

Ε.Ι ΠΑΤΡΑΣ
Π
ΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ
ΘΕΜΑ: ΝΕΑΝΙΚΟΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ
ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΕΣ

ΧΑΤΖΗ ΓΕΩΡΓΙΑ
ΤΑΓΚΑΤΙΔΟΥ ΜΑΡΙΝΑ

ΕΙΣΗΓΗΤΗΣ
ΔΕΤΟΡΑΚΗΣ Ι.

ΠΑΤΡΑ 2005

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

| | |
|---|---------------|
| ΠΡΟΛΟΓΟΣ | ΣΕΛ.....4 |
| ΕΙΣΑΓΩΓΗ | ΣΕΛ.....5 |
| <u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1</u> | |
| 1.1 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ | ΣΕΛ.....6 |
| 1.2 ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ | ΣΕΛ.....7 |
| 1.3 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ | ΣΕΛ.....8 |
| 1.4 ΕΠΟΧΗ ΑΝΑΚΑΛΥΨΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ | ΣΕΛ.....9-10 |
| 1.4.α. ΤΥΠΟΙ ΑΝΘΡΩΠΙΝΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ | ΣΕΛ.....11 |
| 1.4.β ΤΥΠΟΙ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ | ΣΕΛ.....12-13 |
| 1.5 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ | ΣΕΛ.....14 |
| 1.5.α ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ | ΣΕΛ.....14 |
| 1.5.β ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΣΔ1 ΚΑΙ ΣΔ2 | ΣΕΛ.....15 |
| 1.5.γ ΣΤΑΔΙΑ ΣΔ | ΣΕΛ.....16 |
| 1.5.δ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΜΕΤΡΑ ΣΔ | ΣΕΛ.....17-18 |
| 1.5.ε ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΥΝΟΟΥΝ ΤΗΝ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΣΔ | ΣΕΛ.....19 |
| 1.6 ΝΕΑΝΙΚΟΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ | ΣΕΛ.....20 |
| 1.6.α ΣΤΑΔΙΑ ΤΟΥ ΣΔ1 | ΣΕΛ.....20 |
| 1.6.β ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΣΔ1 | ΣΕΛ.....20-21 |
| 1.6.γ ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΣΔ1 | ΣΕΛ.....21 |
| 1.7 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΔ1 | ΣΕΛ.....22-23 |
| 1.7.α ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΟΞΕΩΣΗ | ΣΕΛ.....24 |
| 1.7.β ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ | ΣΕΛ.....25-26 |
| 1.7.γ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΙΑΘΕΙΑ | ΣΕΛ.....26-28 |
| 1.7.δ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ | ΣΕΛ.....29-30 |
| 1.7.ε ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ | ΣΕΛ.....31-32 |
| 1.7.στ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ | ΣΕΛ.....33 |
| 1.7.ζ ΚΕΤΟΝΟΥΡΙΑ | ΣΕΛ.....34 |
| 1.7.η ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΚΩΜΑ | ΣΕΛ.....34 |
| 1.7.θ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΟΠΑΘΕΙΑ | ΣΕΛ.....35 |
| <u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2</u> | |
| 2.1 ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΤΟΥ ΝΣΔ | ΣΕΛ.....36 |
| 2.2 ΤΡΟΠΟΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΝΣΔ | ΣΕΛ.....37 |
| 2.2.Α ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ | ΣΕΛ.....37-40 |
| 2.2.Α.α ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΑ ΣΧΗΜΑΤΑ | ΣΕΛ.....40-41 |
| 2.2.Α.β ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ | ΣΕΛ.....42-44 |
| 2.2.Α.γ ΠΕΡΙΟΧΕΣ ΟΠΟΥ ΓΙΝΕΤΑΙ Η ΕΝΕΣΗ | ΣΕΛ.....45 |
| 2.2.Α.δ ΔΙΔΑΣΚΑΛΙΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΣΤΟΝ ΤΡΟΠΟ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ | ΣΕΛ.....46 |
| 2.2.Α.ε ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΝΕΣΗ | ΣΕΛ.....47 |
| 2.2.Α.στ ΑΥΤΟΜΕΤΡΗΣΗ | ΣΕΛ.....51-53 |
| 2.2.Β ΔΙΑΙΤΑ ΝΕΑΝΙΚΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ | ΣΕΛ.....53-56 |
| 2.2.Β.α ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΤΟ ΣΩΣΤΟ ΣΧΕΔΙΑΣΜΟ ΤΗΣ ΔΙΑΙΤΑΣ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ | ΣΕΛ.....56-58 |

| | |
|---|--------------|
| 2.2.Γ Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ | ΣΕΛ....58-59 |
| 2.2.Γ.α ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΑ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ | ΣΕΛ....59-60 |
| 2.2.Δ ΓΙΑ ΝΑ ΜΗ ΦΤΑΣΕΙ Ο ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΣΤΑ ΑΚΡΑ | ΣΕΛ....63 |
| 2.2.Δ.α ΚΑΘΑΡΙΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ | ΣΕΛ....64-65 |
| 2.2.Δ.β ΠΡΟΛΗΨΗ Η ΚΑΛΥΤΕΡΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ | ΣΕΛ....64-65 |

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

| | |
|---|--------------|
| 3.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ | ΣΕΛ....66 |
| 3.1.α ΣΤΟΧΟΣ ΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ | ΣΕΛ....66 |
| 3.1.β ΣΚΟΠΟΙ ΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ | ΣΕΛ....67 |
| 3.2.α Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΡΙΑΣ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΕΤΑΙ ΣΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ | ΣΕΛ....67-68 |
| 3.2.β ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ | ΣΕΛ....68-69 |
| 3.2.γ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΩΝ/ΑΝΑΓΚΩΝ | ΣΕΛ....70-72 |
| 3.2.δ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ | ΣΕΛ....72-73 |
| 3.2.ε ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΙΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΣΔ | ΣΕΛ....73-74 |
| 3.2.στ ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΑΣΘΕΝΗ | ΣΕΛ....75 |
| 3.3.α ΠΡΟΕΤΟΙΜΑΣΙΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΞΟΔΟ ΑΠΟ ΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ | ΣΕΛ....76 |
| 3.3.β ΑΝΑΧΩΡΗΣΗ ΤΟΥ ΠΑΙΔΙΟΥ ΑΠΟ ΤΟ ΝΟΣΟΚ | ΣΕΛ....77 |
| 3.4 ΠΡΟΣΔΟΚΙΕΣ ΓΙΑ ΤΟ ΜΕΛΛΟΝ | ΣΕΛ....78 |
| 3.4.α ΕΙΣΑΓΩΓΗ | ΣΕΛ....78 |
| 3.4.β Η ΕΠΙΛΟΓΗ ΤΗΣ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗΣ ΝΗΣΙΔΙΩΝ | ΣΕΛ....79-80 |
| 3.4.γ Η ΠΡΟΟΔΟΣ ΣΤΗΝ ΕΡΕΥΝΑ | ΣΕΛ....80-82 |
| ΕΠΙΛΟΓΟΣ | ΣΕΛ....83 |

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι γνωστός από αρχαιοτάτων χρόνων. Στους παπύρους του Ebers, Hearst και Brugsch αναφέρονται συνταγές για την αναστολή της πολυουρίας. Τη λέξη <διαβήτης> συναντούμε στον Απολλώνιο το 264 πΧ. Το 70 μΧ ο Αρεταίος από την Καππαδοκία περιέγραψε την αρρώστια και την ονόμασε <διαβήτη> από την ελληνική λέξη <διαβαίνω> που σημαίνει <διέρχομαι δια μέσου>.Ο William Cullen πρόσθεσε στη λέξη διαβήτης το επίθετο <σακχαρώδης>.

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

Για τον σκοπό αυτό όμως είναι απαραίτητη η στενή συνεργασία μεταξύ διαβητικού – ιατρού, και νοσηλεύτη ιδίως στην αρχή , όταν δηλαδή πρωτοεμφανιστεί ο διαβήτης. Ο κύριος σκοπός αυτής της στενής συνεργασίας είναι ο διαβητικός να μάθει και να κατανοήσει πλήρως τον διαβήτη, ώστε να είναι σε θέση μόνος του να ρυθμίζει την κατάσταση ανάλογα με τις καθημερινές του ανάγκες.

Ο διαβητικός θα πρέπει να κατανοήσει ότι πάσχει από μια διαταραχή του μεταβολισμού όπου ο «άρρωστος» δεν είναι άρρωστος με την γνωστή έννοια και ότι πρέπει και μπορεί να γίνει «γιατρός» του εαυτού του.(1)

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο Νεανικός Σακχαρώδης Διαβήτης αποτελεί δυσβάσταχτο βάρος για κάθε παιδί. Ως χρόνια πάθηση περιορίζει τις καθημερινές δραστηριότητες, τις κοινωνικές σχέσεις, τα όνειρα για το μέλλον. Συνεπώς, δεν είναι δύσκολο να κατανοηθεί γιατί οι ψυχολογικές επιπτώσεις είναι συχνές και σημαντικές. Στην έναρξη της πάθησης του ο έφηβος αρνείται τη διάγνωση. Επακόλουθη η αντιδραστική μελαγχολία λόγω των περιορισμών που επιβάλλει ο διαβήτης. Το παιδί απομονώνεται και προσπαθεί να κρύψει τη διάγνωση από τους φίλους του. Γι' αυτό και η εφηβεία, που χαρακτηρίζεται από άρνηση αυτοέλεγχου, είναι η δυσκολότερη περίοδος για καλή ρύθμιση και προσαρμογή στη θεραπεία. Βεβαίως η αιτία για απογοήτευση του έφηβου με διαβήτη είναι η γονική υπερπροστασία, η αδυναμία να μετέχει στη λήψη αποφάσεων που τον αφορούν και στην έλλειψη εναλλακτικών λύσεων. Για τους παραπάνω λόγους είναι σημαντικό να επιτρέψουμε στους έφηβους να αναλάβουν πρωτοβουλίες και υπευθυνότητες στη ρύθμιση και τον έλεγχο του διαβήτη, σύμφωνα πάντα με την ωριμότητα και την ψυχολογική διάθεση. Στο εξωτερικό ιατρείο συνίσταται να συναντά ο ιατρός τον έφηβο μόνο του δίνοντας του έτσι την ευκαιρία να φέρει στην επιφάνεια ερωτήματα που τον απασχολούν, αμφιβολίες και προβλήματα στις σχέσεις με τους γονείς και τους φίλους.

Δεν είναι ασύνηθες να μην καταγράφουν τις σωστές τιμές γλυκόζης αίματος ή να μην περιορίζονται στα καθημερινά γεύματα, αλλά να καταναλώνουν ακόμη και μη επιτρεπόμενα εδέσματα. Ο ρόλος του ιατρού, ακόμα καλύτερα του ψυχολόγου, είναι να κατευθύνει το ενδιαφέρον του διαβητικού παιδιού στη γνώση και την κατανόηση της πάθησης του και την αναγκαιότητα της ορθής θεραπείας. Ασφαλώς η καλή εκπαίδευση παιδιού και οικογένειας είναι ουσιαστική για την καλή μεταβολική ρύθμιση.

Ένας καλός τρόπος προσέγγισης των προβλημάτων, που οφείλονται στο διαβήτη, είναι η οργάνωση τακτικών συναντήσεων ομάδων γονέων, καθώς και των παιδιών, με το ιατρικό και λοιπό προσωπικό. Στις συναντήσεις αυτές οι έφηβοι τείνουν να εκμυστηρευθούν ανάγκες και προβλήματα που δεν τολμούν ή δεν προλαβαίνουν στις τακτικές επισκέψεις.

Κατασκηνώσεις και άλλες ομαδικές εκδηλώσεις, αθλητικές κυρίως, δίνουν την ευκαιρία στα παιδιά να αποκτήσουν ανεξαρτησία από τους γονείς και βαθμιαία υπευθυνότητα στην αντιμετώπιση της πάθησης. (2)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο

1.1 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι η πιο συχνή ενδοκρινική διαταραχή της παιδικής ηλικίας. Το 99% των παιδιών με διαβήτη εμφανίζει την ινσουλινοεξαρτώμενη μορφή της νόσου με αιχμή εμφάνισης το 12^ο έτος της ζωής. Άλλες μορφές διαβήτη είναι ασυνήθεις στην παιδική ηλικία και συνήθως συνοδεύουν νοσολογικές οντότητες, όπως παθήσεις του παγκρέατος, των ενδοκρινικών αδένων, γενετικά σύνδρομα, χρόνια λήψη κορτικοειδών.

Η συχνότητα του Σακχαρώδη Διαβήτη στις ανεπτυγμένες χώρες υπολογίζεται ότι είναι 3-5%. Στατιστικές δείχνουν ότι το 10% των διαβητικών ασθενών πάσχουν από ΣΔΙ . Η επίπτωση της νόσου αυξάνεται από τη γέννηση μέχρι την ηλικία των 11-13 χρόνων και μειώνεται στη διάρκεια της ενήλικου ζωής. Κάθε χρόνο υπολογίζεται ότι 10.000 παιδιά και έφηβοι κάτω των 15 ετών νοσούν στην Ευρώπη από ΣΔΙ. Στην Ελλάδα σύμφωνα με τα τελευταία στοιχεία, η ετήσια εμφάνιση νέων περιπτώσεων ΣΔΙ είναι περίπου 10 σε 100.000 παιδιά μικρότερα των 14 ετών στην περιοχή της Αττικής και 5-7/100.000 στην επαρχία

Η επίπτωση του ΣΔΙ εμφανίζει σημαντικές διαφορές στις διάφορες χώρες του πλανήτη μας, αλλά και μέσα στους ίδιους τους πληθυσμούς. Η μεγαλύτερη επίπτωση παρατηρείται στις Σκανδιναβικές χώρες και η μικρότερη στην Ιαπωνία. Φαίνεται όμως να έχει αυξητική τάση στις περισσότερες χώρες. Αλλαγές στην επίπτωση έχουν όμως διαπιστωθεί και σε συγκεκριμένες χρονικές περιόδους. Όπως φαίνεται από επιδημιολογικές μελέτες ο ΣΔΙ είναι σήμερα στην Ευρώπη 2-3 φορές συχνότερος από ότι στις δεκαετίες του 1950 και του 1960. (2)

1.2 ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Η συχνότητα 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), καθώς και από περιβαλλοντικούς παράγοντες (εποχιακές διαφορές στην εμφάνιση).

Στο γενικό πληθυσμό η συχνότητα του ΣΔΙ ανέρχεται για την ηλικία μέχρι 20 περίπου ετών σε 0,20-0,30 %, με υψηλότερα ποσοστά εάν συμπεριληφθούν όλες οι ηλικίες. Η συχνότητα εμφάνισης ανά έτος ποικίλλει από 3,7 έως 20 ανά 100.000 με έξαρση στις ηλικίες 10-14 έτη, ιδίως κατά τους φθινοπωρινούς και χειμερινούς μήνες. Για την Ελλάδα τα υπάρχοντα στοιχεία δείχνουν ότι η ετήσια εμφάνιση νέων περιπτώσεων ΣΔΙ είναι ανά 100.000 παιδιά ηλικίας κάτω των 14 ετών, στη μεν περιοχή της Αττικής περίπου 10, στην δε υπόλοιπη χώρα 5 έως 7.

Η εμφάνιση ΣΔΙ μέσα στη ίδια οικογένεια δεν είναι ιδιαίτερα συχνή. Μια μεταανάλυση 7 μελετών που περιλάμβαναν 9.000 οικογένειες έδειξε ότι ο κίνδυνος εμφάνισης ΣΔΙ όταν υπήρχε ένα άτομο με ΣΔΙ ήταν 1,3% για τους γονείς, 4,2% για τα αδέρφια, και 1,9% για τους απόγονους. Αυξημένος κίνδυνος παρουσιάζεται για τα αδέρφια όταν επιπλέον και ο ένας γονιός έχει ΣΔΙ, ή όταν ο ΣΔΙ παρουσιάζεται προ της ηλικίας των 10 ετών. Εάν ο πατέρας έχει ΣΔΙ, ο κίνδυνος για τα παιδιά να εμφανίσουν ΣΔΙ είναι 6% ενώ όταν πάσχει η μητέρα το αντίστοιχο ποσοστό είναι μόνο 1%. Οι μελέτες όμως που υπήρξαν καθοριστικές για την οικογενειακή συμμετοχή στην εμφάνιση του ΣΔΙ. Στις μελέτες αυτές φάνηκε ότι μόνον σε 35-50% των ζευγών μονογενών δίδυμων που ο ένας δίδυμος έχει ΣΔΙ, υπάρχει σύμπτωση (δηλαδή και ο άλλος εμφανίζει ΣΔΙ), σε αντίθεση με ανάλογα ζεύγη μονογενών δίδυμων αλλά με ΣΔ2 όπου η σύμπτωση ανέρχεται σε σχεδόν 100%. Οι πληθυσμιακές αυτές μελέτες αποτέλεσαν τη βάση για να αναπτυχθεί η υπόθεση ότι η γενετική βάση δεν επαρκεί για να εξηγήσει την εμφάνιση ΣΔΙ αφού οι γενετικώς καθ'όλα όμοιοι μονογενώς δίδυμοι δεν εμφανίζουν πάντοτε και οι δυο τη νόσο. (3)

1.3 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

Το όργανο το οποίο εποπτεύει και κατευθύνει την απορρόφηση και το μεταβολισμό των τροφικών στοιχείων, είναι το πάγκρεας. Αποτελεί το δεύτερο σε μέγεθος αδένια του ανθρώπινου σώματος.

Αποτελείται από δυο μοίρες:

α. την εξωκρινή: Εκρίνει καθημερινά περίπου 2 λίτρα (παγκρεατικού) υγρού πλούσιου σε διπτανθρακικά και πεπτικά ένζυμα, απαραίτητα για τη διάσπαση των λιπών, των πρωτεϊνών και των υδατανθράκων.

β. την ενδοκρινική: λειτουργική μονάδα της ενδοκρινούς μοίρας, είναι το νησίδιο του Langerhans. Τα νησίδια αυτά κατανέμονται σε όλη την έκταση του παγκρέατος, τα περισσότερα στην ουρά. Ο αριθμός των νησιδίων ποικίλλει από 100.000 -2.500.000, το μέγεθος τους κυμαίνεται, έχουν διάμετρο από 50-300μm και το καθένα αποτελείται από μερικές εκατοντάδες έως χιλιάδες κύτταρα. Η νεύρωσή τους γίνεται από το συμπαθητικό και το παρασυμπαθητικό σύστημα και η αγγείωσή τους από τις γαστροδωδεκαδακτυλικές αρτηρίες. Εκκρίνει: α) γαστρίνη β) γλυκαγόνο γ) ινσουλίνη δ) σωματοστατίνη.

Έχει χρώμα καστανόφαιο, σχήμα σφύρας, της οποίας το λεπτό άκρο φέρεται προς τα αριστερά. Έχει μήκος 14-18cm, ζυγίζει 65-80gr και βρίσκεται πίσω από το οπίσθιο τοιχωματικό περιτόναιο στο επίπεδο του 0₂ σπονδύλου.

Στο πάγκρεας διακρίνουμε. κεφαλή-σώμα -ούρα Η πλατιά κεφαλή του παγκρέατος εφαρμόζει στο κοίλο μέρος της αγκύλης του δωδεκαδάκτυλου, δεξιά της σπονδυλικής στήλης. Το κάτω μέρος της κεφαλής σχηματίζει την αγκιστροειδή απόφυση που περιβάλλει τα μεσεντέρια αγγεία που κατεβαίνουν πίσω από την κεφαλή. Το σώμα του παγκρέατος σχηματίζει μπροστά από τη σπονδυλική στήλη το επιπλοϊκό φύμα, μέσα στον επιπλοϊκό θύλακο. Ύστερα φέρεται προς τα αριστερά και κοντά στην πύλη του σπλήνα μεταπίπτει στην ουρά του παγκρέατος.

Το πάγκρεας περιβάλλεται από λεπτότατη κάψα συνδετικού ιστού και χωρίζεται σε λόβια. (4)

1.4 ΕΠΟΧΗ ΤΗΣ ΑΝΑΚΑΛΥΨΗΣ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Από το τέλος του 18^{ου} αιώνα είχαν αρχίσει να εμφανίζονται κάποιες ενδείξεις ότι ενδεχομένως το πάγκρεας να έχει κάποια σχέση με το διαβήτη.

Ένας φοιτητής ιατρικής στο Βερολίνο, ο Paul Langerhans (1847-1888) ανακάλυψε κάποιους «σωρούς κύτταρων» στο πάγκρεας ενός κουνελιού που σήμερα ονομάζονται «σωσίβια του Langerhans».

Το 1889 2 γιατροί από το Στρασβούργο, ο Oscar Murkowski (1858-1931) και ο Joseph Von Mering (1849-1908) απέδειξαν τη σχέση παγκρέατος-διαβήτη, αφαιρώντας το πάγκρεας από ένα σκύλο, που προκάλεσε μεγάλου βαθμού πολυουρία

στο σκύλο, τα ουρά περιέχουν ζάχαρο όπως έδειξε η χημική εξέταση. Ο σκύλος είχε διαβήτη.

Τελικά το καλοκαίρι του 1921, οι канаδοί γιατροί Bunting(1891-1941) και Best(1899-1978) με τους συνεργάτες τους McLeod και Collin, ύστερα από μια πυρετώδη πειραματική εργασία 9 μηνών, κατάφεραν να ανακαλύψουν την ουσία που η έλλειψη της προκαλούσε Διαβήτη, δηλαδή την «ινσουλίνη». Η πρώτη δόκιμη της ινσουλίνης στον άνθρωπο, έγινε σε ένα 14χρονο παιδί με διαβήτη, τον Leonard Thompson. Μέσα σε ένα χρόνο, η ινσουλίνη ήταν διαθέσιμη σε απεριόριστες ποσότητες για χιλιάδες άτομα με διαβήτη. Το 1923 οι Bunting-Best τιμήθηκαν με το βραβείο Nobel. (5)

Η ινσουλίνη είναι ορμόνη που παράγεται από τα β-κύτταρα των νησιδίων του Langerhans στο πάγκρεας. Το φυσιολογικό πάγκρεας του ανθρώπου παράγει ημερησίως περίπου 15 μονάδες ινσουλίνης.

Παράγοντες που ευνοούν την έκκριση ινσουλίνης:

1. γλυκόζη
2. αμινοξέα
3. κετονικά σώματα
4. σουλφοουρίες
5. κυκλική AMP
6. ασβέστιο
7. ελευθέρα λιπαρά οξέα

Παράγοντες που αναστέλλουν την έκκριση ινσουλίνης

1. κατεχολαμίνες
2. διαζοξειδίο
3. έλλειψη καλίου
4. αδρεναλίνη
5. νοραδρεναλίνη
6. ακετυλχολίνη
7. γλυκαγόνη (4)

Η δράση της ινσουλίνης:

Από τις γνωστές ενδείξεις η δράση της ινσουλίνης είναι διπλή. Ενεργοποιεί τη διαβατότητα της κυτταρικής μεμβράνης και τα ένζυμα του διάμεσου μεταβολισμού.

Με τη ινσουλίνη επιτυγχάνεται η είσοδος της γλυκόζης από τον εξωκυττάριο στον ενδοκυττάριο χώρο, κυρίως στο μυϊκό και το λιπώδη ιστό. Η έλλειψη, λοιπόν της ινσουλίνης έχει ως συνέπεια τη μη πρόσληψη γλυκόζης από τους ιστούς με αποτέλεσμα την αύξηση της συγκεντρώσεως γλυκόζης από τους ιστούς με αποτέλεσμα την αύξηση της συγκεντρώσεως γλυκόζης στον εξωκυττάριο χώρο (υπεργλυκαιμία).

Στο μεταβολισμό η ινσουλίνη ενεργεί ως εξής: συνθέτει και αφομοιώνει γλυκόζη, ρυθμίζει τη γλυκοστατική λειτουργία του ήπατος [κατακρατεί γλυκόζη, συνθέτει γλυκογόνο ή δίνει γλυκόζη] συνθέτει λιπαρά οξέα και αποθηκεύει λίπος και συνθέτει πρωτεΐνες.

Η ανεπάρκεια της ινσουλίνης επιδρά στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών. (6)

1.Στους υδατάνθρακες προκαλεί:

- Μείωση της αφομοιώσεως της γλυκόζης
- Γλυκογονόλυση ήπατος και μυών
- Αύξηση του σακχάρου του αίματος με αποτέλεσμα τη διαφυγή γλυκόζης στα ουρά και την ωσμωτική διούρηση (σακχαρουρία, πολυουρία).
- Απώλεια νερού και ηλεκτρολυτών από τους νεφρούς (αφυδάτωση, αιμοσυμπύκνωση).
- Περιφερική κυκλοφορική ανεπάρκεια (υπόταση, shock).
- Μείωση της νεφρικής αιματώσεως (ανουρία)
- Ιστική ανοξία, αναερόβια γλυκόλυση με αποτέλεσμα την αύξηση γαλακτικού οξέος.
- Κώμα και θάνατος.

2.Στα λίπη προκαλεί:

- Μείωση αφομοιώσεως γλυκόζης
- Μείωση λιπογεννέσεως
- Κινητοποίηση αποθηκευμένου λίπους (λιπόλυση)
- Ατελή οξειδωση ελεύθερων λιπαρών οξέων στο ήπαρ και παραγωγή κετονικών σωμάτων (κετοναιμία-κετονουρία-απόπνοια οξόνης).
- Κετοναιμία και από αυτήν μεταβολική οξέωση (εργώδης αναπνοή)
- Κετονουρία και από αυτήν απώλεια βάσεων και νατρίου

3.Στις πρωτεΐνες προκαλεί:

- Μείωση αφομοιώσεως της γλυκόζης
- Καταβολισμό πρωτεϊνών ιδίως του μυϊκού συστήματος.
- Οξειδωτική απαμίνωση στο ήπαρ.
- Αρνητικό ισοζύγιο του αζώτου, αποτέλεσμα καταβολισμού των πρωτεϊνών
- απώλεια ενδοκυττάριου καλίου
- Αρνητικό ισοζύγιο καλίου (6)

1.4.α Τύποι ανθρώπινης ινσουλίνης

| <u>Δράση-Ώρες .</u> | <u>Σκεύασμα</u> | <u>Έναρξη Μέγιστη Διάρκεια.</u> | <u>Κατηγορία</u> |
|--|---|---------------------------------|------------------|
| <u>Ταχείας δράσης</u> 5-6 | | | 0,5 1-2 |
| Φιαλίδια για σύριγγες: | Act rapid HM Hamelin Regular | | |
| Φιαλίδια για στυλό: | Act rapid HM pen fill Hamelin Regular Cartridges | | |
| Φιαλίδια προγεμισμένα με ινσουλίνη: | Act rapid HM Nonvoter Velosulin HM | | |
| <u>Ενδιάμεσης δράσης</u> 10-12 | | | 1-2 3-6 |
| NPH | | | |
| Φιαλίδια για σύριγγες: | Hamelin NPH Protaphane HM | | |
| Φιαλίδια για στυλό: | Hamelin NPH Cartridges Protaphane HM Pen fill | | |
| Φιαλίδιο προγεμισμένο με ινσουλίνη : | Protaphane HM Novolet | | |
| Lenten | | | |
| Φιαλίδια για σύριγγες: | Hamelin Lenten Monotard HM | | |
| <u>Μείγματα Ταχείας δράσης /NPH</u> 10-12 | | | 0,5 1-6 |
| Φιαλίδια για σύριγγες: | Actraphane HM | | |
| Φιαλίδια για στυλό: | Hamelin M1 Humulin M2 Humulin M3 Humulin M4 Penmix 10 Penfill Penmix 20 Penfill Penmix 30 Penfill Penmix 40 Penfill Penmix 50 Penfill | | |
| στυλό γεμισμένο με ινσουλίνη: | Penmix 30 Novolet | | |
| <u>Βραδείας δράσης</u> 20 24-36 | | | 3-4 14- |
| Φιαλίδια για σύριγγες: | Ultralente Ultraneete HM (7) | | |

1.4.β Τύποι ινσουλίνης

Τα σκευάσματα της ινσουλίνης διακρίνονται ανάλογα με τον χρόνο έναρξης τη διάρκεια της δράσης και το είδος της ινσουλίνης.

Όσον αφορά το χρόνο έναρξης και τη διάρκεια της δράσης, οι ινσουλίνες διακρίνονται σε ταχείας: (Regular, κρυσταλλική ή διαλυτή ινσουλίνη), ενδιάμεσης: (NPH/Lente) και βραδείας δράσης: (Ultralente)

Η διάρκεια δράσης της ινσουλίνης ταχείας δράσης είναι περιορισμένη και αυτό οφείλεται στην γρήγορη απορρόφηση της ινσουλίνης μετά την υποδόρια ένεση. Η προσπάθεια για μείωση του ρυθμού υποδόριας απορρόφησης (και επομένως παράταση της δράσης της ινσουλίνης) άρχισε με την προσθήκη πρωταμίνης σε ουδέτερο διάλυμα ινσουλίνης από τον Hagedorn το 1936. Η πρωταμίνη ενώνεται με την ινσουλίνη και σχηματίζει κρυστάλλους οι οποίοι πρέπει να διαλυθούν στον υποδόριο ιστό ώστε να γίνει η διάχυση και η απορρόφηση της ορμόνης (ινσουλίνη Neutral Protein Hagedorn [NHP])

Αρκετά χρόνια αργότερα (1952) ο Moeller πέτυχε τη μείωση του ρυθμού υποδόριας απορρόφησης της ινσουλίνης με έναν άλλον τρόπο: την κρυσταλοποίηση με την προσθήκη ψευδάργυρου. Η μεθοδολογία αυτή οδήγησε στη σύνθεση των ινσουλινών της ομάδας Lente. Οι πλέον κλινικά διαδεδομένες ινσουλίνες αυτής της κατηγορίας είναι η Semilente (μικροκρυσταλλική μορφή η οποία απορροφάται αρκετά γρήγορα) η Ultralente (μεγαλύτερη και λιγότερο διαλυτοί κρύσταλλοι ψευδαργυρικής ινσουλίνης με συνέπεια την επιβράδυνση της υποδόριας απορρόφησης) και η Lente (συνδυασμός 30% Semilente και 70% Ultralente).

Μια κλινική διάφορα των ινσουλινών NPH και Lente είναι ότι η ταχείας δράσης ινσουλίνη παραμένει ενεργός όταν προστεθεί στην NPH αλλά όχι στις ινσουλίνες της ομάδας Lente: η περίσσεια ψευδάργυρου δεσμεύει μέρος από την ταχείας δράσης ινσουλίνη με αποτέλεσμα την μείωση του άμεσου βιολογικού της αποτελέσματος. Αν και το αποτέλεσμα ενός τέτοιου χειρισμού μπορεί να μην επηρεάζει σε όλες τις περιπτώσεις την ρύθμιση του σακχάρου, η ανάμιξη της κρυσταλλικής ινσουλίνης με τη Lente ή την Ultralente δε συνίσταται.

Όσον αφορά το είδος, σήμερα χρησιμοποιείται σχεδόν αποκλειστικά η ανθρώπινη ινσουλίνη (βιοσυνθετικά παρασκευασμένη). Η βιοσύνθεση της ανθρώπινης ινσουλίνης γίνεται με γενετική παρέμβαση σε μικροοργανισμούς: α) Βακτηρίδια (*Escherichia Coli*, στέλεχος K12) τα οποία σύνθετων Α και Β αλυσίδες ινσουλίνης. Ακολουθεί ο διαχωρισμός των αλυσίδων αυτών από άλλες πρωτείνες των βακτηριδίων, ο χημικός τους καθορισμός και η χημική τους ένωση σε πλήρες μόριο ινσουλίνης, β) Ζυμομύκητες (*Saccharomyces cerevisiae*):συνθέτουν ένα πρόδρομο πεπτίδιο το οποίο εκκρίνουν στο θρεπτικό υλικό της καλλιέργειας .Το πεπτίδιο απομονώνεται και μετατρέπεται με χημικό τρόπο σε ινσουλίνη. Η βιοσυνθετική ανθρώπινη ινσουλίνη είναι χημικά και βιολογικά ταυτόσημη με την ινσουλίνη που εκκρίνεται από τα β-κύτταρα του παγκρέατος του ανθρώπου.

Η ανθρώπινη ινσουλίνη διαφέρει από την χοίρεια κατά ένα αμινοξύ και από την βόεια κατά δυο αμινοξέα. Παρά τις μοριακές διαφορές, δεν υπάρχουν διαφορές στην δράση των τριών ινσουλινών και στον μεταβολισμό της γλυκόζης. Η κλινική χρήση της βοείας ινσουλίνης έχει σταματήσει από πολλά χρόνια λόγω της αυξημένης αντιγονικότητας. (8)

Η απορρόφηση όλων των μορφών των ανθρώπινων ινσουλινών από τον υποδόριο ιστό μετά την ένεση (σαν πιο υδρόφιλες) είναι λίγο ταχύτερη από εκείνη των χοιρείων και βοείων ινσουλινών. Αυτό σημαίνει ότι οι συγκεντρώσεις τους στον όρο αυξάνουν πιο γρήγορα. Επομένως είναι δραστικότερες αλλά με βραχύτερο συνολικό χρόνο δράσης από τις άλλες ινσουλίνες.

Οι ανθρώπινες ινσουλίνες ταχείας δράσης αυξάνουν τη συγκέντρωσή τους στον ορό και αρχίζουν τη δράση τους σε 15-30 λεπτά μετά την υποδόρια ένεση, φθάνουν στη μέγιστη συγκέντρωσή τους συνήθως μέσα σε 1-2 ώρες και έχουν διάρκεια δράσης περίπου 6 ώρες. Οι ανθρώπινες ινσουλίνες ενδιάμεσης δράσης αυξάνουν τη συγκέντρωσή τους στον ορό μέσα σε 2-3 ώρες, φθάνουν στο μέγιστο σε 4-6 ώρες και έχουν διάρκεια δράσης 10-12 περίπου ώρες. Οι ινσουλίνες βραδείας δράσης έχουν μεγαλύτερη διάρκεια δράσης που μπορεί να φθάσει στις 24 ώρες. Τονίζεται ότι οι χρόνοι αυτοί εξαρτώνται από την δόση της ινσουλίνης: αύξηση της δόσης παρατείνει την διάρκεια της δράσης.

Τελευταία κυκλοφορούν έτοιμα μίγματα ενδιάμεσης (NPH) και κρυσταλλικής ανθρώπινης ινσουλίνης σε διάφορες συγκεντρώσεις. Στα μίγματα αυτά ο κάθε τύπος ινσουλίνης, όσον αφορά την φαρμακοκινητική του συμπεριφορά διατηρεί τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά του.

Η συγκέντρωση ινσουλίνης στα σκευάσματα που κυκλοφορούν σήμερα είναι 100 U/ml. Για ειδικές περιπτώσεις (θεραπεία ασθενών με μεγάλη αντίσταση στην ινсуλίνη, χρησιμοποίηση σε συσκευές συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης) υπάρχει ταχείας δράσεως ινσουλίνη με συγκέντρωση 500 U/ml.

Τα διαλύματα ινσουλίνης έχουν επιπρόσθετα συστατικά ώστε να παρεμποδίζεται η ανάπτυξη μικρόβιων (φαινόλη, κρεσόλη, παρα-αμινοβενζοϊκό οξύ) και να διατηρείται ουδέτερο το pH. (8)

1.5 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Ο όρος Σακχαρώδης Διαβήτης, υποδηλώνει μια υπερβολική διαταραχή πολλαπλής αιτιολογίας, η οποία χαρακτηρίζεται από χρόνια υπεργλυκαιμία, λόγω διαταραχών του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών και η οποία είναι αποτέλεσμα ανεπάρκειας στην έκκριση ή στη δράση της ινσουλίνης ή και τα δυο. Η χρόνια υπεργλυκαιμία οδηγεί μακροπρόθεσμα σε βλάβη, δυσλειτουργία και ανεπάρκεια διάφορων οργάνων, κυρίως των οφθαλμών, των νεφρών, των νεύρων, των αγγείων και της καρδιάς.

1.5.α Ταξινόμηση του σακχαρώδη διαβήτη

Κλινικές μορφές

1. Σακχαρώδης Διαβήτης

- I) Ινσουλινοεξαρτώμενος ΣΔ (Τύπος 1)
- II) Μη ινσουλινοεξαρτώμενος ΣΔ (Τύπος 2)
 - α) Χωρίς παχυσαρκία
 - β) Με παχυσαρκία
- III) Σχετιζόμενος με κακή διατροφή (Malnutrition Related D.M)
 - α) Ινολιθιασικός παγκρεατικός ΣΔ
 - β) Πρωτεϊνοπενικός παγκρεατικός ΣΔ
- IV) Σακχαρώδης διαβήτης συνδυαζόμενος με ορισμένες καταστάσεις και σύνδρομα.
 - α) Παγκρεατική νόσος
 - β) Ενδοκρινικές παθήσεις
 - γ) Φάρμακα και χημικές ουσίες
 - δ) Διαταραχές του μορίου της ινσουλίνης ή των υποδοχέων της
 - ε) Ορισμένα γενετικά σύνδρομα
 - στ) Άλλα αίτια

2. Διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη (Impaired Glucose Tolerance, IGT)

- α) Χωρίς παχυσαρκία
- β) Με παχυσαρκία
- γ) Σε συνδυασμό με ορισμένες καταστάσεις και σύνδρομα

3. Σακχαρώδης διαβήτης της εγκυμοσύνης

(7)

1.5.2 ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΩΝ ΔΥΟ ΣΥΝΗΘΩΝ ΚΛΙΝΙΚΩΝ ΤΥΠΩΝ ΤΟΥ ΣΔΙ

| ΣΤΟΙΧΕΙΟ ΣΥΓΚΡΙΣΗΣ | ΤΥΠΟΣ 1 (Ινσουλινοεξαρτώμενος) | ΤΥΠΟΣ 2 (Μη ινσουλινοεξαρτώμενος) |
|---------------------------------------|--|---|
| Προηγούμενη ορολογία | Νεανικός Διαβήτης | Διαβήτης ενηλίκων |
| Συνήθης ηλικία προσβολής | Παιδική | Μετά τα 40 |
| Οικογενειακό ιστορικό | Ασυνήθες | Συνήθες |
| Σακχ. Διαβήτη | | |
| Εποχιακή κατανομή προσβολής | Χειμερινοί μήνες (επί το πλείστον) | Δεν υπάρχει |
| Συνδυασμός HLA | HLA B8, B18, BW15, DW3 DRW3, DRW4 HLA-DQ3.2 | Δεν υπάρχει |
| Γονίδια HLA-DQ | (Συχνά στην έναρξη της νόσου) | Δεν υπάρχει |
| Αντινησιδιακά αντισώματα | Νησιδιίτιδα στη έναρξη της νόσου, σημαντική μείωση αριθμ. β-κυττάρων | Δεν ανιχνεύονται |
| Ισταπαθολογία νησιδίων παγκρέατος | Συνήθως απότομη, οξεία | Μικρότερη μείωση β-κυττάρων |
| Τύπος εισβολής | Ισχνόσαρκος | Συνήθως βοθημαία |
| Σωματική διάπλαση (στην εισβολή) | | Παχύσαρκος (συνήθως) |
| Συμπτωματολογία | Έντονη (πολυδιψία, πολυφαγία, πολουρία) | Ήπια ή απύσση |
| Σταθερότητα επιπέδων σακχάρου αίματος | Μεγάλες διακυμάνσεις | Μικρότερες διακυμάνσεις |
| Κετοξέωση | Συχνή | Ασυνήθης |
| Αγγειακές επιπλοκές | Ναι | Ναι |
| Νευροπάθεια | Ναι | Ναι |
| Ενδαγενής ινσουλίνη | Ελάχιστη ή απύσση | Συνήθως χαμηλή, μπορεί όμως και αυξημένα επίπεδα (σε παχύσαρκους) |
| | | (7) |

1.5.γ ΣΤΑΔΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

α) Κλινικός διαβήτης:

Υπάρχει υπεργλυκαιμία υπό συνήθης συνθήκες

β) Ασυμπτωματικός διαβήτης:

Υπεργλυκαιμία εμφανίζεται μόνο κατά τη δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη. Οι περισσότεροι δέχονται ότι πρόκειται για διαβήτη όταν η τιμή της γλυκόζης του φλεβικού αίματος δυο ώρες από τη λήψη 50gr γλυκόζης από το στόμα, υπερβαίνει τα 130 mg/100ml.

γ) Λανθάνων διαβήτης:

Η τιμή της γλυκόζης δυο ώρες μετά τη λήψη των 50gr γλυκόζης είναι παθολογική μόνο μετά από stress ή στερινοειδή.

δ) Δυνητικός διαβήτης:

Εδώ κατατάσσονται άτομα που δεν εμφανίζουν παθολογική σακχαραιμική καμπύλη, ούτε μετά από stress ή κορτικοειδή, αλλά ανήκουν σε ομάδες που έχουν μεγάλη προδιάθεση όπως: όμοιος δίδυμος διαβητικού αδελφού, άτομο του οποίου και οι δυο γονείς είναι διαβητικοί ή γυναίκα που έχει γεννήσει παιδί που υπερβαίνει τα 4,5 kg.

ε) Προδιαβήτης:

Η διάγνωση του γίνεται εκ των υστέρων εφόσον έχει εκδηλωθεί πλέον ο σακχαρώδης διαβήτης.

στ) Έκδηλος η κλινικός διαβήτης:

Οι ασθενείς εμφανίζουν υπεργλυκαιμία κατά τη νηστεία και σταθερές υπεργλυκαιμικές τιμές του σακχάρου του αίματος, συνυπάρχει δε και γλυκοζουρία μετά τη λήψη τροφής. (9)

1.5.8 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΜΕΤΡΑ

Η διάγνωση της νόσου γίνεται με τη διαπίστωση σακχαρουρίας και υπεργλυκαιμίας.

α) Σακχαρουρία:

Είναι επακόλουθο της αυξήσεως του σακχάρου του αίματος σε επίπεδα 160-180 mg/100ml αίματος. Φυσιολογικά στα ούρα δεν υπάρχει σάκχαρο.

β) Κετονουρία:

Είναι αποτέλεσμα ατελούς οξειδώσεως των ελεύθερων λιπαρών οξέων.

Η εξέταση των ούρων για ανεύρεση σακχάρου και κετονικών σωμάτων είναι σχετικά εύκολη.

Εξέταση ούρων για σάκχαρο

1. Benedict's test:

Τοποθετούμε μέσα σε δοκιμαστικό σωληνάριο 5κ.εκ διαλύματος Benedict μέσα στο οποίο προσθέτουμε 8 σταγόνες ούρων. Μετά την ανάμειξη των δυο στοιχείων τοποθετείται το σωληνάριο πάνω στη φλόγα μέχρι το μείγμα να βράσει, περίπου 5 λεπτά της ώρας.

Διατηρούμε το άνοιγμα του σωληναρίου μακριά από το πρόσωπό μας. Αφού κρυώσει το υγρό συγκρίνουμε το χρώμα του με τα χρώματα του πίνακα. Η ένδειξη του σακχάρου των ουρών από το χρώμα κατά της εξέταση ούρων με τη μέθοδο Benedict έχει ως εξής:

| | |
|---------------------|--------------------------------|
| Καθαρό μπλε..... | Δεν υπάρχει σάκχαρο |
| Ελαφρό πράσινο..... | Ίχνη σακχάρου |
| Κίτρινο..... | Σάκχαρο πάνω από 0.5‰ |
| Πορτοκαλί..... | Σάκχαρο από 0.5‰ έως 15‰ |
| Κεραμιδί | Σάκχαρο από 1,5‰ και πάνω (10) |

2. Η ανίχνευση σακχάρου των ουρών γίνεται και με ταινία test (*test tape*). Η ειδική ταινία (ποτισμένη με 3 αντιδραστήρια: ένζυμο, οξειδωμένο σάκχαρο και υπεροξειδίο) βαπτίζεται μέσα στα ούρα που είναι για εξέταση και συγκρίνεται το χρώμα της ταινίας με το χρώμα του πίνακα.

3. Ακόμη το σάκχαρο των ούρων ανιχνεύεται ως εξής : Τοποθετείστε μέσα σε δοκιμαστικό σωληνάριο 10 σταγόνες ούρα και την ειδική ταμπλέτα. Αμέσως μετά τη διάλυση της ταμπλέτας παρατηρήστε την αλλαγή χρώματος του διαλύματος. Προσδιορίστε την περιεκτικότητα των ούρων σε σάκχαρο, όπως αναφέρθηκε στο Benedict's test.

Οι δυο τελευταίοι τρόποι είναι πολύ απλοί και μπορεί ο άρρωστος να τους χρησιμοποιεί και όταν ταξιδεύει. (10)

Εξέταση ουρών για κετονικά σώματα

Το πιο συνηθισμένο test ούρων για κετονικά σώματα είναι με τη χρήση ταμπλέτας ή σκόνης ακετόνης. Για την εξέταση αυτή τοποθετείστε δυο σταγόνες ουρών πάνω στην ταμπλέτα ή τη σκόνη ακετόνης. Μετά το βρέξιμο της ταμπλέτας ή της σκόνης, σε θετική αντίδραση, τα σώματα αυτά παίρνουν χρώμα από απαλό ερυθρό μέχρι βαθύ πορφυρό. Το είδος του χρώματος είναι ενδεικτικό της περιεκτικότητας των ουρών σε κετονικά σώματα.

Το φιαλίδιο όπου περιέχεται η σκόνη ή οι ταμπλέτες ακετόνης πρέπει να διατηρείται κλειστό, επειδή η υγρασία καταστρέφει τις ιδιότητες του περιεχομένου.

Τόσο το σάκχαρο όσο και τα κετονικά σώματα ερευνώνται και κατά τη γενική εξέταση ουρών.

Βασικό καθήκον της νοσηλεύτριας είναι να πληροφορήσει τον άρρωστο τι σημαίνει να υπάρχει σάκχαρο στα ουρά και τι να μην υπάρχει.

Εξέταση σακχάρου αίματος

Ο διαγνωστικός έλεγχος της τιμής του σακχάρου αίματος γίνεται είτε σε κατάσταση νηστείας ή δυο ώρες μετά τη σίτιση. Κατά την εξέταση αυτή παίρνεται αίμα, στο οποίο μετρούμε την τιμή του σακχάρου του αίματος

Η απλή δοκιμασία ανοχής (φορτίσεως) γλυκόζης είναι η πιο χρησιμοποιημένη μέθοδος. Χορηγούνται 75g γλυκόζης (ή 1,75/kg ιδανικού βάρους σώματος) διαλυμένη σε 30ml νερού, με χυμό λεμονιού για την καλύτερη λήψη. Σκόπιμο είναι τρεις μέρες πριν τη δοκιμασία να έχει πάρει ο εξεταζόμενος τουλάχιστον 150-200 g υδατάνθρακες/24ωρο και η δοκιμασία να γίνει μετά από ολονυκτία νηστεία, σε κατάσταση ηρεμίας και σε θέση κατακλίσεως. Αιμοληψίες γίνονται πριν τη λήψη της γλυκόζης και κατόπιν 30 λεπτά, 60, 90 και 120 μετά τη λήψη. Κατά το διάστημα της εξετάσεως ο άρρωστος είναι νηστικός.

Ως διαβητική χαρακτηρίζεται η καμπύλη όταν οι τιμές σακχάρου αίματος είναι στη φάση της νηστείας > 120, μετά 1 ώρα > 180, μετά 2 ώρες > 180 g%o. (10)

Οι παρακάτω καταστάσεις πρέπει ν'αποκλεισθούν πριν η παθολογική σακχαραιμική καμπύλη αποδοθεί σε σακχαρώδη διαβήτη.

1. Στέρηση υδατανθράκων πριν από τη δοκιμασία όπως σε ειδικές δίαιτες, υποσιτισμό, εμετούς κλπ.
2. Παχυσαρκία.
3. Λοιμώξεις και εμπύρετα σύνδρομα.
4. Ενδοκρινοπάθειες, όπως μεγαλακρία, σύνδρομο Cushing, φαιοχρωμοκύτωμα.
5. Θεραπεία με στερινοειδή, θειαζίδες, μορφίνη.
6. Ενδοκρανιακοί όγκοι.
7. Κακοήθεις όγκοι.
8. Μετά από γαστρεκτομία.
9. Νόσοι που προκαλούν δευτεροπαθή σακχαρώδη διαβήτη όπως παγκρεατίτιδα και αιμοχρωμάτωση.
10. Διαταραχές μεταβολισμού οξέων.
11. Εγκαύματα, εγχειρήσεις.

Οι καταστάσεις 2,3,4 και 5 αποτελούν στην ουσία λανθάνοντα διαβήτη. (10)

1.5.ε ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΥΝΟΟΥΝ ΤΗΝ ΕΜΦΑΝΙΣΗ Σ.Δ.Ι

α) Κληρονομικότητα:

Από παλιά ήταν γνωστό, ότι διαβητικοί έχουν συχνά και άλλον διαβητικό στην ίδια οικογένεια. Αν όμως ένας από τους γονείς έχει διαβήτη, οι απόγονοι έχουν πιθανότητα 7% να εμφανίσουν τη νόσο, ενώ αν και οι δυο γονείς έχουν διαβήτη, η πιθανότητα αυξάνει σε 25%.

β) Δίαιτα:

Η πολυφαγία ευνοεί την ανάπτυξη του διαβήτη. Αυτό αποδεικνύει η μεγάλη ελάττωση της συχνότητας εμφάνισης του διαβήτη στα χρόνια του Β' Παγκόσμιου πόλεμου.

γ) Εγκυμοσύνη:

Αποτελεί κατάσταση stress για τα β-κύτταρα των νησιδίων του παγκρέατος. Έτσι πολλαπλές εγκυμοσύνες συντελούν στην εμφάνιση διαβήτη σε γυναίκες που έχουν προδιάθεση. (11)

1.6 ΝΕΑΝΙΚΟΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Ο νεανικός διαβήτης προκαλείται από δυσλειτουργία των β-κυττάρων των νησιδίων του Langerhans του παγκρέατος, με αποτέλεσμα την ανεπάρκεια έκκρισης ινσουλίνης ή ανεπάρκεια της δράσης της ινσουλίνης ή και τα δύο.

1.6.α ΣΤΑΔΙΑ ΤΟΥ ΣΔΙ

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

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

Ο λανθάνον διαβήτης, το τρίτο στάδιο, χαρακτηρίζεται από επίμονα παθολογική δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη, αλλά με φυσιολογικό σάκχαρο αίματος νηστείας. Το στάδιο αυτό είναι σύντομο κατά τη διάρκεια της παιδικής ηλικίας, αν και μπορεί να υπάρχει ήδη αξιόλογος αριθμός παιδιών με λανθάνοντα διαβήτη.

Ο έκδηλος κλινικός διαβήτης εμφανίζεται απότομα στην παιδική ηλικία και μετάπτωση από το λανθάνον στο έκδηλο στάδιο μπορεί να παρατηρηθεί μετά από περίοδο καταπόνησης του οργανισμού, π.χ μετά από λοίμωξη. (10)

1.6.β ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

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

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

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

Όταν το σάκχαρο του αίματος υπερβεί το νεφρικό ουδό (180 mg/do), εμφανίζεται σακχαρουρία, παράλληλα με οσμωτική διούρηση (πολυουρία), η οποία μπορεί να οδηγήσει σε αφυδάτωση και διαταραχή της νεφρικής λειτουργίας.

Λευκώματα και λίπη οξειδώνονται σε παθολογικούς ρυθμούς για την κάλυψη των ενεργειακών αναγκών του οργανισμού, εξαιτίας της υπερβολικής οξείδωσης των λιπών.

Τα κετονικά σώματα (προϊόντα ατελούς καύσης των λιπών) αθροίζονται στο αίμα (κετοναιμία). Η περίσσεια των κετονικών σωμάτων αποβάλλεται με τα ουρά (κετονουρία) ή από τους πνεύμονες (απόπνοια οξόνης). Τα κετονικά σώματα είναι δυνατά οξέα και μειώνουν το pH του αίματος, που οδηγεί σε κετοξέωση και τελικά κώμα. (10)

1.6.γ ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ

- Τα τυπικά συμπτώματα του διαβήτη –πολυουρία, νυκτουρία, πολυδιψία και πολυφαγία- παρατηρούνται στα $\frac{3}{4}$ των παιδιών.
- Απώλεια βάρους ή αδυναμία αύξησης βάρους
- Κόπωση, αδυναμία

Εάν τα πρώιμα αυτά συμπτώματα δεν ανησυχήσουν τους γονείς ή δεν αξιολογηθούν γρήγορα, αναπτύσσεται κετοξέωση, που εκδηλώνεται με:

- α) Έντονο κοιλιακό πόνο
- β) Ναυτία , εμετούς
- γ) αυξημένη αναπνευστική προσπάθεια (αναπνοή Kuesmanl)
- δ) Απόπνοια οξόνης
- ε) δέρμα ξηρό - παρειές – χείλη ερυθρά
- ση) Λήθαργο
- ζ) κώμα και θάνατο, αν δεν αντιμετωπιστεί έγκαιρα.

Άλλες εκδηλώσεις:

α) Ευπάθεια στις λοιμώξεις, ιδιαίτερα τη φυματίωση, πνευμονεφρίτιδα, δοθιήνες, ψευδάνθρακα.

β) Αμηνόρροια.

γ) Επιπλοκές στην κύηση. Η θνησιμότητα των διαβητικών μητέρων είναι ελαφρά μεγαλύτερη από τις μη διαβητικές κυρίως λόγω συχνότερης τοξιναιμίας της κύησης. Υπάρχει όμως μεγάλη εμβρυϊκή και νεογνική θνησιμότητα. Αυτή σε κακώς ελεγχόμενο διαβήτη φθάνει το 15% και περιορίζεται αξιολογικά όταν ο έλεγχος του διαβήτη των μητέρων κατά την εγκυμοσύνη γίνεται με επιμέλεια. Τα τεκνά διαβητικών ή προδιαβητικών μητέρων παρουσιάζουν συνήθως υπερβολικό σωματικό βάρος. Αυτό αποδίδεται στην υπερπλασία των νησιδίων του παγκρέατος του εμβρύου και την αυξημένη παραγωγή ινσουλίνης λόγω της υπεργλυκαιμίας της μητέρας. Μετά τη γέννηση και την απομάκρυνση από το υπεργλυκαιμικό περιβάλλον η συνεχιζόμενη υπερβολική έκκριση ινσουλίνης μπορεί να οδηγήσει σε υπογλυκαιμία.

Παρά το υπερβολικό βάρος τα νεογνά πρέπει να αντιμετωπίζονται ως πρώιμα. Έχουν χαμηλό ολικό νερό και υπερβολική εναπόθεση λίπους. Πολλοί ενζυμικοί μηχανισμοί είναι ελλιπείς. (10)

1.7 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΔΙ

Στον ΣΔΙ , όσο καλύτερη είναι η ρύθμιση , τόσο απομακρύνεται ο κίνδυνος εμφάνισης των απώτερων επιπλοκών του (πρωτογενής πρόληψη)και επιβραδύνεται η εξέλιξή τους (δευτερογενής παρέμβαση). Επειδή δεν έχουν καθοριστεί όρια ρύθμισης μέσα στα οποία ο διαβητικός είναι ασφαλής ως προς την εμφάνιση των επιπλοκών, η προσπάθεια για όσο το δυνατόν καλύτερη ρύθμιση πρέπει να είναι συνεχής και εντατική.

Η παρακολούθηση απαιτεί την τακτική επίσκεψη των διαβητικών στο εξωτερικό ιατρείο για κλινική εξέταση, αξιολόγηση της ποιότητας της μεταβολικής ρύθμισης, έλεγχο για πρώιμη ανίχνευση των επιπλοκών , παρακολούθηση της πορείας τους όταν αυτές εμφανισθούν και τέλος για έλεγχο του επιπέδου εκπαίδευσης.

Η συχνότητα προέλευσης για έλεγχο εξαρτάται από τον τύπο του διαβήτη, το βαθμό της ρύθμισης, τις τροποποιήσεις της θεραπευτικής αγωγής και την παρουσία επιπλοκών. Διαβητικοί με πρόσφατη έναρξη ινσουλινοθεραπείας πρέπει να εξετάζονται κάθε 1-2 εβδομάδες, ενώ σε διαβητικούς, που ρυθμίζονται με δίαιτα η αντιδιαβητικά δισκία συνίσταται έλεγχος κάθε 2-3 μήνες.

Σε κάθε επίσκεψη λαμβάνονται πληροφορίες για :

α) Την συχνότητα, βαρύτητα και πιθανή αιτιολογία τυχόν υπογλυκαιμικών επεισοδίων

β) Τον βαθμό της μεταβολικής ρύθμισης

γ) Την προσαρμογή στις θεραπευτικές οδηγίες

δ) Την ύπαρξη συμπτωμάτων, που πιθανολογούν την εμφάνιση διαβητικών επιπλοκών.

ε) Το επίπεδο της ψυχολογικής κατάστασης

στ) Την παρουσία άλλων νοσημάτων. (12)

Η κλινική εξέταση πρέπει να περιλαμβάνει:

1. έλεγχο βάρους – δείκτη σωματικής μάζας (BMI), - αναλογία περιμέτρου μέσης – ισχίων (W/H ratio).
2. την εκτίμηση του σταδίου ενήβωσης σε παιδιά που βρίσκονται στην εφηβεία
3. τον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης σε ύπτια και όρθια θέση.
4. επισκόπηση του δέρματος – λεπτομερή εξέταση των ακρών πόδων και μηριαίων, ιγνυακών, προσθίων κνημιαίων και ραχιαίων των ακρών ποδών.
5. καρδιολογικό έλεγχο
6. εξέταση αντανάκλαστικών – επιπολής και εν τω βάθη αισθητικότητας.
7. βυθοσκόπηση (εάν είναι δυνατό με μυδρίαση).
8. οδοντική και περιοδοντική εξέταση.

Ο εργαστηριακός έλεγχος πρέπει να περιλαμβάνει εξετάσεις για:

α) εκτίμηση της γενικής κατάστασης του διαβητικού.

β) έλεγχο της ποιότητας της μεταβολικής ρύθμισης.

γ) παρουσία επιπλοκών.

δ) έλεγχο παραγόντων κίνδυνου για την εμφάνιση μακροχρόνιων επιπλοκών.

Η συχνότητα με την οποία συνίσταται να γίνεται ο εργαστηριακός έλεγχος:

Έλεγχος παραγόντων κίνδυνου και επιπλοκών σε διαβητικά άτομα (επί απουσίας επιπλοκών)

Κάθε τρεις μήνες

Αρτηριακή Πίεση
Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη

Κάθε χρόνο

Λιπιδαιμικό profil [χοληστερίνη, τριγλυκερίδια, HDL –χοληστερόλη, Apo-A., Apo-B και Lp(a)]
Βυθοσκόπηση
Νεφρολογικός έλεγχος (γενική ουρών, μικρολευκωματινουρία, κρεατινίνη ορού).

Κάθε δυο χρόνια (ιδίως σε άτομα > 35 ετών)

Καρδιαγγειακός έλεγχος (Η.Κ.Γ>, α/α θώρακος), υπερηχογράφημα περιφερικών αγγείων.

Αιμοστατικός και Αιμορεολογικός έλεγχος

Όταν αρχίζουν να εμφανίζονται επιπλοκές θα πρέπει κάθε μήνα να λέγεται η Αρτηριακή πίεση και κάθε 3-6 μήνες :

1. το λιπιδαιμικό profil (αν είναι διαταραγμένο).
2. το λεύκωμα ουρών 24ωρου, η σπειραματική διήθηση (GFR), η κάθαρση κρεατινίνης, η κρεατινίνη και οι ηλεκτρολύτες του ορού (εάν υπάρχει λευκωματινουρία).
3. ο αμφλιοτροειδής με άμεση βυθοσκόπηση και ενδεχομένως με φλουοροαγγειογραφία (ιδίως εάν υπάρχει αμφιβληστροειδοπάθεια) (12)

Οι επιπλοκές είναι:

1.7.α ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΟΞΕΩΣΗ

Διαβητική Κετοοξέωση, είναι η μεταβολική διαταραχή που χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία και μεταβολική οξέωση. Δημιουργείται συνήθως όταν δεν διαγνωστεί έγκαιρα ο διαβήτης ή όταν τα άτομα με διαβήτη διακόψουν την ινσουλίνη ή δεχθούν την επίδραση ενός έντονου stress (λοίμωξη, τραύμα). Σε μη έγκυρη αντιμετώπιση οδηγεί στο θάνατο. Είναι η κύρια αιτία θανάτου σε διαβήτη τύπο Ι (3)

Για την επιτυχή αντιμετώπιση του παιδιού με Διαβητική Κετοοξέωση απαιτούνται:

- Καλή κλινική εκτίμηση
- Εργαστηριακός έλεγχος
- Συνεχής και συστηματική παρακολούθηση της πορείας του στη διάρκεια της θεραπείας

Η κλινική εκτίμηση γίνεται με:

- Καταγραφή των σφίξεων – αναπνοών
- Καταγραφή αναπνοής και αρτηριακής πίεσης
- Καταγραφή του τύπου της αναπνοής
- Καταγραφή καταστάσεως δέρματος και των βλεννογόνων
- Καταγραφή της καταστάσεως της συνειδήσεως. (3)

Εργαστηριακός έλεγχος:

Γίνεται αμέσως μόλις τεθεί η διάγνωση της διαβητικής κετοοξέωσης και περιλαμβάνει δείγμα αίματος για προσδιορισμό γλυκόζης, PCO₂, K, Na, ουρίας κρεατινίνης, γενικής αίματος, καλλιέργεια αίματος και ουρών.

Θεραπευτική παρέμβαση:

Περιλαμβάνει την ενυδάτωση, την διόρθωση ηλεκτρολυτικών διαταραχών και τη χορήγηση ινσουλίνης. (3)

1.7.β ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

Συμβαίνει όταν η γλυκόζη στο αίμα κατεβεί πολύ χαμηλά. Στην περίπτωση αυτή μπορεί να παρουσιασθούν τα εξής ενοχλήματα:

1. ιδρώτας
2. τρεμούλα
3. πονοκέφαλος
4. μυρμήγκιασμα στα χείλη και τη γλώσσα
5. κομμάρα
6. ταχυπαλμία
7. πεινά η λιγούρα
8. κακή διάθεση
9. αλλαγές στη συμπεριφορά
10. απότομη θολούρα στα μάτια
11. μπέρδεμα της γλώσσας

Εάν ο διαβητικός αισθανθεί κάποιο από τα ενοχλήματα αυτά, θα πρέπει να πει ρόφημα με ζάχαρη ή έστω ζάχαρη. Κάθε διαβητικός που κάνει ινσουλίνη θα πρέπει να έχει πάντοτε μαζί του ταμπλέτες ζάχαρης.

Σπανίως, σε βαριά υπογλυκαιμία, ο διαβητικός δεν μπορεί να πάρει τίποτα απ το στόμα ή παρά τη ζάχαρη, τα συμπτώματα να επιμένουν και η κατάσταση να βαραίνει. Στην περίπτωση αυτή χρειάζεται να γίνει ένεση με σακχαρούχο διάλυμα ενδοφλέβια, αλλά μόνο από γιατρό ή εξειδικευμένο άτομο και να ειδοποιηθεί ο γιατρός. (14)

Αιτίες που προκαλούν υπογλυκαιμία:

- α) Παράλειψη από τον ασθενή ολόκληρου γεύματος ή γεύμα με λιγότερους υδατάνθρακες από όσους γράφει το διαιτολόγιο.
- β) Καθυστερήση γεύματος
- γ) Περισσότερη ινσουλίνη από το συνηθισμένο
- δ) Έντονη σωματική άσκηση. (14)

Οι υπογλυκαιμίες είναι συχνές στα παιδιά, επειδή έχουν κυμαινόμενη σωματική δραστηριότητα. Γενικά όμως τα παιδιά ανέχονται επίπεδα γλυκόζης του αίματος που στους ενήλικες προκαλούν υπογλυκαιμία. Εξάλλου οι εκδηλώσεις της υπογλυκαιμίας στα παιδιά δεν είναι ίδιες με των ενηλίκων.

Έτσι πολλοί μικροί διαβητικοί εμφανίζουν απλώς ευερεθιστότητα και αδυναμία πνευματικής συγκεντρώσεως. Άλλοι ως κύριο σύμπτωμα υπογλυκαιμίας εμφανίζουν κεφαλαλγία ή ναυτία με ή χωρίς εμετό. Ωχρότητα και αίσθημα πεινάς είναι επίσης συχνό σύμπτωμα, συχνότερο από τον τρόμο. Τα παιδιά σπάνια αναφέρουν ως σύμπτωμα το αίσθημα παλμών. Κατά τη διάρκεια του ύπνου η υπογλυκαιμία εκδηλώνεται συχνά με εφιαλτικά όνειρα και αν το παιδί δεν ξυπνήσει πράγμα ευτυχώς σπάνιο, προκαλούνται επιληπτοειδής σπασμοί. Είναι φυσικό να εγερθεί θέμα διαφορετικής διαγνώσεως από επιληψία.

Το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα δεν πρέπει να γίνει σε συνθήκες υπογλυκαιμίας. Η καλύτερη επιβεβαίωση της υπογλυκαιμίας γίνεται με άμεσο προσδιορισμό του σακχάρου, με τη χρήση δοκιμαστικών ταινιών Dextrostix ή Haemoglucotest.

Είναι πάντως δυνατό μια πραγματική επιληπτική κρίση να εκλύεται σε συνθήκες «σχετικής υπογλυκαιμίας» και, επιπλέον, τέτοιες κρίσεις είναι συχνότερες στη διάρκεια του ύπνου.

Η αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας είναι η συνηθισμένη με τη χορήγηση διαλύματος ζάχαρης ή γλυκόζης, σε δόση 10-20g, ανάλογα με την ηλικία του ατόμου. Αν ο ασθενής δεν ανοίγει το στόμα του για να πάρει τη γλυκόζη, μπορεί να βοηθήσει με τη διενέργεια ενδομυϊκής ενέσεως γλουκταγόνου σε δόση 1mg. Φυσικά η ταχύτερη μέθοδος ανάπτυξης της υπογλυκαιμίας είναι η ενδοφλέβια χορήγηση διαλύματος 35% γλυκόζης, σε δόση 7-14gr. Μόλις ο ασθενής ανανήψει, χορηγούνται αλλά 20-30gr υδατανθράκων με τη μορφή τροφής (συνήθως γάλα και μπισκότα). Έτσι αποφεύγεται η υποτροπή της υπογλυκαιμίας. Μετά την υπογλυκαιμία και για λίγες ώρες ή και ένα 24ωρο, οι ασθενείς εμφανίζουν γλυκοζουρία και υπεργλυκαιμία. Το φαινόμενο αυτό πρέπει να αναμένεται και να μας οδηγήσει σε αύξηση των δόσεων της ινσουλίνης. (15)

1.7.γ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ

Επιδημιολογία

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια [ΔΑ], έπαψε να απασχολεί μόνο τον οφθαλμίατρο και έγινε κοινωνικό πρόβλημα, λόγω της αυξημένης συχνότητας με την οποία καταλήγει σε τύφλωση.

Ο κίνδυνος τύφλωσης των διαβητικών από Δ.Α. είναι είκοσι φορές μεγαλύτερος από ότι όλες οι άλλες αιτίες μαζί, που προκαλούν τύφλωση. Η Δ.Α. είναι η πιο συχνή αιτία τύφλωσης σε άτομα ηλικίας 30-60 ετών, δηλαδή σε άτομα, τα οποία βρίσκονται στην ακμή, τόσο της σωματικής, όσο και της πνευματικής τους απόδοσης.

Η εμφάνιση της Δ.Α. εξαρτάται κυρίως από την διάρκεια της διαβητικής νόσου. Έτσι ένας διαβητικός που νοσεί επί 20 χρόνια, έχει πιθανότητες να παρουσιάσει Δ.Α. σε ποσοστό 90%. Στατιστικά έχει αποδειχθεί ότι, αν ο διαβητικός πληθυσμός μιας χώρας εξετασθεί σε μια δεδομένη στιγμή και παρακολουθείται έκτοτε μέχρι του θανάτου του θα παρουσιάσει Δ.Α. σε ποσοστό 70%. Από αυτό το 70% όμως, μόνο το 2% θα παρουσιάσει διαταραχές από την όραση. Αυτές οι διαταραχές κυμαίνονται από απλή πτώση της όρασης μέχρι τύφλωση.

Τα πιο πάνω Στατιστικά στοιχεία, αν εφαρμοστούν στον ελληνικό διαβητικό πληθυσμό και εκφραστούν αριθμητικά σημαίνουν τα εξής: Σήμερα στην Ελλάδα ο αριθμός των πασχόντων από ΣΔ ανέρχεται σε 300.000 περίπου. Από αυτούς ένα ποσοστό 70%, δηλαδή 210.000 διαβητικοί θα εμφανίσουν, μέχρι το θάνατο τους, προβλήματα από τους οφθαλμούς, δηλαδή διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια.

Από αυτές τις 210.000 ένα ποσοστό 2%, δηλαδή 4.000 ασθενείς περίπου θα παρουσιάσουν προβλήματα όρασης. Την όραση των 4.000 αυτών ασθενών, καλούμεθα να προστατεύσουμε, με έγκαιρη διάγνωση και την ενδεδειγμένη θεραπεία.

Στον ινσουλινοεξαρτώμενο (τύπος 1) σακχαρώδη διαβήτη φαίνεται να «κυριαρχεί» η παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια, ενώ στον μη-ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη (τύπος 2) «κυριαρχεί» η διαβητική ωχροπάθεια.

Στο 50% των ασθενών με παραγωγική διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, η πάθηση ξεκινά πριν από την ηλικία των 20 χρόνων, ενώ στο 75% των ασθενών με οίδημα της ωχρας, ο σακχαρώδης διαβήτης ξεκινά μετά την ηλικία των 40 χρόνων. (16)

Ο τύπου 1 διαβήτης μπορεί να επηρεάσει μια ιδιαίτερα εξειδικευμένη δομή στο οπίσθιο τμήμα του ματιού που ονομάζεται αμφιβληστροειδής χιτώνας. Το κεντρικό τμήμα (η ωχρα κηλίδα) σας επιτρέπει να βλέπετε χρώματα και μικρές λεπτομέρειες, ενώ το εξωτερικό (ή περιφερειακό) τμήμα αντιλαμβάνεται το μαύρο και το άσπρο και σας επιτρέπει να βλέπετε στο σκοτάδι. Εκείνα που επηρεάζονται από τον διαβήτη είναι τα μικρά αιμοφόρα αγγεία που τροφοδοτούν τον αμφιβληστροειδή. Αυτό οφείλεται πιθανώς στη συσσώρευση γλυκόζης και άλλων σακχάρων στα τοιχώματα των αιμοφόρων αγγείων, με αποτέλεσμα να γίνονται αυτά πιο αδύναμα. Μπορεί να σχηματιστούν μικρές φλύκταινες ή μικροανευρύσματα, που ενδέχεται να «σκάσουν» και να προκαλέσουν μικρές αιμορραγίες.

Μερικές φορές, τα αιμοφόρα αγγεία παρουσιάζουν διαρροή, επιτρέποντας στο υγρό να συγκεντρωθεί στην επιφάνεια του αμφιβληστροειδούς και να σχηματίσει στη συνέχεια τα επονομαζόμενα σκληρά εξιδρώματα. Η διαρροή αυτή υποδηλώνει συνήθως ότι η τροφοδότηση με αίμα αυτού του τμήματος του ματιού δεν γίνεται όσο καλά θα άπρεπε. Όταν η αμφιβληστροειδοπάθεια φτάσει σε προχωρημένο στάδιο, μπορεί να αναπτυχθούν νέα αιμοφόρα αγγεία, καθώς και το σώμα προσπαθεί να βελτιώσει την αιμάτωση. Τα νέα αυτά αγγεία είναι εύθραυστα και μπορεί να σπάσουν και να προκαλέσουν μεγάλη αιμορραγία. Η κατάσταση αυτή, που είναι γνωστή ως αιμορραγία στο υαλοειδές υγρό, μπορεί να βλάψει σοβαρά την όραση. (17)

Έλεγχος

Ο έλεγχος για τη διάγνωση της αμφιβληστροειδοπάθειας γίνεται με τη βυθοσκόπηση, κυρίως με την άμεση, μετά από διαστολή της κόρης. Η βυθοσκόπηση είναι μια εύκολη, φθηνή και γρήγορη εξέταση, η οποία μπορεί να γίνει οπουδήποτε. Σε έμπειρα χέρια έχει μεγάλη ευαισθησία και ειδικότητα. Το μόνο της μειονέκτημα είναι ότι δεν παρέχει αντικειμενική τεκμηρίωση, ώστε να υπάρχει η δυνατότητα σύγκρισης των αποτελεσμάτων, στοιχείο απαραίτητο για τη μακροχρόνια παρακολούθηση των διαβητικών.

Άλλες εξετάσεις οι οποίες χρησιμοποιούνται είναι η φωτογράφιση του αμφιβληστροειδή και η φλουοροαγγειογραφία. Η φωτογράφιση του αμφιβληστροειδή γίνεται από μια σταθερή ή μη, μυδριατική φωτογραφική μηχανή. Είναι πιο ακριβής και ευαίσθητη από τη βυθοσκόπηση. Το μεγάλο της πλεονέκτημα είναι ότι δίνει αντικειμενικά στοιχεία για σύγκριση από τη μελέτη των φωτογραφιών. Τα μειονεκτήματα της είναι το κόστος, ο όγκος της μηχανής και η ανάγκη εξειδικευμένου προσωπικού. Στερεοσκοπική φωτογράφιση επτά πεδίων του κέντρου του αμφιβληστροειδή αποτελεί σήμερα την εξέλιξη της φωτογραφίσεως του αμφιβληστροειδή για ανίχνευση και καθορισμό της σοβαρότητας της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας.

Η φλουοροαγγειογραφία δίνει πληροφορίες για το αγγειακό δίκτυο του αμφιβληστροειδή μετά από ενδοφλέβια ένεση της χρωστικής φλουοροσκεΐνης.

Είναι πιο ευαίσθητη από τη φωτογρόφηση του αμφιβληστροειδή για την αποκάλυψη απομονωμένων μικροανευρυσμάτων, τα οποία όμως στερούνται κλινικής σημασίας. Η αμφιβληστροειδοπάθεια δεν εμφανίζεται σε προεφηβική ηλικία. Γι' αυτό η εξέταση του βυθού δεν είναι αναγκαία προ της ενήβωσης.

Ο έλεγχος για την αποκάλυψη αμφιβληστροειδοπάθειας συνίσταται να γίνεται ανά διετία στους διαβητικούς τύπου 1 αρχίζοντας 5 χρόνια μετά την διάγνωση του Σ.Δ. ενώ στους διαβητικούς τύπου 2 πάλι ανά 2ετία αλλά αρχίζοντας από τη στιγμή της διαπίστωσης του Σ.Δ. εάν διαπιστωθεί αμφιβληστροειδοπάθεια, τότε η παρακολούθηση πρέπει να γίνεται συχνότερα, ανά 2-6 μήνες. Σε περίοδο εγκυμοσύνης γίνεται έλεγχος πριν και εν συνεχείο ανά τρίμηνο ή πιο συχνά εάν κριθεί αναγκαίο. (11)

Θεραπεία της αμφιβληστροειδοπάθειας

Ευτυχώς η θεραπεία με λέιζερ που έχει αναπτυχθεί τα τελευταία χρόνια μπορεί να συμβάλλει κατά πολύ στη θεραπεία της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας. Κατευθύνεται συνήθως στο περιφερειακό τμήμα του αμφιβληστροειδούς, μακριά από την ώχρα κηλίδα, και μπορεί να αφαιρέσει τα σκληρά εξιδρώματα και να εμποδίσει την ανάπτυξη νέων αιμοφόρων αγγείων. Όσο πιο γρήγορα αρχίσει η θεραπεία τόσο πιο επιτυχημένη θα είναι γι' αυτό και είναι πολύ σημαντικό να ελέγχετε τα μάτια σας τουλάχιστον μια φορά το χρόνο. Η εξέταση των ματιών μπορεί να γίνει από έναν οπτικό, έναν ειδικό οφθαλμίατρο ή έναν γιατρό που είναι ειδικευμένος σε αυτού του είδους την εξέταση. (17)

Ορισμένα άτομα μπορεί να αναπτύξουν μια σοβαρότερη μορφή αμφιβληστροειδοπάθειας που ονομάζεται εκφύλιση της ώχρας κηλίδος, ιδίως αργότερα στη ζωή τους. αυτό σημαίνει ότι η παροχή αίματος στο κεντρικό τμήμα του ματιού μειώνεται και αυτό μπορεί να βλάψει σοβαρά την ικανότητα του ατόμου να αντιλαμβάνεται τα χρώματα και τις μικρές λεπτομέρειες. Δυστυχώς, η θεραπεία με λέιζερ δεν μπορεί να αντιμετωπίσει ιδιαίτερα αποτελεσματικά αυτό το πρόβλημα.

Αν χρειάζεστε θεραπεία με λέιζερ. Θα σας ζητηθεί να προσέλθετε στα εξωτερικά ιατρεία κάποιας ειδικής οφθαλμολογικής κλινικής. Αρχικά θα ρίξουν σταγονές στα μάτια σας ώστε να διαστέλλει η κόρη και να γίνει πιο ορατός ο αμφιβληστροειδής. Στη συνέχεια, θα χρειαστεί να αναπαύσετε το κεφάλι σας σε έναν ειδικό βραχίονα, ενώ ο γιατρός θα εξετάζει με μια ειδική κάμερα το μάτι σας προκειμένου να εντοπίσει τα μέρη του αμφιβληστροειδούς που χρειάζονται θεραπεία.

Η ίδια θεραπεία είναι συνήθως ανώδυνη, αλλά θα δείτε σύντομες αναλαμπές έντονου φωτός καθώς χρησιμοποιείται το λέιζερ - καμιά φορά αρκετές εκατοντάδες σε κάθε συνεδρία. Μπορεί να χρειαστείτε αρκετές τέτοιες συνεδρίες για κάθε μάτι και έπειτα από κάθε συνεδρία η όραση σας μπορεί να είναι θολή για περίπου 24-48 ώρες. (17)

1.7.δ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ

Η διαβητική νεφροπάθεια (ΔΝ) χαρακτηρίζεται από τη διαταραχή της διαπερατότητας της μεμβράνης του σπειράματος. Τέτοια διαταραχή μπορεί να προκληθεί είτε από την αύξηση της ενδοσπειραματικής μεμβράνης είτε από βλάβη της δομικής ακεραιότητας της μεμβράνης. Αν και υπάρχουν ενδείξεις συμμετοχής του πρώτου μηχανισμού, στη ΔΝ δε φαίνεται να δικαιολογείται πλήρως η έκταση της βλάβης. Αντίθετα, τα μέχρι τώρα δεδομένα δείχνουν ότι κυρίως η διαταραχή της δομικής και λειτουργικής ακεραιότητας της μεμβράνης του σπειράματος αμβλύνεται για τις μεταβολές στη διαπερατότητα και την πρόκληση λευκωματουρίας.

Η διαβητική νεφροπάθεια είναι η κύρια αιτία νοσηρότητας και θνητότητας του διαβητικού πληθυσμού.

Τα πρώτα ειδικά παθολογοανατομικά ευρήματα της νόσου περιγράφηκαν από τον Kimmelstiel και Wilson το 1936 και στηρίζονται στη μελέτη 8 διαβητικών ασθενών που πέθαναν από διαβητικό νεφρωσικό σύνδρομο. Οι ερευνητές περιέγραψαν την καταστροφή των σπειραμάτων από τη συνάθροιση θετικής σε PAS ουσίας που σχημάτιζε οζίδια μέσα στα σπειράματα. Έτσι θεωρήθηκε ότι αυξάνεται η πειραματική διαπερατότητα, προκαλείται λευκωματουρία και ακολουθεί προοδευτική ελάττωση της GFR και έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας.

Η διάγνωση της διαβητικής αυτής επιπλοκής στηρίζεται στην παρουσία λευκωματουρίας σε επίπεδα άνω των 500 mg/24ωρο. Είναι ενδιαφέρον όμως ότι οι ιστολογικές αλλοιώσεις ΔΝ μπορεί να υπάρχουν στους νεφρούς ακόμη και χρόνια πριν την εμφάνιση λευκωματουρίας. Η ανάγκη επομένως πρωιμότερης εντόπισης της νεφρικής δυσλειτουργίας και η κατά το δυνατόν έγκαιρη αντιμετώπιση των διαβητικών ασθενών που θα εκδηλώσουν ΔΝ είχε ως αποτέλεσμα την εκτεταμένη διεύρυνση των αλλαγών που επισυμβαίνουν στις αρχικές φάσεις της νόσου (αρχόμενη διαβητική νεφροπάθεια). (18)

Οι νεφροί λειτουργούν ως μεγάλα φίλτρα και ένας από τους ρόλους τους είναι να αποβάλλουν το περίσσιο νερό και τα υποπροϊόντα του μεταβολισμού. Ο διαβήτης μπορεί να βλάψει αυτά τα φίλτρα λόγω της συσσώρευσης γλυκόζης στα μικροσκοπικά αιμοφόρα αγγεία που τα αποτελούν. Είναι κάτι σαν να μεγαλώνει κανείς τις τρύπες ενός φίλτρου για το τσάι: το αποτέλεσμα είναι παρόμοιο και η φθορά αυτή επιτρέπει σε ουσίες που φυσιολογικά θα συγκρατούνταν να περάσουν στα ούρα σας.

Μια από τις ουσίες που εμφανίζονται στα ούρα όταν τα φίλτρα φθαρούν είναι η πρωτεΐνη, και μια συγκεκριμένη πρωτεΐνη που καλείτε λευκωματίνη εμφανίζεται στα ούρα σε ένα πολύ πρώιμο στάδιο της διαβητικής νεφροπάθειας. Η ύπαρξη λευκωματίνης στα ούρα ονομάζεται και λευκωματινουρία.

Στις ημέρες μας, υπάρχουν ειδικές εξετάσεις που μπορούν να ανιχνεύσουν την παρουσία πολύ μικρής ποσότητας λευκωματίνης στα ούρα (μικρολευκωματινουρία). Η διαθεσιμότητα των εξετάσεων αυτών είναι ένας από τους λόγους για τους οποίους θα σας ζητηθεί να δίνετε δείγμα ούρων κάθε φορά που επισκέπτεστε τον γιατρό σας, ακόμα και αν ελέγχετε τακτικά τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα σας.

Μερικές φορές η εξέταση της λευκωματίνης μπορεί να βγει θετική λόγω ουρολοίμωξης. Ο γιατρός θα ελέγξει το δείγμα των ούρων σας για να αποκλείσει αυτό το ενδεχόμενο.

Ο γιατρός θα θελήσει να σας παρακολουθεί πιο στενά αν ανιχνευτεί λευκωματίνη στα ούρα σας, διότι λοχγεύει ο κίνδυνος σοβαρότερης βλάβης των

νεφρών – μακροπρόθεσμα, ακόμα και νεφρικής ανεπάρκειας. Αυτό αποκτά ακόμα μεγαλύτερη σημασία αν παρουσιάζεται και υπέρταση. Αυτά τα δυο τείνουν να συμπορεύονται διότι οι νεφροί διαδραματίζουν επίσης κάποιο ρόλο στον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης . Πρόσφατες έρευνες έδειξαν ότι η αντιμετώπιση της υπέρτασης σε άτομα με διαβήτη επιβραδύνει θεαματικά την επίδραση του διαβήτη στα νεφρά τους.

Προς το παρόν τα άτομα εκείνα που παθαίνουν κάποια στιγμή νεφρική ανεπάρκεια μπορεί να χρειαστούν θεραπεία είτε με αιμοκάθαρση (στον τεχνητό νεφρό) είτε με μεταμόσχευση, αλλά πραγματοποιούνται πολλές έρευνες που μπορεί μια μέρα να καταστήσουν περιττές αυτές τις προσεγγίσεις.

Για να θεωρηθεί ότι πράγματι υπάρχει λευκωματινουρία, αυτή πρέπει να βρεθεί σε δυο ή τρεις μετρήσεις τουλάχιστον σε διάστημα μηνών. Η συλλογή ούρων πρέπει να γίνεται σε κατάσταση ηρεμίας, υπό καλή ρύθμιση και μακράν ουρολοίμωξης. Ο προσδιορισμός της μικρολευκωματινουρίας γίνεται:

α) Σε αυτόματο βιοχημικό αναλυτή με ανοσοθολοσιμετρική μέθοδο. Η μέθοδος στηρίζεται στο σχηματισμό ειδικού αντισώματος παρουσία πολυαιθυλενογλυκογόλης Η προκλειθήσα από το ανοσοσύμπλεγμα θολερότητα μετρείται και οι λαμβανόμενες τιμές των απορροφήσεων συγκρίνονται με αυτό προτύπου καμπύλης.

β) Με ραδιοσολογική (RICA) μέθοδο, η οποία στηρίζεται στον ανταγωνισμό ιδωμένης λευκωματίνης με τη λευκωματίνη δείγματος ουρών του εξεταζόμενου ατόμου, για την κατάληψη ορισμένου αριθμού συνδετικών θέσεων πάνω στο μόριο του αντισώματος.

Μετά από ορισμένο χρόνο επώασης, γίνεται διαχωρισμός της συνδεδεμένης με το αντίσωμα, από την ελεύθερη λευκωματίνη και το συνδεδεμένο κλάσμα μετρείται σε μετρητή γ- ακτινοβολίας. Το αποτέλεσμα της μέτρησης συγκρίνεται με καμπύλη πρότυπων διαλυμάτων για τον υπολογισμό της μικρολευκωματίνης του δείγματος.
(17)

1.7.ε ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ

Αν και η νευροπάθεια αποτελεί μια από τις πιο συχνές επιπλοκές, πολύ λίγα για την παθογένειά της γνωρίζουμε, οι δε αναφερθείσες συχνότητες εμφάνισης της κυμαίνονται από 5-50%. Οι μεγάλες αυτές διαφορές οφείλονται στην έλλειψη ενός γενικά αποδεκτού ορισμού ο οποίος θα αποσαφηνίσει την έννοια του όρου «διαβητική νευροπάθεια». Υπολογίζεται ότι σχεδόν το 8% των διαβητικών έχουν νευροπάθεια κατά την διάγνωση του διαβήτη, ενώ ένα 50% αναπτύσσει νευροπάθεια μετά από 25 έτη. Έχει αναφερθεί ακόμη, ότι οι γυναίκες και οι έφηβοι, πιθανώς να εμφανίζουν κάποια σχετική προστασία απ' αυτήν την επιπλοκή. Δεν υπάρχουν σαφείς πληροφορίες για τους προδιαθεσικούς παράγοντες της νευροπάθειας, αν είναι πιο συχνή, διαφορετική ή πιο σοβαρή στον τύπο 1 απ' ότι στον τύπο 2 του διαβήτη. Οι διάφορες κλινικές εμφανίσεις και τα ευρήματα της νευροπάθειας μεταξύ των διαβητικών αντανακλούν στην ετερογένεια αυτού του προβλήματος και ίσως είναι πιο σωστό να μιλούμε για «διαβητικές νευροπάθειες», έτσι ώστε να γίνεται περισσότερο κατανοητό, ότι υπάρχουν πολλά νευρολογικά σύνδρομα, που καθένα απ' αυτά, πιθανώς να οφείλεται είτε σε διαφορετικούς παράγοντες είτε σε παράγοντες που επιδρούν κάθε φορά, με διαφορετικό τρόπο. (19)

Παθογένεια

Η παθογένεια είναι άγνωστη. Οι δυσκολίες στην περιγραφή των παθολογικών αλλοιώσεων των περιφερικών νεύρων οφείλονται στο γένος της ετερογένειας του προβλήματος και στη σχετική αδυναμία απόκτησης άφθονου ιστολογικού υλικού από ανθρώπους. Προβληματισμός υπάρχει ακόμα και στο αν οι ανωμαλίες της μυελίνης ή του άξονα είναι πρωτοπαθής βλάβη του περιφερικού νεύρου ή αν συμβαίνουν ανεξάρτητα η μια από την άλλη. Τα τελευταία χρόνια έχει επικρατήσει η άποψη, χρονολογικά τουλάχιστον, η οξονική βλάβη προηγείται της βλάβης της μυελίνης. (19)

Ο διαβήτης μπορεί να επηρεάσει το νευρικό σύστημα με δυο τρόπους: μπορεί να επηρεάσει την αιματώσή του ή να προκαλέσει άμεση βλάβη στα νεύρα λόγω των υψηλών επιπέδων σακχάρου στο αίμα. Οποιασδήποτε μορφής βλάβη των νεύρων είναι γνωστή στην Ιατρική με τον όρο νευροπάθεια. Οι συνέπειες θα εξαρτηθούν από το ποιος από τους τρεις τύπους νεύρων επηρεάζεται.

1. Κινητικά νεύρα.

Τα νεύρα αυτά μεταφέρουν μηνύματα στους μύς από τον εγκέφαλο, παρακινώντας τα να συσπαστούν. Η βλάβη αυτή είναι γνωστή ως κινητική νευροπάθεια και μπορεί να οδηγήσει σε μερική απώλεια της μυϊκής δραστηριότητας στα πόδια ή στα χέρια. Ως αποτέλεσμα, τα δάχτυλα των ποδιών μπορεί να γίνουν γαμψά και να γυρίσουν προς τα πάνω και τα δάχτυλα των χεριών να γίνουν αδύναμα.

2. Αισθητήρια νεύρα.

Αυτά ανιχνεύουν τον πόνο, την αφή, τη ζεστή και άλλες αισθήσεις και στέλνουν μηνύματα πίσω στον εγκέφαλο. Η αισθητήρια νευροπάθεια μπορεί να κάνει τα ποδιά πολύ ευαίσθητα, ακόμα και να πονούν στην αρχή και στο τέλος μουδιάζουν και δεν μπορούν να αισθανθούν τίποτα, ούτε πόνο.

3. Αυτόνομα νεύρα.

Τα νεύρα αυτά είναι υπεύθυνα για τον έλεγχο των αυτόματων σωματικών λειτουργιών, όπως η λειτουργία του εντέρου και της ουροδόχου κύστης. Η αυτόνομη νευροπάθεια είναι σχετικά σπάνια και επηρεάζει συνήθως τα έντερα και την ουροδόχο κύστη. Μπορεί να οδηγήσει σε παροδική δυσκοιλιότητα ή διάρροια και καμία φορά το άτομο μπορεί να υποφέρει από επίμονους εμετούς. Στους άνδρες, μπορεί επίσης να επιφέρει μείωση της σεξουαλικής ικανότητας. Ωστόσο, τα περισσότερα από αυτά προβλήματα μπορεί να αντιμετωπιστούν με φαρμακευτική αγωγή. (17)

Ο έλεγχος για την έγκαιρη διάγνωση της κλινικής αισθητικοκινητικής νευροπάθειας βασίζεται κυρίως στο ιστορικό και την προσεκτική κλινική εξέταση. Από το ιστορικό πρέπει να ερευνηθεί η ύπαρξη παραισθησιών (αιμωδίες, νυγμοί, κνησμός, αίσθημα ψύχους ή θερμότητας, αίσθημα βάδισης πάνω σε μπαμπάκι). Η κλινική εξέταση περιλαμβάνει τον έλεγχο της κινητικής και της αισθητικής οδού. Ελέγχονται τα επιγονάτια και αχίλλεια αντανακλαστικά, η κατάσταση θρέψης των μυών, η αντίληψη παλλαισθησίας, η επιπολής και εν τω βαθει αισθητικότητα. Επειδή σοβαρή νευροπάθεια δυνατόν να εμφανισθεί χωρίς κανένα σύμπτωμα σε διαβητικούς ηλικίας > 35 ετών συνιστάται από μερικούς να γίνεται ανα διετία, ηλεκτροφυσιολογική μελέτη των αισθητικών και κινητικών νευρικών οδών για τη διαπίστωση, με αντικειμενικό τρόπο, της κατάστασης των νευρικών αξόνων και των μυελωδών ελύτρων τους.

Ο έλεγχος αυτός ενδέχεται να αποκαλύψει (πρώιμα) παθολογικά ευρήματα πριν από την εμφάνιση των κλινικών συμπτωμάτων, έχει όμως το μειονέκτημα ότι καλύπτει μόνο τις παχιές εμμύελες νευρικές ίνες και ως εκ τούτου, οι βλάβες των λεπτών εμμυέλων και αμυέλων ινών διαφεύγουν. Αν διετία πρέπει να ελέγχεται το συμπαθητικό και παρασυμπαθητικό για την ύπαρξη αυτόνομης νευροπάθειας, η οποία σχετικά σπάνια παρουσιάζει έκδηλη συμπτωματολογία. Για το λόγο αυτό συνιστώνται διάφορες δοκιμασίες, που δίνουν πληροφορίες για την κατάσταση του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Οι δοκιμασίες αυτές διακρίνονται σε:

1. δοκιμασίες βασιζόμενες στα καρδιοαγγειακά αντανακλαστικά για τον έλεγχο του παρασυμπαθητικού μέσω μεταβολής του καρδιακού ρυθμού: α) κατά τη δοκιμασία Valsalva, β) κατά τη διάρκεια βαθιάς αναπνοής, γ) κατά την αλλαγή της θέσης του σώματος από την οριζόντια στην ορθία στάση.
2. δοκιμασίες έλεγχου του συμπαθητικού μέσω της μεταβολής της αρτηριακής πίεσης: α) κατά την αλλαγή θέσης (από την ύπτια σε ορθία), β) κατά την εφαρμογή δύναμης επί δυναμόμετρου χειρός. (17)

1.7.στ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ

Η νόσος συνοδεύεται από διάχυτη αγγειοπάθεια των μεγάλων και μικρών αγγείων. Η μικροαγγειοπάθεια, πρωτογενής εκδήλωση της νόσου, δεν περιγράφεται ως επιπλοκή.

Η αρτηριοσκλήρωση σε διαβητικούς άρρωστους είναι πρώιμη, εξελίσσεται γρηγορότερα και είναι βαρύτερη σε σύγκριση με το μη διαβητικό άρρωστο. Μπορεί να εξελιχθεί σε τέτοιο σημείο, ώστε να δημιουργηθεί γάγγραινα των ακρών. Υπέρταση, διαβητική καρδιαγγειοπάθεια, εγκεφαλική αγγειοπάθεια και περιφερική διαβητική αγγειοπάθεια είναι 2-3 φορές συχνότερη στο διαβητικό πληθυσμό.

Ο «διαβητικός πους» (αποτέλεσμα του συνδυασμού της αποφρακτικής αρτηριοπάθειας, της μικροαγγειοπάθειας, της διαβητικής νευροπάθειας και τοπικής λοιμώξεως), χαρακτηρίζεται αρχικά με ψυχρούς άκρους πόδες, ατροφία δέρματος, και ανάπτυξη νυχιών, που εξελίσσεται σαν γάγγραινα των δάκτυλων και του περιφερικού άκρου ποδιού. Και πολλές άλλες είναι οι συνέπειες από την αγγειοπάθεια των μεγάλων αγγείων.

Για τη διαβητική αγγειοπάθεια και κυρίως για την προφύλαξη των άκρων ποδιών από τη γάγγραινα, θεωρείται σκόπιμη η διατήρηση του δέρματος καθαρού, ζεστού και ελευθέρου από τους ερεθισμούς. Το δέρμα του διαβητικού που δεν ρυθμίστηκε είναι στεγνό και σκληρό, υπόκειται σε κατακλίσεις και γαγγραινώδη έλκη και ο άρρωστος έχει αίσθημα κνησμού. (5)

1.7.ζ ΚΕΤΟΝΟΥΡΙΑ

Κατά την πρώτη φάση, η κετονουρία οφείλεται στην αύξηση των κετονικών σωμάτων του αίματος σε επίπεδα τα οποία είναι δυνατόν να φθάσουν 10-20 πάνω από το φυσιολογικό. Τα κετονικά σώματα παράγονται σε αφθονία, λόγω της έντονης λιπολύσεως και απελευθέρωσης ελεύθερων λιπαρών οξέων, τα οποία στο ήπαρ λόγω αδυναμίας σχηματισμού τριγλυκεριδίων, μετατρέπονται σε κετονικά σώματα, μέσω του ακετυλιωμένου συνενζύμου.

Οι κλινικές εκδηλώσεις στο στάδιο αυτό δεν διαφέρουν παρά μόνο ως προς την έκταση της γνωστής συμπτωματολογίας του διαβητικού. Η διψά είναι μεγαλύτερη, η απώλεια βάρους περισσότερο αισθητή και η αδυναμία εντονότερη. Δυο σημεία όταν υπάρχουν είναι χαρακτηριστικά: η μετάπτωση της καλής ορέξεως σε ανορεξία και η οσμή της κετόνης στην αναπνοή των πασχόντων.

Το στάδιο της κετονουρίας πρέπει να τυγχάνει άμεσης θεραπείας με ινσουλίνη. (20)

1.7.η ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΚΩΜΑ

Το διαβητικό κώμα χαρακτηρίζεται από:

α) Τη δύσπνοια.

Η δύσπνοια είναι συνεχής και η αναπνοή εμφανίζει συνήθως μια φάση βαθιάς εισπνοής ακολουθούμενης από απότομη εκπνοή. Συχνή είναι η αναπνοή Kussmaul.

β) Της μεγάλης αφυδάτωσης.

Η αφυδάτωση είναι εμφανής στο πρόσωπο, όπου τα χαρακτηριστικά είναι αλλοιωμένα, οι παρειές προεξέχουν, η γλώσσα ξηρή, οι βολβοί των οφθαλμών υποτονικοί. Το δέρμα είναι ξηρό και οι μύες πλαδαροί.

γ) Της κυκλοφοριακής ανεπάρκειας.

Εκδηλώνεται με ταχυκαρδία, πτώση της αρτηριακής πίεσης και των ψυχρών ακρών. Η υποθερμία είναι μεγάλη και η επιδείνωση των συμπτωμάτων οδηγεί σε κυκλοφορική κατάρριψη και τον θάνατο.

Το διαβητικό κώμα χρειάζεται άμεση αντιμετώπιση και εντατική θεραπεία. Με τη θεραπεία αποσκοπείτε η διόρθωση της εκτροχιασθείσης μεταβολικής ισορροπίας των υδατανθράκων και των λιπών, η αποκατάσταση του ύδατος, και των ηλεκτρολυτών και η εξάλειψη του γενεσιουργού αίτιου του κώματος. (21)

1.7.θ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΟΠΑΘΕΙΑ

Πολύ συχνά ο διαβητικός εμφανίζει ορισμένες ιδιαίτερα ενοχλητικές διαταραχές του δέρματος.

Οι συνηθέστερες είναι:

α) ο κνησμός, ο οποίος εντοπίζεται κυρίως στα γεννητικά όργανα. Συχνά είναι το πρώτο σύμπτωμα που οδηγεί τον διαβητικό στο γιατρό.

β) Οι μολύνσεις του δέρματος οι οποίες αντιπροσωπεύονται από δοθινώσεις επίμονες και υποτροπιάζουσες και από επιδερμοφυτώσεις ή επιδερμομυκητιάσεις, που συνήθως εδράζονται ανάμεσα στα δάχτυλα των ποδιών, στην εσωτερική επιφάνεια των μηρών ή γύρω από το αιδού και τον δακτύλιο.

γ) Η εξανθωμάτωση ή ξάνθωση του δέρματος, η οποία συνίσταται σε μικρές κηλίδες που οφείλονται στην απόθεση χοληστερίνης και άλλων λιπιδίων. Οι κηλίδες αυτές παρατηρούνται συνήθως στα βλέφαρα ή γύρω από τα βλέφαρα.

Παρουσιάζεται όταν το σάκχαρο του αίματος ξεπεράσει τα 200 mg/100ml γλυκόζη παρουσιάζεται στον ιδρώτα και αυτό ευνοεί τις λοιμώξεις του δέρματος. (21)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο

ΘΕΡΑΠΕΙΑ Ν.Σ.Δ.

Η θεραπεία του Ν.Σ.Δ. απαιτεί ιδιαίτερη εκπαίδευση του ασθενούς και υψηλό βαθμό συνεργασίας του με το γιατρό.

2.1 Σκοπός της θεραπείας είναι να εξαφανίσει τα συμπτώματα που οφείλονται στο διαβήτη, να επιτρέψει στο διαβητικό μια πλήρη και απόλυτα φυσιολογική ζωή και να προλάβει τις επιπλοκές τους διαβήτη. Για το σκοπό αυτό ο διαβητικός πρέπει να ελέγχει τακτικά τα ούρα του – ιδιαίτερα ο που κόνει ινσουλίνες – ν' ακολουθεί πιστά τη δίαιτα που του έχει καθοριστεί, να ζυγίζεται τακτικά και να επισκέπτεται συχνά το γιατρό του. Η τακτική επίσκεψη στο γιατρό είναι απαραίτητη: α) επειδή η δίαιτα και η θεραπεία μπορεί από καιρό σε καιρό να χρειάζονται αλλαγή, β) για να ελέγχει ο γιατρός τ' αποτελέσματα του σακχάρου ούρων που κάνει μόνος του ο διαβητικός, γ) για να γίνεται μέτρηση του σακχάρου αίματος και δ) να γίνεται προληπτικός έλεγχος (μάτια, καρδιά κ.λ.π.).

Μόνο με τη προσοχή του ίδιου του διαβητικού και τη στενή συνεργασία με το γιατρό είναι δυνατή η καλή ρύθμιση του σακχάρου και η καλή υγεία του διαβητικού. Ο διαβητικός πρέπει να καταλάβει ότι με λίγη προσοχή η ζωή του δε διαφέρει σε τίποτα το σημαντικό από τη ζωή ενός άλλου ατόμου.(1)

Τα κριτήρια της ικανοποιητικής βιοχημικής ρύθμισης καθορίζονται ως εξής:

- α) Σάκχαρο αίματος πριν από τα τρία κύρια γεύματα 80 – 140 mg/dl
- β) Σάκχαρο αίματος 2 – 3 ώρες μετά τα γεύματα 140 – 200 mg/dl (7)

2.2 ΤΡΟΠΟΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ Ν.Σ.Δ.

2.2.Α. ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η ινσουλίνη είναι η πιο σημαντική ορμόνη του μεταβολισμού. Η διατήρηση φυσιολογικής ομοιοστασίας της γλυκόζης εξαρτάται αφ' ενός από την έκκριση ινσουλίνης και αφ' ετέρου από την ικανότητα της να ρυθμίζει την παραγωγή της γλυκόζης από το ήπαρ και την κατανάλωση της γλυκόζης από τους περιφερικούς ιστούς (μυϊκό και λιπώδη).

→ *Τρόποι χορήγησης ινσουλίνης*

1. Σύριγγες ινσουλίνης.

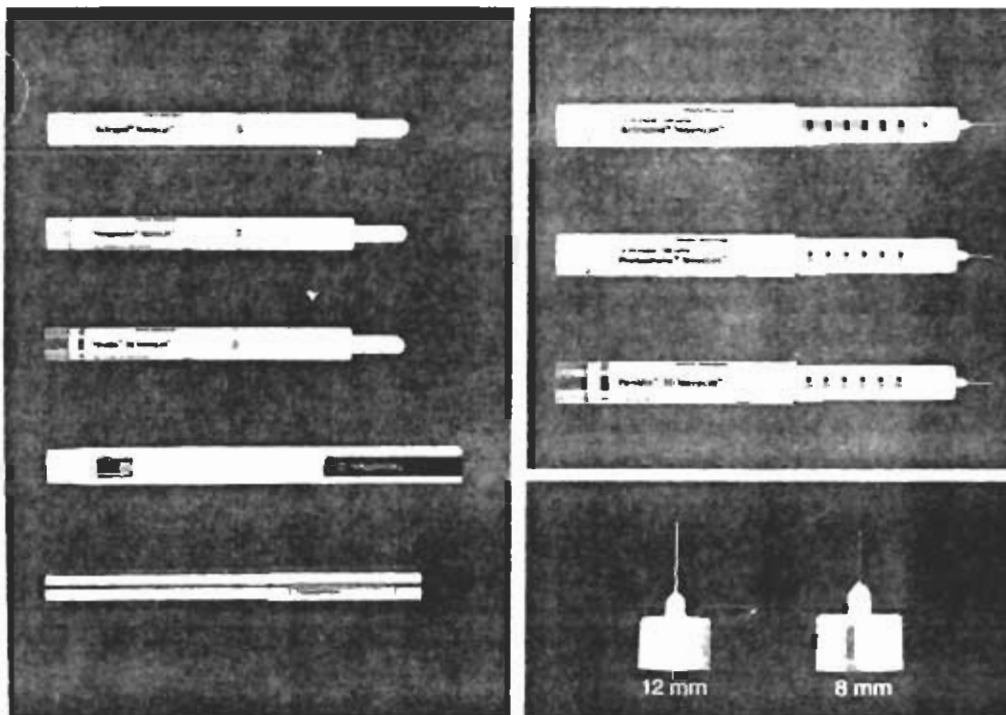
Ο κλασσικός τρόπος χορήγησης της ινσουλίνης είναι με τις σύριγγες μιας χρήσης (100 U/ml, κυκλοφορούν σε μορφές του 1 ml [100 μονάδες], των 0,5 ml [50 μονάδες] και των 0,3 ml [30 μονάδες]).

Γίνονται από 1 έως και περισσότερες φορές ανάλογα την ημέρα. Η μέθοδος αυτή παρουσιάζει πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα. Διευκολύνει τον ασθενή διότι αναρρόφηση και η μέτρηση της ποσότητας ινσουλίνης στη σύριγγα όσο και η ένεση γίνονται μια φορά τη μέρα. Μειονεκτεί όμως, διότι αφενός η ρύθμιση του διαβήτη δεν είναι πολύ καλή, αφετέρου τόσο η ποσότητα της τροφής όσο και οι ώρες των γευμάτων, πρέπει να είναι κατά το δυνατό καθορισμένες.(4)

2. Στυλό (PENS)

Οι συσκευές αυτές έχουν το σχήμα και το μέγεθος στυλογράφου και είναι δύο ειδών: α) περιορισμένης χρήσης (προγεμισμένες με ινσουλίνη) και β) πολλών χρήσεων (γεμίζουν με ειδικά φιαλίδια ινσουλίνης).

Και στα δύο είδη, η βελόνα πρέπει ν' αλλάζεται μετά από κάθε ένεση. Οι μονάδες της ινσουλίνης καθορίζονται εύκολα (με τη βοήθεια κλίμακος ανά 1 ή 2 μονάδες) με τη στροφή του άνω τμήματος της συσκευής. Η ένεση γίνεται με την πίεση ενός κουμπιού στο άνω άκρο της συσκευής. Οι συσκευές αυτές είναι εξαιρετικά χρήσιμες διότι κάνουν την διαδικασία της ένεσης πρακτική και εύκολη. Με τον τρόπο αυτό, βοηθούν καθοριστικά στην ευρύτερη εφαρμογή της εντατικοποιημένης ινσουλινοθεραπείας.(4)



(4)

3. Μικρο-αντλίες συνεχούς έγχυσης

Είναι μικρές ηλεκτρονικές συσκευές που έχουν τη δυνατότητα συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης. Με αυτό τον τρόπο μιμούνται τη βασική έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας. Με κατάλληλο προγραμματισμό της αντλίας, η συνεχής έγχυση ινσουλίνης. Μπορεί να μειωθεί (↓ κινδύνου υπογλυκαιμίας π.χ. κατά την άσκηση) ή ν' αυξηθεί (π.χ. τις πρώτες πρωινές ώρες για να εμποδιστεί η αύξηση του σακχάρου κατά τις ώρες εκείνες). Επιπλέον έχουν τη δυνατότητα να ενεργοποιούνται πριν από τα γεύματα και να αυξάνουν την έγχυση ινσουλίνης, ώστε να μιμούνται την φυσιολογική λειτουργία των β-κυττάρων. Οι αντλίες αυτές είναι δύο ειδών: εξωτερικές (γίνεται στον υποδόριο ιστό δια μέσου καθετήρα και μικρής βελόνας «πεταλούδας») και εμφυτευόμενες. Οι μικροαντλίες δεν χρησιμοποιούνται σαν θεραπεία ρουτίνας και αποτελούν εναλλακτική λύση για ασθενής στους οποίους 3 – 4 ενέσεις την ημέρα δεν καταφέρνουν να ρυθμίσουν το σάκχαρό τους ή όταν ο τρόπος ζωής τους το επιβάλλει. Η χρήση των μικροαντλιών προϋποθέτει ασθενή συνεργάσιμο και με υψηλό δείκτη νοημοσύνης καθώς και την κατάλληλη τεχνολογική υποστήριξη ώστε οι βλάβες και τα γενικότερα προβλήματα να επιλύονται εύκολα και γρήγορα. Εάν τηρηθούν αυτές οι προϋποθέσεις, οι μικροαντλίες είναι ασφαλής τρόπος θεραπείας.(8)

4. Συσκευές διαδερμικής χορήγησης ινσουλίνης υπό πίεση (jet injectors)

Οι συσκευές αυτές λειτουργούν χωρίς βελόνα και χορηγούν την ινσουλίνη διαδερμικά με πίεση. Αυξάνουν την ταχύτητα απορρόφησης της ινσουλίνης από τον υποδόριο ιστό προκαλώντας με αυτό τον τρόπο ταχύτερη έναρξη της δράσης της ινσουλίνης. Αποτελούν εναλλακτική λύση στις σύριγγες ινσουλίνης (π.χ. σε άτομα που έχουν φοβία στις βελόνες). Έχουν όμως σοβαρά μειονεκτήματα:

- α) Μειώνουν τον συνολικό χρόνο δράσης της ινσουλίνης,
- β) Η θέση της συσκευής στο μέρος που θα γίνει η χορήγηση πρέπει να είναι εντελώς κάθετη διαφορετικά ένα μέρος της ινσουλίνης μπορεί εύκολα να χυθεί έξω,
- γ) Η βίαιη είσοδος της ινσουλίνης στον υποδόριο ιστό μπορεί να προκαλέσει καταστροφή του μορίου της,

- δ) Η μακροχρόνια χρήση μπορεί να προκαλέσει τοπικές βλάβες στους ιστούς,
- ε) Οι συσκευές παρουσιάζουν τεχνικά προβλήματα και έχουν μεγάλο κόστος.(8)

5. Spray ινσουλίνης

Καινούργια μέθοδος χορήγησης ινσουλίνης. Η χορήγηση γίνεται από τη μύτη.
Μειονεκτήματα : η μεγάλη ποσότητα ινσουλίνης που χρειάζεται.(4)

2.2.A.α ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΑ ΣΧΗΜΑΤΑ

1. Συμβατική ινσουλινοθεραπεία

Η μορφή αυτής της ινσουλινοθεραπείας περιλαμβάνει χορήγηση 2 ενέσεων ινσουλίνης το 24ώρο και συνηθέστερα μίγμα ινσουλινών NPH και κρυσταλλικής πριν από το πρωινό και το βραδινό γεύμα.(4)

2. Εντατικοποιημένη

Έχει 2 στόχους:

- α) την κάλυψη των γευμάτων με ινσουλίνη
- β) εξασφάλιση βασικής ινσουλιναιμίας.(4)

Πικ. 4. Οδηγίες για την αύξηση ή μείωση των μονάδων ινσουλίνης σε ασθενείς που κάνουν: (1) 2 ενέσεις ινσουλίνης την ημέρα (μίγματα ταχείας/ενδιάμεσης δράσης ινσουλίνης πριν από το πρωινό και βραδινό γεύμα). (2) Εντατικοποιημένο σχήμα (ινσουλίνη ταχείας δράσης πριν από το πρωινό-μεσημεριανό-βραδινό και ενδιάμεσης δράσης προ του ύπνου):

| Εάν το σάκχαρο αίματος είναι υψηλό για >2 ημέρες: | | | |
|---|--|---|---|
| Πριν από το πρωινό | Πριν από το μεσημεριανό | Πριν από το βραδινό | Πριν από τον ύπνο |
| 1. Αύξηση της βραδυνης ινσουλίνης ενδιάμεσης δράσης | Αύξηση της πρωινής ινσουλίνης ταχείας δράσης | Αύξηση της πρωινής ινσουλίνης ενδιάμεσης δράσης | Αύξηση της βραδυνης ινσουλίνης ταχείας δράσης |
| 2. Αύξηση της βραδυνης ινσουλίνης ενδιάμεσης δράσης | Αύξηση της πρωινής ινσουλίνης ταχείας δράσης | Αύξηση της μεσημεριανής ινσουλίνης ταχείας δράσης | Αύξηση της βραδυνης ινσουλίνης ταχείας δράσης |
| Εάν το σάκχαρο αίματος είναι χαμηλό για >2 ημέρες: | | | |
| Πριν από το πρωινό | Πριν από το μεσημεριανό | Πριν από το βραδινό | Πριν από τον ύπνο |
| 1. Μείωση της βραδυνης ινσουλίνης ενδιάμεσης δράσης | Μείωση της πρωινής ινσουλίνης ταχείας δράσης | Μείωση της πρωινής ινσουλίνης ενδιάμεσης δράσης | Μείωση της βραδυνης ινσουλίνης ταχείας δράσης |
| 2. Μείωση της βραδυνης ινσουλίνης ενδιάμεσης δράσης | Μείωση της πρωινής ινσουλίνης ταχείας δράσης | Μείωση της μεσημεριανής ινσουλίνης ταχείας δράσης | Μείωση της βραδυνης ινσουλίνης ταχείας δράσης |

• Η αύξηση ή μείωση της ινσουλίνης γίνεται ανά 2 μονάδες κάθε φορά

(8)

Πίνακας 1

2.2.A.β ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

1. Αλλεργική αντίδραση στην ινσουλίνη

Μπορεί να είναι τοπική ή γενική και εμφανίζεται συνήθως μέσα στις πρώτες 2 εβδομάδες από την έναρξη της ινσουλινοθεραπείας.

Οι τοπικές αλλεργικές αντιδράσεις συνήθως εξαφανίζονται μόνες τους μέσα σε 2 περίπου μήνες ενώ συνεχίζεται η ινσουλινοθεραπεία. Η πιο συχνή από αυτές είναι του τύπου της άμεσης αντίδρασης. Εμφανίζονται κνιδωτικό εξάνθημα, πόνος, φλεγμονή και αίσθημα καύσου στο σημείο ένεσης. Τα συμπτώματα αυτά παρέρχονται γρήγορα ή επιμένουν για ώρες ή ημέρες.

Οι γενικές εκδηλώσεις είναι εξαιρετικά σπάνιες και εμφανίζονται ως γενικευμένη κνίδωση ή αναφυλακτική αντίδραση. Οι καταστάσεις αυτές αντιμετωπίζονται με την αναζήτηση σκευασμάτων ινσουλίνης στα οποία ο ασθενής δεν εμφανίζει αλλεργία (με την βοήθεια δερματικών test) ή με την απευαισθητοποίηση.(9)

2. Λιποδυστροφία

α) Λιποϋπερτροφία: εμφανίζεται σαν υπέγερση του δέρματος λόγω υπερτροφίας λιποκυττάρων και συσσώρευσης υποδόριου λίπους σε μέρη που γίνονται ενέσεις ινσουλίνης (κυρίως στο μηρό και τους βραχίονες). Αναπτύσσεται συνήθως σε ασθενής που δεν εναλλάσσουν τις θέσεις των ενέσεων αλλά τις κάνουν συνεχώς στο ίδιο μέρος και οφείλεται σε τοπική λιποσυνθετική δράση της ινσουλίνης. Η εξαφάνιση της λιπουπερτροφίας παίρνει πολύ χρόνο, δεν έχει σχέση με τον βαθμό καθαριότητας του σκευάσματος της ινσουλίνης που χρησιμοποιεί ο ασθενής και προϋποθέτει την αποφυγή ενέσεων ινσουλίνης στις θέσεις που έχει αναπτυχθεί.

β) Λιποατροφία: εμφανίζεται σαν τοπική απώλεια υποδόριου λίπους σε θέσεις που γίνονται συχνές ενέσεις ινσουλίνης. Η λιποατροφία εξαρτάται άμεσα από την καθαρότητα των σκευασμάτων της ινσουλίνης και οφείλεται πιθανότατα σε τοπικές αλλεργικές αντιδράσεις σε προσμίξεις που υπάρχουν στα σκευάσματα της ινσουλίνης. Έχει σχεδόν εξαφανιστεί με την χρησιμοποίηση ινσουλινών υψηλής καθαρότητας

Υπεργλυκαιμία

Υπογλυκαιμία (3)

3. Υπογλυκαιμία

Είναι η πιο συχνή επιπλοκή της ινσουλινοθεραπείας. Παρατηρείται όταν αυξάνεται η δραστηριότητα της ινσουλίνης (π.χ. μετά από σωματική άσκηση), όταν ο ασθενής δεν είναι τυπικός στην τήρηση του διαιτολογίου (αργοπορία στην λήψη του γεύματος ή μειωμένη ποσότητα τροφής) ή όταν αυξάνονται οι μονάδες της ινσουλίνης αντίστοιχα η ποσότητα της τροφής. Εάν τα προειδοποιητικά συμπτώματα της υπογλυκαιμίας είναι τυπικά και ο ασθενής έχει μάθει να τα αναγνωρίζει η μέτρηση του σακχάρου αίματος συνιστάται αλλά δεν είναι απαραίτητη.

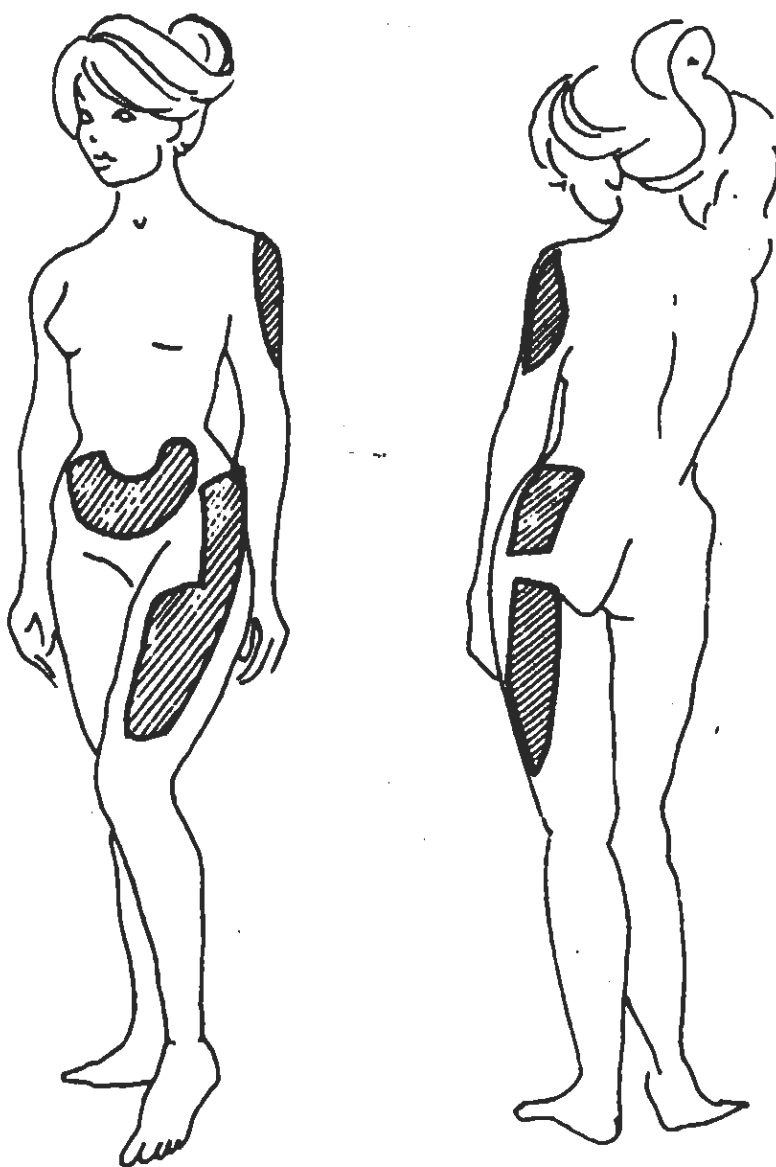
Σαν γενικός κανόνας, 15 – 20 g υδατανθράκων από το στόμα είναι αρκετά για να ανατάξουν ήπιου έως μέτριου βαθμού υπογλυκαιμία. Εάν η υπογλυκαιμία δεν έχει αναταχθεί μέσα σε μισή ώρα, επαναλαμβάνεται η λήψη του ίδιου ποσού υδατανθράκων. Σοβαρά επεισόδια υπογλυκαιμίας κατά τα οποία ο ασθενής δεν μπορεί να πάρει τροφή αντιμετωπίζονται με την ενδομυϊκή χορήγηση 1 mg γλυκαγόνης ή με την ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης. Ιδιαίτερη προσοχή απαιτείται για τα επεισόδια υπογλυκαιμίας κατά την διάρκεια της νύχτας. (4)

4. Λοιμώσεις

Τοπικές μολύνσεις στις θέσεις που χορηγείται η ινσουλίνη (φλεγμονές, αποστήματα) είναι σχετικά συχνές σε ασθενής που χρησιμοποιούν μικροαντλίες συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης. Για την αποφυγή τέτοιων επιπλοκών, οι οποίες μπορεί να προκαλέσουν σοβαρή απορύθμιση του σακχάρου, συνιστάται η συχνή (κάθε 3 – 4 ημέρες) αλλαγή της υποδόριας θέσης της βελόνας. Επίσης, επιβάλλεται η άμεση αντικατάσταση όλου του συστήματος σωληναρίων της μικραντλίας μόλις ο ασθενής αντιληφθεί ερυθρότητα ή οίδημα στη θέση που είναι τοποθετημένη η βελόνα. (4)

2.2.Α.γ ΠΕΡΙΟΧΕΣ ΟΠΟΥ ΓΙΝΕΤΑΙ Η ΕΝΕΣΗ

ΠΕΡΙΟΧΕΣ ΟΠΟΥ ΓΙΝΕΤΑΙ Η ΕΝΕΣΗ



(1)

2.2.Α.δ ΔΙΔΑΣΚΑΛΙΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΣΤΟΝ ΤΡΟΠΟ ΧΟΡΗΓΗΣΕΩΣ ΤΗΣ **ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ**

Η χορήγηση της ινσουλίνης ενώ είναι μια εύκολη πράξη για ιατρικό - νοσηλευτικό προσωπικό, για τον ασθενή είναι μια πράξη δύσκολη στην αρχή, η οποία χρειάζεται επιμονή και υπομονή για την εκμάθηση της. Ο τρόπος και τα σημεία χορήγησης είναι τα πρώτα που πρέπει να γίνεται με άσηπτο τρόπο. Το βασικότερο ερώτημα που απασχολεί τους περισσότερους διαβητικούς είναι: που και πως γίνεται η χορήγηση της ινσουλίνης.

Η εικόνα δείχνει τα διάφορα σημεία που συνιστώνται για την ένεση της ινσουλίνης. Μεγάλη σημασία πρέπει να δοθεί στο ότι δεν πρέπει να γίνονται αυτές πολύ συχνά στην ίδια μικρή επιφάνεια.

Ένας πρακτικός τρόπος αποφυγής αυτού: επιλογή διαφορετικού μέρους χορήγησης με απόσταση 3 δακτύλων ανάμεσα στην τελευταία και στη νέα θέση χορήγησης. Με αυτό τον τρόπο η απορρόφηση της ινσουλίνης θα παραμένει στα κανονικά επίπεδα. Επίσης έχουμε αποφυγή της καταστροφής του υποδορίου ιστού από την υπερβολικά συχνή χρήση της ίδιας μικρής επιφάνειας.

Ο ασθενής επίσης πρέπει να μάθει το πώς γίνεται η ένεση της ινσουλίνης. Κατά την χορήγηση πρέπει: να διαλέξει το σημείο χορήγησης και να σηκώσει το δέρμα σε μια φαρδιά πτυχή και να βάλει κάθετα ή από γωνία 45 μοιρών ή να τραβήξει το δέρμα ώστε να γίνει επίπεδο και να κάνει την εισαγωγή της βελόνας στον υποδόριο ιστό αλλά όχι τόσο βαθιά, ώστε να μπορεί να τρυπήσει κάποιο μυ. Δεν είναι επικίνδυνο να γίνει η ένεση της ινσουλίνης σε μυ αλλά έτσι έχουμε γρηγορότερη δράση της ινσουλίνης μιας και θα φθάσει στο αίμα πιο γρήγορα. Η επιλογή χορήγησης της ινσουλίνης μπορεί να εξαρτηθεί από το μήκος της βελόνας αλλά και από το πάχος του υποδορίου ιστού.

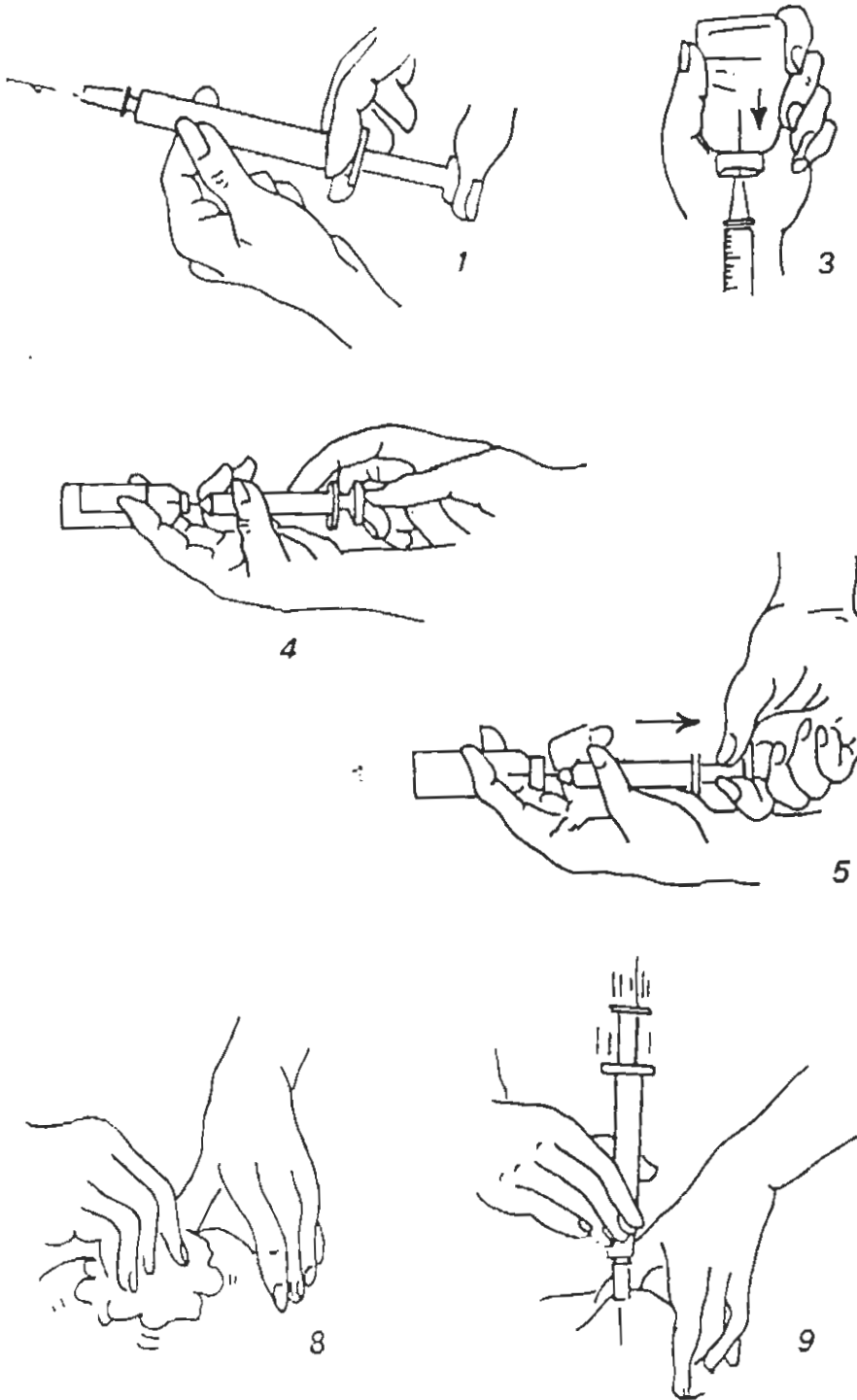
Η εκμάθηση επίσης των κανόνων ασηψία και αντισηψία παίζουν σπουδαίο ρόλο στην χορήγηση της ινσουλίνης, γι' αυτό πάντα καθαρά τα χέρια. Επίσης πριν γίνει η διάτρηση του φιαλιδίου της ινσουλίνης πρέπει να γίνεται αντισηψία με οινόπνευμα καθώς επίσης και του σημείου διατρήσεως στο δέρμα. (18)

2.2.Α.ε ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ ΠΑ ΤΗΝ ΕΝΕΣΗ

1. Παίρνετε τη σύριγγα από τη θήκη και ανεβοκατεβάζετε το έμβολο καμιά δεκαριά φορές για να φύγουν τα ίχνη του οινοπνεύματος. (Στις σύριγγες μιας χρήσεως αυτό δεν είναι απαραίτητο).
2. Τραβάτε το έμβολο της σύριγγας μέχρι το σημείο που αντιστοιχεί στις μονάδες που πρέπει να γίνουν.
3. Αναποδογυρίζετε το μπουκάλι της ινσουλίνης και περνάτε τη βελόνα μέσα στο λαστιχένιο πώμα του μπουκαλιού.
4. Σπρώχνετε το έμβολο μέχρι τέρμα, έτσι ώστε ο αέρας που ήταν στη σύριγγα να μπει στο μπουκάλι.
5. Τραβάτε τώρα το έμβολο και η ινσουλίνη μπαίνει μέσα στην σύριγγα, (μερικές φορές μια φυσαλίδα αέρα μπαίνει μέσα στη σύριγγα η οποία φεύγει αν σπρώξετε λίγο το έμβολο κι έτσι η φυσαλίδα μπαίνει στο μπουκάλι.
6. Ρυθμίζετε το έμβολο ώστε να δείχνει την ακριβή δόση της ινσουλίνης που πρέπει να κάνετε.
7. Τραβάτε την βελόνα με την σύριγγα από το μπουκάλι.
8. Καθαρίζετε το μέρος της ενέσεως με ένα βαμβάκι με οινόπνευμα και περιμένετε λίγα δευτερόλεπτα για να εξατμισθεί.
9. Πιάνετε με τα δύο δάχτυλα του άλλου χεριού το μέρος όπου θα γίνει η ένεση εστί ώστε να σχηματισθεί μία πτυχή.
10. Βάζετε την βελόνα λοξά (γωνία 45° -90°) μέσα στην πτυχή.
11. Τραβάτε λίγο το έμβολο για να δείτε αν μπαίνει αίμα μέσα στην σύριγγα, (αν συμβαίνει αυτό βγάζετε την βελόνα και κάνετε την ένεση σε άλλο μέρος).
12. Σπρώχνετε το έμβολο μέχρι τέρμα.
13. Βγάζετε την βελόνα από το δέρμα, (αν θέλετε πιέζετε το μέρος που έγινε η ένεση, χωρίς να το τρίβετε με στεγνό βαμβάκι.
14. Ξεπλένετε την σύριγγα, τραβώντας το έμβολο, με οινόπνευμα και την βάζετε στην θήκη της. Αν είναι μιας χρήσεως την πετάτε.
15. Αλλάζετε το οινόπνευμα της θήκης περίπου κάθε εβδομάδα. (1)



Διαδικασία για την ένεση

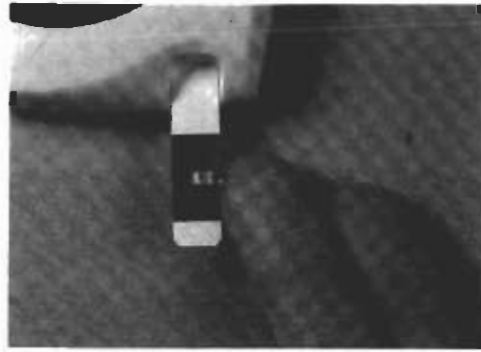


(1)

2.2.Α.ΣΤ ΑΥΤΟΜΕΤΡΗΣΗ



1. Μετρητής σακχάρου, δοκιμαστικές ταινίες, συσκευή τρυπήματος, αιχμές τρυπήματος (lancets)



3. Τοποθετήστε τη σταγόνα του αίματος στο σημείο της ταινίας απ' όπου γίνεται η αναρρόφηση του αίματος.



2. Τρυπήστε το πλάι του άκρου του δακτύλου



4. Μετά από μερικά δευτερόλεπτα «διαβάστε» το αποτέλεσμα

(23)

ΤΙ ΕΙΝΑΙ Ο ΑΥΤΟ-ΕΛΕΓΧΟΣ;

Ο αυτο-έλεγχος είναι μία μέθοδος εξέτασης του σακχάρου αίματος ή/και ούρων από εσάς τον ίδιο, που δίνει την δυνατότητα σε εσάς και τον γιατρό σας να δείτε πόσο καλά αποδίδει το προσωπικό σας πρόγραμμα θεραπείας, το οποίο έχει σκοπό την καλύτερη δυνατή ρύθμιση του διαβήτη σας.

ΣΕ ΤΙ ΣΑΣ ΩΦΕΛΕΙ;

Είναι αποδεδειγμένο ότι οι διαβητικοί που έχουν καλό έλεγχο του σακχάρου αίματος, είναι εκείνοι που αισθάνονται καλύτερα, ανησυχούν λιγότερο για τον κίνδυνο υπογλυκαιμίας και έχουν μακροπρόθεσμα οφέλη αποφυγής πιθανών επιπλοκών. (25)

ΓΙΑΤΙ ΣΑΣ ΔΟΘΗΚΕ ΑΥΤΟ ΤΟ ΗΜΕΡΟΛΟΓΙΟ;

Για να σας βοηθήσει να σημειώνετε καθημερινά τα αποτελέσματα της μέτρησης του σακχάρου σας στο αίμα και στα ούρα και για να κρατάτε σημειώσεις για οτιδήποτε σημαντικό σας συμβεί.

Οι οδηγίες για τις ενέσεις σας και τις μετρήσεις που πρέπει να κάνετε μπορούν να γραφτούν στη σελίδα 2, ώστε να μπορείτε εύκολα να τις συμβουλευέστε. Το παράδειγμα στη σελ. 3 σας δείχνει πως να συμπληρώνετε το ημερολόγιο σας.

Σημειώνοντας καθημερινά τα αποτελέσματα της θεραπείας σας σ' αυτό το ημερολόγιο θα βοηθήσετε πολύ τον γιατρό σας να δει πόσο καλά αποδίδει το πρόγραμμα θεραπείας που έχει ετοιμάσει ειδικά για σας με σκοπό να συνδυάσει με τον καλύτερο τρόπο την διατροφή σας, την σωματική σας δραστηριότητα και την ινσουλίνη που πρέπει να κάνετε καθημερινά. Έτσι θα μπορεί καλύτερα, εάν το κρίνει απαραίτητο να κάνει τις κατάλληλες διορθώσεις. (25)

ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑ:

(πώς να συμπληρώνετε το ημερολόγιό σας)

ΜΗΝΑΣ: Ιούλιος

| ΗΜΕΡΑ | ΩΡΑ | ΤΥΠΟΣ / ΔΟΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ | ΣΑΚΧΑΡΟ ΑΙΜΑΤΟΣ / ΟΥΡΩΝ | | ΘΕΣΗ ΟΥΡΩΝ | | ΣΗΜΕΙΩΣΕΙΣ |
|---------|-------|--|--|----------------------------|---|----------------------|--|
| | | | ΠΡΙΝ ΑΠΟ ΤΟ ΠΡΩΙΝΟ | ΠΡΙΝ ΑΠΟ ΤΟ ΜΕΣΗΜΕΡΙΑΝΟ | ΠΡΙΝ ΑΠΟ ΤΟ ΒΡΑΔΙΝΟ | ΠΡΙΝ ΑΠΟ ΤΟΝ ΥΠΝΟ | |
| ΔΕΥΤΕΡΑ | 8.00 | 6u. Actrapid | 144 | 126 | 90 | 90 | Υπογλυκαιμία έως 3 τόσρες για 3 ώρες να φάω να αφαιρέσω υδατάνθρακα. Ξυπώ έχω κεφαλαλγία για 4 ώρες μετά με βούτυρο. |
| | 9.00 | 24u. Protaphane | | | | | |
| | 19.00 | 16u. Protaphane | | | | | |
| | | Σημειώνετε την ώρα, τον τύπο και τις μονάδες της ινσουλίνης που κάνετε. | Σημειώνετε τα αποτελέσματα των μετρήσεων που σας είτε να κάνετε ο γιατρός σας: Στα γκρίζα πλαίσια σημειώνετε τις τιμές του σακχάρου του αίματος ή των ούρων σας· στα λευκά πλαίσια τις τιμές της οξόνης των ούρων σας. | | Σημειώνετε οτιδήποτε σημαντικό συμβεί στη διάρκεια του 24ώρου. π.χ. υπογλυκαιμίες, αλλαγές στη διαίτα, ασθένειες κ.λπ. | | |

(26)

2.2.B. ΔΙΑΙΤΑ ΝΕΑΝΙΚΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ

Η διατροφή αποτελεί μία από τις σπουδαιότερες όψεις της διδασκαλίας του διαβητικού ασθενή.

Το πρώτο βήμα, για τη θεραπευτική αντιμετώπιση του Σ.Δ., αποτελεί η σωστή διατροφή. Ανεξάρτητα του τύπου του Σ.Δ. βασική προϋπόθεση για την επιτυχία του στόχου – που είναι η αποκατάσταση του διαταραχθέντος μεταβολισμού, όσο το δυνατόν πιο κοντά στο φυσιολογικό – είναι ο μακροπρόθεσμος προγραμματισμός του τρόπου διατροφής. Ο καταμερισμός των γευμάτων, σε όσο το δυνατόν μεγαλύτερο χρονικό διάστημα στο 24ώρο, προσφέρει τεράστιο βοήθεια. Επιβραδύνει την ταχύτητα απορρόφησης των υδατανθράκων από το ευρύτερο, ομαλοποιεί την είσοδό τους στην κυκλοφορία και μειώνει τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα. Όλα τα άτομα δεν έχουν τις ίδιες ανάγκες, δεν βρίσκονται στο ίδιο σημείο ανάπτυξης, δεν έχουν τις ίδιες δραστηριότητες και δεν διαβιούν κάτω από τις ίδιες κοινωνικο-οικονομικές συνθήκες. Άρα οι οδηγίες για τη σωστή διατροφή, χρειάζεται να εξατομικεύονται και να λαμβάνονται υπόψη κάποια κριτήρια τα οποία είναι:

- 1) Βάρος – ύψος – ηλικία – φύλο
- 2) Φυσική δραστηριότητα
- 3) Γλυκαιμικός δείκτης τροφών
- 4) Περίοδος ανάπτυξης (παιδιά – έφηβοι)
- 5) Περίοδος εγκυμοσύνης – θηλασμού
- 6) Βασικές καταστάσεις (γαστρεντερικές διαταραχές, χρ. νεφρική ανεπάρκεια, αναιμία)

Οι καθημερινές ανάγκες ενέργειας κάθε ατόμου εξαρτώνται από την ηλικία, το φύλο, το βάρος και κυρίως από τη φυσική δραστηριότητα. Έχει υπολογιστεί ότι οι θερμίδες, οι οποίες απαιτούνται για να καλυφθούν οι βασικές ανάγκες του ατόμου, είναι περίπου 1500 το 24ώρο. (9)

→ Απαιτούμενες θερμίδες/ λεπτό ανάλογα με το είδος της δραστηριότητας

| ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ | ΘΕΡΜΙΔΕΣ/ ΛΕΠΤΟ |
|---------------------|-----------------|
| Βάδισμα γρήγορο | 5,0 |
| Βάδισμα περιπάτου | 2,5 |
| Ορθοστασία | 1,5 |
| Οδήγηση αυτοκινήτου | 3,0 |
| Κολύμβηση | 12,0 |
| Τένις | 9,0 |
| Ποδόσφαιρο | 7,0 |
| Ποδήλατο | 4,0 |
| Σκάψιμο | 8,0 |
| Δουλειά γραφείου | 2,0 |

(9)

Ανάλογα λοιπόν με τη δραστηριότητα και το πραγματικό βάρος, υπολογίζονται οι θερμιδικές ανάγκες ανά χιλιόγραμμα «ιδανικού σωματικού βάρους» (ΙΣΒ) το 24ώρο.

Τα συστατικά που απαραίτητα πρέπει να υπάρχουν στο καθημερινό διαιτολόγιο του διαβητικού είναι:

- 1) Υδατάνθρακες (απλοί – σύνθετοι)
- 2) Λίπη (Μόνο πολυακόρεστα, κεκορεσμένα)
- 3) Λευκώματα
- 4) Φυτικές ίνες
- 5) Οινόπνευμα (σε λογική ποσότητα)
- 6) Γλυκαντικά (με ή χωρίς θερμίδες)
- 7) Αλάτι – βιταμίνες – ιχνοστοιχεία. (7)

Οι τροφές χωρίζονται σε δύο κατηγορίες σε αυτές που δίνουν πολύ υψηλό ζάχαρο το οποίο φθάνει στο αίμα σε σύντομο χρονικό διάστημα και συσσωρεύεται π.χ. γλυκά, μαρμελάδες, γάλα, φρούτα, χυμοί φρούτων και στις τροφές οι οποίες δίνουν ζάχαρο το οποίο φθάνει στο αίμα με μικρότερη ταχύτητα και έτσι ο οργανισμός έχει την ευκαιρία να τα προλάβει πριν συσσωρευτούν στο αίμα π.χ. πατάτες, λαχανικά, ρύζι. Οι ίνες των τροφών έχουν επίσης την τάση να επιβραδύνουν την απορρόφηση ζαχάρου από το έντερο. Ανάλογα με την τιμή ζαχάρου αίματος μπορεί να γίνει λήψη τροφής μιας ή της άλλης κατηγορίας. Στις περιπτώσεις διαβήτη τύπου I ο οποίος ρυθμίζεται με τη λήψη ινσουλίνης, η δίαιτα δεν παίζει τον πρωταρχικό λόγο θεραπείας, βέβαια είναι ρυθμιστικός παράγων του σακχάρου αίματος.

Με την δίαιτα εκτός από την αποφυγή αύξησης του βάρους το οποίο επιδεινώνει το διαβήτη, αποφεύγονται οι αυξομειώσεις του επιπέδου γλυκαιμίας και καθώς επίσης διατηρείται η υγιής κατάσταση της καρδιάς και των αγγείων.

Η διαίτα κάθε ασθενή πρέπει να εξατομικεύεται, ανάλογα με τις ανάγκες του οργανισμού. Αυτό δεν σημαίνει ότι ο ασθενής θα έχει το αίσθημα της πείνας ή ότι θα στερηθεί τα αγαπημένα του φαγητά. Η σωστή διατροφή δεν είναι ούτε δύσκολη ούτε ακριβή στην πραγματικότητα.

Στο παρελθόν, οι διαβητικοί αναγκάζονταν να ακολουθούν δίαιτες αυστηρές αποφεύγοντας αυτές που περιέχουν ζάχαρη. Σήμερα το σημαντικότερο είναι να γίνεται λήψη τροφών υγιεινών και ποικίλων πρόσληψης λίπους και ζάχαρης και λήψη αμυλώδων τροφών, φρούτων, λαχανικών είναι πρωταρχικής σημασίας γιατί ελέγχεται το βάρος σώματος με συνέπεια την ρύθμιση του διαβήτη και την μείωση του κινδύνου προσβολής από καρδιακή νόσο. Η λήψη τακτικών γευμάτων χρήζει ιδιαίτερη σημασίας. Σε ανθρώπους όμως οι οποίοι εργάζονται ή για θρησκευτικούς λόγους (π.χ. νηστεία) πρέπει να ζητηθεί από τον ιατρό διαβητολόγο οδηγίες ώστε να μην πέσει σε χαμηλά επίπεδα το ζάχαρο αίματος. (7)

2.2.B.α ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΤΟ ΣΩΣΤΟ ΣΧΕΔΙΑΣΜΟ ΤΗΣ ΔΙΑΙΤΑΣ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ

Η διατροφή αποτελεί μία από τις σπουδαιότερες όψεις της διδασκαλίας του διαβητικού παιδιού και των γονέων του.

- Κατά την παραμονή στο νοσοκομείο, γονείς και παιδί πρέπει να μάθουν πώς σχεδιάζεται μια καλή διαίτα: Αν και η ακριβής πρόσληψη τροφής δεν καθορίζεται, επιβάλλεται σταθερότητα στην κατανομή, την ποσότητα και τα συστατικά των γευμάτων, καθώς και συνέπεια, ώστε η ινσουλίνη να ρυθμίζεται εύκολα. (10)
- Η διαίτα του παιδιού σχεδιάζεται με διάφορους τρόπους, αλλά πρέπει να είναι ισοζυγισμένη και να περιλαμβάνει τις έξι βασικές ομάδες τροφών: γάλα, κρέας, χόρτα, λίπη,, φρούτα και ψωμί.
- Η οικογένεια διδάσκεται πως να χρησιμοποιεί τον πίνακα ανταλλαγής σιτίων. Με τον τρόπο αυτό επιτυγχάνεται από μέρα σε μέρα σταθερότητα στα ολικά ποσά θερμίδων, λευκωμάτων, λιπών και υδατανθράκων, ενώ παρέχεται δυνατότητα επιλογής από μεγάλη ποικιλία τροφών.
- Στο διαβητικό παιδί, περιορισμός τροφών δεν πρέπει ποτέ να γίνεται για διαβητική ρύθμιση, αν και μερικοί περιορισμοί μπορούν να επιβληθούν για έλεγχο του βάρους του σώματος, εάν το παιδί είναι υπέρβαρο.
- Αν και τα παιδιά χρειάζονται συμπληρωματικά γεύματα (γευματάκια) μεταξύ των μεγάλων γευμάτων, ειδικά το βράδυ την ώρα του ύπνου, η υπερβολική λήψη υδατανθράκων συνήθως αποθαρρύνεται.
- Τονίζεται στους γονείς ότι δεν υπάρχει λόγος να χρησιμοποιούνται «ειδικές διαβητικές τροφές» ή να μαγειρεύουν ιδιαίτερα στο σπίτι για το διαβητικό παιδί. Το παιδί δεν θα νιώθει ότι είναι διαφορετικό από τους άλλους, όταν σχεδιάζεται διαίτα αποδεκτή από ολόκληρη την οικογένεια.
- Μερικοί γιατροί εξακολουθούν να συνιστούν .αυστηρές δίαιτες, .άλλοι κάτι στο ενδιάμεσο αυστηρής και ελεύθερης. Σε τέτοια περίπτωση, γονείς και παιδί πρέπει να βοηθούνται να διαπραγματευθούν με τους περιορισμούς με τέτοιο τρόπο, ώστε το παιδί να μην αισθάνεται άσχημα και να μη χάνει την αυτοεκτίμησή του, όταν εκτρέπεται από τη διαίτα.

- Εάν περιορίζονται ορισμένες τροφές η αντίσταση στην ώθηση προς αυτές αποκτάται σιγά-σιγά και εξαρτάται από τη δύναμη του εγώ του παιδιού και από το βαθμό της πείνας του εκείνη την ώρα. Όταν το σάκχαρο του αίματος κατεβαίνει πολύ, το παιδί συνήθως πεινάει και εύκολα μπορεί να ενδώσει στον πειρασμό. Τα μικρά παιδιά δεν είναι συνήθως ικανά να αντισταθούν στον πειρασμό να μη φάνε, γι' αυτό πρέπει ο νοσηλευτής και οι γονείς να καθοδηγούν τα παιδιά αυτά, μέχρις ότου αποδεχθούν τους περιορισμούς για δικό τους καλό. Ακόμα και παιδιά σχολικής ηλικίας, μερικές φορές χρειάζονται υποστήριξη, όταν απειλούνται από υπερβολική πείνα.
- Τα περισσότερα διαβητικά παιδιά ρυθμίζουν μόνα τους τη διαίτα τους. Εάν π.χ. τα επίπεδα του σακχάρου του αίματος πέσουν, το παιδί θα αισθανθεί πείνα και πρέπει να του επιτραπεί να φάει. Έτσι, το σάκχαρο του αίματος ανεβαίνει και αποφεύγεται η βαριά υπογλυκαιμία.
- Τονίζεται στους γονείς ότι η αγορά «διαβητικών τροφών» δεν είναι απαραίτητη. Οι τροφές αυτές και ακριβές είναι και περισσότερες θερμίδες περιέχουν (Οι περισσότερες διαβητικές τροφές περιέχουν σορβιτόλη). Γι' αυτό, πρέπει να διαβάζονται προσεκτικά οι ετικέτες των τροφών αυτών, ώστε να υπολογίζονται οι θερμίδες που χρησιμοποιούνται από το παιδί. Μεγάλες ποσότητες σορβιτόλης μπορεί να προκαλέσουν οσμωτική διάρροια.
Τα γλυκαντικά που μπορούν να χρησιμοποιηθούν είναι η σακχαρίνη και η ασπαρτάμη (καντερέν), διότι δεν περιέχουν υδατάνθρακες και θερμίδες. (10)

2.2.Γ. Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ

ΔΙΑΒΗΤΗ

- Η άσκηση ενθαρρύνεται και ποτέ δεν περιορίζεται εκτός αν το επιβάλλουν άλλες καταστάσεις υγείας. Η άσκηση μειώνει το σάκχαρο αίματος, ανάλογα με την ένταση και τη διάρκεια της δραστηριότητας. Συνεπώς η άσκηση πρέπει να περιλαμβάνεται στη διαβητική ρύθμιση.
- Το είδος και η ένταση της άσκησης πρέπει να προγραμματίζονται ανάλογα με τα ενδιαφέροντα και τις ικανότητες του παιδιού. Εν τούτοις, στις περισσότερες φορές οι δραστηριότητες του παιδιού είναι απρογραμμάτιστες και η επερχόμενη μείωση του σακχάρου του αίματος μπορεί να αντισταθμιστεί με τη χορήγηση πρόσθετης τροφής πριν από την άσκηση και εάν παρατείνεται, και κατά τη διάρκειά της. Η ινσουλίνη δεν πρέπει να μειωθεί, εκτός αν η ανάγκη σε τροφή αυξάνεται τόσο που το παιδί δεν μπορεί να την ανεχτεί.
- Η καθημερινή άσκηση ενθαρρύνεται διότι εντείνεται το αίσθημα ευεξίας, αλλά και συμβάλλει στη χρησιμοποίηση της τροφής και συχνά χρειάζεται λιγότερη ινσουλίνη.
- Οι τροφές πρέπει να αυξάνονται το καλοκαίρι που το παιδί είναι περισσότερο δραστήριο. Με τη μείωση της δραστηριότητας κατά την επιστροφή του παιδιού στο σχολείο μπορεί να χρειάζεται και μείωση της προσλαμβανόμενης τροφής.
- Το παιδί που συμμετέχει ενεργητικά σε ομαδικά αθλήματα θα χρειαστεί αύξηση της τροφής της ημέρας της δραστηριότητας.
- Μερικές φορές κατά τη διάρκεια της άσκησης, είναι ανάγκη να χορηγηθεί ζάχαρη για γρήγορη απόκριση. (1)

2.2.Γ.α ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΑ ΑΤΟΜΑ ΜΕ

ΔΙΑΒΗΤΗ

Η άσκηση θεωρείται από πολλούς ως κεφαλαιώδους σημασίας για τη θεραπεία του διαβήτη. Ένα πρόγραμμα άσκησης προσφέρει πολλά πλεονεκτήματα στα άτομα που πάσχουν από διαβήτη. Τα πλεονεκτήματα είναι τα εξής:

Βελτίωση στη ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος. Η άσκηση θεωρείται αναπόσπαστο τμήμα της θεραπείας του διαβήτη ταυτόχρονα με τη δίαιτα και την λήψη φαρμακευτικής αγωγής, για να βελτιώσουν τη ρύθμιση της γλυκόζης ιδιαίτερα οι διαβητικοί τύπου 2. Αντίθετα η άσκηση δε βελτιώνει τη ρύθμιση της γλυκόζης στους διαβητικούς τύπου 1. Οι παραπάνω πρέπει να ενθαρρύνονται να συμμετέχουν σε προγράμματα άσκησης αποκομίζοντας άλλα οφέλη. Η συμμετοχή τους σε προγράμματα άσκησης είναι ασφαλής, όταν το σάκχαρο του αίματος είναι κάτω από 250 mg/dl και δεν υπάρχει κετόνη στα ούρα τους.

Βελτίωση της ευαισθησίας των υποδοχέων της ινσουλίνης στην ινσουλίνη, με αποτέλεσμα ανάγκη για μικρότερες δόσεις φαρμάκων. Η άσκηση αυξάνει την ευαισθησία των υποδοχέων της ινσουλίνης στην ινσουλίνη και για πολλούς αυτό σημαίνει μείωση των δόσεων της ινσουλίνης και των αντιδιαβητικών δισκίων.

Μείωση του σωματικού λίπους. Η απώλεια βάρους αυξάνει την ευαισθησία της ινσουλίνης και αυτό επιτρέπει στα άτομα που πάσχουν από διαβήτη να μειώσουν τη δόση της ή να ελαττώσουν τη δόση των αντιδιαβητικών δισκίων, που λαμβάνουν.

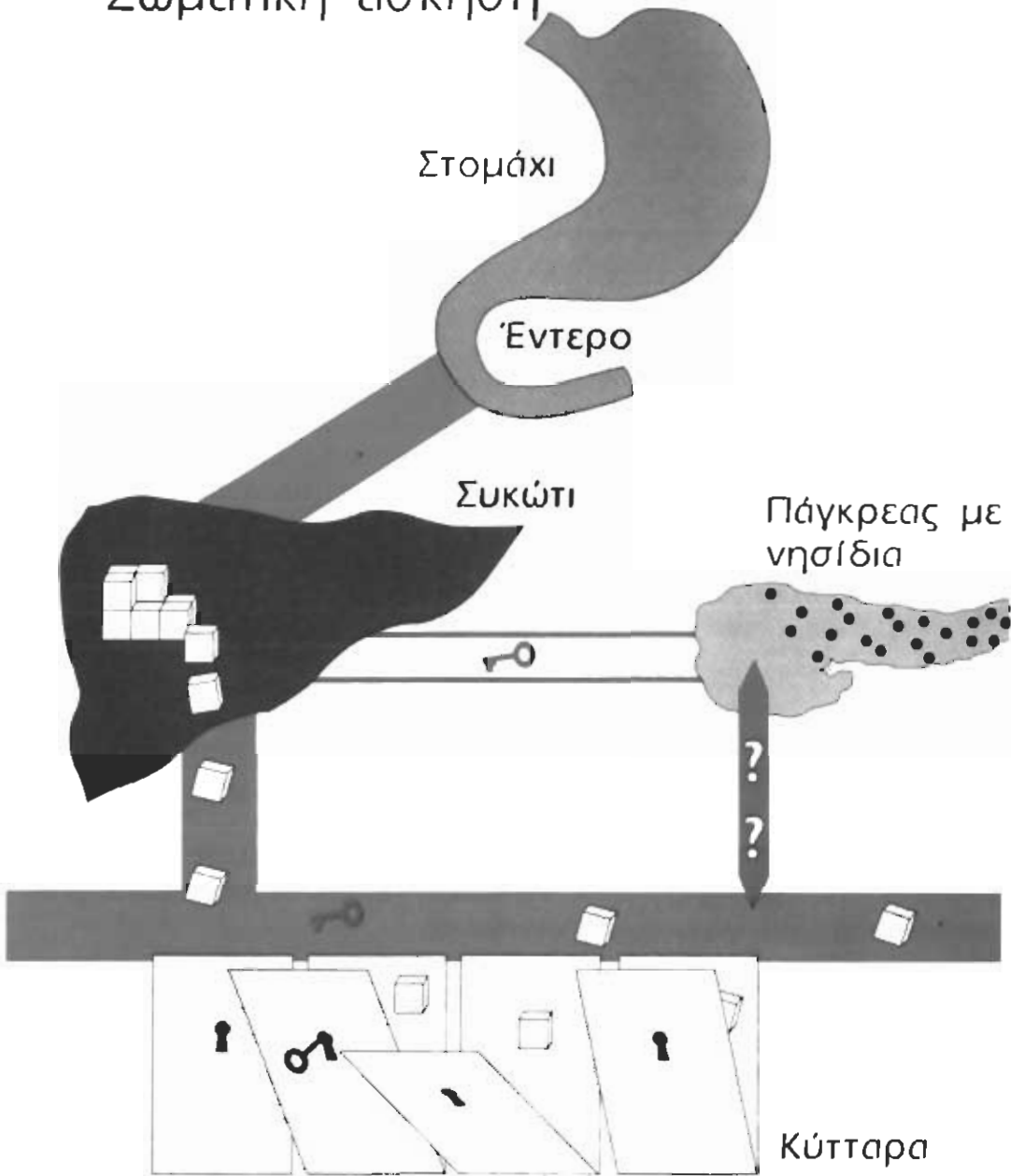
Βελτίωση της καρδιακής λειτουργίας. Η συστηματική άσκηση μειώνει τον κίνδυνο των καρδιαγγειακών παθήσεων. Αυτό είναι σημαντικό για τα άτομα που πάσχουν από Σ.Δ., γιατί προσβάλλονται συχνότερα από στεφανιαία νόσο.

Μείωση του stress. Το stress απορυθμίζει το Σ.Δ. Μείωση του είναι σημαντική για τη σωστότερη ρύθμισή του.

Προφύλαξη από την ανάπτυξη τύπου 2 Σ.Δ. Επιδημιολογικές μελέτες έχουν αποδείξει ότι η άσκηση (παίζει σημαντικό ρόλο στην προστασία από την εμφάνιση Σ.Δ. τύπου 2.

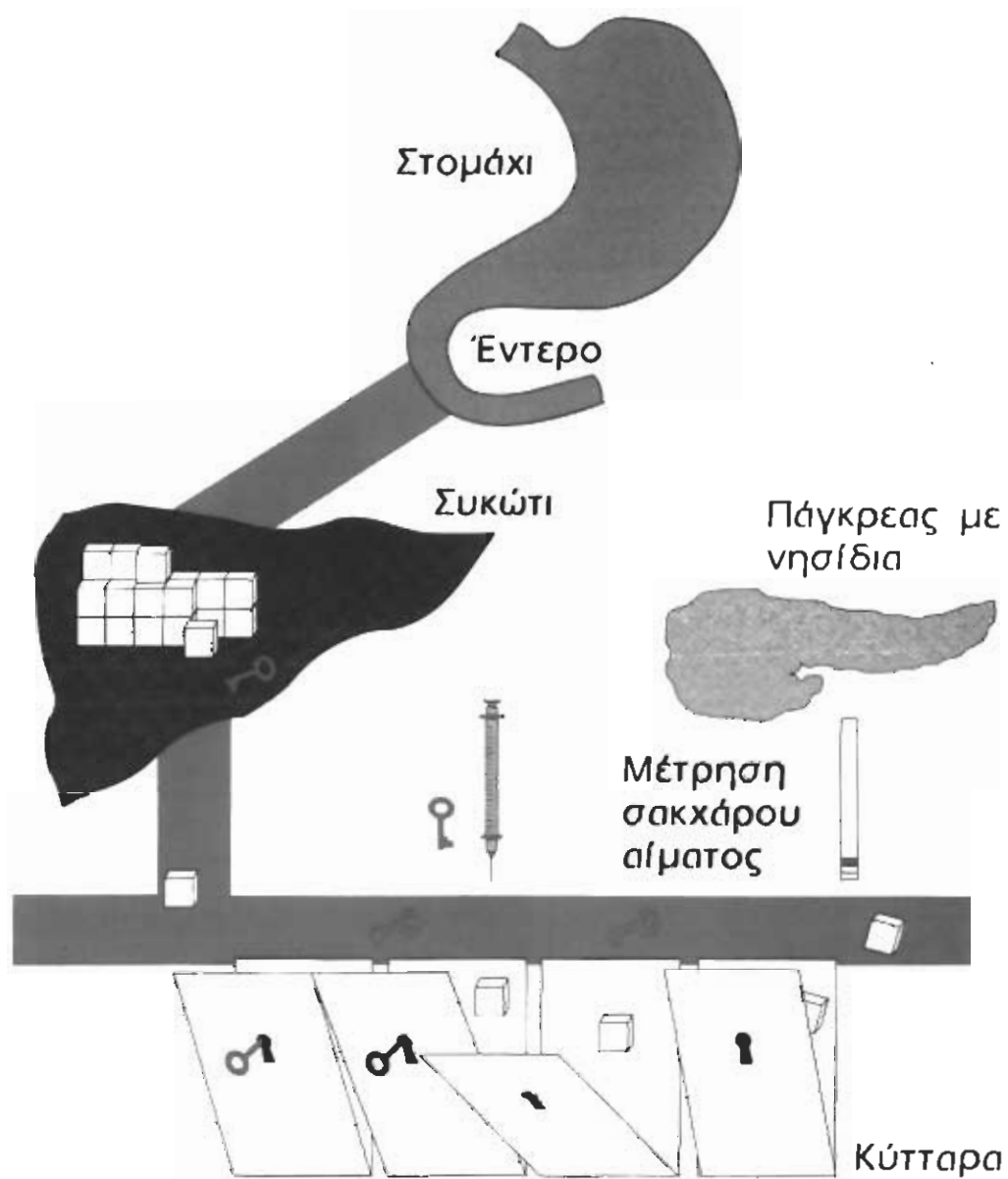
Σχεδόν ο κάθε διαβητικός ασθενής μπορεί να ωφεληθεί σημαντικά από ένα πρόγραμμα άσκησης. Για να είναι ασφαλές αυτό το πρόγραμμα άσκησης απαιτείται προσεκτική ρύθμιση της γλυκόζης αίματος και σωστή λήψη τροφής. (14)

Σωματική άσκηση



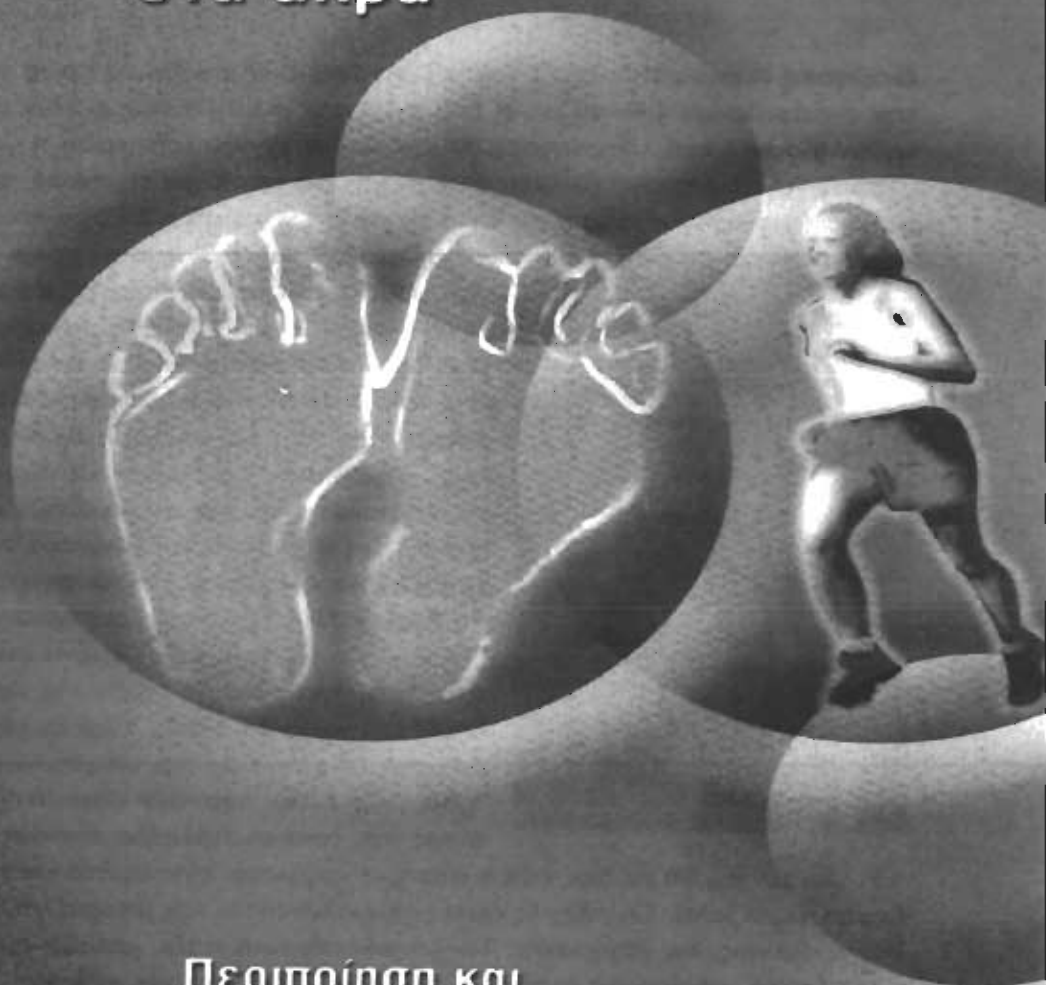
(23)

Υπογλυκαιμία κατά την άσκηση



(23)

Για να μη φτάσει
ο Διαβήτης...
στα άκρα



Περιποίηση και
ασκήσεις των ποδιών

2.2.Δ.α ΚΑΘΑΡΙΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

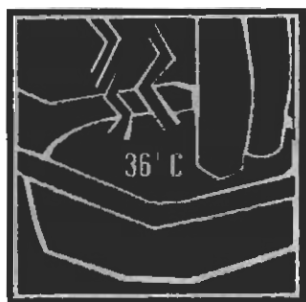
Η καθαριότητα του σώματος αποτελεί τη βάση για πρόληψη λοιμώξεων. Η σωματική φροντίδα περιλαμβάνει.

1. Φροντίδα δέρματος. Στους διαβητικούς το δέρμα είναι πολύ ευπαθές στις λοιμώξεις, για αυτό χρειάζεται προσεκτική και καθημερινή καθαριότητα. Πρέπει να αποφεύγονται και οι παραμικροί τραυματισμοί, καθώς και η παρατεταμένη ηλιοθεραπεία.
2. Φροντίδα οφθαλμών. Επιβάλλεται τακτική παρακολούθηση από τον οφθαλμίατρο. Επιπεφυκίτιδες καταρράκτης και κυρίως αμφιβληστροειδοπάθεια μπορούν να ανατραπούν με καλή ρύθμιση του διαβήτη.
3. Φροντίδα δοντιών. Συχνή είναι η περιοδοντοπάθεια που προκαλεί ατροφία των ούλων, χαλάρωση και απόπτωση των δοντιών. Για αυτό επιβάλλεται η τακτική οντιατρική παρακολούθηση και η καθημερινή φροντίδα της στοματικής κοιλότητας.
4. Φροντίδα χεριών. Πρέπει να γίνεται με προσοχή η περιποίηση και το πλύσιμο των χεριών, (μαλακά σαπούνια) καθώς και κόψιμο των νυχιών (κίνδυνος παρανυχίας).
5. Φροντίδα μαλλιών. Προσοχή χρειάζεται στην αφαίρεση τριχών, για αποφυγή δερματικών λοιμώξεων.
6. Φροντίδα γεννητικών οργάνων. Εξαιτίας του κινδύνου μουλιάσης (βαλανοπροσθίτιδα - αιδιοκολπίτιδα) επιβάλλεται συνεχής καθαριότητα των οργάνων. (7)

2.2.Δ.Β Πρόληψη η καλύτερη θεραπεία

Ίσως σας φάνηκαν δυσάρεστα όλα τα παραπάνω. Παρ' όλα αυτά δεν έχετε ιδιαίτερους λόγους ανησυχίας, γιατί οι διαδικασίες αυτές απαιτούν πολύ χρόνο (πάνω από δεκαετία) για να καταλήξουν, εφόσον δεν ληφθεί μέριμνα, σε ανεπανόρθωτες βλάβες. Εξάλλου τώρα είστε ενημερωμένοι. Αν αφιερώνετε, λοιπόν, ελάχιστα λεπτά της ώρας για την καθημερινή εξέταση και φροντίδα των ποδιών σας, εφαρμόζοντας σωστά τις οδηγίες και ασκήσεις που ακολουθούν και

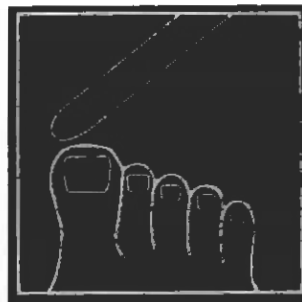
ΕΠΙΣΚΕΠΤΕΣΤΕ ΤΑΚΤΙΚΑ ΤΟ ΓΙΑΤΡΟ ΣΑΣ, ΓΙΑ ΕΝΑ ΠΡΑΓΜΑ ΝΑ ΕΙΣΤΕ ΣΙΓΟΥΡΟΙ: ΟΤΙ Ο ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΔΕΝ ΠΡΟΚΕΙΤΑΙ ΠΟΤΕ ΝΑ ΦΤΑΣΕΙ... ΣΤΑ ΆΚΡΑ.



1. Πλένετε τα πόδια σας καθημερινά με κλειστό νερό και σαπούνι, ακριβώς όπως πλένετε τα χέρια σας.



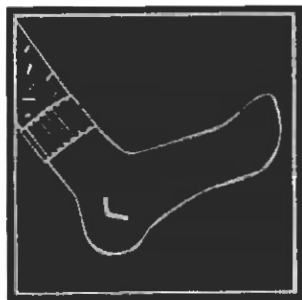
2. Στεγνώνετε τα πόδια σας καλά, ιδίως ανάμεσα στα δάκτυλα.



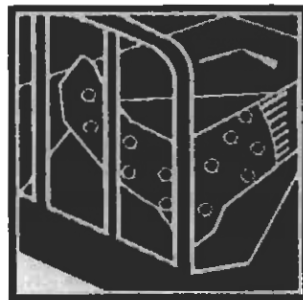
3. Κόβετε τα νύχια σας ίσια κατά πλάτος. Απευθυνθείτε σε ειδικό θεραπευτή παθήσεων των ποδιών για την περιποίηση και θεραπεία κάλων ή νυχιών που μπαίνουν στο δέρμα.



4. Διατηρείτε το δέρμα μαλακό με κάποιο ενυδατικό γαλάκτωμα, αλλά προσέχετε να μην το χρησιμοποιείτε ανάμεσα στα δάκτυλα.



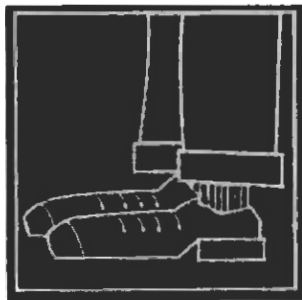
5. Αλλάζετε κάλτσες καθημερινά. Χρησιμοποιείτε κάλτσες με απαλή ύφανση που να ταιριάζουν ακριβώς στο πόδι σας.



6. Διατηρείτε τα πόδια σας ζεστά και στεγνά. Κατά προτίμηση να φοράτε μάλλινες ή βαμβακερές κάλτσες και δερμάτινα παπούτσια.



7. Ποτέ μην περπατάτε ξυπόλυτοι, ούτε μέσα στο σπίτι ούτε έξω.



8. Πάντα να φοράτε παπούτσια που σας εφαρμόζουν σωστά. Το ίδιο ισχύει και για τα πέδιλα.



9. Ελέγχετε τα παπούτσια για καρφιά, σκασιματα, πετραδάκια ή άλλες ανωμαλίες που θα μπορούσαν να ερεθίσουν το δέρμα σας.

(27)

Περιποίηση των ποδιών

Ελέγχετε τα πόδια σας σχολαστικά και γυμνάζετε τα όσο μπορείτε περισσότερο. Ένας καθημερινός περίπατος με γρήγορο βήδισμα τονώνει την κυκλοφορία και σας κάνει να αισθάνεστε πολύ καλύτερα.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο

3.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

3.1.α ΣΤΟΧΟΣ ΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ

Στόχος της νοσηλευτικής παρέμβασης είναι:

- Να μπορεί να ζήσει τη ζωή του όπως ζουν κι αυτοί που δεν προσβλήθηκαν από την ασθένεια.
- Να προλάβει τις επιπλοκές του διαβήτη που προβληματίζουν τον ίδιο το έμμεσο ή άμεσο περιβάλλον του ώστε να μην τον οδηγήσουν σε ανεπανόρθωτη αναπηρία.
- Να μην μειωθεί το προσδόκιμο επιβίωσης του ασθενή.
- Συνοπτικά η διαφώτιση του κοινού σε θέματα υγείας και η έγκαιρη διάγνωση της νόσου, η σωστή εφαρμογή φαρμακευτικής και διαιτητικής αγωγής, η εκπαίδευση του ασθενή για την αποτελεσματικότερη συμμετοχή του, η ψυχολογική υποστήριξη του ίδιου του ασθενή αλλά και του άμεσου περιβάλλοντος του, η πρόληψη των επιπλοκών αλλά και σε μεγάλο βαθμό η αντιμετώπιση τους είναι ένα έργο της Νοσηλευτικής με δυναμικό και διαχρονικό χαρακτήρα και ατομικά, οικογενειακά, κοινωνικά, οικονομικά αλλά και εθνικά οφέλη. (2)

3.1.β ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

Αντικειμενικός σκοπός της νοσηλευτικής παρέμβασης είναι η αποκατάσταση των φυσιολογικών διαδικασιών μεταβολισμού στον οργανισμό των διαβητικών ασθενών στο μέγιστο δυνατό.

Η νοσηλευτική παρέμβαση περιλαμβάνει άμεσους και μακροπρόθεσμους σκοπούς παροχής φροντίδας:

Άμεσοι σκοποί

Παροχή φυσικής και συναισθηματικής υποστήριξης, διαπίστωση και αναφορά επιπλοκών, πρόληψη και αντιμετώπιση αυτών. Εξασφάλιση άνετου περιβάλλοντος, εμπιστοσύνης και ηρεμίας.

Μακροπρόθεσμοι σκοποί

Δημιουργία σχέσεων που εμπνέουν πίστη, ενδιαφέρον και εμπιστοσύνη, με τον άρρωστο και την οικογένεια του. Προσαρμογή της ανεξαρτησίας του αρρώστου στο χειρισμό της αρρώστιας του. Βοήθεια στην πρόληψη και στην αντιμετώπιση άμεσων και μακροχρόνιων επιπλοκών.

Αντικείμενο προσφοράς της Νοσηλευτικής συνοψίζεται στους τρεις, παρακάτω τομείς

1. Στην φροντίδα του διαβητικού στο νοσοκομείο.
2. Στη βοήθεια και συμπαράσταση του διαβητικού στο σπίτι, την κοινότητα που ζει.
3. Στην έγκαιρη διάγνωση και πρόληψη της νόσου. (11)

3.2.α Ο ρόλος της Νοσηλεύτριας στο Διαβητικό που Νοσηλεύεται στο Νοσοκομείο

Η νοσηλεύτρια κοντά στον διαβητικό που νοσηλεύεται στο νοσοκομείο καλείται να φθάσει ορισμένους στόχους, σ' αυτό άλλωστε συνίσταται και ο ρόλος της. Τέτοιοι στόχοι είναι οι ακόλουθοι:

1. Η συμβολή στη ρύθμιση του μεταβολικού συνδρόμου.
2. Η έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση των επιπλοκών της αρρώστιας.
3. Η βοήθεια του αρρώστου και του άμεσου περιβάλλοντός του να αποδεχθούν το διαβήτη όχι σαν αρρώστια αλλά σαν ένα νέο τρόπο ζωής.

4. Η ορθή ενημέρωση του διαβητικού και του άμεσου περιβάλλοντός του για,
 - τη φύση της νόσου,
 - το πως να ζήσει με το διαβήτη (ρύθμιση σακχάρου αίματος σε σταθερά φυσιολογικά επίπεδα),
 - την πρόληψη των επιπλοκών.
5. Η εκμάθηση από τον άρρωστο και τα μέλη της οικογένειάς του, των τεχνικών τις οποίες θα μπορούν να εφαρμόσουν όπως εξέταση ούρων και αίματος για σάκχαρο, κετονικά σώματα, εκτέλεση ενέσεως ινσουλίνης κ.α.
6. Η ανάπτυξη διαπροσωπικών σχέσεων εμπιστοσύνης και αποδοχής με τον διαβητικό και την οικογένειά του. (6)

3.2.β Νοσηλευτική αξιολόγηση του αρρώστου

Η εντόπιση των νοσηλευτικών προβλημάτων / αναγκών γίνεται με την αξιολόγηση του διαβητικού, από τις πληροφορίες που συγκεντρώνει η νοσηλεύτρια, και που αναφέρονται:

1. Στο ιστορικό υγείας του αρρώστου όπως,

- Οικογενειακό ιστορικό διαβήτη,
- Πρόσφατη φυσική ή συναισθηματική ένταση (stress), όπως λοιμώξεις, τραύμα ή θάνατος προσώπου που έχει σημασία γι' αυτόν,
- Φάρμακα που χρησιμοποιεί (γλυκοκορτικοειδή κ.ά.),
- Συμπτωματολογία με την οποία οδηγήθηκε στο Νοσοκομείο,
- Πληροφορίες για παλαιές εισαγωγές στο Νοσοκομείο σε διαγνωσμένο διαβητικό (παλαιό),
- Χρήση αντιδιαβητικών φαρμάκων,
- Αξιολόγηση όλων των συστημάτων του οργανισμού, με ιδιαίτερη προσοχή στα υποκείμενα σε επιπλοκές του διαβήτη συστήματα.

2. Στις διαγνωστικές εξετάσεις όπως,

- Γλυκόζη αίματος
- Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης
- Γλυκόζη και κετονικά σώματα ούρων
- Κετονικά σώματα πλάσματος
- Αέρια και pH αρτηριακού αίματος
- Ηλεκτρολύτες ορού αίματος.

3. Νοσηλευτικό ιστορικό

Στο νοσηλευτικό ιστορικό βρίσκουμε πληροφορίες για το διαβητικό παιδί, που αναφέρονται στην ηλικία του, τη σύνθεση της οικογένειας και την παρουσία ή όχι γιαγιάς στο σπίτι, αν η μητέρα εργάζεται και το ωράριο εργασίας της μπορεί να προσαρμοσθεί με τις ανάγκες που δημιουργεί ο διαβήτης στο παιδί, σε συνήθειες διατροφής, ύπνου, κενώσεως του εντέρου, στη φύση του παιδιού, αν είναι ευαίσθητο, ευερέθιστο, στενόχωρο ανέχεται ή όχι καταστάσεις στέρησης, π.χ. πολλών γλυκών, στις εμπειρίες / αντίληψη του παιδιού για τη φύση της αρρώστιας του, στην πληροφόρηση που το παιδί έχει από άλλα παιδιά με το ίδιο πρόβλημα κ.λ.π., στην κατάσταση του δέρματος, στο επίπεδο επικοινωνίας παιδιού με τη νοσηλευτική ομάδα στο επίπεδο επικοινωνίας γονέων (άμεσο περιβάλλον) του παιδιού με τη νοσηλευτική ομάδα και την ομάδα υγείας κ.ά.

Πηγές για τη συγκέντρωση των πιο πάνω πληροφοριών είναι:

- Ο φάκελος υγείας του παιδιού στον οποίο συμπεριλαμβάνεται και ο παλαιός φάκελος νοσηλείας σε νοσοκομείο (αν έχει)
- Τα μέλη της οικογένειας/ άμεσου περιβάλλοντος στο οποίο μπορεί να συμπεριλαμβάνεται και ο δάσκαλος.
- Τα μέλη της ομάδας υγείας. (6)

3.2.γ Νοσηλευτική αντιμετώπιση προβλημάτων/ αναγκών:

Για τη βοήθεια του αρρώστου στην επίλυση των πιο πάνω προβλημάτων θα πρέπει.

Στην οξεία φάση η νοσηλεύτρια,

- Να είναι ενήμερη για τις συνήθεις αιτίες της διαβητικής οξέωσης.
- Να εφαρμόζει τις αρχές της νοσηλευτικής φροντίδας παιδιού που βρίσκεται σε κώμα.
- Να διατηρεί την ενδοφλέβια θεραπεία.
- Να είναι έτοιμη για ενδοφλέβια χορήγηση ινσουλίνης.
- Να βοηθήσει στην εισαγωγή ρινογαστρικού σωλήνα για την ανακούφιση από το μετεωρισμό και τους εμέτους.
- Να γράφει με ακρίβεια τα λαμβανόμενα και αποβαλλόμενα υγρά για την αξιολόγηση ισοζυγίου.
- Να αξιολογεί πώς ανταποκρίνεται ο άρρωστος στη θεραπεία που του έχει εφαρμοσθεί, από τα ευρήματα των εργαστηριακών εξετάσεων (σάκχαρο αίματος, κετονικά σώματα, αέρια αίματος, σάκχαρο και οξόνη ούρων), από τα ζωτικά σημεία (θερμοκρασία, σφυγμοί, αναπνοές, Α.Π. αίματος), από το ισοζύγιο υγρών και ηλεκτρολυτών.
- Να προσφέρει ασφαλές και άνετο περιβάλλον με στρώμα εναλλασσόμενης πίεσεως αέρα, με συχνή αλλαγή θέσεως στο κρεβάτι, με κατάλληλη θέση των μελών του σώματος στο κρεβάτι, με την επιμελημένη φροντίδα του δέρματος και του στόματος και με την άσηπτη τεχνική στην τοποθέτηση και διατήρηση ενδοφλέβιας χορηγήσεως υγρών, στην τοποθέτηση και διατήρηση ουροκαθετήρα (όταν ο άρρωστος τον χρειαστεί).
- Να υποστηρίξει συναισθηματικά το παιδί και την οικογένεια/ άμεσο περιβάλλον του.
- Να ξαναρχίσει τη σίτιση από το στόμα, όταν το παιδί επικοινωνεί ικανοποιητικά και έχει ρυθμιστεί η οξεοβασική ισορροπία.

- Να διερευνά το παιδί και τους γονείς του για παρουσία φόβου/ άγχους και να προσπαθεί να εντοπίσει πηγές που το δημιουργούν και να παρεμβαίνει ανάλογα.
- Να εξηγεί στους γονείς (άμεσο περιβάλλον) και στο ίδιο το παιδί (όταν η ηλικία το επιτρέπει) τα θεραπευτικά μέτρα που εφαρμόζονται.
- Να προγραμματίζει επικοινωνία των οικείων του αρρώστου (γονείς) με το γιατρό.
- Να κάνει συνεχή εκτίμηση των αποτελεσμάτων των νοσηλευτικών δραστηριοτήτων και να διαφοροποιεί το σχέδιο παροχής νοσηλευτικής φροντίδας με βάση τις νέες ανάγκες/προβλήματα που δημιουργούνται. (13)

Στην υποξεία φάση, η νοσηλεύτρια,

- Χρησιμοποιεί το παιδί και το άμεσο περιβάλλον του / γονείς στον προγραμματισμό της καθημερινής φροντίδας.
- Παρακολουθεί πώς ανταποκρίνεται το παιδί στη θεραπεία, στα εξής σημεία: σάκχαρο αίματος, σάκχαρο και οξόνη ούρων, ισοζύγιο υγρών, διάθεση για φαγητό, γενική, φυσική και συναισθηματική κατάσταση. (13)
- Αρχίζει την εκπαίδευση του παιδιού και της οικογένειας/ γονείς του σχετικά με το σακχαρώδη διαβήτη.
- Εξασφαλίζει από το προσωπικό του Ιδρύματος, τη σωστή συλλογή δειγμάτων ούρων και αίματος, εξηγεί τη διαδικασία συλλογής των δειγμάτων στον άρρωστο, εξασφαλίζει τη βοήθεια του αρρώστου στη συλλογή δειγμάτων.(13)
- Για να μπορέσει η νοσηλεύτρια να κάνει τις θεραπευτικές και ανακουφιστικές νοσηλευτικές παρεμβάσεις, στον τομέα του διαιτολογίου, πρέπει:
 - α) Να προβλέπει δίαιτα που δεν θα περιορίζει τη φυσιολογική ανάπτυξη του παιδιού και τη δραστηριότητα του. Η δίαιτα επηρεάζεται από τα κλινικά συμπτώματα και τα εργαστηριακά ευρήματα,
 - β) Να μοιράζονται σ' όλο το διάστημα της μέρας οι προσφερόμενες τροφές. Η κατανομή επηρεάζεται από την αύξηση ή ελάττωση της φυσικής δραστηριότητας,
 - γ) Να χρησιμοποιεί επιτρεπτές συνήθειες διατροφής, για την καλύτερη προσαρμογή του παιδιού στο νέο του διαιτολόγιο,

- δ) Να αφήνει το παιδί κατά την παραμονή του στο νοσοκομείο να έχει φυσιολογικές δραστηριότητες, ώστε το παρατηρούμενο αποτέλεσμα της ρυθμισμένης διατροφής του να είναι έγκυρο,
- ε) Να δημιουργεί ευκαιρίες στο παιδί, εφόσον είναι δυνατόν, να γευματίζει με άλλα διαβητικά παιδιά,
- στ) Να είναι βεβαία πως το παιδί εφαρμόζει το διαιτολόγιο που έχει ορισθεί,
- ζ) Να συμμετέχει - το ενωρίτερα δυνατό - τόσο το παιδί όσο και οι γονείς του στον προγραμματισμό των γευμάτων,
- η) Να κάνει, σε συνεργασία με το παιδί και τους γονείς του, κατάλληλες αντικαταστάσεις ανάλογα με τις προτιμήσεις του. (9)

3.2.δ Νοσηλευτική αντιμετώπιση σε σχέση με την ινσουλινοθεραπεία

Στον τομέα της φαρμακευτικής αγωγής (ένεση ινσουλίνης), η νοσηλεύτρια θα πρέπει,

- α) Να γνωρίζει του τύπους της ινσουλίνης, την έναρξη δράσεως, τη μέγιστη (κορυφή δράσεως), τη διάρκεια δράσεως του κάθε τύπου.
- β) Να γνωρίζει ότι η δόση και ο τύπος ινσουλίνης ρυθμίζεται από τα αποτελέσματα της εξετάσεως ούρων για σάκχαρο και οξόνη.
- γ) Να κάνει ένα σχηματικό πλάνο για τη θέση της ενέσεως ινσουλίνης και να δίνει ιδιαίτερη σημασία στην εναλλαγή των θέσεων.
- δ) Να χρησιμοποιεί σύριγγα που το σύστημα μετρήσεως είναι το ίδιο με τις μονάδες που περιγράφει το φιαλίδιο.
- ε) Να γνωρίζει τους παράγοντες που οδηγούν στην αλλαγή της δόσεως της ινσουλίνης, οι κυριότεροι από τους οποίους είναι η άσκηση, η φλεγμονή, το stress. Η άσκηση και το stress ελαττώνουν τη στάθμη του σακχάρου στο αίμα, ενώ οι λοιμώξεις αυξάνουν τις ανάγκες του παιδιού σε ινσουλίνη.
- στ) Να δίνει ευκαιρία στο παιδί να εκφράσει τα συναισθήματα του για την ένεση. Το παιδί πρέπει να βοηθηθεί να ξεπεράσει τους φόβους του για τις ενέσεις, ελέγχοντας την κατάσταση με ένα τρόπο μεταξύ παιγνιδιών και ενεργητικής συμμετοχής στη διαδικασία της ενέσεως.

- ζ) Η αποτελεσματικότητα της θεραπείας εκτιμάται από τον έλεγχο των ούρων για σάκχαρο και οξόνη. Συγκεντρώνονται ούρα 4 φορές το 24ωρο (πριν από κάθε γεύμα και πριν από τον ύπνο). Για την πιο ακριβή μέτρηση χρησιμοποιείται το δεύτερο δείγμα των ούρων (διπλή ούρηση). Καταγράφεται το αποτέλεσμα της εξετάσεως, βοηθείται το παιδί να καταλάβει πώς ρυθμίζεται η αρρώστια του και εκπαιδεύεται να ελέγχει μόνο του τα ούρα, να καταγράφει τα αποτελέσματα και να ενημερώνει το γιατρό/ τη νοσηλεύτρια/ τους γονείς του σχετικά. (6)

3.2.ε Νοσηλευτική αντιμετώπιση σε σχέση με τις επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη

Στον τομέα της πρόληψης επιπλοκών η νοσηλεύτρια,

- α) Είναι ενήμερη για τα συνήθη αίτια υπογλυκαιμίας, συμπτώματα με τα οποία εκδηλώνεται και τον τρόπο αντιμετώπισής της. Συνηθισμένα *αίτια υπογλυκαιμίας* είναι η υπερβολική δόση ινσουλίνης, η ελάττωση της λαμβανόμενης τροφής, η αύξηση της ασκήσεως, χωρίς παράλληλη ελάττωση της ινσουλίνης ή αύξηση τροφής και το stress.
- Η υπογλυκαιμία εκδηλώνεται με αίσθημα πείνας, ίλιγγο, ζάλη, αδυναμία, διαταραχές οράσεως, κόπωση, ασυνήθη συμπεριφορά, ωχρότητα προσώπου, ταχυκαρδία, εφίδρωση, διαστολή της κόρης των ματιών, τρόμο και απώλεια αισθήσεων.
- Η υπογλυκαιμία *αντιμετωπίζεται* με τη χορήγηση χυμού πορτοκαλιού ή άλλης τροφής που να περιέχει ζάχαρη. Η νοσηλεύτρια έχει έτοιμο διάλυμα δεξτρόζης 50% για ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης.
- β) Είναι ενήμερη για τα μέτρα που εφαρμόζονται για την πρόληψη επιπλοκών. Δηλαδή, προσφέρει σχολαστική περιποίηση δέρματος και καθημερινό λουτρό καθαριότητας, επιμελείται ιδιαίτερα την περιοχή του δέρματος που παρουσιάζει κάποια κάκωση και αντιμετωπίζει έγκαιρα κάθε σημείο φλεγμονής.
- γ) Παρακολουθεί τον άρρωστο για έγκαιρη διάγνωση συμπτωμάτων και σημείων που μπορεί να είναι δηλωτικά επιπλοκών από το ουροποιητικό, νευρικό, κυκλοφορικό σύστημα και αισθητήρια όργανα,

- δ) Οργανώνει πρόγραμμα διδασκαλίας για το παιδί και τους γονείς του πολύ νωρίς και θέτει στη διάθεση τους βιβλιογραφία ή ενημερωτικά/ διαφωτιστικά έντυπα για την κάλυψη δικών τους αναγκών.
- ε) Οργανώνει συγκέντρωση των διαβητικών παιδιών και δημιουργεί συνθήκες να εκφράσουν απορίες, φόβους, ανησυχίες και να μοιραστούν τις εμπειρίες από το διαβήτη.
- στ) Προγραμματίζει και υλοποιεί ομαδικές συζητήσεις με τους εφήβους για επίλυση αποριών, εξωτερίκευση δυσκολιών τους και ενθάρρυνση μεταξύ τους.
- ζ) Προτείνει στους γονείς να γίνουν μέλη της ομάδας γονέων διαβητικών παιδιών της περιοχής τους, εφόσον υπάρχει.
- η) Πριν βγει το παιδί από το νοσοκομείο συνδέει την οικογένεια με την υπηρεσία υγείας της περιοχής της και ενημερώνει τη νοσηλεύτρια - μέλος της ομάδας υγείας για το στάδιο αποδοχής της αρρώστιας από το παιδί και τους γονείς του. Παρόμοια ενημέρωση γίνεται και στη νοσηλεύτρια της σχολιατρικής υπηρεσίας της περιοχής. (6)

3.2.στ ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ

ΑΣΘΕΝΗ

Στον τομέα της αποδοχής του Σ.Δ. σαν ένα τρόπο ζωής και όχι σαν αρρώστια η νοσηλεύτρια ευθύνεται:

- Στο να μεταδώσει στον διαβητικό την ιδέα ότι ο σακχαρώδης διαβήτης δεν αποτελεί ανίατη κατάσταση καθώς επίσης ότι τα προβλήματα που δημιουργεί μπορούν να αντιμετωπιστούν με την προσαρμογή αυτού σε έναν άλλο τρόπο και ρυθμό ζωής.
- Να βοηθήσει, να ενθαρρύνει και να επιτρέπει στο παιδί να αναπτύξει τα φυσικά του talέντα. Ο σακχαρώδης διαβήτης δεν πρέπει να μεταβάλλει την συμμετοχή αυτού στις κοινωνικές δραστηριότητες.
- Να βοηθήσει το παιδί και τους γονείς του να δεχθούν την ανάγκη της καθημερινής ρυθμίσεως της αρρώστιας βάση του προγράμματος θεραπείας σαν ένα είδος ρουτίνας.
- Να βοηθήσει επίσης να καταλάβει ο διαβητικός ότι η ανάληψη από μέρους του ενός μεγάλου μέρους της φροντίδας του οδηγεί στην ανεξαρτοποίηση από τους γύρω του, σε ότι αφορά την υγεία του.

Η νοσηλευτική ομάδα βρίσκεται τις περισσότερες ώρες κοντά στο παιδί από οποιοδήποτε άλλο μέλος της θεραπευτικής ομάδας και είναι η ποιο κατάλληλη να το προετοιμάσει ώστε φεύγοντας από το Νοσοκομείο να είναι ο ίδιος για τον εαυτό του γιατρός, νοσηλευτής, διαιτολόγος. Βέβαια στο βαθμό που αυτό είναι δυνατό. (23)

3.3.α Προετοιμασία για την έξοδο από το νοσοκομείο

Θέματα που πρέπει να περιλαμβάνει η προετοιμασία για την έξοδο του παιδιού από το νοσοκομείο είναι:

1. Ενημέρωση για τη φύση της νόσου.
2. Παράγοντες που συντελούν στη ρύθμιση ή απορρύθμιση του μεταβολικού συνδρόμου, όπως δόση ινσουλίνης, άσκηση, φυσικό stress, συναισθηματικό stress.
3. Αναγνώριση συμπτωμάτων υπογλυκαιμίας, υπεργλυκαιμίας και τρόποι αντιμετώπισέως τους.
4. Η φροντίδα του δέρματος και των ποδιών.
5. Οι επιπλοκές της νόσου και μέτρα προλήψεως ή αναστολής της εξελίξεως.
6. Εκμάθηση τεχνικών όπως μέτρηση δόσεως ινσουλίνης, επιλογής σημείου εκτέλεσεως ενέσεως, εκτέλεση ενέσεως, εφαρμογή άσηπτης τεχνικής, εξέταση ούρων, εξέταση αίματος.
7. Ρύθμιση διαιτολογίου σε σχέση με φυσικό και συναισθηματικό stress και διαφοροποίηση της καθημερινής ασκήσεως.
8. Αντικείμενα που πρέπει να έχει πάντοτε το παιδί μαζί του, κάρτα διαβητικού και ζάχαρη σε πλακάκια/ καραμέλα.
9. Δίνετε πάντοτε την ευκαιρία στο παιδί και τους γονείς να εκφράσουν τα συναισθήματα τους κατά τη διδασκαλία - θεωρητική/ πρακτική/ ή επιστροφή επιδείξεως.
10. Μέτρα απαραίτητα, που πρέπει να λαμβάνονται κατά την περίοδο ταξιδιού όπως, να έχουν μαζί τους διάφορα αντικείμενα κ.ά.

Ακόμη η νοσηλεύτρια πληροφορεί το παιδί και το άμεσο περιβάλλον του, πως κατά το διάστημα ταξιδιού, το απαραίτητο υλικό με την ένεση τοποθετείται στις αποσκευές που θα κρατούν οι γονείς και το παιδί στα χέρια.

Συνιστάται η ενημέρωση των γονέων και του παιδιού για τους διάφορους φορείς (εταιρίες, σύλλογοι κ.ά.) που απασχολούνται με το διαβήτη. (14)

3.3.β Στη φάση της αναχωρήσεως του παιδιού από το νοσοκομείο και την παρακολούθησή του μετά την έξοδο απ' αυτό, η νοσηλεύτρια,

- α) Είναι βέβαιη πως ο άρρωστος και οι γονείς του είναι σε θέση να Φ. εφαρμόσουν με ασφάλεια τις τεχνικές που διδάχθηκαν.
- β) Έχει βεβαιωθεί πως ο άρρωστος και τα μέλη του άμεσου περιβάλλοντός του μπορούν να απαριθμήσουν τα σημεία και τα συμπτώματα της υπεργλυκαιμίας και της υπογλυκαιμίας, να διακρίνουν τις διαφορές που υπάρχουν στην οξεία και υποξεία φάση της αρρώστιας και τον κατάλληλο τρόπο συμπεριφοράς και αντιδράσεως στην κάθε φάση, να αναφέρουν τα φάρμακα που χρησιμοποιούν (ινσουλίνη), τη δόση, τη συχνότητα, τη δράση και τις ανεπιθύμητες ενέργειες και να εφαρμόζουν σωστό/ θεραπευτικό διαιτολόγιο.
- γ) Υπενθυμίζει στον άρρωστο και την οικογένεια του την ημερομηνία της επόμενης ιατρικής τους επισκέψεως.
- δ) Δεν αμφιβάλλει πως ο άρρωστος και το άμεσο του περιβάλλον (γονείς, άλλοι) γνωρίζουν, τη σχέση που υπάρχει μεταξύ δίαιτας, ασκήσεως, εντάσεως, φαρμάκων, στο σάκχαρο του αίματος και τα μέτρα για τον έλεγχο/ πρόληψη επιπλοκών.
- ε) Η παρακολούθηση του αρρώστου μετά την έξοδο του από το νοσοκομείο επιτυγχάνεται με τη σύνδεση του παιδιού (με τη βοήθεια των γονέων, όταν χρειάζεται) με περιφερικό κέντρο παροχής υπηρεσιών υγείας, με διαβητολογικό κέντρο (προτιμάται να γίνει η σύνδεση πριν από την έξοδο του παιδιού από το νοσοκομείο) και με κέντρο παροχής τηλεφωνικών πληροφοριών. (14)

3.4 ΠΡΟΣΔΟΚΙΕΣ ΓΙΑ ΤΟ ΜΕΛΛΟΝ

3.4.α Εισαγωγή

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης, όπως είναι γνωστό θεωρείται ένα "αυξανόμενο παγκόσμια φορτίο υγείας" (the burden of diabetes) με επιπτώσεις ιατρικές και ψυχοκοινωνικές.

Παρεμβάσεις θεραπευτικές, έχουν γίνει πολλαπλές μέχρι σήμερα, ιδιαίτερα στον τύπο 1 διαβήτη, αλλά πολλές από τις στρατηγικές αυτές δεν έχουν απόλυτα πετύχει. Μερικές από τις παρεμβάσεις είναι πολύπλοκες και για τον πάσχοντα και τον θεράποντα.

Ο παραδοσιακός τρόπος χορήγησης της εξωγενούς ινσουλίνης αναμφίβολα έσωσε πολλά άτομα, δεν μπόρεσε όμως να επηρεάσει τις διακυμάνσεις και τις εξάρσεις της γλυκόζης αίματος. Η απόλυτη ευγλυκαιμία δεν ήταν εφικτή.

Πολλαπλές ερευνητικές προσπάθειες έγιναν για την απομίμηση της βιο-αναδραστικής ινσουλίνης (bio-feedback insulin), την δράση της ινσουλίνης από λεπτό σε λεπτό, ανάλογα με τις ανάγκες του οργανισμού, αποφεύγοντας εξάρσεις, πέραν ορισμένων ορίων. Στις προσπάθειες αυτές συμπεριλαμβάνονται και η εντατική αγωγή της ινσουλίνης, η συστηματική με μονίτορα παρακολούθηση της γλυκόζης αίματος, οι αντλίες ινσουλίνης όπως και άλλες προσεγγίσεις.

Η έμμονη υπεργλυκαιμία ρυθμίσθηκε μέχρι ενός ορισμένου βαθμού με αντίκτυπο στα επίπεδα της γλυκοζυωμένης αιμοσφαιρίνης και τις επιπτώσεις στις κλινικές εκδηλώσεις των επιπλοκών όπως έδειξε η DCCT μελέτη. Δεν υποκατέστησε όμως, την βιο-αναδραστική δράση της ινσουλίνης. Αυτό ήταν και το βασικό κίνητρο που έκανε τους ερευνητές, να στραφούν αρκετά χρόνια πριν στην λειτουργική μονάδα του παγκρέατος τα νησίδια του παγκρέατος, είτε το αγγειακό μόσχευμα παγκρέατος, είτε τα ίδια τα νησίδια, για να πετύχουν την βιο-αναδραστική δράση της ινσουλίνης. (4)

3.4.β Η επιλογή της μεταμόσχευσης νησιδίων

Η πρώτη μεταμόσχευση έγινε το 1894, στον τύπο 1 διαβήτη, με μόσχευμα παγκρέατος προβάτου. Η πρώτη μεταμόσχευση συνδυασμού παγκρέατος και νεφρού έγινε το 1967 από τον Kelly και Lillehei. Ο ρυθμός επιβίωσης των ασθενών και του παγκρέατος άλλαξε σχέση, για να φθάσει τα τελευταία χρόνια σε 94% και 83% αντίστοιχα για 1 έτος και σε ένα σταθερό επίπεδο για 3 με 5 χρόνια στο 85% και 67%.

Παρά ταύτα, η μεταμόσχευση παγκρέατος θεωρείται μεγάλη χειρουργική παρέμβαση, που απαιτεί και χρόνια ανοσοκαταστολή. Δεν πρέπει να παραβλέψει κανείς και την παρατήρηση ότι σε ένα 50% επιτυχημένων μεταμοσχεύσεων παραμένει μία διαταραχή της σακχαραιμικής καμπύλης.

Η μεταμόσχευση εκλεκτικά νησιδίων θεωρείται απλούστερη παρέμβαση και έχει ορισμένα πλεονεκτήματα τα οποία ο L. Rosenberg τα συνοψίζει στα εξής σημεία.

1) Μειώνει την χειρουργική θνητότητα (με έγχυση του μοσχεύματος δια της πυλαίας στο ήπαρ). 2) Αποφεύγει τις επιπλοκές από την εξωκρινή μοίρα του παγκρέατος. 3) Περιορίζει την ανοσοκαταστολή (τα νησιδία είναι ολιγότερα ανοσογόνα). 4) Δίνει την δυνατότητα τροποποίησης (in vitro) των νησιδίων προ της μεταμόσχευσης (για την μείωση της ανοσοκαταστολής) 5) Ο εγκλωβισμός (ενθυλάκωση) των νησιδίων σε τεχνητές μεμβράνες για την απομόνωση τους, από τον μηχανισμό ανοσοποίησης. 6) Την χρησιμοποίηση ξενομεταμόσχευσης νησιδίων (ποιοτική επιλογή κρυοσυντηρημένων νησιδίων και ποιοτικός έλεγχος προγράμματος προτού γίνει μεταμόσχευση). Η απομόνωση των νησιδίων έγινε το 1967 από τον Lacy PE και Kostianosky M.

Με την μεταμόσχευση των νησιδίων επιχειρείται η ανεξαρτοποίηση των ασθενών από την εξωγενή λήψη ινσουλίνης, την βραχυπρόθεσμη και μακροπρόθεσμη μεταβολική ρύθμιση της υπεργλυκαιμίας και των λιπιδίων και την αποφυγή των δευτερογενών επιπλοκών του σακχαρώδη διαβήτη.

Μέχρι σήμερα τα δεδομένα υποδηλούν, ότι η μεταμόσχευση νησιδίων σαν θεραπευτική αγωγή των ασθενών με διαβήτη τύπου I υπόσχεται πολλά, αλλά θα πρέπει να την αντιμετωπίζει κανείς ακόμα σήμερα, σαν μέθοδο έρευνας και όχι αμέσου εφαρμογής. (4)

3.4.γ Η πρόοδος στην έρευνα

1) Ποσοτική εκτίμηση νησιδίων μοσχεύματος

Ο ακριβής αριθμός του μοσχεύματος νησιδίων, αναγκαίος δια την ανεξαρτοποίηση του ασθενούς από την εξωγενή λήψη ινσουλίνης δεν είναι γνωστός.

Ο αριθμός των νησιδίων είναι ποσοτικά δυνατόν να εκτιμηθεί αλλά δεν είναι δυνατόν να εκτιμηθεί ποιο το ποσοστό των βιώσιμων νησιδίων (viable) κατά τον χρόνο της μεταμόσχευσης.

Έχει υπολογισθεί ότι το απαραίτητο ελάχιστο ποσό νησιδίων για την αναστροφή του σακχαρώδη διαβήτη τύπου I (την ανεξαρτοποίηση από την εξωγενή λήψη της ινσουλίνης) είναι της τάξεως των 6000 IEQ / Kg βάρους σώματος. (16)

2) Απομόνωση και καθαρισμός των νησιδίων

Η απομόνωση και η κατάτμηση των νησιδίων γίνεται με την χρησιμοποίηση ένας ενζύμου της κολλαγενάσης, στην διαδικασία πέψης του παγκρέατος. Οι μηχανισμοί καθαρισμού των νησιδίων αποτελούν ένα εμπόδιο για μία σταθερή περισυλλογή νησιδίων. (4)

3) Ανατομική θέση του μοσχεύματος

Η ανατομική θέση του μοσχεύματος είναι ένα άλλο θέμα που απασχόλησε τους ερευνητές και σε πειραματόζωα και στον άνθρωπο. Η θέση πρέπει να είναι προσπελάσιμη και να παρέχει άφθονη αγγείωση. Η ενδοπυλαία (ενδοηπατική) και η ενδοσπληνική έδωσαν αποτελέσματα, όχι μεγάλης διάρκειας (ενδοηπατική 2 χρόνια, ενδοσπληνική 4 χρόνια). Οι ενδείξεις είναι ότι η ενδοσπληνική διαρκεί περισσότερο. Η υπό την κάψα του νεφρού θέση απέτυχε στον άνθρωπο. Η επιτυχία της μεταμόσχευσης εξαρτάται και από τον βαθμό της μάζας του μοσχεύματος (αριθμός νησιδίων) κατά χιλιόγραμμα βάρους σώματος του λήπτη.(16)

Οι μεταμοσχευθέντες διαβητικοί παρουσίασαν:

- 1) Μία πρώιμη έκκριση ινσουλίνης, σε 5 λεπτά μετά την χορήγηση αργινίνης, η οποία παρέμεινε για 4 χρόνια.
- 2) Μετά την χορήγηση ενδοφλεβίως γλυκόζης παρατηρήθηκε πρώιμη αλλά μικρού βαθμού έκκριση ινσουλίνης, η οποία εξαφανίσθηκε μετά τρία χρόνια (παρά τις ενδείξεις λειτουργικότητας των νησιδίων).
- 3) Η από του στόματος δοκιμασία ανοχής γλυκόζης στους 3 μήνες ήταν διαβητικού τύπου, αλλά μετά 2 έτη παρουσιάστηκε βελτίωση.
- 4) Η ευγλυκαιμία νηστείας ήταν φυσιολογική, με ελαφρά μεταγευματική υπεργλυκαιμία (όπως προέκυψε κατά το 24ωρο έλεγχο της ημερήσιας διακύμανσης) και η οποία παρέμεινε για δύο χρόνια. (12)

Τα τελευταία χρόνια μία νέα τεχνική ανοσοπροστασίας των νησιδίων, έχει χρησιμοποιηθεί (Τεχνική της ανοσοαπομόνωσης).

Δια της μεθόδου αυτής, το μόσχευμα, τα κυτταρικά νησίδια διαχωρίζονται από το ανοσοποιητικό σύστημα με έναν ημιδιαπερατό φραγμό. Αυτός ο φραγμός επιτρέπει την ανταλλαγή ουσιών μικρού μοριακού βάρους, γλυκόζης, τροφικών ουσιών, ηλεκτρολυτών, οξυγόνου, βιοδραστικών εκκρινικών παραγώγων και κυτταρικών καταλοίπων. Δεν επιτρέπει την διόδο ανοσοκυττάρων ή άλλων ανοσοστοιχείων. Πειράματα σε τρωκτικά ή σε σκύλους, έχουν δείξει ότι η ανοσοαπομόνωση είναι δυνατόν να διαρκέσει πέραν του έτους και, να επηρεάσει την ομοιόσταση της γλυκόζης χωρίς ανοσοκαταστολή ή αντιφλεγμονώδη αγωγή.

Άλλη τεχνική ανοσοαπομόνωσης είναι και το υβριδικό τεχνητό πάγκρεας ένα σύστημα προσθετικό, από πλαστικό σωλήνα και τα νησίδια είναι αθροισμένα σε μια βιοσυμβατή μεμβράνη που περιβάλλει τον πλαστικό σωλήνα, το οποίο συνδέεται με το αγγειακό σύστημα. Σαν μειονεκτήματα αναφέρονται θρομβώσεις και η κάλυψη της μεμβράνης του φίλτρου με πρωτεΐνη.

Κατά τις τελευταίες εκτιμήσεις των μεθόδων παροχής υγείας, έχει προταθεί σε θεραπευτικές παρεμβάσεις, που είναι υψηλού κόστους και υψηλού κινδύνου^ και που στοχεύουν την επιμήκυνση, της ζωής σε άτομα με χρόνια" νόσημα, ότι θα πρέπει να γίνεται αξιολόγηση και μιας, άλλης παραμέτρου, της "ποιότητας ζωής" που παρέχεται. Ιδιαίτερα αυτό είναι εμφανές στην μεταμόσχευση οργάνων, που έχουν αρκετούς κινδύνους και κοινωνικοοικονομικές επιπτώσεις. (16)

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Στην εποχή μας ο άνθρωπος απειλείται καθημερινά από διάφορες ασθένειες. Μια από αυτές είναι και ο Νεανικός Σακχαρώδης Διαβήτης. Ο Διαβήτης ονομάζεται «η νόσος του πολιτισμού μας» και όχι άδικα αφού τα ποσοστά του διαβήτη συνεχώς αυξάνονται σχεδόν σε όλες τις χώρες. Η πάθηση αυτή, λοιπόν, δυστυχώς είναι μια πραγματικότητα που μας αφορά όλους. Η 14η Νοεμβρίου, έχει θεσπιστεί ως η Παγκόσμια Μέρα Κατά Του Διαβήτη, σε μια προσπάθεια ενημέρωσης και δραστηριοποίησης όλων μας για την παύση της εξάπλωσής του, σε επιδημία.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. ΘΑΛΑΣΣΙΝΟΥ Χ.Ν.:ΤΟ ΒΙΒΛΙΟ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ,ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΠΑΡΙΣΣΙΑΝΟΥ , ΑΘΗΝΑ 1981
2. ΜΠΑΡΤΖΟΚΑΣ Χ :Ο ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ ΚΑΙ ΤΟΥΣ ΕΦΗΒΟΥΣ , ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΕΠΤΑΛΟΦΟΣ , ΑΘΗΝΑ 1995
3. ΑΒΡΥΩΝΙΔΟΥ-ΠΟΛΥΜΕΡΗΣ : ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ-ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΛΙΠΙΔΙΩΝ,ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΠΑΡΙΣΣΙΑΝΟΣ ,ΑΘΗΝΑ 2000
4. ΤΟΥΝΤΑΣ Χ : ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ-ΘΕΩΡΙΑ ΚΑΙ ΠΡΑΞΗ,ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΕΠΤΑΛΟΦΟΣ,ΑΘΗΝΑ 1995
5. ΓΙΩΚΑ ΕΛΙΝΑ : ΠΕΡΙΟΔΙΚΟ ΤΟ ΒΗΜΑ ΤΗΣ ΠΕ.Ν.ΔΙ.:ΤΕΥΧΟΣ 25,ΙΑΝΟΥΑΡΙΟΣ ΜΑΡΤΙΟΣ 2004,ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΦΛΩΡΟΣ,ΙΩΑΝΝΙΝΑ
6. ΜΑΛΓΑΡΙΝΟΥ Α.Μ-ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΙΔΟΥ Φ.Σ : ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ-ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ,ΤΟΜΟΣ Β΄,ΜΕΡΟΣ ΠΡΩΤΟ,19 ΕΚΔΟΣΗ,ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΤΑΒΙΘΑ,ΑΘΗΝΑ 1999
7. ΠΑΥΛΑΤΟΣ Φ : ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ-ΘΕΩΡΙΑ ΚΑΙ ΠΡΑΞΗ,ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΕΠΤΑΛΟΦΟΣ,ΑΘΗΝΑ 1995
8. ΔΗΜΗΤΡΙΑΔΗΣ Γ : ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΟΝ ΣΔ1-ΘΕΩΡΙΑ ΚΑΙ ΠΡΑΞΗ,ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΕΠΤΑΛΟΦΟΣ ΑΘΗΝΑ 1995
9. ΙΚΚΟΣ Δ-ΠΑΥΛΑΤΟΣ Φ :ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ,ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΕΣ ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΠΑΡΙΣΣΙΑΝΟΣ ΑΘΗΝΑ1974
10. ΠΑΝΟΥ ΜΑΡΙΑ : ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ-ΕΝΝΟΙΟΛΟΓΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ,ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΒΗΤΑ,ΑΘΗΝΑ 2000
11. ΓΑΡΔΙΚΑΣ Κ : ΕΙΔΙΚΗ ΝΟΣΟΛΟΓΙΑ,ΝΕΑ ΕΚΔΟΣΗ,ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΠΑΡΙΣΣΙΑΝΟΥ,2002
12. ΙΩΑΝΝΙΔΗΣ Γ.-ΘΑΛΑΣΣΙΝΟΣ Ν. : ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΚΑΙ ΕΛΕΓΧΟΣ ΣΤΟ ΣΔ-ΘΕΩΡΙΑ ΚΑΙ ΠΡΑΞΗ,ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΕΠΤΑΛΟΦΟΣ,ΑΘΗΝΑ 1995
13. ΚΑΡΑΜΑΝΟΣ Β. : ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΟΞΕΩΣΗ-ΘΕΩΡΙΑ ΚΑΙ ΠΡΑΞΗ,ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΕΠΤΑΛΟΦΟΣ, ΑΘΗΝΑ 1995
14. ΣΜΙΤΗ ΤΟΝΥ : ΜΕΓΑΛΟΣ ΙΑΤΡΙΚΟΣ ΟΔΗΓΟΣ,ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ ΙΑΤΡΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΑΘΗΝΩΝ,ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΓΙΑΛΛΕΛΗ,2001
15. ΚΑΡΑΜΗΤΣΟΥ Δ.Θ. : ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ-ΑΠΟ ΤΗ ΘΕΩΡΙΑ ΣΤΗ ΠΡΑΞΗ,Β΄ΕΚΔΟΣΗ,ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΣΙΩΚΗ,ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ 1987
16. ΤΣΙΜΠΙΔΑΣ Π. : ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ-ΘΕΩΡΙΑ ΚΑΙ ΠΡΑΞΗ,ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΕΠΤΑΛΟΦΟΣ ΑΘΗΝΑ 1995
17. ΜΠΙΛΟΟΥΣ ΡΟΥΝΤΙ : ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟΣ ΙΑΤΡΙΚΟΣ ΟΔΗΓΟΣ- ΔΙΑΒΗΤΗΣ,ΒΡΕΤΑΝΙΚΗ ΙΑΤΡΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ,ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΕΛΛΗΝΙΚΑ ΓΡΑΜΜΑΤΑ,2000
18. ΚΟΝΤΕΣΗΣ Π.-ΓΡΗΓΟΡΑΚΗΣ Σ. : ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ-ΘΕΩΡΙΑ ΚΑΙ ΠΡΑΞΗ,ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΕΠΤΑΛΟΦΟΣ,ΑΘΗΝΑ 1995
19. ΜΥΓΔΑΛΗΣ Η. : ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ-ΘΕΩΡΙΑ ΚΑΙ ΠΡΑΞΗ,ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΕΠΤΑΛΟΦΟΣ,ΑΘΗΝΑ 1995
20. ΜΠΑΤΡΙΝΟΥ Λ.Μ : ΣΥΓΧΡΟΝΟΣ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑ,ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΠΑΡΙΣΣΙΑΝΟΣ,ΑΘΗΝΑ 1974

21. BEER-ΡΟΠΤΕΒΙΝ F.: ΜΕΓΑΛΗ ΙΑΤΡΙΚΗ ΕΓΚΥΚΛΟΠΑΙΔΕΙΑ, ΤΟΜΟΣ Β', ΕΚΔΟΤΙΚΟΣ ΟΡΓΑΝΙΣΜΟΣ ΧΡΥΣΟΣ ΤΥΠΟΣ, ΑΘΗΝΑ 1999
22. ΤΟ ΒΙΒΛΙΟ ΜΟΥ ΓΙΑ ΤΟ ΣΔ1, ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ Β. ΠΡΟΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΜΟΝΑΔΑ ΕΡΕΥΝΑΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΑΘΗΝΩΝ ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟΥ ΚΕΝΤΡΟΥ Π.Γ.Ν.Α *Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ ΑΘΗΝΑ* 2002
23. ΚΑΤΣΙΛΑΜΠΡΟΥ Λ.Ν. : ΠΡΑΚΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΟΥ ΚΑΙ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΚΩΜΑΤΟΣ, ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΠΑΡΙΣΣΙΑΝΟΣ, ΑΘΗΝΑ 1977
24. ΤΑΣΟΠΟΥΛΟΣ Χ. : ΕΠΙΤΟΜΟΣ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑ ΜΕΤΑ ΣΤΟΙΧΕΙΩΝ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ, ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΠΑΡΙΣΣΙΑΝΟΣ, ΑΘΗΝΑ 1973
25. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ Κ.Γ. : ΠΕΡΙΟΔΙΚΟ ΤΟ ΒΗΜΑ ΤΗΣ ΠΕ.Ν.ΔΙ. ΤΕΥΧΟΣ 20 ΟΚΤΩΒΡΗΣ-ΔΕΚΕΜΒΡΗΣ 2002, ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΦΛΩΡΟΣ, ΙΩΑΝΝΙΝΑ
26. ΖΗΣΗ ΧΡΥΣΟΥΛΑ : ΤΟ ΗΜΕΡΟΛΟΓΙΟ ΤΟΥ ΑΥΤΟΕΛΕΓΧΟΥ, ΑΠΟΣΠΑΣΜΑ ΑΠΟ ΤΟ ΠΕΡΙΟΔΙΚΟ ΤΟ ΒΗΜΑ ΤΗΣ ΠΕ.Ν.ΔΙ., ΤΕΥΧΟΣ 21 ΙΑΝΟΥΑΡΙΟΣ –ΜΑΡΤΙΟΣ 2003, ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΦΛΩΡΟΣ, ΙΩΑΝΝΙΝΑ
27. ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΗ ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ : WWW.DIABETES-IN-GREECE.gr

