

ΑΛΕΞΑΝΔΡΕΙΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ
ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΘΕΜΑ

ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ
Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ



ΜΗΝΤΣΙΟΥ ΑΘΑΝΑΣΙΑ
ΔΡΟΥΓΚΑ ΟΥΡΑΝΙΑ

ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ: ΜΗΝΑΣΙΔΟΥ ΕΥΓΕΝΙΑ

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	6
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΡΩΤΟ: Ο ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	
1.1 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ – ΟΡΙΣΜΟΣ.....	9
1.2 ΓΕΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	10
1.3 ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ ΤΩΝ ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΩΝ.....	11
1.4 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	13
1.5 ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΗΣ ΚΥΗΣΕΩΣ.....	13
1.6 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 1.....	14
1.7 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 2.....	18
1.8 ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΚΑΙ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	22
1.9 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ	24
1.10 ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ.....	30
1.11 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ	31
ΔΕΥΤΕΡΟ ΚΕΦΑΛΑΙΟ: ΤΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ	
2.1 ΓΕΝΙΚΑ.....	36
2.2 ΤΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ.....	38
2.3 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ – ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ.....	40
2.4 ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ.....	42
2.4.1 Μικροβιολογία.....	43
2.5 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΩΝ ΛΟΙΜΩΞΕΩΝ.....	44
2.6 ΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	47
2.7 Η ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΛΟΙΜΩΞΕΩΝ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ	52

2.8 ΤΥΠΟΙ ΑΚΡΩΤΗΡΙΑΣΜΩΝ	54
2.8.1 Κινητική αποκατάσταση.....	58
2.9 ΟΜΑΔΑ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ.....	58
ΤΡΙΤΟ ΚΕΦΑΛΑΙΟ: Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΣΤΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ	
3.1 Ο ΝΟΣΗΛΕΥΤΗΣ ΣΤΟ ΙΑΤΡΕΙΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ.....	60
3.2 ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΓΙΑ ΤΟΝ ΕΙΔΙΚΟ ΚΛΙΝΙΚΟ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΗ (ΕΚΝΔ).....	61
3.3 ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ.....	63
3.4 ΠΡΑΚΤΙΚΕΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΠΟΦΥΓΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ	65
3.5 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΤΟΥ ΑΤΟΜΟΥ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	68
3.6 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ.....	70
3.7 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ.....	73
3.8 Ο ΡΟΛΟΙ ΤΗΣ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗΣ ΟΜΑΔΑΣ ΣΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ	75
3.9 ΔΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ.....	76
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	82
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	85

ΠΡΟΛΟΓΟΣ



Η επιλογή για ανάλυση του συγκεκριμένου θέματος έγινε για δύο κυρίως λόγους. Πρώτον, γιατί οι διαστάσεις που έχει λάβει η νόσος του σακχαρώδους διαβήτη είναι τόσο μεγάλες, ώστε να κινδυνεύει να χαρακτηριστεί ως μια από τις πιο επικίνδυνες μάστιγες του αιώνα μας. Ενδεικτικό είναι το γεγονός ότι μόνο στη Γαλλία μέχρι το 1990 είχαν προσβληθεί 1,5 εκατομμύρια άτομα. Στη χώρα μας, το ποσοστό του διαβήτη υπολογίζεται στο 8%. Υπάρχουν δηλαδή 10000 διαβητικοί τύπου 1 και 50000 διαβητικοί τύπου 2, ενώ η συχνότητα του παιδικού διαβήτη σε παιδιά μέχρι και 15 ετών φθάνει τα 10,5/100000 κάθε χρόνο. Ο δεύτερος λόγος είναι η ανάδειξη της σημαντικότητας του νοσηλευτή στην αντιμετώπιση, φροντίδα και πρόληψη του διαβητικού ποδιού. Έχει επιστημονικά τεκμηριωθεί από κλινικές μελέτες σε νεαρά διαβητικά άτομα ότι η ολιστική εκπαίδευση για το διαβήτη οδηγεί σε σημαντική ελάττωση της εμφάνισης πιθανών επιπλοκών της νόσου, ενώ μακροπρόθεσμα συντελεί σε αύξηση του προσδόκιμου ζωής. Η εκπαίδευση αποτελεί ένα σημαντικό μέρος του ρόλου του νοσηλευτή που εργάζεται στη φροντίδα των ασθενών με Σακχαρώδη διαβήτη, αφού τους βοηθά να αυξήσουν τις γνώσεις τους σχετικά με την κατάστασή τους και να διαχειριστούν αυτόνομα τη φροντίδα τους. Είναι σαφές ότι η κατάλληλη εκπαίδευση των διαβητικών ασθενών σχετικά με τη φροντίδα των ποδιών και την έγκαιρη αναγνώριση των διαφόρων προβλημάτων στα κάτω άκρα μπορεί να συμβάλει σημαντικά στη μείωση των ελκών και κατ' επέκταση των ακρωτηριασμών. (Τσελίκια Α., 2004)

Ως διαβητικό πόδι εννοούμε την *«Εξέλκωση, λοίμωξη, ή και καταστροφή των εν τω βάθει ιστών που σχετίζονται με ανωμαλίες των νεύρων και με περιφερική αγγειοπάθεια στον άκρο πόδα σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη»*. (Μελιδώνης Α., 2009) (Καραμήτσος Δ., 1998)

Κατά συνέπεια η εργασία μας αναφέρεται και στις δύο έννοιες σακχαρώδη διαβήτη και διαβητικό πόδι και αποτελείται από 3 κεφάλαια με το παρακάτω περιεχόμενο:

Αρχικά, το πρώτο κεφάλαιο θα εισαγάγει τον αναγνώστη στην έννοια του διαβήτη και συγκεκριμένα στους τύπους του, στα συμπτώματα, τη διάγνωση και τις επιπλοκές του. Επίσης, περιλαμβάνει παραδείγματα σύγχρονων θεραπειών καθώς και σχολιασμό της καθημερινής ποιότητας ζωής ενός διαβητικού ατόμου.

Το δεύτερο κεφάλαιο αναλύει μία από τις επιπλοκές του διαβήτη, δηλαδή το παθολογικό νόσημα του διαβητικού ποδιού. Παραθέεται η έννοια του διαβητικού ποδιού, η επιδημιολογία, η παθογένεια, η διάγνωση και η θεραπεία του προβλήματος.

Τέλος, το τρίτο και τελευταίο κεφάλαιο αποτελεί την καρδιά της παρακάτω μελέτης αφού ασχολείται με το ρόλο του νοσηλευτή στη φροντίδα και τη πρόληψη του διαβητικού ποδιού. Συγκεκριμένα, περιγράφει τη σημαντικότητα του ρόλου του νοσηλευτή στη διαδικασία της πρόληψης, θεραπείας του διαβητικού ποδιού αλλά και στην διαδικασία της εκπαίδευσης του ασθενή

Για τη συγγραφή της εργασίας μας, επισπευτήκαμε τις βιβλιοθήκες των νοσοκομείων: Γ.Γεννηματάς, Άγιος Δημήτριος, Άγιος Παύλος και ΑΧΕΠΑ, τις βιβλιοθήκες των συναδέλφων μας καθώς και το διαδίκτυο.

Τέλος, θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε την κυρία Ευγενία Μηνασίδου, Νοσηλεύτρια PhD-Καθηγήτρια Εφαρμογών ΑΤΕΙΘ, για τη βοήθεια και συμπαράστασή της, σ' αυτή μας την προσπάθεια.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) αποτελεί ένα μείζον και συνεχώς αυξανόμενο πρόβλημα υγείας όλων των ηλικιών, σε όλες τις χώρες. Σύμφωνα με την τελευταία έκθεση του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας, σε όλο τον κόσμο τα άτομα με ΣΔ υπολογίζονται σε 143.000.000 και η νόσος απορροφά το 8% των προϋπολογισμών υγείας των βιομηχανικών κρατών. Απ' όλα τα άτομα με ΣΔ, το 15% (δηλαδή τα 20.000.000) παρουσιάζουν διαβητικά έλκη στα κάτω άκρα. (Τσελίκα Α., 2004,)

Με τον όρο «διαβητικό πόδι» εννοείται η κλινική κατάσταση κατά την οποία παρατηρούνται δερματικές και οστικές βλάβες στα κάτω άκρα σε άτομα με ΣΔ. Οι βλάβες των κάτω άκρων μπορεί να περιλαμβάνουν εξελκώσεις με φλεγμονή των ιστών ή και γαγγραινώδεις αλλοιώσεις. (Μητροπούλου Κ., 2006,) (Ζιάκας, 2008,) (Μανές Χ., 2006)

Οι κυριότεροι παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση ελκών στα κάτω άκρα είναι η νευρική δυσλειτουργία, η περιφερική αγγειοπάθεια και οι εξωτερικές βλάβες (π.χ. τραύματα). Ασθενείς υψηλού κινδύνου για εμφάνιση τέτοιων προβλημάτων είναι άτομα που παρουσιάζουν νευροπάθεια, φτωχή αιματική ροή, περιορισμένη κινητικότητα αρθρώσεων, παραμορφώσεις ή σκληρά νύχια, επουλωμένο έλκος ή προηγούμενο ακρωτηριασμό. Οι προδιαθεσικοί παράγοντες για εμφάνιση επιπλοκών στα κάτω άκρα σε άτομα με ΣΔ είναι η αυξημένη αρτηριακή πίεση, το ιστορικό αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, το αυξημένο σωματικό βάρος, το κάπνισμα, ο πλημμελής μεταβολικός έλεγχος του ΣΔ και η έλλειψη σωματικής άσκησης.

Πληθυσμιακές μελέτες στον Ευρωπαϊκό χώρο αναφέρουν ότι η συχνότητα εμφάνισης ελκών στα κάτω άκρα ανέρχεται σε 5% περίπου στο σύνολο του διαβητικού πληθυσμού. Κάθε χρόνο, ένα ποσοστό της τάξης του 2-3% των ατόμων με ΣΔ μπορεί να αναπτύξει διαβητικό έλκος στα κάτω άκρα. Παρόλο που ένα μεγάλο ποσοστό των ατόμων με διαβητικό έλκος θεραπεύεται, το 15% αυτών αναπτύσσει χρόνια έλκος.

Αξίζει να τονιστεί ότι, εάν δεν αντιμετωπιστούν ικανοποιητικά οι επιπλοκές στα κάτω άκρα, μπορούν να οδηγήσουν σε ακρωτηριασμούς. Οι ασθενείς με έλκη στα κάτω άκρα συνήθως έχουν απώλεια ή περιορισμένη

αίσθηση του πόνου και κακή αγγειακή κυκλοφορία, Η κακή αιματική ροή, εάν δεν αντιμετωπιστεί έγκαιρα, είναι δυνατόν να οδηγήσει σε γάγγραινα των δακτύλων ή ολόκληρου του ποδιού ή ακόμη και στον ακρωτηριασμό του.

Σύμφωνα με νεότερα επιδημιολογικά δεδομένα, 2-3 διαβητικά άτομα σε πληθυσμό 1000 ατόμων με ΣΔ ακρωτηριάζονται κάθε χρόνο. Σε σχετική έρευνα για τη συχνότητα των ακρωτηριασμών των κάτω άκρων σε άτομα με ΣΔ διαπιστώθηκε ότι από τους ασθενείς που είχαν υποστεί ακρωτηριασμό κάτω άκρου, το 50% χρειάστηκε ακρωτηριασμό και στο άλλο πόδι μέσα σε διάστημα 5 ετών από την αρχική επέμβαση. Επιπλέον από τους υποβληθέντες σε δεύτερο ακρωτηριασμό, 55% αποβίωσαν μέσα στα επόμενα 5 χρόνια. (Τσελίκα Α., 2004)

Οι διαβητικές επιπλοκές στα κάτω άκρα αποτελούν τη σημαντικότερη αιτία νοσηρότητας σε σχέση με τις άλλες επιπλοκές του ΣΔ. Οι εξελκώσεις, η γάγγραινα και οι ακρωτηριασμοί οδηγούν σε σημαντική αναπηρία των ατόμων αυτών, με τεράστιες οικονομικές και κοινωνικές επιπτώσεις για τα ίδια τα άτομα, τις οικογένειές τους και το υπόλοιπο κοινωνικό σύνολο.

Επιπλέον, το κόστος για τη θεραπεία των διαβητικών επιπλοκών των κάτω άκρων είναι υψηλό. Σε σχετική μελέτη στις ΗΠΑ βρέθηκε ότι το συνολικό άμεσο κόστος της θεραπείας των ελκών στο διαβητικό πόδι αποτελούσε το 1,3% του συνολικού κόστους για τη θεραπεία του ΣΔ για ένα χρόνο. Παρομοίως, μια μελέτη των Σουηδών Jonsson και Persson καθόρισε το άμεσο κόστος της θεραπείας της γάγγραινας στο πόδι διαβητικού ατόμου περίπου στο 25% του συνολικού κόστους της θεραπείας του ΣΔ.

Συνεπώς, η ενημέρωση και η εκπαίδευση των ατόμων με ΣΔ σχετικά με τους παράγοντες κινδύνου και τα μέτρα προφύλαξης των κάτω άκρων μπορούν να συμβάλουν ουσιαστικά στην πρόληψη εμφάνισης των επιπλοκών. Σημαντικό ρόλο σε αυτόν τον τομέα διαδραματίζει ο νοσηλευτής που εργάζεται στη φροντίδα των διαβητικών ασθενών, παρέχοντας κατάλληλη εκπαίδευση και ψυχολογική υποστήριξη με τελικό σκοπό την πρόληψη εμφάνισης διαβητικού ποδιού ή την έγκαιρη αντιμετώπισή του. Η εκπαίδευση μπορεί να υλοποιηθεί τόσο στην πρωτοβάθμια (κοινότητα) όσο και στη δευτεροβάθμια και τριτοβάθμια φροντίδα υγείας (χώρους νοσοκομείου και κέντρα αποκατάστασης).

Σήμερα, ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει η ανάπτυξη του ρόλου του ειδικού κλινικού νοσηλευτή στο διαβήτη (diabetes specialist nurse) στο χώρο της διαβητολογικής φροντίδας και αυτό γιατί ο συγκεκριμένος ρόλος μπορεί να συμβάλει στην παροχή προηγμένης και εξειδικευμένης φροντίδας στα άτομα με ΣΔ και στην προαγωγή της νοσηλευτικής πρακτικής. Οι δραστηριότητες τις οποίες αναλαμβάνει ο ειδικός κλινικός νοσηλευτής στο διαβήτη αφορούν στην οργάνωση και παροχή άριστης κλινικής φροντίδας, στην εκπαίδευση των επαγγελματιών υγείας, των ασθενών και των οικογενειών τους, στη συμβουλευτική και ψυχολογική υποστήριξη των ασθενών και των οικογενειών τους, σε δραστηριότητες έρευνας, στη διοίκηση των υπηρεσιών παροχής φροντίδας υγείας σε άτομα με ΣΔ, στη συνεργασία με τα υπόλοιπα μέλη της διεπιστημονικής ομάδας και στην εφαρμογή καινοτομιών με σκοπό τη βελτίωση της παρεχόμενης φροντίδας. Συνεπώς ο παραπάνω ρόλος είναι πολυδιάστατος και μπορεί να εφαρμοστεί τόσο στο χώρο του νοσοκομείου όσο και στην κοινότητα, με απώτερο σκοπό τη σφαιρική κάλυψη των αναγκών των ατόμων με ΣΔ και των οικογενειών τους. (Θειάσπρας Λ., 1989)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΡΩΤΟ: Ο ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

1.1 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ - ΟΡΙΣΜΟΣ

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μια σχετικά συχνή πάθηση η οποία συνοδεύεται από επιπλοκές, συχνά πολύ σοβαρές, τόσο για την ποιότητα της ζωής των ασθενών, όσο και για το προσδόκιμο της επιβιώσεως τους. Η πρόοδος των τελευταίων ετών δικαιολογεί την πρόβλεψη της εγκυρότερης και ικανοποιητικότερης ρυθμίσεως της υποκειμενικής μεταβολικής διαταραχής και της προλήψεως των επιπλοκών της. (Σπαρούνη Ε., 1990)

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι 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 κήσης. (Ιάτωρ, 2009) Αποτέλεσμα της ανεπάρκειας ινσουλίνης είναι οι διαταραχές στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών, αλλά και στο ισοζύγιο του ύδατος και των ηλεκτρολυτών. Κύριο χαρακτηριστικό του ΣΔ είναι η αύξηση της γλυκόζης στο αίμα και συχνά η γλυκοζουρία. (Τσελίκια Α., 2004)

Τα απώτερα αποτελέσματα των μεταβολικών διαταραχών του ΣΔ είναι οι χρόνιες διαβητικές επιπλοκές, η αμφιβληστροειδοπάθεια, η νεφροπάθεια, η νευροπάθεια και η πρώιμη αθηρωμάτωση. Πρωτεύοντα ρόλο στη θεραπεία του σακχαρώδους διαβήτη παίζει η χορήγηση ινσουλίνης.

Ο ΣΔ είναι συχνό νόσημα. Περίπου 1-3% του πληθυσμού στη λευκή φυλή έχει διαβήτη, ενώ ποσοστό περίπου 1% παραμένει αδιάγνωστο. Ο τύπος 1 διαβήτη έχει συχνότητα περίπου 2‰. Η ετήσια επίπτωση στον Ελληνικό χώρο είναι σχετικά μικρότερη από ότι στις χώρες της Β. Ευρώπης (7/100.000 σε ηλικίες < 14). Η συχνότητα του διαβήτη αυξάνεται με την πρόοδο της ηλικίας και φτάνει σε 8-15% στις ηλικίες πάνω από τα 65 έτη. Η συχνότητα του ΣΔ τύπου 2 είναι ιδιαίτερα αυξημένη σε χώρες με μεγάλο

ποσοστό παχύσαρκων και μάλλον βαίνει αυξανόμενη και στην Ελλάδα. (Ζιάκας Γ., 2008)

1.2 ΓΕΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Όπως προαναφέρθηκε, στο ΣΔ υπάρχει μερική ή πλήρης ανεπάρκεια έκκρισης ινσουλίνης. Στην περίπτωση της μερικής ανεπάρκειας ινσουλίνης (ΣΔ τύπου 2), παρατηρείται αρχικά μικρή αύξηση της γλυκόζης στο αίμα. Αν η αύξηση υπερβαίνει τη νεφρική ουδός (συνήθως ~ 180 mg/dl), οδηγεί σε γλυκοζουρία και ωσμωτική διούρηση. Σε παραμελημένες περιπτώσεις δημιουργούνται ηλεκτρολυτικές διαταραχές από την αποβολή νατρίου, καλίου, μαγνησίου και μικρός βαθμός αφυδάτωσης. (Τούντας Χ., 1999)

Οι ασθενείς εμφανίζουν ξηροστομία, δίψα, πολυουρία και αίσθημα καταβολής δυνάμεων. (Πάγκαλτσος Π., 2002) Με την πάροδο των ετών η έκκριση ινσουλίνης ελαττώνεται και προστίθενται καταβολικά συμπτώματα, δηλ. απώλεια λίπους και μυϊκής μάζας. Η πολυουρία δεν είναι έκδηλη σε μακροχρόνιο διαβήτη, λόγω αύξησης της ουδού αποβολής γλυκόζης που δημιουργείται με την πάροδο των ετών. (Καραμήτσος Δ., 1998)

Όταν υπάρχει πλήρης έλλειψη ινσουλίνης, όπως δηλαδή στον ΣΔ τύπου 1, παρατηρούνται, εκτός από τα επακόλουθα που αναφέρθηκαν προηγουμένως, και αυξημένη λιπόλυση και κετογένεση με παραγωγή ακετοξικού οξέος, β-υδροξυβουτυρικού οξέος και ακετόνης. Τα συσσωρευόμενα κετονοξέα προκαλούν τελικά πτώση του pH και κλινική εικόνα οξέωσης (κετοξέωση). Αναλυτικότερα για την κετοξέωση ακολουθεί ειδικό κεφάλαιο παρακάτω. (Αρβανιτάκης Ε., 2001)

Σημείωση

Η ακετόνη δεν συμβάλλει στη δημιουργία οξέωσης, αλλά ως πτητική ουσία που είναι αποβάλλεται με την αναπνοή και δημιουργεί τη χαρακτηριστική απόπνοια σάπιου μήλου. Η ακετόνη (οξόνη) και το ακετοξικό οξύ προσδιορίζονται στα ούρα με τις δοκιμαστικές ταινίες ketostix και keturtest. Οι ίδιες ταινίες μπορεί να χρησιμοποιηθούν για να προσδιορισθεί ο

βαθμός της κετοναιμίας στο πλάσμα. Τρεις σταυροί θετικοί στο πλάσμα είναι μάλλον βέβαιη ένδειξη κετοξέωσης. Μειονέκτημα των δοκιμαστικών ταινιών είναι ότι δεν προσδιορίζουν το β-υδροξυβουτυρικό οξύ, το οποίο υπάρχει σε άλλοτε άλλη αναλογία προς το ακετοξικό οξύ.

1.3 ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ ΤΩΝ ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΩΝ

Κατά τη διάρκεια της πέψης, οι σύνθετες μορφές υδατανθράκων διασπώνται σε μονοσακχαρίτες και απορροφώνται από το εντερικό επιθήλιο με μηχανισμό "ενεργού μεταφοράς", με ενέργεια που παρέχεται από το αδενοσινοτριφωσφορικό οξύ (ATP). Για να απορροφηθεί η γλυκόζη στα κύτταρα του εντερικού επιθηλίου δεν χρειάζεται η ινσουλίνη. Οι μονοσακχαρίτες που απορροφώνται μετατρέπονται στο ήπαρ σε γλυκογόνο (Γλυκογονογένεση). (Ζιάκας Γ., 2008)

Στη διάρκεια νηστείας και σε καταστάσεις έλλειψης ινσουλίνης:

- Γίνεται γλυκογονόλυση του ηπατικού γλυκογόνου, το οποίο διασπάται σε γλυκόζη και έτσι αυξάνεται η γλυκόζη στο αίμα. Το γλυκογόνο των μυών καταναλίσκεται τοπικά και δεν είναι δυνατό να χρησιμοποιηθεί έξω από τα μυϊκά κύτταρα, γιατί λείπει από τους μυς το ένζυμο γλυκοζο-6-φωσφατάση.
- Αυξάνεται η γλυκονεογένεση, δηλ. η παραγωγή γλυκογόνου από άλλες πηγές, όπως τα αμινοξέα, η γλυκερόλη και το γαλακτικό οξύ. Η γλυκονεογένεση γίνεται στο ήπαρ και στους νεφρούς. Η ενέργεια που απαιτείται για τη γλυκονεογένεση παρέχεται από την οξείδωση των λιπαρών οξέων, κατά την οποία παράγεται ATP.
- Αυξάνεται η κετογένεση, δηλ. η παραγωγή ακετοξικού οξέος, β-υδροξυβουτυρικού οξέος και ακετόνης. Κύρια αιτία γι' αυτό είναι ο αυξημένος ρυθμός προσφοράς ελεύθερων λιπαρών οξέων στο ήπαρ, τα οποία προέρχονται από τη λιπόλυση (διάσπαση των τριγλυκεριδίων του λιπώδους ιστού). Σε πολύ αυξημένο ρυθμό παραγωγής κετονοξέων έχουμε τελικά κετοξέωση. Για να γίνει κετοξέωση πρέπει να υπάρχει μεγάλη κινητοποίηση λιπών, πράγμα που προϋποθέτει

μεγάλη έλλειψη ινσουλίνης.(ΚαραμήτσοςΔ,1998)(Αγγελοπούλου Ν,2002)

Για να μεταφερθεί η γλυκόζη μέσα στα κύτταρα απαιτείται η παρουσία ινσουλίνης. Σε μερικούς ιστούς, όπως είναι τα ερυθροκύτταρα, ο εγκέφαλος, τα νεφρικά σωληνάκια και το εντερικό επιθήλιο, η γλυκόζη μπαίνει μέσα στα κύτταρα χωρίς την ανάγκη της ινσουλίνης. Η γαλακτόζη μετατρέπεται στο ήπαρ σε γλυκόζη. Η φρουκτόζη χρησιμοποιείται στο ήπαρ και το έντερο χωρίς την ανάγκη ινσουλίνης ή μετατρέπεται στο ήπαρ σε γλυκόζη. Μέσα στα κύτταρα η γλυκόζη φωσφορυλιώνεται σε γλυκοζο-6-P04 με την επίδραση της εξοκινάσης (γλυκοκινάσης στο ήπαρ και στα β-κύτταρα των νησιδίων), και είτε μετατρέπεται σε γλυκογόνο είτε οξειδώνεται με μια σειρά διαδοχικών αντιδράσεων σε δύο μεταβολικές οδούς, την οδό των Emden-Mayerhof και την οδό του γλυκονικού οξέος και πεντοζών. Τελικά παράγεται πυρουβικό οξύ, το οποίο σε αερόβιες συνθήκες μετατρέπεται σε οξεικό συνένζυμο Α που χρησιμοποιείται στον κύκλο του κιτρικού οξέος (κύκλος του Krebs). Σε αναερόβιες συνθήκες το πυρουβικό οξύ ανάγεται σε γαλακτικό οξύ. Το γαλακτικό οξύ μπορεί να χρησιμοποιηθεί στα ηπατικά κύτταρα για τη σύνθεση γλυκόζης (κύκλος του Cori). Σε συνθήκες απορρυθμισμένου διαβήτη, ο μεταβολισμός της γλυκόζης εκτρέπεται σε παραγωγή σορβιτόλης με τη δράση του ενζυμου αναγωγή της αλδόζης.(Τούντας Χ,1995)

Η σορβιτόλη με τη σειρά της μετατρέπεται σε φρουκτόζη. Η άθροιση σορβιτόλης πιθανολογείται ως ένας από τους μηχανισμούς πρόκλησης διαβητικής νευροπάθειας. (Τσακίρακη Ν., 2005)

Από τις απορροφούμενες ποσότητες γλυκόζης μόνο 5% μετατρέπεται σε λίπος. Το υπόλοιπο οξειδώνεται στους διάφορους ιστούς ή αποθηκεύεται ως γλυκογόνο. Η ινσουλίνη δρα στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, των πρωτεϊνών και των λιπών. Οι δράσεις της διακρίνονται σε αυτές που αυξάνουν τον αναβολισμό και σε αυτές που εμποδίζουν τον καταβολισμό. Οι αντικαταβολικές επιδράσεις της ινσουλίνης ασκούνται με μικρότερες πυκνότητες αυτής, συγκριτικά με τις πυκνότητες που απαιτούνται για τις αναβολικές. Μικρές ποσότητες ινσουλίνης χρειάζονται και τις ώρες του ύπνου για την αποφυγή επιταχυνόμενης λιπόλυσης και κετογένεσης. Οι ανταγωνιστικές ορμόνες της ινσουλίνης είναι το γλουκαγόνο. οι κατεχολαμίνες,

η κορτιζόλη και η αυξητική ορμόνη. Οι ορμόνες αυτές εκκρίνονται στην υπογλυκαιμία, στη νηστεία και στο stress. Επίσης, η θυροξίνη δρα ανταγωνιστικά προς την ινσουλίνη. (Ζιάκας Γ., 2008)

1.4 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ

Για λόγους διδακτικούς διακρίνουμε το ΣΔ σε πρωτοπαθή και δευτεροπαθή.

Ο πρωτοπαθής ΣΔ διακρίνεται σε τρεις μεγάλες κατηγορίες, τον τύπου 1 (παλιότερα αποκαλούμενο νεανικό διαβήτη), τον τύπου 2 (παλιότερα αποκαλούμενο διαβήτη της ώριμης ηλικίας) και το διαβήτη κύησης. Η πλειονότητα των διαβητικών ασθενών πάσχουν από ΣΔ τύπου 2. Οι τύποι 1 και 2 ΣΔ, ενώ έχουν κοινό χαρακτηριστικό την υπεργλυκαιμία και τις ίδιες χρόνιες διαβητικές επιπλοκές, διαφέρουν ριζικά ως προς την αιτιολογία και τη λεπτή παθολογοφυσιολογία. (Τούντας Χ, 1995) (Καραμήτσος Δ, 1998)

Στο ΣΔ τύπου 1 υπάγονται όσοι ασθενείς είναι από τη διάγνωση του διαβήτη ινσουλινοεξαρτώμενοι ή χρειάσθηκαν μόνιμη θεραπεία με ινσουλίνη ένα χρόνο το αργότερο από τη διάγνωση. Στις περισσότερες περιπτώσεις η διάγνωση γίνεται σε παιδική, εφηβική ή γενικώς νεαρή ηλικία. Η νεαρή όμως ηλικία διάγνωσης δεν είναι αποκλειστικό χαρακτηριστικό του διαβήτη τύπου 1, εφόσον εξαρχής ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης μπορεί να εμφανισθεί σε οποιαδήποτε ηλικία, ακόμη και γεροντική. Τα άτομα με διαβήτη τύπου 1 δεν έχουν ουσιώδη δυνατότητα έκκρισης ινσουλίνης, γι' αυτό αν δεν υποβληθούν σε ινσουλινοθεραπεία γρήγορα εμφανίζουν κετοξέωση. (Ζιάκας Γ., 2008) (Καραμήτσος Δ, 1998)(Τούντας Χ, 1995)

1.5 ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΗΣ ΚΥΗΣΕΩΣ

Πρόκειται για ΣΔ που εμφανίζεται στη διάρκεια της κύησης και αποτελεί συνέπεια των διαβητογόνων επιδράσεων ορμονών της κύησης (αντίσταση ιστών στην ινσουλίνη) σε άτομα που μειονεκτούν στην αντιμετώπιση αυτών των επιδράσεων. Οι γυναίκες αυτές ενδεχομένως θα εμφάνιζαν ΣΔ με την

αύξηση του βάρους τους ή την πρόοδο της ηλικίας. Ο διαβήτης της κηρύσεως άλλοτε εξαφανίζεται μετά τον τοκετό, για να επανεμφανισθεί σε επόμενο τοκετό ή στο απώτερο μέλλον, και άλλοτε παραμένει. Έχει χαρακτηριστικά διαβήτη τύπου 2. Οι γυναίκες αυτές, αν μείνουν χωρίς κατάλληλη αντιμετώπιση, γεννούν υπέρβαρα νεογνά τα οποία σε μεγάλο ποσοστό αναπτύσσουν διαβήτη στην ενήλικη ζωή τους. (Ζιάκας Γ., 2008) (Τούντας Χ,1995)

1.6 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 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. (Χαρσούλης Φ., 1998)

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. Παρ' όλ' αυτά, σ' ένα μικρό ποσοστό ασθενών με διαβήτη τύπου 1 δεν ανιχνεύονται αυτοαντισώματα, ο τύπος δε αυτός ονομάζεται ιδιοπαθής σακχαρώδης διαβήτης. (Andrioli M., 2002)

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. (Χαρσούλης Φ, 1998) (Βέβες Α 2001)

Στοιχεία που συνηγορούν για τη διάγνωση του ΣΔ τύπου 1 στην καθημερινή πράξη είναι τα ακόλουθα:

Μεγάλη ένταση και μικρή σχετικά διάρκεια συμπτωμάτων.

- 1) Γρήγορη απώλεια βάρους.

- 2) Τάση προς κέτωση.
- 3) Ηλικία εμφάνισης μικρότερη των 35 ετών.
- 4) Κληρονομικότητα ΣΔ τυπου 1 ή άλλα αυτοανοσοποιητικά νοσήματα στον ίδιο ή στην οικογένειά του.

Αποτυχία δοκιμαστικής αγωγής με δίαιτα και σουλφονουλουρίες (εφαρμόζεται μόνο σε αμφίβολες περιπτώσεις).(Καραμήτσος Δ,1998) (Πάγκαλτος Π, 2002)(Clemens A, et all,2003)

Αιτιολογία Σακχαρώδους διαβήτη τύπου 1

Στις περισσότερες περιπτώσεις δεν υπάρχει οικογενειακό αναμνηστικό ΣΔ τύπου 1. Φαίνεται **ότι κληρονομείται** μια προδιάθεση για ανάπτυξη της νόσου που απαιτεί όμως να συμβάλουν και παράγοντες από το περιβάλλον.

Σε πειραματόζωα έχουν βρεθεί αρκετά είδη **διαβητογόνων ιών** (Coxsackie B4, ερυθράς, εγκεφαλομυοκαρδίτιδας) και απομονώθηκαν σε λίγες περιπτώσεις και στον άνθρωπο. Φαίνεται όμως περισσότερο πιθανό ότι οι ιώσεις παίζουν δευτερεύοντα ρόλο, ενώ η **αυτοανοσοποίηση** είναι ο κύριος μηχανισμός δημιουργίας ΣΔ τύπου 1. Είναι επίσης πιθανό οι διαβητογόνοι **ιοί** να δρουν διεγείροντας την αυτοανοσοποίηση έναντι των β-κυττάρων μέσω μηχανισμών "μοριακής μίμησης".(Καραμήτσος Δ, 1998)(Τούντας Χ, 1995)

Οι διαβητικοί τύπου 1 (Καυκάσιας φυλής) φέρουν συχνότερα τα HLA DR3 και DR4, καθώς και DQ2 και DQ8. Φαίνεται ότι αν υπάρχει ασπαρτικό οξύ στη θέση 57 της N-τελικής B-1 περιοχής της β αλυσίδας του HLA-DQ, παρατηρείται αντίσταση στην εμφάνιση ΣΔ τύπου 1, ενώ αντίθετα παρατηρείται αυξημένη προδιάθεση, όταν το ασπαρτικό οξύ έχει αντικατασταθεί από αλανίνη ή βαλίνη ή σερίνη Υποστηρίζεται ότι υπάρχει ανώμαλη έκφραση των συγκεκριμένων HLA στην επιφάνεια των β-κυττάρων, η οποία και προκαλεί γένεση αυτοαντισωμάτων. Αντισώματα και κυτοκίνες καταστρέφουν εκλεκτικά τα β-κύτταρα των νησιδίων του παγκρέατος. Όταν ο διαβήτης γίνεται κλινικά έκδηλος, έχουν καταστραφεί το 90% περίπου των β-κυττάρων.(Καραμήτσος Δ, 1998)(Βέβες Α, 2001)

Πρόσφατα δημοσιεύθηκαν ενδείξεις για τη συμβολή διαιτητικών παραγόντων στην παθογένεια του ΣΔ τύπου 1. Έτσι, φαίνεται ότι τα νεογνά που σιτίζονται τους πρώτους 2-3 μήνες της ζωής τους με γάλα αγελάδας έχουν αυξημένη προδιάθεση για εμφάνιση διαβήτη τα επόμενα χρόνια. Υπάρχει πιθανώς διασταυρούμενη αντίδραση τμήματος της λευκωματίνης του γάλακτος με πρωτεΐνη της επιφάνειας των β κυττάρων. Επίσης, αν οι μητέρες τρώγουν καπνιστό κρέας (νιτροζαμίνες) στη Β. Ευρώπη κατά την εποχή της σύλληψης ή τις πρώτες εβδομάδες της εγκυμοσύνης, αυξάνεται η πιθανότητα διαβήτη στα τέκνα τους. (Andrioli M., 2002)

Φυσική Εξέλιξη του Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1

Ο ΣΔ τύπου 1 εκδηλώνεται συνήθως απότομα, με έντονα συμπτώματα και απώλεια βάρους. Αυτό το γεγονός όμως δεν αποκλείει καθόλου την περίπτωση του να προηγείται ένα λανθάνον στάδιο, κατά τη διάρκεια του οποίου δεν υπάρχουν συμπτώματα. Στην προκλινική αυτή περίοδο ανευρίσκονται στον ορό αντιησιδιακά αντισώματα. Ο διαβήτης τύπου 1 εκδηλώνεται με τη γνωστή συμπτωματολογία του, όταν η δυνατότητα για έκκριση ινσουλίνης έχει μειωθεί πολύ ή παρεμβάλλεται κάποια λοίμωξη που αυξάνει, λόγω έκκρισης των ορμονών του stress, τις ανάγκες σε ινσουλίνη. Μετά την αρχική ινσουλινοθεραπεία αρκετοί διαβητικοί, ιδίως παιδιά, εμφανίζουν το φαινόμενο της "ύφεσης του ΣΔ" που διαρκεί συνήθως 3-6 μήνες. Κατά τη διάρκεια της ύφεσης οι ανάγκες σε ινσουλίνη μειώνονται πολύ και η ρύθμιση του διαβήτη είναι πολύ εύκολη. Η ύφεση συνήθως παύει να υφίσταται βαθμιαία ή απότομα με την ευκαιρία κάποιας λοίμωξης. (Τούντας Χ, 1995) (Χαρσούλης Φ, 1998)

Κλινική Εικόνα

Στο ΣΔ τύπου 1, τα συμπτώματα είναι έντονα και η εισβολή κατά κανόνα ραγδαία, με πολυουρία, πολυδιψία, απώλεια βάρους και κετονουρία. Σε αρκετές περιπτώσεις κατά τη διάγνωση υπάρχει κετοξέωση. Από τη στιγμή που εμφανίζονται τα συμπτώματα η διάγνωση του ΣΔ τύπου 1 δεν καθυστερεί περισσότερο από 1-2 μήνες, εκτός από λίγες περιπτώσεις ιδιαίτερα βραδείας εισβολής. Αυτές αφορούν συνήθως γυναίκες 30-40 ετών,

με συνυπάρχοντα αυτοανοσοποιητικά νοσήματα (Διαβήτης τύπου LADA από τα αρχικά Latent Autoimmune Diabetes Associated). (Τούντας Χ, 1995)(Αγγελοπούλου-Σακαντάμη Ν, 2002)(Καπαμήτσος Δ, 1998)

Στο ΣΔ τύπου 2, τα συμπτώματα της πολυουρίας και της πολυδιψίας μπορεί να είναι ήπια και η διάγνωση ενδέχεται να καθυστερήσει για μήνες ή χρόνια. Έτσι εξηγείται γιατί σε μερικούς ασθενείς υπάρχουν ήδη κατά τη διάγνωση χρόνιες διαβητικές επιπλοκές. Αλλά και με συμπτώματα που διαρκούν επί μήνες παρατηρείται καθυστέρηση στη διάγνωση. Ο κνησμός από αιδοιοκολπίτιδα είναι συχνά ένα ενόχλημα που υπάρχει επί μήνες μέχρι να τεθεί η υπόνοια και τελικά η διάγνωση του διαβήτη. Σπανιότερα, ο ασθενής προσέρχεται στο γιατρό λόγω των χρόνιων επιπλοκών του διαβήτη (αμφιβληστροειδοπάθεια, νευροπάθεια, νεφροπάθεια, περιφερική αγγειοπάθεια) που δίνουν τελικά την αφορμή για τη διάγνωσή του. Οι διαβητικοί τύπου 2 δεν παθαίνουν εύκολα κετοξέωση, μπορεί να πάθουν όμως υπερωσμωπικό μη κετονικό υπεργλυκαιμικό κώμα.(Βέβες Α, 2001)(Καραμήτσος Δ,1998)

Βέβαια πολλές φορές στο ΣΔ τύπου 2 η διάγνωση είναι τυχαίο εργαστηριακό εύρημα. Ωστόσο, ακόμη και σήμερα η διάγνωση του ΣΔ γίνεται με αφορμή τη διαπίστωση χρόνιων διαβητικών επιπλοκών από ιατρούς διαφόρων ειδικοτήτων.(Τούντας Χ, 1995)

Τα συχνότερα συμπτώματα του ΣΔ είναι η πολυδιψία, η πολυουρία, η απώλεια βάρους και ο κνησμός των γεννητικών οργάνων των γυναικών, λόγω αιδοιοκολπίτιδας, και οι βαλανοποσθίτιδες στους άνδρες. Η όρεξη των διαβητικών είναι αυξημένη ή φυσιολογική. Μειωμένη όρεξη παρατηρείται όταν υπάρχει κετοξέωση. Οι δοθινώσεις παλιότερα ήταν συχνές, αλλά σήμερα δεν είναι. Ορισμένοι ασθενείς παραπονούνται για διαθλαστικές ανωμαλίες των φακών των οφθαλμών. Αυτές οφείλονται σε ωσμωτικές επιδράσεις και είναι πριν από τη διάγνωση τέτοιες, ώστε να δημιουργούν μυωπική όραση. Καταβολή δυνάμεων και αστάθεια στη βάδιση παρατηρούνται σε υπερήλικες. (Τούντας Χ., 1995)(Χαρσούλης Φ, 1998)(Αγγελοπούλου-Σακαντάμη Ν,2002)

1.7 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 2

Ο διαβήτης τύπου 2 είναι ο πιο συνήθης τύπος διαβήτη. Πάνω από το 80% των διαβητικών πάσχουν από διαβήτη τύπου 2. Ο διαβήτης τύπου 2 παρουσιάζεται συχνότερα στις μέσες και άνω ηλικίες, παρόλα αυτά στις μέρες μας εμφανίζεται και σε νεότερες ηλικίες. Το 80% όσων πάσχουν από διαβήτη τύπου 2 έχουν και το μεταβολικό σύνδρομο. Διαβήτης τύπου 2 έχει διαγνωστεί σε περισσότερα από 350 000 στην Ελλάδα και 160 000 άτομα στην Φινλανδία. Ακόμα υπολογίζεται ότι στην Ελλάδα πάσχουν 200.000 άτομα χωρίς να το ξέρουν. Σε όλη την Ευρώπη τα ποσοστά είναι περίπου τα ίδια (4%). Περίπου το 80% των πασχόντων από διαβήτη τύπου 2 είναι υπέρβαροι και ο κίνδυνος στεφανιαίας νόσου ή εγκεφαλικού είναι από δύο έως τέσσερις φορές μεγαλύτερος από ότι στο υπόλοιπο μέρος του πληθυσμού. (Andrioli M., 2002)

Μεγαλύτερο είναι το ποσοστό ελαττωμένης καρδιακής λειτουργίας και θανάτων από έμφραγμα που παρουσιάζεται ανάμεσα σε διαβητικούς τύπου 2 από ότι στα υπόλοιπα μέρη του πληθυσμού. Το 75 με 80% των διαβητικών τύπου 2 πεθαίνουν από παθήσεις της καρδιάς ή αγγειακές νόσους. Ο σημαντικότερος αυτός αριθμός θανάτων διαβητικών τύπου 2 από τις προαναφερθείσες παθήσεις συσχετίζεται και με την νεφροπάθεια, η οποία οδηγεί σε θεραπεία αιμοδιύλισης και μεταμόσχευση νεφρού. Το 20 με 25% των διαβητικών τύπου 2 είναι νεφροπαθείς. Ο διαβήτης τύπου 2 αποτελεί τον βασικότερο λόγο χρόνιας δυσλειτουργίας των νεφρών, τα τελευταία δέκα χρόνια ο αριθμός των θεραπειών διάλυσης έχει δεκαπλασιαστεί. Οι αγγειακές παθήσεις και η νευροπάθειες προκαλούν στους διαβητικούς κίνδυνο ακρωτηριασμού 13 φορές μεγαλύτερο από ότι στο υπόλοιπο μέρος του πληθυσμού. Πάνω από το 50% των διαβητικών τύπου 2 παρουσιάζουν μέσα σε δέκα χρόνια από την εκδήλωση της ασθένειας τους αμφιβληστροειδοπάθεια. (Χαρσούλης Φ., 1998)

Στο ΣΔ τύπου 2 περιλαμβάνονται εκείνοι οι άρρωστοι που δεν χρειάζονται εξαρχής ινσουλινοθεραπεία, ακόμα ούτε και μετά την παρέλευση ενός χρόνου από τη διάγνωση του διαβήτη. Η διάγνωση ΣΔ τύπου 2 γίνεται συνήθως σε ηλικία μεγαλύτερη των 40 ετών, αλλά σπανιότερα υπάρχουν και

περιπτώσεις με διάγνωση σε μικρότερες ηλικίες που όμως αποτελούν ειδικές μορφές κληρονομικού διαβήτη.

Τα άτομα με ΣΔ τύπου 2 παρουσιάζουν μειονεκτική έκκριση ινσουλίνης. Στους παχύσαρκους διαβητικούς, κατά την έναρξη του διαβήτη, τα μετά από φόρτιση με γλυκόζη επίπεδα ινσουλίνης στο αίμα μπορεί να είναι και υψηλότερα από τα αντίστοιχα των φυσιολογικών μη παχυσάρκων. Ωστόσο, κάποιο ποσοστό "ινσουλίνης" (που μετρείται με RIA ως ανοσοαντιδρώσα ινσουλίνη) αποτελεί προϊνσουλίνη και παράγωγα προϊνσουλίνης, που εμφανίζουν πολύ μικρότερη δραστηριότητα από ότι η ινσουλίνη. Η απάντηση σε έκκριση ινσουλίνης είναι φυσιολογική στο ερέθισμα της χορήγησης αργινίνης και της τολβουταμίδης, τουλάχιστον στα αρχικά στάδια της νόσου. Στη φόρτιση με γλυκόζη η έκκριση ινσουλίνης γίνεται καθυστερημένα, λείπει η πρώιμη φάση έκκρισης, και η ινσουλίνη στο πλάσμα είναι λίγη, για τις αντίστοιχες τιμές γλυκόζης. Παράλληλα παρατηρείται αντίσταση των ιστών (μύες, ήπαρ) στη δράση της ινσουλίνης. Στους υπερβολικά παχύσαρκους ασθενείς, η έγκαιρη επάνοδος στο φυσιολογικό βάρος διορθώνει πλήρως ή μερικώς τη διαταραχή του μεταβολισμού. Στους περισσότερους όμως ασθενείς υπάρχει η ανάγκη να αρχίζουν ινσουλινοθεραπεία μετά από 10-15 χρόνια, γνωστού διαβήτη. (Ζιάκας Γ, 2008) (www.iator.gr/endocrinologiki/sakxaro_disdiavitis.html 2009)

Αιτιολογία Σακχαρώδη Διαβήτη 2

Η **κληρονομικότητα** και η **παχυσαρκία** είναι δύο καθοριστικοί παράγοντες για την ανάπτυξη ΣΔ τύπου 2. Επειδή ο ΣΔ μπορεί να εμφανισθεί σε οποιαδήποτε ηλικία, δεν είναι εύκολο να καθορισθεί ο τύπος της κληρονομικότητας. Στις περισσότερες περιπτώσεις φαίνεται ότι κληρονομείται μια μειονεκτικότητα στην έκκριση ινσουλίνης, η οποία γίνεται με τα χρόνια μεγαλύτερη, και ο διαβήτης εκδηλώνεται όταν η **αντίσταση** των ιστών στην ινσουλίνη δεν μπορεί να υπερνικηθεί από την εκκρινόμενη ινσουλίνη. Η αντίσταση στην ινσουλίνη αυξάνεται όσο αυξάνεται η παχυσαρκία, αλλά μπορεί να υπάρχει και χωρίς τη συμμετοχή της παχυσαρκίας. Οφείλεται σε μειωμένο αριθμό υποδοχέων ινσουλίνης στα κύτταρα, αλλά και σε μειονέκτημα μετά τους υποδοχείς. Ωστόσο, υπάρχει ετερογένεια και μέσα στο

διαβήτη τύπου 2. Έτσι, σε μικρό αριθμό ασθενών παρατηρείται επικρατητική κληρονομικότητα και έναρξη σε μικρή ηλικία (Μορφές MODY= Maturity Onset Diabetes of the Youth). Από μελέτες σε μονοωογενείς διδύμους έχει γίνει σαφές ότι η κληρονομικότητα στο διαβήτη τύπου 2 είναι πιο ισχυρή απ' ό,τι στον τύπο 1. (Καραμήτσος Δ., 1998)(ΤούνταςΧ,1995)

Φυσική Εξέλιξη του Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2

Ο ΣΔ τύπου 2 αρχίζει βαθμιαία με αύξηση αρχικά των μεταγευματικών τιμών γλυκόζης και αργότερα, μετά μήνες ή και περισσότερο εγκαθίσταται μικρή υπεργλυκαιμία νηστείας. Στη φάση αυτή δεν υπάρχουν συμπτώματα. Η αύξηση του σωματικού βάρους, η καθιστική ζωή και το stress αυξάνουν περαιτέρω την υπεργλυκαιμία. Η έκκριση ινσουλίνης με την πάροδο των ετών μειώνεται περισσότερο και η υπεργλυκαιμία γίνεται σοβαρότερη προκαλώντας και συμπτώματα. Στην αρχική φάση του ΣΔ η διάγνωση μπορεί να γίνει μόνο με δοκιμασία ανοχής γλυκόζης (καμπύλη σακχάρου). Στον κλινικώς έκδηλο διαβήτη με συμπτώματα η διάγνωση γίνεται με απλή εξέταση γλυκόζης στο πλάσμα νηστείας.(Χαρσούλης Φ,1998)

Στάδια

Παρότι στον Σ.Δ. τύπου 2 δεν υπάρχουν τόσο ξεκάθαρα στάδια όπως στον διαβήτη τύπου 1 μπορούμε να ξεχωρίσουμε τα παρακάτω 4 στάδια.

1. **Προδιαβητικό στάδιο.** Αυτό το στάδιο είναι το στάδιο από τη στιγμή της σύλληψης μέχρι την διάγνωση της νόσου. Εδώ κατατάσσονται άτομα με υψηλό γενετικό κίνδυνο και επίσης μπορούμε να συμπεριλάβουμε αυτούς οι οποίοι έχουν κακό τρόπο ζωής.
2. **Το λανθάνον ή υποκλινικό στάδιο.** Εδώ τα άτομα έχουν φυσιολογικό σάκχαρο αίματος νηστείας και φυσιολογική δοκιμασία ανοχής γλυκόζης. Σε αυτό το στάδιο ο διαβήτης υποψιάζεται εξαιτίας μείωσης της ανοχής γλυκόζης κατά την διάρκεια στρεσογόνων καταστάσεων, όπως χειρουργική επέμβαση, εγκυμοσύνη και θεραπεία με ορισμένα φάρμακα.

3. **Το ασυμπτωματικό στάδιο.** Στο οποίο η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης είναι παθολογική, αν και το σάκχαρο αίματος νηστείας είναι φυσιολογικό.
4. **Κλινικός διαβήτης.** Με υπεργλυκαιμία ή και σακχαρουρία (Αθανάτου Ε., 2004)(Καραμήτσος Δ, 1998)

Ο Σ.Δ. τύπου 2 διαγιγνώσκεται συνήθως στο τελευταίο στάδιο. Η ασθένεια αυτή εξελίσσεται αργά και η ανάπτυξή της διαφέρει από άτομο σε άτομο. Στην αρχή της εξέλιξης κοινό στοιχείο είναι η αντίσταση της γλυκόζης, αν και η παραγωγή από το πάγκρεας μπορεί να είναι κανονική. μετά από χρόνια όπως εξελίσσεται η νόσος η παραγωγή ινσουλίνης μπορεί να είναι σαφώς ελαττωμένη. Σε περίπτωση που ο Σ.Δ. τύπου 2 διαγνωστεί στο αρχικό στάδιο τότε μπορεί να ελαττωθεί ο ρυθμός ανάπτυξής της. Αυτό μπορεί να γίνει με την αλλαγή στον τρόπο ζωής. Ο διαβήτης τύπου 2 είναι μια ανίατη ασθένεια, παρόλα αυτά με την σωστά ρυθμισμένη θεραπεία ο πάσχων μπορεί να ελέγξει την ασθένεια αυτή και να ζήσει μια, το κατά το δυνατόν, φυσιολογική ζωή. (Αρβανιτάκης Ε., 2001),(ΤούνταςΔ,1995)

Παρακάτω (Πίνακας 1) παραθέτουμε μια συνοπτική παράθεση των διαφορών μεταξύ Τύπου 1 και Τύπου 2:

Πίνακας 1: Διαφορές μεταξύ τύπου 1 και τύπου 2 σακχαρώδη διαβήτη

Ηλικία εκδήλωσης	Τύπος 1 Συνήθως κάτω των 40 ετών	Τύπος 2 Συνήθως άνω των 40 ετών
Αιτία	Καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος που παράγουν ινσουλίνη	Γενετική προδιάθεση Διαταραχή της δράσης της ινσουλίνης
Παχυσαρκία	Σπάνια	Συχνά
Παράγοντες που ευνοούν την εμφάνιση	Πιθανώς ιοί ή άλλη λοίμωξη	Παχυσαρκία, καθιστική ζωή
Θεραπεία	Υγιεινοδιαιτητική αγωγή και ινσουλίνη	Υγιεινοδιαιτητική αγωγή ενδεχομένως και δισκία ή ινσουλίνη

Πηγή: (Andrioli M., 2002)

1.8 ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΚΑΙ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Συμπτώματα

Στους διαβητικούς οι οποίοι δεν ακολουθούν ακόμα κάποια θεραπεία το επίπεδο του σακχάρου στο αίμα είναι ανεβασμένο όποτε παραπάνω γλυκόζη εμφανίζεται στα ούρα. Τότε παρουσιάζονται τα παρακάτω συμπτώματα:

- ❖ Ελάττωση του βάρους
- ❖ Κούραση
- ❖ Συχνουρία
- ❖ Δίψα
- ❖ Ξηροστομία
- ❖ Κνησμός
- ❖ Ευαισθησία σε λοιμώξεις όπως μυκητιάσεις των βλεννογόνων και ουρολοιμώξεις
- ❖ Οπτικές διαταραχές
- ❖ Αφυδάτωση (Καραμήτσος Δ,1998)(www.iator.gr/endocrinologiki/sakxarodisdiavitis.html,2009)

Ασυνήθη αλλά υπαρκτά συμπτώματα επίσης είναι:

- ❖ Αυξημένη όρεξη
- ❖ Στομαχικές διαταραχές
- ❖ Τάση προς εμετό

Διαταραχές της συναίσθησης

- ❖ Πόνοι στα κάτω άκρα
- ❖ Κακοσμία αναπνοής (αυτό προκαλείται από κετωνικές ουσίες που συσσωρεύονται στον οργανισμό)
- ❖ Διαταραχές στα αισθητικά και κινητικά νεύρα (Χαρσούλης Φ, 1998)

Διάγνωση

Μετά από την εμφάνιση αυτών των συμπτωμάτων είναι εύκολο να διαγνωστεί ο διαβήτης τύπου 1, σε περιπτώσεις διαβήτη τύπου 2 όμως η κατάσταση είναι αρκετά πιο περίπλοκη. Μέχρι την διάγνωση της ασθένειας προηγείται μια περίοδος ετών χωρίς συμπτώματα και ο μόνος τρόπος να διαγνωσθεί η ασθένεια σε αυτό το στάδιο είναι απλά και μόνο η υποψία παρουσίας της. (Καραμήτσος Δ, 1998)

Ο διαβήτης τύπου 2 όπως έχει προλεχθεί αναπτύσσεται συνήθως σε αργούς ρυθμούς. Λόγω του ότι η αύξηση του επιπέδου σακχάρου στο αίμα πραγματοποιείται αργά, ο οργανισμός συνηθίζει σε αυτά τα πάνω από το φυσιολογικό, αυξημένα επίπεδα. Για αυτόν το λόγο σε πολλές περιπτώσεις ο διαβήτης τύπου 2 παρουσιάζεται χωρίς ή με πολύ λίγα συμπτώματα. Σε αυτές τις περιπτώσεις ο διαβήτης τύπου 2 διαγιγνώσκεται τυχαία κατά την εξέταση άλλων ασθενειών ή σε μια γενική εξέταση. Για να είναι δυνατή η διάγνωση διαβήτη τύπου 2 θα πρέπει το επίπεδο σακχάρου στο αίμα να ξεπεράσει ορισμένες τιμές. Το επίπεδο του σακχάρου στο αίμα μετρείται σε mg/dl. Διάγνωση περί διαβήτη τύπου 2 γίνεται όταν: (Γαρδίκια Γ., 2006)

- ❖ Μετά από νηστεία το επίπεδο σακχάρου στο αίμα είναι επανειλημμένα 125 mg/dl ή και περισσότερο
- ❖ Μετά από ένα τυχαίο γεύμα το λαμβανόμενο από δάχτυλο δείγμα αίματος φανερώνει επίπεδο σακχάρου στο αίμα 200 mg/dl ή και παραπάνω
- ❖ Επίσης κατά την διάγνωση εξετάζονται τα επίπεδα σακχάρου και η πιθανή παρουσία κετονικών ουσιών στα ούρα.
- ❖ Όταν θέλουμε να μάθουμε τα μακροπρόθεσμα επίπεδα σακχάρου στο αίμα θα πρέπει να μετρηθεί η ποσότητα γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης.
- ❖ Η εξέταση ανοχής γλυκόζης μας φανερώνει τον υποκείμενο διαβήτη. Η μέθοδος της εξέτασης αυτής είναι η εξής : μετράμε το επίπεδο του σακχάρου στο αίμα μετά από νηστεία, μετά χορηγούμε στον ασθενή 100-150 γραμμάρια γλυκόζης. Πραγματοποιούμε 3 μετρήσεις, η πρώτη

1 ώρα μετά, η δεύτερη 2 ώρες μετά και η τρίτη 3 ώρες μετά από την χορήγηση της γλυκόζης. Μετά από την πρώτη ώρα η γλυκόζη του αίματος βρίσκεται στα 170 και κάτω φυσιολογικά και 190 και άνω στους διαβητικούς. Τα άτομα τα οποία έχουν μειωμένη αντοχή στην γλυκόζη και βρίσκονται σε υψηλή ομάδα κινδύνου για να εκδηλώσουν διαβήτη τύπου 2, μετά από 2 ώρες το σάκχαρο τους βρίσκεται στα 125-135 mg/dl ενώ στους ήδη πάσχοντες από διαβήτη το σάκχαρο τους βρίσκεται άνω των 140 mg/dl. Φυσιολογικά μετά από 2 ώρες το σάκχαρο βρίσκεται στα 120 και κάτω. Μετά από τρεις ώρες τα επίπεδα γλυκόζης είναι 110 και κάτω φυσιολογικά και 125 και άνω σε περίπτωση διαβήτη.

- ❖ Ένας ακόμα τρόπος διάγνωσης είναι το L-pepdid το οποίο είναι ένα κομμάτι της σύνθεσης της προινσουλίνης. Η ποσότητά του στο αίμα μας δείχνει αν υπάρχει διαβήτης τύπου 1 ή 2. Οι χαμηλές τιμές συσχετίζονται με διαβήτη τύπου 1. (Τμήμα Επισκεπτών Υγείας Νάξου, 2009)(Βέβες Α 2001)

1.9 ANTIMETΩΠΙΣΗ

Οι στόχοι στους οποίους αποβλέπει η αγωγή είναι αφενός η προφύλαξη της ζωής του ασθενούς 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. (Αγγελοπούλου-Σακαντάμη Ν,2002)

Ο στόχος της θεραπείας είναι η διόρθωση του επιπέδου του σακχάρου στο αίμα και η αποτροπή βλάβης στα μικρά και μεγάλα αγγεία. Επίσης στόχος είναι η κατανόηση από τους ασθενείς της μεγάλης σημασίας της σωστής διατροφής, της άσκησης και του ελέγχου του βάρους τους στην διαχείριση της ασθένειάς τους και τον σπουδαίο ρόλο που έχουν οι ίδιοι στην πρόληψη επιπλοκών. Βεβαίως στόχο αποτελεί η αποτελεσματική φαρμακευτική αγωγή και η μείωση των συνδεομένων με τον διαβήτη ασθενειών. Η έγκαιρη διάγνωση της ασθένειας είναι φυσικά κάτι το πολύ σημαντικό ώστε η θεραπεία να ξεκινήσει όσο το δυνατόν συντομότερα, παρ'

όλα αυτά αρκετές φορές η διάγνωση αργεί πολύ να γίνει. Αφού έχει γίνει η διάγνωση σημαντική είναι η διατροφική αγωγή που θα ακολουθηθεί και το πρόγραμμα θεραπείας το οποίο συμπεριλαμβάνει: τον τρόπο ζωής, (η θεραπεία με την αλλαγή τρόπου ζωής γίνεται με την ίδια μέθοδο όπως και η πρόληψη της νόσου, σε αυτό θα αναφερθούμε καλύτερα στον οδηγό πρόληψης), επιμελείς εξετάσεις, την κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή, τη σωστή πληροφόρηση του ασθενούς και τα απαραίτητα εξαρτήματα. (Τούντας Δ, 1995)

Η έγκαιρη και αποτελεσματική θεραπεία παίζει σπουδαίο ρόλο στην δημιουργία μιας ισορροπημένης θεραπείας για τον ασθενή και την πρόληψη εκδήλωσης αλληλένδετων ασθενειών. Μια σωστή και αποτελεσματική θεραπεία μπορεί να είναι μόνο το αποτέλεσμα συνεργασίας ιατρών, νοσηλευτών ειδικευμένων στον διαβήτη, διαιτολόγων, φυσιοθεραπευτών και ψυχολόγων. Σημαντικότερη είναι επίσης η σωστή ροή πληροφοριών μεταξύ των συνεργαζόμενων πλευρών. Η προσωποποιημένη και χρονικά σωστή θεραπεία πρέπει να ξεκινά αμέσως μετά την διάγνωση του διαβήτη. Στους ασθενείς πρέπει να δίδεται άμεσα σωστή πληροφόρηση για την ασθένειά τους και τη θεραπεία της. Ταυτόχρονα πρέπει να τονίζεται και η σπουδαιότητα του δικού του ρόλου στην αποτελεσματικότητα της θεραπείας του. Οι παράγοντες που αυξάνουν το κίνητρο του πάσχοντα από διαβήτη να συμμετέχει σωστά στην θεραπεία του είναι: (Τσακίρακη, 2005)

- ❖ αρκετή και σωστή πληροφόρηση για την θεραπεία
- ❖ επαρκής δεξιοτεχνία και σωστή τεχνική
- ❖ υποστήριξη από το οικογενειακό περιβάλλον
- ❖ κατάλληλη διάθεση για τη θεραπεία
- ❖ θετική ψυχική κατάσταση
- ❖ ισορροπία στην προσωπική ζωή και στην επίδραση των εξωτερικών παραγόντων (Παπαθανασίου Α, 2004)

Η θεραπευτική αντιμετώπιση έχει τρία βασικά σκέλη. Τη δίαιτα, την άσκηση και τη φαρμακευτική αγωγή (υπογλυκαιμικά χάπια, ινσουλίνη). Με τα μέτρα αυτά γίνεται προσπάθεια για τη ρύθμιση της μεταβολικής διαταραχής και όχι την ίαση, δεδομένου ότι ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μία μόνιμη

πάθηση που ρυθμίζεται και δεν θεραπεύεται ριζικά όπως ένα παροδικό νόσημα (π.χ. κρουολόγημα).(ΧαρσούληςΦ,1998)(Τούντας Δ,1995)

Φαρμακευτική αγωγή για την υψηλή πίεση

Η επιμελής φροντίδα της πίεσης του αίματος μειώνει σημαντικά τον κίνδυνο αθηρωσκλήρυνσης και των επιπλοκών που προκαλεί, δηλαδή εγκεφαλικά επεισόδια και καρδιακά εμφράγματα. Η υψηλή πίεση αίματος δημιουργεί προβλήματα επίσης στα νεφρά και στον αμφιβληστροειδή του οφθαλμού. Το όριο για το ξεκίνημα φαρμακευτικής αγωγής διαφέρει ανάλογα με την συνολική κατάσταση του ατόμου. Αν παρουσιαστούν επιπλοκές τότε επιδιώκουμε η πίεση του αίματος να είναι ακόμη και στο επίπεδο 125/75. Το φυσιολογικό επιθυμητό επίπεδο πίεσης αίματος στους διαβητικούς είναι 130/80 mmHg ή μικρότερο. Η πίεση του αίματος θα πρέπει να παρακολουθείται με επισκέψεις στον ιατρό ακόμα και όταν αυτή είναι σε φυσιολογικά επίπεδα. Αν τα επίπεδα είναι αυξημένα τότε θα πρέπει να γίνεται επίσκεψη στον ιατρό 2 – 3 φορές το μήνα. Το διάστημα που θα διαρκέσει η παρακολούθηση της πίεσης του αίματος εξαρτάται από τα επίπεδα της πίεσης του αίματος. Όσο υψηλότερα είναι τα επίπεδα τόσο συντομότερα ξεκινά η φαρμακευτική αγωγή. Την αναγκαιότητα της φαρμακευτικής αγωγής την καθορίζει ο ιατρός. Αυτός επίσης καθορίζει το πόσο συχνά θα πρέπει να ελέγχεται η πίεση του αίματος μετά το ξεκίνημα της φαρμακευτικής αγωγής. Υπάρχουν διάφορα φάρμακα για την πίεση του αίματος, ο τρόπος με τον οποίον επιδρούν είναι διαφορετικός και για αυτό η αγωγή μπορεί να είναι προσωποποιημένη. Συνήθως χρησιμοποιείται συνδυασμός 2 ή και 3 διαφορετικών φαρμάκων.(Καραμήτσος Δ, 1998)

Φαρμακευτική αγωγή παθολογικών επιπέδων λιπών του αίματος

Η θεραπεία ανησυχητικών επιπέδων λιπιδίων ουσιών του αίματος μειώνει την πιθανότητα εμφάνισης καρδιακών και αγγειακών παθήσεων. Αυτό έχει αποδειχθεί σε πολλές διεθνείς έρευνες. Το επιθυμητό επίπεδο της

συνολικής χοληστερόλης είναι κάτω από 5 mmol/l. Άλλα επιθυμητά επίπεδα είναι επίσης : η LDL χοληστερόλη κάτω από 2,6 mmol/l, η HDL χοληστερόλη πάνω από 1,1 mmol/l και τα τριγλυκαιρίδια κάτω από 1,7 mmol/l. Στα φάρμακα για την μείωση του λίπους υπάρχουν πολλές επιλογές από τις οποίες επιλέγεται η καταλληλότερη για το συγκεκριμένο άτομο. Ένα παράδειγμα από μια φαρμακευτική ουσία που βοηθάει στη μείωση των επιπέδων λίπους στο αίμα είναι η Ατροβαστατίνη. Η Ατροβαστατίνη μειώνει την LDL- χοληστερόλη στον οργανισμό και ταυτοχρόνως αυξάνει τα επίπεδα της HDL- χοληστερόλης.(Τούντας Δ,1995)

Φαρμακευτική αγωγή για αυξημένη πηκτικότητα του αίματος

Η αυξημένη τάση για πήξη του αίματος σε συνδυασμό με το μεταβολικό σύνδρομο προκαλείται από τη αυξημένη παραγωγή από το ήπαρ παραγόντων που επηρεάζουν στην πήξη του αίματος αλλά και στην αυξημένη τάση των αιμοπεταλίων να ενώνονται και να προκαλούν πηγήματα. Το καλύτερο και οικονομικότερο φάρμακο είναι μια μικρή δόση ακετυλοσαλικυλικό οξύ (Ασπιρίνη, Disperin, Primaspan). Με την φαρμακευτική αγωγή προλαμβάνουμε τα εγκεφαλικά και καρδιακά επεισόδια. (Τσακιράκη, 2005)

Υπογλυκαιμικά δισκία

Τα υπογλυκαιμικά χάπια δεν περιέχουν ινσουλίνη. Γενικά, οι ενδείξεις χορήγησης των εν λόγω χαπιών είναι για τους διαβητικούς με διαβήτη τύπου II, οι οποίοι δεν ρυθμίζονται με τη δίαιτα και άσκηση. Σε ένα αριθμό διαβητικών με την πάροδο του χρόνου τα χάπια δεν μπορούν να ενεργήσουν και η χορήγηση ινσουλίνης είναι η μόνη εναλλακτική οδός φαρμακευτικής αγωγής.(Αγγελοπούλου-ΣακαντάμηN,2002)

. Οι χορήγηση των υπογλυκαιμικών δισκίων καλό θα είναι να ξεκινά όταν οι τιμές σακχάρου νηστείας είναι επανειλημμένα πάνω από 120 mg/dl. Τα πιο συνηθισμένα δισκία ανήκουν στην ίδια χημική ομάδα, τις **σουλφονουριές**. Η κύρια επίδραση τους είναι η αύξηση της παραγωγής ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος. Πιθανολογείται ότι επίσης αυξάνουν την διαπεραστικότητα της γλυκόζης στα κύτταρα. Παραδείγματα

σουλφονουριών είναι: Τολβουταμίδη, Χλωροπροπαμίδη, Ακετοεξαμίδη, Τολαζαμίδη και Γλιβενκλαμίδη. Τα δισκία αυτά διαφέρουν στην έναρξη και διάρκεια δράσης. Μια άλλη ουσία που περιέχουν τα υπογλυκαιμικά δισκία λιγότερο χρησιμοποιημένη από τις σουλφονουριές λέγεται Μετφορμίνη. Αυτή αποδεδειγμένα αυξάνει την διαπεραστικότητα της γλυκόζης στα κύτταρα και ελαττώνει την παραγωγή γλυκόζης στο ήπαρ και χρησιμοποιείται κυρίως στην θεραπεία υπέρβαρων διαβητικών (μειώνει την όρεξη) και σε συνδυασμό με σουλφονουριές. Στην μια καινούρια ομάδα των διαβητικών δισκίων ανήκουν Ροσιγλιτασόνη και Πιογλιτασόνη, αυτές βελτιώνουν την δράση της ινσουλίνης στα κύτταρα και επίσης ευνοούν τον μεταβολισμό των λιπών. Ακόμα μπορούμε να χρησιμοποιήσουμε ως ενίσχυση της δράσης των διαβητικών δισκίων την γουαρκούμη, που είναι μια διατροφική ίνα που δεν απορροφάται από το πεπτικό σύστημα και δεσμεύει σάκχαρα. Πάντως σε όλες τις περιπτώσεις ο μόνος τρόπος επίδρασης των δισκίων αυτών είναι υπό την προϋπόθεση ότι ο οργανισμός του πάσχοντα παράγει ακόμη αρκετή ινσουλίνη. Ανεπιθύμητες ενέργειες της χρήσης των υπογλυκαιμικών δισκίων μπορεί να είναι: δερματικές εκδηλώσεις, γαστρεντερικές διαταραχές, υπογλυκαιμία και αίσθημα αδυναμίας. (Τούντας Χ., 1995)

Επίσης αντενδείκνυνται από άτομα που έχουν εμφανίσει κέτωση. Σε μεγάλο αριθμό διαβητικών τύπου 2 η θεραπεία με δισκία χάνει βαθμιαία την αποτελεσματικότητά της με αποτελέσματα ως μοναδική εναλλακτική λύση να μένει η θεραπεία με ινσουλίνη. Σε μερικές περιπτώσεις π.χ σοβαρή ασθένεια, είναι απαραίτητο εκτός από τα δισκία να χρησιμοποιηθεί και ινσουλίνη. Η φαρμακευτική αγωγή όμως σε καμία περίπτωση δεν αντικαθιστά τις ευεργετικές επιδράσεις που έχει η απώλεια βάρους και η θετική αλλαγή στον τρόπο ζωής. (Καραμήτσος Δ, 1998)

Σύμφωνα με νέα επιστημονική μελέτη του κινέζου καθηγητή παθολογίας Μίνσεγκ Ουάν στην ιατρική σχολή του πανεπιστημίου Harvard η ασπιρίνη (το ακετυλοσαλικυλικό οξύ) καταφέρνει να μειώσει τα επίπεδα ζάχαρης στον οργανισμό, αφού βοηθά σημαντικά στην περιφερειακή αντίσταση της ινσουλίνης που είναι το πρώιμο στάδιο της ασθένειας , ανοίγοντας νέους δρόμους στην αντιμετώπιση και τη θεραπεία του διαβήτη τύπου 2.

Ινσουλίνη

Χαρακτηριστικό του Σ.Δ τύπου 2 είναι το ότι με την πάροδο ετών η παραγωγή ινσουλίνης από το πάγκρεας μειώνεται και αυτό έχει ως αποτέλεσμα η θεραπεία με δισκία, από μόνη της, να μην είναι αρκετή για την επίτευξη των επιθυμητών επιπέδων σακχάρου στο αίμα. Το επόμενο βήμα στην θεραπεία συνήθως είναι ο συνδυασμός των δισκίων με χορήγηση ινσουλίνης. Ο Σ.Δ τύπου 2 μπορεί να αντιμετωπιστεί αν αυτό κρίνεται σκόπιμο αποκλειστικά και μόνο με ινσουλίνη.

Η ινσουλίνη χορηγείται μόνο ενέσιμα καθότι η χορήγηση της από το στόμα προκαλεί την καταστροφή της από τα υγρά του στομάχου. Παρότι η ινσουλίνη που χορηγείται σε μορφή ένεσης είναι το ίδιο καλή με την ινσουλίνη που παράγεται από το πάγκρεας είναι παρόλα αυτά δυσκολότερο να ρυθμιστεί. Το πάγκρεας ρυθμίζει την παραγωγή της ινσουλίνης υπολογίζοντας αυτομάτως την αύξηση του σακχάρου στο αίμα μετά τα γεύματα και παράγει ινσουλίνη ανάλογα. Η ινσουλίνη που χορηγείται ενέσιμα απορροφάται στο αίμα ανεξάρτητα από την ποσότητα σακχάρου στο αίμα. Για αυτόν το λόγο ένας διαβητικός θα πρέπει να γνωρίζει πως συνδέονται οι ενέσεις ινσουλίνης με τα γεύματα. Υπάρχουν διαφορετικά σκευάσματα ινσουλίνης. Ο ιατρός πρέπει να προτείνει στον διαβητικό το κατάλληλο ανάλογα με την περίπτωση του σκεύασμα και να δίνει οδηγίες για το πως και πόσο συχνά πρέπει να γίνεται η λήψη του σκευάσματος. Συνήθως η ινσουλίνη χορηγείται 2 με 3 φορές την ημέρα. Στην περίπτωση όμως που γίνεται παράλληλα θεραπεία με δισκία η ινσουλίνη χορηγείται μια φορά την ημέρα. (Τσακαράκη, 2005)

Δίαιτα

Η δίαιτα είναι ο ακρογωνιαίος λίθος της αγωγής του διαβήτη και απαραίτητη για τη ρύθμιση όλων των διαβητικών. Ανάλογα με τη βαρύτητα του διαβήτη μπορεί να χρησιμοποιηθεί μόνη της ή σε συνδυασμό με υπογλυκαιμικά χάπια ή ινσουλίνη. Το διαιτολόγιο πρέπει να είναι απόλυτα προσωπικό και να προσαρμόζεται στις ανάγκες του κάθε διαβητικού και να

μεταβάλλεται στο ίδιο άτομο ανάλογα με τις μεταβολές του βάρους και της άσκησης.

Η διατροφή του διαβητικού δεν διαφέρει από τη σωστή δίαιτα του μη διαβητικού. Πρέπει δηλαδή να έχει ποικιλία, να είναι διατροφικά επαρκής, να είναι χαμηλή σε ζωικά λίπη και χοληστερόλη, να περιέχει άφθονες φυτικές ίνες και να είναι χαμηλή σε αλάτι και οινόπνευμα. Οι υδατάνθρακες πρέπει κατά κύριο λόγο να προέρχονται από τροφές που περιέχουν πολλές φυτικές ίνες, όπως φρούτα, λαχανικά, όσπρια κ.λ.π. που αυξάνουν τόσο τον όγκο, όσο και τον χρόνο διέλευσης των τροφών από το έντερο. Έτσι, επειδή αργούν να χωνευτούν, το είδος των υδατανθράκων που προαναφέρθηκαν, απελευθερώνεται αργά και ομαλά στο αίμα, ενώ ταυτόχρονα ο διαβητικός αισθάνεται χορτασμένος για περισσότερο χρόνο. Άλλες πηγές φυτικών ινών είναι το ψωμί ολικής άλεσης ή σικάλεως, τα δημητριακά, το πίτουρο και τα φρούτα. Από τη διατροφή του διαβητικού, θα πρέπει να αποφεύγονται η ζάχαρη, το μέλι, η γλυκόζη, τα παγωτά, καραμέλες, σοκολάτα, γλυκιές κομπόστες, σακχαρούχο γάλα, αναψυκτικά και χυμοί φρούτων με ζάχαρη, γλυκά οινόπνευματώδη ποτά (λικέρ, γλυκά κρασιά) κ.λ.π.

Δεν συνιστώνται οι "διαβητικές τροφές" του εμπορίου. Όταν χρησιμοποιούνται γλυκαντικά για την παρασκευή γλυκών, θα πρέπει να συνυπολογίζονται στη δίαιτα και τα άλλα συστατικά (άμυλο, λίπος κ.τ.λ.). (Τμήμα Επισκεπτών Υγείας Νάξου, 2009)(Βέβες Α, 2001)

1.10 ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ

Ο στόχος της καταπολέμησης του διαβήτη είναι η όσο το δυνατόν υγιής και ποιοτικά καλή ζωή. Όταν η θεραπεία βρίσκεται σε ικανοποιητικό στάδιο τότε η ποιότητα ζωής ανεβαίνει και ο ασθενής αισθάνεται καλύτερα και σωματικά και πνευματικά, υπάρχουν μεγαλύτερες αντοχές και στην εργασία αλλά και στον ελεύθερο χρόνο, διάφοροι πόνοι μπορεί να εξασθενήσουν και οι σεξουαλική ικανότητα μπορεί να βελτιωθεί. Η καλύτερη ποιότητα ζωής αποτελεί κοινό στόχο τόσο του ασθενούς όσο και του νοσηλευτικού προσωπικού. Οι τρόποι καταπολέμησης του διαβήτη είναι γνωστοί και μπορούν να χρησιμοποιηθούν απ όλους. Οι επί μακρόν διαβητικοί σε αρκετές

περιπτώσεις ανακαλύπτουν και θετικές πλευρές στην ασθένειά τους. Η δυνατότητα που τους δίνεται να επηρεάσουν στην θεραπεία τους βιώνεται από τους ασθενείς ως ελπιδοφόρα, με την κατάλληλη θεραπεία η ποιότητα ζωής μπορεί να καλυτερεύσει ανεξαρτήτως της ασθένειας. Πολλοί διαβητικοί επισημαίνουν το γεγονός ότι μετά την διάγνωση της ασθένειάς τους ζουν μια πιο υγιεινή ζωή από ότι προηγουμένως. Εδώ βρίσκετε και το παράδοξο σχετικά με τον διαβήτη : μετά την γνώση περί διαβήτη κάποιος μπορεί να ξεκινήσει ένα καλύτερο τρόπο ζωής και να ζήσει πιο υγιεινά από ότι προηγουμένως. Όσοι ενδιαφέρονται για την υγεία τους μπορούν να σταματήσουν για λίγο και να συλλογιστούν : ποια πράγματα είναι σημαντικά για μένα; Πόσο θέλω να φροντίσω την υγεία μου; Ποιες αλλαγές είμαι διατεθειμένος να κάνω; (Τσακαράκη, 2005)

Παρότι ο στόχος της θεραπείας είναι το επίπεδο σακχάρου στο αίμα του διαβητικού να είναι στο ίδιο επίπεδο σε αυτό με τον μη διαβητικό δεν θα πρέπει να φτάνουμε σε ακρότητες, ειδικότερα αν κάποιος είναι μεγάλης ηλικίας δεν υπάρχει λόγος να προσπαθούμε να φτάσουμε τα επίπεδα αυτά με οποιοδήποτε κόστος. Αυτό που έχει σημασία είναι να γίνονται οι σωστές επιλογές και να τηρούνται. Οι στόχοι θα πρέπει να είναι πραγματοποιήσιμοι. Το σημαντικότερο είναι να αισθάνεται ο ασθενής καλά και να μην υποφέρει από συμπτώματα. (Αρβανιτάκης Ε., 2001)

1.11 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Λόγω του ότι ο διαβήτης τύπου 2 παρουσιάζει λίγα συμπτώματα, είναι πολύ πιθανόν να επηρεάζει για χρόνια των πάσχοντα χωρίς όμως να έχει διαγνωστεί. Για τον ίδιο λόγο πολλές από τις επιπλοκές του διαβήτη τύπου 2 μπορεί να βρίσκονται στο στάδιο της διάγνωσης. Σε πολλές περιπτώσεις η διάγνωση των επιπλώσεων είναι αυτή που οδηγεί και στην διάγνωση του διαβήτη. Το σημαντικότερο στην θεραπεία και διαρκή παρακολούθηση του διαβήτη είναι η αποτροπή επιπλοκών. Το να διαγνωστούν κάποιες επιπλοκές δεν είναι γεγονός που θα πρέπει να επιφέρει απόγνωση. Σήμερα ακόμα και οι ήδη υπάρχοντες επιπλοκές θεραπεύονται. Πρέπει να τονιστεί η σπουδαιότητα που έχει μια ολοκληρωμένη θεραπεία για τον διαβήτη στην πρόληψη αλλά και

στην θεραπεία των διάφορων επιπλοκών. Αυτό σημαίνει την διατήρηση του επιπέδου του σακχάρου στο αίμα σε φυσιολογικά επίπεδα. όπως και την αποτελεσματική θεραπεία της υψηλής πίεση του αίματος, των κακών τιμών λίπους και της τάσης για αυξημένη πίεσή του αίματος. (Τσακிரάκη Ν., 2005)

Αθηροσκλήρυνση

Η πιο συνήθης επιπλοκή που προκαλείται από τον διαβήτη τύπου 2 είναι η αθηροσκλήρυνση. Η αθηροσκλήρυνση προκαλεί στένωση των αρτηριών και μειώνει την ποσότητα οξυγόνου και ενέργειας που απορροφούν οι ιστοί. Η στένωση των αρτηριών του εγκεφάλου προκαλεί προβλήματα στην κυκλοφορία του αίματος και εγκεφαλικά επεισόδια. Η στενότητα στα στεφανιαία αγγεία προκαλεί πόνους στο στήθος και καρδιακές προσβολές. Τα προβλήματα στην κυκλοφορία του αίματος στην περιοχή των κάτω άκρων μπορούν να προκαλέσουν αδυναμία στο περπάτημα, πληγές και στην χειρότερη των περιπτώσεων νέκρωση των κάτω άκρων. (Τούντας Χ., 1995). Η πρόληψη στεφανιαίας νόσου και της ανάπτυξής της είναι δυνατή με τον σωστό τρόπο ζωής και την πρέπουσα φαρμακευτική αγωγή. Ιδιαίτερως σημαντικό είναι να θεραπεύονται προβλήματα στο μεταβολισμό του λίπους και η αυξημένη πίεση του αίματος. Το σταμάτημα του καπνίσματος είναι επίσης εξίσου σημαντικό. Η σωστή ισορροπία του επιπέδου του σακχάρου στο αίμα μειώνει τον κίνδυνο αρτηριακής νόσου. Η στένωση των αρτηριών στο στεφανιαία και στα κάτω άκρα μπορεί να αντιμετωπιστεί με επέμβαση μπαλονάκι ή by-pass. Περίπου το 65% των θανάτων των διαβητικών προκαλούνται από αγγειακά επεισόδια.

Κάνοντας πρακτική στο καρδιολογικό κέντρο του πανεπιστημιακού νοσοκομείου του Τάμπερε παρατήρησαν ότι σε όσους σχετικά νέους (50 χρόνων περίπου) έπρεπε να γίνει το by-pass είχαν Σ.Δ. τύπου 2 και επίσης οι περισσότεροι με επιπλοκές από την εγχείριση και επανεγχειρίσεις έπασχαν από διαβήτη τύπου 2. (Τσακிரάκη Ν., 2005)

Νεφροπάθεια

Το πρώτο σημάδι νεφροπάθειας είναι η εμφάνιση πρωτεϊνών στα ούρα. Αυτό υπολογίζεται με την μέτρηση της αλβουμίνης (μια από τις

πρωτεΐνες του αίματος) στα νυχτερινά ούρα. Περίπου στο 20% των διαβητικών τύπου 2 παρατηρείται στο στάδιο της διάγνωσης αυξημένη εμφάνιση της πρωτεΐνης αυτής στα ούρα. Αυτό όμως δεν αποτελεί απαραίτητα απόδειξη άσχημης δυσλειτουργίας των νεφρών. Η προσεκτική φροντίδα της πίεσης του αίματος μπορεί να καθυστερήσει ή ακόμα και να εμποδίσει την δημιουργία νεφροπάθειας. Επίσης τα σωστά επίπεδα λίπους αλλά και σακχάρου στο αίμα έχουν μεγάλη σημασία. Η νεφροπάθεια μπορεί να αντιμετωπιστεί με φαρμακευτική αγωγή. Στις δυσκολότερες των περιπτώσεων χρησιμοποιείται η μέθοδος του τεχνητού νεφρού ή η μεταμόσχευση. Περίπου το 45% των διαβητικών έχουν νεφροπάθεια. (Μυγδάλης ΗΝ, 2001)

Αμφιβληστροειδοπάθεια

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια είναι επιπλοκή του διαβήτη που προκαλείται από αλλοιώσεις στα αγγεία του ματιού. Ο αμφιβληστροειδής είναι το στρώμα των νευρώνων στο οπίσθιο τοίχωμα του ματιού που δέχεται το φως και βοηθά στην αποστολή των εικόνων προς τον εγκέφαλο. (Laser Vision, 2009)

Η αμφιβληστροειδοπάθεια είναι μια πάθηση κατά την οποία στην λειτουργία και στην δομή των μικρότερων αγγείων του αμφιβληστροειδή χιτώνα του οφθαλμού παρατηρούνται αλλαγές. Στα αγγεία μπορεί να αναπτυχθούν ανευρύσματα και να προκληθεί αιμορραγία στον αμφιβληστροειδή. Αρχικά η προϋπάρχουσα αλλαγή στη πάθηση αυτή δεν προκαλούν προβλήματα στην όραση. Αν οι αλλαγές παρατηρούνται στην οπτική θηλή του ματιού, παρουσιάζονται προβλήματα όρασης. Το σπουδαιότερο στην αντιμετώπιση και πρόληψη αυτής της περίπτωσης είναι η σωστή ισορροπία στα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα. Επίσης η σωστή φροντίδα της πίεσης του αίματος είναι εξίσου σημαντική. Συνιστάται το σταμάτημα του καπνίσματος καθώς επιδρά αρνητικά στην κυκλοφορία του αίματος. Μια οφθαλμολογική εξέταση ανά 1-2 χρόνια είναι επιβεβλημένη ώστε οι τυχόν αλλαγές να εντοπισθούν και να αντιμετωπιστούν άμεσα. Η παρακολούθηση θα πρέπει να ξεκινά αμέσως μετά την διάγνωση του διαβήτη καθώς είναι πολύ πιθανόν αλλαγές να έχουν ήδη παρουσιαστεί. Σε

περιπτώσεις όπου οι αλλαγές έχουν αναπτυχθεί επί μακρόν, αποτελεσματική θεραπεία μπορεί να γίνει χρησιμοποιώντας laser. Στους διαβητικούς παρουσιάζεται συχνότερα από το φυσιολογικό, καταρράκτης και γλαύκωμα.

Νευροπάθεια

Η νευροπάθεια επηρεάζει τα κινητικά νεύρα, τα νεύρα αίσθησης, τα νεύρα των ζωτικών οργάνων. Η προσβολή των κινητικών νεύρων προκαλεί ατροφία των μυών, η οποία προκαλεί αλλαγές στην τοποθέτηση του ποδιού. Ως αποτέλεσμα μπορεί να είναι η δημιουργία πληγών που μολύνονται εύκολα. Με την προσεκτική φροντίδα των ποδιών μπορούμε να προλάβουμε τα προβλήματα πριν δημιουργηθούν. Η πλήξη των κινητικών νεύρων προκαλεί συχνά πόνους που επικεντρώνονται στα κάτω άκρα, επίσης εξασθενεί η αίσθηση πόνου.

Η προσβολή των νεύρων των ζωτικών οργάνων προκαλεί μεταξύ άλλων προβλήματα στην ρύθμιση της κυκλοφορίας του αίματος, αυξημένη τάση προς αρρυθμία της καρδιάς, προβλήματα στην λειτουργία του πεπτικού συστήματος, προβλήματα στην λειτουργία της ουροδόχου κύστης και αλλαγές στη σεξουαλική απόδοση. Με την νευροπάθεια σχετίζονται πολλές φορές δυνατοί πόνοι κυρίως στα κάτω άκρα. Για την αντιμετώπιση του πόνου υπάρχουν διάφορα φάρμακα που δρουν με διαφορετικούς τρόπους. Η καλή ισορροπία στα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα προλαμβάνει την νευροπάθεια και εμποδίζει την ανάπτυξη αλλαγών. Η αυξημένη κατανάλωση αλκοόλ σε συνδυασμό με τον διαβήτη επισπεύδει την δημιουργία νευρολογικών προβλημάτων. Περίπου το 70% των διαβητικών έχουν νευροπάθεια. (Μυγδάλης ΗΝ, 2002)

Προβλήματα στην σεξουαλική απόδοση

Ο διαβήτης μπορεί να προκαλέσει αλλαγές στα νεύρα που ρυθμίζουν τις σεξουαλικές λειτουργίες. Αυτό μειώνει την σεξουαλική αποδοτικότητα και σε γυναίκες και σε άνδρες. Στην πρόληψη τέτοιων προβλημάτων είναι πάλι πολύ σημαντικό να προσπαθούμε να διατηρήσουμε τα επίπεδα σακχάρου σταθερά στο αίμα. Υπάρχουν βέβαια και πολλά φάρμακα που δρουν θετικά στα σεξουαλικά προβλήματα αυτά. (Σπαρούνη, Ε.Β., 1990)

Προβλήματα στα κάτω άκρα

Το διαβητικό πόδι, αν και δεν είναι ιδιαίτερα συχνή επιπλοκή, είναι όμως πολύ σοβαρή, κυρίως δε γιατί συνδέεται με την σοβαρή αναπηρία της αδυναμίας ή και της καταργήσεως της βαδίσσεως, του προνομιακού αυτού γνωρίσματος του ανθρώπου. (Μανές Χ, 2006)

Πρόσφατα βιβλιογραφικά δεδομένα είναι ενδεικτικά της σοβαρότητας της αναπηρίας του διαβητικού ποδιού. Οι διαταραχές από τα πόδια, αποτελούν την αιτία νοσηλείας των διαβητικών ασθενών σε περισσότερο από 25% των περιπτώσεων. Η περιφερική αγγειοπάθεια αποτελεί το συχνότερο αίτιο χειρουργικής επεμβάσεως στους διαβητικούς. Η γάγγραινα του ποδιού είναι 53 φορές πιο συχνή στους άνδρες και 71 φορές πιο συχνή στις γυναίκες διαβητικούς, σε σχέση με τους μη διαβητικούς αγγειοπαθείς και είναι συχνά αμφοτερόπλευρη. Οι μη τραυματικοί ακρωτηριασμοί των κάτω άκρων, περίπου στο 50% των περιπτώσεων, αφορούν διαβητικούς ασθενείς, ενώ το 3% του συνόλου των διαβητικών έχει υποστεί ακρωτηριασμό. (Καραμήτσος Δ, 1998)

Η περιφερική αγγειοπάθεια, η περιφερική νευροπάθεια και η φλεγμονή είναι οι, σημαντικότεροι αιτιολογικοί παράγοντες των εκδηλώσεων του διαβητικού ποδιού. Η φλεγμονή, σχεδόν πάντα, ακολουθεί ασήμαντο τραυματισμό, ο οποίος είτε δεν γίνεται αντιληπτός εξ αιτίας της νευροπάθειας, είτε δεν επουλώνεται, εξ αιτίας της ανεπαρκούς αιματώσεως. Στους ασθενείς με διαβητικό πόδι, υποκείμενη διαταραχή είναι στο 1/3 των περιπτώσεων η ισχαιμία, στο 1/3 η νευροπάθεια ενώ στο υπόλοιπο 1/3 η αιτιολογία είναι μικτή .

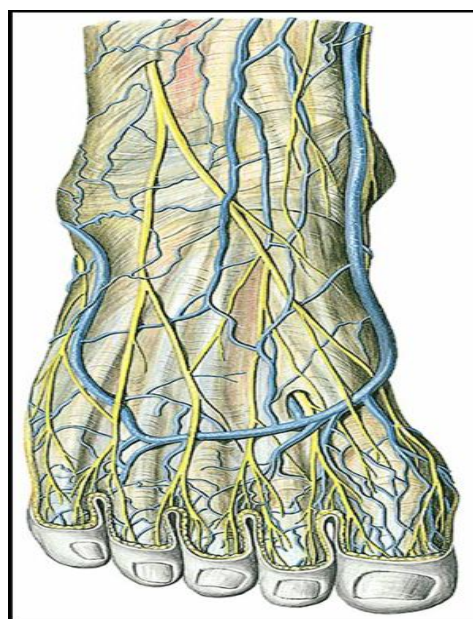
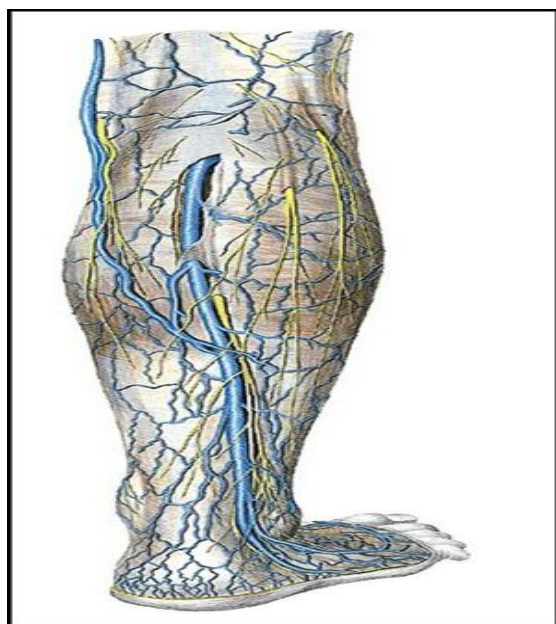
Επομένως ο ασθενής με διαβητικό πόδι, στην κλινική πράξη, μπορεί να χαρακτηρίζεται από βαριά περιφερική αγγειοπάθεια χωρίς σημεία και συμπτώματα νευροπάθειας, όπως επίσης από βαριά νευροπάθεια χωρίς αγγειακή νόσο, ή τέλος από συνύπαρξη και των δύο καταστάσεων. Αυτό θεωρείται πολύ σημαντικό, γιατί από την κλινική εξέταση και μόνο μπορεί να οδηγηθεί κανείς στη σωστή διάγνωση της υποκείμενης βλάβης, κάτι, που είναι απαραίτητο όχι μόνο για την εφαρμογή της κατάλληλης θεραπευτικής αντιμετώπισης αλλά και για την τεκμηρίωση της προγνώσεως. (Σπαρούνη, Ε.Β., 1990)

ΔΕΥΤΕΡΟ ΚΕΦΑΛΑΙΟ: ΤΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ

2.1 ΓΕΝΙΚΑ

Η υγεία των κάτω ακρών σε άτομα με ΣΔ είναι πολύ σημαντική, καθότι με την πάροδο του χρόνου παρουσιάζονται διάφορα προβλήματα σε όλους. Ακόμη περισσότερη φροντίδα θα πρέπει να δείχνουν οι πάσχοντες από διαβήτη λόγω του ότι είναι πιο ευαίσθητοι να πληγούν από προβλήματα των κάτω ακρών. Ο διαβήτης είναι πολύ πιθανόν να δημιουργήσει προβλήματα στην κυκλοφορία του αίματος στα κάτω άκρα και να προσβάλει τα νεύρα αίσθησης. (Μυγδάλης ΗΝ, 2002)

Εικόνες 1,2: Αγγείωση Κάτω Άκρων



Πηγή: (Iatriki on Line)

- ❖ Στη δημιουργία προβλημάτων στα κάτω άκρα συμβάλουν η χρησιμοποίηση κακών υποδημάτων, η αμέλεια φροντίδας και τα συνεχώς ανεβασμένα επίπεδα σακχάρου στο αίμα. Ακόμα και ένα μικρό τραύμα μπορεί να εξελιχθεί σε σοβαρή μόλυνση ή στη χειρότερη των περιπτώσεων ακόμα και σε νέκρωση, αν δεν το φροντίσουμε επιμελώς στο αρχικό του στάδιο. Η επιμελής φροντίδα των κάτω άκρων είναι η καλύτερη πρόληψη ενάντια σε προβλήματα. Υπολογίζεται ότι περίπου το 60% των διαβητικών πρέπει κάποια

στιγμή στην ζωή του να προχωρήσει σε ακρωτηριασμό.
(http://www.iatrikionline.gr/DermXeir_01_05/4.htm ,2009)

Τον κίνδυνο δημιουργίας προβλημάτων στα κάτω άκρα αυξάνουν :

- ❖ Η αμέλεια φροντίδας των κάτω άκρων
- ❖ Το κάπνισμα
- ❖ Η κατανάλωση αλκοόλ

Ένδειξη προβλημάτων στα κάτω άκρα:

- ❖ Αδυναμία αισθήσεων, απουσία της προστατευτικής αίσθησης (νευρολογικές αλλαγές)
- ❖ Λάθος θέση του ποδιού
- ❖ Προϋπάρχουσες πληγές
- ❖ Προβλήματα στην κυκλοφορία του αίματος στα κάτω άκρα (αδυναμία στο περπάτημα)
- ❖ Υψηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα
- ❖ Λανθασμένη θεραπεία ποδιού
- ❖ Αμέλεια θεραπείας ποδιού
- ❖ Χρήση λάθος εξαρτημάτων
- ❖ Ανεπαρκής θεραπεία διαβήτη
- ❖ Επιπλοκές από διαβήτη (νεφροπάθεια, οπτικές διαταραχές)
- ❖ Πρήξιμο στα πόδια (Αρβανιτάκης Ε, 2001)

Επιπτώσεις του σακχαρώδη διαβήτη στα αγγεία και τα νεύρα των ποδιών

Ο ΣΔ ως εκφυλιστική νόσος επηρεάζει τόσο την αγγείωση όσο και τη νεύρωση του άκρου ποδιού με τις παρακάτω επιπτώσεις:

- ❖ Αποφρακτικές αγγειοπάθειες των κάτω άκρων.
- ❖ Διαβητική μικροαγγειοπάθεια (πάχυνση της βασικής μεμβράνης των τριχοειδών). Όλοι οι διαβητικοί παρουσιάζουν αλλοιώσεις στα τριχοειδή (μικροαγγειοπάθεια). Σε σημαντικό ποσοστό οι διαβητικοί παρουσιάζουν

αποφρακτικές αλλοιώσεις στις αρτηρίες των κάτω άκρων.(Καραμήτσος Δ,1998)

- ❖ Διαβητική νευροπάθεια. Το συμπαθητικό νευρικό σύστημα, τα κινητικά και αισθητικά νεύρα παρουσιάζουν αλλοιώσεις.

Συμπτώματα και κλινικά σημεία διαβητικής αγγειοπάθειας και νευροπάθειας: (Τερζή Μ., 2009)

- ❖ Παραισθησία
- ❖ Υπαισθησία
- ❖ Υπερευαισθησία
- ❖ Ριζιτικό άλγος
- ❖ Ανιδρωσία
- ❖ Απώλεια τριχών
- ❖ Τροφικά έλκη
- ❖ Τοπική λοίμωξη
- ❖ Μυϊκή ατροφία

Αποτέλεσμα όλων των παραπάνω επιπτώσεων του ΣΔ στα κάτω άκρα είναι το Διαβητικό πόδι που σε περίπτωση μη έγκαιρης και σωστής αντιμετώπισης μπορεί να οδηγήσει στον ακρωτηριασμό του ενός ή και των δυο ποδιών, με δραματικές επιπτώσεις για τη ζωή του ατόμου με ΣΔ αλλά και της οικογένειάς του. Ο νοσηλευτής στα πλαίσια της διεπιστημονικής ομάδας εργασίας μπορεί και οφείλει να διαδραματίσει σημαντικό ρόλο στην πρόληψη και έγκαιρη αντιμετώπιση.

2.2 ΤΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ

- ❖ Με τον όρο «Διαβητικό Πόδι» η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας ορίζει την *«Εξέγκωση, λοίμωξη, ή και καταστροφή των εν τω βάθει ιστών που σχετίζονται με ανωμαλίες των νεύρων και με περιφερική αγγειοπάθεια στον άκρο πόδα σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη* (Μελιδώνης Α., 2009) (Καραμήτσος Δ., 1998). Το διαβητικό πόδι αναδεικνύεται πλέον

σε ένα πολύ μεγάλο ιατρικό, κοινωνικό και οικονομικό πρόβλημα για κάθε κοινωνία και κάθε έθνος. Από τα 200 περίπου εκατομμύρια διαβητικών ατόμων παγκόσμια σήμερα εκτιμάται ότι το 20% (40 εκατομμύρια) θα αναπτύξουν έλκος στο πόδι κάποια στιγμή κατά την διάρκεια της ζωής τους. (Εικόνες 3,4) Τα έλκη αυτά προηγούνται στο 90% των ακρωτηριασμών των διαβητικών ασθενών. Ακρωτηριασμοί, (λόγω γάγγραινας, λοίμωξης ή έλκους που δεν επουλώνεται) που είναι 25 φορές συχνότεροι των μη διαβητικών) συχνόι στον διαβητικό πληθυσμό με συνέπεια 60-70% των μη τραυματικής αιτιολογίας ακρωτηριασμών να αφορούν άτομα με Σ.Δ. (http://www.iatronet.gr/newsarticle.asp?art_id=7547 (29/01/09))

Εικόνες 3,4: Έλκη Ποδιού



Πηγή: Iatronet 2009

Συνολικά 20% των νοσοκομειακών εισαγωγών των διαβητικών ασθενών θεωρείται ότι έχουν σαν αιτία την παθολογία των ποδιών, με συνεπαγόμενο τεράστιο το κοινωνικό και οικονομικό κόστος. Δεδομένα από τις ΗΠΑ τεκμηριώνουν σαν συνολικό κόστος για την ίαση έλκους τα 10 14.000 δολάρια, και για ακρωτηριασμό κάτω από το γόνατο τα 60.000 δολάρια, με απροσδιόριστο τον ακριβή υπολογισμό άλλων παραγόντων (απώλεια εργασίας, εισοδήματος, ψυχολογική επιβάρυνση, οικογενειακά προβλήματα κλπ.).

Στην δημιουργία του «διαβητικού ποδιού» συμβάλλουν κυρίως η περιφερική αγγειοπάθεια και η νευροπάθεια του σακχ. διαβήτη. Η περιφερική αγγειοπάθεια είναι πολυεστιακή, αφορά συχνότερα τα περιφερικά τμήματα του αρτηρ. δικτύου των κάτω άκρων, χαρακτηρίζεται από επιταχυνόμενη

βαρύτητα εξέλιξης με αποτέλεσμα ισχαιμία των κάτω άκρων, διαλείπουσα χωλότητα, εξέλκωση κλπ. (Σπαρούνη EB 1990)

Η συμμετρική αισθητικοκινητική νευροπάθεια είναι η πιο συχνή μορφή νευροπάθειας του διαβήτη, ενώ συχνά στα κάτω άκρα συνυπάρχει και η νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Το διαβητικό πόδι έτσι μπορεί να είναι νευροπαθητικό ή νευροισχαιμικό (και σπάνια μόνο ισχαιμικό). Το νευροπαθητικό πόδι παρουσιάζεται σαν νευροπαθητικό έλκος, άρθρωση charcot ή νευροπαθητικό οίδημα, και το νευροισχαιμικό πόδι σαν νευροισχαιμικό έλκος. Η επιπλοκή αμφοτέρων των κατηγοριών του διαβητικού ποδιού από λοίμωξη μπορεί να οδηγήσει σε κυτταρίδα, απόστημα, οστεομυελίτιδα, γάγγραινα. Στην προληπτική αντιμετώπιση των διαβητικών ελκών και ευρύτερα του διαβητικού ποδιού έχουν θέση η αντιμετώπιση δυσμορφιών (π.χ. κάλοι) από τον ποδοθεραπευτή, τα ειδικά υποδήματα, η διακοπή καπνίσματος, η αντιμετώπιση της διαβητικής νευροπάθειας και αγγειοπάθειας και βεβαίως η άριστη ρύθμιση του σακχάρου. Σημαντικότερη είναι η συμβολή στην προληπτική προσπάθεια και της εκπαίδευσης των διαβητικών ατόμων και των συγγενών τους σε ένα συγκεκριμένο πρόγραμμα φροντίδας του διαβητικού ποδιού. (Σπαρούνη EB 1990)

Ανάλογης συνεχιζόμενης εκπαιδευτικής προσπάθειας πρέπει να τύχουν και όλα τα μέλη της ομάδας που επιφορτίζονται με την αντιμετώπιση του διαβητικού ποδιού, δηλαδή ο διαβητολόγος, η νοσηλεύτρια, ο ποδοθεραπευτής, ο χειρουργός και ο ορθοπεδικός. Η συνεργασία όλων αυτών των ειδικοτήτων και εξειδικεύσεων είναι το κρίσιμο μέγεθος που διασφαλίζει την δυνατότητα επιτυχούς αντιμετώπισης όλης της παθολογίας του διαβητικού ποδιού. (Μελιδώνης Α., 2009,)

2.3 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ - ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

Όπως έχει προλεχθεί το σύνδρομο του διαβητικού ποδιού είναι η εμφάνιση αλλοιώσεων στους άκρους πόδες λόγω του σακχαρώδους διαβήτη, με πρωταρχική αιτία την πολυνευροπάθεια οφειλόμενη στην κακή μεταβολική ρύθμιση. Το 30% περίπου όλων των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη

εμφανίζουν κίνδυνο ανάπτυξης συνδρόμου διαβητικού ποδιού, λόγω του ότι πάσχουν από περιφερική νευροπάθεια και/ή περιφερική αγγειοπάθεια.

Υπολογίζεται πως ο κίνδυνος ακρωτηριασμού ενός ή και των δύο ποδιών είναι 25 φορές μεγαλύτερος σε άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη σε σύγκριση με τα μη διαβητικά άτομα. Σε όλον τον κόσμο 70% των ακρωτηριασμών των κάτω άκρων συμβαίνουν σε διαβητικούς ασθενείς.

Κάθε τριάντα δευτερόλεπτα ένα πόδι διαβητικού χάνεται στον κόσμο. Κάθε χρόνο 1 εκατομμύριο διαβητικοί ασθενείς χάνουν το πόδι τους εξαιτίας του Σακχαρώδη Διαβήτη. Στις περισσότερες περιπτώσεις προηγείται έλκος (πληγή) στα κάτω άκρα. Δυστυχώς η πληγή (από μικρό τραύμα) δεν γίνεται αντιληπτή διότι έχει χαθεί η προστατευτική αίσθηση του πόνου (Διαβητική Νευροπάθεια). Αναπτύσσεται έτσι λοίμωξη-φλεγμονή, ενίοτε δε και γάγγραινα που οδηγεί σε ακρωτηριασμό.

Ένας (1) στους οκτώ (8) ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη θα αναπτύξει έλκος (πληγή) στα πόδια στη διάρκεια της ζωής του σύμφωνα με στοιχεία της Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας. Αυτή η κατάσταση μπορεί να οδηγήσει σε απώλεια του σκέλους. Η κατάσταση όμως μπορεί να αλλάξει!!! (Μανές Χ,2008)

Το σύνδρομο του διαβητικού ποδιού εμφανίζεται συνήθως σε άτομα με προδιάθεση, να υποστούν κοινούς τραυματισμούς (π.χ. στο πεντικιούρ, ξένα σώματα, στενά υποδήματα) και χαρακτηρίζεται από ταχεία πρόοδο, λόγω της μειωμένης αντίληψης του πόνου και των διαταραχών της επούλωσης. Τέτοιοι τραυματισμοί είναι δυνατό, μέσω οστεομυελίτιδας, φλεγμονής και σήψης, να οδηγήσουν σε ακρωτηριασμό των άκρων. Η μέσω της διακήρυξης του St. Vincent το 1989 αναμενόμενη μείωση των ακρωτηριασμών του άκρου πόδα κατά 50% μέχρι το 1994 δεν πραγματοποιήθηκε και ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί ακόμα τη συχνότερη αιτία ακρωτηριασμού των κάτω άκρων. (Μανές Χ,2008)

Αιτιολογία

Ο όρος «διαβητικό πόδι» περιγράφει ένα σύνδρομο με διαφορετικές κλινικές οντότητες, το οποίο οφείλεται σε διαφορετικούς, συσχετιζόμενους με το διαβήτη, παθογενετικούς μηχανισμούς.

Αιτιολογία του συνδρόμου του διαβητικού ποδιού.

- νευροπάθεια με παθολογική μηχανική φόρτιση και τραυματισμούς
- μικροαγγειοπάθεια (ενδεχομένως επιπρόσθετη μακροαγγειοπάθεια)
- διαταραχή της επούλωσης και της αγγειογένεσης
- διαταραχή της τοπικής άμυνας εναντίον τη φλεγμονής(Μυγδάλης Η.Ν, 2001)

2.4 ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ



Η συχνότερη λοίμωξη στο διαβητικό πόδι είναι το επιμολυνθέν νευροπαθητικό έλκος. Η διαβητική πολυνευροπάθεια των κάτω άκρων είναι η γενεσιουργός αιτία του έλκους. Η βλάβη των περιφερικών κινητικών νευρώνων προκαλεί δομικές ανωμαλίες στον άκρο πόδα. Παρατηρούνται παραμορφώσεις των δακτύλων, συνήθως γαμφοδακτυλία, αύξηση του ύψους του τόξου της ποδικής καμάρας, υπεξαρθρήματα των μεταταρσοφαλαγγικών αρθρώσεων και προβάλλουσες μετατάρσιες κεφαλές. Δημιουργούνται έτσι σημεία αυξημένης φόρτισης στην περιοχή των μεταταρσίων κεφαλών, με αποτέλεσμα το σχηματισμό υπερκερατώσεων, τύλων και στη συνέχεια εξελκώσεων. Η κατάργηση της αισθητικότητας οδηγεί στην πρόκληση βλαβών, που οφείλονται σε υπερβολική φόρτιση, θερμική ή μηχανική βλάβη. (Τσακிரάκη Ν., 2005)

Η νευροπάθεια του περιφερικού αυτονόμου νευρικού συστήματος προκαλεί ανιδρωσία, με συνέπεια το δέρμα να γίνεται ξηρό και να δημιουργούνται εύκολα ρωγμές και λύση της συνέχειάς του. Οι νευρο-οστεο-αρθροπαθητικές αλλοιώσεις (νόσος του Charcot) προκαλούν δομικές ανωμαλίες του άκρου πόδα και υπερβολική φόρτιση, κυρίως στη μεσότητα του πέλματος. Η οφειλόμενη στην περιφερική αρτηριοπάθεια ισχαιμία παίζει σημαντικό ρόλο στην εμφάνισή της και στην επέκταση μιας λοίμωξης. Επιπλέον, οι διαταραχές του ανοσοποιητικού συστήματος λόγω του διαβήτη διαδραματίζουν επίσης σημαντικό, αν και δευτερεύοντα ρόλο. Η ισχαιμία προκαλεί μείωση της

βιωσιμότητας των ιστών και παρεμποδίζει την απελευθέρωση ουδετερόφιλων πολυμορφοκυττάρων, καθώς και την ομαλή επούλωση. Η υπεργλυκαιμία καθώς και άλλες μεταβολικές διαταραχές προκαλούν διαταραχές της κινητικότητας και εν γένει της λειτουργίας των ουδετερόφιλων πολυμορφοκυττάρων λευκοκυττάρων, αλλοιώσεις της δομής του κολλαγόνου και καθυστερημένη επούλωση. (Τσακίρακη Ν., 2005)

Η επιφάνεια του έλκους αποικίζεται με μικρόβια της χλωρίδας του δέρματος, συνήθως κοαγκουλάση-αρνητικούς σταφυλόκοκκους και διφθεροειδή. Η παρουσία μικροβίων στην επιφάνεια του έλκους δεν σημαίνει αναγκαστικά την ύπαρξη λοίμωξης. Συχνά όμως μετά από τον αποικισμό του έλκους με μικρόβια παρατηρείται προσβολή των ιστών, δηλαδή ενεργός λοίμωξη, η οποία μπορεί να επεκταθεί κατά συνέχεια ιστού σε βαθύτερα στρώματα. Η αλληλουχία αυτών των συμβάντων μπορεί να είναι ταχεία και η λοίμωξη να εμφανιστεί μέσα σε ημέρες ή και ώρες, ειδικά σε ένα ισχαιμο πόδι. (Νικολόπουλος Α., et All, 2006)

2.4.1 Μικροβιολογία

Η επιφάνεια του έλκους αποικίζεται αρχικά με μικρόβια της χλωρίδας του δέρματος, κυρίως κοαγκουλάση-αρνητικούς σταφυλόκοκκους και διφθεροειδή. Τα μικρόβια αυτά πολλαπλασιάζονται στη βάση του έλκους, αλλά ελλείπουν όλα τα σημεία και τα συμπτώματα της λοίμωξης. Η εκκρίωσή τους είναι αδύνατη αλλά και άσκοπη, ενώ η παρουσία τους στην επιφάνεια του έλκους είναι ίσως προστατευτική, γιατί εμποδίζει τον αποικισμό του έλκους με άλλα περισσότερο παθογόνα μικρόβια. Η δυσλειτουργία των αμυντικών μηχανισμών γύρω από τους νεκρωμένους ιστούς ή μέσα στα οστά επιτρέπει σε αυτά τα χαμηλής λοιμογόνου δύναμης μικρόβια να συμπεριφέρονται ως παθογόνα. Οι αερόβιοι Gram-θετικοί κόκκοι είναι οι μικροοργανισμοί που κυρίως απομονώνονται από πρόσφατα έλκη και στη συνέχεια προκαλούν οξείες λοιμώξεις. Συνηθέστερα παθογόνα σε τέτοια έλκη είναι ο *Staphylococcus aureus* και οι β-αιμολυτικοί στρεπτόκοκκοι (ομάδας A, C και G, αλλά κυρίως της ομάδας B).

Τα χρόνια έλκη αποικίζονται με μια περισσότερη σύνθετη χλωρίδα, αποτελούμενη από εντερόκοκκους, εντεροβακτηριακά, αναερόβια,

ψευδομονάδα και άλλα Gram-αρνητικά μικρόβια. Η πρόσφατη νοσηλεία, οι χειρουργικοί χειρισμοί και κυρίως η λήψη αντιμικροβιακών ουσιών είναι παράγοντες που ευνοούν τον αποικισμό του έλκους με ανθεκτικά στα αντιμικροβιακά μικρόβια (π.χ. ανθεκτικούς στη μεθικιλίνη σταφυλόκοκκους, methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, MRSA, και ανθεκτικούς στη βανκομυκίνη εντερόκοκκους, vancomycin-resistant *Enterococci*, VRE).

Στελέχη MRSA απομονώνονται πλέον και σε ασθενείς της κοινότητας και συνδέονται με ανάγκη για λήψη αντιμικροβιακών για μεγαλύτερο διάστημα, νοσηλεία και βραδύτερη επούλωση των ελκών. Οι οξείες λοιμώξεις είναι συνήθως μονομικροβιακές και οφείλονται σε Gram-θετικούς κόκκους, ενώ από τα χρόνια έλκη απομονώνονται περισσότερα παθογόνα (κατά μέσο όρο 3-5 στελέχη Gram-θετικών κόκκων, Gram-αρνητικών μικροβίων και ενίοτε αναερόβιων μικροβίων). (Νικολόπουλος Α., et All, 2006)

2.5 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΩΝ ΛΟΙΜΩΞΕΩΝ

Η διάγνωση της λοίμωξης είναι κατά βάση κλινική. Για τη διάγνωση είναι απαραίτητη η ύπαρξη τουλάχιστον δύο σημείων λοίμωξης από τα παρακάτω: (α) οίδημα ή σκλήρυνση, (β) ερυθρότητα διαμέτρου >2 cm γύρω από το έλκος, (γ) πόνος ή ευαισθησία, (δ) αυξημένη θερμότητα και (ε) πυώδες έκκριμα. Για τη διάγνωση της λοίμωξης των εν τω βάθει ιστών απαιτείται συμπληρωματικός παρακλινικός έλεγχος με ακτινογραφία, υπερηχοτομογράφημα, σπινθηρογράφημα, υπολογιστική τομογραφία ή και μαγνητική τομογραφία. (Τσακிரάκη Ν., 2005)

Ταξινόμηση των λοιμώξεων ανάλογα με τη βαρύτητα

Οι λοιμώξεις στο διαβητικό πόδι ταξινομούνται με βάση τη βαρύτητά τους. Η ύπαρξη ενός ευρέως αποδεκτού τρόπου κατάταξης είναι επιθυμητή τόσο σε κλινικό όσο και σε ερευνητικό επίπεδο. Σε κλινικό επίπεδο, γιατί η θεραπευτική αντιμετώπιση μιας λοίμωξης εξαρτάται από τη βαρύτητά της και σε ερευνητικό, γιατί σε απουσία ενός αποδεκτού συστήματος κατάταξης οι

συγκρίσεις της αποτελεσματικότητας διαφόρων θεραπευτικών μέτρων καθίστανται δυσχερείς. (Νικολόπουλος Α, et All 2006)

Μη επιμολυνθέντα έλκη

Πολλές φορές διατυπώθηκε η άποψη ότι σε αρκετά έλκη, τα οποία κλινικά δεν έχουν λοίμωξη, υπάρχει υποκλινική λοίμωξη. Η ισχαιμία, η νευροπάθεια και η οφειλόμενη στο σακχαρώδη διαβήτη συνυπάρχουσα ανοσοκαταστολή πιθανόν να ευθύνονται για την απουσία των σημείων της φλεγμονής. Υποστηρίζεται ότι όταν ο αριθμός μικροβίων είναι $>10^5$ CFU/g ιστού, καθυστερεί η επούλωση του έλκους. Σύμφωνα με αυτή την άποψη, ο αριθμός αυτός είναι χρήσιμος για τη διάκριση μεταξύ του αποικισμού και της λοίμωξης. Όμως, οι ποσοτικές και οι ημιποσοτικές καλλιέργειες είναι μέθοδοι για τις οποίες δεν έχουν ακόμα καθοριστεί πρότυπες συνθήκες για την πραγματοποίησή τους και, επιπλέον, απαιτείται λήψη βιοψίας ιστού, η οποία δεν είναι πάντα απαραίτητη, συνοδεύεται ενίοτε από επιπλοκές και απαιτεί εμπειρία και ειδικό εξοπλισμό από το εργαστήριο. Σήμερα, ποσοτικές καλλιέργειες γίνονται μόνο για ερευνητικούς σκοπούς. (Νικολόπουλος Α, et All 2006)

Η εκδήλωση της λοίμωξης εξαρτάται όχι μόνο από τον αριθμό αλλά και από το είδος του μικροβίου, καθώς δεν είναι όλοι οι μικροοργανισμοί εξίσου λοιμογόνοι. Ειδικά για τους κοαγκουλάση-αρνητικούς σταφυλόκοκκους και τα διφθεροειδή, που αποτελούν κατά βάση τη φυσιολογική χλωρίδα του δέρματος και αποικίζουν συχνά το διαβητικό έλκος, η προσπάθεια εκρίζωσής τους με αντιμικροβιακά είναι όχι μόνο αδύνατη αλλά και επιζήμια, γιατί η παρουσία τους στην επιφάνεια του έλκους εμποδίζει την ανάπτυξη άλλων, περισσότερο παθογόνων μικροοργανισμών.

Τα μέχρι τώρα δεδομένα δεν συνηγορούν υπέρ της χορήγησης αντιμικροβιακών σε ασθενείς με μη επιμολυνθέντα έλκη. Τα αντιμικροβιακά δεν επιταχύνουν την επούλωση ούτε προφυλάσσουν από ενδεχόμενη λοίμωξη. Αντίθετα, η αλόγιστη χορήγησή τους αυξάνει το κόστος της θεραπείας, την πιθανότητα εμφάνισης αλλεργικών αντιδράσεων και άλλων ανεπιθύμητων ενεργειών, αλλά κυρίως ευνοεί τη δημιουργία και τη διασπορά ανθεκτικών στα αντιμικροβιακά μικροβιακών στελεχών.

Παράλληλα, η εισαγωγή στη θεραπευτική νέων, περισσότερο δραστικών αντιμικροβιακών τα επόμενα χρόνια δεν θεωρείται πιθανή. Επομένως, η λήψη επιχρίσματος ή τεμαχίου ιστού για καλλιέργεια δεν συνιστάται για έλκη που δεν έχουν σημεία λοίμωξης. Συχνά, μια θετική καλλιέργεια που οφείλεται στην παρουσία των μικροβίων που αποικίζουν το τραύμα ωθεί το γιατρό στην άσκοπη χορήγηση αντιμικροβιακών. (Νικολόπουλος Α., et All, 2006)

Σε ορισμένες περιπτώσεις, είναι δύσκολο να ληφθεί απόφαση για το αν ένα έλκος έχει επιμολυνθεί ή όχι. Σε περιπτώσεις όπου συνυπάρχει σοβαρή ισχαιμία του άκρου, όταν το χρώμα του δέρματος γύρω από το έλκος δεν είναι φυσιολογικό, όταν το έλκος είναι δύσοσμο ή ο ιστός στη βάση του είναι εύθρυπτος, όταν υπάρχει ευαισθησία ή άλγος πέραν του αναμενομένου από την εξέγκωση αυτή καθαυτή ή όταν το έλκος παρά την αποφόρτιση δεν επουλώνεται, ενδείκνυται ίσως η χορήγηση αντιμικροβιακών για βραχύ χρονικό διάστημα βάσει των αποτελεσμάτων της καλλιέργειας. Οι περιπτώσεις όμως αυτές αποτελούν εξαιρέσεις. (Νικολοπουλος Α, et All 2006)

Λήψη καλλιεργείων

Πριν από τη χορήγηση αντιμικροβιακών είναι απαραίτητη η λήψη καταλληλων δειγμάτων και η αποστολή τους στο μικροβιολογικό εργαστήριο. Εξαιρέση αποτελούν οι ήπιες λοιμώξεις σε ασθενείς που δεν έχουν λάβει πρόσφατα αντιμικροβιακά. Η λήψη και η καλλιέργεια επιχρίσματος με στειλεό από την επιφάνεια του έλκους δεν θεωρείται αξιόπιστη μέθοδος, καθώς συχνά δεν απομονώνεται το υπεύθυνο παθογόνο αλλά μικρόβια που αποικίζουν το τραύμα. Περισσότερο αξιόπιστη μέθοδος είναι η λήψη και η καλλιέργεια ξέσματος ιστού ή τμήματος ιστού που λαμβάνεται με βιοψία. Πριν από τη λήψη της καλλιέργειας πρέπει να αφαιρούνται οι υπερκερατώσεις και τα νεκρώματα και το έλκος να καθαρίζεται με φυσιολογικό ορό. Σε περιπτώσεις οστεομυελίτιδας, η πλέον αξιόπιστη μέθοδος για την απομόνωση του υπεύθυνου παθογόνου είναι η λήψη οστού με βελόνη που δεν διέρχεται από την επιφάνεια του έλκους, για να μην υπάρξει επιμόλυνση του δείγματος με μικρόβια που αποικίζουν το έλκος. Η ιστολογική εξέταση του

δείγματος επιβεβαιώνει την ύπαρξη φλεγμονής. Σε ασθενείς με πυρετό πρέπει να λαμβάνονται καλλιέργειες αίματος. (Μυγδάλης ΗΝ, 2002)

2.6 ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Αντιμικροβιακά

Η επιλογή αντιμικροβιακών για τη θεραπεία της λοίμωξης στο διαβητικό πόδι, τουλάχιστον αρχικά, είναι εμπειρική. Οι ήπιες λοιμώξεις και οι μέσης βαρύτητας πρόσφατης έναρξης σε ασθενείς που δεν έχουν λάβει προηγουμένως αντιμικροβιακά οφείλονται κατά κανόνα σε Gram-θετικούς κόκκους και, συγκεκριμένα, στο χρυσίζοντα σταφυλόκοκκο και σε στρεπτόκοκκους. Για την αντιμετώπισή τους επιλέγονται αντιμικροβιακά με στενό αντιμικροβιακό φάσμα, δηλαδή δραστικά έναντι των Gram-θετικών κόκκων.

Για τις λοιμώξεις ήπιας βαρύτητας δεν θεωρείται απαραίτητη η λήψη καλλιέργειας πριν από την έναρξη της θεραπείας. Η διάρκεια της θεραπείας είναι 1-2 εβδομάδες, μπορεί όμως κατά περίπτωση να παραταθεί κατά 1-2 εβδομάδες (συνολικά μέχρι 4 εβδομάδες), αν η λοίμωξη υποχωρεί βραδέως. Για τις πολύ ήπιες λοιμώξεις, δηλαδή τις λοιμώξεις που χαρακτηρίζονται από μόλις υποσημαινόμενη κυτταρίτιδα γύρω από το έλκος, έχει δοκιμαστεί με επιτυχία η τοπική χορήγηση αντιμικροβιακών. (http://www.iatronet.gr/newsarticle.asp?art_id=7547, 2009)

Οι περισσότεροι ασθενείς με λοιμώξεις μέσης βαρύτητας ανταποκρίνονται στην από του στόματος χορήγηση αντιμικροβιακών δραστικών έναντι των Gram-θετικών κόκκων. Η διάρκεια της θεραπείας είναι 2-4 εβδομάδες. Σε ανταπόκριση, συνεχίζεται η ίδια αγωγή ακόμη και στην περίπτωση όπου στις καλλιέργειες απομονωθεί μικροοργανισμός που δεν είναι ευαίσθητος στο χορηγούμενο αντιβιοτικό. Για τις βαρύτερες και τις χρονίζουσες λοιμώξεις επιλέγεται αντιβιοτικό ή συνδυασμός αντιμικροβιακών ευρέος φάσματος, δηλαδή δραστικός κατά Gram-θετικών κόκκων, Gram-αρνητικών εντεροβακτηριακών, αλλά και των υποχρεωτικώς αναερόβιων μικροοργανισμών. Με εξαίρεση την οστεομυελίτιδα, που εξετάζεται χωριστά, η διάρκεια της αγωγής είναι 2-4 εβδομάδες. Σε μη ανταπόκριση πρέπει να λαμβάνεται υπόψη το ενδεχόμενο ισχαιμίας του άκρου, ανάγκης χει-

ρουργικού καθαρισμού και αφαίρεσης των νεκρωμένων ιστών, συμμετοχής των οστών και της ύπαρξης μικροβίου που δεν περιέχεται στο αντιμικροβιακό φάσμα του χορηγούμενου σχήματος. Στην περίπτωση αυτή, διακόπτεται η χορήγηση των αντιμικροβιακών για λίγες ημέρες και λαμβάνεται εκ νέου υλικό για καλλιέργεια, εφόσον το επιτρέπει η κατάσταση του ασθενούς. Σημειώνεται ότι η θεραπεία με αντιμικροβιακά στοχεύει στην υποχώρηση της λοίμωξης και όχι στη σύγκλειση του έλκους.

Η αποτελεσματικότητα διαφόρων αντιμικροβιακών σχημάτων εκτιμήθηκε σε διάφορες κλινικές μελέτες. Στη σύγκριση όμως της αποτελεσματικότητας των διαφόρων αντιμικροβιακών παραγόντων πρέπει να ληφθούν υπόψη η βαρύτητα της λοίμωξης, ο βαθμός ισχαιμίας του άκρου, ο μεταβολικός έλεγχος, η αποφόρτιση του έλκους, η συμμόρφωση του ασθενούς και άλλοι παράγοντες που σχετίζονται με την ανταπόκριση στη θεραπεία.

Τα αντιμικροβιακά που κυρίως έχουν μέχρι σήμερα χρησιμοποιηθεί είναι τα β-λακταμικά και οι κινολόνες. Η γνώση του φάσματος των αντιμικροβιακών που χορηγούνται για την αντιμετώπιση των λοιμώξεων στο διαβητικό πόδι είναι απαραίτητη, γιατί η χορήγηση των φαρμάκων αυτών είναι κατά κανόνα εμπειρική. Οι β-λακτάμες είναι αντιμικροβιακά δραστικά έναντι των περισσότερων μικροοργανισμών που συνήθως προκαλούν λοιμώξεις στο διαβητικό πόδι. Οι συνδυασμοί αμοξικιλίνης-κλαβουλανικού και αμπικιλίνης-σουμπακτάμης είναι δραστικοί έναντι των Gram-θετικών κόκκων, συμπεριλαμβανομένου και του εντεροκόκκου, έναντι ορισμένων Gram-αρνητικών όπως η *Escherichia coli* και έναντι των περισσότερων αναεροβίων. Οι συνδυασμοί τικαρκιλίνης-κλαβουλανικού και πιπερακιλίνης-ταζομπακτάμης είναι δραστικοί έναντι των Gram-αρνητικών μικροβίων που παράγουν επαγόμενες χρωμοσωμιακές λακταμάσες

Νοσοκομειακή θεραπεία

Ασθενείς με γενικά συμπτώματα ή σημεία λοίμωξης (πυρετός, ιδίως όταν εισβάλλει με ρίγος, υπόταση, ταχυκαρδία, σύγχυση, πτώση του επιπέδου συνείδησης) πρέπει να εισάγονται στο νοσοκομείο και να λαμβάνουν αντιμικροβιακά ενδοφλέβια. Στο νοσοκομείο πρέπει να εισάγονται

και οι αφυδατωμένοι ασθενείς με ηλεκτρολυτικές διαταραχές και έκδηλη υπεργλυκαιμία. Η αποκατάσταση της ευγλυκαιμίας συμβάλλει και στον καλύτερο έλεγχο της λοίμωξης καθώς και στη σύγκλιση του έλκους, ενώ, αντίθετα, η θεραπεία της λοίμωξης καθιστά ευκολότερη την αποκατάσταση της ευγλυκαιμίας. Η ανάγκη επείγουσας χειρουργικής επέμβασης (π.χ. γάγγραινα, επεμβάσεις επαναιμάτωσης σε κρίσιμη ισχαιμία του άκρου) αποτελούν επίσης ένδειξη εισαγωγής του ασθενούς στο νοσοκομείο. Λιγότερο ισχυρές ενδείξεις αποτελούν η ανάγκη χορήγησης αντιμικροβιακών ενδοφλεβίως, αλλά και κοινωνικοί λόγοι (έλλειψη περιβάλλοντος, αδυναμία του ασθενούς να αυτοεξυπηρετηθεί)

Νεότερες θεραπείες για τα διαβητικά έλκη κάτω άκρων

Η θεραπεία των τραυμάτων και ελκών μέχρι σήμερα είναι κυρίως εμπειρική και βασίζεται στην εμπειρία των νοσηλευτών. Τις τελευταίες δύο δεκαετίες όμως, εκτεταμένη έρευνα γύρω από τη φυσιολογία της επούλωσης τραυμάτων έχει οδηγήσει στην ανάπτυξη νέων θεραπειών η αποτελεσματικότητα των οποίων αξιολογείται με τη διεξαγωγή καλώς σχεδιασμένων κλινικών μελετών. Τα κύρια χαρακτηριστικά μιας επαρκούς μελέτης που μπορεί να οδηγήσει σε έγκριση μιας νέας θεραπείας είναι ότι πρέπει να είναι πολυκεντρική, να περιλαμβάνει ικανοποιητικό αριθμό ασθενών, να έχει ουσιαστικά τελικά σημεία τα οποία καθορίζονται στην αρχή της μελέτης (το πιο βασικό από τα οποία είναι η συχνότητα πλήρους επούλωσης του έλκους) και να εφαρμόζεται η πρέπουσα στατιστική ανάλυση. (Βέβες Α,2001)

Αυξητικοί παράγοντες

Μπεκαπλερμίνη (Regranex)

Η Μπεκαπλερμίνη παρασκευάζεται με τεχνικές ανασυνδυασμένου DNA και είναι ακριβώς η ίδια πρωτεΐνη με τη ΒΒ ισοένζυμο του αιμοπεταλιακού αυξητικού παράγοντα PDGF. Μια πρόσφατη πολυκεντρική, καλά σχεδιασμένη μελέτη στις ΗΠΑ έδειξε ότι θεραπεία με μπεκαπλερμίνη αύξησε τη συχνότητα πλήρους επούλωσης κατά 43% (50% επούλωση στους ασθενείς με ενεργό θεραπεία έναντι 35% στους μάρτυρες) σε 20 εβδομάδες θεραπείας. Τα

αποτελέσματα αυτά οδήγησαν στην έγκριση της μπεκαπλερμίνης για κλινική χρήση. (Μπουγιώτας, Ε., 2002)

Ένας μεγάλος αριθμός αυξητικών παραγόντων έχει δοκιμαστεί στο παρελθόν ή ευρίσκεται στο στάδιο των δοκιμών, συμπεριλαμβανομένων των "Vascular Endothelial Growth (Permeability) Factor (VEGF), CT-102 Activated Platelet Supertant, Arginine-Glycine-Aspartic Acis (RDG) Peptide Matrix, Basic Fibroblast Growth Factor και Granulocyte-colony Stimulating Factor.

Καθώς όμως δεν υπάρχουν ικανοποιητικά στοιχεία για την αποτελεσματικότητα τους η χρήση τους στη καθημερινή πράξη δεν συνίσταται προς το παρόν.

Επιθέματα

Ένας μεγάλος αριθμός είναι σήμερα διαθέσιμος για την επίδεση του διαβητικού έλκους. Τα βασικά χαρακτηριστικά ενός αποτελεσματικού επιθέματος είναι ότι πρέπει να διατηρεί το τραύμα υγρό και να αποφεύγει τον τραυματισμό του κοκκιωματώδους ιστού στις αλλαγές του τραύματος. Η γενική συναίνεση στις ΗΠΑ σήμερα είναι ότι μια κοινή γάζα εμβαπτισμένη με φυσιολογικό ορό είναι η ενδεικνυόμενη επιλογή. Νεότερα επιθέματα μπορεί να είναι πιο αποτελεσματικά αλλά η σχέση του κόστους προς το όφελος θα πρέπει να εξετασθεί πριν συσταθούν για κλινική χρήση.

Ισοδύναμα Ζώντος Δέρματος , ΙΖΔ (living Skin Equilevants)

Τα ΙΖΔ είναι παράγωγα της βιοτεχνολογίας, ενός από τους σημαντικότερους κλάδους της ιατρικής σήμερα. Η βασική αρχή της παραγωγής τους είναι ότι προέρχονται από βιολογικά υλικά τα οποία συνδέονται λειτουργικά με τους ιστούς του σώματος και δημιουργούν μόνιμα λειτουργικά υποκατάστατα των αρχικών ιστών. Τα διαβητικά έλκη είναι μια από τις πρώτες παθήσεις στις οποίες δοκιμάσθηκαν τα ΙΖΔ.

Dermagraft

Το Dermagraft παράγεται από ινοβλάστες προερχόμενους από την ακροπισθία περιτμηθέντων νεογνών. Οι ινοβλάστες εμβαπτίζονται σε ένα

πολυμερικό σκελετό που τους επιτρέπει να πολλαπλασιασθούν και να παράγουν ένα μεγάλο αριθμό αυξητικών παραγόντων και άλλων κυτταρικών πρωτεϊνών ώστε το τελικό προϊόν είναι παρόμοιο με το δόριο του ανθρώπινου δέρματος.

Το Dermagraft ήταν το πρώτο ΙΖΔ που χρησιμοποιήθηκε για τη θεραπεία του διαβητικού έλκους. Αρχικές μελέτες έδειξαν ενθαρρυντικά αποτελέσματα, αλλά προβλήματα με την παραγωγή μεταβολικώς ενεργού προϊόντος κατά την διεξαγωγή της κύριας πολυκεντρικής μελέτης δεν επέτρεψαν τη διεξαγωγή οριστικών αποτελεσμάτων και την έγκριση του για κλινική χρήση. Πρόσφατα όμως μια άλλη μελέτη η οποία δεν έχει δημοσιευθεί ακόμα έδειξε θετικά αποτελέσματα που οδήγησαν στην έγκριση του Dermagraft στις ΗΠΑ. (Μπουγιώτα Ε., 2002)

Graftskin (Apligraf)

Το Apligraf παράγεται από ινοβλάστες και κερατινοκύτταρα που προέρχονται επίσης από την ακροπισθία περιμηθέντων νεογνών. Οι ινοβλάστες εμβαπτίζονται σε βόειο κολλαγόνο. Το Apligraf είναι σχεδόν όμοιο με το ανθρώπινο δέρμα και αποτελείται από δύο στιβάδες, το δόριο και την επιδερμίδα. Το Apligraf παρασκευάζει όλες τις πρωτεΐνες και αυξητικούς παράγοντες που παράγονται από το ανθρώπινο δέρμα κατά τη διάρκεια της επούλωσης του τραύματος.

Μια πρόσφατη πολυκεντρική μελέτη έδειξε ότι εβδομαδιαία θεραπεία με Apligraf μέχρι πέντε εβδομάδες αύξησε τη συχνότητα επούλωσης σε 56% σε σύγκριση με 38% στους μάρτυρες (59% σχετική αύξηση). Ο χρόνος επούλωσης μειώθηκε σε 65 μέρες σε σύγκριση με 90 ημέρες στους μάρτυρες. Η συχνότητα των επιπλοκών όπως οστεομυελίτιδα στα υπό θεραπεία έλκος και ακρωτηριασμός στα υπό θεραπεία κάτω άκρο επίσης παρουσίασε σημαντική μείωση. Τα αποτελέσματα αυτά οδήγησαν στην έγκριση του Apligraf για την κλινική χρήση στη θεραπεία του διαβητικού έλκους στις ΗΠΑ. (Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, 2002)

Υπερβαρικό οξυγόνο (HBO)

Η υπερβαρική οξυγονοθεραπεία, είναι μέθοδος χορηγήσεως οξυγόνου σε πιέσεις μεγαλύτερες της ατμοσφαιρικής.

Η χορήγηση αυτή γίνεται μέσα σε ειδικό θάλαμο αποσυμπίεσης που χρησιμοποιείται και για τη νόσο των δυτών. (Ελληνικό Πολεμικό Ναυτικό, 2008)

Έχει βρεθεί ότι η χρήση του θαλάμου αυτού στους ασθενείς με νεκρωτικές βλάβες στα κάτω άκρα, επιβράδυνε την επέκταση της βλάβης και παράλληλα επιτάχυνε τον ρυθμό επούλωσης των ελκονεκρωτικών τραυμάτων. Επομένως, συνεισφέρει σημαντικά στη βελτίωση της ποιότητας ζωής του ασθενούς, καθώς αποφεύγονται οι ακρωτηριασμοί και δίνεται η δυνατότητα συνέχισης των δραστηριοτήτων του και της κοινωνική του ζωής. (Μπουγιώτα Ε., 2002)

2.7 Η ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΛΟΙΜΩΞΕΩΝ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ

Όταν η ραχιαία του ποδός και η οπισθία κνημιαία ψηλαφώνται, η αιμάτωση του άκρου θεωρείται επαρκής. Οι αθηροσκληρωτικές βλάβες έχουν την ίδια εντόπιση στις μεγάλες αρτηρίες τόσο στα διαβητικά όσο και στα μη διαβητικά άτομα. Στα διαβητικά όμως άτομα παρατηρούνται συχνά στενώσεις των αρτηριών που βρίσκονται μεταξύ των αρθρώσεων του γόνατος και της ποδοκνημικής. Η ισχαιμία του άκρου εμποδίζει τη διάχυση του αντιβιοτικού στους φλεγμαίνοντες ιστούς, τη λειτουργία των πολυμορφοκυττάρων και των μακροφάγων και μειώνει τη βιωσιμότητα των ιστών. Όταν υπάρχει ισχαιμία σοβαρού βαθμού, οι επεμβάσεις επαναιμάτωσης συμβάλλουν στον καλύτερο έλεγχο και τη θεραπεία της λοίμωξης, είναι δε επιβεβλημένες όταν η λοίμωξη δεν ελέγχεται παρά την ορθολογική χρήση των αντιμικροβιακών. (Καραμόσχος Κ, 2001)

Επεμβάσεις παροχέτευσης αποστημάτων, αφαίρεσης νεκρωμάτων, χρονίως μολυνθέντων οστών, κάλυψης των νεκρών χώρων και, σε ορισμένες περιπτώσεις, ακρωτηριασμού του άκρου, είναι συχνά αναγκαίες

για την αντιμετώπιση των λοιμώξεων στο διαβητικό πόδι. Δυστυχώς, η επιλογή του χρόνου και του τύπου της επέμβασης βασίζεται περισσότερο στην εμπειρία, καθώς οι ενδείξεις για την πραγματοποίησή τους -με εξαίρεση ακραίες περιπτώσεις, π.χ. τη γάγγραινα- δεν είναι σαφείς.

Παρακολούθηση

Εξέταση του ασθενούς κάθε 2-5 ημέρες κρίνεται απαραίτητη, για να ελέγχεται η ανταπόκριση ή μη στην αγωγή, η ορθή εφαρμογή συμπληρωματικών μέτρων, όπως για παράδειγμα η αποφόρτιση του άκρου, και ο γλυκαιμικός έλεγχος. Οι υπερκερατώσεις και οι νεκρωμένοι ιστοί πρέπει να αφαιρούνται σε κάθε επίσκεψη.

Σπινθηρογραφική εκτίμηση του διαβητικού ποδός για την διάγνωση της οστεομυελίτιδας

Περίπου 14% των διαβητικών ασθενών νοσηλεύονται ετησίως σε νοσοκομεία για προβλήματα των άκρων ποδών, ενώ το ένα τρίτο όλων των διαβητικών, οι οποίοι έχουν στο ιστορικό τους ακρωτηριασμό και στο άλλο πόδι εντός τριών ετών. Η θνησιμότητα μετά τον ακρωτηριασμό, εντός χρονικού διαστήματος 3-5 ετών, υπερβαίνει το 50%. Από τα προαναφερθέντα γίνεται εμφανής η αναγκαιότητα της ορθής και έγκαιρης διάγνωσης της οστεομυελίτιδας για την άμεση έναρξη αποτελεσματικής αγωγής. (Καρακατσάνης Κ., 2001)

Ο αλγόριθμος της διαγνωστικής προσέγγισης των ασθενών αυτών εξαρτάται από την εντόπιση του προβλήματος στον άκρο πόδα και είναι διαφορετικός για το πρόσθιο τριτημόριο σε σχέση με το μεσαίο και οπίθιο τριτημόριο. Ο λόγος είναι ότι η συχνότητα της αρθροπάθειας του Charcot, η ύπαρξη της οποίας δυσχεραίνει τη διαφορετική διάγνωση, είναι διαφορετική στο πρόσθιο, μέσο και οπίσθιο τριτημόριο του άκρου ποδός. (Καρακατσάνης Κ., 2001)

Πρόσθιο τριτημόριο

Οι μέθοδοι που χρησιμοποιούνται για τη διαφορική διάγνωση της οστεομυελίτιδας από το απλό άτονο έλκος στο πρόσθιο τριτημόριο του άκρου ποδός περιλαμβάνουν τα εξής : (Καρακατσάνης Κ, 2001)

1. *Απλή ακτινογραφία άκρου πόδα.*
2. *Σπινθηρογράφημα οστών τριών φάσεων*
3. *Σπινθηρογράφημα με αυτόλογα, επισημασμένα λευκά αιμοσφαίρια.*
4. *MRI (Απεικόνιση με μαγνητικό συντονισμό*

Μέσο και οπίσθιο τριτημόριο

Το μεγάλο διαφοροδιαγνωστικό πρόβλημα στις περιοχές αυτές είναι η διάγνωση της ύπαρξης μόνο αρθροπάθειας του Carcot ή συνύπαρξη της προηγούμενης οντότητας με οστεομυελίτιδα *Σπινθηρογράφημα οστών με Tc99m-NDP..*

1. *Σπινθηρογράφημα με επισημασμένα λευκά αιμοσφαίρια.*
2. *MRI*
3. *Το σπινθηρογράφημα με επισημασμένα μονόκλιωνα αντισώματα*
4. *Η ακτινογραφία (Σόλων Δ, 2000)*

2.8 ΤΥΠΟΙ ΑΚΡΩΤΗΡΙΑΣΜΩΝ

Οι ακρωτηριασμοί αποτελούν και την πιο οδυνηρή επιπλοκή για τα άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη. Κάθε χρόνο ένα εκατομμύριο άνθρωποι διεθνώς χάνουν το ένα ή και τα δύο τους πόδια εξαιτίας του διαβήτη. Η μέση επίπτωση των ακρωτηριασμών στα άτομα με διαβήτη διεθνώς και στη χώρα μας είναι περίπου 2-4 περιπτώσεις στα 1.000 άτομα το χρόνο. Αυτό σημαίνει ότι στην Ελλάδα, αν υπολογιστεί ότι η συχνότητα του διαβήτη είναι της τάξης του 6%, στα άτομα με διαβήτη γίνονται περίπου 1.800 ακρωτηριασμοί το χρόνο. Τονίζεται ότι τα άτομα με διαβήτη μπορεί να εμφανίσουν έλκη μόνο όταν υπάρχει βλάβη των νεύρων ή/και των αρτηριών και ότι δεν κινδυνεύουν όλα τα άτομα με διαβήτη να εμφανίσουν βλάβες στα πόδια. (Σόλων Δ., 2000),

Η διαβητική νευροπάθεια (η βλάβη δηλαδή των νεύρων εξαιτίας του διαβήτη) είναι υπεύθυνη για το 85% των βλαβών των κάτω άκρων. Η νευροπάθεια προσβάλλει περίπου το 1/3 των ατόμων με διαβήτη και είναι συχνότερη στα άτομα μεγαλύτερης ηλικίας. Επί του παρόντος δεν υπάρχει αιτιολογική θεραπεία γι' αυτή την επιπλοκή και μόνο η πρόληψή της με την καλή ρύθμιση του διαβήτη μπορεί να την αποτρέψει. (Καραμόσχος Κ, 2001)

Ο πιο συχνός ακρωτηριασμός στους σακχαροδιαβητικούς ασθενείς αφορά τα δάκτυλα του ποδιού. Οι νεκρώσεις είναι δυνατόν να εντοπίζονται σε τμήμα ή να καταλαμβάνουν ολόκληρο το δάκτυλο ή και περισσότερα δάκτυλα. Η διατομή των μαλακών μορίων ανάλογα με την αιμάτωση του άκρου ποδός και την περιοχή της νέκρωσης είναι δυνατόν να είναι κυκλωτερής, δίκην λαιμητόμου όπως συνηθίζεται να λέγεται, ή να δημιουργεί δερματικό κρημνό, συνήθως πελματιαίο. Η διατομή του οστού ή απεξάρθρωση της φάλαγγας πρέπει να είναι σε τέτοιο ύψος ώστε να δίνει το περιθώριο στα μαλακά μόρια να το καλύψουν χωρίς τάση. Δακτυλικά αγγεία που τυχόν αιμορραγούν αποκλινώνονται και ιστοί με πτωχή αιμάτωση όπως τένοντες και αρθρικοί θύλακοι αφαιρούνται. Εάν πρόκειται για ακρωτηριασμό ολόκληρου δακτύλου στη μεταταρσοφαλαγγική άρθρωση καλό είναι να αφαιρείται και αρθρικός χόνδρος της κεφαλής του μεταταρσίου, ως κακώς αιματούμενος ιστός, όπως επίσης και σισαμοειδή οστά που υπάρχουν γύρω από την άρθρωση. Το δέρμα ακολούθως συγκλείεται είτε με ραφές χωρίς τάση, ώστε να αποφευχθεί μια τοπική ισχαιμία, είτε με κολλητικές ταινίες (Steristrip). (Καραμόσχος Κ, 2001)

Στον ακτινικό ακρωτηριασμό (Ray amputation), η εκτομή των οστών επεκτείνεται και στο σύστοιχο οστόν του μεταταρσίου του πάσχοντος δακτύλου σε άλλοτε ύψος, όχι όμως με συναφαίρεση της ταρσομεταταρσικής άρθρωσης. Βασική προϋπόθεση πάλι είναι η χωρίς τάση συρραφή του δέρματος. Ο ακρωτηριασμός αυτού του τύπου μπορεί να αφορά ένα ή περισσότερα μετατάρσια, αλλά, ακέραια πρέπει να παραμείνουν τουλάχιστον δύο. Μειονέκτημα του ακρωτηριασμού αυτού του τύπου είναι, όσον αφορά το πρώτο και το τελευταίο δάκτυλο, η κακή στήριξη του ποδός, όπου και γι' αυτό, είναι απαραίτητη η χρήση υποστηρικτικών υποδημάτων. (Καραμόσχος Κ, 2001)

Πολλές φορές ιδιαίτερα στους διαβητικούς ασθενείς, η οστεομυελιτιδική βλάβη μπορεί να αφορά μόνο το μετατάρσιο ή και την μεταταρσοφαλαγγική άρθρωση χωρίς να αγγίζει το δάκτυλο. Τότε γίνεται εκτομή τμήματος του μεταταρσίου και της μεταταρσοφαλαγγικής άρθρωσης και δεν ακρωτηριάζεται το δάκτυλο. Πλεονέκτημα της μεθόδου η γρήγορη επούλωση του τραύματος.

Ο διαμεταρσιακός ακρωτηριασμός εφαρμόζεται συνήθως σε ασθενείς που έχουν υποστεί γάγγραινα και έχει υφεί η φλεγμονή εγκαταλείποντας όλα τα δάκτυλα του ποδιού νεκρωμένα σε άκρο, όπου η αιμάτωση είναι ικανοποιητική, όπως επίσης και σε ασθενείς που έχουν υποστεί κρουπαγήματα. Στον ακρωτηριασμό αυτό διατέμνονται όλα τα μετατάρσια, όχι όμως και οι ταρσομεταταρσικές αρθρώσεις, και δημιουργούνται ένας ραχιαίος και ένας πελματικός δερματικός κρημνός οι οποίοι και συρράπτονται ύπερθεν των οστικών κολοβωμάτων. Δυσκολία πολλές φορές εμφανίζει η κινητοποίηση του πελματιαίου κρημού. (Σόλων Δ., 2000)

Οι ακρωτηριασμοί στην περιοχή των οστών του ταρσού, όπως ο ακρωτηριασμός κατά Lisfranc με απεξάρθρωση των μεταταρσίων οστών και κατά Chopart με απεξάρθρωση των οστών του ταρσού στο επίπεδο του αστραγάλου και της πτέρνης, έχουν πρόβλημα στήριξης διότι, λόγω της υπερίσχυσης του τόνου των μυών της ομάδας των γαστροκνημίων, δημιουργείται ιπποποδία και γι' αυτό τείνουν σταδιακά να εγκαταλειφθούν.

Οι ακρωτηριασμοί στην περιοχή των οστών του ταρσού, όπως ο ακρωτηριασμός κατά Syme, όπου ακρωτηριάζονται και οι αρθρικές επιφάνειες του οστού του αστραγάλου και της πτέρνας, δεν είναι οι ενδεδειγμένοι ακρωτηριασμοί για ασθενείς με αποφρακτική αγγειακή νόσο. Το πρόβλημα εντοπίζεται στα παχέα μαλακά μόρια του πέλματος που χρησιμοποιούνται για την δημιουργία κρημού για την κάλυψη των οστικών επιφανειών. Η αιμάτωση της περιοχής αυτής είναι πτωχή και αρδεύεται από κλάδους της οπίσθιας κνημιαίας και περνιαίας αρτηρίας. Εκτός αυτού η προσθετική αποκατάσταση του ασθενούς είναι δύσκολη. (Καραμόσχος Κ, 2001)

Ένα πολύ σημαντικό επίπεδο ακρωτηριασμού είναι στο επίπεδο της κνήμης. Οι κνημιαίοι ακρωτηριασμοί άρχισαν ευρέως να εφαρμόζονται σε ισχαιμικά άκρα, την τελευταία εικοσαετία, όταν διαπιστώθηκε ότι με την δημιουργία διαφόρων κρημών για την επικάλυψη των οστικών κολοβωμάτων

επιτεύχθηκαν πολύ καλά αποτελέσματα. Παράλληλα με την ανακάλυψη νέων προσθέσεων, ελαφρών, που μπορούσαν οι ασθενείς και κυρίως οι γέροντες να το τοποθετούν μόνοι τους ενισχύθηκε η τάση αυτή. Προϋπόθεση καλής αποκατάστασης είναι ένα οστικό κολόβωμα μήκους περίπου 10-15 εκ. επικαλυμμένο από μαλακά μόρια που δημιουργούνται είτε από ραχιαίους είτε από πλάγιους μυοδερματικούς κρημνούς και μια καλή κινητικότητα του γόνατος. (Σόλων Δ., 2000)

Ο ακρωτηριασμός στο επίπεδο του γονάτου μπορεί να είναι είτε υπό την μορφή απεξάρθρωσης του γόνατος με διατήρηση της επιγονατίδας, είτε υπό την μορφή διακονδυλίου ακρωτηριασμού με ή χωρίς διατήρηση της επιγονατίδας (κατά Gritti). Η απεξάρθρωση του γόνατος αποτελεί μια απλή και γρήγορη επέμβαση με αποτελέσματα όμως που αμφισβητούνται από ορισμένους συγγραφείς. Παρά ταύτα το ύψος του γονάτου και κυρίως η μέθοδος Gritti έχει συνεχώς αυξανόμενους θιασώτες διότι η εγχείρηση είναι λιγότερο τραυματική σε σύγκριση με τους μηριαίους ακρωτηριασμούς.

- ❖ Τέλος, οι ακρωτηριασμοί ύπερθεν του γόνατος, στο επίπεδο του μηρού, ήταν παλαιότερα η τυπική εγχείρηση για ασθενείς με αγγειακές γάγγραινες. Έτσι θεωρούσαν ότι εξασφάλιζαν καλά αιματούμενους ιστούς στο πρώτο επίπεδο μετά την τελευταία ψηλαφητή αρτηρία, που ήταν η μηριαία αρτηρία. Αυτό όμως είχε σαν συνέπεια πολλοί γέροντες ασθενείς να μην μπορούν να αποκατασταθούν κινητικά, διότι δεν μπορούν να χειρισθούν τις προθέσεις. Όταν μετά τη μάχη του Βατερλό ο μαρκήσιος Anglessa επινόησε μια πρόθεση με μηχανικό γόνατο κατάφεραν να αποκατασταθούν ικανοποιητικά πολλοί ασθενείς. Παρά ταύτα ο ακρωτηριασμός αυτός παρά τα όσα τεχνικά προβλήματα είχε δεν έπαυε να είναι σωτήριος για πολλούς ασθενείς. Για να είναι λειτουργικά αποτελεσματικός πρέπει το μήκος του οστικού κολοβώματος να μην είναι μικρότερο του ενός τρίτου του μηριαίου οστού και ο μυοδερματικός κρημνός αρκετός ώστε να καλύπτει το οστό με ή χωρίς μυοδεσία.

(http://www.iatronet.gr/newsarticle.asp?art_id=7547, 2009)

Εκτός από αυτούς τους ακρωτηριασμούς που αναφέρθηκαν υπάρχουν και άλλοι σε μεγαλύτερο ύψος όπως απεξάρθρωση του ισχίου ή ημιπυελεκτομή που δεν έχουν όμως συχνή εφαρμογή σε αγγειακούς αρρώστους. (Καραμόσχος Κ., 2001)

2.8.1 Κινητική αποκατάσταση

Η τεχνολογική ανάπτυξη στο προθετικό τομέα υπήρξε σημαντική κυρίως μετά τον πρώτο παγκόσμιο πόλεμο όπου χιλιάδες νέων ακρωτηριασμένων ασθενών έπρεπε να αποκατασταθούν. Τα τελευταία χρόνια προστέθηκαν προθέσεις με νέα υλικά, εξαιρετικά ελαφριές, εύκολα εφαρμοζόμενες από τον ίδιο τον ασθενή χωρίς βοήθεια, με αρθρώσεις και μηχανικά μέρη τέτοια που μπορούν να υποκαταστήσουν την κινητικότητα του ακρωτηριασμένου σκέλους σε πολύ υψηλό βαθμό, ώστε η επανένταξη του πάσχοντος στο κοινωνικό και επαγγελματικό του περιβάλλον να είναι σχεδόν πλήρης. Προϋπόθεση είναι βέβαια η καλή υποστήριξη του ασθενούς από ειδικούς σε θέματα κινητικής αποκατάστασης.

Επίσης μεγάλη σημασία έχει, ο χειρουργός ο οποίος θα εκτιμήσει το ύψος του ακρωτηριασμού να εκτιμήσει και το πνευματικό και κοινωνικό περιβάλλον του ασθενούς, ώστε στην προσπάθειά του να διατηρήσει όσο το δυνατόν μεγαλύτερο μήκος του σκέλους να αποφύγει επιπλέον ταλαιπωρία για τον ασθενή από άστοχη εκτίμηση της αιμάτωσης του άκρου και κατά συνέπεια κακή επούλωση του τραύματος. (Καραμόσχος Κ., 2001)

2.9 ΟΜΑΔΑ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ

Η κυριότερη θεραπευτική αντιμετώπιση είναι η σωστή εκπαίδευση σχετικά με τη φροντίδα των ποδιών, καθώς και η εκπαίδευση στην αναγνώριση προβλημάτων και η έγκαιρη αντιμετώπιση τους. Εξίσου σημαντική πτυχή του ίδιου θέματος επικεντρώνεται στον εντοπισμό των ασθενών υψηλού κινδύνου δηλαδή οι ασθενείς που πάσχουν από νευροπάθεια, αγγειοπάθεια, παραμόρφωση αρθρώσεων και τραυματισμό.

Ασθενείς υψηλού κινδύνου θεωρούνται επίσης όλοι οι ηλικιωμένοι ασθενείς όσοι δεν τυγχάνουν απαραίτητης φροντίδας από τρίτα πρόσωπα. Τα μέλη της διαβητολογικής ομάδας καλούνται να διαδραματίσουν καθοριστικό ρόλο τόσο στον εντοπισμό των ασθενών υψηλού κινδύνου όσο και στην εκπαίδευση αυτών των ατόμων.

Η ομάδα απαρτίζεται από :

1. Διαβητολόγο
2. Χειρουργό (Ορθοπαιδικό και Αγγειοχειρουργό)
3. Ποδεθεραπευτή/Ποδολόγος
- 4. Νοσηλεύτρια**
5. Ορθωτιστή

Το κάθε μέλος της ομάδας δρα σε συντονισμό με τα υπόλοιπα μέρη με κύριο στόχο την παροχή βοήθειας στους ασθενείς και την έγκαιρη αποφυγή ακραίων περιπτώσεων όπως οι ακρωτηριασμοί. Οι ενέργειες της διαβητολογικής ομάδας έχουν οδηγήσει στη μείωση των περιπτώσεων των ελκών και των ακρωτηριασμών. Στα κέντρα εκείνα όπου γίνεται συστηματική εκπαίδευση και έλεγχος για την φροντίδα των ποδιών, οι ακρωτηριασμοί έχουν μειωθεί κατά 50%. (Αρβανιτάκης Ε, 2001)

ΤΡΙΤΟ ΚΕΦΑΛΑΙΟ: Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΚΑΙ ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ

3.1 Ο ΝΟΣΗΛΕΥΤΗΣ ΣΤΟ ΙΑΤΡΕΙΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ

Οι ραγδαίες εξελίξεις στον τομέα της υγείας έχουν επηρεάσει και τη Νοσηλευτική, την οποία απασχολεί ιδιαίτερα η εκπαιδευτική προετοιμασία για την άσκηση του επαγγέλματος. (Boulton Aj. 1994) Η παραδοσιακή νοσηλευτική εκπαίδευση αμφισβητείται στο σημερινό κλίμα κρίσης της φροντίδας υγείας. Ποτέ προηγουμένως δεν ήταν τόσο κρίσιμο για τη Νοσηλευτική να προετοιμάσει νοσηλευτές οι οποίοι να είναι αυτόνομοι, υπεύθυνοι, να επικοινωνούν αποτελεσματικά και να αναλαμβάνουν ρόλους σε νέες περιοχές άσκησης της Νοσηλευτικής. (Βολιώτης Ν., 2002)

Μια από τις σημαντικότερες εξελίξεις στην επαγγελματική Νοσηλευτική είναι η εισαγωγή του θεσμού του ειδικού νοσηλευτή στον κλινικό χώρο και συγκεκριμένα στην εκπαίδευση του διαβητικού ποδιού και της οικογένειάς του. Η προσπάθεια οδηγείται από την ανάγκη βελτίωσης της φροντίδας των ασθενών.

Η συμβολή του νοσηλευτή στο Ιατρείο Διαβητικού Ποδιού είναι πολύπλευρη. Απαιτούνται εξειδικευμένες γνώσεις και εμπειρία, προκειμένου να συμβάλει ενεργά ως μέλος της διεπιστημονικής ομάδας.

Ο νοσηλευτής είναι κοντά στον ασθενή καθόλη τη διάρκεια της παρακολούθησής του και οφείλει να εξασφαλίσει κλίμα εμπιστοσύνης, ώστε η εκπαίδευση του ασθενούς αλλά και του άμεσου περιβάλλοντός του στην ορθή φροντίδα των κάτω άκρων να συμβάλει στην αποτελεσματική πρόληψη του έλκους και των επιπλοκών του. Ακόμα, είναι κοντά στα υπόλοιπα μέλη της ομάδας, συντονίζοντας και βοηθώντας κατά τη διάρκεια των διαγνωστικών εξετάσεων. Τέλος, βοηθά στην τήρηση αρχείου των ασθενών με τα ατομικά

ιστορικά τους και στην καταγραφή επιδημιολογικών δεδομένων και στοιχείων, όπως η μικροβιακή χλωρίδα των ελκών κ.ά. (Τερζή Α., 2008)

3.2 ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΓΙΑ ΤΟΝ ΕΙΔΙΚΟ ΚΛΙΝΙΚΟ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΗ (ΕΚΝΔ)

Ως ΕΚΝΔ ορίζεται ο επαγγελματίας υγείας ο οποίος κατέχει βασικές γνώσεις και πρακτικές βιολογικών και κοινωνικών επιστημών, επικοινωνίας και συμβουλευτικής και διαθέτει εμπειρία στη φροντίδα διαβητικών ατόμων. Ο Αμερικανικός Εθνικός Σύνδεσμος Ειδικών Κλινικών Νοσηλευτών ορίζει τον ειδικό κλινικό νοσηλευτή ως τον επαγγελματία νοσηλευτή *«που με ειδικές σπουδές και κλινική εξειδίκευση έχει γίνει ειδικός σε έναν καθορισμένο τομέα της Νοσηλευτικής»*. Ο Shari όρισε τον ειδικό κλινικό νοσηλευτή ως *«ένα νοσηλευτή με επιπρόσθετη εκπαίδευση, που ασκεί άμεση κλινική νοσηλευτική πρακτική με συγκεκριμένους ασθενείς σ' έναν καθορισμένο τομέα της Νοσηλευτικής»*. . (Γερογιάννη Σ., 2007)

Ο ρόλος του ειδικού κλινικού νοσηλευτή είναι πολυδιάστατος και περιλαμβάνει την εκπαίδευση ασθενών και οικογενειών και τη διαμόρφωση συστημάτων υποστήριξης προκειμένου να ανταποκριθεί στο ρόλο του, απαιτείται ειδική εκπαίδευση, ικανότητα διδασκαλίας παιδιών, καλή επικοινωνία, ικανότητα παροχής υποστήριξης, ετοιμότητα ακρόασης και διαπραγμάτευσης. Ο Castledine όρισε τον ΕΚΝΔ ως έναν κλινικό νοσηλευτή με εκτεταμένες γνώσεις και δεξιότητες στο χειρισμό του διαβήτη ως εκπαιδευτή, συμβούλου, ερευνητή και επικοινωνιολόγου. Επιπλέον ο ΕΚΝΔ πρέπει να είναι επαγγελματίας παιδιατρικός νοσηλευτής εγγεγραμμένος ως RSCN (registered sick children nurse) ή να έχει προσόντα που θα του επιτρέψουν να ανταποκρίνεται στις ανάγκες των παιδιών σε διάφορες ηλικίες και στάδια ανάπτυξης. (Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, 2002)

Τα τελευταία χρόνια, στη Μεγάλη Βρετανία, εξαιτίας των αυξημένων περιπτώσεων παιδικού διαβήτη και της αύξησης των γνώσεων για τις ανάγκες των διαβητικών παιδιών, ο αριθμός των ΕΚΝΔ αυξάνεται συνεχώς. Ο ΕΚΝΔ είναι υπεύθυνος για την παροχή εκπαίδευσης στα διαβητικά παιδιά και σε άτομα που αναλαμβάνουν την φροντίδα τους. Ο νοσηλευτής αυτός μπορεί να

εργαστεί τόσο στο νοσοκομείο όσο και στην κοινότητα, σε στενή συνεργασία με το ιατρικό και παραϊατρικό προσωπικό, την πρωτοβάθμια ομάδα φροντίδας υγείας στην κοινότητα, τα παιδιά και τις οικογένειες τους. Στο σπίτι και στο σχολείο. Εκτός από τις δραστηριότητες στις οποίες εμπλέκεται ο ΕΚΝΔ, ο ρόλος του – σύμφωνα με τη βιβλιογραφία- έχει διάφορες διαστάσεις. Η Karpeli, περιγράφοντας το ρόλο του ΕΚΝΔ στα παιδιά, ανέλυσε τέσσερις διαστάσεις οι οποίες συνυπάρχουν και τις οποίες ο ΕΚΝΔ εισάγει στην καθημερινή του κλινική άσκηση. Οι διαστάσεις αυτές περιλαμβάνουν το ρόλο του κλινικού νοσηλευτή, του συμβούλου, του κλινικού εκπαιδευτή αλλά και του ερευνητή. Ο ΕΚΝΔ μπορεί να εργαστεί με πλήρη ή μερική απασχόληση με τα διαβητικά παιδιά, ανάλογα με το μέγεθος της νοσηλευτικής μονάδας, τον αριθμό των παιδιών και τον οργανισμό παροχής υπηρεσιών υγείας.

Παρόλο που πολλοί συγγραφείς τονίζουν τη σημασία του ειδικού νοσηλευτή στην εκπαίδευση των ασθενών με διαβήτη, η ανασκόπηση της βιβλιογραφίας δείχνει ότι ο ρόλος του ΕΚΝΔ στη φροντίδα του διαβήτη και την εκπαίδευση δεν έχει διερευνηθεί συστηματικά, γεγονός που εμποδίζει την εξαγωγή ασφαλών συμπερασμάτων.

Σύμφωνα με τους Harmic and Fenton, οι δραστηριότητες του ΕΚΝ διακρίνονται σε :

- ❖ Άμεσες
- ❖ Έμμεσες

Οι άμεσες περιλαμβάνουν τα εξής :

- ❖ Πρωτοβάθμιος νοσηλευτής για μια μικρή ομάδα ασθενών
- ❖ Ανάλυση σύνθετων κλινικών προβλημάτων
- ❖ Επιλογή και εφαρμογή θεωριών
- ❖ Συμμετοχή σε κλινικές συναντήσεις
- ❖ Εκπαίδευση ασθενών ατομικά ή σε ομάδες
- ❖ Δημιουργία ομάδων υποστήριξης ασθενούς και οικογένειας
- ❖ Παρέμβαση σε κρίσεις
- ❖ Ψυχολογική και κοινωνική υποστήριξη ασθενούς και οικογένειας

Οι έμμεσες περιλαμβάνουν τα εξής :

- ❖ Δημιουργία ομάδας υποστήριξης του προσωπικού
- ❖ Συνεργασία με νοσηλεύτη για την ανάπτυξη σχεδίου φροντίδας
- ❖ Ανάπτυξη προτύπων και πρωτοκόλλων
- ❖ Συμμετοχή σε δραστηριότητες διασφάλισης της ποιότητας
- ❖ Παραπομπές ασθενών σε άλλες υπηρεσίες(Βολιώτης Ν, 2002)

3.3 ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ

Ως γνωστών τα διαβητικά έλκη των ποδιών αποτελούν συχνή επιπλοκή των διαβητικών ασθενών, καθώς εμφανίζονται στο 3–8% των ασθενών αυτών. Περίπου 15% των 150 εκατομμυρίων διαβητικών ασθενών παγκοσμίως θα αναπτύξουν έλκος στο πόδι κάποια στιγμή της ζωής τους. Αν και ένα μεγάλο μέρος των ατόμων με διαβητικό έλκος θεραπεύονται, ένα ποσοστό της τάξης του 15% αναπτύσσουν χρόνια έλκος. Η πρόληψη του διαβητικού έλκους στο πόδι μπορεί να μειώσει τον αριθμό των ακρωτηριασμών, συμβάλλοντας αφενός στη μείωση του κόστους νοσηλείας των ασθενών και αφετέρου στην παροχή μακροχρόνιων ποιοτικών συνθηκών διαβίωσης αυτών. Στο παρόν κεφάλαιο παρουσιάζεται ο ρόλος του νοσηλευτή ως μέλους μιας πολυτομεακής ομάδας και η συμβολή του στην πρόληψη τόσο των πρωτοπαθών ελκών όσο και της επανεμφάνισης έλκους. Απαιτείται η στενή συνεργασία και καθοδήγηση του νοσηλευτή με τον ασθενή, προκειμένου ο τελευταίος να κατανοήσει τα αίτια του διαβητικού έλκους και να αναγνωρίσει άμεσα τις κλινικές του εκδηλώσεις και τους παράγοντες κινδύνου. (Μυγδάλης ΗΝ, 2001)

Ένα διαβητικό έλκος πιθανόν να χρειαστεί εβδομάδες ή και μήνες για να επουλωθεί, με μόνιμο κίνδυνο λοίμωξης, γάγγραινας και ακρωτηριασμού. Η πρόληψη του διαβητικού ποδιού από το νοσηλευτή επιτυγχάνεται με την πρώιμη διάγνωση και αντιμετώπιση των αιτιογενετικών παραγόντων. Βασικός ρόλος του νοσηλευτή είναι η δημιουργία κλίματος εμπιστοσύνης μεταξύ αυτού και του ασθενούς, ώστε η εκπαίδευση τόσο του ασθενούς όσο και του άμεσου περιβάλλοντος στην ορθή φροντίδα των κάτω άκρων να συμβάλει στην

αποτελεσματική πρόληψη αρχικά του έλκους και στη συνέχεια των επιπλοκών αυτού. (Τερζή Μ., 2009)

Η ανάγκη εκπαίδευσης του διαβητικού ατόμου

Ο Βολιώτης τονίζει τη δυσκολία της εκπαίδευσης του διαβητικού ατόμου με συστηματικό τρόπο στη διάρκεια της επίσκεψης του στα εξωτερικά ιατρεία, λόγω του περιορισμένου χρόνου που υπάρχει στη διάθεση του εκπαιδευτή. Τον ίδιο βαθμό δυσκολίας φαίνεται να συγκεντρώνει και η εκπαίδευση των διαβητικών ατόμων στα νοσηλευτικά τμήματα, λόγω ανεπαρκούς εκπαίδευσης και έλλειψης ειδικών δεξιοτήτων που απαιτούνται για το χειρισμό νεαρών ατόμων. Στο πρόβλημα αυτό έρχεται να δώσει λύση η εισαγωγή του θεσμού του ΕΚΝΔ. (Βολιώτης Ν., 2001)

Ήδη από τα πρώτα χρόνια της ινσουλινοθεραπείας, στη δεκαετία του 1920, διακεκριμένοι διαιτολόγοι, όπως ο Dr. Joslin, συνειδητοποίησαν τη θεμελιώδη σημασία της διδασκαλίας του ασθενούς στη θεραπεία του σκαχαρώδους διαβήτη. Ο Clement υποστηρίζει ότι η συνταγογράφηση της ινσουλίνης ή των διαβητικών δισκίων και τα κατάλληλα σχέδια γευμάτων δεν ήταν αρκετά για τον επαρκή μεταβολικό έλεγχο ή για την αποτροπή των διαβητικών κρίσεων. Για τη σωστή εφαρμογή της ινσουλινοθεραπείας ήταν επιβεβλημένη η υιοθέτηση ενός εντατικού και σωστά δομημένου εκπαιδευτικού προγράμματος. Αυτό, σύμφωνα με τη Δημητριάδου, απαιτεί ειδικά εκπαιδευμένο προσωπικό. Ο Joslin ήταν ο πρώτος που προσδιόρισε το ρόλο της νοσηλεύτριας – εκπαιδευτή για τα διαβητικά άτομα.

Μια έρευνα από τους Cowan et al, στην κλινική του πανεπιστημιακού νοσοκομείου της Ουαλίας, αξιολόγησε την επίδραση του ΕΚΝΔ στη φροντίδα του διαβήτη σε χρονική περίοδο 3 ετών. Η μελέτη συνέκρινε τη φροντίδα που έλαβαν 154 διαβητικά άτομα πριν και μετά την εισαγωγή του ΕΚΝΔ. Η ανάλυση των δεδομένων για την κλινική παρακολούθηση και την παρακολούθηση των επιπέδων σακχάρου αίματος έδειξε σημαντική βελτίωση στην εκπαίδευση των διαβητικών ατόμων, την κλινική παρακολούθηση και τις εισαγωγές των ασθενών στο νοσοκομείο κατά της εφαρμογής του θεσμού του ΕΚΝΔ. Η έρευνα αυτή επεκτάθηκε από τον Lowes, ο οποίος αξιολόγησε την

επίδραση του ΕΚΝΔ στη φροντίδα διαβητικών ασθενών 2 χρόνια μετά την έναρξη εφαρμογής του θεσμού. Τα ευρήματα έδειξαν σημαντική μείωση στην περίοδο νοσοκομειακής φροντίδας (50%) των ασθενών με πρωτοδιαγνωσμένο διαβήτη. Επτά εκπαιδευτικές διαλέξεις, που έγιναν για τους ασθενείς και τους ασθενείς τους, είχαν πολύ υψηλό ποσοστό παρακολούθησης (91%), ενώ οι συμμετέχοντες εκφράστηκαν με ιδιαίτερα θετικά σχόλια για το περιεχόμενο των διαλέξεων. (Βολιώτης Ν., 2001, σελ. 67)

Παρόλο που τα αποτελέσματα αυτής της έρευνας υποστηρίζουν την εισαγωγή του ΕΚΝΔ στη φροντίδα των διαβητικών ασθενών, το μικρό μέγεθος του δείγματος και η περιορισμένη γεωγραφική περιοχή της μελέτης δεν επιτρέπουν την γενίκευση των αποτελεσμάτων. (Γερογιάννη Σ., 2007)

Μια πιο ευρεία έρευνα από τον Moyer στόχευε στη σύγκριση της φροντίδας που παρέχεται σε ασθενείς με διαβήτη και στους συγγενείς τους σε διαβητικές κλινικές με και χωρίς ΕΚΝΔ. Το δείγμα περιλάμβανε 161 οικογένειες, από τις οποίες 89 απευθυνόταν σε κλινικές χωρίς ΕΚΝΔ. Τα δεδομένα συλλέχθηκαν με τη χρήση ποσοτικών και ποιοτικών προσεγγίσεων. Τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν ότι τα παιδιά που είχαν πρόσβαση σε ΕΚΝΔ εμφάνιζαν ψηλότερες βαθμολογίες σε θέματα γνώσεων που αφορούν στο διαβήτη και τις δεξιότητες για τη χορήγηση της ινσουλίνης, απ' ότι τα παιδιά που δεν είχαν τέτοια πρόσβαση.

Το συμπέρασμα που εξάγεται από τις πιο πάνω έρευνες είναι ότι η επίδραση του ΕΚΝΔ έχει ευεργετικά αποτελέσματα στη φροντίδα των ασθενών με διαβήτη. Τα ευεργετικά αυτά αποτελέσματα μεταφράζονται, σύμφωνα με τα πορίσματα των ερευνών, σε λιγότερες εισαγωγές των ατόμων με διαβήτη στα νοσοκομεία και σε μεγαλύτερη γνώση των διαβητικών ασθενών σε θέματα που αφορούν την πάθηση τους. (Αρβανιτάκης Ε., 2001)

3.4 ΠΡΑΚΤΙΚΕΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΠΟΦΥΓΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ

Όπως προαναφέρθηκε, ο ρόλος του νοσηλευτή είναι ιδιαίτερα σημαντικός στην πρόληψη εμφάνισης επιπλοκών στα κάτω άκρα στους

ασθενείς με διαβήτη. Για το σκοπό αυτόν, η παροχή ενημέρωσης και εκπαίδευσης στα άτομα αυτά θα πρέπει να εστιάζει:

1) Η καθημερινή φροντίδα των ποδιών

Σημαντικό παράγοντα για την πρόληψη του διαβητικού ποδιού αποτελεί η σωστή υγιεινή των ποδιών. Συγκεκριμένα, προτείνεται 2 έως 3 φορές την εβδομάδα ποδόλουτρο. Διάρκεια 3', θερμοκρασία 30-35 βαθμοί Κελσίου. Η χρησιμοποίηση αλάτων, κατά τη διάρκεια του μπάνιου, που περιέχουν αλκοόλ (αν εμπεριέχουν αλκοόλ, αυτό αναφέρεται κατά κανόνα στη συσκευασία), π.χ. σκόνες για ποδόλουτρο με χαμομήλι εμπεριέχουν πολύ αλκοόλ δεν ενδείκνυται. Καλό είναι να μην χρησιμοποιείται σαπούνι, γιατί έχει την ιδιότητα να στεγνώνει το δέρμα. Σημαντικό είναι να χρησιμοποιεί ο ασθενής άλλα σκευάσματα που δεν περιέχουν σαπούνι. Μετά το ποδόλουτρο τα πόδια θα πρέπει να στεγνώνουν πάρα πολύ καλά, ακόμα και μεσοδακτύλια διαστήματα. Όταν το δέρμα των ποδιών είναι ξηρό, εμφανίζει απολέπιση ή ραγάδες. Αυτό είναι σημείο ότι τα πόδια είναι αφυδατωμένα. Η αφυδάτωση των ποδιών μπορεί να αποφευχθεί με την χρήση λιπαρών κρεμών(Γερογιάννη Σ, 2007).

2) Ο καθημερινός έλεγχος των ποδιών

Οι διαβητικοί ασθενείς θα πρέπει να ελέγχουν καθημερινά αν υπάρχουν ερεθισμοί ή μυκητιάσεις στα νύχια ή μεταξύ των δακτύλων (αναγνωρίζεται από τις κοκκινίλες ή τα λευκά επιχρίσματα). Θα πρέπει δίνεται σημασία ακόμα και στον παραμικρό τραυματισμό και ο ασθενής να πηγαίνει αμέσως στο γιατρό να περιποιηθεί τα σημεία αυτά. Συνιστάται επίσης καθημερινός έλεγχος στα πόδια του ασθενούς, ιδίως από την κάτω πλευρά. Η χρήση του καθρέπτη ίσως να μπορεί να δώσει μια λύση. Κάθε φορά που εμφανίζεται κάτι μη φυσιολογικό στα πόδια ο ασθενής θα πρέπει να απευθύνεται αμέσως στο γιατρό. Σημαντικό παράγοντα πρόληψης του διαβητικού ποδιού αποτελεί η καθημερινή γυμναστική στα πόδια, π.χ. μάζεμα, τέντωμα δακτύλων.

3) προσοχή στα παπούτσια

Ο διαβητικός ασθενής θα πρέπει να αγοράζει παπούτσια τα οποία να είναι φαρδιά, άνετα και να ταιριάζουν στο πόδι του. Το πόδι δεν πρέπει να είναι στριμωγμένο. Προτιμότερο είναι τα παπούτσια να αγοράζονται τις απογευματινές ώρες, όταν τα πόδια είναι ελαφρώς πρησμένα. Το καθημερινό βάδισμα είναι αρκετά σημαντικό. (πχ καθημερινοί περίπατοι τουλάχιστον 30 λεπτών). Θα πρέπει να προτιμούνται οι άσπρες κάλτσες από βαμβάκι. Πλένονται σε θερμοκρασίες βρασμού και, εκτός τούτου, είναι εύκολο να διαπιστωθεί αμέσως αν υπάρξουν ποτέ ίχνη από ένα τραυματισμό, δηλαδή αίμα ή πύο. Θα πρέπει να αποφεύγεται το βάδισμα δίχως παπούτσια

4) Τρόπος περιποίησης νυχιών

Το Ψαλίδι και η ξύστρα ποδιών δεν θα πρέπει να πλησιάζουν τα πόδια. Ο κίνδυνος τραυματισμού είναι πολύ μεγάλος. Τα νύχια των ποδιών θα πρέπει να λιμάρωνται τακτικά, παρά να κόβονται. Τα νύχια θα πρέπει να λιμάρονται όσο δυνατόν ίσια, δηλαδή στις γωνίες να μην είναι πολύ κοντά. Έτσι τα νύχια δεν μπορούν εύκολα να μπουν στο κρέας του ποδιού.

5) Τι πρέπει να προσέχετε στις διακοπές

Κατά τη διάρκεια των διακοπών η πεζοπορία θα πρέπει να συνοδεύεται από άνετα και κατάλληλα παπούτσια. Μεγάλη προσοχή στους τραυματισμούς και φούσκες, κυρίως στη διάρκεια της ημέρας και κατά τη διάρκεια της οδοιπορίας. Σε περίπτωση που εμφανιστούν φούσκες, ο ασθενής θα πρέπει να συμβουλευτεί άμεσα ιατρό για τη διαδικασία ίασης τους. Είναι σημαντικό να αποφεύγεται η έκθεση για πολύ διάστημα στον ήλιο

Συμπερασματικά, η υιοθέτηση των παραπάνω οδηγιών από την πλευρά των διαβητικών ασθενών μπορεί να συμβάλει ουσιαστικά στην πρόληψη εμφάνισης επιπλοκών στα κάτω άκρα.(Αρβανιτάκης Ε, 2001)(Γερογιάννη Σ, 2007)

3.5 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΤΟΥ ΑΤΟΜΟΥ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ

Η εκπαίδευση αποτελεί ένα σημαντικό μέρος του ρόλου του νοσηλευτή που εργάζεται στη φροντίδα των ασθενών με ΣΔ, αφού τους βοηθά να αυξήσουν το γνωστικό τους πεδίο αναφορικά με την κατάστασή τους και να διαχειριστούν αυτόνομα τη φροντίδα τους. Είναι σαφές ότι η κατάλληλη εκπαίδευση των διαβητικών ασθενών σχετικά με τη φροντίδα των ποδιών και την έγκαιρη αναγνώριση των διαφόρων προβλημάτων στα κάτω άκρα μπορεί να συμβάλει σημαντικά στη μείωση των ελκών και κατ' επέκταση των ακρωτηριασμών. (Γερογιάννη Σ., 2007)

Αξίζει να τονιστεί ότι στα κέντρα εκπαίδευσης για το διαβήτη, όπου εφαρμόζεται συστηματική εκπαίδευση των ασθενών για τη φροντίδα των ποδιών, έχουν μειωθεί πάνω από 50% οι ακρωτηριασμοί και οι επιπλοκές του ΣΔ, οι ημέρες νοσηλείας, καθώς και το κόστος περίθαλψης των ασθενών. Συνεπώς, με την κατάλληλη εκπαίδευση για τη σωστή υγιεινή και φροντίδα των ποδιών προλαμβάνονται πολλοί ακρωτηριασμοί. Παράλληλα, σε μια μελέτη αναφορικά με τα πλεονεκτήματα της συστηματικής εκπαίδευσης στην επούλωση των ελκών των κάτω άκρων, βρέθηκε μείωση της επανεμφάνισης των ελκών σε ποσοστό 28% με τη βοήθεια της συστηματικής εκπαίδευσης.

Επομένως, οι εκπαιδευτικές αρμοδιότητες του νοσηλευτή που εργάζεται στη φροντίδα του διαβήτη αποτελούν ένα σημαντικό μέρος του ρόλου του και θα πρέπει να εστιάζουν τόσο στην πρόληψη όσο και στην έγκαιρη αντιμετώπιση των ελκών του διαβητικού ποδιού. Για το λόγο αυτόν, ο νοσηλευτής θα πρέπει να αποτελεί το συνδεδεμένο κρίκο ανάμεσα στο άτομο με ΣΔ, την οικογένειά του, το ιατρικό προσωπικό, καθώς και άλλους επαγγελματίες υγείας, έτσι ώστε να τους παρέχει την κατάλληλη ενημέρωση και εκπαίδευση σχετικά με την πρόληψη και αποτελεσματική αντιμετώπιση των επιπλοκών των κάτω άκρων. Παράλληλα, ο νοσηλευτής χρειάζεται να επαγρυπνεί και να αναζητά νέες πληροφορίες σχετικά με τη φροντίδα του διαβητικού ποδιού και να τις κατανέμει με τρόπο αποτελεσματικό για τον ασθενή, με σκοπό τη διαρκή ενημέρωσή του. (Θειάσπρας Λ., 2000)

Επιπλέον, η εκπαίδευση των διαβητικών ασθενών πρέπει να εστιάζει στη θεωρία του ελλείμματος αυτοφροντίδας η οποία θεωρείται ως η πλέον

κατάλληλη για τα άτομα με χρόνια προβλήματα. Συγκεκριμένα, η θεωρία αυτή προσδιορίζει την ικανότητα του ατόμου να παρέχει αυτοφροντίδα, εντοπίζει τις ανάγκες αυτοφροντίδας του, καθορίζει τα ελλείμματα αυτοφροντίδας και προβαίνει στο σχεδιασμό της κατάλληλης νοσηλευτικής φροντίδας, με σκοπό την ενθάρρυνση του ασθενούς για ενεργό συμμετοχή σε δραστηριότητες αυτοφροντίδας, ανάλογα με τις ικανότητές του. Συνεπώς, με την κατάλληλη εκπαίδευση, ενημέρωση και ψυχολογική υποστήριξη, τα άτομα με ΣΔ μπορούν να αυξήσουν τις γνώσεις τους σχετικά με δραστηριότητες αυτοφροντίδας, γεγονός που μπορεί να τα βοηθήσει στην προστασία της υγείας και της ευεξίας τους.

Η εκπαίδευση του ασθενούς μπορεί να επιτευχθεί με ατομική ή με ομαδική διδασκαλία και να περιλαμβάνει απλές συμβουλές, σεμινάρια σε ομάδες ασθενών, προβολή ταινιών, φυλλάδια και φωτογραφίες. Αξίζει να τονιστεί ότι, κατά την ομαδική εκπαίδευση, τα μέλη των ομάδων έχουν την ευκαιρία να αποκομίσουν περισσότερα στοιχεία σχετικά με την κατάστασή τους μέσω της συνεχούς ανταλλαγής απόψεων μεταξύ τους.

Η διδασκαλία μπορεί να διεξάγεται στο χώρο όπου νοσηλεύεται ο ασθενής, καθώς και στο χώρο όπου ζει ή εργάζεται ή ακόμη και σε οποιοδήποτε άλλο εκπαιδευτικό χώρο. Παράλληλα, μπορεί να διεξάγεται σε άμεση επαφή με το άτομο ή με διάφορες ομάδες, αλλά και μέσω τηλεφώνου ή ηλεκτρονικού υπολογιστή. Επιπλέον, ο νοσηλευτής θα πρέπει να προβαίνει στην οργάνωση διαφόρων ενημερωτικών και εκπαιδευτικών προγραμμάτων, σεμιναρίων και ημερίδων, τόσο για τα άτομα με διαβήτη και τις οικογένειές τους όσο και για τους σπουδαστές και τους υπόλοιπους επαγγελματίες υγείας που εργάζονται στη φροντίδα του διαβήτη. (Μπενρουμπή Μ., 1999)

Παρόλ' αυτά, βασική προϋπόθεση για την παροχή ποιοτικής κλινικής φροντίδας και εκπαίδευσης αποτελεί η εξατομικευμένη αξιολόγηση των προβλημάτων και αναγκών του κάθε ασθενούς, σε στενή συνεργασία με τα υπόλοιπα μέλη της διεπιστημονικής ομάδας υγείας. Αυτό, γιατί πολλά άτομα με ΣΔ έχουν την τάση να παραμελούν τον εαυτό τους και να μην ασχολούνται ιδιαίτερα με τη φροντίδα του διαβητικού ποδιού, γιατί το θεωρούν «αναίσθητο» και ξένο λόγω συνυπαρχόντων προβλημάτων (π.χ. μειωμένη όραση). Γι' αυτό, κατά την παροχή εκπαίδευσης, ο νοσηλευτής οφείλει να

εξασφαλίζει την όσο το δυνατόν καλύτερη συνεργασία με τον ασθενή και οι συμβουλές προς αυτόν θα παρέχονται σε «μικρές δόσεις», στο κατάλληλο περιβάλλον, τη σωστή χρονική στιγμή και να επαναλαμβάνονται συχνά. Επιπλέον, η εκπαίδευση πρέπει να προσαρμόζεται στην εκάστοτε προσωπικότητα, τη διανοητική ικανότητα και το εκπαιδευτικό υπόβαθρο του κάθε ασθενούς, προκειμένου να είναι αποτελεσματική. (Λαχανά Σ, 2002) (Λεμονίδου ΧΒ, 1999)

3.6 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ

Ο ρόλος του νοσηλευτή που εργάζεται στη φροντίδα των ασθενών με ΣΔ είναι ιδιαίτερα σημαντικός, όχι μόνο στην πρόληψη των επιπλοκών στα κάτω άκρα, αλλά και στην έγκαιρη θεραπεία τους σε πρώιμο στάδιο. Για το λόγο αυτόν, ο νοσηλευτής πρέπει να ενημερώνει έγκαιρα το γιατρό για πρώιμα σημάδια έλκους στο πόδι του κάθε ατόμου με ΣΔ. Παράλληλα, για την έγκαιρη και αποτελεσματική αντιμετώπιση του έλκους, ο νοσηλευτής -σε συνεργασία με το γιατρό- θα πρέπει να προβαίνει στο σωστό, έγκαιρο και αποτελεσματικό καθαρισμό του έλκους στο διαβητικό πόδι. (Γερογιάννη Κ., 2007)

Σύμφωνα με τον Πιερράκο, η θεραπευτική αντιμετώπιση των ελκών του διαβητικού ποδιού περιλαμβάνει δύο στάδια. Το πρώτο στάδιο αφορά στη θεραπευτική περίοδο μέχρι την επούλωση του έλκους, η οποία διαρκεί λίγες ημέρες, ανάλογα με τη σοβαρότητα της κατάστασης. Το δεύτερο στάδιο περιλαμβάνει την περίοδο παρακολούθησης του τραύματος, η οποία είναι μεγαλύτερη των 60 ημερών, με σκοπό την αποφυγή της υποτροπής. Επομένως, ο ρόλος του νοσηλευτή είναι πολύ σημαντικός στη θεραπεία της νόσου στο πρώτο στάδιο και στην αποτροπή της μετάπτωσης της σε μια πιο βαριά κατάσταση για τον ασθενή. (Πιερράκος Γ., 2002)

Παράλληλα, για την αντιμετώπιση του έλκους του διαβητικού ποδιού ο νοσηλευτής πρέπει να λαμβάνει υπόψη τη γενική παθολογική κατάσταση του ασθενούς (π.χ. άλλες παθήσεις, επίπεδα γλυκόζης, εργαστηριακός έλεγχος), την εκτίμηση του δέρματος, το επίπεδο θρέψης του οργανισμού, τον πόνο, την ηλικία του ασθενούς, καθώς και την αξιολόγηση των αντικειμενικών ευρημάτων από την κλινική εξέταση.

Ανάλογα με την αιτιοπαθογένεια των βλαβών, η θεραπευτική αντιμετώπιση περιλαμβάνει τις παρακάτω δραστηριότητες: (Λεμονίδου Χ., 1999)

- 1) *Καθορισμός αιτίου (π.χ. νευροπάθεια, ισχαιμία)*. Σημαντική βοήθεια στον καθορισμό της αιτίας μπορεί να προσφέρει ο ιατρικός φάκελος του ασθενούς, ο οποίος θα πρέπει να δημιουργηθεί από την πρώτη στιγμή που ο ασθενής θα αναζητήσει ιατρική βοήθεια και να περιλαμβάνει πληροφορίες σχετικά με νευρολογικά και αρτηριακά ευρήματα, την κατάσταση του δέρματος και των νυχιών, καθώς και διάφορες βλάβες ή δυσμορφίες στα κάτω άκρα. (Γερογιάννη Σ, 2007)
- 2) *Αποφόρτιση περιοχής*. Θεμελιώδης κανόνας για την ίαση του έλκους θεωρείται ο περιορισμός της πίεσης που ασκείται στο πόδι. Αυτό μπορεί να επιτευχθεί με τη χρήση ειδικών υποδημάτων και ένθετων ειδικών πελμάτων, που μπορούν να μειώσουν την πιθανότητα δημιουργίας του έλκους ή της επανεμφάνισής του.

3) *Καθαρισμός έλκους από κάθε αντιδραστικό και νεκρωμένο ιστό*

Οι υπάρχουσες μορφές καθαρισμού είναι:

- Ο αυτολυτικός καθαρισμός, όπου χρησιμοποιούνται τα ένζυμα και η υγρασία του ίδιου του σώματος για ενυδάτωση, μαλάκυνση και υδροποίηση του νεκρού ιστού, χωρίς να καταστρέφεται ο υγιής ιστός.
- Ο ενζυμικός καθαρισμός, όπου με τη βοήθεια χημικών ενζύμων παράγεται γρήγορα αντιδραστικός ιστός.
- Ο μηχανικός καθαρισμός, ο οποίος μπορεί να επιτευχθεί με μια απλή γάζα εμβαπτισμένη σε φυσιολογικό ορό.
- Ο χειρουργικός καθαρισμός, ο οποίος αποτελεί την ταχύτερη μέθοδο. Η μέθοδος αυτή είναι και αρκετά ελεγχόμενη, υπό την προϋπόθεση ότι ο θεράπων ιατρός γνωρίζει ακριβώς τον ιστό που αφαιρεί. (Θειάσπρας Λ, 2000)

4) *Χρήση ειδικών επιθεμάτων*. Τα επιθέματα βοηθούν σημαντικά στην ίαση των ελκών, αφού κατασκευάστηκαν ειδικά για να έχουν λειτουργικές επιδράσεις. Για την αποτελεσματική χρήση των επιθεμάτων θα πρέπει:

- Το τραύμα και το περιβάλλον του να διατηρούνται υγρά
- Το επίθεμα να παραμένει στο τραύμα τον απαιτούμενο χρόνο
- Να επιτρέπεται η ανταλλαγή αερίων μεταξύ των ιστών
- Να παρέχεται θερμική μόνωση
- Να απορροφάται η πλεονάζουσα πυώδης εκροή
- Να γίνεται καθημερινή καθαριότητα του τραύματος με φυσιολογικό ορό

5) Μεταμόσχευση τεχνητού δέρματος

Τα συνθετικά μοσχεύματα αποτελούνται από δύο στρώματα δέρματος και περιλαμβάνουν ινοβλάστες, κολαγόνο και κύτταρα κερατίνης. Χρησιμοποιούνται κυρίως στις κλινικές των νοσοκομείων και όχι στα εξωτερικά ιατρεία, λόγω του υψηλού κόστους τους.

3.7 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ

Η ψυχολογική υποστήριξη αποτελεί σημαντικό μέρος του ρόλου του νοσηλευτή στη φροντίδα των ατόμων με ΣΔ, γιατί με την κατάλληλη ψυχολογική υποστήριξη τα άτομα αυτά και οι οικογένειές τους μπορούν να ξεπεράσουν την κρίση της διάγνωσης, να αποδεχθούν την κατάστασή τους και να προσαρμοστούν αποτελεσματικά στο νέο τρόπο ζωής τους. Παράλληλα, αποκτούν την ψυχική ικανότητα να αναπτύξουν δεξιότητες αυτοφροντίδας και να προλάβουν την εμφάνιση επιπλοκών στα κάτω άκρα. (Λαχανά Σ., 2003)

Για την αποτελεσματική παροχή ψυχολογικής υποστήριξης στα άτομα με ΣΔ, ο νοσηλευτής πρέπει να έχει διαθεσιμότητα χρόνου, επίγνωση της κατάστασης του ασθενούς, άριστη κλινική κατάρτιση, πολύ καλές ικανότητες επικοινωνίας και μη κριτική στάση απέναντι στον ασθενή. Παράλληλα, θα πρέπει να ευαισθητοποιείται από τα πολύπλοκα προβλήματα των ασθενών και των οικογενειών τους, τα οποία προκύπτουν εξαιτίας της κατάστασής τους.

Επιπλέον, κατά τη διάρκεια της επικοινωνίας του με τον ασθενή, ο νοσηλευτής πρέπει να χρησιμοποιεί αποτελεσματική ενσυναίσθηση. Για να το επιτύχει αυτό, οφείλει να τοποθετεί τον εαυτό του στη θέση του ασθενούς και να αντιλαμβάνεται στον ψυχικό του κόσμο σαν να ήταν δικός του. Παράλληλα, θα πρέπει να συμμερίζεται και να κατανοεί τα συναισθήματα του ασθενούς και να έχει την ικανότητα μετάδοσης της κατανόησής του, χρησιμοποιώντας αποτελεσματικές μεθόδους επικοινωνίας. Οι αποτελεσματικές μέθοδοι επικοινωνίας περιλαμβάνουν την ικανότητα του νοσηλευτή να ακούει προσεκτικά τον ασθενή και να του επιτρέπει να εκφράσει τα συναισθήματά του, χωρίς να του ασκεί κριτική. (Λεμονίδου ΧΒ., 1999)

Εκτός αυτού, ο νοσηλευτής θα πρέπει να αντιλαμβάνεται τα συναισθήματα και τις προσδοκίες των ασθενών, τα οποία πιθανώς να κρύβονται πίσω από τις λέξεις και τις φράσεις τους, γιατί πολλές φορές το γνωστικό και συγκινησιακό περιεχόμενο των φράσεων του ασθενούς παρουσιάζεται λεκτικά ή μη λεκτικά συγκαλυμμένο ή και εντελώς παραποιημένο. Συνεπώς, κατά τη διάρκεια της συνομιλίας τους, ο νοσηλευτής

θα πρέπει όχι μόνο να ακούει τα όσα λέει ο ασθενής αλλά και να αντιλαμβάνεται το διαφορετικό τόνο και ένταση της φωνής του καθώς και τις διάφορες μη λεκτικές εκφράσεις του προσώπου του και των ματιών του. Για τον παραπάνω σκοπό, απαιτείται η αφιέρωση ικανού χρόνου στον ασθενή, προκειμένου να εκφράσει τις σκέψεις του, τους φόβους του και τις ανησυχίες του σχετικά με την κατάστασή του. (Νάτα-Νικιτάκη Μ, 2000)

Πολύ μεγάλη είναι επίσης η σπουδαιότητα της ψυχολογικής υποστήριξης στις κατ' οίκον επισκέψεις σε συγκεκριμένες κατηγορίες ατόμων με διαβήτη, όπως είναι οι νεοδιαγνωσθέντες ινσουλινοεξαρτώμενοι διαβητικοί ασθενείς, στην οποία εντάσσονται πολλές φορές άτομα νεαρής ηλικίας. Στην περίπτωση αυτή, ο νοσηλευτής έχει να αντιμετωπίσει συχνά ένα νεαρό παιδί ή έναν έφηβο, φορτισμένο με όλους τους εύλογους φόβους, τις ανησυχίες, τις αντιδράσεις και τα ερωτηματικά σχετικά με την έκβαση της κατάστασής του. Παράλληλα, βρίσκεται αντιμέτωπος με μια ανήσυχη και τρομαγμένη οικογένεια, η οποία χρειάζεται εμπύχωση και σωστή ενημέρωση, προκειμένου να μπορέσει να παρέχει κατάλληλη υποστήριξη στο παιδί και να προλάβει τις μακροχρόνιες επιπλοκές της νόσου του, συμπεριλαμβανομένων και αυτών από τα κάτω άκρα. Επιπλέον, ο νοσηλευτής που εργάζεται στη φροντίδα των ατόμων με ΣΔ θα πρέπει να αποτελεί πηγή συμβουλών για τους υπόλοιπους νοσηλευτές και επαγγελματίες υγείας και να τους παρέχει τις απαραίτητες πληροφορίες και εναλλακτικές λύσεις, που να μπορούν να βοηθήσουν στην επίλυση πολύπλοκων προβλημάτων και στη λήψη συγκεκριμένων αποφάσεων, με απώτερο σκοπό την ψυχική ανακούφιση των ατόμων αυτών. (Λαχανά Σ., 2003)

3.8 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗΣ ΟΜΑΔΑΣ ΣΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ

Εκτός από το νοσηλευτή, σημαντική ευθύνη για την πρόληψη και αντιμετώπιση του διαβητικού ποδιού έχει και η υπόλοιπη διαβητολογική ομάδα, η οποία θα πρέπει να αποτελείται από ιατρό, νοσηλευτή, κοινωνικό λειτουργό, ψυχολόγο και διαιτολόγο. (Πιερράκος Γ., 2002). Έχει παρατηρηθεί ότι στα κέντρα εκπαίδευσης όπου τα μέλη της διαβητολογικής ομάδας παρακολουθούν διάφορα εκπαιδευτικά σεμινάρια σχετικά με τις επιπλοκές του ΣΔ παρέχεται καλύτερη εκπαίδευση στους ασθενείς τους, με αποτέλεσμα τη μείωση των ακρωτηριασμών στα κάτω άκρα. Γι' αυτό, τα μέλη της διαβητολογικής ομάδας που είναι υπεύθυνα για τη φροντίδα του διαβητικού ποδιού σε κάθε ιατρικό κέντρο, θα πρέπει να υιοθετούν το δικό τους εκπαιδευτικό πρόγραμμα, το οποίο θα παρέχει την κατάλληλη ενημέρωση στους ασθενείς και θα είναι αποδεκτό από όλα τα μέλη της ομάδας.

Παράλληλα, ο διαβητολόγος ιατρός που είναι επικεφαλής της ομάδας, σε συνεργασία με τα υπόλοιπα μέλη, έχει αρμοδιότητα: (Μυγδάλης Η., 2002)

- 1) Να διασφαλίζει την παροχή σωστής περίθαλψης σε όσα άτομα τη χρειάζονται.
- 2) Να παρέχει άμεση αντιμετώπιση του διαβητικού ποδιού σε κάθε νέα βλάβη.
- 3) Να ελέγχει τα εξιτήρια των ασθενών που νοσηλεύονται, για να βεβαιώνεται ότι οι ασθενείς θα επιστρέψουν στο σπίτι τους φορώντας τα κατάλληλα παπούτσια, με στόχο την πρόληψη περαιτέρω επιπλοκών από τα κάτω άκρα.
- 4) Να παρέχει στους ασθενείς και στις οικογένειές τους τις κατάλληλες οδηγίες σχετικά με τη φροντίδα του διαβητικού ποδιού.
- 5) Να πείθει τον ασθενή για την αναγκαιότητα της επανεξέτασής του σε τακτά χρονικά διαστήματα στο εξωτερικό διαβητολογικό ιατρείο.
- 6) Να συντάσσει έντυπα αξιολόγησης σχετικά με την κλινική εικόνα των κάτω άκρων, τα οποία θα συμπληρώνει σε κάθε τακτική εξέταση των ατόμων με ΣΔ. Τα έντυπα αυτά μπορούν να χρησιμεύσουν στην

τεκμηριωμένη παρακολούθηση των κάτω άκρων και στην πρόληψη των επιπλοκών.

Παρόλ' αυτά, για την επίτευξη των επιθυμητών θεραπευτικών αποτελεσμάτων, όλα τα μέλη της διαβητολογικής ομάδας θα πρέπει να πείσουν τον ασθενή για το σκοπό της αλλαγής των καθημερινών συνηθειών του και την υιοθέτηση των κατάλληλων μέτρων προστασίας, με στόχο την πρόληψη των διαβητικών επιπλοκών από τα κάτω άκρα. (Μυγδάλης Η., 2002)

3.9 ΔΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ

Ο νοσηλευτής κατά τη διάρκεια νοσηλείας ατόμων με διαβητικό πόδι που πρόκειται να υποβληθούν σε επέμβαση ακρωτηριασμού θα πρέπει να οργανώσει την φροντίδα τόσο πριν όσο και μετά την επέμβαση δίνοντας έμφαση στην ιδιαιτερότητα του ασθενούς. Η φροντίδα αφορά την προεγχειρητική και μετεγχειρητική υποστήριξη του ασθενούς. (Ulrich Et All, 1997)

Προεγχειρητική Νοσηλευτική Φροντίδα

Τα προβλήματα του διαβητικού ασθενή κατά τη διάρκεια της προεγχειρητικής νοσηλείας του διακρίνονται σε γενικά που αφορούν όλους τους ασθενείς που πρόκειται να υποβληθούν σε επέμβαση και σε ειδικά που προκύπτουν από τη φύση της ασθένειας και ενδεικτικά είναι:

*Άγχος-φόβος

Που οφείλεται:

- i. στην επικείμενη επέμβαση που προκαλεί αναπηρία
- ii. στον μετεγχειρητικό πόνο
- iii. στους οικονομικούς παράγοντες που σχετίζονται με τη νοσηλεία
- iv. σε αλλαγές στο μέχρι τώρα τρόπο ζωής εξαιτίας του ακρωτηριασμού.

Εδώ καλείται ο νοσηλευτής να εφαρμόσει μέτρα για τα μείωση του άγχους και του φόβου.

- i. Τονίζει τις εξηγήσεις του γιατρού για το επίπεδο του ακρωτηριασμού
- ii. Ενθαρρύνει την προφορική έκφραση των αισθημάτων και ανησυχιών του ασθενούς
- iii. Διαβεβαιώνει τον ασθενή πως τα μέλη του προσωπικού βρίσκονται κοντά του και απαντάει στις κλείσεις του το συντομότερο δυνατό
- iv. Διατηρεί ήρεμο και ήσυχο περιβάλλον
- v. καθοδηγεί τον ασθενή σε τεχνικές χαλάρωσης και ενθαρρύνει τη συμμετοχή του σε δραστηριότητες που αποσπούν τη προσοχή
- vi. Φροντίζει για ενημέρωση της αρμόδιας οικονομικής και κοινωνικής υπηρεσίας υποστήριξης αν υπάρχει ένδειξη γι αυτό
- vii. Ενθαρρύνει τους οικείους του να κρατήσουν στάση ενδιαφέροντος και φροντίδας χωρίς προφανές άγχος
- viii. Χορηγεί αγχολυτικά φάρμακα αν δοθεί εντολή

Εάν επιθυμεί ο ασθενής ενθαρρύνει την επίσκεψη σε ακρωτηριασθέντα που έχει βιώσει επιτυχώς την απώλεια ενός κάτω άκρου. ((Ulrich Et All, 1997)

Έλλειμμα γνώσεων

Όσον αφορά:

- i. τις νοσηλευτικές συνήθειες εργασίες που σχετίζονται με την επέμβαση
- ii. την προετοιμασία για τον ακρωτηριασμό
- iii. τις αισθήσεις που φυσιολογικά ακολουθούν την επέμβαση και την αναισθησία συμπεριλαμβανομένου και του «μέλους φάντασμα»
- iv. τη μετεγχειρητική δραστηριότητα και το πρόγραμμα ασκήσεων(Μπουγιώτα Ε, 2002)

Νοσηλευτικές πράξεις:

- i. Ο νοσηλευτής δίνει πληροφορίες σχετικά με τη συνηθισμένη προεγχειρητική ρουτίνα της επέμβασης στην οποία πρόκειται να υποβληθεί ο ασθενής ,σχετικά με τη διάρκεια της επέμβασης , με τον

περιορισμό σε τροφή και υγρά, με την φαρμακευτική αγωγή και τη θέση του σώματος στο χειρουργικό τραπέζι.

- ii. Πληροφορεί για τη μετεγχειρητική φροντίδα
- iii. Δίνει χρόνο για ερωτήσεις και διευκρινίσεις
- iv. Εξηγεί ότι η αίσθηση του μέλους φάντασμα, έχει βιωθεί απ όλους τους ασθενείς μετά τον ακρωτηριασμό και ότι η αίσθηση αυτή είναι εντονότερη στην άμεση μετεγχειρητική περίοδο και τείνει να μειωθεί με το χρόνο
- v. Καθοδηγεί τον ασθενή σε συγκεκριμένες ασκήσεις έτσι ώστε να γνωρίσει τους τρόπους για να βελτιώσει την κινητικότητα του μετεγχειρητικά. (Ulrich Et All, 1997) (Σαχίνη – Καρδάση Α., 2004)

Μετεγχειρητική Νοσηλευτική Φροντίδα

Τα προβλήματα του ασθενή κατά την διάρκεια της μετεγχειρητικής νοσηλείας του είναι

- ❖ Πόνος
- ❖ Αυξημένος κίνδυνος για βλάβη της ακεραιότητας του δέρματος
- ❖ Διαταραχή της φυσιολογικής κινητικότητας που σχετίζεται με:
- ❖ Αυξημένος κίνδυνος τραυματισμού λόγω πτώσης
- ❖ Θλίψη

Πόνος

- i. από τη διατομή που οφείλεται σε τραύμα των ιστών και σε αντανεκλαστικό μυϊκό σπασμό που σχετίζεται με τον ακρωτηριασμό
- ii. πόνος του μέλους φάντασμα που οφείλεται σε διατομή των νευρικών αντανεκλαστικών οδών ή σε ψυχολογικούς λόγους

Ο νοσηλευτής λαμβάνει μέτρα για ελάττωση του πόνου (Ulrich Et All, 1997)

- i. Εξασφαλίζει μη φαρμακευτικές μεθόδους ελέγχου του πόνου πχ.(αλλαγή θέσης, τεχνικές ηρεμίας)
- ii. Αναζητά μη λεκτικά σημεία του πόνου πχ(έκφραση προσώπου)
- iii. χορηγεί αναλγητικά και μυοχαλαρωτικά σύμφωνα με τις οδηγίες του γιατρού
- iv. Συμβουλευείται το γιατρό για την εφαρμογή θερμότητας στο υπολειμματικό άκρο

Αυξημένος κίνδυνος για βλάβη της ακεραιότητας του δέρματος

Που οφείλεται σε:

- i. Διάνοιξη του δέρματος λόγω του ακρωτηριασμού
- ii. Καθυστερημένη ίαση της πληγής που σχετίζεται με ανεπαρκές επίπεδο θρέψης
- iii. Ερεθισμό του δέρματος από την πίεση του σωλήνα παροχέτευσης και τη χρήση αυτοκόλλητων ταινιών

Νοσηλευτικές πράξεις

- i. Διατηρεί επαρκές επίπεδο θρέψης και κυκλοφορίας του αίματος στη θέση του τραύματος
- ii. Δεν τοποθετεί σφικτά τους επιδέσμους εκτός αν υπάρχει σχετική οδηγία
- iii. Ενεργεί για να προστατέψει το τραύμα από μηχανική κάκωση
- iv. Λαμβάνει μέτρα για την πρόληψη της λοίμωξης του τραύματος

Διαταραχή της φυσιολογικής κινητικότητας που σχετίζεται με:

- i. Μειωμένη αντοχή
- ii. Πόνο και ναυτία
- iii. Κατασταλτικό αποτέλεσμα της νάρκωσης και των φαρμάκων
- iv. Φόβο πτώσης στο έδαφος
- v. Περιορισμό της κινητικότητας

Νοσηλευτικές ενέργειες

- i. Βελτίωση της αντοχής με επαρκές επίπεδο θρέψης
- ii. Ελάττωση του πόνου με χορήγηση παυσίπονων
- iii. Χορήγηση αντιεμετικών φαρμάκων, απομάκρυνση δυσάρεστων οσμών και εικόνων απ το περιβάλλον
- iv. Τονίζει τις οδηγίες του φυσικοθεραπευτή για αργές κινήσεις
- v. Βοηθάει τον ασθενή στις ασκήσεις και τις τεχνικές βαδίσματος με την πρόθεση.

Αυξημένος κίνδυνος τραυματισμού λόγω πτώσης που οφείλεται σε:

- i. αδυναμία και εξάντληση
- ii. Ορθοστατική υπόταση
- iii. Καταστολή του Κ.Ν.Σ ως παρενέργεια φαρμάκων(νάρκωσης)
- iv. Δυσκολία στην ισορροπία, στον έλεγχο της πρόθεσης κατά τη μετακίνηση

Νοσηλευτικές ενέργειες

- i. Διατηρεί το επίπεδο του κρεβατιού σε μικρή απόσταση από το έδαφος
- ii. Ενημερώνει τον άρρωστο να φοράει παντόφλα με καλή εφαρμογή
- iii. Διατηρεί το πάτωμα σε τάξη χωρίς υγρά
- iv. Ενημερώνει και βοηθάει τον άρρωστο να σηκώνεται από το κρεβάτι αργά για να μειωθεί η ζάλη που οφείλεται σε ορθοστατική υπόταση
- v. Συνοδεύει τον ασθενή κατά τη μετακίνηση μέχρις ότου επιτευχθεί ο έλεγχος της πρόθεσης

Θλίψη

Που οφείλεται στην απώλεια του μέλους και στις αλλαγές στη σωματική εικόνα και τον τρόπο ζωής σαν αποτέλεσμα του ακρωτηριασμού

Νοσηλευτικές πράξεις

- i. Ο νοσηλευτής εκτιμά τα σημεία και συμπτώματα θλίψης(αϋπνία,θυμός αδυναμία συνεργασίας ,αλλαγές στη σίτιση)
- ii. Εφαρμόζει μέτρα για την αντιμετώπιση της θλίψης
- iii. Βοηθάει τον ασθενή ν αποδεχτεί τις φάσεις της θλίψης ως φυσιολογική αντίδραση
- iv. Διαθέτει χρόνο στον ασθενή να διέλθει τα στάδια
- v. Προάγει την εμπιστοσύνη (απαντάει με ειλικρίνεια στις ερωτήσεις και δίνει πληροφορίες που του ζητά ο ασθενής)
- vi. Ενθαρρύνει τον ασθενή να γνωρίσει τα αποθέματα των ψυχικών του δυνάμεων
- vii. Εξηγεί τα στάδια της θλίψης στους συγγενείς(Ulrich Et All, 1997)

Έλλειμμα γνώσεων - Σχετικά με την εξωνοσοκομειακή αγωγή

Ο νοσηλευτής καθοδηγεί τον ασθενή ώστε να προληφθούν οι αγκυλώσεις και να βελτιωθεί η κινητικότητά του με: (Ulrich Et All, 1997)

- i. εκτέλεση συγκεκριμένων ασκήσεων
- ii. πρηνή θέση με μαξιλάρι κάτω απ την κοιλιά και στο υπολειμματικό άκρο
- iii. κάμψη γονάτων
- iv. συστήνει ανέλξεις κορμού, κάμψεις και εκτάσεις άνω άκρων κρατώντας βάρη και έλξεις
- v. Διαθέτει χρόνο για ερωτήσεις επεξηγήσεις και επίδειξη
- vi. Καθοδηγεί τον ασθενή ώστε ν αναφέρει έγκαιρα σημεία και συμπτώματα διαταραχής της κυκλοφορίας των κάτω άκρων
- vii. Επιδεικνύει τρόπους περιποίησης του υπολειμματικού άκρου και της πρόθεσης
- viii. Να φορά ειδική κάλτσα που να εφαρμόζει καλά στο δέρμα

Συμβουλεύει τον ασθενή να αναφέρει τα επιπρόσθετα σημεία και συμπτώματα. (Σαχίνη, Καρδάση Α., 2004) (Ulrich Et All, 1997).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Ως διαβητικό πόδι ορίσαμε την εξέγκωση, λοίμωξη ή και καταστροφή των εν τω βάθει ιστών στον άκρο πόδα, σε συνδυασμό με περιφερική νευροπάθεια ή/και αποφρακτική αρτηριοπάθεια των κάτω άκρων σε ασθενή με σακχαρώδη διαβήτη (World Health Organization). Αποτελεί σοβαρή επιπλοκή του σακχαρώδους διαβήτη και εμφανίζεται στο 3-8% των ασθενών. Κάθε χρόνο, διενεργούνται 82.000 ακρωτηριασμοί σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, η πλειονότητα των οποίων θα μπορούσαν να έχουν προληφθεί με την εφαρμογή σωστής θεραπευτικής αντιμετώπισης. Οι ασθενείς με διαβητικό πόδι εμφανίζουν μειωμένη φυσική, συναισθηματική και κοινωνική λειτουργία. Το διαβητικό πόδι προκαλεί στους ασθενείς μειωμένη αυτοπεποίθηση, θυμό, αγανάκτηση, κατάθλιψη και αίσθημα ανημποριάς. (Σαχίνη-Καρδάση Α., 2002)

Το διαβητικό πόδι αποτελεί μια από τις συχνότερες επιπλοκές του ΣΔ. Τα έλκη και οι ακρωτηριασμοί των κάτω άκρων συνιστούν μείζονα αιτία νοσηρότητας των διαβητικών ασθενών καθώς και συχνό λόγο νοσηλείας τους στο νοσοκομείο. (Γερογιάννη Σ., 2007)

Η πρόληψη, όπως και η αντιμετώπιση του διαβητικού ποδιού, επιτυγχάνεται με τη συντονισμένη προσπάθεια μιας δίδεπιστημονικής ομάδας, στην οποία ο νοσηλευτής διαδραματίζει ουσιαστικό ρόλο. Η εύρυθμη λειτουργία της ομάδας απαιτεί τη συμμετοχή ατόμων διαφόρων ειδικοτήτων, όπως του εξειδικευμένου παθολόγου αγγειολόγου, του διαβητολόγου, του αγγειοχειρουργού, του εξειδικευμένου νοσηλευτή, του ποδολόγου ή ποδιάτρου, του φυσιοθεραπευτή, του διαιτολόγου και του κοινωνικού λειτουργού. Δυστυχώς, στον ελλαδικό χώρο οι ομάδες αυτές είναι λίγες και η σύνθεσή τους περιορισμένη, καθώς αποτελούνται από τον εξειδικευμένο παθολόγο, τον ορθοπαιδικό, τον αγγειοχειρουργό, το νοσηλευτή και τον τεχνικό κατασκευής ειδικών υποδημάτων.

Ο ρόλος του νοσηλευτή που εργάζεται στη φροντίδα των ατόμων με ΣΔ είναι ιδιαίτερα σημαντικός, τόσο στην πρόληψη όσο και στην έγκαιρη αντιμετώπιση των επιπλοκών από τα κάτω άκρα. Για το σκοπό αυτόν, ο νοσηλευτής θα πρέπει να παρέχει την κατάλληλη εκπαίδευση, ενημέρωση και ψυχολογική υποστήριξη στα άτομα με διαβήτη, προκειμένου να ενεργοποιούνται σε δραστηριότητες αυτοφροντίδας σχετικά με την

περιποίηση των κάτω άκρων και να συμβάλουν στην πρόληψη των σχετικών επιπλοκών.

Ο ρόλος του νοσηλευτή ως μέλους της διεπιστημονικής ομάδας, τόσο σε επίπεδο νοσηλευτή-ασθενούς όσο και στο πλαίσιο του Ιατρείου Διαβητικού Ποδιού, αφορά στην εκπαίδευση του ασθενούς για την πρόληψη του διαβητικού ποδιού. Η πρόληψη του διαβητικού ποδιού βασίζεται στην πρόωμη διάγνωση και αντιμετώπιση των αιτιογενετικών παραγόντων.

Απαραίτητη προϋπόθεση, προκειμένου ο νοσηλευτής να διακρίνει τους ασθενείς υψηλού κινδύνου ανάπτυξης διαβητικού ποδιού, είναι η άρτια εκπαίδευσή του, με απώτερο σκοπό την προσφορά εξατομικευμένης φροντίδας και την εκπαίδευση του ασθενούς. Θα πρέπει να είναι σε θέση να διακρίνει αδρά αν το διαβητικό πόδι είναι νευροϊσχαιμικό, νευροπαθητικό ή ισχαιμικό. Στη συνέχεια, να ταξινομεί τους ασθενείς με βάση τον κίνδυνο που διατρέχουν να αναπτύξουν έλκος. Για το σκοπό αυτόν έχουν καθοριστεί διάφορες κλίμακες ταξινόμησης των ασθενών, οι οποίες βασίζονται στο ιστορικό του ασθενούς και στην κλινική εξέτασή του, προκειμένου να καταγραφούν επουλωθέντα έλκη και να αναγνωριστούν η διαβητική νευροπάθεια, η περιφερική αποφρακτική αρτηριοπάθεια και πιθανές ανατομικές ανωμαλίες του ποδιού. (Τερζή Α., 2008)

Ο νοσηλευτής κατά τη διάρκεια νοσηλείας ατόμων με διαβητικό πόδι που πρόκειται να υποβληθούν σε επέμβαση ακρωτηριασμού θα πρέπει να οργανώσει την φροντίδα τόσο πριν όσο και μετά την επέμβαση δίνοντας έμφαση στην ιδιαιτερότητα του ασθενούς. Η φροντίδα αφορά την προεγχειρητική και μετεγχειρητική υποστήριξη του ασθενούς.

Παράλληλα, σημαντικός είναι και ο ρόλος της διαβητολογικής ομάδας, τα μέλη της οποίας μπορούν να οργανώνουν διάφορα εκπαιδευτικά προγράμματα για τους ασθενείς με ΣΔ, με σκοπό την πρόληψη και αντιμετώπιση του διαβητικού ποδιού. (Γερογιάννη Σ., 2007)

Καθώς ο αριθμός των διαβητικών ατόμων αυξάνεται διαρκώς και ταυτόχρονα η ενημέρωση και οι δυνατότητες πρόσβασης του πληθυσμού στις υπηρεσίες υγείας πληθαίνουν, το Ιατρείο Διαβητικού Ποδιού αποτελεί εξειδικευμένο τομέα, που στον ελλαδικό χώρο αναβαθμίζεται ολοένα και περισσότερο. Τονίζεται η αναγκαιότητα ανάπτυξης του ρόλου του Ειδικού

Κλινικού Νοσηλευτή στο Διαβήτη στο χώρο της διαβητολογικής φροντίδας, ο οποίος μπορεί να συμβάλει στην παροχή προηγμένης και εξειδικευμένης φροντίδας και στη σφαιρική κάλυψη των αναγκών των ατόμων με ΣΔ.

Μάλιστα, είναι σημαντική η ανάγκη για δυνατότητες μετεκπαίδευσης και εξειδίκευσης των νοσηλευτών, προκειμένου η προσφορά τους στους διαβητικούς ασθενείς να είναι υψηλού επιπέδου. (Τερζή Α., 2008)

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- ❖ Αγγελοπούλου Σαντάμη Ν, *Ειδική αγωγή: Βασικές αρχές και μέθοδοι*, Εκδόσεις Χριστοδουλίδη, Θεσσαλονίκη 2002:325-317
- ❖ Αθανάτου Ε., *Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική*, Έκδοση Ζ, Ιδιωτική Έκδοση, Αθήνα 2004
- ❖ Αρβανιτάκης Ε., *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, Τόμος 14, Τεύχος 2, 2001
- ❖ Βέβες Α, *Ελληνικά διαβητολογικά Χρονικά*, 2001, Τεύχος 14,2: 205-207
- ❖ Βολιώτης Ν., *Διαβητικό Πόδι*, Νοσηλευτική, 2002: 2 145-199
- ❖ Γαρδίκας ΓΔ., *Cecil ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ*, Επιστημονικές Εκδόσεις Γρηγόριος Παρισιάνος, 2006
- ❖ Γερογιάννη Σ., *Διαβητικό πόδι*, Νοσηλευτική 2007, 46(4):493-500
- ❖ Γερογιάννη Κ., *Νοσηλευτική Ανασκόπηση*, 2007, 46(4):493-500,
- ❖ Ζιάκας Ν., *Εσωτερική Παθολογία*, 3η Έκδοση, Τόμος Δεύτερος, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Τμήμα Ιατρικής, Τομέας Παθολογίας, 1998
- ❖ Θειάσπρας Λ., *Παρεμβάσεις και κατευθύνσεις για την αποτροπή της επιπλοκής του διαβητικού ποδιού στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη*, Πειραιάς, 2004
- ❖ Καραμήτσος Δ., *Εσωτερική Παθολογία*, 3^η Έκδοση, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, 1998:1319-1321
- ❖ Καραμόσχος Ν., *ακρωτηριασμός στο διαβητικό πόδι*, *Ελληνικά διαβητολογικά χρονικά* 2001, 14,2: 211-214.
- ❖ Λαχανά Σ., Γερογιάννη Γ., *Διερεύνηση του Ρόλου του Κλινικού Ειδικού Νοσηλευτή στο Διαβήτη*, Νοσηλευτική 2003, 42:82-96
- ❖ Λεμονίδου ΧΒ. *Ο Ρόλος του Νοσηλευτή στο Διαβήτη*, Νοσηλευτική 1999, 2: 174-180
- ❖ Μανές Χ., *Επιδημιολογία Διαβητικού Ποδιού*, Πρακτικά Εκπαιδευτικών Ημερίδων Πρωτοβάθμιας Φροντίδας, Υγείας, Τόμος Α., 2006: 229-230

- ❖ Μητροπούλου Κ., *Διαβητικό πόδι*, Πρακτικά 17^{ης} επιστημονικής ημερίδας νοσηλευτών νεφρολογίας, 2006
- ❖ Μπενρουμπή Μ., *Το Διαβητικό Πόδι, Στο: Χρόνιες Επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη: Πρόληψη – Αντιμετώπιση*, Δεύτερη Έκδοση Αθήνα, 1999: 79-86
- ❖ Μπουγιώτα Ε. *Διαβητικό πόδι*. Πρακτικά 13^{ης} Επιστημονικής Ημερίδας Νοσηλευτών Νεφρολογίας.2002
- ❖ Μυγδάλης ΗΝ., *Το Διαβητικό Πόδι*, Ιατρικές Εκδόσεις Ζήτα, Αθήνα 2001
- ❖ Νάτα-Νικιτάκη Μ, *Πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας στο σακχαρώδη διαβήτη*, Πειρεάς, 2000:124-131
- ❖ Νικολοπουλος Α., Ν. Τεντολούρης, Μ. Κωστάκη, Ν. Κατσιλάμπρος, *Λοιμώξεις στο Διαβητικό πόδι*, Αρχεία Ελληνική Ιατρικής, Τόμος 23, τεύχος 3, 2006: 222-224
- ❖ Πάγκαλτσος Π., *Στοιχεία Παθολογίας*, Εκδόσεις Δημοπούλου 2002:320
- ❖ Παπαθανασίου Α, Φιλαλίθης Α, Λιονής Χ, Εκτίμηση της ποιοτικής ζωής στους ασθενείς με Σ.Δ , Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής, 2005:22(2)336-337
- ❖ Πασχόπουλος Ν., *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 2002:14(2)208-209
- ❖ Πιερράκος Γ., *Κόστος Θεραπείας Έλκους στο Πόδι Διαβητικού Ασθενούς*, Νοσηλευτική, 2002
- ❖ Σαχίνη-Καρδάση Α., Πάνου Μ., *Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική*, Εκδόσεις Βήτα, Τρίτος Τόμος, Β΄ Έκδοση, Αθήνα 2004: 100-103, 382-387
- ❖ Σόλων Δ. , *Εγχειρίδιο Αγγειοχειρουργικής*, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης ,2000
- ❖ Σπαρούνη ΕΒ., *Το Διαβητικό Πόδι*, Διδακτορική διατριβή ΑΠΘ, 1990
- ❖ Τερζή Μ., *Ανασκόπηση*, ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ, 2008, 47(1):73-77,
- ❖ Τούντας Χ., *Σακχαρώδης Διαβήτης, Θεωρία και Πράξη*, Εκδόσεις Επτάλοφος, 1995:458-466
- ❖ Τσακிரάκη Ν., *Πως Επηρεάζει ο Τρόπος Ζωής στην Εκδήλωση του Διαβήτη*, Διατριβή, ΤΕΙ Νοσηλευτικής Κρήτη, 2005
- ❖ Τσελικά Α., *Προβλήματα εφήβων με νεανικό σακχαρώδη διαβήτη: Ο ρόλος των επισκεπτών υγείας*, Νοσηλευτική, 2004

- ❖ Χαρσούλης Φ., *Ελληνική Ενδοκρινολογία*, University studio Press, 1998
- ❖ Andreaoli M., Παθολογία, Τρίτη Έκδοση, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, 2000
- ❖ Andreaoli, Benneti, Carpenter, Plum, Smith, (1996), Τρίτη έκδοση Α και Β τόμος, Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, 2002
- ❖ Boulton Aj., The foot of diabetes, 2end 1994
- ❖ ClemensA,WahlP,KlorppelG,NawrohtP.P,*Εγχειρίδιο Διαβητολογίας*,Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιανού,Αθήνα 2003:82-102
- ❖ Haara E., J. Huhtanen, P. Ilanne – Parikka, L. Kokkonen, (2000), *Διαβήτης του ενήλικα*, Εκδόσεις Diabetesliito
- ❖ Ulrich Canale, Wendell, Παθολογική-Χειρουργική, Νοσηλευτική, Σχεδιασμός νοσηλευτικής Φροντίδας, Κεφ. XVII, Τρίτη Έκδοση, Εκδόσεις Λαγός, Αθήνα, 1997: 842-856

ΙΣΤΟΣΕΛΙΔΕΣ

- ❖ Ιάτορ (2009), Σακχαρώδης Διαβήτης, Ανακτήθηκε από www.iator.gr/endocrinologiki/sakxarodisdiavitis.html - 47k - (15/01/09)
- ❖ Μελιδώνης Α., (2009), Το διαβητικό πόδι, Ανακτήθηκε από www.ede.gr/index.php?option=content&task=view&id=54 - 20k - (22/02/09)
- ❖ Τερζή Μ., (2009), Τα διαβητικά Έλκη των Ποδιών, Ανακτήθηκε από www.iatrotek.org/ioArt.asp?id=18454 - 4k - (01/01/09)
- ❖ Ελληνικό πολεμικό ναυτικό-NNA 2008. Υπερβαρικό οξυγόνο ,Ανακτήθηκε από http://www.hellenicnavy.gr/nna_mon_katad.asp στις (25/03/09)
- ❖ Τμήμα Επισκεπτών Υγείας Νάξου, Πρόληψη και Αντιμετώπιση, Ανακτήθηκε από <http://www.healthvisitor.gr/diabetes.html>, (01/02/09)
- ❖ Ιάτωρ(2009) *Τι είναι ο σακχαρώδης διαβήτης*, www.iator.gr/endocrinologiki/sakzarodisdiavitis.html(10/03/09)
- ❖ Iatriki on line (2009), Ανατομία και Φυσιολογία, Ανακτήθηκε από http://www.iatrikionline.gr/DermXeir_01_05/4.htm (02/02/09)

- ❖ Iatronet (2009), Ακρωτηριασμοί Διαβητικών Ποδιών, Ανακτήθηκε από http://www.iatronet.gr/newsarticle.asp?art_id=7547 (29/01/09)
- ❖ Lazer Vision (2009), Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, Ανακτήθηκε από <http://www.laservision.gr/amfidiabetes.htm> (20/01/09)