

**Α.Τ.Ε.Ι. ΠΑΤΡΩΝ
ΣΧΟΛΗ: ΣΕΥΠ
ΤΜΗΜΑ: ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ**

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**«ΝΕΑΝΙΚΟΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ Ο
ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ»**



**ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ :
Κα. Γάκη Ελένη
Φώτιος**

**ΣΠΟΥΔΑΣΤΗΣ:
Παπαδημητρόπουλος**

ΠΑΤΡΑ 2007

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Εισαγωγή.....	2
Κεφάλαιο 1 ^ο	3
1.1.Ιστορική Αναδρομή.....	4
1.2. Φυσιολογία.....	16
1.2.Α. Πάγκρεας	16
1.2.Β. Γλυκαγόνη.....	17
1.2.Γ. Ινσουλίνη.....	17
Κεφάλαιο 2 ^ο	20
2.1.Ορισμός Σακχαρώδη Διαβήτη	21
2.2. Μορφές Σακχαρώδη Διαβήτη.....	21
Κεφάλαιο 3 ^ο	24
3.1. Ορισμός Νεανικού Σακχαρώδη Διαβήτη	25
3.2.Δημογραφικά στοιχεία.....	25
3.3. Αίτια και παθογένεια.....	26
3.4.Συμπτώματα Σακχαρώδη Διαβήτη.....	26
3.5. Κλινική Εικόνα.....	27
3.6.Διάγνωση.....	28
3.7. Εργαστηριακές εξετάσεις	29
Κεφάλαιο 4 ^ο	30
4.1. Θεραπεία	31
4.2. Θεραπεία με ινσουλίνη.....	33
4.2.Α. Τρόποι χορήγησης ινσουλίνης	33
4.2.Β.Σημεία χορήγησης ινσουλίνης	33
4.2.Γ. Δράση ινσουλίνης.....	34
4.2.Δ. Επιπλοκές ινσουλινοθεραπείας	32
4.2.Ε. Διατροφή κατά την ινσουλινοθεραπεία.....	32
4.3. Μεταμόσχευση παγκρέατος.....	33
Κεφάλαιο 5 ^ο	36
5.1.Πρόληψη σακχαρώδη διαβήτη.....	37
5.2.Πρόγνωση.....	37
Κεφάλαιο 6 ^ο	39
6.Επιπλοκές.....	40
6.1. Διαβητική κετοξέωση.....	40
6.2.Υπογλυκαιμία.....	42
6.3. Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια.....	42
6.4.Διαβητικός καταρράκτης.....	47
6.5. Διαβητικό Γλάυκωμα.....	47
6.6. Διαβητική νεφροπάθεια.....	47
6.7.Διαβητική νευροπάθεια.....	50
6.8 .Διαβήτης και ακρωτηριασμός άκρων.....	50
6.9. Σ.Δ. ως επιβαρυντικός παράγοντας στην στεφανιαία νόσο ..	52
6.10.Ουρολοιμώξεις.....	52
6.11. Λοιμώξεις	52
Κεφάλαιο 7 ^ο	54
7.1.Νοσηλευτικές παρεμβάσεις	55
7.2. Διδασκαλία διαβητικού	56
7.3.Διδασκαλία οικογένειας και περιβάλλοντος	60
Κεφάλαιο 8 ^ο	67
Νοσηλευτικό Ιστορικό	68
Νοσηλευτικές Διεργασίες	
Βιβλιογραφία.....	74

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια πάθηση που ταλαιπωρεί εκατομμύρια ανθρώπους σε όλο τον κόσμο.

Παρά' όλες τις έρευνες υπάρχουν πολλά ακόμα να μάθουμε για την αιτιολογία του και για την θεραπεία του. Αποφασίσαμε να ασχοληθούμε ειδικότερα με τον τύπο I ο οποίος ονομάζεται και ινσουλινοεξαρτώμενος ή νεανικός και παρατηρείται κυρίως στην παιδική κι εφηβική ηλικία.

Η συχνότητα του διαβήτη τύπου 1 υπολογίζεται σε 1 στα 590 άτομα ηλικίας κάτω των 20 ετών. Μέσα σε κάθε χρόνο, 18 άτομα από τα 100.000 άτομα κάτω των 20 ετών, θα διαγνωσθεί με διαβήτη τύπου 1.

Οι στόχοι λοιπόν του θέματος μας είναι : η παρουσίαση των συμπτωμάτων και των επιπλοκών, η διάγνωση , οι τρόποι αντιμετώπισης , ο ρόλος του νοσηλευτή, και αυτό επειδή η πρόληψη μπορεί να βοηθήσει τους πάσχοντες από το να εμφανίσουν άλλα προβλήματα υγείας που θα επιβαρύνουν περισσότερο την κατάσταση τους ή θα τους οδηγήσουν ακόμα και στο θάνατο.



ΚΕΦΑΛΑΙΟ

1

1.1. Ιστορική αναδρομή

A. Πως ανακαλύφθηκε ο διαβήτης και πως αποδείχθηκε η ινσουλίνη ως μέσο θεραπείας.

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί ιατρικό πρόβλημα περίπου εδώ και 3500 χρόνια. Η ιστορία αυτής της νόσου είναι χαρακτηριστικό παράδειγμα της ασταμάτητης, επίμονης και επίπονης προσπάθειας της επιστήμης, για την ανακάλυψη της αλήθειας, την ανακούφιση του αρρώστου από τον πόνο και την αποκατάσταση της υγείας του. Αν σήμερα οι διαβητικοί ζουν μια σχεδόν πλήρη φυσιολογική ζωή, τούτο είναι αποτέλεσμα του τιτάνιου αυτού αγώνα που συνεχίζεται μέχρι σήμερα. Η ιστορία του διαβήτη θα μπορούσε να χωριστεί σε τέσσερις μεγάλες εποχές ή περιόδους.

Σαν πρώτη εποχή θα μπορούσε να θεωρηθεί η "Εποχή της Κλινικής Αναγνώρισης" του διαβήτη. Η δεύτερη εποχή συνδυάζεται με τη "Βιοχημική Αναγνώριση" της νόσου, δηλ. τη διαπίστωση πρώτα της σακχαρουρίας και ύστερα της υπεργλυκαιμίας. Η τρίτη εποχή ταυτίζεται με την "Ανακάλυψη της Ινσουλίνης" και θα μπορούσε να ονομαστεί και "Ηρωική Εποχή". Η τέταρτη εποχή είναι η "Εποχή των Υπογλυκαιμικών δισκίων". Τέλος, θα μπορούσε κανείς οραματιζόμενος, να προβλέψει και μια "πέμπτη" μελλοντική εποχή. Η εποχή αυτή είναι η "Εποχή της Πραγματοποίησης των Μεγάλων Προσδοκιών", δηλ. η εποχή των αναλόγων ινσουλίνης και των σούπερ ινσουλινών, της ινσουλίνης από το στόμα ή από τη μύτη με σπρέι, των μεταμοσχεύσεων νησιδίων του παγκρέατος, των αντλιών κλειστού κυκλώματος, με ενσωματωμένο βιοαισθητήρα γλυκόζης και, τέλος, της οριστικής λύσης αυτού του "γλυκού μυστηρίου". Οι προβλέψεις για την πραγματοποίηση των προσδοκιών αυτών στο άμεσο μέλλον διαγράφονται αισιόδοξες χάρις στη μεγάλη πρόοδο που έχει σημειωθεί στους τομείς της γενετικής, της γενετικής μηχανικής και της βιοτεχνολογίας.¹

Εποχή Πρώτη: "Εποχή της Κλινικής Αναγνώρισης του Σακχαρώδη Διαβήτη"

Οι ρίζες της εποχής αυτής ξεκινούν μέσα από τα βάθη των αιώνων. Εκεί βρίσκει κανείς στοιχεία που αναφέρονται σε χαρακτηριστικά κλινικά σημεία και συμπτώματα της νόσου. Ως πρώτη περιγραφή του διαβήτη πρέπει να θεωρηθεί εκείνη που βρέθηκε σε χειρόγραφο της αρχαίας Αιγύπτου, που σήμερα είναι γνωστό ως "Πάπυρος Ebers" (1500 π.Χ.). Στο χειρόγραφο αυτό ο διαβήτης περιγράφεται αλάνθαστα ως "νόσος με

πολυουρία, χωρίς πόνους, αλλά με λιποσαρκία" (δηλ. περιγράφεται ως "νόσος φθοράς").

Ο πρώτος όμως που ονομάζει τη νόσο "Διαβήτη" είναι ο μεγάλος Έλληνας γιατρός της αρχαιότητας Αρεταίος (περίπου 120-200 μ.Χ.), τρίτη στη σειρά μεγάλη ιατρική μορφή της αρχαιότητας, μετά τον Ιπποκράτη και το Γαληνό. Ο Αρεταίος δίνει στη νοσηρά αυτή κατάσταση το όνομα "Διαβήτησ" από το ρήμα "διαβαίνω". Έτσι, με τον όρο αυτό ο Αρεταίος αναφέρεται σ' ένα από τα κυριότερα συμπτώματα της νόσου, δηλ. την πολυουρία (ο όρος "Διαβήτησ" σημαίνει πως το νερό, που ακατάπαυστα πίνει ο άρρωστος για να κατασιγάσει το έντονο αίσθημα δίψας που έχει, "διαβαίνει", σαν μέσα από ένα σιφώνιο, αναλλοίωτο). Μέχρι τότε ο διαβήτησ είχε άλλο όνομα. Τον ονόμαζαν "Δίψα" ή "Δίψακο" από το όνομα ενός φιδιού που το δάγκωμά του προκαλούσε ακατάσχετη δίψα και που από τον ίδιο τον Αρεταίο είχε θεωρηθεί ως πιθανό αίτιο της πάθησης.

Η περιγραφή του διαβήτη από τον Αρεταίο (στο βιβλίο του "Περί Αιτιών και Σημείων Οξέων και Χρονίων Παθών") είναι αληθινά αξιοθαύμαστη και εντυπωσιακή και δίνει με την ανεπανάληπτη παρατηρητικότητα του μεγάλου αυτού κλινικού γιατρού, τα κυριότερα κλινικά σημεία και συμπτώματα της νόσου, την εξελικτική πορεία της και την τελική μοιραία έκβασή της. Παρατίθενται στα νεοελληνικά μερικά χαρακτηριστικά αποσπάσματα από την περιγραφή του "Διαβήτη" (ΠΕΡΙ ΔΙΑΒΕΤΕΩ) από τον Αρεταίο:

"Ο Διαβήτησ είναι μια εντυπωσιακή αρρώστια και όχι από τις πιο συνηθισμένες στον άνθρωπο. Χαρακτηρίζεται από υγρή και ψυχρή σύντηξη της σάρκας και των άκρων, που αποβάλλονται με τα ούρα. Τα νεφρά και η κύστη αποβάλλουν ασταμάτητα και σε μεγάλα ποσά, ούρα. Η δίψα είναι αχαλιναγώγητη. Η φύση της νόσου είναι χρόνια, αν και ο άρρωστος δεν επιζεί επί πολύ, γιατί όταν η νόσος πλήρως εξελιχθεί, γρήγορα έρχεται ο μαρασμός και ο θάνατος".

Και η Οδύσσεια συνεχίζεται. Ο Γαληνός στο 2ο μ.Χ. αιώνα αναπτύσσει την άποψη ότι ο διαβήτησ προκαλείται από κάποια νεφρική "αδυναμία" και γι' αυτό το λόγο ό,τι πίνει ο άρρωστος απεκκρίνεται αναλλοίωτο. Κατά τον P.M. Allen - στην ιστορική ανασκόπησή του για το Διαβήτη - η εσφαλμένη αυτή αντίληψη του Γαληνού, κορυφαίας προσωπικότητας της εποχής του, καθυστέρησε την πρόοδο για την κατανόηση του αιτιολογικού υποστρώματος του διαβήτη, κάπου 1.500 χρόνια!

Στην εποχή περίπου του Γαληνού, ο διαβήτησ είναι γνωστός και στην Άπω Ανατολή. Ο μεγάλος Κινέζος γιατρός Τσανγκ Τσονγκ-Κινγκ περιγράφει το 200 μ.Χ. το διαβήτη ως "νόσο της δίψας" και το 600 μ.Χ. ένας ιστορικός συγγραφέας, αναγνωρίζει την τριάδα των συμπτωμάτων:

πολυφαγία, πολυδιψία, πολυουρία, ως το σύμπλεγμα εκδηλώσεων ταυτιζόμενο σχεδόν πάντοτε με το διαβήτη. Στις Ινδίες ο διαβήτης γίνεται γνωστός από τον Susruta (ένα συγγραφέα Hindou, 6ος αιώνας μ.Χ.), ως νόσος με "μελώδη ούρα" (Honey-urine disease). Ο ίδιος συγγραφέας αναγνωρίζει την αυξημένη συχνότητα δοθιήνωσης και φυματίωσης, ως επιπλοκές του διαβήτη.

Στον 6ο μ.Χ. αιώνα αναγνωρίζεται ο κληρονομικός χαρακτήρας της νόσου. Περίπου μετά 3 αιώνες περιγράφεται για πρώτη φορά η διαβητική γάγγραινα από τον Άραβα γιατρό Avicenna (980-1037 μ.Χ.). Στο γιατρό αυτό αποδίδεται και η πρώτη υπόθεση της νευρικής φύσης του διαβήτη, ακόμη και η πρώτη θεωρία για το ρόλο του ήπατος στην εξέλιξη της νόσου.¹

Εποχή δεύτερη: "Εποχή της Βιοχημικής Αναγνώρισης του Σακχαρώδη Διαβήτη"

Ύστερα από πέντε αιώνες αδράνειας εμφανίζεται στη σκηνή της ιστορίας του διαβήτη ο Παράκελσος (1493-1541 μ.Χ.). Ο Παράκελσος, που γεννήθηκε δυο χρόνια μετά την ανακάλυψη της Αμερικής από τον Κολόμβο (1492), διαπιστώνει ότι ύστερα από εξάτμιση των ούρων των διαβητικών, απομένει ένα στερεό υπόλειμμα, το οποίο θεωρεί ότι είναι "άλας". Με το λάθος αυτό του Παρακέλσου περνούν άλλα 150 χρόνια, μέχρις ότου ο Άγγλος γιατρός Thomas Willis (1621-1675) ανακαλύπτει ότι τα διαβητικά ούρα είναι "σε υπέροχο βαθμό γλυκά, σαν να είναι ποτισμένα με μέλι ή ζάχαρη". Ο Thomas Willis προσθέτει το όνομα "Σακχαρώδης" στο Διαβήτη (Diabetes Mellitus) και περιλαμβάνει την "εξέταση-γεύση" των ούρων ως μέρος του ποιοτικού προσδιορισμού τους. Πραγματικά είναι περίεργο, αλλά ο ταυτισμός της γλυκιάς ουσίας των ούρων με το σάκχαρο, γίνεται μετά από 100 και περισσότερα χρόνια (το 1775) από τον Άγγλο Matthew Dobson. Εκείνος όμως που τελικά αποδεικνύει ότι το σάκχαρο των ούρων είναι γλυκόζη (ταυτόσημη με τη γλυκόζη των σταφυλιών) είναι ο M. Chelreul (1815). Οπωσδήποτε, η πρώτη περιγραφή διάγνωσης του "Σακχαρώδη Διαβήτη" με βάση τη διαπίστωση σακχαρουρίας, γίνεται το 1783 από έναν Άγγλο γιατρό, τον Thomas Cawley. Πέντε χρόνια αργότερα (1788) ο Cawley κατά τη διάρκεια μιας νεκροτομής διαβητικού, κάνει μια πολύ σπουδαία παρατήρηση που θα μπορούσε να οδηγήσει στην ανακάλυψη του αιτιολογικού υποστρώματος του Διαβήτη. Πράγματι, ο Cawley διαπιστώνει ότι το πάγκρεας των διαβητικών είναι διαφορετικό από το πάγκρεας των φυσιολογικών ατόμων. Ο Cawley, ανακοινώνει την παρατήρησή του, αλλά δεν τη συσχετίζει με το διαβήτη, γιατί έχει ήδη πεισθεί ότι ο διαβήτης είναι νόσος των νεφρών. Έτσι χάθηκε η μεγάλη ευκαιρία να δειχθεί ενωρίς ο ρόλος του παγκρέατος στην εκδήλωση του διαβήτη.

Στην "Εποχή της Βιοχημικής Αναγνώρισης του Σακχαρώδη Διαβήτη" θα πρέπει να συμπεριληφθεί και η μεγάλη μορφή του Claude Bernard (1813-1878) που πίστευε στο πείραμα ως μέσο για τη διερεύνηση της νόσου. Πρώτος ο Claude Bernard δεικνύει την πιθανότητα της "νευρικής γλυκοζουρίας" προκαλώντας υπεργλυκαιμία μετά από ερεθισμό με βελόνα του εδάφους της 4ης κοιλίας του εγκεφάλου. Επίσης, ο Bernard καθόρισε το επίπεδο απέκκρισης της γλυκόζης από τα νεφρά ("νεφρικός ουδός" απέκκρισης της γλυκόζης) δεικνύοντας έτσι, ότι η γλυκόζη απεκκρίνεται στα ούρα, είτε όταν η συγκέντρωσή της στο αίμα είναι σε ψηλά επίπεδα, είτε όταν ο "νεφρικός ουδός" απέκκρισης της γλυκόζης είναι πολύ χαμηλός ("νεφρική γλυκοζουρία").¹

Εποχή Τρίτη: Εποχή της Ανακάλυψης της Ινσουλίνης ("Η Ηρωική Εποχή")

Η ιστορία της ανακάλυψης της ινσουλίνης είναι μια ακόμη επανάληψη της ίδιας περιπέτειας που χαρακτηρίζει όλες σχεδόν τις μεγάλες ιατρικές ανακαλύψεις. Ένας ευγενής, επίπονος και ασταμάτητος αγώνας για την καταπολέμηση της αρρώστιας και τη βελτίωση της ποιότητας της ζωής του ανθρώπου. Ιδιαίτερα, η προσπάθεια για την ανακάλυψη της ινσουλίνης πέρασε μέσα από τα πιο δύσβατα μονοπάτια της έρευνας, όπου οι θεωρίες, η οξυδέρκεια, το πείραμα και (γιατί όχι;) η καλή τύχη, ακόμη και το ένστικτο, έστρωναν στον αιγυπτιακό καμβά τα κομμάτια της γνώσης που τελικά οδήγησαν στην ανακάλυψη της ινσουλίνης. Στα παρακάτω αναφέρονται τα πιο σημαντικά γεγονότα αυτής της διαδρομής που κατέληξε στο μεγάλο ιστορικό σταθμό της ανακάλυψης της ινσουλίνης και στη θεραπευτική αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη.

Από τα τέλη του 18ου αιώνα είχαν αρχίσει να εμφανίζονται κάποιες ενδείξεις ότι ενδεχομένως το πάγκρεας να έχει κάποια σχέση με το διαβήτη. Μέχρι τότε, κατά καιρούς, είχαν προταθεί διάφορες θεωρίες σύμφωνα με τις οποίες ο διαβήτης ήταν νόσος του αίματος, νόσος του στομάχου, νόσος των πνευμόνων, πάθηση του ήπατος ή ακόμη και του νευρικού συστήματος. Τα νεκροτομικά όμως ευρήματα δεν ενίσχυαν την άποψη της ενοχής του παγκρέατος για την εκδήλωση της νόσου, γιατί στο πάγκρεας των διαβητικών διαπιστώνονταν συνήθως ελάχιστες ή και καθόλου παθολογικές αλλοιώσεις ενδεικτικές κάποιας νοσηρής κατάστασης. Μάλιστα το 1870, ο διάσημος Γάλλος φυσιολόγος Claude Bernard, με τα γνωστά πειράματά του της περιδεσης του παγκρεατικού πόρου και γενικά της παρεμπόδισης της παγκρεατικής έκκρισης στο λεπτό έντερο, θεώρησε ότι το πάγκρεας δεν είχε καμιά σχέση με το διαβήτη, μια και τα σκυλιά παρέμεναν υγιά χωρίς να εμφανίσουν διαβήτη. Ο ίδιος ο Bernard εξέφρασε την άποψη ότι το αιτιολογικό υπόστρωμα του διαβήτη θα έπρεπε να αναζητηθεί στο ήπαρ. Τα πειράματά του Bernard, ο οποίος ήταν αυθεντία στο πειραματικό πεδίο, έπεισαν πολλούς από τους ερευνητές της εποχής εκείνης και έτσι για 20

ακόμη χρόνια απομακρύνθηκαν από το όργανο που έκρυβε τη λύση του αινίγματος.

Είναι αληθινά παράξενο το γεγονός ότι, ένα μόνο χρόνο πριν από τα πειράματα του Claude Bernard, ένας νεαρός φοιτητής της ιατρικής στο Βερολίνο, ανακάλυψε κάποιους "σωρούς κυττάρων" στο πάγκρεας ενός κουνελιού. Ο νεαρός αυτός επιστήμονας δεν έκαμε καμιά υπόθεση για την πιθανή λειτουργία αυτών των κυττάρων, δημοσίευσε όμως τα ευρήματά του σε ένα σύντομο άρθρο, που σύντομα ξεχάστηκε. Το όνομα του νεαρού φοιτητή της ιατρικής ήταν Paul Langerhans και αυτοί οι "σωροί" των κυττάρων ονομάζονται σήμερα "νησίδια του Langerhans". Το ανέπαφο των κυττάρων θα εξηγούσε - φυσικά με την πολύ αργότερα αποκτηθείσα γνώση της εσωτερικής έκκρισης του παγκρέατος - το γιατί τα σκυλιά του Claude Bernard δεν γινόντουσαν διαβητικά με την κατάργηση της εξωκρινούς μοίρας του αδένου.

Την άποψη για την αιτιολογική σχέση του παγκρέατος με το διαβήτη είχαν εκφράσει δύο Γάλλοι γιατροί, ο Etienne Lancereaux γύρω στο 1860 και την ίδια περίπου εποχή ο Appolinaire Bouchardat (1806-1886), ένας από τους πιο φωτισμένους κλινικούς που αναφέρονται στην ιστορία του διαβήτη.

Το 1889 στέκεται χρονικά σαν ένας από τους πιο μεγάλους σταθμούς στην ιστορία του διαβήτη. Τη χρονιά αυτή στο Στρασβούργο της Γερμανίας δύο γιατροί, ο Oscar Minkowski (1858-1931) και ο Joseph von Mering (1849-1908) καταφέρνουν ν' αφαιρέσουν το πάγκρεας από ένα σκύλο και να προκαλέσουν την τυπική κλινική εικόνα του διαβήτη όπως παρουσιάζεται στον άνθρωπο.

Η ανακάλυψη της σχέσης πάγκρεας-διαβήτη από τους Minkowski και von Mering ήταν αποτέλεσμα συνδυασμού τύχης και επιστημονικής οξυδέρκειας. Αξίζει να αναφερθούν οι λεπτομέρειες από το μεγάλο αυτό επίτευγμα:

Ένα Σάββατο πρωί, ο von Mering πηγαίνει στον Minkowski και του λέει: "Έχω δυσκολίες με την έρευνα που κάνω πάνω στην απορρόφηση και την πέψη του λίπους. Χρειάζομαι ένα πειραματόζωο, όπως ο σκύλος, που να είναι αρκετά μεγάλος, να του κάμω παγκρεατεκτομή και να μπορεί να επιβιώσει, όμως αυτό φαίνεται ότι δεν μπορεί να γίνει. Πολλοί το έχουν προσπαθήσει και ο Claude Bernard το θεωρεί αδύνατο". Τότε ο Minkowski του λέει: "Ας προσπαθήσουμε. Έχω ένα ζευγάρι σκυλιά και θα τους αφαιρέσουμε το πάγκρεας σήμερα το απόγευμα". Οντως, έκαμαν την παγκρεατεκτομή και ύστερα από λίγες μέρες ο Minkowski παρατήρησε ότι τα σκυλιά παρουσίαζαν μεγάλου βαθμού πολυουρία, σε σημείο που ο φροντιστής των ζώων να του πει: "Για όνομα του Θεού, ας ξεφορτωθούμε αυτά τα δυο σκυλιά, έχουν πλημμυρίσει τα πάντα με τα ούρα τους". Ο

Minkowski μάζεψε λίγα ούρα από το έδαφος και η χημική εξέταση έδειξε ότι περιείχαν ζάχαρο. Τα σκυλιά ήταν διαβητικά!

Οι von Mering και Minkowski στην εργασία τους "Σακχαρώδης Διαβήτης μετά από εκκρίωση του παγκρέατος" που δημοσιεύθηκε στα "Αρχεία Πειραματικής Παθολογίας και Φαρμακολογίας" το 1889, γράφουν: "Μετά την πλήρη αφαίρεση του παγκρέατος, τα σκυλιά γίνονται διαβητικά. Δεν είναι θέμα απλής γλυκοζουρίας, εδώ πρόκειται για ένα γνήσιο σακχαρώδη διαβήτη, ο οποίος είναι ταυτόσημος με την πιο βαριά μορφή της νόσου στον άνθρωπο".

Εδώ, η Οδύσσεια για το αιτιολογικό υπόστρωμα του διαβήτη και τη θεραπεία του βρίσκεται στην κρισιμότερή της καμπή. Η ανακάλυψη για την υπευθυνότητα του παγκρέατος κάνει τώρα την έρευνα πιο έντονη. Το ερώτημα είναι: Ποιο τμήμα του παγκρέατος εμπλέκεται στο διαβήτη;

Μετά τη δημοσίευση των αποτελεσμάτων των πειραμάτων των von Mering και Minkowski, με τα οποία αποκλείστηκε οριστικά πια η σχέση του διαβήτη με την οποιαδήποτε διαταραχή της παγκρεατικής λειτουργίας παραγωγής των πεπτικών ένζυμων, ένας Γάλλος ιστολόγος, ο E.G. Laquesse, ξέθαψε - μετά από 23 ολόκληρα χρόνια από τη δημοσίευσή της - την εργασία του Langerhans και εξέφρασε την άποψη ότι η απουσία από το πάγκρεας των κυτταρικών "σωρών" που περιέγραψε ο τότε νεαρός φοιτητής της ιατρικής είναι υπεύθυνη για την εγκατάσταση του διαβήτη. Μάλιστα, ο Laquesse ήταν εκείνος που έδωσε το όνομα "νησίδια" στους κυτταρικούς "σωρούς", από την εικόνα που έδιναν σκορπισμένοι στην "αχανή" - όπως την περιέγραψε - ενζυμο-εκκριτική παγκρεατική "θάλασσα".

Η κούρσα είχε μπει πλέον στην τελική της ευθεία. Επιστήμονες από όλο τον κόσμο επικέντρωσαν την έρευνά τους στην ανακάλυψη της "αντιδιαβητικής" ουσίας των νησιδίων του Langerhans. Έχει υπολογιστεί ότι, περίπου 400 ερευνητές εργάστηκαν στα επόμενα 30 χρόνια προς αυτή την κατεύθυνση. Μερικοί κατάφεραν να φτάσουν πολύ κοντά στο στόχο, όμως ο θρίαμβος ήλθε τις πρώτες μέρες του 1922, όταν οι Καναδοί Frederick Banting και Charles Best, ύστερα από μια τυρετώδη πειραματική εργασία περίπου 9 μηνών και με την υποστήριξη του J.J.R. Macleod και τη βοήθεια του J.B. Collip, χρησιμοποίησαν το εκχύλισμά τους, την "ινσουλίνη", στον Leonard Thompson, ένα διαβητικό παιδί 14 χρόνων που κυριολεκτικά με την ένεση της ινσουλίνης αναστήθηκε. Από εκείνη τη μέρα αρχίζει η Εποχή της ινσουλίνης. Μέσα σε δυο χρόνια από την ανακάλυψη της ινσουλίνης, ο ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης, έπαψε να είναι η χωρίς εξαίρεση θανατηφόρος νόσος.

Οι λεπτομέρειες για τους επιστήμονες που ανακάλυψαν την ινσουλίνη και το πειραματικό τους έργο είναι πραγματικά πολύ ενδιαφέρουσες.

Ο Frederick Grant Banting (1891-1941) σπούδασε στο Δυτικό Πανεπιστήμιο του Λονδίνου, στο Οντάριο, απ' όπου και πήρε τον τίτλο M.B. (Medicine Baccalaureus). Μετά την ανακάλυψη της ινσουλίνης, ο Banting πήρε τον τίτλο MD από το Πανεπιστήμιο του Τορόντο το 1922. Ο Banting, βοηθός τότε στο Εργαστήριο Φυσιολογίας (Διευθυντής ο Καθηγητής J.J.R. Macleod) του Πανεπιστημίου του Λονδίνου στο Τορόντο, είχε δείξει ιδιαίτερο ερευνητικό ενδιαφέρον στο θέμα της σχέσης της παγκρεατικής έκκρισης και της πέψης του ζαχάρου. Την Κυριακή, 30 Οκτωβρίου 1920, ο Banting ετοίμαζε μια ομιλία του για τους φοιτητές της Φυσιολογίας πάνω στο θέμα του μεταβολισμού των υδατανθράκων. Μόλις είχε φθάσει το τεύχος του περιοδικού Surgery, Gynecology and Obstetrics. Το κύριο άρθρο του περιοδικού γραμμένο από τον Moses Barron με τίτλο: "The Relation of the Islets of Langerhans to Diabetes with special Reference to cases of Pancreatic Lithiasis", του κίνησε το ενδιαφέρον. Επρόκειτο για μια σπάνια περίπτωση λιθίασης του παγκρεατικού πόρου, όπου, όπως βρέθηκε στην αυτοψία, υπήρχε πλήρης ατροφία του παγκρέατος με ανέπαφα όμως τα νησίδια του Langerhans. Για την αντίδρασή του στο άρθρο αυτό του Barron, στην αναφορά του το 1940, με τίτλο: "Η Ιστορία της Ινσουλίνης" γράφει ο Banting:

"Ήταν μια από κείνες τις νύχτες που ήμουν ανήσυχος και δεν μπορούσα να κλείσω μάτι. Σκεφτόμουν τη διάλεξη, το άρθρο που είχα διαβάσει, τα βάσανα και τις σκοτούρες μου. Τελικά κατά τις 2 μετά τα μεσάνυχτα, μου ήλθε η ιδέα της πειραματικής περιόδου του παγκρεατικού πόρου, της εκφύλισης του μεγαλύτερου μέρους του παγκρέατος και της δυνατότητας λήψης της εσωτερικής έκκρισης, ελεύθερης από την εξωτερική έκκριση. Σηκώθηκα από το κρεβάτι μου, έγραψα την ιδέα μου και παράμεινα άγρυπνος όλη σχεδόν την υπόλοιπη νύχτα με τη σκέψη μου σ' αυτή".

Για την πραγματοποίηση αυτής της ιδέας του ο Banting πλησίασε τον Καθηγητή της Φυσιολογίας του Πανεπιστημίου του Τορόντο J.J.R. Macleod, ο οποίος ήταν διεθνώς γνωστός για τις γνώσεις του στο μεταβολισμό των υδατανθράκων και συζήτησε μαζί του τη δυνατότητα της πειραματικής εφαρμογής της. Ο Macleod αρχικά τον αποθάρρυνε και του επέστησε την προσοχή στο γεγονός ότι πολλοί ειδικοί στο θέμα αυτό προσπάθησαν να απομονώσουν τα νησίδια, αλλά απέτυχαν. Τελικά όμως, ο Καθηγητής Macleod πείσθηκε να δώσει την ευκαιρία στον ενθουσιώδη Banting, και έτσι, του διέθεσε 10 σκυλιά για τα πειράματά του καθώς επίσης και ένα βοηθό, το φοιτητή C.H. Best. Ο Best, πτυχιούχος της φυσιολογίας και πολύ καλός γνώστης της χημείας του διαβήτη, υπήρξε σημαντικός συνεργάτης στη χημική απομόνωση του παγκρεατικού εκχυλίσματος από τα νησίδια, το οποίο ο Banting ονόμασε: "Isletin". Μετά την παραχώρηση του εργαστηρίου του, ο Καθηγητής Macleod έφυγε για τις θερινές διακοπές του στη Σκωτία.

Οι Banting και Best το καλοκαίρι εκείνο του 1921 αντιμετώπισαν αρκετά προβλήματα, τελικά όμως κατάφεραν να επιτύχουν το στόχο τους. Στα παρακάτω περιγράφονται οι αγωνιώδεις λεπτομέρειες από το πείραμά τους:

"... Τη νύχτα της 30 Ιουλίου 1921, στο Τορόντο νιώθεις την υγρή ζέστη να σου παίρνει την αναπνοή. Στο Εργαστήριο της Φυσιολογίας του Καθηγητή Macleod, η ατμόσφαιρα είναι ακόμη πιο πνιγηρή. Πλησιάζουν μεσάνυχτα και οι δυο νεαροί ερευνητές, ο Banting και ο Best προσπαθούν με κόπο να υπερνικήσουν την υπνηλία τους και κείνο το δυσάρεστο αίσθημα που προκαλεί ο καύσωνας του μεσοκαλοκαιριού. Ελέγχουν το ρολόι τους το ρυθμικό, το μονότονο μέτρημα του χρόνου. Η ανυπομονησία τους αρχίζει να κορυφώνεται. 12:15 μετά τα μεσάνυχτα ξεσηκώνουν την "άρρωστή τους", ένα διαβητικό σκυλί. Είναι η μετέπειτα διάσημη, Marjorie.

Παίρνουν αίμα και ούρα και με σχεδόν τρεμάμενα χέρια κάνουν μια ακόμη ένεση με 5 κ.εκ. απ' το πολύτιμο παγκρεατικό εκχύλισμα που έχουν σ' ένα μπουκαλάκι που πλέει μέσα σ' ένα μπολ με πάγο. Παρακολουθούν τη Marjorie και με αγωνία συνεχίζουν να ελέγχουν το αίμα και τα ούρα της για ζάχαρο. Η αγωνία κορυφώνεται, η καρδιά χτυπάει έντονα, γρήγορα, ακόμη πιο γρήγορα και ξαφνικά... νιώθουν κάτι που δεν περιγράφεται, μια συγκινητική ανατριχίλα να τους γεμίζει, να τους πλημμυρίζει.

Διαπιστώνουν ότι: "ΔΕΝ ΥΠΑΡΧΕΙ ΖΑΧΑΡΟ ΣΤΑ ΟΥΡΑ ΤΗΣ MARJORIE" και ότι: "ΣΤΟ ΑΙΜΑ ΤΗΣ ΤΟ ΖΑΧΑΡΟ ΕΧΕΙ ΠΕΣΣΕΙ ΣΤΟ ΜΙΣΟ". Για λίγα δευτερόλεπτα, ο Frederick Banting και ο Charles Best μένουν εκστατικοί. Κοιτάζουν ο ένας τον άλλον σχεδόν μην πιστεύοντας σ' αυτά που έβλεπαν. Όταν συνειδητοποιούν τη σημασία των αποτελεσμάτων ξεσπούν σε κραυγές θριάμβου. Και κει, μέσα στο αυστηρό περιβάλλον του Εργαστηρίου, αρχίζουν να χοροπηδούν από τη χαρά τους. Επιτέλους, πέτυχαν το στόχο τους: "Να σταματήσουν την αδυσώπητη πορεία προς το θάνατο εκατομμυρίων διαβητικών"..

Ο Καθηγητής Macleod στην επιστροφή του στο Τορόντο βρέθηκε μπροστά σε δύο ενθουσιασμένους ερευνητές που του ανακοίνωσαν την επιτυχία των πειραμάτων τους και του παρουσίασαν τη διαβητική Marjorie που την κρατούσαν στη ζωή μέχρι το φθινόπωρο του 1921 με τα εκχυλίσματα του παγκρέατος.

Το χειμώνα του 1921-22, οι Banting και Best έκαναν τις πρώτες ανακοινώσεις τους για "Την Εσωτερική Έκκριση του Παγκρέατος". Ο Macleod πρότεινε την αλλαγή του ονόματος του εκχυλίσματος των νησιδίων του παγκρέατος από "Isletin" σε "Insulin" ("Ινσουλίνη"), όπως την είχε ονομάσει, στη θεωρητή της ύπαρξης το 1916 ο Sir Edward Sharpey-Schafer. Η ομάδα των ερευνητών ήταν πλέον έτοιμη να εφαρμόσει τη θεραπευτική αγωγή στον άνθρωπο. Με τη βοήθεια του J.B. Collip, Καθηγητή στο Πανεπιστήμιο της Αλβέρτας, ο οποίος είχε ιδιαίτερο ενδιαφέρον για τη μελέτη των αδενικών εκκρίσεων και κάποια

εμπειρία στην παραγωγή εκχυλισμάτων από τους ιστούς αυτούς, οι Banting και Best είχαν στη διάθεσή τους εκχυλίσματα μεγαλύτερης καθαρότητας.

Η πρώτη δοκιμή της ινσουλίνης, έγινε στον Leonard Thompson, ένα δεκατετράχρονο διαβητικό παιδί. Όταν μπήκε στο νοσοκομείο ο Leonard ζύγιζε 29 κιλά και χανόταν μέρα με τη μέρα. Η πρώτη ένεση ινσουλίνης έγινε στις 11 Γενάρη του 1922. Τα αποτελέσματα ήταν φτωχά, αν όχι αρνητικά (πτώση του σακχάρου στο αίμα μόνο κατά 25%). Πάντως, δεν ήταν τα αναμενόμενα και καθόλου εντυπωσιακά. Σε μια νέα όμως θεραπευτική δοκιμή, που έγινε μετά 12 μέρες, στις 23 Γενάρη, με νέα εκχυλίσματα που παρασκευάστηκαν από τον Collip, η ανταπόκριση ήταν πραγματικά θεαματική. Η γλυκοζουρία, η κετονουρία εξαφανίστηκαν. Το ζάχαρο του αίματος από 520 mg% έπεσε στα 120 mg%. Και το σημαντικότερο: Το παιδί ανέκτησε τις δυνάμεις του, κυριολεκτικά αναστήθηκε!¹

Ο Καθηγητής Macleod, έθεσε όλο το εργαστήριό του στη διάθεση της ερευνητικής ομάδας για την παραγωγή της ινσουλίνης. Η αμερικανική εταιρεία Eli Lilly ανέλαβε την εμπορική παραγωγή της ινσουλίνης. Μέσα σ' ένα χρόνο, η ινσουλίνη ήταν διαθέσιμη σε απεριόριστες ποσότητες και ήταν το "ελιξήριο της ζωής" για χιλιάδες διαβητικούς.

Στα τέλη του 1923, οι Banting και Macleod τιμήθηκαν με το βραβείο Nobel για την ανακάλυψη της ινσουλίνης. Οι τιμηθέντες μοιράστηκαν το βραβείο με τους συνεργάτες τους, τον Best και τον Collip.

Μετά την απονομή του βραβείου Nobel, έγινε μεγάλη συζήτηση τους διεθνείς επιστημονικούς κύκλους για την κρίση της Επιτροπής του βραβείου. Σε ποιους θα έπρεπε πραγματικά να πιστωθεί η ανακάλυψη της ινσουλίνης; Και δεν επρόκειτο μόνο για τη συμμετοχή στο βραβείο των Macleod και Collip. Πολλοί ερευνητές και ιστορικοί του αιώνα μας ασχολήθηκαν με το θέμα της ανακάλυψης της ινσουλίνης. Σε μια έξοχη μονογραφία του ιστορικού Michael Bliss: "The Discovery of Insulin" που εκδόθηκε το 1982 περιλαμβάνονται όλες οι λεπτομέρειες για την ανακάλυψη της ινσουλίνης και για τους πρωταγωνιστές, αλλά και τους κομπάρσους που διαδραμάτισαν κάποιο ρόλο στην ωραία αυτή ιατρική προσπάθεια που μοιάζει με παραμύθι. Στα παρακάτω γίνεται μια βραχεία αναφορά σε μερικά από τα πιο ενδιαφέροντα στοιχεία.

Όταν διαπιστώθηκε με τα πειράματα των von Mering και Minkowski ότι το πάγκρεας είχε άμεση σχέση με το διαβήτη, άρχισαν οι προσπάθειες θεραπείας της νόσου με το ίδιο το πάγκρεας, όπως ακριβώς είχε γίνει με την υπολειτουργία του θυρεοειδή αδένου που θεραπευόταν με τη χορήγηση θυρεοειδικού ιστού.

Ο Minkowski πρώτος προσπάθησε να αποκαταστήσει την παγκρεατική λειτουργία σε διαβητικά πειραματόζωα, παρασκευάζοντας και χορηγώντας εκχυλίσματα του παγκρέατος. Τα αποτελέσματα ήταν αμφισβητήσιμα ή αρνητικά. Μερικά εκχυλίσματα είχαν σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες μέχρις εκδήλωσης εικόνας shock όπως την ξέρουμε σήμερα. Ίσως ο πιο σημαντικός ερευνητής που επέμενε στη θεραπεία του διαβήτη με εκχυλίσματα του παγκρέατος ήταν ο Georg Ludwig Zuelzer, ένας νεαρός γιατρός εσωτερικής παθολογίας του Βερολίνου. Ο Zuelzer, στα πρώτα χρόνια της πρώτης 10ετίας του 1990 είχε ενδιαφερθεί για τη θεωρία ότι ο διαβήτης ήταν αποτέλεσμα δράσεως της αδρεναλίνης και ότι ο ρόλος του παγκρέατος ήταν απλά η εξουδετέρωση της αδρεναλίνης στον οργανισμό.

Με τα εκχυλίσματα του παγκρέατος, ο Zuelzer, το 1906 κατάφερε να βγάλει από το κώμα ένα διαβητικό. Ο Zuelzer, ονόμασε το παγκρεατικό εκχύλισμα "ακωματόλη" ("acomatol"). Ο ίδιος ο Banting γράφει στην "Ιστορία της Ινσουλίνης" μετά τα πρώτα και σχετικά φτωχά αποτελέσματα από την ένεση των παγκρεατικών εκχυλισμάτων στον Leonard Thompson: "Τα αποτελέσματά μας δεν ήταν τόσο ενθαρρυντικά σαν αυτά που είχε ο Zuelzer το 1908".

Στα τελευταία χρόνια της 10ετίας του 1960 και στα πρώτα της 10ετίας του 1970 ένας Σκώτος ιστορικός της Ιατρικής, ο Ian Murray, δημοσίευσε αρκετά άρθρα για την ανακάλυψη της ινσουλίνης. Ο Murray, έδειξε ιδιαίτερο ενδιαφέρον για ένα Ρουμάνο επιστήμονα, τον Nicolas Paulesco, ο οποίος το 1921, ακριβώς όταν οι Banting και Best άρχισαν το ερευνητικό τους έργο, δημοσίευσε ενδιαφέρουσες εργασίες στις οποίες περιέγραφε τα δικά του επιτυχή πειράματα με παγκρεατικά εκχυλίσματα. Ατυχώς για τον Paulesco, οι Banting και Best προχώρησαν τόσο γρήγορα στις δοκιμές τους και την παραγωγή της ινσουλίνης, ώστε εκείνος να μην μπορέσει ποτέ να προβεί σε σοβαρές κλινικές μελέτες για τη δράση της "Παγκρεΐνης" ("Pancreine"), όπως ονόμαζε τα παγκρεατικά εκχυλίσματα που ο ίδιος παρασκεύαζε.¹

B. Η εξέλιξη των σκευασμάτων ινσουλίνης

Μετά την ανακάλυψη της ινσουλίνης, η εξέλιξή της προχώρησε με σχετικά γρήγορα βήματα. Στα 1935, ο H.C. Hagedorn, στο Νοσοκομείο Steno Memorial της Δανίας, παρασκεύασε το πρώτο σκεύασμα ινσουλίνης παρατεταμένης ενέργειας, την Πρωταμινική Ψευδαργυρούχο Ινσουλίνη (Protamine Zinc Insulin). Το 1946, ο Hagedorn, σε συνεργασία με την Εταιρεία Nordisk παρασκεύασε την NPH, Ισοφανική Ινσουλίνη.

Το 1951, ο K. Hallas Moller, σε συνεργασία με την Εταιρεία NOVO της Δανίας, παρασκεύασαν τα εναιωρήματα της ψευδαργυρούχου ινσουλίνης

με τα οποία κατορθώθηκε η δημιουργία σκευασμάτων με διάφορη διάρκεια δράσης (ινσουλίνες Semilente, Ultralente και Lente).

Στη 10ετία του 1970, παρουσιάστηκαν τα πρώτα μείγματα ενδιάμεσης (ισοφανικής) και ταχείας δράσης ινσουλίνης και σήμερα, υπάρχει ένα μεγάλο φάσμα αυτών των μειγμάτων για την εξατομικευμένη θεραπεία των διαβητικών.

Μέχρι το 1970 υπήρχαν ακόμη προσμείξεις στην ινσουλίνη, της τάξεως των 10.000 μερών ανά εκατομμύριο. Στη 10ετία του 1970, τα σκευάσματα υψηλής καθαρότητας (μονοσύστατες ινσουλίνες) αντικατέστησαν σιγά-σιγά τις παραδοσιακές ινσουλίνες. Οι προσμείξεις στις ινσουλίνες υψηλής καθαρότητας είναι μόνο 1 μέρος ανά εκατομμύριο.

Το 1968, κατορθώθηκε ο προσδιορισμός της δομής του μορίου της ινσουλίνης και καθορίστηκε η σειρά των αμινοξέων της. Έτσι, διαπιστώθηκε ότι η βόεια ινσουλίνη διέφερε από την ανθρώπινη σε τρία αμινοξέα, ενώ η διαφορά της χοίρειας ινσουλίνης από την ινσουλίνη του ανθρώπου ήταν στο τελευταίο αμινοξύ της Β αλυσίδας (αμινοξύ 30, αλανίνη αντί θρεονίνη).

Από τα μέσα της 10ετίας του 1970, άρχισε η έρευνα για την παραγωγή ινσουλίνης ανθρώπινου τύπου με τη βοήθεια της γενετικής μηχανικής. Η ινσουλίνη αυτή δοκιμάστηκε το 1980 σε εθελοντές και το 1982 κυκλοφόρησε, η πρώτη βιοσυνθετική ανθρώπινη ινσουλίνη, που παρασκευάστηκε με ανασύνθεση του DNA του κυκλοβακτηριδίου, η Humulin της Εταιρείας Eli Lilly. Το 1982, η Εταιρεία NOVO, παρασκεύασε (μετά από αντικατάσταση ενός αμινοξέος της μονοσύστατης χοίρειας ινσουλίνης) και κυκλοφόρησε την πρώτη ημισυνθετική ινσουλίνη ανθρώπινου τύπου (χρονικά η πρώτη ινσουλίνη ανθρώπινου τύπου εμπορικά διαθέσιμη). Το 1987, η ίδια Εταιρεία, άρχισε την παραγωγή βιοσυνθετικής ινσουλίνης με μεθοδολογία γενετικής μηχανικής, με ανασύνθεση του DNA, της κοινής ζύμης των αρτοποιιών.

Αλλά, η εξέλιξη της ινσουλίνης δεν σταματά εδώ. Στο δρόμο τους είναι τα σπρέι ινσουλίνης ή ινσουλίνη από το στόμα και τα ανάλογα ινσουλίνης. Από τα τελευταία έχει ήδη τεθεί στην κυκλοφορία η ινσουλίνη ταχείας δράσης lispro (Lys(B28), Pro(B29)).

Και η ιστορία του διαβήτη συνεχίζεται...

Οι ερευνητές σ' όλο τον κόσμο με τη βοήθεια σήμερα της υψηλής βιοτεχνολογίας και της γενετικής μηχανικής συνεχίζουν με έντονο ρυθμό το ερευνητικό έργο τους για την οριστική λύση αυτού του "γλυκού μυστηρίου" και την πρόληψη του διαβήτη. Μια πνευματική

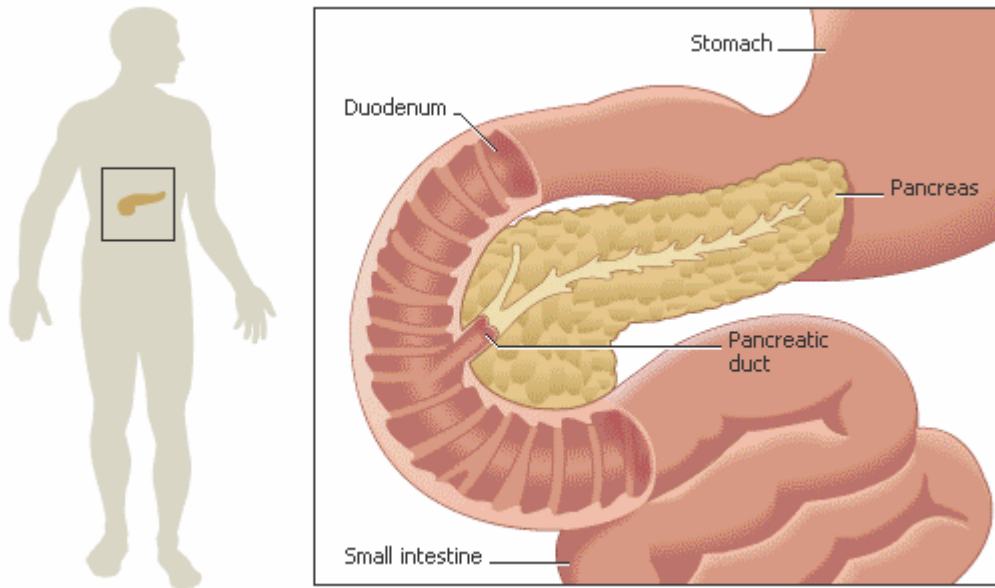
λαμπαδηφορία, από το ένα άκρο της στο άλλο, συμβολίζει την παγκόσμια προσπάθεια στην έρευνα για το διαβήτη ανεξάρτητα από χρώμα, φυλή, γλώσσα, γιατί, όπως εδώ και αρκετά χρόνια είχε πει η Πρόεδρος του Διεθνούς Ιδρύματος για το Νεανικό Διαβήτη, Carol Lurie, υπάρχει μια λέξη που ενώνει όλους εκείνους που ασχολούνται με το διαβήτη (στην έρευνα ή στην κλινική πράξη), μια λέξη "σύνθημα" και η λέξη αυτή είναι "ΔΙΑΒΗΤΗΣ".¹

1.2 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

1.2.A. Πάγκρεας

Αδένας συγκροτημάτων επιχειρήσεων που βρίσκεται εγκαρσίως πέρα από το μεταγενέστερο τοίχο της κοιλίας. Ποικίλλει στο μήκος από 15 έως 20 εκατ. (6 έως 8 μέσα) και έχει ένα εύρος περίπου 3,8 εκατ. (περίπου 1,5 μέσα) και ενός πάχους από 1,3 έως 2,5 εκατ. (0,5 έως 1 μέσα). Το συνηθισμένο βάρος του είναι περίπου 85 GM (περίπου 3 oz), και το κεφάλι του βρίσκεται στο κοίλωμα του δωδεκαδάκτυλου.

Το πάγκρεας έχει μια εξωκρινή και μια ενδοκρινή έκκριση. Η εξωκρινή έκκριση αποτελείται από διάφορα ένζυμα που απαλλάσσονται στο έντερο στην ενίσχυση στην πέψη. Η ενδοκρινής έκκριση, ινσουλίνη, είναι σημαντική στο μεταβολισμό της ζάχαρης στο σώμα (βλ. το μεταβολισμό ζάχαρης). Η ινσουλίνη παράγεται στις μικρές ομάδες ειδικά τροποποιημένων αδενικών κυττάρων στο πάγκρεας αυτές οι ομάδες κυττάρων είναι γνωστές ως νησάκια Langerhans. Η αποτυχία αυτών των κυττάρων να εκκρίνουν τα ικανοποιητικά ποσά ινσουλίνης προκαλεί το διαβήτη (βλ. το διαβήτη mellitus). Το 1968 μια ομάδα των χειρουργών στο ιατρικό σχολείο του πανεπιστημίου Μινεσότας εκτέλεσε τις πρώτες μεταμοσχεύσεις παγκρεάτων σε τέσσερις διαβητικούς, χρησιμοποιώντας τα πάγκρεας των πτωμάτων.²



Encarta Encyclopedia, © Microsoft Corporation. All Rights Reserved.

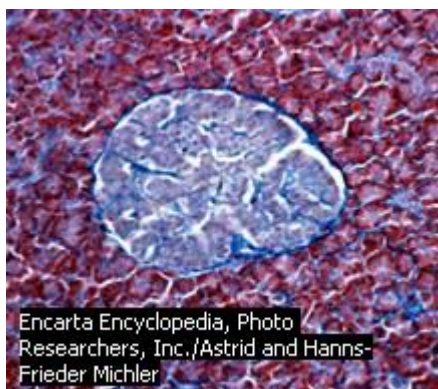
1.2. Β. Γλυκαγόνη

Είναι πεπτίδιο με 29 αμινοξέα. Παράγεται από τα α -κύτταρα του παγκρέατος από την προγλυκαγόνη, εναποθηκεύεται σε κοκκία και απελευθερώνεται με εξωκυττάρωση.

Ερεθίσματα για την απελευθέρωση της είναι η πείνα ή η ελάττωση της συγκέντρωσης ελευθέρων λιπαρών οξέων στο πλάσμα.

Η γλυκαγόνη αυξάνει την συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα αυξάνοντας την γλυκογονόλυση, ενεργοποιεί την λιπόλυση για παραγωγή λιπαρών οξέων. Είναι ισχυρή γλυκονεογενετική ορμόνη, κετογενετική και δρα κυρίως στο ήπαρ²

1.2.Γ. Ινσουλίνη



Είναι πεπτίδιο με 51 αμινοξέα και σχηματίζεται με την αφαίρεση της αλύσου C από την προϊνσουλίνη (84 αμινοξέα) και η οποία πάλι αποσπάται από προ-προϊνσουλίνη .

Η έκκριση της ινσουλίνης ρυθμίζεται με τα επίπεδα συγκέντρωσης της γλυκόζης, την επίδραση διαφόρων ορμονών, με φαρμακολογικές ουσίες και με τη δράση ενδοκυτταρικών παραγόντων.

Η ινσουλίνη που περιέχεται στο πάγκρεας είναι περίπου 6-10 mg από τα οποία απελευθερώνονται καθημερινά 2 mg.²

1.3.Δ. Σωματοστατίνη

Η σωματοστατίνη των κυττάρων δ είναι δεκατετραπεπτίδιο. Αναστέλλει την απελευθέρωση ινσουλίνης και γλυκαζόνης και μειώνει την ταχύτητα αφομοίωσης όλων των θρεπτικών ουσιών από το γαστρεντερικό σωλήνα. Φαίνεται ότι παίζει ρόλο στην τοπική αλληλορύθμιση των κυττάρων των νησιδίων. Την απελευθέρωση σωματοστατίνης διεγείρουν οι μεγάλες συγκεντρώσεις γλυκόζης, αμινοξέων και λιπαρών οξέων στο πλάσμα, ενώ την αναστέλλουν οι κατεχολαμίνες. Παράγεται επίσης από το γαστρικό και δωδεκαδακτυλικό βλενογόνο και ανευρίσκεται και στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα. Η σωματοστατίνη του υποθαλάμου αποτελεί τον ανασταλτικό παράγοντα της έκκρισης αυξητικής ορμόνης από την αδενουπόφυση.²

1.4.Ε. Νεογλυκογένεση και Γλυκογονόλυση

Νεογλυκογένεση είναι η σύνθεση γλυκόζης από μη υδατανθρακικές ουσίες όπως το γαλακτικό ή το πυροσταφυλικό οξύ , η γλυκερόλη, η αλατίνη καθώς και άλλα αμινοξέα. Πάνω από 90% της νεογλυκογένεσης γίνεται στο ήπαρ και λιγότερο από 10% στους νεφρούς. Ο όρος νεογλυκογένεση δεν σημαίνει νέα σύνθεση γλυκόζης από πλευράς στοιχειομετρικής. Η γλυκόζη στους περιφερικούς ιστούς μετατρέπεται σε πυροσταφυλικό ή γαλακτικό οξύ μέσω αναερόβιας γλυκόλυσης. Αυτό στην συνέχεια μεταφέρεται στο ήπαρ και ανακυκλώνεται σε γλυκόζη. (κύκλος του Cori). Η ενέργεια που απαιτείται για τη γλυκογένεση παρέχεται Α.Τ.Ρ. Η νεογλυκογένεση αποτελεί το σημαντικότερο

ομοιοστατικό μηχανισμό του οργανισμού για την διατήρηση σταθερών επιπέδων γλυκόζης.

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

Η γλυκογονόλυση μπορεί να διατηρήσει τα επίπεδα γλυκόζης αίματος για περιορισμένο χρονικό διάστημα(λίγες ώρες) .²



ΚΕΦΑΛΑΙΟ

2

2.1. Ορισμός του σακχαρώδη διαβήτη

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ένα μεταβολικό νόσημα το οποίο χαρακτηρίζεται από την μειωμένη παραγωγή ινσουλίνης από το πάγκρεας ή την μειωμένη δραστηριότητά της στους ιστούς. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα να αυξάνονται υπερβολικά τα επίπεδα της γλυκόζης (του "ζαχάρου") στο αίμα, με δυσάρεστες επιπτώσεις στον οργανισμό.

Η επίτευξη επιμήκυνσης του χρόνου επιβίωσης των διαβητικών λόγω της φαρμακευτικής παρέμβασης είχε ως αποτέλεσμα την εμφάνιση χρόνιων επιπλοκών κυρίως από το αγγειακό δίκτυο. Η **διαβητική αγγειακή νόσος** χωρίζεται σε δύο κατηγορίες: τη μικροαγγειοπάθεια και τη μακροαγγειοπάθεια. Η προσβολή των μικρού μεγέθους αγγείων οδηγεί σε **διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, διαβητική νεφροπάθεια, διαβητική νευροπάθεια.**³

2.2. Μορφές σακχαρώδη διαβήτη

Διακρίνονται δύο μορφές διαβήτη τα όρια των οποίων δεν είναι απολύτως σαφή.

Ο δευτεροπαθής είναι αποτέλεσμα άλλης κατάστασης που ανατρέπει το φυσιολογικό ορμονικό ισοζύγιο ως προς το μεταβολισμό των υδατανθράκων. Τέτοιες καταστάσεις είναι εκτεταμένη βλάβη του παγκρέατος, αιμοζωμάτωση, μετά από παγκρεοτοκτομία, σύνδρομο cushing, μεγαλακρία, φαιοχρωμοκύττωμα, θεραπεία με κορτινοειδή κτλ.

Ο ιδιοπαθής διακρίνεται σε 2 τύπους:

⇒ Ο τύπος I ή νεανικός διαβήτης. Παρουσιάζεται κατά κανόνα στην παιδική ή εφηβική ηλικία (συχνότερα μεταξύ των ηλικιών 10 έως 16) με έντονες εκδηλώσεις και εξαρχής πολύ υψηλές τιμές γλυκόζης στο αίμα. Μερικές φορές οι ασθενείς αναπτύσσουν διαβητική οξέωση ή κώμα ενώ για την ρύθμιση του διαβήτη τους είναι απαραίτητη η λήψη ινσουλίνης.

Στα άτομα αυτά υπάρχει εξαρχής δραματική μείωση της έκκρισης ινσουλίνης η οποία με την πάροδο του χρόνου μηδενίζεται. Αυτό οφείλεται σε προοδευτική καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος ενώ το υπόλοιπο όργανο παραμένει ανέπαφο.³

Η καταστροφή γίνεται με ανοσολογικό μηχανισμό και συχνά εμφανίζεται μετά από κάποια ιογενή λοίμωξη. Αν και ο ακριβής μηχανισμός δεν είναι γνωστός, πιθανολογείται ότι αντιγόνα ορισμένων ιών συμβαίνει να μοιάζουν αρκετά με αντιγόνα των β-

κυττάρων μερικών ατόμων. Αν ένα τέτοιο άτομο προσβληθεί από τον αντίστοιχο ιό, στην προσπάθεια του να καταστρέψει τον εισβολέα κινητοποιεί ανοσολογικούς μηχανισμούς που συγχρόνως όμως σκοτώνουν και τα δικά του κύτταρα. Πάντως είναι άγνωστο γιατί αυτή η ανοσιακή διαδικασία πυροδοτείται μόνο σε νεαρά άτομα και όχι σε μεγαλύτερες ηλικίες.

⇒ Ο τύπος II ή διαβήτης των ενηλίκων. Εμφανίζεται συνήθως στην μέση ηλικία, με ήπιες αρχικά εκδηλώσεις και μέτρια υπεργλυκαιμία. Σχεδόν ποτέ δεν καταλήγει σε διαβητική κετοξέωση και ρυθμίζεται κατά κανόνα με ηπιότερα μέσα (δίαιτα, αντιδιαβητικά δισκία). Εδώ ο μηχανισμός της υπεργλυκαιμίας είναι διαφορετικός, τα β-κύτταρα δεν καταστρέφονται αλλά εμφανίζουν κάποια μειονεξία, πιθανότατα κληρονομική, η οποία συνεπάγεται μειωμένη παραγωγή ινσουλίνης ή καθυστέρηση στην έκκριση της. Η μειονεξία αυτή γίνεται ιδιαίτερα εμφανής αν συνυπάρχει αντίσταση στην ινσουλίνη, δηλαδή ανεπαρκής ανταπόκριση των κυττάρων στην δράση της. Τέτοια αντίσταση παρατηρείται κυρίως σε παχύσαρκα άτομα ή όταν υπάρχει υπερέκκριση των ανταγωνιστικών της ορμονών.

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

- i. *Κλινικός διαβήτης*. Αντιπροσωπεύει το συμπτωματικό στάδιο κατά το οποίο διαπιστώνεται υπεργλυκαιμία και σακχαουρία.
- ii. *Ασυμπτωματικός διαβήτης*. Σε αυτό το στάδιο το σάκχαρο νηστείας είναι φυσιολογικό. Υπεργλυκαιμία εμφανίζεται μόνο κατά την δοκιμασία ανοχής γλυκόζης. Οι περισσότεροι δέχονται ότι πρόκειται για διαβήτη όταν η τιμή της γλυκόζης του φλεβικού αίματος δύο ώρες μετά την λήψη 50γρ. γλυκόζης από το στόμα υπερβαίνει τα 130 mg/100ml.
- iii. *Λανθάνων διαβήτης (υποκλινικός)*. Χαρακτηρίζεται από φυσιολογικό σάκχαρο αίματος νηστείας και φυσιολογική δοκιμασία ανοχής γλυκόζης που γίνεται παθολογική κατά την διάρκεια στρεσογόνων καταστάσεων (εγκυμοσύνη, χειρουργική επέμβαση) και άλλων παθήσεων ή μετά από θεραπεία με ορισμένα φάρμακα(κορτινοστεροειδή)
- iv. *Δυνητικός διαβήτης*. Εδώ κατατάσσονται άτομα που δεν εμφανίζουν παθολογική σακχαραιμική καμπύλη ούτε μετά από stress ούτε μετά κορτινοειδή αλλά ανήκουν σε ομάδες που έχουν μεγάλη προδιάθεση όπως δίδυμος διαβητικού αδερφού, άτομο του οποίου και οι 2 γονείς είναι διαβητικοί ή γυναίκα που γέννησε παιδί που υπερβαίνει τα 4,5 κιλά.
- v. *Προδιαβήτης*. Η διάγνωση του γίνεται εκ των υστέρων εφόσον έχει εκδηλωθεί πλέον ο σακχαρώδης διαβήτης.³



ΚΕΦΑΛΑΙΟ

3

3.1.Ορισμός Νεανικού Σακχαρώδη Διαβήτη

Ο διαβήτης τύπου 1 λέγεται και ινσουλινοεξαρτώμενος ή νεανικός διαβήτης.

Ο χαρακτηρισμός του ως Νεανικός διαβήτης, οφείλεται στο γεγονός ότι κατά κανόνα εμφανίζεται σε άτομα νεότερης ηλικίας, χωρίς βέβαια να αποκλείεται και η εμφάνιση αυτής της μορφής σε μεγαλύτερης ηλικίας άτομα.

Η ονομασία "ινσουλινοεξαρτώμενος" χαρακτηρίζει τη διαταραχή και τη μορφή θεραπείας που απαιτείται. Στο διαβήτη τύπου 1 το πάγκρεας παράγει ελάχιστη ή καθόλου ινσουλίνη. Επομένως, το άτομο ευρίσκεται σε απόλυτη εξάρτηση για τη διατήρηση ακόμα και αυτής της ίδιας της ζωής του από τη χορήγηση ινσουλίνης.

Η μορφή αυτή διαβήτη θεωρείται ανοσολογικό νόσημα. Με απλά λόγια ο οργανισμός αναγνωρίζει τα ίδια του τα β-κύτταρα στο πάγκρεας σαν "ξένα" και κινητοποιεί μία διαδικασία καταστροφής. Η διαδικασία καταστροφής των β-κυττάρων συνήθως προηγείται αρκετά χρόνια πριν την ολοκληρωτική καταστροφή των κυττάρων αυτών που παράγουν την ινσουλίνη, προτού δηλαδή εμφανιστεί κλινικά η νόσος.

Ο διαβήτης τύπου 1 είναι χρόνια νόσημα και απαιτεί εφ' όρου ζωής θεραπεία με ινσουλίνη. Η θεραπεία με ινσουλίνη μειώνει το σάκχαρο του αίματος, επιτρέπει τη χρησιμοποίηση της γλυκόζης από τα κύτταρα και εμποδίζει την κέτωση.⁴

3.2. Δημογραφικά στοιχεία -Επιδημιολογία

Ο διαβήτης τύπου 1 δεν είναι τόσο συχνός, όσο ο διαβήτης τύπου 2. Υπολογίζεται ότι περίπου 5-10% όλων των περιπτώσεων διαβήτη είναι μορφές διαβήτη τύπου 1.

Η συχνότητα του διαβήτη τύπου 1 υπολογίζεται σε 1 στα 590 άτομα ηλικίας κάτω των 20 ετών. Μέσα σε κάθε χρόνο, 18 άτομα από τα 100.000 άτομα κάτω των 20 ετών, θα διαγνωσθεί με διαβήτη τύπου 1.

Ο συνδυασμός γενετικών και μη γενετικών παραγόντων (περιβάλλον, ηλικία κ. α.) ενοχοποιείται για την εμφάνιση του Σ.Δ. Τύπου Ι . Στην χώρα μας υπάρχουν 1.000.000 διαβητικοί από τους οποίους 200.000 είναι κάτω από 18 και οι περισσότεροι δεν γνωρίζουν ότι πάσχουν από την νόσο.⁵

3.3. Αίτια και παθογένεια

Οι αιτίες του διαβήτη τύπου 1 δεν είναι πλήρως γνωστές. Στις περισσότερες περιπτώσεις το ανοσολογικό σύστημα του οργανισμού επιτίθεται και καταστρέφει το μέρος του πάγκρεας που παράγει την ινσουλίνη. Το οικογενειακό ιστορικό παίζει ρόλο αλλά μόνο σε 10% έως 15% των περιπτώσεων με διαβήτη τύπου 1.

Άτομα που πάσχουν από άλλες αυτοάνοσες νόσους που επηρεάζουν ορμόνες όπως ο υποθυρεοειδισμός, η θυρεοειδίτιδα του Hashimoto ή η ασθένεια Addison, διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο να προσβληθούν και από διαβήτη τύπου 1.

Ο συνδυασμός γενετικών και μη γενετικών παραγόντων (περιβάλλον, ηλικία κ. Α.) ενοχοποιείται για την εμφάνιση του Σ.Δ. τύπου Ι. Οι γενετικοί παράγοντες χωρίζονται στους μη ανοσογενετικούς και στους ανοσογενετικούς. Στους τελευταίους κυρίαρχο ρόλο παίζουν οι γονιδιακές μορφές της HLA περιοχής που η έκφραση, το είδος και η μοριακή σύσταση τους καθορίζουν μέσα σ' ένα απλότυπο, την ανοσιακή απάντηση κάθε ατόμου. Η παραδοχή <<κυρίαρχου γονιδίου αυτοανοσίας>>στα 20% του πληθυσμού, αγνώστου προς το παρόν, θεωρείται απαραίτητη για την εξήγηση όλων των γενετικών φαινομένων. Πιθανολογείται ότι το κυρίαρχο γονίδιο είναι ανοσογενετικό, βρίσκεται μέσα στην HLA-περιοχή και διευθύνει τη λειτουργία των άλλων γονιδίων. Τέτοιες προϋποθέσεις υπάρχουν σε γονιδιακές μορφές της HLA-ε γονιδιακής θέσης του hla- συστήματος που ανακαλύφθηκε πρόσφατα.⁶

3.4. Συμπτώματα του Σακχαρώδη διαβήτη Ι

Τα συμπτώματα του διαβήτη τύπου 1 εμφανίζονται ξαφνικά και ποικίλλουν από ασθενή σε ασθενή. Τα κυριότερα είναι:⁷

1. Πολυδιψία: εξαιτίας της μεγάλης ποσότητας ούρων που αποβάλλονται, ο οργανισμός αφυδατώνεται και σε νερό και έτσι προκύπτει και το φαινόμενο της δίψας.
2. Πολυουρία: εξηγείται μέσω της οσμωτικής διούρησης που προκαλείται από τις υψηλές πυκνότητες του σακχάρου στα ούρα.
3. Διαρκή πείνα με πολυφαγία
4. Απώλεια βάρους: εξηγείται από την σημαντική απώλεια θερμίδων λόγω της γλυκοζουρίας, μέσω της οποίας χάνονται 400-800 αλλά

πολλές φορές και 1000 θερμίδες την ημέρα.

5. Θαμπή όραση
6. Κούραση: εξηγείται από την αύξηση της γλυκονεογένεσης της μυϊκής μάζας.
7. Αδυναμία: εξηγείται από το γενικό υπερκαταβολισμό
8. Μολύνσεις του δέρματος στις περιοχές των γεννητικών οργάνων ⁷

3.5. Κλινική εικόνα

Τα συμπτώματα του της νόσου στα παιδιά εμφανίζονται και εξελίσσονται σε μικρό χρονικό διάστημα και τις περισσότερες φορές είναι θορυβώδη. Τα κλασσικά συμπτώματα του διαβήτη τύπου 1 περιλαμβάνουν πολυδιψία (μεγάλη δίψα) , πολουρία (μεγάλη ποσότητα ούρησης), πολυφαγία (συνεχής πείνα), απώλεια βάρους, καταβολή δυνάμεων (αδυναμία) και αφυδάτωση. Εάν η νόσος δεν διαγνωσθεί έγκαιρα και δεν αντιμετωπισθεί κατάλληλα με τη χορήγηση ινσουλίνης, το αποτέλεσμα είναι η πρόκληση του **διαβητικού κετοοξεωτικού κώματος**, μιας κατάστασης που είναι απειλητικής για τη ζωή. Συχνά η διάγνωση της νόσου γίνεται σε συνδυασμό με την εμφάνιση κάποιας λοίμωξης και την εγκατάσταση κώματος.⁸

Ο διαβήτης τύπου 1 είναι χρόνια νόσημα και απαιτεί εφ' όρου ζωής θεραπεία με ινσουλίνη. Η θεραπεία με ινσουλίνη μειώνει το σάκχαρο του αίματος, επιτρέπει τη χρησιμοποίηση της γλυκόζης από τα κύτταρα και εμποδίζει την **κέτωση**.

Αρκετά συχνά με την έναρξη της θεραπείας με ινσουλίνη, παρατηρείται κάποια βελτίωση της νόσου. Η βελτίωση αυτή επισημαίνεται από χαμηλότερες τιμές σακχάρου στο αίμα και άρα από μείωση της δόσης της ινσουλίνης που χορηγείται. Αυτή η κατάσταση είναι γνωστή στους γιατρούς και αποδίδεται σαν "*μήνας του μέλιτος*" και δυστυχώς είναι παροδική, αφού διαρκεί συνήθως ημέρες, αλλά μπορεί και μήνες και πολύ σπάνια περισσότερο.⁸

Στα αρχικά στάδια του διαβήτη τύπου 1 εμφανίζεται μεταγευματική υπεργλυκαιμία, αυξημένη δηλαδή τιμή σακχάρου στο αίμα, μετά το φαγητό. Αυτό συμβαίνει γιατί η μειωμένη ποσότητα ινσουλίνης που παράγεται από το πάγκρεας δεν μπορεί να εμποδίσει την παραγωγή σακχάρου από το συκώτι. Φυσιολογικά μετά τη λήψη τροφής, το συκώτι δεν παράγει γλυκόζη.

Με την εξέλιξη της καταστροφής των β-κυττάρων και άρα με την ολοένα και μεγαλύτερη ένδεια ινσουλίνης παρουσιάζεται υπεργλυκαιμία και σε κατάσταση νηστείας. Αυτό συμβαίνει γιατί αφού δεν υπάρχει ινσουλίνη για να ξεκλειδώσει την πόρτα να μπει το σάκχαρο στα κύτταρα, το σάκχαρο παραμένει στην κυκλοφορία. Συγχρόνως ακριβώς λόγω της έλλειψης ινσουλίνης, δεν καταστέλλεται η παραγωγή γλυκόζης από το συκώτι.⁸

Οι αυξημένες ποσότητες του σακχάρου στο αίμα επιδεινώνουν ακόμα περισσότερο την πρόσληψή του από τα κύτταρα. Το φαινόμενο αυτό είναι γνωστό και σαν "δηλητηρίαση από γλυκόζη" ή "γλυκοτοξικότητα" και ασκείται στο επίπεδο των μεταφορέων, των οχημάτων δηλαδή που μεταφέρουν τη γλυκόζη μέσα στα κύτταρα.

Ο νεφρός μπορεί να "καθαρίσει" το σάκχαρο έως την τιμή των 180 mg/dl (δηλαδή 180 χιλιοστά του γραμμαρίου ανά 100 κυβικά εκατοστά διυλύματος). Η τιμή αυτή χαρακτηρίζεται ως "νεφρικός ουδός". Εάν οι τιμές του σακχάρου στο αίμα ξεπεράσουν αυτήν την τιμή των 180 mg/dl, τότε ο νεφρός δεν μπορεί να ανταποκριθεί πλέον στο αυξημένο φορτίο γλυκόζης. Σαν αποτέλεσμα το πλεονάζον σάκχαρο αποβάλλεται στα ούρα. Μαζί με τη γλυκόζη αποβάλλεται και νερό, οδηγώντας στο σύμπτωμα της πολυουρίας. Αναμενόμενο είναι λόγω της πολυουρίας να ακολουθήσει και μεγάλη δίψα για να προσληφθεί το νερό που αποβλήθηκε.⁸

Αφού ο οργανισμός δεν μπορεί να πάρει ενέργεια από τους υδατάνθρακες, στρέφεται προς τη διάσπαση των λιπών (λιπόλυση) και τη διάσπαση των λευκωμάτων (πρωτεϊνών) (πρωτεόλυση). Αναπόφευκτα, αφού ξοδεύονται οι αποθήκες του λίπους, επέρχεται απώλεια βάρους και με το ξόδεμα των λευκωμάτων προκαλείται μείωση της μάζας των μυών.⁸

3.6. Διάγνωση

Η διάγνωση του διαβήτη τύπου 1 βασίζεται σε απλές εξετάσεις αίματος. Εάν η γλυκόζη αίματος είναι ψηλότερη από 125 mg/dL σε λήψη αίματος που γίνεται το πρωί με τον ασθενή χωρίς να έχει φάει τίποτα από το προηγούμενο βράδυ, αυτό είναι ενδεικτικό σακχαρώδη διαβήτη.⁹

Επίσης το ίδιο ισχύει εάν μετά το φαγητό η γλυκόζη αίματος ανέρχεται πέραν των 200 mg/dL. Επίπεδα γλυκόζης αίματος άνω των 300 mg/dL είναι επικίνδυνα και χρειάζεται άμεση ιατρική περίθαλψη.

Το τεστ ούρων για ανίχνευση κετονών είναι επίσης σημαντική εξέταση για την παρακολούθηση του διαβήτη. Ψηλές κετόνες στα ούρα σημαίνει ότι δεν υπάρχει αρκετή ινσουλίνη για τον έλεγχο της γλυκόζης στο αίμα.

Η αύξηση των κετονών στο αίμα οφείλεται στο γεγονός ότι λόγω της απουσίας της γλυκόζης εντός των κυττάρων, ο οργανισμός καταναλώνει λίπη για την παραγωγή ενέργειας. Η υπερβολική καύση των λιπών απελευθερώνει στο αίμα τις κετόνες που μπορεί να είναι επικίνδυνες σε ψηλές ποσότητες.⁹

Οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 χρειάζονται καθημερινές ενέσεις ινσουλίνης για να μπορούν να έχουν κανονικά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα.

Οι ασθενείς που λαμβάνουν θεραπεία με ινσουλίνη πρέπει να γνωρίζουν τον κίνδυνο της υπογλυκαιμίας. Η υπογλυκαιμία δηλαδή χαμηλή γλυκόζη στο αίμα, μπορεί να συμβεί λόγω χορήγησης περισσότερης ινσουλίνης από ότι χρειάζεται. Επίσης είναι δυνατό να επέλθει υπογλυκαιμία σε διαβητικό που παραλείπει ένα γεύμα του ή μετά από έντονη σωματική άσκηση.⁹

3.7. Εργαστηριακές εξετάσεις

Οι εργαστηριακές εξετάσεις που γίνονται για την διαπίστωση ύπαρξης σακχαρώδη διαβήτη τύπου I είναι :

A. Μέτρηση γλυκόζης στο αίμα

Γίνεται με λήψη φλεβικού αίματος και βιοχημικής ανάλυσης αυτού σε ειδικά αντιδραστήρια. Σήμερα πλέον γίνεται αυτοέλεγχος του σακχάρου αίματος.¹⁰

Για την μέτρηση χρησιμοποιούνται ειδικές ταινίες από προσροφητική κυτταρίνη, εμποτισμένες σε ειδικό ρυθμιστικό μίγμα οξείδωσης της γλυκόζης υπεροξειδάσης και ενός χρωμογόνου συστήματος.¹⁰

B. Μέτρηση γλυκόζης στα ούρα

Η ανίχνευση γλυκόζης στα ούρα είναι ένας απλός και ακίνδυνος τρόπος για να πληροφορηθούμε εμμέσως τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα. Για την εξέταση αυτή υπάρχουν πολλών ειδών αντιδραστήρια όπως : ταινίες, δισκία και υγρά διαλύματα.¹⁰

Γ. Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη(HbA1)

Εδώ και τριάντα χρόνια σχεδόν ερευνητές προσπάθησαν να προσδιορίσουν την γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1) και την σχέση που πιθανόν να έχει με την ρύθμιση του Σακχαρώδη Διαβήτη. Όντως η τιμή της HbA1 θεωρήθηκε δείκτης πληροφόρησης για τα μέσα επίπεδα

γλυκόζης στο αίμα του διαβητικού κατά 4-8 εβδομάδες πριν την μέτρησης της.

Μέθοδοι προσδιορισμού της HbA1 είναι οι : χρωματογραφία στήλης, υγρή χρωματογραφία υψηλής πίεσεως , ηλεκτροφόρηση σε Agar Gel , ισοηλεκτρικός εστιασμός, ραδιοανοσοβιολογική και χρωματομετρική.¹⁰

Δ. Μέτρηση ινσουλίνης στο αίμα

Η μέτρηση γίνεται με ραδιοανοσοβιολογική μέθοδο και απαιτεί εξειδικευμένο εργαστήριο.¹⁰

Ε. Μέτρηση καμπύλης σακχάρου

Σκοπός της εξέτασης αυτής είναι η διάγνωση σακχαρώδη διαβήτη σε άτομα που μετά από νηστεία έχουν επίπεδα γλυκόζης μεγαλύτερα από 115 mg και μικρότερο από 140mg. Σε άτομα τα οποία δύο ώρες μετά την λήψη 50gr ή 100gr έχουν επίπεδο γλυκόζης αίματος μεγαλύτερο του 140 mg έχουμε διάγνωση διαβήτη.¹⁰

ΠΡΟΕΤΟΙΜΑΣΙΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΜΕΤΡΗΣΗ

- 1) Η νηστεία του ασθενούς πρέπει να ξεκινήσει τρεις μέρες πριν την εξέταση και να περιέχει η διατροφή του ποσότητα υδατανθρακών μεγαλύτερη από 250 gr ημερησίως.
- 2) Έναρξη εξέτασης πρωινές κυρίως ώρες περίπου στις δέκα η ώρα.
- 3) Ο εξεταζόμενος πρέπει να αποφεύγει καταστάσεις stress , μυικές ασκήσεις , κάπνισμα, και να βρίσκεται σε κατακεκλιμένη θέση .
- 4) Πριν την έναρξη της εξέτασης να γίνεται έλεγχος ζωτικών σημείων.
- 5) Η λήψη γλυκόζης γίνεται : διαλύεται σε νερό με αναλογία 10 gr γλυκόζης ανά 40 ml νερού.¹⁰

ΑΝΕΠΙΘΥΜΗΤΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ

Η μοναδική ανεπιθύμητη είναι η ναυτία και για να μειωθεί χορηγούμε το διάλυμα της γλυκόζης κρύο ή παγωμένο. Η δοκιμασία αντενδείκνυται σε περιπτώσεις : λοίμωξης, πρόσφατης χειρουργικής επέμβασης, ή ακόμα και μετά από κάποιο οξύ γεγονός. Επίσης μερικά φάρμακα που επηρεάζουν την ανοχή στην γλυκόζη είναι : αντισυλληπτικά χάπια, αντιεπιληπτικά , σαλικυλικά και η καφεΐνη , μορφίνη, νικοτίνη κτλ.¹⁰

ΧΡΟΝΟΣ	ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΤΙΜΗ	ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΟΧΗ ΓΛΥΚΟΖΗΣ	ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ
0´	<120 mg	140 mg	>140mg
30´	<200 mg	>200mg	>200mg
60´	<200mg	>200mg	>200mg
90´	<200mg	>200 mg	>200mg

120´	< 140mg	200 mg	>200mg
------	---------	--------	--------



ΚΕΦΑΛΑΙΟ
4

4.1. Θεραπεία σακχαρώδη διαβήτη τύπου I

Δεν υπάρχει θεραπεία για τον διαβήτη τύπου I και απαιτείται αγωγή διαβίου για τον έλεγχο της διαταραχής. Η αγωγή αυτή γίνεται συνήθως με χορήγηση ινσουλίνης και δίαιτα και έχουν πραγματοποιηθεί μικρός αριθμός μεταμοσχεύσεων παγκρέατος.¹¹

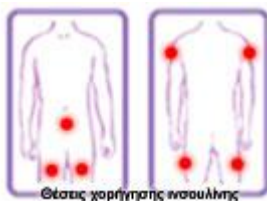
4.2. Θεραπεία με ινσουλίνη

Σήμερα χρησιμοποιείται μόνο ανθρώπινη ινσουλίνη που κατασκευάζεται με τη βοήθεια της γενετικής μηχανικής. Υπάρχουν πάνω από 20 τύποι ινσουλίνης στην αγορά που διαφέρουν ως προς το χρόνο έναρξης, κορύφωσης και τη συνολική διάρκεια δράσης. Αρχικά δύο δόσεις την ημέρα είναι αρκετές, αλλά καθώς μεγαλώνει το παιδί μάλλον θα χρειαστεί τρεις ή τέσσερις προκειμένου να ρυθμιστεί τέλεια και να περιοριστούν οι επιπλοκές στο ελάχιστο.¹²

4.2.A. Τρόποι χορήγησης ινσουλίνης

- 1) σύριγγες ινσουλίνης. Είναι ο συνηθέστερος τρόπος χορήγησης της ινσουλίνης. Κυκλοφορούν διάφορα είδη ανάλογα με τον χρόνο δράσης και την δοσολογία που χρειάζεται ο ασθενής .
- 2) στυλό (PENS) . κυκλοφορούν δύο είδη στυλό : α) οι προγεμισμένοι με ινσουλίνη που είναι περιορισμένης χρήσης και β) αυτοί που γεμίζουν με ειδικά φιαλίδια ινσουλίνης και είναι πολλαπλής χρήσης.
- 2) Αυτοκόλλητο ινσουλίνης. Σύστημα δύο βαθμιδών το οποίο χρησιμοποιεί ένα αυτοκόλλητο ινσουλίνης που λειτουργεί με μπαταρία ,ανοίγει πόρους στο δέρμα και στην συνέχεια απελευθερώνει την ινσουλίνη μέσω δεύτερου αυτοκόλλητου.
- 3) Στοματικό spray ινσουλίνης . η συσκευή επιτρέπει την απορρόφηση της ινσουλίνης από τα κύτταρα της επιφάνειας του στόματος.¹²

4.2.B. Σημεία χορήγησης και απορρόφησης ινσουλίνης



Τα σημεία χορήγησης της ινσουλίνης είναι :

- Ø Τα κοιλιακά τοιχώματα – γύρω από την περιοχή του ομφαλού
- Ø Η έσω και έξω επιφάνεια του δελτοειδούς
- Ø Η περιοχή του μηρού
- Ø Η περιοχή της πλάτης

Ο σημαντικότερος παράγοντας απορρόφησης ινσουλίνης είναι το σημείο χορήγησης διότι η ταχύτητα απορρόφησης είναι μεγαλύτερη στα κοιλιακά τοιχώματα από ότι στον βραχίονα και είναι μεγαλύτερη στον βραχίονα από ότι στον μηρό.¹²

4.2.Γ. Δράση ινσουλίνης

Η δράση της ινσουλίνης συνιστάται στα εξής :

- Διεγείρει: - την χρησιμοποίηση της γλυκόζης
 - την σύνθεση του γλυκογόνου
 - την σύνθεση των λιπαρών οξέων και των τριγλυκαιριδίων
 - Την ενσωμάτωση αμινοξέων στις πρωτεΐνες
 - Την είσοδο K^+ στα κύτταρα
- Αναστέλλει : - την καταβολή του γλυκογόνου και την γλυκογένεση
 - την διάσπαση των τριγλυκεριδίων¹²

4.2.Δ. Επιπλοκές της ινσουλινοθεραπείας

- ΑΛΛΕΡΓΙΑ : αυτή είναι τοπική ή γενικευμένη και οφείλεται στα IgE αντισώματα προς την ινσουλίνη. Εμφανίζεται σπάνια, παρατηρούμενη συχνότερα κατά χορήγηση NPH ινσουλίνης, οπότε απαιτείται αλλαγή της. Συνήθως εμφανίζεται μετά την πρώτη ή δεύτερη ένεση και επί ελαφρά μορφής αντιμετωπίζεται με αντιϊσταμινικά. Τα χαρακτηριστικά συμπτώματα αρχίζουν με κνησμούςδες εξάνθημα και φτάνουν μέχρι αναφυλακτικό shock.¹²
- ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ : αυτή παρουσιάζεται μετά από λήψη υπερδόσης ινσουλίνης, παράληψης γεύματος υπερβολικής εργασίας ή σωματικής άσκησης¹²
- ΛΙΠΟΔΥΣΤΡΟΦΙΑ : αυτή συνιστάται σε ατροφία ή υπερτροφία του δέρματος και του υποδορίου ιστού στην περιοχή των ενέσεων με σημαντικό επακόλουθο τη μη απορρόφηση της ινσουλίνης , όταν οι ενέσεις γίνονται σε λιποδυστροφική περιοχή , για αυτό συνιστάται η αλλαγή της περιοχής των ενέσεων.¹²
- ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ : τοπικές μολύνσεις στις θέσεις που χορηγείται ινσουλίνη (φλεγμονές , αποστήματα) είναι σχετικά συχνές σε ασθενείς που χρησιμοποιούν μικροαντλίες συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης. Για την αποφυγή της συνιστάται η κάθε 2-4 μέρες αλλαγή της υποδόριας θέσης της βελόνας¹²

4.2.Ε. Διατροφή και άσκηση κατά την ινσουλινοθεραπεία

Δίαιτα: Το σκέλος της διαίτας δεν είναι λιγότερο σημαντικό, αλλά δεν πρέπει να ξεχνάμε ότι ο/η διαβητικός παραμένει παιδί. Σε καμιά περίπτωση δεν πρέπει να δίνεται η αίσθηση ότι τιμωρείται και στερείται

τροφές που αγαπά. Υπάρχουν πολλές νόστιμες συνταγές κατάλληλες για διαβητικούς που θα ικανοποιήσουν και το πιο δύσκολο παιδί. Η διαίτα του διαβητικού ουσιαστικά είναι η υγιεινή διαίτα που πρέπει να ακολουθεί κάθε οικογένεια, με κάποιες όμως τροποποιήσεις.¹²

Σκοπός της διαίτας είναι, πέρα από τον έλεγχο της γλυκόζης στο αίμα, η γενικότερη διατήρηση της καλής υγείας. Πρέπει να είναι πλούσια σε φυτικές ίνες, χαμηλή σε σάκχαρα (χαμηλή - όχι καθόλου!), λίγα λίπη και με ποικιλία. Πρέπει να λαμβάνεται σε τακτά χρονικά διαστήματα, 3 ή 4 φορές την ημέρα, και να προσαρμόζεται στη δραστηριότητά του.¹²

Άσκηση: Η άσκηση κάνει καλό σε όλους αλλά είναι ιδιαίτερα ευεργετική για τους διαβητικούς σε νεαρή ηλικία. Η τακτική άσκηση μπορεί να τους βοηθήσει να ρυθμίσουν καλύτερα το επίπεδο του σακχάρου στο αίμα, καθώς η άσκηση μειώνει το σάκχαρο. Υπάρχουν πολλοί τρόποι να αυξήσουν το επίπεδο δραστηριότητα τους π.χ. μισή ώρα περπάτημα την ημέρα.¹²

4.3. Μεταμόσχευση παγκρέατος

Η μεταμόσχευση κυττάρων τύπου β, στο πάγκρεας είναι μια ελκυστική ιδέα. Πράγματι η αντικατάσταση των απολεσθέντων κυττάρων που παράγουν ινσουλίνη, με νέα κύτταρα μπορεί να λύσει ριζικά το πρόβλημα.¹³

Οι πρώτες προσπάθειες που έγιναν, έκαναν χρήση κυττάρων τύπου β, από δότες. Η μέθοδος αυτή έχει σοβαρά μειονεκτήματα. Το κυριότερο είναι ότι για να αποφευχθεί η απόρριψη του μοσχεύματος, επιβάλλεται να παίρνει ο ασθενής ανοσοκατασταλτικά φάρμακα.¹³

Τα φάρμακα αυτά μειώνουν την άμυνα του οργανισμού και εμποδίζουν την απόρριψη του μοσχεύματος από τον ξένο δότη. Παράλληλα όμως έχουν κινδύνους. Μειώνοντας την άμυνα, αυξάνουν τον κίνδυνο μολύνσεων. Επιπρόσθετα η μείωση της άμυνας του οργανισμού αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου.¹³

Η αλλογενής μεταμόσχευση (δηλαδή από δότη) έχει προβλήματα. Για το λόγο αυτό, οι ερευνητές στράφηκαν προς άλλες πηγές κυττάρων τύπου β που είναι ικανά να παράγουν ινσουλίνη.¹³

Τα αρχέγονα κύτταρα του μυελού των οστών είναι ικανά να διαφοροποιηθούν και να μετασχηματισθούν σε σχεδόν οποιαδήποτε άλλη λειτουργική ομάδα κυττάρων του οργανισμού.

Η σημαντική αυτή ανακάλυψη έγινε κατά τα τελευταία χρόνια. Ήταν αποτέλεσμα των σημαντικών επιτυχιών και των ανακαλύψεων που επιτεύχθηκαν λόγω των μεταμοσχεύσεων μυελού των οστών σε λευχαιμικούς και άλλους καρκινοπαθείς.¹³

Σήμερα θεωρείται ότι πιθανόν στο σύντομο μέλλον, τα αρχέγονα πολυδύναμα κύτταρα του μυελού των οστών, θα μπορούν να χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία και αντιμετώπιση πολλών ασθενειών που απειλούν τη ζωή ή που προκαλούν βλάβες στον οργανισμό.

Ήδη άρχισαν να δημιουργούνται τράπεζες όπου συλλέγονται τέτοια κύτταρα, είτε από έμβρυα είτε από ενήλικες.¹³



ΚΕΦΑΛΑΙΟ

5

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

5.1. Πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη

Η πρόληψη μπορεί να βοηθήσει να προλάβει ο άνθρωπος την έναρξη της νόσου. Η πρόληψη περιλαμβάνει :

- ⇒ Παρακολούθηση των υπόπτων περιστατικών για εξακρίβωση της νόσου. Έρευνες έδειξαν ότι δύο στους πέντε διαβητικούς δεν ξέρουν ότι έχουν Σ.Δ.
- ⇒ έλεγχος βάρους και άσκηση
- ⇒ παιδιά με γονείς που έχουν σακχαρώδη διαβήτη ανήκουν στις επιρρεπείς ομάδες
- ⇒ εκπαίδευση των παιδιών στα σχολεία, έτσι ώστε να αφυπνιστούν και εάν εμφανιστούν συμπτώματα να τα αναφέρουν άμεσα για την γρήγορη διάγνωση
- ⇒ συχνή ιατρική παρακολούθηση με αιματολογικές εξετάσεις
- ⇒ ίδρυση κέντρων πληροφόρησης για την πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη ¹⁴

5.2. Πρόγνωση

Στις μέρες μας η πρόγνωση του ινσουλινοεξαρτώμενου Σακχαρώδη Διαβήτη είναι πολύ καλή. Νέα δεδομένα αναπτρώνουν τις ελπίδες των διαβητικών ασθενών για μια καλύτερη ποιότητα ζωής χάρις στην εξέλιξη της φαρμακευτικής αγωγής και την βοήθεια της τεχνολογίας στην μεταμόσχευση παγκρέατος , στην μεταμόσχευση νησιδίων του Lagerhans και στην ανοσοκατασταλτική θεραπεία οι οποίες στοχεύουν στην πλήρη ίαση του διαβήτη. ¹⁵



ΚΕΦΑΛΑΙΟ

6

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

6.Επιπλοκές

Η νόσος εμφανίζεται συχνότερα μεταξύ 10 και 16 ετών. Για κάποιον άγνωστο λόγο, το αμυντικό σύστημα του οργανισμού αντιλαμβάνεται τα ινσουλινοπαραγωγά κύτταρα τύπου β του παγκρέατος ως ξένα και τους επιτίθεται καταστρέφοντας τα.¹⁶

Παρά το γεγονός ότι ο αριθμός των ασθενών με διαβήτη αυξάνεται με δραματικό ρυθμό, εντούτοις τόσο το πλατύ κοινό όσο και οι ασθενείς οι ίδιοι, δεν γνωρίζουν όσο θα έπρεπε τις επιπλοκές της νόσου.¹⁶

Η έλλειψη ινσουλίνης εκτρέπει τον μεταβολισμό προς άλλα βιοχημικά μονοπάτια, με αποτέλεσμα την απώλεια βάρους, την εξάντληση και την παραγωγή τοξικών ουσιών (κετόνες) που σε μεγάλη συγκέντρωση μπορούν να προκαλέσουν κετοξωτικό κώμα.

Όλα τα άτομα με διαβήτη μπορούν να εμφανίσουν επιπλοκές με την πάροδο του χρόνου οι οποίες είναι συχνότερες στους πάσχοντες από διαβήτη τύπου Ι. Σε αυτές περιλαμβάνονται: κρίση υπογλυκαιμίας, διαβητική κετοξέωση, βλάβες στα μάτια (καταρράκτης και αμφιβληστροειδοπάθεια), στους νεφρούς, στα περιφερικά νεύρα και διαβητικά έλκη στα πόδια καθώς τα τραύματα στους διαβητικούς καθυστερούν να επουλωθούν και έχουν την τάση να επιμολύνονται. Επίσης, οι διαβητικοί κινδυνεύουν 2-4 φορές περισσότερο να αναπτύξουν καρδιαγγειακά νοσήματα. Όλα αυτά περιορίζονται σημαντικά με την καλή ρύθμιση της γλυκόζης και τον τακτικό ιατρικό έλεγχο.¹⁶

6.1. Διαβητική κετοξέωση

Η διαβητική κετοξέωση είναι η μεταβολική διαταραχή που χαρακτηρίζεται από:

- Υπεργλυκαιμία (συνήθως σάκχαρο > 300 mg/dl)
- Κέτωση (υδροξυβουτυρικό και ακετοοξεϊκό > 5 mmol/L)
- Μεταβολική οξέωση (σύνηθες PH < 7,3)

Οι ορμονικές διαταραχές που οδηγούν στα παραπάνω είναι κυρίως δύο:

- Ø Η έλλειψη ινσουλίνης
- Ø Η αύξηση της γλυκαγόνης

Τα αποτελέσματα αυτών είναι:

1. Η αύξηση της γλυκογονόλυσης στο ηπατικό κύτταρο, η μείωση της απορρόφησης της γλυκόζης από τους ινσουλινοευαίσθητους ιστούς και η αύξηση της νεογλυκογένεσης
2. Η αύξηση της λιπόλυσης και της απόδοσης στην κυκλοφορία των ελευθέρων λιπαρών οξέων που προέρχονται από τις αποθήκες του λιπώδους ιστού. Αυτά τα λιπαρά οξέα αποτελούν το υπόβαθρο για την αύξηση της κετογένεσης από το ηπατικό κύτταρο και την δημιουργία κετονών.¹⁷

Μηχανισμός κετογένεσης

Ανεπάρκεια ινσουλίνης

↑

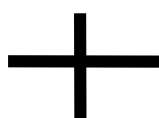
Ενεργοποιημένη λιπόλυση (λιπώδης ιστός)

↑

Αυξημένη συγκέντρωση FFA στο πλάσμα

↑

Αυξημένα ηπατικά λιπαρά οξέα



Επιταχυνόμενη κετογένεση

Ενεργοποίηση ακυλοτρανσφεράσης

της καρνιτίνης (CTPI)

↓

Αυξημένη καρνιτίνη ήπατος

↓

Ελαττωμένο μαλόνυλο-CoA

Περίσσεια γλυκαγόνης¹⁸

6.2. Υπογλυκαιμία

Οι ασθενείς που λαμβάνουν θεραπεία με ινσουλίνη πρέπει να γνωρίζουν τον κίνδυνο της υπογλυκαιμίας. Η υπογλυκαιμία δηλαδή χαμηλή γλυκόζη στο αίμα, μπορεί να συμβεί λόγω χορήγησης περισσότερης ινσουλίνης από ότι χρειάζεται. Επίσης είναι δυνατό να επέλθει υπογλυκαιμία σε διαβητικό που παραλείπει ένα γεύμα του ή μετά από έντονη σωματική άσκηση.¹⁹

Οι διαβητικοί πρέπει να γνωρίζουν τα σημεία και συμπτώματα της υπογλυκαιμίας. Τα συχνότερα είναι :

1. αίσθημα κούρασης χωρίς λόγο
2. έντονο χασμουρητό
3. δυσκολίες ομιλίας και σκέψης
4. αλλαγή διάθεσης
5. πονοκέφαλος
6. έντονο αίσθημα πείνας
7. ζαλάδες
8. εφίδρωση
9. χλωμάδα
10. απώλεια ελέγχου συντονισμού των μυών
11. ξαφνικό αίσθημα λιποθυμίας
12. σπασμοί

Η αντιμετώπιση της μπορεί να γίνει άμεσα με τη χορήγηση ζάχαρης από το στόμα ή με κάτι άλλο που περιέχει ζάχαρη. Η ένεση γλυκογόνου αυξάνει την γλυκόζη στο αίμα.¹⁹

Η επίτευξη επιμήκυνσης του χρόνου επιβίωσης των διαβητικών λόγω της φαρμακευτικής παρέμβασης είχε ως αποτέλεσμα την εμφάνιση χρόνιων επιπλοκών κυρίως από το αγγειακό δίκτυο. Η προσβολή των μικρού μεγέθους αγγείων οδηγεί σε **διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, διαβητική νεφροπάθεια, διαβητική νευροπάθεια.**²⁰

6.3. Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια(HRT)

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια είναι επιπλοκή του διαβήτη που προκαλείται από αλλοιώσεις στα αγγεία του ματιού. Ο αμφιβληστροειδής

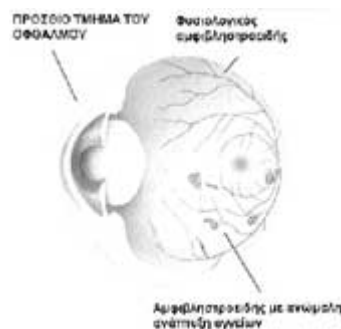
είναι το στρώμα των νευρώνων στο οπίσθιο τοίχωμα του ματιού που δέχεται το φως και βοηθά στην αποστολή των εικόνων προς τον εγκέφαλο.

Όταν τα αγγεία στον αμφιβληστροειδή υποστούν βλάβη, μπορεί να εμφανίσουν διαρροή υγρού ή αίματος και να αναπτύξουν εύθρυπτους κλάδους με «μορφή βούρτσας» και ουλώδη ιστό. Αυτό μπορεί να προκαλέσει θολερότητα ή παραμόρφωση των εικόνων που στέλνονται από τον αμφιβληστροειδή στον εγκέφαλο.

Πιστεύεται ότι οι ασθενείς με αθεράπευτο διαβήτη βρίσκονται 25 φορές σε μεγαλύτερο κίνδυνο για τύφλωση απ' ό,τι ο γενικός πληθυσμός.

Όσο μακρύτερο είναι το διάστημα που πάσχει από διαβήτη ο ασθενής, τόσο μεγαλύτερος και ο κίνδυνος αναπτύξεως διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας.²⁰

Οι ασθενείς με διαβήτη τύπου I (νεανικός διαβήτης) είναι πιο πιθανοί υποψήφιοι για διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια σε μικρότερη ηλικία. Και σε αυτούς όμως αυτό συμβαίνει συνήθως μετά την εφηβεία.



Τύποι διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας

Η **αμφιβληστροειδοπάθεια υποστρώματος** αποτελεί πρώιμο στάδιο της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας. Στο στάδιο αυτό, τα τριχοειδή αγγεία μέσα στον αμφιβληστροειδή καταστρέφονται, δημιουργώντας διαρροή μικροσκοπικών ποσοτήτων αίματος ή υγρού. Το υγρό που διαρρέει δημιουργεί οίδημα στον αμφιβληστροειδή ή οδηγεί στον σχηματισμό ίζημάτων που λέγονται εξιδρώματα.

Στο στάδιο αυτό η όραση δεν επηρεάζεται συνήθως. Ωστόσο η πάθηση μπορεί να οδηγηθεί σε περισσότερο απειλητικά για την όραση στάδια.

Για τον λόγο αυτό η αμφιβληστροειδοπάθεια υποστρώματος θεωρείται προειδοποιητικό σημείο.

Σε κάποιες περιπτώσεις το υγρό που διαρρέει συλλέγεται στην ωχρά κηλίδα, το τμήμα εκείνο του αμφιβληστροειδούς που μας επιτρέπει να δούμε λεπτομέρειες όπως γράμματα ή αριθμούς. Το πρόβλημα αυτό καλείται **οίδημα της ωχράς κηλίδας**. Η ανάγνωση και η εργασία σε κοντινή απόσταση από το αντικείμενο μπορεί να γίνει πιο δύσκολη λόγω αυτής της καταστάσεως.

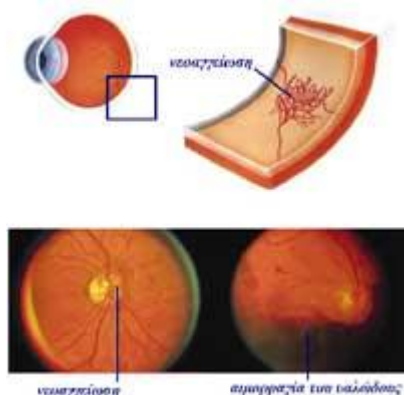
Η **υπερπλαστική αμφιβληστροειδοπάθεια** περιγράφει τις αλλαγές που συμβαίνουν όταν νέα, μη φυσιολογικά αγγεία αρχίζουν να αναπτύσσονται πάνω στην επιφάνεια του αμφιβληστροειδούς.²⁰

Η ανώμαλη αυτή αύξηση καλείται **νεοαγγείωση**. Τα νέα αγγεία έχουν πιο αδύναμα τοιχώματα και μπορεί να σπάσουν και να αιμορραγήσουν. Το **υαλώδες** είναι η διαυγής, ζελατινοειδής ουσία που γεμίζει το εσωτερικό του ματιού. Το αίμα από τη διαρροή μπορεί να προκαλέσει νέφη στο υαλώδες και να αποφράξει μερικώς τη διέλευση του φωτός από την κόρη του οφθαλμού προς τον αμφιβληστροειδή, προκαλώντας θολερές και παραμορφωμένες εικόνες.

Τα ανώμαλα αγγεία ίσως να αναπτύξουν ουλώδη ιστό που μπορεί να ασκήσει έλξη, απομακρύνοντας τον αμφιβληστροειδή από το οπίσθιο τοίχωμα του οφθαλμού. Αυτό καλείται **αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς**. Εάν αφεθεί χωρίς θεραπεία, η αποκόλληση μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρή απώλεια της οράσεως. Ανώμαλα αγγεία μπορούν επίσης να αναπτυχθούν γύρω από την κόρη (πάνω στην ίριδα) προκαλώντας γλαύκωμα από αύξηση της πίεσης μέσα στο μάτι.²⁰

Η υπερπλαστική διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια αποτελεί τη πιο σοβαρή μορφή διαβητικής αμφιβληστροειδικής νόσου. Εμφανίζεται

μέχρι και σε 20% των διαβητικών και μπορεί να προκαλέσει σοβαρή απώλεια της οράσεως, συμπεριλαμβανομένης της τύφλωσης.



Διάγνωση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας:

Η καλύτερη προστασία κατά της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας είναι οι συχνές οφθαλμολογικές εξετάσεις από τον οφθαλμίατρό σας. Η αμφιβληστροειδοπάθεια σοβαρής μορφής μπορεί να υπάρχει χωρίς καθόλου συμπτώματα. Η νόσος μπορεί να βελτιωθεί με τη θεραπεία.

Για την ανεύρεση διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας, ο γιατρός παρατηρεί το εσωτερικό του ματιού χρησιμοποιώντας το οφθαλμοσκόπιο. Οι κόρες των οφθαλμών ίσως να πρέπει να διασταλούν (να μεγαλώσουν) με οφθαλμικές σταγόνες.

Εάν ο γιατρός παρατηρήσει διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια μπορεί να συμβουλευθεί τις έγχρωμες φωτογραφίες του αμφιβληστροειδούς ή την ειδική εξέταση που λέγεται φλουροαγγειογραφία για να διαπιστώσει εάν χρειάζεται θεραπεία. Η αγγειογραφία με φλουροσκεΐνη είναι δοκιμασία κατά την οποία χορηγούν στους ασθενείς χρωστική με τη μορφή ενέσεως στο χέρι και λαμβάνονται ειδικές φωτογραφίες του ματιού. Χρησιμοποιείται δε και στην Ελλάδα η ειδική διαγνωστική συσκευή που χρησιμοποιεί λέιζερ και όχι ενέσιμες ουσίες για την έγκαιρη διάγνωση της **διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας (HRT)**.²⁰

Πως θεραπεύεται η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια:

Ο γιατρός θα λάβει υπόψη:

- Την ηλικία σας
- Το ιατρικό ιστορικό σας

- Τον τρόπο ζωής σας
- Την έκταση της βλάβης στον αμφιβληστροειδή

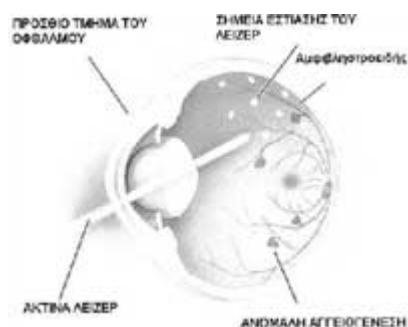
Σε πολλές περιπτώσεις η θεραπεία δεν είναι απαραίτητη, αλλά θα χρειαστεί να εξακολουθήσετε να κάνετε συχνές οφθαλμολογικές εξετάσεις. Σε άλλες περιπτώσεις συνιστάται θεραπεία για να σταματήσει η βλάβη της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας και να βελτιωθεί η όραση όποτε αυτό είναι εφικτό.

Χειρουργική με λέιζερ: Η διαδικασία αυτή βοηθά συχνά στην θεραπεία της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας. Μια φωτεινή ακτίνα λέιζερ εστιάζεται επάνω στον κατεστραμμένο αμφιβληστροειδή. Μικρές δόσεις της ακτίνας λέιζερ μπορούν να σφραγίσουν τη διαρροή από τα αμφιβληστροειδικά αγγεία για να ελαττώσουν το οίδημα της ώχρας. Αυτό καλείται φωτοπηξία.

Για την ανώμαλη ανάπτυξη των αγγείων (νεοαγγείωση), οι δόσεις της ακτίνας λέιζερ διαχέονται στις πλαϊνές περιοχές του αμφιβληστροειδή. Οι μικροσκοπικές ουλές του λέιζερ ελαττώνουν την ανώμαλη ανάπτυξη αγγείων και βοηθούν στην ανάπτυξη δεσμών ανάμεσα στον αμφιβληστροειδή και το οπίσθιο τοίχωμα, λειτουργώντας ως προληπτικό μέτρο για την αποκόλληση.

Κατά τη φωτοπηξία, το λέιζερ εστιάζεται επάνω στον αμφιβληστροειδή για να σφραγίσει τις διαρροές από τα αγγεία και να ελαττώσει την ανώμαλη ανάπτυξη νέων αγγείων.²⁰

Η επέμβαση με λέιζερ πραγματοποιείται σε γραφείο οποιουδήποτε οφθαλμιάτρου.. Εάν η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια ανιχνευθεί πρώιμα, η χειρουργική με λέιζερ μπορεί να επιβραδύνει την απώλεια της όρασης. Ακόμα και στα πιο προχωρημένα στάδια της νόσου (υπερπλαστική αμφιβληστροειδοπάθεια), ελαττώνει τις πιθανότητες σοβαρής απώλειας της όρασης.



Κρυοθεραπεία: Εάν το υαλώδες παρουσιάσει θολερότητες αίματος, η χειρουργική με λέιζερ δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί έως ότου το αίμα

σταθεροποιηθεί ή καθαρίσει. Σε ορισμένες περιπτώσεις αιμορραγίας μέσα στο υαλώδες, η κρυοθεραπεία ή το 'πάγωμα' του αμφιβληστροειδούς μπορεί να βοηθήσει στη συρρίκνωση των ανώμαλων αγγείων.²⁰

Εκτομή του υαλώδους: Σε προχωρημένες περιπτώσεις υπερπλαστικής διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας, ο οφθαλμίατρος μπορεί να συστήσει εκτομή του υαλώδους. Αυτή η μικροχειρουργική επέμβαση πραγματοποιείται μόνο στο χειρουργείο. Η εκτομή του υαλώδους απομακρύνει το θολό υαλώδες και το αντικαθιστά με ένα καθαρό διάλυμα.

Περίπου 70% των ασθενών που υπεβλήθησαν σε εκτομή του υαλώδους παρατηρούν βελτίωση μετά την επέμβαση. Σε ορισμένες περιπτώσεις ο οφθαλμίατρος μπορεί να περιμένει από λίγους μήνες έως και ένα χρόνο για να δει εάν η θολερότητα καθαρίζει από μόνη της, προτού προχωρήσει σε εκτομή του υαλώδους.²⁰

Διόρθωση του αμφιβληστροειδούς

Εάν ο ουλώδης ιστός αποκολλήσει τον αμφιβληστροειδή από το οπίσθιο τοίχωμα, μπορεί να εμφανιστεί σοβαρή απώλεια της όρασης ή και τύφλωση εκτός εάν πραγματοποιηθεί επέμβαση για την επανατοποθέτηση του αμφιβληστροειδούς.²⁰

6.4. Διαβητικός καταρράκτης

Είναι μια πάθηση που μπορεί να εμφανιστεί σε όλα τα άτομα μετά από κάποια ηλικία όμως η συχνότητα της σε ασθενείς με σ.δ. είναι μεγαλύτερη. Ο καταρράκτης μειώνει την όραση σημαντικά όμως η αντιμετώπιση του με την σύγχρονη χειρουργική είναι αποτελεσματική, ασφαλής και αν δεν υπάρχουν άλλα προβλήματα η αποκατάσταση της όρασης είναι άμεση.²⁰

6.5. Διαβητικό γλαύκωμα

Είναι μια πάθηση η οποία φαίνεται να είναι συχνότερη στο διαβητικό πληθυσμό από ότι σε όσους δεν πάσχουν από διαβήτη. Στο γλαύκωμα αυξάνει η πίεση στα μάτια με συνέπεια την καταστροφή του οπτικού νεύρου και την μείωση της όρασης. Αντιμετωπίζεται αποτελεσματικά αν διαγνωσθεί έγκαιρα όμως αυτό είναι δύσκολο γιατί δεν παρουσιάζονται συμπτώματα παρά μόνο σε πολύ προχωρημένα στάδια.²⁰

6.6. Διαβητική νεφροπάθεια

Με τον όρο διαβητική νεφροπάθεια ορίζεται η έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας, εκδηλώνεται κλινικά ως πρωτεινουρία και αποτελεί την πιο συχνή αιτία τελικού σταδίου χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας. Στο

σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 κλινικά εμφανής νεφροπάθεια αρχίζει 10-15 έτη μετά την έναρξη της νόσου. Τα υψηλά επίπεδα του σακχάρου αίματος και η παρουσία άλλων παραγόντων που συνυπάρχουν στην ομάδα αυτών των ασθενών όπως η υπέρταση, η υπερλιπιδαιμία, το κάπνισμα οδηγούν σε βλάβη του τοιχώματος των αγγείων του σπειράματος με αποτέλεσμα να επηρεάζεται η διαδικασία «φιλτραρίσματος» του αίματος. Άχρηστες ουσίες παραμένουν στο αίμα ενώ χάνονται άλλες ουσίες που είναι πολύτιμες για τον οργανισμό όπως τα λευκώματα. Με την πάροδο του χρόνου η κατάσταση επιδεινώνεται και το άτομο οδηγείται σε νεφρική ανεπάρκεια. Η φυσική ιστορία της διαβητικής νεφροπάθειας χωρίζεται σε 5 στάδια:

Στο πρώτο και στο δεύτερο στάδιο δεν υπάρχουν συμπτώματα οπότε και η εντόπιση της είναι αδύνατη. Το τρίτο στάδιο, αυτό της μικρολευκωματινουρίας, είναι ανιχνεύσιμο από την αρχή και η έγκαιρη διάγνωση μας επιτρέπει να επεμβαίνουμε στα αρχικά στάδια της νεφροπάθειας με σκοπό να μειώσουμε τις πιθανότητες εξέλιξης της νόσου. Στο τέταρτο στάδιο έχουμε πλέον έκδηλη νόσο που χαρακτηρίζεται από την μείωση της νεφρικής λειτουργίας, (αύξηση ουρίας –κρεατινίνης) λευκωματουρία και την σημαντική αύξηση της α.π. στο πέμπτο στάδιο είναι η νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου που χαρακτηρίζεται από την εξωνεφρική υποστήριξη του διαβητικού. Αντιμετώπιση νεφροπάθειας εξαρτάται από το στάδιο αυτής. Η συντηρητική θεραπεία με φαρμακευτική αγωγή και διαιτητικές παρεμβάσεις εφαρμόζεται στα στάδια πριν ο διαβητικός χρειαστεί εξωνεφρική υποστήριξη ή μεταμόσχευση νεφρού. Η ρύθμιση του σακχάρου έχει αποδειχθεί ότι παίζει τον κυριότερο ρόλο στην ανάπτυξη και εξέλιξη της νεφρικής βλάβης στους διαβητικούς. Η αρτηριακή υπέρταση στους διαβητικούς έχει αποδειχθεί ότι προκαλεί βλάβη στους νεφρούς και η δραματική μείωση της πίεσης είναι η πιο ουσιαστική παρέμβαση για την μείωση του ρυθμού εξέλιξης της νεφροπάθειας. Η πίεση σε αυτά τα άτομα με διαβήτη πρέπει να είναι χαμηλότερη από 130/85mmHg. Η μείωση του προσλαμβανόμενου λευκώματος και η αντικατάσταση του ζωικού από φυτικής προέλευσης φαίνεται να έχουν ενεργητικά αποτελέσματα. Νέες μέθοδοι ανίχνευσης μικρών ποσών λευκωματινίνης στα ούρα (μικρολευκωματινουρία) μπορούν να σηματοδοτήσουν την έναρξη αρχόμενης διαβητικής νεφροπάθειας με αποτέλεσμα την έγκαιρη παρέμβαση με άριστη ρύθμιση του σακχάρου, αντιυπερτασική αγωγή, διακοπή του καπνίσματος, περιορισμού του λευκώματος της τροφής σε πρώιμη φάση για σταθεροποίηση της εξέλιξης της νεφρικής νόσου.²¹

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑΣ

Είναι δυνατόν κάποιος να έχει βλάβη στα νεφρά και να μην το γνωρίζει. Συχνά δεν εμφανίζονται συμπτώματα παρά μόνο όταν τα νεφρά καταστραφούν τελείως.

Υπάρχουν όμως κάποια συμπτώματα που μπορεί να διαπιστωθούν από την αρχή :

- ⇒ Πρωτεΐνες στα ούρα
- ⇒ Υψηλή πίεση
- ⇒ Μείωση της λειτουργίας των νεφρών
- ⇒ Τρεμούλιασμα και κράμπες στα πόδια
- ⇒ Συχνουρία (κυρίως την νύχτα)
- ⇒ Μικρότερη ανάγκη για ινσουλίνη ή δισκία
- ⇒ Ναυτία και τάση για εμετό
- ⇒ Αδυναμία, ωχρή όψη
- ⇒ Αναιμία²¹

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑΣ

- ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ

Ο ασθενής συνδεεται με ένα μηχάνημα που καθαρίζει το αίμα για αρκετές ώρες δύο με τρεις φορές την εβδομάδα. Το αίμα περνάει από ένα τεχνητό φίλτρο που βρίσκεται μέσα στο μηχάνημα , έτσι ώστε οι άχρηστες ουσίες και οι τοξίνες να απομακρύνονται και το καθαρό αίμα επιστρέφει στον ανθρώπινο οργανισμό. Οι περισσότεροι πηγαίνουν στο νοσοκομείο για αιμοκάθαρση, υπάρχουν όμως και κάποιοι που διαθέτουν τον απαραίτητο εξοπλισμό στο σπίτι τους.²¹

- ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ

Στην περιτοναϊκή κάθαρση το περιτόναιο παίζει το ρόλο της διηθητικής μεμβράνης. Μέσα από αυτό περνούν οι κρυσταλλικές ουσίες (ουρία, γλυκόζη, ηλεκτρολύτες) από το πλάσμα προς το υγρό διάλυμα που έχει τοποθετηθεί μέσα στην περιτοναϊκή κοιλότητα (με την βοήθεια ειδικού καθετήρα) 'η και αντίθετα το υγρό μετά την ανταλλαγή των κρυσταλλικών ουσιών, παροχετεύεται με την βοήθεια της βαρύτητας.²¹

- ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΕΦΡΟΥ

Για τα άτομα που πάσχουν από ολική νεφρική ανεπάρκεια υπάρχει και η επιλογή της μεταμόσχευσης νεφρού. Ένα υγιές νεφρό μπορεί να μεταμοσχευτεί από έναν άνθρωπο σε κάποιον άλλον. Συνήθως ο δότης είναι εν ζωή. Βέβαια το μεταμόσχευθεν όργανο αναγνωρίζεται αμέσως ως ξένο σώμα από το ανοσοποιητικό σύστημα του οργανισμού του λήπτη και αυτό μπορεί να οδηγήσει σε απόρριψη του οργάνου και αποτυχία της μεταμόσχευσης. Για να αποτραπεί κάτι τέτοιο και να προληφθεί η απόρριψη του νέου νεφρού ο λήπτης παίρνει μεγάλες δόσεις φαρμάκων που καταστέλλουν το ανοσοποιητικό του σύστημα (ανοσοσταλτικό)²¹

-ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑΣ

- ⇒ Διατήρηση της γλυκόζης του αίματος σε φυσιολογικά επίπεδα
- ⇒ Τακτικός έλεγχος της α.π. και διατήρηση της σε επίπεδα 130/80 mmHg

- ⇒ Ελάττωση των πρωτεϊνών που λαμβάνονται στην διατροφή
- ⇒ Αποφυγή καπνίσματος και κατανάλωσης αλκοόλ
- ⇒ Έγκαιρη αντιμετώπιση ουρολοιμώξεων
- ⇒ Έλεγχος αλβουμινουρίας τουλάχιστον μια φορά το χρόνο
- ⇒ Συστηματική άσκηση , απώλεια βάρους (ΑΝ ΧΡΕΙΑΖΕΤΑΙ) ²¹

6.7. Διαβητική νευροπάθεια

Οι επιπλοκές από το νευρικό σύστημα παρουσιάζουν ευρύ φάσμα κλινικών εκδηλώσεων. Η εισβολή μπορεί να είναι βραδεία με αιμωδίες, αίσθημα καύσους ή βελονισμών αρχικά συμμετρικά στα δάκτυλα του άκρου ποδός, επεκτεινόμενα προοδευτικά προς τα πάνω, όταν δε φθάσουν στους μηρούς προσβάλλουν και τα χέρια. Διαπιστώνεται διαταραχή της αισθητικότητας του πόνου, της θερμότητας και της εν τω βάθει αισθητικότητας. Ήπια μυϊκή αδυναμία σε βαρύτερες μορφές. Συχνά είναι ασυμπτωματική και μπορεί να αποκαλυφθεί από ανώδυνα τραύματα ή εγκαύματα και τροφικές αλλοιώσεις, έλκη, και οστεοαρθροπάθειες. Προσβολή του αυτόνομου νευρικού παρουσιάζεται με τη μορφή της ορθοστατικής υπότασης, ταχυκαρδίας, γαστροπάρεσης, άτονης κύστης, διαταραχές εφίδρωσης, διαταραχής στυτικής λειτουργίας στους άνδρες, διάρροια, μη αντίληψης της υπογλυκαιμίας, ανώδυνα εμφράγματα, καρδιακές αρρυθμίες και ανακοπές. Λιγότερο συχνά παρουσία μονονευροπαθειών και νευροπαθειών κρανιακών νεύρων.

Η μακροαγγειοπάθεια του σακχαρώδη διαβήτη είναι ο λόγος της αυξημένης επίπτωσης καρδιακών εμφραγμάτων, εγκεφαλικών επεισοδίων, διαλείπουσας χωλότητας, γάγγραινας κάτω άκρων. Το έμφραγμα μυοκαρδίου παρουσιάζεται 3-5 φορές συχνότερα σε διαβητικούς ασθενείς και αποτελεί τη κύρια αιτία θανάτου των διαβητικών ασθενών. Ο σακχαρώδης διαβήτης παραμένει μεγάλος παράγοντας κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου ανεξάρτητα της ηλικίας, της παρουσίας αρτηριακής υπέρτασης, του καπνίσματος, της υπερχοληστεριναιμίας ή της υπερτροφίας της αριστεράς κοιλίας σύμφωνα με στατιστικές μελέτες που έχουν γίνει.²²

6.8. Διαβήτης και ακρωτηριασμός άκρων

Οι διαβητικοί κινδυνεύουν περισσότερο από τους ακρωτηριασμούς στα κάτω μέλη τους διότι ο διαβήτης είναι αιτία βλαβών στις αρτηρίες των ποδιών. Η κακή κυκλοφορία του αίματος, προδιαθέτει για μολύνσεις, δυσκολίες στην ίαση των πληγών που προκαλούνται και νέκρωση των ιστών που μπορεί να καθιστά τον ακρωτηριασμό απαραίτητο.²³

Στους διαβητικούς, η περιφερική αρτηριακή νόσος που προκαλείται λόγω του σακχαρώδους διαβήτη, είναι η άμεση αιτία που οδηγεί στον ακρωτηριασμό. Δημιουργούνται αθηρωματικές πλάκες οι οποίες στενεύουν και αποφράσσουν τις αρτηρίες των ποδιών και των κνημών. Ο

πόνος είναι το πρώτο σύμπτωμα, στη συνέχεια δημιουργείται έλκος και αρχίζει ο παθολογικός μηχανισμός απώλειας του μέρους του κάτω μέλους που επηρεάζεται.²³

Τα συχνότερα προειδοποιητικά σημεία είναι :

1. ενοχλήσεις , κράμπες ή αίσθημα βαρύτητας στα δάχτυλα των ποδιών, στα πόδια ή στις κνήμες
2. δυσκολία επούλωσης ή μη επούλωση πληγών και ελκών στα δάχτυλα των ποδιών, στα πόδια ή στις κνήμες
3. δυσκολίες στη βάδιση, πόνος κατά το περπάτημα που εντοπίζεται στα κάτω μέλη
4. πόνος κατά την ανάπαυση που εντοπίζεται στο κάτω μέρος των κνημών ή στα πόδια²³

Αίτια που προκαλούν προβλήματα στα πόδια :

- ⇒ Ελλιπής αιμάτωση. Ο σακχαρώδης διαβήτης συνοδεύεται από εκτεταμένη αγγειοπάθεια μεγάλων και μικρών αγγείων. Οι αρτηρίες , τα αρτηριδία και τα τριχοειδή προσβάλλονται από την νόσο. Απόφραξη αγγείου (αθήρωμα, ενδαρτηρίτιδα) προκαλεί ισχαιμία που εκτός των άλλων προκαλεί βλάβες και στα κάτω άκρα. Τα πόδια λόγω της ελλιπούς αιμάτωσης γίνονται λιγότερο ικανά να αντιμετωπίσουν κινδύνους όπως ο κρύος καιρός , η μόλυνση ή ο τραυματισμός και είναι περισσότερο επιρρεπή στις υπόλοιπες αλλαγές που αναφέρονται παρακάτω.
- ⇒ Νευροπάθεια. Χρόνια περιφερική νευρίτις : προσβάλλει μόνο τα κάτω άκρα και χαρακτηρίζεται από μεγάλη κόπωση και εκτεταμένη αναισθησία. Κύριοι αιτιολογικοί παράγοντες είναι ο χρυσίζων σταφυλόκοκκος, η ψευδομονάδα κ.α. που εισέρχονται στον οργανισμό από τις λύσεις της συνέχειας του δέρματος. Αρχίζει με ελαφρούς πόνους στη ράχη και το λεύκωμα στο ENY είναι συνήθως αυξημένο. Οι βλάβες των νεύρων κάνουν τα πόδια λιγότερο ευαίσθητα στον πόνο και στη θερμοκρασία. Στα πρώιμα στάδια τα άτομα παραπονιούνται ότι αισθάνονται τσιμπήματα σαν από καρφίτσες ή ότι νιώθουν σαν να περπατούν πάνω σε χαλίκια. Όταν η ικανότητα του ποδιού να αισθάνεται μειωθεί ο ασθενής έχει λιγότερες πιθανότητες να επισημάνει απροσδόκητους τραυματισμούς ή μολύνσεις που μπορεί να οδηγήσουν σε (εκτεταμένες) βλάβες αν δεν αντιμετωπιστούν.
- ⇒ Ξηρότητα / απώλεια ελαστικότητας . αυτές οι καταστάσεις μπορούν να σχετιστούν με τη νευροπάθεια και την κακή κυκλοφορία αλλά μπορεί να αναπτυχθούν ακόμα και όταν η κυκλοφορία είναι καλή και η ευαισθησία των ποδιών φυσιολογική. Η ξερή επιδερμίδα που έχει χάσει την ελαστικότητα της δεν προστατεύεται μέσω του ιδρώτα και του φυσικού λίπους από τις

πιέσεις και τις τριβές που προκαλεί το περπάτημα και γίνεται περισσότερο επιρρεπής στο σχηματισμό καλλών και ρόζων καθώς και σε σχισίματα της επιδερμίδας.

⇒ Αλλαγές του σχήματος του ποδιού. Οι αλλαγές αυτές μπορεί να εμφανιστούν σταδιακά ως επακόλουθο του διαβήτη. Τα κόκαλα μπορεί να γίνουν πιο εμφανή εξαιτίας των αλλαγών στο λιπώδη ιστό κάτω από το εμπρός μέρος του πέλματος. Το πρόσθιο τμήμα του ποδιού μπορεί να διευρυνθεί και τα δάχτυλα να γίνουν γαμψά. Όταν οι ιστοί κάτω από το πόδι τράβιουνται μπορεί ο ασθενής να αισθάνεται πόνο στην φτέρνα.²³

6.9. Ο ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΩΣ ΕΠΙΒΑΡΥΝΤΙΚΟΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ ΣΤΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟ

Η συχνότητα της στεφανιαίας νόσου στους διαβητικούς είναι μεγαλύτερη σε σχέση με τους μη διαβητικούς της ίδιας ηλικίας. Όλοι οι παράγοντες κινδύνου για την στεφανιαία νόσο, όπως η υπέρταση, η παχυσαρκία, οι διαταραχές των λιπιδίων, οι διαταραχές των αιμοπεταλίων και η υπερπηκτικότητα είναι εμφανείς σε αυξημένη συχνότητα στους διαβητικούς. Η υπεργλυκαιμία με την δημιουργία των προιόντων μη ενζυματικής γλυκοζυλίωσης, φαίνεται ότι προξενεί βλάβες στο τοίχωμα του αγγείου και στη βασική μεμβράνη, καθώς και αυξημένη διέγερση των μακροφάγων με αποτέλεσμα την υπερπαραγωγή κυτοκίνων και επιτάχυνση της αθηρωμάτωσης. Πέρα όμως από όλους τους παράγοντες ο διαβήτης από μόνος του παραμένει κύριος παράγων κινδύνου για στεφανιαία νόσο και έμφραγμα μυοκαρδίου.²⁴

Οι αριθμοί που πρέπει να βλέπουν οι διαβητικοί στις εξετάσεις τους είναι:

LDL χοληστερίνη <130 mg%

HDL χοληστερίνη > 40 mg%

Τριγλυκερίδια < 200 mg%²⁴

6.10. Ουρολοιμώξεις

Ένα άλλο πρόβλημα από τους νεφρούς είναι οι ουρολοιμώξεις οι οποίες στους διαβητικούς είναι αρκετά συχνές και έχουν ιδιαίτερη σημασία γιατί μπορεί να επιβαρύνει την νεφρική λειτουργία ενώ παράλληλα αποτελούν παράγοντα που απορυθμίζει τον διαβήτη. Μάλιστα μερικές φορές επιπλέκονται με νεκρωτική θηλίτιδα δηλαδή νέκρωση μια περιοχής του νεφρού που έχει σοβαρότατες συνέπειες.²⁴

6.11. Λοιμώξεις

Σε κάθε λοίμωξη οι απαιτήσεις του διαβητικού σε ινσουλίνη αυξάνονται. Αυτό γίνεται γιατί η λοίμωξη απορυθμίζει τον σ.δ. με αποτέλεσμα υπεργλυκαιμία η οποία με την σειρά της ευνοεί την ανάπτυξη μικροοργανισμών και μυκήτων. Ως εκ τούτου πρέπει να χορηγείται ταχείας δράση ινσουλίνη (ακόμα και όταν η λήψη της τροφής είναι προβληματική). Η ινσουλίνη πρέπει να αυξάνεται όταν επιμένει η γλυκοζουρία και η κετονουρία.²⁴



ΚΕΦΑΛΑΙΟ

7

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

7.1. Νοσηλευτικές παρεμβάσεις

Με την βοήθεια και την υποστήριξη του ιατρικού αλλά κυρίως και του νοσηλευτικού προσωπικού η θεραπεία του ασθενούς μπορεί να γίνει ευκολότερη. Όταν ο νοσηλευτής έρχεται αντιμέτωπος με ένα παιδί που πάσχει από διαβήτη ή έχει συμπτώματα ακολουθεί μια συγκεκριμένη διαδικασία:

- § Λήψη αίματος για την μέτρηση της γλυκόζης στο αίμα, η οποία πρέπει να γίνεται πρωί μετά από 8ωρη νηστεία του ασθενούς, και η τιμή πρέπει να κυμαίνεται κάτω από 125 mg/dL .
- § Τεστ ούρων για ανίχνευση κετονών , ψηλές κετόνες στα ούρα δείχνουν ότι δεν υπάρχει αρκετή ινσουλίνη στο αίμα.
- § Οφθαλμολογική εξέταση σε διαβητικούς τύπου 1 μετά την έναρξη της νόσου και ακολούθως ετησίως.
- § Έλεγχος των κάτω άκρων με νευρολογική εξέταση και εκτίμηση των περιφερικών αγγείων.
- § Έλεγχος μικρολευκωματινουρίας
- § Παρακολούθηση και ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης.
- § Σε περίπτωση υπογλυκαιμίας , άμεση αντιμετώπιση με την χορήγηση ζάχαρης ή με κάτι άλλο που περιέχει ζάχαρης.
- § Μέτρηση χοληστερίνης: η κακή πρέπει να διατηρείται κάτω από 100
- § Επίσης ένας αξιόπιστος δείκτης εξέλιξης του ζαχάρου στο αίμα είναι η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c). Η τιμή της στο αίμα δείχνει περίπου που κυμαινόταν το επίπεδο ζαχάρου του αίματος κατά τους τρεις μήνες που προηγήθηκαν της μέτρησης.

Δυστυχώς παρ' όλη την φροντίδα και την προσοχή του νοσηλευτικού προσωπικού οι επιπλοκές σε μια πάθηση δεν είναι πάντα εύκολο να αποφευχθούν. Και πάλι όμως σε αυτή την περίπτωση η παρέμβαση του νοσηλευτικού είναι αποτελεσματική.

- Στην περίπτωση της διαβητικής κετοξέωσης πρέπει να χορηγηθεί στον ασθενή διττανθρακικό νάτριο.
- Οι διαβητικοί πρέπει να είναι ιδιαίτερα προσεκτικοί σε πόνους ου εμφανίζονται στα πόδια . Οι ασθενείς που αμελούν να δίνουν την αναγκαία σημασία στους πόνους των ποδιών, εκθέτουν τους εαυτούς τους στον κίνδυνο των ακρωτηριασμών. Σε αυτές τις περιπτώσεις η βοήθεια του νοσηλευτή είναι πολύ σημαντική.

Πρέπει να σημειώσει τους πόνους και τις πιθανόν κράμπες αλλά και τις δυσκολίες επούλωσης πληγών.¹¹

7.2. Διδασκαλία διαβητικού παιδιού

Η μετάβαση του αρρώστου σε στάδιο ενεργητικής αποδοχής, αποτελεί απαραίτητη προϋπόθεση για την επιτυχία του έργου της εκπαιδευτικής ομάδας. Η πληροφόρηση του διαβητικού για τη νόσο του και ότι έχει σχέση με αυτή, καθώς και η πρακτική εξάσκηση του, συνιστούν τα κυρία στοιχεία της εκπαίδευσης. Στο τέλος της εκπαίδευσης ο διαβητικός πρέπει να είναι ικανός όχι μόνο στην επιλογή αποφάσεων αλλά κυρίως ικανός να τις εφαρμόζει. Συμπεραίνεται ότι προς το παρόν η εκπαίδευση δίνει μια νέα διάσταση στη θεραπεία του διαβητικού και προσφέρει τα εφόδια εκείνα που ενσωματώνουν στο κοινωνικό σύνολο.¹⁰

Ο γιατρός και τα άλλα μέλη της θεραπευτικής ομάδας δηλαδή οι νοσηλεύτες κυρίως, θα βοηθήσουν το άτομο με διαβήτη να συνεργαστεί μαζί τους ώστε να υπάρχει μία συλλογική προσπάθεια που θα εξασφαλίζει καλή ρύθμιση του διαβήτη και κατά συνέπεια μείωση της εμφάνισης των επιπλοκών.

Ο αυτοέλεγχος του σακχάρου αίματος θεωρείται μια σπουδαία πηγή πληροφοριών που βοηθά αποτελεσματικά στη καλύτερη ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη .

Η καλύτερη μέθοδος αυτοελέγχου είναι η εξέταση σακχάρου στο αίμα από τα ίδια τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη.

Οι ασθενείς ανάλογα με την ηλικία και τις ανάγκες τους μπορούν να χρησιμοποιήσουν έναν από τους μετρητές σακχάρου αίματος που υπάρχουν στο εμπόριο. Είναι εύκολοι στη χρήση, αναρροφούν πολύ μικρή ποσότητα αίματος (1-5 μικρόλιτρα) και σε μικρό χρονικό διάστημα (5-20 δευτερόλεπτα) δίνουν αποτελέσματα με μεγάλη ακρίβεια.

Επίσης υπάρχει η δυνατότητα μέτρησης κετόνης στο αίμα ενώ οι περισσότεροι μετρητές διαθέτουν μνήμη και μπορούν να συνδεθούν με ηλεκτρονικό υπολογιστή για ανάγνωση και περαιτέρω επεξεργασία των αποτελεσμάτων.¹⁰

Η μέτρηση του σακχάρου στο αίμα αντανακλά τη τιμή του σακχάρου εκείνη τη χρονική στιγμή κι έτσι ο ασθενής έχει τη δυνατότητα να αναπροσαρμόζει τη δόση της ινσουλίνης, τη διατροφή του καθώς και τη σωματική του δραστηριότητα. Η ρύθμιση είναι ιδανική όταν κατά τις μετρήσεις πριν το φαγητό το σάκχαρο αίματος είναι 70-110mg/dl ενώ δύο ώρες μετά τα γεύματα είναι 90-140mg/dl.¹⁰

Σημαντικό είναι τα άτομα με διαβήτη να εκπαιδευθούν ώστε να μπορούν να ερμηνεύουν τα αποτελέσματα των μετρήσεων και

ανάλογα να ενεργούν. Επίσης να καταγράφουν τα αποτελέσματα στο ημερολόγιο αυτοελέγχου και να το προσκομίζουν στον θεράποντα ιατρό ώστε μαζί να αποφασίζουν για τις αλλαγές που μπορούν να γίνουν στη φαρμακευτική αγωγή για τη καλύτερη ρύθμισή του.

Πολλές μετρήσεις όμως είναι λανθασμένες γιατί δεν ακολουθείται η σωστή διαδικασία όπως π.χ. ανεπαρκής ποσότητα αίματος στη ταινία μέτρησης, εναπόθεση της σταγόνας σε λανθασμένο χρόνο σε σχέση με την ένδειξη του μετρητή, ελλιπής καθαριότητα του δέρματος όπου γίνεται η μέτρηση (π.χ. δάχτυλα, εσωτερική επιφάνεια παλάμης, βραχίονας).

Όταν οι μετρητές σακχάρου αίματος χρησιμοποιούνται σωστά το όριο του λάθους είναι 10-15%.¹⁰

Οι μετρητές θα πρέπει να παραμένουν καθαροί χωρίς υπολείμματα αίματος και να ελέγχεται η ημερομηνία λήξεως των ταινιών οι οποίες πρέπει να φυλάσσονται σε μέρος δροσερό, όχι όμως στο ψυγείο, και να μη μένουν ακάλυπτες και σε υγρασία γιατί καταστρέφονται.

Επίσης δεν πρέπει να χρησιμοποιούν περισσότερους από έναν μετρητές γιατί η σύγκριση των αποτελεσμάτων με περισσότερους μετρητές είναι δυνατόν να τους προκαλέσει σύγχυση αφού σχεδόν πάντα υπάρχει μία μικρή διαφορά από τον ένα μετρητή στον άλλο.

Στις τακτικές επισκέψεις στο διαβητολογικό ιατρείο θα πρέπει να ελέγχονται οι μετρητές των ασθενών και οι ταινίες τους με τα ειδικά διαλύματα αλλά και η ικανότητα των ασθενών στη χρήση των διαφόρων τεχνικών και να γίνονται οι διορθώσεις σε τυχόν λάθη τους.

Είναι απαραίτητο να υπενθυμίζετε στα άτομα με διαβήτη ότι σωστός αυτοέλεγχος σημαίνει σωστή χρήση των μετρητών με εναλλαγή των μετρήσεων σακχάρου κατά τη διάρκεια όλου του 24ωρου ώστε ο αυτοέλεγχος να συμβάλλει ουσιαστικά στη ρύθμιση του διαβήτη και στην καλύτερη ποιότητα της ζωής τους.¹⁰

Χρήσιμες οδηγίες για την ινσουλίνη και την χορήγηση της

- ❌ Θα πρέπει ο ασθενής να διατηρεί τα φιαλίδια ινσουλίνης που δεν έχει χρησιμοποιήσει ακόμα στο ψυγείο αλλά να προσέχει ώστε να μην παγώσει η ινσουλίνη
- ❌ Εάν τα φιαλίδια δεν βρίσκονται στο ψυγείο να φροντίζει να βρίσκονται σε μέρος δροσερό και να μην εκτίθεται η ινσουλίνη άμεσα στο φως και στη ζέστη.
- ❌ Όταν ο ασθενής ανακινεί την ινσουλίνη δεν χρειάζεται να υπερβάλλει απλά να βεβαιώνεται ότι δεν κατακαθίζει μέσα στο φιαλίδιο.
- ❌ Κατά την διάρκεια ταξιδιών καλό θα είναι ο ασθενής να έχει μαζί του την ινσουλίνη, να μην την αφήνει στο σταθμευμένο αυτοκίνητο και να μην την έχει σε μεγάλη ζέστη.

- Ø Συνιστάται να γίνεται από τον ασθενή εναλλαγή σημείων ενέσεων για την αποφυγή λοιμώξεων , όμως αυτό θα πρέπει να γίνεται προγραμματισμένα και βάσει καθορισμένου σχεδιασμού.
- Ø Πρέπει ο ασθενής να χρησιμοποιεί όλα τα στοιχεία μιας περιοχής πριν προχωρήσει στην επόμενη. Παραδείγματος χάριν να κάνουν ενέσεις σε όλα τα σημεία του βραχίονα πριν προχωρήσουν στα πόδια. Αυτό θα βοηθήσει ώστε να μην παρουσιάζονται αυξομειώσεις στο σάκχαρο του αίματος.
- Ø Αν ο ασθενής κάνει μία από περισσότερες ενέσεις την ημέρα, θα πρέπει να χρησιμοποιεί διαφορετική περιοχή για κάθε ένεση.
- Ø Πρέπει ο ασθενής να αρχίζει ενέσεις από τα περιφερικά σημεία κάθε περιοχής και να μετακινείται τη θέση κεντρικότερα ακολουθώντας μια σειρά. Αν αλλάζει χωρίς πρόγραμμα τα σημεία της ένεσης είναι πολύ δύσκολο να θυμάται ακριβώς που έκανε την τελευταία του ένεση.
- Ø Σημαντικό θα είναι ο ασθενής να μην αλλάζει τις ώρες που κάνει τις ενέσεις και φυσικά τις ώρες των γευμάτων
- Ø Πρέπει ο ασθενής να ελέγχει την ημερομηνία λήξης στο φιαλίδιο που χρησιμοποιεί πριν κάθε χρήση.
- Ø Σημαντικό επίσης είναι ο ασθενής να συνδυάζει την ινσουλίνη με τα γεύματα και την μυική άσκηση.
- Ø Να χρησιμοποιείτε σύριγγα με μικρή βελόνη 28G ή 29G.
- Ø Καλό είναι ο ασθενής να προτιμά καινούριες κάθε φορά βελόνες. Είναι πιο μυτερές και διατηρούν την επίστρωση σιλικόνης που τις κάνουν να γλιστρούν πιο εύκολα.
- Ø Επίσης οι καινούριες σύριγγες προλαμβάνουν τις τοπικές λοιμώξεις.
- Ø Καλό θα είναι ο ασθενής να μην σφίγγεται στο σημείο που κάνει την ένεση και να εισάγει την βελόνα στο δέρμα με μια απότομη κίνηση.
- Ø Πρέπει να έχει την βελόνα πάντα υπό σταθερή γωνία κατά την εισαγωγή και εξαγωγή της από το δέρμα.¹⁰

Χρήσιμες οδηγίες για διατροφή και άσκηση

Η διαίτα είναι ο ακρογωνιαίος λίθος της αγωγής του διαβήτη και απαραίτητη για τη ρύθμιση όλων των διαβητικών. Ανάλογα με τη βαρύτητα του διαβήτη μπορεί να χρησιμοποιηθεί μόνη της ή σε συνδυασμό με υπογλυκαιμικά χάπια ή ινσουλίνη.²⁶

Το διαιτολόγιο πρέπει να είναι απόλυτα προσωπικό και να προσαρμόζεται στις ανάγκες του κάθε διαβητικού και να μεταβάλλεται στο ίδιο άτομο ανάλογα με τις μεταβολές του βάρους και της άσκησης. Η διατροφή του διαβητικού δε διαφέρει από τη σωστή διαίτα του μη διαβητικού. πρέπει δηλαδή να έχει ποικιλία, να είναι διατροφικά επαρκής, να είναι χαμηλή σε ζωικά λίπη και χοληστερόλη, να περιέχει άφθονες φυτικές ίνες και να είναι χαμηλή σε αλάτι και οινόπνευμα.²⁶

Οι υδατάνθρακες πρέπει κατά κύριο λόγο να προέρχονται από τροφές που περιέχουν πολλές φυτικές ίνες, όπως φρούτα, λαχανικά, όσπρια κλπ. που αυξάνουν τόσο τον όγκο, όσο και το χρόνο διέλευσης των τροφών από το έντερο. Έτσι, επειδή αργούν να χωνευτούν, το είδος των υδατανθράκων που προαναφέρθηκαν, απελευθερώνεται αργά και ομαλά στο αίμα, ενώ ταυτόχρονα ο διαβητικός αισθάνεται χορτασμένος για περισσότερο χρόνο. Άλλες πηγές φυτικών ινών είναι το ψωμί ολικής αλέσεως ή σικάλεως, τα δημητριακά, το πίτουρο και τα προϊόντα από πίτουρο και τα φρούτα.²⁶

Από τη διατροφή του διαβητικού, θα πρέπει να αποφεύγονται η ζάχαρη, το μέλι, η γλυκόζη, τα παγωτά, καραμέλες, σοκολάτα, γλυκιές κομπόστες, ζαχαρούχο γάλα, αναψυκτικά και χυμοί φρούτων με ζάχαρη, γλυκά οινοπνευματώδη ποτά (λικέρ, γλυκά κρασιά) κλπ. Οι τροφές αυτές περιέχουν "απλά" ή "γρήγορα" σάκχαρα που απορροφούνται γρήγορα από το αίμα προκαλώντας μεγάλη αύξηση στο σάκχαρο. Αντίθετα τα "σύμπλοκα" ή "αργά" σάκχαρα που περιέχονται σε τροφές, όπως πατάτες, λαχανικά, όσπρια, απορροφούνται πιο αργά και δίνουν την ευκαιρία στον οργανισμό να τα αντιμετωπίζει καλύτερα.²⁶

Εκτός όμως από τους υδατάνθρακες, σημασία έχουν και τα λίπη και τα λευκώματα. Και τα τρία αυτά συστατικά παρέχουν το ολικό ποσό των θερμίδων, δηλαδή της ενέργειας²⁶

Τα λίπη πρέπει κατά κύριο λόγο να είναι φυτικά (κυρίως ελαιόλαδο) και πολύ λιγότερο ζωικά (βούτυρο κλπ). Από τις λευκωματούχες τροφές καλύτερες είναι το κοτόπουλο και τα ψαριά και λιγότερο τα παχιά κρέατα κυρίως για την περιεκτικότητά τους σε ζωικά λίπη και χοληστερίνη.

Δε συνιστώνται οι "διαβητικές τροφές" του εμπορίου. Επιτρέπεται η χρήση αναψυκτικών light ή diet και γλυκαντικών για ποτά (καφέ, τσάι) με το σήμα "Nutrasweet". Όταν τα γλυκαντικά χρησιμοποιηθούν για την παρασκευή γλυκών, θα πρέπει να υπολογίζονται στη διαίτα και τα άλλα συστατικά (άμυλο, λίπος κλπ).²⁶

Εκτός από την ποσότητα και την ποικιλία της τροφής, ένας άλλος σημαντικός παράγοντας είναι η κατανομή της τροφής μέσα στο 24ώρο που καθορίζεται από το γιατρό ανάλογα με τις ανάγκες του κάθε διαβητικού.²⁶

Και συνοπτικά ο ασθενής πρέπει :

- Να τρώει περίπου την ίδια ποσότητα τροφής κάθε ημέρα.
- Να προτιμά το νερό όταν διψάει. Έτσι, δεν αφυδατώνεται (κίνδυνος για τους διαβητικούς) και περιορίζεται ή λήψη υδατανθράκων.

- Να αυξήσει τη λήψη φυτικών ινών τρώγοντας λαχανικά, μαύρο ψωμί και ανάλογα δημητριακά.

-Να έχει πάντα καθαρισμένα, κομμένα λαχανικά στο ψυγείο έτοιμα προς κατανάλωση.

-Μπορεί να φάει κάποιο γλυκό μία ή δύο φορές την εβδομάδα. Απλά να το προγραμματίσει και να προτιμήσει μισή μερίδα.

-Να περιορίσει τα λίπη προτιμώντας ελαιόλαδο αντί για βούτυρο ή μαργαρίνη, γαλακτοκομικά με λίγα λιπαρά, μικρότερες μερίδες κρέατος και κατά προτίμηση κοτόπουλο χωρίς πέτσα και θαλασσινά.

-Να προσέξει τα έτοιμα φαγητά και σνακ.

Τέλος, δεν πρέπει να παραγνωρίζεται η σημασία της άσκησης. Η τακτική άσκηση βελτιώνει την αντίσταση στην ινσουλίνη και την καθιστά πιο δραστική, ενώ βοηθά στον έλεγχο του σωματικού βάρους. Παράλληλα, τονώνει το καρδιαγγειακό, μειώνει την αρτηριακή πίεση και τη χοληστερίνη.

Ίσως το πιο σημαντικό σε μία χρόνια ασθένεια είναι η καλή διάθεση και το αίσθημα ευεξίας που δημιουργεί η γυμναστική. Ο ιατρός θα χρειαστεί να προσαρμόσει τη δοσολογία της ινσουλίνης ανάλογα με τη σωματική δραστηριότητα.²⁶

7.3. Διδασκαλία οικογένειας και περιβάλλοντος ασθενούς



Η ανατροφή ενός παιδιού δεν είναι ποτέ εύκολη υπόθεση, πόσο μάλλον όταν πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη. Αυτό που έχει ιδιαίτερη σημασία στο παιδί σχολικής ηλικίας, είναι να το διαβεβαιώνουν οι γονείς ότι δεν φταίει αυτό για το γεγονός ότι αρρώστησε και δεν πρέπει να νιώθει ενοχές ή ντροπή. Σε καμία, όμως, περίπτωση δεν πρέπει να είναι υπερπροστατευτικοί γιατί κάτι τέτοιο θα υπονομεύσει την αυτοπεποίθηση του παιδιού, θα δυσκολέψει την προσαρμογή του καθώς μεγαλώνει και θα χρησιμοποιεί την ασθένεια του ως τρόπο επιβολής στην οικογένεια.²⁵

Έχει μεγάλη σημασία να μάθει από νωρίς να μετράει τακτικά τη γλυκόζη του αίματος του και να λαμβάνει μόνο του την ινσουλίνη. Καθώς μεγαλώνει, πρέπει να ενημερώνεται για τους κινδύνους που αντιμετωπίζει και να μάθει πως να φροντίζει τον εαυτό του συνολικά. Ρόλος των γονέων είναι η διαρκής υποστήριξη και η ανοικτή επικοινωνία με το παιδί τους.²⁵

Το παιδί με διαβήτη συχνά έρχεται αντιμέτωπο με διλήμματα και δυσκολίες αναφορικά με θέματα που αφορούν στο σχολείο που αν δεν αντιμετωπισθούν εγκαίρως ενδέχεται να παρεμβληθούν περισταλτικά στη διαμόρφωση του αίσθηματος αυτοεκτίμησης και αυτοπεποίθησης καθώς και στην κοινωνικοποίησή του ως μέλους της ευρύτερης ομάδος του σχολείου.²⁵

Οι σχολικές δραστηριότητες προάγουν στο παιδί το αίσθημα ότι είναι ένα ξεχωριστό πρόσωπο με δικές του ανάγκες, επιθυμίες, συναισθήματα, στόχους και επιδόσεις. Το παιδί καθώς εντάσσεται σταδιακά στο σχολικό περιβάλλον έρχεται αντιμέτωπο με νέες καταστάσεις που συμβάλλουν στη διαμόρφωση ταυτότητας, δηλαδή, το αίσθημα του παιδιού αναφορικά με το ποιος ή ποια είναι, το οποίο έχει ως κύριο άξονα το αίσθημα αξίας του εαυτού. Είναι σημαντικό να αναφερθεί ότι το αίσθημα αξίας που ένα παιδί έχει για τον εαυτό του καθορίζεται από την αξία που οι "σημαντικοί άλλοι" (οι γονείς, τα αδέρφια, άλλα μέλη του οικογενειακού περιβάλλοντος, ο δάσκαλος, οι φίλοι, κ.λπ.) του αποδίδουν. Το παιδί χρειάζεται να ξέρει ποιος ή ποια είναι σε σχέση με την οικογένειά του, τους φίλους, τις φίλες, και τα άτομα που έχουν για το ίδιο σημαντικό ρόλο στο σχολικό περιβάλλον (τον δάσκαλο ή τον καθηγητή, τους συμμαθητές, κ.λπ.). Συχνά, "αρνητικές" συμπεριφορές του παιδιού ή του εφήβου (π.χ. αντιδραστική ή προκλητική συμπεριφορά, ανείρεση των κανόνων) έχουν ακριβώς αυτήν τη σημασία του προσδιορισμού των ορίων και της σχέσης, της διαμόρφωσης μιας εικόνας του πόσο αποδεκτός είναι πραγματικά κάποιος για τους "σημαντικούς άλλους". Αποτελούν δηλαδή - μέσω μιας μη συνειδητής πολλές φορές διαδικασίας - μια μορφή δοκιμασίας της σχέσης που συχνά παρερμηνεύεται ως απόδειξη του "δύσκολου ή κακού χαρακτήρα" του παιδιού. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα να αυξάνεται η συχνότητα των αρνητικών, επικριτικών, απορριπτικών και τιμωρητικών στάσεων ή συμπεριφορών από τους "σημαντικούς άλλους" (από τους γονείς, τον δάσκαλο, κ.λπ.) με επακόλουθο να επιτείνεται η ανασφάλεια του παιδιού που επαναφέρει στο προσκήνιο την - μη συνειδητή πολλές φορές - ανάγκη του να θέσει πάλι τη σχέση σε δοκιμασία μέσω της αρνητικής του συμπεριφοράς. Καθώς αυτή η παράμετρος παρουσιάζεται εντονότερα όταν το παιδί έρχεται αντιμέτωπο με δυσκολίες στο οικογενειακό ή σχολικό περιβάλλον δημιουργείται η ανάγκη διαμόρφωσης ενός

διευκολυντικού-προστατευτικού πλαισίου που να προάγει την ψυχική και συναισθηματική ανάπτυξη του παιδιού (ή του εφήβου) και να επικεντρώνεται στην πρόληψη και τη συστηματική επίλυση των δυσκολιών.²⁵

Το σχολείο συμπληρώνει και διευρύνει τις ψυχολογικές και συναισθηματικές αναπτυξιακές διεργασίες - του παιδιού - που επιτελούνται στο οικογενειακό περιβάλλον. Παράγοντες όπως η ποιότητα των σχέσεων και οι ταυτίσεις που διαμορφώνονται μέσω της αλληλεπίδρασης (πρωτογενώς με τους γονείς και τα μέλη του οικογενειακού περιβάλλοντος, δευτερογενώς με τον δάσκαλο ή τον καθηγητή και την ομάδα συνομηλίκων) καθώς και η συμπεριφορά των "σημαντικών άλλων" (ειδικότερα συνιστώσες όπως, η επιβράβευση ή η αποδοκιμασία, η αποδοχή ή η απόρριψη, ο σεβασμός στην προσωπικότητα του παιδιού και το ενδιαφέρον ή η συναισθηματική παραμέληση, κ.λπ.) επηρεάζουν σημαντικά το αίσθημα ταυτότητας του παιδιού, τη διαμόρφωση του αισθήματος αυτοεκτίμησης και αυτοπεποίθησης, το αίσθημα του "ανήκειν" στην "ομάδα" της οικογένειας πρωταρχικά και αργότερα του σχολείου καθώς και του ευρύτερου κοινωνικού πλαισίου, το κίνητρο για σχολικές επιδόσεις και την προσαρμογή στο σχολικό περιβάλλον. Η έκβαση αυτών των αναπτυξιακών διεργασιών (εξατομίκευσης-διαφοροποίησης και κοινωνικοποίησης) στην παιδική και εφηβική ηλικία θέτει τις βάσεις για τη μετέπειτα προσαρμογή του ατόμου στην ενήλικη ζωή.²⁵

Συχνά, "αρνητικές" συμπεριφορές του παιδιού ή του εφήβου (π.χ. αντιδραστική ή προκλητική συμπεριφορά, αναίρεση των κανόνων) έχουν ακριβώς αυτήν τη σημασία του προσδιορισμού των ορίων και της σχέσης, της διαμόρφωσης μιας εικόνας του πόσο αποδεκτός είναι πραγματικά κάποιος για τους "σημαντικούς άλλους".

Συχνά το παιδί (ή ο έφηβος) με διαβήτη νιώθει ότι είναι "διαφορετικό" από τα άλλα παιδιά. Αισθάνεται φόβο ότι δεν θα γίνει αποδεκτό από τους συμμαθητές του ή από τον δάσκαλο. Συχνά έρχεται αντιμέτωπο με διλήμματα όπως: πρέπει να το πω στον δάσκαλο (ή τον καθηγητή) ότι έχω διαβήτη; πρέπει να το ξέρουν οι φίλοι μου στο σχολείο ή οι άλλοι συμμαθητές μου; θα με απορρίψουν αν το μάθουν; Η μη έγκαιρη και αποτελεσματική αντιμετώπιση αυτών των φόβων μπορεί να οδηγήσει σε αποφευκτική συμπεριφορά, σε απομόνωση και σε αυτο-απορριπτική ή αυτο-καταστροφική στάση (π.χ. παραίτηση από αγαπημένες δραστηριότητες, αποθάρρυνση, μη τήρηση του πλαισίου ρύθμισης, κ.λπ.). Ακολούθως αυτοί οι παράγοντες μπορεί να επηρεαστούν αρνητικά από τον μη ικανοποιητικό γλυκαιμικό έλεγχο (π.χ. επίταση του άγχους και του φόβου ότι οι άλλοι θα αντιδράσουν απορριπτικά όταν το παιδί παρουσιάσει υπογλυκαιμία). Έτσι δημιουργείται ένας φαύλος κύκλος που παρεμποδίζει την ικανοποιητική προσαρμογή του παιδιού στο σχολείο.

Συμπεριφορές ή εκδηλώσεις ενδεικτικές δυσκολιών ως προς την προσαρμογή του παιδιού στο σχολείο είναι: δυσανασχέτηση του παιδιού με τη σκέψη ότι θα πάει σχολείο, παρουσίαση συμπτωμάτων (π.χ. αδιαθεσία, ναυτία, στομαχόπονοι) όταν πρόκειται να πάει σχολείο, έκφραση παραπόνων για σωματικά ενοχλήματα στο σχολείο με το αίτημα να επιστρέψει στο σπίτι, έντονο άγχος, καταθλιπτική διάθεση, δυσκολίες ως προς τις επιδόσεις του, αδιαφορία του παιδιού για τα μαθήματά του, αδυναμία συγκέντρωσης ή παρακολούθησης του μαθήματος (π.χ. αφαιρείται, σκέπτεται συχνά άλλα πράγματα μέσα στην τάξη), εριστική διάθεση, αίσθημα μοναξιάς στο σχολείο, δυσκολίες στις σχέσεις με τα άλλα παιδιά (π.χ. αναφέρει ότι τα άλλα παιδιά τον αποφεύγουν, ότι δεν του δίνουν σημασία), δυσκολίες στη σχέση με τον δάσκαλο (π.χ. αναφέρει ότι δεν του φέρεται φιλικά ή δίκαια), αίσθημα μειονεξίας (π.χ. ανησυχεί έντονα μήπως κατά την ώρα του μαθήματος πει κάτι λάθος και ταπεινωθεί ή μήπως δεν γράψει καλά στα διαγωνίσματα), αίσθημα αποθάρρυνσης (π.χ. αισθάνεται ότι είναι πολύ δύσκολο να πάρει τους βαθμούς που θέλει, νιώθει απαισιοδοξία για το μέλλον ως προς τα σχολικά θέματα και την πρόοδό του στο σχολείο), κ.λπ. Είναι σημαντικό να αναφερθεί ότι αυτές οι συμπεριφορές ή εκδηλώσεις που προαναφέρονται ή τα χαμηλά επίπεδα λειτουργικότητας του παιδιού (ή του εφήβου) δεν έχουν ως αιτιολογικό παράγοντα την "τεμπελιά" ή τον "κακό χαρακτήρα του" αλλά αποτελούν ενδείξεις της ύπαρξης ιδιαίτερα στρεσογόνων για το παιδί παραγόντων που μέσω της εγκαίρης αναγνώρισης και της κατάλληλης αντιμετώπισης μπορούν να επιλυθούν ικανοποιητικά.²⁵

Οι γονείς συχνά αισθάνονται άγχος και φόβο για την ασφάλεια, την προσαρμογή, την αποδοχή του παιδιού από το σχολικό περιβάλλον καθώς και αγωνία για τη στάση και τη συμπεριφορά του δασκάλου απέναντι στο παιδί τους. Αυτοί οι παράγοντες ενδέχεται να παρακινήσουν τους γονείς να αναπτύξουν υπερπροστατευτική συμπεριφορά που παρεμβάλλεται ανασταλτικά στην ανάπτυξη πρόσφορης για την ηλικία του παιδιού αυτονομίας και του αισθήματος βασικής εμπιστοσύνης προς τους άλλους. Η διασάφηση των αιτιών της αρνητικής συμπεριφοράς ή των δυσκολιών προσαρμογής του παιδιού στο σχολείο μέσω του διαλόγου, της υπομονής και της αποδοχής αποτελεί βασική προϋπόθεση για την ικανοποιητική διευθέτηση των δυσκολιών.²⁵

Η διαμόρφωση ευκρινών προτεραιοτήτων έχει καθοριστική σημασία στην επίλυση των δυσκολιών. Βασική προτεραιότητα αποτελεί η ασφάλεια του παιδιού. Το ερώτημα αναφορικά με τον δάσκαλο (ή τον καθηγητή) δεν είναι "αν πρέπει να το πούμε", αλλά "πώς πρέπει να το πούμε", δηλαδή, πώς μπορούμε να μοιραστούμε μαζί του τις πληροφορίες που απαιτούνται για την πρόληψη και αντιμετώπιση των δυσκολιών. Είναι σημαντικό να γνωρίζει ο δάσκαλος ότι το παιδί έχει διαβήτη ώστε σε περίπτωση που χρειαστεί (π.χ. σε περίπτωση

υπογλυκαιμίας) να μπορέσει να δράσει με αποτελεσματικό και διακριτικό τρόπο. Η άγνοια συνήθως αποδεικνύεται πιο επώδυνη και τραυματική από ότι η νουνεχώς διατυπωμένη ενημέρωση και επίγνωση. Ο δάσκαλος είναι και αυτός άνθρωπος. Έχει βέβαια το προνόμιο να παίζει ζωτικό ρόλο στη διαμόρφωση της προσωπικότητας του παιδιού, αλλά αυτό το προνόμιο δεν είναι απαλλαγμένο από σημαντικές ευθύνες και υποχρεώσεις. Όπως όλοι οι άνθρωποι είναι φυσικό κάποιες φορές να κάνει λάθος εκτίμηση, ή να μην έχει επαρκή ενημέρωση, ή να έχει κάποιες προκαταλήψεις για το τι είναι διαβήτης. Μπορεί να νιώσει άγχος και φόβο σχετικά με την ευθύνη που αισθάνεται ότι αναλαμβάνει. Μπορεί πάλι να αισθάνεται αβεβαιότητα ως προς τον κατάλληλο χειρισμό της κατάστασης με αποτέλεσμα να υιοθετεί ακραίες ή αντιφατικές συμπεριφορές (π.χ. να πιστεύει ότι "δεν είναι τίποτα", ή να διαφοροποιεί το παιδί από τα άλλα παιδιά μέσω υπερπροστατευτικών ή απορριπτικών-τιμωρητικών στάσεων). Είναι σημαντικό οι γονείς να εξηγήσουν στον δάσκαλο την ανάγκη της συλλογικής αντιμετώπισης της κατάστασης (δηλαδή, την ανάγκη συνεργασίας μεταξύ των γονέων, του παιδιού, της ομάδος διαβήτη, του δασκάλου και άλλων ατόμων από το προσωπικό του σχολείου όπως τα άτομα που εργάζονται στο κυλικείο) και να παρέχουν κατάλληλες πληροφορίες με σαφήνεια ως προς το: τι είναι διαβήτης, ότι ο διαβήτης δεν είναι μεταδοτική ασθένεια, ποιες είναι οι ενδείξεις και οι τρόποι αντιμετώπισης της υπογλυκαιμίας και ποιες είναι οι απαιτούμενες ενέργειες σε περίπτωση ανάγκης. Είναι επίσης ουσιώδες οι γονείς να εξηγήσουν στον δάσκαλο ότι είναι σημαντικό το παιδί να αισθάνεται ότι μπορεί να απευθύνεται σε αυτόν όταν δεν αισθάνεται καλά, να του παρέχεται η δυνατότητα να τρώει την κατάλληλη τροφή όταν παρουσιάζει συμπτώματα υπογλυκαιμίας και να βγαίνει από την τάξη (π.χ. για να πει νερό ή να πάει στην τουαλέτα σε περιπτώσεις υπεργλυκαιμίας) όταν το επιθυμεί. Είναι επίσης σημαντικό οι γονείς να εξηγήσουν στον δάσκαλο (ή τον καθηγητή) πόσο καθοριστικό είναι να αποφεύγει κάθε συμπεριφορά που θα οδηγούσε στη "διαφοροποίηση" του παιδιού (ή του εφήβου) από την ομάδα συνομηλίκων καθώς και το ότι ο διαβήτης δεν εμποδίζει το παιδί ως προς τη συμμετοχή σε δραστηριότητες και ως προς την επίτευξη των στόχων του. Η κατάλληλη ενημέρωση του παιδιού για τα θέματα αυτά και για τη σημασία της ανάπτυξης σχέσης συνεργασίας με τον δάσκαλο αποτελεί καθοριστικό παράγοντα.²⁵

Οι γονείς μπορούν να δημιουργήσουν ένα διευκολυντικό πλαίσιο για την edραίωση αποτελεσματικής επικοινωνίας και συνεργασίας με τον δάσκαλο ρωτώντας τον με ποιο τρόπο θα μπορούσαν οι ίδιοι να τον βοηθήσουν στο έργο του και ενθαρρύνοντάς τον να θέτει ερωτήσεις ώστε να διερευνηθεί η πιθανότητα ύπαρξης στερεοτύπων ή προκαταλήψεων και να επιτευχθεί η αποσαφήνιση ενδεχόμενων εσφαλμένων αντιλήψεων για συμπεριφορές ή αντιδράσεις του παιδιού (π.χ. δίνοντας έμφαση στο ότι το παιδί "δεν το κάνει επίτηδες" όταν του ζητά την άδεια να βγαίνει

από την τάξη καθώς το ίδιο δεν θα επιθυμούσε να του φέρονται με τρόπο που θα το έκανε να αισθάνεται "διαφορετικό" από τα άλλα παιδιά). Η διερεύνηση του τρόπου με τον οποίο ο δάσκαλος αντιλαμβάνεται την κατάσταση έχει ιδιαίτερη σημασία γιατί οι προσδοκίες του επηρεάζουν σε μεγάλο βαθμό τη συμπεριφορά και τις επιδόσεις του μαθητή.

Ένας πολύ σημαντικός παράγοντας είναι οι προσδοκίες των γονέων απέναντι στα παιδιά τους καθώς αυτές επηρεάζουν σε μεγάλο βαθμό τη συμπεριφορά και τις επιδόσεις των παιδιών. Η ταύτιση του παιδιού με θετικά γονεϊκά πρότυπα (ικανοποιητική αντιμετώπιση των αγχο-εκλυτικών παραγόντων, θετικές διαπροσωπικές σχέσεις, αίσθημα αποδοχής, ανάπτυξη αυτοεκτίμησης, ενεργός συμμετοχή, δημοκρατική στάση, έμφαση στην ανάπτυξη αυτονομίας και στην επίτευξη στόχων, κ.λπ.) παίζει καθοριστικό ρόλο στην ανάπτυξη του κινήτρου και των δεξιοτήτων για την επίτευξη στόχων και την επίλυση των δυσχερειών. Είναι σημαντικό επίσης οι γονείς να έχουν ρεαλιστικές προσδοκίες ως προς το τι μπορεί να κάνει ο δάσκαλος, το παιδί τους και οι ίδιοι για την αντιμετώπιση των δυσκολιών.²⁵

Είναι εξαιρετικά επωφελές η διασφάλιση της υγείας του παιδιού να αναπτύσσεται σε ένα πλαίσιο που να προάγει το αίσθημα της ψυχολογικής του ασφάλειας. Κάθε άτομο είναι διαφορετικό, με διαφορετικές ανάγκες και επιθυμίες, με διαφορετικές επιλογές ως προς τον τρόπο αντιμετώπισης των δυσκολιών. Είναι σημαντικό να λάβουμε υπόψη αυτή την παράμετρο κατά την διαμόρφωση του υποστηρικτικού πλαισίου. Είναι ουσιώδες μέσω του δημοκρατικού διαλόγου και της συστηματικής και κατάλληλης ενημέρωσης το παιδί να αποκτήσει δεξιότητες αυτο-φροντίδας (π.χ. ως προς τη ρύθμιση, την πρόληψη της υπογλυκαιμίας) και να διαμορφώσει μια ρεαλιστική θέαση της κατάστασης ώστε να είναι σε θέση να υποστηρίξει τον εαυτό του και να διατυπώνει τις επιθυμίες και τις επιλογές του ως προς το αν, πότε, ποιο φίλοι του ή συμμαθητές του ή άλλα πρόσωπα, και με ποιο τρόπο θα πληροφορηθούν σχετικά με τον διαβήτη. Η εδραίωση της αυτο-αποδοχής αποτελεί καθοριστικό παράγοντα για την επίτευξη των στόχων σε όλους τους τομείς.²⁵

Είναι σημαντικό να αποφεύγονται οι αυταρχικές, πιεστικές, τελειοθηρικές, ενοχοποιητικές, τιμωρητικές, υπερπροστατευτικές στάσεις και συμπεριφορές από την πλευρά των γονέων καθώς αυτοί οι παράγοντες παρεμβάλλονται ανασταλτικά στην ψυχική και συναισθηματική ανάπτυξη του παιδιού και παρεμποδίζουν τη δόμηση σχέσεων αποδοχής, εμπιστοσύνης και συνεργασίας που αποτελούν τη βάση για την επίτευξη στόχων. Η εδραίωση πλαισίου θετικής συνεργασίας και κατάλληλης υποστήριξης επιτρέπει στο παιδί να αντιμετωπίζει αποτελεσματικά το αίσθημα ματαίωσης όταν παρουσιάζονται επιπρόσθετες δυσκολίες (π.χ. όταν οι γνωστικές

λειτουργίες όπως η ικανότητα για συγκέντρωση και μάθηση καθώς και η μνήμη επηρεάζονται αρνητικά από τη μη ικανοποιητική ρύθμιση με αποτέλεσμα το παιδί σε κάποιες περιπτώσεις να αισθάνεται ότι δεν μπορεί να πετύχει τις επιδόσεις που επιθυμεί παρά τις προσπάθειες που καταβάλλει).²⁵

Ακολουθως είναι ουσιώδες να παρέχεται στο παιδί ελεύθερος χρόνος (π.χ. για παιχνίδια ή άλλες δραστηριότητες), να δίδεται έμφαση στην ανάπτυξη πρωτοβουλίας, επιλογών και εναλλακτικών λύσεων (π.χ. να αποφεύγεται η εφαρμογή πιεστικών και άκαμπτων συνθηκών μελέτης καθώς αυτό επιτείνει την κόπωση επιφέροντας διάσπαση προσοχής και μείωση ικανότητας για μάθηση) και να υπάρχει κατάλληλη και συστηματική επιβράβευση και ενίσχυση ώστε να διασφαλίζεται το κίνητρο και το αίσθημα ικανοποίησης.

Η έγκαιρη και αποτελεσματική αντιμετώπιση των δυσκολιών είναι ουσιαστική για την ικανοποιητική συμμετοχή του παιδιού στο πλαίσιο των σχολικών δραστηριοτήτων. Η κατάλληλη υποστηρικτική και συμβουλευτική παρέμβαση από τα μέλη της ομάδος διαβήτη μπορεί να συμβάλλει ουσιαστικά στον προσδιορισμό των αιτιών και την επίλυση των δυσκολιών που συνδέονται με τα θέματα του σχολείου.²⁵



ΚΕΦΑΛΑΙΟ

8

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ: Καραμανδάνειο ΚΛΙΝΙΚΗ: Παθολογική
ΝΟΣ. ΤΜΗΜΑ : 2^{ος} όροφος ΘΑΛΑΜΟΣ: 203
ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ ΑΡΡΩΣΤΟΥ : Δ. Ι.

ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΕΙΣΟΔΟΥ : 03/11/03

ΝΟΣΗΛΕΥΤΗΣ ΠΟΥ ΤΟΝ ΠΑΡΕΛΑΒΕ : Δ. Δημητρίου

Νέα εισαγωγή : **β** Επανεισαγωγή : Τελευταία εισαγωγή :
Επάγγελμα : Μαθήτρια Θρησκεία : Χ.Ο. Ηλικία : 15 ετών
Διεύθυνση κατοικίας : Σμύρνης 200 (:
Διεύθυνση συγγενών: Σμύρνης 200 (:
Ζωτικά σημεία : Θερμοκρασία :36,5C Σφύξεις : 80 Βάρος σώματος :46
Αρτηριακή πίεση : 110/60 Ύψος :1,60

Ο άρρωστος ήρθε στο τμήμα :

Με φορείο Με καρτσάκι Με τα πόδια

Με άλλο τρόπο: Την μετέφερε ο πατέρας της.

Παρατηρήσεις :

Συνοδεύεται από :

Την οικογένεια του **β** Τους φίλους του Κανένα

Παρατηρήσεις : Την συνοδεύει ο πατέρας της και η αδερφή της.

Πληροφορίες δίνει :

Ο άρρωστος Η οικογένεια **β** Άλλα άτομα Κανένας

Παρατηρήσεις : Τις πληροφορίες τις δίνει ο πατέρας της. Αυτός διαπίστωσε το πρόβλημα. Μας πληροφόρησε για ξαφνική έλλειψη βάρους και μεγάλη δίψα.

Πιθανή διάγνωση :

Κυριότερα συμπτώματα : Πολυουρία , κόπωση, έντονο αίσθημα πείνας

Την διάγνωση γνωρίζει :

Ο άρρωστος Οι συγγενείς **β** Κανένας

Παρατηρήσεις : Θα ενημερωθούν οι συγγενείς για την διάγνωση διαβήτη.

Αντίδραση στην αρρώστια :

Φοβάται πολύ `` Πολύ ανήσυχος `` Απομονωμένος **ρ**

Πιστεύει ότι :

Θα γίνει καλά `` Θα μείνει ανάπηρος `` Θα πεθάνει **ρ**

Δεν έχει συνειδητοποιήσει την σοβαρότητα ``

έχει λανθασμένες αντιλήψεις `` έχει ανεπαρκείς πληροφορίες ``

Άλλες αντιδράσεις :

Παρατηρήσεις :

Διανοητική κατάσταση :

Είναι καλά προσανατολισμένος στο χώρο `` και στον χρόνο ``

Έχει διεγέρσεις `` Περιορισμένο επίπεδο συνείδησης ``

Δεν έχει τις αισθήσεις του **ρ**

Παρατηρήσεις :

Χρόνια προβλήματα Υγείας :

Διαβήτης `` Υπέρταση `` Παθήσεις καρδιάς ``

Επιληψία `` Αλλεργίες `` Άλλα προβλήματα ``

Παρατηρήσεις :

Βοηθητικά μέσα που χρησιμοποιεί :

Πατερίτσες `` Μπαστούνι `` Τεχνητά μέλη ``

Τεχνητός μαστός `` Τραχειοσωλήνας `` Οδοντοστοιχίες ``

Άλλα μέσα :

Παρατηρήσεις : Δεν χρησιμοποιεί κανένα.

Πεπτικό σύστημα :

Δίαιτα : Γενική **ρ** Υδρική `` Ελαφρά `` Ειδική (διαβητικού) ``

Διατροφή : Έχει όρεξη `` Δεν έχει όρεξη `` Έχει δυσκολία στην

μάσηση `` Δυσκολία στην κατάποση `` Είναι παχύσαρκος ``

Πολύ αδύνατος **ρ**

Παρουσιάζει : Διάρροια `` Δυσκοιλιότητα ``

Συνήθης ρυθμός

1 κένωση το 24ωρο **ρ** Κάθε 2 μέρες `` Μόνο με φάρμακα ``

Αντιμετώπιση δυσκοιλιότητας : Φαρμακευτικά `` Διαιτητικά ``

Άλλες πληροφορίες :

Παρατηρήσεις :

Ύπνος : Κοιμάται κανονικά **ρ** Παίρνει υπνωτικά ``

Ώρες ύπνου το 24ωρο (8 ώρες) **ρ**

Φάρμακα που παίρνει: Κανένα

Οικογενειακές – Κοινωνικές συνθήκες :

Ζει μόνος `` Με την οικογένεια του **ρ**

Σε ίδρυμα `` Με φίλους ``

Άλλα : Ζει με τους γονείς της και την μικρότερη αδερφή της.

Περιγραφή οικογενειακών και κοινωνικών συνθηκών :

Οι οικογενειακές σχέσεις φαίνονται καλές και θερμές. Οικονομική κατάσταση καλή.

Φάρμακα που έπαιρνε :

Είδος /όνομα

Συχνότητα

Τα έχει κοντά του ``

Δόθηκαν στους συγγενείς ``

Παρελήφθησαν από τον νοσηλευτή ``

Παρατηρήσεις : Τώρα θα αρχίσει ινσουλίνη. Δεν έπαιρνε τίποτε.

Ακοή : Ακούει καλά **ρ** Είναι βαρήκοος `` Χρησιμοποιεί ακουστικά ``

Άλλα προβλήματα:

Οραση: Βλέπει καλά **ρ** Δεν βλέπει `` Χρησιμοποιεί γυαλιά ``

Άλλα προβλήματα :

Επικοινωνία : Επικοινωνεί κανονικά `` Δεν μπορεί να γράψει ``

Δεν μπορεί να μιλήσει `` Δεν μπορεί να διαβάσει ``

Επικοινωνεί με νοήματα ``

Άλλα προβλήματα επικοινωνίας : Ακόμα δεν μπορεί να επικοινωνήσει κανονικά , δεν έχει αποκτήσει όλες της τις αισθήσεις.

Εμφάνιση – Δέρμα : *Φυσιολογικό*

Πρόσωπο ωχρο `` Κυανωτικό `` Ικτερικό `` Οιδήματα βλεφάρων ``

Δέρμα ωχρο `` Ξηρό `` Ικτερικό `` Κυανωτικό ``

Εξανθήματα `` Κατακλίσεις ``

Άλλα προβλήματα:

Παρατηρήσεις : Έχει εμφάνιση φυσιολογικού παιδιού της ηλικίας της.

Δεν παρουσιάζει κανένα δερματικό πρόβλημα εκτός από ελαφρά ακμή στο πρόσωπο.

Κινητικότητα : Αυτοεξυπηρετείται σε όλα **ρ**

Χρειάζεται βοήθεια : Για έγερση από το κρεβάτι `` Βάδιση ``

Ατομική καθαριότητα `` Ντύσιμο `` Δεν κινείται καθόλου ``

Παρατηρήσεις : Ήταν άτομο δραστήριο , αγαπά την γυμναστική και τα σπορ. Τελευταία παρουσιάζει κόπωση και περιορισμένη δραστηριότητα.

Συνήθειες – Έξεις : Καπνίζει `` Πόσα τσιγάρα το 24ωρο ``

Πίνει `` Ποσότητα και είδος : _____

Χρησιμοποιεί καφέ `` Ποσότητα το 24ωρο : 2 φλιτζάνια **ρ**

Άλλες συνήθειες :

Παρατηρήσεις : Δεν καπνίζει και δεν χρησιμοποιεί
οινοπνευματώδη.

Ενδιαφέροντα – Δραστηριότητες :

Διάβασμα Ραδιόφωνο Τηλεόραση Εργόχειρο

Συμμετοχή σε ομάδες : Αθλητικές Πολιτικές Κοινωνικές
Θρησκευτικές Φιλανθρωπικές

Άλλα :

Παρατηρήσεις : Συμμετέχει σε διάφορες ομάδες πολύ
ενεργητικά.

Εμπειρίες από προηγούμενη εισαγωγή σε νοσοκομείο :

Θετικές Αδιάφορες Αρνητικές Οδυνηρές

Παρατηρήσεις :

Συμπληρώστε όποιες άλλες πληροφορίες αφορούν τον άρρωστο,
χρησιμοποιώντας και την πίσω σελίδα:

Μένει με την οικογένεια της σε ιδιόκτητο σπίτι στην Πάτρα.

αναγωγών του ατόμου	Σκοποί	Νοσηλευτικές Φροντίδες	Νοσηλευτικές Φροντίδες	Προβλεπόμενα αποτελέσματα
<p>Διαβητική κετοξέωση που σχετίζεται με την υπεργλυκαιμία και την επιτάχυνση ρυθμού κετογένεσης που συνδυάζεται με το έλλειμμα ινσουλίνης και την περίσσεια γλυκαγόνης</p>	<p>Ο ασθενής να μην εμφανίζει διαβητική κετοξέωση όπως θα φανεί από : 1. τα σταθερά ζωτικά σημεία, 2. την συνήθη θερμοκρασία και χροιά δέρματος, 3. την απουσία ασυνήθιστης αδυναμίας, λήθαργου, ναυτίας, εμέτων, κοιλιακού άλγους και χαρακτηριστικής οσμής της αναπνοής , 4. τις ευχερείς αναπνοές, 5. την γλυκόζη αίματος κάτω από 300 mg/dl , 6. την απουσία κετονών στο αίμα και στα ούρα, 7. το pH και τα διαττανθρακικά στο αίμα , μέσα στα φυσιολογικά όρια.</p>	<p>1) αξιολογήστε και αναφέρατε σημεία και συμπτώματα κετοξέωσης : α. ενδείξεις ελλείμματος όγκου υγρών, β. αδυναμία, λήθαργος, γ. ναυτία, έμετοι, κοιλιακά άλγη, δ. οσμή ακετόνης στην αναπνοή, ε. αναπνοές τύπου Kussmaul , στ. γλυκόζη αίματος πάνω από 300 mg/dl , ζ. ύπαρξη κετονών στο αίμα και στα ούρα, η. χαμηλό pH και μειωμένο επίπεδο διττανθρακικών αίματος 2) να διατηρηθεί ο ασθενής κλινικής. 3) να χορηγηθούν ινσουλίνη & ενδοφλέβια υγρά και ηλεκτρολύτες</p>	<p>1) διατηρήθηκε ο ασθενής κλινικής 2) χορηγήθηκαν ινσουλίνη και υγρά και ηλεκτρολύτες.</p>	<p>Πραγματοποιήθηκε με πλήρη επιτυχία ο αρχικός σκοπός της νοσηλευτικής διεργασίας δηλαδή η θεραπεία της διαβητικής κετοξέωσης.</p>

<p>Υπογλυκαιμία που σχετίζεται με την χορήγηση υπερβολικής ποσότητας ινσουλίνης ή υπογλυκαιμικών παραγόντων από το στόμα, με την ανεπαρκή πρόσληψη τροφής, με ασταθή απορρόφηση της ινσουλίνης και/ή με μειωμένη απέκκριση ινσουλίνης αν υπάρχει βλάβη στη νεφρική λειτουργία</p>	<p>Ο ασθενής δεν εμφανίζει υπογλυκαιμία όπως φαίνεται από : 1. το σφυγμό μεταξύ 60-100 το λεπτό , 2. την απουσία αισθήματος παλμών , 3. το ζεστό και ξηρό δέρμα , 4. την συνήθη διανοητική κατάσταση, 5. την απουσία κακής άρθρωσης του λόγου, ανωμαλιών στο βάδισμα και σπασμών, 6. την γλυκόζη αίματος πάνω από 50 mg/dl</p>	<p>1. να ερωτηθεί ο ασθενής εάν έχει νυκτερινές εφιδρώσεις, εφιάλτες, ή πονοκέφαλο νωρίς το πρωί 2. εφαρμόστε μέτρα για την πρόληψη υπογλυκαιμίας : α. χορήγηση ινσουλίνης, β. εξασφάλιση επαρκούς προσφοράς θερμίδων</p>	<p>1. έγινε συζήτηση με τον ασθενή , 2. χορηγήθηκε ινσουλίνη , προσφέρθηκαν γεύματα ανάλογα με την μορφή ινσουλίνης που χορηγήθηκε</p>	<p>Πραγματοποιήθηκε με πλήρη επιτυχία ο αρχικός σκοπός δηλαδή η θεραπεία της υπογλυκαιμίας</p>
---	--	---	--	--

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- 1) Η ιστορία του διαβήτη (Μια ιατρική οδύσσεια)
Φώτης Παυλάτος (τ. αναπληρωτής Καθηγητής Ιατρικής Σχολής
Πανεπιστημίου Αθηνών), Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία
ΤΕΥΧΟΣ 1, ΙΑΝΟΥΑΡΙΟΣ – ΜΑΡΤΙΟΣ, 1998, ΑΘΗΝΑ.
- 2) Hole J. Jr, (1993) «Human Anatomy and Physiology, Volume »
WMC Brown Publishers , USA, σελ. 487- 490.
- 3) Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, 1989 Εκδόσεις
Ελευθερουδάκης, Αθήνα Τόμος 2(1), σελ. 60-64.
- 4) Καραμούτσος Δ., (1986) «Σακχαρώδης Διαβήτης (Φοιτητικές
Παραδόσεις) », Επίτομος, Εκδόσεις : University Studio Press ,
Θεσσαλονίκη , σελ. 5-55.
- 5) Desopoulos A. – Silbernal S. (1989) « Εγχειρίδιο Φυσιολογίας »
Ιατρικές Εκδόσεις : Πίτσας , Αθήνα , σελ. 246-448.
- 6) Ράπτης Σ., (1998) , «Σακχαρώδης Διαβήτης – Εσωτερική
Παθολογία » Τόμος 4^{ος}, Εκδόσεις : Γρ. Παρισσιανός , Αθήνα, σελ.
2144-2146.
- 7) Journal of the American Medical Association , USA, Μάρτιος
2002.
- 8) Μαλγαρινού Μ.Α. – Κωνσταντινίδου Σ.Φ., (1995), « Νοσηλευτική
– Παθολογική Χειρουργική», Τόμος Β' , Αθήνα.
- 9) Γαρδίκας Κ. (1984) , «Ειδική Νοσολογία», Εκδόσεις : Παρισσιανός ,
Αθήνα, σελ. 451-460.
- 10) Καραμάνος Β., (1998), «Χρήσιμες Απλές Συμβουλές για την
Παρακολούθηση του Διαβητικού» , Εκδόσεις : Καραμάνος Β., Αθήνα,
σελ. 87-91.
- 11) Σαχίνη – Καρδάση Α. – Πάνου Μ., (1997) , «Παθολογική και
Χειρουργική Νοσηλευτική», Τόμος 3^{ος}, Εκδόσεις : Βήτα, Αθήνα, σελ.
75-90
- 12) Καραμάνος Β., (1998), «Η θεραπεία με ινσουλίνη», Εκδόσεις :
Καραμάνος Β., Αθήνα, σελ.77-86.
- 13) Journal of Clinical Investigation 2003,111,843-850, Μάρτιος 2003.

- 14) Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής, 18(6), 566-574, 2001 – Ανασκόπηση.
- 15) Felig Ph. (1991), «Endocrinology and Metabolism», Volume, Εκδόσεις : Churchill Livingstone, U.K., σελ. 1107-1153.
- 16) Suadek C.- Rubin R. – Shump C., (1997), «The John Hopkins Guide To Diabetes», Volume, USA, σελ. 344-409.
- 17) ΙΑΤΡΙΚΗ, 74(4), 343-347, 1998 .
- 18) Παράδοση μαθήματος από καθηγητή Παπαγεωργίου στην σχολή Ιατρικής του Πανεπιστημίου της Πάτρας.
- 19) Καραμούτσος Δ. , (1988) «Σακχαρώδης Διαβήτης », Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκη, Τόμος 2^{ος} .
- 20) ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗ, 47(2 3), 112-115, 1984 .
- 21) Μουτσόπουλος Χ. – Εμμανουήλ Δ., (1991) , «Βασικές Αρχές Παθοφυσιολογίας », Επίτομος, Εκδόσεις Ιατρικές : Πίτσας , Αθήνα, ελ. 155-166.
- 22) Acta Diabetol. 2006 , Νοv,43(3), 79-83.
- 23) Γολεμάτος Β., (1991), «Χειρουργική Παθολογική», Τόμος 2^{ος} , Εκδόσεις : Πασχαλίδης , Αθήνα, σελ. 975-979.
- 24) ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΙΑΤΡΙΚΗ, 62(2), 138-143, 1996 .
- 25) Το Παιδί με Διαβήτη και το Σχολείο.
Συνήθειες Δυσκολίες και Τρόποι Αντιμετώπισης
Γιάννης Τσαμασίρος, Ψυχολόγος, Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία
ΑΘΗΝΑ ΤΕΥΧΟΣ 1-8
- 26) Χαλβατσιώτης Π., (2000), «Άσκηση και Σακχαρώδης Διαβήτης, Ζωή, και Διαβήτης », Τεύχος 1^ο , Εκδόσεις : Επιστημονικές ΕΠΕ , Αθήνα, σελ. 26-30.