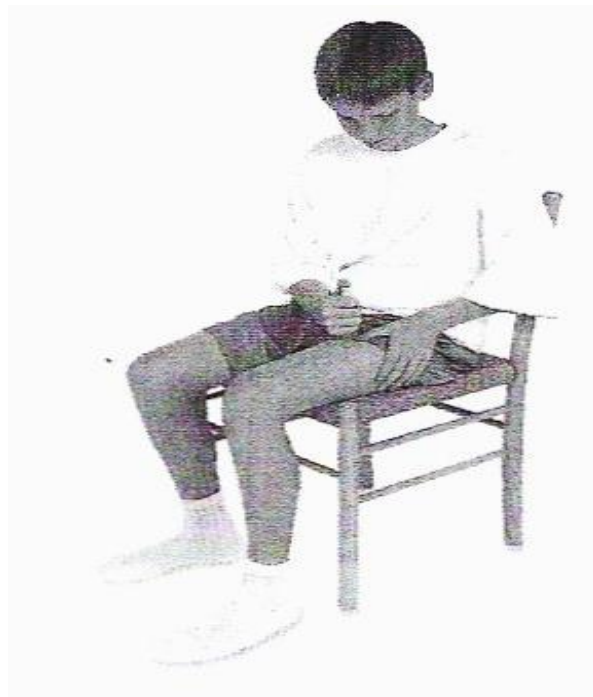




**ΑΝΩΤΑΤΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΑΣ  
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ  
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

## **Π Τ Υ Χ Ι Α Κ Η Ε Ρ Γ Α Σ Ι Α**

**ΘΕΜΑ: ΝΕΑΝΙΚΟΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ  
ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ**



**ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ:  
ΓΟΥΡΝΑΡΗ ΝΙΚΗ  
ΔΕΛΗΣΤΑΘΗ ΔΗΜΗΤΡΑ**

**ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ ΕΦΑΡΜΟΓΩΝ  
Κ. ΔΗΜΟΠΟΥΛΟΥ ΕΙΡΗΝΗ**

**ΠΑΤΡΑ 2006**

# ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

<b>ΠΡΟΛΟΓΟΣ</b>	Σελίδες
<b>ΕΙΣΑΓΩΓΗ</b>	4
	5

## ΜΕΡΟΣ Α

### ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1<sup>ο</sup>

1.1	Ιστορική αναδρομή	7
1.2	Ανατομία του παγκρέατος	9
1.3	Φυσιολογία του παγκρέατος	10
1.4	Επιδημιολογία	11

### ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2<sup>ο</sup>

2.1	Ορισμός σακχαρώδη διαβήτη	13
2.2	Ταξινόμηση σακχαρώδη διαβήτη	13
2.3	Κύρια χαρακτηριστικά του ΣΔ	15
2.4	Διαφορές ΣΔ τύπου 1 με ΣΔ τύπου 2	16

### ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3<sup>ο</sup>

3.1	Νεανικός σακχαρώδης διαβήτης	17
3.2	Στάδια νεανικού σακχαρώδη διαβήτη	17
3.3	Σύνθεση-έκκριση της ινσουλίνης	18
3.4	Ρύθμιση της έκκρισης της ινσουλίνης	21
3.5	Γλυκογονοσύνθεση και γλυκογονόλυση	22
3.6	Αιτιολογία-παθογένεια ΣΔ τύπου 1	23
3.7	Κλινική εικόνα ΣΔ τύπου 1	23
3.8	Διάγνωση ΣΔ τύπου 1	25

### ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4<sup>ο</sup>

4.1	Οξείες μεταβολικές καταστάσεις στο ΣΔ και νοσ/κη παρέμβαση	29
4.1.1	Γαλακτική οξέωση	29
4.1.2	Υπογλυκαιμία	31
4.1.3	Διαβητική κετοξέωση	34
4.1.4	Υπερωσμωτικό μη κετονικό κόμμα	43
4.2	Χρόνιες επιπλοκές ΣΔ	45

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5<sup>ο</sup>**

5.1	Θεραπεία ΣΔ	50
5.1.1	Αντιδιαβητικά δισκία	50
5.1.2	Παρενέργειες αντιδιαβητικών δισκίων	54
5.2	Θεραπεία ΝΣΔ	55
5.2.1	Ινσουλινοθεραπεία	55
5.2.2	Επιπλοκές της θεραπείας με ινσουλίνη	58
5.2.3	Οδοί χορήγησης της ινσουλίνης	59
5.2.4	Τύποι ινσουλίνης	60
5.2.5	Διδασκαλία ασθενούς στο τρόπο χορήγησης της ινσουλίνης	64
5.2.6	Τεχνική εκτέλεσης της ινσουλίνης	65
5.2.7	Εκπαίδευση ινσουλινοεξαρτώμενου ασθενή	67
5.3	Σωματική άσκηση	68
5.4	Διαιτητική αγωγή	71
5.5	Ο ΣΔ, ο έφηβος και η οικογένειά του	76

### **ΜΕΡΟΣ Β**

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6<sup>ο</sup>**

6.1	Ορισμός νοσηλευτικής διεργασίας	83
6.2	Στάδια νοσηλευτικής διεργασίας	84
6.3	Η εφαρμογή της εξατομικευμένης νοσηλευτικής φροντίδας σε περιπτώσεις ασθενών με ΝΣΔ με τη μέθοδο της νοσ/κης διεργασίας	86
	1 <sup>ο</sup> περιστατικό	
	2 <sup>ο</sup> περιστατικό	
	3 <sup>ο</sup> περιστατικό	
	4 <sup>ο</sup> περιστατικό	

### **ΜΕΡΟΣ Γ**

<b>ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ-ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ</b>	117
<b>ΠΕΡΙΛΗΨΗ</b>	118
<b>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ</b>	120
<b>ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ</b>	122

## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Σκοπός της εργασίας αυτής είναι η ενημέρωση σχετικά με τη νόσο του νεανικού σακχαρώδη διαβήτη και την νοσηλευτική παρέμβαση. Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί σοβαρό πρόβλημα υγείας για εκατομμύρια άτομα σε ολόκληρο τον κόσμο. Η αύξηση της συχνότητας της νόσου συνδέεται άμεσα με τη βελτίωση των συνθηκών διαβίωσης, την άνοδο του βιοτικού επιπέδου και τον περιορισμό της σωματικής δραστηριότητας. Η νόσος και οι επιπλοκές της επηρεάζουν σε μεγάλο βαθμό την ποιότητα ζωής των διαβητικών.

Στα περιεχόμενα της εργασίας αυτής εμπεριέχονται όλες εκείνες οι πληροφορίες και γνώσεις πάνω στο πρόβλημα του ΣΔ και σε ότι αφορά τα συμπτώματα, τη θεραπεία και τις επιπλοκές του. Ο διαβήτης αναδεικνύεται σε πρόβλημα σύνθετο, που απαιτεί πολυδιάστατη αντιμετώπιση. Η προσέγγιση και εκτίμηση του διαβητικού ασθενή πρέπει να γίνεται με μεγάλη προσοχή και να αντιμετωπίζεται ως ενιαία νοσολογική οντότητα.

Οι βιβλιογραφικές πηγές διαλέχθηκαν με υπευθυνότητα ώστε να αντανακλούν την παρούσα κατάσταση γνώσης σε ότι αφορά το ΣΔ.

Παρουσιάζουμε αυτή την εργασία με την ελπίδα ότι θα βοηθήσει ακόμη περισσότερο στην ευαισθητοποίηση του νοσηλευτικού προσωπικού και την βελτίωση της νοσηλευτικής φροντίδας απέναντι στο διαβητικό άτομο.

Τέλος θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε την καθηγήτρια μας κ. Δημοπούλου Ειρήνη για τις κατευθυντήριες οδηγίες που μας έδωσε προκειμένου να διεκπεραιώσουμε την εργασία αυτή.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο Σακχαρώδης διαβήτης είναι ένα μεταβολικό σύνδρομο, το οποίο προκαλείται από απόλυτη ή σχετική ανεπάρκεια στην έκκριση ινσουλίνης. Αποτέλεσμα της ανεπάρκειας ινσουλίνης είναι διαταραχές στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών αλλά και στο ισοζύγιο του ύδατος και των ηλεκτρολυτών. Κύριο χαρακτηριστικό του σακχαρώδη διαβήτη είναι η αύξηση της γλυκόζης στο αίμα και συχνά η γλυκοζουρία. Τα άπώτερα αποτελέσματα των μεταβολικών διαταραχών του σακχαρώδη διαβήτη είναι οι χρόνιες διαβητικές επιπλοκές, αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια, νευροπάθεια και η πρόιμη αθηρωμάτωση. (ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ Μ., 1998, σελ 1038)

Ο σακχαρώδης διαβήτης ρυθμίζεται ανάλογα με την περίπτωση:

- Μόνο με διαβητικό διαιτολόγιο και έλεγχο βάρους σώματος
- Με διαιτολόγιο και ινσουλίνη
- Με διαιτολόγιο και αντιδιαβητικά δισκία ( από το στόμα).

Στην κλινική πράξη οι ασθενείς διακρίνονται σε δύο τύπους: Στο νεανικό σακχαρώδη διαβήτη ή τύπου 1 ή ινσουλινοεξαρτώμενο και τον σακχαρώδη διαβήτη των ενηλίκων ή τύπου 2 ή μη ινσουλινοεξαρτώμενο, αν και πολλοί του τύπου 2 χρειάζονται ινσουλίνη για να διατηρήσουν ικανοποιητική ρύθμιση. (ΑΘΑΝΑΤΟΥ Κ.Ε, 2003, σελ 249)

## ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Σε κλινικά έκδηλη νόσο η διάγνωση θα γίνει από τη σαφή υπεργλυκαιμία και σακχαρουρία. Τιμές σακχάρου αίματος άνω των 200mg/100ml επιβεβαιώνουν τη διάγνωση. Σε αμφίβολη ή λανθάνουσα μορφή η διάγνωση γίνεται με διάφορες δοκιμασίες φόρτισης με γλυκόζη. Αυτές που χρησιμοποιούνται περισσότερο είναι οι δοκιμασίες στις οποίες η γλυκόζη χορηγείται από το στόμα. Σε ασθενή νηστικό από το βράδυ χορηγούνται το πρωί, μετά από λήψη δείγματος αίματος σε νηστεία, 50gr γλυκόζης από το στόμα.

Λαμβάνονται δείγματα μετά από 60', 90' και 120'. Δύο ώρες από τη λήψη της γλυκόζης, η γλυκόζη φλεβικού αίματος είναι φυσιολογικά μικρότερη των 120mg/100ml εφόσον οι τιμές εκφράζονται σε απόλυτες τιμές γλυκόζης. Όταν οι τιμές είναι άνω των 130mg, το άτομο είναι διαβητικό. (ΓΑΡΔΙΚΑΣ Κ.Δ, 1997, σελ 457)

## ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Γενικά οι ακόλουθες καταστάσεις πρέπει να αποκλειστούν πριν η παθολογική καμπύλη αποδοθεί σε σακχαρώδη διαβήτη.

- Στέρηση υδατανθράκων προ της δοκιμασίας, σε ειδικές δίαιτες, υποσιτισμό, εμέτους κλπ.
- Παχυσαρκία
- Λοιμώξεις και εμπύρετα σύνδρομα. (ΜΡΟΥΜΑ Ε., 1999, σελ 32)

# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1<sup>ο</sup>

## 1.1 ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης απασχολεί την ιατρική κοινότητα εδώ και 3500 χρόνια. Η ιστορία της νόσου γράφτηκε με ασταμάτητη και επίπονη προσπάθεια και σηματοδεύτηκε από χαρισματικούς ιατρούς-ερευνητές που με τη δουλειά και τις ιδέες τους φώτισαν άγνωστες πτυχές της νόσου και προσέθεσαν σημαντικά κομμάτια στο μεγάλο παζλ που λέγεται σακχαρώδης διαβήτης.

Κύριοι σταθμοί στην ιστορία του διαβήτη από το 15<sup>ο</sup> π.Χ μέχρι σήμερα είναι:

<b>ΧΡΟΝΟΣ</b>	<b>ΠΗΓΗ</b>	<b>ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΗ</b>
15 <sup>ος</sup> αιώνας π.Χ	Πάπυρος Ebers (Αίγυπτος)	Κλινική περιγραφή νοσήματος με πολυουρία που μοιάζει πολύ με ΣΔ.
2 <sup>ος</sup> αιώνας μ.Χ	Γαληνός(Ρώμη) Αρεταίος(Καππαδοκία)	Κλινική περιγραφή νοσήματος με πολυουρία που αντιπροσωπεύει πιθανότατα το ΣΔ.
5 <sup>ος</sup> αιώνας μ.Χ	Susruta (Ινδός συγγραφέας του 6 <sup>ου</sup> μ.Χ αιώνα) και Charuka (Ινδία)	Κλινικές περιγραφές που σχολιάζουν και την πιθανή ύπαρξη σακχάρου στα ούρα:διακρίνουν για 1 <sup>η</sup> φορά αδύνατους και παχύσαρκους ασθενείς.
10 <sup>ος</sup> αιώνας μ.Χ	Avicenna(Αραβία)	Κλινικές περιγραφές που σχολιάζουν και την πιθανή ύπαρξη σακχάρου στα ούρα:γάγγραινα και ανικανότητα αναφέρονται ως επιπλοκές.
17 <sup>ος</sup> αιώνας μ.Χ	Thomas Willis (Αγγλία)	Τα ούρα των διαβητικών είναι γλυκά.
18 <sup>ος</sup> αιώνας μ.Χ	Thomas Cawley (Αγγλία)	Ο διαβήτης μπορεί να ακολουθεί παγκρεατική βλάβη.

19 <sup>ος</sup> αιώνας μ.Χ	Claude Bernard (Γαλλία)	Η γλυκόζη αποθηκεύεται ως γλυκογόνο στο ήπαρ (πιθανή συσχέτιση του ήπατος με το ΣΔ). Απολίνωση του παγκρεατικού πόρου προκαλεί εκφύλιση της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος αλλά δεν προκαλεί ΣΔ. Καθορισμός του νεφρικού ουδού απέκκρισης της γλυκόζης
19 <sup>ος</sup> αιώνας μ.Χ	Paul Langerhans (Γερμανία) Oscar Minkowski και Josef von Mering (Γερμανία)	Ανακάλυψη των παγκρεατικών νησιδίων. Η παγκρεατεκτομή προκαλεί διαβήτη.
20 <sup>ος</sup> αιώνας μ.Χ	Jean de Meyer (Βέλγιο)	Ονομάζει ινσουλίνη μια υποθετική ορμόνη που εκκρίνεται από το πάγκρεας και που μειώνει το σάκχαρο του αίματος.
	Nicolas Paulesco (Ρουμανία)	Απομονώνει παγκρεατικό εκχύλισμα με υπογλυκαιμικές ιδιότητες.
	Frederick Banting, Charles Best, JJR Macleod, JB Collip (Καναδάς)	1 <sup>η</sup> εφαρμογή του παγκρεατικού εκχυλίσματος με τις υπογλυκαιμικές ιδιότητες σε ασθενείς, ανακάλυψη ινσουλίνης.

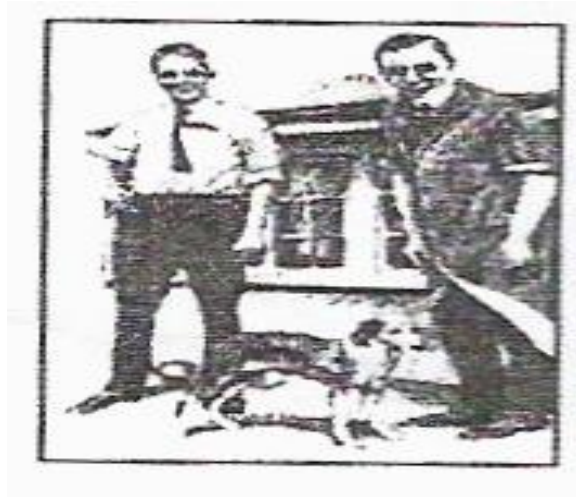
### ΑΝΑΚΑΛΥΨΗ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Ο Frederick Banting (1891-1941) ήταν χειρουργός και ασχολείτο με τη φυσιολογία στο πανεπιστήμιο του Τορόντο. Το ενδιαφέρον του σχετικά με το θέμα ξεκίνησε από ένα άρθρο του Moses Baron το 1920 σε γυναικολογικό περιοδικό σχετικά με τη σχέση της παγκρεατικής έκκρισης και της πένψης του σακχάρου. Έπεισε τον καθηγητή Macleod, καθηγητή φυσιολογίας στο πανεπιστήμιο του Τορόντο να τον βοηθήσει να πειραματιστεί προσπαθώντας να υλοποιήσει την ιδέα του.

Ο Banting και ο Best άρχισαν τις εργασίες τους το καλοκαίρι του 1921. Μετά από αρκετές προσπάθειες κατάφεραν να πετύχουν την ατροφία της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος αφού απολίνωσαν τον παγκρεατικό πόρο. Μετά πήραν υγρό εκχύλισμα

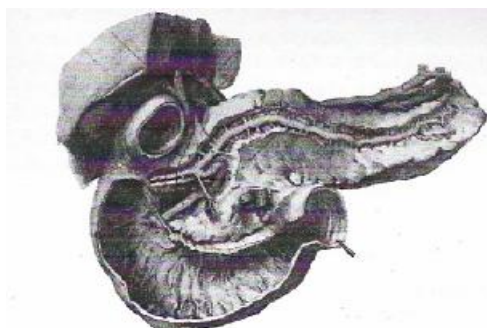


από τον ενδοκρινικό εναπομείναντα παγκρεατικό ιστό. Το εκχύλισμα αυτό ενέθηκε ενδοφλεβίως σε διαβητικό σκυλί στις 30 Ιουλίου του 1921 και είχε ασθενές μεν αλλά σαφές υπογλυκαιμικό αποτέλεσμα. Αυτό τους έπεισε ότι είχαν απομονώσει την παγκρεατική ορμόνη που έριχνε το σάκχαρο στο αίμα. Με τη βοήθεια του JB Collip στο τέλος του 1921 παρήγαγαν πιο καθαρό και ισχυρό από πάγκρεας ενηλίκου αγελάδας κατάλληλο για κλινική χρήση. Η θεραπεία του διαβήτη γινόταν πραγματικότητα. Εκτός από αυτές τις έρευνες, σημαντική, αν και αφανής, υπήρξε η συμβολή Ρουμάνων ερευνητών(Paulesco 1921).<sup>(ΚΑΤΣΙΛΑΜΠΡΟΣ Ν.,2000, σελ 9, 11-14)</sup>



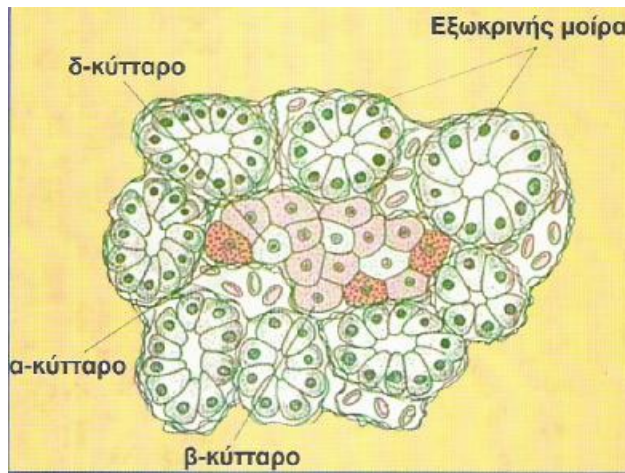
## **1.2 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΟΥ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ**

Το πάγκρεας όργανο του ανθρώπινου σώματος έχει χρώμα καστανόφαιο, σχήμα σφύρας της οποίας το λεπτό άκρο φέρεται προς τα αριστερά. Έχει μήκος 14-18cm, ζυγίζει 65 έως 80gr και βρίσκεται πίσω από το οπίσθιο τοιχωματικό περιτόναιο στο επίπεδο του Ο<sub>2</sub> σπονδύλου. Στο πάγκρεας διακρίνουμε την κεφαλή, το σώμα και την ουρά. Αποτελείται από δύο διαφορετικές μοίρες "έξωκρινή" και "ενδοκρινή"(νησίδια του Langerhans).<sup>(ΜΟΣΧΩΝΑΣ Α.Ι,2000, σελ 2)</sup>



### 1.3 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

Το πάγκρεας είναι ταυτόχρονα εξωκρινές και ενδοκρινές όργανο. Η εξωκρινής λειτουργία του εκδηλώνεται με την έκκριση των παγκρεατικών υγρών, ενώ κάποια μεμονωμένα κύτταρα, τα νησίδια του Langerhans, κατανεμημένα σ'ολόκληρο το πάγκρεας, παράγουν 2 ορμόνες: την ινσουλίνη και την γλυκαγόνη, που ελέγχουν τον μεταβολισμό των υδατανθράκων. (ΧΑΤΖΗΔΑΚΗ Μ, 2002, σελ 84)



Τα β-κύτταρα παράγουν την ορμόνη ινσουλίνη. Αυτή ενισχύει την είσοδο υδατανθράκων μέσα στα κύτταρα του σώματος και τον σχηματισμό γλυκογόνου στους μύς. Κατά τον ΣΔ αποδίδεται πολύ λίγη ινσουλίνη στο αίμα. Έτσι ανεβαίνει το επίπεδο της γλυκόζης στο αίμα. Η περίσσεια της γλυκόζης του αίματος αποβάλλεται από τους νεφρούς και μπορεί να ανιχνευτεί στα ούρα. Τα κύτταρα του σώματος δεν μπορούν πλέον να λειτουργήσουν κανονικά, επειδή τους λείπει ενέργεια. Δημιουργούνται καταστάσεις επικίνδυνες για τη ζωή, αν δεν χορηγηθεί ινσουλίνη στον οργανισμό (ένεση) ή δεν διεγερθούν τα νησίδια του Langerhans να εκκρίνουν περισσότερη ινσουλίνη(δισκία). Μόνο έτσι μπορεί να μπει πάλι γλυκόζη στα κύτταρα.

Στα α-κύτταρα παράγεται η ορμόνη γλυκαγόνη. Αυτή κινητοποιεί υδατάνθρακες από το ήπαρ. Έτσι αυξάνεται παροδικά η γλυκόζη του αίματος. Μοιάζει έτσι να είναι ανταγωνιστής της ινσουλίνης. (LIPPERT H, 1993, σελ 258)

## **1.4 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ**

Η επιδημιολογία του διαβήτη τύπου 1 διαμορφώνεται σε συσχέτιση με τις γεωγραφικές και εθνικές συγκυρίες. Χαρακτηριστικά, η επίπτωσή του είναι χαμηλή στην Ασία. Γενικά είναι συχνότερος στην λευκή φυλή. Στην κεντρική Ευρώπη μπορεί κανείς να συμπεράνει από τις γνωστές επιδημιολογικές μελέτες ότι 0,3% του πληθυσμού πάσχουν από διαβήτη τύπου 1. Και τα δύο φύλα προσβάλλονται εξίσου. Συχνά η εμφάνιση του είδους αυτού του διαβήτη είναι πολύ συχνότερη κατά την εφηβεία.

Για την εκδήλωση σακχαρώδους διαβήτη, τύπου 1 ή τύπου 2, παίζουν ρόλο τόσο γενετικοί παράγοντες(προδιάθεση), όπως επίσης και παράγοντες του περιβάλλοντος. Οι γενετικοί προδιαθεσικοί και οι περιβαλλοντικοί παράγοντες είναι διαφορετικοί στους δύο τύπους του διαβήτη. (ΣΩΤΗΡΙΟΥ Α.ΡΑΠΤΗ,1998, σελ 2157,2158)

Οι γενετικοί παράγοντες συμμετέχουν στο 70-75% της επίπτωσης στο ΣΔ τύπου 1. Οι περιβαλλοντικοί παράγοντες πιθανόν δίνουν το έναυσμα το οποίο πυροδοτεί την καταστροφή των β-κυττάρων και την έναρξη της σοβαρής αυτής νόσου. Επιδημιολογικές μελέτες σε διαβητικά παιδιά, στο τέλος της δεκαετίας του 70 έδειξαν για πρώτη φορά ευρύτατη και ποικίλη γεωγραφική κατανομή στη συχνότητα του ΣΔ τύπου 1.

Στα μέσα του 1980 δημιουργήθηκε ένας μεγάλος αριθμός κέντρων με σκοπό να διευρύνει τον υπό μελέτη πληθυσμό. Τρεις μεγάλες διεθνείς ερευνητικές ομάδες η Diabetes Epidemiology Research International Group (DERI), DIAbetes MONdiale, και η EURODIAB ACE, ιδρύθηκαν στο τέλος της δεκαετίας του 1980 και στις αρχές της δεκαετίας του 1990 με σκοπό να συγκεντρώσουν δεδομένα για τη συχνότητα του ΣΔ τύπου 1 στην Ευρώπη.

Από το 1960 έως το 1996 από 27 χώρες συγκεντρώθηκαν 37 μελέτες. Η πολυκεντρική αυτή μελέτη έδειξε ότι οι 37 αυτοί πληθυσμοί, παρουσιάζουν συνολική αύξηση της συχνότητας του ΣΔ τύπου 1 κατά 3% το χρόνο. Υπελογίσθη ότι το 2010 η συχνότης του ΣΔ τύπου 1 θα φτάσει στους 50 ανά 100.000 το χρόνο στη Φιλανδία και σε πολλούς άλλους πληθυσμούς θα ξεπεράσει τους 30 ανά 100.000 το χρόνο.

Συμπερασματικά παρατηρείται αύξηση του ΣΔ τύπου 1σφαιρικά σε παγκόσμια κλίμακα τόσο στους πληθυσμούς με υψηλό κίνδυνο όσο και σε εκείνους με χαμηλό.

(ΒΡΥΩΝΙΔΟΥ Α, ΠΟΛΥΜΕΡΗΣ Α, 2000, σελ 56,57)

Το ποσοστό του διαβήτη τύπου 2, σύμφωνα με τις πρόσφατες διεθνείς στατιστικές, κυμαίνεται μεταξύ 6 και 7% του γενικού πληθυσμού, ποσοστό που εξάλλου ανευρίσκεται και στην Ελλάδα.

Η συχνότητα του διαβήτη τύπου 2 αυξάνει προοιούσης της ηλικίας και φαίνεται ότι κατά το 2<sup>ο</sup> ήμισυ της ζωής τους οι γυναίκες προσβάλλονται συχνότερα από τους άντρες.

Ο ΣΔ τύπου 2 αποτελεί ένα παγκόσμιο πρόβλημα υγείας, που αναμένεται να προσλάβει διαστάσεις «επιδημίας» μέσα στα επόμενα 10-20 χρόνια. Σύμφωνα με στοιχεία της ΠΟΥ, το 1994 περίπου 120.000.000 άτομα έπασχαν από τη νόσο, αριθμός που αναμένεται να ξεπεράσει τα 215.000.000 μέσα στην επόμενη δεκαετία.

(ΣΩΤΗΡΙΟΥ Α. ΡΑΠΤΗ, 1998, σελ 2158)

Ο ΣΔ τύπου 2 έχει πλέον την μορφή της επιδημίας σε έναν αριθμό περιοχών του κόσμου και είναι μία από τις μεγαλύτερες αιτίες νοσηρότητας και θνησιμότητας στις περισσότερες χώρες. Με την αυξανόμενη μακροζωία και την περισσότερη βιομηχανοποίηση και τον εκσυγχρονισμό, θα μετατραπεί σε μία από τις μεγαλύτερες προκλήσεις της υγείας του 21<sup>ου</sup> αιώνα. Ο ΣΔ τύπου 2 τώρα και στο μέλλον θα ευθύνεται για ένα μεγάλο φορτίο ασθενειών που προλαμβάνονται, για πρόωρη θνησιμότητα και θα έχει μεγάλες οικονομικές επιπτώσεις στα περισσότερα έθνη.

(ΒΡΥΩΝΙΔΟΥ Α, ΠΟΛΥΜΕΡΗΣ Α, 2000, σελ 60)

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2<sup>ο</sup>

### 2.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) είναι ένα μεταβολικό σύνδρομο, το οποίο προκαλείται από απόλυτη ή σχετική ανεπάρκεια στην έκκριση ινσουλίνης. Αποτέλεσμα της ανεπάρκειας της ινσουλίνης είναι διαταραχές στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών αλλά και στο ισοζύγιο του ύδατος και των ηλεκτρολυτών. Κύριο χαρακτηριστικό του ΣΔ είναι η αύξηση της γλυκόζης στο αίμα και συχνά η γλυκοζουρία. Τα απώτερα αποτελέσματα των μεταβολικών διαταραχών του ΣΔ είναι οι χρόνιες διαβητικές επιπλοκές, αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια, νευροπάθεια και η πρόιμη αθηρωμάτωση. (ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ Μ., 1998, σελ 1038)

### 2.2 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΟΥ ΣΔ

Η παλαιότερη ταξινόμηση του διαβήτη διαιρούσε τους ασθενείς σε 2 κατηγορίες, τον νεανικό διαβήτη και τον διαβήτη των μεσηλικών. Κύριο κριτήριο για τον χαρακτηρισμό των δύο μορφών ήταν η ηλικία έναρξης της νόσου. Ήταν ανέκαθεν γνωστό ότι ο διαβήτης εμφανίζεται αφενός σε νέα άτομα, τα οποία εμφανίζουν κέτωση και πολύ γρήγορα έχουν ανάγκη θεραπείας με ινσουλίνη, αφετέρου δε και σε ενήλικες, κατά κανόνα παχύσαρκα άτομα, τα οποία δεν έχουν ανάγκη ινσουλinoθεραπείας για ρύθμιση του διαβήτη. Η ταξινόμηση αυτή δεν περιελάμβανε τον ΣΔ ο οποίος αναπτύσσεται μετά από αφαίρεση του παγκρέατος ή το διαβήτη της κήσης ή μετά από θεραπεία με φάρμακα.

Από τα παραπάνω προκύπτει ότι οι όροι αυτοί προκαλούν σύγχυση και γι' αυτό καταργήθηκαν. Ο κλασικός νεανικός διαβήτης πλέον ονομάζεται διαβήτης τύπου 1 και με τον όρο αυτό περιγράφεται ο διαβήτης που έχει αυτοάνοση αιτιολογία και εξελίσσεται σε πλήρη ανεπάρκεια παραγωγής ινσουλίνης αντιστοιχεί δε προς τον ινσουλinoεξαρτώμενο διαβήτη. Ο διαβήτης των μεσηλικών ονομάζεται διαβήτης τύπου 2. Οι ασθενείς συχνά είναι παχύσαρκοι και εξ' ορισμού η πάθηση τους δεν εξελίσσεται προς πλήρη ανεπάρκεια ινσουλίνης. Εκτός από τους δύο τύπους διαβήτη

υπάρχουν πολλές άλλες μορφές διαβήτη, όπως είναι ο διαβήτης της κύησης και άλλες δευτεροπαθείς μορφές. (ΧΑΡΣΟΥΛΗΣ Φ., 1998, σελ 380)

Ο διαβήτης της κύησης διαφέρει από τον ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη (τύπος 1) και τον μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη (τύπος 2) στο ότι συνήθως δεν είναι μόνιμος. Μόλις γεννηθεί το νεογνό, ο διαβήτης εξαφανίζεται επειδή ο λόγος της αυξημένης ινσουλίνης έχει εκλείψει. Εάν ο διαβήτης επιμένει επανακαταχωρείται συνήθως σαν τύπος 2 διαβήτης. Οι γυναίκες που πάσχουν από διαβήτη πριν μείνουν έγκυες δεν ορίζονται ως πάσχουσες από διαβήτη της κύησης όταν είναι έγκυες. (SHAPIRO J. P., 2001, σελ 156)

Η ισχύουσα ταξινόμηση του διαβήτη όπως προτάθηκε από την National Diabetes Data Group του National Institute of Health των ΗΠΑ, και της ειδικής επιτροπής εμπειρογνομόνων στο διαβήτη του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας, παρατίθεται στον παρακάτω πίνακα όπου φαίνονται τα κυριότερα αίτια που προκαλούν το διαβήτη:

1. Τύπος 1 (ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης)
2. Τύπος 2 (μη ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης)
  - A) Παχύσαρκοι
  - B) Μη παχύσαρκοι
3. Διαβήτης οφειλόμενος σε υποσιτισμό.
  - A) Ινολιθιασικός παγκρεατικός διαβήτης
  - B) Παγκρεατικός διαβήτης από ανεπάρκεια πρωτεϊνών
4. Διαβήτης της κύησης.
5. Δευτεροπαθής διαβήτης.
  - A) Παγκρεατική νόσος-υποτροπιάζουσα παγκρεατίτις
  - B) Ορμονικές-μεταβολικές διαταραχές
  - Γ) Φάρμακα-χημικές ουσίες
  - Δ) Διαταραχές υποδοχέων ινσουλίνης
  - E) Γενετικά σύνδρομα
  - Στ) Κυτταρογενετικές διαταραχές

6. Παθολογική δοκιμασία ανοχής γλυκόζης.
  - A) Μη παχύσαρκοι
  - B) Παχύσαρκοι
  - Γ) Σε συνδυασμό με παγκρεατική νόσο ή μεταβολική διαταραχή
7. Προηγούμενη παθολογική δοκιμασία γλυκόζης.
8. Δυνητική ανωμαλία της δοκιμασίας γλυκόζης. (ΧΑΡΣΟΥΛΗΣ Φ., 1998, σελ 380,381)

### **2.3 ΚΥΡΙΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΟΥ ΣΔ**

Η νόσος εμφανίζεται με έντονες εκδηλώσεις πολυδιψίας, πολυουρίας, πολυφαγίας και απώλεια βάρους λόγω της οσμωτικής διούρησης και της απώλειας μεγάλων ποσοτήτων θερμίδων υπό μορφή γλυκόζης στα ούρα.

Οι εκδηλώσεις του ΣΔ γενικά κατατάσσονται σε:

- 1) εκδηλώσεις από την γλυκοζουρία
  - ü Πολυουρία
  - ü Πολυδιψία
  - ü Πολυφαγία
  - ü Απώλεια βάρους
  - ü Κνησμός αιδοίου στις γυναίκες και βαλανίτιδα στους άντρες
- 2) Εκδηλώσεις από την μεγάλη ένδεια ινσουλίνης
  - ü Κέτωση
- 3) Άλλες εκδηλώσεις:
  - ü Φυματίωση
  - ü Πνευμονεφρίτιδα
  - ü Δυσθίμα
  - ü Ψευδοάνθρακα (ΜΠΡΟΥΜΑ Ε., 1999, σελ 28)

### **ΑΤΟΜΑ ΥΠΟΨΗΦΙΑ ΓΙΑ ΝΑ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΟΥΝ ΣΔ**

1. Άτομα που στο οικογενειακό τους ιστορικό έχουν ΣΔ.
2. Μητέρες που γέννησαν νεογνά αυξημένου σωματικού βάρους.
3. Παχύσαρκα άτομα.
4. Άτομα ηλικίας 40 χρονών και πάνω. (ΜΑΛΓΑΡΙΝΟΥ Μ.Α, ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΙΔΟΥ Σ.Φ, 2002, σελ 410)

## 2.4 ΔΙΑΦΟΡΕΣ ΣΔ ΤΥΠΟΥ 1 ΜΕ ΣΔ ΤΥΠΟΥ 2

	<u>ΤΥΠΟΣ 1</u>	<u>ΤΥΠΟΣ 2</u>
• Ηλικία εμφάνισης	Συνήθως σε νέα άτομα, όμως μπορεί να εκδηλωθεί σε οποιαδήποτε ηλικία.	Συνήθως σε άτομα άνω των 35 όμως μπορεί να εκδηλωθεί σε κάθε ηλικία.
• Τρόπος εκδήλωσης	Συνήθως αιφνίδιος.	Συνήθως ύπουλος.
• Γενετική προδιάθεση	HLA-DR3, DR4 και άλλοι υπότυποι.	Συχνή γενετική προδιάθεση, απουσία συσχέτισης με HLA.
• Αντι-νησιδιακά αντισώματα	Ναι στην αρχή.	Όχι.
• Ενδογενής ινσουλίνη	Λίγη ή απύουσα.	Επαρκής αλλά όχι Απύουσα, καθυστερημένη έκκριση.
• Περιβαλλοντικοί παράγοντες	Ιοί, τοξίνες Αυτοανοσία.	Παχυσαρκία, διατροφικές παρεκτροπές.
• Θρεπτική κατάσταση	Άτομα αδύνατα, Υποθρεψία.	Φυσιολογικά άτομα ή συνηθέστερα παχύσαρκα.
• Συμπτώματα	Δίψα, πολουρία, Πολυφαγία, κόπωση.	Απουσιάζουν ή είναι ήπια.
• Κέτωση	Επιρρεπείς.	Ανθεκτικοί, εκτός Από τις περιπτώσεις Φλεγμονής ή στρες.
• Ρύθμιση ΣΔ	Συχνά δυσχερής με μεγάλες διακυμάνσεις γλυκόζης.	Πιο εύκολη.
• Διαιτητική παρέμβαση	Ουσιώδης.	Ουσιώδης, συχνά μόνη της είναι αρκετή.
• Ινσουλίνη	Απαραίτητη σε όλους.	Απαραίτητη στο 20-30%.
• Σουλφονουλουρίες	Αναποτελεσματικές.	Αποτελεσματικές.
• Επιπλοκές	Στην πλειονότητα μετά από 5 χρόνια.	Συχνές.

(ΚΡΑΣΣΑΣ Γ. Ε., ΠΟΝΤΙΚΙΔΗΣ Ν. Ε., 1998, σελ 122)



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3<sup>ο</sup>

### 3.1 ΝΕΑΝΙΚΟΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι η πιο συχνή ενδοκρινική πάθηση και αιτιολογικώς διακρίνεται σε πρωτοπαθή (τύπος 1 και τύπος 2) και σε δευτεροπαθή. Η συχνότητα διαβήτη στο γενικό πληθυσμό είναι 2-3%.

Ο τύπος 1 λέγεται ινσουλινοεξαρτώμενος ή επιρρεπής προς κετοξέωση ή συχνότερα νεανικός σακχαρώδης διαβήτης και χαρακτηρίζεται από απόλυτη έλλειψη ινσουλίνης. Εάν δεν αντιμετωπιστεί με χορήγηση ινσουλίνης μπορεί ταχέως να οδηγήσει στο θάνατο.

Στην αιτιολογία του σακχαρώδη διαβήτη συμμετέχουν ορμονικές επιδράσεις, ανοσολογικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες και κληρονομικές καταβολές. Ο τρόπος της κληρονομικότητας δεν ακολουθεί ούτε τον επικρατούντα ούτε τον υπολειπόμενο χαρακτήρα. Έτσι από τα παιδιά δύο διαβητικών γονέων μόνο το 12% εμφανίζει διαβήτη.

Ο τύπος 1 εμφανίζεται με μεγαλύτερη συχνότητα σε άτομα που έχουν ορισμένα αντιγόνα ιστοσυμβατότητας HLA. (ΧΑΝΙΩΤΗΣ Φ., 1997, σελ 271,272)

### 3.2 ΣΤΑΔΙΑ ΝΕΑΝΙΚΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ

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

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

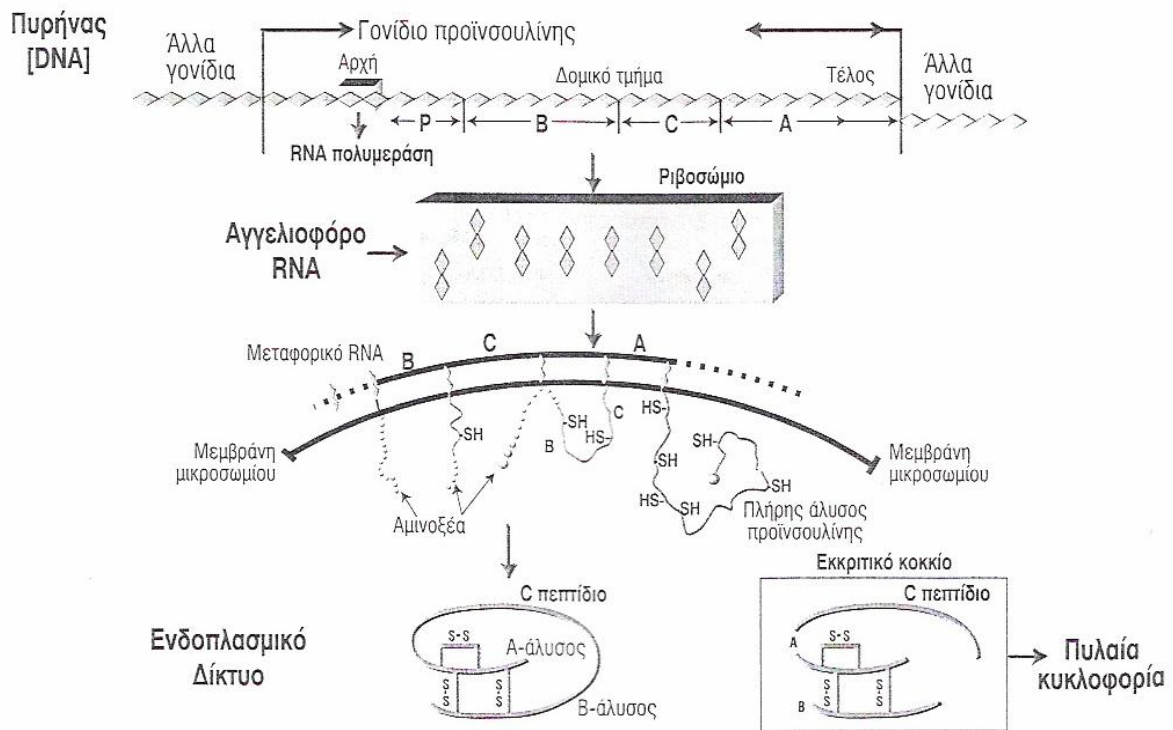
Το δεύτερο στάδιο, ο **υποκλινικός διαβήτης**, αντιπροσωπεύει τη χρονική περίοδο, κατά την οποία ο μεταβολισμός των υδατανθράκων είναι παθολογικός μόνο σε περιόδους καταπόνησεως του οργανισμού (λοίμωξη, χειρουργική επέμβαση, τραύμα), αλλά το σάκχαρο αίματος νηστείας παραμένει φυσιολογικό, όταν πάψει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

Ο **λανθάνων διαβήτης**, το τρίτο στάδιο, χαρακτηρίζεται από επίμονα παθολογική δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη, αλλά με φυσιολογικό σάκχαρο αίματος νηστείας. Το στάδιο αυτό είναι σύντομο κατά την διάρκεια της παιδικής ηλικίας, αν και μπορεί να υπάρχει 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 καταπνοήσεως του οργανισμού, π.χ. μετά από λοίμωξη. (ΠΑΝΟΥ Μ, 2004, σελ 434,435)

### 3.3 ΣΥΝΘΕΣΗ-ΕΚΚΡΙΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

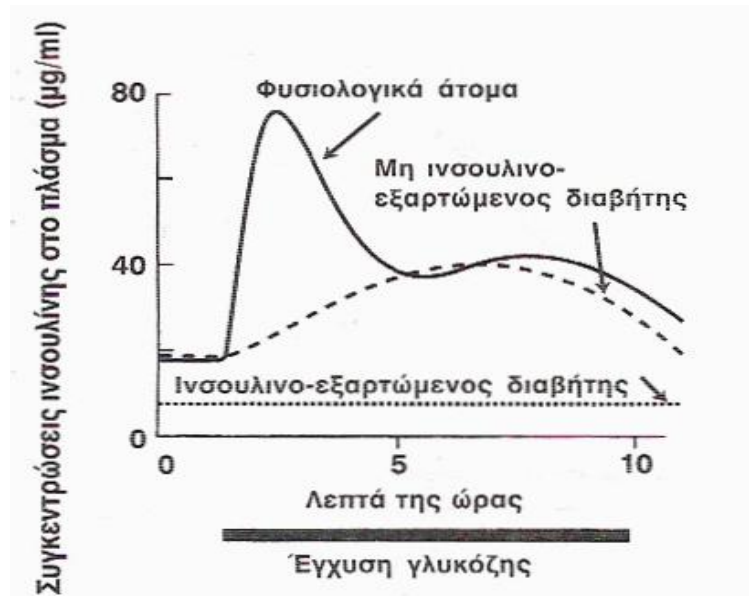
Η ινσουλίνη που περιέχεται στο πάγκρεας ανέρχεται σε 6-10 mg περίπου, από τα οποία απελευθερώνονται καθημερινώς περίπου τα 2mg. Αν ενεθεί στον οργανισμό ινσουλίνη σε ποσότητα 4mg/kg σωματικού βάρους, η συγκέντρωση του σακχάρου στο αίμα ελαττώνεται περίπου κατά 50%. Ο χρόνος ημιζωής της ινσουλίνης είναι περίπου 10-30 min, διασπάται κυρίως στο ήπαρ και στους νεφρούς.



**Σύνθεση της ινσουλίνης:** η ινσουλίνη είναι πεπτίδιο με 51 αμινοξέα και σχηματίζεται με την αφαίρεση της αλυσού C από την προϊνσουλίνη ( που διαθέτει 84 αμινοξέα) και η οποία πάλι, αποσπάται από την προ-προϊνσουλίνη. Η ινσουλίνη

αποτελείται από δύο πεπτιδικές αλυσίδες , την Α και την Β, ενωμένες με δύο δισουλφιδικούς (S-S) δεσμούς. Η προΐνσουλίνη σχηματίζεται στο ενδοπλασματικό δίκτυο των β-κυττάρων. Με τη βοήθεια της συσκευής Golgi σχηματίζονται κοκκία που περιέχουν την ινσουλίνη, η οποία απελευθερώνεται με εξωκυττάρωση στον εξωκυττάριο χώρο. Κύριο ερέθισμα για την απελευθέρωση ινσουλίνης είναι η αύξηση της συγκέντρωσης του σακχάρου στο αίμα. (ΔΕΣΠΟΠΟΥΛΟΣ Α, 1989, σελ 246)

**Έκκριση της ινσουλίνης:** Η έκκριση της ινσουλίνης ρυθμίζεται όχι μόνο από τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα αλλά και από άλλες ορμόνες, καθώς και μέσω του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Ως επί το πλείστον, η έκκριση εκλύεται από την υψηλή γλυκόζη του αίματος, την οποία προσλαμβάνουν και φωσφορυλιώνουν τα β-κύτταρα του παγκρέατος. Τα επίπεδα της τριφωσφορικής αδενοσίνης (ATP) ανέρχονται και αναστέλλουν τους διαύλους  $K^+$ , οδηγώντας έτσι σε εκπόλωση της μεμβράνης και σε εισροή ιόντων  $Ca^{2+}$ , η οποία προκαλεί εξωκυττάρωση της ινσουλίνης κατά ώσεις. (MYCEK M., HARVEY R., CHAMPE P., 1997, σελ 289)



## ΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

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

Με την ινσουλίνη επιτυγχάνεται η είσοδος 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 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.

Στους **υδατάνθρακες** προκαλεί:

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

Στα **λίπη** προκαλεί:

- Û Μείωση αφομοιώσεως γλυκόζης.
- Û Μείωση λιπογενέσεως.
- Û Κινητοποίηση αποθηκευμένου λίπους (λιπόλυση).
- Û Ατελή οξειδωση ελεύθερων λιπαρών οξέων στο ήπαρ και παραγωγή κετονικών σωμάτων (κετοναιμία-κετονουρία-απόπνοια οξόνης).

- Κετοναίμια και από αυτήν μεταβολική οξέωση (εργώδης αναπνοή).
- Κετονουρία και από αυτήν απώλεια βάσεων και νατρίου.

Στις **πρωτεΐνες** προκαλεί:

- Μείωση αφομοιώσεως 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. (ΜΑΛΓΑΡΙΝΟΥ Μ.Α, ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΙΔΟΥ Σ.Φ, 2002, σελ 408,409)

### **3.4 ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΗΣ ΕΚΚΡΙΣΗΣ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ**

Το πρώτο και μέγιστο φυσιολογικό ερέθισμα για την έκκριση της ινσουλίνης είναι η γλυκόζη. Εκτός αυτής υπάρχουν κι άλλοι παράγοντες φυσιολογικοί ή φαρμακευτικοί οι οποίοι έχουν την ικανότητα να διεγείρουν, όπως και άλλοι, οι οποίοι αναστέλλουν την έκκριση της ινσουλίνης. Όλοι αυτοί οι παράγοντες αναφέρονται παρακάτω:

#### **A. Παράγοντες προάγοντες την έκκριση**

1. Επίπεδα γλυκόζης
2. Αμινοξέα( Αργινίνη-Λευκίνη-Λυσίνη)
3. Κετονικά σώματα
4. Ελεύθερα Λιπαρά Οξέα.

#### **B. Παράγοντες με δυνητική δράση για έκκριση**

1. Κυκλικό αδενοσινομονοφωσφορικό οξύ (c-AMP)
2. Ακετυλοχολίνη
3. Γλυκογόνη
4. Γαστρικό ανασταλτικό πεπτίδιο(GIP)
5. Εκκριματίνη (σεκρετίνη)

#### **Γ. Παράγοντες με ανασταλτική δράση**

1. Αδρεναλίνη, νοραδρεναλίνη
2. Σωματοστατίνη

### 3. Νευροπεπτίδιο Υ

#### Δ. Φάρμακα

##### 1. Προάγοντα την έκκριση

α. Σουλφονουρίες α και β-γενεάς

##### 2. Αναστέλλοντα την έκκριση

β. Διαζοξίδη<sup>(ΤΟΥΝΤΑΣ Χ., 2003, σελ 45)</sup>

### **3.5 ΓΛΥΚΟΓΟΝΟΣΥΝΘΕΣΗ ΚΑΙ ΓΛΥΚΟΓΟΝΟΛΥΣΗ**

Η γλυκόζη βρίσκεται εναποθηκευμένη στο ήπαρ υπό τη μορφή ενός πολυμερούς υδατάνθρακα που λέγεται γλυκογόνο. Η σύνθεση του γλυκογόνου από γλυκόζη (γλυκογονοσύνθεση) γίνεται σε διάφορες βαθμίδες. Το ένζυμο κλειδί από όπου ρυθμίζεται η όλη οδός καλείται συνθετάση του γλυκογόνου.

Σημαντική για τη διατήρηση φυσιολογικών επιπέδων της γλυκόζης αίματος είναι η γλυκογονόλυση, δηλαδή η απελευθέρωση γλυκόζης από το γλυκογόνο. Το κυρίως ένζυμο που απελευθερώνει γλυκόζη υπό τη μορφή γλυκόζη-1-φωσφορική καλείται φωσφορυλάση. Η γλυκόζη-1-φωσφορική μετατρέπεται σε γλυκόζη-6-φωσφορική με τη δράση του ενζύμου φωσφογλυκομουτάση, και στη συνέχεια με τη δράση του ενζύμου γλυκόζη-6-φωσφατάση, σε ελεύθερη γλυκόζη. Μόνο ελεύθερη γλυκόζη μπορεί να διαπεράσει την κυτταρική μεμβράνη και να μπει στην κυκλοφορία. Οι μυς δεν περιέχουν γλυκόζη-6-φωσφατάση με αποτέλεσμα να μην απελευθερώνουν γλυκόζη στην κυκλοφορία.

Το ήπαρ του ενήλικου περιέχει περίπου 60gr γλυκογόνου. Συνεπώς η γλυκογονόλυση μπορεί να διατηρήσει τα επίπεδα γλυκόζης αίματος για περιορισμένο χρονικό διάστημα.<sup>(ΜΟΥΤΣΟΠΟΥΛΟΣ Χ.Μ, 1997, σελ 158)</sup>

### **3.6 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ-ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΣΔ ΤΥΠΟΥ 1**

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 θεωρείται ότι οφείλεται σε αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων των παγκρεατικών νησιδίων. Κατά την εμφάνιση της

νόσου, τα περισσότερα διαβητικά παιδιά έχουν ήδη αντισώματα, συμπεριλαμβανομένων των αντισωμάτων των κυττάρων των νησιδίων (Islet Cell Antibodies, ICA) και τα πρόσφατα αναγνωρισμένα αντισώματα GAD και IA-2. Τα παγκρεατικά νησίδια είναι διηθημένα από Τα-λεμφοκύτταρα και στην κυκλοφορία μπορεί να αναβρεθούν Τα-κύτταρα ειδικά για τα κύτταρα των νησιδίων. Τα αντισώματα μπορεί επίσης να αναβρεθούν στους συγγενείς πρώτου βαθμού. Αν αυτοί είναι ισχυρά οροθετικοί (που συμβαίνει σε περίπου 3%) ως και 85% μπορεί να αναπτύξουν διαβήτη μέσα σε 10 χρόνια. Συνυπάρχουν και γενετικοί παράγοντες, όπως η ισχυρή συσχέτιση με τους DR3 και DR4-HLA τύπους ιστοσυμβατότητας. Ένα μονοζυγωτικό δίδυμο έχει 30-40% πιθανότητα να αναπτύξει διαβήτη. Ο υπόλοιπος κίνδυνος θεωρείται πως είναι «περιβαλλοντικός». Αδέρφια που δεν είναι μονοζυγωτικά δίδυμα έχουν 7% κίνδυνο ανάπτυξης της νόσου. Αν ο ένας γονέας έχει σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, ο κίνδυνος για το παιδί είναι 2%. (ΚΩΝΣΤΑΝΤΟΠΟΥΛΟΣ Α, 2002, σελ 199)

### **3.7 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΣΤΑ ΤΥΠΟΥ 1**

Ο τύπος 1 μπορεί να εμφανιστεί σε όλες τις ηλικίες, είναι συνήθης όμως στις ηλικίες 4 έως 30 χρονών, κυρίως δε στις ηλικίες 10-15. Η νόσος είναι συχνότερη στις χώρες της Βόρειας Ευρώπης, όπου υπολογίζεται ότι η συχνότητα εμφάνισης νέων ασθενών κατ' έτος ανέρχεται σε 40 ανά 100000 πληθυσμού στη Φιλανδία, ενώ υπολογίζεται ότι είναι < 10 ανά 100000 κατ' έτος στη χώρα μας. Η συχνότητα είναι μικρότερη στους Ασιάτες, όπου π.χ. στην Ιαπωνία υπολογίζεται σε 2 ανά 100000 κατ' έτος. Οι διαφορές αυτές οφείλονται στην παρουσία διαφορετικών γονιδίων που προδιαθέτουν στην ανάπτυξη της νόσου και είναι ενδεχόμενο να παίζουν ρόλο η διαίτα και άλλοι παράγοντες του περιβάλλοντος. Επί παραδείγματι, η συχνότητα του διαβήτη τύπου 1 είναι συχνότερη σε παιδιά που δεν θήλασαν ή που θήλασαν για βραχύ διάστημα. Ο διαβήτης τύπου 1 δεν είναι συχνός στους ηλικιωμένους και πρέπει να τονισθεί ότι η κετοξέωση που εμφανίζεται μετά την ηλικία των 40 ετών, δεν προμηνύει εξάρτηση από την ινσουλίνη. Η νόσος εμφανίζεται κυρίως κατά τους χειμερινούς μήνες. Η εισβολή της νόσου συνήθως είναι βραχεία, διάρκειας ολίγων ημερών ή εβδομάδων. Η προσβολή όμως του παγκρέατος προηγείται για πολλά χρόνια, όπως φαίνεται από την

ανίχνευση κυκλοφορούντων αντισωμάτων στον ορό και την παθολογική απάντηση της ινσουλίνης μετά τη λήψη γλυκόζης. Τα συμπτώματα και τα σημεία εξαρτώνται από τη βαρύτητα της προσβολής και το βαθμό ανεπάρκειας της ινσουλίνης καθώς και την παρουσία ή μη κετοξέωσης.

**Τα συνήθη συμπτώματα είναι:**

- Πολυουρία
- Πολυδιψία
- Απώλεια βάρους και σε παιδιά
- Βαρεία κετοξέωση

**Οι ασθενείς παρουσιάζουν:**

- Θόλωση της συνειδήσεως
- Βαρεία αναπνοή τύπου Kussmaul
- Απόπνοια οξόνης
- Σημεία αφυδάτωσης
- Περιφερική καταπληξία και
- Ερυθρότητα του προσώπου

**Η εξέλιξη ενός διαβητικού σε κετοξέωση εκδηλώνεται βαθμιαίως με:**

- Αίσθημα ελλείψεως υγείας
- Ανορεξία
- Εμετούς και αρκετά συχνά
- Άλγος κοιλίας που υποδέεται οξεία κοιλία

Πολλές φορές η μετάπτωση σε κετοξέωση προκαλείται από συμπαρομαρτούσα λοίμωξη.

Σε άτομα ηλικίας άνω των 20 ετών τα συμπτώματα αναπτύσσονται βραδέως και παρατηρείται έκδηλη απώλεια βάρους με αυξημένη όρεξη.

Οι ασθενείς παρουσιάζουν διάφορα προβλήματα όπως:

- Δοθιήνωση
- Βαλανίτιδα
- Μονιλίαση του αιδοίου ή του κόλπου ή σπανιότερα έχουν
- Στίγματα άλλης αυτοάνοσης νόσου



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

Με την πάροδο του χρόνου ο βαθμός της ανεπάρκειας της ινσουλίνης αυξάνει και ενώ τα πρώτα χρόνια μετά την εισβολή συνήθως διατηρείται μικρή ενδογενής έκκριση ινσουλίνης, μετά από 10 χρόνια περίπου πρακτικώς όλοι οι ασθενείς παρουσιάζουν πλήρη έλλειψη. (ΧΑΡΣΟΥΛΗΣ Φ., 2000 σελ 391)

### **3.8 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΑ ΤΥΠΟΥ 1**

Η διάγνωση του κλινικού διαβήτη γίνεται από τα εκδηλούμενα σημεία και συμπτώματα και από την ανεύρεση υπεργλυκαιμίας και σακχαουρίας.

Σάκχαρο αίματος νηστείας πάνω από 120mg/dl ή σάκχαρο πάνω από 140mg/dl 2 ώρες μετά την λήψη γεύματος είναι ένδειξη υπεργλυκαιμίας.

Η δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης σπάνια γίνεται στα παιδιά διότι ο διαβήτης εύκολα μπορεί να διαγνωστεί. Η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης είναι επίσης τραυματική, δαπανηρή και μερικές φορές ανακριβής.

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

Η διαβητική κετοξέωση διαπιστώνεται από: υπεργλυκαιμία (σάκχαρο αίματος  $\geq 300\text{mg/dl}$ ), κετοναίμια (έντονα θετική), οξέωση ( $\text{pH} < 7,3$ , διττανθρακικά κάτω από  $15\text{mEq/L}$ ), γλυκοζουρία και κετονουρία. Η κετοξέωση θα πρέπει να διαφοροδιαγιγνώσκεται από την οξέωση ή κώμα άλλης αιτιολογίας, όπως το υπογλυκαιμικό και ουραιμικό κώμα, τη δηλητηρίαση με σαλικυλικά ή άλλες ουσίες, την εγκεφαλίτιδα, εγκεφαλικές βλάβες και την γαστρεντερίτιδα με μεταβολική οξέωση. (ΠΑΝΟΥ Μ., 2004, σελ. 436)

## ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

### **A) Εξέταση ούρων για σάκχαρο**

Ο προσδιορισμός του σακχάρου στα ούρα γίνεται είτε με τα παλιά αντιδραστήρια (Benedict), είτε με απλούστερους τρόπους, με την χρησιμοποίηση ειδικών δισκίων-clinitest, ή ταινιών test-tape οι οποίες αλλάζουν χρώμα εάν υπάρχει γλυκόζη στα ούρα.

### **B) Εξέταση ούρων για οξόνη**

Προσδιορισμός της οξόνης στα ούρα γίνεται με την χρήση ειδικών δισκίων Acetest ή ταινιών Ketastix, που αλλάζουν χρώμα όταν υπάρχει οξόνη στα ούρα.

### **Γ) Σάκχαρο αίματος νηστείας**

Αυξημένες τιμές σακχάρου αίματος θέτουν σχεδόν με βεβαιότητα τη διάγνωση του ΣΔ. (Φ.Τ. =  $80-120\text{mg/dl}$ )

### **Δ) Εξέταση αίματος για σάκχαρο μετά τη λήψη γεύματος**

1. Παίρνεται δείγμα αίματος 2 ώρες μετά τη λήψη πλούσιου υδατανθρακούχου γεύματος. ( $75-100\text{gr}$ )

2. Τιμές πάνω από  $150\text{mg/dl}$  αίματος θέτουν τη διάγνωση του διαβήτη. Τιμές κάτω από  $100\text{mg/dl}$  αποκλείουν τον διαβήτη. Τιμές ανάμεσα σε αυτά τα όρια σημαίνουν ότι θα πρέπει να γίνει δοκιμασία ανοχής γλυκόζης.

## Ε) Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης

Πρόκειται για την πιο ευαίσθητη δοκιμασία η οποία πρέπει να εκτελείται το πρωί, μετά από 3 τουλάχιστον ημέρες ελεύθερης διατροφής ( με >150g υδατάνθρακα) και σωματικής δραστηριότητας.

Η δοκιμασία αυτή έχει ως εξής:

- Χορηγείται στον άρρωστο πλούσια υδατανθρακούχος δίαιτα (150-300gr ημερήσια) για 3 μέρες πριν από τη δοκιμασία.
- Χορηγούνται στον άρρωστο 50-100gr γλυκόζης από το στόμα.
- Παίρνεται δείγμα αίματος για προσδιορισμό του σακχάρου μετά από 1,2 και 3 ώρες από τη λήψη της γλυκόζης.

Ο ασθενής πρέπει να αποφεύγει τη λήψη καφέ, το κάπνισμα και την ασυνήθη φυσική άσκηση τουλάχιστον για 8 ώρες πριν από τη δοκιμασία.

Κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας ο ασθενής πρέπει να αποφεύγει την άσκηση, συγκινησιακό stress, το κάπνισμα ή τη λήψη οτιδήποτε από το στόμα εκτός από νερό.

Η παρακάτω καμπύλη ανοχής γλυκόζης θεωρείται μέσα στα ανώτερα φυσιολογικά όρια.

Σάκχαρο αίματος (mg/dl)		
	ΔΙΑΒΗΤΗΣ	ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΑ
ΝΗΣΤΕΙΑΣ	125	110
1 <sup>ης</sup> ώρας	190	170
2 <sup>ης</sup> ώρας	140	120
3 <sup>ης</sup> ώρας	125	110

Σε όλους σχεδόν τους

ασθενείς, οι οποίοι σύμφωνα με τα κριτήρια της από του στόματος δοκιμασίας ανοχής της γλυκόζης είναι διαβητικοί, η γλυκόζη νηστείας στο πλάσμα είναι περισσότερη από 140mg/dl αίματος. Γι' αυτό το λόγο, συνήθως δεν ενδείκνυται η εκτέλεση της

δοκιμασίας ανοχής της γλυκόζης σε καθημερινή βάση για αδρό διαγνωστικό έλεγχο. Ένδειξη της εκτέλεσης της δοκιμασίας αυτής σε ασθενείς με φυσιολογική συγκέντρωση γλυκόζης στο πλάσμα κατά τη νηστεία, υπάρχει σε περίπτωση ισχυρών υπονοιών ύπαρξης της πάθησης, όπως επιπλοκών που πιθανώς οφείλονται σε διαβήτη, εκτεταμένου οικογενειακού ιστορικού διαβήτη ή ορισμένων γενετικών συνδρόμων. Γενικά όταν δεν υπάρχει υπεργλυκαιμία κατά τη νηστεία, σπάνια τίθεται η διάγνωση ΣΔ.

« Ελάττωση της ανοχής της γλυκόζης» υπάρχει όταν η γλυκόζη του πλάσματος κατά την νηστεία είναι λιγότερη από 140mg/dl αίματος, αλλά κατά τη δοκιμασία ανοχής η συγκέντρωση της γλυκόζης στα δείγματα αίματος των 30,60 ή 90 λεπτών υπερβαίνει τα 200mg/dl και η συγκέντρωση στο δείγμα των 2 ωρών μετά τη φόρτιση κυμαίνεται μεταξύ 140 και 200mg/dl.

Στις περισσότερες περιπτώσεις η ελάττωση της ανοχής της γλυκόζης δεν εξελίσσεται σε διαβήτη και οι ασθενείς αυτοί σπάνια παρουσιάζουν τις ειδικές επιπλοκές από τα μικρά αγγεία.

Γενικά η κλινική σημασία της ελάττωσης της ανοχής της γλυκόζης δεν έχει εξακριβωθεί. (ΜΠΡΟΥΜΑ Ε., 1999, σελ 30-32)

## **4<sup>ο</sup> ΚΕΦΑΛΑΙΟ**

## **4.1 ΟΞΕΙΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ ΣΤΟ ΣΔ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ**

### **4.1.1 ΓΑΛΑΚΤΙΚΗ ΟΞΕΩΣΗ**

Πρόκειται για μεταβολική οξέωση στην οποία το pH του αίματος είναι μειωμένο ως αποτέλεσμα της συσσώρευσης γαλακτικού οξέος. Κύριος παθογενετικός μηχανισμός της αύξησης του γαλακτικού οξέος είναι η αναστολή σχηματισμού του πυροσταφυλικού οξέος, που αποτελεί το τελικό προϊόν της γλυκόλυσης, όταν επικρατούν αναερόβιες συνθήκες στους ιστούς. Υπό τις συνθήκες αυτές συσσωρεύεται γαλακτικό οξύ. Η συσσώρευση του γαλακτικού οξέος αντirroπείται από την αλκαλική παρακαταθήκη του οργανισμού. Όταν η παρακαταθήκη εξαντληθεί έχουμε πτώση του pH του αίματος και την εμφάνιση γαλακτικής οξέωσης.

### **ΤΥΠΟΙ ΓΑΛΑΚΤΙΚΗΣ ΟΞΕΩΣΗΣ**

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

**Τύπος Β:** Χαρακτηρίζεται από έλλειψη οποιωνδήποτε σημείων ιστικής υποξίας και παρατηρείται στις παρακάτω καταστάσεις:

• Σακχαρώδης διαβήτης

• Ηπατική νόσος

• Νεοπλάσματα

• Φαιοχρωμοκύτωμα

• Έλλειψη θειαμίνης

• Φάρμακα ή τοξικοί παράγοντες όπως διγουανίδια, αλκοόλη, σαλικυλικά, επινεφρίνη, ισονιαζίδη κλπ.

Επίσης είναι αποτέλεσμα γενετικών διαταραχών που επηρεάζουν ενζυμικές λειτουργίες. Σπάνια δημιουργείται και στην υπογλυκαιμία.

## ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση της γαλακτικής οξέωσης γίνεται εξ' αποκλεισμού άλλης μορφής οξέωσης από υποκείμενη νόσο ( κετοξέωσης, ουραιμίας) και του ιστορικού ( λήψη διγουανίδων ή άλλων φαρμάκων) και επιβεβαιώνεται όταν το γαλακτικό οξύ υπερβαίνει τα 7 mMol/L στον ορό.

## ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

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

## ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

Η διάγνωση τίθεται με την ανεύρεση αυξημένου ποσού γαλακτικού οξέος στο αίμα >7mmol/L. ( φυσιολογικές τιμές 0,5-1,0mmol/L). Το χάσμα των ανιόντων είναι συνήθως μεγαλύτερο από 16mmol/L και το pH αίματος χαμηλό. Η γλυκόζη μπορεί να είναι φυσιολογική, αυξημένη ή ελαττωμένη ακόμα και σε επίπεδα υπογλυκαιμίας. Το Κ πλάσματος είναι συνήθως αυξημένο.

## ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΙ ΝΟΣ/ΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

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

- Αντιμετώπιση της οξέωσης με χορήγηση διττανθρακικών ( κυρίως διττανθρακικό νάτριο) με στόχο την άνοδο του pH μέχρι 7,2.
- Διόρθωση των συνοδών ηλεκτρολυτικών διαταραχών και της υπεργλυκαιμίας, αν υπάρχει, με ινσουλίνη. (ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ Μ., 1998, σελ 1072,1073)

#### **4.1.2 ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ**

Η γλυκόζη αίματος φυσιολογικά διατηρείται σε πολύ στενά όρια, τα οποία αντανακλούν την πλήρη εξάρτηση του εγκεφάλου από τη γλυκόζη ως βασικού συστατικού του φυσιολογικού μεταβολισμού του. Η γλυκόζη του πλάσματος στα υγιή άτομα παραμένει μεταξύ 60-90mg/dl (3,3-5,0mmol/L) μετά ολονύχτια νηστεία και αυξάνει παροδικώς έως 120-130mg/dl (6,7-7,2mmol/L) μετά λήψη τροφής. Ως υπογλυκαιμία ορίζεται η ελάττωση της γλυκόζης πλάσματος κάτω των 50mg/dl, η οποία πρέπει να συνοδεύεται από συμπτώματα τα οποία χαρακτηρίζονται ως αδρενεργικά ή νευρογλυκοπενικά. Είναι προφανές ότι ο όρος υπογλυκαιμία προϋποθέτει αμφοτέρους τους παράγοντες, δηλαδή την διαπίστωση της χαμηλής γλυκόζης αίματος και την εμφάνιση των σχετικών συμπτωμάτων. Οι καταστάσεις οι οποίες προκαλούν υπογλυκαιμία χαρακτηρίζονται από την τριάδα του whipple 1) υπογλυκαιμία, 2) συμπτώματα και σημεία υπογλυκαιμίας, 3) αναστροφή των συμπτωμάτων με χορήγηση γλυκόζης. (ΧΑΡΣΟΥΛΗΣ Φ., 2002, σελ 441)

#### **ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ**

Μερικές φορές, τα άτομα που υποφέρουν από χαμηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα μπορεί να αρχίσουν να συμπεριφέρονται παράξενα, τόσο που οι υπόλοιποι υποψιάζονται ότι είναι μεθυσμένοι. Η πλειονότητα των ατόμων που παίρνουν ινσουλίνη μπορεί να χρησιμοποιήσουν τα συμπτώματα τους ως μία ένδειξη ότι πρέπει να φάνε κάτι αρκετά γρήγορα. Ωστόσο, το είδος και η σοβαρότητα των συμπτωμάτων διαφέρουν από περίπτωση σε περίπτωση – ορισμένα άτομα, για παράδειγμα, αισθάνονται πείνα πριν προσέξουν οτιδήποτε άλλο, άλλοι νιώθουν φαγούρα γύρω από τα χείλη ή τρεμούλιασμα. Ίσως να μην νιώσετε όλα τα συμπτώματα που αναφέρονται

πιο κάτω, αλλά είναι σύνηθες να παρουσιάσετε πονοκέφαλο ύστερα από μία υπογλυκαιμία.

### ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ:

- Û Εφίδρωση
- Û Ρίγος και εξάντληση
- Û Φαγούρα γύρω από τα χείλη
- Û Αίσθημα πείνας
- Û Διαταραχές της όρασης
- Û Ευερεθιστότητα, αναστάτωση ή θυμός
- Û Αδυναμία συγκέντρωσης
- Û Χλόμιασμα
- Û Αίσθημα υπνηλίας ( και απώλεια αισθήσεων, αν η κατάσταση δεν αντιμετωπιστεί).<sup>(ΜΠΛΑΟΥΣ Ρ., 2000, σελ 49)</sup>

### ΕΙΔΙΚΕΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

#### **1) Ανεπίγνωστη υπογλυκαιμία**

#### **2) Φαινόμενο αναπήδησης ( rebound phenomenon)**

Στην προσπάθεια του ο οργανισμός να αντιρροπήσει την υπογλυκαιμία, είναι δυνατόν να κινητοποιήσει έντονα του ορμονικούς και μη μηχανισμούς τόσο αποτελεσματικά ώστε να προκληθεί μεταϋπογλυκαιμική υπεργλυκαιμία. Το φαινόμενο αυτό εμφανίζεται μόνον εφόσον τα επίπεδα ινσουλίνης είναι χαμηλά μετά την υπογλυκαιμία και παρατηρείται συχνότερα στα παιδιά παρά στους ενήλικες λόγω πιο «θορυβώδους» ορμονικής ανταπόκρισης στην υπογλυκαιμία. Οι αμυντικοί επίσης μηχανισμοί κινητοποιούνται σε υψηλότερες τιμές γλυκόζης στα παιδιά απ'ότι στους ενήλικες, και το επίπεδο διαρκεί λιγότερο.

#### **3) Φαινόμενο Samogyi**



Είναι η ανεύρεση υψηλών τιμών γλυκόζης το πρωί μετά από βραδυνή υπογλυκαιμία που διέλαθε και αντιρροπίστηκε από τον οργανισμό.

#### **4) Φαινόμενο Down (φαινόμενο της αυγής)**

Ως τέτοιο χαρακτηρίζεται η αύξηση των επιπέδων της γλυκόζης του αίματος από την 06:00 έως την 09:00 ώρα το πρωί, η οποία παρατηρείται στο ΣΔ τύπου 1 σε συχνότητα 80-100% χωρίς να έχει προηγηθεί νυχτερινή υπογλυκαιμία. Το φαινόμενο Down έχει περιγραφεί και στο ΣΔ τύπου 2, αλλά και σε φυσιολογικά άτομα. Η παθογένεια δεν είναι γνωστή, αλλά αποδίδεται στην αύξηση των επιπέδων της αυξητικής ορμόνης στη διάρκεια της νύχτας και νωρίς το πρωί.

#### **5) Νυχτερινή υπογλυκαιμία**

Νυχτερινή υπογλυκαιμία είναι ιδιαίτερα συχνή. Το 16-39% των σοβαρών επεισοδίων αναφέρονται στη διάρκεια του ύπνου, και η νυχτερινή υπογλυκαιμία αποτελεί αιτία ανησυχίας για τα παιδιά και τους γονείς τους. Τα συμπτώματα είναι πολύ ήπια ή απουσιάζουν παρά το γεγονός ότι οι τιμές του σακχάρου στο αίμα μπορεί να ανευρίσκονται πολύ χαμηλές. Συνδυάζεται συχνά με προηγηθείσα έντονη μυϊκή άσκηση. (ΒΡΥΩΝΙΔΟΥ Α, ΠΟΛΥΜΕΡΗΣ Α, 2000, σελ 239,240)

### ΝΟΣ/ΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

- Αποκαταστήστε το γρηγορότερο εγκεφαλικές λειτουργίες.
- Κρατήστε δείγματα ούρων και αίματος.
- Ετοιμάστε ενδοφλέβια ένεση σακχαρούχου διαλύματος 50%.
- Ετοιμάστε τα αντικείμενα για ενδοφλέβια έγχυση σακχαρούχου ορού.
- Μείνετε κοντά στον άρρωστο μέχρι να ανακτήσει τις αισθήσεις του.
- Έχετε έτοιμους υδατάνθρακες για χορήγηση από το στόμα.
- Παρακολουθείτε τον άρρωστο για επανεμφάνιση συμπτωμάτων υπογλυκαιμίας.
- Μειώστε τη δόση της ινσουλίνης.
- Εξετάστε τα ούρα 4 φορές το 24<sup>ωρο</sup> για σάκχαρο και κετονικά σώματα.
- Προσαρμόστε το διαιτολόγιο του αρρώστου στην κλινική του κατάσταση.
- Προγραμματίστε άσκηση σύμφωνα με τις προσωπικές ανάγκες του αρρώστου.

Û Εκπαιδεύστε τον άρρωστο:

- Να αντιληφθεί τις ενέργειες της ινσουλίνης
- Να διατηρεί σε ισορροπία το διαιτολόγιο, την ινσουλίνη και την άσκηση.
- Να παίρνει τροφή με την εμφάνιση των πρώτων συμπτωμάτων υπογλυκαιμίας.
- Να έχει πάντοτε μαζί του καραμέλες. (ΜΑΛΓΑΡΙΝΟΥ Μ.Α., 2002, σελ 421,422)

#### **4.1.3 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗ**

Η διαβητική κετοξέωση είναι βαριά μεταβολική διαταραχή η οποία προκαλείται από πλήρη έλλειψη ινσουλίνης και χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία ( γλυκόζη πλάσματος >300mg/dl), οξοναιμία και οξέωση ( pH αρτηριακού αίματος < 7,3), αφυδάτωση και αυξημένη ωσμωτική πίεση πλάσματος.

Εκτός τούτων η διαβητική κετοξέωση παρουσιάζει αύξηση της ουρίας και της κρεατινίνης, ελάττωση του καλίου και του νατρίου του σώματος, υπερλιπιδαιμία, μικρή αύξηση του γαλακτικού οξέος και αύξηση της αμυλάσης του ορού, της κρεατινοφωσφοκινάσης και των τρανσαμινασών. (ΧΑΡΣΟΥΛΗΣ Φ,1998, σελ 414)

Τα κυριότερα αίτια της διαβητικής κετοξέωσης είναι:

- Û Αδικαιολόγητη μείωση ή διακοπή της ινσουλίνης.
- Û Λοιμώξεις ( αναπνευστικού, ουροποιητικού και γαστρεντερικού συστήματος).
- Û Χειρουργικές παθήσεις.
- Û Τραυματικές κακώσεις.
- Û Εγκυμοσύνη.
- Û Συγκινησιακό στρες. (ΣΑΧΙΝΗ-ΚΑΡΔΑΣΗ Α., ΠΑΝΟΥ Μ., 2002, σελ 95)

#### **ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ**

Η εμφάνιση των κλινικών εκδηλώσεων της διαβητικής κετοξέωσης (ΔΚΟ) σπανίως είναι αιφνίδια. Τούτο συμβαίνει μόνο σε παιδιά ή άτομα μεγαλύτερης ηλικίας με κάποια μείωση της επαφής με το περιβάλλον, έτσι ώστε να μην αντιλαμβάνονται ή να μην αξιολογούν τα συμπτώματα.

Η εισβολή της ΔΚΟ συνήθως 1-3 ημέρες με κύρια συμπτώματα την πολυουρία, πολυδιψία, αδυναμία, εύκολη κόπωση, κακουχία. Η συμπτωματολογία αποδίδεται στη μεγάλη υπεργλυκαιμία, στη μαζική γλυκοζουρία και οσμωτική διούρηση με αποτέλεσμα την απώλεια ύδατος και ηλεκτρολυτών.

Συνοδά συμπτώματα είναι συνήθως ναυτία και εμετός, οφειλόμενα πιθανότατα στα κετονικά σώματα. Ο εμετός επιτείνει τις υδατοηλεκτρολυτικές διαταραχές. Συχνά εμφανίζεται κοιλιακό άλγος που μπορεί να υποδύεται συμπτωματολογία οξείας κοιλίας. Συχνά παρατηρείται αύξηση των λευκών αιμοσφαιρίων κατά τη ΔΚΟ, η οποία δημιουργεί διαγνωστικά προβλήματα και αρκετοί ασθενείς έχουν χειρουργηθεί με την λανθασμένη διάγνωση της οξείας κοιλίας. Εάν η ΔΚΟ δεν διαγνωσθεί στο στάδιο αυτό και αφηθεί χωρίς θεραπεία, η συμπτωματολογία επιτείνεται σημαντικά, προστίθεται υπνηλία και σύγχυση, που καταλήγουν τελικά σε πλήρες κώμα. Η βαρύτητα του κώματος συσχετίζεται με την οσμωτικότητα του πλάσματος και όχι με τον βαθμό της οξέωσης, γεγονός που υποδηλώνει, ότι η αφυδάτωση των κυττάρων του ΚΝΣ ευθύνεται κατά κύριο λόγο για την κωματώδη κατάσταση.

Τα κύρια αντικειμενικά ευρήματα είναι η αφυδάτωση ( γλώσσα ξηρή, σπαργή δέρματος και τόνος οφθαλμικού βολβού ελαττωμένος), χαμηλή αρτηριακή πίεση και ταχυκαρδία, περιφερική αγγειοδιαστολή ( απότοκη της οξέωσης) και υποθερμία. Ο ασθενής εμφανίζει άλλοτε άλλου βαθμού διαταραχή της συνείδησης, από ελαφρά σύγχυση μέχρι πλήρους κώματος (10%), την τυπική οξεωτική αναπνοή Kussmaul ( ρυθμικές βαθιές εισπνοές και εκπνοές) καθώς και απόπνοια οξόνης. Συχνά συνυπάρχει γαστροπάρεση, οπότε διαπιστούται παφλασμός κατά την εξέταση του υπογαστρίου, σπανιότερα δεν παρατηρείται σύσπαση των κοιλιακών τοιχωμάτων. Τα αντανακλαστικά είναι μειωμένα ή και κατηρηγμένα, ενώ δεν εμφανίζεται σημείο Babinski και η κόρη του οφθαλμού είναι φυσιολογική. Η αφυδάτωση αφορά και στον φακό του οφθαλμού με αποτέλεσμα μεταβολές στην όραση, οι οποίες είναι πλήρως αναστρέψιμες μετά την αποκατάσταση της ΔΚΟ.

Κλινική εκδήλωση ΔΚΟ

Συμπτωματολογία	Αντικειμενικά ευρήματα	
- Πολυουρία, Πολυδιψία	- Δέρμα ξηρό με ελάττωση της σπαργής	- Πρόσωπο εξέρυθρο
- Απώλεια βάρους σπαργής	- Γλώσσα ξηρή	- Αναπνοή Kussmaul
- Αδυναμία	- Τόνος οφθαλμικού βολβού ελαττωμένος	- Υποθερμία
- Διαταραχές όρασης	- Σφυγμός μικρός και συχνός	- Ελαττωμένα αντανακλαστικά
- Κοιλιακά άλγη	- Αρτηριακή πίεση χαμηλή	- Θόλωση διάνοιας
- Κράμπες		- Κώμα
- Ναυτία, εμετός		

(ΤΟΥΝΤΑΣ Χ, 2003, σελ 667)

## ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗ ΚΑΙ ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΝΟΣΗΛΕΙΑΣ ΠΑΙΔΩΝ

Οι περιπτώσεις που ο ασθενής με ΔΚΟ θα χρειασθεί εισαγωγή σε Μονάδα Εντατικής Νοσηλείας είναι περιορισμένες.

Είναι ο ασθενής με ΔΚΟ που προσκομίζεται σε βαθύ κώμα και έχει ανάγκη άμεσης διασωλήνωσης τραχείας, ο σοκαρισμένος ασθενής που διατρέχει ανά πάσα στιγμή τον κίνδυνο καρδιακής ανακοπής και δημιουργία σοβαρών βλαβών σε ζωτικά όργανα ( εγκέφαλο, νεφρά, ήπαρ κλπ) λόγω ιστικής υποξίας και έχει ανάγκη αιμοδυναμικής παρακολούθησης σε ειδικά εξοπλισμένο τμήμα καθώς και ο ασθενής που κατά την διάρκεια της θεραπείας της ΔΚΟ εκδηλώνει σημεία εγκεφαλικού οιδήματος.

## ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗ ΚΑΙ SHOCK ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ

Το shock κλινικά συνοδεύεται με μείωση της αρτηριακής πίεσης και συμπτώματα ανεπαρκούς αιμάτωσης των ζωτικών οργάνων αναγκαίας για την διατήρηση της λειτουργικότητάς τους. Αυτό συμβαίνει λόγω της μείωσης της συστηματικής κυκλοφορίας του αίματος.

Στη ΔΚΟ η υποογκαιμία οφείλεται στην υπεργλυκαιμική οσμωτική διούρηση και επιδεινώνεται απ' τους εμετούς. Αιμοδυναμικές διαταραχές εκδηλώνονται αργότερα κατά την ΔΚΟ γιατί έχουμε μετακίνηση υγρών από τον ενδο- στον εξωκυττάριο χώρο λόγω της αυξημένης οσμωτικότητας με αποτέλεσμα την κάλυψη μέχρι ενός σημείου της κλινικής σοβαρότητας της αφυδάτωσης του πάσχοντος.

Υπολογίζεται ότι για την πρόκληση shock η αφυδάτωση θα πρέπει να είναι του επιπέδου 15%, ενώ 20% θεωρείται η μέγιστη αφυδάτωση συμβατή με τη ζωή.

Η κλινική συμπτωματολογία του παιδιού σε shock από ΔΚΟ είναι σε γενικές γραμμές: μεγάλη βυθιότητα ή κώμα που συσχετίζεται κατ' άλλους ερευνητές με το βαθμό υπεροσμωτικότητας του αίματος και κατ' άλλους με τον βαθμό της οξέωσης του ENY και που κλινικά εκτιμάται σύμφωνα με την κλίμακα Γλασκώβης, ταχυκαρδία ( σαν αντιρροπιστικός μηχανισμός που σκοπεύει στην αύξηση της καρδιακής παροχής), υπόταση ( λόγω της ελαττωμένης καρδιακής παροχής), ασθενής ή νηματοειδής περιφερικός σφυγμός ( λόγω της ελάττωσης του όγκου παλμού), ψυχρά άκρα με αγγειοκινητικές διαταραχές ( λόγω της αυξημένης αντίστασης των περιφερικών αγγείων), ολιγουρία και υπέρπνοια ( οξεωτική αναπνοή Kussmaul ) με απόπνοια οξόνης.

Μάτια		
ανοικτά	Αυθόρμητες κινήσεις	4
	Σε διαταγή	3
	Στον πόνο	2
	Καμία αντίδραση	1
Κινητική ανταπόκριση		
Σε διαταγές	Υπακούει	6
Σε επώδυνα ερεθίσματα	Εντοπίζει τον πόνο	5
	Κάμψη - Απώσυση	4
	Αποφλοίωση	3
	Απεγκεφαλισμός	2
	Καμία αντίδραση	1
Λεκτική ανταπόκριση		
	Προσανατολίζεται και μιλάει	5
	Αποπροσανατολισμός	4
	Ασυνάρτητη ομιλία	3
	Ακατανόητοι ήχοι	2
	Καμία αντίδραση	1
Σύνολο		3-15

ΚΛΙΜΑΚΑ ΓΛΑΣΚΩΒΗΣ

Η υπέρπνοια λόγω της μεταβολικής οξέωσης έχει σαν αποτέλεσμα την υποκαπνία ( $PCO_2 < 20$  δεν είναι ασυνήθιστο στη ΔΚΟ).

Το  $PO_2$  αρχικά είναι σταθερό. Το βαθύ όμως shock μπορεί να οδηγήσει σε αναπνευστική ανεπάρκεια οφειλόμενη κατά κύριο λόγο στην κόπωση των αναπνευστικών μυών λόγω της ανεπαρκούς αιμάτωσής τους και της παρατεταμένης υπέρπνοιας, αλλά και σε άλλους πιθανούς λόγους π.χ. σε εξελίξιμες ατελεκτασίες, στο ARDS σύνδρομο και σπανιότερα στην ανεπάρκεια του αναπνευστικού κέντρου λόγω ανεπαρκούς αιμάτωσης του εγκεφάλου.

Οι γενικές ενδείξεις διασωλήνωσης που ισχύουν στην οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια (δηλ.  $PaCO_2 > 50$  torr,  $SaO_2 < 90\%$  και  $FiO_2 < 0,60$ ) δεν ισχύουν στην ΔΚΟ, γιατί στο φόντο της μεταβολικής οξέωσης η αναπνευστική ανεπάρκεια μπορεί να επέλθει πριν το  $PCO_2$  φτάσει τα 50 torr. Οι δε ανώτερες τιμές του  $PaO_2$  και του  $SaO_2$ , λόγω της πτωχής καρδιακής παροχής καθίστανται εντελώς ανεπαρκείς για την οξυγόνωση των ιστών.

Γι' αυτούς και για άλλους λόγους το παιδί με βαριά ΔΚΟ θα πρέπει να τίθεται σε μηχανικό αερισμό εγκαίρως, αμέσως όταν υπάρξει υπόνοια πολυοργανικής ανεπάρκειας. Ενδεικτικά στοιχεία από τα αέρια αίματος είναι:  $pH < 7,0$   $PCO_2 \geq 40$   $PO_2 \leq 60$ .

Η εμφάνιση στον ασθενή με shock και ΔΚΟ αυξημένων αναγκών σε  $O_2$  ( με ή χωρίς ακτινολογικές διαταραχές) μαρτυρά πιθανότατα την πρόκληση πνευμονικού οίδηματος. Πιθανές αιτίες μπορεί να είναι η μυοκαρδιακή ανεπάρκεια, η γρήγορη μείωση της οσμωτικότητας του αίματος και η αυξημένη διαπερατότητα των πνευμονικών τριχοειδών καθώς και το αποκαλούμενο « νευρογενές» πνευμονικό οίδημα της αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης, ο μηχανισμός του οποίου δεν είναι εντελώς σαφής.

## ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΤΟΥ ΠΑΙΔΙΟΥ ΣΕ SHOCK ΚΑΙ ΔΚΟ

Απαραίτητα στην κλινική παρακολούθηση του παιδιού σε shock και ΔΚΟ είναι:

- Η συνεχής επίβλεψη της περιφερικής αιμάτωσης, του χρώματος και των ζωτικών σημείων του παιδιού (σφυγμών, ΑΠ, αναπνοής).
- Η ανά ώρα εκτίμηση της νευρολογικής εικόνας του παιδιού σύμφωνα με την κλίμακα της Γλασκώβης ( εκτιμώνται τα μάτια, η κινητικότητα και η ομιλία και ανάλογα με τη βαθμολογία γίνεται η κατάταξη του κώματος σε I, II, III, IV).
- Η συνεχής μέτρηση της αρτηριακής πίεσης με τοποθέτηση αρτηριακής γραμμής που επιτρέπει επίσης και τη γρήγορη και εύκολη παρακολούθηση των αερίων αίματος, των ηλεκτρολυτών και της γλυκόζης αίματος.
- Η συνεχής μέτρηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης (ΚΦΠ) με τοποθέτηση κεντρικού φλεβικού καθετήρα συνήθως στη μηριαία φλέβα (αλλά και στη σφαγίτιδα ή την υποκλείδιο). Η ΚΦΠ είναι ο πιο αξιόπιστος δείκτης της φλεβικής επιστροφής στην δεξιά κοιλία και του κυκλοφορούντος όγκου αίματος και ο καλύτερος δείκτης μαζί με την αρτηριακή πίεση επαρκούς ανταπόκρισης στην θεραπεία και έγκαιρης διακοπής της.

## ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΒΑΡΕΩΣ ΠΑΣΧΟΝΤΟΣ ΠΑΙΔΙΟΥ ΜΕ ΔΚΟ

Πρώτη προτεραιότητα κατά την θεραπεία της ΔΚΟ είναι η εξασφάλιση βατότητας της αναπνευστικής οδού, η εξασφάλιση της αναπνοής και της κυκλοφορίας (ABCS). Το βαθύ κώμα ( score <8 σε κλίμακα Γλασκώβης) καθώς και η ένδειξη αρχόμενης αναπνευστικής ανεπάρκειας ( pH < 7.0, PCO<sub>2</sub> ≥40, SaO<sub>2</sub> <90% ή PaO<sub>2</sub> <60) είναι ενδείξεις για διασωλήνωση της τραχείας για αποφυγή εισροφίσεων και πρόληψη της αναπνευστικής ανεπάρκειας.

Από τα φάρμακα που μπορούν να χρησιμοποιηθούν κατά την διασωλήνωση αποκλείονται τα βαρβιτουρικά και τα οπιούχα, ( εκτός του Fentanyl) γιατί προκαλούν περιφερική φλεβόσταση και υπόταση σε υποογκαιμικούς ασθενείς.

Στις περισσότερες περιπτώσεις τα φάρμακα εκλογής για τη διασωλήνωση κωματώδους παιδιών σε ΔΚΟ είναι η ατροπίνη, το pancuronium bromide και το succinylechlorine.

Το επόμενο βήμα είναι η γρήγορη αποκατάσταση του ενδαγγειακού όγκου υγρών η οποία συνήθως είναι αρκετή για να αποκαταστήσει την ΑΠ και την περιφερική αιμάτωση.

Για το παιδί σε shock ενδείκνυται η χορήγηση διαλύματος Ringers Lactated ( ή φυσιολογικού ορού 0,9%) 20ml/kg βάρους όσες φορές χρειάζεται για να αποκατασταθεί η ΑΠ, ο καρδιακός ρυθμός και η επαρκής αιμάτωση των οργάνων. Όπως έχει αναφερθεί παραπάνω η συνεκτίμηση της ΚΦΠ είναι απαραίτητη. Η αύξηση της ΚΦΠ > 7-10 torr είναι δείκτης ή μυοκαρδιακής δυσλειτουργίας ( σε συνάρτηση με επιμένουσα πτώση ΑΠ) ή υπέρμετρης χορήγησης υγρών, η οποία θα πρέπει να διακοπεί, για να αποφευχθεί το πνευμονικό οίδημα.

Εννοείται ότι η i.v. στάγδην χορήγηση κρυσταλλικής ινσουλίνης σε χαμηλές δόσεις αρχίζει ευθύς αμέσως μόλις η υπεργλυκαιμία και η κέτωση καταστούν βέβαιες.

Επίσης η χορήγηση διττανθρακικών γίνεται από τις πρώτες 2 ώρες της χορήγησης των κρυσταλλοειδών σε χαμηλή πυκνότητα και μόνο αν το pH < 7.1. (ΣΙΑΦΑΣ Κ, ΔΕΛΗΣ Δ, 2000, σελ 31-35)

## ΝΟΣ/ΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

• Αναγνώριση των σημείων της διαβητικής κετοξέωσης.

• Γνώση των κυριότερων αιτιών της διαβητικής κετοξέωσης:

- Ανεπαρκής ινσουλινική κάλυψη ή παράλειψη χορήγησης ινσουλίνης.
- Διαιτητικές εκτροπές.
- Χρόνιες ή επαναλαμβανόμενες λοιμώξεις.
- Καταπόνηση του οργανισμού.
- Έμετοι.

• Διατήρηση της ενδοφλέβιας θεραπείας:

- Στο παιδί συνήθως χορηγούνται ενδοφλεβίως υγρά τις πρώτες 24-48 ώρες για τη διόρθωση της υδατικής και ηλεκτρολυτικής διαταραχής.



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

- Η χορήγηση διττανθρακικού νατρίου ( sodium bicarbonate) είναι κατά κάποιον τρόπο αμφισβητούμενη. Μπορεί πάντως να χορηγηθεί, για να βελτιώσει την καρδιακή συσταλτικότητα και να αυξήσει την περιφερική αγγειακή αποκριτικότητα στις κατεχολαμίνες.
- Χορήγηση καλίου, μόλις βελτιωθεί η διούρηση για πρόληψη της υποκαλιαιμίας. Αν και αρχικά το κάλιο ορού αυξάνεται λόγω της οξέωσης και της αφυδάτωσης, με τη χορήγηση ινσουλίνης και τη διούρηση ακολουθεί ταχεία μείωση τότε, πρέπει να δοθούν ενδοφλεβίως μεγάλα ποσά καλίου.

Û Ταυτόχρονη χορήγηση κρυσταλλικής ινσουλίνης.

Û Άμεση λήψη δειγμάτων αίματος και ούρων με την εισαγωγή του παιδιού στο νοσοκομείο και μετέπειτα:

- Τοποθέτηση μόνιμου καθετήρα σε κωματώδη άρρωστο για τη λήψη δειγμάτων ούρων σε προκαθορισμένα χρονικά διαστήματα. Αποστολή δειγμάτων ούρων προς εξέταση για σάκχαρο και οξόνη.
- Λήψη αίματος για μέτρηση του σακχάρου, ημιποσοτικό προσδιορισμό κετονικών σωμάτων, προσδιορισμό ηλεκτρολυτών, ουρίας, αλκαλικής παρακαταθήκης, Hb και Ht και μέτρηση των λευκών αιμοσφαιρίων.

Û Ετοιμασία για ρινογαστρική διασωλήνωση και αναρρόφηση του γαστρικού περιεχομένου για ανακούφιση του παιδιού από την κοιλιακή διάταση και τους εμετούς και την πρόληψη πνευμονικής εισρόφησης.

Û Συχνή εκτίμηση και καταγραφή του επιπέδου συνείδησης. Συνήθως, το παιδί σε κωματώδη κατάσταση ανακτά τη συνείδησή του αρκετά γρήγορα μετά την έναρξη της θεραπείας. Κατά τον χρόνο αυτόν του παρέχεται η ανάλογη φροντίδα αρρώστου σε κωματώδη κατάσταση.

Û Χορήγηση οξυγόνου με μάσκα ή καθετήρα, εάν ο άρρωστος είναι κυανωτικός ή το αρτηριακό οξυγόνο είναι λιγότερο από 80%.

- Σύνδεση του αρρώστου με monitor για στενή και παρακολούθηση της καρδιακής λειτουργίας.
- Προσεκτική παρακολούθηση και ακριβής καταγραφή των ζωτικών σημείων (αρτηριακής πίεσης, σφυγμού, αναπνοών, θερμοκρασίας) :
  - Λήψη ζωτικών σημείων γίνεται κάθε μία ώρα.
  - Η υπόταση προκαλούμενη από τη μείωση του όγκου του αίματος εξαιτίας της αφυδάτωσης, μπορεί να οδηγήσει σε μείωση της περιφερικής αιματικής ροής, η οποία είναι ιδιαίτερα επικίνδυνη στην καρδιά, πνεύμονες και νεφρούς.
  - Αυξημένη θερμοκρασία μπορεί να είναι ενδεικτική για λοίμωξη και θα πρέπει να αναφερθεί για άμεση έναρξη κατάλληλης αντιβιοτικής θεραπείας.
- Συχνή παρακολούθηση και καταγραφή των προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών, του σακχάρου του αίματος, των ηλεκτρολυτών και του pH του αίματος.
- Επαγρύπνηση για εμφάνιση επιπλοκών οφειλόμενων στη θεραπεία (εγκεφαλικό οίδημα, υπογλυκαιμία και απομάκρυνση της ανάγκης του αρρώστου για υπεραερισμό), που διαπιστώνονται από την απότομη ελάττωση του επιπέδου συνείδησης.
- Συναισθηματική υποστήριξη παιδιού και γονέων:
  - Προσανατολισμός παιδιού και γονέων στη μονάδα εντατικής νοσηλείας.
  - Επεξήγηση όλων των διαδικασιών και αντικειμένων.
  - Απάντηση στα ερωτήματά τους.
  - Ενθάρρυνση παιδιού και γονέων να εκφράζουν τις ανησυχίες και τα συναισθήματά τους.
- Επανασίτιση από το στόμα, μόλις σταθεροποιηθεί η κατάσταση του παιδιού και οι τροφές γίνονται ανεκτές:
  - Συνήθως, αρχίζει μετά από 12-16 ώρες παρεντερικής θεραπείας.
  - Χορήγηση υδαρούς τροφής, πτωχής σε λίπος.

- Στενή παρακολούθηση για σημεία ινσουλινικού shock ή επανεμφάνιση οξέωσης μετά την έναρξη της σίτισης από το στόμα.

Û Έναρξη προγράμματος διδασκαλίας. Η διδασκαλία του παιδιού και των γονέων αρχίζει μετά την σταθεροποίηση της κατάστασης του παιδιού. Γονείς και παιδί θα πρέπει να μάθουν για τη διαταραχή αυτή, πώς να ελέγχουν τα ούρα για σάκχαρο, πώς να χορηγούν ινσουλίνη, πως ν'αρχίσουν την περίπλοκη διεργασία της δίαιτας, άσκησης, ρύθμισης ινσουλίνης για να αντιμετωπιστούν οι τρέχουσες ανάγκες. <sup>(ΠΑΝΟΥ Μ, 2004, σελ 438-440)</sup>

#### **4.1.4 ΥΠΕΡΩΣΜΩΤΙΚΟ ΜΗ ΚΕΤΟΝΙΚΟ ΚΩΜΑ**

Χαρακτηρίζεται από βαριά υπεργλυκαιμία με τιμές γλυκόζης, συχνά άνω των 900mg/dl, υπερνατρίαμία με τιμές νατρίου ορού άνω των 160mEq/L, υποκαλιαιμία και βαριά αφυδάτωση. Ο μηχανισμός του υπερωσμωτικού μη κετονικού κώματος δεν έχει διευκρινιστεί απόλυτα. Στη φάση του υπερωσμωτικού υπεργλυκαιμικού συνδρόμου η πυκνότητα της ινσουλίνης του ορού ανευρίσκεται πολύ χαμηλή παρά την πολύ υψηλή τιμή γλυκόζης. Συγχρόνως δεν παρατηρείται αξιόλογη παραγωγή κετονικών σωμάτων. Νεότερα δεδομένα συνηγορούν υπέρ της εκδοχής ότι σε αυτό το σύνδρομο υπάρχει αναστολή της λιπολυσίας και της επακόλουθης παραγωγής ελεύθερων λιπαρών οξέων, του υποστρώματος των κετονικών σωμάτων. Η αναστολή της λιπολυσίας αποδίδεται στη βαριά αφυδάτωση που χαρακτηρίζει αυτό το σύνδρομο. Παλαιότερες εργασίες είχαν δείξει ότι σε υγιή άτομα, κετοναιμία και κετονουρία που προκαλούνται από κετογόνες τροφές ελαττώνονται ή καταργούνται όταν περιοριστεί η πρόσληψη υγρών. <sup>(ΓΑΡΔΙΚΑΣ Κ.Δ, 1995, σελ 467)</sup>

#### **ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ ΠΟΥ ΜΠΟΡΕΙ ΝΑ ΟΔΗΓΗΣΟΥΝ ΣΕ ΥΠΕΡΩΣΜΩΤΙΚΟ ΜΗ ΚΕΤΟΝΙΚΟ ΚΩΜΑ**

Û Φάρμακα:

- Γλυκοκορτικοειδή
- Φαινυτοΐνη
- Θειαζίδες

Û Απώλεια όγκου:

- Εμετοί
- Διάρροιες

Û Αυξημένη πρόσληψη σακχάρου σε ασθενή με διαβήτη

Û Νεφρική ανεπάρκεια

Û Άλλες ασθένειες ( λοίμωξη, έμφραγμα μυοκαρδίου) που αυξάνουν τις ανάγκες σε ινσουλίνη<sup>(LARSON E, RAMSEY P, 2000, σελ 651)</sup>

## ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Η κλινική εικόνα ποικίλει και εξαρτάται από το βαθμό της υπερωσμωτικότητας, της αφυδάτωσης και τους συνυπάρχοντες εκλυτικούς παράγοντες. Στις τυπικές περιπτώσεις τα συμπτώματα αναπτύσσονται σε χρονική περίοδο ημερών έως εβδομάδων. Ο ασθενής καταρχήν παρουσιάζει πολυδιψία, πολουρία λόγω της ωσμωτικής διούρησης ενώ σιγά σιγά εγκαθίσταται ολιγουρία. Οι ασθενείς εμφανίζονται ληθαργικοί, παρουσιάζουν θόλωση διάνοιας και τελικώς περιπίπτουν σε κώμα. Κλινικώς οι ασθενείς εμφανίζουν σημεία αφυδάτωσης, όπως ξηρότητα δέρματος και βλεννογόνων, ελαττωμένη σπαργή δέρματος και ορθοστατική υπόταση.

Οι ασθενείς κατά κανόνα είναι πιο ηλικιωμένοι από ότι επί διαβητικής κετοξέωσης, πολλές φορές δεν είναι γνωστό ότι πάσχουν από διαβήτη ή παρουσιάζουν ελαφρά μόνο υπεργλυκαιμία. Προϋπάρχουσα καρδιακή ή νεφρική νόσος παρατηρείται σε υψηλό ποσοστό, ως 80% των ασθενών, ενώ συχνή είναι και η λήψη φαρμάκων, όπως τα διουρητικά της θειαζίδης β-αδρενεργοί αποκλειστές, φενυτοΐνη, χλωροπρομαζίνη και γλυκοκορτικοστεροειδή. Εκτός τούτων άλλα εκλυτικά αίτια είναι η λοίμωξη, το έμφραγμα μυοκαρδίου και το τραύμα.

## ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

Εκτός από την υπεργλυκαιμία, το νάτριο και η ουρία αίματος είναι αυξημένα, σε βαθμό ανάλογο με την αφυδάτωση. Το κάλιο του ορού είναι φυσιολογικό ή ελαττωμένο και η κέτωση και η οξέωση απουσιάζουν.<sup>(ΧΑΡΣΟΥΛΗΣ Φ, 1998, σελ 419)</sup>

## ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΙ ΝΟΣ/ΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

Η θεραπεία είναι η ίδια με την διαβητική κετοξέωση, εκτός από την ιδιαίτερη έμφαση που δίνεται για την διόρθωση της υπερωσμωτικότητας. Η θεραπεία στοχεύει στην αναπλήρωση του ελλείματος όγκου, στη διόρθωση της υπεργλυκαιμίας, του ελλείματος του καλίου, της οξέωσης και της υποκείμενης νόσου. Για την σωστή αντιμετώπιση είναι αναγκαίο να γίνεται:

- Û Λεπτομερής υπολογισμός των προσλαμβανομένων υγρών και της ινσουλίνης
- Û Καταγραφή των ζωτικών σημείων
- Û Καταγραφή της διούρησης
- Û Καταγραφή των επιπέδων του σακχάρου
- Û Καταγραφή των ηλεκτρολυτών και της κρεατινίνης.

Η αντικατάσταση των υγρών και των ηλεκτρολυτών εξατομικεύεται για κάθε ασθενή. Συχνά, η πλέον άμεση απειλή στο υπερωσμωτικό κώμα είναι η καταπληξία λόγω ελλείματος όγκου. Το έλλειμμα εκτιμάται από την διάταση των σφαγίτιδων και την ορθοστατική υπόταση. Εάν υπάρχει ορθοστατική υπόταση, το έλλειμμα εξωκυττάριου υγρού υπολογίζεται τουλάχιστον σε 30% ( 4,6L για ασθενή βάρους 70kg). Εάν υπάρχουν σημεία ορθοστατικής υπότασης, η αναπλήρωση αρχίζει με N/S, 500-1000ml/h, παρόλο που ίσως χρειαστεί περισσότερος όγκος σε σοβαρή υπόταση. Οι περισσότεροι ασθενείς με υπερωσμωτικό κώμα χρειάζονται τουλάχιστον 5L νατριούχου ορού τις πρώτες 12 ώρες. (LARSON E, RAMSEY P, 2000, σελ 652)

## **4.2 ΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΔ**

Ο ΣΔ μετά από πάροδο αρκετών ετών προκαλεί μόνιμες βλάβες σε πολλά όργανα, που οφείλονται κυρίως σε αλλοιώσεις των μικρών και μεγάλων αγγείων, καθώς και των περιφερικών νεύρων.

Η **μικροαγγειοπάθεια** προκαλεί αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια και ισχαιμία των άκρων ποδών.

Η **μακροαγγειοπάθεια** αποτελεί μια μορφή επιταχυνόμενης αθηροσκλήρωσης.

Η νευροπάθεια μπορεί να εκδηλωθεί ως 1) εστιακή μονονευροπάθεια ή πολυεστιακή και πάθηση των νευρικών ριζών, 2) περιφερική συμμετρική νευροπάθεια και 3) αυτόνομη νευροπάθεια.

Η διάρκεια του διαβήτη είναι ο κύριος καθοριστικός παράγοντας για την ανάπτυξη όλων των επιπλοκών, κυρίως στους διαβητικούς τύπου 1.

- Η συχνότητα της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας είναι 2% μετά 2 χρόνια και 90% μετά παρέλευση 15 ετών.

- Η συχνότητα της παραγωγικής αμφιβληστροειδοπάθειας είναι 20% μετά 15 χρόνια και 60% μετά 30 χρόνια.

- Η νεφροπάθεια παρατηρείται σε 15% των ασθενών μετά 15 χρόνια και 40% μετά 30 χρόνια.

- Η νευροπάθεια παρατηρείται σε 15% των ασθενών μετά 15 χρόνια και 70% μετά 30 χρόνια. (ΧΑΡΣΟΥΛΗΣ Φ, 1998, σελ 419,420)

Παρακάτω αναφέρονται οι κυριότερες επιπλοκές:

#### **-Μάτια:**

- Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια ( υποστρώματος, παραγωγική).
- Αιμορραγία στο υαλοειδές.
- Γλαύκωμα.
- Καταρράκτης
- Πάρεση εξοφθάλμιων μυών.

#### **-Νεφροί:**

- Σπειραματοσκλήρυνση.
- Φλεγμονές.
- Νεφροσωληναριακή νέκρωση.
- Νεφραγγειακή νόσος.

#### **-Περιφερικά νεύρα:**

- Σωματική νευροπάθεια.
- Αυτόνομη νευροπάθεια.

### **-Καρδιαγγειακό σύστημα:**

- Μυοκαρδιακό έμφραγμα.
- Μυοκαρδιοπάθεια.
- Περιφερικά ισχαιμικά έλκη.

### **-Δέρμα:**

- Διαβητική λιποειδική νεκροβίωση.
- Διαβητική δερματοπάθεια ( κηλίδες).
- Μυκητίαση.
- Νευροπαθητικό πόδι.
- Νευροϊσχαιμικό πόδι.

### **-Οστά και αρθρώσεις:**

- Διαβητική χειραρθροπάθεια.
- Σύσπαση παλαμιαίας απονεύρωσης.
- Άρθρωση Charcot.
- Οστεομυελίτιδα.

### **-Εγκυμοσύνη**

### **-Ασυνήθεις φλεγμονές** (ΚΡΑΣΣΑΣ Γ, ΠΟΝΤΙΚΙΔΗΣ Ν, 1998, σελ 133)

## **ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ**

Η αμφιβληστροειδοπάθεια οφείλεται σε μικροαγγειοπάθεια του αμφιβληστροειδή και χαρακτηρίζεται από μικροανευρύσματα κατά το φλεβικό σκέλος των τριχοειδών και διάταση των φλεβών του βυθού. Η αμφιβληστροειδοπάθεια προκαλεί αιμορραγίες και εξιδρώματα στο βυθό και τελικά ινώδη αμφιβληστροειδίτιδα, με δυνατή την απώλεια της όρασης. (ΣΑΧΙΝΗ-ΚΑΡΔΑΣΗ Α, ΠΑΝΟΥ Μ, 2002, σελ 98)

## **ΘΕΡΑΠΕΙΑ**

- Ρύθμιση διαβήτου
- Φαρμακευτική θεραπεία
- Φωτοπηξία
- Βιτρεκτομή-αφαίρεση υαλοειδούς

## Ταξινόμηση των βλαβών της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας

Αμφιβληστροειδοπάθεια υποστρώματος	Παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια	Πάθηση της ωχράς
Πρώιμες βλάβες	Σχηματισμός νέων αγγείων	Εξιδρωματική ωχροπάθεια
Μικροανευρύσματα	Ίνωση και συνολική	Οίδημα ωχράς
Μικρές ενδοαμφιβληστροειδικές αιμορραγίες	Αιμορραγία υαλοειδούς	Ισχαιμική ωχροπάθεια
Σκληρά εξιδρώματα		
Προ-παραγωγικές βλάβες		
Πολλαπλές αιμορραγίες		
Βαμβakoειδή εξιδρώματα		
Ελικοειδής πορεία φλεβών		
Κομβολογιοειδής πορεία φλεβών		
Ενδοαμφιβληστροειδικές μικροαγγειακές ανωμαλίες		

(ΧΑΡΣΟΥΛΗΣ Φ, 1998, σελ 422,423)

## ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ

Η σπειραματονεφροπάθεια, πρωτογενής εκδήλωση της αρρώστιας εμφανίζεται μαζί είτε με πυελονεφρίτιδα ( έχει ευπάθεια στις άλλες λοιμώξεις το ουροποιητικό σύστημα, εξαιτίας συνδυασμού παραγόντων, όπως της γλυκοζουρίας, της μειωμένης αιματικής νεφρικής παροχής) είτε με νεφροσκλήρυνση και αρτηριοσκλήρυνση.

(ΜΑΛΓΑΡΙΝΟΥ Μ.Α, ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΙΔΟΥ Σ.Φ, 2002σελ 420)

## ΘΕΡΑΠΕΙΑ

- Ρύθμιση διαβήτου
- Περιορισμός των πρωτεϊνών
- Έλεγχος της υπέρτασης

Κριτήρια ικανοποιητικής ρύθμισης ασθενών με διαβητική νεφροπάθεια

Ασθενείς	Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη %	Γλυκόζη νηστείας mg/dl	Γλυκόζη 2 ώρες μετά γεύμα mg/dl
Διαβητικοί σε κίνδυνο για νεφροπάθεια: Μικρολευκωματουρία (30-300mg/ημ.)	7,0-7,5	110-130	<160
Διαβητικοί με νεφροπάθεια: Λευκωματουρία 250-300mg/ημ.	<8,0	120-140	<180



## ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ

Η συχνότητα της διαβητικής νευροπάθειας φθάνει σε 5-15% και αυξάνει ανάλογα με την διάρκεια και την ηλικία του διαβήτη.

### Ταξινόμηση διαβητικής νευροπάθειας

#### **I) Περιφερική συμμετρική νευροπάθεια**

- Μεικτή νευροπάθεια:
  - Αισθητική, κινητική και αυτόνομου συστήματος.
- Αισθητική:
  - Προσβολή των μεγάλων ινών.
  - Προσβολή των μικρών ινών.
  - Διάχυτη προσβολή (μεγάλων και μικρών ινών).
- Κινητική νευροπάθεια.

#### **II) Εστιακή και πολυεστιακή νευροπάθεια**

- Κρανιακή νευροπάθεια.
- Μονονευροπάθεια παγίδευσης.
- Ριζίτιδα.
- Προσβολή πλεγμάτων.

#### **III) Νευροπάθεια αυτόνομου φυτικού νευρικού συστήματος**

- Καρδιαγγειακό σύστημα.
- Ιδρωτοποιοί αδένες.
- Γαστρεντερικό σύστημα.
- Ουροποιογεννητικό σύστημα. (ΧΑΡΣΟΥΛΗΣ Φ, 1998, σελ 424-426)

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5<sup>ο</sup>

### 5.1 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΔ

Η θεραπευτική αντιμετώπιση των διαβητικών τύπου 1 και 2 έχει δύο προφανείς και καθολικά αποδεκτούς, στόχους. Πρώτον, να αποκαταστήσει τη φυσική υγεία των ασθενών, απομακρύνοντας τα συμπτώματα της πολυουρίας, της πολυδιψίας και της πολυφαγίας και την απώλεια βάρους, ενώ παράλληλα θα αποτρέπει την εμφάνιση επιπλοκών όπως η διαβητική κετοξέωση και τα υπογλυκαιμικά επεισόδια. Ο στόχος αυτός επιτυγχάνεται σχετικώς ευχερώς, χωρίς μεγάλη προσπάθεια και με χαμηλό κόστος.

Ο δεύτερος στόχος είναι να προλάβει την εγκατάσταση και να αναστείλει την εξέλιξη των αγγειακών επιπλοκών, οι οποίες απειλούν την υγεία και την ζωή των διαβητικών. (ΧΑΡΣΟΥΛΗΣ Φ, 1998, σελ 395)

#### 5.1.1 ΑΝΤΙΔΙΑΒΗΤΙΚΑ ΔΙΣΚΙΑ

Τα φάρμακα αυτά διακρίνονται:

- 1) Σε εκείνα που διεγείρουν το πάγκρεας για την έκκριση ινσουλίνης, όπως είναι οι σουλφονυλουρίες.
- 2) Σε εκείνα που βελτιώνουν την χρησιμοποίηση της γλυκόζης στην περιφέρεια, όπως είναι οι διγουανίδες.
- 3) Σε συνδυασμούς των δύο παραπάνω ομάδων.
- 4) Σε εκείνα που επιβραδύνουν την απορρόφηση των υδατανθράκων στο έντερο, όπως είναι η ακαρβόζη και τα ανάλογά της.

Τα αντιδιαβητικά δισκία προορίζονται κυρίως για τους διαβητικούς τύπου 2. Αυτά αντενδείκνυται απολύτως για τη θεραπεία του διαβήτη της εγκυμοσύνης. (ΧΑΝΙΩΤΗΣ Φ, 1997, σελ 283)

#### ΣΟΥΛΦΟΝΥΛΟΥΡΙΕΣ

Οι μηχανισμοί δράσης των σουλφονυλουριών περιλαμβάνουν:

- 1) Διέγερση της απελευθέρωσης ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος.
- 2) Μείωση των επιπέδων γλυκαγόνης του πλάσματος

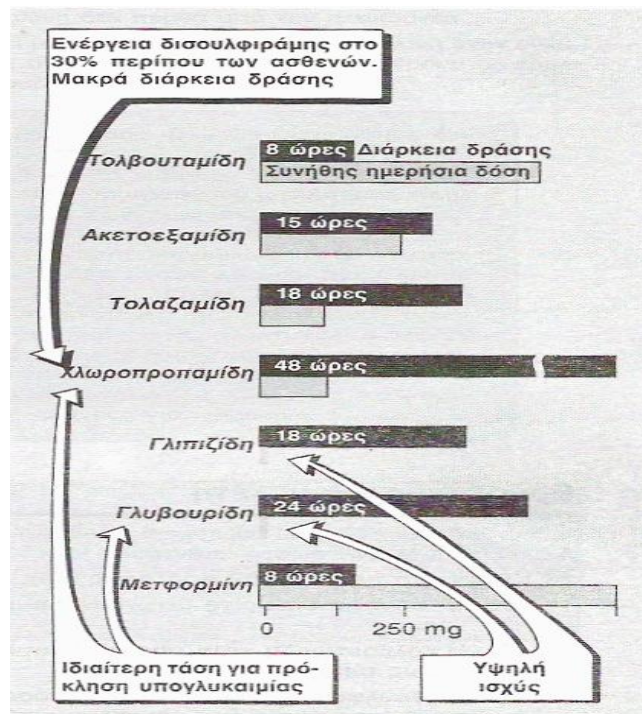
3) Αυξημένη σύνδεση της ινσουλίνης στα όργανα στόχους και τους υποδοχείς της.

### Φάρμακα που αλληλεπιδρούν με τις σουλφονουλουρίες



Τα κύρια φάρμακα που χρησιμοποιούνται σήμερα είναι η τολβουταμίδη και τα παράγωγα 2<sup>ης</sup> γενιάς γλυβουρίδη και γλυπιζίδη. Αφού απορροφηθούν από το πεπτικό, προσδένονται σε πρωτεΐνες του πλάσματος, μεταβολίζονται στο ήπαρ και απεκκρίνονται από το ήπαρ ή τους νεφρούς. Τα φάρμακα αυτά αντενδείκνυται σε ασθενείς με ηπατική ή νεφρική ανεπάρκεια, διότι η καθυστερημένη απέκκριση του φαρμάκου, καταλήγοντας σε άθροιση του, μπορεί να προκαλέσει υπογλυκαιμία. Η νεφρική βλάβη είναι ένα μεγάλο πρόβλημα, ιδιαίτερα για τα φάρμακα εκείνα που μεταβολίζονται προς δραστικές ενώσεις. Οι σουλφονουλουρίες διέρχονται από τον πλακούντα και υπάρχει κίνδυνος να εξαντλήσουν την ινσουλίνη του εμβρυϊκού παγκρέατος. Για το λόγο αυτό, η πάσχουσα από NIDDM έγκυος θα πρέπει να

θεραπεύεται με ινσουλίνη. Η ακετοεξαμίδη και η τολαζαμίδη σπάνια χρησιμοποιούνται σήμερα. Η χλωροπροπαμίδη θα πρέπει να αποφεύγεται στους ηλικιωμένους. Οι δράσεις της είναι ιδιαίτερα παρατεταμένες και έχει την υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης ανεπιθύμητων ενεργειών σε αυτή την κατηγορία φαρμάκων, προκαλώντας υπονατρίαμια, υπογλυκαιμία και αν δωθεί μαζί με αλκοόλ αντίδραση δισουλφιράμης και υπόταση. Στο παρακάτω σχήμα συνοψίζονται ορισμένες ιδιότητες των υπογλυκαιμικών φαρμάκων:



## ΔΙΓΟΥΑΝΙΔΙΑ

Η μετφορμίνη ως διγουανίδιο, διαφέρει από τις σουλφονουλουρίες στο ότι δεν διεγείρει την έκκριση ινσουλίνης. Ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας είναι μικρότερος από ότι με τις σουλφονουλουρίες. Μπορεί να χρησιμοποιείται μόνη ή σε συνδυασμό με σουλφονουλουρίες. Η μετφορμίνη αρχικά δρα μειώνοντας την ηπατική παραγωγή γλυκόζης, κυρίως εμποδίζοντας την νεογλυκογένεση. Μία πολύ σημαντική ιδιότητα είναι η ικανότητα της να μειώνει την υπερλιπιδαιμία. Ο ασθενής συχνά χάνει βάρος. Η μετφορμίνη θεωρείται από κάποιους ειδικούς ως το φάρμακο εκλογής σε νεοδιαγνωσθέντες διαβητικούς τύπου 2. Απορροφάται καλά από το στόμα, δεν δεσμεύεται από πρωτεΐνες του πλάσματος και δεν μεταβολίζεται. Απεκκρίνεται με τα ούρα. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες είναι κυρίως από το γαστρεντερικό σύστημα.

## ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΤΗΣ Α-ΓΛΥΚΟΣΙΔΑΣΗ

Πρόσφατα, εγκρίθηκε (ΗΠΑ) η ακαρβόζη, ως φάρμακο χορηγούμενο από το στόμα, δραστικό για την θεραπεία των ασθενών με NIDDM και ως πιθανό συμπλήρωμα της ινσουλίνης για όσους πάσχουν από IDDM. Η ακαρβόζη αναστέλλει την α-γλυκοσιδάση στην εντερική ψηκτροειδή παρυφή και έτσι μειώνει την απορρόφηση του αμύλου και των δισακχαριτών. Ως επακόλουθο, η μεταγευμάτια αύξηση της γλυκόζης στο αίμα αμβλύνεται. Αντίθετα με άλλα από του στόματος υπογλυκαιμικά φάρμακα, η ακαρβόζη δεν διεγείρει την απελευθέρωση ινσουλίνης από το πάγκρεας ούτε αυξάνει τη δράση της στους περιφερικούς ιστούς. Για το λόγο αυτό, η ακαρβόζη δεν προκαλεί υπογλυκαιμία. Το φάρμακο μπορεί να χρησιμοποιείται μόνο του, στους ασθενείς που ελέγχονται με δίαιτα, ή και σε συνδυασμό με άλλα από του στόματος υπογλυκαιμικά φάρμακα ή ινσουλίνη. Απορροφάται δύσκολα και οι κύριες παρενέργειες είναι μετεωρισμός, διάρροιες και κοιλιακές κράμπες. (MYCEK M, HARVEY R, CHAMPE P, 1997, σελ 292-294)

	Εμπορικό όνομα	Περιεκτικότητα δισκίου σε mg	Συνήθης ημερήσια δόση (mg)	Διάρκεια δράσης (ώρες)
<b>I. Σουλφονουλοφίτες</b>				
1. Τολβουταμίδη	Rastinon	500	500-1500 (σε δύο δόσεις)	6-12
2. Χλωροπροπαμίδη	Diabinese	250	250-500 (εφ' άπαξ)	>30
3. Τολαζαμίδη	Tolinase	250	1/2-1 δισκία (εφ' άπαξ)	10-16
4. Γλιβενκλαμίδη	Daonil Euglykon	5	5-15 (σε μία ή δύο δόσεις)	<24
5. Ακετοεξαμίδη	Dimelor	500	500-1000 (εφ' άπαξ)	10-16
<b>II. Διγουανίδια</b>				
1. Φαινορμίνη	Insoral-TD (κάψουλες)	50	100 (σε δύο δόσεις)	12
2. Μετφορμίνη	Glucophage	500	1000-1500 (σε δύο-τρεις δόσεις)	8-12
Άλλα παράγωγα Γλυμιδίνη	Lycanol	1000	1000-2000	

## 5.1.2 ΠΑΡΕΝΕΡΓΕΙΕΣ ΑΝΤΙΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΔΙΣΚΙΩΝ

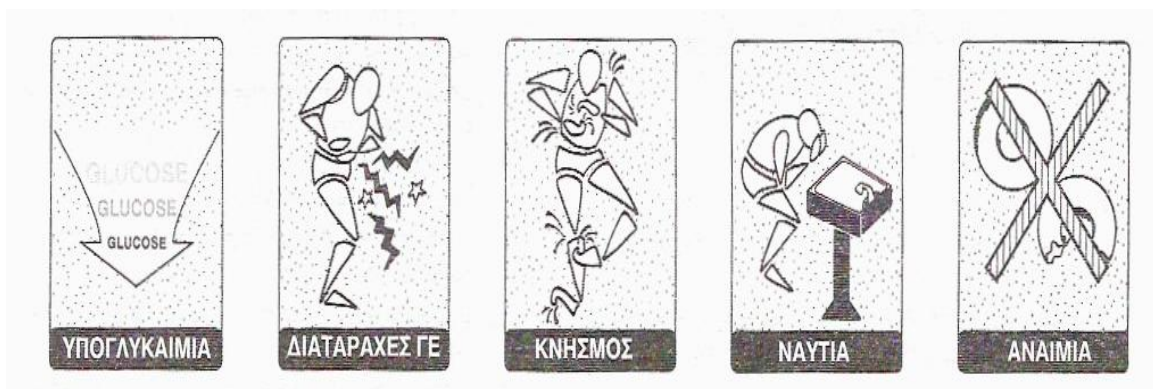
### 1) ΣΟΥΛΦΟΝΥΛΟΥΡΙΕΣ

- Û Υπογλυκαιμία (μερικές φορές από την χλωροπροπαμίδη)
- Û Δυσπεψία
- Û Εξανθήματα
- Û Χολοστατικός ίκτερος

### 2) ΔΙΓΟΥΑΝΙΔΙΑ

- Û Ανορεξία
- Û Ναυτία, έμετοι
- Û Διάρροια
- Û Γαλακτική οξέωση (από την φαινφορμίνη)<sup>(ΓΑΡΔΙΚΑΣ Κ.Δ, 1995, σελ 463)</sup>

Σύνοψη των ανεπιθύμητων ενεργειών:



## **5.2 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΝΕΑΝΙΚΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

### **5.2.1 ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ**

Στην προεφηβική ηλικία, η ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη μπορεί να είναι εφικτή και με μία ένεση κάθε πρωί. Η δυσκολία είναι στην προσχολική ηλικία, στο παιδί των 3,4,5 ετών και στην εφηβική ηλικία. Στα παιδιά αυτά η ρύθμιση με μία μόνο ένεση είναι πάρα πολύ προβληματική. Ανεβάζοντας τις δόσεις το πρωί, για να επιτύχουμε καλύτερη ρύθμιση, επιτυγχάνουμε να έχουμε υπογλυκαιμία το απόγευμα και το βράδυ, που συνοδεύεται από έντονη αδηφαγία, ενώ οι πρώτες πρωινές ώρες της επόμενης ημέρας δεν καλύπτονται καλά, με αποτέλεσμα έντονη πρωινή σακχαουρία και κετονουρία. Συνήθως όλα τα παιδιά με πρόσφατο σακχαρώδη διαβήτη παίρνουν τουλάχιστον 2 ενέσεις ημερησίως ( συμβατική ινσουλινοθεραπεία) που παρέχουν μεγαλύτερη ευλυγισία και καλύτερη ρύθμιση. Κατά την φάση της ύφεσης, πολλά παιδιά μπορούν να ρυθμιστούν καλά με μία μόνο ένεση ημερησίως. Αντίθετα, κατά την εφηβεία όπως διαπιστώθηκε από την πολυκεντρική μελέτη των ΗΠΑ την DCCT είναι δυνατόν να απαιτηθούν 3-4 ενέσεις ινσουλίνης ημερησίως για καλή ρύθμιση (εντατικοποιημένα σχήματα ινσουλινοθεραπείας).

Τι σημαίνει εντατικοποιημένο σχήμα: Σημαίνει 3-4 ενέσεις ινσουλίνης την ημέρα με παράλληλη μέτρηση σακχάρου του αίματος και αναπροσαρμογή της δόσης ανάλογα με την τιμή σακχάρου και την δραστηριότητα που πρόκειται να ακολουθήσει. Τα συχνότερα χρησιμοποιούμενα σχήματα είναι αυτά με μία δόση ινσουλίνης ταχείας δράσεως πριν από κάθε γεύμα και μία δόση βραδείας δράσεως το βράδυ προ του ύπνου. Ικανοποιητικά αποτελέσματα έχουμε και με την χορήγηση μειγμάτων ινσουλίνης ( πρωί, βράδυ) και με κρυσταλλική το μεσημέρι ( όταν χρειάζεται).

Τα εντατικοποιημένα σχήματα δίνουν μεγαλύτερη ευελιξία ως προς τα ωράρια της ένεσης και επιτρέπουν μεγαλύτερη άνεση στην τροποποίηση των καθημερινών προγραμμάτων.

Τα σχήματα και οι δόσεις εξατομικεύονται όπως και όλη η θεραπευτική προσέγγιση, ανάλογα με τις συνήθειες που έχει ο καθένας και τις ανάγκες σε ινσουλίνη. Η ύπαρξη ειδικών συστημάτων χορήγησης ινσουλίνης ( στυλό) καθώς και οι μετρητές νέας



τεχνολογίας έχουν συμβάλλει ουσιαστικά στην εξάπλωση και ευρύτερη εφαρμογή των εντατικοποιημένων σχημάτων.

### ΓΕΝΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Η ινσουλίνη είναι απαραίτητο να χορηγείται σε θέσεις που δεν υπάρχει αλλοίωση του υποδόριου ιστού. Πρέπει να φροντίζουμε το παιδί να είναι αρκετά χαλαρό κατά την διάρκεια της ένεσης. Η χορήγηση της ινσουλίνης σε ένα χαλαρωμένο παιδί και σε τελείως υγιείς περιοχές, ενδεχομένως ελαττώνει την ανομοιομορφία της γλυκαιμίας στη διάρκεια του 24ώρου. Όταν χρειάζονται να συνδυαστούν δύο ινσουλίνες πρέπει πρώτα να τονίζεται ο χρόνος της δράσης τους και να αναρροφάτε πρώτα η ευδιάλυτη ινσουλίνη.

Οι ανάγκες σε ινσουλίνη υπολογίζονται 0,5-1iu ανά kg βάρους κατά την εμφάνιση της νόσου και κατά την ύφεση μπορεί να πέσουν σε <0,5iu ανά kg βάρους, ενώ κατά την εφηβεία ανέρχονται σε 1-1,5iu ανά kg βάρους (σε 2-4 δόσεις ημερησίως). Σε περίοδο λοιμώξεως η ινσουλίνη θα πρέπει να αυξάνεται (κριτήριο το σάκχαρο αίματος). Η ινσουλίνη χορηγείται υποδορίως με σύριγγες μιας χρήσεως είτε με στυλό. Αυτά ενδείκνυται κυρίως στους εφήβους που χρησιμοποιούν πολλαπλές ενέσεις, επιτρέποντας έτσι άνεση για ένεση στις μετακινήσεις, στο ωράριο και στους χώρους που βρίσκεται το άτομο.

Η ένεση ινσουλίνης συνιστάται να γίνεται 30 λεπτά πριν το γεύμα (εκτός από τα ανάλογα ινσουλίνης). Γενικά, όσον αφορά τη δοσολογία της ινσουλίνης ο κάθε ασθενής αποτελεί ξεχωριστή περίπτωση. Για το λόγο αυτό το σάκχαρο του αίματος πρέπει να ελέγχεται ανά τακτά χρονικά διαστήματα, ώστε να γίνεται κατάλληλη τροποποίηση στις μονάδες. (ΒΡΥΩΝΙΔΟΥ Α, ΠΟΛΥΜΕΡΗΣ Α, 2000, σελ 314,315)

### ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗΝ ΑΠΟΡΡΟΦΗΣΗ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

- 1) Είδος σκευάσματος
- 2) Άτομο
- 3) Συγκέντρωση, όγκος, δόση
- 4) Τρόπος χορήγησης
- 5) Τόπος χορήγησης



- 6) Παρουσία λιπυπερτροφικών περιοχών
- 7) Σωματικό βάρος
- 8) Μυϊκή άσκηση
- 9) Κάπνισμα
- 10) Θερμοκρασία
- 11) Τοπική μάλαξη
- 12) Νευροπάθεια
- 13) Αποδόμηση ινσουλίνης<sup>(ΚΟΥΤΡΑΣ Δ, ΑΔΑΜΟΠΟΥΛΟΣ Δ, ΡΑΠΤΗΣ Σ, ΣΟΥΒΑΤΖΟΓΛΟΥ Α, 1994, σελ 958)</sup>

### ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΡΥΘΜΙΣΗΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΑΝΤΛΙΑ

Τα **πλεονεκτήματα** της ρύθμισης με αντλία έναντι των πολλαπλών ενέσεων μπορεί να συνοψιστούν στα παρακάτω:

- Ανεξαρτησία στις ώρες των γευμάτων και δυνατότητα μεγαλύτερης ευκολίας συμπληρωματικών χορηγήσεων ινσουλίνης σε σχέση με το μέγεθος των γευμάτων.
- Καλύτερη ρύθμιση στις ώρες του νυχτερινού ύπνου και αντιμετώπιση του φαινομένου της αυγής.
- Μείωση του αριθμού των ενέσεων σε μία το 48ώρο.

Στα **μειονεκτήματα** της θεραπείας με αντλία ινσουλίνης μπορούν να αναφερθούν τα παρακάτω:

- Ανάγκη επιλογής και εκπαίδευσης κατάλληλων ασθενών, μεγαλύτερη ενασχόληση με το θέμα για τεχνικούς λόγους, αντλίας, καθετήρων κλπ.
- Υποχρεωτικός ο αυτοέλεγχος σακχάρου στο αίμα 4 φορές το 24ώρο ή και περισσότερο.
- Υψηλό το κόστος της αντλίας και των αναλωσίμων.
- Επεισόδια απορύθμισης ή κετοξέωσης, που συμβαίνουν, όταν η αντλία παύσει να λειτουργεί (βλάβη, λήξη της μπαταρίας, απόφραξη καθετήρα ή βελόνας).
- Μείωση αντίληψης των προειδοποιητικών συμπτωμάτων της υπογλυκαιμίας.

## ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΣΤΑ ΣΗΜΕΙΑ ΤΗΣ ΕΓΧΥΣΗΣ

Οι λοιμώξεις στα σημεία της έγχυσης της ινσουλίνης υποδορίως είναι συχνότερες με τις αντλίες σε σύγκριση με την σπανιότητα που αναφέρονται στην ινσουλινοθεραπεία με βελόνες. Οι συνέπειες των λοιμώξεων αυτών όμως είναι σοβαρές, γιατί οδηγούν σε κετοξέωσεις ή σοβαρότερες γενικευμένες λοιμώξεις. Έχουν σχετικά περιγραφεί ενδοκαρδίτιδα και τοξικό shock. Ευτυχώς η συχνότητα σοβαρών λοιμώξεων δεν είναι μεγάλη. Επιπρόσθετο τοπικό πρόβλημα είναι και η λιποδυστροφία. (ΜΥΓΔΑΛΛΗΣ Η, 2002, σελ.142)

### **5.2.2 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΜΕ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ**

1. **Αλλεργική αντίδραση στην ινσουλίνη**, που μπορεί να είναι **τοπική** στο σημείο της ένεσης ή **γενικευμένη** στην ίδια την ορμόνη ή τα έκδοχα.
2. **Υπερτροφική λιποδυστροφία ή υπερτροφία** από χρήση ινσουλίνης. Οφείλεται σε τοπική λιποσυνθετική δράση της ινσουλίνης, που οδηγεί σε υπερτροφία των λιποκυττάρων και συσσώρευση υποδόριου λίπους σε σημεία που γίνονται επανειλημμένες ενέσεις ινσουλίνης. Χαρακτηρίζεται από τοπικό οίδημα σπογγώδους υφής που καθιστά το υπερκείμενο δέρμα με την πάροδο του χρόνου αναίσθητο. Η απορρόφηση της ινσουλίνης στα σημεία αυτά είναι ανεπαρκής και ακατάστατη.
3. **Λιποατροφία από χρήση ινσουλίνης**, η οποία εμφανίζεται σαν τοπική απώλεια υποδόριου λίπους στα σημεία που γίνονται συχνές ενέσεις ινσουλίνης ή και σε απομακρυσμένα σημεία.
4. **Η δημιουργία αντισωμάτων πριν την ινσουλίνη**: εξαρτάται από: α) την προέλευση και καθαρότητα της ινσουλίνης, β) την φαρμακευτική μορφή και τον τρόπο χορήγησης της και γ) από γενετικούς παράγοντες. Η ύπαρξη αντισωμάτων στην ινσουλίνη συνεπάγεται την πρόκληση αντίστασης προς την δράση της.
5. **Υπογλυκαιμία**: είναι η πιο συχνή επιπλοκή της ινσουλινοθεραπείας. Ανατάσσεται χορηγώντας 15-20gr περίπου υδατάνθρακες από το στόμα ή με 1mg ενδομυϊκής χορήγησης γλυκαγόνης ή με ενδοφλέβια έγχυση γλυκόζης.

6. **Λοιμώξεις:** Αφορούν τις τοπικές μολύνσεις στις θέσεις που χορηγείται η ινσουλίνη.
7. **Φαινόμενο Somogyi:** Χαρακτηρίζεται από «αναπηδώσα» υπεργλυκαιμία, που ακολουθεί προηγηθείσα υπογλυκαιμία και οφείλεται στην αυξημένη αντίσταση των ιστών στην ινσουλίνη, λόγω της έκκρισης των αντιροπιστικών ορμονών της ινσουλίνης κατά την διάρκεια της υπογλυκαιμίας. Αντιμετωπίζεται με μείωση της χορηγούμενης δόσης της ινσουλίνης πριν τον ύπνο.
8. **Φαινόμενο Down:** Χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία κατά τις πρώτες πρωινές ώρες και φαίνεται πως οφείλεται στην αυξημένη έκκριση της αυξητικής ορμόνης, τις πρώτες ώρες μετά την έναρξη του ύπνου, η οποία οδηγεί σε αύξηση της παραγωγής και μείωση της χρησιμοποίησης της γλυκόζης. Αντιμετωπίζεται με αύξηση της δόσης της χορηγούμενης ινσουλίνης πριν το βραδινό φαγητό ή την κατάκλιση.<sup>(ΒΡΥΩΝΙΔΟΥ Α, ΠΟΛΥΜΕΡΗΣ Α, 2000, σελ 132,133)</sup>

### **5.2.3 ΟΔΟΙ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ**

- Υποδόρια
- Ενδομυϊκά
- Ενδοφλέβια
- Ενδοπεριτοναϊκή
- Διαβλεννογόνια (ενδορινική και ενδοπνευμονική απορρόφηση)

### **ΥΠΟΔΟΡΙΑ ΕΝΕΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΓΙΝΕΤΑΙ ΜΕ:**

- Κοινές πλαστικές σύριγγες
- Στυλό ή πέννες
- Σφαιρίδια ινσουλίνης
- Πιστόλι
- Αντλίες συνεχούς υποδόριας έγχυσης<sup>(ΜΡΟΥΜΑ Ε, 1999, σελ 63,64)</sup>

#### **5.2.4 ΤΥΠΟΙ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ**

Η βασική διαφορά έγκειται στην ταχύτητα της δράσης τους, οπότε μπορούν να διαχωριστούν σε ταχείας, μέσης και βραδείας δράσης. Η ινσουλίνη ταχείας δράσης είναι πάντα διαυγής ή άχρωμη, ενώ οι άλλες δύο είναι θολές διότι περιέχουν πρόσθετα που επιβραδύνουν την απορρόφηση της ινσουλίνης υποδορίως. Είναι δυνατόν να αναμειχθούν ταχείας και μεσαίας δράσης ινσουλίνες στην ίδια σύριγγα, αλλά με προσοχή, ούτως ώστε να μην μολυνθεί η διαυγής ινσουλίνη από κάποια θολή ινσουλίνη. Για τον λόγο αυτό, πρέπει να αντλείται πάντα πρώτη η διαυγής ινσουλίνη. Αν το θεωρείται δύσκολο να αναμείξετε μόνοι σας τις ινσουλίνες, μπορείτε να χρησιμοποιήσετε κάποιο από τα προπαρασκευασμένα μείγματα που περιέχουν ινσουλίνες ταχείας και μεσαίας δράσης σε διάφορες αναλογίες. Οι τρεις αυτοί τύποι ινσουλίνης μπορεί να προέρχονται από ζωικές πηγές-χοίρους ή βοειδή- ή από γενετικά παρασκευασμένη ανθρώπινη ορμόνη. Ένα είδος αποκαλούμενης «ανθρώπινης ινσουλίνης» προέρχεται από χοίρους και στην συνέχεια τροποποιείται έτσι ώστε να μην ξεχωρίζει από την ανθρώπινη. Η ανθρώπινη ινσουλίνη είναι η ευρύτερα χορηγούμενη ινσουλίνη στην Μ. Βρετανία. <sup>( ΜΠΙΛΛΟΥΣ Ρ, 2000, σελ 34)</sup>

#### **ΣΚΕΥΑΣΜΑΤΑ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ**

Οι ινσουλίνες που κυκλοφορούν στην Ελλάδα είναι των εταιριών Novo nordisk και Lilly.

Η εταιρία Novo nordisk κυκλοφορεί τις ινσουλίνες υπό μορφή φιαλιδίων των 10ml, φυσίγγων 1,5ml που προσαρμόζονται σε ειδικές σύριγγες και προγεμισμένων συρίγγων 1,5ml. Οι ινσουλίνες είναι αμιγείς είτε μείγματα προταφανικής και διαλυτής.

Ανάλογα σκευάσματα ινσουλίνης διαθέτει και η εταιρία Lilly υπό την γενική επωνυμία Humilin. Οι ινσουλίνες κυκλοφορούν υπό μορφή φιαλιδίων 10ml και φυσίγγων που προσαρμόζονται σε ειδικές σύριγγες. Οι ινσουλίνες είναι είτε αμιγείς είτε έτοιμα δείγματα προταφανικής και διαλυτής. Όλες οι μορφές ινσουλίνης περιέχουν 100 iu/ml.

## Σκευάσματα ινσουλινών της εταιρίας Novo Nordisk

Εμπορική ονομασία	Περιγραφή	Διάρκεια δράσης (hr)	Φύσιγγες Σύριγγα		
			Φιαλίδιο 10 ml	Penfil 1,5 ml	Novolet 1,5 ml
<i>Αμιγείς</i>					
Actrapid	Διαλυτή-ταχείας δράσης	8	+	+	+
Protaphan	Ισοφανική	17-24	+	+	+
Monotard (human Lente)	Ψευδαργυρούχος (30% άμορφη, 70% κρυσταλλική ενδιάμεσης δράσης)	24	+		
Ultratard	Ψευδαργυρούχος (Κρυσταλλική παρατεταμένης δράσης)	24	+		
<i>Μίγματα</i>					
Penmix 10	10% Actrapid 90% Protaphane	24		+	
Penmix 20	20% Actrapid 80% Protaphane	24		+	
Penmix 30 (Actraphane)	30% Actrapid 70% Protaphane	24	+	+	+
Penmix 40	40% Actrapid 60% Protaphane	24		+	
Penmix 50	50% Actrapid 50% Protaphane	24		+	

## Σκευάσματα ινσουλινών της εταιρίας Lilly

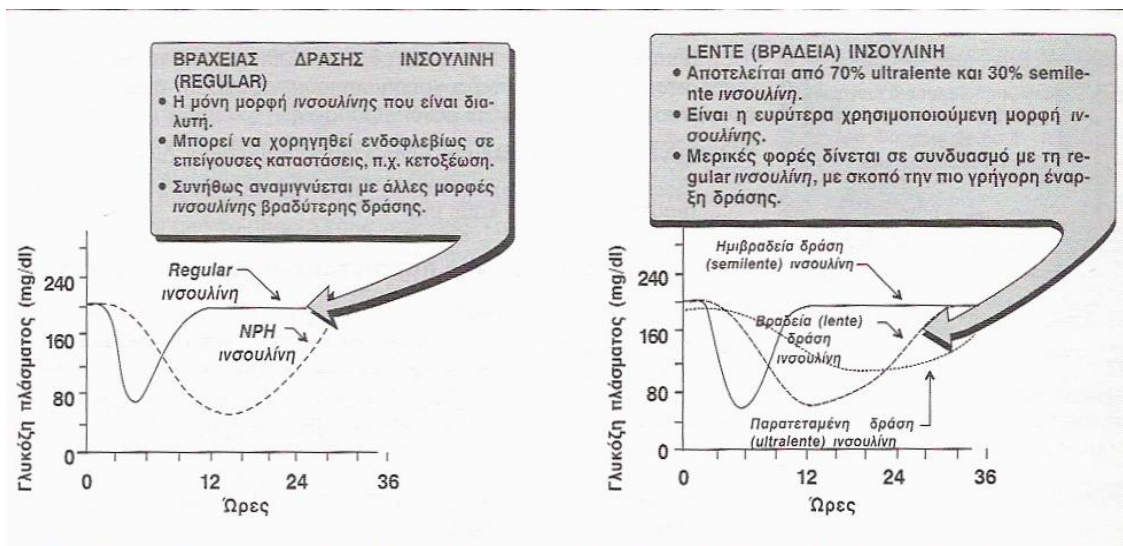
Εμπορική ονομασία	Περιγραφή	Διάρκεια δράσης (hr)	Φύσιγγες	
			Φιαλίδιο 10 ml	1,5 ml
<i>Αμιγείς</i>				
1. Humulin Regular	Διαλυτή-ταχείας δράσης	5-7	+	-
2. Humulin NPH	Ισοφανική ενδιάμεσης δράσης	16-18	+	-
3. Humulin Lente	Ψευδαργυρούχος	18-24	+	
4. Humulin Ultralente	Ψευδαργυρούχος	έως 28	+	
<i>Μίγματα</i>				
Humulin M <sub>1</sub>	10% Regular 90% NPH	16-18	+	-
Humulin M <sub>2</sub>	20% Regular 80% NPH	16-18	+	-
Humulin M <sub>3</sub>	30% Regular 70% NPH	14-15	+	-
Humulin M <sub>4</sub>	40% Regular 60% NPH	14-15	+	-

(ΧΑΡΣΟΥΛΗΣ Φ, 1998, σελ 400,401)

## A) ΣΚΕΥΑΣΜΑΤΑ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΤΑΧΕΙΑΣ ΔΡΑΣΗΣ

Η **Regular** ινσουλίνη είναι μιας βραχείας δράσης, διαλυτή, κρυσταλλική ψευδαργυρούχος ινσουλίνη. Συνήθως χορηγείται υποδορίως και μειώνει το σάκχαρο του αίματος μέσα σε λίγα λεπτά. Είναι το μόνο σκεύασμα ινσουλίνης κατάλληλο για ενδοφλέβια χορήγηση. Στις αντλίες ινσουλίνης χρησιμοποιείται η μορφή σε ρυθμιστικό διάλυμα. Τόσο η ανθρώπινη ανασυνδυασμένη ινσουλίνη όσο και αυτή των ζώων διτίθεται σε τέτοια μορφή. Πρόσφατα έχει εγκριθεί ένας νέος τύπος ινσουλίνης, ο οποίος περιέχει μία τροποποίηση στην αλληλουχία των αμινοξέων της φυσικής ορμόνης. Αυτή η ινσουλίνη δρα ταχύτερα από την regular ινσουλίνη.

Έκταση και διάρκεια δράσης των διαφόρων τύπων ινσουλίνης (σε νηστικό διαβητικό)



## B) ΣΚΕΥΑΣΜΑΤΑ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΕΝΔΙΑΜΕΣΗΣ ΔΡΑΣΗΣ

- 1. Εναιώρημα ημιβραδείας ινσουλίνης (semilente):** Αυτή η μορφή ινσουλίνης είναι ένα εναιώρημα άμορφου, μη κρυσταλλικού ιζήματος ινσουλίνης με ψευδαργυρικό ιόν μέσα σε ρυθμιστικό διάλυμα οξικών, το οποίο είναι ακατάλληλο για ενδοφλέβια χορήγηση. Η έναρξη της δράσης της και το μέγιστο αποτέλεσμα εμφανίζονται ταχέως αλλά και κάπως βραδύτερα από τη βραχείας δράσης ινσουλίνη.

- 2. Εναιώρημα ισοφανικής ινσουλίνης ( isophane insulin suspension):** Αυτή η μορφή ινσουλίνης, που ονομάζεται και NPH, είναι ένα εναιώρημα κρυσταλλικής ψευδαργυρούχου ινσουλίνης συνδεδεμένης, σε ουδέτερο pH, με το θετικά φορτισμένο πολυπεπτίδιο προταμίνη. Η διάρκεια δράσης είναι ενδιάμεση. Αυτό οφείλεται στην καθυστερημένη απορρόφηση της ινσουλίνης εξαιτίας της σύζευξης της με την προταμίνη προς σχηματισμό ενός λογότερο διαλυτού συμπλέγματος. Η NPH πρέπει να χορηγείται μόνο υποδορίως (ποτέ ενδοφλέβια) και είναι χρήσιμη στην αντιμετώπιση όλων των ειδών διαβήτη εκτός από τη διαβητική κετοξέωση και την επείγουσα υπεργλυκαιμία.
  
- 3. Βραδεία ινσουλίνη (Lente):** Αυτή η μορφή ινσουλίνης είναι ένα μείγμα 30% άμορφης ημιβραδείας ( Semilente) ινσουλίνης για γρήγορη έναρξη δράσης και 70% κρυσταλλικής, παρατεταμένης δράσης (Ultralente) ινσουλίνης. Αυτός ο συνδυασμός παρέχει σχετικά ταχεία απορρόφηση και ταυτόχρονα παρατεταμένη δράση, καθιστώντας τη βραδεία ( Lente) ινσουλίνη την ευρύτερα χρησιμοποιούμενη από τη σειρά των «Lente» ινσουλινών. Χορηγείται μόνο υποδορίως.
  
- 4. Συνδυασμοί ινσουλίνης:** Είναι επίσης διαθέσιμοι διάφοροι συνδυασμοί ανθρώπινων ινσουλινών, όπως 70% ισοφανική+ 30% διαλυτή Regular ή 50% από κάθε μια.

### Γ) ΣΚΕΥΑΣΜΑΤΑ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΠΑΡΑΤΕΤΑΜΕΝΗΣ ΔΡΑΣΗΣ (long Acting)

Η υπερβραδεία ( Ultralente) ινσουλίνη είναι ένα ψευδαργυρούχο εναιώρημα κρυσταλλικής ινσουλίνης σε ρυθμιστικό διάλυμα οξικών, το οποίο αποτελείται από μεγάλα σωματίδια που διαλύονται αργά προκαλώντας καθυστερημένη έναρξη της δράσης καθώς και παρατεταμένο υπογλυκαιμικό αποτέλεσμα. (MYCEK M, HARVEY

R, CHAMPE P, 1997, σελ 290-292)

### **5.2.5 ΔΙΔΑΣΚΑΛΙΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΣΤΟΝ ΤΡΟΠΟ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ**

Ο/η νοσηλεύτης/τρια αναλαμβάνει τη διδασκαλία του ασθενούς στοχεύοντας στο να μάθει το παιδί καθώς και οι γονείς τις βασικές γνώσεις στον τρόπο χορήγησης της ινσουλίνης έχοντας υπόψην τα εξής:

1. Να γνωρίζει τους τύπους της ινσουλίνης, την έναρξη της δράσεως, την μέγιστη (κορυφή) δράσεως, την διάρκεια δράσεως του κάθε τύπου.
2. Να γνωρίζει ότι η δόση και ο τύπος της ινσουλίνης ρυθμίζεται από τα αποτελέσματα της εξετάσεως ούρων για σάκχαρο και οξόνη.
3. Να κάνει ένα σχηματικό πλάνο για την θέση της ενέσεως της ινσουλίνης και να δίνει ιδιαίτερη σημασία στην εναλλαγή των θέσεων.
4. Να χρησιμοποιεί σύριγγα που το σύστημα μετρήσεως είναι το ίδιο με τις μονάδες που περιγράφει το φιαλίδιο.
5. Να γνωρίζει τους παράγοντες που οδηγούν στην αλλαγή της δόσεως της ινσουλίνης, οι κυριότεροι από τους οποίους είναι η άσκηση, η φλεγμονή το στρες.
6. Να δίνει ευκαιρία στο παιδί να εκφράζει 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 παιχνιδιών και ενεργητικής συμμετοχής στην διαδικασία της ενέσεως. (ΦΟΝΤΟΡΕΑΝ Μ, 1997, σελ 58)

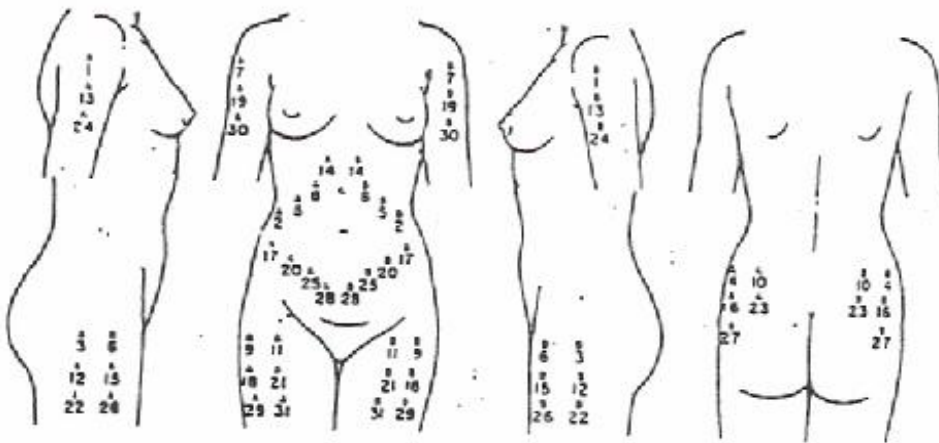
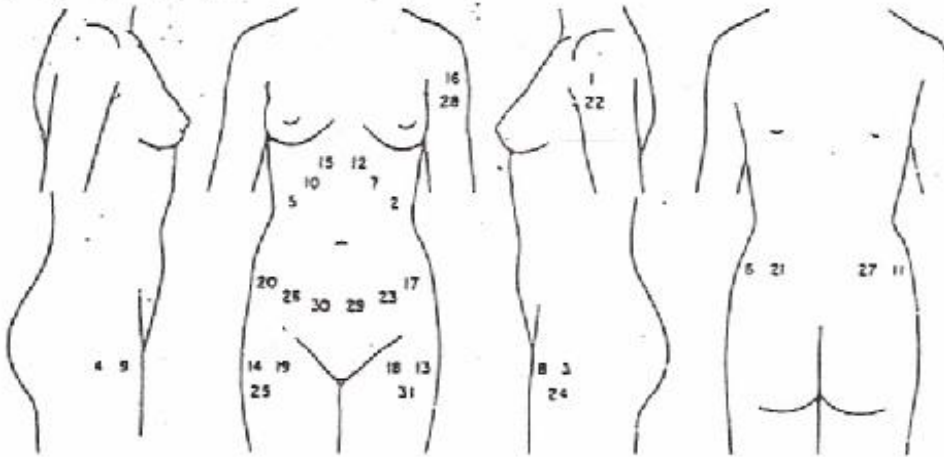


## **5.2.6 ΤΕΧΝΙΚΗ ΕΚΤΕΛΕΣΗΣ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ**

Χρησιμοποιούνται τα ειδικά στυλό ινσουλίνης ή οι ειδικές σύριγγες με κατάλληλη αρίθμηση για την μέτρηση της δόσης. Η ένεση απαιτεί προσοχή και σωστή τεχνική. Η σύριγγα της ινσουλίνης έχει αρίθμηση μέχρι 30iu ή 50iu ή 100iu ανάλογα αν είναι του 0,3cc ή 0,5cc ή 1cc. Μπορεί να χρησιμοποιηθεί και δεύτερη φορά αρκεί να παραμείνει με το κάλυμμα της βελόνας στο ψυγείο. Σήμερα πολλοί προτιμούν τη χορήγηση της ινσουλίνης με στυλό που είναι πρακτικές και εύχρηστες επινοήσεις. Σε αυτά περιέχονται 150 ή 300iu ινσουλίνης που διευκολύνουν την μεταφορά και την ένεση της ινσουλίνης. Παρακάτω ακολουθούν πρακτικές οδηγίες:

1. Η ένεση δεν πρέπει να γίνεται πολύ επιφανειακά, αλλά στα βαθύτερα στρώματα του υποδόριου ιστού ώστε η απορρόφηση της να γίνει στον προβλεπόμενο χρόνο. Συνήθως γίνεται μια κλίση μεταξύ 45° και 90° ενώ με το άλλο χέρι κρατάμε σηκωμένο το δέρμα σε πτυχή.
2. Δεν χρειάζεται να γίνεται αναρρόφηση.
3. Η ένεση μπορεί να γίνεται στην έξω επιφάνεια των βραχιόνων, στους μηρούς, στους γλουτούς και την κοιλιά. Η απορρόφηση της ινσουλίνης από την κοιλιά είναι ταχύτερη και από τους μηρούς βραδύτερη. Πρέπει να αποφεύγεται η επανειλημμένη ένεση στο ίδιο σημείο για να μην δημιουργηθεί λιποϋπερτροφία. Η ένεση δεν πρέπει να γίνεται σε ήδη λιποϋπερτροφικές περιοχές, γιατί η απορρόφηση της τότε καθυστερεί και είναι απρόβλεπτη.
4. Ειδικά για την κοιλιά. Ορίζονται 3 κύκλοι με κέντρο τον ομφαλό και γίνονται οι ενέσεις κάθε φορά σε διαφορετική θέση, 2cm δίπλα από την προηγούμενη. Όταν συμπληρωθεί ένας κύκλος συνεχίζει ο ασθενής τις ενέσεις σε άλλο κύκλο.
5. Δεν πρέπει να τρίβεται πολύ το δέρμα με οινόπνευμα για να μην σκληραίνει.
6. Η ένεση στις περισσότερες περιπτώσεις πρέπει να γίνεται 30 λεπτά προ φαγητού. Οι ανάγκες σε ινσουλίνη από άτομο σε άτομο ποικίλουν πολύ. (ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ Μ, 1998, σελ 1049,1050)

ΑΝΑΤΟΜΙΚΕΣ ΘΕΣΕΙΣ ΕΚΤΕΛΕΣΗΣ ΤΗΣ ΕΝΕΣΗΣ



### **5.2.7 ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΕΞΑΡΤΩΜΕΝΟΥ ΑΣΘΕΝΗ**

Ο παιδικός διαβήτης απαιτεί αρχικά γονεϊκή υπευθυνότητα και επίβλεψη με ταυτόχρονη ανάπτυξη της κατανόησης και ευθύνης του ασθενούς. Ηλικία, ανάπτυξη, εφηβεία και ενδοοικογενειακές σχέσεις αποτελούν παράγοντες που υπόκεινται σε αλλαγή και μπορεί να χρειαστεί η υποστήριξη ψυχολόγου ή κοινωνικού λειτουργού. Οι γονείς θα πρέπει αρχικά να εκπαιδευτούν σε «ικανότητες επιβίωσης», λήψη και ένεση ινσουλίνης, έλεγχος των επιπέδων σακχάρου στο αίμα και κετονών στα ούρα, αντιμετώπιση υπογλυκαιμίας και οργάνωση δίαιτας. Μετά από αυτά, η εκπαίδευση είναι μία συνεχιζόμενη διαδικασία, σχεδιασμένη να μεταθέσει την ευθύνη στο παιδί, έχοντας πάντα υπόψη ότι οι απαιτήσεις θα πρέπει να είναι ανάλογες με την ηλικία του.

Η μέτρηση γλυκόζης στο αίμα κατ' οίκον εισήχθη στις αρχές του 1980 και έχει σχεδόν εξ' ολοκλήρου αντικαταστήσει την μέτρηση γλυκόζης στα ούρα, ως πιο ακριβής διαδικασία ελέγχου. Οι ασθενείς ενθαρρύνονται να κάνουν 1-4 μετρήσεις την ημέρα (πριν ή μετά τα γεύματα και όποτε παρουσιάζεται η ευκαιρία). Ορισμένες φορές μπορεί να χρειάζεται μέτρηση πριν από την κατάκλιση και αν η συγκέντρωση γλυκόζης βρεθεί χαμηλότερη από 7mmol/L, πρέπει να χορηγείται ένα επιπλέον γεύμα υδατανθράκων. (ΚΩΝΣΤΑΝΤΟΠΟΥΛΟΣ Α, 2002, σελ 200)

Τα προγράμματα εκπαίδευσης των διαβητικών πρέπει να διευρύνονται, να ενισχύονται και να ενημερώνονται συνεχώς, αφού ο διαβήτης είναι μία ισόβια νόσος, και να στοχεύουν:

- 1) Στην εξοικίωση του αρρώστου με το διαβήτη και τον τρόπο με τον οποίον η νόσος επηρεάζει τον οργανισμό.
- 2) Στη διατήρηση της υγείας του σε άριστο επίπεδο.
- 3) Στην εφαρμογή του συνιστώμενου διαιτητικού σχήματος.
- 4) Στην ενημέρωση του αρρώστου για το βαθμό ρύθμισης του διαβήτη του.
- 5) Στην εξοικείωση του αρρώστου με όλες τις πλευρές της ινσουλινοθεραπείας.
- 6) Στην ενημέρωση του αρρώστου σε ότι αφορά τα υπογλυκαιμικά σκευάσματα.

- 7) Στη βοήθεια του αρρώστου να εκτιμήσει τη σπουδαιότητα της υγιεινής φροντίδας των ποδιών για πρόληψη λοίμωξης, η οποία ενδέχεται να οδηγήσει σε ακρωτηριασμό και θάνατο.
- 8) Στη βοήθεια του αρρώστου να κατανοήσει τη σπουδαιότητα της ατομικής υγιεινής στην πρόληψη επιπλοκών.
- 9) Στην ενημέρωση του αρρώστου για τις ενέργειες του σε περίπτωση άλλης νόσου, για αποφυγή απορύθμισης του διαβήτη.
- 10) Στην εφαρμογή άλλων υγιεινών οδηγιών.<sup>(ΣΑΧΙΝΗ-ΚΑΡΔΑΣΗ Α, ΠΑΝΟΥ Μ, 2002, σελ. 103-107)</sup>

### **5.3 ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ**

#### **Η ΑΘΛΗΣΗ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ ΚΑΙ ΤΟΥΣ ΕΦΗΒΟΥΣ**

Η σωματική άσκηση αποτελεί αναπόσπαστο μέρος της καθημερινής ζωής των παιδιών και των νεαρών εφήβων, ενώ οι αθλητικές επιτυχίες συμβάλλουν σε μεγάλο βαθμό στην ανάπτυξη της αυτοπεποίθησης των νεαρών ατόμων έναντι των συνομηλίκων τους. Τα νεαρά άτομα έχουν συνήθως σαν πρότυπα διάφορους αθλητές και αθλήτριες για τους οποίους τρέφουν ιδιαίτερο σεβασμό και επιθυμούν να τους μοιάσουν, σχέση που οι διαφημιστικές εταιρίες γνωρίζουν πολύ καλά και γι' αυτό χρησιμοποιούν αθλητές και αθλήτριες για να διαφημίσουν πολλά προϊόντα, από ρούχα γνωστών σχεδιαστών και αποσμητικά ως το γρήγορο φαγητό και ροφήματα. Αντίθετα, η έλλειψη ικανοτήτων στα διάφορα αθλήματα μπορεί να οδηγήσει σε κοινωνικό αποκλεισμό και απώλεια αυτοπεποίθησης. Η άσκηση στα παιδιά και τους νεαρούς ενήλικους με ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 μπορεί να οδηγήσει σε έντονες μεταβολικές διαταραχές, μερικές φορές σε υπεργλυκαιμία και κέτωση ή πιο συχνά, σε υπογλυκαιμία που μπορεί να του στερεί την ευχαρίστηση της άθλησης και να μειώνει την αυτοπεποίθηση για συμμετοχή, μια αλληλουχία γεγονότων που μπορεί να ενισχύσει το αίσθημα της μοναξιάς που έχουν πολλά νεαρά άτομα με διαβήτη. Το τραγικό σε αυτό το σενάριο είναι ότι δεν είναι κατ' ανάγκην έτσι. Με λίγη προσοχή, εκπαίδευση και οργάνωση, τα άτομα με διαβήτη τύπου 1 μπορούν να συμμετάσχουν πλήρως σε σχεδόν κάθε μορφή άσκησης. Επιπλέον, καθώς αυξάνονται οι ενδείξεις ότι η τακτική άσκηση στα πρώτα χρόνια της ζωής μπορεί να

προσφέρει προστασία από αγγειακά επεισόδια στα μετέπειτα στάδια της ζωής, οι νεαροί ασθενείς θα πρέπει να ενθαρρύνονται να συμπεριλάβουν την σωματική άσκηση στην φυσιολογική καθημερινή ζωή τους, με τον ίδιο τρόπο που λαμβάνουν διατροφικές συμβουλές ή επιμορφώνονται σχετικά με τον έλεγχο της γλυκόζης του αίματος ή τη ρύθμιση της δόσης της ινσουλίνης.

### ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΕΣ ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ

Η άθληση οδηγεί σε μεγάλη αύξηση της χρησιμοποίησης της γλυκόζης των μυών και της ανάγκης για σταθερή παροχή ουσιών για την παραγωγή ενέργειας. Το βασικό υλικό είναι η γλυκόζη στην άσκηση σύντομης διάρκειας και αυτή προέρχεται από την αυξημένη ηπατική γλυκογονόλυση. Κατά την διάρκεια της παρατεταμένης άσκησης, η γλυκογονόλυση από γαλακτικό οξύ, αλανίνη και γλυκερόλη αποκτά μεγαλύτερη σημασία. Στο μη διαβητικό άτομο, η έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας καταστέλλεται κατά την άσκηση και υπάρχει αύξηση των κατεχολαμινών του πλάσματος, της αυξητικής ορμόνης και των γλυκοκορτικοειδών Αυτό δημιουργεί ένα ορμονικό περιβάλλον που επιτρέπει την κινητοποίηση των ελεύθερων λιπαρών οξέων από τριγλυκερίδια, διάσπαση ηπατικών αποθεμάτων γλυκογόνου, διέγερση της γλυκογονόλυσης και διατήρηση των σταθερών συγκεντρώσεων της γλυκόζης του πλάσματος. Οι συγκεντρώσεις της γλυκόζης του αίματος παρέμειναν σταθερές κατά την παρατεταμένη άσκηση και για μερικές ώρες μετά τη διακοπή της άσκησης.

Στα άτομα με διαβήτη τύπου 1 που ασκούνται, η παρουσία των συνήθων επιπέδων κυκλοφορούσας ινσουλίνης αναστέλλει την ηπατική γλυκογονόλυση και την νεογλυκογένεση που μπορεί να προκαλέσει ταχεία πτώση των επιπέδων της γλυκόζης του αίματος στα όρια της υπογλυκαιμίας. Απαιτείται μείωση της δόσης ινσουλίνης ή πρόσθετη κατανάλωση υδατανθράκων η και τα δύο, λίγο πριν από την έναρξη της άσκησης. Από την άλλη πλευρά, εάν τα επίπεδα της ινσουλίνης είναι πολύ μειωμένα ή δεν γίνει καθόλου ένεση ινσουλίνης και τα σάκχαρα του αίματος είναι αυξημένα, η άσκηση μπορεί να προκαλέσει πολύ μεγάλη αύξηση της υπεργλυκαιμίας. Το γεγονός αυτό μπορεί να εξελιχθεί σε κέτωση με αυξημένα επίπεδα γαλακτικού οξέος και πυροσταφυλικού οξέος στο αίμα και ωσμωτικά συμπτώματα υπεργλυκαιμίας, όπως

κόπωση, κράμπες των μυών και χαμηλή απόδοση στα αθλήματα. Η πιθανότητα εκδήλωσης κέτωσης κατά την άθληση στην περίπτωση της έλλειψης ινσουλίνης έχει μεγάλη σημασία και έτσι η θέση της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρίας σε ότι αφορά την άσκηση και το διαβήτη τύπου 1 τονίζει πως καλό θα ήταν να αποφεύγεται η άσκηση στην περίπτωση υπεργλυκαιμίας και κέτωσης.

Οδηγίες της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρίας (όπως αναφέρονται στην δήλωση θέσης 1990):

1. Χρησιμοποιείτε τα κατάλληλα παπούτσια και αν χρειάζεται, άλλο προστατευτικό εξοπλισμό.
2. Αποφύγετε την άσκηση σε πολύ χαμηλές ή πολύ υψηλές θερμοκρασίες.
3. Ελέγχετε καθημερινά τα πόδια σας και μετά την άσκηση.
4. Αποφύγετε την άσκηση κατά τις περιόδους κακού μεταβολικού ελέγχου.

Υπάρχουν ενδείξεις ότι τα προγράμματα άσκησης μπορούν να αυξήσουν σημαντικά την ευαισθησία στην ινσουλίνη στα νεαρά άτομα με διαβήτη που έχουν μείωση των καθημερινών αναγκών σε ινσουλίνη, αλλά καμία συνολική βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου, όπως μετρήθηκε με την γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη. Αυτή η έλλειψη βελτίωσης του γλυκαιμικού ελέγχου μπορεί να συνδέεται εν μέρει με την αυξημένη προσλήψη υδατανθράκων προκειμένου να αποφευχθεί η υπογλυκαιμία, καθώς πολλά άτομα τρώνε πολύ περισσότερο περίπου την ώρα της άσκησης.

Μπορεί επίσης να συνδέεται με την δυνατότητα της άσκησης να προκαλεί μεταβολική αστάθεια, με αποτέλεσμα υπεργλυκαιμία και υπογλυκαιμία. Υπάρχει ανάγκη προσεκτικής ρύθμισης της δόσης της ινσουλίνης και της πρόσληψης υδατανθράκων που μπορεί, δεδομένου του ασταθούς τρόπου ζωής των εφήβων και της τυχαίας εμφάνισης ευκαιριών για άσκηση, να προκαλέσει δυσκολίες στην αντιμετώπιση πολλών νεαρών εφήβων. (BURR B, NAGI D, 2001, σελ 95-98)

## **5.4 ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ**

### **ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟΙ ΣΤΟΧΟΙ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΔ ΤΥΠΟΥ 1**

Ο πιο σημαντικός διαιτητικός στόχος είναι η καθιέρωση ενός προγράμματος γευμάτων που θα περιέχουν σταθερή περιεκτικότητα θερμίδων και υδατανθράκων. Το πρόγραμμα θα περιλαμβάνει πρόγευμα, γεύμα και δείπνο, καθώς και μικρή ποσότητα τροφής πριν από την κατάκλιση. Μερικοί ασθενείς θα χρειαστούν μικρή ποσότητα τροφής κατά τις 10-11π.μ ή το απόγευμα κατά τις 5-6μ.μ. Η σταθερότητα των γευμάτων επιβάλλεται προκειμένου να εξισορροπήσουν τις επιδράσεις των σταθερών δόσεων της ινσουλίνης. Κατά τον σχεδιασμό της δίαιτας λαμβάνονται υπόψη τρεις παράγοντες:

1. Το ποσό των θερμίδων
2. Η αναλογία των βασικών σιτίων
3. Η κατανομή των σιτίων σε ημερήσια γεύματα.

Το ποσό των θερμίδων υπολογίζεται με βάση το ιδανικό σωματικό βάρος του ασθενούς, που λαμβάνεται από ειδικούς πίνακες ή κατά προσέγγιση. Οι ημερήσιες θερμιδικές ανάγκες θα προέλθουν από υδατάνθρακες κατά με 50-60% (4 kcal ανά 1gr), από λίπος κατά 20-30% (9kcal ανά 1gr) και πρωτεΐνη 15-20% (4kcal ανά 1gr).

(ΧΑΡΣΟΥΛΗΣ Φ, 1998, σελ 397)

Για όλους τους σακχαροδιαβητικούς ισχύει οι ακόλουθες διατητικές αρχές η τήρηση των οποίων αποτελεί προϋπόθεση επιτυχίας της ειδικής δίαιτας.

1. Αποφεύγονται διαιτητικές γενικότητες ή σχολαστικές διαιτητικές οδηγίες. Για τον υπολογισμό της ποσότητας των τροφίμων και τροφών χρησιμοποιούνται τα gr αλλά για πρακτικούς λόγους προτιμούνται τα οικιακά σκεύη των οποίων η περιεκτικότητα είναι γνωστή.
2. Εξατομικεύεται η δίαιτα και προσαρμόζεται στις διατροφικές ιδιαιτερότητες κάθε σακχαροδιαβητικού.
3. Εκπαιδεύεται ο πάσχων σε βασικά θέματα διατροφής όπως οι θρεπτικές ουσίες και η θερμιδική τους αξία, τα τρόφιμα, οι τροφές και η θερμιδική τους αξία και ο τρόπος παρακολούθησης της θεραπείας με την εξέταση του σακχάρου των ούρων και τη μέτρηση του σακχάρου του αίματος με ειδική συσκευή.

4. Προσαρμόζεται η τροφή του σακχαροδιαβητικού στο πλαίσιο του οικογενειακού διαιτολογίου ώστε να υπάρχει ποικιλία τροφών και να αποφεύγονται οι διακρίσεις.
5. Καθορίζεται ο ρυθμός χορήγησης της τροφής ώστε να λαμβάνονται συχνά και μικρά γεύματα με ενίσχυση των γευμάτων που αντιστοιχούν στην εντονότερη δράση της ινσουλίνης. Η λήψη τροφής στα μεσοδιαστήματα των κυρίων γευμάτων είναι αναγκαία ιδιαίτερα στα παιδιά, τους εφήβους, τους ενήλικους με μεγάλες θερμιδικές ανάγκες και τους ινσουλινοεξαρτώμενους σακχαροδιαβητικούς.
6. Επιλέγεται το είδος της τροφής με βάση τις διατροφικές ανάγκες του πάσχοντος σε ενέργεια, πρωτεΐνες, λιπίδια και υδατάνθρακες ώστε και οι ανάγκες αυτές να καλύπτονται και να εξασφαλίζεται ποικιλία εδεσμάτων.

Η ενέργεια που χρειάζεται ο σακχαροδιαβητικός εξαρτάται από το σωματικό βάρος σε σχέση αντιστρόφως ανάλογη, και από την σωματική δραστηριότητα σε σχέση ανάλογη. Κατά συνέπεια τις λιγότερες θερμίδες χρειάζεται ο παχύσαρκος σακχαροδιαβητικός με καθιστική ζωή και τις περισσότερες ο αδύνατος με μεγάλη σωματική δραστηριότητα.

Τροφές που μπορούν να καταναλωθούν ελεύθερα είναι οι ακόλουθες:

1. Καφές χωρίς ζάχαρη ή με ασπαρτάμη. Ο στιγμιαίος καφές έχει θερμιδική αξία 90 θερμίδων στα 100gr σκόνης.
2. Τσάι χωρίς ζάχαρη ή με ασπαρτάμη.
3. Νερόσουπες κρεατικών και χόρτων.
4. Ξίδι και λεμόνι.
5. Χυμός ντομάτας.
6. Καρυκεύματα, μπαχαρικά.
7. Αναψυκτικά χωρίς ζάχαρη ή με ασπαρτάμη.

Αναφέρεται στη συνέχεια η θέση των διαφόρων ομάδων τροφίμων και τροφών στη δίαιτα του διαβήτη.



1. **Γαλακτερά:** Χρησιμοποιείται γάλα και γιαούρτι αποβουτυρωμένο ή με λίγα λιπαρά. Τυριά κατά προτίμηση άπαχα όπως άπαχη φέτα, ανθότυρο ή μυζήθρα.
2. **Κρεατικά:** Κατά προτίμηση άπαχα και λιπαρά ψάρια και άπαχα κρέατα.
3. **Αυγά:** Χρησιμοποιούνται ελεύθερα εκτός αν συνυπάρχει δυσλιπιδαιμία οπότε περιορίζονται.
4. **Γλυκαντικά:** Χρησιμοποιείται με προσοχή η φρουκτόζη αλλά ελεύθερα η ασπαρτάμη.
5. **Δημητριακά:** κατά προτίμηση ψωμί από σίκαλη ή κριθάρι και μικρές ποσότητες ζυμαρικών και ρυζιού.
6. **Όσπρια:** Όλα με μέτρο και τα μπιζέλια με προσοχή.
7. **Λαχανικά:** Όλα ελεύθερα εκτός από τα ένσπορα που χρησιμοποιούνται με μέτρο και οι πατάτες και τα καρότα που περιορίζονται.
8. **Φρούτα:** Όλα με μέτρο εκτός από αβοκάντο, μπανάνα, σταφύλια και σύκα που περιορίζονται.
9. **Ξηροί καρποί:** Όλοι με μέτρο εκτός από τα κάστανα που περιορίζονται.
10. **Λιπαρά:** Λάδι ελιάς ή καλαμποκέλαιο με μέτρο.
11. **Ροφήματα:** Όλα χωρίς ζάχαρη ή με ασπαρτάμη.
12. **Οινοπνευματώδη:** Μικρή χρήση.

### ΓΛΥΚΑΝΤΙΚΑ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΟΔΙΑΒΗΤΗΣ

Η κοινή ζάχαρη μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως γλυκαντικό αρκεί να υπολογιστεί η θερμιδική της αξία και να αντικαταστήσει ισοδύναμα άλλες υδατανθρακούχες τροφές.

Για την αντικατάσταση της ζάχαρης χρησιμοποιούνται σήμερα διάφορες ουσίες οι οποίες αναλόγως της θερμιδικής επιβάρυνσης διακρίνονται σε δύο κατηγορίες:

1. Θερμιδογόνες γλυκαντικές ουσίες που στην πραγματικότητα δεν είναι υποκατάστατα της ζάχαρης αλλά έχουν μικρότερη γλυκαιμική ικανότητα όπως:
  - α) η φρουκτόζη που έχει τη θερμιδική αξία της ζάχαρης και συντελεστή γλυκύτητας διπλάσιο. Έχει μικρότερη γλυκαιμική ικανότητα και προκαλεί βραδύτερη άνοδο του σακχάρου του αίματος. Πρέπει να χρησιμοποιείται με προσοχή.

β) η σορβιτόλη και η μαννιτόλη που έχουν την θερμιδική αξία της ζάχαρης, μικρή γλυκαιμική ικανότητα αλλά προκαλούν συχνά διάρροιες.

2. Μη θερμιδογόνες γλυκαντικές ουσίες όπως:

α) η ζαχαρίνη που ενοχοποιήθηκε για νεοπλασίες του ουροποιητικού συστήματος και κυρίως της ουροδόχου κύστεως, άποψη που τελευταία δεν επιβεβαιώνεται.

β) η ασπαρτάμη που είναι παράγωγο του αμινοξέος «ασπαρτικό οξύ» και έχει 150-200 φορές μεγαλύτερη γλυκύτητα από τη ζάχαρη. Τελευταία ενοχοποιήθηκε για νευρολογικές διαταραχές χωρίς να σταματήσει η ευρεία χρήση της.

γ) ακετοσουλφάμη που είναι παράγωγο του ακετοξικού οξέος και λαμβάνεται από την ινδική καρύδα και τα σταφύλια. Έχει το πλεονέκτημα της σταθερότητας στην θερμότητα γι' αυτό και χρησιμοποιείται στην μαγειρική.

(ΟΙΚΟΝΟΜΟΥ Ξ, 1996, σελ 144,145,149,150)

## ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΔΙΑΙΤΑ 1800 ΘΕΡΜΙΔΩΝ

ΠΡΩΙΝΟ	ΟΜΑΔΑ	ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑ
1 ισοδύναμο γάλακτος	1	1 φλυτζ. άπαχο γάλα
1 ισοδύναμο δημητριακών	3	2 μικρές φρυγανιές
1 ισοδύναμο λίπους	6	1 κ. γλ. μαργαρίνη
1 ισοδύναμο φρούτων	4	1 μικρό μήλο
<b>ΔΕΚΑΤΙΑΝΟ</b>		
1 ισοδύναμο κρέατος άπαχο	5	30 γρ. τυρί
1 ισοδύναμο δημητριακά	3	1 φέτα ψωμί (30 γρ.)
1 ισοδύναμο φρούτου	4	½ φλυτζ. χυμό πορτοκαλιού
<b>ΜΕΣΗΜΕΡΙΑΝΟ</b>		
3 ισοδύναμα κρέατος άπαχο	5	90 γρ. κοτόπουλο ψητό
2 ισοδύναμα δημητριακών	3	½ φλυτζ. μακαρόνια+30 γρ. ψωμί
2 ισοδύναμα λαχανικών	2	1 φλυτζ. σαλάτα (200 γρ.)
4 ισοδύναμα λίπους	6	4 κουτ. γλυκού λάδι
1 ισοδύναμο φρούτου	4	1 μικρό αχλάδι
<b>ΑΠΟΓΕΥΜΑΤΙΝΟ</b>		
1 ισοδύναμο γάλακτος	1	1 φλυτζ. άπαχο γιαούρτι
1 ισοδύναμο φρούτων	4	1 ροδάκινο
<b>ΒΡΑΔΥΝΟ</b>		
2 ισοδύναμα κρέατος άπαχο	5	60 γρ. ψάρι σχάρας
2 ισοδύναμα δημητριακών	3	1 μικρή πατάτα +30 γρ. ψωμί
1 ισοδύναμο φρούτου	4	1 μικρό μήλο
2 ισοδύναμα λαχανικών	2	1 φλυτζ. χόρτα (200 γρ.)
3 ισοδύναμα λίπους	6	3 κουτ. γλυκού λάδι
<b>ΠΡΟ ΥΠΙΝΟΥ</b>		
1 ισοδύναμο γάλακτος	1	1 φλυτζ. άπαχο γιαούρτι
1 ισοδύναμο δημητριακών	3	2 μικρές φρυγανιές

## **5.5 Ο ΣΔ, Ο ΕΦΗΒΟΣ ΚΑΙ Η ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ ΤΟΥ**

Η ύπαρξη χρόνιας ασθένειας σε μέλος μιας οικογένειας είναι κατάσταση που επηρεάζει όλα τα μέλη της οικογένειας, σε μεγαλύτερο ή μικρότερο βαθμό. Η παρατήρηση αυτή ισχύει φυσικά και για το σακχαρώδη διαβήτη.

### **Η ΠΡΟΣΩΠΙΚΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΠΑΙΔΙΟΥ**

Η προσωπικότητα του παιδιού παίζει ρόλο στη ρύθμιση του διαβήτη. Ένα παιδί που προσαρμόζεται εύκολα, θα προσαρμοστεί πιο καλά και στις απαιτήσεις του διαβήτη. Ένα παιδί που προσαρμόζεται δύσκολα, θα έχει μεγαλύτερες δυσκολίες. Πως αντιμετωπίζει κανείς το πιο δύσκολο παιδί; Προσπαθώντας να σεβαστεί και να ανεχθεί σε κάποιο βαθμό τουλάχιστον τις ιδιαιτερότητες του. Με αυτό το παιδί θα έπρεπε κανείς να χρησιμοποιήσει το χιούμορ πιο πολύ, όπως και τη συζήτηση. Το παιδί πρέπει όσο το δυνατόν νωρίτερα να μάθει να συνεργάζεται με τους γονείς ως προς το διαβήτη, και φυσικά ως προς όλα τα θέματα της οικογένειας. Την ευθύνη για τις ενέσεις καλό είναι να την αναλαμβάνει μετά τα 12-13 χρόνια, αλλά μπορεί κάλλιστα να βοηθάει τη μητέρα ή τον πατέρα στην προετοιμασία για το ζύγισμα του φαγητού, στον έλεγχο του σακχάρου στο αίμα ή στα ούρα. Θα πρέπει να δημιουργείται στην οικογένεια μία στάση μοιράσματος της ευθύνης μεταξύ γονιών και παιδιού για την αντιμετώπιση του διαβήτη.

Η άλλη σταση δηλαδή της υπερπροστασίας, της ανάληψης όλων των ευθυνών π.χ από τον πατέρα, δημιουργεί προβλήματα, δημιουργεί δυσαρμονία. Γιατί το παιδί αρχίζει να νιώθει ότι το πρόβλημα δεν είναι δικό του, είναι της μητέρας, και της κάνει χάρη εάν συνεργαστεί μαζί της ή προσπαθεί να την εκμεταλλευτεί, αποσκοπώντας υποσχέσεις ή προνόμια για να συμφωνήσει να συνεργαστεί.

Το παιδί με τον διαβήτη δεν θα πρέπει να αντιμετωπίζεται ως εξαίρεση μέσα στην οικογένεια. Δεν θα πρέπει να του γίνονται τα χατήρια, δεν πρέπει να είναι το πιο χαϊδεμένο. Και τούτο γιατί εκτός από το θυμό που η στάση αυτή γενναεί στα αδέρφια του, ο χαρακτήρας γίνεται πιο απαιτητικός, ο εγωισμός του αυξάνεται, και με τέτοια εφόδια, οι πιθανότητες για ευτυχία στη ζωή μειώνονται.

Μέσα στο ίδιο πνεύμα της αποφυγής της εξαίρεσης εντάσσεται η παρατήρηση ότι στο παιδί με διαβήτη, ή σε οποιοδήποτε παιδί με κάποιο πρόβλημα, δεν αρέσει η

αίσθηση ότι περιβάλλεται από λύπη ή οίκτο. Δεν αρέσει στο παιδί να νιώθει ότι οι γονείς είναι λυπημένοι εξαιτίας του, δεν του αρέσει να νιώθει ότι οι συγγενείς, οι φίλοι, τα παιδιά στο σχολείο, το αντιμετωπίζουν με οίκτο. Γι' αυτό οι γονείς θα πρέπει να ξεπεράσουν την λύπη του αρχικού τραύματος, δηλαδή της εμφάνισης του διαβήτη. Να την ξεπεράσουν σε σημαντικό βαθμό. Κανείς δεν είναι παντοδύναμος ή ατσάλινος ή χωρίς ευαισθησία για να είναι υπεράνω προβλημάτων. Αλλά η συνεχής αίσθηση ότι οι γονείς είναι λυπημένοι δημιουργεί θλίψη, θυμό, ανησυχία στο παιδί και κατόπιν κακή συνεργασία ως προς την ρύθμιση του διαβήτη.

Στο ίδιο πλαίσιο, δηλαδή της αποφυγής δημιουργίας εξαιρέσεων, εντάσσεται και η παρατήρηση ότι η σχέση του παιδιού με διαβήτη και των γονιών του, πρέπει να περιέχει και άλλα κοινά ενδιαφέροντα πέρα του ενδιαφέροντος για την ρύθμιση του ιατρικού προβλήματος. Γιατί αν η σχέση περιορίζεται μόνο στα θέματα αυτά, τότε όλα τα συναισθήματα του παιδιού θα διοχετεύονται μέσω αυτού του ενδιαφέροντος και μόνο όποτε και η συνεργασία θα γίνεται δύσκολη.

## Ο ΕΦΗΒΟΣ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ

Η εφηβεία είναι μία δύσκολη περίοδος για την ζωή του παιδιού και της οικογένειας σε πολλές περιπτώσεις, όχι όμως πάντα, όχι απαραίτητα για όλες τις οικογένειες. Είναι γνωστό ότι αρκετές φορές απορυθμίζεται ο διαβήτης στην εφηβεία, εξαιτίας ορμονικών και ψυχολογικών λόγων, ή συνδυασμού τους.

Κύριο ενδιαφέρον των εφήβων είναι η ανεξαρτητοποίηση από τις οικογένειες τους. Αυτό το ενδιαφέρον όμως συνοδεύεται από αμφιβολίες, από φόβο ότι δεν μπορούν να καταφέρουν αυτήν την ανεξαρτητοποίηση. Όπως όλοι οι έφηβοι το ίδιο και ο έφηβος με διαβήτη θέλει να γίνει και να νιώσει ανεξάρτητος. Σε αυτόν όμως υπάρχει ο επιπρόσθετος παράγων του διαβήτη, που επηρεάζει την σκέψη και την συμπεριφορά.

## ΟΙ ΓΟΝΕΙΣ ΤΟΥ ΕΦΗΒΟΥ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ

Οι γονείς θέλουν να δουν τα παιδιά τους να ανεξαρτητοποιούνται, από την άλλη πλευρά όμως ανησυχούν γι' αυτά και συγχρόνως δεν θέλουν να χάσουν τον έλεγχο τον οποίον είχαν πάνω στα παιδιά επί τόσα χρόνια.

Ο γονιός του παιδιού με διαβήτη ανησυχεί επιπλέον για το αν το παιδί θα τα καταφέρει να έχει υπευθυνότητα ως προς το πρόβλημα του, φοβάται (όπως φοβούνται μερικοί γονείς) ότι εάν δεν είναι εκείνος μαζί του το παιδί μπορεί να πάθει κάτι σοβαρό ή να πεθάνει.

Εξαιτίας αυτών των φόβων δημιουργείται σύγκρουση μεταξύ γονιού και παιδιού, που θέλοντας να υπογραμμίσει την ανεξαρτησία του φτάνει σε ακρότητες όπως π.χ να μην κάνει την ένεση ινσουλίνης, ή να μην προσέχει την καταλληλότητα των τροφών.

Η πείρα μας δείχνει ότι είναι ο γονιός που πρέπει να υποχωρήσει και να ελέγξει το άγχος του. Ο γονιός θα πρέπει να παραβλέψει μερικές φορές ότι όλοι οι κανόνες του παιχνιδιού δεν τηρούνται, μέχρις ότου περάσει σιγά σιγά η κρίση. Θα πρέπει να προστεθεί εδώ ότι όταν δημιουργείται ένα μεγάλο πρόβλημα σχετικά με την κακή ρύθμιση του διαβήτη, δεν είναι μόνο τα θέματα της κακής ρύθμισης που πρέπει να κοιτάξει κανείς, αλλά και την όλη σχέση μεταξύ γονιού και παιδιού.

Μπορεί η όλη σχέση να χαρακτηρίζεται από τον θυμό του γονιού. Θυμό εκφραζόμενο άμεσα ή έμμεσα, γιατί η ιδιοσυγκρασία, ο χαρακτήρας του παιδιού δεν συμβαδίζει με αυτόν του γονιού και έτσι δημιουργούνται συγκρούσεις.

Ο θυμός του γονιού μπορεί να έχει σχέση με την ύπαρξη του διαβήτη αυτή καθ' αυτή, γιατί ο διαβήτης είναι ένα πρόβλημα για τον γονιό, ένα ακόμα χτύπημα από την τύχη εάν έχει υποφέρει πάλι παλαιότερα.

Όταν μπορέσει ο γονιός να ξεπεράσει τον θυμό και τον φόβο του και να κατανοήσει την όλη σχέση με το παιδί θα προσπαθήσει να διορθώσει κάποια λάθη και να κατανοήσει καλύτερα τις ανάγκες του.

## ΑΙΣΙΟΔΟΞΙΑ ΚΑΙ ΕΠΙΤΥΧΙΑ ΣΤΗ ΡΥΘΜΙΣΗ

Η απάντηση στην ερώτηση «το παιδί και ο έφηβος με ΣΔ και η οικογένεια του: μπορούν να ζήσουν αρμονικά;» είναι θετική. Ναι, μπορούν να συμβιώσουν αρμονικά με τον διαβήτη, το παιδί με διαβήτη και η οικογένεια του.

Η αρμονική αυτή συμβίωση είναι αποτέλεσμα προσπάθειας και συνεργασίας όλων των μελών της οικογένειας.

Σημαντικό είναι να τονισθεί ότι η προσπάθεια θα πρέπει να χαρακτηρίζεται από αισιοδοξία.

Ένα παιδί είναι απαραίτητο να μπορεί να αντιμετωπίζει το μέλλον του με αισιοδοξία. Εάν λοιπόν η στάση του γονιού είναι απαισιόδοξη, εάν δηλαδή συγκεντρώνεται στην απαισιόδοξη πλευρά του προβλήματος π.χ τα πιθανά άσχημα επακόλουθα της ασθένειας, τότε το παιδί ταυτίζεται με αυτήν την απαισιοδοξία και η ρύθμιση του σακχάρου επηρεάζεται. Γιατί να κάμει κανείς την προσπάθεια να ρυθμίσει σωστά το σάκχαρο του όταν το μέλλον διαγράφεται σκοτεινό; Πολλοί από εμάς εκ φύσεως είμαστε απαισιόδοξοι ή αισιόδοξοι.

Όμως και η απαισιοδοξία μπορεί να ελεγχθεί, να μεταβληθεί σε κάποιο βαθμό τουλάχιστον. Πώς; Με την συζήτηση, με την ενημέρωση, με την συγκέντρωση της προσοχής στα απαισιόδοξα στοιχεία του θέματος, με την ψυχολογική εξέταση και ανάλυση.

Η απαισιοδοξία λοιπόν κατακτάται, είναι αποτέλεσμα της φιλοσοφίας μας για την ζωή και την αντιμετώπιση των προβλημάτων της.

Συμπερασματικά, οι ανάγκες του παιδιού με διαβήτη είναι οι ανάγκες ενός φυσιολογικού παιδιού, που έχει βασικά ανάγκη να αγαπηθεί, να παίξει, να μάθει, να ανεξαρτητοποιηθεί. Ο γονιός που θέλει να έχει ένα φυσιολογικό παιδί θα πρέπει να σεβαστεί αυτές τις ανάγκες. (ΛΙΑΚΟΠΟΥΛΟΥ Μ, 2003, σελ 7,9-12)



## ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΣΧΟΛΙΚΗ

### ΗΛΙΚΙΑ

Ανάμεσα στις βασικές αναπτυξιακές τάσεις των παιδιών κατά την διάρκεια της φοίτησης τους στο δημοτικό σχολείο, συμπεριλαμβάνονται η επίτευξη μιας ομαλής μετάβασης από το οικογενειακό περιβάλλον στο περιβάλλον του σχολείου, η διαμόρφωση στενών φιλικών σχέσεων με συνομηλίκους του ίδιου φύλου, η κατάκτηση της αποδοχής της ομάδας των συνομηλίκων, η ανάπτυξη νέων πνευματικών, αθλητικών και καλλιτεχνικών ικανοτήτων και η θετική αξιολόγηση του εαυτού σε σύγκριση με τ' άλλα μέλη της ομάδας των συνομηλίκων.

Η ψυχολογική ανάπτυξη του παιδιού σχολικής ηλικίας, εκτιμάται κυρίως σε σχέση με την αίσθηση αυτοεκτίμησης του ίδιου του παιδιού και με την ανάπτυξη σχέσεων με τους συνομηλίκους. Σε μία προσεκτική ανασκόπηση της πρώιμης εμπειρικής ψυχολογικής βιβλιογραφίας σχετικά με τον παιδικό διαβήτη ο Johnson διατύπωσε το συμπέρασμα ότι τα περισσότερα μικρά παιδιά που πάσχουν από διαβήτη, δεν έχουν ψυχολογικά προβλήματα, αλλά ανάμεσα σε εκείνα που έχουν τέτοια προβλήματα, οι δυσκολίες στις σχέσεις με τους συνομηλίκους είναι σύνηθες φαινόμενο... Ανάμεσα σε όλα τα χαρακτηριστικά της προσωπικότητας τα οποία εντοπίστηκαν, ισχυρότερα εμφανίστηκαν τα στοιχεία εκείνα που υποδεικνύουν την ύπαρξη προβλημάτων στις σχέσεις με τους συνομηλίκους, ή με άτομα του ευρύτερου κοινωνικού περιβάλλοντος. Οι μελέτες της αυτοεκτίμησης των παιδιών σχολικής ηλικίας που πάσχουν από διαβήτη, έχουν δείξει την ύπαρξη συσχέτισης μεταξύ χαμηλής αυτοεκτίμησης και κακής κοινωνικής-συναισθηματικής προσαρμογής, με μειωμένο έλεγχο του διαβήτη. Επειδή η ανάπτυξη των σχέσεων με τους συνομηλίκους αποτελεί μία σημαντική διάσταση της σχολικής ηλικίας, είναι σημαντικό να εξετάσουμε πώς ο διαβήτης επιδρά στην κοινωνική ανάπτυξη κατά την διάρκεια αυτής της ηλικιακής φάσης. Αρκετές προγενέστερες μελέτες που διεξήχθησαν με την λήψη συνεντεύξεων έχουν δια φωτίσει αυτό το ζήτημα. Οι Bergani και οι συνεργάτες, αποδίδουν έμφαση στο γεγονός ότι κατά την διάρκεια αυτής της αναπτυξιακής περιόδου, τα παιδιά που πάσχουν από διαβήτη, συχνά βιώνουν μία όλο και εντονότερη αίσθηση ματαιώσης και κοινωνικού στιγματισμού, εξαιτίας των διατροφικών περιορισμών στους οποίους



υπόκεινται. Ομοίως, οι Zuppinger και οι συνεργάτες, διεξάγοντας συνεντεύξεις με 23 παιδιά σχολικής ηλικίας που έπασχαν από διαβήτη, βρήκαν ότι τα μισά παιδιά του δείγματος τους, ανέφεραν, ανάμεσα στις μεγαλύτερες δυσκολίες που αντιμετώπιζαν, στην προσπάθεια τους να ακολουθήσουν το πρόγραμμα διατροφής, τα πειράγματα από τους συνομηλίκους τους και την δυσκολία διευθέτησης του προγράμματος διατροφής, έτσι ώστε να προσαρμόζεται με τις σχολικές δραστηριότητες. Επίσης, ο Leaverton, υποστήριξε ότι η πιο κοινή πηγή απογοήτευσης για το παιδί σχολικής ηλικίας που πάσχει από διαβήτη, είναι το να ακολουθεί ένα πρόγραμμα διατροφής, επειδή αυτό αποτελεί ένα εύληπτο μήνυμα προς τους συνομηλίκους του ότι το παιδί είναι διαφορετικό.

### ΤΟ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ ΤΟΥ ΣΧΟΛΕΙΟΥ

Καθώς το σχολικό περιβάλλον παρέχει στο παιδί σχολικής ηλικίας πολλές ευκαιρίες εγκαθίδρυσης της αυτοεκτίμησης και ανάπτυξης των κοινωνικών ικανοτήτων, σημαντική είναι η πλήρης συμμετοχή του παιδιού σε όλες τις δραστηριότητες, με όσο το δυνατόν λιγότερους περιορισμούς, προκειμένου να διευκολυνθεί στην κατάκτηση μιας φυσιολογικής σχολικής εμπειρίας. Τα παιδιά θα πρέπει να κατανοήσουν ότι παρόλο που πάσχουν από διαβήτη, δεν είναι άρρωστα ή μη φυσιολογικά. Η συμμετοχή στις σχολικές δραστηριότητες, βοηθά στην ελαχιστοποίηση της αίσθησης του παιδιού ότι διαφέρει από τους συνομηλίκους του. Ίσως χρειάζεται να γίνουν ορισμένες τροποποιήσεις στο τυπικό ημερήσιο πρόγραμμα του σχολείου, ώστε να δημιουργηθούν ασφαλείς συνθήκες για την αντιμετώπιση του διαβήτη ( όπως για παράδειγμα, ο σχεδιασμός ενός προγράμματος διατροφής και άσκησης, κατάλληλου για την πρόληψη της υπογλυκαιμίας), αλλά ο περιορισμός του παιδιού από το μάθημα της φυσικής αγωγής ή τις σχολικές εκδρομές, δεν φέρνει άλλο αποτέλεσμα, εκτός του να προσδίδει έμφαση στις διαφορές και να υποθάλλει μια αίσθηση κατωτερότητας.

Επίσης τα παιδιά που πάσχουν από διαβήτη, θα πρέπει να ενθαρρύνονται να συμμετέχουν σε όσο το δυνατόν περισσότερες σχολικές δραστηριότητες εκτός του τυπικού προγράμματος και σε όσα αθλήματα επιθυμούν και επιτρέπει το σχολικό τους πρόγραμμα. Αυτές οι δραστηριότητες μπορούν να ενισχύσουν την αίσθηση

αυτοεκτίμησης και τα συναισθήματα επάρκειας όλων των παιδιών, πράγμα που έχει ιδιαίτερη σημασία για τα παιδιά που πάσχουν από χρόνιες παθήσεις όπως ο διαβήτης.

### ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΑ ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΗΣ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗΣ

Καθοριστική σημασία έχει η προσπάθεια του υπεύθυνου ιατρικού προσωπικού που εργάζεται σε παιδιατρικές κλινικές με περιπτώσεις διαβητικών παιδιών, να κατανοήσει και να θέσει το ζήτημα των πολλαπλών εντάσεων των αναγκών των γονέων των βρεφών και παιδιών προσχολικής ηλικίας που πάσχουν από διαβήτη, προωθώντας την ανάπτυξη κλινικών υπηρεσιών, κέντρων ενημέρωσης για την φροντίδα των παιδιών, εκπαιδευτικού υλικού και ομάδων υποστήριξης για τις οικογένειες που αντιμετωπίζουν το πρόβλημα του διαβήτη σε αυτές τις πρώτες αναπτυξιακές φάσεις της ζωής του παιδιού τους. Οι γονείς έχουν αναφερθεί στην ανάγκη κατανόησης και συνεργασίας με μια ιατρική ομάδα. Η ρύθμιση του διαβήτη στα μικρά παιδιά, απαιτεί μία ολοκληρωμένη διεπιστημονική προσέγγιση, με σκοπό να τοποθετηθούν επαρκώς οι σύνθετες φυσιολογικές και ψυχοκοινωνικές ανάγκες των παιδιών και των οικογενειών τους. Η παρουσία ομάδων υποστήριξης και η διάθεση εκπαιδευτικού υλικού σε όλες τις οικογένειες των πολύ μικρών παιδιών, μπορεί επίσης να βοηθήσει τους γονείς να νιώσουν λιγότερο απομονωμένοι και να φυσιολογικοποιήσουν τα συναισθήματα ενοχής, αγωνίας και φόβου. Η ομάδα υγείας θα πρέπει να δημιουργήσει ένα υποστηρικτικό περιβάλλον, παρέχοντας επί 24ώρου βάσεως, κάλυψη και βοήθεια προς τους γονείς, προκειμένου να αντιμετωπίσουν τα απροσδόκητα προβλήματα, κυρίως κατά τη φάση της προσαρμογής τους στη ζωή με το διαβήτη, έξω από το χώρο του νοσοκομείου. Η ανακούφιση της ανησυχίας τους και η μη κριτική υποστήριξη τους, έχει ιδιαίτερη αξία, με δεδομένες τις συναισθηματικές προκλήσεις της προσαρμογής στη ζωή μετά την διάγνωση του διαβήτη. (SNOEK J. F, SKINNER T.C, 2002, σελ 12-15)

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6<sup>ο</sup>

### 6.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑΣ

Η νοσηλευτική διεργασία είναι φιλοσοφία και επιστημονική μέθοδος ολιστικής και εξατομικευμένης νοσηλευτικής φροντίδας. Κατευθύνεται από θεωρητικές γνώσεις, προϋποθέτει προσωπική επικοινωνία και συνεργασία νοσηλευτού- αρρώστου και απαιτεί όλες οι νοσηλευτικές αποφάσεις και παρεμβάσεις να βασίζονται σε συστηματική εκτίμηση των προβλημάτων του αρρώστου και σε ανάλογο επιστημονικά τεκμηριωμένο προγραμματισμό. (ΡΑΓΙΑ ΧΡ.Α, 2005, σελ 67)

Η νοσηλευτική διεργασία αποτελεί μια σειρά διανοητικών ενεργειών και σκέψεων που οδηγούν σε νοσηλευτικές παρεμβάσεις, οι οποίες βασίζονται στην αξιολόγηση της υγείας του ατόμου και κατευθύνονται προς τους σκοπούς που έχουν τεθεί. Η τοποθέτηση σκοπών κάνει σαφές τι ακριβώς θέλει να επιτύχει η νοσηλευτική παρέμβαση ή τι θέλει να μεταβάλλει σε σχέση με την κατάσταση του συγκεκριμένου ατόμου. Τα αποτελέσματα των νοσηλευτικών παρεμβάσεων κρίνονται και επανακρίνονται συνέχεια με σκοπό την αναπροσαρμογή ή την αλλαγή του προγράμματος ή των ίδιων των παρεμβάσεων.

Ο επιστημονικός αυτός τρόπος εργασίας δεν χρησιμοποιείται μόνο από τους νοσηλευτές αλλά και από άλλους επιστήμονες στο χώρο της υγείας και ιδιαίτερα τους γιατρούς, με τη διαφορά ότι τα προβλήματα ( ή ανάγκες) που διαπιστώνονται είναι διαφορετικά. Βασικά ο γιατρός ερευνά μόνο προβλήματα που έχουν σχέση με την αρρώστια, με σκοπό την διάγνωση και την θεραπεία.

Ο νοσηλευτής δεν σκοπεύει μόνο στην αρρώστια, αλλά κυρίως στην σημασία και τις επιπτώσεις που έχει η αρρώστια αυτή, η εισαγωγή στο νοσοκομείο, ή οποιοδήποτε άλλο πρόβλημα στο συγκεκριμένο άτομο, στην οικογένεια του αρρώστου και την κοινότητα. Μελετά τις ψυχολογικές, πνευματικές και κοινωνικές επιπτώσεις. (ΚΥΡΙΑΚΙΔΟΥ Θ.Ε, 2004, σελ 103,104)

## **6.2 ΣΤΑΔΙΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑΣ**

Τα βασικά συνθετικά ( φάσεις) της νοσηλευτικής διεργασίας είναι πέντε:

- 1) **Εκτίμηση:** Συστηματική συλλογή δεδομένων, για να προσδιοριστεί η κατάσταση υγείας του αρρώστου και να αναγνωριστούν όλα τα πραγματικά ή δυνητικά προβλήματα υγείας του.
- 2) **Νοσηλευτική διάγνωση (πρόβλημα-ανάγκη):** Αναγνώριση των πραγματικών ή δυνητικών προβλημάτων που μπορεί να λυθούν μέσω νοσηλευτικών ενεργειών.
- 3) **Σχεδιασμός-προγραμματισμός:** Ανάπτυξη στόχων και σχεδίου φροντίδας, που θα βοηθήσουν τον άρρωστο να λύσει τα αναγνωρισμένα προβλήματα υγείας του.
- 4) **Υλοποίηση ( εφαρμογή προγράμματος):** Πραγματοποίηση του σχεδίου φροντίδας μέσω νοσηλευτικών παρεμβάσεων.
- 5) **Αξιολόγηση:** Εκτίμηση των αντιδράσεων του αρρώστου στις νοσηλευτικές παρεμβάσεις και του βαθμού επίτευξης στόχων.

### **ΦΑΣΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ**

Η φάση εκτίμησης της κατάστασης υγείας του αρρώστου αρχίζει με την πρώτη συνάντηση του νοσηλευτή με αυτόν και γίνεται μέσω λήψης νοσηλευτικού ιστορικού, εκτίμησης υγείας, επιπρόσθετων σχετικών πληροφοριών από οικογένεια ή σημαντικά άτομα, από άλλα μέλη της ομάδας υγείας και από το φάκελο του αρρώστου, και καταγραφή τους στο μόνιμο φάκελο του αρρώστου.

### **ΦΑΣΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗΣ**

Η φάση εκτίμησης της νοσηλευτικής διεργασίας ακολουθείται από διατύπωση της νοσηλευτικής διάγνωσης ( ανάγκες του αρρώστου για νοσηλευτική φροντίδα), που βγαίνει από την οργάνωση, την ανάλυση, την σύνθεση και την περίληψη των δεδομένων.

### **ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ**

Η φάση σχεδιασμού περιλαμβάνει τα παρακάτω:

- Την απονομή προτεραιοτήτων στις νοσηλευτικές διαγνώσεις.
- Τον καθορισμό άμεσων, ενδιάμεσων και μακροπρόθεσμων στόχων νοσηλευτικής πράξης.

- Την αναγνώριση συγκεκριμένων νοσηλευτικών παρεμβάσεων κατάλληλων για την επίτευξη των στόχων.
- Την εμπλοκή στο σχεδιασμό όλων των ατόμων και υπηρεσιών που παίζουν κάποιο ρόλο στη φροντίδα του αρρώστου.
- Την περιγραφή των αναμενόμενων αποτελεσμάτων.
- Την τεκμηρίωση των νοσηλευτικών διαγνώσεων, στόχων και παρεμβάσεων και αναμενόμενων αποτελεσμάτων στο σχέδιο νοσηλευτικής φροντίδας.

### ΥΛΟΠΟΙΗΣΗ ΣΧΕΔΙΟΥ

Η ευθύνη για την υλοποίηση του σχεδίου ανήκει στον νοσηλευτή, όμως σε αυτή χρησιμοποιεί τον άρρωστο και την οικογένεια του και μέλη της νοσηλευτικής ομάδας και της ομάδας φροντίδας υγείας, ανάλογα. Οι δραστηριότητες όλων όσων εμπλέκονται στην πραγματοποίηση του σχεδίου συντονίζονται από τον νοσηλευτή.

### ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ

Η αξιολόγηση είναι η τελευταία φάση της νοσηλευτικής διεργασίας και στοχεύει στον προσδιορισμό της απόκρισης του αρρώστου στις νοσηλευτικές παρεμβάσεις και της έκτασης στην οποία οι στόχοι έχουν επιτευχθεί. Το σχέδιο νοσηλευτικής φροντίδας παρέχει την βάση για αξιολόγηση. (ΣΑΧΙΝΗ-ΚΑΡΔΑΣΗ Α, ΠΑΝΟΥ Μ, 2002, σελ 6, 10-13)

### **6.3 Η ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΗΣ ΕΞΑΤΟΜΙΚΕΥΜΕΝΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΣΕ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΝΕΑΝΙΚΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΜΕ ΤΗΝ ΜΕΘΟΔΟ ΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑΣ**

#### **1<sup>ο</sup> ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ**

Στις 29/03/06 προσήλθε στα εξωτερικά ιατρεία του νοσοκομείου «Παιδων Αγλαΐα Κυριακού» η Α.Π 12 ετών. Αιτία εισόδου στο νοσοκομείο ήταν πολυουρία και πολυδιψία από μηνός. Ακόμη η Α.Π είχε απώλεια βάρους 2 kg μέσα σε 1<sup>1/2</sup> βδομάδα. Σύμφωνα με το οικογενειακό ιστορικό διαπιστώθηκε ότι η μητέρα της πάσχει από ΣΔ η οποία κάνει ινσουλίνη από 19 ετών. Ο πατέρας της είναι υγιής και δεν έχει άλλα αδέρφια. Η ίδια δεν έχει νοσήσει ξανά στο παρελθόν εκτός από τις κοινές παιδικές αρρώστιες.

Κατά την εισαγωγή κάνοντας και εξετάσεις σακχάρου διαπιστώθηκε ότι είχε σάκχαρο 293mg/dl. Έγινε λήψη ζωτικών σημείων με:

Αρτηριακή πίεση: 100/68mmHg

Σφύξεις: 70/min

Αναπνοές: 22/min

Θερμοκρασία: 36,9° C.

Βάρος: 40kg.

Έγινε επίσης κλινική εξέταση του παιδιού που εντοπίστηκε ευαισθησία στο υπογάστριο, κανένα αναπνευστικό πρόβλημα και ακτινογραφία θώρακος φυσιολογική. Επιπλέον έγινε καλλιέργεια ούρων η οποία βγήκε αρνητικά.

**ΠΡΟΒΛΗΜΑ****ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ  
ΣΚΟΠΟΣ****ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ****ΕΦΑΡΜΟΓΗ****ΕΚΤΙΜΗΣΗ**

1) Στις 29/03/06 στις  
3μμ τιμή σακχάρου  
293mg/dl.

· Μείωση της τιμής  
του σακχάρου στα  
φυσιολογικά επίπεδα.

· Μέτρηση του σακ-  
χάρου του αίματος  
ανά τακτά χρονικά  
διαστήματα.

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

· Χορήγηση ινσουλί-  
νης σύμφωνα με  
ιατρική οδηγία.

· Εκτιμήθηκε η  
κατάσταση της ασθε-  
νούς στις 6μμ.

· Γίνεται μέτρηση  
του σακχάρου αίματος  
και ούρων ανά 3ωρο.

· Στις 6:15μμ είχε σάκχα-  
ρο 297mg/dl και χορηγή-  
θηκαν 8IU κρυσταλλικής  
ινσουλίνης συνδυαζόμενη  
με ινσουλίνη μέσης δρά-  
σης με ιατρική εντολή.

· Ετέθη σε δίαιτα διαβη-  
τικού 1800Kcal.

· Στις 21:00μμ η  
Τιμή του σακχάρου  
μειώθηκε στο 113mg%  
λόγω της ταχείας δρά-  
σης της κρυσταλλικής  
ινσουλίνης.

· Γίνεται παρακολού-  
θηση για πρόληψη  
υπογλυκαιμίας.

· Δεν βρέθηκε σάκχα-  
ρο στα ούρα.

ΠΡΟΒΛΗΜΑ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ
2) Στις 30/03/06 στις 8πμ παρουσίαση υπογλυκαιμίας με τιμή σακχάρου 62mg/dl.	· Διατήρηση της τιμής του σακχάρου σε φυσιολογικά επίπεδα.	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Καθορισμός διαιτολογίου.</li> <li>· Εκτίμηση της κατάστασης.</li> <li>· Έλεγχος των συμπτωμάτων υπογλυκαιμίας όπως:εφίδρωση, κεφαλαλγία, νευρικότητα, ταχυκαρδία.</li> <li>· Προετοιμασία για χορήγηση τροφής.</li> <li>· IV χορήγηση Υγρών.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Στις 8:15πμ χορήγηση γλυκόζης από το στόμα 1 ποτήρι χυμό πορτοκάλι.</li> <li>· Χορηγήθηκε ορός Dextrose 5% 500cc.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Υποχώρησαν τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας.</li> <li>· Παρακολούθηση της ασθενούς για επανεμφάνιση των συμπτωμάτων.</li> <li>· Το σάκχαρο ανέβηκε στο 120mg/dl.</li> </ul>



ΠΡΟΒΛΗΜΑ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ
<p>3) Στις 30/03/06 στις 16:00μμ κοιλιακό άλγος.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Να γίνει διάγνωση της αιτίας που το προκαλεί.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Αποφυγή τροφής από το στόμα.</li> <li>· Κάλεσμα γιατρού για κλινική εξέταση.</li> <li>· Λήψη ζωτικών σημείων.</li> <li>· Πλήρης παρεντερική ενυδάτωση.</li> <li>· Γενική ούρων και καλλιέργεια ούρων.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Κατά την κλινική εξέταση διαπιστώθηκε ότι το παιδί δεν είχε ενεργηθεί για 3 ημέρες.</li> <li>· Χορήγηση τροφής πλούσιας σε φυτικές ίνες.</li> <li>· Έγινε λήψη ζωτικών σημείων.</li> <li>· Στις 16:00μμ χορηγήθηκε ηπακτικό 10cc Duphalac.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Η λειτουργία του εντέρου επανήλθε στα φυσιολογικά επίπεδα λόγω της απόδοσης του ηπακτικού.</li> </ul>

**ΠΡΟΒΛΗΜΑ****ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ  
ΣΚΟΠΟΣ****ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ****ΕΦΑΡΜΟΓΗ****ΕΚΤΙΜΗΣΗ**

4) Πολυουρία  
Πολυδιψία.

- Ανακούφιση από το αίσθημα της πολυδιψίας κ πολυουρίας.

- Τήρηση ισοζυγίου υγρών.
- Μέτρηση κ κατάγραφή των προσλαμβανόμενων κ των αποβαλλόμενων υγρών.

- Εστάλησαν ούρα για γενική και κ/α. Τα αποτελέσματα των εξετάσεων ήταν αρνητικά.
- Ετέθη σε πρόγραμμα μέτρησης και χορήγησης υγρών και ηλεκτρολυτών για πρόληψη αφυδάτωσης
- Χορηγήθηκε ορός N/S 0,9% 1000cc.

- Υποχώρησε το αίσθημα της πολυδιψίας και της πολυουρίας.
- Επιτεύχθηκε ενυδάτωση του ασθενούς.
- Τα επίπεδα των ηλεκτρολυτών βρίσκονται σε

**ΠΡΟΒΛΗΜΑ****ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ  
ΣΚΟΠΟΣ****ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ**

- Εξέταση των ούρων και του αίματος για προσδιορισμό του σακχάρου και των ηλεκτρολυτών ανά 3ωρο.

**ΕΦΑΡΜΟΓΗ**

- Εστάλησαν δείγματα αίματος και ούρων. Οι τιμές των ηλεκτρολυτών ήταν:  
K<sup>+</sup> 3,1mEq  
Na<sup>+</sup> 130mEq.
- Χορηγήθηκαν 2 Kcl και 2 Nacl στον ορό N/S 0,9%.
- Στις 31/03/06 στις 8πμ χορηγήθηκε 8IU Actrapid με τιμή σακχάρου 261mg/dl με ιατρική οδηγία.

**ΕΚΤΙΜΗΣΗ**

- Φυσιολογικές τιμές:  
K<sup>+</sup> 4mEq και Na<sup>+</sup> 142mEq.
- Η τιμή του σακχάρου μειώθηκε στο 112mg/dl.

ΠΡΟΒΛΗΜΑ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ
5) Άγχος-αγωνία απογοήτευση για την έκβαση την νόσου.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Αντιμετώπιση των παραγόντων που προκαλούν στο παιδί άγχος, αγωνία και απογοήτευση.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Προγραμματισμός συνομιλίας με το παιδί, τους γονείς αλλά και με ειδικούς συμβούλους για την ανάλυση των συναισθημάτων του.</li> <li>• Διδασκαλία του παιδιού για το πώς θα αντιμετωπίσει την πορεία της νόσου.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Η ασθενής ανέφερε κατά τον διάλογο τους φόβους της για την πορεία της νόσου.</li> <li>• Έγινε κατανοητό από τους νοσηλευτές ότι η ασθενής μπορεί να ρυθμίσει την ζωή της αλλά με μικρούς περιορισμούς.</li> <li>• Δόθηκαν οι απαραίτητες εξηγήσεις στο παιδί σχετικά με τη νόσο.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Βελτίωση της ψυχολογικής κατάστασης του παιδιού.</li> <li>• Αποδοχή της κατάστασης σε ότι αφορά τη νόσο.</li> </ul>

ΠΡΟΒΛΗΜΑ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ
<p>6) Ανυσηχία των γονέων για την εξέλιξη της ασθενούς μετά την απομάκρυνση από το νοσοκομείο.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ενημέρωση των γονέων σε ότι έχει σχέση με τη ασθένεια και την πορεία της.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Συζήτηση με τους γονείς για να λυθούν όλες οι απορίες τους σχετικά με τη νόσο.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ψυχολογική ενίσχυση και διδασκαλία για το πώς θα πρέπει να φέρονται στο παιδί</li> <li>• Τονίζεται ότι πρέπει να παρακολουθείται το παιδί από γιατρό για την αντιμετώπιση τυχόν συμπτωμάτων.</li> <li>• Επισημαίνεται η σημασία της τήρησης της θεραπείας και του διαιτολογίου.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Οι γονείς νιώθουν ασφαλείς και αισιοδοξούν για την πορεία της νόσου.</li> </ul>

## 2<sup>ο</sup> ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ

Η Π.Σ 10 ετών εισήλθε στις 10/10/06 στην παιδιατρική κλινική του Π.Π.Γ.Ν Ρίων με αναφερόμενη πολυουρία, πολυδιψία και έμετους την τελευταία εβδομάδα. Συνεστήθηκε εργαστηριακός έλεγχος σακχάρου όπου βρέθηκε σάκχαρο αίματος 343mg/dl, ουρία 26mg, σάκχαρο ούρων (+++) και οξόνη (+++). Λαμβάνοντας το ιστορικό της διαπιστώθηκε ότι και ο αδερφός πάσχει από ΣΔ τύπου 1. Έγινε περαιτέρω έλεγχος με ζωτικά:

ΑΠ: 110/60mmHg

Σφύξεις: 68/min

Αναπνοές: 20/min

Θερμοκρασία: 38,1° C.

Έγινε η εισαγωγή της στο νοσοκομείο με πιθανή διάγνωση ΣΔ τύπου 1.

**ΠΡΟΒΛΗΜΑ****ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ  
ΣΚΟΠΟΣ****ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ****ΕΦΑΡΜΟΓΗ****ΕΚΤΙΜΗΣΗ**

1) Στις 10/10/06 στις 2μμ αύξηση της τιμής του σακχάρου στο 343mg/dl.

- Μείωση του επιπέδου του σακχάρου στο αίμα.

- Λήψη δείγματος αίματος κ ούρων ανά 3ωρο για σάκχαρο.
- Χορήγηση ινσουλίνης με ιατρική οδηγία.
- Παρακολούθηση του αρρώστου για διαβητική κετοξέωση.
- Καθορισμός διατροφής Λογίου.
- Παρεντερική χορήγηση υγρών.

- Γίνεται μέτρηση για σάκχαρο αίματος και ούρων.
- Έγινε έλεγχος για συμπτώματα κετοξέωσης.
- Στις 2:30μμ χορηγήθηκαν 7IU ινσουλίνης υποδορίως μετά από ιατρική οδηγία.
- Ετέθη σε δίαιτα διαβητικού.

- Η τιμή του σακχάρου μειώθηκε στο 120mg/dl στις 3:30μμ.
- Ο άρρωστος δεν παρουσίασε συμπτώματα κετοξέωσης.

**ΠΡΟΒΛΗΜΑ****ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ  
ΣΚΟΠΟΣ****ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ****ΕΦΑΡΜΟΓΗ****ΕΚΤΙΜΗΣΗ****2) Ναυτία-έμετος**

- Αντιμετώπιση και ανακούφιση από τα συμπτώματα.

- Χορήγηση υγρών για πρόληψη αφυδάτωσης.
- Χορήγηση αντιεμετικών.
- Προσδιορισμός των ηλεκτρολυτών.
- Παρακολούθηση της ασθενούς για αφυδάτωση.
- IV χορήγηση υγρών.

- Ετέθη N/S 0,9% 1000cc στις 2:30 μμ.

- Χορηγήθηκε N/S 0,9% 1000cc στο 24ωρο.

- Χορηγήθηκε αντιεμετικό στον ορό (Primperan)
- Έγινε έλεγχος για συμπτώματα αφυδάτωσης.

- Εντός του 24ωρου υπήρξε μείωση των εμετών και ανακούφιση της ναυτίας.
- Ελήφθησαν οι ηλεκτρολύτες και οι τιμές τους ήταν:  $K^+$  4mEq και  $Na^+$  142mEq.



**ΠΡΟΒΛΗΜΑ****ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ  
ΣΚΟΠΟΣ****ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ****ΕΦΑΡΜΟΓΗ****ΕΚΤΙΜΗΣΗ**

3) Πυρετός 38,1° C  
στις 2μμ.

- Επαναφορά της θερμοκρασίας στις φυσιολογικές τιμές δηλ 36,7° C.

- Μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών.

- Χορήγηση υγρών για πρόληψη αφυδάτωσης.

- Περιποίηση της στοματικής κοιλότητας μετά από κάθε έμετο.

- Αιμοληψίες για προσδιορισμό ηλεκτρολυτών.

- Χορηγήθηκαν K<sup>+</sup> 3,1mEq και Na<sup>+</sup> 138mEq.

- Χορηγήθηκαν N/S 0,9% 1000cc IV και 2 ποτήρια νερό peros.

- Η θερμοκρασία επανήλθε στις φυσιολογικές τιμές 36,7° C στις 4μμ.

**ΠΡΟΒΛΗΜΑ****ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ  
ΣΚΟΠΟΣ****ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ**

- Χορήγηση αντι-  
πυρετικού.
- Παρακολούθηση  
της θερμοκρασίας  
ανά 3ωρο.
- Χλιαρό μπάνιο ή  
ψυχρά επιθέματα.
- Άνετο περιβάλλον.
- Ελαφρύ ρουχισμό

**ΕΦΑΡΜΟΓΗ**

- Στις 2:30μμ χορη-  
γήθηκε αντιπυρετικό  
Aprotel 1amp σε ορό  
με θερμοκρασία  
38,1° C.
- Η θερμοκρασία  
μετρήθηκε κάθε 3  
ώρες και καταγράφη-  
σαν οι τιμές στο  
δελτίο νοσηλείας του  
ασθενούς.

**ΕΚΤΙΜΗΣΗ**

ΠΡΟΒΛΗΜΑ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ
4) Άρνηση του διαιτολογίου.	<ul style="list-style-type: none"> <li>Αποδοχή του διαιτητικού προγράμματος.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Να τηρηθεί πιστά το διαιτολόγιο του διαβητικού. Διαιτολόγιο που επιτρέπει την φυσιολογική ανάπτυξη και ωρίμανση του παιδιού.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Η δίαιτα καθορίστηκε στις 1300Kcal Το 24ωρο.</li> <li>Εξηγήθηκε στο παιδί η σπουδαιότητα τήρησης του διαιτολογίου.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Το παιδί παρουσίασε διαφορετική αντιμετώπιση στο διαβητολογικό διαιτολόγιο.</li> </ul>
5) Συναισθηματική Φόρτιση του παιδιού.	<ul style="list-style-type: none"> <li>Αντιμετώπιση των αιτιών που προκαλούν συναισθηματική φόρτιση.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Μείωση των παραγόντων που φορτίζουν συναισθηματικά το παιδί.</li> <li>Συζήτηση με το παιδί ώστε να εξωτερικεύσει τους φόβους του.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Το παιδί μέσα από το διάλογο αρχίζει να μιλά για τους φόβους του.</li> <li>Δείχνει να κατανοεί καλύτερα την κατάσταση της υγείας του.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Το παιδί παρουσίασε θετική βελτίωση και είναι πρόθυμο να συνεργαστεί.</li> </ul>

**ΠΡΟΒΛΗΜΑ****ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ  
ΣΚΟΠΟΣ****ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ****ΕΦΑΡΜΟΓΗ****ΕΚΤΙΜΗΣΗ**

6) Ανησυχία των γονέων.

- Απομάκρυνση των αρνητικών συναισθημάτων.
- Ενημέρωση των γονέων σχετικά με την ασθένεια του παιδιού.

- Συνεργασία του παιδιού με ειδικούς ψυχολόγους αν κριθεί αναγκαίο.

- Διδασκαλία των γονέων για τον τρόπο αντιμετώπισης του παιδιού.
- Διάλογος για την εξωτερίκευση των φόβων τους.
- Ενημέρωση για την θεραπεία που πρέπει να ακολουθήσει το παιδί.

- Έγινε ολοκληρωμένη συζήτηση για την ασθένεια.
- Εξωτερίκευσαν τους φόβους τους και δόθηκαν οι απαντήσεις σε όλες τις απορίες τους.

- Μειώθηκε η ανησυχία των γονέων και έδειξαν να κατανοούν την κατάσταση.

### 3<sup>ο</sup> ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ

Ο Β.Μ 19 μηνών προσήλθε την 1/05/06 στις 13:30μμ στα εξωτερικά ιατρεία του γενικού νοσοκομείου Καλύμνου λόγω καταβολής που παρατηρήθηκε από την μητέρα του. Το παιδί έχει ελεύθερο οικογενειακό αναμνηστικό. Είναι το δεύτερο παιδί στην οικογένεια, γεννήθηκε 2700kg ενώ τώρα το βάρος του είναι 11kg. Δεν έχει νοσήσει ξανά στο παρελθόν ούτε έχει νοσηλευθεί στο νοσοκομείο.

Κατά την κλινική εξέταση διαπιστώθηκε πεσμένη γενική κατάσταση και υπνηλία. Οι μετρήσεις των ζωτικών είχαν τις εξής τιμές:

ΑΠ: 90/50mmHg

Σφύξεις: 140/min

Αναπνοές: 35/min

Θερμοκρασία: 38,5° C.

Κατά τον περαιτέρω έλεγχο διαπιστώθηκε ρινοφαρυγγίτιδα και μέση πυώδη ωτίτιδα. Έγινε εργαστηριακός έλεγχος όπου βρέθηκε το σάκχαρο 368mg/dl. Ετέθη ορός N/S 0,9% και άρχισε χορήγηση ινσουλίνης και αντιβίωσης. Το παιδί μεταφέρθηκε στο νοσοκομείο Παίδων Αγλαΐα Κυριακού με ορό και τελευταία αγωγή Actrapid 2IU εφάπαξ. Διαγνώσθηκε ΣΔ και έγινε εισαγωγή.

**ΠΡΟΒΛΗΜΑ****ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ  
ΣΚΟΠΟΣ****ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ****ΕΦΑΡΜΟΓΗ****ΕΚΤΙΜΗΣΗ**

1) Στις 1/05/06  
αύξηση της τιμής του  
σακχάρου 427mg/dl.

- Μείωση της τιμής του σακχάρου.

- Μέτρηση του σακχάρου ανά τακτά χρονικά διαστήματα και καταγραφή των τιμών στο δελτίο νοσηλείας.
- Χορήγηση ινσουλίνης (κρυσταλλικής) με ιατρική οδηγία.
- Παρακολούθηση για τυχόν εμφάνιση συμπτωμάτων υπογλυκαιμίας.

• Το σάκχαρο μετρήθηκε στις 13:40μμ με τιμή 427mg/dl. Έγινε 2IU Actrapid υποδορίως. Στις 14:20μμ η τιμή του σακχάρου ήταν 392mg/dl και έγιναν 2IU Actrapid. Στις 15:20μμ το σάκχαρο μετρήθηκε ξανά όπου η τιμή του ήταν 302mg/dl. Έγιναν 2IU Actrapid ενώ στις 16:20μμ το σάκχαρο έπεσε στο 275mg/dl.

- Το σάκχαρο μειώθηκε αλλά όχι ικανοποιητικά.

**ΠΡΟΒΛΗΜΑ****ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ  
ΣΚΟΠΟΣ****ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ****ΕΦΑΡΜΟΓΗ****ΕΚΤΙΜΗΣΗ**

2) Πυρετός 38,5° C  
στις 13:30μμ.

- Μείωση του πυρετού.

- Προσδιορισμός διαβητικού διαιτολογίου.
- Παρεντερική χορήγηση υγρών.

- Μέτρηση της θερμοκρασίας ανά τακτά χρονικά διαστήματα και καταγραφή των τιμών στο δελτίο νοσηλείας.

- Δεν παρουσίασε συμπτώματα υπογλυκαιμίας.
- Ετέθη σε δίαιτα 1300Kcal.
- Στη συνέχεια ετέθη ορός N/S 0,9% 1000cc.
- Η θερμοκρασία μετρήθηκε ανά ώρα και οι τιμές κατεγράφησαν στο διάγραμμα του παιδιού.

- Στις 14:45μμ ο πυρετός του παιδιού έπεσε στο 36,9° C.

**ΠΡΟΒΛΗΜΑ****ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ  
ΣΚΟΠΟΣ****ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ****ΕΦΑΡΜΟΓΗ****ΕΚΤΙΜΗΣΗ**

- Ενυδάτωση του ασθενούς.
  - Ελαφρά ενδυμασία
  - Αερισμός χώρου.
  - Φροντίδα της στοματικής κοιλότητας.
  - Τοποθέτηση κομπρεσσών.
  - Γενική παρακολούθηση του ασθενούς.
  - Χορήγηση αντιπυρετικού σύμφωνα με ιατρική οδηγία.
- Το παιδί ενυδατώθηκε επαρκώς.
  - Το δωμάτιο αερίστηκε και το παιδί ντύθηκε με ελαφρά ρούχα.
  - Έγινε καθαρισμός της στοματικής κοιλότητας με γάζα βρεγμένη με αντισηπτικό διάλυμα.
  - Στις 14:00μμ ο πυρετός εξακολουθούσε να κυμαίνεται στο 38,5° C και



ΠΡΟΒΛΗΜΑ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ
<p>3) Ρινοφαρυγγίτιδα Στις 2/05/06 ώρα 2μμ.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ανακούφιση του αρρώστου από τη ρινοφαρυγγίτιδα.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Απαλλαγή από τη συμφόρηση.</li> <li>Απαλλαγή από τον πονόλαιμο.</li> <li>Εξασφάλιση επαρκών υγρών και τροφής.</li> <li>Περιβάλλον θερμό και ήρεμο.</li> <li>Αντιβίωση σύμφωνα με ιατρική οδηγία.</li> </ul>	<p>Χορηγήθηκε sir Ponstan 5cc από το στόμα.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Χορηγήθηκε από-συμφοριστικό ρινός (N/S 0,9% amp).</li> <li>Χορηγήθηκαν τροφές μαλακές και υγρές.</li> <li>Ετέθη ορός (4+1) 500cc για ενυδάτωση.</li> <li>Το δωμάτιο παρέιχε ζεστασιά κ ηρεμία.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Το παιδί ανακουφίστηκε και η ρινοφαρυγγίτιδα υποχώρησε μετά από 1 βδομάδα.</li> </ul>

**ΠΡΟΒΛΗΜΑ****ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ  
ΣΚΟΠΟΣ****ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ****ΕΦΑΡΜΟΓΗ****ΕΚΤΙΜΗΣΗ****4) Μέση ωτίτιδα.**

· Ανακούφιση του αρρώστου από τον πόνο της ωτίτιδας.

- Ανακούφιση του παιδιού από τον πόνο.
- Χορήγηση αντιβίωσης με ιατρική εντολή
- Συχνή παρακολούθηση του παιδιού.

· Στις 2μμ χορηγήθηκε 1fl Zinacef 750mg IV διαλυμένο στον ορό ύστερα από ιατρική οδηγία.

· Στις 2:30μμ χορηγήθηκε sir Depon 5cc από το στόμα για ανακούφιση του πόνου.

· Στις 2μμ χορηγήθηκε Zinacef 750mg στον ορό

· Το παιδί μετά την χορήγηση της αντιβίωσης άρχισε να ανακουφίζεται από τα συμπτώματα και να νιώθει καλά.

**ΠΡΟΒΛΗΜΑ****ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ  
ΣΚΟΠΟΣ****ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ****ΕΦΑΡΜΟΓΗ****ΕΚΤΙΜΗΣΗ**

5) Άγχος των γονέων για την εξέλιξη της νόσου.

- Μείωση της αγωνίας που νιώθουν οι γονείς.

- Συζήτηση με τους γονείς κ ενθάρρυνση τους να μιλήσουν και να αναπτύξουν τους φόβους τους.
- Προτροπή των γονέων να κάνουν

- Το παιδί παρακολουθείται και αναμένεται η βελτίωση της κατάστασης.

- Οι γονείς άρχισαν να μιλούν κ να εξωτερικεύουν τους φόβους τους, καθώς επίσης κ να κάνουν ερωτήσεις σχετικά με τη νόσο.
- Οι γονείς φάνηκε

- Το άγχος και ο φόβος μειώθηκαν και οι γονείς έδειξαν να νιώθουν πολύ καλύτερα.

**ΠΡΟΒΛΗΜΑ****ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ  
ΣΚΟΠΟΣ****ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ****ΕΦΑΡΜΟΓΗ****ΕΚΤΙΜΗΣΗ**

ερωτήσεις και να λυθούν να καταλαβαίνουν το  
όλες οι απορίες σχετικά θεραπευτικό σχήμα και  
με τη φύση της νόσου. το πώς πρέπει να μάθουν

· Διδασκαλία των το παιδί τους να ζει με  
γονέων για το πώς τον διαβήτη.

πρέπει να συμπεριφέ-  
ρονται στο παιδί.

· Συμφώνησαν να  
συμμετέχουν σε διά-  
φορα προγράμματα  
που θα γίνονται και  
στα οποία θα μπορούν  
να υποβάλλουν όλες  
τις απορίες τους.

#### 4<sup>ο</sup> ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ

Η Γ.Κ ηλικίας 11 ετών εισήχθη στην παθολογική κλινική του «Παιδων Αγλαΐα Κυριακού» στις 1/09/06 λόγω ότι από 3 ημερών παρουσίασε οξεωτική αναπνοή, δεκατική πυρετική κίνηση ενώ από 24ώρου παρουσίασε κόπωση και υπνηλία. Σε έλεγχο στα εξωτερικά ιατρεία της κλινικής έγινε dextro με τιμή 324mg/dl. Αναφέρεται από 2μήνου πολυουρία-πολυδιψία και απώλεια βάρους 6kg. Το κορίτσι έχει ελεύθερο οικογενειακό ιστορικό. Είναι το πρώτο παιδί στην οικογένεια. Στις 9/09/06 παρουσίασε μυκητίαση κόλπου και έλαβε αντιβίωση.

Το βάρος είναι: 44kg

Σφύξεις: 92/min

ΑΠ: 98/60mmHg

Θερμοκρασία: 37,2° C

Έγινε εργαστηριακός έλεγχος και διαπιστώθηκε σακχαρώδης διαβήτης.

**ΠΡΟΒΛΗΜΑ****ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ  
ΣΚΟΠΟΣ****ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ****ΕΦΑΡΜΟΓΗ****ΕΚΤΙΜΗΣΗ**

1) Στις 1/09/06 στις 8πμ αύξηση του σακχάρου 324mg/dl.

- Μείωση της τιμής του σακχάρου στο αίμα.

- Μέτρηση του σακχάρου ανά τακτά χρονικά διαστήματα.
- Μέτρηση του σακχάρου και ακριβής καταγραφή των τιμών στο δελτίο νοσηλείας.
- Χορήγηση ινσουλίνης με ιατρική οδηγία.
- Χορήγηση υγρών παρεντερικώς.

- Έγινε μέτρηση του σακχάρου ανά 3ώρο και έγινε η καταγραφή των τιμών της γλυκόζης του αίματος στο δελτίο διαβητικού.
- Συνεστήθη το εξής σχήμα:  
Χορηγήθηκαν 28IU Protophane και 1IU Actrapid το πρωί. Και 3IU Protophane με

- Πολλές χαμηλές τιμές του σακχάρου το πρωί και το μεσημέρι.
- Συνεστήθη αλλαγή του σχήματος με 24IU Protophane και μόνο κρυσταλλική το βράδυ αν το σάκχαρο είναι >150mg/dl.

**ΠΡΟΒΛΗΜΑ****ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ  
ΣΚΟΠΟΣ****ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ****ΕΦΑΡΜΟΓΗ****ΕΚΤΙΜΗΣΗ**

2) Στις 9:05πμ παρου-  
σίασε οξεωτική  
αναπνοή.

- Άρση της αναπνευ-  
στικής οξέωσης.

- Προσδιορισμός  
διατροφής.
- Παρακολούθηση  
για συμπτώματα υπο-  
γλυκαιμίας.

- Χορήγηση οξυγό-  
νου.
- Μέτρηση αερίων  
αίματος ανά 3ωρο.

1IU Actrapid συνήθως το  
βράδυ με ιατρική οδηγία.

- Χορηγήθηκε N/S  
0,9% 1000cc
- Συνεστήθη ατομι-  
κο διαιτολόγιο για  
διαβητικούς σύμφωνα  
με τις ανάγκες του  
παιδιού.

- Χορηγήθηκε O<sub>2</sub>  
με μάσκα Venturi  
50% στα 12L για 1<sup>1/2</sup>  
ώρα.

- Οι τιμές των αερίων  
μετά την χορήγηση O<sub>2</sub>  
ήταν PO<sub>2</sub> 95% και οι  
ηλεκτρολύτες:

**ΠΡΟΒΛΗΜΑ****ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ  
ΣΚΟΠΟΣ****ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ****ΕΦΑΡΜΟΓΗ****ΕΚΤΙΜΗΣΗ**

3) Πολυουρία  
Πολυδιψία.

- Ανακούφιση από το αίσθημα της πολύδιψιας, πολυουρίας.

- Επαρκής χορήγηση υγρών.

- Τήρηση ισοζυγίου υγρών.

- Στις 9:20πμ έγινε λήψη και μέτρηση αερίων αίματος με PO<sub>2</sub> 50%.

Na:130mEq/l και  
K:3,1mEq/l.

- Χορηγήθηκε 1 L/R 1000cc στις 9:50πμ για βελτίωση και των ηλεκτρολυτών.

- Ο ασθενής τέθηκε σε πρόγραμμα μέτρησης και χορήγησης

Na:142mEq/l και  
K:4,3mEq/l.

- Το αίσθημα της πολύδιψιας και πολυουρίας υποχώρησε μέσα σε 24h



**ΠΡΟΒΛΗΜΑ****ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ  
ΣΚΟΠΟΣ****ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ****ΕΦΑΡΜΟΓΗ****ΕΚΤΙΜΗΣΗ**

- Μέτρηση προσλαμβανόμενων-αποβαλλομένων υγρών.
- Καταγραφή στο δελτίο νοσηλείας των υγρών που λαμβάνει ή αποβάλλει η ασθενής.
- Προσδιορισμός ηλεκτρολυτών.
- Χορήγηση υγρών IV και peros.

υγρών και ηλεκτρολυτών για πρόληψη αφυδάτωσης.

- Ετέθη Ringers 1000cc εμπλουτισμένος με 1amp NaCl και 1amp KCl.
- Ελήφθησαν και εστάλησαν δείγματα αίματος για προσδιορισμό των ηλεκτρολυτών.

- Ο ασθενής ανακουφίστηκε.
- Επιτεύχθηκε σωστή ενυδάτωση.
- Οι τιμές των ηλεκτρολυτών βελτιώθηκαν και ήταν:  
Na:140mEq/l και  
K:4,1mEq/l.

ΠΡΟΒΛΗΜΑ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ
4) Διαβητική κετοξέωση.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Άρση της διαβητικής κετοξέωσης.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Αναγνώριση των σημείων της διαβητικής κετοξέωσης όπως (ταχυκαρδία,ορθοστατική υπόταση,λήθαργος ή κώμα,αναπνοή Kussmaul,απόπνοια Κετόνης,υποθερμία).</li> <li>• Διατήρηση ενδοφλέβιας θεραπείας.</li> <li>• Άμεση λήψη δειγμάτων αίματος και ούρων.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Χορηγήθηκαν υγρά το πρώτο 24ωρο N/S 0,9% 1000cc ακολουθούμενο από Dextrose 5% 250cc όταν το σάκχαρο μειωθεί ικανοποιητικά.</li> <li>• Χορήγηση K όταν βελτιωθεί η διούρηση για πρόληψη υποκαλιαιμίας.</li> <li>• Εστάλησαν δείγματα ούρων και αίματος για σάκχαρο κ οξόνη.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Έγινε αντιμετώπιση της διαβητικής κετοξέωσης και άρχισε η χορήγηση ινσουλίνης ενδιάμεσης και ταχείας δράσης για ισορρόπηση του σακχάρου.</li> </ul>

**ΠΡΟΒΛΗΜΑ****ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ  
ΣΚΟΠΟΣ****ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ****ΕΦΑΡΜΟΓΗ****ΕΚΤΙΜΗΣΗ**

5) Συμμόρφωση του παιδιού στο διαιτολόγιο διαβητικού.

- Προσαρμογή του ασθενούς στις ανάγκες που προκύπτουν από την εφαρμογή του διαιτολογίου.

- Συχνή παρακολούθηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών.
- Ταυτόχρονη χορήγηση κρυσταλλικής ινσουλίνης με ιατρική οδηγία.
- Τήρηση του διαιτολογίου σύμφωνα με τις θερμιδικές ανάγκες
- Διδασκαλία των γονέων για το θεραπευτικό σχήμα που θα

- Χορηγήθηκαν 4,5IU Regular IV στον ορό D/W 5% με ιατρική οδηγία.
- Δόθηκε το ατομικό διαιτολόγιο διαβητικού.
- Διδασκαλία του παιδιού πώς να συνδυάσει διαιτολόγιο και άσκηση.
- Ενημέρωση των γονέων.

- Η ασθενής προσαρμόστηκε στο διαιτολόγιο και γενικά στους περιορισμούς που επιβάλλονται από τη νόσο.

**ΠΡΟΒΛΗΜΑ****ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ  
ΣΚΟΠΟΣ****ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ****ΕΦΑΡΜΟΓΗ****ΕΚΤΙΜΗΣΗ**

ακολουθήσει το παιδί.

- Προτροπή των γονέων να συμμετέχουν σε διάφορα προγράμματα σχετικά με τον διαβήτη.

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ-ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Ύστερα από την διεκπεραίωση της εργασίας αυτής, καταλήγουμε στο συμπέρασμα ότι ο ΣΔ είναι μια νόσος πολύπλευρη και πολύπλοκη που ταλαιπωρεί εκατομμύρια άτομα σε όλο τον κόσμο. Η εμφάνιση και των δύο τύπων διαβήτη ανέρχεται σε μεγάλο ποσοστό, με τον ινσουλινοεξαρτώμενο να αφορά άτομα κυρίως της παιδικής και εφηβικής ηλικίας και τον μη ινσουλινοεξαρτώμενο ενήλικες και άτομα μεγαλύτερης ηλικίας.

Γενικότερα ο ΣΔ χρήζει στενής ιατρικής παρακολούθησης και θεραπευτικής αντιμετώπισης.

Ο ΝΣΔ που είναι και το θέμα της εργασίας μας περιλαμβάνει στη θεραπεία του χορήγηση ινσουλίνης, διατροφής και άσκηση.

Ως αυριανοί νοσηλευτές έχουμε ως πρωταρχικό στόχο την εφαρμογή της εξατομικευμένης νοσηλευτικής φροντίδας στα άτομα με ΝΣΔ με σκοπό την προαγωγή της φυσικής υγείας των παιδιών καθώς και την εξάλειψη των επιπλοκών της νόσου.

Πέρα από το κομμάτι αυτό ο νοσηλευτής οφείλει να εστιάσει την προσοχή του στην ενημέρωση και την διδασκαλία τόσο του παιδιού όσο και των γονέων σχετικά με την νόσο και πώς να την αντιμετωπίσουν μελλοντικά.

Γι' αυτό το λόγο οι γονείς και τα παιδιά πρέπει να συμμετέχουν σε διάφορα προγράμματα στήριξης και ενημέρωσης, να απευθύνονται στα διάφορα διαβητολογικά κέντρα για τυχόν απορίες και κενά που μπορεί να έχουν σχετικά με την νόσο και θεραπεία αλλά και να ενημερώνονται για τις τελευταίες εξελίξεις που αφορούν το διαβήτη. Ακόμη μπορεί να έρχονται σε επαφή με διάφορους ειδικούς ψυχοκοινωνικής υποστήριξης ώστε να μπορούν να χειριστούν καταστάσεις που αφορούν προβλήματα μέσα στο οικογενειακό περιβάλλον μεταξύ γονέων και παιδιού αλλά και να επιτύχουν καλύτερη οικογενειακή ψυχική ισορροπία και αρμονία.

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο ΣΔ αποτελεί ένα σοβαρό πρόβλημα υγείας για εκατομμύρια άτομα σε όλο τον κόσμο.

Προκαλείται από απόλυτη ή σχετική ανεπάρκεια στην έκκριση ινσουλίνης. Με την ινσουλίνη επιτυγχάνεται η είσοδος γλυκόζης από τον εξωκυττάριο στον ενδοκυττάριο χώρο. Η έλλειψη της έχει ως συνέπεια την μη πρόσληψη γλυκόζης με αποτέλεσμα την αύξηση της συγκέντρωσης γλυκόζης στον εξωκυττάριο χώρο. Η ανεπάρκεια της ινσουλίνης επιδρά στον μεταβολισμό των υδατανθράκων, λιπών και πρωτεϊνών.

Κύριο χαρακτηριστικό του ΣΔ είναι η αύξηση της γλυκόζης στο αίμα και συχνά η γλυκοζουρία.

Ο ΣΔ διακρίνεται σε:

- A) Τύπος 1 (ινσουλινοεξαρτώμενος)
  - B) Τύπος 2 (μη ινσουλινοεξαρτώμενος)
  - Γ) Διαβήτης της κύησης
- Και σε κάποιες άλλες μορφές.

Ο ΝΣΔ χαρακτηρίζεται από απόλυτη έλλειψη ινσουλίνης και αν δεν αντιμετωπιστεί από χορήγηση ινσουλίνης μπορεί να οδηγήσει και στον θάνατο.

Τα στάδια του ΝΣΔ είναι:

- 1) Προδιαβήτης
- 2) Κλινικός διαβήτης
- 3) Λανθάνων διαβήτης

Τα συνήθη συμπτώματα είναι πολυφαγία, πολυδιψία, πολυουρία.

Η διάγνωση γίνεται από τα εκδηλούμενα σημεία και συμπτώματα και από την ανεύρεση υπεργλυκαιμίας και σακχαρουρίας. Υπάρχουν κάποιες διαγνωστικές εξετάσεις όπως:

- A) Εξέταση ούρων για σάκχαρο
- B) Εξέταση ούρων για οξόνη και σάκχαρο
- Γ) Σάκχαρο αίματος νηστείας και δοκιμασία ανοχής γλυκόζης.

Οι επιπλοκές του ΣΔ διακρίνονται σε οξείες με σοβαρότερες την υπογλυκαιμία, διαβητική κετοξέωση, υπερωσμωτικό μη κετονικό κόμα, γαλακτική οξέωση και σε

χρόνιες που οφείλονται σε αλλοιώσεις των μικρών και μεγάλων αγγείων, καθώς και των περιφερικών νεύρων όπως διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια, νευροπάθεια και άλλα.

Η θεραπεία γενικότερα για το διαβήτη έχει δύο σκοπούς. Πρώτον να αποκαταστήσει την φυσική υγεία των ασθενών απομακρύνοντας τα συμπτώματα και δεύτερον να προλάβει την εγκατάσταση και να αναστείλει την εξέλιξη των αγγειακών επιπλοκών.

Η θεραπεία του ΣΔ τύπου 2 στηρίζεται στην θεραπεία με αντιδιαβητικά δισκία(σουλφονουλουρίες, διγουανιδια) σε συνδυασμό με διατροφή και σωματική άσκηση. Ενώ, η θεραπεία του ΣΔ τύπου 1 έχει απόλυτη ανάγκη την ινσουλινοθεραπεία μαζί με τη διατροφή και σωματική άσκηση.

Για το λόγο αυτό οι διαβητικοί τύπου 1 χρειάζονται διδασκαλία στο τρόπο χορήγησης της ινσουλίνης, την εκτέλεση της ένεσης, τις ανατομικές θέσεις των ενέσεων και γενικά ό,τι αφορά τη νόσο και τις αρχές της θεραπείας.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Αθανάτου Ε (2003)**, *Κλινική νοσηλευτική*, Αθήνα: Παπανικολάου.
- Βρυωνίδου Α., Πολυμέρης Α. (2000)**, *ΣΔ διαταραχές λιπιδίων 3<sup>ος</sup> κύκλος*, Αθήνα.
- Bull B., Nagi D. (2001)**, *Άσκηση και αθλητισμός στο διαβήτη*. Αθήνα: Παρισιάνου.
- Γαρδίκας Κ.Δ. (1995)**, *Ειδική Νοσολογία*, Αθήνα: Παρισιάνου.
- Δεσπόπουλος Α. (1989)**, *Εγχειρίδιο φυσιολογίας*, Αθήνα: Λίτσας.
- Κατσιλάμπρος Ν. (2001)**, *Μαθαίνω να ζω με το διαβήτη*, Αθήνα: Λίτσας.
- Κούτρας Δ., Αδαμόπουλος Δ., Ράπτης Σ., Σουβατζόγλου Α. (1994)**, *Βασική Ενδοκρινολογία*, Αθήνα: Παρισιάνου.
- Κρασσάς Γ., Ποντικίδης Ν. (1998)**, *Αρχές Κλινικής Ενδοκρινολογίας*, Θεσσαλονίκη: University Studio Press.
- Κυριακίδου Θ.Ε (2004)**, *Κοινωνική Νοσηλευτική*, Αθήνα: Ταβιθά.
- Κωνσταντόπουλος Α. (επιμ), (2002)**, *Κλινική Παιδιατρική και Υγεία Παιδιού*, Αθήνα: Παρισιάνου.
- Λιακοπούλου Μ. (2003)**, *Ο Σακχαρώδης Διαβήτης, ο έφηβος και η οικογενειά του*, Αθήνα: Παρισιάνος.
- Larson E., Ramson P. (2000)**, *Εγχειρίδιο θεραπευτικής*, Αθήνα: Πασχαλίδης.
- Lippert H. (1993)**, *Ανατομική*, Αθήνα: Παρισιάνος.
- Μαλγαρινού Μ.Α, Κωνσταντινίδου Σ.Φ (2002)**, *Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική*, Αθήνα: Ταβιθά.
- Μοσχωνάς Ι (2000)**, *Προσέγγιση του διαβητικού ασθενούς*, Αθήνα: Παρισιάνου.
- Μουτσόπουλος Χ.Μ (1992)**, *Βασικές αρχές παθοφυσιολογίας*, Αθήνα: Λίτσας.
- Μπίλοους Ρ. (2000)**, *Διαβήτης*, Αθήνα: Ελληνικά Γράμματα.
- Μπρούμα Ε. (1999)**, *Σακχαρώδης Διαβήτης, Νοσηλευτική Παρέμβαση*, Πάτρα.
- Μυγδάλης Η. (2002)**, *Στρατηγικές στο Σ.Δ*, Αθήνα: Ζήτα
- Mycek M., Harvey R., Champe P. (1997)**, *Φαρμακολογία*, Αθήνα: Παρισιάνου.
- Οικονόμου Ξ. (1996)**, *Ειδική Διαιτητική*, Αθήνα: Λύχνος.
- Γαρδίκας Κ.Δ. (1995)**, *Ειδική Νοσολογία*, Αθήνα: Παρισιάνου.
- Παπαδημητρίου Μ. (1998)**, *Εσωτερική Παθολογία*, Θεσ/κη: University Studio Press.
- Ραγιά Α. (2005)**, *Νοσηλευτική Ψυχικής Υγείας*, Αθήνα: Παπανικολάου.



- Σαχίνη-Καρδάση Α., Πάνου Μ. (2002), Παθολογική και χειρουργική νοσηλευτική, Α΄ Τόμος, Αθήνα: Βήτα.**
- Σαχίνη-Καρδάση Α., Πάνου Μ. (2002), Παθολογική και χειρουργική νοσηλευτική, Β΄ Τόμος, Αθήνα: Βήτα.**
- Σιάφας Κ., Δελής Δ., (επιμ), (2000), Οι επιπλοκές του Σακχαρώδη διαβήτη στα παιδιά και τους εφήβους, Αθήνα: Ζήτα.**
- Σωτηρίου Α., Ράπτη, (1998), Εσωτερική Παθολογία, Αθήνα: Παρισιάνου.**
- Shapiro P. (2001), Μαιευτική και Γυναικολογική νοσηλευτική, Αθήνα: Έλλην.**
- Snoek F., Skinner C. (2002), Διαβήτης: Ψυχολογική φροντίδα, Αθήνα: Παρισιάνου.**
- Τούντας Χ. (2003), Σακχαρώδης Διαβήτης: θεωρία και πράξη, Αθήνα: Επτάλοφος.**
- Φοντερεάν Μ. (1997), Σακχαρώδης Διαβήτης, Πάτρα.**
- Χανιώτης Φ. (1997), Παθολογία, Αθήνα: Λίτσας.**
- Χαρσούλης Φ. (1998), Κλινική Ενδοκρινολογία, Θεσ/κη: University Studio Press.**
- Χατζηδάκη Μ. (επιμ), (2002), Το ανθρώπινο σώμα, Αθήνα: Δομική.**

## ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

### ΕΞΕΛΙΞΕΙΣ ΣΤΗΝ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Ένα σχήμα ινσουλινοθεραπείας θεωρείται επιτυχημένο όταν εξασφαλίζει την απόλυτη μεταβολική ρύθμιση του διαβητικού, γεγονός που για να συμβεί πρέπει να μπορεί να μιμηθεί το εκκριτικό μοντέλο του β κυττάρου. Για τον λόγο αυτό γίνονται σοβαρές προσπάθειες προς την κατεύθυνση της βελτίωσης της αποτελεσματικότητας της ινσουλινοθεραπείας είτε τελειοποιώντας τις συσκευές και τον τρόπο χορήγησης αυτής, είτε τροποποιώντας το μόριο της ινσουλίνης.

#### **1) Συστήματα έγχυσης ινσουλίνης**

- Κλειστής αγκύλης
- Ανοικτής αγκύλης

**2) Εμφύτευση νησιδίων.** Γίνεται με την απομόνωση νησιδίων και την τοποθέτηση τους μέσα σε σφαιρίδια, κάψουλες ή σωληνίσκους. Τοποθετούνται στο ήπαρ δια μέσου της πυλαίας ή εμφυτεύονται στον υποδόριο ιστό ή και στην περιτοναϊκή κοιλότητα.

#### **3) Τεχνητό πάγκρεας.**

**4) Βιοανιχνευτές γλυκόζης.** Είναι απαραίτητοι κατά τη χρήση ενός συστήματος ανοικτής αγκύλης.

**5) Τροποποιήσεις στο μόριο της ινσουλίνης.** Τροποποιώντας το μόριο της χορηγούμενης ινσουλίνης οι ερευνητές στοχεύουν: α) στην τροποποίηση του ρυθμού απορρόφησης και της διάρκειας δράσης του χορηγούμενου σκευάσματος ινσουλίνης και β) στην δημιουργία συστημάτων ελεγχόμενης- ανάλογα με τα επίπεδα γλυκόζης- αποδέσμευσης της ινσουλίνης.

**6) Ανάλογα ινσουλίνης.** Είναι τροποποιημένα μόρια ινσουλίνης, όπου έχουν αντικατασταθεί με την τεχνική του ανασυνδυασμένου DNA ένα ή περισσότερα αμινοξέα σε θέσεις του μορίου της ινσουλίνης, που ευθύνονται για το σχηματισμό του εξαμερούς και σε απόσταση από τις περιοχές σύνδεσης στον υποδοχέα. Τα ανάλογα της ινσουλίνης που έχουν ήδη μπει σε κλινική εφαρμογή εμφανίζουν 2-3 φορές γρηγορότερη υποδόρια απορρόφηση καθώς και διατήρηση της βιολογικής τους δράσης.

**7) Διαρρινική ινσουλίνη.** Το μεγάλο μόριο της ινσουλίνης καθιστά την απορρόφηση της από τον βλεννογόνο ιδιαίτερα δύσκολη. Για την διευκόλυνση της απορρόφησης, δοκιμάζονται ειδικές «προωθητικές» ουσίες (χολικά άλατα, σαπωνίνη ή παράγωγα του φουσιδικού οξέος).

Η διαρρινική χορήγηση της ινσουλίνης **πλεονεκτεί** έναντι της υποδόριας λόγω:

A. της ευκολίας στη λήψη.

B. της ταχύτερης απορρόφησης.

**Μειονεκτεί** όμως της υποδόριας χορήγησης λόγω:

A. της μικρής βιοδιαθεσιμότητας της (10%)

B. της ασταθούς απορρόφησης της και

Γ. της αδυναμίας της να χορηγηθεί όταν υπάρχει ερεθισμός του ρινικού βλεννογόνου λόγω αλλεργικής ρινίτιδας κλπ. (ΒΡΥΩΝΙΔΟΥ Α., ΠΟΛΥΜΕΡΗΣ Α., 2000, σελ 133,134)

Η εισπνεόμενη ινσουλίνη(exubera) επιτυγχάνει αυστηρό γλυκαιμικό έλεγχο και είναι καλά ανεκτή σε ασθενείς με ΣΔ τύπου 1.

Η εισπνεόμενη ινσουλίνη (INH, Eexubera) είναι υπό διερεύνηση ως μία εναλλακτική μη επεμβατική μέθοδος χορήγησης ινσουλίνης. Οι επιδράσεις INH στον γλυκαιμικό έλεγχο και στην πνευμονική λειτουργία εκτιμήθηκαν σε ασθενείς με ΣΔ τύπου 1 σε μία μελέτη διάρκειας 24 εβδομάδων.

Σε αυτή την πολυκεντρική μελέτη, με παράλληλη ομάδα 226 ασθενείς με ΣΔ τύπου 1 ηλικίας 25-65 ετών, τυχαιοποιήθηκαν είτε σε χορήγηση INH πριν από τα γεύματα ή σε υποδόρια χορήγηση ανθρώπινης ινσουλίνης για 12 βδομάδες (φάση σύγκρισης), που ακολουθήθηκε από 12 εβδομάδες υποδόριας ινσουλίνης για 12 εβδομάδες (φάση παρακολούθησης). Τα τελικά σημεία περιλάμβαναν την τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA<sub>1c</sub>), τα επεισόδια υπογλυκαιμίας, τις επιπτώσεις στην πνευμονική λειτουργία, αντισώματα έναντι της ινσουλίνης, το ερωτηματολόγιο για τον βήχα και τις ανεπιθύμητες ενέργειες.

Τα αποτελέσματα που παρουσιάζονται αφορούν στη φάση σύγκρισης. Οι τιμές της HbA<sub>1c</sub> στη βασική γραμμή ήταν 7,5% για αμφότερες τις ομάδες της INH και της ΥΔ ινσουλίνης. Τη 12<sup>η</sup> εβδομάδα οι μειώσεις της Hb<sub>1c</sub> ήταν παρόμοιες και οδηγούσαν σε

τελική τιμή Hb<sub>1c</sub> 7,1% και 7% για τις ομάδες της INH και της ΥΔ ινσουλίνης αντίστοιχα. Στη διάρκεια της φάσης σύγκρισης τα συνολικά ποσοστά των επεισοδίων υπογλυκαιμίας ήταν 6,8 και 5,5 επεισόδια/ ασθενή-μήνα, αντίστοιχα (ποσοστό κινδύνου 1,24, 90% CI=1,17-1,31). Σοβαρή υπογλυκαιμία εμφανίστηκε σε ασθενείς της INH και σε 17 ασθενείς της ΥΔ ινσουλίνης (ποσοστό κινδύνου 0,52, 90% CI=0,31-0,87). Μικρές διαφορές παρατηρήθηκαν στις λειτουργικές δοκιμασίες των πνευμόνων μεταξύ των ομάδων της θεραπείας (FEV<sub>1</sub> και την ικανότητα διάχυσης του μονοξειδίου του άνθρακα DLCO) τις 2 πρώτες βδομάδες μετά την έναρξη θεραπείας με INH και υποχώρησαν εντός 2 εβδομάδων μετά την διακοπή της χορήγησης της. Η μέση μεταβολή από τη βασική γραμμή τη 2<sup>η</sup> εβδομάδα στο FEV<sub>1</sub> και το DLCO ήταν -0,07L και -0,973ml/min/mmHg, αντίστοιχα στην ομάδα της INH και -0,27L και -0,246ml/min/mmHg στην ομάδα της ΥΔ ινσουλίνης (τροποποιημένη διαφορά για το FEV<sub>1</sub>: -0,043L, και για το DLCO: -0,727ml/min/mmHg). Τα επίπεδα αντισωμάτων ανήλθαν με την θεραπεία με INH σε μια διάμεση τιμή 37μU/ml (μέση τιμή: 134,3μU/ml) μέχρι τη 12<sup>η</sup> εβδομάδα και μειώθηκαν μετά την διακοπή της χορήγησης της. Τα αυξημένα αντισώματα δεν συνδυάζονταν με οποιεσδήποτε κλινικές εκδηλώσεις. Η συνολική εμφάνιση βήχα ήταν 30,9% στην ομάδα της INH και 7,8% στην ομάδα της ΥΔ ινσουλίνης. Ο βήχας γενικά ήταν ήπιος, μη παραγωγικός και εμφανιζόταν εντός λεπτών από τη χορήγηση της INH.

Το συνολικό προφίλ των ανεπιθύμητων ενεργειών για αμφότερες τις ομάδες ήταν παρόμοιο και η πλειονότητα των ανεπιθύμητων ενεργειών ήταν πιο ήπια ή μέσης βαρύτητας.

Η θεραπεία με INH για 3 μήνες ήταν καλά ανεκτή και εξίσου αποτελεσματική με την ΥΔ χορήγηση ινσουλίνης βραχείας δράσης στην επίτευξη αυστηρού γλυκαιμικού ελέγχου σε ασθενείς με ΣΔ τύπου 1.

**Μπορεί να επηρεάσει ο διαβήτης τη δουλειά μου;**

Εξαρτάται μέχρι ενός βαθμού από το τι δουλειά κάνετε. Ο κύριος παράγοντας που πρέπει να λάβετε υπόψη σας, αν ακολουθείτε αγωγή με ινσουλίνη ή σουλφονιουρίες, είναι οι συνέπειες που θα έχει τόσο σε εσάς όσο και στους συναδέλφους σας μία ενδεχόμενη υπογλυκαιμική κρίση. Για τον λόγο αυτό, καλό είναι να σκεφτείτε προσεκτικά αν πρέπει να ασχοληθείτε με κάποιο επάγγελμα με σωματικούς κινδύνους-όπως αυτό του καθαριστή τζαμιών σε ουρανοξύστες, του εργάτη σε σκαλωσιές, του αστυνομικού ή του οδηγού ασθενοφόρου. Αν, ωστόσο, εργάζεσθε ήδη σε κάποιον από αυτούς τους τομείς όταν γίνει η διάγνωση της πάθησης σας, μπορείτε ενδεχομένως να συνεχίσετε εφόσον ο διαβήτης σας ελέγχεται σωστά και παθαίνετε σπάνια υπογλυκαιμικά επεισόδια.

Είναι πολύ σημαντικό να ενημερώσετε τον εργοδότη σας και τους συναδέλφους σας ότι πάσχετε από διαβήτη. Μπορεί να είναι πολύ ενοχλητικό και ενδεχομένως επικίνδυνο και για εσάς και για τους άλλους να παρουσιάσετε κάποια υπογλυκαιμική αντίδραση και να μην το καταλάβει κανείς ή να μη γνωρίζει κανείς τι να κάνει.

**Θα έχουν και τα παιδιά μου διαβήτη;**

Όσον αφορά τα άτομα που πάσχουν από ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη, υπάρχει ένας μικρός αλλά σχετικά αυξημένος κίνδυνος να πάθουν το ίδιο και τα παιδιά τους. Για λόγους που μας είναι άγνωστοι, αυτό είναι πιο πιθανόν όταν έχει διαβήτη ο πατέρας, παρά όταν έχει η μητέρα. Αν πάσχουν και οι δύο γονείς από διαβήτη, ο κίνδυνος γίνεται ακόμα μεγαλύτερος. Με βάση τα στοιχεία που έχουμε σήμερα, ο κίνδυνος να αναπτύξει διαβήτη ένα παιδί του οποίου ο ένας γονιός πάσχει από διαβήτη ανέρχεται περίπου στο 5% και αν πάσχουν και οι δύο γονείς από διαβήτη μπορεί να φτάσει έως και το 15%. Όσον αφορά τώρα τον μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη, η κατάσταση είναι πολύ λιγότερο σαφής. Μερικές οικογένειες με ειδικούς τύπους διαβήτη αντιμετωπίζουν πολύ υψηλό κίνδυνο κληρονομικότητας. Οι οικογένειες αυτές, ωστόσο, αποτελούν μια πολύ μικρή μειονότητα και για τα περισσότερα άτομα που

πάσχουν από μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη ο κίνδυνος δεν μπορεί να προσδιοριστεί με ακρίβεια.

**Υπάρχει περίπτωση να τυφλωθώ ή να παρουσιάσω νεφρική ανεπάρκεια από το διαβήτη;**

Καθώς ο διαβήτης έχει την τάση να προσβάλλει περισσότερα μέλη μιας οικογένειας, πολλοί ασθενείς έχουν άμεση εμπειρία συγγενών ή γνωστών που αντιμετώπισαν σοβαρές επιπλοκές λόγω του διαβήτη. Όσον αφορά τα προβλήματα των ματιών και των νεφρών, αυτά επηρεάζουν μόνο μία μειονότητα ασθενών και ο κίνδυνος αναπτύξεως προβλημάτων μπορεί να μειωθεί σημαντικά με τον προσεκτικό έλεγχο των επιπέδων σακχάρων στο αίμα. Υπάρχουν επίσης πολλές θεραπείες για τις επιπλοκές τόσο των ματιών όσο και των νεφρών που μπορούν να αποτρέψουν την εξέλιξη ή την επιδείνωση, με την προϋπόθεση να γίνει αντιληπτό το πρόβλημα σε πρώιμο στάδιο. Για αυτό είναι πολύ σημαντικό να υποβάλλονται τα άτομα που πάσχουν από διαβήτη σε τακτικά τσεκ-απ.<sup>(ΜΠΛΑΟΥΣ Ρ.,(2000),σελ 90-91)</sup>