

**ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ
ΠΑΤΡΩΝ**

**ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΘΕΜΑ

ΝΕΑΝΙΚΟΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ



Εισηγητής
Dr. Ζήσης Θ.

Σπουδάστρια
Πίτσιου Παναγιώτα



ΠΑΤΡΑ 2008

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ	3
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1	
Πάγκρεας.....	4
1.1 Ανατομία παγκρέατος	
1.2 Φυσιολογία παγκρέατος	
1.3 Ορμόνες παγκρέατος	
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2	
Σακχαρώδης διαβήτης-Σάκχαρο αίματος.....	8
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3	
Νεανικός Σακχαρώδης Διαβήτης.....	12
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4	
Νεογνικός Σακχαρώδης Διαβήτης.....	29
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5	
Επιπλοκές.....	34
5.1 Μικροαγγειακές επιπλοκές	
5.2 Μακροαγγειακές επιπλοκές	
5.3 Αντιμετώπιση	
5.4 Δερματικές επιπλοκές	
5.5 Επιπλοκές σε οστά και αρθρώσεις	
5.6 Οξείες επιπλοκές	
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6	
Ινσουλίνη.....	53
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7	
Θεραπεία.....	62
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8	
Νοσηλευτική φροντίδα.....	68
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9	
Διαβήτης και Ψυχολογία.....	90
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10	
Προτάσεις αντιμετώπισης του διαβήτη – Κοινωνικές εκδηλώσεις.....	94
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	100



Εισαγωγή

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ένα μείζον και συνεχώς αυξανόμενο πρόβλημα υγείας σε όλες τις ηλικιακές ομάδες και τις χώρες.

Παγκοσμίως περίπου 150 εκατομμύρια άτομα πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη. Καθώς ο πληθυσμός γηράσκει και οι αναπτυσσόμενες χώρες δυτικοποιούνται, ο επιπολασμός της νόσου αυτής εξακολουθεί να αυξάνει.

Σήμερα υπάρχουν νέες θεραπείες για τον έλεγχο της γλυκαιμίας, οι οποίες σε συνδυασμό με την καλύτερη χρησιμοποίηση των παλαιότερων θεραπειών επιτυγχάνουν βελτίωση της πρόγνωσης των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη.



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

Πάγκρεας

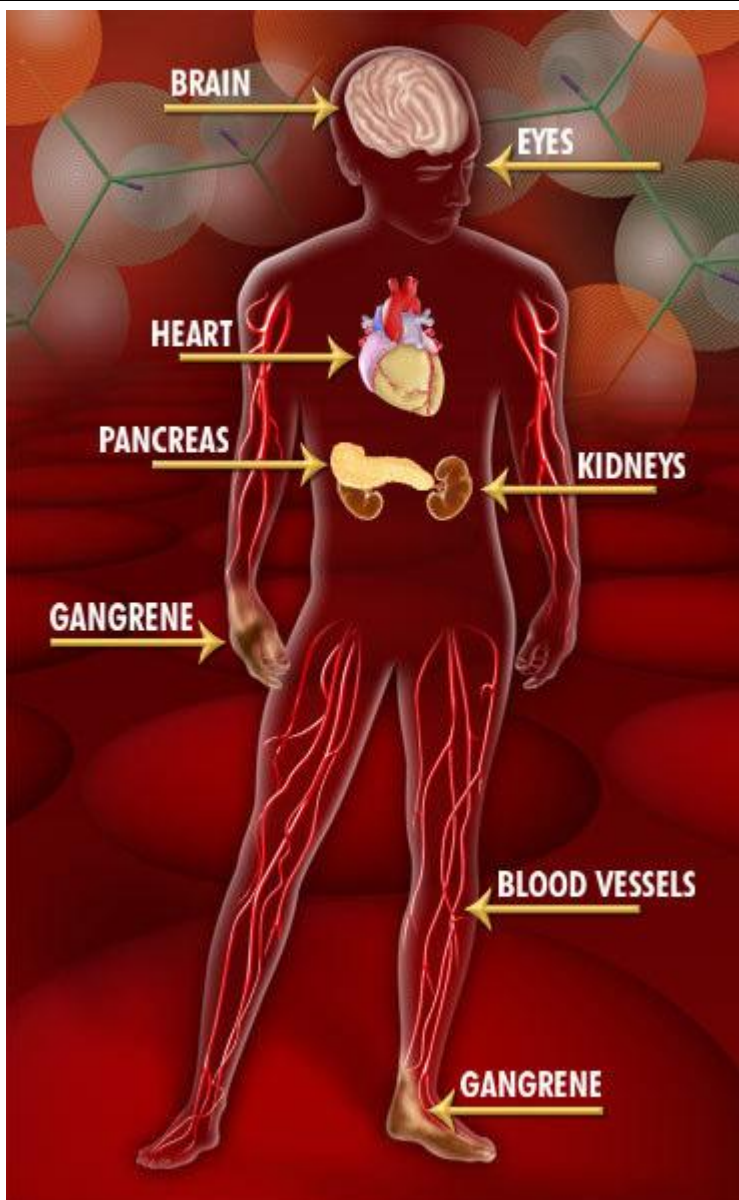
1.1 Ανατομία παγκρέατος

Ο παγκρεατικός αδένας είναι αδενική λωρίδα μήκους 15cm περίπου, εύρους 3-4cm και πάχους 1-2cm που έχει βάρος 70-100gr περίπου. Η επιφάνειά του είναι ελαφρώς λοβωτή. Το πάγκρεας, αν και δεν υπάρχουν σαφή όρια, διαιρείται σε τρία τμήματα:

1. Κεφαλή: το δεξιό άκρο, που προσκολλάται στο κοίλο του «C» που σχηματίζει το δωδεκαδάκτυλο. Στο τελευταίο εκβάλλει ο εκφορητικός πόρος του παγκρέατος (παγκρεατικός πόρος), ο οποίος βγαίνει από την κεφαλή του αδένα.
2. Σώμα: το μέσο τμήμα, που βρίσκεται πίσω από το στομάχο.
3. Ουρά: το αριστερό άκρο, που εφάπτεται στο σπλήνα.

Τα νησίδια δεν είναι ορατά από την εξωτερική επιφάνεια του παγκρέατος. Κατανέμονται και στα τρία τμήματα, αλλά είναι ιδιαίτερα άφθονα στην ουρά.

Το πάγκρεας βρίσκεται στην άνω κοιλιά επάνω στο οπίσθιο τοίχωμά της: εγκαθίσταται με τη μορφή πετάλου πάνω στο σώμα του 1^{ου} ή του 2^{ου} οσφυϊκού σπονδύλου. Η κεφαλή βρίσκεται αριστερά της σπονδυλικής στήλης. Η ουρά ανεβαίνει εμπρός από τον αριστερό νεφρό προς το σπλήνα. Ο χοληδόχος πόρος συχνά περνά μέσα από την κεφαλή του παγκρέατος στην πορεία του προς το δωδεκαδάκτυλο. Ο πόρος αυτός μπορεί να στραγγαλιστεί από όγκο της κεφαλής του παγκρέατος. Συχνά το πρώτο σημείο του καρκίνου του παγκρέατος είναι η εμφάνιση αποφρακτικού ίκτερου.^{1,2}



1.2 Φυσιολογία του παγκρέατος

Το πάγκρεας είναι όργανο με διπλή λειτουργία με δύο τελείως ξεχωριστά τμήματα (σε μερικά ζώα βρίσκονται τελείως αποχωρισμένα το ένα από το άλλο μέσα στην κοιλιακή κοιλότητα):

1. Πεπτικός αδένας: το τμήμα του αδένα, το οποίο υπερέχει του άλλου, σχηματίζει το παγκρεατικό υγρό. Αυτός ο πεπτικός χυμός περιέχει ένζυμα που διασπούν τις πρωτεΐνες, τα λίπη και τους υδατάνθρακες. Ημερησίως παράγονται 1-2lt περίπου παγκρεατικού υγρού. Το παγκρεατικό υγρό αποχετεύεται μέσω του παγκρεατικού πόρου στο κατιόν τμήμα του δωδεκαδακτύλου.

2. Ενδοκρινής αδένας: μέσα από το πεπτικό τμήμα του αδένου βρίσκονται διασπαρμένα μικρά νησίδια ορμονοπαραγωγού ιστού. Παράγουν, μεταξύ άλλων ουσιών, τη «νησιδιακή ορμόνη» ινσουλίνη. Η τελευταία είναι απαραίτητη για τη χρησιμοποίηση της γλυκόζης του αίματος από τους ιστούς.

Χωρίς το πάγκρεας ο ασθενής γίνεται διαβητικός και πρέπει σε καθημερινή βάση να του χορηγείται ενέσιμη ινσουλίνη. Επιπλέον ο ασθενής δε μπορεί πλέον να πέψει πλήρως την προσλαμβανόμενη τροφή και επομένως να την απορροφήσει πλήρως στο σώμα του. Παρά την επαρκή πρόσληψη τροφής ο ασθενής παραμένει αδύνατος.³

1.3 Ορμόνες παγκρέατος

Ινσουλίνη- Γλυκαγόνη

Η ινσουλίνη και η γλυκαγόνη είναι ορμόνες που εκκρίνονται από το πάγκρεας, ρυθμίζουν το ποσό της γλυκόζης που βρίσκεται στο αίμα και την απορρόφησή της από τα σωματικά κύτταρα. Η ινσουλίνη προάγει τη δίοδο της γλυκόζης και άλλων υδατανθράκων δια μέσου κυτταρικών μεμβρανών. Η είσοδος των υδατανθράκων στους μυς είναι το πρώτο στάδιο μιας σειράς βιοχημικών αντιδράσεων που καταλήγουν στο σχηματισμό γλυκογόνου και την αποθήκευσή του στους μυς. Ο οργανισμός αποδομεί γλυκογόνο και το επαναμετατρέπει σε γλυκόζη. Πτώση της στάθμης της ινσουλίνης στο αίμα σημαίνει αύξηση σακχάρου του αίματος, αποβολή του με τα ούρα και αδυναμία σύνθεσης κολλαγόνου στους μυς.

Τα α-κύτταρα των νησιδίων του Langerhans παράγουν γλυκογόνο το οποίο είναι υπεργλυκαιμικός παράγοντας του οργανισμού. Η ενέργειά του μοιάζει με την ενέργεια της αδρεναλίνης δεδομένου ότι προκαλεί γλυκογονόλυση στο ήπαρ και συνεπώς αύξηση της γλυκόζης του αίματος. Η ικανότητα έκκρισης ινσουλίνης μειώνεται στις γεροντικές ηλικίες ενώ η ικανότητα έκκρισης γλυκογόνου παραμένει αμετάβλητη.⁴

Η ινσουλίνη είναι πολυπεπτίδιο M.B. 6000 και αποτελείται από δύο αλυσίδες, την Α με 21 αμινοξέα και τη Β με 34. μέσα στα β-κύτταρα πρόδρομος ουσία της ινσουλίνης είναι η προϊνσουλίνη, στην οποία η Α και η Β αλυσίδα ενώνονται με αλυσίδα από 31 αμινοξέα. Η δράση της ινσουλίνης είναι η εξής:

- ☉ Ευνοεί το μεταβολισμό της γλυκόζης μέσα στα κύτταρα
- ☉ Αναστέλλει την υπερπαραγωγή της γλυκόζης στο ήπαρ
- ☉ Ευνοεί τη μεταφορά γλυκόζης και άλλων ουσιών μέσω της κυτταρικής μεμβράνης ⁴

**Παράγοντες που ευνοούν την έκκριση
ινσουλίνης**

Γλυκόζη+Μονοσακχαρίτες
Λευκίνη +αμινοξέα
Γλυκαγόνη
Σουλφονουριές
Κυκλική AMP
Ασβέστιο

**Παράγοντες που αναστέλλουν την έκκριση
ινσουλίνης**

Κατεχολαμίνες
Διαζοξείδιο
Έλλειψη καλίου

Παγκρεατικό πολυπεπίδιο

Είναι μια ορμόνη που απελευθερώνεται από τα γ κύτταρα των νησιδίων της κεφαλής του παγκρέατος. Η κύρια δράση του είναι η ρύθμιση και η απελευθέρωση των παγκρεατικών πεπτικών ενζύμων.⁴

Σωματοστατίνη

Η σωματοστατίνη των κυττάρων δ είναι δεκατετραπεπίδιο. Αναστέλλει την απελευθέρωση ινσουλίνης και γλυκαζόνης και μειώνει την ταχύτητα αφομοίωσης όλων των θρεπτικών ουσιών από το γαστρεντερολογικό σωλήνα. 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 ΚΝΣ. Η σωματοστατίνη του υποθαλάμου αποτελεί τον ανασταλτικό παράγοντα της έκκρισης της αυξητικής ορμόνης από την αδενούποφυση.⁴



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

Ορισμός σακχαρώδους διαβήτη

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια ασθένεια που χαρακτηρίζεται από υψηλά επίπεδα γλυκόζης (σακχάρου) στο αίμα. Αυτό οφείλεται είτε στην προβληματική έκκριση είτε στην προβληματική δράση μιας ορμόνης, της ινσουλίνης, ή και στα δύο.⁴

Πρόκειται για διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων που έχει σαν αποτέλεσμα είτε την υπεργλυκαιμία με ή χωρίς σακχαουρία, είτε την ελαττωμένη ανοχή στη γλυκόζη. Συνυπάρχουν διαταραχές του μεταβολισμού των λιπών και των πρωτεϊνών.⁵

Επιδημιολογία

Η συχνότητα του σακχαρώδη διαβήτη δεν παρουσιάζεται παντού η ίδια αλλά εξαρτάται από τη φυλή (συχνότερη στη λευκή, σπανιότερη στην κίτρινη) και τη γεωγραφική κατανομή (συχνότερη στις βόρειες χώρες της Ευρώπης). Στην Ελλάδα η συχνότητα του διαβήτη κυμαίνεται μεταξύ 2-2,5%. Η συχνότητα της νόσου στον αγροτικό πληθυσμό της χώρας είναι 1,26% για τους άντρες και 1,28% για τις γυναίκες. Η συχνότητα στον αστικό πληθυσμό είναι 3,5%. Υπολογίζεται ότι στην Ελλάδα έχουμε 200000 άτομα με κλινικό διαβήτη από τα οποία 80000 περίπου αγνοούν τη νόσο τους. Επίσης υπολογίζεται ότι έχουμε άλλα 400000 άτομα με λανθάνοντα διαβήτη από τα οποία ένας αριθμός που όλο και αυξάνεται λόγω των συνθηκών ζωής (πολυφαγία, παχυσαρκία, stress, καθιστική ζωή) θα γίνουν διαβητικά.⁶

Ταξινόμηση Σακχαρώδη Διαβήτη

Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 (παλαιότερα αποκαλούμενος ινσουλινοεξαρτώμενος ή νεανικός διαβήτης)

Ευθύνεται για το 3-25% των περιπτώσεων ανάλογα με την εθνική καταγωγή. Χαρακτηρίζεται από καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος, που είναι υπεύθυνα για την παραγωγή ινσουλίνης, με αποτέλεσμα ολική έλλειψη ή ελάχιστη έκκριση ινσουλίνης. Η ευαισθησία των κυττάρων στην

ινσουλίνη είναι συνήθως φυσιολογική, ιδιαίτερα στα πρώιμα στάδια.

Ο τύπος αυτός αποτελεί την κυριότερη αιτία διαβήτη σε παιδιά, μπορεί όμως να προσβάλλει και τους ενήλικες.

Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 (παλαιότερα αποκαλούμενος μη ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης)

Ευθύνεται για το 75-90% των περιπτώσεων ανάλογα με την εθνική καταγωγή. Χαρακτηρίζεται από το συνδυασμό ελαττωμένης έκκρισης ινσουλίνης και ελαττωμένης ευαισθησίας των κυττάρων στη δράση της (φαινόμενο που ονομάζεται ινσουλινοαντοχή). Στα πρώτα στάδια της νόσου, η ελαττωμένη ευαισθησία στην ινσουλίνη είναι η κύρια διαταραχή, ενώ τα επίπεδα ινσουλίνης στο αίμα είναι αυξημένα.⁶

Διαβήτης της κύησης

Πρόκειται για την εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη για πρώτη φορά κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. (δεν συμπεριλαμβάνονται στον ορισμό γυναίκες με γνωστό διαβήτη πριν την έναρξη της εγκυμοσύνης). Ο τύπος αυτός μοιάζει με το διαβήτη τύπου 2 ως προς το ότι χαρακτηρίζεται από ταυτόχρονη ελαττωμένη έκκριση ινσουλίνης και ελαττωμένη ευαισθησία των κυττάρων στην ινσουλίνη. Παχύσαρκες γυναίκες είναι πιο πιθανό να αναπτύξουν διαβήτη της κύησης. Ο τύπος αυτός διαβήτη αφορά στο 3-5% των κυήσεων. 30-40% των γυναικών με διαβήτη κύησης θα αναπτύξουν διαβήτη τύπου 2 αργότερα στη ζωή τους. Ο διαβήτης της κύησης είναι αναστρέψιμος και υποχωρεί μετά τον τοκετό, μπορεί όμως να προκαλέσει περιγεννητικές επιπλοκές και προβλήματα στην υγεία μητέρας και νεογνού.⁶

Άλλοι τύποι διαβήτη

Η ομάδα αυτή ευθύνεται για το 1-10% των περιπτώσεων ανάλογα με τον εξεταζόμενο πληθυσμό.

Σακχαρώδης διαβήτης μπορεί να εμφανιστεί και στις ακόλουθες περιπτώσεις :

Γενετικά ελαττώματα των β-κυττάρων του παγκρέατος

- ◆ Ηπατικός πυρηνικός παράγοντας 4α
- ◆ Γλυκοκινάση
- ◆ Ηπατικός πυρηνικός παράγοντας 1α
- ◆ Προαγωγός της ινσουλίνης παράγοντας 1
- ◆ Ηπατικός πυρηνικός παράγοντας 1β
- ◆ Μιτοχονδριακή t.RNA λευκίνη

Γενετικό ελάττωμα της δράσης της ινσουλίνης

- ◆ Αντίσταση στην ινσουλίνη τύπου A
- ◆ Σύνδρομο Donohue
- ◆ Λιποατροφικός διαβήτης

Νόσοι του παγκρέατος

- ◆ Παγκρεατεκτομή
- ◆ Χρόνια παγκρεατίτιδα
- ◆ Καρκίνωμα
- ◆ Αιμοχρωμάτωση
- ◆ Κυστική ίνωση

Λοιμώξεις

- ◆ Συγγενής ερυθρά

Γενετικά σύνδρομα

- ◆ Σύνδρομο Down
- ◆ Σύνδρομο Turner
- ◆ Μυοτονική δυστροφία

Διαβήτης λόγω λήψης φαρμάκων

- ◆ Κορτικοστεροειδή
- ◆ Θειαζίδες
- ◆ β-Αποκλειστές
- ◆ Πενταμιδίνη
- ◆ Αναστολείς της πρωτεάσης^{7,8}

Σάκχαρο αίματος – Γλυκόζη (Glu)

Φυσιολογικές τιμές : 65-110 mg/dL

Φυσιολογία

Η γλυκόζη σχηματίζεται από τους καταναλισκόμενους υδατάνθρακες και από τη μετατροπή του γλυκογόνου σε γλυκόζη στο ήπαρ. Οι δύο ορμόνες που ρυθμίζουν άμεσα το επίπεδο της γλυκόζης στο αίμα είναι:

■ Η γλυκαγόνη, η οποία προάγει την αποδόμηση του γλυκογόνου στο ήπαρ και οδηγεί σε αύξηση της γλυκόζης.⁸

■ Η ινσουλίνη, η οποία αυξάνει την κυτταρική διαπερατότητα στη γλυκόζη, μεταφέρει τη γλυκόζη μέσα στα κύτταρα, προάγει το σχηματισμό γλυκογόνου και μειώνει τη γλυκόζη.

Ο παθολογικός μεταβολισμός της γλυκόζης μπορεί να οφείλεται σε:

Ανεπάρκεια των β-κυττάρων των νησιδίων του παγκρέατος να παράγουν ινσουλίνη.

■ Μείωση του αριθμού των υποδοχέων ινσουλίνης.

■ Ανεπάρκεια του ήπατος να μεταβολίσει το γλυκογόνο.

■ Παθολογική εντερική απορρόφηση της γλυκόζης.

■ Διαταραχές άλλων ορμονών που ρυθμίζουν το μεταβολισμό της γλυκόζης.⁸

Ερμηνεία μεταβολής των τιμών

Υπεργλυκαιμία

- Σακχαρώδης διαβήτης. Σάκχαρο μετά από νηστεία >140mg/dL
- Νόσο Cushing (τα αυξημένα γλυκοκορτικοειδή αυξάνουν το σάκχαρο του αίματος)
- Οξύ συναισθηματικό στρες
- Φαιοχρωμοκύττωμα
- Αδένωμα υπόφυσης
- Χρόνια ηπατική νόσος
- Παγκρεατίτιδα
- Εγκυμοσύνη
- Παχυσαρκία
- Λήψη φαρμάκων (διουρητικά, στεροειδή)

Υπογλυκαιμία

- **Ινσουλίνωμα**
- **Νόσος Addison**
- **Ηπατική βλάβη οφειλόμενη σε αλκοολισμό**
- **Υπερβολική δόση ινσουλίνης**
- **Υποσιτισμό**
- **Νοσήματα από έλλειψη ενζύμων (γαλακτοζαιμία)⁹**



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

Νεανικός σακχαρώδης διαβήτης

Ο τύπου 1 διαβήτης είναι αποτέλεσμα μιας υψηλής εκλεκτικότητας καταστροφής των β-κυττάρων, και η καταστροφή αυτή φαίνεται να είναι αποτέλεσμα μιας διαρκούς αυτοάνοσης διαδικασίας. Η μόνη πηγή ινσουλίνης για τον οργανισμό, τα β-κύτταρα του παγκρέατος, εκφυλίζονται πλήρως και καμία σημαντική αναγέννηση δεν γίνεται για να αντισταθμίσει τον εκφυλισμό αυτόν. Έτσι λοιπόν ο διαβήτης τύπου 1 χαρακτηρίζεται από μια εκλεκτική και ποσοτική καταστροφή των β-κυττάρων που όμως εξακολουθεί να παραμένει άγνωστο γιατί συμβαίνει.¹⁰

Επιδημιολογία

Προσβάλλει περίπου 1 ανά 600 παιδιά σχολικής ηλικίας. Η νόσος σπάνια διαγιγνώσκεται στη βρεφική ηλικία. Η συχνότητα στα παιδιά της προσχολικής ηλικίας είναι μικρότερη από εκείνη της σχολικής. Η μεγαλύτερη συχνότητα παρατηρείται κατά την αρχή της εφηβείας και κατόπιν μειώνεται. Ο ΣΔ μπορεί να εκδηλωθεί σε οποιαδήποτε ηλικία, πάνω όμως από το 80% των περιπτώσεων αφορούν στον πληθυσμό των ενηλίκων. Επομένως όσο μεγαλύτερο είναι το άτομο τόσο μεγαλύτερη πιθανότητα έχει να εμφανίσει κάποιο τύπο διαβήτη.

Ο ΣΔ στα παιδιά, με λίγες εξαιρέσεις, είναι ινσουλινοεξαρτώμενος και διαφέρει από το διαβήτη του ενηλίκου κατά το ότι πάντοτε χρειάζεται τη χορήγηση ινσουλίνης, είναι πιο ασταθής, εύκολα αναπτύσσεται διαβητική κέτωση και η παχυσαρκία δεν αποτελεί προδιαθεσικό παράγοντα.¹¹



Χαρακτηριστικά διαβήτη τύπου 1

Η θεραπεία με ινσουλίνη είναι επιτακτική
Υπάρχει τάση για κέτωση
Η έναρξη συχνά είναι οξεία
Η έναρξη μπορεί να συμβεί σε οποιαδήποτε ηλικία, αλλά είναι συχνότερη στη νεαρή ηλικία
Υπάρχει ισχυρή σύνδεση με τα αλληλία ιστοσυμβατότητας DR3 και DR4
Υπάρχουν αυτοαντισώματα
Υπάρχει θετικό οικογενειακό ιστορικό στο 10% των ασθενών
Πιθανότητα 50% εμφάνισης σε μονοωογενείς διδύμους

Στάδια

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

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

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

3 Ο λανθάνων διαβήτης χαρακτηρίζεται από επίμονα παθολογική δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη, αλλά με φυσιολογικό σάκχαρο αίματος νηστείας. Το στάδιο αυτό είναι σύντομο κατά τη διάρκεια της παιδικής ηλικίας, αν και μπορεί να υπάρχει αξιόλογος αριθμός παιδιών με λανθάνοντα διαβήτη.

4 Έκδηλος διαβήτης: υφίστανται υπεργλυκαιμία, γλυκοζουρία και συμπτωματολογία του σακχαρώδους διαβήτη. Εμφανίζεται απότομα στην παιδική ηλικία και μετάπτωση από το λανθάνον στο έκδηλο στάδιο μπορεί να παρατηρηθεί μετά από περίοδο καταπόνησής του οργανισμού, π.χ. μετά από λοίμωξη.¹²

Ι. ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΟΡΕΙΑ

A. Αρχική φάση. Διαρκεί από την εμφάνιση των κλινικών συμπτωμάτων μέχρι το χρόνο της διαγνώσεως και γενικά κυμαίνεται από μία ημέρα μέχρι αρκετές εβδομάδες. Συχνά ο προδιαθεσικός παράγοντας είναι λοιμώξεις, συναισθηματική υπερένταση ή φυσικοί τραυματισμοί.

B. Φάση αναρρώσεως. Συνήθως παρατηρείται μερικές μέρες μετά τη θεραπεία, όταν αντιμετωπιστεί το stress και αυξηθεί ή ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη.

Γ. Φάση υφέσεως. Είναι τυπική του νεανικού διαβήτη. Συνήθως παρατηρείται 1-3 μήνες μετά την έναρξη της θεραπείας με ινσουλίνη και διαρκεί από βδομάδες μέχρι μήνες.

Δ. Φάση επιδεινώσεως. Ακολουθεί τη φάση υφέσεως και παρατηρείται 6-18 μήνες μετά την αρχική διάγνωση. Στη φάση αυτή ή ενδογενής ινσουλίνη εξαντλείται. Περίπου $\frac{1}{3}$ από το σύνολο του πληθυσμού με νεανικό διαβήτη παρακάμπτει τη φάση υφέσεως.¹³

Αιτιοπαθογένεια

Εφ' όσον ποικίλοι παράγοντες επηρεάζουν την έκκριση και τη δράση της ινσουλίνης, ο διαβήτης μπορεί να προκληθεί από διάφορες μεταβολικές παρεκκλίσεις. Πυρήνας της όλης μεταβολικής δυσαρμονίας παραμένει η απουσία αποτελεσματικής ινσουλινικής δράσης σε κυτταρικό επίπεδο, κυρίως λόγω ινσουλινοπενίας.⁵

Δεν υπάρχει αμφιβολία ότι ο διαβήτης είναι γενετική διαταραχή, αλλά το γενετικό σχήμα δεν είναι διευκρινισμένο. Η συχνότητα είναι μικρότερη απ' ό,τι θα αναμενόταν σε παιδιά που γεννήθηκαν από γονείς που και οι δύο είναι διαβητικοί, άρα αναιρεί τη θεωρία ότι ο διαβήτης είναι απλή αυτοσωμική υπολειπόμενη διαταραχή. Η πολυγονιδιακή κληρονομικότητα φαίνεται πιο πολύ πιθανή.

Τελευταία, πιστεύεται ότι ο νεανικού τύπου ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης είναι αυτοάνοσο νόσημα. Όχι σπάνια παρουσιάζεται με νόσο του Addison, διαταραχές του θυρεοειδούς (βρίσκονται αντισώματα κατά του θυρεοειδικού πρωτοπλάσματος) και με κακοήθη αναιμία. Σε ορισμένα άτομα με γενετική προδιάθεση, η λειτουργία των νησιδίων του παγκρέατος διαταράσσεται μετά από ιογενή λοίμωξη. Τα νησιδιακά κύτταρα εμφανίζονται ιδιαίτερα ευαίσθητα είτε στην απευθείας ιογενή βλάβη είτε στη χημική προσβολή. Η ομάδα των ιών Cocksackie (ιδιαίτερα ο ιός Cocksackie B₄ έχει προκαλέσει το μεγαλύτερο ενδιαφέρον, αλλά

και ο ιός της παρωτίτιδας, ο μεγαλοκυτταροϊός, ο ιός του Epstein-Barr και ο ιός της λοιμώδους ηπατίτιδας έχουν επίσης ενοχοποιηθεί. Παρ' όλα αυτά, κανένας ειδικός ιός δεν έχει τεκμηριωθεί ως επισπευτικός παράγοντας.¹¹

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 (ΣΔ1) οφείλεται σε μια ανοσολογική διεργασία, στην οποία παίρνουν μέρος μια σειρά από αντισώματα που στρέφονται παραδόξως, εναντίον των φυσιολογικών β-κυττάρων του παγκρέατος και πρωτεϊνών που συμμετέχουν στη σύνθεση της ινσουλίνης. Έτσι λοιπόν δημιουργούνται αντισώματα (Ab) έναντι των νησιδίων του παγκρέατος (ICA), έναντι της ινσουλίνης (IAA), έναντι του ενζύμου αποκαρβοξυλάση του γλουταμινικού οξέος (GAD), και έναντι του ενζύμου της τυροσινικής φωσφατάσης (IA2).¹⁴

Για να εμφανιστούν τα συμπτώματα πρέπει να έχουν καταστραφεί περισσότερα από το 80% των β κυττάρων ώστε να αυξηθεί η γλυκόζη του αίματος. Το χρονικό διάστημα από την έναρξη του Διαβήτη μέχρι την εμφάνιση των συμπτωμάτων μπορεί να είναι μεγάλο (μήνες, χρόνια ή από την ενδομήτρια ζωή).¹⁵

Οι αλλοιώσεις του παγκρέατος περιορίζονται στα β-κύτταρα. Τα άλλα κύτταρα των νησιδίων του Langerhans (δηλαδή τα α-κύτταρα, τα δ-κύτταρα και τα παγκρεατικά πολυπεπτιδικά κύτταρα) παραμένουν απρόσβλητα. Ένα πυροτοδικό επεισόδιο, όπως μια ίωση, σε άτομο με γενετική προδιάθεση προκαλεί απρόσφορες χυμικές και κυτταρικές απαντήσεις εναντίον των β-κυττάρων. Οι απαντήσεις αυτές οδηγούν σε φλεγμονώδη αντίδραση, στην οποία τα νησίδια διηθούνται από λεμφοκύτταρα, μονοκύτταρα και ουδετερόφιλα, αλλοίωση που αναφέρεται ως νησιδίτιδα. Οι άνοσες αυτές απαντήσεις οδηγούν στο σχηματισμό ποικίλων αντισωμάτων. Τα αντισώματα εναντίον των κυττάρων των νησιδίων του παγκρέατος ανιχνεύονται στον ορό με έμμεσο ανοσοφθορισμό. Ανιχνεύονται πριν εκδηλωθεί κλινικά ο διαβήτης, αλλά συνήθως εξαφανίζονται εντός μηνών μετά την κλινική διάγνωση. Η αιτία του φαινομένου αυτού δεν είναι γνωστή. Η χρησιμοποίηση των αντισωμάτων ως δεικτών έκανε ακριβέστερη την πρόβλεψη μελλοντικού διαβήτη τύπου 1 σε μη διαβητικά άτομα. Έχει υπολογιστεί ότι εάν όλοι οι δείκτες είναι θετικοί, ο κίνδυνος να αναπτύξει το άτομο διαβήτη στα επόμενα 5 χρόνια είναι 40-50%⁸

Με την πάροδο της αυτοάνοσης αντίδρασης, η πρώτη φάση έκκρισης της ινσουλίνης μετά από λήψη τροφής εξαφανίζεται και οι μέγιστες απαντήσεις αμβλύνονται. Ωστόσο τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος παραμένουν σχετικά

φυσιολογικά. Τα συμπτώματα του διαβήτη εμφανίζονται όταν τα αναπνεόμενα β-κύτταρα δεν μπορούν να διατηρήσουν φυσιολογική γλυκαιμία. Η καταστροφή των κυττάρων μπορεί να συνεχίζεται για αρκετά χρόνια μετά τη διάγνωση του διαβήτη. Η διαδικασία της αυτοάνοσης καταστροφής των β-κυττάρων επιμένει σε όλη τη ζωή.⁸

Από μακροχρόνιες μελέτες έχει αποδειχθεί ότι στη γένεση του ΣΔ1 συμμετέχουν τόσο γενετικοί-κληρονομικοί παράγοντες, όσο και περιβαλλοντικοί.¹⁴

ΓΕΝΕΤΙΚΟΙ-ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.

Ο ΣΔ1 αποτελεί νόσημα με μεγάλη ετερογένεια και πολυπλοκότητα ως προς τα γονίδια (κληρονομικοί παράγοντες) που συμβάλουν στην εκδήλωσή του, και δεν μπορεί να ταξινομηθεί στα τυπικά μοντέλα κληρονομικών νοσημάτων (επικρατές, υπολειπόμενο, ενδιάμεσο) σύμφωνα με τους νόμους του Mendel. Από τα πιο γνωστά γονίδια που συμβάλλουν στην παθογένεια του ΣΔ1 είναι τα γονίδια που αφορούν το ανθρώπινο λευκοκυτταρικό αντιγόνο ή μείζων σύστημα ιστοσυμβατότητας (HLA). Έχει βρεθεί ότι τα γονίδια αυτά, συμβάλλουν κατά το 40% στην αιτιοπαθογένεια της νόσου.

Τα γονίδια του HLA, εντοπίζονται στο βραχύ σκέλος του χρωμοσώματος 6 και διαιρούνται σε 3 υποομάδες: Τα τάξεως HLA-I, HLA-II και HLA-III. Κύρια λειτουργία αυτών των γονιδίων είναι η παρουσίαση αντιγόνων (ξένων σωμάτων) στα T-λεμφοκύτταρα του ανοσολογικού συστήματος. Μεγαλύτερη συσχέτιση για τον ΣΔ1 έχει βρεθεί με τα γονίδια της τάξεως II του HLA και συγκεκριμένα με τους απλότυπους των γενετικών τόπων DR, DQ, DP. Στην προδιάθεση για ανάπτυξη ΣΔ1 έχει βρεθεί από μελέτες ότι συμμετέχουν περισσότερο οι απλότυποι DQ και DR και συγκεκριμένα οι: DQB1/0302, DQB1/0201, DR3, DR4 ενώ πιο προστατευτικοί δείχνουν να είναι οι απλότυποι DQB1/0602, DQB1/0603, DR7, DR2. Είναι σημαντικό να τονιστεί ότι η προστατευτική δράση μειώνεται με την αύξηση της ηλικίας. Η επιλογή παιδιών για μαζικούς προληπτικούς ελέγχους βασιζόμενη στην ανάλυση των παραπάνω HLA απλοτύπων, έχει υψηλή διαγνωστική ευαισθησία, αλλά χαμηλή ειδικότητα, γι' αυτό και δεν έχει επιλεγεί και ως προληπτική διαγνωστική μέθοδος. Κάποια άλλα γονίδια που δεν ανήκουν στο μείζων σύστημα ιστοσυμβατότητας HLA και έχουν ενοχοποιηθεί για το 10% στην αιτιοπαθογένεια της νόσου είναι το γονίδιο IDDM-2 και το γονίδιο IDDM-12.

Ο επίτοπος **IDDM-2** έχει βρεθεί στο χρωμόσωμα **11** και σε μια πολυμορφική περιοχή που έχει σχέση με το γονίδιο της Ινσουλίνης, που καλείται **VNTR (Variable Number Tandem Repeats)**. Έχει βρεθεί ότι οι ομόζυγες για τάξης **I** (βραχεία αλληλόμορφα) των **VNTR** προδιαθέτουν στη νόσο, ενώ οι ομοζυγώτες για τάξης **III** (μακρά αλληλόμορφα) προσφέρουν μια προστατευτική επίδραση. Ο επίτοπος **IDDM-12** που εστιάζεται στο χρωμόσωμα **2**, βρέθηκε να έχει μια εμφανή δράση στην κυτταρική σχετιζόμενη με **T**-λεμφοκύτταρα πρωτεΐνη **4 (CTLA-4)** η οποία είναι υπεύθυνη για την τροποποίηση της ανοσοαπάντησης.

Συμπερασματικά λοιπόν, όσον αφορά την κληρονομικότητα του **ΣΔ1**, είναι φανερό ότι στην παθογένεση του **ΣΔ1** συμμετέχουν αρκετά γονίδια που σχετίζονται με το **HLA** και αρκετά που δεν σχετίζονται με το **HLA** και που δεν γνωρίζουμε ακόμη πως εκφράζονται και δρουν και με ποιο τρόπο κληρονομούνται. Είναι γεγονός ότι σε ένα ποσοστό **85%** των παιδιών με νεοδιαγνωσμένο **ΣΔ1** δεν υπάρχει κάποιος αδελφός ή γονέας με τη νόσο. Το γεγονός αυτό, όπως και μελέτες σε διδύμους, αναδεικνύει ότι εκτός των κληρονομικών παραγόντων μεγάλη επίδραση στη γένεση της νόσου παίζουν και άλλοι παράγοντες που αφορούν το περιβάλλον και επιδρούν τόσο κατά τη διάρκεια της ενδομήτριας ζωής, όσο και κατά τη διάρκεια της εξωμήτριας ζωής.¹⁴

ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Περιβαλλοντικοί παράγοντες σε συνδυασμό με γενετική προδιάθεση επιδρούν στην ανάπτυξη της αυτοάνοσης καταστροφής των παγκρεατικών **β**-κυττάρων. Αυτή η καταστροφή μπορεί να ξεκινήσει αρκετά χρόνια πριν την έναρξη της νόσου. Παράγοντες κινδύνου στην αρχική φάση της ζωής μπορεί να είναι το έναυσμα για την εξέλιξη αυτής της αυτοάνοσης καταστροφής.¹⁴

- Η συχνότητα εμφάνισης της νόσου είναι μεγαλύτερη το φθινόπωρο και το χειμώνα
- Η συχνότητα κορυφώνεται περίπου στα **5** και **12** έτη της ηλικίας όπου τα παιδιά αλλάζουν σχολεία και εισέρχονται σε νέο περιβάλλον
- Βραχυπρόθεσμες μεταβολές της συχνότητας, οι οποίες δε μπορούν να εξηγηθούν από μεταβολές της γενετικής προδιάθεσης, έχουν αναφερθεί σε μια σειρά χωρών.⁸

ΕΝΔΟΜΗΤΡΙΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Αρκετές μελέτες έχουν επισημάνει το χαμηλό βάρος γέννησης (SGA) ως ένα προδιαθεσικό παράγοντα για ανάπτυξη ΣΔ2, αλλά είναι κάπως αμφιλεγόμενες και χρειάζονται περισσότερες προοπτικές πληθυσμιακές μελέτες για την επίδραση του χαμηλού βάρους γέννησης στην μελλοντική ανάπτυξη ΣΔ2, παχυσαρκίας και καρδιαγγειακής νόσου.

Σε μια μελέτη στη Σουηδία σε παιδιά με ΣΔ1, ηλικίας 1-15 χρονών βρέθηκε ότι τα παιδιά είχαν κατά τη γέννηση μεγαλύτερο για την ηλικία βάρος γέννησης (LGA). Επίσης αναφέρεται ότι στο γενικό πληθυσμό προδιαθεσικοί HLA γονότυποι (που όπως προείπαμε συσχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης ΣΔ1), συσχετίστηκαν με χαμηλό βάρος γέννησης (SGA), σε σχέση με προστατευτικούς HLA γονότυπους. Ο αυξημένος κίνδυνος για ΣΔ1 σε υψηλού κινδύνου HLA παιδιά με αυξημένο βάρος γεννήσεως παραμένει να εξηγηθεί.

Μολονότι οι μηχανισμοί αυτοί δεν είναι ακόμη κατανοητοί, άλλοι παράγοντες όπως η ηλικία της μητέρας μπορεί να συνεισφέρουν, αφού ο κίνδυνος για ανάπτυξη ΣΔ1 αυξάνεται σε παιδιά που γεννιούνται από μητέρες μεγάλης ηλικίας. Παράγοντες που σχετίζονται με την κύηση είναι επίσης η σειρά γέννησης. Έτσι ενώ το πρώτο παιδί έχει τον υψηλότερο κίνδυνο, ο κίνδυνος μειώνεται με τον αριθμό των παιδιών που γεννιούνται.¹⁴

Αρκετές μελέτες έχουν δείξει ότι ορισμένα γεγονότα που συμβαίνουν κατά την κύηση συνεισφέρουν σε έναν αυξημένο κίνδυνο για ΣΔ1. Το επικρατέστερο παράδειγμα είναι η έκθεση σε ερυθρά κατά τη διάρκεια της κύησης. Περίπου 20% των παιδιών που γεννιούνται με ερυθρά αναπτύσσουν ΣΔ1.2 Πιο πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι υπάρχει αυξημένος κίνδυνος για ΣΔ1, εάν η μητέρα είχε μια λοίμωξη με εντεροϊό κατά τη διάρκεια της κύησης. Αυτές οι μελέτες έχουν υποστηριχθεί από μερικούς αλλά όχι όμως από όλους τους ερευνητές. Οι πιο πρόσφατοι μελετητές εξετάζουν τον πιθανό ρόλο των λοιμώξεων στο πρώτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης σε έγκυες γυναίκες που το παιδί τους ανέπτυξε ΣΔ1. IgM και IgG ανοσοσφαιρίνες ενάντια σε αντιγόνα των ιών coxsackievirus B5, coxsackievirus B3, coxsackievirus A16 και enterovirus 11 δεν διέφεραν μεταξύ αυτών και μητέρων μαρτύρων ίδιας ηλικίας. Συνεπώς παραμένει αμφιλεγόμενο εάν η λοίμωξη με εντεροϊούς κατά τη διάρκεια του πρώτου τριμήνου συσχετίζεται

με αυξημένο κίνδυνο ΣΔ1 σε ένα παιδί. Άλλα γεγονότα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και τον τοκετό, όπως η προεκλαμψία αναφέρεται επίσης ότι αυξάνουν τον κίνδυνο για ΣΔ1. Μια πρόσφατη ομαδική μελέτη από το 1989-1998 στη Νορβηγία δεν βρήκε ότι η προεκλαμψία, η καισαρική τομή και άλλοι περιγενετικοί παράγοντες σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο ΣΔ1. Σε αυτή τη μελέτη μόνο η ανοσοποίηση στο σύστημα Rhesus σχετίστηκε με ΣΔ1. Όπως αναφέρθηκε παραπάνω αυξημένο βάρος γέννησης και παιδιά που γεννήθηκαν μεγαλύτερα για την ηλικία κύησης έχουν υψηλότερο κίνδυνο για ΣΔ1 σε σχέση με μάρτυρες. Παιδιά που γεννήθηκαν μικρά για την ηλικία κύησης φαίνεται να έχουν ένα μικρότερο κίνδυνο για ΣΔ1 σε σχέση με μάρτυρες, αλλά ένα αυξημένο κίνδυνο για ΣΔ2. Κανένα από αυτά τα φαινόμενα δεν είναι κατανοητό και ίσως είναι απαραίτητο να αναλυθούν σε σχέση με γενετικές ασυμβατότητες μεταξύ μητέρας και παιδιού έτσι όπως μη κληρονομούμενοι μητρικοί απλότυποι ή ασυμβατότητα αίματος. Σε μια μελέτη η ασυμβατότητα αίματος στο σύστημα ABO συσχετίστηκε με αυξημένο κίνδυνο ΣΔ1, και σε μια άλλη η ασυμβατότητα στο σύστημα Rhesus. Σε μια άλλη μελέτη φάνηκε ότι το DR3 συσχετίστηκε με την ανάπτυξη ΣΔ1 και ασυμβατότητα ABO όπως επίσης και για την ανάπτυξη νησιδιακών αυτοαντισωμάτων. Συνεπώς είναι πιθανόν ότι η ασυμβατότητα ABO να είναι δευτεροπαθής προς τον πρωτοπαθή DR3 κίνδυνο. Νεογνικός ίκτερος αγνώστου αιτίας έδωσε έναν ελαφρώς αυξημένο κίνδυνο ενώ ο κίνδυνος ανοσοποίησης Rhesus δεν ήταν σημαντικός.¹⁴

ΕΞΩΜΗΤΡΙΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Νεογνικοί παράγοντες κινδύνου

Λοιμώξεις και εμβολιασμοί στην πρώιμη ηλικία επιδρούν στο ανοσοποιητικό σύστημα του παιδιού. Περισσότερες από δύο λοιμώξεις στον 1ο χρόνο της ζωής φαίνεται να επιδρούν προστατευτικά έναντι του ΣΔ1 ενώ νεογνική αναπνευστική νόσος έχει συσχετιστεί με έναν ελαφρώς αυξημένο κίνδυνο για ανάπτυξη ΣΔ1. Όσον αφορά τα εμβόλια, έχει βρεθεί μειωμένος κίνδυνος σε παιδιά που υπεβλήθησαν σε εμβολιασμό για την ιλαρά και αυξημένος κίνδυνος σε παιδιά που δεν εμβολιάστηκαν για την ιλαρά. 3 Επίσης έχει αναφερθεί ότι παιδιά με ΣΔ1 είχαν περισσότερες λοιμώξεις την χρονιά πριν τη διάγνωση της νόσου, σε σχέση με τους φυσιολογικούς μάρτυρες. Σε μια πρόσφατη μελέτη φάνηκε ότι μια επιδημία ΣΔ1 συνέβηκε από

τον Ιανουάριο έως τον Ιούνιο του 1993, περίπου 2 χρόνια μετά από μια επιδημία ιλαράς στην Φιλαδέλφεια.

Μια σημαντικότερη προοπτική μελέτη (BABYDIAB) που ολοκληρώθηκε πρόσφατα, και προσπάθησε να αναλύσει την σχέση του μητρικού γάλατος, των εμβολίων και των ιογενών λοιμώξεων στην ανάπτυξη αυτοάνοσης διεργασίας κατά τα 2 πρώτα χρόνια της ζωής σε απογόνους, από γονείς με ΣΔ1, έδειξε ότι δεν υπήρχε συσχέτιση.

Η πιθανότητα ότι παιδιά που γεννιούνται από μητέρες θετικές για νησιδιακά αντισώματα που μεταφέρονται διαμέσου του πλακούντα έχοντας έναν αυξημένο κίνδυνο για ΣΔ1 έχει υποδειχθεί, ερωτηθεί και συζητηθεί σε πρόσφατες ανασκοπήσεις. Μια πρόσφατη μελέτη σε παιδιά μητέρων και πατέρων με ΣΔ1, που ήταν θετικά για GAD65 ή IA2 αυτοαντισώματα στη γέννηση, έδειξε χαμηλότερο κίνδυνο για ανάπτυξη πολλαπλών νησιδιακών αυτοαντισωμάτων στις ηλικίες 5-8 χρονών, συγκριτικά με παιδιά που ήταν αρνητικά για νησιδιακά αυτοαντισώματα στη γέννηση. Αυτή η προστασία στους απογόνους με νησιδιακά αυτοαντισώματα στη γέννηση, συσχετίστηκε με HLA γονότυπους διαφορετικούς από τους υψηλού κινδύνου (DRB1 03/DRB1 04-DQB1 0302). Αυτή η παρατήρηση είναι από τις πιο σημαντικές στην κατανόηση της ανάπτυξης αυτοανοσίας στο παιδί που γεννιέται από μια μητέρα με ΣΔ1.

Άλλοι παράγοντες κινδύνου

Άλλοι παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με τον ΣΔ1 είναι, όταν υπάρχει οικογενειακό ιστορικό θυρεοειδικής νόσου, επινεφριδιακής ή ρευματικής νόσου. Από μελέτες έχει φανεί ότι παιδιά με ΣΔ1 έχουν μια αυξημένη επίπτωση θυρεοειδικών αντισωμάτων σε σχέση με κανονικά παιδιά. Επίσης έχει φανεί και μια αυξημένη επίπτωση αντισωμάτων κατά ενδομύου και ιστικής τρανσγλουταμινάσης που ευθύνονται για την εκδήλωση της κοιλιοκάκης. Έτσι σήμερα οι πολλές διαβεβαιώσεις για συσχέτιση κοιλιοκάκης και ΣΔ1 έχουν αυξήσει το ενδιαφέρον σε διατροφικούς παράγοντες, ως παράγοντες κινδύνου για ΣΔ1.

Πρόσφατα αναφέρθηκε ότι παιδιά 0-3 μηνών και >7 μηνών που εκτέθηκαν σε λήψη δημητριακών ήταν περισσότερο πιθανό να αναπτύξουν αντισώματα έναντι της κοιλιοκάκης από παιδιά που πήραν δημητριακά στις ηλικίες 4-6 μηνών. Σε μια άλλη μελέτη βρέθηκε ότι παιδιά που έλαβαν τροφές που περιείχαν γλουτένη πριν την ηλικία των 3 μηνών,

συσχετίστηκαν με αυξημένη ανάπτυξη αντιησιδιακών αντισωμάτων σε σχέση με παρόμοιας ηλικίας που παιδιά που έλαβαν μόνο μητρικό γάλα. Αυτές οι νεότερες πληροφορίες υποστηρίζουν παλαιότερες μελέτες όπου υψηλή πρόσληψη υδατανθράκων, λιπών και πρωτεϊνών φαίνεται να αυξάνει τον κίνδυνο για ΣΔ1. Μια συσχέτιση μεταξύ ΣΔ1 και υψηλής πρόσληψης νιτροζαμινών, νιτροδών και νιτρικών αλάτων έχει αναφερθεί. Η πρωτεΐνη του γάλακτος (πεπτίδιο **ABBOS**, β-γαλακτοσφαιρίνη, A1 κλάσμα β-καζεΐνης) έχει πιθανολογηθεί για αυξημένο κίνδυνο ΣΔ1. Μερικές μελέτες έδειξαν ότι η υψηλή πρόσληψη γάλατος αγελάδας θα μπορούσε να έχει ένα προστατευτικό ρόλο. Η μελέτη **TRIGR** (**Trial to Reduce the Incidence of type 1 diabetes in the Genetically at Risk**), που συνεχίζεται, καλείται να αναλύσει, το κατά πόσο το αγελαδινό γάλα συμβάλει στην παθογένεση του ΣΔ1.

Η αμερικάνικη εταιρεία Παιδιατρικής παρά τις μη ξεκάθαρες θέσεις για το αν το γάλα αγελάδας προδιαθέτει σε αυξημένο κίνδυνο για ΣΔ1, συνιστά αποφυγή έκθεσης στο γάλα αγελάδας τον 1ο χρόνο ζωής στα βρέφη, όταν υπάρχει ιστορικό ΣΔ1 στην οικογένεια.

Αρκετές μελέτες έχουν δείξει ότι παιδιά που αναπτύσσουν ΣΔ1 είναι ψηλότερα από τα φυσιολογικά. Αυτά τα παιδιά είχαν έναν αυξημένο ρυθμό αύξησης 5 χρόνια πριν την ημερομηνία της διάγνωσης. Αυτό θα μπορούσε να είναι το αποτέλεσμα ενός εναλλακτικού μεταβολικού ελέγχου κατά τη διάρκεια των πρώιμων σταδίων της νόσου όταν μεγάλοι αριθμοί από β-κύτταρα παγκρέατος είναι ακόμα άθικτα ή ίσως λόγω ενός παράγοντα που επισπεύδει τη νόσο και υπερδιεγείρει τα β-κύτταρα. Η απότομη ανάπτυξη είτε ως βάρος ή ως ύψος είναι συνεπώς ένας από τους πιο σημαντικά ενδιαφέροντες παράγοντες για ΣΔ1 σε σχέση με την κύηση, νεογνικά και μετά νεογνικά γεγονότα. Μεταξύ των πολλών πιθανών παραγόντων που μπορούν να εξηγήσουν αυτό το φαινόμενο είναι και η υποκλινική αυτοανοσία η οποία μπορεί να συσχετίζεται με αυξημένα επίπεδα βέβαιων κυτοκινών, όπως ο **TNF**, λεπτίνη, **IL-1**, **IL-6** μερικές από τις οποίες είναι γνωστό ότι επηρεάζουν το μεταβολισμό. Ίσως είναι συνεπώς σημαντικό να εκτιμήσουμε την παρουσία αυτοάνοσων δεικτών στο να ελέγξουμε εάν επιμέμοντα αυτοαντισώματα συσχετίζονται με απότομη ανάπτυξη.

Καταστάσεις στρες έχουν υποπτευθεί ως ένας δυνητικός παράγοντας για ανάπτυξη ΣΔ1. Σε παιδιά που διαγνώστηκαν σε ηλικία 5-9 χρονών αλλά όχι σε άλλες ομάδες υπήρχε μια σημαντική αύξηση της νόσου λόγω καταστάσεων στρες.

Αργότερα μια άλλη αναδρομική μελέτη έδειξε ότι αρνητικά γεγονότα ζωής κατά τη διάρκεια των δύο πρώτων χρόνων ζωής αύξησε τον κίνδυνο για ΣΔ1, ενδεχομένως με επίδραση στην εξέλιξη της αυτοάνοσης διαδικασίας.¹⁴

Στη Σουηδία έχει σχεδιαστεί μια σημαντική μελέτη όσον αφορά τον ΣΔ1 και καλείται DiPiS (Diabetes Prediction in Skane) και η οποία έχει ως στόχο να ελέγξει την υπόθεση: «εάν γεγονότα στην κύηση μπορούν να προκαλέσουν β-κυτταρική αυτοάνοση και να αυξήσουν τον κίνδυνο για παιδικού τύπου 1 διαβήτη». Στη μελέτη αυτή παίρνουν μέρος νεογέννητα μωρά από μια περιοχή της Σουηδίας που βρίσκεται στο Νότιο άκρο της, όπου ζει το 15% του Σουηδικού πληθυσμού και κάθε χρόνο γεννιούνται περίπου 10.000 παιδιά. Τα νεογέννητα σκρινάρονται για HLA υψηλού κινδύνου αλληλία και παράλληλα γίνεται έλεγχος για αυτοαντισώματα στη μητέρα και το παιδί. Τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης ίσως δώσουν απαντήσεις σε πολλά ερωτήματα που παραμένουν αναπάντητα ή αμφιλεγόμενα και αφορούν την παθογένεια του ΣΔ1.¹⁴

Κληρονομικότητα ΣΔ Τύπου 1

Ο σακχαρώδης διαβήτης παρουσιάζεται σε άτομα με γενετική προδιάθεση αλλά οι περιβαλλοντικοί παράγοντες παίζουν σημαντικό ρόλο στην εμφάνισή του.

- ◆ Όταν ο πατέρας έχει ΣΔ Τύπου 1, το παιδί έχει 6% πιθανότητα να αναπτύξει διαβήτη Τύπου 1
- ◆ Όταν η μητέρα έχει ΣΔ Τύπου 1, το παιδί έχει 1-3% πιθανότητα να αναπτύξει διαβήτη Τύπου 1
- ◆ Όταν και οι δύο γονείς έχουν ΣΔ Τύπου 1, το παιδί έχει 10-25% πιθανότητα να αναπτύξει διαβήτη Τύπου 1.
- ◆ Σε μονοωογενείς διδύμους, όταν το ένα από τα αδέρφια έχει ΣΔ Τύπου 1 ο μονοωογενείς δίδυμος έχει 50% να αναπτύξει διαβήτη Τύπου 1.¹⁶

Παθοφυσιολογία

Ο διαβήτης, τόσο των ενηλίκων όσο και ο νεανικός, προκαλείται από δυσλειτουργία των β-κυττάρων των νησιδίων του Langerhans του παγκρέατος. Αν και ο ακριβής παθοφυσιολογικός μηχανισμός δεν είναι γνωστός, το αποτέλεσμα είναι η διαταραχή στην έκκριση ινσουλίνης.

Η βιολογική δράση της ινσουλίνης είναι πολλαπλή. Γενικά, η ινσουλίνη διεγείρει τη χρήση γλυκόζης, διεγείρει τη σύνθεση γλυκογόνου, αναστέλλει τον καταβολισμό του γλυκογόνου και τη γλυκονεογένεση και ευνοεί τη μεταφορά γλυκόζης και άλλων ουσιών δια της κυτταρικής μεμβράνης. Διεγείρει τη σύνθεση λιπαρών οξέων και τριγλυκεριδίων και αναστέλλει τη διάσπαση τριγλυκεριδίων.¹¹

Σε απουσία ινσουλίνης, η γλυκόζη που απορροφάται από το γαστρεντερικό σωλήνα ούτε μπορεί να χρησιμοποιηθεί από τους ιστούς ούτε να μετατραπεί σε γλυκογόνο, με αποτέλεσμα την υπεργλυκαιμία.

Όταν το σάκχαρο του αίματος υπερβεί το νεφρικό ουδό (180mg/dl), εμφανίζεται σακχαουρία, παράλληλα με ωσμωτική διούρηση (πολυουρία), η οποία μπορεί να οδηγήσει σε αφυδάτωση και διαταραχή της νεφρικής λειτουργίας.

Λευκώματα και λίπη οξειδώνονται σε παθολογικούς ρυθμούς για την κάλυψη των ενεργειακών αναγκών του οργανισμού. Εξαιτίας της υπερβολικής οξείδωσης των λιπών, τα κετονικά σώματα (προϊόντα ατελούς καύσης των λιπών) αθροίζονται στο αίμα (κετοναιμία). Η περίσσεια των κετονικών σωμάτων αποβάλλεται με τα ούρα (κετονουρία) ή από τους πνεύμονες (απόπνοια οξόνης). Τα κετονικά σώματα είναι δυνατά οξέα και μειώνουν το pH του αίματος, που οδηγεί σε κετοξέωση και τελικά σε κώμα.¹¹

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

σχηματιστεί υπόστρωμα για γλυκονογένεση και κετογένεση. Η παραγωγή οργανικών οξέων όπως β-υδροξυβουτυρικού και ακετοξεικού, υπερβαίνει τις δυνατότητες μεταβολισμού και εξουδετέρωσής τους, με τελική κατάληξη την εικόνα της διαβητικής κετοξέωσης.¹⁷

Κλινικές εκδηλώσεις

- ✚ Τα τυπικά συμπτώματα του διαβήτη, πολυουρία – νυκτουρία, πολυδιψία, πολυφαγία, παρατηρούνται στα 3/4των παιδιών.
 - ✚ Απώλεια βάρους ή αδυναμία αύξησης βάρους.
 - ✚ Κόπωση – αδυναμία
- Εάν τα πρώιμα αυτά συμπτώματα δεν ανησυχήσουν τους γονείς ή δεν αξιολογηθούν γρήγορα, αναπτύσσεται κετοξέωση, που εκδηλώνεται με:
- ✚ Έντονο κοιλιακό πόνο
 - ✚ Ναυτία – εμέτους
 - ✚ Αυξημένη αναπνευστική προσπάθεια (αναπνοή Kussmaul)
 - ✚ Απόπνοια οξόνης
 - ✚ Δέρμα ξηρό – παρειές και χείλη ερυθρά
 - ✚ Λήθαργο
 - ✚ Κώμα και θάνατο αν δεν αντιμετωπιστεί έγκαιρα η κετοξέωση¹¹

Ο σακχαρώδης διαβήτης συνήθως διαγιγνώσκεται πρώιμα με βάση τα συμπτώματα και τις μετρήσεις των επιπέδων γλυκόζης του αίματος. Πρέπει να σημειωθεί ότι τα επίπεδα της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης του αίματος δε συνιστάται να χρησιμοποιούνται για τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη επειδή δε διαθέτουν επαρκή ευαισθησία και δεν υπάρχει γενικά κοινά αποδεκτή μέθοδος μέτρησης.

Εάν οι ασθενείς έχουν έντονα συμπτώματα και υπεργλυκαιμία, χρειάζονται περαιτέρω εξετάσεις για οξοναιμία, αφυδάτωση και/ή οξέωση. Εάν υπάρχουν συμπτώματα σε ασθενείς με τυχαία εξέταση γλυκόζης πλάσματος < 200mg/dl πρέπει να γίνεται μέτρηση της γλυκόζης πλάσματος νηστείας. Τιμές > 126mg/dl είναι διαγνωστικές του σακχαρώδη διαβήτη.¹⁸



Διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη

A. Κλινικές εκδηλώσεις. Συνήθως ή προσοχή του γιατρού στρέφεται προς την πιθανότητα διαβήτη εξαιτίας κάποιας από τις έξης καταστάσεις:

1. Οικογενειακό ιστορικό. Οι πρώτου βαθμού συγγενείς του νεαρού διαβητικού ατόμου έχουν πιθανότητες 5-10% ν' αναπτύξουν τη νόσο.

2. Συμπτώματα. Πολυδιψία, πολουρία, απώλεια βάρους με πολυφαγία, ενούρηση, υποτροπές λοιμώξεων με καντιντίαση.

3. Γλυκοζουρία, πού διαπιστώνεται σε συνηθισμένη εξέταση ούρων. Η εξέταση είναι καλύτερα να γίνεται κατά τη διάρκεια του stress κάποιας λοιμώξεως.¹⁸

4. Κετοξέωση και κώμα.

B. Διαγνωστικές εξετάσεις. Σε περιπτώσεις πού εμπίπτουν στις παρ. **A.3** και **A.4** η διάγνωση είναι εύκολη, αλλά στον ασυμπτωματικό άρρωστο ή διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη, ιδιαίτερα του προδιαβητικού, υποκλινικού ή χημικού τύπου, εξαρτάται από τη διαπίστωση της δυσανεξίας των υδατανθράκων. Ή οριστική διάγνωση είναι δυνατό ν' απαιτήσει την εκτέλεση σειράς λειτουργικών δοκιμασιών των υδατανθράκων και συγκεκριμένα, της δοκιμασίας ανοχής της γλυκόζης με χορήγηση από το στόμα, της ενδοφλέβιας δοκιμασίας ανοχής της γλυκόζης και της δοκιμασίας τολβουταμίδης. Για να τυποποιηθούν οι συνθήκες της δοκιμασίας, ο άρρωστος θα πρέπει να υποβληθεί σε δίαιτα πλούσια σε υδατάνθρακες για τρεις μέρες πριν από την εκτέλεση της και ή εξέταση να γίνει με κατάσταση νηστείας και βασικής δίαιτας.¹³

1. Η από του στόματος δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης γίνεται γενικά σαν ή τυπική εξέταση της αρχικής διερευνήσεως του ασυμπτωματικού σακχαρώδη διαβήτη.

α. Χορηγείται δόση φορτίσεως 1,75 g γλυκόζης ανά kg σωματικού βάρους (μέγιστη δόση 100 g).

β. Για τον προσδιορισμό της γλυκόζης με τις μεθόδους Somogyi-Nelson ή σιδηροκυανιούχου καλίου και για τον ανοσοπροσδιορισμό της ινσουλίνης οι αιμοληψίες γίνονται σε



χρόνο 0, 1/2, 1, 1+1/2, 2 και 3 ωρών από τη λήψη της γλυκόζης. Όταν είναι δυνατό, γίνεται και ταυτόχρονη συλλογή ουρών για προσδιορισμό της γλυκόζης. **Οι τιμές σακχάρου «πλήρους αίματος» είναι κατά 10-15% μικρότερες από τις αντίστοιχες του όρου.**

2. Ενδοφλέβια ΔΑΓ

α. Στην ώρα 0 χορηγείται IV γλυκόζη σε δόση φορτίσεως 0,5 g/kg σωματικού βάρους.

β. Οι αιμοληψίες για τη μέτρηση της γλυκόζης και της ανοσολογικά αντιδρώσας ινσουλίνης (AAI) γίνονται σε χρόνους -30, 0, 1,3, 5, 15, 30, 45, 60, 90, 120, 150 και 180 λεπτών. Το αποτέλεσμα της εξετάσεως του σακχάρου εκφράζεται με το ρυθμό εξαφανίσεως της γλυκόζης (ρυθμό K). Ρυθμός K ψηλότερος από 1,2% ανά λεπτό σημαίνει συνήθως δυσανεξία στους υδατάνθρακες. Η άμβλυση και η πτώση της ινσουλινικής ανταποκρίσεως είναι ενδεικτικές πρώιμης διαβητικής καταστάσεως.¹³

3. Δοκιμασία διεγέρσεως με τολβουταμίδη

α. Στην ώρα 0 χορηγείται IV τολβουταμίδη σε δόση 25 mg/kg σωματικού βάρους (μέγιστη δόση 1 g).

β. Οι αιμοληψίες για τον προσδιορισμό του σακχάρου και της AAI γίνονται σε χρόνους -30, 0, 1, 3, 5, 10, 15, 30, 45, 60, 90 και 120 λεπτών. Ο ασυμπτωματικός διαβήτης προκαλεί συνήθως άμβλυση και πτώση της ανταποκρίσεως της AAI (ανοσολογικά αντιδρώσας ινσουλίνης).¹³

4. Ατομικές παραλλαγές της ανοχής και της ανταποκρίσεως στις λειτουργικές δοκιμασίες των υδατανθράκων.

Η ανοχή των υδατανθράκων είναι δυνατό να παρουσιάζει παραλλαγές στο ίδιο άτομο σε διάφορους χρόνους. Εκτός από αυτό, με διάφορες εξετάσεις είναι δυνατό να βρεθούν διαφορετικές ανταποκρίσεις. Γι' αυτό το λόγο μερικοί άρρωστοι πρέπει να υποβληθούν επανειλημμένα σε πολλαπλές εξετάσεις για να διαπιστωθεί ή δυσανεξία στους υδατάνθρακες.

5. Κατά τις εβδομάδες πριν από τη δειγματοληψία σαν δείκτης των επιπέδων της γλυκόζης μπορεί να χρησιμεύσει ή δοκιμασία της **γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (αιμοσφαιρίνης A)**. Σε όλους, πρακτικά, τους αρρώστους με πρόσφατη

διάγνωση διαβήτη, βρίσκονται ψηλές τιμές. Η δοκιμασία δεν είναι αξιόπιστη σε αιμολυτικές καταστάσεις και σε περιπτώσεις αιμοσφαιρινοπαθειών, όπως και όταν υπάρχει Hb F (εμβρυϊκή).¹³

Παρακολούθηση του γλυκαιμικού ελέγχου

Η τακτική παρακολούθηση του επιπέδου της γλυκόζης του αίματος από τον ασθενή στο σπίτι είναι βασικής σημασίας για τον καλό έλεγχο της γλυκαιμίας. Η HbA πρέπει να μετριέται προς εκτίμηση του μέσου επιπέδου γλυκόζης αίματος τις προηγούμενες 6-8 εβδομάδες.¹⁹

Εξέταση ούρων

Η μέτρηση της γλυκόζης στα ούρα δε συνιστάται πλέον για τους εξής λόγους:

- § Τα αποτελέσματα της μέτρησης στερούνται ακρίβειας.
- § Ο νεφρικός ουδός απέκκρισης της γλυκόζης ποικίλλει.
- § Πολλοί ασθενείς έχουν αχρωματοψία.

Η εξέταση για κετονικά σώματα συνιστάται σε όλους τους ασθενείς με διαβήτη τύπου 1, ιδίως αυτούς που έχουν υψηλά επίπεδα γλυκόζης αίματος, νοσούν ή εμφανίζουν εμέτους από κάποια αιτία, είναι επιρρεπείς σε κετοξέωση και στις έγκυες γυναίκες. Επίσης, συνιστάται στα παιδιά.

Η **παρακολούθηση της γλυκόζης του αίματος** μπορεί να γίνει με τη χρησιμοποίηση ταινιών μόνο ή ταινιών και μετρητή. Οι ταινίες είναι φτηνές και απλές στη χρήση τους. Διατίθεται μεγάλη ποικιλία μετρητών, όπως με τεχνολογία ηλεκτρονικού υπολογιστή, συσκευές που παράγουν ηχητικά σήματα και μετρητές που μιλούν για τους τυφλούς. Ωστόσο οι μετρητές αυτοί πρέπει να ελέγχονται τακτικά για την ακρίβειά τους και μπορεί να χαλάσουν.

Παρακολούθηση του σακχάρου του αίματος στο σπίτι ενδείκνυται σε όλους τους ασθενείς τύπου 1 και στους περισσότερους νεαρούς ασθενείς τύπου 2. Είναι ιδιαίτερα απαραίτητη στους ασθενείς στους οποίους απαιτείται αυστηρός έλεγχος της γλυκαιμίας, στις έγκυες γυναίκες και σε ασθενείς με δυσκολίες στον έλεγχο της γλυκαιμίας με ποικίλα υψηλά και χαμηλά αποτελέσματα.¹⁹

Η **γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA_{1c} ή HbA_{1c})** σχηματίζεται από μια μη ενζυμική, μη αναστρέψιμη κετοαμινική



σύνδεση της γλυκόζης με την αμινοτελική βαλίνη της αλυσίδας της αιμοσφαιρίνης. Όσο υψηλότερα τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος τις προηγούμενες 6-8 εβδομάδες τόσο υψηλότερο το επίπεδο της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης. Οι μετρήσεις της HbA_{1c} επιτρέπουν την αξιολόγηση του μακροχρόνιου ελέγχου και την εκτίμηση των διάφορων θεραπευτικών σχημάτων. Επίσης ο γιατρός μπορεί να εντοπίσει τους ασθενείς που ψευδώς ισχυρίζονται ότι δήθεν παρακολουθούν τα επίπεδα γλυκόζης στο σπίτι. Ουδεμία εκτίμηση του συνολικού γλυκαιμικού ελέγχου σε οποιονδήποτε διαβητικό ασθενή με τύπου 1 ή 2 διαβήτη μπορεί να πραγματοποιηθεί χωρίς τη μέτρηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης. Η μέτρηση πρέπει να γίνεται κάθε 3-4 μήνες.¹⁹



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

Νεογνικός σακχαρώδης διαβήτης

Υπεργλυκαιμία και γλυκοζουρία είναι δυνατόν να παρατηρηθούν κατά τη νεογνική περίοδο. Συνήθως συνοδεύεται από οξέωση χωρίς όμως κετονουρία. Η κλινική συμπτωματολογία είναι: πολυουρία, πολυφαγία και απώλεια βάρους σε νεογνό φυσιολογικής δραστηριότητας, του οποίου το βλέμμα είναι εκπληκτικά ζωηρό.

Διαβήτης συνήθως αναπτύσσεται σε νεογνά των οποίων υπήρξε καθυστερημένη ενδομήτριος αύξηση. Η θεραπεία συνίσταται σε χορήγηση υγρών και ινσουλίνης, ενώ καλό είναι να ξεκινάει έγκαιρα. Η απαιτούμενη δόση ινσουλίνης είναι 0,5-1 I.U. ανά 6-8 ώρες, αλλά πρέπει να χορηγείται μόνο μετά από προηγούμενο έλεγχο του σακχάρου του αίματος προς αποφυγή πρόκλησης υπογλυκαιμίας.⁵

Πρόγνωση

Συνήθως πρόκειται περί παροδικού διαβήτη και η γνώση αυτή είναι βασικής σημασίας για την έγκαιρη διακοπή της θεραπείας με ινσουλίνη. Βρέφη που είναι βαριά καθυστερημένα πνευματικά, είναι πιθανότατα λόγω εσφαλμένης θεραπευτικής αγωγής ή από υπερβολική δόση ινσουλίνης και πρόκληση υπογλυκαιμικών κρίσεων ή σημαντικής καθυστέρησης της έναρξης της θεραπείας.

Η υπογλυκαιμία στα παιδιά ορίζεται ως πτώση της γλυκόζης του αίματος μετά από 12 ώρες νηστείας σε επίπεδο κατώτερο των 50mg/100ml. Η βαρύτητα των κλινικών εκδηλώσεων δεν είναι πάντοτε ανάλογη του βαθμού της χημικής υπογλυκαιμίας. Υπάρχει περίπτωση επίπεδο γλυκόζης 35mg/100ml να προκαλέσει σπασμούς σε ένα νεογνό, ενώ σε κάποιο άλλο επίπεδο γλυκόζης 20mg/100ml να μην προκαλεί κανένα σύμπτωμα.⁵

Υπογλυκαιμία νεογνού

Υπογλυκαιμία κατά τη νεογνική περίοδο θεωρείται:

- 1) Σε πρόωρα ή λιποβαρή νεογνά η πτώση της γλυκόζης του αίματος σε επίπεδο χαμηλότερο των 20mg/100ml κατά την πρώτη εβδομάδα της ζωής.

2) Σε τελειόμηνα νεογνά α) ηλικίας μικρότερης των 72 ωρών η πτώση της γλυκόζης του αίματος σε επίπεδο χαμηλότερο των 30mg/100ml β) ηλικίας μεγαλύτερης των 72 ωρών η πτώση της γλυκόζης του αίματος σε επίπεδα των 40mg/100ml.

Αιτιολογία

Στις περισσότερες περιπτώσεις παραμένει άγνωστη (ιδιοπαθής νεογνική υπογλυκαιμία). Σε νεογνά διαβητικών μητέρων και σε πάσχοντα από αιμολυτική νόσο, η υπογλυκαιμία οφείλεται σε υπερπλασία των νησιδίων του Langerhans. Η υπογλυκαιμία του νεογνού σπανίως οφείλεται σε αδένωμα του παγκρέατος, σε ευαισθησία στη λευκίνη ή σε ενζυμική ανεπάρκεια (γλυκογονίαση, φρουκτοζαιμία, γαλακτοζαιμία).

Κλινική εικόνα

Τα συμπτώματα είναι άτυπα και αυτό επιβάλλει την αναζήτηση της υπογλυκαιμίας σε κάθε νεογνό το οποίο εμφανίζει μη σαφώς καθοριζόμενα συμπτώματα. Η υπογλυκαιμία μπορεί να εκδηλωθεί με απάθεια, άρνηση τροφής, υποθερμία, ωχρότητα, κυάνωση, κρίση άπνοιας, τρέμουλο των χεριών ή αληθινών τονικοκλονικών σπασμών. Επιρρεπή σε ανάπτυξη υπογλυκαιμίας είναι α) τα πρόωρα, β) τα έχοντα κατά τη γέννηση μικρό βάρος σχετικά με τη διάρκεια της κύησης, γ) τα νεογνά διαβητικής ή προδιαβητικής μητέρας, δ) τα γεννώμενα μεγάλου βάρους και στ) τα πάσχοντα από σύνδρομο Beckwith (μεγάλη γλώσσα, εξόμφαλος, σπλαγχομεγαλία).

Πρόγνωση

Η ιδιοπαθής νεογνική υπογλυκαιμία συνήθως είναι παροδική. Σπανιότατα μπορεί η υπογλυκαιμική συνδρομή να επανεμφανισθεί μετά από πολλούς μήνες ή 2-3 έτη ως κετωτική υπογλυκαιμία. Η ανάπτυξη νευρολογικών καταλοίπων και το είδος αυτών εξαρτώνται από τη φύση της υπογλυκαιμίας, των συνοδών ανωμαλιών και της μη θεραπευτικής αντιμετώπισης.⁵

Θεραπεία

Ανεξάρτητα προς την αιτιολογία και το μηχανισμό της νεογνικής υπογλυκαιμίας, η θεραπεία πρέπει να είναι άμεση και επαρκής προς αποφυγή μονίμου εγκεφαλικής βλάβης. Άμεση ανακούφιση από τα συμπτώματα συνήθως επιτυγχάνεται με ταχεία ενδοφλέβια χορήγηση 0,5-1 g γλυκόζης/kg βάρους σώματος. Το χρησιμοποιούμενο διάλυμα είναι υπέρτονο (35%) και χορηγείται βραδέως για αποφυγή πρόκλησης θρομβοφλεβίτιδας. Όσες φορές παρατείνεται η υπογλυκαιμία, το θεραπευτικό αποτέλεσμα δεν είναι θεαματικό. Ως εκ τούτου η επιβράδυνση της ανάνηψης δεν αποκλείει τη διάγνωση της υπογλυκαιμίας.

Η θεραπευτική αγωγή συνεχίζεται με ενδοφλέβια χορήγηση διαλύματος γλυκόζης 10-15% σε ποσό 75-80ml/kg βάρους σώματος/24ωρο. Η διακοπή της αγωγής αυτής πρέπει να είναι βαθμιαία προς αποφυγή πρόκλησης αντιδραστικής υπογλυκαιμίας. Η γλυκαγόνη σε δόση 0,5-1mg ενδομυϊκά ή ενδοφλέβια μπορεί να αυξήσει τη γλυκόζη του αίματος σε νεογνά διαβητικών μητέρων και σε πάσχοντα από ευθροβλάσωση, τα οποία έχουν υπογλυκαιμία από υπερσουλινισμό. Ενίοτε απαιτείται χορήγηση κορτιζόλης σε δόση 10mg/kg βάρους σώματος/24ωρο. Παράλληλα επιβάλλεται η έγκαιρη σίτιση με καθετήρα. Σε λιποβαρή και πρόωρα νεογνά για πρόληψη της υπογλυκαιμίας συνιστάται πρόωμη σίτιση γάλακτος.⁵

Υπογλυκαιμία βρέφους

Τα συμπτώματα συνήθως εμφανίζονται σε ηλικία 2-3 μηνών και συνίστανται σε απλή προσήλωση του βλέμματος, ευερεθιστότητα ή αληθείς τονικικλονικούς σπασμούς. Αξίζει να τονιστεί ότι το ετερόπλευρο των σπασμών δεν αποκλείει την υπογλυκαιμία ή άλλη μεταβολική διαταραχή ως αιτία των σπασμών.⁵

Αιτιολογία

Διαταραχές του ενδιάμεσου μεταβολισμού όπως γαλακτοζαιμία, φρουκτοζαιμία, γλυκογονίαση, έλλειψη αυξητικής ορμόνης, αδένωμα του παγκρέατος και νεφρική γλυκοζουρία μπορούν να αποτελέσουν αιτία υπογλυκαιμίας του βρέφους. Συνηθέστερο όμως είναι να οφείλεται σε ευαισθησία προς τη λευκίνη ή να είναι ιδιοπαθής.

Ιδιοπαθής βρεφική υπογλυκαιμία

Το πάσχον βρέφος είναι καλά ανεπτυγμένο σωματικά και έχει άφθονο υποδόριο λίπος. Το πάγκρεας είναι φυσιολογικό ή εμφανίζει υπερπλασία των νησιδίων του Langerhans. Σε μικρό ποσοστό των περιπτώσεων έχει περιγραφεί ελάττωση των ακυττάρων του παγκρέατος και επομένως της παραγωγής γλυκαγόνης.

Ευαισθησία στη λευκίνη

Περίπου στο 1/3 των περιπτώσεων βρεφικής υπογλυκαιμίας διαπιστώνεται ευαισθησία στη λευκίνη. Η λευκίνη και άλλα αμινοξέα αλλά και η γλυκόζη. Αποτελούν φυσιολογικά ερεθίσματα προς έκκριση ινσουλίνης. Σε ορισμένα άτομα η λευκίνη προκαλεί υπερβολική έκκριση ινσουλίνης που οδηγεί σε έντονη υπογλυκαιμία. Τα συμπτώματα συνήθως εκδηλώνονται 30-45min μετά τη λήψη γεύματος πλούσιου σε πρωτεΐνες. Η συγγενής ευαισθησία στη λευκίνη εκδηλώνεται συνήθως μεταξύ 2^{ου} και 6^{ου} μηνός και μόνο σπάνια κατά τη νεογνική περίοδο. Ευαισθησία στη λευκίνη εκδηλωμένη μετά τη βρεφική ηλικία συνήθως οφείλεται σε αδένωμα του παγκρέατος.⁵

Υπογλυκαιμία παιδικής ηλικίας

Κατά την παιδική ηλικία η υπογλυκαιμία μπορεί να οφείλεται σε επινεφριδιακή ανεπάρκεια, έλλειψη αυξητικής ορμόνης, εξωπαγκρεατικό νεόπλασμα, ινσουλίνωμα (αδένωμα του παγκρέατος) νεφρική γλυκοζουρία ή σε τοξικές ουσίες. Περίπου το 50% των περιπτώσεων ανήκουν στην κетωτική υπογλυκαιμία, η αιτιολογία της οποίας παραμένει άγνωστη. Σε αυτή τη μορφή τα υπογλυκαιμικά συμπτώματα συνήθως εμφανίζονται για πρώτη φορά μετά την ηλικία των 18 μηνών και είναι σποραδικά. Τα υπογλυκαιμικά επεισόδια επέρχονται τις πρωινές ώρες πριν τη λήψη τροφής και χαρακτηρίζονται από ωχρότητα, εμέτους, αδυναμία και γενικευμένους τονικοκλονικούς σπασμούς. Κατά τη διάρκεια του επεισοδίου η γλυκόζη του αίματος είναι χαμηλή και συνυπάρχει κετονουρία.⁵

Διάγνωση της υπογλυκαιμίας εν γένει

Ο προσδιορισμός της γλυκόζης του αίματος επιβάλλεται σε κάθε περίπτωση σπασμών, ιδίως πρωινών. Εάν σε μια μόνο εξέταση βρεθεί φυσιολογική η γλυκόζη, δε σημαίνει ότι δεν υπάρχει υπογλυκαιμία, διότι αυτή δεν είναι πάντα συνεχής. Πρέπει να γίνεται και έλεγχος της λειτουργίας της υπόφυσης και των επινεφριδίων.

Κατά τη διερεύνηση υπογλυκαιμικού ασθενούς τη μεγαλύτερη βοήθεια για την επιλογή της κατάλληλης δοκιμασίας παρέχουν το ιστορικό και η αντικειμενική εξέταση του ασθενή. Η χρονική σχέση μεταξύ σπασμών κα γευμάτων, η έναρξη των σπασμών σε περίοδο αλλαγής του διαιτολογίου και η ανεύρεση χαρακτηριστικών κλινικών σημείων προσανατολίζουν τον κλινικό γιατρό.⁵

Θεραπεία

Επιβάλλεται άμεση αντιμετώπιση του υπογλυκαιμικού επεισοδίου με χορήγηση υπέρτονου διαλύματος γλυκόζης ενδοφλεβίως ή γλυκαγόνης ενδομυϊκά ή ενδοφλέβια.

Η περαιτέρω αντιμετώπιση του πάσχοντος εξαρτάται από την αιτία της υπογλυκαιμίας. Εάν πρόκειται περί γαλακτοζαιμίας ή φρουκτοζαιμίας, αφαιρείται η γαλακτόζη ή η φρουκτόζη από το διαιτολόγιο. Επί ευαισθησίας στη λευκίνη χορηγείται δίαιτα πτωχή σε λευκίνη. Επί ινσουλινώματος επιβάλλεται χειρουργική θεραπεία. Σε ιδιοπαθή υπογλυκαιμία δίνονται συχνά γεύματα και κορτικοστεροειδή.⁵



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

Επιπλοκές σακχαρώδη διαβήτη

5.1 Μικροαγγειακές επιπλοκές

Οι μικροαγγειακές επιπλοκές είναι ειδικές του σακχαρώδη διαβήτη και δε συμβαίνουν σε μη διαβητικά άτομα.

Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια χαρακτηρίζεται από διεύρυνση και διάταση των τριχοειδών, απόφραξη των τριχοειδών και συνακόλουθο σχηματισμό νέων αγγείων (νεοαγγείωση). Η βλάβη των τριχοειδών πιθανώς σχηματίζεται με συνδυασμό μεταβολικών παραγόντων που συνοδεύουν το σακχαρώδη διαβήτη και αιμοδυναμικών μεταβολών, ιδίως αύξηση της ροής του αίματος στον αμφιβληστροειδή, λόγω της υπεργλυκαιμίας. Στη βυθοσκόπηση παρατηρείται σειρά χαρακτηριστικών ανωμαλιών.

▶ Μικροανευρύσματα (μικροαιμορραγίες ή σπικτές αιμορραγίες) εμφανίζονται ως μικρές καλά περιγεγραμμένες κηλίδες κοντά σε αγγεία, αλλά συμβαίνουν και κατά σωρούς και ενίοτε υποχωρούν.

▶ Μπορεί να υπάρχουν αιμορραγίες του αμφιβληστροειδούς.

▶ Τα σκληρά εξιδρώματα, αποτέλεσμα διαρροής των τριχοειδών, είναι κηρώδους εμφάνισης με σαφή όρια, συμβαίνουν δε ως μονήρεις βλάβες, κατά σωρούς ή σε δακτυλίου.

▶ Τα σκληρά εξιδρώματα, αποτέλεσμα διαρροής των τριχοειδών, είναι κηρώδους εμφάνισης με σαφή όρια, συμβαίνουν δε ως μονήρεις βλάβες, κατά σωρούς ή σε δακτυλίου.

▶ Τα μαλακά εξιδρώματα (βαμβακόμορφες κηλίδες) προκαλούνται από μικρά έμφρακτα του αμφιβληστροειδούς και είναι λιγότερο περιγεγραμμένα από τα σκληρά εξιδρώματα.

▶ Οι ενδοαμφιβληστροειδικές μικροαγγειακές ανωμαλίες προηγούνται της υπερπλασίας των αγγείων και περιλαμβάνουν διάταση, ακανόνιστο εύρος, συστροφή και καμπύλη πορεία των φλεβών και σχηματισμό ινωδών ελύτρων των αρτηριδίων.

▶ Η νεοαγγείωση συνήθως συμβαίνει στον οπτικό δίσκο, αλλά μπορεί επίσης να παρατηρηθεί περιφερικά σε σημεία διχασμού των αγγείων. Σε προχωρημένες περιπτώσεις μπορεί επίσης να συμβεί στην πρόσθια επιφάνεια της ίριδας και εάν αφεθεί χωρίς θεραπεία μπορεί να οδηγήσει σε δευτεροπαθές γλαύκωμα.

▶ Οι προαμφιβληστροειδικές αιμορραγίες ή αιμορραγίες του υαλώδους σώματος οφείλονται σε αιμορραγία από νέα αγγεία.

▶ Ο σχηματισμός ινώδους ιστού (ινώδης αμφιβληστροειδίτιδα ή υπερπλαστική αμφιβληστροειδοπάθεια) συνδέεται με το σχηματισμό νέων αγγείων. Αυτό μπορεί να οδηγήσει σε αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς λόγω έλξης ή σε βλάβη της ωχράς κηλίδας.

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια ταξινομείται σε τέσσερις τύπους. Σε σημαντικό ποσοστό ασθενών συμβαίνει σε ηλικία άνω των επιμείνει επί αρκετά έτη χωρίς να εξελίσσεται ή ενίοτε υποχωρεί αυτόματα. Η προϊνώδης αμφιβληστροειδίτιδα οδηγεί σε σχηματισμό νέων αγγείων εντός δύο ετών σε ποσοστό άνω του 30% των ασθενών. Η ινώδης αμφιβληστροειδίτιδα προσβάλλει ποσοστό περίπου 10% των διαβητικών ασθενών, ιδίως αυτούς με μακροχρόνιο διαβήτη τύπου 1. Είναι ασυμπτωματική έως ότου συμβεί αιμορραγία του υαλώδους σώματος, η οποία οδηγεί σε απώλεια της όρασης. Αν αφεθεί χωρίς θεραπεία, η υπερπλαστική αμφιβληστροειδοπάθεια συνδέεται με κίνδυνο 50% τύφλωσης εντός πέντε ετών. Άλλα χαρακτηριστικά της προχωρημένης διαβητικής νόσου των οφθαλμών είναι η εναπόθεση ινώδους ιστού και η ερύθρωση της ίριδας.^{5,17}

Διαβητική νεφροπάθεια

Αναπτύσσεται σε ποσοστό 6-27% των διαβητικών ασθενών τύπου 1, εκ των οποίων τα 2/3 εξελίσσονται σε νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου.

Η φυσική ιστορία της διαβητικής νεφροπάθειας είναι καλά γνωστή στο διαβήτη τύπου 1 και σε μικρότερο βαθμό στο διαβήτη τύπου 2. υπάρχουν πέντε διακριτά στάδια στην ανάπτυξη διαβητικής νεφροπάθειας σε διαβήτη τύπου 1:

▶ Πρώιμη υπερτροφία των νεφρών και υπερδιήθηση ανευρίσκονται κατά το χρόνο της διάγνωσης και αναστρέφονται εν μέρει με την ινσουλινοθεραπεία.

- ▶ Μορφολογικές βλάβες των σπειραμάτων χωρίς κλινική νόσο αναπτύσσονται σιωπηρά σε διάστημα πολλών ετών και ανιχνεύονται με εξετάσεις της νεφρικής λειτουργίας ή βιοψία.
- ▶ Αρχόμενη νεφροπάθεια αναπτύσσεται σε 35-40% των ασθενών και χαρακτηρίζεται από μικρολευκωματινουρία με ρυθμό απέκκρισης λευκωματίνης 30-300mg/24ωρο ή σχέση λευκωματίνης/κρεατινίνης ούρων 30-300 μg/mg.
- ▶ Η κλινικά έκδηλη νεφροπάθεια χαρακτηρίζεται από μακρολευκωματινουρία με ρυθμό απέκκρισης λευκωματίνης άνω των 300mg/24ωρο ή σχέση λευκωματίνης/ κρεατινίνης ούρων άνω των 300μg/mg.
- ▶ Νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου αναπτύσσεται εντός 10 ετών από την έναρξη της μακρολευκωματινουρίας.^{5,17}

Διαβητική νευροπάθεια

Προσβάλλει οποιοδήποτε τμήμα του νευρικού συστήματος. Τόσο οι νευροπάθειες των σωματικών νεύρων, όσο και οι νευροπάθειες του αυτόνομου νευρικού συστήματος είναι καλά γνωστές στο διαβήτη και συχνά οδηγούν σε αναπηρία. Οι επιπλοκές αυτές προκαλούνται από μεταβολικές διαταραχές που οδηγούν σε απομυελίνωση και από αλλοιώσεις των μικρών αγγείων που οδηγούν σε ισχαιμία. Η διαβητική νευροπάθεια είναι συχνή αιτία προβλημάτων των άκρων ποδών όπως χρόνια περιφερική νευροπάθεια, οξεία περιφερική νευρίτιδα, μονονευροπάθεια, αμυοτροφία, αυτόνομη νευροπάθεια.^{5,17}

5.2 Μακροαγγειακές επιπλοκές

Οι μακροαγγειακές επιπλοκές δεν είναι ειδικές του σακχαρώδη διαβήτη και μπορούν να συμβούν σε μη διαβητικά άτομα. Ωστόσο, σε διαβητικούς ασθενείς η αθηροσκληρυντική αγγειοπάθεια είναι πιο διάχυτη και συχνά συνυπάρχουν καρδιακή, εγκεφαλική και περιφερική αγγειοπάθεια. Επίσης, μακροαγγειακή νόσος αρχίζει σε μικρότερη ηλικία απ' ότι στους μη διαβητικούς και προσβάλλει εξίσου και τα δύο φύλα.

Η αιτιολογία της μακροαγγειακής νόσου στο σακχαρώδη διαβήτη είναι σύνθετη. Ο γλυκαιμικός έλεγχος παίζει σημαντικό ρόλο στο διαβήτη τύπου 1 και πιθανώς στο διαβήτη τύπου 2.

Η υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία και η θρομβογόνος διάθεση είναι συχνές σε τέτοιες περιπτώσεις και η αλληλεπίδραση των καρδιαγγειακών αυτών παραγόντων κινδύνου σε συνδυασμό με άλλους παράγοντες, όπως το κάπνισμα, είναι πολύ πιθανό ότι

αρχίζουν και ενισχύουν τη μακροαγγειακή νόσο σε διαβητικούς ασθενείς τύπου 2 περισσότερο από ότι σε μη διαβητικά άτομα.^{5,17}

Προβλήματα των ποδιών

Διαβητικά έλκη του άκρου ποδός

Ένα ιδιαίτερο πρόβλημα στο διαβητικό ασθενή είναι η ανάπτυξη ελκών στα κάτω άκρα. Τον όρο διαβητικό πόδι το χρησιμοποιούμε για να περιγράψουμε το πόδι διαβητικού που δεν έχει κατά κανόνα αλλοιώσεις νευροπάθειας με ή χωρίς αγγειοπάθεια. Μπορεί να υπερέχουν οι αλλοιώσεις νευροπάθειας ή η ισχαιμία ή να συνυπάρχουν εξίσου. Το πόδι αυτό συνήθως έχει κακή αισθητικότητα και μεταβλημένη στατική, λόγω της οποίας ασκούνται μεγάλες πιέσεις στις περιοχές του πέλματος, με αποτέλεσμα να δημιουργείται αρχικά υπερκεράτωση και αργότερα εξέλκωση και φλεγμονή. Τα πόδια αυτά είναι ευαίσθητα σε εφαρμογή θερμότητας και παθαίνουν εύκολα έγκαυμα εξ επαφής ή φλεγμονές μετά από μικροτραυματισμούς μη αισθητούς. 17 Μπορεί να συμβαίνουν ανώδυνα κατάγματα και να δημιουργούνται νευροπαθητικά έλκη, όχι οπωσδήποτε ισχαιμικά. 10 Όταν έχουμε έλκη η αιτιολογία είναι νευροπαθητική. Στις περιπτώσεις αυτές είναι δυνατή η επούλωση, αλλά οι υποτροπές είναι συχνές. 42

Το πρόβλημα οξύνεται όταν υπάρχει οστική παραμόρφωση στα πόδια. Ο σχηματισμός τύλων αποτελεί συνήθως την αρχική ανωμαλία. Εναλλακτικά, το έλκος μπορεί να οφείλεται σε στενά υποδήματα που προκαλούν τη γένεση φυσαλίδων σε ασθενής στους οποίους η υφιστάμενη αισθητική διαταραχή αποκλείει την αναγνώριση της παρουσίας πόνου. Τομές από τρυπήματα από ξένα σώματα είναι συνήθη, μπορεί δε να ανευρεθεί στους μαλακούς ιστούς ξένο σώμα για το οποίο ο ασθενής δε θυμάται τίποτα. Γι' αυτό οι ασθενείς με έλκη πρέπει να υποβάλλονται σε ακτινογραφία ποδιών. Μολονότι ειδική θεραπεία δεν υφίσταται για τα διαβητικά έλκη, η επιθετική υποστηρικτική θεραπεία συχνά επιτυγχάνει τη διάσωση του άκρου από τον ακρωτηριασμό. Μια προσέγγιση απλά συνίσταται στην τοποθέτηση του ασθενούς στο κρεβάτι, τη χρησιμοποίηση υδροθεραπείας και την αφαίρεση από το έλκος των νευροθέντων ιστών. Άλλοι συνιστούν την τοποθέτηση του κάτω άκρου σε γύψινο νάρθηκα για την ανακατανομή των εξασκουμένων πιέσεων και προστασία της βλάβης.¹⁷

Φλεγμονές στα πόδια διαβητικών

Διακρίνουμε τρεις διαφορετικές φλεγμονές:

A. Γύρω από το νευροπαθητικό έλκος:

Όταν μια τέτοια φλεγμονή δεν υποχωρεί γρήγορα με την ανάπαυση και την αντιβίωση, τίθεται υπόνοια για προσβολή βαθύτερη και ενδεχομένως του οστού. Αν έχει οστική προβολή ο τοπικός ακρωτηριασμός είναι συνήθως αναπόφευκτος. Τα πόδια που πάσχουν από νευροπαθητικό έλκος δεν πονούν, αλλά η εμφάνιση πόνων είναι σημείο που συνηγορεί για προσβολή του περιοστέου.⁵

B. Νεκρωτική κυτταρίτιδα:

Είναι μια λοίμωξη με θνητότητα 60%. Αρχίζει ύπουλα με τη μορφή φλεγμονής του υποδόριου ιστού που εξελίσσεται με επιδείνωση της γενικής κατάστασης, πόνο, πυρετό, κακουχία και απορρύθμιση του διαβήτη μέχρι κετοξέωση. Στο 25% των περιπτώσεων υπάρχει υποδόριο εμφύσημα.

Γ. Φλεγμονώδης νέκρωση περιτονίας:

Πρόκειται για παρόμοια αλλά λιγότερο βαριά φλεγμονή με την προηγούμενη. Στο 75% το δέρμα γαγγραινοποιείται.²¹

5.3 Αντιμετώπιση των χρόνιων επιπλοκών

Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια

Θεραπεύεται εάν αποκαλυφθεί νωρίς, γι' αυτό η τακτική εξέταση είναι ουσιώδους σημασίας. Η οπτική οξύτητα πρέπει να μετριέται μια φορά το χρόνο με τη χρησιμοποίηση του πίνακα Snellen. Όταν η οπτική οξύτητα είναι μειωμένη, ο πίνακας αυτός πρέπει να διαβάζεται μέσω οπής για διόρθωση τυχόν μικρών ανωμαλιών της διάθλασης. Ο βυθός πρέπει να εξετάζεται μετά από διεύρυνση της κόρης. Εάν παρατηρηθούν σημεία προ-υπερπλαστικής ή υπερπλαστικής αμφιβληστροειδοπάθειας ή βλάβης της ωχράς κηλίδας, ο ασθενής πρέπει να παραπέμπεται σε οφθαλμίατρο, προκειμένου να υποβληθεί σε φωτοπληξία με λέιζερ αργού. Οι ασθενείς με βασική αμφιβληστροειδοπάθεια πρέπει να εξετάζονται κάθε 6-12 μήνες.⁵

Η φωτοπηξία με λέιζερ αργού διενεργείται με τοπική αναισθησία. Βραχείες ώσεις ενέργειας λέιζερ χρησιμοποιούνται για την καταστροφή μεγάλων περιοχών του αμφιβληστροειδούς, μειώνοντας έτσι το ερέθισμα για σχηματισμό νέων αγγείων. Οι ασθενείς με προχωρημένη διαβητική νόσο των οφθαλμών –αιμορραγία του υαλώδους σώματος, σχηματισμό ινοαγγειακών μεμβρανών ή αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς λόγω έλξης- ωφελούνται με την υαλοειδεκτομή. Με τη χειρουργική αυτή τεχνική το μη διαφανές υαλοειδές αφαιρείται, οι μεμβράνες κόπτονται, τα νέα αιμοφόρα αγγεία καυτηριάζονται και τα ισχαιμικά τμήματα του αμφιβληστροειδούς καταστρέφονται με ενδοφθάλμια κατάλυση με λέιζερ.⁵

Διαβητική νεφροπάθεια

Τα ούρα πρέπει να εξετάζονται μια φορά το χρόνο για μικρολευκωματινουρία, η οποία είναι δείκτης της ανάπτυξης προοδευτικής νεφροπάθειας. Η αδρή λευκωματουρία μετριέται με την απλή τεχνική της εμβάπτισης ειδικής ταινίας. Εάν υπάρχει λευκωματουρία, πρέπει να αναλύεται δείγμα ούρων λαμβανόμενο από τη μέση της ούρησης. Το αρνητικό αποτέλεσμα παρουσία λευκωματουρίας συνηγορεί έντονα υπέρ διαβητικής νεφροπάθειας και επιβάλλει παραπομπή σε ειδικό. Η αρχική θεραπεία της διαβητικής νεφροπάθειας περιλαμβάνει τη χορήγηση αναστολέα του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης και έλεγχο της υπέρτασης. Εάν συμβεί σημαντική ελάττωση της νεφρικής λειτουργίας, γίνεται έναρξη υπολευκωματούχου διαίτας, η οποία βοηθά στην καθυστέρηση της εξέλιξης. Εάν η νεφρική λειτουργία επιδεινωθεί και απαιτηθεί εξωνεφρική κάθαρση, θεραπεία εκλογής είναι η χρόνια περιπατητική περιτοναϊκή κάθαρση. Ένα πλεονέκτημα της μεθόδου αυτής είναι ότι η ινσουλίνη μπορεί να χορηγείται με το υγρό της κάθαρσης, επιτρέποντας στον ασθενή να διατηρεί καλό έλεγχο της γλυκαιμίας. Η χρόνια αιμοκάθαρση είναι λιγότερο κατάλληλη για διαβητικούς ασθενείς, λόγω της συχνής συνύπαρξης περιφερικής αγγειοπάθειας και στεφανιαίας καρδιοπάθειας και της συχνής πρόκλησης εξεσημασμένων μεταβολών στη σύνθεση ύδατος και ηλεκτρολυτών. Η μεταμόσχευση νεφρού έχει αποδειχτεί ότι είναι αποτελεσματική θεραπεία σε διαβητικούς ασθενείς, αν και η συνολική ωφέλεια είναι μικρότερη από ότι σε μη διαβητικούς ασθενείς.⁵

Διαβητική νευροπάθεια

Έλεγχος

Η διαβητική περιφερική νευροπάθεια μπορεί να εντοπιστεί από τα κλινικά σημεία και συμπτώματα και με ποσοτικές μετρήσεις του ουδού αντίληψης της παλλαισθησίας (VPT) χρησιμοποιώντας βιοθεσιόμετρο, γνωστό επίσης και ως νευρόμετρο. Ο VPT συνήθως μετρείται στο μεγάλο δάκτυλο με μορφοτροπέα τοποθετημένο στη ράγα του μεγάλου δακτύλου. Ο μέσος όρος τριών μετρήσεων χρησιμοποιείται για τον υπολογισμό της τιμής σε κάθε πόδι. Ο VPT είναι χρήσιμος προβλεπτικός παράγοντας της εμφάνισης ελκών των ποδιών σε διαβητικούς ασθενείς:

- * VPT κάτω των 15 volts σημαίνει μικρό ή κανένα κίνδυνο εξέλκωσης
- * VPT 15-20 volts σημαίνει ενδιάμεσο κίνδυνο
- * VPT άνω των 25 volts σημαίνει υψηλό κίνδυνο⁵

Η **χρόνια αισθητικοκινητική νευροπάθεια** με αιμωδία των ποδιών δεν ανταποκρίνεται καλά σε καμία γνωστή θεραπεία, γι' αυτό σημαντική είναι η προληπτική περιποίηση των ποδιών με τακτική επίβλεψη ενός χειροποδολόγου ή ποδιάρου.

Η **οξεία περιφερική νευρίτιδα** βελτιώνεται αργά με τον καλό έλεγχο της γλυκαιμίας και προλαμβάνεται με τη διατήρηση όσο το δυνατόν φυσιολογικών των επιπέδων της γλυκόζης του αίματος. Η φαρμακευτική θεραπεία της επώδυνης νευρίτιδας δίνει ποικίλα αποτελέσματα. Αρχικά χρησιμοποιούνται αναλγητικά, η δε καρβαζεπίνη και τα τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά όπως η αμιτριπτυλίνη είναι αποτελεσματικά στο 30% περίπου των περιπτώσεων.

Η **διαβητική αμυοτροφία** απαιτεί εντατική φυσιοθεραπεία και συχνά θα χρειαστούν 9-12 μήνες για επάνοδο της μυϊκής ισχύος στο φυσιολογικό.²¹

Αυτόνομη νευροπάθεια.

Προς διάγνωση της αυτόνομης νευροπάθειας χρησιμοποιείται ένας αριθμός απλών, αναίμακτων δοκιμασιών, βασιζόμενων στα καρδιαγγειακά αντανακλαστικά. Τα διάφορα συμπλέγματα συμπτωμάτων που παρατηρούνται στην αυτόνομη

νευροπάθεια αντιμετωπίζονται μόνο κατά συμπτωματικό τρόπο, καθώς δεν υπάρχουν φάρμακα που επιτυγχάνουν ίαση.

5.4 Δερματικές επιπλοκές

Οι δερματικές λοιμώξεις δεν είναι ασύνηθες επί κακής γλυκαιμικής ρύθμισης. Οι νευρωτικές λοιμώξεις του δέρματος και των μαλακών μορίων όταν εμφανίζονται, εξελίσσονται ταχέως και όχι σπάνια αποβαίνουν μοιραίες για τον ασθενή. Στον παιδικό διαβήτη δεν είναι σπάνιες οι σταφυλοκοκκικές και οι μυκητιασικές λοιμώξεις τόσο στα πόδια όσο και στις πυοδερμίες. Μυκητιδιακές λοιμώξεις αφορούν συνήθως τα γεννητικά όργανα.

Λιποειδική νεκρωβίωση

Αν και όχι συνηθισμένη τόσο στη παιδική ηλικία η λιποειδική νεκρωβίωση παρατηρείται και σε νεαρά άτομα. Η λιποειδική νεκρωβίωση είναι δερματοπάθεια που παρουσιάζεται στους διαβητικούς χωρίς να είναι αποκλειστική δερματοπάθεια μόνο των διαβητικών. Πρόκειται για καστανέρυθρες πλάκες με ωχροατροφικό κέντρο που έχει την τάση να εξελκούνται.¹⁰ Η παθολογική εικόνα συνίσταται σε βλάβη του κολλαγόνου του δέρματος με περιφερική κοκκιωματώδη φλεγμονή, εξέλκωση και εντοπίζεται συνήθως στις κνήμες.

Παθολογοανατομικώς χαρακτηρίζεται από τηλαγγειεκτασίες, ατροφία, αφρώδη κύτταρα, λιποειδικές εναποθέσεις στα αγγεία και απόφραξη αυτών με αποτέλεσμα τη νεκρωβίωση των ιστών. Η γενική συχνότητα στους διαβητικούς είναι περίπου 3/1000 και είναι τριπλάσια στις γυναίκες. ¹⁰ Η θεραπευτική αντιμετώπισή της κυρίως με στερεοειδή τοπικά ή και από του στόματος χορηγούμενα, έχει μερικά αποτελέσματα, ενώ η αντιβίωση ελέγχει πλήρως τη φλεγμονή.⁵

Το **δακτυλιοειδές κοκκίωμα** μοιάζει με τη λιποειδική νεκρωβίωση, οι βλάβες του όμως είναι μικρότερες, εντοπίζεται σε διάφορα σημεία του σώματος και δεν παρουσιάζει τάση για εξέλκωση. Εμφανίζεται και σε μη διαβητικούς και δεν έχει αποτελεσματική θεραπεία.³⁷

Ατροφικές κηλίδες χρώματος «καφέ με γάλα» εμφανίζονται συχνά στις κνήμες των διαβητικών. Δεν έχουν παθολογικές επιπτώσεις.³⁷

Οι **μονιλιάσεις** στις μηροβουβωνικές πτυχές καθώς και εκτεταμένες μονιλιάσεις είναι συχνότερες στους διαβητικούς. Οι διαβητικοί παρουσιάζουν επίσης συχνά ονυχομυκώσεις και ονυχογρύπωση.³⁷

Φυσαλίδες στο δέρμα που σύντομα σπάζουν και αφήνουν μια μικρή εξέλκωση που επουλώνεται και αφήνει ελαφριά μελάγχρωση στο δέρμα είναι μια δερματική εκδήλωση μακροχρόνιου διαβήτη και συνυπάρχει με νευροπάθεια και πτωχή ρύθμιση του διαβήτη.³⁷

Σκλήρυνση του δέρματος που θυμίζει σκληροδερμία παρατηρείται μερικές φορές στο δέρμα των διαβητικών και οφείλεται στην παρατηρούμενη στους διαβητικούς αύξηση του κολλαγόνου στο συνδετικό ιστό.^{5,37}

Το **παράτριμμα** εμφανίζεται συνήθως σε παχύσαρκα άτομα στα μέρη του σώματος που υπάρχουν πτυχές και αυξημένη υγρασία. Η εφαρμογή στην πάσχουσα περιοχή τοπικών αντιμυκητιασικών παρασκευασμάτων δύο φορές τη μέρα για 1-2 εβδομάδες συνήθως επαρκεί για την αντιμετώπιση του προβλήματος.³⁷

5.5 Επιπλοκές από οστά και αρθρώσεις

Σε διαβητικούς τύπου 1 μετά από αρκετά χρόνια διαβήτη παρατηρείται μια δυσκαμψία των αρθρώσεων των δακτύλων που ορισμένες φορές συνοδεύεται και από επώδυνη συμπτωματολογία.

Αρκετά συχνά μετά από μακροχρόνιο διαβήτη δημιουργείται συρρίκνωση της παλμιαίας απονεύρωσης. Οι επιπλοκές αυτές αποδίδονται στην άθροιση κολλαγόνου ουσίας παθολογικής συστάσεως λόγω των μεταβολικών επιδράσεων μακροχρόνιου διαβήτη.¹⁰ Τέλος η δημιουργία αρθρώσεως Charcot (ανώδυνη καταστροφή των οστών του άκρου ποδός με διόγκωση και παραμόρφωση της άρθρωσης) στην ποδοκνημική άρθρωση είναι αποτέλεσμα διαβητικής νευροπάθειας.³⁷

5.6 ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Υπογλυκαιμία

Η υπογλυκαιμία είναι μια αναπόφευκτη κατάσταση στη θεραπεία του τύπου 1 σακχαρώδους διαβήτη. Είναι ο φόβος και ο τρόμος των γονέων, ιδιαίτερα κατά τη διάρκεια της νύχτας

και συχνά η αγάπη των διαβητικών παιδιών γιατί νιώθουν ότι με αυτήν μπορούν να φάνε πράγματα που αλλιώς θεωρούν ότι τα στερούνται. Στις επόμενες γραμμές θα προσπαθήσω να ρίξω λίγο φως σε αυτό το κομμάτι του διαβήτη: τι είναι, πως εμφανίζεται, πως πρέπει να θεραπεύεται, πως μπορεί να αποφεύγεται και να αποσαφηνίσω διάφορους μύθους για αυτήν. Όπως είναι γνωστό, η θεραπεία του σακχαρώδους διαβήτη, είναι μια ισορροπία μεταξύ ινσουλίνης, φαγητού και φυσικής δραστηριότητας. Η ισορροπία αυτή δεν είναι πάντα εύκολη. Με τις καινούργιες ινσουλίνες που υπάρχουν στο εμπόριο και με την πίεση από τις μελέτες για καλύτερο έλεγχο σακχάρων αίματος, οι υπογλυκαιμίες είναι συχνότατο φαινόμενο στη ζωή του διαβητικού ασθενούς.

Υπογλυκαιμία έχουμε όταν το σάκχαρο αίματος είναι μικρότερο από 70 mg/dl. Αυτή η κατάσταση μπορεί να έχει ή να μην έχει συμπτώματα. Συνήθως το σώμα μας, μας ειδοποιεί όταν το σάκχαρο αίματος τείνει προς μια χαμηλή τιμή, με οποιοδήποτε από τα παρακάτω: πείνα, ναυτία, αίσθηση ότι τα άκρα τρέμουν, εφίδρωση, πονοκέφαλος, αλλαγή χρώματος στο πρόσωπο (χλωμό, κόκκινο), σύγχυση, αλλαγή συμπεριφοράς, διπλή όραση, απώλεια συνείδησης, επιληπτική κρίση (καθυστερημένη αντίδραση). Ο κάθε διαβητικός αντιδρά με διαφορετικό τρόπο στην υπογλυκαιμία. Η οποιαδήποτε αλλαγή στη συμπεριφορά του παιδιού, ιδιαίτερα αν είναι μικρό στην ηλικία, πρέπει να εγείρει την υποψία υπογλυκαιμίας. Η ερώτηση που θέτουν πολλοί γονείς είναι αν είναι επικίνδυνη. Τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας οφείλονται στην έλλειψη γλυκόζης από τα εγκεφαλικά κύτταρα και στη δράση της αδρεναλίνης στους περιφερικούς ιστούς, η έκκριση της οποίας προκαλείται από την υπογλυκαιμία. Αν αυτό παραμείνει για μεγάλο χρονικό διάστημα, θεωρητικά ο εγκέφαλος ίσως δεχτεί ένα «χτύπημα».

Μεγάλες πολυκεντρικές μελέτες στις ΗΠΑ έχουν δείξει ότι αυτό συμβαίνει σπανιότατα, ιδιαίτερα σήμερα με τις συχνές μετρήσεις και όταν συμβεί δεν φαίνεται να προκαλεί μακροχρόνια προβλήματα στην ανάπτυξη του παιδιού. Αυτό που συμβαίνει συχνά με την πάροδο του χρόνου και με τα σάκχαρα του διαβητικού πολύ κοντά στο φυσιολογικό, η απάντηση του συμπαθητικού συστήματος με έκκριση αδρεναλίνης στην υπογλυκαιμία μειώνεται.

Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας να μην είναι τόσο έντονα και ο διαβητικός να μην την καταλαβαίνει. Σε περίπτωση που ο διαβητικός ή το περιβάλλον του πιστεύει ότι έχει υπογλυκαιμία, πρέπει να το

επιβεβαιώσει με μέτρηση από το δάκτυλο. Πολλά από τα συμπτώματα της είναι κοινά με αυτά της υπεργλυκαιμίας. Αν το σάκχαρο αίματος είναι μικρότερο του 70 mg/dl, τότε χρειάζεται άμεση λήψη συγκεκριμένης ποσότητας «γρήγορων» υδατανθράκων: 15 gr για σάκχαρο μεταξύ 50-70 mg/dl και 30 gr «γρήγορους» υδατάνθρακες για σάκχαρο μικρότερο του 50 mg/dl. Γρήγοροι υδατάνθρακες είναι αυτοί που γίνονται άμεσα διαθέσιμοι στην κυκλοφορία του αίματος προκειμένου να ανεβάσουν το σάκχαρο άμεσα: ζάχαρη (2 κουταλιές του γλυκού = 15 gr υδατάνθρακες), χυμός πορτοκαλιού (1/2 ποτήρι = 15 gr υδατάνθρακες), καραμέλες (4 = 15 gr υδατάνθρακες). Η συγκεκριμένη ποσότητα υδατανθράκων έχει σαν αποτέλεσμα το σάκχαρο αίματος να μην ανεβαίνει δυσθεώρητα υψηλά μετά από την υπογλυκαιμία.

Αν ο διαβητικός ακολουθεί θεραπευτικό σχήμα με ινσουλίνη ενδιάμεσης δράσης (Protaphan ή NPH) και δεν είναι ώρα σνακ ή γεύματος, τότε θα χρειαστεί άλλα 15 gr υδατάνθρακες με τη μορφή ενός σνακ: πχ 1/2 τοστ, ώστε να μην ξανακάνει υπογλυκαιμία με τη δράση της ινσουλίνης. Οι διαβητικοί που ακολουθούν θεραπευτικό σχήμα με ινσουλίνη μακράς διάρκειας (πχ lantus ή detemir) ή αντλία ινσουλίνης, δεν χρειάζεται να κάνουν τίποτε άλλο. Πάντα για ασφάλεια καλό είναι ο διαβητικός να μετρά το σάκχαρο αίματος πάλι σε 30-45 λεπτά.

Σε περίπτωση που ο διαβητικός δεν μπορεί να συνεργασθεί ώστε να πάρει υγρά από το στόμα, τότε η λύση είναι χορήγηση γλυκαγόνης με ενδομυϊκή ένεση (1 ολόκληρο φιαλίδιο). Όλοι οι γονείς των διαβητικών παιδιών πρέπει να γνωρίζουν πώς να την χορηγούν. Οι μελέτες που έχουν γίνει δεν έχουν δείξει ότι υπερτερεί η μια μέθοδος (υδατάνθρακες από το στόμα) έναντι της άλλης (ένεση γλυκαγόνης). Ότι είναι ευκολότερο τη δεδομένη στιγμή για τον διαβητικό ή το περιβάλλον του.^{12,20}

Είναι γνωστό ότι, κυρίως διαβητικά παιδιά, αρέσκονται να έχουν υπογλυκαιμίες, ώστε να τρώνε τροφές που τους είναι απαγορευμένες. Πέρα από τους κινδύνους που αυτό ενέχει, η μοντέρνα αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη δεν έχει απαγορευμένες τροφές. Όλα επιτρέπονται, με μέτρο φυσικά, και με ανάλογη προσαρμογή της ινσουλίνης.

Γιατί όμως συμβαίνουν υπογλυκαιμίες; Οι πιο συχνές αιτίες παραθέτονται παρακάτω: γεύματα ή σνακ που καθυστερούν ή ξέχνιούνται, αυξημένη φυσική δραστηριότητα, αυξημένη ποσότητα χορηγούμενης ινσουλίνης, κάνοντας λάθος στη δόση της ινσουλίνης, χορήγηση της ινσουλίνης ενδομυϊκά

με αποτέλεσμα τη γρηγορότερη απορρόφηση και δράση (σπάνιο με τις μικρές βελόνες που χρησιμοποιούνται τώρα), χορήγηση της ινσουλίνης πριν από ένα ζεστό μπάνιο – το ζεστό μπάνιο προκαλεί αγγειοδιαστολή στα αγγεία του δέρματος και έτσι γρηγορότερη απορρόφηση της ινσουλίνης. Οι νυχτερινές υπογλυκαιμίες είναι ο φόβος κάθε γονιού με παιδί με διαβήτη.

Οι πιο πολλοί διαβητικοί ξυπνούν όταν το σάκχαρο αίματος είναι χαμηλό . Τα συμπτώματα μπορούν να είναι τα ίδια με την υπογλυκαιμία κατά τη διάρκεια της ημέρας ή να είναι και ιδιαίτερα:

Δυσκολία για να κοιμηθεί ο διαβητικός, ξύπνημα ιδρωμένος ή με ταχυκαρδία, ξύπνημα μη γνωρίζοντας τι συμβαίνει, ξύπνημα με ασυνήθιστα υψηλό σάκχαρο αίματος (πιθανώς από ριμπάουντ).

Η πρόληψη των υπογλυκαιμιών, όσο αυτό είναι δυνατό, είναι ο καλύτερος τρόπος αντιμετώπισης: συχνές μετρήσεις, να μην παραλείπονται σνακ. Η πρόληψη της βραδινής υπογλυκαιμίας είναι μια μεγαλύτερη πρόκληση λόγω του ότι το παιδί κοιμάται. Μελέτες έχουν δείξει ότι αν το σάκχαρο αίματος προ του ύπνου είναι πάνω από 120 mg/dl, η πιθανότητα υπογλυκαιμίας κατά τη διάρκεια της νύχτας μειώνεται. Τι θα γίνει όμως αν το σάκχαρο αίματος είναι 70-120 mg/dl; Αυτές τις νύχτες ίσως οι γονείς θα πρέπει να μετρήσουν σάκχαρο αίματος και λίγο πιο μετά και να δώσουν μεγαλύτερο σνακ, ιδιαίτερα αν τα παιδιά είχαν αυξημένη δραστηριότητα κατά την ημέρα.^{12,21}

Προλαμβάνοντας την υπογλυκαιμία

Τα προηγούμενα χρόνια, κάποιος που άρχιζε να παίρνει ινσουλίνη ήταν ενδεχομένως υποχρεωμένος να αντιμετωπίσει μία εσκεμμένη υπογλυκαιμική αντίδραση ώστε να γνωρίζει πώς είναι. Στην εποχή μας, δεν υπάρχουν πολλές πιθανότητες να σας συστήσει ο γιατρός σας κάτι τέτοιο, καθώς δεν πρόκειται για κάτι ιδιαίτερα ευχάριστο! Πραγματοποιώντας μία εξέταση των επιπέδων σακχάρου στο αίμα στο σπίτι, μπορείτε να διαπιστώσετε εύκολα και γρήγορα αν τα επίπεδα της γλυκόζης σας έχουν μειωθεί πολύ και να προβείτε, αν χρειαστεί, στις απαραίτητες ενέργειες. Μία από τις πιο σημαντικές πλευρές της φροντίδας ατόμων με διαβήτη είναι η πρόληψη των υπογλυκαιμικών αντιδράσεων.

Αυτό σημαίνει ότι κάθε ενδιαφερόμενο άτομο πρέπει να συζητά για την αγωγή του και να πραγματοποιεί τις τυχόν απαιτούμενες ρυθμίσεις ούτως ώστε να ταιριάζει με τον τρόπο ζωής του και κυρίως με τον τρόπο διατροφής και εργασίας του.

Αυτό δεν είναι πάντα εύκολο και ενίοτε απαιτεί κάποιους συμβιβασμούς. Συνήθως, πρέπει να δεχθείτε ότι δεν υπάρχει άλλη εναλλακτική λύση πέρα από το να τρώτε τακτικά γεύματα, όσο ενοχλητικό και αν σας φαίνεται. Παρόλα αυτά, με τους διάφορους τύπους ινσουλίνης και συσκευών ενέσεων είναι σίγουρο ότι θα καταφέρετε να βρείτε ένα πρόγραμμα που να σας ταιριάζει. Τα συχνά υπογλυκαιμικά επεισόδια σημαίνουν ότι πρέπει να επισκεφθείτε τον γιατρό ή τη νοσοκόμα σας και να δείτε πώς μπορούν να ρυθμιστούν η φαρμακευτική αγωγή σας και/ή ο τρόπος διατροφής σας προκειμένου να εμποδιστεί η περαιτέρω εκδήλωσή τους.²¹

Τι προκαλεί την υπογλυκαιμία ;

Σύντομα θα μπορείτε να αναγνωρίζετε τις καταστάσεις που σας καθιστούν ιδιαίτερα ευάλωτο, αλλά οι πιο κοινές είναι:

- Το να τρώτε αργότερα από ό,τι είχατε υπολογίσει ή προγραμματίσει, κάτι που επόμενο είναι να συμβεί μερικές φορές. Αν έχετε κάνει την ένεσή σας και κατόπιν δεν μπορείτε να φάτε για κάποιο λόγο, πρέπει να καταναλώσετε ένα μικρό σνακ με υδατάνθρακες (όπως ένα μπισκότο), που θα πρέπει να έχετε στη διάθεσή σας ανά πάσα στιγμή.
 - Μια ξαφνική και έντονη σωματική άσκηση - όπως το να τρέξετε πίσω από κάποιο λεωφορείο.
 - Η υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ. Όταν το ήπαρ σας πρέπει να διασπάσει υπερβολικές ποσότητες αλκοόλ, δεν μπορεί να παράγει ταυτόχρονα γλυκόζη. Για αυτόν τον λόγο, καλό θα είναι να μην καταναλώνετε υπερβολικές ποσότητες αλκοόλ όταν παίρνετε ινσουλίνη ή σουλφονιλουρίες. Καλό θα είναι επίσης να τρώτε κάτι όποτε πίνετε κάποιο αλκοολούχο ποτό.
- Αντιμετωπίζοντας την υπογλυκαιμία Μία σχετικά ήπια αντίδραση μπορεί συνήθως να αντιμετωπιστεί αρκετά εύκολα ένα ποτήρι *Lucozade* ή λεμονάδα πρέπει λογικά να είναι αρκετά. Να θυμάστε, ωστόσο, ότι τα αναψυκτικά διαίτης περιέχουν τεχνητά γλυκαντικά και όχι ζάχαρη και κατά συνέπεια είναι άχρηστα σε αυτή την κατάσταση.

Βεβαιωθείτε ότι, όπου και να είστε, έχετε πάντα μαζί σας κάποιο είδος έτοιμου υδατάνθρακα, όπως ένα μπισκότο. Αυτό είναι ιδιαίτερα σημαντικό αν είστε οδηγός ή αν ετοιμάζεστε να κάνετε κάποιας μορφής εντατική άσκηση. Για περισσότερες πληροφορίες σχετικά με αυτό δείτε τα κεφάλαια για τη διαίτα και την άσκηση.²¹

Υπογλυκαιμίες σοβαρής μορφής

Πολύ περιστασιακά, μπορεί να διαπιστώσετε ότι τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα σας μειώνονται τόσο γρήγορα που δεν προλαβαίνετε να κάνετε τις διορθωτικές ενέργειες που περιγράφονται πιο πάνω. Μπορεί να νυστάξετε ή να χάσετε τις αισθήσεις σας, ίσως ακόμα και να πάθετε μία κρίση επιληψίας. Πρόκειται προφανώς για μία τρομακτική προοπτική τόσο για εσάς όσο και για τους γύρω σας και πρέπει να λάβετε τα απαραίτητα μέτρα ούτως ώστε να μην επαναληφθεί. Αυτό σημαίνει ότι πρέπει να συμβουλευτείτε τον γιατρό σας προκειμένου να λυθεί το πρόβλημα.

Υπάρχουν πολλοί διαφορετικοί τρόποι αντιμετώπισης ενός ατόμου που παθαίνει μία υπογλυκαιμία σοβαρής μορφής. Υπάρχει, για παράδειγμα, μία ορμόνη που ονομάζεται γλυκαγόνη, η οποία προκαλεί την αύξηση των επιπέδων σακχάρου στο αίμα και διατίθεται σε ενέσιμη μορφή. Μπορούν να σας κάνουν την ένεση στον βραχίονα ή στους γλουτούς και αφού συνέλθετε, μπορείτε να πιείτε ή να φάτε κάτι.²¹

Υπογλυκαιμία τη νύχτα

Είναι φυσικό να ανησυχείτε εσείς και η οικογένεια σας μήπως πάθετε υπογλυκαιμία ενόσω κοιμάστε ή ακόμα μήπως πάθετε υπογλυκαιμία και δεν ξυπνήσετε. Αυτή είναι μία ιδιαίτερα τρομακτική προοπτική για τους γονείς ενός μικρού παιδιού με ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη. Στην πραγματικότητα, το πρόβλημα δεν είναι τόσο δραματικό. Κατ' αρχήν, το πιθανότερο είναι να ξυπνήσετε από τα συμπτώματα της πτώσης των επιπέδων σακχάρου στο αίμα. Μπορεί να αισθανθείτε νευρικότητα, ανησυχία ή εκνευρισμό. Ενίοτε, η ανησυχία σας μπορεί να ξυπνήσει τον σύντροφό σας ακόμα κι αν εσείς εξακολουθήσετε να κοιμάστε. Δεν είναι σπάνιο, όμως, να περάσετε μία σοβαρή υπογλυκαιμική αντίδραση χωρίς να ξυπνήσετε.

Ο οργανισμός σας ενεργοποιεί διάφορες ορμόνες, αντιδρώντας στη μείωση των επιπέδων σακχάρου στο αίμα, οι οποίες θα διεγείρουν την αποδέσμευση της αποθηκευμένης γλυκόζης, για να διορθωθεί η κατάσταση. Ύστερα από μία αντίδραση όπως αυτή, θα ξυπνήσετε με πονοκέφαλο και συμπτώματα που θυμίζουν πολύ τα επακόλουθα μέθης. Μερικές φορές, μπορεί να υπάρξει μία ακραία αλλαγή προς την αντίθετη

κατεύθυνση και να αυξηθούν τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα σας υπερβολικά.

Αν σας συμβαίνει συχνά να αισθάνεστε άσχημα όταν ξυπνάτε και να παρουσιάζετε τέτοια συμπτώματα, καλό θα ήταν να ελέγξετε μερικές φορές τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα σας νωρίς το πρωί (2-4 π.μ.) για να δείτε αν έχετε υπογλυκαιμικές αντιδράσεις τις οποίες δεν συνειδητοποιείτε. Έτσι τουλάχιστον θα καταλάβετε γιατί αισθάνεστε τόσο άσχημα και θα πρέπει να μιλήσετε στον γιατρό σας σχετικά με τη ρύθμιση ή την αλλαγή της βραδινής σας δόσης ινσουλίνης.²¹

«Συναγερμός» για υπογλυκαιμία

Πιθανότατα έχετε διαβάσει διάφορες ιστορίες για άτομα με διαβήτη που παραπονιούνται ότι έχουν χάσει το «σύστημα έγκαιρης προειδοποίησής» τους για μία υπογλυκαιμική αντίδραση. Πολλοί από αυτούς πιστεύουν ότι αυτό συνέβη ως αποτέλεσμα της αλλαγής από ζωική σε ανθρώπινη ινσουλίνη. Προτού εξετάσουμε αυτό το ζήτημα, θα αναφερθούμε σε κάποιους άλλους λόγους που μπορεί να οδηγήσουν στην απώλεια αυτών των προειδοποιητικών μηχανισμών. Εδώ και μερικά χρόνια, έχει γίνει σαφές ότι τα άτομα που έχουν διαβήτη για πολλά χρόνια γίνονται λιγότερο ικανά να προβλέψουν πότε πρόκειται να πάθουν υπογλυκαιμία.²¹

Φαίνεται ότι οι προειδοποιητικές ενδείξεις γίνονται λιγότερο αισθητές ύστερα από 15-20 χρόνια αγωγής με ινσουλίνη. Παρόλο που κανείς δεν γνωρίζει γιατί ακριβώς συμβαίνει αυτό, είναι γεγονός ότι η ικανότητα του παγκρέατος να αποδεσμεύει γλυκαγόνη αντιδρώντας στα χαμηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα μειώνεται με τον χρόνο. Ορισμένα άτομα λένε ότι τα συμπτώματά τους αλλάζουν, ενώ άλλα λένε ότι εκδηλώνονται τόσο γρήγορα που δεν έχουν τον χρόνο να προβούν στις διορθωτικές ενέργειες. Το πρόβλημα είναι πιο συνηθισμένο στα άτομα των οποίων η μέση τιμή επιπέδων σακχάρου στο αίμα βρίσκεται στα κατώτερα φυσιολογικά όρια. Μερικές φορές, αρκεί να ρυθμίσει κανείς την αγωγή του ούτως ώστε να αυξηθούν ελαφρά τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα του και τα παλιά του συμπτώματα επιστρέφουν· ωστόσο, κάθε αλλαγή τέτοιου είδους πρέπει πρώτα να συζητείται διεξοδικά με τον θεράποντα γιατρό.

Το ερώτημα τι ρόλο διαδραματίζει η ανθρώπινη ινσουλίνη στην αλλαγή των προειδοποιητικών μηχανισμών είναι ακόμα πιο πολύπλοκο. Ενώ ορισμένοι ασθενείς πιστεύουν ότι υπεύθυνη για τις δυσκολίες τους είναι η αλλαγή από τη ζωική

στην ανθρώπινη ινσουλίνη, οι γιατροί τους συχνά διαφωνούν. Τα πειράματα που έχουν γίνει, έχουν δείξει ότι δεν υπάρχει κάποια μετρήσιμη διαφορά όσον αφορά τα υπογλυκαιμικά συμπτώματα μεταξύ των ατόμων που παίρνουν ζωική ινσουλίνη και εκείνων που παίρνουν ανθρώπινη ινσουλίνη. Παρόλα αυτά, ορισμένα άτομα είναι βέβαια ότι αισθάνονται καλύτερα με τη ζωική ινσουλίνη και εφόσον συμβαίνει αυτό δεν υπάρχει απολύτως κανένας λόγος να μην την προτιμήσουν.²¹

Διατηρώντας την ισορροπία

Μπορεί να αποφευχθεί η υπογλυκαιμία με τη συνεχή διατήρηση υψηλών επιπέδων γλυκόζης στο αίμα, τα οποία αυξάνουν όμως θεαματικά τον κίνδυνο ανάπτυξης επιπλοκών του διαβήτη. Οι ασθενείς που παίρνουν ινσουλίνη μπορεί να θεωρήσουν ότι είναι πολύ δύσκολο να βρουν και να διατηρήσουν τη λεπτή ισορροπία μεταξύ της επικίνδυνης υπογλυκαιμίας και της ενοχλητικής υπογλυκαιμίας, αλλά είναι πολύ πιο απλό στην εποχή μας με τα διάφορα σκευάσματα και τις συσκευές ενέσεων που διατίθενται. Αν παθαίνετε συχνά υπογλυκαιμικές κρίσεις και παρουσιάζετε στη συνέχεια υψηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα, συμβουλευτείτε την ομάδα των γιατρών σας, καθώς αυτό μπορεί να σημαίνει ότι η αγωγή που ακολουθείτε ενδεχομένως να χρειάζεται ρύθμιση ή αλλαγή.²¹

Διαβητική οξέωση

Είναι μοναδική ανάμεσα στις οξεοβασικές διαταραχές, γιατί χρονολογείται από το δεύτερο αιώνα μ.Χ, όταν ο Αρεταίος από την Καππαδοκία την απόδωσε στην τήξη των ιστών και αποβολής τους με τα ούρα. Ακόμα αποτελεί τη συχνότερη οξεοβασική διαταραχή, εμφανίζεται σε κάθε ηλικία, η παθογένεσή της αφορά πολλαπλά οργανικά συστήματα, η έρευνά της είχε σαν αποτέλεσμα την απονομή πολλών βραβείων Νόμπελ και σχετική βιβλιογραφία είναι άφθονη.³³

Παθογένεση

Η διαβητική οξέωση αποτελεί τη μεταβολική συνέπεια της έλλειψης της ινσουλίνης και της συνοδής βαριάς αφυδάτωσης. Αρχίζει από την κέτωση (την άθροιση δηλαδή κετονικών σωμάτων), όταν η απώλεια υγρών υπερβαίνει την πρόσληψή τους, συνήθως επειδή στην ωσμωτική διούρηση της υπεργλυκαιμίας προστίθενται και εμετοί. Η κέτωση μετατρέπεται σε διαβητική οξέωση, όταν διαταραχθούν οι νεφρικοί αντιρροπιστικοί μηχανισμοί, αποτέλεσμα της πενιχρής νεφρικής αιμάτωσης από την υποβολαιμία.

Η κατανόηση της κέτωσης και της υπεργλυκαιμίας του σακχαρώδη διαβήτη επιβάλλει τη γνώση όσων βιοχημικών συμβάντων αποτελούν τη φυσιολογική ανταπόκριση του οργανισμού στον υποσιτισμό και την ασιτία. Με τη γενική έννοια, η διαβητική οξέωση αντιπροσωπεύει «ενδοκυττάρια ασιτία» και το τελικό άκρο του φάσματος των διαταραγμένων φυσιολογικών μεταβολικών οδών της γλυκόζης, των λιπαρών οξέων, των σύμπλοκων υδατανθράκων κ.ο.κ. η παθογένεσή της αφορά βασικά 4 όργανα ή οργανικά συστήματα:

- ◆ Υποδόριος λιπώδης ιστός
- ◆ Ήπαρ
- ◆ Σκελετικοί μύες
- ◆ Νεφροί ³³

Θεραπεία

Η χορήγηση υγρών έχει βασική σημασία. Οι συνδυασμοί υγρών που χορηγούνται αποσκοπούν στην αντιμετώπιση της καταπληξίας, στη βελτίωση αιμάτωσης των ιστών και στη διόρθωση της αφυδάτωσης.

Αρχικά χορηγείται φυσιολογικός ορός μέχρι 1L για την πρώτη ώρα και είναι επαρκής για τη βελτίωση της κυκλοφορίας. Τις επόμενες 2-4 ώρες χορηγείται φυσιολογικός ορός βάσει του βάρους σώματος με τροποποιημένο σχήμα χορήγησης. Έτσι μειώνουμε τη συχνότητα εμφάνισης υπερχλωραιμικής οξέωσης και εγκεφαλικού οιδήματος, ενώ αποκαθιστούμε το έλλειμα υγρών και τις συνεχιζόμενες απώλειες.

Η χορήγηση ινσουλίνης σε συνεχή ενδοφλέβια έγχυση αρχίζει από την πρώτη ώρα αντιμετώπισης της κετοξέωσης.

Τα συνολικά αποθέματα καλίου είναι συνήθως ελαττωμένα λόγω οξέωσης, καταβολισμού και αφυδάτωσης. Με

χορήγηση υγρών και ινσουλίνης και τη διόρθωση της οξέωσης οι συγκεντρώσεις καλίου στο πλάσμα είναι ελαττωμένες με κίνδυνο καρδιακές αρρυθμίες. Γι' αυτό προστίθεται κάλιο στα ενδοφλέβια υγρά μετά τη 2^η ώρα. ³⁵

Γαλακτική οξέωση

Πρόκειται για μεταβολική οξέωση στην οποία το pH του αίματος είναι μειωμένο ως αποτέλεσμα της συσσώρευσης γαλακτικού οξέος. Κύριος παθογενετικός μηχανισμός της αύξησης του γαλακτικού οξέος είναι η αναστολή του πυροσταφυλικού οξέος που αποτελεί τελικό προϊόν της γλυκόλυσης, όταν επικρατούν αναερόβιες συνθήκες στους ιστούς. Υπό τις συνθήκες αυτές συσσωρεύεται γαλακτικό οξύ και ανισορροπείται από την αλκαλική παρακαταθήκη του οργανισμού. Όταν η παρακαταθήκη εξαντληθεί έχουμε πτώση του pH του αίματος και εμφάνιση της γαλακτικής οξέωσης. ³⁴

Τύποι

Τύπος Α:

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

Τύπος Β:

Χαρακτηρίζεται από έλλειψη οποιονδήποτε σημείων ιστικής υποξίας και παρατηρείται σε: ΣΔ, ηπατική νόσο, νεοπλάσματα, φαιοχρωμοκύττωμα, έλλειψη θειαμίνης, φάρμακα ή τοξικούς παράγοντες όπως διγονανίδια αλκοόλη, σαλικυλικά, επινεφρίνη, ισονιαζίνη. Επίσης είναι αποτέλεσμα διαταραχών που επηρεάζουν ενζυμικές λειτουργίες.

Διάγνωση

Γίνεται εξ' αποκλεισμού άλλης μορφής οξέωσης από υποκειμενική νόσο και από το ιστορικό και επιβεβαιώνεται όταν το γαλακτικό οξύ υπερβαίνει τα 7mMol/L στον ορό.

Κλινική εικόνα

Η γαλακτική οξέωση εμφανίζει συνήθως απότομη εισβολή. Ο άρρωστος παραπονιέται για ανορεξία, καταβολή, υπνηλία και στη συνέχεια εμφανίζονται ναυτία, έμετοι, θόλωση διάνοιας και



κοιλιακό άλγος. Ακολουθούν σημεία αφυδάτωσης και επιβάρυνση διαταραχών συνείδησης μέχρι κώματος.

Θεραπεία

- Απομάκρυνση ή διόρθωση αρχικής αιτίας
- Αντιμετώπιση καταπληξίας
- Αντιμετώπιση οξέωσης με χορήγηση διττανθρακικών
- Διόρθωση ηλεκτρολυτικών διαταραχών και υπεργλυκαιμίας, αν υπάρχει, με ινσουλίνη ³⁴



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

Ινσουλίνη

Η ινσουλίνη είναι μια μικρή πρωτεΐνη, που αποτελείται από δύο πολυπεπτιδικές αλυσίδες συνδεδεμένες με δισουλφιδικούς δεσμούς. Συντίθεται ως πρόδρομη πρωτεΐνη (προ-ινσουλίνη), που υφίσταται πρωτεολυτική διάσπαση προς σχηματισμό της ινσουλίνης και του πεπτιδίου C, τα οποία εκκρίνονται και τα δύο από τα β-κύτταρα του παγκρέατος.

Έκκριση της ινσουλίνης

Η έκκριση της ινσουλίνης ρυθμίζεται όχι μόνο από τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα αλλά και από άλλες ορμόνες, καθώς και μέσω του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Ως επί το πλείστον, η έκκριση εκλύεται από την υψηλή γλυκόζη του αίματος, την οποία προσλαμβάνουν και φωσφορυλιώνουν τα β-κύτταρα του παγκρέατος. Τα επίπεδα της τρισφωφορικής αδενοσίνης (ATP) ανέρχονται και αναστέλλουν τους διαύλους K^+ οδηγώντας έτσι σε εκπόλωση της μεμβράνης και σε εισροή ιόντων Ca^{+} η οποία προκαλεί εξωκυττάρωση της ινσουλίνης κατά ώσεις.²⁰

Πηγές της ινσουλίνης

Η ινσουλίνη μπορεί να απομονωθεί από το βόειο ή το χοίρειο πάγκρεας. Ωστόσο, η ανθρώπινη ινσουλίνη σταδιακά αντικαθιστά στη θεραπεία την ορμόνη από ζώα. Η ανθρώπινη ινσουλίνη παράγεται από ειδικό στέλεχος της *Escherichia Coli*, το οποίο έχει τροποποιηθεί γενετικά ώστε να περιέχει το γονίδιο για την ανθρώπινη ινσουλίνη. Η χοίρεια ινσουλίνη είναι η πλησιέστερη, όσον αφορά τη δομή, προς την ανθρώπινη, διαφέροντας κατά ένα μόνο αμινοξύ.

Χορήγηση της ινσουλίνης

Επειδή η ινσουλίνη είναι πρωτεΐνη, εάν ληφθεί από το στόμα θα αποδομηθεί στο γαστρεντερικό σωλήνα. Για το λόγο αυτό, συνήθως χορηγείται με υποδόρια ένεση. Η ινσουλίνη αδρανοποιείται από το αναγωγικό ένζυμο ινσουλινάση, το οποίο απαντάται ως επί το πλείστον στο ήπαρ και στους νεφρούς. Τα σκευάσματα ινσουλίνης ποικίλουν κυρίως ως προς το χρόνο

έναρξης της δράσης τους και τη διάρκεια της δράσης. Αυτό εξαρτάται κατά ένα μεγάλο μέρος από το μέγεθος και τη σύσταση των κρυστάλλων ινσουλίνης στα σκευάσματα. Όσο λιγότερο διαλυτό είναι ένα σκεύασμα ινσουλίνης, τόσο πιο παρατεταμένη δράση έχει.

Η διάρκεια δράσης των διάφορων σκευασμάτων μπορεί επίσης να επηρεαστεί από τη δοσολογία, τη θέση της ένεσης, την αιμάτωση, τη θερμοκρασία και τη φυσική δραστηριότητα του ατόμου. Η ανθρώπινη ινσουλίνη απορροφάται από τη θέση της ένεσης γρηγορότερα σε σύγκριση με τη βόεια ή τη χοίρεια. Έτσι, η διάρκεια δράσης της ανθρώπινης ινσουλίνης είναι βραχύτερη και οι δόσεις θα πρέπει να ρυθμίζονται ανάλογα.²⁰

Σκευάσματα ινσουλίνης

Σκευάσματα ινσουλίνης ταχείας δράσης

Η *regular* ινσουλίνη είναι μια βραχείας δράσης, διαλυτή, κρυσταλλική ψευδαργυρούχος ινσουλίνη. Συνήθως χορηγείται υποδορίως και μειώνει το σάκχαρο του αίματος μέσα σε λίγα λεπτά. Είναι το μόνο σκεύασμα ινσουλίνης κατάλληλο για ενδοφλέβια χορήγηση.

Σκευάσματα ινσουλίνης ενδιάμεσης δράσης

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

∅ Εναιώρημα ισοφανικής ινσουλίνης: η *NPH* είναι ένα εναιώρημα κρυσταλλικής ψευδαργυρούχου ινσουλίνης συνδεδεμένης, σε ουδέτερο pH, με το θετικά φορτισμένο πολυπεπτιδίο πρωταμίνη. Η διάρκεια δράσης είναι ενδιάμεση. Αυτό οφείλεται στην καθυστερημένη απορρόφηση της ινσουλίνης εξαιτίας της σύζευξής της με την πρωταμίνη προς σχηματισμό ενός λιγότερο διαλυτού συμπλέγματος. Η *NPH* χορηγείται μόνο υποδορίως και είναι χρήσιμη στην αντιμετώπιση όλων των ειδών διαβήτη, εκτός από τη διαβητική κετοξέωση και την επείγουσα υπεργλυκαιμία.

∅ Βραδεία ινσουλίνη: είναι ένα μίγμα 30% άμορφης ημιβραδείας ινσουλίνης για γρήγορη έναρξη δράσης και 70% κρυσταλλικής παρατεταμένης δράσης ινσουλίνης. Αυτός ο

συνδυασμός παρέχει σχετικά ταχεία απορρόφηση και ταυτόχρονα παρατεταμένη δράση, καθιστώντας τη βραδεία ινσουλίνη την ευρύτερα χρησιμοποιούμενη από τη σειρά των *lente* ινσουλινών. Χορηγείται μόνο υποδορίως.

⊘ Συνδυασμοί ινσουλίνης: είναι επίσης διαθέσιμοι διάφοροι ανθρώπινων ινσουλινών, όπως 70% ισοφανική + 30% διαλυτή *regular* ή 50% από κάθε μία.²⁰

Σκευάσματα ινσουλίνης παρατεταμένης δράσης

Η υπερβραδεία ινσουλίνη είναι ένα ψευδαργυρούχο εναιώρημα κρυσταλλικής ινσουλίνης σε ρυθμιστικό διάλυμα οξικών, το οποίο αποτελείται από μεγάλα σωματίδια που διαλύονται αργά, προκαλώντας καθυστερημένη έναρξη της δράσης καθώς και παρατεταμένο υπογλυκαιμικό αποτέλεσμα.²¹

Υπάρχουν επίσης οι λεγόμενες διφασικές ινσουλίνες, οι οποίες είναι μίγματα διαλυτής ινσουλίνης βραχείας δράσης και ινσουλινών ισοφανικού τύπου (*isophane-type*) ενδιάμεσης δράσης, σε διάφορες αναλογίες.

Τα διάφορα σκευάσματα ινσουλίνης διατίθενται σε φιαλίδια από τα οποία η ινσουλίνη αναρροφάται και ενίεται υποδορίως με μικρές προαποστειρωμένες σύριγγες μιας χρήσης. Υπάρχουν επίσης στυλό ενέσεων, τα οποία δέχονται φυσίγγια ινσουλίνης ή στυλό προγεμισμένα με ινσουλίνη, τα οποία χρησιμοποιούνται όλο και συχνότερα. Οι συνήθειες θέσεις ένεσης είναι ο βραχίονας, οι μηροί, οι γλουτοί και η κοιλιακή χώρα.

Σε ένα συνεχώς αυξανόμενο αριθμό ασθενών, η ινσουλίνη χορηγείται με συνεχή προγραμματισμένη έγχυση με φορητή μικροαντλία. Οι συσκευές αυτές είναι εξαιρετικά αποτελεσματικές, αλλά απαιτείται σημαντική εμπειρία για τη σωστή χρήση τους. Επίσης όλο και συχνότερα χρησιμοποιούνται σχήματα πολλαπλών ενέσεων, κατά τα οποία η ινσουλίνη ενίεται με συσκευή τύπου στυλό.

Τα σχήματα της ινσουλίνης σχεδιάζονται για να μιμηθούν τόσο τη βασική έκκριση όσο και τη μεταγευματική έκκριση της ινσουλίνης. Τα σε κοινή χρήση σήμερα σχήματα ινσουλίνης είναι τα ακόλουθα:

➔ Σχήματα χορήγησης δύο φορές ημερησίως διαλυτής ινσουλίνης και ινσουλίνης ισοφανικού τύπου. Τα δύο είδη ινσουλίνης είτε αναμειγνύονται από τον ασθενή είτε διατίθενται με τη μορφή διφασικών μιγμάτων και ενίεται πριν το πρόγευμα και πριν το βραδινό γεύμα. Τα σχήματα αυτά σπάνια

επιτυχάνουν αυστηρό έλεγχο της γλυκαιμίας και επιπλέκονται από υπογλυκαιμία.

➔ Ενέσεις τρεις φορές ημερησίως διαλυτής και ισοφανικής ινσουλίνης πριν το πρόγευμα, διαλυτής ινσουλίνης πριν το βραδινό γεύμα και ισοφανικής ινσουλίνης στις 22.00

➔ Σχήματα πολλαπλών ενέσεων, δηλ. ενέσεις κατά ώσεις ινσουλίνης διαλυτού τύπου πριν από το πρόγευμα, το γεύμα και το βραδινό φαγητό και βασική ινσουλίνη χορηγούμενη πριν τη βραδινή κατάκλιση.

Τα σχήματα πολλαπλών ενέσεων ή CSII είναι τα προτιμώμενα σε νεαρούς ασθενείς με διαβήτη τύπου 1, οι οποίοι προσπαθούν να επιτύχουν τον καλύτερο δυνατό έλεγχο της γλυκαιμίας. Η χρησιμοποίηση του σχήματος των δύο ενέσεων ημερησίως των προπαρασκευασμένων εναιωρημάτων ινσουλίνης (σε αντιδιαστολή με τη διαλυτή και την ισοφανική ινσουλίνη) είναι πιο κατάλληλη για τους μεγαλύτερης ηλικίας διαβητικούς τύπου 1, που χρησιμοποιούν σχήματα δύο δόσεων ημερησίως, αλλά σπάνια επιτυγχάνουν καλό έλεγχο της γλυκαιμίας.²⁰

Εισπνεόμενη ινσουλίνη στο Διαβήτη

Το ενδιαφέρον για την πνευμονική οδό χορήγησης της ινσουλίνης, ανανεώθηκε τη δεκαετία του '70, αλλά ουσιαστική πρόοδος πραγματοποιήθηκε στα μέσα του '90, όπου επαναξιολογήθηκε η σημασία του αεροζόλ. Τα σύγχρονα συστήματα διαπνευμονικής χορήγησης ινσουλίνης περιλαμβάνουν, μεταξύ άλλων, ινσουλίνη υγρής μορφής (AMI – Aqueous Mist Inhaler) και ξηρής σκόνης (DPI – Dry Powder Inhaler). Η μεγαλύτερη κλινική πρόοδος με την εισπνεόμενη ινσουλίνη (INH) έχει πραγματοποιηθεί με τη χρήση ξηρής σκόνης (Exubera). Πρόκειται για ένα DPI σύστημα, το οποίο αποδίδει μεγαλύτερη ποσότητα ινσουλίνης ανά εισπνοή, είναι σταθερό σε θερμοκρασία δωματίου και παρουσιάζει τις λιγότερες επιμολύνσεις από μικροοργανισμούς σε σχέση με τα υπόλοιπα συστήματα εισπνοής που έχουν αναπτυχθεί. Η ξηρή σκόνη ινσουλίνης είναι αποθηκευμένη σε καψίδια μιας δόσης, των 1 ή 3mg. Το κάθε 1mg Exubera αντιστοιχεί σε 3 μονάδες υποδόριας (SC) ινσουλίνης και η δράση του αρχίζει γρηγορότερα σε σύγκριση με την υποδόρια ινσουλίνη βραχείας δράσης (δηλαδή μοιάζει περισσότερο με το φυσιολογικό ρυθμό έκκρισης ινσουλίνης του οργανισμού κατά τα γεύματα) και η διάρκεια δράσης του διαρκεί έως και 4-5 ώρες. Στις ημέρες μας,

πολλές έρευνες έχουν πραγματοποιηθεί με εισπνεόμενη ινσουλίνη, τόσο σε ασθενείς με ΣΔ τύπου 1, όσο και σε ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 και έχουν αποδείξει την αποτελεσματικότητά της. Τα πρώτα αποτελέσματα των ερευνών αυτών έδειξαν ότι ο έλεγχος του γλυκαιμικού προφίλ των ασθενών που έλαβαν εισπνεόμενη ινσουλίνη ήταν εξίσου αποτελεσματικός με εκείνων που έλαβαν υποδόρια ινσουλίνη.

Δεν παρατηρήθηκε σημαντική μεταβολή στα λιπίδια του ορού, στο ΗΚΓ, στην ακτινογραφία θώρακος και στη σπιρομέτρηση πριν και μετά το πέρας της θεραπείας με ΙΝΗ ινσουλίνη. Σημαντική υπήρξε η ικανοποίηση των ασθενών (σε ποσοστό 83%) από την ευκολία χρήσης της ΙΝΗ ινσουλίνης, λόγω της αποφυγής των πολλαπλών ημερήσιων ενέσεων και της γενικότερης βελτίωσης της ποιότητας ζωής τους. Το μήνυμα, λοιπόν, της έγκρισης κυκλοφορίας και δυνατότητας χορήγησης ινσουλίνης μέσω της αναπνευστικής οδού είναι όσο ποτέ ευπρόσδεκτο και ελπιδοφόρο. Η εισπνεόμενη ινσουλίνη έρχεται να προσφέρει μια σημαντική ανακούφιση στον αναστεναγμό των παιδιών μας πριν από κάθε ένεση και μια καλύτερη γλυκαιμική ρύθμιση, εφόσον το διαβητικό άτομο θα μπορεί πριν τα γεύματα να καλύψει τις ανάγκες σε ινσουλίνη με μία εισπνοή και έτσι να επιτύχει καλύτερα επίπεδα σακχάρου αίματος, χωρίς να στερηθεί αυτό που όλη η παρέα του θέλει να φάει, κερδίζοντας έτσι σημαντική ποιότητα ζωής.

Η εισπνεόμενη ινσουλίνη χορηγείται ως ινσουλίνη ταχείας δράσης και δίδεται 10' πριν το γεύμα. Χορηγείται σε συνδυασμό με μια ινσουλίνη μακράς δράσης, η οποία θα καλύψει τις 24ωρες ανάγκες του βασικού μεταβολισμού, ενώ η εισπνεόμενη ινσουλίνη θα καλύψει τις επιπλέον ανάγκες των γευμάτων. Έχει καλή βιοδιαθεσιμότητα, αν και είναι απαραίτητη πολύ μεγαλύτερη δοσολογία από την κλασική υποδόρια ινσουλίνη για να καλύψει τις απαιτήσεις ενός γεύματος, δεδομένου ότι υπάρχουν απώλειες από απορρόφηση στο στοματοφάρυγγα και γενικότερα δίοδος προς το γαστρεντερικό σύστημα. Έτσι, υπολογίζεται ότι η βιοδιαθεσιμότητά της αφορά το 10-20% της χορηγούμενης δόσης, με αποτέλεσμα να απαιτούνται περίπου δεκαπλάσιες δόσεις από τις δόσεις της υποδόριας ινσουλίνης για το ίδιο θεραπευτικό αποτέλεσμα.

Διεθνώς, προς το παρόν, η εισπνεόμενη ινσουλίνη έχει πάρει έγκριση για μεγαλύτερες ηλικίες, συγκεκριμένα για ενήλικες, ενώ απαιτείται ακόμη περαιτέρω έρευνα προτού δοθεί η έγκριση για τις νεαρότερες ηλικίες, όπου οι ενέσεις αποτελούν κατ' εξοχήν το πεδίο διαπληκτισμού μεταξύ παιδιού και γονέων. Η χορήγηση εισπνεόμενης ινσουλίνης

αντενδείκνυται σε καπνιστές, δεδομένου ότι η βιοδιαθεσιμότητά της αλλάζει σημαντικά στους καπνιστές, όπου παρατηρείται πιο αυξημένη συγκέντρωση ινσουλίνης και ταχύτερη απορρόφησή της, ενδεικτικά αυξημένης διαπερατότητας/βλάβης του αναπνευστικού επιθηλίου.²²

Οι πιο συχνές παρενέργειες χορήγησης εισπνεόμενης ινσουλίνης είναι η συχνότερη εμφάνιση βήχα και η μεγαλύτερη πιθανότητα ανάπτυξης αντισωμάτων κατά της ινσουλίνης, η οποία δεν φαίνεται να επηρεάζει το θεραπευτικό αποτέλεσμα. Όσον αφορά στην εμφάνιση του βήχα, ο οποίος παρατηρήθηκε στην πλειοψηφία των ασθενών, λόγω του ερεθισμού των κυψελίδων από την είσοδο της ινσουλίνης σε αυτές, φαίνεται ότι μειώνεται σταδιακά με τη συνέχιση της θεραπείας. Οι κυριότερες ανησυχίες, πάντως, αφορούν στη μακροχρόνια επίδραση των καθημερινών μεγάλων δόσεων εισπνεόμενης ινσουλίνης στο αναπνευστικό επιθήλιο.

Ορισμένες μελέτες έδειξαν ότι υπάρχει μία ελάττωση της διάχυσης του μονοξειδίου του άνθρακα μέσω του αναπνευστικού επιθηλίου στους ασθενείς που έλαβαν εισπνεόμενη ινσουλίνη σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου που περιελάμβανε διαβητικούς ασθενείς που ελάμβαναν υποδόρια ταχείας δράσης ινσουλίνη. Η επίδραση στο πνευμονικό επιθήλιο (επίδραση στο FEV1=Forced Expiration Volume in 1 minute) είναι εμφανής από τη 2η εβδομάδα χορήγησης της εισπνεόμενης ινσουλίνης και δεν φαίνεται να επιδεινούνται περαιτέρω σε διάρκεια παρακολούθησης 12 εβδομάδων. Εάν, μάλιστα, πρόκειται να δοθεί έγκριση χορήγησης σε μικρές ηλικίες θα πρέπει να είναι σίγουρη η επιστημονική κοινότητα ότι δεν θα υπάρξουν μακροχρόνια προβλήματα στην αναπνευστική ικανότητα παιδιών που για δεκαετίες ολόκληρες θα λάβουν τη θεραπεία αυτή.

Η δεύτερη παρενέργεια κατά τη χορήγηση εισπνεόμενης ινσουλίνης είναι η σημαντική ανάπτυξη αντισωμάτων. Η παραγωγή αντισωμάτων είναι χαμηλή μέχρι τη 2η εβδομάδα θεραπείας με εισπνεόμενη ινσουλίνη και προοδευτικά αυξάνει από τη 2η προς τη 12η εβδομάδα θεραπείας. Υπήρξαν ανησυχίες κατά πόσο η σημαντικά αυξημένη παραγωγή αντισωμάτων μπορεί να οδηγήσει σε μεγαλύτερη διάρκεια δράσης της εισπνεόμενης ινσουλίνης, απ' ό,τι της υποδορίως χορηγούμενης και συνεπώς να ευθύνεται για μεγαλύτερο ποσοστό υπογλυκαιμικών επεισοδίων. Τυχαιοποιημένες, πάντως, μελέτες δεν απέδειξαν τέτοια φαρμακοκινητική συμπεριφορά της εισπνεόμενης ινσουλίνης, παρά τον αυξημένο τίτλο των αντισωμάτων.

Άλλες μελέτες έδειξαν ότι ο αριθμός των υπογλυκαιμικών επεισοδίων υπό εισπνεόμενη ινσουλίνη δεν είναι σημαντικά μεγαλύτερος ή ίσως κατ' άλλους να είναι και μικρότερος από τον αριθμό των υπογλυκαιμικών επεισοδίων σε θεραπεία με υποδορίως χορηγούμενα ανάλογα ινσουλίνης ταχείας δράσης. Τα υπογλυκαιμικά επεισόδια, πάντως, που συνέβησαν με τη χρήση της εισπνεόμενης ινσουλίνης ήταν βαρύτερα και θα μπορούσε να ενοχοποιηθεί ο ρόλος των αντισωμάτων που δημιουργούνται κατά τη χρήση εισπνεόμενης ινσουλίνης, με την πιθανή δράση τους ως αποθηκευτικού χώρου (ρεζερβουάρ) για την καθυστερημένη απελευθέρωση ινσουλίνης, ευνοώντας βαρύτερα υπογλυκαιμικά επεισόδια.

Βεβαίως, πλήθος ερωτημάτων αναμένονται να απαντηθούν πριν την έγκριση χορήγησης της εισπνεόμενης ινσουλίνης στα μικρά παιδιά με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, όπως η μακροχρόνια ασφάλεια στο αναπνευστικό επιθήλιο, η συνέργεια με άλλα εισπνεόμενα φάρμακα στις συχνές περιπτώσεις άσθματος της παιδικής ηλικίας και η μακροχρόνια σημασία ανάπτυξης αντισωμάτων. Ενώ λοιπόν πολλά ερωτήματα ως προς τη μακροχρόνια ασφάλεια αναμένονται να απαντηθούν, το ελπιδοφόρο μήνυμα της προσεχούς άφιξης της εισπνεόμενης ινσουλίνης και στη χώρα μας, έρχεται να ανακουφίσει μεγάλο αριθμό διαβητικών ατόμων και να τους προσφέρει μια καλύτερη ποιότητα ζωής με καλύτερη συμμόρφωση στη θεραπευτική τους αγωγή.^{22,29}

Ποιος ανακάλυψε την ινσουλίνη;

Ίσως η ινσουλίνη να μην υπήρξε η σημαντικότερη ιατρική ανακάλυψη του σύγχρονου κόσμου, ήταν όμως οπωσδήποτε μία από τις σπουδαιότερες.

Όλα ξεκίνησαν όταν ο **Banting** επισκέφτηκε τον **Macleod** για να του μιλήσει για τον εκσυγχρονισμό του πανεπιστημίου του Τορόντο. Η πίστη ότι η ιατρική έρευνα θα απέφερε σημαντικά οφέλη στην ανθρωπότητα πλανιόταν στον αέρα, εμπνέοντας αυτές τις εξελίξεις στο Τορόντο. Βέβαια λίγοι πίστευαν πόσο εκπληκτικό θα ήταν το αποτέλεσμα. Ακόμα και στον Καναδά και στις ΗΠΑ, πέρασαν μερικοί μήνες προτού να υπάρξει ικανοποιητική διαβεβαίωση για τα ασυνήθιστα νέα από το Τορόντο, ώστε να πεισθούν τα πρακτορεία ειδήσεων και οι δύσπιστοι γιατροί και εκδότες ότι, όντως, η ινσουλίνη ήταν μια πραγματικότητα.

Οι γιατροί μεταξύ τους συζητούσαν και έγραφαν σχετικά με τη νίκη κατά του διαβήτη και πως κανένας δεν πεθαίνει σήμερα επειδή είναι διαβητικός. Η καλύτερη πάντως διαφήμιση της ινσουλίνης ήταν οι ίδιοι οι διαβητικοί που οι ζωές τους είχαν σωθεί με τη χρήση της. Οι αποδείξεις για τις δυνατότητες της ινσουλίνης συνεχώς πλήθαιναν. Γιατροί με άμεμπτα διαπιστευτήρια, τη θεωρούσαν ως μια από τις σπουδαιότερες ανακαλύψεις του αιώνα, ως το ξεκίνημα μιας νέας εποχής για την Ιατρική.

Η πρώτη επίσημη ανακοίνωση για την ανακάλυψη της ινσουλίνης έγινε στις 3 Μαΐου 1922 στην Ουάσιγκτον, χωρίς όμως να παρευρεθεί ο Banting και ο βοηθός του φοιτητής Best. Ταυτόχρονα ο Bayliss, ένας από τους εξέχοντες φυσιολόγους της Βρετανίας, διαμαρτυρόταν ότι δεν αποδιδόταν στον Macleod η αρμόζουσα αναγνώριση στην ανακάλυψη της ινσουλίνης, και δήλωνε ευθέως ότι ο Macleod ήταν εκείνος που είχε βρει τη μέθοδο απολίωσης των παγκρεατικών πόρων για τη λήψη παγκρεατικού εκχυλίσματος. Ο Macleod από την πλευρά του ανησυχούσε μήπως δεν αποδοθεί εξ ολοκλήρου στον Collip η δουλειά του αποκαθαρισμού του εκχυλίσματος, αφού όπως υποστηρίζει, κανείς δεν του υπέδειξε τα ποσοστά αλκοόλης στα οποία διαλυόταν το ενεργό στοιχείο.

Μετά από πολλούς καβγάδες και διχασμό των ερευνητών, δε μπορέσαμε να αποδώσουμε σε ένα άτομο την ανακάλυψη της ινσουλίνης. Ο Banting και ο Best δε θα μπορούσαν ποτέ να προχωρήσουν στην παραγωγή οποιουδήποτε αποτελεσματικού εκχυλίσματος χωρίς την καθοδήγηση του Macleod. Υπήρξε πράγματι πρόβλημα με τη δράση των ενζύμων στα παγκρεατικά εκχυλίσματα, αλλά η Μεγάλη Ιδέα του Banting δεν έκανε τίποτα για να το ξεπεράσει. Ο Macleod ήταν εκείνος που έλυσε το πρόβλημα, προτείνοντας την άμεση ψύξη όλου του παγκρεατικού υλικού, πράγμα που σταματούσε την αυτοπέψη του φρέσκου παγκρέατος από τα ενεργοποιημένα ένζυμα.

Στη συνέχεια, ο Macleod απέτρεψε τον Banting και τον Best από την περιπλάνηση σε μάταια πειράματα μεταμοσχεύσεων και ήταν εκείνος που υπέδειξε στους δύο ερευνητές να χρησιμοποιήσουν τη μέθοδο του Scott με αλκοόλη. Ακριβώς την ίδια εποχή, όταν ο Collip σημείωνε μεγάλη πρόοδο, ο Banting και ο Best αποτύγχαναν κατ' επανάληψη να παραγάγουν δραστικά παγκρεατικά εκχυλίσματα.

Η άλλη άποψη, η οποία ακολουθεί τη ρήση του Δαρβίνου ότι οι τιμές ανήκουν σ' αυτόν που μπορεί να πείσει τον κόσμο, είναι ότι η ινσουλίνη ανακαλύφθηκε τη στιγμή που

παρουσιάστηκαν πειστικά στοιχεία για την ύπαρξή της. Έτσι με αυτό το κριτήριο, θα πρέπει πιθανώς να γυρίσουμε πίσω, στο 1889, στον Minkowski και τον von Mering ή, καλύτερα, όπως ισχυρίζονται οι πολλοί, στη συνάντηση της Αμερικάνικης Ιατρικής Ένωσης της 3^{ης} Μαΐου του 1922. τότε ήταν που η ομάδα του Τορόντο, αποτελούμενη από τους Banting, Best, Collip, Campbell, Fletcher, Macleod και Noble, παρουσίασε στοιχεία τα οποία αποδείκνυαν την ύπαρξη της ινσουλίνης. Έτσι, με βάση την πατρότητα της εργασίας αυτής, ο κάθε ένας από τους επτά της ομάδας συμμετείχε στην ανακάλυψη.

Η ύπαρξη της εσωτερικής έκκρισης είχε ανακαλυφθεί θεωρητικά από το 1889, οπότε η απομόνωσή της προς θεραπευτική χρήση ήταν θέμα χρόνου, αποφασιστικότητας, εφευρετικότητας, επιδεξιότητας και υποδομής. Πολλοί από τους προηγούμενους των ερευνητών του Τορόντο, συμπεριλαμβανομένων των Zuelzer, Scott, Murlin, Kleiner και Paulesco, είχαν πράγματι κατορθώσει να έχουν ενεργά παγκρεατικά εκχυλίσματα, δηλαδή εκχυλίσματα που περιείχαν ινσουλίνη. Εν τούτοις, κανένας από αυτούς δεν κατόρθωσε να απομακρύνει από το εκχύλισμα τις λοιπές ουσίες σε ικανοποιητικό βαθμό, ώστε να περιοριστούν οι τοξικές ιδιότητες και να πεισθεί ο ιατρικός κόσμος ότι πράγματι είχε απομονωθεί η εσωτερική έκκριση.

Ο Banting, με την αμέριστη συμπαράσταση και βοήθεια του Best, είχε τη ζέση και την αποφασιστικότητα. Ο Macleod, όπως και ο Carlson, ο Allen και πολλοί άλλοι ειδικοί, είχαν τις επιφυλάξεις τους. Ο Banting, ο αρχάριος, είχε πίστη. Όποια κι αν ήταν τα αποτελέσματα των πειραμάτων του, τα θεωρούσε καλά και πίεζε τον Macleod να συνεχίσουν στο επόμενο στάδιο. Ο Banting διέθετε ακλόνητη, μη στηριζόμενη σε επιστημονικά βάθρα, πίστη.

Η στάση του Macleod προς τον Banting αποτελεί έκπληξη: του έδωσε τόσα πολλά, τον ανέχθηκε τόσο και, τελικά, είδε αρκετά καθαρά τη σπουδαιότητα της δουλειάς του ώστε την πλαισίωσε και τη στήριξε με την εμπειρία και τις γνώσεις του, και την ενίσχυσε με τους Collip, Campbell, Fletcher και Noble.²³



Κεφάλαιο 7

Θεραπεία του διαβήτη

Ο διαβήτης τύπου 1 οφείλεται σε απόλυτη ανεπάρκεια ινσουλίνης ως αποτέλεσμα καταστροφής των β-κυττάρων. Η απόλυτη ανεπάρκεια ινσουλίνης οδηγεί σε σοβαρή υπεργλυκαιμία, οξοναιμία, οξέωση και έντονη αφυδάτωση. Η κατάλληλη θεραπεία σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 είναι η θεραπεία υποκατάστασης της ινσουλίνης χωρίς θεραπεία, οι ασθενείς πεθαίνουν εντός ενός ή δύο ετών. Αρχικά, η χορήγηση επαρκούς ινσουλίνης για πρόληψη της κετοοξέωσης και ελαχιστοποίηση των συμπτωμάτων, θεωρείται επαρκής θεραπεία.

Ωστόσο, αν και το προσδόκιμο επιβίωσης των πασχόντων που ελάμβαναν θεραπεία με ινσουλίνη αυξανόταν, οι ασθενείς αυτοί ανέπτυσσαν μικροαγγειακές επιπλοκές και αύξηση των μακροαγγειακών νόσων. Μετά από μελέτες ετών, αποδείχτηκε ότι οι μικροαγγειακές επιπλοκές είναι το άμεσο αποτέλεσμα της υπεργλυκαιμίας. Η μελέτη DCCT έδειξε κατά αναμφισβήτητο τρόπο ότι ο αυστηρός έλεγχος της γλυκαιμίας, με προσέγγιση των επιπέδων γλυκόζης σε σχεδόν φυσιολογικά επίπεδα όλο το 24ωρο, μειώνει τόσο την ανάπτυξη όσο και την πρόοδο της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας, της νεφροπάθειας και της νευροπάθειας.

Ενδείξεις ινσουλινοθεραπείας:

- ⇒ Όλοι οι διαβητικοί τύπου 1, συμπεριλαμβανομένων και εκείνων με λανθάνοντα αυτοάνοσο διαβήτη των ενηλίκων.
- ⇒ Όλοι οι διαβητικοί με σοβαρά υπεργλυκαιμικά συμπτώματα, απώλεια βάρους και κέτωση.
- ⇒ Όλοι οι διαβητικοί με σοβαρά παθολογικά ή χειρουργικά νοσήματα.
- ⇒ Οι διαβητικοί που δε μπορούν να ρυθμιστούν με αντιδιαβητικά δισκία.²⁴



Ινσουλινοθεραπεία

Στόχοι της χρόνιας ινσουλινοθεραπείας είναι:

- ✚ Η πρόληψη της κετοοξέωσης
- ✚ Η άρση των συμπτωμάτων του μη ελεγχόμενου διαβήτη
- ✚ Η προαγωγή της φυσιολογικής άμυνας εναντίων των λοιμώξεων και η φυσιολογική επούλωση των τραυμάτων και σύνθεση πρωτεϊνών
- ✚ Η διατήρηση των τιμών της γλυκόζης του πλάσματος όσο το δυνατόν εγγύτερα προς το φυσιολογικό

Έχει αποδειχτεί ότι ο γλυκαιμικός έλεγχος που στόχευε στη διατήρηση της γλυκόζης του αίματος εντός φυσιολογικών ορίων 72-144mg/dl με επίπεδο γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης στο 7% περίπου, μειώνει σημαντικά την ανάπτυξη χρόνιων επιπλοκών. Ως εκ τούτου, ο έλεγχος αυτός πρέπει να είναι ο στόχος σε όσο το δυνατόν περισσότερους ασθενείς. «Παραδεκτός» έλεγχος που αιρεί τα συμπτώματα χωρίς να διατηρεί φυσιολογική γλυκαιμία είναι κατάλληλος σε ηλικιωμένους ασθενείς, σε αναπήρους ασθενείς, και σε ασθενείς με μειωμένο προσδόκιμο επιβίωσης.

Ο καλός έλεγχος απαιτεί προσεκτική ενημέρωση του ασθενή, αναφορικά με την τεχνική ένεσης της ινσουλίνης, τον αυτοέλεγχο της γλυκόζης του αίματος και τη συμβολή παραγόντων όπως η διαίτα, η άσκηση και νοσημάτων που σχετίζονται με τις ανάγκες ινσουλίνης

Ανεπιθύμητες ενέργειες

Τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας είναι οι σοβαρότερες και οι πιο συχνές ανεπιθύμητες ενέργειες σε μια υπέρβαση της δόσης ινσουλίνης. Οι χρόνιοι διαβητικοί συχνά δεν παράγουν σε επαρκείς ποσότητες ούτε τις αντιρροπιστικές ορμόνες (γλυκαγόνη, επινεφρίνη, κορτιζόλη, αυξητική ορμόνη), οι οποίες φυσιολογικά παρέχουν αποτελεσματική προστασία από την υπογλυκαιμία. Άλλες ανεπιθύμητες ενέργειες περιλαμβάνουν λιποδυστροφία και αλλεργικές αντιδράσεις.^{24,30}

Φυσιολογικά προφίλ γλυκόζης και ινσουλίνης του πλάσματος

Η γλυκόζη του πλάσματος νηστείας φυσιολογικά διατηρείται σε επίπεδα 70-100 mg/dl, τα οποία επιτυγχάνονται με την ισορροπία μεταξύ παραγωγής γλυκόζης από το ήπαρ και τους νεφρούς και χρησιμοποίηση της γλυκόζης από το νευρικό σύστημα και τα ερυθρά αιμοσφαίρια. Μετά την πρόληψη γεύματος, η γλυκόζη του πλάσματος αυξάνει εντός λεπτών, συνοδευμένη από αύξηση της έκκρισης ινσουλίνης. Η αυξημένη έκκριση ινσουλίνης προκαλεί αύξηση της πρόσληψης της γλυκόζης από τους μυς και το ήπαρ, η οποία προλαμβάνει την αύξηση της μεταγευματικής γλυκόζης πολύ πάνω από 60-70mg/dl και περιορίζει τη διάρκεια της μεταγευματικής γλυκόζης του πλάσματος στα 90-120 λεπτά. Η φυσιολογική έκκριση ινσουλίνης χαρακτηρίζεται ως βασική και κατά ώσεις.²⁴

Δίαιτα

Η διατροφή παιδιών με ΣΔ πρέπει να καλύπτει τις θερμιδικές του ανάγκες ανάλογα με την ηλικία, η σύνθεση όμως του διαιτολογίου πρέπει να είναι τέτοια που να μην επιτρέπει απότομες μεταβολές των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα.

Το διαιτολόγιο πρέπει να περιλαμβάνει τροφές οι οποίες αποτελούνται από υδατάνθρακες κατά 50%, λίπη 30%, λευκώματα 15%.

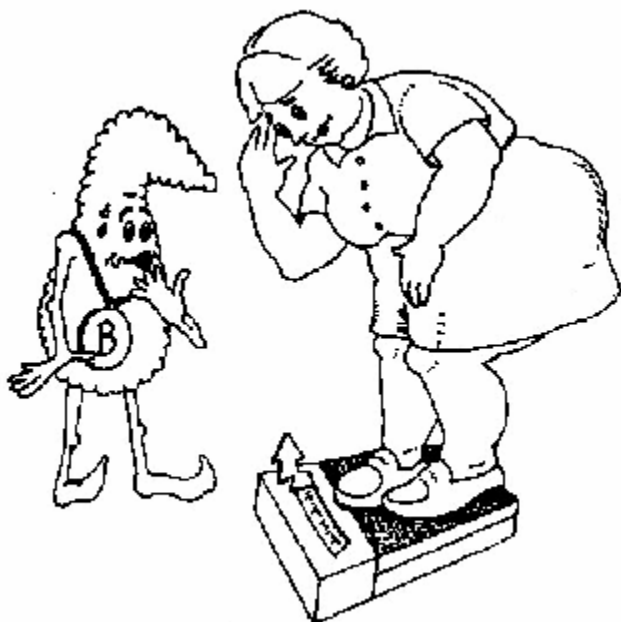
Οι υδατάνθρακες πρέπει να αποτελούνται από σύνθετους πολυσακχαρίτες κατά 70% όπως το άμυλο, ενώ η σακχαρόζη πρέπει να αποφεύγεται. Ως γλυκαντικά μπορούν να χρησιμοποιούνται η σακχαρίνη ή το Aspartane, ενώ η σορβιτόλη και η ξυλιτόλη δε συνιστώνται. Η φρουκτόζη μπορεί να χρησιμοποιείται σε τσάι, καφέ, κέικ, φρούτα χωρίς να επηρεαστεί το επίπεδο γλυκόζης στο αίμα.

Τα λίπη είναι κυρίως πολυακόρεστα. Τα λίπη ζωικής προέλευσης πρέπει να αποφεύγονται και να χρησιμοποιούνται φυτικά λίπη με σκοπό τη διατήρηση χαμηλών επιπέδων χοληστερίνης και LDL.

Οι ημερήσιες ανάγκες σε θερμίδες κατανέμονται κατά 20% στο πρόγευμα και το γεύμα, και 30% στο δείπνο. Σε κάθε ενδιάμεσο γεύμα χορηγείται το 10% των ημερήσιων θερμιδικών αναγκών.

Μέθοδος προσδιορισμού του ποσού των ημερήσιων θερμιδικών αναγκών σε κορίτσια μέχρι 14 ετών και σε αγόρια μέχρι 18 είναι:

Για τα πρώτα 10kg: 100 θερμίδες/kg
Για τα 10-20kg: 1000 θερμίδες για τα πρώτα 10kg και 50/kg για κάθε επιπλέον βάρος
Για 20-70kg: 1500 για τα πρώτα 20kg και 20/kg για κάθε επιπλέον βάρος.²⁴



Έλεγχος της ρύθμισης του διαβήτη

Ο έλεγχος της ρύθμισης του διαβήτη με προσδιορισμό των επιπέδων του σακχάρου στα ούρα και στο αίμα, επιτρέπει τη ρύθμιση της δόσης της ινσουλίνης και τη διατήρηση του σακχάρου του αίματος σε φυσιολογικά κατά το δυνατόν επίπεδα.

Ο προσδιορισμός των επιπέδων του σακχάρου του αίματος, πρέπει να γίνεται από τον ίδιο τον ασθενή ή από τα μέλη της οικογένειάς του με τη βοήθεια φορητών συσκευών ή ειδικών ταινιών. Για τον προσδιορισμό της γλυκόζης στα ούρα χρησιμοποιούνται ειδικές ταινίες ή δισκία.

Η ρύθμιση του διαβήτη θεωρείται ικανοποιητική όταν τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος πριν από τα κύρια γεύματα κυμαίνονται μεταξύ 80-140mg/dL που αντιστοιχούν σε ένα+ κατά την εξέταση με τις ειδικές ταινίες.

Η ρύθμιση του διαβήτη ελέγχεται καλύτερα με τον προσδιορισμό της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης με την οποία εκτιμάται η ρύθμιση του διαβήτη κατά τους τελευταίους 2-3 μήνες. Σε φυσιολογικά άτομα η γλυκοζυλιωμένη αντιστοιχεί σε λιγότερο από 7% του ολικού ποσού της αιμοσφαιρίνης, ενώ

στα διαβητικά άτομα οι τιμές της κυμαίνονται μεταξύ 6-18%. Ικανοποιητική θεωρείται η ρύθμιση όταν τα επίπεδα της γλυκοζυλιομένης είναι 6-9%, ενώ τιμές μεγαλύτερες από 12% υποδηλώνουν ότι η ρύθμιση είναι ανεπαρκής.^{24,31}



Πιθανές λύσεις θεραπείας

Μεταμόσχευση παγκρέατος

Εφόσον η καταστροφή των β-κυττάρων είναι η αιτία της έλλειψης ινσουλίνης, η μεταμόσχευση παγκρέατος για τη θεραπεία του διαβήτη τύπου 1 φαίνεται λογική λύση. Στόχος της μεταμόσχευσης είναι αφενός να προλάβει την εμφάνιση ή να αναστείλει την εξέλιξη των χρόνιων επιπλοκών και αφετέρου να βελτιώσει τις συνθήκες διαβίωσης του διαβητικού. Το πρόβλημα βέβαια πέρα από τον άμεσο εγχειρητικό κίνδυνο και την απόρριψη του μοσχεύματος είναι ότι απαιτείται δια βίου ανοσοκατασταλτική αγωγή. Η επιτυχημένη μεταμόσχευση του παγκρέατος εξασφαλίζει άριστη ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος χωρίς την εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης.^{25,28}

Μεταμόσχευση νησιδίων Langergans

Τα τελευταία 20-25 χρόνια πολλά ερευνητικά κέντρα άρχισαν να ασχολούνται με το πρόβλημα της μεταμόσχευσης νησιδίων του παγκρέατος. Μετά την απομόνωση των νησιδίων Langerhans από τον υπόλοιπο παγκρεατικό ιστό επιχειρήθηκε η μεταμόσχευσή τους σε πειραματόζωα. Τα πρώτα πειράματα ήταν πολύ ενθαρρυντικά. Εντούτοις πολλά προβλήματα έπρεπε να λυθούν για να μπορέσει η μέθοδος να χρησιμοποιείται στον άνθρωπο. Το πρόβλημα της απόρριψης εμφανίζεται λίγο διαφορετικό απ' ότι στις μεταμοσχεύσεις ολόκληρων των οργάνων. Τα νησίδια δε φαίνεται να προκαλούν την αντίδραση της ανοσολογικής απόρριψης αλλά υπάρχουν σοβαρές ενδείξεις

οτι λεμφοκύτταρα παγιδευμένα μέσα σε νησιδιακό ιστό είναι υπεύθυνα για την ανοσολογική αντίδραση. Με ειδικούς τρόπους καλλιέργειας και αδρανοποίησης κατέστη δυνατόν να απαλλαγούν τα μοσχεύματα από τα λεμφοκύτταρα με αποτέλεσμα σημαντική βελτίωση στη διατήρηση των μοσχευμάτων στα πειραματόζωα χωρίς ανοσοκαταστολή. Τα προβλήματα της απομόνωσης νησιδίων από το ανθρώπινο πάγκρεας φαίνεται να βρίσκει τη λύση του με τις νέες τεχνικές που χρησιμοποιούνται και περιλαμβάνουν την καλλιέργεια των νησιδίων σε χαμηλές θερμοκρασίες υπό ειδικές συνθήκες. Η μεγαλύτερη σειρά μεταμοσχεύσεων νησιδίων στον άνθρωπο περιλαμβάνει 24 διαβητικούς στους οποίους έγινε μεταμόσχευση νησιδίων από εμβρυικό πάγκρεας και αναφέρεται μείωση των αναγκών σε ινσουλίνη σε όλους τους ασθενείς, ενώ σε τρεις κατέστη δυνατή και η διακοπή της ινσουλινοθεραπείας.^{25,32}

Ανοσοκατασταλτική θεραπεία

Η χρησιμοποίηση της κυκλοσπορίνης Α άνοιξε καινούριους ορίζοντες στην ανοσοκατασταλτική θεραπεία του διαβήτη. Η υπεροχή της κυκλοσπορίνης έναντι των άλλων ανοσοκατασταλτικών έγκειται στο ότι η δράση της είναι εκλεκτική στα Τ-λεμφοκύτταρα που υποτίθεται ότι πρωταγωνιστούν στη λογική καταστροφή των Β-κυττάρων, αναστέλλει την παραγωγή πολλών λυμφοκινιών και ιδιαίτερα της Ιντερλευκίνης-2 που παίζει πρωτεύοντα ρόλο στην ανοσολογική αντίδραση. Το μεγάλο της πλεονέκτημα είναι ότι δεν έχει κυτταροστατική δράση και έτσι δεν εμποδίζει πιθανή αναγέννηση των Β-κυττάρων. Η χορήγηση κυκλοσπορίνης επιτυγχάνει την αναστολή της ολοκληρωτικής καταστροφής των Β-κυττάρων σε ποσοστό 20-30% των περιπτώσεων με αποτέλεσμα μετά το ένα έτος θεραπείας οι διαβητικοί να ρυθμίζονται χωρίς ή με ελάχιστη δόση ινσουλίνης. Η διακοπή της κυκλοσπορίνης οδηγεί σε υποτροπή.^{25,33}



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8

Φροντίδα παιδιού κατά τη ρύθμιση του σακχαρώδους διαβήτη

Εφαρμογή του συνιστώμενου διαιτητικού σχήματος:

Οι θρεπτικές ανάγκες του διαβητικού παιδιού δεν διαφέρουν από εκείνες των υγιών παιδιών. Δεν χρειάζονται ειδικές τροφές ή συμπληρώματα. Η θερμιδική κάλυψη πρέπει να είναι ικανοποιητική, για να ισορροπεί την καθημερινή κατανάλωση ενέργειας και να ικανοποιεί τις ανάγκες για αύξηση και ανάπτυξη. Αντίθετα με το υγιές παιδί, του οποίου η ινσουλίνη εκκρίνεται σε απόκριση της λαμβανόμενης τροφής, η ινσουλίνη που χορηγείται υποδορίως έχει προκαθορισμένο χρόνο έναρξης, μέγιστη δράση, διάρκεια δράσης και ρυθμό απορρόφησης ανάλογα με το σκεύασμα ινσουλίνης που χρησιμοποιείται. Επομένως, ο χρόνος κατανάλωσης της τροφής πρέπει να ρυθμίζεται έτσι, ώστε να ανταποκρίνεται στο χρόνο και τη δράση της λαμβανόμενης ινσουλίνης.

Τα διαιτητικά σχήματα σήμερα είναι πολύ χαλαρά. Εφόσον το παιδί παίρνει εξωγενή ινσουλίνη, μπορεί να επιτευχθεί κάποια ρύθμιση του σακχάρου του αίματος χωρίς αυστηρούς διαιτητικούς περιορισμούς.

Η σημαντικότερη πλευρά της καλής διαιτητικής αγωγής είναι η εξασφάλιση της κατανομής των θερμίδων στο διάστημα της ημέρας, τις ώρες που το παιδί ξύπνιο. Τα γεύματα πρέπει να διαιρούνται έτσι, ώστε το 1/4 περίπου των ολικών θερμιδικών αναγκών [$1000 \text{ θερμίδες} + (100 \times \text{έτη ηλικίας})$] να καλύπτεται σε κάθε γεύμα, το 1/8 με ένα απογευματινό συμπλήρωμα και το άλλο 1/8 με ένα συμπλήρωμα πριν από τον ύπνο. Τα ενδιάμεσα γεύματα είναι σημαντικά και δεν πρέπει να παραλείπονται. Τροποποιήσεις στην προσλαμβανόμενη τροφή μπορούν να γίνουν ώστε τροφή, ινσουλίνη και άσκηση να βρίσκονται σε ισορροπία. Πρόσθετη τροφή μπορεί να δοθεί για πρόσθετη δραστηριότητα.

Η δίαιτα πρέπει να είναι πλήρης από πλευράς θρεπτικών συστατικών. Αποφεύγονται οι συμπυκνωμένοι υδατάνθρακες και, επειδή ο κίνδυνος της αθηροσκλήρυνσης στους διαβητικούς αυξάνεται, τα λίπη μειώνονται στο 30% των ολικών θερμιδικών αναγκών.

Η διαβητική δίαιτα προσαρμόζεται στις προτιμήσεις του παιδιού, για να είναι περισσότερο εφαρμόσιμη.

Γονείς και παιδί ενθαρρύνονται να συμμετέχουν στο σχεδιασμό της δίαιτας όσο γίνεται πιο γρήγορα.

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

Γνώση των κυριότερων σκευασμάτων ινσουλίνης και της δράσης τους. Εξωγενής ινσουλίνη είναι απαραίτητη για τη ρύθμιση του διαβήτη νεανικού τύπου. Τα σκευάσματα ινσουλίνης που διατίθενται στο εμπόριο είναι ταχείας- μέσης- μακράς δράσης (ισχύος 100 IU/mL). Τα περισσότερα παιδιά ρυθμίζονται ικανοποιητικά με συνδυασμό ταχείας (regular) και μέσης δράσης (NPH), αναμειγνυόμενες στην ίδια σύριγγα. Συνήθως, χορηγούνται σε αναλογία 3:1 (μέσης προς ταχεία). Σε μερικά παιδιά γίνεται μια ένεση ινσουλίνης την ημέρα, ενώ σε άλλα, δύο. Όταν η δόση διαιρείται, συνήθως χορηγείται 2:1 μείγμα πριν από το πρόγευμα και η υπόλοιπη δόση ινσουλίνης μέσης δράσης χορηγείται πριν από το βραδινό φαγητό, αν και καλύτερη ρύθμιση σακχάρου επιτυγχάνεται, όταν η δεύτερη δόση ινσουλίνης μέσης δράσης χορηγείται την ώρα του ύπνου.¹¹

Τύπος Ινσουλίνης	Έναρξη (ώρες)	Μέγιστη δράση (ώρες)	Διάρκεια (ώρες)
Regular	1/2-1	2-4	6-8
Semi-Lente	1/2-1	2-4	10-12
NPH	2	4-12	24
Lente	2	8-10	24
Ultralente	4-8	14-20	36

Τύποι Ινσουλίνης και δράση τους.

Η ακριβής δόση και ο συνδυασμός πρέπει να καθορίζονται για κάθε παιδί. Ο γιατρός, ο νοσηλευτής, οι γονείς και το παιδί πρέπει να κατανοήσουν τη δράση του φαρμάκου και τους παράγοντες που την τροποποιούν. Παράγοντες που επηρεάζουν το ρυθμό απορρόφησης είναι η περιοχή της ένεσης, το βάθος της ένεσης (όσο πιο βαθιά γίνεται η ένεση τόσο ταχύτερη είναι η απορρόφηση), η άσκηση, το stress, η λοίμωξη και τα ινσουλιναιμικά αντισώματα, τα οποία δεσμεύουν την ινσουλίνη και την απελευθερώνουν σιγά-σιγά.

Χορήγηση ινσουλίνης 30 min πριν από τα γεύματα, διότι έτσι εξασφαλίζεται ικανοποιητικός χρόνος για απορρόφηση και επιτυγχάνεται μικρότερη αύξηση του σακχάρου του αίματος

μετά τη λήψη του γεύματος από ότι όταν το γεύμα παίρνεται αμέσως μετά την ένεση ινσουλίνης.

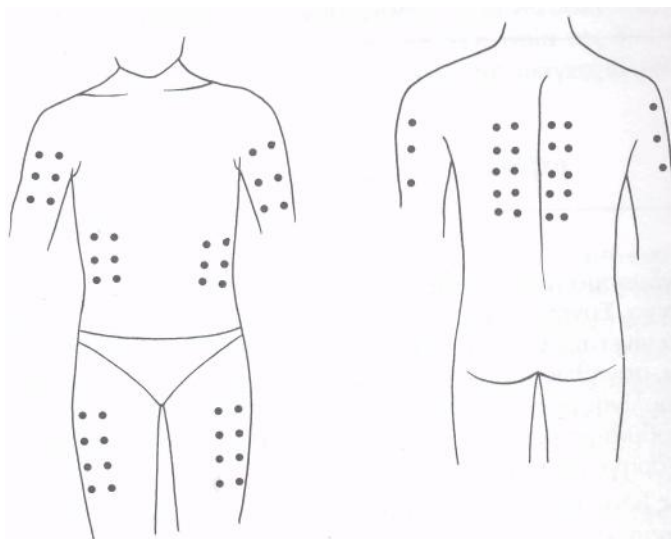
Η δόση ινσουλίνης ρυθμίζεται ανάλογα με τα επίπεδα του σακχάρου του αίματος και το βαθμό της σακχαρουρίας.

Οι ανάγκες του παιδιού σε ινσουλίνη δεν παραμένουν σταθερές, αλλά συνεχώς μεταβάλλονται κατά τη ν περίοδο της αύξησης και της ανάπτυξης. Επίσης, οι ανάγκες σε ινσουλίνη εξαρτώνται από τα επίπεδα δραστηριότητας του παιδιού, π.χ. λιγότερη ινσουλίνη χρειάζεται το παιδί κατά την άνοιξη και τους καλοκαιρινούς μήνες εξαιτίας της αυξημένης δραστηριότητας του. Επίσης, η αρρώστια μεταβάλλει τις ανάγκες του οργανισμού σε ινσουλίνη.

Σχεδιασμός σχήματος κυκλικής εναλλαγής της χώρας ένεσης της ινσουλίνης κατά συστηματικό τρόπο, για αποφυγή ινσουλινικής λιπτοδυστροφίας:

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

Το πιο αποτελεσματικό σχέδιο κυκλικής εναλλαγής περιλαμβάνει 4 μέχρι 6 ενέσεις σε κάθε περιοχή (κάθε δόση θα ενίεται σε απόσταση 2,5 cm από την προηγούμενη).



Εικόνα 10.1 Σχήμα εναλλαγής σημείων ενέσεων ινσουλίνης.

Χρήση ινσουλίνης σε θερμοκρασία δωματίου.

Το χρησιμοποιούμενο φιαλίδιο μπορεί να διατηρείται σε θερμοκρασία δωματίου, χωρίς να υπάρχει κίνδυνος να μειωθεί

η δραστηριότητα της ινσουλίνης, ή να απομακρύνεται από το ψυγείο 1 ώρα πριν από τη χορήγηση. Τα υπόλοιπα φιαλίδια πρέπει να φυλάσσονται σε ψυγείο. Οποσδήποτε, πρέπει να αποφεύγονται οι υψηλές θερμοκρασίες, διότι μεταβάλλεται η δραστηριότητα της ινσουλίνης.

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

Προσεκτική επισκόπηση του δέρματος για σημεία ερεθισμού:

Σε περίπτωση τοπικού ερεθισμού, να αποφεύγεται η ένεση στην περιοχή εκείνη για αρκετές εβδομάδες.

Επισκόπηση του δέρματος για εμφάνιση εξανθήματος, ενδεικτικού αλλεργικής αντίδρασης στην ινσουλίνη.

Τα σκευάσματα ινσουλίνης με ανθρώπινη ή και χοίρεια προέλευση είναι λιγότερο αλλεργιογόνα απ' ό,τι τα σκευάσματα με βοδινή προέλευση.

Η ινσουλίνη μπορεί να χορηγηθεί και με συνεχή υποδόρια έγχυση με τη χρήση φορητής αντλίας.

Η αντλία ελευθερώνει ινσουλίνη σε μικρές (βασικές) δόσεις κάθε λίγα λεπτά και μεγαλύτερες δόσεις που κανονίζονται από τον άρρωστο με το χέρι, συνήθως μισή ώρα πριν από τα γεύματα. Η δόση της ινσουλίνης ρυθμίζεται με βάση τις τριχοειδικές μετρήσεις του σακχάρου του αίματος που γίνονται με τη μέθοδο Dextrostix. Η αντλία αυτή είναι μικρή, ελαφρά και προσαρμόζεται σε ζώνη ή μπαίνει σε τσέπη. Είναι κατασκευασμένη από πλαστικό μεγάλης αντοχής και βασικά αποτελείται από μια σύριγγα με ινσουλίνη και ένα μηχανισμό που οδηγεί το έμβολο. Όταν το έμβολο πιέζεται, ινσουλίνη ρέει από τη σύριγγα μέσω σωλήνα στους ιστούς, από βελόνα που έχει εισαχθεί υποδορίως (κοιλιά ή μηρό).

Μειονεκτήματα της συσκευής αυτής είναι ότι δεν μπορεί να αφαιρεθεί για περισσότερο από 1 ώρα, πράγμα που περιορίζει ορισμένες δραστηριότητες, όπως μπάνιο και κολύμβηση (καταστρέφεται από το νερό), είναι ακριβή και, όπως κάθε συσκευή, υπόκειται στον κίνδυνο κακής λειτουργίας. Ωστόσο, η αντλία είναι εξοπλισμένη με σύστημα συναγερμού που ενεργοποιείται, όταν υπάρχει κάποιο πρόβλημα, όπως

αποφόρτιση μπαταριών, απόφραξη βελόνας ή σωλήνα ή κακή λειτουργία που επιτρέπει μη ελεγχόμενη απελευθέρωση ινσουλίνης. Γι' αυτό, χρησιμοποιείται κυρίως για μεγαλύτερα παιδιά και εφήβους που δεν μπορούν να ρυθμίσουν το σάκχαρο με την παραδοσιακή μέθοδο χορήγησης ινσουλίνης.

Χορήγηση ινσουλίνης διαρρινικώς (βρίσκεται σε στάδιο έρευνας).

Ερευνητές πειραματίζονται τώρα σε μια νέα μέθοδο χορήγησης ινσουλίνης - διαρρινικώς. Όταν η ινσουλίνη αναμειγνύεται με χολικά άλατα, το μείγμα μπορεί να χορηγηθεί με συσκευή αεροζόλ. Η ινσουλίνη διαπερνά το ρινικό βλεννογόνο και αυξάνονται τα επίπεδα της στο αίμα. Η διάρκεια της δράσης δεν είναι αρκετά μακρά, ώστε να αντικατασταθούν οι ενέσεις, αλλά μπορεί να έχει κάποια αξία για συμπλήρωμα ινσουλίνης τις ώρες των γευμάτων. Οι άρρωστοι προειδοποιούνται να μην εισπνέουν την ινσουλίνη ως έχει, διότι δεν απορροφάται από το βλεννογόνο χωρίς το κατάλληλο μεταφορικό μέσο.

Ενθάρρυνση του παιδιού να εκφράζει τα αισθήματα του για τις ενέσεις.

Το παιδί μπορεί να βοηθηθεί να αντιμετωπίσει το φόβο των ενέσεων, αποκτώντας έλεγχο της κατάστασης μέσω του παιχνιδιού και της ενεργητικής συμμετοχής στη διαδικασία.¹¹

Παρακολούθηση του παιδιού για υπογλυκαιμία και αντιμετώπιση της.

Ακόμα και ένα καλά ρυθμισμένο παιδί μπορεί να βιώνει ήπια συμπτώματα υπογλυκαιμίας σχεδόν καθημερινά, αλλά αν τα σημεία και τα συμπτώματα αναγνωρίζονται έγκαιρα και αντιμετωπίζονται αμέσως με την κατάλληλη θεραπεία, η δραστηριότητα του παιδιού δεν θα διακόπτεται πάνω από λίγα λεπτά.

Τα κυριότερα αίτια υπογλυκαιμίας είναι:

- ⇒ Η Υπερβολική δόση ινσουλίνης
- ⇒ Η Υπερβολική άσκηση χωρίς ικανοποιητική θερμιδική κάλυψη (χορήγηση πρόσθετης τροφής)
- ⇒ Καθυστέρηση ή παράλειψη χορήγησης των γευμάτων ή

ανεπαρκής λήψη τροφής

Η γαστρεντερίτιδα, στην οποία παρατηρείται γαστρική στάση, μπορεί να εμποδίσει την απορρόφηση της τροφής, ακόμα κι αν το παιδί τρώει αρκετά καλά, και να προκαλέσει υπογλυκαιμική αντίδραση.

Τα σημεία και τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας προκαλούνται από την αυξημένη αδρενεργική δραστηριότητα και την ελαττωμένη εγκεφαλική λειτουργία. Η αυξημένη αδρενεργική δραστηριότητα του νευρικού συστήματος και η αυξημένη έκκριση κατεχολαμινών προκαλούν:

- ☞ Νευρικότητα
- ☞ Ωχρότητα
- ☞ Τρόμο
- ☞ Ταχυπαλμία
- ☞ Εφίδρωση
- ☞ Αίσθημα πείνας

Τα συμπτώματα

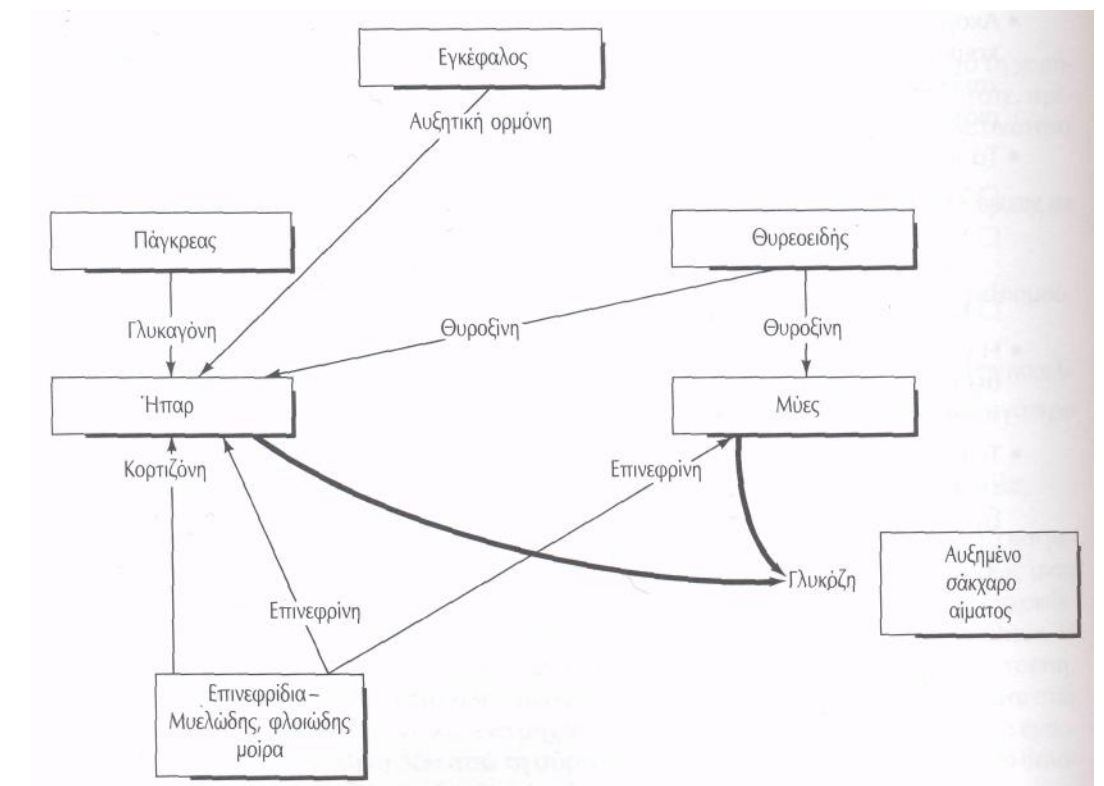
- ⊕ Αδυναμία
- ⊕ Ζάλη
- ⊕ Κεφαλαλγία
- ⊕ Υπνηλία
- ⊕ Ευερεθιστότητα
- ⊕ Απώλεια του συντονισμού των κινήσεων
- ⊕ Σπασμοί και κώμα

είναι βαρύτερες αποκρίσεις και αντανακλούν τη στέρηση του ΚΝΣ σε γλυκόζη και την προσπάθεια του οργανισμού να αυξήσει τη γλυκόζη του αίματος.

Η χορήγηση ευαπορρόφητων υδατανθράκων, π.χ. χυμού πορτοκαλιού, βυσινάδας, ζάχαρης ή μελιού, το οποίο κρατιέται στο στόμα για λίγη ώρα, αυξάνει το σάκχαρο του αίματος και ανακουφίζει τον άρρωστο.

Επανάληψη της θεραπείας σε 10-15 λεπτά, εάν η αρχική απόκριση δεν είναι ικανοποιητική. Σε καλή απόκριση, παρατηρείται αξιόλογη μεταβολή στο σφυγμό σε 2-3 λεπτά.

Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1



Σωματικοί μηχανισμοί που αποκρίνονται στην υπογλυκαιμία με διάφορους τρόπους, ώστε να αυξηθεί το σάκχαρο του αίματος.

Μετά τη χορήγηση ευαπορρόφητων υδατανθράκων, χορηγούνται τροφές με λεύκωμα και λίπη.

Χορήγηση γλυκαγόνης (υποδορίως ή ενδομυϊκώς), εάν το παιδί δεν μπορεί να πάρει τίποτα από το στόμα - προκαλεί γλυκογονόλυση στο ήπαρ, με αποτέλεσμα παροδική αύξηση του σακχάρου του αίματος. Η δόση επαναλαμβάνεται μετά από 15-20 λεπτά, εάν δεν υπάρξει απόκριση.

Χορήγηση χυμού πορτοκαλιού μόλις το παιδί ανακτήσει τη συνείδηση του. Το σάκχαρο του αίματος μπορεί να μειωθεί γρήγορα, μετά την παροδική αύξηση που προκλήθηκε από τη γλυκαγόνη.

Εάν το παιδί είναι σε κώμα, χορηγούνται 50 ml διαλύματος 50% γλυκόζης, για την ταχεία επαναφορά του σακχάρου του αίματος στα φυσιολογικά επίπεδα.

Συχνά, η διάκριση της υπεργλυκαιμικής αντίδρασης από την υπογλυκαιμική είναι δύσκολη. Ο απλούστερος τρόπος είναι η μέτρηση του σακχάρου του αίματος. Το σάκχαρο αίματος είναι μειωμένο στην υπογλυκαιμία (κάτω από 60 mg/d L) και αυξημένο στην υπεργλυκαιμία (250 mg/dL ή πιο πάνω). Σε περίπτωση που η διάκριση δεν μπορεί να γίνει γρήγορα, είναι πιο ασφαλές να χορηγηθούν στο παιδί ευαπορρόφητοι

υδατάνθρακες (ζάχαρη). Η χορήγηση ζάχαρης θα ανακουφίσει από τα συμπτώματα στην υπογλυκαιμία, αλλά θα βλάψει πολύ λίγο το παιδί εάν έχει υπεργλυκαιμία. **Ποτέ δεν πρέπει να χορηγείται ινσουλίνη σε παιδί που ήδη βρίσκεται σε shock.**¹¹

Επαγρύπνηση για διαπίστωση του φαινομένου Somogyi.

Το φαινόμενο Somogyi είναι φυσιολογική αντανακλαστική απόκριση στη μείωση του σακχάρου του αίματος, η οποία έχει ως αποτέλεσμα την απελευθέρωση αντιρρυθμιστικών ορμονών (επινεφρίνης, αυξητικής ορμόνης, κορτικοστεροειδών) και την αντιδραστική (rebound) υπεργλυκαιμία.

Προκαλείται από χρόνια υπερβολική χορήγηση ινσουλίνης, η οποία καθιστά το διαβητικό παιδί ασταθές με συχνά επεισόδια υπογλυκαιμίας και κετοξέωσης. 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 συχνές μετρήσεις του σακχάρου του αίματος (ιδιαίτερα τις ώρες της αναμενόμενης μέγιστης δράσης της ινσουλίνης) συνήθως αποκαλύπτουν το φαινόμενο Somogyi.

Η θεραπεία συνίσταται σε αύξηση της λαμβανόμενης τροφής και/ή σε μείωση της ινσουλίνης. Η υπεργλυκαιμία και η γλυκοζουρία θα υποχωρήσουν, καθώς υποχωρούν η υπογλυκαιμία και η αντιρρυθμιστική ορμονική απόκριση.

Γνώση των παραγόντων που μεταβάλλουν τις ανάγκες του παιδιού σε ινσουλίνη - ειδικά η άσκηση και η μόλυνση:

Η άσκηση προάγει το μεταβολισμό και τη χρησιμοποίηση των υδατανθράκων, με αποτέλεσμα τη μείωση των αναγκών του οργανισμού σε ινσουλίνη. Το παιδί ενθαρρύνεται να επιδίδεται σε φυσιολογική δραστηριότητα. Οι καθημερινές δραστηριότητες του παιδιού στο νοσοκομείο πρέπει να σχεδιάζονται έτσι, ώστε να μη διαφέρουν πολύ από τις δραστηριότητες του, όταν θα επιστρέψει στο σπίτι.

Η λοίμωξη αυξάνει τις ανάγκες του παιδιού σε ινσουλίνη, διότι αυξάνει το μεταβολικό ρυθμό. Το παιδί παρακολουθείται στενά για σημεία λοίμωξης.¹¹



Παρακολούθηση και καταγραφή των επιπέδων της γλυκόζης αίματος για αξιολόγηση της διαβητικής ρύθμισης και προσαρμογή της δόσης της ινσουλίνης και των θρεπτικών αναγκών:

Η μέτρηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (αιμοσφαιρίνη A_{1c}) είναι ικανοποιητική μέθοδος για εκτίμηση της ρύθμισης ενός δύσκολα ρυθμιζόμενου διαβητικού αρρώστου. Η αιμοσφαιρίνη A_{1c} αποτελεί το 3-6% της ολικής αιμοσφαιρίνης και αυξάνεται ανάλογα με την αδυναμία ελέγχου του διαβήτη. Καθώς το ερυθρό αιμοσφαίριο κυκλοφορεί στο αίμα, τα μόρια της γλυκόζης προοδευτικά προσκολλώνται στα μόρια της αιμοσφαιρίνης A_{1c} και παραμένουν εκεί για ολόκληρη τη ζωή του ερυθρού αιμοσφαιρίου, περίπου 120 ημέρες. Η προσκόλληση δεν είναι αναστρέψιμη. Γι' αυτό, η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη αντιπροσωπεύει το μέσο όρο των επιπέδων του σακχάρου του αίματος κατά τους προηγούμενους 1-3 μήνες. Τα αποτελέσματα της δοκιμασίας δεν επηρεάζονται από πολύ πρόσφατη δίαιτα ή άσκηση ή προσφάτως χορηγηθέντα φάρμακα.

Η μέθοδος Dextrostix για έλεγχο του σακχάρου του αίματος (ημιποσοτικός προσδιορισμός) μπορεί να χρησιμοποιηθεί και στο νοσοκομείο και στο σπίτι. Μια σταγόνα αίματος τοποθετείται στην ειδική διαποτισμένη με ειδικά ένζυμα ταινία επί 60 δευτερόλεπτα και κατόπιν ξεπλένεται με νερό. Το χρώμα της ταινίας συγκρίνεται προσεκτικά με τη χρωματική κλίμακα του Dextrostix ή μπορεί να χρησιμοποιηθεί ένας μετρητής γλυκόζης (Dextrometer ή Glucometer) για ηλεκτρονική μέτρηση ακριβείας.

Οι μετρήσεις του σακχάρου του αίματος γίνονται συνήθως 4 φορές την ημέρα, πριν από τα γεύματα και την ώρα του ύπνου. Επιπλέον, εξετάσεις αίματος γίνονται σε υπογλυκαιμικά επεισόδια ή σε άλλες καταστάσεις (λοίμωξη, εγχείρηση).

Η εξέταση των ούρων για σάκχαρο είναι η αρχική μέθοδος εκτίμησης των επιπέδων του σακχάρου αίματος. Σακχαουρία παρατηρείται στα περισσότερα παιδιά, όταν τα επίπεδα του σακχάρου του αίματος φθάσουν στα 180 mg/dL, αν και μερικά παιδιά μπορεί να έχουν υψηλότερο ή χαμηλότερο νεφρικό ουδό. Η σχέση ανάμεσα στο σάκχαρο του αίματος και στο σάκχαρο των ούρων πρέπει να προσδιορισθεί νωρίς, κατά την αρχική εισαγωγή του παιδιού στο νοσοκομείο.

Η εξέταση των ούρων γίνεται, συνήθως, πριν από τα γεύματα και την ώρα του ύπνου κατά την πρώτη περίοδο μετά τη διάγνωση, για να αξιολογηθεί η απόκριση στη

θεραπεία.

Η καλύτερη μέθοδος είναι η μέτρηση του σακχάρου σε δείγμα δεύτερης ούρησης. Το παιδί ουρεί 30 λεπτά πριν από την καθορισμένη για εξέταση ώρα και απορρίπτει τα ούρα του. Μετά από 30 λεπτά παίρνεται δεύτερο δείγμα ούρων για προσδιορισμό του σακχάρου. Η γλυκοζουρία που διαπιστώνεται σε αυτό το δείγμα αντιπροσωπεύει καλύτερα την τρέχουσα γλυκαιμική κατάσταση του παιδιού.

Η μέθοδος Clinitest 2 σταγόνων θεωρείται η πιο ακριβής, αν και χρησιμοποιούνται και άλλες μέθοδοι. Η μέθοδος αυτή επιτρέπει την εκτίμηση της πυκνότητας του σακχάρου στα ούρα μέχρι 5%, το οποίο σημειώνεται ως +5.

Η ίδια μέθοδος εξέτασης ούρων πρέπει να χρησιμοποιείται και στο νοσοκομείο και στο σπίτι.

Μικρού βαθμού σακχαουρία (ίχνη μέχρι 1 %) είναι επιθυμητή, διότι χρησιμεύει ως ασφαλιστική δικλείδα που απομακρύνει τον κίνδυνο υπογλυκαιμίας.

Εξέταση ούρων περιοδικά για οξόνη, ώστε να διαπιστωθεί η παρουσία κετονουρίας. Συνιστάται εξέταση των ούρων για οξόνη να γίνεται πάντοτε όταν το παιδί είναι άρρωστο ή όταν τα επίπεδα του σακχάρου αίματος είναι 250 mg/dL ή πιο πάνω.

Τήρηση δελτίου, στο οποίο θα καταγράφονται καθαρά και με ακρίβεια τα αποτελέσματα των εξετάσεων αίματος και ούρων.¹¹

Ενθάρρυνση του παιδιού να αποδεχθεί ότι είναι φυσιολογικό και υγιές άτομο, ικανό να ανταγωνισθεί με οποιοδήποτε συνομήλικό του:

Γονείς και παιδί συμπεριλαμβάνονται στο θεραπευτικό σχήμα από τα αρχικά στάδια.

Τονίζεται ότι η καθημερινή αντιμετώπιση της νόσου πρέπει να αποτελεί ρουτίνα, όπως η ατομική του υγιεινή.

Ενθαρρύνεται το παιδί να αναπτύξει τα φυσικά ταλέντα του και αποθαρρύνεται να χρησιμοποιεί την αρρώστια του σαν δεκανίκι.

Ενθαρρύνεται να αποκτήσει ανεξαρτησία στη φροντίδα του όσο γίνεται πιο γρήγορα, αλλά πάντοτε να του παρέχεται η ανάλογη βοήθεια.

Έναρξη ομαδικών συζητήσεων, εάν στο τμήμα βρίσκονται και άλλοι διαβητικοί έφηβοι.

Παρότρυνση των 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 (ή οι γονείς) είναι φοβισμένο ή φαίνεται να μην έχει εμπιστοσύνη στον εαυτό του.¹¹

Πρόγραμμα διδασκαλίας διαβητικού παιδιού και οικογένειας.

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

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

Η γνώση του διαβήτη και του τρόπου ελέγχου του βοηθάει το παιδί και την οικογένεια του να διατηρούν ανεξαρτησία. Οι απαραίτητες γνώσεις για τη ρύθμιση της δόσης της ινσουλίνης, για την ακριβή εξήγηση των αποτελεσμάτων της εξέτασης των ούρων και για την πρόληψη της υπογλυκαιμικής αντίδρασης βοηθούν το παιδί να αναλάβει τον έλεγχο της κατάστασης του, που είναι και ο τελικός σκοπός.

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

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

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

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

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

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

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

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

Τα προγράμματα διδασκαλίας των διαβητικών δεν πρέπει να είναι στατικά, αλλά να διευρύνονται, να ενισχύονται και να ενημερώνονται συνέχεια, αφού ο διαβήτης είναι ισόβια νόσος πρέπει να περιλαμβάνουν:¹¹

Εξοικείωση του παιδιού και των γονέων με το διαβήτη και με την επίδραση του στον οργανισμό

Παροχή πληροφοριών σχετικά με την παθοφυσιολογία του διαβήτη και τη δράση της ινσουλίνης. Όσο περισσότερα γνωρίζουν οι γονείς για την παθοφυσιολογία του διαβήτη, τη δράση της ινσουλίνης και του γλυκογόνου σε σχέση με τη θερμιδική κάλυψη τόσο καλύτερα θα κατανοήσουν τη νόσο και

την επίδραση της στο παιδί.

Διασαφήνιση παρανοήσεων γύρω από το διαβήτη.

Παρότρυνση να γίνουν μέλη της Ελληνικής Διαβητολογικής Εταιρείας.

Συνεχής ενημέρωση τους από περιοδικά για τις νέες τεχνικές και θεραπείες, γιατί η γνώση και η τεχνολογία στην αγωγή του διαβήτη μεταβάλλονται ταχύτατα.¹¹

Εξοικείωση με όλες τις όψεις της ινσουλινοθεραπείας

Ενημέρωση παιδιού και γονέων για τα χαρακτηριστικά των σκευασμάτων ινσουλίνης που παίρνει το παιδί (χρόνος μέγιστης δράσης, διάρκεια, ισχύς κ.λπ.).

Διδασκαλία για τον τρόπο ανάμιξης των σκευασμάτων ινσουλίνης.

Ρύθμιση της δόσης της ινσουλίνης με βάση το σάκχαρο του αίματος και των ούρων. Οι γονείς πρέπει επίσης να μάθουν να ρυθμίζουν την ινσουλίνη ανάλογα με το επίπεδο δραστηριότητας του παιδιού, τη λαμβανόμενη τροφή και τη λοίμωξη.

Διδασκαλία ορθής τεχνικής ενέσεως της ινσουλίνης και υπολογισμός της δόσης. Εάν το παιδί είναι αρκετά μεγάλο για να χορηγεί την ινσουλίνη στον εαυτό του, πρέπει να διδαχθεί την τεχνική μαζί με τους γονείς του. Εάν οι γονείς πρόκειται να χορηγούν την ινσουλίνη, πρέπει να διδαχθούν την τεχνική τουλάχιστον δύο άτομα. Αρχικά, η ινσουλίνη χορηγείται από τους γονείς, αργότερα όμως το παιδί μπορεί να αναλάβει αυτή την ευθύνη.

Προσεκτική εκτίμηση της νοημοσύνης του παιδιού. Λίγα παιδιά κάτω των 8 χρόνων, μπορούν να χορηγήσουν την ινσουλίνη στον εαυτό τους που θα έχει προετοιμασθεί από το νοσηλευτή. Το παιδί όμως ηλικίας 8-10 χρόνων είναι ικανό να χορηγεί την ινσουλίνη στον εαυτό του μόνο του.¹¹

Περιοχές του σώματος κατάλληλες για ένεση. Κυκλική εναλλαγή της περιοχής ένεσης για αποφυγή λιποδυστροφίας (ατροφία ή υπερτροφία του δέρματος και του υποδόριου ιστού

στην περιοχή των ενέσεων). Συνήθως, η ατροφία εμφανίζεται στα παιδιά σε 6-24 μήνες μετά την έναρξη της ινσουλινοθεραπείας. Σε εμφάνιση λιποδυστροφίας, συνιστάται αλλαγή της περιοχής ενέσεων και προτείνεται ουδέτερη ινσουλίνη (με ουδέτερο pH).

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

Ο ρυθμός απορρόφησης της ινσουλίνης ποικίλλει στις διάφορες περιοχές του σώματος. Έχει διαπιστωθεί ότι η απορρόφηση γίνεται ταχύτερα στο χέρι, λιγότερο γρήγορα στην κοιλιά και βραδύτερα στο μηρό (Binder και συν. 1984, Galloway και συν. 1981, Berger και συν. 1982). Η μεθοδική εναλλαγή διαφόρων περιοχών μειώνει τις διαφορές στο ρυθμό απορρόφησης.

Αποφυγή υπερβολικής άσκησης κατά το χρόνο που αναμένεται η μέγιστη δράση της ινσουλίνης, διότι η άσκηση ενισχύει την απορρόφηση της ινσουλίνης από τους ασκούμενους μυς (Thatcher 1985).

Η μάλαξη της περιοχής μετά την ένεση διευκολύνει επίσης την απορρόφηση (Dillon 1983).

Αποφυγή της ένεσης ινσουλίνης σε περιοχές με λιποδυστροφία, ουλώδη ιστό, σπίλους κ.λπ.¹¹

Φύλαξη της σύριγγας και της βελόνας σε συγκεκριμένο μέρος. Η επιλογή συριγγών και βελονών μιας χρήσεως πρέπει να ενθαρρύνεται, διότι είναι η πιο ασφαλής μέθοδος, αλλά και εύκολη στη χρήση.

Έχει γίνει αποδεκτή πρακτική η επαναχρησιμοποίηση των συριγγών και βελονών μιας χρήσεως μέχρι 7 ημέρες. Έρευνες έχουν δείξει ότι δεν παρατηρήθηκε λοίμωξη από την επανειλημμένη χρήση των συριγγών και ότι είναι αρκετά οικονομική μέθοδος (Collins και συν. 1983, Aziz 1984, Borders, Bingham και Riddle 1984). Εάν η μέθοδος αυτή γίνει αποδεκτή, πρέπει να τονισθεί η σπουδαιότητα του σχολαστικού πλυσίματος των χεριών πριν από το χειρισμό των αντικειμένων, της κάλυψης της σύριγγας αμέσως μετά τη χρήση και φύλαξη της στο ψυγείο για να μειωθεί η πιθανότητα μόλυνσης.¹¹

Διδασκαλία κατάλληλης διάθεσης των αντικειμένων μιας χρήσεως.

Φύλαξη στο ψυγείο των φιαλιδίων ινσουλίνης που δεν χρησιμοποιούνται (θερμοκρασία +4°C):

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

Αποφυγή ένεσης ινσουλίνης απευθείας από το ψυγείο, γιατί ενδέχεται να προκληθεί ιστική αντίδραση.¹¹

Χρησιμοποίηση αντλίας συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης:

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

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

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

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

Τονισμός του κινδύνου να προκληθεί υπεργλυκαιμία εξαιτίας έλλειψης ινσουλίνης από διαρροή γύρω από τη βελόνα, μηχανική ανεπάρκεια της αντλίας, απόφραξη της βελόνας και αποσύνδεση του σωλήνα από τη σύριγγα.¹¹

Διδασκαλία μεθόδων ελέγχου σακχάρου του αίματος στο σπίτι:

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

Χρήση ηλεκτρονικού μετρητή σακχάρου του αίματος. Ο ηλεκτρονικός μετρητής σακχάρου αίματος βοηθάει στη ρύθμιση του σακχαρώδους διαβήτη από τον ίδιο τον άρρωστο στο σπίτι.

Υπάρχουν ηλεκτρονικές συσκευές που, εκτός από τη βασική ιδιότητα της μέτρησης της γλυκόζης στο αίμα, διαθέτουν μνήμη έτσι, ώστε να μπορεί ο άρρωστος ανά πάσα στιγμή να ανατρέχει σε προηγούμενες τιμές για σύγκριση.

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

Τονίζεται στα παιδιά να μην επιτρέπουν σε οποιονδήποτε να χρησιμοποιεί τις βελόνες **lancets** για τον κίνδυνο της ηπατίτιδας, του **AIDS** ή άλλου νοσήματος που μεταδίδεται με το αίμα.¹¹

Εξέταση ούρων:

Η εξέταση ούρων διδάσκεται εύκολα· πρέπει να διδάσκονται όλες οι μέθοδοι και όχι μόνο εκείνη που χρησιμοποιείται από το παιδί. Η εξέταση των ούρων για σάκχαρο και οξόνη γίνεται, όπως ακριβώς τη διδάχθηκαν, πριν από κάθε γεύμα και την ώρα του ύπνου.

Δείγμα ούρων από την πρώτη ούρηση: είναι πιο πρακτικό για την εξέταση των ούρων στο σπίτι, όμως πολλοί γιατροί προτιμούν δείγμα από τη δεύτερη ούρηση, ειδικά στο νοσοκομείο.

Εξέταση των ούρων για οξόνη σε περίοδο αρρώστιας ή όταν οι τιμές του σακχάρου είναι πολύ αυξημένες.

Αναλύεται τότε η δοκιμασία είναι θετική για οξόνη και διευκρινίζεται ότι η παρουσία οξόνης στα ούρα είναι ενδεικτική επερχόμενης κετοξέωσης.

Οι οδηγίες που αναγράφονται στα φιαλίδια των αντιδραστηρίων πρέπει να ακολουθούνται με ακρίβεια, για να αποφεύγονται λανθασμένα αποτελέσματα.

Διατήρηση των φιαλιδίων των αντιδραστηρίων σε στεγνό μέρος, διότι η υγρασία προκαλεί μεταβολές στο χρώμα των δισκίων.

Απόρριψη των δισκίων που αποχρωματίστηκαν ή πέρασε η ημερομηνία λήξης τους.

Φύλαξη των δυνητικώς τοξικών δισκίων σε ασφαλές μέρος, μακριά από μικρά παιδιά, και αποφυγή επαφής τους με

βλεννογόνους.¹¹

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

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

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

Οι γονείς πρέπει να μάθουν πώς να προσαρμόζουν τη δίαιτα, τη δραστηριότητα και την ινσουλίνη σε περίοδο αρρώστιας ή όταν το παιδί παίρνει φάρμακα, για την αντιμετώπιση κάποιας αρρώστιας, που είναι γνωστό ότι ανεβάζουν το σάκχαρο του αίματος (τα εναιωρήματα έχουν ως βάση τη ζάχαρη).

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

Η εμφάνιση οξόνης στα ούρα είναι επικίνδυνο σημείο και ενδεικτικό επερχόμενης κετοξέωσης. Άμεση ενημέρωση του γιατρού.¹¹

Υπογλυκαιμική αντίδραση - Πώς αντιμετωπίζεται και πώς αποφεύγεται

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

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

Σε ήπια αντίδραση:	Χορήγηση γάλακτος, κράκερς, φρούτων
Σε μέτρια αντίδραση:	Χορήγηση ζάχαρης, ακολουθεί χορήγηση τροφής με λευκώματα και λίπη
Σε βαριά αντίδραση:	Χορήγηση γλυκαγόνης IM. Μετά από 10-20 λεπτά χορήγηση ζάχαρης

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

ινσουλινικού shock.

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

Εξασφάλιση διακριτικής ταυτότητας (χρυσής ή ασημένιας πλακέτας) που θα φέρει το παιδί στο χέρι ή το λαιμό του σαν κόσμημα, όπου θα εξηγείται η κατάσταση του παιδιού για περίπτωση έκτακτης ανάγκης π.χ. είμαι διαβητικός, δώστε μου ζάχαρη.¹¹

Σχεδιασμός γευμάτων

Η διατροφή αποτελεί μία από τις σπουδαιότερες όψεις της διδασκαλίας του διαβητικού παιδιού και των γονέων του.

Κατά την παραμονή στο νοσοκομείο, γονείς και παιδί πρέπει να μάθουν πώς σχεδιάζεται μια καλή διαίτα. Αν και η ακριβής πρόσληψη τροφής δεν καθορίζεται, επιβάλλεται σταθερότητα στην κατανομή, την ποσότητα και τα συστατικά των γευμάτων, καθώς και συνέπεια, ώστε η ινσουλίνη να ρυθμίζεται εύκολα.

Η διαίτα του παιδιού σχεδιάζεται με διάφορους τρόπους, αλλά πρέπει να είναι ισοζυγισμένη και να περιλαμβάνει τις έξι βασικές ομάδες τροφών: γάλα, κρέας, χόρτα, λίπη, φρούτα και ψωμί.

Η οικογένεια διδάσκεται πώς να χρησιμοποιεί τον πίνακα ανταλλαγής σιτιών. Με τον τρόπο αυτόν, επιτυγχάνεται από μέρα σε μέρα σταθερότητα στα ολικά ποσά θερμίδων, λεύκωμα των, λιπών και υδατανθράκων, ενώ παρέχεται δυνατότητα επιλογής από μεγάλη ποικιλία τροφών.

Στο διαβητικό παιδί, περιορισμός τροφών δεν πρέπει ποτέ να γίνεται για διαβητική ρύθμιση, αν και μερικοί περιορισμοί μπορούν να επιβληθούν για έλεγχο του βάρους του σώματος, εάν το παιδί είναι υπέρβαρο.

Αν και τα παιδιά χρειάζονται συμπληρωματικά γεύματα (γευματάκια) μεταξύ των μεγάλων γευμάτων, ειδικά το βράδυ την ώρα του ύπνου, η υπερβολική λήψη υδατανθράκων συνήθως αποθαρρύνεται.¹¹

Τονίζεται στους γονείς ότι δεν υπάρχει λόγος να χρησιμοποιούνται «ειδικές διαβητικές τροφές» ή να μαγειρεύουν ιδιαίτερα στο σπίτι για το διαβητικό παιδί. Το παιδί δεν θα νιώθει ότι είναι διαφορετικό από τους άλλους, όταν σχεδιάζεται διαίτα αποδεκτή από ολόκληρη την οικογένεια.

Μερικοί γιατροί εξακολουθούν να συνιστούν αυστηρές

δίαιτες, άλλοι κάτι στο ενδιάμεσο αυστηρής και ελεύθερης. Σε τέτοια περίπτωση, γονείς και παιδί πρέπει να βοήθιούνται να διαπραγματευθούν με τους περιορισμούς με τέτοιο τρόπο, ώστε το παιδί να μην αισθάνεται άσχημα και να μη χάνει την αυτοεκτίμησή του, όταν εκτρέπεται από τη δίαιτα.

Εάν περιορίζονται ορισμένες τροφές, η αντίσταση στην ώθηση προς αυτές αποκτάται σιγά-σιγά και εξαρτάται από τη δύναμη του εγώ του παιδιού και από το βαθμό της πείνας του εκείνη την ώρα. Όταν το σάκχαρο του αίματος κατεβαίνει πολύ, το παιδί συνήθως πεινάει και εύκολα μπορεί να ενδώσει στον πειρασμό. Τα μικρά παιδιά δεν είναι συνήθως ικανά να αντισταθούν στον πειρασμό να μη φάνε, γι' αυτό πρέπει ο νοσηλευτής και οι γονείς να καθοδηγούν τα παιδιά αυτά, μέχρις ότου αποδεχθούν τους περιορισμούς για δικό τους καλό. Ακόμα και παιδιά σχολικής ηλικίας, μερικές φορές χρειάζονται υποστήριξη, όταν απειλούνται από υπερβολική πείνα.

Τα περισσότερα διαβητικά παιδιά ρυθμίζουν μόνο τους τη δίαιτά τους. Εάν π.χ. τα επίπεδα του σακχάρου του αίματος πέσουν, το παιδί θα αισθανθεί πείνα και πρέπει να του επιτραπεί να φάει. Έτσι, το σάκχαρο του αίματος ανεβαίνει και αποφεύγεται η βαριά υπογλυκαιμία.

Τονίζεται στους γονείς ότι η αγορά «διαβητικών τροφών» δεν είναι απαραίτητη. Οι τροφές αυτές και ακριβές είναι και περισσότερες θερμίδες περιέχουν (οι περισσότερες διαβητικές τροφές περιέχουν σορβιτόλη). Γι' αυτό, πρέπει να διαβάζονται προσεκτικά οι ετικέτες των τροφών αυτών, ώστε να υπολογίζονται οι θερμίδες που χρησιμοποιούνται από το παιδί. Μεγάλες ποσότητες σορβιτόλης μπορεί να προκαλέσουν ωσμωτική διάρροια.

Τα γλυκαντικά που μπορούν να χρησιμοποιηθούν είναι η σακχαρίνη και η ασπαρτάμη (καντερέν), διότι δεν περιέχουν υδατάνθρακες και θερμίδες.¹¹

Συμβολή της άσκησης στη θεραπεία του διαβήτη

Η άσκηση ενθαρρύνεται και ποτέ δεν περιορίζεται, εκτός αν το επιβάλλουν άλλες καταστάσεις υγείας. Η άσκηση μειώνει το σάκχαρο αίματος, ανάλογα με την ένταση και τη διάρκεια της δραστηριότητας. Συνεπώς, η άσκηση πρέπει να περιλαμβάνεται στη διαβητική ρύθμιση.

Το είδος και η ένταση της άσκησης πρέπει να προγραμματίζονται ανάλογα με τα ενδιαφέροντα και τις ικανότητες του παιδιού. Εν τούτοις, στις περισσότερες περιπτώσεις οι δραστηριότητες του παιδιού είναι

προγραμματισμένες και η επερχόμενη μείωση του σακχάρου του αίματος μπορεί να αντισταθμισθεί με τη χορήγηση πρόσθετης τροφής πριν από την άσκηση και, εάν παρατείνεται, και κατά τη διάρκεια της. Η ινσουλίνη δεν πρέπει να μειωθεί, εκτός αν η ανάγκη σε τροφή αυξάνεται τόσο που το παιδί δεν μπορεί να την ανεχθεί.

Η καθημερινή άσκηση ενθαρρύνεται, διότι εντείνει το αίσθημα ευεξίας, αλλά και συμβάλλει στη χρησιμοποίηση της τροφής και συχνά χρειάζεται λιγότερη ινσουλίνη.¹¹

Οι τροφές πρέπει να αυξάνονται το καλοκαίρι, που το παιδί είναι περισσότερο δραστήριο. Με τη μείωση της δραστηριότητας κατά την επιστροφή του παιδιού στο σχολείο μπορεί να χρειάζεται και μείωση της προσλαμβανόμενης τροφής.

Το παιδί που συμμετέχει ενεργητικά σε ομαδικά αθλήματα θα χρειασθεί αύξηση της τροφής τις ημέρες δραστηριότητας.

Μερικές φορές, κατά τη διάρκεια της άσκησης, είναι ανάγκη να χορηγηθεί ζάχαρη για γρήγορη απόκριση. Οδηγίες ατομικής υγιεινής Όλες οι όψεις της ατομικής υγιεινής πρέπει να τονισθούν:

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

Έλεγχος των ματιών κάθε χρόνο, εκτός αν το παιδί φορεί γυαλιά, οπότε θα ακολουθεί τις οδηγίες του οφθαλμιάτρου.

Τακτική οδοντιατρική παρακολούθηση και καθημερινή φροντίδα της στοματικής κοιλότητας, για την πρόληψη παροδοντοπάθειας.

Φροντίδα του δέρματος. Η καθημερινή και προσεκτική φροντίδα του δέρματος επιβάλλεται για την αποφυγή μολύνσεων (πυοδερμίες), στις οποίες οι διαβητικοί είναι πολύ ευαίσθητοι.

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

Προτίμηση δερμάτινων παπουτσιών με καλή εφαρμογή. Εναλλαγή παπουτσιών για να αερίζονται.

Αποφυγή έκθεσης του παιδιού σε λοιμώξεις. Τα παιδιά

είναι περισσότερο επιρρεπής στις λοιμώξεις του ουροποιητικού, και του αναπνευστικού συστήματος, αλλά και του δέρματος.¹¹

Τήρηση δελτίου καθημερινής παρακολούθησης διαβητικού

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

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

Ημερομηνία	Ούρα			Σάκχαρο αίματος			Ινσουλίνη		Ινσουλινικές αντιδράσεις		Κατανάλωση τροφής πέρα από την καθορισμένη	Δραστηριότητες	Σχόλια
	Ώρα	Σάκχαρο	Οξόνη	Ώρα	Σάκχαρο	mg%	Ώρα	Δόση	Ώρα	Θεραπεία			

Δελτίο καθημερινής παρακολούθησης διαβητικού.¹¹

Προαγωγή θετικής προσαρμογής στη νόσο

Βοήθεια παιδιού και γονέων στην επίλυση των προβλημάτων που συνδέονται με κάθε αναπτυξιακό στάδιο του παιδιού.

Ενθαρρύνεται το παιδί να διατηρήσει σχήμα φυσιολογικής δραστηριότητας.

Ενθαρρύνεται το παιδί να αναπτύξει καλές διαπροσωπικές σχέσεις με τους συνομηλίκους του.

Παροτρύνεται το παιδί να συμμετέχει σε ειδικές ομάδες για διαβητικά παιδιά.

Συμμόρφωση με το θεραπευτικό σχήμα.

Πολύ λίγα νοσήματα απαιτούν τόσο μεγάλη συμμετοχή παιδιού και οικογένειας στη θεραπεία, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης. Η συμμόρφωση του παιδιού και της οικογένειας είναι πολύ καθοριστική για την επιτυχία ή αποτυχία του σχήματος (regimen) θεραπείας.¹¹

Παράγοντες που επηρεάζουν τη συμμόρφωση των διαβητικών παιδιών και εφήβων είναι: έλλειψη γνώσης, διανοητικοί περιορισμοί, δυσκολία στην εκτέλεση της ένεσης ινσουλίνης ή στην εξέταση των ούρων ή του αίματος, σκόπιμη αμέλεια του παιδιού για την εφαρμογή του θεραπευτικού σχήματος λόγω υποκείμενων προβλημάτων προσαρμογής, δυσκολία αποδοχής της αρρώστιας (συχνή στους εφήβους), επανάσταση εναντίον των γονέων ή των γιατρών, κατάθλιψη και αυτοκαταστροφική συμπεριφορά και έλλειψη υποστήριξης από τους γονείς.

Η αποτυχία των γονέων να συμμορφωθούν πλήρως μπορεί να οφείλεται σε παράγοντες, όπως: έλλειψη γνώσης, διανοητικοί περιορισμοί, μικρή υποστήριξη από άλλα μέλη της οικογένειας, δυσκολία αποδοχής και προσαρμογής στη διάγνωση με επακόλουθα ενοχή και θυμό εναντίον του παιδιού, δυσκολίες στη δουλειά τους ή οικονομικά προβλήματα.

Οι νοσηλευτές παίζουν σημαντικό ρόλο στην αναγνώριση των αιτίων που δυσκολεύουν τη συμμόρφωση με το θεραπευτικό σχήμα και στον καθορισμό της προσέγγισης για την αντιμετώπιση του διαβήτη. Ένα από τα πρώτα βήματα για να διευκολυνθεί η συμμόρφωση είναι να βεβαιωθεί ο νοσηλευτής ότι το παιδί και οι γονείς έχουν καταλάβει πλήρως ότι αφορά στη νόσο, στα φυσιολογικά προβλήματα, στους λόγους για τους οποίους χρησιμοποιείται το συγκεκριμένο σχήμα. Το επίπεδο των γνώσεων της οικογένειας πρέπει να εκτιμάται περιοδικά, για να ενισχύονται πρακτικές καλής φροντίδας.

Ο νοσηλευτής πρέπει να υποστηρίζει την οικογένεια, ανεξάρτητα από το βαθμό συμμόρφωσης. Ο θυμός και η εχθρότητα δυσκολεύουν την επικοινωνία περισσότερο και αυξάνουν τα αρνητικά αισθήματα της οικογένειας.

Συνεχής συμβουλευτική υποστήριξη και βοήθεια από μέρους του νοσηλευτή θα συμβάλει στην αντιμετώπιση των καθημερινών προβλημάτων.¹¹



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΨΥΧΟΛΟΓΙΑ

Οι συνέπειες στην ψυχική υγεία του ασθενή

Αυτό που γνωρίζουν οι περισσότεροι, είναι ότι ο διαβήτης μπορεί να προκαλέσει πολλά και ποικίλα σωματικά συμπτώματα. Εκείνο, όμως, που, συνήθως, αγνοούμε, είναι το πόσο καθοριστική σημασία έχει η προσωπικότητα και οι συναισθηματικές αντιδράσεις του ασθενή, που πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη και πώς οι αντιδράσεις αυτές μπορούν να επηρεάσουν την πορεία της νόσου.

Η παθητικότητα, η ανωριμότητα και η αδυναμία αποδοχής της πάθησης, είναι μερικές από τις αντιδράσεις ατόμων που πάσχουν από διαβήτη και που μπορούν να αποδειχθούν επιζήμιες για την εξέλιξη της νόσου και για την πορεία της υγείας του ασθενή.

Ακόμη, η ανακοίνωση στον ασθενή από το ιατρονοσηλευτικό προσωπικό, ότι πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη, ενδέχεται να προκαλέσει συναισθήματα, όπως αυτό του θυμού, της απελπισίας και του φόβου και να έχει σημαντική επίπτωση στην αυτοπεποίθηση του ατόμου.

Πολύ συχνό είναι και το φαινόμενο της άρνησης των συμπτωμάτων, με άλλα λόγια, της μη παραδοχής της νόσου. Ιδιαίτερα όταν η νόσος εμφανίζεται σε νεανική ηλικία, κατά τη διάρκεια της οποίας το άτομο αισθάνεται πιο υγιές, γεμάτο ενέργεια, δύναμη και ζωτικότητα, οι ασθενείς αγνοούν τα συμπτώματα και δεν αποδέχονται τη σοβαρότητα της πάθησής τους, με αποτέλεσμα να μην ακολουθούν πιστά τις οδηγίες των γιατρών.

Ειδικοί στο χώρο της ψυχικής υγείας, υποστηρίζουν ότι άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη, χαρακτηρίζονται από το λεγόμενο «φόβο της ιδιαιτερότητας». Με άλλα λόγια, όσοι υποφέρουν από τη νόσο αυτή, διακατέχονται από το φόβο μήπως στιγματιστούν, λόγω του ότι η συγκεκριμένη ασθένεια συνδέεται με την παχυσαρκία. Άλλοι πάλι, φοβούνται τις επιπλοκές του διαβήτη, στις οποίες περιλαμβάνονται η νεφροπάθεια, η συμφόρηση, η τύφλωση, η καρδιοπάθεια και τα κυκλοφορικά προβλήματα.

Σύμφωνα με έρευνες που έχουν πραγματοποιηθεί, κυρίως σε πανεπιστήμια του εξωτερικού, οι διαβητικοί έχουν διπλάσιες πιθανότητες να πάθουν κατάθλιψη, από ότι μη διαβητικά

άτομα. Γενικότερα, όσοι πάσχουν από διαβήτη, αισθάνονται, μερικές φορές, τόση θλίψη και απογοήτευση, που μοιάζουν να πενθούν για την ξέγνοιαστη ζωή τους, πριν την έναρξη της ασθένειας. Είναι αλήθεια, ότι οι διαβητικοί ταλαιπωρούνται από συνεχείς εξετάσεις αίματος, ιατρική περίθαλψη, λήψη φαρμάκων, καθημερινή, σχεδόν, άσκηση και από το ιδιαίτερο διαιτολόγιο που εφαρμόζουν. Τίποτα, ωστόσο, δεν μπορεί να τους στερήσει πολλές από τις χαρές της ζωής τους, τις οποίες απολάμβαναν και πριν την εμφάνιση της νόσου, παρά μονάχα ο πεσιμισμός, η παραίτηση και η τυφλή «υποταγή» στην πάθησή τους.



Ο ρόλος του Ψυχολόγου στον σακχαρώδη διαβήτη

Πολλοί είναι αυτοί που θα αναρωτηθούν ποιος είναι ο ρόλος ενός ψυχολόγου σε μια ασθένεια, της οποίας η θεραπεία βασίζεται κυρίως σε αλλαγές στις διατροφικές συνήθειες και στη φαρμακευτική αγωγή;

Η Ψυχολογία της Υγείας (**Health Psychology**) είναι ένας κλάδος της Ψυχολογίας που είναι αρκετά διαδεδομένος κυρίως σε χώρες του εξωτερικού, όπως η Μεγάλη Βρετανία, η Γαλλία και η Αμερική. Η ειδικότητα αυτή ασχολείται κυρίως με την προαγωγή και τη διατήρηση της υγείας, καθώς και την ανάπτυξη συνηθειών και συμπεριφορών που την προστατεύουν. Επίσης, μέσα στις αρμοδιότητες ενός ψυχολόγου της υγείας είναι η πρόληψη και η ολιστική θεραπεία της εμφάνισης ασθενειών. Συγκεκριμένα, η συνεισφορά αυτού του κλάδου είναι ιδιαίτερα σημαντική σε χρόνιες ασθένειες, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης.³⁶

Μια από τις πιο ουσιαστικές αρμοδιότητες αυτού του κλάδου είναι να κατανοήσει και να ερμηνεύσει τις λανθασμένες

και διαστρεβλωμένες αντιλήψεις των διαβητικών για την ασθένεια τους. Οι ασθενείς έχουν πολλές και ποικίλες αντιδράσεις όταν τους ανακοινώνεται ότι πάσχουν από μια ανίατη ασθένεια. Κάποιοι αντιμετωπίζουν με νηφαλιότητα το απρόσμενο και δυσάρεστο γεγονός, ενώ άλλοι αδυνατούν να το αποδεχτούν υιοθετώντας συμπεριφορές που επιβαρύνουν την υγεία τους. Δεν είναι λίγοι οι ασθενείς που «εθελοτυφλούν» μπροστά στα συμπτώματα τις ασθένειάς τους, δεν συμμορφώνονται με την ιατρική αγωγή και αποφεύγουν να έρθουν αντιμέτωποι με το πρόβλημα ώστε να το αντιμετωπίσουν. Ρόλος του ψυχολόγου είναι να διερευνήσει από που πηγάζει αυτή η συμπεριφορά προκειμένου να προσπαθήσει στο επόμενο στάδιο των ενεργειών του να «καταπολεμήσει» ό,τι παρεμποδίζει την προώθηση της υγείας του ασθενούς.

Επίσης, ο ψυχολόγος, πάντα σε στενή συνεργασία με το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό αλλά και με άλλους ειδικούς ψυχικής υγείας, έχει εκπαιδευτεί κατάλληλα ώστε να βοηθά τα άτομα με κάποια προδιάθεση στην εμφάνιση της νόσου να μειώσουν την πιθανότητα εκδήλωσης του σακχαρώδους διαβήτη. Η ένταξη ατόμων με υψηλό παράγοντα κινδύνου εμφάνισης της νόσου σε ειδικά νοσοκομειακά προγράμματα είναι ένας τρόπος να ελαττώσουμε τις περιπτώσεις διαβητικών στη χώρα μας. Τα προγράμματα αυτά θα έχουν ως στόχο τη μείωση της παχυσαρκίας, την αύξηση της σωματικής άσκησης και την αλλαγή των διατροφικών συνηθειών. Έρευνες που έχουν πραγματοποιηθεί στο εξωτερικό έχουν αποδείξει πώς μέθοδοι σαν κι αυτήν μειώνουν σημαντικά το ποσοστό των διαβητικών ετησίως.³⁶

Παράλληλα, οι ψυχολόγοι με τη συνδρομή και άλλων επαγγελματιών στο χώρο της υγείας, έχουν τη δυνατότητα να θέσουν σε εφαρμογή στρατηγικές και μεθόδους που θα βοηθήσουν άτομα που δε γνωρίζουν ότι πάσχουν από διαβήτη να το ανακαλύψουν και να τον αντιμετωπίσουν εγκαίρως.

Σημαντική είναι επίσης η συμβολή του ψυχολόγου και σε ειδικά προγράμματα «παρέμβασης» σε θέματα υγείας (*intervention programmes*), τα οποία εφαρμόζονται ευρέως στο εξωτερικό, αλλά δυστυχώς σε περιορισμένα ειδικά κέντρα και νοσοκομεία της Ελλάδας. Σημειώνεται, στόχος των προγραμμάτων αυτών είναι να ενισχύσουν ικανότητες και δεξιότητες του ασθενή προκειμένου να μπορεί να αυτοδιαχειρίζεται τη νόσο του (*self-management*). Το θέμα της αυτοδιαχείρισης είναι φλέγον σε μια ανίατη ασθένεια όπως ο σακχαρώδης διαβήτης. Οι διαβητικοί αισθάνονται συχνά ότι γίνονται «βάρους» στους

δικούς τους ανθρώπους, γεγονός που παράλληλα μειώνει την αυτοεκτίμησή τους και τους καθιστά εξαρτώμενους, πρακτικά και συναισθηματικά από άτομα του οικείου περιβάλλοντός τους. Με τέτοια προγράμματα παρέμβασης οι διαβητικοί εκπαιδεύονται κατάλληλα ώστε να γίνουν αυτόνομοι, να ελέγχουν οι ίδιοι τις διατροφικές τους επιλογές και ακόμα, να διαχειρίζονται θέματα όπως το στρες και οι διαταραχές διάθεσης που είναι συνήθεις επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη.

Επιπλέον, ένας από τους βασικούς στόχους της Ψυχολογίας της υγείας είναι να βελτιώσει την ποιότητα ζωής των ασθενών στο νοσοκομειακό χώρο και να αυξήσει την ικανοποίησή τους από τις θεραπευτικές μεθόδους που εφαρμόζει το προσωπικό. Τέλος, σημαντική είναι η συμβολή αυτού του κλάδου στη βελτίωση της σχέσης του ασθενή τόσο με το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό όσο και με το οικογενειακό του περιβάλλον.³⁶

Όσο φιλόδοξοι και δύσκολοι εφαρμόσιμοι κι αν φαίνεται ότι είναι οι στόχοι ενός ψυχολόγου υγείας στην ελληνική πραγματικότητα, δεν μπορούμε να αρνηθούμε ότι προωθούν ένα σύστημα υγείας ανθρώπινο, που στοχεύει στην ποιότητα ζωής και στην ικανοποίηση των ασθενών.³⁶

Η συνδρομή ενός ειδικού είναι, αδιαμφισβήτητα, χρήσιμη χωρίς, ωστόσο, να λησμονούμε πως το οικογενειακό περιβάλλον έχει ρόλο καταλυτικό στην ενδυνάμωση της ψυχολογίας και στην ενίσχυση της αυτοεκτίμησης ατόμων που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη. Αυτό που πρέπει πρώτα από όλα να γίνει κατανοητό από το περιβάλλον του ασθενή, είναι, ότι ένας διαβητικός, εξακολουθεί να είναι ένας άνθρωπος που μπορεί να αυτοεξυπηρετηθεί, να διατηρήσει την ανεξαρτησία του και να αναλάβει, ο ίδιος προσωπικά, με την κατάλληλη ψυχολογική υποστήριξη, την ευθύνη για την προάσπιση της υγείας του.³⁶



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10

Προτάσεις αντιμετώπισης της συχνότητας του ΣΔ 1

Εντυπωσιακή ήταν η ομιλία του προέδρου της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρείας (ADA) Alan D. Cherrington, PhD, ο οποίος επικαλούμενος το παραμύθι του Charles Dickens “Χριστουγεννιάτικο παραμύθι” με την εμφάνιση των τριών πνευμάτων (του χθες, του σήμερα και του αύριο και παρομοιάζοντας το χθες (πριν 20 χρόνια), το σήμερα και το μέλλον (μετά 20 έτη) του διαβήτη, απέδωσε με επιτυχία τα προβλήματα που απασχολούν τόσο τον κλινικό διαβητολόγο, όσο και τα άτομα με διαβήτη.¹¹

Ο Dr. Cherrington είναι καθηγητής του Τμήματος Μοριακής Φυσιολογίας και Βιοφυσικής στο Πανεπιστήμιο Vanderbilt στη Nashville του Tennessee. Εξετάζοντας την κατάσταση που επικρατεί σήμερα, τόνισε τις σημαντικές επιστημονικές και κλινικές προόδους της τελευταίας γενεάς και τις σύγκρινε με το γεγονός ότι τώρα ο αριθμός των ατόμων με διαβήτη είναι μεγαλύτερος παρά ποτέ. Όχι μόνο το τελευταίο, αλλά και η ποιότητα της φροντίδας των ατόμων αυτών δεν έχει βελτιωθεί σημαντικά στην ίδια περίοδο. Γιατί άραγε; Γιατί έχουμε τόσες προόδους και σε άλλους τομείς να είμαστε τόσο πίσω;¹¹

Στις ΗΠΑ μόνο σήμερα ζουν 18,2 εκατομμύρια με διαβήτη και ο αριθμός τους αυξάνεται τάχιστα παρά την ανακάλυψη νέων φαρμάκων και καινοτομιών στη φροντίδα του διαβήτη. Όμως υπάρχουν πολλές αιτίες γι’ αυτό. Πρώτη αιτία είναι η αύξηση και η γήρανση του πληθυσμού. Είναι γνωστό ότι με το γήρας αυξάνεται και η συχνότητα του διαβήτη. Επιπλέον, η σύσταση του πληθυσμού έχει μεταβληθεί, δεδομένου ότι υφίστανται περισσότερες μειονότητες και είναι γνωστό ότι ορισμένες ομάδες μειονοτήτων έχουν γενετική προδιάθεση για διαβήτη και μικρότερη πρόσβαση σε ειδική φροντίδα.¹¹

Ένας άλλος παράγοντας είναι οι αλλαγές στα κριτήρια για τη διάγνωση του διαβήτη. Από το 1997 μειώθηκε το όριο της γλυκόζης αίματος από 140mg/dl σε 126mg/dl και η αλλαγή αυτή προσέθεσε στον αριθμό των πασχόντων. Αυξήθηκε επίσης η επίγνωση και η ανίχνευση της νόσου. Ο σημαντικότερος όμως παράγων είναι η αύξηση της παχυσαρκίας στις ΗΠΑ. Αρχίζοντας από τα μέσα της δεκαετίας του ’80, σημειώθηκε μία απίστευτη αύξηση στο σωματικό βάρος. Γνωρίζουμε άλλωστε ότι καθώς

αυξάνει η συχνότητα της παχυσαρκίας, αυξάνεται και η συχνότητα του διαβήτη. 20% των παχύσαρκων ατόμων έχουν και διαβήτη.¹¹

Στην προηγούμενη γενεά επετεύχθη η μείωση της αρτηριακής πίεσεως και των επιπέδων των λιπιδίων, πράγμα που συνετέλεσε στη μείωση των μακροαγγειακών επιπλοκών του διαβήτη. Έτσι, ενώ ουσιαστικά παρατείναμε τη ζωή των ατόμων με διαβήτη, δεν έχουμε καταφέρει να αναπτύξουμε οριστική θεραπεία ή μια προληπτική στρατηγική για να εφαρμοστεί γενικότερα. Αν οι κλινικοί και οι επιστήμονες εν γένει, δεν παρέμβουν προκειμένου να αλλάξουν την προοπτική του διαβήτη στις ΗΠΑ, περισσότεροι από 30 εκατομμύρια αμερικανοί θα πάσχουν το έτος 2030!¹¹

Τι πρέπει να γίνει; Κατά τον Dr. Cherrington τέσσερις είναι οι δρόμοι που πρέπει να ακολουθηθούν από την ιατρική και την κυβέρνηση για να κοπεί η αυξανόμενη πλημμύρα του διαβήτη:

1. Συνέχιση της επένδυσης στην έρευνα για θεραπεία και πρόληψη του διαβήτη. Πρέπει να υποστηριχθεί η έρευνα σε όλα τα επίπεδα, στις βασικές επιστήμες, το κλινικό επίπεδο και στην έρευνα των υπηρεσιών υγείας.

2. Υιοθέτηση πρότυπου χρόνιας φροντίδας για τη θεραπεία του διαβήτη. Εφαρμόζουμε ένα πρότυπο για θεραπεία οξείας καταστάσεως. Είναι ξεκάθαρο ότι χρειάζεται να τροποποιήσουμε τη συμπεριφορά των πασχόντων. Σε πρότυπο χρόνιας φροντίδας, ο παρέχων και ο ασθενής συνεργάζονται για να καθιερώσουν ένα συμβόλαιο, μία συμφωνία, για το τελικό αποτέλεσμα και διατηρούν συνεχή επαφή. Είναι προσέγγιση ομάδας και ο ιατρός πρέπει να αποδώσει στον πάσχοντα τις δυνάμεις για να κάμει ορθές αποφάσεις προκειμένου να βελτιωθεί το τελικό αποτέλεσμα.

3. Εστίαση στη πρόληψη και την πρόωμη θεραπευτική αντιμετώπιση. Θα είναι δυσχερής η θεραπεία του διαβήτη. Φαίνεται ότι στο μέλλον θα έχουμε ένα τεχνητό πάγκρεας ή μεταμοσχεύσεις νησιδίων όντας σε θέση να θεραπεύουμε περισσότερα άτομα από ότι σήμερα, αλλά η πραγματική θεραπεία θα είναι με έγκαιρη και αποτελεσματική πρόληψη. Παρεμβάσεις στον τρόπο ζωής, όπως πρόγραμμα ασκήσεων και απώλειας βάρους, αποδεδειγμένα είναι αποτελεσματικές στη πρόληψη ή την καθυστέρηση της νόσου σε σημαντικό αριθμό ατόμων. Απαιτούνται όμως περισσότερο αποτελεσματικές στρατηγικές.

4. Περιορισμός στην αύξηση της παχυσαρκίας. Χρειάζεται να αλλάξουν συνήθειες. Για παράδειγμα χρειάζεται συνεργασία

με τα σχολεία για να αφαιρεθούν οι αυτόματοι πωλητές με ακατάλληλες τροφές και ποτά. Να προσφέρονται καλύτερα τρόφιμα: Να κάνουμε περισσότερο αντιληπτό στο κοινό ποιές είναι οι κατάλληλες και ποιές είναι οι ακατάλληλες τροφές.¹¹

Κοινωνικές εκδηλώσεις

Τι είναι η Παγκόσμια Ημέρα για το Διαβήτη;

Η Παγκόσμια Ημέρα για το Διαβήτη είναι η εκστρατεία για παγκόσμια αναγνώριση από τον κόσμο των διαβητικών. Στοχεύει στην αναγνώριση από το κοινό των αιτίων, των συμπτωμάτων, της θεραπείας και των επιπλοκών που σχετίζονται με την κατάσταση αυτή. Η Παγκόσμια Ημέρα για το Διαβήτη υπάρχει σαν μια σημαντική υπενθύμιση ότι η συχνότητα της σοβαρής αυτής κατάστασης αυξάνει και θα συνεχίσει να αυξάνει εκτός και αν ληφθεί άμεση δράση.²⁶

Πότε λαμβάνει χώρα;

Η Παγκόσμια Ημέρα για το Διαβήτη εορτάζεται κάθε χρόνο στις 14 Νοεμβρίου. Η ημερομηνία επιλέχθηκε καθώς είναι τα γενέθλια του Frederick Banting, ο οποίος, μαζί με τον Charles Best, πρώτος συνέλαβε την ιδέα που οδήγησε στην ανακάλυψη της ινσουλίνης τον Οκτώβριο του 1921.²⁶

Πού λαμβάνει χώρα;

Σε όλο τον κόσμο! Η Παγκόσμια Ημέρα για το Διαβήτη εορτάζεται από τις οργανώσεις μέλη της Παγκόσμιας Οργάνωσης για το Διαβήτη - IDF (International Diabetes Federation) σε πάνω από 140 χώρες.²⁶

Πώς εορτάζεται;

Οι οργανώσεις μέλη της IDF οργανώνουν ένα ευρύ φάσμα από εκδηλώσεις που ποικίλλουν από χώρα σε χώρα. Όλοι μπορούν να λάβουν μέρος! Παραθέτουμε μερικά παραδείγματα από εκδηλώσεις που πραγματοποιήθηκαν τα πρόσφατα έτη:



- Ραδιοφωνικές εκπομπές
- Αθλητικά γεγονότα
- Δωρεάν εξετάσεις σακχάρου
- Πορείες
- Δημόσιες συναντήσεις πληροφοριακού χαρακτήρα.
- Εκστρατείες με αφίσες και φυλλάδια
- Εκθέσεις με θέμα το διαβήτη
- Συναντήσεις τύπου και κάλυψη από τα ΜΜΕ
- Δημοσιογραφική Διάσκεψη²⁶

Υπάρχει ένα συγκεκριμένο θέμα κάθε χρόνο;

Ναι, κάθε χρόνο η Παγκόσμια Ημέρα για το Διαβήτη επικεντρώνεται γύρω από μια ενοποιό ιδέα, ένα θέμα στο οποίο εστιάζεται η προσοχή. Θέματα που καλύφθηκαν στο παρελθόν περιλαμβάνουν διαβήτη και ανθρώπινα δικαιώματα, διαβήτη και τρόπος ζωής, και το κόστος του διαβήτη.

Από το 2001 ιδιαίτερη προσοχή έχει δοθεί στις επιπλοκές του διαβήτη. Θέματα που καλύφθηκαν ή έχουν προγραμματισθεί είναι:

- 2001: Διαβήτη και Καρδιαγγειακή Νόσος
- 2002: Ο Διαβήτης και τα Μάτια σου
- 2003: Διαβήτης και Νεφρική Νόσος
- 2004: Διαβήτης και Παχυσαρκία
- 2005: Διαβήτης και Φροντίδα των Ποδιών
- 2006: Διαβήτης Φροντίδα για όλους ²⁶

Πώς ξεκίνησαν όλα;

Η Παγκόσμια Ημέρα για το Διαβήτη ξεκίνησε το 1991 ως απάντηση στην ανησυχία για την αυξανόμενη συχνότητα του διαβήτη ανά τον κόσμο. Από το 1991 η δημοτικότητά της έχει αυξηθεί και τώρα ενώνει πάνω από 350 εκατομμύρια ανθρώπους ανά την υφήλιο, στους οποίους περιλαμβάνονται αρχηγοί οργανώσεων, επαγγελματίες υγείας, παιδιά, ενήλικοι και φυσικά άτομα με διαβήτη.²⁶

Τι συμβολίζει το έμβλημα της Παγκόσμιας Ημέρας για το Διαβήτη;

Το 1996 σχεδιάστηκε ένα μόνιμο έμβλημα. Το έμβλημα αυτό είναι βασικό στη δημιουργία μιας κεντρική, ισχυρής ταυτότητα για την Παγκόσμια Ημέρα για το Διαβήτη. Το έμβλημα συνδυάζει την ισορροπία και την ομαδική δουλειά και βασίζεται πάνω στο γνωστό σύμβολο "Γιν & Γιανγκ". Μια προσεκτική ισορροπία ινσουλίνης, φαρμάκων, διαίτας και άσκησης είναι απαραίτητη στην αντιμετώπιση του διαβήτη, όπως εξίσου σημαντική είναι η αρμονική συνεργασία μεταξύ επαγγελματιών υγείας, συναδέλφων, φίλων και οικογένειας.²⁶

Πώς οργανώνεται;

Η Παγκόσμια Οργάνωση για το Διαβήτη - IDF (International Diabetes Federation), με υποστήριξη του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας - WHO (World Health Organization) παράγει ποικίλο ενημερωτικό υλικό, το οποίο στη συνέχεια διανέμεται από τις οργανώσεις μέλη στο κοινό και τα ΜΜΕ. Οι οργανώσεις μέλη χρησιμοποιούν το υλικό αυτό, το οποίο περιλαμβάνει αφίσες, φυλλάδια, φωτογραφίες και δημοσιεύσεις, για να σχεδιάσουν μια εκστρατεία για την Παγκόσμια Ημέρα για το Διαβήτη, η οποία να ανταποκρίνεται όσο το δυνατόν καλύτερα στις ανάγκες της κοινωνίας των διαβητικών στη χώρα τους.²⁶

Η Παγκόσμια Ημέρα για το Διαβήτη ενώνει την παγκόσμια κοινωνία του διαβήτη για να ακουστεί μια δυνατή φωνή για το διαβήτη

Η Παγκόσμια Οργάνωση για το Διαβήτη - IDF (International Diabetes Federation).Ιδρυθείσα το 1950, η Παγκόσμια Οργάνωση για το Διαβήτη - IDF (International Diabetes Federation) είναι ο παγκόσμιος συνήγορος για τους ανθρώπους με διαβήτη. Η αποστολή της είναι να συνεργάζεται με τις οργανώσεις μέλη της για να βελτιώνει τις ζωές των ανθρώπων με διαβήτη. Σήμερα η IDF αριθμεί πάνω από 180 οργανώσεις μέλη σε πάνω από 140 χώρες.

Οι δραστηριότητες της IDF σκοπεύουν στην αύξηση των γνώσεων του κοινού για το διαβήτη, παρέχοντας πρόσβαση σε εκπαίδευση για το διαβήτη και βελτιώνοντας τα επίπεδα θεραπείας και φροντίδας. Η IDF είναι μια μη κυβερνητική

οργάνωση με επίσημες σχέσεις με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας _ WHO (World Health Organization).²⁶

Γνωρίζεις ότι...;

- Υπάρχουν πάνω από 170 εκατομμύρια άνθρωποι με διαβήτη παγκοσμίως. Αυτός ο αριθμός προβλέπεται να αυξηθεί στα 300 εκατομμύρια μέχρι το 2025, κυρίως λόγω της αύξησης του πληθυσμού, της γήρανσης, και μετακόμισης στις πόλεις, με όλα τα επακόλουθα: ανθυγιεινή διατροφή και έλλειψη φυσικής άσκησης.
- Υπάρχουν δύο βασικές μορφές διαβήτη: ο τύπος 1 διαβήτη, ο οποίος χρειάζεται ινσουλίνη για την επιβίωση, και ο τύπος 2 διαβήτη, ο οποίος μπορεί να χρειαστεί ινσουλίνη για μεταβολικό έλεγχο. Ο τύπος 1 πιο συχνά εμφανίζεται σε παιδιά και εφήβους και αποτελεί το 10% όλων των περιπτώσεων διαβήτη. Ο τύπος 2 εμφανίζεται κυρίως στους ενήλικους και είναι η πιο συχνή μορφή, αποτελώντας το 90% των περιπτώσεων.
- Τουλάχιστον 50% όσων έχουν διαβήτη δεν το γνωρίζουν. Σε μερικές χώρες το ποσοστό μπορεί να φτάσει το 80%.
- Ο διαβήτης είναι η κύρια αιτία θανάτου από καρδιαγγειακά νοσήματα (για παράδειγμα έμφραγμα και εγκεφαλικό) στις βιομηχανοποιημένες χώρες.
- Ο διαβήτης είναι η κύρια αιτία τύφλωσης και διαταραχών της όρασης στις αναπτυγμένες χώρες.
- Ο διαβήτης είναι η πιο συχνή αιτία ακρωτηριασμού, όταν αυτή δεν είναι το αποτέλεσμα τραυματισμού.
- Ο διαβήτης είναι η κύρια αιτία νεφρικής ανεπάρκειας στις αναπτυγμένες χώρες.
- Όλες αυτές οι επιπλοκές του διαβήτη αποτελούν ένα βαρύ φορτίο για τις υπηρεσίες υγείας. Υπολογίζεται ότι ο διαβήτης απορροφά περίπου 5-10% του εθνικού προϋπολογισμού για την υγεία.
- Έρευνες έδειξαν ότι η διατήρηση των επιπέδων του σακχάρου αίματος όσο το δυνατόν πιο κοντά στα φυσιολογικά μπορεί να αποτρέψει την εμφάνιση των επιπλοκών. Εντούτοις αυτό απαιτεί μια εφ' όρου ζωής κινητοποίηση και δραστηριοποίηση από πλευράς του ατόμου με διαβήτη.²⁶



ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. TREVOR WESTON MD MCGR. ΑΤΛΑΣ ΑΝΑΤΟΜΙΑΣ ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΚΙΣΣΟΣ ΑΘΗΝΑ 1992.
2. TORTORA G: Principle of Human Anatomy, Volyme 7th Edition Biological Sciences Textbooks Inc, USA 1995.
- 3 DESPOYLOS-SILBERNAL Εγχειρίδιο φυσιολογίας Μετάφραση-επιμέλεια Κωστόπουλος Γ Έκδοση 3^η Ιατρικές εκδόσεις ΛΙΤΣΑΣ Αθήνα 1989.
- 4 Desopoylos-Silbernal FELIG PH: Endocrinology and Metabolism, Volume, 7th Edition by Churchill Livingstone UK 1996.
- 5 Καραμήτσος Δ. σακχαρ. διαβ. Επίτιμος, Έκδοση 1^η , Εκδόσεις University Studio Press Θεσ/νίκη 1996.
4. <http://ygeia.blogs.gr> Τι είναι Σακχαρώδης Διαβήτης. 6/12/2007.
5. Πάγκρεας Felig PH Endocrinology and Metabolism, Volyme 7th Edition by Churchill Livingstone UK 1996
6. ΚΑΡΑΜΑΝΟΣ Β.Γ.- ΧΡΙΣΤΑΚΟΠΟΥΛΟΣ Π.Δ. Μετεκπαιδευτικά μαθήματα για ΣΔ διαβητολογικό κέντρο Β Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Ιπποκράτειο νοσ/μείο 1987.
7. <http://ygeia.blogs.gr> Σακχαρώδης Διαβήτης. 6/12/2007.
8. Σακχαρώδης διαβήτης 2^η έκδοση
Ian W Campbell
Harold Lebovitz
Ιατρικές εκδόσεις Λαγός Δημήτριος
9. Η ερμηνεία των μικροβιολογικών εξετάσεων Γιάννης Παπαθεοδώρου, Ντάγκριτσα Παπαθεοδώρου Φαρμακευτικός κόσμος 2005.
10. NovoNordisk.com (Novo Nordisk Ελλάς – Αρχική σελίδα – Διαβήτης τύπου 1) 6/12/2007



11. ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ Μαρία Πάνου Εκδόσεις ΒΗΤΑ Αθήνα 2004
12. Νικόλαος Κεφαλάς Παιδίατρος – Ενδοκρινολόγος Υπεύθυνος του Παιδοενδοκρινολογικού Ιατρείου του «ΜΗΤΕΡΑ».
13. Manual Παιδιατρικής Θεραπευτικής 2^η Έκδοση John W.Graef, M.D. and Thomas E. Cone, Ir., M.D. Ιατρικές Εκδόσεις ΛΙΤΣΑΣ 1983
14. Σπύρος Μπίτζης, www.mednet.gr 6/12/2007
15. www.medlook.net/latest.asp 6/12/2007
16. www.iatronet.gr 21/11/2007
17. ΒΑΣΙΚΗ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗ Β' ΤΟΜΟΣ ΙΑΤΡΙΚΕΣ ΕΚΔΟΣΕΙΣ Λίτσας ΜΙΚΡΑΣ ΑΣΙΑΣ 70 ΓΟΥΔΙ 1996
18. <http://ygeia.blogs.gr> σακχαρώδης διαβήτης
19. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION: Bruce W. Bode, Editor. "Medical Management of Type 1 Diabetes", 4η έκδοση, 2004.
20. Φαρμακολογία 2^η Έκδοση Richard A. Harvey Pamela C. Champe Επιστημονικές Εκδόσεις ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΥ 2003
21. Μπαρτσόκας Χρόνιες επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη στο παιδί και τον έφηβο. Β' κύτταρο Επίτομος Έκδοση 1^η Αθήνα 1999
22. ΕΙΣΗΓΗΣΗ Εισπνεόμενη ινσουλίνη στο Διαβήτη Νεανικός Διαβήτης: Τριμηνιαία έκδοση του Διαβητολογικού Ιατρείου του Παιδιατρικού Νοσοκομείου «ΜΗΤΕΡΑ».
23. Η ανακάλυψη της ινσουλίνης. Michael Bliss. Πανεπιστημιακές εκδόσεις Κρήτης Ηράκλειο 1995



24. ΕΠΙΤΟΜΗ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗ Κ ΠΑΠΑΔΑΤΟΣ
Δ ΛΙΑΚΑΚΟΣ
Κ ΣΙΝΑΝΙΩΤΗΣ
Π ΣΠΥΡΙΔΗΣ
Ι ΜΑΘΙΟΥΔΑΚΗΣ
Ν ΜΥΡΙΟΚΕΦΑΛΙΤΑΚΗ
ΙΑΤΡΙΚΕΣ ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΛΙΤΣΑΣ
ΜΙΚΡΑΣ ΑΣΙΑΣ 70 ΑΘΗΝΑ 1987
25. ΚΑΡΑΜΑΝΟΣ Β: ΧΡΗΣΙΜΕΣ ΑΠΛΕΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ, ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ Β ΠΑΘ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΠΑΝ ΑΘΗΝΩΝ, ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ ΝΟΣ/ΜΕΙΟ ΕΤΗΣΙΑ ΜΕΤΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΑ ΜΑΘΗΜΑΤΑ ΓΙΑ ΤΟΝ ΣΔ, ΠΡΑΚΤΙΚΑ 20^{ΟΥ} ΕΤΟΥΣ, ΕΚΔΟΣΗ-ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ ΚΑΡΑΜΑΝΟΣ Β ΑΘΗΝΑ ΝΟΕΜΒΡΙΟΣ 1998
26. ΠΑΓΚΥΠΡΙΟΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΣ ΣΥΝΔΕΣΜΟΣ 2003
27. <http://www.ede.gr>
28. <http://spitfire.emmes.com/study/isl/reports/reports.htm>.
29. ΕΛΙΝΑ ΓΚΙΚΑ & ΙΩΑΝΝΑ ΘΥΜΕΛΛΗ: «Νεανικός Διαβήτης: Ποιος είναι ο νέος συγκάτοικος της ζωής μου». Εκδόσεις Άγκυρα 2005.
30. Ε. ΚΟΚΛΑΜΗΣ: «Οι Μοναδικότητες του Σακχαρώδους Διαβήτη», Αθήνα 2005
31. FRANCINE R. KAUFMAN: "Diabesity: The Obesity-Diabetes Epidemic that Threatens America-And What We Must Do to Stop It", Bantam Books, New York, 2005,
32. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION: Bruce W. Bode, Editor. "Medical Management of Type 1 Diabetes", 4η έκδοση
33. The Medical Clinics of North America
Τόμος 67/Τεύχος 4
Ιούλιος 1983



34. **NORDISK GEU** Ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης
Εξηγήσεις και γενικές οδηγίες **A/S Δανία Ιούλιος 1998**
35. Βασική Παιδιατρική
Richard E. Behrman, M.D
Robert Kliegman, M.D
Μετάφραση Μ. Παναγοπούλου- Παιδίατρος
Β' τόμος Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας **1996**
36. **Ελισσάβετ Φρεγγίδου, M.Sc. Ψυχολόγος Α.Π.Θ.**
Ειδικευόμενη στην Ψυχοθεραπεία.
- 37 **Ράπτης: Σακχαρώδης διαβήτης Εσωτερική παθολογία**
τόμος 4^{ος} Έκδοση 1^η ,Εκδόσεις ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΣ Αθήνα 1998