

ΑΛΕΞΑΝΔΡΕΙΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ  
ΙΔΡΥΜΑ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΚΥΗΣΗ

ΔΗΜΗΤΡΑ ΖΕΖΙΟΥ

ΕΥΘΥΜΙΑ ΒΛΑΧΟΘΑΝΑΣΗ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ 2009

## ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΚΥΗΣΗ

**ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ**

**Αβραμίου Μαρία**, Καθηγήτρια (Επιβλέπουσα)  
**Δημητριάδου Αλεξάνδρα**, Καθηγήτρια  
**Μπελλάλη Θάλεια**, Επίκουρη Καθηγήτρια

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ.....	6
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	7
ΚΥΡΙΟ ΜΕΡΟΣ.....	8
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ.....	8
1.1. Επιδημιολογικά στοιχεία.....	8
1.2. Ταξινόμηση.....	9
1.2.1. Πρώτες προσπάθειες κλινικής ταξινόμησης της νόσου.....	11
1.2.2. Ταξινόμηση που ισχύει σήμερα.....	11
1.3. Ιστολογία και παθολογική ανατομική νησιδίων παγκρέατος.....	13
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ.....	15
2.1 Αιτιολογία ΣΔ.....	15
2.1.1. Τύπος Ι.....	15
2.1.2. Τύπος ΙΙ.....	16
2.2. Συμπτωματολογία.....	18
2.2.1. Κλινική εικόνα τύπων Ι και ΙΙ.....	19
2.2.2. Φυσική εξέλιξη του διαβήτη.....	21
2.3. Διάγνωση.....	22
2.3.1. Εργαστηριακές εξετάσεις.....	23
2.3.2. Άλλες εξετάσεις που γίνονται σε διαβητικούς.....	27
2.3.3. Διαγνωστικά κριτήρια.....	28
2.4. Πρόληψη.....	28
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: ΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	32
3.1. Αντιδιαβητικά δισκία.....	32
3.2. Ινσουλινοθεραπεία.....	35
3.2.1. Επιπλοκές ινσουλινοθεραπείας.....	36
3.2.2. Συνδυασμός ινσουλίνης και δισκίων.....	39
3.3. Τρόπος ζωής.....	40
3.3.1. Διαιτητική αγωγή.....	40

3.3.2. Άσκηση.....	44
3.4. Πρόγνωση- έρευνες και ελπίδες για το μέλλον.....	45
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΔ.....</b>	<b>46</b>
4.1. Οξείες.....	46
4.2. Χρόνιες.....	47
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5: ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ.....</b>	<b>50</b>
5.1. Επιδημιολογικά στοιχεία.....	50
5.2. Ταξινόμηση κατά White.....	52
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6: ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΣΔ ΚΥΗΣΗΣ.....</b>	<b>54</b>
6.1. Αίτια.....	54
6.2. Μεταβολικές αλλαγές στη φυσιολογική έγκυο και επιδράσεις τους στη διαβητική έγκυο.....	54
6.3. Ανάπτυξη του εμβρύου στη διαβητική έγκυο.....	55
6.4. Διάγνωση.....	56
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7: ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΗΣ.....</b>	<b>59</b>
7.1. Διατροφικές συμβουλές για τις εγκύους.....	60
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8: ΜΑΙΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ.....</b>	<b>63</b>
8.1. Προγραμματισμός του τοκετού.....	64
8.2. Αναστολή πρόωρου τοκετού.....	64
8.3. Επιλογή τρόπου τοκετού.....	65
8.4. Περιγεννητικές επιπλοκές.....	65
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9: ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ ΕΓΚΥΩΝ ΓΥΝΑΙΚΩΝ.....</b>	<b>68</b>
9.1. Κολπικός τοκετός – Καισαρική τομή.....	69
9.2. Το νεογνό της διαβητικής μητέρας.....	72
9.3. Παιδιατρική παρακολούθηση.....	72
9.4. Συγγενείς διαμαρτίες διαπλάσεως.....	73
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10: ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ.....</b>	<b>74</b>

10.1. Προβλήματα διαβητικής κύησης και νοσηλευτική φροντίδα.....	74
10.2. Νοσηλευτική φροντίδα της χειρουργικής διαβητικής μητέρας.....	76
10.3. Πρόγραμμα διδασκαλίας.....	79
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 11: ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ.....	83
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ- ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ.....	85-86
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	87
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	88
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ.....	90

## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Περισσότεροι από 50 εκ. άνθρωποι όλων των κοινωνικών στρωμάτων σε όλα τα μέρη του κόσμου έχουν προσβληθεί από σακχαρώδη διαβήτη. Αποτελεί ένα από τα μεγαλύτερα σύγχρονα ιατρο-κοινωνικο-οικονομικά προβλήματα και ταυτόχρονα μια μάστιγα. Είναι λάθος να θεωρηθεί σαν απλή νόσος και με απλή αιτιολογία. Ο διαβήτης σχετίζεται με την αύξηση του ποσοστού μητρικής νοσηρότητας και της περιγεννητικής νοσηρότητας και θνησιμότητας. Η πιθανότητα εμφάνισης διαβήτη κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης αφορά περίπου στο 2% των εγκύων, και πρέπει να διαγνωστεί εγκαίρως, ώστε να αντιμετωπιστεί αποτελεσματικά, διαφορετικά δημιουργεί προβλήματα τόσο για την εγκυμονούσα μητέρα όσο και για το παιδί της.

Τις τελευταίες δύο δεκαετίες στις χώρες με ανεπτυγμένη ιατρική φροντίδα τα ποσοστά επιτυχίας των διαβητικών κύσεων είναι πλέον σχεδόν όμοια με εκείνα του υπόλοιπου πληθυσμού. Σε τούτο έχουν σημαντικά συνεισφέρει οι τεχνικές ενδομήτριας παρακολούθησης του εμβρύου, η εντατική παρακολούθηση του νεογνού, καθώς και η εντατική ινσουλινοθεραπεία, σε συνδυασμό με τον καθημερινό αυτοέλεγχο της γλυκόζης αίματος και τη μέτρηση της γλυκομυλιωμένης αιμοσφαιρίνης. Όμως το σημαντικότερο πρόβλημα που παραμένει ακόμα είναι το αυξημένο ποσοστό αυτόματων αποβολών, κυρίως στο πρώτο τρίμηνο της κύησης (διπλάσιο από το γενικό πληθυσμό) καθώς και το μεγαλύτερο ποσοστό νεογνών με συγγενείς ανωμαλίες. Και για τις δύο καταστάσεις, κύριος υπεύθυνος είναι η κακή μεταβολική ρύθμιση. Αντίθετα, μεγάλες μελέτες έχουν δείξει ότι, όπου προηγήθηκε προγραμματισμός της εγκυμοσύνης, επιτυγχάνοντας επίπεδα γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης μέσα σε φυσιολογικά όρια, τότε το ποσοστό των αυτόματων αποβολών καθώς και ο κίνδυνος συγγενών ανωμαλιών των νεογνών, δεν διέφερε από το φυσιολογικό πληθυσμό.

Ως μελλοντικοί επαγγελματίες υγείας είχαμε την επιθυμία να αποκτήσουμε ολοκληρωμένη επιστημονική γνώση για τον σακχαρώδη διαβήτη και πιο ειδικά στην κύηση λόγω της σημαντικής αύξησης των ποσοστών προσβολής της ασθένειας με απώτερο σκοπό την ενημέρωση του κοινωνικού και επαγγελματικού περίγυρου.

Ευχαριστούμε την καθηγήτριά μας κα. Μαρία Αβραμικά για τις υποδείξεις και τις συμπληρώσεις που χρειάστηκαν για την ολοκλήρωση της εργασίας μας.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μία μεταβολική ασθένεια η οποία χαρακτηρίζεται από αύξηση της συγκέντρωσης του σακχάρου στο αίμα (υπεργλυκαιμία) και διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης, είτε ως αποτέλεσμα ελαττωμένης έκκρισης ινσουλίνης είτε λόγω ελάττωσης της ευαισθησίας των κυττάρων του σώματος στην ινσουλίνη. Οι κύριοι τύποι σακχαρώδους διαβήτη είναι ο διαβήτης τύπου 1, ο διαβήτης τύπου 2 και ο διαβήτης της κύησης.

Παχύσαρκες γυναίκες είναι πιο πιθανό να αναπτύξουν διαβήτη της κύησης. Ο τύπος αυτός διαβήτη αφορά στο 3-5% των κυήσεων. 30-40% των γυναικών με διαβήτη κύησης θα αναπτύξουν διαβήτη τύπου 2 αργότερα στη ζωή τους. Επίσης είναι αναστρέψιμος και υποχωρεί μετά τον τοκετό, μπορεί όμως να προκαλέσει περιγεννητικές επιπλοκές και προβλήματα στην υγεία μητέρας και νεογνού.

Η ψυχολογική υποστήριξη αποτελεί σημαντικό παράγοντα για τα άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη και ειδικότερα για τις έγκυες γυναίκες διότι η νόσος τους προκαλεί άγχος και κατάθλιψη που επιδεινώνει την κατάσταση.

Έτσι λοιπόν, σκοπός της παρούσας εργασίας είναι να διερευνηθούν οι ανάγκες της ψυχολογικής υποστήριξης των γυναικών με σακχαρώδη διαβήτη κύησης προκειμένου να διατυπωθούν τεκμηριωμένες προτάσεις για την παροχή ολιστικής νοσηλευτικής φροντίδας τόσο στις ίδιες τις γυναίκες όσο και στις οικογένειές τους.

Αρχικά θα αναπτυχθεί ο ορισμός του Σακχαρώδη Διαβήτη, τα επιδημιολογικά στοιχεία και η ταξινόμηση του. Στο δεύτερο κεφάλαιο θα γίνει αναφορά στην κλινική εικόνα του διαβήτη, δηλαδή στην αιτιολογία, στα συμπτώματα, στην διάγνωση και στην πρόληψη του. Στο τρίτο θα αναπτυχθεί η θεραπεία και ακολουθεί το τέταρτο κεφάλαιο με τις επιπλοκές. Στο πέμπτο κεφάλαιο θα γίνει αναφορά στον ορισμό του Σακχαρώδη Διαβήτη κύησης, την επιδημιολογία και την ταξινόμηση κατά White. Ακολουθεί το έκτο κεφάλαιο όπου θα γίνει προσπάθεια να αναπτυχθεί η κλινική εικόνα του διαβήτη κύησης και το έβδομο που θα αναφερθεί η αντιμετώπιση του. Στο όγδοο κεφάλαιο θα αναπτυχθεί η μαιευτική παρακολούθηση και στο ένατο η ρύθμιση του διαβήτη εγκύων γυναικών και η παιδιατρική παρακολούθηση. Ακολουθεί το δέκατο κεφάλαιο με τη νοσηλευτική παρέμβαση και τέλος κλείνουμε με το ενδέκατο κεφάλαιο όπου θα αναφερθεί η ψυχολογική υποστήριξη.



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια σύνθετη νόσος που χαρακτηρίζεται από πολλά συμπτώματα από τα οποία τα πιο χαρακτηριστικά και εμφανή είναι η υπεργλυκαιμία (αύξηση του σακχάρου στο αίμα) και η γλυκοζουρία (εμφάνιση σακχάρου στα ούρα), που πολύ συχνά εκφράζονται στον ασθενή με πολυδιψία (αύξηση της κατάποσης υγρών) και με πολουρία (αύξηση της απώλειας ούρων), που όχι σπάνια συνοδεύεται με απώλεια βάρους. Ο σακχαρώδης διαβήτης, ορίζεται σαν μια παθολογική κατάσταση, χαρακτηριζόμενη από πολλές μεταβολικές αλλοιώσεις, περισσότερο εμφανείς στο κύκλο της γλυκόζης, που συμπεριλαμβάνουν όμως και τον μεταβολισμό των λευκωμάτων και των λιπών, έτσι ώστε να επακολουθεί μια δράση της ινσουλίνης όχι επαρκής και αναγκαία.. ( Γκούμας 1989).

Μπορεί να υπάρχει ολική ανεπάρκεια παραγωγής ινσουλίνης, όπως στον τύπου 1 διαβήτη. Ωστόσο, στον τύπου 2 διαβήτη παρατηρείται συνήθως ένας συνδυασμός μερικής ανεπάρκειας στην παραγωγή ινσουλίνης και μειωμένης ανταπόκρισης του σώματος στην ορμόνη. Η κατάσταση αυτή ονομάζεται αντίσταση στην ινσουλίνη. ([www.healthvisitor.gr/diabetes.html](http://www.healthvisitor.gr/diabetes.html) Πρόσβαση στις 9/12/2008).

Αυτός ο ορισμός ισχύει όσον αναφορά τον πρωτοπαθή η κληρονομικό διαβήτη καθώς και τον δευτεροπαθή που περιλαμβάνει όμως την ινσουλινική ένδεια, που προκαλείται από αιτίες που δεν προέρχονται από οικογενειακή διαβητογένεια η από παθολογία στενά παγκρεατική. ( Γκούμας 1989).

### *1.1 Επιδημιολογικά στοιχεία*

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί ιατρικό πρόβλημα εδώ και 3500 χρόνια. Η ιστορία του θα μπορούσε να χωριστεί σε τέσσερις μεγάλες εποχές ή περιόδους.

Σαν πρώτη εποχή θεωρείται η "Εποχή της Κλινικής Αναγνώρισης". Σε αυτή την περίοδο η πρώτη ονομασία του Διαβήτη, δόθηκε από τον Αρεταίο (120 - 200 μΧ), γιατρό από την Καπαδοκία, την τρίτη μεγάλη ιατρική μορφή της Αρχαιότητας μετά τον Ιπποκράτη και το Γαληνό.

Η Δεύτερη περίοδος είναι η "εποχή βιομηχανικής αναγνώρισης του σακχαρώδη διαβήτη" στην οποία ο Bernard καθόρισε το επίπεδο απέκκρισης της γλυκόζης από τα νεφρά ("νεφρικός ουδός" απέκκρισης της γλυκόζης) δεικνύοντας έτσι, ότι η γλυκόζη απεκκρίνεται στα ούρα, είτε όταν η συγκέντρωσή της στο αίμα είναι σε ψηλά επίπεδα, είτε όταν ο "νεφρικός ουδός" απέκκρισης της γλυκόζης είναι πολύ χαμηλός ("νεφρική γλυκοζουρία").([www.sugarfree.gr](http://www.sugarfree.gr). Πρόσβαση στις 5/2/09)

Η Τρίτη και πιο σημαντική περίοδος είναι η "Εποχή της ινσουλίνης" στην οποία χορηγήθηκε η πρώτη ένεση ινσουλίνης το 1922.

Η Τέταρτη περίοδος "Εποχή της ανακάλυψης των αντιδιαβητικών δισκίων". Η πρώτη παραγωγή αντιβιοτικού δισκίου έγινε το 1920 και το 1995 κυκλοφόρησαν "Αναστολείς της α-γλυκοσιδάσης" μια κατηγορία αντιβιοτικών.

Η επόμενη περίοδος ονομάζεται η "Εποχή της ανακάλυψης των γλυκομετρητών". Στην περίοδο αυτή το 1970 ανακαλύφθηκε η πρώτη συσκευή μέτρησης γλυκόζης αίματος με τη μέθοδο της ανάκλασης που λειτουργεί με επαναφορτιζόμενη μπαταρία και το 1972 η παραγωγή μιας άλλης συσκευής μέτρησης γλυκόζης αίματος με τη μέθοδο της ανάκλασης που λειτουργεί με ρεύμα.

Η τελευταία περίοδος είναι η "Εποχή της πραγματοποίησης των μεγάλων προσδοκιών" στην οποία η ινσουλίνη πρόκειται να χορηγείται με σπρέυ από τη μύτη ή το στόμα και να βρεθεί μία οριστική λύση σε σχέση με το διαβήτη. ([www.sugarfree.gr](http://www.sugarfree.gr). Πρόσβαση στις 5/2/09)

Διάφορες επιδημιολογικές μελέτες έδειξαν ότι ανά τον κόσμο υπάρχουν περίπου 50 εκατ. κατά άλλους 100 εκατ. διαβητικά άτομα. Στην Ελλάδα υπολογίζεται ότι υπάρχουν 200.000 διαβητικοί, από τους οποίους οι 80.000 περίπου αγνοούν την πάθηση τους. (Αθανάτου 2004).

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι η πλέον διαδεδομένη ενδοκρινοπάθεια και ένα από τα σημαντικότερα προβλήματα στην παγκόσμια υγεία. (Αναγνωστόπουλος συν Παπαδόπουλος 2004)

Ο 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. Αποτελεί μια από τις κύριες αιτίες θανάτου παγκοσμίως. ([www.el.wikipedia.org](http://www.el.wikipedia.org). Πρόσβαση στις 26/11/2008).

Έχει χαρακτηριστεί από τον Π.Ο.Υ. ως παγκόσμια επιδημία αφού ήδη από το 1995 περισσότερα από 150 εκατ. άνθρωποι είχαν σακχαρώδη διαβήτη και μέχρι το 2020 πάνω από 300 εκατ. άτομα αναμένεται να νοσήσουν από σακχαρώδη διαβήτη. Ο επιπολασμός της νόσου στον γενικό πληθυσμό 30- 64 ετών είναι 5 – 10% ενώ ο συνδυασμός αντίστασης στην ινσουλίνη μειωμένης ανοχής στην γλυκόζη και σακχαρώδης διαβήτης ανεβάζει το ποσοστό στο 15%. Στην Ελλάδα πάνω από 800.000 άτομα πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη. (Αναγνωστόπουλος συν Παπαδόπουλος 2004).

## *1.2 Ταξινόμηση Σακχαρώδη Διαβήτη*

Περισσότεροι από 50 εκατ. άνθρωποι όλων των κοινωνικών στρωμάτων σε όλα τα μέρη του κόσμου έχουν προσβληθεί από σακχαρώδη διαβήτη. Είναι λάθος να θεωρηθεί ο διαβήτης σαν απλή νόσος και με απλή αιτιολογία. Επιδημιολογικές κλινικές και εργαστηριακές έρευνες αποκάλυψαν

την ύπαρξη πολλών παθογενετικών μηχανισμών. Η ετερογενείς του διαβητικού συνδρόμου έχει οδηγήσει σε πολλές προσπάθειες ταξινόμησης που όμως αναθεωρούνται συνέχεια. (Διαβητολογικά θέματα 1992).

#### Διαβήτης τύπου 1

Χαρακτηρίζεται από καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος, που είναι υπεύθυνα για την παραγωγή ινσουλίνης, με αποτέλεσμα ολική έλλειψη ή ελάχιστη έκκριση ινσουλίνης. Η ευαισθησία των κυττάρων στην ινσουλίνη είναι συνήθως φυσιολογική, ιδιαίτερα στα πρώιμα στάδια.

Ο τύπος αυτός αποτελεί την κυριότερη αιτία διαβήτη σε παιδιά, μπορεί όμως να προσβάλλει και τους ενήλικες. Η καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος είναι στην πλειοψηφία των περιπτώσεων αυτοάνοσης αιτιολογίας. Στο μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών με διαβήτη τύπου 1 ανιχνεύονται στην κυκλοφορία ένα ή περισσότερα είδη αυτοαντισωμάτων, οι ασθενείς δε αυτοί εμφανίζουν αυξημένη προδιάθεση και για άλλες αυτοάνοσες παθήσεις. Παρά όλα αυτά, σ' ένα μικρό ποσοστό ασθενών με διαβήτη τύπου 1 δεν ανιχνεύονται αυτοαντισώματα, ο τύπος δε αυτός ονομάζεται ιδιοπαθής σακχαρώδης διαβήτης. ([www.el.wikipedia.org](http://www.el.wikipedia.org). Πρόσβαση στις 26/11/2008).

Ο διαβήτης τύπου 1 εισβάλλει συνήθως απότομα και οδηγεί συχνά στην ανάπτυξη κέτωσης και διαβητικής κετοξέωσης εάν το έλλειμμα ινσουλίνης δεν καλυφθεί. Ο ασθενής είναι απόλυτα εξαρτημένος από τη εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης προκειμένου τα επίπεδα σακχάρου του αίματος να διατηρηθούν σε φυσιολογικά επίπεδα.

Χαρακτηρίζεται από το συνδυασμό ελαττωμένης έκκρισης ινσουλίνης και ελαττωμένης ευαισθησίας των κυττάρων στη δράση της (φαινόμενο που ονομάζεται ινσουλινοαντοχή). Στα πρώτα στάδια της νόσου, η ελαττωμένη ευαισθησία στην ινσουλίνη είναι η κύρια διαταραχή, ενώ τα επίπεδα ινσουλίνης στο αίμα είναι αυξημένα.

#### Διαβήτης τύπου 2

Ο διαβήτης τύπου 2 είναι η συχνότερη αιτία διαβήτη στους ενήλικους. Σπουδαίος προδιαθεσικός παράγοντας για την ανάπτυξη διαβήτη τύπου 2 είναι η παχυσαρκία. Η παχυσαρκία προδιαθέτει στην ανάπτυξη ινσουλινοαντοχής πιθανόν λόγω της παραγωγής από το λιπώδη ιστό ουσιών που ελαττώνουν την ευαισθησία των κυττάρων στην ινσουλίνη. Άλλοι προδιαθεσικοί παράγοντες είναι η ηλικία και το οικογενειακό ιστορικό.

Στον διαβήτη τύπου 2, τα συμπτώματα είναι πιο ήπια και η πιθανότητα εμφάνισης διαβητικής κετοξέωσης είναι μικρή. Παρ' όλ' αυτά, ο κίνδυνος απώτερων και σοβαρών επιπλοκών παραμένει υψηλός. Το πρώτο βήμα στη θεραπεία του διαβήτη τύπου 2 είναι η αλλαγή του τρόπου ζωής του ασθενούς με στόχο την απώλεια βάρους, την αύξηση της σωματικής άσκησης και την υγιεινή διατροφή. Εάν κριθεί απαραίτητο, χρησιμοποιούνται αντιδιαβητικά φάρμακα. Στην περίπτωση που

η θεραπεία αποτύχει, κρίνεται σκόπιμη η χορήγηση ινσουλίνης για τον έλεγχο και αυτών των ασθενών.(www.el.wikipedia. org. Πρόσβαση στις 26/11/2008).

### *1.2.1. Πρώτες προσπάθειες κλινικής ταξινόμησης της νόσου*

Μέχρι το 1936 θεωρείται ο διαβήτης σαν ομογενείς νόσος. Τον χρόνο αυτό ο Himsworth υποστήριξε ότι υπάρχουν 2 κλινικές μορφές της νόσου, από τις οποίες μια οφείλεται σε πλήρη έλλειψη ινσουλίνης. Αυτή η πρώτη αμφισβήτηση της ομογένειας της νόσου επιβεβαιώνεται το 1949 με το βιολογικό προσδιορισμό της ινσουλίνης για πρώτη φορά και περίπου 10 χρόνια αργότερα με τον ραδιοανοσολογικό προσδιορισμός της. Ακόμα κλινικές, επιδημιολογικές και γενικές μελέτες υποστηρίζουν αυτή την άποψη.

Με την υιοθέτηση λοιπόν της ετερογένειας της νόσου διακρίνονται οι διαβητικοί σε 2 μεγάλες κατηγορίες αναφορικά με τον χρόνο εμφάνισης της νόσου. Δηλαδή νεανικός διαβήτης (εμφανίζεται ο διαβήτης σε νεαρή ηλικία) και διαβήτης ενήλικων όπου η νόσος εκδηλώνεται σε μεγάλη ηλικία.

Συγχρόνως αυτή την εποχή υπάρχει σύγχυση για τα επίπεδα της γλυκαιμίας που θα θέσουν την διάγνωση της νόσου. Γίνονται πολλές προσπάθειες για την κωδικοποίηση των τιμών γλυκόζης αίματος, που θα χαρακτηρίσουν ένα άτομο διαβητικό ή όχι και σε πια κατηγορία ανήκει. Όλες αυτές οι προσπάθειες αναθεωρούνται συνεχώς μια και δεν υπάρχουν διαγνωστικά κριτήρια με καθολική αποδοχή. (Διαβητολογικά θέματα 1992).

### *1.2.2. Ταξινόμηση που ισχύει σήμερα*

Σήμερα ισχύει η κατάταξη της W.H.O. του 1980 όπως όμως τροποποιήθηκε το 1985. Η πιο σημαντική αλλαγή από την προηγούμενη κατάταξη είναι η εμφάνιση του διαβήτη που σχετίζεται με την κακή διατροφή σαν ξεχωριστή υποομάδα, που κατατάσσεται μαζί με τον ινσουλινοεξαρτώμενο και μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη. Η κατηγορία αυτή υπήρχε και στην προηγούμενη κατάταξη, συνδυαζόταν όμως με τον διαβήτη που εμφανιζόταν με άλλες νοσηρές καταστάσεις.

Η βάση για την διάκριση των δύο μεγάλων υποομάδων του σακχαρώδη διαβήτη είναι η ινσουλινοεξαρτηση που σημαίνει ότι η ινσουλίνη είναι απαραίτητη για να επιβιώσει ο ασθενής και όχι απλώς για καλύτερη ποιότητα ζωής. (Διαβητολογικά θέματα 1992).

#### *α) Κλινικές μορφές*

- Ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης

Στον ινσουλινοεξαρτώμενο τύπο έχουμε οξεία κλινική έναρξη. Στις περισσότερες φορές η διάγνωση γίνεται σε νεαρή ηλικία. Παρ' όλα αυτά δεν είναι ασυνήθιστη η εμφάνισή του σε ηλικία 30 ετών και άνω. Στον χρόνο της εμφάνισής του ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη η τυπική βλάβη στα νησίδα του Langerhans είναι η λεμφοκυτταρική διήθηση και εκλεκτική καταστροφή των β-κυττάρων έχει απολεσθεί. Αργότερα με την έναρξη της ινσουλινοθεραπείας βελτιώνεται η λειτουργία τους, πιθανώς αυξάνεται ο αριθμός τους.

- Μη ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης

Στον μη ινσουλινοεξαρτώμενο τύπο ο αριθμός των β-κυττάρων είναι μειωμένος στο 50% περίπου όταν εμφανιστεί η νόσος, υπάρχει ανεπαρκής έκκριση ινσουλίνης καθώς και αντίσταση των περιφερικών ιστών στην δράση της. Συνήθως τα συμπτώματα δεν είναι τόσο εμφανή. Έτσι μπορεί να υπάρχει υπογλυκαιμία για αρκετά χρόνια πριν από την κλινική διάγνωση.

- Διαβήτης που σχετίζεται με την κακή διατροφή

Εμφανίζεται σε νέα άτομα με ιστορικό κακής διατροφής στις τροπικές αναπτυσσόμενες χώρες το οποίο έχει προταθεί σε δύο υποομάδες:

Ινολιθισιακός παγκρεατικός διαβήτης: Χαρακτηρίζεται από την εμφάνιση παγκρεατικής βλάβης κατά την παιδική ηλικία ενώ ο διαβήτης εμφανίζεται σε ηλικία μεταξύ 15-35 ετών. Οι ασθενείς έχουν ελαττωμένο βάρος και συνήθως παρουσιάζουν σημάδια κακής διατροφής. Συνήθως απαιτεί μεγάλες δόσεις ινσουλίνης. (Διαβητολογικά θέματα 1992).

Πρωτεϊνοπενικός παγκρεατικός διαβήτης: Υπάρχει υπολειμματική λειτουργία των β-κυττάρων που σε συνδυασμό με τον ελαττωμένο αριθμό λιποκυττάρων και την έλλειψη ανταπόκρισής του στις λιπολυτικές ορμόνες ερμηνεύει γιατί δεν αναπτύσσουν οξέωση οι διαβητικοί αυτής της ομάδας. Πρόληψη και στις δυο υποομάδες είναι η αυξημένη πρόσληψη πρωτεϊνών αποξήρανση ή τηγάνισμα της τροφής της τροφής για την μείωση της περιεκτικότητας της σε κυανιούχες ρίζες.

- Άλλοι τύποι διαβήτη

Η κατηγορία αυτή αφορά τον διαβήτη που εκδηλώνεται σε συνδυασμό ή σαν συνέπεια άλλων νοσημάτων. Νοσήματα παγκρέατος, παθήσεις ορμονικής αιτιολογίας μπορούν να προκαλέσουν διαβήτη. Επίσης διάφορα φάρμακα έχουν διαβητογόνο δράση. Αναφέρονται ανωμαλίες στους υποδοχείς της ινσουλίνης. Τέλος στα διάφορα γενετικά σύνδρομα δεν είναι εξακριβωμένη η αιτιολογική σχέση του διαβητικού παρά μόνο το ότι εμφανίζεται σε αυξημένη συχνότητα.

- Διαταραχή ανοχής γλυκόζης

Ο Kadowaki υποστηρίζει ότι ο κίνδυνος να αναπτυχθεί διαβήτης είναι αρκετά σημαντικά υψηλότερος εάν έχουν χαμηλά επίπεδα ινσουλίνης στο αίμα 30-λεπτά μετά την φόρτιση της

γλυκόζης. Οι ασθενείς με διαταραγμένη την ανοχή της γλυκόζης έχουν αυξημένο κίνδυνο για αγγειοπάθειες σε σύγκριση πάντα με τον υγιή πληθυσμό. (Διαβητολογικά θέματα 1992).

- Διαβήτης της κύησης

Αναφέρεται στις έγκυες γυναίκες που εμφανίζουν μειωμένη ανοχή στους υδατάνθρακες κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης για πρώτη φορά. (Διαβητολογικά θέματα 1992).

Ο τύπος αυτός μοιάζει με το διαβήτη τύπου 2 ως προς το ότι χαρακτηρίζεται από ταυτόχρονη ελαττωμένη έκκριση ινσουλίνης και ελαττωμένη ευαισθησία των κυττάρων στην ινσουλίνη. Παχύσαρκες γυναίκες είναι πιο πιθανό να αναπτύξουν διαβήτη της κύησης. Ο τύπος αυτός διαβήτη αφορά στο 3-5% των κυήσεων. 30-40% των γυναικών με διαβήτη κύησης θα αναπτύξουν διαβήτη τύπου 2 αργότερα στη ζωή τους. Ο διαβήτης της κύησης είναι αναστρέψιμος και υποχωρεί μετά τον τοκετό, μπορεί όμως να προκαλέσει περιγεννητικές επιπλοκές και προβλήματα στην υγεία μητέρας και νεογνού. (www.el.wikipedia.org. Πρόσβαση στις 26/11/2008).

Ο διαβήτης υποστρέφει συνήθως μετά τον τοκετό οπότε είναι αναγκαία η ανακατάταξη των γυναικών στις επόμενες κατηγορίες δηλαδή στα άτομα που εμφανίζουν στατιστικά αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν διαβήτη.

β) Ομάδες ατόμων με στατιστικά αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν διαβήτη

Αφορά τα άτομα που στην παρούσα φάση έχουν φυσιολογική ανοχή στους υδατάνθρακες:

- Άτομα με προηγούμενο ιστορικό διαταραγμένης ανοχής στους υδατάνθρακες δηλαδή άτομα που εμφάνισαν παλιά είτε έκδηλο διαβήτη ή διαταραχή ανοχής γλυκόζης, είτε κατόπιν stress, είτε αυτόματα π.χ. έγκυες που εμφάνισαν διαβήτη μετά τον τοκετό υποχώρησε η νόσος ή ακόμη παχύσαρκοι διαβητικοί που μετά την απώλεια βάρους παρουσίασαν φυσιολογική ανοχή στη γλυκόζη
- Άτομα που μπορεί να αναπτύξουν διαταραχή στους υδατάνθρακες. (Διαβητολογικά θέματα 1992).

### 1.3. Ιστολογία και παθολογική ανατομική νησιδίων παγκρέατος

Τα νησίδια του Langerhans αποτελούν το 2% της παγκρεατικής μάζας. Στα νησίδια παρατηρούνται τουλάχιστον τέσσερις τύποι κυττάρων: Τα α-κύτταρα που παράγουν γλυκογόνο, τα β- κύτταρα που παράγουν ινσουλίνη, τα δ-κύτταρα που παράγουν σωματοστατίνη, τα PP ή τα F-κύτταρα παράγουν παγκρεατικό πολυπεπτίδιο. Τα νησίδια είναι περισσότερα στο σώμα και στην ουρά του παγκρέατος. Απολήξεις συμπαθητικών νεύρων βρίσκονται κοντά στα κύτταρα των νησιδίων. Ινίδια συνδέουν τα κύτταρα των νησιδίων και φαίνεται ότι αποτελούν σύστημα επικοινωνίας και μετάδοσης πληροφοριών μεταξύ των κυττάρων. (Καραμήτσος 1987).

Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1: Τα β- κύτταρα είναι ελάχιστα και έχουν χάσει κατά το πλείστον τα εκκριτικά κοκκία τους. Γενικά το πάγκρεας των διαβητικών τύπου 1 που είχαν πολλά χρόνια διαβήτη είναι μικρό, με ελάχιστα νησίδια τα οποία έχουν χάσει την κανονική τους μορφή, είναι επιμήκη, δεν περιέχουν β-κοκκία, ενώ έχουν αρκετά κύτταρα PP. Σε περιστατικά με πρόσφατη διάγνωση ΣΔ τύπου 1 περιγράφηκε διήθηση των νησιδίων από λεμφοκύτταρα, πλασματοκύτταρα, ή και ιστιοκύτταρα. Τα ευρήματα αυτά συνηγορούν για την συμμετοχή των ιώσεων και της αυτοανοσοποίησης στην αιτιολογία του ΣΔ τύπου 1. Σε αρχικά στάδια ΣΔ τύπου 1 παρατηρούνται μερικά υπερτροφικά νησίδια. Πρόκειται προφανώς για νησίδια που δεν έχουν προσβληθεί από τον αιτιολογικό παράγοντα του διαβήτη. (Καραμήτσος 1987).

Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2: Σε αρχικά στάδια, καθώς και σε παχύσαρκα άτομα, βρίσκονται υπερτροφικά νησίδια λόγω της υπερλειτουργίας των β-κυττάρων. Τα β-κύτταρα στις περιπτώσεις αυτές υπερλειτουργούν, επειδή υπάρχει αντίσταση των ιστών στη δράση της ινσουλίνης.

Υαλινοποίηση βρίσκεται σε ποσοστό 30% διαβητικών τύπου 2 και είναι εμφανέστερη όσο αυξάνει η ηλικία των ατόμων. Η υαλινοποίηση όμως παρατηρείται σε ποσοστό 10% σε άτομα μη διαβητικά μεγαλύτερα των 50 ετών. Ο βαθμός της υαλινοποίησης διαφέρει από νησίδιο σε νησίδιο και φτάνει μέχρι την πλήρη κατάληψή τους. Η υαλίνη ουσία εναποτίθεται μεταξύ των κυττάρων των νησιδίων και των τριχοειδών, αλλά όχι στη βασική μεμβράνη των τριχοειδών. Μοιάζει αρκετά με την ουσία που εναποτίθεται στην αμυλοείδωση. Πιθανολογείται ότι η υαλίνη δημιουργείται από εκφυλισμένα κύτταρα. Επομένως η υαλινοποίηση αποτελεί μάλλον αποτέλεσμα παρά αιτία του διαβήτη, μπορεί να επηρεάζει την λειτουργία και των υγιών κυττάρων.

Ελάττωση της κοκκίωσης των β-κυττάρων είναι συχνό εύρημα και στο διαβήτη τύπου 2 αλλά ανευρίσκεται σε μικρό ποσοστό ασθενών και επιτείνεται όσο η ηλικία είναι μεγαλύτερη. Η μείωση του ποσού της ινσουλίνης παραλαμβάνεται με εκχειλίσει του παγκρέατος είναι ανάλογη της βαρύτητας του διαβήτη.

Ίνωση παρατηρείται σε μικρό ποσοστό νησιδίων του παγκρέατος διαβητικών, ποικίλει από νησίδιο σε νησίδιο και αυξάνει με την ηλικία. Φαίνεται ότι έχει σχέση με την αγγειοπάθεια των αγγείων του παγκρέατος. (Καραμήτσος 1987).

Συνοψίζοντας, ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι διαταραχή του μεταβολισμού η οποία χαρακτηρίζεται από την αυξημένη γλυκόζη στο αίμα και αποτελεί ένα από τα σημαντικότερα προβλήματα στην παγκόσμια υγεία. Διακρίνεται σε 2 τύπους το ΣΔ τύπου 1 όπου εμφανίζεται σε παιδική ηλικία και το ΣΔ τύπου 2 όπου εμφανίζεται σε μεγαλύτερες ηλικίες.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

### 2.1 Αιτιολογία ΣΔ

Τα τελευταία χρόνια έγιναν πολλές έρευνες και επιτεύχθηκε πρόοδος σημαντική στη διερεύνηση της αιτιολογία του διαβήτη. Κύριο αποτέλεσμα αυτών των ερευνών είναι η κατανόηση των ουσιαστικών διαφορών στην αιτιολογία, παθογένεια και παθοφυσιολογία που διέπουν τις δυο βασικές κλινικές μορφές του διαβήτη. Για αυτό θα αναπτυχθεί παρακάτω ξεχωριστά την αιτιολογία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και τύπου 2. (Καραμήτσος 1987).

#### 2.1.1 Τύπος 1

**Κληρονομικότητα:** Η κληρονομικότητα του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 είναι μάλλον ασθενής. Στις περιπτώσεις ασθενών με ΣΔ τύπου 1 σπάνια υπάρχει γονέας με ΣΔ τύπου 1. Αναφέρεται πάντως στη βιβλιογραφία ότι ένας από τους πέντε ασθενείς έχει 1<sup>ου</sup> βαθμού συγγενή με ΣΔ τύπου 1. Από δυο γονείς με ΣΔ τύπου 1 μόνο το 25% των τέκνων θα εμφανίσει διαβήτη.

**Αντιγόνα ιστοσυμβατότητας λεμφοκυττάρων:** Οι διαβητικοί τύπου 1 εμφανίζουν σε μεγαλύτερη συχνότητα από τον υπόλοιπο πληθυσμό ορισμένα αντιγόνα ιστοσυμβατότητας των λεμφοκυττάρων. Στη λευκή φυλή τα αντιγόνα αυτά είναι τα HLA B8, B15, B18, DR3, DR4. Μελέτη που έγινε στην Β' Προπαιδευτική Παθολογική κλινική του πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης έδειξε ότι σε διαβητικούς με ΣΔ τύπου 1 το αντιγόνο HLA B8 βρισκόταν 3,42 φορές συχνότερα από ότι σε ομάδα μαρτύρων.

**Ιώσεις:** Ορισμένοι ιοί είναι διαβητογόνοι στα πειραματόζωα και πιθανολογήθηκε από παλιά ότι είναι δυνατό να προκαλέσουν διαβήτη στον άνθρωπο μετά από προσβολή του παγκρέατος και καταστροφή των νησιδίων του. Για τους ιούς της ερυθράς και της παρωτίτιδας δεν υπάρχει αμφιβολία ότι δυνητικά παθογόνοι στον άνθρωπο. Άτομα με συγγενή ερυθρά αναπτύσσουν ΣΔ σε ποσοστό 20%. Μικρό όμως ποσοστό περιπτώσεων ΣΔ τύπου 1 μπορεί να αποδοθεί σε λοιμώξεις από τον ιό της παρωτίτιδας. Είναι πολύ δύσκολο να εκτιμηθεί, με τα υπάρχοντα στοιχεία, η ακριβή συμβολή των ιώσεων την αιτιολογία του ΣΔ τύπου 1. Σε πρόσφατη ανασκόπηση του θέματος αναφέρεται ότι μόνο το 2% των περιπτώσεων ΣΔ τύπου 1 συνδέονται αιτιολογικά με ιώσεις.

**Αυτοανοσοποίηση:** Το έναυσμα για την έρευνα της συμμετοχής της αυτοανοσοποίησης στην αιτιολογία του ΣΔ τύπου 1 δόθηκε από την πρώτη περιγραφή αυξημένου ποσοστού ανεύρεσης αντινησιδικών αντισωμάτων σε διαβητικούς που είχαν και άλλα αυτοανοσοποιητικά νοσήματα.



Ακολούθησε μεγάλος αριθμός δημοσιεύσεων και η έρευνα εξακολουθεί , γιατί υπάρχουν διαφορές εργαστηριακών τεχνικών και έχουν βρεθεί με αυτές διάφοροι τύποι αντισωμάτων. Έτσι σήμερα γνωρίζουμε:

- Τα κυτταροπλασματικά αντιησιδιακά αντισώματα που αντιδρούν με όλους τους τύπους των κυττάρων των νησιδίων. Δεν θεωρούνται κυτταροτοξικά. Βρίσκονται στο 85% των περιπτώσεων τις εβδομάδες από την διάγνωσή του ΣΔ. Τρία χρόνια μετά την διάγνωση του ΣΔ μόνο το 20% των ασθενών εξακολουθούν να έχουν αντιησιδιακά αντισώματα.
- Τα αντισώματα που συνδέουν το συμπλήρωμα. Τα αντισώματα αυτά ανιχνεύονται σε μικρότερο ποσοστό από ότι τα προηγούμενα. Πιθανώς έχουν μεγαλύτερη παθογενετική σημασία στην πρόκληση βλάβης στα β-κύτταρα. Πιθανολογείται ότι είναι κυτταροτοξικά αντισώματα
- Αντισώματα που στρέφονται που αντιστρέφονται εναντίον της κυτταρικής μεμβράνης των β-κυττάρων. Πρόκειται για κυτταροτοξικά αντισώματα και αντιπροσωπεύουν την αρχική προσβολή της κυτταρικής μεμβράνης των β-κυττάρων. (Καραμήτσος 1987).

### 2.1.2 Τύπος 2

Κληρονομικότητα: Η κληρονομικότητα είναι ισχυρός καθοριστικός παράγοντας στην ανάπτυξη του ΣΔ τύπου 2. Οι διαβητικοί αυτοί έχουν κατά κανόνα συγγενείς πρώτου βαθμού που πάσχουν από ΣΔ τύπου 2. Ο τύπος της κληρονομικότητας έχει σχέση με την πολυπαραγοντική αιτιολογία του ΣΔ και το μεγάλο εύρος ηλικιών στις οποίες μπορεί να εμφανιστεί. Όταν και οι δυο γονείς έχουν ΣΔ τύπου 2 αναμένεται ότι το 60% των τέκνων τους θα εμφανίσει ΣΔ μέχρι την ηλικία των 70 ετών

Μελέτες με μονοωγενείς διδύμους έδειξαν ότι μέσα σε μια πενταετία από την διάγνωση του διαβήτη εμφανίζεται ΣΔ και στον άλλον τον αδερφό σε συχνότητα που προσεγγίζει το 100%. Η παρατήρηση επιβεβαιώνει τη μεγάλη σημασία του κληρονομικού παράγοντα στην εκδήλωση ΣΔ, δεν λύνει το πρόβλημα του τύπου της κληρονομικής μεταβίβασης

Σε νεαρή ηλικία διαβητικοί που εμφανίζουν ΣΔ τύπου 2 έχει περιγραφεί κληρονομική μεταβίβαση κατά τον επικρατούντα χαρακτήρα. Ο διαβήτης αυτός είναι ήπιος, η διάγνωση του γίνεται τυχαία ή καθυστερημένα και έχει μικρότερη τάση στην ανάπτυξη χρόνιων διαβητικών επιπλοκών. Στο ΣΔ τύπου 2 εμφανίζεται μετά την ηλικία των 40 ετών είναι πολύ δύσκολο να καθοριστεί ο τύπος της κληρονομικότητας. Μεταξύ άλλων οι ασθενείς διακρίνονται σε παχύσαρκους και μη. Οι μη εξαρχής παχύσαρκοι εξελίσσονται γρηγορότερο σε ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς (Καραμήτσος 1987).

**Παχυσαρκία:** Η παχυσαρκία είναι σημαντικός διαβητογόνος παράγοντας. Προκαλεί υπερινσουλινεμία λόγω μείωσης του αριθμού των υποδοχέων ινσουλίνης. Θεωρείται ότι η μακροχρόνια υπερινσουλιναιμία είναι δυνατόν να οδηγήσει σε εξάντληση των β-κυττάρων των νησιδίων του παγκρέατος. Όσο ένα άτομο έχει πιο αυξημένη έκκριση ινσουλίνης, τόσο περισσότερο ελαττώνεται ο αριθμός των υποδοχέων ινσουλίνης. Αυτός ο φαύλος κύκλος διασπάται μόνο αν οι παχύσαρκοι επανέλθουν σύντομα σε φυσιολογικό βάρος. Η παχυσαρκία αποτελεί και μόνη της αιτιολογικό παράγοντα διαβήτη χωρίς να είναι αναγκαία η συνύπαρξη κληρονομικότητας. Τέλος βρέθηκε ότι όταν συνυπάρχει παχυσαρκία και κληρονομικότητα, ο διαβήτης εμφανίζεται σε ηλικία μικρότερη κατά 5 χρόνια.

**Ηλικία:** Ο ΣΔ τύπου 2 εμφανίζεται συχνότερα στο 2<sup>ο</sup> μέρος της ζωής των ανθρώπων. Σε ποσοστό 80% οι διαβητικοί διαγιγνώσκονται μετά το 40<sup>ο</sup> έτος της ηλικίας τους. Η ανοχή των υδατανθράκων μειώνεται με την πρόοδο της ηλικίας και πιθανόν η αύξηση της συχνότητας του ΣΔ στις μεγάλες ηλικίες είναι αντανάκλαση αυτού του φαινομένου. Άτομα άνω των 70 ετών εμφανίζουν παθολογική δοκιμασία ανοχής γλυκόζης σε ποσοστό 25%. Για αυτό πολλοί θεωρούν ότι ο ήπιος διαβήτης της μεγάλης ηλικίας είναι αποτέλεσμα της εξεργασίας του γήρατος.

**Το φύλο:** Οι γυναίκες εμφανίζουν μεγαλύτερη συχνότητα ΣΔ τύπου 2 λόγω παχυσαρκίας, εμμηνόπαυση και πολυτεκνία.

**Ψυχικά stress:** Πολλές φορές ο ΣΔ αποκαλύπτεται μετά από έντονα ψυχικά stress. Η σημασία του stress στην αιτιολογία του ΣΔ δεν είναι απόλυτα διευκρινισμένη. Θεωρείται σίγουρο ότι ένα σοβαρό ψυχικό stress μπορεί να προξενήσει τον ΣΔ και να οδηγήσει στη διάγνωση λανθάνοντος ή υποκλινικού διαβήτη. (Καραμήτσος 1987).

#### Περιβάλλον

Τα άτομα που αναπτύσσουν τύπου 2 διαβήτη είναι συχνά υπέρβαρα και δεν ακολουθούν ισορροπημένη διατροφή. Αξίζει να σημειωθεί ότι τα άτομα που μετακινούνται από μία χώρα με χαμηλό δείκτη κινδύνου για διαβήτη σε κάποια άλλη με υψηλότερο, έχουν τις ίδιες πιθανότητες με τους ντόπιους να αναπτύξουν την πάθηση. Οι ριζικές αλλαγές στον τρόπο ζωής επίσης μπορεί να αυξήσουν τις πιθανότητες για ανάπτυξη διαβήτη. Πολύ καλό παράδειγμα αποτελούν οι κάτοικοι της νήσου Ναούρου, στον Ειρηνικό Ωκεανό. Οι άνθρωποι αυτοί έγιναν πολύ πλούσιοι όταν ανακαλύφθηκαν κοιτάσματα φωσφορικού άλατος στο νησί τους. Το επακόλουθο ήταν να αλλάξει ριζικά η διατροφή τους, να παχύνουν πολύ και να γίνουν πολύ πιο επιρρεπείς στην ανάπτυξη διαβήτη. Όλα αυτά αποδεικνύουν ότι υπάρχει σημαντική σχέση μεταξύ της διατροφής, του περιβάλλοντος και του διαβήτη. Εντούτοις, δεν υπάρχει σαφής συσχετισμός μεταξύ της ανάπτυξης διαβήτη και της κατανάλωσης ζάχαρης και γλυκών. ( [www.healthvisitor.gr/diabetes.html](http://www.healthvisitor.gr/diabetes.html) Πρόσβαση στις 9/12/2008).

## Λοιμώξεις

Είναι γνωστό εδώ και αρκετό καιρό ότι ο τύπου 1 διαβήτη στα παιδιά και στα νεαρά άτομα είναι πιθανότερο να αναπτυχθεί σε συγκεκριμένες εποχές του έτους, όταν υπάρχει έξαρση κρυολογημάτων. Ορισμένοι ιοί, όπως της παρωτίτιδας και ο Κοξάκι, έχουν την ικανότητα να προκαλούν βλάβες στο πάγκρεας, προκαλώντας διαβήτη. Σε ότι αφορά, ωστόσο, ατομικές περιπτώσεις ασθενών, πολύ σπάνια μπορούν οι γιατροί να συσχετίσουν την εκδήλωση του διαβήτη με κάποια συγκεκριμένη λοίμωξη. Μια πιθανή εξήγηση για αυτό, είναι ότι η λοίμωξη μπορεί να έχει «πυροδοτήσει» μια διαδικασία που εκδηλώνεται πολλά χρόνια αργότερα.

## Δευτεροπαθής διαβήτη

Μικρός αριθμός ατόμων αναπτύσσουν διαβήτη ως συνέπεια κάποιας άλλης ασθένειας του παγκρέατος. Η παγκρεατίτιδα (ή φλεγμονή του παγκρέατος), για παράδειγμα, μπορεί να καταστρέψει μεγάλα τμήματα του αδένου προκαλώντας διαβήτη. Ορισμένα άτομα που πάσχουν από ορμονικές ασθένειες, όπως το σύνδρομο Cushing (ο οργανισμός παράγει μεγάλες ποσότητες στεροειδούς ορμόνης) ή η ακρομεγαλία (ο οργανισμός παράγει μεγάλες ποσότητες αυξητικής ορμόνης), μπορεί να παρουσιάσουν διαβήτη ως επιπλοκή της κύριας ασθένειάς τους. Ο διαβήτης μπορεί επίσης να είναι συνέπεια κάποιας βλάβης στο πάγκρεας λόγω χρόνιας υπερκατανάλωσης αλκοόλ. ( [www.healthvisitor.gr/diabetes.html](http://www.healthvisitor.gr/diabetes.html) Πρόσβαση στις 9/12/2008 ).

## 2.2 Συμπτωματολογία

Παρατηρείται αυξημένη όρεξη (πολυφαγία), η αυξημένη δίψα (πολυδιψία), η συχνή και μεγάλη σε ποσότητα ούρηση (πολυουρία), η απώλεια βάρους και μερικές φορές διαταραχή της όρασης. Υπάρχουν όμως και περιπτώσεις χωρίς κανένα από τα παραπάνω συμπτώματα. Άλλες συνέπειες της υπεργλυκαιμίας είναι η διαταραχή της ανάπτυξης στα παιδιά και η ευαισθησία στις λοιμώξεις. Οι οξείες επιπλοκές του αρρυθμισμού διαβήτη είναι η υπεργλυκαιμία με κετοξέωση ή το μη κετωτικό υπερωσμωτικό σύνδρομο.

Οι μακροχρόνιες επιπλοκές του διαβήτη είναι η αμφιβληστροειδοπάθεια με απώτερη επιπλοκή την τύφλωση, η νεφροπάθεια που μπορεί να οδηγήσει σε νεφρική ανεπάρκεια, η περιφερική νευροπάθεια με τον κίνδυνο των ελκών των κάτω άκρων, των ακρωτηριασμών και των αρθρώσεων Charcot και τέλος η αυτόνομη νευροπάθεια που προκαλεί γαστρεντερικά, ουρογεννητικά και καρδιαγγειακά συμπτώματα, όπως επίσης και σεξουαλική δυσλειτουργία. Οι διαβητικοί ασθενείς έχουν αυξημένη συχνότητα αθηροσκλήρωσης και κατά συνέπεια στεφανιαίας νόσου, περιφερικής αγγειοπάθειας και εγκεφαλικών επεισοδίων. Η υπέρταση και η δυσλιπιδαιμία ανευρίσκονται με

μεγαλύτερη συχνότητα στα διαβητικά άτομα. ([www.medweb.ιατρικές.πληροφορίες. htm](http://www.medweb.ιατρικές.πληροφορίες.htm)  
Πρόσβαση στις 09/12/2008).

### 2.1.1 Κλινική εικόνα των τύπων 1 και 2

Στον ΣΔ τύπου 1, πριν από την διάγνωση, υπάρχουν για διάστημα λίγων εβδομάδων, μέχρι το πολύ τριών μηνών, έντονο συμπτώματα και συγκεκριμένα πολυουρία, πολυδιψία και απώλεια βάρους. Η όρεξη των διαβητικών τύπου 1 είναι συχνά μειωμένη λόγω της ανορεκτικής επιδράσεως των κετοξέων στο κέντρο της ορέξεως. Η διάγνωση συχνά γίνεται με αφορμή την απώλεια βάρους που κατά κανόνα είναι σημαντική και μεγαλύτερη τις δυο τελευταίες βδομάδες πριν από την διάγνωση. Μικρά παιδιά εμφανίζουν, λόγω πολυουρίας νυχτερινή ενούρηση. Κνησμός γεννητικών οργάνων νεαρών γυναικών. Οξύς καταρράκτης που συμβαίνει μετά την διάγνωση του ΣΔ, αν ο διαβήτης δεν ρυθμίζεται ικανοποιητικά. Πολλοί ασθενείς παραπονιούνται για το αίσθημα κόπωσης και μυϊκής αδυναμίας. Η κόπωση οφείλεται στην αδυναμία σωστής τροφοδοσίας των κυττάρου οργανισμού με γλυκόζη, στην πρωτεόλυση των πρωτεϊνών των μυών και στις ηλεκτρολυτικές διαταραχές, οι οποίες σε πολλούς ασθενείς, οδηγούν στην εμφάνιση επώδυνων τιτανικών συσπάσεων των γαστροκνημίων μυών. (Καραμήτσος 1987).

Διαταραχές της εμμηνορρυσίας παρατηρούνται συχνά σε αδιάγνωστο ή πλημμελώς ρυθμιζόμενο διαβήτη. Έτσι σε πολλές περιπτώσεις παρατηρείται καθυστέρηση εμμηναρχής ή διατάραξη του εμμήνου κύκλου και αναστολή ωορρηξίας.

Στον ΣΔ τύπου 2 τα συμπτώματα μπορεί να είναι αβληγρά και η διάγνωση να καθυστερήσει για ή και χρόνια. Έτσι σε μερικούς αρρώστους υπάρχουν είδη κατά την διάγνωση διαβητικές επιπλοκές, οι οποίες είναι και η αιτία που οδηγεί τον ασθενή στον γιατρό. Τα συμπτώματα του διαβήτη γίνονται εντονότερα όσο καθυστερεί η διάγνωση του διαβήτη, αλλά εξαρτώνται και από τις διαιτητικές συνήθειες των ασθενών. Έτσι ασθενείς που τρώνε γλυκά ή γενικά πολλούς υδατάνθρακες έχουν εντονότερα συμπτώματα. Η πολυουρία, η νυκτουρία και η ξηροστομία είναι τα συχνότερα συμπτώματα. Η απώλεια βάρους παρατηρείται συχνά. Η όρεξη των ασθενών είναι φυσιολογική ή αυξημένη.

Η σακχαουρία είναι πιθανόν να ευθύνεται για την δημιουργία αιδιοκολπίτητας. Στους άνδρες είναι συχνές οι βαλανοποσθίτιδες. Ορισμένοι ασθενείς παραπονιούνται για διαθλαστικές ανωμαλίες των φακών των οφθαλμών.

Σύμπτωμα του ΣΔ τύπου 2 είναι και η μεταγευματική υπογλυκαιμία. Τα συμπτώματά της εμφανίζονται 3-5 ώρες μετά τα γεύματα και είναι δυνατό να αποτελούν προδρομική κλινική εκδήλωση διαβήτη. Οι ασθενείς εμφανίζουν αίσθημα πείνας, τρόμου, αδυναμία ευερεθιστότητα και

εφίδρωση. Η συχνότητα της μεταγευματικής υπογλυκαιμίας αναφέρεται σε ποσοστό 30-75%. Η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης σε καθυστερημένες, αιμοληψίες, χαρακτηρίζεται από φυσιολογική τιμή γλυκόζης πριν από την λήψη της γλυκόζης στα 60. (Καραμήτσος 1987).

Ποιά άτομα έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να παρουσιάσουν διαβήτη τύπου 2;

Άτομα ηλικίας άνω των 45 ετών

- Οι υπέρβαροι (BMI ή Δείκτης Μάζας Σώματος > 25 kg/m<sup>2</sup>)
- Όσοι έχουν συγγενή πρώτου βαθμού διαβητικό
- Όσοι κάνουν καθιστική ζωή
- Όσοι ανήκουν σε ορισμένες εθνικότητες (π.χ. Αφρο-Αμερικάνοι, Λατίνοι, Γηγενείς Αμερικάνοι, Ασιατο-Αμερικάνοι, Νησιά Ειρηνικού)
- Σε όσους είχε διαπιστωθεί προ-διαβήτης τα προηγούμενα χρόνια (επηρεασμένη γλυκόζη νηστείας ή επηρεασμένη ανοχή στη γλυκόζη)
- Οι γυναίκες που παρουσίασαν διαβήτη της κύησης ή γέννησαν παιδί με βάρος άνω των 4 κιλών
- Οι υπερτασικοί (Α.Π. > 140/90 mmHg)
- Όσοι έχουν χαμηλή την HDL χοληστερόλη (< 35 mg/dl) είτε αυξημένα τριγλυκερίδια (> 250 mg/dl)
- Οι γυναίκες που έχουν σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών
- Οι άνθρωποι που έχουν ιστορικό αγγειακής νόσου (π.χ. στηθάγχη, έμφραγμα, στεφανιαία νόσο, εγκεφαλικό επεισόδιο, ανεύρυσμα αορτής κ.λ.π.)( [www.medweb.ιατρικές](http://www.medweb.ιατρικές) πληροφορίες. htm  
Πρόσβαση στις 09/12/2008)

Πίνακας συμπτωμάτων του ΣΔ

ΣΔ τύπου 1	ΣΔ τύπου 2
1. Δίψα, ξηροστομία	1. Δίψα, ξηροστομία
2. Πολυουρία	2. Πολυουρία
3. Απώλεια βάρους	3. Απώλεια βάρους
4. Κετοξέωση	4.Κνησμός γεννητικών οργάνων
5.Νυκτερινή ενούρηση	5. Βαλανοποσθίτιδες
6.Κνησμός γεννητικών οργάνων	6.Διαταραχές προσαρμογής του φακού
7. Οξύς καταρράκτης	7.Συμπτώματα διαβητικών επιπλοκών(καταρράκτης, αμφιβληστροειδοπάθεια, παραλύσεις

	κρνιακών νεύρων, δευτεροπαθής γλαύκωμα, αισθητική νευροπάθεια, μυϊκές ατροφίες, γεννητική ανικανότητα, διαβητικές διάρροιες, οίδημα υπέρταση λευκωματουρία, διαλείπουσα χωλότητα, γάγγραινα κάτω άκρων, ατονία έλκη κάτω άκρων, λιποειδική δερματική νεκροβίωση.
8.Καταβολή δυνάμεων	

### 2.2.2 Φυσική εξέλιξη του ΣΔ

#### Φυσική εξέλιξη του ΣΔ τύπου 1

Ο ΣΔ τύπου 1 εκδηλώνετε συνήθως απότομα με έντονα συμπτώματα και απώλεια βάρους. Αυτή η οξεία εμφάνιση του διαβήτη ωστόσο δεν αποκλείει την περίπτωση να προάγεται κάποιο λανθάνων στάδιο, κατά την διάρκεια του οποίου δεν υπάρχουν έκδηλα κλινικά συμπτώματα. Τα τελευταία χρόνια έχουν γίνει παρατηρήσεις που ενισχύουν την άποψη αυτή. Στα πλαίσια των παρατηρήσεων αυτών βρέθηκαν αντιησιδιακά αντισώματα στον ορό παιδιών ή νεαρών ατόμων που έχουν αδέρφια διαβητικά. Ο διαβήτης τύπου 1 εκδηλώνεται με την γνωστή συμπτωματολογία του όταν οι εφεδρείες για έκρηξη ινσουλίνης έχουν μειωθεί αρκετά ή παρεμβάλλεται κάποια λοίμωξη που αυξάνει λόγο του stress, τις ανάγκες σε ινσουλίνη και οδηγεί στην αποκάλυψη του διαβήτη. (Καραμήτσος 1987).

Ύφεση του διαβήτη. Μετά την έναρξη της ινσουλinoθεραπείας αρκετοί διαβητικοί, ίσως παιδιά, εμφανίζουν το φαινόμενο της ύφεσης του ΣΔ. Η ύφεση του ΣΔ διαρκεί συνήθως λίγους μήνες και σπανιότερα 2-3 χρόνια. Στη διάρκεια της ύφεσης του διαβήτη οι ανάγκες σε χορήγηση ινσουλίνης μειώνεται πολύ και η ρύθμισή του είναι πολύ εύκολη. Πολλές φορές στη διάρκεια της ύφεσης του διαβήτη οι ανάγκες σε ινσουλίνη μηδενίζονται και οι ασθενείς μπορεί να παραμείνουν χωρίς ινσουλinoθεραπεία για διάστημα μερικών μηνών. Φαίνεται ότι είναι προτιμότερο να συνεχίζετε η ινσουλinoθεραπεία έστω και με συμβολική δόση. Εξάλλου στις περιπτώσεις διακοπής και επαναχορηγήσεις ινσουλίνης δημιουργείται στους ασθενείς έντονο συναισθηματικό stress, με δυσάρεστες συνέπειες στη ρύθμιση του διαβήτη και κλονισμό της εμπιστοσύνης του ασθενή στο γιατρό.

### Φυσική εξέλιξη του ΣΔ τύπου 2

Έχουν περιγραφεί στο παρελθόν στάδια φυσικής εξέλιξης του ΣΔ τύπου 2.

Ο προδιαβήτης ή δυνητικός διαβήτης είναι θεωρητικό στάδιο που προηγείται της αναπτύξεως του ΣΔ και δεν υπάρχει δυνατότητα να αναγνωρισθεί παρά μόνο αναδρομικά.

Ο λανθάνων διαβήτης αποκαλύπτεται μόνο με δοκιμασία ανοχής γλυκόζης που γίνεται μετά από χορήγηση γλυκόζης. Τα άτομα με λανθάνοντα διαβήτη εμφανίζουν ΣΔ σε καταστάσεις stress, όπως έμφραγμα μυοκαρδίου, εγκαύματα κτλ.

Ο υποκλινικός διαβήτης ανακαλύπτεται με δοκιμασία ανοχής γλυκόζης και σπάνια με απλή μέτρηση σακχάρου. Οι ασθενείς δεν έχουν συμπτώματα.

Ο κλινικός έκδηλος διαβήτης έχει συμπτώματα και οι τιμές του σακχάρου στο αίμα είναι διαγνωστικές. Η μετάβαση από το ένα στάδιο στο άλλο μπορεί να γίνει απότομα ή βαθμιαία. Ενίοτε ο ΣΔ εμφανίζει ύφεση και έχουμε επάνοδο σε προγενέστερα στάδια. Η σταδιοποίηση αυτή έχει μικρή κλινική σημασία και αναφέρεται κυρίως στον ΣΔ τύπου 2. (Καραμήτσος 1987).

### 2.3 Διάγνωση του ΣΔ

Οι άνθρωποι ανακαλύπτουν ότι έχουν διαβήτη με διάφορους τρόπους. Στην περίπτωση του τύπου 2 διαβήτη, ο πρώτος που το αντιλαμβάνεται είναι συνήθως ο γιατρός: είτε διότι παρουσιάζεται κάποιο ή όλα τα συμπτώματα του διαβήτη, είτε διότι υποβάλλει σε ένα τσεκ απ. Μερικές φορές, εκείνος που συστήνει μια επίσκεψη στον γιατρό είναι ο οφθαλμίατρος. Κι αυτό, διότι μία εξέταση των ματιών θα εντοπίσει τα πρώτα συμπτώματα μιας πάθησης που ονομάζεται διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια - αλλοιώσεις στα αιμοφόρα αγγεία του ματιού που μπορεί να επέλθουν ως επιπλοκή του διαβήτη. ([www.healthvisitor.gr/diabetes.html](http://www.healthvisitor.gr/diabetes.html) Πρόσβαση στις 9/12/2008)

Αν τα συμπτώματά υποδηλώνουν στον γιατρό ότι μπορεί να είναι διαβήτης, θα θελήσει να κάνει μία εξέταση αίματος για να μετρήσει τα επίπεδα σακχάρου και θα ζητήσει επίσης να διεξαχθεί μία εξέταση ούρων. Τα δείγματα των ούρων μπορεί να χρειαστεί να σταλούν για ανάλυση στο εργαστήριο, παρόλο που στις ημέρες μας πολλοί παθολόγοι έχουν στα ιατρεία τους μετρητές των επιπέδων σακχάρου και μπορούν να δώσουν τα αποτελέσματα την ίδια κιόλας στιγμή. Ενδείξεις άνω του μέσου όρου σε οποιαδήποτε ή και στις δύο αυτές εξετάσεις θα είναι λογικά επαρκείς για τον γιατρό προκειμένου να επιβεβαιώσει ότι υπάρχει διαβήτη και αν πρόκειται για τον τύπου 2 διαβήτη το πιθανότερο είναι να συνεχίσετε να παρακολουθείτε από τον γιατρό και να μη χρειαστεί κάποιον νοσοκομειακό γιατρό. ([www.healthvisitor.gr/diabetes.html](http://www.healthvisitor.gr/diabetes.html) Πρόσβαση στις 9/12/2008 ).

### 2.3.1 Εργαστηριακές διαγνωστικές εξετάσεις

Ο σκοπός κάθε θεραπευτικής αγωγής για τον διαβήτη - είτε πρόκειται για δίαιτα είτε για δισκία είτε για ινσουλίνη- είναι να διατηρούνται τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα σας όσο το δυνατόν πιο κοντά στα φυσιολογικά.( [www.healthvisitor.gr/diabetes.html](http://www.healthvisitor.gr/diabetes.html) Πρόσβαση στις 9/12/2008 )

Η διάγνωση του ΣΔ δεν παρουσιάζει δυσκολία όταν υπάρχει πλήρης κλινική βιοχημική σημειολογία. Πρόβλημα δημιουργείται όταν πρέπει να τεθεί διάγνωση σε άτομα που εμφανίζουν μικρή παρέλκυση του μεταβολισμού. Στις περιπτώσεις αυτές δεν υπάρχει κλινική συμπτωματολογία και γλυκοζουρία και η διάγνωση βασίζεται στις τιμές της γλυκόζης στο αίμα, διότι δεν υπάρχουν σαφή διαχωριστικά όρια μεταξύ φυσιολογικού και παθολογικού. Το πρόβλημα απασχολεί κυρίως την επιδημιολογία του διαβήτη και την προληπτική ιατρική. Η δυσκολία μεγαλώνει όταν πρόκειται για ηλικιωμένα άτομα, γιατί είναι γνωστό ότι υπάρχει μικτή προοδευτική μείωση της ανοχής της γλυκόζης με την πρόοδο της ηλικίας, καθώς και ψηλότερος νεφρικός ουδός. Για τους παραπάνω λόγους, σε οριακές περιπτώσεις δεν αρκεί ένας απλός προσδιορισμός γλυκόζης στο αίμα για να χαρακτηριστεί ένα άτομα φυσιολογικό ή διαβητικό. Υπάρχουν κάποιες δοκιμασίες όπως δοκιμασία ανοχής γλυκόζης. (Καραμήτσος 1987).

#### *Η εξέταση σακχάρου στο αίμα*

Σχετικά με τον προσδιορισμό του σακχάρου στο αίμα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη τα παρακάτω:

- Υπάρχουν πολλές μέθοδοι προσδιορισμού του σακχάρου στο αίμα. Από αυτές είναι οι ενζυματικές μέθοδοι προσδιορίζουν την αληθινή γλυκόζη, ενώ παλαιότερες αναγωγικές μέθοδοι προσδιορίζουν εκτός από τη γλυκόζη και άλλες αναγωγικές ουσίες ουσίες στο αίμα με αποτέλεσμα να δίνουν υψηλότερες τιμές.
- Οι τιμές της γλυκόζης στο αίμα είναι χαμηλότερες στο φλεβικό και ψηλότερες στο τριχοειδικό. Η διαφορά είναι μικρή στις χαμηλές τιμές αλλά γίνεται μεγαλύτερη στις υψηλές τιμές.
- Το είδος του χρησιμοποιούμενου υλικού παίζει ρόλο. Έτσι στο πλάσμα οι τιμές είναι 15-17% ψηλότερες από ότι στο ολικό φλεβικό αίμα. Στο τριχοειδικό αίμα οι τιμές είναι ψηλότερες από του φλεβικού χαμηλότερες από του πλάσματος. Η χρησιμοποίηση του πλάσματος, ένα προτιμότερη γιατί δίνει πιο σταθερές τιμές .
- Ο χρόνος αιμοληψίας, η χρονική απόσταση από προηγούμενο γεύμα και η σύσταση και η ποσότητα του γεύματος είναι αυτονόητο να παίζουν σημαντικό ρόλο για το αποτέλεσμα. Επιπλέον δίαιτα πτωχή σε υδατάνθρακες για λίγες μέρες οδηγεί σε μειωμένη απάντηση έκκρισης ινσουλίνης και συνεπώς σε υψηλότερες τιμές γλυκόζης στο αίμα μετά από υδατανθρακούχο γεύμα.



### Απλή μέτρηση σακχάρου στο αίμα

Η μέτρηση γλυκόζης στο αίμα με ενζυμική μέθοδο πρέπει να προτιμάται. Ανάλογα με τις συνθήκες της αιμοληψίας γίνεται η ερμηνεία του αποτελέσματος:

Πίνακας: Διάγνωση ΣΔ με εξέταση στο αίμα

Συνθήκες αιμοληψίας	Πλάσμα	Ολικό αίμα
Πριν από το πρόγευμα	>140	>100-120
Τυχαίο δείγμα	>200	>180
Δυο ώρες μετά το πρόγευμα	>200	>180

Σε συμπτωματικές μορφές διαβήτη, η μέτρηση μιας τιμής γλυκόζης είναι αρκετή για να επιβεβαιώσει την διάγνωση. Σε υπόνοια διαβήτη, χωρίς όμως να υπάρχει σαφής συμπτωματολογία, πρέπει το αποτέλεσμα της μέτρησης γλυκόζης στο αίμα να είναι σαφώς παθολογικό και να επιβεβαιωθεί σε δεύτερη εξέταση για να αποφευχθεί η υπερδιάγνωση. Αν οι τιμές της γλυκόζης είναι οριακές και υπάρχει υπόνοια ΣΔ πρέπει να ακολουθήσει δοκιμασία ανοχής γλυκόζης (ΔΑΓ). (Καραμήτσος 1987).

### Η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης

Η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης (ΔΑΓ) είναι η πιο ευαίσθητη μέθοδος διαγνώσεων υποκλινικών μορφών διαβήτη στις οποίες η απλή εξέταση του αίματος δεν είναι διαγνωστική. Η ΔΑΓ δεν έχει καμία θέση σε διαγνωσμένες περιπτώσεις ΣΔ εκτός αν υπάρχει ειδικό ερευνητικός σκοπός. Αλλά και της ΔΑΓ οι διαγνωστικές δυνατότητες δεν είναι απεριόριστες. Εξάλλου τα διαγνωστικά κριτήρια παθολογικής ΔΑΓ δεν παύουν να είναι σε κάποιο βαθμό αυθαίρετα, δεν υπάρχει γενική συμφωνία για αυτά και συχνά μεταβάλλονται. Επιπλέον η ΔΑΓ δεν έχει αξιόπιστη επαναληψιμότητα. Έτσι επανάληψη της ΔΑΓ σε φυσιολογικά άτομα δίνει ποικίλες τιμές και σε ποσοστό 10-20% χαρακτηρίζεται παθολογική. Η παράγοντες που επηρεάζουν το αποτέλεσμα της ΔΑΓ είναι οι παρακάτω:

- Προηγθείσα δίαιτα. Περιορισμός των υδατανθράκων της τροφής των προηγούμενων ημερών μπορεί να οδηγήσει σε παθολογική καμπύλη.
- Φυσική δραστηριότητα. Η ΔΑΓ είναι αξιόπιστη όταν διενεργείται μετά από παρατεταμένη κατάκλιση λόγω νοσήσεως.

- Ώρα της ημέρας και προηγηθέν γεύμα. Η ΔΑΓ πρέπει να γίνεται το πρωί 9-11πμ. Το εξεταζόμενο άτομο πρέπει να παραμείνει νηστικό όλη τη νύχτα. Αν έχει προηγηθεί γεύμα το προηγούμενο βράδυ αλλάζει τα αποτελέσματα της ΔΑΓ.
- Λήψη υπογλυκαιμικών ή άλλων φαρμάκων. Τα υπογλυκαιμικά φάρμακα πρέπει να διακόπτονται τουλάχιστον 7-10 μέρες πριν από την μέρα της ΔΑΓ. Διάφορα άλλα φάρμακα μετακινούν την καμπύλη της ΔΑΓ σε ψηλότερα επίπεδα.
- Νοσήματα. Διάφορα νοσήματα και καταστάσεις που επηρεάζουν την απορρόφηση των υδατανθράκων επηρεάζουν και το αποτέλεσμα της ΔΑΓ. Σε εμπύρετες καταστάσεις η ΔΑΓ είναι αναξιόπιστη και δεν πρέπει να γίνεται.
- Η χρησιμοποιούμενη δόση γλυκόζης. Η δόση της γλυκόζης επηρεάζει λίγο το αποτέλεσμα της δοκιμασίας ενώ επηρεάζει ιδιαίτερα την έκκριση ινσουλίνης. Οι μεγάλες δόσεις παρόλο που ελέγχουν τη εφεδρεία των β-κυττάρων για έκκριση ινσουλίνης, είναι υπερβολικές δόσεις σχεδόν ποτέ δεν χρησιμοποιούνται.

#### *Εκτέλεση της δοκιμασίας.*

Η δοκιμασία αρχίζει στις 9 πμ. Ο ασθενής πίνει 75 gr γλυκόζη σε 1-2 ποτήρια νερό σε 5 λεπτά. Έχει προηγηθεί η πρώτη αιμοληψία και ακολουθούν οι υπόλοιπες κάθε 30 λεπτά για 2 ώρες. Πρέπει να παίρνεται αίμα από κεντρική φλέβα και να φυλάσσεται στο ψυγείο με αντιπηκτικό φθοριούχο νάτριο. Μαζί με το αίμα συλλέγονται και ούρα. ((Καραμήτσος 1987)

#### *Εξέταση των ούρων για σάκχαρο*

Η γλυκόζη εμφανίζεται στα ούρα όταν οι νεφροί δεν μπορούν πλέον να απορροφήσουν την ποσότητα που φιλτράρεται. Το πρόβλημα με την εξέταση των ούρων είναι ότι αυτό το επίπεδο απεκκρίσεως της γλυκόζης από τους νεφρούς δεν είναι ίδιο για όλους. Η σωστή ονομασία για αυτό το επίπεδο είναι νεφρική ουδός. Ορισμένα άτομα που δεν πάσχουν από διαβήτη έχουν χαμηλή νεφρική ουδό και χρειάζονται συχνά τη διαδικασία ανοχής της γλυκόζης που περιγράψαμε, προκειμένου να επιβεβαιώσουν το γεγονός και να εξηγήσουν το γιατί εμφανίστηκε η γλυκόζη στα ούρα τους. Η φυσιολογική ουδός αντιστοιχεί σε επίπεδα σακχάρου της τάξεως των 10 χιλιοστών του γραμμομορίου (mg/dl) ανά λίτρο. Για ένα άτομο που πάσχει από διαβήτη, λοιπόν, μία αρνητική εξέταση ούρων σημαίνει ότι το επίπεδο της γλυκόζης στο αίμα σας μπορεί να βρίσκεται οπουδήποτε ανάμεσα στα 0 και 10 χιλιοστά του γραμμομορίου ανά λίτρο. Μία θετική εξέταση, από την άλλη πλευρά, δεν υποδεικνύει το ακριβές επίπεδο της γλυκόζης στο αίμα, ούτε το κατά πόσο υπερβαίνει το προσωπικό όριο. Ωστόσο, παρόλη αυτή τη σχετική έλλειψη ακρίβειας, η εξέταση των ούρων και η λήψη κυρίως αρνητικών αποτελεσμάτων μπορεί να είναι αρκετά για να

επιβεβαιώσουν τη διατήρηση του διαβήτη υπό έλεγχο, ιδίως αν ακολουθείτε θεραπευτική αγωγή με δισκία και/ή υγιεινή διατροφή.( [www.healthvisitor.gr/diabetes.html](http://www.healthvisitor.gr/diabetes.html) Πρόσβαση στις 9/12/2008 ).

Η χρήση τους είναι απλή. Συνήθως απαιτούν εμβαπτίσει στα ούρα, χρονομέτρηση και σύγκριση του χρώματος που αποκτά η ταινία με την πρότυπη χρωματική κλίμακα

Σε ΣΔ τύπου 1, τα ούρα είναι σκόπιμο να εξετάζονται πριν από τα γεύματα σε 2<sup>η</sup> ούρηση μισή ώρα μετά από την προηγούμενη.

Σε ΣΔ τύπου 2, όταν υπάρχει αυξημένος ουδός υποβολής γλυκόζης συστήνεται εξέταση ούρων 2 ώρες μετά από τα γεύματα. ((Καραμήτσος 1987).

Συνήθως ο ουδός βρίσκεται στα 160-180 mg/dl αλλά σε νεαρά άτομα μπορεί να είναι χαμηλότερος. Τα τελευταία χρόνια η καθιέρωση του συστήματος του σακχάρου στο αίμα με δοκιμαστικές ταινίες τείνει να μειώσει την χρησιμοποίηση της καθημερινής εξέτασεως των ούρων για έλεγχο σακχαρουρίας.

Διαφορική διάγνωση σακχαρουρίας

Γλυκόζη στα ούρα εκτός από την περίπτωση ΣΔ Ανευρίσκεται και στις παρακάτω εξετάσεις:

Νεφρική γλυκοζουρία. Πρόκειται για καλοήθη ασυμπτωματική διαταραχή, οφείλεται σε διαταραχή κληρονομούμενη με τον επικρατούντα χαρακτήρα ή σε γενικότερη διαταραχή της λειτουργίας των εγγύς σωληνάρων που χαρακτηρίζει το σύνδρομο Fanconi.

Γλυκοζουρία κνήσεως. Οφείλεται στο αυξημένο φορτίο γλυκόζης που διηθείται στα νεφρικά σωληνάρια λόγω της αυξημένης σπειραματικής διηθήσεως που προκαλεί η υπερδυναμική κυκλοφορία στην έγκυο.

Γλυκοζουρία σε γαστρεκτομηθέντες. Οφείλεται στη γρήγορη κένωση του στομάχου και στην απότομη απορρόφηση της γλυκόζης από το έντερο.

Σακχαρουρίες χωρίς γλυκόζη στα ούρα. Είναι η λακτοζουρία που βρίσκεται στ τελευταία στάδια της κνήσεως και κατά την διάρκεια των πρώτων ημερών της γαλουχίας. Οφείλεται στη διαταραχή του μεταβολισμού. (Καραμήτσος 1987).

Εφόσον ο διαβήτης τεθεί υπό σχετικό έλεγχο, είναι αναγκαίο:

- Επίσκεψη τον γιατρό ανά τακτά χρονικά διαστήματα - κάθε χρόνο, εφόσον είναι απαραίτητο. Οι συναντήσεις αυτές πρέπει να περιλαμβάνουν χρόνο για συζήτηση καθώς και για την αποτίμηση του ελέγχου του διαβήτη.
- Να υπάρχει επαφή με κάποιο μέλος της επιστημονικής ομάδας για εξειδικευμένες συμβουλές όποτε το χρειάζεστε.
- Να γίνονται και άλλες ενημερωτικές συνεδρίες,

- Να γίνεται ένα γενικό τσεκ απ μία φορά τον χρόνο σε κάποιον γιατρό ειδικευμένο στον διαβήτη.( [www.healthvisitor.gr/diabetes.html](http://www.healthvisitor.gr/diabetes.html) Πρόσβαση στις 9/12/2008).

### 2.3.2 Άλλες εξετάσεις που γίνονται σε διαβητικούς

Μέτρηση γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA). Πρόσφατα βρέθηκε κάτω από φυσιολογικές συνθήκες ποσοστό 4-8% της αιμοσφαιρίνης του αίματος να είναι ενωμένο με γλυκόζη ή φρουκτόζη και κινείται ταχύτερα στην ηλεκτροφόρηση. (Καραμήτσος 1987).

Κατά την διάρκεια παραγωγής της HbA σχηματίζεται προηγουμένως η ασταθής βάση Schiff η οποία υπόκειται στην αναδιάταξη του Amadori για να σχηματίσει μια σταθερή κετοαμίνη. Ο σχηματισμός της HbA είναι μια ενζυματική αντίδραση όπως πρόκειται από τα επακόλουθα:

- Η βιοσύνθεση της Hba είναι πολύ βραδεία, εξαρτάται από το επίπεδο της γλυκαιμίας και γίνεται σε όλη τη διάρκεια ζωής των ερυθρών αιμοσφαιρίων.
- Τα γερασμένα ερυθρά αιμοσφαίρια περιέχουν περισσότερη Hba από τα νεαρά.
- Η Hba μπορεί να συντεθεί in nitro χωρίς την παρουσία ενζύμου.
- Μελέτες της κινητικής της αντιδράσεως γλυκόζης-HbA συνηγορούν για μη ενζυμικό μηχανισμό.

Η ασταθής βάση του Schiff υπόκειται σε γρήγορες μεταβολές ανάλογες με τις μεταβολές του σακχάρου στο αίμα ενώ η σταθερή κετοαμίνη διατηρείται όσο ζει το ερυθρό αιμοσφαίριο. Το ποσοστό της ασταθούς βάσης Schiff συνήθως δεν είναι μεγάλο για αυτό η μέτρηση της ολικής HbA είναι κατά κανόνα αντιπροσωπευτική της ρυθμίσεως του διαβήτη για το αμέσως προηγούμενο δίμηνο διάστημα. Έχει πάντως διατυπωθεί ότι η αυξημένη αναλογία της HbA δημιουργεί υποξία που είναι υπεύθυνη για την παραγωγή νεοπλαστών τριχωειδών στην διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια.

Μέτρηση αριθμού (πυκνότητας) υποδοχέων ινσουλίνης. Έχει μόνο ερευνητική αξία. Στην κλινική πράξη μπορεί να χρειαστεί μέτρηση υποδοχέων σε περίπτωση ινσουλινοαντοχής που δεν οφείλεται σε παχυσαρκία ή σε αντισώματα ινσουλίνης. Συνήθως γίνεται σε ερυθροκύτταρα ή σε λεμφοκύτταρα.

Μέτρηση ινσουλίνης πλάσματος. Γίνεται με ραδιοανοσολογική μέθοδο. Δεν χρησιμεύει για την διάκριση της μορφής του ΣΔ αλλά χρησιμοποιείται σε ερευνητικές εργασίες.

Μέτρηση πεπτιδίου C. Χρησιμοποιείται για ερευνητικούς σκοπούς σε ασθενείς που υποβάλλονται σε ινσουλινοθεραπεία, γιατί τα παραγόμενα αντισώματα μπορεί να παρεμβάλλονται και να καθιστούν αναξιόπιστη την ραδιοανοσολογική μέθοδο μετρήσεως ενδογενούς ινσουλίνης.

Έχει προταθεί η χρησιμοποίηση της μετρήσεως του πεπτιδίου C για τη διάκριση του ΣΔ τύπου 1 και τύπου 2. Κάτι τέτοιο στην κλινική πράξη πολύ σπάνια είναι αναγκαίο. (Καραμήτσος 1987).

### 2.3.3 Διαγνωστικά κριτήρια

Για την ερμηνεία του αποτελέσματος της ΔΑΓ χρειάζονται διαγνωστικά κριτήρια. Θεωρείται ότι η ΔΑΓ είναι φυσιολογική όταν στο δείγμα των 120 λεπτών η γλυκόζη το πλάσμα είναι κάτω 140 mg/dl και κανένας προσδιορισμός γλυκόζης από τις αιμοληψίες δεν υπερβαίνει τα 200 mg/dl . Η ΔΑΓ θεωρείται παθολογική όταν το δείγμα είναι πάνω από 200 mg/dl.

Στις περιπτώσεις που η ΔΑΓ δείχνει μειωμένη ανοχή γλυκόζης χωρίς να είναι παθολογική γίνεται επανάληψη μετά από 6 μήνες.

Ο όρος μειωμένη ανοχή γλυκόζης χρησιμοποιείται όταν το σάκχαρο νηστείας είναι φυσιολογικό και το δείγμα δείχνει τιμές 120-180 mg/dl προκειμένου για ολικό φλεβικό αίμα και 140-200 mg/dl προκειμένου για τριχοειδικό αίμα ή πλάσμα. (Καραμήτσος 1987).

### 2.4. Πρόληψη

*Οι διατροφικές οδηγίες και παρεμβάσεις για την πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη (πρωτογενής πρόληψη)*

Στα άτομα υψηλού κινδύνου για εμφάνιση ΣΔ τύπου 2, η αλλαγή τρόπου ζωής, η μικρή απώλεια βάρους (7-10% του αρχικού σωματικού βάρους), η σωματική δραστηριότητα (150 min/εβδομάδα) μαζί με κατάλληλες διατροφικές τροποποιήσεις με τελικό σκοπό την ελάττωση των προσλαμβανόμενων θερμίδων (π.χ. ελάττωση του προσλαμβανόμενου λίπους) μπορεί να μειώσει το κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ. Στα άτομα αυτά η αύξηση πρόσληψης φυτικών ινών (14 gr φυτικών ινών/ 1000 kcal) είναι σημαντική.

Η μέτρια πρόσληψη οινοπνεύματος μπορεί να ελαττώσει τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ, αλλά τα υπάρχοντα στοιχεία δεν επιτρέπουν οριστικά συμπεράσματα. Παρότι δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία για την πρόληψη του ΣΔ τύπου 2 στα παιδιά, είναι λογικό να εφαρμόζονται και σε αυτά οι κατάλληλες οδηγίες διατροφής που έχουν αποδειχθεί αποτελεσματικές στους ενήλικους, εφόσον βέβαια εξασφαλίζονται οι ανάγκες για φυσιολογική ανάπτυξη.

Δεν υπάρχουν ειδικές διατροφικές οδηγίες για την πρόληψη του ΣΔ τύπου 1. (www. Διαγνωστικό και Θεραπευτικό Κέντρο Υγείας- Εγκυκλοπαίδεια υγείας- Η διατροφή στο ΣΔ.html. Πρόσβαση στις 5/2/2009).

*Οι διατροφικές οδηγίες για την αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη (δευτερογενής πρόληψη).*

#### *Οι υδατάνθρακες*

Ένα καθημερινό διαιτολόγιο που περιλαμβάνει υδατάνθρακες από φρούτα, λαχανικά, δημητριακά ολικής αλέσεως, όσπρια και χαμηλών λιπαρών γαλακτοκομικά πρέπει να ενθαρρύνεται για την προαγωγή της υγείας. Δίαιτες πτωχές σε υδατάνθρακες (< 130 gr/ ημέρα) δεν συνιστώνται στην αντιμετώπιση του ΣΔ. Η τακτική παρακολούθηση της πρόσληψης υδατανθράκων και η χρήση του γλυκαιμικού δείκτη και του γλυκαιμικού φορτίου μπορεί να συνεισφέρουν στην καλύτερη ρύθμιση του ΣΔ. (www. Διαγνωστικό και Θεραπευτικό Κέντρο Υγείας- Εγκυκλοπαίδεια υγείας- Η διατροφή στο ΣΔ.html. Πρόσβαση στις 5/2/2009).

Οι τροφές που περιέχουν γλυκόζη μπορούν να αντικαταστήσουν άλλες τροφές με υδατάνθρακες στα γεύματα, όμως εάν προστεθούν στα ήδη υπάρχοντα γεύματα, η δόση της ινσουλίνης ή των αντιδιαβητικών φαρμάκων πρέπει να τροποποιηθεί. Πρέπει να υπάρχει ιδιαίτερη προσοχή να μην αυξηθεί η συνολική ενεργειακή πρόσληψη.

Όπως ισχύει για όλο τον πληθυσμό, τα άτομα με ΣΔ πρέπει να καταναλώνουν ποικιλία τροφών που περιέχουν φυτικές ίνες. Τα υποκατάστατα ζάχαρης είναι ασφαλή όταν καταναλώνονται σε ημερήσιες δόσεις εγκεκριμένες από τους Οργανισμούς Τροφίμων και Φαρμάκων. Η χρήση της φρουκτόζης ως υποκατάστατου ζάχαρης από τους διαβητικούς δεν συνιστάται.

#### *Το λίπος και η χοληστερόλη της τροφής*

Συνιστάται μείωση του κορεσμένου λίπους κάτω από το 7% των ημερήσιων θερμίδων. Η πρόσληψη trans λιπαρών οξέων πρέπει να ελαχιστοποιηθεί. Επίσης, τα άτομα με ΣΔ πρέπει να περιορίσουν τη χοληστερόλη της διατροφής σε ποσό < 200 mg/ ημέρα.

Σε ορισμένα άτομα οι δίαιτες πλούσιες σε υδατάνθρακες μπορεί να αυξήσουν τα τριγλυκερίδια, την ινσουλίνη και τη μεταγευματική γλυκαιμία, ιδίως όταν δεν επιτυγχάνεται απώλεια βάρους. Επίσης, οι δίαιτες πλούσιες σε μονοακόρεστα λιπαρά, ενώ είναι ευνοϊκές στα λιπίδια του αίματος, δεν έχει αποδειχθεί ότι βελτιώνουν τις τιμές της γλυκόζης αίματος ή της HbA1C. Οι δίαιτες πλούσιες σε πολυακόρεστα λιπαρά έχουν παρόμοια επίδραση με τις δίαιτες πλούσιες σε μονοακόρεστα, όσον αφορά τα λιπίδια του αίματος.

Η κατανάλωση ψαριού τουλάχιστον 2 φορές την εβδομάδα παρέχει τα απαραίτητα ω-3 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα και συνιστάται ιδιαίτερα στα άτομα με ΣΔ.

Οι εστέρες των φυτικών στερολών και στανολών και στο γενικό πληθυσμό και σε άτομα με ΣΔ τύπου 2, σε ποσότητα 2 gr/ημέρα, μπορεί να μειώσουν την ολική και LDL-χοληστερόλη. Εάν χρησιμοποιούνται, πρέπει να αντικαταστήσουν άλλες τροφές πλούσιες σε λίπος για να αποφευχθεί

η αύξηση του σωματικού βάρους. (www. Διαγνωστικό και Θεραπευτικό Κέντρο Υγεία- Εγκυκλοπαίδεια υγείας- Η διατροφή στο ΣΔ.html. Πρόσβαση στις 5/2/2009).

#### *Οι πρωτεΐνες*

Για τα άτομα με ΣΔ και φυσιολογική νεφρική λειτουργία δεν υπάρχουν δεδομένα που να προτείνουν τροποποίηση του ποσοστού της προσλαμβανόμενης με την τροφή πρωτεΐνης (15-20% των ημερήσιων ενεργειακών αναγκών).

Δεν προτείνεται η πλούσια σε πρωτεΐνες δίαιτα ως μέθοδος για ταχύτερη ή αποτελεσματική απώλεια βάρους σε υπέρβαρα ή παχύσαρκα άτομα με ΣΔ. Δεν είναι γνωστά τα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα της αυξημένης πρόσληψης πρωτεϊνών (> 20% ημερήσιων θερμίδων) στη θεραπεία του ΣΔ και την πρόληψη των επιπλοκών του. Τα βραχυπρόθεσμα αποτελέσματα αυτής της δίαιτας δεν επιβεβαιώνονται από τη μακροχρόνια παρακολούθηση.

Η ιδανική αναλογία υδατανθράκων, πρωτεϊνών και λίπους φαίνεται ότι ποικίλλει στα άτομα και για αυτό οι οδηγίες πρέπει να είναι εξατομικευμένες.

#### *Το οινόπνευμα*

Εάν τα άτομα με ΣΔ καταναλώνουν οινόπνευμα, η ημερήσια πρόσληψη πρέπει να περιορίζεται σε ένα το πολύ αλκοολούχο ποτό την ημέρα για τις γυναίκες και σε δύο το πολύ αλκοολούχα ποτά την ημέρα για τους άνδρες. Για να ελαττωθεί ο κίνδυνος της νυκτερινής υπογλυκαιμίας στα άτομα που ακολουθούν φαρμακευτική αγωγή με ινσουλίνη ή εκκριταγωγά αντιδιαβητικά, το οινόπνευμα πρέπει να καταναλώνεται μαζί με το γεύμα.

Οι υδατάνθρακες που περιέχονται μαζί με το οινόπνευμα σ' ένα αλκοολούχο ποτό μπορεί να αυξήσουν τα επίπεδα της γλυκαιμίας.

#### *Τα ιχνοστοιχεία και οι βιταμίνες*

Δεν υπάρχουν αποδείξεις ότι ωφελεί η συμπληρωματική χορήγηση βιταμινών και ιχνοστοιχείων στα άτομα με ΣΔ, που δεν έχουν έλλειψη σε αυτά. Η μόνιμη χορήγηση αντιοξειδωτικών, όπως η βιταμίνη E και C και τα καρωτενοειδή, δεν συνιστάται, επειδή δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία για την αποτελεσματικότητά τους και υπάρχουν ερωτηματικά σε σχέση με την ασφάλεια της μακροπρόθεσμης χορήγησης. Η χορήγηση συμπληρωμάτων χρωμίου σε άτομα με ΣΔ ή παχυσαρκία δεν έχει αποδειχθεί ωφέλιμη και γι' αυτό δεν συνιστάται.

Στα άτομα μεγάλης ηλικίας που πάσχουν από ΣΔ και δεν έχουν επαρκή ενεργειακή πρόσληψη, η χορήγηση ενός πολυβιταμινούχου συμπληρώματος ίσως είναι χρήσιμη. (www. Διαγνωστικό και Θεραπευτικό Κέντρο Υγεία- Εγκυκλοπαίδεια υγείας- Η διατροφή στο ΣΔ.html. Πρόσβαση στις 5/2/2009).

Συνοψίζοντας, αιτιολογικοί παράγοντες είναι η κληρονομικότητα, παχυσαρκία, ηλικία, το φύλο, ψυχικό stress, περιβάλλον και λοιμώξεις. Κύρια συμπτώματα είναι η πολυφαγία, η πολυδιψία, η πολουρία, απώλεια βάρους και διαταραχή της όρασης. Η διάγνωση γίνεται με τις εργαστηριακές εξετάσεις αίματος ( δοκιμασία ανοχής γλυκόζης ) και με την εργαστηριακή εξέταση ούρων. Τέλος η πρόληψη διακρίνεται σε πρωτογενή δηλαδή διατροφικές οδηγίες και παρεμβάσεις για την πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη και σε δευτερογενή δηλαδή διατροφικές οδηγίες για την αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη.



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3: ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Οι στόχοι στους οποίους αποβλέπει η θεραπευτική αγωγή είναι αφενός η αποφυγή της εμφάνισης ή η αναστολή της εξέλιξης των επιπλοκών του διαβήτη και η υποχώρηση των συμπτωμάτων του και αφετέρου να επιτευχθεί η καλύτερη δυνατή ρύθμιση του διαβήτη λαμβάνοντας υπόψη την ικανότητα του διαβητικού για φυσιολογική και κοινωνική ζωή.

Από μελέτες που δημοσιεύθηκαν πρόσφατα αποδείχθηκε πλέον ότι η σωστή ρύθμιση του διαβήτη έχει ως αποτέλεσμα την αποφυγή της εμφάνισης ή αναστολή της εξέλιξης των επιπλοκών του διαβήτη. (Αναγνωστόπουλος συν Παπαδόπουλος 2004).

### 3.1 Αντιδιαβητικά δισκία

Υπάρχουν σε δύο μεγάλες κατηγορίες: τις σουλφονουλουρίες και τις διγουανίδες ή διγουανιδίνες. Χρησιμοποιούνται σε θεραπεία του διαβήτη εδώ και τριάντα χρόνια περίπου αλλά μόνο τελευταία γίνονται εντατικές προσπάθειες για τον ακριβή προσδιορισμό της δράσης τους. (Διαβητολογικά θέματα 1992).

#### Σουλφονουλουρίες

Είναι παράγωγα των σουλφοναμιδών. Η υπογλυκαιμική τους δράση ανακαλύφθηκε τυχαία στη Γαλλία κατά την κατοχή, όταν η χορήγηση τους σε τυφικούς ασθενείς προκάλεσε την εμφάνιση υπογλυκαιμίας.

Ο τρόπος δράσεως των σουλφονουλουριών δεν είναι απόλυτα γνωστός. Για ένα μικρό χρονικό διάστημα ολιγών μηνών, με άγνωστο μηχανισμό, αυξάνει την έκκριση ινσουλίνης μετά διέγερση του πεγκρέατος από ινσουλινοεκκριτικές ουσίες όπως η γλυκόζη. Άλλες δράσεις τους είναι η ελάττωση της παραγωγής γλυκόζης από το ήπαρ και η αυξημένη πρόσληψη γλυκόζης από τους ιστούς επί παρουσία ινσουλίνης δρώντας πιθανότατα σε μεταυποδοχιακό επίπεδο.

Οι σουλφονουλουρίες είναι δραστικές στο μεγαλύτερο ποσοστό των μη ινσουλινοεξαρτώμενων διαβητικών. Η πτώση της γλυκόζης είναι άλλοτε σημαντική και άλλοτε μικρή, ενώ υπάρχει και ένα μικρό ποσοστό ασθενών που δεν επηρεάζονται καθόλου από την χορήγηση τους. Συνήθως οι ασθενείς αυτοί έχουν πολύ μικρή έκκριση ινσουλίνης. (Διαβητολογικά θέματα 1992).

Η δράση των σουλφονουλουριών μπορεί να εξακολουθεί για χρόνια αναλλοίωτη, αλλά το πιθανότερο είναι ότι με την πάροδο των ετών ένας συνεχώς αυξανόμενος αριθμός διαβητικών εμφανίζει δευτεροπαθή αποτυχία στις σουλφονουλουρίες. Σε λίγες περιπτώσεις η αλλαγή του σκεύασματος με κάποιο άλλο μπορεί και πάλι να βελτιώσει τη γλυκόζη του αίματος, συνήθως όμως η δευτεροπαθής αποτυχία επεκτείνεται και στις υπόλοιπες σουλφονουλουρίες.

Η επίδραση των σουλφονουλουριών στα επίπεδα των λιπιδίων του αίματος είναι αμφιλεγόμενη. Οι περισσότεροι ερευνητές δεν διαπίστωσαν μεταβολή τους, ενώ μερικοί παρατήρησαν αύξηση ή ελάττωση αυτών.

Η κυριότερη ένδειξη για την χορήγηση σουλφονουλουριών είναι διαβητικοί ασθενείς τύπου II κανονικού βάρους ή ισχνοί. Μπορεί όμως να χρησιμοποιηθούν και σε παχύσαρκους ασθενείς που αδυνατούν να ακολουθήσουν διαιτητική αγωγή.

Οι ασθενείς που κυρίως ωφελούνται από τις σουλφονουλουρίες είναι οι μέσης και μεγάλης ηλικίας. Οι πιθανότητες επιτυχούς θεραπείας ελαττώνονται σημαντικά σε άτομα ηλικίας κάτω των 40 ετών. Πιθανώς και εδώ η αιτία είναι πολύ μειωμένη έκκριση ινσουλίνης.

Γενικά οι σουλφονουλουρίες είναι φάρμακα πολύ ασφαλή. Οι συχνότερες παρενέργειες τους είναι γαστρεντερικές διαταραχές, αλλεργικές εκδηλώσεις, αποφρακτικός ίκτερος αλλεργικού τύπου, κατακράτηση ύδατος, ερυθρότητα προσώπου μετά από λήψη αλκοόλης και υπογλυκαιμία.

Η σοβαρότερη από τις επιπλοκές των σουλφονουλουριών είναι η υπογλυκαιμία. Στις περισσότερες περιπτώσεις δεν οφείλεται σε υπερβολική δόση, αφού ακόμη και μισό δισκίο ημερησίως προκάλεσε την εμφάνισή της, ενώ ήταν ελάχιστες οι περιπτώσεις που οι ασθενείς ελάμβαναν περισσότερα από 2 δισκία ημερησίως. (Διαβητολογικά θέματα 1992).

Ιδιαίτερα ευαίσθητα είναι άτομα ηλικίας άνω των 65 ετών, κυρίως όταν συνυπάρχει νεφρική ή ηπατική ανεπάρκεια. Μπορεί να εμφανιστεί και σε ασθενείς που μέχρι τότε ήταν αρρυθμιστοι. Πολλές φορές συγγέεται με εγκεφαλικά επεισόδια επειδή συχνά συμμετέχει και το πυραμιδικό. Ένα άλλο χαρακτηριστικό της είναι ότι μπορεί να διαρκεί για μέρες, κυρίως με την χλωροπροπαμίδη ή την γλιβενκλαμίδα, ή να υποτροπιάσει μετά την αρχική διόρθωσή της με την χορήγηση σακχαρούχων διαλυμάτων.

Η επίδραση των σουλφονουλουριών στην μικροαγγειοπάθεια δεν έχει ακόμα διευκρινιστεί. Ορισμένες μελέτες έδειξαν ευνοϊκή επίδραση, ενώ άλλες δεν παρατήρησαν κάτι τέτοιο. Το πιθανότερο είναι ότι οι σουλφονουλουρίες δεν επηρεάζουν τη βλάβη των μικρών αγγείων.

Το ίδιο αμφιλεγόμενη είναι και η επίδρασή τους στην μακροαγγειοπάθεια. Η χορήγησή τους κατ' άλλους συνοδεύτηκε από ελάττωση των λιπιδίων του αίματος, ενώ άλλοι αρνούνται ότι έχουν τέτοιο ευνοϊκό αποτέλεσμα.

Παλαιότερη μελέτη εμφάνιζε αυξημένα ποσοστά θανάτου από αθηροσκλήρυνση σε ασθενείς που θεραπεύονταν με τολβουταμίδη. Στατιστικές μελέτες αμφισβήτησαν τα αρχικά ευρήματα, αλλά η προσφορά τους θετική ή αρνητική στις επιπλοκές του διαβήτη εξακολουθεί να παραμένει άγνωστη. Έως ότου όμως γίνει ακριβής εκτίμηση της συμπεριφοράς τους στις επιπλοκές του διαβήτη και η παθογένεια των βλαβών περισσότερο γνωστή, είναι λογικό να συνιστάται η χρήση

τους, γιατί η πτώση της γλυκόζης που επιτυγχάνουν είναι πιθανότερο να δρα ευνοϊκά παρά ουδέτερα ή αρνητικά στη θεραπεία του διαβήτη. (Διαβητολογικά θέματα 1992).

#### Διγουανίδες ή διγουανιδίνες

Είναι παράγωγα της γουανιδίνης. Στην Ελλάδα χρησιμοποιούνται μόνο η φαινφορμίνη και η μετφορμίνη. Ο τρόπος δράσεως των διγουανιδινών δεν είναι απόλυτα γνωστός. Το πιθανότερο είναι ότι υποβοηθούν την δράση της ινσουλίνης στους ιστούς επιδρώντας στους υποδοχείς της ινσουλίνης ή σε μετευποδοχιακό επίπεδο. Άλλες δράσεις τους που πιθανολογούνται είναι η αναστολή ή επιβράδυνση της απορρόφησης τροφών από το έντερο και επίδρασή τους στο ήπαρ με αναστολή της νεογλυκογονίας.

Η υπογλυκαιμική ενέργεια των διγουανιδών υπολείπεται εκείνης των σουλφονουριών. Η κύρια ένδειξη τους είναι παχύσαρκοι διαβητικοί τύπου II που δεν πάσχουν επιπρόσθετα από καρδιακή, ηπατική ή νεφρική ανεπάρκεια. Είναι δυνατόν όμως να χρησιμοποιηθούν και σε άτομα κανονικού βάρους.

Η συχνότερη παρενέργεια των διγουανιδών είναι γαστρεντερικές διαταραχές, ενώ αρκετοί ασθενείς αισθάνονται μία μεταλλική γεύση στο στόμα. Η σοβαρότερη όμως επιπλοκή της θεραπείας είναι η γαλακτική οξέωση, μια βαριά κατάσταση με ποσοστό θανάτου άνω του 50%. Εμφανίζεται πολύ συχνότερα με την φαινφορμίνη παρά με την μετφορμίνη. Ο λόγος που η μετφορμίνη προκαλεί σπάνια γαλακτική οξέωση είναι ότι αποβάλλεται αναλλοίωτη με τα ούρα δίχως να μεταβολίζεται στο ήπαρ. Επομένως επιδρά στα ένζυμα που μετατρέπουν σε πυρουβικό το γαλακτικό οξύ και έτσι αποφεύγεται η άθροιση του τελευταίου.

Φόβος υπογλυκαιμίας, όταν οι διγουανίδες χορηγούνται μόνες τους, πρακτικώς δεν υφίσταται. Κίνδυνος υπάρχει όταν χορηγούνται σε συνδυασμό με τις σουλφονουριές ή την ινσουλίνη.

Όσον αφορά τη χρησιμότητα των διγουανιδινών στη θεραπεία του διαβήτη, ισχύει και για αυτές ότι αναφέρθηκε για τις σουλφονουριές, δηλαδή ότι η συμβολή τους στην αποφυγή των επιπλοκών του διαβήτη παραμένει άγνωστη. (Διαβητολογικά θέματα 1992).

#### Αναστολείς α- γλυκοσιδάσης (Ακαρβόζη)

Η α-γλυκοσιδάση είναι ένζυμο που διασπά στη νηστίδα τους ολιγοσακχαρίτες ώστε μετά να απορροφηθούν. Η Ακαρβόζη προσκολλάται στις συνδετικές θέσεις του ενζύμου με μεγαλύτερη συγγένεια από το φυσικό υπόστρωμα επιβραδύνοντας έτσι την απορρόφηση των σακχάρων και μειώνοντας τη μεταγευματική γλυκόζη, στη μεταγευματική αιχμή της ινσουλίνης. Η χορήγηση της ακαρβόζης ενδείκνυται σε ασθενείς με ΣΔ τύπου II με ήπια ως μέτρια υπεργλυκαιμία ή ως συνδυασμένη αγωγή με σουλφονουριές σε ΣΔ τύπου II ή σε συνδυασμό με ινσουλίνη, ώστε να μειωθεί η δόση της στον ΣΔ τύπου I. Η Ακαρβόζη μειώνει κατά 50-60 mg/dl τη γλυκόζη και κατά 0,4-0,7% την HbA1C, αν υπάρχει συμμόρφωση στη δίαιτα που δίνεται. Ανεπιθύμητες ενέργειες

εμφανίζονται κυρίως από το ΓΕΣ όπως αίσθημα γαστρικού φόρτου, μετεωρισμός, διάρροιες. (Αναγνωστόπουλος συν Παπαδόπουλος 2004).

### 3.2 Ινσουλινοθεραπεία

Η χορήγηση της ινσουλίνης με σύριγγα υποδορίως (βλέπε εικόνα 5), έχει επικρατήσει να αποκαλείται συμβατική θεραπεία, ενώ χρησιμοποιείται ακόμη και η αντλία ινσουλίνης καθώς και το τεχνητό πάγκρεας. (Διαβητολογικά θέματα 1992).

Η ινσουλινοθεραπεία ενδείκνυται:

- ΣΔ τύπου I και Διαβήτη κύησης όταν η διαίτα δεν επαρκεί,
- ΣΔ τύπου II επί δευτερογενούς αστοχίας των αντιδιαβητικών δισκίων
- Σε διαβητική κετοξέωση και μη κετωτικό υπερωσμωτικό διαβητικό κώμα,
- Σε χειρουργικές επεμβάσεις, λοιμώξεις και άλλες οξείες καταστάσεις σε ΣΔ τύπου II
- Σε ηπατική και νεφρική ανεπάρκεια. (Αναγνωστόπουλος συν 2004).

Η ινσουλινοθεραπεία προσπαθεί να μιμηθεί τη φυσιολογική έκκριση της ινσουλίνης, από τα β παγκρεατικά κύτταρα με τη βασική χαμηλή έκκριση στο ενδιάμεσο των γευμάτων και την ταχεία εκκριτική αύξηση με τη λήψη τροφής. Κυκλοφορούν διάφορα σκευάσματα ινσουλίνης, που όλα πλέον περιέχουν βιοσυνθετική ή ημισυνθετική ανθρώπινη ινσουλίνη που ανάλογα με τον χρόνο έναρξης της δράσης της διακρίνονται σε:

- Ταχείας δράσης INS (κρυσταλλική) με έναρξη δράσης σε 15-30 min και διάρκεια δράσης 5-6 h,
- Ενδιάμεσης δράσης INS με έναρξη δράσης 1-2 h και διάρκεια δράσης 10-12h,
- Βραδείας δράσης με έναρξη δράσης στις 3-4 h και διάρκεια 24-36 h,
- Μίγματα ενδιάμεσης και κρυσταλλικής ινσουλίνης σε διάφορες αναλογίες 10/90, 20/80, 30/70, 40/60
- Ανάλογα INS ταχείας δράσης, τροποποιημένα μόρια INS που δημιουργήθηκαν με την αντικατάσταση ενός ή περισσότερων αμινοξέων σε θέσεις του μορίου της INS ώστε να προκύπτουν μόρια ταχύτερης απορρόφησης και δράσης από την κρυσταλλική INS. Άρα δίνουν τη δυνατότητα στον διαβητικό να τα χρησιμοποιεί αμέσως πριν το γεύμα και επειδή έχουν βραχύτερη διάρκεια δράσης έχουν και μικρότερο κίνδυνο υπογλυκαιμίας.

Τα σχήματα ινσουλινοθεραπείας είναι πολλά και η επιλογή τους γίνεται για κάθε διαβητικό ασθενή έτσι ώστε να επιτυγχάνει ικανοποιητική ρύθμιση του σακχάρου, αλλά και καλή ποιότητα ζωής για τον ασθενή. Διακρίνονται σε δύο μεγάλες κατηγορίες:

- Τα συμβατικά ή κλασσικά σχήματα που περιλαμβάνουν είτε 2 ενέσεις INS ενδιάμεσης δράσης(δόση 0,40-0,5 IU/Kg)μία πριν το πρωινό με τα 2/3 της συνολικής ημερήσιας δόσης και μία πριν το δείπνο με το 1/3 της ημερήσιας δόσης είτε 2 ενέσεις INS με μίγματα ταχείας και ενδιάμεσης δράσης INS πρωί και βράδυ πριν τα γεύματα είτε με 1 ένεση με INS βραδείας ή ενιάμεσης δράσης πριν το βραδινό με σκοπό την καταστολή της ηπατικής παραγωγής γλυκόζης το βράδυ και συνέχιση της λήψης μετφορμίνης ή της σουλφονουλουρίας κυρίως σε ηλικιωμένους και παχύσαρκους ασθενείς.
- Τα εντικοποιημένα σχήματα ή σχήματα πολλαπλών ενέσεων που περιλαμβάνουν ενέσεις INS που αφενός εξασφαλίζουν τη βασική ινσουλιναίμια με INS ενδιάμεσης δράσης πριν τον ύπνο ή βραδείας δράσης πριν το δείπνο και αφετέρου με ενέσεις INS ταχείας δράσης 20-30 min πριν τα γεύματα που καλύπτουν τις βασικές ανάγκες σε ινσουλίνη με τη λήψη τροφής. Προτιμούνται σε πιο νέους ασθενείς με ΣΔ τύπου I, επιτυγχάνουν καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο, αλλά ενέχουν και μεγαλύτερο κίνδυνο υπογλυκαιμίας, άρα απαιτούν στενότερο αυτοέλεγχο και αυξάνουν το σωματικό βάρος. (Αναγνωστόπουλος συν Παπαδόπουλος 2004).

Σημεία χορήγησης της INS είναι τα κοιλιακά τοιχώματα, η μέσα και έξω επιφάνεια του δελτοειδούς, η περιοχή του μηρού και οι γλουτοί. Ταχύτερη είναι η απορρόφηση της INS στα κοιλιακά τοιχώματα παρά στον βραχίονα και μεγαλύτερη στον βραχίονα από ότι στον μηρό. Εκτός των κλασσικών τρόπων χορήγησης της INS με σύριγγες και πένες, υπάρχουν μικροαντλίες συνεχούς υποδόριας έγχυσης που ο ασθενής φορά πάνω του και απελευθερώνουν συνεχώς υποδόρια INS ή εμφυτεύσιμο τεχνητό πάγκρεας που τοποθετούνται με χειρουργική επέμβαση στην κοιλιά του ασθενούς και προγραμματίζονται με τηλεκοντρόλ με αποτέλεσμα να επιτυγχάνεται καλύτερη ρύθμιση γλυκόζης με χαμηλότερα ποσά INS.

Η μεταμόσχευση παγκρέατος ή νησιδίων παγκρέατος και η εμφύτευσή τους σε διάφορες θέσεις με χρήση μικροκάψουλας ή θυλάκου προστατευτικού, αν και έχει δημιουργήσει πολλές προσδοκίες, πρέπει να αντιμετωπίζεται ως μέθοδος έρευνας και όχι άμεσης εφαρμογής.

Η διαρρινική INS αναμένεται από ασθενείς και γιατρούς με πολλές ελπίδες γιατί λόγω της ευκολίας στη λήψη της και της ταχύτερης απορρόφησής της θα οδηγήσει σε καλύτερη συμμόρφωση και θεραπεία. (Αναγνωστόπουλος συν Παπαδόπουλος 2004).

### 3.2.1 Επιπλοκές ινσουλινοθεραπείας

Οι επιπλοκές της ινσουλινοθεραπείας ήταν συχνότερες παλιότερα που τα χρησιμοποιούμενα σκευάσματα δεν είχαν μεγάλη χημική καθαρότητα. Πάντως εξακολουθούν, έστω και σε μικρή

κλίμακα, να παρατηρούνται και σήμερα και διακρίνονται σε τοπικές και γενικές επιπλοκές. (Καραμήτσος 1987).

#### Τοπικές επιπλοκές

- Παροδικές τοπικές αντιδράσεις. Συνήθως εκδηλώνονται την 2<sup>η</sup> ή 3<sup>η</sup> εβδομάδα από την έναρξη της ινσουλινοθεραπείας. Οι ασθενείς αναφέρουν ότι στα σημεία των ενέσεων παρατηρούν μικρή επώδυνη εξοίδηση. Οι τοπικές αυτές αντιδράσεις είναι δυνατό να οφείλονται σε κακή τεχνική των ενέσεων και συγκεκριμένα σε πολύ επιφανειακή (ενδοδερμική) χορήγηση, αλλά κατά κανόνα οφείλονται σε τοπική δυσανεξία στη χορηγούμενη ινσουλίνη. Η δυσανεξία αυτή παρέρχεται με τη συνέχιση της ινσουλινοθεραπείας μέσα σε λίγες εβδομάδες.
- Ενδοδερμική χορήγηση ινσουλίνης. Ενδοδερμική χορήγηση ινσουλίνης γίνεται όταν η βελόνα μπαίνει σχεδόν παράλληλα προς την επιφάνεια του δέρματος. Στην περίπτωση αυτή η ένεση είναι σχετικά επώδυνη και η προώθηση του εμβόλου της σύριγγας γίνεται με αντίσταση. Αμέσως μετά την ένεση σχηματίζεται πομφός. Αργότερα στα σημεία των ενέσεων μπορεί να εμφανιστούν τοπικές μικρονεκρώσεις και το δέρμα παίρνει την όψη νοσήσεως από ευλογία. Η απορρόφηση της ινσουλίνης με την ενδοδερμική χορήγηση δεν είναι καλή.
- Ινσουλινική λιποδυστροφία. Συνήθως με τον όρο λιποδυστροφία αναφέρονται αδιακρίτως η ατροφία και η υπερτροφία του υποδόριου λιπώδη ιστού στις περιοχές των ενέσεων. Ο όρος είναι μάλλον ατυχής αφενός γιατί η ατροφία διαφέρει από την υπερτροφία και αφετέρου γιατί προκαλείται σύγχυση προς την οντότητα του λιποατροφικού διαβήτη.
- Ινσουλινική λιπουπερτροφία ή λιπώδεις όγκοι. Η επανειλημμένη ένεση ινσουλίνης στην ίδια περιοχή προκαλεί τη δημιουργία ινολιπώδη ιστού. Η απορρόφηση της ινσουλίνης από τέτοιες περιοχές είναι μειωμένη και γίνεται βραδύτερα. Σε παραμελημένες περιπτώσεις η περιοχή των ενέσεων εμφανίζει τη μορφή υποδόριου λιπώδη όγκου. Επειδή η επανειλημμένη ένεση στην ίδια περιοχή δημιουργεί τοπική αναισθητοποίηση, οι ασθενείς, και ιδιαίτερα τα παιδιά και οι έφηβοι, προτιμούν να κάνουν την ένεση στην ίδια περιοχή με αποτέλεσμα τη δημιουργία μεγάλων ινσουλινικών όγκων.. Οι όγκοι αυτοί μερικές φορές είναι τόσο μεγάλοι ώστε να χρειάζεται(για αισθητικούς λόγους) χειρουργική αφαίρεση. Για την πρόληψη δημιουργίας λιπουπερτροφίας συστήνεται η αποφυγή της διενέργειας των ενέσεων κατά επανάληψη στην ίδια περιοχή.
- Ινσουλινική λιποατροφία. Η ατροφία του λιπώδη ιστού στην περιοχή των ενέσεων ήταν παλιότερα αρκετά συχνή επιπλοκή της ινσουλινοθεραπείας, ιδίως με τη χρησιμοποίηση βόειας ινσουλίνης. Ήταν συχνότερη σε γυναίκες καθώς και σε παιδιά αδιακρίτως φύλλου. Η λιποατροφία αυτή παρατηρούνταν 3-6 μήνες μετά την έναρξη της θεραπείας με ινσουλίνη και

δημιουργούσε σοβαρό αισθητικό πρόβλημα. Η απορρόφηση της ινσουλίνης από τις ατροφικές περιοχές είναι κανονική. Ο μηχανισμός με τον οποίο δημιουργείται η λιποατροφία δεν είναι τελείως διευκρινισμένος, αλλά πιθανολογείται ότι πρόκειται για αλλεργικό φαινόμενο σε προσμίξεις άλλων ουσιών και όχι στην ίδια την ινσουλίνη. Η λιποατροφία αντιμετωπίζεται θεραπευτικά με την επανειλημμένη χορήγηση κεκαθαρωμένης ή ανθρώπινου τύπου ινσουλίνης στις λιποατροφικές περιοχές. Με την τακτική αυτή η λιποατροφία σιγά σιγά εξαφανίζεται με μηχανισμό λιποπερτροφίας. (Καραμήτσος 1987).

Γενικές επιπλοκές

- **Οίδημα.** Σε μερικές περιπτώσεις έναρξης ινσουλίνης σε απορρυθμισμένο ή πρωτοδιαγνωσμένο διαβήτη, παρατηρείται, μετά από λίγες μέρες, οίδημα. Το οίδημα αυτό διαρκεί μια έως δυο εβδομάδες και παρέρχεται μόνο του. Αν είναι πολύ έντονο και ενοχλητικό χορηγείται για λίγες μέρες διουρητικό και συστήνεται δίαιτα χωρίς αλάτι. Αποδίδεται σε προυπάρχοντα δευτεροπαθή υπεραλδοστερονισμό που οφείλεται στην προσπάθεια του οργανισμού να αντιροπήσει την απώλεια νατρίου.
- **Υπογλυκαιμία.** Η υπογλυκαιμία είναι η συχνότερη ανεπιθύμητη ενέργεια της ινσουλινοθεραπείας και οφείλεται σε περίσσεια προσφερόμενης ινσουλίνης σε σχέση με την ποσότητα της γλυκόζης που διατίθεται για να οξειδωθεί. Τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας εμφανίζονται όταν η τιμή της γλυκόζης στο αίμα πέσει κάτω από τα 40 mg/dl και οφείλονται στην έκκριση αδρεναλίνης και στη νευρογλυκοπενία, δηλαδή τη μειωμένη προσφορά γλυκόζης στον εγκέφαλο. Η εμφάνιση και η βαρύτητα των συμπτωμάτων της υπογλυκαιμίας εξαρτώνται από τους παρακάτω παράγοντες:
  - τη βαρύτητα της υπογλυκαιμίας
  - την ταχύτητα αναπτύξεως της υπογλυκαιμίας
  - τον εθισμό στην υπογλυκαιμία
  - την κατάσταση της εγκεφαλικής κυκλοφορίας.

Η βαρύτητα της υπογλυκαιμίας έχει σχέση με το βαθμό πτώσεως της γλυκόζης του αίματος και με τη χρονική διάρκεια της υπογλυκαιμίας. Το σκεύασμα και η δόση της ινσουλίνης αλλά και οι συνθήκες προκλήσεως καθώς και ιδιοσυστασιακοί παράγοντες περιλαμβάνονται στις συνιστώσες που καθορίζουν τη βαρύτητα της υπογλυκαιμίας.

Η ταχύτητα αναπτύξεως της υπογλυκαιμίας έχει σχέση με το είδος του σκευάσματος ινσουλίνης, την οδό χορηγήσεως και την ενδεχόμενη μυική άσκηση. (Καραμήτσος 1987).

Ο εθισμός στην υπογλυκαιμία είναι φαινόμενο συχνό σε ασθενείς που κάνουν θεραπεία με ινσουλίνη για πολλά χρόνια. Στις περιπτώσεις αυτές συμβαίνουν δύο γεγονότα: Πρώτο ότι οι ασθενείς ανέχονται, χωρίς να εμφανίζουν συμπτώματα υπογλυκαιμίας, πολύ χαμηλές τιμές

γλυκόζης στο αίμα και δεύτερο ότι χάνουν την ικανότητα αντιλήψεως των πρώτων προειδοποιητικών συμπτωμάτων της υπογλυκαιμίας. Έτσι, ενδέχεται, χωρίς να εκδηλώσουν τα αδρενεργικά συμπτώματα της υπογλυκαιμίας να εμφανίσουν βαριά υπογλυκαιμία, μέχρι κώμα από νευρογλυκοπενία. Η παθογένεια του φαινομένου αυτού δεν είναι απόλυτα διευκρινισμένη. Πολλοί ενοχοποιούν τη νευροπάθεια του ΦΝΣ και είναι γεγονός ότι στους ασθενείς αυτούς παρατηρούνται συνήθως σημεία νευροπάθειας.

Η κατάσταση της εγκεφαλικής κυκλοφορίας. Οι ηλικιωμένοι ασθενείς είναι πιο ευαίσθητοι στην υπογλυκαιμία. Εμφανίζουν νευρογλυκοπενία σε ψηλότερα επίπεδα γλυκόζης αίματος από ότι οι υπόλοιποι ασθενείς, λόγω αρτηριοσκληρόνσεως. Η υπογλυκαιμία στους ηλικιωμένους μπορεί να προκαλέσει παροδικά ή και μόνιμα εγκεφαλικά επεισόδια. (Καραμήτσος 1987).

### 3.2.2 Συνδυασμός ινσουλίνης και δισκίων

Ο διαβήτης τύπου II χαρακτηρίζεται γενικά από μια αντίσταση των ιστών στη δράση της ινσουλίνης. Αντίθετα, στον διαβήτη τύπου I οι ιστοί δείχνουν φυσιολογική συμπεριφορά στην ενέργεια της ινσουλίνης, ενώ προεξάρχει η βλάβη του παγκρέατος, αν και βρέθηκε και σε αυτούς αντίσταση στην ινσουλίνη.

Η κύρια δράση των υπογλυκαιμικών δισκίων είναι να υποβοηθούν το έργο της ινσουλίνης στην περιφέρεια. Ως εκ τούτου είναι λογικό να υποθέσει κανείς ότι ο συνδυασμός τους με ινσουλίνη θα βελτιώνει τη ρύθμιση του διαβήτη στους μη ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς. Στην πράξη φαίνεται ότι ο συνδυασμός προσφέρει κάποια βοήθεια. Χορήγηση σουλφονουλουριών σε διαβητικούς υπό ινσουλίνη είχε ως αποτέλεσμα στους μεν μη ινσουλινοεξαρτώμενους καμία επίδραση, όπως άλλωστε και αναμενόταν.

Δεν είναι όμως όλοι σύμφωνοι με τη χρησιμοποίηση του συνδυασμού δισκίων και ινσουλίνης. Αυτοί που αρνούνται τον συνδυασμό πιστεύουν ότι και αν ακόμη εξοικονομεί λίγες μονάδες ινσουλίνης, δεν αντισταθμίζει τον κίνδυνο παρενεργειών, έστω και μικρών, από τη λήψη των δισκίων.

Οι περιπτώσεις που πιθανώς δικαιολογούν τη χρήση των δισκίων είναι όταν ο ασθενής παίρνει μία ένεση την ημέρα χωρίς να ρυθμίζεται ικανοποιητικά και θέλει να αποφύγει δεύτερη ένεση, και όταν υπάρχει βραδινή υπεργλυκαιμία που δεν βελτιώνεται με συνδυασμό ινσουλινών. Δεν είναι βέβαιο όμως ότι τα δισκία θα είναι αποτελεσματικά σε αυτές τις περιπτώσεις. (Διαβητολογικά θέματα 1992).



### 3.3 Τρόπος ζωής

Η θεραπευτική τακτική που ακολουθείται περιλαμβάνει αλλαγές στον τρόπο ζωής. Ο ασθενής αφού με την κατάλληλη ψυχολογική στήριξη συμβιβαστεί με την πραγματικότητα της πάθησής του ή θα πρέπει να κατανοήσει πως πρωταρχικό ρόλο στην αντιμετώπισή της παίζει η σωστή διαίτα-διατροφή και η σωματική άσκηση. (Αναγνωστόπουλος συν Παπαδόπουλος 2004).

#### 3.3.1 Διαιτητική αγωγή

Όταν γίνεται λόγος για αντιμετώπιση του διαβήτη μέσω της διαίτας, σημαίνει υιοθέτηση ενός ισορροπημένου τρόπου διατροφής παρά μία δύσκολη ή περιοριστική διαίτα. Αυτό ισχύει για όλους όσους πάσχουν από διαβήτη, ανεξάρτητα από τον τύπο του διαβήτη που έχουν, και σε μερικές περιπτώσεις μπορεί να είναι αρκετό για να ελεγχθεί ο μη ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης. Αν, ωστόσο, πάσχει κάποιος από ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη, θα χρειαστεί να μάθει να εξισορροπεί την πρόσληψη της τροφής με τις ενέσεις ινσουλίνης, ώστε να επιτύχει τον καλύτερο δυνατό έλεγχο των επιπέδων σακχάρου. (www.in.gr Πρόσβαση στις 9/12/2008).

Το σωστό ποσό θερμίδων υπήρξε πάντα το κεντρικό πρόβλημα. Πριν από την ανακάλυψη της ινσουλίνης η προτεινόμενη θεραπεία για άτομα με διαβήτη τύπου 1 ήταν η ασιτία. Μετά από το 1923 και τη χρήση της ινσουλίνης, ναι μεν η ρύθμιση της γλυκόζης αίματος ήταν δυνατή, αλλά οι προτεινόμενες δίαιτες περιείχαν περιορισμένο ποσό υδατανθράκων και οι ενεργειακές ανάγκες συμπληρωνόταν με περισσότερο λίπος και λεύκωμα. Το αποτέλεσμα ήταν η αυξημένη εμφάνιση αθηροσκλήρυνσης, στην οποία τα άτομα με διαβήτη είναι ούτως ή άλλως επιρρεπή. Γι' αυτό οι νεότεροι διαιτολόγοι είναι πεπεισμένοι ότι η ρύθμιση των λιπιδίων του αίματος είναι εξίσου σημαντική με τη ρύθμιση του σακχάρου.

Σήμερα οι ανακαλύψεις στο χώρο της διατροφής έχουν οδηγήσει στην αναγνώριση της σημασίας των υδατανθράκων και των διαφορετικών ιδιοτήτων τους, αλλά και της αξίας των συχνών γευμάτων και της αλληλεπίδρασης μεταξύ των διατροφικών παραγόντων. Έτσι η διαιτητική αντιμετώπιση των ατόμων με διαβήτη είναι περισσότερο επιτυχημένη. (www.specialeducation.gr Πρόσβαση στις 5/2/2009).

- **Δίαιτα.** Πρέπει να καταναλώνονται περισσότερες από τις τροφές που είναι καλές για την υγεία και να μειωθούν στο ελάχιστο εκείνες που δεν είναι και τόσο καλές. Αλλά αυτή εξάλλου είναι η διατροφή που συστήνουν οι ειδικοί για όλους τους ανθρώπους, είτε πάσχουν από διαβήτη είτε όχι. Η διαφορά, ωστόσο, που μπορεί να επιφέρει η υγιεινή διατροφή στη γενική υγεία και

ευεξία είναι ακόμα πιο σημαντική όταν πάσχει κάποιος από διαβήτη, διότι χωρίς αυτήν η φαρμακευτική αγωγή δεν θα είναι εξίσου αποτελεσματική. ([www.in.gr](http://www.in.gr) Πρόσβαση στις 9/12/2008)

- Τακτικά γεύματα. Ένα ακόμα πράγμα που πρέπει να θυμάται κάποιος που πάσχει από διαβήτη είναι ότι ευκολότερα μπορεί να κρατήσει τα επίπεδα σακχάρου υπό έλεγχο αν τρώει τακτικά γεύματα. Αν παίρνει ινσουλίνη, ο διαιτολόγος ή η νοσοκόμα του θα του εξηγήσει τη σημασία του συνδυασμού του γευμάτων με τις ενέσεις και σταδιακά θα βρει τον δικό του τρόπο να ταιριάζει την πρόσληψη της τροφής με την παραγωγή ενέργειας. Αυτό μπορεί να φανεί αρχικά ιδιαίτερα δύσκολο στα άτομα που δουλεύουν με βάρδιες, αλλά οι γιατροί που τον παρακολουθούν μπορούν να τον συμβουλεύσουν σχετικά με τον προγραμματισμό των γευμάτων του. Σε γενικές γραμμές, πρέπει να βάλει στόχο να λαμβάνει ένα πλούσιο γεύμα ή κάποιο κολατσιό κάθε 3-4 ώρες και να παίρνει τα φάρμακα ή να κάνει τις ενέσεις σύμφωνα με αυτό το πρόγραμμα. Σε περίπτωση που εργάζεται τη νύχτα, μπορεί να χρειαστεί επιπλέον γεύματα ή κολατσιό.
- Έλεγχος του βάρους. Στα άτομα που διαγνώστηκαν προσφάτως με διαβήτη μπορεί να συστηθεί να χάσουν βάρος. Μόλις υιοθετήσουν το νέο πρόγραμμα διατροφής, θα διαπιστώσουν ότι είναι εύκολο να διατηρήσουν σταθερό το βάρος τους. Στο μεταξύ, όμως, αξίζει να ακολουθήσουν μερικές απλές κατευθυντήριες γραμμές. Ο μόνος τρόπος να χάσουν βάρος είναι να καταναλώνουν λιγότερη τροφή από ότι χρειάζεται το σώμα τους για τις καθημερινές του δραστηριότητες. Οι πληροφορίες που παρέχονται στις ακόλουθες σελίδες μπορεί να χρησιμοποιηθούν ως κατευθυντήριες γραμμές για έναν πιο υγιεινό τρόπο διατροφής. Δεν υπάρχει κανένας λόγος να μην επωφεληθούν όλα τα μέλη της οικογένειάς τους από τα οφέλη της «διαβητικής» τους δίαιτας. Αν όμως, κάποια από αυτά είναι φανατικοί οπαδοί των τηγανητών ή των γλυκών, ίσως είναι προτιμότερο να εισάγουν τις αλλαγές σταδιακά και όχι μονομιάς. Συχνά, θα διαπιστώσουν ότι μπορούν να φάνε ένα γεύμα που μοιάζει πολύ στη γεύση με τα γεύματα που είχαν συνηθίσει να τρώνε, αλλά είναι καλύτερο διότι περιλαμβάνει πιο υγιεινές εκδοχές των γνώριμων τροφίμων.
- Διατήρηση μιας ισορροπημένης διατροφής. Υγιεινή διατροφή σημαίνει καλός συνδυασμός των σωστών τροφών και μείωση των τροφών που μπορεί να είναι περισσότερο επιβλαβείς παρά ωφέλιμες. Αν πραγματικά είστε προβληματισμένοι ή ανήσυχoi για το τι θα έπρεπε να τρώτε, ζητήστε να δείτε έναν διαιτολόγο που θα μπορέσει να σας συμβουλευσει.

Σε κάθε γεύμα πρέπει να τηρούνται οι ακόλουθες αναλογίες:

- Τα δύο πέμπτα του πιάτου πρέπει να αποτελούνται από αμυλούχες τροφές, κατά προτίμηση με μεγάλη περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες.
- Άλλα δύο πέμπτα του πιάτου πρέπει να αποτελούνται από λαχανικά, σαλάτες ή φρούτα.
- Το υπόλοιπο ένα πέμπτο του πιάτου πρέπει να είναι κάποια πηγή πρωτεΐνης, π.χ. κρέας, ψάρι, αυγά, όσπρια ή τυρί.

Εξασφαλίζοντας και διατηρώντας αυτές τις αναλογίες, τα επίπεδα του σακχάρου θα πρέπει να παραμείνουν μέσα στα επιθυμητά όρια. (www.in.gr Πρόσβαση στις 9/12/2008)

- Κατανάλωση των σωστών υδατανθράκων. Οι τροφές αυτές διασπώνται στο σώμα προκειμένου να παράγουν γλυκόζη, η οποία δίνει ενέργεια. Υπάρχουν δύο είδη υδατανθράκων: οι σακχαρώδεις και οι αμυλούχοι.
  - Σακχαρώδεις. Για παράδειγμα, η ζάχαρη, τα γλυκά και η σοκολάτα, τα γλυκά μπισκότα και οι πουτίγκες, τα ανθρακούχα αναψυκτικά. Καλό είναι να αποφεύγονται διότι η γλυκόζη εισέρχεται πολύ γρήγορα στο κυκλοφορικό σύστημα και μπορεί να επιφέρει μία ξαφνική άνοδο στα επίπεδα του σακχάρου. Στα δημητριακά και τα αναψυκτικά μπορείτε να χρησιμοποιείτε αντί για ζάχαρη τεχνητά γλυκαντικά όπως η σακχαρίνη, η ασπαρτάμη και η ακελσουφάμη. Δεν είναι κακό να χρησιμοποιήσετε μία μικρή ποσότητα συνηθισμένης ζάχαρης όταν φτιάχνετε κέικ, αλλά κρατήστε τα για τα κύρια γεύματα - και μην ξεχνάτε την περιεκτικότητά τους σε θερμίδες!
  - Αμυλούχοι. Για παράδειγμα, το ψωμί, οι πατάτες, τα μακαρόνια, το ρύζι, τα δημητριακά και τα φρούτα. Πρόκειται για υδατάνθρακες βραδύτερης απορροφήσεως και αποτελούν καλές πηγές ενέργειας, οπότε μπορούν να καταναλωθούν τακτικά κατά τη διάρκεια της ημέρας.
- Κατανάλωση των σωστών λιπαρών. Εξίσου σημαντικός είναι και ο τύπος των λιπαρών. Υπάρχουν δύο βασικοί τύποι: τα κεκορεσμένα και τα ακόρεστα. (www.in.gr Πρόσβαση στις 9/12/2008).
  - Κεκορεσμένα. Τα κεκορεσμένα (ζωικά) λιπαρά απαντώνται, μεταξύ άλλων, στα λιπαρά κρέατα, στο πλήρες γάλα, στο βούτυρο και στο λαρδί. Ο τύπος αυτός μπορεί να προκαλέσει προβλήματα στην κυκλοφορία του αίματος. Οπότε πρέπει να μειωθεί η κατανάλωση αυτού του είδους λιπαρών.
  - Ακόρεστα. Τα λιπαρά αυτά είναι κατά τι καλύτερα από τα κορεσμένα και υπάρχουν σε δύο μορφές:

- Τα πολυακόρεστα λιπαρά, που συναντώνται σε μεγάλες ποσότητες σε προϊόντα όπως το ηλιέλαιο, το αγνό φυτικό έλαιο, το αραβοσιτέλαιο και οι μαργαρίνες από ηλιέλαιο.
- Τα μονοακόρεστα λιπαρά, που συναντώνται, μεταξύ άλλων, στο ελαιόλαδο, το λάδι από σπόρους ελαιοκράμβης και το λάδι από σπόρους κάρδαμου. Αυτός ο τύπος λιπαρών πρέπει να προτιμάται των κορεσμένων και των πολυακόρεστων λιπαρών.

Αξιοσημείωτο είναι ότι όλα τα λιπαρά είναι πλούσια σε θερμίδες και κατά συνέπεια μπορεί να οδηγήσουν σε πρόσληψη βάρους αν καταναλωθούν σε υπερβολικές ποσότητες.

- Κατανάλωση των σωστών φυτικών ινών. Οι φυτικές ίνες (ονομάζονται και πίτουρα) μπορεί να είναι είτε διαλυτές (διαλύονται στο νερό και επιβραδύνουν την απορρόφηση του φαγητού) είτε αδιάλυτες (δεν γίνεται πέψη και βοηθούν στην πρόληψη της δυσκοιλιότητας). Οι αδιάλυτες φυτικές ίνες είναι επίσης χρήσιμες όταν κάνει κάποιος δίαιτα, γιατί προσφέρουν μία αίσθηση πληρότητας. Όταν γίνεται λόγος για αύξηση της περιεκτικότητας της διατροφής σε φυτικές ίνες, δεν πρέπει να εννοηθεί κατανάλωση μαύρου ρυζιού και δημητριακών ολικού αλεύρου μαζί με κάθε γεύμα, αλλά πρέπει να καταναλώνονται περίπου 30 γραμμάρια φυτικών ινών κάθε ημέρα. Είναι απαραίτητες για την καλή λειτουργία του εντέρου και ορισμένοι τύποι, όπως οι διαλυτές ίνες, μπορεί να συμβάλλουν τόσο στη διατήρηση των επιπέδων σακχάρου στα επιθυμητά όρια όσο και στη διατήρηση της χοληστερίνης σε χαμηλά επίπεδα. Τροφές όπως τα ψητά φασόλια, ο πουργές από μπιζέλια και οι φακές, και πιάτα με βάση τη βρώμη όπως ο χυλός, άλλα δημητριακά με βάση τη βρώμη και τα κέικ βρώμης, είναι όλα πλούσια σε διαλυτές φυτικές ίνες. Τροφές όπως τα δημητριακά, που είναι πλούσια σε φυτικές ίνες, το ψωμί ολικού αλεύρου ή το πολύσπορο, τα λαχανικά και τα φρούτα με τη φλούδα τους, το αλεύρι ολικού αλεύρου και το καστανό ρύζι, περιέχουν κατά κύριο λόγο αδιάλυτες φυτικές ίνες.
- Κατανάλωση των σωστών πρωτεϊνών. Οι πρωτεΐνες είναι απαραίτητες για την ανανέωση του ιστού του σώματος και τη φυσιολογική ανάπτυξη των παιδιών αλλά δεν χρειάζονται και τόσο πολλές και κατά πάσα πιθανότητα χρειάζονται λιγότερες. Πρέπει να λαμβάνονται το 12%-15% των καθημερινών αναγκών σε ενέργεια υπό τη μορφή πρωτεϊνών. Αυτές μπορεί να προέρχονται είτε από πηγές δημητριακών (ψωμί, ρύζι, μακαρόνια, αλεύρι) είτε από ζωικές πηγές (κρέας, ψάρι, αυγά και γαλακτοκομικά προϊόντα). Οι ζωικές πρωτεΐνες τείνουν να είναι σχετικά πλούσιες σε λιπαρά και θερμίδες και δεν περιέχουν υδατάνθρακες, οπότε αυτό πρέπει να υπολογιστεί όταν προγραμματίζει κάποιος τη διατροφή του.
- Αποφυγή αλατιού. Το υπερβολικό αλάτι δεν κάνει καλό και μπορεί να οδηγήσει σε υπέρταση. Προσπαθήστε να χρησιμοποιείτε μία μικρή ποσότητα στο μαγείρεμα και μην προσθέτετε άλλο

στο τραπέζι. Αντί, αυτού, χρησιμοποιήστε βότανα, μπαχαρικά και πιπέρι προκειμένου να δώσετε περισσότερη γεύση στο φαγητό σας.

- Επαρκείς βιταμίνες και ιχνοστοιχεία. Αν ακολουθείτε μία καλά ισορροπημένη διατροφή, δεν θα πρέπει να χρειάζεστε συμπληρώματα βιταμινών ή μετάλλων. Ορισμένοι ερευνητές έχουν ισχυριστεί ότι οι ελλείψεις σε στοιχεία όπως το χρώμιο και το σελήνιο μπορεί να συμβάλουν στην εκδήλωση επιπλοκών του διαβήτη. Μολαταύτα, δεν υπάρχει τρόπος να μετρηθούν ούτε οι ποσότητές τους στη διατροφή σας ούτε τα επίπεδά τους στο αίμα σας. Το καλύτερο είναι να έχετε στη διατροφή σας όσο το δυνατόν μεγαλύτερη ποικιλία, ώστε να είστε σίγουροι ότι καταναλώνετε αρκετές ποσότητες αυτών των στοιχείων μαζί με όλα τα υπόλοιπα θρεπτικά στοιχεία. (www.in.gr Πρόσβαση στις 9/12/2008).

### 3.3.2 Άσκηση

Η σωματική άσκηση, όταν εφαρμόζεται σωστά και τακτικά, είναι ωφέλιμη για την υγεία κάθε ανθρώπου (βλέπε εικόνα 7). Με την άσκηση ο διαβητικός, όπως και ο υγιής, καταναλώνει ενέργεια, άρα και σάκχαρο, που είναι η κύρια πηγή ενέργειας στον άνθρωπο. Εκτός από αυτό το πλεονέκτημα, η μυϊκή άσκηση είναι απαραίτητη για την πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων που είναι πολύ συχνότερα στους διαβητικούς.

Η άσκηση αυξάνει την ευαισθησία του σώματος στην ινσουλίνη με αποτέλεσμα τη μείωση του σακχάρου στο αίμα. Ο τύπος και η ένταση της μυϊκής άσκησης για κάθε διαβητικό καθορίζεται βάσει της ηλικίας, της γενικής κατάστασής του και από την τυχόν ύπαρξη επιπλοκών. Η έναρξη σωματικής άσκησης στη μέση ηλικία και σε άτομα που δεν είναι συνηθισμένα από νεαρή ηλικία σ' αυτή, δεν είναι ακίνδυνη. Στις περιπτώσεις αυτές συστήνεται μέτρια αύξηση της κινητικότητας με καθημερινό περπάτημα σε κανονικό ρυθμό. Γενικά, ο καλύτερος τρόπος άσκησης για το διαβητικό είναι το περπάτημα διάρκειας μισής με μία ώρα ημερησίως.

Η τακτική άσκηση είναι καλύτερη, γιατί η απρογραμματίστη μπορεί να προκαλέσει προβλήματα στα επίπεδα σακχάρου αίματος. Πιο έντονη άσκηση, όπως ποδηλασία, τρέξιμο, κολύμπι, συμμετοχή σε διάφορα σπορ καθορίζεται από το θεράποντα ιατρό. Ένα σημείο που χρειάζεται προσοχή είναι ότι η μυϊκή άσκηση αντενδεικνύεται σε διαβητικούς με μεγάλη απορρύθμιση του σακχάρου.

Προτιμότερη ώρα για την άσκηση είναι η περίοδος μετά από τα γεύματα, παρά πριν, που το σάκχαρο αίματος είναι συνήθως χαμηλό. Σε διαβητικά άτομα που θεραπεύονται με ινσουλίνη ή χάπια και πρόκειται να κάνουν σωματική άσκηση, συστήνεται η λήψη επιπλέον υδατανθράκων πριν από την άσκηση. Για περιπτώσεις έντονης και παρατεταμένης άσκησης συστήνεται σε

συνδυασμό με την προσθήκη τροφής, προηγούμενη μείωση της δόσης ινσουλίνης. ([www.healthvisitor.gr/diabetes.html](http://www.healthvisitor.gr/diabetes.html) Πρόσβαση στις 9/12/2008).

#### *3.4. Πρόγνωση- έρευνες και ελπίδες για το μέλλον*

Η περίοδος μεταξύ 10-20 ετών μετά την έναρξη του διαβήτη φαίνεται να είναι η κρίσιμη. Εάν ο ασθενής επιβιώσει σε αυτήν την περίοδο χωρίς επιπλοκές, υπάρχει μεγάλη πιθανότητα ότι θα συνεχίσει να ζει με σχετικά καλό επίπεδο ζωής. ([www.ygeia.pblogs.gr/tags.sakcharodis-diabitis.gr.html](http://www.ygeia.pblogs.gr/tags.sakcharodis-diabitis.gr.html) Πρόσβαση στις 5/2/2009)

Σε όλο τον κόσμο γίνονται τεράστιες προσπάθειες για την ανακάλυψη της αιτιολογίας του διαβήτη και την ανάπτυξη μεθόδων που βελτιώνουν τη ρύθμιση του. Η χορήγηση ειδικών φαρμάκων στην έναρξη του διαβήτη έχει αρχίσει να γίνεται πειραματικά με στόχο την ύφεση ή και την ίασή του. Η μεταμόσχευση παγκρέατος ή νησιδίων του Langerhans απασχολεί επίσης τους ειδικούς, ενώ η εμφύτευση ειδικών αντλιών ινσουλίνης κάτω από το δέρμα ή στην κοιλιά βρίσκεται σε εξέλιξη. Προς το παρόν ο κίνδυνος για την εμφάνιση διαβήτη μειώνεται σημαντικά, όταν το σωματικό βάρος είναι φυσιολογικό και όταν το άτομο κάνει συστηματικά μυική άσκηση. (Αναγνωστόπουλος συν Παπαδόπουλος 2004).

Συνοψίζοντας, η θεραπεία έχει ως στόχο την αποφυγή επιπλοκών, την υποχώρηση των συμπτωμάτων και την καλύτερη δυνατή ρύθμιση του διαβήτη. Τα βασικά σκέλη της είναι: τα αντιδιαβητικά δισκία, η ινσουλινοθεραπεία, η διαιτητική θεραπεία και η άσκηση. Τέλος γίνονται έρευνες για την ανάπτυξη μεθόδων που θα βελτιώνουν τη ρύθμιση του διαβήτη ώστε ο ασθενής να ζει με ένα καλό επίπεδο ζωής.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια χρόνια πάθηση η οποία μπορεί να παραμένει «σιωπηλή» για μεγάλα χρονικά διαστήματα. Τα υποκειμενικά ενοχλήματα των ασθενών, συχνά δε συνδέονται με τα ευρήματα του αντικειμενικού ελέγχου και η εξέλιξη της νόσου είναι απρόβλεπτη ([www.iatronet.gr](http://www.iatronet.gr) Πρόσβαση στις 9/12/2008). Οπότε η πιθανότητα ανάπτυξης επιπλοκών λόγω του σακχαρώδους διαβήτη μειώνεται όσο καλύτερα ρυθμίζονται οι τιμές του σακχάρου στο αίμα.. Οι επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη διακρίνονται σε οξείες και χρόνιες. (Ελληνική Ενδοκρινολογική Εταιρία, [www.endo.gr](http://www.endo.gr), Πρόσβαση στις 5/2/2009).

### 4.1 Οξείες επιπλοκές

*Διαβητική κετοξέωση.* Είναι συχνότερη στον ΣΔ τύπου I και στο 20% των περιπτώσεων αποτελεί την πρώτη εκδήλωση του ιδίως στα παιδιά. Στον ΣΔ τύπου II είναι μόνο 0,3- 0,8%. Χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία, κέτωση και μεταβολική οξέωση λόγω έλλειψης INS. Εκλυτικά για την εμφάνισή της μπορεί να δράσει οποιοδήποτε σωματικό ή ψυχικό stress. Κλινικά εκδηλώνεται με κοιλιακό άλγος, εμέτους, κράμπες, γρήγορη αναπνοή, απόπνοια οξόνης και διαταραχές επιπέδου συνείδησης. Επιβεβαίωση της διάγνωσης γίνεται με απλό εργαστηριακό έλεγχο γλυκόζης πλάσματος και οξόνης ούρων. Απαιτείται εισαγωγή στο νοσοκομείο και ιδιαίτερη προσοχή στην αντιμετώπιση της αφυδάτωσης, τη βελτίωση της κυκλοφορίας, την αποκατάσταση των ηλεκτρολυτών και φυσικά τη μείωση των επιπέδων γλυκόζης και της παραγωγής κετονικών σωμάτων. Η σωστή θεραπευτική παρέμβαση έχει μειώσει πολύ τα ποσοστά θνητότητας σε 0,8-5 %. (Αναγνωστόπουλος συν Παπαδόπουλος 2004).

- *Διαβητική μη κετωτική υπερώσμωση* αφορά συνήθως ασθενείς με ΣΔ τύπου II >60 ετών με προϋπάρχουσα λοίμωξη (ιδίως πνευμονία και ουρολοίμωξη) ή σπανιότερα ΑΕΕ, έμφραγμα, ουραιμία κλπ. Χαρακτηρίζεται από έντονη αφυδάτωση, υπεργλυκαιμία και υπερωσμωτικότητα του πλάσματος χωρίς σημαντική οξέωση. Εκδηλώνεται με προοδευτικά επιδεινούμενη πολυουρία, πολυδιψία, ταχυκαρδία, γαστρεντερικές διαταραχές, σημεία αφυδάτωσης και νευρολογικά συμπτώματα που κυμαίνονται από απλή σύγχυση ως σπασμούς και κώμα. Απαιτεί νοσοκομειακή περίθαλψη, στενή παρακολούθηση και θεραπεία με στόχο την αποκατάσταση του όγκου αίματος, της ωσμωτικότητας του πλάσματος, διόρθωση της οξεοβασικής ισορροπίας και των διαταραχών των ηλεκτρολυτών. Η έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση αυξάνει τα ποσοστά επιβίωσης.

- *Υπογλυκαιμία*, που στους διαβητικούς ασθενείς και των δύο τύπων είναι ιατρογενής. Εμφανίζεται όταν η τιμή της γλυκόζης στο πλάσμα πέσει κάτω από 50 mg/dl, αλλά μπορεί στους διαβητικούς να εμφανιστεί με συμπτώματα ακόμη και με ψηλότερες τιμές γλυκόζης ή σε ασθενείς με ΣΔ τύπου I να είναι ανεπίγνωστη και σε χαμηλότερα επίπεδα γλυκόζης. Κλινικά εκδηλώνεται με εφίδρωση, αίσθημα παλμών ή ταχυκαρδία, τρόμο, (αδρενεργικά συμπτώματα που εφόσον δεν αναγνωριστούν από τον ασθενή και δεν ληφθούν μέτρα για την αποκατάσταση του σακχάρου, θα επεκταθούν σε συμπτώματα από το ΚΝΣ όπως ζάλη, σύγχυση, πονοκέφαλος, αίσθημα πείνας, αδυναμία ομιλίας). Η υπογλυκαιμία εμφανίζεται συνήθως σε υπερβολική δόση ινσουλίνης ή αντιδιαβητικών δισκίων (κυρίως σουλφονουλουριών) ή σε ανεπαρκή ή καθυστερημένη λήψη τροφής ή σε υπερβολική σωματική δραστηριότητα. Το αλκοόλ αυξάνει τον κίνδυνο υπογλυκαιμίας σε ΣΔ τύπου I γιατί αλλοιώνει την ικανότητα του ασθενούς να αντιληφθεί τα πρόδρομα συμπτώματά της και επειδή παρεμβαίνει στη νεογλυκογένεση. Η έγκαιρη επίγνωση ή διάγνωση της υπογλυκαιμίας και η γρήγορη αντιμετώπισή της προλαμβάνει τις βαριές επιπτώσεις της σοβαρής υπογλυκαιμίας (θάνατος, σπασμοί, κόμα, ΑΕΕ, καρδιακή ισχαιμία, αιμορραγία υαλοειδούς κλπ.). Το υπογλυκαιμικό επεισόδιο θα αντιμετωπιστεί με τη χορήγηση 15-20 gr γλυκόζης που ανάλογα με το επίπεδο συνείδησης του ασθενούς θα δοθεί σε μορφή διαλύματος ΕΦ (30 ml 20%), αν δεν συνεργάζεται, ή με μορφή υγρού διαλύματος από το στόμα. Η χορήγηση γλυκαγόνης (1 mg)/ ΕΜ/ΥΔ ενδείκνυται σε βαριές και επείγουσες καταστάσεις.

Η ανεπίγνωστη υπογλυκαιμία συμβαίνει σε ΣΔ τύπου I όπου ο ασθενής δεν αντιλαμβάνεται τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας έχοντας έτσι μεγαλύτερο κίνδυνο για σοβαρή υπογλυκαιμία. (Αναγνωστόπουλος συν Παπαδόπουλος 2004).

#### 4.2. Χρόνιες επιπλοκές

Δημιουργούνται λόγω της τοξικής επίδρασης της χρόνιας υπεργλυκαιμίας στα αγγειακά και νευρικά κύτταρα. Έτσι ο ΣΔ επιπλέκεται με αγγειακές και νευρολογικές διαταραχές που πριν οδηγήσουν στον θάνατο αποτελούν την αιτία πολλών προβλημάτων και αναπηριών στον διαβητικό. Οι αγγειακές διαταραχές διακρίνονται σε μακροαγγειοπάθειες και μικροαγγειοπάθειες.

- *Διαβητική μακροαγγειοπάθεια* είναι η συχνότερη και πιο σοβαρή επιπλοκή του ΣΔ χωρίς να παρουσιάζει διαφορά μεταξύ ΣΔ τύπου I και ΣΔ τύπου II αφού ένας στους δύο ασθενείς με ΣΔ και ΣΔ τύπου II θα πεθάνουν από καρδιοαγγειακές επιπλοκές αφού προσβάλλονται τα στεφανιαία αγγεία όπως και τα περιφερικά αγγεία. Παθογενετικός μηχανισμός αθηροσκλήρυνση και αθηροθρόμβωση. Σωστή αντιμετώπιση πρέπει να περιλαμβάνει όχι μόνο



επίτευξη καλών επιπέδων σακχάρου, αλλά και των άλλων διαταραχών που συνυπάρχουν (αύξηση λιποπρωτεϊνών και διαταραχές πήξης).

- *Μικροαγγειοπάθειες: Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια(ΔΑ):* οφείλεται σε προσβολή των τριχοειδών, αρτηριολίων και φλεβιδίων του αγγειακού δικτύου του αμφιβληστροειδή των οφθαλμών. Ο ΣΔ είναι η συχνότερη αιτία τύφλωσης σε άτομα 30-60 ετών. Η εμφάνιση της ΔΑ σχετίζεται στενά με τη διάρκεια και τη ρύθμιση του ΣΔ. Μπορεί να μη δίνει συμπτώματα και να μη γίνει αντιληπτή από τον ασθενή παρά μόνο όταν έχει προκαλέσει μεγάλες βλάβες στους οφθαλμούς. Για αυτό τον λόγο η έγκαιρη εξέταση και διάγνωση της ΔΑ έχει μεγάλη σημασία για την πρόληψη της τύφλωσης. Οφθαλμολογικός έλεγχος με βυθοσκόπηση, έλεγχο οπτικής οξύτητας και φλουροαγγειογραφία πρέπει να γίνεται ήδη αμέσως μετά τη διάγνωση του ΣΔ II και στη συνέχεια σε τακτά διαστήματα ανά έτος όταν δεν διαπιστωθεί πρόβλημα και πιο συχνά αν υπάρχει ένδειξη ΔΑ(ανά 6μήνο ή 3μήνο). Στον ΣΔ τύπου I εφόσον η διάγνωση γίνει πριν την εφηβεία, αν με την πρώτη εξέταση δεν διαπιστωθεί πρόβλημα, συνιστάται επανεξέταση στην πενταετία. Σε διαβητικές εγκύους συνιστάται οφθαλμολογικός έλεγχος ανά τρίμηνο.
- *Διαβητική νεφροπάθεια:* Στατιστικά ο ΣΔ είναι η πρώτη αιτία τελικού σταδίου χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας. Χαρακτηρίζεται από έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας που οφείλεται άμεσα στον ΣΔ και εκδηλώνεται με πρωτεϊνουρία αρκετά χρόνια μετά την έναρξη της υπεργλυκαιμίας. Η νεφρική βλάβη είναι προοδευτική και περνά από 5 στάδια. Έτσι αν ανιχνευθεί πρώιμα και αντιμετωπιστεί κατάλληλα μπορεί να ανασταλεί η εμφάνιση ΧΝΑ και αυξημένης νοσηρότητας. Συνιστάται τακτικός έλεγχος σε όλους τους ασθενείς με ΣΔ II>70 ετών από τη διάγνωση κι ανά έτος καθώς και στους ασθενείς με ΣΔ τύπου I>14 ετών με διάρκεια νόσου >5 έτη συνιστάται τακτικός έλεγχος για μικρολευκωματινουρία (30- 300 mg/ημερ.). Για να περιοριστεί ο κίνδυνος της ΧΝΑ πρέπει να επιδιώκεται άριστη ρύθμιση σακχάρου ( $HbA1C < 7\%$ ) στον ΣΔ τύπου I αφού η μελέτη DCCT έδειξε πως παρατηρήθηκε μείωση κινδύνου της μικρολευκωματινουρίας κατά 34% με την εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία και την καλή ρύθμιση του σακχάρου. Παρόμοια ευρήματα και για τον ΣΔ τύπου II: όταν επιτυγχάνονταν καλή ρύθμιση, προλαμβάνονταν η ΧΝΑ. Βοηθητική δρα ο έλεγχος της υπέρτασης και ο περιορισμός των πρωτεϊνών. Η χρήση αναστολέων του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης (A- MEA) ακόμη και επί απουσίας υπέρτασης δρα νεφροπροστατευτικά.
- *Διαβητική Νευροπάθεια:* Είναι η συχνότερη νευροπάθεια στον δυτικό κόσμο. Περιλαμβάνει πολλές διαφορετικές διαταραχές όπως η περιφερική συμμετρική αισθητικοκινητική νευροπάθεια με συχνότητα 30-40% που είναι η συχνότερη και εκδηλώνεται με διαταραχές της αισθητικότητας του πόνου, της θερμότητας και της βαθιάς αισθητικότητας των κάτω άκρων και μπορεί να οδηγήσει σε ανώδυνα τραύματα και τροφικές διαταραχές (άτονα έλκη,

οστεοαρθροπάθεια), λόγω κατάργησης του πόνου, και σε συχνές φλεγμονές. Είναι η πιο συχνή αιτία νοσηλείας των διαβητικών και το 40% αυτών καταλήγουν σε ακρωτηριασμό.

- *Η Φυτική ή Αυτόνομη Νευροπάθεια* που εκδηλώνεται με ορθοστατική υπόταση, γαστροπάρεση, άτονη ουροδόχο κύστη, διαταραχές εφίδρωσης, καρδιακά ανώδυνα εμφράγματα, αδυναμία επίγνωσης της υπογλυκαιμίας κλπ. Εστιακές και πολυεστιακές νευροπάθειες που εκδηλώνονται με κεντρομυελική νευροπάθεια ή με νευροπάθειες κρανιακών νεύρων και νευροπάθεια κορμού.

Η θεραπεία της διαβητικής νευροπάθειας, όταν πλέον εκδηλωθεί, είναι δύσκολη και συχνά αναποτελεσματική. Είναι προτιμότερη η πρόληψή της με αυστηρό έλεγχο του σακχάρου που βρέθηκε πως και σε αυτήν την περίπτωση βοηθά και δρα ανασταλτικά. (Αναγνωστόπουλος συν Παπαδόπουλος 2004).

Συνοψίζοντας, οι επιπλοκές του ΣΔ διακρίνονται σε οξείες, δηλαδή διαβητική κετοξέωση, διαβητική μη κετωτική υπερώσμωση, υπογλυκαιμία, και σε χρόνιες, δηλαδή διαβητική μακροαγγειοπάθεια, μικροαγγειοπάθειες, διαβητική νεφροπάθεια, διαβητική νευροπάθεια, Φυτική ή Αυτόνομη Νευροπάθεια.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5: ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ

Στην διάρκεια της εγκυμοσύνης, το μωρό τρέφεται δια μέσου του πλακούντα. Ο πλακούντας με την σειρά του παράγει ορισμένες ορμόνες, που βοηθούν στην ανάπτυξη του μωρού. Αυτές οι ορμόνες, οι οποίες βρίσκονται στα υψηλότερα επίπεδα κατά την 24-28<sup>η</sup> εβδομάδα της εγκυμοσύνης, εμποδίζουν την δράση της ινσουλίνης στο σώμα της εγκύου, μειώνοντας την αποτελεσματικότητά της, με αποτέλεσμα να αυξάνονται τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Η κατάσταση αυτή ονομάζεται «αντίσταση στην ινσουλίνη». Στις περισσότερες γυναίκες το πάγκρεας είναι ικανό να παραγάγει περισσότερη ινσουλίνη, έτσι ώστε να ξεπεράσει το διαβητογόνο στρες της εγκυμοσύνης, την «αντίσταση δηλαδή στην ινσουλίνη». Σε περίπτωση που το πάγκρεας δεν μπορεί να παραγάγει αρκετή ινσουλίνη και τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα παραμένουν πολύ υψηλά, τότε η εγκυμονούσα εμφανίζει *διαβήτη κύησης*. Μετά τον τοκετό, όπου τα επίπεδα των ορμονών του πλακούντα μειώνονται, τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα επανέρχονται στο φυσιολογικό. (www. Διαβήτης και εγκυμοσύνη.htm. Πρόσβαση στις 9/12/2008)

Ο συνδυασμός σακχαρώδους διαβήτη και εγκυμοσύνης, μπορεί να αποβεί θανάσιμος για το έμβρυο αλλά ακόμη και για την επίτοκο γυναίκα. Οι διαβητικές γυναίκες κινδυνεύουν από αυτόματες αποβολές ή ενδομήτριο θάνατο του εμβρύου. (www.madata.gr/index.php;news Πρόσβαση στις 5/2/2009)

Η συνύπαρξη διαβήτη και εγκυμοσύνης αποτελεί ιδιαίτερο πρόβλημα, γιατί η εγκυμοσύνη δυσχεραίνει τη ρύθμιση του ΣΔ και ο διαβήτης επηρεάζει δυσμενώς την έκβαση της εγκυμοσύνης. Για την αντιμετώπιση των αλληλένδετων προβλημάτων διαβήτη-εγκυμοσύνης και την τελική επιτυχία του εγχειρήματος απαιτείται συνεργασία πολλών ιατρικών ειδικοτήτων, όπως διαβητολόγου, μαιευτήρα, νεογνολόγου, αναισθησιολόγου.

Από την άποψη αυτή η κύηση και ο τοκετός διαβητικής γυναίκας αποτελεί ιατρική επιχείρηση που απαιτεί σωστό σχεδιασμό και άριστη εκτέλεση. (Καραμήτσος 1987).

### 5.1 Επιδημιολογία

Πριν από το 1992, έτος κατά το οποίο ξεκίνησε η χορήγηση ινσουλίνης, πολλές διαβητικές γυναίκες πέθαιναν κατά τη διάρκεια της κύησης.

Προ εικοσαετίας ακόμη το φαινόμενο της πρόκλησης τοκετού επί νεκρού εμβρύου σε μια μητέρα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 δεν ήταν ασυνήθιστο. ([www.skai.com](http://www.skai.com) Πρόσβαση στις 26/11/2008)

Μάλιστα σε μια προσπάθεια να προληφθεί ο ξαφνικός ενδομήτριος θάνατος στις διαβητικές κύσεις, συνήθως η πρόκληση τοκετού στις περιπτώσεις αυτές γινόταν νωρίτερα απ' ότι συνηθίζεται. Σήμερα τέτοιες τραγωδίες συμβαίνουν σπάνια.

Κατά την τελευταία δεκαετία η περιγεννητική νοσηρότητα και θνησιμότητα στις διαβητικές κύσεις έχει ελαττωθεί από 60% σε λιγότερο από 5%.

Η εντυπωσιακή μείωση στα ποσοστά νοσηρότητας και θνησιμότητας, που σχετίζεται με το σακχαρώδη διαβήτη, οφείλεται στη συστηματική παρακολούθηση των διαβητικών γυναικών πριν ακόμη από τη σύλληψη, στη συνεχιζόμενη ρύθμιση του σακχάρου κατά τη διάρκεια της κύησης με δίαιτα ή με ινσουλίνη όποτε χρειάζεται και τελικά στη συνεχή παρακολούθηση της διαβητικής επιτόκου κατά τον τοκετό. ([www.skai.com](http://www.skai.com) Πρόσβαση στις 26/11/2008)

#### Μητρική θνησιμότητα

Η θνησιμότητα εγκύων διαβητικών γυναικών είναι 0,5%, δηλαδή εικοσαπλάσια από αυτήν που παρατηρείται σε μη διαβητικές έγκυες. Το 1/3 των θανάτων οφείλεται στις μεταβολικές επιπλοκές του ΣΔ και ιδίως σε κετοξέωση, που συνήθως συμβαίνει στο δεύτερο ή τρίτο τρίμηνο.

Θανατηφόρος υπογλυκαιμία έχει παρατηρηθεί στο πρώτο τρίμηνο και αμέσως μετά τον τοκετό. Άλλα αίτια θανάτου έχουν σχέση με λοιμώξεις μετά από καισαρική τομή και αιμορραγίες μετά από κολπικό τοκετό υπερμεγέθους. (Καραμήτσος 1987).

#### Μητρική νοσηρότητα

Η μητρική νοσηρότητα είναι αυξημένη στις διαβητικές' παρατηρούνται διάφορες νοσηρές καταστάσεις όπως:

*Υδράμνιο.* Η συχνότητα του Υδραίου στις διαβητικές έγκυες είναι δεκαπλάσια από αυτήν που παρατηρείται στο γενικό μαιευτικό πληθυσμό. Αποδίδεται σε ωσμωτική διούρηση του εμβρύου, χωρίς όμως αυτό να έχει αποδειχθεί.

*Προεκλαμψία.* Η συχνότητα εμφάνισης προεκλαμψίας μειώνεται με τη βελτίωση της ρυθμίσεως του ΣΔ στη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Η εμφάνιση προεκλαμψίας συνδέεται επίσης με αυξημένη νεογνική νοσηρότητα και θνητότητα.

*Κετοξέωση.* Κετοξέωση αναφέρεται σε ποσοστό 2-9% των περιπτώσεων εγκυμοσύνης με διαβήτη και προκαλεί ενδομήτριο θάνατο του εμβρύου σε μεγάλο ποσοστό. Σε τρεις περιπτώσεις που έχουμε αντιμετωπίσει η κετοξέωση ήταν ταυτόχρονη με τη διάγνωση του ΣΔ στις γυναίκες αυτές.

*Πυελονεφρίτιδα.* Η συχνότητα της πυελονεφρίτιδας είναι αυξημένη στις διαβητικές έγκυες. Ασυμπτωματική μικροβιουρία βρίσκεται σε ποσοστό 18%, ενώ κλινικά έκδηλη πυελονεφρίτιδα συμβαίνει στο 25% των διαβητικών γυναικών που εμφανίζουν ασυμπτωματική μικροβιουρία. Η πυελονεφρίτιδα σχετίζεται με αυξημένο ποσοστό (40%) περιγεννητικής θνησιμότητας.

Μετεγχειρητικές λοιμώξεις και λοιμώξεις μετά από κοιλικό τοκετό αυξάνουν τη μητρική νοσηρότητα. Αν πρόκειται για ενδοπυελική λοίμωξη, απαιτείται αντιβίωση που καλύπτει αερόβια μικρόβια. (Καραμήτσος 1987).

## 5.2 Ταξινόμηση

Από την άποψη της βαρύτητας διακρίνονται οι παρακάτω περιπτώσεις συνυπάρξεως διαβήτη και κύησης:

- Διαβήτη κύησης. Ο ΣΔ διαγιγνώσκεται στη διάρκεια της εγκυμοσύνης και συνήθως παύει να υφίσταται μετά τον τοκετό.
- Διαβήτη που προϋπήρχε της εγκυμοσύνης (τύπος I ΣΔ), με μικρή χρονική διάρκεια, χωρίς την παρουσία διαβητικών επιπλοκών.
- Διαβήτη που προϋπήρχε της εγκυμοσύνης αρκετά χρόνια πριν και έχουν ήδη εμφανιστεί διαβητικές επιπλοκές.

Τη διάκριση αυτή τη θεωρούμε στην πράξη χρησιμότερη από την κλασική ταξινόμηση της P. White σε έντεκα κατηγορίες. (Καραμήτσος 1987).

Ταξινόμηση ΣΔ στην κύηση κατά White:

- Κλάση A: Παθολογική δοκιμασία ανοχής γλυκόζης. Φυσιολογικές τιμές γλυκόζης αίματος νηστείας. Δεν απαιτείται συνήθως ινσουλινοθεραπεία.
- Κλάση B: Έναρξη ΣΔ μετά από το 20<sup>ο</sup> έτος. Διάρκεια ΣΔ μικρότερη από 10 χρόνια.
- Κλάση C: Έναρξη ΣΔ πριν από το 20<sup>ο</sup> έτος. Διάρκεια ΣΔ μεγαλύτερη από 10 χρόνια, αλλά όχι πάνω από 20 χρόνια.
- Κλάση D: Έναρξη ΣΔ πριν από το 10<sup>ο</sup> έτος της ηλικίας. Διάρκεια ΣΔ πάνω από 20 χρόνια ή ενδείξεις χρόνων επιπλοκών, π.χ. αμφιβληστροειδοπάθεια απλής μορφής.
- Κλάση E: Ύπαρξη αθηρωματωδών πλακών στα αγγεία της πυέλου.
- Κλάση F: Ύπαρξη νεφροπάθειας.
- Κλάση R: Ύπαρξη υπερπλαστικής μορφής αμφιβληστροειδοπάθειας.
- Κλάση RF: Συνύπαρξη νεφροπάθειας και υπερπλαστικής αμφιβληστροειδοπάθειας.
- Κλάση G: Πολλαπλές ανεπιτυχείς κύσεις.

- Κλάση H: Ύπαρξη αρτηριοσκληρυντικής καρδιοπάθειας.
- Κλάση T: Κύηση μετά από νεφρική μεταμόσχευση.

Μειονέκτημα της ταξινόμησης κατά White είναι ότι υπάρχουν περιπτώσεις με χαρακτηριστικά που τις κατατάσσουν σε δύο κατηγορίες, π.χ. κλάσεις B και G ταυτόχρονα, και επίσης ότι δεν λαμβάνει υπόψη τον παράγοντα της ρυθμίσεως του διαβήτη στο παρελθόν και στη διάρκεια της κύσεως. Εξάλλου από πρόσφατες μελέτες έχειδειχθεί ότι μεγαλύτερη σημασία στον καθορισμό της περιγεννητικής νοσηρότητας και θνητότητας έχει η ρύθμιση του διαβήτη παρά η διάρκειά του. Παράγοντες που επιβαρύνουν την πρόγνωση για την έκβαση της κύσεως είναι οι ακόλουθοι:

- Επιβαρυνόμενο μαιευτικό ιστορικό.
- Κακή ρύθμιση του ΣΔ στο πρώτο τρίμηνο.
- Κακή ρύθμιση του ΣΔ σε όλη τη διάρκεια της κύησης.
- Συνύπαρξη πυελονεφρίτιδας.
- Εκδήλωση διαβητικής κετοξέωσης.
- Υπέρταση, προεκλαμψία, υδράμνιο.

Επίσης ιδιαίτερα επιβαρυνόμενη περιγεννητική θνησιμότητα υπάρχει σε περιπτώσεις πρώτης προσέλευσης στο νοσοκομείο διαβητικής εγκύου με εξελισσόμενο τοκετό, χωρίς να βρίσκεται σε παρακολούθηση από την αρχή της εγκυμοσύνης. (Καραμήτσος 1987).

Συνοψίζοντας, ο σακχαρώδης διαβήτης της κύησης είναι μια πάθηση που αναπτύσσεται κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης όταν η μητέρα έχει υπερβολικά μεγάλα ποσοστά σακχάρου στο αίμα. Διακρίνεται σε διαβήτη κύσεως, σε διαβήτη που προϋπήρχε της εγκυμοσύνης με μικρή χρονική διάρκεια και σε διαβήτη που προϋπήρχε της εγκυμοσύνης αρκετά χρόνια πριν και έχουν ήδη εμφανιστεί διαβητικές επιπλοκές.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6: ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

### 6.1 Αιτιολογία

Οποιαδήποτε γυναίκα μπορεί να αναπτύξει διαβήτη κύησης, αλλά συγκεκριμένοι παράγοντες αυξάνουν τον κίνδυνο. Οι κυριότεροι είναι οι εξής:

- Κληρονομικότητα, ύπαρξη κοντινού συγγενή με σακχαρώδη διαβήτη.
- Ύπαρξη υπέρβαρου ή παχυσαρκίας ή απότομη ή μεγάλη αύξηση βάρους κατά την εγκυμοσύνη.
- Επιπλοκές σε προηγούμενη εγκυμοσύνη. Αποβολές, ή πρόωρες γέννες στο παρελθόν, προηγούμενη γέννα μωρού με βάρος μεγαλύτερο, ή ίσο των 4 κιλών, εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη σε προηγούμενη κύηση.
- Υπέρταση, ή αυξημένα επίπεδα λιπιδίων στο αίμα.
- Ηλικία εγκυμονούσας άνω των 30.

Οι παραπάνω παράγοντες αυξάνουν τις πιθανότητες εμφάνισης διαβήτη κύησης. Λόγω όμως του ότι η πλειονότητα των γυναικών που εμφανίζουν διαβήτη κύησης δεν έχουν τους παράγοντες αυτούς, συνιστάται ο έλεγχος και αξιολόγηση να γίνεται σε όλες. ([www.Διαβήτης και εγκυμοσύνη.htm](http://www.Διαβήτης και εγκυμοσύνη.htm) Πρόσβαση στις 9/12/2008)

### 6.2: Μεταβολικές αλλαγές στη φυσιολογική έγκυο και επιδράσεις τους στη διαβητική έγκυο

Διάφορες μεταβολικές αλλαγές συμβαίνουν στη φυσιολογική εγκυμοσύνη. Στους πρώτους δύο μήνες της κύησης οι αλλαγές αυτές είναι μικρές, ενώ παράλληλα ενδέχεται να υπεισέρχονται άλλοι παράγοντες, όπως για παράδειγμα υπερεμεσία, που τροποποιούν τη μεταβολική κατάσταση της εγκύου, ιδίως αυτής που πάσχει από διαβήτη. Οι μεταβολικές αλλαγές είναι πιο έντονες στο δεύτερο μισό διάστημα της εγκυμοσύνης. (Καραμήτσος 1987).

Σε συνθήκες νηστείας η έγκυος εμφανίζει αυξημένη λιπόλυση και κετογένεση, καθώς και χαμηλές τιμές γλυκόζης και αμινοξέων στο πλάσμα. Μετά από τα γεύματα παρατηρείται μεγαλύτερη του φυσιολογικού αύξηση της γλυκόζης στο πλάσμα και τάση υπερτριγλυκεριδαιμίας.

Οι τιμές της ινσουλίνης στο πλάσμα σε συνθήκες νηστείας είναι σχετικά αυξημένες, ενώ η αύξηση των τιμών της ινσουλίνης στο πλάσμα μετά από τα γεύματα είναι υπερβολική σε σύγκριση με αυτήν που παρατηρείται στην ίδια γυναίκα όταν δεν είναι έγκυος. Η συνεχής υπερινσουλιναιμία οδηγεί σε μειωμένη απαντητικότητα των ιστών στη δράση της ινσουλίνης με μηχανισμό που ενοχοποιεί τους υποδοχείς της ινσουλίνης σε ενδοκυττάριο επίπεδο.

Επιπρόσθετος παράγοντας που παρεμβάλλεται στην οικονομία των υδατανθράκων στη διάρκεια της εγκυμοσύνης είναι η μείωση του ουδού αποβολής γλυκόζης στα ούρα. Αυτή δημιουργείται από την αύξηση της κυκλοφορίας του πλάσματος στους νεφρούς, στους οποίους διηθείται μεγάλη ποσότητα γλυκόζης στο αρχικό διήθημα που τα νεφρικά σωληνάκια αδυνατούν να παλιρροφήσουν. Έτσι είναι δυνατό να χάνονται στα ούρα σημαντικά ποσά γλυκόζης.

Οι περισσότερες μεταβολικές αλλαγές της εγκυμοσύνης οφείλονται στο πλακουντιακό γαλακτογόνο (hPL). Το hPL παράγεται στον πλακούντα, κυκλοφορεί μόνο στον μητρικό οργανισμό και έχει δράσεις αυξητικής ορμόνης. Οι τιμές του είναι ιδιαίτερα αυξημένες μετά τον 5<sup>ο</sup> μήνα της εγκυμοσύνης. Η πτώση των τιμών της γλυκόζης του αίματος της εγκύου προκαλεί αύξηση του πλακουντιακού γαλακτογόνου.

Το hPL προκαλεί λιπόλυση και αύξηση της κυκλοφορίας ελεύθερων λιπαρών οξέων στο πλάσμα και ανταγωνίζεται τις δράσεις της ινσουλίνης. Αλλά και άλλες ορμόνες ενδέχεται να συμμετέχουν στην αυξημένη αντίσταση των ιστών στη δράση της ινσουλίνης. Διαβητογόνες επιδράσεις έχουν περιγραφεί για τα οιστρογόνα και την προγεστερόνη. Επίσης υπάρχει στην εγκυμοσύνη μικρή αύξηση των τιμών ελεύθερης κορτιζόλης. Τέλος υπάρχουν ενδείξεις και για αυξημένο καταβολισμό της ινσουλίνης της εγκύου στον πλακούντα. Η ινσουλίνη δεν περνάει από τον πλακούντα.

Από τα παραπάνω μπορούν να εξηγηθούν τα ακόλουθα:

- Στην εγκυμοσύνη παρατηρείται αύξηση των αναγκών σε ινσουλίνη, ιδιαίτερα εμφανής μετά τον 4<sup>ο</sup> μήνα της κύησης. Οι ανάγκες μπορεί να υπερδιπλασιαστούν μέχρι το τέλος της κύησης, αλλά πέφτουν ραγδαία αμέσως μετά τον τοκετό.
- Στην εγκυμοσύνη παρατηρείται μειωμένος ουδός αποβολής γλυκόζης, εύκολα δημιουργείται γλυκοζουρία, για αυτό και οι εξετάσεις ούρων για την παρακολούθηση της ρύθμισης του ΣΔ έχουν πολύ μικρή αξιοπιστία.
- Στην εγκυμοσύνη υπάρχει τάση για κετογένεση. Παράλειψη ενός γεύματος από την έγκυο ή άνιση κατανομή των υδατανθράκων προκαλεί σημαντική συσσώρευση κετονοξέων.

Με την απομάκρυνση του πλακούντα μετά τον τοκετό οι ανάγκες ινσουλίνης μειώνονται απότομα. (Καραμήτσος 1987).

### 6.3. Ανάπτυξη του εμβρύου στη διαβητική έγκυο

Η γλυκόζη του αίματος της εγκύου περνάει ευχερώς τον πλακούντα, όπως επίσης και τα διάφορα αμινοξέα, η γλυκερόλη και οι κετόνες.

Η ινσουλίνη από το αίμα της εγκύου δεν περνάει στο έμβρυο. Το ανώριμο πάγκρεας του εμβρύου δεν παράγει ιδιαίτερα μεγάλα ποσά ινσουλίνης, εκτός από την περίπτωση της σημαντικής



μητρικής υπεργλυκαιμίας, οπότε η διερχόμενη από τον πλακούντα γλυκόζη οδηγεί σε παρατεταμένη διέγερση του παγκρέατος του εμβρύου. Η υπερβολική παραγωγή ινσουλίνης από το πάγκρεας του εμβρύου σε συνδυασμό με την αυξημένη προσφορά γλυκόζης εξηγεί τη μεγάλη ανάπτυξη των εμβρύων αυτών, τα οποία όταν γεννηθούν είναι υπέρβαρα, υπερμεγέθη με χαρακτηριστική πληθωρική εμφάνιση. (Καραμήτσος 1987).

Η εμβρυϊκή υπερινσουλιναιμία θεωρείται ότι προκαλεί καθυστέρηση της πνευμονικής ωρίμανσης του εμβρύου, επειδή παρεμποδίζει την ευνοϊκή επίδραση της κορτιζόλης στη δημιουργία των λιπιδίων της επιφάνειας των κυψελίδων.

Τα νεογνά των διαβητικών μητέρων δεν είναι όμως πάντοτε υπερτροφικά. Έτσι σε γυναίκες που έχουν αγγειοπάθεια ή που εμφανίζουν προεκλαμψία παρατηρείται βραδύτητα της ενδομήτριας ανάπτυξης των εμβρύων τους παρά την υπεργλυκαιμία. Επίσης τα έμβρυα που έχουν συγγενείς διαμαρτίες διαπλάσεως εμφανίζουν μικρότερο βάρος από αυτό που αντιστοιχεί στην ηλικία της κύησης, ιδίως τις πρώτες 7-14 εβδομάδες.

Παρά τη βελτίωση των γνώσεων για τον ΣΔ στην κύηση και την επίτευξη χαμηλού σχετικά ποσοστού περιγεννητικής θνησιμότητας η συχνότητα των συγγενών διαμαρτιών δεν παρουσίασε ανάλογη μείωση. Αυτό οδήγησε πολλούς ερευνητές στην εφαρμογή προγραμμαμάτων οικογενειακού προγραμματισμού στις διαβητικές γυναίκες με στόχο τη βελτίωση της ρύθμισης του ΣΔ πριν από τη σύλληψη και κατά το πρώτο δίμηνο της εγκυμοσύνης, που είναι η χρονική περίοδος της οργανογένεσης.

Τα προγράμματα αυτά απέδειξαν ότι είναι δυνατή η μείωση της συχνότητας συγγενών διαμαρτιών με τη βελτίωση της ρύθμισης πριν από τη σύλληψη και κατά το πρώτο δίμηνο της εγκυμοσύνης και ότι αντίθετα η κακή ρύθμιση του με την αυξημένη συχνότητα συγγενών διαμαρτιών. Βεβαίως η επιδίωξη άριστης ρύθμισης δεν τελειώνει στους πρώτους δύο μήνες της εγκυμοσύνης. Είναι γνωστό ότι η πτωχή ρύθμιση του ΣΔ μετά τους πρώτους δύο μήνες είναι υπεύθυνη για την υπερτροφία των εμβρύων, την αυξημένη συχνότητα αναπνευστικής δυσχέρειας και τη νεογνική υπογλυκαιμία. Η συχνότητα της νεογνικής υπογλυκαιμίας μειώνεται δραστικά με άριστη ρύθμιση του ΣΔ τον τελευταίο μήνα πριν από τον τοκετό. (Καραμήτσος 1987).

#### 6.4 ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Ο πιο εύκολος τρόπος όμως, είναι με μια απλή εξέταση ούρων, γιατί η γλυκόζη εμφανίζεται στα ούρα όταν ξεπεράσει κάποια επίπεδα στο αίμα. Πολλές έγκυες γυναίκες είχαν αυξημένα τα επίπεδα

της γλυκόζης στο αίμα χωρίς όμως να έχουν διαβήτη, οπότε δεν είναι ανησυχητικό αν τα νούμερα είναι υψηλά – το πιο πιθανό είναι ο γιατρός να ζητήσει κάποιες επιπλέον εξετάσεις.

Σήμερα, σε όλες τις έγκυες που διανύουν την 24η - 28η εβδομάδα κύησης και που δεν είναι υψηλού κινδύνου, πραγματοποιείται μια εξέταση που λέγεται καμπύλη γλυκόζης.

- Για να γίνει αυτή η εξέταση πρέπει να έχει προηγηθεί μια νύχτα χωρίς να έχετε φάει τίποτα, ακολουθούμενη από μια εξέταση αίματος.
- Θα σας δώσουν ένα ζαχαρούχο υγρό (για παράδειγμα νερό με ζάχαρη ή κάποιο ισοτονικό ποτό) και θα δουν μετά από αυτό, πως μεταβολίζεται η ζάχαρη από τον οργανισμό σας.
- Αν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα είναι σε υψηλά επίπεδα μετά από 1 και 2 ώρες που σας δόθηκε το ζαχαρούχο υγρό, αυτό σημαίνει ότι το σώμα σας δεν παράγει αρκετή ινσουλίνη.

Οι φυσιολογικές τιμές μετά από χορήγηση 100 γραμμαρίων γλυκόζης, είναι:

	mg/dl	mmol/l
γλυκόζη νηστείας	95	5.3
γλυκόζη σε 1 ώρα	180	10.0
γλυκόζη σε 2 ώρες	155	8.6
γλυκόζη σε 3 ώρες	140	7.8

Για να χαρακτηριστεί η δοκιμασία διάγνωσης θετική, δύο ή περισσότερες τιμές πρέπει να είναι ίσες ή μεγαλύτερες από τα παραπάνω όρια.

Η περιγραφή αυτή είναι κάπως απλουστευμένη ώστε να γίνεται κατανοητή. Έχουν θεσπιστεί αυστηρά κριτήρια, με δοκιμασία ανίχνευσης και δοκιμασία διάγνωσης. Στην κλινική πράξη, οι περισσότεροι γυναικολόγοι εφαρμόζουν τη δοκιμασία διάγνωσης εξαρχής, σε όλες τις έγκυες. Όπως αναφέρθηκε παραπάνω, η δοκιμασία αυτή γίνεται μεταξύ 24ης και 28ης εβδομάδας. Εξαιρούνται οι έγκυες «υψηλού κινδύνου» που είναι γυναίκες με έναν ή περισσότερους από τους παρακάτω παράγοντες κινδύνου:

- εκσεσημασμένη παχυσαρκία (Δείκτης μάζας σώματος: ΔΜΣ  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>)
- σακχαρώδης διαβήτης σε συγγενή πρώτου βαθμού
- ιστορικό ΣΔΚ σε προηγούμενη εγκυμοσύνη
- ιστορικό γέννησης μακροσωμικών νεογνών (> 4 kg)
- γλυκοζουρία (σάκχαρο στα ούρα)

Στις γυναίκες αυτές, η εξέταση πραγματοποιείται νωρίτερα στην εγκυμοσύνη. ([www.Διαβήτηςστηνεγκυμοσύνη.html](http://www.Διαβήτηςστηνεγκυμοσύνη.html) Πρόσβαση στις 26/11/2008).

Συνοψίζοντας, τα αίτια του διαβήτη κύησης είναι η κληρονομικότητα, η παχυσαρκία, οι επιπλοκές σε προηγούμενη εγκυμοσύνη, η υπέρταση και η ηλικία. Παρατηρούνται διάφορες μεταβολικές αλλαγές στη φυσιολογική εγκυμοσύνη αλλά η ινσουλίνη από το αίμα της εγκύου δεν περνάει στο έμβρυο. Η διάγνωση γίνεται με μια απλή εξέταση ούρων και σε όλες τις έγκυες που διανύουν την 24η - 28η εβδομάδα κύησης και που δεν είναι υψηλού κινδύνου, πραγματοποιείται μια εξέταση που λέγεται καμπύλη γλυκόζης.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7: ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΗΣ

Οι γυναίκες που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη θα πρέπει να βρίσκονται κάτω από συστηματική ιατρική παρακολούθηση αλλά και διαιτητικό έλεγχο καθ' όλη τη διάρκεια της κύσεως. Η έγκαιρη διάγνωση και η άμεση ένταξη της υποψήφιας μητέρας σ' ένα πρόγραμμα συστηματικής παρακολούθησης θα επιτρέψει την ιδανική ρύθμιση των επιπέδων σακχάρου της και, σαν επακόλουθο, την φυσιολογική εξέλιξη της εγκυμοσύνης.

Σημεία που πρέπει να προσέξουν για να μπορέσουν να ομαλοποιήσουν και να διατηρήσουν τα επίπεδα γλυκόζης στα φυσιολογικά όρια από την στιγμή που θα διαγνωσθεί διαβήτης κύησης:

- Καταγραφή και έλεγχος των επιπέδων γλυκόζης σε ημερήσια βάση σε ημερολόγιο όσο συχνά συστήνει ο γιατρός. Οι τιμές της γλυκόζης στο αίμα μεταβάλλονται κατά την διάρκεια της ημέρας βάσει πολλών παραγόντων, (πρόσληψη τροφής, επίπεδο φυσικής δραστηριότητας, άγχος, δράση των ορμονών στον οργανισμό) και βρίσκονται στα υψηλότερα επίπεδα 1- 2 ώρες μετά το γεύμα. Μπορεί, επίσης, να χρειαστεί να ελέγχονται τα επίπεδα της γλυκόζης το απόγευμα. Στόχος είναι η διατήρησή της στο αίμα μέσα σε φυσιολογικά όρια. Ο καθημερινός έλεγχος της γλυκόζης αίματος αποτελεί σημαντικό παράγοντα στην διαχείριση του διαβήτη κύησης αφού βοηθάει στην κατανόηση των παραπάνω αλλαγών και στην καλύτερη δυνατή αντιμετώπιση τους.
- Δεν επαρκεί μόνο ο έλεγχος των επιπέδων γλυκόζης της μητέρας για την καλή έκβαση της εγκυμοσύνης. Η ισορροπημένη διατροφή είναι απαραίτητη για την σωστή ρύθμιση της γλυκόζης και για την κάλυψη των αναγκών της σε θρεπτικά συστατικά.

Κατά την εγκυμοσύνη η γυναίκα δεν χρειάζεται να τρώει για δύο! Η προσπάθεια για μη αύξηση του βάρους της γυναίκας παραπάνω απ' όσο χρειάζεται για την ομαλή ανάπτυξη του μωρού της, είναι απαραίτητη. Η αλόγιστη κατανάλωση θερμίδων που οδηγεί σε υπέρμετρη αύξηση βάρους, έχει ως αποτέλεσμα την εμφάνιση δυσκολιών στη μεταβολική ρύθμιση της εγκυμονούσας αλλά αυξάνει και τον κίνδυνο επιπλοκών για το μωρό. ([www. Διαβήτης και εγκυμοσύνη.htm](http://www.Διαβήτης και εγκυμοσύνη.htm). Πρόσβαση στις 9/12/2008).

### 7.1 Διατροφικές συμβουλές....για γλυκές μανούλες!

Οι διατροφικές ανάγκες της διαβητικής εγκύου στις γενικές αρχές δεν διαφέρουν από τις ανάγκες της μη-διαβητικής, είτε ανήκουν στην ομάδα των εγκύων, που εμφανίζουν διαβήτη κατά τη διάρκεια της κύησης, είτε στην ομάδα των εγκύων, που προϋπήρχε ο διαβήτης. ([www. Διαβήτης και εγκυμοσύνη.htm](http://www.Διαβήτης και εγκυμοσύνη.htm). Πρόσβαση στις 9/12/2008).

- *Ωράριο γευμάτων και γευματιδίων.* Η προσλαμβανόμενη τροφή πρέπει να κατανέμεται κατά τη διάρκεια της ημέρας σε τρία κύρια γεύματα (πρωινό, μεσημεριανό, βραδινό) με διαφορά 5-6 ωρών, καθώς και σε 3 ενδιάμεσα μικρότερα (πρόγευμα, απογευματινό και κυρίως προ του ύπνου). Τα συχνά μικρά γεύματα κατά τη διάρκεια της ημέρας διευκολύνουν τον έλεγχο της γλυκόζης του αίματος χωρίς την ανάγκη χορήγησης εξωγενούς ινσουλίνης. Είναι πολύ σημαντικό να μην παραλείπεται κανένα από τα γεύματα κατά την διάρκεια της ημέρας και να τηρούνται τα διαστήματα μεταξύ των γευμάτων! Το προ του ύπνου γευματίδιο είναι μεγάλης σημασίας γιατί μειώνει την πιθανότητα ανάπτυξης κέτωσης νηστείας, ενώ επιπρόσθετα εμποδίζει την υπογλυκαιμία τις πρώτες πρωινές ώρες και εξασφαλίζει τη συνεχή διάθεση θρεπτικών ουσιών στο έμβρυο κατά τη διάρκεια της νύχτας.

*Υδατάνθρακες, φυτικές ίνες και γλυκαιμικός δείκτης:* Κλινικές και πειραματικές μελέτες έχουν δείξει ότι ένας μέτριος περιορισμός των προσλαμβανόμενων υδατανθράκων, σε ποσοστό 45% των ολικών θερμίδων, είναι ευεργετικός για την βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου μεταγευμάτια. Είναι σημαντικό δηλαδή να υπάρχει ένας έλεγχος στην ολική προσλαμβανόμενη ποσότητα των υδατανθράκων, όπως για παράδειγμα να μην καταναλώνονται πάνω από 2 φρούτα την ίδια στιγμή. Στο πρωινό, καλό θα είναι να αποφεύγεται η μεγάλη πρόσληψη υδατανθράκων, διότι είναι γενικά λιγότερο ανεκτοί από οποιαδήποτε άλλη ώρα της ημέρας. Ωστόσο, αυξημένη πρόσληψη υδατανθράκων είναι σύμφωνη με καλό έλεγχο του διαβήτη, εφόσον οι υδατάνθρακες που προτιμώνται είναι κυρίως σύνθετοι, με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη και συνυπάρχει κατανάλωση τροφών πλούσιων σε φυτικές ίνες, και ιδιαίτερα διαλυτών. ([www. Διαβήτης και εγκυμοσύνη.htm](http://www.Διαβήτης και εγκυμοσύνη.htm). Πρόσβαση στις 9/12/2008).

Ο *γλυκαιμικός δείκτης* είναι ένα αριθμητικό σύστημα με το οποίο μετράται πόσο γρήγορα αυξάνει την γλυκόζη στο αίμα μια ποσότητα υδατάνθρακα. Υπολογίζει δηλαδή την γλυκαιμική ανταπόκριση σε ένα υδατανθρακούχο τρόφιμο. Όσο υψηλότερο το νούμερο του γλυκαιμικού δείκτη, τόσο μεγαλύτερη η γλυκαιμική ανταπόκριση, δηλαδή τόσο πιο απότομη η αύξηση της γλυκόζης στο αίμα μετά την κατανάλωση του συγκεκριμένου τροφίμου. Οι χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη δίαιτες υποστηρίζεται ότι βελτιώνουν την ευαισθησία της ινσουλίνης. Τα μεταβολικά πλεονεκτήματα τροφών χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη προέρχονται από την ικανότητά τους να

καθυστερούν την απορρόφηση των υδατανθράκων και να εξασθενούν την απάντηση της ινσουλίνης. Η ζάχαρη, τα μπισκότα, το κέικ, τα αναψυκτικά, οι καραμέλες, τα επεξεργασμένα αμυλούχα προϊόντα, όπως είναι το άσπρο ψωμί, οι συμπυκνωμένοι χυμοί φρούτων είναι τρόφιμα τα οποία ανήκουν στα απλά σάκχαρα και καλό είναι να αποφεύγονται.

Τα ανωτέρω, είναι τρόφιμα με υψηλό γλυκαιμικό δείκτη, και έχουν την ιδιότητα να προκαλούν μεγαλύτερη και ταχύτερη μεταγευματία αύξηση γλυκόζης και ινσουλίνης στο αίμα από τους σύνθετους υδατάνθρακες. Έχουν επίσης χαμηλή θρεπτική αξία αλλά πολλούς υδατάνθρακες.

Αντίθετα τα όσπρια έχουν πολύ χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη, ενώ τα φρούτα έχουν την χαμηλότερη γλυκαιμική απάντηση από τις περισσότερες αμυλούχες τροφές. Μαζί λοιπόν, με τα δημητριακά ολικής αλέσεως και τα λαχανικά, ανήκουν στους σύνθετους υδατάνθρακες οι οποίοι εκτός του ότι κουβαλάνε ένα πλήθος θρεπτικών συστατικών, είναι επίσης πλούσια σε φυτικές ίνες. ([www. Διαβήτης και εγκυμοσύνη.htm](http://www.Διαβήτης και εγκυμοσύνη.htm). Πρόσβαση στις 9/12/2008).

*Φυτικές ίνες* ορίζονται τα υπολείμματα των φυτικών τροφών που δεν υδρολύονται από τα ένζυμα του πεπτικού συστήματος του ανθρώπου και στερούνται θρεπτικής και θερμιδικής αξίας. Παίζουν όμως σημαντικό ρόλο και η ύπαρξη τους είναι αναγκαία σε κάθε γεύμα. Οι φυτικές ίνες επιβραδύνουν την εντερική απορρόφηση της γλυκόζης χωρίς να εμποδίζουν, ή να μειώνουν, την συνολική ποσότητα των υδατανθράκων που απορροφάται. Η επιβράδυνση αυτή του ρυθμού απορρόφησης των υδατανθράκων έχει ως αποτέλεσμα την περισσότερο ομαλή μεταγευματία αύξηση της γλυκόζης (γλυκαιμική ανταπόκριση) και τον ευκολότερο έλεγχο με μικρότερη παραγωγή ινσουλίνης. Υψηλή λοιπόν περιεκτικότητα φυτικών ινών στο γεύμα παρεμποδίζει την ανάπτυξη μεταγευματίας υπεργλυκαιμίας και την ανάγκη για ινσουλίνη. Ιδιαίτερα ευνοϊκή κρίνεται η χρήση διαλυτών φυτικών ινών, όπως φρούτα, λαχανικά, βρώμη, όσπρια

- *Συνθετικές γλυκαντικές ουσίες:* Υπάρχουν διάφορα ήδη γλυκαντικών υλών: Η σακχαρίνη, η ασπαρτάμη, η ακετυλσουλφαμίνη-K, κ.α. Η ασπαρτάμη, σε αντίθεση με τις υπόλοιπες γλυκαντικές ύλες, δεν διαπερνά τον πλακούντα και κατά συνέπεια η χρήση της θεωρείται ασφαλής στην εγκυμοσύνη. Απαγορεύεται όμως σε γυναίκες με φαινυλκετονουρία. Γενικότερα, η χρήση των ουσιών αυτών θεωρείται αποδεκτή, αλλά όχι και συνιστώμενη.
- *Προσοχή στον καφέ και το αλκοόλ:* Συνήθεις πηγές καφεΐνης και ροφήματα που την περιέχουν είναι ο φιλτραρισμένος καφές, ο στιγμιαίος καφές, το τσάι, το κακάο, η ζεστή σοκολάτα και τα ροφήματα τύπου cola. Να περιορίζεται λοιπόν η πρόσληψη τους. Υπερβολική επίσης κατανάλωση αλκοόλης κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης μπορεί να προκαλέσει το εμβρυϊκό σύνδρομο από αλκοόλη. Ακόμα και μικρή ποσότητα αλκοόλης μπορεί να επηρεάσει δυσμενώς ένα αναπτυσσόμενο όργανο του εμβρύου, ιδιαίτερα κατά το 1<sup>ο</sup> τρίμηνο, ενώ δυσχεραίνει εκτός

των άλλων, τον μεταβολισμό και την απορρόφηση των θρεπτικών συστατικών. Για όλα αυτά καλό είναι να αποφεύγεται η κατανάλωση αλκοόλ. Επίσης, στις ινσουλινο-εξαρτώμενες εγκύους, η χρήση αλκοόλης, σε συνδυασμό με ανεπαρκή διατροφή, μπορεί να προκαλέσει κάποιο σοβαρό υπογλυκαιμικό επεισόδιο, λόγω της υπερέκκρισης ινσουλίνης που οφείλεται στην επίδραση της αλκοόλης.

- Επίσης, να χρησιμοποιείται στην μαγειρική και στις σαλάτες ελαιόλαδο, ξύδι, λεμόνι και μπαχαρικά. Όχι πολύ αλάτι. Όχι αραβοσιτέλαιο, ηλιέλαιο, σάλτσες εμπορίου, βούτυρο, μαγιονέζα, τα οποία περιέχουν τα κακά, κορεσμένα, λιπαρά.

Η εγκυμοσύνη δεν είναι μια περίοδος πλήρους ακινησίας! Η τακτική σωματική άσκηση έχει πλεονεκτήματα σε όλες τις εγκύους και ιδιαίτερα ευεργετική επίδραση στον διαβήτη κύησης. Η φυσική δραστηριότητα έχει ως αποτέλεσμα η γλυκόζη να μεταφέρεται στα κύτταρα για παραγωγή ενέργειας, μειώνοντας έτσι τα επίπεδα της στο αίμα. Ασκήσεις χαμηλής έντασης και μεγάλης διάρκειας (χ περπάτημα) βοηθά στην καλύτερη ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης και την καλύτερη εξέλιξη της εγκυμοσύνης. Επιπρόσθετα, η τακτική σωματική δραστηριότητα μπορεί να βοηθήσει στην αντιμετώπιση κάποιων από τα προβλήματα της εγκυμοσύνης, όπως πόνοι στην μέση, δυσκοιλιότητα, κράμπες, ενώ η μυϊκή ενδυνάμωση που επιτυγχάνεται διευκολύνει τον τοκετό. Η συμβουλή του γιατρού πριν από την έναρξη οποιουδήποτε προγράμματος άσκησης κρίνεται απαραίτητη. Σε μερικές περιπτώσεις, η διαίτα και η άσκηση δεν φτάνουν για την καλή ρύθμιση του σακχάρου, οπότε μπορεί να συστηθεί από τον γιατρό κάποιο φάρμακο, ή έναρξη χορήγησης εξωγενούς ινσουλίνης. Είναι αναγκαία η πιστή τήρηση των οδηγιών ([www. Διαβήτης και εγκυμοσύνη.htm](http://www.Διαβήτης και εγκυμοσύνη.htm). Πρόσβαση στις 9/12/2008).

Συνοψίζοντας, η άμεση ένταξη της υποψήφιας μητέρας σ' ένα πρόγραμμα συστηματικής παρακολούθησης θα επιτρέψει την ιδανική ρύθμιση των επιπέδων σακχάρου της και, σαν επακόλουθο, την φυσιολογική εξέλιξη της εγκυμοσύνης. Δεν χρειάζεται να τρώει για δύο διότι η αλόγιστη κατανάλωση θερμίδων που οδηγεί σε υπέρμετρη αύξηση βάρους, αυξάνει τον κίνδυνο επιπλοκών για το μωρό.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8: ΜΑΙΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ

Η μαιευτική παρακολούθηση της διαβητικής εγκύου περιλαμβάνει όλα τα στοιχεία μιας κύησης αυξημένου κινδύνου. Ιδιαίτερη προσοχή απαιτείται στην έγκαιρη διαπίστωση Υδραίου, προεκλαμψίας και ουρολοιμώξεων. Όλες αυτές οι επιπλοκές εμφανίζονται στις διαβητικές γυναίκες με μεγαλύτερη συχνότητα από ότι στις μη διαβητικές. Ο έλεγχος της λειτουργικής κατάστασης του πλακούντα περιλαμβάνει: (Καραμήτσος 1987)

α) *Προσδιορισμούς της οιστριόλης*: Μετρήσεις οιστριόλης χρειάζεται να γίνονται κάθε 48 ώρες, γιατί υπάρχουν συχνές μεταβολές των επιπέδων τους στο αίμα. Η απότομη πτώση των τιμών της οιστριόλης στο αίμα είναι κακό προγνωστικό σημείο.

β) *Προσδιορισμούς πλακουντιακού γαλακτογόνου (hPL)*: Απαιτούνται επίσης συχνοί προσδιορισμοί και γρήγορες απαντήσεις από το εργαστήριο. Στις διαβητικές γυναίκες διαπιστώνονται συνήθως υψηλότερες τιμές.

Η παρακολούθηση του εμβρύου περιλαμβάνει:

- *Έλεγχος με υπερήχους*: Με τη βοήθεια των υπερήχων εκτιμάται η ηλικία της κύησης, η ανάπτυξη του εμβρύου, η θέση του πλακούντα, και επίσης μπορεί να γίνει η διάγνωση συγγενών διαμαρτιών διαπλάσεως.
- *Καταγραφή από την έγκυο των κινήσεων του εμβρύου*: Οι κινήσεις του εμβρύου συνήθως ξεπερνούν τις 12 σε 12 ώρες. Λιγότερες από 10 κινήσεις σε 12 ώρες σημαίνουν πιθανή δυσφορία του εμβρύου και απαιτούν επιπρόσθετη επαγρύπνηση.
- *Δοκιμασία ηρεμίας του εμβρύου: (Non stress test)*. Στη δοκιμασία αυτή καταγράφονται οι κινήσεις του εμβρύου και οι αντίστοιχες μεταβολές του καρδιακού ρυθμού με τη χρήση καρδιοτοκογράφου. Για να χαρακτηριστεί φυσιολογική η δοκιμασία, πρέπει να καταγραφούν σε 20' τουλάχιστον τρεις κινήσεις του εμβρύου που να συνοδεύονται από επιτάχυνση του καρδιακού ρυθμού άνω των 15 σφύξεων/λεπτό για 20'
- *Δοκιμασία ωκυτοκίνης (Stress test)*. Γίνεται επίσης με τη χρησιμοποίηση καρδιοτοκογράφου. Η χορήγηση ωκυτοκίνης προκαλεί αύξηση του αριθμού των κινήσεων του εμβρύου. Προκαλούνται τρεις συσπάσεις της μήτρας στα 10' και ελέγχεται η ανταπόκριση του καρδιακού ρυθμού στη σύσπαση.
- *Εξέταση αμνιακού υγρού για τη σχέση λεκιθίνης/σφιγγομυελίνης (L/S)*: Διενεργείται αμνιοπαρακέντηση την 37<sup>η</sup> ή την 38<sup>η</sup> εβδομάδα της κύησης και ακολουθεί ο προσδιορισμός της σχέσεως L/S. Όταν η σχέση αυτή είναι μεγαλύτερη από 2:1, θεωρείται ευνοϊκό σημείο για



την πνευμονική ωρίμανση του εμβρύου. Στις περιπτώσεις όμως που υπάρχει διαβήτης, τιμές της σχέσεως  $L/S > 2:1$  δεν είναι πάντοτε συμβατές με πνευμονική ωρίμανση.

- *Εξέταση της φωσφατιδογλυκερόλης στο αμνιακό υγρό.* Είναι πιο αξιόπιστη από την  $L/S$  όσον αφορά την πρόγνωση της πνευμονικής ωρίμανσης. Και για αυτήν ωστόσο αναφέρεται στη βιβλιογραφία ότι σε διαβητικές γυναίκες χάνει μέρος της ως προγνωστικού δείκτη. (Καραμήτσος 1987).

### 8.1. Προγραμματισμός τοκετού

Ο καθορισμός του κατάλληλου χρόνου για τη διενέργεια τοκετού είναι κριτικής σημασίας για την έκβαση της κύησης. Τοκετός πριν από την 36<sup>η</sup> εβδομάδα συνοδεύεται από αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα του νεογνού, ενώ παράταση της κύησης πέρα από την 38<sup>η</sup> εβδομάδα αυξάνει τη συχνότητα των ενδομήτριων θανάτων και των κακώσεων του νεογνού κατά τον τοκετό. Με την καλή ρύθμιση του ΣΔ είναι δυνατή σήμερα η συνέχιση της κύησης μέχρι και την 38<sup>η</sup> εβδομάδα και σε ορισμένες περιπτώσεις, ακόμη περισσότερο ώστε να μειωθεί στο ελάχιστο η πιθανότητα εμφάνισης του συνδρόμου της αναπνευστικής δυσχέρειας στα νεογνά.

Τον τοκετό επιβάλλουν, έστω και νωρίτερα από την 38<sup>η</sup> εβδομάδα, οι αιμορραγίες από πρόδρομο πλακούντα, οι ενδείξεις του εργαστηρίου για χαμηλές τιμές οιστριόλης και πλακουντιακού γαλακτογόνου σε σύγκριση με προηγούμενες μετρήσεις, και τα παθολογικά τεστ παρακολούθησεως των κινήσεων του εμβρύου σε συνθήκες ηρεμίας και μετά από χορήγηση ωκυτοκίνης. Στις περισσότερες περιπτώσεις πάντως ο τοκετός προγραμματίζεται για την 38<sup>η</sup> εβδομάδα. (Καραμήτσος 1987).

### 8.2. Αναστολή πρόωρου τοκετού

Αν υπάρχουν πρόωρες συσπάσεις της μήτρας, είναι επιβεβλημένη η προσπάθεια για αναστολή του τοκετού παρά τις σχετικές αντενδείξεις. Συγκεκριμένα η χορήγηση β-συμπαθητικομιμητικών φαρμάκων (terbutaline, ritodrine), χρειάζεται μεγάλη προσοχή στις διαβητικές έγκυες. Οι ουσίες αυτές προκαλούν γλυκογονόλυση, με αποτέλεσμα σημαντική υπεργλυκαιμία. Άλλη ανεπιθύμητη ενέργειά τους είναι η υποκαλιαιμία. Αν μάλιστα, ενόψει πιθανού τοκετού, χορηγηθούν και κορτικοστεροειδή για την επιτάχυνση της πνευμονικής ωρίμανσης του εμβρύου, ο διαβήτης γίνεται ιδιαίτερα δυσρhythμιστος και απαιτούνται δόσεις ινσουλίνης που θυμίζουν θεραπεία διαβητικής κετοξέωσης (8-32 IU/h), σε συνεχή έγχυση, παράλληλα με χορήγηση γλωριούχου καλίου για την αντιμετώπιση της υποκαλιαιμίας. (Καραμήτσος 1987).

### 8.3. Επιλογή τρόπου τοκετού

Ο κολπικός τοκετός με πρόκληση πρέπει να προτιμάται όταν δεν υπάρχουν μαιευτικές αντενδείξεις, γιατί θεωρείται ότι έτσι μειώνονται οι κίνδυνοι αναπνευστικών προβλημάτων στο νεογνό. (Καραμήτσος 1987)

### 8.4 Περιγεννητικές επιπλοκές

Ο σακχαρώδης διαβήτης σχετίζεται με την αύξηση του ποσοστού της μητρικής νοσηρότητας και της περιγεννητικής νοσηρότητας και θνησιμότητας. Για να μειωθούν οι επιπλοκές αυτές είναι απαραίτητη η διατήρηση φυσιολογικών επιπέδων σακχάρου προ της σύλληψης, κατά τη διάρκεια της κύησης και στον τοκετό. (<http://www.Ηλεκτρονική Πύλη Ασκληπιακού Πάρκου.htm> Πρόσβαση στις 05/02/2009).

- Συγγενείς ανωμαλίες
- Σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας του νεογνού
- Μακροσωμία
- Νεογνική ασφυξία
- Τραυματισμός κατά τον τοκετό
- Νεογνική υπογλυκαιμία, υπερχολερυθριναιμία, υπασβεστιαίμια, υπομαγνησιαίμια, πολυκυτταραιμία
- Θρόμβωση νεφρικής φλέβας νεογνού
- Υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια νεογνού

Οι *συγγενείς ανωμαλίες* εμφανίζονται 2-3 φορές συχνότερα στα νεογνά διαβητικών μητέρων από ότι στο γενικό πληθυσμό. Αφορούν κυρίως το μυοσκελετικό, το καρδιαγγειακό, το ουρογεννητικό, το γαστρεντερικό, και το κεντρικό νευρικό σύστημα. Η αιτιολογία εκδήλωσης των συγγενών ανωμαλιών φαίνεται ότι οφείλεται σε πολλούς παράγοντες, όπως η υπεργλυκαιμία, η υπογλυκαιμία, η υπεροξοαιμία, η παρουσία αγγειοπάθειας στη μητέρα, η έλλειψη του αραχιδονικού οξέος, οι γενετικοί παράγοντες, η διάρκεια του διαβήτη και η προ της σύλληψης κατάσταση της ασθενούς. Φαίνεται ότι η υπεργλυκαιμία τις πρώτες εβδομάδες της εγκυμοσύνης, όπου συντελείται η οργανογένεση, ευθύνεται κατά κύριο λόγο για αυτές τις διαμαρτίες. Έχει αποδειχθεί ότι αυξημένα επίπεδα γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης στο τέλος του πρώτου τριμήνου

συμβαδίζουν με αυξημένα ποσοστά συγγενών ανωμαλιών του εμβρύου. (<http://www.Ηλεκτρονική Πύλη Ασκληπιακού Πάρκου.htm> Πρόσβαση στις 05/02/2009).

Το *σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας* είναι συχνό στο διαβήτη της κύησης, διότι η υπεργλυκαιμία και η υπερινσουλιναιμία παρεμβαίνουν στη βιοσύνθεση της σουρφακτάνης και παρεμποδίζουν την ωρίμανση του πνευμονικού παρεγχύματος. Συνεπώς, στις περιπτώσεις που αποφασίζεται η πρόκληση του τοκετού μιας διαβητικής εγκύου μέχρι και την 38η εβδομάδα, επιβάλλεται προηγουμένως να διενεργείται έλεγχος της πνευμονικής ωριμότητας του εμβρύου.

Η *μακροσωμία* φαίνεται ότι είναι αποτέλεσμα της εμβρυϊκής υπερινσουλιναιμίας, η οποία διεγείρει την αύξηση του μεγέθους του εμβρύου. Το βάρος και το μέγεθος των νεογέννητων των διαβητικών μητέρων με φτωχά ρυθμιζόμενη νόσο είναι κατά μέσο όρο 550 g και 1.5 cm αντίστοιχα μεγαλύτερα από τα φυσιολογικά. Ο υποδόριος λιπώδης ιστός είναι αυξημένος και τα περισσότερα όργανα, συμπεριλαμβανομένου του ήπατος είναι μεγεθυμένα. Το μέγεθος του εγκεφάλου δεν είναι αυξημένο. Τα μακροσωμικά έμβρυα παρουσιάζουν μείωση αντίστασης στην ενδομήτρια υποξία και αυξημένο ποσοστό κακώσεων κατά τον τοκετό.

Η *νεογνική υπογλυκαιμία* εκδηλώνεται, όταν τα επίπεδα του σακχάρου είναι κάτω των 30mg % για τα τελειόμηνα και 20 mg% για τα πρόωρα νεογνά. Παρουσιάζεται σε συχνότητα μεγαλύτερη του 40% και έχει άμεσες και σοβαρές επιπτώσεις στην εγκεφαλική λειτουργία, αν δε διαγνωσθεί και αντιμετωπισθεί έγκαιρα.

*Υπασβεστιαμία* (<7mg/dl) μπορεί να εκδηλωθεί στο νεογνό τις πρώτες 48-72 ώρες μετά τον τοκετό. Η *υπομαγνησισαιμία* (<1.5 mg/dl) είναι συνήθως παροδική και δεν είναι ακριβώς γνωστή η παθοφυσιολογική της σημασία. Πολυερυθραιμία παρατηρείται συχνά στα νεογνά των διαβητικών μητέρων και αποδίδεται στην ενδομήτρια υποξία και την αυξημένη σύνθεση ερυθροποιητίνης. Η πολυερυθραιμία και η σχετική με αυτήν αιμόλυση δικαιολογεί την παρατηρούμενη *υπερχολερυθριναιμία*, χωρίς να υφίσταται σοβαρός κίνδυνος ίκτερου. (<http://www.Ηλεκτρονική Πύλη Ασκληπιακού Πάρκου.htm> Πρόσβαση στις 05/02/2009).

#### *Επιπτώσεις της εγκυμοσύνης στη μικροαγγειοπάθεια*

Εφόσον η κύηση επιδεινώνει το μεταβολισμό, είναι πολύ πιθανό να επιδεινώνει και τις επιπλοκές του διαβήτη. Ιδιαίτερα απασχόλησαν την έρευνα οι πιθανές επιπτώσεις που μπορεί να έχει η εγκυμοσύνη στη μικροαγγειοπάθεια (αμφιβληστροειδοπάθεια – σπειραματοσκλήρυνση). Από πολλές σχετικές μελέτες προκύπτουν τα ακόλουθα:

- Όταν υπάρχει ερχόμενη απλή αμφιβληστροειδοπάθεια, η εγκυμοσύνη δεν επηρεάζει σοβαρά την εξέλιξή της. Αν ωστόσο, η αμφιβληστροειδοπάθεια παρουσιάσει κάποια επιδείνωση, αυτή υποχωρεί μετά από το πέρας της εγκυμοσύνης. Τέτοια παροδική επιβάρυνση εμφανίζεται με την εγκυμοσύνη στο 20% των περιπτώσεων απλής αμφιβληστροειδοπάθειας.
- Σε μερικές περιπτώσεις υπερπλαστικής αμφιβληστροειδοπάθειας παρατηρείται επιδείνωση κατά τη διάρκεια της κύησης και βελτίωση των αλλοιώσεων μετά από τον τοκετό. Η θεραπεία με φωτοπηξίες Laser είναι πιο αποτελεσματική αν εφαρμοστεί πριν από τη σύλληψη. Εξάλλου η ύπαρξη υπερπλαστικής αμφιβληστροειδοπάθειας, αν και δεν αποτελεί απόλυτη ένδειξη για διακοπή της κύησης, θεωρείται ότι προοιωνίζεται αυξημένη συχνότητα μαιευτικών επιπλοκών και γενικά χειρότερη πρόγνωση.
- Η ύπαρξη εγκατεστημένης διαβητικής σπειραματοσκλήρυνσης με λευκωματουρία, αζωθαιμία και υπέρταση θεωρείται αντένδειξη για κύηση, επειδή υπάρχουν σοβαροί κίνδυνοι για τη μητέρα και κακή πρόγνωση της έκβασης της εγκυμοσύνης. (Καραμήτσος 2004).

Συνοψίζοντας, η μαιευτική παρακολούθηση της διαβητικής εγκύου περιλαμβάνει όλα τα στοιχεία μιας κύησης αυξημένου κινδύνου. Πριν από την 36<sup>η</sup> εβδομάδα υπάρχει αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα του νεογνού, ενώ πέρα από την 38<sup>η</sup> εβδομάδα αυξάνονται οι ενδομήτριοι θάνατοι κατά τον τοκετό. Τέλος ο σακχαρώδης διαβήτης σχετίζεται με την αύξηση του ποσοστού της μητρικής νοσηρότητας και της περιγεννητικής νοσηρότητας και θνησιμότητας.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9: ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΩΝ ΕΓΚΥΩΝ ΓΥΝΑΙΚΩΝ

Ο σωστός έλεγχος και ρύθμιση του διαβήτη πριν και κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης βοηθούν αποτελεσματικά την πρόληψη των κινδύνων που απειλούν την εγκυμονούσα μητέρα και το παιδί της. Στις περισσότερες περιπτώσεις ο διαβήτης στην εγκυμοσύνη μπορεί να ρυθμιστεί με κατάλληλη διατροφή και τακτική σωματική άσκηση ήπιας έντασης σύμφωνα με τις οδηγίες του γιατρού. ([www.medlook.net/article.asp](http://www.medlook.net/article.asp) Πρόσβαση στις 26/11/2008)

Μία διαβητική έγκυος, πρέπει να παρακολουθεί τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα με ιδιαίτερη προσοχή, διότι αν αυξηθούν υπερβολικά μπορεί να επηρεάσουν το έμβρυο. Αυτό μπορεί να σημαίνει ότι το έμβρυο θα αναπτυχθεί υπερβολικά γρήγορα ή ότι θα συσσωρευτεί υπερβολικό υγρό στις περιβάλλουσες μεμβράνες. Ο γιατρός θα θελήσει πιθανότατα να την βλέπει κάθε λίγες εβδομάδες και θα ζητήσει επίσης να ελέγχετε τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα πιο συχνά από ότι συνήθως. Την περίοδο αυτή, η δόση της ινσουλίνης μπορεί να διπλασιαστεί ή ακόμα και να τριπλασιαστεί, αλλά θα επανέλθει στη φυσιολογική δόση μετά τον τοκετό. Η ινσουλίνη δεν μπορεί να βλάψει το μωρό και δεν φαίνεται να μειώνει τα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα του μωρού επίσης, δεν χρειάζεται ανησυχία ότι μπορεί να τραυματιστεί από τις ενέσεις στην κοιλιά. Η υπογλυκαιμία στη μητέρα δεν έχει φανεί να βλάπτει το έμβρυο κατά οποιονδήποτε τρόπο.

Υπάρχουν πολλές πιθανότητες με φυσιολογικό τοκετό, αν και κάποιες γυναίκες αναγκάζονται να κάνουν καισαρική τομή. Αυτό συμβαίνει διότι ορισμένα μωρά διαβητικών μητέρων με υψηλότερα επίπεδα σακχάρου στο αίμα μπορεί να έχουν μεγαλώσει υπερβολικά για ένα φυσιολογικό τοκετό. Ο μαιευτήρας και ο γιατρός που παρακολουθεί τον διαβήτη θα συζητήσουν μαζί προκαταβολικά τις επιλογές που έχετε και αν αποφασισθεί ένας φυσιολογικός τοκετός, ενδεχομένως να χρειαστεί ένα ενδοφλέβιο έγχυμα από ινσουλίνη και διαλύματα σακχάρων προκειμένου να ελεγχθεί ο διαβήτης κατά τη διάρκεια του τοκετού. Οι τεράστιες πρόοδοι που έχουν γίνει τα τελευταία χρόνια όσον αφορά την προγεννητική φροντίδα των γυναικών που πάσχουν από διαβήτη, επιτρέπουν για μία υγιή εγκυμοσύνη και ένα φυσιολογικό, υγιές μωρό. ([www.healthvisitor.gr/diabetes.html](http://www.healthvisitor.gr/diabetes.html) Πρόσβαση στις 9/12/2008).

α) Διαβήτης κύησης .Αν η εφαρμογή της δίαιτας 160-180 g υδατανθράκων επιφέρει κανονική ρύθμιση, δεν απαιτείται άλλο θεραπευτικό μέτρο εκτός από την συχνή εκτίμηση της ρυθμίσεως του διαβήτη. Εφόσον του σάκχαρο του αίματος, σε συνθήκες νηστείας 10 ωρών, υπερβαίνει τα 110 mg/dl, απαιτείται φαρμακευτική υποβοήθηση. Προτιμότερη είναι η χορήγηση ανθρώπινου τύπου ινσουλίνης για να μην δημιουργηθούν αντισώματα που ενδέχεται σε μελλοντική επαναχορήγηση, να προκαλέσουν αλλεργία ή ινσουλινοαντοχή. (Καραμήτσος 1987).

Εξάλλου η δημιουργία αντισωμάτων ινσουλίνης αυξάνει τη συχνότητα της υπογλυκαιμίας στα νεογνά. Η αρχική δόση ινσουλίνης που απαιτείται σε διαβήτη κύησης συνήθως είναι 16 μονάδες, σε μια δόση το 24ωρο. Η δόση αυτή αυξάνεται προοδευτικά με την πρόοδο της εγκυμοσύνης. Μερικές φορές η ρύθμιση του διαβήτη γίνεται δύσκολη, οπότε απαιτούνται δύο ενέσεις ινσουλίνης το 24ωρο.

### 9.1 Ενδείξεις κοιλικού τοκετού ή καισαρικής τομής

#### Κοιλικός τοκετός

- Πρωτότοκος κάτω των 30 ετών
- Πολύτοκος με ευνοϊκό μαιευτικό ιστορικό
- Κύηση μεγαλύτερη των 37 εβδομάδων
- Καλή εμπέδωση προβάλλουσας μοίρας του εμβρυϊκού ή μικρού βάρους νεογνού
- Απουσία μαιευτικών επιπλοκών και Υδραίου
- Ενδομήτριος θάνατος

#### Καισαρική τομή

- Προηγηθείσα καισαρική τομή
- Πρωτότοκος μεγαλύτερη των 30 ετών
- Πολύτοκος με επιβαρημένο ιστορικό κοιλικού τοκετού
- Κινητή προβάλλουσα μοίρα του εμβρύου
- Ισχιακή προβολή
- Βάρους εμβρύου μεγαλύτερο των 4kg
- Εμφάνιση επιπλοκών στην κύηση ή τον τοκετό.

β) Κύηση με προϋπάρχοντα ινσουλινοεξαρτόμενο διαβήτη. Εκτός από την εφαρμογή της δίαιτας 160-180 g υδατανθράκων, κατάλληλα κατανεμημένων στο 24ωρο, θεραπεία περιλαμβάνει εντατική ινσουλινοθεραπεία, αυτοέλεγχο του σακχάρου του αίματος, μετρήσεις της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης και παρακολούθηση των παραμέτρων της νεφρικής λειτουργίας παράλληλα με τακτική κλινική εξέταση. (Καραμήτσος 1987).

Δίαιτα. Ακόμη και σε παχύσαρκες γυναίκες αποφεύγονται οι υποθερμιδικές δίαιτες. Η κύηση δεν είναι η κατάλληλη χρονική περίοδος για εφαρμογή δίαιτας απισχνάνσεως, όχι τόσο για το έμβρυο δεν θα αναπτυχθεί από έλλειψη θερμίδων, όσο γιατί υπάρχει σοβαρός κίνδυνος

ανεπανόρθωτης βλάβης στο κεντρικό νευρικό σύστημα του εμβρύου από την κετοναιμία. Προσέχουμε η διαίτα να καλύπτει τις θερμιδικές απαιτήσεις της εγκύου, ελέγχουμε για την εμφάνιση κετοναιμίας, και φυσικά αποβλέπουμε στον περιορισμό της υπογλυκαιμίας με την χορήγηση καθορισμένου ποσού υδατανθράκων, που δεν πρέπει να είναι μικρότερο από 160g το 24ωρο. Αν επιμένει η κετονουρία αυξάνουμε το ποσό των υδατανθράκων της τροφής. Οι υδατάνθρακες κατανέμονται σε 3 κύρια και 2-3 δευτερεύοντα γεύματα με στόχο την αποφυγή μεγάλων αυξήσεων του σακχάρου στο αίμα αλλά και την αποφυγή υπογλυκαιμιών. Αν η έγκυος δεν κερδίζει προοδευτικά βάρος, ελέγχεται το σύνολο των προσλαμβανόμενων θερμίδων και εν ανάγκη η γυναίκα νοσηλεύεται στην μονάδα εντατικής παρακολούθησης. Υπάρχουν κάποιες ενδείξεις ότι οι γυναίκες που δεν κερδίζουν βάρος ή είναι ελλιποβαρείς, εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο για υπέρταση, αιμορραγίες πριν το τοκετό και βραδύτητα ενδομήτριας ανάπτυξης του εμβρύου με όλες τις επακόλουθες επιπλοκές. (Καραμήτσος 1987).

Σχήματα ινσουλινοθεραπείας. Διακρίνονται στο κλασικό σχήμα των 2 ενέσεων μίγματος ταχείας και ενδιάμεσης δράσεως ινσουλίνης, σε σχήματα 3 ενέσεων το 24ωρο και σε εφαρμογή αντλία έγχυσης ινσουλίνης. Με το σχήμα των 2 ενέσεων επιδιώκουμε την προσέγγιση των απαιτήσεων του οργανισμού σε ινσουλίνη τις διάφορες ώρες του 24ωρου, εκμεταλλευόμενοι τις διαφορετικές φαρμακευτικές ιδιότητες των 2 ινσουλινών που χρησιμοποιούνται. Από την πρωινή ένεση, ταχείας δράσεως ινσουλίνη καλύπτει τις ανάγκες που δημιουργεί το πρωινό γεύμα, ενώ η ενδιάμεσης διάρκειας ινσουλίνης τις ανάγκες του μεσημβρινού γεύματος. Από την βραδινή ένεση, η ταχεία δράσεως ινσουλίνη καλύπτει τις ανάγκες του βραδινού γεύματος και η ενδιάμεσης διάρκειας ινσουλίνη τις ανάγκες της νύχτας που αν και όχι μεγάλες, καθιστούν ωστόσο την ύπαρξη κάποιων επίπεδων ινσουλίνης. Όταν οι ανάγκες ινσουλίνης 24ωρου στο σχήμα που υπερβαίνουν τις 80 μονάδες χρησιμοποιείται σχήμα 3 ενέσεων. Τέλος άλλος λόγος για την χρησιμοποίηση σχήματος πολλαπλών ενέσεων είναι η ανάγκη αντιμετώπισης του φαινομένου της αυγής όπως αποκαλείται η πρωινή υπεργλυκαιμία η οποία ακολουθεί την πτώση του σακχάρου στα 60-70 mg/dl, μεταξύ της 3<sup>ης</sup>-4<sup>ης</sup> πρωινής. Το φαινόμενο αυτό δεν διορθώνεται με μείωση τα ινσουλίνης.

Η εφαρμογή αντλίας για γενική υποδόρια έγχυση ινσουλίνης είναι μια άλλη εναλλακτική μέθοδος ρύθμισης του διαβήτη. Οι σύγχρονες αντλίες ινσουλίνης χορηγούν μια βασική δόση ινσουλίνης κατανεμημένη σε όλο το 24ωρο και ο ασθενής προσθέτει με απλό χειρισμό τις δόσεις των επιμέρους γευμάτων. Απαραίτητη προϋπόθεση εκτός από την εκπαίδευση και θέληση του ασθενή είναι η εξέταση αίματος 3-4 φορές την ημέρα. Μειονεκτήματα αυτής της μεθόδου είναι φλεγμονή του δέρματος, υπογλυκαιμίες, επεισόδια κετοξέωσης και υψηλό κόστος.

Αυτοέλεγχος του σακχάρου του αίματος. Με τις δοκιμαστικές ταινίες γίνεται συχνός αυτοέλεγχος του σακχάρου στο αίμα από τις διαβητικές γυναίκες. Η συχνότητα του

αυτοέλεγχου καθορίζεται από τη δυσκολία ρυθμίσεως του διαβήτη. Στις περισσότερες περιπτώσεις συστήνεται η εξέταση αίματος 1-2 φορές την εβδομάδα. (Καραμήτσος 1987).

Σε ασθενείς με ιδιαίτερα προβλήματα, συστήνεται καθημερινός έλεγχος 3-4 μετρήσεις το 24ωρο. Επιδιώκεται 80-120 mg/dl πριν κάθε γεύμα και 120-140 mg/dl πριν τον ύπνο. Πιο αυστηροί στόχοι στη ρύθμιση του διαβήτη σχετίζονται με συχνές και βαριές υπογλυκαιμίες, των οποίων οι επιπτώσεις στο έμβρυο δεν είναι γνωστές αλλά ενδέχεται να ευθύνεται ακόμη και για ενδομήτριους θανάτους.

Προσδιορισμός της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης. Ο προσδιορισμός της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης αποτελεί μια άλλη παράμετρο εκτίμησης της ρύθμισης του διαβήτη. Φυσιολογικά η γλυκόζη συνδέεται με μη ενζυματική διαδικασία, με τη βαλίνη και παριστάτην τελική αμινοομάδα της β-αλυσίδας της αιμοσφαιρίνης. Η ένωση αυτή είναι σταθερή και διαρκεί όσο η ζωή των ερυθροκυττάρων. Με άλλα λόγια η προσαρμογή των δόσεων ινσουλίνης θα βασιστεί στις πρόσφατες πολλαπλές μετρήσεις του σακχάρου στο αίμα.

Ρύθμιση του διαβήτη κατά τον τοκετό. Το πρωί του προγραμματισμένου τοκετού δεν γίνεται ένεση ινσουλίνης αλλά χορηγείται Dextrose 5% IV, με ρυθμό 40 σταγόνων το λεπτό, και παράλληλη έγχυση μικρών δόσεων ινσουλίνης. Η ινσουλίνη χορηγείται με αντλία συνεχούς εγχύσεως ή μέσα σε 250 ml χλωριούχου νατρίου. Η ταχύτητα χορηγήσεως πάει ανάλογα με τις ενδείξεις των δοκιμαστικών ταινιών κάθε ώρα.

Το σχήμα αυτό εφαρμόζεται τόσο σε φυσιολογικό τοκετό όσο και σε περίπτωση καισαρικής τομής. Μετά τον τοκετό οι ανάγκες σε ινσουλίνη ελαττώνονται ραγδαία στα 50% περίπου για αυτό απαιτείται δραστική μείωση των δόσεων της ινσουλίνης. Η μείωση των αναγκών σε ινσουλίνη είναι λιγότερο απότομη όταν γίνεται καισαρική τομή, γιατί περιλαμβάνεται το χειρουργικό stress. Σε καισαρική τομή η ινσουλίνη χορηγείται είτε με αντλία ή μέσα σε ορούς Dextrose 5% όπου προστίθεται και ηλεκτρολύτες από πυκνά διαλύματα NaCl και KCl. Έτσι οι γυναίκες βρίσκονται κάτω από συνεχή έγχυση γλυκόζης και ινσουλίνης χωρίς διακοπές. Η υποδόρια χορήγηση ινσουλίνης σε 2 δόσεις αρχίζει με την επανασίτιση. Το πρώτο 24ωρο της επανασίτισης αποφεύγεται η χορήγηση ταχείας δράσεως ινσουλίνης για να μην δημιουργηθεί υπογλυκαιμία. Ο θηλασμός επιτρέπεται αν δεν υπάρχει άλλο αίτιο διακοπής του. Απαιτείται προσθήκη θερμίδων 600-800 στο διαιτολόγιο της μητέρας. (Καραμήτσος 1987).



## 9.2 Το νεογνό της διαβητικής μητέρας

Το νεογνό της διαβητικής γυναίκας συνήθως είναι μεγάλο για την ηλικία του, συχνά όμως, παρά το αυξημένο βάρος του είναι φυσιολογικά ανώριμο για το χρόνο της εγκυμοσύνης. Το κλασικό νεογνό διαβητικής μητέρας παρουσιάζει στρογγυλό πληθωρικό πρόσωπο, είναι εύσωμο, με αυξημένη εναπόθεση λίπους στο σώμα και υπερτροφικά σπλάχνα. Επίσης παρουσιάζει μακροσωμία.

Αντίθετα σε περιπτώσεις κνήσεως γυναικών που έχουν χρόνιες επιπλοκές, με ή χωρίς προεκλαμψία, τα νεογνά συχνά είναι μικρού βάρους για την ηλικίας τους. (Καραμήτσος 1987).

## 9.3 Παιδιατρική παρακολούθηση

Τα νεογνά διαβητικών μητέρων παρουσιάζουν αυξημένη συχνότητα διάφορων επιπλοκών που παρατηρούνται στη πρώτη νεογνική περίοδο, για αυτό και είναι απαραίτητη η παρουσία του νεογνολόγου για την παραλαβή και φροντίδα του νεογνού αμέσως μετά τον τοκετό. Με την πρόοδο της ιατρικής τεχνολογίας, είναι σήμερα δυνατή η παρακολούθηση του pH του αίματος του εμβρύου κατά την διάρκεια εξελισσόμενου τοκετού με λήψη αίματος από το δέρμα της προβάλλουσας μοίρας της κεφαλής του. Αν διαπιστωθεί οξέωση, κινητοποιείται ο μηχανισμός για την διενέργεια επείγουσας καισαρικής τομής. Το νεογνό μετά την εξέταση από τον νεογνολόγο τοποθετείται για δύο 24ωρα σε θερμοκοιτίδα και παρακολουθείται εντατικά για πιθανό αναπνευστικό πρόβλημα, υπογλυκαιμία, υπερχοληρυθριναιμία, πολυκυτταραιμία, υπασβεστιαιμία και πιθανές εκδηλώσεις συγγενούς διαμαρτίας. (Καραμήτσος 1987).

Υπογλυκαιμία. Είναι η συχνότερη επιπλοκή. Ακόμη και με άριστη ρύθμιση του διαβήτη της εγκύου, παρατηρούνται σχετικά χαμηλές τιμές γλυκόζης στο αίμα τους. Έτσι θεωρείται η υπογλυκαιμία χρειάζεται αντιμετώπιση όταν βρίσκονται τιμές γλυκόζης κάτω των 30 mg/dl 4 ώρες μετά τον τοκετό, οπότε χορηγείται IV γλυκόζης 10% σε δόση 60 ml/kg βάρους ημερησίως.

Σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας ( ΣΑΔ ). Οφείλεται σε ανωριμότητα του πνεύμονα και είναι συχνότερο μετά από καισαρική τομή. Δημιουργείται από την απουσία των φυσιολογικών λιπιδίων στην επιφάνεια των κυττάρων των κυψελίδων, που είναι απαραίτητα για την ύπαρξη φυσιολογικής επιφανειακής τάσεως, με αποτέλεσμα την σύμπτωση των κυψελίδων. Το ΣΑΔ είναι σπανιότερο όταν ο τοκετός γίνεται μετά την 37<sup>η</sup> βδομάδα. Διασωλήνωση και υποβοηθούμενη αναπνοή με αναπνευστήρα.

Πολυκυτταραιμία. Είναι συχνό φαινόμενο στα παιδιά διαβητικών μητέρων. Αν ο αιματοκρίτης είναι μεγαλύτερος από 70% υπάρχει ο κίνδυνος σπασμών και αναπνευστικών προβλημάτων που οφείλονται στην αυξημένη γλοιότητα του αίματος. Αντιμετωπίζεται με αφαίμαξη ποσότητας 10% του αίματος και η αντικατάστασή του με πλάσμα.

Υπερχοληρυθριναιμία. Μικρή υπερχοληρυθριναιμία παρατηρείται στο ¼ των περιπτώσεων, ενώ οι τιμές χοληρυθρίνης ανώτερες των 10 mg/dl είναι σχετικά ασυνήθιστες. Στις περιπτώσεις αυτές νεογνών εφαρμόζεται φωτοθεραπεία, πρώιμη σίτιση ενδείκνυται για την μείωση της χοληρυθρίνης.

Υπασβεστιαϊμία. Είναι συχνότερη στα νεογνά διαβητικών γυναικών. Υπόνοια υπασβεστιαϊμίας τίθεται όταν το νεογνό είναι νευρικό και εμφανίζει συσπάσεις ή σπασμούς με φυσιολογικές τιμές γλυκόζης στο αίμα. Αν το ασβέστιο του αίματος είναι κάτω από 7 mg/dl, χορηγείται ασβέστιο. (Καραμήτσος 1987).

#### 9.4 Συγγενείς διαμαρτίες διαπλάσεως

Στις περιπτώσεις που ο πατέρας είναι διαβητικός, ο ΣΔ δεν σχετίζεται με αυξημένη προδιάθεση για συγγενείς διαμαρτίες. Συγγενείς διαμαρτίες διαπλάσεως παρατηρούνται ωστόσο δύομισι έως τρις φορές συχνότερο σε νεογνά διαβητικών μητέρων. Η ρύθμιση του διαβήτη πριν από την σύλληψη και κατά την διάρκεια των πρώτων δύο μηνών της εγκυμοσύνης, μειώνει δραστικά την αυξημένη συχνότητα των συγγενών διαμαρτιών. Η καλή ρύθμιση του ΣΔ επέδρασε στη μείωση των συγγενών διαμαρτιών από 12% σε λιγότερο από 5%.

Από τις διάφορες συγγενείς διαμαρτίες η πιο συχνή σε νεογνά διαβητικών μητέρων είναι η υπερπλασία τα ιεροκοκκυγικής χώρας. Το σύνδρομο περιλαμβάνει πολλές μικρές έως σοβαρές διαμαρτίες διαπλάσεως της οσφυοϊερής μοίρας, του πρωκτού και των άκρων. Η συχνότητά του είναι 600 φορές μεγαλύτερη στα νεογνά των διαβητικών μητέρων, ενώ στο γενικό πληθυσμό εμφανίζεται σε συχνότητα 1/60.000 νεογνά. Όλες οι άλλες συγγενείς διαμαρτίες είναι 3 φορές συχνότερες στα νεογνά διαβητικών μητέρων. (Καραμήτσος 1987).

Συνοψίζοντας, ο σωστός έλεγχος και ρύθμιση του διαβήτη πριν και κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης βοηθούν αποτελεσματικά την πρόληψη των κινδύνων που απειλούν την εγκυμονούσα μητέρα και το παιδί της. Στον διαβήτη κύησης απαιτείται φαρμακευτική υποβοήθηση ενώ στην κύηση με προϋπάρχοντα ινσουλινοεξαρτόμενο διαβήτη απαιτείται δίαιτα και ινσουλινοθεραπεία. Το νεογνό έχει αυξημένο βάρος όπου παρουσιάζει διάφορες επιπλοκές όπως υπογλυκαιμία.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10: ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

### 10.1 Νοσηλευτικά προβλήματα – Νοσηλευτική φροντίδα

- Πρόβλημα ασθενούς: Πολυουρία, αφυδάτωση, αυξημένο αίσθημα δίψας λόγω της σακχαρουρίας, συμβαίνει σε υπεργλυκαιμία.

Νοσηλευτική αντιμετώπιση:

Η νοσηλευτική αντιμετώπιση γενικά συμπίπτει με την άμεση θεραπευτική αγωγή, δηλαδή τη ρύθμιση του ΣΔ σε περίπτωση αφυδάτωσης και δίψας είναι αναγκαία η αναπλήρωση απώλειας υγρών και ηλεκτρολυτών για τη ρύθμιση του ισοζυγίου.
- Πρόβλημα :Αυξημένο αίσθημα πείνας, απώλεια βάρους, κόπωση, λόγω απώλειας θερμίδων με τη μορφή γλυκόζης στα ούρα.

Νοσηλευτική αντιμετώπιση:

Εξασφάλιση ειδικού διαιτολογίου και άμεση εφαρμογή του για την ρύθμιση του θρεπτικού ισοζυγίου. Περιορισμός της δραστηριότητας και ανάπαυση.
- Πρόβλημα : Κράμπες σε διαταραχή των ηλεκτρολυτών.

Νοσηλευτική αντιμετώπιση:

Αντικατάσταση απώλειας ηλεκτρολυτών.
- Πρόβλημα : Κνησμός γεννητικών οργάνων λόγω τοπικού ερεθισμού από την σακχαρουρία.

Νοσηλευτική αντιμετώπιση:

Συχνή τοπική καθαριότητα ανακουφίζει.
- Πρόβλημα : Υπεργλυκαιμία, ναυτία, εμετοί από την μειωμένη αφομοίωση της γλυκόζης.

Νοσηλευτική αντιμετώπιση:

Αντικατάσταση υγρών σε ταχύ ρυθμό σε μορφή NaCl αρχικά και διότι η αφυδάτωση είναι ο κύριος μηχανισμός του κόματος. Απαιτείται προσεκτική παρακολούθηση του αρρώστου στις ταχεία χορήγηση υγρών και εκδηλώσεις υπερφόρτωση του κυκλοφορικού συστήματος. Έλεγχος ούρων ανά ώρα για σάκχαρο και οξόνη και σάκχαρο αίματος. Γνωστοποίηση των τιμών στο γιατρό και καθορισμό δόση ινσουλίνης ταχείας δράσης. Συχνή λήψη ζωτικών σημείων, αξιολόγηση και καταγραφή. (Αθανάτου 2004).
- Πρόβλημα : Παισιθήσεις απώλεια συνείδησης, κόμα από την κετοναιμία, την αφυδάτωση των εγκεφαλικών κυττάρων.

Νοσηλευτική αντιμετώπιση:

Λήψη ασφαλιστικών μέτρων για την πρόληψη πτώσης από το κρεβάτι. Εξασφάλιση συνοδού κοντά στον άρρωστο σε συνεργασία της οικογένειας για τον παραπάνω λόγο. Συχνή αλλαγή θέσης

και φροντίδα του δέρματος για πρόληψη κατάκλισης. Καλή ενυδάτωση. Διατήρηση τον άρρωστο ζεστό και καθαρό.

- Πρόβλημα : Ψυχολογικά προβλήματα. Ο Σ.Δ. λόγω της χρονιότητάς του μπορεί να προκαλέσει σειρά ψυχολογικών προβλημάτων στον πάσχοντα και στην οικογένειά του, που ποικίλουν ανάλογα με την ηλικία, την οικογένεια και τις κοινωνικές και ατομικές διαφορές που πρέπει να λάβουμε υπόψη μας.

Μερικά παραδείγματα: Τα παιδιά της προσχολικής ηλικίας αντιδρούν συχνά με επιθετική ή απαιτητική συμπεριφορά, αρνητισμό και προσκόλληση στους γονείς τους. Της σχολικής ηλικίας βλέπουν την αρρώστια σαν τιμωρία για κάποιο παράπτωμα, αποφεύγουν φιλικές συναναστροφές και κρατούν το πρόβλημά τους μυστικό. Οι νέοι στην εφηβεία αισθάνονται ντροπή για την αρρώστια τους και ανησυχούν για το μέλλον τους. Στην ώριμη ηλικία οι ψυχολογικές αντιδράσεις εξαρτώνται από το νόημα που θα δώσει ο άρρωστος στη νόσο. Οι υπερήλικες αισθάνονται τον διαβήτη σαν απειλή για τα λίγα χρόνια που τους απομένουν. Οι γονείς των διαβητικών παιδιών παρουσιάζουν μια δυσπιστία. (Αθανάτου 2004).

Νοσηλευτική αντιμετώπιση:

Οι νοσηλευτές επιβάλλεται να ασκήσουν το σημαντικό τους ρόλο για την ενημέρωση, τη διδασκαλία, τη ψυχολογική υποστήριξη του διαβητικού ατόμου και τη βοήθεια να προσαρμοστεί στο νέο τρόπο ζωής με αισιοδοξία για το μέλλον, με θάρρος, πίστη και αγάπη για το θείο δώρο της ζωής (ρύθμιση του σακχάρου, διαιτητική αγωγή) .

- Πρόβλημα: Λοιμώξεις. Οι διαβητικοί παρουσιάζουν αυξημένη επιρρέπεια στις λοιμώξεις ιδιαίτερα του ουροποιητικού και του αναπνευστικού συστήματος και του δέρματος έτσι: Μειώνεται η ικανότητα του οργανισμού για την παραγωγή αντισωμάτων. Ελαττώνεται η αντίσταση του οργανισμού. Επέρχεται κετοξέωση αν δεν αντιμετωπισθεί έγκαιρα και αποτελεσματικά.

Νοσηλευτική αντιμετώπιση:

Έγκαιρη έναρξη αντιβίωσης σύμφωνα με ιατρική οδηγία. Αύξηση δόσης ινσουλίνης ανάλογα με την περίπτωση. Συχνή εξέταση ούρων και αίματος. Ανεύρεση του αιτίου και λήψη προληπτικών μέτρων για πιθανή υποτροπή.

- Πρόβλημα: Μεταβολική οξέωση στον διαβήτη της κήσης. Η οξέωση σε κακή ρύθμιση του Σ.Δ. έχει σοβαρές επιπτώσεις στο έμβρυο, που εκδηλώνεται αργότερα στην παιδική ηλικία με χαμηλό δείκτη νοημοσύνης.

Νοσηλευτική αντιμετώπιση:

Προλαμβάνεται με τη καλή ρύθμιση, ενημέρωση και παρακολούθηση της εγκύου.

- Πρόβλημα: Υπογλυκαιμία στον διαβήτη της κύησης. Η υπογλυκαιμία μπορεί να εμφανιστεί στους πρώτους μήνες της κύησης και αποδίδεται στη ναυτία και στους εμετούς και την ελάττωση πρόσληψη θερμίδων.

Νοσηλευτική αντιμετώπιση:

Μικρά συχνά γεύματα , αποφυγή τροφών ή οσμών που μπορεί να επιδεινώσουν την κατάσταση, ελάττωση της δόσης της ινσουλίνης σύμφωνα με τον γιατρό.

- Πρόβλημα: Λοίμωξη ουροποιητικού συστήματος. Μπορεί να συμβεί λόγω της γλυκοζουρίας και πιθανή στάση ούρων.

Νοσηλευτική αντιμετώπιση:

Σύσταση για καθαριότητα και λήψη ούρων.

- Πρόβλημα: Αύξηση βάρους του εμβρύου. Αποδίδεται στην υπεργλυκαιμία της εγκύου που προκαλεί και εμβρυϊκή υπεργλυκαιμία, έχει ως συνέπεια την υπερπλασία των β-κυττάρων των νησιδίων του παγκρέατος με αποτέλεσμα την υπερινσουλιναιμία που προκαλεί εναπόθεση λίπους στο έμβρυο. Τα νεογνά των διαβητικών μητέρων είναι παχύσαρκα και στρογγυλοπρόσωπα . Έχουν άφθονο σμήγμα και αντιδρούν στο παραμικρά ερεθίσματα με υπερκινητικότητα και χαρακτηριστικό τρόμου.

Νοσηλευτική αντιμετώπιση:

Ειδική φροντίδα δέρματος, ήρεμο περιβάλλον, γενικά εντατική παρακολούθηση. (Αθανάτου 2004).

### *10.2 Νοσηλευτική φροντίδα της χειρουργικής διαβητικής εγκύου.*

Πολλές από τις διαβητικές εγκύους έχουν ανάγκη από χειρουργική επέμβαση. Οι επεμβάσεις γίνονται είτε για επιπλοκές του διαβήτη είτε για καταστάσεις άσχετες του διαβήτη.

Η διαβητικός θα πρέπει να παρακολουθείται πολύ στενά κατά τη χειρουργική περίοδο εξαιτίας τις επίπτωσης γενικευμένης αγγειακής νόσου, διαβητικής νευροπάθειας, μειωμένης αντίστασης σε λοίμωξη και μεταβαλλόμενων αναγκών σε ινσουλίνη που οφείλονται στο stress. (Σαχίνη συν Πάνου 1997).

- Το χειρουργικό stress ενδέχεται να αυξήσει την υπεργλυκαιμία λόγω αύξησης της έκκρισης επινεφρίνης και κορτικοειδών.
- Η λοίμωξη μπορεί να προκαλέσει αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης.
- Η διαβητική κετοξέωση μπορεί να προσομοιάζει με οξεία χειρουργική κοιλία.
- Το μεταβολικό stress της αναισθησίας επιτείνει τα προβλήματα υπεργλυκαιμίας και κέτωσης.

- Το χειρουργικό τραύμα προκαλεί μεταβολική απορρύθμιση ανάλογα με το βαθμό και τη διάρκεια της επέμβασης.

Εκτίμηση της κατάστασης του αρρώστου:

- Ιστορικό υγείας
- α) Συμπτωματολογία και διάρκεια της νόσου
  - β) Κληρονομικό αναμνηστικό σακχαρώδη διαβήτη
  - γ) Προηγηθείσα θεραπευτική αγωγή και έλεγχός της
    - Δίαιτα
    - Υπογλυκαιμικά σκευάσματα
    - Ινσουλίνη
    - Προσδιορισμός σακχάρου αίματος και ούρων
  - δ) Προηγηθείσες εγχειρήσεις και ανοχή σε αυτές
  - ε) Επεισόδια διαβητικής κετοξέωσης στο παρελθόν
    - Φυσική εξέταση
- α) Του καρδιαγγειακού συστήματος
  - β) Του κεντρικού νευρικού συστήματος
  - γ) Του ουροποιητικού συστήματος
  - δ) Των οφθαλμών
  - ε) Του δέρματος
    - Διαγνωστικές εξετάσεις

Προβλήματα του αρρώστου

- Μεταβολές την άνεση
- Πόνος
- Αγωνία, πόνος
- Μεταβολές του σωματικού ειδώλου
- Θρεπτικές μεταβολές
- Μείωση ασφάλειας

Σκοποί της φροντίδας

- Προαγωγή φυσικής και συναισθηματικής ανάπαυσης
- Μείωση της αγωνίας και του φόβου

- Ανακούφιση από τον πόνο
- Βοήθεια για δημιουργία θετικού σωματικού ειδώλου
- Εξασφάλιση θρεπτικής ισορροπίας και μεταβολικής ρύθμισης του διαβήτη (Σαχίνη συν Πάνου 1997)

### Παρέμβαση

#### α) Προεγχειρητική φροντίδα

- Μείωση αγωνίας επιτρέποντας στον άρρωστο να εκφράσει με λόγια το φόβο του για την επέμβαση
- Επεξήγηση πληροφοριών χειρουργού
- Ρύθμιση σακχάρου αίματος

Κατά την προεγχειρητική περίοδο επιδιώκεται παραμονή του σακχάρου του αίματος μεταξύ 100 και 200 mg/dl

- Εξασφάλιση επαρκούς διατροφής

Χορηγούνται στον άρρωστο 1.200-2.000 θερμίδες πλούσιο σε υδατάνθρακες και λεύκωμα.

Αποφυγή χορήγησης ευαπορρόφητων υδατανθράκων(χυμοί )

#### β) Κατά την ημέρα της επέμβασης

- Προσδιορισμός σακχάρου νηστείας και χορήγηση 1000mg δεξτρόζης ενδοφλέβια
- Χορήγηση ινσουλίνης μαζί με το ενδοφλέβιο διάλυμα και κατά τη διάρκεια και μετά την εγχείρηση.
- Λήψη αίματος για τον προσδιορισμό του σακχάρου μετά από τη επέμβαση.

#### γ) Μετεγχειρητική φροντίδα

- Διατήρηση της παρεντερικής θρέψης με δεξτρόζη μέχρι η έγκυος να τρώει κανονικά
- Χορήγηση ινσουλίνης με συμφωνία γιατρού πριν από κάθε γεύμα
- Εφαρμογή καθετήρα κύστης για εξέταση ούρων
- Συνεχής επαγρύπνηση για αποτροπή επιπλοκών:
  - α). Λοιμώξεις ουροποιητικού
  - β). Λοιμώξεις αναπνευστικού
  - γ). Θρομβοφλεβίτιδα
  - δ). Λοιμώξεις τραύματος
  - ε). Έμφραγμα μυοκαρδίου
  - στ).Θρόμβωση εγκεφαλικών αγγείων
- Ρύθμιση θερμιδικού ισοζυγίου

- Χορήγηση αντιβιοτικών και αναλγητικών
- Συχνή παρακολούθηση για σημεία λοίμωξης ( λήψη θερμοκρασίας, έλεγχος τραύματος).
- Άσηπτη τεχνική αλλαγής τραύματος
- Έναρξη φυσικοθεραπείας

Βοήθεια αρρώστου να αποδεχθεί το αλλαγμένο σωματικό είδωλο. (Σαχίνη συν Πάνου 1997)

### 10.3 Πρόγραμμα διδασκαλίας διαβητικής εγκύου

Η διδασκαλία της διαβητικής εγκύου αποτελεί ζωτικό στοιχείο της αγωγής. Κάθε χρόνια διαταραχή απαιτεί ενεργό συμμετοχή του αρρώστου 24 ώρες την ημέρα. Για το σχεδιασμό του προγράμματος διδασκαλίας πρέπει να λαμβάνονται υπόψη: οι ανάγκες μάθησής του, η προηγούμενη εμπειρία του με το διαβήτη, ο βαθμός υποστήριξής του από την οικογένεια ή φίλους, αναπτυξιακές του ανάγκες, ο τρόπος που αντιμετωπίζει τα stress και η αντίδρασή του στη διάγνωση της νόσου. Τα προγράμματα πρέπει να στοχεύουν: (Σαχίνη συν Πάνου 1997).

- Στην εξοικείωση της εγκύου με τον διαβήτη και τον τρόπο με τον οποίο η νόσος επηρεάζει τον οργανισμό:
  - α. Περιγραφή της μεταβολικής διαταραχής
  - β. Παρότρυνση να γίνει μέλος της Ελληνικής Διαβητολογικής εταιρίας και να παρακολουθεί διάφορες διαλέξεις σχετικά με τον διαβήτη.
  - γ. Συνεχής ενημέρωση από περιοδικά.
- Στη διατήρηση της υγεία του σε άριστο επίπεδο:
  - α. Εξασφάλιση επαρκούς ανάπαυση και ύπνου
  - β. Κανονική άσκηση
  - γ. Αναζήτηση εργασίας με κανονικό ωράριο
  - δ. Ετήσιος έλεγχος για φυματίωση
- Στην εφαρμογή του συνιστώμενου διαιτητικού σχήματος:
  - α. Τρία ή περισσότερα ζυγισμένα γεύματα την ημέρα
  - β. Εξοικείωση με τον πίνακα ισοδυνάμων τροφών
  - γ. Γνώση της θερμιδικής αξίας τροφών που τρώει συχνά
  - δ. Αποφυγή συμπυκνωμένων υδατανθράκων
  - στ. Διατήρηση σωματικού βάρους σε φυσιολογικό επίπεδο
  - ζ. Αποφυγή τροφών πλούσια σε χοληστερίνη
- Στην ενημέρωση του αρρώστου για το βαθμό ρύθμισης του διαβήτη



- α. Εξέταση ούρων για σάκχαρο και οξόνη καθημερινά
- β. Τήρηση δελτίου όπου αναγράφεται καθημερινά το σάκχαρο του αίματος, τα ευρήματα των ούρων, η δόση ινσουλίνης, οι τροφές επιπλέον από την συνιστώμενη δίαιτα και οι ενέργειες του αρρώστου.
- γ. Προφύλαξη του υλικού εξέτασης όπως φως υγρασία και θερμότητα.
- δ. Εξέταση αίματος για σάκχαρο συνίσταται να γίνεται 2 η 4 φορές την ημέρα πριν το γεύμα για ασφαλή καθορισμό της δόσης ινσουλίνης κάθε φορά. Ο έλεγχος πρέπει να γίνεται όποτε υπάρχει υποψία υπογλυκαιμίας η υπεργλυκαιμίας..

Στην εξοικείωση του αρρώστου με όλες της πλευρές της ινσουλινοθεραπείας

- α. Γνώση της ώρας μέγιστης δράσης της ινσουλίνης που παίρνει
- β. Ρύθμιση της δόσης της ινσουλίνης με βάση το σάκχαρο των ούρων σύμφωνα με την οδηγία του γιατρού.
- γ. Περιοχές σώματος κατάλληλες για ένεση, κυκλική εναλλαγή της χώρας ένεσης για αποφυγή ινσουλινικής λιποδυστροφίας.
- δ. Σωστή τεχνική της ένεσης.
- ε. Φύλαξη των φιαλιδίων ινσουλίνης στο ψυγείο.
- στ. Γνώση καταστάσεων που προκαλούν ινσουλινική αντίδραση (υπογλυκαιμία).
- ζ. Αναγνώριση συμπτωμάτων υπογλυκαιμικής αντίδρασης.
- η. Γνώση πώς να αντιμετωπίσει και να αποφύγει μια επερχόμενη υπογλυκαιμική αντίδραση. Λήψη ευαπορρόφητων υδατανθράκων, εξέταση ούρων, μείωση της δόσης της ινσουλίνης.
- θ. Γνώση ότι πρέπει να έχει μαζί του πάντα την διαβητική ταυτότητα , τα υπογλυκαιμικά συμπτώματα μπορεί να μιμηθούν μέθη με οινόπνευμα.
- Στην ενημέρωση του άρρωστου σε ότι αφορά τα υπογλυκαιμικά σκευάσματα.
  - α. Λήψη φαρμάκου ακριβώς σύμφωνα με την οδηγία.
  - β. Γνώση ανεπιθύμητων ενεργειών και ενημέρωση γιατρού σε εμφάνιση τους.

Στη βοήθεια του αρρώστου να εκτιμήσει τη σπουδαιότητα της υγιεινής φροντίδας των ποδιών για πρόληψη λοίμωξης, η οποία ενδέχεται να οδηγήσει σε ακρωτηριασμό και θάνατο.

- α. Προσεκτική και συνεχής επισκόπηση των ποδιών για κάλους, φυσαλίδες, εξελκώσεις, ερυθρότητα και παραμορφώσεις η εισφρύσεις νυχιών.
- β. Καθημερινό πλύσιμο ποδιών με χλιαρό νερό και ήπιο σαπούνι.
- γ. Μασάζ ποδιών με λανολίνη, αν το δέρμα είναι ξηρό.
- δ. Ευθύ κόψιμο νυχιών μετά το μπάνιο, αποφυγή υγρασίας μεσοδαχτύλιων διαστημάτων.

- ε. Αγορά παπουτσιών που να εφαρμόζουν καλά στα ποδιά. Προτίμηση δερμάτινων από τα ελαστικά ή πλαστικά παπούτσια. Στενή επισκόπηση των ποδιών όταν χρησιμοποιούνται καινούρια παπούτσια.. Αποφυγή βάρδισης με γυμνά ποδιά στο χώρο εργασίας.
- στ. Αποφυγή χρησιμοποίησης σφιχτών καλτσών .Οι κάλτσες πάντοτε να είναι μάλλινες ή βαμβακερές. (Βλέπε εικόνα 8).
- ζ. Τακτικές επισκέψεις στον γιατρό όταν υπάρχουν κάλοι και εισφρύση νυχιών.
- η. Παροχή πρώτων βοηθειών σε περίπτωση τραυματισμού (πλύσιμο περιοχής, κάλυψη με αποστειρωμένα γάζα, συχνή επισκόπηση και επίσκεψη στον γιατρό). (Σαχίνη συν Πάνου 1997)

Στην βοήθεια του άρρωστου να κατανοήσει την σπουδαιότητα της ατομικής υγιεινής στην πρόληψη επιπλοκών.

- α. Φροντίδα δέρματος. Το δέρμα είναι ευπαθές στις λοιμώξεις, για αυτό χρειάζεται καθημερινή καθαριότητα. Πρέπει να αποφεύγονται οι τραυματισμοί και η παρατεταμένη ηλιοθεραπεία.
- β. Φροντίδα οφθαλμών. Εντατική παρακολούθηση από τον οφθαλμίατρο. Επιπεφυκίτιδας, ιριδίτιδες, καταρράκτης και κυρίως αμφιβληστροειδοπάθεια, μπορούν κατά ένα ποσοστό να αποτραπούν με καλή ρύθμιση του διαβήτη.
- γ. Φροντίδα δοντιών. Συχνή είναι η περιοδοντοπάθεια (ατροφία ούλων και απόπτωση δοντιών). Επιβάλλεται οδοντιατρική παρακολούθηση και η καθημερινή φροντίδα της στοματικής κοιλότητας.
- δ. Φροντίδα γεννητικών οργάνων. Η αιδοιοκολπίτιδα στις γυναίκες, επιβάλλεται συνεχής καθαριότητα των γεννητικών οργάνων.

Στην ενημέρωση της εγκύου για τις ενέργειες του σε περίπτωση άλλης νόσου, για αποφυγή απορρύθμισης του διαβήτη.

- α. Ειδοποίηση γιατρού μόλις εμφανιστούν ασυνήθη συμπτώματα.
- β. Διαιτητικές τροποποιήσεις και χορήγηση ινσουλίνης σύμφωνα με τον γιατρό.
- γ. Εξέταση ούρων.

Στην εφαρμογή άλλων οδηγιών.

- α. Αποφυγή καπνίσματος .
- β. Αναφορά υπερβολικού κνησμού
- γ. Λήψη μόνο των φάρμακων που δόθηκαν από τον γιατρό.(Σαχίνη συν Πάνου 1997).

Συνοψίζοντας, η νοσηλευτική παρέμβαση περιλαμβάνει την αντιμετώπιση των προβλημάτων της διαβητικής κύησης αλλά και τη νοσηλευτική φροντίδα της χειρουργικής διαβητικής μητέρας. Τέλος αναπτύσσεται ένα πρόγραμμα διδασκαλίας για την εξοικείωση της εγκύου με το διαβήτη.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 11: ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ

Η συμβολή της ψυχολογικής υποστήριξης σε ασθενή με ΣΔ είναι ουσιαστική γιατί η θεραπεία βασίζεται κυρίως σε αλλαγές στις διατροφικές συνήθειες και στη φαρμακευτική αγωγή.

Η Ψυχολογία της Υγείας (Health Psychology) είναι ένας κλάδος της Ψυχολογίας που είναι αρκετά διαδεδομένος κυρίως σε χώρες του εξωτερικού, όπως η Μεγάλη Βρετανία, η Γαλλία και η Αμερική. Η ειδικότητα αυτή ασχολείται κυρίως με την προαγωγή και τη διατήρηση της υγείας, καθώς και την ανάπτυξη συνηθειών και συμπεριφορών που την προστατεύουν. Επίσης, μέσα στις αρμοδιότητες της θεραπευτικής ομάδας είναι η πρόληψη και η ολιστική θεραπεία της εμφάνισης ασθενειών. Συγκεκριμένα, η συνεισφορά αυτού του κλάδου είναι ιδιαίτερα σημαντική σε χρόνιες ασθένειες, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης. ([www.iator.gr](http://www.iator.gr) Πρόσβαση στις 9/12/2008).

Μια από τις πιο ουσιαστικές αρμοδιότητες του κλάδου της ψυχολογίας υγείας είναι να κατανοήσει και να ερμηνεύσει τις λανθασμένες και διαστρεβλωμένες αντιλήψεις των διαβητικών για την ασθένειά τους. Οι ασθενείς έχουν πολλές και ποικίλες αντιδράσεις όταν τους ανακοινώνεται ότι πάσχουν από μια ανίατη ασθένεια. Κάποιοι αντιμετωπίζουν με νηφαλιότητα το απρόσμενο και δυσάρεστο γεγονός, ενώ άλλοι αδυνατούν να το αποδεχτούν υιοθετώντας συμπεριφορές που επιβαρύνουν την υγεία τους. Δεν είναι λίγοι οι ασθενείς που «εθελουφλούν» μπροστά στα συμπτώματα της ασθένειάς τους, δεν συμμορφώνονται με την ιατρική αγωγή και αποφεύγουν να έρθουν αντιμέτωποι με το πρόβλημα ώστε να το αντιμετωπίσουν. Ρόλος του ψυχολόγου είναι να διερευνήσει από που πηγάζει αυτή η συμπεριφορά προκειμένου να προσπαθήσει στο επόμενο στάδιο των ενεργειών του να «καταπολεμήσει» ότι παρεμποδίζει την προώθηση της υγείας του ασθενούς.

Επίσης, ο ψυχολόγος, ως μέλος της θεραπευτικής ομάδας συνεργάζεται με τα υπόλοιπα μέλη της θεραπείας και έχει εκπαιδευτεί κατάλληλα ώστε να βοηθά τα άτομα με κάποια προδιάθεση στην εμφάνιση της νόσου να μειώσουν την πιθανότητα εκδήλωσης του σακχαρώδους διαβήτη. Με την εκπαίδευση και την ανάπτυξη υγιών τρόπων διαβίωσης, η ένταξη ατόμων με υψηλό παράγοντα κινδύνου εμφάνισης της νόσου σε ειδικά νοσοκομειακά προγράμματα είναι ένας τρόπος να ελαττώσουμε τις περιπτώσεις διαβητικών στη χώρα μας. Τα προγράμματα αυτά θα έχουν ως στόχο τη μείωση της παχυσαρκίας, την αύξηση της σωματικής άσκησης και την αλλαγή των διατροφικών συνηθειών. Έρευνες που έχουν πραγματοποιηθεί στο εξωτερικό έχουν αποδείξει πώς μέθοδοι σαν κι αυτήν μειώνουν σημαντικά το ποσοστό των διαβητικών ετησίως.

Παράλληλα, οι ψυχολόγοι με τη συνδρομή και άλλων επαγγελματιών στο χώρο της υγείας, έχουν τη δυνατότητα να θέσουν σε εφαρμογή στρατηγικές και μεθόδους που θα βοηθήσουν άτομα

που δε γνωρίζουν ότι πάσχουν από διαβήτη να το ανακαλύψουν και να τον αντιμετωπίσουν εγκαίρως. ([www.iator.gr](http://www.iator.gr) Πρόσβαση στις 9/12/2008).

Σημαντική είναι επίσης η συμβολή του ψυχολόγου και σε ειδικά προγράμματα «παρέμβασης» σε θέματα υγείας (intervention programmes), τα οποία εφαρμόζονται ευρέως στο εξωτερικό, αλλά δυστυχώς σε περιορισμένα ειδικά κέντρα και νοσοκομεία της Ελλάδας. Συνήθως, στόχος των προγραμμάτων αυτών είναι να ενισχύσουν ικανότητες και δεξιότητες του ασθενή προκειμένου να μπορεί να αυτοδιαχειρίζεται τη νόσο του (self-management). Το θέμα της αυτοδιαχείρισης είναι φλέγον σε μια ανίατη ασθένεια όπως ο σακχαρώδης διαβήτης. Οι διαβητικοί αισθάνονται συχνά ότι γίνονται «βάρος» στους δικούς τους ανθρώπους, γεγονός που παράλληλα μειώνει την αυτοεκτίμησή τους και τους καθιστά εξαρτώμενους, πρακτικά και συναισθηματικά από άτομα του οικείου περιβάλλοντός τους. Με τέτοια προγράμματα παρέμβασης οι διαβητικοί εκπαιδεύονται κατάλληλα ώστε να γίνουν αυτόνομοι, να ελέγχουν οι ίδιοι τις διατροφικές τους επιλογές και ακόμα, να διαχειρίζονται θέματα όπως το στρες και οι διαταραχές διάθεσης που είναι συνήθεις επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη.

Επιπλέον, ένας από τους βασικούς στόχους της Ψυχολογίας της υγείας είναι να βελτιώσει την ποιότητα ζωής των ασθενών στο νοσοκομειακό χώρο και να αυξήσει την ικανοποίησή τους από τις θεραπευτικές μεθόδους που εφαρμόζει το προσωπικό. Τέλος, σημαντική είναι η συμβολή αυτού του κλάδου στη βελτίωση της σχέσης του ασθενή τόσο με το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό όσο και με το οικογενειακό του περιβάλλον.

Όσο φιλόδοξοι και δύσκολοι εφαρμόσιμοι κι αν φαίνεται ότι είναι οι στόχοι ενός ψυχολόγου υγείας στην ελληνική πραγματικότητα, δεν μπορούμε να αρνηθούμε ότι προωθούν ένα σύστημα υγείας ανθρώπινο, που στοχεύει στην ποιότητα ζωής και στην ικανοποίηση των ασθενών.

Η συνδρομή ενός ειδικού είναι, αδιαμφισβήτητα, χρήσιμη χωρίς, ωστόσο, να λησμονούμε πως το οικογενειακό περιβάλλον έχει ρόλο καταλυτικό στην ενδυνάμωση της ψυχολογίας και στην ενίσχυση της αυτοεκτίμησης ατόμων που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη. Είναι αναγκαίο πρώτα από όλα να γίνει κατανοητό από το περιβάλλον του ασθενή, είναι, ότι ένας διαβητικός, εξακολουθεί να είναι ένας άνθρωπος που μπορεί να αυτοεξυπηρετηθεί, να διατηρήσει την ανεξαρτησία του και να αναλάβει, ο ίδιος προσωπικά, με την κατάλληλη ψυχολογική υποστήριξη, την ευθύνη για την προάσπιση της υγείας του. ([www.iator.gr](http://www.iator.gr) Πρόσβαση στις 9/12/2008).

Συμπερασματικά, ολοκληρώνοντας τη μελέτη μας θεωρούμε αναγκαία και επίκαιρη την έγκαιρη ενημέρωση των γυναικών με ΣΔ για προγραμματισμό της εγκυμοσύνης διότι αυτό εξασφαλίζει την ψυχολογική υποστήριξη.

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης μία είναι μεταβολική ασθένεια όπου το πάγκρεας χάνει την παραγωγικότητα ινσουλίνης με αποτέλεσμα την αυξημένη γλυκόζη στο αίμα. Ο σακχαρώδης διαβήτης της κύησης είναι μια μορφή διαβήτη που παρουσιάζεται κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης και συνήθως περνά μετά αφότου γεννηθεί το παιδί. Διακρίνεται σε διαβήτη κύησης, σε διαβήτη που προϋπήρχε της εγκυμοσύνης και σε διαβήτη που προϋπήρχε της εγκύου. Αίτια της είναι η κληρονομικότητα, η παχυσαρκία. Ο Σακχαρώδης Διαβήτης μπορεί να διαγνωστεί με εργαστηριακές εξετάσεις στο αίμα και στα ούρα. Η θεραπεία της γίνεται με φαρμακευτική αγωγή ινσουλινοθεραπεία και ειδικό διαιτολόγιο σύμφωνα πάντα με εντολή του γιατρού. Η νοσηλευτική παρέμβαση περιλαμβάνει την αντιμετώπιση των προβλημάτων του ασθενούς, την ψυχολογική υποστήριξη και κάποιες συμβουλές για την καλύτερη ποιότητα ζωής. Παρόλα αυτά υπάρχει ελπίδα για το μέλλον, καθώς και οι ερευνητές εξερευνούν τρόπους να σταματήσουν την εξέλιξη της νόσου.

## ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Αυτό που προτείνουμε εμείς είναι η ενημέρωση του πληθυσμού για προγραμματισμό της εγκυμοσύνης διότι εξασφαλίζει:

- Σταδιακή επίτευξη του στόχου της ευγλυκαιμίας.
- Έγκαιρη διερεύνηση τυχόν επιπλοκών του σακχαρώδη διαβήτη και άμεση αντιμετώπιση πριν την κύηση, π.χ. πιθανή φωτοπηξία με Laser σε διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια.
- Διακοπή των αντιδιαβητικών δισκίων και άμεση έναρξη ινσουλινοθεραπείας στις γυναίκες με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2, που βρίσκονται ήδη σε αγωγή με αντιδιαβητικά δισκία.
- Διακοπή ή αντικατάσταση φαρμακευτικών ουσιών που λαμβάνει η διαβητική ασθενής και οι οποίες μπορεί να βλάψουν το έμβρυο, π.χ. αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου.
- Προληπτική χορήγηση φυλλικού οξέος, που έχει συνδυασθεί με μειωμένη εμφάνιση συγγενών ανωμαλιών του νευρικού συστήματος στα νεογνά, καθώς και με μικρότερο ποσοστό λιπόβαρων νεογνών.
- Ψυχολογική προετοιμασία της διαβητικής ασθενούς για την αντιμετώπιση της μελλοντικής εγκυμοσύνης.

Συνεπώς, ο προγραμματισμός της εγκυμοσύνης είναι ένα από τα λίγα "πρέπει" στη ζωή των διαβητικών ασθενών που αποφέρει σε σύντομο χρονικό διάστημα μια πολύ ουσιαστική ανταμοιβή: ένα, ή και περισσότερα, υγιέστατα μωρά.

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σακχαρώδης διαβήτης είναι διαταραχή του μεταβολισμού η οποία χαρακτηρίζεται από την αυξημένη γλυκόζη στο αίμα. Αποτελείται από 2 τύπους το ΣΔ τύπου 1 όπου εμφανίζεται σε παιδική ηλικία και ο ΣΔ τύπου 2 όπου εμφανίζεται σε μεγαλύτερες ηλικίες. Αιτία είναι η κληρονομικότητα, παχυσαρκία, ηλικία, το φύλο, ψυχικό stress, περιβάλλον και λοιμώξεις. Κύρια συμπτώματα είναι η αφυδάτωση, ναυτία, εμετούς, κοιλιακό άλγος, απώλεια συνείδησης, αδυναμία, κόπωση, ζάλη και ευπάθεια σε λοιμώξεις. Η διάγνωση γίνεται με τις εργαστηριακές εξετάσεις αίματος και με την εργαστηριακή εξέταση ούρων. Προλαμβάνεται με την καλή διατροφή. Η θεραπεία στοχεύει την αποφυγή επιπλοκών, την υποχώρηση των συμπτωμάτων και την καλύτερη δυνατή ρύθμιση του διαβήτη. Οι επιπλοκές του ΣΔ διακρίνονται σε διαβητική κετοξέωση, διαβητική μη κετωτική υπερόσμωση, υπογλυκαιμία, και σε διαβητική μακροαγγειοπάθεια, μικροαγγειοπάθειες, διαβητική νεφροπάθεια, διαβητική νευροπάθεια, Φυτική ή Αυτόνομη Νευροπάθεια. Όταν το πάγκρεας δεν μπορεί να παραγάγει αρκετή ινσουλίνη και τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα παραμένουν πολύ υψηλά, τότε η εγκυμονούσα εμφανίζει διαβήτη κύησης. Διακρίνεται σε διαβήτη κύησης, σε διαβήτη που προϋπήρχε της εγκυμοσύνης και σε διαβήτη που προϋπήρχε της εγκύου. Τα αίτια του σακχαρώδη διαβήτη της κύησης είναι ή κληρονομικότητα, η παχυσαρκία, οι επιπλοκές σε προηγούμενη εγκυμοσύνη, η υπέρταση και η ηλικία. Σήμερα, σε όλες τις έγκυες που διανύουν την 24η - 28η εβδομάδα κύησης και που δεν είναι υψηλού κινδύνου, πραγματοποιείται μια εξέταση που λέγεται καμπύλη γλυκόζης. Ο διαβήτης κύησης αντιμετωπίζεται με τον έλεγχο των επιπέδων γλυκόζης και ισορροπημένη διατροφή. Επιπτώσεις του διαβήτη της κύησης είναι η αμφιβληστροειδοπάθεια και η σπειραματοσκλήρυνση. Στον Διαβήτη κύησης απαιτείται φαρμακευτική υποβοήθηση ενώ στην κύηση με προϋπάρχοντα ινσουλινοεξαρτόμενο διαβήτη απαιτείται δίαιτα και ινσουλινοθεραπείας. Το νεογνό έχει αυξημένο βάρος όπου παρουσιάζει διάφορες επιπλοκές όπως υπογλυκαιμία.

Επιπλέον τα προβλήματα όπου προκύπτουν από τον σακχαρώδη διαβήτη και η αντιμετώπισή τους από τον νοσηλευτή. Φροντίδα διαβητικής εγκύου πριν και μετά την καισαρική τομή. Πρόγραμμα διδασκαλίας διαβητικής εγκύου με την ενημέρωση και με το διαιτητικό σχήμα. Τέλος η ανάγκη της ψυχολογικής υποστήριξης του ασθενή.



## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Αθανάτου Ελευθερία Κ. (2004), Παθολογική και χειρουργική κλινική Νοσηλευτική, Έκδοση Ζ', Αθήνα.
2. Αναγνωστόπουλος Αχ. και Παπαδόπουλος Λ.(2004), Οικογενειακός Ιατρικός οδηγός, Θεσσαλονίκη.
3. Γκούμας- Κωτσιόπουλος Ο.Ε. (1989) Εγκυκλοπαίδεια υγεία. Οι μεγάλες παθήσεις της εποχής μας 5<sup>ο</sup> τόμος Εκδόσεις Δομική Ελλάδα
4. Διαβητολογικά θέματα (1992), επίκαιρα άρθρα, ανασκοπήσεις, στρογγυλές τράπεζες, έκδοση ελληνικών διαβητολογικών χρονικών. Θεσσαλονίκη.
5. Καραμήτσος Δ.Θ. (1987) Σακχαρώδης Διαβήτης Εκδόσεις Α. Σιώκη, Θεσσαλονίκη.
6. Σαχίνη- Καρδάση Άννα και Πάνου Μαρία (1997), Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική, Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα.
7. Αβραμόπουλος Ηρακλής [http://www.medweb.ιατρικές.πληροφορίες. htm](http://www.medweb.ιατρικές.πληροφορίες.htm) Πρόσβαση στις 09/12/2008.
8. Γ.Ν.- Κ.Υ. Νάξου [http://www.ΣΔ- Πρόληψη και αντιμετώπιση.html](http://www.ΣΔ-Πρόληψη.και.αντιμετώπιση.html) Πρόσβαση στις 5/2/2009.
9. Ελληνική Ενδοκρινολογική Εταιρία, <http://www.endo.gr>, Πρόσβαση στις 5/2/2009.
10. Καραγιάννης Κ. <http://www.skai.com> Πρόσβαση στις 26/11/2008.
11. Καστανίδου-Πάρτσα Λίντα <http://www.specialeducation.gr> Πρόσβαση στις 5/2/2009.
12. Κρεατσάς Γ.Κ. και Δενδρινός Σπ. [http://www.Ηλεκτρονική Πύλη Ασκληπιακού Πάρκου.htm](http://www.Ηλεκτρονική.Πύλη.Ασκληπιακού.Πάρκου.htm) Πρόσβαση στις 05/02/2009
13. Πανατόπουλος Γεώργιος [http://www. Διαγνωστικό και Θεραπευτικό Κέντρο Υγεία- Εγκυκλοπαίδεια υγείας- Η διατροφή στο ΣΔ.html](http://www.Διαγνωστικό.και.Θεραπευτικό.Κέντρο.Υγείας-Εγκυκλοπαίδεια.υγείας-Η.διατροφή.στο.ΣΔ.html). Πρόσβαση στις 5/2/2009.
14. Φρεγγίδου Ελισάβετ <http://www.iator.gr> Πρόσβαση στις 9/12/2008.
15. Χαντζηγεωργίου Κωνσταντίνος Ν. [http://www.Διαβήτης στην εγκυμοσύνη.html](http://www.Διαβήτης.στην.εγκυμοσύνη.html) Πρόσβαση στις 26/11/2008.
16. <http://www.ygeia.pblogs.gr/tags.sakcharodis-diabitis.gr.html> Πρόσβαση στις 5/2/2009.
17. [http://www.sugarfree.gr.The Greek Diabetes Portal.html](http://www.sugarfree.gr.The.Greek.Diabetes.Portal.html). Πρόσβαση στις 5/2/2009.
18. <http://www.medlook.net/article.asp> Πρόσβαση στις 26/11/2008
19. <http://www.madata.gr/index.php;news> Πρόσβαση στις 5/2/2009.

20. <http://www.in.gr> Πρόσβαση στις 9/12/2008.
21. <http://www.iatronet.gr> Πρόσβαση στις 9/12/2008.
22. <http://www.healthvisitor.gr/diabetes.html> Πρόσβαση στις 9/12/2008.
23. <http://www.el.wikipedia.org>. Πρόσβαση στις 26/11/2008
24. <http://www. Διαβήτης και εγκυμοσύνη.html>. Πρόσβαση στις 9/12/2008.

## ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ



Εικόνα 1 και 2: Τρόπος μέτρησης σακχάρου από τριχοειδικό αίμα.



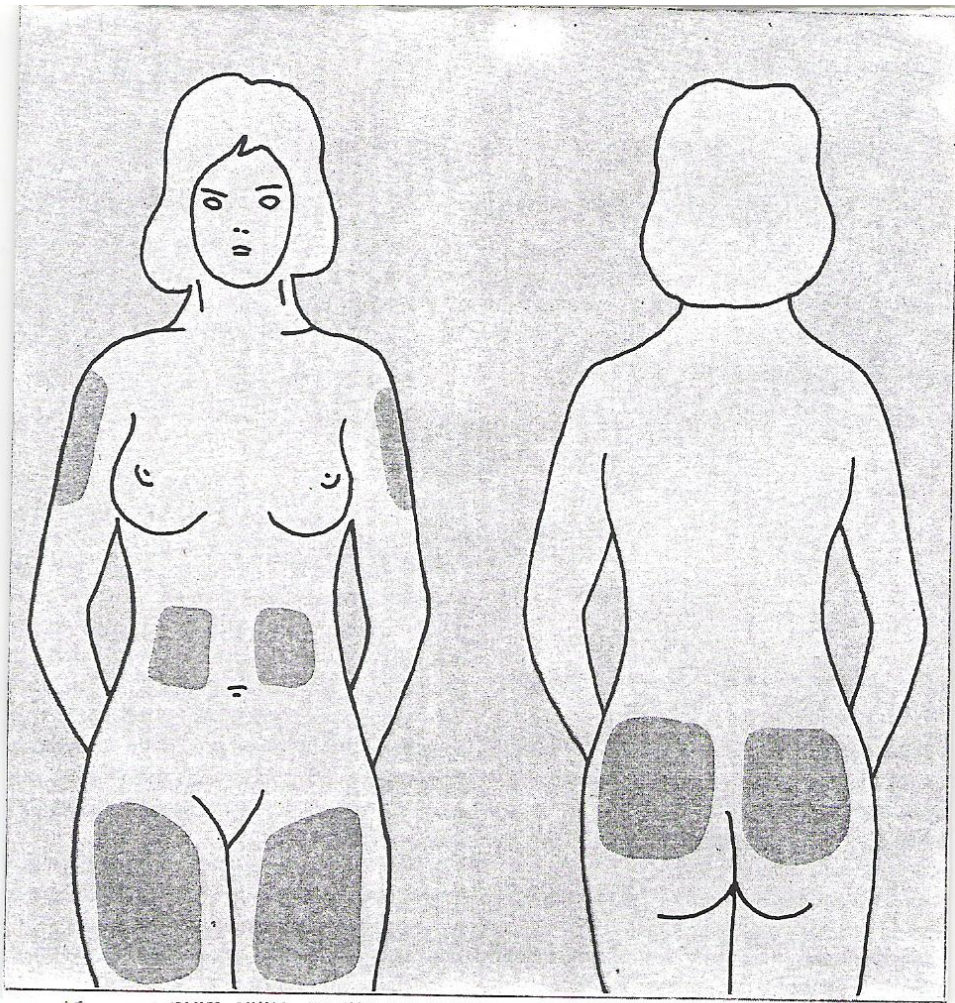
Εικόνα 3: Αντιδιαβητικά χάπια



Εικόνα 4: Φιαλίδιο και σύριγγες ινσουλίνης



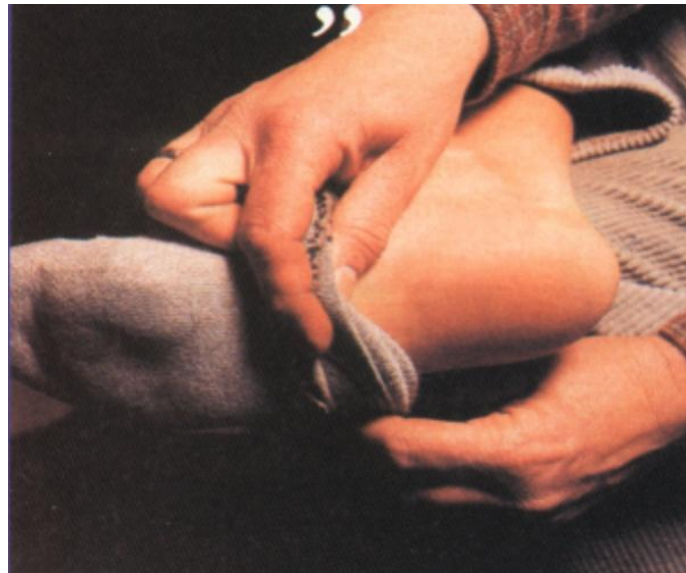
Εικόνα 5: Χορήγηση ινσουλίνης με σύριγγα υποδορίως.



Εικόνα 6: Οι περιοχές όπου μπορεί να γίνει η ένεση ινσουλίνης.



Εικόνα 7: Άσκηση όπου είναι απαραίτητη για τη θεραπεία του ΣΔ



Εικόνα 8: Βαμβακερές κάλτσες για υγιεινή φροντίδα των ποδιών και πρόληψη λοίμωξης, η οποία ενδέχεται να οδηγήσει σε ακρωτηριασμό και θάνατο.



Εικόνα 9: Δυσανάλογη αύξηση του βάρους με πληθωρική εμφάνιση και υπερβολική εναπόθεση λίπους σε νεογέννητο αρρυθμιστής διαβητικής μητέρας.