

Τ.Ε.Ι. ΠΑΤΡΑΣ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

# ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΘΕΜΑ: «ΝΕΑΝΙΚΟΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ –  
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ»

ΕΙΣΗΓΗΤΗΣ: ΔΡ. ΖΗΣΗΣ ΘΕΟΔΩΡΟΣ

ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΕΣ: ΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΥ ΕΥΑΓΓΕΛΙΑ

ΑΛΕΒΙΖΟΠΟΥΛΟΥ ΟΛΥΜΠΙΑ

ΠΑΤΡΑ 2008

# ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

---

---

	ΣΕΛ.
<b>ΠΡΟΛΟΓΟΣ</b>	<b>6</b>
<b>ΕΙΣΑΓΩΓΗ</b>	<b>7</b>
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1</b>	<b>8</b>
1.1. ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΟΥ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ	8
1.2. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ	8
1.3. ΟΡΜΟΝΕΣ ΤΟΥ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ	10
1.4. ΝΕΟΓΛΥΚΟΓΕΝΕΣΗ ΚΑΙ ΓΛΥΚΟΓΟΝΟΛΥΣΗ	12
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2</b>	<b>14</b>
2.1. ΟΡΙΣΜΟΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	14
2.2. ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	14
2.3. ΚΥΡΙΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	17
2.4. ΔΙΑΦΟΡΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1 ΜΕ	
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2	18
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3</b>	<b>19</b>
3.1. ΟΡΙΣΜΟΣ ΝΕΑΝΙΚΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	19
3.2. ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ – ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ	20
3.3. ΑΙΤΙΑ ΚΑΙ ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ	20

<b>3.4. ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1</b>	<b>21</b>
<b>3.5. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ</b>	<b>22</b>
<b>3.6. ΔΙΑΓΝΩΣΗ</b>	<b>24</b>
<b>3.7. ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ</b>	<b>25</b>
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4</b>	<b>28</b>
<b>4.1. ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΝΕΑΝΙΚΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ</b>	<b>28</b>
<b>4.2. ΔΙΑΙΤΑ</b>	<b>29</b>
<b>4.3. ΣΚΕΥΑΣΜΑΤΑ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ</b>	<b>30</b>
<b>4.4. ΤΡΟΠΟΙ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ</b>	<b>32</b>
<b>4.5. ΤΕΧΝΙΚΗ ΕΚΤΕΛΕΣΗΣ ΤΗΣ ΕΝΕΣΗΣ</b>	<b>36</b>
<b>4.6. ΔΙΔΑΣΚΑΛΙΑ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΝΑ ΑΛΛΑΖΕΙ ΤΗΝ ΕΚΤΕΛΕΣΗ ΤΗΣ ΕΝΕΣΗΣ</b>	<b>38</b>
<b>4.7. ΚΑΘΑΡΙΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ</b>	<b>39</b>
<b>4.8. ΥΓΙΕΙΝΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΤΩΝ ΠΟΔΙΩΝ</b>	<b>40</b>
<b>4.9. ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ</b>	<b>41</b>
<b>4.10. ΠΑΡΕΝΕΡΓΕΙΕΣ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ</b>	<b>44</b>
<b>4.11. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΝΕΑΝΙΚΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ</b>	<b>45</b>
<b>4.12. ΠΡΟΛΗΨΗ ΝΕΑΝΙΚΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ</b>	<b>46</b>
<b>4.13. ΠΡΟΓΝΩΣΗ</b>	<b>47</b>
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5</b>	<b>48</b>
<b>5.1. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ</b>	<b>48</b>

<b>5.1.1. ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗ</b>	<b>49</b>
<b>5.1.2. ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ</b>	<b>50</b>
<b>5.1.3. ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ(HRT)</b>	<b>51</b>
<b>5.1.4. ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΣ ΚΑΤΑΡΡΑΚΤΗΣ</b>	<b>57</b>
<b>5.1.5. ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΓΛΑΥΚΩΜΑ</b>	<b>58</b>
<b>5.1.6. ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ</b>	<b>58</b>
<b>5.1.7. ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ</b>	<b>62</b>
<b>5.1.8. ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΑΚΡΩΤΗΡΙΑΣΜΟΣ ΑΚΡΩΝ</b>	<b>63</b>
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6</b>	<b>66</b>
<b>6.1. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ</b>	<b>66</b>
<b>6.2. ΣΤΑΔΙΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑΣ</b>	<b>67</b>
<b>6.3. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΝΕΑΝΙΚΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ</b>	<b>69</b>
<b>6.4. Ο ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ – Ο ΕΦΗΒΟΣ – Η ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ ΤΟΥ</b>	<b>76</b>
<b>6.4.1. Η ΠΡΟΣΩΠΙΚΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΠΑΙΔΙΟΥ</b>	<b>76</b>
<b>6.4.2. Ο ΕΦΗΒΟΣ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ</b>	<b>78</b>
<b>6.4.3. ΟΙ ΓΟΝΕΙΣ ΤΟΥ ΕΦΗΒΟΥ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ</b>	<b>79</b>
<b>6.4.4. ΑΙΣΙΟΔΟΞΙΑ ΚΑΙ ΕΠΙΤΥΧΙΑ ΣΤΗ ΡΥΘΜΙΣΗ</b>	<b>80</b>
<b>6.4.5. ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΣΧΟΛΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ</b>	<b>81</b>
<b>6.4.6. ΤΟ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ ΤΟΥ ΣΧΟΛΕΙΟΥ</b>	<b>83</b>
<b>6.4.7. ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΑ ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΗΣ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗΣ</b>	<b>84</b>

<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7</b>	<b>86</b>
<b>7.1. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΠΑΙΔΙΟΥ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ</b>	<b>86</b>
7.1.1. ΠΡΩΤΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ	86
7.1.2. ΔΕΥΤΕΡΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ	94
7.1.3. ΤΡΙΤΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ	101
7.1.4. ΤΕΤΑΡΤΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ	109
<b>ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ – ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ</b>	<b>117</b>
<b>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ</b>	<b>119</b>
<b>ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ</b>	<b>121</b>

## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Σκοπός της εργασίας αυτής είναι η ενημέρωση σχετικά με τη νόσο του νεανικού σακχαρώδη διαβήτη και την νοσηλευτική παρέμβαση. Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί σοβαρό πρόβλημα υγείας για εκατομμύρια άτομα σε ολόκληρο τον κόσμο.

Η αύξηση της συχνότητας της νόσου συνδέεται άμεσα με τη βελτίωση των συνθηκών διαβίωσης, την άνοδο του βιοτικού επιπέδου και τον περιορισμό της σωματικής δραστηριότητας. Η νόσος και οι επιπλοκές της επηρεάζουν σε μεγάλο βαθμό την ποιότητα ζωής των διαβητικών.

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

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

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

Τέλος θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε τον καθηγητή μας κ. Ζήση Θεόδωρο για τις κατευθυντήριες οδηγίες που μας έδωσε προκειμένου να διεκπεραιώσουμε την εργασία αυτή.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

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

Ο σακχαρώδης διαβήτης ρυθμίζεται ανάλογα με την περίπτωση:

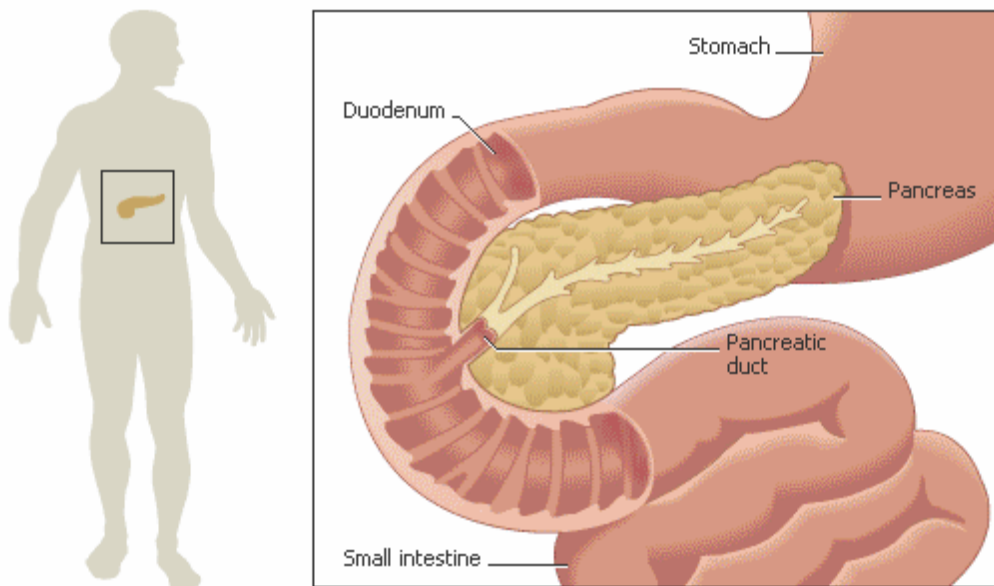
- Μόνο με διαβητικό διαιτολόγιο και έλεγχο βάρους σώματος
- Με διαιτολόγιο και ινσουλίνη
- Με διαιτολόγιο και αντιδιαβητικά δισκία ( από το στόμα).

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

# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

## 1.1 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΟΥ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

Το πάγκρεας όργανο του ανθρώπινου σώματος έχει χρώμα καστανόφαιο, σχήμα σφύρας της οποίας το λεπτό άκρο φέρεται προς τα αριστερά. Έχει μήκος 14-18cm, ζυγίζει 65 έως 80gr και βρίσκεται πίσω από το οπίσθιο τοιχωματικό περιτόναιο στο επίπεδο του Ο2 σπονδύλου. Στο πάγκρεας διακρίνουμε την κεφαλή, το σώμα και την ουρά. Αποτελείται από δύο διαφορετικές μοίρες «εξωκρινή» και «ενδοκρινή».



Encarta Encyclopedia, © Microsoft Corporation. All Rights Reserved.

## 1.2 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

Το πάγκρεας είναι ταυτόχρονα εξωκρινές και ενδοκρινές όργανο. Η εξωκρινής λειτουργία του εκδηλώνεται με την έκκριση των παγκρεατικών υγρών, ενώ κάποια μεμονωμένα κύτταρα, τα νησίδια του Langerhans,



κατανεμημένα σ' ολόκληρο το πάγκρεας, παράγουν 2 ορμόνες: την ινσουλίνη και την γλυκαγόνη, που ελέγχουν τον μεταβολισμό των υδατανθράκων.



Τα β-κύτταρα παράγουν την ορμόνη ινσουλίνη. Αυτή ενισχύει την είσοδο υδατανθράκων μέσα στα κύτταρα του σώματος και τον σχηματισμό γλυκογόνου στους μυς. Κατά τον ΣΔ αποδίδεται πολύ λίγη ινσουλίνη στο αίμα. Έτσι ανεβαίνει το επίπεδο της γλυκόζης στο αίμα. Η περίσσεια της γλυκόζης του αίματος αποβάλλεται από τους νεφρούς και μπορεί να ανιχνευτεί στα ούρα. Τα κύτταρα του σώματος δεν μπορούν πλέον να λειτουργήσουν κανονικά, επειδή τους λείπει ενέργεια.

Δημιουργούνται καταστάσεις επικίνδυνες για τη ζωή, αν δεν χορηγηθεί ινσουλίνη στον οργανισμό (ένεση) ή δεν διεγερθούν τα νησίδα του Langerhans να εκκρίνουν περισσότερη ινσουλίνη(δισκία). Μόνο έτσι μπορεί να μπει πάλι γλυκόζη στα κύτταρα.

Στα α-κύτταρα παράγεται η ορμόνη γλυκαγόνη. Αυτή κινητοποιεί υδατάνθρακες από το ήπαρ. Έτσι αυξάνεται παροδικά η γλυκόζη του αίματος. Μοιάζει έτσι να είναι ανταγωνιστής της ινσουλίνης.

### 1.3 ΟΡΜΟΝΕΣ ΤΟΥ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

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

#### A. Γλυκογόνη

Η γλυκογόνη είναι πεπτιδική ορμόνη και αποτελείται από μια αλυσίδα 29 αμινοξέων. Το μοριακό της βάρος είναι περίπου 3.500.13. Η κύρια δράση της είναι να αυξάνει την παραγωγή και απόδοση γλυκόζης από το ήπαρ στην κυκλοφορία.

Ερεθίσματα για την απελευθέρωση γλυκογόνης είναι η πείνα (υπογλυκαιμία), ή η υπερπροσφορά αμινοξέων, καθώς και συμπαθητικά ερεθίσματα ή η ελάττωση της συγκέντρωσης ελεύθερων λιπαρών οξέων στο πλάσμα. Η γλυκογόνη παρουσιάζει κάποιες ενέργειες που παίζουν σπουδαίο ρόλο στο διάμεσο μεταβολισμό όπως νεογλυκογέννεση και γλυκογονόλυση, οι οποίες ανεβάζουν το επίπεδο σακχάρου στο αίμα και προκαλούν υπεργλυκαιμία.

#### B. Ινσουλίνη

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

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

Η δράση τους συνοψίζεται ως εξής:

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

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

### **Γ. Παγκρεατικό Πολυπεπτίδιο**

Είναι μια ορμόνη που απελευθερώνεται από τα κύτταρα γ και F των νησίδων, της κεφαλής του παγκρέατος. Η κύρια δράση του παγκρεατικού

πολυπεπτιδίου είναι η ρύθμιση και η απελευθέρωση των παγκρεατικών πεπτικών ενζύμων.

#### **Δ. Σωματοστατίνη**

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

### **1.4 ΝΕΟΓΛΥΚΟΓΕΝΕΣΗ ΚΑΙ ΓΛΥΚΟΓΟΝΟΛΥΣΗ**

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

Η ενέργεια που απαιτείται για τη γλυκογένεση παρέχεται από την οξείδωση των λιπαρών οξέων κατά την οποία παράγεται Α.Τ.Ρ. Η νεογλυκογένεση αποτελεί το σημαντικότερο ομοιοστατικό μηχανισμό του οργανισμού για την διατήρηση σταθερών επιπέδων γλυκόζης.

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

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

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2**

### **2.1. ΟΡΙΣΜΟΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) είναι ένα μεταβολικό σύνδρομο, το οποίο προκαλείται από απόλυτη ή σχετική ανεπάρκεια στην έκκριση ινσουλίνης.

Αποτέλεσμα της ανεπάρκειας της ινσουλίνης είναι διαταραχές στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών αλλά και στο ισοζύγιο του ύδατος και των ηλεκτρολυτών. Κύριο χαρακτηριστικό του ΣΔ είναι η αύξηση της γλυκόζης στο αίμα και συχνά η γλυκοζουρία. Τα απώτερα αποτελέσματα των μεταβολικών διαταραχών του ΣΔ είναι οι χρόνιες διαβητικές επιπλοκές, αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια, νευροπάθεια και η πρόωγη αθηρωμάτωση.

### **2.2. ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

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

αναπτύσσεται μετά από αφαίρεση του παγκρέατος ή το διαβήτη της κύησης ή μετά από θεραπεία με φάρμακα.

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

Εκτός από τους δύο τύπους διαβήτη υπάρχουν πολλές άλλες μορφές διαβήτη, όπως είναι ο διαβήτης της κύησης και άλλες δευτεροπαθείς μορφές.

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

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

**1. Τύπος 1 (ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης)**

**2. Τύπος 2 ( μη ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης)**

A) Παχύσαρκοι

B) Μη παχύσαρκοι

**3. Διαβήτης οφειλόμενος σε υποσιτισμό.**

A) Ινολιθιασικός παγκρεατικός διαβήτης

B) Παγκρεατικός διαβήτης από ανεπάρκεια πρωτεϊνών

**4. Διαβήτης της κύησης.**

**5. Δευτεροπαθής διαβήτης.**

A) Παγκρεατική νόσος-υποτροπιάζουσα παγκρεατίτις

B) Ορμονικές-μεταβολικές διαταραχές

Γ) Φάρμακα-χημικές ουσίες

Δ) Διαταραχές υποδοχέων ινσουλίνης

E) Γενετικά σύνδρομα

ΣΤ) Κυτταρογενετικές διαταραχές

**6. Παθολογική δοκιμασία ανοχής γλυκόζης.**

A) Μη παχύσαρκοι

B) Παχύσαρκοι

Γ) Σε συνδυασμό με παγκρεατική νόσο ή μεταβολική διαταραχή

**7. Προηγούμενη παθολογική δοκιμασία γλυκόζης.**

**8. Δυνητική ανωμαλία της δοκιμασίας γλυκόζης.**



## 2.3. ΚΥΡΙΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

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

Οι εκδηλώσεις του ΣΔ γενικά κατατάσσονται σε:

### 1) Εκδηλώσεις από την γλυκοζουρία

- Πολυουρία
- Πολυδιψία
- Πολυφαγία
- Απώλεια βάρους
- Κνησμός αιδοίου στις γυναίκες και βαλανίτιδα στους άντρες

### 2) Εκδηλώσεις από την μεγάλη ένδεια ινσουλίνης

- Κέτωση

### 3) Άλλες εκδηλώσεις:

- Φυματίωση
- Πυελονεφρίτιδα
- Διήθημα
- Ψευδάνθρακα

## ΑΤΟΜΑ ΥΠΟΨΗΦΙΑ ΓΙΑ ΝΑ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΟΥΝ ΣΔ

1. Άτομα που στο οικογενειακό τους ιστορικό έχουν ΣΔ.
2. Μητέρες που γέννησαν νεογνά αυξημένου σωματικού βάρους.
3. Παχύσαρκα άτομα.
4. Άτομα ηλικίας 40 χρονών και πάνω.

## 2.4. ΔΙΑΦΟΡΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1 ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

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

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

### 3.1. ΟΡΙΣΜΟΣ ΝΕΑΝΙΚΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο διαβήτης τύπου 1 λέγεται και ινσουλινοεξαρτώμενος ή νεανικός διαβήτης.

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

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

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

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

### **3.2. ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ – ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ**

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

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

Ο συνδυασμός γενετικών και μη γενετικών παραγόντων (περιβάλλον, ηλικία κ. α.)ενοχοποιείται για την εμφάνιση του Σ.Δ. Τύπου Ι .

Στην χώρα μας υπάρχουν 1.000.000 διαβητικοί από τους οποίους 200.000 είναι κάτω από 18 και οι περισσότεροι δεν γνωρίζουν ότι πάσχουν από την νόσο.

### **3.3. ΑΙΤΙΑ ΚΑΙ ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ**

Οι αιτίες του διαβήτη τύπου 1 δεν είναι πλήρως γνωστές. Στις περισσότερες περιπτώσεις το ανοσολογικό σύστημα του οργανισμού επιτίθεται και καταστρέφει το μέρος του πάγκρεας που παράγει την ινσουλίνη. Το οικογενειακό ιστορικό παίζει ρόλο αλλά μόνο σε 10% έως 15% των περιπτώσεων με διαβήτη τύπου1.

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

Ο συνδυασμός γενετικών και μη γενετικών παραγόντων (περιβάλλον, ηλικία κ. Α.) ενοχοποιείται για την εμφάνιση του Σ.Δ. τύπου Ι. Οι γενετικοί παράγοντες χωρίζονται στους μη ανοσογενετικούς και στους ανοσογενετικούς. Στους τελευταίους κυρίαρχο ρόλο παίζουν οι γονιδιακές μορφές της HLA περιοχής που η έκφραση, το είδος και η μοριακή σύσταση τους καθορίζουν μέσα σ' ένα απλότυπο, την ανοσιακή απάντηση κάθε ατόμου. Η παραδοχή «κυρίαρχου γονιδίου αυτοανοσίας» στα 20% του πληθυσμού, αγνώστου προς το παρόν, θεωρείται απαραίτητη για την εξήγηση όλων των γενετικών φαινόμενων.

Πιθανολογείται ότι το κυρίαρχο γονίδιο είναι ανοσογενετικό, βρίσκεται μέσα στην HLA-περιοχή και διευθύνει τη λειτουργία των άλλων γονιδίων. Τέτοιες προϋποθέσεις υπάρχουν σε γονιδιακές μορφές της HLA-ε γονιδιακής θέσης του hla- συστήματος που ανακαλύφθηκε πρόσφατα.

### **3.4. ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1**

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

1. Πολυδιψία: εξαιτίας της μεγάλης ποσότητας ούρων που αποβάλλονται, ο οργανισμός αφυδατώνεται και σε νερό και έτσι προκύπτει και το φαινόμενο της δίψας.
2. Πολυουρία: εξηγείται μέσω της οσμωτικής διούρησης που προκαλείται από τις υψηλές πυκνότητες του σακχάρου στα ούρα.
3. Διαρκή πείνα με πολυφαγία

4. Απώλεια βάρους: εξηγείται από την σημαντική απώλεια θερμίδων λόγω της γλυκοζουρίας, μέσω της οποίας χάνονται 400-800 αλλάπολλές φορές και 1000 θερμίδες την ημέρα.
5. Θαμπή όραση
6. Κούραση: εξηγείται από την αύξηση της γλυκονεογένεσης της μυϊκής μάζας.
7. Αδυναμία: εξηγείται από το γενικό υπερκαταβολισμό
8. Μολύνσεις του δέρματος στις περιοχές των γεννητικών οργάνων

### 3.5. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Τα συμπτώματα του της νόσου στα παιδιά εμφανίζονται και εξελίσσονται σε μικρό χρονικό διάστημα και τις περισσότερες φορές είναι θορυβώδη.

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

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

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

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

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

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

Ο νεφρός μπορεί να "καθαρίσει" το σάκχαρο έως την τιμή των 180 mg/dl (δηλαδή 180 χιλιοστά του γραμμαρίου ανά 100 κυβικά εκατοστά διυλύματος). Η τιμή αυτή χαρακτηρίζεται ως "νεφρικός ουδός". Εάν οι τιμές του σακχάρου

στο αίμα ξεπεράσουν αυτήν την τιμή των 180 mg/dl, τότε ο νεφρός δεν μπορεί να ανταποκριθεί πλέον στο αυξημένο φορτίο γλυκόζης. Σαν αποτέλεσμα το πλεονάζον σάκχαρο αποβάλλεται στα ούρα. Μαζί με τη γλυκόζη αποβάλλεται και νερό, οδηγώντας στο σύμπτωμα της πολυουρίας. Αναμενόμενο είναι λόγω της πολυουρίας να ακολουθήσει και μεγάλη δίψα για να προσληφθεί το νερό που αποβλήθηκε.

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

### **3.6. ΔΙΑΓΝΩΣΗ**

Σε κλινικά έκδηλη νόσο η διάγνωση θα γίνει από τη σαφή υπεργλυκαιμία και σακχαρουρία. Τιμές σακχάρου αίματος άνω των 200mg\100ml επιβεβαιώνουν τη διάγνωση. Σε αμφίβολη ή λανθάνουσα μορφή η διάγνωση γίνεται με διάφορες δοκιμασίες φόρτισης με γλυκόζη.

Αυτές που χρησιμοποιούνται περισσότερο είναι οι δοκιμασίες στις οποίες η γλυκόζη χορηγείται από το στόμα. Λαμβάνοντας δείγματα μετά από 60',90',και 120'.

Δυο ώρες από τη λήψη της γλυκόζης, η γλυκόζη φλεβικού αίματος είναι φυσιολογικά μικρότερη των 120mg\100ml εφόσον οι τιμές εκφράζονται σε απόλυτες τιμές γλυκόζης. Όταν οι τιμές είναι πάνω από 130mg το άτομο είναι διαβητικό.



### **3.7. ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ**

#### **A) Εξέταση ούρων για σάκχαρο**

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

#### **B) Εξέταση ούρων για οξόνη**

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

#### **Γ) Σάκχαρο αίματος νηστείας**

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

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

1. Παίρνεται δείγμα αίματος 2 ώρες μετά τη λήψη πλούσιου υδατανθρακούχου γεύματος. (75-100gr)
2. Τιμές πάνω από 150mg/dl αίματος θέτουν τη διάγνωση του διαβήτη. Τιμές κάτω από 100mg/dl αποκλείουν τον διαβήτη. Τιμές ανάμεσα σε αυτά τα όρια σημαίνουν ότι θα πρέπει να γίνει δοκιμασία ανοχής γλυκόζης.

#### **Ε) Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης**

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

Η δοκιμασία αυτή έχει ως εξής:

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

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

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

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

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

Σε όλους σχεδόν τους ασθενείς, οι οποίοι σύμφωνα με τα κριτήρια της από του στόματος δοκιμασίας ανοχής της γλυκόζης είναι διαβητικοί, η γλυκόζη νηστείας στο πλάσμα είναι περισσότερη από 140mg/dl αίματος. Γι' αυτό το λόγο, συνήθως δεν ενδείκνυται η εκτέλεση της δοκιμασίας ανοχής της γλυκόζης σε καθημερινή βάση για αδρό διαγνωστικό έλεγχο.

Ένδειξη της εκτέλεσης της δοκιμασίας αυτής σε ασθενείς με φυσιολογική συγκέντρωση γλυκόζης στο πλάσμα κατά τη νηστεία, υπάρχει σε περίπτωση ισχυρών υπονοιών ύπαρξης της πάθησης, όπως επιπλοκών που

πιθανώς οφείλονται σε διαβήτη, εκτεταμένου οικογενειακού ιστορικού διαβήτη ή ορισμένων γενετικών συνδρόμων. Γενικά όταν δεν υπάρχει υπεργλυκαιμία κατά τη νηστεία, σπάνια τίθεται η διάγνωση ΣΔ.

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

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

Γενικά η κλινική σημασία της ελάττωσης της ανοχής της γλυκόζης δεν έχει εξακριβωθεί.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

### 4.1. ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΝΕΑΝΙΚΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Η θεραπεία του ΝΣΔ απαιτεί ιδιαίτερη εκπαίδευση του ασθενούς και υψηλό βαθμό συνεργασίας του με το γιατρό. Ο στόχος της ρύθμισης είναι να μην υπάρχουν μεταβολικές διαταραχές ούτε συμπτώματα διαβήτη και να προφυλαχθεί ο ασθενής από τις χρόνιες διαβητικές επιπλοκές. Παράλληλα καταβάλλεται προσπάθεια για την κοινωνική και ψυχολογική προσαρμογή του ατόμου στη νέα κατάσταση της υγείας του.

Τα κριτήρια της ικανοποιητικής βιοχημικής ρύθμισης καθορίζονται ως εξής:

- A) Σάκχαρο αίματος πριν από τα τρία κύρια γεύματα 80-140mg/dl .
- B) Σάκχαρο αίματος 2-3 ώρες μετά τα γεύματα 140-200mg/dl.

Γενικά μπορούμε να πούμε ότι ο στόχος ρύθμισης του διαβήτη είναι να επιτευχθούν οι χαμηλότερες δυνατόν τιμές γλυκόζης στο αίμα χωρίς όμως συχνές ή έντονες υπογλυκαιμίες.

Ο άρρωστος πρέπει περιοδικώς να κάνει εργαστηριακές εξετάσεις όπως:

1. Σάκχαρο τριχοειδικού αίματος με μικρή συσκευή και κατάλληλες δοκιμαστικές ταινίες. Η συχνότητα εξετάσεων εξαρτάται από τη δυσκολία ρύθμισης του διαβήτη.
2. Η εξέταση ούρων για σάκχαρο σήμερα τείνει να αντικατασταθεί από τις εξετάσεις τριχοειδικού αίματος λόγω αναξιοπιστίας των αποτελεσμάτων.

3. Γλυκοξυωμένη αιμοσφαιρίνη κάθε 3 μήνες.
4. Γενική ούρων μια φορά στους 3-6 μήνες.
5. Τα λιπίδια του αίματος και εξετάσεις νεφρικής λειτουργίας μια φορά το χρόνο.
6. Ανίχνευση μικρολευκωματινουρίας κάθε χρόνο.
7. Ακετόνη ούρων σε περιπτώσεις έντονης απορρύθμισης εμετών και πυρετού.

Βάση της θεραπείας είναι η διαίτα. Οι ασθενείς με ΝΣΔ χρειάζονται εξαρχής και διαρκώς ινσουλινοθεραπεία, με δύο ή περισσότερες ενέσεις το 24ωρο.

## **4.2. ΔΙΑΙΤΑ**

Σε γενικές αρχές η διαίτα του διαβητικού ορίζεται από τις παρακάτω οδηγίες:

1. Απαλλαγείτε από την συνήθεια της ζάχαρης. Κόψτε τη ζάχαρη από τσάι, καφέ, τρώτε φρούτα αντί για γλυκά, πίνετε φρουτοχυμούς που δεν είναι συμπυκνωμένοι, περιορίστε στο μισό την ποσότητα γλυκών που τρώτε και την ποσότητα της ζάχαρης που συνιστούν οι συνταγές αυτών.
2. Κάντε κατανομή της τροφής στα διάφορα γεύματα το 24ωρο και τρώτε σε σταθερές ώρες.
3. Σε τύπου 1 διαβήτη. Κυρίως κάντε λήψη 2-3 γευμάτων ενδιάμεσα απ' τα κυρίως γεύματα.
4. Διατηρείστε το βάρος. Στις κανονικές αναλογίες, σύμφωνα με το ύψος, την ηλικία είδος εργασίας, σωματική άσκηση.

5. Χορτάστε με αμυλώδη τροφές. Η κατανάλωση αυτών επιφέρει κορεσμό. Αποτελούν καλή πηγή φυτικών ινών.
6. Αποφεύγετε το εμφανές και μη εμφανές λίπος. Κόψτε το εμφανές λίπος από το κρέας, αφαιρέστε την πέτσα από το κοτόπουλο, μαγειρέψτε με ελάχιστη ποσότητα λίπους. Κάντε κατανάλωση γάλατος με λίγα λιπαρά. Αποφεύγετε γλυκά με πολύ λίπος και είδη κρέατος όπως ζαμπόν κ.α.
7. Τρώτε φρούτα και λαχανικά καθημερινά. Δίνουν πολλά θρεπτικά στοιχεία και φυτικές ίνες.
8. Τρώτε τροφές πλούσιες σε πρωτεΐνες. Χρειάζονται δύο μερίδες περίπου τροφής με πρωτεΐνες ημερησίως όπως κρέας, ψάρι, αυγά, καρύδια, φασόλια, φακές, ρεβίθια, κάντε την επιλογή σας και αντικαταστήστε μέρος κρέατος με φασόλια που περιέχουν λιγότερο λίπος και περισσότερες ίνες.
9. Πίνετε λιγότερο οινόπνευμα. Καταναλώστε αυτά μέσα σε λογικά πλαίσια γιατί κυρίως τα πυκνά ποτά ( ουίσκι, τζίν) κ.τ.λ. λόγω της υψηλής περιεκτικότητας τους σε οινόπνευμα μπορεί ν' αλληλεπιδράσουν με τα χορηγούμενα φάρμακα, γι' αυτό πρέπει να γίνεται λήψη τροφής όταν γίνεται κατανάλωση ποτού. Επίσης παρά το ότι είναι καλά ρυθμισμένοι οι διαβητικοί του τύπου 1, πρέπει να γνωρίζουν καλά τους κινδύνους υπογλυκαιμίας. Το οινόπνευμα στο διαιτολόγιο δεν πρέπει να υπερβαίνει το 60% των θερμίδων που προσλαμβάνει κάθε μέρα.

### **4.3. ΣΚΕΥΑΣΜΑΤΑ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ**

Παλαιότερα χρησιμοποιούνταν σκευάσματα που είχαν βόεια ή χοίρεια προέλευση ή ήταν μίγματα των παραπάνω. Σήμερα χρησιμοποιείται σχεδόν

αποκλειστικά η ανθρώπινη ινσουλίνη, που μπορεί να είναι βιοσυνθετική ή ημισυνθετική και η οποία διαφέρει από την χοίρεια κατά ένα αμινοξύ, ενώ από την βόεια κατά δύο αμινοξέα. Έχει αποδειχτεί ότι η βιολογική δράση των ανθρώπινων ινσουλινών είναι ίση με εκείνη της κεκαθαρμένης χοίρειας ενώ επιπροσθέτως υπερτερεί διότι:

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

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

α) **Ταχείας δράσης** (κρυσταλλική ινσουλίνη) οι οποίες έχουν έναρξη δράσης στα 15-30 λεπτά και περιορισμένη διάρκεια δράσης 5-6 ώρες, λόγω της γρήγορης απορρόφησης της ινσουλίνης μετά την υποδόρια ένεση.

β) **Ενδιάμεσης δράσης** με έναρξη δράσης στις 1-2 ώρες και διάρκεια δράσης 10-12 ώρες.

γ) **Βραδείας δράσης** με έναρξη δράσης στις 3-4 ώρες και διάρκεια δράσης 24-36 ώρες και

δ) **Μίγματα ενδιάμεσης** και κρυσταλλικής ανθρώπινης ινσουλίνης σε διάφορες συγκεντρώσεις, 10 / 90, 20 / 80, 30 / 70, 40 / 60.

#### 4.4. ΤΡΟΠΟΙ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

**1. Σύριγγες ινσουλίνης.** Είναι ο πλέον κλασικός τρόπος χορήγησης της ινσουλίνης, κυκλοφορούν σε μορφές των 0,3 ml (=30 μονάδες), 0,5 ml (=50 μονάδες) και 1 ml (=100 μονάδες) και είναι μιας χρήσης.

**2. Στυλό (Pens).** Κυκλοφορούν δύο είδη στυλού: α) οι προγεμισμένοι με ινσουλίνη, που είναι περιορισμένης χρήσης και β) αυτοί που γεμίζουν με ειδικά φιαλίδια ινσουλίνης και είναι πολλαπλής χρήσης .

**3. Χορήγηση της ινσουλίνης με συστήματα κλειστής και ανοικτής καμπύλης (closed and open loop):**

α. Το τεχνητό πάγκρεας είναι το πρώτο ολοκληρωμένο σύστημα κλειστής αγκύλης που αναπτύχθηκε στις αρχές του 1970. Είναι μια ηλεκτρονική συσκευή με δυνατότητα συνεχούς μέτρησης του σακχάρου αίματος και παράλληλης έγχυσης ινσουλίνης ή και γλυκόζης ανάλογα με τα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα. Χρησιμοποιείται κυρίως ερευνητικά.

β. Οι μικροαντλίες συνεχούς έγχυσης (Mini pumps) ανήκουν στα συστήματα ανοικτής καμπύλης και είναι μικρές ηλεκτρονικές συσκευές, που έχουν τη δυνατότητα συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης και έτσι μπορούν να μιμούνται την βασική έκκριση της ινσουλίνης από το πάγκρεας. Οι μικροαντλίες αυτές είτε είναι εξωτερικές οπότε η χορήγηση της ινσουλίνης ταχείας δράσης γίνεται στον υποδόριο ιστό, δια μέσου καθετήρα και μικρής βελόνης, είτε είναι **εμφυτευόμενες**.



Συνήθως χρησιμοποιούνται σε ασθενείς που χρήζουν εντατικοποιημένων σχημάτων για να ρυθμιστούν. Οι μονάδες ινσουλίνης καθορίζονται έτσι ώστε η βασική έγχυση της ινσουλίνης να είναι περίπου το 40 - 50% της συνολικής δόσης του 24ωρου, ενώ το υπόλοιπο 50 - 60% των αναγκών του 24ωρου σε ινσουλίνη καλύπτονται πριν από τα γεύματα.

**4. Συσσκευές διαδερμικής χορήγησης ινσουλίνης υπό πίεση (Jet injectors),** που λειτουργούν χωρίς βελόνα χορηγώντας την ινσουλίνη διαδερμικά με πίεση. Έχουν σοβαρά μειονεκτήματα και δεν χρησιμοποιούνται σήμερα.

#### **« ΙΔΕΑΤΟΙ» ΤΡΟΠΟΙ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ**

Για την επίτευξη ευγλυκαιμίας επινοήθηκαν διάφοροι τρόποι χορήγησης της ινσουλίνης. Τα συστήματα έγχυσης ινσουλίνης χαρακτηρίζονται ως συστήματα κλειστής αγκύλης (closed - loop systems), και ανοικτής αγκύλης (open - loopsystems) αναλόγως της παρουσίας ή όχι ανιχνευτή γλυκόζης. Τα συστήματα κλειστής αγκύλης διαθέτουν στη συσκευή χορήγησης της ινσουλίνης έναν ανιχνευτή γλυκόζης που μετρά τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος και έναν ηλεκτρονικό υπολογιστή που ρυθμίζει την έγχυση της απαραίτητης ινσουλίνης. Στα συστήματα ανοικτής αγκύλης υπάρχει μόνο η συσκευή έγχυσης, επομένως ο ασθενής πρέπει από μόνος του σε συνεργασία με τις ενδείξεις του θεράποντα ιατρού του, να ρυθμίζει την ποσότητα της χορηγούμενης ινσουλίνης. Στα συστήματα κλειστής και ανοικτής αγκύλης ανήκει το τεχνητό πάγκρεας και οι αντλίες έγχυσης αντίστοιχα.

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

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

πραγματικός , ιδιαίτερα κατά τη νύχτα, σε ασθενείς που διατηρούν τη γλυκόζη του πλάσματος συνεχώς σε επίπεδα κάτω από 100 mg / 100 ml. Πολλοί θάνατοι από υπογλυκαιμία έχουν παρατηρηθεί σε ασθενείς που χρησιμοποιούν την αντλία έγχυσης ινσουλίνης. Οι αντλίες πρέπει να χρησιμοποιούνται μόνο από ασθενείς με πειθαρχία και ιδιαίτερο ενδιαφέρον, που παρακολουθούνται από γιατρούς με ευρεία πείρα στην χρήση τους. Εκτός από τα προβλήματα της υπογλυκαιμίας μπορεί να παρατηρηθούν τοπικές αντιδράσεις και σχηματισμός αποστημάτων.

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

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

θεωρούνται τόσο ασφαλείς όσο και χρήσιμες για την ιδεώδη ρύθμιση του διαβητικού Τύπου Ι.

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

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

Ασθενείς με ψυχολογικά προβλήματα, νοητική καθυστέρηση, αλκοολισμό και προχωρημένες διαβητικές επιπλοκές δεν αποτελούν σίγουρα τους πληθυσμούς εκλογής για εφαρμογή εντατικής ινσουλινοθεραπείας, λόγω της αυξημένης πιθανότητας για αποτυχία αυτών των προγραμμάτων, τα οποία είναι δαπανηρά και απαιτούν αυξημένη επαγρύπνηση.

## 4.5. ΤΕΧΝΙΚΗ ΕΚΤΕΛΕΣΗΣ ΤΗΣ ΕΝΕΣΗΣ

Χρησιμοποιούνται τα ειδικά «στυλό» ινσουλίνης ή ειδικές σύριγγες με κατάλληλη αρίθμηση για τη μέτρηση της δόσης. Η ένεση απαιτεί τεχνική και σωστή τεχνική. Η σύριγγα της ινσουλίνης έχει αρίθμηση σε διεθνής μονάδες (u). Μπορεί να χρησιμοποιηθεί και δεύτερη φορά αρκεί να παραμένει με το κάλυμμα της βελόνας στο ψυγείο.

### Πρακτικές οδηγίες για την ένεση.

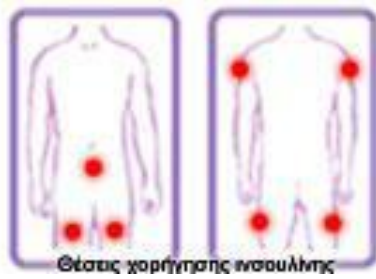
1. Η ένεση δεν πρέπει να γίνεται πολύ επιφανειακά, αλλά στα βαθύτερα στρώματα του υποδόριου ιστού, ώστε η απορρόφησή της να γίνει στον προβλεπόμενο χρόνο. Συνήθως γίνεται με κλίση μεταξύ 45και 90μοίρες ενώ με το άλλο χέρι κρατάμε το δέρμα σηκωμένο σε πτυχή.

2. Δεν χρειάζεται να γίνεται αναρρόφηση.

3. Η ένεση μπορεί να γίνεται στην έξω επιφάνεια των βραχιόνων στους μηρούς, στους γλουτούς και στην κοιλιά. Η απορρόφηση της ινσουλίνης από την κοιλιά είναι ταχύτερη και από τους μηρούς βραδύτερη. Πρέπει να αποφεύγεται η επανειλημμένη ένεση στο ίδιο σημείο για να μη δημιουργηθεί λιπώδης υπερτροφία.

4. Δεν πρέπει να τρίβεται πολύ το δέρμα με οινόπνευμα για να μη σκληραίνει.

5. Η ένεση στις περισσότερες περιπτώσεις πρέπει να γίνεται 30΄προ φαγητού.



#### **4.6. ΔΙΔΑΣΚΑΛΙΑ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΝΑ ΑΛΛΑΖΕΙ ΤΗΝ ΕΚΤΕΛΕΣΗ ΤΗΣ ΕΝΕΣΗΣ**

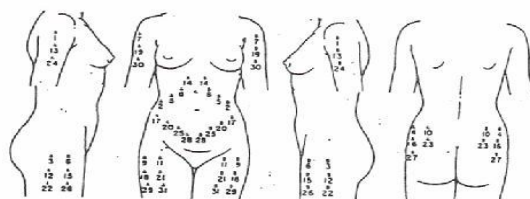
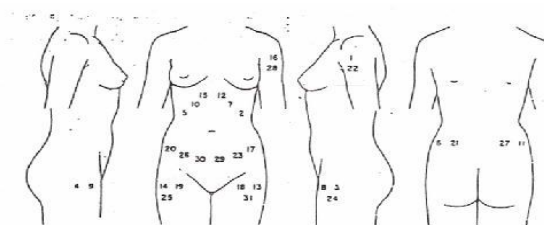
Το πρώτο βήμα είναι να βρεθούν οι κατάλληλες χώρες ένεσης με βάση την κατάσταση του δέρματος, τις προσωπικές του προτιμήσεις και τη δεξιοτεχνία των χειρισμών του.

Ο άρρωστος που διδάσκεται να διαλέγει ανάμεσα στις διαθέσιμες περιοχές την πιο κατάλληλη και τον τρόπο που θα ενίει την ινσουλίνη με ασφάλεια μέσα σε όλες τις δυνατές περιοχές της ένεσης.

Διδάσκεται να αποφεύγει περιοχές με λιποδυστροφία, ουλώδη ιστό, σπίλους κτλ. Ακόμα να αποφεύγει περιοχές που απέχουν από αυτές μέχρι 2,5cm.

Το δεύτερο βήμα είναι να ζωγραφίσει ένα ανατομικό σχήμα που θα δείχνει τις χώρες ένεσης. Είναι προτιμότερο κατά τη διδασκαλία του αρρώστου, τα σημεία ένεσης να μην είναι αριθμημένα και να σχεδιαστεί το πρόγραμμα κυκλικής εναλλαγής μαζί με τον άρρωστο.

## ΑΝΑΤΟΜΙΚΕΣ ΘΕΣΕΙΣ ΕΚΤΕΛΕΣΗΣ ΤΗΣ ΕΝΕΣΗΣ



Το πρόγραμμα κυκλικής εναλλαγής μπορεί να τροποποιηθεί εξαιτίας αντίδρασης του δέρματος. Η διδασκαλία πρέπει να περιλαμβάνει και την αναγνώριση συμπτωμάτων τοπικών δερματικών αντιδράσεων και σημείων λιποδυστροφίας.

Οι άρρωστοι που παίρνουν ινσουλίνη για πρώτη φορά πρέπει να γνωρίζουν ότι οι τοπικές δερματικές αντιδράσεις δεν είναι ασυνήθεις. Η τοπική αντίδραση είναι μια σκληρή περιοχή (1,5 cm) ή ένα έπαρμα με έντονο κνησμό στο σημείο έντασης. Μπορεί να παρουσιαστεί 20-40 min μετά την ένεση και επιμένει από μια εβδομάδα μέχρι μερικούς μήνες. Η σοβαρή και μακράς διάρκειας επιπλοκή είναι η ινσουλινική λιποδυστροφία.

### **4.7. ΚΑΘΑΡΙΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ**

Η καθαριότητα του σώματος αποτελεί τη βάση για πρόληψη λοιμώξεων.

Η σωματική φροντίδα περιλαμβάνει:

1. Φροντίδα δέρματος. Στους διαβητικούς το δέρμα είναι πολύ ευπαθές στις λοιμώξεις, για αυτό χρειάζεται προσεκτική και καθημερινή καθαριότητα. Πρέπει να αποφεύγονται και οι παραμικροί τραυματισμοί, καθώς και η παρατεταμένη ηλιοθεραπεία.

2. Φροντίδα οφθαλμών. Επιβάλλεται τακτική παρακολούθηση από τον οφθαλμίατρο. Επιπεφυκίτιδες καταρράκτης και κυρίως αμφιβληστροειδοπάθεια μπορούν να ανατραπούν με καλή ρύθμιση του διαβήτη.

3. Φροντίδα δοντιών. Συχνή είναι η περιοδοντοπάθεια που προκαλεί ατροφία των ούλων, χαλάρωση και απόπτωση των δοντιών. Για αυτό επιβάλλεται η τακτική οδοντιατρική παρακολούθηση και η καθημερινή φροντίδα της στοματικής κοιλότητας.

4. Φροντίδα χεριών. Πρέπει να γίνεται με προσοχή η περιποίηση και το πλύσιμο των χεριών, (μαλακά σαπούνια) καθώς και κόψιμο των νυχιών (κίνδυνος παρανυχίας).

5. Φροντίδα μαλλιών. Προσοχή χρειάζεται στην αφαίρεση τριχών, για αποφυγή δερματικών λοιμώξεων. 6. Φροντίδα γεννητικών οργάνων. Εξαιτίας του κινδύνου μολύασης (βαλανοπροσθίτιδα- αιδιοκολπίτιδα) επιβάλλεται συνεχής καθαριότητα των οργάνων.

#### **4.8. ΥΓΙΕΙΝΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΤΩΝ ΠΟΔΙΩΝ**

Η καθαριότητα των ποδιών για πρόληψη λοίμωξης παίζει μεγάλο ρόλο, για πρόληψη λοίμωξης η οποία μπορεί να οδηγήσει σε ακρωτηριασμό και θάνατο.



Θα πρέπει να εφαρμόζονται τα παρακάτω:

- Προσεκτική και συνεχής επισκόπηση των ποδιών για κάλους, φυσαλίδες, εξελκώσεις, ερυθρότητα και παραμορφώσεις νυχιών.
- Καθημερινό πλύσιμο των ποδιών με χλιαρό νερό και ήπιο σαπούνι.
- Μασάζ ποδιών με λανολίνη, αν το δέρμα είναι ξηρό.
- Κόψιμο νυχιών, αμέσως μετά το μπάνιο, οπότε τα πόδια είναι καθαρά και τα πόδια μαλακά.
- Αποφυγή υγρασίας μεσοδακτύλιων διαστημάτων.
- Αγορά παπουτσιών που να εφαρμόζουν καλά στα πόδια.
- Αποφυγή χρησιμοποίησης καλτσοδετών ή σφικτών καλτσών για αποφυγή παρεμπόδισης της κυκλοφορίας.
- Τακτικές επισκέψεις στον ποδίατρο όταν υπάρξει κάποιο πρόβλημα.
- Αποφυγή θερμότητας, χημικών ουσιών και τραυματισμών.
- Παροχή πρώτων βοηθειών σε τραυματισμό στα πόδια.
- Ασκήσεις σε τακτά διαστήματα, για ανάπτυξη παράπλευρης κυκλοφορίας.
- Συχνή επισκόπηση ποδιών για διαπίστωση προβλημάτων που δυνατόν να οφείλονται σε νευροπάθεια και αρτηριοπάθεια ( διαταραχές αισθητικότητας, κράμπες, έλκη κ.α ).

## **4.9. ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ**

### Η ΑΘΛΗΣΗ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ ΚΑΙ ΤΟΥΣ ΕΦΗΒΟΥΣ

Η σωματική άσκηση αποτελεί αναπόσπαστο μέρος της καθημερινής ζωής των παιδιών και των νεαρών εφήβων, ενώ οι αθλητικές επιτυχίες συμβάλλουν σε μεγάλο βαθμό στην ανάπτυξη της αυτοπεποίθησης των

νεαρών ατόμων έναντι των συνομηλίκων τους. Τα νεαρά άτομα έχουν συνήθως σαν πρότυπα διάφορους αθλητές και αθλήτριες για τους οποίους τρέφουν ιδιαίτερο σεβασμό και επιθυμούν να τους μοιάσουν, σχέση που οι διαφημιστικές εταιρίες γνωρίζουν πολύ καλά και γι' αυτό χρησιμοποιούν αθλητές και αθλήτριες για να διαφημίσουν πολλά προϊόντα, από ρούχα γνωστών σχεδιαστών και αποσμητικά ως το γρήγορο φαγητό και ροφήματα.

Αντίθετα, η έλλειψη ικανοτήτων στα διάφορα αθλήματα μπορεί να οδηγήσει σε κοινωνικό αποκλεισμό και απώλεια αυτοπεποίθησης. Η άσκηση στα παιδιά και τους νεαρούς ενήλικους με ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 μπορεί να οδηγήσει σε έντονες μεταβολικές διαταραχές, μερικές φορές σε υπεργλυκαιμία και κέτωση ή πιο συχνά, σε υπογλυκαιμία που μπορεί να του στερεί την ευχαρίστηση της άθλησης και να μειώνει την αυτοπεποίθηση για συμμετοχή, μια αλληλουχία γεγονότων που μπορεί να ενισχύσει το αίσθημα της μοναξιάς που έχουν πολλά νεαρά άτομα με διαβήτη.

Το τραγικό σε αυτό το σενάριο είναι ότι δεν είναι κατ' ανάγκην έτσι. Με λίγη προσοχή, εκπαίδευση και οργάνωση, τα άτομα με διαβήτη τύπου 1 μπορούν να συμμετάσχουν πλήρως σε σχεδόν κάθε μορφή άσκησης. Επιπλέον, καθώς αυξάνονται οι ενδείξεις ότι η τακτική άσκηση στα πρώτα χρόνια της ζωής μπορεί να προσφέρει προστασία από αγγειακά επεισόδια στα μετέπειτα στάδια της ζωής, οι νεαροί ασθενείς θα πρέπει να ενθαρρύνονται να συμπεριλάβουν την σωματική άσκηση στην φυσιολογική καθημερινή ζωή τους, με τον ίδιο τρόπο που λαμβάνουν διατροφικές συμβουλές ή επιμορφώνονται σχετικά με τον έλεγχο της γλυκόζης του αίματος ή τη ρύθμιση της δόσης της ινσουλίνης.

## ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΕΣ ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ

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

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

μπορεί να εξελιχθεί σε κέτωση με αυξημένα επίπεδα γαλακτικού οξέος και πυροσταφυλικού οξέος στο αίμα και ωσμωτικά συμπτώματα υπεργλυκαιμίας, όπως κόπωση, κράμπες των μυών και χαμηλή απόδοση στα αθλήματα. Η πιθανότητα εκδήλωσης κέτωσης κατά την άθληση στην περίπτωση της έλλειψης ινσουλίνης έχει μεγάλη σημασία και έτσι η θέση της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρίας σε ότι αφορά την άσκηση και το διαβήτη τύπου 1 τονίζει πως καλό θα ήταν να αποφεύγεται η άσκηση στην περίπτωση υπεργλυκαιμίας και κέτωσης.

#### **4.10. ΠΑΡΕΝΕΡΓΕΙΕΣ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ**

**1. Υπογλυκαιμική αντίδραση.** Παρατηρείται με οποιοδήποτε είδος ινσουλίνης κατά το χρόνο της μέγιστης δράσης όταν αυτή χορηγηθεί σε δόση μεγαλύτερη από όσο πρέπει, όταν παραληφθεί γεύμα ή όταν ο διαβητικός υποβληθεί σε υπερβολική άσκηση.

Η υπογλυκαιμική αντίδραση συνίσταται σε αίσθημα αδυναμίας και πείνας, ιδρώτα, παλμούς, τρόμο, κεφαλαλγία, και διανοητική σύγχυση. Αν αφεθεί αβοήθητος πολλές φορές επέρχεται κώμα και θάνατος. Διαβητικοί που λαμβάνουν ινσουλίνη πρέπει να έχουν πάντα μαζί τους τεμάχια ζάχαρης και την ειδική ταυτότητα του διαβητικού.

**2. Αλλεργία.** Γενικά είναι σπάνια συχνότερη σε χορήγηση ινσουλίνης με πρωτεΐνη (NRH). Η συνηθέστερη μορφή είναι κνησμώδες εξάνθημα και σπανιότατα αναφυλακτικό σοκ. Στις περισσότερες περιπτώσεις ήπιων αλλεργικών εκδηλώσεων αρκεί απλώς η αλλαγή της ινσουλίνης.

**3. Λιποδυστροφία.** Συνίσταται σε ατροφία και υπερτροφία του δέρματος και του υποδόριου ιστού στην περιοχή των ενέσεων. Αποτελεί αισθητικό πρόβλημα αλλά επιπλέον δημιουργεί το ενδεχόμενο μη απορρόφησης της ινσουλίνης, όταν οι ενέσεις γίνονται σε λιποδυστροφική περιοχή. Συνίσταται συχνή αλλαγή της περιοχής των ενέσεων. Συνίσταται η ουδέτερη ινσουλίνη ( με ουδέτερο pH) σε ασθενείς με λιποδυστροφία.

#### **4.11. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΝΕΑΝΙΚΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

**Κετοοξέωση και διαβητικό κώμα.** Η εμφάνιση του διαβητικού κώματος οφείλεται σε κακό έλεγχο της νόσου, με αποτέλεσμα η γλυκαιμία να ανεβαίνει σε υψηλά επίπεδα. Αν δεν εφαρμοστεί η κατάλληλη θεραπεία η κατάσταση περνάει διαδοχικά από την αφυδάτωση, στην εξασθένιση, στην υπνηλία, και τελικά στο κώμα.

**Υπογλυκαιμικό κώμα.** Στην περίπτωση αυτή έχουμε μια δυνατή μείωση της γλυκαιμίας. Μπορεί να εμφανισθεί ή από ένα θεραπευτικό λάθος ( υπερβολική δόση ινσουλίνης) ή από διαιτητικό λάθος ( ανεπάρκεια τροφής ) ή από παράλληλη λήψη άλλων φαρμάκων.

**Καρδιοκυκλοφοριακές επιπλοκές.** Αυτές περιλαμβάνουν το έμφραγμα μυοκαρδίου, τη μυοκαρδιοσκλήρυνση, και τις βλάβες μικρών και μεγάλων αγγείων.

**Νευροπάθεια.** Οι νευρολογικές βλάβες μπορεί να έχουν διάφορες εκδηλώσεις που αφορούν το κεντρικό ( εγκέφαλο) και το περιφερειακό νευρικό σύστημα ( νεύρα ).

**Αμφιβληστροειδίτιδα** είναι μια εκδήλωση της διαβητικής μικροαγγειοπάθειας στο αμφιβληστροειδή. Την αμφιβληστροειδίτιδα ακολουθεί νεφρική βλάβη. Μεγάλης σημασίας είναι η έγκαιρη διάγνωση (βυθοσκόπηση) ηλεκτροαμφιβληστρογράφημα.

**Νεφροπάθεια.** Η πιο χαρακτηριστική μορφή της είναι η νεφροσκλήρυνση του μεσοδιαστήματος των τριχοειδών ή **Ουραιμία και η πυελονεφρίτιδα**. Σημαντικό ρόλο παίζουν οι καλλιέργειες ούρων και το αντιβιογράμμα.

#### **4.12. ΠΡΟΛΗΨΗ ΝΕΑΝΙΚΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

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

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

#### 4.13. ΠΡΟΓΝΩΣΗ

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

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

### 5.1. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

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

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

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

Όλα τα άτομα με διαβήτη μπορούν να εμφανίσουν επιπλοκές με την πάροδο του χρόνου οι οποίες είναι συχνότερες στους πάσχοντες από διαβήτη τύπου Ι. Σε αυτές περιλαμβάνονται: κρίση υπογλυκαιμίας, διαβητική κετοξέωση, βλάβες στα μάτια (καταρράκτης και αμφιβληστροειδοπάθεια), στους νεφρούς, στα περιφερικά νεύρα και διαβητικά έλκη στα πόδια καθώς τα τραύματα στους διαβητικούς καθυστερούν να επουλωθούν και έχουν την τάση να επιμολύνονται.



Επίσης, οι διαβητικοί κινδυνεύουν 2-4 φορές περισσότερο να αναπτύξουν καρδιαγγειακά νοσήματα. Όλα αυτά περιορίζονται σημαντικά με την καλή ρύθμιση της γλυκόζης και τον τακτικό ιατρικό έλεγχο.

### **5.1.1. ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗ**

Η διαβητική κετοξέωση είναι η μεταβολική διαταραχή που χαρακτηρίζεται από:

- Υπεργλυκαιμία (συνήθως σάκχαρο > 300 mg/dl)
- Κέτωση (υδροξυβουτυρικό και ακετοοξικό > 5 mmol/L)
- Μεταβολική οξέωση (σύνηθες PH < 7,3) Οι ορμονικές διαταραχές που οδηγούν στα παραπάνω είναι κυρίως δύο:

- Η έλλειψη ινσουλίνης

- Η αύξηση της γλυκαγόνης

Τα αποτελέσματα αυτών είναι:

1. Η αύξηση της γλυκογονόλυσης στο ηπατικό κύτταρο, η μείωση της απορρόφησης της γλυκόζης από τους ινσουλινοευαίσθητους ιστούς και η αύξηση της νεογλυκογένεσης.

2. Η αύξηση της λιπόλυσης και της απόδοσης στην κυκλοφορία των ελευθέρων λιπαρών οξέων που προέρχονται από τις αποθήκες του λιπώδους ιστού. Αυτά τα λιπαρά οξέα αποτελούν το υπόβαθρο για την αύξηση της κετογένεσης από το ηπατικό κύτταρο και την δημιουργία κετονών.

### **Μηχανισμός κετογένεσης**

Ανεπάρκεια ινσουλίνης

-  
Ενεργοποιημένη λιπόλυση (λιπώδης ιστός)

-  
Αυξημένη συγκέντρωση FFA στο πλάσμα

-  
Αυξημένα ηπατικά λιπαρά οξέα



Ενεργοποίηση ακυλοτρανσφεράσης της καρνιτίνης (CTPI)

-  
Αυξημένη καρνιτίνη ήπατος

-  
Ελαττωμένο μαλόனுλο-CoA

-  
Περίσσεια γλυκαγόνης

### 5.1.2. ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

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

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

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

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

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

### **5.1.3. ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ(HRT)**

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

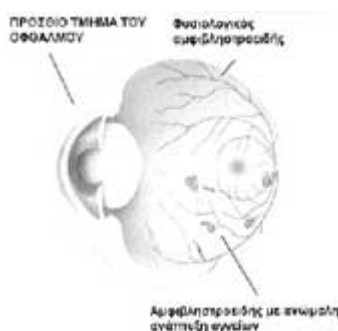
το στρώμα των νευρώνων στο οπίσθιο τοίχωμα του ματιού που δέχεται το φως και βοηθά στην αποστολή των εικόνων προς τον εγκέφαλο.

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

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

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

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



### **Τύποι διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας**

Η **αμφιβληστροειδοπάθεια υποστρώματος** αποτελεί πρώιμο στάδιο της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας. Στο στάδιο αυτό, τα τριχοειδή αγγεία μέσα στον αμφιβληστροειδή καταστρέφονται, δημιουργώντας διαρροή

μικροσκοπικών ποσοτήτων αίματος ή υγρού. Το υγρό που διαρρέει δημιουργεί οίδημα στον αμφιβληστροειδή ή οδηγεί στον σχηματισμό ιζημάτων που λέγονται εξιδρώματα.

Στο στάδιο αυτό η όραση δεν επηρεάζεται συνήθως. Ωστόσο η πάθηση μπορεί να οδηγηθεί σε περισσότερα απειλητικά για την όραση στάδια. Για τον λόγο αυτό η αμφιβληστροειδοπάθεια υποστρώματος θεωρείται προειδοποιητικό σημείο.

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

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

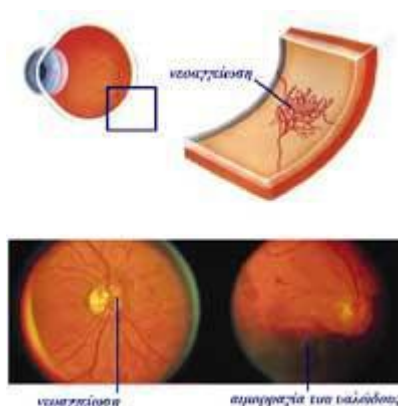
Η ανώμαλη αυτή αύξηση καλείται **νεοαγγείωση**. Τα νέα αγγεία έχουν πιο αδύναμα τοιχώματα και μπορεί να σπάσουν και να αιμορραγήσουν.

Το **υαλώδες** είναι η διαυγής, ζελατινοειδής ουσία που γεμίζει το εσωτερικό του ματιού. Το αίμα από τη διαρροή μπορεί να προκαλέσει νέφη στο υαλώδες και να αποφράξει μερικώς τη διέλευση του φωτός από την κόρη του οφθαλμού προς τον αμφιβληστροειδή, προκαλώντας θολερές και παραμορφωμένες εικόνες.

Τα ανώμαλα αγγεία ίσως να αναπτύξουν ουλώδη ιστό που μπορεί να ασκήσει έλξη, απομακρύνοντας τον αμφιβληστροειδή από το οπίσθιο τοίχωμα

του οφθαλμού. Αυτό καλείται **αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς**. Εάν αφεθεί χωρίς θεραπεία, η αποκόλληση μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρή απώλεια της οράσεως. Ανώμαλα αγγεία μπορούν επίσης να αναπτυχθούν γύρω από την κόρη (πάνω στην ίριδα) προκαλώντας γλαύκωμα από αύξηση της πίεσης μέσα στο μάτι.

Η υπερπλαστική διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια αποτελεί τη πιο σοβαρή μορφή διαβητικής αμφιβληστροειδικής νόσου. Εμφανίζεται μέχρι και σε 20% των διαβητικών και μπορεί να προκαλέσει σοβαρή απώλεια της οράσεως, συμπεριλαμβανομένης της τύφλωσης.



### **Διάγνωση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας:**

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

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

Εάν ο γιατρός παρατηρήσει διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια μπορεί

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

#### **Πως θεραπεύεται η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια:**

Ο γιατρός θα λάβει υπόψη:

- Την ηλικία
- Το ιατρικό ιστορικό
- Τον τρόπο ζωής
- Την έκταση της βλάβης στον αμφιβληστροειδή

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

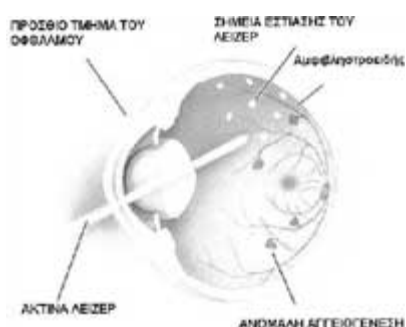
**Χειρουργική με λέιζερ:** Η διαδικασία αυτή βοηθά συχνά στην θεραπεία της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας. Μια φωτεινή ακτίνα λέιζερ εστιάζεται επάνω στον κατεστραμμένο αμφιβληστροειδή. Μικρές δόσεις της ακτίνας λέιζερ μπορούν να σφραγίσουν τη διαρροή από τα αμφιβληστροειδικά

αγγεία για να ελαττώσουν το οίδημα της ώχρας κηλίδας. Αυτό καλείται φωτοπηξία.

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

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

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



**Κρυοθεραπεία:** Εάν το υαλώδες παρουσιάσει θολερότητες αίματος, η χειρουργική με λέιζερ δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί έως ότου το αίμα σταθεροποιηθεί ή καθαρίσει. Σε ορισμένες περιπτώσεις αιμορραγίας μέσα στο



υαλώδες, η κρυοθεραπεία ή το 'πάγωμα' του αμφιβληστροειδούς μπορεί να βοηθήσει στη συρρίκνωση των ανώμαλων αγγείων.

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

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

#### **Διόρθωση του αμφιβληστροειδούς**

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

#### **5.1.4. ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΣ ΚΑΤΑΡΡΑΚΤΗΣ**

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

### **5.1.5. ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΓΛΑΥΚΩΜΑ**

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

### **5.1.6. ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ**

Με τον όρο διαβητική νεφροπάθεια ορίζεται η έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας, εκδηλώνεται κλινικά ως πρωτεϊνουρία και αποτελεί την πιο συχνή αιτία τελικού σταδίου χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας. Στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 κλινικά εμφανής νεφροπάθεια αρχίζει 10-15 έτη μετά την έναρξη της νόσου. Τα υψηλά επίπεδα του σακχάρου αίματος και η παρουσία άλλων παραγόντων που συνυπάρχουν στην ομάδα αυτών των ασθενών όπως η υπέρταση, η υπερλιπιδαιμία, το κάπνισμα οδηγούν σε βλάβη του τοιχώματος των αγγείων του σπειράματος με αποτέλεσμα να επηρεάζεται η διαδικασία «φιλτραρίσματος» του αίματος. Άχρηστες ουσίες παραμένουν στο αίμα ενώ χάνονται άλλες ουσίες που είναι πολύτιμες για τον οργανισμό όπως τα λευκώματα. Με την πάροδο του χρόνου η κατάσταση επιδεινώνεται και το

άτομο οδηγείται σε νεφρική ανεπάρκεια. Η φυσική ιστορία της διαβητικής νεφροπάθειας χωρίζεται σε 5 στάδια:

Στο πρώτο και στο δεύτερο στάδιο δεν υπάρχουν συμπτώματα οπότε και η εντόπιση της είναι αδύνατη.

Το τρίτο στάδιο, αυτό της μικρολευκωματινουρίας, είναι ανιχνεύσιμο από την αρχή και η έγκαιρη διάγνωση μας επιτρέπει να επεμβαίνουμε στα αρχικά στάδια της νεφροπάθειας με σκοπό να μειώσουμε τις πιθανότητες εξέλιξης της νόσου.

Στο τέταρτο στάδιο έχουμε πλέον έκδηλη νόσο που χαρακτηρίζεται από την μείωση της νεφρικής λειτουργίας, (αύξηση ουρίας –κρεατινίνης) λευκωματουρία και την σημαντική αύξηση της α.π. Στο πέμπτο στάδιο είναι η νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου που χαρακτηρίζεται από την εξωνεφρική υποστήριξη του διαβητικού.

Αντιμετώπιση νεφροπάθειας εξαρτάται από το στάδιο αυτής. Η συντηρητική θεραπεία με φαρμακευτική αγωγή και διαιτητικές παρεμβάσεις εφαρμόζεται στα στάδια πριν ο διαβητικός χρειαστεί εξωνεφρική υποστήριξη ή μεταμόσχευση νεφρού. Η ρύθμιση του σακχάρου έχει αποδειχθεί ότι παίζει τον κυριότερο ρόλο στην ανάπτυξη και εξέλιξη της νεφρικής βλάβης στους διαβητικούς. Η αρτηριακή υπέρταση στους διαβητικούς έχει αποδειχθεί ότι προκαλεί βλάβη στους νεφρούς και η δραματική μείωση της πίεσης είναι η πιο ουσιαστική παρέμβαση για την μείωση του ρυθμού εξέλιξης της νεφροπάθειας. Η πίεση σε αυτά τα άτομα με διαβήτη πρέπει να είναι χαμηλότερη από 130/85mmHg. Η μείωση του προσλαμβανόμενου λευκώματος και η αντικατάσταση του ζωικού από φυτικής προέλευσης φαίνεται να έχουν ευεργετικά αποτελέσματα. Νέες μέθοδοι ανίχνευσης μικρών

ποσών λευκωματίνης στα ούρα (μικρολευκωματινουρία) μπορούν να σηματοδοτήσουν την έναρξη αρχόμενης διαβητικής νεφροπάθειας με αποτέλεσμα την έγκαιρη παρέμβαση με άριστη ρύθμιση του σακχάρου, αντιυπερτασική αγωγή, διακοπή του καπνίσματος, περιορισμού του λευκώματος της τροφής σε πρώιμη φάση για σταθεροποίηση της εξέλιξης της νεφρικής νόσου.

### **ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑΣ**

Είναι δυνατόν κάποιος να έχει βλάβη στα νεφρά και να μην το γνωρίζει. Συχνά δεν εμφανίζονται συμπτώματα παρά μόνο όταν τα νεφρά καταστραφούν τελείως. Υπάρχουν όμως κάποια συμπτώματα που μπορεί να διαπιστωθούν από την αρχή :

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

### **ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑΣ**

#### **- ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ**

Ο ασθενής συνδέεται με ένα μηχάνημα που καθαρίζει το αίμα για αρκετές ώρες δύο με τρεις φορές την εβδομάδα. Το αίμα περνάει από ένα

τεχνητό φίλτρο που βρίσκεται μέσα στο μηχάνημα , έτσι ώστε οι άχρηστες ουσίες και οι τοξίνες να απομακρύνονται και το καθαρό αίμα επιστρέφει στον ανθρώπινο οργανισμό. Οι περισσότεροι πηγαίνουν στο νοσοκομείο για αιμοκάθαρση, υπάρχουν όμως και κάποιοι που διαθέτουν τον απαραίτητο εξοπλισμό στο σπίτι τους.

#### *- ΠΕΡΙΤΟΝΑΪΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ*

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

#### *- ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΝΕΦΡΟΥ*

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

## **-ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑΣ**

- Ø Διατήρηση της γλυκόζης του αίματος σε φυσιολογικά επίπεδα
- Ø Τακτικός έλεγχος της α.π. και διατήρηση της σε επίπεδα 130/80 mmHg  
Ελάττωση των πρωτεϊνών που λαμβάνονται στην διατροφή
- Ø Αποφυγή καπνίσματος και κατανάλωσης αλκοόλ
- Ø Έγκαιρη αντιμετώπιση ουρολοιμώξεων
- Ø Έλεγχος αλβουμινουρίας τουλάχιστον μια φορά το χρόνο
- Ø Συστηματική άσκηση , απώλεια βάρους

### **5.1.7. ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ**

Οι επιπλοκές από το νευρικό σύστημα παρουσιάζουν ευρύ φάσμα κλινικών εκδηλώσεων. Η εισβολή μπορεί να είναι βραδεία με αιμωδίες, αίσθημα καύσωνα ή βελονισμών αρχικά συμμετρικά στα δάκτυλα του άκρου ποδός, επεκτεινόμενα προοδευτικά προς τα πάνω, όταν δε φθάσουν στους μηρούς προσβάλλουν και τα χέρια. Διαπιστώνεται διαταραχή της αισθητικότητας του πόνου, της θερμότητας και της εν τω βάθει αισθητικότητας. Ήπια μυϊκή αδυναμία σε βαρύτερες μορφές.

Συχνά είναι ασυμπτωματική και μπορεί να αποκαλυφθεί από ανώδυνα τραύματα ή εγκαύματα και τροφικές αλλοιώσεις, έλκη, και οστεοαρθροπάθειες. Προσβολή του αυτόνομου νευρικού παρουσιάζεται με τη μορφή της ορθοστατικής υπότασης, ταχυκαρδίας, γαστροπάρεσης, άτονης κύστης, διαταραχές εφίδρωσης, διαταραχής στυτικής λειτουργίας στους άνδρες, διάρροια, μη αντίληψης της υπογλυκαιμίας, ανώδυνα εμφράγματα,

καρδιακές αρρυθμίες και ανακοπές. Λιγότερο συχνά παρουσία μονονευροπαθειών και νευροπαθειών κρανιακών νεύρων.

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

#### **5.1.8. ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΑΚΡΩΤΗΡΙΑΣΜΟΣ ΑΚΡΩΝ**

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

Στους διαβητικούς, η περιφερική αρτηριακή νόσος που προκαλείται λόγω του σακχαρώδους διαβήτη, είναι η άμεση αιτία που οδηγεί στον ακρωτηριασμό. Δημιουργούνται αθηρωματικές πλάκες οι οποίες στενεύουν και αποφράσσουν τις αρτηρίες των ποδιών και των κνημών. Ο πόνος είναι το πρώτο σύμπτωμα, στη συνέχεια δημιουργείται έλκος και αρχίζει ο

παθολογικός μηχανισμός απώλειας του μέρους του κάτω μέλους που επηρεάζεται.

Τα συχνότερα προειδοποιητικά σημεία είναι :

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

Αίτια που προκαλούν προβλήματα στα πόδια :

- Ø Ελλιπής αιμάτωση. Ο σακχαρώδης διαβήτης συνοδεύεται από εκτεταμένη αγγειοπάθεια μεγάλων και μικρών αγγείων. Οι αρτηρίες , τα αρτηριδία και τα τριχοειδή προσβάλλονται από την νόσο. Απόφραξη αγγείου (αθήρωμα, ενδοαρτηρίτιδα) προκαλεί ισχαιμία που εκτός των άλλων προκαλεί βλάβες και στα κάτω άκρα. Τα πόδια λόγω της ελλιπούς αιμάτωσης γίνονται λιγότερο ικανά να αντιμετωπίσουν κινδύνους όπως ο κρύος καιρός , η μόλυνση ή ο τραυματισμός και είναι περισσότερο επιρρεπή στις υπόλοιπες αλλαγές που αναφέρονται παρακάτω.
- Ø Νευροπάθεια. Χρόνια περιφερική νευρίτις : προσβάλλει μόνο τα κάτω άκρα και χαρακτηρίζεται από μεγάλη κόπωση και εκτεταμένη αναισθησία. Κύριοι αιτιολογικοί παράγοντες είναι ο χρυσίζων σταφυλόκοκκος, η ψευδομονάδα κ.α. που εισέρχονται στον οργανισμό



από τις λύσεις της συνέχειας του δέρματος. Αρχίζει με ελαφρούς πόνους στη ράχη και το λεύκωμα στο ΕΝΥ είναι συνήθως αυξημένο. Οι βλάβες των νεύρων κάνουν τα πόδια λιγότερο ευαίσθητα στον πόνο και στη θερμοκρασία. Στα πρώιμα στάδια τα άτομα παραπονιούνται ότι αισθάνονται τσιμπήματα σαν από καρφίτσες ή ότι νιώθουν σαν να περπατούν πάνω σε χαλίκια. Όταν η ικανότητα του ποδιού να αισθάνεται μειωθεί ο ασθενής έχει λιγότερες πιθανότητες να επισημάνει απροσδόκητους τραυματισμούς ή μολύνσεις που μπορεί να οδηγήσουν σε (εκτεταμένες) βλάβες αν δεν αντιμετωπιστούν.

∅ Ξηρότητα / απώλεια ελαστικότητας . αυτές οι καταστάσεις μπορούν να σχετιστούν με τη νευροπάθεια και την κακή κυκλοφορία αλλά μπορεί να αναπτυχθούν ακόμα και όταν η κυκλοφορία είναι καλή και η ευαισθησία των ποδιών φυσιολογική. Η ξερή επιδερμίδα που έχει χάσει την ελαστικότητα της δεν προστατεύεται μέσω του ιδρώτα και του φυσικού λίπους από τις πιέσεις και τις τριβές που προκαλεί το περπάτημα και γίνεται περισσότερο επιρρεπής στο σχηματισμό καλλών και ρόζων καθώς και σε σχισίματα της επιδερμίδας.

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

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

### 6.1. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

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

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

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

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

## 6.2. ΣΤΑΔΙΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑΣ

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

1) **Εκτίμηση:** Συστηματική συλλογή δεδομένων, για να προσδιοριστεί η κατάσταση υγείας του αρρώστου και να αναγνωριστούν όλα τα πραγματικά ή δυνητικά προβλήματα υγείας του.

2) **Νοσηλευτική διάγνωση (πρόβλημα-ανάγκη):** Αναγνώριση των πραγματικών ή δυνητικών προβλημάτων που μπορεί να λυθούν μέσω νοσηλευτικών ενεργειών.

3) **Σχεδιασμός-προγραμματισμός:** Ανάπτυξη στόχων και σχεδίου φροντίδας, που θα βοηθήσουν τον άρρωστο να λύσει τα αναγνωρισμένα προβλήματα υγείας του.

4) **Υλοποίηση ( εφαρμογή προγράμματος):** Πραγματοποίηση του σχεδίου φροντίδας μέσω νοσηλευτικών παρεμβάσεων.

5) **Αξιολόγηση:** Εκτίμηση των αντιδράσεων του αρρώστου στις νοσηλευτικές παρεμβάσεις και του βαθμού επίτευξης στόχων.

### ΦΑΣΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ

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

### ΦΑΣΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗΣ

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

### ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ

Η φάση σχεδιασμού περιλαμβάνει τα παρακάτω:

- Την απονομή προτεραιοτήτων στις νοσηλευτικές διαγνώσεις.
- Τον καθορισμό άμεσων, ενδιάμεσων και μακροπρόθεσμων στόχων νοσηλευτικής πράξης.
- Την αναγνώριση συγκεκριμένων νοσηλευτικών παρεμβάσεων κατάλληλων για την επίτευξη των στόχων.
- Την εμπλοκή στο σχεδιασμό όλων των ατόμων και υπηρεσιών που παίζουν κάποιο ρόλο στη φροντίδα του αρρώστου.
- Την περιγραφή των αναμενόμενων αποτελεσμάτων.

- Την τεκμηρίωση των νοσηλευτικών διαγνώσεων, στόχων και παρεμβάσεων και αναμενόμενων αποτελεσμάτων στο σχέδιο νοσηλευτικής φροντίδας.

### ΥΛΟΠΟΙΗΣΗ ΣΧΕΔΙΟΥ

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

### ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ

Η αξιολόγηση είναι η τελευταία φάση της νοσηλευτικής διεργασίας και στοχεύει στον προσδιορισμό της απόκρισης του αρρώστου στις νοσηλευτικές παρεμβάσεις και της έκτασης στην οποία οι στόχοι έχουν επιτευχθεί. Το σχέδιο νοσηλευτικής φροντίδας παρέχει την βάση για αξιολόγηση.

## **6.3. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΝΕΑΝΙΚΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

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

- Αναγνώριση σημείων της διαβητικής κετοξέωσης

- Γνώση των κυριότερων αιτιών της διαβητικής κετοξέωσης
- Ανεπαρκής ινσουλινική κάλυψη ή παράλειψη χορήγησης ινσουλίνης
- Διαιτητικές εκτροπές
- Χρόνιες ή επαναλαμβανόμενες λοιμώξεις
- Καταπόνηση του οργανισμού
- Εμετοί
- Διατήρηση της ενδοφλέβιας θεραπείας:
  - Στο παιδί χορηγούνται ενδοφλεβίως υγρά τις πρώτες 24 - 48 ώρες για τη διόρθωση υδατικής και ηλεκτρολυτικής διαταραχής. Αρχικά, χορηγείται ισότονο διάλυμα NaCl, ακολουθώμενο από διάλυμα δεξτρόζης 5%, όταν το σάκχαρο του αίματος μειωθεί.
  - Χορηγείται διπτανθρακικό νάτριο για την βελτίωση της καρδιακής συσταλτικότητας και την αύξηση της περιφερειακής αγγειακής αποκρικτικότητας στις κεταχολαμίνες.
  - Χορηγείται κάλιο μόλις βεβαιωθεί η διούρηση για πρόληψη της υποκαλιαιμίας.
- Ταυτόχρονη χορήγηση κρυσταλλικής ινσουλίνης. Η χορήγηση ινσουλίνης είναι σημαντική τις πρώτες ώρες. Η προτεινόμενη μέθοδος είναι χορήγηση 0,1 U / kg. β.σ. ινσουλίνης ενδοφλεβίως ως αρχική δόση ακολουθούμενη από συνεχή έγχυση ινσουλίνης 0,1 U / kg. β.σ. ανά ώρα. Η δόση ρυθμίζεται κατά τέτοιο τρόπο ώστε να μειώνεται το σάκχαρο του αίματος 100 mg / dl.
- Άμεση λήψη δειγμάτων αίματος και ούρων με την εισαγωγή του παιδιού στο νοσοκομείο και κατόπιν:
  - Τοποθέτηση μονίμου καθετήρα ούρων σε κωματώδη άρρωστο για την λήψη

δειγμάτων ούρων σε προκαθορισμένα χρονικά διαστήματα. Αποστολή δειγμάτων ούρων προς εξέταση για σάκχαρο και οξόνη.

- Λήψη αίματος για μέτρηση του σακχάρου, ημιποσοτικός προσδιορισμός κετονικών σωμάτων, προσδιορισμός ηλεκτρολυτών, ουσίας, αλκαλικής παρακαταθήκης, Hb και H+ και μέτρηση λευκών αιμοσφαιρίων.

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

- Συχνή εκτίμηση και κατάληψη του επιπέδου συνείδησης.

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

- Σύνδεση αρρώστου με monitor για στενή και συνεχή παρακολούθηση της καρδιακής λειτουργίας. Λήψη Η.Κ.Γ. κάθε 30 με 60 λεπτά.

- Προσεκτική παρακολούθηση και ακριβής καταγραφή ζωτικών σημείων.

- Συχνή παρακολούθηση και καταγραφή των προσλαμβανόμενων και του PH αίματος.

- Επαγρύπνηση για εμφάνιση επιπλοκών οφειλόμενων στην θεραπεία.

- Συναισθηματική υποστήριξη παιδιού και γονέων:

- Προσανατολισμός παιδιού και γονέων στην μονάδα εντατικής νοσηλείας.

- Επεξήγηση όλων των διαδικασιών και αντικειμένων.

- Απάντηση στα ερωτήματα τους.

- Ενθάρρυνση παιδιού και γονέων να εκφράσουν τις ανησυχίες τους και τα συναισθήματα τους.

## Φροντίδα παιδιού κατά την ρύθμιση του Σακχαρώδη Διαβήτη

- Εφαρμογή συνιστώμενου διαιτητικά σχήματος:

- Δεν χρειάζονται ειδικές τροφές ή συμπληρώματα. Ο χρόνος κατανάλωσης της τροφής πρέπει να ρυθμίζεται έτσι ώστε να ανταποκρίνεται στο χρόνο και τη δράση της λαμβανόμενης ινσουλίνης.

- Τα διαιτητικά σχήματα είναι πολύ χαλαρά.

- Η σημαντικότερη πλευρά της καλής διαιτητικής αγωγής είναι η εξασφάλιση της κατανομής θερμίδων στο διάστημα της ημέρας, τις ώρες που το παιδί είναι ξύπνιο. Τα γεύματα πρέπει να διαιρούνται έτσι, ώστε το 1/4 περίπου των ολικών θερμιδικών αναγκών [1000 θερμίδες + (100X έτη ηλικίας)] να καλύπτεται σε κάθε γεύμα, το 1/8 με ένα συμπληρωματικό πριν τον ύπνο. Τα ενδιάμεσα γεύματα δεν πρέπει να παραλείπονται.

- Αποφεύγονται συμπυκνωμένοι υδατάνθρακες και τα λίπη μειώνονται στο 30% των ολικών θερμιδικών αναγκών.

- Χορήγηση επαρκών δόσεων ινσουλίνης, για την διατήρηση σακχάρου στα φυσιολογικά επίπεδα:

- Γνώση κυριότερων σκευασμάτων ινσουλίνης και της δράσης τους. Τα περισσότερα παιδιά ρυθμίζονται ικανοποιητικά στην ίδια σύριγγα. Συνήθως, χορηγούνται σε αναλογία 3:1. Σε μερικά παιδιά γίνεται με μια ένεση ινσουλίνης την ημέρα, ενώ σε άλλα, δυο. Όταν η δόση διαιρείται, συνήθως χορηγείται 2:1 μείγμα πριν το πρόγευμα και η υπόλοιπη δόση ινσουλίνης μέσης δράσης χορηγείται πριν από το βραδινό φαγητό.

- Χορήγηση ινσουλίνης 30min πριν από τα γεύματα.

- Σχεδιασμός σχήματος κυκλικής εναλλαγής της χώρας ένεσης της ινσουλίνης κατά συστηματικό τρόπο, για αποφυγή ινσουλινικής λιποδυστροφίας.



- Προτεινόμενες περιοχές για ένεση στα παιδιά είναι οι πλάγιες επιφάνειες των άνω βραχιόνων και οι οπισθοπλάγιες των μηρών. Μπορούν επίσης να χρησιμοποιηθούν οι γλουτοί και σπανιότερα, το πρόσθιο κοιλιακό τοίχωμα και η πλάτη.

- Χρήση ινσουλίνης σε θερμοκρασία δωματίου: το χρησιμοποιημένο φιαλίδιο μπορεί να διατηρηθεί σε θερμοκρασία δωματίου, χωρίς να υπάρχει κίνδυνος να μειωθεί η δραστικότητα της ινσουλίνης, ή να απομακρύνεται από το ψυγείο 1 ώρα πριν από τη χρήση. Τα υπόλοιπα φιαλίδια πρέπει να φυλάσσονται σε ψυγείο.

- Υποδόρια χορήγηση ινσουλίνης και όχι ενδοδερματική για πρόληψη τοπικής δερματικής αντίδρασης και προαγωγή της απορρόφησης του.

- Επισκόπηση δέρματος για σημεία ερεθισμού: σε περίπτωση τοπικού ερεθισμού, να αποφεύγεται η ένεση στην περιοχή εκεί για αρκετές εβδομάδες.

- Επισκόπηση δέρματος για εμφάνιση εξανθήματος ενδεικτικού αλλεργικής αντίδρασης στην ινσουλίνη.

- Παρακολούθηση του παιδιού για υπογλυκαιμία και αντιμετώπιση της.

#### **Τα σημεία και συμπτώματα υπογλυκαιμίας είναι:**

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

### **Η αντιμετώπιση περιλαμβάνει:**

- Χορήγηση ευαπορροφητών υδατανθράκων, π.χ. χυμό πορτοκαλιού, βυσσινάδας, ζάχαρης ή μελιού, το οποίο κρατιέται στο στόμα για λίγη ώρα, αυξάνει το σάκχαρο του αίματος και ανακουφίζει τον άρρωστο.
  - Χορήγηση γλυκαγόνης, εάν το παιδί δεν μπορεί να πάρει τίποτα από το στόμα προκαλεί γλυκογονόλυση στο ήπαρ με αποτέλεσμα την αύξηση του σακχάρου του αίματος. Η δόση επαναλαμβάνεται μετά από 15-20 λεπτά, εάν δεν υπάρχει απόκριση.
  - Χορήγηση χυμού πορτοκαλιού μόλις το παιδί ανακτήσει την συνείδηση του. Το σάκχαρο του αίματος μπορεί να μειωθεί γρήγορα, μετά την παροδική αύξηση που προκλήθηκε από την γλυκαγόνη.
  - Εάν το παιδί είναι σε κώμα, χορηγούνται 50ml διαλύματος 50% γλυκόζης για την ταχεία επαναφορά του σακχάρου του αίματος στα φυσιολογικά επίπεδα.
  - Η χορήγηση ζάχαρης θα ανακουφίσει από τα συμπτώματα στην υπογλυκαιμία αλλά θα βλάψει πολύ λίγο το παιδί εάν έχει υπεργλυκαιμία. Ποτέ δεν χορηγείται ινσουλίνη σε παιδί που ήδη βρίσκεται σε shock.
- Επαγρύπνηση για διαπίστωση του φαινομένου Somogyi. Προκαλείται από χρόνια υπερβολική χορήγηση ινσουλίνης. Την κατάσταση αυτή θα μπορούσε κάποιος να την υποπτευθεί στα παιδιά που ενώ παίρνουν σχετικά υπερβολική δόση ινσουλίνης έχουν σάκχαρο αίματος ή ούρων αυξημένο. Οι συνεχείς μετρήσεις του σακχάρου αποκαλύπτουν το φαινόμενο Somogyi. Η θεραπεία συνιστάται σε αύξηση της λαμβανόμενης τροφής και / ή σε μείωση ινσουλίνης. Η υπεργλυκαιμία ή και η γλυκοζουρία θα υποχωρήσουν.
- Γνώση παραγόντων που μεταβάλλουν τις ανάγκες του παιδιού σε ινσουλίνη ειδικά η άσκηση και η μόλυνση.

- Η άσκηση προάγει το μεταβολισμό και την χρησιμοποίηση υδατανθράκων με αποτέλεσμα τη μείωση των αναγκών του οργανισμού σε ινσουλίνη. Το παιδί ενθαρρύνεται να επιδίδεται σε φυσιολογική δραστηριότητα.
- Η λοίμωξη αυξάνει τις ανάγκες του παιδιού σε ινσουλίνη, διότι αυξάνει το μεταβολικό ρυθμό. Το παιδί παρακολουθείται στενά για σημεία λοίμωξης.
  - Παρακολούθηση και καταγραφή επιπέδων γλυκόζης αίματος για αξιολόγησή της διαβητικής ρύθμισης και προσαρμογή δόσης της ινσουλίνης και των θρεπτικών αναγκών:
- Ικανοποιητική μέθοδος είναι η μέτρηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης. Φύλαξη σύριγγας και βελόνας σε συγκεκριμένο μέρος.
- Η μέθοδος Dextrostix για έλεγχο σακχάρου του αίματος μπορεί να χρησιμοποιηθεί και στο νοσοκομείο και στο σπίτι. Μια σταγόνα αίματος τοποθετείται στην ειδική διαποτισμένη με ειδικά ένζυμα ταινία επί 60" και κατόπιν ξεπλένεται με νερό.
- Οι μετρήσεις του σακχάρου του αίματος γίνονται 4 φορές την ημέρα πριν από τα γεύματα και την ώρα του ύπνου.
- Η εξέταση ούρων γίνεται συνήθως πριν τα γεύματα και την ώρα του ύπνου κατά την πρώτη περίοδο μετά την διάγνωση.
  - Ενθάρρυνση του παιδιού να αποδειχθεί ότι είναι φυσιολογικό και υγιές άτομο ικανό να ανταγωνισθεί, με οποιοδήποτε συνομήλικό του.
- Τονίζεται ότι η καθημερινή αντιμετώπιση της νόσου πρέπει να αποτελεί ρουτίνα όπως η ατομική υγιεινή.
- Ενθαρρύνεται το παιδί να αναπτύξει τα φυσιολογικά ταλέντα του και αποθαρρύνεται να χρησιμοποιεί την αρρώστια του σαν δεκανίκι.
- Ενθαρρύνεται να αποκτήσει ανεξαρτησία στην φροντίδα του όσο γίνεται πιο

γρήγορα αλλά πάντοτε να του παρέχεται η ανάλογη βοήθεια.

- Παρότρυνση γονέων να συμμετέχουν στις ομαδικές συγκεντρώσεις που γίνονται για τους γονείς των διαβητικών παιδιών, εφόσον βέβαια οργανώνονται τέτοιου είδους συγκεντρώσεις.
  - Αναφορά στην κοινοτική νοσηλευτική υπηρεσία, αν το παιδί είναι φοβισμένο ή φαίνεται να μην έχει εμπιστοσύνη στον εαυτό του.
- Φύλαξη της σύριγγας και της βελόνας σε συγκεκριμένο μέρος.
- Η επιλογή συριγγών και βελόνων μιας χρήσεως πρέπει να ενθαρρύνεται, διότι είναι η πιο ασφαλής μέθοδος αλλά και ευκολότερη στην χρήση.

## **6.4. Ο ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ – Ο ΕΦΗΒΟΣ – Η ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ ΤΟΥ**

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

### **6.4.1. Η ΠΡΟΣΩΠΙΚΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΠΑΙΔΙΟΥ**

Η προσωπικότητα του παιδιού παίζει ρόλο στη ρύθμιση του διαβήτη. Ένα παιδί που προσαρμόζεται εύκολα, θα προσαρμοστεί πιο καλά και στις απαιτήσεις του διαβήτη. Ένα παιδί που προσαρμόζεται δύσκολα, θα έχει μεγαλύτερες δυσκολίες. Πως αντιμετωπίζει κανείς το πιο δύσκολο παιδί; Προσπαθώντας να σεβαστεί και να ανεχθεί σε κάποιο βαθμό τουλάχιστον τις ιδιαιτερότητες του. Με αυτό το παιδί θα έπρεπε κανείς να χρησιμοποιήσει το

χιούμορ πιο πολύ, όπως και τη συζήτηση. Το παιδί πρέπει όσο το δυνατόν νωρίτερα να μάθει να συνεργάζεται με τους γονείς ως προς το διαβήτη, και φυσικά ως προς όλα τα θέματα της οικογένειας. Την ευθύνη για τις ενέσεις καλό είναι να την αναλαμβάνει μετά τα 12-13 χρόνια, αλλά μπορεί κάλλιστα να βοηθάει τη μητέρα ή τον πατέρα στην προετοιμασία για το ζύγισμα του φαγητού, στον έλεγχο του σακχάρου στο αίμα ή στα ούρα. Θα πρέπει να δημιουργείται στην οικογένεια μία στάση μοιράσματος της ευθύνης μεταξύ γονιών και παιδιού για την αντιμετώπιση του διαβήτη.

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

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

Μέσα στο ίδιο πνεύμα της αποφυγής της εξαίρεσης εντάσσεται η παρατήρηση ότι στο παιδί με διαβήτη, ή σε οποιοδήποτε παιδί με κάποιο πρόβλημα, δεν αρέσει η αίσθηση ότι περιβάλλεται από λύπη ή οίκτο. Δεν αρέσει στο παιδί να νιώθει ότι οι γονείς είναι λυπημένοι εξαιτίας του, δεν του αρέσει να νιώθει ότι οι συγγενείς, οι φίλοι, τα παιδιά στο σχολείο, το

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

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

#### **6.4.2. Ο ΕΦΗΒΟΣ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ**

Η εφηβεία είναι μία δύσκολη περίοδος για την ζωή του παιδιού και της οικογένειας σε πολλές περιπτώσεις, όχι όμως πάντα, όχι απαραίτητα για όλες τις οικογένειες.

Είναι γνωστό ότι αρκετές φορές απορυθμίζεται ο διαβήτης στην εφηβεία, εξαιτίας ορμονικών και ψυχολογικών λόγων, ή συνδυασμού τους. Κύριο ενδιαφέρον των εφήβων είναι η ανεξαρτητοποίηση από τις οικογένειες τους. Αυτό το ενδιαφέρον όμως συνοδεύεται από αμφιβολίες, από φόβο ότι δεν μπορούν να καταφέρουν αυτήν την ανεξαρτητοποίηση. Όπως όλοι οι έφηβοι το ίδιο και ο έφηβος με διαβήτη θέλει να γίνει και να νιώσει ανεξάρτητος. Σε

αυτόν όμως υπάρχει ο επιπρόσθετος παράγων του διαβήτη, που επηρεάζει την σκέψη και την συμπεριφορά.

### **6.4.3. ΟΙ ΓΟΝΕΙΣ ΤΟΥ ΕΦΗΒΟΥ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ**

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

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

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

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

Μπορεί η όλη σχέση να χαρακτηρίζεται από τον θυμό του γονιού. Θυμό εκφραζόμενο άμεσα ή έμμεσα, γιατί η ιδιοσυγκρασία, ο χαρακτήρας του

παιδιού δεν συμβαδίζει με αυτόν του γονιού και έτσι δημιουργούνται συγκρούσεις.

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

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

#### **6.4.4. ΑΙΣΙΟΔΟΞΙΑ ΚΑΙ ΕΠΙΤΥΧΙΑ ΣΤΗ ΡΥΘΜΙΣΗ**

Η απάντηση στην ερώτηση «το παιδί και ο έφηβος με ΣΔ και η οικογένεια του: μπορούν να ζήσουν αρμονικά;» είναι θετική. Ναι, μπορούν να συμβιώσουν αρμονικά με τον διαβήτη, το παιδί με διαβήτη και η οικογένεια του. Η αρμονική αυτή συμβίωση είναι αποτέλεσμα προσπάθειας και συνεργασίας όλων των μελών της οικογένειας.

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



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

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

Συμπερασματικά, οι ανάγκες του παιδιού με διαβήτη είναι οι ανάγκες ενός φυσιολογικού παιδιού, που έχει βασικά ανάγκη να αγαπηθεί, να παίξει, να μάθει, να ανεξαρτητοποιηθεί. Ο γονιός που θέλει να έχει ένα φυσιολογικό παιδί θα πρέπει να σεβαστεί αυτές τις ανάγκες.

#### **6.4.5. ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΣΧΟΛΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ**

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

Η ψυχολογική ανάπτυξη του παιδιού σχολικής ηλικίας, εκτιμάται κυρίως σε σχέση με την αίσθηση αυτοεκτίμησης του ίδιου του παιδιού και με την ανάπτυξη σχέσεων με τους συνομηλίκους. Σε μία προσεκτική ανασκόπηση της πρώιμης εμπειρικής ψυχολογικής βιβλιογραφίας σχετικά με τον παιδικό

διαβήτη ο Johnson διατύπωσε το συμπέρασμα ότι τα περισσότερα μικρά παιδιά που πάσχουν από διαβήτη, δεν έχουν ψυχολογικά προβλήματα, αλλά ανάμεσα σε εκείνα που έχουν τέτοια προβλήματα, οι δυσκολίες στις σχέσεις με τους συνομηλίκους είναι σύνηθες φαινόμενο. Ανάμεσα σε όλα τα χαρακτηριστικά της προσωπικότητας τα οποία εντοπίστηκαν, ισχυρότερα εμφανίστηκαν τα στοιχεία εκείνα που υποδεικνύουν την ύπαρξη προβλημάτων στις σχέσεις με τους συνομηλίκους, ή με άτομα του ευρύτερου κοινωνικού περιβάλλοντος.

Οι μελέτες της αυτοεκτίμησης των παιδιών σχολικής ηλικίας που πάσχουν από διαβήτη, έχουν δείξει την ύπαρξη συσχέτισης μεταξύ χαμηλής αυτοεκτίμησης και κακής κοινωνικής-συναισθηματικής προσαρμογής, με μειωμένο έλεγχο του διαβήτη.

Επειδή η ανάπτυξη των σχέσεων με τους συνομηλίκους αποτελεί μία σημαντική διάσταση της σχολικής ηλικίας, είναι σημαντικό να εξετάσουμε πώς ο διαβήτης επιδρά στην κοινωνική ανάπτυξη κατά την διάρκεια αυτής της ηλικιακής φάσης.

Αρκετές προγενέστερες μελέτες που διεξήχθησαν με την λήψη συνεντεύξεων έχουν διαφωτίσει αυτό το ζήτημα. Οι Bergani και οι συνεργάτες, αποδίδουν έμφαση στο γεγονός ότι κατά την διάρκεια αυτής της αναπτυξιακής περιόδου, τα παιδιά που πάσχουν από διαβήτη, συχνά βιώνουν μία όλο και εντονότερη αίσθηση ματαίωσης και κοινωνικού στιγματισμού, εξαιτίας των διατροφικών περιορισμών στους οποίους υπόκεινται. Ομοίως, οι Zurringer και οι συνεργάτες, διεξάγοντας συνεντεύξεις με 23 παιδιά σχολικής ηλικίας που έπασχαν από διαβήτη, βρήκαν ότι τα μισά παιδιά του δείγματος τους,

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

#### **6.4.6. ΤΟ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ ΤΟΥ ΣΧΟΛΕΙΟΥ**

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

εκδρομές, δεν φέρνει άλλο αποτέλεσμα, εκτός του να προσδίδει έμφαση στις διαφορές και να υποθάλλει μια αίσθηση κατωτερότητας.

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

#### **6.4.7. ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΑ ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΗΣ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗΣ**

Καθοριστική σημασία έχει η προσπάθεια του υπεύθυνου ιατρικού προσωπικού που εργάζεται σε παιδιατρικές κλινικές με περιπτώσεις διαβητικών παιδιών, να κατανοήσει και να θέσει το ζήτημα των πολλαπλών εντάσεων των αναγκών των γονέων των βρεφών και παιδιών προσχολικής ηλικίας που πάσχουν από διαβήτη, προωθώντας την ανάπτυξη κλινικών υπηρεσιών, κέντρων ενημέρωσης για την φροντίδα των παιδιών, εκπαιδευτικού υλικού και ομάδων υποστήριξης για τις οικογένειες που αντιμετωπίζουν το πρόβλημα του διαβήτη σε αυτές τις πρώτες αναπτυξιακές φάσεις της ζωής του παιδιού τους. Οι γονείς έχουν αναφερθεί στην ανάγκη κατανόησης και συνεργασίας με μια ιατρική ομάδα. Η ρύθμιση του διαβήτη στα μικρά παιδιά, απαιτεί μία ολοκληρωμένη διεπιστημονική προσέγγιση, με σκοπό να τοποθετηθούν επαρκώς οι σύνθετες φυσιολογικές και

ψυχοκοινωνικές ανάγκες των παιδιών και των οικογενειών τους. Η παρουσία ομάδων υποστήριξης και η διάθεση εκπαιδευτικού υλικού σε όλες τις οικογένειες των πολύ μικρών παιδιών, μπορεί επίσης να βοηθήσει τους γονείς να νιώσουν λιγότερο απομονωμένοι και να φυσιολογικοποιήσουν τα συναισθήματα ενοχής, αγωνίας και φόβου. Η ομάδα υγείας θα πρέπει να δημιουργήσει ένα υποστηρικτικό περιβάλλον, παρέχοντας επί 24ώρου βάσεως, κάλυψη και βοήθεια προς τους γονείς, προκειμένου να αντιμετωπίσουν τα απροσδόκητα προβλήματα, κυρίως κατά τη φάση της προσαρμογής τους στη ζωή με το διαβήτη, έξω από το χώρο του νοσοκομείου. Η ανακούφιση της ανησυχίας τους και η μη κριτική υποστήριξη τους, έχει ιδιαίτερη αξία, με δεδομένες τις συναισθηματικές προκλήσεις της προσαρμογής στη ζωή μετά την διάγνωση του διαβήτη.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

### 7.1. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΠΑΙΔΙΟΥ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

#### 7.1.1. ΠΡΩΤΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ

Στις 29/03/06 προσήλθε στα εξωτερικά ιατρεία του νοσοκομείου «Παίδων Αγλαΐα Κυριακού» η Α.Π 12 ετών. Αιτία εισόδου στο νοσοκομείο ήταν πολυουρία και πολυδιψία από μηνός. Ακόμη η Α.Π είχε απώλεια βάρους 2 kg μέσα σε 11/2 βδομάδα.

Σύμφωνα με το οικογενειακό ιστορικό διαπιστώθηκε ότι η μητέρα της πάσχει από ΣΔ η οποία κάνει ινσουλίνη από 19 ετών. Ο πατέρας της είναι υγιής και δεν έχει άλλα αδέρφια. Η ίδια δεν έχει νοσήσει ξανά στο παρελθόν εκτός από τις κοινές παιδικές αρρώστιες.

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

Αρτηριακή πίεση: 100/68mmHg

Σφύξεις: 70/min

Αναπνοές: 22/min

Θερμοκρασία: 36,9ο C.

Βάρος: 40kg.

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

ΠΡΟΒΛΗΜΑ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ
<p>1) Στις 29/03/06 στις 3μμ τιμή σακχάρου 293mg/dl.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Μείωση της τιμής του σακχάρου στα φυσιολογικά επίπεδα.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Μέτρηση του σακχάρου του αίματος ανά τακτά χρονικά διαστήματα.</li> <li>• Τήρηση δελτίου στο οποίο θα καταγράφονται καθαρά και με ακρίβεια τα αποτελέσματα των εξετάσεων αίματος και ούρων.</li> <li>• Χορήγηση ινσουλίνης σύμφωνα με ιατρική οδηγία.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Εκτιμήθηκε η κατάσταση της ασθενούς στις 6μμ.</li> <li>• Γίνεται μέτρηση του σακχάρου αίματος και ούρων ανά 3ωρο.</li> <li>• Στις 6:15μμ είχε σάκχαρο 297mg/dl και χορηγήθηκαν 8IU κρυσταλλικής ινσουλίνης συνδυαζόμενη με ινσουλίνη μέσης δράσης με ιατρική εντολή.</li> <li>• Ετέθη σε δίαιτα διαβητικού 1800Kcal.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Στις 21:00μμ η Τιμή του σακχάρου μειώθηκε στο 113mg% λόγω της ταχείας δράσης της κρυσταλλικής ινσουλίνης.</li> <li>• Γίνεται παρακολούθηση για πρόληψη υπογλυκαιμίας.</li> <li>• Δεν βρέθηκε σάκχαρο στα ούρα.</li> </ul>

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



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

ΠΡΟΒΛΗΜΑ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ
4) Πολυουρία Πολυδιψία.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ανακούφιση από το αίσθημα της πολυδιψίας κ πολυουρίας.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Τήρηση ισοζυγίου υγρών.</li> <li>• Μέτρηση κ κατάγραφή των προσλαμβανόμενων κ των αποβαλλόμενων υγρών.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Εστάλησαν ούρα για γενική και κ/α. Τα αποτελέσματα των εξετάσεων ήταν αρνητικά.</li> <li>• Ετέθη σε πρόγραμμα μέτρησης και χορήγησης υγρών και ηλεκτρολυτών για πρόληψη αφυδάτωσης</li> <li>• Χορηγήθηκε ορός N/S 0,9% 1000cc.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Υποχώρησε το αίσθημα της πολυδιψίας και της πολυουρίας.</li> <li>• Επιτεύχθηκε ενυδάτωση του ασθενούς.</li> <li>• Τα επίπεδα των ηλεκτρολυτών βρίσκονται σε</li> </ul>

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

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

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

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

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

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

### 7.1.2. ΔΕΥΤΕΡΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ

Η Π.Σ 10 ετών εισήλθε στις 10/10/06 στην παιδιατρική κλινική του Π.Π.Γ.Ν Ρίον με αναφερόμενη πολυουρία, πολυδιψία και έμετους την τελευταία εβδομάδα.

Συνεστήθηκε εργαστηριακός έλεγχος σακχάρου όπου βρέθηκε σάκχαρο αίματος 343mg/dl, ουρία 26mg, σάκχαρο ούρων (+++) και οξόνη (+++). Λαμβάνοντας το ιστορικό της διαπιστώθηκε ότι και ο αδερφός πάσχει από ΣΔ τύπου 1. Έγινε περαιτέρω έλεγχος με ζωτικά:

ΑΠ: 110/60mmHg

Σφύξεις: 68/min

Αναπνοές: 20/min

Θερμοκρασία: 38,1ο C.

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

ΠΡΟΒΛΗΜΑ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ
<p>1) Στις 10/10/06 στις 2μμ αύξηση της τιμής του σακχάρου στο 343mg/dl.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Μείωση του επιπέδου του σακχάρου στο αίμα.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Λήψη δείγματος αίματος κ ούρων ανά 3ωρο για σάκχαρο.</li> <li>Χορήγηση ινσουλίνης με ιατρική οδηγία.</li> <li>Παρακολούθηση του αρρώστου για διαβητική κετοξέωση.</li> <li>Καθορισμός διατροφολογίου.</li> <li>Παρεντερική χορήγηση υγρών.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Γίνεται μέτρηση για σάκχαρο αίματος και ούρων.</li> <li>Έγινε έλεγχος για συμπτώματα κετοξέωσης.</li> <li>Στις 2:30μμ χορηγήθηκαν 7IU ινσουλίνης υποδορίως μετά από ιατρική οδηγία.</li> <li>Ετέθη σε δίαιτα διαβητικού.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Η τιμή του σακχάρου μειώθηκε στο 120mg/dl στις 3:30μμ.</li> <li>Ο άρρωστος δεν παρουσίασε συμπτώματα κετοξέωσης.</li> </ul>

ΠΡΟΒΛΗΜΑ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ
2) Ναυτία-έμετος	<ul style="list-style-type: none"> <li>Αντιμετώπιση και ανακούφιση από τα συμπτώματα.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Χορήγηση υγρών για πρόληψη αφυδάτωσης.</li> <li>Χορήγηση αντιεμετικών.</li> <li>Προσδιορισμός των ηλεκτρολυτών.</li> <li>Παρακολούθηση της ασθενούς για αφυδάτωση.</li> <li>IV χορήγηση υγρών.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ετέθη N/S 0,9% 1000cc στις 2:30 μμ.</li> <li>Χορηγήθηκε N/S 0,9% 1000cc στο 24ωρο.</li> <li>Χορηγήθηκε αντιεμετικό στον ορό (Primperan)</li> <li>Έγινε έλεγχος για συμπτώματα αφυδάτωσης.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Εντός του 24ωρου υπήρξε μείωση των εμετών και ανακούφιση της ναυτίας.</li> <li>Ελήφθησαν οι ηλεκτρολύτες και οι τιμές τους ήταν: <math>K^+</math> 4mEq και <math>Na^+</math> 142mEq.</li> </ul>



ΠΡΟΒΛΗΜΑ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ
3) Πυρετός 38,1° C στις 2μμ.	<ul style="list-style-type: none"> <li>Επαναφορά της θερμοκρασίας στις φυσιολογικές τιμές δηλ. 36,7° C.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών.</li> <li>Χορήγηση υγρών για πρόληψη αφυδάτωσης.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Περιποίηση της στοματικής κοιλότητας μετά από κάθε έμετο.</li> <li>Αιμοληψίες για προσδιορισμό ηλεκτρολυτών.</li> <li>Χορηγήθηκαν K<sup>+</sup> 3,1mEq και Na<sup>+</sup> 138mEq.</li> <li>Χορηγήθηκαν N/S 0,9% 1000cc IV και 2 ποτήρια νερό peros.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Η θερμοκρασία επανήλθε στις φυσιολογικές τιμές 36,7° C στις 4μμ.</li> </ul>

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

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

- Στις 2:30μμ χορηγήθηκε αντιπυρετικό **Apotel 1amp** σε ορό με θερμοκρασία 38,1° C.
- Η θερμοκρασία μετρήθηκε κάθε 3 ώρες και καταγράφησαν οι τιμές στο δελτίο νοσηλείας του ασθενούς.

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

ΠΡΟΒΛΗΜΑ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ
<p>6) Ανησυχία των γονέων.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Απομάκρυνση των αρνητικών συναισθημάτων.</li> <li>• Ενημέρωση των γονέων σχετικά με την ασθένεια του παιδιού.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Συνεργασία του παιδιού με ειδικούς ψυχολόγους αν κριθεί αναγκαίο.</li> <li>• Διδασκαλία των γονέων για τον τρόπο αντιμετώπισης του παιδιού.</li> <li>• Διάλογος για την εξωτερίκευση των φόβων τους.</li> <li>• Ενημέρωση για την θεραπεία που πρέπει να ακολουθήσει το παιδί.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Έγινε ολοκληρωμένη συζήτηση για την ασθένεια.</li> <li>• Εξωτερίκευσαν τους φόβους τους και δόθηκαν οι απαντήσεις σε όλες τις απορίες τους.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Μειώθηκε η ανησυχία των γονέων και έδειξαν να κατανοούν την κατάσταση.</li> </ul>

### 7.1.3. ΤΡΙΤΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ

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

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

ΑΠ: 90/50mmHg

Σφύξεις: 140/min

Αναπνοές: 35/min

Θερμοκρασία: 38,5ο C.

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

ΠΡΟΒΛΗΜΑ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ
1) Στις 1/05/06 αύξηση της τιμής του σακχάρου 427mg/dl.	<ul style="list-style-type: none"> <li>Μείωση της τιμής του σακχάρου.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Μέτρηση του σακχάρου ανά τακτά χρονικά διαστήματα και καταγραφή των τιμών στο δελτίο νοσηλείας.</li> <li>Χορήγηση ινσουλίνης (κρυσταλλικής) με ιατρική οδηγία.</li> <li>Παρακολούθηση για τυχόν εμφάνιση συμπτωμάτων υπογλυκαιμίας.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Το σάκχαρο μετρήθηκε στις 13:40μμ με τιμή 427mg/dl. Έγινε 2IU Actrapid υποδορίως. Στις 14:20μμ η τιμή του σακχάρου ήταν 392mg/dl και έγιναν 2IU Actrapid. Στις 15:20μμ το σάκχαρο μετρήθηκε ξανά όπου η τιμή του ήταν 302mg/dl. Έγιναν 2IU Actrapid ενώ στις 16:20μμ το σάκχαρο έπεσε στο 275mg/dl.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Το σάκχαρο μειώθηκε αλλά όχι ικανοποιητικά.</li> </ul>

ΠΡΟΒΛΗΜΑ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ
2) Πυρετός 38,5° C στις 13:30μμ.	<ul style="list-style-type: none"> <li>Μείωση του πυρετού.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Προσδιορισμός διαβητικού διατολογίου.</li> <li>Παρεντερική χορήγηση υγρών.</li> <li>Μέτρηση της θερμοκρασίας ανά τακτά χρονικά διαστήματα και καταγραφή των τιμών στο δελτίο νοσηλείας.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Δεν παρουσίασε συμπτώματα υπογλυκαιμίας.</li> <li>Ετέθη σε διαίτα 1300Kcal.</li> <li>Στη συνέχεια ετέθη ορός N/S 0,9% 1000cc.</li> <li>Η θερμοκρασία μετρήθηκε ανά ώρα και οι τιμές κατεγράφησαν στο διάγραμμα του παιδιού.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Στις 14:45μμ ο πυρετός του παιδιού έπεσε στο 36,9° C.</li> </ul>

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

- |  |  |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Ενυδάτωση του ασθενούς.</li><li>• Ελαφρά ενδυμασία</li><li>• Αερισμός χώρου.</li><li>• Φροντίδα της στοματικής κοιλότητας.</li><li>• Τοποθέτηση κομπρεσσών.</li><li>• Γενική παρακολούθηση του ασθενούς.</li><li>• Χορήγηση αντιπυρετικού σύμφωνα με ιατρική οδηγία.</li></ul> | <ul style="list-style-type: none"><li>• Το παιδί ενυδατώθηκε επαρκώς.</li><li>• Το δωμάτιο αερίστηκε και το παιδί ντύθηκε με ελαφρά ρούχα.</li><li>• Έγινε καθαρισμός της στοματικής κοιλότητας με γάζα βρεγμένη με αντισηπτικό διάλυμα.</li><li>• Στις 14:00μμ ο πυρετός εξακολούθησε να κυμαίνεται στο 38,5° C και</li></ul> |
|--|--|



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

ΠΡΟΒΛΗΜΑ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ
4) Μέση ωτίτιδα.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ανακούφιση του αρρώστου από τον πόνο της ωτίτιδας.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ανακούφιση του παιδιού από τον πόνο.</li> <li>• Χορήγηση αντιβίωσης με ιατρική εντολή</li> <li>• Συχνή παρακολούθηση του παιδιού.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Στις 2μμ χορηγήθηκε 1fl Zinacef 750mg IV διαλυμένο στον ορό ύστερα από ιατρική οδηγία.</li> <li>• Στις 2:30μμ χορηγήθηκε sir Depon 5cc από το στόμα για ανακούφιση του πόνου.</li> <li>• Στις 2μμ χορηγήθηκε Zinacef 750mg στον ορό</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Το παιδί μετά την χορήγηση της αντιβίωσης άρχισε να ανακουφίζεται από τα συμπτώματα και να νιώθει καλά.</li> </ul>

ΠΡΟΒΛΗΜΑ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ
5) Άγχος των γονέων για την εξέλιξη της νόσου.	<ul style="list-style-type: none"> <li>Μείωση της αγωνίας που νιώθουν οι γονείς.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Συζήτηση με τους γονείς κ ενθάρρυνση τους να μιλήσουν και να αναπτύξουν τους φόβους τους.</li> <li>Προτροπή των γονέων να κάνουν</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Το παιδί παρακολουθείται και αναμένεται η βελτίωση της κατάστασης.</li> <li>Οι γονείς άρχισαν να μιλούν κ να εξωτερικεύουν τους φόβους τους, καθώς επίσης κ να κάνουν ερωτήσεις σχετικά με τη νόσο.</li> <li>Οι γονείς φάνηκε</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Το άγχος και ο φόβος μειώθηκαν και οι γονείς έδειξαν να νιώθουν πολύ καλύτερα.</li> </ul>

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

ερωτήσεις και να λυθούν όλες οι απορίες σχετικά με τη φύση της νόσου.

- Διδασκαλία των γονέων για το πώς πρέπει να συμπεριφέρονται στο παιδί.

να καταλαβαίνουν το θεραπευτικό σχήμα και το πώς πρέπει να μάθουν το παιδί τους να ζει με τον διαβήτη.

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

#### 7.1.4. ΤΕΤΑΡΤΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ

Η Γ.Κ ηλικίας 11 ετών εισήχθη στην παθολογική κλινική του «Παίδων Αγλαΐα Κυριακού» στις 1/09/06 λόγω ότι από 3 ημερών παρουσίασε οξεωτική αναπνοή, δεκατική πυρετική κίνηση ενώ από 24ώρου παρουσίασε κόπωση και υπνηλία. Σε έλεγχο στα εξωτερικά ιατρεία της κλινικής έγινε dextro με τιμή 324mg/dl.

Αναφέρεται από 2μήνου πολυουρία-πολυδιψία και απώλεια βάρους 6kg. Το κορίτσι έχει ελεύθερο οικογενειακό ιστορικό. Είναι το πρώτο παιδί στην οικογένεια. Στις 9/09/06 παρουσίασε μυκητίαση κόλπου και έλαβε αντιβίωση.

Το βάρος είναι: 44kg Σφύξεις: 92/min

ΑΠ: 98/60mmHg

Θερμοκρασία:37,2ο C

Έγινε εργαστηριακός έλεγχος και διαπιστώθηκε σακχαρώδης διαβήτης.

**ΠΡΟΒΛΗΜΑ**

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

**ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ**

- Μείωση της τιμής του σακχάρου στο αίμα.

**ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ**

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

**ΕΦΑΡΜΟΓΗ**

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

**ΕΚΤΙΜΗΣΗ**

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

ΠΡΟΒΛΗΜΑ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ
2) Στις 9:05πμ παρουσίασε οξεωτική αναπνοή.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Άρση της αναπνευστικής οξέωσης.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Προσδιορισμός διατροφής.</li> <li>• Παρακολούθηση για συμπτώματα υπογλυκαιμίας.</li> <li>• Χορήγηση οξυγόνου.</li> <li>• Μέτρηση αερίων αίματος ανά 3ωρο.</li> </ul>	<p>1IU Actrapid συνήθως το βράδυ με ιατρική οδηγία.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Χορηγήθηκε N/S 0,9% 1000cc</li> <li>• Συνεστήθη ατομικό διαιτολόγιο για διαβητικούς σύμφωνα με τις ανάγκες του παιδιού.</li> <li>• Χορηγήθηκε O<sub>2</sub> με μάσκα Venturi 50% στα 12L για 1<sup>1/2</sup> ώρα.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Οι τιμές των αερίων μετά την χορήγηση O<sub>2</sub> ήταν PO<sub>2</sub> 95% και οι ηλεκτρολύτες:</li> </ul>

ΠΡΟΒΛΗΜΑ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ
3) Πολυουρία Πολυδιψία.	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ανακούφιση από το αίσθημα της πολυδιψίας, πολυουρίας.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Επαρκής χορήγηση υγρών.</li> <li>Τήρηση ισοζυγίου υγρών.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Στις 9:20πμ έγινε λήψη και μέτρηση αερίων αίματος με <math>PO_2</math> 50%. Na:130mEq/l και K:3,1mEq/l.</li> <li>Χορηγήθηκε 1 L/R 1000cc στις 9:50πμ για βελτίωση και των ηλεκτρολυτών.</li> <li>Ο ασθενής τέθηκε σε πρόγραμμα μέτρησης και χορήγησης</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Na:142mEq/l και K:4,3mEq/l.</li> <li>Το αίσθημα της πολυδιψίας και πολυουρίας υποχώρησε μέσα σε 24h</li> </ul>



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

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

υγρών και ηλεκτρολυτών για πρόληψη αφυδάτωσης.

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

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

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

ΠΡΟΒΛΗΜΑ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ
5) Συμμόρφωση του παιδιού στο διαιτολόγιο διαβητικού.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Προσαρμογή του ασθενούς στις ανάγκες που προκύπτουν από την εφαρμογή του διαιτολογίου.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Συχνή παρακολούθηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών.</li> <li>• Ταυτόχρονη χορήγηση κρυσταλλικής ινσουλίνης με ιατρική οδηγία.</li> <li>• Τήρηση του διαιτολογίου σύμφωνα με τις θερμιδικές ανάγκες</li> <li>• Διδασκαλία των γονέων για το θεραπευτικό σχήμα που θα</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Χορηγήθηκαν 4,5IU Regular IV στον ορό D/W 5% με ιατρική οδηγία.</li> <li>• Δόθηκε το ατομικό διαιτολόγιο διαβητικού.</li> <li>• Διδασκαλία του παιδιού πώς να συνδυάσει διαιτολόγιο και άσκηση.</li> <li>• Ενημέρωση των γονέων.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Η ασθενής προσαρμόστηκε στο διαιτολόγιο και γενικά στους περιορισμούς που επιβάλλονται από τη νόσο.</li> </ul>

**ΠΡΟΒΛΗΜΑ**

**ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ  
ΣΚΟΠΟΣ**

**ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΕΦΑΡΜΟΓΗ**

**ΕΚΤΙΜΗΣΗ**

ακολουθήσει το παιδί.

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

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ – ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

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

Γενικότερα ο Σακχαρώδης Διαβήτης χρήζει στενής ιατρικής παρακολούθησης και θεραπευτικής αντιμετώπισης.

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

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

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

Γι' αυτό το λόγο οι γονείς και τα παιδιά πρέπει να συμμετέχουν σε διάφορα προγράμματα στήριξης και ενημέρωσης, να απευθύνονται στα διάφορα διαβητολογικά κέντρα για τυχόν απορίες και κενά που μπορεί να έχουν σχετικά με την νόσο και θεραπεία αλλά και να ενημερώνονται για τις

τελευταίες εξελίξεις που αφορούν το διαβήτη. Ακόμη μπορεί να έρχονται σε επαφή με διάφορους ειδικούς ψυχοκοινωνικής υποστήριξης ώστε να μπορούν να χειριστούν καταστάσεις που αφορούν προβλήματα μέσα στο οικογενειακό περιβάλλον μεταξύ γονέων και παιδιού αλλά και να επιτύχουν καλύτερη οικογενειακή ψυχική ισορροπία και αρμονία.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. **Αθανάτου Ε (2003)**, *Κλινική νοσηλευτική*, Αθήνα: Παπανικολάου.
2. **Bull B., Nagi D. (2001)**, *Άσκηση και αθλητισμός στο διαβήτη*. Αθήνα: Παρισιάνου.
3. **Δεσπόπουλος Α. (1989)**, *Εγχειρίδιο φυσιολογίας*, Αθήνα: Λίτσας.
4. **Κατσιλάμπρος Ν. (2001)**, *Μαθαίνω να ζω με το διαβήτη*, Αθήνα: Λίτσας.
5. **Κούτρας Δ., Αδαμόπουλος Δ., Ράπτης Σ., Σουβατζόγλου Α. (1994)**, *Βασική Ενδοκρινολογία*, Αθήνα: Παρισιάνου.
6. **Κρασσάς Γ., Ποντικίδης Ν. (1998)**, *Αρχές Κλινικής Ενδοκρινολογίας*, Θεσσαλονίκη: University Studio Press.
7. **Κυριακίδου Θ.Ε (2004)**, *Κοινωνική Νοσηλευτική*, Αθήνα: Ταβιθά.
8. **Κωνσταντόπουλος Α. (επιμ), (2002)**, *Κλινική Παιδιατρική και Υγεία Παιδιού*, Αθήνα: Παρισιάνου.
9. **Λιακοπούλου Μ. (2003)**, *Ο Σακχαρώδης Διαβήτης, ο έφηβος και η οικογένεια του*, Αθήνα: Παρισιάνος.
10. **Larson E., Ramson P. (2000)**, *Εγχειρίδιο θεραπευτικής*, Αθήνα: Πασχαλίδης.
11. **Μαλγαρινού Μ.Α, Κωνσταντινίδου Σ.Φ (2002)**, *Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική*, Αθήνα: Ταβιθά.
12. **Μοσχωνάς Ι (2000)**, *Προσέγγιση του διαβητικού ασθενούς*, Αθήνα: Παρισιάνου.
13. **Μπίλοους Ρ. (2000)**, *Διαβήτης*, Αθήνα: Ελληνικά Γράμματα.
14. **Μυγδάλης Η. (2002)**, *Στρατηγικές στο Σ.Δ*, Αθήνα: Ζήτα

15. Mycek M., Harvey R., Champe P. (1997), *Φαρμακολογία*, Αθήνα: Παρισιάνου.
16. Οικονόμου Ξ. (1996), *Ειδική Διαιτητική*, Αθήνα: Λύχνος.
17. Παπαδημητρίου Μ. (1998), *Εσωτερική Παθολογία*, Θεσ/κη: University Studio Press.
18. Ραγιά Α. (2005), *Νοσηλευτική Ψυχικής Υγείας*, Αθήνα: Παπανικολάου.
19. Σαχίνη-Καρδάση Α., Πάνου Μ. (2002), *Παθολογική και χειρουργική νοσηλευτική*, Α΄ Τόμος, Αθήνα: Βήτα.
20. Σαχίνη-Καρδάση Α., Πάνου Μ. (2002), *Παθολογική και χειρουργική νοσηλευτική*, Β΄ Τόμος, Αθήνα: Βήτα.
21. Σιάφας Κ., Δελής Δ., (επιμ), (2000), *Οι επιπλοκές του Σακχαρώδη διαβήτη στα παιδιά και τους εφήβους*, Αθήνα: Ζήτα.
22. Shapiro P. (2001), *Μαιευτική και Γυναικολογική νοσηλευτική*, Αθήνα: Έλλην.
23. Snoek F., Skinner C. (2002), *Διαβήτης: Ψυχολογική φροντίδα*, Αθήνα: Παρισιάνου.
24. Τούντας Χ. (2003), *Σακχαρώδης Διαβήτης: θεωρία και πράξη*, Αθήνα: Επτάλοφος.
25. Φοντερεάν Μ. (1997), *Σακχαρώδης Διαβήτης*, Πάτρα.
26. Χανιώτης Φ. (1997), *Παθολογία*, Αθήνα: Λίτσας.
27. Χαρσούλης Φ. (1998), *Κλινική Ενδοκρινολογία*, Θεσ/κη: University Studio Press.
28. Χατζηδάκη Μ. (επιμ), (2002), *Το ανθρώπινο σώμα*, Αθήνα: Δομική. 1) Η ιστορία του διαβήτη (Μια ιατρική οδύσσεια)



# ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

### ΕΙΔΙΚΗ ΤΑΥΤΟΤΗΤΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ

Παρακαλώ προσέξτε : είμαι διαβητικός, χρησιμοποιώ ινσουλίνη και πέφτω σε υπογλυκαιμικό κόμα. Αν με βρείτε σε κατάσταση αφασίας ΧΟΡΗΓΗΣΤΕ ΜΟΥ ΖΑΧΑΡΗ ΣΕ ΟΠΟΙΑΔΗΠΟΤΕ ΜΟΡΦΗ (χυμού φρούτου, καραμέλας κ.λ.π.) ΑΜΕΣΩΣ και ειδοποιήστε γιατρό.

Όνοματεπώνυμο: .....  
Διεύθυνση: ..... Αρ. τηλ. ....  
Ο γιατρός μου είναι: .....  
Αριθμ. Τηλ.: .....  
Διεύθυνση: .....

### ΓΙΑ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ ΚΑΘΕ ΓΙΑΤΡΟΥ

Το ημερήσιο διαιτολόγιο είναι:  
..... γρ. υδατάνθρακες  
..... γρ. λευκόματα  
..... γρ. λίπος

Η ημερήσια δόση ινσουλίνης είναι:

Πρωί	Μεσημέρι
.....[U	.....[U
.....[U	.....[U

Απόγευμα	
.....[U	λευκοματούχος
.....[U	κρυσταλλική

## ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΔΙΑΙΤΑ 1500 ΘΕΡΜΙΔΩΝ

<b>ΠΡΩΙΝΟ</b>	<b>ΟΜΑΔΑ</b>	<b>ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑ</b>
1 ισοδύναμο γάλακτος	1	240 γρ. γάλα
1 1/2 ισοδύναμο δημητριακών	3	40 γρ. ψωμί
1 ισοδύναμο λίπους	6	5 γρ. βούτυρο
<b>ΔΕΚΑΤΙΑΝΟ</b>		
1/2 ισοδύναμο κρέατος	5	20 γρ. τυρί
1 ισοδύναμο δημητριακών	3	30 γρ. ψωμί
1 1/2 ισοδύναμο φρούτων	4	3/4 φλυτζ. Χυμό πορτοκαλιού
<b>ΜΕΣΗΜΕΡΙΑΝΟ</b>		
2 ισοδύναμα κρέατος	5	60 γρ. κρέας
2 1/2 ισοδύναμα δημητριακών	3	1 φλυτζ. Πιλάφι & 1/2 φέτα ψωμί
1 ισοδύναμο φρούτου	4	1 αχλάδι μέτριο
2 ισοδύναμα χυρταρικά	2	200 γρ. καρότα και λάχανο
2 ισοδύναμα λίπους	6	2 κουταλ. Γλυκού λάδι
<b>ΑΠΟΓΕΥΜΑΤΙΝΟ</b>		
1 ισοδύναμο γαλακτερά	1	1 κεσέ γιαούτι έσου πάχους
<b>ΒΡΑΔΥΝΟ</b>		
2 ισοδύναμα κρέατος	5	60 γρ. κρέας
2 1/2 ισοδύναμα δημητριακά	3	1 φλυτζ. Αρακά & 1/2 φέτα ψωμί
1 ισοδύναμο φρούτου	4	1 ποτροκάλι μέτριο
2 ισοδύναμα χαρταρικά	2	200 γρ. καρότα βραστά
2 ισοδύναμα λίπους	6	2 κουτ. Γλυκού λάδι
<b>ΠΡΟ ΥΠΝΟΥ</b>		
1/2 ισοδύναμο γαλακτερά	1	120 γρ. γάλα
1 ισοδύναμο δημητριακά	3	2 φρυγανιές

## ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΔΙΑΙΤΑ 1200 ΘΕΡΜΙΔΩΝ

1/2 ισοδύναμο γαλακτερά	1	120 γρ. γάλα αποβουτηρωμένο
1 1/2 ισοδύναμο δημητριακών	3	40 γρ. ψωμί
1 ισοδύναμο λίπους	6	5 γρ. μαργαρίνη
<b>ΔΕΚΑΤΙΑΝΟ</b>		
1/2 ισοδύναμο κρέατος	5	20 γρ. τυρί
1/2 ισοδύναμο δημητριακών	3	1 φρυγανιά
1/2 ισοδύναμο φρούτου	4	1 1/2 πορτοκάλι μέτριο
<b>ΜΕΣΗΜΕΡΙΑΝΟ</b>		
2 ισοδύναμα κρέατος	5	60 γρ. κρέας μαγειρεμένο
1 1/2 ισοδύναμα δημητριακών	3	1,5 φλυτζ. Πουρέ
1 ισοδύναμο φρούτου	4	1 μήλο μέτριο
2 ισοδύναμα χορταρικά	2	200 γρ. κολοκυθάκια
1 1/2 ισοδύναμα λίπους	6	1,5 κουτ. Γλυκού λάδι
<b>ΑΠΟΓΕΥΜΑΤΙΝΟ</b>		
1 ισοδύναμο δημητριακά	3	2 φρυγανιές
<b>ΒΡΑΔΥΝΟ</b>		
2 ισοδύναμα κρέατος	5	1 αυγό - 30 γρ. τυρί φέτα
1 ισοδύναμα δημητριακά	3	1/2 φλυτζ.αρακάς μαγειρεμένος
1 ισοδύναμο φρούτου	4	2 μανταρίνια μέτρια
2 ισοδύναμα χαρταρικά	2	200 γρ. καρότα
1 1/2 ισοδύναμα λίπους	6	1,5 κουτ. γλυκού λάδι
<b>ΠΡΟ ΥΠΝΟΥ</b>		
1/2 ισοδύναμο γάλακτος	1	120 γρ. γάλα αποβουτηρωμένο
1/2 ισοδύναμο δημητριακά	3	1 φρυγανιά

ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΤΡΩΝ  
"Ο ΑΓΙΟΣ ΑΝΔΡΕΑΣ"

-----  
ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ

## ΔΙΑΙΤΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ 1500 ΘΕΡΜΙΔΕΣ

Πρωτεΐνες 80 γρ. (21%)  
Υδατάνθρακες 179 γρ. (48%)  
Λίπη 50 γρ. (31%)

### ΠΡΩΙΝΟ

Γάλα αποβουτυρωμένο 1 φλ. (240 γρ.)  
Φρυγανιές 2 μικρές (15 γρ.)

### ΠΡΟΓΕΥΜΑ

Αυγό 1 τεμάχιο ή κασέρι 30 γρ. ή φέτα 30 γρ.  
Ψωμί 30 γρ. (1 λεπτή φέτα)

### ΓΕΥΜΑ

Κρέας 90 γρ. άπαχο  
Χορταρικά 1 φλ.  
Ελαιόλαδο 10 γρ. (2 κουταλάκια του γλυκού)  
Πατάτα 100 γρ.  
Φρούτο 1 ισοδ.  
Ψωμί 30 γρ. (1 λεπτή φέτα)

### ΑΠΟΓΕΥΜΑ

Φρούτο 1 ισοδύ.

### ΔΕΙΠΝΟ

Κρέας άπαχο 60 γρ.  
Χορταρικά 1 φλ.  
Ελαιόλαδο 2 κουταλάκια του γλυκού  
Πατάτα 100 γρ.  
Φρούτο 1 ισοδ.  
Ψωμί 30 γρ. (1 λεπτή φέτα)

### ΠΡΟ ΥΠΝΟΥ

Γιαούρτι αποβουτυρωμένο 240 γρ.  
Φρυγανιές 2 μικρές (15 γρ.)