

Α.Τ.Ε.Ι. ΠΑΤΡΩΝ
ΣΧΟΛΗ : ΣΕΥΠ
ΤΜΗΜΑ : ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ
ΝΕΑΝΙΚΟΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ
ΚΑΙ
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ



ΕΙΣΗΓΗΤΗΣ:
ΖΗΣΗΣ ΘΕΟΔΩΡΟΣ

ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΑ
ΑΛΕΞΟΠΟΥΛΟΥ
ΘΕΟΔΩΡΑ

ΠΑΤΡΑ 2007

*«Αφιερώνεται στον γιο μου Θάνο και σε όλους
όσους έβαλαν το δικό τους λιθαράκι για την
ολοκλήρωση της εργασίας αυτής»*

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Εισαγωγή	1
Κεφάλαιο 1°	2
1.1. Α. Πάγκρεας	3
Β. Φυσιολογία.....	3
1.2. Ορμόνες Παγκρέατος	4
Α. Γλυκογόνη	4
Β. Ινσουλίνη	4
Γ. Σωματοστατίνη	5
1.3. Νεογλυκογένεση και Γλυκογονόλυση	6
Κεφάλαιο 2°	7
2.1. Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου Ι- Ορισμός	8
2.2. Ταξινόμηση	8
Κεφάλαιο 3°	11
3.1. Ορισμός Νεανικού Σακχαρώδη Διαβήτη	12
3.2. Δημογραφικά στοιχεία	12
3.3. Επιδημιολογία Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου Ι	13
3.4. Αιτιολογία και Παθογένεια.....	17
3.5. Κληρονομικότητα Νεανικού Σακχαρώδη Διαβήτη	19
3.6. Συμπτώματα και Κλινικά Σημεία	20
3.7. Κλινικά Σημεία	21
3.8. Κλινική εικόνα	22
3.9. Διάγνωση	22
3.10. Δοκιμασία Ανοχής της Γλυκόζης	23
3.11. Εργαστηριακές Εξετάσεις για τη Διάγνωση του Νεανικού Σακχαρώδη Διαβήτη	26
Κεφάλαιο 4°	31
4.1. Η ινσουλίνη στη θεραπεία του Σακχαρώδη Διαβήτη	32
4.2. Σκευάσματα ινσουλίνης	32
4.3. Τρόποι χορήγησης ινσουλίνης	33
"Ιδεατοί" τρόποι χορήγησης ινσουλίνης.....	33
4.4. Σημεία χορήγησης και απορρόφησης ινσουλίνης	36

4.5. Επιπλοκές ινσουλινοθεραπείας	36
4.6. Δίαιτα και ινσουλινοθεραπεία	39
4.7. Σωματική Άσκηση και ινσουλινοθεραπεία	41
4.8. Διαιτητική θεραπεία του Διαβήτη Τύπου I (IDDM)	43
Κεφάλαιο 5°	46
5.1. Πρόληψη Σακχαρώδη Διαβήτη	47
5.2. Πρόγνωση	47
Κεφάλαιο 6°	48
6.1. Α. Διαβητική κετοοξέωση	49
Β. Υπογλυκαιμία - Νυχτερινή Υπογλυκαιμία	50
Γ. Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια	54
Δ. Διαβητικός Καταρράκτης	55
Ε. Διαβητική νεφροπάθεια	55
Στ. Διαβητική νευροπάθεια	56
Ζ. Διαβητική Αγγειοπάθεια	56
Αλλοιώσεις αγγείων	56
Φλεγμονές στα πόδια των διαβητικών	58
Κεφάλαιο 7°	60
7.1. Νοσηλευτικές παρεμβάσεις Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου I	61
7.2. Πρόγραμμα διδασκαλίας του διαβητικού παιδιού και οικογένειας	65
7.3. Εξοικείωση του παιδιού και των γονέων με διαβήτη ή με την επίδραση του στον οργανισμό	67
7.4. Ο έφηβος με Σακχαρώδη Διαβήτη	67
Νοσηλευτικό Ιστορικό παιδιού με Σ. Δ. I	69
Νοσηλευτική διεργασία παιδιού με Σ. Δ. I.....	75
Βιβλιογραφία	82

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο Σ.Δ. είναι χρόνια διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων έχει ως αποτέλεσμα υπογλυκαιμία με ή χωρίς σακχαρουρία. Η νόσος συνδέεται επίσης, με παθολογικό μεταβολισμό των λιπών ή των λευκωμάτων.

Ο Σ.Δ. προσβάλλει περίπου 1 ανά 600 παιδιά σχολικής ηλικίας. Η νόσος σπάνια διαγιγνώσκεται στη βρεφική ηλικία· η συχνότητα στα παιδιά προσχολικής ηλικίας είναι μικρότερη από εκείνη των παιδιών της σχολικής ηλικίας. Η μεγαλύτερη συχνότητα παρατηρείται κατά την αρχή της εφηβείας και κατόπιν μειώνεται.

Ο Σ.Δ. στα παιδιά με λίγες εξαιρέσεις είναι ινσουλινοεξαρτώμενος, είναι πιο ασταθής σε σύγκριση με τον Σ.Δ. τύπου II και εύκολα αναπτύσσεται διαβητική κέτωση.

Οι στόχοι, λοιπόν, του θέματος μας είναι: η διατήρηση των τιμών της γλυκόζης σε ασφαλή όρια, η παρουσίαση των συμπτωμάτων και επιπλοκών, η παρουσίαση της πρόγνωσης, οι τρόποι αντιμετώπισης του (θεραπεία), η αναφορά στη διάγνωση του Δ.Σ.Ι και ο ρόλος του νοσηλευτή στη ψυχοσωματική παρέμβασή του για το πάσχον παιδί.



ΚΕΦΑΛΑΙΟ

1

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

1.1. Α. Πάγκρεας

Το πάγκρεας αποτελεί το δεύτερο σε μέγεθος αδένιο του ανθρώπινου σώματος. Είναι ένα από τα πιο δυσπρόσιτα όργανα της κοιλιάς, λόγω της οπισθοπεριτοναϊκής ανατομικής θέσης του και έρχεται σε στενή επαφή με ένα πλήθος ζωτικά όργανα. Έχει εγκάρσια θέση ανάμεσα στις πύλες του σπλήνα και την αγκύλη του δωδεκαδάκτυλου. Είναι μικτός αδένιος λευκορόδινου χρώματος, αποπεπλατυσμένος από μπροστά προς τα πίσω (σαν σφύρα) του οποίου το λεπτό άκρο φέρεται προς τα αριστερά. Έχει μήκος 15-20 ΟΓΠ, και πάχος 2-3 cm. Το βάρος του φυσιολογικού παγκρέατος υπολογίζεται στα 70 - 90gr^{1,2,3}.

Ανατομικά διακρίνεται σε κεφαλή, σώμα και ουρά. Το κάτω μέρος της κεφαλής σχηματίζει αγκιστροειδή απόφυση που περιβάλλει τα μεσεντέρια αγγεία. Το σώμα του παγκρέατος σχηματίζει μπροστά και κοντά στην σπονδυλική στήλη το επιπλοϊκό φύμα. Το τμήμα μεταξύ κεφαλής και σώματος λέγεται αυχένιος του παγκρέατος. Επίσης διακρίνουμε και 3 εκφορητικούς πόρους: το μείζονα παγκρεατικό πόρο, τον ελάσσονα παγκρεατικό πόρο, που σχηματίζουν από κοινό παγκρεατικό πόρο, και τον χοληδόχο πόρο.

Στηρίζεται από τα οπίσθια όργανα με συνδετικό ιστό, από το δωδεκαδάκτυλο, από το περιτόναιο και από τους πόρους και τα αγγεία του.

Αιματώνεται από γαστροδωδεκαδακτυλική αρτηρία που αποσχίζεται στην πρόσθια και οπίσθια άνω παγκρεατοδωδεκαδεκτυλική.

Νευρώνεται από το κοιλιακό πλέγμα και τα πνευμονογαστρικά νεύρα^{2,4}.

B. Φυσιολογία

Το πάγκρεας, λειτουργικά, χωρίζεται σε δύο μοίρες, την εξωκρινή και την ενδοκρινή. Η εξωκρινής μοίρα παράγει και εκκρίνει προς το δωδεκαδάκτυλο το παγκρεατικό υγρό, που είναι πλούσιο σε διττανθρακικά και πεπτικά ένζυμα τα οποία είναι απαραίτητα για την πέψη των λιπών των πρωτεϊνών και των υδατανθράκων. Το υγρό που εκκρίνει το πάγκρεας είναι άχρωμο, άοσμο, υδαρές, αλκαλικό και ισοωσμωτικό προς το πλάσμα. Ο όγκος του παγκρεατικού υγρού είναι περίπου 1500 - 2000 ml / 24ωρο.

Η ενδοκρινής μοίρα του παγκρέατος (νησίδα του Langerhans) παράγει ορμόνες οι οποίες εισέρχονται στην πυλαία κυκλοφορία και παίζουν σπουδαίο ρόλο στη ρύθμιση των μεταβολικών διεργασιών του οργανισμού^{1,5}.

1.2. ΟΡΜΟΝΕΣ ΤΟΥ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

Οι ορμόνες του παγκρέατος είναι: 1) η γλυκογόνη που παράγεται στα α - κύτταρα, 2) η ινσουλίνη που εκκρίνεται από τα β - κύτταρα, 3) το παγκρεατικό πολυπεπτίδιο στα γ ή P και 4) η σωματοστατίνη που παράγεται στα δ - κύτταρα των νησίδων το Langerhans⁶.

A. Γλυκογόνη

Η γλυκογόνη είναι πεπτιδική ορμόνη και αποτελείται από μια αλυσίδα 29 αμινοξέων. Το μοριακό της βάρος είναι περίπου 3.500.13. Η κύρια δράση της είναι να αυξάνει την παραγωγή και απόδοση γλυκόζης από το ήπαρ στην κυκλοφορία¹¹. Ερεθίσματα για την απελευθέρωση γλυκογόνης είναι η πείνα (υπογλυκαιμία), ή η υπερπροσφορά αμινοξέων, καθώς και συμπαθητικά ερεθίσματα ή η ελάττωση της συγκέντρωσης ελεύθερων λιπαρών οξέων στο πλάσμα. Η γλυκογόνη παρουσιάζει κάποιες ενέργειες που παίζουν σπουδαίο ρόλο στο διάμεσο μεταβολισμό όπως νεογλυκογένεση και γλυκογονόλυση, οι οποίες ανεβάζουν το επίπεδο σακχάρου στο αίμα και προκαλούν υπεργλυκαιμία⁶.

B. Ινσουλίνη

Είναι ο ορμόνη που ελαττώνει τη συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα. Η ινσουλίνη είναι πεπτίδιο με 51 αμινοξέα και σχηματίζεται με την αφαίρεση του συνδετικού πεπτιδίου C από την προϊνσουλίνη, και η οποία πάλι, αποσπάται από την προ - προϊνσουλίνη.

Η ινσουλίνη έχει μοριακό βάρος περίπου 6.000 και αποτελείται από δύο πεπτιδικές αλυσίδες την αλυσίδα A και την αλυσίδα B συνδεδεμένες μεταξύ τους με δύο δισουλφιδικούς δεσμούς. Τα κύτταρα B περιέχουν συνήθως ποσότητα ινσουλίνης επαρκή για 4-6 ημέρες⁶.

Η δράση τους συνοψίζεται ως εξής:

1. Επιταχύνει την γλυκογονογένεση, δηλαδή τη μετατροπή της γλυκόζης σε

γλυκαγόνο και την αποσύνθεση του στο ήπαρ.

2. Επιταχύνει τη λιπογένεση, δηλαδή των σχηματισμό λιπών από γλυκόζη. Η μετατροπή της αυτή σε λίπος γίνεται κυρίως στο λιπώδη ιστό.
3. Δρα επάνω στη διαπερατότητα της κυτταρικής μεμβράνης. Έτσι, η γλυκόζη από το εξωκυτταρικό υγρό, εισέρχεται στο εσωτερικό του κυττάρου.
4. Η ινσουλίνη προάγει τη σύνθεση των πρωτεϊνών ως έμμεσο αποτέλεσμα της αύξησης της διαθέσιμης ενέργειας για την ανάπλαση των ιστών που προέρχεται από την καύση της γλυκόζης.
5. Η ινσουλίνη επιταχύνει τη γλυκόλυση ως αποτέλεσμα της δράσης της επάνω στην γλυκοκινάση, που συμμετέχει στη φωσφορυλίωση της γλυκόζης⁷.

Αποτέλεσμα όλων αυτών των ενεργειών της ινσουλίνης είναι η ελάττωση της περιεκτικότητας της γλυκόζης στο αίμα, δηλαδή η ινσουλίνη είναι υπογλυκαιμικός παράγοντας. Η ρύθμιση της έκκρισης ινσουλίνης είναι κυρίως ορμονική και εξαρτάται βασικά από την πυκνότητα της γλυκόζης στο αίμα.

Παγκρεατικό Πολυπεπτίδιο

Είναι μια ορμόνη που απελευθερώνεται από τα κύτταρα γ και F των νησίδων, της κεφαλής του παγκρέατος. Η κύρια δράση του παγκρεατικού πολυπεπτιδίου είναι η ρύθμιση και η απελευθέρωση των παγκρεατικών πεπτικών ενζύμων^{6,8}.

Γ. 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 βλεννογόνο και ανευρίσκεται και στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα. Η σωματοστατίνη του υποθαλάμου αποτελεί τον ανασταλτικό παράγοντα της έκκρισης αυξητικής ορμόνης από την αδenoϋπόφυση¹⁰.

1.3. ΝΕΟΓΛΥΚΟΓΕΝΕΣΗ ΚΑΙ ΓΛΥΚΟΓΟΝΟΛΥΣΗ

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 στη συνέχεια μεταφέρεται στο ήπαρ και ανακυκλώνεται σε γλυκόζη (κύκλος του Cori)⁹. Η ενέργεια που απαιτείται για τη γλυκογένεση παρέχεται από την οξείδωση των λιπαρών οξέων κατά την οποία παράγεται Α.Τ.Ρ. Η νεογλυκογένεση αποτελεί το σημαντικότερο ομοιοστατικό μηχανισμό του οργανισμού για την διατήρηση σταθερών επιπέδων γλυκόζης¹¹.

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

Η γλυκογονόλυση μπορεί να διατηρήσει τα επίπεδα γλυκόζης αίματος για περιορισμένο χρονικό διάστημα (λίγες ώρες)⁹.



ΚΕΦΑΛΑΙΟ

2

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

2.1. ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ - ΟΡΙΣΜΟΣ

Ο σακχαρώδης διαβήτης (Σ.Δ.) είναι ένα μεταβολικό σύνδρομο, το οποίο προκαλείται από απόλυτη ή σχετική ανεπάρκεια στην έκκριση ινσουλίνης ή και σε παθολογική απόκριση των κυττάρων στην ινσουλίνη. Αποτέλεσμα της ανεπάρκειας ινσουλίνης είναι διαταραχές στον μεταβολισμό των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών, αλλά και στο ισοζύγιο του ύδατος και των ηλεκτρολυτών.

Πρώτιστη κοινή διαταραχή σε όλες τις μορφές του διαβήτη αποτελεί η αύξηση της συγκέντρωσης του σακχάρου του αίματος (υπεργλυκαιμία) και η διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης (διαταραχή χρησιμοποίησης της γλυκόζης).

Επιπλέον όλες οι μορφές διαβήτη συνοδεύονται παθολογοανατομικά από μικροαγγειοπάθεια, μακροαγγειοπάθεια που απορρέει από επιταχυνόμενη αθηρωμάτωση και διάφορες άλλες επιπλοκές μεικτής αιτιολογίας συμπεριλαμβανόμενης της νεφροπάθειας, νευροπάθειας, αμφιβληστροειδοπάθειας, επιπλοκές στην κύηση και από «αυξημένη» ευαισθησία στις λοιμώξεις^{12,13}.

2.2. ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι σύνδρομο πολλαπλής αιτιολογίας και η κατάταξη του υπήρξε πάντα δύσκολη και αμφιλεγόμενη. Τελευταία η πιο παραδεκτή κατάταξη είναι η προτεινόμενη από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας η οποία βασίζεται κυρίως σε κλινικά και είναι η εξής¹⁴:

1. Ινσουλινοεξαρτώμενος Σακχαρώδης Διαβήτης (τύπου I)

Στον τύπο I Σακχαρώδη Διαβήτη υπάγονται όλοι οι διαβητικοί οι οποίοι είναι από τη διάγνωση του διαβήτη ινσουλινοεξαρτώμενοι. Στις περισσότερες περιπτώσεις διαβήτη τύπου I η διάγνωση γίνεται σε παιδική, εφηβική ή γενικώς νεαρή ηλικία¹⁴.

2. Μη Ινσουλινοεξαρτώμενος Σακχαρώδης Διαβήτης (τύπου II)

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

Ο μη ινσουλινοεξαρτώμενος Σακχαρώδης Διαβήτης διαιρείται:

α) Χωρίς παχυσαρκία

β) Με παχυσαρκία

γ) M.O.D.Y. (Maturity Onset Diabetes of Youth)

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

3. Σχετιζόμενος με κακή διατροφή (Malnutrition Related Diabetes)

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

α) Ινολιθισιακό Παγκρεατικό Διαβήτη (Fibrocalculous Pancreatic Disease).

Χαρακτηρίζεται από εκτεταμένη λιθίαση του παγκρεατικού πόρου και των κλάδων του.

β) Πρωτεϊνοπενικό Παγκρεατικό Διαβήτη (Protein Deficient Pancreatic Diabetes).

Χαρακτηρίζεται από σημαντικό βαθμό απίσχνανσης, μερική αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης και απουσία κετώσεως.

4. Σακχαρώδης Διαβήτης συνδυαζόμενος με ορισμένη κατάσταση και σύνδρομα

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

α) Παγκρεατική νόσος,

β) Ενδοκρινικές παθήσεις.

γ) Φάρμακα και χημικοί παράγοντες.

δ) Διαταραχές των μορίων της ινσουλίνης ή των υποδοχέων της.

ε) Ορισμένα γενετικά σύνδρομα,

στ) Διάφοροι άλλοι τύποι^{12,14,15}.

5. Διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη

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

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

α) Χωρίς παχυσαρκία,

β) Με παχυσαρκία.

γ) Σε συνδυασμό με ορισμένες καταστάσεις ή σύνδρομα.

6. Σακχαρώδης Διαβήτης της Κύσεως

(Gestational Diabetes)

Αφορά γυναίκες στις οποίες διαγιγνώσκете Σακχαρώδης Διαβήτης κατά την εγκυμοσύνη. Αποτελεί αυξημένο κίνδυνο για παραγεννητικά συμβάντα και απαιτεί θεραπευτική αντιμετώπιση. Μετά τον τοκετό σε σημαντικό ποσοστό η ανοχή στην γλυκόζη επανέρχεται στο φυσιολογικό, αλλά πιθανότητα εμφάνισης κλινικού Σακχαρώδη Διαβήτη τα επόμενα χρόνια είναι πολύ μεγάλη^{12,14,15}.



ΚΕΦΑΛΑΙΟ

3

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

3.1. ΟΡΙΣΜΟΣ ΝΕΑΝΙΚΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Με τον όρο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου Ι ή ινσουλινοεξαρτώμενος ή νεανικός Σακχαρώδης Διαβήτης ορίζουμε το μεταβολικό εκείνο σύνδρομο, το οποίο χαρακτηρίζεται από αυτοάνοση καταστροφή των β - κυττάρων των νησιδίων του παγκρέατος, με αποτέλεσμα την παντελή έλλειψη ή την ελάχιστη έκκριση ινσουλίνης. Σαν απόρροια της ολικής ή μερικής ένδειας της ινσουλίνης, η νόσος χαρακτηρίζεται από αιφνίδια κλινική εισβολή τάση για ανάπτυξη κέτωσης και απόλυτη εξάρτηση από τη χορήγηση εξωγενούς ινσουλίνης προκειμένου να εξασφαλιστεί όχι μόνο η υγεία, αλλά και αυτή η ίδια η ζωή του ασθενούς. Η διάγνωση γίνεται σε παιδική, εφηβική ή γενικώς νεαρή ηλικία.

3.2. ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Η συχνότητα του Σ.Δ. 1 δεν παρουσιάζεται παντού η ίδια αλλά εξαρτάται από τη φυλή (συχνότερη στη λευκή, σπανιότερη στην κίτρινη), την γεωγραφική κατανομή (συχνότερη στις βόρειες χώρες της Ευρώπης), καθώς και από περιβαλλοντικούς παράγοντες (εποχιακές διαφορές στην εμφάνιση). Στον γενικό πληθυσμό η συχνότητα (prevalence) του Σ.Δ. 1 ανέρχεται για την ηλικία μέχρι 20 περίπου ετών σε 20 – 0,030% (ΗΠΑ 0,26%, Αγγλία 0,22%, Δανία 0,24%) με υψηλότερα ποσοστά εάν συμπεριληφθούν όλες οι ηλικίες. Η συχνότητα εμφάνισης ανά έτος ποικίλλει από 3,7 έως 20,0 ανά 100.000 μία έξαρση στις ηλικίες 10 έως 14 έτη ιδίως κατά τους φθινοπωρινούς και χειμερινούς μήνες. Για την Ελλάδα τα υπάρχοντα στοιχεία δείχνουν ότι η ετήσια εμφάνιση νέων περιπτώσεων Σ.Δ. 1 είναι ανά 100.000 παιδιά ηλικίας κάτω των 14 ετών, στην μεν περιοχή της Αττικής περίπου 10 στη δε υπόλοιπη χώρα 5 έως 7⁶.

Η εμφάνιση Σ.Δ. 1 μέσα στην ίδια οικογένεια δεν είναι ιδιαίτερα συχνή. Μία μεταανάλυση 7 μελετών που περιλαμβάνουν 9000 οικογένειες έδειξε ότι ο κίνδυνος εμφάνισης Σ.Δ. 1 όταν υπήρχε ένα άτομο με Σ.Δ. 1 ήταν 1,3% για τους γονείς, 4,2% για τα αδέρφια και 1,9% για τους απογόνους. Αυξημένος κίνδυνος παρουσιάζεται για τα αδέρφια όταν επιπλέον και ο ένας γονιός έχει Σ.Δ. 1 ή όταν ο Σ.Δ. 1 παρουσιάζεται προ της ηλικίας των 10 ετών. Εάν ο πατέρας έχει Σ.Δ. 1 ο κίνδυνος για τα παιδιά να

εμφανίσουν Σ.Δ. 1 είναι 6% ενώ όταν πάσχει η μητέρα το αντίστοιχο ποσοστό είναι μόνον 1%. Οι μελέτες όμως που υπήρξαν καθοριστικές για την οικογενειακή (άρα γενετική) συμμετοχή στην εμφάνιση του Σ.Δ. 1 ήταν αυτές των μονοωγενών διδύμων με Σ.Δ. 1 τις οποίες πρώτος παρουσίασε ο Pyke στην Αγγλία και αργότερα ακολούθησαν άλλοι. Στις μελέτες αυτές φάνηκε ότι μόνον σε 35% - 50% των ζευγών μονοωγενών διδύμων που ο ένας δίδυμος έχει Σ.Δ. 1 υπάρχει σύμπτωση (concordance) δηλαδή και ο άλλος εμφανίζει Σ.Δ. 1 σε αντίθεση με ανάλογα ζεύγη μονοωγενών διδύμων αλλά με Σ.Δ. 2 όπου η σύμπτωση ανέρχεται σε σχεδόν 100%. Οι πληθυσμιακές αυτές μελέτες αποτέλεσαν την βάση για να αναπτυχθεί η υπόθεση ότι η γενετική βάση δεν επαρκεί για να εξηγήσει την εμφάνιση Σ.Δ. 1 αφού οι γενετικώς καθ' όλα όμοιοι μονοωγενώς δίδυμοι δεν εμφανίζουν πάντοτε και οι δύο τη νόσο¹⁶.

3.3. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ I

Η αιτιολογία και η φυσική ιστορία της εξέλιξης του ινσουλινοεξαρτώμενου σακχαρώδη διαβήτη, τύπου I, (Σ.Δ. I) παραμένει άγνωστη αλλά γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες αναμφισβήτητα συμβάλλουν στην ανάπτυξη της νόσου. Αν και το σύστημα ιντοσυμβατότητας HLA διαδραματίζει σοβαρό ρόλο στην αιτιολογία του ινσουλινοεξαρτώμενου σακχαρώδη διαβήτη είναι γνωστό ότι και άλλα γονίδια συμβάλλουν και επομένως ο τρόπος με τον οποίο κληρονομείται δεν είναι γνωστός¹⁶.

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

Από το 1960 έως τις αρχές του 1980 τα δεδομένα για την συχνότητα του Σ.Δ.Ι., υπήρχαν μόνο για ορισμένους πληθυσμούς, κυρίως από περιοχές που παρουσίαζαν υψηλού ή μέτριου βαθμού κίνδυνου. Στα μέσα του 1980 δημιουργήθηκε ένας μεγάλος αριθμός επιδημιολογικών κέντρων με σκοπό να διευρύνει την υπό μελέτη πληθυσμό¹⁶.

Η έλλειψη όμως καθορισμένων κριτηρίων απετέλεσε εμπόδιο στον

προσδιορισμό του πραγματικού μεγέθους της κατανομής της συχνότητας και της εποχιακής επίπτωσης του Σ.Δ.Ι. Τρεις μεγάλες διεθνής ερευνητικές ομάδες η Diabetes Epidemiology Research International Group (DERI), DIAbetew MONdiale, και η EURODIAB ACE ιδρύθηκαν στο τέλος της δεκαετίας το 1980 και στις αρχές της δεκαετίας του 1990 με σκοπό να συγκεντρώσουν δεδομένα για την συχνότητα του Σ.Δ.Ι. στην Ευρώπη¹⁶.

Οι τελευταίες ανασκοπήσεις υποσημαίνουν ότι η διαφορά της συχνότητας του Σ.Δ.Ι., μεταξύ των πληθυσμών με υψηλό κίνδυνο και εκείνων με χαμηλό είναι περίπου 60 φορές. Η υψηλότερη συχνότης παρατηρείται στους Καυκάσιους και ιδιαίτερα στους βόρειο Ευρωπαίους ενώ η χαμηλότερη στους Ασιάτες και στους νότιο Αμερικάνους. Μέχρι το 1998 είχε δημοσιευθεί μια μόνο ανάλυση για την συχνότητα του Σ.Δ.Ι. στην οποία γινόταν σύγκριση συγχρόνως πολλών αν και περιορισμένου αριθμού κέντρων από την ομάδα Diabetes Epidemiology Research International. Τον Δεκέμβριο του 1999 για πρώτη φορά γίνεται μια συλλογική δουλειά με σκοπό να υπολογισθεί η εποχιακή τάση αύξησης της συχνότητας του Σ.Δ.Ι., από δεδομένα τα οποία συγκεντρώθηκαν με συστηματική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, και η μελέτη αυτή δημοσιεύτηκε στο Diabetologia τον Δεκέμβριο 1999. Δεδομένου ότι πολλές μελέτες υποστηρίζουν ότι παρατηρείται αυξανόμενη συχνότητα του Σ.Δ.Ι., ο σκοπός αυτής της συλλογικής ανάλυσης ήτο να ερευνηθεί κατά πόσο η αύξηση αφορά σφαιρικά όλους τους πληθυσμούς ή μόνο εκείνους που παρουσιάζουν αυξημένη συχνότητα στον Σ.Δ.Ι., και να υπολογίσει το μέγεθος αυτής της αύξησης. Από το 1960 έως και το 1996 από 27 χώρες συγκεντρώθηκαν 37 μελέτες. **Η πολυκεντρική αυτή μελέτη έδειξε ότι οι 37 αυτοί πληθυσμοί, παρουσιάζουν συνολική αύξηση της συχνότητας του Σ.Δ.Ι. κατά 3% τον χρόνο.** Στατιστικά σημαντική αύξηση παρατηρήθηκε σε 24 από τις 37, συμπεριλαμβάνοντας όλους τους ευπαθείς πληθυσμούς (>14.6% τον χρόνο). Η σχετική αύξηση ήτο υψηλότερη στους πληθυσμούς με χαμηλό κίνδυνο. **Υπελογίσθη ότι το 2010 η συχνότης του Σ.Δ.Ι. θα φτάσει τους 50 ανά 100.000 τον χρόνο στην Φινλανδία και σε πολλούς άλλους πληθυσμούς θα ξεπεράσει τους 30 ανά 100.000 τον χρόνο¹⁶.**

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

Για να διευκρινισθεί κατά πόσο αυξημένη επίπτωση είναι πραγματικά ένα παγκόσμιο φαινόμενο, επιχειρήθηκε αυτή η ανάλυση των τάσεων της επίπτωσης

ανάμεσα σε 37 πληθυσμούς σε όλο τον κόσμο για τους οποίους τα στοιχεία είχαν συλλέγει επί 8 χρόνια. Τα όρια εμπιστοσύνης για αυτούς τους υπολογισμούς ήταν αρκετά στενά υποδεικνύοντας ότι αυτοί οι υπολογισμοί είναι αξιόπιστοι. Σύμφωνα με αυτήν την εκτίμηση, η επίπτωση του διαβήτη Τύπου I θα είναι κατά 40% υψηλότερη το 2010 από το 1998. Αυτό είναι ρεαλιστικό, αν και μάλλον τρομακτικό, σενάριο. Η παγκόσμια διακύμανση της επίπτωσης του Τύπου I διαβήτη είναι χαρακτηριστική. Αντανακλά την εθνική κατανομή δείχνοντας την σημασία της διαφορετικής γενετικής ευαισθησίας ανάμεσα στους πληθυσμούς. Η επίπτωση είναι υψηλότερη ανάμεσα στους Καυκάσιους από ότι στους Μογγόλους και τους Μαύρους. Εντός των εθνικών ομάδων, ωστόσο, υπάρχουν γεωγραφικές διαφορές στην επίπτωση, εξαρτώμενες από τις επιμιξίες μεταξύ φυλετικών ομάδων και πιθανών περιβαλλοντικών παραγόντων. Η επίπτωση του διαβήτη Τύπου I πιθανόν να έχει υποεκτιμηθεί σε παλαιότερες μελέτες εξαιτίας της πλημμυρικής συλλογής περιστατικών και μη υπολογισμού των θανάτων από αδιάγνωστο διαβήτη. Ανάμεσα σε αυτούς τους πληθυσμούς η περίοδος μελέτης των οποίων ήταν 18 χρόνια ή περισσότερο η αύξηση της επίπτωσης ήταν συνήθως χαμηλή (από 1,5 μέχρι 3,2% τον χρόνο εκτός από την Ιαπωνία, Χοκκάιντο 5,9%). Γι' αυτό τα αποτελέσματα από διάφορους ξεχωριστούς πληθυσμούς που δείχνουν μεγάλες αυξήσεις πρέπει να ερμηνεύονται προσεχτικά όταν ο αριθμός των περιπτώσεων είναι μικρός και η περίοδος μελέτης μικρή. Η ανάλυση των συγκεντρωμένων στοιχείων επαναλήφθηκε εξαιρώντας πληθυσμούς των οποίων το επίπεδο εξακρίβωσης περιστατικών δεν αναφέρθηκε (Αλγερία, Ισραήλ, Λιβύη, Μάλτα). Τα αποτελέσματα ήταν ουσιαστικά τα ίδια με την ανάλυση που χρησιμοποιεί όλα τα στοιχεία: 2,95% ανά vs 2,96% ανά έτος αντίστοιχα¹⁶.

Σήμερα δεν υπάρχει τρόπος να γνωρίζουμε κατά πόσο η παρατηρούμενη τάση της επίπτωσης μπορεί να αντικατοπτρίζει μια αλλαγή της ηλικίας της έναρξης του διαβήτη σε αντίθεση με μια πραγματική αύξηση της επικράτησης. Η αύξηση της επικράτησης στις ηλικίες από 0-14 ετών μπορεί απλώς να είναι μια μετάθεση της ηλικίας έναρξεως από την ηλικιακή ομάδα των 15 ετών ή περισσότερο. Πληροφορίες για τις τάσεις των επιπτώσεων σε μεγαλύτερα ηλικιακές ομάδες υπάρχουν μόνο για λίγους πληθυσμούς. Επιπλέον, αξιόπιστες λεπτομέρειες για πιθανή ελάττωση της επίπτωσης σε νεαρούς ενήλικες δεν είναι διαθέσιμες. Τα κύρια αποτελέσματα είναι ότι η επίπτωση αυξάνεται παγκοσμίως στις ηλικιακές ομάδες από 0—14 ετών¹⁶.

Οι γενετικοί παράγοντες έχουν αποδειχθεί σημαντικοί για τον διαβήτη Τύπου I. Αν και είναι πιθανό ότι το τμήμα του πληθυσμού που είναι γενετικά προδιατεθειμένο

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

Κατά την διάρκεια των τελευταίων ετών, πολύ προσοχή έχει δοθεί στην εξακρίβωση και πιθανό ρόλο των περιβαλλοντικών παραγόντων οι οποίοι μπορεί να πυροδοτούν την εξέλιξη προς τον Τύπου I διαβήτη. Αν και ορισμένες μελέτες προτείνουν συσχετίσεις μεταξύ περιβαλλοντικών παραγόντων όπως είναι η διαίτα και μολύνσεις από ιούς με τον κίνδυνο εμφάνισης του διαβήτη Τύπου I, αιτιολογική σύνδεση όμως δεν έχει αποδειχθεί. Είναι επίσης δύσκολο να δείξουμε ότι κάποιος από αυτούς τους περιβαλλοντικούς παράγοντες έχει αλλάξει με τέτοιο τρόπο έτσι ώστε μια συνεχής παγκόσμια αύξηση στην επίπτωση του διαβήτη Τύπου I θα μπορούσε να εξηγηθεί εύκολα¹⁶.

Η επίπτωση του διαβήτη Τύπου I αυξάνεται παγκόσμια. Μέχρι σήμερα, σε κανένα πληθυσμό δεν έχει πιστοποιηθεί σημαντική μείωση της επίπτωσης. Οι πληθυσμιακές μελέτες WHO DIAMOND και η EUROLAB ξεκίνησαν από την αρχή της δεκαετίας του 1990 αλλά ακόμα δεν έχουν ανακοινώσει αποτελέσματα για την μακροπρόθεσμη εξέλιξη της επίπτωσης του διαβήτη Τύπου I. Είναι φανερό ότι και στις δύο αυτές μελέτες η 10χρονη περίοδος παρακολούθησης που σχεδιάστηκε έως εδώ είναι πολύ μικρή για να προσφέρει αξιόπιστες εκτιμήσεις των τάσεων και να προβλέψει την αλλαγή της επίπτωσης του διαβήτη Τύπου I. Ιδιαίτερα σε χώρες όπου η επίπτωση είναι χαμηλή. Ως εκ τούτου επιβάλλεται η συνεχής καταγραφή των διαβητικών Τύπου I σε παγκόσμια κλίμακα. Προσπάθειες ακόμα χρειάζονται για αποτελεσματικά μέτρα πρωτογενούς πρόληψης του διαβήτη Τύπου I ώστε να σταματήσει η παγκόσμια αύξηση της επίπτωσης της νόσου αυτής η οποία βασανίζει τον άνθρωπο από την νεαρή ηλικία¹⁶.

3.4. ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Μέχρι το χρόνο της εκδήλωσης του Ινσουλινοεξαρτώμενου Σακχαρώδη Διαβήτη τα περισσότερα β - κύτταρα έχουν ήδη καταστραφεί. Η διεργασία καταστροφής είναι σχεδόν βέβαιο ότι είναι ανοσολογικής φύσεως, αν και οι λεπτομέρειες παραμένουν αδιευκρίνιστες. Μια δοκιμαστική επισκόπηση της παθογενετικής διεργασίας αναγράφεται στον πίνακα που ακολουθεί¹⁴:

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

Πρώτο βήμα: Παρουσία γενετικής επιρρέπειας προς τη νόσο. Μολονότι ο ινσουλινοεξαρτώ μένος διαβήτης εμφανίζει επίπτωση σε οικογένειες, ο μηχανισμός κληρονομικότητας δεν είναι ευκρινής στα πλαίσια των νόμων του Mendel. Η μετάδοση υποτίθεται ότι είναι αυτοσωματική, επικρατούσα, υπολειπόμενη και μικτή, χωρίς όμως να υπάρχουν αποδείξεις. Η γενετική προδιάθεση πιθανώς να είναι επιτρεπτική και όχι αιτιολογική¹⁴.

Η ανάλυση του γενεαλογικού δένδρου εμφανίζει χαμηλή επίπτωση άμεσης κατακόρυφης μετάδοσης. Σε μια σειρά από 35 ομοιογένειες στις οποίες υπήρχε ένα παιδί με κλασικό Ινσουλινοεξαρτώμενο Διαβήτη μόνο σε τέσσερις από τις περιπτώσεις αυτές υπήρχε γονέας με διαβήτη και σε δύο περιπτώσεις υπήρχε διαβητικός παππούς ή γιαγιά. Από τα 99 αδέλφια των διαβητικών αυτών παιδιών μόνο τα 6 εμφάνισαν τη νόσο. Η συνολική πιθανότητα για την ανάπτυξη διαβήτη Τύπου I όταν ένας συγγενής πρώτου βαθμού έχει τη νόσο είναι μόνο 5 - 10%. Η

ομοιότητα όσον αφορά το HLA (Μείζον Σύστημα Ιστοσυμβατότητας) των αδελφών επαυξάνει τον κίνδυνο, ενώ η μη παρουσία ομοιότητας τον περιορίζει. Η παρουσία απλοϊδικής ομοιότητας (κοινώς ένας γονότυπος HLA) συνεπάγεται ενδιάμεσο κίνδυνο. Η παρουσία μη ινσουλινοεξαρτώμενης νόσου σε γονέα επαυξάνει τον κίνδυνο για την εμφάνιση Ινσουλινοεξαρτώμενο Διαβήτη στο παιδί¹⁴.

Δεν είναι γνωστό εάν η ανάμειξη του ινσουλινοεξαρτώμενου και μη Ινσουλινοεξαρτώμενου Διαβήτη στην ίδια οικογένεια αντιπροσωπεύει ένα απλό γενικό χαρακτηριστικό, ή δύο κοινές γενετικές προδιαθέσεις συνυπάρχουν τυχαία στην ίδια οικογένεια και πιθανώς η μια επηρεάζει της άλλης¹⁴.

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

Ο περιβαλλοντικός παράγοντας στις περισσότερες περιπτώσεις πιστεύεται ότι είναι ένας ιός που προσβάλλει τα β - κύτταρα. Μια τέτοια αιτιολογία αρχικά διατυπώθηκε από την παρατήρηση ότι η έναρξη της νόσου εμφανίζει εποχιακές εξάρσεις²⁰. Ο Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου I εμφανίζει έξαρση κατά το Φθινόπωρο και Χειμώνα και ελάχιστα κρούσματα την Άνοιξη και το Καλοκαίρι. Αυτή η εποχικότητα υποδηλώνει κάποια σχέση με ιογενείς λοιμώξεις. Δεν είναι τυχαία η συσχέτιση μεταξύ της εμφάνισης του διαβήτη και προηγμένων επεισοδίων παρωτίτιδας, ηπατίτιδας, λοιμώδους μονοπυρήνωσης, συγγενούς ερυθράς και λοιμώξεως από ιούς Coxsackie¹⁸. Η απομόνωση ιού Coxsackie B4 από το πάγκρεας ενός υγιούς αγοριού που πέθανε από επεισόδιο κετοξέωσης και η πρόκληση διαβήτη σε πειραματόζωα που εμβολιάστηκαν με τον απομονωθέντα ιό, επίσης υποδεικνύουν ότι οι ιοί μπορούν να προκαλούν διαβήτη στον άνθρωπο. Πιθανώς οι λοιμώξεις του παγκρέατος από ιό προκαλούν διαβήτη με δύο μηχανισμούς: 1) άμεση φλεγμονώδης διάσπαση των νησίδων ή 2) επαγωγή ανοσοαντίδρασης^{14,17}.

Τρίτο βήμα: Συνιστάται σε απόκριση φλεγμονής στο πάγκρεας, η οποία καλείται «Ινσουλίτιδα». Τα κύτταρα που διηθούν τα νησίδια είναι ενεργοποιημένα T - λεμφοκύτταρα. Λεμφοκύτταρα ανευρίσκονται στα νησίδια νεαρών ατόμων που

πεθαίνουν από πρόσφατο διαβήτη, ενώ λεμφοκύτταρα σεσημασμένα με ραδιοϊσότοπο εντοπίζονται σε ασθενείς με Ινσουλινοεξαρτώμενο Διαβήτη^{14,17}.

Τέταρτο βήμα: Μετατροπή β - κυττάρων από κύτταρα «εαυτού» κύτταρα «μη εαυτού». Συνιστάται σε μεταβολή ή μεταμόρφωση της επιφάνειας των β - κυττάρων κατά τέτοιο τρόπο ώστε να μην αναγνωρίζονται πλέον «σαν εαυτός» αλλά να φαίνονται στο ανοσοποιητικό σύστημα σαν ξένα κύτταρα ή «μη εαυτός». Αυτό συνεπάγεται τη δημιουργία επιπρόσθετων αντισωμάτων (T – κύτταρα) έναντι των κυττάρων των νησίδων. Φονικά T – κύτταρα υπάρχουν στα 50% - 60% των πρόσφατα διαγνωσθέντων διαβητικών παιδιών. Τιμή που είναι υψηλότερη από την ανευρισκόμενη σε ανάλογους μάρτυρες. Η φύση της μεταστροφής από κύτταρα «εαυτού» σε κύτταρα «μη εαυτού» που ενεργοποιεί την αυτοάνοση διεργασία παραμένει μυστήριο. Συμπεραίνεται ότι με την καταστροφή των β - κυττάρων το ερέθισμα για την άνοση απόκριση εξαφανίζεται¹⁴.

Πέμπτο βήμα: Συνιστάται στην ανάπτυξη ανοσολογικής απάντησης. Επειδή τα νησίδια του παγκρέατος θεωρούνται πλέον ως «μη εαυτός» αναπτύσσονται κυτοτοξικά αντισώματα ανοσίας. Το τελικό αποτέλεσμα είναι η καταστροφή των β - κυττάρων και η εμφάνιση του διαβήτη¹⁴.

3.5. ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΝΕΑΝΙΚΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

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

Μελέτες σε μονογενής διδύμους έδειξαν ότι η γενετική προδιάθεση είναι λογότερο καθοριστική στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη Τύπου I από ότι στο σακχαρώδη διαβήτη Τύπου II. Μόνο το 50% των μονοζυγωτικών διδύμων θα αναπτύξει την νόσο¹⁸. Πιστεύεται ότι υπάρχει κληρονομική προδιάθεση στο διαβήτη, μεταβιβαζόμενη με τον υπολειπόμενο χαρακτήρα. Στο 40% των αρρώστων ανευρίσκεται επιβαρημένο κληρονομικό ιστορικό. Για την κλινική εκδήλωση της νόσου δεν αρκεί μόνο ο κληρονομικός παράγοντας, αλλά απαιτούνται και άλλοι υποβοηθητικοί παράγοντες μεταξύ των οποίων είναι η παχυσαρκία, το stress, ιογενείς λοιμώξεις²⁰.

Συμπερασματικά, στον ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη κληρονομείται μόνο η γενετική προδιάθεση για τη νόσο και όχι η ίδια η νόσος²⁰.

3.6. ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΗΜΕΙΑ

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

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

1. Πολυουρία

Η παρατηρούμενη πολυουρία εξηγείται μέσω της οσμωτικής διούρησης που προκαλείται από τις υψηλές πυκνότητες του σακχάρου στα ούρα. Η πολυουρία φτάνει τα 2 - 5 λίτρα ούρων την ημέρα και το ειδικό βάρος του παρουσιάζεται αυξημένο.

2. Πολυδιψία

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

3. Πολυφαγία

4. Απώλεια σωματικού βάρους

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

5. Κούραση - Αδυναμία Συγκέντρωσης

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

6. Κράμπες της γαστρονομίας

Είναι αποτέλεσμα αύξησης των κετονικών σωμάτων στο αίμα.

7. Διαθλαστικές ανωμαλίες της οράσεως

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

8. Μειωμένη αντίσταση στις λοιμώξεις

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

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

10. Κετοοξέωση

Η πολουρία και πολυδιψία επιφέρουν διαταραχές στην κατανομή των υγρών μεταξύ του ενδοκυττάριου και του εξωκυττάριου χώρου, οι οποίες συνοδεύονται και από διαταραχές των ηλεκτρολυτών. Η κετοοξέωση με τάση για εμετό (ναυτία), ή εμετό, διάχυτα κοιλιακά άλγη και απώλεια της συνειδήσεως. Δεν είναι λίγες οι φορές που κοιλιακό άλγος σε αυτούς τους ασθενείς, αντιμετωπίζεται λανθασμένα επί της χειρουργικής τραπέζης ως οξεία κοιλία ή οξεία σκωληκοειδίτιδα.

11. Άλλα συνωδά συμπτώματα

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

3.7. ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΗΜΕΙΑ

Με την κλινική εξέταση του ασθενούς τα ανευρισκόμενα σημεία εξαρτώνται από το μέγεθος της διαταραχής του μεταβολισμού. Η υπέρμετρη αύξησης του σακχάρου του αίματος δημιουργεί μέσω της οσμωτικής διούρησης μια απώλεια υγρών, η οποία μπορεί να αντισταθμιστεί με το αίσθημα της δίψας και της αθρόας λήψης υγρών. Σε αυτήν την περίπτωση δεν εμφανίζονται σημεία αφυδάτωσης και τα γενικά σημεία του διαβήτη είναι αμυδρά. Εάν όμως η αντικατάσταση της απώλειας των υγρών δεν είναι επιτυχής, τότε εμφανίζονται σημεία αφυδάτωσης. Το δέρμα εμφανίζεται θερμό και ξηρό, με ελαττωμένη σπαργή. Οι βλεννογόνοι είναι επίσης αποξηραμένοι και η γλώσσα ανώμαλος και ξηρά.

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

Χαρακτηριστική είναι η αναπνοή Kussmaul, που συνίσταται σε βαθιές

παρατεταμένες συνοδευόμενος από αναστεναγμό αναπνοές που γίνονται στην προσπάθεια να αντισταθμιστεί η μεταβολική οξέωση του αρτηριακού CO₂. Η παρουσία κετοξέωσης μπορεί επιπλέον να γίνει αντιληπτή από την απόπνοια ακετόνης, που αποδίδει την χαρακτηριστική οσμή «φρούτων που σήπτονται». Στο σημείο αυτό αρχίζει να επέρχεται ελαφρά θόλωση της διάνοιας, ο ασθενής παρουσιάζει επιβραδυνόμενη αντίδραση στα ερεθίσματα υπηγλία και αργότερα εφόσον παραμείνει χωρίς αντιμετώπιση μεταπίπτει σε κώμα^{22,23,28}.

3.8. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Στα περισσότερα παιδιά η νόσος εμφανίζεται με την τυπική κλινική εικόνα (πολυουρία, νυκτουρία, πολυδιψία, πολυφαγία ή ανορεξία και απώλεια βάρους). Η ενούρηση είναι το κύριο σύμπτωμα που οδηγεί το παιδί στο γιατρό. Σε ένα μικρότερο ποσοστό 25 - 30%, ιδίως στα μικρά παιδιά, μπορεί να εμφανιστεί από την αρχή με τη μορφή διαβητικής κετοξέωσης (Δ.Κ.Ο.) με εμετούς, κοιλιακά άλγη, αφυδάτωση, αναπνοή Kussmual ή κώμα. Τέλος ελάχιστα παιδιά μπορεί να εμφανιστεί με άτυπα συμπτώματα (μονιλιακή αιδιοκολπίτιδα, σταφυλοκοκκική δερματίτιδα κ.λ.π.).

Μετά την εκδήλωση της νόσου, τα περισσότερα παιδιά μπαίνουν στη φάση της μερικής ύφεσης ("μήνας του μέλιτος"), κατά την οποία τα εναπομείναντα β – κύτταρα αναλαμβάνουν μερικώς, ώστε η ανάγκη σε εξωγενή ινσουλίνη μειώνεται σε < 0.5 μον / Kg / Η. Σπάνια, η ύφεση αυτή μπορεί να είναι πλήρης και στις δυο περιπτώσεις όμως η ύφεση διαρκεί εβδομάδες ή λίγους μήνες μόνο. Παράταση της ύφεσης είναι δυνατό να επιτευχθεί με ανοσοκατασταλτικά (πρεδνιζολόνη, αζαθειοπρίνη, κυκλοσπορίνη) ή ανοσορρυθμιστικά (λεβαμιζόλη, ιντερφερόνη, γ – σφαιρίνη) φάρμακα και με εντατικοποίηση της ινσουλινοθεραπείας, αμέσως μετά τη διάγνωση της νόσου²⁴.

3.9. ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση του διαβήτη επιβεβαιώνεται με εξέταση του σακχάρου στο αίμα. Η εξέταση των ούρων δεν είναι αρκετή για την διάγνωση, γιατί η ύπαρξη γλυκόζης στα ούρα μπορεί να οφείλεται και σε νεφρική γλυκοζουρία ή γλυκοζουρία κήσεως. Η εξέταση γλυκόζης στο αίμα μπορεί να γίνει πρωί πριν από το πρόγευμα ή σε τυχαίο δείγμα ή σε 2 ώρες μετά από γεύμα πλούσιο σε υδατάνθρακες. Στο πλάσμα οι τιμές είναι - 20% υψηλότερες από ότι στο ολικό φλεβικό αίμα. Όταν υπάρχουν

συμπτώματα διαβήτη η μέτρηση μιας τιμής γλυκόζης πλάσματος είναι αρκετή για να επιβεβαιώσει τη διάγνωση. Σε υπόνοια Σακχαρώδη Διαβήτη χωρίς συμπτωματολογία πρέπει το αποτέλεσμα να είναι σαφώς παθολογικά (> 126 mg / dl) και να επιβεβαιωθεί με δεύτερη εξέταση. Αν οι τιμές της γλυκόζης, είναι οριακές και υπάρχει υπόνοια Σακχαρώδη Διαβήτη πρέπει να προχωρήσουμε σε διενέργεια δοκιμασίας ανοχής γλυκόζης (Δ.Α.Γ.)^{11,12}.

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

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

3.10. ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΑΝΟΧΗΣ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ

Δοκιμασία Ανοχής της Γλυκόζης

Μέσα στα πλαίσια της έρευνας του Σακχαρώδη Διαβήτη σημαντική θέση κατέχει η Δοκιμασία Ανοχής Γλυκόζης. Σκοπός της Δοκιμασίας Ανοχής Γλυκόζης (GTT) είναι να τεθεί η διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη σε άτομα που σε ένα δείγμα φλεβικού αίματος μετά από νηστεία έχουν επίπεδα γλυκόζης μεγαλύτερα από 115 mg% και μικρότερο από 140 mg%. Σε άτομα τα οποία δύο ώρες μετά την λήψη 75 gr γλυκόζης έχουν επίπεδο γλυκόζης αίματος πάνω από 140 mg, καθώς επίσης για επιδημιολογικές μελέτες. Άτομα που πρέπει να υποβάλλονται στη δοκιμασία είναι τα ακόλουθα:

- 1) Άτομα με θετικό οικογενειακό ιστορικό για διαβήτη
- 2) Παχύσαρκα άτομα
- 3) Έγκυες και γυναίκες που γέννησαν παιδιά με βάρος > 4,5 kg ή παιδιά που πέθαιναν στη νεογνική ηλικία
- 4) Γυναίκες που είχαν τοξιναιμία της κύησης, παχυσαρκία, γλυκοζουρία ή οικογενειακό ιστορικό διαβήτη²².

Προετοιμασία του Ασθενούς

- 1) Τρεις ημέρες πριν από τη δοκιμασία, η διαίτα του ασθενούς πρέπει να περιέχει επαρκή ποσότητα υδατανθράκων μεγαλύτερη των 200 gr ημερησίως. Η ανεπαρκής πρόσληψη υδατανθράκων μπορεί να οδηγήσει σε παθολογική καμπύλη γλυκόζης. Αυτό εξηγείται γιατί το πάγκρεας του ασθενή, λόγω της μη πρόσληψης υδατανθράκων, «έχει ξεσυνηθίσει» στην άμεση και ταχεία άνοδο του σακχάρου του αίματος και στην ταχεία έκκριση ινσουλίνης και επομένως είναι δυνατόν να δείξει μια ψευδώς παθολογική σακχαραιμική καμπύλη²².
- 2) Έναρξη της δοκιμασίας γίνεται 9 - 11 π. μ.
- 3) Εξεταζόμενος πρέπει να αποφεύγει τη μυϊκή άσκηση, καταστάσεις stress, πρέπει να είναι νηστικός, να βρίσκεται σε κατακεκλιμένη θέση και να μην καπνίζει.
- 4) Πριν την έναρξη και κατά την δοκιμασία να γίνεται έλεγχος ζωτικών σημείων (μέτρηση αρτηριακής πίεσης, σφίξεων, θερμοκρασίας).
- 5) Οι λήψεις αίματος γίνονται από μεγάλες φλέβες της καμπής του αγκώνα. Η δοκιμασία αρχίζει όταν ο ασθενής πίνει το διάλυμα και όχι όταν το τελειώνει.

Ποσό χορηγούμενης γλυκόζης

- 1) Στους ενήλικες χορηγούμε 75 gr γλυκόζης.
- 2) Στα παιδιά 1,75 gr / kg βάρους σώματος.
- 3) Στις έγκυες 100 gr γλυκόζης²⁵.

Το ποσό της χορηγούμενης γλυκόζης διαλύεται σε νερό με αναλογία 10 gr γλυκόζης ανά 40 ml νερού (75 gr / 250 - 300 ml). Το διάλυμα της γλυκόζης πρέπει να λαμβάνεται σε χρονικό διάστημα 3-5 λεπτών από την παρασκευή του. Σε 0' χρόνο παίρνουμε αίμα για προσδιορισμό σακχάρου και επαναλαμβάνουμε την δοκιμασία στα 30', 60', 90' και 120' στα οποία τελειώνει και η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης.

Ανεπιθύμητες ενέργειες

Η μοναδική ανεπιθύμητη ενέργεια είναι η ναυτία, η οποία για να μειωθεί καλό είναι να χορηγείται το διάλυμα γλυκόζης κρύο ή ακόμη και παγωμένο. Η δοκιμασία δεν πρέπει να γίνεται όταν υπάρχει ενεργός λοίμωξη, πρόσφατη χειρουργική επέμβαση ή κάποιο οξύ γεγονός όπως π.χ. οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου κ.λ.π. ή ακόμα αμέσως μετά από παρατεταμένη παραμονή στο κρεβάτι. Πρέπει να λαμβάνεται υπ' όψιν η τρέχουσα φαρμακευτική αγωγή καθ' όσον πολλά φάρμακα επηρεάζουν την ανοχή στη γλυκόζη, τέτοια είναι:

- 1) Αντισυλληπτικά (οιστρογόνα).
- 2) Γλυκοκορτικοειδή (Medrol - Prezolon).

- 3) Β - Αναστολείς (Inderal).
- 4) Θειαζιδικά Διουρητικά (Hygroton).
- 5) Αντιεπιληπτικά (Diphenal).
- 6) Σαλικυλικά (Ασπιρίνη).
- 7) Καφεΐνη - μορφίνη - νικοτίνη - αλκοόλ.
- 8) Ορισμένα κυτταροστατικά (Endoxan).

Ενέργεια της δοκιμασίας ανοχής της γλυκόζης

Χρόνος	Φυσιολογικά	Παθολογική Ανοχή Γλυκόζης	Σακχαρώδης Διαβήτης
0 min	< 120 mg %	< 140 mg %	> 140 mg %
30 min			
60 min	<200 mg %	> 200 mg %	>200 mg %
90 min			
120 min	< 140 mg %	140 – 200 mg %	>200 mg %

- Η δοκιμασία είναι φυσιολογική όταν στο 0' το σάκχαρο αίματος είναι μικρότερο από 120 mg % στα 30', 60' και 90' λιγότερο από 200 mg % και στα 120' κάτω από 140 mg %.
- Δυσανοχή στη γλυκόζη έχουμε όταν στο 0' τα επίπεδα γλυκόζης είναι 140 mg % στα 30', 60' και 90' πάνω από 200 mg %, ενώ στα 120' συνεχίζει να βρίσκεται στο επίπεδο των 200 mg % και πάνω .
- Θέτουμε τη διάγνωση του διαβήτη όταν στο 0' το σάκχαρο είναι μεγαλύτερο από 140 mg %, στα 30', 60' και 90' πάνω από 200 mg %, ενώ στα 120' συνεχίζει να βρίσκεται στο επίπεδο των 200 mg % και πάνω²⁵.

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

3.11. ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΝΕΑΝΙΚΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

A. Μέτρηση γλυκόζης στο αίμα

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

Οι υπολογισμοί είναι ταχείς και ακριβείς, διαβάζονται άμεσα σε βαθμολογημένη κλίμακα και καλύπτουν όρια από 10 - 400 mg γλυκόζης σε 100 ml ολικού αίματος. Η μέθοδος στηρίζεται σε δράση της οξειδάσης της γλυκόζης και κατά συνέπεια είναι ειδική και προσδιορίζει μόνο τη γλυκόζη. Για τη μέτρηση χρησιμοποιούνται ειδικές ταινίες από προσροφητική κυτταρίνη, εμποτισμένες σε ειδικό ρυθμιστικό μίγμα οξειδάσης της γλυκόζης, υπεροξειδάσης και ενός χρωμογόνου συστήματος. Γίνεται επικάλυψη της ταινίας με μια σταγόνα αίματος, για το χρονικό διάστημα που καθορίζει η χρησιμοποιούμενη μέθοδος. Σε αυτόν τον χρόνο λαμβάνουν χώρα χημικές αντιδράσεις. Το αποτέλεσμα μπορεί να επηρεασθεί, τόσο από τον χρόνο επώασης, όσο και από τον τρόπο απομακρύνσεως της περίσσειας του αίματος από την ταινία. Ακόμη σημαντικό ρόλο παίζει και η ρύθμιση του οργάνου, που πρέπει να ελέγχεται τακτικά. Στο εμπόριο κυκλοφορούν και ταινίες με τις οποίες ο προσδιορισμός της γλυκόζης του αίματος γίνεται χωρίς ανακλασίμετρο και η εκτίμηση του αποτελέσματος με το μάτι, συγκρίνοντας το χρώμα της ταινίας με τη χρωματική κλίμακα. Σαν μέγεθος αυτοπροσδιορισμού της γλυκόζης του αίματος, έχει το πλεονέκτημα ότι δεν χρειάζεται ειδικό μηχάνημα. Μειονεκτεί όμως στην ακρίβεια του αποτελέσματος²⁷.

B. Μέτρηση γλυκόζης στα ούρα

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

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

Το πιο πρόσφατο και το πιο ευαίσθητο από τα πιο πάνω αναφερόμενα μέσα ανιχνεύσεως γλυκόζης στα ούρα είναι οι δοκιμαστικές ταινίες. Όπως και οι χρησιμοποιούμενες για τον προσδιορισμό της γλυκόζης του αίματος, αποτελούνται από προσροφητική κυτταρίνη, εμποτισμένη με ειδικό μίγμα οξείδωσης της γλυκόζης, υπεροξειδάσης και ενός χρωμογόνου συστήματος. Η ευαισθησία της δοκιμασίας επηρεάζεται από τη θερμοκρασία, το PH των ούρων και από αναγωγικές ουσίες²⁷.

Κατά τον έλεγχο της γλυκοζουρίας, ανάλογα με το μέσον που χρησιμοποιούμε για την εκτίμηση της, θα πρέπει να λαμβάνεται υπ' όψιν η ύπαρξη θετικών ή ψευδώς αρνητικών αποτελεσμάτων. Όταν χρησιμοποιηθούν οι δοκιμαστικές ταινίες, ψευδώς αρνητικά αποτελέσματα δίνουν τα σαλικυλικά, η βιταμίνη C, και η L - Dopa. Υπάρχουν όμως και μερικοί οξειδωτικοί παράγοντες που δίνουν ψευδώς θετικά αποτελέσματα όπως είναι τα υποχλωριούχα, τα απορρυπαντικά και τα λευκαντικά²⁷.

Γ. Μέθοδοι ανιχνεύσεως οξόνης στα ούρα

Η παρουσία και ανίχνευση οξόνης στα ούρα, είναι ένας σημαντικός δείκτης, που πληροφορεί για την απουσία της ινσουλίνης και την χρησιμοποίηση του λίπους

σαν πηγή ενέργειας από τον οργανισμό. Για την ανίχνευση της οξόνης χρησιμοποιούμε τα μέσα που φαίνονται στον πίνακα²⁷.

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

Όλα μετρούν οξόνη και οξειοξικό οξύ και όχι β - οξυβουτυρικά. Οι τιμές του εύρους ευαισθησίας αφορούν το οξειοξικό οξύ. Σε αντίθεση με τον προσδιορισμό της γλυκόζης στα ούρα που πρέπει να κάνουν ΟΛΟΙ οι διαβητικοί, την οξόνη πρέπει να την μετρά μια μικρή ομάδα διαβητικών, εκείνοι δηλαδή που έχουν πλήρη ή σχεδόν πλήρη έλλειψη ενδογενούς ινσουλίνης και με την παραμικρή απορρόφηση τείνουν να εμφανίσουν κετοοξέωση²⁷.

Δ. Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη

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

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

Πολλές φορές, υπάρχει πλήρης δυσαναμονία μεταξύ των τιμών της HbA1 και των επιπέδων γλυκόζης του αίματος. Τούτο συμβαίνει, γιατί η τιμή της γλυκόζης φανερώνει την μεταβολική εικόνα του διαβητικού κατά την στιγμή της αιμοληψίας ενώ η μέτρηση της HbA1 είναι ενδεικτική και αντικατοπτρίζει τα μέσα επίπεδα της

γλυκόζης κατά την διάρκεια των προηγούμενων, από την αιμοληψία, ημερών ή εβδομάδων.

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

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

E. Μέτρηση ινσουλίνης στο αίμα

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

Στ. Μέτρηση C - πεπτιδίου στο αίμα

Το C - πεπτίδιο συνδέει τις δύο αλυσίδες α και β της ινσουλίνης στο μόριο της προϊνσουλίνης. Κάθε μόριο προϊνσουλίνης που διασπάται μέσα στα εκκριτικά κοκκία του β - κυττάρου, ελευθερώνει ένα μόριο ινσουλίνης και ένα μόριο C - πεπτιδίου, τα οποία εκκρίνονται εν συνεχεία μαζί κατά την εμιοκύττωση. Έτσι ινσουλίνη και C - πεπτίδιο εκκρίνονται από το πάγκρεας πάντα σε ισομοριακές ποσότητες. Επομένως η μέτρηση του C - πεπτιδίου είναι άριστο μέτρο της εκκρίσεως ινσουλίνης. Έτσι στην πράξη σε διαβητικούς που θεραπεύονται με ινσουλίνη και κατά τεκμήριο έχουν αντισώματα έναντι της ινσουλίνης τα οποία εμποδίζουν τον ραδιοανοσολογικό προσδιορισμό της στο αίμα η μέτρηση του C - πεπτιδίου είναι ένα αόριστο, έμμεσο μέτρο, της εκκρίσεως ινσουλίνης και επομένως της λειτουργικότητας του παγκρέατος. Η μέθοδος μετρήσεως της C - πεπτιδίου είναι επίσης ραδιοανοσολογική και απαιτεί εξειδικευμένο εργαστήριο²⁷.

Z. Αντιησιδιακά αντισώματα

Η ανεύρεση θετικών αντιησιδιακών αντισωμάτων είναι στοιχείο που συνηγορεί για Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου I ή για ανοσολογική αιτία του Σακχαρώδη Διαβήτη. Δεν έχει ιδιαίτερη αξία ο προσδιορισμός τους στην καθημερινή πρακτική^{11,12}.



ΚΕΦΑΛΑΙΟ

4

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

4.1. Η ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ ΣΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Διαβήτης Τύπου I (ινσουλινοεξαρτωμένος) ορίζεται ο τύπος του διαβήτη όπου δεν υπάρχει υπολειπόμενη έκκριση ινσουλίνης από τα β — κύτταρα και έτσι η εξωγενής χορήγηση αποτελεί κατά κάποια έννοια θεραπεία υποκατάστασης, χωρίς την οποία ο ασθενής δεν μπορεί να επιβιώσει.

4.2. ΣΚΕΥΑΣΜΑΤΑ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Παλαιότερα χρησιμοποιούνταν σκευάσματα που είχαν βόεια ή χοίρεια προέλευση ή ήταν μίγματα των παραπάνω. Σήμερα χρησιμοποιείται σχεδόν αποκλειστικά η ανθρώπινη ινσουλίνη, που μπορεί να είναι βιοσυνθετική ή ημισυνθετική και η οποία διαφέρει από την χοίρεια κατά ένα αμινοξύ, ενώ από την βόεια κατά δύο αμινοξέα. Έχει αποδειχτεί ότι η βιολογική δράση των ανθρώπινων ινσουλινών είναι ίση με εκείνη της κεκαθαρμένης χοίρειας ενώ επιπροσθέτως υπερτερεί διότι¹⁶:

- α) Τα αντισώματα που αναπτύσσονται είναι σε μικρότερη συγκέντρωση στον ορό,
- β) αναπτύσσονται σε μικρότερο χρονικό διάστημα, απ' ό,τι με τις άλλες ινσουλίνες και
- γ) ο ανθρώπινος οργανισμός αναγνωρίζει το μόριο της βιοσυνθετικής ανθρώπινης ινσουλίνης ως ομόλογο του, με αποτέλεσμα την καλύτερη δράση στην περιφέρεια και στο ήπαρ (σύνδεση με κυτταρικούς υποδοχείς) καθώς και στην ενδοημισιδιακή αλληλεπίδραση των κυττάρων της ενδοκρινούς μοίρας τους παγκρέατος.

Ανάλογα με τον χρόνο έναρξης της δράσης και τη διάρκεια της δράσης οι ινσουλίνες διακρίνονται σε¹⁶:

- α) **Ταχείας δράσης** (κρυσταλλική ινσουλίνη) οι οποίες έχουν έναρξη δράσης στα 15-30 λεπτά και περιορισμένη διάρκεια δράσης 5-6 ώρες, λόγω της γρήγορης απορρόφησης της ινσουλίνης μετά την υποδόρια ένεση.
- β) **Ενδιάμεσης δράσης** με έναρξη δράσης στις 1-2 ώρες και διάρκεια δράσης 10-12 ώρες.
- γ) **Βραδείας δράσης** με έναρξη δράσης στις 3-4 ώρες και διάρκεια δράσης 24-36 ώρες και
- δ) **Μίγματα ενδιάμεσης** και κρυσταλλικής ανθρώπινης ινσουλίνης σε διάφορες συγκεντρώσεις, 10 / 90, 20 / 80, 30 / 70, 40 / 60¹⁶.

4.3. ΤΡΟΠΟΙ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

1. **Σύριγγες ινσουλίνης.** Είναι ο πλέον κλασικός τρόπος χορήγησης της ινσουλίνης, κυκλοφορούν σε μορφές των 0,3 ml (=30 μονάδες), 0,5 ml (=50 μονάδες) και 1 ml (=100 μονάδες) και είναι μιας χρήσης.
2. **Στυλό (Pens).** Κυκλοφορούν δύο είδη στυλού: α) οι προγεμισμένοι με ινσουλίνη, που είναι περιορισμένης χρήσης και β) αυτοί που γεμίζουν με ειδικά φιαλίδια ινσουλίνης και είναι πολλαπλής χρήσης⁶.
3. **Χορήγηση της ινσουλίνης με συστήματα κλειστής και ανοικτής καμπύλης (closed and open loop):**
 - α. Το τεχνητό πάγκρεας είναι το πρώτο ολοκληρωμένο σύστημα κλειστής αγκύλης που αναπτύχθηκε στις αρχές του 1970. Είναι μια ηλεκτρονική συσκευή με δυνατότητα συνεχούς μέτρησης του σακχάρου αίματος και παράλληλης έγχυσης ινσουλίνης ή και γλυκόζης ανάλογα με τα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα. Χρησιμοποιείται κυρίως ερευνητικά.
 - β. Οι μικροαντλίες συνεχούς έγχυσης (Mini pumps) ανήκουν στα συστήματα ανοικτής καμπύλης και είναι μικρές ηλεκτρονικές συσκευές, που έχουν τη δυνατότητα συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης και έτσι μπορούν να μιμούνται την βασική έκκριση της ινσουλίνης από το πάγκρεας. Οι μικροαντλίες αυτές είτε είναι εξωτερικές οπότε η χορήγηση της ινσουλίνης ταχείας δράσης γίνεται στον υποδόριο ιστό, δια μέσου καθετήρα και μικρής βελόνης, είτε είναι **εμφυτευόμενες**. Συνήθως χρησιμοποιούνται σε ασθενείς που χρήζουν εντατικοποιημένων σχημάτων για να ρυθμιστούν. Οι μονάδες ινσουλίνης καθορίζονται έτσι ώστε η βασική έγχυση της ινσουλίνης να είναι περίπου το 40 - 50% της συνολικής δόσης του 24ωρου, ενώ το υπόλοιπο 50 - 60% των αναγκών του 24ωρου σε ινσουλίνη καλύπτονται πριν από τα γεύματα.
4. **Συσκευές διαδερμικής χορήγησης ινσουλίνης υπό πίεση (Jet injectors),** που λειτουργούν χωρίς βελόνα χορηγώντας την ινσουλίνη διαδερμικά με πίεση. Έχουν σοβαρά μειονεκτήματα και δεν χρησιμοποιούνται σήμερα¹⁶.

« ΙΔΕΑΤΟΙ » ΤΡΟΠΟΙ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Για την επίτευξη ευγλυκαιμίας επινοήθηκαν διάφοροι τρόποι χορήγησης της ινσουλίνης. Τα συστήματα έγχυσης ινσουλίνης χαρακτηρίζονται ως συστήματα κλειστής αγκύλης (closed - loop systems), και ανοικτής αγκύλης (open - loop

systems) αναλόγως της παρουσίας ή όχι ανιχνευτή γλυκόζης. Τα συστήματα κλειστής αγκύλης διαθέτουν στη συσκευή χορήγησης της ινσουλίνης έναν ανιχνευτή γλυκόζης που μετρά τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος και έναν ηλεκτρονικό υπολογιστή που ρυθμίζει την έγχυση της απαραίτητης ινσουλίνης. Στα συστήματα ανοικτής αγκύλης υπάρχει μόνο η συσκευή έγχυσης, επομένως ο ασθενής πρέπει από μόνος του σε συνεργασία με τις ενδείξεις του θεράποντα ιατρού του, να ρυθμίζει την ποσότητα της χορηγούμενης ινσουλίνης. Στα συστήματα κλειστής και ανοικτής αγκύλης ανήκει το τεχνητό πάγκρεας και οι αντλίες έγχυσης αντίστοιχα²⁹.

Το "**τεχνητό πάγκρεας**" το οποίο κατασκευάστηκε το 1974 στο Ουλμ της Γερμανίας χορηγεί ενδοφλέβια ινσουλίνη με βάση την αρχή της ανατροφοδότησης σε σχέση με τις τιμές γλυκόζης του αίματος. Προς το παρόν, λόγω του όγκου της μονάδας και ιδίως της βραχυχρόνιας ζωής του ανιχνευτή γλυκόζης, τουλάχιστον στο φορητό τεχνητό πάγκρεας, η συσκευή δεν έχει μπει στην καθημερινή πράξη. Η κατασκευή όμως "μικροσκοπικού" τεχνητού παγκρέατος αποτελεί αντικείμενο εντατικής ερευνητικής προσπάθειας, προκειμένου να γίνει δυνατή η εφαρμογή του στην κλινική πράξη²⁹.

Αντλίες έγχυσης ινσουλίνης (CSII). Για μερικούς ασθενείς με ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη, μπορεί να επιτευχθεί πολύ ακριβής ρύθμιση σακχάρου αίματος με χρήση αντλίας έγχυσης ινσουλίνης. Η συνεχής υποδόρια έγχυση ινσουλίνης (κρυσταλλική) συνεπάγεται τη χρησιμοποίηση μιας μικρής ηλεκτροκίνητης αντλίας (με μπαταρία), η οποία αποδίδει ινσουλίνη υποδοριώς στο κοιλιακό τοίχωμα, συνήθως με βελόνα Νο 27, με πεταλούδα. Με το σύστημα CSII η ινσουλίνη χορηγείται με ένα βασικό ρυθμό συνεχώς, σε ολόκληρο το 24ωρο και με αυξημένο ρυθμό που προγραμματίζεται να γίνεται πριν από τα γεύματα. Οι προσαρμογές της δοσολογίας επιτελούνται σαν απάντηση στη μετρούμενη γλυκόζη του τριχοειδικού αίματος. Δεν υπάρχει αμφιβολία ότι το CSII μπορεί να βελτιώσει τον έλεγχο του διαβήτη σε σύγκριση με την παραδοσιακή μέθοδο θεραπείας. Οι περισσότεροι ασθενείς αναφέρουν θετικά αισθήματα ευεξίας εφόσον ο έλεγχος βελτιώνεται. Μολονότι οι αντλίες έγχυσης ινσουλίνης απέσπασαν την προσοχή του κοινού και πολλών ιατρών, αυτές δεν πρέπει να χρησιμοποιούνται αδιακρίτως. Ο κίνδυνος της υπογλυκαιμίας είναι πραγματικός, ιδιαίτερα κατά τη νύχτα, σε ασθενείς που διατηρούν τη γλυκόζη του πλάσματος συνεχώς σε επίπεδα κάτω από 100 mg / 100 ml. Πολλοί θάνατοι από υπογλυκαιμία έχουν παρατηρηθεί σε ασθενείς που χρησιμοποιούν την αντλία έγχυσης ινσουλίνης. Οι αντλίες πρέπει να

χρησιμοποιούνται μόνο από ασθενείς με πειθαρχία και ιδιαίτερο ενδιαφέρον, που παρακολουθούνται από γιατρούς με ευρεία πείρα στην χρήση τους. Εκτός από τα προβλήματα της υπογλυκαιμίας μπορεί να παρατηρηθούν τοπικές αντιδράσεις και σχηματισμός αποστημάτων²⁹.

Η ενδοπεριτοναϊκή χορήγηση της ινσουλίνης έχει ελκύσει το ενδιαφέρον των ερευνητών αφού έχει αποδειχθεί ότι με εξαίρεση την ενδοπεριτοναϊκή χορήγηση όλες οι άλλες συνήθειες οδοί χορήγησης της ινσουλίνης καταλήγουν σε υπερινσουλιναιμία στην περιφερική κυκλοφορία. Αυτός ο τρόπος εφαρμόζεται και σε διαβητικούς ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου που υποβάλλονται σε συνεχή φορητή περιτοναϊκή κάθαρση.

Όσον αφορά την τεχνική εμφύτευσης, αυτή πραγματοποιείται με τοπική αναισθησία στο άνω αριστερό τεταρτημόριο της κοιλιακής χώρας για την απόδοση μέσω της περιτοναϊκής οδού, ή στη θωρακική κοιλότητα προκειμένου η ινσουλίνη να αποδίδεται ενδοφλέβια. Η απόφραξη του καθετήρα από συσσώρευση ινικής στο άκρο του είναι το συχνότερο πρόβλημα στις εμφυτεύσιμες αντλίες. Ο μέσος χρόνος ζωής των καθετήρων που εμφυτεύονται είναι περίπου 3 χρόνια, αλλά ο μέσος χρόνος ζωής των μεν καθετήρων της ενδοφλέβιας οδού είναι 20 μήνες, της δε περιτοναϊκής οδού 30 μήνες. Θα πρέπει ιδιαίτερα να τονιστεί ότι σήμερα, τόσο οι εξωτερικές όσο και οι εμφυτεύσιμες αντλίες ινσουλίνης έχουν τόσο τελειοποιηθεί ούτως ώστε να θεωρούνται τόσο ασφαλείς όσο και χρήσιμες για την ιδεώδη ρύθμιση του διαβητικού Τύπου Ι²⁹.

Σχήματα πολλαπλών ενέσεων. Η χορήγηση ινσουλίνης με υποδόριες ενέσεις αποτελεί τον πλέον κλασικό τρόπο χορήγησης ινσουλίνης. Η παροχή και διατήρηση βασικών επιπέδων ινσουλίνης στο αίμα, που καλύπτει το μεγαλύτερο κομμάτι του 24ωρου, επιτυγχάνεται με τη χορήγηση ινσουλίνης ενδιάμεσης δράσης ή συνήθως με τη χορήγηση ινσουλίνης παρατεταμένης δράσης πριν το δείπνο ή την κατάκλιση, ενώ οι ανάγκες σε ινσουλίνη για τα γεύματα καλύπτονται με χορήγηση ινσουλίνης ταχείας δράσης, επί 3 ή 4 φορές ημερησίως. Η παρακολούθηση της γλυκόζης του πλάσματος από τον ίδιο τον ασθενή είναι απαραίτητη εφόσον ο στόχος συνίσταται στην επάνοδο της γλυκόζης του πλάσματος στο φυσιολογικό επίπεδο²⁹.

Το σχήμα πολλαπλών ενέσεων πλεονεκτεί λόγω της ευκαμψίας που παρέχει στον ασθενή, μειονεκτεί όμως λόγω του θεωρητικού κινδύνου της πιθανής διαιτητικής παρεκτροπής²⁹.

Ασθενείς με ψυχολογικά προβλήματα, νοητική καθυστέρηση, αλκοολισμό και

προχωρημένες διαβητικές επιπλοκές δεν αποτελούν σίγουρα τους πληθυσμούς εκλογής για εφαρμογή εντατικής ινσουλινοθεραπείας, λόγω της αυξημένης πιθανότητας για αποτυχία αυτών των προγραμμάτων, τα οποία είναι δαπανηρά και απαιτούν αυξημένη επαγρύπνηση²⁹.

4.4. ΣΗΜΕΙΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΚΑΙ ΑΠΟΡΡΟΦΗΣΗΣ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Τα σημεία χορήγησης της ινσουλίνης είναι¹⁶:

- Τα κοιλιακά τοιχώματα
- Η μέσα και έξω επιφάνεια του δελτοειδούς
- Η περιοχή του μηρού
- Οι γλουτοί

Η απορρόφηση της ινσουλίνης από τον υποδόριο ιστό, μετά την έγχυση της δεν είναι πάντα η ίδια και αυτό γιατί υπάρχουν πολλοί παράγοντες που υπεισέρχονται και την επηρεάζουν όπως: το είδος του σκευάσματος, η συγκέντρωση και η δόση, ο τρόπος χορήγησης, το σωματικό βάρος, η μυϊκή άσκηση καθώς και η παρουσία λιποϋπερτροφικών περιοχών¹⁶.

Ο σημαντικότερος όμως απ' όλους τους παράγοντες είναι το σημείο χορήγησης της ινσουλίνης και αυτό γιατί η ταχύτητα απορρόφησης της ινσουλίνης είναι μεγαλύτερη στα κοιλιακά τοιχώματα απ' ότι στον βραχίονα (δελτοειδή) και είναι μεγαλύτερη στον βραχίονα απ' ότι στον μηρό. Επίσης, η απορρόφηση της ινσουλίνης είναι ταχύτερη στην ενδοφλέβια απ' ότι στην ενδομυϊκή¹⁶.

4.5. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Οι επιπλοκές τις ινσουλινοθεραπείας διακρίνονται σε τοπικές και γενικές:

Τοπικές επιπλοκές

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

Ø **Ενδοδερμική χορήγησης ινσουλίνης:** με παράλληλη σχεδόν κατεύθυνση της βελόνης προς το δέρμα η ένεση διενεργείται (κακώς) ενδοδερμικώς και προκαλεί

τοπική νέκρωση με επακόλουθη ουλή.

- Ø **Λιποατροφία:** η ατροφία του λιπώδη ιστού στις περιοχές των ενέσεων ήταν αρκετά συχνή επιπλοκή της ινσουλινοθεραπείας παλιότερα. Με την χρήση της χοίρειας ινσουλίνης με μεγάλη χημική καθαρότητα ή ανθρώπινου τύπου ινσουλίνης αυτή η επιπλοκή έχει γίνει ιδιαίτερα σπάνια.
- Ø **Λιποδυστροφία ή υπερτροφία από χρήση ινσουλίνης:** η επανειλημμένη ένεση ινσουλίνης στην ίδια περιοχή προκαλεί τη δημιουργία ινωλιπώδη ιστού και προπέτεια του δέρματος. Η απορρόφηση της ινσουλίνης από λιποϋπερτροφικές περιοχές δεν είναι κανονική. Για να μην δημιουργείται λιποϋπερτροφία πρέπει να αποφεύγεται η επανάληψη ενέσεων στο ίδιο μέρος¹¹.

Γενικές επιπλοκές

- Ø **Αλλεργία στην ινσουλίνη:** η αλλεργία στην ινσουλίνη είναι αρκετά σπάνια τα τελευταία χρόνια. Μπορεί να εκδηλωθεί με τοπική αντίδραση στα σημεία των ενέσεων¹¹, υπό την μορφή ερυθρότητας, οιδήματος και κνησμού ή με γενικευμένη αλλεργική αντίδραση υπό τη μορφή εξανθήματος και πυρετού, που μπορεί να οδηγήσει μέχρι shock ή και θάνατο²⁸. Οι γενικευμένες αντιδράσεις συμβαίνουν την 11^η - 13^η ημέρα της ινσουλινοθεραπείας. Η αλλεργία στην ινσουλίνη αντιμετωπίζεται με απευαισθητοποίηση και προσωρινή χορήγηση αντιισταμινικών και σπάνια κορτικοστεροειδών¹¹.
- Ø **Αντίσταση στην ινσουλίνη:** πρόκειται για αντίσταση στην ινσουλίνη όταν ο άρρωστος χρειάζεται πάνω από 200 μονάδες ινσουλίνης το 24ωρο. Εφόσον η ημερήσια παραγωγή ινσουλίνης από το φυσιολογικό πάγκρεας είναι περίπου 30-40 μονάδες, τότε κάθε διαβητικός ο οποίος χρειάζεται πάνω από το ποσό αυτό πρέπει να εμφανίζει κάποιο βαθμό αντίστασης ή μειωμένης ευαισθησίας στην ινσουλίνη. Η αντίσταση είναι δυνατό να οφείλεται αφενός μεν στην ανάπτυξη αντισωμάτων έναντι της ινσουλίνης τα οποία συνδέουν σε μεγάλη αναλογία την κυκλοφορούσα ορμόνη και την καθιστούν βιολογικά ανενεργή, αφετέρου δε σε πλημμελή σύνδεση της ινσουλίνης, με τους ειδικούς κυτταρικούς υποδοχείς λόγω μείωσης είτε του αριθμού, είτε της χαμηλής συγγένειας αυτών προς την ορμόνη. Οι διαταραχές αυτές παρατηρούνται επί παχυσαρκίας, ενδοκρινολογικών, κορτιζονοθεραπείας, λοιμώξεων, stress και βαρέων μελαγχολικών αντιδράσεων. Η θεραπευτική αντιμετώπιση της αντίστασης στην ινσουλίνη συνίσταται στην αλλαγή σκευάσματος και στη χρήση κατά προτίμηση ανθρώπινης ινσουλίνης.

Επίσης εάν το αίτιο είναι η ανάπτυξη αντισωμάτων η χορήγηση κορτιζόνης ή και ανοσοκατασταλτικών μπορεί να βοηθήσει²⁸.

Ø **Οίδημα από ινσουλίνη:** πραγματικό οίδημα εμφανίζεται σε ορισμένους ασθενείς όταν αρχίζουν αγωγή με ινσουλίνη για μη ρυθμιζόμενο διαβήτη. Παρατηρείται μετά από λίγες ημέρες και διαρκεί 1-2 εβδομάδες. Σε αυτήν την περίπτωση η ήπια κατακράτηση νατρίου και ύδατος αποτελεί κοινή διαταραχή, ακόμα και χωρίς την εμφάνιση οιδήματος. Σαν πιθανότεροι αιτιοπαθογενετικοί μηχανισμοί ενοχοποιούνται ο συνδυασμός της αυξημένης τριχοειδικής διαπερατότητας λόγω κακής μεταβολικής ρύθμισης, η πτώση του γλυκογόνου με την ινσουλινοθεραπεία που οδηγεί σε κατακράτηση νατρίου και η σωληναριακή επαναρρόφηση του νατρίου από τη δράση της ινσουλίνης^{22,27}.

Ø **Υπογλυκαιμία:** αποτελεί τη συχνότερη ανεπιθύμητη ενέργεια από την εφαρμογή της ινσουλινοθεραπείας και μπορεί να εκδηλωθεί με οξεία μορφή, με αλλοιώσεις της συμπεριφοράς (διάσπαση της προσοχής, σύγχυση ή υπερκινητικότητα), κεφαλαλγίες, περιστοματική ωχρότητα ή ανέκφραστο βλέμμα, εφίδρωση, ανησυχία ή τρόμο και αν δεν αντιμετωπισθεί, είναι δυνατό να εξελιχθεί σε σπασμούς και κώμα. Οι συνηθέστερες αιτίες περιλαμβάνουν παράλειψη κάποιου γεύματος, υπερβολική δόση ινσουλίνης και σωματική κόπωση που δεν είχε προβλεφθεί πριν τη χρήση της συνήθους δόσης ινσουλίνης. Σαν πιθανά αίτια υπογλυκαιμίας θα πρέπει επίσης να λαμβάνονται υπόψη: η μη μείωση της δόσης σε περιόδους νόσησης, η νεφρική ανεπάρκεια, το αλκοόλ, η γαστροπάρεση και η "ύφεση" του διαβήτη. Σπάνια αίτια περιλαμβάνουν τη νόσο Addison, την υποφυσιακή ανεπάρκεια και βέβαια την εσκεμμένη υπερδοσολογία²².

Ø **Μετά - Υπογλυκαιμική υπεργλυκαιμία (φαινόμενο Somogyi):** συνίσταται στην επέλευση "αναπηδώσας" υπεργλυκαιμίας που ακολουθεί προηγηθείσα υπογλυκαιμία και οφείλεται στην έκκριση των αντιρροπιστικών της δράσης της ινσουλίνης ορμονών. Από έρευνες των τελευταίων ετών φαίνεται ότι το φαινόμενο δεν είναι ιδιαίτερα συχνό, αλλά συχνά αποτελεί μια δημοφιλή δικαιολογία των ασθενών με υπεργλυκαιμία. Η αντιμετώπιση σε ύπαρξη του φαινομένου, συνίσταται σε μείωση των μονάδων της χορηγούμενης ινσουλίνης, χωρίς αλλαγή στην διαίτα και τη μυϊκή άσκηση²².

Ø **Ανεξήγητη πρωινή υπεργλυκαιμία (φαινόμενο της "αυγής", Dawn Phenomenon):** συνίσταται σε εμφάνιση υπεργλυκαιμίας το πρωί, σε κατάσταση νηστείας. Παρατηρείται τόσο σε διαβητικά όσο και μη διαβητικά άτομα. Κατά τις

πρωινές ώρες παρατηρείται μια παροδική κατάσταση ινσουλινοαντοχής, που φαίνεται να συνδέεται με τη νυχτερινή έκκριση αυξητικής ορμόνης. Σε μη διαβητικά άτομα η πρωινή αυτή υπεργλυκαιμία περιορίζεται από την αντισταθμιστική έκκριση ινσουλίνης, γεγονός που δεν παρατηρείται βέβαια σε άτομα με παντελή ένδεια ινσουλίνης.

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

- Πιθανή η απαίτηση για αναπροσαρμογή της δόσεως ινσουλίνης που απαιτείται για ρύθμιση λόγω ραγδαίας σωματικής ανάπτυξης.
- Όχι σπάνια η εμφάνιση "ασταθούς" διαβήτη, λόγω της "απορριπτικής" διάθεσης της ηλικίας²².

4.6. ΔΙΑΙΤΑ ΚΑΙ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η δίαιτα υπήρξε το πρώτο και μόνο θεραπευτικό μέσο για τον Σακχαρώδη Διαβήτη επί πολλές δεκαετίες. Μετά την ανακάλυψη της ινσουλίνης δεν έχασε καθόλου τη σημασία της, αντίθετα εξακολουθεί να θεωρείται ο ακρογωνιαίος λίθος για την θεραπευτική αντιμετώπιση του διαβητικού. Ο όρος δίαιτα δεν αποδίδει επακριβώς την πραγματικότητα σε ότι αφορά τον Σακχαρώδη Διαβήτη, διότι ενέχει την έννοια της στέρησης, για αυτό σήμερα προτιμάται ο όρος ' 'σωστή διατροφή του διαβητικού'. Ο διαβητικός όπως και κάθε φυσιολογικός άνθρωπος, πρέπει να λαμβάνει καθημερινά ορισμένο αριθμό θερμίδων ανάλογα με την ηλικία, το φύλο, τη σωματική του δραστηριότητα και το σωματικό βάρος²⁸.

Η ενέργεια που χρειάζεται ο διαβητικός εξαρτάται από το σωματικό βάρος σε σχέση αντιστρόφως ανάλογη, και από τη σωματική δραστηριότητα σε σχέση ανάλογη. Κατά συνέπεια τις λιγότερες θερμίδες χρειάζεται ο παχύσαρκος διαβητικός με καθιστική ζωή και τις περισσότερες ο αδύνατος με μεγάλη σωματική δραστηριότητα. Είναι λοιπόν ευνόητο πως κάθε διαβητικός έχει διαφορετικές ανάγκες και επομένως έχουμε το λεγόμενο διαιτολόγιο του συγκεκριμένου διαβητικού²⁸.

Οι ασθενείς με ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη έχουν ανάγκη προγράμματος δίαιτας που να ισορροπεί τις θερμίδες και τις ανάγκες σε θρεπτικά συστατικά με θεραπεία ινσουλίνης και εξάσκηση. Είναι σπουδαίο τα γεύματα και τα ενδιάμεσα γεύματα να είναι παρόμοιας θρεπτικής αξίας και να τρώγονται σε κανονικές ώρες της ημέρας. Η αναλογία των θρεπτικών συστατικών καθορίζεται σε υδατάνθρακες 50%,

πρωτεΐνες 20%, λίπη 30%. Το διαιτολόγιο διαμορφώνεται από τον διαιτολόγο με την σύμφωνη - ενεργό συμμετοχή του διαβητικού και αποτελείται από έξι κατηγορίες τροφών. Αυτές είναι οι γάλακτος, λαχανικών, φρούτου, άρτου, κρέατος και λίπους. Προσοχή απαιτείται στο γεγονός ότι περίπου το 1/3 του ημερησίου λαμβανόμενου λίπους λαμβάνεται υπό τη μορφή του «μη ορατού» λίπους μαζί με το λεύκωμα²⁸.

Δεν είναι λίγες οι φορές που σε ασθενείς με διαβήτη Τύπου I δίνονται διαιτολόγια με λεπτομερή υπολογισμό της ποσότητας των λαμβανομένων υδατανθράκων, χωρίς όμως υπολογισμό της ποσότητας του λευκώματος. Θα πρέπει να έχουμε υπόψη μας ότι μέσω της γλυκογένεσης το λεύκωμα μετατρέπεται σε τελική ανάλυση σε υδατάνθρακες και όπως είναι ευνόητο, η περίσσεια του λευκώματος, καθώς και οι ταχέως απορροφούμενοι υδατάνθρακες οδηγούν σε αύξηση του σακχάρου στο αίμα²⁸.

Στον ινσουλινοεξαρτώμενο διαβητικό η κατανομή του διαιτολογίου εκτός από ποσοτική πρέπει να είναι και χρονικά απόλυτα προκαθορισμένη, δεδομένου ότι η εξωγενώς χορηγούμενη ινσουλίνη θα εμφανίσει το μέγιστο της δράσεως της κάποια συγκεκριμένη ώρα, ανάλογα με το χρησιμοποιούμενο σκεύασμα, και η αιχμή αυτής της ινσουλιναϊμίας πρέπει να συμπίπτει χρονικά με την απορρόφηση των τροφών ώστε να γίνεται φυσιολογικά ο μεταβολισμός και να αποφεύγονταν τα υπογλυκαιμικά επεισόδια^{22,30,31}.

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

Τα οινοπνευματώδη ποτά δεν απαγορεύονται τελείως στους διαβητικούς ασθενείς, αλλά απαιτείται προσοχή στην χρήση τους για δύο λόγους: πρώτον παρέχουν θερμίδες και μακροχρονίως συμβάλλουν σε αύξηση της γλυκόζης στο αίμα, και δεύτερον γιατί προκαλώντας αναστολή της γλυκονεογενέσεως στο ήπαρ συμβάλλουν σε εντονότερες υπογλυκαιμίες στους ινσουλινοθεραπευόμενους^{22,30,31}.

Είναι σπουδαίο ο διαβητικός να ενημερωθεί ότι μπορεί να ζει μια σχεδόν φυσιολογική ζωή να ακολουθεί μια ισορροπημένη διατροφή, κάνει την ινσουλίνη του

και διαθέτει επαρκή χρόνο για άσκηση και ανάπαυση. Είναι επιτακτικό ο ασθενής να μάθει να διαβάζει προσεκτικά τις ετικέτες των επεξεργασμένων βιομηχανικών τροφίμων. Αυτό είναι απαραίτητο για να αποφεύγει να τρώει ή να πίνει οτιδήποτε περιέχει άγνωστο ποσό ζάχαρης. Τα γεύματα της οικογένειας μπορούν να προσαρμοστούν για διαβητική διαίτα, ιδιαίτερα όταν ο διαβητικός βρίσκεται στην εφηβεία.

Ο νεαρός διαβητικός πρέπει να κατατοπίζεται διεξοδικά για το ζήτημα της διατροφής του. Όταν ένας αγώνας δεν έχει αναλυθεί και δεν έχει κατανοηθεί, ουδέποτε επιτυγχάνει. Μόνο όταν ο ασθενής καταλάβει και πιστέψει στα οφέλη που θα προκύψουν από την ορθή επιλογή της τροφής του, πρόκειται να ακολουθήσει σωστό διαιτολόγιο και σε συνδυασμό με την χορήγηση εξωγενώς ινσουλίνης θα έχει έναν ικανοποιητικό μεταβολικό έλεγχο^{22,30,31}.

4.7. ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

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

Πηγή ενέργειας, κατά την σωματική άσκηση, είναι οι αποθηκευτικοί χώροι των αναγκών. Έτσι οι αποθήκες ενέργειας είναι το ήπαρ, ο μυϊκός ιστός και ο λιπώδης ιστός. Στο ήπαρ και στο μυϊκό ιστό είναι αποθηκευμένοι οι υδατάνθρακες με τη μορφή γλυκαγόνου. Στο λιπώδη ιστό - αλλά και σε ένα μικρό ποσοστό στο μυϊκό — τα ελεύθερα λιπαρά οξέα αποθηκεύονται με τη μορφή τριγλυκεριδίων. Τα αμινοξέα των πρωτεϊνών βρίσκονται στην τελευταία σειρά εφεδρείας και η χρησιμοποίησή τους γίνεται όταν περιορισθούν αισθητά οι άλλες μορφές καυσίμων υλών^{22,31,33}.

Στα άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου I που έχουν καλή μεταβολική ρύθμιση και γυμνάζονται, η διαδοχική χρησιμοποίηση των ενεργειακών υποστρωμάτων γίνεται όπως και στα μη διαβητικά άτομα. Όμως στους διαβητικούς οι υπεύθυνοι μηχανισμοί διακίνησης της γλυκόζης είναι όμοια και στις δύο ομάδες ασκούμενων, διαφέρει η προέλευση της. Στα διαβητικά άτομα ένα ποσοστό

μεγαλύτερο από 30% της γλυκόζης προέρχεται από τη γλυκονογένεση, ενώ το αντίστοιχο ποσό για τα μη διαβητικά άτομα είναι 11% και αυτό μετά από 40 λεπτά άσκησης.

Οι στόχοι από τη συμμετοχή σε προγράμματα σωματικής άσκησης αποβλέπουν στη βελτίωση των μεταβολικών διαδικασιών, την αυξημένη παροχή οξυγόνου στους ιστούς, τη βελτίωση της φυσικής κατάστασης εν γένει, την αύξηση της μάζας του μυϊκού ιστού, τη μείωση του λιπώδη ιστού, την προστασία από την οστεοπόρωση, τη βελτίωση του ύπνου και της δυνατότητας συγκέντρωσης, τη μείωση της όρεξης και γενικά βοηθούν να φαινόμαστε και νοιώθουμε υγείς. Η μυϊκή άσκηση αυξάνει την κατανάλωση ενέργειας, βελτιώνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη και ελαττώνει το σάκχαρο του αίματος. Ήδη από το 600 π.Χ. ο Ινδός ιατρός Shushruta είχε καταγράψει ότι έπειτα από έντονη φυσική δραστηριότητα, τα επίπεδα σακχάρου του αίματος μειώνονται σε σημαντικό βαθμό^{22,32,33}.

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

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

Για να είναι ασφαλής η άσκηση στα άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου I πρέπει να ενημερωθούν από το νοσηλευτή (την ομάδα υγείας) για τη θεωρία της φυσιολογίας της άσκησης. Καθήκον του νοσηλευτή είναι η ενημέρωση των διαβητικών που λαμβάνουν ινσουλίνη σχετικά με τον κίνδυνο εμφάνισης υπογλυκαιμίας, και διαβητικής κετοοξέωσης σε συνδυασμό με τη σωματική άσκηση^{22,32,33}.

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

Πριν την άσκηση:

- Ø Καθορισμός διάρκειας και ενεργειακής δαπάνης κατά την άσκηση.
- Ø Γεύμα 1-3 ώρες πριν την άσκηση.
- Ø Χορήγηση ινσουλίνης τουλάχιστον 1 ώρα πριν την άσκηση.
- Ø Ελάττωση της ινσουλίνης της οποίας η μέγιστη δράση συμπίπτει με την άσκηση.
- Ø Μέτρηση σακχάρου:
Σάκχαρο < 100 ml / dl, λήψη συμπληρωματικού μικρού γεύματος,
Σάκχαρο > 200 ml / dl, αναβολή άσκησης, έλεγχος για κετονουρία, χορήγηση ινσουλίνης³³.

Κατά την άσκηση:

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

Μετά την άσκηση:

- Ø Μέτρηση σακχάρου.
- Ø Αύξηση των θερμίδων για τις επόμενες 12-24 ώρες.
- Ø Ελάττωση της ινσουλίνης της οποίας η μέγιστη δράση παρουσιάζεται το απόγευμα ή την νύχτα³³.

4.8. ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ Ι (IDDM)

• Παιδιά – Έφηβοι

Οι διαιτητικές ανάγκες των παιδιών και των εφήβων με διαβήτη δε διαφέρουν καθόλου από αυτές ατόμων ανάλογης ηλικίας ή από αυτής υπολοίπων μελών της οικογένειας. Η αριστοποίηση των διαιτητικών συνηθειών όλης της οικογένειας θα πρέπει να αποτελεί τον κύριο στόχο των λειτουργιών υγείας.

Οι ενεργειακές ανάγκες σε αυτές τις ηλικιακές ομάδες είναι αναλογικά αυξημένες, ποικίλλουν ευρύτατα από άτομο σε άτομο και μεταβάλλονται πολύ γρήγορα στο ίδιο άτομο. Επιβάλλεται, λοιπόν, για τους στόχους αυτούς, η συχνή διαβητικού παιδιού, αποφεύγοντας ταυτόχρονα τις μεγάλες αποκλίσεις του σχετικού

βάρους, είτε αυτές αναφέρονται σε παχυσαρκία, είτε σε κακή θρέψη.

Καθοριστική σημασία για την καλή ρύθμιση του διαβητικού παιδιού έχει η ποιοτική και ποσοτική κατανομή των γευμάτων μέσα στο 24ωρο λαμβάνοντας προς τούτο υπ' όψιν: το είδος της χορηγούμενης ινσουλίνης, τις διαιτητικές συνήθειες της οικογένειας και του παιδιού καθώς και το είδος και την διάρκεια των σωματικών δραστηριοτήτων.

Αν και σήμερα, στην καθημερινή πράξη, λαμβάνεται υπ' όψιν η ακριβής κατανομή στο 24ωρο μόνο των υδατανθράκων, είναι βέβαιο ότι θα πρέπει να υπολογίζει κανείς και την κατανομή της παρεχόμενης ενέργειας αλλά και του λίπους¹⁶.

Σειρά προτεραιότητας: Ποσότητα – Κατανομή – Ποιότητα¹⁶

• Ενήλικες

Η διαίτα του ενήλικα με διαβήτη Τύπου I θα πρέπει να ακολουθεί τις γενικές οδηγίες που δόθηκαν στο ανάλογο κεφάλαιο. Η λεπτομερής όμως τήρηση όλων των παραμέτρων της σωστής διατροφής είναι εδώ απόλυτα επιβεβλημένη, λόγω της αυξημένης νοσηρότητας που συνοδεύει την ομάδα αυτή του πληθυσμού¹⁶.

Η κατανομή των γευμάτων, ποσοτικά και ποιοτικά, θα πρέπει να ακολουθεί το είδος της χορηγούμενης ινσουλίνης και τις ημερήσιες δόσεις της (μονάδες - αριθμός δόσεων). Ιδανικό βέβαια θα ήταν, η ινσουλίνη και η διαίτα να προσαρμόζονται στον τρόπο ζωής του πάσχοντος.

Το ποσοστό υδατανθράκων εξαρτάται από την ποσότητα της συνολικά χορηγούμενης ενέργειας. Ενδεικτικές ποσότητες φαίνονται στον παρακάτω πίνακα .

kcal	Γρ. Υδατανθράκων / 24ωρο
1000	120
1200	150
1500	180
1700	210
2200	270
3000	370

Υπόδειγμα δοκιμαστικού διαιτολογίου με 1600 θερμίδες³⁴

(Υδατάνθρακες 180γρ., Λεύκοσα 80γρ., Λίπος 60γρ.)

Πρωινό	Γραμ.	Υδατ.	Λευκ.	Λίπη	Θερμ.
Γάλα 1 ποτήρι	200	10	7,0	7,0	131
Ψωμί (ολικής αλέσεως)	40	20	0,5	0,3	95
Τυρί φέτα ή 1 αυγό	30	-	6,0	7,5	92
10 π.μ.					
Φρούτο 1 πορτοκάλι ή μήλο		10	0,7	0,2	45
Μεσημέρι 1 μ.μ.					
Κρέας, κοτόπουλο ή ψάρι	200	1,0	40	12	280
Ψωμί	40	20	0,5	0,3	85
Πατάτες (ή διάφορα αμυλώδη 50γρ.)	200	40	8,0	2,0	210
Φρούτο 1	-	10	0,7	0,2	45
Χόρτα ελεύθερα με λάδι	10	-	-	8,0	72
Απόγευμα					
Γιαούρτι	-	10	7,0	7,0	11
Βράδυ					
Αμυλώδη	30	21	1,5	0,5	95
Ψωμί	40	20	0,5	0,3	85
Γιαούρτι 1 ή τυρί	30	10	7,0	7,0	85
Χόρτα άφθονα με λάδι	5,0	-	-	5,0	45
Φρούτο 1		10	0,7	0,2	45
ΣΥΝΟΛΟ		183	80,1	57,2	1587



ΚΕΦΑΛΑΙΟ

5

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

5.1 ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Η πρόληψη περιλαμβάνει:

- Έγκαιρη διάγνωση και έναρξη θεραπείας για τη ρύθμιση του.
- Παρακολούθηση των ύποπτων περιστατικών για εξακρίβωση της νόσου. Έρευνες απέδειξαν ότι οι δυο στους πέντε διαβητικούς δεν ξέρουν ότι έχουν Σ.Δ.
- Πρόληψη ή διόρθωση της παχυσαρκίας, διότι όπως σημειώνεται και παραπάνω προκαλεί ινσουλινοαντοχή και επομένως μειώνεται η δυνατότητα χρησιμοποίησης της γλυκόζης από τα κύτταρα του λιπώδους και μυϊκού ιστού καθώς και του ήπατος με αποτέλεσμα την υπέρ - γλυκαιμία.
- Συχνή ιατρική παρακολούθηση για τη διατήρηση σταθερής ρύθμισης και πρόληψη επιπλοκών.
- Εκπαίδευση του αρρώστου, της οικογένειας του και των εκπροσώπων επαγγελματιών υγείας για την καλλιέργεια κατανόησης όσων αφορούν το Σ.Δ. και κινητοποίηση των κοινωνικών υπηρεσιών για τη βοήθεια των διαβητικών ατόμων.
- Έκδοση περιοδικών και βιβλίων για το διαβήτη, σχετικές επιστημονικές έρευνες και λειτουργία συμβουλευτικών σταθμών για διαβητικούς συμβάλλουν αποτελεσματικά στην επιτυχία των παραπάνω στόχων³⁵.

5.2. ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Στις ημέρες μας, η πρόγνωση του ινσουλινοεξαρτώμενου Σακχαρώδη Διαβήτη είναι εξαιρετική. Δεν είναι μόνο η ευχή όλων μας, αλλά αποτελεί πλέον επιστημονικό γεγονός. Με την χρησιμοποίηση όλων των διαθέσιμων μέσων, ο διαβητικός δεν θεωρεί τον διαβήτη αξεπέραστο εμπόδιο για την φυσιολογική εξέλιξη της ζωής του. Σήμερα η επιστήμη με την βοήθεια της τεχνολογίας επιδεικνύει νέες μεθόδους, όπως η μεταμόσχευση παγκρέατος, η μεταμόσχευση νησιδίων του Langerhans και ή ανοσοκατασταλτική θεραπεία οι οποίες στοχεύουν στην πλήρη ίαση του διαβήτη³⁶.



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

6.1. Α. Διαβητική Κετοοξέωση

Είναι ευνόητο ότι σε εκσεσημασμένη έλλειψη ινσουλίνης, επέρχεται μια τέλεια απορύθμιση του μεταβολισμού. Όταν το σάκχαρο του αίματος αυξηθεί πάνω από 300 - 350 mg % εμφανίζεται κυρίως σε διαβητικούς Τύπου I οξέωση, με επακόλουθο εκσεσημασμένη απώλεια ύδατος και ηλεκτρολυτών. Αρχικά εμφανίζεται το λεγόμενο προδιαβητικό κώμα με έκπτωση του επιπέδου συνειδήσεως, το οποίο αν δεν αντιμετωπισθεί ταχέως εξελίσσεται σε κώμα. Το διαβητικό κώμα αποτελεί βαθύ κώμα, το οποίο εάν δεν αντιμετωπισθεί άμεσα και κατάλληλα οδηγεί στο θάνατο, εν μέσω συμπτωμάτων κυκλοφοριακής ανεπάρκειας³³.

Το κλασικό κετοοξικό κώμα, εμφανίζεται κατά κανόνα σε διαβητικούς Τύπου I ιδίως σε παιδιά και εφήβους. Συχνά αποτελεί στα άτομα αυτά, ένα δραματικό τρόπο εισβολής της νόσου. Το προσβληθέν παιδί / έφηβος, ενώ ήταν υγιής και μπορεί τις τελευταίες ημέρες / εβδομάδες να είχε κάποια συμπτώματα πολουρίας, πολυδιψίας ή να είχε χάσει ορισμένα κιλά, εμφανίζει απότομη απορύθμιση του μεταβολισμού των υδατανθράκων με εμφάνιση προδιαβητικού και διαβητικού κώματος³³.

Η διαβητική κετοοξέωση οφείλεται σε μια κατάσταση απόλυτης ή σχετικής ινσουλινοπενίας και σε απόλυτη ή σε σχετική αύξηση των αντισταθμιστικά δρώντων ορμονών. Χαρακτηρίζεται από την τριάδα της οξέωσης, κέτωσης και υπεργλυκαιμίας. Με φθίνουσα σειρά συχνότητας, τα συνήθη αίτια κετοοξέωσης είναι: 1) παράλειψη ή μείωση της χορηγούμενης ινσουλίνης, 2) μη διαγνώσιμος σακχαρώδης διαβήτης και 3) παρεμβαλλόμενη νόσηση (συνήθως οξεία λοίμωξη)³³.

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

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

B. Υπογλυκαιμία

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

1. Κλινική υπογλυκαιμία, όταν υπάρχουν συμπτώματα και σημεία.

2. Βιοχημική υπογλυκαιμία, όταν τα επίπεδα της γλυκόζης ολικού φλεβικού αίματος είναι κάτω από τα 50 mg / dl ή κάτω από 60 mg / dl για μέτρηση στο πλάσμα¹¹. Σε 40% των περιπτώσεων της βιοχημικής υπογλυκαιμίας δεν υπάρχουν υποκειμενικά συμπτώματα. Αντιθέτως, συμβαίνουν συχνά κλινικά πολύ υψηλότερα από τα παραπάνω όρια.

3. Έλλειψη αντίληψης ή Ανεπίγνωστη υπογλυκαιμία, είναι όροι που χρησιμοποιούνται όταν οι ασθενείς αδυνατούν να αντιληφθούν τα νευρογενή συμπτώματα ή που όταν τα εμφανίζουν έχουν ήδη νευρογλυκοπενία και δεν τα αντιλαμβάνονται¹².

ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

Τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας διαιρούνται στα νευρογενή, στα νευρογλυκοστενικά και στα μη ειδικά συμπτώματα.

Τα νευρογενή συμπτώματα οφείλονται στην διέγερση του παραχρωμαφινικού και του παρασυμπαθητικού συστήματος. Τα νευρογλυκοπενικά συμπτώματα οφείλονται στην έλλειψη γλυκόζης στον εγκέφαλο και τη συνεπαγόμενη δημιουργία του. Τα μη ειδικά είναι δύσκολο να ταξινομηθούν.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

Η χορήγηση 15 - 20 gr γλυκόζης ή ζάχαρης από το στόμα μέσα σε 10 - 15 λεπτά της ώρας και διορθώνει την υπογλυκαιμία. Η χορήγηση γάλακτος ή χυμού φρούτων διορθώνει την υπογλυκαιμία πιο αργά και κατά μικρότερο βαθμό από ότι η φρουκτόζη. Σε ασθενείς με σοβαρή υπογλυκαιμία και αδυναμία συνεργασίας, μπορεί να χορηγηθούν ενδοφλεβίως 20 cc από διάλυμα δεξτρόζης 35% ή γλυκογόνο ενδομυϊκώς ή υποδόριος σε δόση 1 mg. Επίσης η χορήγηση γλυκογόνου γίνεται και

διαρρινικώς. Σε ασθενείς με παρατεταμένη και σοβαρή υπογλυκαιμία, οι οποίοι δεν συνέρχονται παρά την άνοδο της γλυκόζης στο πλάσμα, χορηγείται δεξαμεθαζόνη ενδοφλεβίως για οσμωτική διούρηση, επειδή η κατάσταση τους μπορεί να οφείλεται σε εγκεφαλικό οίδημα. Σε σοβαρή υπογλυκαιμία από υπογλυκαιμικά δισκία, απαιτείται μετά την ανάταξη της, συνεχής στάγδην χορήγηση γλυκόζης για ένα 24ωρο τουλάχιστον και παρακολούθηση του ασθενή, διότι υπάρχει η περίπτωση της αποτροπής λόγω της παρατεταμένης δράσης των σουλφονουλουρίων. Η πρόληψη της υπογλυκαιμίας συνίσταται στην κατάλληλη ενημέρωση - εκπαίδευση του διαβητικού και των συγγενών του.

ΝΥΧΤΕΡΙΝΗ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

Πολλές φορές οι νυχτερινές υπογλυκαιμίες δεν γίνονται αντιληπτές. Υπάρχουν ωστόσο συμπτώματα και εκδηλώσεις που, αν προσεχθούν βοηθούν στην αναγνώριση της υπογλυκαιμίας και σε μέτρα για την μελλοντική αποφυγή της. Οι ασθενείς εμφανίζουν λόγω της υπογλυκαιμίας ανήσυχο ύπνο με εφιάλτες, πρωινή κεφαλαλγία, αίσθηση κόπωσης στην αφύπνιση ή ανεξήγητη υπνηλία παρά τον ύπνο που έχει μεσολαβήσει. Παρατηρούνται επίσης υγρά από ιδρώτα εσώρουχα. Μια έντονη υπογλυκαιμία στον ύπνο που δεν γίνεται αντιληπτή μπορεί τελικά να εκδηλωθεί με επιληπτοειδείς σπασμούς. Σε ασθενείς που είναι επιρρεπείς σε νυχτερινή υπογλυκαιμία συστήνεται αυτοέλεγχος της γλυκόζης αίματος πριν τον ύπνο. Αν βρεθεί τιμή μικρότερη από 120 mg / dl πρέπει να ληφθεί επιπλέον υδατανθρακούχος τροφή. Αν συμβεί νυχτερινή υπογλυκαιμία μετά την ανακατάταξη της πρέπει να ληφθεί επίσης υδατανθρακούχος τροφή, για να μη συμβεί υποτροπή της υπογλυκαιμίας μέχρι το πρωί .

I. ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΕΣ ΠΟΥ ΣΥΝΗΘΩΣ ΥΠΟΧΩΡΟΥΝ

α) Περιφερική αισθητική νευροπάθεια στην έναρξη του σακχαρώδη διαβήτη

Εκδηλώνεται με παραισθήσεις λόγω διαταραχής της αίσθησης του άλγους και της θερμοκρασίας. Οι παραισθήσεις έχουν τη μορφή έντονης καυσαλγίας και ενοχλούν τον ασθενή προκαλώντας του αϋπνίες. Υποχωρεί σχετικά σύντομα με την έναρξη της θεραπείας²⁹.

β) Οξεία επώδυνη νευροπάθεια

Μπορεί να εμφανιστεί ανεξάρτητα από τη διάρκεια του σακχαρώδη διαβήτη,

συνήθως σε ασθενείς με κακή ρύθμιση. Είναι σχετικά σπάνια εκδήλωση που αναπτύσσεται οξέως με έντονους πόνους στους μηρούς και τους άκρους πόδες ενώ σύντομα επέρχονται μυϊκές ατροφίες και μυϊκή αδυναμία. Συχνά συνοδεύεται από απώλεια βάρους και κατάθλιψη. Μπορεί να εκλυθεί και από την απότομη ρύθμιση του διαβήτη με ινσουλίνη. Αν είναι ετερόπλευρη, περιγράφεται συχνά ως διαβητική μυατροφία. Οι εκδηλώσεις αυτές συνήθως υποχωρούν, μετά την πάροδο μηνών ή έτους με καλό έλεγχο του διαβήτη²⁹.

γ) Ριζίτιδες

Στις ριζίτιδες συμπεριλαμβάνονται κυρίως οι νευροπάθειες του κορμού. Μπορεί να προσβληθούν περισσότερες ρίζες, καμιά φορά και αμφοτερόπλευρα, ιδίως οι κατώτερες θωρακικές και οι ανώτερες οσφυϊκές. Ο πόνος αντανακλά στο κοιλιακό τοίχωμα και μπορεί να παρουσιαστεί δερματοτομική διαταραχή του αισθήματος της αφής με ριζίτικο άλγος. Είναι δυνατό να προσβληθεί και το φρενικό νεύρο με παράλυση του ημιδιαφράγματος, αλλά οι εκδηλώσεις αυτές συνήθως υποχωρούν²⁹.

δ) Παραλύσεις εγκεφαλικών συζυγιών (κρνιαικών νύρων)

Προσβολή των κρνιαικών νύρων απαντάται συχνά στους διαβητικούς και μπορεί να είναι υποτροπιάζουσα ή αμφοτερόπλευρη. Συνήθως προσβάλλεται η ΙΙΙ συζυγία, το κοινό κινητικό νεύρο και σπανιότερα το απαγωγό, το τροχιλικό και το προσωπικό νεύρο. Οι κλινικές εκδηλώσεις εντοπίζονται με οπισθοβολβικό πόνο διπλωπία και πτώση του βλεφάρου. Το αντανακλαστικό της κόρης χαρακτηριστικά διατηρείται. Οι παραλύσεις αυτές υποχωρούν επίσης μετά πάροδο 3-4 μηνών περίπου. Επίσης προσβάλλεται συχνότερα στους διαβητικούς το προσωπικό νεύρο (παράλυση τύπο Bell)²⁹.

ε) Νευροπάθεια από πίεση

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

II. ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΕΣ ΠΟΥ ΕΠΙΜΕΝΟΥΝ ΚΑΙ ΕΞΕΛΙΣΣΟΝΤΑΙ

α) Χρόνια Περιφερική Πολυνευροπάθεια

Είναι η συχνότερη και σοβαρότερη μορφή γιατί εξελίσσεται και είναι αιτία

άτονων ελκών. Παρατηρείται σταδιακή εισβολή ήπιων συμπτωμάτων όπως κράμπες, δυσαισθησίες, αιμωδίες που παίρνουν χαρακτήρα διαξιφιστικού άλγους ή καυσalgίας. Χαρακτηριστικά υπάρχει υπεραίσθησία και νυχτερινή έξαρση των συμπτωμάτων. Συνήθως προσβάλλεται η επιπολής και η εν τω βάθει αισθητικότητα. Η παλλαισθησία και η αντίληψη θερμού - ψυχρού είναι επίσης ελαττωμένες και τα αχίλλεια αντανακλαστικά καταργημένα³³.

Σε προχωρημένα στάδια παρατηρούνται αναίσθητα πόδια με εξελκώσεις. Εμφανίζονται δηλαδή τα λεγόμενα νευροπαθητικά έλκη. Ο ασθενής δυνατόν να υποστεί κάκωση ή έγκαιμα χωρίς πόνο λόγω της μειωμένης αισθηματικότητας. Σπάνια εκδήλωση είναι η αρθροπάθεια charcot. Για την εκτίμηση της νευρικής βλάβης απαιτούνται³³:

- Καλό ιστορικό
- Ηλεκτροφυσιολογική μελέτη
- Λεπτομερείς κλινική εξέταση

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

β) Νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος

Περίπου το 40% των διαβητικών παρουσιάζουν κάποιο βαθμό δυσλειτουργίας του αυτόνομου νευρικού συστήματος (Α.Ν.Σ.), αλλά συμπτώματα παρατηρούνται μόνον σε λίγους από αυτούς. Μπορεί να προσβληθεί οποιοδήποτε όργανο ελέγχεται από το αυτόνομο νευρικό σύστημα. Η νευροπάθεια συνήθως εξελίσσεται με την πάροδο των ετών και όταν είναι σοβαρή συνοδεύεται από αυξημένη καρδιαγγειακή θνητότητα.

Οι κλινικές εκδηλώσεις της διαβητικής νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος είναι³³:

- Ορθοστατική υπόταση
- Διαταραχές εφίδρωσης - γευστική εφίδρωση
- Αγγειοκινητικές διαταραχές δέρματος, οίδημα κάτω άκρων, αρθροπάθεια charcot

- Αιφνίδιος θάνατος (καρδιακή ή αναπνευστική παύση)

Οι παράγοντες που προδιαθέτουν σε υπογλυκαιμία είναι:

- Καθυστέρηση ώρας λήψης γεύματος
- Μειωμένη ποσότητα γεύματος
- Παράλειψη γεύματος
- Ασυνήθιστη σωματική κόπωση ή άθληση
- Οινοπνευματώδη ποτά, ιδίως χωρίς φαγητό
- Ακατάλληλες δόσεις και τύπος ινσουλίνης
- Παθολογικός μηχανισμός αντιρρόπησης υπογλυκαιμίας
- Μειωμένη αντίληψη υπογλυκαιμίας²⁰

Γ. Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια

Η αμφιβληστροειδοπάθεια οφείλεται σε μικροαγγειοπάθεια του αμφιβληστροειδή και χαρακτηρίζεται από μικροανευρίσματα κατά το φλεβικό σκέλος των τριχοειδών και διάταση των φλεβών του βυθού. Η αμφιβληστροειδοπάθεια προκαλεί αιμορραγίες και εξιδρώματα στο βυθό και τελικά ινώδη αμφιβληστροειδοπάθεια, με δυνατή την απώλεια της όρασης.

Η εμφάνιση και η βαρύτητα της αμφιβληστροειδοπάθειας είναι ανάλογη της διάρκειας της νόσου. Από τους διαβητικούς με διαβήτη χρονολογούμενο πάνω από 10 χρόνια, οι μισοί τουλάχιστον θα παρουσιάσουν κάποια ένδειξη αμφιβληστροειδοπάθειας.

Δυστυχώς δεν υπάρχει αποτελεσματική θεραπεία, ο αυστηρός όμως έλεγχος του σακχάρου του αίματος, η προσκόλληση στη δίαιτα και οι συχνές οφθαλμολογικές εξετάσεις, μπορούν να μειώσουν την πιθανότητα ανάπτυξης της αμφιβληστροειδοπάθειας ή τουλάχιστον να δώσουν μια ευκαιρία για αντιμετώπιση της νόσου προτού προκληθεί τύφλωση. Το μεγαλύτερο βήμα στη θεραπεία έγινε με τη φωτοπηξία με LASER. Η φωτοπηξία δεν βελτιώνει την όραση του αρρώστου, μπορεί όμως να προλάβει παραπέρα απώλεια της όρασης και θεωρείται ως θεραπεία εκλογής για παρεμπόδιση της εξέλιξης της νόσου προτού εμφανιστούν μη ανατάξιμες βλάβες. Πρόσφατες στατιστικές δείχνουν ότι μόνο το 6 - 7% των αρρώστων, που υποβλήθηκαν σε θεραπεία με LASER, υπέφεραν από βαριά απώλεια όρασης. Αντίθετα, το ποσοστό χωρίς θεραπεία των αρρώστων που παρουσίασε βαριά απώλεια της όρασης, ανέρχεται στο 28 - 30%²⁰.

Ετοιμασία αρρώστου για εφαρμογή της θεραπείας στην οποία θα υποβληθεί

1. Με ενημέρωση του για το είδος της θεραπείας και διαβεβαίωση του ότι όλη η διαδικασία προκαλεί ελάχιστο πόνο.
 - α. Ο άρρωστος μπορεί να αισθανθεί ελαφρά ενόχληση, όταν τοποθετηθεί ο φακός επαφής στο μάτι του.
 - β. Κεφαλαλγία ενδέχεται να εμφανιστεί μετά τη θεραπεία, εξαιτίας του έντονου φωτισμού και της έντασης του αρρώστου κατά τη διάρκεια της θεραπείας.
 - γ. Παρότρυνση αρρώστου να παίρνει ασπιρίνη ή ακεταμινοφαΐνη, για ανακούφιση από την κεφαλαλγία.
2. Με ενημέρωση του για τις τυχόν ανεπιθύμητες ενέργειες της θεραπείας που είναι:
 - α. Περιορισμός των περιφερικών οπτικών πεδίων και προσωρινή μείωση της κεντρικής όρασης (η κεντρική όραση επανέρχεται σε μια ή δυο εβδομάδες).
 - β. Επιδείνωση νυχτερινής όρασης.
3. Με υποστήριξη του κατά διάρκεια της αγγειογραφίας, που προηγείται της θεραπείας με LASER.

Διδασκαλία αρρώστου για το τι πρέπει να προσέχει μετά τη θεραπεία με LASER

- 1) Να αποφεύγει το stress και την ένταση. Να μη σηκώνει βάρος περισσότερο από 4,5, περίπου kg και να αποφεύγει την ένταση κατά την απόδευση.
- 2) Να κοιμάται σε δύο μαξιλάρια ή να διατηρεί το επάνω μέρος του κρεβατιού σηκωμένο κατά 15 - 20°.
- 3) Να προλαβαίνει το έντονο φτάρνισμα, το βήχα ή τον εμετό και να τα καταστέλλει, γιατί αυξάνεται η ενδοφλέβια πίεση.
- 4) Να είναι ήρεμος, όσο είναι δυνατό²⁰.

Δ. Διαβητικός Καταρράκτης

Ο διαβητικός καταρράκτης είναι όμοιος με τον καταρράκτη που συμβαίνει σε μη διαβητικά άτομα²⁰.

Ε. Διαβητική Νεφροπάθεια

Η διαβητική νεφροπάθεια οφείλεται σε μικροαγγειοπάθεια των νεφρών, η οποία οδηγεί σε εμφάνιση λευκωματουρίας και προϊούσα έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας μέχρι τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια. Χαρακτηριστική είναι η

σπειραματοσκλήρυνση, της οποίας διακρίνουμε τη διάχυτη και την οζώδη μορφή (Kimmelstiel - Wilson). Κλινικά, χαρακτηρίζεται από νεφρωσικό σύνδρομο, οίδημα, νεφρική ανεπάρκεια και αρτηριακή υπέρταση. Σχεδόν πάντα προηγείται διαβητική αμφιβλητροειδοπάθεια. Η πρόγνωση του συνδρόμου Kimmelstiel - Wilson είναι βαριά σύμφωνα με στατιστικές, η 1 θετής επιβίωση είναι μικρότερη του 40%. Οι διαβητικοί επίσης εμφανίζουν μερικές φορές σπειραματονεφρίτιδα εξιδρωματικού τύπου και συχνά πυελονεφρίτιδα²⁰.

Στ. Διαβητική Νευροπάθεια

Η συχνότητα της διαβητικής νευροπάθειας φτάνει 5 - 15% και αυξάνει ανάλογα την διάρκεια και την ηλικία του διαβήτη. Μορφές είναι:

- 1) Συμμετρική νευροπάθεια (πολυνευροπάθεια). Από τις νευρικές ίνες εμφανίζονται αυτόματα άλγη (νυγματώδη ή καυστικά), κράμπες, παραισθήσεις (αιμωδίες, αίσθημα καύσου ή ψύχους), κατάργηση τενόντιων αντανακλαστικών. Από τους κινητικούς μυς, μυϊκή αδυναμία, ατροφία. Μερικές φορές διαταραχές, εντερικοί κωλοκοί, μείωση επιδρώσεως των άκρων των ποδιών κ.α. Για να προληφθεί η περιπλοκή αυτή συνίσταται χορήγηση βιταμίνης Β₁.
- 2) Η ασύμμετρη νευροπάθεια. Αυτή οφείλεται σε τοπική νευρική ισχαιμία, από απόφραξη τροφοφόρου αγγείου²⁰.

Ζ. Διαβητική Αγγειοπάθεια

Ο σακχαρώδης διαβήτης συνοδεύεται από εκτεταμένη αγγειοπάθεια μεγάλων και μικρών αγγείων. Αρτηρίες, αρτηρίδια και τριχοειδή προσβάλλονται από τη νόσο. Απόφραξη μεγάλου αγγείου από αθήρωμα ή μικρού αγγείου από ενδοαρτηρίτιδα προκαλεί ισχαιμία του εγκεφάλου, του μυοκαρδίου ή των κάτω άκρων.

Στη μικροαγγειοπάθεια οφείλονται οι επιπλοκές από τους νεφρούς, τον αμφιβληστροειδή και το νευρικό σύστημα²⁰.

ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ ΑΓΓΕΙΩΝ (ΜΑΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ - ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ)

Η διαβητική **Μακροαγγειοπάθεια** εκφράζει την εμφάνιση αρτηριοσκλήρυνσης σε προϊμότερο χρόνο και σε σοβαρότερη μορφή σε άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη, από ότι σε μη διαβητικούς ασθενείς. Προσβάλλονται αρτηρίες μεσαίου και μεγάλου

μεγέθους²⁹. Οι μακροαγγειοπαθητικές επιπλοκές του διαβήτη αποτελούν το κύριο αίτιο νοσηρότητας από τη νόσο και είναι υπεύθυνες για ποσοστό μεγαλύτερο απ' ο 50% των θανάτων διαβητικών ασθενών. Τα δύο φύλα προσβάλλονται εξίσου συχνά. Από εκτεταμένες μελέτες έχει βρεθεί ότι η παχυσαρκία, διαταραχές των λιπιδίων και υπέρταση εμφανίζονται πολύ συχνότερα στους διαβητικούς από ότι σε φυσιολογικά άτομα. Η συνύπαρξη των παραπάνω επιταχύνουν την εμφάνιση και επιτείνουν την εξέλιξη της μικροαγγειοπάθειας. Επιδημιολογικές μελέτες έχουν επιπλέον δείξει ότι αυξημένες πυκνότητες ινσουλίνης στο αίμα συσχετίζονται θετικά με την εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου στους ασθενείς αυτούς. Οι υποθέσεις για την ανάπτυξη της μακροαγγειοπάθειας είναι κοινές με αυτές που ήδη εξετάθηκαν στη διαβητική νευροπάθεια. Επιπρόσθετα υπάρχει και η θεωρία της διαταραχής της λειτουργίας των αγγειακών κυττάρων μέσω της οδού της πρωτεϊνικής κινάσης C, από τη δράση της υπεργλυκαιμίας στο γένωμα²⁹.

Η κλινική εμφάνιση της διαβητικής μακροαγγειοπάθειας είναι η ίδια βεβαίως με εκείνη της αρτηριοσκλήρυνσης. Έτσι, προσβολή των στεφανιαίων αρτηριών με αποτέλεσμα στεφανιαία νόσο και έμφραγμα του μυοκαρδίου, σκλήρυνση των αγγείων του εγκεφάλου με αποτέλεσμα την εμφάνιση αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων – κυρίως θρομβωτικών ή εμβολικών – και προσβολή των μεγάλων αγγείων των άκρων με αποτέλεσμα την εμφάνιση περιφερικής αρτηριοπάθειας εμφανίζονται μετά την πάροδο των χρόνων στη ζωή του Σακχαρώδη Διαβήτη²⁹.

Η συχνότητα της Στεφανιαίας Νόσου στους διαβητικούς είναι δύο φορές μεγαλύτερη στους άντρες και τέσσερις με πέντε φορές μεγαλύτερη στις γυναίκες σε σχέση με τους μη διαβητικούς της ίδιας ηλικίας. Όλοι οι παράγοντες κινδύνου για τη στεφανιαία νόσο, όπως η υπέρταση, η παχυσαρκία, οι διαταραχές των λιπιδίων, οι διαταραχές των αιμοπεταλίων και η υπερπηκτικότητα είναι εμφανείς σε αυξημένη συχνότητα στους διαβητικούς. Η λευκωματουρία επίσης σχετίζεται με πολλαπλάσια αύξηση της στεφανιαίας νόσου. Η υπεργλυκαιμία με τη δημιουργία των προϊόντων μη ενζυματικής γλυκοζυλίωσης που προκαλεί, φαίνεται ότι προξενεί βλάβες στο τοίχωμα του αγγείου και στη βασική μεμβράνη, καθώς και αυξημένη διέγερση των μακροφάγων, με αποτέλεσμα την υπερπαραγωγή κυτοκίνων και επιτάχυνση της αθηρωμάτωσης. Ανεξάρτητα όμως από όλους αυτούς τους παράγοντες, ο διαβήτης αυτός καθ' αυτός παραμένει κύριος και αυτοτελής παράγων κινδύνου για στεφανιαία νόσο και έμφραγμα μυοκαρδίου²⁹.

Οι κυριότερες διαταραχές των λιπιδίων που παρατηρούνται στον Σακχαρώδη

Διαβήτη και υποβοηθούν τις μακροαγγειοπαθητικές επιπλοκές είναι η υπερτριγλυκεριδαιμία, η ελάττωση των HDL και δευτερευόντως η αύξηση των LDL, λόγω της μειωμένης λειτουργίας των υποδοχέων της LDL σε συνθήκες έλλειψης ινσουλίνης. Επίσης υπάρχουν και ποιοτικές διαταραχές των λιποπρωτεϊνών που συμβάλλουν και αυτές στην αυξημένη αθηρωμάτωση. Πολλές από τις διαταραχές αυτές διορθώνονται με την καλή ρύθμιση του διαβήτη, τη χορήγηση υπολιπιδαιμικής δίαιτας και την απώλεια βάρους. Αν οι διαταραχές επιμένουν χορηγούμε υπολιπιδαιμικά φάρμακα⁴¹. Στόχος στους διαβητικούς είναι²⁹ :

LDL χοληστερίνη < 130 mg %

τριγλυκερίδια < 200 mg %

HDL χοληστερίνη > 40 mg %

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

Σε αοτρολαγόνια απόφραξη εμφανίζεται με την κόπωση πόνος στον γλουτό, το μηρό και τη γαστροκνημία. Παράλληλα ο σφυγμός της μηριαίας είναι εξασθενημένος και συχνά επί ανδρών συνυπάρχει γεννητική ανικανότητα .

Τομές από τρυπήματα από ξένα σώματα όπως βελόνες, καρφιά και γυαλί είναι συνήθη, μπορεί δε να ανευρεθεί στους μαλακούς ιστούς ξένο σώμα για το οποίο ο ασθενής να μην θυμάται τίποτε. Για αυτό το λόγο όλοι οι ασθενείς με έλκη θα πρέπει να υποβάλλονται σε ακτινογραφία των ποδιών. Μολονότι ειδική θεραπεία δεν υφίσταται στα διαβητικά έλκη, η επιθετική υποστηρικτική θεραπεία συχνά επιτυγχάνει τη διάσωση του κάτω άκρου από τον ακρωτηριασμό. Μια προσέγγιση απλά συνίσταται στη τοποθέτηση του ασθενούς στο κρεβάτι και τη χρησιμοποίηση υδροθεραπείας και την αφαίρεση από το έλκος των νευρωθέντων ιστών. Άλλοι συνιστούν την τοποθέτηση του κάτω άκρου σε γύψινο νάρθηκα για την ανακατανομή των εξασκουμένων πιέσεων και προστασία της βλάβης²⁹.

ΦΛΕΓΜΟΝΕΣ ΣΤΑ ΠΟΔΙΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ

Διακρίνουμε τρεις διαφορετικές φλεγμονές διαβητικού ποδός:

α) Φλεγμονή γύρω από νευροπαθητικό έλκος

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

β) Νεκρωτική κυτταρίτιδα

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

γ) Φλεγμονώδης νέκρωση παριτονίας

Πρόκειται για παρόμοια αλλά και λιγότερο βαριά φλεγμονή με την προηγούμενη. Στο 75% το δέρμα γαγγραινοποιείται²⁹.

Όλοι οι διαβητικοί πρέπει να εκπαιδεύονται στην ειδική φροντίδα για τα πόδια σε μια προσπάθεια για την αποφυγή δημιουργίας ελκών. Τα πόδια πρέπει πάντοτε να διατηρούνται καθαρά και στεγνά. Στους ασθενείς με νευροπάθεια δεν πρέπει να επιτρέπεται να βαδίζουν ξυπόλυτοι, ακόμα και μέσα στο σπίτι. Τα υποδήματα με την άνετη εφαρμογή είναι απαραίτητα. Αυτό αποτελεί ιδιαίτερο πρόβλημα για τις γυναίκες γιατί τα κατάλληλα παπούτσια για το διαβητικό συνήθως δεν είναι μέσα στη μόδα. Τα πόδια πρέπει καθημερινά να επισκοπούνται για την παρουσία τύλων, λοιμώξεων, εκδορών, είτε φυσαλίδων και ο γιατρός πρέπει να ενημερώνεται για οποιαδήποτε δυνητικά προβληματική βλάβη. Η θεραπεία με αυξητικούς παράγοντες (π.χ. αυξητικός παράγοντας ινοβλαστών) μπορεί να αποβεί χρήσιμη στο μέλλον²⁹.



ΚΕΦΑΛΑΙΟ

7

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

7.1. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

Φροντίδα του παιδιού με διαβητική κετοξέωση περιλαμβάνει:

- Αναγνώριση σημείων της διαβητικής κετοξέωσης
- Γνώση των κυριότερων αιτιών της διαβητικής κετοξέωσης
- Ανεπαρκής ινσουλινική κάλυψη ή παράλειψη χορήγησης ινσουλίνης
- Διατητικές εκτροπές
- Χρόνιες ή επαναλαμβανόμενες λοιμώξεις
- Καταπόνηση του οργανισμού
- Εμετοί¹⁷
- Διατήρηση της ενδοφλέβιας θεραπείας:
 - Στο παιδί χορηγούνται ενδοφλεβίως υγρά τις πρώτες 24 - 48 ώρες για τη διόρθωση υδατικής και ηλεκτρολυτικής διαταραχής. Αρχικά, χορηγείται ισότονο διάλυμα NaCl, ακολουθώμενο από διάλυμα δεξτρόζης 5%, όταν το σάκχαρο του αίματος μειωθεί.
 - Χορηγείται διττανθρακικό νάτριο για την βελτίωση της καρδιακής συσταλτικότητας και την αύξηση της περιφερειακής αγγειακής αποκριτικότητας στις κεταχολαμίνες.
 - Χορηγείται κάλιο μόλις βεβαιωθεί η διούρηση για πρόληψη της υποκαλιμίας.
- Ταυτόχρονη χορήγηση κρυσταλλικής ινσουλίνης. Η χορήγηση ινσουλίνης είναι σημαντική τις πρώτες ώρες. Η προτεινόμενη μέθοδος είναι χορήγηση 0,1 U / kg. β.σ. ινσουλίνης ενδοφλεβίως ως αρχική δόση ακολουθούμενη από συνεχή έγχυση ινσουλίνης 0,1 U / kg. β.σ. ανά ώρα. Η δόση ρυθμίζεται κατά τέτοιο τρόπο ώστε να μειώνεται το σάκχαρο του αίματος 100 mg / dl.
- Άμεση λήψη δειγμάτων αίματος και ούρων με την εισαγωγή του παιδιού στο νοσοκομείο και κατόπιν:
 - Τοποθέτηση μονίμου καθετήρα ούρων σε κωματώδη άρρωστο για την λήψη δειγμάτων ούρων σε προκαθορισμένα χρονικά διαστήματα. Αποστολή δειγμάτων ούρων προς εξέταση για σάκχαρο και οξόνη.
 - Λήψη αίματος για μέτρηση του σακχάρου, ημιποσοτικός προσδιορισμός κετονικών σωμάτων, προσδιορισμός ηλεκτρολυτών, ουσίας, αλκαλικής παρακαταθήκης, Hb και H⁺ και μέτρηση λευκών αιμοσφαιρίων¹⁷.

- Ετοιμασία για ρινογαστρική διασωλήνωση και αναρρόφηση του γαστρικού περιεχομένου για την ανακούφιση του παιδιού από την κοιλιακή διάταση και τους εμετούς και την πρόληψη πνευμονικής εισρόφησης.
- Συχνή εκτίμηση και κατάληψη του επιπέδου συνείδησης.
- Χορήγηση οξυγόνου με μάσκα ή καθετήρα, εάν ο άρρωστος είναι κυανωτικός ή το αρτηριακό οξυγόνο είναι λιγότερο από 80%.
- Σύνδεση αρρώστου με monitor για στενή και συνεχή παρακολούθηση της καρδιακής λειτουργίας. Λήψη Η.Κ.Γ. κάθε 30 με 60 λεπτά.
- Προσεκτική παρακολούθηση και ακριβής καταγραφή ζωτικών σημείων.
- Συχνή παρακολούθηση και καταγραφή των προσλαμβανόμενων και του PH αίματος.
- Επαγρύπνηση για εμφάνιση επιπλοκών οφειλόμενων στην θεραπεία.
- Συναισθηματική υποστήριξη παιδιού και γονέων:
 - Προσανατολισμός παιδιού και γονέων στην μονάδα εντατικής νοσηλείας.
 - Επεξήγηση όλων των διαδικασιών και αντικειμένων.
 - Απάντηση στα ερωτήματα τους.
 - Ενθάρρυνση παιδιού και γονέων να εκφράσουν τις ανησυχίες τους και τα συναισθήματα τους¹⁷.

Φροντίδα παιδιού κατά την ρύθμιση του Σακχαρώδη Διαβήτη

- Εφαρμογή συνιστώμενου διαιτητικά σχήματος:
 - Δεν χρειάζονται ειδικές τροφές ή συμπληρώματα. Ο χρόνος κατανάλωσης της τροφής πρέπει να ρυθμίζεται έτσι ώστε να ανταποκρίνεται στο χρόνο και τη δράση της λαμβανόμενης ινσουλίνης.
 - Τα διαιτητικά σχήματα είναι πολύ χαλαρά.
 - Η σημαντικότερη πλευρά της καλής διαιτητικής αγωγής είναι η εξασφάλιση της κατανομής θερμίδων στο διάστημα της ημέρας, τις ώρες που το παιδί είναι ξύπνιο. Τα γεύματα πρέπει να διαιρούνται έτσι, ώστε το 1/4 περίπου των ολικών θερμιδικών αναγκών [1000 θερμίδες + (100X έτη ηλικίας)] να καλύπτεται σε κάθε γεύμα, το 1/8 με ένα συμπληρωματικό πριν τον ύπνο. Τα ενδιάμεσα γεύματα δεν πρέπει να παραλείπονται.
 - Αποφεύγονται συμπυκνωμένοι υδατάνθρακες και τα λίπη μειώνονται στο 30% των ολικών θερμιδικών αναγκών.
- Χορήγηση επαρκών δόσεων ινσουλίνης, για την διατήρηση σακχάρου στα φυσιολογικά επίπεδα:

- Γνώση κυριότερων σκευασμάτων ινσουλίνης και της δράσης τους. Τα περισσότερα παιδιά ρυθμίζονται ικανοποιητικά στην ίδια σύριγγα. Συνήθως, χορηγούνται σε αναλογία 3:1. Σε μερικά παιδιά γίνεται με μια ένεση ινσουλίνης την ημέρα, ενώ σε άλλα, δυο. Όταν η δόση διαιρείται, συνήθως χορηγείται 2:1 μείγμα πριν το πρόγευμα και η υπόλοιπη δόση ινσουλίνης μέσης δράσης χορηγείται πριν από το βραδινό φαγητό.
- Χορήγηση ινσουλίνης 30min πριν από τα γεύματα.
- Σχεδιασμός σχήματος κυκλικής εναλλαγής της χώρας ένεσης της ινσουλίνης κατά συστηματικό τρόπο, για αποφυγή ινσουλινικής λιποδυστροφίας.
- Προτεινόμενες περιοχές για ένεση στα παιδιά είναι οι πλάγιες επιφάνειες των άνω βραχιόνων και οι οπισθοπλάγιες των μηρών. Μπορούν επίσης να χρησιμοποιηθούν οι γλουτοί και σπανιότερα, το πρόσθιο κοιλιακό τοίχωμα και η πλάτη.
- Χρήση ινσουλίνης σε θερμοκρασία δωματίου: το χρησιμοποιημένο φιαλίδιο μπορεί να διατηρηθεί σε θερμοκρασία δωματίου, χωρίς να υπάρχει κίνδυνος να μειωθεί η δραστηριότητα της ινσουλίνης, ή να απομακρύνεται από το ψυγείο 1 ώρα πριν από τη χρήση. Τα υπόλοιπα φιαλίδια πρέπει να φυλάσσονται σε ψυγείο.
- Υποδόρια χορήγηση ινσουλίνης και όχι ενδοδερματική για πρόληψη τοπικής δερματικής αντίδρασης και προαγωγή της απορρόφησης του.
- Επισκόπηση δέρματος για σημεία ερεθισμού: σε περίπτωση τοπικού ερεθισμού, να αποφεύγεται η ένεση στην περιοχή εκεί για αρκετές εβδομάδες.
- Επισκόπηση δέρματος για εμφάνιση εξανθήματος ενδεικτικού αλλεργικής αντίδρασης στην ινσουλίνη.
- Παρακολούθηση του παιδιού για υπογλυκαιμία και αντιμετώπιση της¹⁷.

Τα σημεία και συμπτώματα υπογλυκαιμίας είναι:

- Νευρικότητα / Ωχρότητα / Τρόμο / Ταχυπαλμία / Εφίδρωση / Αίσθημα πείνας / Αδυναμία / Ζάλη / Κεφαλαλγία / Υπνηλία / Ερεθιστικότητα / Απώλεια συντονισμού κινήσεων / Σπασμοί και / Κώμα.

Η αντιμετώπιση περιλαμβάνει:

- Χορήγηση ευαπορροφητών υδατανθράκων, π.χ. χυμό πορτοκαλιού, βυσσινάδας, ζάχαρης ή μελιού, το οποίο κρατιέται στο στόμα για λίγη ώρα, αυξάνει το σάκχαρο του αίματος και ανακουφίζει τον άρρωστο.
- Χορήγηση γλυκαγόνης, εάν το παιδί δεν μπορεί να πάρει τίποτα από το στόμα προκαλεί γλυκογονόλυση στο ήπαρ με αποτέλεσμα την αύξηση του σακχάρου

του αίματος. Η δόση επαναλαμβάνεται μετά από 15-20 λεπτά, εάν δεν υπάρχει απόκριση.

- Χορήγηση χυμού πορτοκαλιού μόλις το παιδί ανακτήσει την συνείδηση του. Το σάκχαρο του αίματος μπορεί να μειωθεί γρήγορα, μετά την παροδική αύξηση που προκλήθηκε από την γλυκαγόνη.
- Εάν το παιδί είναι σε κώμα, χορηγούνται 50ml διαλύματος 50% γλυκόζης για την ταχεία επαναφορά του σακχάρου του αίματος στα φυσιολογικά επίπεδα.
- Η χορήγηση ζάχαρης θα ανακουφίσει από τα συμπτώματα στην υπογλυκαιμία αλλά θα βλάψει πολύ λίγο το παιδί εάν έχει υπεργλυκαιμία. Ποτέ δεν χορηγείται ινσουλίνη σε παιδί που ήδη βρίσκεται σε shock¹⁷.
- Επαγρύπνηση για διαπίστωση του φαινομένου Somogyi. Προκαλείται από χρόνια υπερβολική χορήγηση ινσουλίνης. Την κατάσταση αυτή θα μπορούσε κάποιος να την υποπτευθεί στα παιδιά που ενώ παίρνουν σχετικά υπερβολική δόση ινσουλίνης έχουν σάκχαρο αίματος ή ούρων αυξημένο. Οι συνεχείς μετρήσεις του σακχάρου αποκαλύπτουν το φαινόμενο Somogyi. Η θεραπεία συνιστάται σε αύξηση της λαμβανόμενης τροφής και / ή σε μείωση ινσουλίνης. Η υπεργλυκαιμία ή και η γλυκοζουρία θα υποχωρήσουν¹⁷.
- Γνώση παραγόντων που μεταβάλλουν τις ανάγκες του παιδιού σε ινσουλίνη ειδικά η άσκηση και η μόλυνση.
- Η άσκηση προάγει το μεταβολισμό και την χρησιμοποίηση υδατανθράκων με αποτέλεσμα τη μείωση των αναγκών του οργανισμού σε ινσουλίνη. Το παιδί ενθαρρύνεται να επιδίδεται σε φυσιολογική δραστηριότητα.
- Η λοίμωξη αυξάνει τις ανάγκες του παιδιού σε ινσουλίνη, διότι αυξάνει το μεταβολικό ρυθμό. Το παιδί παρακολουθείται στενά για σημεία λοίμωξης¹⁷.
- Παρακολούθηση και καταγραφή επιπέδων γλυκόζης αίματος για αξιολόγησή της διαβητικής ρύθμισης και προσαρμογή δόσης της ινσουλίνης και των θεραπευτικών αναγκών:
- Ικανοποιητική μέθοδος είναι η μέτρηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης. Φύλαξη σύριγγας και βελόνας σε συγκεκριμένο μέρος.
- Η μέθοδος Dextrostix για έλεγχο σακχάρου του αίματος μπορεί να χρησιμοποιηθεί και στο νοσοκομείο και στο σπίτι. Μια σταγόνα αίματος τοποθετείται στην ειδική διαποτισμένη με ειδικά ένζυμα ταινία επί 60" και κατόπιν ξεπλένεται με νερό.
- Οι μετρήσεις του σακχάρου του αίματος γίνονται 4 φορές την ημέρα πριν από τα

γεύματα και την ώρα του ύπνου.

- Η εξέταση ούρων γίνεται συνήθως πριν τα γεύματα και την ώρα του ύπνου κατά την πρώτη περίοδο μετά την διάγνωση.
- Ενθάρρυνση του παιδιού να αποδειχθεί ότι είναι φυσιολογικό και υγιές άτομο ικανό να ανταγωνισθεί, με οποιοδήποτε συνομήλικό του.
- Τονίζεται ότι η καθημερινή αντιμετώπιση της νόσου πρέπει να αποτελεί ρουτίνα όπως η ατομική υγιεινή.
- Ενθαρρύνεται το παιδί να αναπτύξει τα φυσιολογικά ταλέντα του και αποθαρρύνεται να χρησιμοποιεί την αρρώστια του σαν δεκανίκι.
- Ενθαρρύνεται να αποκτήσει ανεξαρτησία στην φροντίδα του όσο γίνεται πιο γρήγορα αλλά πάντοτε να του παρέχεται η ανάλογη βοήθεια.
- Παρότρυνση γονέων να συμμετέχουν στις ομαδικές συγκεντρώσεις που γίνονται για τους γονείς των διαβητικών παιδιών, εφόσον βέβαια οργανώνονται τέτοιου είδους συγκεντρώσεις.
- Αναφορά στην κοινοτική νοσηλευτική υπηρεσία, αν το παιδί είναι φοβισμένο ή φαίνεται να μην έχει εμπιστοσύνη στον εαυτό του.
- Φύλαξη της σύριγγας και της βελόνας σε συγκεκριμένο μέρος.
- Η επιλογή συριγγών και βελόνων μιας χρήσεως πρέπει να ενθαρρύνεται, διότι είναι η πιο ασφαλές μέθοδος αλλά και ευκολότερη στην χρήση¹⁷.

7.2. ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΔΙΔΑΣΚΑΛΙΑΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΑΙΔΙΟΥ ΚΑΙ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΣ

Η διδασκαλία διαβητικού παιδιού και γονέων αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο στην αγωγή περί διαβήτη και είναι η κυριότερη ευθύνη του νοσηλευτή του διαβητολογικού τμήματος.

Τα παιδιά και οι γονείς τους έχουν ποικίλο μορφωτικό υπόστρωμα, καθώς και ικανότητα για μάθηση και κατανόηση των ποικίλων όψεων του θεραπευτικού προγράμματος. Μερικές οικογένειες αποκρίνονται καλύτερα σε απλές εξηγήσεις και οδηγίες, ενώ άλλες αναζητούν πλήρη και σε βάθος ενημέρωση γύρω από τη φυσιολογική διεργασία και τις αποκρίσεις που συνδέονται με τη νόσο και τη θεραπεία.

Η γνώση του διαβήτη και του τρόπου ελέγχου του βοηθάει το παιδί και την οικογένεια του να διατηρούν ανεξαρτησία. Οι απαραίτητες γνώσεις για τη ρύθμιση

της δόσης της ινσουλίνης, για την ακριβή εξήγηση των αποτελεσμάτων της εξέτασης των ούρων και για την πρόληψη της υπογλυκαιμικής αντίδρασης βοηθούν το παιδί να αναλάβει τον έλεγχο της κατάστασης του, που είναι και ο τελικός σκοπός¹⁷.

Για το σχεδιασμό ενός προγράμματος διδασκαλίας, πρέπει απαραίτητως να εκτιμηθούν οι ανάγκες μάθησης κάθε παιδιού και της οικογένειας, ώστε να καλυφθούν αυτές οι μοναδικές ανάγκες. Άλλες εκτιμήσεις, που επηρεάζουν το σχεδιασμό, είναι οι αναπτυξιακές ανάγκες του παιδιού, ο τρόπος αντιμετώπισης του stress και της αντίδρασης στη διάγνωση της νόσου¹⁷.

Σε κάθε εκπαιδευτική διεργασία εφαρμόζονται όλες οι αρχές διδασκαλίας και μάθησης. Επομένως, πριν από την έναρξη της διδασκαλίας πρέπει να προσδιορισθούν προσεκτικά ο χρόνος, ο χώρος, η μέθοδος και το αντικείμενο διδασκαλίας.

Υπάρχουν προγράμματα που συνηγορούν υπέρ του χρόνου εκλογής για διδασκαλία μια εβδομάδα μετά τη διάγνωση, ακολουθούμενη από ανακεφαλαίωση των πιο σημαντικών τεχνικών δύο εβδομάδες μετά την έξοδο από το νοσοκομείο. Αλλά επιτυχή προγράμματα παρέχουν μόνον τις ουσιώδεις πληροφορίες στην αρχή και τις πιο περίπλοκες ένα μήνα αργότερα. Είναι πάντως βέβαιο ότι οι πρώτες 3 ή 4 ημέρες μετά τη διάγνωση δεν είναι κατάλληλος χρόνος για μάθηση¹⁷.

Ο χρόνος διδασκαλίας σε κάθε συνεδρία πρέπει να είναι σύντομος, όχι πάνω από 15 με 20 λεπτά για τα παιδιά, ενώ για τους γονείς μπορεί να παραταθεί στα 45μέχρι 60 λεπτά ή και περισσότερο, εάν υποβληθούν πολλές ερωτήσεις¹⁷.

Η διεργασία της μάθησης διευκολύνεται και από έναν καλά επιλεγμένο και διαμορφωμένο χώρο για διδασκαλία. Περιβάλλον πολύ ζεστό ή πολύ κρύο ή πολύ θορυβώδες αποσπά την προσοχή του εκπαιδευόμενου και επιβραδύνει τη μάθηση.

Η διδασκαλία κοντά στο κρεβάτι του παιδιού ορισμένες φορές είναι αναγκαία, αλλά το πήγαινε - έλα ενός αριθμού ατόμων αποσπά την προσοχή του παιδιού. Υπάρχουν επίσης φορές που η ατομική διδασκαλία θεωρείται απαραίτητη, η επικοινωνία όμως με άλλα παιδιά και γονείς μπορεί να βοηθήσει στην προσαρμογή στην πραγματικότητα της νόσου και των συνεπειών μιας χρόνιας κατάστασης.

Στην εκπαίδευση, πρέπει να συμμετέχουν όλες οι αισθήσεις και, παρόλο που τα διάφορα οπτικοακουστικά μέσα είναι πολύτιμα όργανα, η συμμετοχή είναι η πιο αποτελεσματική μέθοδος μάθησης. Π.χ. για την εξέταση ούρων, η τεχνική εξηγείται, η διαδικασία επιδεικνύεται και ο εκπαιδευόμενος παροτρύνεται να εκτελέσει τη διαδικασία υπό την επίβλεψη του νοσηλευτή. Υπάρχουν διάφορες μέθοδοι διδασκαλίας και βοηθητικά μέσα που μπορούν να χρησιμοποιηθούν. Όμως, ο

προσεκτικός σχεδιασμός είναι απαραίτητος για ενίσχυση της μάθησης¹⁷.

Το πρόγραμμα διδασκαλίας πρέπει να περιλαμβάνει όλες τις όψεις της νόσου. Υπάρχουν βέβαια πολλές όψεις της νόσου που δεν είναι δυνατόν να καλυφθούν στο αρχικό πρόγραμμα διδασκαλίας, μπορεί όμως να αναβληθεί η διδασκαλία τους για τις επόμενες συναντήσεις¹⁷.

Τα προγράμματα διδασκαλίας των διαβητικών δεν πρέπει να είναι στατικά, αλλά να διευρύνονται, να ενισχύονται και να ενημερώνονται συνέχεια, αφού ο διαβήτης είναι ισόβια νόσος πρέπει να περιλαμβάνουν:

7.3. ΕΞΟΙΚΕΙΩΣΗ ΤΟΥ ΠΑΙΔΙΟΥ ΚΑΙ ΤΩΝ ΓΟΝΕΩΝ ΜΕ ΤΟ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΑΙ ΜΕ ΤΗΝ ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΣΤΟΝ ΟΡΓΑΝΙΣΜΟ

- Ø Παροχή πληροφοριών σχετικά με την παθοφυσιολογία του διαβήτη και τη δράση της ινσουλίνης. Όσο περισσότερα γνωρίζουν οι γονείς για την παθοφυσιολογία του διαβήτη, τη δράση της ινσουλίνης και του γλυκογόνου σε σχέση με τη θερμοϊδική κάλυψη τόσο καλύτερα θα κατανοήσουν τη νόσο και την επίδραση της στο παιδί.
- Ø Διασαφήνιση παρανοήσεων γύρω από το διαβήτη.
- Ø Παρότρυνση να γίνουν μέλη της Ελληνικής Διαβητολογικής Εταιρείας.
- Ø Συνεχής ενημέρωση τους από περιοδικά για τις νέες τεχνικές και θεραπείες, γιατί η γνώση και η τεχνολογία στην αγωγή του διαβήτη μεταβάλλονται ταχύτατα¹⁷.

7.4. Ο ΕΦΗΒΟΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Η εφηβεία αποτελεί μια ξεχωριστή μεταβατική αναπτυξιακή περίοδο, κατά την οποία συντελούνται έντονες και ραγδαίες αλλαγές στο σωματικό, ψυχολογικό, συναισθηματικό, γνωστικό και κοινωνικό τομέα. Αναπτυξιακοί στόχοι της εφηβείας είναι η αποδοχή της νέας μορφής του σώματος, η διαμόρφωση ενός κοινωνικά αποδεκτού σεξουαλικού ρόλου, η δημιουργία βάσεων για την αυριανή οικονομική ανεξαρτησία, η προοδευτική επίτευξη συναισθηματικής αυτονομίας και ανεξαρτητοποίησης από τους γονείς, η δημιουργία κοινωνικής και ιδεολογικής ταυτότητας και η διαμόρφωση ταυτότητας του «εγώ». Οι αρμονικές και ενδοψυχικές αλλαγές συχνά προκαλούν έντονες συναισθηματικές διακυμάνσεις και αντιδράσεις και ευμετάβλητη, αμφιθυμική και αντιδραστική συμπεριφορά³⁷.

Η πάλη μεταξύ εξάρτησης και ανεξαρτησίας που εμπεριέχεται στη διεργασία ανεξαρτητοποίησης είναι έντονη στους εφήβους με διαβήτη και χαρακτηρίζεται από την αμφιβολία για το εάν θα καταφέρουν να αντιμετωπίσουν μόνοι τους την ασθένεια και από τον φόβο του θανάτου. Αυτή η αμφιβολία και αυτός ο φόβος θανάτου έχουν τις ρίζες τους στην ταύτιση με την υπερπροστατευτικότητα και το φόβο των γονέων και ιδιαίτερα της μητέρας που έχει δει το παιδί της σε υπογλυκαιμικές κρίσεις. Η αποξιδανίκευση των γονέων και η απώλεια του παιδικού εαυτού συνοδεύεται από την προσήλωση του εφήβου στην ομάδα συνομηλίκων μέσω της οποίας διαμορφώνεται η κοινωνική του ταυτότητα. Είναι γνωστή η μεγάλη ανάγκη του εφήβου, ιδιαίτερα στην αρχή της εφηβείας, να μοιάζει με τους συνομηλίκους του. Ο διαβήτης όμως τον διαφοροποιεί από αυτούς, για αυτό πάνω από 50% των εφήβων τον κρατούν κρυφό με τα εξής επακόλουθα :

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

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

Η επιθυμητή εικόνα του εαυτού είναι κατεξοχήν ναρκισσιστική. Μια ΙΟχρονη κοπέλα λέει ότι φοβάται τον οίκο των φίλων ή ότι φοβάται μήπως πουν κάτι και την πειράζουν αναφερόμενη στη ναρκισσιστική πληγή η οποία θα προκληθεί. Αρκετοί έφηβοι με διαβήτη αισθάνονται άσχημα για το σώμα τους, παρατηρώντας τη λιποδυστροφία που αναπτύσσεται στα σημεία της ένεσης. Η ελκυστικότητα του σώματος αλλά και η αποτελεσματικότητα του (οι φυσικές ικανότητες δηλαδή) συνδέονται με την έννοια της αυτοεκτίμησης³⁷.



*ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟ
ΙΣΤΟΡΙΚΟ
ΠΑΙΔΙΟΥ ΜΕ
Σ.Δ.Ι.*

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ: Καραμανδάνειο ΚΛΙΝΙΚΗ: Παθολογική

ΝΟΣ. ΤΜΗΜΑ: 2^{ος} όροφος ΘΑΛΑΜΟΣ: 205

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ ΑΡΡΩΣΤΟΥ: Π. Κ.

Ημερομηνία εισόδου: 3 / 12 / 04

Νοσηλεύτης που τον παρέλαβε: Α. Γ.

Νέα εισαγωγή Επανεισαγωγή Τελευταία εισαγωγή

Επάγγελμα: Μαθητής Θρησκεία: Χ. Ο. Ηλικία: 15 ετών

Διεύθυνση κατοικίας: _____ Τηλέφ.: _____

Διεύθυνση συγγενών: _____ Τηλεφ.: _____

Ζωτικά σημεία: Θερμοκρασία: 36,5C Σφύξεις: 80 Βάρος σώματος: 110

Αρτηριακή πίεση: 110/60 Ύψος: 1.80

Ο άρρωστος ήρθε στο τμήμα:

Με φορείο Με καροτσάκι Με τα πόδια

Με άλλο τρόπο: _____

Παρατηρήσεις: _____

Συνοδεύεται από:

Την οικογένεια του Τους φίλους Κανένα

Παρατηρήσεις: Τον συνοδεύει ο πατέρας και η αδερφή του.

Πληροφορίες δίνει:

Ο άρρωστος Η οικογένεια Άλλα άτομα Κανένας

Παρατηρήσεις: Τις περισσότερες πληροφορίες δίνει ο ίδιος. Συμπληρώνουν και οι δικοί του. Ο ίδιος διαπίστωσε το πρόβλημα και ζήτησε να πάει στο γιατρό.

Πιθανή διάγνωση: Σακχαρώδης Διαβήτης

Κυριότερα συμπτώματα: Πολυουρία, κόπωση, έντονο αίσθημα πείνας.

Την διάγνωση γνωρίζει:

Ο άρρωστος Οι συγγενείς Κανένας

Παρατηρήσεις: Γνωρίζουν μόνο ότι έχει διαβήτη.

Αντίδραση στην αρρώστια:

Φοβάται πολύ Πολύ ανήσυχος Απομονωμένος

Πιστεύει ότι:

Θα γίνει καλά Θα μείνει ανάπηρος

Θα πεθάνει Δεν συνειδητοποιεί τη σοβαρότητα

Έχει λανθασμένες αντιλήψεις Έχει ανεπαρκείς πληροφορίες

Άλλες αντιδράσεις: _____

Παρατηρήσεις: Δεν φαίνεται να συνειδητοποιεί απόλυτα το πρόβλημα στις σωστές διαστάσεις.

Διανοητική κατάσταση:

Είναι καλά προσανατολισμένος στο χώρο και στον χρόνο

Έχει διεγέρσεις

Περιορισμένο επίπεδο συνείδησης

Δεν έχει τις αισθήσεις του

Παρατηρήσεις: Είναι πολύ έξυπνο αγόρι και πολύ καλός συζητητής.

Έχει πολύ καλή επικοινωνία.

Χρόνια προβλήματα Υγείας:

Διαβήτης Υπέρταση Παθήσεις καρδιάς

Επιληψία Αλλεργίες Άλλα προβλήματα

Παρατηρήσεις: Ατύχημα με το ποδήλατο πριν 1 χρόνο. Παρέμεινε στο Νοσοκομείο «Ευαγγελισμός» για 3 ημέρες με εγκεφαλική διάσειση.

Βοηθητικά μέσα που χρησιμοποιεί:

Πατερίτσες Μπαστούνι Τεχνητά μέλη

Τεχνητός μαστός Τραχειοσωλήνας Οδοντοστοιχίες

Άλλα μέσα: _____

Παρατηρήσεις: Δεν χρησιμοποιεί κανένα.

Πεπτικό σύστημα:

Δίαιτα: Γενική Υδρική Ελαφρά Ειδική (Διαβητικού)

Διατροφή: Έχει όρεξη Δεν έχει όρεξη Έχει δυσκολία στη μάσηση

Δυσκολία στη κατάποση Είναι παχύσαρκος Πολύ αδύνατος

Παρουσιάζει: Διάρροια Δυσκοιλιότητα

Συνήθης ρυθμός

1 κένωση το 24ωρο Κάθε 2 ημέρες Μόνο με φάρμακα

Αντιμετώπιση δυσκοιλιότητας: Φαρμακευτικά Διαιτητικά

Άλλες πληροφορίες: Δεν προσέχει τη δίαιτα του. Τρώει γλυκά.

Παρατηρήσεις: Και γενικά υδατάνθρακες. Δεν μπορεί να αντιληφθεί την ανάγκη να χάσει βάρος.

Ύπνος: Κοιμάται κανονικά

Παίρνει υπνωτικά

Παίρνει υπνωτικά

Ώρες ύπνου το 24ωρο (8 ώρες)

Φάρμακα που παίρνει: Σηκώνεται συχνά το βράδυ με το πρόβλημα της πολυουρίας με αποτέλεσμα να διακόπτεται ο ύπνος του.

Οικογενειακές - Κοινωνικές συνθήκες:

Ζει μόνος

Με την οικογένεια του

Σε ίδρυμα

Με φίλους

Άλλα: Ζει με τους γονείς του και με την μικρότερη αδελφή του (13 χρόνων).

Περιγραφή οικογενειακών και κοινωνικών συνθηκών:

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

Φάρμακα που έπαιρνε:

Είδος / όνομα

Συχνότητα

Ινσουλίνη

Τα έχει κοντά του

Δόθηκαν στους συγγενείς

Παρελήφθησαν από τον νοσηλευτή

Παρατηρήσεις: Τώρα θα αρχίσει ινσουλίνη. Δεν έπαιρνε τίποτε.

Ακοή: Ακούει καλά

Είναι βαρήκοος

Χρησιμοποιεί ακουστικά

Άλλα προβλήματα:

Όραση: Βλέπει καλά Δεν βλέπει Χρησιμοποιεί ακουστικά

Άλλα προβλήματα: _____

Επικοινωνία: Επικοινωνεί κανονικά Δεν μπορεί να γράφει

Δεν μπορεί να διαβάσει Δεν μπορεί να μιλήσει

Επικοινωνεί με νοήματα

Άλλα προβλήματα επικοινωνίας: Κανένα πρόβλημα επικοινωνίας. Ευχάριστος
στην επικοινωνία του.

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

Κινητικότητα: Αυτοεξυπηρετείται σε όλα

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

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: Είναι ευχαριστημένος από την σύντομη νοσηλεία του στο «Καραμανδάνειο».

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

Μένει με την οικογένεια του σε ιδιόκτητο σπίτι στην Πάτρα. Ο πατέρας του είναι δικαστικός και η μητέρα του εκπαιδευτικός.



*ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ
ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ
ΠΑΙΔΙΟΥ ΜΕ
Σ.Δ.Ι.*

Αξιολόγηση αναγκών του ατόμου	Αντικειμενικοί σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση του αποτελέσματος
<p>Δυσκοιλιότητα που οφείλεται σε: ατονία του παχέως εντέρου ή σε διάταση του, λόγω αυτόνομης νευροπάθειας</p>	<p>Κένωση του εντέρου σε κανονικά διαστήματα (1 κένωση την ημέρα)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Εξασφάλιση ήσυχου, φιλικού και ζεστού περιβάλλοντος ανάμεσα στο παιδί - νοσηλεύτη. • Να πραγματοποιηθεί συζήτηση της νοσηλεύτριας με την διαιτολόγο και το παιδί για κάθε γεύμα συγκεκριμένα. • Να συζητήσει για μεσημεριανό με υψηλή περιεκτικότητα σε κυτταρίνη η οποία προάγει την περισταλτικότητα του παχέως εντέρου. • Να δίνονται στο παιδί 200 cc υγρά κάθε 2 ώρες μέχρι να κοιμηθεί καθώς η επαρκής ποσότητα υγρών περιλαμβάνει την αφυδάτωση των περιττωμάτων και διευκολύνει την κένωση του εντέρου. • Να επαινείται το παιδί κάθε φορά που τρώει καθετί που του προσφέρεται. 	<ul style="list-style-type: none"> • Εξασφαλίστηκε ήσυχος, φιλικός και ζεστό περιβάλλον κατάλληλο για τη δημιουργία φιλικής σχέσης ανάμεσα στο παιδί - νοσηλεύτη. • Πραγματοποιήθηκε η συζήτηση με επιτυχία σχετικά με το κάθε γεύμα προήχθη η περισταλτικότη που πρέπει να παίρνει το παιδί. • Ενημερώθηκε το παιδί να παίρνει μεσημεριανό πλούσιο σε κυτταρίνη και έσται του παχέως εντέρου. • Δόθηκαν στο παιδί 200 cc υγρά / 2ωρο και έτσι διευκολύνθηκε η κένωση του εντέρου. • Ενθαρρύνθηκε το παιδί κάθε φορά που έτρωγε καθετί που του πρόσφερε ο νοσηλεύτης. 	<p>Πραγματοποιήθηκε με πλήρη επιτυχία ο αρχικός σκοπός της νοσηλευτικής διεργασίας δηλ. κένωση του εντέρου (1 κένωση / 24ωρο), με τη συνεχή φροντίδα της νοσηλεύτριας.</p>

Αξιολόγηση αναγκών του ατόμου	Αντικειμενικοί σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση του αποτελέσματος
<p>Συμπτώματα υπογλυκαιμίας που οφείλεται σε:</p> <p>1) Χορήγηση υπερβολικής ποσότητας ινσουλίνης ή υπογλυκαιμικοί παράγοντες peros</p> <p>2) Ανεπαρκή πρόληψη τροφής με ασταθή απορρόσηση ινσουλίνης ή με μειωμένη απέκκριση ινσουλίνης.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Πρόληψη επιδείνωσης της κατάστασης του παιδιού. • Αύξηση του σακχάρου σε αίματος σε φυσιολογικά επίπεδα και ανακούφιση του παιδιού. • Αποκατάσταση της ευεξίας και της μέγιστης λειτουργικότητας του παιδιού. • Παροχή νοσηλευτικής φροντίδας προς το παιδί. 	<ul style="list-style-type: none"> • Εξασφάλιση ήρεμου και άνετου περιβάλλοντος στο παιδί. • Σε πρώτη φάση να χορηγηθούν peros, κύβος ζάχαρης ή μέλι ή χυμός πορτοκαλιού για αύξηση σακχάρου αίματος. • Να τεθεί INT για ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης. • Παρακολούθηση Ζ.Σ. • Εντατική παρακολούθηση και καταγραφή επιπέδων γλυκόζης αίματος για αξιολόγηση της διαβητικής ρύθμισης ή προσαρμογή δόσης της ινσουλίνης και των θρεπτικών αναγκών. • Να ληφθεί εργαστηριακός έλεγχος. 	<ul style="list-style-type: none"> • Εξασφαλίστηκε ήρεμο και άνετο περιβάλλον προς το παιδί. • Χορηγήθηκε peros κύβος ζάχαρης. • Επιπλέον, τέθηκε INT, γιατί κρίθηκε απαραίτητη η ενδοφλέβια χορήγηση, καθώς αντιμετωπίστηκε η κωματώδης κατάσταση του παιδιού. • Έτσι, χορηγήθηκε soml διάλυμα 50% γλυκόζης για την ταχεία επαναφορά του σακχάρου του αίματος σε φυσιολογικά επίπεδα. • Παρακολούθηση γλυκόζης στο αίμα με τη μέθοδο Dextrostix. • Παρακολούθηση Ζ.Σ. μεΑ,Π.: 100 mm Hg \Σ.Φ.: 90 / Θ: 36° C και καταγράφηκαν στη κάρτα του ασθενούς. 	<ul style="list-style-type: none"> • Το σάκχαρο του αίματος επανήλθε στα φυσιολογικά επίπεδα • Αποκαταστάθηκε η ευεξία και η μέγιστη λειτουργικότητα του παιδιού με την παροχή νοσηλευτικής φροντίδας.

Αξιολόγηση αναγκών του ατόμου	Αντικειμενικοί σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση του αποτελέσματος
		<ul style="list-style-type: none"> • Να μάθει να αξιολογεί τα συμπτώματα υπογλυκαιμίας; 1) Σφύξεις 100 /min 2) Αίσθημα παλμών 3) Κρύο ή ψυχρό δέρμα, εφίδρωση 4) Αδυναμία, ευρεθιστότητα 5) Μυϊκός τρόμος 6) Αδυναμία συγκέντρωσης, υπνηλία, κακή άρθρωση λόγου 7) Διαταραχή ισορροπίας 8) Θολή όραση και σύγχυση 9) Νυχτερινές εφιδρώσεις, εφιάλτες ή πονοκέφαλος το πρωί, υπογλυκαιμία κατά τη διάρκεια του ύπνου. 	<ul style="list-style-type: none"> • Έγιναν οι εξής εξετάσεις: 1) μέτρηση γλυκόζης στο αίμα και στα ούρα 2) Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη 3) Μέτρηση ινσουλίνης στο αίμα. • Έγινε διδασκαλία παιδιού από τη νοσηλεύτρια γύρω από την αναγνώριση των συμπτωμάτων της υπογλυκαιμίας και έτσι το παιδί έμαθε να αξιολογεί τα συμπτώματα υπογλυκαιμίας 	

Αξιολόγηση αναγκών του ατόμου	Αντικειμενικοί σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση του αποτελέσματος
Αυξημένος κίνδυνος για εμφάνιση ελλείμματος όγκου υγρών (από υπερβολική απώλεια υγρών λόγω οσμωτικής διούρησης που προκαλείται από την υπεργλυκαιμία	Αξιολόγηση και αναφορά σημείων / συμπτωμάτων ελλείμματος όγκου υγρών και εφαρμογή μέτρων πρόληψης εμφάνισης ελλείμματος όγκου υγρών	<ul style="list-style-type: none"> • Δημιουργία φιλικού και ζεστού περιβάλλοντος απέναντι στο παιδί. • Να γίνει λήψη Ζωτικών Σημείων. • Να γίνει μέτρηση ειδικού βάρους των ούρων. • Να γίνει ακριβής αξιολόγηση σημείων ελλείμματος όγκου υγρών (όπως: δέρμα θερμό και ερυθρό, ξηροί βλεννογόνοι, αίσθημα δίψας, • Α.Π. ή ορθοστατική υπόταση, σφυγμός ασθενής και ταχύς, ξαφνική απώλεια βάρους). • Να γίνει μέτρηση σωματικού βάρους. • Να εφαρμοστούν μέτρα πρόληψης εμφάνισης ελλείμματος όγκου υγρών 	<ul style="list-style-type: none"> • Δημιουργήθηκε ένα φιλικό και ζεστό περιβάλλον και το παιδί ένιωσε καλύτερα ψυχολογικά. • Έγινε η λήψη Ζ Σ.: 36, 5° C / Σ.Φ: 80 / Α.Π.: 110 / 60. • Έγινε μέτρηση ειδικού βάρους των ούρων. • Αξιολογήθηκαν τα σημεία ελλείμματος όγκου υγρών και καταγράφηκαν στην κάρτα του παιδιού. • Εφαρμόστηκαν μέτρα πρόληψης εμφάνισης ελλείμματος όγκου υγρών. 1) Πρόληψη /αντιμετώπιση υπεργλυκαιμίας ώστε να αποφευχθεί η οσμωματική διούρηση. 	Αφού έγινε αξιολόγηση των σημείων ελλείμματος όγκου υγρών, αναφέρουμε ως αποτέλεσμα ότι το παιδί δεν εμφανίζει κανένα από τα σημεία - συμπτώματα που αναφέρθηκαν. Μετά από την εφαρμογή των μέτρων, προλήφθηκε η εμφάνιση ελλείμματος όγκου υγρών με συνεχή φροντίδα των νοσηλευτών.

Αξιολόγηση αναγκών του ατόμου	Αντικειμενικοί σκοποί	Προγραμματισμός Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εφαρμογή Νοσηλευτικής Φροντίδας	Εκτίμηση του αποτελέσματος
			<p>α. Δίαιτα διαβητικού</p> <p>β. Χορήγηση ινσουλίνης</p> <p>γ. Χορήγηση υπογλυκαιμικού παράγοντα peros 30 - 60 min πριν από τα γεύματα</p> <p>δ. Ελαχιστοποίηση βαθμού έκθεσης σε ψυχικό και σωματικό stress (• επινεφρικής γλυκογόνου κορτιζόνης που • το σάκχαρο του αίματος)</p> <p>2) διατήρηση πρόσληψης υγρών τουλάχιστον 2500 ml / 24ωρο</p> <p>• Έγινε μέτρηση σωματικού βάρους παιδιού: 110</p>	

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Σπαρούνης Χ. (1991), «Γενική Χειρουργική», Τόμος 3^{ος}, Εκδόσεις: University Studio press, Θεσσαλονίκη, σελ. 1153 - 1158.
2. Γολεμάτος Β. (1991), «Χειρουργική Παθολογική», Τόμος 2^{ος}, Εκδόσεις: Πασχαλίδης, Αθήνα, σελ. 975 - 979.
3. Hole J. W. Kous. K. (1991), «*Human Anatomy Volume 1*», Εκδόσεις: WMC Brown Publishers, σελ. 401 - 402.
4. Mc Minn S, (1993), «*Functional and Clinical Anatomy*», Εκδόσεις: WMC Brown Publishers, USA, σελ. 487 - 490.
5. Hole J. Jr, (1993), «*Human Anatomy and Physiology, Volume*», WMC Brown Publishers, USA, σελ. 487 - 490.
6. Desopoulos A. - Silbernal S. (1989), «*Εγχειρίδιο Φυσιολογίας*», Ιατρικές Εκδόσεις: Πίτσας, Αθήνα, σελ. 246 - 448.
7. Πλέσσας Σ., (1989), «*Διαιτητική του Ανθρώπου*», Επίτομος, Εκδόσεις Φαρμάκων: Τύπος, Αθήνα, σελ. 101 - 104 /111 - 113.
8. Tortola G., (1995), «*Principles of Human Anatomy Volume*», Εκδόσεις: Biological Sciences Text books Inc, USA, σελ. 605 -611.
9. Μουτσόπουλος Χ., - Εμμανουήλ Δ., (1991), «*Βασικές Αρχές Παθοφυσιολογίας*», Επίτομος, Εκδόσεις Ιατρικές: Πίτσας, Αθήνα, σελ. 155 - 166.
10. Felig Ph., (1991), «*Edocrinology and Metabolism*», Volume, Εκδόσεις: Churchill Livingstone, U.K., σελ. 1107 - 1153.
11. Καραμούτσος Δ., (1986), «*Σακχαρώδης Διαβήτης (Φοιτητικές παραδόσεις)*», Επίτομος, Εκδόσεις: University Studio press, Θεσσαλονίκη, σελ. 5-55.
12. Καραμούτσος Δ., (1988), «*Σακχαρώδης Διαβήτης*», Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκη, Τόμος 2^{ος}.
13. Ulrich S., Canalew, S. - Wendell's, (1997), «*Παθολογία Χειρουργική* -

Νοσηλευτική – Σχεδιασμός Νοσηλευτική) Φροντίδας – Επίτομος», Ιατρικές Εκδόσεις: Λόγος, Αθήνα, σελ. 806.

14. Foster D. Harrison's, (1995), «*Εσωτερική Παθολογία*», Τόμος 3^{ος}, Εκδόσεις: Γρ. Παρισιάνος, Αθήνα, σελ. 2264 - 2292.
15. Καραμάνος Β., (1998), «*Ταξινόμηση του Σακχαρώδη Διαβήτη*», Εκδόσεις: Κραβάνος Β., Αθήνα, σελ. 25 - 26.
16. «*Εντατική Εκπαίδευση στην Ενδοκρινολογία*» (3^{ος} κύκλος) Σ. Δ. – Διαταραχές Λιπιδίων, 2000, Αθήνα 1998, σελ. 55 - 58.
17. Πάνου Μ. (1998), «*Παιδιατρική ή Νοσηλευτική - Ενδοκρινολογική Προσέγγιση*», Επίτομος, Εκδόσεις: Βήτα, σελ. 434 - 455.
18. Τριανταφυλλίδου Ε., (1992), «*Παθγένεια Σ. Δ. Τύπου Ι, πρακτικά του συμποσίου Σ. Δ. - Μεταμόσχευση έκδοση της ένωσης δωρητών οργάνων σώματος ανθρώπων*», Τόμος 3^{ος}, Συμπλ. Τεύχος 1^ο, Εκδόσεις: University Studio press, Θεσσαλονίκη, σελ. 4-5.
19. Γαρδίκας Κ., (1984), «*Ειδική Νοσολογία*», Εκδόσεις: Παρισιάνος, Αθήνα, σελ. 451-460.
20. Σαχίνη - Καρδάση Α.- Πάνου Μ., (1997), «*Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική*», Τόμος 3^{ος}, Εκδόσεις: Βήτα, Αθήνα, σελ. 75 - 90.
21. Wong D. L., (1997), «*Wharly and Wongs Essentials of Pediatric nursing*», Volume, Εκδόσεις: Mosby, USA, σελ. 1050 - 1064.
22. Ράπτης Σ., (1998), «*Σακχαρώδης Διαβήτης - Εσωτερική Παθολογία*», Τόμος 4^{ος}, Εκδόσεις: Γρ. Παρισιάνος, Αθήνα, σελ. 2144.
23. Μαστανιώτης Ν., (1973), «*Παιδιατρική*», Τόμος Β', Αθήνα, σελ. 1035 - 1037.
24. Καίτη Μαλακά - Ζαφειρίου, (1999), «*Παιδιατρική Συνεργασία: Γ. Κάτζος*», Εκδόσεις: Studio Press, Θεσσαλονίκη, σελ. 584.
25. Καραγιάννη Δ., (1992), «*Δοκιμασία Ανοχής για Σ. Δ.*», Πρακτικά του συμποσίου Σ. Δ. - Μεταμόσχευση παγκρέατος. Ιατρικά και Νοσηλευτικά προβλήματα

μεταμόσχευσης, Τόμος 3^{ος}, Εκδόσεις: Ένωσης Δωρητών Οργάνων Σώματος Ανθρώπων, Θεσσαλονίκη, σελ 8-9.

26. Graef M. D. - Cone T. E., (1989), «*Manual Παιδιατρικής και Θεραπευτικής*», Εκδόσεις: Πίτσας, Αθήνα, σελ. 389 - 399.
27. Καραμάνος Β., (1998), «*Χρήσιμες Απλές Συμβουλές για την Παρακολούθηση του Διαβητικού*», Εκδόσεις: Καραμάνος Β., Αθήνα, σελ. 87-91.
28. Καραμάνος Β., (1998), «*Η θεραπεία με ινσουλίνη*», Εκδόσεις: Καραμάνος Β., Αθήνα, σελ. 77 - 86.
29. «*Το βιβλίο μου για τον Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου Ι*», (2002), Εκδόσεις: 1^η Ελληνική Έκδοση 2002 με την επιμέλεια της Β' Προοδευτικής Παθολογικής Κλινικής Μονάδας Έρευνας Πανεπιστημίου Αθηνών και Διαβητολογικού Κέντρου Π. Γ. Ν. Α. «Ο Ευαγγελισμός» και υπό την αιγίδα εθνικού κέντρου έρευνας πρόληψης και θεραπείας Σ. Δ. και των επιπλοκών του Ε. Κ. Ε. Δ. Ι., σελ. 30-45/78-99/110-125.
30. Καραμάνος Β., (1998), «*Διατροφή του Διαβητικού*», Εκδόσεις: Καραμάνος Β., Αθήνα, σελ. 53 - 56.
31. Οικονόμου Ζ., (2000), «*Ειδική Διαιτητική*», Επίτομος, Εκδόσεις: Λύχνος, Αθήνα, σελ. 150-151.
32. Χαλβατσιώτης Π., (2000), «*Άσκηση και Σακχαρώδης Διαβήτης, Ζωή και Διαβήτης*», Τεύχος 1^ο, Εκδόσεις: Επιστημονικές ΕΠΕ, Αθήνα, σελ. 26 - 30.
33. Γαλλή – Τσινοπούλου Α., (2000), «*Συμπτωματική Άσκηση στο Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου Ι, το Βήμα της ΠΕΝΔΙ*», Τεύχος 10^ο, Εκδόσεις: Πανεπιστημιακής Ένωσης για τον Νεανικό Διαβήτη, Ιωάννινα, σελ. 20 - 21.
34. Αθανάτου Ελ., (2000), «*Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική*», Εκδόσεις: Στ, Βελτιωμένη, Αθήνα.
35. Suadek C. – Rubin R. – Shump C, (1997), «*The John Hopkins Guide to Diadetes*», Volume, USA, σελ. 344 - 409.

- 36.** Λιακοπούλου Μ., (1998), «*Σακχαρώδης Διαβήτης, Ψυχολογικές επιπτώσεις στο παιδί και την οικογένεια*», Τόμος 1^{ος}, Εκδόσεις: Καστανιώτη, Αθήνα, σελ. 301 - 306.
- 37.** Μαλγαρινού Μ.Α. – Κανσταντινίδου Σ.Φ., (1995), «*Νοσηλευτική – Παθολογική Χειρουργική*», Τόμος Β', Αθήνα.