

**ΑΝΩΤΑΤΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ
ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΑΣ**

**ΣΧΟΛΗ: Σ. Ε. Υ. Π.
ΤΜΗΜΑ: ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ**

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

***ΝΕΑΝΙΚΟΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ
ΣΥΜΒΟΥΛΗ ΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΡΙΑΣ ΓΙΑ
ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΩΝ
ΚΑΙ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ***

**ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΑ
ΤΣΑΠΑΡΑ ΕΥΛΑΜΠΙΑ**

**ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ
Κ^α ΣΑΛΑΤΑ ΑΠΟΣΤΟΛΙΑ**

ΠΑΤΡΑ, 2003



ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ	σελ. 3
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	σελ. 4-5
ΜΕΡΟΣ Α΄	
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1	
• ΓΕΝΙΚΑ ΠΕΡΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	σελ. 7
• ΤΥΠΟΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	σελ. 7
• ΝΕΑΝΙΚΟΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ: ΟΡΙΣΜΟΣ	σελ. 7
• ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΝΕΑΝΙΚΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	σελ. 8
• ΣΤΑΔΙΑ ΤΟΥ ΝΕΑΝΙΚΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	σελ. 9
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2	
• ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ	σελ. 10-14
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3	
• ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ	σελ. 15-17
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4	
• ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΝΕΑΝΙΚΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	σελ. 18-21
• ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΗΜΕΙΑ ΝΕΑΝΙΚΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	σελ. 21-23
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5	
• ΔΙΑΓΝΩΣΗ – ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΑΝΑΓΝΩΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΝΕΑΝΙΚΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	σελ. 23-34
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6	
• ΘΕΡΑΠΕΙΑ	σελ. 34-58
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7	
• ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ	σελ. 58-73
ΜΕΡΟΣ Β΄	
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1	
• ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΝΕΑΝΙΚΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	σελ. 75-80

ΝΕΑΝΙΚΟΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ
ΣΥΜΒΟΥΛΗ ΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΡΙΑΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ
ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΩΝ & ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

- ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΝΕΑΝΙΚΟ
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ σελ. 81-96

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

- ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ – ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ σελ. 97-98
- ΕΠΙΛΟΓΟΣ σελ. 99
- ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ σελ. 100-102

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Με το τέλος του θεωρητικού κύκλου της Νοσηλευτικής Σχολής, οι σπουδαστές των Α. Τ. Ε. Ι. καλούνται να γράψουν μια πτυχιακή εργασία σε θέμα επιλογής τους.

Επέλεξα να ασχοληθώ με τον νεανικό σακχαρώδη διαβήτη, γιατί είναι μια νόσος, που αφορά ένα ευαίσθητο τμήμα του πληθυσμού τα παιδιά και τους εφήβους.

Ο νεανικός σακχαρώδης διαβήτης είναι μια χρόνια νόσος όπου οι ασθενείς θα πρέπει να μάθουν να ζουν με αυτή. Σημαντικό ρόλο στην προσπάθεια του παιδιού ή εφήβου να κατανοήσει την ασθένειά του και να μάθει να ζει με αυτή παίζει και η νοσηλευτική επιστήμη. Ο νοσηλευτής / τρια θα πρέπει να διδάξει στο παιδί ή έφηβο και την οικογένειά του τον τρόπο θεραπείας της νόσου και την πρόληψη των επιπλοκών της νόσου, έτσι ώστε να μπορεί να φροντίζει μόνος του τον εαυτό του.

Τέλος το διαβητικό παιδί ή ο διαβητικός έφηβος δεν θα πρέπει να απομονώνεται από την κοινωνία, θα πρέπει να συμμετέχει σε όλες τις κοινωνικές δραστηριότητες της ηλικίας του χωρίς να αισθάνεται ότι δεν είναι φυσιολογικό παιδί, γιατί αυτό δεν είναι αληθές.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης (diabetes mellitus) είναι νόσος γνωστή από την αρχαιότητα. Τα κλασσικά συμπτώματα του διαβήτη, η πολυδιψία ιδίως και ακόμη περισσότερο η πολουρία είχαν επισημανθεί από τον μεγάλο Έλληνα γιατρό Αρεταίο Καππαδόκη (2^{ος} μ.Χ. αιώνας), ο οποίος άφησε θαυμάσια περιγραφή του νοσήματος. Το όνομά της έλαβε η νόσος από το ρήμα διαβαίνω και από το ουσιαστικό διαβήτης, που σημαίνει εκτός από το γεωμετρικό διαβήτη, σιφόνιο, συσκευή κατάλληλη για τη μετάγγιση υγρών. Η αρρώστια ονομάστηκε διαβήτης από την έντονη έξοδο (μετάγγιση) υγρών του οργανισμού, η οποία γινόταν αντιληπτή με την πολουρία. Πολύ αργότερα, 17^{ος} αιώνας, ο Άγγλος γιατρός Thomas Willis χαρακτήρισε τον διαβήτη σακχαρώδη, δηλαδή γλυκό, μετά από την παρατήρηση ενός τυχαίου συμβάντος. Ένας σκύλος συνήθιζε να γλείφει τα ούρα ενός αρρώστου, διαβητικού. Αυτό τον οδήγησε στο να αποτολμήσει τη γεύση των ούρων και να προβεί στην διαπίστωση ότι ήταν γλυκά. Η πραγματική πάντως επιστημονική γνώση για την παθογένεια της νόσου, έχει τις ρίζες της στην επίτευξη της σακχουρίας σε πειραματόζωα, μετά από νύξη του εδάφους της τέταρτης κοιλίας του εγκεφάλου, πειράματα τα οποία όπως είναι γνωστό πραγματοποίησε στα μέσα του 19^{ου} αιώνα ο μεγάλος Γάλλος ερευνητής Glaude Bernard. Το επόμενο βήμα συντελέστηκε το 1922, όταν οι γιατροί F. Bainting και C. Best ανακάλυψαν στον Καναδά την ινσουλίνη, μετά τα περίφημα πειράματα περιδέσεως της εξωκρινούς μήρας του παγκρέατος.

Ένας από τους σημαντικότερους τύπους του σακχαρώδη διαβήτη είναι ο νεανικός σακχαρώδης διαβήτης ή διαβήτης τύπου I ή ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης ο οποίος εμφανίζεται σε παιδιά και εφήβους κυρίως σε ηλικία 11 με 12 ετών και θεραπεύεται με δίαιτα, χορήγηση ινσουλίνης και άσκησης.



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

ΓΕΝΙΚΑ ΠΕΡΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι η πιο συχνή ενδοκρινική πάθηση. Χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία και που οφείλεται σε έλλειψη ινσουλίνης.

Αποτελεί την τρίτη στη σειρά αιτία θανάτου σε πολλές χώρες. Σήμερα θεωρείται σύνδρομο το οποίο χαρακτηρίζεται από σχετική ή απόλυτη έλλειψη ινσουλίνης με αποτέλεσμα τη διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών.

ΤΥΠΟΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης διακρίνεται σε δυο κύριους τύπους:

1. Τον τύπο I ή ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη ή νεανικός σακχαρώδης διαβήτης. Εμφανίζεται τυπικά κατά την παιδική ηλικία ή την εφηβική ηλικία. Απαιτεί θεραπεία αναπλήρωσης της ινσουλίνης (χορήγηση ορμόνης).

2. Τύπου II ή μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη. Εμφανίζεται συνήθως μετά τα 40 έτη. Συνήθως δεν απαιτεί ενέσεις ινσουλίνης.

3. Όψιμη εμφάνιση νεανικού διαβήτη (τύπου I). Μπορεί να εμφανιστεί σε νεαρούς ενήλικες.

ΝΕΑΝΙΚΟΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

ΟΡΙΣΜΟΣ

Με τον όρο νεανικό σακχαρώδη διαβήτη ή διαβήτη τύπου I ή ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη σύμφωνα με την κλασική απόδοση,

ορίζουμε το μεταβολικό εκείνο σύνδρομο το οποίο χαρακτηρίζεται από μερική ή ολική ένδεια ινσουλίνης και ως εκ τούτου από την απόλυτη εξάρτηση από την χορήγηση εξωγενούς ινσουλίνης, ενώ επιπλέον η νόσος χαρακτηρίζεται από αιφνίδια κλινική εισβολή και τάση για ανάπτυξη κέτωσης.

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΝΕΑΝΙΚΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο διαβήτης, τόσο των ενηλίκων όσο και ο νεανικός, προκαλείται από δυσλειτουργία των β – κυττάρων των νησιδίων του Langerhans του παγκρέατος. Αν και ο ακριβής παθοφυσιολογικός μηχανισμός δεν είναι γνωστός, το αποτέλεσμα είναι η διαταραχή στην έκκριση ινσουλίνης.

Η βιολογική δράση της ινσουλίνης είναι πολλαπλή. Γενικά η ινσουλίνη διεγείρει τη χρήση γλυκόζης, διεγείρει τη σύνθεση γλυκογόνου, αναστέλλει τον καταβολισμό και ευνοεί τη μεταφορά γλυκόζης και άλλων ουσιών δια της κυτταρικής μεμβράνης. Διεγείρει τη σύνθεση λιπαρών οξέων και τριγλυκεριδίων.

Σε απουσία ινσουλίνης, η γλυκόζη που απορροφάται από το γαστρεντερικό σωλήνα ούτε μπορεί να χρησιμοποιηθεί από τους ιστούς ούτε να μετατραπεί σε γλυκογόνο με αποτέλεσμα υπεργλυκαιμία.

Όταν το σάκχαρο αίματος υπερβεί το νεφρικό ουδό (180mg / dl), εμφανίζεται σακχουρία, παράλληλα με ωσμωτική διούρηση (πολυουρία) η οποία μπορεί να οδηγήσει σε αφυδάτωση και διαταραχή της νεφρικής λειτουργία.

Λευκώματα και λίπη οξειδώνονται σε παθολογικούς ρυθμούς για την κάλυψη των ενεργειακών αναγκών του οργανισμού. Εξαιτίας της υπερβολικής οξείδωσης των λιπών, τα κετονικά σώματα (προϊόντα ατελούς κέτωσης λιπών) αθροίζονται στο αίμα κετοναιμία. Η περίσσεια των κετονικών σωμάτων αποβάλλεται με τα ούρα (κετονουρία) ή από τους πνεύμονες (αποπνοία οξόνης). Τα κετονικά σώματα είναι δυνατά οξέα και μπαίνουν στο ΡΗ του αίματος, που οδηγεί σε κετοοξέωση και τελικά κώμα.

ΣΤΑΔΙΑ ΝΕΑΝΙΚΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Αρκετά στάδια του νεανικού σακχαρώδη διαβήτη έχουν αναγνωριστεί. Παροδική και αυτοπεριοριστική ανεπάρκεια της ινσουλινικής έκκρισης. Παρατηρείται στα νεογνά, αλλά εξαφανίζεται αμέσως μετά τη γέννηση και δεν έχει επακόλουθα.

Ο προδιαβήτης αναφέρεται στην περίοδο από τη σύλληψη μέχρι τη διαπίστωση των πρώτων διαταραχών του μεταβολισμού των υδατανθράκων σε μελλοντικό διαβητικό. Στο χρόνο αυτό ενδέχεται να παρατηρηθούν πρώιμες αγγειακές βλάβες.

Το δεύτερο στάδιο, ο υποκλινικός διαβήτης, αντιπροσωπεύει τη χρονική περίοδο κατά την οποία ο μεταβολισμός των υδατανθράκων είναι παθολογικός μόνο σε περιόδους καταπόνησεως του οργανισμού (λοίμωξη, χειρουργική επέμβαση, τραύμα), αλλά το σάκχαρο αίματος νηστείας, παραμένει φυσιολογικό όταν πάψει να επιδρά ο παράγων που προκάλεσε την καταπόνηση. Το παιδί είναι ασυμπτωματικό.

Ο Ιανθάνων διαβήτης, το τρίτο στάδιο, χαρακτηρίζεται από επίμονη παθολογική δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη, αλλά σε φυσιολογικό σάκχαρο κατά τη διάρκεια της παιδικής ηλικίας αν και μπορεί να υπάρχει αξιόλογος αριθμός παιδιών με λανθάνοντα διαβήτη.

Ο έκδηλος κλινικός διαβήτης εμφανίζεται απότομα στην παιδική ηλικία είναι μετάπτωση από το λανθάνον έκδηλο στάδιο μπορεί να παρατηρηθεί μετά από περίοδο καταπονήσεως του οργανισμού π.χ. μετά από λοίμωξη.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

Ο νεανικός σακχαρώδης διαβήτης οφείλεται σε διάφορους παράγοντες που ευνοούν την εμφάνισή του. Τέτοιοι παράγοντες είναι οι *γενετικοί παράγοντες*, οι *ανοσολογικοί παράγοντες* και διάφοροι *εξωγενείς παράγοντες*.

α) Γενετικοί παράγοντες

Οι γενετικοί παράγοντες παρουσιάζουν διαφορές ανάμεσα στους ασθενείς με διαβήτη τύπου I και τύπου II, αν και είναι δύσκολο να προσδιοριστεί το μέγεθος και η έντασή τους. Παρά ταύτα υπάρχουν ορισμένα δεδομένα που συνηγορούν υπέρ της συμμετοχής γενετικών παραγόντων στην εκδήλωση του σακχαρώδη διαβήτη. Η έρευνα για την γενετική προδιάθεση του ΙΕΣΔ έχει εστιαστεί για μια εικοσαετία περίπου στο μείζον σύστημα ιστοσυμβατότητας των αντιγόνων ανθρώπινων λευκωμάτων (HLA,

Human Leucocyte Antigens) και ειδικά στο HLA αντιγόνα τάξης II και DR και DQ. Το 90 – 95% των ατόμων λευκής φυλής που εμφανίζουν ΙΕΣΔ φέρουν τα HLA αντιγόνα έχουν ή/ και DR₄, έναντι 40 – 45% των υγιών μαρτύρων. Με επιδημιολογικές μελέτες διαπιστώθηκε ότι τα άτομα που φέρουν και τα δυο αυτά HLA αντιγόνα έχουν 12 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο που είναι 7 για το HLA αντιγόνο DR₄ και 5 για το HLA αντιγόνο DR₃. Αντίθετα το HLA αντιγόνο HLA – DR₂ διαπιστώθηκε προστατευτικό για την εμφάνιση του ΙΕΣΔ. Η παρατήρηση αυτή όμως δεν επιβεβαιώνεται στα Ελληνόπουλα ΙΕΣΔ αφού η συχνότητα του αντιγόνου HLA – DR₂ δεν διαφέρει στα διαβητικά παιδιά και τους μάρτυρες.

Η γονιδιακή μελέτη του συστήματος HLA, που εφαρμόστηκε τα τελευταία χρόνια αποκάλυψε ότι η γενετική προδιάθεση του ΙΕΣΔ συνδέεται άμεσα με τα γονίδια της περιοχής DQ του συστήματος HLA. Πολλοί ερευνητές πιστεύουν σήμερα, ότι η γενετική προδιάθεση και η αντίσταση για τη νόσηση από ΙΕΣΔ εξαρτώνται σε σημαντικό βαθμό από ορισμένους συνδυασμούς DQA, και DQB₁ γονιδίων που βρίσκονται είτε στον ίδιο απόλυτο (θέση as) είτε σε διαφορετικό (θέση trans). Η χρησιμοποίηση μοριακών τεχνικών στη μελέτη του συστήματος HLA επέτρεψε την ανίχνευση και δομικών διαταραχών στις πρωτεϊνικές αλυσίδες των HLA μορίων και η συσχέτισή τους με την εμφάνιση ΙΕΣΔ. Συγκεκριμένα αντικατάσταση ασπαρνικού οξέος από τη θέση S7 της αλυσίδας DQ και η παρουσία αργινικής στη θέση S2 της αλυσίδας DQa φαίνεται ότι προσδίδει αυξημένη γενετική προδιάθεση ΙΕΣΔ σε άλλους πληθυσμούς. Η μοριακή μελέτη των HLA αποκάλυψε ότι ορισμένοι υπότυποι HLA – DR₂ όπως οι HLA

– DRW 16 ή DR2AZH είναι μικρή, ενεργοποιείται, ο καταβολισμός και ενεργοποιούνται οι αναβολικές αντιδράσεις. Έτσι, παραμένει γλυκόζη από τη διαπίστωση του γλυκογόνου και την ενεργοποίηση της γλυκόνευσης όπου από τη διάσπαση λίπους απελευθερώνονται λιπαρά οξέα και παράγονται κετονικά σώματα.

Σε όμοιους δίδυμους, η εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη τύπου I στον έναν αδελφό δεν συνεπάγεται γενικού βαθμού, εκδήλωση και στον άλλον όπως όφειλε να είναι αμιγώς γενετικούς. Συνήθως εκδηλώνεται σε 50%. Περαιτέρω όταν ένα από τα αδέρφια που είναι δίδυμα προσβληθεί από τον ίδιο τύπο διαβήτη η πιθανότητα εμφάνισης σ' ένα από τα άλλα αδέρφια είναι ακόμη μικρότερη 10% περίπου.

Πιθανότητες κληρονομικής μεταβίβασης του διαβήτη του ΣΔ.

Ερευνες έχουν δείξει ότι:

1. Όταν και οι δυο γονείς είναι διαβητικοί υπάρχει σχεδόν βεβαιότητα να γεννηθεί διαβητικό παιδί.
2. Αν ένας από τους γονείς είναι διαβητικός και ο άλλος όχι ένας όμως από τους γονείς του μη διαβητικού έπασχε από διαβήτη υπάρχει περίπτωση να συμβεί ότι και πιο πάνω διότι ο γονιός δεν είναι φορέας πιθανότατα να γεννηθεί και άλλο παιδί διαβητικό.
3. Αν αδερφή ή αδερφός του μη διαβητικού γονιού πάσχει από διαβήτη, ο μη διαβητικός γονιός δεν είναι υποχρεωτικό να είναι φορέας και η πιθανότητα να γεννηθεί διαβητικό παιδί είναι σχετικά μικρότερη.
4. Αν κανένας από τους γονείς δεν είναι διαβητικός, αλλά ένας από τους γονείς του ήταν η πιθανότητα να είναι φορέας είναι σημαντική σε ποσοστό 1:4 για να γεννηθεί παιδί διαβητικό.

β) Ανοσολογικοί παράγοντες

Θεωρείται ότι ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I, έχει γενετική προδιάθεση έντονης ανοσοβιολογικής αντίδρασης κατά των πραγματικών κυττάρων β, που έχουν κάποια μεταβολική αλλοίωση. Η μεταβολή, αυτή είναι δυνατόν να επέρχεται από περιβαλλοντικούς παράγοντες όπως ο ιός Coxsackie B₄, ο ιός της παρωτίτιδας, τοξικές χημικές ουσίες ή αντισώματα, από ανοσοβιολογικώς ευαισθητοποιημένα κύτταρα. Σε ασθενείς τύπου I σακχαρώδη διαβήτη πρόσφατης έναρξης ανιχνεύονται αντισώματα κατά των κυττάρων των νησιδίων του παγκρέατος μέχρι 85%. Επίσης στους περισσότερους ασθενείς αυτούς, έχουν ανιχνευθεί αντισώματα κατά της ινσουλίνης πριν αυτή χορηγηθεί για θεραπευτικούς σκοπούς. Η βελτίωση της υπεργλυκαιμίας με κυκλοσπορική που χορηγήθηκε σε βραχύ χρονικό διάστημα μετά την έναρξη του σακχαρώδους διαβήτη, τύπου I, συνηγορεί υπέρ της άποψης ότι στην παθογένεση του μεταβολισμού αυτού του συνδρόμου παίζει σημαντικό ρόλο η ανοσία.

γ) Λοιμώξεις

Πειραματικές μελέτες έχουν δείξει ότι ορισμένοι ιοί καταστρέφουν τα νησίδια του παγκρέατος κάτι που ενδεχομένως να συμβαίνει στον άνθρωπο. Η ανίχνευση υψηλού τίτλου αντισωμάτων κατά του ιού Coxsackie B στον άνθρωπο με τύπου I σακχαρώδη διαβήτη πρόσφατης εκδήλωσης συνηγορεί υπέρ της λοιμώδους αιτιολογίας. Περαιτέρω έχει διαπιστωθεί ότι ο ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης εμφανίζεται σε παιδιά ηλικίας μικρότερης των 16 ετών συχνότερα τους χειμερινούς μήνες – οι ιώσεις είναι πολύ συχνές το χειμώνα – έναντι του θέρους όπου οι

λοιμώξεις από τους ιούς είναι σπάνιες. Θεωρείται ότι οι λοιμώξεις αυτές προσβάλλουν τα β - κύτταρα ν' ακολουθεί φλεγμονή, η οποία καλείται ινσουλίτιδα. Η επιφάνεια των κυττάρων αυτών αλλοιώνεται έτσι ώστε το ανοσοβιολογικό σύστημα να θεωρηθεί ως ξένο σώμα, με αποτέλεσμα να επακολουθεί ανοσοβιολογική δραστηριότητα που οδηγεί στην καταστροφή των β - κυττάρων. Με τα δεδομένα αυτά ενδεχομένως ότι στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, υπάρχει γενετική προδιάθεση προς τη νόσο. Στον άνθρωπο αυτό επιδρούν περιβαλλοντικοί παράγοντες όπως ιοί, τοξικές ουσίες και με αποτέλεσμα να επανεργοποιηθεί η γενετική αυτή προδιάθεση. Απόρροια αυτής είναι η ανάπτυξη φλεγμονής στο πάγκρεας της ινσουλίτιδας. Τα β - κύτταρα των νησιδίων του διηθούνται λόγω δραστηριοποίησης των I - λεμφοκυττάρων με αποτέλεσμα ν' αλλοιώνεται η επιφάνειά τους, ώστε το ανοσοβιολογικό σύστημα να μην τα' αναγνωρίζει αλλά να τα θεωρεί ως ξένο σώμα. Έτσι το σύστημα αυτό δραστηριοποιείται αναπτύσσει αντισώματα κατά των β - κυττάρων και τελικώς επακολουθεί η καταστροφή τους. Πέρα από αυτήν την άποψη πιθανώς να δραστηριοποιηθεί ανοσοβιολογικό σύστημα χωρίς την περιβαλλοντική παρέμβαση ως αμιγώς από μια τέτοια παρέμβαση χωρίς τη συμμετοχή του ανοσοβιολογικού συστήματος.

δ) εξωγενής παράγοντες

Οι βασικοί εξωγενείς παράγοντες είναι οι διαιτητικές συνήθειες (το υψηλό ποσοστό των συνολικών προσλαμβανόμενων ημερησίως θερμίδων) η καθιστική ζωή και ο ασκητικός τρόπος διαβίωσης. Η παχυσαρκία και η έλλειψη σωματικής ασκήσεως αποτελούν σοβαρούς παράγοντες κινδύνου αναπτύξεως της νόσου.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΝΕΑΝΙΚΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης είναι λιγότερο συχνός από τον μη ινσουλινοεξαρτώμενο. Εμφανίζεται σε νέες ηλικίες κάτω των 40 ετών. Ειδικότερα εμφανίζεται μεταξύ 6 – 8 ετών ή μεταξύ 11 – 13 ετών. Σπανίως ανιχνεύεται μετά την ηλικία των 40 ετών.

Η επίπτωση του διαβήτη τύπου I εμφανίζει μεγάλες διαφορές μεταξύ διαφόρων πληθυσμών όπως φαίνεται στον πίνακα και κυμαίνεται από 5 – 55 νέες περιπτώσεις κατ' έτος ανά 100.000 πληθυσμού ηλικίας 0 – 14 ετών. Ο επιπολασμός εκφράζει τη συχνότητα του διαβήτη τύπου I σε συγκεκριμένο πληθυσμό σε δεδομένη στιγμή. Επομένως, ο επιπολασμός εξαρτάται από την προηγούμενη επίπτωση (προσθήκη περιπτώσεων στον πληθυσμό) και την θνησιμότητα (απομάκρυνση περιπτώσεων). Ο προσδιορισμός του επιπολασμού είναι πολύ δύσκολος και λίγα δεδομένα υπάρχουν. Στην Δανία η οποία έχει άριστο σύστημα καταγραφής των διαβητικών αναφέρεται επιπολασμός 0,17% το 1973 ως το 1987 και υπολογίζεται ότι θα φθάσει το 0,30 το έτος 2030.

ΠΙΝΑΚΑΣ

Επίπτωση διαβήτη τύπου I

(Αριθμός νέων περιπτώσεων ανά 100.000 άτομα ηλικίας 6 – 14 ετών, κατ' έτος).

ΧΩΡΑ	ΕΠΙΠΤΩΣΗ	ΑΡΡΕΝ / ΘΗΛΕΑ
Φιλανδία	35,3	1,2

ΝΕΑΝΙΚΟΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ
ΣΥΜΒΟΥΛΗ ΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΡΙΑΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ
ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΩΝ & ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ

Σουηδία	24,4	1,1
Δανία	21,5	1,0
Νορβηγία	20,8	1,2
Ιταλία		
Βορείος	6,8	1,3
Σαρδηνία	30,2	1,2
Ελλάδα		
Βόρεια	4,6	1,4
Νότια	9,3	1,4
Ισπανία	10,6	1,0
Ουγγαρία	7,6	1,0
Πολωνία	5,8	1,0

Η επιδημιολογία του διαβήτη τύπου I διαμορφώνεται με συσχετίσεις με τις γεωγραφικές και εθνικές συγκυρίες. Χαρακτηριστικά η επίπτωσή του είναι χαμηλή στην Ασία. Γενικά συχνότερος στη λευκή φυλή. Στην Κεντρική Ευρώπη μπορεί κανείς να συμπεράνει από τις γνωστές επιδημιολογικές μελέτες ότι το 0,3 του πληθυσμού πάσχουν από διαβήτη τύπου I. και τα δύο φύλλα προσβάλλονται εξίσου. Συχνά η εμφάνιση του είδους αυτού του διαβήτη είναι συχνότερη στην εφηβεία.

Παράγοντες που σχετίζονται με την επίπτωση και τον επιπολασμό του διαβήτη τύπου I.

α) Φυλή. Την μεγαλύτερη επίπτωση έχει η λευκή φυλή, ενώ οι Ιάπωνες και γενικά οι Ασιάτες εμφανίζουν σημαντικά μικρότερη επίπτωση.

β) Γεωγραφική περιοχή. Είναι εμφανές από τον πίνακα ότι μεταξύ των ατόμων λευκής φυλής στην Ευρώπη, μεγαλύτερη επίπτωση εμφανίζεται στη Φιλανδία και γενικά στις βόρειες χώρες και μικρότερη στην περιοχή της Μεσογείου και μερικές από τις χώρες της Ανατολικής Ευρώπης. Αξιοσημείωτο είναι το «παράδοξο» της Σαρδηνίας, όπου η επίπτωση φτάνει στα επίπεδα των βορείων χωρών. Ούτε η διαφορά Βορρά – Νότου, ούτε το «παράδοξο» της Σαρδηνίας έχουν εύλογη εξήγηση.

γ) Εποχική κατανομή. Στις περισσότερες μελέτες διαπιστώνεται μεγαλύτερη επίπτωση το φθινόπωρο και το χειμώνα απ' ότι την άνοιξη και το καλοκαίρι. Αυτό αποδίδεται μάλλον στη δράση εκλυτικών παραγόντων και όχι στα αίτια και τους λαθογενετικούς μηχανισμούς του διαβήτη.

δ) Ηλικία. Η επίπτωση εμφανίζει δύο αιχμές, την πρώτη κατά την πρόσχολική ηλικία και τη δεύτερη κατά την εφηβεία. Μετά την ηλικία των 15 ετών η επίπτωση είναι χαμηλή και δεν σχετίζεται με την ηλικία.

ε) Κληρονομικότητα. Παρ' ότι υπάρχει κληρονομική προδιάθεση, οι περιβαλλοντικοί παράγοντες φαίνεται ότι έχουν μεγαλύτερη σημασία για την εμφάνιση του διαβήτη τύπου I. Όταν ο ένας από μονογενής διδύμους, που κατά τεκμήριο έχουν εντελώς όμοιο γενετικό υπόστρωμα. Εμφάνιση διαβήτη τύπου I μόνο σε ποσοστό 50 – 60% εμφανίζει και ο δεύτερος. Γεγονός που επιβεβαιώνει τη σημασία των περιβαλλοντικών παραγόντων. Εν τούτοις, τα αδέρφια του τύπου 1 έχουν σχετικό κίνδυνο 5 – 18 φορές μεγαλύτερο να εμφανίσουν διαβήτη, ενώ σε απόλυτους αριθμούς ο κίνδυνος είναι πολύ μικρός.

στ) Διαχρονική μεταβολή. Στις περισσότερες χώρες παρατηρείται συνεχής αύξηση της επιπτώσεως ενώ έχουν καταγραφεί και εξαιρέσεις με τον χαρακτήρα «επιδημιών». Σε μερικές χώρες η επίπτωση έχει διπλασιαστεί από το 1960 μέχρι το 1990.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΝΕΑΝΙΚΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο τύπος 1 μπορεί να εμφανιστεί σε όλες τις ηλικίες, συνήθως στις ηλικίες 4 έως 30 χρονών. Η νόσος είναι συχνότερη στις χώρες της Βόρειας Ευρώπης, όπου υπολογίζεται ότι η συχνότητα εμφάνισης ανέρχεται σε 40 ανά 100.000 πληθυσμού στη Φιλανδία ενώ υπολογίζεται ότι είναι <10 ανά 100.000 κατ' έτος στη χώρα μας. Η συχνότητα στους Ασιάτες είναι μικρότερη, όπου π.χ. στην Ιαπωνία υπολογίζεται σε 2 ανά 100.000 κατ' έτος. Οι διαφορές αυτές οφείλονται στην παρουσία διαφορετικών γονιδίων που προδιαθέτουν στην ανάπτυξη της νόσου και είναι ενδεχόμενο να παίζουν ρόλο η διαίτα και άλλοι παράγοντες του περιβάλλοντος. Επί παραδείγματα, η συχνότητα του διαβήτη τύπου 1 είναι συχνότερη σε παιδιά που δεν θήλασαν ή που δεν ήθελαν να θηλάσουν σε βραχύ χρονικό διάστημα. Ο διαβήτης τύπου 1 δεν είναι συχνός σε ηλικιωμένους και πρέπει να τονιστεί ότι η κετοοξέωση που εμφανίζεται μετά την ηλικία των 40 ετών, δεν προμηνύει εξάρτηση από ινσουλίνη. Η νόσος εμφανίζεται κυρίως

μετά τους χειμερινούς μήνες. Η εισβολή της νόσου συνήθως είναι βραχείας διάρκειας ολίγων ημερών ή εβδομάδων. Η προσβολή του παγκρέατος προηγείται για πολλά χρόνια όπως φαίνεται από την ανίχνευση κυκλοφορούντων αντισωμάτων στον ορό και την παθολογική απάντηση της ινσουλίνης μετά λήψη γλυκόζης τα συμπτώματα και σημεία εξαρτώνται από τη βαρύτητα της προσβολής και το βαθμό ανεπάρκειας της ινσουλίνης καθώς και την παρουσία ή μη κετοοξέωσης.

Η συμπτωματολογία έναρξης της νόσου μπορεί να είναι θορυβώδης έως και δραματική ιδίως στα μικρά παιδιά και τους εφήβους, λόγω παντελούς έλλειψης ινσουλίνης. Τα κλασσικά συμπτώματα του σακχαρώδους διαβήτη με την πολυουρία, πολυδιψία, πολυφαγία, απώλεια σωματικού βάρους, σε αρκετές περιπτώσεις οδηγούν τον ασθενή στο νοσοκομείο με την εικόνα ενός προδιαβητικού ή διαβητικού κώματος.

Συμπτώματα όπως κούραση, απώλεια σωματικού βάρους, αδυναμία συγκέντρωσης κ.λ.π. μπορεί να εξηγηθούν από τον γενικό υπερκαταβολισμό και την αύξηση της γλυκογένεσης της μυϊκής μάζας. Η απώλεια σωματικού βάρους εξηγείται από την σημαντική απώλεια θερμίδων λόγω γλυκοξουρίας, αφού έχουν παρατηρηθεί απώλειες γλυκόζης μέσω των ούρων της τάξης των 100 – 200 θερμίδων την ημέρα. Μέσω λοιπόν αυτής της γλυκοξουρίας χάνονται 400 – 800 πολλές φορές και 1000 θερμίδες την ημέρα, γεγονός από το οποίο εύκολα εξηγείται η προκύπτουσα σημαντική απώλεια σωματικού βάρους σε αρρυθμιστους διαβητικούς. Δεν είναι λίγοι οι διαβητικοί ασθενείς που υποβάλλονται σε εξονυχιστικούς ελέγχους για να βρεθεί το αίτιο της αποσίχνωσης,

που δεν οφείλεται σε τίποτε άλλο παρά στο μηχανισμό που αναφέρθηκε. Η παρατηρούμενη πολυουρία εξηγείται μέσω της ωσμωτικής διούρησης που προκαλείται από τις υψηλές πυκνότητες του σακχάρου στα ούρα. Η πολυουρία στη συνέχεια, η οποία μπορεί να φθάσει έως τα 5 – 6 λίτρα το 24ωρο, οδηγεί αντισταθμιστικά στο αίσθημα της δίψας. Έτσι διατηρείται ο γνωστός φαύλος κύκλος της πολυουρίας, της πολυδιψίας και της απώλειας σωματικού βάρους. Με τον τρόπο αυτό εξάλλου, επέρχονται διαταραχές της κατανομής των υγρών, μεταξύ του ενδοκυττάριου χώρου, οι οποίες συνοδεύονται και από διαταραχές των ηλεκτρολυτών. Σαν αποτέλεσμα των ανώτερων αναπτύσσεται μια τάση για εμφάνιση κετοοξέωσης. Η αύξηση των κετονικών σωμάτων στο αίμα οδηγεί στις πολλές φορές περιγραφόμενους στους διαβητικούς «κράμπες» της γαστροκνημίας. Η διαταραχή εξάλλου της κατανομής των υγρών μεταξύ του ενδοκυττάριου και εξωκυττάριου χώρου αποτελεί και την αιτία που πολλές φορές διαβητικοί με απορυθμισμένο διαβήτη παρουσιάζουν τις διαθλαστικές αυτές ανωμαλίες της οράσεως, για ένα ορισμένο διάστημα μέχρι να σταθεροποιηθεί ο διαβήτης τους. Αυτός είναι ο λόγος που συνιστάται οι διαβητικοί ασθενείς να προσφεύγουν για την διόρθωση των διαθλαστικών τους προβλημάτων στον οφθαλμίατρο μετά την επίτευξη αποκατάστασης ευγλυκαιμίας.

Για τις περιπτώσεις εισβολής του ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη με απορύθμιση και κετοοξέωση προέχει η συμπτωματολογία της τελευταίας με τάση για εμετό ή εμετό, διάχυτα κοιλιακά άλγη και απώλεια της συνειδήσεως. Δεν είναι λίγες οι φορές που κοιλιακό άλγος σε αυτούς τους ασθενείς λόγω

της αύξησης των κετονικών σωμάτων στο αίμα, αντιμετωπίζεται λανθασμένα επί της χειρουργικής τραπέζης ως οξεία κοιλία ή οξεία σκωληκοειδίτιδα.

Η φάση της ύφεσης γνωστή και ως «μήνα του μέλιτος», εμφανίζεται σε 60 – 70% των ασθενών σε νέους ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 και επέρχεται λίγες εβδομάδες ή μήνες μετά την εισβολή της νόσου. Οι απαιτήσεις σε ινσουλίνη ελαττώνονται εντυπωσιακά, ενίοτε μέχρι του σημείου να διακόπτεται η χορήγηση. Το φαινόμενο οφείλεται σε παροδική ανάνηψη της λειτουργίας των β – κυττάρων και μπορεί να διαρκεί εβδομάδες ή μήνες, έτσι ώστε ο ασθενής και το οικογενειακό του περιβάλλον να πιστεύουν ότι η αρχική διάγνωση ήταν λανθασμένη. Αν βέβαια η περίοδος ύφεσης παραταθεί πέρα των 2 ετών, η αρχική διάγνωση πρέπει να επανεξετασθεί.

Με την πάροδο του χρόνου ο βαθμός της ανεπάρκειας της ινσουλίνης αυξάνει και ενώ τα πρώτα χρόνια μετά την εισβολή συνήθως διατηρείται μικρή ενδογενή έκκριση ινσουλίνης, μετά 10 χρόνια περίπου, οι ασθενείς πρακτικώς παρουσιάζουν πλήρη έλλειψη.

ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΗΜΕΙΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΝΕΑΝΙΚΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Με την κλινική εξέταση του ασθενούς τα ανευρισκόμενα σημεία εξαρτώνται από το μέγεθος της διαταραχής του μεταβολισμού. Όπως προαναφέρθηκε η υπέρμετρη αύξηση του σακχάρου του αίματος δημιουργεί μέσω της ωσμωτικής διούρησης

μια απώλεια υγρών η οποία μπορεί να αντισταθμιστεί με το αίσθημα της δίψας και της αθρόας λήψης υγρών. Σε αυτήν την περίπτωση δεν εμφανίζονται σημεία αφυδάτωσης και τα γενικά σημεία του διαβήτη είναι αμυδρά. Εάν όμως η αντικατάσταση της απώλειας των υγρών δεν είναι επιτυχής, τότε εμφανίζονται σημεία αφυδάτωσης. Το δέρμα είναι θερμό και ξηρό με ελαττωμένη σπαργή. Οι βλεννογόνοι είναι επίσης αποξηραμένοι και η γλώσσα ανώμαλος και ξηρά.

Σταδιακά εγκαθίστανται ολιγουρία και στη συνέχεια αν ο ασθενής μείνει χωρίς αντιμετώπιση, ανουρία. Χαρακτηριστική είναι η αναπνοή Kussmaul, που συνιστάται σε βαθιές, παρατεταμένες, συνοδευόμενες από αναστεναγμό αναπνοές, που γίνονται στην προσπάθεια να αντισταθμιστεί η μεταβολική οξέωση με μείωση του αρτηριακού CO₂.

Η παρουσία κετοοξέωσης μπορεί επιπλέον να γίνει αντιληπτή από την απόπνοια κετόνης, που αναδίδει τη χαρακτηριστική οσμή «φρούτων που σήπτονται». Στο σημείο αυτό αρχίζει να επέρχεται ελαφρά θόλωση της διάνοιας, ο ασθενής παρουσιάζει επιβραδυνόμενη αντίδραση στα ερεθίσματα, υπνηλία και αργότερα εφόσον παραμείνει χωρίς αντιμετώπιση, μεταπίπτει σε κώμα.

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

Τα εργαστηριακά ευρήματα περιλαμβάνουν: γλυκοξουρία, υπεργλυκαιμία μετά από νηστεία και υπεργλυκαιμία μετά από 2 ώρες μετά από το φαγητό (επίπεδα γλυκόζης του αίματος μετά από νηστεία πάνω από 120 mg/dl, χωρίς την ύπαρξη παχυσαρκίας ή λήψη φαρμάκων, αποτελεί γενική ένδειξη σακχαρώδους διαβήτη).

Παρ' όλα αυτά η ύπαρξη φυσιολογικών επιπέδων γλυκόζης του αίματος μετά από νηστεία δεν αποκλείει το διαβήτη. Άλλα ευρήματα μπορεί να είναι κετονουρία, η υπερλιπιδαιμία, η αιμοσυμπύκνωση και η κετοοξέωση. Τα επίπεδα της γλυκοζυλιώμενης αιμοσφαιρικής (HbA1C) μπορεί να είναι αυξημένα σε νόσους, παλαιούς ή κακώς ελεγχόμενους ασθενείς. Η συγκέντρωση της ινσουλίνης είναι συνήθως χαμηλή, αλλά μπορεί να είναι αυξημένη ειδικά σε παχύσαρκους εφήβους, οι οποίοι εμφανίζουν διαβήτη τύπου ενηλικού κατά την νεότητα. Η δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη είναι παθολογική αλλά γενικά δεν ενδείκνυται η εκτέλεσή τους.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

ΔΙΑΓΝΩΣΗ – ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΝΕΑΝΙΚΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

1) ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση του νεανικού σακχαρώδη διαβήτη πρέπει να βασίζεται στην αναμφισβήτητη διαπίστωση παθολογικών τιμών του σακχάρου του αίματος και στα θετικά αποτελέσματα της δοκιμασίας ανοχής στη γλυκόζη στις περιπτώσεις που η κλινική υποψία επιβάλλει την εφαρμογή της.

Τα κύρια διαγνωστικά κριτήρια μπορούν να συνοψισθούν στα ακόλουθα:

1. Αύξηση των επιπέδων γλυκόζης αίματος (ή πλάσματος) σε συνδυασμό με τα κλασσικά συμπτώματα της νόσου (πολυδιψία, πολουρία, οξυνουρία, απώλεια βάρους).

2. Αύξηση των επιπέδων γλυκόζης αίματος (ή πλάσματος) νηστείας σε περισσότερο από μια εξετάσεις.

3. Αύξηση των επιπέδων γλυκόζης αίματος (ή πλάσματος) μετά από φόρτιση με γλυκόζη από το στόμα (Δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη) με επαναληπτική επιβεβαίωση.

Παρουσία των κλασικών συμπτωμάτων της νόσου σε συνδυασμό με αυξημένα επίπεδα γλυκόζης αίματος (ή πλάσματος) δεν αφήνει καμία αμφιβολία για τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη.

Τα φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης σε δείγμα πλάσματος, ολικού αίματος και τριχοειδικού αίματος είναι τα ακόλουθα:

Γλυκόζη σε δείγμα:

Πλάσματος <115 mg % (6,4mmol/lit)

Ολικού αίματος <100 mg % (5,6mmol/lit)

Τριχοειδικού αίματος <115 mg % 96,4mmol/lit)

Σήμερα ο προσδιορισμός του σακχάρου αίματος ιδιαίτερα στα μεγάλα νοσοκομεία γίνεται με τη βοήθεια αυτοαναλυτών. Στις περιπτώσεις αυτές προσδιορίζεται η γλυκόζη πλάσματος. Αυτό θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη, γιατί οι τιμές της γλυκόζης πλάσματος είναι 15% μεγαλύτερες από τις τιμές των άλλων μεθόδων, οι οποίες μετρούν το σάκχαρο σε δείγμα ολικού αίματος. Έτσι τιμή σακχάρου πλάσματος 230mg% αντιστοιχεί σε 200 mg % αίματος της μεθόδου Sammogyi – Nelson (δηλ. Σάκχαρο πλάσματος = Σάκχαρο ολικού αίματος x 1,15).

Οι τιμές σακχάρου του αρτηριακού αίματος (και κατά συνέπεια και του τριχοειδικού αίματος) είναι κατά τις μεγαλύτερες (7%) από τις τιμές του φλεβικού αίματος. Επίσης τα επίπεδα του

σακχάρου στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό είναι σε φυσιολογικές καταστάσεις περίπου τα $\frac{2}{3}$ της τιμής της γλυκόζης αίματος.

Μερικά άλλα στοιχεία που αφορούν τη λήψη και συντήρηση του αίματος μέχρι της εξέτασής του, έχουν ιδιαίτερη σημασία και θα πρέπει να αναφερθούν:

1. Στη θερμοκρασία δωματίου η γλυκόζη αίματος υπόκειται σε γλυκολυτική επεξεργασία και εξαφανίζεται με ρυθμό περίπου 5% για κάθε ώρα.
2. Η παρουσία βακτηριδίων ή λευκοκυττάρωσης αυξάνει ακόμα περισσότερο τη γλυκόλυση.
3. Το καλύτερο συντηρητικό για την αποφυγή της γλυκόλυσης είναι το φθοριούχο νάτριο.
4. Αν καθυστερήσει η εκτέλεση του προσδιορισμού επιβάλλεται η διατήρηση του ολικού αίματος στο ψυγείο.

Φορητές συσκευές για τον προσδιορισμό του σακχάρου αίματος.

Η κατασκευή μικρών μετρητών σακχάρου (φωτοανακλασίμετρα) για τις δοκιμαστικές ταινίες διαποτισμένες με ειδικά αντιδραστήρια (χρειάζεται μόνο μια σταγόνα τριχοειδικού αίματος) έδωσαν τη δυνατότητα συχνών μετρήσεων του σακχάρου αίματος από τον ίδιο τον διαβητικό (αυτοέλεγχος), κατά τη διάρκεια του 24ώρου (π.χ. πριν από κάθε γεύμα και πριν από την κατάκλιση), παρέχοντας έτσι στο γιατρό πολύτιμες πληροφορίες για την αντιμετώπιση των διάφορων μεταβλητών βιολογικών παραγόντων της καθημερινής ζωής, και την εφαρμογή σωστής ινσουλινοθεραπείας (αυτορρύθμιση). Ο αυτοέλεγχος βοηθάει πολύ

σε επείγουσες καταστάσεις, είναι όμως ιδιαίτερα χρήσιμος, αν όχι απολύτως απαραίτητος, στις περιπτώσεις εφαρμογής εντατικοποιημένης ινσουλινοθεραπείας.

Επίδραση των φαρμάκων στα επίπεδα του σακχάρου αίματος.

Αρκετά φάρμακα, επεμβαίνουν στις μεθόδους προσδιορισμού του σακχάρου αίματος και μπορούν να οδηγήσουν σε εσφαλμένες διαγνώσεις σακχαρώδη διαβήτη ή υπογλυκαιμικού συνδρόμου.

Μεταξύ των φαρμάκων που μπορούν να δώσουν αυξημένες τιμές γλυκόζης πλάσματος περιλαμβάνονται και τα ακόλουθα: η ακεταμινοφαίνη, η Δεξτράνη, η Ισοπροτερινόλη, η L – Dopa, το Ναλιδιξικό οξύ, η προπυλθειουρανίλη, τα συμπλέγματα σιδήρου με Δεξτράνη, η Σορβιτόλη, η τετρακυκλίνη. (τα φάρμακα αυτά επιδρούν σε διάφορους μεθόδους προσδιορισμού της γλυκόζης του πλάσματος).

Συνήθη φάρμακα, τα οποία με την επίδρασή τους στις μεθόδους προσδιορισμού της γλυκόζης δίνουν μειωμένες τιμές γλυκόζης πλάσματος είναι η ισονιαξίδη, η Διαζιπάμη, η Φαινανιετίνη, η Φαινοφορμίνη (επίδραση στη μέθοδο GOOD – PERID της εταιρείας Boehringer) και η χλυροπροπαμίδη. (επίδραση στη μέθοδο GOOD – PERID της εταιρείας Boehringer).

Ορισμένα φάρμακα ανάλογα με τη μέθοδο προσδιορισμού της γλυκόζης που χρησιμοποιείται μπορούν να δώσουν αυξημένες ή μειωμένες τιμές γλυκόζης αίματος. Τα φάρμακα αυτά είναι το Ασκορβικό οξύ (αυξημένες τιμές με τη μέθοδο της ορθοτολουνιδίνης, μειωμένες τιμές με την ενζυματική μέθοδο) και

η Υδραλαξίνη (αυξημένες τιμές με τη μέθοδο του Αυτοανάλυτου SMA 16/60, μειωμένες τιμές με την ενζυματική μέθοδο).

Γλυκοξουρία

Η Γλυκοξουρία εμφανίζεται στο σακχαρώδη διαβήτη, όταν το σάκχαρο του αίματος αυξηθεί σε επίπεδα πάνω από 160 – 180 mg% (9 –10mmol/lit). Πολύ συχνά αποτελεί τυχαίο εύρημα σε μια γενική εξέταση ούρων (ασυμπτωματική γλυκοξουρία). Η γλυκοξουρία αυτή μπορεί να είναι συνεχής σε όλο το 24ωρο ή σε περιπτώσεις μικρού βαθμού υπεργλυκαιμίας να παρουσιάζεται περίπου 2 – 3 ώρες μετά τη λήψη γεύματος, που είναι πλούσιο σε υδατάνθρακες.

Η γλυκοξουρία διαπιστώνεται με την εξέταση του σακχάρου των ούρων με Test – tape και Clinistix ή δισκία Clinistix. Μόνη η γλυκοξουρία δεν είναι διαγνωστική του διαβήτη. Άλλα σάκχαρα όπως η γαλακτόζη μπορούν να δώσουν θετική ένδειξη στο Clinitest και άλλες καταστάσεις μπορούν να προκαλέσουν ήπιου βαθμού γλυκοξουρία. Τέτοιες καταστάσεις είναι λοίμωξη, τραύμα, συγκινησιακή και φυσική καταπόνηση, υπερθρεψία και μερικά ενδοκρινικά νοσήματα.

Εξέταση ούρων για κετονικά νοσήματα

Ο προσδιορισμός των κετονικών σωμάτων στα ούρα των διαβητικών είναι απαραίτητος για τη διάγνωση και τη θεραπεία της διαβητικής κετοοξέωσης. Τα τρία κύρια κετονικά σώματα τα οποία παράγονται στη διαβητική κετοοξέωση είναι το β –

υδροξυβουτυρικό, ακετανικό οξύ και η ακετόνη. Από το συνολικό ποσό των κετονικών σωμάτων των ούρων περίπου το 60% αντιπροσωπεύεται από το β – υδροξυβουτυρικό οξύ, το δε υπόλοιπο από το ακετονικό οξύ και ελάχιστα με την ακετόνη (το β – υδροξυβουτυρικό οξύ δεν ανιχνεύεται με την αντίδραση αυτή, γιατί στερείται κετονικής ομάδας) και εκτιμάται βαθμολογικά σε χρωματομετρική κλίμακα με διάφορες αποχρώσεις του μοβ χρώματος. Για τον ταχύ προσδιορισμό των κετονικών σωμάτων υπάρχουν σήμερα σε χρήση δισκία (Acetest) και ταινίες (Ketostix, Ketatiashx, Ketour test, Rothera test). Η κετονουρία δεν σημαίνει πάντα απορύθμιση του διαβήτη αλλά μπορεί να είναι και αποτέλεσμα στέρησης υδατανθράκων σε άτομα με ή χωρίς διαβήτη.

Η διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη είναι βέβαιη, όταν υπάρχει αύξηση των επιπέδων γλυκόζης του αίματος (ή πλάσματος) σε νηστεία, σε περισσότερες από μια εξετάσεις.

Η διαπίστωση αυξημένων επιπέδων γλυκόζης ολικού φλεβικού αίματος πάνω από 120 mg % ή 7,0 mmol/lit (γλυκόζη πλάσματος πάνω από 140 mg % ή 8,0 mmol/lit) μετά από ολονύχτια νηστεία (τουλάχιστον 10 ωρών, αλλά όχι μεγαλύτερη από 16 ώρες) θέτει με ασφάλεια τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη. Τότε, περιττεύει κάθε άλλη διαγνωστική δοκιμασία και ο ασθενής αντιμετωπίζεται ανάλογα με τον τύπο της διαβητικής νόσου.

Σε περιπτώσεις όμως, που η τιμή της γλυκόζης αίματος νηστείας είναι μόνο κατά τι αυξημένη (πάνω από τα φυσιολογικά όρια της μεθόδου που εφαρμόζεται), αλλά κάτω από το όριο των 120 mg % (7,0 mmol/lit) για το ολικό φλεβικό αίμα και κάτω από

το όριο των 140 mg % (8,0 mmol/lit) για το πλάσμα, τότε είναι σκόπιμο να γίνει η δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη με φόρτιση γλυκόζης από το στόμα για την επιβεβαίωση ή την απόρριψη της διάγνωσης του σακχαρώδη διαβήτη. Τα διαγνωστικά, επομένως, κριτήρια για τον διαβήτη με βάση τα επίπεδα γλυκόζης σε δείγμα πλάσματος, ολικού φλεβικού αίματος και τριχοειδικού αίματος μετά από ολονύχτια νηστεία είναι τα ακόλουθα:

Γλυκόζη σε δείγμα:

Πλάσματος > 140 mg % (8,0 mmol/lit)

Ολικού αίματος > 120 mg % (7,0 mmol/lit)

Τριχοειδικού αίματος > 140 mg % (8,0 mmol/lit)

Η επιτροπή των ειδικών για το σακχαρώδη διαβήτη του Π.Ο.Υ. εκτιμά ότι η διάγνωση του Σ.Δ. είναι πιθανή όταν τα επίπεδα του σακχάρου αίματος σε τυχαίο δείγμα αίματος είναι πάνω από 180 mg % για το ολικό αίμα και πάνω από 200 mg % για το πλάσμα.

Η διάγνωση είναι απίθανη όταν τα επίπεδα σακχάρου αίματος στο τυχαίο δείγμα αίματος, είναι κάτω από 480 mg % για το ολικό φλεβικό αίμα και κάτω από 100 mg/dl για το πλάσμα. Η διάγνωση του Σ.Δ. είναι αβέβαιη όταν τα επίπεδα σακχάρου αίματος στο τυχαίο δείγμα κυμαίνονται μεταξύ 80 – 180 mg % για το ολικό φλεβικό αίμα και μεταξύ 100 – 200 mg % για το πλάσμα. Στην τελευταία περίπτωση για τη διάγνωση ή τον αποκλεισμό της νόσου, εφαρμόζεται η δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη.

Σε περιπτώσεις αμφιβολίας διάγνωσης του σακχαρώδη διαβήτη, η διαπίστωση παθολογικών τιμών γλυκόζης αίματος (ή πλάσματος) μετά από φόρτιση γλυκόζης από τα άτομα (Δοκιμασία

ανοχής στη γλυκόζη) και με επαναληπτική επιβεβαίωση θέτει με βεβαιότητα τη διάγνωση.

Η Δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη (Σακχαραιμική καμπύλη) εφαρμόζεται στις αμφίβολες περιπτώσεις του σακχαρώδη διαβήτη και όταν οι τιμές γλυκόζης νηστείας δεν είναι διαγνωστικές, δηλαδή είναι μόλις πάνω από τα φυσιολογικά όρια 120 mg % ή 7,0 mmol/lit στο αίμα καθώς και για επιδημιολογικές μελέτες.

Η δοκιμασία πρέπει να γίνεται το πρωί μετά από τρεις μέρες δίαιτας που περιλαμβάνει τουλάχιστον 150 gr υδατανθράκων και δεκάωρη νηστεία κατά το διάστημα της νηστείας η λήψη του νερού είναι ελεύθερη. Η δοκιμασία δεν πρέπει να γίνεται όταν υπάρχει ενεργή λοίμωξη, πρόσφατη χειρουργική επέμβαση, κάποιο οξύ σύμβαμα, όπως π.χ. οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου κ.τ.λ. ή ακόμα αμέσως μετά παρατεταμένη παραμονή στο κρεβάτι. Πρέπει να λαμβάνεται υπόψη η τρέχουσα φαρμακευτική αγωγή, μιας και πολλά φάρμακα επηρεάζουν την ανοχή στη γλυκόζη. (διουρητικά, β – αναστολής κ.λ.π.)

Το ποσό της χορηγούμενης γλυκόζης είναι 75 γραμμάρια διαλυμένα σε 250 – 350 κ.εκ. νερού (σε παιδιά 1,75 γραμμάρια Kg ιδανικού σωματικού βάρους, μέγιστο ποσό 75 γραμμάρια), τα οποία πρέπει να λαμβάνονται σε χρονικό διάστημα 3 – 5 λεπτών. Κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας απαγορεύεται η μυϊκή άσκηση (περπάτημα) και το κάπνισμα. Αίμα λαμβάνεται προ της χορηγήσεως γλυκόζης και ακριβώς 2 ώρες μετά τα διαγνωστικά κριτήρια βασίζονται στις 2 αυτές τιμές γλυκόζης. Στην κλινική πράξη συνήθως προσδιορίζεται η γλυκόζη και στην μια ώρα ή ακόμα και ανά ημίωρο κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας. Οι

ενδιάμεσες αυτές τιμές δεν έχουν άμεση διαγνωστική αξία, αλλά συμπληρώνουν και επιβεβαιώνουν τη διάγνωση.

ΠΙΝΑΚΑΣ 1

Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης

Κριτήρια του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (WHO)

(Γλυκόζη πλάσματος σε φλεβικό αίμα)

	Νηστεία	2 ώρες μετά την γλυκόζη
Φυσιολογική ανοχή στη γλυκόζη	< 140 mg % και	< 140 mg %
Διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη	< 140 mg % και	≥ 200 mg %
Σακχαρώδης διαβήτης	≥ 140 mg % και	≥ 200 mg %

ΠΡΟΤΕΙΝΟΜΕΝΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΓΙΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Προ διατίας η American Diabetes Association προτείνει την αναθεώρηση των διαγνωστικών κριτηρίων, η οποία έχει ήδη γίνει ευρέως στις Η.Π.Α αλλά όχι και στην Ευρώπη. Η βασική διαφορά από τα προηγούμενα κριτήρια έγκειται στη μείωση του διαγνωστικού ορίου της γλυκόζης από 140 σε 126 mg % και η δημιουργία ενός σταδίου της διαταραχής της ομοιοστάσεως της γλυκόζης, αναλόγου με τη ΔΑΓ, της «διαταραγμένης γλυκόζης νηστείας». Ενώ η τιμή της γλυκόζης διώρου της Σακχαιμικής καμπύλης εκτιμάται όπως ακριβώς μέχρι τώρα. Τα προτεινόμενα νέα κριτήρια εκτείνονται στους παρακάτω πίνακες. Προσοχή αν

δεν υπάρχει σαφέστατη υπογλυκαιμία, οποιοδήποτε από τα παραπάνω κριτήρια αν είναι θετικό, θα πρέπει να βεβαιωθεί με επανάληψη της ίδιας δοκιμασίας μια άλλη μέρα ή με έλεγχο οποιοδήποτε από τα άλλα 2 κριτήρια σε άλλο χρόνο.

ΠΙΝΑΚΑΣ 2

Κλινική διάγνωση του διαβήτη

(American Diabetes Association, 1997)

Συμπτώματα διαβήτη (πολυουρία, πολυδιψία και ανεξέλεγκτη απώλεια βάρους και επιπλέον τυχαία γλυκόζη πλάσματος (ανεξάρτητα από την ώρα του προηγούμενου γεύματος) > 200 mg %).

Γλυκόζη πλάσματος νηστείας ≥ 126 mg %. (Νηστεία τουλάχιστον 8 ωρών).

ή

Γλυκόζη πλάσματος 2 ώρες μετά την χορήγηση 75gr γλυκόζης (Σακχαιμική καμπύλη) ≥ 200 mg %.

ΠΙΝΑΚΑΣ 3

Κριτήρια για την διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη

(American Diabetes Association, 1997)

Γλυκόζη αίματος νηστείας < 100 mg %. Φυσιολογική

Γλυκόζη πλάσματος νηστείας ≥ 110 mg % και < 126 mg %.

Διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας (Impaired Fasting Glucose, I.C.F)

Γλυκόζη αίματος νηστείας ≥ 126 mg %. Σακχαρώδης διαβήτης

Γλυκόζη πλάσματος 2 ώρες μετά 75gr γλυκόζης ≥ 140 mg %.
Διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη (*Impaired Glucose Tolerance, I.G.T*)

Γλυκόζη πλάσματος 2 ώρες μετά 75gr γλυκόζης ≥ 200 mg %.
Σακχαρώδης διαβήτης.

ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΝΕΑΝΙΚΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Τα κλινικά σημεία του νεανικού σακχαρώδη διαβήτη είναι πολυποίκιλα. Τα γενικά συμπτώματα όπως η κόπωση, απώλεια σωματικού βάρους, αδυναμία κ.λ.π., εμφανίζονται σε σωρεία παθολογικών καταστάσεων. Νυχτερινή πολουρία μπορεί να οφείλεται και σε καρδιακή ανεπάρκεια. Στην ανάπτυξη πολουρίας και πολυδιψίας θα πρέπει να γίνει διαφορική διάγνωση από χρόνιες παθήσεις νεφρών. Ο άποιος διαβήτης εμφανίζεται και αυτός με πολουρία και πολυδιψία, οι ποσότητες όμως των αποβαλλόμενων υγρών στον άποιο διαβήτη είναι πάρα πολύ μεγάλες. Η μέτρηση του σακχάρου σε κατάσταση νηστείας και μετά το φαγητό και την μέτρηση του σακχάρου των ούρων θα δώσει την απάντηση εάν τα ανωτέρω συμπτώματα οφείλονται σε σακχαρώδη διαβήτη. Σε εμφάνιση γλυκοζουρίας, ως μοναδικού σημείου του διαβήτη, η διαφορική διάγνωση πρέπει να γίνει από τη νεφρογενή γλυκοζουρία. Οι νεφρικές γλυκοζουρίες με γνωστότερο εκπρόσωπο γενετικά κληρονομούμενο καθορισμένες παθήσεις, που μεταβιβάζονται με αυτοσωματικό υπολειπόμενο τύπο και συνδυάζονται με παρουσία γλυκοζουρίας.

Στα τελικά στάδια χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας μπορεί να εμφανιστεί γλυκοζουρία αφού ως γνωστόν παρατηρείται ελάττωση του οδού της απέκκρισης της γλυκόζης από τα νεφρά. Κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης επίσης κατά το 2^ο και 3^ο τρίμηνο, μπορεί να παρατηρηθεί παροδική γλυκοζουρία, λόγω της αύξησης του ρυθμού της σπειραματικής διήθησης. Εδώ πρέπει να τονιστεί ότι η εμφάνιση κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης κετονικών σωμάτων στα ούρα και μάλιστα χωρίς την αύξηση της γλυκόζης αποδίδει ότι ο ασθενής έχει λάβει τις τελευταίες μέρες ελαττωμένη ποσότητα υδατανθράκων. Η μόνη θεραπεία είναι η αύξηση της πρόληψης υδατανθράκων. Η αύξηση των κετονικών σωμάτων κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης είναι σκόπιμο και αποφεύγεται καθότι τα κετονικά σώματα οδηγούσε αύξηση των συσπάσεων του μονομητρίου με ευνόητα δυσάρεστα αποτελέσματα.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΝΕΑΝΙΚΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Θεραπεία του σακχαρώδους διαβήτη δεν υπάρχει. Όταν λέμε θεραπεία εννοούμε α) τη ρύθμιση της διαβητικής κατάστασης β) την πρόληψη και θεραπεία των επιπλοκών.

Η ρύθμιση της διαβητικής κατάστασης εξαλείφει τα συμπτώματα της νόσου, προφυλάσσει τον άρρωστο από την πιθανότητα προσβολής από ένα κώμα επικίνδυνο για τη ζωή του και αποτρέπει τις επιπλοκές.

Η ρύθμιση μπορεί να γίνει:

α) Με δίαιτα. (ειδική για διαβητικούς)

β) Με τη χορήγηση ινσουλίνης.

γ) Με φυσική άσκηση. (προκαλεί μείωση του σακχάρου του αίματος).

Ο κύριος σκοπός της θεραπευτικής αντιμετώπισης του παιδιού με σακχαρώδη διαβήτη, είναι η εξασφάλιση της όσο δυνατόν καλύτερης μεταβολικής ρύθμισης της γλυκόζης, ούτως ώστε να επιτυγχάνεται αφενός η φυσιολογική σωματική ανάπτυξη και η ψυχοκοινωνική ένταξη, αφετέρου να προσλαμβάνονται οι οξείες επιπλοκές όπως η υπογλυκαιμία και η κετοοξέωση καθώς και η χρόνια προσβολή των αγγείων του. Ο ιδανικός στόχος του γιατρού είναι να επιτυγχάνει διακύμανση των επιπέδων της γλυκόζης μεταξύ 80 – 120 % πριν τα γεύματα και 80 μέχρι 180 mg % 2 ώρες μετά (Nathan, 1988). Για να επιτευχθούν τα παραπάνω είναι απαραίτητος ο προσδιορισμός της γλυκόζης αίματος τουλάχιστον 2 φορές την ημέρα, και η καταγραφή των μετρήσεων ούτως ώστε να γίνεται εκτίμησή τους από τον γιατρό και να αναπροσαρμόζεται η θεραπευτική αγωγή. Παράλληλα ανά τρίμηνο επιβάλλεται ο προσδιορισμός της γλυκοζυλιώμενης αιμοσφαιρίνης (HbA1C) ή της φρουκτοζαμίνης μεθόδων από τις οποίες ελέγχεται η μακροχρόνια επιτυχία ή μη της εφαρμοζόμενης αγωγής.

Η τριάδα, ινσουλίνη, διατροφή και άσκηση, αποτελούν την βάση της εκπαίδευσης κάθε παιδιού ή εφήβου με διαβήτη, καθώς και της οικογένειάς του για να επιτύχει την καλύτερη δυνατή ρύθμιση.

ΚΑΤΕΥΘΥΝΤΗΡΙΕΣ ΓΡΑΜΜΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΤΟΥ ΝΕΑΝΙΚΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ
(Τροποποίηση από τις συστάσεις της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρείας)

Παρέμβαση	Συχνότητα ασθενή με ινσουλινοθεραπεία	Θεραπευτικός στόχος
Επίπεδα H6A1C	Ανά τρίμηνο	Να διατηρείται $\leq 8\%$ Κατά προτίμηση $\leq 7\%$
Γλυκόζη πλάσματος νηστείας	Όταν απαιτείται	Να διατηρείται ≤ 140 mg/dl
Λιπίδια νηστείας (ολικά HDL και LDL, Χοληστερόλη, τριγλυκαιρίδια)	Αρχικά ακολούθως η συχνότητα από τα αποτελέσματα της θεραπείας	LDL ≤ 130 mg/d (χωρίς Σ.Κ.) LDL ≤ 100 mg/d (με Σ.Κ.)
Λευκάματα ούρων με ταινία εμφάνισης	Ανά έτος	Φυσιολογική
Προσδιορισμός μικρολευκώματινουρίας	Ανά έτος (αν το λεύκωμα εμφάνισης είναι αρνητικό)	Φυσιολογική
Επίσκεψη στο γιατρό για διαβήτη (με εξέταση σωματικού βάρους, αρτηριακής πίεσης, ποδιών)	Ανά τρίμηνο	Ενημέρωση - αντιμετώπιση του διαβήτη και των διαταραχών των λιπιδίων έγκαιρη ανίχνευση και αντιμετώπιση των επιπλοκών.
Βυθοσκόπηση με μυδρίαση	Ανά έτος	Έγκαιρη ανίχνευση και αντιμετώπιση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας.
Αυτοπαρακολούθηση της γλυκόζης του αίματος	Καθημερινά υγιεινά γεύματα και το ελαφρύ πριν την κατάκλιση (το σχήμα ανάλογο με τις ανάγκες του ασθενούς).	80 - 120 mg/dl πριν από τα γεύματα 100 - 140 mg/dl πριν από το ελαφρύ γεύμα, προ του ύπνου (προσαρμογή με βάση τις συνθήκες)
Τηλεφωνική παρακολούθηση	Όταν απαιτείται	Ρύθμιση των δόσεων της ινσουλίνης και ενθάρρυνση συμμόρφωσης με το θεραπευτικό σχήμα.

Σημείωση:

ΣΚ = στεφανιαία καρδιοπάθεια

KDL = λευκωματίνη υψηλής πυκνότητας

LDL = λευκωματίνη χαμηλής πυκνότητας

(Τροποποιημένος από το American Standards of care for patients with Diabetes mellitus care, 1994)

ΔΙΑΙΤΑ

Αρχές διαβητικής διαίτας:

- Το διαιτολόγιο του διαβητικού ρυθμίζεται από το γιατρό σύμφωνα με το βάρος, τη δραστηριότητα, το φύλο και την ηλικία. Μπορεί να προσαρμόζεται στις προτιμήσεις του αρρώστου αρκεί να είναι στα καθορισμένα πλαίσια.
- Κάθε διαβητικός πρέπει να είναι πάντοτε υπό ισόβια διαβητική διαίτα.
- Η διαίτα του διαβητικού είναι εξατομικευμένη.
- Το διαβητικό διαιτολόγιο πρέπει να περιλαμβάνει όλες τις απαραίτητες θρεπτικές ουσίες, υδατάνθρακες, λίπη, λευκώματα σε καθορισμένες ποσότητες, καθώς και βιταμίνες, ιχνοστοιχεία και να είναι πλούσια σε κυτταρίνη. Η κυτταρίνη δεν διασπάται, διότι δεν υπάρχει στον ανθρώπινο οργανισμό αντίστοιχο ένζυμο, γι' αυτό και διευκολύνει την κένωση του εντέρου.
- Στο διαβητολογικό διαιτολόγιο αποφεύγεται τελείως, η ζάχαρη διότι είναι συμπυκνωμένοι υδατάνθρακες. Αντικαθίστανται από υποκατάστατα, όπως τη ζαχαρίνη, τα κυκλαμικά και την ασπαρτάμη. Οι ουσίες αυτές δίνουν γλυκιά γεύση, χωρίς να προσθέτουν θερμίδες στη διατροφή, να ανεβάζουν το σάκχαρο ή να έχουν άλλες επιπτώσεις στην υγεία. Απαγορεύεται επίσης το αλκοόλ διότι περιέχει πολλές θερμίδες.
- Η χρήση των αντιδιαβητικών τροφών θα πρέπει να γίνεται κατόπιν ιατρικής συμβουλής για λόγους ασφάλειας.
- Το καθορισμένο για το 24ωρο ποσό των υδατανθράκων κατανέμεται συνήθως σε τρία γεύματα και δυο συμπληρωματικά.

Δηλαδή, το πρωί, μεσημέρι, βράδυ, 10π.μ. και 4μ.μ.. Ανάλογα με τις συνήθειες των ωρών των γευμάτων και τις ανάγκες του αρρώστου, για να μη μεσολαβήσει μεγάλο διάστημα από το βράδυ μέχρι το πρωινό, μπορεί να συμπληρώσει κάτι αργά το βράδυ.

- Οι ώρες των γευμάτων πρέπει να είναι σταθερές για την πρόληψη υπογλυκαιμίας.
- Το κάθε γεύμα πρέπει να τρώγεται ολόκληρο, χωρίς προσθέσεις ή αφαιρέσεις. Παράλειψη γεύματος δεν επιτρέπεται, ιδιαίτερα όταν ο διαβητικός κάνει ινσουλίνη ή παίρνει αντιδιαβητικά δισκία για την πρόληψη της υπογλυκαιμίας.
- Ο διαβητικός πρέπει να εξοικειωθεί πολύ καλά με τους πίνακες αντικατάστασης τροφίμων για να επιλέγει μεγαλύτερη ποικιλία.
- Ο διαβητικός μπορεί να τρώει στο σπίτι ή εκτός αρκεί να ακολουθεί τις αρχές διαβητικής δίαιτας και να υπολογίζει το καθορισμένο ποσό των υδατανθράκων.

Η διατροφή του διαβητικού παιδιού είναι σχεδόν ελεύθερη με μικρούς μόνο περιορισμούς. Πρέπει να είναι ανάλογη των φυσιολογικών παιδιών για να του εξασφαλίζει κανονική αύξηση. Οι θερμίδες υπολογίζονται ανάλογα, αν στις 1000Kcal προσθέσουμε 10Kcal για κάθε χρόνο ηλικίας, π.χ. το παιδί των 10 χρονών χρειάζεται $1000 + (100 \times 10) = 2000\text{Kcal}$. Στο σύνολο αυτών των θερμίδων οι υδατάνθρακες αποτελούν το 50 – 55%, τα λίπη το 30% και τα λευκώματα το 15 – 20%. Η κατανομή των υδατανθράκων γίνεται σε 3 κύρια γεύματα (πρωινό 20%, μεσημεριανό 30%, βραδινό 20%) και το υπόλοιπο σε 2 – 3 ενδιάμεσα μικρά γεύματα. Στα διαβητικά παιδιά κανένα είδος άσκησης ή σπορ δεν αποφεύγονται, αντίθετα ενθαρρύνονται.

Διαφορά διαβητολογικής διαίτης

Δίαιτα διαβητικού Με 1400 θερμίδες Υδατάνθρακες = 140gr Λευκώματα = 70gr Λίπη = 60gr	Δίαιτα διαβητικού Με 1600 θερμίδες Υδατάνθρακες = 180gr Λευκώματα = 70gr Λίπη = 65gr	Δίαιτα διαβητικού Με 2500 θερμίδες Υδατάνθρακες = 275gr Λευκώματα = 115gr Λίπη = 105gr
--	--	--

Υπόδειγμα δοκιμαστικού διαιτολογίου

Θερμίδες

	Γραμμάρια	Υδατάνθρακες	Λευκώματα	Λίπη	Θερμίδες
Πρωινό					
Γάλα 1 ποτήρι	200	10	7,0	7,0	131
Ψωμί (ολικής αλέσεως)	40	20	0,5	0,3	95
Τυρί, φέτα ή 1 αυγό 10π.μ.	30	-	6,0	7,5	92
Φρούτο 1, πορτοκάλι ή μήλο	-	10	0,7	0,2	45
Μεσημέρι 1μ.μ.					
Κρέας, κοτόπουλο ή ψάρι	200	10	40	12	280
Ψωμί	40	20	0,5	0,3	85
Πατάτες (ή διάφορα αμυλώδη 50gr)	200	40	8,0	0,2	40

ΝΕΑΝΙΚΟΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ
ΣΥΜΒΟΥΛΗ ΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΡΙΑΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ
ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΩΝ & ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ

Φρούτο 1	-	10	0,7	0,2	45
Χόρτα ελεύθερα με λάδι	10	-	-	0,8	72
Απόγευμα					
Γιαούρτι 1	-	10	7,0	7,0	131
Βράδυ					
Αμυλώδη	30	21	1,5	0,5	95
Ψωμί	40	20	0,5	0,3	85
Γιαούρτι 1 ή τυρί	30	10	7,0	7,0	131
Χόρτα άφθονα με λάδι	5,0	-	-	5,0	45
Φρούτο 1	-	10	0,7	0,2	45
Σύνολο		182	80,1	57,2	1587

Διατροφικές συστάσεις

Ενέργεια

Οι ανάγκες σε ενέργεια κάθε ατόμου εξαρτώνται από το φύλο, την ηλικία, το ύψος και τη φυσική του δραστηριότητα.

Υδατάνθρακες

Από τους υδατάνθρακες απαγορεύονται πρακτικώς η γλυκόζη και η σακχαρόζη και συνιστώνται αυτοί που έχουν φυτικές ίνες (ψωμί ολικής αλέσεως, δημητριακά, λαχανικά, όσπρια). Η υψηλή συχνότητα υδατανθράκων στην ολική ημερήσια πρόσληψη θερμίδων έχει ως αποκλειστικό στόχο την ελάττωση του ποσού του λίπους που αυξάνει την ολική χοληστερόλη πλάσματος. Πρόσφατες παρατηρήσεις τείνουν να ελαττώσουν το ποσό των υδατανθράκων

σε 40 – 45%. Η αύξηση των φυτικών ινών της δίαιτας συνιστάται διότι επιβραδύνουν την πέψη και την απορρόφηση των υδατανθράκων, ελαττώνοντας έτσι το ύψος της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας.

Φυτικές ίνες

Η προσφορά με τη δίαιτα αρκετών φυτικών ινών θεωρείται σημαντική τόσο για τα διαβητικά άτομα όσο και για τα μη διαβητικά. Αρκετές μελέτες έδειξαν ότι τα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα ήταν χαμηλότερα μετά από γεύματα πλούσια σε φυτικές ίνες. Υπάρχουν δύο είδη φυτικών ινών α) οι διάλυτες (πηκτίνες, κομμέα, ορισμένες ημικυτταρικές) που βρίσκονται στα όσπρια, στα φρούτα και στα λαχανικά και β) οι αδιάλυτες (κυτταρίνη και ημικυτταρίνες) που βρίσκονται στα δημητριακά, κάθε δε είδος έχει και διαφορετική λειτουργία. Οι διάλυτες φυτικές ίνες είναι ωφελιμότερες για τα διαβητικά άτομα γιατί μειώνουν τη μετασιτική γλυκαιμία και δρουν ευμενώς στα λιπίδια του αίματος, ελαττώνοντας την ολική και την LDL χοληστερόλη. Οι αδιάλυτες φυτικές ίνες, παρότι έχουν μικρότερη εκδήλωση στο σάκχαρο του αίματος, εξακολουθούν να είναι σημαντικές μέσα στη δίαιτα. Γι' αυτό οι διαβητικοί πρέπει να ενθαρρύνονται να καταναλώνουν τροφές πλούσιες σε φυτικές ίνες. Η δίαιτα ενός ενήλικα διαβητικού θα πρέπει να περιέχει περίπου 20 – 30gr φυτικές ίνες την ημέρα.

Γλυκαιμικός δείκτης των τροφών

Ο κατάλογος των ισοδύναμων σιτίων στηρίζεται στην υπόθεση ότι τα τρόφιμα με παραπλήσια σύσταση τροφών θα έχουν τις ίδιες επιδράσεις στις μεταγευματικές συγκεντρώσεις γλυκόζης. Εν τούτοις μελέτες έδειξαν ότι υγιή και διαβητικά άτομα

παρουσιάζουν διαφορετικά επίπεδα γλυκόζης αίματος όταν προσλαμβάνουν ισοθερμικές ποσότητες ποικίλων τροφίμων που περιέχουν υδατάνθρακες. Η παρατήρηση αυτή έδωσε αφορμή για τη διαμόρφωση της έννοιας του «γλυκαιμικού δείκτη». Ο γλυκαιμικός δείκτης συγκρίνει τη γλυκόζη αίματος μετά από λήψη 50gr υδατανθράκων ενός τροφίμου σε σχέση με 50gr ενός τροφίμου αναφοράς και υπολογίζεται ως εξής: Γλυκαιμικός δείκτης = (επιφάνεια καμπύλης γλυκόζης αίματος υπό εξέταση τροφίμου / επιφάνεια καμπύλης γλυκόζης αίματος τροφίμου αναφοράς) x 100. Το τρόφιμο αναφοράς είναι η γλυκόζη ή το άσπρο ψωμί.

ΠΙΝΑΚΑΣ

Μέσες τιμές «γλυκαιμικού δείκτη» διάφορων τροφίμων.

Άσπρο ψωμί	100
Ψωμί ολικής αλέσεως	99
Ψωμί πλήρης σίκαλης	58
σπαγγέτι	66
All – Bran	73
Cornflakes	119
Πατάτες (βραστές)	181
Πατάτες (ψητές)	135
Φασόλια φούρνου (κονσέρβα)	70
Φακές	43
Μήλα	53
Μπανάνες	79
Κεράσια	32

ΝΕΑΝΙΚΟΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ
ΣΥΜΒΟΥΛΗ ΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΡΙΑΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ
ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΩΝ & ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ

Γκρέιπ Φρουτ	36
Σταφύλια	62
Πορτοκάλια	66
Ροδάκινα	40
Αχλάδια	47
Δαμάσκηνα	34
Σταφίδες	93
Φρουκτόζη	30
Γλυκόζη	138
Μέλι	126
Μαλτόζη	152
Σακχαρόζη	86
Παγωτό	52
Άπαχο γάλα	46
Ολικό γάλα	49
Γιαούρτι	52

Οι τιμές των δεικτών υπολογίστηκαν σε μελέτες που έγιναν σε μη διαβητικούς ή και διαβητικούς εθελοντές.

Το άσπρο ψωμί χρησιμεύει ως ένα από τα τρόφιμα αναφοράς (τιμή = 100). Το ποσό των χορηγούμενων υδατανθράκων ήταν συνήθως 50gr.

Λίπος και χοληστερόλη

Οι συστάσεις αφορούν όλο το γενικό πληθυσμό σε όλες τις ηλικίες. Πιθανόν αυτές οι συστάσεις έχουν ακόμη μεγαλύτερη σημασία για τα διαβητικά άτομα, τα οποία ως γνωστό παρουσιάζουν αυξημένες πιθανότητες εμφάνισης αθηροσκλήρυνσης. Η μείωση της

πρόσληψης του ολικού λίπους και της χοληστερόλης με τη διατροφή πρέπει να αρχίζει από την παιδική ηλικία. Οι πρόσφατες συστάσεις των περισσότερων διαιτολογικών εταιρειών προτείνουν το συνολικό λίπος της δίαιτας να καλύπτει το 30% των ημερησίων θερμιδικών αναγκών, της χοληστερόλης σε λιγότερο από 300 mg την ημέρα. Επιπλέον πρέπει να μειωθεί η πρόληψη των κεκορεσμένων (ζωικών) λιπών έτσι ώστε η σχέση των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων προς κεκορεσμένα (P : S ratio) να είναι 2 : 1. αυτοί οι περιορισμοί ως προς την πρόληψη του λίπους δεν είναι αναγκαίοι σε παιδιά κάτω των 5 ετών.

Τελευταία πάντως, συζητείται το ενδεχόμενο να αυξηθεί η χορήγηση μονοακόρεστων λιπών (καθώς και του ολικού λίπους) υπό την αυστηρή όμως προϋπόθεση να παραμείνει χαμηλή η πρόσληψη των κορεσμένων λιπών.

Πρωτεΐνες

Υπάρχουν ενδείξεις ότι η υπερβολική κατανάλωση πρωτεϊνών, αυξάνει την μικρολευκωματινουρία, ένα πρώιμο στάδιο διαβητικής νεφρικής βλάβης. Η ελάττωση της διαιτητικής προσλήψεως πρωτεϊνών ενδεχομένως η μερική υποκατάσταση των ζωικών πρωτεϊνών με φυτικές θα μπορούσαν να ελαττώσουν την πρωτεϊνουρία που παρουσιάζεται στο διαβήτη και να εμποδίσουν την εξέλιξη μιας αρχόμενης νεφρικής βλάβης σε νεφρική ανεπάρκεια. Η περιεκτικότητα της δίαιτας σε πρωτεΐνες καλύπτει το 10 – 20% της ημερήσιας προσλήψεως ενέργειας. Από τα πρωτεϊνούχα τρόφιμα συνιστάται συχνότερα η κατανάλωση ψαριού, σε σχέση με τα άλλα πρωτεϊνούχα τρόφιμα. Ειδικότερα, σε ότι αφορά τα διαβητικά άτομα με αρχόμενη ή εγκατεστημένη

νεφρική βλάβη ή πρόσληψη πρωτεΐνης πρέπει να μειωθεί στο κατώτερο όριο του ανώτερου ποσού 0,7 έως 0,9gr/Kg ΣΒ ημερησίως.

Βιταμίνες και μέταλλα

Η σωστή διατροφή εξασφαλίζει επάρκεια αυτών των στοιχείων. Δεν υπάρχουν συγκεκριμένες επιπρόσθετες ανάγκες για παιδιά με σακχαρώδη διαβήτη.

Αλάτι

Λόγω της γνωστής σχέσης του αλατιού με την υπέρταση και τα καρδιαγγειακά νοσήματα πρέπει να αποφεύγεται η μεγάλη χρήση αλατιού και υπεραλατισμένων τροφών ακόμη και στα παιδιά.

Γλυκαντικά τρόφιμα για τους διαβητικούς

Γλυκαντικές ουσίες όπως η ασπαρτάμη, μπορεί να λαμβάνονται ελεύθερα. Διάφορες διαδόσεις οι οποίες κατά καιρούς εμφανίζονται ότι οι ουσίες αυτές είναι καρκινογόνες πρέπει να χαρακτηρίζονται αβάσιμες. Υποκατάστατα της ζάχαρης όπως η φρουκτόζη, ο σορβίτης και ο ξυλίτης πρέπει να συνυπολογίζονται στο σύνολο των ημερησίων λαμβανόμενων θερμίδων. Η δική μας γνώμη είναι ότι οι ουσίες αυτές πρέπει να αποφεύγονται. Θα πρέπει στο σημείο αυτό να τονιστεί ότι η υπέρμετρη λήψη αυτών των υποκατάστατων της ζάχαρης προκαλούν διάρροιες. Αυτό που νομίζουν πολλοί διαβητικοί, ότι μπορούν να τρώνε γλυκίσματα κατασκευασμένα με υποκατάστατα ζάχαρης, χωρίς να συνυπολογίζονται στο σύνολο των ημερησίων λαμβανόμενων θερμίδων, είναι εντελώς λανθασμένο.

Οινόπνευμα

Κάτι που πρέπει να λαμβάνεται υπόψη, είναι ο υπολογισμός των θερμίδων του οινοπνεύματος στο διαιτολόγιο του διαβητικού. Ο διαβητικός πρέπει να αποφεύγει το αλκοόλ γιατί το 1gr αλκοόλης αποδίδει το υψηλό ποσό των 9,1 θερμίδων. Εξάλλου είναι γνωστό ότι η αλκοόλη δρα σαν αναστολέας της γλυκογένεσης, ευνοώντας έτσι την εμφάνιση υπογλυκαιμίας στους μη διαβητικούς.

ΙΣΟΔΥΝΑΜΑ ΤΡΟΦΙΜΑ

1) Ψωμί / Αμυλούχα: 1 λεπτή φέτα 30gr μπορεί να αντικατασταθεί με:

- 2 μικρές φρυγανιές
- 2 ½ κουταλιές της σούπας αλεύρι
- ⅓ φλιτζάνι μαγειρεμένο ρύζι
- ½ φλιτζάνι μαγειρεμένο μακαρόνι ή κριθαράκι
- ½ φλιτζάνι μαγειρεμένες φακές, αρακά, φασολάκια
- 1 μέτρια πατάτα ή ½ φλιτζάνι πουρέ πατάτα.

2) Κρεατικό: 1 μικρή μερίδα μαγειρεμένο άπαχο μοσχάρι περίπου 100gr μπορεί να αντικατασταθεί στην ίδια ποσότητα με άπαχο:

Βοδινό - Αρνί - Χοιρινό - Κιμά - Κοτόπουλο.

3) Λαχανικά: 1 μέτρια ντομάτα μπορεί να αντικατασταθεί με ½ φλιτζάνι μαγειρεμένα ή 1 φλιτζάνι ωμά από τα παρακάτω λαχανικά:

Αγκινάρες - Βλίτα - Γογγύλια - Καρότα - Κολοκυθάκια - Κουνουπίδι - Κρεμμύδια - Λάχανο - Μανιτάρια - Μελιτζάνες -

Μπάμιες – Μπρόκολα – Παντζάρια – Πιπεριές – Σπανάκια –
Σπαράγγια.

Τα παρακάτω μπορούν να καταναλωθούν ελεύθερα:

Αγγούρι – Άνηθος – Αντίδια – Μαρούλι – Μαϊντανός – Ραδίκια –
Σέλινο – Σπανάκι.

4) Φρούτα: 1 μέτριο μήλο μπορεί να αντικατασταθεί με:

1 μικρό ακτινίδιο	1 μεγάλο ακτινίδιο
2 μέτρια βερίκοκα	1 μέτριο γαρμά
2 μέτρια δαμάσκηνα	10 μεγάλα κεράσια
200gr καρπούζι	1 μεγάλο μανταρίνι
½ Μπανάνα	200gr πεπόνι
1 μέτριο πορτοκάλι	1 μέτριο ροδάκινο
15 μικρές ρόγες σταφύλι	2 μικρά σύκα
1 φλιτζάνι φράουλες	

Χυμοί φρούτων: σε αντικατάσταση ενός φρούτου ½ φλιτζάνι χυμό
πορτοκάλι, μανταρίνι, ανανά.

Ξηρά φρούτα: σε αντικατάσταση ενός φρούτου 3 τεμάχια
δαμάσκηνα, 2 σύκα, 2 χουρμάδες.

5) Γάλα και προϊόντα: Ένα φλιτζάνι 240 κυβικών εκατοστών
πλήρες γάλα μπορεί να αντικατασταθεί με:

½ Φλιτζάνι γάλα εβαπορέ – 1 κεσέ γιαούρτι.

6) Λίπος: Ένα κουταλάκι του γλυκού ελαιόλαδο μπορεί να
αντικατασταθεί με:

1 κουταλάκι σπορέλαιο, μαργαρίνη, βούτυρο, μαγιονέζα, τυρί,
κρέμα, κρέμα γάλακτος, 5 μεγάλες ή μικρές ελιές.

ΤΡΟΦΕΣ ΚΑΙ ΠΟΤΑ ΠΟΥ ΑΠΑΓΟΡΕΥΟΝΤΑΙ

- Ζάχαρη ή γλυκόζη σε οποιαδήποτε μορφή τους.
- Μαρμελάδες, μέλι, σιρόπια, καραμέλες, σοκολάτες.
- Γλυκό, κονσέρβες φρούτων, ποτά, γλυκά, ζελέ φρούτων.

ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Εισαγωγή

Η ιστορική ανακάλυψη της ινσουλίνης είναι ένα από τα πιο σύγχρονα επιτεύγματα της ανθρώπινης πλάσης και πήρε βραβείο Νόμπελ. Χωρίς ινσουλίνη το νεοδιαγνωσθέντο διαβητικό παιδί, έφηβος νέος ή ενήλικας ερχόταν αντιμέτωπος με μια βαριά αρρώστια που μπορούσε να αντιμετωπιστεί με αυστηρή δίαιτα και οδηγούσε σε ένα απίστευτο οδυνηρό αργό θάνατο. Η ανακάλυψη της ινσουλίνης πρόσφερε μια ευκαιρία ζωής σε όλους αυτούς που μέχρι τώρα ζούσαν χωρίς ελπίδα.

Η ινσουλίνη είναι η πιο σημαντική ορμόνη του μεταβολισμού: η διατήρηση φυσιολογικής ομοιοστασίας της γλυκόζης εξαρτάται αφ' ενός από την έκκριση της ινσουλίνης και αφ' ετέρου από την ικανότητά της να ρυθμίζει την παραγωγή της γλυκόζης από το ήπαρ και την κατανάλωση της γλυκόζης από τους περιφερειακούς ιστούς (μυϊκό και λιπώδη). Οι δράσεις της ινσουλίνης στον μεταβολισμό των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών παρουσιάζονται στον πίνακα.

Στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου I τα β- κύτταρα καταστρέφονται και η ομαλή λειτουργία του μεταβολισμού εξαρτάται εξ' ολοκλήρου από την εξωγενή χορήγηση της

ινσουλίνης. Την τελευταία δεκαετία, η βιοσύνθεση της ανθρώπινης ινσουλίνης και η συσσώρευση των γνώσεων σχετικά με την φαρμακοκινητική της, η εξέλιξη των συσκευών αυτομέτρησης του σακχάρου αίματος και η ευρεία χρησιμοποίησή τους στη θεραπεία των διαβητικών ασθενών και τέλος οι τελευταίες ενδείξεις ότι η μεταβολική απορύθμιση σχετίζεται άμεσα με την ανάπτυξη της διαβητικής μικροαγγειοπάθειας, εντατικοποίησαν τις προσπάθειες για την καλύτερη ρύθμιση του σακχάρου και συνέβαλαν στην βελτίωση της ινσουλινοθεραπείας. Η γενική αρχή στη θεραπεία των διαβητικών τύπου I είναι ότι η μεταβολική ρύθμιση πρέπει να βρίσκεται όσο γίνεται πιο κοντά στα φυσιολογικά πρότυπα.

ΠΙΝΑΚΑΣ

Δράσεις της ινσουλίνης [(+) διέγερση, (-) αναστολή]

Υδατάνθρακες	(+)Γλυκόλυση (+)Σύνθεση γλυκογόνου (-)Διάσπαση γλυκογόνου (-)Νεογλυκογένεση	(+)Μεταφορά γλυκόζης (+)Σύνθεση γλυκογόνου (+)Σύνθεση γλυκερόζης	(+)Μεταφορά γλυκόζης (+)Γλυκόλυση (+)Σύνθεση γλυκογόνου
Λίπος	(+)Σύνθεση λιπαρών οξέων τριγλυκεριδίων (-)Σύνθεση κετονικών σωμάτων	(+)Σύνθεση λιπαρών οξέων τριγλυκεριδίων (-)Λιπόλυση	
Πρωτεΐνες	(+)Μεταφορά αμινοξέων (+)Σύνθεση πρωτεϊνών (-)Πρωτεόλυση	(+)Μεταφορά αμινοξέων (+)Σύνθεση πρωτεϊνών	(+)Μεταφορά αμινοξέων (+)Σύνθεση πρωτεϊνών (-)Πρωτεόλυση

ΤΥΠΟΙ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Τα υπάρχοντα συσκευάσματα ινσουλίνης διακρίνονται ανάλογα με το χρόνο έναρξης της δράσης, την διάρκεια της δράσης και το είδος της ινσουλίνης.

Όσον αφορά το χρόνο έναρξης και την διάρκεια της δράσης οι ινσουλίνες διακρίνονται σε ταχείας, ενδιάμεσης και παρατεταμένης δράσης.

Ταχείας δράσης ινσουλίνη είναι η κρυσταλλική ή διάλυτη ινσουλίνη. Πρόκειται για καθαρή ινσουλίνη, η δράση της οποίας διαρκεί 6 περίπου ώρες προκειμένου να χορηγηθεί 2 τουλάχιστον φορές την ημέρα. Στο διαβητικό κώμα να χορηγηθεί uTV. Παρασκευάσματά της είναι η Humulin και η Actrapid. Αυτές η ταχείας δράσης ινσουλίνες μπορεί να αναμιχθούν με ορισμένες ινσουλίνες μικρότερης δράσης στην ίδια σύριγγα, όπως με την isophane ινσουλίνη, η διάλυτη δρα γρήγορα καλύπτοντας το χρονικό διάστημα που χρειάζεται ώστε να δράσει η isophane. Η ινσουλίνη της ομάδας αυτής είναι διαυγές διάλυμα και συνήθως χρειάζεται 15 με 20 λεπτά προ των γευμάτων υποδορίως. Η έναρξη της δράσης της είναι ταχεία 30 έως 60 λεπτά μετά την υποδόρια χορήγηση. Χρησιμοποιείται σε ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς σε λοιμώξεις, εγχειρήσεις, κετοοξέωση, διαβητικό κώμα, εγκυμοσύνη και σε χρόνια ρύθμιση του διαβήτη, συνδυαζόμενη με άλλη μορφή ή σε πολλαπλές ημερήσιες χορηγήσεις (εντατικοποιημένη αγωγή) ή σε συνεχή έγχυση με φορητή αντλία. Δεν χρησιμοποιείται σε περίπτωση υπογλυκαιμίας. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες είναι τοπικές αντιδράσεις και

λιποδυστροφία στα σημεία των ενέσεων, υπογλυκαιμία και σπάνια αλλεργικές αντιδράσεις.

Οι ινσουλίνες ενδιάμεσης δράσης χορηγούνται υποδορίως, η έναρξη της δράσης είναι 1 – 2 ώρες μετά τη χορήγηση, η μέγιστη δράση της 4 – 12 ώρες και η διάρκειά της 24 ώρες. Δεν χορηγούνται ενδοφλεβίως. Οι ινσουλίνες αυτές μπορούν να αναμιγνύονται με ταχείας δράσης ινσουλίνης στη σύριγγα και ουσιαστικά να διατηρούν και τις δυο τις ιδιότητές τους. Η ταχείας δράσης (διάλυτη) ινσουλίνη μπορεί να παρουσιάζει μικρή ελάττωση δράσης της, ιδιαίτερα όταν αναμιγνύεται με πρωταμινική ινσουλίνη. Συσκευάσματά της είναι η Humulin 1 και η Semitard.

Οι ινσουλίνες παρατεταμένης δράσης περιλαμβάνουν την πρωταμινική ψευδαργυρούχο ινσουλίνη (protamine insulin) και τον ψευδάργυρο εναιώρημα της κρυσταλλικής ινσουλίνης (ultranlente). Η μέγιστη δράση τους είναι μετά από 20 – 30 ώρες και η διάρκεια δράσης τους 36 ώρες. Δεν χορηγούνται ενδοφλεβίως.

Όσον αφορά το είδος, η ινσουλίνη διακρίνεται σε ανθρώπινη, βόειος και χοίρειος ινσουλίνη. Στο παρελθόν η ινσουλίνη παρασκευάζονταν από το πάγκρεας γουρουνιών ή βοοειδών τώρα όμως η πλειονότητα των διαβητικών χρησιμοποιεί ανθρώπινη ινσουλίνη που παρασκευάζεται με δυο διαφορετικού τρόπους. Είτε η ινσουλίνη από γουρούνια (χοίρειος ινσουλίνη) μετατρέπεται σε ανθρώπινη ινσουλίνη (π.χ. ανθρώπινη εξανθρωποιημένη ινσουλίνη Actrapid) ή συχνότερα συντίθεται από βακτηρίδια (Humulin Lente).

Η ινσουλίνη από βοοειδή διαφοροποιείται από την ανθρώπινη ινσουλίνη σε τρία από τα πενήντα – ένα αμινοξέα και έτσι είναι πιο

πιθανό να προκαλέσει αντισώματα σχηματισμένα εναντίον της ινσουλίνης με δομή ταυτόσημη με ανθρώπινη ινσουλίνη. Η χοίρειος ινσουλίνη μπορεί χημικά να διαφοροποιηθεί από την ανθρώπινη αντικαθιστώντας το μονοδιάστατο αμινοξύ σε τρισδιάστατο.

Διαφορές αμινοξέων μεταξύ

- ανθρώπινης, χοίρειας και βοείου ινσουλίνης

	Αλυσίδα Α'		Αλυσίδα Β'
Είδος	A8	A10	B30
<i>Βοεία</i>	Αλανίνη	Βαλίνη	Αλανίνη
<i>Ανθρώπινη</i>	Θρεονίνη	Ισολευκίνη	Θρεονίνη
<i>Χοίρεια</i>	Θρεονίνη	Ισολευκίνη	Αλανίνη

ΜΕΡΙΚΑ ΣΥΣΚΕΥΑΣΜΑΤΑ ΑΝΘΡΩΠΙΝΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Συσκευάσματα	Έναρξη	Μέγιστη διάρκεια δράσης	Διάρκεια (ώρες)
Ταχείας δράσης			
Actrapid HM	0,5 – 1	2 – 3	4 – 6
Humulin Regular	0,5 – 1	2 – 3	4 – 6
Μέσης δράσης			
Protamine HM	2 – 4	4 – 10	14 – 18
Humulin NPH	2 – 4	4 – 10	14 – 18
Monotard HM	3 – 4	4 – 12	16 – 20
Humulin Lente	3 – 4	4 – 12	16 – 20

ΝΕΑΝΙΚΟΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ
ΣΥΜΒΟΥΛΗ ΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΡΙΑΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ
ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΩΝ & ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ

Μακράς δράσης			
Ultratard	6 – 10		10 – 20
Ultralente	6 – 10		10 – 20
Έτοιμα μείγματα (NPH διαλύτη)			
Humulin M			
(90+10%)	0,5	1 – 9	16 – 18
M_2 (80+20%)	0,5	1 – 9	14 – 16
$6M_3$ (70+30%)	0,5	1 – 8	14 – 15
M_4 (60+40%)	0,5	1 – 8	14 – 15
<i>Pen</i> $M_1 \times 10$ (90+10%)	0,5	1 – 9	16 – 18
$M_1 \times 20$ (80+20%)	0,5	1 – 9	14 – 16
$M_1 \times 30$ (70+30%)	0,5	1 – 8	14 – 15
$M_1 \times 40$ (60+40%)	0,5	1 – 8	14 – 15
$M_1 \times 50$ (50+50%)	0,5	1 – 8	14 – 15

ΤΡΟΠΟΙ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Σύριγγες ινσουλίνης: Ο κλασικός τρόπος χορήγησης της ινσουλίνης είναι με τις σύριγγες μιας χρήσεως (100u/ml, κυκλοφορούν σε μορφές του ενός ml [100 μονάδες] ή των 0,5ml [50 μονάδες] και των 0,3ml [30 μονάδες].

Αν και οι σύριγγες είναι μιας χρήσης, πολλοί συνήθως ασθενείς για οικονομικούς λόγους χρησιμοποιούν την ίδια σύριγγα για περισσότερες από μια ενέσεις. Αυτό πρέπει να αποφεύγεται, σε ασθενείς με κακή σωματική υγιεινή, με ανοιχτά τραύματα στα

χέρια ή με συστηματικά νοσήματα και ελαττωμένη αντίσταση στις λοιμώξεις: στις περιπτώσεις αυτές, ο κίνδυνος λοίμωξης στην περιοχή της ένεσης είναι μεγάλος. Ακόμα, η σύριγγα πρέπει να μη χρησιμοποιείται για δεύτερη φορά εάν η προηγούμενη ένεση είχε στραβώσει το άκρο της βελόνας. Για να ξαναχρησιμοποιήσει ο ασθενής την σύριγγα πρέπει να σκεπάσει προσεκτικά τη βελόνα με το κάλυμμά της. Ο καθαρισμός της βελόνας με οινόπνευμα δεν συνιστάται διότι καταστρέφεται η επικάλυψη της σιλικόνης.

Στυλός (ινσουλίνης): Πρόκειται για μια ολοένα και πιο δημοφιλή μέθοδος εγχύσεων ινσουλίνης. Εξασφαλίζει άνετη χρήση και δυνατότητα ελέγχου. Εφοδιάζουμε μια φύσιγγα με ινσουλίνη, η οποία φέρει μια σύριγγα. Η δόση της ινσουλίνης ρυθμίζεται μ' ένα κατάλληλο σύστημα το οποίο είναι ανεκτίμητης αξίας προκειμένου για διαβητικούς με κακή όραση. Όλο αυτό το σύστημα μεταφέρει ο ασθενής μαζί του και μπορεί εύκολα να το χρησιμοποιήσει όπου χρειαστεί και χωρίς να δημιουργεί πρόβλημα, όπως στο εστιατόριο, το σχολείο ή στις επαγγελματικές του συναντήσεις. Μια συχνή τακτική είναι να χορηγείται μιας βραχείας δράσης ινσουλίνη 3 φορές την ημέρα πριν από κάθε γεύμα σε συνδυασμό με μιας διάμεσης δράσης ινσουλίνη πριν πάει για ύπνο το παιδί.

Αντλίες εγχύσεις: Οι περισσότεροι διαβητικοί ελέγχονται καλά με 1 – 2 ενέσεις ινσουλίνης την ημέρα, μια πρωινή, πριν από το πρωινό και μια βραδινή πριν από το δείπνο. Εντούτοις όταν η ρύθμιση είναι δύσκολη μπορούμε τώρα να εφαρμόσουμε σε ειδικά κέντρα τις αντλίες ινσουλίνης. Η αντλία ινσουλίνης προσαρμόζεται στον ασθενή για μια ζωή και περιέχει μια ποσότητα ινσουλίνης. Η ινσουλίνη μεταφέρεται συνέχεια από την αντλία με έναν αγωγό

κάτω από το δέρμα του ασθενούς οπότε αυτός βρίσκεται σε διαρκή σταθερή ροή ινσουλίνης νύχτα και μέρα, την οποία μπορεί να ενισχύσει πριν από τα γεύματα. Η ποσότητα της ινσουλίνης και η υποδόρια βελόνα αντικαθιστώνται κάθε λίγες μέρες εάν απαιτείται να βρίσκεται κάτω από ιατρική κανονική παρακολούθηση.

Συσκευές διαδερμικής χορήγησης ινσουλίνης υπό πίεση (jet injectors): Οι συσκευές αυτές λειτουργούν χωρίς βελόνα και χορηγούν την ινσουλίνη διαδερμικά υπό πίεση. Το φιαλίδιο της ινσουλίνης τοποθετείται μέσα στη συσκευή και οι μονάδες καθορίζονται από τον ασθενή με κατάλληλους χειρισμούς. Αυξάνουν την ταχύτητα απορρόφησης της ινσουλίνης από τον υποδόριο ιστό προκαλώντας με αυτόν τον τρόπο ταχύτερη έναρξη της δράσης της ινσουλίνης. Μπορεί να αποτελούν εναλλακτική λύση στις σύριγγες ινσουλίνης (για παράδειγμα σε ασθενείς με υπερβολική φοβία στις βελόνες).

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΑ ΣΧΗΜΑΤΑ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Η ινσουλίνη χορηγείται υποδορίως και η δοσολογία της εξατομικεύεται ώστε να επιτευχθεί έλεγχος της υπεργλυκαιμίας. Τα τελευταία χρόνια διαμορφώθηκαν τρία θεραπευτικά σχήματα, το συμβατικό, η εντατική ινσουλινοθεραπεία και η συνεχής υποδόρια έγχυση ινσουλίνης.

Συμβατικό σχήμα θεραπείας

Η θεραπεία με ινσουλίνη είναι απαραίτητη σε όλες τις περιπτώσεις διαβήτη της παιδικής ηλικίας. Αρχικά (για 7 – 14

μέρες) οι ανάγκες σε ινσουλίνη μπορεί να είναι υψηλές που ακολουθούνται από περίοδο με σημαντικά χαμηλότερες ανάγκες, όμως οι ανάγκες αυξάνουν αμέσως μετά την περίοδο αυτή. Η αρχική δόση της ινσουλίνης μπορεί να καθοριστεί κυρίως με εμπειρικό τρόπο, σε σχέση με τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος. Σε πολλές περιπτώσεις η αρχική δόση είναι περίπου 0,5 μονάδες/Kg με βαθμιαία αύξηση, σε ασθενής με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I μπορεί ν' αρχίζουν με συσκευάσματα ινσουλίνης μικρής δόσης, τα οποία αποτελούνται κατά το ένα μέρος από ινσουλίνη ταχείας δράσης (Regular) και τα 2 ή 3 μέρη από πρωταμινική ισοφανική (NPH) ινσουλίνη, αμέσως μόλις διορθωθεί η αρχική κετοοξέωση. Η ινσουλίνη ταχείας δράσης πρέπει να είναι διαθέσιμη για επείγουσες καταστάσεις και ως συμπληρωματική δόση για άλλες απότομες μεταβολές των αναγκών σε ινσουλίνη.

Η ολική ημερήσια ποσότητα της ινσουλίνης διαιρείται σε 2 δόσεις ημερησίως τα $\frac{2}{3}$ της ολικής ημερήσιας δόσης χορηγούνται στην πρωινή δόση και το $\frac{1}{3}$ χορηγείται πριν από το βραδινό γεύμα. Οι ενέσεις πρέπει να γίνονται 20 – 30 λεπτά πριν από τα γεύματα, επιτρέποντας έτσι στην ινσουλίνη της ταχείας δράσης να δράσει κατά το χρόνο της λήψης της τροφής. Το είδος της ινσουλίνης που χορηγείται στους ασθενείς, είναι είτε χοίρειας είτε ανθρώπινης προέλευσης.

Εντατική ινσουλινοθεραπεία

Τα θεραπευτικά σχήματα της εντατικής ινσουλινοθεραπείας χρησιμοποιούν 3 και 4 ενέσεις ινσουλίνης ημερησίως,

προσφέροντας πιο ικανοποιητικό έλεγχο της υπεργλυκαιμίας. Είναι αυτονόητο ότι η ελάττωση της γλυκόζης του αίματος στα φυσιολογικά επίπεδα εγκλείει τον κίνδυνο της υπογλυκαιμίας, καθιστώντας έτσι επιτακτική την ανάγκη συχνών προσδιορισμών γλυκόζη αίματος από τον ίδιο τον ασθενή. Τα σχήματα των πολλαπλών ενέσεων δεν ενδείκνυται σε ασθενείς οι οποίοι παρουσιάζουν τάση για συχνά επεισόδια υπογλυκαιμίας, κυρίως να τις αντιλαμβάνονται. Ένα άλλο μειονέκτημα των πολλαπλών ενέσεων είναι η αύξηση του σωματικού βάρους, η οποία είναι μεγαλύτερη σε άτομα με μεγάλη βελτίωση της γλυκαιμίας. Στο σχήμα αυτό χρησιμοποιείται ταχείας δράσης ινσουλίνη πριν από κάθε γεύμα συνδυαζόμενη με μια τέταρτη ένεση μακράς δράσης ινσουλίνης πριν την κατάκλιση.

Συνεχής υποδόρια έγχυση

Η συνεχής έγχυση της ινσουλίνης επιτυγχάνεται με αντλία την οποία ο ασθενής φορά επάνω του και η οποία απελευθερώνει υποδορίως συνεχώς διάλυτη ινσουλίνη. Η μέθοδος αυτή προϋποθέτει όπως ο ασθενής αντιλαμβάνεται τα πλεονεκτήματα της μεθόδου καθώς και τους πιθανούς κινδύνους που απορρέουν απ' αυτή, έχει δε βαθιά γνώση του όλου θέματος. Τα πλεονεκτήματα της μεθόδου αυτής είναι τα εξής: 1) Η χρήση μόνο διαλύτης ινσουλίνης περιορίζει την αντιγονικότητα που χαρακτηρίζει τα σκευάσματα παρατεταμένης δράσης 2) Η συνεχής έγχυση ινσουλίνης εξασφαλίζει πολύ πιο σταθερά βασικά επίπεδα ινσουλίνης απ' ότι επιτυγχάνει η NPH ή Lente. 3) Η δυνατότητα του ασθενούς να εγχύσει μεγαλύτερη ποσότητα ινσουλίνης πριν

από τα γεύματα επιτρέπει μεγαλύτερη ευελιξία για το χρόνο και τη σύνθεση των γευμάτων. 4) Οι συσκευές αυτές μπορούν να προγραμματιστούν εκ των προτέρων έτσι ώστε να αυξήσουν το βασικό ρυθμό χορήγησης ινσουλίνης προς αντιμετώπιση του φαινομένου συσκευής.

Τα μειονεκτήματα είναι: το κόστος της συσκευής, η ανάγκη να φέρει τη συσκευή συνεχώς και καθημερινώς, ο κίνδυνος για να μη χορηγήσει στη συσκευή την κατάλληλη ποσότητα ινσουλίνης με αποτέλεσμα να παρουσιάσει ο ασθενής διαβητική οξέωση, πιθανή χορήγηση αυξημένης ινσουλίνης, φλεγμονή ή αλλεργική αντίδραση στο σημείο της ένεσης.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

Επιπλοκές της ινσουλινοθεραπείας

1. Αλλεργική αντίδραση στην ινσουλίνη

Μπορεί να είναι τοπική ή γενική και εμφανίζεται συνήθως μέσα στις πρώτες 2 εβδομάδες από την έναρξη της ινσουλινοθεραπείας. Η τοπική αλλεργία ήταν πολύ συχνή παλαιότερα με τη χρησιμοποίηση των βοείων ινσουλινών και σχεδόν εξαφανίστηκε με τις νεότερες ινσουλίνες. Το πικές αλλεργικές αντιδράσεις αναπτύσσονται σε 2 – 3% των ασθενών που χρησιμοποιούν χοίρειες, μονοσύστατες ή ανθρώπινες βιοσυνθετικές ινσουλίνες, ενώ οι γενικευμένες αλλεργικές αντιδράσεις με τις ινσουλίνες είναι εξαιρετικά σπάνιες (0,1 – 0,2%).

Οι τοπικές αλλεργικές αντιδράσεις συνήθως εξαφανίζονται μόνες τους μέσα σε 2 περίπου μήνες ενώ συνεχίζεται η ινσουλινοθεραπεία. Η πιο συχνή απ' αυτές είναι του τύπου της

άμεσης αντίδρασης: Το αντιγόνο αντιδρά με σισευτικά ιστικά κύτταρα και βασεόφιλα τα οποία είναι ήδη ευαισθητοποιημένα με ειδικά αντισώματα που ανήκουν στην κατηγορία των IgG ανοσοσφαιρίνων. Εμφανίζονται κνιδωτικό εξάνθημα, πόνος, φλεγμονή και αίσθημα καύσους στο σημείο της ένεσης. Τα συμπτώματα αυτά παρέρχονται γρήγορα ή επιμένουν για ώρες ή μέρες. Δύο πιο σπάνιες μορφές τοπικής αλλεργικής αντίδρασης, οι οποίες εκδηλώνονται με την εμφάνιση κνιδωτικού οξειδίου, με ερυθρότητα και αίσθημα θερμότητας και πόνου στη θέση της ένεσης, είναι η αντίδραση τύπου Arthus (6 – 8 ώρες μετά την ένεση, οφείλεται σε σχηματισμό συμπλέγματος του αντιγόνου IgG αντισώματος) και η αντίδραση βραδείας υπερευαισθησίας (R – 24 ώρες μετά την ένεση, οφείλεται σε αντίδραση του αντιγόνου με ευαισθητοποιημένα λ – λεμφοκύτταρα) σε γενικές εκδηλώσεις είναι εξαιρετικά σπάνιες και εμφανίζονται ως γενικευμένη κνίδωση ή αναφυλακτική αντίδραση. Οι καταστάσεις αυτές αντιμετωπίζονται με την αναζήτηση σκευασμάτων ινσουλίνης στα οποία ο ασθενής δεν εμφανίζει αλλεργία (με την βοήθεια διαδερματικών test) ή απευαισθητοποίησης.

2. Υπογλυκαιμία

Η υπογλυκαιμία είναι η πιο συχνή επιπλοκή της ινσουλινοθεραπείας. Η υπογλυκαιμία αναγνωρίζεται συνήθως από τα κλασσικά συμπτώματα και σημεία της αυξημένης δραστηριότητας του συμπαθητικού συστήματος (αδρενεργικά συμπτώματα) και από τα συμπτώματα της κακής λειτουργίας του εγκεφάλου από την ελαττωμένη γλυκόζη αίματος (νευρογλυκοπενικά συμπτώματα). Οι παράγοντες που ευνοούν την

εμφάνιση της υπογλυκαιμίας είναι: 1) Έντονη άσκηση. Όπως αναφέρθηκε η άσκηση αυξάνει την κατανάλωση γλυκόζης χωρίς τη μεσολάβηση της ινσουλίνης. 2) Καθυστέρηση ή παράλειψη λήψης ενός γεύματος. 3) Λήψη αλκοόλης η οποία αναστέλλει την ηπατική λειτουργία. 4) Υπερβολική δοσολογία ινσουλίνης 5) Ανεπάρκεια αντιρροπιστικών ορμονών. 6) Αυτόνομη νευροπάθεια, παγκρεατική νόσος, φλοιοεπινεφριδική ανεπάρκεια, ηπατική ανεπάρκεια.

3. Λιποατροφία και υπερατροφία

Παρατηρούνταν παλαιότερα στα σημεία των ενέσεων της ινσουλίνης και οφείλονται στις προσμίξεις των μη κεκαθαρμένων ινσουλινών. Η χρήση των νεότερων κεκαθαρμένων ινσουλινών και η εναλλαγή των σημείων των ενέσεων έχει πρακτικώς εξαφανίσει τις παραπάνω επιπλοκές.

ΦΥΣΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ

Η άσκηση βοηθά στην καλύτερη ρύθμιση του διαβήτη γιατί ευαισθητοποιεί τους ιστούς στη δράση της ινσουλίνης και ελαττώνει το γλυκογόνο των μυών κυρίως στα παχύσαρκα παιδιά. Με τον τρόπο αυτό αυξάνει η είσοδος γλυκόζης στα κύτταρα και η πτώση της στο αίμα. Η έντονη άσκηση αντενδεικνύεται για το φόβο της λευκωματινουρίας.

Οι καλύτερες ασκήσεις για τη ρύθμιση της γλυκόζης είναι η ποδηλασία, το αργό τρέξιμο (jogging) και η βόλτα. Απεναντίας η άρση βαρών λόγω της αναερόβιας μυϊκής προσπάθειας μπορεί να δημιουργήσει προβλήματα. Αθλητικές επιδόσεις όπως η ορειβασία, τα χειμερινά σπορ (χιονοδρομία), οι καταδύσεις και η υποβρύχια

κολύμβηση εμπεριέχουν κινδύνους υπογλυκαιμίας για τον διαβητικό. Για το λόγο αυτό δεν συνιστάται το διαβητικό παιδί να ασκείται μόνο του.

Λόγω της ανάγκης να είναι καλά ρυθμισμένη η γλυκόζη του αίματος συνιστάται η εντατικοποιημένη θεραπεία, με 3 ή 4 ενέσεις την ημέρα στα αθλούμενα παιδιά. Με τον τρόπο αυτό επιτυγχάνεται μεγαλύτερη ελαστικότητα στο ωράριο των γευμάτων και ρύθμιση της δοσολογίας ινσουλίνης για να προσαρμόζεται στη σωματική άσκηση. Προσοχή όμως, η έντονη άσκηση αντενδεικνύεται σε άτομα με επιπλοκές του διαβήτη, δηλαδή την διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, την νεφροπάθεια και την νευροπάθεια, λόγω του ελοχεύοντος κινδύνου η μυϊκή προσπάθεια να επιδεινώσει ένα ήδη προβληματικό κυκλοφορικό σύστημα.

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΝΕΑΝΙΚΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Οι επιπλοκές του νεανικού σακχαρώδη διαβήτη χωρίζονται σε οξείες και χρόνιες επιπλοκές. Στις οξείες επιπλοκές ανήκουν η διαβητική κετοοξέωση και η υπογλυκαιμία. Στις χρόνιες επιπλοκές ανήκουν η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, η διαβητική νεφροπάθεια και η διαβητική νευροπάθεια.

ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

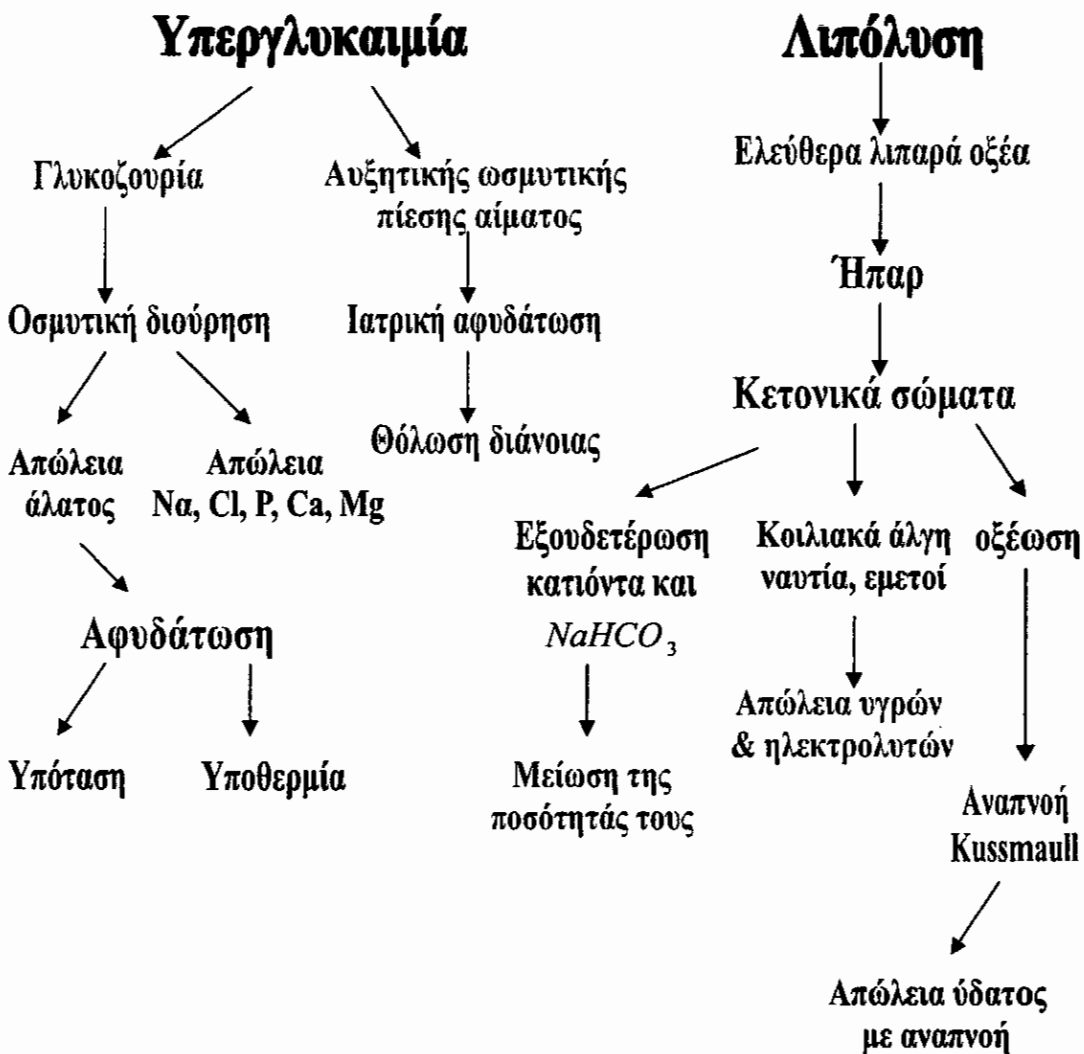
ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΟΞΕΩΣΗ (ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΚΩΜΑ)

Το διαβητικό κώμα εμφανίζεται συχνότερα στους ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς. Οι κυριότερες αιτίες του είναι

λοιμώξεις, εγχειρήσεις, stress, εγκυμοσύνη, αδιάγνωστος διαβήτης τύπου I και άγνωστα αίτια. Οφείλεται στη διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων και των λιπών. Μπορεί και να οφείλεται στην έλλειψη ινσουλίνης, την υπερέκκριση ανταγωνιστικών ορμονών (κατεχολαμίνων, γλυκογόνου, κορτιζόλης, αυξητικής ορμόνης) ή και στα δύο. Παραστατικά οι μεταβολές που παρατηρούνται στη διαβητική κετοοξέωση εμφανίζονται κατωτέρω.

Σχήμα 1

Μηχανισμός ανάπτυξης διαβητικού κώματος



ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΟΞΕΩΣΗ

Η διαβητική κετοοξέωση χαρακτηρίζεται από σημαντική δίψα και πολυουρία που ακολουθούνται από ναυτία και εμετούς, κοιλιακά άλγη και γενική κακουχία ταχέως αναπτύσσεται αφυδάτωση και οξέωση (PH < 7,3). Στη συνέχεια, οι αναπνοές γίνονται βαθιές, εργώδης, με μεγάλη διάρκεια επιπλέον μπορεί να εμφανιστούν κεφαλαλγία, ευερεθιστότητα, υπνηλία ή απώλεια της συνείδησης και σημαντικού βαθμού αφυδάτωσης. Το δέρμα και οι βλεννογόνοι είναι συνήθως ξηροί, τα χείλη κόκκινα σαν κεράσι, οι βολβοί των οφθαλμών μαλακοί, η αρτηριακή πίεση χαμηλή, ο σφυγμός συνήθως ταχύς και υπματοειδής, υπάρχει υπεραερισμός, χαμηλή θερμοκρασία και είναι δυνατόν να διαπιστωθεί υπόγλυκη (σαν φρούτο) οσμή κετόνης στην αναπνοή. Η κοιλιά μπορεί να εμφανίζει δυνατή διάσπαση και ευαισθησία υποδηλώνοντας πιθανή ύπαρξη οξείας χειρουργικής κοιλίας.

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

Τα ευρήματα περιλαμβάνουν γλυκοζουρία, κετοναιμία, κετονουρία και υπογλυκαιμία. Στα αέρια αίματος διαπιστώνεται οξέωση και το PH μπορεί να είναι κάτω από 7,1 (βαριά κετοοξέωση), μεταξύ 7,1 και 7,2 (μέτρια κετοοξέωση). Τα επίπεδα νατρίου και χλωρίου του ορού και του διοξειδίου του άνθρακα του πλάσματος, είναι χαμηλά. Αρχικά τα επίπεδα του καλίου και του ανόργανου φωσφόρου μπορεί να είναι αυξημένα, αλλά επειδή υπάρχει πάρα πολύ μεγάλο έλλειμμα του οργανισμού απ' αυτά τα στοιχεία, στη συνέχεια τα

επίπεδά τους συνήθως ελαττώνονται ταχέως με τη διόρθωση της αιμοσφαιρίνης και της ουρίας του αίματος μπορεί να είναι αυξημένα. Συχνά επίσης διαπιστώνεται λευκοκυττάρωση και αύξηση του αιματοκρίτη.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΟΞΕΩΣΗ

Ο σκοπός της θεραπείας είναι η αποκατάσταση της κυκλοφορίας, η διόρθωση του ελλείμματος (των υγρών και των ηλεκτρολυτών, η αποκατάσταση του μεταβολισμού των υδατανθράκων σε φυσιολογικά επίπεδα και η αντιμετώπιση της αιτίας της οξέωσης και της υπερωσμυτικής κατάστασης.

Επείγουσα αντιμετώπιση:

Αποκατάσταση του όγκου και ηλεκτρολυτών:

Ισότονο διάλυμα χλωριούχου νατρίου

1^η ώρα → 1000ml

2^η – 7^η ώρα → 3000ml

8^η – 24^η ώρα → 3000 – 5000ml

Η ταχύτητα χορήγησης υγρών εξαρτάται από την ΚΦΠ:

ΚΦΠ < 5cm H_2O → 1000ml/h

5 – 7cm H_2O → 500ml/h

> 10 cm H_2O → 1000ml/h

Όταν η τιμή του σακχάρου αίματος $\leq 250\text{mg/dl}$, τότε το ισότονο διάλυμα χλωριούχου νατρίου πρέπει να αντικατασταθεί με διάλυμα γλυκόζης 5%.

Χορήγηση K^+ (μόνο όταν αρχίσει η υπεργλυκαιμία)

Τιμές K^+ ορού	Ποσότητα χορηγούμενου K^+	ΠΡΟΣΟΧΗ !
< 4,0mmol/l	30mmol/ώρα	⇒ Όχι σε ανουρικούς ασθενείς
4,0 – 4,5mmol/l	220mmol/ώρα	⇒ Συνεχής ΗΡΓ γραφική παρακολούθηση και καταγραφή τυχόν εμφάνισης σημείων υπεργλυκαιμίας
>4,5mmol/l	10mmol/ώρα	

Χορήγηση PH εάν οι τιμές ορού < 2,5mg/dl

6–12 mmol / ώρα	ΠΡΟΣΟΧΗ !
	⇒ Όχι σε ανουρικούς ασθενείς
	⇒ Όχι χορήγηση > 100mmol το πρώτο 24ωρο
	⇒ Τα επόμενα 24ωρα χορήγηση 30mmol ημερησίως

Χορήγηση ινσουλίνης

Αρχικά

5 – 10 υ/ώρα ινσουλίνης ταχείας δράσεως ενδοφλέβια με αντλία εγχύσεως (σε ισότονο διάλυμα NaCl, που περιέχει 2 – 5% αλβουμίνης)
Εάν σε 2 ώρες δεν υποχωρήσει η υπεργλυκαιμία, διπλασιάζουμε τη δόση ινσουλίνης.

Μέτρηση σακχάρου αίματος

Αρχικά

> ανά 15 – 30'
Όταν η τιμή σακχάρου $\leq 250\text{mg/dl}$ ανά 1 ώρα

Χορήγηση διττανθρακικών μόνο εάν το PH 7,1.

Υπολογισμός του ελλείμματος:

HCO_3^- , για τις πρώτες 2–4 ώρες

βάσει τύπου:

$0,1 \times \text{έλλειμμα βάσεως} \times \text{Kg}$
σωματικού βάρους mmol HCO_3^- .

Επειδή δεν απαιτείται πλήρης διόρθωση της οξέωσης, μπορεί να χορηγηθεί το $\frac{1}{3}$ της συνήθους δόσης. Ο κανονικός συντελεστής είναι 0,3C.

ΠΡΟΣΘΕΤΑ ΜΕΤΡΑ ΚΑΤΑ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΚΩΜΑΤΟΣ

Ενέργεια

Παρατηρήσεις για τη συγκεκριμένη ενέργεια

Επείγουσα λήψη

εργαστηριακών

εξετάσεων:

- Σάκχαρο αίματος

Ανά ώρα με ταινία σακχάρου εάν σάκχαρο > 250mg/dl.

Ανά 2 ώρες με ταινία σακχάρου, εάν σάκχαρο <250mg/dl.

Εργαστηριακή τιμή στις 0, 2, 6 ώρες και μετά ανά 4 ώρες.

- Ουρία, κρεατίνη, ηλεκτρολύτες

Παρακολούθηση K^+ συνεχώς με ΗΚΓ.

Εργαστηριακή τιμή για , κρεατίνη, στις 0, 2, 6 ώρες και μετά ανά 4 ώρες.

- Λήψη αερίων αίματος

Εάν PH < 7,0: ανά 4 – 6 ώρες

Εάν PH < 7,0: Λήψη αερίων μετά από κάθε έγχυση διττανθρακικών, μέχρις ότου PH < 7,0.

- Γενική και καλλιέργεια ούρων

Στην αρχή

- Γενική αίματος και αιμοκαλλιέργεια

Στην αρχή

Παρακολούθηση ζωτικών σημείων

- ΗV-Γραφική καταγραφή	}	Συνεχής
- Μέτρηση αριθμού σφίξεων		
- Μέτρηση αρτηριακής πίεσης	}	Ανά 30' για 4 ώρες ,μετά ανά 2 – 4 ώρες.
- Μέτρηση αναπνοής		
- Μέτρηση ούρων (τοποθέτηση καθετήρα)		Ανά ώρα για 6 ώρες, μετά ανά 4 ώρες, παρακολούθηση ισοζυγίου υγρών.
- Μέτρηση θερμοκρασίας		Ανά 2 ώρες για 6 ώρες, μετά ανά 6ωρο.
- Έλεγχος του επιπέδου συνείδησης		Ανά ώρα

-Τοποθέτηση ρινογαστρικού σωλήνα

Για αποφυγή εισρόφησης λόγω υποτονίας στομάχου

- Μέτρηση της ΚΦΠ ή της εξ σφηνώσεως (wedge) πιέσεως της πνευμονικής

Αρχικά μέτρηση ανά 1 ώρα. Στη συνέχεια έλεγχος για 2 – 4 ώρες.

- Χορήγηση ηπαρίνης (500/4 – 6 ώρες υποδόρια)

Προφυλακτικά για αποφυγή θρομβοφλεβίτιδας επεισοδίων.

- Διερεύνηση πιθανού ελκυστικού παράγοντα

Χορήγηση αντιβιοτικών σε περίπτωση λοιμώξεως.

ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Η πρόγνωση είναι καλή με την άνεση και καλή επαρκή θεραπευτική αγωγή. Ο μεγαλύτερος αριθμός σοβαρών ανεπιθύμητων αντιδράσεων και κατάλοιπων είναι αποτέλεσμα επιπλοκών του Κ.Ν.Σ.. Ο κίνδυνος όλων αυτών, μπορεί να ελαχιστοποιηθεί με την προσεκτική διόρθωση των απωλειών σε

υγρά και ηλεκτρολύτες και με αποφυγή υπέρμετρης διόρθωσης της υπεργλυκαιμίας, της αφυδάτωσης και της οξέωσης. Επανειλημμένα επίπεδα οξέωσης οφείλονται σε λήψη ανεπαρκούς ποσότητας ινσουλίνης ή φαγητού, σε ψυχολογικά προβλήματα, σε παράληψη δόσης ινσουλίνης ή σε χρόνιες ή επανειλημμένες λοιμώξεις.

ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

Εμφανίζεται όταν το σάκχαρο του αίματος κατέβει κάτω από 60mg. Αρχίζει με αίσθημα αδυναμίας και πείνας, εφιδρώσεις, μυϊκό τρόμο, κεφαλαλγία, μούδιασμα γλώσσας, διανοητική σύγχυση.

Μπορεί να εμφανιστεί μετά από 20 λεπτά μετά από ένεση ινσουλίνης (ταχείας δράσης) και όταν ο άρρωστος δεν έχει πάρει το γεύμα του ή αν έχει γίνει λάθος των μονάδων της ινσουλίνης.

Είναι φανερό ότι η βοήθεια του αρρώστου που εμφανίζει τα πρώτα υπογλυκαιμικά συμπτώματα πρέπει να είναι άμεση. Πολλές φορές αντιμετωπίζεται και από τον ίδιο τον άρρωστο όταν καταλάβει και είναι σε θέση να πάρει κάτι από το στόμα (ένα κουταλάκι ζάχαρη, καραμέλα, αναψυκτικό).

Αν δεν προλάβουμε και ο άρρωστος χάσει τις αισθήσεις του, τότε για να συνέλθει χρειάζεται ενδοφλεβίως χορήγηση γλυκόζης (υπέρτονο διάλυμα 80% γλυκόζης).

Άρρωστος που πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη καλό θα είναι να φέρει πάντοτε μαζί του μια «ειδική ταυτότητα διαβητικού» έτσι ώστε αν βρεθεί σε κατάσταση κόματος να βοηθηθεί. Επίσης μαζί του θα πρέπει να φέρει πάντα καραμέλα, ζάχαρη ή σοκολάτα.

ΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ

Ο όρος αναφέρεται στη βλάβη των μικρών αγγείων του αμφιβληστροειδή. Στον τύπο 1 είναι σπάνια κατά την πρώτη πενταετία, αλλά μετά την πάροδο 20 ετών η συχνότητά της ανέρχεται στο 94%. Η απώλεια της όρασης μπορεί να επέλθει μέσω: 1) Ωχρότητας και υπεραπλαστικής αμφιβληστροειδοπάθειας. 2) Καταρράκτη, το γλαύκωμα και οι παραλύσεις των οφθαλμοκινητικών νεύρων αποτελούν σπανιότερες αιτίες απώλειας της όρασης στους διαβητικούς.

Κλινικά, η ΔΑ διακρίνεται σε:

1) Αμφιβληστροειδοπάθεια υποστρώματος (back ground retinopathy). Χαρακτηρίζεται από: α) μικροανευρίσματα β) σκληρά εξιδρώματα κιτρινωπού χρώματος (λιποπρωτεΐνες) και γ) ενδοαμφιβληστροειδικές αιμορραγίες επίπολης ή φλογοειδείς και εν τω βάθει ή «στικτές».

Η διαβητική ωχροπάθεια αποτελεί μια ιδιαίτερη μορφή οιδήματος του αμφιβληστροειδή με συγκέντρωση οιδήματος στην περιοχή της ωχράς κηλίδας και συνεπώς μείωση της κεντρικής οράσεως.

2) Προπαραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια (Pre – profile rative retinopathy). Τα κλασικά διαγνωστικά ευρήματα κατά σειρά συχνότητας είναι: α) μαλακά εξιδρώματα β) κομβολογιοειδείς φλέβες γ) ενδοαμφιβληστροειδικές μικροαγγειακές ανωμαλίες (IRMA) δ) εκτεταμένες ενδοαμφιβληστροειδικές αιμορραγίες ε) τριχοειδικές ανωμαλίες.

Η παρουσία τριών από τα παραπάνω ευρήματα αποτελεί σαφή ένδειξη μεταπτώσεως σε παραγωγική μορφή αμφιβληστροειδοπάθειας εντός 2ετίας. Επομένως η έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση με φωτοπηξία αποτρέπει τη μετάπτωση.

Η επίτευξη μακροχρόνιας ευγλυκαιμίας, όπως απέδειξαν οι μεγάλες μελέτες παρεμβάσεως (DCCT, UKPDS) είναι καθοριστικής σημασίας για την εμφάνιση αλλά και την εξέλιξη της ΔΑ. Το αποτελεσματικότερο πάντως μέσο για την αντιμετώπιση της επιδεινώσεως της ΔΑ είναι η φωτοπηξία. Μεγάλες συστηματικές μελέτες (DRS, ETDRS) έχουν καθορίσει τη μορφή, το είδος και το χρόνο εκτελέσεως της φωτοπηξίας. Επίσης, η μελέτη DRUS έχει καθορίσει τις περιπτώσεις εκτελέσεως Υαλοειδεκτομής (vitrectomy) με κυριότερες ενδείξεις: α) τη σοβαρή αιμορραγία υαλοειδούς παράτεινόμενης διάρκειας και β) πρόσφατη ρηγματιώδη ή εκλιτική αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς ή της ωχράς.

Πλήρης οφθαλμολογικός έλεγχος πρέπει να γίνεται σε άτομα με διαβήτη τύπου I – μετά τα πρώτα 3 – 5 έτη. Ετήσιος έλεγχος εφόσον υπερβεί το δέκατο έτος της ηλικίας.

ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ

Η νεφροπάθεια είναι η κυριότερη αιτία θανάτου και αναπηρίας των ασθενών. Τα νεφρά είναι διατεταμένα και υπερλειτουργούν τότε εμφανίζεται μικρολευκωματινουρία στη συνέχεια η απέκκριση λευκωματίνης είναι της τάξης 20–200mg/ημ. Όταν αρχίσει η μικρολευκωματινουρία (> 250mg) η σπειραματοδιήθηση μειώνεται περίπου 1ml/min ανά μήνα.

Συνήθως η αζωθαιμία αρχίζει περίπου 10 – 12 χρόνια μετά την έναρξη του διαβήτη και μπορεί να προηγείται αυτής νεφρωσικό σύνδρομο. Καμία ειδική θεραπεία δεν υπάρχει μέχρι σήμερα, αλλά ο ρυθμός της προόδου μπορεί να καθυστερήσει με τη χρήση αναστολέων του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης. Η υπέρταση πρέπει να ρυθμίζεται έγκαιρα, είναι χρήσιμη η δίαιτα με χαμηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες. Η χρόνια αιμοδιάλυση και η μεταμόσχευση νεφρών είναι επεμβάσεις ρουτίνας σε αυτούς τους ασθενείς. Υπολδοστερονισμός που συνοδεύεται με νεφρική σωληναριακή οξέωση μπορεί να απαιτήσουν αλκαλοποιητικά διαλύματα (schol's) και αποφυγή εξωτερικής υπερφόρτωσης.

Το 30 – 50% των ασθενών με διαβήτη τύπου I που έχει διαγνωσθεί πριν από το 1965 (και το 10 – 15% εκείνων στους οποίους διαγνώσθηκε μετά το 1965) εμφανίζουν νεφροπάθεια. Ο στόχος της θεραπείας του διαβητικού ασθενούς είναι η πρόληψη της ανάπτυξης διαβητικής νεφροπάθειας η οποία μπορεί να είναι ιδιαίτερα δύσκολη αν ο ασθενής έχει το διαβήτη για μερικά χρόνια.

ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ

Ως διαβητική νευροπάθεια ορίζεται η άμεση καταστροφή των νεύρων, η οποία προκύπτει από μεταβολικές διαταραχές των νεύρων που προκαλούνται από τα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης. Παρόλο που η χρησιμοποίηση της γλυκόζης στα περιφερειακά νεύρα δεν εξαρτάται από την ινσουλίνη, σε άτομα με διαβήτη έχει βρεθεί μειωμένη δραστηριότητα της ATP – άσης της αντλίας Na^+, K^+ . Επιπλέον συνυπάρχουν διαταραχές της οδού της πολυόλης.

Με την οδό της πολυόλης επιτυγχάνεται η ενζυματική μετατροπή της γλυκόζης σε σορβιτόλη και στη συνέχεια σε φρουκτόζη.

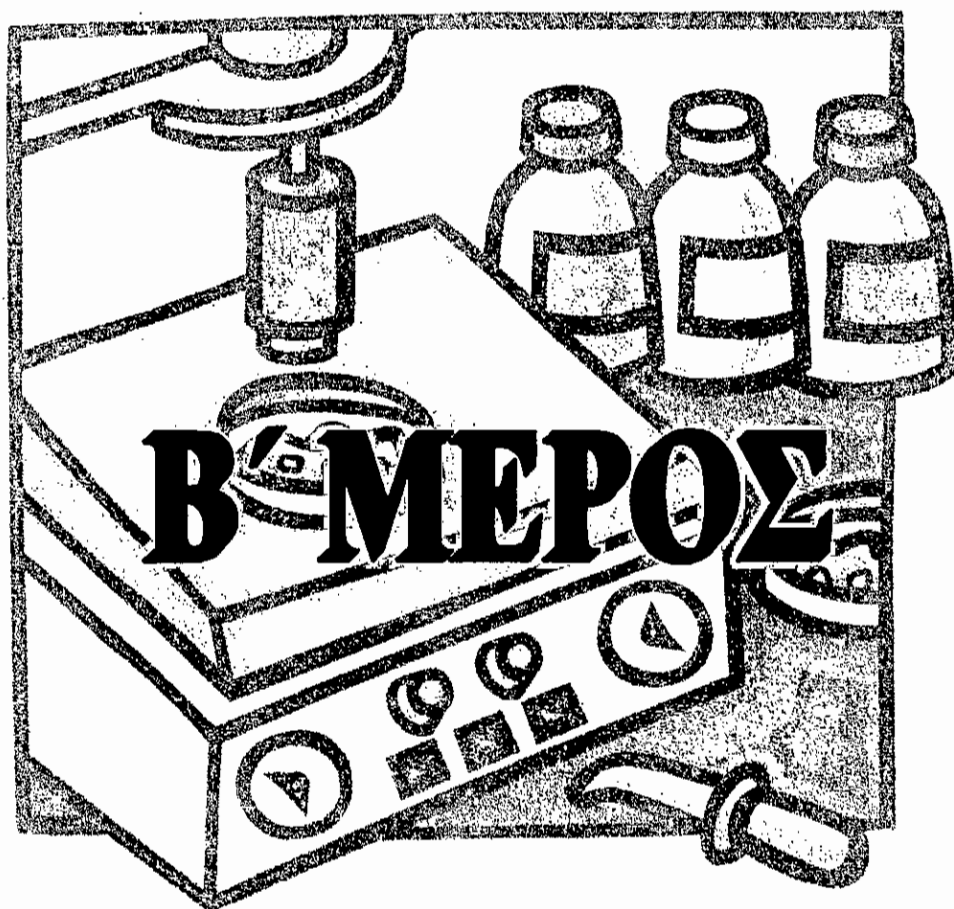


Σε περίσσεια γλυκόζης σχηματίζονται αυξημένα ποσά σορβιτόλης. Η σορβιτόλη παγιδεύεται μέσα στο κύτταρο, γιατί δεν μπορεί να διέλθει την κυτταρική μεμβράνη. Οι αυξημένες ενδοκυτταρικές συγκεντρώσεις της σορβιτόλης μπορεί να προκαλέσουν βλάβη της λειτουργίας του κυττάρου είτε άμεσα μέσω ωσμωτικών αλλαγών είτε έμμεσα μέσω μεταβολής των επιπέδων της μυοϊνσιτόλης και του φωσφορικού άλατος της ινσιτόλης. Αυτή η διαδικασία αναστέλλεται με τη χορήγηση αναστολέων της αναγωγής αλδόζης. Η μυοϊνσιτόλη μια κυκλική αλκοόλη που ανευρίσκεται σε υψηλά ποσοστά στους περισσότερους ιστούς και είναι σημαντική για τη δομή και τη λειτουργία της μεμβράνης είναι μειωμένη σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Η υπεργλυκαιμία μπορεί επιπρόσθετα να προκαλέσει μη ενζυματική γλυκοζυλίωση των πρωτεϊνών που παράγουν μυελίνη, οδηγώντας έτσι σε μειωμένη μεταφορά του ερεθίσματος κατά μήκος του νευράξονα και διαταραχή του μεταβολισμού των λιπιδίων. Ενέχονται επίσης στην παθογένεση της διαβητικής νευροπάθειας. Επιπλέον στην παθογένεσή της ενέχεται και μια μικρή μικραγγειοπάθεια στα μικρά αγγεία των νεύρων. (vesa nervorum).

Οι νευροπαθείς αφορούν το περιφερικό και αυτόνομο νευρικό σύστημα. Είναι διάφοροι τύποι:

- 1) Αισθητικού τύπου: Εκδηλώνεται με αισθητικές διαταραχές όπως αναλγησία, παραισθησίες, εξελκώσεις και αρθροπάθειες, ριζίτιδες, νευρίτιδες λόγω διαταραχής της εν τω βάθει αισθητικότητας.
- 2) Κινητικού τύπου: Με εκδηλώσεις όπως μυϊκή αδυναμία και ατροφία μυών.
- 3) Αυτόνομο νευρικό σύστημα: Με εκδηλώσεις όπως ορθοστατική πίεση από έλλειψη ελαστικότητας των αγγείων, δυσκοιλιότητα από ατονία του παχέος εντέρου ή διάρροια από την υπερκινητικότητα, ανικανότητα και αμηνόρροια από ανάλογες επιδράσεις στο γενετικό σύστημα.

Η θεραπεία της νευροπάθειας είναι μάλλον ανεπιτυχής. Ανακούφιση από το άλγος επιτυγχάνεται με την ιμιπραμίνη και την τρυπτιζόλη.



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΝΕΑΝΙΚΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Η νοσηλευτική διεργασία είναι φιλοσοφία και επιστημονική μέθοδος ολιστικής και εξατομικευμένης νοσηλευτικής φροντίδας. Κατευθύνεται από θεωρητικές γνώσεις, προϋποθέτει προσωπική επικοινωνία και συνεργασία νοσηλευτή – αρρώστου και απαιτεί όλες οι νοσηλευτικές αποφάσεις και παρεμβάσεις να βασίζονται σε συστηματική εκτίμηση των προβλημάτων.

Τα στάδια της νοσηλευτικής διεργασίας είναι:

1. Νοσηλευτική εκτίμηση και διάγνωση των προβλημάτων του αρρώστου ως ενιαίας και αδιαίρετης βιοψυχωκοινωνικής και πνευματικής οντότητας.

2. Προγραμματισμός των ενδεικνυόμενων νοσηλευτικών παρεμβάσεων με διατυπωμένους σκοπούς, προτεραιότητες και επιστημονικής αιτιολογήσεις, στα πλαίσια της ολιστικής αντιμετώπισης των αναγκών και προβλημάτων του αρρώστου.

3. Εφαρμογή του προγράμματος νοσηλευτικής φροντίδας που στηρίχτηκε στην νοσηλευτική διάγνωση του αρρώστου και καταστρώθηκε σε συνεργασία μαζί του.

4. Αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της νοσηλείας βάση προδιατυπωμένων κριτηρίων, υποκειμενικών και αντικειμενικών

δεδομένων και με εξέταση κατά πόσο εκπληρώθηκαν οι νοσηλευτικοί σκοποί και λύθηκαν τα προβλήματα του αρρώστου.

Ο ασθενής Κράνης Δημήτριος, ηλικίας 15 ετών, νοσηλεύτηκε στην παιδιατρική κλινική του Γ.Π.Ν. Μεσολογγίου με σκοπό τη ρύθμιση του σακχάρου, το οποίο παρουσίασε τα παρακάτω προβλήματα:

ΑΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ (ΑΝΑΓΚΕΣ, ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ, ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ)	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
Παραισθήσεις, απώλεια συνείδησης, κώμα	Άμεση αντιμετώπιση του προβλήματος	<ul style="list-style-type: none"> • Ανάνηψη από το κώμα, χορηγώντας υγρά IV λόγω της υπερωσμωτικότητας και επειδή η αφυδάτωση είναι κύριος μηχανισμός του κώματος. • Έλεγχος ούρων ανά 1 ώρα για σάκχαρο στο αίμα με μια από τις γνωστές μεθόδους. • Χορήγηση ινσουλίνης IV ή υποδοριώς. • Στοματική φροντίδα • Λήψη ζωτικών σημείων. • Τοποθέτηση περιορισμών για την πρόληψη πτώσης. 	<ul style="list-style-type: none"> • Χορηγήθηκαν υγρά με την εξής ταχύτητα: 1lt N/S σε 2h, δεύτερο 1t σε 4h και τρίτο 1t σε 8h. Οι απώλειες υγρών δεν υπερβαίνουν τα 3lt. • Έγινε έλεγχος του σακχάρου στα ούρα και στο αίμα και ρυθμίστηκε η ποσότητα της ινσουλίνης Actrapid 15 IU IV ή Humulin 18 IU SD x 3. • Γίνονται συνεχώς πλύσεις στόματος με σοδόνερο. • Στην ανάνηψη από το κώμα τοποθετήθηκε Levin διότι το παιδί είχε εμετούς για την πρόληψη εισρόφησης. 	Ο ασθενής επανέκτησε τις αισθήσεις του. Αντιμετώπιστηκε υπεργλυκαιμία. Το σάκχαρο είναι υπό παρακολούθηση παίρνοντας σωστές δόσεις ινσουλίνης και ειδικό διαιτολόγιο. Το περιβάλλον είναι καθαρό και ευχάριστο. Αφαιρέθει το Levin και παίρνονται τακτικά 2Σ.

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ (ΑΝΑΓΚΕΣ, ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ, ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ)	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
Πολυουρία λόγω της υπεργλυκαιμίας	<ul style="list-style-type: none"> • Να ενυδατωθεί ο ασθενής • Να προληφθεί η αφυδάτωση 	<ul style="list-style-type: none"> • Μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών. • Μέτρηση ούρων νυχτός και ημέρας. • Ενημέρωση των γιατρών για την ποσότητα των ούρων. • Συχνή μέτρηση σακχάρου αίματος και έλεγχος όπως υπεργλυκαιμίας. • Μέτρηση ζωτικών σημείων 	Τοποθετήθηκαν κάγκελα. Προφυλάσσουμε το παιδί από την πτώση, λόγω παραισθήσεων. <ul style="list-style-type: none"> • Λήψη ζωτικών σημείων 	<ul style="list-style-type: none"> • Έγινε σωστός έλεγχος των αποβαλλόμενων υγρών. • Το σάκχαρο ρυθμίζεται καλά, ο ασθενής είναι ήσυχος.

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ (ΑΝΑΓΚΕΣ, ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ, ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ)	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
Κνησμός γεννητικών οργάνων	<ul style="list-style-type: none"> • Ανακούφιση του ασθενούς 	<ul style="list-style-type: none"> • Συχνή τοπική καθαριότητα • Μέτρηση σακχάρου στα ούρα και αίμα. • Επάλειψη με κορτιζονούχο αλοιφή. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ενημερώθηκαν οι γιατροί. Δεν δόθηκαν οδηγίες. • Η μέτρηση σακχάρου αίματος συνεχίζεται όπως στην αρχή και χορηγείται ανάλογα ινσουλίνη. Τα ζωτικά σημεία είναι φυσιολογικά. ΑΠ: 130mm/lHg Σφίξεις: 75/min Θερμοκρασία 37,2 °C	<ul style="list-style-type: none"> • Ο ασθενής ανακουφίστηκε και ηρέμησε.

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ (ΑΝΑΓΚΕΣ, ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ, ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ)	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
<p>Λοίμωξη ουροποιητικού συστήματος, ουρολοίμωξη</p>	<ul style="list-style-type: none"> ● Αντιμετώπιση των συμπτωμάτων της λοίμωξης ● Πρόληψη επιπλοκών 	<ul style="list-style-type: none"> ● Αντιμετώπιση του πυρετού με χορήγηση αντιπυρετικού. ● Λήψη ούρων για καλλιέργεια. ● Χορήγηση αντιβιοτικών. ● Αύξηση της ινσουλίνης λόγω της υπεργλυκαιμίας και της ανικανότητας των λευκοκυττάρων. 	<ul style="list-style-type: none"> ● Χορηγήθηκε αντιπυρετικό aprotel amp x3 1M. ● Ελήφθησαν άσηπτα ούρα για καλλιέργεια με την κατάλληλη προετοιμασία πλύσιμο γεννητικών οργάνων με σαπουνόνερο. Η ουροκαλλιέργεια θετική με κολοβακτηρίδιο 1.000.000 IU. ● Χορηγήθηκε septrin smg x4 για 2 ημέρες. ● Ρύθμιση ινσουλίνης παρακολούθησας με Dextrostick τα επίπεδα σακχάρου. 	<ul style="list-style-type: none"> ● Ο πυρετός έπεσε. ● Συνεχίζει αντιβίωση και μετά το πέρας της αντιβίωσης ● Ρυθμίστηκε η χορήγηση ινσουλίνης. ● Θα επαναληφθεί ουροκαλλιέργεια.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΝΕΑΝΙΚΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Τα διαβητικά παιδιά μπορεί να εισαχθούν στο νοσοκομείο κατά την αρχική διάγνωση, κατά τη διάρκεια κάποιας αρρώστιας ή χειρουργικής επέμβασης ή για επεισόδια κετοοξέωσης, τα οποία επισπεύδονται από οποιουσδήποτε, από τους πολυάριθμους παράγοντες. Τα περισσότερα διαβητικά παιδιά μπορούν να διατηρήσουν υπό έλεγχο παροδική εκτίμηση και προσαρμογή της ινσουλίνης, δίαιτας και δραστηριότητας υπό την επίβλεψη βέβαια του γιατρού, στις περισσότερες περιπτώσεις, τα παιδιά αντιμετωπίζονται καλά και στο σπίτι και εισάγονται σε νοσοκομείο μόνο σε κάποια βαριά αρρώστια, ή συγκινησιακή αναστάτωση.

Ωστόσο, υπάρχει ένας μικρός βαθμός διαβητικών παιδιών με κάποιο βαθμό μεταβολικής αστάθειας τα οποία επανειλημμένα επεισόδια διαβητικής κετοοξέωσης και χρόνια νοσοκομειακή περίθαλψη, η οποία παρεμβαίνει στην εκπαίδευση και στην κοινωνική τους ανάπτυξη. Τα παιδιά αυτά εμφανίζονται να επιδεικνύουν χαρακτηριστική συγκρότηση της προσωπικότητάς τους. Συνήθως τείνουν να είναι παθητικά και μη διεκδικητικά (non – assertive) και προέρχονται κυρίως από οικογένειες που έχουν την τάση να εξομαλύνουν τις διαφορές χωρίς όμως να τις επιλύουν. Τα παιδιά σε τέτοιο περιβάλλον

βιώνουν συγκινησιακή αναστάτωση. Άλλα παιδιά που προέρχονται παρουσιάζουν προβλήματα συμπεριφοράς και προβλήματα προσωπικότητας. Το άγχος προκαλεί αυξημένη έκκριση κατεχολαμίνων και προκαλούν κετοναιμία και κετονουρία.

Φροντίδα παιδιού με διαβητική κετοοξέωση

Η νοσηλευτική παρέμβαση στη διαβητική κετοοξέωση είναι σημαντική και περιλαμβάνει:

- ⇒ Αναγνώριση αιτιών της διαβητικής κετοοξέωσης.
- ⇒ Γνώση των κυριότερων αιτιών διαβητικής κετοοξέωσης.
 - Ανεπαρκής ινσουλινική κάλυψη ή παράληψη χορήγησης ινσουλίνης.
 - Καταπόνηση του οργανισμού.
 - Εμετοί.
- ↘ Διατήρηση ενδοφλέβιας θεραπείας.
 - Χορήγηση υγρών για τις πρώτες 24 – 48 ώρες, για τη διόρθωση της υδατικής και ηλεκτρολυτικής διαταραχής.

Αρχικά χορηγείται ισότονο διάλυμα NaCl ακολουθούμενο από διάλυμα δεξτρόζης 5%, όταν το σάκχαρο του αίματος μειωθεί ικανοποιητικά

- Η χορήγηση διττανθρακικού νατρίου (sodium bicarbonate) είναι κατά κάποιο τρόπο αμφισβητούμενη.

Μπορεί πάντως να χορηγηθεί για να βελτιώσει την καρδιακή συσταλτικότητα και να αυξήσει την περιφερική αγγειακή αποκριτικότητα στις κατεχολαμίνες.

- Χορήγηση καλίου, μόλις βελτιωθεί η διούρηση για την πρόληψη υποκαλλιαμίας.
- Ταυτόχρονη χορήγηση κρυσταλλικής ινσουλίνης.
- Άμεση λήψη δειγμάτων ούρων με την εισαγωγή του παιδιού στο νοσοκομείο και μετέπειτα.
- Τοποθέτηση μονίμου καθετήρα ούρων σε κωματώδη άρρωστο για τη λήψη δειγμάτων ούρων σε προκαθορισμένα χρονικά διαστήματα. Αποστολή δειγμάτων ούρων για σάκχαρο και οξόνη.
- Λήψη αίματος για μέτρηση ούρων, ημιποσοτικό προσδιορισμό κετονικών σωμάτων, προσδιορισμό ηλεκτρολυτών, ουρίας αλκαλικής παρακαταθήκης, Hb και Ht και μέτρηση λευκών αιμοσφαιρίων.
- Ετοιμασία για ρινογαστρική διασωλήνωση και αναρρόφηση του γαστρικού περιεχομένου για ανακούφιση του παιδιού από την κοιλιακή διάταση και τους εμετούς για την πρόληψη πνευμονικής εισρόφησης.
- Χορήγηση οξυγόνου με μάσκα ή καθετήρα εάν ο ασθενής είναι κυανωτικός ή το αρτηριακό οξυγόνο είναι λιγότερο από 80%.
- Σύνδεση αρρώστου με monitor για στενή και συνεχή παρακολούθηση της καρδιαγγειακής λειτουργίας.
- Λήψη καρδιογραφήμάτων ανά 30 – 60 λεπτά για την έγκαιρη διαπίστωση υποκαλλιαμίας.
- Προσεκτική παρακολούθηση και ακριβής καταγραφή των ζωτικών σημείων.
- Λήψη ζωτικών σημείων ανά ώρα.

- Συχνή παρακολούθηση και καταγραφή των προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών, του σακχάρου αίματος, των ηλεκτρολυτών και του ΡΗ αίματος.
- Επαγρύπνηση για εμφάνιση επιπλοκών οφειλόμενων στη θεραπεία (εγκεφαλικό οίδημα, υπογλυκαιμία και απομάκρυνση της ανάγκης του αρρώστου για υπαερισμό) που διαπιστώνονται από την απότομη ελάττωση του επιπέδου συνείδησης.
- Συναισθηματική υποστήριξη γονέων και παιδιών.
 - Προσανατολισμός παιδιού και γονέων στην μονάδα εντατικής θεραπείας.
 - Επεξήγηση όλων των διαδικασιών και ενεργειών.
 - Ενθάρρυνση παιδιού και γονέων να εκφράζουν τις ανησυχίες και τα συναισθήματά τους.
- Επανασίτηση από το στόμα μόλις σταθεροποιηθεί η κατάσταση του παιδιού και οι τροφές που γίνονται ανεκτές. Συνήθως, αρχίζει μετά από 12 – 16 ώρες παρεντερικής θεραπείας.
 - Χορήγηση υδαρούς τροφής πτωχής σε λίπος.
 - Στενή παρακολούθηση για σημεία ισουλίνης shock ή επανεμφάνιση οξέωσης μετά την έναρξη της σίτισης από το στόμα.
- Έναρξη προγράμματος διδασκαλίας. Η διδασκαλία του παιδιού και των γονέων αρχίζει μετά τη σταθεροποίηση της κατάστασης του παιδιού. Γονείς και παιδί θα πρέπει να μάθουν τη διαταραχή αυτή, πώς να ελέγχουν τα ούρα για σάκχαρο, να χορηγούν ινσουλίνη, πώς να αρχίσουν την περίπλοκη διεργασία

της δίαιτας, άσκησης, ρύθμιση ινσουλίνης για αντιμετωπισθούν οι τρέχουσες ανάγκες.

Φροντίδα παιδιού κατά τη ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη

⇒ Εφαρμογή του συνιστώμενου διαιτητικού σχήματος.

- Οι θρεπτικές ανάγκες του διαβητικού παιδιού δεν διαφέρουν από εκείνες των υγιών παιδιών. Δεν χρειάζονται ειδικές τροφές ή συμπληρώματα. Η θερμιδική κάλυψη πρέπει να είναι ικανοποιητική, για να ισορροπεί την καθημερινή κατανάλωση ενέργειας και να ικανοποιεί τις ανάγκες για αύξηση και ανάπτυξη. Αντίθετα με το υγιές παιδί του οποίου η ινσουλίνη εκκρίνεται σε απόκριση λαμβανόμενης τροφής, η ινσουλίνη χορηγείται υποδορίως έχει προκαθορισμένο χρόνο έναρξης μέγιστης δράσης, διάρκειας δράσης και ρυθμό απορρόφησης ανάλογα με το συσκευάσμα ινσουλίνης που χρησιμοποιείται. Επομένως, χρόνος κατανάλωσης της τροφής πρέπει να ρυθμίζεται έτσι ώστε να ανταποκρίνεται στο χρόνο και τη δράση της λαμβανόμενης ινσουλίνης.

- Τα διαιτητικά σχήματα σήμερα είναι πολύ χαλαρά, εφόσον το παιδί παίρνει εξωγενή ινσουλίνη, μπορεί να επιτευχθεί κάποια ρύθμιση του σακχάρου αίματος χωρίς αυστηρούς διαιτητικούς περιορισμούς.

- Η σημαντικότερη πλευρά της καλής διαιτητικής αγωγής είναι η εξασφάλιση της κατανομής των θερμίδων στο διάστημα της ημέρας και τις ώρες που το παιδί είναι ξύπνιο. Τα γεύματα πρέπει να διαιρούνται έτσι, ώστε το $\frac{1}{4}$ περίπου των ολικών

θερμιδικών αναγκών [1000 θερμίδες + (100 x έτη ηλικία)] να καλύπτεται σε κάθε γεύμα το $\frac{1}{8}$ με ένα απογευματινό συμπλήρωμα και το άλλο $\frac{1}{2}$ με ένα συμπλήρωμα πριν από τον ύπνο. Τα ενδιάμεσα γεύματα είναι σημαντικά και δεν πρέπει να παραλείπονται. Τροποποιήσεις στην προσλαμβανόμενη τροφή μπορούν να παραλείπονται. Τροποποιήσεις στην προσλαμβανόμενη τροφή μπορούν και να γίνουν ώστε, τροφή, ινσουλίνη και άσκηση να βρίσκονται σε ισορροπία. Πρόσθετη τροφή μπορεί να δοθεί για πρόσθετη δραστηριότητα.

- Η διαίτα είναι πλήρης από πλευράς θρεπτικών συστατικών. Αποφεύγονται οι συμπυκνωμένοι υδατάνθρακες και επειδή ο κίνδυνος της αθηρωσκλήρυνσης στους διαβητικούς αυξάνεται, τα λίπη μειώνονται στο 30% των ολικών θερμιδικών αναγκών.

- Γονείς και παιδί ενθαρρύνονται να συμμετέχουν στο σχεδιασμό της διαίτας όσο γίνεται πιο γρήγορα.

- Γνώση των κυριότερων σκευασμάτων ινσουλίνης και η δράσης τους.

- Χορήγηση ινσουλίνης 30 λεπτά πριν από τα γεύματα, διότι εξασφαλίζεται ικανοποιητικός χρόνος για απορρόφηση και επιτυγχάνεται μικρότερη αύξηση του σακχάρου του αίματος μετά τη λήψη του γεύματος απ' ότι όταν το γεύμα παίρνεται αμέσως μετά την ένεση ινσουλίνης.

- Η δόση ινσουλίνης ρυθμίζεται ανάλογα με τα επίπεδα σακχάρου του αίματος και το βαθμό σακχουρίας.

➤ Σχεδιασμός σχήματος κυκλικής εναλλαγής της χώρας της ένεσης της ινσουλίνης κατά συστηματικό τρόπο για αποφυγή ινσουλινικής λιποδυστροφίας.

- Οι προτεινόμενες περιοχές για ένεση στα παιδιά είναι οι πλάγιες επιφάνειες των άνω βραχιόνων και οι προσθιοπλάγιες των μηρών. Μπορούν επίσης να χρησιμοποιηθούν οι γλουτοί, και σπανιότερα, το πρόσθιο κοιλιακό τοίχωμα και η πλάτη.
 - Το πιο αποτελεσματικό σχέδιο κυκλικής εναλλαγής περιλαμβάνει 4 μέχρι 6 ενέσεις σε κάθε περιοχή.
- ➔ Χορήγηση ινσουλίνης σε θερμοκρασία δωματίου. Το χρησιμοποιούμενο φιαλίδιο μπορεί να διατηρείται σε θερμοκρασία δωματίου χωρίς να υπάρχει κίνδυνος να μειωθεί η δραστηριότητα της ινσουλίνης ή να απομακρύνεται από το ψυγείο 1 ώρα πριν την χορήγηση. Τα υπόλοιπα φιαλίδια πρέπει να φυλάσσονται στο ψυγείο. Οποσδήποτε πρέπει να αποφεύγονται οι υψηλές θερμοκρασίες, διότι μεταβάλλεται η δραστηριότητα της ινσουλίνης.
- ➔ Υποδόρια χορήγηση ινσουλίνης και όχι ενδοδερματική για πρόληψη τοπικής δερματικής αντίδρασης και προαγωγή της απορρόφησης.
- ➔ Προσεκτική επισκόπηση του δέρματος για σημεία ερεθισμού. Σε περίπτωση τοπικού ερεθισμού, να αποφεύγεται η ένεση στην περιοχή εκείνη για αρκετές εβδομάδες.
- ➔ Επισκόπηση του δέρματος για εμφάνιση εξανθήματος, ενδεικτικού αλλεργικής αντίδρασης στην ινσουλίνη.
- ➔ Η ινσουλίνη μπορεί να χορηγηθεί και με συνεχή υποδόρια έγχυση με τη χρήση φορητής αντλίας.
- ➔ Ενθάρρυνση του παιδιού να εκφράζει τα αισθήματά του για τις ενέσεις. Το παιδί μπορεί να βοηθηθεί να αντιμετωπίσει το

φόβο των ενέσεων αποκτώντας έλεγχο της κατάστασης, μέσω του παιχνιδιού και της ενεργητικής μορφής στη διδασκαλία.

➤ Παρακολούθηση του παιδιού για υπογλυκαιμία και η αντιμετώπισή της.

- Αναγνώριση των κυριότερων συμπτωμάτων της υπογλυκαιμίας.

- Χορήγηση επαναρρόφητων υδατανθράκων π.χ. χυμού πορτοκαλιού, βυσσινάδας, ζάχαρης ή μελιού το οποίο κρατείται στο στόμα για λίγη ώρα, αυξάνει το σάκχαρο αίματος. Επανάληψη κάθε 10 – 15 λεπτά, εάν η απορρόφηση δεν είναι ικανοποιητική.

- Μετά τη χορήγηση επαναρρόφητων υδατανθράκων, χορηγούνται τροφές σε λευκώματα και λίπη.

- Χορήγηση γλυκαγόνης (υποδορίως, ενδομυϊκώς), εάν το παιδί δεν μπορεί να πάρει τίποτα από το στόμα, προκαλεί γλυκογονόλυση στο ήπαρ με αποτέλεσμα παροδική αύξηση του σακχάρου αίματος. Η δόση επαναλαμβάνεται μετά από 15 – 20 λεπτά, εάν δεν υπάρχει απόκριση.

- Χορήγηση χυμών πορτοκαλιού μόλις το παιδί αποκτήσει τη συνείδησή του, το σάκχαρο μπορεί να μειωθεί γρήγορα, μετά την παροδική αύξηση που προκλήθηκε από τη γλυκαγόνη.

- Εάν το παιδί είναι σε κόμα χορηγούνται 50ml διαλύματος, 5% γλυκόζης, για την ταχεία επαναφορά του σακχάρου του αίματος σε φυσιολογικά επίπεδα.

➤ Γνώση των κυριότερων παραγόντων που μεταβάλλουν τις ανάγκες του παιδιού σε ινσουλίνη ειδικά η άσκηση και η μόλυνση.

- Η άσκηση προάγει το μεταβολισμό και τη χρησιμοποίηση των υδατανθράκων με αποτέλεσμα τη μείωση των αναγκών του οργανισμού σε ινσουλίνη. Το παιδί ενθαρρύνεται να επιδίδεται σε φυσιολογική δραστηριότητα
- Η λοίμωξη αυξάνει τις ανάγκες του οργανισμού σε ινσουλίνη, διότι αυξάνει το μεταβολικό ρυθμό. Το παιδί παρακολουθείται για σημεία λοίμωξης.
- ✦ Παρακολούθηση και καταγραφή των επιπέδων της γλυκόζης του αίματος για αξιολόγηση της διαβητικής ρύθμισης και προσαρμογή της δόσης της ινσουλίνης και των θρεπτικών αναγκών.
- Η μέτρηση της γλυκοζυλιώμενης αιμοσφαιρίνης (αιμοσφαιρίνη A1C) είναι ικανοποιητική μέθοδος για εκτίμηση της ρύθμισης ενός δύσκολα ρυθμιζόμενου διαβητικού.
- Η μέθοδος Dextrostix για έλεγχο σακχάρου του αίματος (ημιποσοτικός προσδιορισμός) μπορεί να χρησιμοποιηθεί και στο νοσοκομείο και στο σπίτι. Μια σταγόνα αίματος τοποθετείται στην ειδική διαποτισμένη με ειδικά ένζυμα ταινία επί 60 δευτερόλεπτα και κατόπιν ξεπλένεται με νερό. Το χρώμα της ταινίας συγκρίνεται προσεχτικά με τη χρωματική κλίμακα Dextrostix ή μπορεί να χρησιμοποιηθεί ένας μετρητής γλυκόζης για ηλεκτρονική μέτρηση ακριβώς.
- Οι μετρήσεις σακχάρου του αίματος γίνονται συνήθως 4 φορές την ημέρα πριν από τα γεύματα και πριν από τον ύπνο.
- Εξέταση ούρων για σάκχαρο. Σακχουρία παρατηρείται όταν τα επίπεδα του σακχάρου του αίματος φθάσουν στα 180mg/dl. Η

εξέταση των ούρων γίνεται συνήθως πριν από τα γεύματα και την ώρα του ύπνου.

- Η καλύτερη μέθοδος είναι η μέτρηση του σακχάρου σε δείγμα δεύτερης ούρησης. Το παιδί ουρεί 30 λεπτά πριν από την καθορισμένη για την εξέταση ώρα και απορρίπτει τα ούρα του. Μετά από 30 λεπτά παίρνεται το δεύτερο δείγμα ούρων για προσδιορισμό σακχάρου.

- Η μέθοδος Clinitest 2 σταγόνων θεωρείται η πιο ακριβής αν και χρησιμοποιούνται και άλλοι μέθοδοι. Η μέθοδος αυτή επιτρέπει την εκτίμηση της πυκνότητας του σακχάρου στα ούρα μέχρι 5%, το οποίο συμπώνεται ως +5.

- Τήρηση δελτίου στο οποίο θα καταγράφονται καθαρά και με ακρίβεια τα αποτελέσματα των εξετάσεων αίματος και ούρων.

➔ Ενθάρρυνση του παιδιού να αποδεχθεί ότι είναι φυσιολογικό και υγιές άτομο, ικανό να ανταγωνιστεί με οποιοδήποτε συνομήλικό του.

- Γονείς και παιδί συμπεριλαμβάνονται στο θεραπευτικό σχήμα από τα αρχικά στάδια.

- Τονίζεται ότι η καθημερινή αντιμετώπιση της νόσου πρέπει να αποτελεί ρουτίνα, όπως η ατομική του υγιεινή.

- Ενθαρρύνεται το παιδί να αναπτύξει τα φυσικά ταλέντα και αποθαρρύνεται να χρησιμοποιεί την αρρώστια του σαν δεκανίκι.

- Ενθαρρύνεται να αποκτήσει ανεξαρτησία στη φροντίδα του όσο γίνεται πιο γρήγορα, αλλά πάντοτε να του παρέχεται η ανάλογη βοήθεια.

- Έναρξη ομαδικών συζητήσεων, εάν στο τμήμα βρίσκονται και άλλοι διαβητικοί έφηβοι.

- Παρότρυνση των γονέων να συμμετέχουν στις ομαδικές συγκεντρώσεις που γίνονται για τους γονείς των διαβητικών παιδιών, εφόσον βέβαια οργανώνονται τέτοιου είδους συγκεντρώσεις.
- Αναφορά στην κοινοτική νοσηλευτική υπηρεσία, αν το παιδί (ή οι γονείς) είναι φοβισμένο ή φαίνεται να μην έχει εμπιστοσύνη στον εαυτό του.

Διδασκαλία – Εκπαίδευση αρρώστου – οικογένειας

Οι νοσηλευτές γνωρίζουν ότι η διδασκαλία του αρρώστου δεν είναι πολυτέλεια αλλά βασικό μέρος της ολοκληρωμένης νοσηλευτικής φροντίδας. Γνωρίζουν ακόμη ότι το άγχος και η μεγάλη ψυχική υπερένταση ακρωτηριάζουν τη μάθηση. Γι' αυτό προκειμένου να ασχοληθούν με διδασκαλία διαβητικού αρρώστου θα πρέπει να προηγηθεί μια κατάλληλη και ανάλογη προς την ηλικία ψυχολογική προσέγγιση του αρρώστου και της οικογένειας. Άρρωστος και οικογένεια έχουν ανάγκη ψυχολογικής υποστήριξης και βοήθειας, ώστε ψύχραιμα και κατά το δυνατόν ανώδυνα να αποδεχτούν ο μεν άρρωστος τη νόσο, η δε οικογένειά του πάσχοντα, ώστε μαζί να αντιμετωπίσουν την ισόβια δοκιμασία. Έτσι μέσα σε ένα κλίμα αμοιβαίας εμπιστοσύνης και υποδοχής θα μπορέσει ο νοσηλευτής να παίζει το ρόλο του δασκάλου όχι για να δώσει απλές πληροφορίες αλλά γνώσεις που θα συσχετισθούν και θα εφαρμοσθούν στην καθημερινή πράξη.

Το πρόγραμμα του διαβητικού περιλαμβάνει χρήσιμες πληροφορίες, επίδειξη και εκμάθηση τεχνικών καθώς και αρχές για αυτοφροντίδα και φυσιολογική ζωή. Το πρόγραμμα εμπλουτίζεται και συγχρονίζεται πάντα με τα νεότερα δεδομένα.

1. Πληροφόρηση του αρρώστου σχετικά με τη φυσιολογία της νόσου.

- Περιγράψτε απλά το μηχανισμό της μεταβολικής διαταραχής, ώστε να ξέρει ο άρρωστος τι συμβαίνει στον οργανισμό του.
- Συστήστε τη μελέτη περιοδικών και την παρακολούθηση διαλέξεων σχετικά με το πρόβλημα, διότι η γνώση και η τεχνολογία στην αγωγή του διαβήτη μεταβάλλονται συνεχώς.

2. Διαιτητική αγωγή

- Εξηγείστε ότι: Η διαίτα ρυθμίζεται σύμφωνα με το βάρος σώματος και τις δραστηριότητες του αρρώστου και μπορεί να προσαρμόζεται στις προτιμήσεις του αρκεί να είναι στα καθορισμένα πλαίσια. Πρέπει να είναι πλήρης σε θρεπτικές ουσίες, βιταμίνες κ.τ.λ..
- Το συνολικό ποσό των θερμίδων του 24ώρου πρέπει να εξασφαλίζει τη διατήρηση του ιδανικού βάρους. Γι' αυτό η παρακολούθηση με συχνό ζύγισμα θεωρείται αναγκαία.
- Τονίστε τη σημασία του ζυγίσματος των υδατανθράκων στο διαιτολόγιο και την ανάγκη κατανομής του σε τρία γεύματα και δύο συμπληρωματικά 10π.μ. και 5μ.μ..

- Επιδείξτε πίνακα τροφίμων με αναλογίες και αντικαταστάσεις ποσών υδατανθράκων, λιπών, λευκοματίνης κάνοντας μια σχετική ανάλυση και επίδειξη για να εξοικειωθεί ο άρρωστος με αυτόν, βεβαιώνοντας ότι με την πάροδο του χρόνου δεν θα είναι εξαρτημένος από τον πίνακα και το ζύγισμα αιτιών. Δώστε πρακτικά παραδείγματα κατανομής υδατανθράκων και ζυγίσματος τροφίμων π.χ. σε διαιτολόγιο με 180gr υδατάνθρακες. Η κατανομή μπορεί να γίνει ως εξής: Τρία κύρια γεύματα από 50gr υδατάνθρακες και από 15gr στις 10π.μ. και 5μ.μ..

- Επιδείξτε οικιακά μέτρα π.χ. φλιτζάνι τσαγιού, ποτήρι νερού για όγκο 200cc και 250cc.

- Βοηθείστε τον άρρωστο να καταλάβει ότι δεν μπορεί να προσθέτει ή να αφαιρεί υδατάνθρακες στο καθορισμένο ποσό του διαιτολογίου, διότι συμβάλει στην απορύθμιση του σακχάρου. Αυτό έχει ιδιαίτερη σημασία όταν ο άρρωστος κάνει ινσουλίνη πρέπει να παίρνει όλο το γεύμα του και σε τακτές πάντα ώρες. Σε ασυνήθη δραστηριότητα, λήψη επιπρόσθετων υδατανθράκων.

3. Αυτοπαρακολούθηση του σακχάρου αίματος και ούρων.

- Επιδείξτε στον άρρωστο τον τρόπο ελέγχου του σακχάρου και της οξόνης ούρων και του σακχάρου αίματος με τις γνωστές και απλές μεθόδους *stix* ακολουθώντας τις ειδικές οδηγίες.

- Βοηθείστε στη σωστή εκμάθηση της χρήσης ειδικών μικρών φορητών συσκευών ελέγχου γλυκόζης αίματος στην αξιολόγηση

και καταγραφή των αποτελεσμάτων και αποδείξτε τον τρόπο αντιμετώπισης τυχόν παθολογικών ευρημάτων.

4. Ινσουλινοθεραπεία

⇒ Τι είναι η ινσουλίνη, ο ρόλος της στον οργανισμό και τα αποτελέσματα της μείωσης ή απουσία της.

⇒ Τους τύπους της ινσουλίνης του δικού του τύπου και την καθορισμένη δόση και τη διάρκεια δράσης.

⇒ Την ώρα που πρέπει να γίνεται, προ του φαγητού συνήθως 30 λεπτά και ότι πρέπει να συνδυάζεται με τη λήψη ολόκληρου του γεύματος και με έλεγχο ούρων και αίματος για σάκχαρο σε κρυσταλλική ινσουλίνη.

⇒ Τα αίτια που μπορεί να προκαλέσουν υπογλυκαιμική υπεργλυκαιμία και τα προληπτικά μέτρα.

- Επιδείξτε την τεχνική της ένεσης της ινσουλίνης.
- Επισείστε την προσοχή στη μέτρηση της δόσης και ότι σήμερα τα φιαλίδια περιέχουν 100 διεθνείς μονάδες (iu).
- Εξηγείστε ότι υπάρχουν διάφοροι μέθοδοι χορήγησης ινσουλίνης.
- Συστήστε στον άρρωστο να φέρει πάντοτε μαζί του την κάρτα του διαβητικού με όλα τα στοιχεία για την άμεση αντιμετώπιση σε περίπτωση υπογλυκαιμίας.

Όνοματεπώνυμο
Διεύθυνση, Τηλ.
Όνοματεπώνυμο γιατρού
Δ/ση γιατρού
Τύπος ινσουλίνης
Δόση π.μ. Δόση μ.μ.

<p>Είμαι διαβητικός. Αν με βρείτε σε κατάσταση λιποθυμίας ή συγχύσεως, δώστε μου ένα ή δύο κουταλάκια ζάχαρη σε νερό. Έχω στην τσέπη μου.</p> <p>Αν δεν συνέλθω καλέστε γιατρό ή να με πάτε σε νοσοκομείο.</p>
--

Εικ. Οι δύο όψεις της διαβητικής ταυτότητας (κάρτας)

5. Ινσουλινοεξαρτώμενος διαβητικός και ταξίδι.

- Συμβουλέψτε το διαβητικό άτομο που ταξιδεύει να φροντίσει:
 - ➔ Να έχει μαζί του επάρκεια ινσουλίνης, σύριγγες, ταινίες κ.λ.π., καθώς και εξασφάλιση γεύματος αν είναι μακρινό ταξίδι.
- Αν πρόκειται για ταξίδι με αεροπλάνο ή άλλο όχημα να έχει τα σχετικά εφόδια κοντά του και όχι στις αποσκευές, ώστε όταν χρειαστεί να είναι εύκολη η χρήση τους.

- Υπενθυμίστε ότι για ταξίδι εξωτερικού είναι ασφαλές να έχει σύντομο ιατρικό σημείωμα στη γλώσσα της χώρας που πηγαίνει με σχετικά στοιχεία της αγωγής που ακολουθεί για άμεση εξυπηρέτηση σε περίπτωση ανάγκης, καθώς και κάρτα διαβητικού στη ξένη γλώσσα.
- Τονίστε την ανάγκη του συνδυασμού ακριβώς λήψης δόσης για την πρόληψη παρενεργειών.

6. Ατομική Υγιεινή

Συστήστε την:

⇒ Καθαριότητα του σώματος ιδιαίτερα των γεννητικών οργάνων για την πρόληψη μολύνσεων διότι οι λοιμώξεις απορυθμίζουν τον διαβήτη.

⇒ Παρακολούθηση από οφθαλμίατρο

⇒ Πρόληψη ερεθισμών και φλεγμονών των ματιών με την κατάλληλη ρύθμιση του σακχάρου, καλό φωτισμό, χρήση μαύρων γυαλιών κ.α..

⇒ Παρακολούθηση από οδοντίατρο για την αποφυγή οδοντιατρικών νυχίδων για το φόβο τραυματισμού και μόλυνσης.

⇒ Προσοχή ιδιαίτερα στη φροντίδα των ποδιών, την πρόληψη τραυματισμών και μολύνσεων που μπορεί να οδηγήσει σε γάγγραινα και ακρωτηριασμό.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ – ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Μέσα από τη μελέτη του θέματος σχετικά με το Νεανικό Σακχαρώδη Διαβήτη φαίνεται ότι πρόκειται για τη νόσο που έχει μακροχρόνιες επιπλοκές, αλλά παράλληλα τα παιδιά αυτά εμφανίζουν προβλήματα προσαρμογής στο νέο τρόπο ζωής με όλες τις ψυχικές και κοινωνικοοικονομικές επιπτώσεις.

Έτσι, χρειάζεται μεγάλη προσπάθεια από το ίδιο πρώτα το παιδί και μετά από τους γονείς του για τη ρύθμιση του διαβήτη και πειθαρχία στο θεραπευτικό σχήμα, οδηγεί σε επιπλοκές. Μεγάλη σημασία για τη ρύθμιση του διαβήτη, αποτελεί η εκπαίδευση του παιδιού και των γονέων του σχετικά με την πρόληψη και αντιμετωπίζεται ικανοποιητικά εξαιτίας της έλλειψης πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας, διαβητολογικών κέντρων για παιδιά με άρτιο εξειδικευμένο προσωπικό: νοσηλεύτες, διαβητολόγοι και κοινωνικοί λειτουργοί. Γι' αυτό πρέπει να γίνει έκκληση προς όλους τους φορείς υγείας αλλά και το γενικότερο πληθυσμό για ενημέρωση, πληροφόρηση έτσι ώστε η κοινωνία μας να δεχτεί τα διαβητικά παιδιά, ως φυσιολογικά παιδιά με συγκεκριμένο τρόπο ζωής και με ορισμένες διευκολύνσεις στο χώρο του σχολείου.

Για την ουσιαστική αντιμετώπιση του διαβήτη στα παιδιά γίνονται κάποιες προτάσεις, σχετικά με:

1. Την επιστημονική κατάρτιση των νοσηλευτών και την εξειδίκευση στην αντιμετώπιση του διαβήτη για παιδιά.
2. Συνεχή ενημέρωση των αρμοδίων φορέων υγείας στις διάφορες εξελίξεις στον τομέα του νεανικού σακχαρώδη διαβήτη.
3. Συνειδητοποίηση των φορέων υγείας στην διαμόρφωση της πολιτικής της υγείας του τόπου μας.
4. Οργανωμένες υπηρεσίες πρωτοβάθμιας, δευτεροβάθμιας και τριτοβάθμιας περίθαλψης υγείας.
5. Υπηρεσίες που έχουν προσδιορίσει τους στόχους τους ώστε να μπορούν να ικανοποιούν τις ανάγκες του σημερινού παιδιού.
6. Επισταμένη μελέτη των διαφόρων εξωτερικών παραγόντων για την πρόληψη του διαβήτη στα παιδιά.
7. Υπηρεσίες που ικανοποιούν τις ανάγκες του σημερινού παιδιού.
8. Εφαρμογή συστημάτων παρακολούθησης και ελέγχου με τη χρήση νέων τεχνολογιών πληροφορικής.

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Σήμερα δεν υπάρχει καμία αμφιβολία πως ο ρόλος του νοσηλευτικού προσωπικού στην πρόληψη, έγκαιρη διάγνωση και νοσηλευτική αντιμετώπιση του διαβητικού παιδιού είναι ουσιαστικός.

Η υλοποίησή του όμως, σημαίνει εξατομίκευση της περιεχόμενης νοσηλευτικής φροντίδας, πολύπλευρη προσέγγιση, διερεύνηση και αντιμετώπιση των νοσηλευτικών προβλημάτων και αναγκών του διαβητικού παιδιού.

Καθήκον της / του νοσηλεύτριας /τη είναι να θεωρεί το διαβητικό παιδί ισότιμο με τα άλλα παιδιά, να το πλησιάζει συναισθηματικά, φιλικά και ανθρώπινα, να μπορεί να αναγνωρίζει τις ανάγκες και τα προβλήματά του, έτσι ώστε να προβαίνει στις κατάλληλες νοσηλευτικές ενέργειες για την αντιμετώπισή τους.

Τελειώνοντας, θα ήθελα να αναφέρω και την πρόοδο της επιστήμης. Τα μηνύματα που έρχονται από τα τελευταία επιτεύγματα της επιστήμης είναι άκρως ενθαρρυντικά. Όλοι πιστεύουν ότι σε λίγα χρόνια η επιστήμη και τα διαβητικά παιδιά θα έχουν κερδίσει τη μάχη με το «γλυκό εχθρό» έτσι ώστε σύμφωνα με τη βάση της αρχαίας ελληνικής φιλοσοφίας μας, να φροντίζουμε όχι μόνο για το «ζην» αλλά και το «ευ ζην» των διαβητικών παιδιών.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. CECIL ΒΑΣΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ, Andreoli – Nennet – Carpenter – plum, Πρόλογος – Μετάφραση – Επιμέλεια: Χ. Μητσόπουλος, καθηγητής ιατρικής σχολής, Β' ΤΟΜΟΣ, 4^η ΕΚΔΟΣΗ, ΙΑΤΡΙΚΕΣ ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΛΙΤΣΑΣ 2000

2. ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ, Kathleen Morgan Speer RN – PhD – CNNP, Επιστημονική επιμέλεια: Μαντζιού Βασιλική λέκτορας τμήματος Νοσηλευτικής Πανεπιστημίου Αθηνών, 4^η ΕΚΔΟΣΗ, ΙΑΤΡΙΚΕΣ ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΛΑΓΟΣ 1999.

3. Η ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ ΣΤΗΝ ΙΑΤΡΙΚΗ ΠΡΑΞΗ, Παν. Ν. Αδαμόπουλος, ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΓΡ. ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΥ – ΜΑΡΙΑ ΓΡ. ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΥ 1998.

4. ΤΟΟΝΕΥ'S ΕΣΩΤΕΡΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ, Stephen R. Bicon, ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΕΣ ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΓΡ. ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΥ – ΜΑΡΙΑ ΓΡ. ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΥ 1999.

5. ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗ, Καίτη – Μαλακά – Ζαφειρίου, Συνεργάτης Γ. Κάζος, ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΩΝ ΒΙΒΛΙΩΝ ΚΑΙ ΠΕΡΙΟΔΙΚΩΝ UNIVERSITY STUDIO PRESS ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ 1999.

6. ΠΡΑΚΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ II, Συγγραφείς: Τσίκος Νικόλαος – Σ. Καραγεωργοπούλου – Γραβάνη, 2^η

ΕΚΔΟΣΗ, ΕΚΔΟΣΕΙΣ «ΕΛΛΗΝ» Γ. ΠΑΡΙΚΟΣ ΚΑΙ ΣΙΑ Ε.Ε.,
1999.

7. ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ NSNAC (NATIONAL
STUDENT ASSOCIATION IN CORPORATED)
ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΠΙΣΤΟΠΟΙΗΣΗ ΣΤΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ,
ΕΚΔΟΣΕΙΣ «ΕΛΛΗΝ» Γ. ΠΑΡΙΚΟΣ ΚΑΙ ΣΙΑ Ε.Ε. 1999.

8. ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ, Από το ερευνητικό και
διδασκτικό προσωπικό του τομέα παθολογίας, ΤΟΜΟΣ Ι,
ΙΑΤΡΙΚΕΣ ΕΚΔΟΣΕΙΣ Π. Χ. ΠΑΣΧΑΛΙΔΗΣ 2002.

9. ΕΣΩΤΕΡΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ, Σωτηρίου Α. Ράπτη,
ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΕΣ ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΓΡ. ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΣ – ΜΑΡΙΑ
ΓΡ. ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΥ, ΤΟΜΟΣ 4, Αθήνα 1998.

10. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑ, Φαίδων Χ. Χαρσούλης,
UNIVERSITY STUDIO PRESS ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ 1998.

11. ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΙ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ,
Ε.Κ. Αθανάτου, ΕΚΔΟΣΗ Ε΄, Αθήνα 1999.

12. ΣΥΝΟΠΤΙΚΗ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗ, Silver – Kempe – Bruyn
και Fuliginiti's – Gerald B. Merenstein Mld Faap – David W.
Kaplan Mld, Mph – Adam A. Rosenberg, MD, ΕΚΔΟΣΗ 16^η ,

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΕΣ ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΓΡ. ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΣ – ΜΑΡΙΑ
ΓΡ. ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΥ, Αθήνα 1994.

13. Παιδιατρική νοσηλευτική, Εννοιολογική προσέγγιση
Μαρία Πάνου πτυχιούχος Πανεπιστημίου Edinburgh,
Καθηγήτρια ΤΕΙ Αθήνας, Β' ΑΝΑΤΥΠΩΣΗ 1998, ΕΚΔΟΣΕΙΣ
ΒΗΤΑ 1998.

14. ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ Θεωρία και Πράξη,
Υπεύθυνος έκδοσης Χαράλαμπος Δ. Τούντας, ΕΚΔΟΣΕΙΣ
ΠΕΝΤΑΛΟΦΟΣ 1995.

15. ΥΓΙΕΙΝΗ ΚΑΙ ΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΙΑΤΡΙΚΗ, Βασίλειος Χρ.
Κουτσογιαννόπουλος καθηγητής Υγιεινής Ιατρικού τμήματος
σχολής επιστημόνων Υγείας Αριστοτελείου Πανεπιστημίου
Θεσσαλονίκης, ΤΟΜΟΣ 2^{ος}, ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΚΥΡΙΑΚΙΔΗ Α.Ε.
1994.

16. ΕΘΝΙΚΟ ΣΥΝΤΑΓΟΛΟΓΙΟ, ΕΟΦ, ΑΘΗΝΑ 1996.

17. ΕΣΩΤΕΡΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ, Harrison Wilson Braun Wald
Peterdorf Martin Fauci Root, 12^η ΕΚΔΟΣΗ, ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΓΡ.
ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΣ, Αθήνα 1993.

ΞΕΝΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. DIABETES CARING FOR PATIENTS IN THE
COMMUNITY, edited by Joan RS. McDowell Derek Gordon,
CHURCHILL LIVINGSTONE 1996.

