

ΑΝΩΤΑΤΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ



Θέμα:

“ ΟΙ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΕΣ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1”

ΕΙΣΗΓΗΤΗΣ:

ΝΙΚΟΛΑΟΣ Γ. ΚΟΥΝΗΣ

ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΕΣ:

ΡΗΓΑ ΒΑΣΙΛΙΚΗ

ΣΑΡΑΝΤΟΠΟΥΛΟΥ ΝΙΚΟΛΕΤΤΑ

ΠΑΤΡΑ 2005

Όνοματεπώνυμο

Διεύθυνση.....Τηλ.....

Όνοματεπώνυμο γιατρού.....

Δ/ση γιατρού.....Τηλ.....

Τύπος Ινσουλίνης

Δόση π.μ. Δόση μ.μ.

Είμαι διαβητικός. Αν με βρείτε σε κατάσταση λιποθυμίας ή συγχύσεως, δώστε μου ένα ή δύο κουταλάκια ζάχαρη σε νερό. Έχω στην τσέπη μου.

Οι δύο όψεις της διαβητικής ταυτότητας (κάρτας)



ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

	ΣΕΛΙΔΕΣ
ΠΡΟΛΟΓΟΣ	4
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	5
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο	
1.1. ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ	6
1.2. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ	9
1.3. ΟΡΜΟΝΕΣ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ	9
1.3.1. Ινσουλίνη – Γλυκαγόνη	9
1.3.2. Παγκρεατικό Πολυπεπτίδιο	12
1.3.3. Σωματοστατίνη	12
1.4. ΝΕΟΓΛΥΚΟΓΕΝΕΣΗ ΚΑΙ ΓΛΥΚΟΓΟΝΟΛΥΣΗ	13
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο	
2.1. ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	15
2.2. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ	15
2.3. ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ	16
2.4. ΣΤΑΔΙΑ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ	20
2.5. ΟΡΙΣΜΟΣ ΝΕΑΝΙΚΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	21
2.6. ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ	22
2.7. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1	23
2.8. ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ	29
2.9. ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΝΕΑΝΙΚΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	32
2.10. ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΗΜΕΙΑ	33
2.10.1. Κλινικά σημεία	36
2.10.2. Κλινική εικόνα	37
2.10.3. Διάγνωση	37
2.11. ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΑΝΟΧΗΣ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ	38
2.12. ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΝΕΑΝΙΚΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	40
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο	
3.1. ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ	48
3.1.1. Διαβητική Κετοοξέωση	48
3.1.2. Υπερωσμωτικό Μη Κετωσικό Κώμα	52
3.1.3. Υπογλυκαιμία	57

3.1.4. Γαλακτική Οξέωση	63
3.2. ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑ.....	66
3.3. ΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΝΕΑΝΙΚΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	86
3.3.1. Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια	87
3.3.2. Διαβητική Νεφροπάθεια (Σπειραματοσκλήρυνση)	90
3.3.3. Διαβητική Νευροπάθεια	93
3.3.4. Αλλοιώσεις Αγγείων (Μακροαγγειοπάθεια – Μικροαγγειοπάθεια)	99
3.3.5. Διαβητικά Έλκη Του Άκρου Ποδός - " Διαβητικό Πόδι "	102
3.3.6. Δερματικές Επιπλοκές	105
3.3.7. Επιπλοκές Από Οστά Και Αρθρώσεις	107
3.4. ΜΠΟΡΟΥΝ ΟΙ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ ΝΑ ΠΡΟΛΑΜΒΑΝΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΟΝ ΛΕΠΤΟΜΕΡΗ ΕΛΕΓΧΟ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ	107

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο

4.1. ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	111
4.1.1. Φαρμακοκινητική Της Ινσουλίνης Και Τύποι	113
4.1.2. Τρόποι Ινσουλινοθεραπείας	119
4.1.3. Επιπλοκές Της Ινσουλινοθεραπείας	126
4.1.4. Δίαιτα και Ινσουλινοθεραπεία	130
4.1.5. Σωματική Άσκηση Και Ινσουλινοθεραπεία	133
4.2. ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ	137
4.2.1. Μεταμόσχευση Παγκρέατος	137
4.2.2. Μεταμόσχευση Νησίδιων Του Langerhans	139
4.3. ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΑΛΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ	141
4.4. ΠΡΟΓΝΩΣΗ	143

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο

5.1. Ο ΕΦΗΒΟΣ ΣΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	144
5.2. ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΣΕΞΟΥΑΛΙΚΟΤΗΤΑ	146
5.2.1. Σεξουαλικά Προβλήματα Στις Γυναίκες	148
5.2.2. Σεξουαλικά Προβλήματα Στους Άνδρες	150
5.3. Η ΣΥΝΑΙΣΘΗΜΑΤΙΚΗ ΠΛΕΥΡΑ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ	152
5.3.1. Άρνηση	152
5.3.2. Θυμός	153
5.3.3. Ενοχές – Τύψεις	153

5.3.4. Απογοήτευση	154
5.3.5. Φόβος	154
5.3.6. Αποδοχή	155
5.4. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗ ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	156
5.5. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΑΙΔΙ ΣΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ	163
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6°	
6.1. ΝΕΟΤΕΡΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΚΑΙ ΕΡΕΥΝΕΣ ΣΧΕΤΙΚΑ ΜΕ ΤΟ ΔΙΑΒΗΤΗ	173
6.1. ΤΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΠΡΟΛΗΨΗΣ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ	175
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7°	
7.1. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ – ΠΡΟΛΟΓΟΣ	183
7.2. ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ 1	183
7.3. ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ 2	189
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	194

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Σκεφτήκαμε να ασχοληθούμε με τον Σακχαρώδη Διαβήτη ως θέμα στην Πτυχιακή μας εργασία, γιατί θεωρούμε πως δεν αποτελεί πρόβλημα που μπορεί να σταθεί τροχοπέδη στην καθημερινή ζωή των διαβητικών.

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι μια πάθηση διαφορετική από τις άλλες αρρώστιες. Η διαφορά του είναι ότι όταν ρυθμίζεται δεν δημιουργεί κανένα πρόβλημα, παύει να είναι αρρώστια και επιτρέπει στο διαβητικό μια ζωή ελεύθερη, χωρίς καμία ουσιαστική διαφορά από τη ζωή των άλλων ανθρώπων.

Σκοπός μας είναι ενημερώσουμε τους διαβητικούς για τη φάση της νόσου τους, για τις νεότερες απόψεις για την αντιμετώπισή της, τις σοβαρές επιπλοκές και επιπτώσεις του διαβήτη.

Τέλος, θελήσαμε να τονίσουμε την σπουδαιότητα του νοσηλευτικού ρόλου στην αντιμετώπιση της νόσου, ενός ρόλου δυναμικού και υπεύθυνου και προπαντός σπουδαίου για την ομαλή προσαρμογή των ασθενών στο περιβάλλον τους.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης αποτελεί κοινωνικό πρόβλημα περίπου εδώ και 3.500 χρόνια. Η ιστορία αυτής της νόσου είναι χαρακτηριστικό παράδειγμα της ασταμάτητης επιμονής και επίπονης προσπάθειας της επιστήμης, για την ανακάλυψη της αλήθειας, την ανακούφιση του αρρώστου από τον πόνο και την αποκατάσταση της υγείας του. Αν σήμερα οι διαβητικοί ζουν σχεδόν μια πλήρη φυσιολογική ζωή, τούτο είναι αποτέλεσμα του τιτάνιου αγώνα που συνεχίζεται μέχρι σήμερα.⁴⁸

Οι ρίζες του διαβήτη ξεκινούν μέσα από τα βάθη των αιώνων. Ως πρώτη περιγραφή του πρέπει να θεωρηθεί εκείνη που βρέθηκε σε χειρόγραφο της Αρχαίας Αιγύπτου («Πάπυρος Ebers») το 1500 π.Χ. Στο χειρόγραφο αυτό ο διαβήτης περιγράφεται αλάνθαστα ως «νόσος με πολυουρία, χωρίς πόνους, αλλά με λιποσαρκία», δηλαδή ως νόσος φθοράς. Ο πρώτος όμως που ονομάζει τη νόσο «ΔΙΑΒΗΤΗ» είναι ο μεγάλος Έλληνας γιατρός της αρχαιότητας Αρεταίος (περίπου 120 – 200 μ.Χ.), από το ρήμα «διαβαίνω». Έτσι, με τον όρο αυτό ο Αρεταίος αναφέρεται σε ένα από τα κυριότερα συμπτώματα της νόσου, την πολυουρία. Ο όρος «Διαβήτης» σημαίνει πως το νερό, που ακατάπαυστα πίνει ο άρρωστος για να κατασιγάσει το έντονο αίσθημα δίψας που έχει, «διαβαίνει», σαν μέσα από ένα σιφώνιο, αναλλοίωτο. Μέχρι τότε ο Διαβήτης, ονομαζόταν «Δίψα».⁴⁸

Η περιγραφή του διαβήτη από τον Αρεταίο βιβλίο του «Περί Ακτών και Σημείων Οξέων και Χρόνιων Παθών», είναι αληθινά αξιοθαύμαστη, εντυπωσιακή και δίνει με την ανεπανάληπτη παρατηρητικότητα του τα κυριότερα κλινικά σημεία και συμπτώματα της νόσου, την εξελικτική πορεία

της και την τελική μοιραία έκβασή της. Χαρακτηριστικό απόσπασμα από την περιγραφή του διαβήτη από τον Αρεταίο είναι:

«Ο Διαβήτης είναι μια εντυπωσιακή αρρώστια, και όχι από τι πιο συνηθισμένες στον άνθρωπο. Χαρακτηρίζεται από υγρή και ψυχρή σύντηξη της σάρκας και των άκρων, που αποβάλλονται με τα ούρα. Η δίψα είναι αχαλιναγώγητη. Η φύση της νόσου είναι χρόνια, αν και ο άρρωστος δεν επιζεί επί πολύ, γιατί όταν η νόσος πλήρως εξελιχθεί, γρήγορα έρχεται ο μαρασμός και ο θάνατος. Και η ιστορία συνεχίζεται....».

Οι ερευνητές σε όλο τον κόσμο με τη βοήθεια σήμερα της υψηλής βιοτεχνολογία και της γενετικής μηχανικής συνεχίζουν με έντονο ρυθμό το ερευνητικό έργο τους για την οριστική λύση αυτού του «γλυκού μυστηρίου» και την πρόληψη του διαβήτη. Μια πνευματική λαμπαδηφορία, από το ένα άκρο της στο άλλο, συμβολίζει την παγκόσμια προσπάθεια στην έρευνα για το διαβήτη ανεξάρτητα από χρώμα, φυλή, γλώσσα γιατί όπως είχε πει η Πρόεδρος του Διεθνούς Νεανικού Διαβήτη, Carol Lurie, υπάρχει μία λέξη που ενώνει όλους εκείνους που ασχολούνται με τον διαβήτη (νοσηλευτές, γιατρούς και επαγγελματίες υγείας), μια λέξη «σύνθημα» και η λέξη αυτή είναι **“ΔΙΑΒΗΤΗΣ”**.⁴⁸

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

1.1. ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

ΤΟ ΠΑΓΚΡΕΑΣ βρίσκεται στο οπίσθιο κοιλιακό τοίχωμα, στο ύψος του 1^{ου} και 2^{ου} οσφυϊκού σπονδύλου και καλύπτεται από το στομάχι από το οποίο χωρίζεται με τον επιπλοϊκό θύλακο. Παρουσιάζει τρία τμήματα, την κεφαλή (δεξιά), το σώμα (στο μέσο) και την ουρά (αριστερά). Μεταξύ κεφαλής και σώματος διαγράφεται ο αυχένας ή ισθμός του παγκρέατος. Στη θέση αυτή το πάγκρεας έχει τη μεν κεφαλή του μέσα την αγκύλη του δωδεκαδακτύλου, το σώμα του ακουμπά στη σπονδυλική στήλη και το αριστερό νεφρό και η ουρά του φθάνει μέχρι τις πύλες του σπλήνα.

Πίσω από το πάγκρεας πορεύονται η κάτω κοίλη φλέβα, η αορτή, τα άνω μεσεντέρια αγγεία και ο χοληδόχος πόρος και ανευρίσκονται τα σκέλη του διαφράγματος, το ηλιακό πλέγμα και ο αριστερός νεφρός.

Κατά μήκος του άνω χείλους του οργάνου πορεύεται η σπληνική αρτηρία. Πίσω από τον αυχένα του παγκρέατος γίνεται η συμβολή της σπληνικής φλέβας με την άνω μεσεντέρια και σχηματίζεται έτσι η πυλαία φλέβα.

Από την κάτω μοίρα της κεφαλής του το πάγκρεας εκπέμπει μία προεκβολή, την αγκιστροειδή απόφυση η οποία πορεύεται πίσω από τα άνω μεσεντέρια αγγεία. Σπάνια η αγκιστροειδής απόφυση είναι τελείως χωρισμένη από το υπόλοιπο πάγκρεας (επικουρικό πάγκρεας του Winslow).¹

Στη θέση του το πάγκρεας στηρίζεται: (α) με συνδετικό ιστό που το συνδέει με τα όργανα που βρίσκονται κοντά στην σπονδυλική στήλη, (β) με το δωδεκαδάκτυλο με το οποίο συμφύεται η κεφαλή του, (γ) με τα αγγεία και τους

πόρους του, και (δ) με το περιτόναιο που επενδύει την πρόσθια επιφάνειά του.

Η ουρά του συνδέεται με το σπλήνα με το παγκρεατοσπληνικό σύνδεσμο.

Το πάγκρεας παρουσιάζει, την κατασκευή του, δύο μοίρες: την εξωκρινή και την ενδοκρινή.

Η εξωκρινής μοίρα αποτελείται από μεγάλο αριθμό αδενοκυψελών οι οποίες σχηματίζονται από ένα βασικό υμένα που επενδύεται από αδενικό επιθήλιο με εκκριτικά (θεμέλια) κύτταρα.

Από τα κύτταρα αυτά παράγεται το παγκρεατικό υγρό το οποίο, μέσω των εμβόλιμων σωληναρίων και των μεσολόβιων πόρων, μεταφέρεται στους δύο εκφορητικούς πόρους του αδένος, το μείζον ή του Wirsung και τον ελάσσονα ή επικουρικό ή του Santorini (ο οποίος συλλέγει το παγκρεατικό υγρό που παράγεται στην κεφαλή του παγκρέατος).

Ο μείζων πόρος εξέρχεται από την κεφαλή του οργάνου, συνάπτεται αμέσως με τον χοληδόχο πόρο, εισέρχονται και οι δύο από κοινού στην κατιούσα μοίρα του δωδεκαδακτύλου όπου και εκβάλλουν στη μείζονα θηλή του δωδεκαδακτύλου ή φύμα του Vater.

Ο επικουρικός πόρος φέρεται μπροστά από το χοληδόχο πόρο και παρουσιάζει δύο στόμια εκβολής, το αριστερό που εκβάλλει στο μείζονα πόρο και το δεξιό που εκβάλλει στην ελάσσονα θηλή του δωδεκαδακτύλου, πάνω και μπροστά από το φύμα του Vater.

Η ποσότητα του παγκρεατικού υγρού που παράγεται ημερήσια ξεπερνά το 1lt. Τα περιεχόμενα σ' αυτό ένζυμα βοηθά την πέψη των λευκωμάτων, των υδαταθράκων και των λιπών.

Η ενδοκρινής μοίρα του παγκρέατος αποτελείται από περιοχές (νησίδες) κυττάρων, μεταξύ των αδενοκυψελών, οι οποίες ονομάζονται νησίδες του Langerhans. Στις νησίδες αυτές υπάρχουν διάφορα είδη κυττάρων στα οποία χαρακτηρίζονται σαν α -, β -, γ - και δ -, κύτταρα.²

1.2. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Το πάγκρεας είναι όργανο διπλής λειτουργίας. Έχει εξωκρινή λειτουργία που παράγει παγκρεατικά υγρά τα οποία εκκρίνονται μέσω της παγκρεατικής οδού στον δωδεκαδάκτυλο για να αποτελέσουν μέρος των πεπτικών υγρών.

Είναι επίσης ενδοκρινής αδένας. Η ινσουλίνη εκκρίνεται από τα νησίδια του Langerhans. Μέσα στα νησίδια υπάρχει πλούσιο δίκτυο τριχοειδών. Αυτό το ενδοκρινές τμήμα του παγκρέατος αποτελείται κυρίως από τα α – και β – κύτταρα . Τα β – κύτταρα παράγουν την ορμόνη ινσουλίνη. Αυτή ενισχύει την είσοδο των υδατανθράκων μέσα στα κύτταρα του σώματος και το σχηματισμό γλυκογόνου στους μυς. Κατά το σακχαρώδη διαβήτη αποδίδεται πολύ λίγη ινσουλίνη στο αίμα. Έτσι ανεβαίνει το επίπεδο της γλυκόζης στο αίμα. Η περίσσεια της γλυκόζης του αίματος αποβάλλεται από τους νεφρούς και μπορεί να ανιχνευτεί στα ούρα. Τα κύτταρα του σώματος δεν μπορούν πλέον να λειτουργήσουν κανονικά γιατί τους λείπει ενέργεια, με συνέπεια την άμεση ανάγκη χορήγησης ινσουλίνης.³

1.3. ΟΡΜΟΝΕΣ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

1.3.1. Ινσουλίνη – Γλυκαγόνη

Το 60% των νησιδίων του Langerhans αποτελείται από τα β – κύτταρα που εκκρίνουν την ινσουλίνη, ενώ τα κύτταρα α – κύτταρα παράγουν την Γλυκαγόνη.

Η ινσουλίνη και η γλυκαγόνη είναι ορμόνες που εκκρίνονται από το πάγκρεας, ρυθμίζουν το ποσό της γλυκόζης που βρίσκεται στο αίμα και την απορρόφησή της από τα σωματικά κύτταρα.

Η ινσουλίνη προάγει τη δίοδο της γλυκόζης και άλλων υδατανθράκων δια μέσου κάποιων κυτταρικών μεμβρανών. Η είσοδος των υδατανθράκων στους μυς είναι το πρώτο στάδιο μιας σειράς βιοχημικών αντιδράσεων που καταλήγουν στον σχηματισμό γλυκογόνου και την αποθήκευσή του στους μυς. Ο οργανισμός αποδομεί, κατά τις ανάγκες του, γλυκογόνο και το επαναμετατρέπει σε γλυκόζη.

Πτώση της στάθμης της ινσουλίνης στο αίμα σημαίνει αύξηση του σακχάρου του αίματος (σακχαρώδης διαβήτης), αποβολή του με τα ούρα (ανίχνευση σακχάρου στα ούρα) και αδυναμία σύνθεσης γλυκογόνου στους μυς.

Τα α – κύτταρα των νησιδίων του Langerhans παράγουν γλυκαγόνο το οποίο είναι υπεργλυκαιμικός παράγοντας του οργανισμού. Η ενέργειά του μοιάζει με την ενέργεια της αδρεναλίνης δεδομένου ότι προκαλεί γλυκογονόλυση στο ήπαρ και, συνεπώς, αύξηση της γλυκόζης του αίματος, είναι δηλαδή ανταγωνιστής της ινσουλίνης.

Η ικανότητα έκκρισης ινσουλίνης ελαττώνεται στις γεροντικές ηλικίες ενώ η ικανότητα έκκρισης γλυκαγόνου παραμένει αμετάβλητη.⁴

Η ινσουλίνη είναι πολυπεπτίδιο μ.β. 6000 και αποτελείται από δύο αλυσίδες, την Α από 21 αμινοξέα και τη Β από 34. Μέσα στα β – κύτταρα πρόδρομος ουσία της ινσουλίνης είναι η προΐνσουλίνη, στην οποία η Α και η Β αλυσίδα ενώνονται με αλυσίδα από 31 αμινοξέα. Οι ινσουλίνες διαφόρων ζώων έχουν κάποιες διαφορές από άποψη αμινοξέων. 1 mg της ινσουλίνης αντιστοιχεί σε 24 μον. Το φυσιολογικό πάγκρεας του ανθρώπου παράγει ημερησίως περίπου 15 μον. Ως προς τη δράση της ινσουλίνης υπάρχουν βασικά τρεις θεωρίες: (1) Ευνοεί το μεταβολισμό της γλυκόζης μέσα στα κύτταρα, (2) αναστέλλει την υπερπαραγωγή γλυκόζης από το ήπαρ, (3) ευνοεί τη μεταφορά της γλυκόζης και των άλλων ουσιών μέσω της κυτταρικής μεμβράνης. Η τελευταία θεωρία είναι η επικρατέστερη, συγχρόνως όμως γίνεται δεκτό ότι η ινσουλίνη συμμετέχει σε ενζυμικές αντιδράσεις μέσα στα κύτταρα.

Ο μηχανισμός της ενδοκυττάριας δράσης της ινσουλίνης παραμένει άγνωστος. Πιθανώς δρα στην κατανομή του ασβεστίου μέσα στο κύτταρο. Έτσι το Ca^{++} παρεμβαίνει ως ενδοκυττάριος αγγελιοφόρος για τη δράση της ινσουλίνης.

Αν η ινσουλίνη ελέγχει την νεογλυκογένεση στο διαβήτη είναι αποτέλεσμα της αδυναμίας εισόδου της γλυκόζης στα κύτταρα δεν έχει διευκρινισθεί απόλυτα.

Γενικά η ινσουλίνη διεγείρει τη χρησιμοποίηση της γλυκόζης (μυς, λιπώδης ιστός, ήπαρ), διεγείρει τη σύνθεση του γλυκογόνου (μυς, λιπώδης ιστός, ήπαρ), αναστέλλει τον καταβολισμό του γλυκογόνου όπως και τη νεογλυκογένεση (ήπαρ). Διεγείρει τη σύνθεση λιπαρών οξέων και

τριγλυκεριδίων (λιπώδης ιστός, ήπαρ) και αναστέλλει τη διάσπαση των τριγλυκεριδίων (λιπώδης ιστός).

Διεγείρει την ενσωμάτωση αμινοξέων στις πρωτεΐνες (μυς, ήπαρ).

Τέλος διεγείρει την είσοδο K^+ στα κύτταρα (μυς, λιπώδης ιστός, ήπαρ).

Παράγοντες που ευνοούν την έκκριση ινσουλίνης: Γλυκόζη και λοιποί μνοσακχαρίτες, λευκίνη και μερικά άλλα αμινοξέα, γλυκαγόνη, σουλφονουλου-ρίες, κυκλική AMP. Επίσης το ασβέστιο ή μάλλον η ενδοκυττάρια πυκνότητα του Ca^{++} ευνοεί την έκκριση.

Παράγοντες που αναστέλλουν την έκκριση ινσουλίνης: Κατεχολαμίνες, διαζοξειδίο, έλλειψη καλίου.⁵

1.3.2. Παγκρεατικό πολυπεπτιδίο

Είναι μία ορμόνη που απελευθερώνεται από τα κύτταρα γ η F των νησίδων, της κεφαλής του παγκρέατος. Η κύρια δράση του παγκρεατικού πολυπεπτιδίου είναι η ρύθμιση και η απελευθέρωση των παγκρεατικών πεπτικών ενζύμων.^{6,7}

1.3.3. Σωματοστατίνη

Η σωματοστατίνη των κυττάρων δ είναι δεκατετραπεπτιδίο. Αναστέλλει την απελευθέρωση ινσουλίνης και γλυκαζόνης και μειώνει την ταχύτητα αφομοίωσης όλων των θρεπτικών ουσιών από το γαστρεντερικό σωλήνα.⁶ Φαίνεται ότι παίζει ρόλο στην τοπική αλληλορύθμιση των κυττάρων των νησιδίων.⁸ Την απελευθέρωση σωματοστατίνης διεγείρουν οι μεγάλες συγκεντρώσεις γλυκόζης, αμινοξέων και λιπαρών οξέων στο πλάσμα, ενώ την αναστέλλουν οι κατεχολαμίνες.⁶ Παράγεται επίσης από το γαστρικό και

δωδεκαδακτυλικό βλεννογόνο και ανευρίσκεται και στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα. Η σωματοστατίνη του υποθαλάμου αποτελεί τον ανασταλτικό παράγοντα της έκκρισης αυξητικής ορμόνης από την αδenoϋπόφυση.^{9,10}

1.4. ΝΕΟΓΛΥΚΟΓΕΝΕΣΗ ΚΑΙ ΓΛΥΚΟΓΟΝΟΛΥΣΗ

Νεογλυκογένεση είναι η σύνθεση γλυκόζης από μη υδατανθρακικές ουσίες όπως το γαλακτικό ή το πυροσταφυλικό οξύ, η γλυκερόλη, η αλανίνη καθώς και άλλα αμινοξέα. Πάνω από 90% της νεογλυκογένεσης γίνεται στο ήπαρ και λιγότερο από 10% στους νεφρούς. Ο όρος νεογλυκογένεση δεν σημαίνει νέα σύνθεση γλυκόζης από πλευράς στοιχειομετρικής. Η γλυκόζη στους περιφερειακούς ιστούς μετατρέπεται σε πυροσταφυλικό ή γαλακτικό οξύ μέσω αναερόβιας γλυκόλυσης. Αυτό τη συνέχεια μεταφέρεται στο ήπαρ και ανακυκλώνεται σε γλυκόζη (κύκλος του Cori).⁸ Η ενέργεια που απαιτείται για τη γλυκογένεση παρέχεται από την οξειδωση των λιπαρών οξέων κατά την οποία παράγεται A.T.P. Η νεογλυκογένεση αποτελεί το σημαντικότερο ομοιοστατικό μηχανισμό του οργανισμού για τη διατήρηση σταθερών επιπέδων γλυκόζης.¹⁰

Η γλυκογονόλυση, δηλαδή η απελευθέρωση γλυκόζης από το γλυκογόνο είναι σημαντική για τη διατήρηση φυσιολογικών επιπέδων γλυκόζης αίματος. Το κυρίως ένζυμο που απελευθερώνει γλυκόζη υπό τη μορφή γλυκόζη, -1- φωσφορική καλείται, φωσφορυλλάση. Η γλυκόζη -1- φωσφορική μετατρέπεται σε γλυκόζη -6- φωσφορική με τη δράση του ενζύμου φωσγογλυκομουτάση και στη συνέχεια με τη δράση του ενζύμου γλυκό -6- φωσφορική σε ελεύθερη γλυκόζη. Οι μύες δεν περιέχουν γλυκόζη -6- φωσφατάση με αποτέλεσμα να μην απελευθερώνουν γλυκόζη στην

κυκλοφορία. Μόνο η ελεύθερη γλυκόζη μπορεί να διαπεράσει την κυτταρική μεμβράνη και να μπει στην κυκλοφορία.

Η γλυκογονόλυση μπορεί να διατηρήσει τα επίπεδα γλυκόζης αίματος για περιορισμένο χρονικό διάστημα (λίγες ώρες).⁸

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

2.1. ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Σακχαρώδης διαβήτης είναι το σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, πρωτεϊνών και λιπών, καθώς και από βλάβη της υφής και της λειτουργίας των κυττάρων και των αγγείων του σώματος, η οποία οφείλεται στην απόλυτη ή μερική έλλειψη ινσουλίνης. Στοιχεία τα τελευταία χρόνια έδειξαν ότι μαζί με απόλυτη ή μερική έλλειψη ινσουλίνης συνυπάρχει σχετική ή απόλυτη περίσσεια γλυκαγόνης (υπόθεση διορμονικής ανωμαλίας).

Η ασθένεια μπορεί να οφείλεται σε χαμηλή παραγωγή ινσουλίνης, είτε σε αδυναμία δράσης της λόγω μη ευαισθησίας των υποδοχέων της στους ιστούς – στόχους της.

2.2. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Η συχνότητα του σακχαρώδη διαβήτη δεν παρουσιάζεται παντού η ίδια αλλά εξαρτάται από τη φυλή (συχνότερη στη λευκή, σπανιότερη στην κίτρινη) την γεωγραφική κατανομή (συχνότερη στις βόρειες χώρες της Ευρώπης).

Στην Ελλάδα η συχνότητα του διαβήτη κυμαίνεται μεταξύ 2 – 2,5%.

Η συχνότητα της νόσου στον αγροτικό πληθυσμό της χώρας είναι 1,26% για τους άνδρες και 1,28% για τις γυναίκες. Η συχνότητα στον αστικό πληθυσμό είναι 3,5%.

Υπολογίζεται ότι στην Ελλάδα έχουμε 200.000 άτομα με κλινικό διαβήτη από τα οποία 80.000 περίπου αγνοούν τη νόσο τους.

Επίσης υπολογίζεται ότι έχουμε τουλάχιστον άλλα 400.000 άτομα με λανθάνοντα διαβήτη από τα οποία ένας αριθμός, ο οποίος όλο και αυξάνεται λόγω των συνθηκών ζωής (πολυφαγία, παχυσαρκία, stress, καθιστική ζωή) θα γίνουν διαβητικά.¹¹

2.3. ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ

Για διδακτικούς λόγους διακρίνουμε το Σ.Δ. σε πρωτοπαθή και δευτεροπαθή.

Ο πρωτοπαθής Σ.Δ. διακρίνεται σε τρεις μεγάλες κατηγορίες, τον τύπο 1 (παλαιότερα αποκαλούμενο νεανικό διαβήτη), τον τύπο 2 (τον παλαιότερα αποκαλούμενο διαβήτη της ώριμης ηλικίας) και τον διαβήτη κυήσεως. Η πλειονότητα των διαβητικών ασθενών πάσχουν από τύπου 2. Οι τύποι 1 και 2 Σ.Δ. ενώ έχουν κοινό χαρακτηριστικό την υπεργλυκαιμία και τις ίδιες χρόνιες διαβητικές επιπλοκές, διαφέρουν ριζικά στην αιτιολογία και την παθοφυσιολογία.

Στον τύπο 1 Σ.Δ. υπάγονται όσοι ασθενείς είναι από τη διάγνωση του διαβήτη ινσουλινοεξαρτώμενοι ή χρειάστηκαν μόνιμη θεραπεία με ινσουλίνη ένα χρόνο το αργότερο από τη διάγνωση. Στις περισσότερες περιπτώσεις η διάγνωση γίνεται σε παιδική, εφηβική ή γενικώς νεαρή ηλικία. Η νεαρή όμως ηλικία διαγνώσεως δεν είναι αποκλειστικό χαρακτηριστικό του διαβήτη τύπου 1, εφόσον εξαρχής ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης μπορεί να εμφανιστεί σε οποιαδήποτε ηλικία ακόμα και γεροντική. Τα άτομα με τύπο 1 Σ.Δ. δεν έχουν ουσιώδη δυνατότητα έκκρισης ινσουλίνης για αυτό αν δεν κάνουν ινσουλινοθεραπεία γρήγορα εμφανίζουν κετοξέωση.

Στον τύπο 2 Σ.Δ. περιλαμβάνονται εκείνοι οι άρρωστοι που δεν χρειάζονται εξαρχής ινσουλινοθεραπεία ακόμα ούτε και μετά το πέρασμα ενός χρόνου από τη διάγνωση του διαβήτη. Η διάγνωση Σ.Δ. τύπου 2 γίνεται συνήθως σε ηλικία 40 ετών, αλλά σπανιότερα υπάρχουν και περιπτώσεις με διάγνωση σε μικρότερες ηλικίες που όμως είναι ειδικές μορφές κληρονομικού διαβήτη. Τα άτομα με Σ.Δ. τύπου 2 παρουσιάζουν μειονεκτική έκκριση ινσουλίνης.¹²

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι σύνδρομο πολλαπλής αιτιολογίας και η κατάταξή του υπήρξε πάντα δύσκολη και αμφιλεγόμενη. Τελευταία η πιο παραδεκτή κατάταξη είναι η προτεινόμενη από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, η οποία βασίζεται κυρίως σε κλινικά κριτήρια και είναι η εξής:

I) Ινσουλινοεξαρτώμενος Σακχαρώδης Διαβήτης (τύπου I)

Στον τύπο I Σακχαρώδη Διαβήτη υπάγονται όλοι οι διαβητικοί, οι οποίοι είναι από τη διάγνωση του διαβήτη ινσουλινοεξαρτώμενοι. Στις περισσότερες περιπτώσεις διαβήτη τύπου I η διάγνωση γίνεται σε παιδική εφηβική ή γενικώς νεαρή ηλικία.

II) Μη Ινσουλινοεξαρτώμενος Σακχαρώδης Διαβήτης (τύπου II)

Στον τύπο II περιλαμβάνονται εκείνοι οι ασθενείς που δεν χρειάζονται εξαρχής ινσουλινοθεραπεία αλλά η θεραπεία γίνεται με αντιδιαβητικά δισκία. Η διάγνωση Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II γίνεται συνήθως σε ηλικία μεγαλύτερη των 40 ετών.

Ο μη ινσουλινοεξαρτώμενος Σακχαρώδης Διαβήτης διαιρείται:

- α) Χωρίς παχυσαρκία
- β) Με παχυσαρκία
- γ) M.O.D..Y. (Maturity Onset Diabetes Of Youth)

Εμφανίζεται στη δεύτερη με τρίτη δεκαετία της ζωής και ξεκινά με ήπια υπογλυκαιμία.

III) Σχετιζόμενος με κακή διατροφή (Malnutrition Related Diabetes)

Η κατηγορία αυτή Σακχαρώδη Διαβήτη προστέθηκε στην τελευταία αναθεώρηση του Π.Ο.Υ. και αφορά δύο σύνδρομα που παρατηρούνται κατ'εξοχήν στις υποανάπτυκτες τροπικές χώρες και συγκεκριμένα:

- α) Ινολιθισιακό Παγκρεατικό Διαβήτη (Fibrocalculous Pancreatic Disease). Χαρακτηρίζεται από εκτεταμένη λιθίαση του παγκρεατικού πόρου και των κλάδων του.
- β) Πρωτεϊνοπενικό Παγκρεατικό Διαβήτη (Protein Deficient Pancreatic Diabetes). Χαρακτηρίζεται από σημαντικό βαθμό απίσχνανση, μερική αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης και απουσία κετώσεως.

IV) Σακχαρώδης Διαβήτης συνδυαζόμενος με ορισμένη κατάσταση και σύνδρομο

Θεωρούνται δευτεροπαθής μορφές διαβήτη παρότι πολλοί πιστεύουν ότι εκτός από τον τελευταίο εκλυτικό παράγοντα πρέπει να συνυπάρχει και κληρονομική καταβολή.

- α) Παγκρεατική νόσος
- β) Ενδοκρινικές παθήσεις
- γ) Φάρμακα και χημικοί παράγοντες
- δ) Διαταραχές των μορίων της ινσουλίνης ή των υποδοχέων της
- ε) Ορισμένα γενετικά σύνδρομα
- στ) Διάφοροι άλλοι τύποι

V) Διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη

(Impaired Glucose Tolerance, I.G.T.)

Η κατηγορία αυτή έχει καθοριστεί την τελευταία δεκαετία. Περιλαμβάνει ανομοιογενή ομάδα ατόμων με αυξημένο κίνδυνο να εμφανίσουν στο άμεσο μέλλον κλινικό διαβήτη, αλλά και με πιθανότητα επιστροφής σε απόλυτα φυσιολογική ανοχή στη γλυκόζη.

α) Χωρίς παχυσαρκία

β) Με παχυσαρκία

γ) Σε συνδυασμό με ορισμένες καταστάσεις ή σύνδρομα.

VI) Σακχαρώδης Διαβήτης της Κυήσεως (Gestational Diabetes)

Αφορά τις γυναίκες στις οποίες διαγιγνώσκεται Σακχαρώδης Διαβήτης κατά την εγκυμοσύνη. Αποτελεί αυξημένο κίνδυνο για παραγεννητικά συμβάντα και απαιτεί θεραπευτική αντιμετώπιση. Μετά τον τοκετό σε σημαντικό ποσοστό η ανοχή στη γλυκόζη επανέρχεται στο φυσιολογικό, αλλά η πιθανότητα εμφάνισης κλινικού Σακχαρώδη Διαβήτη τα επόμενα χρόνια είναι πολύ μεγάλη.^{42,17}

Ταξινόμηση του διαβήτη

Πρωτοπαθής	Δευτεροπαθής
1. Τύπος 1 ή ινσουλίνο εξαρτώμενος 2. Τύπος 2 ή μη ινσουλίνο εξαρτώμενος (α) Κανονικού βάρους (20%) (β) Παχύσαρκοι (80%) 3. Διαβήτης κυήσεως	Σ.Δ. στα πλαίσια άλλων νοσημάτων ή από γνωστές επιδράσεις. 1. Παγκρεατική νόσος. 2. Παθήσεις ενδοκρινών αδένων. 3. Φαρμακευτικός ιατρογενής Σ.Δ. 4. Αποιος Διαβήτης
Διαβήτης ως συνέπεια κακής θρέψης (τροπικών χωρών). Διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης. Σπάνιες μορφές: 1. Σύνδρομα με ανωμαλία στους υποδοχείς της ινσουλίνης. 2. Συγκεκριμένα σπάνια γενετικά σύνδρομα	

2.4. ΣΤΑΔΙΑ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ

Για τα διάφορα στάδια του μεταβολισμού της γλυκόζης χρησιμοποιούνται οι παρακάτω όροι:

- (1) **Κλινικός διαβήτης.** Υπάρχει υπεργλυκαιμία υπό συνήθεις συνθήκες.
- (2) **Ασυμπτωματικός διαβήτης.** Υπεργλυκαιμία εμφανίζεται μόνο κατά τη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης. Οι περισσότεροι δέχονται ότι πρόκειται για διαβήτη όταν η τιμή της γλυκόζης του φλεβικού αίματος (με μέθοδο με τη οποία μετρείται μόνο η γλυκόζη και όχι οι

- αναγωγικά δρώσεις ουσίες) δύο ώρες από τη λήψη 50 γραμ. γλυκόζης από το στόμα υπερβαίνει τα 130 mg/100ml/
- (3) **Λανθάνων διαβήτη**. Η τιμή της γλυκόζης δύο ώρες μετά τη λήψη των 50 γραμ. γλυκόζης είναι παθολογική μόνο μετά από stress ή στερινοειδή.
- (4) **Δυνητικός διαβήτη**. Εδώ κατατάσσονται άτομα που δεν εμφανίζουν παθολογική σακχαραιμική καμπύλη ούτε μετά από stress ούτε μετά από κορτικοειδή, αλλά ανήκουν σε ομάδες που έχουν μεγάλη προδιάθεση όπως όμοιος δίδυμος διαβητικού αδελφού, άτομα του οποίου και οι δύο γονείς είναι διαβητικοί ή γυναίκα που έχει γεννήσει παιδί που υπερβαίνει τα 4,5 Kg.
- (5) **Προδιαβήτη**. Η διάγνωσή του γίνεται εκ των υστέρων εφόσον έχει εκδηλωθεί πλέον ο σακχαρώδης διαβήτης.¹⁴

Άτομα που θεωρούνται προδιαβητικά:

- Παιδιά διαβητικών.
- Παιδιά που ο ένας από τους γονείς είναι διαβητικός.
- Μητέρα νεογέννητων με βάρος κατά τη γέννηση αυτών 4 – 5 κιλών.
- Μητέρα παιδιών που γεννήθηκαν νεκρά στα οποία διαπιστώθηκαν παγκρεατικές αλλοιώσεις.¹⁵

2.5. ΟΡΙΣΜΟΣ ΝΕΑΝΙΚΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Με τον όρο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου I ή ινσουλινοεξαρτώμενος ή νεανικός Σακχαρώδης Διαβήτης ορίζουμε το μεταβολικό εκείνο σύνδρομο, το οποίο χαρακτηρίζεται από αυτοάνοση καταστροφή των β – κυττάρων των νησιδίων του παγκρέατος, με αποτέλεσμα την παντελή έλλειψη ή την ελάχιστη

έκκριση ινσουλίνης. Σαν απόρρεια της ολικής ή μερικής ένδειας της ινσουλίνης, η νόσος χαρακτηρίζεται από αιφνίδια κλινική εισοβλή τάση για ανάπτυξη κέτωσης και απόλυτη εξάρτηση από τη χορήγηση εξωγενούς ινσουλίνης προκειμένου να εξασφαλιστεί όχι μόνο η υγεία, αλλά και αυτή η ίδια η ζωή του ασθενούς. Η διάγνωση γίνεται σε παιδική, εφηβική ή γενικώς νεαρή ηλικία.

2.6. ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Η συχνότητα του ΣΔ 1 δεν παρουσιάζεται παντού η ίδιας αλλά εξαρτάται από τη φυλή (συχνότερα στη λευκή, σπανιότερα στην κίτρινη), την γεωγραφική κατανομή (συχνότερη στις βόρειες χώρες της Ευρώπης) καθώς και από περιβαλλοντικούς παράγοντες (εποχιακές διαφορές την εμφάνιση). Στον γενικό πληθυσμό η συχνότητα (prevalence) του ΣΔ 1 ανέρχεται για την ηλικία μέχρι 20 περίπου ετών σε 20-0,30% (ΗΠΑ 0,26%, Αγγλία 0,22%, Δανία 0,24%) με υψηλότερα ποσοστά εάν συμπεριληφθούν όλες οι ηλικίες. Η συχνότητα εμφάνισης ανά έτος ποικίλλει από 3,7 έως 20,0 ανά 100.000 μία έξαρση στις ηλικίες 10 έως 14 έτη ιδίως κατά τους φθινοπωρινούς και χειμερινούς μήνες. Για την Ελλάδα τα υπάρχοντα στοιχεία δείχνουν ότι η ετήσια εμφάνιση νέων περιπτώσεων ΣΔ 1 είναι ανά 100.000 παιδιά ηλικίας κάτω των 14 ετών, στην μεν περιοχή της Αττικής περίπου 10 στη δε υπόλοιπη χώρα 5 έως 7.

Η εμφάνιση ΣΔ 1 μέσα την ίδια οικογένεια δεν είναι ιδιαίτερα συχνή. Μία μεταανάλυση 7 μελετών που περιελάμβαναν 9000 οικογένειες έδειξε ότι ο κίνδυνος εμφάνισης ΣΔ 1 όταν υπήρχε ένα άτομο με ΣΔ 1 ήταν 1,3% για τους γονείς, 4,2% για τα αδέρφια και 1,9% για τους απογόνους. Αυξημένος

κίνδυνος παρουσιάζεται για τα αδέρφια όταν επιπλέον και ο ένας γονιός έχει ΣΔ 1 ή όταν ο ΣΔ 1 παρουσιάζεται προ της ηλικίας των 10 ετών. Εάν ο πατέρας έχει ΣΔ 1 ο κίνδυνος για τα παιδιά να εμφανίσουν ΣΔ 1 είναι 6% ενώ όταν πάσχει η μητέρα το αντίστοιχο ποσοστό είναι μόνο 1%. Οι μελέτες όμως που υπήρξαν καθοριστικές για την οικογενειακή (άρα γενετική) συμμετοχή στην εμφάνιση του ΣΔ 1 ήταν αυτές των μονογενών διδύμων με ΣΔ 1 τις οποίες πρώτος παρουσίασε ο Pyke στην Αγγλία και αργότερα ακολούθησαν άλλοι. Στις μελέτες αυτές φάνηκε ότι μόνον σε 35% -50% των ζευγών μονογενών διδύμων που ο ένας δίδυμος έχει ΣΔ 1 υπάρχει σύμπτωση (concordance) (δηλαδή και ο άλλος εμφανίζει ΣΔ 1 σε αντίθεση με ανάλογα ζεύγη μονογενών διδύμων αλλά με ΣΔ 2 όπου η σύμπτωση ανέρχεται σε σχεδόν 100%. Οι πληθυσμιακές αυτές μελέτες αποτέλεσαν την βάση για να αναπτυχθεί η υπόθεση ότι η γενετική βάση δεν επαρκεί για να εξηγήσει την εμφάνιση ΣΔ 1 αφού οι γενετικώς καθ'όλα όμοιοι μονογενών δίδυμοι δεν εμφανίζουν πάντοτε και οι δύο τη νόσο.¹⁶

2.7. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1

Η αιτιολογία και η φυσική ιστορία της εξέλιξης του ινσουλινοεξαρτώμενου σακχαρώδη διαβήτη, τύπου I (ΣΔΙ) παραμένει άγνωστη αλλά γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες αναμφισβήτητα συμβάλλουν στην ανάπτυξη της νόσου. Αν και το σύστημα ιστοσυμβατότητας HLA διαδραματίζει σοβαρό ρόλο στην αιτιολογία του ινσουλινοεξαρτώμενου σακχαρώδη διαβήτη είναι γνωστό ότι και άλλα γονίδια συμβάλλουν και επομένως ο τρόπος με τον οποίο κληρονομείται δεν είναι γνωστός.

Οι γενετικοί παράγοντες συμμετέχουν στο 70-75% της επίπτωσης στο ΣΔΙ.

Οι περιβαλλοντικοί παράγοντες πιθανόν να δίνουν το έναυσμα το οποίο πυροδοτεί την καταστροφή των β – κυττάρων και την έναρξη της σοβαρής αυτής νόσου. Επιδημιολογικές μελέτες σε διαβητικά παιδιά, στο τέλος της δεκαετίας του 70 έδειξαν για πρώτη φορά ευρύτατη και ποικίλη γεωγραφική κατανομή στην συχνότητα του ΣΔΙ.

Από το 1960 έως τις αρχές του 1980 τα δεδομένα για την συχνότητα του ΣΔΙ υπήρχαν μόνο για ορισμένους πληθυσμούς, κυρίως από περιοχές που παρουσίαζαν υψηλού ή μετρίου βαθμού κίνδυνο. Στα μέσα του 1980 δημιουργήθηκε ένας μεγάλος αριθμός επιδημιολογικών κέντρων με σκοπό να διευρύνει την υπό μελέτη πληθυσμό.

Η έλλειψη όμως καθορισμένων κριτηρίων απετέλεσε εμπόδιο στον προσδιορισμό του πραγματικού μεγέθους της κατανομής της συχνότητας και της εποχιακής επίπτωσης του ΣΔΙ. Τρεις μεγάλες διεθνείς ερευνητικές ομάδες η Diabete Epidemiology Reasearch International Group (DERI), DIAbetew MONdiale, και η EURODIAB ACE ιδρύθηκαν στο τέλος της δεκαετίας του 1980 και στις αρχές της δεκαετίας του 1990 με σκοπό να συγκεντρώσουν δεδομένα για την συχνότητα του ΣΔΙ στην Ευρώπη.¹⁶

Οι τελευταίες ανασκοπήσεις υποσημαίνουν ότι η διαφορά της συχνότητας του ΣΔΙ, μεταξύ των πληθυσμών με υψηλό κίνδυνο και εκείνων με χαμηλό είναι περίπου 60 φορές. Η υψηλότερη συχνότης παρατηρείται στους Καυκάσιους και ιδιαίτερα στους βορειο-Ευρωπαίους ενώ η χαμηλότερη στους Ασιάτες και στους νότιους Αμερικάνους. Μέχρι το 1998 είχε δημοσιευθεί μια μόνο ανάλυση για την συχνότητα του ΣΔΙ, στην οποία γινόταν σύγκριση

συγχρόνως πολλών αν και περιορισμένου αριθμού κέντρων από την ομάδα Diabete Epidemiology Research International. Το Δεκέμβριο του 1999 για πρώτη φορά γίνεται μια συλλογική δουλειά με σκοπό να υπολογισθεί η εποχιακή τάση αύξηση της συχνότητας του ΣΔΙ, από δεδομένα τα οποία συγκεντρώθηκαν με συστηματική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, και η μελέτη αυτή δημοσιεύθηκε στο Diabetologia τον Δεκ. 1999. Δεδομένου ότι ότι πολλές μελέτες υποστηρίζουν ότι παρατηρείται αυξανόμενη συχνότητα στον ΣΔΙ, ο σκοπός αυτής της συλλογικής ανάλυσης ήτο να ερευνηθεί κατά πόσο η αύξηση αφορά σφαιρικά όλους τους πληθυσμούς ή μόνο εκείνους που παρουσιάζουν αυξημένη συχνότητα στον ΣΔΙ, και να υπολογίσει το μέγεθος αυτής της αύξησης. Από το 1966 έως και το 1996 από 27 χώρες συγκεντρώθηκαν 37 μελέτες. **Η πολυκεντρική αυτή μελέτη έδειξε ότι οι 37 αυτοί πληθυσμοί, παρουσιάζουν συνολική αύξηση της συχνότητας του ΣΔΙ κατά 3% τον χρόνο.** Στατιστικά σημαντική αύξηση παρατηρήθηκε σε 24 από τις 37, συμπεριλαμβάνοντας όλους τους ευπαθείς πληθυσμούς (>14.6% τον χρόνο). Η σχετική αύξηση ήτο υψηλότερη στους πληθυσμούς με χαμηλό κίνδυνο. Υπελογίσθη ότι το 2010 η συχνότης του ΣΔΙ θα φθάσει τους 50 ανά 100.000 τον χρόνο στην Φιλανδία και σε πολλούς άλλους πληθυσμούς θα ξεπεράσει τους 30 ανά 100.000 τον χρόνο.

Συμπερασματικά παρατηρείται αύξηση του ΣΔΙ σφαιρικά σε παγκόσμια κλίμακα τόσο στους πληθυσμούς με υψηλό κίνδυνο όσο και σε εκείνους με χαμηλό.

Για να διευκρινισθεί κατά πόσο η αυξημένη επίπτωση είναι πραγματικά ένα παγκόσμιο φαινόμενο, επιχειρήθηκε αυτή η ανάλυση των τάσεων της επίπτωσης ανάμεσα σε 37 πληθυσμούς σε όλο τον κόσμο για τους οποίους

τα στοιχεία είχαν συλλεγεί επί 8 χρόνια. Τα όρια εμπιστοσύνης για αυτούς τους υπολογισμούς ήταν αρκετά στενά υποδεικνύοντας ότι αυτοί οι υπολογισμοί είναι αξιόπιστοι. Σύμφωνα με αυτήν την εκτίμηση, η επίπτωση του διαβήτη Τύπου 1 θα είναι κατά 40% υψηλότερη το 1010 από το 1998. Αυτό είναι ένα ρεαλιστικό, αν και μάλλον τρομακτικό, σενάριο. Η παγκόσμια διακύμανση της επίπτωσης του Τύπου I διαβήτη είναι χαρακτηριστική. Αντανακλά της εθνική κατανομή δείχνοντας την σημασία της διαφορετικής γενετικής ευαισθησίας ανάμεσα στους πληθυσμούς. Η επίπτωση είναι υψηλότερη ανάμεσα στους Καυκάσιους από ότι στους Μογγόλους και τους Μαύρους. Εντός των εθνικών ομάδων, ωστόσο, υπάρχουν γεωγραφικές διαφορές στην επίπτωση, εξαρτώμενες από τις επιμιξίες μεταξύ φυλετικών ομάδων και πιθανών περιβαλλοντικών παραγόντων. Η επίπτωση του διαβήτη Τύπου I πιθανόν να έχει υποεκτιμηθεί σε παλαιότερες μελέτες εξαιτίας της πλημμελούς συλλογής περιστατικών και μη υπολογισμού των θανάτων από αδιάγνωστο διαβήτη. Ανάμεσα σε αυτούς τους πληθυσμούς η περίοδος μελέτης των οποίων ήταν 18 χρόνια ή περισσότερο η αύξηση της επίπτωσης ήταν συνήθως χαμηλή (από 1,5 μέχρι 3,2% τον χρόνο εκτός από την Ιαπωνία, Χοκκάιντο 5,9%). Γι'αυτό τα αποτελέσματα από διάφορους ξεχωριστούς πληθυσμούς που δείχνουν μεγάλες αυξήσεις πρέπει να ερμηνεύονται προσεχτικά όταν ο αριθμός των περιπτώσεων είναι μικρός και η περίοδος μελέτης μικρή. Η ανάλυση των συγκεντρωμένων στοιχείων επαναλήφθηκε εξαιρώντας πληθυσμούς των οποίων το επίπεδο εξακρίβωσης περιστατικών δεν αναφέρθηκε (Αλγερία, Ισραήλ, Λιβύη, Μάλτα). Τα αποτελέσματα ήταν ουσιαστικά τα ίδια με την ανάλυση που χρησιμοποιεί όλα τα στοιχεία: 2,95% ανά έτος vs 2,96% ανά έτος, αντίστοιχα.

Σήμερα δεν υπάρχει τρόπος να γνωρίζουμε κατά πόσο η παρατηρούμενη τάση της επίπτωσης μπορεί να αντικατροπτρίζει μια αλλαγή της ηλικίας της έναρξης του διαβήτη σε αντίθεση με μια πραγματική αύξηση της επικράτησης. Η αύξηση της επικράτησης σε ηλικίες από 0-14 ετών μπορεί απλώς να είναι μια μετάθεση της ηλικίας έναρξεως από την ηλικιακή ομάδα των 15 ετών ή περισσότερο. Πληροφορίες για τις τάσεις των επιπτώσεων σε μεγαλύτερες ηλικιακές ομάδες υπάρχουν μόνο για λίγους πληθυσμούς. Επιπλέον, αξιόπιστες λεπτομέρειες για πιθανή ελάττωση της επίπτωσης σε νεαρούς ενήλικες δεν είναι διαθέσιμες. Τα κύρια αποτελέσματα είναι ότι η επίπτωση αυξάνεται παγκοσμίως στις ηλικιακές ομάδες από 0-14 ετών.

Οι γενετικοί παράγοντες έχουν αποδειχθεί σημαντικοί για τον διαβήτη Τύπου Ι. Αν και είναι πιθανό ότι το τμήμα του πληθυσμού που είναι γενετικά προδιατεθειμένο για την νόσο αυξάνεται, αυτή η αύξηση μπορεί να είναι μέτρια κατά την διάρκεια των τελευταίων δεκαετιών και όχι από μόνη της ένας επαρκής παράγοντας για την παρατηρούμενη αύξηση της επίπτωσης. Οι αλλαγές στον γενετικό κώδικα των ανθρώπινων πληθυσμών είναι συνήθως αργές. Σε αυτή την ανάλυση ακόμα και η μακρύτερη περίοδος μελέτης κάλυψε μόνο 30 χρόνια, η οποία είναι κατά προσέγγιση η χρονική κάλυψη μιας γενιάς. Είναι πολύ απίθανο ότι η μια τριπλάσια έως μια δεκαπλάσια αύξηση στην αναλογία των προσώπων με γενετική ευαισθησία στον Τύπου Ι διαβήτη έχει λάβει χώρα σε κάποιον πληθυσμό μέσα σε τόσο μικρό χρονικό διάστημα. Αντίθετα, η διεισδυτικότητα των ευαίσθητων γονιδίων μπορεί αν αλλάξει. Η διεισδυτικότητα κρίνεται από την αλληλεπίδραση μεταξύ διαφόρων ευαίσθητων γονιδίων και αγνώστων περιβαλλοντικών παραγόντων.

Κατά την διάρκεια των τελευταίων ετών, πολύ προσοχή έχει δοθεί στην εξακρίβωση και πιθανό ρόλο των περιβαλλοντικών παραγόντων οι οποίοι μπορεί να πυροδοτούν την εξέλιξη προς τον Τύπου I διαβήτη. Αν και ορισμένες μελέτες προτείνουν συσχετίσεις μεταξύ περιβαλλοντικών παραγόντων όπως είναι η δίαιτα και οι μολύνσεις από ιούς με κίνδυνο εμφάνισης του διαβήτη Τύπου I, αιτιολογική σύνδεση όμως δεν έχει αποδειχθεί. Είναι επίσης δύσκολο να δείξουμε ότι κάποιος από αυτούς τους περιβαλλοντικούς παράγοντες έχει αλλάξει με τέτοιο τρόπο έτσι ώστε μια συνεχής παγκόσμια αύξηση στην επίπτωση του διαβήτη Τύπου I θα μπορούσε να εξηγηθεί εύκολα.

Η επίπτωση του διαβήτη Τύπου I αυξάνεται παγκόσμια. Μέχρι σήμερα, σε κανένα πληθυσμό δεν έχει πιστοποιηθεί σημαντική μείωση της επίπτωσης. Οι πληθυσμιακές μελέτες WHO DIAMOND και η EUROLAB ξεκίνησαν από την αρχή της δεκαετίας του 1990 αλλά ακόμα δεν έχουν ανακοινώσει αποτελέσματα για την μακροπρόθεσμη εξέλιξη της επίπτωσης του διαβήτη Τύπου I. Είναι φανερό ότι και στις δύο αυτές μελέτες η 10χρονη περίοδος παρακολούθησης που σχεδιάστηκε εδώ είναι πολύ μικρή για να προσφέρει αξιόπιστες εκτιμήσεις των τάσεων και να προβλέψει την αλλαγή της επίπτωσης του διαβήτη Τύπου I. Ιδιαίτερα σε χώρες όπου η επίπτωση είναι χαμηλή. Ως εκ τούτου επιβάλλεται η συνεχής καταγραφή των διαβητικών Τύπου I σε παγκόσμια κλίμακα. Προσπάθειες ακόμα χρειάζονται για αποτελεσματικά μέτρα πρωτογενούς πρόληψης του διαβήτη Τύπου I ώστε να σταματήσει η παγκόσμια αύξηση της επίπτωσης της νόσου αυτής η οποία βασανίζει τον άνθρωπο από την νεαρά ηλικία.¹⁶

2.8. ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Μέχρι το χρόνο της εκδήλωσης του Ινσουλινοεξαρτώμενου Σακχαρώδη Διαβήτη τα περισσότερα Β – κύτταρα έχουν ήδη καταστραφεί. Η διεργασία καταστροφής είναι σχεδόν βέβαιο ότι είναι ανοσιολογικής φύσεως, αν και οι λεπτομέρειες παραμένουν αδιευκρίνιστες. Μια δοκιμαστική επισκόπηση της παθογενετικής διεργασίας αναγράφεται στον πίνακα που ακολουθεί:

ΒΑΘΜΙΔΑ	ΓΕΓΟΝΟΣ	ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ Ή ΑΝΤΙΔΡΑΣΗ
1	Γενετική προδιάθεση	Γονίδια περιοχής HLA-D (υποδοχέας T- κυττάρων)
2	Περιβαλλοντικό γεγονός	Ιός (:)
3	Ινσουλίτιδα	Διήθηση από ενεργοποιημένα T- λεμφοκύτταρα
4	Ενεργοποίηση αυτοανοσίας	Εαυτός → μη εαυτός μεταλλαγή
5	Ανοσοεπίθεση στα Β κύτταρα	Αντισώματα έναντι κυττάρων των νησιδίων κυτταρική Ανοσία
6	Σακχαρώδης Διαβήτης	Καταστροφή → 90% των βήτα κυττάρων (άλφα κύτταρα χωρίς αντιστάθμισμα)

Πρώτο Βήμα: Παρουσία γενετικής επιρρέπειας προς τη νόσο. Μολονότι ο ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης εμφανίζει επίπτωση σε οικογένειες, ο μηχανισμός κληρονομικότητας δεν είναι ευκρινής στα πλαίσια των νόμων του Mendel. Η μετάδοση υποτίθεται ότι είναι αυτοσωματική, επικρατούσα, υπολειπόμενη και μικτή, χωρίς όμως να υπάρχουν αποδείξεις. Η γενετική προδιάθεση πιθανώς να είναι επιτρεπτική και όχι αιτιολογική.

Η ανάλυση του γενεαλογικού δένδρου εμφανίζει χαμηλή επίπτωση άμεσης κατακόρυφης μετάδοσης. Σε σειρά από 35 ομοιογένειες στις οποίες υπήρχε ένα παιδί με κλασσικό ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη μόνο σε τέσσερις από τις περιπτώσεις αυτές υπήρχε γονέας με διαβήτη και σε δύο περιπτώσεις υπήρχε διαβητικός παππούς ή γιαγιά. Από τα 99 αδέρφια των διαβητικών αυτών παιδιών μόνο τα 6 εμφάνισαν την νόσο. Η συνολική πιθανότητα για την ανάπτυξη διαβήτη τύπου I όταν ένας συγγενής πρώτου βαθμού έχει τη νόσο και μόνο 5 -10%. Η ομοιότητα όσον αφορά το HLA (Μείζων Σύστημα Ιστοσυμβατότητας) των αδελφών επαυξάνει τον κίνδυνο, ενώ η μη παρουσία ομοιότητας τον περιορίζει. Η παρουσία απλοϊδικής ομοιότητας (κοινώς ένας γονότυπος HLA) συνεπάγεται ενδιάμεσο κίνδυνο. Η παρουσία μη ινσουλινοεξαρτώμενης νόσου σε γονέα επαυξάνει τον κίνδυνο για την εμφάνιση ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη στο παιδί.

Δεν είναι γνωστό εάν η ανάμειξη του ινσουλινοεξαρτώμενου και μη ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη στην ίδια οικογένεια αντιπροσωπεύει ένα απλό γενικό χαρακτηριστικό, ή δύο κοινές γενετικές προδιαθέσεις συνυπάρχουν τυχαία στην ίδια οικογένεια και πιθανώς η μία επηρεάζει την έκφραση της άλλης.¹⁷

Δεύτερο Βήμα: Κάποιο γεγονός από το περιβάλλον συνήθως προκαλεί την έναρξη της διεργασίας σε γενετικά προδιατεθειμένα άτομα. Η λοίμωξη από ιό πιστεύεται ότι αποτελεί συνήθη πυροδοτικό μηχανισμό. Η καλύτερη ένδειξη για την αναγκαιότητα μιας περιβαλλοντικής πρόκλησης προέρχεται από μελέτες μονοζυγωτικών διδύμων στους οποίους ο ρυθμός σύμπτωσης για το διαβήτη δεν υπερβαίνει το 50%. Το γεγονός ότι σημαντικό ποσοστό από τους μονοζυγωτές δίδυμους παραμένουν ασύμβατοι προς το

διαβήτη, αποτελεί ένδειξη ότι μη γενετικοί παράγοντες απαιτούνται για την έκφραση του σακχαρώδους διαβήτη στον άνθρωπο.

Ο περιβαλλοντικός παράγοντας στις περισσότερες περιπτώσεις πιστεύεται ότι είναι ένας ιός που προσβάλλει τα β – κύτταρα. Μια τέτοια αιτιολογία αρχικά διατυπώθηκε από την παρατήρηση ότι η έναρξη της νόσου εμφανίζει εποχιακές εξάρσεις.²⁰ Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου Ι εμφανίζει έξαρση κατά το φθινόπωρο και χειμώνα και ελάχιστα κρούσματα την άνοιξη και το καλοκαίρι. Αυτή η εποχικότητα υποδηλώνει κάποια σχέση σε ιογενείς λοιμώξεις. Δεν είναι τυχαία η συσχέτιση μεταξύ της εμφάνισης του διαβήτη και προηγμένων επεισοδίων παρωτίτιδας, ηπατίτιδας, λοιμώδους μονοπυρήνωσης, συγγενούς ερυθράς και λοιμώξεως από ιούς Coxsackie 18. Η απομόνωση ιού Coxsackie B4 από το πάγκρεας ενός υγιούς αγοριού που πέθανε από επεισόδιο κετοξέωσης και η πρόκληση διαβήτη σε πειραματόζωα που εμβολιάστηκαν με τον απομονωθέντα ιό, επίσης υποδεικνύουν ότι οι ιοί να μπορούν να προκαλούν διαβήτη στον άνθρωπο. Πιθανώς οι λοιμώξεις του παγκρέατος από ιό προκαλούν διαβήτη με δύο μηχανισμούς: 1) άμεση φλεγμονώδης διάσπαση των νησίδων ή 2) επαγωγή ανοσοαντίδρασης.

Τρίτο Βήμα: Συνίσταται σε απόκριση φλεγμονής στο πάγκρεας, η οποία καλείται «ινσουλίτιδα». Τα κύτταρα που διηθούν στα νησίδια είναι ενεργοποιημένα T – λεμφοκύτταρα. Λεμφοκύτταρα ανευρίσκονται στα νησίδια νεαρών ατόμων που πεθαίνουν από πρόσφατο διαβήτη, ενώ λεμφοκύτταρα σεσημασμένα με ραδιοϊσότοπο εντοπίζονται σε ασθενείς με ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη.^{17,18}

Τέταρτο Βήμα: Μετατροπή Β – κυττάρων από κύτταρα «εαυτού» σε κύτταρα «μη εαυτού». Συνίσταται σε μεταβολή ή μεταμόρφωση της επιφάνειας των β – κυττάρων κατά τέτοιο τρόπο ώστε να μην αναγνωρίζονται πλέον «σαν εαυτός» αλλά να φαίνονται στο ανοσοποιητικό σύστημα σαν ξένα κύτταρα ή «μη εαυτός». Αυτό συνεπάγεται την δημιουργία επιπρόσθετων αντισωμάτων (Τ – κύτταρα) έναντι των κυττάρων των νησιδίων. Φονικά Τ – κύτταρα υπάρχουν στα 50% - 60% των πρόσφατα διαγνωσθέντων διαβητικών παιδιών. Τιμή που είναι υψηλότερη από την ανευρισκόμενη σε ανάλογους μάρτυρες. Η φύση της μεταστροφής από κύτταρα «εαυτού» σε κύτταρα «μη εαυτού» που ενεργοποιεί την αυτοάνοση διεργασία παραμένει μυστήριο. Συμπεραίνεται ότι με την καταστροφή των Β – κυττάρων το ερέθισμα για την άνοση απόκριση εξαφανίζεται.¹⁷

Πέμπτο Βήμα: Συνίσταται στην ανάπτυξη ανοσιολογικής απάντησης. Επειδή τα νησίδια του παγκρέατος θεωρούνται πλέον ως «μη εαυτός» αναπτύσσονται κυτοτοξικά αντισώματα ανοσίας. Το τελικό αποτέλεσμα είναι η καταστροφή των Β – κυττάρων και η εμφάνιση του διαβήτη.¹⁷

2.9. ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΝΕΑΝΙΚΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Από παλιά ήταν γνωστό, ότι διαβητικοί έχουν συχνά και άλλο διαβητικό στην ίδια οικογένεια. Αν ο ένας έχει διαβήτη οι απόγονοι έχουν πιθανότητα 7%, να εμφανίσουν την νόσο, ενώ αν οι δύο γονείς έχουν διαβήτη η πιθανότητα αυξάνει στο 25%.¹⁹

Μελέτες σε μονογενούς διδύμους έδειξαν ότι η γενετική προδιάθεση είναι λιγότερο καθοριστική στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι από ότι

στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Μόνο το 50% των μονοωζυγωγικών διδύμων θα αναπτύξει την νόσο¹⁸. Πιστεύεται ότι υπάρχει κληρονομική προδιάθεση του διαβήτη, μεταβιβαζόμενη με τον υπολειπόμενο χαρακτήρα. Στο 40% των αρρώστων ανευρίσκεται επιβαρημένο κληρονομικό ιστορικό. Για την κλινική εκδήλωση της νόσου δεν αρκεί μόνο ο κληρονομικός παράγοντας, αλλά απαιτούνται και άλλοι υποβοηθητικοί παράγοντες μεταξύ των οποίων είναι η παχυσαρκία, το stress, ιογενείς λοιμώξεις.

Συμπερασματικά, στον ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη κληρονομείται μόνο η γενετική προδιάθεση για την νόσο και όχι η ίδια η νόσος.²⁰

2.10. ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΗΜΕΙΑ

Οι εκδηλώσεις του συμπτωματικού Σακχαρώδη Διαβήτη ποικίλουν από ασθενή σε ασθενή. Η εισβολή της νόσου στους διαβητικούς τύπου I είναι συνήθως απότομη, παρά την προϋπάρχουσα επί μακρόν ανοσολογική καταστροφή των Β – κυττάρων των νησίδων του παγκρέατος.

Η συμπτωματολογία έναρξης της νόσου μπορεί να είναι θορυβώδης έως και δραματική, ιδίως στα μικρά παιδιά και στους εφήβους λόγω της παντελούς έλλειψης ινσουλίνης. Τα κλασσικά συμπτώματα του Σακχαρώδους Διαβήτη είναι:

1. Πολυουρία

Η παρατηρούμενη πολυουρία εξηγείται μέσω της οσμωτικής διούρησης που προκαλείται από τις υψηλές πυκνότητες του σακχάρου στα ούρα.

Η πολυουρία φτάνει τα 2 – 5 λίτρα ούρων την ημέρα και το ειδικό βάρος τους παρουσιάζεται αυξημένο.

2. Πολυδιψία

Εξαιτίας της μεγάλης ποσότητας ούρων που αποβάλλονται (πολυουρία), ο οργανισμός αφυδατώνεται και σε νερό, έτσι ώστε προκύπτει το αίσθημα της δίψας. Με αυτό τον τρόπο συντηρείται ο γνωστός φαύλος κύκλος της πολυουρίας της πολυδιψίας και της απώλειας σωματικών βάρους.

3. Πολυφαγία

4. Απώλεια σωματικού βάρους

Η απώλεια σωματικού βάρους εξηγείται από την σημαντική απώλεια θερμίδων λόγω της γλυκοζουρίας, αφού έχουν παρατηρηθεί απώλειες γλυκόζης μέσω των ούρων της τάξεως των 100 – 200 gr την ημέρα. Μέσω λοιπόν αυτής της γλυκοζουρίας χάνονται 400 – 800, πολλές φορές και 1000 θερμίδες την ημέρα, γεγονός από το οποίο εύκολα εξηγείται η προκύπτουσα σημαντική απώλεια σωματικού βάρους σε αρρυθμιστούς διαβητικούς. Δεν είναι λίγοι οι διαβητικοί ασθενείς που υποβάλλονται σε εξονυχιστικούς ελέγχους για να βρεθεί το αίτιο της απίσχνανσης, που δεν οφείλεται σε τίποτα άλλο παρά στο μηχανισμό που μόλις αναφέρθηκε.

5. Κούραση – Αδυναμία Συγκέντρωσης

Μπορεί να εξηγηθούν από τον γενικό υπερκαταβολισμό και την αύξηση της γλυκανεογένεσης της μυϊκής μάζας.

6. Κράμπες της γαστρονομίας

Είναι αποτέλεσμα αύξησης των κετονικών σωμάτων στο αίμα.

7. **Διαθλαστικές ανωμαλίες της οράσεως**

Οι ανωμαλίες αυτές παρουσιάζονται σε διαβητικούς με απορυθμισμένο διαβήτη μέχρι να ρυθμιστεί ο διαβήτης τους. Αυτός είναι και ο λόγος που συνίσταται οι διαβητικοί ασθενείς να προσφεύγουν για διόρθωση των διαθλαστικών τους προβλημάτων στον οφθαλμίατρο.

8. **Μειωμένη αντίσταση στις λοιμώξεις**

Ιδιαίτερα επιμένουσα λοίμωξη είναι η βαλανοποσθίτιδα στους άνδρες ή μυκητιασική κολπίτιδα και συχνές λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος στις γυναίκες.

9. **Διάχυτος κνησμός ή κνησμός εντοπισμένος στην περιοχή των γεννητικών οργάνων, είτε περιπρωκτικά**

10. **Κετοοξέωση**

Η πολυουρία και πολυδιψία επιφέρουν διαταραχές στην κατανομή των υγρών μεταξύ του ενδοκυττάριου και του εξωκυττάριου χώρου, οι οποίες συνοδεύονται και από διαταραχές των ηλεκτρολυτών.

Η κετοοξέωση εκδηλώνεται με τάση για εμετό (ναυτία), ή εμετό, διάχυτα κοιλιακά άλγη και απώλεια της συνειδήσεως. Δεν είναι λίγες οι φορές που κοιλιακό άλγος σε αυτούς τους ασθενείς, αντιμετωπίζεται λανθασμένα επί της χειρουργικής τραπέζης ως οξεία κοιλία ή οξεία σκωληκοειδίτιδα.

11. **Άλλα συνοδά συμπτώματα**

Η νυχτερινή ενούρηση, έναρξη τραυλισμού 10 – 15 ημέρες πριν την εμφάνιση συμπτωμάτων.^{19,21,22}

2.10.1. Κλινικά Σημεία

Με την κλινική εξέταση του ασθενούς τα ανευρισκόμενα σημεία εξαρτώνται από το μέγεθος της διαταραχής του μεταβολισμού. Η υπέρμετρη αύξηση του σακχάρου του αίματος δημιουργεί μέσω της οσμωτικής διούρησης μια απώλεια υγρών, η οποία μπορεί να αντισταθμιστεί με το αίσθημα της δίψας και την αθρόα λήψη 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 εμφανίζεται θερμό και ξηρό, με ελαττωμένη σπαργή. Οι βλεννογόνοι είναι επίσης αποξηραμένοι και η γλώσσα ανώμαλος και ξηρά.

Σταδιακά εγκαθίστανται ολιγουρία και στη συνέχεια, εάν ο ασθενής μείνει χωρίς αντιμετώπιση, ανουρία.

Χαρακτηριστική είναι η αναπνοή Kussmaul, που συνίσταται 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 να γίνει αντιληπτή από την απόπνοια ακετόνης, που αποδίδει την 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.^{22,23,28}

2.10.2. Κλινική εικόνα

Στα περισσότερα παιδιά η νόσος εμφανίζεται με την τυπική κλινική εικόνα (πολυουρία, νυκτουρία, πολυδιψία, πολυφαγία ή ανορεξία και απώλεια βάρους). Η ενούρηση είναι το κύριο σύμπτωμα που οδηγεί το παιδί στο γιατρό. Σε ένα μικρότερο ποσοστό 20 – 30%, ιδίως στα μικρά παιδιά, μπορεί να εμφανιστεί από την αρχή με τη μορφή της διαβητικής κετοξέωσης (ΔΚΟ) με εμετούς, κοιλιακά άλγη, αφυδάτωση, αναπνοή Kussmaul ή κώμα. Τέλος σε ελάχιστα παιδιά μπορεί να εμφανιστεί με άτυπα συμπτώματα (μονιλική αιδιοκολπίτιδα, σταφυλοκοκκική δερματίτιδα κλπ.).

Μετά την εκδήλωση της νόσου, τα περισσότερα παιδιά μπαίνουν στη φάση της μερικής ύφεσης (“μήνας του μέλιτος”), κατά την οποία τα εναπομείναντα β – κύτταρα αναλαμβάνουν μερικώς, ώστε η ανάγκη για εξωγενή ινσουλίνη μειώνεται σε < 0.5 μον/Kg/H. Σπάνια, η ύφεση αυτή μπορεί να είναι πλήρης και στις δύο περιπτώσεις όμως η ύφεση διαρκεί εβδομάδες ή λίγους μήνες μόνο. Παράταση της ύφεσης είναι δυνατό να επιτευχθεί με ανοσοκατασταλτικά (πρεδνιζολόνη, αζαθειοπρίνη, κυκλοσπορίνη) ή ανοσορρυθμιστικά (λεβαμιζόλη, ιντερφερόνη, γ-σφαιρίνη) φάρμακα και με εντατικοποίηση της ινσουλινοθεραπείας, αμέσως μετά τη διάγνωση της νόσου.²⁴

2.10.3. Διάγνωση

Η διάγνωση του διαβήτη επιβεβαιώνεται με εξέταση του σακχάρου στο αίμα. Η εξέταση των ούρων δεν είναι αρκετή για την διάγνωση, γιατί η ύπαρξη γλυκόζης στα ούρα μπορεί να οφείλεται και σε νεφρική γλυκοζουρία ή γλυκοζουρία κυήσεως. Η εξέταση γλυκόζης στο αίμα μπορεί να γίνει πρωί

πριν από τα πρόγευμα ή σε τυχαίο δείγμα ή σε 2 ώρες μετά από γεύμα πλούσιο σε υδατάνθρακες. Στο πλάσμα οι τιμές είναι – 20% υψηλότερες από ότι στο ολικό φλεβικό αίμα. Όταν υπάρχουν συμπτώματα διαβήτη η μέτρηση μιας τιμής γλυκόζης πλάσματος είναι αρκετή για να επιβεβαιώσει την διάγνωση. Σε υπόνοια Σακχαρώδη Διαβήτη χωρίς συμπτωματολογία πρέπει το αποτέλεσμα να είναι σαφώς παθολογικό (>126mg/dl) και να επιβεβαιωθεί με δεύτερη εξέταση. Αν οι τιμές της γλυκόζης, είναι οριακές και υπάρχει υπόνοια Σακχαρώδη Διαβήτη πρέπει να προχωρήσουμε σε διενέργεια δοκιμασίας ανοχής γλυκόζης (Δ.Α.Γ.).^{11,12}

**ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΜΕ ΕΞΕΤΑΣΗ ΑΙΜΑΤΟΣ
(ΕΝΖΥΜΑΤΙΚΗ ΜΕΘΟΔΟΣ MG/100 ML)**

	Πλάσμα	Ολικό αίμα (Φλεβικό)
Προ του γεύματος	>126	>110
Τυχαίο Δείγμα	>200	>180
2 ώρες μετά το γεύμα	>200	>180

2.11. ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΑΝΟΧΗΣ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ

Δοκιμασία Ανοχής της Γλυκόζης

Μέσα στα πλαίσια της έρευνας του Σακχαρώδη Διαβήτη σημαντική θέση κατέχει η Δοκιμασία Ανοχής Γλυκόζης. Σκοπός της Δοκιμασίας Ανοχής Γλυκόζης (GTT) είναι να τεθεί η διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη σε άτομα που σε ένα δείγμα φλεβικού αίματος μετά από νηστεία έχουν επίπεδα γλυκόζης μεγαλύτερα από 115 mg% και μικρότερο από 140 mg%. Σε άτομα τα οποία δύο ώρες μετά τη λήψη 75 gr γλυκόζης έχουν επίπεδο γλυκόζης

αίματος πάνω από 140 mg, καθώς επίσης για επιδημιολογικές μελέτες. Άτομα που πρέπει να υποβάλλονται στη δοκιμασία είναι τα ακόλουθα:

- 1) Άτομα με θετικό οικογενειακό ιστορικό για διαβήτη
- 2) Παχύσαρκα άτομα
- 3) Έγκυες και γυναίκες που γέννησαν παιδιά με βάρος >4,5 kg ή παιδιά που πέθαναν στην νεογνική ηλικία.
- 4) Γυναίκες που είχαν τοξιναιμία της κύησης, παχυσαρκία, γλυκοζουρία ή οικογενειακό ιστορικό διαβήτη.

Προετοιμασία Ασθενούς

- 1) Τρεις ημέρες πριν από τη δοκιμασία, η δίαιτα του ασθενούς πρέπει να περιέχει επαρκή ποσότητα υδατανθράκων μεγαλύτερη των 200 gr ημερησίως. Η ανεπαρκής πρόσληψη υδατανθράκων μπορεί να οδηγήσει σε παθολογική καμπύλη γλυκόζης. Αυτό εξηγείται γιατί το πάγκρεας του ασθενή, λόγω της μη πρόσληψης υδατανθράκων, «έχει ξεσυνυθίσει» στην άμεση και ταχεία άνοδο του σακχάρου του αίματος και στην ταχεία έκκριση ινσουλίνης και επομένως είναι δυνατόν να δείξει μια ψευδώς παθολογική σακχαραιμική καμπύλη.²²
- 2) Έναρξη της δοκιμασίας γίνεται 9 – 11 π.μ.
- 3) Ο εξεταζόμενος πρέπει να αποφεύγει την μυϊκή άσκηση, καταστάσεις stress, πρέπει να είναι νηστικός, να βρίσκεται σε κατακεκλιμένη θέση και μην καπνίζει.
- 4) Πριν την έναρξη και κατά την δοκιμασία να γίνεται έλεγχος ζωτικών σημείων (μέτρηση αρτηριακής πίεσης, σφίξεων, θερμοκρασίας).

5) Οι λήψεις αίματος γίνονται από μεγάλες φλέβες της καρπής του αγκώνα. Η δοκιμασία αρχίζει όταν ο ασθενής πίνει το διάλυμα και όχι όταν το τελειώνει.

Πολλές φορές η από του στόματος Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης σε άτομα με διαταραχές εντερικής απορρόφησης, έχει σαν αποτέλεσμα τη λήψη λανθασμένων τιμών γλυκόζης. Σε αυτές τις περιπτώσεις συνίσταται η ενδοφλέβια δοκιμασία γλυκόζης. Γίνεται με: ενδοφλέβια χορήγηση διαλύματος γλυκόζης ανά 10 λεπτά για 1 ώρα (0,5 gr/kgρ σωματικού βάρους).²⁶

2.12. ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΝΕΑΝΙΚΟΥ

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

A. Μέτρηση Γλυκόζης στο Αίμα

Η μέτρηση γλυκόζης στο αίμα γίνεται με λήψη φλεβικού αίματος και βιοχημικής ανάλυσης αυτού, σε ειδικά αντιδραστήρια. Σήμερα τείνει να καθιερωθεί ο αυτοέλεγχος του σακχάρου αίματος. Χρησιμοποιούνται ειδικά φωτοανακλασίμετρα (μετρητές σακχάρου αίματος). Συνήθως, γίνονται 3-4 εξετάσεις το 24 ωρο σε συχνότητα που καθορίζεται εξατομικευμένα.^{11,12}

Οι υπολογισμοί είναι ταχείς και ακριβείς, διαβάζονται άμεσα σε βαθμολογημένα κλίμακα και καλύπτουν όρια από 10 – 400 mg γλυκόζης σε 100 ml ολικού αίματος. Η μέθοδος στηρίζεται σε δράση της οξειδάσης της γλυκόζης και κατά συνέπεια είναι ειδική και προσδιορίζει μόνο τη γλυκόζη. Για τη μέτρηση χρησιμοποιούνται ειδικές ταινίες από προσροφητική κυτταρίνη, εμποτισμένες σε ειδικό ρυθμιστικό μίγμα οξειδάσης της γλυκόζης, υπεροξειδάσης και ενός χρωμογόνου συστήματος. Γίνεται επικάλυψη της

ταινίας με μια σταγόνα αίματος, για το χρονικό διάστημα που καθορίζει η χρησιμοποιούμενη μέθοδος. Σε αυτόν τον χρόνο λαμβάνουν χώρα χημικές αντιδράσεις. Το αποτέλεσμα μπορεί να επηρεασθεί τόσο από τον χρόνο επώασης, όσο και από τον τρόπο απομακρύνσεως της περίσσειας του αίματος από την ταινία. Ακόμη σημαντικό ρόλο παίζει και η ρύθμιση του οργάνου, που πρέπει να ελέγχεται τακτικά. Στο εμπόριο κυκλοφορούν και ταινίες με τις οποίες ο προσδιορισμός της γλυκόζης του αίματος γίνεται χωρίς ανακλασίμετρο και η εκτίμηση του αποτελέσματος με το μάτι, συγκρίνοντας το χρώμα της ταινίας με τη χρωματική κλίμακα. Σαν μέθοδος αυτοπροσδιορισμού της γλυκόζης του αίματος, έχει το πλεονέκτημα ότι δεν χρειάζεται ειδικό μηχάνημα. Μειονεκτεί όμως στην ακρίβεια του αποτελέσματος.²⁷

B. Μέτρηση Γλυκόζης στα Ούρα

Η ανίχνευση της γλυκόζης στα ούρα είναι ένας απλός, γρήγορος, οικονομικός, ακίνδυνος και αξιόπιστος τρόπος, για να πληροφορηθούμε εμμέσως τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα. Για το σκοπό αυτό χρησιμοποιούνται πολλών ειδών αντιδραστήρια μερικά από τα οποία φαίνονται στον παρακάτω πίνακα.

Όνομασία	Τύπος	Εύρος mg%	Τεχνική	Χρόνος
CLINISTIX	Δοκιμαστική ταινία	15-500	Εμβάπτισης 1-2 sec	10"
TESTAPE	Δοκιμαστική ταινία	100-2000	Εμβάπτισης 1-2 sec	60"
GLUCOTEST	Δοκιμαστική ταινία	40-5000	Εμβάπτισης 1-2 sec	30"
DIASTIX	Δοκιμαστική ταινία	100-2000	Εμβάπτισης 1-2 sec	30"
CLINITEST	Δισκίο	250-2000	10 σταγόνες νερό σε 5 σταγόνες ούρα/Δισκίο	15" μετά την παύση του βρασμού
BENEDICT	Υγρό Διάλυμα	100-2000	Benedict + ούρα	5" λεπτά μετά την έναρξη του βρασμού

Το πιο πρόσφατο και το πιο ευαίσθητο από τα πιο πάνω αναφερόμενα μέσα ανιχνεύσεως γλυκόζης στα ούρα είναι οι δοκιμαστικές ταινίες. Όπως και οι χρησιμοποιούμενες για τον προσδιορισμό της γλυκόζης του αίματος, αποτελούνται από προσροφητική κυτταρίνη με ειδικό μίγμα οξειδάσης της γλυκόζης, υπεροξειδάσης και ενός χρωμογόνου συστήματος. Η ευαισθησία της δοκιμασίας επηρεάζεται από τη θερμοκρασία, το ΡΗ των ούρων και από αναγωγικές ουσίες.

Κατά τον έλεγχο της γλυκοζουρίας, ανάλογα με το μέσον που χρησιμοποιούμε για την εκτίμησή της, θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψιν η ύπαρξη θετικών ή ψευδώς αρνητικών αποτελεσμάτων. Όταν χρησιμοποιηθούν οι δοκιμαστικές ταινίες, ψευδώς αρνητικά αποτελέσματα δίνουν τα σαλικυλικά, η βιταμίνη C, και η L – Dopa. Υπάρχουν όμως και μερικοί οξειδωτικοί παράγοντες που δίνουν ψευδώς θετικά αποτελέσματα όπως και τα υποχλωριούχα, τα απορρυπαντικά και τα λευκαντικά.²⁷

Γ. Μέθοδοι Ανιχνεύσεως Οξόνης στα Ούρα

Η παρουσία και ανίχνευση οξόνης στα ούρα, είναι ένας σημαντικός δείκτης, που πληροφορεί για την απουσία της ινσουλίνης και την χρησιμοποίηση του λίπους σαν πηγή ενέργειας από τον οργανισμό. Για την ανίχνευση της οξόνης χρησιμοποιούμε τα μέσα που φαίνονται στον πίνακα.

Όνομασία	Τύπος	Εύρος mg%	Τεχνική	Χρόνος
ACETEST	Δοκιμαστική ταινία	10-50	Σταγόνα ούρων στο δισκίο	30"
KETOSTIX	Δοκιμαστική ταινία	5-50	Εμβάπτισης 1-2 sec	15"
KETOUR	Δοκιμαστική ταινία	5-100	Εμβάπτισης 1-2 sec	60"
ROTHERA TEST	Σκόνη	3-20	Ανάμειξη ούρων και αντιδραστηρίου σε διηθητικό χαρτί	

Όλα μετρούν οξόνη και οξειοξοκό οξύ και όχι β-οξυβουτυρικά. Οι τιμές του εύρους ευαισθησίας αφορούν το οξειοξικό οξύ. Σε αντίθεση με τον προσδιορισμό της γλυκόζης στα ούρα που πρέπει να κάνουν ΟΛΟΙ οι διαβητικοί, την οξόνη πρέπει να την μετρά μια μικρή ομάδα διαβητικών, εκείνοι δηλαδή που έχουν πλήρη ή σχεδόν πλήρη έλλειψη ενδογενούς ινσουλίνης και με την παραμικρή απορρόφηση τείνουν να εμφανίσουν κετοοξέωση.²⁷

Δ. Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη

Από τις αρχές της δεκαετίας του '70, άρχισε ένα συνεχώς αυξανόμενο ενδιαφέρον για τον προσδιορισμό της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1) και τη σχέση που μπορεί να έχει με τη ρύθμιση του Σακχαρώδη Διαβήτη.

Πραγματικά, η τιμή της HbA1 θεωρήθηκε σαν ένας δείκτης που μπορεί να πληροφορήσει για τα μέσα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα του διαβητικού κατά 4-8 εβδομάδες πριν από την μέτρησή της.

Πολλές φορές, υπάρχει πλήρης δυσαναρμονία μεταξύ των τιμών της HbA1 και των επιπέδων γλυκόζης του αίματος. Τούτο συμβαίνει, γιατί η τιμή της γλυκόζης φανερώνει την μεταβολική εικόνα του διαβητικού κατά την στιγμή της αιμοληψίας ενώ η μέτρηση της HbA1 είναι ενδεικτική και αντικατροπτρίζει τα μέσα επίπεδα της γλυκόζης κατά την διάρκεια των προηγούμενων, από την αιμοληψία, ημερών ή εβδομάδων.

Κάτι ακόμα που δεν πρέπει να διαφεύγει της προσοχής, είναι ότι υπάρχουν και άλλες παθήσεις που είναι δυνατόν να συνοδεύονται από μεταβολές της HbA1. Τέτοιες παθήσεις είναι: αιμολυτικές αναιμίες, αιμοσφαιρινοπάθειες π.χ. HbF, Hbs, κίρρωση ήπατος, αλκοολισμός, χρόνια νεφρική ανεπάρκεια.

Τέλος όσον αφορά τον προσδιορισμό της HbA1 υπάρχουν πολλές μέθοδοι: χρωματογραφία στήλης, υγρή χρωματογραφία υψηλής πίεσεως (HPLC), ηλεκτροφόρηση σε Agar Gel, ισοηλεκτρικός εστιασμός, ραδιοανοσοβιολογική και χρωματομετρική.

Μεγάλη διευκόλυνση παρέχει η χρησιμοποίηση μικροστηλών που παρέχουν γρήγορα και αξιόπιστα αποτελέσματα. Στην τελευταία δίαιτα η χρησιμοποίηση βελτιωμένου αντιδραστηρίου αιμόλυσης, δίνει την δυνατότητα προσδιορισμού της σταθερής HbA1.²⁷

E. Μέτρηση Ινσουλίνης στο Αίμα

Ο προσδιορισμός των επιπέδων ινσουλίνης στο αίμα γίνεται με ραδιοανοσολογική μέθοδο και απαιτεί εξειδικευμένο εργαστήριο. Δεν χρειάζεται καθόλου για την εκτίμηση της ρυθμίσεως του διαβητικού, ούτε και για την διάγνωση του διαβήτη. Η μέτρηση της ινσουλίνης στην πράξη χρειάζεται μόνο για την διερεύνηση των υπογλυκαιμικών συνδρόμων (ινσουλίνωμα, αντιδραστική υπογλυκαιμία κ.τ.λ.).²¹

ΣΤ. Μέτρηση C – πεπτιδίου στο Αίμα

Το C – πεπτίδιο συνδέει τις δύο αλυσουσ α και β της ινσουλίνης στο μόριο της προΐνσουλίνης. Κάθε μόριο προΐνσουλίνης που διασπάται μέσα στα εκκριτικά κοκκία του Β – κυττάρου, ελευθερώνει ένα μόριο ινσουλίνης και ένα μόριο C – πεπτιδίου, τα οποία εκκρίνονται εν συνεχεία μαζί κατά την εμιοκύττωση. Έτσι ινσουλίνη και C – πεπτίδιο εκκρίνονται από το πάγκρεας πάντα σε ισομοριακές ποσότητες. Επομένως, η μέτρηση του C – πεπτιδίου είναι άριστο μέτρο της εκκρίσεως ινσουλίνης. Έτσι στην πράξη σε διαβητικούς που θεραπεύονται με ινσουλίνη και κατά τεκμήριο έχουν αντισώματα έναντι της ινσουλίνης τα οποία εμποδίζουν τον ραδιοανοσολογικό προσδιορισμό της

στο αίμα η μέτρηση του CV – πεπτιδίου είναι ένα αόριστο, έμμεσο μέτρο, της εκκρίσεως ινσουλίνης και επομένως της λειτουργικότητας του παγκρέατος. Η μέθοδος μετρήσεως της C – πεπτιδίου είναι επίσης ραδιοανοσολογική και απαιτεί εξειδικευμένο εργαστήριο.²⁷

Z. Αντιησθιακά Αντισώματα

Η ανεύρεση θετικών αντιησθιακών αντισωμάτων είναι στοιχείο που συνηγορεί για Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I ή για ανοσολογική αιτία του Σακχαρώδη Διαβήτη. Δεν έχει ιδιαίτερη αξία ο προσδιορισμός τους στην καθημερινή πρακτική.¹⁰

Ημερομ. Εγγραφής.....

Αριθμ.....

ΔΕΛΤΙΟ ΠΑΣΧΟΝΤΟΣ ΑΠΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

ΕΠΩΝΥΜΟ.....ΟΝΟΜΑ.....ΗΛΙΚΙΑ.....

Δ.ΝΣΗ.....ΤΗΛ.....

ΕΙΔΟΣ ΠΑΘΗΣΗΣ.....

ΘΕΡΑΠΕΙΑ Υγειονοδιαιτητική-Φαρμακευτική

ΕΙΔΟΣ ΦΑΡΜΑΚΟΥ α) Δοσολογία α)

β) β)

γ) γ)

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ:

.....
.....
.....
.....

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΦΥΣΙΚΗΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΠΑΣΧΟΝΤΟΣ:

.....
.....
.....
.....

ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΕΙΣ:

.....
.....
.....
.....

ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ- ΣΥΝΟΙΚΟΙ	ΣΥΓΓ	ΓΕΝΝΗΣΕΩΣ ΤΟΠΟΣ&ΗΜΕΡ.	ΕΠΑΓΓΕΛΜΑ Ή ΣΧΟΛΕΙΟ	Καταστ.Υγείας Εάν απεβίωση Ημερ. & αιτία

Οικογενειακό αναμνηστικό

Επιδεκτικοί συνεργασίας

Οικο.Ιατρός

Διεύθυνση

Διατροφή

Ημερομηνία	ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΚΑΙ ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΕΙΣ	ΔΟΘΕΙΣΑΙ ΛΥΣΕΙΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

3.1. ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Εκτός από την υπογλυκαιμία, οι διαβητικοί υπόκεινται σε δύο οξείες μεταβολικές επιπλοκές: την κετοοξέωση και το υπερωσμωτικό, μη κετωσικό κώμα. Η πρώτη αποτελεί επιπλοκή του ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη, ενώ η δεύτερη συνήθως παρατηρείται στο πλαίσιο της μη ινσουλινοεξαρτώμενης νόσου.¹⁷

3.1.1. Διαβητική Κετοοξέωση

Είναι ευνόητο ότι σε εκσεσημασμένη έλλειψη ινσουλίνης, επέρχεται μια τέλεια απορρύθμιση του μεταβολισμού. Όταν το σάκχαρο του αίματος αυξηθεί πάνω από 300 – 350 mg %, εμφανίζεται κυρίως σε διαβητικούς τύπου I οξέωση, με επακόλουθο εκσεσημασμένη απώλεια ύδατος και ηλεκτρολυτών. Αρχικά εμφανίζεται το λεγόμενο προδιαβητικό κώμα με έκπτωση του επιπέδου συνειδήσεως, στο οποίο αν δεν αντιμετωπισθεί ταχέως εξελίσσεται σε κώμα. Το διαβητικό κώμα αποτελεί βαθύ κώμα, το οποίο εάν δεν αντιμετωπισθεί άμεσα και κατάλληλα οδηγεί στο θάνατο, εν μέσω συμπτωμάτων κυκλοφοριακής ανεπάρκειας.

Το κλασσικό κετοοξικό κώμα, εμφανίζεται κατά κανόνα σε διαβητικούς τύπου I, ιδίως σε παιδιά και εφήβους. Συχνά αποτελεί στα άτομα αυτά, ένα δραματικό τρόπο εισβολής της νόσου. Το προσβληθέν παιδί/έφηβος, ενώ ήταν υγιής και μπορεί τις τελευταίες ημέρες/εβδομάδες να είχε κάποια συμπτώματα πολυουρίας, πολυδιψίας ή να είχε χάσει ορισμένα κιλά,

εμφανίζει απότομη απορύθμιση του μεταβολισμού των υδατανθράκων με εμφάνιση προδιαβητικού και διαβητικού κώματος.

Η διαβητική κετοοξέωση οφείλεται σε μία κατάσταση απόλυτης ή σχετικής ινσουλινοπενίας και σε απόλυτη ή σε σχετική αύξηση των αντισταθμιστικά δρώντων ορμονών. Χαρακτηρίζεται από την τριάδα της οξειδωσης, κέτωσης και υπεργλυκαιμίας. Με φθίνουσα σειρά συχνότητας, τα συνήθη αίτια κετοοξέωσης είναι: 1) παράλειψη ή μείωση της χορηγούμενης ινσουλίνης, 2) μη διαγνωσμένος σακχαρώδης διαβήτης, 3) παρεμβαλλόμενη νόσηση (συνήθως οξεία λοίμωξη).

Στις περιπτώσεις αυτές απαιτείται άμεση εισαγωγή του ασθενούς χωρίς καθυστέρηση, σε παθολογική κλινική με εμπειρία στην αντιμετώπιση τέτοιων καταστάσεων, ενώ δεν είναι λίγα τα περιστατικά που επιβάλλεται να νοσηλευθούν σε μονάδα εντατικής θεραπείας. Όσο μεγαλύτερο διάστημα παρεμβάλλεται μεταξύ της εγκατάστασης του κώματος και της αντιμετώπισής του, τόσο μεγαλύτερη είναι η θνησιμότητα.²² Η υπεργλυκαιμία προκύπτει λόγω της αυξημένης γλυκογονόλυσης και γλυκονεογέννησης και της μειωμένης χρησιμοποίησης της γλυκόζης. Σαν αποτέλεσμα την ινσουλινοπενίας και της αυξημένης ενέργειας των αντιρροπιστικών της δράσης της ινσουλίνης ορμονών προκαλείται από τη διάσπαση των τριγλυκεριδίων αυξημένη παραγωγή ελεύθερων λιπαρών οξέων, τα οποία μετατρέπονται στο ήπαρ σε κετονικά σώματα. Παράλληλα συνυπάρχει μειωμένη χρησιμοποίηση της κετόνης.³⁸

Άλλες διαταραχές της φυσιολογίας του οργανισμού που παρατηρούνται στη διαβητική κετοοξέωση περιλαμβάνουν τις διαταραχές του ύδατος και των ηλεκτρολυτών (οξεοβασική ισορροπία).²²

Κλινική εικόνα

Τα κλινικά σημεία είναι:

- (1) Σημεία αφυδάτωσης. Δέρμα ξηρό με έλλειψη φυσιολογικής σπαργής. Βλεννογόνος στόματος στεγνός, ενώ ο τόνος των βολβών είναι ελαττωμένος και μπορεί να παρατηρηθεί ακόμη και θόλωση των φακών του οφθαλμού.
- (2) Σημεία ελαττωμένης περιφερειακής κυκλοφορίας με μικρό, συχνά και ασθενή σφυγμό και πτώση σχετική ή μεγάλη της αρτηριακής πίεσης.
- (3) Θερμοκρασία της μασχάλης συνήθως χαμηλή ακόμη και σε λοίμωξη, δυνατόν δε να παρατηρηθεί και υποθερμία.
- (4) Υπέρπνοια και απόπνοια οξόνης (απόπνοια κάποιου μήλου) λόγω της οξέωσης (αναπνοή Kussmaul).
- (5) Διαταραχή της συνειδήσεως, από απλή θόλωση της διάνοιας μέχρι συγχυτική κατάσταση σε κώμα. Ως αιτία των διαταραχών της συνείδησης θεωρούνται η αφυδάτωση και η οξέωση.
- (6) Έμετοι, γαστροπληγία και παραλυτικός ειλεός είναι δυνατόν να παρατηρηθούν, λόγω της δράσης των κετονοξέων στο κέντρο του εμετού και των ηλεκτρολυτικών διαταραχών.
- (7) Κοιλιακά άλγη που δυνατόν να υποδύονται οξεία κοιλία, λόγω της συνυπάρχουσας λευκοκυττάρωσης, έχουν οδηγήσει ασθενείς εσφαλμένως στο χειρουργείο.
- (8) Πολυουρία λόγω αυξημένης ωσμωτικής διούρησης.
- (9) Διαταραχές όραση λόγω αφυδάτωσης και της θόλωσης των φακών.

(10) Κράμπες (μυϊκός σπασμός και πόνος), λόγω των ηλεκτρολυτικών διαταραχών.^{15, 39}

Παρέμβαση

Στο προσκήνιο πάντοτε και εκεί που γίνεται το μεγαλύτερο λάθος κάθε φορά είναι ότι προέχει η χορήγηση κατά κύριο λόγο μεγάλης ποσότητας υγρών και κατά δεύτερο λόγο η χορήγηση ινσουλίνης. Η αναπλήρωση των απολεσθέντων υγρών πρέπει να γίνεται με ενδοφλέβια χορήγηση ισοτόνου ή ημισοτόνου διαλύματος χλωριούχου νατρίου, ούτως ώστε να αντιμετωπισθεί η αφυδάτωση.²¹ Αργότερα αντιμετωπίζεται και το έλλειμμα των ηλεκτρολυτών κατά τη διάρκεια του διαβητικού κώματος επέρχεται σοβαρή απώλεια ύδατος και ηλεκτρολυτών. Η μεγάλη απώλεια ύδατος, προκαλεί αιμοσυμπύκνωση και μπορεί στα αρχικά στάδια να υποκρύψει την ενδοκυττάρια απώλεια των ηλεκτρολυτών. Για αυτό μόλις ενυδατωθεί ο ασθενής και αρχίσει και η σχετική χορήγηση του K^+ , τόσο η χορήγηση των υγρών, όσο και η προσθήκη ηλεκτρολυτών πρέπει να ρυθμίζεται ανάλογα με την αποβολή ούρων και βεβαίως με την μέτρηση της κεντρικής φλεβικής πίεσεως (Κ.Φ.Π.), είτε κατά προτίμηση της πίεσεως εξ εκσφηνώσεως της πνευμονικής.³⁸

Η έκχυση ινσουλίνης πρέπει να γίνεται ενδοφλέβια σε ξεχωριστό ορό και με συσκευή συνεχούς εκχύσεως. Η δοσολογία αρχικά πρέπει να είναι 5 μονάδες την ώρα, και εάν μέσα στις 2 πρώτες ώρες δεν έχει επέλθει η επιθυμητή πτώση του σακχάρου του αίματος, διπλασιάζεται η ποσότητα της χορηγούμενης ινσουλίνης. Η επιθυμητή πτώση του σακχάρου του αίματος αναλογεί σε μείωση των τιμών κατά 50 – 100 ml/dl, ανά ώρα. Η σταδιακή αυτή πτώση είναι απαραίτητη, ώστε να επέλθει βαθμιαία εξισορρόπηση της

ωσμωτικότητας μεταξύ του εξωκυττάριου και του ενδοκυττάριου χώρου. Σε απότομη και ταχεία πτώση του σακχάρου του αίματος και μεγάλη κλίση της ωσμωτικότητας μεταξύ του εξωκυττάριου και ενδοκυττάριου χώρου, υπάρχει ο κίνδυνος – ιδιαίτερα σε νεαρούς ασθενείς – να εγκατασταθεί εγκεφαλικό οίδημα.²²

Όταν το σάκχαρο του αίματος κατέβει κάτω από 250 mg/ml, το διάλυμα του φυσιολογικού ορού πρέπει να αντικατασταθεί με διάλυμα γλυκόζης 5% και να συνεχισθεί η χορήγηση της ινσουλίνης με τον προηγούμενο ρυθμό, έως ότου αφυπνιστεί ο ασθενής από το κώμα.⁴⁰

Η θνησιμότητα στη διαβητική κετοοξέωση σήμερα κυμαίνεται από 5 – 10%. Η παρουσία υποθερμίας και κώματος θεωρούνται αρνητικά προγνωστικά σημεία. Πάντως, για τη διαβητική κετοοξέωση ο κανόνας του «το γοργόν και χάριν έχει», πρέπει να έχει άμεση εφαρμογή.²²

3.1.2. Υπερωσμωτικό Μη Κετωσικό Κώμα

Κλασικά ως υπερωσμωτικό μη κετωσικό κώμα ορίζεται το σύνδρομο με την ανεύρεση ωσμωτικότητας πλάσματος >350 mmoS/L τιμών σακχάρου αίματος >600 mg/dl και απουσία κετοοξέωσης σε ένα διαβητικό ασθενή που παρουσιάζει διαταραχή του επιπέδου συνειδήσεως. Το γιατί άλλοι ασθενείς παρουσιάζουν κετοοξέωση και άλλοι υπερώσμωση δεν είναι επακριβώς γνωστό. Το υπερωσμωτικό μη κετωσικό κώμα εμφανίζεται συχνότερα σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας, συνήθως με τύπου II διαβήτη και με σχετική ινσουλινοθεραπεία.²²

Παθοφυσιολογία

Η πλειονότητα των αρρώστων διέρχεται από μια πρόδρομη περίοδο με σημεία υπεργλυκαιμικής διάρκειας μερικών ημερών. Στη φάση αυτή έχουμε ελαττωμένη πρόσληψη της γλυκόζης από τους περιφερικούς ιστούς, αυξημένη ηπατική παραγωγή και μειωμένη αποβολή από τους νεφρούς. Η επίταση της ανεπάρκειας της ινσουλίνης, από διάφορες αιτίες και τα αυξημένα επίπεδα των ανταγωνιστικών ορμονών (γλυκογόνο, κετοχολαμίνες, κορτικοειδή και αυξητική ορμόνη) συμπληρώνουν τα αίτια της υπεργλυκαιμίας. Η έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας και η πλημμελής λήψη υγρών επιδεικνύουν την αφυδάτωση. Η υπερωσμωτική κατάσταση και η αφυδάτωση θα μπορούσαν να προληφθούν αν αναπληρώνονταν οι απώλειες του ύδατος. Σε ένα νέο διαβητικό που ευκολότερα αντικαθιστά τις απώλειές τους σε υγρά, πίνοντας νερό διατηρούνται τόσο ο όγκος του αίματος και η σπειραματική διήθηση, όσο λόγω της καλής σπειραματικής διήθησης και η γλυκοζουρία, ώστε η γλυκόζη του αίματος λίγες φορές ξεπερνά τα 300 mg/dl.

Στα ηλικιωμένα άτομα η σπειραματική διήθηση ελαττώνεται και ο νεφρικός ουδός γλυκόζης αυξάνει με αποτέλεσμα η ωσμωτική διούρηση να αρχίζει σε υψηλότερα επίπεδα γλυκόζης αίματος. Συνέπεια των μεταβολών αυτών είναι η μεγάλη αύξηση της γλυκόζης πλάσματος μέχρι >600 mg/dl, εξαιτίας της μικρότερης συνολικά απώλειας γλυκόζης σε αντίθεση με το νέο άτομο, όπου επειδή η απώλεια γλυκόζης είναι μεγαλύτερη, λόγω της λήψης ύδατος και καλής σπειραματικής διήθησης, φθάνει στην κετοοξέωση με τη συμβολή και της μεγαλύτερης λιπόλυσης.⁴¹

Κλινική εικόνα

Σε αντίθεση με το κετοοξεωτικό, συνήθως ανευρίσκεται συμπτωματολογία επί αρκετές ημέρες ή/και εβδομάδες πριν από την εγκατάστασή του.²¹ Από κλινική άποψη οι ασθενείς προσέρχονται με εξαιρετικά υψηλή υπεργλυκαιμία, υπερωσμωτικότητα και ελάττωση του όγκου των υγρών του σώματος, με συνοδά σημεία από το κεντρικό νευρικό σύστημα, που κυμαίνονται από τη θόλωση της διάνοιας ως το κώμα. Επιληπτική δραστηριότητα – σε μερικές περιπτώσεις τύπου Jackson – δεν είναι ασυνήθης, μπορεί δε να παρατηρηθεί και παροδική ημιπληγία.²⁰ Χαρακτηρίζεται από μεγαλύτερη αφυδάτωση από ότι το κετωσικό, ενώ συνυπάρχουν υπερνατριαιμία και διαταραχή του επιπέδου της συνείδησης. Στους μισούς περίπου ασθενείς ανευρίσκονται συνυπάρχουσες νόσοι που ελκύουν το σύνδρομο. Τα συχνότερα εκλυτικά αίτια περιλαμβάνουν σηψαιμία, πνευμονία, έμφραγμα μυοκαρδίου, παγκρεατίτιδα, γαστρεντερική αιμορραγία και λήψη φαρμάκων, όπως στεροειδή, θειαλίδες, διουρητικά και ανασταλτικοί παράγοντες. Σχετικά με την αντιμετώπιση του μη κετοοξεωτικού υπερωσμωτικού κώματος εφαρμόζονται οι γενικές κατευθυντήριες γραμμές εκτός βέβαια της αγωγής που στοχεύει στη διόρθωση της οξέωσης, που δεν υφίσταται εδώ.²²

Θεραπεία

Δεν πρέπει να λησμονείται ότι οι μεταβολικές διαταραχές επήλθαν σε διάστημα ημερών και επομένως δε θα πρέπει να αποκατασταθούν σε λίγες ώρες. Πρώτη προτεραιότητα είναι η αποκατάσταση δραστηριακού αρτηριακού αίματος. Μόνη η ενυδάτωση ελαττώνει τη γλυκόζη αίματος, αυξάνοντας την

αποβολή της στα ούρα και ελαττώνοντας τα επίπεδα των ανταγωνιστικών ορμονών. Η χορήγηση των υγρών γίνεται όπως περίπου και στην κετοοξέωση με μεγαλύτερη όμως προσοχή, γιατί συνήθως αφορά ηλικιωμένα άτομα με πιθανά προβλήματα νεφρών και καρδιάς. Τα δύο πρώτα λίτρα Na 0,9% χορηγούνται σε διάστημα 2 έως 4 ωρών, μέχρις αποκατάστασης της αρτηριακής πίεσης και της ροής ούρων.

Πλάσμα δεν χορηγείται εκτός και αν έχουμε shock είτε από την αρχή, είτε μετά την έναρξη της θεραπείας λόγω εσφαλμένης ινσουλινοθεραπείας. Θα πρέπει να επισημάνουμε ότι πολύ ταχεία πτώση της υπερνατριαιμίας είναι επικίνδυνη και ταχεία διόρθωση της υπονατριαιμίας έχει συνδυαστεί με διάχυτη απομυελίνωση και θάνατο. Οι υποστηρικτές της χορήγησης ισοτόνου NaCl το προτιμούν στην αρχή, γιατί αποκαθιστά ταχύτερα τον αποτελεσματικό αρτηριακό όγκο αίματος και αποφεύγονται οι κίνδυνοι της υπογκοναιμίας από την δράση της ινσουλίνης, ενώ οι οπαδοί της χορήγησης υποτονικού NaCl τονίζουν τα πλεονεκτήματα της ταχύτερης αποκατάστασης της ισοτονίας και τους λιγότερους κινδύνους υπερφόρτωσης ή υπερνατριαιμίας.

Παρά την ινσουλινοαντίσταση δε χορηγούνται μεγάλες δόσεις ινσουλίνης. Η ινσουλίνη είναι επιπρόσθετο στοιχείο στη θεραπεία και όχι το πρωταρχικό που είναι τα υγρά και οι ηλεκτρολύτες. Η χορήγηση ινσουλίνης σε μεγαλύτερη δόση ή πριν από την επαρκή χορήγηση υγρών μπορεί να προκαλέσει shock. Η δοσολογία της ινσουλίνης είναι ίση ή χαμηλότερη του 50% των μονάδων της κετοοξέωσης. Η αρχή γίνεται με 10 μονάδες εφάπαξ. Με επαρκή ενυδάτωση και μικρές δόσεις ινσουλίνης υπολογίζεται η πτώση της γλυκόζης κατά 80 – 200 mg/dl ανά ώρα. Όταν η γλυκόζη πλησιάζει τα 250 mg/dl προστίθενται γλυκόζη 5% σε συνεχή ελεγχόμενο ρυθμό.⁴¹

Θνητότητα

Αυτή ανέρχεται σήμερα σε 5 – 10% των περιπτώσεων και σχετίζεται με το επίπεδο της ωσμωτικότητας του πλάσματος. Διακρίνεται σε πρώιμη και όψιμη. Η πρώιμη θνητότητα στις πρώτες 72 ώρες από την υποδοχή του ασθενή οφείλεται συνήθως σε υποκείμενη νόσο όπως σήψη, shock κ.τ.λ. ενώ η όψιμη, μετά από 72 ώρες, οφείλεται σε θρομβοεμβολικά επεισόδια ή σε θεραπευτικά σφάλματα.

Στον παρακάτω πίνακα, εμφανίζονται οι διαφορές μεταξύ του κετοοξεωτικού και του μη – κετοοξεωτικού υπερωσμωτικού κώματος.⁴¹

	ΚΕΤΟΟΞΕΩΤΙΚΟ ΚΩΜΑ	ΜΗ ΚΕΤΟΟΞΕΩΤΙΚΟ ΥΠΕΡΩΣΜΩΤΙΚΟ ΚΩΜΑ
Συχνότητα	80%	20%
Σάκχαρο Αίματος	> 300 mg/dl	> 600 mg/dl
Ωσμωτικότητα Πλάσματος	≤ 350 mm OSmol/L	> 350 mm OSmol/L
pH	< 7,36	Φυσιολογικό
Περίσσεια Βάσης	< -20	Φυσιολογική
Ένδειξη	Απόλυτη	Σχετική
Ινσουλίνης		
Κετόνες Πλάσματος	+++	-
Θνητότητα	5 – 10 %	30 – 50 %

22

3.1.3. Υπογλυκαιμία

Η υπογλυκαιμία είναι η συχνότερη και σοβαρότερη ενέργεια της ινσουλινοθεραπείας. Μπορεί να συμβεί και από λήψη υπογλυκαιμικών φαρμάκων. Ως προς την υπογλυκαιμία χρησιμοποιείται η ακόλουθη ορολογία.

1. Κλινική Υπογλυκαιμία, όταν υπάρχουν συμπτώματα και σημεία.
2. Βιοχημική Υπογλυκαιμία,¹⁷ όταν τα επίπεδα της γλυκόζης ολικού φλεβικού αίματος είναι κάτω από τα 50 mg/dl ή κάτω από 60 mg/dl για μέτρηση στο πλάσμα.³⁶ Σε 40% των περιπτώσεων της βιοχημικής υπογλυκαιμίας δεν υπάρχουν αντικειμενικά συμπτώματα. Αντιθέτως, συμβαίνουν συχνά κλινικά πολύ υψηλότερα από τα παραπάνω όρια.
3. Έλλειψη Αντίληψης ή Ανεπίγνωστη Υπογλυκαιμία, είναι όροι που χρησιμοποιούνται όταν οι ασθενείς αδυνατούν να αντιληφθούν τα νευρογενή συμπτώματα ή που όταν τα εμφανίζουν έχουν ήδη νευρογλυκοπενία και δεν τα αντιλαμβάνονται.⁴²

Φυσιολογία Αντιρρόπησης της Γλυκόζης

Ο εγκέφαλος δεν μπορεί να συνθέσει ούτε και να αποθηκεύσει γλυκόζη. Έλλειψη της γλυκόζης προκαλεί δυσλειτουργία του εγκεφάλου, ιστική βλάβη ή και θάνατο.³⁷ Για να εξασφαλιστεί ο συνεχής εφοδιασμός του εγκεφάλου με γλυκόζη υπάρχει ένας ευαίσθητος αντιρροπιστικός μηχανισμός που περιλαμβάνει ορμόνες, νευροδιαβιβαστές και μεταβολικές ουσίες. Έτσι η ινσουλίνη ελαττώνει τα επίπεδα γλυκόζης, ενώ η γλυκογόνη, αδρεναλίνη, κορτιζόλη και αυξητική ορμόνη, γνωστές ως αντιρροπιστικές ορμόνες

αυξάνουν τα επίπεδα γλυκόζης. Από τους νευροδιαβιβαστές σημαντικό ρόλο παίζουν η νοραδρεναλίνη και ακετυλοχολίνη. Υπάρχει ιεραρχία στην έκκριση αυτών των ορμονών και την εμφάνιση των συμπτωμάτων. Η αδρεναλίνη έχει τον κύριο λόγο στην αντιρρόπηση της υπογλυκαιμίας, όταν δεν εκκρίνεται γλυκογόνο, γεγονός που συμβαίνει μετά 3 – 5 χρόνια Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου Ι. Η αυξητική ορμόνη και η κορτιζόλη δεν παίζουν σημαντικό ρόλο στην αντιρρόπηση της βραχυχρόνιας, αλλά και της παρατεταμένης υπογλυκαιμίας.⁴²

Συμπτώματα Υπογλυκαιμίας

Τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας, βάση του παθοφυσιολογικού υποστρώματός τους, διαιρούνται στα νευρογενή, στα νευρογλυκοστενικά και στα μη ειδικά συμπτώματα. Τα **νευρογενή** συμπτώματα οφείλονται στην διέγερση του συμπαθοχρωμογραφικού και του παρασυμπαθητικού συστήματος. Τα **νευρογλυκοστενικά** συμπτώματα οφείλονται στην έλλειψη γλυκόζης στον εγκέφαλο και τη συνεπαγόμενη δυσλειτουργία του. Τα **μη ειδικά** είναι δύσκολο να ταξινομηθούν.

Η κατάταξη των υπογλυκαιμικών συμπτωμάτων φαίνεται στον παρακάτω πίνακα.

ΝΕΥΡΟΓΕΝΗ**ΝΕΥΡΟΓΛΥΚΟΠΕΝΙΚΑ****ΜΗ ΕΙΔΙΚΑ**

Άγχος	Αδυναμία Πνευματικής Συγκέντρωσης	Ναυτία
Νευρικήτητα	Σύγχυση	Κόπωση
Παλμοί	Ζάλη	Κεφαλαλγία
Τρόμος	Αιμωδία Περιστοματική	
Εφίδρωση	Υπνηλία	
Ωχρότητα	Δυσκολία στην Ομιλία	
Πείνα	Διαταραχές της Όρασης	
Αίσθημα Θερμότητας	Αλλαγή Συμπεριφοράς	
Πρόκληση Στηθάγχης	Ρίγος	
	Παροδική Ημιπληγία	
	Αφασία	
	Σπασμοί	
	Κώμα	

Τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας διαφέρουν από άτομο σε άτομο, αλλά και στο ίδιο άτομο είναι αρκετά σταθερά για χρόνια. Τα νευρικά συμπτώματα με την πάροδο πολλών ετών διαβήτη μπορεί να αλλάξουν χαρακτήρα και να μην γίνονται αντιληπτά.⁴²

Συχνότητα της υπογλυκαιμίας σε ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη

Η συχνότητα της μέτριας υπογλυκαιμίας στους ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου Ι ποικίλλει και σύμφωνα με μια μελέτη το 58% των ασθενών είχε ένα επεισόδιο το μήνα. Η συχνότητα εμφάνισης της υπογλυκαιμίας

υποεκτιμάται στο διαβητικό πληθυσμό και πολλά επεισόδια αυτής μπορεί να διαφεύγουν, ιδίως όταν συμβαίνουν κατά τη διάρκεια του ύπνου. Η υπογλυκαιμία θεωρείται σοβαρή όταν ο ασθενής χρειάζεται βοήθεια από πολλά άτομα για την ανατάταξή της. Είναι γενικά συχνότερη στα παιδιά και τρεις φορές συχνότερη κατά την εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία.

Η συχνότητά της σύμφωνα με μια μελέτη είναι 23% (6% με πλήρη έλλειψη της αντίληψης και 17% με μερική έλλειψη). Η αιτιολογία της δεν είναι απόλυτα διευκρινισμένη. Φαίνεται πάντως ότι για την εμφάνιση του συνδρόμου αυτού συντελούν:

- 1) Τα βαριά επεισόδια υπογλυκαιμίας
- 2) Οι πολύ χαμηλές τιμές γλυκόζης στη ρύθμιση του διαβήτη
- 3) Η βαριά νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος

Θεωρείται ότι οι ασθενείς ανέχονται χαμηλά επίπεδα γλυκόζης χωρίς αντίδραση λόγω προσαρμογής του εγκεφάλου από τον αυστηρό μεταβολικό έλεγχο. Έτσι περιπίπτουν σε νευρογλυκοπενία χωρίς να αντιληφθούν προειδοποιητικά νευρογενή συμπτώματα. Επειδή οι ασθενείς αυτοί κινδυνεύουν από σοβαρή υπογλυκαιμία οι στόχοι του υπογλυκαιμικού ελέγχου πρέπει να είναι υψηλότεροι π.χ. 120 – 180 mg/dl και όχι 80 – 140 mg/dl. Στις ελαφρότερες περιπτώσεις η αντίληψη είναι μειωμένη μόνο στον ύπνο.⁴²

Νυχτερινή Υπογλυκαιμία

Πολλές φορές οι νυχτερινές υπογλυκαιμίες δεν γίνονται αντιληπτές. Υπάρχουν ωστόσο συμπτώματα και εκδηλώσεις που, αν προσεχθούν βοηθούν στην αναγνώριση της υπογλυκαιμίας και σε μέτρα για την μελλοντική

αποφυγή της. Οι ασθενείς εμφανίζουν λόγω της υπογλυκαιμίας ανήσυχο ύπνο με εφιάλτες, πρωινή κεφαλαλγία, αίσθηση κόπωσης στην αφύπνιση ή ανεξήγητη υπνηλία παρά τον ύπνο που έχει μεσολαβήσει. Παρατηρούνται επίσης υγρά από ιδρώτα στα εσώρουχα. Μια έντονη υπογλυκαιμία στον ύπνο που δεν γίνεται αντιληπτή μπορεί τελικά να εκδηλωθεί με επιληπτοειδείς σπασμούς. Σε ασθενείς που είναι επιρρεπείς σε νυχτερινή υπογλυκαιμία συστήνεται αυτοέλεγχος της γλυκόζης αίματος πριν τον ύπνο. Αν βρεθεί τιμή μικρότερη από 120 mg/dl πρέπει να ληφθεί επιπλέον υδατανθρακούχος τροφή. Αν συμβεί νυχτερινή υπογλυκαιμία μετά την ανακατάταξή της πρέπει να ληφθεί επίσης υδατανθρακούχος τροφή, για να μη συμβεί υποτροπή της υπογλυκαιμίας μέχρι το πρωί.⁴²

Πρόγνωση της υπογλυκαιμίας

Η ιατρογενής υπογλυκαιμία αφενός μεν αναστατώνει τη ζωή πολλών ισουλινοθεραπευόμενων ασθενών, αλλά είναι δυνητικά επικίνδυνη και για την ίδια τους την ζωή. Έχει ενοχοποιηθεί για αρρυθμίες, εγκεφαλικά επεισόδια και επιληπτοειδείς κρίσεις. Τα διάφορα αναφερόμενα ποσοστά των θανάτων από υπογλυκαιμία δεν είναι ακριβή, γιατί υπάρχει η δυσκολία της διαπίστωσης της υπογλυκαιμίας ως αιτίας του θανάτου. Ο θάνατος της υπογλυκαιμίας είναι εξαιρετικά σπάνιο φαινόμενο. Τα επαναλαμβανόμενα και σοβαρά υπογλυκαιμικά επεισόδια στα διαβητικά παιδιά, που έχουν Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I από τα πρώτα έτη της ζωής τους – πριν από το 5^ο έτος ενδέχεται να επηρεάσουν της ευφυΐα τους. Επίσης, τα σοβαρά υπογλυκαιμικά επεισόδια πιστεύεται ότι επιδεικνύουν τις χρόνιες επιπλοκές του διαβήτη (π.χ. αμφιβληστροειδοπάθεια, νευροπάθεια).⁴²

Αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας

Η χορήγηση 15 – 20 gr γλυκόζης ή ζάχαρης από το στόμα δρα μέσα σε 10 – 15 λεπτά της ώρας και διορθώνει την υπογλυκαιμία. Η χορήγηση γάλακτος ή χυμού φρούτων διορθώνει την υπογλυκαιμία πιο αργά και κατά μικρότερο βαθμό από ότι η γλυκόζη. Σε ασθενείς με σοβαρή υπογλυκαιμία και αδυναμία συνεργασίας, μπορεί να χορηγηθούν ενδοφλεβίως 20cc από διάλυμα δεξτρόζης 35% ή γλυκογόνο ενδομυϊκώς ή υποδορίως σε δόση 1 mg. Επίσης η χορήγηση γλυκογόνου γίνεται και διαρρινικώς. Σε ασθενείς με παρατεταμένη και σοβαρή υπογλυκαιμία, οι οποίοι δεν συνέρχονται παρά την άνοδο της γλυκόζης στο πλάσμα, χορηγείται δεξαμεθαζόνη ενδοφλεβίως και μανιτόλη για ωσμωτική διούρηση, επειδή η κατάστασή τους μπορεί να οφείλεται σε εγκεφαλικό οίδημα. Σε σοβαρή υπογλυκαιμία από υπογλυκαιμικά δισκία, απαιτείται μετά την ανάταξή της, συνεχής στάγδην χορήγηση γλυκόζης για ένα 24ωρο τουλάχιστον και παρακολούθηση του ασθενή, διότι υπάρχει η περίπτωση της υποτροπής, λόγω της παρατεταμένης δράσης των σουλφονουριών. Η πρόληψη της υπογλυκαιμίας συνίσταται στην κατάλληλη ενημέρωση – εκπαίδευση του διαβητικού και των συγγενών του. Μετά από μια υπογλυκαιμία πρέπει ο ασθενής να σκεφτεί ποια ήταν τα αίτιά της. Αν δεν υπάρχει αιτία, πρέπει να μειωθεί η δόση της ινσουλίνης που προκαλεί την υπογλυκαιμία κατά 10 – 20%.

Οι παράγοντες που προδιαθέτουν σε υπογλυκαιμία είναι:

- . Καθυστέρηση ώρας λήψης γεύματος
- . Μειωμένη ποσότητα γεύματος
- . Παράλειψη γεύματος
- . Ασυνήθιστη σωματική κόπωση ή άθληση

- . Οινοπνευματώδη ποτά, ιδίως χωρίς φαγητό
- . Ακατάλληλες δόσεις και τύπος ινσουλίνης
- . Παθολογικός μηχανισμός αντιρρόπησης υπογλυκαιμίας
- . Μειωμένη αντίληψη υπογλυκαιμίας
- . Αλληπάλληλες υπογλυκαιμίες
- . Πολύ αυστηροί στόχοι ρύθμισης του διαβήτη
- . Ενδοκρινείς ανεπάρκειες (νόσος του Addison, υπο-υποφυσισμός)
- . Διακοπή ή μείωση δόσης κορτικοστεροειδών φαρμάκων
- . Τερματισμός ή διακοπή κυήσεως χωρίς μείωση δόσεων ινσουλίνης
- . Γαστροπάρεση
- . Σύνδρομο δυσαπορρόφησης
- . Εφαρμογή δίαιτας αδυνατίσματος
- . Μειωμένη αντίληψη των ιατρικών οδηγιών ⁴²

3.1.4. Γαλακτική Οξέωση

Πρόκειται για μεταβολική οξέωση στην οποία το pH του αίματος είναι μειωμένο ως αποτέλεσμα της συσσωρεύσεως γαλακτικού οξέως. Κύριος παθογενετικός μηχανισμός της αύξησης του γαλακτικού οξέως είναι η αναστολή σχηματισμού του πυροσταφιλικού οξέως που αποτελεί το τελικό προϊόν της γλυκόλυσης, όταν επικρατούν αναερόβιες συνθήκες στους ιστούς. Υπό τις συνθήκες αυτές συσσωρεύεται γαλακτικό οξύ και ανιρροπείται από την αλκαλική παρακαταθήκη του οργανισμού. Όταν η παρακαταθήκη

εξαντληθεί έχουμε πτώση του pH του αίματος και την εμφάνιση γαλακτικής οξέωσης.⁴²

Τύποι Γαλακτικής Οξέωσης

Τύπος A: Η πιο συχνή μορφή. Συνοδεύεται από ιστική υποξία λόγω της αδυναμίας της καρδιάς ή άλλων μορφών καταπληξίας.

Τύπος B: Χαρακτηρίζεται από έλλειψη οποιωνδήποτε σημείων ιστικής υποξίας και παρατηρείται στις παρακάτω καταστάσεις: Σακχαρώδης Διαβήτης, ηπατική νόσος, νεοπλάσματα, φαιοχρωμοκύτωμα, έλλειψη θειαμίνης, φάρμακα ή τοξικοί παράγοντες όπως διγονανίδια αλκοόλη, σαλικυλικά, επινεφρίνη, ισονιαζίδη κ.τ.λ. επίσης είναι αποτέλεσμα γενετικών διαταραχών που επηρεάζουν ενζυμικές λειτουργίες. Σπάνια δημιουργείται και στην υπογλυκαιμία.⁴² Η θνησιμότητα της γαλακτικής οξέωσης τύπου B είναι μεγάλη. Στις περιπτώσεις που σχετίζονται με φαινοφορμίνη η θνητότητα φτάνει το 50%. Ο κίνδυνος γαλακτικής οξέωσης είναι δεκαπλάσιος με τη φαινοφορμίνη από ότι με τη μετφορμίνη.²²

Διάγνωση

Η Διάγνωση της γαλακτικής οξέωσης γίνεται εξ' αποκλεισμού άλλης μορφής οξέωσης από υποκειμενική νόσο (κετοέωσης, ουραιμίας) και του ιστορικού (λήψη διγονανιδίων ή άλλων φαρμάκων) και επιβεβαιώνεται όταν το γαλακτικό οξύ υπερβαίνει τα 7 mMol/l στον ορό.⁴²

Κλινική εικόνα

Η εμφάνιση της γαλακτικής οξέωσης στον Σακχαρώδη Διαβήτη συνδέθηκε με την αλόγιστη χρήση της φαινοφομίνης και λιγότερο της μετφορμίνης. Το φάρμακο προκαλεί αύξηση της παραγωγής γαλακτικού οξέως. Η εμφάνιση γαλακτικής οξέωσης από διγονανίδες υπερεκτιμήθηκε. Η επιπλοκή συμβαίνει σπάνια, αν ληφθεί υπόψη η μεγάλη ηλικία (> 60 – 65 έτη) και πιθανή νεφρική ή ηπατική βλάβη των αρρώστων οπότε δεν χορηγούνται διγονανίδια. Η γαλακτική οξέωση εμφανίζει συνήθως απότομη εισβολή. Ο άρρωστος παραπονείται για ανορεξία, καταβολή, υπνηλία και στη συνέχεια εμφανίζονται ναυτία, έμετοι, θόλωση της διάνοιας και κοιλιακό άλγος. Ακολουθούν, ανάλογα με την ένταση και τη διάρκεια των προηγούμενων, α σημεία αφυδάτωσης και επιβάρυνση των διαταραχών συνείδησης μέχρι κώματος. Είναι ακόμα δυνατή η εμφάνιση υπότασης, ταχυκαρδίας και shock.⁴²

Εργαστηριακά ευρήματα

Η διάγνωση τίθεται με την ανεύρεση αυξημένου ποσού γαλακτικού οξέως στο αίμα > 7 mmol/l (φυσιολογικές τιμές 0,5 – 1,0 mmol/l). Το χάσμα των ανιόντων είναι συνήθως μεγαλύτερο από 16 mmol/l και το pH αίματος χαμηλό. Η γλυκόζη μπορεί να είναι φυσιολογική, αυξημένη ή ελαττωμένη ακόμα και σε επίπεδα υπογλυκαιμίας. Το κ. πλάσματος είναι συνήθως αυξημένο.^{10, 42}

Θεραπεία

- .Απομάκρυνση ή διόρθωση της αρχικής αιτίας
- . Αντιμετώπιση της καταπληξίας

- . Αντιμετώπιση της οξέωσης με χορήγηση διττανθρακικών (κυρίως διαττανθρακικό νάτριο) με στόχο την άνοδο το pH μέχρι 7,2
- . Διόρθωση των συνοδών ηλεκτρολυτικών διαταραχών και της υπεργλυκαιμίας, αν υπάρχει, με ινσουλίνη.^{10, 42}

3.2. ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑ

Η σχέση του Σακχαρώδη Διαβήτη με τις αλλοιώσεις των μικρών αγγείων (μικροαγγειοπάθεια) είναι σαφής, και σχεδόν παθογνωμονική. Το ίδιο όμως δεν συμβαίνει με την προσβολή των μεγαλύτερων αρτηριών (μακροαγγειοπάθεια) κυρίως διότι δεν φαίνεται να υπάρχουν ειδικές παθολογοανατομικές αλλοιώσεις αλλά και διότι η συχνότητα των αρτηριακών παθήσεων είναι πολύ μεγάλη και μεταξύ των μη διαβητικών ατόμων, γεγονός που δυσχεραίνει την άμεση συσχέτιση του διαβητικού συνδρόμου μ'αυτές.

Επιδημιολογία

Τις καλύτερες πληροφορίες για την σχέση Σακχαρώδους Διαβήτη (ΣΔ) και αρτηριοπαθειών παρέχουν επιδημιολογικές παρατηρήσεις που βασίζονται τόσο στη μελέτη νεκροτομικού υλικού όσο και στην αξιολόγηση κλινικών και εργαστηριακών παραμέτρων σε μεγάλες πληθυσμιακές ομάδες. Η σύγκριση των νεκροτομικών ευρημάτων που αφορούσαν την ύπαρξη αγγειοσκλήρυνσεως μεταξύ μίας ομάδος 4419 μη διαβητικών ατόμων και μίας ομάδος 1555 διαβητικών ατόμων απέδειξε διπλάσια συχνότητα στην ομάδα των διαβητικών και συγκεκριμένα 49,3% έναντι 24.5%. Ανάλυση των νεκροτομικών ευρημάτων από 3254 νεκροτομές διαβητικών ατόμων έδειξε προσβολή των στεφανιαίων αγγείων σε ποσοστό 66% και των εγκεφαλικών

σε ποσοστό 57%. Επιπλέον δεν υπήρχε διαφορά μεταξύ των δύο φύλων σε αντιδιαστολή με τα ευρήματα επί μη διαβητικών ατόμων. Ακόμα πιο πειστικά δεδομένα για την αυξημένη συχνότητα αρτηριοσκληρυντικών αλλοιώσεων στους διαβητικούς δίδει η μεγάλη μελέτη International Atherosclerosis Project, που περιλαμβάνει την αξιολόγηση των ευρημάτων 34.000 νεκροτομών από 13 Κέντρα και εκτιμά τις συσχετίσεις μεταξύ αρτηριοσκληρωτικών αλλοιώσεων και διαφόρων παραγόντων μεταξύ των οποίων και ο ΣΔ. Από τα στοιχεία της μελέτης προκύπτει ότι οι διαβητικοί συγκρινόμενοι με τους μη διαβητικούς έχουν περισσότερες βλάβες, τόσο στην αορτή όσο και τις στεφανιαίες αρτηρίες. Επιπροσθέτως οι βλάβες είναι βαρύτερες υπό την έννοια ότι επιπλέκονται περισσότερο με θρόμβωση και ασβέστωση και προκαλούν σε μεγαλύτερο βαθμό στένωση των στεφανιαίων αρτηριών. Οι διαφορές αυτές εξακολουθούν να υφίστανται ακόμα και όταν στην εκτίμηση ληφθούν υπ'όψιν και άλλοι παράγοντες κινδύνου όπως η υπέρταση κ.ά. Η ανάλυση των αιτιών θανάτου σε ομάδες διαβητικών ατόμων έδειξε επίσης διπλάσια ταχύτητα καρδιοαγγειακών αιτιών στους διαβητικούς. Συγκεκριμένα στην μεγάλη προοπτική μελέτη του Framingham βρέθηκε ότι οι θάνατοι από Στεφανιαία Νόσο ήταν 3 φορές συχνότεροι στους διαβητικούς σε σχέση με απόλυτα συγκρίσιμη ομάδα μη διαβητικών της ίδιας περιοχής. Περίπου τα ίδια ευρήματα έχουν ανακοινωθεί από παρόμοιες μελέτες τόσο από το Bedford της Αγγλίας όσο και το Tecumseh των Η.Π.Α.

Όσον αφορά την νοσηρότητα από Στεφανιαία Νόσο και γενικότερα αρτηριοσκλήρυνση τα δεδομένα πάρα πολλών κέντρων οδηγούν στο ίδιο συμπέρασμα, δηλαδή ότι η συχνότητα είναι 2-3 υψηλότερη στους διαβητικούς σε σχέση με συγκρίσιμες ομάδες μη διαβητικών.

Συγκεκριμένα από την μελέτη του Framingham προκύπτει ότι η συχνότητα Στεφανιαίας Νόσου είναι διπλάσια στους διαβητικούς, τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες, το ίδιο συμβαίνει και για τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, ενώ για την περιφερική αγγειοπάθεια με κριτήριο την διαλείπτουσα χωλότητα η συχνότητα στους διαβητικούς είναι 5-7 φορές μεγαλύτερη. Παρόμοια αποτελέσματα ανακοινώθηκαν και από τις μελέτες στο Tecumseh και το Bedford.

Κατά την επιδημιολογική μελέτη του ΣΔ σε αγροτικές περιοχές της Ελλάδας μελετήσαμε τις αλλοιώσεις του ΗΚΓ ηρεμίας σε ομάδα διαβητικών και απόλυτα συγκρίσιμη ομάδα μη διαβητικών και βρήκαμε τριπλάσια συχνότητα αλλοιώσεων (Minnesota Code Item 1,1-1,3 5, 1-5,3) στους διαβητικούς.

Επομένως τα επιδημιολογικά στοιχεία από ολόκληρο τον κόσμο και με ποικίλη αξιολόγηση των δεδομένων αποδεικνύουν σαφώς ότι η “αρτηριοπάθεια” είτε σαν στεφανιαία νόσος είτε σαν νόσος των περιφερικών αρτηριών και των αγγείων του εγκεφάλου είναι σαφώς συχνότερη (2-3 φορές) στους διαβητικούς σε σύγκριση με τους μη διαβητικούς. Οι διαφορές αυτές αφορούν όλους τους διαβητικούς δηλαδή ινσουλινοεξαρτώμενους και μη ακόμα δε και τους θεραπευόμενους μόνο με δίαιτα.

Παθογένεση

Παρόλον ότι η βαρύτητα και η έκταση των αρτηριοσκληρυντικών αλλοιώσεων είναι σαφώς μεγαλύτερη στους διαβητικούς, η μορφολογία τους δεν διαφέρει από εκείνη των μη διαβητικών. Κατά καιρούς υποστηρίχθηκε η ύπαρξη μικροδιαφορών, όπως η εναπόθεση PAS θετικού υλικού στις αρτηριοσκληρυντικές βλάβες των διαβητικών, πλην όμως δεν υπήρξαν σαφείς

επιβεβαιώσεις. Η μόνη παθολογοανατομική διαφορά μεταξύ διαβητικών και μη αφορά την προσβολή των περιφερικών αγγείων, κάτω από το γόναυ, τα οποία δυνατόν να εμφανίσουν την λεγόμενη σκλήρυνση τύπου Mokenberg, δηλαδή μια γραμμική εναπόθεση ασβεστίου στον μέσο χιτώνα, η οποία όμως δεν έχει σχέση με τις κλασσικές αρτηριοσκληρυντικές βλάβες.

Η έλλειψη μορφολογικών διαφορών στις αρτηριοσκληρυντικές βλάβες συνηγορεί υπέρ της απόψεως ότι ο παθογενετικός μηχανισμός των βλαβών επί διαβήτη δεν είναι διαφορετικός αλλά απλώς η δημιουργία των βλαβών επιταχύνεται και επιβαρύνεται από παράγοντες κινδύνου που επηρεάζονται ή εξαρτώνται από τον διαβήτη. Παρότι υπάρχουν πολλές θεωρίες για τους μηχανισμούς της αθηρογένεσης, η επικρατούσα σήμερα είναι εκείνη της "απαντήσεως στην βλάβη" (response to injury). Κατά αυτήν η βλάβη του ενδοθηλίου των αρτηριών έχει σαν αποτέλεσμα την συγκέντρωση μονοκυττάρων, τα οποία μετατρέπονται σε μακροφάγα, αιμοπεταλίων και λιποπρωτεϊνών και κυρίως LDL. Η τοπική απελευθέρωση ορμονών ή δραστικών πεπτιδίων από τα αιμοπετάλια όπως π.χ. ο αυξητικός παράγων των αιμοπεταλίων (Platelet derived growth factor, PDGF) προκαλεί τον πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών κυττάρων του μυϊκού χιτώνα του αγγείου και την μετανάστευση αυτών των κυττάρων στην περιοχή της αρχικής βλάβης του ενδοθηλίου. Τα μυϊκά κύτταρα μετατρέπονται είτε σε "συνθετικά" κύτταρα τα οποία προσλαμβάνουν και αποδομούν τις LDL με αποτέλεσμα όμως να συσσωρεύουν χοληστερόλη και να μετατρέπονται σε "αφρώδη" κύτταρα (foam cells). Τα μονοκύτταρα λόγω της βλάβης του ενδοθηλίου εισέρχονται στο αγγειακό τοίχωμα, μετατρέπονται σε μακροφάγα τα οποία αφ'ενός μεν απελευθερώνουν αυξητικούς παράγοντες που έχουν την ίδια δράση με τον

PDGF, δηλαδή προάγουν την μετατροπή και μετανάστευση των λείων μυϊκών κυττάρων και αφέτερου όπως τα μετατραπέντα μυϊκά κύτταρα φαγοκυτταρώνουν τις LDL και μετατρέπονται και αυτά σε “αφρώδη” κύτταρα. Εάν η πυκνότητα της LDL στον ορό είναι υψηλή, η συσσώρευση χοληστερόλης γίνεται όχι μόνο μέσα αλλά και γύρω στα “αφρώδη κύτταρα”. Η συσσώρευση των “αφρωδών κυττάρων” της χοληστερόλης και των καταλοίπων από την καταστροφή κυττάρων αποτελεί το αθήρωμα το οποίο προοδευτικά μπορεί να επιφέρει στένωση του αυλού του αγγείου και να οδηγήσει σε θρόμβωση.

Οι κυριότεροι παράγοντες που είναι γνωστό ότι επηρεάζουν την δημιουργία της αρτηριοσκλήρυνσεως φαίνονται στον Πίνακα 1.

Πίνακας 1

Παράγοντες που επηρεάζουν την Αθηρογένεση

Υπέρταση	Ινσουλίνη	Ενδοθήλιο
Παχυσαρκία	Λιπίδια	Μακροφάγο
Κάπνισμα	Υπεργλυκαιμία	Λείο μυϊκό κύτταρο
	GH, IGF1, IGF2	Γενετικοί
	Άλλες ορμόνες	
	Αιμοπετάλια	
	Παράγοντες πήξεως	

Από τους τις τρεις παράγοντες του Πίνακα 1 οι δύο, δηλαδή η υπέρταση και η παχυσαρκία εμφανίζονται με μεγαλύτερη πυκνότητα στους διαβητικούς και μάλιστα στους μη ινσουλινοεξαρτώμενους και έτσι μπορεί να συμβάλλουν στην αυξημένη αθηρογένεση των διαβητικών.

ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ

Τουλάχιστον τρεις προοπτικές μελέτες με παρακολούθηση μη διαβητικών πληθυσμών επί 5-10 χρόνια απέδειξαν συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων της ινσουλίνης στο αίμα τόσο σε νηστεία όσο και μετά διέγερση με γλυκόζη και της νοσήσεως ή θανάτου από στεφανιαία νόσο, περιφερική αγγειοπάθεια ή προσβολή των αγγείων του εγκεφάλου. Έτσι τα υψηλά επίπεδα ινσουλίνης θεωρούνται σήμερα σαν παράγοντας κινδύνου για την αρτηριοσκλήρυνση. Πειραματικά δεδομένα με καλλιέργειες ινοβλαστών in vitro έδειξαν ότι η ινσουλίνη μπορεί να προάγει τον πολλαπλασιασμό των μυϊκών κυττάρων του μυϊκού χιτώνας των αγγείων και κατ'αυτόν των τρόπο να προάγει την αθηρογένεση. Είναι γνωστό ότι πολλοί μη ινσουλινοεξαρτώμενοι διαβητικοί εμφανίζουν υπερινσουλιναίμια λόγω της περιφερικής αντιστάσεως στην δράση της ινσουλίνης, η οποία τους χαρακτηρίζει κυρίως όταν συνυπάρχει και παχυσαρκία. Εξάλλου και οι ινσουλινοεξαρτώμενοι διαβητικοί είναι εν πολλοίς υπερινσουλιναίμιοι διότι ακόμα και με τις πιο σύγχρονες μεθόδους χορηγήσεως της ινσουλίνης (αντλίες, πολλαπλές ενέσεις) δεν αποφεύγεται η δημιουργία υψηλών επιπέδων ινσουλιναίμιας σχεδόν καθ'ολόκληρο το 24ωρο. Επομένως εφ'όσον αποδειχθεί τελεσίδια η συμβολή της υπερινσουλιναίμιας στην αθηρογένεση, οι διαβητικοί σίγουρα θα διαθέτουν αυτόν τον παράγοντα κινδύνου.

ΛΙΠΙΔΙΑ

Ο ρόλος των λιπιδίων και κυρίως της LDL στην αθηρογένεση ήδη συζητήθηκε. Οι ανωμαλίες των λιπιδίων επί διαβήτου είναι δύο ειδών, δηλαδή ποσοτικές και ποιοτικές. Αύξηση των LDL και VLDL και μείωση των HDL παρατηρείται σε μεγάλο ποσοστό των διαβητικών. Πιο ενδιαφέρουσες όμως

είναι οι ποιοτικές αλλοιώσεις της LDL και συγκεκριμένα η μη ενζυματική γλυκοζυλίωσή της που οφείλεται στην υπεργλυκαιμία, η ακετυλίωση που αλλάζει το ηλεκτρικό της φορτίο και ο εμπλουτισμός σε τριγλυκερίδια. Οι αλλοιώσεις αυτές προάγουν την φαγοκυττάρωση της LDL από το μακροφάγο και την μετατροπή του τελευταίου σε "αφρώδες κύτταρο". Σε μη ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς ανευρίσκονται αυξημένες στην κυκλοφορία οι ενδιάμεσου πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (LDL *H remnant particles*) οι οποίες είναι πολύ πλούσιες σε χοληστερόλη και θεωρούνται ισχυροί αθηρογόνοι παράγοντες.

ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

Ο ρόλος της υπεργλυκαιμίας στην αθηρογένεση δεν είναι απόλυτα σαφής. Δύο κυρίως μηχανισμοί προτείνονται για την αθηρογόνο δράση της υπεργλυκαιμίας. Ο ένας είναι η γλυκοζυλίωση, η οποία ήδη συζητήθηκε σχετικά με τις λιποπρωτεΐνες αλλά μπορεί να αφορά και άλλα συστατικά όπως είναι ο συνδετικός ιστός, συστατικά της μεμβράνης πολλών κυττάρων με αποτέλεσμα αυξημένη διαπερατότητα κ.α. Ο δεύτερος είναι στο επίπεδο του ενδοθηλιακού κυττάρου των αγγείων όπου πιθανόν λόγω εκτροπής του μεταβολισμού της γλυκόζης προς την οδό των πολυολών με αποτέλεσμα υπερπαραγωγή σορβιτόλης, επέρχεται αλλοίωση του κυττάρου, όχι υποχρεωτικά ανατομική αλλά μάλλον λειτουργική, η οποία οδηγεί σε αυξημένη διαπερατότητα του ενδοθηλιακού φραγμού για πολλά μεγαλομόρια. Παρότι υπάρχουν αρκετές πειραματικές μελέτες που υποστηρίζουν τις παραπάνω απόψεις, εν τούτοις παραμένει να αποδειχθεί στο μέλλον κατά

πόσο αυτοί οι μηχανισμοί συμμετέχουν σημαντικά στην όλη διεργασία της δημιουργίας της αρτηριοσκλήρυνσεως.

ΑΥΞΗΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Τόσο η αυξητική ορμόνη (GH) όσο και οι Insulin Like Growth Factors (IGF 1 και 2) είναι αυξημένοι στους διαβητικούς. Όλοι οι ανωτέρω παράγοντες προάγουν τον πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών κυττάρων σε καλλιέργειες. Ο ρόλος τους in vivo δεν είναι εξακριβωμένος. Εν τούτοις νάνοι με πλήρη έλλειψη αυξητικής ορμόνης εμφανίζουν εξαιρετικά χαμηλή συχνότητα στεφανιαίας νόσου παρ'όλον ότι έχουν και σημαντική υπερλιπιδαιμία, γεγονός που συνηγορεί υπέρ της συμμετοχής της GH στους μηχανισμούς αθηρογενέσεως.

Αιμορεολογικοί παράγοντες

Θεωρούνται πολύ σημαντικοί για την δημιουργία της αθηροματώσεως. Στον **Πίνακα 2** φαίνονται εκείνοι που υποτίθεται ότι έχουν την μεγαλύτερη σπουδαιότητα για την αθηρογένεση.

Πίνακας 2

Αιμορεολογικοί Παράγοντες

<u>Ερυθρά</u>	<u>Αιμοπετάλια</u>	<u>Παράγοντες Πήξεως</u>
Συσσώρευση Παραμορφωτικότητα Μεταφορά O ₂	Προσκόλληση Συσσώρευση Μέγεθος Turn-over β-Θρομβογλυβουλίνη Θρομβοξάνη A ₂ PDGF	V, VII, VIII, X Von Willebrand Ινωδογόνο Ινωδόλυση Γλοιότης

Επί διαβήτου η συσσώρευση των ερυθρών είναι ευχερέστερη και η παραμορφωτικότητα μειωμένη. Το τελευταίο μπορεί να σχετίζεται με την γλυκοζυλίωση της Hb και έχει σαν αποτέλεσμα την δυσχέρεια της κυκλοφορίας των ερυθρών στην μικροκυκλοφορία με αποτέλεσμα την μείωση μεταφοράς O₂ στους ιστούς. Εξάλλου η συσσώρευση και η προσκόλληση των αιμοπεταλίων είναι μεγαλύτερες, το μέγεθος των αιμοπεταλίων επίσης, το turn-over ταχύτερο. Υπερπαράγεται θρομβοξάνη A που προάγει περαιτέρω την συσσώρευση και προκαλεί επίσης αγγειοσύσπαση και β-θρομβογλοβίνη που αντιστρατεύεται την δράση της προστακυκλίνης. Επιπλέον παρατηρούνται διαταραχές των παραγόντων πήξεως και κυρίως αύξηση των ινωδογόνου γεγονός που προάγει την επέκταση των θρομβώσεων.

Επομένως πάρα πολλοί αιμορεολογικοί παράγοντες που επηρεάζουν την αθηρογένεση ευρίσκονται διαταραγμένοι στον διαβήτη και μπορεί να συμβάλλουν στην ηυξημένη αθηρογένεση.

Γενετικοί παράγοντες

Τελευταία η γενετική προδιάθεση στην δημιουργία και εξέλιξη της αρτηριοσκληρώσεως συζητείται σοβαρά. Στο χρωμόσωμα 11 κοντά στο γονίδιο που ελέγχει την σύνθεση της ινσουλίνης ανεκαλύφθη πρόσφατα το αλληλίο U. Υπάρχουν ενδείξεις ότι το αλληλίο U συνδέεται με την αθηρωμάτωση σε διαβητικούς και μη. Έτσι μη διαβητικά άτομα που έχουν το αλληλίο U εμφανίζουν αγγειοπάθεια 2 φορές συχνότερα από εκείνα που δεν έχουν το αλληλίο U και το ίδιο συμβαίνει και σε διαβητικά άτομα. Κατά πόσον το αλληλίο U είναι συχνότερο επί διαβητικών μένει να διερευνηθεί.

Τέλος, θα πρέπει να τονισθεί ο πιθανός ρόλος του ενδοθηλιακού κυττάρου στην δημιουργία του αθηρώματος. Ήδη ανεφέρθη ότι η βλάβη του ενδοθηλιακού κυττάρου είναι απαραίτητη για να αρχίσει η διαδικασία της αθηρογενέσεως. Εκτός από τους εξωγενείς παράγοντες που μπορεί να προκαλέσουν είτε την μηχανική βλάβη είτε με την λειτουργική με αποτέλεσμα την αυξημένη διαβατότητα για τα μακροχρόνια και τα μονοκύτταρα (L.D.L. κλπ) διαταραχή μερικών λειτουργιών αυτού τούτου του ενδοθηλιακού κυττάρου επηρεάζει την όλη διεργασία. Συγκεκριμένα μείωση παραγωγής προστακυκλίνης και αύξηση της παραγωγής του παράγοντα von Willebrand προάγει την συσσώρευση των αιμοπεταλίων. Εξάλλου η αύξηση της ισταμίνης μέσα στο ενδοθηλιακό κύτταρο αυξάνει την διαπερατότητα του ενδοθηλιακού φραγμού. Τόσο οι μεταβολές της προστακυκλίνης και του παράγοντα von Willebrand όσο και της ισταμίνης παρατηρούνται σε ζώα με πειραματικό διαβήτη και το κυριότερο, αποκαθίστανται σύντομα με την ρύθμιση του σακχάρου.

Από τα εκτεθέντα παραπάνω είναι σαφές ότι ενώ δεν υπάρχει ειδική "Διαβητική αρτηριοσκληρυνση" η αυξημένη προσβολή των διαβητικών από αγγειοπάθεια τόσο των στεφανιαίων όσο και γενικώτερα όλων των αρτηριών μπορεί να ερμηνευθεί είτε με την αυξημένη συχνότητα στους διαβητικούς πολλών από τους παράγοντες που σχετίζονται άμεσα ή έμμεσα με την δημιουργία της αρτηριοσκληρύνσεως, είτε και από ανεξάρτητη δράση, επιπροστιθέμενη σε εκείνη των άλλων παραγόντων κινδύνου, διότι πραγματικά υπάρχουν ενδείξεις για επιβαρυντική δράση του ΣΔ και όταν ακόμα δεν υπάρχουν οι άλλοι γνωστοί παράγοντες κινδύνου. Ο διαβήτης δηλαδή δρα σαν ένας παράγων "πολλαπλασιασμού" του κινδύνου

αρτηριοσκλήρυνσεως που έχει ο μη διαβητικός πληθυσμός. Τούτο προκύπτει και από την μελέτη της συχνότητας της διαβητικής μακροαγγειοπάθειας σε πληθυσμούς που έχουν διαφορετική συχνότητα αρτηριοσκλήρυνσεως. Έτσι η συχνότητα της στεφανιαίας νόσου στους διαβητικούς στην Ιαπωνία είναι 3-4 φορές μεγαλύτερη από την συχνότητα στους μη διαβητικούς. Το ίδιο συμβαίνει και στις Η.Π.Α. με την διαφορά ότι σε απόλυτα ποσοστά η συχνότητα στην Ιαπωνία είναι 9,7% ενώ στις Η.Π.Α. 39,8%. Ο Διαβήτης, δηλαδή, απλώς "πολλαπλασιάζει" τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου που έχει ο μη διαβητικός πληθυσμός της περιοχής. Το ίδιο φαινόμενο παρατηρήθηκε και στην Ελλάδα όταν συγκρίναμε τις ΗΚΓκες αλλοιώσεις μεταξύ διαβητικών και μη διαβητικών δύο περιοχών, με διαφορετική συχνότητα στεφανιαίας νόσου και συγκεκριμένα της Κρήτης με την Θεσσαλία. Τα αποτελέσματα φαίνονται στον Πίνακα 3. Μελετήθηκαν απόλυτα συγκρίσιμες ομάδες διαβητικών και μη διαβητικών των δύο περιοχών και βρέθηκε ότι η συχνότητα ΗΚΓκών αλλοιώσεων ενδεικτικών ισχαιμίας του μυοκαρδίου στους μη διαβητικούς είναι σημαντικά μεγαλύτερη στη Θεσσαλία από ότι στην Κρήτη.

Πίνακας 3

Συχνότητα ΗΚΓκων αλλοιώσεων

Minnesota Code Items

1-1, 1-2, 1-3, 5-1, 5-2, 5-3

	Μη διαβητικοί	Διαβητικοί
ΚΡΗΤΗ	2,3%***	17,4%
	*	*
ΘΕΣΣΑΛΙΑ	9,2%***	32,6%

Ο διαβητικός "πολλαπλασιάζει" την συχνότητα των ΗΚΓκων αλλοιώσεων και στις δύο περιοχές, η διαφορά όμως μεταξύ των δύο περιοχών παραμένει και για τους διαβητικούς.

Η διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων επί Διαβήτου μπορεί να είναι από ελάχιστη μέχρι πάρα πολύ μεγάλη. Η μετάπτωση, δηλαδή, από το απόλυτα φυσιολογικό στο απόλυτα παθολογικό είναι συνεχής και επομένως και ο διαχωρισμός του φυσιολογικού από το παθολογικό ασαφής. Προοπτικές μελέτες με 10ετή παρακολούθηση μεγάλου αριθμού ατόμων που μελετήθηκαν αρχικά με σακχαραιμική καμπύλη έδειξε ότι ο κίνδυνος για θάνατο από στεφανιαία νόσο την επομένη δεκαετία διπλασιάζεται μόλις η γλυκόζη του αίματος 2 ώρες μετά την από του στόματος χορήγηση γλυκόζης υπερβεί τα 96mg% (Whitehall Survey). Δηλαδή η ελαχίστη, μηδαμινή θα έλεγε κανείς, διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων έχει επίδραση στην αθηρογένεση. Σε παρόμοια συμπεράσματα κατέληξε και η μελέτη στο Bedford όπου άτομα με IGT (Impaired Glucose Tolerance) δηλαδή επίπεδα γλυκόζης 2 ώρες μετά

φόρτιση με γλυκόζη μεταξύ 125-180mg% είχαν σχετικό κίνδυνο θανάτου 1,5 για τους άνδρες και 5 για τις γυναίκες.

Θεραπεία – Πρόληψη

Ειδική θεραπεία για την αρτηριοσκλήρυνση δεν υπάρχει και το ίδιο ισχύει και για την περίπτωση της αρτηριοσκληρώσεως στον Διαβήτη. Τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου είναι πολύ αμφίβολο εάν επιφέρει υποχώρηση των αρτηριοσκληρυντικών βλαβών, παρ'όλον ότι μερικά πειραματικά δεδομένα στα ζώα είναι ενθαρρυντικά. Μεγαλύτερη σημασία, τόσο επί διαβητικών όσο και επί μη διαβητικών, έχει η πρόληψη, υπό την έννοια της τροποποίησης των παραγόντων κινδύνου πριν εκδηλωθεί η αγγειακή βλάβη. Τα αποτελέσματα της μεγάλης πολυκεντρικής μελέτης Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial, κατά την οποία παρακολουθήθηκαν 3800 άνδρες με Τύπο II υπερλιπιδαιμίας για 7,5 χρόνια, εκ των οποίων οι μισοί εθεραπεύοντο με Χολυστεραμίνη, απέδειξαν μείωση του κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου κατά 19%, όταν τα επίπεδα της χοληστερόλης στο αίμα εμειούντο κατά 8,5%. Παρόμοιες μελέτες σε διαβητικά άτομα δεν υπάρχουν.

Η ρύθμιση της υπερτάσεως, ενώ μειώνει την συχνότητα των εγκεφαλικών επεισοδίων, περιέργως δεν φαίνεται να προστατεύει και από την στεφανιαία νόσο. Και πάλι τα δεδομένα προέρχονται από μελέτες σε μη διαβητικά άτομα.

Τέλος, στους διαβητικούς, η ρύθμιση της γλυκόζης σε χαμηλά επίπεδα δεν φαίνεται να προσφέρει κάποια προστασία και τούτο είναι ευνόητο, εφόσον όπως ήδη ελέχθη, ο κίνδυνος στεφανιαίας νόσου αυξάνει κάθετα,

ακόμα και σε μικρή διαταραχή της ανοχής στη γλυκόζη και καμία μορφή θεραπείας του διαβήτη σήμερα δεν μπορεί να επιτύχει εντελώς φυσιολογικά επίπεδα γλυκαιμίας.

Διαβητική καρδιοπάθεια

Για πρώτη φορά το 1972 περιγράφηκαν 4 περιπτώσεις διαβητικών με καρδιακή κάμψη, χωρίς υπέρταση, οι οποίοι κατά την νεκροτομή απεδείχθη ότι είχαν υπερτροφία της αριστεράς κοιλίας και ίνωση χωρίς όμως στεφανιαία νόσο ή άλλη ανατομική βλάβη που να δικαιολογεί τα ευρήματα. Τότε εδόθη η ονομασία “Διαβητική Μυοκαρδιοπάθεια”. Ακολούθησαν πολλές μελέτες και κλινικές παρατηρήσεις που κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι επί διαβήτη παρατηρείται μια λειτουργική διαταραχή της καρδιάς, που χαρακτηρίζεται από μείωση της λειτουργικότητας της αριστεράς κοιλίας και η οποία μπορεί να οδηγήσει σε διάταση, υπερτροφία και τελικά σε καρδιακή κάμψη. Η διαταραχή αυτή δεν σχετίζεται με νόσο των στεφανιαίων και ισχαιμία του μυοκαρδίου ούτε με συστηματική υπέρταση. Περιγράφησαν παθολογοανατομικές βλάβες που χαρακτηρίζονται από διάχυτο ίνωση, πάχυνση της βασικής μεμβράνης των τριχοειδών και σε τρεις περιπτώσεις περιγράφηκαν και τυπικά μικροανευρυσμάτια στα τριχοειδή του μυοκαρδίου, γεγονός που υποδηλώνει ότι η διαβητική μικροαγγειοπάθεια μπορεί να συμβάλλει στην παθογένεια αυτού του συνδρόμου που σήμερα ονομάζεται “Διαβητική Καρδιοπάθεια”.

Επιδημιολογικά δεδομένα από την μελέτη του Framingham έδειξαν ότι συχνότητα καρδιακής ανεπάρκεια είναι 5 φορές συχνότερη στους διαβητικούς σε σύγκριση με μη διαβητικά άτομα, ακόμα και όταν εξαιρεθούν οι περιπτώσεις με στεφανιαία νόσο και υπέρταση. Η μελέτη της καρδιακής

λειτουργίας με αναίμακτες τεχνικές και συγκεκριμένα με την μέτρηση της προεξωθητικής περιόδου (Preejection Period, PEP) και του χρόνου εξωθήσεως της αριστεράς κοιλίας (Left Ventricular Ejection Time, LVET) έδειξε αύξηση της σχέσεως PEP/LVET σε μεγάλο ποσοστό των διαβητικών αρρώστων. Η αύξηση της PEP/LVET υποδηλώνει αρχομένη καρδιακή ανεπάρκεια. Ο επανέλεγχος των παραμέτρων αυτών μετά 2-4 μηνών καλή ρύθμιση του διαβήτου, έδειξε σημαντική βελτίωση. Το γεγονός αυτό υποδηλώνει ότι η μεταβολική διαταραχή του διαβήτου επηρεάζει την λειτουργία του μυοκαρδίου και ότι η ρύθμιση του μεταβολισμού βελτιώνει την λειτουργικότητα.

Σε πειραματικό διαβήτη απεδείχθη ότι η συσταλτικότητα του μυοκαρδίου επηρεάζεται από τα επίπεδα της γλυκαιμίας και πιθανόν από την υπερπροσφορά και την κατά προτίμηση χρησιμοποίηση λιπαρών οξέων. Μελέτες σε κυτταρικό επίπεδο σε διαβητικά πειραματόζωα έδειξαν ανωμαλίες τόσο στις μετακινήσεις των ιόντων του Ca^{++} όσο και μειωμένη ευαισθησία των β-υποδοχέων. Οι αλλοιώσεις αυτές είναι αναστρέψιμες με την χορήγηση ινσουλίνης και την ρύθμιση του σακχάρου.

Κλινικές ενδείξεις για την επίδραση του βαθμού της μεταβολικής ρυθμίσεως στην λειτουργικότητα του μυοκαρδίου προέρχονται από μερικές προοπτικές μελέτες κατά τις οποίες η σχέση PEP/LVET βελτιώθηκε σημαντικά μετά από καλή ρύθμιση της γλυκόζης επί μερικές εβδομάδες, όπως ήδη ανεφέρθη, αλλά και από την παρατήρηση ότι σε ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου τα αρχικά επίπεδα της γλυκαιμίας κατά την είσοδο στο Νοσοκομείο επηρεάζουν την πρόγνωση καθώς και την εμφάνιση καρδιακής ανεπάρκειας.

Όλα τα ανωτέρω ενισχύουν την άποψη ότι η “Διαβητική Καρδιοπάθεια” υφίσταται πράγματι σαν ξεχωριστή οντότητα, ότι πιθανόν έχει πολλαπλά αίτια μεταξύ των οποίων συγκαταλέγεται η διαβητική μικροαγγειοπάθεια, η αυτόνομη νευροπάθεια (υποδοχείς) αλλά οπωσδήποτε πρωτεύοντα ρόλο διαδραματίζει η διαταραχή του μεταβολισμού που έχει αντίκτυπο στο μυοκάρδιο, στο κυτταρικό επίπεδο. Επί του παρόντος είναι άγνωστο το πόσο συμβάλλει η “Διαβητική Καρδιοπάθεια” στην νοσηρότητα και θνησιμότητα των διαβητικών.

Οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου

Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (ΟΕΜ) είναι συχνότερο στους διαβητικούς όπως συνεζητήθη στην επιδημιολογία. Επιπροσθέτως η συχνότητα του διαβήτου στους ασθενείς με ΟΕΜ είναι υψηλότερη σε σχέση με συγκρίσιμο δείγμα του γενικού πληθυσμού και συγκεκριμένα ανέρχεται σε 9,7% έναντι 6,1%, $p < .001$. Η διαφορά στις γυναίκες είναι μεγαλύτερη απ’ότι στους άνδρες, 14,9% έναντι 6,6%, $p < .001$ και 7,6% έναντι 5,5% $p < .01$.

Η πορεία του ΟΕΜ είναι σαφώς βαρύτερη στους διαβητικούς. Η θνητότητα τον πρώτο μήνα είναι 42% στους διαβητικούς σε σύγκριση με 20,2% στους μη διαβητικούς. Καθοριστικός παράγων για την επιβίωση είναι το επίπεδο της γλυκόζης. Σε μια μελέτη που περιέλαβε 81 διαβητικούς με ΟΕΜ, η μέση τιμή γλυκόζης του αίματος κατά τη διάρκεια της νοσηλείας ήταν μεγαλύτερη του 220mg% σε 58% εκείνων που πέθαναν και μόνο στο 5% εκείνων που επέζησαν. Αντίθετα η μέση τιμή της γλυκόζης ήταν μικρότερη του 120mg% σε 12% μόνον εκείνων που πέθαναν και σε 75% εκείνων που επέζησαν. Βεβαίως θα μπορούσε να υποστηριχθεί ότι τα επίπεδα γλυκόζης

κατά την νοσηλεία αντικατοπτρίζουν την βαρύτητα του OEM και γενικά της συνολικής καταστάσεως του ασθενούς, πλην όμως τόσο η γλυκόζη του αίματος κατά την είσοδο στο Νοσοκομείο ήταν σαφώς χαμηλότερη σε εκείνους που επέζησαν, 180mg% έναντι 322mg%, αλλά πολύ περισσότερο η μέση τιμή της γλυκόζης νηστείας κατά τα 3 τελευταία χρόνια προ του OEM ήταν στατιστικά χαμηλότερη στους επιζήσαντες.

Σε άλλη προοπτική μελέτη η τιμή γλυκόζης και γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA_{1c}) κατά την είσοδο στο Νοσοκομείο συσχετιζόταν τόσο με τη επιβίωση όσο και με την εμφάνιση καρδιογενούς shock, γεγονός που εναρμονίζεται με τα εκτεθέντα περί “Διαβητικής Καρδιοπάθειας”. Όσον αφορά την επίδραση της καλής ρυθμίσεως κατά την διάρκεια της νοσηλείας, τα ευρήματα διαφόρων, λίγων όμως, μελετών συνηγορούν υπέρ της καλύτερης επιβίωσης των καλά ρυθμιζομένων όπως αναφέρθη. Καμιά όμως απ’αυτές τις μελέτες δεν είχε ομάδα ελέγχου κι έτσι το θέμα παραμένει ανοικτό.

Με τα στοιχεία που υπάρχουν μέχρι σήμερα η καλή ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος κατά το OEM πρέπει να επιχειρείται με στόχο την διατήρηση μέσων επιπέδων μικρότερων των 200 mg%. Ο καλύτερος τρόπος χορηγήσεως της ινσουλίνης είναι είτε ενδοφλεβίως σε συνεχή έγχυση είτε με 3-4 υποδόριες ενέσεις το 24ωρο. Η αποτελεσματικότητα αυτού του σχήματος έχει τεκμηριωθεί και με προοπτικές μελέτες.

Στεφανιαία Νόσος

Η εκτίμηση των δεδομένων που υπάρχουν για την σχέση ΣΔ και Στεφανιαίας Νόσου (ΣΝ) είναι δυσχερής και ανακριβής. Τούτο οφείλεται σε διάφορα αίτια όπως: α) Η διάγνωση του ΣΔ δεν γίνεται σε όλες τις μελέτες με

τα ίδια κριτήρια, β) Η διάγνωση της ΣΝ δεν γίνεται με τα ίδια κριτήρια, π.χ. σε άλλες μελέτες χρησιμοποιούνται κλινικά κριτήρια, σε άλλες ηλεκτροκαρδιογραφικά, τέλος δε σε άλλες αγγειογραφικά. Στις τελευταίες η ανάγκη επιλογής των ασθενών δεν επιτρέπει την προέκταση των ευρημάτων στο σύνολο των διαβητικών. Επιπροσθέτως στις μελέτες του επιπολασμού, που είναι και οι περισσότερες, καταμετρώνται μόνο οι επιζώντες με ΣΝ, γεγονός που μπορεί να οδηγήσει σε σημαντικό βαθμό υποεκτίμηση της σχέσεως ΣΔ με την ΣΝ, ακόμα δε να διαπιστώσει μικρότερο επιπολασμό ΣΝ στους διαβητικούς, καθ'όσον η θνητότητα από ΣΝ είναι σημαντικά μεγαλύτερη στους διαβητικούς. Σε νεκροτομικό υλικό, στο οποίο συγκρίνονται άτομα με και χωρίς ΣΔ, μετά κατά φύλο και ηλικία διόρθωση, η ΣΝ ανευρίσκεται συχνότερα στα διαβητικά άτομα, είναι βαρύτερη και η προσβολή των στεφανιαίων αρτηριών πιο εκτεταμένη. Τα ευρήματα αυτά φαίνονται λεπτομερέστερα στον Πίνακα 4. Σε δύο κλινικές μελέτες που συγκρίθηκαν άτομα με και χωρίς ΣΔ, ο σχετικός κίνδυνος στηθάγχης.

Πίνακας 4

Σύγκριση Στεφανιαίας Νόσου μεταξύ ατόμων με και χωρίς Σακχαρώδη Διαβήτη, σε νεκροτομικό υλικό

	Μέσος όρος και σταθερή απόκλιση		
	Διαβητικοί	Μη Διαβητικοί	p
Συνολική Στεφανιαία Αθηρωμάτωση	49,9±29	39,7±31	<0,002
Αριθμός παθολογικών Στεφανιαίων αρτηριών	1,4±1,2	1,0±1,2	<0,001
Έκταση Στεφανιαίας Αθηρωμάτωσης	41,6±29	32,8±29	<0,005
Αριθμός Εμφραγμάτων Μυοκαρδίου	1,2±1,2	0,8±0,9	<0,001

εμφράγματος του μυοκαρδίου και συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας ήταν σημαντικά αυξημένος κατά 2-5 φορές στα διαβητικά άτομα, όπως φαίνεται στον Πίνακα 5. Η αύξηση ήταν μεγαλύτερη στις γυναίκες με αποτέλεσμα την εξαφάνιση της διαφοράς του επιπολασμού μεταξύ των δύο φύλων που χαρακτηρίζει τον γενικό πληθυσμό και την εξίσωσή του στους διαβητικούς.

Τα στοιχεία για την επίπτωση της ΣΝ είναι σχετικά λίγα και ελλιπώς τεκμηριωμένα, η δε διακύμανση είναι πολύ μεγάλη. Συγκεκριμένα αναφέρονται τιμές από 4% /έτος στην Γαλλία μέχρι 39%/έτος στις ΗΠΑ, χωρίς όμως οι μελέτες να είναι απόλυτα συγκρίσιμες, όσον αφορά το φύλο, την ηλικία και την διάρκεια του ΣΔ. Σε πολλές μελέτες επιπολασμού και επίπτωσης της ΣΝ δεν διαχωρίζεται ο τύπος του ΣΔ. Εκείνο που είναι σαφές

για τον ΣΔ τύπου 1 είναι ότι η παρουσία Λευκωματουρίας δεκαπλασιάζει τον κίνδυνο ΣΝ, όπως προκύπτει από τα δεδομένα μελετών από την Δανία και τις ΗΠΑ.

Πίνακας 5

Σχετικός κίνδυνος Στηθάγχης, Συμφορητικής Καρδιακής Ανεπάρκειας και Εμφραγμάτων Μυοκαρδίου σε διαβητικούς σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό

	Φύλλο	Στηθάγχη	Συμφορητική Καρδιακή Ανεπάρκεια	Εμφράγματα Μυοκαρδίου
Μελέτη Framingham	Άνδρες	1,6	3,8	1,5
	Γυναίκες	1,9	5,5	2,6
Μελέτη Roshester	Άνδρες	1,7	3,0	2,4
	Γυναίκες	2,4	2,5	4,7

Από τα δεδομένα πάρα πολλών δημοσιεύσεων προκύπτει ότι η ΣΝ είναι πολύ συχνότερη στους διαβητικούς, εμφανίζεται νωρίτερα, έχει βαρύτερη πρόγνωση και είναι εξίσου συχνή στα δύο φύλα. Οι βλάβες των αγγείων είναι πανομοιότυπες στους διαβητικούς και μη διαβητικούς και δεν μπορούν να διακριθούν παθολογοανατομικά. Τέλος, και στους δύο τύπους ΣΔ η ΣΝ είναι η κύρια αιτία θανάτου μετά την ηλικία των 40 ετών.

Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο

Τα αποτελέσματα κλινικών μελετών αποδεικνύουν ότι ο σχετικός κίνδυνος εμφάνισης Αγγειακού Εγκεφαλικού Επεισοδίου (ΑΕΕ) στα άτομα με ΣΔ Τύπου 1 και 2 κυμαίνεται από 1,4 – 5,7. Παρ'όλο ότι με τον ΣΔ

συνυπάρχουν με αυξημένη συχνότητα πολλές διαταραχές, που οι ίδιες αποτελούν παράγοντες κινδύνου για ΑΕΕ, όλα τα δεδομένα συνηγορούν ότι ο ΣΔ αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου ΑΕΕ, ακόμα περισσότερο δε και παράγοντα κινδύνου μειωμένης επιβίωσης μετά το ΑΕΕ.

Περιφερική Αρτηριοπάθεια

Η προσβολή των αρτηριών των κάτω άκρων στους διαβητικούς οδηγεί σε μείωση της αιματικής ροής με πιθανή συνέπεια την δημιουργία ελκών ή γάγγραινας με τελική κατάληξη τον ακρωτηριασμό. Η Περιφερική Αρτηριοπάθεια είναι κατά πολύ συχνότερη στους διαβητικούς σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό 3,8 φορές συχνότερη στους άνδρες και 6,5 στις γυναίκες. Είναι σαφής ο σημαντικά αυξανόμενος κίνδυνος στους διαβητικούς.

3.3. ΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΝΕΑΝΙΚΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Τόσο για τις οικογένειες των παιδιών με διαβήτη, όσο και για τα παιδιά και τους εφήβους, οι επιπλοκές του Σακχαρώδους Διαβήτη αποτελούν ένα θέμα πολύ λεπτό με σοβαρές ψυχολογικές επεκτάσεις. Και όταν ακόμη τις πρώτες ώρες από τη διάγνωση του διαβήτη και την εκπαίδευση του πάσχοντος και της οικογένειάς του, οι γονείς παρόλα αυτά τα συναισθήματα ενοχής, αναφέρονται συνήθως σε γνωστούς με επιπλοκές διαβήτη και αγωνιωδώς ρωτούν κατά πόσο κινδυνεύει το παιδί τους να τυφλωθεί, να ακρωτηριασθεί κ.λπ. Εκείνη την στιγμή το να προσπαθούμε να εξηγήσουμε τις προόδους και τις εξελίξεις της επιστήμης είναι άνευ αξίας! Τα δύο κύρια ερωτήματα είναι το πότε θα θεραπευτεί ο διαβήτης και ποιες είναι οι επιπλοκές που ακολουθούν.

Είναι σημαντικό να προκαταβάλουμε τις σκέψεις των γονέων και των ιδίων, αναφερόμενοι στις επιπλοκές κατά τρόπο έντιμο αλλά με γενικότητες.

Και συγκεκριμένα θα πρέπει να αναφερθούμε στα εξής:

- α. ότι δεν εμφανίζονται επιπλοκές σε όλα τα άτομα με διαβήτη
- β. ότι τα στατιστικά στοιχεία που διαθέτουμε αναφέρονται σε παλαιότερες εποχές, που η ρύθμιση δεν ήταν τόσο ικανοποιητική
- γ. ότι διαθέτουμε δυνατότητες αυτοελέγχου από τον ίδιο τον διαβητικό και τους γονείς του που ασφαλώς συμβάλλουν στην καλύτερη ρύθμιση του διαβήτη
- δ. είναι σαφές ότι ο καλός μεταβολικός έλεγχος συντελεί στην ευνοϊκότερη πρόγνωση
- ε. ότι υφίστανται διαγνωστικές δοκιμασίες για την πολύ έγκυρη διάγνωση των επιπλοκών σε προκλινικά στάδια και έτσι μπορεί να εφαρμοστεί προληπτική θεραπεία

Είναι αλήθεια ότι τα συγγράμματα αναφέρουν την εμφάνιση διαβητικών επιπλοκών 10 – 15 χρόνια μετά την διάγνωση και αυτές εμφανίζονται μετά την εφηβεία. Δυστυχώς όμως μικροαγγειακές βλάβες είναι εμφανείς μέσα σε μερικά χρόνια από τη διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου Ι, ενώ ορισμένες καταστάσεις όπως ο καταρράκτης ή η νεκροβίωση μπορεί να προηγούνται της πολυουρίας και της πολυδιψίας.⁴³

3.3.1. Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια είναι η πρώτη σε συχνότητα αιτία των τυφλώσεων στις ανεπτυγμένες χώρες. Σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι δεν εμφανίζεται σχεδόν ποτέ πριν από τα πρώτα πέντε

χρόνια της νόσου και αποτελεί συνήθως μετεφηβικό γεγονός. Μετά 7 – 10 χρόνια από τη διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη το 50% περίπου των ασθενών έχουν κάποια μορφή αμφιβληστροειδοπάθειας. Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια διακρίνεται σε δύο μορφές:

- .Απλή ή Υποστρώματος ή μη παραγωγική
- . Υπερπλαστική ή αυξητική ή παραγωγική²²

Το πρωιμότερο σημείο αλλοίωσης στον αμφιβληστροειδή συνίσταται σε αύξηση της διαπερατότητας των τριχοειδών, που αποκαλύπτεται με τη διαρροή χρωστικής προς το υαλώδες σώμα μετά ένεση φλουρεσκεΐνης. Όμως η πρώτη και πιο συχνά διασπώμενη αλλοίωση είναι τα μικροανευρύσματα, τα οποία προκαλούνται από σακκοειδή διάταση των τελικών τριχοειδών του αμφιβληστροειδή. Μικροαιμορραγικές εστίες δημιουργούνται όταν ερυθρά αιμοσφαίρια εξέρχονται από τα μικροανευρύσματα, σχηματίζοντας στίγματα.

Ακολουθούν μεγαλύτερες αιμορραγίες, που δημιουργούν αιματηρές κηλίδες στο βυθό του οφθαλμού. Η αγγειακή βλάβη και η απώλεια των περικυττάρων οδηγεί σε διαρροή ορώδους υγρού, στη δημιουργία εξιδρωμάτων σκληρών (κηρωδών) και μαλακών (βαμβακόμορφων). Τα μικροανευρύσματα, οι αιμορραγίες και τα εξιδρώματα περιγράφονται ως απλή αμφιβληστροειδοπάθεια. Αν αυτή η μορφή αναπτυχθεί κοντά στην ωχρά κηλίδα προκαλεί οίδημα και εκφύλιση της ωχρής με αποτέλεσμα ελάττωση της οπτικής οξύτητας μέχρι και την τύφλωση.⁴²

Οι αρτηρίες του αμφιβληστροειδούς εμφανίζουν τμηματική στένωση και τελικά απόφραξη. Η αποφρακτική ισχαιμία και υποξία οδηγούν στην δημιουργία νεόπλαστων τριχοειδών αγγείων. Όταν τα αγγεία αυτά επεκταθούν εντός του υαλοειδούς σώματος έχουμε υπερπλαστική αμφιβληστροειδοπά-

θεια. Τα νεόπλαστα τριχοειδή είναι εύθραστα, με λεπτό τοίχωμα και τείνουν να αιμορραγούν μέσα στο υαλοειδές με αποτέλεσμα ελάττωση της όρασης. Η απορρόφηση των αιμορραγιών αυτών συνοδεύεται από δημιουργία ινώδους συνδετικού ιστού με αποτέλεσμα την έλξη και αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς και κατά συνέπεια απώλεια της όρασης. Αν γίνει νεοαγγείωση και παραγωγή συνδετικού ιστού στη γωνία του πρόσθιου θαλάμου του οφθαλμού παρεμποδίζεται η παροχέτευση του υδατώδους υγρού και εμφανίζεται γλαύκωμα (νεοαγγειακό γλαύκωμα). Αυτό συνδυάζεται συνήθως με νεοαγγείωση της ίριδας (ερύθρωση) και προκαλεί έντονο πόνο. Η νεοαγγείωση μπορεί να διεγερθεί από αυξητικούς παράγοντες καθώς και από μία απότομη διόρθωση της υπογλυκαιμίας, μέσω πρόκλησης ισχαιμίας του αμφιβληστροειδούς.

Μετά τη διάγνωση του Σακχαρώδους Διαβήτη θα πρέπει κάθε ασθενής να βυθοσκοπείται, υπό μυδρίαση, ανά εξάμηνο ή έτος ανάλογα με τα οφθαλμοσκοπικά ευρήματα. Για τον έλεγχο και την πλήρη διάγνωση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας γίνεται αγγειογραφία του βυθού με φλουοροσκεΐνη, με την οποία ανιχνεύονται τα μικροανευρίσματα, οι ισχαιμικές περιοχές, η διαρροή του υγρού καθώς και το οίδημα της ωχράς. Η παραπομπή στον ειδικό οφθαλμίατρο πρέπει να είναι άμεση σε περιπτώσεις ωχροπάθειας νεοαγγείωσης ή αποκόλλησης του αμφιβληστροειδούς, καθώς και σε περιπτώσεις ενδοϋαλοειδικής αιμορραγίας ή νεοαγγειακού γλαυκώματος. Συνίσταται η φωτογράφιση του βυθού για μελλοντική σύγκριση των αλλοιώσεων του αμφιβληστροειδούς.^{42, 43}

Η θεραπεία εκλογής είναι οι φωτοπηξίες με ακτίνες Laser. Στόχος της φωτοπηξίας είναι να καταστρέψει τα νεόπλαστα αγγεία ή εκτεταμένη περιοχή

του αμφιβληστροειδούς, με εξαίρεση την περιοχή της ωχράς κηλίδας, οπότε ελαττώνεται συνολικά η ισχαιμία και το ερέθισμα για νεοαγγείωση. Εάν γίνει έγκαιρα η φωτοπηξία ο κίνδυνος τύφλωσης ελαττώνεται κατά ποσοστό μεγαλύτερο από 50%. Σε περιπτώσεις μεγάλων ενδοϋαλοειδών αιμορραγιών που δεν απορροφώνται αυτομάτως, επιχειρείται εγχείρηση υαλοειδεκτομής (vitrectomy), η οποία απαιτεί μεγάλη εξειδίκευση. Από τα συντηρητικά μέσα θεραπείας είναι η αντιαιμοπεταλιακή θεραπεία (χορήγηση ασπιρίνης και διπυριδαμόλης), η οποία εξακολουθεί να είναι αντικείμενος έρευνας. Τα από του στόματος φάρμακα που έχουν χρησιμοποιηθεί κατά καιρούς, για την αντιμετώπιση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας θεωρούνται μη αποτελεσματικά και δεν προκαλούν καμία βεβαιωμένη ωφέλεια.^{10, 42, 43}

Οι διαβητικοί ασθενείς παρουσιάζουν νωρίτερα γεροντικό καταρράκτη από ότι οι μη διαβητικοί. Αυτό οφείλεται στη γλυκοζυλίωση των πρωτεϊνών του φακού και στην εκτροπή του μεταβολισμού προς την οδό των πολυολών (συσσώρευση σορβιτόλης). Ακόμη είναι ενδεχόμενο να παρατηρηθεί οξύς διαβητικός καταρράκτης (υποκάψιος) μετά από περίοδο μεγάλης διαβητικής απορύθμισης στην παιδική και εφηβική ηλικία.^{42, 43}

3.3.2. Διαβητική Νεφροπάθεια (Σπειροματοσκλήρυνση)

Η διαβητική νεφροπάθεια μεταφράζεται σαν την εμφάνιση μικροαγγειοπάθειας στα αγγεία του νεφρού. Χαρακτηρίζεται από επίμονη λευκωματινουρία, αύξηση της αρτηριακής πίεσεως και πτώση της σπειραματικής διήθησης (GFR). Η επιπλοκή αυτή προκαλεί αυξημένη θνητότητα και είναι από τις πλέον σοβαρές διαβητικές επιπλοκές. Περίπου το 35 – 40 % των ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου Ι εμφανίζουν κλινικώς

διαβητική σπειραματοσκλήρυνση μετά 25 – 30 έτη διαβήτη. Αν δεν παρουσιαστεί στο διάστημα αυτό είναι απίθανο να εκδηλωθεί αργότερα.⁴²

Προδιαθετικοί παράγοντες για ανάπτυξη νεφροπάθειας στους διαβητικούς θεωρούνται η πτωχή μεταβολική ρύθμιση, η χρονική διάρκεια του διαβήτη, το θετικό ατομικό και οικογενειακό ιστορικό για υπέρταση ή καρδιαγγειακή νόσο καθώς και η αυξημένη δραστηριότητα της αντλίας Na – Li των ερυθρών αιμοσφαιρίων (η αυξημένη δραστηριότητα της αντλίας) των ερυθρών αιμοσφαιρίων αντικατοπτρίζει ένα σύστημα ενεργητικής μεταφοράς ιόντων στη μεμβράνη του κυττάρου και θεωρείται δείκτης ανάπτυξης ιδιοπαθούς υπέρτασης.²²

Η κατάταξη των ασθενών στα διάφορα στάδια της διαβητικής νεφροπάθειας πρέπει να βασίζεται σε εξετάσεις που γίνονται σε περιόδους σταθερού σχετικά μεταβολικού ελέγχου και χωρίς ουρολοίμωξη. Χρησιμοποιούνται νυχτερινές συλλογές ούρων για μέτρηση λευκωματίνης τουλάχιστον τρεις φορές σε διάστημα έξι μηνών. Επίσης μετράται η αρτηριακή πίεση και προσδιορίζονται η κρεατινίνη, η ουρία και το ουρικό οξύ στο πλάσμα του αίματος.¹⁷ Στα πρώτα 2 – 5 χρόνια σακχαρώδη διαβήτη παρατηρείται συχνά αύξηση της σπειραματικής διήθησης (GFR) και του μεγέθους των σπειραμάτων γεγονός που λαμβάνονται υπόψη ως προγνωστικοί δείκτες για μελλοντική νεφροπάθεια. Η αύξηση της σπειραματικής διήθησης (GFR) οφείλεται στην αυξημένη επιφάνεια διηθήσεως, στον αυξημένο νεφρικό όγκο πλάσματος και στην αυξημένη διασπειραματική πίεση διήθησης που μπορεί να υποχωρήσει μερικώς με τη καλή ρύθμιση του διαβήτη.⁴⁴

Μεσολαβεί έτσι μια “σιωπηρή” περίοδος χωρίς εργαστηριακή μαρτυρία διαταραχής της νεφρικής λειτουργίας, κατά την οποία η αποβολή λευκωματίνης από τα ούρα είναι λίγο μεγαλύτερη του φυσιολογικού. Η λευκωματίνη στα ούρα χαρακτηρίζεται ως στάδιο μικρολευκωματουρίας. Η λευκωματίνη στα ούρα κυμαίνεται από 30 – 300 mg/24h. Η μικρολευκοματουρία θεωρείται και δείκτης γενικότερης αγγειακής βλάβης. Κατά το στάδιο αυτό παρατηρείται βαθμιαία άνοδος της αρτηριακής πίεσης και ιδίως της διαστολικής. Παράλληλα παύει να υφίσταται η φυσιολογική πτώση της αρτηριακής πίεσης κατά την διάρκεια της νύχτας.

Μετά από άλλα 5 – 10 χρόνια διαβήτη η αποβολή λευκωματίνης αυξάνεται (> 300 mg/24h) και ανιχνεύεται πλέον με τις συνήθεις τεχνικές. Προχωρούμε έτσι στο στάδιο της μακρολευκωματινουρίας, την κλινική διαβητική νεφροπάθεια, με την οποία επέρχεται και απώλεια της εκλεκτικότητας της αποβολής λευκωματίνης, οπότε χάνονται και μεγαλύτερα μόρια αυτής. Στη διαβητική σπειραματοσκλήρυνση αναπτύσσεται σκλήρυνση των προσαγωγών και απαγωγών αρτηριδίων, αλλοιώσεις στα ουροφόρα σωληνάρια και το διάμεσο νεφρικό ιστό. Η επανόρθωση υλικού στο μεσαγγείο πολλές φορές παίρνει το χαρακτήρα όζων με αποτέλεσμα την ανάπτυξη οζώδους νεφροπάθειας. Με την πάροδο των ετών επέρχεται σταδιακά καταστροφή των σπειραμάτων. Η βαριά διαβητική νεφροπάθεια χαρακτηρίζεται από ατροφικούς νεφρούς με διάχυτη σπειραματοσκλήρυνση.^{10, 17}

Όταν αναπτυχθεί κλινική νεφροπάθεια η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (Χ.Ν.Α.) είναι σχεδόν προδιαγεγραμμένη και οι διάφορες θεραπευτικές παρεμβάσεις μπορούν μόνο να την επιβραδύνουν. Στο στάδιο της κλινικής

διαβητικής νεφροπάθειας ο καλός γλυκαιμικός έλεγχος παρέχει μικρά οφέλη ενώ η ελάττωση του λευκώματος της διατροφής και η εντατική αντιυπερτασική αγωγή βοηθούν στην καθυστέρηση της εξέλιξης σε τελικού σταδίου χρόνια νεφρική ανεπάρκεια. Οι ανάγκες σε ινσουλίνη ελαττώνονται στη χρόνια νεφρική ανεπάρκεια γιατί μειώνεται η νεφρική λειτουργία και δεν καταβολίζεται η ινσουλίνη στους νεφρούς, ενώ μειώνεται και η νεφρική γλυκονεογένεση.^{42, 43}

Η θεραπεία υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας, με συνεχή περιτοναϊκή κάθαρση ή αιμοκάθαρση, πρέπει να γίνεται νωρίς μόλις η κρεατινίνη ορού πλησιάσει τα 6 – 7 mg/dl, δηλαδή σε πρωιμότερο στάδιο από ότι γίνεται συνήθως σε χρόνια νεφρική ανεπάρκεια μη διαβητικής αιτιολογίας. Ως προς τη μεταμόσχευση νεφρού η πενταετής επιβίωση υπερβαίνει το 60%, εφόσον η ηλικία του ασθενούς είναι μικρότερη των 60 ετών. Περίπου το 25% των αιμοκαθαρόμενων στα διάφορα κέντρα αιμοκάθαρσης είναι διαβητικοί ασθενείς.⁴³

3.3.3. Διαβητική Νευροπάθεια

Ως διαβητική νευροπάθεια ορίζεται η άμεση καταστροφή των νεύρων, η οποία προκύπτει από μεταβολικές διαταραχές που προκαλούνται από τα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης. Η συχνότητα της νευροπάθειας υπολογίζεται σε 10 – 90 % των διαβητικών και σχετίζεται και αυτή με τη διάρκεια του διαβήτη αλλά όχι πάντοτε. Συνήθως απαιτούνται 8 – 10 χρόνια σακχαρώδη διαβήτη για την κλινική εμφάνισή της. Ιστολογικά παρατηρούνται στις βιοψίες νεύρων εκφύλιση του νευράξονα, απομυελίνωση και επαναμυελίνωση καθώς και αλλοιώσεις στα Vasa Nervorum. Νευροφυσιολογικές μελέτες δείχνουν ελαττωμένη ταχύτητα αγωγής αισθητικών και κινητικών νεύρων.^{45, 17}

Βάσει της κλινικής πορείας η διαβητική νευροπάθεια χαρακτηρίζεται σαν υποξεία ή οξεία ενώ βάσει των κλινικών εκδηλώσεων στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη κατατάσσονται ανάλογα με το χαρακτήρα των συμπτωμάτων και την μορφή τους σε:

I. ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΕΣ ΠΟΥ ΣΥΝΗΘΩΣ ΥΠΟΧΩΡΟΥΝ

α) Περιφερική αισθητική νευροπάθεια στην έναρξη του σακχαρώδη διαβήτη

Εκδηλώνεται με παραισθήσεις, λόγω διαταραχής της αίσθησης του άλγους και της θερμοκρασίας. Οι παραισθήσεις έχουν τη μορφή έντονης καυσιαλγίας και ενοχλούν τον ασθενή προκαλώντας του αϋπνίες. Υποχωρεί σχετικά σύντομα με την έναρξη της θεραπείας.⁴²

β) Οξεία επώδυνη νευροπάθεια

Μπορεί να εμφανιστεί ανεξάρτητα από τη διάρκεια του σακχαρώδη διαβήτη, συνήθως σε ασθενείς με κακή ρύθμιση. Είναι σχετικά σπάνια εκδήλωση που αναπτύσσεται οξέως με έντονους πόνους στους μηρούς και τους άκρους πόδες ενώ σύντομα επέρχονται μυϊκές ατροφίες και μυϊκή αδυναμία. Συχνά συνοδεύεται από απώλεια βάρους και κατάθλιψη. Μπορεί να εκλυθεί και από την απότομη ρύθμιση του διαβήτη με ινσουλίνη. Αν είναι ετερόπλευρη, περιγράφεται συχνά ως διαβητική μυατροφία. Οι εκδηλώσεις αυτές συνήθως υποχωρούν μετά πάροδο μηνών ή έτους με καλό έλεγχο του διαβήτη.⁴²

γ) Ριζίτιδες

Στις ριζίτιδες συμπεριλαμβάνονται κυρίως οι νευροπάθειες του κορμού. Μπορεί να προσβληθούν περισσότερες ρίζες, καμιά φορά και αμφοτερόπλευρα, ιδίως οι κατώτερες θωρακικές και οι ανώτερες οσφυϊκές. Ο πόνος αντανακλά στο κοιλιακό τοίχωμα και μπορεί να παρουσιαστεί δερματομική

διαταραχή του αισθήματος της αφής με ριζίτικο άλγος. Είναι δυνατό να προσβληθεί και φρενικό νεύρο με παράλυση του ημιδιαφράγματος, αλλά οι εκδηλώσεις αυτές συνήθως υποχωρούν.²²

δ) Παραλύσεις εγκεφαλικών συζυγιών (κρανιακών νεύρων)

Προσβολή των κρανιακών νεύρων απαντάται συχνά στους διαβητικούς και μπορεί να είναι υποτροπιάζουσα ή αμφοτερόπλευρη. Συνήθως προσβάλλεται η III συζυγία, το κοινό κινητικό νεύρο και σπανιότερα το απαγωγό, το τροχιακό και το προσωπικό νεύρο. Οι κλινικές εκδηλώσεις εντοπίζονται με οπισθοβολβικό πόνο διπλωπία και πτώση του βλεφάρου. Το αντανακλαστικό της κόρης χαρακτηριστικά διατηρείται. Οι παραλύσεις αυτές υποχωρούν επίσης μετά πάροδο 3 – 4 μηνών περίπου. Επίσης προσβάλλεται συχνότερα στους διαβητικούς το προσωπικό νεύρο (παράλυση τύπου Bell).²²

ε) Νευροπάθεια από πίεση

Εδώ περιλαμβάνεται κυρίως το σύνδρομο του καρπιαίου σωλήνα (πίεση του μέσου νεύρου). Εκδηλώνεται με πόνο στις άκρες χείρες, ιδίως νυκτερινό επεκτεινόμενο στο αντιβράχιο, καθώς και με δυσχρησία του χεριού. Τα συμπτώματα συχνά αποδίδονται σε ρευματοπάθειες. Η θεραπεία συνίσταται στην χειρουργική αποσυμπίεση του νεύρου.⁴²

II. ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΕΣ ΠΟΥ ΕΠΙΜΕΝΟΥΝ ΚΑΙ ΕΞΕΛΙΣΣΟΝΤΑΙ

α) Χρόνια Περιφερική Πολυνευροπάθεια

Είναι συχνότερη και σοβαρότερη μορφή γιατί εξελίσσεται και είναι αιτία άτονων ελκών. Παρατηρείται σταδιακή εισβολή ήπιων συμπτωμάτων όπως κράμπες δυσαισθησίες, αιμωδίες που παίρνουν χαρακτήρα διαξιφιστικού άλγους ή καυσαλγίας. Χαρακτηριστικά υπάρχει υπεραίσθησία και νυκτερινή

έξαρση των συμπτωμάτων. Συνήθως προσβάλλεται η επιλογή και η εν τω βάσει αισθητικότητα. Η παλαισθησία και η αντίληψη θερμού – ψυχρού είναι επίσης ελαττωμένες και τα αχίλεια αντανακλαστικά καταργημένα.

Σε προχωρημένα στάδια παρατηρούνται αναίσθητα πόδια με εξεκώσεις. Εμφανίζονται δηλαδή τα λεγόμενα νευροπαθητικά έλκη. Ο ασθενής δυνατόν να υποστεί κάκωση ή έγκαυμα χωρίς πόνο λόγω της μειωμένης αισθηματικότητας. Σπάνια εκδήλωση είναι η αρθροπάθεια charcot. Για την εκτίμηση της νευρικής βλάβης απαιτούνται:

- Καλό Ιστορικό
- Ηλεκτροφυσιολογική Μελέτη
- Λεπτομερής Κλινική Εξέταση

Ο καλός γλυκαιμικός έλεγχος είναι προϋπόθεση για σταθεροποίηση ή/και υποχώρηση της νευροπάθειας. Η αντιμετώπιση του πόνου και των δυσαισθησιών γίνεται αρχικά με απλά αναλγητικά, αν αυτά αποτύχουν και τα ενοχλήματα δεν είναι ανεκτά χορηγείται αμινοτριπτιλίνη σε διάφορους συνδυασμούς. Επισκληρίδιες εγχύσεις ξυλοκαΐνη, μπορεί να βοηθήσουν σε καταστάσεις με αφόρητους πόνους. Μερικές φορές χρειάζεται φυσιοθεραπεία για να μην δημιουργείται ατροφία από την ανοσία μελών. Σε κάθε περίπτωση απαιτείται ψυχολογική υποστήριξη δεδομένου ότι πολλοί από τους διαβητικούς ασθενείς είναι καταθληπτικοί.⁴²

β) Νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος

Περίπου το 40% των διαβητικών παρουσιάζουν κάποιο βαθμό δυσλειτουργίας του αυτόνομου νευρικού συστήματος (Α.Ν.Σ.), αλλά συμπτώματα παρατηρούνται μόνον σε λίγους από αυτούς. Μπορεί να

προσβληθεί συνήθως εξελίσσεται με την πάροδο των ετών και όταν είναι σοβαρή συνοδεύεται από αυξημένη καρδιαγγειακή θνητότητα.

Οι κλινικές εκδηλώσεις της διαβητικής νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος είναι:

- ⚡ Ορθοστατική υπόταση
- ⚡ Διαταραχές εφίδρωσης – γευστική εφίδρωση
- ⚡ Αγγειοκινητικές διαταραχές δέρματος, οίδημα κάτω άκρων, αρθροπάθεια charcot
- ⚡ Αιφνίδιος θάνατος (καρδιακή ή αναπνευστική παύση)
- ⚡ Διαταραχές ουροδόχου κύστεως
- ⚡ Ανικανότητα στύσης
- ⚡ Γαστρεντερικές διαταραχές (οισοφαγοπάρεση, γατροπάρεση, εντεροπάθεια)
- ⚡ Μειωμένη αντίληψη της υπογλυκαιμίας¹⁷

Η διάγνωση της διαβητικής νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος βασίζεται σε αντικειμενικές δοκιμασίες που ελέγχουν διάφορα αντανακλαστικά. Συνίσταται σε δοκιμασίες καρδιακού ρυθμού, αρτηριακής πίεσεως καθώς και άλλων συμπτωμάτων:

- . Δοκιμασίες καρδιακού ρυθμού
 - i. Μεταβολή του καρδιακού ρυθμού με τις αναπνευστικές κινήσεις (beat to beat variation)
 - ii. Μεταβολή του καρδιακού ρυθμού με την δοκιμασία Valsava
 - iii. Μεταβολή του καρδιακού ρυθμού κατά την έγερση σε όρθια θέση³⁷
- . Δοκιμασίες Αρτηριακής Πίεσης (Επηρεάζονται σε βαριά νευροπάθεια)

- i. Μεταβολή συστολικής αρτηριακής πίεσης με την έγερση
- ii. Μεταβολή της διαστολικής αρτηριακής πίεσης μετά την εφαρμογή σταθερής μυϊκής σύσπασης του χεριού σε δυναμόμετρο

Η ηλικία του ασθενούς πρέπει να λαμβάνεται υπόψη για την αξιολόγηση των δοκιμασιών αυτών.

. Δοκιμασίες άλλων συστημάτων

- i. Οισοφαγική λειτουργία (μανομετρικές τεχνικές, κινηματοαντινογραφία)
- ii. Γαστρική Κίνηση (χρόνος γαστρικής κένωσης κατόπιν λήψεως ραδιοσημασμένης λευκωματίνης γεύματος)
- iii. Εντερική λειτουργία (breath test)
- iv. Ουροδόχος κύστη
- v. Εφίδρωση, δοκιμασία εφίδρωσης με χορήγηση ακετολοχολίνης

Η αντιμετώπιση του ασθενούς με νευροπάθεια αυτόνομου νευρικού συστήματος συνίσταται σε γενικά μέτρα, όσον αφορά την περιποίηση των ποδιών. Άνετα ή ειδικά παπούτσια αποφυγή έκθεσης σε αυξημένη θερμοκρασία, προφύλαξη από μικροτραυματισμούς. Η συμπτωματική θεραπεία είναι ανάλογη με τα συμπτώματα του Σακχαρώδη Διαβήτη και τέλος η ακτινολογική θεραπεία εντοπίζεται στη βελτίωση των καρδιαγγειακών αντανακλαστικών με τον σωστό έλεγχο του διαβήτη.^{10, 43}

3.3.4. Αλλοιώσεις Αγγείων (Μακροαγγειοπάθεια – Μικροαγγειοπάθεια)

Η διαβητική **Μακροαγγειοπάθεια** εκφράζει την εμφάνιση αρτηριοσκλήρυνσης σε πρωιμότερο χρόνο και σε σοβαρότερη μορφή σε άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη, από ότι σε μη διαβητικούς ασθενείς. Προσβάλλονται αρτηρίες μεσαίου και μεγάλου μεγέθους.²¹ Οι μακροαγγειοπαθητικές επιπλοκές του διαβήτη αποτελούν το κύριο αίτιο νοσηρότητας από τη νόσο και είναι υπεύθυνες για ποσοστό μεγαλύτερο από 50% των θανάτων διαβητικών ασθενών. Τα δύο φύλλα προσβάλλονται εξίσου συχνά. Από εκτεταμένες μελέτες έχει βρεθεί ότι η παχυσαρκία, διαταραχές των λιπιδίων και υπέρταση εμφανίζονται πολύ συχνότερα στους διαβητικούς, από ότι σε φυσιολογικά άτομα. Η συνύπαρξη των παραπάνω επιταχύνουν την εμφάνιση και επιτείνουν την εξέλιξη της μικροαγγειοπάθειας. Επιδημιολογικές μελέτες έχουν επιπλέον δείξει ότι αυξημένες πυκνότητες ινσουλίνης στο αίμα σχετίζονται θετικά με την εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου στους ασθενείς αυτούς. Οι υποθέσεις για την ανάπτυξη της μακροαγγειοπάθειας είναι κοινές με αυτές που ήδη εξετάθησαν στη διαβητική νευροπάθεια. Επιπρόσθετα υπάρχει και η θεωρία της διαταραχής της λειτουργίας των αγγειακών κυττάρων μέσω της οδού της πρωτεϊνικής κινάσης C, από τη δράση της υπεργλυκαιμίας στο γένωμα.⁴²

Η κλινική εμφάνιση της διαβητικής μακροαγγειοπάθειας είναι η ίδια βεβαίως με εκείνη της αρτηριοσκλήρυνσης. Έτσι, προσβολή των στεφανιαίων αρτηριών με αποτέλεσμα στεφανιαία νόσο και έμφραγμα του μυοκαρδίου, σκλήρυνση των αγγείων του εγκεφάλου με αποτέλεσμα την εμφάνιση αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων – κυρίως θρομβωτικών ή εμβολικών – και

προσβολή των μεγάλων αγγείων των άκρων με αποτέλεσμα την εμφάνιση περιφερειακής αρτηριοπάθειας εμφανίζονται μετά την πάροδο των χρόνων στη ζωή του Σακχαρώδη Διαβήτη.³¹

Η συχνότητα της **Στεφανιαίας Νόσου** στους διαβητικούς είναι δύο φορές μεγαλύτερη στους άντρες και τέσσερις με πέντε φορές μεγαλύτερη στις γυναίκες σε σχέση με του μη διαβητικούς της ίδιας ηλικίας. Όλοι οι παράγοντες κινδύνου για την στεφανιαία νόσο, όπως η υπέρταση, η παχυσαρκία, οι διαταραχές των λιπιδίων, οι διαταραχές των αιμοπεταλίων και η υπερπηκτικότητα είναι εμφανείς σε αυξημένη συχνότητα στους διαβητικούς. Η λευκωματουρία επίσης σχετίζεται με πολλαπλάσια αύξηση της συχνότητας στεφανιαίας νόσου. Η υπεργλυκαιμία με τη δημιουργία των προϊόντων μη ενζυματικής γλυκοζυλίωσης που προκαλεί, φαίνεται ότι προξενεί βλάβες στο τοίχωμα του αγγείου και στη βασική μεμβράνη, καθώς και αυξημένη διέγερση των μακροφάγων, με αποτέλεσμα την υπερπαραγωγή κυτοκίνων και επιτάχυνση της αθηρωμάτωσης. Ανεξάρτητα όμως από όλους αυτούς τους παράγοντες, ο διαβήτης αυτός καθ'αυτός παραμένει κύριος και αυτοτελής παράγων κινδύνου για στεφανιαία νόσο και έμφραγμα μυοκαρδίου. 42, 22

Οι κυριότερες διαταραχές των λιπιδίων που παρατηρούνται στον Σακχαρώδη Διαβήτη και υποβοηθούν τις μακροαγγειοπαθητικές επιπλοκές είναι η υπερτριγλυκεριδαιμία, η ελάττωση των HDL και δευτερευόντως η αύξηση των LDL, λόγω της μειωμένης λειτουργίας των υποδοχέων της LDL σε συνθήκες έλλειψης ινσουλίνης. Επίσης υπάρχουν και ποιοτικές διαταραχές των λιποπρωτεϊνών που συμβάλλουν και αυτές στην αυξημένη αθηρωμάτωση. Πολλές από τις διαταραχές αυτές διορθώνονται με την καλή ρύθμιση του διαβήτη, τη χορήγηση υπολιπιδαιμικής διαίτας και την απώλεια

βάρους. Αν οι διαταραχές επιμένουν χορηγούμε υπολιπιδαιμικά φάρμακα.⁴⁶

Στόχος στους διαβητικούς είναι:

LDL χοληστερίνη < 130 mg %

τριγλυκερίδια < 200 mg %

Η περιφερική αγγειακή νόσος στους διαβητικούς εμφανίζεται συχνότερα στις αρτηρίες κάτωθεν του γόνατος ενώ στους μη διαβητικούς αφορά κυρίως στην αορτή, τα λαγόνια και τα μηριαία αγγεία. Πρώιμο σύμπτωμα της περιφερικής αγγειοπάθειας αποτελεί η εμφάνιση διαλείπουσας χωλότητας και το αίσθημα των "κρύων ποδιών". Ακολουθούν το άλγος ηρεμίας και τέλος η γάγγραινα. Ανάλογα με το ύψος έχουμε:

- Σε αορτολαγόνια απόφραξη εμφανίζεται με τη κόπωση πόνος στο γλουτό το μηρό και τη γαστροκνημία. Παράλληλα ο σφυγμός της μηριαίας είναι εξασθενημένος και συχνά επί ανδρών συνυπάρχει γεννητική ανικανότητα.
- Σε προσβολή της μηριαίας αρτηρίας υπάρχει με την κόπωση κράμπα της γαστροκνημίας.
- Σε προσβολή μικρότερων αρτηριών η κράμπα εντοπίζεται στην ποδική καμάρα.

Όταν δημιουργείται γάγγραινα, κατά κανόνα συνυπάρχει με απόφραξη πολυεστιακή καθώς και απόφραξη της τελικής μοίρας κνημιαίας ή περνιαίας αρτηρίας. Αρκετά συχνά παρατηρείται το φαινόμενο της γάγγραινας μεμονωμένου δακτύλου ποδός από απόφραξη δακτυλικής αρτηρίας.^{42, 22}

Η γενική πρόγνωση στους αγγειοπαθείς διαβητικούς είναι πτωχή με επιβίωση 60% στα 5 χρόνια επειδή συμπορομαρτούν αθηρωματώδεις αλλοιώσεις και σε άλλα αγγεία. Όταν είναι εφικτό γίνεται εγχείρηση

επαναιμάτωσης του ισχαιμικού άκρου, η αγγειοπλαστική δεν έχει την ίδια επιτυχία στους διαβητικούς λόγω του πολυεστιακού χαρακτήρα της προσβολής και του μικρού μεγέθους των αρτηριών που αποφράσσονται. Φάρμακα Pef-os για την περιφερική αγγειοπάθεια ουσιαστικά δεν υπάρχουν. Τα αγγειοδιασταλτικά αντενδείκνυται. Μικρή βοήθεια προσφέρει η ασπιρίνη, μεγαλύτερη η άριστη ρύθμιση του Σακχαρώδη Διαβήτη.⁴²

Η διαβητική μικροαγγειοπάθεια αποτελεί μια χαρακτηριστική επιπλοκή του διαβήτη, με προσβολή των τριχοειδών και των προτριχοειδών του αγγειακού συστήματος. Η επιπλοκή προβάλλει κατά κύριο λόγο ως διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια είτε ως διαβητικής νεφροπάθεια (προσβολή αμφιβληστροειδούς και νεφρικού σπειράματος αντίστοιχα). Η παθογένεια της μικροαγγειοπάθειας δεν είναι τελείως αποσαφηνισμένη. Σε γενικές γραμμές θα μπορούσε να λεχθεί, ότι σε αποτέλεσμα της μακροχρόνιας υπεργλυκαιμίας δεν είναι δυνατή η ενζυματικής γλυκοζυλίωση στο τοίχωμα των αγγείων με επακόλουθο τη διαταραχή της δομής των πρωτεϊνών και του συνδετικού ιστού στο τοίχωμά τους. Αυτές οι ανωμαλίες οδηγούν τελικά σε πάχυνση της βασικής μεμβράνης και σε αυξημένη διαπερατότητα των μικρών αγγείων. Ανεξάρτητα από την πρόοδο της επιστήμης στη θεραπεία των μικροαγγειοπαθητικών επιπλοκών του διαβήτη πρωταρχικό ρόλο έχει η σωστή ρύθμιση του διαβήτη, και ει δυνατόν, η πρόληψή του.²²

3.3.5. Διαβητικά Έλκη του Ακρου Ποδός – “Διαβητικό Πόδι”

Ένα ιδιαίτερο πρόβλημα στο διαβητικό ασθενή είναι η ανάπτυξη ελκών στα κάτω άκρα.¹⁷ Τον όρο διαβητικό πόδι χρησιμοποιούμε για να περιγράψουμε το πόδι διαβητικού που δεν έχει κατά κανόνα αλλοιώσεις

νευροπάθειας με ή χωρίς αγγειοπάθεια. Μπορεί να υπερέχουν οι αλλοιώσεις νευροπάθειας ή η ισχαιμία ή να συνυπάρχουν εξίσου. Το πόδι αυτό συνήθως έχει κακή αισθητικότητα και μεταβλημένη στατική, λόγω της οποίας ασκούνται μεγάλες πιέσεις σε περιοχές του πέλματος, με αποτέλεσμα να δημιουργείται αρχικά υπερκεράτωση και αργότερα εξέλκωση και φλεγμονή. Τα πόδια αυτά είναι ευαίσθητα σε εφαρμογή θερμότητας (π.χ. θερμοφόρες) και παθαίνουν εύκολα έγκαυμα εξ επαφής ή φλεγμονές μετά από μικροτραυματισμούς μη αισθητούς.¹⁷ Μπορεί να συμβαίνουν ανώδυνα κατάγματα (άρθρωση Charcot) και να δημιουργούνται νευροπαθητικά έλκη, όχι οπωσδήποτε ισχαιμικά.¹⁰ Όταν έχουμε έλκη, με ψηλαφητές ραχιαία του ποδός και οπίσθια κνημιαία, η αιτιολογία είναι νευροπαθητική. Στις περιπτώσεις αυτές είναι δυνατή η επούλωση, αλλά οι υποτροπές είναι συχνές.⁴²

Το πρόβλημα οξύνεται όταν υπάρχει οστική παραμόρφωση στα πόδια. Ο σχηματισμός τύλων αποτελεί συνήθως την αρχική ανωμαλία. Εναλλακτικά, το έλκος μπορεί να οφείλεται σε στενά υποδήματα που προκαλούν την γένεση φυσαλίδων σε ασθενείς στους οποίους η υφιστάμενη αισθητική διαταραχή αποκλείει την αναγνώριση παρουσίας πόνου. Τομές από τρυπήματα από ξένα σώματα, όπως βελόνες, καρφιά και γυαλί είναι συνήθη, μπορεί δε να ανευρεθεί στους μαλακούς ιστούς ξένο σώμα για το οποίο ο ασθενής να μην θυμάται τίποτε. Για αυτό το λόγο όλοι οι ασθενείς με έλκη θα πρέπει να υποβάλλονται σε ακτινογραφία των ποδιών. Μολονότι ειδική θεραπεία δεν υφίσταται για τα διαβητικά έλκη, η επιθετική υποστηρικτική θεραπεία συχνά επιτυγχάνει τη διάσωση του κάτω άκρου από τον ακρωτηριασμό. Μια προσέγγιση απλά συνίσταται στη τοποθέτηση του ασθενούς στο κρεβάτι και τη χρησιμοποίηση υδροθεραπείας και την αφαίρεση από το έλκος των

νευρωθέντων ιστών. Άλλοι συνιστούν την τοποθέτηση του κάτω άκρου σε γύψινο νάρθηκα για την ανακατανομή των εξασκούμενων πιέσεων και προστασία της βλάβης.¹⁷

ΦΛΕΓΜΟΝΕΣ ΣΤΑ ΠΟΔΙΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ

Διακρίνουμε με τρεις διαφορετικές φλεγμονές διαβητικού ποδός:

α) Φλεγμονή ή γύρω από νευροπαθητικό έλκος

Όταν μια τέτοια φλεγμονή δεν υποχωρεί γρήγορα με την ανάπαυση και την αντιβίωση, τίθεται υπόνοια για προσβολή βαθύτερη και ενδεχομένω του οστού. Αν έχει οστική προβολή ο τοπικός ακρωτηριασμός είναι συνήθως αναπόφευκτος. Τα πόδια που πάσχουν από νευροπαθητικό έλκος δεν πονούν, αλλά η εμφάνιση πόνων είναι σημείο που συνηγορεί για προσβολή του περιostίου.

β) Νεκρωτική κυτταρίτιδα

Είναι μια επικίνδυνη λοίμωξη με θνητότητα 60%. Αρχίζει ύπουλα με τη μορφή φλεγμονής του υποδορίου ιστού που εξελίσσεται με επιδείνωση της γενικής κατάστασης, πόνο, πυρετό, κακουχία και απορύθμιση του διαβήτη μέχρι κετοξέωση. Σε 25% των περιπτώσεων υπάρχει υποδόριο εμφύσημα.

γ) Φλεγμονώδης νέκρωση παριτονίας

Πρόκειται για παρόμοια αλλά και λιγότερο βαριά φλεγμονή με την προηγούμενη. Στο 75% το δέρμα γαγγραινοποιείται.⁴²

Όλοι οι διαβητικοί πρέπει να εκπαιδεύονται στην ειδική φροντίδα για τα πόδια σε μια προσπάθεια για την αποφυγή δημιουργίας ελκών. Τα πόδια πρέπει πάντοτε να διατηρούνται καθαρά και στεγνά. Στους ασθενείς με

νευροπάθεια δεν πρέπει να επιτρέπεται να βαδίζουν ξυπόλυτοι, ακόμα και μέσα στο σπίτι. Τα υποδήματα με την άνετη εφαρμογή είναι απαραίτητα. Αυτό αποτελεί ιδιαίτερο πρόβλημα για τις γυναίκες γιατί τα κατάλληλα παπούτσια για το διαβητικό συνήθως δεν είναι μέσα στη μόδα. Τα πόδια πρέπει καθημερινά να επισκοπούνται για την παρουσία τύλων λοιμώξεων, εκδορών, είτε φυσαλίδων και ο γιατρός πρέπει να ενημερώνεται για οποιαδήποτε δυνητικά προβληματική βλάβη. Η θεραπεία με αυξητικούς παράγοντες (π.χ. αυξητικός παράγοντας ινοβλαστών) μπορεί να αποβεί χρήσιμη στο μέλλον.¹⁷

3.3.6. Δερματικές Επιπλοκές

Οι δερματικές λοιμώξεις δεν είναι ασύνηθες επί κακής γλυκαιμικής ρυθμίσεως. Οι νευρωτικές λοιμώξεις του δέρματος και των μαλακών μορίων όταν εμφανίζονται, εξελίσσονται ταχέως και όχι σπάνια αποβαίνουν μοιραίες για την ασθενή. Στον παιδικό διαβήτη δεν είναι σπάνιες οι σταφυλοκοκκικές και οι μυκητιασικές λοιμώξεις, τόσο στα πόδια (παρονυχίδες), όσο και πτυοδερμίες. Μυκητιδιακές λοιμώξεις αφορούν τα γεννητικά όργανα συνήθως.

ΛΙΠΟΕΙΔΗ ΝΕΚΡΟΒΙΩΣΗ

Αν και όχι συνηθισμένη στην παιδική ηλικία η λιποειδή νεκροβίωση παρατηρείται και σε νεαρά άτομα.⁴³ Η λιποειδή νεκροβίωση είναι δερματοπάθεια που παρουσιάζεται στους διαβητικούς χωρίς να είναι αποκλειστική δερματοπάθεια μόνο των διαβητικών. Πρόκειται για καστανέρυθρες πλάκες με ωχροατροφικό κέντρο που έχει την τάση να εξελκούνται.¹⁰ Η παθολογική εικόνα συνίσταται σε βλάβη του κολλαγόνου του

δέρματος με περιφερική κοκκιωματώδη φλεγμονή, εξέλκωση και εντοπίζεται συνήθως στις κνήμες.

Παθολοανατομικώς χαρακτηρίζεται από τηλαγγειακτασίες, ατροφία, αφρώδη κύτταρα, λιποειδικές εναποθέσεις στα αγγεία και αποφράξεις αυτών με αποτέλεσμα την νεκροβίωση των ιστών. Η γενική συχνότητα στους διαβητικούς είναι περίπου 3% και είναι τριπλάσια στις γυναίκες.¹⁰ Η θεραπευτική αντιμετώπιση της κυρίως με στερεοειδή τοπικά ή και από του στόματος χορηγούμενα έχει μερικά αποτελέσματα, ενώ η αντιβίωση ελέγχει πλήρως τη φλεγμονή.⁴³

Το **δακτυλιοειδές κοκκίωμα** μοιάζει με τη λιποειδική νεκροβίωση οι βλάβες του όμως είναι μικρότερες, εντοπίζονται σε διάφορα σημεία του σώματος και δεν παρουσιάζουν τάση για εξέλκωση. Εμφανίζεται και σε μη διαβητικούς και δεν έχει αποτελεσματική θεραπεία.

Ατροφικές κηλίδες χρώματος «καφέ με γάλα» εμφανίζονται συχνά στις κνήμες των διαβητικών. Δεν έχουν παθολογικές επιπτώσεις.

Οι **μονιλιώσεις** στις μηροβουβωνικές πτυχές καθώς και εκτεταμένες μονιλιώσεις είναι συχνότερες στους διαβητικούς. Οι διαβητικοί εμφανίζουν επίσης συχνά ονυχομυκώσεις και ονυχογρύπωση.

Φυσαλίδες στο δέρμα που σύντομα σπάζουν και αφήνουν μια μικρή εξέλκωση που επουλώνεται και αφήνει ελαφριά μελάγχρωση στο δέρμα είναι μια δερματική εκδήλωση μακροχρόνιου διαβήτη και συνυπάρχει με νευροπάθεια και πτωχή ρύθμιση του διαβήτη.

Σκλήρυνση του δέρματος που θυμίζει σκληροδεμία παρατηρείται μερικές φορές στο δέρμα των διαβητικών και οφείλεται στην παρατηρούμενη στους διαβητικούς αύξηση του κολλαγόνου στο συνδετικό ιστό.¹⁰

Το παράτριμμα εμφανίζεται συνήθως σε παχύσαρκα άτομα στα μέρη του σώματος που υπάρχουν πτυχές και αυξημένη υγρασία. Η εφαρμογή στην πάσχουσα περιοχή τοπικών αντιμυκητιασικών παρασκευασμάτων δύο φορές την ημέρα για 1 – 2 εβδομάδες συνήθως επαρκεί για την αντιμετώπιση του προβλήματος.²²

3.3.7. Επιπλοκές από οστά και αρθρώσεις

Σε διαβητικούς τύπου I μετά από αρκετά χρόνια διαβήτη παρατηρείται μια δυσκαμψία των αρθρώσεων των δακτύλων (χειροαρθροπάθεια) που ορισμένες φορές συνοδεύεται και από επώδυνη συμπτωματολογία.

Αρκετά συχνά μετά μακροχρόνιο διαβήτη δημιουργείται συρρίκνωση της παλαμιαίας απονεύρωσης (χείρα Dupuytren). Οι επιπλοκές αυτές αποδίδονται στην άθροιση κολλαγόνου ουσίας παθολογικής συστάσεως λόγω των μεταβολικών επιδράσεων μακροχρόνιου διαβήτη.¹⁰

Τέλος, η δημιουργία αρθρώσεως Charcot (ανώδυνη καταστροφή των οστών του άκρου ποδός με διόγκωση και παραμόρφωση της άρθρωσης), στην ποδοκνημική άρθρωση είναι αποτέλεσμα διαβητικής νευροπάθειας.²²

3.4. ΜΠΟΡΟΥΝ ΟΙ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ ΝΑ ΠΡΟΛΑΜΒΑΝΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΟΝ ΛΕΠΤΟΜΕΡΗ ΕΛΕΓΧΟ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ

Το κρίσιμο ερώτημα όσον αφορά τη θεραπεία του διαβήτη είναι κατά πόσο η υπεργλυκαιμία είτε άλλη σχετιζόμενη μεταβολική διαταραχή προκαλεί ή επιταχύνει την ανάπτυξη των μακροπρόθεσμων επιπλοκών που συζητούνται παραπάνω. Η εναλλακτική πιθανότητα είναι ότι η επιπλοκές καθορίζονται κατά κύριο λόγο από γενετικούς παράγοντες, ανεξαρτήτως από

την υπεργλυκαιμία. Πιθανώς οι ισχυρότερες ενδείξεις ότι το ίδιο το μεταβολικό περιβάλλον προκαλεί τις επιπλοκές παρέχονται από την παρατήρηση ότι οι νεφροί που προέρχονται από δότες που δεν πάσχουν από διαβήτη ούτε έχουν οικογενειακό ιστορικό διαβήτη αναπτύσσουν χαρακτηριστικές αλλοιώσεις διαβητικής νεφροπάθειας μέσα σε 3 έως 5 χρόνια μετά τη μεταμόσχευσή τους σε διαβητικό δέκτη. Διαβητική νεφροπάθεια δεν αναπτύχθηκε όταν νεφρός μεταμοσχεύθηκε σε διαβητικό άτομο του οποίου η νόσος είχε ανατραφεί με μεταμόσχευση παγκρέατος πριν από τη μεταμόσχευση νεφρού. Επίσης ανακοινώθηκε ότι νεφροί με βλάβες της διαβητικής νεφροπάθειας εμφάνισαν αναστροφή της βλάβης όταν μεταμοσχεύτηκαν σε φυσιολογικούς δέκτες. Όλα αυτά τα ευρήματα υποδηλώνουν ότι η υπεργλυκαιμία, είτε κάποια άλλη συνιστώσα του ανωμάλου μεταβολισμού στο διαβήτη προκαλεί είτε επηρεάζει την ανάπτυξη των επιπλοκών. Από την άλλη πλευρά, επιπρόσθετοι παράγοντες, πιθανώς γενετικά, θα πρέπει να διαδραματίζουν κάποιο ρόλο. Αυτό συμπεραίνεται από το γεγονός ότι διαβητικά άτομα με δεκάδες χρόνια πενιχρού ελέγχου μπορεί να διαφεύγουν τις καταστροφές των όψιμων επιπλοκών και το γεγονός ότι τυπικές διαβητικές επιπλοκές μπορεί να παρατηρούνται σε ασθενείς κατά το χρόνο της διάγνωσης του διαβήτη, είτε ακόμα και χωρίς υπεργλυκαιμία.

Ο λεπτομερειακός έλεγχος με αντλία έγχυσης ινσουλίνης ανακοινώθηκε ότι περιορίζει τη μικροαλβουμινουρία, μεταβάλλει την ταχύτητα αγωγής των κινητικών νεύρων, ελαττώνει τις λιποπρωτεΐνες του πλάσματος και περιορίζει τη διαρροή της φλουορεσκεΐνης στον αμφιβληστροειδή. Επίσης, το πάχος της βασικής μεμβράνης των τριχοειδών στους σκελετικούς μυς έχει ελαττωθεί. Εντούτοις, οι μεμβράνες γενικά είναι μικρές και αμφισβητούμενης βιολογικής

σημασίας. Ασφαλείς ενδείξεις δεν υπάρχουν για να αποδείξουν ότι οι όψιμες επιπλοκές μπορούν είτε να αποφεύγονται είτε να αναστρέφονται με τη μακροπρόθεσμη διατήρηση της γλυκόζης του πλάσματος κοντά στο φυσιολογικό επίπεδο. Ανακοινώθηκε πρόοδος της αμφιβληστροειδοπάθειας παρά την επιτυχή αναστροφή του διαβήτη με μεταμόσχευση παγκρέατος. Ελπίζεται ότι οριστικές απαντήσεις σε αυτό το ερώτημα μπορεί να προέλθουν από μια μεγάλη μελέτη που σήμερα βρίσκεται σε εξέλιξη με χρηματοδότηση από το National Institute of Health.

Μέχρι τη διευκρίνιση του θέματος φρόνιμο είναι να διατηρούμε τη γλυκόζη του πλάσματος όσο το δυνατόν πλησιέστερα στο φυσιολογικό επίπεδο σε όλους τους διαβητικούς ασθενείς. Όσον αφορά αυτό το θέμα δεν φαίνεται να υπάρχει καμία διαφωνία. Το μόνο ερώτημα είναι κατά πόσο η θεραπεία με την ινσουλίνη θα πρέπει να είναι κατά ρουτίνα επιθετική σε σημείο που να προκαλείται υπόστροφη υπογλυκαιμία. Μια ήπια αντίδραση προς την ινσουλίνη, που συνίσταται σε νευρικότητα, τρόμο, αίσθημα πείνας και εφίδρωση, και που γρήγορα διακόπτεται με την πρόσληψη υδατάνθρακα, πιθανώς να μην είναι βλαβερή, εκτός από την πιθανή επιδείνωση του ελέγχου του διαβήτη με την αντίδραση Somogyi. Δυστυχώς, όπως αναγράφεται πιο πάνω, πολλοί διαβητικοί και ιδιαίτερα εκείνοι με μακροχρόνια νόσο και νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος, δεν έχουν είτε δεν αναγνωρίζουν τα συνήθη προειδοποιητικά σημεία και προχωρούν προς αλλοίωση της λειτουργίας του κεντρικού νευρικού συστήματος με μεταβολή της συμπεριφοράς, απώλεια της συνείδησης, είτε ακόμα και σε σπασμούς. Οι τελευταίες αυτές αντιδράσεις είναι επικίνδυνες, τόσο για τον ασθενή όσο και για την κοινωνία. Κάθε προσπάθεια πρέπει να καταβάλλεται για τον έλεγχο

της υπεργλυκαιμίας, αλλά τα όρια της θεραπείας θα πρέπει να είναι η εμφάνιση των υπογλυκαιμικών αντιδράσεων. Δεν φαίνεται να είναι φρόνιμο να δημιουργείται μια κατάσταση η οποία μπορεί να προκαλεί άμεση και ανεπανόρθωτη ζημιά στον ασθενή με την αναπόδεικτη ελπίδα της αποφυγής των όψιμων επιπλοκών του διαβήτη.¹⁷

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

4.1. ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Η ινσουλίνη είναι μια πρωτεϊνική ορμόνη αποτελούμενη από δύο αλυσίδες αμινοξένων (Α και Β).⁴⁷ Για τη ρύθμιση της έκκρισής της ο σημαντικότερος, από φυσιολογική άποψη, παράγοντας είναι η συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα καθώς και η ταχύτητα μεταβολισμού της στα β – κύτταρα. Η ινσουλίνη εκκρίνεται από τα β – κύτταρα των νησιδίων του Langerhans του παγκρέατος, αποδίδεται στο αίμα της πυλαίας φλέβας και φτάνει στο ήπαρ, όπου αποδομείται γρήγορα. Είναι η κύρια ορμόνη που ρυθμίζει το μεταβολισμό της γλυκόζης, δρα σαν μεταβολική ορμόνη, αλλά και σαν αυξητικός παράγοντας.⁴⁷

Σαν κεντρική ορμόνη ρυθμίσεως του συνόλου του διάμεσου μεταβολισμού, η ινσουλίνη δεν έχει μόνο ένα, αλλά πολλαπλά σημεία επενέργειας στο μεταβολισμό. Έτσι δρα στον μεταβολισμό της γλυκόζης, των αμινοξένων και των λιπιδίων:

Μεταβολισμός γλυκόζης: η ινσουλίνη αυξάνει την μετατροπή της γλυκόζης στο ήπαρ, ευοδώνει την πρόσληψη και την χρησιμοποίησή της από το μυϊκό και λιπώδη ιστό και αναστέλλει την παραγωγή γλυκόζης στο ήπαρ, από τα λίπη και τις πρωτεΐνες.

Μεταβολισμός πρωτεϊνών: η ινσουλίνη αυξάνει την πρωτεϊνοσύνθεση, ιδιαίτερα στο μυϊκό ιστό, και αναστέλλει την αποδόμηση των πρωτεϊνών.

Μεταβολισμός λιπιδίων: η ινσουλίνη αυξάνει τη σύνθεση των λιπιδίων και αναστέλλει την αποδόμηση τους και την απελευθέρωση λιπαρών οξέων από το λιπώδη ιστό.^{42, 22}

Επομένως, είναι εύκολο να γίνει αντιληπτό τι συμβαίνει σε ένδεια ή παντελή έλλειψη ινσουλίνης, όπως στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι. Ο ασθενής, λόγω των διαταραχών του μεταβολισμού, ήταν – χωρίς εξαίρεση – καταδικασμένος σε θάνατο μέχρι τις αρχές του 20^{ου} αιώνα. Στα τέλη του 19^{ου} αιώνα ο Γερμανός φοιτητής Paul Langerhans παρατηρεί “σωρούς κυττάρων” στο πάγκρεας κουνελιού, οι οποίοι εκκρίνουν ουσίες που “χαμηλώνουν” τη γλυκόζη. Αυτοί οι σωροί κυττάρων σήμερα ονομάζονται νησίδια του Langerhans.^{48, 22}

Έκτοτε επιστήμονες από όλο τον κόσμο επικέντρωσαν την έρευνά τους στην ανακάλυψη της “αντιδιαβητικής” ουσίας του παγκρέατος. Μερικοί κατάφεραν να φτάσουν πολύ κοντά στο στόχο, όμως ο θρίαμβος ήρθε τις πρώτες ημέρες του 1922 από τον Καναδά. Ύστερα από μια πυρετώδη πειραματική εργασία οι Frederick Banting και Charles Best κατάφεραν να απομονώσουν την “αντιδιαβητική” ουσία – ινσουλίνη – από το πάγκρεας σκύλου και να την χορηγήσουν με επιτυχία στον Leonard Thompson, ένα διαβητικό παιδί 14 χρόνων. Ο νεαρός διαβητικός μετά τη ένεση ινσουλίνης, κυριολεκτικά, αναστήθηκε και το σάκχαρο του αίματός του από 520 mg/dl έπεσε στα 120 mg/dl!! Από εκείνη αρχίζει η εποχή της ινσουλίνης. Τα επόμενα χρόνια ο ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης έπαψε να είναι η χωρίς εξαίρεση θανατηφόρος νόσος, και το 1923 οι Banting και Best τιμώνται με το Nobel Ιατρικής για την ανακάλυψη της ινσουλίνης.⁴⁸

Μετά την πρώτη αυτή εφαρμογή στην πράξη της ινσουλίνης, έγιναν βαθμιαία πολλά βήματα για την εξάλειψη των προβλημάτων που σχετίζονται με την μικρή διάρκεια της ινσουλίνης, το όξινο περιβάλλον και τη μη καθαρότητα των άμορφων ινσουλινών, που οδηγούσαν σε πόνο στο σημείο

της ένεσης, στο σχηματισμό αποστημάτων και σε ανοσολογικές αντιδράσεις. Η παραγωγή ινσουλίνης σε κρυσταλλική μορφή και η εισαγωγή της τεχνικής της χρωματογραφίας, βοήθησαν στην παραγωγή καθαρότερης ινσουλίνης και στην τελική εξάλειξη των παραπάνω προβλημάτων.²²

Το 1935 παρασκευάστηκε το πρώτο σκεύασμα ινσουλίνης παρατεταμένης ενέργειας (η πρωταμινική ψευδαργυριούχος ινσουλίνη), ενώ το 1946 παρασκευάστηκε η ισοφανική ινσουλίνη (NPH). Διάφοροι τύποι ινσουλίνης παρασκευάστηκαν τα επόμενα χρόνια. Το 1968 κατορθώθηκε ο προσδιορισμός της δομής του μορίου της ινσουλίνης και καθορίστηκε η σειρά των αμινοξέων της. Έτσι διαπιστώθηκε ότι η βόεια ινσουλίνη διαφέρει από την ανθρώπινη σε τρία αμινοξέα, ενώ η χοίρεια από την ανθρώπινη σε ένα (αλανίνη αντί της θρεονίνης που βρίσκεται στο τέλος της β' αλυσίδας στην ανθρώπινη ινσουλίνη). Η πρώτη απάντηση στην αντιγονικότητα των βάσεων και χοίρειων ινσουλινών ήρθε με απόσταξη της ινσουλίνης από πτωματικό πάγκρεας. Σήμερα η ινσουλίνη παράγεται από τη βιοσύνθεση, με την τεχνολογία του ανασυνδυασμένου DNA της ινσουλινικής αλυσίδας. Το 1982 κυκλοφόρησε η πρώτη βιοσυνθετική ανθρώπινη ινσουλίνη, που παρασκευάστηκε με ανασύνθεση του DNA του κυκλοβακτηριδίου από την εταιρεία Eli – Lilly, η Humulin.^{48, 47}

4.1.1. Φαρμακοκινητική της ινσουλίνης και τύποι

Η βασική δράση της ινσουλίνης, η οποία έχει σκοπό τη ρύθμιση της ομοιοστασίας της γλυκόζης, εκδηλώνεται στο ήπαρ. Κατά τη διάρκεια του πρώτου περάσματος της ορμόνης που απελευθερώθηκε από το πάγκρεας προς την αυλαία φλέβα, αποδομείται περίπου 50% της ινσουλίνης, χωρίς να

φτάσει ποτέ στην περιφερική κυκλοφορία. Αυτό έχει ως συνέπεια η συγκέντρωση της ινσουλίνης στην πυλαία φλέβα να είναι πολύ μεγαλύτερη από ότι στην περιφέρεια. Με την χορήγηση της ινσουλίνης στον υποδόριο λιπώδη ιστό, πρέπει πρώτα η ορμόνη να εισέλθει στην κυκλοφορία και μετά να φτάσει στον κύριο τόπο δράσης της, τα ηπατοκύτταρα. Κατά αυτό τον τρόπο απαιτείται μια αρκετά μεγαλύτερη συγκέντρωση ινσουλίνης στην περιφέρεια για να επιτευχθεί η απαραίτητη φυσιολογική συγκέντρωση της ορμόνης στο ήπαρ.⁴⁹

Με τη χορήγηση της εξωγενούς ινσουλίνης επιχειρείται να γίνει μίμηση της φυσιολογικής έκκρισης της ινσουλίνης και ρύθμιση του μεταβολισμού. Όμως υπάρχουν δύο σημαντικές αδυναμίες της εξωγενούς χορηγούμενης ινσουλίνης, για τις οποίες δεν είναι δυνατό η μίμηση να είναι απόλυτα επιτυχημένη:

1. Η έκκριση της ινσουλίνης φυσιολογικά βρίσκεται σε μια διαρκώς "ρυθμιζόμενη" διαδικασία και υπόκειται σε γρήγορες αλλαγές, σαν απάντηση της αλλαγής των συγκεντρώσεων της γλυκόζης, των αμινοξέων και άλλων πηγών ενέργειας στην κυκλοφορία.
2. Ινσουλίνη φυσιολογικά δρα στα στάδια του ηπατικού μεταβολισμού πριν μπει στην περιφερική κυκλοφορία. Η υποδόρια χορηγούμενη ινσουλίνη μπαίνει στη συστηματική κυκλοφορία και δρα αδιακρίτως ανεξάρτητα από τα διαθέσιμα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα.²²

Σκοπός της ινσουλινοθεραπείας είναι η επίτευξη της ευγλυκαιμίας, για αυτό κυκλοφορούν πολλά διαφορετικά σκευάσματα και τύποι ινσουλίνης. Η φαρμακοκινητική των ινσουλινών τροποποιείται με διάφορους τρόπους. Έτσι

διακρίνονται σε τρεις κατηγορίες ανάλογα με τη χρονική διάρκεια της δράσης τους:

- της ταχείας ή μικρής διάρκειας
(διάρκεια δράσης 6 ώρες, μέγιστη δράση 2 – 4 ώρες)
- της ενδιάμεσης διάρκειας
(διάρκεια δράσης 12 – 18 ώρες, μέγιστη δράση 6 – 8 ώρες)
- της παρατεταμένης ή βραδείας διάρκειας
(διάρκεια δράσης 18 – 24 ώρες, μέγιστη δράση 8 – 16 ώρες)

Όσο μικρότερη είναι η διάρκεια της ινσουλίνης, τόσο εντονότερη είναι η δράση της.

Στο εμπόριο κυκλοφορούν και μείγματα ινσουλινών με διάφορες αναλογίες ταχείας και ενδιάμεσης δράσης ινσουλίνης. Οι τύποι ινσουλίνης που κυκλοφορούν στην Ελλάδα, καθώς και τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά του καθενός αναγράφονται στον παρακάτω πίνακα:

ΟΝΟΜΑΣΙΑ

ΣΚΕΥΑΣΜΑ

ΕΝΑΡΞΗ ΔΡΑΣΗΣ

ΜΕΓΙΣΤΗ ΔΡΑΣΗ

ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΔΡΑΣΗΣ

ΣΥΣΚΕΥΑΣΙΑ (100 U/ml)

Actrapid (NOVO)	Διάλυμα Ταχείας Δράσεως Ινσουλίνης	30'	1 - 3 ώρες	8 ώρες	Φιαλίδιο 10 ml Φύσιγγα (Catridge) 1.5 ml Προγεμισμένη Σύριγγα (Novolet) 1.5 ml.
Humulin Regular (LILLY)	Διάλυμα Ταχείας Δράσεως Ινσουλίνης	30'	1 - 3 ώρες	5 - 7 ώρες	Φιαλίδιο 10 ml Φύσιγγα (Catridge) 1.5 ml
Protaphane (NOVO)	Ισοσφαιρική Ινσουλίνη NPH	90'	4 - 12 ώρες	24 ώρες	Φιαλίδιο 10 ml Φύσιγγα (Catridge) 1.5 ml Προγεμισμένη Σύριγγα (Novolet) 1.5 ml
Humulin NPH (LILLY)	Ισοσφαιρική Ινσουλίνη NPH	60'	2 - 8 ώρες	16 - 18 ώρες	Φιαλίδιο 10 ml Φύσιγγα (Catridge) 1.5 ml Προγεμισμένη Σύριγγα (Novolet) 3.0 ml
Pen Mix 10 (NOVO)	Μίγμα Ινσουλινών 10% Actrapid 90% Protaphane	30'	2 - 8 ώρες	24 ώρες	Φύσιγγα (Penfill) 1.5 ml
Humulin M1 (LILLY)	Μίγμα Ινσουλινών 10% Humulin Regular 90% Humulin NPH	30'	½ - 9 ώρες	16 - 18 ώρες	Φιαλίδιο 10 ml Φύσιγγα (Catridge) 1.5 ml

ΟΝΟΜΑΣΙΑ	ΣΚΕΥΑΣΜΑ	ΕΝΑΡΞΗ ΔΡΑΣΗΣ	ΜΕΓΙΣΤΗ ΔΡΑΣΗ	ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΔΡΑΣΗΣ	ΣΥΣΚΕΥΑΣΙΑ (100 U/ml)
Pen Mix 20 (NOVO)	Μίγμα Ινσουλινών 20% Actrapid 90% Protaphane	30'	2 - 8 ώρες	24 ώρες	Φύσιγγα (Penfill) 1.5 ml
Humulin M2 (LILLY)	Μίγμα Ινσουλινών 20% Humulin Regular 80% Humulin NPH	30'	1 - 9½ ώρες	14 - 16 ώρες	Φιαλίδιο 10 ml Φύσιγγα (Catridge) 1.5 ml Προγεμισμένη Σύριγγα (Humaject) 3.0 ml
Actraphane & Pen Mix 30 (NOVO)	Μίγμα Ινσουλινών 30% Actrapid 70% Protaphane	30'	2 - 8 ώρες	24 ώρες	Φιαλίδιο 10 ml Φύσιγγα (Catridge) 1.5 ml Προγεμισμένη Σύριγγα (Novolet) 3.0 ml
Humulin M3 (LILLY)	Μίγμα Ινσουλινών 30% Humulin Regular 70% Humulin NPH	30'	1 - 8½ ώρες	14 - 15 ώρες	Φιαλίδιο 10 ml Φύσιγγα (Catridge) 1.5 ml Προγεμισμένη Σύριγγα (Humaject) 3.0 ml
Pen Mix 20 (NOVO)	Μίγμα Ινσουλινών 40% Actrapid 60% Protaphane	30'	2 - 8 ώρες	24 ώρες	Φύσιγγα (Penfill) 1.5 ml
Humulin M4 (LILLY)	Μίγμα Ινσουλινών 40% Humulin Regular 60% Humulin NPH	30'	1 - 8½ ώρες	14 - 15 ώρες	Φιαλίδιο 10 ml Φύσιγγα (Catridge) 1.5 ml

ΟΝΟΜΑΣΙΑ	ΣΚΕΥΑΣΜΑ	ΕΝΑΡΞΗ ΔΡΑΣΗΣ	ΜΕΓΙΣΤΗ ΔΡΑΣΗ	ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΔΡΑΣΗΣ	ΣΥΣΚΕΥΑΣΙΑ (100 U/ml)
Pen Mix 50 (NOVO)	Μίγμα Ινσουλινών 50% Actrapid 50% Protaphane	30'	2 – 8 ώρες	24 ώρες	Φύσιγγα (Penfill) 1.5 ml
Monotard (NOVO)	Εναιώρημα Ζη Ινσουλίνης 30% άμμορφη 70% κρυσταλλική	2½ ώρες	7 – 15 ώρες	24 ώρες	Φιαλίδιο 10 ml
Humulin Lente (LILLY)	Εναιώρημα Ζη Ινσουλίνης	2½ ώρες	4 – 16 ώρες	8 – 24 ώρες	Φιαλίδιο 10 ml
Ultratard (NOVO)	Εναιώρημα Ζη Ινσουλίνης 100% κρυσταλλική	4 ώρες	8 – 24 ώρες	28 ώρες	Φιαλίδιο 10 ml
Humulin Ultralente (LILLY)	Εναιώρημα Ζη Ινσουλίνης	3 ώρες	6 – 14 ώρες	28 ώρες	Φιαλίδιο 10 ml
Humalog (LILLY)	Ινσουλίνης LISPRO	15'	30' – 90'	2 – 5 ώρες	Φιαλίδιο 10 ml Φύσιγγα (Catridge) 1.5 ml

Στους ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I η ινσουλίνη είναι απαραίτητη εφόρου ζωής. Πολλές φορές γίνεται δύσκολα κατανοητό πως ένας τύπου I διαβητικός βρίσκεται σε απορρύθμιση, ενώ τηρεί πιστά την ενδεδειγμένη αγωγή. Ο κυριότερος λόγος είναι η μεταβλητότητα στον τρόπο χορήγησης της ινσουλίνης και στην απορρόφησή της. Παράγοντες που προδιαθέτουν σε αυξημένη απορρόφηση της ινσουλίνης είναι:

- ↳ χαμηλές δόσεις ινσουλίνης
- ↳ αυξημένη παροχή αίματος στον υποδόριο ιστό
- ↳ τοπικός τραυματισμός των ιστών
- ↳ ενδομυϊκή ένεση
- ↳ χαμηλή συγκέντρωση αντισωμάτων

Αντίθετα παράγοντες που προδιαθέτουν σε μειωμένη απορρόφηση της ινσουλίνης αποτελούν οι:

- ↳ υψηλές δόσεις ινσουλίνης
- ↳ συμπυκνωμένο διάλυμα ινσουλίνης
- ↳ μειωμένη παροχή αίματος στον υποδόριο ιστό
- ↳ ενδοδερμική ένεση
- ↳ υψηλές συγκεντρώσεις αντισωμάτων ²²

4.1.2. Τρόποι ινσουλινοθεραπείας

Ο ορθότερος τρόπος ινσουλινοθεραπείας για κάθε ένα διαβητικό είναι εκείνος με τον οποίο επιτυγχάνεται η "άριστη" ρύθμιση του διαβήτη. Είναι ευνόητο λοιπόν ότι η θεραπεία με ινσουλίνη πρέπει απαραίτητα να εξατομικεύεται. Υπάρχουν βεβαίως ορισμένοι βασικοί κανόνες σύμφωνα με

τους οποίους αρχίζει η θεραπεία για να τροποποιηθεί στη συνέχεια ανάλογα με την ανταπόκριση του συγκεκριμένου αρρώστου.²⁵

ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ

Απόλυτες Ενδείξεις για θεραπεία με ινσουλίνη συνιστούν:

- . Παιδιά και έφηβοι
- . Έγκυες
- . Διαβητική κετοοξέωση
- . Μη κετωσικό υπερωσμωτικό διαβητικό κώμα
- . Πρωτοδιαγνωσθής Σακχαρώδης Διαβήτης με μεγάλη απώλεια βάρους και οξοναιμία
- . Σακχαρώδης Διαβήτης μετά παγκρεατεκτομή
- . Άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II που υποβάλλονται με μείζονες χειρουργικές επεμβάσεις
- . Άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II, με λοίμωξη

Σχετική Ένδειξη ινσουλινοθεραπείας αποτελεί ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου II στον οποίο η δίαιτα και η ενδεδειγμένη αγωγή με αντιδιαβητικά δισκία δεν έχουν επιτύχει ρύθμιση.²²

Η ινσουλινοθεραπεία είναι η μόνη θεραπεία που σχεδιάζεται ειδικά για κάθε ασθενή, προσαρμόζεται στο πρόγραμμά του στον τρόπο ζωής του και εφαρμόζεται καθ'όλη τη διάρκεια της ζωής του. Κάθε σχέδιο χορήγησης ινσουλίνης προσπαθεί να μιμηθεί όσο το δυνατόν ακριβέστερα την φυσιολογική έκκριση ινσουλίνης στον οργανισμό κατά τη διάρκεια της ημέρας, ώστε να επιτύχει όσο είναι δυνατόν, φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης αίματος.⁵⁰

“ΙΔΕΑΤΟΙ” ΤΡΟΠΟΙ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Για την επίτευξη ευγλυκαιμίας επινοήθηκαν διάφοροι τρόποι χορήγησης της ινσουλίνης. Τα συστήματα έγχυσης ινσουλίνης χαρακτηρίζονται ως συστήματα κλειστής αγκύλης (closed – loop systems), αναλόγως της παρουσίας ή όχι ανιχνευτή γλυκόζης. Τα συστήματα κλειστής αγκύλης διαθέτουν τη συσκευή χορήγησης της ινσουλίνης έναν ανιχνευτή γλυκόζης που μετρά τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος και έναν ηλεκτρονικό υπολογιστή που ρυθμίζει την έγχυση της απαραίτητης ινσουλίνης. Στα συστήματα ανοικτής αγκύλης υπάρχει μόνο η συσκευή έγχυσης, επομένως ο ασθενής πρέπει από μόνος τους σε συνεργασία με τις οδηγίες του θεράποντα ιατρού του, να ρυθμίζει την ποσότητα της χορηγούμενης ινσουλίνης. Τα συστήματα κλειστής και ανοικτής αγκύλης ανήκει το τεχνητό πάγκρεας και οι αντλίες έγχυσης αντίστοιχα.²²

Το “**τεχνητό πάγκρεας**” το οποίο κατασκευάστηκε το 1974 στο Ουλμ της Γερμανίας χορηγεί ενδοφλέβια ινσουλίνη με βάση την αρχή της ανατροφοδότησης σε σχέση με τις τιμές γλυκόζης του αίματος. Προς το παρόν, λόγω του όγκου της μονάδας και ιδίως της βραχυχρόνιας ζωής του ανιχνευτή γλυκόζης, τουλάχιστον στο φορητό τεχνητό πάγκρεας, η συσκευή δεν έχει μπει στην καθημερινή πράξη. Η κατασκευή όμως “μικροσκοπικού” τεχνητού παγκρέατος αποτελεί αντικείμενο εντατικής ερευνητικής προσπάθειας, προκειμένου να γίνει δυνατή η εφαρμογή του στην κλινική πράξη.^{51, 22}

Αντλίες Έγχυσης Ινσουλίνης (CSII). Για μερικούς ασθενείς με ινσουλινοεξαρτώμενο Σακχαρώδη Διαβήτη, μπορεί να επιτευχθεί πολύ ακριβής ρύθμιση σακχάρου αίματος με χρήση αντλίας έγχυσης ινσουλίνης.²⁰ Η συνεχής υποδόρια έγχυση ινσουλίνης (κρυσταλλική) συνεπάγεται τη

χρησιμοποίηση μιας μικρής ηλεκτροκίνητης αντλίας (με μπαταρία), η οποία αποδίδει ινσουλίνη υποδορίως στο κοιλιακό τοίχωμα, συνήθως με βελόνα Νο 27, με πεταλούδα. Με το σύστημα CSII η ινσουλίνη χορηγείται με ένα βασικό ρυθμό συνεχώς, σε ολόκληρο το 24ωρο με αυξημένο ρυθμό που προγραμματίζεται να γίνεται πριν από τα γεύματα. Οι προσαρμογές της δοσολογίας επιτελούνται σαν απάντηση στην μετρούμενη γλυκόζη του τριχοειδικού αίματος. Δεν υπάρχει αμφιβολία ότι το CSII μπορεί να βελτιώσει τον έλεγχο του διαβήτη σε σύγκριση με τη παραδοσιακή μέθοδο θεραπείας. Οι περισσότεροι ασθενείς αναφέρουν θετικά αισθήματα ευεξίας εφόσον ο έλεγχος βελτιώνεται. Μολονότι οι αντλίες έγχυσης ινσουλίνης απέσπασαν την προσοχή του κοινού και πολλών ιατρών αυτές δεν πρέπει να χρησιμοποιούνται αδιακρίτως. Ο κίνδυνος της υπογλυκαιμίας είναι πραγματικός ιδιαίτερα κατά τη νύχτα, σε ασθενείς που διατηρούν την γλυκόζη του πλάσματος συνεχώς σε επίπεδα κάτω από 100 mg/100 ml. Πολλοί θάντοι από υπογλυκαιμία έχουν παρατηρηθεί σε ασθενείς που χρησιμοποιούν την αντλία έγχυσης ινσουλίνης. Οι αντλίες πρέπει να χρησιμοποιούνται μόνο από ασθενείς με πειθαρχία και ιδιαίτερο ενδιαφέρον, που παρακολουθούνται από γιατρούς με ευρεία πείρα στην χρήση τους. Εκτός από τα προβλήματα της υπογλυκαιμίας, μπορεί να παρατηρηθούν τοπικές αντιδράσεις και σχηματισμός αποστημάτων.¹⁷

Η ενδοπεριτοναϊκή χορήγηση της ινσουλίνης έχει ελκύσει το ενδιαφέρον των ερευνητών αφού έχει αποδειχθεί ότι, με εξαίρεση την ενδοπεριτοναϊκή χορήγηση όλες οι άλλες συνήθεις οδοί χορήγησης της ινσουλίνης καταλήγουν σε υπερινσουλιναιμία στην περιφερική κυκλοφορία. Αυτός ο τρόπος εφαρμόζεται και σε διαβητικούς ασθενείς με χρόνια νεφρική

ανεπάρκεια τελικού σταδίου που υποβάλλονται σε συνεχή φορητή περιτοναϊκή κάθαρση.

Όσον αφορά την τεχνική της εμφύτευσης, αυτή πραγματοποιείται με τοπική αναισθησία στο άνω αριστερό τεταρτημόριο της κοιλιακής χώρας για την απόδοση μέσω της περιτοναϊκής οδού, ή στη θωράκική κοιλότητα προκειμένου η ινσουλίνη να αποδίδεται ενδοφλέβια. Η απόφραξη του καθετήρα από συσσώρευση ινικής στο άκρο του είναι το συχνότερο πρόβλημα στις εμφυτεύσιμες αντλίες. Ο μέσος χρόνος ζωής των αντλιών που εμφυτεύονται είναι περίπου 3 χρόνια, αλλά ο μέσος χρόνος ζωής των μεν καθετήρων της ενδοφλέβιας οδού είναι 20 μήνες, της δε περιτοναϊκής οδού 30 μήνες. Θα πρέπει ιδιαίτερα να τονιστεί ότι σήμερα, τόσο οι εξωτερικές όσο και οι εμφυτεύσιμες αντλίες ινσουλίνης έχουν τόσο τελειοποιηθεί ούτως ώστε να θεωρούνται τόσο ασφαλείς όσο και χρήσιμες για την ιδεώδη ρύθμιση του διαβητικού τύπου Ι.²²

Αυτός ο τρόπος εφαρμόζεται και σε διαβητικούς ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου που υποβάλλονται σε συνεχή φορητή περιτοναϊκή κάθαρση.⁵²

Σχήματα πολλαπλών ενέσεων. Η χορήγηση ινσουλίνης με υποδόριες ενέσεις αποτελεί το πλέον κλασικό τρόπο χορήγησης ινσουλίνης.⁴⁷ Η παροχή και διατήρηση βασικών επιπέδων ινσουλίνης στο αίμα, που καλύπτει το μεγαλύτερο κομμάτι του 24ωρου, επιτυγχάνεται με τη χορήγηση ινσουλίνης ενδιάμεσης δράσης ή συνήθως με τη χορήγηση ινσουλίνης παρατεταμένης δράσης πριν το δείπνο ή την κατάκλιση, ενώ οι ανάγκες σε ινσουλίνη για τα γεύματα καλύπτονται με χορήγηση ινσουλίνης ταχείας δράσης, επί 3 ή 4 φορές ημερησίως.²¹ Η παρακολούθηση της

γλυκόζης του πλάσματος από τον ίδιο τον ασθενή είναι απαραίτητη εφόσον ο στόχος συνίσταται στην επάνοδο της γλυκόζης του πλάσματος στο φυσιολογικό επίπεδο.²²

Το σχήμα πολλαπλών ενέσεων πλεονεκτεί λόγω της ευκαμψίας που παρέχει στον ασθενή, μειονεκτεί όμως λόγω θεωρητικού κινδύνου της πιθανής διαιτητικής παρεκτροπής.

Ασθενής με ψυχολογικά προβλήματα, νοητική καθυστέρηση, αλκοολικοί και προχωρημένες διαβητικές επιπλοκές δεν αποτελούν σίγουρα τους πληθυσμούς εκλογής για εφαρμογή εντατικής ινσουλινοθεραπείας, λόγω της αυξημένης πιθανότητας για αποτυχία αυτών των προγραμμάτων, τα οποία είναι δαπανηρά και απαιτούν αυξημένη επαγρύπνηση.²²

ΣΥΣΚΕΥΕΣ ΕΓΧΥΣΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Για να θεωρηθεί μια συσκευή έγχυσης επιτυχής και πρακτική θα πρέπει να εκπληρώνει τις εξής προϋποθέσεις:

- . Να παρέχει με ακρίβεια τη δόση
- . Να είναι εύχρηστη και πρακτική
- . Να επιτυγχάνει βεβαίως ικανοποιητική μεταβολική ρύθμιση

Συσκευές χωρίς βελόνα (Jet Injectors)

Διατίθενται αρκετές τέτοιες συσκευές στο εμπόριο, που η αρχή λειτουργίας τους στηρίζεται στην αρχική συσπείρωση ενός ελατηρίου και στη μετέπειτα απελευθέρωσή του που μας προκαλεί ένα ρεύμα υγρού, υπό πίεση, που διαπερνά την επιδερμίδα και διασκορπίζεται στον υποδόριο ιστό. Στα πλεονεκτήματά τους λογίζεται το αναίμακτο της ένεσης, η ακριβής δοσολογία

και η ταχύτερη απορρόφηση της ινσουλίνης. Περιοριστικά για την ευρεία χρήση τους δρουν το αναγκαίο υψηλό επίπεδο εκπαίδευσης του ασθενούς, βραχύτερη διάρκεια δράσης της ινσουλίνης, το υψηλό κόστος και τεχνικά προβλήματα.²²

Συσκευές με βελόνα (Pen Injectors)

Η αρχή της λειτουργίας στηρίζεται σε ένα μηχανισμό ακριβώς χορήγησης ινσουλίνης από ένα ειδικό φιαλίδιο, με βελόνα μιας χρήσης. Η επιλογή της δοσολογίας, στις εμπορικές διαθέσιμες συσκευές, μπορεί να γίνει οπτικά ή ακουστικά. Στην δεύτερη περίπτωση επωφελούνται άτομα με προβλήματα στην όραση. Πλεονεκτούν έναντι αυτών χωρίς βελόνα, λόγω της ευκολίας και της πρακτικότητας που παρέχουν, του χαμηλού κόστους και των σπανίων τεχνικών προβλημάτων. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι η απλοποίηση της διαδικασίας της ένεσης με αυτές τις συσκευές, επιτυγχάνοντας έτσι καλύτερη μεταβολική ρύθμιση.²²

ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΕΣ ΜΟΡΦΕΣ ΑΓΩΓΗΣ ΜΕ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ

Νέα Ανάλογα Ινσουλίνης

Γίνονται προσπάθειες μέσω τεχνικών ανασυνδυασμένου DNA, για ανάπτυξη ινσουλίνης χωρίς την τάση για σχηματισμό διμερών και ολιγομερών, τα οποία ως γνωστό επιβραδύνουν την απορρόφησή της. Συνεπώς, αυτά τα καινούργια ανάλογα της ινσουλίνης μπορεί να φανούν χρήσιμα για την κάλυψη των αναγκών στα γεύματα, τόσο στους τύπου I όσο και στους διαβητικούς τύπου II. Ένα τέτοιο ανάλογο ινσουλίνης (Lis – Pro) που κυκλοφόρησε στην χώρα μας είναι ταχύτατης δράσης. Η υπογλυκαιμική του

δράση αρχίζει 10' μετά την ένεση. Ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας είναι μεγαλύτερος και η εμπειρία μας από τον ελληνικό χώρο και με τις ελληνικές διαιτητικές συνήθειες δεν είναι ικανοποιητική.

Σκευάσματα Ενδορρινικής ή υπό Μορφή Εισπνοής Χορήγησης Ινσουλίνης, υπό Μορφή Νεφελώματος

Η διάρκεια δράσης τους είναι βραχεία, καθιστώντας τα έτσι χρήσιμα για την κάλυψη των αναγκών στα γεύματα. Από την άλλη πλευρά όμως η μεγάλη διακύμανση της απορρόφησής τους τα καθιστά επί του παρόντος ανεφάρμοστα στην κλινική πράξης.

Εμφυτεύσιμες Αντλίες Διαφόρου Ρυθμού Έγχυσης

Έχουν ήδη εφαρμοσθεί τα τελευταία χρόνια. Εμφανίζουν το θεωρητικό πλεονέκτημα – λόγω της ενδοπεριτοναϊκής τους τοποθέτησης – της απευθείας απόδοσης της ινσουλίνης στην πυλαία. Συγκεκριμένα, θα μπορούσε να θεωρηθεί ότι θα μείωναν την υπεργλυκαιμία και θα οδηγούσαν σε καλύτερη ρύθμιση του ενδιάμεσου μεταβολισμού. Λόγω του ότι η μέθοδος είναι “ανοικτής αγκύλης” η σωστή ρύθμιση βασίζεται στην “αυτομέτρηση” του σακχάρου του αίματος και στη συνεργασιμότητα του ασθενή.²²

4.1.3. Επιπλοκές της ινσουλινοθεραπείας

Οι επιπλοκές της ινσουλινοθεραπείας διακρίνονται σε τοπικές και γενικές:

ΤΟΠΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Παροδικές τοπικές αντιδράσεις με σχηματισμό ελαφρά επώδυνου πομφού στα σημεία των ενέσεων συμβαίνουν με τη χρήση όχι χημικώς καθαρών ινσουλινών και ιδίως με κακή τεχνική στη διενέργεια των ενέσεων. Συνήθως φταίει η πολύ επιφανειακή ένεση που γίνεται σχεδόν ενδοδερμικώς. Έτσι οι σημαντικότερες τοπικές επιπλοκές της ινσουλινοθεραπείας είναι:

. **Ενδοδερμική Χορηγήση Ινσουλίνης:** με παράλληλη σχεδόν κατεύθυνση της βελόνης προς το δέρμα η ένεση διενεργείται (κακώς) ενδοδερμικώς και προκαλεί τοπική νέκρωση με επακόλουθη ουλή.

. **Λιποατροφία:** Η ατροφία του λιπώδη ιστού στις περιοχές των ενέσεων ήταν αρκετά συχνή επιπλοκή της ινσουλινοθεραπείας παλιότερα. Με την χρήση της χοίρειας ινσουλίνης με μεγάλη χημική καθαρότητα ή ανθρωπίνου τύπου ινσουλίνης αυτή η επιπλοκή έχει γίνει ιδιαίτερα σπάνια.

. **Λιποδυστροφία ή υπερτροφία από χρήση ινσουλίνης:** η επανειλημμένη ένεση ινσουλίνης στην ίδια περιοχή προκαλεί τη δημιουργία ινωλιπώδη ιστού και προπέτεια του δέρματος. Η απορρόφηση της ινσουλίνης από λιποϋπερτροφικές περιοχές δεν είναι κανονική. Για να μην δημιουργείται λιποϋπερτροφία πρέπει να αποφεύγεται η επανάληψη ενέσεων στο ίδιο μέρος.¹⁰

ΓΕΝΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

. **Αλλεργία στην Ινσουλίνη.** Η αλλεργία στην ινσουλίνη είναι αρκετά σπάνια τα τελευταία χρόνια. Μπορεί να εκδηλωθεί με τοπική αντίδραση στα σημεία των ενέσεων,¹⁶ υπό την μορφή ερυθρότητας, οιδήματος και κνησμού ή με γενικευμένη αλλεργική αντίδραση υπό τη μορφή εξανθήματος και πυρετού,

που μπορεί να οδηγήσει μέχρι shock ή και θάνατο.²⁵ Οι γενικευμένες αντιδράσεις συμβαίνουν την 11^η – 13^η ημέρα της ινσουλινοθεραπείας. Η αλλεργία στην ινσουλίνη αντιμετωπίζεται με απευαισθητοποίηση και προσωρινή χορήγηση αντιισταμινικών και σπάνια κορτικοστεροειδών.¹⁰

. **Αντίσταση στην Ινσουλίνη.** Πρόκειται για αντίσταση στην ινσουλίνη όταν ο άρρωστος χρειάζεται πάνω από 200 μονάδες ινσουλίνης το 24ωρο. Εφόσον η ημερήσια παραγωγή ινσουλίνης από το φυσιολογικό πάγκρεας είναι περίπου 30 – 40 μονάδες, τότε κάθε διαβητικός ο οποίος χρειάζεται πάνω από το ποσό αυτό πρέπει να εμφανίζει κάποιο βαθμό αντίστασης ή μειωμένης ευαισθησίας στην ινσουλίνη. Η αντίσταση είναι δυνατό να οφείλεται αφενός μεν στην ανάπτυξη αντισωμάτων έναντι της ινσουλίνης τα οποία συνδέουν σε μεγάλη αναλογία την κυκλοφορούσα ορμόνη και την καθιστούν βιολογικά ανενεργή, αφετέρου δε σε πλημμελή σύνδεση της ινσουλίνης με τους ειδικούς κυτταρικούς υποδοχείς λόγω μείωσης είτε του αριθμού, είτε της χαμηλής συγγένειας αυτών προς την ορμόνη. Οι διαταραχές αυτές παρατηρούνται επί παχυσαρκίας, ενδοκρινοπαθειών, κορτιζονοθεραπείας, λοιμώξεων, stress και βαρέων μελαγχολικών αντιδράσεων. Η θεραπευτική αντιμετώπιση της αντίστασης στην ινσουλίνη συνίσταται στην αλλαγή σκευάσματος και στη χρήση κατά προτίμηση ανθρώπινης ινσουλίνης. Επίσης εάν το αίτιο είναι η ανάπτυξη αντισωμάτων, η χορήγηση κορτιζόνης ή και ανοσοκατασταλτικών μπορεί να βοηθήσει.²⁵

. **Οίδημα από Ινσουλίνη.** Πραγματικό οίδημα εμφανίζεται σε ορισμένους ασθενείς όταν αρχίζουν αγωγή με ινσουλίνη για μη ρυθμιζόμενο διαβήτη.²¹ Παρατηρείται μετά από λίγες ημέρες και διαρκεί 1 – 2 εβδομάδες.⁴⁷

Σε αυτήν την περίπτωση η ήπια κατακράτηση νατρίου και ύδατος αποτελεί κοινή διαταραχή, ακόμα και χωρίς την εμφάνιση οιδήματος. Σαν πιθανότεροι αιτιογενετικοί μηχανισμοί ενοχοποιούνται ο συνδυασμός της αυξημένης τριχοειδικής διαπερατότητας λόγω κακής μεταβολικής ρύθμισης, η πτώση του γλυκογόνου με την ινσουλινοθεραπεία που οδηγεί σε κατακράτηση νατρίου και η σωληναριακή επαναρρόφηση του νατρίου από τη δράση της ινσουλίνης.²²

Υπογλυκαιμία. Αποτελεί τη συχνότερη ανεπιθύμητη ενέργεια από την εφαρμογή της ινσουλινοθεραπείας και μπορεί να εκδηλωθεί με οξεία μορφή με αλλοιώσεις της συμπεριφοράς (διάσπαση της προσοχής, σύγχυση ή υπερκινητικότητα) κεφαλαλγίες, περιστοματική ωχρότητα ή ανέκφραστο βλέμμα, εφίδρωση, ανησυχία ή τρόμο και αν δεν αντιμετωπισθεί, είναι δυνατό να εξελιχθεί σε σπασμούς και κώμα. Οι συνηθέστερες αιτίες περιλαμβάνουν παράλειψη κάποιου γεύματος, υπερβολική δόση ινσουλίνης και σωματική κόπωση που δεν είχε προβλεφθεί πριν την χρήση της συνήθους δόσης ινσουλίνης. Σαν πιθανά αίτια υπογλυκαιμίας θα πρέπει επίσης να λαμβάνονται υπόψη: η μη μείωση της δόσης σε περιόδους νόσησης, η νεφρική ανεπάρκεια, το αλκοόλ, η γαστροπάρεση και η "ύφεση" του διαβήτη. Σπάνια αίτια περιλαμβάνουν τη νόσο Addison, την υποφουσιδιακή ανεπάρκεια και βέβαια την εσκεμμένη υπερδοσολογία.

Μετά – Υπογλυκαιμική Υπεργλυκαιμία (ΦαινόμενοSamogyi)
Συνίσταται στην επέλευση "αναπηδώσας" υπεργλυκαιμίας, που ακολουθεί προηγηθείσα υπογλυκαιμία και οφείλεται στην έκκριση των αντιρροπιστικών της δράσης της ινσουλίνης ορμονών. Από έρευνες των τελευταίων ετών φαίνεται ότι το φαινόμενο δεν είναι ιδιαίτερα συχνό, αλλά συχνά αποτελεί μια

δημοφιλή βολική δικαιολογία των ασθενών με υπεργλυκαιμία. Η αντιμετώπιση σε ύπαρξη του φαινομένου, συνίσταται σε μείωση των μονάδων της χορηγούμενης ινσουλίνης, χωρίς αλλαγή στην δίαιτα και τη μυϊκή άσκηση.²²

Ανεξήγητη Πρωινή Υπεργλυκαιμία (Φαινόμενο της “αυγής”; Dawn Phenomenon). Συνίσταται σε εμφάνιση υπεργλυκαιμίας το πρωί, σε κατάσταση νηστείας. Παρατηρείται τόσο σε διαβητικά όσο και σε μη διαβητικά άτομα. Κατά τις πρώτες πρωινές ώρες παρατηρείται με παροδική κατάσταση ινσουλινοαντοχής, που φαίνεται να συνδέεται με τη νυχτερινή έκκριση αυξητικής ορμόνης. Σε μη διαβητικά άτομα η πρωινή αυτή υπεργλυκαιμία περιορίζεται από την αντισταθμιστική έκκριση ινσουλίνης, γεγονός που δεν παρατηρείται βέβαια σε άτομα με παντελή ένδεια ινσουλίνης.

Αναφέρονται επιγραμματικά ορισμένες ιδιαιτερότητες στους εφήβους ασθενείς κατά την εφαρμογή της ινσουλινοθεραπείας:

- Πιθανή η απαίτηση για αναπροσαρμογή της δόσεων ινσουλίνης που απαιτείται για ρύθμιση λόγω ραγδαίας σωματικής ανάπτυξης.
- Όχι σπάνια η εμφάνιση “ασταθούς” διαβήτη, λόγω της “απορριπτικής” διάθεσης της ηλικίας.²²

4.1.4. Δίαιτα και ινσουλινοθεραπεία

Η δίαιτα υπήρξε το πρώτο και μόνο θεραπευτικό μέσο για τον Σακχαρώδη Διαβήτη επί πολλές δεκαετίες. Μετά την ανακάλυψη της ινσουλίνης δεν έχασε καθόλου τη σημασία της, αντίθετα εξακολουθεί να θεωρείται ο ακρογωνιαίος λίθος για την θεραπευτική αντιμετώπιση του διαβητικού. Ο όρος δίαιτα δεν αποδίδει επακριβώς την πραγματικότητα σε ότι αφορά τον Σακχαρώδη Διαβήτη, διότι ενέχει την έννοια της στέρησης, για

αυτό σήμερα προτιμάται ο όρος “σωστή διατροφή του διαβητικού”.⁵³ Ο διαβητικός, όπως και κάθε φυσιολογικός άνθρωπος, πρέπει να λαμβάνει καθημερινά ορισμένο αριθμό θερμίδων ανάλογα με την ηλικία, το φύλλο, τη σωματική δραστηριότητα και το σωματικό του βάρος.²²

Η ενέργεια που χρειάζεται ο διαβητικός εξαρτάται από το σωματικό βάρος σε σχέση αντιστρόφως ανάλογη, και από τη σωματική δραστηριότητα σε σχέση ανάλογη. Κατά συνέπεια τις λιγότερες θερμίδες χρειάζεται ο παχύσαρκος διαβητικός με καθιστική ζωή και τις περισσότερες ο αδύνατος με μεγάλη σωματική δραστηριότητα.⁵⁴ Είναι, λοιπόν, ευνόητο πως κάθε διαβητικός έχει διαφορετικές διατροφικές ανάγκες, και επομένως έχουμε το λεγόμενο διαιτολόγιο του συγκεκριμένου διαβητικού.⁵³

Οι ασθενείς με ινσουλινοεξαρτώμενο Σακχαρώδη Διαβήτη έχουν ανάγκη προγράμματος δίαιτας που να ισορροπεί τις θερμίδες και τις ανάγκες σε θρεπτικά συστατικά με θεραπεία ινσουλίνης και εξάσκηση. Είναι σπουδαία τα γεύματα και τα ενδιάμεσα γεύματα να είναι παρόμοιας θρεπτικής αξίας και να τρώγονται σε κανονικές ώρες της ημέρας.⁵⁵ Η αναλογία των θρεπτικών συστατικών καθορίζεται σε υδατάνθρακες 50%, πρωτεΐνες 20%, λίπη 30%.¹⁷ Το διαιτολόγιο διαμορφώνεται από το διαιτολόγο με την σύμφωνη – ενεργό συμμετοχή του διαβητικού και αποτελείται από έξι κατηγορίες τροφών. Αυτές είναι οι γάλακτος, λαχανικών, φρούτου, άρτου, κρέατος και λίπους. Προσοχή απαιτείται το γεγονός ότι περίπου το 1/3 του ημερησίως λαμβανομένου λίπους λαμβάνεται υπό τη μορφή του «μη ορατού» λίπους μαζί με λεύκωμα.

Δεν είναι λίγες οι φορές που σε ασθενείς με διαβήτη τύπου I δίνονται διαιτολόγια με λεπτομερή υπολογισμό της ποσότητας του λευκώματος. Θα πρέπει να έχουμε υπόψη μας ότι μέσω της γλυκογένεσης το λεύκωμα

μετατρέπεται σε τελική ανάλυση σε υδατάνθρακες και όπως είναι ευνόητο, η περίσσεια του λευκώματος, καθώς και οι ταχέως απορροφούμενοι υδατάνθρακες οδηγούν σε αύξηση του σακχάρου στο αίμα.²²

Στον ινσουλινοεξαρτώμενο διαβητιό η κατανομή του διαιτολογίου εκτός από ποσοτική πρέπει να είναι και χρονικά απόλυτα προκαθορισμένη, δεδομένου ότι η εξωγενώς χορηγούμενη ινσουλίνη θα εμφανίσει το μέγιστο της δράσεώς της κάποια συγκεκριμένη ώρα, ανάλογα με το χρησιμοποιούμενο σκεύασμα,⁵³ και η αιχμή αυτής της ινσουλιναϊμίας πρέπει να συμπίπτει χρονικά με την απορρόφηση των τροφών ώστε να γίνεται φυσιολογικά ο μεταβολισμός και να αποφεύγονται τα υπογλυκαιμικά επεισόδια.⁵⁶

Γλυκαντικές ουσίες, όπως η ασπαρτάμη και η σακχαρίνη μπορούν να χρησιμοποιηθούν από τους διαβητικούς. Όμως η φρουκτόζη καλό είναι να αποφεύγεται γιατί αυξάνει τη γλυκόζη στο αίμα, έστω και βραδυφλεγώς, ενώ η σορβιτόλη μπορεί να προκαλέσει οσμωτική διάρροια.⁵⁷ Τα ονομαζόμενα “διαβητικά τρόφιμα” είναι εκείνα τα οποία θα πρέπει να αποφεύγονται, γιατί κυρίως περιέχουν γλυκαντικές ύλες που μεταβολίζονται σε γλυκόζη. Επίσης περιέχουν σημαντικά ποσά λίπους και αποδίδουν τις ίδιες περίπου θερμίδες με τα αντίστοιχα “απλά” τρόφιμα του εμπορίου.⁵⁸

Τα οινοπνευματώδη ποτά δεν απαγορεύονται τελείως στους διαβητικούς ασθενείς, αλλά απαιτείται προσοχή στη χρήση τους για δύο λόγους. Πρώτον παρέχουν θερμίδες και μακροχρονίως συμβάλλουν σε αύξηση της γλυκόζης στο αίμα και δεύτερον γιατί προκαλώντας αναστολή της γλυκονεογενέσεως στο ήπαρ, συμβάλλουν σε εντονότερες υπογλυκαιμίες στους ινσουλινοθεραπευόμενους.⁵⁹

Είναι σπουδαίο ο διαβητικός να ενημερωθεί ότι μπορεί να ζει μια σχεδόν φυσιολογική ζωή αν ακολουθεί μια ισορροπημένη διατροφή, κάνει την ινσουλίνη του και διαθέτει επαρκή χρόνο για άσκηση και ανάπαυση. Είναι επιτακτικό ο ασθενής να μάθει να διαβάζει προσεκτικά τις ετικέτες των επεξεργασμένων βιομηχανικών τροφίμων. Αυτό είναι απαραίτητο για να αποφεύγει να τρώει ή να πίνει οτιδήποτε περιέχει άγνωστο ποσό ζάχαρης. Τα γεύματα της οικογένειας μπορούν να προσαρμοστούν για διαβητική δίαιτα, ιδιαίτερα όταν ο διαβητικός βρίσκεται στην εφηβεία.⁵⁵

Ο νεαρός διαβητικός πρέπει να κατατοπίζεται διεξοδικά για το ζήτημα της διατροφής του. Όταν ένας αγώνας δεν έχει αναλυθεί και δεν έχει κατανοηθεί, ουδέποτε επιτυγχάνει. Μόνο όταν ο ασθενής καταλάβει και πιστέψει στα οφέλη που θα προκύψουν από την ορθή επιλογή της τροφής του, πρόκειται να ακολουθήσει σωστό διαιτολόγιο και σε συνδυασμό με την χορήγηση εξωγενώς ινσουλίνης θα έχει έναν ικανοποιητικό μεταβολικό έλεγχο.⁶⁰

4.1.5. Σωματική άσκηση και ινσουλινοθεραπεία

Η άσκηση σήμερα θεωρείται ότι αποτελεί μέρος των θεραπευτικών επιλογών για την αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη.⁶¹ Είναι μια φυσιολογική κατάσταση κατά την οποία ο οργανισμός περνά από την κατάσταση ηρεμίας σε εγρήγορση. Αυτό απαιτεί ενέργεια για τη μυϊκή σύσπαση η οποία εξασφαλίζεται από την καύση και ανακατανομή των καύσιμων υλών (υδατάνθρακες, λίπη, πρωτεΐνες). Την ενορχήστρωση όλης αυτής της διαδικασίας, την έχει αναλάβει μια σειρά από καρδιαγγειακούς, νευρικούς και ορμονικούς μηχανισμούς.

Πηγή ενέργειας, κατά την σωματική άσκηση, είναι οι αποθηκευτικοί χώροι του οργανισμού, οι οποίοι παρέχουν τις απαιτούμενες ποσότητες για την κάλυψη των αναγκών. Έτσι οι αποθήκες ενέργειας είναι το ήπαρ, ο μυϊκός ιστός και ο λιπώδης ιστός. Στο ήπαρ και στο μυϊκό ιστό είναι αποθηκευμένοι οι υδατάνθρακες με τη μορφή γλυκογόνου. Στο λιπώδη ιστό – αλλά και σε ένα μικρό ποσοστό στο μυϊκό – τα ελεύθερα λιπαρά οξέα αποθηκεύονται με τη μορφή τριγλυκεριδίων. Τα αμινοξέα των πρωτεϊνών βρίσκονται στην τελευταία σειρά εφεδρείας και η χρησιμοποίησή τους γίνεται όταν περιορισθούν αισθητά οι άλλες μορφές καυσίμων υλών.

Στα άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I που έχουν πολύ καλή μεταβολική ρύθμιση και γυμνάζονται, η διαδοχική χρησιμοποίηση των ενεργειακών υποστρωμάτων γίνεται όπως και στα μη διαβητικά άτομα. Όμως στους διαβητικούς οι υπεύθυνοι μηχανισμοί διακίνησης της γλυκόζης διαφέρουν σε σύγκριση με τους μη διαβητικούς. Έτσι ενώ, ποσοτικά, η παραγωγή της γλυκόζης είναι όμοια και στις δύο ομάδες ασκουμένων, διαφέρει η προέλευσή της. Στα διαβητικά άτομα ένα ποσοστό μεγαλύτερο από 30% της γλυκόζης προέρχεται από τη γλυκογένεση, ενώ το αντίστοιχο ποσό για τα μη διαβητικά άτομα είναι 11% και αυτό μετά από 40' λεπτά άσκησης.⁶²

Οι στόχοι από τη συμμετοχή σε προγράμματα σωματικής άσκησης αποβλέπουν στη βελτίωση των μεταβολικών διαδικασιών, την αυξημένη παροχή οξυγόνου στους ιστούς, τη βελτίωση της φυσικής κατάστασης εν γένει, την αύξηση της μάζας του μυϊκού ιστού, τη μείωση του λιπώδη ιστού, τη προστασία από την οστεοπόρωση, τη βελτίωση του ύπνου και της δυνατότητας συγκέντρωσης, τη μείωση της όρεξης και γενικά βοηθούν να φαινόμεστε και να νιώθουμε υγιείς.⁶¹ Η μυϊκή άσκηση αυξάνει την

κατανάλωση ενέργειας, βελτιώνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη και ελαττώνει το σάκχαρο του αίματος.²² Ήδη από το 600 π.Χ. ο Ινδός γιατρός Shushruta είχε καταγράψει ότι έπειτα από έντονη φυσική δραστηριότητα, τα επίπεδα σακχάρου του αίματος μειώνονται σε σημαντικό βαθμό.⁶¹

Καθοριστικό ρόλο για την πορεία της άσκησης έχει η εξωγενώς χορηγούμενη ινσουλίνη. Ειδικότερα τα επίπεδά της στο αίμα πριν την έναρξη της άσκησης καθορίζουν, ως ένα βαθμό το τι θα συμβεί κατά τη διάρκειά της. Έτσι υπάρχουν δύο ενδεχόμενες εκβάσεις:

1. Αν το άτομο με διαβήτη ξεκινήσει την άσκηση έχοντας **ινσουλινική υπερεπάρκεια** (περίσσεια) τότε είναι σχεδόν σίγουρο ότι θα οδηγηθεί σε **υπογλυκαιμία**.
2. Αν το άτομο με διαβήτη ξεκινήσει την άσκηση με **ινσουλινική ανεπάρκεια** (έλλειψη ινσουλίνης) η άσκηση θα οδηγήσει σε αύξηση της γλυκόζης και στο σχηματισμό κετονικών σωμάτων, γεγονός που οδηγεί στην εμφάνιση **διαβητικής κετοοξέωσης**.^{22,62}

Για να είναι ασφαλής η άσκηση στα άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου Ι πρέπει να ενημερωθούν από το νοσηλευτή (την ομάδα υγείας) για τη θεωρία της φυσιολογίας της άσκησης. Καθήκον του Νοσηλευτή είναι η ενημέρωση των διαβητικών, που λαμβάνουν ινσουλίνη σχετικά με τον κίνδυνο εμφάνισης υπογλυκαιμίας και διαβητικής κετοοξέωσης σε συνδυασμό με τη σωματική άσκηση.⁶²

ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΠΡΟΛΗΨΗ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ ΚΑΙ ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ Ι

Πριν την άσκηση:

- . Καθορισμός διάρκειας και ενεργειακής δαπάνης κατά την άσκηση.
- . Γεύμα 1 – 3 ώρες πριν την άσκηση.
- . Χορήγηση ινσουλίνης τουλάχιστον 1 ώρα πριν την άσκηση.
- . Ελάττωση της ινσουλίνης της οποίας η μέγιστη δράση συμπίπτει με την άσκηση.
- . Μέτρηση σακχάρου: Σάκχαρο < 100 mg/dl, λήψη συμπληρωματικού μικρού γεύματος.
 - Σάκχαρο > 250 mg/dl, αναβολή άσκησης, έλεγχος για κετονουρία, χορήγηση ινσουλίνης.

Κατά την άσκηση:

- . Λήψη 15 – 25 gr υδατανθράκων κάθε 30 λεπτά άσκησης
- . Αναπλήρωση απώλειας υγρών
- . Μέτρηση σακχάρου

Μετά την άσκηση:

- . Μέτρηση σακχάρου
- . Αύξηση θερμίδων για τις επόμενες 12 – 24 ώρες
- . Ελάττωση της ινσουλίνης της οποίας η μέγιστη δράση παρουσιάζεται το απόγευμα ή τη νύχτα.⁶²

4.2. ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ

4.2.1. Μεταμόσχευση Παγκρέατος

Εφόσον η καταστροφή των Β – κυττάρων είναι η αιτία της ελλείψεως ινσουλίνης στον ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη (τύπου Ι), η μεταμόσχευση του παγκρέατος για την θεραπευτική του αντιμετώπιση φαίνεται μια λογική λύση. Η πρώτη μεταμόσχευση παγκρέατος έγινε το 1966, αλλά λόγω των πολλαπλών προβλημάτων μέχρι το 1978 είχαν γίνει σε ολόκληρο τον κόσμο 64 μεταμοσχεύσεις με πενιχρά αποτελέσματα, τόσο από πλευράς επιβίωσης των μοσχευμάτων, όσο και από πλευράς επιβίωσης των ασθενών.²⁷ Θα πρέπει να σημειωθεί ότι οι πρώτες απόπειρες έγιναν συγχρόνως με μεταμόσχευση νεφρού, σε βαριά πάσχοντες ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια.²² Από το 1978 με την βελτίωση των τεχνικών συντηρήσεως του μοσχεύματος προ της μεταμοσχεύσεως των εγχειρητικών τεχνικών, αλλά κυρίως των σημαντικών προόδων στον τομέα της ανοσοκαταστολής, δόθηκε νέα ώθηση στις μεταμοσχεύσεις του παγκρέατος. Η επιβίωση βελτιώθηκε σημαντικά τόσο για τα μοσχεύματα όσο και για τους ασθενείς και η εμπειρία των διαφόρων κέντρων άρχισε να αυξάνει αλματωδώς. Σήμερα, έχουν πραγματοποιηθεί σε ολόκληρο τον κόσμο πάνω από 3.000 μεταμοσχεύσεις.²⁷

Η μεταμόσχευση του παγκρέατος δεν είναι επέμβαση απαραίτητη για την διατήρηση της ζωής όπως π.χ. η μεταμόσχευση καρδιάς ή ήπατος. Κανένας διαβητικός δεν πεθαίνει σήμερα από την οξεία έλλειψη ινσουλίνης, ενώ οι χρόνιες επιπλοκές της νόσου είναι εκείνες που αυξάνουν σημαντικά την νοσηρότητα και την θνησιμότητα. Στόχος επομένως της μεταμοσχεύσεως του παγκρέατος είναι αφενός μεν να προλάβει την εμφάνιση ή και να αναστείλει την εξέλιξη των χρόνιων επιπλοκών του διαβήτη και αφετέρου να βελτιώσει τις συνθήκες διαβίωσης του διαβητικού απαλλάσσοντάς τον από τους

διαιτητικούς, ποσοτικούς, ποιοτικούς και χρονικούς περιορισμούς καθώς και την εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης, δίνοντάς του κατ'αυτόν τον τρόπο πραγματικά πλήρη ελευθερία. Το πρόβλημα βέβαια, πέρα από το άμεσο χειρουργικό κίνδυνο και την απόρριψη του μοσχεύματος, είναι ότι απαιτείται δια βίου ανοσοκατασταλτική αγωγή, η οποία έχει τις γνωστές παρενέργειες. Αυτή τη στιγμή οι περισσότερες μεταμοσχεύσεις παγκρέατος έχουν γίνει σε διαβητικούς με τελικό στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας, συγχρόνως με μεταμόσχευση νεφρού, οπότε η ανοσοκαταστολή θα ήταν απαραίτητη. Η επιτυχημένη μεταμόσχευση του παγκρέατος εξασφαλίζει άριστη ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος χωρίς την εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης. Σε άτομα με σύγχρονη μεταμόσχευση νεφρού και παγκρέατος η καλή ρύθμιση της γλυκόζης προφυλάσσει τον νεφρό από την εμφάνιση διαβητικού τύπου αλλοιώσεων, ενώ η βαριά αμφιβληστροειδοπάθεια και νευροπάθεια που συνήθως συνυπάρχουν σε τέτοιους ασθενείς δεν φαίνεται να επηρεάζονται ευνοϊκά. Το γεγονός αυτό οδηγεί στη σκέψη ότι μόνο η έγκαιρη μεταμόσχευση του παγκρέατος θα προσέφερε προφύλαξη από τις χρόνιες επιπλοκές του διαβήτη. Μεταμόσχευση του νεφρού έχει γίνει σήμερα σε 150 διαβητικούς. Η βελτίωση των αποτελεσμάτων είναι συνεχής και αλματώδης. Επί 39 μεταμοσχεύσεων σε μη νεφροπαθείς η επιβίωση των ασθενών 95%. Στην ομάδα αυτή οι ασθενείς στους οποίους χρησιμοποιήθηκε η τεχνική της παροχετεύσεως του παγκρεατικού πόρου στην ουροδόχο κύστη είχαν επιβίωση του μοσχεύματος 100%. Η συνεχής αυτή βελτίωση των αποτελεσμάτων προδικάζει γρήγορη μείωση των επιπλοκών της μεταμόσχευσης, σε επίπεδα που θα επιτρέπουν την χρησιμοποίησή της σαν θεραπευτικής μεθόδου του διαβήτη. Βέβαια παραμένει το πρόβλημα και οι

κίνδυνοι ανοσοκαταστολής, η οποία σημειωτέον για να προσφέρει τα καλύτερα αποτελέσματα πρέπει να γίνεται με τρία φάρμακα συγχρόνως, δηλαδή την κυκλοσπορίνη α, την αζαθειοπρίνη και την πρεδνιζόλη.

Η προσφορά της μεταμόσχευσης του παγκρέατος μπορεί να εκτιμηθεί από το δεδομένο των 250 μεταμοσχεύσεων που επιβιώνουν αυτήν την στιγμή σε ολόκληρο τον κόσμο. Σχεδόν όλοι οι ασθενείς έχουν φυσιολογική τιμή γλυκόζης νηστείας χωρίς οποιαδήποτε αντιδιηθητική αγωγή (δισκία ή ινσουλίνη). Με μερικές μόνο εξαιρέσεις έχουν φυσιολογική τιμή γλυκόζης μετά το γεύμα καθώς και γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη στα φυσιολογικά επίπεδα. Οι περισσότεροι από τους ασθενείς (80%) έχουν φυσιολογική ανοχή στη γλυκόζη με κριτήριο την από του στόματος δοκιμασία ανοχής στην γλυκόζη. Το 605 των διαβητικών με επιτυχή μεταμόσχευση παγκρέατος έχουν ENTEΛΩΣ φυσιολογική ανοχή στην γλυκόζη και ουσιαστικά έχουν ΙΑΘΕΙ. Επομένως η μεταμόσχευση του παγκρέατος, στο άμεσο ή πιο μακρινό μέλλον μπορεί να γίνει η θεραπεία εκλογής για μια επιλεγμένη ομάδα διαβητικών ασθενών.²⁷

4.2.2. Μεταμόσχευση Νησιδίων του Langerhans

Τα τελευταία 20 – 25 χρόνια πολλά ερευνητικά κέντρα άρχισαν να ασχολούνται με το πρόβλημα της μεταμόσχευσης νησιδίων του παγκρέατος. Αμέσως μετά την ανάπτυξη τεχνικώς για την απομόνωση των νησιδίων από τον υπόλοιπο παγκρεατικό ιστό (Μέθοδος Κολλαγένεσης) επιχειρήθηκε η μεταμόσχευσή τους σε πειραματόζωα. Τα πρώτα πειράματα ήταν πολύ ενθαρρυντικά, διότι όχι μόνο τα μοσχεύματα λειτούργησαν ικανοποιητικά, με αποτέλεσμα την ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος των μεταμοσχευθέντων

επιμυών, αλλά πολύ περισσότερο διότι παρατηρήθηκε και βελίωση των διαβητικών επιπλοκών. Εντούτοις πάρα πολλά προβλήματα έπρεπε να λυθούν για να μπορέσει η μέθοδος να χρησιμοποιείται στον άνθρωπο. Το πρόβλημα της απόρριψης εμφανίζεται λίγο διαφορετικό από ότι στις μεταμοσχεύσεις ολοκλήρων των οργάνων. Τα νησίδια αυτά καθ'αυτά, δεν φαίνεται να προκαλούν την αντίδραση της ανοσολογικής απόρριψης, αλλά υπάρχουν σοβαρές ενδείξεις ότι λεμφοκύτταρα παγιδευμένα μέσα σε νησιδιακό ιστό είναι υπεύθυνα για την ανοσολογική αντίδραση. Με ειδικούς τρόπους καλλιέργειας και αδρανοποίησης κατέστη δυνατόν να απαλλαγουν τα μοσχεύματα από τα λεμφοκύτταρα με αποτέλεσμα σημαντική βελτίωση στη διατήρηση των μοσχευμάτων στα πειραματόζωα χωρίς ανοσοκαταστολή.

Όταν μεταμοσχεύτηκε το πάγκρεας σε διαβητικό άτομο με δότη τον μονογενή δίδυμο αδελφό του και δεν χορηγήθηκε ανοσοκαταστολή με το σκεπτικό ότι δεν ήταν δυνατόν να υπάρξει απόρριψη, παρατηρήθηκε καταστροφή των Β – κυττάρων του μοσχεύματος με βλάβες ακριβώς όμοιες με εκείνες που παρουσιάζεται στο διαβήτη. Δηλαδή ο οργανισμός διατηρεί τον ανοσολογικό μηχανισμό που αρχικά οδήγησε στον διαβήτη και επομένως είναι πολύ πιθανόν, ότι με τον ίδιο μηχανισμό, θα καταστρέψει και τα μεταμοσχευθέντα νησίδια εάν δεν χορηγηθεί συγχρόνως ανοσοκαταστολή.

Τα προβλήματα της απομονώσεως νησιδίων από το ανθρώπινο πάγκρεας φαίνεται να βρίσκει τη λύση του με τις νέες τεχνικές που χρησιμοποιούνται και περιλαμβάνουν την καλλιέργεια των νησιδίων σε χαμηλές θερμοκρασίες υπό ειδικές συνθήκες. Παρόλες τις προαναφερθείσες προόδους στην απομόνωση και τον ανοσολογικό χειρισμό των νησιδίων στον άνθρωπο θα μπορούσε να πει κανείς ότι βρίσκεται ακόμα στα σπάργανα. Οι

περιπτώσεις που αναφέρονται, αφορούν πολύ μικρό αριθμό αναφορών από κάθε κέντρο, με πενιχρότατα αποτελέσματα τόσο για την επιβίωση των μοσχευμάτων, όσο και για την βελτίωση της μεταβολικής διαταραχής του δέκτη, καθόσον μόνο ελάττωση των αναγκών σε ινσουλίνη παρατηρήθηκε και ουδέποτε κατέστη δυνατή η διακοπή της ινσουλινοθεραπείας. Ο τόπος της εμφυτεύσεως των νησιδίων (σπλήνα, ήπαρ, μυς, νεφρός) δεν φαίνεται να επηρεάζει την έκβαση της μεταμόσχευσης. Η μεγαλύτερη σειρά μεταμοσχεύσεων νησιδίων στον άνθρωπο περιλαμβάνει 24 διαβητικούς στους οποίους έγινε μεταμόσχευση νησιδίων από εμβρυϊκό πάγκρεας και αναφέρεται μείωση των αναγκών σε ινσουλίνη σε όλους τους ασθενείς, ενώ σε τρεις κατέστη δυνατή και η διακοπή της ινσουλινοθεραπείας.²⁷

4.3. ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΑΛΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Από τότε που απεδείχθη μετά βεβαιότητας η συμμετοχή ανοσοκατασταλτικών μηχανισμών στη αιτιολογία του ινσουλινοεξαρτώμενου σακχαρώδη διαβήτη, η απόπειρα θεραπευτικής παρεμβάσεως με ανοσοκατασταλτικές μεθόδους ήταν απόλυτα δικαιολογημένη. Αρχικά δοκιμάστηκαν φάρμακα, όπως η λεβαμιζόλη, η αζαθειοπρίνη και η πρεδνιζόλη καθώς επίσης και η χορήγηση αντι-λεμφοκυτταρικής ή αντιθυμοκυτταρικής σφαιρίνης ακόμα δε και πλασμαφαίρεση.

Το αποτέλεσμα όλων αυτών των μεθόδων ήταν μεν πενιχρά, αποδείκνυαν όμως ότι μια ανοσοκατασταλτική αγωγή έχει πιθανότητες να επιδράσει ευνοϊκά στην εξέλιξη του διαβήτη. Η χρησιμοποίηση κυκλοσπορίνης Α άνοιξε καινούργιους ορίζοντες στην ανοσοκατασταλτική θεραπεία του διαβήτη. Ήδη υπάρχουν αρκετές κλινικές μελέτες οι οποίες αποδεικνύουν

αυξημένο ποσοστό υφέσεως με την χορήγηση του φαρμάκου. Η υπεροχή της κυκλοσπορίνης έναντι των άλλων ανοσοκατασταλτικών έγκειται στο ότι η δράση της είναι εκλεκτική στα T – λεμφοκύτταρα, που υποτίθεται ότι πρωταγωνιστούν στην λογική καταστροφή των B – κυττάρων, αναστέλλει την παραγωγή πολλών λυμφοκινινών και ιδιαίτερα της Ιντερλευκίνης – 2, που παίζει πρωτεύοντα ρόλο στην ανοσολογική αντίδραση. Το μεγάλο της πλεονέκτημα είναι ότι δεν έχει κυτταροστατική δράση και έτσι δεν εμποδίζει πιθανή αναγέννηση των B – κυττάρων, αφού τεθεί υπό έλεγχο η ανοσολογική αντίδραση.

Με τα μέχρι σήμερα δεδομένα η χορήγηση κυκλοσπορίνης επιτυγχάνει την αναστολή της ολοκληρωτικής καταστροφής των B – κυττάρων σε ένα ποσοστό 20 – 30% των περιπτώσεων με αποτέλεσμα μετά ένα έτος θεραπείας οι διαβητικοί αυτοί να ρυθμίζονται χωρίς ή με ελάχιστη δόση ινσουλίνης. Η διακοπή της κυκλοσπορίνης στις περισσότερες περιπτώσεις οδηγεί σε υποτροπή. Η ανταπόκριση στην κυκλοσπορίνη εξαρτάται κατά ένα μεγάλο μέρος από το χρόνο ενάρξεως της θεραπείας. Είναι γνωστό ότι κατά την κλινική εκδήλωση του διαβήτη, ήδη το 90% περίπου των β – κυττάρων έχουν καταστραφεί και επομένως ιδεωδώς θα έπρεπε να επέμβει κανείς θεραπευτικά με ανοσοκατασταλτική αγωγή πολύ πριν, δηλαδή με την έναρξη της ανοσολογικής αντίδρασης, ώστε να αναμένει τα καλύτερα αποτελέσματα.²⁷

Οι ανεπιθύμητες ενέργειες της κυκλοσπορίνης δεν είναι αμελητέες και εκτός από την τοξική επίδραση στο νεφρό και το B – κύτταρο, περιλαμβάνουν το κίνδυνο ανάπτυξης λεμφωμάτων. Για πρώτη φορά έγινε μεταμόσχευση ανθρωπίνων νησιδίων σε διαβητικούς τύπου I, με τη χρήση

ανοσοκατασταλτικών εκτός της κυκλοσπορίνης. Η εμπειρία με το συγκεκριμένο σχήμα ανοσοκαταστολής θα φανεί στην πορεία.⁶³

Έτσι με το σημερινό δεδομένο η θεραπευτική παρέμβαση στον διαβήτη με ανοσοκατασταλτικά φάρμακα δεν φαίνεται να πλεονεκτεί από την θεραπεία με ινσουλίνη. Επομένως μέχρι να βρεθούν δραστικότεροι και ασφαλέστεροι τρόποι ανοσοκαταστολής η αγωγή αυτή θα πρέπει να περιορίζεται αυστηρά σε προσεκτικά σχεδιασμένες κλινικές δοκιμασίες, σε απόλυτα εξειδικευμένα κέντρα. Η σύνθεση ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων με ευρύτερο θεραπευτικό φάσμα θα δώσει νέα ώθηση σε αυτόν τον τρόπο θεραπείας του διαβήτη.²⁷

4.4. ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Στις μέρες μας, η πρόγνωση του ινσουλινοεξαρτώμενου Σακχαρώδη Διαβήτη είναι εξαιρετική. Δεν είναι μόνο η ευχή όλων μας, αλλά αποτελεί πλέον επιστημονικό γεγονός. Με τη χρησιμοποίηση όλων των διαθεσίμων μέσων, ο διαβητικός δεν θεωρεί το διαβήτη αξεπέραστο εμπόδιο για την φυσιολογική εξέλιξη της ζωής του. Σήμερα η επιστήμη με τη βοήθεια της τεχνολογία επιδεικνύει νέες μεθόδους, όπως η μεταμόσχευση παγκρέατος, η μεταμόσχευση νησιδίων του Langerhans και η ανοσοκατασταλτική θεραπεία οι οποίες στοχεύουν στην πλήρη ίαση του διαβήτη.⁶⁴

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

5.1. Ο ΕΦΗΒΟΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Η εφηβεία αποτελεί μια ξεχωριστή μεταβατική αναπτυξιακή περίοδο, κατά την οποία συντελούνται έντονες και ραγδαίες αλλαγές στο σωματικό, ψυχολογικό, συναισθηματικό γνωστικό και κοινωνικό τομέα. Αναπτυξιακοί στόχοι της εφηβείας είναι η αποδοχή της νέας μορφής του σώματος, η διαμόρφωση ενός κοινωνικά αποδεκτού σεξουαλικού ρόλου, η δημιουργία βάσεων για την αυριανή οικονομική ανεξαρτησία, η προοδευτική επίτευξη συναισθηματικής αυτονομίας και ανεξαρτητοποίησης από τους γονείς η δημιουργία κοινωνικής και ιδεολογικής ταυτότητας και η διαμόρφωση ταυτότητας του “εγώ”. Οι αρμονικές και ενδοψυχικές αλλαγές συχνά προκαλούν έντονες συναισθηματικές διακυμάνσεις και αντιδράσεις καθώς και ευμετάβλητη, αμφιθυμική και αντιδραστική συμπεριφορά.⁶⁵

Η πάλη μεταξύ εξάρτησης και ανεξαρτησίας που εμπεριέχεται στη διεργασία ανεξαρτητοποίησης είναι έντονη στους εφήβους με διαβήτη και χαρακτηρίζεται από την αμφιβολία για το εάν θα καταφέρουν να αντιμετωπίσουν μόνοι τους την ασθένεια και από τον φόβο του θανάτου. Αυτή η αμφιβολία και αυτός ο φόβος θανάτου έχουν τις ρίζες τους στην ταύτιση με την υπερπροστατευτικότητα και το φόβο των γονέων και ιδιαίτερα της μητέρας που έχει το παιδί της σε υπογλυκαιμικές κρίσεις.⁶⁶

Η αποεξιδανίκευση των γονέων και η απώλεια του παιδικού εαυτού συνοδεύεται από την προσήλωση του εφήβου στην ομάδα συνομηλίκων μέσω της οποίας διαμορφώνεται η κοινωνική του ταυτότητα.⁶⁵ Είναι γνωστή η μεγάλη ανάγκη του εφήβου, ιδιαίτερα στην αρχή της εφηβείας, να μοιάζει με

τους συνομηλίκους του. Ο διαβήτης όμως τον διαφοροποιεί από αυτούς, για αυτό πάνω από 50% των εφήβων τον κρατούν κρυφό με τα εξής επακόλουθα:

- 1) την εμφάνιση του συναισθήματος της ντροπής
- 2) άγχος για την τυχόν αποκάλυψη του μυστικού
- 3) τη μη τήρηση του ωρολογίου προγράμματος για το φαγητό και την ινσουλίνη και
- 4) την απομόνωση του εφήβου από τους φίλους του

Η αυτοεκτίμηση των διαβητικών εφήβων, σύμφωνα με μερικούς ερευνητές είναι μειωμένη, κατά άλλους όμως δεν διαφέρει από αυτή των άλλων εφήβων.⁶⁶ Οι έφηβοι με διαβήτη έχουν μειωμένη αυτοεκτίμηση (όχι αναγκαία χαμηλή), η οποία σχετίζεται με μια επιθυμητή εικόνα του εαυτού, την οποία δεν μπορούν να πλησιάσουν, γιατί οι αναπαραστάσεις του εαυτού, με τις παραμορφώσεις που έχουν υποστεί, απέχουν πολύ από αυτή την επιθυμητή εικόνα. Το χάσμα αυτό μεταξύ τους προκαλεί ντροπή και η ντροπή είναι ένα συναίσθημα στο οποίο αναφέρονται συχνά οι έφηβοι με διαβήτη.

Η επιθυμητή εικόνα του εαυτού είναι κατεξοχήν ναρκισσιστική. Μια 16χρονη κοπέλα λέει ότι φοβάται τον οίκτο των φίλων ή ότι φοβάται μήπως πουν κάτι και την πειράξουν αναφερόμενη στην ναρκισσιστική πληγή η οποία θα προκληθεί. Αρκετοί έφηβοι με διαβήτη αισθάνονται άσχημα με το σώμα τους, παρατηρώντας τη λιποδυστροφία που αναπτύσσεται στα σημεία της ένεσης. Η ελκυστικότητα του σώματος αλλά και η αποτελεσματικότητά του (οι φυσικές ικανότητες δηλαδή) συνδέονται με την έννοια της αυτοεκτίμησης.⁶⁷

Αυτή η αίσθηση του διαφορετικού και η ντροπή για το σώμα έχει ως αποτέλεσμα αρκετές φορές την απόσυρση του εφήβου από τις φιλικές σχέσεις με τα άλλα παιδιά και την αποφυγή των ετεροφυλικών σχέσεων. Η αμφιβολία

για μια σημαντική ικανότητα του σώματος, τη σεξουαλική ικανότητα, παραμονεύει. Ένα αγόρι 15 χρονών ρωτάει: «Μπορώ να παντρευτώ, να κάνω παιδιά;». Ένα άλλο δηλώνει: «Απογοητεύτηκα όταν άκουσα στο σεμινάριο (εκπαίδευσης για το διαβήτη) ότι θα κρατήσε μυστικό από το αγόρι της ότι έχει διαβήτη». Η εικόνα του εαυτού βελτιώνεται καθώς μπαίνει κανείς στο τέλος της εφηβείας. Ο έφηβος με διαβήτη προσαρμόζεται περισσότερο στο σώμα του, χωρίς αυτό να σημαίνει ότι το έχει τελείως αποδεχτεί. Μετά τα 17 με 20 χρόνια αρχίζει η αποδοχή της ασθένειας, η αποδοχή του σώματος δηλαδή, το οποίο δεν είναι τέλειο στην λειτουργία του, αλλά παρόλα αυτά έχει αρκετές ικανότητες. Όταν συνεχίζεται ο κακός μεταβολικός έλεγχος κατά την εφηβεία, αυτό σημαίνει ότι δεν υπάρχει αποδοχή της ασθένειας, δηλαδή του πάσχοντος σώματος.⁶⁸

5.2. ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΣΕΞΟΥΑΛΙΚΟΤΗΤΑ

- ▣ *«Το σεξ δεν είναι αυτό που ήταν παλιά, σχεδόν ποτέ δεν εξάπτομαι πια, και όταν εξάπτομαι δεν έχω πια, σχεδόν ποτέ οργασμό.»*
- ▣ *«Όταν έγινα ανίκανος, λόγω του διαβήτη μου, πραγματικά με ταρακούνησε. Μερικές φορές αναρωτιέμαι αν αξίζει να ζω πια...»*
- ▣ *«Δεν έχω στύση εδώ και δύο χρόνια, αλλά η σύντροφός μου και εγώ, έχουμε μάθει ότι το σεξ δεν είναι μόνο συνουσία.»*

Όπως διαπιστώνουμε από τις παραπάνω μαρτυρίες, ο διαβήτης μπορεί να επηρεάσει την σεξουαλική διάθεση του ανθρώπου, που ονομάζεται libido, καθώς επίσης και την σεξουαλική ικανότητα για να ολοκληρώσουν την σεξουαλική δραστηριότητα. Επιπλέον ο Σακχαρώδης Διαβήτης που δεν ελέγχεται σωστά, μπορεί να χειροτερεύσει την κατάσταση. Συναισθηματικά και

σωματικά προβλήματα, όπως έλλειψη ενέργειας ή απλώς μόνο η έλλειψη της διάθεσης του διαβητικού, μπορεί να έχουν αρνητικές επιπτώσεις στην σεξουαλική τους ζωή.

Για να έχουν οι διαβητικοί μια φυσιολογική σεξουαλική ζωή, παίζουν σημαντικό ρόλο τόσο οι ψυχολογικοί παράγοντες, όσο και η σωστή ρύθμιση του σακχάρου στο αίμα.

Ορισμένες μελέτες έδειξαν ότι υψηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα συσχετίζονται σε σεξουαλικές δυσλειτουργίες και κατάθλιψη. Η σεξουαλική δραστηριότητα είναι ένα από τα πιο ευάλωτα σημεία στους διαβητικούς με κατάθλιψη. Καταθλιπτικοί με ή χωρίς σακχαρώδη διαβήτη τείνουν να έχουν παρόμοια συμπτώματα, εκτός αυτού της ερωτικής διάθεσης. Σε αυτό το μοναδικό σημείο, οι διαβητικοί με κατάθλιψη αναφέρουν περισσότερα προβλήματα από τους μη διαβητικούς καταθλιπτικούς. Φυσικά η κατάθλιψη έχει αρνητικές επιπτώσεις στα επίπεδα της ενέργειας, για αυτό είναι δύσκολο να υπάρχει ενθουσιασμός για το σεξ.

Τα σωματικά συμπτώματα του διαβήτη, είτε είναι βραχυχρόνια (π.χ. κοιλιακές μολύνσεις), είτε μακροπρόθεσμα (π.χ. αδυναμία στύσεως), μπορούν επίσης να έχουν αρνητικές επιπτώσεις στην σεξουαλική ευχαρίστηση. Όπως παρατηρείται τα υψηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα, προκαλούν εξάντληση με αποτέλεσμα να μην υπάρχει ενδιαφέρον για σεξουαλική δραστηριότητα. Ευτυχώς, υπάρχουν πολλά πράγματα που μπορεί να κάνει ένας διαβητικός για να βελτιώσει την σεξουαλική του ζωή, δίνοντας προσοχή τόσο στην ψυχολογική όσο και στην σωματική πλευρά.

Οι περισσότεροι άνθρωποι μιλούν σπάνια για την σεξουαλική τους ζωή ακόμα και με τον σύντροφό τους. Η σεξουαλική ζωή του ατόμου είναι

σημαντική, αλλά και πολύ προσωπική. Έτσι αρκετοί διαβητικοί βρίσκουν δύσκολο να αναφέρουν τα σεξουαλικά τους προβλήματα στο γιατρό και το νοσηλευτή. Η ομάδα υγείας που αντιμετωπίζει αυτά τα ζητήματα, βοηθά τον διαβητικό να καταλάβει τους μηχανισμούς με τους οποίους ο Σακχαρώδης Διαβήτης μπορεί να επηρεάσει την σεξουαλική τους ζωή, καθώς επίσης τον βοηθά στην αναζήτηση των κατάλληλων, διαθέσιμων θεραπειών.⁶⁴

5.2.1. Σεξουαλικά προβλήματα στις γυναίκες

Όταν πρόκειται για σεξουαλική λειτουργία, πολλά από τα συμπτώματα του Σακχαρώδη Διαβήτη μπορούν να εμποδίσουν την ενεργό σεξουαλική δραστηριότητα. Οι άμεσες επιδράσεις του υψηλού σακχάρου στο αίμα, συνήθως παίζουν κάποιο ρόλο τόσο στις γυναίκες, όσο και στους άνδρες. Για παράδειγμα, μια γενική κόπωση, έλλειψη ενέργειας και εξάντληση σε ολόκληρο το σώμα, δεν βοηθούν στην σεξουαλική διάθεση, όταν το άτομο πρέπει να ουρεί συχνά, και είναι διαρκώς διψασμένα.

Ένα πρόβλημα που απασχολεί τις γυναίκες με διαβήτη, είναι η ξηρότητα του στόματος, η οποία συνήθως συνδυάζεται με ξηρότητα στον κόλπο. Επιπλέον όταν ο διαβήτης δεν ελέγχεται είναι πιθανό μια γυναίκα να αναπτύξει μολύνσεις του κόλπου, ειδικότερα μονυλίαση και καντιντίαση. Ο κνησμός και η δυσφορία που προκαλείται από τις κολπικές μολύνσεις κάνει το σεξ λιγότερο αρεστό. Τα συμπτώματα αυτά βελτιώνονται με τον σωστό γλυκαιμικό έλεγχο (<200 mg/dl). Όταν δεν υπάρχει σωστός έλεγχος του σακχάρου στο αίμα για πολλούς μήνες το χρόνο, μπορεί να μειωθούν τα επίπεδα των οιστρογόνων των γυναικών, με αποτέλεσμα την ανεπαρκή ύγρανση του κόλπου.

Η ξηρότητα του κόλπου δεν οφείλεται μόνο στο διαβήτη, όλες οι γυναίκες έχουν χαμηλά επίπεδα οιστρογόνων κατά τη διάρκεια της εμμηνόπαυσης ή όταν αφαιρούνται οι σάλπιγγες χειρουργικά. Για την αντιμετώπιση της ξηρότητας του κόλπου, μπορεί να χρησιμοποιηθούν τοπικά λιπαντικά για την βελτίωση της λίπανσης ή να αντικατασταθούν τα οιστρογόνα με την μορφή χαπιών, αυτοκόλλητων ή κολπικών κρεμών. Τα εσωτερικά λιπαντικά μπορούν να βοηθήσουν στη συντήρηση ενός επιθυμητού, ισορροπημένου pH στον κόλπο, αλλά είναι ακριβά. Μια εναλλακτική λύση είναι η χρησιμοποίηση ενός gel (με βάση το νερό) στο εξωτερικό του κόλπου, ενώ για σοβαρή ξηρότητα τοποθετείται κολπικό υπόθετο πριν την συνουσία.

Ο μη σωστός έλεγχος του διαβήτη μπορεί να προκαλέσει ανωμαλίες στον καταμήνιο κύκλο ή απουσία έμμηνου ρήσεως. Βελτιώνοντας τον έλεγχο του σακχάρου στο αίμα είναι ο καλύτερος τρόπος θεραπείας. Παρόλο που ο τεχνητός κύκλος με τα αντισυλληπτικά χάπια μπορεί επίσης να δοθεί από το γιατρό. Η μόνη μακροχρόνια επιπλοκή του διαβήτη, που μπορεί σποραδικά να επηρεάσει τη σεξουαλική λειτουργία στις γυναίκες είναι η νευροπάθεια, η οποία επιδρά και στη γενετική περιοχή. Στις γυναίκες αυτή η κατάσταση μπορεί να εμποδίσει την επαρκή ύγρανση του κόλπου και τον οργασμό.

Όταν η γυναίκα με διαβήτη δεν είναι ικανοποιημένη με τα επίπεδα του ενδιαφέροντος για σεξ, ή της απόδοσης στο σεξ, το πρώτο πράγμα που πρέπει να κάνει είναι να αναφέρει το πρόβλημα στην ομάδα υγείας. Τα μέλη της ομάδας υγείας θα τη βοηθήσουν στο να αναγνωρίσει ότι τα σεξουαλικά προβλήματά της δεν προέρχονται από αυτή, αλλά από το διαβήτη της. Η ντροπή και η αμηχανία είναι οι βασικοί λόγοι απόκρυψης των σεξουαλικών προβλημάτων από την ομάδα υγείας. Μια έρευνα σε γιατρούς (άνδρες και

γυναίκες), έδειξε ότι το 85% των ανδρών μιλούσαν στο γιατρό τους για το σεξ, και μόνο το 33% των διαβητικών γυναικών έθεσαν παρόμοια ερωτήματα.⁶⁴

5.2.2. Σεξουαλικά προβλήματα στους άνδρες

Ο διαβητικός ασθενής κατά τη διάρκεια της ζωής του μπορεί να παρουσιάσει ανδρολογικά προβλήματα με κάποια μεγαλύτερη συχνότητα από τον γενικό πληθυσμό. Αυτά αφορούν την στυτική λειτουργία, την εκσπερμάτωση, τις λοιμώξεις και μυκητιάσεις των γεννητικών οργάνων, καθώς επίσης και μια πάθηση που ονομάζεται πλαστική ίνωση του πέους ή νόσος του La Peyronie, καθώς επίσης και προβλήματα γονιμότητας. Η συνεργασία του Διαβητολόγου με τον Ανδρολόγο είναι απαραίτητη για την πρόληψη, την έγκαιρη διάγνωση και σωστή αντιμετώπιση των προβλημάτων αυτών.

Ο διαβητικός ασθενής πρέπει να γνωρίζει ότι η ρύθμιση της γλυκαιμίας και η αποφυγή του καπνίσματος ακόμα και του παθητικού μπορούν να αναστείλουν ή να καθυστερήσουν την εμφάνιση των παθήσεων αυτών. Δυσκολίες στην στύση παρουσιάζει το 35 – 50% των διαβητικών ασθενών σε κάποια φάση της ζωής τους. Η αιτιολογία μπορεί να είναι ψυχογενής (όπως συχνά συμβαίνει με τους νέους, όταν γίνεται η διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη για πρώτη φορά), να οφείλεται σε περιφερειακή νευροπάθεια ή αρτηριοπάθεια που συνοδεύει τα τελικά στάδια του σακχαρώδη διαβήτη. Η στυτική δυσλειτουργία μπορεί να είναι στιγμιαία, περιοδική (κάθε φορά που απορυθμίζεται η γλυκαιμία) ή επιμένουσα και μόνιμη.

Τα προβλήματα της εκσπερμάτωσης είναι κυρίως η παλίνδρομη εκσπερμάτωση κατά την οποία το σπέρμα λόγω παράλυσης του έσω

σφικτήρα στον αυχένα της ουροδόχου κύστης αντί να εξέλθει κατά τον οργασμό από το στόμιο της ουρήθρας, ακολουθεί μια πορεία προς τα πίσω και καταλήγει στην ουροδόχο κύστη για να εξέλθει κατά τη διάρκεια της ούρησης αναμιγμένο με ούρα.

Οι λοιμώξεις που αφορούν τα γεννητικά όργανα, είναι η οξεία επιδιδυμίτις που παρουσιάζεται με διόγκωση του όρχεως, πόνο και πυρετό και χρήζει αγωγής με αντιβίωση, και οι μυκητιάσεις της βάλανου από *Candida Albicans* για τις οποίες η τοπική αγωγή με κρέμες είναι αρκετή να λύσουν το πρόβλημα. Οι συχνές όμως υποτροπές μπορούν να φέρουν φίμωση της ακροποσθίας, και τότε η χειρουργική επέμβαση είναι ενδεδειγμένη θεραπεία. Τέλος, η πλαστική ίνωση του πέους η νόσος *La Peyronies* παρουσιάζεται με κάμψη του πέους κατά την στύση, πόνο και οφείλεται σε ίνωση των σπαραγγιδίων σωμάτων, που μπορεί να είναι ψηλαφητή σαν οξείδιο στο πέος. Τα προβλήματα γονιμότητας παρουσιάζονται με την ίδια συχνότητα όπως και στον γενικό πληθυσμό.

Γενικά, αυτό που πρέπει να γνωρίζει ο διαβητικός ασθενής είναι ότι η επιστήμη σήμερα έχει στα χέρια της φάρμακα και χειρουργικές επεμβάσεις που μπορούν να θεραπεύσουν τα περισσότερα ανδρολογικά προβλήματα. Οι παθήσεις αυτές, δεν πρέπει λοιπόν να θεωρούνται ταμπού αλλά να αναφέρονται χωρίς καθυστέρηση στον θεράποντα γιατρό και αυτός με την εμπειρία του ή με την παραπομπή στον ανδρολόγο θα τα αντιμετωπίσει με τον πλέον ενδεδειγμένο επιστημονικό τρόπο.⁶⁹

5.3. Η ΣΥΝΑΙΣΘΗΜΑΤΙΚΗ ΠΛΕΥΡΑ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ

Οι άνθρωποι έχουν διαφορετικούς τρόπους για να αντιμετωπίζουν τις δυσκολίες της ζωής. Υποσυνείδητες στρατηγικές και συναισθήματα τέτοια όπως: η άρνηση, ο θυμός, οι ενοχές, οι τύψεις, η απογοήτευση, ο φόβος και τέλος η αποδοχής της ασθένειας, εφαρμόζονται ώστε να μειωθούν οι συγκρούσεις στη ζωή με το διαβήτη.⁷⁰

5.3.1. Άρνηση

Είναι η πλήρης απόρριψη αποδοχής μιας στρεσογόνου επώδυνης πραγματικότητας. Είναι φυσικό, λοιπόν, μερικοί άνθρωποι να χρησιμοποιούν την άρνηση ως ένα τρόπο για να αντιμετωπίσουν, αυτό που τους συμβαίνει, το διαβήτη τους.⁷¹ Η άρνηση συνήθως είναι παρούσα κατά τη διάγνωση αλλά μπορεί να παραμένει για αρκετά χρόνια αργότερα. Οι περισσότεροι διαβητικοί δεν αναγνωρίζουν ότι πρέπει να ζήσουν την υπόλοιπη ζωή τους με το διαβήτη.⁶⁹ Άλλοι πάλι, συνεχίζουν μαχόμενοι, την ανάγκη για κάθε αλλαγή στην συμπεριφορά τους, πέρα από τη λήψη χαπιών ή τις ενέσεις ινσουλίνης. Ορισμένοι αρνούνται να δουν τη σχέση μεταξύ της διατροφής, του πάχους τους και των προβλημάτων στη ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα. Αρνούνται ακόμη, τη σχέση μεταξύ της κακής ρύθμισης του διαβήτη και των επιπλοκών αυτού. Δεν είναι φρόνιμο, για το άτομο, να αρνείται – έστω και υποσυνείδητα – μια τόσο σοβαρή, αλλά θεραπεύσιμη κατάσταση, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης.⁶⁴

5.3.2. Θυμός

Είναι ένα συναίσθημα πολύ συχνά στους ανθρώπους με διαβήτη. Η κυριότερη αιτία του θυμού τους είναι οι συνεχείς, αδιάκοπες, δυσάρεστες και αδιαπραγμάτευτες απαιτήσεις της ζωής με το διαβήτη. Νιώθουν θυμό επειδή ο διαβήτης είναι κάτι επιβαλλόμενο, είναι θυμωμένοι γιατί συνέβη σε αυτούς και όχι σε κάποιον άλλο. Αυτό συμβαίνει επειδή ο διαβήτης τους στερεί πάρα πολλά, εξαιτίας όλων αυτών που δεν μπορούν να κάνουν. Δεν μπορούν να φάνει ότι θέλουν και να κάνουν ένεση ινσουλίνης όποτε αυτοί επιθυμούν. Θυμώνουν γιατί νιώθουν σαν «καρφιστοθήκες» ως αποτέλεσμα όλων των ενέσεων και των εξετάσεων αίματος.

5.3.3. Ενοχές – Τύψεις

Οι περισσότεροι άνθρωποι με διαβήτη νιώθουν ενοχές. Υπάρχουν πάρα πολλές καταστάσεις, στιγμές που μπορεί να νιώθει ένοχος ένας διαβητικός. Ένας ασθενής δίνει μια τέλεια περιγραφή αυτής της αίσθησης: «Ξέρω ότι δεν πηγαίνω στο γιατρό όσο συχνά θα έπρεπε να πάω, δεν πηγαίνω γιατί πάντα αισθάνομαι ένοχος. Με ρωτάει αν γυμνάζομαι, αν εξετάζω το αίμα μου, αν τρέφομαι σωστά και αν έχασα βάρος, αν σταμάτησα να καπνίζω ... και για κάθε ερώτηση δίνω την ίδια απάντηση: "Όχι". Δεν είναι ότι θα με κριτικάρει ο γιατρός μου επίτηδες, πραγματικά ενδιαφέρεται για μένα. Μου λέει ότι δεν υπάρχει τίποτα που μπορεί να κάνει, αν δεν θέλω εγώ να βοηθήσω τον εαυτό μου. Ξέρω ότι έχει δίκιο. Τι συμβαίνει με μένα;». Η ενοχή είναι ένα συναίσθημα που δεν έχει καμία θετική πλευρά, και παρόλα αυτά κυριαρχεί στους περισσότερους διαβητικούς. Ίσως να μην είναι φυσιολογικό, αλλά η ενοχή είναι ένα συναίσθημα που παραλύει. Προκαλεί

κατάθλιψη και όταν συμβεί τα πράγματα δεν μπορούν να αλλάξουν, να καλυτερεύσουν, μένουν στάσιμα ή οπισθοδρομούν.⁶⁴

5.3.4. Απογοήτευση

Όλοι οι άνθρωποι νιώθουν απογοητευμένοι κάποια στιγμή της ζωής τους. Όμως η απογοήτευση στους διαβητικούς είναι δεδομένη. Αισθάνονται απογοητευμένοι από την έλλειψη ελευθερίας και ευελιξίας, γιατί πρέπει συνεχώς ο διαβήτης να είναι στην σκέψη τους. Είναι απογοητευμένοι από τη σχετικά αργή πρόοδο της επιστήμης, στην ανεύρεση της θεραπείας του διαβήτη. Για τους περισσότερους διαβητικούς, η μεγαλύτερη πηγή απογοήτευση είναι η μη προβλέψιμη φύση του ίδιου του σώματός τους. Η απογοήτευση μπορεί να οδηγήσει τους διαβητικούς να παρατήσουν τη μάχη με το διαβήτη. Η αντίδραση αυτή μπορεί να ανατρέψει τη ρύθμιση του διαβήτη, με άσχημες επιπτώσεις στην σωματική υγεία του διαβητικού.⁶⁴

5.3.5. Φόβος

Ο διαβήτης είναι μια τρομακτική ασθένεια και ίσως είναι αναπόφευκτο οι άνθρωποι με διαβήτη να αισθάνονται τρομαγμένοι και να σκέφτονται περισσότερο το θάνατο από ότι ένας μη διαβητικός άνθρωπος. Αυτές οι ανησυχίες είναι πιο πιθανό να καταβάλουν τον νεαρό διαβητικό όταν έχει μεγαλύτερους συγγενείς με διαβήτη, που δεν είχαν καλή εξέλιξη. Οι διαβητικοί μιλούν στους νοσηλευτές αναφέροντας πολλές φοβίες που σχετίζονται με το διαβήτη. Οι φόβοι είναι κατανοητοί και συνήθως είναι μια μίξη πραγματικών γεγονότων και φαντασίας. Πρέπει να υπενθυμίζεται στους διαβητικούς ότι πολλοί άνθρωποι με διαβήτη, έζησαν μια φυσιολογική ζωή παράλο τον

διαβήτ. Έτσι, αναγνωρίζοντας και αντιμετωπίζοντας στους ιδιαίτερους φόβους του, μπορεί να νιώθουν απελευθερωμένοι. Οι φόβοι πολλές φορές έχουν μια θετική δύναμη, μπορούν να δώσουν κίνητρα στους ανθρώπους. Ο ρεαλιστικός φόβος των επιπλοκών μπορεί να δυναμώσει τον διαβητικό, να τον βοηθήσει να προσέξει τον εαυτό του. Ο φόβος της υπογλυκαιμίας οδηγεί τα διαβητικά άτομα να βρουν αποτελεσματικές προσεγγίσεις στη διατήρηση φυσιολογικών επιπέδων σακχάρου στο αίμα, χωρίς να θέτουν τον εαυτό τους σε κίνδυνο. Ο νοσηλευτής έχει το κλειδί για να κάνει τους φόβους του διαβητικού να δουλέψουν προς όφελός του. Έτσι ο νοσηλευτής υπενθυμίζει διαρκώς στον ασθενή τα θετικά στους φόβους του. Ο νοσηλευτής πρέπει να πείσει το διαβητικό ότι η μοίρα του δεν θα είναι όμοια με αυτή των παλιότερων διαβητικών. Η συνεχής εξελισσόμενη τεχνολογία, τα νέα σκευάσματα ινσουλίνης, η δύναμη να ελέγχει τα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα – ελαχιστοποιώντας τα υψηλά και τα πολύ χαμηλά – βελτιώνουν την καθημερινή ζωή του διαβητικού. Τα τελευταία χρόνια, η πρόοδος στη θεραπεία του διαβήτη έχει υπάρξει δραματική και αγγίζει την ίαση. Δεν είναι απλό όνειρο αλλά πραγματικότητα.⁶⁴

5.3.6. Αποδοχή

Η αποδοχή είναι μια αθώτητα και θετική θεώρηση των καταστάσεων που προκύπτουν στο διάβα της ζωής. Για να αντιδράσει ο διαβητικός θετικά στις σωματικές και ψυχικές αλλαγές που εμφανίζονται μετά τη διάγνωση του διαβήτη, πρέπει να προσαρμοστεί σε αυτό. Δηλαδή να αποδεχτεί τη νέα πραγματικότητα, και να αναδιοργανώσει τη ζωή του με βάση το διαβήτη. Έτσι η ζωή του βρίσκει πάλι σκοπό, περιεχόμενο και αξίες που κεντρίζουν το

ενδιαφέρον του για αυτή, ώστε να ξεπεραστεί κάθε τι που προήλθε στο πέρασμά της.⁷⁰

5.4. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗ ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Όλοι εμείς που εργαζόμαστε στο χώρο της υγείας γνωρίζουμε τις απαιτήσεις και το κόστος της υγειονομικής περίθαλψης, αλλά και τις πραγματικές ανάγκες για τη βελτίωση και διατήρηση της υγείας του λαού μας. Για την αντιμετώπιση των αναγκών υγείας του πληθυσμού φαίνεται λογικό να απαιτούνται προγράμματα πρόληψης.

Η πρόληψη των νόσων είναι παγκόσμια παραδεκτή ως θετική και ιδανική προσέγγιση στο πρόβλημα υγείας των πολιτών. Για πολλούς η πρόληψη είναι ουτοπία και αποτελεί μόνο θεωρητική προσέγγιση, γιατί στην πραγματικότητα οι κανόνες της είναι συχνά ανεφάρμοστοι.

Η πρόληψη όπως τοποθετήθηκε στην Alma – Ata από την Π.Ο.Υ. (1978), για την πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας, είναι ένα μέσο επίτευξης του στόχου *Υγεία για όλους το Έτος 2000*. Η πρόληψη εξαρτάται από το επίπεδο της γνώσης που μπορεί να αποκτηθεί με τη μελέτη, την παρατήρηση, την εμπειρία, τη δοκιμή και το σφάλμα καθώς και με την έρευνα.

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης, ένα χρόνια μεταβολικό σύνδρομο που πλήττει ένα μεγάλο μέρος του ενήλικου πληθυσμού δε θα μπορούσε να βρίσκεται έξω από το πεδίο πρόληψης της υγειονομικής ομάδος.

Η πρόληψη μπορεί να διαιρεθεί σε τρία επίπεδα: πρωτογενής, δευτερογενής, τριτογενής.

Στην πρωτογενή πρόληψη συμπεριλαμβάνονται διαδικασίες που αφορούν τον πληθυσμό στην κοινότητα. Δεν περιορίζεται στο χώρο του νοσοκομείου, αλλά έχει ευρύτερες εφαρμογές μέσα στο σύστημα Υγειονομικής Περίθαλψης της χώρας.

Ασκείται στα Κέντρα Υγείας, σε Εξωτερικά ιατρεία, σε κατ'οίκον επισκέψεις και σε κάθε κοινοτική υπηρεσία υγείας.

Ο κύριος στόχος είναι η πρόληψη του διαβήτη, η διατήρησης της ευεξίας του ατόμου.

Η δευτερογενής πρόληψη συμπεριλαμβάνει την έγκαιρη διάγνωση του διαβήτη και των επιπλοκών του, καθώς και την εφαρμογή της κατάλληλης θεραπευτικής αγωγής. Συγχρόνως ερευνά το σακχαρώδη διαβήτη σε άτομα που φαινομενικά είναι υγιή.

Πολλά μέσα είναι σήμερα διαθέσιμα για τις προληπτικές νοσηλευτικές παρεμβάσεις στην κοινότητα. Με τη συστηματική επίσκεψη του νοσηλευτή στην οικογένεια του διαβητικού τίθενται υπό διαλογική συζήτηση όλες οι ανησυχίες του πάσχοντος.

Η τριτογενής πρόληψη είναι διαδικασία που παρεμβαίνει στον περιορισμό εμφάνισης αναπηριών ή επιπλοκών και αποσκοπεί στον έλεγχο της νόσου μερικώς ή γενικώς και στην αποκατάσταση των διαβητικών.

Ο ρόλος των Νοσηλευτών είναι σημαντικός σ'όλες τις κατηγορίες της πρόληψης. Επειδή όμως οι περισσότεροι νοσηλευτές εργάζονται στο νοσοκομείο, οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις πρόληψης εντάσσονται στην τριτογενή πρόληψη έμμεσα και άμεσα.

Η εξασφάλιση περιβάλλοντος στο νοσοκομείο, που να μη βλάπτεται η υγεία του αρρώστου, είναι ένα αναγνωρισμένο τμήμα του προληπτικού ρόλου των Νοσηλευτών.

Παρεμβάσεις πρωτογενούς και δευτερογενούς πρόληψης στο νοσοκομείο κατευθύνονται κυρίως στην αγωγή υγείας των ασθενών και των συγγενών τους.

Αλλά η προληπτική νοσηλευτική στο νοσοκομείο ασχολείται περισσότερο με την πρόληψη επιπλοκών και με την αποκατάσταση των διαβητικών σωματική και ψυχική ή ψυχοσωματική.

Οι νοσηλευτές βρίσκονται σε στρατηγική θέση λόγω της ψυχοσύνθεσης του ασθενούς στο νοσοκομείο, να διδάξουν τον άρρωστο και τους συγγενείς του τις υγιεινές συνήθειες ζωής και να μεταβάλλουν τη συμπεριφορά τους. Αρκεί φυσικά ο νοσηλευτής να αξιοποιεί τις ευκαιρίες για διδασκαλία.

Οι Κοινοτικοί Νοσηλευτές έρχονται σε επαφή με το μεγαλύτερο μέρος του πληθυσμού και έχουν την ευκαιρία να διδάξουν στα άτομα πώς μπορούν να αποκτήσουν στη ζωή τους και στην εργασία τους υγιεινές συνθήκες και πώς να επιτυγχάνουν αλλαγές στο περιβάλλον τους για να προλαμβάνουν τη νόσηση και την αναπηρία. Ενθαρρύνουν και εξυπηρετούν το κοινό για να υποβάλλεται σε τακτές περιοδικές εξετάσεις, ώστε να επισημαίνονται πρώιμα σημεία ή προδιαθεσικοί παράγοντες σακχαρώδους διαβήτη και να εφαρμόζονται αποτελεσματικά προληπτικά μέσα.

Επειδή έχουν την ευκαιρία να επικοινωνούν με τα ίδια άτομα για μια χρονική περίοδο, μπορούν να κάνουν προγράμματα πρόληψης και προαγωγής της υγείας, να τα εφαρμόσουν και να παρακολουθούν τα αποτελέσματα.

Δεν υπάρχουν βέβαια στοιχεία που να αναφέρουν αποτελεσματικές προσπάθειες πρόληψης του διαβήτη. Προσφέρεται όμως ο διαβήτης για πρόληψη, εφόσον πριν εκδηλωθεί κλινικά (με τη γνωστή σε όλους μας συμπτωματολογία: πολυδιψία, πολυφαγία, πολυουρία) προηγείται στάδιο «επώασης».

Ο προδιαβήτης και ο υποκλινικός διαβήτης είναι τα στάδια που προηγούνται του κλινικού διαβήτη και που μας ενδιαφέρουν για την πρόληψη αλλά και την έγκαιρη διάγνωση της νόσου.

Η προσπάθειά μας, λοιπόν, πρέπει να στραφεί στα άτομα που έχουν αυξημένες πιθανότητες να εμφανίζουν σακχαρώδη διαβήτη. Επομένως, το πρώτο βήμα για την πρόληψη είναι η ανεύρεση των ατόμων.

Υποψήφιοι να παρουσιάσουν σακχαρώδη διαβήτη είναι:

1. Τα άτομα που στο οικογενειακό τους ιστορικό έχουν σακχαρώδη διαβήτη.

Πρέπει να τονιστεί πως η κληρονομικότητα της νόσου όχι μόνο δεν μπόρεσε να απορριφθεί αλλά υπάρχουν μεγάλες πιθανότητες από δύο διαβητικούς γονείς να γεννηθεί διαβητικό παιδί. Άλλωστε, το 1/3 των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη αναφέρει στο γενεαλογικό του δέντρο κάποιο διαβητικό μεταξύ των συγγενών.

2. Οι μητέρες που γέννησαν νεογνό αυξημένου σωματικού βάρους.

3. Τα παχύσαρκα άτομα.

4. Άτομα ηλικίας άνω των 40 ετών. Η ομάδα αυτή των ατόμων κρίθηκε υποκείμενη στη νόσο, εφόσον από επιδημιολογικές έρευνες βρέθηκε το 80% των πασχόντων από σακχαρώδη διαβήτη είναι άτομα ηλικίας 40 χρόνων και πάνω. Το γεγονός όμως ότι προηγείται του κλινικού διαβήτη η διαγνωστική

περίοδος του προδιαβήτη και του υποκλινικού διαβήτη, δίνει πολλά περιθώρια για πρόληψη και έγκαιρη διάγνωση της νόσου με τη διερεύνηση της ομάδας του πληθυσμού ηλικίας 40 χρόνων και πάνω.

Έγκαιρος έλεγχος του σακχάρου του αίματος, χρησιμοποιώντας τη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης στις πιο πάνω ομάδες πληθυσμού, θα βοηθήσει στην πρόληψη και έγκαιρη διάγνωση της νόσου, δηλαδή την ανίχνευσή της πριν εκδηλωθεί το κλινικό σύνδρομο.

Η έγκαιρη διάγνωση έχει άμεση σχέση με την πρόληψη των επιπλοκών και ιδιαίτερα των μη αναπτυσσόμενων, αν και στο σημείο αυτό πρέπει να σημειωθεί πως επιπλοκές, όπως διαβητική μικροαγγειοπάθεια (πάχυνση της βασικής μεμβράνης και κυρίως του ενδοθηλίου των τριχοειδών αγγείων οφείλεται σε εναπόθεση ουσίας από υδατάνθρακες και λευκώματα), θεωρείται πρωτογενής εκδήλωση της νόσου και όχι επιπλοκή της αγγειοπάθειας των μεγάλων αγγείων.

Η έγκαιρη όμως ανίχνευση των νέων διαβητικών απαιτεί διαφώτιση. Πρέπει να είναι οργανωμένη προσπάθεια που θα γίνει με υπεύθυνη άσκηση των καθηκόντων της ομάδας υγείας, την οποία αποτελούν ο γιατρός, η νοσηλεύτρια, η διαιτολόγος χωρίς να αποκλείονται και άλλα επαγγέλματα υγείας.

Η επιτυχής διαφώτιση προϋποθέτει:

1. Αντίληψη και κατανόηση των αναγκών του κοινού που πρόκειται να δεχθεί διαφώτιση.

2. Σωστή ενημέρωση των διαφωτιστών με τις σύγχρονες σκέψεις για το σακχαρώδη διαβήτη.

3. Τα συνειδητοποίηση του ρόλου και της αποστολής του διαφωτιστού.

4. Δυνατότητα και ικανότητα του διαφωτιστή να μεταφέρει μηνύματα.

5. Προετοιμασία του διαβητικού να δεχθεί το μήνυμα που περιέχει η διαφώτιση.

6. Συνεχή και αμείωτη προσπάθεια.

Μια ιδανική εκπαιδευτική ομάδα αποτελείται από διαβητολόγους γιατρούς, ενδοκρινολόγο, αγγειολόγο, καρδιολόγο, οφθαλμίατρο, διαιτολόγο, φυσικοθεραπευτή, ποδοπρακτικό, ειδικευμένο νοσηλευτικό προσωπικό, ψυχίατρο, ψυχολόγο, κοινωνικό λειτουργό. Πρέπει να καταστήσει το διαβητικό ικανό για αυτορρύθμιση του διαβήτη. Ο αυτοέλεγχος της νόσου όπως και η πρόληψη και θεραπεία των οξέων και μακροχρόνιων επιπλοκών θα προσφέρει την όσο είναι δυνατό καλύτερη ζωή χωρίς φόβους και καταναγκασμούς.

Στην πρόληψη του διαβήτη κυρίαρχο ρόλο παίζει το διαβητολογικό κέντρο που υπάρχει σε μεγάλα νοσοκομεία των πόλεων και πρέπει να απαρτίζεται από τα ανωτέρω άτομα. Σ' αυτό το χώρο προσφεύγουν για ενημέρωση, παρακολούθηση και λήψη ενημερωτικού υλικού σχετικά με όσα αφορούν τη νόσο, όσοι ήδη νοσούν, οι οικογένειές τους, καθώς και όποιοι άλλοι είναι ευαισθητοποιημένοι στη χρόνια αυτή μεταβολική νόσο.

Ο Νοσηλευτής προκειμένου να επιλυθούν πολλά προβλήματα που απασχολούν τους διαβητικούς τους φέρνει σε επαφή και βοηθάει στη σύσταση συλλόγων διαβητικών. Εκεί συζητούνται τα προβλήματα που απορρέουν από τη χρονιότητα της νόσου, τίθενται στόχοι, οργανώνονται ομιλίες ενημέρωσης και πρόληψης του πληθυσμού. Ακόμα οι σύλλογοι διαβητικών ευαισθητοποιούν τους τοπικούς φορείς με σκοπό την υλική και ηθική υποστήριξή τους. Επικοινωνούν με εκπροσώπους των μέσων μαζικής

ενημέρωσης για να ευαισθητοποιηθεί η κοινή γνώμη στην πρόληψη και περιορισμό της νόσου, καθώς και για ενεργητική αποδοχή του διαβήτη από αυτούς που ήδη νοσούν.

Εκτός όμως από τις συλλογικές ασκήσεις θα πρέπει και ο κάθε ενήλικος διαβητικός να μην κρατάει μοιρολατρική στάση απέναντι στην πάθησή του, γιατί τότε όχι μόνο δεν την περιορίζει, αλλά προετοιμάζει κατάλληλο έδαφος για την εμφάνιση επιπλοκών. Γι'αυτό και θα πρέπει να αναπτύσσεται οικείο κλίμα μεταξύ του πάσχοντα και του Νοσηλευτή που θα στηρίζεται στην κατανόηση της δυσκολίας που υπάρχει στο να ακολουθήσει πιστά ο διαβητικός τους περιορισμούς στη δίαιτα, στην εργασία, στις υπόλοιπες εκδηλώσεις της ζωής του, όσο και στη δυσκολία που έχει ο νοσηλευτή να καλύπτει ταυτόχρονα όλες τις απορίες που έχουν πολλοί διαβητικοί. Οι στόχοι του εξειδικευμένου νοσηλευτή, ως μέλους της ομάδας υγείας στην πρόληψη του διαβήτη ενηλίκων και των επιπλοκών του είναι:

- Ενημέρωση του κοινού για τις ομάδες ατόμων που έχουν μεγάλες πιθανότητες να εκδηλώσουν σακχαρώδη διαβήτη.
- Προσέγγιση των ομάδων αυτών ώστε να αντιληφθούν τις πιθανότητες που έχουν να εμφανίσουν τη νόσο και να υποβληθούν στο σωστό εργαστηριακό έλεγχο.
- Βοήθεια των ατόμων που έχουν προδιάθεση να εκδηλώσουν τη νόσο, να μην την εκδηλώσουν.

Η Ελλάδα πρέπει να γίνει αρωγός στην εκστρατεία καταστολής του διαβήτη καθώς και των επιπλοκών του ακολουθώντας τα παραπάνω μέτρα και όχι να είναι ουραγός, στο περιθώριο των παγκόσμιων βιοϊατρικών και νοσηλευτικών εξελίξεων. Χρειάζεται να αναπτυχθεί η ειδικότητα του

Κοινοτικού Νοσηλευτή, αν θέλουμε να μιλάμε για πρόληψη, ενημέρωση του πληθουςμού που βρίσκεται στην κοινότητα και να δοθούν κίνητρα εκπαιδευτικής εξέλιξης του νοσηλευτικού κλάδου ώστε να προληφθεί η άγνοια και η ημιμάθεια του κοινού, και να μην περιοριστεί ο ρόλος του νοσηλευτή στη θεραπεία και αποκατάσταση της νόσου, όταν δηλαδή το άτομο νοσήσει αλλά πριν εμφανίσει τη συμπτωματολογία της νόσου.¹⁷

5.5. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΑΙΔΙ ΣΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ

- 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 της λαμβανόμενης τροφής, η ινσουλίνη που χορηγείται υποδορίως έχει προκαθορισμένο χρόνο έναρξης, μέγιστη δράση, διάρκεια δράσης και ρυθμό απορρόφησης ανάλογα με το σκεύασμα ινσουλίνης που χρησιμοποιείται. Επομένως ο 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 του αίματος χωρίς αυστηρούς διαιτητικούς περιορισμούς.

- Η διαίτα πρέπει να είναι πλήρης από πλευράς θρεπτικών συστατικών. Αποφεύγονται οι συμπυκνωμένοι υδατάνθρακες και, επειδή ο κίνδυνος της αθηροσκλήρυνσης στους διαβητικούς αυξάνεται, τα λίπη μειώνονται στο 30% των ολικών θερμιδικών αναγκών.
- Η διαβητική διαίτα προσαρμόζεται στις προτιμήσεις του παιδιού, για να είναι περισσότερο εφαρμόσιμη.
 - Χορήγηση επαρκών δόσεων ινσουλίνης, για διατήρηση του σακχάρου

στα φυσιολογικά επίπεδα:

- Γνώση των κυριότερων σκευασμάτων ινσουλίνης και της δράσης τους. Εξωγενής ινσουλίνη είναι απαραίτητη για τη ρύθμιση του διαβήτη νεανικού τύπου. Τα σκευάσματα ινσουλίνης που διατίθενται στο εμπόριο είναι ταχείας – μέσης – μακράς δράσης (ισχύος 100IU/mL). Τα περισσότερα παιδιά ρυθμίζονται ικανοποιητικά με συνδυασμό ταχείας (regular) και μέσης δράσης (NPH), αναμειγνυόμενες στην ίδια σύριγγα. Συνήθως, χορηγούνται σε αναλογία 3:1 (μέσης προς ταχεία). Σε μερικά παιδιά γίνεται μια ένεση ινσουλίνης την ημέρα, ενώ σε άλλα δύο. Όταν η δράση διαιρείται, συνήθως χορηγείται 2:1 μείγμα πριν από το πρόγευμα και η υπόλοιπη δόση ινσουλίνης μέσης δράσης χορηγείται πριν από το βραδινό φαγητό, αν και καλύτερη ρύθμιση σακχάρου επιτυγχάνεται, όταν η δεύτερη δόση ινσουλίνης μέσης δράσης χορηγείται την ώρα του ύπνου.

Η ακριβής δόση και ο συνδυασμός πρέπει να καθορίζονται για κάθε παιδί. Ο γιατρός, ο νοσηλευτής, οι γονείς και το παιδί πρέπει να κατανοήσουν τη δράση του φαρμάκου και τους παράγοντες που την τροποποιούν. Παράγοντες που επηρεάζουν το ρυθμό απορρόφησης

είναι η περιοχή της ένεσης, το βάθος της ένεσης, η άσκηση, το stress, η λοίμωξη και τα ινσουλιναίμικα αντισώματα, τα οποία δεσμεύουν την ινσουλίνη και την απελευθερώνουν σιγά – σιγά.

- Χορήγηση ινσουλίνης 30 min πριν από τα γεύματα, διότι έτσι εξασφαλίζεται ικανοποιητικός χρόνος για απορρόφηση και επιτυγχάνεται μικρότερη αύξηση του σακχάρου του αίματος μετά τη λήψη του γεύματος.

Οι ανάγκες του παιδιού σε ινσουλίνη δεν παραμένουν σταθερές, αλλά συνεχώς μεταβάλλονται κατά την περίοδο της αύξησης και της ανάπτυξης. Επίσης, οι ανάγκες σε ινσουλίνη εξαρτώνται από τα επίπεδα δραστηριότητας του παιδιού.

- Σχεδιασμός σχήματος κυκλικός εναλλαγής της χώρας ένεσης της ινσουλίνης κατά συστηματικό τρόπο, για αποφυγή ινσουλινικής λιποδυστροφίας:

- Οι προτιμώμενες περιοχές για ένεση στα παιδιά είναι οι πλάγιες επιφάνειες των άνω βραχιόνων και οι προσθιοπλααίγιες 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 (κάθε δόση θα ενίεται σε απόσταση 2,5 cm από την προηγούμενη).

- 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 από την χορήγηση. Τα υπόλοιπα φιαλίδια πρέπει να

φυλάσσονται σε ψυγείο. Οποσδήποτε, πρέπει να αποφεύγονται οι υψηλές θερμοκρασίες, διότι μεταβάλλεται η δραστικότητα 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. Τα σκευάσματα ινσουλίνης με ανθρώπινη ή και χοίρεια προέλευση είναι λιγότερο αλλεργιογόνα απ'ότι τα σκευάσματα με βοδινή προέλευση.

- Η ινσουλίνη πρέπει να χορηγηθεί και με συνεχή υποδόρια έγχυση με τη χρήση φορητής αντλίας.

- Η αντλία ελευθερώνει ινσουλίνη σε μικρές (βασικές) δόσεις κάθε λίγα λεπτά και μεγαλύτερες δόσεις που κανονίζονται από τον άρρωστο με το χέρι, συνήθως μισή ώρα πριν από τα γεύματα. Η δόση της ινσουλίνης ρυθμίζεται με βάση τις τριχοειδικές μετρήσεις του σακχάρου αίματος που γίνονται με τη μέθοδο Dextrostix.

- Χορήγηση ινσουλίνης διαρρινικώς (βρίσκεται σε στάδιο έρευνας). Ερευνητές πειραματίζονται τώρα σε μια νέα μέθοδο χορήγησης ινσουλίνης – διαρρινικώς. Όταν η ινσουλίνη αναμιγνύεται με χολικά άλατα. Το μείγμα μπορεί να χορηγηθεί με συσκευή αεροζόλ.

- Ενθάρρυνση του παιδιού να εκφράζει τα αισθήματά του για τις ενέσει. Το παιδί μπορεί να βοηθηθεί να αντιμετωπίσει το φόβο των ενέσεων,

αποκτώντας έλεγχο της κατάστασης μέσω του παιχνιδιού και της ενεργητικής συμμετοχής στη διαδικασία.

- Παρακολούθηση του παιδιού για υπογλυκαιμία και αντιμετώπισή της.

- Ακόμα και ένα καλά ρυθμισμένο παιδί μπορεί να βιώνει ήπια συμπτώματα υπογλυκαιμίας σχεδόν καθημερινά, αλλά αν τα σημεία και τα συμπτώματα αναγνωρίζονται έγκαιρα και αντιμετωπίζονται αμέσως με τη κατάλληλη θεραπεία, η δραστηριότητα του παιδιού δεν θα διακόπτεται πάνω από λίγα λεπτά.
- Τα κυριότερα αίτια υπογλυκαιμίας είναι:
 - . Υπερβολική δόση ινσουλίνης.
 - . Υπερβολική άσκηση χωρίς ικανοποιητική θερμιδική κάλυψη (χορήγηση πρόσθετης τροφής)
 - . Καθυστέρηση ή παράλειψη χορήγησης των γευμάτων ή ανεπαρκής λήψη τροφής.
- Η γαστρεντερίτιδα, στην οποία παρατηρείται γαστρική τάση, μπορεί να εμποδίσει την απορρόφηση της τροφής, ακόμα κι αν το παιδί τρώει αρκετά καλά, και να προκαλέσει υπογλυκαιμική αντίδραση.
- Τα σημεία και τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας προκαλούνται από την αυξημένη αδρενεργική δραστηριότητα του νευρικού συστήματος και η αυξημένη έκκριση κατεχολαμινών προκαλούν:
 - . Νευρικότητα
 - . Ωχρότητα
 - . Τρόμο
 - . Ταχυπαλμία
 - . Εφίδρωση

. Αίσθημα πείνας

Τα συμπτώματα:

. Αδυναμία

. Ζάλη

. Κεφαλαλγία

. Υπνηλία

. Ευερεθιστότητα

. Απώλεια του συντονισμού των κινήσεων

. Σπασμοί και κώμα

Είναι βαρύτερες αποκρίσεις και αντανακλούν τη στέρξη του ΚΝΣ σε γλυκόζη και την προσπάθεια του οργανισμού να αυξήσει τη γλυκόζη του αίματος.

- Η χορήγηση ευαπορρόφητων υδατανθράκων, π.χ. χυμού πορτοκαλιού, βουσσινάδας, ζάχαρης ή μελιού, το οποίο κρατιέται στο στόμα για λίγη ώρα, αυξάνει το σάκχαρο του αίματος και ανακουφίζει τον άρρωστο.
- Επανάληψη της θεραπείας σε 10 – 15 λεπτά, εάν η αρχική απόκριση δεν είναι ικανοποιητική. Σε καλή απόκριση, παρατηρείται αξιόλογη μεταβολή στο σφυγμό σε 2 – 3 λεπτά.
- Μετά τη χρήση ευαπορρόφητων υδατανθράκων, χορηγούνται τροφές με λεύκωμα και λίπη.
- Χορήγηση γλυκαγόνης (υποδορίως ή ενδομυϊκώς), εάν το παιδί δεν μπορεί να πάρει τίποτε από το στόμα – προκαλεί γλυκογονόλυση στο ήπαρ, με αποτέλεσμα παροδική αύξηση του σακχάρου του αίματος. Η δόση επαναλαμβάνεται μετά από 15 – 20 λεπτά, εάν δεν υπάρξει απόκριση.

- Χορήγηση χυμού πορτοκαλιού μόλις το παιδί ανακτήσει τη συνείδησή του. Το σάκχαρο του αίματος μπορεί να μειωθεί γρήγορα, μετά την παροδική αύξηση που προκλήθηκε από τη γλυκαγόνη.
- Εάν το παιδί είναι σε κώμα, χορηγούνται 50mL διαλύματος 50% γλυκόζης, για την ταχεία επαναφορά του σακχάρου του αίματος στα φυσιολογικά επίπεδα.
- Συχνά, η διάκριση της υπεργλυκαιμικής αντίδρασης από την υπογλυκαιμική είναι δύσκολη. Ο απλούστερος τρόπος είναι η μέτρηση του σακχάρου του αίματος. Το σάκχαρο αίματος είναι μειωμένο στην υπογλυκαιμία (κάτω από 60 mg/dL) και αυξημένο στην υπεργλυκαιμία (250 mg/dL ή πιο πάνω). Σε περίπτωση που η διάκριση δεν μπορεί να γίνει γρήγορα, είναι πιο ασφαλές να χορηγηθούν στο παιδί ευαπορρόφητοι υδατάνθρακες (ζάχαρη). Η χορήγηση ζάχαρης θα ανακουφίσει από τα συμπτώματα στην υπογλυκαιμία, Ποτέ δεν πρέπει να χορηγείται ινσουλίνη σε παιδί που ήδη βρίσκεται σε shock.

- Επαγρύπνηση για διαπίστωση του φαινομένου Somogyi. Το φαινόμενο Somogyi είναι φυσιολογική αντανακλαστική απόκριση στη μείωση του σακχάρου του αίματος, η οποία έχει ως αποτέλεσμα την απελευθέρωση αντιρρυθμιστικών ορμονών (επινεφρίνης, αυξητικής ορμόνης, κορτικοστεροειδών) και την αντιδραστική (rebound) υπεργλυκαιμία.

Προκαλείται από χρόνια υπερβολική χορήγηση ινσουλίνης, η οποία καθιστά το διαβητικό παιδί ασταθές με συχνά επεισόδια υπογλυκαιμίας και κετοξέωσης. Την κατάσταση αυτή θα μπορούσε κάποιος να την υποπτευθεί στα παιδιά που ενώ παίρνουν σχετικά υπερβολική δόση ινσουλίνης έχουν σάκχαρο αίματος ή ούρων αυξημένο. Οι συχνές μετρήσεις του σακχάρου του

αίματος (ιδιαίτερα τις ώρες της αναμενόμενης μέγιστης δράσης της ινσουλίνης) συνήθως αποκαλύπτουν το φαινόμενο Somogyi.

Η θεραπεία συνίσταται σε αύξηση της λαμβανόμενης τροφής και/ή σε μείωση της ινσουλίνης. Η υπεργλυκαιμία και η γλυκοζουρία θα υποχωρήσουν, καθώς θα υποχωρούν η υπογλυκαιμία και η αντιρρυθμιστική ορμονική απόκριση.

- Γνώση των 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. Οι καθημερινές δραστηριότητες του παιδιού στο νοσοκομείο πρέπει να σχεδιάζονται έτσι, ώστε να μη διαφέρουν πολύ από τις δραστηριότητές του, όταν θα επιστρέψει στο σπίτι.
- Λοίμωξη αυξάνει τις ανάγκες του παιδιού σε ινσουλίνη, διότι αυξάνει το μεταβολικό ρυθμό. Το παιδί παρακολουθείται στενά για σημεία λοίμωξης.

- Παρακολούθηση και καταγραφή των επιπέδων της γλυκόζης αίματος για αξιολόγηση της διαβητικής ρύθμισης και προσαρμογή της δόσης της ινσουλίνης και των θρεπτικών αναγκών:

- Η μέτρηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (αιμοσφαιρίνη A_{1c}) είναι ικανοποιητική μέθοδος για εκτίμηση της ρύθμισης ενός δύσκολα ρυθμιζόμενου διαβητικού αρρώστου. Η αιμοσφαιρίνη A_{1c} αποτελεί το 3 – 6% της ολικής αιμοσφαιρίνης και αυξάνεται ανάλογα με την αδυναμία

ελέγχου του διαβήτη. Καθώς το ερυθρό αιμοσφαίριο κυκλοφορεί στο αίμα, τα μόρια της γλυκόζης προοδευτικά προσκολλώνται στα μόρια της αιμοσφαιρίνης A_{1c} και παραμένουν εκεί για ολόκληρη τη ζωή του ερυθρού αιμοσφαιρίου, περίπου 120 ημέρες. Η προσκόλληση δεν είναι αναστρέψιμη. Γι'αυτό, η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη αντιπροσωπεύει το μέσο όρο των επιπέδων του σακχάρου του αίματος κατά τους προηγούμενους 1 – 3 μήνες. Τα αποτελέσματα της δοκιμασίας δεν επηρεάζονται από πολύ πρόσφατη δίαιτα ή άσκηση ή προσφάτως χορηγηθέντα φάρμακα.

- Η μέθοδος Dextrostix για έλεγχο του 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 προσεκτικά με τη χρωματική κλίμακα του Dextrostix ή μπορεί να χρησιμοποιηθεί ένας μετρητής γλυκόζης (Dextrometer ή Glucometer) για ηλεκτρονική μέτρηση ακριβείας.
- Οι μετρήσεις του σακχάρου του αίματος γίνονται συνήθως 4 φορές την ημέρα, πριν από τα γεύματα και την ώρα του ύπνου. Επιπλέον, εξετάσεις αίματος γίνονται σε υπογλυκαιμικά επεισόδια ή σε άλλες καταστάσεις (λοίμωξη, εγχείρηση).
- Η εξέταση των ούρων για σάκχαρο είναι η αρχική μέθοδος εκτίμησης των επιπέδων του σακχάρου αίματος. Σακχαρουρία παρατηρείται στα περισσότερα παιδιά, όταν τα επίπεδα του σακχάρου του αίματος φθάσουν στα 180 mg/dL, αν και μερικά παιδιά μπορεί να έχουν

υψηλότερο ή χαμηλότερο νεφρικό ουδό. Η σχέση ανάμεσα στο σάκχαρο του αίματος και στο σάκχαρο των ούρων πρέπει να προσδιορισθεί νωρίς, κατά την αρχική εισαγωγή του παιδιού στο νοσοκομείο.

- Η εξέταση των ούρων γίνεται, συνήθως πριν από τα γεύματα και την ώρα του ύπνου κατά την πρώτη περίοδο μετά τη διάγνωση, για να αξιολογηθεί η απόκριση στη θεραπεία.
- Η καλύτερη μέθοδος είναι η μέτρηση του σακχάρου σε δείγμα δεύτερης ούρησης. Το παιδί ουρεί 30 λεπτά πριν την καθορισμένη για εξέταση ώρα και απορρίπτει τα ούρα του. Μετά από 30 λεπτά παίρνει δεύτερο δείγμα ούρων για προσδιορισμό του σακχάρου. Η γλυκοζουρία που διαπιστώνεται σε αυτό το δείγμα αντιπροσωπεύει καλύτερα την τρέχουσα γλυκαιμική κατάσταση του παιδιού.
- Η μέθοδος Clinitest 2 σταγόνων θεωρείται η πιο ακριβής, αν και χρησιμοποιούνται και άλλες μέθοδοι. Η μέθοδος αυτή επιτρέπει την εκτίμηση της πυκνότητας του σακχάρου στα ούρα μέχρι 5%, το οποίο σημειώνεται ως +5.
- Η ίδια μέθοδος εξέτασης ούρων πρέπει να χρησιμοποιείται και στο νοσοκομείο και στο σπίτι.
- Μικρού βαθμού σακχαουρία (ίχνη μέχρι 1%) είναι επιθυμητή, διότι χρησιμεύει ως ασφαλιστική δικλείδα που απομακρύνει τον κίνδυνο υπογλυκαιμίας.
- Εξέταση ούρων περιοδικά για οξόνη, ώστε να διαπιστωθεί η παρουσία κετονουρίας. Συνιστάται εξέταση των ούρων για οξόνη να γίνεται

πάντοτε όταν το παιδί είναι άρρωστο ή όταν τα επίπεδα σακχάρου αίματος είναι 25 mg/dL ή πιο πάνω.

- 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 ανταγωνισθεί με οποιοδήποτε συνομήλικό του:

- Γονείς και παιδί συμπεριλαμβάνονται στο θεραπευτικό σχήμα από τα αρχικά στάδια.
- Τονίζετε ότι η καθημερινή αντιμετώπιση της νόσου πρέπει να αποτελεί ρουτίνα, όπως η ατομική του υγιεινή.
- Ενθαρρύνεται το παιδί να αναπτύξει τα φυσικά ταλέντα του 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 το 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.²³

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

6.1. ΝΕΟΤΕΡΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΚΑΙ ΕΡΕΥΝΕΣ ΣΧΕΤΙΚΑ ΜΕ ΤΟ ΔΙΑΒΗΤΗ

Η εισπνεόμενη ινσουλίνη στο διαβήτη τύπου Ι

Οι Jay Skyler και συν. Μελέτησαν τη διαφορά της αποτελεσματικότητας της εισπνεόμενης ινσουλίνης σε 35 ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι από αυτή της συμβατικής υποδόριας ινσουλίνης σε 37 άλλους διαβητικούς ασθενείς. Παρατήρησαν παρόμοια αποτελεσματικότητα στη ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα μετά από 12 εβδομάδες θεραπείας. Αν και αυτή η εναλλακτική μέθοδος χορήγησης της ινσουλίνης φέρνει καινούργιες ελπίδες στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, όσο αφορά την ποιότητα ζωής, υπάρχουν ανησυχίες για την εκτεταμένη χρήση της, λόγω των άμεσων αγγειακών επιδράσεων της. Η ινσουλίνη είναι ένας αγγειοδιασταλτικός παράγοντας του οποίου η αγγειακή δράση ασκείται κυρίως με τη διέγερση της απελευθέρωσης νιτρικού οξέος από το αγγειακό ενδοθήλιο. Η χορήγηση της συμβατικής υποδόριας ινσουλίνης έχει ως αποτέλεσμα την επίτευξη φυσιολογικής συγκέντρωσης ινσουλίνης στο πλάσμα, παρόμοιας με αυτή που παράγεται από τα β – κύτταρα του παγκρέατος. Αντίθετα, η εισπνεόμενη ινσουλίνη μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένη συγκέντρωσή της στο πνευμονικό αγγειακό δίκτυο, προτού φτάσει στη συστηματική κυκλοφορία. Το αποτέλεσμα είναι παρόμοιο με τη χορήγηση εισπνεόμενου νιτρικού οξέος (για διαταραχές όπως η πνευμονική υπέρταση και το σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας των ενηλίκων). Αυτή η θεραπεία λοιπόν, μπορεί δυνητικά να οδηγήσει σε πνευμονική υπόταση και πνευμονικό οίδημα, ειδικά σε ασθενείς με καρδιακή δυσλειτουργία από προηγούμενο έμφραγμα του μυοκαρδίου ή διαβητική

μυοκαρδιοπάθεια (συχνά υποκλινική). Δεδομένου ότι οι διαβητικοί ασθενείς έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης αυτών των επιπλοκών, η θεραπεία με εισπνεόμενη ινσουλίνη πρέπει να φυλάσσεται μόνο για διαβητικούς ασθενείς με φυσιολογική καρδιακή λειτουργία. Μέχρι να γίνουν διαθέσιμες μακροχρόνιες μελέτες, οι ασθενείς πρέπει να ενημερωθούν για τους δυνητικούς κινδύνους της θεραπείας.

Μελλοντικές μελέτες πρέπει να έχουν ως στόχο την εκτίμηση της ασφάλειας της χρήσης της εισπνεόμενης ινσουλίνης σε ασθενείς με συμπτωματική καρδιακή δυσλειτουργία και του ρόλου της υπερηχογραφίας ως μεθόδου screening σε επιλεγμένους ασθενείς. Επιπρόσθετα, η μέτρηση του εκπνεόμενου νιτρικού οξέος πριν και με την χορήγηση εισπνεόμενης ινσουλίνης μπορεί να είναι χρήσιμη στον έλεγχο αυτής της μορφής ινσουλινοθεραπείας, ώστε ο κίνδυνος των επιπλοκών να διατηρείται στο ελάχιστο δυνατό.²⁷

6.2. ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΠΡΟΛΗΨΗΣ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ

Η παρέμβαση στην προ – διαβητική κατάσταση για να προληφθεί ο διαβήτης, οι επιπλοκές του και ο καρδιαγγειακός θάνατος παρέχει έναν ελκυστικό θεραπευτικό στόχο. Αν και δεν ενδείκνυται ακόμα φαρμακευτικές θεραπείες γι'αυτή την κατάσταση, πρόσφατα κλινικά στοιχεία μπορεί να υποστηρίξουν στρατηγικές ενεργούς παρέμβασης για τη πρόληψη της μετατροπής της διαταραγμένης ανοχής στη γλυκόζη (IGT) σε διαβήτη τύπου 2 στο μέλλον. Αυτό το άρθρο αναφέρει σύντομα με την τρέχουσα θέση σε αυτόν τον τομέα και μελετά τις επιπτώσεις των ευρημάτων από τις τελευταίες κλινικές δοκιμές σε άτομα με IGT.

Μπορεί η παρέμβαση στη προ – διαβητική κατάσταση να μειώσει τον κίνδυνο του διαβήτη;

Η απάντηση σε αυτή την ερώτηση είναι ένα περιορισμένο «Ναι». Ξέρουμε εδώ και κάποιο χρονικό διάστημα ότι η υιοθέτηση ενός καθιστικού «δυτικού» τρόπου ζωής από ιθαγενείς πληθυσμούς οδηγεί σε μια εκρηκτική αύξηση στη συχνότητα εμφάνισης του διαβήτη και ότι μια επιστροφή στους παραδοσιακούς τρόπους ζωής έχει το αντίθετο αποτέλεσμα. Πιο πρόσφατα, μία σειρά μελετών σε άτομα με διαγνωσμένη IGT έδειξε αξιοπρόσεκτες και σημαντικές μειώσεις στην αναλογία των ασθενών που εξελίχθηκαν από IGT σε εγκατεστημένο διαβήτη τύπου 2 κατά τη διάρκεια περιόδων παρακολούθησης που κυμαίνονται από τρία έως έξι έτη. Μελέτες στην Κίνα και στη Φιλανδία έδειξαν την προστατευτική αξία της δίαιτας και της άσκησης, ενώ μια περαιτέρω μικρή μελέτη στη Κίνα υπέδειξε την πιθανή αποτελεσματικότητα της φαρμακολογικής παρέμβασης. Το Πρόγραμμα Πρόληψης του Διαβήτη (DPP), η μεγαλύτερη δοκιμή παρέμβασης στην IGT μέχρι σήμερα, ήταν η πρώτη μελέτη που έδειξε ότι η φαρμακολογική θεραπεία, με τη μορφή της μετφορμίνης μπορεί αποτελεσματικά και με ασφάλεια να καθυστερήσει ή να εμποδίσει την εμφάνιση του διαβήτη σε άτομα με IGT. Η μελέτη για την πρόληψη του μη – ινσουλινοεξαρτώμενου σακχαρώδη διαβήτη (STOP – NIDDM) έδειξε ότι η ακαρβόζη μπορεί επίσης να μειώσει τον κίνδυνο της εξέλιξης από IGT σε διαβήτη.

Πρόληψη του διαβήτη στην πράξη

Οι δοκιμές παρέμβασης στην IGT θέτουν νέες ερωτήσεις όπως «Για πόσο χρόνο μπορούμε να εμποδίσουμε τον διαβήτη;» και «Μπορούμε να μεταφέρουμε αυτά τα οφέλη από τα αυστηρά ελεγχόμενο περιβάλλον μίας

κλινικής δοκιμής και να τα εφαρμόσουμε στις κλινικές μας;». Σε απάντηση στη πρώτη ερώτηση, ακόμα δεν γνωρίζουμε εάν πράγματι παρεμποδίζουμε την εμφάνιση διαβήτη τύπου 2 ή απλώς την καθυστερούμε. Παραμένει να παρατηρηθεί εάν η διαφορά ανάμεσα στις ομάδες θεραπείας στις μελέτες DPP ή STOP – NIDDM θα διατηρηθεί κατά τη διάρκεια μιας πιο μακροχρόνιας περιόδου ενεργούς θεραπείας. Οι ερευνητές του DPP, ιδιαίτερα, δεν υποστηρίζουν ότι έχουν «προλάβει» τον διαβήτη, και σκοπεύουν να παρακολουθήσουν τον πληθυσμό DPP για να δουν για πόσο καιρό τα παρατηρηθέντα οφέλη σε αυτή τη μελέτη μπορούν να διατηρηθούν. Επιπλέον, ενώ αναμένουμε τη θετική αντίδραση στην πρόγνωση (κίνδυνο διαβήτη) να έχει ως αποτέλεσμα στην προστασία εναντίον των καταστρεπτικών αγγειακών επιπλοκών του διαβήτη τύπου 2, αυτό παραμένει ακόμα να αποδειχθεί.

Ακόμα και μια καθυστέρηση στην έναρξη του διαβήτη, παρά η απόλυτη παρεμπόδισή του, θα ήταν ένα κλινικό επίτευγμα που αξίζει τον κόπο. Η σχέση ανάμεσα στον κίνδυνο των διαβητικών επιπλοκών και το επίπεδο της γλυκόζης στο αίμα είναι συνεχής και επεκτείνεται σε τιμές της HbA_{1c} που συνήθως θεωρούνται ότι κυμαίνονται μέσα στη φυσιολογική κλίμακα (< 6,5%). Έτσι, η διατήρηση χαμηλότερων συγκεντρώσεων γλυκόζης στο αίμα μπορεί να παρατείνει την περίοδο μελλοντικής ζωής όπου οι ασθενείς είναι ελεύθεροι από το βάρος των διαβητικών επιπλοκών.

Πόσο σχετικά είναι τα αποτελέσματα του Προγράμματος Πρόληψης του Διαβήτη (DPP) με την πράξη;

Η μελέτη STOP – NIDDM πέτυχε μία μείωση στον σχετικό κίνδυνο για διαβήτη τύπου 2 κατά 25% σε ασθενείς που λάμβαναν ακαρβόζη, σε σύγκριση με placebo ($p=0,002$). Το DPP επέδειξε ευρύτερα αποτελέσματα, με μειώσεις στον κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη κατά 58% στην ομάδα εντατικής παρέμβασης στον τρόπο ζωής (ουσιαστικά ίδια με τα αποτελέσματα της Φιλανδικής μελέτης πρόληψης διαβήτη) και κατά 31% στην ομάδα που λάμβανε μετφορμίνη. Κάθε μείωση στον κίνδυνο για διαβήτη στο DPP και η διαφορά ανάμεσα στις μειώσεις, πέτυχε στατιστική σημασία.

Το μέγεθος των διαφορών ανάμεσα στα αποτελέσματα της εντατικής παρέμβασης στον τρόπο ζωής και στην παρέμβαση με μετφορμίνη σε άτομα με IGT οδήγησε την Αμερικανική Ένωση για τον διαβήτη (ADA) και το Εθνικό Ινστιτούτο του Διαβήτη και Πεπτικών και Νεφρολογικών Ασθενειών (NIDDK) στις Η.Π.Α. να εκδώσουν μια δήλωση κοινής τοποθέτησης που περιλάμβανε την διαβεβαίωση: «Το μεγαλύτερο όφελος της απώλειας βάρους και της φυσικής δραστηριότητας (σε σύγκρισης βασισμένη σε θεραπεία για φάρμακα) υποδηλώνει ισχυρά ότι η μεταβολή του τρόπου ζωής θα πρέπει να είναι η πρώτη επιλογή για την παρεμπόδιση ή την καθυστέρηση του Διαβήτη».

Αυτή η δήλωση ακολουθεί το πνεύμα του τρέχοντος συστηνόμενου αλγόριθμου θεραπείας για τον διαβήτη τύπου 2, ο οποίος βασίζεται στην αρχική χρήση της δίαιτας και της άσκησης για την επίτευξη της γλυκαιμικής ρύθμισης. Παρόλα αυτά, η δήλωση φέρνει στο προσκήνιο επίσης τρία δύσκολα θέματα, που συζητώνται με τη σειρά παρακάτω:

1. Σχετική αποτελεσματικότητα των παρεμβάσεων με την πάροδο του χρόνου.

Τα κύρια αποτελέσματα του DPP έχουν δημοσιευτεί και αντίστοιχα φαίνεται ότι τίθενται αυξανόμενα ως η βάση στοιχείων για μελλοντικές προσεγγίσεις για την διευθέτηση της IGT. Θα πρέπει να θυμόμαστε ότι αυτές οι είναι οι πρώτες ημέρες σε ένα νέο και επεκτεινόμενο πεδίο κλινικής έρευνας και ακόμα έχουμε πολλά να μάθουμε όσον αφορά στα σχετικά λάθη των φαρμακολογικών και άλλων παρεμβάσεων.

2. Αντοχή του αποτελέσματος της παρέμβασης στον τρόπο ζωής

Το δεύτερο θέμα σχετίζεται στην δυνατότητα εφαρμογής της εντατικής παρέμβασης στον τρόπο ζωής στην πράξη. Το DPP χρησιμοποίησε μία εξατομικευμένη σειρά 16 μαθημάτων με συμβουλές για διαίτα, άσκηση και τρόπο ζωής εμπλέκοντας πρόσβαση σε επαγγελματικές απόψεις και υποστήριξη σε όλους αυτούς τους τομείς. Είναι δύσκολα εφικτό να επεκταθεί από το επίπεδο υποστήριξης στα εκατομμύρια των ανθρώπων μέσα στο γενικό πληθυσμό που πιστεύεται ότι έχουν IGT. Ακόμα και εάν αυτό ήταν δυνατό, η συμμόρφωση με την παρέμβαση στον τρόπο ζωής μπορεί να είναι πολύ δύσκολο να επιτευχθεί μεσοπρόθεσμα και μακροπρόθεσμα. Πράγματι, μελέτες σε άτομα με IGT ή με οικογενειακό ιστορικό διαβήτη, έχουν δείξει ότι η αρχική απώλεια βάρους και/ή βελτιώσεις στις μεταβολικές παραμέτρους έχουν την τάση να χάνονται μετά από ένα ή δύο χρόνια θεραπείας. Είναι λογικό να περιμένουμε καλύτερη επιμονή σε ένα σχήμα που βασίζεται σε χορήγηση φαρμάκων παρά σε προγράμματα παρέμβασης στον τρόπο ζωής.

3. Εξαγωγή συμπερασμάτων από μία κλινική δοκιμή σε πράξη στην κοινότητα.

Ο ίδιος ο σχεδιασμός του DPP μας παρέχει το τρίτο θέμα προς συζήτηση. Τα άτομα σε αυτή τη μελέτη έλαβαν είτε εντατική μεταβολή στον τρόπο ζωής τους ή μετφορμίνη, χωρίς κανένα άτομο να υπόκειται και στις δύο παρεμβάσεις. Η δυνατότητα για ακόμα μεγαλύτερα αποτελέσματα στην διάγνωση, συνδυάζοντας τη δίαιτα / άσκηση με ένα φάρμακο όπως η μετφορμίνη είναι περιοχή για κλινική αξιολόγηση. Επιπλέον, το DPP, όπως κάθε δοκιμή, πραγματοποιήθηκε σε ένα προκαθορισμένο πληθυσμό που είχε επιλεγεί ως προς την εθνικότητα, ηλικία και βάρος. Προς τιμήν του, το DPP σχεδιάστηκε έτσι ώστε να περιλαμβάνει στο ήμισυ του πληθυσμού που μελετήθηκε, εθνικές ομάδες γνωστές ότι είχαν υψηλό κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη τύπου 2. Ακόμα και έτσι, η μελέτη μπορεί να αντιπροσωπεύει με ακρίβεια μία περιορισμένη αναλογία του πληθυσμού σε κίνδυνο για διαβήτη.

Άλλα πρακτικά εμπόδια στην ευρεία διαχείριση της IGT πρέπει να ξεπεραστούν επίσης πριν ο στόχος της μακροχρόνιας πρόληψης του διαβήτη γίνει πραγματικότητα. Η γλυκόζη νηστείας στο πλάσμα / αίμα παρέχει ένα βολικό υποκατάστατο δείκτη για την αποτελεσματικότητα της αντιδιαβητικής θεραπείας που είναι κατάλληλη για χρήση ρουτίνας σε κλινικές ανά τον κόσμο. Η δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη από το στόμα, ενώ παρέχει ένα ανεκτίμητο εργαλείο για κλινική έρευνα, είναι δύσκολη στη πραγματοποίησή της και περιορισμένης πρακτικής αξίας για διερεύνηση της IGT στη γενική πράξη. Απαιτείται επομένως προσπάθεια για να βρεθεί ένα κατάλληλο υποκατάστατο για ανίχνευση της IGT και για παρακολούθηση των αποτελεσμάτων της θεραπείας στην IGT και στον κίνδυνο για διαβήτη. Προς

το παρόν, τα μοναδικά μέσα μέτρησης της αποτελεσματικότητας αυτής της θεραπείας είναι να περιμένουν έως ότου ο ασθενής αναπτύξει ή όχι διαβήτη.

Πέρα από το Πρόγραμμα Πρόληψης του Διαβήτη (DPP)

Ίσως το μεγαλύτερο όφελος από το DPP βρίσκεται στην απόδειξη του ότι μπορεί να είναι δυνατό να εμποδίσουμε ή να καθυστερήσουμε την έναρξη του διαβήτη με τα θεραπευτικά εργαλεία που έχουμε σήμερα. Η μεγαλύτερη του αδυναμία μπορεί να βρίσκεται στο ότι στηρίζεται σε μία στρατηγική μίας μόνο θεραπείας. Δεδομένης της γνωστής τάσης των ατόμων να μην συμμορφώνονται με την παρέμβαση στον τρόπο ζωής, όπως συζητήθηκε παραπάνω, φαίνεται λογικό να σκεφτούμε την θέση των φαρμάκων όπως η μετφορμίνη, μαζί με άλλες φόρμες παρέμβασης, σε κάθε μελλοντική στρατηγική θεραπείας για την πρόληψη του διαβήτη. Η νέα δεκαετία θα φέρει μία νέα γενιά θεραπειών με φάρμακα που θα απευθύνονται στις κύριες υποκείμενες αιτίες του «δυσμεταβολικού συνδρόμου» που οδηγεί συχνά στην εξέλιξη της δυσανεξίας της γλυκόζης. Η χρήση καθιερωμένων παραγόντων όπως η μετφορμίνη και πιο νέες θεραπείες είναι πιθανό να βρουν μία θέση σε μια ολιστική προσέγγιση αντιμετώπισης του καρδιαγγειακού κινδύνου. Η μετφορμίνη μαζί με άλλες κατηγορίες φαρμάκων, θα χρησιμοποιείται μαζί με δίαιτα και άσκηση για τη ρύθμιση της γλυκαιμίας και του βάρους μαζί με άλλους παράγοντες που θα ρυθμίζουν την αρτηριακή πίεση και τα λιπιδικά προφίλ.

Συμπεράσματα

Μία απλοποιημένη, φόρμα μονοθεραπείας για άτομα με IGT δεν είναι πιθανό να προσφέρει ικανοποιητική προστασία από τον διαβήτη και τις

επιπλοκές του. Πράγματι, η περίπλοκη και πολυπαραγοντική παθοφυσιολογία της IGT υπονοεί μία ανάγκη για μία πολυπαραγοντική προσέγγιση για την διαχείρισή της. Το DPP και σχετιζόμενες δοκιμές για πρόληψη του διαβήτη ανοίγουν μία νέα εστία παρέμβασης. Για να αποδοθούν πιο ικανοποιητικά αποτελέσματα στην κοινή πράξη, θα χρειαστεί να λάβουμε υπόψη όλα τα εργαλεία που έχουμε στην διάθεσή μας, συμπεριλαμβανομένων όλων των μεθόδων θεραπείας που βασίζονται σε φάρμακα που θεωρούμε αποτελεσματικές και ασφαλείς όταν σχεδιάζουμε εξατομικευμένες στρατηγικές θεραπείας.

Μηνύματα κλειδιά

- Οι ασθενείς με IGT έχουν υψηλό κίνδυνο να αναπτύξουν διαβήτη τύπου 2.
- Φαρμακολογικές παρεμβάσεις και παρεμβάσεις στον τρόπο ζωής μειώνουν τον κίνδυνο για διαβήτη στην IGT.
- Είναι πολύ νωρίς για να αποφασισθούν τα σχετικά λάθη κάθε παρέμβασης.
- Μέχρι τώρα, οι δοκιμές παρέμβασης στην IGT έχουν αξιολογήσει θεραπείες ενός είδους.
- Μια ολιστική προσέγγιση πιθανόν να χρειαστεί, συμπεριλαμβανομένης φαρμακοθεραπείας όπου ενδείκνυται.³⁰

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

7.1. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ – ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η ουσία της νοσηλευτικής διεργασίας βρίσκεται στην ικανότητα του Νοσηλευτή να συλλαμβάνει και να κατανοεί τα σημεία συμπεριφοράς, που δείχνουν την κατάσταση άνεσης του αρρώστου ή την ικανότητά του να διαπραγματεύεται με προβλήματα που δημιουργούνται εξαιτίας απειλής της υγείας του ασθενή και να τα επιλύνει. Η ικανότητα του Νοσηλευτή να προσδίδει έννοια στη συμπεριφορά είναι ζωτικής σημασίας για την επιτυχή εκπλήρωση του ρόλου της.

Για την καλύτερη κατανόηση του ρόλου της νοσηλευτικής διεργασίας στην αποδοχή του σακχαρώδη διαβήτη από τον ασθενή θα περιγράψουμε δύο περιστατικά. Μέσω της νοσηλευτικής διεργασίας ο Νοσηλευτής, αφού κατανοήσει τα προβλήματα και τις ανάγκες του ασθενή, μπορεί να βοηθήσει τον άρρωστο, να κατανοήσει και να παραδεχτεί τα δικαιώματα και τις υποχρεώσεις του στο ρόλο του ως αρρώστου.

7.2. ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ 1^ο

Η μικρή μας Π.Α., ηλικίας 13 ετών και βάρος 42 κιλών ήλθε στο Νοσοκομείο στις 3-11-2004 και εξήλθε στις 25-11-2004. Στο Νοσοκομείο εισήλθε με διαβητική κετοοξέωση και καθυστέρηση ήβης.

Τα αίτια της εισόδου ήταν εμετοί, κοιλιακό άλγος και συγχυτική κατάσταση. Εστάλη από επαρχιακό Νοσοκομείο με σάκχαρο 535 mg%.

Στην εξέταση κατά την είσοδο διαγνώστηκε μια πολύ επηρεασμένη γενική κατάσταση με θερμοκρασία 38,2, αναπνοή kussmaI, 50 αναπνοές και συγχυτική κατάσταση (αφυδάτωση περίπου 10%).

ΑΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ, ΑΝΑΓΚΕΣ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜ ΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
1) Εξέταση σακχάρου (348 MG%) (από το Νοσοκομείο που στάλθηκε είχε 535 MG%)	Να μειωθούν τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα και να αρχίσουμε τη ρύθμιση της ινσου- λίνης.	Να γίνει λήψη δειγμάτων για εξέταση και κατά- γραφή τους.	Έλεγχα τη φλέβα της μικρής μας ασθενής, η οποία είχε φλεβοκεντη- θεί από το Νοσοκομείο Πύργου.	Δεν παρουσίασε πρό-βλημα.
		Να γίνουν οι εξετάσεις Σακχάρου PH αίματος HCO ₃ και MULTISTIX.	Μετά έγιναν: MULTISTIX = οξόνη: +++ Σάκχαρο = 348 MG% PH αίματος = 7,02 HCO ₃ = 4,0	Από τις απαντήσεις των εξετάσεων αυτών είδαμε ότι το άτομο βρίσκεται σε διαβητική κητοξέ- ωση.
		Να γίνονται λήψεις δειγμάτων και στο εξής σε πολύ συχνά διαστήματα.	Κατά εντολή του γιατρού έγιναν: 12IU ACTRAPID I.V και 12IU ACTRAPID S.C.	

2) Κοιλιακό άλγος	Να διαγνωσθεί η αιτία που προκαλεί	Δεν δίνουμε τίποτα από το στόμα και καλούμε χειρουργό.	Έγινε εξέταση από τον χειρουργό.	Δεν διέγνωσε κάποιο πρόβλημα.
3) Διαβητική κετοοξέωση (αφυδάτωση 10%)	Να ενυδατωθεί η ασθενής μας.	Να χορηγηθούν υγρά ενδοφλεβίως και θα αρχίσει με 0,9% 600 cc.	Τοποθετούμε NACL 600 cc εμπλουτισμένο με 20 cc HCO ₃ και 10 cc KCL και θα πέσει σε 1 ώρα	Από την κρίση μας καταλάβαμε ότι η ασθενής μας άρχισε να ενυδατώνεται.
	Να χορηγηθούν ηλεκτρολύτες	Να χορηγηθούν 6 OMEG HCO ₃ σε 3 ώρες		
		Να χορηγηθούν 90cc KCL σε 34/Η		
4) Ταχύπνοια (50 αναπνοές/MIN)	Να μειωθούν οι αναπνοές	Να γίνεται συχνή λήψη των αναπνοών	Τοποθετώ την ασθενή σε ανάρροπη θέση για καλύτερη αναπνοή και χορηγώ O ₂ . Επίσης παρακολουθώ συνεχώς την ασθενή.	Οι ενέργειές μας αυτές έφεραν καλό αποτέλεσμα.
5) Έμετοι	Να μειωθούν οι έμετοι και να παρθούν μέτρα που να κάνουν την ασθενή	Χορήγηση υγρών I.V. ΠΡΟΣΟΧΗ Να μην χορηγηθούν υγρά το στόμα	Γύρω στις 12.30 έκανε έναν έμετο. Της δώσαμε το νεφροειδές, το	Δεν παρατηρήθηκε τίποτα το ιδιαίτερο, ο έμετος που έκανε ήταν μόνο

	μας να νιώθει καλύτερα.			οποίο απομακρύνουμε μετά τον έμμετο και της δώσαμε λίγο νερό να ξεπλύνει το στόμα της.	ένας.
		Να μετρούνται οι έμμετοι και να σημειώνονται			
		Να παρακολουθείται η ασθενής μας για εμφάνιση διαταραχών H ₂ O και ηλεκτρολυτών.			
6) Κατάσταση ανησυχίας	Να βρούμε την αιτία που κάνει την ασθενή μας ανήσυχη και σκοπός μας είναι η καθυστέρηση της μικρής μας ασθενούς.	Να γίνεται συχνή λήψη ζωτικών σημείων.	Στις 1.20 π.μ. πάρθηκαν ζωτικά σημεία ασθενούς μας. ΑΠ:106/75 ΜΜ/ΗΓ Σφύξεις: 88/ΜΙΝ Αναπνοές: 28/ΜΙΝ Στις 2 π.μ. έγιναν: DEXTROSTIX:274 ΜΓ%	Τα ζωτικά σημεία της μικρής μας ασθενούς είναι ικανοποιητικά.	

					MULTISTIX: οξόνη = ++++ Σάκχαρο= -	
					Δεν χορηγήσαμε ινσουλίνη	
7) Πυρετός (38,2)	Να ρίξουμε τον πυρετό στα φυσιολογικά επίπεδα	Να χορηγηθούν αντιπυρετικά αφού συνεννοηθούμε με το γιατρό.	Να λάβουμε τα κατάλληλα μέτρα έτσι ώστε να ανακουφιστεί η ασθενής μας	Χορηγούμε POSTAN στο παιδί κατά εντολή του γιατρού. Στη συνέχεια κάναμε ένα χλιαρό λουτρό στο παιδί, το σκεπτάσαμε με ελαφρά ρούχα και του εξασφαλίσουμε ήρεμο περιβάλλον.	Κατεβάσαμε τον Πυρετό στο 36,9°C.	
			Να γίνεται συχνή Θερμομέτρηση.			
8) Καθυστέρηση ήβης.	Να διαγνωστεί η αιτία και να αντιμετωπιστεί.		Καθορίζονται οι εξετάσεις που πρέπει να γίνουν.	Από την καρδιολογική εκτίμηση που έγινε δεν παρατηρήθηκε κάποιο	Έγινε καρδιογράφημα στη μικρή μας ασθενή και ζητήσαμε να το δει	

			κάποιος καρδιολόγος, ο οποίος δεν διέγνωσε κάποιο παθολογικό εύρημα.
		παθολογικό εύρημα.	
		Επίσης παρακολούθησαν από ενδοκρινολόγο χωρίς φυσικά να ευρεθεί κάτι παθολογικό.	
		Στην α/α χειρός που έγινε διαγνώστηκε ότι πάσχει από οστική ηλικία, δηλαδή υπολείπεται 2 χρόνια περίπου της κανονικής ηλικίας. Προφανώς η αιτία του σακχαρώδη διαβήτη που δεν ρυθμίζεται επαρκώς.	

ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ 2^ο

Ο μικρός Θ.Ι. ηλικίας 14 ετών, έχει βάρος σώματος 38 Kg, εισήλθε στο Νοσοκομείο στις 4-1-2005 και εξήλθε στις 20-1-2005.

Οι αιτίες που τον οδήγησαν εκεί ήταν κοιλιακό άλγος και έμμετοι.

Από το μεσημέρι πριν τη εισαγωγή του παρουσίασε αδυναμία και υπνηλία, κοιμήθηκε για λίγο και μετά την εισαγωγή του και όταν ξύπνησε έκανε έναν έμμετο. Ο πόνος στην κοιλιά έγινε πιο έντονος και του είχε κοπεί η όρεξη. Το βράδυ κοιμήθηκε και το πρωί ξύπνησε με τα εξής συμπτώματα: δυσφορία, κοιλιακό άλγος, ταχύπνοια.

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ, ΑΝΑΓΚΕΣ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
1) Οξέωση αφυδάτωση > 10%	Να διατηρηθεί σταθερό το ισοζύγιο των υγρών.	Χορήγηση υγρών Ι.Υ. για γρήγορη ενυδάτωση. Αρχίζει με NaCl 0,9% 700 cc + 2amp KCl.	Εξασφαλίζουμε καλή φλέβα για τη σωστή έγχυση των υγρών.	Πήρε 700 cc σε 1 ώρα και έτσι έγινε γρήγορα η ενυδάτωσή του.
2) Ταχυσφυγμία 112 σφύξεις/MIN.	Να καλυφθεί όλο το 24ωρο με ορρούς.		Τοποθετούμε NaCl + 2 amp KCl.	Είναι σημαντικό να μπορέσουμε να διατηρήσουμε σταθερό το ισοζύγιο των υγρών. Με αυτό τον τρόπο θα αποφύγουμε διαταραχές όπως χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, λόγω αδυναμίας των νεφρών να προσφέρουν αλκάλεια στην αλκαλική εφεδρεία του οργανισμού για αντιμετώπιση της οξέωσης.
	Είναι αποτέλεσμα της αφυδάτωσης. Σκοπός μας η ενυδάτωση του	Συχνή λήψη ζωτικών σημείων και καταγραφή τους, και συχνή λήψη	Στην αρχή το παιδί είχε 112 σφύξεις/MIN, ενώ τώρα οι σφύξεις του	Οι σφύξεις του παιδιού παρουσιάζουν κάποιια βελτίωση.

	παιδιού.	Η.Κ.Γ. των.	είναι 90/MIN.	
	Η λήψη ΗΚΓ/τος για παρακολούθηση της καρδιακής λειτουργίας και έγκαιρη διαπίστωση υποκαλιαιμίας.			
3) Αυξημένη τιμή σακχάρου (368).	Να ριξουμε τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα.	Συχνή εξέταση για παρουσία σακχάρου έτσι ώστε να παρακολουθήσουμε την κατάλληλη θεραπεία (δόση ινσουλίνης).	Χορηγούμε κατ'εντολή του γιατρού 351 IU INSULINE, 201 IU Κρυσταλλική I.V. και 151 IU ACTRAPID SC.	Χορηγήσαμε μια δόση ινσουλίνης και μπορέσαμε να διατηρήσουμε τη χαμηλή τιμή του σακχάρου μέχρι το βράδυ.
4) Έντονο κοιλιακό άλγος	Να μειώσουμε τον πόνο έτσι ώστε να αισθανθεί καλύτερα το παιδί.	Να το δει χειρούργος.	Τοποθετούμε το παιδί στο κρεβάτι. Φροντίζουμε την καλή κένωση του εντέρου κάνοντας ENEMA με εντολή Γιατρού.	Από χειρουργική εκτίμηση δεν παρατηρήθηκε κάποιο χειρουργικό πρόβλημα.
		Να του εξασφαλίσουμε άνετο και ήρεμο περιβάλλον.	Αποφεύγουμε τις ερεθιστικές τροφές.	
5) Ταχύπνοια (αναπνοή KUSMALL) (30 αναπν./MIN).	Σκοπός μας η αντιμετώπιση της οξέωσης.	Συχνή μέτρηση των αναπνοών του παιδιού και καταγραφή τους.	Τοποθετούμε το παιδί στο κρεβάτι σε ανάρροπη θέση για καλύτερη αναπνοή	Οι αναπνοές του μειώθηκαν στις 20/MIN.
	Στην περίπτωση της ταχύπνοιας, προσπάθεια για μείωση της		Χορήγηση O ₂ στο παιδί σε 3 ατμόσφαιρες.	

	συχνότητας των αναπνοών.				
	Η οξέωση οδηγεί σε ταχύπνοια και αύξηση της αφυδατώσεως.				
6) Ναυτία, έμμετοι (οφείλονται σε επιβράδυνση της απορροφητικής των υδατ/κων και του λίπους).	Στόχος μας η ανακούφιση και η σωστή φροντίδα του ασθενούς	Να ενυδατωθεί ο ασθενής για να αποφύγουμε την αφυδάτωση αφού όπως ξέρουμε με τον εμετό χάνει και ηλεκτ/τες	Χορηγούμενα υγρά ενδοφλεβίως. Οι ορροί εμπλουτίζονται με ηλεκτ/τες.	Δεν παρατηρήθηκαν άλλοι έμετοι και παρατηρήθηκε η ανακούφιση του ασθενούς.	
		Επίσης να τοποθετηθεί ο μικρός μας ασθενής προς τα πλάγια.			
		Να ερωτηθεί ο γιατρός για χορήγηση αντιεμεπτικών.			
7) Ανορεξία	Να διεγείρουμε την όρεξη του παιδιού.	Τα γεύματα να δίνονται στις κατάλληλες ώρες.	Η διαίτα που ακολουθεί το παιδί είναι διαίτα διαβητικού.	Ο μικρός μας ασθενής άρχισε να τρώει χωρίς πρόβλημα.	
	Να διατηρήσουμε το παιδί στα κιλά του.	Σε συνεργασία με το γιατρό καθορίζουμε τη διαίτα πρέπει να ακολουθεί το παιδί.	Η διαίτα του διαβητικού είναι γύρω στις 1,500 θερμίδες.		
		Να ακολουθηθεί πιστά η διαίτα του διαβητικού.			

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. **ΚΑΚΛΑΜΑΝΗΣ Ν. – ΚΑΜΜΑΣ ΑΝΤ.:** Η Ανατομική του ανθρώπου, Έκδοση 1^η, Εκδόσεις «Μ – EDITION», Αθήνα 1998.
2. **LUELLE KEIR, WISE A. BARBARA, KEEDS LOONIE:** Ανατομία και Φυσιολογία του ανθρώπινου σώματος, Έκδοση 3^η, Εκδόσεις «ΕΛΛΗΝ», Αθήνα 1996.
3. **ΠΛΕΣΣΑΣ Σ. – ΚΑΝΕΛΛΟΣ ΕΥΑΓ.:** Φυσιολογία του ανθρώπου, Έκδοση 2^η, Εκδόσεις «ΦΑΡΜΑΚΟΝ – ΤΥΠΟΣ», Αθήνα 1997.
4. **LIPPERT HERBERT:** Ανατομική, Έκδοση 5^η, Εκδόσεις «ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΣ», Αθήνα 1993.
5. **TREVOR WESTON MD MCGR:** Άτλας Ανατομίας, Εκδόσεις «ΚΙΣΣΟΣ», Αθήνα 1992.
6. **DESOPOULOS a – SILBERNAL S:** Εγχειρίδιο Φυσιολογίας, Μετάφραση – Επιμέλεια, Κωστόπουλος Γ., Επίτομος, Έκδοση 3^η, Ιατρικές Εκδόσεις «ΛΙΤΣΑΣ», Αθήνα 1989 (σελ. 246 – 248).
7. **TORTORA G.:** Principlew of Human Anatomy, Volume, 7th Edition, Biological Sciences Textbooks Inc, USA 1995 (p. 606-61).
8. **ΜΟΥΤΣΟΠΟΥΛΟΣ Χ. – ΕΜΜΑΝΟΥΗΛ Δ.:** Βασικές Αρχές Παθοφυσιολογίας, Επίτομος, Έκδοση 1^η, Ιατρικές Εκδόσεις «ΛΙΤΣΑΣ», Αθήνα 1991 (σελ. 155 – 166).
9. **FELIG PH.:** Endocrinology and Metabolism, Volume, 7th Edition by Churchill Livingstone, UK, 1996 (p. 1107 – 1153).
10. **ΚΑΡΑΜΗΤΣΟΣ Δ.:** Σακχαρώδης Διαβήτης (Φοιτητικές Παραδόσεις), Επίτομος, Έκδοση 1^η, Εκδόσεις University Studio Press, Θεσσαλονίκη 1986 (σελ. 5 – 55).

11. **ΚΑΡΑΜΑΝΟΣ Β.Γ. – ΧΡΙΣΤΑΚΟΠΟΥΛΟΣ Π.Δ.:** Μετεκπαιδευτικά μαθήματα για τον Σακχαρώδη διαβήτη, διαβητολογικό κέντρο Β. Παθολογικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Αθήνα 1987.
12. **HARRISON M.:** Εσωτερική Παθολογία, Τόμος 2^{ος}, Εκδόσεις «ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΣ», Αθήνα 1994.
13. **CECIL:** Παθολογία, Τόμος 2^{ος}, Ιατρικές Εκδόσεις «Λίτσας», Αθήνα 1994.
14. **ΓΑΡΔΙΚΑΣ Κ.:** Ειδική Νοσολογία, Νέα Έκδοση, Εκδόσεις «ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΣ», Αθήνα 2000.
15. **ΚΑΡΑΜΗΤΣΟΣ Δ.:** Σακχαρώδης Διαβήτης: από τη θεωρία στη πράξη, Έκδοση 5^η, Εκδόσεις «ΣΙΩΚΗ», Θεσσαλονίκη 1990.
16. **Ενταντική εκπαίδευση στην Ενδοκρινολογία, (3^{ος} κύκλος) Σακχαρώδης Διαβήτης – Διαταραχές Λιπιδίων, Φεβρουάριος 2000, Αθήνα (σελ. 55-58).**
17. **FOSTER D. HARRISON'S:** Εσωτερική Παθολογία, Μετάφραση, Τόμος 3^{ος}, Εκδόσεις «ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΣ», Αθήνα 1995 (σελ. 2264 – 2292).
18. **ΠΑΝΟΥ Μ.:** Παιδιατρική Νοσηλευτική – Ενδοκρινολογική Προσέγγιση, Επίτομος, Έκδοση 1^η, Β' Ανατύπωση, Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 1998 (σελ. 434 – 455).
19. **ΓΑΡΔΙΚΑΣ Κ.:** Ειδική Νοσολογία, Τόμος Β', Έκδοση Δ', Εκδόσεις «ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΣ», Αθήνα 1984.
20. **ΣΑΧΙΝΗ – ΚΑΡΔΑΣΗ Α., ΠΑΝΟΥ Μ.:** Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική – Νοσηλευτικές διαδικασίες, Τόμος 3ος, Έκδοση 2η, Εκδόσεις «ΒΗΤΑ», Αθήνα 2000.
21. **WONG D.L.:** Wharley & Wongs Essentials of Pediatric nursing, Volume, 5th, Edition by Mosby USA 1997 (p. 1050 – 1064).

- 22. ΡΑΠΤΗΣ Σ.:** Σακχαρώδης Διαβήτης – Εσωτερική Παθολογία, Τόμος 4^{ος}, Έκδοση 1^η, Εκδόσεις «ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΣ», Αθήνα 1998 (2144).
- 23. ΜΑΣΤΑΝΙΩΤΗΣ Ν.:** Παιδιατρική, Τόμος Β', Έκδοση 1^η, Αθήνα 1973 (σελ. 1035 – 1037).
- 24. ΚΑΙΤΗ ΜΑΛΑΚΑ – ΖΑΦΕΙΡΙΟΥ – ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗ ΣΥΝΕΡΓΑΣΙΑ: Γ. ΚΑΤΖΟΣ, UNIVERSITY STUDIO PRESS,** Θεσσαλονίκη 1999 (σελ. 584).
- 25. ΚΑΡΑΜΑΝΟΣ Β.:** Η θεραπεία με ινσουλίνη, Διαιτολογικού Κέντρου Β' Παθολογικής Κλινικής Παν. Αθηνών, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, ετήσια Μετεκαπαιδευτικά Μαθήματα για τον Σακχαρώδη Διαβήτη, Πρακτικά 20^{ου} Έτους, Έκδοση – Επιμέλεια Καραμάνος Β., Αθήνα, Νοέμβριος 1998 (σελ. 77 – 86).
- 26. GRAEF M.D. – CONE T.E.:** Manual Παιδιατρικής και θεραπευτικής, Επιμέλεια – Μετάφραση Ι.Δ. Δελλαγραμμάτικας, Επίτομος, Έκδοση 1^η, Εκδόσεις «ΛΙΤΣΑΣ», Αθήνα 1989 (σελ. 398 – 99).
- 27. ΚΑΡΑΜΑΝΟΣ Β.:** Χρήσιμες Απλές Συμβουλές για την Παρακολούθηση του Διαβητικού, Διαιτολογικού Κέντρου Β' Παθ. Κλινικής Παν. Αθηνών, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, ετήσια Μετακπαιδευτικά Μαθήματα για τον Σακχαρώδη Διαβήτη, Πρακτικά 20^{ου} Έτους, Έκδοση – Επιμέλεια Καραμάνος Β., Αθήνα, Νοέμβριος 1998 (σελ. 87-91).
- 28. ΚΑΡΑΜΑΝΟΣ Β.Γ.:** Ετήσια Μετεκπαιδευτικά Μαθήματα για τον Σακχαρώδη Διαβήτη, Περίληψεις 21^ο έτος, 22-26 Νοεμβρίου 1997.
- 29. ΦΑΡΜΑΣΕΡΒ – ΛΙΛΛΥ ΑΕΒΕ:** Φροντίδα για τον Διαβήτη, Αθήνα – Θεσσαλονίκη 5-2000.
- 30. ΚΑΤΣΙΛΑΜΠΡΟΣ Ν.:** Μαθαίνω να ζω με το Διαβήτη, Εκδόσεις «ΛΙΤΣΑΣ», Αθήνα 2000.

- 31. ΑΛΕΞΙΟΥ Ζ.:** Διαβήτης τύπου II και Επιπλοκές, Περιοδικό: το Βήμα της Π.Ε.Ν.Δ.Ι., Τεύχος 9^ο, Ιανουάριος – Μάρτιος 2000.
- 32. Μυγδάλης Η.:** Χρόνιες Επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη, Εκδόσεις Ζήτα, Αθήνα 1998.
- 33. ANDREALI, BENNETT, CARPENTER, PLUM, SMITH:** Cecil Παθολογία, Μετάφραση – επιμέλεια: Μουτσόπουλος Χ., Έκδοση Γ', Τόμος Β', Ιατρικές Εκδόσεις «ΛΙΤΣΑΣ».
- 34. NORDISK GEU:** Ινσουλινοεξαρτώμενος Διαβήτης – Εξηγήσεις και γενικές οδηγίες, A/S Δανία, Ιούλιος 1999.
- 35. ΕΓΚΥΚΛΟΠΑΙΔΕΙΑ ΥΓΕΙΑ, ΟΔΗΓΟΣ ΥΓΙΕΙΝΗΣ:** Οι μεγάλες παθήσεις της εποχής μας, Τόμος 5^{ος}, Εκδόσεις «ΔΟΜΙΚΗ».
- 36. ΠΕΤΡΟΥ Γ.Μ.:** Σημειώσεις Συστηματικής Ανατομίας, ΤΕΙ, Πάτρας 1983.
- 37. ΜΑΛΓΑΡΙΝΟΥ Μ. – ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΙΔΟΥ Σ.:** Παθολογική και χειρουργική Νοσηλευτική, Έκδοση 18^η, Τόμος Β', Μέρος 1^ο, Αθήνα 1995.
- 38. ΧΡΙΣΤΑΚΟΠΟΥΛΟΣ Π. – ΚΟΛΙΣΤΑΣΗΣ Δ.:** Η Διαβητική Κετοοξέωση, Διαβητολογικό Κέντρο Β' Παθολογικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Ετήσιας Μετεκπαιδευτικά Μαθήματα για το Σακχαρώδη Διαβήτη, Πρακτικά 20^{ου} έτους, Έκδοση – Επιμέλεια: Καραμάνος Β., Αθήνα, Νοέμβριος 1998, σελ. 92 – 96.
- 39. GOTLIN R.W.:** Ενδοκρινικές και Μεταβολικές Παθήσεις Συνοπτική Παιδιατρική, Μετάφραση Βουδούρης Ε., Επιμέλεια Μυριοκεφαλιτάκης Ν., Επίτομος, Έκδοση 16^η, Εκδόσεις «ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΣ», Αθήνα 1994, σελ. 1041 – 1042.
- 40. HULL D.:** Diabetes Essential Pediatrics, Volume, 3rd Edition, by Churchill Liing Stone, UK 1993, p. 245 – 249.

- 41. ΠΑΠΑΖΟΓΛΟΥ Ν.:** Οξείες Μεταβολικές Καταστάσεις στο Σακχαρώδη Διαβήτη, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης (Τμήμα Ιατρικής – Τομέας Παθολογίας) Εσωτερική Παθολογία, Τόμος 2^{ος}, Έκδοση 1^η, Εκδόσεις «University Studio Press», Θεσσαλονίκη 1998, σελ. 1070 – 1073.
- 42. ΚΑΡΑΜΗΤΣΟΣ Δ.:** Σακχαρώδης Διαβήτης, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης (Τμήμα Ιατρικής – Τομέας Παθολογίας), Εσωτερική Παθολογία, Τόμος 2^{ος}, Έκδοση 1^η, Εκδόσεις «University Studio Press», Θεσσαλονίκη 1998, σελ. 1038 – 1064.
- 43. ΜΠΑΡΤΣΟΚΑΣ Χ.Σ.:** Χρόνιες Επιπλοκές του Σακχαρώδους Διαβήτη στο Παιδί και τον Έφηβο, Β' Κύτταρο – Χρόνιες Επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη, Πρόληψη – Αντιμετώπιση, (άρθρα), Επίτομος, Έκδοση 1^η, Αθήνα 1999, σελ. 231 – 237.
- 44. ΤΟΥΝΤΑΣ Χ.:** Διαβητική Νεφροπάθεια, Διαβητολογικό Κέντρο Β' Παθολογικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Ετήσια Μετεκπαιδευτικά Μαθήματα για το Σακχαρώδη Διαβήτη, Πρακτικά 20^{ου} έτους, Έκδοση – Επιμέλεια: Καραμάνος Β., Αθήνα Νοέμβριος 1998, σελ. 135.
- 45. ΚΟΦΙΝΗΣ Α.:** Διαβητική Νευροπάθεια, Διαβητολογικό Κέντρο Β' Παθολογικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Ετήσια Μετεκπαιδευτικά Μαθήματα για το Σακχαρώδη Διαβήτη, Πρακτικά 20^{ου} έτους, Έκδοση – Επιμέλεια: Καραμάνος Β., Αθήνα Νοέμβριος 199, σελ. 142.
- 46. ΑΥΓΟΥΣΤΗ Ι.Ν.:** Παχυσαρκία και Διατροφή – Ενδοκρινικές και Μεταβολικές Διαταραχές – Διαβήτης, Επίτομος, Έκδοση 1^η, Εκδόσεις «ΔΙΟΠΤΡΑ», Αθήνα 1988, σελ. 80 – 82.

- 47. KARLSON P. GEROK W., GROB W.:** Παθολογική Βιοχημεία, Μετάφραση – Επιμέλεια, Σέκερη Κ.Ε., Επίτομος, Έκδοση 1^η, Ιατρικές Εκδόσεις «ΛΙΤΣΑΣ», Αθήνα 1980, σελ. 213 – 215.
- 48 – 1. ΠΑΥΛΑΤΟΣ Φ.:** Η Ιστορία του Διαβήτη (Μία Ιατρικής Οδύσσειας), Διαβητολογικά Νέα, Τεύχος 3^ο (36^ο), Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, Αθήνα, Ιούλιος – Σεπτέμβριος 1998, σελ. 7 – 19.
- **2. ΜΙΓΔΑΛΗΣ Η.:** Το Αλφάβητο του Διαβητικού, Επίτομος, Έκδοση 1^η, Αθήνα 1996, σελ. 11 – 13.
- **3. ΣΜΠΑΡΟΥΝΗΣ Χ.:** Γενική Χειρουργική, Τόμος 3^{ος}, Έκδοση 1^η, Εκδόσεις «University Studio Press», Θεσσαλονίκη 1991, σελ. 1153 – 1158.
- **4. ΓΟΛΕΜΑΤΗΣ Β.:** Χειρουργική Παθολογική, Τόμος 2^{ος}, Έκδοση 1^η, Εκδόσεις «ΠΑΣΧΑΛΙΔΗΣ», Αθήνα 1991, σελ. 975 – 979.
- **5. HOLE J.W., KOUS K.:** Human Anatomy Volume, 1st Edition, W.m.C. Brown Publishers, U.S.A., 1991, P. 401- 402.
- **6. LIPPERT H.:** Ανατομική, Μετάφραση: Νικηφόρος Ν., Επιμέλεια Παπαδόπουλος Ν., Επίτομος, Έκδοση 5^η, Εκδόσεις «ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΣ», Αθήνα 1993, σελ. 258 – 259.
- **7. WILLIAMS – WANWICK – DYSON – BANNISTER:** Gray's Anatomy, 1st Edition, by Churchill Living Stone, U.K. 1989, p. 1380 – 1384.
- **8. VAN DE GRAAFF K.M.:** Human Anatomy, Volume, 4th Edition, W.m.C. Brown Publishers, U.S.A. 1995, p. 1947.
- **9. MC. MINN S.:** Functional and Clinical Anatomy, 1st Edition, by Mosby, Spain 1995, p. 277 – 279.

49. BERGE M., JORGENS V.: Η Ινσουλινοθεραπεία στην Πράξη, Επιμέλεια Κατσιλάμπρος Ν., Μετάφραση: Πέτροβας Α., Επίτομος, Έκδοση 1^η, Εκδόσεις «ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΣ», Αθήνα 1985, σελ. 47 – 49.

50. ΒΛΑΧΑΚΗ Χ.: Αντιμετώπιση Ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη, Πρακτικά Συμποσίου “Σακχαρώδης Διαβήτης – Μεταμόσχευση Παγκρέατος” Ιατρικά και Νοσηλευτικά Προβλήματα, Μεταμόσχευση, Έκδοση της Ένωσης Δωρητών Οργάνων Σώματος Ανθρώπου, Τόμος 3^{ος}, Συμπλ. Τεύχος 1^ο, Εκδόσεις «University Studio Press», Θεσσαλονίκη Απρίλιος 1992, σελ. 10 – 13.

51. ΚΟΥΚΟΥΒΙΤΗΣ Α. – ΑΒΡΑΜΙΔΗΣ Α.: Συστήματα Εγχύσεως Ινσουλίνης, Πρακτικά Συμποσίου “Σακχαρώδης Διαβήτης – Μεταμόσχευση Παγκρέατος” Ιατρικά και Νοσηλευτικά Προβλήματα, Μεταμόσχευση, Έκδοση της Ένωσης Δωρητών Οργάνων Σώματος Ανθρώπου, Τόμος 3^{ος}, Συμπλ. Τεύχος 1^ο, Εκδόσεις «University Studio Press», Θεσσαλονίκη Απρίλιος 1992, σελ. 25 – 26.

52. ΚΥΡΟΥ – ΚΟΥΤΛΑ Μ.: Ενδοπεριτοναϊκή Χορήγηση της Ινσουλίνης σε Διαβητικούς σε Σ.Φ.Π.Κ., Πρακτικά Συμποσίου “Σακχαρώδης Διαβήτης – Μεταμόσχευση Παγκρέατος” Ιατρικά και Νοσηλευτικά Προβλήματα, Μεταμόσχευση, Έκδοση της Ένωσης Δωρητών Οργάνων Σώματος Ανθρώπου, Τόμος 3^{ος}, Συμπλ. Τεύχος 1^ο, Εκδόσεις «University Studio Press», Θεσσαλονίκη Απρίλιος 1992, σελ. 23 – 24.

53. ΚΑΡΑΜΑΝΟΣ Β.: Η Διατροφή του Διαβητικού, Διαβητολογικό Κέντρο Β' Παθολογικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Ετήσια Μετεκπαιδευτικά Μαθήματα για το Σακχαρώδη Διαβήτη, Πρακτικά 20^{ου} έτους, Έκδοση – Επιμέλεια: Καραμάνος Β., Αθήνα Νοέμβριος 1998, σελ. 53 – 56.

- 54. ΟΙΚΟΝΟΜΟΥ Ξ.:** Ειδική Διαιτητική (Προληπτική και Θεραπευτική), Επίτομος, Έκδοση 1^η, Εκδόσεις «ΛΥΧΝΟΣ», Αθήνα 1995, σελ. 150 – 151.
- 55. TOWNSEND C.E.:** Υγιεινή Διατροφή και Θεραπευτικές Δίαιτες, Μετάφραση – Επιμέλεια: Χατήρης Γ., Επίτομος, Έκδοση 6^η, Εκδόσεις «ΕΛΛΗΝ», Αθήνα 1996, σελ. 336 – 337, 342 – 345.
- 56. LANGE K.:** Φυσιολογική Διατροφή για τα Διαβητικά Παιδιά, Ζωή και Διαβήτης, Journal, Τεύχος 1^ο, Επιστημονικές Εκδόσεις Ε.Π.Ε., Αθήνα Μάρτιος 2000, σελ. 22 – 23.
- 57. ΚΑΡΑΓΙΑΝΝΟΠΟΥΛΟΣ Σ.:** Είμαστε ότι τρώμε, Επίτομος, Έκδοση 1^η, Εκδόσεις «ΜΟΝΤΕΡΝΟΙ ΚΑΙΡΟΙ», Αθήνα 1997, σελ. 1995 – 1997.
- 58. ΒΟΡΕΑΔΟΥ Μ.:** Μύθοι και Πραγματικότητα για τα Προϊόντα Διαίτης, Νεανικός Διαβήτης – Τα Νέα μας, Τεύχος 32^ο, Έκδοση του Διαβητολογικού Κέντρου της Παιδιατρικής Κλινικής του Τμήματος Νοσηλευτικής του Πανεπιστημίου Αθηνών, Ένωσης Αγώνος Κατά του Νεανικού Διαβήτη και του Ιδρύματος Νεανικού Διαβήτη, Αθήνα Ιούλιος – Σεπτέμβριος 1999, σελ. 15.
- 59. ΤΣΑΠΟΖΑΣ Π.:** Οινόπνευμα του Διαβήτη, Διαβητολογικά Νέα, Τεύχος 7^ο (40^ο), Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, Αθήνα Ιούλιος – Σεπτέμβριος 1999, σελ. 9 – 10.
- 60. <http://www.unimed.edu/dept/diabetes/handbook/chap03.html>**
- 61. ΧΑΛΒΑΤΣΙΩΤΗΣ Π.:** Άσκηση και Σακχαρώδης Διαβήτης, Ζωή και Διαβήτης – Diabetes Journal, Τεύχος 1^ο, Επιστημονικές Εκδόσεις Ε.Π.Ε., Αθήνα Μάρτιος 2000, σελ. 26 – 30.
- 62. ΓΑΛΛΗ – ΤΣΙΝΟΠΟΥΛΟΥ Α.:** Σωματική Άσκηση στο Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου Ι, Βήμα της Π.Ε.Ν.Δ.Ι., Τεύχος 10^ο, Έκδοση της Πανεπειρωτικής

Ένωσης για το Νεανικό Διαβήτη, Ιωάννινα Απρίλιος – Ιούλιος 2000, σελ. 20 – 21.

63. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ Π.: Μεταμοσχεύσεις, Το Βήμα της Π.Ε.Ν.Δ.Ι., Τεύχος 12^ο, Έκδοση της Πανεπιστημιακής Ένωσης για το Νεανικό Διαβήτη, Ιωάννινα Οκτώβριος - Δεκέμβριος 2000, σελ. 6 - 7.

64. SAUDEK C., RUBIN R., SHUMP C.: The John Hopkins Guide to Diabetes, Volume, 1st Edition, by John Hopkins University Press, U.S.A. 1997, σελ. 210 – 218, 349 – 409.

65. ΤΣΑΜΑΤΣΙΡΟΣ Γ.: Η Επίδραση του Ινσουλινοεξαρτώμενου Σακχαρώδη Διαβήτη στην Λειτουργία της Οικογένειας, Διαβητολογικά Νέα, Τεύχος 3^ο (36^ο) Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, Αθήνα 1996, σελ. 22 – 24.

66. ΛΙΑΚΟΠΟΥΛΟΥ Μ.: Σακχαρώδης Διαβήτης: Ψυχολογικές Επιπτώσεις στο Παιδί και στην Οικογένεια Βασική Παιδοψυχιατρική, Ερευνητικά και Κλινικά Κείμενα, Επιμέλεια Τσιαντής Ι., Τόμος 1^{ος}, Έκδοση 1^η, Εκδόσεις «ΚΑΣΤΑΝΙΩΤΗ», Αθήνα 1998, σελ. 219 – 228.

67. ΛΙΑΚΟΠΟΥΛΟΥ Μ.: Αυτοεκτίμηση του Εφήβου με Σακχαρώδη Διαβήτη, Εφηβεία: Ένα Μεταβατικό Στάδιο σε ένα Μεταβαλλόμενο Κόσμο, Επίτομος, Έκδοση 1^η, Εκδόσεις «ΚΑΣΤΑΝΙΩΤΗ», Αθήνα 1994, σελ. 210- 207.

68. ΛΙΑΚΟΠΟΥΛΟΥ Μ.: Ψυχολογικά Προβλήματα Παιδιών και Εφήβων με Σακχαρώδη Διαβήτη και των Οικογενειών τους, Ιατρική Τόμος 52^{ος}, Τεύχος 3^ο, Αθήνα 1987, σελ. 301 – 306.

69. ΑΣΒΕΣΤΗΣ Χ.: Ανδρολογία και Σάκχαρο, Το Βήμα της Π.Ε.Ν.Δ.Ι., Τεύχος 12^ο, Έκδοση της Πανεπιστημιακής Ένωσης για το Νεανικό Διαβήτη, Ιωάννινα Οκτώβριος - Δεκέμβριος 2000, σελ. 18 - 20.

70. MCDOWELL I.: Diabetes Caring For Patients in the Community, Volume, 1st Edition, by Churchill Living stone, U.K. 1996, p. 37 – 58.

71. ΣΑΒΒΟΠΟΥΛΟΥ Γ.: Βασική Παιδοψυχιατρική (Μια Βιοψυχοκοινωνική Προσέγγιση), Επίτομος, Έκδοση 1^η, Εκδόσεις «Η ΤΑΒΙΘΑ», Αθήνα 1996, σελ. 44.

72. ΚΑΡΑΜΑΝΟΣ Β.: Σακχαρώδης Διαβήτης και Καρδιοπάθεια, Διαβητολογικό Κέντρο Β' Παθολογικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Ετήσια Μετεκπαιδευτικά Μαθήματα για το Σακχαρώδη Διαβήτη, Πρακτικά 20^{ου} έτους, Έκδοση – Επιμέλεια: Καραμάνος Β., Αθήνα Νοέμβριος 1998, σελ. 49, 176 - 182.

