



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

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΣΕ ΠΑΙΔΙ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ



ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΕΣ:
ΚΛΟΥΒΑΤΟΥ ΕΛΕΝΗ
ΠΑΝΑΓΙΩΤΟΥ ΑΛΚΗΣΤΗ

ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ:
ΣΑΛΑΤΑ ΑΠΟΣΤΟΛΙΑ

ΠΑΤΡΑ 2008

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

| | |
|----------------------------|---|
| Πρόλογος..... | 6 |
| Εισαγωγή..... | 7 |
| Η ιστορία του διαβήτη..... | 8 |

ΜΕΡΟΣ ΠΡΩΤΟ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο

| | |
|--------------------------------|----|
| 1.1 Ανατομία παγκρέατος..... | 10 |
| 1.2 Φυσιολογία παγκρέατος..... | 11 |

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο

| | |
|--|----|
| 2.1 Ορισμός σακχαρώδη διαβήτη..... | 13 |
| 2.2 Ταξινόμηση..... | 13 |
| 2.2.1 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1..... | 13 |
| 2.2.2 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2..... | 14 |
| 2.2.3 Διαβήτης της κύησης..... | 14 |
| 2.2.4 Άλλοι τύποι διαβήτη..... | 15 |

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο

| | |
|-----------------------------------|----|
| 3.1 Ορισμός Σ.Δ. τύπου 1..... | 21 |
| 3.2 Επιδημιολογία..... | 22 |
| 3.3 Θνητότητα-νοσηρότητα..... | 22 |
| 3.4 Προδιαθεσικοί παράγοντες..... | 23 |
| 3.5 Αιτιοπαθογένεια..... | 24 |
| 3.6 Παθοφυσιολογία..... | 27 |
| 3.7 Κλινική εικόνα..... | 28 |
| 3.8 Κλινικά σημεία..... | 29 |
| 3.9 Εργαστηριακά ευρήματα..... | 30 |

| | |
|-------------------------------|----|
| 3.10 Διάγνωση..... | 31 |
| 3.11 Διαφορική διάγνωση..... | 33 |
| 3.12 Πρόληψη..... | 34 |
| 3.13 Επιπλοκές..... | 35 |
| 3.13.1 Οξείες επιπλοκές..... | 35 |
| 3.13.2 Χρόνιες επιπλοκές..... | 46 |

ΜΕΡΟΣ ΔΕΥΤΕΡΟ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο

| | |
|---|----|
| 4.1 Νοσηλευτική παρέμβαση-ορισμός..... | 56 |
| 4.1.1 Σκοποί νοσηλευτικής φροντίδας..... | 56 |
| 4.2 Ο ρόλος του ειδικού νοσηλευτή στον διαβήτη..... | 57 |
| 4.2.1 Εκπαίδευση στον διαβήτη..... | 59 |
| 4.2.2 Υποστήριξη..... | 60 |
| 4.2.3 Συμβουλευτική..... | 61 |

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο

| | |
|--|----|
| 5.1 Θεραπεία Σ.Δ. 1 – Ινσουλινοθεραπεία..... | 64 |
| 5.1.1 Ενδείξεις για ινσουλινοθεραπεία..... | 64 |
| 5.1.2 Στόχοι ινσουλινοθεραπείας..... | 65 |
| 5.2 Ινσουλίνη-γενικά στοιχεία..... | 65 |
| 5.2.1 Σύνθεση-έκκριση ινσουλίνης..... | 65 |
| 5.2.2 Είδη ινσουλίνης..... | 68 |
| 5.2.3 Σχήματα ινσουλινοθεραπείας..... | 73 |
| 5.2.4 Τρόποι χορήγησης ινσουλίνης..... | 74 |
| 5.2.5 Υποψήφιοι για αντλία ινσουλίνης..... | 79 |
| 5.2.6 Πετυχημένοι χρήστες αντλίας..... | 80 |
| 5.3 Διατροφή..... | 81 |
| 5.3.1 Αρχές διατροφής..... | 82 |
| 5.4 Άσκηση..... | 83 |

| | |
|---|----|
| 5.5 Μελλοντικές κατευθύνσεις στη θεραπεία του Σ.Δ. 1..... | 84 |
| 5.5.1 Τεχνητό πάγκρεας..... | 84 |
| 5.5.2 Μεταμόσχευση παγκρέατος και νησιδίων..... | 85 |
| 5.5.3 Εισπνεόμενη ινσουλίνη..... | 89 |
| 5.5.4 Αναίμακτη χορήγηση ινσουλίνης..... | 90 |
| 5.5.5 Δισκία ινσουλίνης..... | 91 |
| 5.5.6 Αυτοκόλλητο ινσουλίνης..... | 91 |
| 5.5.7 Στοματικό spray ινσουλίνης..... | 91 |
| 5.5.8 Ρολόι για διαβητικούς..... | 91 |

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο

| | |
|--|-----|
| 6.1 Νοσηλευτική προσέγγιση σε παιδί με διαβητική κετοξέωση..... | 94 |
| 6.2 Νοσηλευτική προσέγγιση σε παιδί με υπογλυκαιμία..... | 95 |
| 6.3 Αντιμετώπιση – θεραπεία διαβητικού κόματος..... | 97 |
| 6.4 Νοσηλευτική προσέγγιση σε έγκυο γυναίκα με διαβήτη..... | 100 |
| 6.5 Νοσηλευτική προσέγγιση σε χειρουργικό διαβητικό άρρωστο..... | 101 |
| 6.6 Ο ρόλος του νοσηλευτή στις διαγνωστικές εξετάσεις..... | 103 |
| 6.7 Νοσηλευτική φροντίδα ατόμου με Σ.Δ. κατά τη διάρκεια οξείας αθένειας..... | 105 |
| 6.8 Ο ρόλος του νοσηλευτή στην άσκηση του διαβητικού παιδιού..... | 106 |
| 6.9 Πρόγραμμα διδασκαλίας διαβητικού παιδιού και οικογένειας..... | 107 |
| 6.10 Εξοικείωση του παιδιού και των γονιών με τον διαβήτη και με την επίδραση του στον οργανισμό..... | 109 |
| 6.11 Εξοικείωση του παιδιού και των γονιών με όλες τις όψεις της ινσουλινοθεραπείας..... | 109 |
| 6.12 Οδηγίες ατομικής υγιεινής..... | 114 |
| 6.13 Τήρηση δελτίου καθημερινής παρακολούθησης διαβητικού..... | 115 |
| 6.14 Προαγωγή θετικής προσαρμογής στη νόσο..... | 116 |
| 6.15 Επιλογή της θέσης ένεσης-Εναλλαγή των σημείων..... | 116 |
| 6.16 Διδασκαλία τεχνικής ένεσης ινσουλίνης σε διαβητικό..... | 118 |

| | |
|--|-----|
| 6.17 Οδηγίες για τη φύλαξη ινσουλίνης σε ταξίδι..... | 119 |
|--|-----|

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7^ο

| | |
|---|-----|
| 7.1 Οικογένεια και φροντίδα του παιδιού που πάσχει από διαβήτη κατά τη βρεφική ηλικία..... | 121 |
| 7.2 Οικογένεια και φροντίδα του παιδιού που πάσχει από διαβήτη κατά τη νηπιακή και προσχολική ηλικία..... | 122 |
| 7.3 Επίδραση του περιβάλλοντος του σχολείου στο διαβητικό παιδί..... | 124 |
| 7.4 Επιβαρυντικοί παράγοντες στη ζωή των ατόμων με Σ.Δ. 1..... | 125 |
| 7.5 Ο ρόλος του διαβητικού νοσηλευτή στη διδασκαλία του παιδιού σε σχέση με την αυτοφροντίδα..... | 126 |
| 7.6 Γενικές οδηγίες σε άτομα που πάσχουν από Σ.Δ. 1..... | 128 |

| | |
|------------------|-----|
| ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΑ..... | 130 |
|------------------|-----|

| | |
|-------------------|-----|
| ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ..... | 142 |
|-------------------|-----|

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Σκοπός της εργασίας αυτής είναι η ενημέρωση σχετικά με τη νόσο του σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) στο παιδί και τη νοσηλευτική προσέγγιση στα άτομα που πάσχουν. Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ένα μείζων πρόβλημα που συνεχώς παίρνει μεγάλες διαστάσεις στις μέρες μας. Τα άτομα με Σ.Δ. αντιμετωπίζουν δια βίου αλλαγές στο τρόπο ζωής και στη κατάσταση της υγείας τους.

Στην παρούσα εργασία θα παρουσιάσουμε τις μεταβολές που γίνονται στη ζωή των διαβητικών ατόμων, μεταβολές τις οποίες τόσο το παιδί όσο και η οικογένεια θα πρέπει να αντιμετωπίσουν σε κάθε αναπτυξιακό στάδιο, από τη βρεφική έως την εφηβική ηλικία καθώς και γενικά στοιχεία για τη νόσο, αιτιολογία, συμπτωματολογία, επιπλοκές και τρόπους θεραπείας και αντιμετώπισης της νόσου.

Η συλλογή των πληροφοριών προέρχεται από σύγχρονη βιβλιογραφία έτσι ώστε να αντανακλά στη παρούσα κατάσταση σε ότι αφορά το Σ.Δ.

Τέλος θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε την καθηγήτριά μας κ. Σαλάτα Αποστολία για τις κατευθυντήριες οδηγίες που λάβαμε προκειμένου να διεκπεραιώσουμε την εργασία αυτή.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο Σ.Δ. έχει αναγνωρισθεί ως νόσος εδώ και αιώνες. Ο όρος προέρχεται από την ελληνική λέξη που σημαίνει «δια βαίνω», και αναφέρεται στην αυξημένη αποβολή ούρων από τους νεφρούς. Ο όρος «σακχαρώδης» προέρχεται από μια λατινική λέξη που σημαίνει γλυκός. Ο συνδυασμός των δύο όρων προσδιορίζουν τη νόσο ως αποβολή γλυκών ούρων (LeMone and Burke, 2004). Χρειάστηκαν 20 αιώνες για να καταλάβουμε ότι το φαινόμενο αυτό οφειλόταν στο αυξημένο σάκχαρο στο αίμα, οπότε και διαμορφώθηκε ο όρος σακχαρώδης διαβήτης (Παπαδημητρίου, 2007). Ο διαβήτης περιλαμβάνει μια ομάδα δυσλειτουργιών, που χαρακτηρίζονται από δυσανεξία στη γλυκόζη, που είναι αποτέλεσμα ανεπάρκειας ινσουλίνης. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 (ινσουλινοεξαρτώμενος) μπορεί να συμβεί σε οποιαδήποτε ηλικία αλλά κυρίως εμφανίζεται στην εφηβεία, μετά την ηλικία των 11 με 12 ετών, και προσβάλλει το 10% έως 20% του συνολικού διαβητικού πληθυσμού. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 (μη ινσουλινοεξαρτώμενος) συνήθως εμφανίζεται μετά την ηλικία των 40 ετών (Speer, 1999). Σήμερα, σε όλο τον κόσμο 150 εκατομμύρια άτομα περίπου πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη. Ο επιπολασμός της νόσου συνεχώς αυξάνει, ιδίως στις αναπτυσσόμενες χώρες, καθώς αυτές δυτικοποιούνται. Υπολογίζεται ότι το έτος 2010 θα υπάρχουν παγκοσμίως περίπου 250 έως 300 εκατομμύρια άτομα με σακχαρώδη διαβήτη (Campbell and Lebovitz, 2001).

Η ΙΣΤΟΡΙΑ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ

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

Η ιστορία του διαβήτη θα μπορούσε να χωριστεί σε τέσσερις μεγάλες εποχές ή περιόδους.

Σαν πρώτη εποχή θα μπορούσε να θεωρηθεί η "Εποχή της Κλινικής Αναγνώρισης" του διαβήτη. Η δεύτερη εποχή συνδυάζεται με τη "Βιοχημική Αναγνώριση" της νόσου, δηλ. τη διαπίστωση πρώτα της σακχαρουρίας και ύστερα της υπεργλυκαιμίας. Η τρίτη εποχή ταυτίζεται με την "Ανακάλυψη της Ινσουλίνης" και θα μπορούσε να ονομαστεί και "Ηρωική Εποχή". Η τετάρτη εποχή είναι η "Εποχή των Υπογλυκαιμικών δισκίων". Τέλος, θα μπορούσε κανείς οραματιζόμενος, να προβλέψει και μια "πέμπτη" μελλοντική εποχή. Η εποχή αυτή είναι η "Εποχή της Πραγματοποίησης των Μεγάλων Προσδοκιών", δηλ. η εποχή των αναλόγων ινσουλίνης και των σούπερ ινσουλινών, της ινσουλίνης από το στόμα ή από τη μύτη με σπρέι, των μεταμοσχεύσεων νησιδίων του παγκρέατος, των αντλιών κλειστού κυκλώματος, με ενσωματωμένο βιοαισθητήρα γλυκόζης και, τέλος, της οριστικής λύσης αυτού του "γλυκού μυστηρίου". Οι προβλέψεις για την πραγματοποίηση των προσδοκιών αυτών στο άμεσο μέλλον διαγράφονται αισιόδοξες χάρις στη μεγάλη πρόοδο που έχει σημειωθεί στους τομείς της γενετικής, της γενετικής μηχανικής και της βιοτεχνολογίας (www.incardiology.gr, 2007).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο

ΠΑΓΚΡΕΑΣ

1.1 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

Το πάγκρεας είναι ένας αδένας και εντοπίζεται βαθιά μέσα στην άνω κοιλία, γι' αυτό και είναι σχετικά δυσπρόσιτο στην κλινική εξέταση. Τα περισσότερα σπλάγχνα της κοιλιάς καλύπτονται από έναν υμένα, το περιτόναιο, το οποίο σχηματίζει πτυχές και κολπώματα μεταξύ των οργάνων (περιτοναϊκή κοιλότητα). Το πάγκρεας είναι όργανο οπισθοπεριτοναϊκό, δηλαδή δεν καλύπτεται από περιτόναιο και βρίσκεται πίσω από την περιτοναϊκή κοιλότητα.

Ανατομικά στο πάγκρεας διακρίνουμε 1. την κεφαλή, 2. τον αυχένα, 3. το σώμα και 4. την ουρά. Η κεφαλή, που είναι σχετικά ευρύτερη, βρίσκεται μέσα στην αγκύλη που σχηματίζει το πρώτο τμήμα του λεπτού εντέρου, το δωδεκαδάκτυλο. Η αγκιστροειδής απόφυση είναι μια επέκταση της κεφαλής του οργάνου προς τα αριστερά. Το σώμα βρίσκεται πίσω από το στομάχι, ενώ η ουρά του παγκρέατος φθάνει μέχρι την πύλη του σπλήνα.

Τα αδενικά κύτταρα του παγκρέατος εκκρίνουν τα παγκρεατικά ένζυμα που βοηθούν στην πέψη των τροφών. Το έκκριμα διοχετεύεται από τους μικρούς πόρους προς τους μεγαλύτερους. Τελικά σχηματίζεται ο μείζων παγκρεατικός πόρος ή πόρος του Wirsung, ο οποίος εκβάλλει στην δεύτερη μοίρα του δωδεκαδακτύλου, σε μια περιοχή που ονομάζεται φύμα του Vater. Στο φύμα του Vater εκβάλλει και ο χοληδόχος πόρος. Ένα τμήμα του αδένος αποχετεύει το έκκριμα αυτόνομα, στον επικουρικό ή δευτερεύοντα παγκρεατικό πόρο. Το σημείο εκβολής του εντοπίζεται λίγο ψηλότερα από το φύμα του Vater.

Σε μικροσκοπικό επίπεδο, ανάμεσα στις αδενοκυψέλες που παράγουν τα παγκρεατικά ένζυμα, διακρίνονται και αθροίσεις κυττάρων που ονομάζονται νησίδια του Langerhans, που αποτελούν την ενδοκρινή μοίρα του παγκρέατος. Τα κύτταρα αυτά έχουν εξειδικευτεί στην παραγωγή των ορμονών γλυκαγόνη, ινσουλίνη και σωματοστατίνη.



Ανατομία του παγκρέατος σχηματικά και σχέση του με τα υπόλοιπα όργανα της κοιλίας.

1.2 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

Δύο είναι οι βασικές λειτουργίες του παγκρέατος:

- Η έκκριση ενζύμων για τη διάσπαση των τροφών από την εξωκρινή μοίρα του παγκρέατος.
- Η έκκριση ορμονών, όπως η ινσουλίνη και η γλυκαγόνη, που ρυθμίζουν τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα και κατ' επέκταση το μεταβολισμό των προσλαμβανόμενων τροφών, από την ενδοκρινή μοίρα του παγκρέατος (www.panacea.med.uao.gr, 2007).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο

2.1 ΟΡΙΣΜΟΣ

Ο σακχαρώδης διαβήτης μπορεί να οριστεί ως μια μεταβολική ασθένεια της οποίας τα χαρακτηριστικά είναι η αύξηση της συγκέντρωσης του σακχάρου στο αίμα (υπεργλυκαιμία) και η διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης είτε ως αποτέλεσμα ελαττωμένης έκκρισης ινσουλίνης είτε λόγω ελάττωσης της ευαισθησίας των κυττάρων του σώματος στην ινσουλίνη (www.wikipedia.org, 2007).

Η ινσουλίνη, μια ορμόνη που παράγει το πάγκρεας, βοηθά τα διάφορα κύτταρα του οργανισμού αρχικά να προσλάβουν την γλυκόζη που κυκλοφορεί στο αίμα και έπειτα να τη χρησιμοποιήσουν για να παραχθεί ενέργεια. Στα άτομα τα οποία πάσχουν από διαβήτη το σύστημα αυτό δε λειτουργεί σωστά. Έτσι η γλυκόζη παραμένει αχρησιμοποίητη στην κυκλοφορία αντί να εισέλθει στα κύτταρα του σώματος και συνεπώς ανεβαίνει το σάκχαρο του αίματος (www.incardiology.gr, 2007).

2.2 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ

- Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1
- Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2
- Διαβήτης της κύησης
- Άλλοι τύποι διαβήτη

2.2.1 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1:

Συνήθως αφορά στη νεανική ηλικία και μπορεί να συνδέεται και με άλλα αυτοάνοσα νοσήματα. Αφορά περίπου το 10-15% των πασχόντων. Υπάρχει ανεπάρκεια εκκρίσεως ινσουλίνης λόγω καταστροφής κάποιων β κυττάρων των νησιδίων από αυτοάνοσους μηχανισμούς κυτταρικού τύπου. Η νόσος χαρακτηρίζεται από παρουσία αντισωμάτων HLA, DR3, DR4 και νησιδιακών (Παγκάλτσος, 2002).

2.2.2 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2:

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 (ο παλιότερα αποκαλούμενος μη ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης) κλασικά συνδυάζεται με παχυσαρκία, μικρή πιθανότητα για εμφάνιση κετοοξέωσης και την απουσία της απόλυτης εξάρτησης από την ινσουλίνη για επιβίωση. Η μορφή του τύπου 2 σακχαρώδους διαβήτη ορίζεται πλέον σαν το μεταβολικό εκείνο σύνδρομο, του οποίου το φάσμα εκτείνεται από την εμφάνιση ινσουλινοαντοχής ως κύριας εκδήλωσης με σχετική ανεπάρκεια ινσουλίνης, έως τη διαταραχή στην έκκριση της ινσουλίνης με ινσουλινοαντοχή (Ράπτης, 1998). Επειδή η παροχή ινσουλίνης μειώνεται ή δεν είναι όσο αποτελεσματική θα έπρεπε τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα αυξάνονται με αργό ρυθμό. Η πλειοψηφία έχει διαβήτη τύπου 2 και είναι κυρίως γυναίκες παρά άνδρες γιατί ο διαβήτης εκδηλώνεται συχνότερα σε προχωρημένη ηλικία και οι γυναίκες τείνουν να ζουν περισσότερο (Μπίλους, 2000).

2.2.3 Διαβήτης της κύησης:

Ο διαβήτης της κύησης (Gestational Diabetes Mellitus) αποτελεί αυτόνομη ομάδα που εμφανίζεται κατά τη διάρκεια της κύησης, αποδράμει κατά κανόνα μετά τον τοκετό αλλά αποτελεί παράγοντα κινδύνου για μελλοντική εμφάνιση διαβήτη (Τούντας, 2003). Οι διαβητικές μητέρες είναι πιθανό να γεννήσουν νεογνά με βάρος πάνω από τα φυσιολογικά όρια όπως επίσης να αντιμετωπίσουν δυσκολίες κατά τον τοκετό και να πρέπει να κάνουν καισαρική τομή. Το 5-10% των νεογνών των διαβητικών μητέρων εμφανίζουν ανωμαλίες κατά την ανάπτυξη (Goldstein, 2005). Οι γυναίκες με διαβήτη εγκυμοσύνης εμφανίζουν αυξημένη συχνότητα περιγεννητικών επιπλοκών και βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο για εξέλιξη μόνιμου διαβήτη τα επόμενα 5-10 χρόνια μετά τον τοκετό.

Οι πολύπλοκες μεταβολικές και ορμονικές μεταβολές, που δημιουργούνται στη διάρκεια της εγκυμοσύνης, καθώς και η αντίσταση στην ινσουλίνη, αποτελούν κύριους αιτιολογικούς παράγοντες για την εμφάνιση του διαβήτη. Μετά τον τοκετό ο διαβήτης ή η διαταραχή στην ανοχή στη γλυκόζη ενδέχεται να υποχωρήσει, οπότε τα άτομα αυτά επαναταξινομούνται σε άλλη ομάδα (Τούντας, 1995)

2.2.4 Άλλοι τύποι διαβήτη:

- Κληρονομικός: Είναι ο πιο συχνός και πιστεύεται ότι εκτός από την κληρονομικότητα και άλλοι παράγοντες του περιβάλλοντος υποβοηθούν στην εμφάνιση του.
- Μη κληρονομικός: Παρατηρείται μετά από παγκρεατεκτομή ως συνοδό σύνδρομο ορισμένων παθήσεων ενδοκρινών αδένων, παθήσεων του ήπατος κ.τ.λ. (Μαλαρινού, 2002).

Σακχαρώδης διαβήτης μπορεί να εμφανιστεί και στις ακόλουθες περιπτώσεις:

- Γενετικά ελαττώματα των β-κυττάρων του παγκρέατος
- Γενετικό ελάττωμα της δράσης της ινσουλίνης
- Ορμονικές διαταραχές
- Διαβήτης λόγω λήψης φαρμάκων (www.wikipedia.org, 2007)
- Διαβήτης από τη νόσο του εξωκρινούς παγκρέατος
- Διαβήτης από ενδοκρινικά νοσήματα
- Διαβήτης από λοιμώξεις
- Ασυνήθεις τύποι ανοσολογικού διαβήτη
- Σακχαρώδης διαβήτης σε γενετικά σύνδρομα

Ταξινόμηση του σακχαρώδους διαβήτη, σύμφωνα με την πρόταση της Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας

ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΕΞΑΡΤΩΜΕΝΟΣ

ΜΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΕΞΑΡΤΩΜΕΝΟΣ

- 1 Με παχυσαρκία
- 2 Χωρίς παχυσαρκία

ΣΥΝΟΔΕΥΟΜΕΝΟΣ ΜΕ ΚΑΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ

- 1 Παγκρεατικός διαβήτης από έλλειψη πρωτεϊνών
- 2 Ινσασβεστώδης παγκρεατικός διαβήτης

ΔΕΥΤΕΡΟΓΕΝΗΣ

Παγκρεατικό νοσήματα

Χρόνια ή υποτροπιάζουσα παγκρεατίτιδα
 Παγκρεατεκτομή
 Ca. παγκρέατος
 Αιμοχρωμάτωση

Ενδοκρινικά νοσήματα

Σύνδρομο Cushing
 Μεγαλακρία
 Θυρεοτοξίκωση
 Φαιοχρωμοκύττωμα
 Γλυκαγόνομα
 Αυτοάνοσα πολυαδενικά σύνδρομα

Διαβήτης από φάρμακα και τοξίνες

Γλυκοκορτικοειδή και ACTH
 Θειαζίδες
 Φαινοτοΐνη
 Πενταμιδίνη

Διαβήτης από ανωμαλίες της ινσουλίνης και των υποδοχέων της

Ελλείμματα του υποδοχέα

Τύπος A: ανώμαλη ανταπόκριση του υποδοχέα
 Τύπος B: αντισώματα έναντι του υποδοχέα

Διαβήτης συνδυαζόμενος με γενετικά σύνδρομα

- 1 Σύνδρομο DIDMOAD (όποιος διαβήτης, σακχαρώδης διαβήτης, ατροφία οπτικού νεύρου, κώφωση)
- 2 Κυστική ίνωση

ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΥΗΣΕΩΣ

ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΑΝΟΧΗΣ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ (IGT) (Ράπτης, 1998)

Ταξινόμηση και Χαρακτηριστικά του Σ.Δ

| | Ταξινόμηση | Χαρακτηριστικά |
|-----------------|---|---|
| I. Σ.Δ τύπου 1 | Ανοσολογικού τύπου Ιδιοπαθής τύπος | <p>Τα β-κύτταρα καταστρέφονται, με αποτέλεσμα συνήθως την πλήρη ένδεια ινσουλίνης. Οι δείκτες της ανοσολογικής καταστροφής των β-κυττάρων περιλαμβάνουν αυτοαντισώματα έναντι των νησιδιακών κυττάρων (ICAs) και αυτοαντισώματα έναντι της ινσουλίνης (IAAs) . Ο ρυθμός καταστροφής των β-κυττάρων ποικίλλει, και είναι συνήθως ταχύτερος στα νήπια και τα παιδιά, και βραδύτερος στους ενήλικους. Υπάρχει γενετική προδιάθεση για την καταστροφή των β-κυττάρων, η οποία επίσης σχετίζεται με παράγοντες του περιβάλλοντος που δεν έχουν διευκρινισθεί.</p> <p>Δεν είναι γνωστή η αιτιολογία. Οι περισσότεροι ασθενείς είναι αφρικανικής ή ασιατικής καταγωγής. Υπάρχει έντονη κληρονομικότητα. Η ανάγκη για ινσουλίνη ενδέχεται να είναι διαλείπουσα.</p> |
| II. Σ.Δ τύπου 2 | | <p>Ποικίλλει από την κυρίως αντίσταση στην ινσουλίνη με σχετική ένδεια ινσουλίνης μέχρι την κυρίως εκκριτική διαταραχή με αντίσταση στην ινσουλίνη. Δεν υπάρχει ανοσολογική καταστροφή β-κυττάρων. Αρχικά, και σε μερικές περιπτώσεις εφ' όρου ζωής, η ινσουλίνη δεν είναι αναγκαία. Οι περισσότεροι πάσχοντες είναι παχύσαρκοι ή έχουν αυξημένο κοιλιακό λίπος. Οι προδιαθεσικοί παράγοντες περιλαμβάνουν το γήρας, την παχυσαρκία και την καθιστική ζωή. Προσβάλλει συχνότερα τις γυναίκες που είχαν παρουσιάσει διαβήτη κύησης, και άτομα με διαταραχές των λιπιδίων και υπέρταση. Υπάρχει ισχυρή γενετική προδιάθεση.</p> |

| | | |
|---------------------------------|---|--|
| <p>III. Άλλοι ειδικοί τύποι</p> | <p>A. Γενετικές διαταραχές των β-κυττάρων</p> <p>B. Γενετικές διαταραχές της δράσης της ινσουλίνης</p> <p>Γ. Παθήσεις της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος</p> <p>Δ. Ενδοκρινικές διαταραχές</p> <p>Ε. Οφειλόμενος σε φάρμακα ή χημικές ουσίες</p> <p>ΣΤ. Λοιμώξεις</p> | <p>Η υπεργλυκαιμία εμφανίζεται σε νεαρή ηλικία (συνήθως πριν από το 25^ο έτος). Ο τύπος αυτός αναφέρεται και ως διαβήτης ωρίμου έναρξης των νέων ατόμων (τύπου <i>mody</i>).</p> <p>Γενετικά προσδιοριζόμενες. Ποικίλλουν από την υπερινσουλιναιμία μέχρι τον βαρύ διαβήτη.</p> <p>Επίκτητες βλάβες, όπως παγκρεατίτιδα, κάκωση, λοίμωξη, παγκρεατεκτομή και καρκίνος του παγκρέατος. Σοβαρές μορφές ινοκυστικής νόσου και αιμοχρωμάτωσης είναι δυνατόν επίσης να προκαλέσουν βλάβες των β-κυττάρων και να παρεμποδίσουν την έκκριση ινσουλίνης.</p> <p>Η υπερβολική ποσότητα ορμονών (π.χ. αυξητικής ορμόνης, κορτιζόλης, γλυκαγόνης και αδρεναλίνης) παρεμποδίζουν την έκκριση ινσουλίνης, με αποτέλεσμα τον διαβήτη του συνδρόμου Cushing, της μεγαλακρίας και του φαιοχρωμοκυτώματος.</p> <p>Πολλά φάρμακα παρεμποδίζουν την έκκριση της ινσουλίνης και επισπεύδουν την εκδήλωση ΣΔ σε άτομα με προϋπάρχουσα αντίσταση στην ινσουλίνη. Παραδείγματα είναι το νικοτινικό οξύ, τα γλυκοκορτικοειδή, οι ορμόνες του θυρεοειδούς, οι θειαζίδες και η διλαντίνη.</p> <p>Ορισμένοι ιοί προκαλούν καταστροφή των β-κυττάρων, περιλαμβανομένων της συγγενούς ιλαράς, του κυτταρομεγαλοϊού, του αδενοϊού και της παρωτίτιδας.</p> |
| <p>IV. Διαβήτης της κύησης</p> | | <p>Κάθε βαθμού δυσανεξία της γλυκόζης, με έναρξη ή με πρώτη διαπίστωση της κατά τη διάρκεια της κύησης.</p> |

(LeMone and Burke, 2004)

ΔΙΑΦΟΡΕΣ Σ.Δ. ΤΥΠΟΥ 1 ΜΕ Σ.Δ ΤΥΠΟΥ 2

| | <u>ΤΥΠΟΣ 1</u> | <u>ΤΥΠΟΣ 2</u> |
|------------------------------|---|---|
| • Ηλικία εμφάνισης | Συνήθως σε νέα άτομα, όμως μπορεί να εκδηλωθεί σε οποιαδήποτε ηλικία. | Συνήθως σε άτομα άνω των 3 5 όμως μπορεί να εκδηλωθεί σε κάθε ηλικία. |
| • Τρόπος εκδήλωσης | Συνήθως αιφνίδιος. | Συνήθως ύπουλος. |
| • Γενετική προδιάθεση | HLA-DR3-DR4 και άλλοι υπότυποι. | Συχνή γενετική προ Διάθεση, απουσία Συσχέτισης με HLA. |
| • Αντιησιδιακά αντισώματα | Ναι στην αρχή. Λίγη ή απύουσα. | Όχι. Επαρκής αλλά όχι Απούσα, καθυστερημένη έκκριση. |
| • Ενδογενής ινσουλίνη | Ιοί, τοξίνες Αυτοανοσία. | Παχυσαρκία, διαιτητικές παρεκτροπές. |
| • Περιβαλλοντικοί παράγοντες | Άτομα αδύνατα, Υποθρεψία. | Φυσιολογικά άτομα ή συνηθέστερα παχύ σάρκα. |
| • Θρεπτική κατάσταση | Δίψα, πολυουρία, Πολυφαγία, κόπωση. | Απουσιάζουν ή είναι ήπια. |
| • Συμπτώματα | Επιρρεπείς. | Ανθεκτικοί, εκτός Από τις περιπτώσεις Φλεγμονής ή στρες. |
| • Κέτωση | Συχνά δυσχερής με μεγάλες διακυμάνσεις γλυκόζης. | Πιο εύκολη. |
| • Ρύθμιση Σ.Δ | | Ουσιώδης, συχνά μόνη της είναι αρκετή. |
| • Διαιτητική παρέμβαση | Ουσιώδης | |
| • Ινσουλίνη | Απαραίτητη σε όλους. | Απαραίτητη στο 20-30%. |
| • Σουλφονουλουρίες | Αναποτελεσματικές. | |
| • Επιπλοκές | Στην πλειονότητα μετά από 5 χρόνια. | Συχνές. |

(Κρασσάς και Ποντικήδης, 1998)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο

3.1 ΟΡΙΣΜΟΣ Σ.Δ. ΤΥΠΟΥ 1

Αυτή η κατάσταση χαρακτηρίζεται από βαριά ινσουλινοπενία και εξάρτηση από εξωγενή ινσουλίνη για να αποφευχθεί η κέτωση και να διατηρηθεί η ζωή, και γι' αυτό λόγο ονομάζεται επίσης και ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης (ΙΣ.Δ). Η φυσική πορεία αυτής της νόσου είναι ενδεικτική προκετωτικών μη ινσουλινοεξαρτώμενων φάσεων, τόσο πριν, όσο και μετά την αρχική φάση. Αν και η έναρξη συμβαίνει, κυρίως, κατά την παιδική ηλικία μπορεί να επέλθει και σε οποιαδήποτε ηλικία. Ως εκ τούτου, όροι όπως: νεανικός διαβήτης και διαβήτης επιρρεπής στην εμφάνιση ίωσης, θα πρέπει να αντικατασταθούν πλήρως από τον όρο διαβήτης τύπου I ή ΙΣ.Δ.

Ο διαβήτης τύπου I είναι σαφώς διακριτός λόγω της αληθούς συσχέτισης του με: συγκεκριμένα αντιγόνα του συστήματος ιστοσυμβατότητας (HLA), της παρουσίας κυκλοφορούντων αντισωμάτων εναντίον κυτταροπλασματικών συστατικών και συστατικών της κυτταρικής μεμβράνης των κυττάρων των νησιδίων του παγκρέατος, της ύπαρξης αντισωμάτων κατά της ινσουλίνης, επί απουσίας προηγούμενης έκθεσης σε εξωγενή έγχυση ινσουλίνης, της ύπαρξης αντισωμάτων έναντι της αποκαρβοξυλάσης του γλουταμικού οξέος (GAD) η οποία είναι το ένζυμο που μετατρέπει το γλουταμικό οξύ σε γ-αμινοβουτυρικό οξύ (GABA) και ανιχνεύεται σε αφθονία στους ιστούς που νευρώνουν τα παγκρεατικά νησίδια, της λεμφοκυτταρικής διήθησης των νησιδίων κατά τα πρώτα στάδια της νόσου και της συνύπαρξης άλλων αυτοάνοσων νοσημάτων. Εκτός από λίγες εξαιρέσεις, ο διαβήτης της παιδικής ηλικίας είναι ινσουλινοεξαρτώμενος και εμπίπτει στην κατηγορία τύπου I (Nelson, 2002).

3.2 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 (ινσουλινοεξαρτώμενος) αποτελεί τη συχνότερη ενδοκρινολογική μεταβολική πάθηση της παιδικής ηλικίας. Επιδημιολογικές μελέτες δείχνουν ότι στη Δυτική Ευρώπη η συχνότητα του τα τελευταία χρόνια αυξάνεται ραγδαία με ετήσιο ρυθμό 3-5% περίπου. Η συχνότητα του για τη λευκή φυλή υπολογίζεται σε 1:350 παιδιά και η ετήσια επίπτωση σε 12-15 νέες περιπτώσεις ανά 100.000 παιδιά ηλικίας κάτω των 18 ετών. Η συχνότητα του σακχαρώδη διαβήτη είναι ιδιαίτερα υψηλή στις Σκανδιναβικές χώρες (ετήσια επίπτωση στη Φινλανδία 40/100.000 παιδιά). Στην Ελλάδα, η συχνότητα ανέρχεται περίπου σε 9,8 νέες περιπτώσεις/100.000 παιδιά (περιοχή Αττικής). Αντίθετα, η συχνότητα του διαβήτη τύπου 1 είναι σπανιότερη στην κίτρινη και τη μαύρη φυλή, αλλά και στις φυλετικές αυτές ομάδες υπάρχει η τάση της αύξησης της συχνότητας του στην παιδική ηλικία.

Η έναρξη του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 1 εμφανίζει έξαρση στην ηλικία των 5-7 ετών, που συμπίπτει με την έναρξη του σχολείου και κατ' εξοχήν στην εφηβική ηλικία (10-14 ετών). Τελευταία παρατηρείται η τάση να εμφανίζεται όλο και νωρίτερα σε μικρότερες ηλικίες. Εκδηλώνεται συχνότερα τους φθινοπωρινούς και τους χειμερινούς μήνες, πιθανόν λόγω της έξαρσης των ιογενών λοιμώξεων (Κωνσταντόπουλος, 2007).

Ο επιπολασμός του Σακχαρώδη Διαβήτη στις αναπτυγμένες χώρες υπολογίζεται ότι είναι 3-5%. Στατιστικές δείχνουν, ότι το 10% του συνόλου των ατόμων με διαβήτη πάσχουν από ΣΔτ1. Η επίπτωση της νόσου αυξάνεται από την γέννηση μέχρι την ηλικία των 11-13 χρόνων και μειώνεται στη διάρκεια της ενηλίκου ζωής (Τούντας, 2003).

3.3 ΘΝΗΤΟΤΗΤΑ-ΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑ

Πριν από την εισαγωγή της ινσουλίνης, ακριβώς πριν από 80 έτη, οι ασθενείς με νεανικό διαβήτη τύπου 1 πέθαιναν από διαβητικό κώμα (διαβητική κετοοξέωση) εντός 1-3 ετών μετά τη διάγνωση· πράγματι, αυτό εξακολουθεί να συμβαίνει σε αναπτυσσόμενες χώρες, στις οποίες υπάρχει έλλειψη φαρμάκων. Ωστόσο, γενικά, η δυσοίωνη αυτή πρόγνωση μεταβλήθηκε θεαματικά με την ανακάλυψη της ινσουλινοθεραπείας και των αντιδιαβητικών φαρμάκων από το στόμα. Η αύξηση του

προσδόκιμου της επιβίωσης συνοδεύτηκε από σημαντική αύξηση της συχνότητας χρονιών επιπλοκών, τόσο μικροαγγειακών (αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια και νευροπάθεια) όσο και μακροαγγειακών (από τα αγγεία της καρδιάς, του εγκεφάλου και τα περιφερικά αγγεία) οι οποίες σήμερα, αποτελούν την κύρια αιτία νοσηρότητας και θνητότητας των πασχόντων από σακχαρώδη διαβήτη.

Η θνητότητα των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη είναι μεγαλύτερη εκείνης του γενικού πληθυσμού και το προσδόκιμο επιβίωσης τόσο στον τύπο 1 όσο και στον τύπο 2 του διαβήτη μειώνεται κατά περίπου 8-10 έτη. Αντίθετα με τα συμβαίνοντα στο γενικό πληθυσμό, η θνητότητα των διαβητικών γυναικών είναι πρακτικά ίση με εκείνη των διαβητικών ανδρών, η δε αυξημένη θνητότητα αποδίδεται κυρίως σε καρδιαγγειακές νόσους και σε νεφρική ανεπάρκεια.

Η νοσηρότητα και η πρόωγη θνητότητα των πασχόντων από τύπο 1 και τύπο 2 διαβήτη δημιουργεί συνεχώς αυξανόμενη επιβάρυνση των πόρων της υγειονομικής περίθαλψης. Η πρόωγη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη είναι σημαντική, ιδίως στο διαβήτη τύπου 2, όπου η διάγνωση συνήθως καθυστερεί και δυστυχώς επιπλοκές ήδη υπάρχουν κατά το χρόνο της διάγνωσης (Campbell and Lebovitz, 2001).

3.4 ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου (ΣΔ1) οφείλεται:

1.σε αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος σε γενετικά προδιατεθειμένα άτομα. Θεωρείται ότι η αυτοάνοση διαδικασία επάγεται από ορισμένους περιβαλλοντικούς παράγοντες,

2.όπως η μικρή διάρκεια αποκλειστικού θηλασμού και η πρόωγη έκθεση σε πρωτεΐνες γάλακτος αγελάδας και δημητριακά στη βρεφική ηλικία

3.στη μεγάλη ηλικία της μητέρας

4.και στο χαμηλό κοινωνικοοικονομικό επίπεδο

5.Οι ιογενείς λοιμώξεις μπορεί να θεωρηθούν επιταχυντικοί παράγοντες της αυτοάνοσης καταστροφής των β-κυττάρων .

6.Αντίθετα, σύμφωνα με την υπόθεση της υγιεινής η μειωμένη έκθεση σε μικροοργανισμούς, ως συνέπεια των βελτιωμένων συνθηκών διαβίωσης, σχετίζεται

με αυξημένο κίνδυνο αλλεργικών και αυτοάνοσων νοσημάτων .

7.Τελευταία, σύμφωνα με την υπόθεση της επιτάχυνσης, πιθανολογείται η συχνότερη έναρξη του ΣΔ1 ή ΣΔ2 σε άτομα με αυξημένο σωματικό βάρος κατά τη βρεφική ηλικία και οι δύο αυτές μορφές διαβήτη αποδίδονται σε ενιαία διαταραχή της αντίστασης στην ινσουλίνη (Καραβανάκη, Τσόκα και Καραγιάννη, 2007).

3.5 ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Ο ΣΔτ1 είναι πολυγονικό/πολυπαραγοντικό νόσημα και οφείλεται στην καταστροφή των β-κυττάρων των νησιδίων του παγκρέατος με αυτοάνοσο μηχανισμό. Η αυτοάνοση φύση της νόσου έχει τεκμηριωθεί με μία σειρά από παρατηρήσεις, όπως:

- η ανίχνευση αυτοαντισωμάτων, τα οποία στρέφονται κατά των νησιδιακών κυττάρων,
- η διαπίστωση διαταραχών στις υποομάδες των T λεμφοκυττάρων,
- η διήθηση των παγκρεατικών νησιδίων από ανοσοκύτταρα και
- η επιβίωση των παγκρεατικών μοσχευμάτων σε διαβητικούς ασθενείς με τη χορήγηση ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων.

Για την ανάπτυξη των ανοσολογικών μηχανισμών, που οδηγούν στη καταστροφή των β κύτταρων των νησιδίων του παγκρέατος, φαίνεται ότι είναι απαραίτητη η γενετική προδιάθεση του ατόμου και η επίδραση περιβαλλοντικών παραγόντων. Το παθογενετικό αυτό μοντέλο υποστηρίζεται από τις ακόλουθες παρατηρήσεις:

1.Σε μονοωογενείς διδύμους με ΣΔτ1, νοσεί μόνο το 35-50% περίπου των αδελφών των πασχόντων,

2.Τα αδέλφια παιδιών με ΣΔτ1 και ταυτόσημο HLA γονότυπο, έχουν 16-25% κίνδυνο να νοσήσουν, ανάλογα με το είδος των κοινών HLA γονιδίων,

3.Ο κίνδυνος εμφάνισης ΣΔτ1 σε παιδί ή έφηβο πάσχοντος πατέρα είναι ~7%, ενώ αν πάσχει η μητέρα ο κίνδυνος για εμφάνιση στα παιδιά της

περιορίζεται σε ~2%.

Η αυτοάνοση διαδικασία καταστροφής των β κυττάρων, πιθανώς δεν είναι γραμμική και διαρκεί μεγάλο χρονικό διάστημα, το οποίον κυμαίνεται από μερικούς μήνες, μέχρι και πολλά χρόνια. Χαρακτηρίζεται μάλιστα από τις εξής φάσεις:

- α. τον προδιαβήτη,
- β. την εμφάνιση του διαβήτη,
- γ. την μερική ύφεση (μήνα του μέλιτος) και
- δ. την μόνιμη ινσουλινοεξάρτηση.

Η κλινική εκδήλωση της νόσου συμβαίνει, όταν καταστραφεί το 85-90% της μάζας των β-κυττάρων (Τούντας, 2003).

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 είναι αυτοάνοση πάθηση που οφείλεται στην καταστροφή των β-κυττάρων των νησίδων του παγκρέατος, τα οποία παράγουν την ινσουλίνη. Η αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων γίνεται προοδευτικά σε λανθάνον χρονικό διάστημα που διαρκεί από μήνες έως και 10 χρόνια και αποτελεί την προδιαβητική περίοδο ή προδιαβήτη. Όταν εκδηλωθούν τα αρχικά συμπτώματα της πάθησης, έχει καταστραφεί το 90% και πλέον των β-κυττάρων. Σε σημαντικό ποσοστό παιδιών, περίπου 60%, μετά την έναρξη της θεραπείας με ινσουλίνη παρατηρείται μια χρονική περίοδος ύφεσης (μήνας μέλιτος) κατά την οποία τα εναπομείναντα β-κύτταρα, 10% περίπου, επαναλειτουργούν προσωρινά από 6 μήνες μέχρι 2 χρόνια.

Στην εκδήλωση του διαβήτη τύπου 1 συμβάλλουν η γενετική προδιάθεση και παράγοντες του περιβάλλοντος. Η σημασία της γενετικής προδιάθεσης φαίνεται από το γεγονός ότι στην περίπτωση μονοωγενών διδύμων αδελφών που το ένα πάσχει από διαβήτη τύπου 1, το δεύτερο έχει 35-70% πιθανότητα να εμφανίσει και αυτό την πάθηση. Τα αδέλφια πασχόντων έχουν πιθανότητα εμφάνισης διαβήτη περίπου 5% και τα παιδιά γονέων με διαβήτη 2-7% (σε σύγκριση με τη συχνότητα στο γενικό πληθυσμό 0,3%).

Η γενετική προδιάθεση είναι πολυγονιδιακή. Συσχετίζεται κατά κύριο λόγο με την περιοχή HLA που βρίσκεται στο χρωμόσωμα 6, αλλά και άλλα γονίδια, όπως το γονίδιο της ινσουλίνης στο χρωμόσωμα 11. Τα γονίδια HLA που σχετίζονται με τον

διαβήτη τύπου 1 φαίνεται ότι εδράζονται στους γενετικούς τύπους DR και DQ . Πληθυσμιακές μελέτες έχουν δείξει ότι πάνω από το 95% των διαβητικών τύπου 1 λευκής φυλής φέρει τα αντιγόνα DR₃ ή DR₄, γι' αυτό και τα αντιγόνα αυτά θεωρούνται αντιγόνα υψηλού κινδύνου για την εκδήλωση διαβήτη τύπου 1. Έχει διαπιστωθεί όμως ότι τα αντιγόνα HLA έχουν διάφορους υπότυπους, από τους οποίους άλλοι προδιαθέτουν και άλλοι ασκούν προστατευτική δράση για την εκδήλωση της πάθησης. Η παρουσία ασπαρτικού οξέος στη θέση 57 της DQb αλυσίδας του HLA συμπλέγματος έχει διαπιστωθεί ότι προσφέρει προστασία, ενώ η αντικατάσταση του με άλλα αμινοξέα (σερίνη, βαλίνη) προδιαθέτει για την εκδήλωση διαβήτη τύπου 1.

Παράγοντες του περιβάλλοντος που ενοχοποιούνται είναι κυρίως διάφορες ιογενείς λοιμώξεις, όπως λοιμώξεις από τους ιούς της ερυθράς, της παρωτίτιδας, τον κυτταρομεγαλοϊού και ιούς της ομάδας Coxsackie B. Οι ιοί θεωρείται ότι ασκούν άμεση τοξική δράση στο πάγκρεας σε μικρό ποσοστό (2%). Οι ιοί είναι πιο πιθανόν ότι αποτελούν ερέθισμα που θέτει σε λειτουργία αυτοάνοσους μηχανισμούς, ενώ φαίνεται ότι επανειλημμένες ιογενείς λοιμώξεις μπορεί να δράσουν αθροιστικά στην καταστροφή των β-κυττάρων. Είναι ενδιαφέρον ότι το 25-30% περίπου των παιδιών που έχουν νοσήσει από συγγενή ερυθρά, εμφανίζουν αργότερα διαβήτη τύπου 1.

Η διατροφή και διάφορες τοξικές ουσίες, όπως συντηρητικά τροφών και ιδιαίτερα οι νιτροζαμίνες, καθώς και το μακροχρόνιο ψυχολογικό stress, επίσης θεωρείται ότι επηρεάζουν την εκδήλωση διαβήτη. Πρόσφατα υπάρχουν ενδείξεις ότι η πρόωμη έναρξη γάλακτος αγελάδας σε βρέφη ηλικίας <3 μηνών μπορεί να συμβάλει στην εκδήλωση διαβήτη, λόγω πιθανόν της ενωρίς έκθεσης του αμυντικού συστήματος των μικρών βρεφών σε ξένες πρωτεΐνες.

Η ανοσολογική βάση του διαβήτη έχει επιβεβαιωθεί με την ανίχνευση στον ορό των πασχόντων ήδη από την προδιαβητική περίοδο αυτοαντισωμάτων έναντι του κυτταροπλάσματος και ορισμένων πρωτεϊνών της μεμβράνης των β-κυττάρων. Τα αντισώματα αυτά είναι πιθανόν ότι αποτελούν συνέπεια και όχι το αίτιο της καταστροφής των β-κυττάρων. Τα αντισώματα που ανιχνεύονται είναι κυρίως αντισώματα κατά των κυττάρων των νησιδίων του παγκρέατος (ICA – islet cell

antibodies), αντισώματα κατά της ενδογενούς ινσουλίνης (insulin autoantibodies – IAA), αντισώματα κατά της αποκαρβοξυλάσης του γλουταμινικού οξέος (GAD - θεωρούνται τα πιο ειδικά) και αντισώματα κατά του παγκρεατικού ενζύμου της τυροσινοφωσφατάσης (IA-2).

Οι αυτοάνοσες αντιδράσεις είναι έντονες κατά την έναρξη της νόσου, όπου παρατηρείται διήθηση των νησιδίων του παγκρέατος από λεμφοκύτταρα T και B, καθώς και μακροφάγα (νησιδίτιδα). Πρόσφατες μελέτες δείχνουν ότι για την τελική καταστροφή των β-κυττάρων ευθύνονται κυρίως ορισμένα βοηθητικά λεμφοκύτταρα-T τα οποία παράγουν κυτταροκίνες, όπως ιντερλευκίνη-1 και πιθανόν το ενδοκυττάριο οξειδωτικό stress. Όταν η μάζα των β-κυττάρων ελαττωθεί στο 30% τότε αρχίζει να μειώνεται και η έκκριση ινσουλίνης και όταν μείνει μόνο 10 – 20% ή και λιγότερο των β-κυττάρων, αρχίζει κλινικά ο διαβήτης (Κωνσταντόπουλος, 2007).

3.6 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Η πρόσληψη τροφής και τα υψηλά επίπεδα ινσουλίνης συνδυάζονται με αναβολικές διεργασίες (πρόσληψη της γλυκόζης από τα κύτταρα, σύνθεση πρωτεϊνών) και ελάττωση των καταβολικών διεργασιών. Αντίθετα, η νηστεία και τα χαμηλά επίπεδα ινσουλίνης συνδυάζονται με μείωση των αναβολικών διεργασιών και ενεργοποίηση του καταβολισμού γλυκογονόλυση, γλυκονεογένεση, κετογένεση, πρωτεόλυση. Κατ' αυτόν τον τρόπο, τα βασικά επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα είναι περίπου 80 mg/dL και σπάνια υπερβαίνουν τα 120 mg/dL στα γεύματα. Η σταδιακή ελάττωση έκκρισης ινσουλίνης προκαλεί τη μόνιμη παρουσία χαμηλών επιπέδων ινσουλίνης, κατάσταση στην οποία κυριαρχούν οι κατάβολικές διεργασίες σε σχέση με τις αναβολικές. Κατά συνέπεια παρατηρείται γλυκογονόλυση και γλυκονεογένεση, ενώ η πρόσληψη της γλυκόζης από τα κύτταρα είναι ελαττωμένη με αποτέλεσμα την εμφάνιση υπεργλυκαιμίας. Όταν τα επίπεδα της γλυκόζης υπερβούν το νεφρικό ουδό των 180 mg/dL προκαλείται γλυκοζουρία. Με αποτέλεσμα την εμφάνιση πολυουρίας, πολυδιψίας και απώλειας βάρους. Επίσης παρατηρείται διάσπαση των πρωτεϊνών και του λίπους ώστε να σχηματιστεί το υπόστρωμα για τη γλυκονεογένεση και την

κετογένεση. Η παραγωγή οργανικών οξέων όπως β- υδροξυβοτυτικού και ακετοξεικού υπερβαίνει τις δυνατότητες μεταβολισμού και εξουδετέρωσης τους με τελική κατάληξη την κλινική εικόνα της διαβητικής κετοξέωσης (Nelson, 1996).

3.7 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 της διαβητικής κετοξέωση (ΔΚΟ) με εμετούς, κοιλιακά άλγη, αφυδάτωση, αναπνοή Kussmaul ή κώμα. Τέλος σε ελάχιστα παιδιά μπορεί να εμφανιστεί με άτυπα συμπτώματα (μονολιακή αιδιοκολπίτιδα, σταφυλοκοκκική δερματίτιδα κλπ).

Μετά την εκδήλωση της νόσου, τα περισσότερα παιδιά μπαίνουν στη φάση της μερικής ύφεσης («μήνας του μέλιτος») κατά την οποία τα εναπομείνοντα β- κύτταρα αναλαμβάνουν μερικώς, ώστε η ανάγκη σε εξωγενή ινσουλίνη μειώνεται σε < 0.5 μον/Kg/H. 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 νόσου (Μαλακά-Ζαφειρίου, 1999).

Επίσης μπορεί να εμφανιστούν:

- Αφυδάτωση
- Πρόκληση αισθήματος δίψας (www.health.in.gr)
- Μυκητιάσεις γεννητικών οργάνων
- Λοιμώξεις δέρματος (www.specialeducation.gr)
- Διαβητική κετοξέωση:

Αποτελεί μια σοβαρή διαταραχή του μεταβολισμού και είναι αποτέλεσμα ενός

σύνθετου μηχανισμού στον οποίο συμμετέχουν η ανεπάρκεια της ινσουλίνης, η αυξημένη έκκριση των ορμονών του stress (αυξητική ορμόνη, γλυκαγόνη, κατεχολαμίνες, κορτιζόλη) και η υποογκαιμία. Χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία, με γλυκόζη αίματος πάνω από 300mg %, γλυκοζουρία, κετοναιμία, κετονουρία και οξέωση, με pH < 7,30 ή διττανθρακικά ορού < 15 mEq/l, σε συνδυασμό με την κλινική εικόνα. Η υπεργλυκαιμία οδηγεί σε γλυκοζουρία, ωσμωτική διούρηση και απώλεια μεγάλης ποσότητας νερού και ηλεκτρολυτών (Κανακούδη και Κατζός, 2005).

Η διαβητική κετοξέωση μπορεί να αναπτυχθεί σε χρονικό διάστημα ωρών έως και ημερών. Οι κύριες εκδηλώσεις της είναι πολουρία, πολυδιψία, ναυτία, εμετοί και ανορεξία. Στα παιδιά παρατηρείται συχνά κοιλιακός πόνος (λόγω παραλυτικού ειλεού ή γαστρικής διάτασης) που μπορεί να υποδυθεί τη κλινική εικόνα της οξείας κοιλίας, αλλά συνήθως υποχωρεί με την ενδοφλέβια χορήγηση υγρών. Η επιμονή του κοιλιακού πόνου επιβάλλει τον αποκλεισμό ενδοκοιλιακής εξεργασίας, π.χ. οξείας σκωληκοειδίτιδας, η οποία συμμετείχε στην εμφάνιση της διαβητικής κετοξέωσης. Τα κύρια σημεία είναι αφυδάτωση, αναπνοή Kussmaul, απόπνοια ακετόνης και πτώση του επιπέδου συνείδησης που κυμαίνεται από την απλή διαταραχή του προσανατολισμού ως το κόμα. Η πτώση του επιπέδου συνείδησης συσχετίζεται καλύτερα με το βαθμό αύξησης της ωσμωτικότητας του ορού (Nelson, 1996).

3.8 ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΗΜΕΙΑ

Με την κλινική εξέταση του ασθενούς τα ανευρισκόμενα σημεία εξαρτώνται από το μέγεθος της διαταραχής του μεταβολισμού. Όπως προαναφέρθηκε, η υπέρμετρη αύξηση του σακχάρου του αίματος δημιουργεί μέσω της οσμωτικής διούρησης μία 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 εγκαθίσταται ολιγουρία και στη συνέχεια, εάν ο ασθενής μείνει χωρίς αντιμετώπιση, ανουρία. Χαρακτηριστική είναι η αναπνοή Kussmaull, που συνίσταται σε βαθιές, παρατεταμένες, συνοδευόμενες από αναστεναγμό αναπνοές, που γίνονται στην προσπάθεια να αντισταθμισθεί η μεταβολική οξέωση με μείωση του αρτηριακού P_{CO_2}

Η παρουσία κετοοξέωσης μπορεί επιπλέον να γίνει αντιληπτή από την απόπνοια ακετόνης, που αναδίδει τη χαρακτηριστική οσμή "φρούτων που σήπονται". Στο σημείο αυτό αρχίζει να επέρχεται ελαφρά θόλωση της διανοίας, ο ασθενής παρουσιάζει επιβραδυνόμενη αντίδραση στα ερεθίσματα, υπνηλία και αργότερα εφόσον παραμείνει χωρίς αντιμετώπιση μεταπίπτει σε κώμα (Ράπτης, 1998).

3.9 ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

1. Εξέταση ούρων : Διαπιστώνεται η ύπαρξη γλυκοζουρίας και κετονουρίας.
2. Εξέταση αίματος :

A. Μέτρηση επιπέδων γλυκόζης στο πλάσμα, με τον ασθενή σε κατάσταση νηστείας. Εάν η γλυκόζη νηστείας είναι $>$ από 140 mg%, σε περισσότερες από δυο περιπτώσεις, τότε ο ασθενής θεωρείται διαβητικός. B. Εξέταση ανοχής στην γλυκόζη: Σε αμφίβολες καταστάσεις, εφαρμόζεται η τυποποιημένη δοκιμασία χορήγησης γλυκόζης από το στόμα. Συγκεκριμένα, μετά από ολονύχτια νηστεία, χορηγούνται στον ασθενή 75 gr γλυκόζης και μετριοούνται τα επίπεδα της γλυκόζης στο πλάσμα σε διάφορες χρονικές στιγμές μέχρι και δυο ώρες. Εάν η τιμή της γλυκόζης είναι $<$ από 140 mg% στο δίωρο και χωρίς να έχει μεσολαβήσει τιμή $>$ από 200 mg%, η εξέταση θεωρείται φυσιολογική. Για να τεθεί η διάγνωση του διαβήτη, απαιτείται τιμή γλυκόζης $>$ από 200 mg% στο δίωρο και τουλάχιστον μια φορά ακόμη σε κάποια ενδιάμεση μέτρηση. Τιμές υψηλότερες από τα φυσιολογικά πρότυπα, που δεν πλοιοούν τα κριτήρια για την διάγνωση του διαβήτη, θεωρούνται ως «παθολογική ανοχή» στην γλυκόζη.

Γ. Επίπεδα ινσουλίνης κατά τη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης : Η αντίδραση

στην παραγωγή ινσουλίνης των διαβητικών κατά τη διάρκεια της νηστείας δεν είναι φυσιολογική.

Δ. Μετρήσεις γλυκοσυλιωμένης αιμοσφαιρίνης : Βρίσκεται σε παθολογικά υψηλά επίπεδα στους διαβητικούς με χρόνια υπεργλυκαιμία και αντανακλά το μεταβολικό τους επίπεδο. Παρέχει πολύτιμο μέσο ελέγχου της ακρίβειας και της αξιοπιστίας της ρύθμισης της γλυκόζης και βοηθά στην προσαρμογή της θεραπείας. Οι μετρήσεις πρέπει να γίνονται σε κάθε ασθενή με οποιοδήποτε τύπο σακχαρώδη διαβήτη με μεσοδιαστήματα 3 έως 4 μηνών.

3. Τριχοειδική μορφομέτρηση : Γίνεται βιοψία του ατετρακέφαλου μυός, η βασική τριχοειδική μεμβράνη του οποίου, εμφανίζει πάχυνση σε καταστάσεις διαβήτη σε ενήλικους (www.ygeia.pblogs.gr, 2007).

3.10 ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη είναι εύκολη όταν υπάρχουν τα κλασσικά συμπτώματα αρκεί μια απλή μέτρηση σακχάρου του αίματος και των ούρων για να επιβεβαιωθεί. Η ανεύρεση ακετόνης στα ούρα, συνιστά στοιχείο μεγαλύτερης απορρύθμισης του μεταβολισμού των υδατανθράκων. Στο σημείο αυτό θα πρέπει να γίνει η διευκρίνιση, ότι η ανεύρεση μόνης της κετονουρίας χωρίς τα προαναφερθέντα κλινικά στοιχεία της κετοοξέωσης, δεν πρέπει να συνιστά αιτία εισαγωγής του ασθενή στο νοσοκομείο. Ο ασθενής με παρουσία κετονουρίας, χωρίς άλλη συνοδό σημειολογία, τίθεται υπό παρακολούθηση και η κατάλληλη αγωγή μπορεί να ρυθμίσει τον μεταβολισμό των υδατανθράκων. Προκειμένου δε για διαβητικούς τύπου 2, η ύπαρξη κετονικών σωμάτων στα ούρα δεν αποτελεί ένδειξη άμεσης χορήγησης ινσουλίνης.

Η διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη, σύμφωνα με τα κριτήρια της ΠΟΥ, τίθεται με την ανεύρεση τιμής σακχάρου νηστείας ≥ 140 mg/dL, με τιμή σακχάρου μετά 2 ώρες από την από του στόματος φόρτιση με γλυκόζη (OGTT) = 200 mg/Dl, ή και με τα δύο. Πολλοί ασθενείς όμως με διαβήτη θα διαλάβουν της διάγνωσης με τα κριτήρια αυτά. Ο λόγος είναι ότι όλα σχεδόν τα άτομα με γλυκόζη νηστείας

>140 mg/dL θα παρουσιάσουν στις δύο ώρες μετά την OGTT τιμές σακχάρου \geq 200 mg/dL, ενώ μονό το 25% των ατόμων χωρίς προηγούμενο ιστορικό διαβήτη και με τιμή σακχάρου $>$ 200 mg/dL 2 ώρες μετά την OGTT, θα εμφανίσει τιμές σακχάρου νηστείας \geq 140 mg/dL. Έτσι λοιπόν υπάρχει μια ασυμφωνία των τιμών που είχε προτείνει η ΠΟΥ, αφού το όριο \geq 140 του σακχάρου νηστείας μπορεί να ανιχνεύσει περισσότερες περιπτώσεις υπεργλυκαιμίας απ' ό,τι το όριο \geq 200 mg/dL στις 2 ώρες μετά την από του στόματος φόρτιση με γλυκόζη.

Προκειμένου λοιπόν να αρθεί αυτή η ασυμφωνία, αλλά και προκειμένου το ανώτερο αποδεκτό φυσιολογικό όριο σακχάρου νηστείας να είναι ασφαλές, η πρόταση της Αμερικανικής Επιτροπής για τον καθορισμό των κριτηρίων διάγνωσης του σακχαρώδους διαβήτη φαίνεται πιο αποτελεσματική και λογική. Επιπλέον σήμερα γνωρίζουμε ότι και η διαταραχή της ανοχής της γλυκόζης είναι σε θέση να δημιουργήσει στον ασθενή διαβητικές επιπλοκές. Ως εκ τούτου κρίνεται αναγκαία η επιβολή πιο αυστηρών κριτηρίων, όπως αυτών που έχουν προταθεί από τη DESG της Ευρωπαϊκής Διαβητολογικής Εταιρείας και την Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία, για τη διάγνωση της διαταραχής της ανοχής της γλυκόζης. Το νέο όριο τιμής σακχάρου νηστείας \geq 126 mg/dL, ως διαγνωστικού ορίου για την ύπαρξη διαβήτη, επιλέγηκε βάσει της παρατήρησης, ότι αυτός ο βαθμός υπεργλυκαιμίας συνήθως αντανάκλα μία σοβαρή μεταβολική ανωμαλία, που έχει πλέον αποδειχθεί ότι συνδέεται με σοβαρές επιπλοκές.

Η δοκιμασία αυτή από του στόματος φόρτισης με γλυκόζη (OGTT) συνίσταται στην από του στόματος χορήγηση 75g γλυκόζης. Ορισμένες πρακτικές λεπτομέρειες έχουν καθοριστική σημασία για τη ορθή αξιολόγηση των ευρημάτων της δοκιμασίας.

Ο ασθενής θα πρέπει να λαμβάνει, τις τελευταίες 5 ημέρες πριν από την εκτέλεση της δοκιμασίας, επαρκή ημερήσια ποσότητα, τουλάχιστον 150g υδατανθράκων. 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 μία ψευδώς παθολογική σακχαραιμική καμπύλη. Επίσης καθ' όλη τη διάρκεια της δοκιμασίας ο ασθενής πρέπει να είναι καθιστός ή ξαπλωμένος και δεν θα πρέπει να καπνίζει. Η λήψη ορισμένων φαρμάκων, όπως π.χ. των β-αναστολέων, των αναστολέων των H₂-υποδοχέων, είτε αναστολέων της αντλίας των πρωτονίων κ.λπ. πρέπει να διακόπτεται από την προηγούμενη της εξέτασης, διότι διαφορετικά μπορεί να οδηγήσουν σε μια παθολογική χρησιμοποίηση της γλυκόζης (Ράπτης, 1998).

3.11 ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Γενικά ο Σ.Δ είναι μία πρωτοπαθής διαταραχή. Παρόλα αυτά αξίζει να αναφερθούν οι πολύ λιγότερο συχνές, δευτεροπαθείς αιτίες. Ανάμεσα σε αυτές, οι διαταραχές του παγκρέατος είναι οι πιο συχνές και περιλαμβάνουν τη χρόνια παγκρεατίτιδα, την κυστική ίνωση και τον καρκίνο του παγκρέατος. Αν και για χρόνια εθεωρείτο ότι οι διαταραχές αυτές μπορεί να ήταν αποτέλεσμα της καταστροφής της πλειοψηφίας των λειτουργικών β-κυττάρων, η παθοφυσιολογία του Σ.Δ σε αυτές τις διαταραχές είναι πιο πολύπλοκη και περιλαμβάνει αδιευκρίνιστους χημικούς παράγοντες. Υπάρχουν ιατρικά σύνδρομα που σχετίζονται με ορμονική υπερπαραγωγή γλυκοκορτικοειδών, αυξητικής ορμόνης, γλουκαγόνης και κατεχολαμινών, τα οποία μπορεί να προκαλέσουν ΣΔ.

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια είναι παθογνωμονική του Σ.Δ, αν και μπορεί να είναι παρόμοια με την αμφιβληστροειδοπάθεια που συνοδεύει τη μεγαλακρία. Η διαβητική νεφροπάθεια συνοδεύεται χαρακτηριστικά από αποβολή πρωτεϊνών, οι οποίες αρχικά ανιχνεύονται μόνο με πολύ ευαίσθητη μέθοδο για μικροαλβουμινουρία, και η οποία εξελίσσεται σε νεφρωσικό σύνδρομο. Σε έναν ασθενή με πρωτεϊνουρία και στοιχεία αμφιβληστροειδοπάθειας είναι πολύ πιθανό η νεφρική νόσος να σχετίζεται με το Σ.Δ. Επί απουσίας αμφιβληστροειδοπάθειας ή σημαντικής πρωτεϊνουρίας, η νεφρική ανεπάρκεια είναι πολύ πιο πιθανό να σχετίζεται με άλλες μορφές νεφρικής νόσου, ειδικά με υπερτασική νεφροπάθεια. Κάθε μία από τις περιφερικές και αυτόνομες νευροπάθειες μπορεί να οφείλεται σε πολλά αίτια. Από το ιστορικό και τη φυσική εξέταση και όπου χρειάζεται με

επιλεκτικό εργαστηριακό έλεγχο, αποκλείονται αναστρέψιμα αίτια, όπως η ανεπάρκεια της βιταμίνης B₁₂, η τριτογενής σύφιλη, ο υποθυρεοειδισμός, η δηλητηρίαση από βαρέα μέταλλα και οι μονοκλωνικές γαμμαπάθειες. Αν τα ευρήματα από τη φυσική εξέταση είναι ασύμμετρα ή σχετίζονται με οσφυαλγία ή άλλα νευρολογικά προβλήματα, είναι απαραίτητη η αναζήτηση παθολογίας από τη σπονδυλική στήλη ή από το κεντρικό νευρικό σύστημα. Όσον αφορά την εκτίμηση επώδυνων άκρων, ο πόνος της διαβητικής νευροπάθειας είναι χαρακτηριστικά χειρότερος κατά την ανάπαυση. Θα πρέπει να διερευνάται το ενδεχόμενο λανθάνουσας περιφερικής αγγειακής νόσου καθώς είναι σχετικά συχνή και μερικές φορές συνδυάζεται, με παρόμοιο τρόπο, με επιδείνωση στην ύπτια θέση (Runge and Greganti, 2006).

Η διαφορική διάγνωση μεταξύ τύπου 1 και τύπου 2 σακχαρώδη διαβήτη στα παιδιά μπορεί, σε μερικές περιπτώσεις, να είναι δύσκολη. Η πιθανότητα του τύπου 2 σακχαρώδη διαβήτη πρέπει να εξετάζεται στα παιδιά που είναι παχύσαρκα, έχουν έντονο θετικό οικογενειακό ιστορικό τύπου 2 σακχαρώδη διαβήτη, έχουν μελαγχρωματική ακάνθωση (έντονη υπέρχρωση στις μασχάλες, δερματολογική εκδήλωση του υπερινσουλιτισμού), ή δεν έχουν αντισώματα έναντι αντιγόνων των β κυττάρων κατά τη διάγνωση. Αν και η κετοξέωση είναι πολύ συχνότερη στον τύπου 1 σακχαρώδη διαβήτη, μπορεί να παρατηρηθεί και στον τύπου 2 σακχαρώδη διαβήτη υπό συνθήκες οργανικού stress και επομένως, δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως απόλυτο διαφοροδιαγνωστικό στοιχείο. Η διάγνωση του τύπου 2 σακχαρώδη διαβήτη μπορεί να επιβεβαιωθεί με τη μέτρηση της ινσουλίνης ή του 0-πεπτιδίου μετά από διέγερση με χορήγηση γλυκόζης από το στόμα (καμπύλη γλυκόζης-ινσουλίνης) (Behrman and Kliegman, 2004).

3.12 ΠΡΟΛΗΨΗ

Το ποσοστό των ατόμων, ανδρών και γυναικών, που εμφανίζουν σακχαρώδη διαβήτη ολοένα αυξάνει. ταυτόχρονα, η ποιότητα της διατροφής και τα επίπεδα της φυσικής δραστηριότητας συνεχώς μειώνονται. Αυτή η αλλαγή στον τρόπο ζωής έχει σχετιστεί με την αύξηση των περιστατικών σακχαρώδη διαβήτη. Αποτελεί

αναγνωρισμένο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση της νόσου, οπότε τα περισσότερα μέτρα πρόληψης εστιάζουν σε αλλαγές στη διατροφή και τη φυσική δραστηριότητα. Προς το παρόν, δεν υπάρχουν στοιχεία που να υποστηρίζουν διατροφικές συστάσεις για την πρόληψη του, με εξαίρεση ίσως ότι ο μητρικός θηλασμός μπορεί να είναι ευεργετικός (www.nutridiet.gr, 2007).

3.13 ΕΠΠΛΟΚΕΣ

Η πιθανότητα ανάπτυξης επιπλοκών λόγω του σακχαρώδους διαβήτη μειώνεται όσο καλύτερα ρυθμίζονται οι τιμές του σακχάρου στο αίμα. Μια σειρά παραγόντων όπως το κάπνισμα, τα αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης, η παχυσαρκία, η αρτηριακή υπέρταση και η καθιστική ζωή επιταχύνουν την ανάπτυξη επιπλοκών (www.wikipedia.org, 2007).

3.13.1 ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΠΛΟΚΕΣ

- Διαβητικό κώμα

Είναι ευνόητο ότι σε εκσεσημασμένη έλλειψη ινσουλίνης, επέρχεται μία τέλεια απορύθμιση του μεταβολισμού. Όταν το σάκχαρο του αίματος αυξηθεί πάνω από 300-350 mg%, εμφανίζεται κυρίως σε διαβητικούς τύπου 1 οξέωση, με επακόλουθο εκσεσημασμένη απώλεια ύδατος και ηλεκτρολυτών. Αρχικά εμφανίζεται το λεγόμενο προδιαβητικό κώμα με έκπτωση του επιπέδου συνείδησης, το οποίο εάν δεν αντιμετωπισθεί, ταχέως εξελίσσεται σε κώμα με απώλεια της συνειδήσεως στο διαβητικό κώμα. Το διαβητικό κώμα αποτελεί βαθύ κώμα το οποίο εάν δεν αντιμετωπισθεί άμεσα και κατάλληλα οδηγεί στο θάνατο, εν μέσω συμπτωμάτων κυκλοφορικής ανεπάρκειας.

Το κλασσικό κετοοξεωτικό κώμα εμφανίζεται κατά κανόνα σε διαβητικούς τύπου 1, 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 κώματος.

Αλλά και σε διαβητικούς τύπου 2 είναι δυνατόν να εμφανισθεί κώμα σε ορισμένες καταστάσεις, όπως είναι τραύματα, λοιμώξεις, χειρουργικές επεμβάσεις κλπ. Το κώμα που εμφανίζεται σε διαβητικούς τύπου 2, είναι υπερωσμωτικό, μη-κετοξεωτικό κώμα, αφού οι ασθενείς αυτοί κατά κανόνα διαθέτουν μία μικρή έστω υπολειπόμενη έκκριση ινσουλίνης. Η μικρή αυτή ποσότητα ινσουλίνης δεν είναι ικανή να διατηρήσει σε φυσιολογικά επίπεδα το μεταβολισμό των υδατανθράκων, δεδομένου ότι ενώ για την αναστολή της λιπόλυσης χρειάζονται πάρα πολύ μικρές ποσότητες ινσουλίνης, για τη ρύθμιση του μεταβολισμού των υδατανθράκων απαιτούνται πολύ μεγαλύτερες ποσότητες.

Η γαλακτική οξέωση είναι σπάνια. Οφείλεται όπως δηλώνει και η ονομασία της, σε μία δραματική αύξηση του γαλακτικού οξέος στον οργανισμό, λόγω ελαττωμένης χρησιμοποίησης του από το ήπαρ, αλλά και λόγω της μειωμένης αποβολής του από τα νεφρά (Ράπτης, 1998).

- Διαβητική κετοξέωση (ΔΚΟ)

Διαβητική κετοξέωση αναπτύσσεται όταν η μεγάλη έλλειψη ινσουλίνης συνδυάζεται με υψηλές συγκεντρώσεις των αντίθετων ρυθμιστικών ορμονών (π.χ. γλυκάγονης, κορτιζόλης, αυξητικής ορμόνης, αδρεναλίνης και νοραδρεναλίνης), οι οποίες καθιστούν αναποτελεσματική τη διαθέσιμη ινσουλίνη. Εξ ορισμού, η ΔΚΟ εμφανίζεται σε ασθενείς με διαβήτη τύπου I και πιο συχνά όταν αναπτύσσεται κάποια παρεμπόδιση νόσος (π.χ. λοίμωξη), όταν η δόση της ινσουλίνης μειώνεται κατά λάθος ή διακόπτεται, ή όταν ο ασθενής έχει πρόσφατα εγκατεστημένο διαβήτη τύπου 2. Τα κυριότερα γνωρίσματα της ΔΚΟ είναι αφυδάτωση, οξέωση και ένδεια ηλεκτρολυτών και εξηγούνται από τις επιδράσεις της έλλειψης ινσουλίνης στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, των πρωτεϊνών και των λιπιδίων. Χωρίς αποτελεσματικά επίπεδα ινσουλίνης στην κυκλοφορία οι συγκεντρώσεις της γλυκόζης στο αίμα αυξάνονται, προκαλώντας τελικά ωσμωτική διούρηση με απώλεια υγρών και ηλεκτρολυτών. Η διαταραχή αυτή συνεπάγεται αφυδάτωση (μερικές φορές μέχρι και 4-6 λίτρα), εξάντληση του ολικού σωματικού καλίου

(μέχρι περίπου στο 10%) και μικρότερων βαθμών ένδεια νατρίου, χλωρίου, φωσφορικών και μαγνησίου. Η διάσπαση των πρωτεϊνών επιταχύνεται οδηγώντας σε αύξηση της ροής αμινοξέων προς το ήπαρ, με αποτέλεσμα αύξηση της νεογλυκογένεσης (που επιδεινώνει ακόμα περισσότερο την υπεργλυκαιμία). Τελικά, με την απουσία της ινσουλίνης αυξάνεται η δραστηριότητα της ορμονοευαίσθητης λιπάσης η οποία διασπά τα εναποθηκευμένα τριγλυκερίδια σε ελεύθερα λιπαρά οξέα. Αυτή η αύξηση της λιπόλυσης οδηγεί σε σημαντική αύξηση των συγκεντρώσεων των ελεύθερων λιπαρών οξέων στην κυκλοφορία, με συνέπεια αύξηση της ταχύτητας σχηματισμού κετονικών σωμάτων από το ήπαρ τα ηπατικά κετονικά σώματα είναι ασθενή οξέα, αλλά όταν εξαντλήσουν τα διαθέσιμα αποθέματα ρυθμιστικών συστημάτων αναπτύσσεται κετοξέωση. Οι ασθενείς με ΔΚΟ αισθάνονται πολύ άσχημα και τείνουν να προσφεύγουν σε γιατρό μέσα σε 2 ημέρες από την εγκατάσταση της διαταραχής εμφανίζοντας πολυουρία, πολυδιψία, κεφαλαλγία, ναυτία, εμετούς και κοιλιακό πόνο. Είναι επίσης δυνατό να παραπονούνται για δύσπνοια, την οποία προκαλεί η αύξηση του βάθους των αναπνοών, καθώς προσπαθούν να αντιρροπήσουν τη μεταβολική οξέωση (αναπνοή Kussmaul). Η θερμοκρασία του σώματος τείνει να είναι χαμηλή ή κανονική ακόμα και όταν υπάρχει λοίμωξη. Η αύξηση της θερμοκρασίας είναι σχεδόν πάντα ένδειξη λοίμωξης. Οι ασθενείς μπορεί να παρουσιάζουν γενικευμένες νευρολογικές διαταραχές, συνήθως με τη μορφή ελάττωσης της νοητικής λειτουργίας. Το επίπεδο της συνείδησης του ασθενούς σχετίζεται με την ωσμωτικότητα του ορού και όχι με το βαθμό της οξέωσης.

- Υπερωσμωτικό μη κετωσικό σύνδρομο (ΥΜΚΣ)

Οι ασθενείς με ΥΜΚΣ έχουν διαβήτη τύπου II και τείνουν να είναι μεγαλύτερης ηλικίας. Τα συμπτώματα εγκαθίστανται γενικά πιο βαθμιαία, συνήθως σε διάστημα τουλάχιστον 7-10 ημερών. Οι ασθενείς συνήθως παρουσιάζουν γλυκόζη αίματος >800 mg/dl, ωσμωτικότητα ορού >350 mOsm/kg, σημαντικού βαθμού αφυδάτωση και απουσία κετοξέωσης. Ο ακριβής μηχανισμός ή οι μηχανισμοί με τους οποίους αποφεύγεται η κετοξέωση δεν είναι σαφείς, δεδομένου

ότι οι μετρούμενες συγκεντρώσεις ινσουλίνης τείνουν να είναι παρόμοιες στη ΔΚΟ και στο ΥΜΚΣ. Ωστόσο, στο ΥΜΚΣ τα επίπεδα των ελεύθερων λιπαρών οξέων είναι χαμηλότερα, και έτσι στο σύνδρομο αυτό δεν σχηματίζονται κετονικά σώματα που συνεπάγονται την ανάπτυξη της ΔΚΟ.

Επειδή τα κετονικά σώματα του ορού δεν είναι υψηλά, η βαρύτητα της ναυτίας, των εμετών και του κοιλιακού πόνου είναι πολύ μικρότερη από όσο στη ΔΚΟ. Οι ασθενείς με ΥΜΚΣ αναπτύσσουν πολλές φορές βαθμιαία υπεργλυκαιμία με πολουρία και συνακόλουθη αφυδάτωση. Στους ασθενείς με ΥΜΚΣ είναι συχνή η περιορισμένη προσπέλαση σε ελεύθερο νερό και αυτό επιβαρύνει ακόμα περισσότερο την κατάσταση. Πολλοί ασθενείς παρουσιάζουν καταστολή της νοητικής λειτουργίας, αλλά μόνο το 20% κωματώδη κατάσταση. Το ΥΜΚΣ μπορεί επίσης να προκαλέσει εστιακές νευρολογικές διαταραχές και επιληπτικούς σπασμούς, σε τέτοιες όμως περιπτώσεις είναι σημαντικό να αναζητούνται και άλλα αίτια των εστιακών σημείων και των σπασμών, διότι στις διαταραχές του κεντρικού νευρικού συστήματος μπορεί να συμβάλλουν βλάβες που μπορούν να αντιμετωπισθούν, π.χ. ένα υποσκληρίδιο αιμάτωμα (Andreoli, Bennett, Carpenter and Plum, 2000).

- Γαλακτικό οξεωτικό κώμα

Γαλακτική οξέωση παρουσιάζεται όταν παρεμποδίζεται ο μεταβολισμός του πυρουβικού οξέος. Συνυπάρχουν αυξημένα επίπεδα γαλακτικού οξέος στο αίμα >5 mmol/L και σημαντική μείωση του pH $<7,2$. Η γαλακτική οξέωση οφείλεται σχεδόν πάντα σε ιστική υποξία και ως εκ τούτου μπορεί να εμφανισθεί σε μη διαβητικά άτομα και διαβητικά άτομα. Στο διαβήτη, γαλακτική οξέωση και κώμα εμφανίζεται στο πλαίσιο της θεραπείας με διγουανίδια και μάλιστα όταν δεν έχουν προσεχθεί οι αντενδείξεις, δηλαδή όταν τα φάρμακα αυτά χορηγούνται σε ασθενείς με ηπατική ή νεφρική ανεπάρκεια. Το γαλακτικό κώμα παρουσιάζεται σπανιότερα από τα άλλα κώματα. Πρωτίστως η αντιμετώπιση αποσκοπεί στη διόρθωση της οξέωσης. Η πρόγνωση είναι κακή και η εμπειρία μας λέει ότι το 80% περίπου των ασθενών καταλήγουν. Η αιμοκάθαρση φαίνεται ότι βοηθά στην ελάττωση της θνησιμότητας

(Ράπτης, 1998).

- Υπογλυκαιμία

Ο ορισμός της υπογλυκαιμίας είναι κάπως αυθαίρετος. Οι περισσότεροι θεωρούν ως υπογλυκαιμία την πτώση της γλυκόζης του αίματος σε επίπεδα < 20 mg/dl για τα πρόωρα, < 30 mg για τα τελειόμηνα τις πρώτες 72 ώρες και < 40 mg για όλα τα άλλα νεογνά, τα βρέφη και τα παιδιά. Πρόσφατα, ο ορισμός αυτός τροποποιήθηκε και σήμερα ως υπογλυκαιμία θεωρείται η ελάττωση της γλυκόζης < 40 mg/dl στο ολικό αίμα ή < 45 mg/dl στον ορό ή το πλάσμα, σε οποιαδήποτε ηλικία μετά το πρώτο 24ωρο.

Συχνότητα: Είναι συχνή σε νεογνά με ενδομήτρια δυστροφία, νεογνά διαβητικών μητέρων, πρόωρα κλπ. και σπάνια στα μεγάλα παιδιά.

Παθοφυσιολογία: Σε φυσιολογικές καταστάσεις η γλυκόζη του αίματος διατηρείται σταθερή εντός περιορισμένων ορίων, γιατί υπάρχει ισορροπία μεταξύ του ρυθμού παραγωγής και κατανάλωσης της γλυκόζης. Αυτός ο ρυθμός επηρεάζεται από ορμόνες, νευρικούς μηχανισμούς και τα υπάρχοντα αποθέματα γλυκόζης.

Η γλυκόζη του αίματος προέρχεται: α) από την πέψη και απορρόφηση των τροφών, β) από τη διάσπαση του γλυκογόνου κυρίως του ήπατος (γλυκογονόλυση) και γ) από το σχηματισμό νέας γλυκόζης από τις πρωτεΐνες και τα λίπη (νεογλυκογένεση). Όλοι οι ιστοί χρησιμοποιούν τη γλυκόζη ως πηγή ενέργειας, ορισμένοι όμως ιστοί, όπως ο εγκέφαλος και τα έμμορφα στοιχεία του αίματος, σε φυσιολογικές καταστάσεις ως μοναδική πηγή. Σε καταστάσεις παρατεταμένης νηστείας ο εγκέφαλος χρησιμοποιεί ως κύρια πηγή τα κετονικά σώματα, οι μυς και το ήπαρ τη β-οξείδωση των λιπαρών οξέων κλπ.

Τις πρώτες ώρες μετά το γεύμα η γλυκόζη του αίματος προέρχεται εξίσου από την πέψη και απορρόφηση των τροφών και από τη γλυκογονόλυση, μετά όμως από 6-12 ώρες νηστείας αποκλειστικά από τη γλυκογονόλυση στο ήπαρ. Η γλυκογονόλυση επιτυγχάνεται μέσω σειράς ενζύμων, η δράση των οποίων διεγείρεται από τις κατεχολαμίνες και τη γλυκαγόνη και αναστέλλεται από την

ινσουλίνη. Για την έξοδο της γλυκόζης εκτός του ηπατικού κυττάρου είναι απαραίτητο το ένζυμο γλυκοζο-6-φωσφατάση. Το ένζυμο αυτό λείπει από τους μυς, γι' αυτό μολονότι περιέχουν πολύ περισσότερο γλυκογόνο από το ήπαρ δεν μπορούν να αποδώσουν γλυκόζη στο αίμα. Όταν εξαντληθούν τα αποθέματα γλυκογόνου του ήπατος, πράγμα που στα παιδιά συμβαίνει μετά από 14-18 ώρες, την τροφοδοσία με γλυκόζη αναλαμβάνει η νεογλυκογένεση, στην οποία συμμετέχουν τα αμινοξέα (ιδίως η αλανίνη), το γαλακτικό και πυροσταφυλικό οξύ και η γλυκερόλη. Τα αμινοξέα προέρχονται από τον καταβολισμό των πρωτεϊνών στους μυς, το γαλακτικό και πυροσταφυλικό οξύ από την αναερόβιο γλυκόλυση και η γλυκερόλη από τη λιπόλυση στο λιπώδη ιστό. Τα ελεύθερα λιπαρά οξέα δεν χρησιμοποιούνται στη νεογλυκογένεση αλλά υφίστανται β-οξειδωση στο ήπαρ, σχηματίζονται κετονικά σώματα, τα οποία χρησιμοποιεί ο εγκέφαλος σε παρατεινόμενη νηστεία. Για να υποστούν οξείδωση τα λιπαρά οξέα πρέπει να μπουν στα μιτοχόνδρια, πράγμα που επιτυγχάνεται αφού προηγουμένως στεροποιηθούν με το ακυλ-CA και συνδεθούν με την καρνιτίνη. Υπάρχουν 5 τουλάχιστον ενδομιτοχονδριακά ένζυμα που μπορούν να οξειδώσουν τα λιπαρά οξέα, άλλα διασπών τις μακρές και άλλα τις βραχείες ή μέσες αλυσούρες.

Η νεογλυκογένεση διεγείρεται κυρίως από την κορτιζόλη και την GH και αναστέλλεται από την ινσουλίνη. Η δράση των ορμονών αυτών επιτελείται μέσω σειράς ενζύμων, τα σπουδαιότερα από τα οποία είναι η γλυκοζο-6-φωσφατάση, η φρουκτο-ζο-1,6-διφωσφατάση, η φωσφοενολπυροσταφυλική καρβοξυκινάση και η πυροσταφυλική καρβοξυλάση. Έλλειψη των παραπάνω ορμονών ή ενζύμων καθώς και περιορισμένη διαθεσιμότητα των δομικών ουσιών της νεογλυκογένεσης (αλανίνη, γλυκερόλη, πυροσταφυλικό οξύ, γαλακτικό οξύ), μπορεί να προκαλέσουν υπογλυκαιμία.

Αιτιολογία: Απ' όσα αναφέρθηκαν παραπάνω γίνεται σαφές ότι υπογλυκαιμία μπορεί να προέλθει: α) από ελαττωμένη παραγωγή γλυκόζης (ανεπαρκής διατροφή, δυσαπορρόφηση, ελαττωμένη παραγωγή ή διάσπαση του γλυκογόνου, διαταραχή στη νεογλυκογένεση, ανεπαρκής κετογένεση) και β) από αυξημένη κατανάλωση της γλυκόζης, που κατά κανόνα οφείλεται σε υπερινσουλινισμό. Οποιοσδήποτε

παράγοντας που θα αυξήσει τις μεταβολικές ανάγκες ή θα αναστείλει τη λειτουργία της γλυκογονόλυσης και νεογλυκογένεσης και θα τροποποιήσει την ορμονική λειτουργία, θα προκαλέσει υπογλυκαιμία. Οι αιτίες της υπογλυκαιμίας μπορούν να ταξινομηθούν με διάφορους τρόπους.

Κατά τη νεογνική ηλικία η υπογλυκαιμία παρουσιάζεται συνήθως σε νεογνά μητέρων με ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη ή διαβήτη της κύησης, στο μικρότερο από τα δίδυμα, σε νεογνά με ερυθροβλάστωση ή ηπατομεγαλία και σε νεογνά με περιγεννητική ασφυξία ή κρανιοεγκεφαλική κάκωση.

Στα βρέφη η πιο συχνή αιτία υπογλυκαιμίας είναι ο υπερινσουλινισμός και ακολουθούν τα νοσήματα του μεταβολισμού. Ο υπερινσουλινισμός οφείλεται κυρίως σε νησιδιοβλάστωση, σε διάχυτη υπερπλασία των β-κυττάρων ή σε ευαισθησία στη λευκίνη και σπάνια σε αδένωμα. Αντίθετα, το αδένωμα είναι η συχνότερη αιτία υπερινσουλινισμού μετά τον 3ο χρόνο της ζωής. Η νησιδιοβλάστωση αποτελεί φυσιολογικό ιστολογικό εύρημα κατά τον πρώτο χρόνο της ζωής, γι' αυτό είναι προτιμότερος ο όρος «σύνδρομο δυσωρίμανσης των νησιδίων». Η ευαισθησία στη λευκίνη δεν αποτελεί ιδιαίτερη μορφή υπογλυκαιμίας, αφού όλες οι μορφές υπερινσουλινισμού εμφανίζουν ευαισθησία στη λευκίνη. Η ανεπάρκεια των διαφόρων ενζύμων που μετέχουν στη σύνθεση, διάσπαση του γλυκογόνου ή στη νεογλυκογένεση, είναι σπάνια αιτία υπογλυκαιμίας.

Τα κλινικά χαρακτηριστικά και εργαστηριακά ευρήματα: Χαρακτηριστική είναι η συνύπαρξη υπογλυκαιμίας με ηπατομεγαλία και το θετικό οικογενειακό ιστορικό (υπολειπόμενος χαρακτήρας). Σε ανεπάρκεια της καρνιτίνης εμφανίζεται υπογλυκαιμία, υποτονία, ηπατομεγαλία και εγκεφαλοπάθεια.

Στα παιδιά η ιδιοπαθής κετωτική είναι η συχνότερη μορφή υπογλυκαιμίας, αφού πάνω από το 50% των περιπτώσεων οφείλεται σ' αυτή. Εμφανίζεται συνήθως τον 1^ο-5^ο χρόνο της ζωής σε παιδιά λιποβαρή και υποχωρεί μέχρι τον 8^ο-9^ο χρόνο. Φαίνεται ότι δεν αποτελεί παθολογική κατάσταση, αλλά το άκρο μιας φυσιολογικής απάντησης των μικρών παιδιών στη νηστεία. Μετά νηστεία 12-15 ωρών (νωρίτερα αν έχει πυρετό ή κάνει εμετούς) τα παιδιά αυτά εμφανίζουν υπογλυκαιμία και

κετοναιμία. Στο αίμα η ινσουλίνη είναι χαμηλή, ανάλογη όμως με τα επίπεδα της γλυκόζης, η αλανίνη είναι χαμηλή και οι ορμόνες του stress (αδρεναλίνη, κορτιζόλη, GH κλπ.) αυξημένες. Ίδια βιοχημικά ευρήματα εμφανίζουν και τα φυσιολογικά παιδιά μετά όμως από πιο παρατεταμένη νηστεία (32-36 ώρες). Υπογλυκαιμία με κετοναιμία και κετονουρία εμφανίζεται ακόμη σε ορμονική ανεπάρκεια (GH, κορτιζόλης), ή σε ανεπάρκεια των ενζύμων του ήπατος.

Κλινική εικόνα: Στα νεογνά είναι ασυμπτωματική (50%) ή συμπτωματική. Στη τελευταία περίπτωση τα συμπτώματα (τρόμος, σπασμοί, κυάνωση, δυσχέρεια θηλασμού, υπνηλία), δεν είναι ειδικά και εμφανίζονται και σε άλλες καταστάσεις όπως εγκεφαλική βλάβη, σηψαιμία κλπ. Μόνον όταν υποχωρήσουν με την ΕΦ χορήγηση γλυκόζης είναι βέβαιη η διάγνωση της συμπτωματικής υπογλυκαιμίας. Στα μεγαλύτερα παιδιά τα συμπτώματα διακρίνονται σε αδρενεργικά (ωχρότητα, ιδρώτας, πείνα, ταχυκαρδία, τρόμος) και σε νευρογλυκοπενικά (κεφαλόπονος, ευερεθιστότητα, σπασμοί κώμα).

Αίτια υπογλυκαιμίας στη νεογνική ηλικία

A. Παροδική υπογλυκαιμία

1. Ελαττωμένη παραγωγή και αυξημένη κατανάλωση γλυκόζης

- Πρόωρα
- Νεογνά με ενδομήτρια δυστροφία
- Περιγεννητική ανοξία, τοξιναιμία

2. Αυξημένη κατανάλωση γλυκόζης

- Υπερινσουλινισμός
- νεογνά διαβητικών μητέρων
- ερυθροβλάστωση
- σύνδρομο Beckwith- Wiedemann

B. Επίμονη ή υποτροπιάζουσα υπογλυκαιμία

Αίτια υπογλυκαιμίας στη βρεφική και παιδική ηλικία

A. Επίμονη ή υποτροπιάζουσα υπογλυκαιμία

1. Ελαττωμένη παραγωγή γλυκόζης

Νοσήματα του μεταβολισμού:

- Γλυκογονιάσεις
- Γαλακτοζαιμία
- Φρουκτοζαιμία

Ορμονική ανεπάρκεια:

- Αυξητικής ορμόνης
- Κορτιζόλης
- Γλυκαγόνης
- θυροξίνης

Κετωτική υπογλυκαιμία

2. Αυξημένη κατανάλωση γλυκόζης

- Υπερινσουλιτισμός
- νησιδιοβλάστωση (< 1 χρόνο)
- αδένωμα (> 3 χρόνια)
- ευαισθησία στην λευκίνη
- λήψη ινσουλίνης

B. Τυχαία υπογλυκαιμία

- Λήψη φαρμάκων (υπογλυκαιμικά, σαλικυλικά, αλκοόλη)
- Οξεία βλάβη ήπατος (κεραυνοβόλος ηπατίτιδα)

Διάγνωση: Όλα τα νεογνά με αυξημένο κίνδυνο υπογλυκαιμίας παρακολουθούνται συστηματικά, μετρώντας τη γλυκόζη του αίματος με ταινίες. Αν διαπιστωθεί γλυκόζη αίματος < 45 mg/dl γίνεται εργαστηριακή επιβεβαίωση και χορηγείται ΕΦ γλυκόζη με ρυθμό 6-8 mg/Kg/min . Με την αγωγή αυτή η υπογλυκαιμία υποχωρεί μέσα σε 72 ώρες. Αν δεν υποχωρήσει, τότε πιθανώς πρόκειται για υπερινσουλιτισμό ή μεταβολικό νόσημα. Διαγνωστικά κριτήρια υπερινσουλιτισμού είναι: α) ταχεία ανάπτυξη υπογλυκαιμίας μετά από νηστεία, που διορθώνεται μετά χορήγηση γλυκόζης > 8mg/Kg/min, β) ινσουλίνη ορού > 10 μ U/ml κατά τη στιγμή της υπογλυκαιμίας, γ) Σχέση ινσουλίνης /γλυκόζη > 0.3 κατά την

υπογλυκαιμία. Στα βρέφη-παιδιά η διαγνωστική προσέγγιση είναι πιο δύσκολη, γι' αυτό απαιτούνται η λήψη ενός λεπτομερούς ιστορικού, μια προσεκτική αντικειμενική εξέταση και ο κατάλληλος εργαστηριακός έλεγχος.

Από το ιστορικό η ύπαρξη θετικού οικογενειακού ιστορικού υπογλυκαιμίας, προσανατολίζει σε πιθανό νόσημα του μεταβολισμού. Η ηλικία πρωτοεμφάνισης έχει επίσης σημασία, αφού υπογλυκαιμία κάτω του έτους οφείλεται συνήθως σε υπερινσουλινισμό ή νόσημα μεταβολικό και σπάνια σε υποϋποφυσισμό, ενώ μετά τον πρώτο χρόνο η συχνότερη μορφή είναι η ιδιοπαθής κετωτική υπογλυκαιμία. Η εμφάνιση υπογλυκαιμίας μετά από λήψη οινοπνεύματος, τυχαία ή εθελούσια, δεν είναι τόσο σπάνια στην Ελλάδα και πρέπει να την έχει υπόψη του ο παιδίατρος.

Από την αντικειμενική εξέταση η ύπαρξη κοντού αναστήματος και υπογεννητισμού, συνηγορεί υπέρ υποϋποφυσισμού. η υπέρχρωση δέρματος για νόσο Addison, η διόγκωση του ήπατος για μεταβολικό νόσημα κλπ. Από την εξέταση των ούρων η απουσία οξόνης κατά την ώρα της υπογλυκαιμίας σημαίνει υπερινσουλινισμό ή διαταραχή στην οξείδωση των λιπών και στην κετογένεση. Όλες οι άλλες αιτίες υπογλυκαιμίας συνοδεύονται με κετοναιμία και κετονουρία με εξαίρεση τη γαλακτοζαιμία και φρουκτοζαιμία στις οποίες βρίσκονται αναγωγικές ουσίες στα ούρα.

Όταν διαπιστωθεί υπογλυκαιμία γίνεται αιμοληψία για ορμονικό έλεγχο (κορτιζόλη, GH, ινσουλίνη), για μεταβολικά προϊόντα (αλανίνη, κετόνες, γαλακτικό οξύ) και για γλυκόζη, ενώ φυλάσσεται ποσότητα αίματος για μελλοντικό προσδιορισμό άλλων ουσιών (καρνιτίνη, αδρεναλίνη κλπ.).

Αν δεν προκληθεί αυτόματη υπογλυκαιμία, πρέπει να τη διεγείρουμε με διάφορες προκλητές δοκιμασίες. Μεταξύ των πολλών δοκιμασιών που εφαρμόζονται στην υπογλυκαιμία, δύο μόνο νομίζουμε ότι αρκούν για να τεθεί η διάγνωση στο σύνολο των περιπτώσεων: η δοκιμασία νηστείας και η δοκιμασία γλυκαγόνης. Αρχίζουμε με τη δοκιμασία νηστείας, αφήνοντας το παιδί νηστικό από το προηγούμενο βράδυ επί 6-24 ώρες, ανάλογα με την ηλικία. Όταν διαπιστωθεί υπογλυκαιμία < 45 mg/dl, γίνεται αιμοληψία για προσδιορισμό γλυκόζης, ινσουλίνης, GH, κορτιζόλης, κετονικών σωμάτων, ελεύθερων λιπαρών οξέων,

αλανίνης και γαλακτικού οξέος αίματος. Σε όλο το διάστημα της νηστείας εξετάζεται κάθε ούρηση για την ύπαρξη οξόνης.

Κατά τη διάρκεια της υπογλυκαιμίας πρόσθετες πληροφορίες για την αιτία της υπογλυκαιμίας προσφέρει η δοκιμασία γλυκαγόνης. Η χορήγηση 0.03 mg/Kg (μέχρι 1 mg) γλυκαγόνης προκαλεί αύξηση της γλυκόζης αίματος μεγαλύτερη από 40 mg/dl σε σχέση με τα προ της δοκιμασίας επίπεδα. Όταν η υπογλυκαιμία οφείλεται σε υπερινσουλισμό, ενώ στις άλλες περιπτώσεις δεν αυξάνει σημαντικά ή καθόλου. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι η ινσουλίνη είναι αναβολική ορμόνη και επί υπερινσουλισμού διατηρούνται ανέπαφα τα αποθέματα γλυκογόνου, η διάσπαση του οποίου αναστέλλεται, παρά την υπογλυκαιμία, από την υπάρχουσα υπερινσουλιναιμία.

Πρόγνωση: Εξαρτάται από την αιτία της υπογλυκαιμίας και την ηλικία του παιδιού. Η πρόγνωση ως προς την πνευματική ανάπτυξη για την παροδική ασυμπτωματική υπογλυκαιμία είναι άριστη, το ίδιο για την συμπτωματική παροδική, η οποία αντιμετωπίστηκε έγκαιρα. Αντίθετα, στην υποτροπιάζουσα υπογλυκαιμία, η πρόγνωση δεν είναι καλή και εξαρτάται από την ηλικία του παιδιού. Έτσι αναφέρεται νοητική υστέρηση στο 50% των βρεφών < 6ο μήνα και στο 10% βρεφών > 6 μηνών (Κασίμος, 1998).

ΔΙΑΦΟΡΕΣ ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ ΚΑΙ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

- Ευερεθιστότητα, αίσθημα κόπωσης και αστάθειας των κινήσεων
- Επιόλαιη αναπνοή
- Ωχρο και υγρό δέρμα
- Αιφνίδια έναρξη των συμπτωμάτων
- Κανονική οσμή του στόματος
- Χαμηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα
- Λίγη ή καθόλου κετόνη στα ούρα

ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

- Λήθαργος, αδυναμία, δίψα
- Βαθιές και απότομες αναπνοές
- Ξηρό και ερυθρό δέρμα
- Βαθμιαία εμφάνιση των συμπτωμάτων
- Απόπνοια με οσμή φρούτων
- Αύξηση της διούρησης(πρώιμο σύμπτωμα)
- Ελάττωση της διούρησης(όψιμο σύμπτωμα)
- Υψηλά επίπεδα σακχάρου του αίματος
- Υψηλά επίπεδα κετόνης στα ούρα (Speer, Pixler and Schmidt, 1999).

3.13.2 ΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

- Η διαβητική μικροαγγειοπάθεια

Αποτελεί μία χαρακτηριστική επιπλοκή του διαβήτη, με προσβολή των τριχοειδών και των προτριχοειδών του αγγειακού συστήματος. Η επιπλοκή προβάλλει κατά κύριο λόγο ως διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, είτε ως διαβητική νεφροπάθεια. Η παθογένεια της μικροαγγειοπάθειας δεν είναι τελείως αποσαφηνισμένη. Σε γενικές γραμμές θα μπορούσε να λεχθεί, ότι σαν αποτέλεσμα της μακροχρόνιας υπεργλυκαιμίας δεν είναι δυνατή η ενζυματική γλυκοζυλίωση στο τοίχωμα των αγγείων με επακόλουθο τη διαταραχή της δομής των πρωτεϊνών και του συνδετικού ιστού στο τοίχωμα τους. Αυτές οι ανωμαλίες οδηγούν τελικά σε πάχυνση της βασικής μεμβράνης και σε αυξημένη διαπερατότητα των μικρών αγγείων (Ράπτης, 1998).

- Αμφιβληστροειδοπάθεια

Κάποιου βαθμού διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια θα αναπτυχθεί σε πάνω από το 90% των ασθενών που θα ζήσουν αρκετά με το διαβήτη. Από τους ασθενείς με «πρόσφατα εγκατεστημένο» διαβήτη τύπου 1 μια αναλογία μέχρι 25% θα έχει αμφιβληστροειδοπάθεια όταν τίθεται η διάγνωση. Ωστόσο, η DCCT απέδειξε ότι η διατήρηση της γλυκόζης του αίματος σε επίπεδα παραπλήσια προς τα

φυσιολογικά μπορεί να μειώσει τη συχνότητα της ανάπτυξης διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας και την εξέλιξη της σε κλινικά σημαντικές (επικίνδυνες για την όραση) μορφές της νόσου. Πρέπει, πάντως, να σημειωθεί ότι όταν οι συγκεντρώσεις της γλυκόζης τίθενται γρήγορα υπό έλεγχο, η αμφιβληστροειδοπάθεια μπορεί παροδικά να επιδεινωθεί, αλλά με τη διατήρηση της σχεδόν ευγλυκαιμίας για καιρό η διαταραχή υποχωρεί και οι ασθενείς μακροπρόθεσμα παρουσιάζουν μικρότερου βαθμού αμφιβληστροειδοπάθεια συγκριτικά με εκείνους των οποίων η γλυκόζη διατηρείται σε υψηλότερα επίπεδα.

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια εξελίσσεται σε πέντε στάδια:

(1) διάταση των φλεβιδίων του αμφιβληστροειδούς και σχηματισμός μικροανευρυσμάτων στα τριχοειδή του χιτώνα

(2) αύξηση της διαπερατότητας των αγγείων

(3) απόφραξη αγγείων και ισχαιμία του αμφιβληστροειδούς

(4) υπερπλασία νέων αγγείων στην επιφάνεια του χιτώνα και

(5) αιμορραγία και σύσπαση του ινοαγγειακού υπερπλαστικού ιστού και του υαλοειδούς σώματος. Οι ασθενείς με διαβήτη τύπου II δεν αναπτύσσουν υπερπλαστική αμφιβληστροειδοπάθεια τόσο συχνά όσο εκείνοι που έχουν διαβήτη τύπου I.

- Νεφροπάθεια

30-35% των ασθενών με διαβήτη τύπου I που έχει διαγνωσθεί πριν από το 1965 (και 10-15% εκείνων στους οποίους διαγνώσθηκε μετά το 1965) και 15-20% των ασθενών με διαβήτη τύπου II παρουσιάζουν νεφροπάθεια τελικού σταδίου. Επειδή όμως ο διαβήτης τύπου II είναι πολύ πιο συχνός, οι ασθενείς με διαβήτη τύπου II αποτελούν την πλειονότητα των διαβητικών με νεφροπάθεια τελικού σταδίου. Ο στόχος της θεραπείας του διαβητικού ασθενούς είναι η πρόληψη της ανάπτυξης διαβητικής νεφροπάθειας, η οποία μπορεί να είναι ιδιαίτερα δύσκολη αν ο ασθενής έχει το διαβήτη για μερικά χρόνια χωρίς η νόσος να έχει διαγνωσθεί.

Η διαβητική νεφροπάθεια έχει πέντε φάσεις. Η πρώτη συνίσταται σε

υπερδιήθηση, με αύξηση του ρυθμού της σπειραματικής διήθησης (ΡΣΔ) και της απέκκρισης λευκωματίνης (ΡΑΛ), και νεφρική υπερτροφία. Μετά από μερικές εβδομάδες ο ΡΣΔ επανέρχεται στα φυσιολογικά επίπεδα. Το φαινόμενο αυτό συνδυάζεται με αύξηση της ενδοσπειραματικής πίεσης η οποία, αν παραμείνει, μπορεί να παίζει σημαντικό ρόλο στη μελλοντική ανάπτυξη λευκωματουρίας.

Στη φάση II η απέκκριση της λευκωματίνης παραμένει φυσιολογική (<20 $\mu\text{g}/\text{min}$ ή 30 $\text{mg}/24\text{h}$). Σε μερικούς ασθενείς (ιδιαίτερα με πενιχρό έλεγχο της γλυκαιμίας) η υπερδιήθηση είναι δυνατό να επιμένει, προμηνύοντας μεγαλύτερο κίνδυνο μελλοντικής ανάπτυξης διαβητικής νεφροπάθειας. Κατά το διάστημα αυτό οι ασθενείς μπορεί να αναπτύξουν βαθμιαία σπειραματοσκλήρυνση με πάχυνση της βασικής μεμβράνης των σπειραματικών τριχοειδών και επέκταση της κολλαγόνου θεμέλιας ουσίας στο μεσαγγειακό χώρο. Αν και η εξεργασία αυτή παρατηρείται σε πολλούς διαβητικούς, η εξέλιξη σε νεφροπάθεια τελικού σταδίου δεν συμβαίνει σε όλους, αλλά είναι πιθανότερο να συμβεί στους ασθενείς με υψηλότερα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα.

Οι ασθενείς των οποίων η διαταραχή εξελίσσεται προς νεφροπάθεια τελικού σταδίου εισέρχονται στη φάση III (αρχόμενη διαβητική νεφροπάθεια) κατά την οποία παρατηρείται μικρολευκωματινουρία. Η μικρολευκωματινουρία ορίζεται ως ρυθμός απέκκρισης λευκωματίνης 20-200 $\mu\text{g}/\text{min}$ (30-300 $\text{mg}/24\text{h}$). Στη διάρκεια αυτής της φάσης της νεφροπάθειας οι ασθενείς έχουν συνήθως στην αρχή φυσιολογικό ΡΣ.Δ ο οποίος αρχίζει να ελαττώνεται όσο αυξάνεται η μικρολευκωματινουρία. Περίπου 80% των ασθενών με μόνιμη μικρολευκωματινουρία θα αναπτύξει κλινική διαβητική νεφροπάθεια στη διάρκεια των επόμενων 7-14 ετών, αν και η ελάττωση του ΡΣ.Δ προς την κατεύθυνση της νεφρικής ανεπάρκειας μπορεί να επιβραδυνθεί με το σχολαστικό έλεγχο τη γλυκόζης του αίματος και της υπέρτασης, καθώς και με τη χρησιμοποίηση αναστολέων του ACE.

Η φάση IV χαρακτηρίζεται από θετικό αποτέλεσμα λευκωματουρίας με την ταινία εμβάπτισης. Το αποτέλεσμα αυτό συμβαδίζει με ρυθμό απέκκρισης λευκωματίνης υψηλότερο των 200 mg/min ή 300 $\text{mg}/24\text{h}$. Στη διάρκεια αυτής της φάσης παρατηρείται προοδευτική πτώση του ΡΣ.Δ και συχνά υπέρταση. Όπως προα-

ναφέρθηκε, στην αντιμετώπιση της διαταραχής βοηθούν ο στενός έλεγχος της υπέρτασης και η χρησιμοποίηση αναστολέων του ACE, καθώς και η υπολευκωματούχος διαίτα (0,6-0,8 g/Kg την ημέρα). Ωστόσο, η διατήρηση της σχεδόν ευγλυκαιμίας με σκοπό την πρόληψη της διαβητικής νεφροπάθειας ωφελεί λιγότερο, διότι κατά τη φάση αυτή η διαβητική νεφροπάθεια έχει πλέον εγκαταστασθεί.

Η φάση V συνίσταται σε νεφροπάθεια τελικού σταδίου και τελικά παρατηρείται στους περισσότερους από τους ασθενείς που αναπτύσσουν κλινική λευκωματουρία λόγω διαβητικής νεφροπάθειας. Συνήθως η νεφρική κάθαρση αρχίζει όταν ο ΡΣ.Δ είναι 15 ml/min, αλλά είναι χρήσιμο να παραπέμπετε ο ασθενής σε νεφρολόγο σε κάποιο χρόνο πριν από την έναρξη της κάθαρσης, ώστε να συζητηθούν οι δυνατές επιλογές (αιμοκάθαρση ή περιτοναϊκή κάθαρση ή μεταμόσχευση). Στους διαβητικούς ασθενείς η βαρύτητα της ελάττωσης του ΡΣ.Δ υποεκτιμάται όταν υπολογίζεται με βάση τη συγκέντρωση της κρεατινίνης στον ορό, γι' αυτό και όταν αυτή αυξηθεί πέρα από τα 3 mg/dl πρέπει να εξετάζεται η παραπομπή του ασθενούς σε νεφρολόγο.

- Νευροπάθεια

Υπάρχουν πολλοί τύποι της διαβητικής νευροπάθειας, η οποία μπορεί να είναι τόσο περιφερική όσο και αυτόνομη. Όπως και στην περίπτωση των μικροαγγειακών επιπλοκών, ο κίνδυνος ανάπτυξης νευροπάθειας σχετίζεται με τη διάρκεια του διαβήτη και το βαθμό του ελέγχου του όσα χρόνια υπάρχει. Ο συχνότερα παρατηρούμενος τύπος νευροπάθειας είναι η περιφερική συμμετρική αισθητικοκινητική πολυνευροπάθεια (με κατανομή «γαντιού-κάλτσας»). Η σημασία της νευροπάθειας αυτού του τύπου, εκτός από τον πόνο που συχνά προκαλεί στα αρχικά της στάδια, έγκειται και στην τελική απώλεια της περιφερικής αισθητικότητας, η οποία συνεπάγεται ανικανότητα αντίληψης των τραυματισμών. Η κινητική διαταραχή μπορεί να οδηγήσει σε αδυναμία και ατροφία των μυών. Οι αλλοιώσεις αυτές μπορεί να έχουν ως αποτέλεσμα διάφορες παραμορφώσεις των ποδιών, που μπορούν να αυξήσουν την πίεση σε διάφορες περιοχές των ποδιών οι

οποίες κανονικά δεν υποβάλλονται σε τέτοιες πιέσεις. Ο συνδυασμός ελαττωμένης αισθητικότητας, παραμορφώσεων των ποδιών και περιφερικής αρτηριακής ανεπάρκειας οδηγεί συχνά σε εξέλκωση του ποδιού και τελικά στην ανάγκη ακρωτηριασμού.

Η περιφερική πολυνευροπάθεια εγκαθίσταται βαθμιαία και συνήθως αρχίζει από τα πόδια. Οι ασθενείς στην αρχή έχουν αισθητικά συμπτώματα (καυστικές παραισθησίες, υπεραισθησίες) που μπορεί να είναι πολύ επώδυνα και ενοχλητικά, ιδιαίτερα κατά τη νύκτα. Καθώς προχωρεί η νευροπάθεια, τα πόδια μουδιάζουν και ο ασθενής χάνει την προστατευτική αισθητικότητα που απαιτείται για να αποφεύγονται οι τραυματισμοί των ποδιών. Κατά την εξέταση αυτών των ασθενών διαπιστώνεται απώλεια των περιφερικών αντανακλαστικών, της αίσθησης των δονήσεων και της αίσθησης της αφής. Η αδυναμία αντίληψης της επαφής με το πέλμα μονού νήματος 5.07 είναι ένδειξη απώλειας αισθητικότητας αρκετής ώστε να δημιουργεί κίνδυνο ανάπτυξης ελκών των ποδιών.

- Διαβητικό πόδι

Από τους μη τραυματικούς ακρωτηριασμούς των κάτω άκρων το 50-70% εκτελείται σε διαβητικούς ασθενείς. Η επιλοκή αυτή συνήθως μπορεί να προληφθεί αν εξασφαλισθεί επαρκής φροντίδα των ποδιών. Σε μια κλινική η συχνότητα των ακρωτηριασμών ελαττώθηκε στο 50% από τη στιγμή που ζητήθηκε από τους ασθενείς να βγάζουν τα παπούτσια και τις κάλτσες τους σε κάθε επίσκεψη. Είναι σημαντικό να μάθουν οι ασθενείς να εξετάζουν καθημερινά τα πόδια τους και να βγάζουν τα παπούτσια τους κάθε φορά που πηγαίνουν στο γιατρό για εξέταση. Αν συμμετάσχουν σε αυτή τη διαδικασία, μπορούν να μειώσουν σημαντικά τον κίνδυνο να ακρωτηριασθούν.

Ο ακρωτηριασμός είναι η κατάληξη μιας σειράς γεγονότων, κλειδί των οποίων είναι η περιφερική αισθητικοκινητική νευροπάθεια που προκαλεί η αρτηριακή ανεπάρκεια. Το αναίσθητο πόδι με την πενιχρή αιμάτωση διατρέχει κίνδυνο ανάπτυξης ελκών, λόγω νέκρωσης από πίεση και τραυματισμούς που δεν γίνονται αντιληπτοί. Και οι δύο καταστάσεις μπορούν να εξελιχθούν σε κυτταρίτιδα ή στις

πιο σοβαρές επιπλοκές της οστεομυελίτιδας ή της μη κλωστηριδιακής γάγγραινας, που καταλήγουν σε ακρωτηριασμό.

Οι διαβητικοί ασθενείς που προσέρχονται με τραύματα, λοιμώξεις ή έλκη των ποδιών πρέπει να υποβάλλονται σε εντατική θεραπεία. Εκτός από τη χρησιμοποίηση των ανάλογων αντιβιοτικών, επιβάλλεται να προληφθεί ο περαιτέρω τραυματισμός του επουλωμένου τραύματος με τη χρησιμοποίηση μπαστουνιού ή αναπηρικού αμαξιδίου ή με κλινοστατισμό. Εξάλλου, ο ασθενής πρέπει να τίθεται κάτω από τη φροντίδα ποδιάτρου ή ορθοπεδικού με πείρα στην αντιμετώπιση του διαβητικού ποδιού. Αν από το έλκος είναι ορατός κάποιος τένοντας ή αν υπάρχει οστεομυελίτιδα, συνήθως χρειάζεται εισαγωγή σε νοσοκομείο για ενδοφλέβια αντιβίωση. Πολλές φορές είναι αναγκαίο, σε συνδυασμό με την τοπική θεραπεία του έλκους του ποδιού, να πραγματοποιείται και αγγειολογική έρευνα, διότι σε μερικές περιπτώσεις μπορεί να απαιτηθεί επέμβαση επαναγγείωσης προκειμένου να εξασφαλισθεί επαρκής ροή αίματος για την επούλωση του έλκους.



- Μακροαγγειοπάθεια

Η μακροαγγειοπάθεια αποτελεί τη συχνότερη αιτία θανάτου των διαβητικών ασθενών, προκαλώντας το 75% των θανάτων σε αυτόν τον πληθυσμό σε σύγκριση με το 35%, περίπου, των θανάτων που προκαλεί στους ασθενείς χωρίς διαβήτη. Η ύπαρξη διαβήτη συνεπάγεται στους άνδρες διπλασιασμό και στις γυναίκες τετραπλασιασμό του κινδύνου εμφράγματος του μυοκαρδίου, επιπλέον των άλλων γνωστών παραγόντων κινδύνου. Εξάλλου ο κίνδυνος εγκεφαλικού επεισοδίου

διπλασιάζεται και ο κίνδυνος ανάπτυξης περιφερικής αγγειοπάθειας τετραπλασιάζεται. Οι πιθανότητες μακροαγγειοπάθειας αυξάνονται ακόμα περισσότερο όταν υπάρχουν και άλλοι παράγοντες κινδύνου, όπως υψηλή LDL χοληστερόλη, υπέρταση, οικογενειακό ιστορικό καρδιοπάθειας ή κάπνισμα. Αν και η παθολογική εξεργασία είναι ίδια και στους χωρίς διαβήτη ασθενείς, στους διαβητικούς η αθηροσκλήρυνση αναπτύσσεται νωρίτερα και ακολουθεί πιο κακοήθη πορεία.

Δεν υπάρχει άμεση συσχέτιση μεταξύ υπεργλυκαιμίας και μακροαγγειοπάθειας. Στο μεγαλύτερο κίνδυνο αθηροσκληρυντικής αγγειοπάθειας είναι πιθανόν ότι συμβάλλουν διαταραχές όπως οι μικρομοριακές πυκνές LDL (που είναι περισσότερο αθηρωματογόνες), η οξειδωμένη ή γλυκοζυλιωμένη LDL, η αυξημένη συσσώρευση αιμοπεταλίων και η αύξηση των παραγόντων της πήξης. Η υπέρταση είναι δύο φορές συχνότερη στους ασθενείς με διαβήτη τύπου II γεγονός που επίσης αυξάνει τον κίνδυνο αθηροσκληρυνσης.

Για τους παραπάνω λόγους οι διαβητικοί ασθενείς πρέπει να υποβάλλονται σε επιθετική θεραπεία της υπέρτασης και των μετρήσιμων διαταραχών των λιπιδίων προκειμένου να ελαττωθεί ο κίνδυνος ανάπτυξης σοβαρής αθηροσκληρυνσης. Ιδανικά, όλοι οι διαβητικοί πρέπει να έχουν LDL χαμηλότερη από 130 mg/dl (<100 mg/dl αν υπάρχει ήδη στεφανιαία νόσος) και τριγλυκερίδια κάτω από 250 mg/dl (<150 mg/dl αν υπάρχει στεφανιαία νόσος). Η αρχική θεραπευτική προσέγγιση συνίσταται σε δίαιτα, άσκηση και επίτευξη σχεδόν ευγλυκαιμίας (η οποία θα μειώσει τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων). Αν η αγωγή αυτή αποτύχει, θα πρέπει να αρχίσει θεραπεία με έναν αναστολέα της αναγωγάσης του 3-υδροξυ-3-μεθυλογλουταρυλο-συνενζύμου A (HMG Co-A), για να ελαττωθεί η χοληστερόλη, ή με γεμφιβροζίλη για να ελαττωθούν τα τριγλυκερίδια. Σε ασθενείς με επίμονα υψηλές συγκεντρώσεις LDL και τριγλυκεριδίων μπορεί να δοκιμασθεί ο συνδυασμός των δύο φαρμάκων με μεγάλη προσοχή και με επίγνωση του μεγαλύτερου κινδύνου πρόκλησης ραβδομυόλυσης. Αν ο ασθενής παρουσιάζει επίμονα υψηλή 1.01., παρά τη μέγιστη δόση της αναγωγάσης του HMG Co-A, αλλά δεν έχει υπερτριγλυκεριδαιμία, μπορεί να προστεθεί μια μικρή δόση ρητίνης

(χολεσαιραμίνης, κολεστίδης) ώστε να ελαττωθεί περισσότερο η χοληστερόλη.

Οι διαβητικοί ασθενείς πρέπει για όλη τη ζωή τους να αγωνίζονται για να επιτύχουν και να διατηρήσουν τις συγκεντρώσεις της γλυκόζης στο αίμα τους όσο το δυνατόν πλησιέστερες προς τα φυσιολογικά όρια. Με το σωστό έλεγχο της γλυκαιμίας ο κίνδυνος των μικροαγγειακών και νευρολογικών επιπλοκών ελαττώνεται σημαντικά. Επιπλέον, αν η υπέρταση και η υπερλιπιδαιμία αντιμετωπισθούν επιθετικά, θα ελαττωθεί και ο κίνδυνος των μακροαγγειακών επιπλοκών. Τα οφέλη όμως αυτά σταθμίζονται έναντι του κινδύνου της υπογλυκαιμίας (ιδιαίτερα σε ασθενείς με διαβήτη τύπου Ι) και του κόστους της εξασφάλισης υψηλής ποιότητας πρόληψης. Μακροπρόθεσμα, ο βελτιωμένος έλεγχος του διαβήτη θα μειώσει τις δαπάνες που συνοδεύουν τις χρόνιες επιπλοκές του, αλλά βραχυπρόθεσμα είναι πιο δαπανηρός. Για τους λόγους αυτούς έχει σημασία σε κάθε συνάντηση με τον ασθενή ο γιατρός να τον ενημερώνει και να τον ενθαρρύνει να ακολουθεί το κατάλληλο σχέδιο θεραπείας. Πρέπει επίσης να είναι βέβαιο ότι εκτελούνται όλες οι αναγκαίες εξετάσεις από ειδικούς (π.χ. οφθαλμίατρο, παιδίατρο), οι εργαστηριακές εξετάσεις (π.χ. HbA_{1c} ανά τρίμηνο, έλεγχος της λιπιδαιμίας κάθε χρόνο και εξέταση της νεφρικής λειτουργίας) και οι σχετικές με το διαβήτη εξετάσεις (π.χ. των ποδιών και νευρολογική) (Andreoli, Bennett, Carpenter and Plum, 2000).

- Διαβητική μυοκαρδιοπάθεια

Πρόκειται για δυσλειτουργία του μυοκαρδίου που δεν μπορεί να αποδοθεί σε άλλα αίτια, όπως η σταφανιαία νόσος ή η αρτηριακή υπέρταση. Περιλαμβάνει αρχικά διαστολική ή και συστολική δυσλειτουργία σε προχωρημένο στάδιο (Καραμήτσος, 2006).

- Αγγειακή εγκεφαλική νόσος

Η συχνότητα της σε διαβητικούς είναι περίπου διπλάσια έως τετραπλάσια από ότι σε μη διαβητικά άτομα.

- Περιφερική αγγειοπάθεια

Εκδηλώνεται ως διαλείπουσα χωλότητα, έλκος ή γάγγραινα (Campbell and Lebovitz, 2001).

- Σεξουαλική ανικανότητα

Η φυσιολογική στυτική ικανότητα των ανδρών εξαρτάται από τη σωστή αιμάτωση του πέους και την επίσης σωστή λειτουργία των νεύρων που συστέλλουν τις φλέβες οι οποίες ξεκινούν από το πέος. Ο διαβήτης μπορεί να επηρεάσει τόσο την αιμάτωση όσο και τον απαραίτητο νευρικό έλεγχο για τη συστολή των φλεβών και τη διατήρηση της στύσης.

- Δερματοπάθεια

Μικρό ποσοστό διαβητικών αντιμετωπίζουν προβλήματα στο δέρμα λόγω φθοράς των αιμοφόρων αγγείων. Όταν συμβεί αυτό παρατηρείται ερυθρότητα και λέπτυνση της επιδερμίδας πάνω από το κάτω μέρος των κνημιαίων οστών-μια πάθηση που είναι γνωστή ως λιποειδής νεκροβίωση (Μπίλοους, 2000).

ΜΕΡΟΣ ΔΕΥΤΕΡΟ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο

4.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ - ΟΡΙΣΜΟΣ

Η νοσηλευτική παρέμβαση περιλαμβάνει τη λεπτομερή αντιμετώπιση των σωματικών, ψυχικών και κοινωνικών νοσηλευτικών αναγκών και των συνυπαρχόντων προβλημάτων του αρρώστου με σακχαρώδη διαβήτη. Η αξιολόγηση της γνώσης επί ειδικών θεμάτων που σχετίζονται με το πρόβλημα του σακχαρώδους διαβήτη οδηγεί στο σχεδιασμό εξατομικευμένων προγραμμάτων αγωγής υγείας. Τέλος, η παροχή νοσηλευτικών υπηρεσιών και φροντίδων περιλαμβάνει την πλήρη, ολοκληρωμένη και εξατομικευμένη φροντίδα του αρρώστου με σακχαρώδη διαβήτη, προσεγγίζοντας τον ως μοναδική βιοψυχοκοινωνική οντότητα (Καλοκαιρινού, 2005). Είναι αποδεδειγμένο ότι η βασική νοσηλευτική εκπαίδευση δεν είναι αρκετή για να ανταποκριθεί στις πολύπλοκες, εκτεταμένες και προηγμένες δραστηριότητες της νοσηλευτικής προκειμένου να καλυφθούν οι ανάγκες των ατόμων με διαβήτη, οι οποίοι με τη σειρά τους απαιτούν επιπλέον επαγγελματική εκπαίδευση και εξάσκηση. Είναι προφανές ότι ο ρόλος του νοσηλευτή είναι πολυδιάστατος και εξαιρετικά πολύπλοκος. Γι' αυτό, η εφαρμογή του προσαρμόζεται και αλλάζει συνεχώς ανάλογα με τις ανάγκες των ασθενών και των εκάστοτε θεσμών (Λαχανά και Γερογιάννη, 2003).

4.1.1 Σκοποί νοσηλευτικής φροντίδας

Ø Άμεσοι:

- Παροχή φυσικής και συγκινησιακής υποστήριξης
- Διαπίστωση και αναφορά επιπλοκών
- Εξασφάλιση άνεσης και ανακούφισης από τον πόνο
- Βοήθεια στη ρύθμιση του διαβήτη
- Διόρθωση τυχόν ανισοζυγίων
- Πρόληψη και αντιμετώπιση επιπλοκών

Ø Μακροπρόθεσμοι:

- Εγκαθίδρυση διαπροσωπικών σχέσεων που εμπνέουν πίστη, ενδιαφέρον και εμπιστοσύνη με άρρωστο και οικογένεια
- Προαγωγή ανεξαρτησίας του αρρώστου στο χειρισμό της αρρώστιας του
- Βοήθεια στην πρόληψη και αντιμετώπιση άμεσων και μακροχρόνιων επιπλοκών (Berger, 2002).

4.2 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΕΙΔΙΚΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΗ

Οι ειδικοί νοσηλευτές παρέχουν φροντίδα κυρίως στο νοσοκομείο ή στην κοινότητα και πρέπει να έχουν αρκετή ευελιξία στην προσέγγιση για να είναι δυνατόν να παρέχουν υπηρεσίες και στις δύο περιοχές. Ο ρόλος τους θα πρέπει να ορίζεται καθαρά. Μαζί με τα άλλα μέλη της ομάδας για το διαβήτη, οι νοσηλευτές πρέπει να παίζουν σημαντικό ρόλο στο σχεδιασμό και στην οργάνωση του προγράμματος για την παροχή της φροντίδας στους διαβητικούς. Ο νοσηλευτής είναι σε θέση κλειδί ώστε να συντονίζει τις υπηρεσίες που παρέχονται από όλη την ομάδα και συχνά είναι κρίσιμη στην επιβεβαίωση της φροντίδας που παρέχεται στην κοινότητα. Πρέπει να υπάρχει εύκολη πρόσβαση σ' αυτόν διαμέσου αποτελεσματικού και ανοιχτού συστήματος παραπομπής το οποίο να αποφεύγει καθυστερήσεις στις επισκέψεις στο σπίτι και, επίσης, να διατηρεί τους συναδέλφους ενημερους με μέσα, όπως, επίσημες διαλέξεις, σεμινάρια, προγράμματα υπολογιστών ή γραπτά υλικά. Πρέπει να διαθέτει εκπαιδευτικό πακέτο κυρίως για νεοδιαγνωσμένους διαβητικούς το οποίο να μπορούν να χρησιμοποιούν τα άλλα μέλη της ομάδας όταν ο νοσηλευτής απουσιάζει. Ο ρόλος του ειδικού νοσηλευτή είναι κρίσιμος στον προσδιορισμό της αιτίας του φτωχού ελέγχου και στην παροχή διορθωτικών συμβουλών. Συχνά ερωτάται για προβλήματα που θεωρούνται ότι είναι ευαίσθητα ή ασήμαντα να συζητηθούν με τους γιατρούς. Τα προβλήματα αυτά μπορεί να περιλαμβάνουν πρακτικές δυσκολίες με τις ενέσεις ή τον έλεγχο της γλυκόζης, σφάλματα με τη δίαιτα ή τη συμμόρφωση στη θεραπεία, ή φόβους για το μέλλον. Οι γνώσεις του νοσηλευτή γι' αυτές τις δυσκολίες

είναι ιδιαίτερα σημαντικές στο σχεδιασμό του πως να ξεπεραστούν από το διαβητικό. Μια άλλη σημαντική πλευρά της εργασίας του ειδικού νοσηλευτή είναι η επίσκεψη των ασθενών στο σπίτι, μια υπηρεσία που στη χώρα μας παρέχεται από τους επισκέπτες υγείας, αρχικά να τους βοηθήσουν με την εκπαίδευση ή τον αυτοέλεγχο ή με την έναρξη ή σταθεροποίηση της ινσουλινοθεραπείας. Σχετικά λίγοι ασθενείς χρειάζονται εισαγωγή στο νοσοκομείο για την έναρξη ινσουλινοθεραπείας, όταν παρέχεται σύστημα επισκέψεων στο σπίτι, ένα σύστημα που είναι οικονομικότερο λαμβάνοντας υπ' όψη τα φτωχά οικονομικά των νοσοκομείων. Όμως, η φροντίδα ατόμων με διαβήτη δεν παρέχεται μόνο στα ειδικά Διαβητολογικά Κέντρα και Ιατρεία, αλλά σε κάθε Νοσηλευτικό Τμήμα και Υπηρεσία Υγείας. Όλοι οι νοσηλευτές αντιμετωπίζουν διαβητικούς στην καθημερινή τους πράξη. Επομένως, επιπλέον από το να προσφέρουν απ' ευθείας φροντίδα και εκπαίδευση στους ασθενείς, οι ειδικοί στο διαβήτη νοσηλευτές, πρέπει να βασίζονται στους νοσηλευτές των νοσηλευτικών τμημάτων για φροντίδα και διδασκαλία ασθενών με διαβήτη. Το μοντέλο σύνδεσης που δημιουργήθηκε από την Henelock, περιγράφει τη σχέση του ειδικού νοσηλευτή με τους άλλους νοσηλευτές που εμπλέκονται στη φροντίδα των διαβητικών. Το μοντέλο αυτό δημιουργήθηκε για να εξηγήσει και να βελτιώσει τη διάδοση και χρησιμοποίηση της νέας γνώσης. Ο ειδικός νοσηλευτής είναι το κέντρο του μοντέλου ενεργώντας ως σύνδεσμος ανάμεσα στους νοσηλευτές και τις υπάρχουσες πηγές. Ο ειδικός νοσηλευτής ενεργεί ακόμη και ως πηγή για εκπαιδευτικά υλικά, είναι μοντέλο ρόλου για εξειδικευμένη κλινική πράξη, παρέχει υποστήριξη, αυξάνει τα ενδιαφέροντα και την ικανοποίηση των άλλων νοσηλευτών, και συνδέει τους νοσηλευτές με τις υπηρεσίες έξω από το νοσοκομείο. Επίσης, ενεργεί ως σύμβουλος για τους νοσηλευτές, όταν χρειάζεται.

Συγκεκριμένα:

- Παρέχει τηλεφωνικές συμβουλές για ασθενείς που πρόκειται να φύγουν από το νοσοκομείο.
- Υποστηρίζει τους νοσηλευτές στην έγκαιρη αναγνώριση ασθενών με πολύπλοκα προβλήματα.
- Επισκέπτεται τα νοσηλευτικά τμήματα μια φορά την εβδομάδα και οι

νοσηλευτές παρουσιάζουν τους διαβητικούς και το σχέδιο φροντίδας.

Οι προσπάθειες για γεφύρωση των κενών στις γνώσεις και η βοήθεια στους νοσηλευτές των τμημάτων, για παροχή ποιοτικής φροντίδας, δίνουν τη δυνατότητα στους ειδικούς νοσηλευτές να ικανοποιήσουν τις παρούσες και μελλοντικές ανάγκες των ασθενών και να απολαμβάνουν την ικανοποίηση ότι βοηθάνε στην ανάπτυξη επαγγελματιών νοσηλευτών.

4.2.1 Εκπαίδευση στο Διαβήτη

Ο ειδικός νοσηλευτής μπορεί να έχει μεγάλο μέρος της ευθύνης για τη διδασκαλία της θεωρίας και της πράξης χειρισμού του διαβήτη στους διαβητικούς, στους επαγγελματίες υγείας και στην κοινότητα. Το πρώτο του καθήκον είναι, φυσικά, στους ασθενείς και στις οικογένειες τους, οι οποίοι πρέπει να μάθουν πως να ζουν μετά τη διάγνωση του διαβήτη. Τα άτομα πρέπει να καταλάβουν αρκετά για την κατάσταση τους ώστε να μπορούν να έχουν ένα λογικό διαιτολόγιο, να παίρνουν τα φάρμακα τους σωστά και να αποφεύγουν τις παρενέργειες τους, όσο είναι δυνατόν, και να αντιμετωπίζουν μη αναμενόμενα γεγονότα που μπορεί να κυμαίνονται από ελαφρά υπογλυκαιμία μέχρι σοβαρή αρρώστια με απώλεια της όρεξης και εμετούς. Πρέπει, επίσης, να γνωρίζουν πως θα παρακολουθούν το διαβήτη, χρησιμοποιώντας σωστά την εξέταση των ούρων ή του αίματος για σάκχαρο ή οξόνη με τρόπο ανάλογο με το διαβήτη τους και τον τρόπο ζωής τους και πως θα ερμηνεύουν τα αποτελέσματα, και θα ενεργούν σύμφωνα μ' αυτά. Ο ειδικός νοσηλευτής μπορεί επίσης να δώσει συμβουλές σχετικά με πολλά θέματα της ζωής τα οποία μπορεί να επηρεαστούν από το διαβήτη, και τα οποία κυμαίνονται από την αξία της άσκησης μέχρι την ανάγκη για συστηματικό έλεγχο και φροντίδα των ποδιών, τους κινδύνους του καπνίσματος και προβλήματα κατά την εγκυμοσύνη. Ο νοσηλευτής είναι επίσης στην καλύτερη θέση για να επιλέξει την καλύτερη εκπαιδευτική μέθοδο για κάθε ασθενή.

Εκτιμάται, επίσης, σήμερα ότι ο ειδικός νοσηλευτής στο διαβήτη μπορεί να εκπαιδεύσει με:

- Την ανάπτυξη εκπαιδευτικών υλικών.

- Το σχεδιασμό, την οργάνωση και την εκτέλεση εκπαιδευτικών προγραμμάτων για ασθενείς, άτομα και ομάδες.
- Την παροχή εκπαίδευσης στην κοινότητα με επισκέψεις σε διαβητικούς ή με εκπαιδευτικά προγράμματα για άτομα που έρχονται σ' επαφή με διαβητικούς π.χ. οι συνεργάτες των διαβητικών, οι δάσκαλοι κ.ά.
- Την αξιολόγηση των εκπαιδευτικών μεθόδων και των γνώσεων, στάσεων και δεξιοτήτων των ασθενών ώστε να αναγνωρισθούν νέες ανάγκες.
- Την οργάνωση ομάδων διαβητικών ατόμων, εάν αυτό κρίνεται αναγκαίο

Είναι φανερό ότι ο εκπαιδευτικός ρόλος του νοσηλευτή εκτείνεται πολύ πέρα από απλή παρουσίαση βασικών δεξιοτήτων, όπως εκτέλεση ενέσεων, και τεχνικών μέτρησης του σακχάρου αίματος. Επίσης, οι ειδικοί νοσηλευτές έχουν όλο και περισσότερο την ευθύνη για την εκπαίδευση άλλων επαγγελματιών υγείας για το διαβήτη. Αν και ο διαβητικός είναι ο πρωταρχικός στόχος της εκπαίδευσης, πρέπει να συμπεριλαμβάνεται και κάποιο μέλος της οικογένειας που είναι υπεύθυνο ή ζει με το διαβητικό ή άλλα σημαντικά για το διαβητικό πρόσωπα (συγγενείς, γείτονες, συνεργάτες που πρέπει να γνωρίζουν τα πιθανά προβλήματα του διαβήτη). Αυτό ισχύει κυρίως για νέα άτομα με διαβήτη των οποίων οι γονείς χρειάζεται να έχουν πληροφορίες που αφορούν την επιβίωση των παιδιών τους.

4.2.2 Υποστήριξη

Ο ειδικός νοσηλευτής συχνά είναι το άτομο κλειδί της ομάδας του διαβήτη με τον οποίο οι διαβητικοί έρχονται ευκολότερα σ' επαφή για συμβουλές, σχετικά με τα προβλήματα που αντιμετωπίζουν. Πρέπει γι' αυτό το λόγο να είναι προετοιμασμένος και διαθέσιμος, σε συνεργασία με τα άλλα μέλη της ομάδας, να ανταποκριθεί στις κλήσεις των ασθενών και πέρα από το ωράριο εργασίας. Οι ασθενείς που μπορούν να έχουν ελεύθερη επικοινωνία για συμβουλές γίνονται ανεξάρτητοι πιο γρήγορα και πολλοί αποφεύγουν την ανάγκη για εισαγωγή στο νοσοκομείο με οξέα μεταβολικά προβλήματα.

Οι νεοδιαγνωσμένοι διαβητικοί χρειάζονται επανειλημμένες συμβουλές πριν

μπορέσουν να αφομοιώσουν τις πληροφορίες και να ενεργούν σύμφωνα με αυτές, όπως και οι παλιοί διαβητικοί που αντιμετωπίζουν ένα νέο πρόβλημα π.χ. μια χρόνια επιπλοκή. Αρχικά οι συμβουλές πρέπει να δίδονται ελεύθερα, αλλά αργότερα πρέπει να ενθαρρύνεται η ανεξαρτησία αφού γίνει αξιολόγηση του τι έχει κατανοήσει ο ασθενής και διορθωθούν ή ενισχυθούν οι γνώσεις του. Προτιμάται η θετική ενίσχυση με επιβράβευση των περιόδων ευγλυκαιμίας παρά η κριτική για τα λάθη ή τα επεισόδια φτωχού ελέγχου. Ο επαναλαμβανόμενος ή χρόνιος φτωχός έλεγχος ίσως να δείχνει υποκείμενη νόσο, ακατάλληλη θεραπεία, παρανόηση ή αδιαφορία από την πλευρά του αρρώστου, ή φτωχή συναισθηματική προσαρμογή στη διάγνωση του διαβήτη η οποία οδηγεί σε άρνηση, θυμό, κατάθλιψη και άλλα ψυχολογικά προβλήματα. Ο ειδικός νοσηλευτής είναι αποφασιστικός παράγοντας βοηθώντας να προσδιοριστεί η αιτία του φτωχού ελέγχου και προσφέροντας διορθωτικές συμβουλές.

4.2.3 Συμβουλευτική

Ιστορικά η περιγραφή του ρόλου του ειδικού νοσηλευτή περιλαμβάνει πάντα στοιχεία συμβουλευτικής. Παρ' όλα αυτά πολλοί λίγοι ειδικοί νοσηλευτές αντιλαμβάνονται ως πρωταρχικό ρόλο τη συμβουλευτική. Η συναισθηματική προσαρμογή του αρρώστου μετά τη διάγνωση του διαβήτη είναι κατά κάποιο τρόπο παρόμοια με αυτή σε απώλεια (πένθος), με θλίψη για την απώλεια της υγείας και του τρόπου ζωής. Αυτό συνήθως συνοδεύεται από ανησυχία ή κατάθλιψη για τη νόσο, τη θεραπεία της και τις απώτερες επιπλοκές και τα αποτελέσματα της. Ευτυχώς, οι περισσότεροι διαβητικοί περνάνε αυτή τη φάση με επιτυχία και αποδέχονται τη διαταραχή τους και μόνο ορισμένοι από αυτούς είναι αδύνατον να ελέγξουν τα συναισθήματά τους. Η κακή προσαρμογή οδηγεί σε θυμό ή φόβο, μερικές φορές εμποδίζοντας τον ασθενή να αναλάβει την ευθύνη του χειρισμού του διαβήτη, ή άρνηση με την οποία φαίνεται να προσπαθεί να προστατέψει τον εαυτό του από το βάρος της αρρώστιας. Αυτές οι συναισθηματικές δυσκολίες εμποδίζουν τον ασθενή να αναγνωρίσει και να μάθει κάθε τι σχετικό με την αντιμετώπιση του διαβήτη, γι' αυτό είναι αναγκαία προσεκτική συμβουλευτική πριν

συζητηθεί το πρόβλημα και δεχθεί συμβουλές και πληροφορίες.

Στη συμβουλευτική, η έμφαση πρέπει να δίδεται στο πώς το άτομο αισθάνεται σχετικά με το πρόβλημα και πώς θα βοηθηθεί ώστε να δεχθεί την κατάσταση του και να μάθει να ζει μ' αυτήν. Αυτή η προσέγγιση χρειάζεται αλλαγή της παραδοσιακής σχέσης νοσηλευτή-ασθενή η οποία τείνει να επικεντρώνεται στη νόσο παρά στο άτομο και μειώνει το αίσθημα της ανεξαρτησίας.

Πολλοί ειδικοί νοσηλευτές θεωρούν ότι στα εκπαιδευτικά τους προγράμματα πρέπει να συμπεριλαμβάνονται γνώσεις τεχνικών συμβουλευτικής ώστε να τους βοηθήσουν στην παροχή ολοκληρωμένης φροντίδας στους διαβητικούς.

Ο ρόλος των ειδικών νοσηλευτών στη φροντίδα του διαβήτη έχει αναγνωριστεί και προτείνεται η ύπαρξη ενός ειδικού νοσηλευτή για κάθε 100.000 κατοίκους. Προσλαμβάνοντας ένα ειδικό νοσηλευτή φαίνεται να υπάρχει οικονομικό όφελος, καθώς το κόστος της εκπαίδευσης γρήγορα αποσβένεται με την μείωση των εισαγωγών στο νοσοκομείο και την παρακολούθηση σε εξωτερική βάση. Αυτό βέβαια μπορεί να αποδειχθεί με την ακριβή τεκμηρίωση της φροντίδας που παρέχεται και τον υπολογισμό των αποτελεσμάτων.

Ο νοσηλευτής πρέπει να ενθαρρύνεται να χρησιμοποιεί την ειδίκευση και τις ειδικές δεξιότητες του για να διενεργεί έρευνα και να δημοσιεύει άρθρα, να αναπτύσσει πρότυπα για τη νοσηλευτική φροντίδα των ατόμων με διαβήτη, να ανασκοπεί και να υιοθετεί σχέδια φροντίδας.

Είναι φανερό ότι οι χώρες πρέπει να συνειδητοποιήσουν την ανάγκη για ανάπτυξη μεταπτυχιακών προγραμμάτων, ώστε οι νοσηλευτές να είναι ικανοί να αντεπεξέλθουν στις απαιτήσεις της φροντίδας των ατόμων με διαβήτη. Επιπλέον, ως μέλη της ομάδας φροντίδας του διαβήτη θα είναι επαρκώς προετοιμασμένοι, ώστε να υπάρχει ομοιογένεια στην παρεχόμενη φροντίδα (Λεμονίδου, 1999).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5⁰



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο

5.1 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΔ1 - ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Ο διαβήτης τύπου 1 οφείλεται σε απόλυτη ανεπάρκεια ινσουλίνης ως αποτέλεσμα καταστροφής των β-κυττάρων. Η απόλυτη ανεπάρκεια ινσουλίνης οδηγεί σε σοβαρή υπεργλυκαιμία, οξοναιμία, οξέωση και έντονη αφυδάτωση. Η κατάλληλη θεραπεία σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 είναι η θεραπεία υποκατάστασης της ινσουλίνης· χωρίς θεραπεία, οι ασθενείς πεθαίνουν εντός ενός ή δύο ετών. Αρχικά, η χορήγηση επαρκούς ινσουλίνης για πρόληψη της κετοοξέωσης και ελαχιστοποίηση των συμπτωμάτων, θεωρείτο επαρκής θεραπεία. Ωστόσο, αν και το προσδόκιμο επιβίωσης των πασχόντων από διαβήτη τύπου 1 που ελάμβαναν θεραπεία με ινσουλίνη αυξανόταν, οι ασθενείς αυτοί ανέπτυσαν μικροαγγειακές επιπλοκές και αύξηση των μακροαγγειακών νόσων. Μετά από μελέτες ετών, αποδείχτηκε ότι οι μικροαγγειακές επιπλοκές είναι το άμεσο αποτέλεσμα της υπεργλυκαιμίας. Επομένως, στόχος της θεραπείας σε αμφότερους τους τύπους του διαβήτη είναι η αποκατάσταση της γλυκόζης πλάσματος του 24ώρου στο φυσιολογικό (δηλ. φυσιολογικό επίπεδο νηστείας και φυσιολογικό μεταγευματικό επίπεδο της γλυκόζης του αίματος). Αυτό μπορεί να επιτευχθεί σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 μόνο με προγράμματα ινσουλινοθεραπείας προσομοιούμενα με τα συμβαίνοντα στη φυσιολογική κατάσταση.

5.1.1 Ενδείξεις για ινσουλινοθεραπεία είναι οι ακόλουθες:

- Όλοι οι διαβητικοί ασθενείς τύπου 1, συμπεριλαμβανομένων και εκείνων με λανθάνοντα αυτοάνοσο διαβήτη των ενηλίκων.
- Όλοι οι διαβητικοί ασθενείς με σοβαρά υπεργλυκαιμικά συμπτώματα, απώλεια βάρους και κέτωση.
- Όλοι οι διαβητικοί ασθενείς με σοβαρά παθολογικά ή χειρουργικά νοσήματα.

Οι διαβητικοί ασθενείς τύπου 2, οι οποίοι δεν μπορούν να ρυθμιστούν καλά με αντιδιαβητικά δισκία (Campbell and Lebovitz, 2001).

5.1.2 Οι στόχοι της ινσουλινοθεραπείας.

1. Η επαναφορά των επιπέδων της γλυκόζης κοντά στα φυσιολογικά όρια, ώστε να απαλλαγεί ο διαβητικός από τα συμπτώματα.
2. Η ανακοπή του ρυθμού της απώλειας βάρους και η προσπάθεια επανάκτησης του απολεσθέντος.
3. Η μέριμνα για την αποφυγή των οξέων επιπλοκών, όπως η διαβητική κετοοξέωση, το υπερωσμωτικό μη κετωτικό κώμα, τα επεισόδια της υπογλυκαιμίας.
4. Η ανάκτηση των δυνάμεων, ώστε ο διαβητικός να αισθάνεται υγιής και να καταστεί ικανός για εργασία και άσκηση.
5. Η βελτίωση της ανοσολογικής αντίστασης του οργανισμού, για να μειωθεί η συχνότητα της εμφάνισης φλεγμονών ή λοιμώξεων.
6. Η προσπάθεια για τη σταθερή, χωρίς διακυμάνσεις, ρύθμιση της μεταβολικής διαταραχής ($HbA1c < 7\%$), για να προληφθούν, είτε να καθυστερήσει η εμφάνιση των μικρό ή/και μακροαγγειακών επιπλοκών, ή να αποτραπεί ο κίνδυνος επιδείνωσης αυτών που ήδη υπάρχουν.
7. Η φροντίδα για άριστη ποιότητα ρύθμισης στις διαβητικές εγκύους με προοπτική:
 - Να μειωθεί η συχνότητα των διαμαρτιών περί την διάπλαση στα έμβρυα.
 - Να ελαχιστοποιηθεί ο κίνδυνος της βρεφικής και της μητρικής περιγεννητικής νοσηρότητας/θνησιμότητας (Τούντας, 2003).

5.2 ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ – ΓΕΝΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Η γλυκόζη αποτελεί την κυριότερη πηγή ενεργείας για τον άνθρωπο. Τα επίπεδα της στο αίμα και η χρησιμοποίησή της ρυθμίζονται με διεργασίες, οι οποίες φέρονται εις πέρας με τη βοήθεια ορμονών. Η κατ' εξοχήν υπεύθυνη ορμόνη είναι η ινσουλίνη.

5.2.1 ΣΥΝΘΕΣΗ - ΕΚΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Η έναρξη της δραστηριότητας για τη σύνθεση της ινσουλίνης γίνεται μετά από σήμα, που μεταφέρει κωδικοποιημένες πληροφορίες και έχει ως αποδέκτη το

ευρισκόμενο στον πυρήνα του β-κυττάρου γονίδιο (DNA). Το επόμενο βήμα είναι η μετεγγραφή του μηνύματος από το DNA στο αγγελιοφόρο ριβονουκλεϊνικό οξύ (mRNA). Με τον όρο μετεγγραφή εννοούμε τη μεταβίβαση των γενετικών πληροφοριών, τις οποίες έχει δεχθεί το mRNA από το DNA, στα ριβοσώμα, τα οποία βρίσκονται είτε στην εξωτερική επιφάνεια του αδρού ενδοπλασματικού δικτύου, είτε ελεύθερα στο πρωτόπλασμα. Εδώ γίνεται η μετάφραση των κωδικοποιημένων στοιχείων και σ' αυτήν τη φάση εμφανίζεται το μεταφορικό RNA [tRNA], το οποίο φέρνει ένα-ένα τ' αμινοξέα για την σύνθεση του μορίου της προ-προϊνσουλίνης. Εν συνεχεία, τα μόρια της προϊνσουλίνης μεταφέρονται στα σωμάτια του Colgi και η διαδικασία συνεχίζεται με την διάσπαση της προ-προϊνσουλίνης σε προϊνσουλίνη, τη συμπύκνωση της, την οριοθέτηση με μία μεμβράνη και τον σχηματισμό κατ' αρχήν μικροφουσαλίδων και εν συνεχεία των εκκριτικών κοκκίων. Η επόμενη φάση εκτυλίσσεται στα εκκριτικά κοκκία, τα οποία περιέχουν αφ' ενός μετατρεπτικά ένζυμα, για τη διάσπαση του μορίου της προϊνσουλίνης, σε ινσουλίνη και το συνδετικό πεπτίδιο, αφ' ετέρου ιόντα Ζη, τα οποία χρησιμοποιούνται για την κρυσταλλοποίηση της ινσουλίνης. Η διάσπαση της προϊνσουλίνης γίνεται σε ποσοστό 95%, ενώ ένα ποσοστό 5% παραμένει και εκκρίνεται ως προϊνσουλίνη. Η επιφάνεια της μεμβράνης του εκκριτικού κοκκίου έχει αρνητικό ηλεκτρικό φορτίο, στοιχείο σημαντικό και απαραίτητο για τη διεκπεραίωση της διαδικασίας της εξωκύττωσης της ινσουλίνης. Μετά το σχηματισμό τους τα εκκριτικά κοκκία εισέρχονται και αποθηκεύονται σε μεγαλύτερα κοκκία του πρωτοπλάσματος που αποτελούν την δεξαμενή, από την οποία μικρό ποσοστό εκκρίνεται ανά ώρα.

Η χρονική περίοδος, η οποία απαιτείται για την ολοκλήρωση της διαδικασίας σύνθεσης της ινσουλίνης, φθάνει τις τρεις περίπου ώρες. Συγκεκριμένα από την στιγμή, κατά την οποία διαβιβάζεται το σήμα, χρειάζονται 10-20 λεπτά για τη διαμόρφωση του μορίου της προϊνσουλίνης. Άλλα 20 λεπτά είναι ο χρόνος για την μεταφορά και τακτοποίηση της προϊνσουλίνης στα εκκριτικά κοκκία. Η διαδικασία διάσπασης του μορίου της προϊνσουλίνης σε ινσουλίνη και συνδετικό πεπτίδιο απαιτεί από 30-120 λεπτά. Τέλος, η παραχθείσα ποσότητα ινσουλίνης αποθηκεύεται στα μεγαλύτερα κοκκία του πρωτοπλάσματος για

διάστημα από μερικές ώρες μέχρι και ημέρες.

Η έλευση ερεθίσματος για ανάγκη ινσουλίνης πυροδοτεί μία ενδιαφέρουσα διαδικασία μετακίνησης των εκκριτικών κοκκίων από τα σημεία αποθήκευσης τους προς την κυτταρική μεμβράνη. Η πορεία αυτή είναι ενεργητική και γίνεται με τη βοήθεια οργανυλίων, τα οποία είναι: Τα μικροσω-ληνάρια και τα μικροϊνίδια.

Σχηματίζονται από πολυμερισθέντα τμήματα τουμπουλίνης και προωθούν ενεργητικά τα εκκριτικά κοκκία. Επιβοηθητικό ρόλο παίζουν και δύο ειδικές πρωτεΐνες, η ακτίνη και η μυοσίνη.

α. Ακτίνη: Στα κύτταρα συναντάται υπό δύο μορφές: την σφαιρική και την ινιδιακή. Η συνδυασμένη κίνηση των μικροσωληναρίων και των μικροϊνιδίων κατευθύνει την ενδοκυττάρια κίνηση των εκκριτικών κοκκίων.

β. Μυοσίνη: Έχει ελαφρές και βαριές αλυσούς. Η συμβολή της στην μετακίνηση των εκκριτικών κοκκίων είναι όπως της ακτίνης. Η πορεία αυτή των εκκριτικών κοκκίων καταλήγει στην εσωτερική επιφάνεια της μεμβράνης του β-κυττάρου, όπου επέρχεται σύντηξη των δύο μεμβρανών και εξωκύτωση της ινσουλίνης στο σύστημα της πυλαίας φλέβας (εμυοκύτωση). Μετά από αυτήν την κατάληξη η μεμβράνη του εκκριτικού κοκκίου, η οποία περιέχει πρωτεΐνες ενσωματώνεται στη μεμβράνη του β-κυττάρου (Τούντας, 1995).

Ουσίες που διεγείρουν την έκκριση ινσουλίνης:

- Γλυκόζη αίματος
- Αμινοξέα
- Μονοσακχαρίτες
- ACTH
- Γλυκαγόνη
- Γαστρεντερικές ορμόνες
- Προσταγλαδίνες, κορτιζόλη, αυξητική ορμόνη

Δράση Ινσουλίνης

Στους σκελετικούς μύες:

- Αύξηση γλυκογονοσύνθεσης
- Αύξηση αναερόβιας γλυκόλυσης
- Αύξηση πρωτεϊνοσύνθεσης - Μείωση πρωτεόλυσης
- Αύξηση λιπογένεσης
- Αύξηση πρόσληψης γλυκόζης

Στον λιπώδη ιστό:

- Αύξηση πρόσληψης γλυκόζης
- Μείωση λιπόλυσης Αύξηση λιπογένεσης
- Αύξηση αναερόβιας γλυκόλυσης

Στο Ήπαρ:

- Μείωση γλυκονεογένεσης
- Αύξηση γλυκογονοσύνθεσης
- Μείωση κετονογένεσης
- Αύξηση πρωτεϊνοσύνθεσης - Μείωση πρωτεόλυσης

Στο Αίμα:

- Μείωση συγκέντρωσης γλυκόζης
- Μείωση συγκέντρωσης λιπαρών οξέων
- Μείωση συγκέντρωσης αμινοξέων (Χαροκόπος, 2005).

5.2.2 Είδη ινσουλίνης

Η ταχείας και βραχείας δράσης ινσουλίνη, ή διαλυτή ινσουλίνη, αυτή που συχνά στην καθημερινή πράξη αποκαλούμε «κρυσταλλική» ινσουλίνη είναι καθαρή ινσουλίνη χωρίς πρόσθετα. Δεν απαιτεί ανάδευση ούτε καμία πρόσμειξη πριν ενεθεί. Διάφορες ξένες ουσίες προστίθενται στην ινσουλίνη για να την μετατρέψουν σε βραδείας και μακράς δράσης ινσουλίνη, κάνοντας έτσι την ινσουλίνη «θολή». Το «θολό» μέρος του διαλύματος της ινσουλίνης καθιζάνει στο φιαλίδιο και γι' αυτό πρέπει πριν την ένεση να αναδεύεται στρίβοντας το μεταξύ των χεριών μας.

Ινσουλίνη βραχείας και ταχείας δράσης (Regular short- acting insulin)

Η διαλυτή ινσουλίνη («κρυσταλλική») δίνεται κατά κανόνα πριν τα κύρια γεύματα για να βοηθήσει τον οργανισμό να αφομοιώσει τους υδατάνθρακες της τροφής που μετά την πέψη εισέρχονται στην κυκλοφορία του αίματος ως γλυκόζη. Είναι διαυγές διάλυμα και συνήθως χορηγείται 15 με 30 λεπτά προ των γευμάτων υποδορίως. Η έναρξη της δράσης της είναι ταχεία, 30 έως 60 λεπτά μετά την υποδόρια χορήγηση, το μέγιστο της δράσης είναι 2 με 4 ώρες και η συνολική διάρκεια φτάνει το πολύ μέχρι τις 8 ώρες.

Η ταχείας δράσης ινσουλίνη δίδεται επίσης σε κάθε περίπτωση που χρειαζόμαστε άμεσο έλεγχο του σακχάρου όπως σε καταστάσεις μεγάλης υπεργλυκαιμίας, στη διαβητική κετοωξέωση, σε καταστάσεις οξείας και σοβαρής νόσησης, σε εγχειρήσεις, εμπύρετα νοσήματα κ.λπ. Σημειώνεται ότι η διαλυτή ινσουλίνη, σε αντίθεση με τις βραδείας δράσης ινσουλίνες μπορεί να δοθεί και ενδοφλεβίως. Όταν χορηγηθεί ενδοφλεβίως δρα άμεσα και η δράση της εξαφανίζεται μέσα σε 30 έως 60 συνήθως λεπτά. Η ενδοφλέβια χορήγηση γίνεται μόνο στα νοσοκομεία ενδεχομένως κατά την έναρξη του διαβήτη τύπου 1 ως μια μορφή πρώιμης και εντατικής ινσουλινοθεραπείας αλλά και συχνά κατά τις εγχειρήσεις των διαβητικών ατόμων. Επίσης χρησιμοποιείται ως πρακτική μέθοδος υπολογισμού των ημερησίων αναγκών σε ινσουλίνη όταν για παράδειγμα ξεκινάμε θεραπεία με υποδόρια αντλία ινσουλίνης.

Στη χώρα μας κυκλοφορούν ινσουλίνες από δύο μεγάλες εταιρείες παραγωγής ινσουλίνης στον κόσμο: τη Novo nordisk και την Eli- Lilly. Η ταχείας δράσης ινσουλίνη της Novo είναι η Actrapid HM και η αντίστοιχη της Novo είναι η Humulin Regular. Αναμένεται ότι σύντομα θα κυκλοφορήσουν και στη χώρα μας άλλες ινσουλίνες που παρασκευάζονται από την εταιρεία Hoechst Marion Roussel.

Ινσουλίνη ενδιάμεσης δράσης (Intermediate acting insulin)

Οι ινσουλίνες ενδιάμεσης δράσης χωρίζονται σε δύο κατηγορίες ανάλογα με τον τρόπο που επιτυγχάνουν την παρατεταμένη δράση. Οι ισοφανικές ινσουλίνες (NPH ινσουλίνες, το επιτυγχάνουν με τη χρήση της πρωταμίνης, μιας

πρωτεΐνης που παίρνουμε από το σπέρμα σολομού) και οι ινσουλίνες Lente (εξασφαλίζουν τη μακρά δράση με τη χρήση περίσσειας ψευδαργύρου υπό τη μορφή εναιωρήματος άμορφης ψευδαργυρούχου ινσουλίνης). Τέτοιες ινσουλίνες είναι: Ισοφανικές η Protaphane HM(Novo) και η Humulin NPH (Lilly) και τύπου Lente η Monotard (Novo) και η Humulin L (Lente (Lilly))

Η έναρξη δράσης τους είναι στη 1-1 1/2 ώρα, το μέγιστο της δράσης τους στις 4-8 ώρες (μέχρι και 12 ώρες στις Lente) και η διάρκεια δράσης τους 18 ώρες (μέχρι 24 στις Lente).

Οι ινσουλίνες ενδιάμεσης δράσης χρησιμοποιούνται για την κάλυψη των βασικών αναγκών σε ινσουλίνη επί 24ώρου βάσεως είτε στα σχήματα με δύο ενέσεις ημερησίως (συνήθως σε μείγματα με ποσότητα ταχείας δράσης ινσουλίνης) είτε ως ένεση προ της νυκτερινής κατάκλισης στα σχήματα εντατικοποιημένης ινσουλινοθεραπείας.

Ινσουλίνη μακράς δράσης

Οι μακράς διάρκειας ινσουλίνες έχουν τουλάχιστον 24ωρη δράση και χρησιμοποιούνται κυρίως σε συνδυασμό με τις ινσουλίνες βραχείας και ταχείας δράσης καθώς και με την άμεσης δράσης ινσουλίνη Humalog στα εντατικοποιημένα σχήματα ινσουλινοθεραπείας για τη διατήρηση ικανοποιητικών βασικών επιπέδων ινσουλίνης.

Είναι εναιωρήματα κρυσταλλικής ψευδαργυρούχου ινσουλίνης και χορηγούνται σε μία ή δύο ενέσεις ημερησίως. Διατίθενται μόνο σε φιαλίδια για «κλασικές» ενέσεις και όχι στα ειδικά φιαλίδια (φυσίγγια) για τα στυλό χορήγησης ινσουλίνης. Στην Ελλάδα κυκλοφορούν η Ultratard (Novo) και η Humulin UL (Ultralente (Lilly)). Η έναρξη δράσης είναι στις 4 περίπου ώρες, η μέγιστη δράση τους είναι 8-24 ώρες μετά από τη χορήγηση τους και η διάρκεια δράσης τους είναι τουλάχιστον 28 ώρες. Επίσης έχει παρασκευασθεί και μια άλλη ινσουλίνη (Glargine της εταιρείας Hoechst) που έχει σταθερή δράση (χωρίς peak) καθ' όλη τη διάρκεια του 24ώρου.

Έτοιμα μείγματα ινσουλίνης

Τα έτοιμα μείγματα ινσουλίνης είναι διαθέσιμα σήμερα σε φιαλίδια για τις πέννες (έτοιμα φυσίγγια) χορήγησης ινσουλίνης (σημείωση: τα μείγματα της Eli Lilly υπάρχουν και σε κλασικά μπουκάλια για ενέσεις με σύριγγες ινσουλίνης). Περιέχουν ταχείας και μέσης δράσης (τύπου NPH) ινσουλίνης σε διάφορες αναλογίες.

Το πλεονέκτημα τους είναι η αποφυγή πολλών ενέσεων αλλά το μειονέκτημα τους είναι ότι δεν επιτρέπουν ευελιξία στο δασολογικό σχήμα, γιατί, αν αυξήσουμε τις μονάδες του μείγματος, αυξάνουμε αναγκαστικά τις μονάδες και των δύο περιεχομένων συστατικών (ταχείας και ημιβραδείας δράσης).

Άμεσης δράσης ινσουλίνη

Οι προσπάθειες της φαρμακοβιομηχανίας οδήγησαν στην παρασκευή αναλόγων ινσουλίνης με διαφορετικές φαρμακοκινητικές ιδιότητες από τις ήδη κυκλοφορούσες ινσουλίνες.

Η ινσουλίνη Lispro είναι το πρώτο ανάλογο που κυκλοφόρησε. Πρόκειται για ινσουλίνη άμεσης και βραχείας δράσης και χαρακτηρίζεται από γρηγορότερη έναρξη δράσης από τις ταχείας δράσης ινσουλίνες. Αυτό μας δίνει σε αρκετές περιπτώσεις τη δυνατότητα καλύτερου ελέγχου της μετα-γευματικής υπεργλυκαιμίας κάνοντας την ένεση ακόμα και αμέσως πριν το φαγητό. Λόγω της μικρότερης διάρκειας δράσης της όμως, συνήθως χρειαζόμαστε δύο ενέσεις ενδιάμεσης δράσης ινσουλίνης στα σχήματα εντατικοποιημένης ινσουλινοθεραπείας για να μην έχουμε υψηλές τιμές ινσουλίνης προ των γευμάτων. Σημειώνεται ότι όταν χρησιμοποιούμε τις κλασικές ταχείας δράσης ινσουλίνες είναι συχνά αρκετό για να διατηρήσουμε καλό επίπεδο ινσουλίνης μέχρι το επόμενο γεύμα και έτσι χρησιμοποιούμε συνήθως μια ένεση μέσης δράσης προ του βραδινού ύπνου. Η ινσουλίνη Lispro κυκλοφορεί στη χώρα μας από τη Lilly ως Humalog σε φύσιγγες για στυλό αλλά και σε κλασικά φιαλίδια για σύριγγες (Κατσιλάμπρος, 2000).

Συνήθεις τύποι διαθέσιμων σκευασμάτων ινσουλίνης

| Προϊόν | Τύπος | Ισχύς |
|--|----------------------------|--------------|
| <u>Ταχείας δράσης</u> | | |
| Humulin (κρυσταλλική) | Ανθρώπινη | U 100 |
| Κρυσταλλική Iletin I | Μείγμα χοίρειας και βοείου | U 100 |
| Κρυσταλλική Iletin II | Χοίρεια | U 100,U 500 |
| Κρυσταλλική καθαρμένη | Χοίρεια | U 100 |
| Κρυσταλλική Standard | Χοίρεια | U 100 |
| Κρυσταλλική Novolin (ανασυνδυσμένο DNA) | Ανθρώπινη | U 100 |
| Κρυσταλλική Velosulin (ημισυνθετική) | Ανθρώπινη | U 100 |
| <u>Ενδιάμεσης δράσης</u> | | |
| Humulin L (Lente) | Ανθρώπινη | U 100 |
| Lente Iletin I | Μείγμα χοίρειας και βοείου | U 100 |
| Lente Iletin II | Χοίρεια | U 100 |
| Humulin N (NPH) | Ανθρώπινη | U 100 |
| NPH Iletin I | Μείγμα χοίρειας και βοείου | U 100 |
| NPH Iletin II | Χοίρεια | U 100 |
| Lente Standard | Βόεια | U 100 |
| Lente Καθαρμένη | Χοίρεια | U 100 |
| Novolin Lente | Ανθρώπινη | U 100 |
| (ανασυνδυσμένο DNA) | | |
| NPH (Isophane) Standard | Βόεια | U 100 |
| NPH (Isophane) (Καθαρμένη) | Χοίρεια | U 100 |
| Novolin NPH (ανασυνδυσμένο DNA) | Ανθρώπινη | U 100 |
| <u>Μακράς Δράσης</u> | | |
| Humulin U (Ultralente) | Ανθρώπινη | U 100 |
| Ultralente | Βόεια | U 100 |
| <u>Προαναμειγμένες</u> | | |
| Humulin 70/30 | Ανθρώπινη | U 100 |
| Humulin 50/50 | Ανθρώπινη | U 100 |
| Novolin 70/30 (ανασυνδυσμένο D (Nelson, 2002). | Ανθρώπινη | U 100 |

5.2.3 Σχήματα ινσουλινοθεραπείας

Δύο ενέσεις ημερησίως (συμβατική ινσουλινοθεραπεία)

Το σχήμα με δύο ενέσεις ημερησίως είναι η θεραπεία αναφοράς πολλών διαβητικών ατόμων σε όλο τον κόσμο ακόμα και σήμερα. Έχει το πλεονέκτημα των λιγότερων ενέσεων ημερησίως και είναι αποδεκτό αφενός σε ασθενείς που για διάφορους λόγους δεν μπορούν να κάνουν πολλαπλές ενέσεις ημερησίως και αφετέρου σε ασθενείς με μικρές ημερήσιες ανάγκες ινσουλίνης (όπως π.χ. οι ασθενείς που έχουν ακόμα μικρή υπολειπόμενη έκκριση ινσουλίνης στη φάση της περιόδου του μέλιτος της νόσου). Έχει τρία βασικά μειονεκτήματα σε σχέση με τις πολλαπλές ενέσεις:

Το πρόγραμμα της ημερήσιας διατροφής είναι σαφώς πιο άκαμπτο (λιγότερη ευελιξία).

Η βραδινή μέσης δράσης που χορηγείται μαζί με τη βραδινή ταχείας δράσης ινσουλίνη (έτοιμα μείγματα ή συνδυασμοί σε σύριγγα ινσουλίνης) συχνά δεν επαρκεί για την κάλυψη των αναγκών κατά τη διάρκεια της νύκτας οδηγώντας σε πρωινή υπεργλυκαιμία.

Η μέσης δράσης ινσουλίνη κατά τη διάρκεια της ημέρας κάνει απόλυτα αναγκαία την ύπαρξη ενδιάμεσων γευματιδίων για την αποφυγή υπογλυκαιμιών.

Στα σχήματα αυτά με τις δύο ενέσεις ημερησίως, τα 2/3 περίπου της συνολικής δόσης της ινσουλίνης δίνονται το πρωί πριν από το πρωινό γεύμα και το υπόλοιπο 1/3 πριν από το βραδινό γεύμα. Αυτό είναι όμως σχετικό και υπάρχουν αρκετές εξαιρέσεις. Συνήθως η κάθε ένεση αποτελείται από μείγμα ινσουλίνης ταχείας δράσης με ινσουλίνη ενδιάμεσης δράσης. Όπως προαναφέρθηκε, το μείγμα αυτό μπορεί να το κατασκευάζει ο ασθενής ή να χρησιμοποιεί τα έτοιμα μείγματα ινσουλίνης που κυκλοφορούν. Συνήθως η αναλογία ταχείας προς ενδιάμεσης δράσης ινσουλίνη εξατομικεύεται αλλά συνήθως κυμαίνεται από 20% έως 40%.

Η πρωινή ινσουλίνη ταχείας δράσης ασκεί τη μέγιστη δράση της μεταξύ του πρωινού και του μεσημεριανού γεύματος και η επάρκεια της κρίνεται από τις τιμές του σακχάρου 2 ώρες μετά το πρωινό γεύμα ή από τις τιμές του πριν από το

μεσημεριανό γεύμα. Η πρωινή ινσουλίνη ενδιάμεσης δράσης ασκεί τη μέγιστη δράση της μεταξύ του πρωινού και του βραδινού γεύματος και η επάρκεια της δράσης της καθρεφτίζεται στις τιμές του σακχάρου πριν από το βραδινό γεύμα.

Η βραδινή ινσουλίνη ταχείας δράσης ασκεί τη μέγιστη δράση της μεταξύ του βραδινού γεύματος και της ώρας της βραδινής κατάκλισης. Η επάρκεια της φαίνεται από τις τιμές του σακχάρου πριν τη βραδινή κατάκλιση.

Τέλος η βραδινή ινσουλίνη ενδιάμεσης δράσης ασκεί τη δράση της κατά τη διάρκεια της νύχτας και η επάρκεια της αντικατοπτρίζεται στο πρωινό σάκχαρο νηστείας.

Το συχνότερο πρόβλημα που παρουσιάζεται με αυτό το σχήμα σχετίζεται με την προσπάθεια επίτευξης φυσιολογικών τιμών σακχάρου το πρωί. Έτσι συχνά παρουσιάζονται υπογλυκαιμίες τις πρώτες πρωινές ώρες (από τις 12 τα μεσάνυκτα έως τις 4 το πρωί) και υψηλά σάκχαρα τις αμέσως επόμενες ώρες (4 έως 8 το πρωί, φαινόμενο γνωστό και ως Down φαινόμενο: φαινόμενο της αυγής).

Σε αυτές τις περιπτώσεις είναι προτιμότερο η βραδινή ένεση ενδιάμεσης δράσης να γίνεται χωριστά από την ταχείας (που παραμένει πριν από το βραδινό γεύμα) και να γίνεται αργά το βράδυ πριν την κατάκλιση (Κατσιλάμπρος,2000).

5.2.4 Τρόποι χορήγησης ινσουλίνης

Η χορήγηση της ινσουλίνης γίνεται υποδορίως με ένεση. Εκτός από την κλασική σύριγγα, την τελευταία εικοσαετία προσφέρονται εναλλακτικοί τρόποι χορήγησης, πάντοτε όμως με ένεση, εκτός μιας εξαίρεσης, που δεν χρησιμοποιείται βελόνα. Αυτοί οι τρόποι είναι:

1. Σύριγγα ινσουλίνης.

Όπως αναφέρθηκε, η χρησιμοποίηση της σύριγγας εκπροσωπεί τον κλασικό τρόπο. Είναι σύριγγες μιας χρήσης, με διαγράμμιση για τον υπολογισμό των χορηγούμενων μονάδων σε τρία διαφορετικά μεγέθη.

α: 1ml= 100 μονάδες, διαγράμμιση από το 1 -100. Σε κάθε γραμμή αντιστοιχούν δύο μονάδες.

β: 0,5ml = 50 μονάδες, διαγράμμιση από το 1 -50 και σε κάθε γραμμή αντιστοιχεί μία μονάδα.

γ: 0,3πml = 30 μονάδες, διαγράμμιση από το 1 -30 και σε κάθε γραμμή αντιστοιχεί μία μονάδα.

Οι σύριγγες είναι μιας χρήσης. Εντούτοις, πολλοί διαβητικοί, για οικονομικούς κυρίως λόγους, τη χρησιμοποιούν περισσότερες φορές. Χρειάζεται πολύ μεγάλη προσοχή και ενημέρωση για τις συνέπειες. Απαγορευτική είναι η χρησιμοποίηση της σύριγγας περισσότερες από μια φορές στα άτομα εκείνα, τα οποία:

- δεν τηρούν τους κανόνες σωματικής υγιεινής
- έχουν στα χέρια ανοικτά τραύματα,
- πάσχουν από συστηματικά νοσήματα, που μειώνουν την αντίσταση του οργανισμού στις λοιμώξεις.
- βρίσκονται υπό αγωγή με ανοσοκατασταλτικά φάρμακα.

Σε όλες αυτές τις περιπτώσεις η πιθανότητα ερεθισμού ή μόλυνσης στο σημείο της ένεσης είναι μεγάλη. Είναι ευνόητο, ότι δεν θα πρέπει να χρησιμοποιηθεί η σύριγγα, όταν υπάρχει πρόβλημα στη βελόνα (στράβωμα στο άκρο της δίκην αγκίστρου). Εάν όμως ο ασθενής, παρά την ενημέρωση, χρησιμοποιεί και δεύτερη ή τρίτη φορά τη βελόνα, θα γίνει σύσταση να την καλύπτει τουλάχιστον με το κάλυμμα της, ύστερα από κάθε χρήση και να μην χρησιμοποιεί οινόπνευμα για την αποστείρωση της, επειδή θα καταστραφεί η επικάλυψη σιλικόνης και το "τσίμπημα" κατά την ένεση θα είναι αρκετά επώδυνο.

2. Στυλό ινσουλίνης (Insulin Pens)

Είναι συσκευές σε μικρό μέγεθος, καθιστούν την θεραπευτική αγωγή πιο εύελικτη, δοθέντος ότι μεταφέρονται εύκολα και, για το μικρό χρονικό διάστημα που χρησιμοποιούνται, δεν απαιτούνται ιδιαίτερα μέτρα φύλαξης σε ψυγείο. Διακρίνονται σε δύο τύπους:

α. Προγεμισμένες με ινσουλίνη, περιορισμένης χρήσης.

Στη χώρα μας έχουν αποσυρθεί επί του παρόντος από την κυκλοφορία με

προοπτική επανακυκλοφορίας σε λίγο μεγαλύτερο μέγεθος, ώστε η ποσότητα της ινσουλίνης να αυξηθεί από 150 σε 300 μονάδες ανά στυλό.

β. Πολλών χρήσεων.

Η ινσουλίνη βρίσκεται σε ειδικά φιαλίδια, τα οποία αντικαθίστανται, όταν τελειώσει το περιεχόμενο τους. Είναι το ίδιο χρήσιμη και πρακτική συσκευή και διευκολύνει την ευελιξία στην εφαρμογή του θεραπευτικού σχήματος. Τόσο ο πρώτος τύπος, όσο και ο δεύτερος, προσφέρουν σημαντική βοήθεια στα άτομα, τα οποία υπόκεινται σε εντατικοποιημένο θεραπευτικό σχήμα δοθέντος ότι φέρουν μαζί τους την συσκευή και έτσι, έχουν τη δυνατότητα να τη χρησιμοποιούν όποτε κρίνεται αναγκαίο.

Η βελόνα που εφαρμόζει στη συσκευή, για να είναι εφικτή η χορήγηση της ινσουλίνης, καλόν είναι να αλλάζει υσττέρα από κάθε ένεση. Η επαναχρησιμοποίηση της ίδιας βελόνας περισσότερες από μία φορές, δεν αυξάνει πρακτικώς τον κίνδυνο μόλυνσης στο σημείο της ένεσης, αρκεί να λαμβάνονται υπόψη, όσα αναφέρθηκαν πρωτύτερα για την χρήση των συριγγών. Ο καθορισμός της δόσης της ινσουλίνης, ανά μία ή δυο μονάδες, ανάλογα με τη χρησιμοποιούμενη συσκευή, είναι εύκολη και απλή διαδικασία. Στο άνω τμήμα της συσκευής υπάρχει ειδικός μηχανισμός, ο οποίος με ακρίβεια καθορίζει τη δόση και στη συνέχεια παίζει το ρόλο εμβόλου, για να ενεθεί η δόση της ινσουλίνης, η οποία πραγματοποιείται με την πίεση του προέχοντος τμήματος του μηχανισμού.

Η περιεκτικότητα των φιαλιδίων είναι 150 μονάδες ινσουλίνης. Τελευταίως, κυκλοφόρησαν φιαλίδια περιεκτικότητας 300 μονάδων ινσουλίνης και χρειάζεται νέος τύπος πέννας .

Ένας άλλος, καινούργιος τύπος πέννας κυκλοφόρησε προσφάτως. Είναι η συσκευή Inpuno, η οποία έχει σχεδιασθεί έτσι, ώστε να χρησιμοποιεί φιαλίδια των 3 ml. Έχει την δυνατότητα χορήγησης δόσης από 1 μέχρι 70 μονάδες ινσουλίνης



3. Μικρό - αντλίες συνεχούς έγχυσης (Mini-pumps).

Το σκεπτικό, που οδήγησε στην κατασκευή τους, ήταν να βρεθεί ένας τρόπος αποτελεσματικής και ασφαλούς θεραπευτικής αγωγής, ο οποίος ταυτοχρόνως να απήλλαζε τον διαβητικό από την διαδικασία των πολλαπλών ενέσεων, θα μπορούσε να χαρακτηριστεί η χρήση των μικροαντλιών ως ένα εντατικοποιημένο σχήμα και είναι με το πλεονέκτημα της μιας ένεσης, η οποία γίνεται με περιοδικότητα δύο ή τριών ημερών, αναλόγως των ημερήσιων αναγκών του ατόμου σε ινσουλίνη. Πρόκειται για μικρού μεγέθους ηλεκτρονικές συσκευές, οι οποίες έχουν τη δυνατότητα της συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης, με ειδικό καθετήρα και βελόνα, η οποία τοποθετείται υποδορίως. Η αντλία επιδέχεται προγραμματισμού, ο οποίος τροποποιεί τη συνεχή έγχυση ινσουλίνης όποτε κρίνεται απαραίτητο, με στόχο, η ποιότητα της ρύθμισης να είναι τέτοια, ώστε να αποφεύγονται καταστάσεις υπέρ ή υπογλυκαιμίας. Πέραν όμως αυτού, οι μικροαντλίες έχουν τη δυνατότητα να προγραμματίζονται έτσι, ώστε πριν από τα γεύματα, να αυξάνουν το ρυθμό έγχυσης ινσουλίνης για συγκεκριμένο χρονικό διάστημα και να μιμούνται κατά κάποιον τρόπο, τη φυσιολογική λειτουργία των β - κυττάρων του παγκρέατος.

Κυκλοφορούν δύο τύποι αντλιών. Οι εξωτερικώς τοποθετούμενες και οι εμφυτευμένες.

Για πρώτη φορά οι εξωτερικές αντλίες συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης κυκλοφόρησαν στις αρχές της δεκαετίας του 80. Η ινσουλίνη που χρησιμοποιείται στις αντλίες είναι η ταχείας δράσης. Χορηγείται μέσω καθετήρα, στο άκρο του οποίου

υπάρχει μικρή βελόνα «δίκην πεταλούδας», για να καθίσταται δυνατή η σταθεροποίηση μετά την είσοδο της στον υποδόριο ιστό. Αναφέρθηκε, ότι η χρήση της αντλίας αποτελεί εναλλακτική λύση για την εντατικοποιημένη θεραπευτική αγωγή. Η ποιότητα της ρύθμισης και στις δύο περιπτώσεις, είναι το ίδιο ικανοποιητική. Το πλεονέκτημα που προσφέρει η αντλία, είναι ο περιορισμός του αριθμού των ενέσεων. Εντούτοις, δεν συνιστάται η χρήση αντλίας ως θεραπεία ρουτίνας. Η ομάδα των διαβητικών που θα χρησιμοποιήσουν αντλία, είναι αρκετά περιορισμένη. Περιλαμβάνει άτομα τα οποία, απέτυχαν στην προσπάθεια να ρυθμίσουν το σάκχαρο τους με εντατικοποιημένο σχήμα, είτε άτομα των οποίων ο τρόπος ζωής επιβάλλει τη λύση της αντλίας. Ακόμη, η αντλία είναι χρήσιμο να τοποθετηθεί σε διαβητικούς με ειδικές καταστάσεις, όπως π.χ. κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, που απαιτείται άριστης ποιότητας ρύθμιση.

Για την χρησιμοποίηση της αντλίας χρειάζεται εκπαίδευση του χρήστη και ενημέρωση για τον τρόπο που θα καθορίζει τη δόση της ινσουλίνης. Κατ' αρχήν, θα πρέπει να χορηγείται συνεχώς η βασική δόση της ινσουλίνης, επί 24/ώρου βάσης, και θα είναι το 40 - 50% της συνολικώς απαιτούμενης για την κάλυψη των αναγκών του διαβητικού.

4. Συσκευές διαδερμικής χορήγησης ινσουλίνης υπό πίεση

Συσκευές χωρίς βελόνα. Η χορήγηση της ινσουλίνης γίνεται διαδερμικά με πίεση. Το φιαλίδιο που περιέχει την ινσουλίνη τοποθετείται μέσα στη συσκευή. Με ειδικό μηχανισμό καθορίζονται οι μονάδες της δόσης, ύστερα από κατάλληλους χειρισμούς από τον ασθενή. Η χορηγούμενη κατ' αυτόν τον τρόπο ινσουλίνη απορροφάται ταχύτερα από τον υποδόριο ιστό και συνεπώς η δράση της αρχίζει ενωρίτερα. Το κόστος αγοράς της συσκευής είναι μεγάλο, δεν είχε καθολική αναγνώριση και γι' αυτό το λόγο δεν χρησιμοποιείται, παρά σε λίγες περιπτώσεις. Πάντως, η χρήση του διευκολύνει τα άτομα εκείνα, τα οποία φοβούνται στη θέα της βελόνας. Πέραν όμως του κόστους, υπάρχουν και σοβαρά μειονεκτήματα, τα οποία δεν επέτρεψαν την ένταξη της συσκευής, στην καθημερινή πρακτική, όπως:

- α. Μειώνεται ο συνολικός χρόνος δράσης της ινσουλίνης.

β. Η θέση της συσκευής κατά τη στιγμή της χορήγησης της ινσουλίνης, πρέπει να είναι κάθετη προς το δέρμα, διαφορετικά ένα μέρος της ινσουλίνης σπαταλάτε [χύνεται έξω].

γ. Η υπό πίεση είσοδος της ινσουλίνης στον υποδόριο ιστό, είναι δυνατόν να προκαλέσει καταστροφή στη δομή του μορίου της.

δ. Η μακροχρόνια χρήση, είναι δυνατόν να προκαλέσει τοπικές βλάβες στους ιστούς.

ε. Αναφέρθηκε ήδη, ότι η συσκευή έχει μεγάλο κόστος, ενώ παρουσιάζει και τεχνικά προβλήματα.

Από το καλοκαίρι του 2002, κυκλοφορεί μια καινούργια συσκευή, η οποία λειτουργεί με πεπιεσμένο αέρα. Είναι εύκολη στη χρήση της έχει κατά πολύ χαμηλότερο κόστος από τις παλαιότερες συσκευές και φαίνεται να αποτελεί ενδιαφέρουσα λύση για την ένεση χωρίς βελόνα (Τούντας, 2003).



5.2.5 ΥΠΟΨΗΦΙΟΙ ΓΙΑ ΑΝΤΛΙΑ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Φυσικά, τα άτομα με τύπο 1 ή και τύπο 2 διαβήτη. Οι ιατρικές ενδείξεις της θεραπείας αυτής περιλαμβάνουν, αλλά δεν περιορίζονται στα εξής:

- Φαινόμενο της αυγής
- Μη αναγνώριση υπογλυκαιμίας
- Καθυστερημένη εκκένωση στομάχου ή γαστροπάρεση

- Ευρείες διακυμάνσεις στη ρύθμιση της γλυκόζης αίματος, παρά την προσήλωση στο πρόγραμμα των γευμάτων, τη δραστηριότητα και τη προσαρμογή της θεραπευτικής δόσεως.

- Υπογλυκαιμία μετά από άσκηση
- Νυκτερινή υπογλυκαιμία
- Νευροπάθεια
- Νεφροπάθεια
- Ευαισθησία στην ινσουλίνη. Η δοσολογία μπορεί να προγραμματιστεί μέχρι και 0,025 μονάδες ινσουλίνης σε ορισμένες αντλίες.

- Ταχεία αύξηση εφηβείας
- Κύηση
- Ποικιλία στον τρόπο ζωής με μεταβολές στο ωράριο εργασίας, στις δραστηριότητες, στον ύπνο και το πρόγραμμα των γευμάτων.

- Άτομα που ταξιδεύουν συχνά
- Εργασία με εναλλασσόμενες βάρδιες.

5.2.6 ΠΕΤΥΧΗΜΕΝΟΙ ΧΡΗΣΤΕΣ ΑΝΤΛΙΑΣ ΕΙΝΑΙ ΤΑ ΑΤΟΜΑ, ΤΑ ΟΠΟΙΑ ΔΙΑΘΕΤΟΥΝ:

- Κίνητρα και θέληση να γνωρίσουν τη χρήση και να αναλάβουν την υπευθυνότητα της έντονης θεραπείας. Αυτό ισχύει και για τους γονείς τους ή όποιο άλλο άτομο μετέχει στη φροντίδα τους.

- Συναισθηματική ωριμότητα, άσχετη με την ηλικία τους. Οι γονείς είναι σε θέση να ρυθμίζουν την αντλία του παιδιού τους, μέχρις ότου το παιδί τους βαθμιαία να είναι σε θέση να αναλάβει την υπευθυνότητα για αυτορρύθιση.

- Ικανότητα στον υπολογισμό των υδατανθράκων.
- Δεξιότητες να λειτουργούν μία αντλία
- Ικανότητα και θέληση να εκτελούν και να καταγράφουν συχνούς προσδιορισμούς των τιμών της γλυκόζης αίματος.

- Επαρκή οικονομική κάλυψη (μέσω του ασφαλιστικού φορέως τους)
(www.idrf.org.gr)

5.3 ΔΙΑΤΡΟΦΗ

Η διατροφή έχει πρωταρχική σημασία στη θεραπεία του διαβήτη και δεν διαφέρει σημαντικά από τη σωστή διατροφή ενός φυσιολογικού παιδιού.

Οι συστάσεις διατροφής πρέπει να εναρμονίζονται με τις διατροφικές συνήθειες της οικογένειας, να προσφέρουν ευελιξία στην επιλογή τροφών και κυρίως να στοχεύουν στην ικανοποιητική ρύθμιση των επιπέδων της γλυκόζης αίματος. Η τήρηση σταθερού διαιτολογίου είναι απαραίτητη όσον αφορά την κατανομή των γευμάτων και το ποσό των θερμίδων, ώστε να εναρμονίζονται με τη δράση της ινσουλίνης και τη σωματική άσκηση. Στον προγραμματισμό του διαιτολογίου ενός παιδιού πρέπει να λαμβάνονται υπόψη ο ρυθμός αύξησης, αλλά και οι καθημερινές δραστηριότητες, όπως είναι ο αθλητισμός.

Στον σχεδιασμό ενός ισοζυγισμένου διαιτολογίου υπολογίζεται συνήθως το ποσό των ημερήσιων θερμίδων ανάλογα με την ηλικία του παιδιού και η σταθερή κατανομή τους σε 3 κύρια γεύματα και 2-3 μικρά γεύματα. Τα αγόρια στην εφηβεία χρειάζονται συνήθως 2.500-2.800 θερμίδες την ημέρα, αλλά μπορεί το ποσό των ημερήσιων θερμίδων να αυξηθεί κατά 500-1000 θερμίδες για την κάλυψη αυξημένων αναγκών, όπως είναι οι αθλητικές δραστηριότητες. Στα κορίτσια, μετά την έναρξη της έμμηνης ρύσης συνιστάται μείωση των προσλαμβανόμενων θερμίδων, λόγω του ότι επιβραδύνεται σημαντικά ο ρυθμός αύξησης και έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης παχυσαρκίας.

Επίσης, το καθημερινό διαιτολόγιο πρέπει να προσφέρει σωστή κατανομή σε συστατικά, δηλαδή υδατάνθρακες, πρωτεΐνες, λίπη, βιταμίνες, ιχνοστοιχεία και άλατα. Συνιστάται να περικλείει 50-60% υδατάνθρακες, 30% λίπη και 13-15% πρωτεΐνες. Σύνθετοι υδατάνθρακες, π.χ. αμυλούχες τροφές ή δημητριακά πλούσια σε φυτικές ίνες συνιστώνται ιδιαίτερα, ενώ η ζάχαρη και άλλοι μονοσακχαρίτες παλαιότερα απαγορευμένοι, επιτρέπονται σε περιορισμένη ποσότητα, κυρίως για ψυχολογικούς λόγους. Το κεκορεσμένο λίπος πρέπει να είναι μικρότερο του 10% του συνολικού λίπους και η πρόσληψη χοληστερίνης να μην υπερβαίνει τα 250 mg την ημέρα.

Στόχοι διατροφής στο παιδί με διαβήτη

- Επαρκής χορήγηση θερμίδων και συστατικών για τη φυσιολογική αύξηση και ανάπτυξη
- Αποφυγή μεγάλων αυξομειώσεων των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα
- Αποφυγή υπογλυκαιμίας, ιδίως κατά την άσκηση
- Διατήρηση όσο το δυνατόν καλών επιπέδων των λιπιδίων του αίματος
- Διατήρηση ιδανικού βάρους, αποφυγή παχυσαρκίας

Σε ασθενείς με υποκλινική ή κλινική βλάβη νεφρών, η πρόσληψη πρωτεϊνών συνιστάται να περιορίζεται σε λιγότερο από 1 g/Kg/ημερησίως. Επίσης, η υπερβολική πρόσληψη άλατος (> 3 g/ημέρα) πρέπει να αποφεύγεται. Οι ειδικές τροφές για διαβητικούς δεν συνιστώνται, καθόσον είναι ακριβές και παχυντικές, ενώ επιτρέπονται οι γλυκαντικές ουσίες ελεύθερες θερμίδων, όπως η ασπαρτάμη (Κωσταντόπουλος, 2007).

5.3.1 Αρχές διατροφής

Το διαιτητικό πρόγραμμα σχεδιάζεται έτσι ώστε να ελαχιστοποιούνται οι διακυμάνσεις των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα και να βοηθηθεί το άτομο να πετύχει ή να διατηρήσει επιθυμητό βάρος σώματος.

Το διαιτητικό πρόγραμμα είναι εξατομικευμένο, έτσι ώστε να διευκολύνεται η πιστή εφαρμογή του και να επιτρέπει στο άτομο να ζει όσο το δυνατόν πιο φυσιολογικά. Ο σχεδιασμός μια δίαιτας διαβητικού και η εκπαίδευση του ατόμου ή της οικογένειας σχετικά με τη δίαιτα είναι πολύπλοκες εργασίες και συνήθως εκτελούνται από έναν συγκεκριμένο διαιτολόγο. Παρόλα αυτά είναι πολύ καλή ιδέα για όλους τους λειτουργούς της υγείας να καταλάβουν πως σχεδιάζεται μια τέτοια δίαιτα. Σε συντομία τα βήματα είναι:

1. Υπολογισμός των καθημερινών θερμιδικών αναγκών. Η απώλεια βάρους σχεδόν πάντα βελτιώνει τον έλεγχο της γλυκόζης του αίματος στα υπέρβαρα άτομα με διαβήτη τύπου 2 και βοηθάει στη μείωση του κινδύνου για

καρδιοπάθειες. Τα υπέρβαρα άτομα θα πρέπει να ενθαρρύνονται να επιμείνουν στην εφαρμογή μιας δίαιτας που έχει ως αποτέλεσμα τη σταδιακή απώλεια βάρους.

2. Διαίρεση των επιτρεπόμενων θερμίδων ανάμεσα σε πρωτεΐνες, υδατάνθρακες και λίπη. Συνήθως οι πρωτεΐνες αποτελούν το 12-20% (0,8 g/kg βάρους σώματος), οι υδατάνθρακες το 50-60% και τα λίπη το 30% ή λιγότερο των θερμίδων.

3. Υπολογισμός του αριθμού των ανταλλαγών από κάθε κατηγορία, οι οποίες μπορούν να παρέχουν τις επιθυμητές ποσότητες υδατανθράκων, πρωτεϊνών και λιπών. Χρησιμοποίηση της πυραμίδας οδηγιών διατροφής ως μοντέλο για τον υπολογισμό του αριθμού των ανταλλαγών από κάθε κατηγορία.

4. Καθορισμός των αλλαγών σε γεύματα και σνακς ώστε να διαμοιραστούν σε όλη τη διάρκεια της ημέρας. Το άτομο θα πρέπει να ακολουθήσει αυτό το τρόπο διατροφής σε καθημερινή βάση. Κάθε γεύμα ή σνακ περιέχει όχι μόνο υδατάνθρακες, αλλά επίσης και πρωτεΐνες ή λίπη ώστε να επιβραδύνεται ο ρυθμός πέψης και απορρόφησης (Κατσιλάμπρου, Τσαρούχη, Κουρσουμπά και Λάππα, 2005).

5.4 ΑΣΚΗΣΗ

Πολύς θόρυβος γίνεται τα τελευταία χρόνια για τη σωματική άσκηση ως σημαντικού παράγοντα στη θεραπεία του διαβήτη. Πρέπει ο έφηβος, αλλά και οι γονείς, ιδίως των νεώτερων παιδιών να κατανοήσουν ότι η σωματική άσκηση εκτός από τη συμβολή της στη ψυχοσωματική ευεξία και καταπολέμηση της παχυσαρκίας, αυξάνει την ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη και μειώνει τον κίνδυνο για αρτηριοσκλήρυνση. Δεν είναι αρκετό να πούμε στους γονείς ή στο παιδί ότι πρέπει να ασκείται. Είναι αναγκαίο να επιμείνουμε να συμμετέχει το παιδί σε μία επίσημη ομάδα άθλησης, γιατί το κίνητρο τότε είναι μεγαλύτερο. Το κίνητρο που μας είναι τόσο απαραίτητο για να έχουμε συνέπεια, δεν μπορεί να υπάρξει, όταν απλώς πούμε στο παιδί να γυμνάζεται μόνο του κάθε μέρα.

Την αναγκαιότητα για αύξηση της κινητικότητας τη βλέπουμε πιο χαρακτηριστικά στις κατασκηνώσεις για διαβητικά παιδιά, όπου οι ανάγκες σε ινσουλίνη ελαττώνονται στο μισό ή στα 2/3 των αναγκών που είχαν στο σπίτι, μολονότι τα παιδιά τρώνε περισσότερο και έχουν καλύτερη ρύθμιση.

Θα πρέπει το άτομο που ασκείται να διδάσκεται να καλύπτει θερμιδικά τις ώρες της άσκησης για να μην παρουσιάζει υπογλυκαιμία (Βρυωνίδου και Πολυμέρης, 2000).

Πλεονεκτήματα άσκησης

- Καλύτερος έλεγχος σακχάρου αίματος
- Μείωση και έλεγχος βάρους όταν συνδυάζεται με ένα καλό προγραμματισμό γεύματος
- Μειωμένες πιθανότητες για παθήσεις καρδιάς
- Μικρότερη πίεση αίματος
- Μειωμένη ανάγκη χρήσης ινσουλίνης
- Μειωμένη χρήση για τον έλεγχο του σακχάρου αίματος (Saudek, Rubin and Shump, 1997).

5.5 ΜΕΛΛΟΝΤΙΚΕΣ ΚΑΤΕΥΘΥΝΣΕΙΣ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΣΔ 1

Τα τελευταία χρόνια έχει επιτελεσθεί μεγάλη πρόοδος στη θεραπευτική αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη. Η μέχρι σήμερα εξέλιξη της ινσουλinoθεραπείας έχει πραγματικά αλλάξει την ποιότητα ζωής των διαβητικών. Όμως ακόμη και με την πιο σχολαστική και αυστηρή εφαρμογή της δεν μπορεί να μιμηθεί ή να υποκαταστήσει το φυσιολογικό μηχανισμό λειτουργίας των β-κυττάρων των νησιδίων του παγκρέατος (Βρυωνίδου και Πολυμέρης, 2000).

5.5.1 Τεχνητό πάγκρεας

Ένα σημαντικό ερώτημα είναι κατά πόσον υπάρχει μηχανήμα που να μετρά το σάκχαρο αίματος και να παίρνει αποφάσεις κάθε φορά πόση ινσουλίνη χρειάζεται να δώσει. Η απάντηση είναι ότι έχει ήδη κατασκευαστεί τέτοιο μηχανήμα, ένα τεχνητό πάγκρεας δηλαδή, αλλά αυτό δεν έχει εφαρμοστεί ακόμα σε πολλούς

ανθρώπους με διαβήτη λόγω υψηλού κόστους αλλά και διότι γίνονται συνεχώς τεχνικές βελτιώσεις.

Το τεχνητό πάγκρεας μπορεί να είναι μια συσκευή μεγάλου μεγέθους που χρησιμοποιείται για ερευνητικούς κυρίως λόγους, αλλά υπάρχουν και μικρού μεγέθους φορητές συσκευές που ανιχνεύουν συνεχώς το σάκχαρο αίματος. Η λειτουργία του τεχνητού παγκρέατος στηρίζεται στην παραγωγή ηλεκτρικού σήματος στη μια άκρη ηλεκτροδίων τα οποία είναι εμφυτευμένα υποδορίως ή μέσα σε μια φλέβα του ατόμου με διαβήτη. Το σήμα αυτό εξαρτάται από το επίπεδο σακχάρου αίματος και διαβιβάζεται σε ένα μικροσκοπικό ηλεκτρονικό υπολογιστή που «αποφασίζει» πόση ινσουλίνη θα χορηγηθεί και με τι ρυθμό. Το μειονέκτημα αυτών των μηχανημάτων είναι ότι η διάρκεια ζωής των ηλεκτροδίων είναι βραχεία (λίγες μέρες). Πιστεύεται πάντως ότι σχετικά σύντομα η τεχνολογική εξέλιξη αλλά και η καλπάζουσα έρευνα θα οδηγήσουν στην ευρεία κλινική εφαρμογή παρομοίων συσκευών.

Σχετικά σύντομα θα υπάρξουν στο εμπόριο για καθημερινή χρήση ειδικοί ανιχνευτές για συνεχή καταγραφή του σακχάρου μεγέθους και σχήματος ρολογιού. Τα monitors αυτά έχουν ακόμα τη δυνατότητα παραγωγής ακουστικού, συνήθως, ερεθίσματος όταν το σάκχαρο αίματος εκτραπεί προς τα κάτω (υπογλυκαιμία) ή/και προς τα άνω, έτσι ώστε να ληφθούν άμεσα μέτρα. Το πανεπιστήμιο του UIm της Γερμανίας καθώς και ορισμένα ερευνητικά εργαστήρια στις ΗΠΑ έχουν πολύ δραστηριοποιηθεί προς αυτή την κατεύθυνση.

5.5.2 Μεταμόσχευση παγκρέατος και νησιδίων

Η μεταμόσχευση παγκρέατος είναι σήμερα η μοναδική θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη που αποκαθιστά επ' αόριστον την έκκριση ινσουλίνης αναλόγως των αναγκών του σώματος. Το μεταμοσχευμένο πάγκρεας, που είναι ένα υγιές όργανο, και ασφαλώς δεν προέρχεται από άτομο με διαβήτη, παράγει συνεχώς ινσουλίνη, ακόμη και σε φάση νηστείας, τη λεγόμενη βασική έκκριση ινσουλίνης, ώστε ο λήπτης να έχει συνεχώς στο αίμα του τη σωστή ποσότητα. Συγχρόνως διαθέτει από τη φύση μοναδικούς μηχανισμούς για να αντιλαμβάνεται πόση ινσουλίνη

είναι απαραίτητη μετά από κάθε γεύμα και να την προσφέρει. Όπως είναι γνωστό η ινσουλίνη παράγεται στα 6 κύτταρα του παγκρέατος, τα οποία βρίσκονται μαζί με άλλα ενδοκρινικά κύτταρα σε ομάδες κυττάρων ως νησίδια μέσα στη μάζα του παγκρέατος. Παράλληλα λοιπόν με τη μεταμόσχευση παγκρέατος έχει αναπτυχθεί η μέθοδος απομόνωσης αυτών των νησιδίων από το πάγκρεας και η μεταμόσχευση τους στον πάσχοντα από σακχαρώδη διαβήτη.

Υπάρχουν διάφοροι τύποι μεταμόσχευσης οργάνων ανάλογα με την προέλευση του οργάνου που μεταμοσχεύεται. Αν προέρχεται από κάποιον τυχαίο δότη λέγεται αλλομεταμόσχευση. Αν προέρχεται από τον ίδιο τον άνθρωπο αφού πρώτα το όργανο αυτό έχει αφαιρεθεί και έχει υποστεί κάποια επεξεργασία, λέγεται αυτομεταμόσχευση. Αν προέρχεται από μονωγενή δίδυμο λέγεται ισομεταμόσχευση. Αν, τέλος, προέρχεται από άλλο ζωικό είδος (π.χ. από χοίρο σε άνθρωπο), λέγεται ξενομεταμόσχευση.

Στον άνθρωπο γίνονται αλλομεταμοσχεύσεις παγκρέατος από νεκρούς δότες, αφού το πάγκρεας είναι αναντικατάστατο όργανο και η αφαίρεση του προκαλεί διαβήτη και οδηγεί σε υποχρεωτική θεραπεία με ινσουλίνη. Δεν μπορεί λοιπόν να υπάρξει ζωντανός δότης παγκρέατος. Σε μερικές περιπτώσεις δοκίμασαν να αφαιρέσουν ένα τμήμα του παγκρέατος από ζωντανό υγιή δότη και να το μεταμοσχεύσουν σε άλλο άτομο με διαβήτη τύπου 1. Υπήρξε πραγματικά βελτίωση της ρύθμισης του διαβήτη, χωρίς να επιτραπεί όμως η διακοπή της ινσουλίνης, αλλά ο δότης σύντομα ανέπτυξε κι αυτός διαβήτη.

Οι υπονήφιοι για τη μεταμόσχευση παγκρέατος είναι άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, κυρίως όταν αυτά φθάσουν στο πολύ προχωρημένο στάδιο της τελικής νεφρικής ανεπάρκειας, οπότε η μεταμόσχευση παγκρέατος γίνεται σε συνδυασμό με μεταμόσχευση νεφρού. Αλλά και σε άτομα με πολύ ασταθή διαβήτη τύπου 1 που παρουσιάζουν πολλές και βαριές υπογλυκαιμίες, ή πάσχουν από νευροπάθεια του αυτόνομου (ή φυτικού) νευρικού συστήματος, γίνονται ενδεχομένως μεταμοσχεύσεις παγκρέατος χωρίς να είναι απαραίτητη η ταυτόχρονη μεταμόσχευση νεφρού.

Προηγείται ο προμεταμοσχευτικός έλεγχος, ο οποίος περιλαμβάνει εξετάσεις

για το ήπαρ και τη χολή, την καρδιά και τα αγγεία. Τα νέα όργανα δεν αποδίδουν όταν μεταμοσχεύονται σε ασθενή με αγγεία σε κακή κατάσταση και γρήγορα καταστρέφονται. Αν υπάρχουν καταστάσεις που πρέπει να θεραπευθούν πριν από τη μεταμόσχευση, όπως στηθάγχη ή χολολιθίαση, γίνεται η πρόβλεψη αντιμετώπιση. Ελέγχεται ακόμα η ομάδα αίματος του υποψήφιου λήπτη, καθώς και μια σειρά ουσιών, τα αντιγόνα, από τις οποίες εξαρτάται η δυνατότητα να δεχθεί αυτός τα όργανα ενός συγκεκριμένου δότη. Στη συνέχεια ο υποψήφιος λήπτης μπαίνει σε ένα κατάλογο υποψηφίων για μεταμόσχευση. Όταν βρεθεί συμβατός δότης με την ίδια ομάδα αίματος και με την καλύτερη δυνατή συμφωνία στα αντιγόνα, ο υποψήφιος καλείται για τις τελευταίες διατυπώσεις και περιμένει τη μεταμόσχευση.

Το πάγκρεας του δότη τοποθετείται συνήθως πάνω στην ουροδόχο κύστη του λήπτη. Η εξωκρινής μοίρα του παγκρέατος παροχετεύεται στην ουροδόχο κύστη και τα ένζυμα που παράγει φεύγουν με τα ούρα. Μαζί αποβάλλονται και διάφορα άλλα συστατικά και γι' αυτό ο μεταμοσχευμένος χρειάζεται να παίρνει διάφορες ουσίες για να τα αναπληρώνει. Το πάγκρεας του λήπτη, όπως και οι νεφροί του δεν αφαιρούνται συνήθως.

Το άτομο που υποβάλλεται σε μεταμόσχευση χρειάζεται να παίρνει φάρμακα κατά της απόρριψης του οργάνου από το σώμα του για την υπόλοιπη ζωή του. Πρέπει να ελέγχεται τακτικά αρχικά δύο φορές την εβδομάδα και μετά αραιότερα ώστε να εξασφαλιστεί ότι η δόση των φαρμάκων είναι σωστή. Τα φάρμακα αυτά έχουν διάφορες ανεπιθύμητες ενέργειες, όπως η αναιμία, κυρίως δε μειώνουν την άμυνα του οργανισμού σε διάφορα μικρόβια και έτσι ο μεταμοσχευμένος χρειάζεται να προσέχει για τυχόν λοιμώξεις. Ειδικότερες συμβουλές δίνονται σε όσους λαμβάνουν αυτά τα φάρμακα. Συνήθως τις πρώτες εβδομάδες μετά τη μεταμόσχευση συνιστάται να συνεχίζεται η χορήγηση ινσουλίνης σε μικρές δόσεις, ώστε να «ξεκουραστεί» ο μεταμοσχευμένος ιστός από την «κουραστική» γι' αυτόν διαδικασία της αφαίρεσης από το δότη και της μεταμόσχευσης. Η ινσουλίνη διακόπτεται και δεν χρειάζεται πλέον.

Από τις μέχρι τώρα μελέτες φαίνεται ότι η σταθεροποίηση των χρόνιων

επιπλοκών του σακχαρώδη διαβήτη, και η βελτίωση της ποιότητας ζωής, δικαιολογούν τόσο τη μεγάλη εγχείρηση όσο και τη μόνιμη λήψη των φαρμάκων αυτών καθώς και τον κίνδυνο από τις ανεπιθύμητες ενέργειες τους. Παλαιότερα προβλήματα χειρουργικής τεχνικής, που η ανάπτυξη τους δεν είναι του παρόντος, φαίνεται ότι σιγά σιγά μειώνονται και οι χειρουργοί που αναλαμβάνουν αυτές τις μεγάλες επεμβάσεις δηλώνουν αισιόδοξοι.

Η μεταμόσχευση ανθρώπινων νησιδίων στο ήπαρ βρίσκεται ακόμη σε πειραματικό στάδιο, αφού περίπου το 10% μόνο αυτών που έχουν μεταμοσχευθεί με νησίδια εμφανίζουν κάποια παραγωγή ινσουλίνης, ενώ ακόμα λιγότεροι παραμένουν για σχετικά μικρό χρονικό διάστημα χωρίς ενέσεις ινσουλίνης. Η μεταμόσχευση νησιδίων απαιτεί ακριβό και καλά εξοπλισμένο εργαστήριο και πολύ ειδικά εκπαιδευμένο προσωπικό για την απομόνωση τους από το πτωματικό πάγκρεας. Η χειρουργική διαδικασία της μεταμόσχευσης αντιθέτως είναι απλούστατη και γίνεται στο ήπαρ με τοπική αναισθησία. Όμως ο οργανισμός του λήπτη φαίνεται ότι ανέχεται δυσκολότερα τα μεταμοσχευμένα νησίδια από το πλήρες όργανο, και τα απορρίπτει γρηγορότερα παρόλη την υποχρεωτική φαρμακευτική «αντιαπορριπτική» αγωγή. Εξαίρεση είναι η μεταμόσχευση των νησιδίων ενός ατόμου στον ίδιο του τον εαυτό αν για κάποιο λόγο όπως εξαιτίας χρόνιας παγκρεατίτιδας έχει αφαιρεθεί το δικό του πάγκρεας (αυτομεταμόσχευση). Σε αυτή την περίπτωση δεν χρειάζεται αγωγή, αφού το σώμα τα αναγνωρίζει ως δικό του όργανο και δεν τα καταστρέφει.

Γίνονται επίσης προσπάθειες για την κατασκευή προστατευτικών υλικών ώστε τα νησίδια να τοποθετούνται σε μικρές κάψουλες έτσι ώστε να μην απορρίπτονται αλλά να μπορούν να αντιλαμβάνονται τις διακυμάνσεις της γλυκόζης στο αίμα και να παράγουν την πρέπουσα ινσουλίνη. Επιπλέον ο μικρός αριθμός των δοτών παγκρέατος ωθεί την έρευνα στην προσπάθεια μεταμόσχευσης νησιδίων από το χοίρο ή άλλα ζώα (ξеноμεταμοσχεύσεις), και οι κάψουλες υπόσχονται κάποια προστασία. Έχουν επίσης εφευρεθεί κοίλες ίνες που συνδέονται με μεγάλες φλέβες του σώματος. Μέσα στις ίνες τοποθετούνται τα νησίδια. Η γλυκόζη που περιέχει το αίμα προκαλεί την παραγωγή ινσουλίνης, η οποία στη συνέχεια διαχέεται μέσω των

αγγείων σε όλο το σώμα. Όλες αυτές οι τεχνικές βρίσκονται ακόμα στο επίπεδο της έρευνας, και γίνονται κυρίως σε πειραματόζωα.

Η μεταμόσχευση πλήρους παγκρέατος, όταν είναι επιτυχής, επιτρέπει την αποφυγή της ινσουλίνης επί περισσότερα από 15 χρόνια. Όσον αφορά τις μεταμοσχεύσεις νησιδίων το μέγιστο διάστημα εκτός ινσουλίνης μέχρι τώρα σε μια περίπτωση παγκρεατεκτομής με αλλομεταμόσχευση ήταν 6 χρόνια και σε μια άλλη περίπτωση αλλομεταμόσχευσης νησιδίων μαζί με νεφρό ήταν 3 χρόνια χωρίς ινσουλίνη και επιβίωση 5 χρόνια μέχρι τώρα. Υπάρχει τέλος περίπτωση αυτομεταμόσχευσης νησιδίων κατά την οποία επί 14 χρόνια μετά την επέμβαση το αυτομεταμοσχευθέν άτομο δεν χρειάζεται ινσουλίνη.

Η έρευνα για τη μεταμόσχευση συνεχίζεται. Καινούργια φάρμακα αναμένονται, με λιγότερες παρενέργειες και μεγαλύτερη ασφάλεια. Εφευρίσκονται τεχνικές περισσότερο αποτελεσματικές και δοκιμάζονται συνεχώς. Όλο και περισσότερα άτομα με διαβήτη απελευθερώνονται από την ινσουλίνη. Το μεγαλύτερο πρόβλημα που δύσκολα θα ξεπεραστεί είναι ο αριθμός των δοτών. Σε χώρες που με νόμο επιτρέπεται στις κρατικές υπηρεσίες υγείας να αφαιρούν τα όργανα από όλους τους νεκρούς - εφόσον δεν υπάρχει ρητή αντίρρηση του δότη πριν πεθάνει – όλο και περισσότεροι συνάνθρωποι μας αποκτούν και πάλι την υγεία τους (Κατσιλάμπρος, 2000).

5.5.3 Εισπνεόμενη ινσουλίνη

Στα όνειρα κάθε ατόμου με τύπο 1 σακχαρώδη διαβήτη παρουσιάζεται συχνά η ημέρα, κατά την οποία οι ενέσεις ινσουλίνης θα αποτελούν παρελθόν. Ήδη διαγράφεται στον ορίζοντα η χρήση της εισπνεόμενης ινσουλίνης σε άτομα και με τους δύο τύπους διαβήτη, που σημαίνει ομοίως τη μερική αντικατάσταση των ενέσεων.

Η σκέψη για εισπνεόμενη ινσουλίνη δεν είναι πρόσφατη. Ήδη από το 1925 δημοσίευση σε γερμανικό ιατρικό περιοδικό πρότεινε την εφαρμογή της στην αντιμετώπιση του διαβήτη. Ευτυχώς, η έντονη ερευνητική κινητικότητα σχετικά με την εισπνεόμενη ινσουλίνη είναι πάλι στο προσκήνιο με καλά αποτελέσματα μάλιστα από

τη δεκαετία των '90. Φυσικά, η επιτυχία της μεθόδου εξαρτάται από τη συσκευή που θα χρησιμοποιηθεί και την ποικιλομορφία της ποσότητας της απελευθερούμενης ινσουλίνης. Από τις συσκευές που δοκιμάστηκαν, περίπου 60-80% της χορηγούμενης με εισπνοή ινσουλίνης δεν φτάνει στους πνεύμονες, όπου και περαιτέρω απορρόφηση εξαρτάται από τοπικούς παράγοντες του επιθηλίου και της διάσπασης της ινσουλίνης. Πιθανολογείται ότι μόνο 10-15% της εισπνεόμενης ινσουλίνης που απελευθερώνεται από τη συσκευή φθάνει στην κυκλοφορία του αίματος. Η διαφορά επιπέδων ινσουλίνης μεταξύ ασθενών υπολογίστηκε στο 15-30%, που είναι παρόμοια με τα επίπεδα μετά την υποδόρια χορήγηση ανθρώπινης ταχείας δράσης ινσουλίνης (Μπαρτσόκας, 2006).



5.5.4 Αναίμακτη χορήγηση ινσουλίνης

Αρκετές φαρμακευτικές εταιρείες σημειώνουν προόδους στην προσπάθεια να προσφέρουν ινσουλίνη χωρίς ενέσεις στα άτομα με διαβήτη. Φαίνεται όμως ότι μερικά χρόνια μας χωρίζουν από τη γραμμή τερματισμού. Ο πρόεδρος της American Diabetes Association Christopher Saudek, καθηγητής στην Ιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου Johns Hopkins σχολίασε ότι "οι εταιρείες ευρίσκονται σε διαφορετικά στάδια αναπτύξεως και καλό είναι τα άτομα με διαβήτη να χρησιμοποιούν για τη ρύθμισή τους ότι καλύτερο είναι διαθέσιμο σήμερα". Πρόσθεσε μάλιστα ότι από τα 17 εκατομμύρια άτομα με διαβήτη στις ΗΠΑ,

περίπου 3.7 εκατομμύρια χρειάζονται καθημερινές ενέσεις ινσουλίνης για να ρυθμίζουν τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα τους και για να προλάβουν τις σοβαρές επιπλοκές του διαβήτη.

5.5.5 Τα δισκία ινσουλίνης

Οι εταιρείες Nobex Corp. και Emisphere Technologies έχουν αναπτύξει ελαφρώς διαφορετικές προσεγγίσεις για την παρασκευή δισκίων ινσουλίνης, τα οποία θα απορροφώνται από το πεπτικό σύστημα χωρίς να διασπώνται. Το φάρμακο είναι ακόμη στα πρώτα στάδια ανάπτυξης, αλλά φαίνεται να είναι αποτελεσματικό.

5.5.6 Αυτοκόλλητο ινσουλίνης

Σύστημα δύο βαθμίδων, το οποίο χρησιμοποιεί ένα αυτοκόλλητο ινσουλίνης, που λειτουργεί με μπαταρία, ανοίγει πόρους στο δέρμα και στη συνέχεια απελευθερώνει την ινσουλίνη μέσω δεύτερου αυτοκόλλητου, αναπτύχθηκε από την εταιρεία Altea Development Corporation. Σε μικρή μελέτη παρείχε σταθερή ποσότητα ινσουλίνης για περισσότερο των 12 ωρών.

5.5.7 Στοματικό spray ινσουλίνης

Η συσκευή RapidMist της εταιρείας GenereX Biotechnology Corp. επιτρέπει την απορρόφηση της ινσουλίνης από τα κύτταρα της επιφανείας του στόματος. Ο Pankaj Modi, ερευνητής της GenereX, ανακοίνωσε ότι το spray ινσουλίνης ήταν αποτελεσματικό, όσο και η ενιέμενη ταχείας δράσης ινσουλίνη (www.jdrf.org.gr, 2007).

5.5.8 «Ρολόι» για διαβητικούς

Η Υπηρεσία Τροφίμων και Φαρμάκων των ΗΠΑ (FDA) ενέκρινε την κυκλοφορία μια συσκευής σε μέγεθος ρολογιού χειρός η οποία μετρά αναίμακτα τη συγκέντρωση της γλυκόζης στον οργανισμό των διαβητικών. Το Gluco Watch όπως ονομάζεται φοριέται γύρω από τον καρπό του ασθενή και μετρά τα επίπεδα της

γλυκόζης ανά 20 λεπτά. Η μπαταρία του προσφέρει περίπου 12 ώρες συνεχούς λειτουργίας. Οι μετρήσεις δεν είναι ιδιαίτερα ακριβείς και ο χρήστης πρέπει να επιβεβαιώνει την ένδειξη με τα συνήθη αιματολογικά τεστ πριν κάνει ένεση ινσουλίνης. Όταν τα επίπεδα σακχάρου του αίματος πέσουν κάτω από την προκαθορισμένη τιμή ενεργοποιείται ένας ηχητικός συναγερμός ιδιαίτερα χρήσιμος κατά την διάρκεια του ύπνου (www.health.in.gr, 2007).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο

6.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΣΕ ΠΑΙΔΙ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗ

Η αντιμετώπιση της ΔΚΟ στα παιδιά θα πρέπει να περιλαμβάνει τις εξής αρχές: α) επιβεβαίωση της διάγνωσης με προσδιορισμό της γλυκόζης του αίματος, των κετονικών σωμάτων, των ηλεκτρολυτών και της οξεοβασικής ισορροπίας. Πρέπει επίσης να γίνεται προσδιορισμός λευκών αιμοσφαιρίων και ουρίας, καλλιέργεια αίματος και ούρων και ηλεκτροκαρδιογράφημα, β) Αποκατάσταση του νερού, των ηλεκτρολυτών και της οξέωσης, γ) Χορήγηση ινσουλίνης.

Η χορήγηση νερού και ηλεκτρολυτών αποτελεί τον σημαντικότερο παράγοντα στην αντιμετώπιση της ΔΚΟ.

Στόχος μας θα πρέπει να είναι η βαθμιαία ενυδάτωση του παιδιού μέσα σε 48-72 ώρες, επειδή η ταχεία χορήγηση υγρών μπορεί να οδηγήσει σε εγκεφαλικό οίδημα, το οποίο αποτελεί και την κύρια επιπλοκή της θεραπείας. Κάλιο θα πρέπει να αρχίσει να δίνεται αμέσως μόλις υπάρξει ικανοποιητική διούρηση, επειδή το ολικό κάλιο του σώματος είναι σημαντικά ελαττωμένο, ακόμη και όταν στον ορό είναι φυσιολογικό ή και αυξημένο. Αυτό συμβαίνει επειδή κατά την οξέωση, το κάλιο μετακινείται από τον ενδοκυττάριο χώρο στον εξωκυττάριο και αποβάλλεται με τα ούρα. Με τη χορήγηση υγρών, ηλεκτρολυτών και ινσουλίνης διορθώνεται και η οξέωση. Τα διττανθρακικά δεν είναι άμοιρα κινδύνων, με πιο σημαντικό εκείνον της επιδείνωσης της εγκεφαλικής οξέωσης. Για τον λόγο αυτό δεν χορηγούνται διττανθρακικά, παρά μόνο ίσως στις περιπτώσεις με πολύ βαριά οξέωση.

Συγχρόνως με την ενυδάτωση θα πρέπει να αρχίσει να δίνεται και ινσουλίνη. Σήμερα προτιμάται η συνεχής ενδοφλέβια χορήγηση μικρών δόσεων διαλυτής ινσουλίνης. Μετά την υποχώρηση της οξέωσης καθώς επίσης και στα παιδιά με πρωτοεμφανιζόμενο ΣΔ-1 χωρίς ΔΚΟ, η ινσουλίνη χορηγείται υποδόρια ανά 6-8 ώρες πριν τα κύρια γεύματα. Αργότερα η διαλυτή ινσουλίνη αντικαθίσταται από μείγμα ινσουλίνης μέσης και ταχείας δράσης σε δύο συνήθως δόσεις, πρωί και βράδυ (φαινόμενα Somogyi και "Αυγής"). Το φαινόμενο Somogyi χαρακτηρίζεται

από πρωινή υπεργλυκαιμία της οποίας προηγείται υπογλυκαιμία. Εκδηλώνεται με ιδρώτες, νυκτερινούς εφιάλτες και κεφαλαλγία και οφείλεται σε υπερέκκριση ορμονών του stress λόγω της προηγηθείσας υπογλυκαιμίας. Το φαινόμενο somogyi θα πρέπει να διακρίνεται από το «φαινόμενο της αυγής» το οποίο επίσης χαρακτηρίζεται από πρωινή υπεργλυκαιμία, χωρίς όμως να προηγηθεί υπογλυκαιμία και το οποίο αποδίδεται στη νυκτερινή έκκριση της αυξητικής ορμόνης. Τα δύο αυτά φαινόμενα αποτελούν τις συχνότερες αιτίες "ασταθή" διαβήτη στα παιδιά (Κανακούδη και Κατζός, 2005).

6.2 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΣΕ ΠΑΙΔΙ ΜΕ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

Εφόσον είναι δυνατό, η νεογνική υπογλυκαιμία πρέπει να προλαμβάνεται. Αυτό επιτυγχάνεται με έγκαιρο θηλασμό ή χορήγηση γλυκόζης 5% από το στόμα, τις πρώτες 3-6 ώρες μετά τον τοκετό, σε όλα τα νεογνά με αυξημένο κίνδυνο υπογλυκαιμίας.

Αν τώρα διαπιστωθεί υπογλυκαιμία, συμπτωματική ή ασυμπτωματική, χορηγείται γλυκόζη ΕΦ με ρυθμό 6-8 mg/Kg/min.

Αν δεν αποκατασταθεί η υπογλυκαιμία, χορηγείται υδροκορτιζόνη. Η επιμονή της υπογλυκαιμίας μετά από 3ήμερη χορήγηση αυξημένης ποσότητας γλυκόζης και κορτικοειδών, σημαίνει επίμονη υπογλυκαιμία, γι' αυτό έπεται η χορήγηση σωματοστατίνης ή διαζοξ-4 δόσεις). Στα νεογνά διαβητικών μητέρων η χορήγηση 0.03 mg/Kg γλυκαγόνης την 1-2η ώρα είναι ωφέλιμη.

Στα βρέφη και παιδιά η αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας είναι ασυμπτωματική (όπως παραπάνω) και αιτιολογική. Η αιτιολογική θεραπεία εξαρτάται από τη μορφή της υπογλυκαιμίας: στις γλυκογονιάσεις συνιστώνται συχνά υδατανθρακούχα γεύματα και συνεχής στάγδην ενδογαστρική χορήγηση κατά τη νύχτα, στη γαλακτοζαιμία και φρουκτοζαιμία αποφυγή του αντίστοιχου υδατάνθρακα, στον υποϋχοφουσιισμό η χορήγηση OG. Στον υπερινσουλινισμό ανεξαρτήτου αιτιολογίας, χορηγείται διαζοσίδη και επί αποτυχίας επιβάλλεται υφολική παγκρεατεκτομή (80-90% του παγκρέατος). Τέλος, στα παιδιά με κετωτική υπογλυκαιμία χορηγείται διαίτα πλούσια σε υδατάνθρακες και λευκώματα και

πρόσθετο γεύμα πριν από τον ύπνο. Κάθε πρωί να ελέγχονται τα ούρα για οξόνη και επί οξονουρίας δίνονται υγρά πλούσια σε υδατάνθρακες από το στόμα και επί αδυναμίας λήψεως, παρεντερικά.

6.3 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ-ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΚΩΜΑΤΟΣ

Θεραπευτική
ενέργεια

Παρατηρή
σεις

ΠΡΟΣΟΧΗ Επείγουσα

αντιμετώπιση Αποκατάσταση του

όγκου και ηλεκτρολυτών -

Ισότονο διάλυμα χλωριούχου

νατρίου

Η ταχύτητα χορήγησης υγρών

εξαρτάται από την ΚΦΠ

| | | | | |
|--------|---|-----------|--------------------------|----------|
| 1η ώρα | → | 1000 ml | | |
| 2-7η | | 3000ml | ΚΦΠ <5cmH ₂ O | 1000ml/h |
| ώρα 8- | | 3000-5000 | 5-7 cm H ₂ O | 500ml/h |
| 24η | | ml | >10 cm H ₂ O | 100ml/h |
| ώρα | | | | |

Όταν η τιμή σακχάρου αίματος < =250mg/dL , τότε το ισότονο διάλυμα χλωριούχου νατρίου πρέπει να αντικατασταθεί με διάλυμα γλυκόζης 5%

- Χορήγηση K⁺ (μόνον όταν αρχίσει να υποχωρεί η υπεργλυκαιμία)

Τιμές K⁺ ορού Ποσότητα
χορηγούμενου K⁺

| | |
|----------------|--------------|
| < 4,0 mmol/l | 30 mmol/ ώρα |
| 4,0-4,5 mmol/l | 20 mmol/ ώρα |
| >4,5 mmol/l | 10 mmol/ώρα |

ΠΡΟΣΟΧΗ!

- ΟΧΙ σε ανουρικούς ασθενείς
- Συνεχής ΗΚΓφική καταγραφή και παρακολούθηση τυχόν εμφάνισης σημείων υπερκαλιαιμίας

- Χορήγηση P⁺, εάν οι τιμές ορού <2,5mg/dl 6-12 mmol ώρα

ΠΡΟΣΟΧΗ!

- ΟΧΙ σε ανουρικούς ασθενείς

- ΟΧΙ χορήγηση > 100 mmol το πρώτο 24ωρο
- Τα επόμενα 24ωρα, χορήγηση 30 mmol ημερησίως

- ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Μέτρηση σακχάρου
αίματος

Αρχικά,

- 5-10 U/ώρα, ινσουλίνης ταχείας δράσεως, ενδοφλέβια με αντλία εγχύσεως (σε ισότονο διάλυμα NaCl, που περιέχει 2-5% αλβουμίνης).

Εάν σε 2 ώρες, δεν υποχωρήσει η υπεργλυκαιμία

- διπλασιάζουμε τη δόση της ινσουλίνης

Αρχικά,

- > ανά 15-30'

Όταν η τιμή σακχάρου < 250 • ανά 1 ώρα

**ΧΟΡΗΓΗΣΗ
ΔΙΤΤΑΝΘΡΑΚΙΚΩΝ
ΜΟΝΟ ΕΑΝ ΤΟ ΡΗ <7,1**

Υπολογισμός του ελλείμματος HCO_3^- , για τις πρώτες 2-4 ώρες, βάσει του τύπου:
 $0,1 * \text{έλλειμμα βάσεως} * \text{kg σωματ. βάρους}$
 mmol HCO_3^-

ΠΡΟΣΘΕΤΑ ΜΕΤΡΑ ΚΑΤΑ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΚΩΜΑΤΟΣ

Ενέργεια

Παρατηρήσεις για τη συγκεκριμένη ενέργεια

Επείγουσα λήψη εργαστηριακών εξετάσεων

- Σάκχαρο αίματος
- Ουρία, Κρεατινίνη, Ηλεκτρολύτες
- Λήψη αερίων αίματος
- Γενική ούρων και καλλιέργεια

Ανά ώρα με ταινία σακχάρου, εάν σάκχαρο >250 mg/dL
Ανά 2 ώρες με ταινία σακχάρου, εάν σάκχαρο <250 Mg/dL
Εργαστηριακή τιμή στις 0, 2, 6 ώρες και μετά ανά 4 ώρες

Παρακολούθηση K^+ συνεχώς με ΗΚΓ
Εργαστηριακή τιμή για K^+ , N3^+ , Κρεατινίνη, στις 0, 2, 6 ώρες και μετά ανά 4 ώρες

Εάν $\text{pH} >7.0$: ανά 4-6 ώρες

Εάν $\text{pH} <7.0$: λήψη αερίων μετά από κάθε έγχυση διττανθρακικών, μέχρις ότου $\text{pH} >7,0$

Στην

αρχή

Στην

αρχή

ουρών

- Γενική αίματος και Αιμοκαλλιέργεια

Συνεχής

Παρακολούθηση ζωτικών σημείων

- ΗΚΓ/κή καταγραφή
- Μέτρηση αρτηριακής πίεσης
- Μέτρηση αριθμού σφίξεων
- Μέτρηση συχνότητας αναπνοής
- Μέτρηση ούρων (τοποθέτηση ουροκαθετήρα)
- Μέτρηση θερμοκρασίας σώματος
- Έλεγχος του επιπέδου της συνειδήσεως

Ανά 30' για 4 ώρες, μετά ανά 2-4ώρες

Ανά ώρα για 6 ώρες, μετά ανά 4 ώρες, με παρακολούθηση του ισοζυγίου των υγρών

Ανά 2 ώρες για 6 ώρες, μετά ανά 4-

6 ώρες
Ανά ώρα

**Τοποθέτηση
ρινογαστρικού σωλήνα**

Για αποφυγή εισρόφησης, λόγω υποτονίας του στομάχου

**Μέτρηση της ΚΦΠ ή της
ενσφηνώσεως πίεσεως
της πνευμονικής**

Αρχικά μέτρηση ανά 1 ώρα
Στη συνέχεια έλεγχος ανά
2-4 ώρες

Χορήγηση ηπαρίνης (500 U/4-6 ώρες,
υποδόρια)

Προφυλακτικά, για αποφυγή θρομβοεμβολικών
επεισοδίων

**Διερεύνηση πιθανού εκλυτικού
παράγοντα**

Χορήγηση αντιβιοτικών, σε περίπτωση
λοίμωξης
(Ράπτης, 1998)

6.4 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΣΕ ΕΓΚΥΟ ΓΥΝΑΙΚΑ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ:

Η έγκυος γυναίκα:

- Πρέπει να δώσει προσοχή σε κάποιες ενδείξεις

Ο νοσηλευτής ενημερώνει τη γυναίκα για τα σημεία κινδύνου της εγκυμοσύνης τα οποία απαιτούν ιδιαίτερη προσοχή. Η ναυτία και ο εμετός μπορεί να είναι σημεία υπογλυκαιμίας. Ενδείξεις όπως αίσθημα καύσου κατά την ούρηση καθώς και ο βήχας μπορεί να προμηνύουν κετοξέωση

- Πρέπει να γνωρίζει τις διατροφικές απαιτήσεις κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης

Ο νοσηλευτής μαθαίνει για τις διατροφικές συνήθειες και προτιμήσεις της γυναίκας. Επιπλέον τη συμβουλεύει για τη σωστή διατροφή.

- Πρέπει να λάβει τις σωστές οδηγίες για τη διαχείριση της ινσουλίνης

Η ινσουλίνη χρειάζεται να διατηρείται στο ψυγείο. Ενύεται υποδόρια και τα σημεία εναλλάσσονται για να αποφευχθεί η σκληρότητα του δέρματος η οποία βλάπτει την απορρόφηση.

- Και η οικογένειά της πρέπει να γνωρίζουν πώς να αποφύγουν και να αναγνωρίσουν την υπογλυκαιμία και την κετοξέωση νωρίς και τι να κάνουν για να τις αντιμετωπίσουν

Η υπογλυκαιμία αποφεύγεται καλύτερα όταν υπάρχει άσκηση με αρκετή και σωστή λήψη τροφής καθώς και αν η γυναίκα έχει λάβει ένα ή δύο μικρά απογευματινά γεύματα. Η κετοξέωση μπορεί να αποφευχθεί με έλεγχο του επιπέδου της γλυκόζης και σωστή ρύθμιση της δόσης της ινσουλίνης.

- Πρέπει να καταλάβει τις εξετάσεις στις οποίες θα υποβληθεί κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης

Ο νοσηλευτής είναι υποχρεωμένος να της εξηγήσει το λόγο που θα πρέπει να κάνει διάφορες εξετάσεις και να της τονίσει τα πλεονεκτήματα της συνεργασίας της για τη σωστή έκβαση της εγκυμοσύνης.

- Και ο σύντροφος της πρέπει να αντιμετωπίσουν το άγχος που

- επιφέρει μια τέτοια εγκυμοσύνη

Υπάρχουν ειδικές ομάδες υποστήριξης για ζευγάρια που αντιμετωπίζουν εγκυμοσύνες υψηλού κινδύνου. Σημαντικός είναι επίσης ο ρόλος στενών φίλων αλλά και του νοσηλευτή οι οποίοι μπορούν να βοηθήσουν το ζευγάρι να εκφράσει τα συναισθήματά του (Sherwen, Scoloveno and Weingarten, 1995).

6.5 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΣΕ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΑΡΡΩΣΤΟ

Προεγχειρητική φροντίδα:

- Μείωση αγωνίας επιτρέποντας στον άρρωστο να εκφράσει με λόγια τον φόβο του για την επέμβαση.
- Επεξήγηση πληροφοριών χειρουργού.
- Ρύθμιση σακχάρου του αίματος.
- Εξασφάλιση επαρκούς διατροφής.

Η δίαιτα περιλαμβάνει 150-200g υδατάνθρακες, 70-80g λευκώματα και λίπη σε τόση ποσότητα ώστε να χορηγούνται στον άρρωστο 1200-2000 θερμίδες ανάλογα με την κατάσταση θρέψης του. Σε εξασθενημένα άτομα η δίαιτα είναι πλούσια σε θερμίδες, λευκώματα και λίπος.

Επαρκής διατροφή πρέπει να εξασφαλίζεται σε όλους τους διαβητικούς μέχρι το απόγευμα πριν από την επέμβαση για να μη φθάνουν οι άρρωστοι αυτοί στο χειρουργείο με ελαττωμένο απόθεμα γλυκογόνου στο ήπαρ γιατί αυτό προδιαθέτει ευκολότερα σε καταπληξία κατά την επέμβαση και μετά από αυτή.

- Αποφυγή χορήγησης ευαπορρόφητων υδατανθράκων πριν την επέμβαση.
- Χορήγηση δείπνου την παραμονή της επέμβασης πλούσιου σε υδατάνθρακες και λεύκωμα. Δεν χορηγούνται τροφή και υγρά στον άρρωστο μετά τις 10μ.μ.

Κατά την ημέρα της επέμβασης:

- Προσδιορισμός σακχάρου αίματος νηστείας και χορήγηση ενδοφλεβίως 1100 ml διαλύματος δεξτρόζης 5% αντί προγεύματος.

- Χορήγηση ινσουλίνης υποδόρια την ώρα που άρχισε η ενδοφλέβια έγχυση.

Η ενδοφλέβια έγχυση συνεχίζεται κατά τη διάρκεια και μετά την επέμβαση ανάλογα με τις ανάγκες του αρρώστου.

- Χορήγηση ινσουλίνης υποδόρια ανάλογα με τις ανάγκες του αρρώστου μόλις επιστρέψει στο δωμάτιο του.

- Λήψη αίματος για τον προσδιορισμό του σακχάρου αμέσως μετά το τέλος της επέμβασης και το απόγευμα της ημέρας της επέμβασης για εκτίμηση της διαβητικής κατάστασης και καθορισμό των αναγκών του αρρώστου σε ινσουλίνη και δεξτρόζη.

Μετεγχειρητική φροντίδα:

- Διατήρηση παρεντερικής θρέψης με δεξτρόζη μέχρι ο άρρωστος να αρχίσει να ανέχεται τροφή από το στόμα.

Κατά το πρώτο μετεγχειρητικό 24ωρο χορηγούνται 2000-2500 ml διαλύματος δεξτρόζης 5%.

- Χορήγηση ινσουλίνης σύμφωνα με οδηγία του γιατρού. Συμπληρωματικές δόσεις κρυσταλλικής ινσουλίνης μπορεί να χορηγηθούν πριν από κάθε γεύμα ανάλογα με τα αποτελέσματα εξετάσεων σακχάρου αίματος.

- Εξέταση ούρων για σάκχαρο και οξόνη πολλές φορές την ημέρα για να προσαρμόζεται ανάλογα η θεραπεία.

- Εξέταση αίματος για σάκχαρο, οξόνη και ηλεκτρολύτες σύμφωνα με ιατρική οδηγία.

- Εφαρμογή καθετήρα κύστης με άσηπτη τεχνική σε περίπτωση που πρέπει να συλλέγονται ούρα για εξέταση σακχάρου και οξόνης κάθε 4-6 ώρες.

- Συνεχής επαγρύπνηση για αποτροπή επιπλοκών που είναι συχνές στους διαβητικούς. Οι κυριότερες από αυτές είναι:

- Λοιμώξεις ουροποιητικού
- Λοιμώξεις αναπνευστικού
- Θρομβοφλεβίτιδα
- Λοίμωξη τραύματος
- Έμφραγμα μυοκαρδίου
- Θρόμβωση εγκεφαλικών αγγείων

- Ρύθμιση υδατικού, ηλεκτρολυτικού και θερμοδυναμικού ισοζυγίου
- Χορήγηση αντιβιοτικών και αναλγητικών
- Συχνή παρακολούθηση για σημεία λοίμωξης
- Λήψη θερμοκρασίας
- Έλεγχος τραύματος
- Άσηπτη τεχνική αλλαγής του τραύματος για αποφυγή λοίμωξης και πρόληψη επέκτασης της

- Έναρξη φυσικοθεραπείας και έγκαιρη έγερση του αρρώστου από το κρεβάτι για πρόληψη επιπλοκών εξαιτίας κατάκλισης

- Βοήθεια αρρώστου ώστε να αποδεχθεί το αλλαγμένο σωματικό είδωλο (σε ακρωτηριασμό) (Σαχίνη-Καρδάση, 2005).

6.6 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΙΣ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

Δοκιμασία Ανοχής Γλυκόζης από το Στόμα

Προετοιμασία του ασθενούς

- Φροντίστε να είναι η διαίτα του ασθενούς πλούσια σε υδατάνθρακες επί 3 ημέρες πριν από τη δοκιμασία.

- Εάν είναι δυνατόν, διακόψτε τα φάρμακα που ενδέχεται να επηρεάσουν τα αποτελέσματα της δοκιμασίας επί 3ημέρες πριν από τη δοκιμασία:

- Κορτικοστεροειδή
- Αντισυλληπτικά από το στόμα
- Συνθετικά οιστρογόνα

- Φαινοτοΐνη
- Βιταμίνη C
- Ασπιρίνη
- Θειαζιδικά διουρητικά
- Νικοτινικό οξύ

- Φροντίστε να μην πάρει ο ασθενής τροφή επί 10 ώρες πριν από την εξέταση.

- Χορηγήστε την καθορισμένη ποσότητα γλυκόζης (είτε 75 ή 100) σε μορφή σιροπιού με άρωμα λεμονιού μετά τη λήψη δείγματος αίματος για προσδιορισμό σακχάρου νηστείας και ούρων. Μετά τη λήψη της γλυκόζης, λάβετε δείγματα αίματος και ούρων στα 30 λεπτά, την 1 ώρα, και στις 2 ώρες. Σε μερικές περιπτώσεις η δοκιμασία ενδέχεται να συνεχιστεί μέχρι τις 5 ώρες.

- Παρακολουθήστε για συμπτώματα υπεργλυκαιμίας ή υπογλυκαιμίας

Εκπαίδευση του ασθενούς και της οικογένειας

Να επισημάνει ο νοσηλευτής:

- Τη διαδικασία της δοκιμασίας.
- Τις τροφές οι οποίες είναι πλούσιες σε υδατάνθρακες.

Δεν επιτρέπεται 10 ώρες πριν από την δοκιμασία και στη διάρκεια της η λήψη τροφής, καφέ, τσαγιού ή οινοπνεύματος. Επίσης δεν επιτρέπεται το κάπνισμα στη διάρκεια της δοκιμασίας.

Ενδέχεται κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας ο ασθενής να αισθανθεί ναυτία, αίσθημα αδυναμίας, ζάλη και εφίδρωση· τα συμπτώματα αυτά συνήθως υποχωρούν, αλλά πρέπει να τα αναφέρει στον νοσηλευτή μόλις τα αντιληφθεί.

Να περιορίσει ο ασθενής τις δραστηριότητες του, επειδή αυτές ενδέχεται να μεταβάλουν τα αποτελέσματα της εξέτασης. (Πρέπει να παραμείνει καθιστός στη διάρκεια της δοκιμασίας).

Εξέταση ούρων για κετονικά σώματα

1. Ζητήστε από τον ασθενή να ουρήσει, να απορρίψει τα ούρα και να πει ένα

γεμάτο ποτήρι νερό.

2. Σε μισή ώρα ζητήστε του ένα δείγμα ούρων.

3. Με δισκία Acidtest: Τοποθετήστε το δισκίο επάνω σε μια λευκή χαρτοπετσέτα, στάξτε μια σταγόνα ούρα επάνω στο δισκίο και περιμένετε 30 δευτερόλεπτα. Εάν το δισκίο πάρει το χρώμα του λουλακιού ή έντονο πορφυρό, η εξέταση είναι θετική για κετονικά σώματα.

4. Βυθίστε την ταινία Ketostix στο δείγμα των ούρων. Περιμένετε 15 δευτερόλεπτα και συγκρίνατε το χρώμα του κάτω άκρου της ταινίας με το χρωματολόγιο. Το πορφυρό χρώμα είναι ενδεικτικό κετονικών σωμάτων.

Εξέταση ούρων για γλυκόζη

Ακολουθήστε την ίδια διαδικασία για τη συλλογή δείγματος ούρων. Βυθίστε την ταινία στο δείγμα ούρων και αναμείνατε όσο αναγράφεται στη συσκευασία. Συγκρίνατε το χρώμα του κάτω άκρου της ταινίας με το αντίστοιχο χρωματολόγιο. Η γλυκόζη εκφράζεται ως ποσοστό % (π.χ. 0,5%, 1%, 2%). Υπόψη ότι, φυσιολογικά, δεν υπάρχει γλυκόζη στα ούρα, έτσι η παρουσία της συνιστά παθολογικό εύρημα, δηλωτικό υπεργλυκαιμίας.

6.7 ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΑΤΟΜΩΝ ΜΕ ΣΔ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΟΞΕΙΑΣ ΑΣΘΕΝΕΙΑΣ

Όταν το άτομο με ΣΔ παρουσιάσει οξεία ασθένεια ή υποβληθεί σε εγχείρηση, τα επίπεδα της γλυκαιμίας αυξάνονται, ακόμη και αν μειωθεί η πρόσληψη τροφής. Συχνά αλλάζει από λάθος ή παραλείπει δόσεις της ινσουλίνης, προκαλώντας περισσότερα προβλήματα. Οι κατευθυντήριες οδηγίες για τη διαίτα που επιβάλλεται να τηρηθεί κατά τη διάρκεια της οξείας νόσου, εστιάζονται στην πρόληψη της αφυδάτωσης και την προσφορά θρεπτικών ουσιών για τη προαγωγή της αποκατάστασης της υγείας. Γενικά, η φροντίδα ατόμων με ΣΔ κατά τη διάρκεια οξείας ασθένειας περιλαμβάνει τα ακόλουθα:

- Παρακολούθηση της στάθμης της ΓΠ τουλάχιστον τέσσερις φορές την ημέρα σε όλη τη διάρκεια της ασθένειας

- Έλεγχος των ούρων για κετονικά σώματα, εάν η γλυκόζη του αίματος είναι >240 mg/dL
- Συνέχιση της ίδιας δόσης ινσουλίνης ή των υπογλυκαιμικών φαρμάκων από του στόματος
- Λήψη (σε μικρές και συχνές ποσότητες) 200 ml υγρών κάθε ώρα
- Υποκατάσταση της τροφής με εύπεπτα θρεπτικά υγρά ή μαλακή τροφή, αν δεν είναι ανεκτή η στερεά τροφή(οι τροφές που υποκαθιστούν τις κανονικές πρέπει να είναι ισοδύναμες των υδατανθράκων της τροφής, π.χ.1/2 φλυτζάνι ζελατίνα γλυκιά, 1/2 φλυτζάνι φρουτοχυμός, 1/2 φλυτζάνι κανονικού αναψυκτικού κ.λπ.)
- Συνεννόηση με το άτομο που προσφέρει φροντίδα υγείας εάν ο ασθενής αδυνατεί να λάβει τροφή επί περισσότερες των 24 ωρών ή εάν εκδηλώσει εμετούς και διάρροια επί περισσότερες των 6 ωρών.

6.8 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΑΙΔΙΟΥ

Στο άτομο με ΣΔ τύπου 1, οι γλυκαιμικές απαντήσεις στην άσκηση ποικίλλουν αναλόγως του τύπου, της έντασης και της διάρκειας της άσκησης. Άλλοι παράγοντες που επηρεάζουν τις απαντήσεις, περιλαμβάνουν τον χρονισμό της άσκησης σε σχέση με τα γεύματα και τις ενέσεις της ινσουλίνης, και την ώρα της ημέρας που θα γίνει η άσκηση. Αν οι παράγοντες αυτοί δεν ενσωματωθούν μέσα στο πρόγραμμα της άσκησης, το άτομο διατρέχει αυξημένο κίνδυνο υπεργλυκαιμίας ή υπογλυκαιμίας. Ακολουθούν γενικές οδηγίες για το πρόγραμμα άσκησης.

- Τα άτομα με συχνές υπέρ ή υπογλυκαιμίες πρέπει να αποφεύγουν την παρατεταμένη άσκηση μέχρις ότου βελτιωθεί η ρύθμιση της γλυκόζης.
- Ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας που προκαλείται από άσκηση είναι μικρότερος πριν από το πρόγευμα, όταν τα επίπεδα ελεύθερης ινσουλίνης τείνουν να είναι χαμηλότερα από εκείνα που είναι πριν από τα γεύματα στο τέλος της ημέρας ή πριν από την κατάκλιση.

- Συνιστώνται οι χαμηλής έντασης αεροβικές ασκήσεις.
- Η άσκηση πρέπει να είναι τακτική και μέτριας έντασης. Οι σύντομες, έντονες ασκήσεις τείνουν να προκαλέσουν ήπια υπεργλυκαιμία, ενώ η παρατεταμένη άσκηση είναι δυνατόν να προκαλέσει υπογλυκαιμία.
 - Η άσκηση κατά τον χρόνο της μέγιστης δράσης της ινσουλίνης είναι δυνατόν να προκαλέσει υπογλυκαιμία.
 - Ο αυτοέλεγχος των επιπέδων γλυκόζης του αίματος είναι ουσιαστικός τόσο πριν όσο και μετά την άσκηση.
 - Η λήψη τροφής ενδέχεται να χρειασθεί να αυξηθεί για να αντιροπήσει την αυξημένη φυσική δραστηριότητα.
 - Η πρόσληψη υγρών, ειδικά ύδατος, είναι ουσιαστική.

Οι νεαροί ενήλικοι είναι δυνατόν να συνεχίσουν να μετέχουν σε αθλήματα με κάποιες τροποποιήσεις ως προς τη διαίτα και τη δόση της ινσουλίνης. Οι αθλητές, πρέπει να αρχίζουν την προπόνηση τους βαθμιαία να συνεχίζουν την αθλητική δραστηριότητα επί ορισμένο χρόνο, να παίρνουν κάποια ποσότητα υδατανθράκων μετά από 1 περίπου ώρας άσκηση παρακολουθούν τα επίπεδα γλυκόζης για ενδεχόμενες προσαρμογές. Επίσης, πρέπει να υπάρχει διαθέσιμο μικρογεύμα για λήψη μετά την ολοκλήρωση της αθλητικής δραστηριότητας (LeMone and Burke, 2004).

6.9 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 σκοπός.

Για το σχεδιασμό ενός προγράμματος διδασκαλίας, πρέπει απαραίτητως να εκτιμηθούν οι ανάγκες μάθησης κάθε παιδιού και ή 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 νόσου.

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 μία εβδομάδα μετά τη διάγνωση, ακολουθούμενη από ανακεφαλαίωση των πιο σημαντικών τεχνικών δύο εβδομάδες μετά την έξοδο από το νοσοκομείο. Άλλα 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 μάθηση.

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 45 μέχρι 60 λεπτά ή και περισσότερο, εάν υποβληθούν πολλές ερωτήσεις.

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/ή γονείς μπορεί να βοηθήσει στην προσαρμογή στην πραγματικότητα της 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, πχ. 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 μάθησης.

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 συναντήσεις.

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

- 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 γλυκαγόνου σε σχέση με τη θερμοϊδική κάλυψη τόσο καλύτερα θα κατανοήσουν τη νόσο και την επίδραση της στο παιδί.

- Διασαφήνιση παρανοήσεων γύρω από το διαβήτη.
- Παρότρυνση να γίνουν μέλη της Ελληνικής Διαβητολογικής Εταιρείας.
- Συνεχής ενημέρωση τους από περιοδικά για τις νέες τεχνικές και θεραπείες, γιατί η γνώση και η τεχνολογία στην αγωγή του διαβήτη μεταβάλλονται ταχύτατα.

6.11 ΕΞΟΙΚΕΙΩΣΗ ΤΟΥ ΠΑΙΔΙΟΥ ΚΑΙ ΤΩΝ ΓΟΝΙΩΝ ΜΕ ΟΛΕΣ ΤΙΣ ΟΨΕΙΣ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

- Ενημέρωση παιδιού και γονέων για τα χαρακτηριστικά των σκευασμάτων

ινσουλίνης που παίρνει το παιδί (χρόνος μέγιστης δράσης, διάρκεια, ισχύς κ.λπ.).

- Διδασκαλία για τον τρόπο ανάμειξης των σκευασμάτων ινσουλίνης.
- Ρύθμιση της δόσης της ινσουλίνης με βάση το σάκχαρο του αίματος και των ούρων. Οι γονείς πρέπει επίσης να μάθουν να ρυθμίζουν την ινσουλίνη ανάλογα με το επίπεδο δραστηριότητας του παιδιού, τη λαμβανόμενη τροφή και τη λοίμωξη.
- Διδασκαλία ορθής τεχνικής ενέσεως της ινσουλίνης και υπολογισμός της δόσης. Εάν το παιδί είναι αρκετά μεγάλο για να χορηγεί την ινσουλίνη στον εαυτό του, πρέπει να διδαχθεί την τεχνική μαζί με τους γονείς του. Εάν οι γονείς πρόκειται να χορηγούν την ινσουλίνη, πρέπει να διδαχθούν την τεχνική τουλάχιστον δύο άτομα. Αρχικά, η ινσουλίνη χορηγείται από τους γονείς, αργότερα όμως το παιδί μπορεί να αναλάβει αυτή την ευθύνη.
- Προσεκτική εκτίμηση της νοημοσύνης του παιδιού. Λίγα παιδιά κάτω των 8 χρόνων, μπορούν να χορηγήσουν την ινσουλίνη στον εαυτό τους που θα έχει προετοιμασθεί από το νοσηλευτή. Το παιδί όμως ηλικίας 8-10 χρόνων είναι ικανό να χορηγεί την ινσουλίνη στον εαυτό του μόνο του.
- Περιοχές του σώματος κατάλληλες για ένεση. Κυκλική εναλλαγή της περιοχής ένεσης για αποφυγή λιποδυστροφίας (ατροφία ή υπερτροφία του δέρματος και του υποδόριου ιστού στην περιοχή των ενέσεων). Συνήθως, η ατροφία εμφανίζεται στα παιδιά σε 6-24 μήνες μετά την έναρξη της ινσουλινοθεραπείας. Σε εμφάνιση λιποδυστροφίας, συνιστάται αλλαγή της περιοχής ενέσεων και προτείνεται ουδέτερη ινσουλίνη (με ουδέτερο pH).

• Οι περιοχές που επιλέγονται εξαρτώνται από το εάν η ινσουλίνη χορηγείται από το παιδί ή από τους γονείς.

• Ο ρυθμός απορρόφησης της ινσουλίνης ποικίλλει στις διάφορες περιοχές του σώματος. Έχει διαπιστωθεί ότι η απορρόφηση γίνεται ταχύτερα στο χέρι, λιγότερο γρήγορα στην κοιλιά και βραδύτερα στο μηρό. Η μεθοδική εναλλαγή διαφόρων περιοχών μειώνει τις διαφορές στο ρυθμό απορρόφησης.

• Αποφυγή υπερβολικής άσκησης κατά το χρόνο που αναμένεται η

μέγιστη δράση της ινσουλίνης, διότι η άσκηση ενισχύει την απορρόφηση της ινσουλίνης από τους ασκούμενους μυς

• Η μάλαξη της περιοχής μετά την ένεση διευκολύνει επίσης την απορρόφηση

• Αποφυγή της ένεσης ινσουλίνης σε περιοχές με λιποδυστροφία, ουλώδη ιστό, σπίλους κ.λπ.

- Φύλαξη της σύριγγας και της βελόνας σε συγκεκριμένο μέρος.

• Η επιλογή συριγγών και βελονών μιας χρήσεως πρέπει να ενθαρρύνεται, διότι είναι η πιο ασφαλής μέθοδος, αλλά και εύκολη στη χρήση.

Έχει γίνει αποδεκτή πρακτική η επαναχρησιμοποίηση των συριγγών και βελονών μιας χρήσεως μέχρι ημέρες. Έρευνες έχουν δείξει ότι δεν παρατηρήθηκε λοίμωξη από την επανειλημμένη χρήση των συριγγών και ότι είναι αρκετά οικονομική μέθοδος. Εάν η μέθοδος αυτή γίνει αποδεκτή, πρέπει να τονισθεί η σπουδαιότητα του σχολαστικού πλυσίματος των χεριών πριν από το χειρισμό των αντικειμένων, της κάλυψης της σύριγγας αμέσως μετά τη χρήση και φύλαξη της στο ψυγείο για να μειωθεί η πιθανότητα μόλυνσης.

- Διδασκαλία κατάλληλης διάθεσης των αντικειμένων μιας χρήσεως.
- Φύλαξη στο ψυγείο των φιαλιδίων ινσουλίνης που δεν χρησιμοποιούνται (θερμοκρασία +4°0):

• Διατήρηση του χρησιμοποιούμενου φιαλιδίου ινσουλίνης στη θερμοκρασία του δωματίου (σε θερμοκρασία δωματίου, η ισχύς των σκευασμάτων ινσουλίνης διατηρείται αμείωτη επί 1 μήνα).

• Αποφυγή ένεσης ινσουλίνης απευθείας από το ψυγείο, γιατί ενδέχεται να προκληθεί ιστική αντίδραση.

- Χρησιμοποίηση αντλίας συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης:

• Το παιδί και οι γονείς διδάσκονται τη λειτουργία της συσκευής (μηχανισμό αντλίας αλλαγές μπαταρίας και συστήματα συναγερμού). Υπάρχουν διάφορες συσκευές στο εμπόριο, που διαφέρουν στο βασικό ρυθμό απελευθέρωσης

ινσουλίνης και στην τιμή.

Û Πολύ καλός καθαρισμός της χώρας έγχυσης (πλύσιμο με σαπούνι και νερό και κατόπιν με οινόπνευμα ή ιώδιο) πριν από την εισαγωγή της βελόνας και κάλυψη της με διαφανή αυτοκόλλητη ταινία για πρόληψη φλεγμονής λόγω αλλεργικής αντίδρασης ή μόλυνσης στο σημείο τοποθέτησης.

Û Αλλαγή της βελόνας και της χώρας έγχυσης κάθε 48 ώρες για αποφυγή ερεθισμοί του δέρματος ή με την εμφάνιση των πρώτων σημείων φλεγμονής.

Û Τονίζονται τα μέτρα που πρέπει να παίρνονται για την αποφυγή σχηματισμού αποστήματος στη χώρα έγχυσης, ήτοι: (α) πλύσιμο των χεριών, όταν γίνεται φροντίδα της περιοχής, (β) μπάνιο πριν από την αλλαγή βελόνας, (γ) συχνότερη αλλαγή βελόνας και (δ) επάλειψη αντιμικροβιακών αλοιφών στις προηγούμενες χώρες έγχυσης ως την πλήρη επούλωση τους.

Û Τονισμός του κινδύνου να προκληθεί υπεργλυκαιμία εξαιτίας έλλειψης ινσουλίνης από διαρροή γύρω από τη βελόνα, μηχανική ανεπάρκεια της αντλίας, απόφραξη της βελόνας και αποσύνδεση του σωλήνα από τη σύριγγα.

- Διδασκαλία μεθόδων ελέγχου σακχάρου του αίματος στο σπίτι:

Û Η μέτρηση του σακχάρου του αίματος στο σπίτι επιτρέπει πιο ακριβή εκτίμηση της γλυκόζης αίματος από τον παραδοσιακό έλεγχο των ούρων. Η μέτρηση του σακχάρου αίματος έχει το πρόσθετο πλεονέκτημα ότι μπορεί να εκτελεσθεί οπουδήποτε.

Û Χρήση ηλεκτρονικού μετρητή σακχάρου του αίματος. Ο ηλεκτρονικός μετρητής σακχάρου αίματος βοηθάει στη ρύθμιση του σακχαρώδους διαβήτη από τον ίδιο τον άρρωστο στο σπίτι. Υπάρχουν ηλεκτρονικές συσκευές που, εκτός από τη βασική ιδιότητα της μέτρησης της γλυκόζης στο αίμα, διαθέτουν μνήμη έτσι, ώστε να μπορεί ο άρρωστος ανά πάσα στιγμή να ανατρέχει σε προηγούμενες τιμές για σύγκριση.



• Χρησιμοποίηση συσκευής Autolet ή Aytoclix για λήψη αίματος για εξέταση, διότι προκαλεί λιγότερη ενόχληση στο παιδί από το παραδοσιακό τρύπημα του δακτύλου με βελόνα, αν και γονείς και παιδί θα πρέπει να διδάσκονται και τις δύο μεθόδους για το ενδεχόμενο μηχανικής ανεπάρκειας της συσκευής. Οι συσκευές αυτές χρησιμοποιούνται παράλληλα με ταινίες-αντιδραστήρια για μέτρηση του σακχάρου και με συσκευή ανάγνωσης των ταινιών.

• Τονίζεται στα παιδιά να μην επιτρέπουν σε οποιονδήποτε να χρησιμοποιεί τις βελόνες Lancetw για τον κίνδυνο της ηπατίτιδας, του AIDS ή άλλου νοσήματος που μεταδίδεται με το αίμα.

- Γνώση των καταστάσεων που προκαλούν υπεργλυκαιμία και πώς να τις αντιμετωπίζουν:

• Οι γονείς πρέπει να γνωρίζουν ότι η αρρώστια, η ανάπτυξη του παιδιού ή η συγκινησιακή αναστάτωση μπορεί να προκαλέσουν υπεργλυκαιμία.

• Με προσεκτική και συνεχή παρακολούθηση του σακχάρου, οποιαδήποτε άνοδος μπορεί να αντιμετωπισθεί με ανάλογη προσαρμογή της ινσουλίνης ή της διαίτας.

• Οι γονείς πρέπει να μάθουν πώς να προσαρμόζουν τη διαίτα, τη δραστηριότητα και την ινσουλίνη σε περίοδο αρρώστιας ή όταν το παιδί παίρνει φάρμακα, για την αντιμετώπιση κάποιας αρρώστιας, που είναι γνωστό ότι ανεβάζουν το

σάκχαρο του αίματος (τα εναιωρήματα έχουν ως βάση τη ζάχαρη).

Û Αύξηση της δόσης της ινσουλίνης, μόλις διαπιστωθεί αύξηση του σακχάρου, ώστε να αποφευχθεί κετοξέωση.

Û Η εμφάνιση οξόνης στα ούρα είναι επικίνδυνο σημείο και ενδεικτικό επερχόμενης κετοξέωσης. Άμεση ενημέρωση του γιατρού.

- Υπογλυκαιμική αντίδραση.

Πώς αντιμετωπίζεται και πώς αποφεύγεται:

Û Οι γονείς ενημερώνονται για τις καταστάσεις που προκαλούν υπογλυκαιμία, ώστε να είναι σε θέση να τις αποφεύγουν.

Û Εξοικείωση με όλα τα σημεία και συμπτώματα της υπογλυκαιμικής αντίδρασης και παροχή συμβουλών για την αντιμετώπιση της.

Σε ήπια αντίδραση: Χορήγηση γάλακτος, κράκερς, φρούτων

Σε μέτρια αντίδραση: Χορήγηση ζάχαρης· ακολουθεί χορήγηση τροφής με λευκώματα και λίπη

Σε βαριά αντίδραση: Χορήγηση γλυκαγόνης IM

Μετά από 10-20 λεπτά χορήγηση ζάχαρης

Û Τα παιδιά διδάσκονται πώς να αναγνωρίζουν την πείνα, την εφίδρωση και τη νευρικότητα ως συμπτώματα επερχόμενου ινσουλινικού shock.

Û Τονίζεται στα παιδιά να φέρουν μαζί τους πάντοτε κύβους ζάχαρης ή σκληρά γλυκά για άμεση αντιμετώπιση επερχόμενου shock..

6.12 ΟΔΗΓΙΕΣ ΑΤΟΜΙΚΗΣ ΥΓΙΕΙΝΗΣ

Όλες οι όψεις της ατομικής υγιεινής πρέπει να τονισθούν:

- Η φροντίδα των ποδιών δεν είναι τόσο σημαντική για τα παιδιά όσο για τους ενηλίκους, διότι δεν έχουν δημιουργηθεί ακόμα αγγειακές αλλοιώσεις, που να μειώνουν την περιφερική αιμάτωση. Ωστόσο, το παιδί πρέπει να αποθαρρύνεται να περπατά ξυπόλητο· το σωστό κόψιμο των νυχιών και η φροντίδα των άκρων πρέπει να γίνουν καθημερινές υγιεινές πρακτικές για όλη τη ζωή του.

- Έλεγχος των ματιών κάθε χρόνο, εκτός αν το παιδί φορεί γυαλιά, οπότε θα ακολουθεί τις οδηγίες του οφθαλμιάτρου.
- Τακτική οδοντιατρική παρακολούθηση και καθημερινή φροντίδα της στοματικής κοιλότητας, για την πρόληψη παροδοντοπάθειας.
- Φροντίδα του δέρματος. Η καθημερινή και προσεκτική φροντίδα του δέρματος επιβάλλεται για την αποφυγή μολύνσεων (πυοδερμίες), στις οποίες οι διαβητικοί είναι πολύ ευαίσθητοι.

Πρέπει να αποφεύγονται οι παραμικροί τραυματισμοί και η παρατεταμένη ηλιοθεραπεία εξαιτίας του κινδύνου ηλιακών εγκαυμάτων. Τα κοψίματα και οι αμυχές πρέπει να πλένονται με απλό σαπούνι και νερό, εκτός αν έχουν δοθεί διαφορετικές οδηγίες.

- Προτίμηση δερμάτινων παπουτσιών με καλή εφαρμογή. Εναλλαγή παπουτσιών για να αερίζονται.
- Αποφυγή έκθεσης του παιδιού σε λοιμώξεις. Τα παιδιά είναι περισσότερο επιρρεπή στις λοιμώξεις του ουροποιητικού, και του αναπνευστικού συστήματος, αλλά και του δέρματος.

6.13 ΤΗΡΗΣΗ ΔΕΛΤΙΟΥ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗΣ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ

Η τήρηση δελτίου, όπου θα αναγράφονται καθημερινά πληροφορίες που έχουν σχέση με τη διαίτα, την ινσουλίνη, το σάκχαρο αίματος, τη γλυκοζουρία, είναι πολύ χρήσιμη και για το γιατρό και για την οικογένεια. Το δελτίο αυτό πρέπει να περιλαμβάνει πληροφορίες, όπως:

- Δόση ινσουλίνης και μεταβολές στις εξετάσεις ούρων
- Σάκχαρο αίματος και ούρων, οξόνη (ειδικά σε περίοδο αρρώστιας)
- Ινσουλινικές αντιδράσεις (χρόνος, βαρυτητα, θεραπεία και απόκριση στη θεραπεία)
- Διαιτητικές παρεκκλίσεις
- Δραστηριότητες που ήταν πολύ πιο πάνω ή πιο κάτω από τα αναμενόμενα επίπεδα δραστηριότητας του παιδιού

- Αρρώστιες

6.14 ΠΡΟΑΓΩΓΗ ΘΕΤΙΚΗΣ ΠΡΟΣΑΡΜΟΓΗΣ ΣΤΗ ΝΟΣΟ

- Βοήθεια παιδιού και γονέων στην επίλυση των προβλημάτων που συνδέονται με κάθε αναπτυξιακό από-διό του παιδιού.
 - Ενθαρρύνεται το παιδί να διατηρήσει σχήμα φυσιολογικής δραστηριότητας.
 - Ενθαρρύνεται το παιδί να αναπτύξει καλές διαπροσωπικές σχέσεις με τους συνομήλικους του.
 - Παροτρύνετε το παιδί να συμμετέχει σε ειδικές για διαβητικά παιδιά (Πάνου, 2005).

6.15 ΕΠΙΛΟΓΗ ΤΗΣ ΘΕΣΗΣ ΕΝΕΣΗΣ - ΕΝΑΛΛΑΓΗ ΣΗΜΕΙΩΝ ΕΝΕΣΕΩΝ

Επιλέγοντας τη θέση της ένεσης

Η επιλογή του σημείου του σώματος που θα γίνει κάθε μέρα η ένεση έχει ιδιαίτερη σημασία. Συνιστάται να αλλάζετε συχνά τις περιοχές αλλά και τα σημεία των ενέσεων και η εναλλαγή αυτών επιτρέπει να μην επαναλαμβάνονται συχνά οι ενέσεις στα ίδια σημεία.

Εναλλαγή σημείων ενέσεων

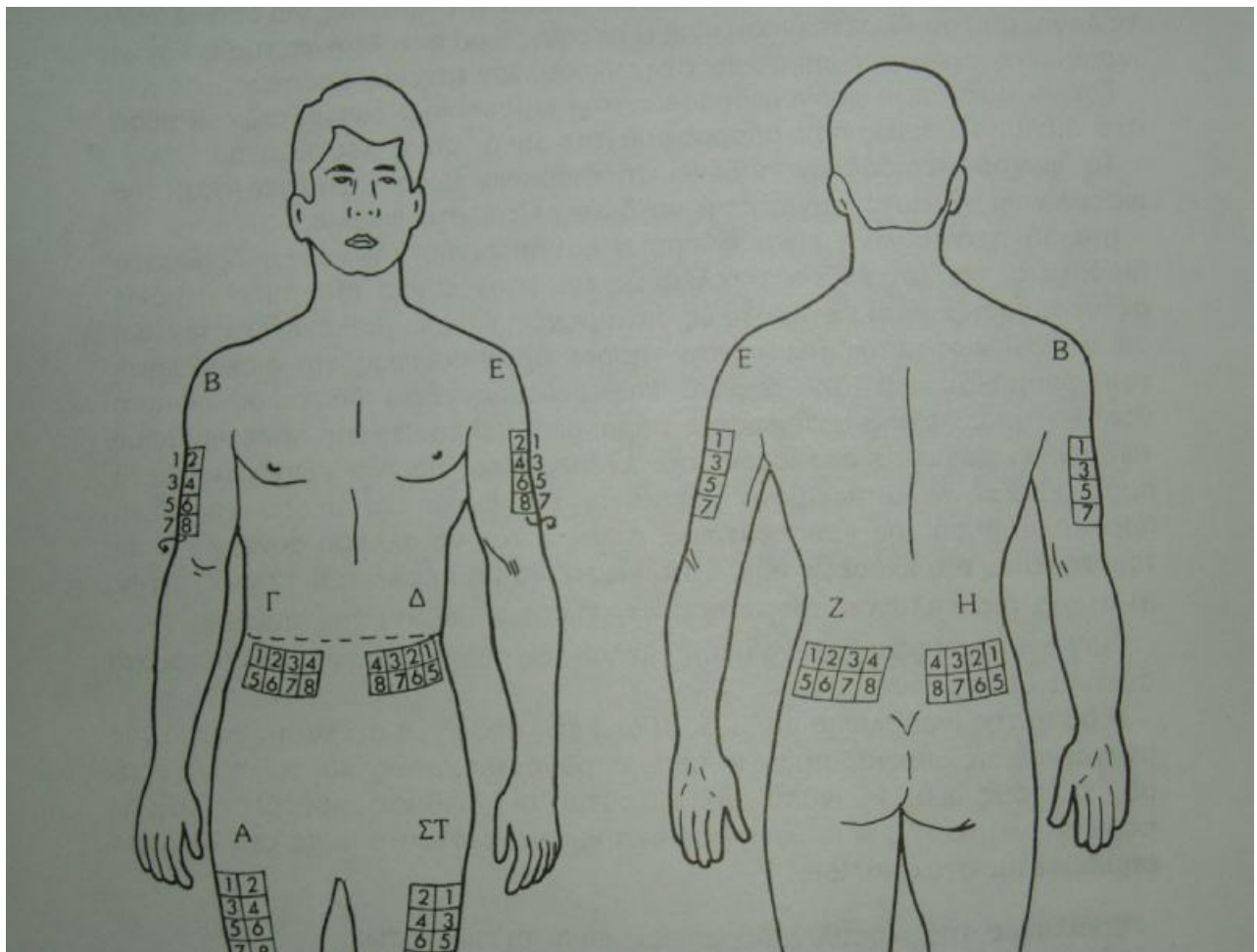
Η εναλλαγή εννοείται ότι θα γίνεται προγραμματισμένα βάσει καθορισμένων προγραμμάτων. Να χρησιμοποιείτε όλα τα σημεία μιας περιοχής πριν προχωρήσετε στην επόμενη. Παραδείγματος χάριν, να κάνετε ενέσεις σ' όλα τα σημεία του βραχίονα πριν προχωρήσετε στα πόδια. Αυτό θα βοηθήσει ώστε να μην παρουσιάζεται αυξομειώσεις στο σάκχαρο του αίματος σας από μέρα σε μέρα. Αν κάνετε περισσότερες από μια ενέσεις την ημέρα, να χρησιμοποιείται διαφορετική περιοχή για κάθε ένεση. Να αρχίζετε ενέσεις από τα περιφερικά σημεία κάθε περιοχής και να μετακινείτε τη θέση κεντρικότερα ακολουθώντας μια σειρά. Αν

αλλάξετε αδιάκριτα τα σημεία είναι πολύ δύσκολο να θυμάστε ακριβώς που κάνετε την τελευταία σας ένεση.

Όταν έχετε χρησιμοποιήσει όλα τα σημεία σε μια περιοχή του σώματος, τότε μετακινηθείτε σε άλλη.

Θέσεις ενέσεων ινσουλίνης

Η ινσουλίνη δυστυχώς ακόμα δεν είναι διαθέσιμη σε χάπι και έτσι πρέπει να χορηγείται με ένεση στο υποδόριο δηλαδή λίγο κάτω από το δέρμα. Η ένεση είναι τεχνικά εύκολη να γίνει και δεν πονάει (www.incardiology.gr, 2007). Οι μηροί, το υπογάστριο και οι γλουτοί είναι τα κύρια μέρη του σώματος όπου μπορείτε να κάνετε τις ενέσεις ινσουλίνης (Μπιλοους, 2000).



6.16 ΔΙΔΑΣΚΑΛΙΑ ΤΕΧΝΙΚΗΣ ΕΝΕΣΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ

1. Δώστε στον άρρωστο την έτοιμη σύριγγα με τη συνιστώμενη δόση ινσουλίνης.
2. Πείτε στον άρρωστο να καθαρίσει το δέρμα με οινόπνευμα (μπορεί πρώτα να το κάνει ο νοσηλευτής).
3. Πείτε στον άρρωστο να κρατήσει τη σύριγγα όπως θα κρατούσε ένα μολύβι.
4. Δείξτε στον άρρωστο πώς να κρατά το δέρμα τεντωμένο στον πρόσθιο μηρό ή πώς να δημιουργεί πτυχή έλκοντας προς τα πάνω τον υποδόριο ιστό ανάμεσα στο δείκτη και τον αντίχειρα, εάν ο άρρωστος είναι αδύνατος.
5. Επιλέξτε τις περιοχές που αναφέρονται στην κυκλική εναλλαγή ένεσης, μετά την απόκτηση επιδεξιότητας από τον άρρωστο για την εισαγωγή βελόνας.
6. Βοηθήστε τον άρρωστο να βάλει τη βελόνα με μια γρήγορη κίνηση στο κέντρο σε ορθή γωνία με την επιφάνεια του δέρματος.
7. Πείτε στον άρρωστο να χαλαρώσει την πτυχή του δέρματος και να τραβήξει το έμβολο προς τα πίσω. Εάν δεν εμφανιστεί αίμα, να πιέσει το έμβολο προς τα μέσα.
8. Στη συνέχεια, τοποθετήστε το τολύπιο με το οινόπνευμα κοντά στη βελόνα και πείτε του να τη βγάλει ήπια. Να πιέσει το σημείο εκείνο με τολύπιο βαμβακιού.
9. Τοποθετήστε σύριγγα και βελόνα μέσα στη φορητή θήκη που είναι μισογεμάτη με μεθυλιωμένο οινόπνευμα, το οποίο αλλάζει κάθε βδομάδα.
10. Απομακρύντε τα ίχνη οινοπνεύματος πριν αναρροφήσετε ινσουλίνη, σπρώχνοντας το έμβολο πίσω και μπρος. Το οινόπνευμα μπορεί να μεταβάλει τη δράση της ινσουλίνης και είναι επίσης ερεθιστικό όταν ενίεται κάτω από το δέρμα.
11. Συμβουλευστε τον άρρωστο να ακολουθεί το σχήμα κυκλικής εναλλαγής της περιοχής ένεσης. (Σαχίνη-Καρδάση, 2004)

6.17 ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΤΗ ΦΥΛΑΞΗ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΣΕ ΤΑΞΙΔΙ

Οδηγίες για τη φύλαξη της ινσουλίνης στο σπίτι.

- Να διατηρείτε τα φιαλίδια ινσουλίνης που δεν έχετε χρησιμοποιήσει ακόμα, στο ψυγείο.
- Να προσέχετε ώστε να μην παγώσει η ινσουλίνη.
- Να διατηρείτε τα φιαλίδια της ινσουλίνης που χρησιμοποιείτε στο ψυγείο. Αντίθετα την πένα της ινσουλίνης που χρησιμοποιείτε να μην τη βάζετε ποτέ στο ψυγείο.
- Αν το φιαλίδιο της ινσουλίνης δεν είναι στο ψυγείο να φροντίσετε να διατηρείται σε δροσερό μέρος και να μην εκτίθεται άμεσα στο φως ή τη ζέστη.
- Όταν ανακινείτε το φιαλίδιο της ινσουλίνης δεν χρειάζονται υπερβολές. Απλά βεβαιωθείτε ότι δεν κατακαθίζει μέσα στο φιαλίδιο.

Όταν ταξιδεύετε:

- Δεν χρειάζονται ψυγεία κ.λπ, αρκεί να μην έχετε τα φιαλίδια σε μεγάλη ζέστη ή κρύο και ποτέ μην τα αφήνετε στο αυτοκίνητο που παρκάρατε.
- Κρατάτε την ινσουλίνη μαζί σας ώστε να μην χάσετε τα φιαλίδια. Αν ταξιδεύετε με αεροπλάνο, να την κρατάτε στις χειροαποσκευές σας και όχι στα πράγματα που δίνεται στους υπευθύνους της εταιρείας (www.incardiology.gr, 2007).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7^ο

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7^ο

7.1 ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ ΚΑΙ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΤΟΥ ΠΑΙΔΙΟΥ ΠΟΥ ΠΑΣΧΕΙ ΑΠΟ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΑΤΑ ΤΗ ΒΡΕΦΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ

Μετά τη διάγνωση του ινσουλινοεξαρτώμενου σακχαρώδους διαβήτη σε παιδιά βρεφικής ηλικίας (έως και δύο ετών), ο γονέας /οι γονείς ή οι κηδεμόνες του παιδιού, παίρνουν το ρόλο του πραγματικού "ασθενούς". Η θλίψη που βιώνεται από τους γονείς μετά τη διάγνωση σ' αυτή την ηλικία, συχνά είναι εντονότερη και διακρίνεται από μεγαλύτερη αρνητική φόρτιση, απ' ό,τι εάν η διάγνωση γίνει σε μεγαλύτερη ηλικία, καθώς στην πρώτη περίπτωση, οι γονείς έχουν πιο πρόσφατη στο νου τη χαρά της γέννησης ενός "υγιούς, τέλειου παιδιού". Επιπλέον, ο διαβήτης σ' αυτήν την ηλικία, εμφανίζεται, συνήθως, με σοβαρά συμπτώματα, ώστε οι γονείς ενδέχεται να βιώσουν την περίθαλψη του παιδιού σε εντατική μονάδα. Αυτό βαθαίνει τον τραυματικό χαρακτήρα της εμπειρίας τους και τονίζει εμφατικά την ευάλωτη κατάσταση του παιδιού και τη σοβαρότητα της ασθένειας του. Μετά την υποχώρηση της κρίσης, οι γονείς των πολύ μικρών παιδιών που πάσχουν από διαβήτη, βρίσκονται αντιμέτωποι με την πραγματικότητα και τις επιπτώσεις της διάγνωσης, ίσως δε και με άλλες ιδιαίτερες δυσκολίες, τόσο ψυχολογικές, όσο και φυσικές, όπως, το να χορηγήσουν ενέσιμη ινσουλίνη, ή να πάρουν αίμα από το εύθραυστο σώμα του παιδιού. Οι ίδιοι οι γονείς περιέγραψαν συναισθήματα "που πήγαζαν από το εντελώς άκαμπτο πρόγραμμα το οποίο κυριαρχούσε την ίδια την ύπαρξη του παιδιού. Εξάλλου, οι γονείς δεν πενθούν μόνον την απώλεια του "υγιούς παιδιού", αλλά και την απώλεια του αυθορμητισμού, την ευελιξίας και της ελευθερίας με την οποία είχαν βιώσει στο παρελθόν. Προκειμένου να επιβεβαιωθεί ότι οι ιατρικές ανάγκες του παιδιού βρίσκονται υπό σταθερό έλεγχο, χρειάζεται να συντελεστούν μεγάλες αλλαγές στον τρόπο ζωής τους. Για όλους αυτούς τους λόγους, η διάγνωση του ινσουλινοεξαρτώμενου σακχαρώδους διαβήτη κατά τη διάρκεια της βρεφικής ηλικίας είναι, από συναισθηματικής απόψεως, μια αρνητική και εξαιρετικά

επώδυνη εμπειρία για τους γονείς. Πολλοί γονείς αναφέρουν ότι η διάγνωση του διαβήτη αύξησε τις εντάσεις στην οικογένεια τους και τα προβλήματα επικοινωνίας μεταξύ των συζύγων, καθώς επίσης και το συναίσθημα της κατάθλιψης. Ωστόσο, με την πάροδο του χρόνου και την αύξηση της γνώσης, οι γονείς της μελέτης του Hatton και των συνεργατών του, απέκτησαν μεγαλύτερη αυτοπεποίθηση και ευελιξία στη διαχείριση της θεραπευτικής αγωγής, γεγονός που συντέλεσε θετικά στην προσαρμογή τους με την κατάσταση. Ακόμη όμως και κάτω απ' αυτές τις συνθήκες ικανοποιητικής προσαρμογής, οι πολλαπλές εντάσεις εξαιτίας της ύπαρξης της ασθένειας, συνέχιζαν να προκαλούν συναισθηματικές αντιδράσεις.

7.2 ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ ΚΑΙ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΠΑΙΔΙΟΥ ΠΟΥ ΠΑΣΧΕΙ ΑΠΟ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΝΗΠΙΑΚΗ ΚΑΙ ΠΡΟΣΧΟΛΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ

Για τους γονείς ή, εν γένει, τους κηδεμόνες παιδιών νηπιακής - προσχολικής ηλικίας που πάσχουν από διαβήτη, ισχύει ό,τι και για τους γονείς των βρεφών που πάσχουν από διαβήτη: οι ίδιοι παίρνουν τη θέση του πραγματικού ασθενούς. Και σ' αυτές τις περιπτώσεις, είναι οι γονείς που αναλαμβάνουν την ευθύνη για τη λήψη σύνθετων αποφάσεων κλινικής φύσης και για τον συνεχή έλεγχο των συμπτωμάτων υπογλυκαιμίας του παιδιού. Ενώ το παιδί βιώνει ταχύτατες αναπτυξιακές αλλαγές, οι γονείς προσπαθούν συνήθως να διατηρήσουν το ασφαλές και κατάλληλο επίπεδο γλυκόζης στο αίμα του παιδιού, μια προσπάθεια που συχνά δυσχεραίνεται από την αδυναμία του παιδιού να κατανοήσει τη σημασία της θεραπευτικής αγωγής και να μιλήσει για τα συμπτώματα των διακυμάνσεων του επιπέδου γλυκόζης. Σε σύγκριση με τα ευρήματα μελετών σε δείγμα μεγαλύτερων παιδιών και εφήβων που έπασχαν από διαβήτη, οι μητέρες των πολύ μικρών παιδιών, ανέφεραν περισσότερες ανησυχίες σχετικά με τον εντοπισμό της υπογλυκαιμίας και θεωρούσαν ότι είχαν περισσότερα οικογενειακά προβλήματα εξαιτίας του διαβήτη. Εκτός από την ένταση που έχουν να αντιμετωπίσουν συχνά οι γονείς, τα παιδιά νηπιακής - προσχολικής ηλικίας, βιώνοντας την αύξηση της σωματικής τους δύναμης,

συχνά αντιστέκονται ενεργητικά και αρνούνται την ένεση ινσουλίνης, τον έλεγχο του αίματος, ή τα απαραίτητα κύρια και ενδιάμεσα γεύματα. Ο καταναγκασμός του παιδιού προκειμένου να γίνει η ένεση, ή να τηρηθεί το διατροφικό πρόγραμμα, μπορεί να είναι απαραίτητος, αλλά ταυτόχρονα δημιουργεί και μια ιδιαίτερη ανησυχία στους γονείς, οι οποίοι αρχίζουν να νιώθουν ότι "περισσότερο τους ενδιαφέρει η ινσουλινοθεραπεία, παρά το ίδιο το παιδί". Επιπλέον, τα παιδιά αυτής της ηλικίας είναι σε θέση να εκφράσουν λεκτικά το φόβο και το θυμό τους σχετικά με τις παρεμβατικές αυτές διαδικασίες, δημιουργώντας ιδιαίτερα προβλήματα στους γονείς, εφόσον πρόκειται για συναισθήματα που στρέφονται συνήθως εναντίον τους.

Εφόσον τα παιδιά αρχίσουν να ελέγχουν τα όρια της αυτονομίας τους, είναι σημαντικό για τους γονείς να τοποθετήσουν αυτά τα όρια και να καλλιεργήσουν στα παιδιά τους τον απαραίτητο βαθμό πειθαρχίας. Οι εκρήξεις θυμού είναι ένα σύνηθες φαινόμενο για τα μικρά παιδιά (εξ' ου και η έκφραση "η τρομερή ηλικία των δύο ετών"), αλλά για τα διαβητικά παιδιά, ενδέχεται να αποτελούν και συμπτώματα υπογλυκαιμίας. Πολλοί γονείς αναφέρονται στη δυσκολία διάκρισης μεταξύ των αλλαγών της διάθεσης που απορρέουν από την ασθένεια και εκείνων που εμπίπτουν στο φάσμα της φυσιολογικής συμπεριφοράς των νηπίων. Εφόσον αποκλειστεί η πιθανότητα υπογλυκαιμίας μέσω του ελέγχου του επιπέδου της γλυκόζης στο αίμα, οι γονείς θα πρέπει να τοποθετήσουν με σαφήνεια τα όρια και τις προσδοκίες τους προς το παιδί, όπως θα έκαναν και για ένα παιδί χωρίς διαβήτη. Δυστυχώς, τα συναισθήματα ενοχής ή οίκτου για την ασθένεια του παιδιού, ενδέχεται να επηρεάσουν αρνητικά αυτήν την οριοθέτηση.

Ο Halton και οι συνεργάτες του, αναφέρουν ότι η ανάθεση της φροντίδας ενός παιδιού που μόλις μπαίνει στην προσχολική ηλικία σε άλλα πρόσωπα, μπορεί να προκαλέσει σημαντικό βαθμό άγχους και ανησυχίας στους γονείς. Η υπερπροστατευτικότητα και ο οίκτος για το παιδί που υποφέρει από το άγχος του αποχωρισμού, μπορεί να ωθήσει τους γονείς στο να αναβάλουν ή και να ματαιώσουν τα σχέδια τους για την τοποθέτηση του παιδιού σε νηπιαγωγείο ή

σε παιδικό σταθμό, ένας αποκλεισμός που μπορεί να απειλήσει την ανάπτυξη της αίσθησης αυτονομίας του παιδιού, καθώς και των κοινωνικών του ικανοτήτων.

7.3 ΤΟ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ ΤΟΥ ΣΧΟΛΕΙΟΥ

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

Επίσης, τα παιδιά που πάσχουν από διαβήτη, θα πρέπει να ενθαρρύνονται να συμμετέχουν σε όσο το δυνατόν περισσότερες σχολικές δραστηριότητες εκτός του τυπικού προγράμματος και σε όσα αθλήματα επιθυμούν και επιτρέπει το σχολικό τους πρόγραμμα. Αυτές οι δραστηριότητες μπορούν να ενισχύσουν την αίσθηση αυτοεκτίμησης και τα συναισθήματα επάρκειας όλων των παιδιών, πράγμα που έχει ιδιαίτερη σημασία για τα παιδιά που πάσχουν από χρόνιες παθήσεις, όπως ο διαβήτης.

Η διακοπή της συμμετοχής στις σχολικές δραστηριότητες, μπορεί να οφείλεται είτε στα ιδιαίτερα υψηλά ή χαμηλά επίπεδα σακχάρων στο αίμα, είτε σε μια προσπάθεια του παιδιού να χρησιμοποιήσει τον διαβήτη προκειμένου να

αποφύγει ορισμένα μαθήματα. Επιπροσθέτως, ο κακός έλεγχος του διαβήτη, μπορεί να οδηγήσει σε συχνές απουσίες, ή σε παρατεταμένα διαστήματα απουσίας από το σχολείο. Τέτοια περιστατικά, μπορούν να δημιουργήσουν προβλήματα σχολικής φοίτησης (Snoek and Skinner, 2002).

7.4 ΕΠΙΒΑΡΥΝΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΣΤΗ ΖΩΗ ΤΩΝ ΑΤΟΜΩΝ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1

Αρνητικές γνωστικές και συναισθηματικές αντιδράσεις απέναντι στην πάθηση.

Οι απόψεις ενός διαβητικού ατόμου αναφορικά με την πάθηση του είναι συχνά τόσο ισχυρές για την ιδιοσυγκρασία του, με αποτέλεσμα να δρουν αλληλεπιδραστικά ακόμη και με το είδος ή την ποιότητα των φυσιολογικών αλλαγών, που πρόκειται να συμβούν στο σώμα του (σε περιόδους μεταβολικών διαταραχών). Αυτό σημαίνει ότι σκέψεις και συναισθήματα με αρνητικό φορτίο για την ασθένεια μπορούν να οδηγήσουν σε μια κατάσταση σύγχυσης και άγχους. Επομένως, μια θετική στάση ζωής απέναντι στο πρόβλημα θα μπορούσε να έχει ως στόχο ένα καθημερινό έλεγχο με στόχο την καλή ρύθμιση.

Στρες. Η αρνητική συναισθηματική διάθεση που προξενεί ο διαβήτης στον πάσχοντα, σε συνδυασμό με τον παράγοντα της χρονιότητας της πάθησης και της δυσκολίας που ενέχει η αυτορρύθμισή της, δημιουργεί παρατεταμένο στρες, και κατ' επέκταση τεράστια ψυχολογική επιβάρυνση, με αποτέλεσμα όχι σπάνια να επηρεάσει σημαντικά, και μακροχρόνια, την ποιότητα ζωής τους.

Κατάθλιψη. Ο σακχαρώδης διαβήτης οδηγεί συχνά σε κατάθλιψη καθώς δημιουργεί μεγάλο ψυχοκοινωνικό άγχος στο διαβητικό άτομο, το οποίο σχετίζεται με την ανάγκη για συνεχή αυτοέλεγχο και αντιμετώπιση των επιπτώσεων του, τις απαιτήσεις για συμμόρφωση στις οδηγίες των ιατρών και την προσκόλληση στο καθημερινό διαιτολόγιο, αλλά και τις συνέπειες όλων αυτών στις κοινωνικές σχέσεις και επαγγελματικές δραστηριότητες, κ.ο.κ., όπως και την επίδραση του διαβήτη στην ικανοποίηση από τη ζωή, την αυτοεικόνα, και το ηθικό του ατόμου.

Αντιλήψεις, πεποιθήσεις και στάσεις γύρω από θέματα της υγείας. Οι "νεότεροι" ασθενείς, είτε πληροφορούμενοι για πρώτη φορά τη διάγνωση της πάθησης τους, είτε

διανύοντας ακόμα το στάδιο της αποδοχής και προσαρμογής τους στη νέα πραγματικότητα, βιώνουν συχνά δυσάρεστα και έντονα συναισθήματα, όπως είναι η υπερβολική ανησυχία και το άγχος, που συνοδεύονται από φόβο, αίσθημα αβοηθησίας, αποδιοργάνωση, και κάποιες φορές κρίσεις πανικού. Οι "παλαιότεροι" ασθενείς, οι οποίοι έχουν ήδη προσαρμοσθεί στις νέες συνθήκες της ζωής τους, εκφράζουν συχνότερα ανησυχίες γύρω από θέματα που αφορούν την αναγκαστική συμμόρφωση στη θεραπεία, την ανάγκη να υιοθετήσουν ένα πειθαρχημένο και αυστηρό ίσως πρότυπο συμπεριφοράς για τον καλύτερο δυνατό έλεγχο του διαβήτη, καθώς και την προσκόλληση τους σε έναν ψυχαναγκαστικό, κάποιες φορές, τρόπο σκέψης που προκαλεί μεγαλύτερη ακόμα δυσφορία. Η βασική ψυχοσύνθεση του ατόμου επιδρά φυσικά στον τρόπο που αντιμετωπίζει το στρες του σακχαρώδη διαβήτη. Άλλα άτομα είναι εξαρχής πιο ψύχραιμα και εφαρμόζουν τις ιατρικές οδηγίες, χωρίς ιδιαίτερο άγχος, και άλλα είναι δύσκολο να προσαρμοστούν και είτε εμφανίζουν καταθλιπτικά στοιχεία είτε επαναστατούν στους περιορισμούς και τις ιατρικές εντολές, συμπεριφερόμενα σαν να μην υπάρχει ανάγκη εφαρμογής θεραπείας. Η υπερπροστασία των γονέων συχνά προκαλεί δυσμενείς επιπτώσεις στη διαμόρφωση του χαρακτήρα των παιδιών τους, τα οποία γίνονται είτε πολύ εξαρτώμενα από τους γονείς είτε σε κάποια φάση από αντίδραση γίνονται εντελώς επαναστάτες, αλλά η επανάσταση τους τελικά βλάπτει τον εαυτό τους.

(Πήτα, Γρηγοριάδου, Μαρίνα, Κουβάτσου, Διδάγγελος και Καραμήτσος, 2006).

7.5 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗ ΔΙΔΑΣΚΑΛΙΑ ΤΟΥ ΠΑΙΔΙΟΥ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΑΥΤΟΦΡΟΝΤΙΔΑ

Η διδασκαλία αυτοφροντίδας εκτός από τον ασθενή με σακχαρώδη διαβήτη θα πρέπει να γίνεται και σε ένα τουλάχιστον μέλος της οικογένειάς του. Στην περίπτωση των εφήβων και των παιδιών με σακχαρώδη διαβήτη η συμμετοχή της οικογένειάς είναι υποχρεωτική.

Ειδικότερα για το διαβητικό παιδί:

- η προσφορά Βοήθειας στους γονείς να ξεπεράσουν το αρχικό shock

και τη λύπη αποτελεί πρωταρχικό μέλημα

- υπάρχει ανάγκη μείωσης του άγχους εν όψει της ευθύνης για την φροντίδα του παιδιού
- το πρόγραμμα της διδασκαλίας πρέπει να απευθύνεται και στους δύο γονείς και σε όλη την υπόλοιπη οικογένεια
- το παιδί θα πρέπει να συμμετέχει στη φροντίδα όσο γίνεται περισσότερο ανάλογα με το επίπεδο ανάπτυξης του.

Τέλος σημαντική για μια αποτελεσματικότερη διδασκαλία θα ήταν η επίσκεψη στο σπίτι του ασθενή ώστε να καταγραφεί ο τρόπος ζωής και εργασίας, ενώ μετά την ολοκλήρωση της βασικής διδασκαλίας θα ήταν σκόπιμη η διατήρηση επαφής με τους ασθενείς μεταξύ των συναντήσεων με τηλέφωνα ή γράμματα προκειμένου να συνειδητοποιήσουν ότι κάποιος ενδιαφέρεται γι' αυτούς και θα τους βοηθήσει αν χρειαστεί στα διαστήματα μεταξύ των συναντήσεων.

Ο Σ/Δ αποτελεί μια κατάσταση ζωής που βιώνεται από σημαντικό αριθμό συνανθρώπων μας και απαιτεί τη γνώση της φυσιολογίας και των τεχνικών προσαρμογής και αυτοπροστασίας. Παρ' όλα αυτά η εκπαίδευση γύρω από τη «νέα ζωή» που αποκαλύπτεται εξακολουθεί σε πολλούς χώρους υγείας και στη χώρα μας να μην αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι της θεραπείας. Συναντάται ως προαιρετική υπηρεσία προς τον ασθενή η οποία συχνά είναι αποσπασματική, ακατάλληλη, χωρίς δομή και εύκολα παραμερίζεται με την πρόφαση της έλλειψης χρόνου ή χρημάτων. Αναμφισβήτητα οι ασθενείς θα βρουν τρόπους να επιβιώσουν έχοντας όμως το κόστος των αυστηρών διαιτητικών περιορισμών, των αλλεπάλληλων υπογλυκαιμιών και της επικίνδυνης υπεργλυκαιμίας.

Πόσο σημαντική όμως δε θα ήταν η μάθηση του αυτοελέγχου και της αυτοφροντίδας από εξειδικευμένη ομάδα ανθρώπων με γνώσεις, ενθουσιασμό και ενδιαφέρον σε κατάλληλο εκπαιδευτικό περιβάλλον. Βελτίωση του μεταβολικού ελέγχου χωρίς αυστηρούς διαιτητικούς περιορισμούς και ρύθμιση των δόσεων ινσουλίνης από τον ίδιο τον άρρωστο θα πείσουν τον ασθενή ότι η προσωπική του επιτυχημένη φροντίδα θα επιφέρει τη διαφορά στη δράση του Σ/Δ. Η κατάκτηση αυτής της επιτυχίας πρέπει να γίνει στόχος όλων των επαγγελματιών

υγείας και ιδιαίτερα των νοσηλευτών που ασχολούνται με τον διαβητικό ασθενή. Η ευθύνη για συνειδητοποιημένους, ρυθμισμένους και τελικά ευτυχισμένους ασθενείς μας ανήκει (Δημητριάδου, 1997).

7.6 ΓΕΝΙΚΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΠΟΥ ΠΑΣΧΟΥΝ ΑΠΟ ΣΔ 1

- Εκπαίδευση ασθενή και οικογένειας σχετικά με τη νόσο, τη θεραπεία καθώς και τη δράση των φαρμάκων
- Εκπαίδευση ασθενή σχετικά με την ειδική δίαιτα που πρέπει να ακολουθήσει
- Εκπαίδευση ασθενή και οικογένειας σχετικά με τυχόν επιπλοκές της νόσου καθώς και μεθόδους πρόληψης και ελέγχου αυτών
- Παροχή ψυχολογικής υποστήριξης σε ασθενή και οικογένεια
- Εύρεση ειδικής ομάδας υποστήριξης για τον ασθενή και την οικογένεια
- Εκπαίδευση σχετικά με τη χρονιότητα της νόσου η οποία μπορεί να ελεγχθεί αλλά όχι να θεραπευτεί
- Παροχή πληροφοριών καθώς και ειδικών εκπαιδευτικών εντύπων σχετικά με τη νόσο
- Παρότρυνση του ασθενή και της οικογένειάς του για σωστή εφαρμογή του προγράμματος θεραπείας και των διαιτητικών οδηγιών για αυτό σωστό έλεγχο των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα
- Πρόταση ως προς τον ασθενή να φέρει την ειδική διαβητική ταυτότητα
- Ενθάρρυνση διακοπής καπνίσματος και αλκοόλ
- Αποφυγή ενέσεων ινσουλίνης σε σημεία τα οποία χρησιμοποιούνται σε άσκηση
- Εκπαίδευση του ασθενή για τη σημαντικότητα ελέγχου σακχάρου
- Εκπαίδευση του ασθενή και της οικογένειας σχετικά με τη σωστή τεχνική ενέσεων ινσουλίνης και τη σημαντικότητα εναλλαγής θέσεων
- Σύσταση ειδικού γιατρού (ενδοκρινολόγου, διαβητολόγου) για την αντιμετώπιση του διαβήτη

- Εκπαίδευση του ασθενή να διατηρεί το βάρος του σε φυσιολογικά επίπεδα και να το ελέγχει καθημερινά (Borgstadt, 1997).

ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΑ

Η Α.Π. 15 ετών προσήλθε στις 17/9/07 στα εξωτερικά ιατρεία του Π.Γ.Ν.Π. Ρίου με πολυουρία, πολυδιψία και εμέτους. Παρουσίασε τις τελευταίες 3 μέρες δεκαδική πυρετική κίνηση. Επίσης παρατηρήθηκε απώλεια βάρους τον τελευταίο μήνα 5 κιλά. Έγινε έλεγχος σακχάρου και η τιμή ήταν 320 mg/dl. Είναι το πρώτο παιδί στην οικογένεια και διαπιστώθηκε ότι η μητέρα της πάσχει από Σ.Δ. και κάνει ενέσεις ινσουλίνης από τα 19 της.

Έγινε λήψη ζωτικών σημείων και είχαν ως εξής:

Α.Π. : 100/60 mmHg

Σφύξεις: 95/min

Θερμοκρασία : 37,4

Επίσης έγινε μέτρηση:

-βάρους : 58kg

-ύψους : 1,50

Έγινε εισαγωγή

| ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ | ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ | ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ | ΕΦΑΡΜΟΓΗ | ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ |
|---|---|---|---|--|
| Στις 17/9/07 στις 10 π.μ. παρατηρήθηκε αύξηση σακχάρου 325mg/dl | Μείωση της τιμής του σακχάρου στα φυσιολογικά επίπεδα | Μέτρηση της τιμής σακχάρου ανά 3 ώρες και καταγραφή αυτής | Έγινε μέτρηση και καταγραφή στις 12μ.μ. | Η τιμή του σακχάρου μειώθηκε το μεσημέρι στις 4μ.μ στα 190 mg/dl |
| | | Χορήγηση ινσουλίνης με ιατρική οδηγία | Χορηγήθηκαν 15IU κρυσταλλικής ινσουλίνης υποδόρια στις 12μ.μ. | |
| | | Χορήγηση υγρών ενδοφλέβια | Χορήγηση D/W 5% 500cc στις 2μ.μ. | |
| | | Παρακολούθηση για συμπτώματα υπογλυκαιμίας | | Μετά τη χορήγηση δεν εμφανίστηκαν συμπτώματα υπογλυκαιμίας |
| | | Προσδιορισμός διατροφής | Τέθηκε σε διαιτολόγιο διαβητικού | |

| ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ | ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ | ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ | ΕΦΑΡΜΟΓΗ | ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ |
|--|------------------------------|--|---|---|
| Το απόγευμα παρατηρήθηκε πολουρία, πολυδιψία | Ανακούφιση από τα συμπτώματα | Τήρηση ισοζυγίου υγρών και ηλεκτρολυτών και καταγραφή στο δελτίο νοσηλείας | Στις 11 μ.μ. έγινε μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών καθώς και μέτρηση ηλεκτρολυτών για πρόληψη αφυδάτωσης | Ανακούφιση ασθενή από πολουρία, πολυδιψία |
| | | Χορήγηση υγρών IV | Στα 6 μ.μ. δόθηκε L/R εμπλουτισμένος με μια αμπούλα NaCl και μια αμπούλα K | Έγινε επαρκής ενυδάτωση |
| | | Μέτρηση ούρων ανά 3ωρο και λήψη αίματος | Έγινε λήψη ούρων και αίματος για εξέταση | Οι τιμές των ηλεκτρολυτών βελτιώθηκαν και ήταν Na ⁺ : 145mEq και K ⁺ : 3,5mEq/L |

| ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ | ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ | ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ | ΕΦΑΡΜΟΓΗ | ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ |
|-----------------------------|---|--|--|---|
| Ναυτία, έμετος στις 18/9/07 | Ανακούφιση του ασθενούς από τα συμπτώματα | Χορήγηση υγρών για πρόληψη αφυδάτωσης | Χορηγήθηκε N/S 0,9% 1000cc στις 7π.μ. | |
| | | Χορήγηση αντιεμετικών | Χορήγηση μια αμπούλας primperan στις 7:15π.μ. | Υπήρξε μείωση των εμέτων και ανακούφιση από τη ναυτία. |
| | | Μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών | Καταγραφή προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών | |
| | | Προσδιορισμός ηλεκτρολυτών | Έγινε αιμοληψία | Τα αποτελέσματα των ηλεκτρολυτών ήταν: Na ⁺ :142mEq K ⁺ :3,7mEq/L |
| | | Παρακολούθηση ασθενούς για σημεία αφυδάτωσης | Έγινε έλεγχος για συμπτώματα αφυδάτωσης και περιποίηση της στοματικής κοιλότητας | |

| ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ | ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ | ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ | ΕΦΑΡΜΟΓΗ | ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ |
|-------------------------------------|--|--|---|---|
| Πυρετός 38,2 στις 3μ.μ στις 19/9/07 | Επαναφορά της θερμοκρασίας στα φυσιολογικά επίπεδα | Χορήγηση υγρών για πρόληψη αφυδάτωσης | Χορήγηση N/S 500cc και 1 λίτρο νερό per os στις 3:30 μ.μ. | Η θερμοκρασία επανήλθε στα φυσιολογικά επίπεδα. Σε θερμομέτρηση που έγινε στις 6μ.μ είχε 36,8 |
| | | Χορήγηση αντιπυρετικών φαρμάκων | Χορήγηση μιας αμπούλας apotel στον ορό | |
| | | Παρακολούθηση θερμοκρασίας ανά 3ωρο | Έγινε θερμομέτρηση και καταγραφή αυτής | |
| | | Χλιαρά μπάνια ή ψυχρά επιθέματα, ελαφρύς ρουχισμός | Έγινε χλιαρό μπάνιο | |

| ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ | ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ | ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ | ΕΦΑΡΜΟΓΗ | ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ |
|---------------------------------|---|--|--|--|
| Συναισθηματική φόρτιση ασθενούς | Αντιμετώπιση των αιτιών που προκαλούν φόρτιση | Συλλογή πληροφοριών από το παιδί για την ψυχολογική του κατάσταση και ότι το ενοχλεί | Έγινε συζήτηση με το παιδί | Ο ασθενής καθησυχάστηκε και είναι πιο συνεργάσιμος |
| | | Συλλογή πληροφοριών από τους γονείς | Έγινε συζήτηση με τους γονείς και δόθηκαν κατευθυντήριες οδηγίες για αντιμετώπιση ποικίλων προβλημάτων | |
| | | Προτροπή για έκφραση συναισθημάτων | Εξασφαλίστηκε ζεστό και οικείο περιβάλλον με παρόντες μόνο όσους ήθελε ο ασθενής | |

Στις 25/6/07 προσήλθε στα εξωτερικά ιατρεία του νοσοκομείου παιδών η Γ.Κ. 10 ετών λόγω εμφάνισης συμπτωμάτων πολυδιψίας και πολουρίας. Είχε παρατηρηθεί μείωση βάρους κατά 3 κιλά μέσα σε 2 εβδομάδες. Δε διαπιστώθηκε κάποια κληρονομικότητα Σ.Δ. ή άλλου χρόνιου νοσήματος στην οικογένεια. Έγιναν εξετάσεις όπου διαπιστώθηκε ότι είχε σάκχαρο 287 mg/dl.

Έγινε λήψη ζωτικών σημείων και είχαν ως εξής:

Α.Π. : 110/70 mmHg

Σφύξεις: 85/min

Θερμοκρασία : 36,9

Επίσης έγινε μέτρηση:

-βάρους : 45kg

-ύψους : 1,40

Έγινε εισαγωγή

| ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ | ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ | ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ | ΕΦΑΡΜΟΓΗ | ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ |
|--|---|---|--|--|
| Στις 10 π.μ. στις 25/6/07 παρατηρήθηκε αυξημένη τιμή σακχάρου (287mg/dl) | Μείωση της τιμής σακχάρου στα φυσιολογικά επίπεδα | Χορήγηση ινσουλίνης με ιατρική εντολή | Στις 12μ.μ χορηγήθηκαν 8 IU κρυσταλλικής ινσουλίνης υποδόρια | Στις 6μ.μ. η τιμή σακχάρου μειώθηκε στα 110mg/dl |
| | | Μέτρηση σακχάρου και ούρων ανά 3ωρο και καταγραφή | Στις 12μ.μ έγινε μέτρηση σακχάρου και ούρων | |
| | | Γενική εκτίμηση κατάστασης αρρώστου | Επισκόπηση ασθενούς και συζήτηση για τυχόν ενοχλήσεις του | |
| | | Καθορισμός διαιτολογίου | Ετέθη σε δίαιτα διαβητικού | |

| ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ | ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ | ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ | ΕΦΑΡΜΟΓΗ | ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ |
|--|--|---|--|--|
| Στις 26/6/07 στις 8π.μ. παρουσίασε υπογλυκαιμία με τιμή σακχάρου 58mg/dl | Διατήρηση του σακχάρου στα φυσιολογικά επίπεδα | Εκτίμηση της κατάστασης του ασθενούς και έλεγχος για συμπτώματα όπως εφίδρωση, κεφαλαλγία, αδυναμία, τρόμος, ταχυκαρδία | Έγινε επισκόπηση και έλεγχος συμπτωμάτων | Υποχώρηση συμπτωμάτων – Η τιμή του σακχάρου ανέβηκε στα 120mg/dl |
| | | Εφαρμογή ειδικού διαιτολογίου | Δόθηκε ένα ποτήρι χυμός πορτοκάλι και μια καραμέλα | |
| | | Ενδοφλέβια χορήγηση υγρών | Χορήγηση ορού D/W 5% 500cc στις 9 π.μ | |

| ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ | ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ | ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΑΑΣ | ΕΦΑΡΜΟΓΗ | ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ |
|-----------------------------|------------------------------|---|---|--|
| Πολυδιψία, πολουρία | Ανακούφιση από τα συμπτώματα | Τήρηση ισοζυγίου υγρών | Έγινε μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών καθώς και ηλεκτρολυτών | Η διαφορά μεταξύ προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων ήταν φυσιολογική |
| | | Ενυδάτωση του ασθενούς ενδοφλέβια | Χορήγηση ορού N/S 0,9% 1000cc στις 10π.μ | Πραγματοποιήθηκε η ενυδάτωση του ασθενούς και υποχώρησε το αίσθημα πολουρίας και πολυδιψίας |
| | | Εξέταση ούρων και αίματος | Στις 10π.μ. έγινε λήψη αίματος και ούρων | Οι τιμές των ηλεκτρολυτών κυμαίνονται σε φυσιολογικά επίπεδα Na ⁺ :140 mEq K ⁺ :4mEq/L |

| ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ | ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ | ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ | ΕΦΑΡΜΟΓΗ | ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ |
|--|------------------------------|--|---|---|
| Ανησυχία των γονέων για την εξέλιξη της νόσου μετά την απομάκρυνση του παιδιού από το νοσοκομείο | Καθησυχασμός των γονέων | Ενθάρρυνση των γονέων να εκφράσουν τα συναισθήματά τους | Συζήτηση σε φιλικό κλίμα | Οι γονείς φάνηκε να έλυσαν τις απορίες τους σχετικά με τη νόσο και ένιωσαν ασφαλείς |
| | | Επίλυση αποριών σχετικά με τη νόσο και τη φροντίδα στο σπίτι | Παροχή ειδικών εντύπων σχετικά με τη νόσο και τηλέφωνα επικοινωνίας | |
| | | Κατευθυντήριες οδηγίες για αντιμετώπιση τυχόν επιπλοκών | Επισημαίνεται η σημασία τήρησης διαιτολογίου και ο έλεγχος σακχάρου, εξηγείται η τεχνική ένεσης ινσουλίνης καθώς και η συχνή παρακολούθηση από γιατρό | |

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

ΕΛΛΗΝΙΚΗ

Andreoli, T. Bennett, J. Carpenter, C. Plum, F. (2000). *Βασική παθολογία*. Τόμος Β'. Αθήνα: Λίτσας.

Behrman. Kliegman. *Βασική παιδιατρική*. Τόμος Β'. Αθήνα: Λίτσας.

Berger, M. (2002). *Το βιβλίο μου για τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1*. Αθήνα: 1^η Ελληνική έκδοση.

Βρυωνίδου, Α. Πολυμέρης, Α. (2000). *Σακχαρώδης διαβήτης-Διαταραχές λιπιδίων*. Αθήνα: Βρυωνίδου, Πολυμέρης.

Campbell, I. Lebovitz, H. (2001). *Σακχαρώδης διαβήτης*. UK: Fine Print.

Δημητριάδου, Ε. (1997). Ο διαβητολογικός νοσηλευτής και η εκπαίδευση στην αυτοφροντίδα. *Νοσηλευτική*, 3,σελ.213.

Καλοκαιρινού-Αναγνωστοπούλου, Α. Σουρτζή, Π. (2005). *Κοινωνική νοσηλευτική*. Αθήνα: ΜΕΠΕ.

Κανακούδη, Φ. Κατζός, Γ. (2005). *Βασική παιδιατρική*. Θεσσαλονίκη: University Studio Press.

Καραβανάκη, Κ. Τσόκα, Ε. Καραγιάννη, Χ. (2007). Η συμβολή περιβαλλοντικών παραγόντων στην παθογένεια του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. *Παιδιατρική*, 4, σελ.294.

Καραμήτσος, Δ. (2006). Διαβητική μυοκαρδιοπάθεια. *Ελληνικά διαβητολογικά χρονικά*, 2,σελ.105.

Κασίμος, Χ. (1998). *Γενική παιδιατρική*. Τόμος 2^{ος}. Θεσσαλονίκη: University Studio Press.

Κατσιλάμπρος, Ν. (2000). *Μαθαίνω να ζω με το διαβήτη*. Αθήνα: Λίτσας.

Κατσιλάμπρου, Ε. Τσαρούχη, Α. Κουρσουμπά, Θ. Λάππα, Ε. (2005). *Διαιτολογία*. Αθήνα: Βήτα.

Κρασσάς, Γ. Ποντικίδης, Ν. (1998). *Αρχές κλινικής ενδοκρινολογίας*. Θεσσαλονίκη:University Studio Press.

Κωνσταντόπουλος, Α. (2007). *Κλινική παιδιατρική*. Τόμος Β'. Αθήνα: Ζήτα.

Λαχανά, Σ. Γερογιάννη Γ. (2003). Διερεύνηση του ρόλου του κλινικού ειδικού νοσηλευτή στο διαβήτη. *Νοσηλευτική*, 1, σελ.83.

LeMone, P. Burke, K. (2004). *Παθολογική-χειρουργική νοσηλευτική. Κριτική σκέψη κατά την φροντίδα του ασθενούς*. Τόμος Β'. Αθήνα: Pearson Education.

Λεμονίδου, Χ. (1999). Ο ρόλος του νοσηλευτή στο διαβήτη. *Νοσηλευτική*. 2,σελ.176-179.

Μαλακά-Ζαφειρίου, Κ. (1999). *Παιδιατρική*. Θεσσαλονίκη: University Studio Press.

Μαλγαρινού, Μ. και Κωνσταντινίδου, Σ. (2002). *Νοσηλευτική παθολογική χειρουργική*. Τόμος 2^{ος}.Αθήνα: Η Ταβιθά.

- Μπαρσόκας, Χ. (2006).** *Στρατηγικές στο σακχαρώδη διαβήτη*. Αθήνα: Μυγδάλης, Η.
- Μπίλους, Ρ. (2000).** *Οικογενειακός ιατρικός οδηγός. Διαβήτης*. Αθήνα: Ελληνικά γράμματα
- Nelson. (1996).** *Βασική παιδιατρική. Τόμος Β'.* Αθήνα: Λίτσας
- Nelson. (2002).** *Παιδιατρική ΙΙΙ.* Αθήνα: Πασχαλίδης.
- Παγκάλτσος, Α. (2002).** *Στοιχεία παθολογίας. Εξέταση νοσημάτων του ανθρώπου κατά σύστημα.* Θεσσαλονίκη: Μ. Δημοπούλου.
- Πάνου, Μ. (2005).** *Παιδιατρική νοσηλευτική-Εννοιολογική προσέγγιση.* Αθήνα: Βήτα.
- Παπαδημητρίου, Δ. (2007).** Σακχαρώδης διαβήτης. Τι πρέπει να γνωρίζουν οι γονείς. *Παιδί, υγεία και ανατροφή*, 39, σελ. 105.
- Πήτα, Ρ. Γρηγοριάδου, Ε. Μαρίνα, Ε. Κουβάτσου, Ζ. Διδάγγελος, Τ. Καραμήτσος, Δ. (2006).** Ποιότητα ζωής και σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1. *Ελληνικά διαβητολογικά χρονικά*. 4,σελ.283-284.
- Runge, M. Greganti, M. (2006).** *Παθολογία Ι.* Αθήνα: Πασχαλίδης.
- Σαχίνη-Καρδάση, Α. (2004).** *Παθολογική και χειρουργική νοσηλευτική. Νοσηλευτικές διαδικασίες.* Τόμος 3^{ος}. Αθήνα: Βήτα.
- Snoek, F. Skinner, T. (2002).** *Διαβήτης: Ψυχολογία και φροντίδα.* Αθήνα: Παρισιάνος.
- Speer, K. (1999).** *Παιδιατρική νοσηλευτική. Σχεδιασμός νοσηλευτικής φροντίδας.*

Επιμέλεια: Μάτζιου, Β. Αθήνα: Λάγος Δημήτριος.

Speer, K. Pixler, S. Schmidt, C. (1999). *Παιδιατρική νοσηλευτική*. Αθήνα: Ελλην.

Τούντας, Χ. (1995). *Σακχαρώδης διαβήτης. Θεωρία-Πράξη*. Αθήνα: Επτάλοφος.

Τούντας, Χ. (2003). *Σακχαρώδης διαβήτης. Θεωρία-Πράξη*. Αθήνα: Τούντας, Χ.

Χαροκόπος, Ν. (2005). *Στοιχεία νοσολογίας*. Πάτρα: Φίλομάθεια.

ΞΕΝΟΓΛΩΣΣΗ

Borgstadt, M. (1997). *Understanding and caring for human diseases*. USA: Delmar Publishers.

Goldstein, B. (2005). *Diabetes mellitus*, 4th ed. USA: Lippincott Williams and Wilkins.

Saudek, C. Rubin, R. Shump, C. (1997). *Guide to diabetes*. USA: The Johns Hopkins University Press.

Sherwen, L. Scoloveno, M. Weingarten, C. (1995). *Nursing care of the childbearing family*. 2nd ed. USA: Prentice Hall.

ΙΣΤΟΣΕΛΙΔΕΣ

www.incardiology.gr, 10/11/07

www.panacea.med.uao.gr, 11/11/07

www.wikipedia.org, 25/10/07

www.health.in.gr, 7/11/07

www.specialeducation.gr, 7/11/07

www.idrf.org.gr, 7/11/07

www.nutridiet.gr, 27/10/07

www.ygeia.pblogs.gr, 20/11/07

