

**ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΑΣ**

**ΣΧΟΛΗ Σ.Ε.Υ.Π.**

**ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

# **ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**



**ΣΠΟΥΔΑΣΤΕΣ: ΚΑΛΑΝΤΖΗ ΕΙΡΗΝΗ**

**ΣΕΧΟΥ ΛΙΣΙΑΝ**

**ΕΠΟΠΤΕΙΑ: ΣΑΛΑΤΑ-ΟΙΚΟΝΟΜΟΥ ΑΠΟΣΤΟΛΙΑ**

**ΠΑΤΡΑ 2013**

## **Ευχαριστίες**

Αποτελεί για εμάς ιδιαίτερη χαρά αλλά και υποχρέωση να εκφράσουμε τις θερμές μας ευχαριστίες στην εισηγήτρια μας, Κυρία Σαλάτα-Οικονόμου Αποστολία, καθηγήτρια του τμήματος Νοσηλευτικής για το ιδιαίτερο ενδιαφέρον και την ουσιαστική βοήθεια που μας παρείχε καθ' όλη τη διάρκεια εκπόνησης της πτυχιακής μας εργασίας.

## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η ανακάλυψη της ινσουλίνης ήταν ανάμεσα στα πιο συναρπαστικά και καθοριστικά γεγονότα στην ιστορία της ενδοκρινολογίας από άποψη φυσιολογίας και θεραπείας. Στις ΗΠΑ και στην Ευρώπη, 1 ανά 600 παιδιά αναπτύσσει Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Πριν από το 1922 όλα τα παιδιά με διαβήτη πέθαιναν μέσα σε 1-2 χρόνια από τη στιγμή της διάγνωσης. Τα παιδιά έχαναν βάρος παρά την καλή θρέψη, γίνονταν προοδευτικά πιο αδύναμα και καχεκτικά. Από τα πρώτα στάδια ήταν ευπαθή στις λοιμώξεις και τελικά πέθαιναν από κατακλυσμαία οξέωση.

Ήταν γνωστό ότι το σάκχαρο του αίματος ήταν αυξημένο στη νόσο αυτή αλλά πέραν τούτου, λίγα ήταν γνωστά για την παθογένεια του. Το 1921 οι Banting & Best απέδειξαν ότι υδατικό εκχύλισμα από πάγκρεας μπορούσε να μειώσει τη γλυκόζη του αίματος και να επιμηκύνει την επιβίωση σε ένα νεαρό άνδρα με διαβήτη. Ως το τέλος του 1923 η ινσουλίνη παρασκευαζόταν από βόειο και χοίρειο πάγκρεας σε βιομηχανική βάση και ασθενείς από όλο τον κόσμο ελάμβαναν αποτελεσματική θεραπεία για το διαβήτη τους. Σήμερα χρησιμοποιείται ανθρώπινη ινσουλίνη. Πολλά είναι γνωστά σχετικά με τις μεταβολικές οδούς με τις οποίες η ινσουλίνη ρυθμίζει το μεταβολισμό των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών. Παρόλα αυτά, η αλληλουχία των ενδοκυτταρικών σημάτων που πυροδοτούν την έκκριση της ινσουλίνης από το β κύτταρο, η διαδικασία μεταβίβασης των σημάτων όταν η ινσουλίνη συνδέεται με τον υποδοχέα της πλασματικής μεμβράνης στους ιστούς στόχους καθώς και η διαδικασία με την οποία το ανοσοποιητικό σύστημα αναγνωρίζει και στοχεύει στα β κύτταρα για την καταστροφή τους, παραμένουν περιοχές εντατικής έρευνας (Boron & Boulpaep, 2006).

Τα τελευταία χρόνια ο Σακχαρώδης διαβήτης στα παιδιά εμφανίζεται ολοένα και συχνότερα, αποτελώντας ένα ιατρικοκοινωνικό πρόβλημα με μεγάλο οικονομικό και ψυχολογικό κόστος τόσο για τα παιδιά όσο και για τις οικογένειες τους.

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι να βοηθήσει στην κατανόηση του διαβήτη και στον τρόπο με τον οποίο μπορεί να αντιμετωπιστεί με τη βοήθεια βέβαια και του νοσηλευτικού προσωπικού.

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παρούσα εργασία αφορά στη νοσηλευτική παρέμβαση των παιδιών με Σακχαρώδη Διαβήτη και της οικογένειάς τους. Ο Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 (ΣΔΤ1), αποτελεί την πιο συχνή διαταραχή του μεταβολισμού στη παιδική ηλικία και χαρακτηρίζεται από μερική ή ολική ανεπάρκεια παραγωγής ινσουλίνης από το πάγκρεας, που οδηγεί σε χρόνια ανεπάρκεια ινσουλίνης. Χωρίς ινσουλίνη, οι νέοι με (ΣΔΤ1) δεν είναι σε θέση να μεταβολίσουν τη γλυκόζη και αυτό οδηγεί σε αύξηση των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα. Η θεραπεία του ΣΔΤ1 περιλαμβάνει την αναπλήρωση της ινσουλίνης σε μια προσπάθεια να επιτευχθούν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, προσεγγίζοντας το φυσιολογικό εύρος. Αυτό είναι σημαντικό καθώς τα σχεδόν φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα μπορούν να μειώσουν τον κίνδυνο για μικρο- και μακροαγγειακές επιπλοκές που σχετίζονται με το διαβήτη (Patton, 2011).

Σοβαρές επιπλοκές του διαβήτη στα παιδιά αποτελούν η διαβητική κετοξέωση και τα συχνά επεισόδια υπογλυκαιμίας που συμβαίνουν, λόγω ανεπαρκούς ελέγχου της γλυκόζης στο αίμα, και συχνά απαιτούν την εισαγωγή του παιδιού στο νοσοκομείο. Η ινσουλινοθεραπεία μαζί με τη σωστή διατροφή και την άσκηση αποτελούν τη βέλτιστη θεραπεία για τον έλεγχο της γλυκόζης του αίματος και την αποφυγή των σοβαρών επιπλοκών της νόσου.

Το νοσηλευτικό προσωπικό παίζει σημαντικό ρόλο στη διαχείριση του διαβήτη. Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις περιλαμβάνουν τη φροντίδα του διαβητικού παιδιού και την εκπαίδευση του παιδιού και της οικογένειάς του σχετικά με τη φυσιοπαθολογία της νόσου, με τη χορήγηση της ινσουλίνης και τον έλεγχο της γλυκόζης του αίματος. Πέρα όμως από τη φροντίδα και την εκπαίδευση παρέχουν και ψυχολογική υποστήριξη στο παιδί και στην οικογένειά του.

## ABSTRACT

This study concerns in nursing interventions of children with diabetes and their families. Type 1 diabetes mellitus (T1DM), the most common metabolic disorder of childhood, is characterized by partial or total failure of insulin production by the pancreas which leads to chronic insulin deficiency. Without insulin, youth with T1DM are unable to metabolize glucose which leads to a rise in blood glucose levels. Treatment of T1DM involves replacement of insulin in an effort to achieve blood glucose levels that approximate the normal range. This is important as near normal blood glucose levels can reduce the risk for diabetes-related micro- and macro-vascular complications (Patton, 2011).

Serious complications of diabetes in children is diabetic ketoacidosis and frequent episodes of hypoglycemia due to poor control of blood glucose levels and often require the child's admission to hospital. The insulin along with proper diet and exercise are the best treatment to control blood glucose and prevent the serious complications of the disease.

The nursing staff plays an important role in the management of diabetes. The nursing interventions include care of the diabetic child and child's and family's education on the pathophysiology of the disease, on the insulin infusion and on the blood glucose levels control. Apart from the care and education, nurse provides psychological support to the child and his family.

## ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ.....	σελ.iii
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	σελ.iv
ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ.....	σελ.v
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ ΚΑΙ ΕΙΚΟΝΩΝ.....	σελ.viii
ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ.....	σελ. x
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	σελ. 1
<b><u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1<sup>ο</sup></u></b>	
1. Το Ενδοκρινικό Σύστημα.....	σελ. 3
2. Ανατομία του Παγκρέατος.....	σελ. 3
1.2.1 Η Ενδοκρινής μοίρα του παγκρέατος.....	σελ. 5
1.3 Φυσιολογικά Στοιχεία του παγκρέατος.....	σελ. 8
1.3.1 Ινσουλίνη.....	σελ. 8
1.3.2 Γλυκαγόνη.....	σελ. 14
1.3.3 Σωματοστατίνη.....	σελ.15
1.4 Συνήθεις Διαταραχές του Ενδοκρινικού Συστήματος.....	σελ.15
<b><u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2<sup>ο</sup></u></b>	
2.1 Ορισμός Σακχαρώδη Διαβήτη.....	σελ. 17
2.2 Ταξινόμηση ΣΔ.....	σελ. 17
2.3 Νεανικός Σακχαρώδης διαβήτης (τύπου 1).....	σελ. 19
2.4 Επιδημιολογία.....	σελ. 19
2.5 Αιτιολογία - Παθογένεια.....	σελ. 20
2.6 Κλινική εικόνα.....	σελ. 23
2.7 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2.....	σελ. 25
2.8 Διάγνωση.....	σελ. 26
<b><u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3<sup>ο</sup></u></b>	
3.1 Ταξινόμηση των επιπλοκών του διαβήτη.....	σελ. 30
3.2 Οξείες επιπλοκές.....	σελ. 31

3.2.1 Διαβητική Κετοξέωση.....σελ.	31
3.2.2 Υπογλυκαιμία.....σελ.	33
3.4 Χρόνιες Επιπλοκές.....σελ.	33

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4<sup>ο</sup>**

4.1 Ινσουλινοθεραπεία.....σελ.	40
4.2 Η αντιμετώπιση του παιδιού με διαβητική κετοξέωση.....σελ.	45
4.2.1 Εγκεφαλικό οίδημα.....σελ.	47
4.3 Αντιμετώπιση της Υπογλυκαιμίας.....σελ.	49
4.4 Θεραπεία του ΣΔΤ2.....σελ.	50

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5<sup>ο</sup>**

5.1 Η σχέση της Διατροφής με το ΣΔ.....σελ.	53
5.2 Ο ρόλος των διάφορων συστατικών της διατροφής στο διαβήτη.....σελ.	54
5.3 Τα οφέλη της άσκησης στο ΣΔΤ1.....σελ.	60
5.4 Η επίδραση της άσκησης στην Ινσουλινοθεραπεία.....σελ.	61

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6<sup>ο</sup>**

6.1 Πλάνο Νοσηλευτικών Παρεμβάσεων στο παιδί με ΣΔ.....σελ.	65
6.2 Εκπαίδευση του παιδιού με ΣΔ και της οικογένειας του.....σελ.	66
6.2.1 Εξοικείωση με όλες τις όψεις της ινσουλινοθεραπείας.....σελ.	67
6.2.2 Παρακολούθηση του παιδιού για υπογλυκαιμία και αντιμετώπισή της.....σελ.	71
6.2.3 Διδασκαλία Ελέγχου του Σακχάρου του αίματος.....σελ.	72
6.2.4 Οδηγίες Ατομικής Υγιεινής.....σελ.	75
6.2.5 Ο ρόλος του Νοσηλευτή στη Συμμόρφωση του παιδιού και της οικογένειας του με το Θεραπευτικό σχήμα.....σελ.	75
6.3 Νοσηλευτική Διεργασία.....σελ.	77

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7<sup>ο</sup>**

7.1 Ψυχοκοινωνικές επιδράσεις του Διαβήτη στα παιδιά.....σελ.	82
7.1.1 Ο ρόλος του Νοσηλευτή στη Ψυχολογική στήριξη της οικογένειας του παιδιού με ΣΔ.....σελ.	84

7.2 Αντιμετώπιση - Πρόληψη των Μακροχρόνιων επιπλοκών του ΣΔ.....σελ.	85
7.3 Πρόληψη του Διαβήτη.....σελ.	85
7.4 Νέες θεραπείες για την αντιμετώπιση του ΣΔ.....σελ.	86
<b>ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....σελ.</b>	<b>88</b>

## ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ ΚΑΙ ΕΙΚΟΝΩΝ

Πίνακας 1: Προϊόντα παγκρεατικών ενζύμων.....σελ. 7	σελ. 7
Πίνακας 2: Τύποι ΣΔ.....σελ. 17	σελ. 17
Πίνακας 3: Αίτια δευτεροπαθούς διαβήτη.....σελ. 18	σελ. 18
Πίνακας 4: Η συχνότητα εμφάνισης του ΣΔΤ1 στην Φιλανδία.....σελ. 19	σελ. 19
Πίνακας 5: Η σχέση της εποχικότητας με την εμφάνιση του ΣΔ στα παιδιά.....σελ. 22	σελ. 22
Πίνακας 6: Συχνότητα και σημεία του διαβήτη.....σελ. 24	σελ. 24
Πίνακας 7: Διαφορική διάγνωση ΣΔ τύπου 1 και τύπου 2.....σελ. 26	σελ. 26
Πίνακας 8: Τύποι Ινσουλίνης.....σελ. 40	σελ. 40
Πίνακας 9: Οδηγίες διατροφής για τους νέους από την American Diabetes-Association.....σελ. 57	σελ. 57
Πίνακας 10: Παράδειγμα διαβητικού διαιτολογίου.....σελ. 59	σελ. 59
Πίνακας 11: Έναρξη και Διάρκεια δράσης της ινσουλίνης ανάλογα με το σημείο χορήγησης.....σελ. 70	σελ. 70
Πίνακας 12: Επιθυμητές τιμές της γλυκόζης του αίματος και της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης στη θεραπεία του ΣΔΤ1 ανάλογα με την ηλικία.....σελ. 72	σελ. 72
Πίνακας 13: Νοσηλευτική διεργασία του Περιστατικού Α.....σελ. 78	σελ. 78
Πίνακας 14: Νοσηλευτική Διεργασία του Περιστατικού Β.....σελ. 80	σελ. 80
Εικόνα 1.1: Ανατομία του παγκρέατος.....σελ. 5	σελ. 5
Εικόνα 1.2: Ανατομία του παγκρεατικού νησιδίου.....σελ. 6	σελ. 6
Εικόνα 1.3: Δομή της προΐνσουλίνης και Τρισδιάστατη δομή της ινσουλίνης.....σελ. 9	σελ. 9
Εικόνα 1.4: Η δράση της ινσουλίνης κατά τη νηστεία και μεταγευματικά.....σελ.11	σελ.11
Εικόνα 1.5: Η δράση της ινσουλίνης.....σελ. 13	σελ. 13
Εικόνα 1.6: Η δράση της γλυκαγόνης.....σελ. 14	σελ. 14
Εικόνα 1.7: Τα συνήθη ενδοκρινικά προβλήματα.....σελ. 15	σελ. 15
Εικόνα 2.1: Η επίπτωση του διαβήτη σε συνάρτηση με την ηλικία.....σελ. 23	σελ. 23



Εικόνα 3.1: Α. Βαριά αφυδάτωση και απώλεια βάρους λόγω ΔΚΟ & Β. Τέσσερις μήνες αργότερα.....σελ.	32
Εικόνα 3.2: Μη παραγωγική και παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια.....σελ.	34
Εικόνα 3.3: Ο Νευροπαθητικός ασθενής.....σελ.	35
Εικόνα 3.4: Αξιοσημείωτη υπερηχογονικότητα, λόγω μεγάλης διακύμανσης μεταξύ ηπατικών και νεφρικών ήχων.....σελ.	37
Εικόνα 3.5: Βλάβες στον άκρο πόδα λόγω του ΣΔ.....σελ.	38
Εικόνα 4.1: Σχήματα δόσεων Ινσουλίνης.....σελ.	42
Εικόνα 4.2: Στιλό Ινσουλίνης.....σελ.	43
Εικόνα 4.3: Α. Αντλία ινσουλίνης και Β. Βελόνα καθετήρα.....σελ.	44
Εικόνα 4.4: Νεογέννητο με εγκεφαλικό οίδημα.....σελ.	48
Εικόνα 5.1: Διατροφή.....σελ.	54
Εικόνα 5.2: Η Διαβητική πυραμίδα.....σελ.	55
Εικόνα 5.3: Συμμετοχή των παιδιών σε αθλητικές δραστηριότητες.....σελ.	61
Εικόνα 6.1: Χορήγηση ινσουλίνης από παιδί σχολικής ηλικίας.....σελ.	69
Εικόνα 6.2: Σημεία έγχυσης ινσουλίνης.....σελ.	70
Εικόνα 6.3: Εκπαίδευση χρησιμοποίησης του Στιλό Ινσουλίνης και του ελέγχου της γλυκόζης με μετρητή γλυκόζης και με τη χρήση των ειδικών ταινιών.....σελ.	73
Εικόνα 6.4: Από αριστερά προς τα δεξιά: Μετρητής αίματος και χρωματικό διάγραμμα για την εξέταση των ούρων.....σελ.	74
Εικόνα 6.5: Φροντίδα των ποδιών του Διαβητικού.....σελ.	75
Εικόνα 7.1: Εκπαιδευτικές δραστηριότητες σε κατασκήνωση και στο νοσοκομείο.....σελ.	83

## **ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ**

Δοκιμασία Ανοχής στη Γλυκόζη: ΔΑΓ

Διαβητική Κετοξέωση: ΔΚ

Διαβητική Νεφροπάθεια: ΔΝ

Κλινικός Ειδικός Νοσηλευτής: ΚΕΝ

Σακχαρώδης Διαβήτης: ΣΔ

Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 1: ΣΔΤ1

Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 2: ΣΔΤ2

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) αποτελεί το συχνότερο μεταβολικό - ενδοκρινικό νόσημα της παιδικής ηλικίας σε όλες τις χώρες του κόσμου (Κανακούδη-Τσανακλίδου & Κατζός, 2005). Η επίπτωση του (ΣΔ) έχει αυξηθεί σταθερά μέσα στα τελευταία 20 χρόνια και σήμερα προσβάλλει περίπου 2 ανά 1000 παιδιά ηλικίας έως 16 ετών. Σχεδόν όλα τα πάσχοντα παιδιά εμφανίζουν Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1 (ΣΔΤ1). Η εμφάνιση του ΣΔ τύπου 2, που οφείλεται σε αντίσταση στην ινσουλίνη, αρχίζει να παρατηρείται ολοένα και περισσότερο και κατά την παιδική ηλικία καθώς η παιδική παχυσαρκία και ο περιορισμός της φυσικής δραστηριότητας αποτελούν όλο και συχνότερα φαινόμενα (Lissauer & Clayden, 2008).

Με τον όρο ΣΔΤ1 χαρακτηρίζουμε μια μεταβολική διαταραχή που προκαλείται από ανεπάρκεια της έκκρισης της ινσουλίνης. Η ανεπάρκεια αυτή θεωρείται ότι εμφανίζεται στα άτομα που έχουν γενετική προδιάθεση για τη νόσο και που αντιμετώπισαν ένα εκλυτικό γεγονός όπως, μια ιογενή λοίμωξη ή περιβαλλοντική αλλαγή, που προκαλεί μια αυτοάνοση πάθηση, η οποία προσβάλλει τα β κύτταρα του παγκρέατος (Luxner, 2011). Ο παιδικός σακχαρώδης διαβήτης μπορεί να εμφανιστεί σε οποιαδήποτε ηλικία. Εμφανίζει όμως αιχμή μεταξύ 10-15 ετών. Σε ποσοστό 75% η διάγνωση γίνεται πριν την ηλικία των 18 ετών ενώ στα αγόρια είναι ελάχιστα συχνότερος από ότι στα κορίτσια (Hockenberry & Wilson, 2011).

Η σοβαρότητα της νόσου σχετίζεται με την εμφάνιση οξέων και χρόνιων επιπλοκών οι οποίες όχι μόνο διαταράσσουν την ποιότητα ζωής του παιδιού και του εφήβου αλλά απειλούν και την επιβίωση του. Η υπογλυκαιμία και η Διαβητική κετοξέωση αποτελούν τις οξείες επιπλοκές της νόσου και καθιστούν το παιδί απόλυτα εξαρτημένο από τη καθημερινή χορήγηση εξωγενούς ινσουλίνης προκειμένου να προληφθεί η ανάπτυξη τέτοιου είδους επιπλοκών και επομένως η διασφάλιση της ζωής του ατόμου (McMillan et al, 2006 & Wilson, 2011).

Η παρούσα εργασία αναφέρει τα συμπτώματα της νόσου, τη κλινική εικόνα, τις διαγνωστικές εξετάσεις που θα πρέπει να γίνουν καθώς, και την ινσουλινοθεραπεία και τον έλεγχο του σακχάρου του αίματος που πραγματοποιούνται τόσο από το νοσηλευτικό προσωπικό, όσο και από το ίδιο το παιδί και την οικογένεια του.

Σημαντική είναι η συμβολή του νοσηλευτή στη διάγνωση, στην αντιμετώπιση των οξέων και χρόνιων επιπλοκών της νόσου, στη πρόληψη και τη θεραπεία του διαβήτη. Ο πιο σημαντικός όμως ρόλος του νοσηλευτή θα πρέπει να εστιάζει στην εκπαίδευση του παιδιού και της οικογένειας του πάνω στο διαβήτη και τις τεχνικές που θα πρέπει να διενεργηθούν.

Μέσα από τη νοσηλευτική διεργασία τονίζεται ο τρόπος με τον οποίο πρέπει να διαμορφώνεται η νοσηλευτική φροντίδα ώστε να είναι όσο το δυνατόν πιο ολοκληρωμένη και εξατομικευμένη. Σκοπός της εργασίας είναι να παρέχει πληροφορίες σχετικά με τη φυσιοπαθολογία της νόσου και τις νοσηλευτικές παρεμβάσεις που είναι απαραίτητες για τη διαχείριση του διαβήτη σύμφωνα με τα πρόσφατα ερευνητικά δεδομένα της διεθνούς αρθρογραφίας.

# ΚΕΦΑΛΑΙΟ

## ΠΡΩΤΟ

1.1 Το Ενδοκρινικό Σύστημα

1.2 Ανατομία του παγκρέατος

1.3 Φυσιολογία του παγκρέατος

1.4 Συνήθεις διαταραχές του ενδοκρινικού  
συστήματος

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1<sup>ο</sup>:

### ΑΝΑΤΟΜΙΚΑ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΤΟΥ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

#### 1.1 Το Ενδοκρινικό Σύστημα

Το ενδοκρινικό μαζί με το νευρικό σύστημα αποτελούν τα δύο κύρια συστήματα επικοινωνίας του ανθρώπινου σώματος (Vander et al, 2001). Με τον όρο **ενδοκρινικό σύστημα** αναφερόμαστε στους ενδοκρινείς αδένες, καθώς επίσης και σε διάσπαρτα αδενικά κύτταρα που βρίσκονται σε διάφορα όργανα του σώματος (Fritsch & Kuhnel, 2009). Σε αντίθεση με τα περισσότερα συστήματα οργάνων του σώματος, το ενδοκρινικό σύστημα διαφέρει, αφού οι διάφοροι αδένες του δεν παρουσιάζουν ανατομική συνέχεια (Vander et al, 2001). Το ενδοκρινικό σύστημα ρυθμίζει τις λειτουργίες των διάφορων οργάνων του σώματος και των μεταβολικών διαδικασιών που συμβαίνουν σε αυτό, καθώς απελευθερώνει ουσίες αγγελιοφόρους που ονομάζονται ορμόνες (Despouros & Silbernagl, 1989). Οι ορμόνες μεταφέρονται μέσω του αίματος σε κύτταρα-στόχους στην περιφέρεια, όπου αναγνωρίζονται με υψηλή συγγένεια από ειδικούς υποδοχείς. Οι υποδοχείς αυτοί, επιτρέπουν στο κύτταρο-στόχο να αναγνωρίζει ένα μοναδικό ορμονικό σήμα από τις πολυάριθμες ουσίες που μεταφέρονται μέσω του αίματος και διανέμονται στους ιστούς του σώματος. Η ειδικότητα και η ευαισθησία των υποδοχέων είναι αξιοσημείωτες, δεδομένης της πολύ χαμηλής συγκέντρωσης των κυκλοφορούντων ορμονών (Boron & Boulpaep, 2006).

Διάφορες διαδικασίες ωστόσο, μπορούν να επηρεάσουν τη φυσιολογική δραστηριότητα του ενδοκρινικού συστήματος, συμπεριλαμβανομένων της μειωμένης σύνθεσης ή της απελευθέρωσης ορμονών, τις ανώμαλες αλληλεπιδράσεις μεταξύ των ορμονών και των ιστών-στόχων τους και τις ανώμαλες αντιδράσεις των οργάνων-στόχων στις ορμόνες τους (Kumar et al, 2008).

Το σώμα μας αποτελείται από δύο ειδών αδένες, τους εξωκρινείς και τους ενδοκρινείς αδένες. Οι εξωκρινείς αδένες εκκρίνουν τα προϊόντα τους μέσα σε πόρους οι οποίοι μεταφέρουν τις εκκρίσεις, στις κοιλότητες του σώματος (Jenkins et al, 2007). Οι ενδοκρινείς αδένες αντίθετα, δεν διαθέτουν πόρους και απελευθερώνουν το έκκριμά τους (ορμόνη) εσωτερικά στο αίμα, στη λέμφο ή στα μεσοκυττάρια διαστήματα. Οι ενδοκρινείς αδένες περιλαμβάνουν την υπόφυση, την επίφυση, τον θυρεοειδή και παραθυρεοειδή αδένες και τα επινεφρίδια. Επιπλέον, ομάδες ενδοκρινών αδένων βρίσκονται σε κάποια άλλα όργανα του σώματος, όπως είναι τα νησίδια του Langerhans στο πάγκρεας, γνωστά και ως παγκρεατικά νησίδια (Fritsch & Kuhnel, 2009).

#### 1.2 Ανατομία του Παγκρέατος

Το πάγκρεας είναι ένας επιμήκης πεπτικός αδένας με μήκος 12-15 εκατοστά και βάρος λιγότερο από 100 γραμ. (Thibodeau & Patton, 2007). Εντοπίζεται οπισθοπεριτοναϊκά και εκτείνεται εγκάρσια στο οπίσθιο κοιλιακό τοίχωμα, από τη 2<sup>η</sup> μοίρα του δωδεκαδακτύλου ως το σπλήνα. Το πάγκρεας είναι συγχρόνως εξωκρινής και ενδοκρινής αδένας με τα εξωκρινή του κύτταρα να αποτελούν περίπου το 98% των αδενικών του κυττάρων (Clark & Kumar, 2007). Παράγει εξωκρινές έκκριμα (παγκρεατικό υγρό), το οποίο διοχετεύεται στο

δωδεκαδάκτυλο μέσω του παγκρεατικού πόρου και ενδοκρινή εκκρίματα (γλυκαγόνη και ινσουλίνη), που διοχετεύονται στο αίμα (Moore, 2005).

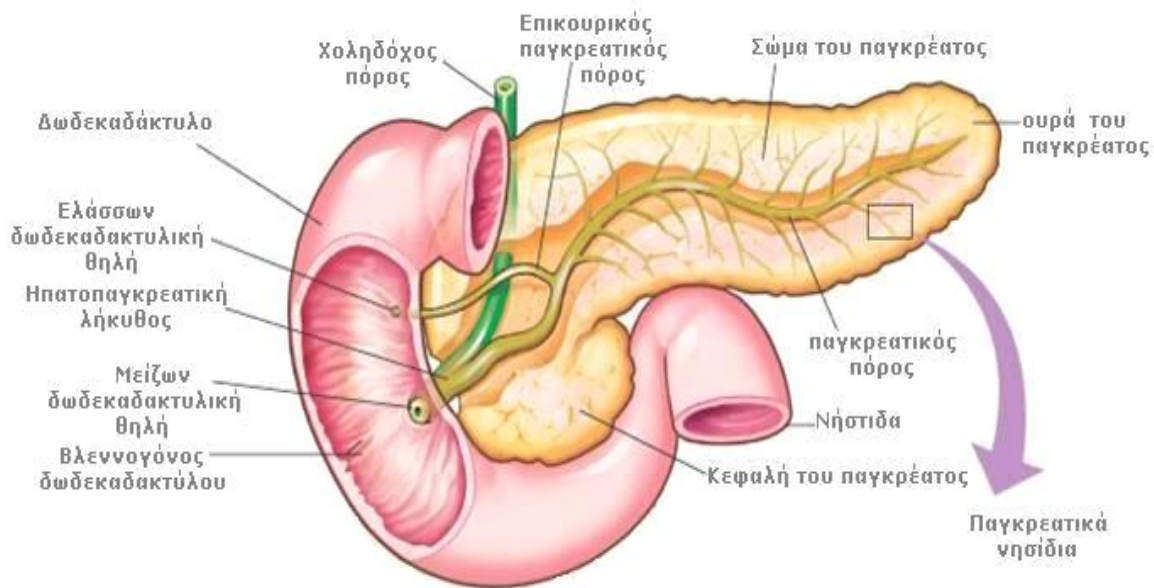
Οι χυμοί του παγκρέατος εξάγουν τα εξωκρινή κύτταρα, μέσω μικρών πόρων που τελικά ενώνονται σχηματίζοντας δύο μεγάλους πόρους, τον παγκρεατικό και επικουρικό πόρο (Jenkins et al, 2007). Ο παγκρεατικός πόρος αρχίζει στην ουρά του παγκρέατος και πορεύεται προς τα δεξιά στη κεφαλή, όπου και συναντά το χοληδόχο πόρο. Από τη συνένωση των δύο αυτών πόρων σχηματίζεται η ηπατοπαγκρεατική λήκυθος ή λήκυθος του Vater που καταλήγει στη μείζονα δωδεκαδακτυλική θηλή. Από την άλλη, ο επικουρικός πόρος εκβάλλει στην ελάσσονα δωδεκαδακτυλική θηλή (Drake et al, 2007). Συνήθως υπάρχει σύνδεση μεταξύ κύριου και επικουρικού παγκρεατικού πόρου, αλλά στο 9% των ανθρώπων ο επικουρικός πόρος αποτελεί εντελώς ανεξάρτητο πόρο (Moore, 2005).

Το πάγκρεας παίζει σημαντικό ρόλο στη λειτουργία του γαστρεντερικού σωλήνα και στη ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα. Επειδή τα προϊόντα της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος (ένζυμα και ρυθμιστές) επιτρέπουν την πέψη και απορρόφηση των υδατανθράκων στο αίμα και τα προϊόντα της ενδοκρινούς μοίρας του παγκρέατος (ινσουλίνη, γλυκαγόνη και σωματοστατίνη) ρυθμίζουν τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα, το πάγκρεας μπορεί να θεωρηθεί ως μια απόλυτη μονάδα επεξεργασίας για την είσοδο της γλυκόζης στο σώμα και στα κύτταρα (Mulgoney & Myers, 2010). Το πάγκρεας αποτελείται από τρία κύρια μέρη:

**Κεφαλή του παγκρέατος:** Η κεφαλή του παγκρέατος βρίσκεται μέσα στη δωδεκαδακτυλική αγκύλη και αποτελεί το παχύτερο τμήμα του. Η *αγκιστροειδής απόφυση* προβάλλει πίσω και κάτω από την κεφαλή του παγκρέατος περιβάλλοντας τα άνω μεσεντέρια αγγεία, ενώ μεταξύ κεφαλής και αγκιστροειδούς απόφυσης υπάρχει η παγκρεατική εντομή (Fritsch & Kuhnel, 2009).

**Σώμα του παγκρέατος:** το σώμα είναι κάπως τριγωνικό σε εγκάρσια τομή και παρουσιάζει πρόσθια, οπίσθια και κάτω επιφάνεια. Η πρόσθια επιφάνεια καλύπτεται από περιτόναιο και αποτελεί μέρος της κοίτης του στομάχου. Η οπίσθια επιφάνεια από την άλλη, βρίσκεται σε επαφή με την αορτή, την άνω μεσεντέρια αρτηρία, το αριστερό επινεφρίδιο καθώς και με τον αριστερό νεφρό και τα αγγεία του, και διαχωρίζεται με το κάτω χείλος από την κάτω επιφάνεια (Moore, 2005). Το σώμα έχει μια προπέτεια κοντά στον αυχένα, το *επιπλοϊκό φύμα* που προβάλλει στον επιπλοϊκό θύλακο, μια σχεδόν πλήρως κλεισμένη περιτοναϊκή κοιλότητα.

**Ουρά του παγκρέατος:** Η ουρά του παγκρέατος αποτελεί το αριστερό άκρο του οργάνου και εκτείνεται μέχρι το σπληνονεφρικό σύνδεσμο του σπλήνα (Fritsch & Kuhnel, 2009).



**Εικόνα 1.1: Ανατομία του παγκρέατος (προσαρμοσμένο από Thibodeau & Patton, 2007).**

### 1.2.1 Η ενδοκρινής μοίρα του παγκρέατος

Η εξωκρινής μοίρα του παγκρέατος εκτελεί σημαντικές πεπτικές και ρυθμιστικές λειτουργίες (Mulrone & Myers, 2010). Το εξωκρινές πάγκρεας παράγει ένα έκκριμα που περιέχει λιπάση που διασπά τα λίπη, αμυλάση που διασπά τους υδατάνθρακες και πρόδρομες ουσίες πρωτεασών που διασπούν τις πρωτεΐνες (Fritsch & Kuhnel, 2009).

Η ενδοκρινής μοίρα του παγκρέατος αποτελείται από τα παγκρεατικά νησίδια ή **νησίδια του Langerhans**. Τα νησίδια του Langerhans αν και είναι περίπου 1 εκατομμύριο στον αριθμό, αποτελούν μόλις το 2% της συνολικής μάζας του παγκρέατος (Thibodeau & Patton, 2007). Βρίσκονται μέσα ή κοντά στα όρια της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος η οποία σχηματίζεται από στήλες επιθηλιακών κυττάρων. Οι ομάδες των ενδοκρινών κυττάρων μπορεί να είναι σε άμεση επαφή με τα εξωκρινή κύτταρα των αδενοκυψέλων ή με τα κύτταρα των παρακείμενων εκκριτικών τελικών μονάδων.

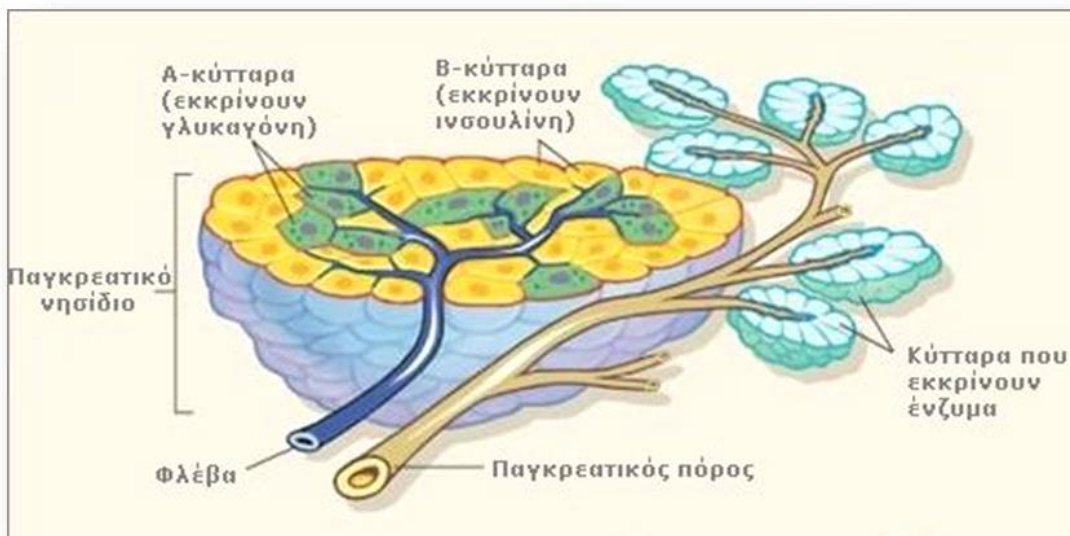
Υπάρχουν πέντε διαφορετικοί τύποι ενδοκρινών κυττάρων που μπορούν να ταυτοποιηθούν στα νησίδια του Langerhans βάσει των χρωστικών ιδιοτήτων τους και της μικροσκοπικής δομής τους. Όλοι οι τύποι παράγουν πρωτεϊνικές ορμόνες και έτσι έχουν ένα καλά ανεπτυγμένο σύστημα σύνθεσης και μεταφοράς πρωτεϊνών, που αποτελείται από κοκκιώδες ενδοπλασματικό δίκτυο, συσκευές Golgi, καθώς και εκκριτικά κοκκία.

- **A κύτταρα:** αποτελούν το 15-20% περίπου όλων των κυττάρων των νησιδίων. Τα περισσότερα βρίσκονται στην περιφέρεια των νησιδίων ή στα όρια των δοκίδων των νησιδίων, παραπλεύρως σε τριχοειδή. Παράγουν την ορμόνη γλυκαγόνη και την παγκρεοστατίνη (Fritsch & Kuhnel, 2009).
- **B κύτταρα:** αυτά αποτελούν περίπου το 80% των κυττάρων των νησιδίων (Fritsch & Kuhnel, 2009) και εκκρίνουν ινσουλίνη, προΐνσουλίνη, πεπτίδιο C και μια πρόσφατα περιγραφείσα πρωτεΐνη, την αμυλίνη (Boron & Boulpaer, 2006). Όγκοι β-κυττάρων όπως ένα ινσουλίνωμα ή αδένωμα νησιδίων μπορεί να προκαλέσει υπερδραστικότητα των νησιδίων του Langerhans και κατ'επέκταση αυξημένα

επίπεδα ινσουλίνης (εικόνα 1.2). **Δ κύτταρα:** Αποτελούν περίπου το 5% των κυττάρων των νησιδίων, βρίσκονται κυρίως κατά μήκος των περιθωρίων των δοκίδων των νησιδίων και παράγουν σωματοστατίνη.

- **PP κύτταρα (F κύτταρα):** Τα κύτταρα αυτά παράγουν παγκρεατικό πολυπεπίδιο, το οποίο βρίσκεται επίσης στα ενδοκρινή κύτταρα του εντερικού επιθηλίου. Το παγκρεατικό πολυπεπίδιο είναι ένας ανταγωνιστής της χολυκυστοκίνης και αναστέλλει επίσης, την έκκριση της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος.
- **Άλλοι τύποι κυττάρων:** Τα Δ1 γνωστά και ως VIP κύτταρα, περιέχουν το αγγειοδραστικό εντερικό πολυπεπίδιο (VIP), το οποίο διευρύνει τον αυλό των αιμοφόρων αγγείων και αυξάνει τη διαπερατότητα τους. Επίσης, τα κύτταρα γαστρίνης (Z κύτταρα) βρίσκονται στα νησίδα του Langerhans μόνο κατά τη διάρκεια της εμβρυικής ανάπτυξης (Fritsch & Kuhnel, 2009).

Τα κύτταρα ενός νησιδίου δέχονται πληροφορίες από εξωπαγκρεατικούς παράγοντες, αλλά επικοινωνούν και μεταξύ τους, και επηρεάζουν το ένα την έκκριση του άλλου. Η αιματική παροχή του νησιδίου εκτείνεται από το κέντρο προς την περιφέρεια, μεταφέροντας γλυκόζη και εκκριταγωγά. Τα β-κύτταρα είναι περισσότερα στο κέντρο του νησιδίου, ενώ τα α και δ-κύτταρα είναι περισσότερα στην περιφέρεια. Με αυτή την κατανομή τα κύτταρα μέσα σε ένα δεδομένο νησίδιο μπορούν να επηρεάσουν την έκκριση των άλλων κυττάρων καθώς το αίμα προχωρά από το κέντρο προς την περιφέρεια του νησιδίου μεταφέροντας το εκκρινόμενο προϊόν κάθε κυττάρου (Boron & Boulpaer, 2006).



**Εικόνα 1.2:** Ανατομία του παγκρεατικού νησιδίου (προσαρμοσμένο από Thibodeau & Patton, 2007).



**Πίνακας 1: Προϊόντα παγκρεατικών ενζύμων (προσαρμοσμένο από Boron & Boulpaep, 2006).**

Τύπος Κυττάρου	Προϊόν
A-κύτταρα	Γλυκαγόνη
B-κύτταρα	Ινσουλίνη Προϊνσουλίνη Πεπτίδιο C Αμυλίνη
Δ-κύτταρα	Σωματοστατίνη
F-κύτταρα	Παγκρεατικό πολυπεπτίδιο
Άλλοι τύποι (VIP-κύτταρα)	Αγγειοδραστικό εντερικό πολυπεπτίδιο VIP

### Η Αγγείωση του παγκρέατος

Η **αρτηριακή παροχή** της κεφαλής του παγκρέατος, όπως και αυτή του δωδεκαδακτύλου χορηγείται από κλάδους της γαστροδωδεκαδακτυλικής αρτηρίας, την πρόσθια και οπίσθια άνω *παγκρεατοδωδεκαδακτυλική αρτηρία*. Τα δύο παραπάνω αγγεία αναστομώνονται με την κάτω *παγκρεατοδωδεκαδακτυλική* αρτηρία, κλάδο της άνω μεσεντέριας αρτηρίας. Το σώμα και η ουρά του παγκρέατος δέχονται την αιμάτωση τους από τους παγκρεατικούς κλάδους που είναι κλάδοι της *σπληνικής αρτηρίας*.

Η **φλεβική αποχέτευση** γίνεται μέσω βραχέων φλεβών που ονομάζονται σύμφωνα με τις αντίστοιχες τους αρτηρίες. Εκβάλλουν μέσω της σπληνικής και της άνω μεσεντέριας φλέβας στην πυλαία φλέβα.

Τα **νησίδια του Langerhans** αρδεύονται από αρτηρίδια τα οποία αρχίζουν ως προσαγωγά αγγεία από τις λοβιδιακές αρτηρίες της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος και σχηματίζουν ένα νησιδιακό τριχοειδικό δίκτυο. Το τριχοειδικό δίκτυο αποχετεύεται μέσω απαγωγών αγγείων της επιφάνειας των νησιδίων στο τριχοειδικό σύστημα της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος (πυλαίο σύστημα). Το αίμα που μεταφέρει τις ορμόνες από τα νησίδια ρέει μέσω του ιστού της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος και επηρεάζει τη λειτουργία των αδενοκυψέλων προτού αποχετευτεί στις παγκρεατικές φλέβες οι οποίες εκβάλλουν στην πυλαία φλέβα του ήπατος.

### Η Νεύρωση του παγκρέατος

Η **νεύρωση του παγκρέατος** γίνεται μέσω των συμπαθητικών νευρικών ινών που εκφύονται από το κοιλιακό πλέγμα και μέσω των παρασυμπαθητικών νευρικών ινών που εκφύονται από το πνευμονογαστρικό νεύρο (Fritsch & Kuhnel, 2009). Η χολινεργική διέγερση αυξάνει την έκκριση της ινσουλίνης. Από την άλλη, η αδρενεργική διέγερση μπορεί να έχει είτε διεγερτική, είτε ανασταλτική δράση, και καθορίζεται από το αν κυριαρχεί η α ή η β αδρενεργική διέγερση (Boron & Boulpaep, 2006).

### 1.3 Φυσιολογικά Στοιχεία του Παγκρέατος

Κυριότερη μεταβολική πηγή ενέργειας για τον άνθρωπο είναι η γλυκόζη, από την οποία αποκλειστικά εξαρτάται η κάλυψη των ενεργειακών αναγκών του εγκεφάλου και των ερυθροκυττάρων (Desproulos & Silbernagl, 1989). Καθημερινά παράγονται και χρησιμοποιούνται περίπου 200g γλυκόζης. Περισσότερο από το 90% προέρχεται από το γλυκογόνο του ήπατος και την ηπατική νεογλυκογένεση, ενώ το υπόλοιπο από τη νεφρική νεογλυκογένεση. Ο εγκέφαλος είναι ο κύριος καταναλωτής γλυκόζης και οι απαιτήσεις του είναι 1mg/kg σωματικού βάρους ανά λεπτό ή 100g την ημέρα σε άνδρα 70kg. (Clark & Kumar, 2007).

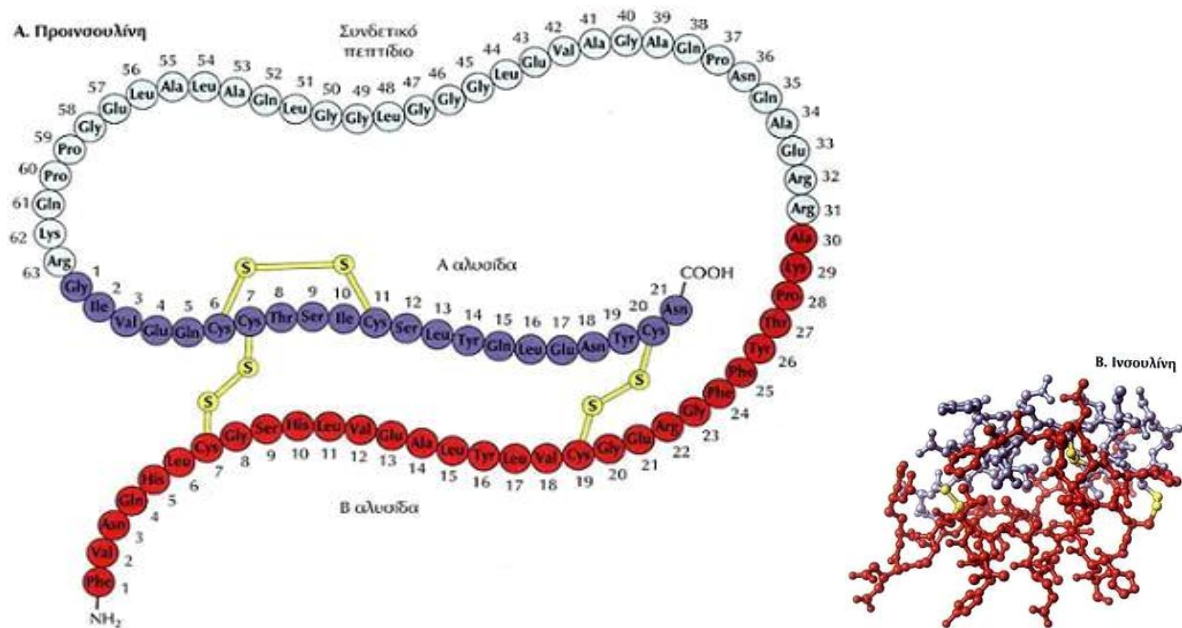
Ο κύριος ρόλος των παγκρεατικών ορμονών είναι η διατήρηση ικανοποιητικού βασικού επιπέδου γλυκόζης στο αίμα, το οποίο είναι 70-90mg%. Για το λόγο αυτό οι ορμόνες διανέμουν τη γλυκόζη στα κύτταρα όταν υπάρχει εισροή κατά την κατανάλωση τροφών (υπογλυκαιμική δράση της ινσουλίνης) και απομακρύνουν τη γλυκόζη από τα κύτταρα κατά τη διάρκεια νηστείας (υπεργλυκαιμική δράση της γλυκαγόνης). Αυτή η ισορροπία επιτυγχάνεται από την ενσωμάτωση της μεταβολικής δραστηριότητας της γλυκόζης κυρίως στο ήπαρ, στους μυς και στο λιπώδη ιστό, που ελέγχεται από παγκρεατικές ορμόνες. (Mulroney & Myers, 2010). Οι κύριες ορμόνες των νησιδίων του παγκρέατος είναι η ινσουλίνη και η γλυκαγόνη και η έκκριση τους καθορίζεται από τα επίπεδα της γλυκόζης στο πλάσμα. Το ένζυμο γλυκοκινάση δρα ως αισθητήρας της γλυκόζης ο οποίος ελέγχει το ρυθμό της χρησιμοποίησης της (Berne & Levy, 2004).

#### 1.3.1 Ινσουλίνη

Ο κύριος έλεγχος των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα γίνεται μέσω της παραγωγής, έκκρισης και δράσης της ινσουλίνης. Η **ινσουλίνη** κωδικοποιείται από ένα μόνο γονίδιο που βρίσκεται στο βραχύ σκέλος του χρωμοσώματος 11 (Boron & Boulpaep, 2006).

Η ινσουλίνη είναι μια πεπτιδική ορμόνη με 51 αμινοξέα και συντίθεται στα **β κύτταρα** των νησιδίων του παγκρέατος από μια προορμόνη που περιέχει τρία πεπτίδια: τις A και B αλυσίδες του ενεργού μορίου της ινσουλίνης και το συνδετικό C-πεπτίδιο. Στο ενδοπλασματικό δίκτυο, σχηματίζονται δύο δισουλφιδικές γέφυρες μεταξύ των A και B αλυσίδων της προϊνσουλίνης, που συνδέονται και με το C-πεπτίδιο (εικόνα 1.3). Στη συσκευή Golgi το C-πεπτίδιο χωρίζεται από την προϊνσουλίνη, σχηματίζοντας την ενεργή ινσουλίνη.

Η ινσουλίνη και το C-πεπτίδιο συγκεντρώνονται σε κυστίδια προκειμένου να εκκριθούν στο αίμα. Επειδή η ινσουλίνη και τα τμήματα του C-πεπτιδίου εκκρίνονται όταν το περιεχόμενο των σφαιριδίων απελευθερωθεί, η ποσότητα του C-πεπτιδίου στο αίμα είναι μια αντανάκλαση της παραγωγής της ινσουλίνης. Κλινικά το C-πεπτίδιο χρησιμοποιείται για τον καθορισμό της ενδογενούς έκκρισης ινσουλίνης σε διαβητικούς ασθενείς που θεραπεύονται με εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης (Mulroney & Myers, 2010).



**Εικόνα 1.3: Σχήμα Α. Δομή της Προϊνσουλίνης και σχήμα Β. Τρισδιάστατη δομή της Ινσουλίνης (προσαρμοσμένο από Mulroney & Myers, 2010).**

### Μεταφορείς γλυκόζης (GLUT)

Η έκκριση της ινσουλίνης διεγείρεται άμεσα από τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος, καθώς και από τα πεπτίδια του εντέρου. Η γλυκόζη εισέρχεται στα κύτταρα μέσω μιας ποικιλίας μεταφορέων της γλυκόζης (glucose transporters, GLUT), (Mulroney & Myers, 2010). Κύριοι μεταφορείς της γλυκόζης είναι:

- Ο μεταφορέας **GLUT-1** καθιστά ικανή τη βασική, μη εξαρτώμενη από την ινσουλίνη πρόσληψη της γλυκόζης μέσα σε πολλά κύτταρα.
- Ο μεταφορέας **GLUT-2** μεταφέρει τη γλυκόζη μέσα στο β κύτταρο. Αυτή είναι και η προϋπόθεση για τη δράση του β κυττάρου ως αισθητήρας γλυκόζης.
- Ο μεταφορέας **GLUT-3** καθιστά ικανή την μη ινσουλινοεξαρτώμενη πρόσληψη γλυκόζης από τους εγκεφαλικούς νευρώνες.
- Ο μεταφορέας **GLUT-4** είναι ο διάυλος μέσω του οποίου η γλυκόζη προσλαμβάνεται από τα μυϊκά κύτταρα και τα κύτταρα του λιπώδους ιστού μετά από διέγερση του υποδοχέα της ινσουλίνης (Clark & Kumar, 2007).

### Μηχανισμός έκκρισης ινσουλίνης

Τόσο η σύνθεση της ινσουλίνης όσο και η έκκριση της, διεγείρονται όταν τα νησίδα εκτίθενται σε γλυκόζη (Boron & Boulpaep, 2006). Η γλυκόζη εισέρχεται στα β-κύτταρα του παγκρέατος μέσω μεταφορέων GLUT-2. Ο ενδοκυττάριος μεταβολισμός της γλυκόζης αυξάνει την τριφωσφορική αδενοσίνη (ATP), η οποία κλείνει τους διαύλους  $K^+$ . Αυτό εκπολώνει τα β-κύτταρα και ανοίγει τους διαύλους ασβεστίου επιτρέποντας στα ιόντα ασβεστίου να εισέλθουν στο κύτταρο. Η αύξηση του ενδοκυττάριου ασβεστίου πυροδοτεί την έκκριση της ινσουλίνης και του C-πεπτιδίου στο αίμα (Mulroney & Myers, 2010).

Επίσης, προκειμένου να προκαλέσει απελευθέρωση ινσουλίνης, η γλυκόζη διεγείρει τη σύνθεση της ορμόνης, αυξάνοντας το ρυθμό μεταγραφής του γονιδίου της ινσουλίνης και

το ρυθμό μετάφρασης του ώριμου αγγελιοφόρου ριβονουκλεϊκού οξέος (mRNA) (Berne & Levy, 2004).

Μέσα σε δευτερόλεπτα από τη σύνδεση της ινσουλίνης με τους υποδοχείς της στην κυτταρική μεμβράνη, οι μεμβράνες των μυϊκών κυττάρων, των λιποκυττάρων και πολλών άλλων τύπων κυττάρων του σώματος το 80% περίπου του συνόλου, γίνονται πολύ διαπερατές στη γλυκόζη, με αποτέλεσμα τη γρήγορη είσοδο της στα κύτταρα. Μέσα στο κύτταρο η γλυκόζη φωσφορυλιώνεται αμέσως και γίνεται υπόστρωμα για όλες τις συνηθισμένες μεταβολικές λειτουργίες των υδατανθράκων (Guyton, 2006). Η ινσουλίνη συνδέεται με τις α-υπομονάδες και διεγείρει τη φωσφορυλίωση των β-υπομονάδων καθώς και τη φωσφορυλίωση άλλων ενδοκυττάρων πρωτεϊνών. Έτσι η ικανότητα της ινσουλίνης να φωσφορυλιώνει διάφορες ενδοκυττάρια πρωτεΐνες προκαλεί την υπογλυκαιμική δράση της καθώς:

- Αυξάνει τους μεταφορείς **GLUT4** στις μεμβράνες, επιτρέποντας την επαρκή είσοδο γλυκόζης στα κύτταρα.
- Αυξάνει την παραγωγή γλυκογόνου, από την περίσσεια γλυκόζης, προκειμένου να διευκολυνθεί η αποθήκευση.
- Αναστέλλει τη γλυκογονόλυση για τη διατήρηση των αποθεμάτων γλυκογόνου.
- Αναστέλλει τη γλυκονεογένεση, για την πρόληψη της παραγωγής και την απελευθέρωση της γλυκόζης στο αίμα.

#### Η έκκριση της ινσουλίνης αναστέλλεται όταν:

- Η γλυκόζη του αίματος είναι χαμηλή
- Το συμπαθητικό νευρικό σύστημα είναι διεγερμένο (αυξημένα επίπεδα επινεφρίνης και νορεπινεφρίνης)
- Η τοπική σωματοστατίνη είναι αυξημένη (Mulroney & Myers, 2010).

#### Οι δράσεις της Ινσουλίνης κατά τη νηστεία και μεταγευματικά

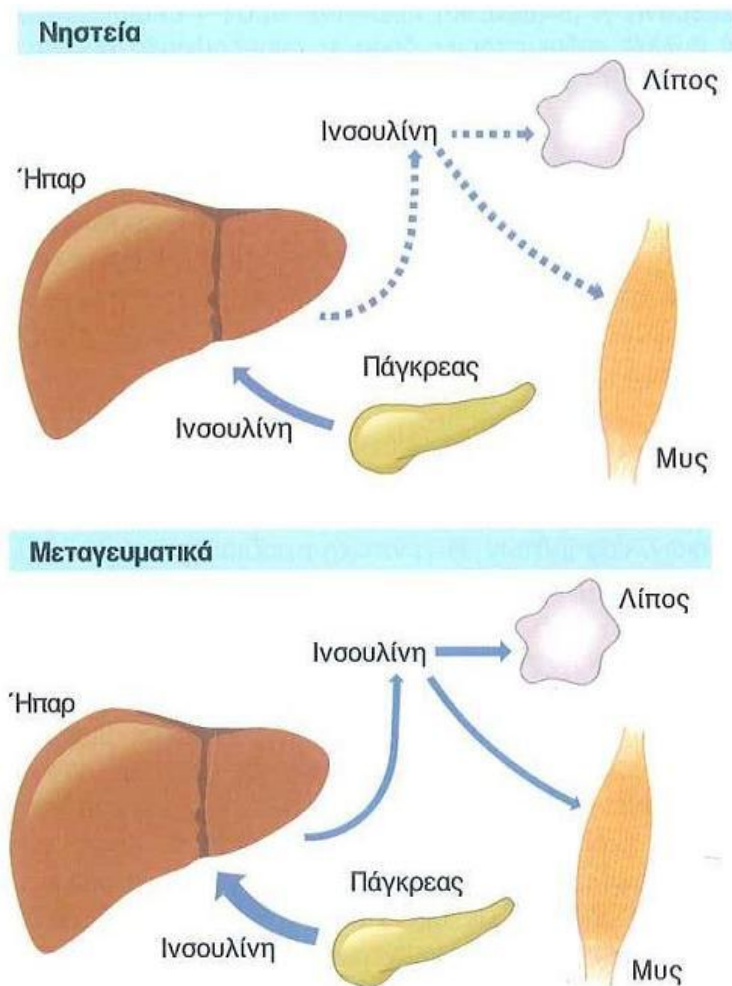
Οι δράσεις της ινσουλίνης κατά τη νηστεία και μεταγευματικά διαφέρουν. Μετά από ολονύκτια νηστεία τα επίπεδα της γλυκόζης κυμαίνονται μεταξύ 4-5 mmol. Ωστόσο, η γλυκόζη του πλάσματος μετά το γεύμα, δεν αυξάνεται πάνω από 10 mmol. Μέτριες αυξήσεις της γλυκόζης θα προκαλέσουν αξιοσημείωτες αυξήσεις έκκρισης ινσουλίνης. Αντιστρόφως, η κατά 20% μείωση της γλυκόζης του πλάσματος θα προκαλέσει σημαντική μείωση της έκκρισης ινσουλίνης (υπογλυκαιμία) (Boron & Boulpaep, 2006).

Η ινσουλίνη μετά από γεύμα αποσύρει τη γλυκόζη από την κυκλοφορία κυρίως στο ήπαρ, στους μυς και στο λιπώδη ιστό και προάγει τη μετατροπή της σε γλυκογόνο και λιπίδια. Με αυτό τον τρόπο μειώνει τη συγκέντρωση της στο αίμα και επαναφέρει την τιμή της στα φυσιολογικά επίπεδα (Greenstein & Wood, 2009).

Σε κατάσταση νηστείας οι συγκεντρώσεις της ινσουλίνης είναι χαμηλές και δρουν κυρίως στο ήπαρ ρυθμίζοντας την παραγωγή γλυκόζης (μέσω γλυκογονόλυσης και νεογλυκογένεσης). Η ηπατική παραγωγή γλυκόζης αυξάνεται, καθώς τα επίπεδα της ινσουλίνης μειώνονται. Στη μεταγευματική κατάσταση οι συγκεντρώσεις ινσουλίνης είναι υψηλές και επομένως καταστέλλεται η παραγωγή γλυκόζης από το ήπαρ και προάγεται η είσοδος της στους περιφερικούς ιστούς. Μεταγευματικά διευκολύνει επιπλέον την πρόσληψη

γλυκόζης από το λιπώδη ιστό και τους μυς. Οι αντιροποιστικές ορμόνες (γλυκαγόνη, αδρεναλίνη και αυξητική ορμόνη) αυξάνουν την παραγωγή γλυκόζης από το ήπαρ και μειώνουν τη χρησιμοποίησή της από το λιπώδη ιστό και τους μυς, για ένα δεδομένο επίπεδο ινσουλίνης (Clark & Kumar, 2007). Η γλυκόζη μετά από γεύμα πλούσιο σε υδατάνθρακες προκαλεί ραγδαία έκκριση ινσουλίνης. Η τελευταία προκαλεί γρήγορη πρόσληψη, εναποθήκευση και χρησιμοποίηση της γλυκόζης από όλους σχεδόν τους ιστούς του οργανισμού, αλλά ιδιαίτερα από το μυϊκό, το λιπώδη ιστό και από το ήπαρ (Guyton, 2006).

Όταν η παροχή των θρεπτικών ουσιών είναι μικρή ή λείπει, η έκκριση της ινσουλίνης μειώνεται και η κινητοποίηση των ενδογενών καυσίμων ενισχύεται. Συγκεκριμένα, όταν τα επίπεδα της γλυκόζης στο πλάσμα είναι μικρότερα από 50mg/dl, εκκρίνεται ελάχιστη ή και καθόλου ινσουλίνη. Η απόκριση είναι μεγαλύτερη όταν τα επίπεδα της γλυκόζης του πλάσματος είναι μεγαλύτερη από 250 mg/ml (Berne & Levy, 2004).



**Εικόνα 1.4 Η δράση της ινσουλίνης κατά τη νηστεία και μεταγευματικά (προσαρμοσμένο από Clark & Kumar, 2007).**

#### Επίδραση της ινσουλίνης στο μυϊκό ιστό

Η ενέργεια που στο μεγαλύτερο διάστημα της ημέρας χρησιμοποιείται από το μυϊκό ιστό προέρχεται κυρίως από τα λιπαρά οξέα και όχι από τη γλυκόζη και αυτό γιατί η μεμβράνη της μυϊκής ίνας σε ηρεμία είναι πολύ λίγο διαπερατή στη γλυκόζη, εκτός από την περίπτωση που θα διεγερθεί από την ινσουλίνη. Η ποσότητα της ινσουλίνης που εκκρίνεται

μεταξύ των γευμάτων είναι πολύ μικρή, και έτσι δεν είναι δυνατή η είσοδος μεγάλων ποσοτήτων γλυκόζης στα μυϊκά κύτταρα. Ωστόσο, κατά την έντονη σωματική προσπάθεια χρησιμοποιούν μεγάλες ποσότητες γλυκόζης, ακόμα και αν δεν υπάρχει ινσουλίνη, εξαιτίας της ίδιας της διαδικασίας της συστολής. Τις πρώτες ώρες επίσης μετά τη λήψη γεύματος οι τιμές της γλυκόζης είναι αυξημένες. Ταυτόχρονα, το πάγκρεας εκκρίνει μεγάλες ποσότητες ινσουλίνης, της οποίας η περίσσεια προκαλεί γρήγορη μεταφορά γλυκόζης στα μυϊκά κύτταρα.

Αν μετά από ένα γεύμα οι μυς δεν ασκούνται ενώ ταυτόχρονα μεταφέρονται στο εσωτερικό τους μεγάλες ποσότητες γλυκόζης, σημαντικό μέρος αυτής αποθηκεύεται με τη μορφή γλυκογόνου. Το γλυκογόνο αυτό μπορεί να χρησιμοποιηθεί αργότερα από τους μυς για ενέργεια. Η ινσουλίνη μπορεί να αυξήσει το ρυθμό της μεταφοράς γλυκόζης μέσα στο ήπαιο μυϊκό κύτταρο τουλάχιστον κατά 10-20 φορές (Guyton, 2009).

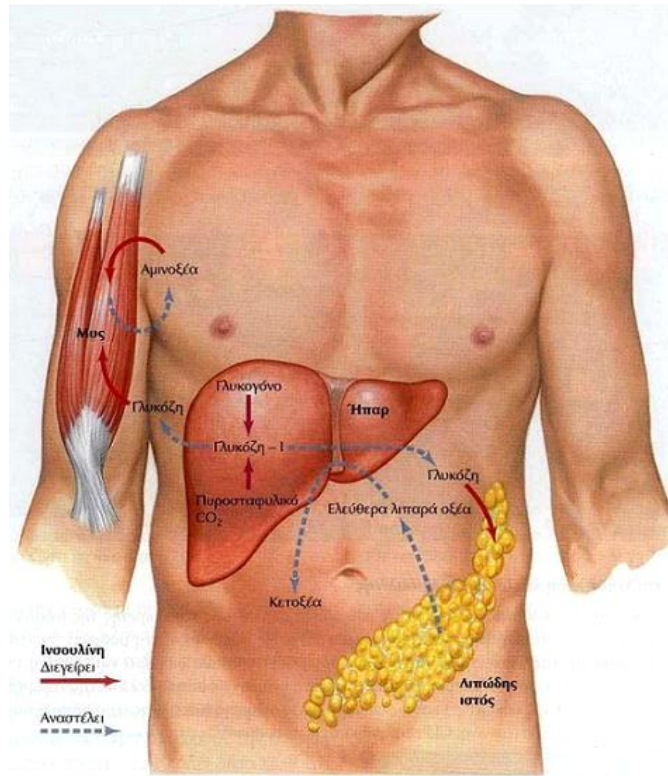
### Επίδραση της ινσουλίνης στο ήπαρ

Μετά την έκκριση της, η ινσουλίνη εισέρχεται στην πυλαία κυκλοφορία και μεταφέρεται στο ήπαρ. Το 50% περίπου της εκκρινόμενης ινσουλίνης προσλαμβάνεται και αποδομείται στο ήπαρ, ενώ αυτή που απομένει διασπάται στους νεφρούς. Το C-πεπτίδιο απομακρύνεται εν μέρει μόνο από το ήπαρ και επομένως αποτελεί ένα χρήσιμο δείκτη του ρυθμού έκκρισης ινσουλίνης αλλά αποδομείται κυρίως στους νεφρούς. Υπό φυσιολογικές συνθήκες τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος ρυθμίζονται μέσα σε στενά όρια και σπάνια παρεκκλίνουν από το εύρος των 63-144 mg/dl (3,5-8 mmol/L) παρά τις διάφορες απαιτήσεις που προκύπτουν κατά τη λήψη της τροφής, τη νηστεία και την άσκηση.

Το κύριο όργανο που ρυθμίζει την ομοιοστασία της γλυκόζης είναι το ήπαρ, το οποίο την προσλαμβάνει και την αποθηκεύει (ως γλυκογόνο) στη μεταγευματική κατάσταση και την ελευθερώνει στην κυκλοφορία μεταξύ των γευμάτων, ώστε να ανταποκρίνεται στο ρυθμό χρησιμοποίησης της γλυκόζης από τους περιφερικούς ιστούς.

Το ήπαρ συνδυάζει μόρια με τρία άτομα άνθρακα τα οποία προέρχονται από τη διάσπαση του λίπους (γλυκερόλη), το γλυκογόνο των μυών (γαλακτικό οξύ) και πρωτεΐνες, σχηματίζοντας ένα μόριο με 6 άτομα άνθρακα (τη γλυκόζη) με τη διαδικασία της νεογλυκογένεσης (Clark & Kumar, 2007). Το ήπαρ έχει αποθέματα γλυκογόνου καθώς και την ικανότητα να οξειδώνει λιπαρά οξέα με γρήγορο ρυθμό (Mulroney & Myers, 2010).

Η ινσουλίνη αποθηκεύει άμεσα στο ήπαρ με τη μορφή γλυκογόνου τη γλυκόζη που απορροφάται μετά από κάθε γεύμα. Στη συνέχεια μεταξύ των γευμάτων όταν δεν υπάρχει τροφή και η συγκέντρωση της γλυκόζης αρχίζει να ελαττώνεται, το γλυκογόνο του ήπατος διασπάται ξανά σε γλυκόζη, η οποία απελευθερώνεται πάλι στο αίμα, εμποδίζοντας την σημαντική ελάττωση της συγκέντρωσης της. Έτσι το ήπαρ απομακρύνει τη γλυκόζη από το αίμα, όταν αυτή βρίσκεται σε περίσσεια μετά από γεύμα και την επαναφέρει σε αυτό όταν χρειάζεται, δηλαδή μεταξύ των γευμάτων (Guyton, 2009).



**Εικόνα 1.5: Η δράση της ινσουλίνης (προσαρμοσμένο από Mulroney & Myers, 2010).**

### Η επίδραση της ινσουλίνης στο μεταβολισμό υδατανθράκων-λιπιδίων

Η ινσουλίνη προάγει τη χρησιμοποίηση των υδατανθράκων για ενέργεια και καταστέλλει τη χρησιμοποίηση των λιπών. Αντίστροφα, η έλλειψη ινσουλίνης προκαλεί χρησιμοποίηση των λιπών και αναστολή της χρησιμοποίησης γλυκόζης με εξαίρεση τον εγκέφαλο. Ο μηχανισμός αυτός ελέγχεται κυρίως από την συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα. Όταν αυτή είναι χαμηλή, η έκκριση ινσουλίνης καταστέλλεται και για την παραγωγή ενέργειας, με εξαίρεση τον εγκέφαλο, χρησιμοποιείται λίπος. Όταν η συγκέντρωση της γλυκόζης είναι μεγάλη, διεγείρεται η έκκριση ινσουλίνης και χρησιμοποιούνται υδατάνθρακες αντί για λίπος ώσπου να αποταμιευτεί η περίσσεια γλυκόζης που υπάρχει στο αίμα (Guyton, 2009). Πιο αναλυτικά, η ινσουλίνη αυξάνει το ένζυμο που πολυμερίζει τη φωσφορυλιωμένη γλυκόζη σε γλυκογόνο ενώ ελαττώνει το ένζυμο που αποδομεί το γλυκογόνο. Στο λιπώδη ιστό η ινσουλίνη διευκολύνει τη μεταφορά των λιπών της κυκλοφορίας μέσα στα λιπώδη κύτταρα (Berne & Levy, 2004).

Η ινσουλίνη προάγει επίσης, την πρόσληψη των λιπαρών οξέων από τα λιποκύτταρα και την αποθήκευσή τους με τη μορφή τριγλυκεριδίων, καθώς και την πρόσληψη αμινοξέων από το ήπαρ και τους μυς για την σύνθεση πρωτεϊνών. Περίπου το 9% της γλυκόζης αποθηκεύεται σαν λίπος. Η ινσουλίνη χρειάζεται για την ενεργοποίηση της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης. Σε απουσία ινσουλίνης οι λιποπρωτεΐνες αθροίζονται στην κυκλοφορία (Greenstein & Wood, 2009).

Τα κύτταρα του εγκεφάλου είναι διαπερατά στη γλυκόζη χωρίς τη μεσολάβηση της ινσουλίνης. Όταν η συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα ελαττώνεται στα όρια 20-50 mg/100 ml, εκδηλώνονται συμπτώματα υπογλυκαιμικής καταπληξίας.

Ιδιαίτερη σημασία έχει η μακροπρόθεσμη έλλειψη ινσουλίνης, η οποία προκαλεί αθηροσκλήρυνση που οδηγεί με τη σειρά της σε αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, καρδιακές προσβολές και άλλες σοβαρές αγγειακές διαταραχές (Guyton, 2009).

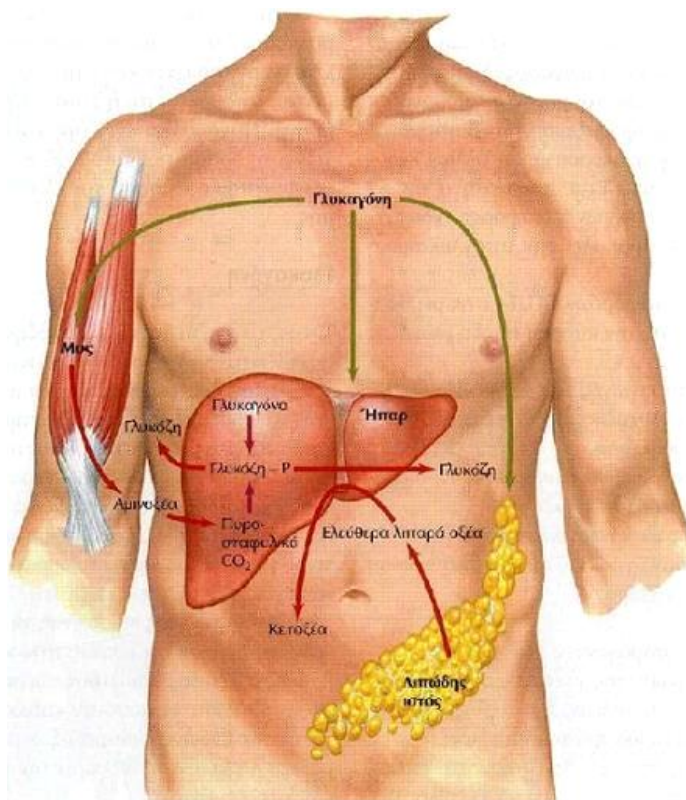
### 1.3.2 Γλυκαγόνη

Η γλυκαγόνη είναι μια πεπτιδική ορμόνη που έχει 29 αμινοξέα και εκκρίνεται στα ακύτταρα των νησιδίων του παγκρέατος. Όταν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα πέφτουν, κατά την περίοδο νηστείας, απελευθερώνεται η γλυκαγόνη (Mulroney & Myers, 2010). Όταν η συγκέντρωση της γλυκαγόνης ελαττώνεται στα 70 mg/100 ml, το πάγκρεας εκκρίνει μεγάλες ποσότητες γλυκαγόνης, η οποία προκαλεί γρήγορη κινητοποίηση γλυκόζης από το ήπαρ ώστε να αποφευχθεί η υπογλυκαιμία (Guyton, 2009).

Αντίθετα με την ινσουλίνη, η γλυκαγόνη προωθεί τη χρήση κυτταρικών αποθεμάτων ενέργειας, απελευθερώνοντας γλυκόζη στο αίμα. Η γλυκαγόνη είναι ορμόνη ‘‘πλήρους κινητοποίησης’’, καθώς διασπά γλυκογόνο, πρωτεΐνες και λιπίδια, απελευθερώνει γλυκόζη, αμινοξέα και κετοξέα στο αίμα και ικανοποιεί τις μεταβολικές ανάγκες.

Η γλυκαγόνη διεγείρεται από τα χαμηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα και προωθεί τη γλυκογονόλυση και τη γλυκονογένεση στο ήπαρ, αυξάνοντας τη γλυκόζη στο αίμα. Η γλυκαγόνη διεγείρει επίσης τη λιπόλυση και την απελευθέρωση των λιπαρών οξέων από το λιπώδη ιστό, που οξειδώνονται σε κετοξέα στο ήπαρ. Η αυξημένη οξείδωση όμως, λιπαρών οξέων πρέπει να σημειωθεί ότι παράγει κετονοσώματα τα οποία μπορούν να προκαλέσουν κετοξέωση όπως συμβαίνει συχνά στο διαβήτη.

Τέλος, στους μυς, η γλυκαγόνη αναστέλλει τη σύνθεση των πρωτεϊνών παρέχοντας αμινοξέα για τη μετατροπή τους σε γλυκόζη στο ήπαρ (Mulroney & Myers, 2010). Τα λιπαρά οξέα καταστέλλουν επίσης την απελευθέρωση γλυκαγόνης, ενώ μια απότομη πτώση των επιπέδων τους διεγείρει την απελευθέρωση της. Η δράση της γλυκαγόνης στο λιπώδη ιστό ή στους μυς είναι ασήμαντη καθώς η χρησιμοποίηση της γλυκόζης στην περιφέρεια φαίνεται να μην επηρεάζεται σε μεγάλο βαθμό από την γλυκαγόνη (Berne & Levy, 2004).



Εικόνα 1.6: Η δράση της Γλυκαγόνης (προσαρμοσμένο από Mulroney & Myers, 2010).



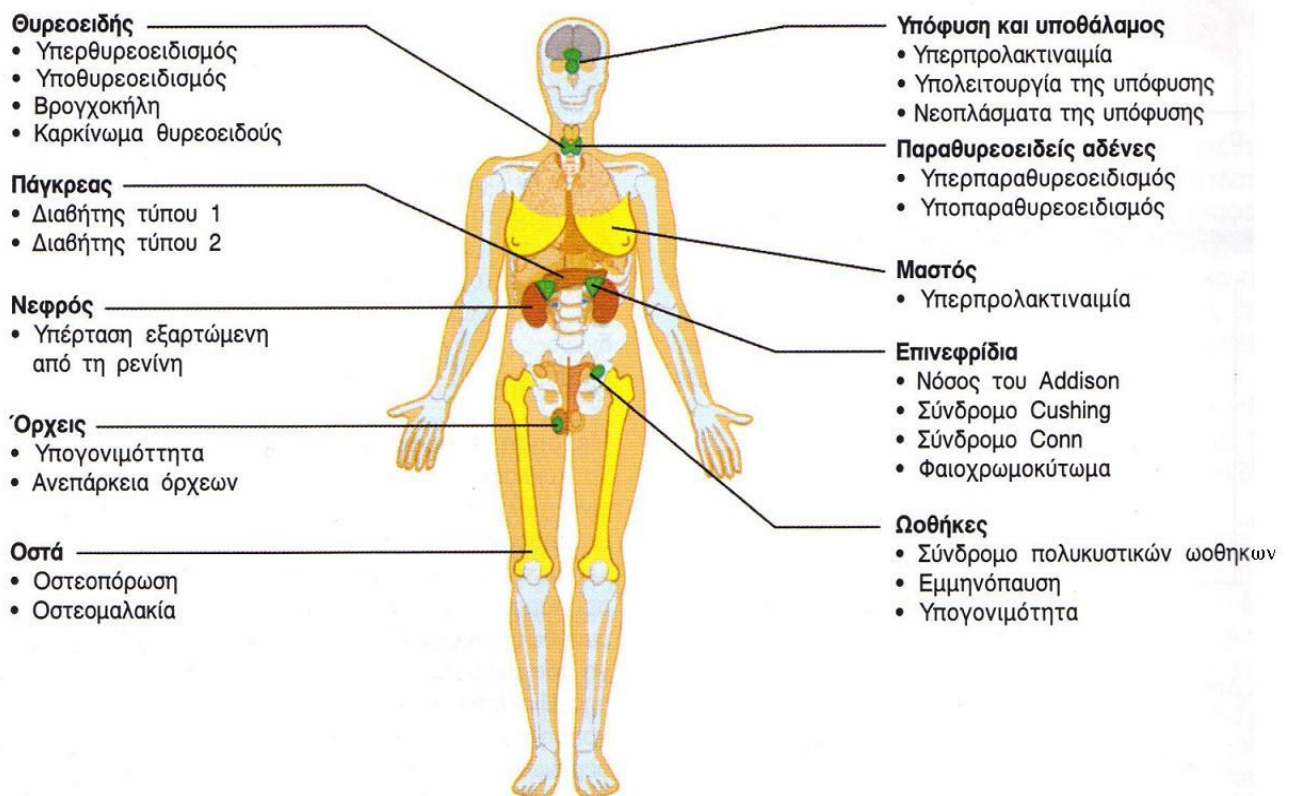
### 1.3.3 Σωματοστατίνη

Η σωματοστατίνη είναι ένα πεπτίδιο με 14 αμινοξέα, παράγεται στα δ-κύτταρα των νησιδίων του παγκρέατος και εκκρίνεται ως απάντηση σε όλα τα θρεπτικά στοιχεία, όπως και η γλυκαγόνη ενώ, αναστέλλεται από την ινσουλίνη. Ο ρόλος της στο πάγκρεας είναι η καταστολή της έκκρισης ινσουλίνης και της γλυκαγόνης (Mulroney & Myers, 2010). Επιπλέον δράση της σωματοστατίνης είναι να ελαττώνει το ρυθμό της πέψης και της απορρόφησης των θρεπτικών ουσιών από το γαστρεντερικό σωλήνα και ακολούθως της χρησιμοποίησής τους. Η είσοδος της τροφής στο έντερο διεγείρει την απελευθέρωση της ορμόνης, έτσι ώστε να εμποδιστεί η ταχεία υπερπλήρωση με θρεπτικές ουσίες (Berne & Levy, 2004).

Η σωματοτροπίνη ή αυξητική ορμόνη επιδρά και αυτή στο σάκχαρο του αίματος σε μακροχρόνια βάση, που συνίσταται σε αύξηση της συγκέντρωσής του. Με αυτό τον τρόπο προαγεί την αύξηση του σώματος (Desporoulos & Silbernagl, 1989).

Η αδρεναλίνη και λιγότερο η νοραδρεναλίνη προκαλούν επίσης έντονη γλυκογονόλυση στο ήπαρ. Η επίδρασή τους είναι σχεδόν ίδια με αυτή της γλυκαγόνης (Guyton, 2009).

### 1.4 Συνήθεις διαταραχές του ενδοκρινικού συστήματος



Εικόνα 1.7 : Τα συνήθη ενδοκρινικά προβλήματα (προσαρμοσμένο από Clark & Kumar, 2007).

# ΚΕΦΑΛΑΙΟ

# ΔΕΥΤΕΡΟ

- 2.1 Ορισμός Σακχαρώδη Διαβήτη
- 2.2 Ταξινόμηση Σακχαρώδη Διαβήτη
- 2.3 Νεανικός Σακχαρώδης Διαβήτης
- 2.4 Επιδημιολογία
- 2.5 Αιτιολογία και Παθογένεια
- 2.6 Κλινική εικόνα
- 2.7 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2
- 2.8 Διάγνωση

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2<sup>ο</sup>:

### ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΟΥ ΝΕΑΝΙΚΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

#### 2.1 Ορισμός Σακχαρώδη Διαβήτη

Η λέξη διαβήτης προέρχεται από την ελληνική λέξη ‘σιφόνι’. Το σιφόνι είναι ένας τρόπος μεταφοράς των υγρών και ο σακχαρώδης διαβήτης χρησιμοποιείται για να περιγράψει διαταραχές που απομακρύνουν τα υγρά από το σώμα προκαλώντας υπερβολική δίψα και αυξημένη παραγωγή ούρων (Banks et al, 2005)

Ο **Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ)** αποτελεί μια από τις πιο συνήθεις διαταραχές του ενδοκρινικού μας συστήματος και περιγράφεται ως μια ετερογενής ομάδα παθήσεων, διαφορετικής αιτιολογίας και παθογένειας, που ως κοινό χαρακτηριστικό έχουν τον ανεπαρκή μεταβολισμό της γλυκόζης (Κανακούδη-Τσανακλίδου & Κατζός, 2005). Εν συντομία, ο ΣΔ είναι μια διαταραχή του μεταβολισμού που χαρακτηρίζεται από ολική ή μερική ανεπάρκεια της ινσουλίνης (Hockenberry & Wilson, 2011).

#### 2.2 Ταξινόμηση Σ.Δ.

Η ετερογένεια αυτή του διαβητικού συνδρόμου οδήγησε σε πολλές προσπάθειες ταξινόμησης. Σχηματικά τους διάφορους τύπους του ΣΔ μπορούμε να τους κατατάξουμε σε τέσσερις κατηγορίες (Πίνακας 2), (Κανακούδη-Τσανακλίδου & Κατζός, 2005).

**Πίνακας 2: Τύποι ΣΔ (προσαρμοσμένο από Lissauer & Clayden, 2008).**

Τύποι Σακχαρώδη Διαβήτη
<b>Τύπος 1 Διαβήτη</b> Οι περισσότερες περιπτώσεις ΣΔ στα παιδιά
<b>Τύπος 2 Διαβήτη</b> Συνήθως προσβάλλει μεγαλύτερα παιδιά, σχετιζόμενος με παχυσαρκία, θετικό οικογενειακό ιστορικό, χωρίς επιρρέπεια σε κέτωση
<b>Άλλοι ειδικοί τύποι- Τύπος 3</b> Γενετικές ανωμαλίες λειτουργίας β-κυττάρων (νεανικός διαβήτης όψιμης έναρξης, MODY τύπος 1-5) Γενετικές ανωμαλίες δράσης ινσουλίνης Λοιμώξεις, π.χ. συγγενής ερυθρά Φάρμακα π.χ. κορτικοστεροειδή Ανεπάρκεια εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος, π.χ. ινοκυστική νόσος Ενδοκρinoπάθειες, π.χ. σύνδρομο Cushing Γενετικά/χρωμοσωμικά σύνδρομα, π.χ. Down και Turner
<b>Διαβήτης κύησης- Τύπος 4 (GDM)</b>

Ο διαβήτης μπορεί να είναι πρωτοπαθής ή δευτεροπαθής. Αν και ο δευτεροπαθής ευθύνεται για το 1-2% όλων των νέων περιπτώσεων κατά την εκδήλωση της νόσου, δεν θα πρέπει να διαφεύγει της προσοχής καθώς το αιτιό του μπορεί συχνά να θεραπευτεί (Clark & Kumar, 2007). Παλαιότερα, για τη διάκριση του πρωτοπαθούς Σ.Δ χρησιμοποιούνταν συχνά οι όροι ινσουλινοεξαρτώμενος και μη ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης. Το 1997 όμως, αποφασίστηκε από την Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία ότι αυτοί οι όροι δεν είναι ακριβείς και δεν δηλώνουν την υποκείμενη διαταραχή. Οι νέοι όροι είναι **τύπος 1** και **τύπος 2** διαβήτη (Hockenberry & Wilson, 2011). Ο ΣΔ τύπου 1 (ΣΔΤ1) αντιπροσωπεύει το 5-10% περίπου του διαβητικού πληθυσμού, ενώ ο ΣΔ τύπου 2 (ΣΔΤ2) το 85-90%. Στο σύνολο των παιδιών και των εφήβων κυριαρχεί ο ΣΔΤ1, αν και τα τελευταία χρόνια παρατηρείται μια σταθερή αύξηση της συχνότητας του ΣΔΤ2, πράγμα που φαίνεται να σχετίζεται άμεσα με την αύξηση της συχνότητας της παιδικής παχυσαρκίας (Κανακούδη-Τσανακλίδου & Κατζός, 2005).

**Πίνακας 3: Αίτια δευτεροπαθούς διαβήτη (προσαρμοσμένο από Clark & Kumar, 2007).**

<b>Αίτια Δευτεροπαθούς Διαβήτη</b>	
<b>Ηπατοπάθεια</b> (Κίρρωση)	<b>Φαρμακογενής νόσος</b>
<b>Παγκρεατική νόσος</b>	Θεραπεία με κορτικοστεροειδή
Κυστική ίνωση	Θειαζιδικά διουρητικά
Χρόνια παγκρεατίτιδα	<b>Διαταραχές υποδοχέων ινσουλίνης</b>
Παγκρεατεκτομή	Μελανίζουσα ακάνθωση
Κληρονομική αιμοχρωμάτωση	Συγγενής λιποδυστροφία
Καρκίνωμα παγκρέατος	<b>Γενετικά σύνδρομα</b>
<b>Ενδοκρिनοπάθεια</b>	Μυοτονική υστροφία
Σύνδρομο Cushing	Αταξία του Friedreich
Μεγαλακρία	
Θυρεοτοξίκωση	
Φαιοχρωμοκύτωμα	
Γλυκαγόνωμα	

### Άλλοι τύποι ΣΔ

Πέρα από τον ΣΔΤ1 και τον ΣΔΤ2, και άλλα αίτια μπορούν να προκαλέσουν διαβήτη. Σε αυτά περιλαμβάνονται γενετικές ανωμαλίες στην έκκριση ή τη δράση της ινσουλίνης, μεταβολικές διαταραχές που εμποδίζουν την έκκριση της ινσουλίνης, διαταραχές των μιτοχονδρίων και μια σειρά καταστάσεων που παραβιάζουν την ανοχή στη γλυκόζη. Ο νεανικός διαβήτης που εμφανίζεται στην ώριμη ηλικία (MODY-Maturity Onset Diabetes of the Young) είναι μια κληρονομική αυτοσωματική επικρατούσα μορφή ΣΔ, που χαρακτηρίζεται από πρόωμη εμφάνιση υπεργλυκαιμίας και διαταραχή της έκκρισης ινσουλίνης. Ορισμένες σπάνιες διαταραχές οφείλονται σε μεταλλάξεις στον υποδοχέα της ινσουλίνης και χαρακτηρίζονται από σοβαρού βαθμού αντίσταση στην ινσουλίνη.

Ο ΣΔ μπορεί επίσης να προκύψει λόγω βλάβης της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος, στις περιπτώσεις που καταστρέφεται η πλειοψηφεία των νησιδίων αυτού. Επίσης, οι ορμόνες που ανταγωνίζονται τη δράση της ινσουλίνης μπορεί να προκαλέσουν ΣΔ. Έτσι, ο ΣΔ αποτελεί εκδήλωση ορισμένων νοσημάτων των ενδοκρινών αδένων, όπως η

μεγαλακρία και η νόσος Cushing. Μερικές ιογενείς λοιμώξεις έχουν επίσης, ενοχοποιηθεί για την καταστροφή των παγκρεατικών νησιδίων, αποτελούν ωστόσο σπανιότατη αιτία ΣΔ. Ωστόσο, στις περισσότερες περιπτώσεις, τα προσβαλλόμενα άτομα εμφανίζουν παράλληλα ανοσολογικούς δείκτες που υποδηλώνουν αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων (Jameson, 2007).

### 2.3 Νεανικός Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔΤ1)

#### Ορισμός ΣΔ τύπου 1

Ο ΣΔΤ1 αποτελεί μια μεταβολική διαταραχή που προκαλείται από ανεπάρκεια της έκκρισης της ινσουλίνης. Η ανεπάρκεια αυτή θεωρείται ότι εμφανίζεται στα άτομα που έχουν γενετική προδιάθεση για τη νόσο και που αντιμετώπισαν ένα εκλυτικό γεγονός, όπως μια ιογενή λοίμωξη ή περιβαλλοντική αλλαγή, που προκαλεί μια αυτοάνοση πάθηση, η οποία προσβάλλει τα β κύτταρα του παγκρέατος (Luxner, 2011).

Ο ΣΔΤ1 αποτελεί μια σοβαρή πάθηση των παιδιών και των εφήβων οι οποίοι εξαρτώνται απόλυτα από την χορήγηση εξωγενούς ινσουλίνης προκειμένου να προληφθεί η ανάπτυξη κετοξέωσης και επομένως η διασφάλιση της ζωής τους (McMillan et al 2006, & Wilson, 2011). Αν και κλασικά θεωρείται ως νόσος των παιδιών και των εφήβων, υπολογίζεται ότι το 10% περίπου των νεαρών με πρόσφατη έναρξη ΣΔ έχουν μια αργά εξελισσόμενη μορφή ΣΔΤ1 (Runge & Greganti, 2009).

### 2.4 Επιδημιολογία

Ο ΣΔ αποτελεί το συχνότερο μεταβολικό - ενδοκρινικό νόσημα της παιδικής ηλικίας σε όλες τις χώρες του κόσμου, με μια εντυπωσιακή γεωγραφική ανισοκατανομή. Το γεγονός αυτό πιθανόν να σχετίζεται με την αιτιοπαθογένεια της νόσου. Έτσι, ενώ στις ασιατικές χώρες (Κίνα, Ιαπωνία, Κορέα) η συχνότητα της νόσου είναι μικρότερη από 1 περίπτωση ανά 100.000 παιδιά/έτος, στις ΗΠΑ είναι περίπου 15 περιπτώσεις/ 100.000παιδιά/ έτος και στις Βόρειες - Σκανδιναβικές χώρες περισσότερες από 30 περιπτώσεις/ 100.000παιδιά/ έτος με την υψηλότερη επίπτωση να παρατηρείται στη Φιλανδία (Κανακούδη-Τσανακλίδου & Κατζός, 2005). Συγκεκριμένα, η συχνότητα εμφάνισης παιδιών με (ΣΔΤ1) για το 2011 στην Φιλανδία ήταν για ηλικίες από:

**Πίνακας 4: Η συχνότητα εμφάνισης του ΣΔΤ1 στη Φιλανδία.**

0-4 ετών	52,8/100.000
5- 9 ετών	73/100.000
10-14 ετών	68.6/100.000 (Harjutsalo et al, 2013).

Υπολογίζεται ότι ένα στα τρία παιδιά που γεννιούνται στις ΗΠΑ θα παρουσιάσουν κάποια στιγμή ΣΔ. Οι πιθανότητες είναι περισσότερες για τους Αφροαμερικανούς και τους Ισπανόφωνους, όπου το ποσοστό ανεβαίνει στο 50% (Urrutia-Rojas & Menchana, 2006).

Η επίπτωση του ΣΔ έχει αυξηθεί σταθερά μέσα στα τελευταία 20 χρόνια και σήμερα προσβάλλει περίπου 2 ανά 1000 παιδιά ηλικίας έως 16 ετών. Αυτό πιθανότατα οφείλεται σε μεταβολές των περιβαλλοντικών παραγόντων κινδύνου (Lissauer & Clayden, 2008). Η συχνότητα του διαβήτη τύπου 1 φαίνεται ότι αυξάνεται στους περισσότερους πληθυσμούς. Στην ευρώπη η ετήσια αύξηση είναι της τάξης του 3 - 4% και είναι πιο έντονη σε παιδιά

ηλικίας κάτω των 5 ετών (Clark & Kumar, 2007) ενώ ελάχιστα μεγαλύτερη είναι η συχνότητα εμφάνισης στα αγόρια από ότι στα κορίτσια (Hockenberry & Wilson, 2011).

Σχεδόν όλα τα πάσχοντα παιδιά εμφανίζουν ΣΔΤ1. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 που οφείλεται σε αντίσταση στην ινσουλίνη, αρχίζει να παρατηρείται ολοένα και περισσότερο και κατά την παιδική ηλικία καθώς η παχυσαρκία γίνεται όλο και συχνότερη (Lissauer & Clayden, 2008). Ένα προηγούμενο έργο, από την Ελλάδα, ωστόσο, έδειξε ότι η συχνότητα εμφάνισης του ΣΔΤ1 είναι υψηλότερη στις μεγάλες πόλεις από ότι σε αγροτικές περιοχές (Dacou-Voutetakis et al, 1995).

Ο επιπολασμός του διαβήτη σύμφωνα με τους Wild et al 2004, για όλες τις ηλικιακές ομάδες πληθυσμού παγκοσμίως υπολογίζεται στο 2,8% το 2000 και αναμένεται να φτάσει στο 4,4% , το 2030. Η αύξηση του επιπολασμού αφορά και τους δύο τύπους ΣΔ, αλλά φαίνεται ότι στην περίπτωση του ΣΔΤ2 είναι ταχύτερη λόγω της ολοένα και μεγαλύτερης συχνότητας της παχυσαρκίας αλλά και της μειωμένης σωματικής δραστηριότητας (Jameson, 2007).

## 2.5 Αιτιολογία και Παθογένεια

### Κληρονομικότητα

Ο ΣΔΤ1 δεν προκαθορίζεται γενετικά. Ωστόσο, κληρονομείται η αυξημένη προδιάθεση για το νόσημα αυτό. Ο μονοζυγωτικός δίδυμος ενός ασθενούς με ΣΔΤ1 έχει 30-50% πιθανότητα ανάπτυξης της νόσου. Το παιδί ενός ασθενούς με ΣΔΤ1 έχει αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης ΣΔΤ1. Κατα περίεργο τρόπο, ο κίνδυνος εμφάνισης διαβήτη έως την ηλικία των 20 είναι μεγαλύτερος όταν είναι διαβητικός ο πατέρας (3-6%), παρά η μητέρα (2-3%). Αν ένα παιδί σε μια οικογένεια έχει ΣΔΤ1, κάθε αδελφός έχει περίπου 6% κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη ως την ηλικία των 20 ετών. Επιπλέον, αν τα αδέλφια έχουν πανομοιότυπα HLA ο κίνδυνος αυξάνει σε 20% περίπου.

Τα γονίδια **HLA** εμφανίζουν μεγάλου βαθμού πολυμορφισμό και ρυθμίζουν το αμυντικό ανοσολογικό σύστημα του οργανισμού. Πάνω από το 90% των ασθενών με ΣΔΤ1 φέρουν το HLA- DR3/DR4, σε σύγκριση με το 35% του γενικού πληθυσμού. Αντιθέτως, το HLA-DR2 φαίνεται ότι δρα προστατευτικά. Με άλλα λόγια τα γονίδια που προκαλούν διαβήτη τείνουν να μεταβιβάζονται με τους συγκεκριμένους τύπους HLA. Επίσης, έχουν αναγνωριστεί και άλλες περιοχές που προκαλούν προδιάθεση για διαβήτη (π.χ. IDDM1) αλλά συνεισφέρουν πολύ λιγότερο στη γενετική προδιάθεση από ότι η περιοχή HLA.

Αρκετά στοιχεία υποδηλώνουν ότι ο διαβήτης είναι ανοσολογικό νόσημα. Αυτά περιλαμβάνουν τις συσχετίσεις με τα μόρια HLA καθώς και με άλλα αυτοάνοσα νοσήματα.

Σε αυτά περιλαμβάνεται:

- η **αυτοάνοση θυρεοειδοπάθεια**,
- η **νόσος του Addison** και
- η **κακοήθης αναιμία**.

Αυτοαντισώματα που κατευθύνονται έναντι συστατικών των νησιδίων του παγκρέατος υπάρχουν στο 90% περίπου των νέων περιπτώσεων της νόσου (Clark & Kumar, 2007). Κατά την εμφάνιση της νόσου τα περισσότερα διαβητικά παιδιά έχουν ήδη αντισώματα, συμπεριλαμβανομένων των αντισωμάτων των κυττάρων των νησιδίων (Islet Cell Antibodies, ICA) και τα πρόσφατα αναγνωρισμένα αντισώματα GAD και IA-2. Τα παγκρεατικά νησίδια

είναι διηθημένα από T-λεμφοκύτταρα ενώ στην κυκλοφορία ανευρίσκονται T-κύτταρα (Candy et al, 2002).

Η επιβεβαίωση της αυτοάνοσης φύσης της νόσου προήλθε από την παρατήρηση ότι η θεραπεία με ανοσοκατασταλτικούς παράγοντες, όπως η κυκλοσπορίνη, μετά τη διάγνωση, παρατείνει την επιβίωση των β κυττάρων. Μελέτη συγγενών πρώτου βαθμού παιδιών με διαβήτη έχει αποδείξει ότι τα αντισώματα έναντι των νησιδίων εμφανίζονται στην κυκλοφορία τα λίγα πρώτα χρόνια της ζωής. Αυτό δείχνει ότι η διαδικασία που καταλήγει στο διαβήτη ξεκινά πολύ νωρίς και πολλά χρόνια πριν τη διάγνωση. Η παρουσία αντισωμάτων αποτελεί προγνωστικό παράγοντα εμφάνισης της νόσου ενώ έχει ανοίξει το δρόμο για πιθανή πρόληψη της (Clark & Kumar, 2007).

### Περιβαλλοντικοί παράγοντες

Η επίπτωση του νεανικού διαβήτη αυξάνεται σταθερά, υποδηλώνοντας ότι γενετικοί παράγοντες συμμετέχουν στην παθογένεια του. Έχει τεθεί συχνά η υποψία πρώιμης έκθεσης σε εντεροϊούς, όπως ο Coxsackie B4, αλλά και ο ιός της παρωτίτιδας, ο μεγαλοκυτταροϊός, ο ιός Epstein-Barr και ο ιός της λοιμώδους ηπατίτιδας. Παρ'όλα αυτά, κανένας ειδικός ιός δεν έχει ακόμη επιβεβαιωθεί (Πάνου, 2007). Η σημερινή αντίληψη της αιτιολογίας και παθογένειας του ΣΔΤ1 περιλαμβάνει περιβαλλοντικούς παράγοντες, οι οποίοι σε ένα γενετικά επιρρεπές άτομο, μπορούν να πυροδοτήσουν μια αυτοάνοση διαδικασία στο πάγκρεας που οδηγεί σε βλάβη των β-κυττάρων (Kalliora et al, 2011). Οι παράγοντες πυροδότησης που μπορεί να συμβάλλουν στην εμφάνιση ΣΔΤ1 είναι οι ιογενείς λοιμώξεις και πιθανότατα οι πρωτεΐνες του αγελαδινού γάλατος (Lissauer & Clayden, 2008). Σύμφωνα με τους Patelarou et al 2012, η μικρή διάρκεια ή η παντελής έλλειψη θηλασμού συνεισφέρει στην ανάπτυξη ΣΔΤ1 αργότερα στη ζωή του παιδιού.

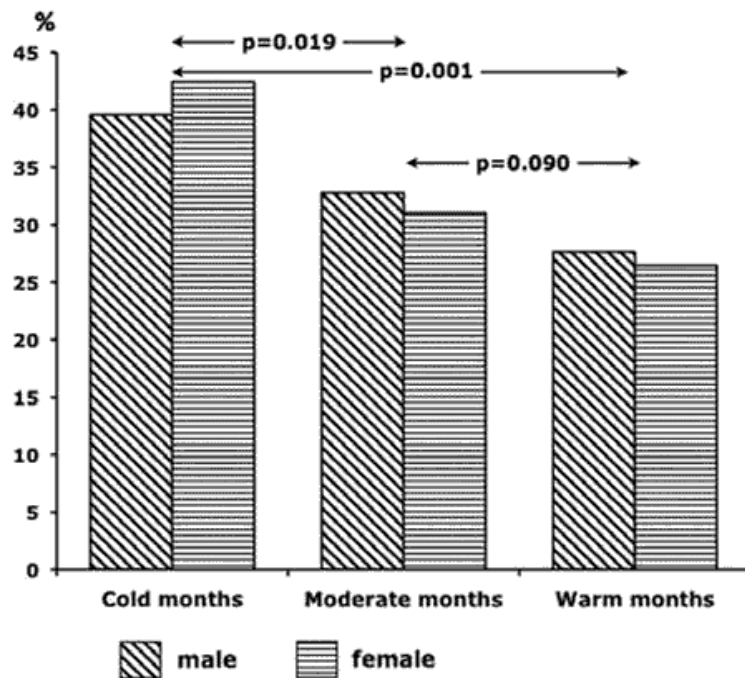
Δεδομένου ότι αυτές οι λοιμώξεις εμφανίζουν εποχιακές διακυμάνσεις, πολλές μελέτες θεωρούν ότι η διάγνωση του διαβήτη μπορεί επίσης να εμφανίζει πρότυπα εποχικότητας. Μια πρόσφατη μετα - ανάλυση των δεδομένων για την εποχική διακύμανση διαβήτη σε 53 χώρες έχει δείξει ότι η εποχικότητα στην διάγνωση του ΣΔΤ1 είναι ένα πραγματικό φαινόμενο και ότι αυτό το μοτίβο εποχικότητας φαίνεται να σχετίζεται με την γεωγραφική θέση, τουλάχιστον όσον αφορά το βόρειο / νότιο ημισφαίριο. Η μελέτη των Kalliora et al 2011, διεξήχθη με σκοπό να διερευνήσει την πιθανή σύνδεση της εποχικότητας με την αρχική παρουσίαση του διαβήτη σε μια ελληνική ομάδα πληθυσμού. Στη μελέτη συμμετείχαν 1148 παιδιά με ΣΔΤ1, στο νοσοκομείο Παιδών. Τα άτομα χωρίστηκαν σε ομάδες με βάση το μήνα γέννησης ή διάγνωσης.

Σημαντικά περισσότερα παιδιά είχαν διαγνωστεί με ΣΔΤ1 κατά τη διάρκεια των κρύων μηνών σε σύγκριση με τους ζεστούς μήνες, με ενδιάμεσες τιμές κατά τη διάρκεια των μέτριων μηνών. Έτσι, ο αριθμός των παιδιών που διαγνώστηκαν με ΣΔΤ1 ήταν υψηλότερος από το μήνα Νοέμβριο ως το μήνα Φεβρουάριο. Το 55.79% των αγοριών διαγνώστηκαν κατά τη διάρκεια του φθινοπώρου-χειμώνα και το 44.21% διαγνώστηκαν την Άνοιξη-Καλοκαίρι. Ο αντίστοιχος τιμές για τα κορίτσια ήταν 56,25 και 43,75% ( $p = 0,001$ ). Δεν βρέθηκαν διαφορές στις μηνιαίες διακυμάνσεις από την ημερομηνία γέννησης σε αυτή την έρευνα αλλά και σε έρευνα του McKinney 2001.

Ειδικότερα, σε ηλικιακή ομάδα μικρότερη ή ίση των 3 ετών, τα περισσότερα παιδιά είχαν διαγνωστεί με ΣΔΤ1 κατά τη διάρκεια των ζεστών μηνών, ενώ στην > 3 ετών ηλικιακή ομάδα, τα περισσότερα παιδιά είχαν διαγνωσθεί τους κρύους μήνες. Η μελέτη αυτή είναι σε συμφωνία με άλλες μελέτες. Οι Rosen-Bauer et al, (1999) βρήκαν μεγαλύτερο αριθμό παιδιών που είχε διαγνωστεί με ΣΔΤ1 την περίοδο καλοκαίρι-Φθινόπωρο, σε αντίθεση με την περίοδο Χειμώνας-άνοιξη. Η αυξημένη συχνότητα διάγνωσης του ΣΔΤ1 κατά την περίοδο χειμώνας-άνοιξη θα μπορούσε να στηρίζει την υπόθεση ότι οι λοιμώξεις μπορούν να

ενεργούν ως εσπευσμένοι παράγοντες στη κλινική εκδήλωση της νόσου, πιθανώς επιταχύνοντας μια αυτοάνοση διαδικασία που μπορεί να έχει ξεκινήσει μήνες ή και χρόνια πριν (Jun & Yoon, 2003).

**Πίνακας 5: Η σχέση της εποχικότητας με την εμφάνιση του ΣΔ στα παιδιά (προσαρμοσμένο από Kalliora et al, 2011).**



### Στάδια του Νεανικού σακχαρώδη διαβήτη

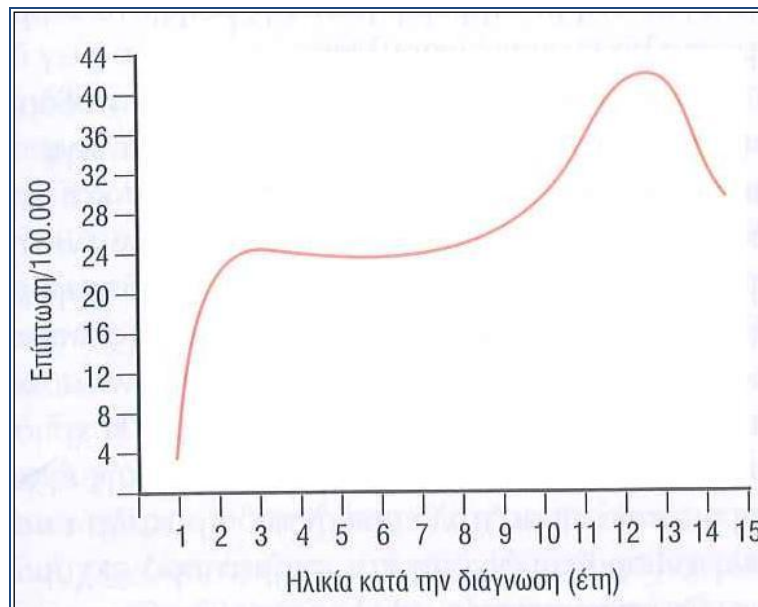
Αρκετά στάδια του ΣΔΤ1 ή νεανικού σακχαρώδη διαβήτη έχουν αναγνωρισθεί. Παροδική και αυτοπεριοριστική ανεπάρκεια έκκρισης ινσουλίνης παρατηρείται συχνά στα νεογνά και συνήθως αποδίδεται σε απροσδιόριστη ουσία που διαπέρασε τον πλακούντα. Όμως εξαφανίζεται αμέσως μετά την γέννηση και δεν έχει επακόλουθα (Candy et al, 2002).

- Ο **προδιαβήτης** αναφέρεται στην περίοδο από τη σύλληψη μέχρι τη διαπίστωση των πρώτων διαταραχών του μεταβολισμού των υδατανθράκων σε μελλοντικό διαβητικό.
- Στο δεύτερο στάδιο στον **υποκλινικό διαβήτη**, ο μεταβολισμός των υδατανθράκων είναι παθολογικός μόνο σε περιόδους καταπόνησως του οργανισμού (λοίμωξη, χειρουργική επέμβαση, τραύμα), αλλά το σάκχαρο αίματος νηστείας παραμένει φυσιολογικό όταν πάψει να επιδρά ο παράγοντας που προκάλεσε την καταπόνηση. Το παιδί είναι ασυμπτωματικό.
- Ο **λανθάνων διαβήτης**, το επόμενο στάδιο, χαρακτηρίζεται από παθολογική δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη, αλλά με φυσιολογικό σάκχαρο αίματος νηστείας και είναι σύντομο στάδιο κατά τη διάρκεια της παιδικής ηλικίας.
- Τέλος, ο **έκδηλος κλινικός διαβήτης** εμφανίζεται απότομα στην παιδική ηλικία και η μετάπτωση από τον κλινικό στον έκδηλο διαβήτη παρατηρείται συνήθως μετά από περίοδο καταπόνησης του οργανισμού (π.χ. μετά από μια λοίμωξη), (Πάνου, 2007).



## 2.6 Κλινική εικόνα

Ο ΣΔ είναι σπάνιος πριν την ηλικία του 1 έτους, αλλά η επίπτωση του αυξάνεται σταθερά κατά την πρώτη σχολική ηλικία και κορυφώνεται στην ηλικία των 12-13 ετών (εικόνα 2.1), (Lissauer & Clayden, 2008).



Εικόνα 2.1: Η επίπτωση του διαβήτη σε συνάρτηση με την ηλικία (προσαρμοσμένο από Lissauer & Clayden, 2008).

Στην ανεπάρκεια της ινσουλίνης, η γλυκόζη δεν μπορεί να εισέλθει στο κύτταρο και έτσι αυξάνεται η συγκέντρωσή της στο αίμα. Η υπεργλυκαιμία αυξάνει την οσμωτική πίεση και προκαλεί την έξοδο του νερού από το κύτταρο στον εξωκυττάριο χώρο και κατ'επέκταση του διηθήματος στο σπείραμα. Όταν η συγκέντρωση της γλυκόζης στο πλάσμα ξεπερνά τον νεφρικό ουδό επαναρρόφησης της γλυκόζης των 180 mg/dl, τότε ποσότητα γλυκόζης αποβάλλεται με τα ούρα (**γλυκοζουρία**) και λόγω αυξημένης οσμωτικότητας αποβάλλεται και πολύ νερό (**πολυουρία**). Η οσμωτική διούρηση που προκαλείται οδηγεί τόσο σε πολυουρία όσο και σε απώλεια ηλεκτρολυτών με τα ούρα, αφυδάτωση και αντιρροπιστική **πολυδιψία** (πίνακας 6).

Στην ουσία, ο οργανισμός επειδή δεν μπορεί να χρησιμοποιήσει τους υδατάνθρακες, αρχίζει να διασπά πρωτεΐνες και λιπίδια για να καλύψει τις ενεργειακές του ανάγκες. Παράλληλα ενεργοποιείται και το αίσθημα της πείνας, που οδηγεί σε **πολυφαγία** και περεταίρω αύξηση της γλυκόζης (Hockenberry & Wilson, 2011). Αν και στα περισσότερα παιδιά η νόσος εκδηλώνεται με πολυουρία, πολυδιψία, ανορεξία και σπάνια πολυφαγία και απώλεια βάρους, σε ένα μικρό ποσοστό 20-30%, μπορεί να εμφανιστεί εξαρχής με συμπτώματα διαβητικής κετοξέωσης. Πολλές φορές συνυπάρχουν λευκοκυττάρωση και κοιλιακά άλγη, μιμούμενα εκείνα της σκωληκοειδίτιδας, καθώς επίσης και αύξηση της αμυλάσης του ορού που όμως δεν υποδηλώνει υποχρεωτικά την ύπαρξη παγκρεατίτιδας. Τέλος σε κορίτσια εφηβικής κυρίως ηλικίας, μπορεί η πρώτη εκδήλωση του διαβήτη να είναι η εμφάνιση μονιλιακής κολπίτιδας.

Μετά την αρχική φάση της νόσου, στα περισσότερα παιδιά παρατηρείται μια προοδευτική ελάττωση των αναγκών σε ινσουλίνη (**Περίοδος του Μέλιτος**). Η ύφεση αυτή που σχετίζεται με αύξηση της ενδογενούς ινσουλίνης από τα εναπομείναντα β κύτταρα, διαρκεί από λίγες εβδομάδες μέχρι μερικούς μήνες, ενώ σπάνια μπορεί να φτάσει τα 1-2

χρόνια. Παράταση της ύφεσης αυτής επιχειρήθηκε με τη χορήγηση διάφορων ανοσορρυθμιστικών και ανοσοκατασταλτικών παραγόντων σε νεοδιαγνωσθέντα διαβητικά παιδιά. Τα θετικά αποτελέσματα αφενός ήταν παροδικά, και αφετέρου απαιτούσαν υψηλές δόσεις φαρμάκου, που σχετίζονται με υψηλό κίνδυνο ανεπιθύμητων ενεργειών (Κανακούδη-Τσανακλίδου & Κατζός, 2005).

**Πίνακας 6: Συμπτώματα και σημεία του διαβήτη (προσαρμοσμένο από Lissauer & Clayden 2008, και Πάνου, 2007).**

<b>Πρώιμα Συμπτώματα</b>
Συνηθέστερα- “η κλασική τριάδα”:
Πολυδιψία
Πολυουρία
Πολυφαγία
Απώλεια βάρους
Κόπωση, αδυναμία
Λιγότερο συχνά:
Νυχτερινή ενούρηση
Σήψη δέρματος (γάγγραινα)
Κάντιντα και άλλες λοιμώξεις (Lissauer & Clayden, 2008).
<b>Όψιμα Συμπτώματα - διαβητική κετοξέωση</b>
Απόπνοια αζόννης
Ναυτία- Έμετοι
Αφυδάτωση
Κοιλιακό άλγος
Δέρμα ξηρό, παρειές και χείλη ερυθρά
Αναπνοή Kussmaul (υπεραερισμός λόγω κετοξέωσης)
Υπογλυκαιμικό σοκ
Υπνηλία
Κώμα (Πάνου, 2007).

## 2.7 Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 (ΣΔΤ2) παρατηρείται γενικά στην ενήλικη ζωή, αν και μπορεί να αναπτυχθεί σε οποιαδήποτε ηλικία. Οι περισσότεροι ασθενείς έχουν ένα συγγενή πρώτου βαθμού με ΣΔ και οι περισσότεροι είναι υπέρβαροι με κεντρικού τύπου παχυσαρκία (Runge & Greganti, 2009). Διαπιστώνεται μια ανησυχητική τάση αύξησης της συχνότητας του στα παιδιά και κυρίως στους εφήβους με κλινικό εύρημα την παχυσαρκία (Τούντας, 2003).

Η εμφάνιση του ΣΔΤ2 οφείλεται στην αυξημένη αντίσταση στην ινσουλίνη, με αποτέλεσμα η ορμόνη να εκκρίνεται, αλλά να μη μπορεί να χρησιμοποιηθεί κατάλληλα από τους περιφερικούς ιστούς. Συνήθως η διαταραχή αυτή συνοδεύεται από ελάττωση, παρά πλήρη απουσία της ινσουλίνης. Οι ασθενείς με ΣΔΤ2 κυμαίνονται, από αυτούς όπου η βασική διαταραχή είναι η αντίσταση στην ινσουλίνη και υπάρχει και μικρή ανεπάρκεια ορμόνης, μέχρι αυτούς όπου η κύρια διαταραχή είναι η έλλειψη ινσουλίνης και υπάρχει και κάποια αντίσταση στην ορμόνη (Hockenberry & Wilson, 2011). Ως **αντίσταση στην ινσουλίνη** ορίζεται η ανεπαρκής απάντηση των μεταβολικών διεργασιών σε φυσιολογικές συγκεντρώσεις ινσουλίνης (Runge & Greganti, 2009).

Η νόσος μπορεί να υπάρχει σε υποκλινική μορφή για αρκετά χρόνια πριν τη διάγνωση και η επίπτωση της αυξάνεται με την ηλικία και το βαθμό της παχυσαρκίας. Η εμφάνιση της νόσου μπορεί να επιταχυνθεί από το stress της κύησης, τη φαρμακευτική θεραπεία ή από συνυπάρχουσα νόσο (Clark & Kumar, 2007).

Ολοένα και περισσότερο αυξάνεται ο αριθμός των παιδιών και των εφήβων με ΣΔΤ2 ενώ, είναι πιο συνηθισμένος στα κορίτσια και σε οικογένειες με θετικό ιστορικό. Τα συμπτώματα της πάθησης περιλαμβάνουν:

- παχυσαρκία
- καθιστικό τρόπο ζωής
- αντίσταση στην ινσουλίνη και
- υπέρταση (Wilson, 2013).

### Διαβήτης Κύησης

Ο **διαβήτης κύησης** εμφανίζεται λόγω διαταραχής της ανοχής γλυκόζης (Jameson, 2007). Αυτό οφείλεται στην επίδραση σημαντικών ορμονικών μεταβολών, όπως είναι η αύξηση του πλακουντιακού γαλακτογόνου, της κορτιζόλης, της προγεστερόνης και της προλακτίνης που μειώνουν τη δράση της ινσουλίνης στο κυτταρικό επίπεδο (Λώλης, 2004). Επομένως, κατά την φυσιολογική κύηση, δημιουργείται ένα είδος αντίστασης στην ινσουλίνη, με αποτέλεσμα ο οργανισμός να χρειάζεται μεγαλύτερα ποσά ινσουλίνης για να ανταπεξέλθει στις ανάγκες του (Μεσσήνης, 2005).

Αν και στις περισσότερες γυναίκες μετά τον τοκετό επανέρχεται η φυσιολογική ανοχή γλυκόζης, ο σακχαρώδης διαβήτης κύησης αν δεν ελέγχεται σωστά, μπορεί να έχει δυσμενείς επιπτώσεις στο έμβρυο, αλλά και στο νεογνό με την ολοκλήρωση της κύησης. Στο έμβρυο μπορεί να προκληθεί μακροσωμία με σημαντική αύξηση του βάρους του σώματος ως συνέπεια της υπεργλυκαιμίας. Ακόμη, είναι δυνατόν να προκληθούν σοβαρές συγγενείς ανωμαλίες όπως καρδιοπάθειες, ασφυξία, αναπνευστική δυσχέρεια, υπασβεστιαϊμία, υπερχοληρυθριναιμία, πολυκυτταραιμία, υπερβολικό ιξώδες, καρδιομεγαλία, ελλείματα του νωτιαίου σωλήνα μέχρι και θάνατος. Στο νεογνό αρκετά συχνά προκαλείται υπογλυκαιμία καθώς μετά τη διατομή του ομφάλιου λώρου, διακόπτεται η παροχή γλυκόζης από τη μητέρα

και έτσι, τα αυξημένα επίπεδα ινσουλίνης του νεογέννητου μειώνουν ταχύτατα τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος του (Hatfield et al, 2011).

**Πίνακας 7: Διαφορική διάγνωση ΣΔ τύπου 1 και τύπου 2 (προσαρμοσμένο από Hockenberry & Wilson 2011, & Ryan et al 2008).**

<b>Χαρακτηριστικά</b>	<b>ΣΔ τύπου1</b>	<b>ΣΔ τύπου2</b>
Ηλικία εμφάνισης	< 20 ετών	όλο και σε μικρότερες ηλικίες
Τρόπος εμφάνισης	αιφνίδια	Σταδιακά (Hockenberry & Wilson, 2011).
Ηλικία κορύφωσης	5-7 ετών, στην αρχή της εφηβείας	Μέση και τέλος εφηβείας
Βασική βλάβη	καταστροφή των β-κυττάρων και ανεπάρκεια ινσουλίνης	Αυξημένη έκκριση ινσουλίνης και μειωμένη λειτουργικότητα υποδοχέων ινσουλίνης, οδηγούν σε αντίσταση στην ινσουλίνη
Εκδήλωση	εμφανή συμπτώματα για μερικές μέρες ή εβδομάδες	Ήπια συμπτώματα που μπορεί να μείνουν αδιάγνωστα για μήνες ή χρόνια
Κετοξέωση	πάντα πιθανή	απίθανη
Θεραπεία	ινσουλίνη από την έναρξη	Φάρμακα που αυξάνουν την ευαισθησία στην ινσουλίνη (Ryan et al, 2008).

## 2.8 Διάγνωση

Τα πρώιμα συμπτώματα του ΣΔΤ1 δεν διαρκούν περισσότερο από 2-3 εβδομάδες το πολύ και στα περισσότερα παιδιά η διάγνωση τίθεται στο αρχικό στάδιο της νόσου. Η καθυστερημένη διάγνωση οδηγεί σε κετοξέωση, υπηλία και κόμα (Candy et al, 2002).

Η συμπτωματολογία του διαβήτη είναι πιο έντονη στα παιδιά και για αυτό η διάγνωση του συνήθως δεν καθυστερεί. Μερικές φορές όμως ο ΣΔ εμφανίζεται με συμπτώματα κοινά με πολλές νόσους, οπότε και μπορεί να γίνει διάγνωση γαστρεντερίτιδας, γρίπης ή σκωλικοειδίτιδας, πριν τελικά να διαπιστωθεί η πραγματική αιτία (Hockenberry & Wilson, 2011).

Τρεις ομάδες παιδιών που θα πρέπει να ελέγχονται για ΣΔ είναι:

(1) παιδιά με γλυκοζουρία, πολουρία και ιστορικό απώλειας βάρους παρά την αυξημένη όρεξη,

(2) παιδιά με παροδική ή επίμονη γλυκοζουρία και

(3) παιδιά που παρουσιάζουν μεταβολική οξέωση, με ή χωρίς κετονουρία, καθώς και με ανεξήγητη υπεργλυκαιμία (Hockenberry & Wilson, 2011)..

Η γλυκοζουρία από μόνη της δεν είναι διαγνωστικό κριτήριο του ΣΔ. Έλεγχος με ταινίες εμβάπτυσης Test-tape και Clinistix ή δισκία Clinitest στα ούρα δίνει θετικό αποτέλεσμα για σάκχαρα. Θετική ένδειξη στο Clinitest μπορεί να δώσει και η παρουσία γαλακτόζης στα ούρα. Ακόμα, ήπια γλυκοζουρία εμφανίζεται και σε άλλες καταστάσεις, όπως οι λοιμώξεις, το τραύμα, το ψυχολογικό ή σωματικό στρες, η πολυφαγία και κάποιες νεφρικές ή ενδοκρινολογικές διαταραχές (Πάνου, 2007).

### Η διάγνωση του ΣΔ τίθεται όταν:

- ❖ η τιμή γλυκόζης μετά από 8ωρη νηστεία είναι  $\geq 126$  mg/dl ή
- ❖ σε τυχαίο έλεγχο, η τιμή της γλυκόζης είναι  $\geq 200$  mg/dl και υπάρχουν συνοδά συμπτώματα ΣΔ
- ❖ η τιμή της γλυκόζης είναι  $\geq 200$  mg/dl, 2 ώρες μετά τη δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης από το στόμα, σε δύο τουλάχιστον μετρήσεις (American Diabetes Association 2005, Hoffman, 2003).

Η τιμή της ινσουλίνης στον ορό μπορεί να είναι φυσιολογική ή ελαφρώς αυξημένη στην αρχή της νόσου. Μειωμένη απάντηση ινσουλίνης στη χορήγηση γλυκόζης φανερώνει τη διαταραχή (Hockenberry & Wilson, 2011).

Η δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη (ΔΑΓ) σπάνια γίνεται στα παιδιά, διότι ο διαβήτης εύκολα μπορεί να διαγνωστεί. Η ΔΑΓ είναι επίσης τραυματική, δαπανηρή και μερικές φορές ανακριβής μέθοδος (Πάνου, 2007).

Η καθυστέρηση στη διάγνωση της νόσου και στην έναρξη της θεραπείας, οδηγεί στο κίνδυνο εγκατάστασης διαβητικής κετοξέωσης (Τούντας, 2003). Η διαβητική κετοξέωση πρέπει να διαφοροδιαγνωστεί από άλλες αιτίες που προκαλούν οξέωση ή κόμα. Αυτές περιλαμβάνουν την υπογλυκαιμία, την ουραιμία, την γαστρεντερίτιδα με μεταβολική οξέωση, τη δηλητηρίαση με σαλικυλικά και κάποιες ενδοκράνιες επεξεργασίες. Επίσης, συχνά επεισόδια ουρολοιμώξεων και κολπίτιδας, ειδικά με *Candida albicans*, μπορεί να είναι πρόωρα συμπτώματα ΣΔΤ2 κυρίως στους εφήβους (Hockenberry & Wilson, 2011).

Άλλες εξετάσεις ρουτίνας περιλαμβάνουν τον έλεγχο των ούρων για λεύκωμα, γενική αίματος, ουρία και ηλεκτρολύτες, ηπατική βιοχημεία και λιπίδια του αίματος. Η τελευταία εξέταση είναι χρήσιμη για τον αποκλεισμό συνοδού υπερλιπιδαιμίας. Ο διαβήτης μπορεί να είναι δευτεροπαθής άλλων καταστάσεων (Clark & Kumar, 2007).

Η διάγνωση του ΣΔΤ2 στα παιδιά, υφίσταται κίνδυνος να διαφεύγει της προσοχής για πολλά χρόνια, καθιστώντας τα ευάλωτα στις επιπλοκές της νόσου. Σύμφωνα με την Αμερικανική Ακαδημία Παιδιατρικής και την Αμερικανική Εταιρεία Διαβήτη, η ανίχνευση θα πρέπει να ξεκινά από την ηλικία των 10 ετών στα άτομα με υψηλό κίνδυνο. Δηλαδή:

- στα άτομα που είναι παχύσαρκα,
- που προέρχονται από συγκεκριμένες εθνικές ομάδες
- ή εμφανίζουν εκδηλώσεις αντίστασης στην ινσουλίνη.

### Γενικώς τα διαγνωστικά κριτήρια διαβήτη τύπου 2 είναι:

- **Σάκχαρο νηστείας στο πλάσμα 110-126 mg% στις 2 ώρες ή**
- **140-200 mg%, ύστερα από τη λήψη 75g γλυκόζης.**

Επίσης είναι αναγκαίο να ρυθμίζεται η αντιστοιχία με τις τιμές σακχάρου του πλάσματος, αν εφαρμόζεται η μέτρηση σακχάρου από τριχοειδικό αίμα. Επιπλέον, μέχρι και το 86% των εφήβων με ΣΔΤ2, εμφανίζουν μελανίζουσα ακάνθωση, σε αντίθεση με το 7% των υγιών παιδιών (Τούντας, 2003).

### *Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη HbA<sub>1c</sub>*

Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη είναι παθολογικά υψηλή σε διαβητικούς και με επίμονη υπεργλυκαιμία και αντανακλά στο μεταβολικό τους έλεγχο. Οι γλυκοαιμοσφαιρίνες έχουν μεγάλο χρόνο ημιζωής και η μέτρηση τους αναπαριστά το μέσο όρο των επιπέδων σακχάρου για τους προηγούμενους 2-3 μήνες και έτσι παρέχει μια καλή μέθοδο για την εκτίμηση του ελέγχου του διαβήτη. Η τιμή της πρέπει να ελέγχεται κάθε 3-6 μήνες (Δημόπουλος και συν, 2011).

# ΚΕΦΑΛΑΙΟ

# ΤΡΙΤΟ

- 3.1 Ταξινόμηση των επιπλοκών του διαβήτη
- 3.2 Οξείες Επιπλοκές
- 3.3 Χρόνιες επιπλοκές

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3<sup>ο</sup>:

### ΟΞΕΙΕΣ ΚΑΙ ΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ

#### 3.1 Ταξινόμηση των επιπλοκών του διαβήτη

Από τη στιγμή που γίνει η διάγνωση και η ρύθμιση του ΣΔ, το κύριο πρόβλημα πλέον είναι ο κίνδυνος των επιπλοκών, που διακρίνονται σε οξείες και χρόνιες. Οι οξείες είναι συνήθως αναστρέψιμες και κατά κανόνα οφείλονται σε εμφανείς μεταβολικές διαταραχές. Σε αυτές περιλαμβάνονται η υπογλυκαιμία και η διαβητική κετοξέωση. Από την άλλη πλευρά, οι χρόνιες επιπλοκές εμφανίζονται μετά από κάποια χρόνια, σε μεγάλο ποσοστό δεν είναι αναστρέψιμες και οι περισσότερες οφείλονται σε δομικές βλάβες των μικρών και μεγάλων αγγείων και των νεύρων (Κανακούδη-Τσανακλίδου και Κάτζος, 2005).

---

#### Οξείες επιπλοκές

##### Διαβητική κετοξέωση

Υπογλυκαιμία (Tolu-Kendir et al, 2012).

#### Χρόνιες επιπλοκές

##### Μικροαγγειακές

Αμφιβληστροειδοπάθεια

Νευροπάθεια

Αισθητική και κινητική

Νευροπάθεια αυτόνομου νευρικού συστήματος

Νεφροπάθεια

##### Μακροαγγειακές

Στεφανιαία νόσος

Περιφερική αγγειακή νόσος

Αγγειακή εγκεφαλική νόσος

##### Άλλες επιπλοκές

Ηπατοπάθεια

Γαστρεντερικές

Διαταραχές του ουροποιητικού

Δερματολογικές

Λοιμώξεις (Jameson,2007).

---



## 3.2 Οξείες επιπλοκές

### 3.2.1 Διαβητική Κετοξέωση

Αν οι κλινικές εκδηλώσεις της νόσου δεν γίνουν εγκαίρως αντιληπτές, μπορεί να προκληθεί κετοξέωση. Η διαβητική κετοξέωση (ΔΚΟ) μπορεί να συμβεί σε:

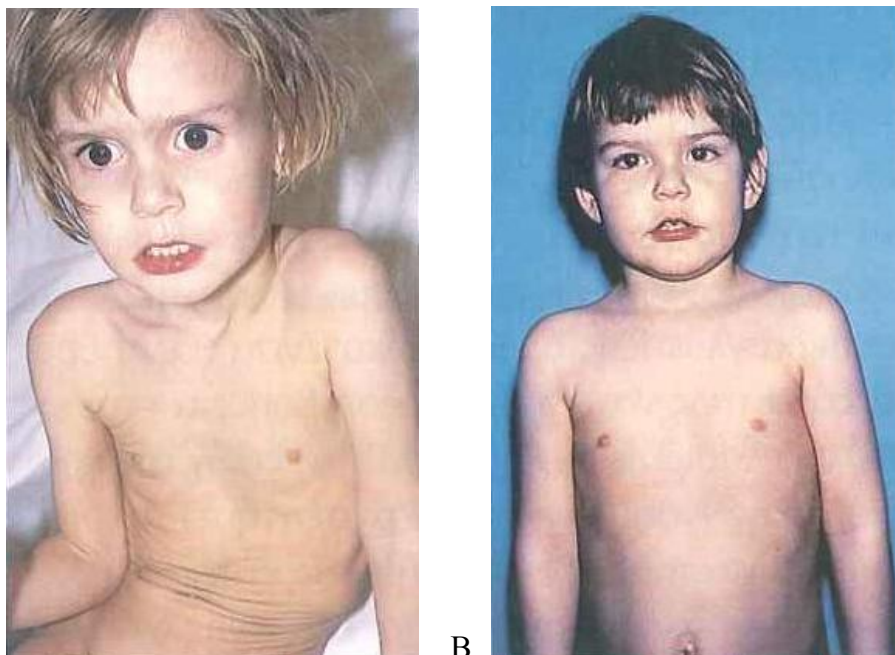
- διαβήτη που δεν έχει διαγνωσθεί
- διακοπή της ινσουλινοθεραπείας
- stress από συνυπάρχουσα νόσο (Clark & Kumar, 2007).

### Παθοφυσιολογία

Αν και τα συμπτώματα της πολουρίας, πολυδιψίας και της απώλειας βάρους σε ένα παιδί είναι γνωστή παραπομπή σε διαβήτη, δυστυχώς, αυτά τα συμπτώματα συχνά λείπουν από τους χορηγούς της πρωτοβάθμιας φροντίδας αλλά και από το προσωπικό του τμήματος επειγόντων. Η συχνότητα της διαβητικής κετοξέωσης στα παιδιά δεν έχει βελτιωθεί στις ΗΠΑ τα τελευταία χρόνια και προσεγγίζει το 40% λόγω της άγνοιας του προσωπικού πρωτοβάθμιας υγείας. Στους περισσότερους, από τους μισούς ασθενείς με ΔΚΟ που έχουν προσέλθει σε ειδικό, δεν έχουν αναγνωρισθεί τα σημεία και τα συμπτώματα της πάθησης (Hay et al, 2012).

Η ΔΚΟ προκύπτει ως αποτέλεσμα πλήρους ή σχετικής έλλειψης ινσουλίνης σε συνδυασμό με την αύξηση των αντιρροπιστικών ορμονών (γλυκαγόνη, κατεχολαμίνες, κορτιζόλη και αυξητική ορμόνη). Τόσο η έλλειψη ινσουλίνης όσο και η περίσσεια γλυκαγόνης αποτελούν τις προϋποθέσεις για την εμφάνιση της ΔΚΟ (Jameson, 2007). Επομένως, όταν υπάρχει ανεπάρκεια της ινσουλίνης ή αυξημένη αντίσταση, τότε ο οργανισμός επιλέγει κυρίως λίπος το οποίο μετατρέπεται σε λιπαρά οξέα, που στη συνέχεια μετατρέπονται από το ήπαρ σε κετονικά σώματα. Η αυξημένη παρουσία των κετόνων στο αίμα οδηγεί σε αυξημένη απώλεια τους με τα ούρα (**κετονουρία**). Οι κετόνες είναι ισχυρά οξέα που μειώνουν την τιμή του pH και προκαλούν κετοξέωση (Hockenberry & Wilson, 2011). Όταν το pH είναι φυσιολογικό, τα κετονικά σώματα με τη μορφή κετοξέων εξουδετερώνονται από τα διττανθρακικά. Σε εξάντληση όμως των διττανθρακικών, παρουσιάζεται μεταβολική οξέωση (Jameson, 2007).

Η υπεργλυκαιμία προκαλεί ωσμωτική διούρηση, η οποία αρχικά αντιρροπείται με αυξημένη πρόσληψη υγρών. Καθώς όμως η υπεργλυκαιμία και η ωσμωτική διούρηση επιδεινώνονται, προκαλείται αφυδάτωση. Οι έμετοι λόγω ειλεού ή παγκρεατίτιδας καθώς και η άδηλη απώλεια υγρών λόγω της ταχύπνοιας επιδεινώνουν το βαθμό της αφυδάτωσης (Behrman & Kliegman, 2010). Οι νεφροί προσπαθώντας να διατηρήσουν το pH, αποβάλλουν κετόνες και κατιόντα και έτσι αυξάνονται ακόμη περισσότερο οι απώλειες νερού και ηλεκτρολυτών. Οι συνθήκες αυτές οδηγούν πολλά κύτταρα σε κυτταρικό θάνατο. Το κάλιο που απελευθερώνεται από τον ενδοκυττάριο χώρο στο αίμα, αποβάλλεται από τους νεφρούς λόγω αυξημένης διούρησης. Έτσι, η ολική ποσότητα καλίου στον οργανισμό είναι μειωμένη, αν και η συγκέντρωση του στον ορό μπορεί να είναι φυσιολογική λόγω της αφυδάτωσης και της υποογκαιμίας. Μεγάλη μεταβολή στις τιμές του καλίου μπορεί να προκαλέσει καρδιακές αρρυθμίες. Εάν οι παραπάνω διαταραχές δεν αναγνωρισθούν έγκαιρα και δεν αντιμετωπιστούν μπορεί να προκληθεί κώμα μέχρι και θάνατος (Hockenberry & Wilson, 2011).



**Α.** Βαριά αφυδάτωση και απώλεια βάρους λόγω ΔΚΟ & **Β.** Τέσσερις μήνες αργότερα, (προσαρμοσμένο από Lissauer & Clayden, 2008).

### Κλινικά χαρακτηριστικά

Τα συμπτώματα και τα κλινικά σημεία της ΔΚΟ εμφανίζονται συνήθως μέσα σε 24 ώρες (Jameson, 2007). Οι ασθενείς με ΔΚΟ προσέρχονται με το ιστορικό πολυουρίας, πολυδιψίας, ναυτίας και εμέτων. Συχνά υπάρχει κοιλιακό άλγος που μπορεί να είναι έντονο και να μοιάζει με οξεία παγκρεατίτιδα ή ρήξη κοίλου σπλάχνου. Η αναπνευστική αντιρρόπηση της οξέωσης προκαλεί ταχύπνοια με βαθιές αναπνοές (Kussmaul) και τη χαρακτηριστική οσμή φρούτου της αναπνοής του ασθενή λόγω της αυξημένης ακετόνης. Επίσης η κοιλιά μπορεί να είναι μετεωρισμένη λόγω παραλυτικού ειλεού (Behrman & Kliegman, 2010).

Στη βαριά ΔΚΟ η ληθαργικότητα και η καταστολή του κεντρικού νευρικού συστήματος είναι δυνατόν να οδηγήσουν σε κόμα. Το εγκεφαλικό οίδημα αποτελεί πολύ βαριά επιπλοκή της ΔΚΟ και παρατηρείται κυρίως στα παιδιά (Jameson, 2007).

Η ΔΚΟ είναι μια πολύ σοβαρή κατάσταση και πρέπει να αντιμετωπίζεται σε μονάδες αυξημένης φροντίδας (Hockenberry & Wilson, 2011). Η έγκαιρη διάγνωση της ΔΚΟ έχει ζωτική σημασία και επιτρέπει την άμεση έναρξη της σωστής θεραπευτικής αγωγής (Jameson, 2007).

Τα **εργαστηριακά ευρήματα** της ΔΚΟ περιλαμβάνουν υπεργλυκαιμία [γλυκόζη ορού >250 mg/dl, κετονουρία, μεταβολική οξέωση (pH <7,3, διτανθρακικά ορού <15mmol/L)], αυξημένη ωσμωτικότητα πλάσματος, λευκοκυττάρωση, υπονατριαιμία, υποφωσφοραιμία και υπεραμυλασαιμία (Ματσανιώτης και συν, 2010). Για την ανίχνευση των κετόνων στα ούρα χρησιμοποιούνται συνήθως τα δισκία ή οι ταινίες νιτροπρωσσικού. Η μέθοδος αυτή μπορεί να είναι ψευδώς θετική όταν λαμβάνονται ορισμένα φάρμακα. Οι δοκιμασίες προσδιορισμού του β-υδροξυβουτυρικού στον ορό ή στο πλάσμα αντικατοπτρίζουν με μεγαλύτερη ακρίβεια τα επίπεδα των κετόνων του οργανισμού (Jameson, 2007).

### 3.2.2 Υπογλυκαιμία

Η υπογλυκαιμία εμφανίζεται ως επακόλουθο της θεραπείας του ΣΔ και συμβαίνει συχνά σε ασθενείς που ρυθμίζονται με ινσουλίνη (Boon et al, 2009). Επίσης, εμφανίζεται μετά από ανεπαρκή λήψη τροφής και έντονη μυϊκή άσκηση (Ματσανιώτης και συν, 2010). Τα περισσότερα παιδιά εμφανίζουν σαφή συμπτώματα όταν τα επίπεδα γλυκόζης ορού πέσουν κάτω από 4mmol/l. Τα συμπτώματα είναι εξατομικευμένα και μεταβάλλονται με την ηλικία, αλλά τα πιο πολλά παιδιά παραπονιούνται για πείνα, εφίδρωση, τάση για λιποθυμία ή ότι λυγίζουν τα γόνατά τους (Lissauer & Clayden, 2008). Άλλα συμπτώματα είναι ο τρόμος, η ωχρότητα, η ταχυκαρδία, η διπλωπία και η κεφαλαλγία (Ματσανιώτης και συν, 2010). Στο Κ.Ν.Σ προκαλεί δυσλειτουργίες οι οποίες κυμαίνονται από ήπια δυσκολία συγκέντρωσης της προσοχής έως σοβαρές διαταραχές συμπεριφοράς, ψύχωση και αν δεν αντιμετωπιστεί έγκαιρα, σπασμούς και κόμα. Τα συμπτώματα γίνονται πιο έντονα σε κατάσταση νηστείας και ελαττώνονται με τον υπερσιτισμό, ιδίως πρόσληψης υδατανθράκων, με επακόλουθο την αύξηση του βάρους του σώματος. Η διάγνωση καθορίζεται με την ανεύρεση ασύμβατα υψηλών επιπέδων ινσουλίνης και πεπτιδίου C στο πλάσμα ενώ η γλυκόζη του πλάσματος είναι χαμηλή (Berne & Levy, 2004).

### 3.3 Χρόνιες επιπλοκές

Η διατήρηση υψηλών συγκεντρώσεων γλυκόζης στο αίμα για αρκετά χρόνια πιστεύεται ότι αποτελεί το αίτιο εμφάνισης ποικίλων επιπλοκών (Cibney et al, 2007). Η μικροαγγειοπάθεια αναπτύσσεται τα πρώτα 30 χρόνια του ΣΔ, ξεκινώντας 10-15 χρόνια μετά την εφηβεία. Τα πρώτα συμπτώματα εκδηλώνονται από τους νεφρούς με την εμφάνιση πρωτεϊνουρίας και από τους οφθαλμούς με την εμφάνιση αμφιβληστροειδοπάθειας. Όταν ο έλεγχος του ΣΔ δεν είναι καλός τότε οι επιπλοκές της νόσου στα αγγεία εμφανίζονται νωρίς, 2,5 με 3 χρόνια μετά τη διάγνωση. Εάν όμως η θεραπεία γίνεται σωστά, αυτό μπορεί να καθυστερήσει 20 ή και παραπάνω χρόνια. Η διαδικασία της δημιουργίας μικροαγγειοπάθειας φαίνεται ότι οφείλεται στη γλυκοζύλιωση ορισμένων πρωτεϊνών, που στη συνέχεια καθιζάνουν και προκαλούν πάχυνση του τοιχώματος των αγγείων και στένωση της κοιλότητας τους. Αποτέλεσμα είναι η διαταραχή της μικροκυκλοφορίας (Hockenberry & Wilson, 2011).

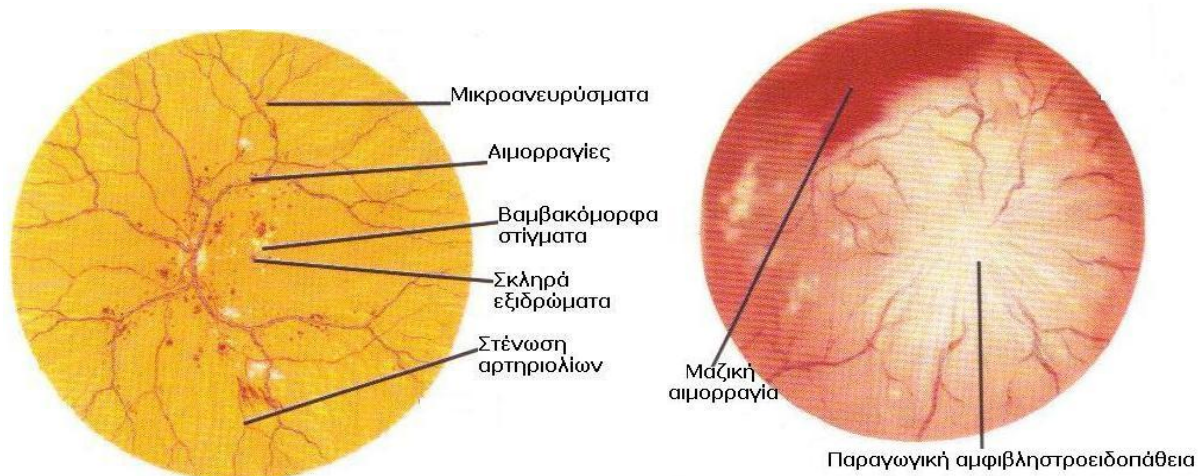
#### Αμφιβληστροειδοπάθεια

Ο κίνδυνος εμφάνισης διαβητικής Αμφιβληστροειδοπάθειας εξαρτάται από τη διάρκεια του διαβήτη. Αν και οι παιδιατρικοί πληθυσμοί φαινόταν να έχουν μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης της νόσου, οι Forlenza & Stewart 2013, αναφέρουν την εμφάνιση της νόσου από την ηλικία των 5,5 ετών αλλά και τις καταστροφικές επιπτώσεις τύφλωσης σε εφήβους.

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια διακρίνεται στη μη παραγωγική και στη παραγωγική. Η μη παραγωγική εμφανίζεται στο τέλος της πρώτης δεκαετίας της νόσου ή στην αρχή της δεύτερης και χαρακτηρίζεται από αγγειακά μικροαγγειώματα μικροαιμορραγίες και βαμβάκοειδή στίγματα στον αμφιβληστροειδή (Jameson, 2007).

Το χαρακτηριστικό σημείο της παραγωγικής διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας είναι η δημιουργία νεοαγγείωσης ως απάντηση στην υποξία του αμφιβληστροειδούς. Τα αγγεία αυτά είναι εύθρυπτα και η ρήξη τους οδηγεί τελικά σε αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς. Το γεγονός αυτό υπογραμμίζει τη σημασία της έγκαιρης αναγνώρισης και θεραπείας της νόσου (Clark & Kumar, 2007). Επιπλέον, η παρουσία του οιδήματος ωχράς κηλίδας συνδέεται με

25% πιθανότητα για μετρίου βαθμού απώλεια όρασης στο διάστημα των επόμενων 3 ετών (Jameson, 2007).



**Εικόνα 3.2 Μη παραγωγική και παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια (προσαρμοσμένο από Runge & Greganti, 2009).**

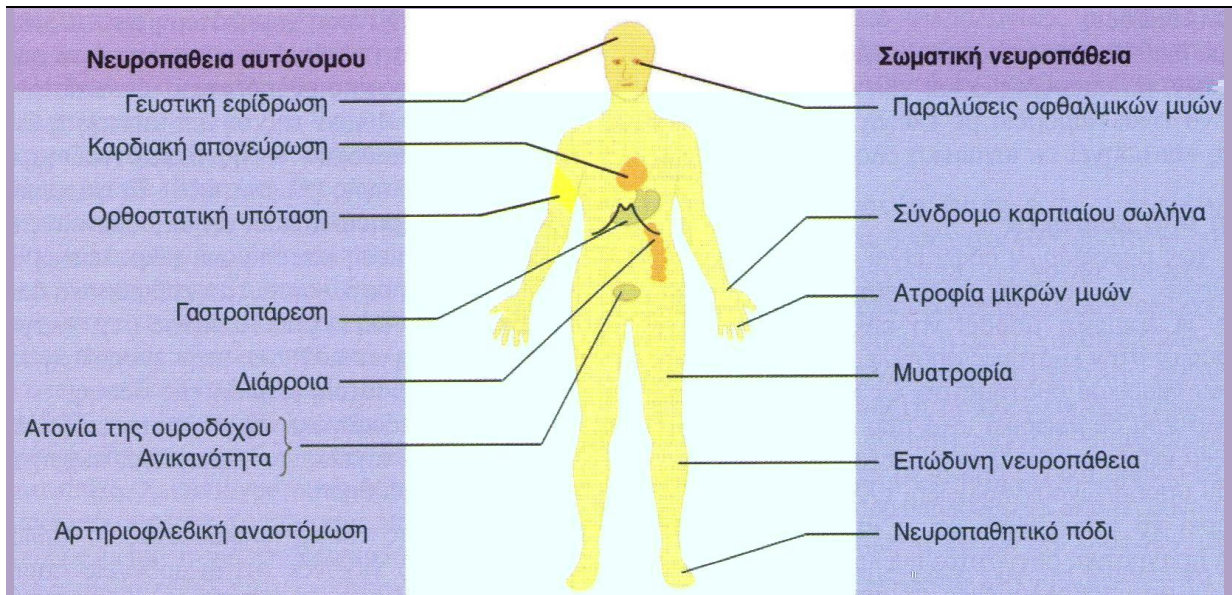
### Νεφροπάθεια

Η διαβητική νεφροπάθεια (ΔΝ) ορίζεται ως επίμονη πρωτεϊνουρία  $< 500\text{mg}/24\text{h}$  ή λευκοματουρία  $< 300\text{mg}/24\text{h}$  και παραμένει η κύρια αιτία τελικού σταδίου νεφρικής νόσου. Αν και η μη έκδηλη ΔΝ είναι σπάνια σε παιδιά  $< 1\%$ , οι Youssef & Fawzy 2012, υποστηρίζουν ότι οι πρόωρες δομικές και λειτουργικές μεταβολές αναπτύσσονται αμέσως μετά τη διάγνωση σε παιδιά και επιταχύνονται στην εφηβεία. Όλοι οι ασθενείς με ΣΔΤ1 εμφανίζουν δομικές αλλαγές στο σπείραμα που μπορεί να εμφανιστούν αργότερα αλλά και μέσα σε 10 χρόνια. Σε μελέτη των παραπάνω, σε 25 παιδιά με ΣΔΤ1, μέσης ηλικίας τα 10,8 έτη εντοπίστηκε αυξημένος ο δείκτης νεφρικής αντίστασης συγκριτικά με τα 20 υγιή παιδιά της ομάδας ελέγχου. Μέσα στο πρώτο έτος από την έναρξη του ΣΔ παρατηρείται πειραματική υπερδιήθηση και υπερτροφία των νεφρών. Μέσα στα πρώτα 5 έτη, παρατηρείται πάχυνση της βασικής μεμβράνης του σπειράματος, πειραματική υπερτροφία και αύξηση της μάζας του μεσαγγείου. Μετά από 5 έως 10 έτη από την έναρξη του ΣΔ, στο  $\sim 40\%$  των ατόμων με ΣΔΤ1 παρατηρείται έναρξη αποβολής μικρών ποσοτήτων αλβουμίνης στα ούρα. Η παρουσία μικροαλβουμινουρίας αποτελεί σημαντικό προγνωστικό παράγοντα εξέλιξης προς πρωτεϊνουρία ή κλινική νεφροπάθεια. Από τη στιγμή που θα εμφανιστεί πρωτεϊνουρία, το 50% των ασθενών εμφανίζει νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου. Οι αρχικές βλάβες αλλά και η μικροαλβουμινουρία μπορούν να αντιστραφούν εφόσον η γλυκόζη επανέλθει σε φυσιολογικά επίπεδα. Ωστόσο, όταν εμφανίζεται κλινική νεφροπάθεια οι ανωμαλίες είναι πλέον απίθανο να αναστραφούν (Jameson, 2007). Σύμφωνα με τους Amin et al 2008, τα παιδιά που διαγιγνώσκονται με διαβήτη σε μικρότερη ηλικία των 5 ετών εμφανίζουν καθυστερημένη εμφάνιση μικροαλβουμινουρίας συγκριτικά με τα παιδιά των οποίων η διάγνωση γίνεται στην όψιμη παιδική ηλικία. Σε μεγαλύτερο όμως, κίνδυνο βρίσκονται τα παιδιά με ΣΔΤ2. Το 13,7% από τα 517 παιδιά που συμμετείχαν σε έρευνα της Drews 2013, ηλικίας 10-17 εκδήλωσαν πρώιμα σημεία της νόσου.

## Νευροπάθεια

Η διαβητική νευροπάθεια παρατηρείται περίπου στο 50% των ατόμων με μακράς διάρκειας ΣΔΤ1 και ΣΔΤ2. Εκδηλώνεται ως πολυνευροπάθεια, μονονευροπάθεια ή νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος (Jameson,2007).

Οι Lotosh et al 2012, σε μελέτη τους όπου συμμετείχαν 62 παιδιά και εφήβοι με ΣΔΤ1 χρησιμοποίησαν ηλεκτρομυογράφημα για να συσχετίσουν τον ΣΔ με την εμφάνιση της περιφερικής νευροπάθειας. Υποκλινικά συμπτώματα εμφανίστηκαν, με την μεγαλύτερη εμφάνιση των νευροφυσιολογικών διαταραχών να βρίσκεται στην αισθητική οδό του νεύρου της γαστροκνημίας και τη χαμηλότερη στην κινητική οδό του μέσου νεύρου.



Εικόνα 3.3 Ο Νευροπαθητικός ασθενής (προσαρμοσμένο από Clark & Kumar, 2007).

Η **περιφερική συμμετρική πολυνευροπάθεια** εκδηλώνεται ως περιφερική απώλεια της αισθητικότητας. Παρατηρούνται επίσης, υπερευαισθησία και παραισθησίες. Άλλα συμπτώματα είναι οι αιμοδιές, το αίσθημα καύσου ή το οξύ άλγος στους άκρους πόδες που επεκτείνεται κεντρικότερα. Στην κλινική εξέταση παρατηρείται απώλεια αισθητικότητας, κατάργηση των αχίλλειων αντανακλαστικών και διαταραχή στην αντίληψη της θέσης των άκρων (Clark & Kumar, 2007).

Η διαβητική πολυριζίτιδα χαρακτηρίζεται από έντονο πόνο στη θέση κατανομής μιας ή περισσότερων νευρικών ριζών. Συνήθως όμως τέτοιου είδους διατραχές αυτοπεριορίζονται και παρέρχονται σε διάστημα 6-12 μηνών. Η **μονονευροπάθεια** (δυσλειτουργία μεμονωμένων κρανιακών ή περιφερειακών νεύρων) είναι λιγότερο συνήθης και εκδηλώνεται με πόνο και κινητική αδυναμία στην περιοχή κατανομής συγκεκριμένου νεύρου.

Συνήθης είναι και η **Νευροπάθεια αυτόνομου νευρικού συστήματος** σε άτομα με μακράς διάρκειας ΣΔ τύπου 1 ή τύπου 2. Η νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος που οφείλεται στον διαβήτη μπορεί να προσβάλλει το καρδιαγγειακό σύστημα και να προκαλέσει ταχυκαρδία ηρεμίας και ορθοστατική υπόταση (εικόνα 3.3). Στο γαστρεντερικό μπορεί να προκληθεί γαστροπάρεση και διαταραχή της κινητικότητας του λεπτού και παχέος εντέρου (διάρροια και δυσκοιλιότητα). Στο ουροποιητικό προκαλεί διαταραχή της κένωσης της ουροδόχου κύστεως, στυτική δυσλειτουργία, ακράτεια και υποτροπιάζουσες λοιμώξεις του ουροποιητικού. Επίσης μπορεί να προκαλέσει μείωση της απελευθέρωσης αντιρροπιστικών ορμονών με αποτέλεσμα την αδυναμία αντίληψης της

υπογλυκαιμίας η οποία θέτει τον ασθενή σε κίνδυνο σοβαρής υπογλυκαιμίας και εμποδίζει τις προσπάθειες για βελτίωση της γλυκαιμικής του ρύθμισης (Jameson, 2007).

### Νευροαντιληπτική Δυσλειτουργία

Λιγότερο γνωστή και αναφερθείσα επιπλοκή αποτελεί η **νευροαντιληπτική δυσλειτουργία**. Η διάγνωση σε νεαρή ηλικία, η συχνότητα της υπογλυκαιμίας και ο ανεπαρκής έλεγχος της γλυκόζης του αίματος είναι παράγοντες που επηρεάζουν αρνητικά την νευροαντίληψη στο ΣΔΤ1. Σε έρευνα των Tolu-Kendir et al 2012, όπου συμμετείχαν 60 διαβητικά παιδιά και 40 υγιή, διαπιστώθηκε ότι τα παιδιά με ΣΔΤ1 είχαν μικρότερα σκόρ οπτικο-χωρικής ικανότητας και βραχυπρόθεσμης μνήμης. Επίσης οι Gaudieri et al 2008, ανέφεραν ότι η βραχυπρόθεσμη οπτική και ακουστική μνήμη, η προσοχή καθώς και η μαθησιακή ικανότητα επηρεάζονται πιο έντονα στη πρώιμη έναρξη του διαβήτη. Αλλά και οι Priscilla & John 2009, σε μελέτη που διεξήγαγαν σε παιδιά < 5ετών βρήκαν ότι ο ΣΔ επηρεάζει την απόκτηση οπτικο-χωρικής ικανότητας αρνητικά.

Οι Tolu-Kendir et al 2012, Brands et al 2005, Ryan 2004, υποστηρίζουν ότι η διάγνωση του διαβήτη σε μικρή ηλικία και η έκθεση σε σοβαρή υπογλυκαιμία, επηρεάζει τις λειτουργίες του μετωπιαίου λοβού του εγκεφάλου όπως, η επιλεκτική προσοχή, η ταχύτητα επεξεργασίας των πληροφοριών και της απόκρισης. Επιπλέον, σύμφωνα με τους Rovet & Alvarez 1997, σημαντική επιδείνωση της προσοχής, της συγκέντρωσης και της μνήμης διαπιστώθηκε σε παιδιά < 6ετών με ΣΔΤ1. Τέλος, η υψηλή συχνότητα της υπογλυκαιμίας φαίνεται να επηρεάζει το συνολικό IQ παιδιών πολύ μικρής ηλικίας, συγκριτικά με τα υγιή. Αυτό οφείλεται κυρίως στις ορμονικές και φυσικές αλλαγές που συμβαίνουν αυτή την περίοδο κατά την ανάπτυξη του κεντρικού νευρικού συστήματος καθώς και στη δυσκολία θέσπισης μεταβολικού ελέγχου σε πολύ μικρά παιδιά (Tolu-Kendir et al, 2012).

### Ηπατοπάθεια

Σε έρευνα των Abdulrahman et al 2012, που πήραν μέρος 106 παιδιά με ΣΔΤ1, χωρίς προηγούμενο ιστορικό ηπατοπάθειας, φάνηκε 10 παιδιά να έχουν ηπατομεγαλία και 12 είχαν υπερηχογόνο ήπαρ με βάσει τα ευρήματα από τον υπέρηχο. Η βιβλιογραφία σχετικά με τις παθήσεις του ήπατος που συνδέονται με ΣΔ στα παιδιά είναι περιορισμένη σε μεμονωμένες αναφορές περιπτώσεων. Η ηπατική γλυκογένωση αποτελεί τη πιο συχνή διαταραχή ενώ λιγότερο συχνή είναι η ηπατική στεάτωση. Επίσης σε έρευνα των El-Karakasy et al 2010, όπου πήραν μέρος 692 παιδιά με ΣΔΤ1, αναφέρθηκε ένα ποσοστό 4.5% με φυσιολογικών ευρημάτων ήπατος στον υπέρηχο (υπερηχογονικότητα και ηπατομεγαλία). Αν και το ποσοστό της δεύτερης έρευνας ήταν μικρότερο σε σχέση με αυτό της πρώτης, τα παιδιά στη δεύτερη έρευνα εμφάνιζαν καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο. Στη ΔΚΟ, η αύξηση του ήπατος μπορεί να είναι τόσο γρήγορη που προκαλεί διάταση του θυλάκου του ήπατος και σπλαχνικό πόνο. Συμπερασματικά, ο ΣΔΤ1 σχετίζεται με ηπατοπάθεια που μπορεί να είναι μη έκδηλη χωρίς την απεικόνιση με υπέρηχο (Abdulrahman et al, 2012).



**Εικόνα 3.4** Αξιοσημείωτη υπερηχογονικότητα, λόγω μεγάλης διακύμανσης μεταξύ ηπατικών και νεφρικών ήχων (προσαρμοσμένο από Abdulrahman et al, 2012).

### Καρδιαγγειακή νοσηρότητα

Ο ΣΔ συνδέεται με την αύξηση της καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνητότητας. Τα παιδιά και οι έφηβοι βρίσκονται σε χαμηλό βραχυπρόθεσμα κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακού επεισοδίου αλλά, σε υψηλό κίνδυνο εμφάνισης επεισοδίων μετέπειτα στη ζωή τους (McVeigh et al, 2013). Περιφερική αρτηριακή νόσος, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, στεφανιαία νόσος, εμφράγματα του μυοκαρδίου και αιφνίδιοι θάνατοι παρατηρούνται στα άτομα με ΣΔ. Η αυξημένη καρδιακή νοσηρότητα και θνησιμότητα φαίνεται ότι οφείλεται στη συνέργεια της υπεργλυκαμίας που μαζί με άλλους καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου, προάγει τη διαδικασία της πήξης, διαταράσσει την ινωδόλυση βοηθώντας έτσι στον σχηματισμό θρόμβων (Jameson, 2007).

Σε έρευνα των Faienza et al 2013, όπου συμμετείχαν 47 παιδιά (26 με ΣΔΤ1, που θεραπεύονταν με ινσουλίνη και 21 υγιή), με υπερηχογράφημα διαπιστώθηκε αύξηση του πάχους των καρωτιδικών αρτηριών στα παιδιά με ΣΔΤ1. Το αποτέλεσμα αυτό θεωρείται ως μια πρόωρη εμφάνιση αθηροσκλήρωσης.

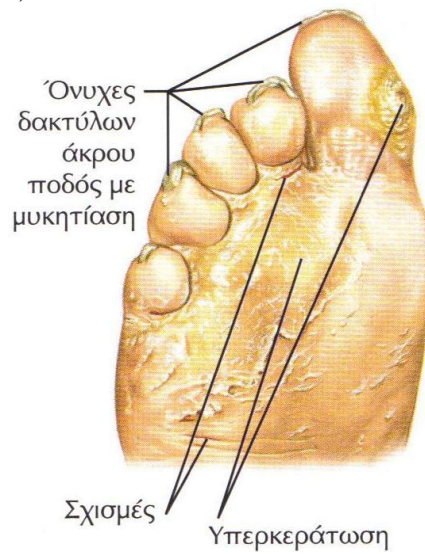
### Άλλες επιπλοκές

Τα παιδιά με ΣΔΤ2 εμφανίζουν και άλλες επιπλοκές, όπως είναι η ανάπτυξη θυρεοειδοπάθειας που φαίνεται να επηρεάζεται από την υπεργλυκαμία. Επίσης το **σύνδρομο περιορισμένης κινητικότητας των αρθρώσεων** εμφανίζεται στο 30% περίπου των παιδιών με ΣΔΤ1, ηλικίας 7-18 ετών. Χαρακτηρίζεται από πάχυνση και σκλήρυνση του δέρματος και των μαλακών μορίων γύρω από τις αρθρώσεις των δακτύλων, με αποτέλεσμα τον περιορισμό της κινητικότητας τους (Hockenberry & Wilson, 2011).

Η υπεργλυκαμία επίσης ευνοεί τον αποικισμό και την ανάπτυξη ποικίλων μικροοργανισμών. Τα gram αρνητικά μικρόβια, ο *S.aureus*, το μυκοβακτηρίδιο της φυματίωσης καθώς και λοιμώξεις του ουροποιητικού, του δέρματος και των μαλακών μορίων παρατηρούνται πιο συχνά στα διαβητικά άτομα με φτωχή γλυκαιμική ρύθμιση (Jameson, 2007). Η αδυναμία πρόσληψης βάρους και η καθυστέρηση της ήβης είναι σπάνιες, αλλά μπορούν να συμβούν στα πλαίσια ελλιπούς ρύθμισης του διαβήτη και θα πρέπει να υπάρχει συνεχής παρακολούθηση για την εντόπιση τους (Candy et al, 2002).

Η μελανίζουσα ακάνθωση αποτελεί επίσης, εκδήλωση της βαριάς αντίστασης στην ινσουλίνη και συνοδεύει το διαβήτη. Στο 15% των ατόμων με ΣΔ, δημιουργούνται έλκη στους άκρους πόδες. Το 14-24% εξ'αυτών οδηγείται στον ακρωτηριασμό. Οι παράγοντες

κινδύνου για το σχηματισμό έλκους στον άκρο πόδα ή για ακρωτηριασμό είναι η διάρκεια διαβήτη > 10 έτη, η περιφερική νευροπάθεια ,η διαταραχή στη δομή του άκρου ποδός (οστικές ανωμαλίες), η περιφερική αρτηριακή νόσος, το κάπνισμα και η πτωχή γλυκαιμική ρύθμιση (Clark & Kumar, 2007).



**Εικόνα 3.5: Βλάβες στον άκρο πόδα λόγω του ΣΔ (προσαρμοσμένο από Runge & Greganti, 2009).**



# ΚΕΦΑΛΑΙΟ

# ΤΕΤΑΡΤΟ

4.1 Ινσουλινοθεραπεία

4.2 Η αντιμετώπιση του παιδιού με ΔΚΟ

4.3 Αντιμετώπιση υπογλυκαιμίας

4.4 Θεραπεία του ΣΔΤ2

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4<sup>ο</sup>:

### ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΤΟ ΠΑΙΔΙ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ

#### 4.1 Ινσουλινοθεραπεία

Η χορήγηση ινσουλίνης είναι η κύρια θεραπεία του ΣΔΤ1. Η δόση της ινσουλίνης εξατομικεύεται σε κάθε παιδί και στόχος της θεραπείας είναι η διατήρηση των τιμών της γλυκόζης όσο πιο κοντά στα φυσιολογικά όρια, αποφεύγοντας τα συχνά επεισόδια υπογλυκαιμίας. Έτσι, ικανοποιητική θεωρείται η θεραπεία όταν η τιμή της γλυκόζης είναι  $\leq 126$  mg/dl και της HbA<sub>1c</sub>  $\leq 7\%$  (Hockenberry & Wilson, 2011).

Σήμερα οι περισσότεροι διαβητικοί ασθενείς με ΣΔΤ1 λαμβάνουν σκευάσματα ανθρώπινης ινσουλίνης. Υπάρχουν σκευάσματα ινσουλίνης ταχείας, μέσης και μακράς δράσης καθώς και έτοιμα μίγματα μέσης και ταχείας δράσης σε αναλογία 70/30 και 50/50 (Campbell & Lebovitz, 2001).

Πέντε ανάλογα ινσουλίνης είναι διαθέσιμα στο εμπόριο και ενδείκνυνται για άτομα με ΣΔΤ1: 3 ταχείας δράσης (Lispro, Aspart, Glulisine) και 2 μακράς δράσης ανάλογα (Glargine, detemir). Τα ανάλογα αυτά προσφέρουν ευελιξία, μείωση των νυκτερινών υπογλυκαιμικών επεισοδίων και της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας με αποτέλεσμα τη βελτίωση της ποιότητας ζωής των διαβητικών παιδιών και των οικογενειών τους. Τα ανάλογα ινσουλίνης είναι επιστημονικά τεκμηριωμένα ασφαλή και αποτελεσματικά ώστε να μπορούν να χρησιμοποιηθούν σε παιδιά < 2 ετών (Galli-Tsinopoulou & Stergidou, 2012).

**Πίνακας 8: Τύποι Ινσουλίνης (προσαρμοσμένο από Behrman & Kliegman, 2010).**

Τύποι Ινσουλίνης
<b>Άμεσης δράσης</b> (Lispro): Φτάνει στην κυκλοφορία 15 λεπτά μετά την ένεση, παρουσιάζει μέγιστη δράση 30-90 λεπτά αργότερα και η διάρκεια της είναι 2-4 ώρες .
<b>Ταχείας δράσης</b> (Διαλυτή): Φτάνει στην κυκλοφορία 1,5-2 ώρες μετά την ένεση, παρουσιάζει μέγιστη δράση 2-4 ώρες αργότερα και παραμένει στην κυκλοφορία 6-10 ώρες.
<b>Ενδιάμεσης δράσης</b> (NPH, Lente): Φτάνει στην κυκλοφορία συνήθως 1-4 ώρες μετά την ένεση, παρουσιάζει μέγιστη δράση 4-12 ώρες μετά και παραμένει στην κυκλοφορία για 16-24 ώρες.
<b>Μακράς δράσης</b>
Ultralente: Η δράση της ξεκινά 4-6 ώρες μετά την ένεση,
Glargine: Η δράση της ξεκινά 1-2 ώρες μετά, δεν παρουσιάζουν μέγιστη δράση και η παραμονή τους στην κυκλοφορία είναι 24-30 ώρες.

Υπάρχουν ωστόσο διαφορές με άλλες βιβλιογραφικές πηγές ως προς το χρόνο δράσης, τη μέγιστη δράση και τη διάρκεια δράσης των επιμέρους τύπων ινσουλίνης (Hockenberry & Wilson, 2011, Campbell & Lebovitz, 2001, Μαρσανιώτης και συν, 2010).

## Σχήματα ινσουλίνης

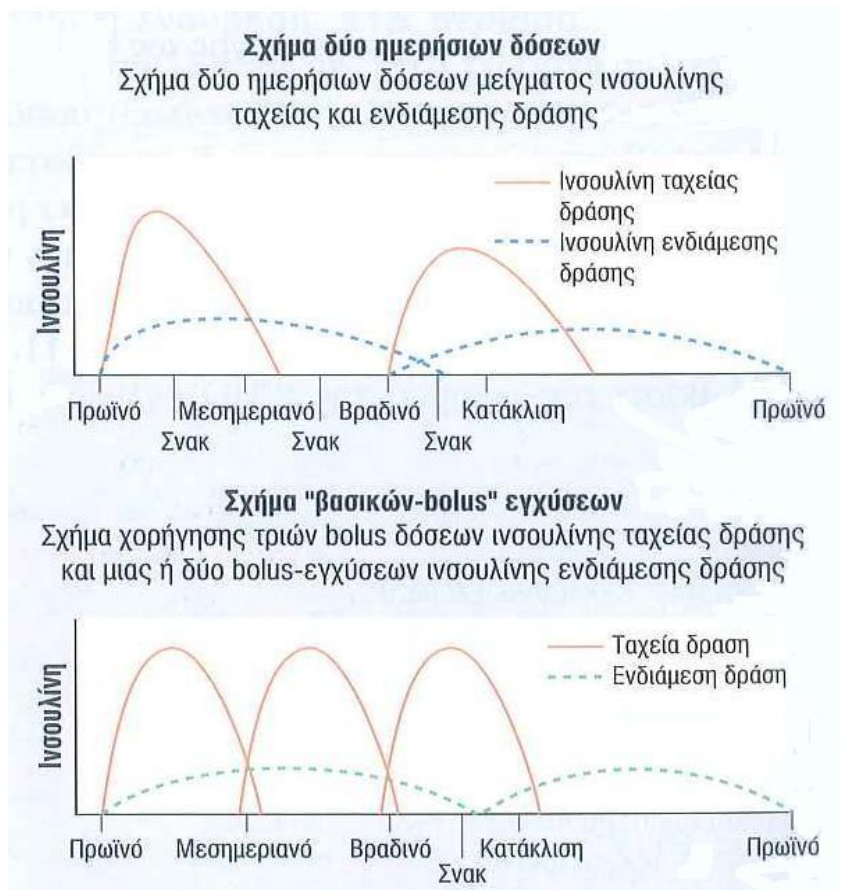
Οι διάφοροι τύποι ινσουλίνης διαφέρουν ως προς την διάρκεια και το χρόνο μέγιστης δράσης τους. Αυτοί οι τύποι ινσουλίνης μπορούν να χορηγηθούν σε διάφορους συνδυασμούς, ανάλογα με τις ανάγκες και τους θεραπευτικούς στόχους στο συγκεκριμένο ασθενή (Behrman & Kliegman, 2010). Πλήρης υποκατάσταση ινσουλίνης παρέχεται με 2, 3, ή 4 ενέσεις ημερησίως:

1. **Σύστημα μικτής δράσης 2 ενέσεων:** Λήψη 2 φορές ημερησίως, 30 λεπτά πριν το πρωινό και πριν το βραδινό γεύμα
2. **Τρεις ενέσεις ανά ημέρα:** ταχείας δράσης ινσουλίνη πριν το πρωινό και το μεσημεριανό και ενδιάμεσης ή μακράς δράσης ινσουλίνη πριν το βραδινό
3. **Τέσσερις ενέσεις (βασικό-bolus σύστημα):** περιλαμβάνει μικτής δράσης ινσουλίνη πριν το πρωινό, το μεσημεριανό και το δείπνο και ενδιάμεσης δράσης ή μακράς δράσης ινσουλίνη πριν τη βραδινή κατάκλιση (Δημόπουλος και συν, 2011).

Το συχνότερα εφαρμοζόμενο σχήμα στα παιδιά σχολικής ηλικίας περιλαμβάνει δύο υποδόριες ενέσεις ημερησίως με ινσουλίνη ενδιάμεσης δράσης (NPH ή Lente) και ινσουλίνη ταχείας δράσης. Αυτό το σχήμα προτιμάται γιατί δεν απαιτεί τη χορήγηση ινσουλίνης στο μέσο της ημέρας, κατά τη διάρκεια του σχολείου. Ωστόσο, οι ασθενείς που το ακολουθούν πρέπει να εφαρμόζουν ένα σχετικά αυστηρό διαιτητικό πρόγραμμα και αυτό μερικές φορές είναι δύσκολο να συνδυαστεί με τις συνήθειες μεταβολές της καθημερινής δραστηριότητας (Behrman & Kliegman, 2010).

Η ακριβής δόση της ινσουλίνης που χρειάζεται ένα παιδί δεν μπορεί να καθοριστεί. Εμπειρικά, το παιδί και οι γονείς του μαθαίνουν τις ημερήσιες ανάγκες του. Συνήθως το 60% με 75% της ημερήσιας ποσότητας χορηγείται πριν το πρωινό και το υπόλοιπο πριν το δείπνο. Οι ανάγκες του παιδιού δεν παραμένουν σταθερές, αλλά συνεχώς μεταβάλλονται ανάλογα με τις δραστηριότητες και τον ρυθμό ανάπτυξης του. Για παράδειγμα την άνοιξη και το καλοκαίρι, που το παιδί είναι πιο δραστήριο, χρειάζεται λιγότερες μονάδες ινσουλίνης. Ακόμη, μεταβολές παρατηρούνται και κατά τη διάρκεια λοιμώξεων. Κάποια παιδιά χρειάζονται περισσότερες ενέσεις, είτε γιατί είναι στη φάση αλλαγών του οργανισμού (π.χ. λόγω της εφηβείας), είτε γιατί ο διαβήτης τους ελέγχεται δύσκολα (Hockenberry & Wilson, 2011).

Παράγοντες που επηρεάζουν τον 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. Η χορήγηση ινσουλίνης γίνεται 30 λεπτά πριν από τα γεύματα, διότι έτσι εξασφαλίζεται ικανοποιητική απορρόφηση και επιτυγχάνεται μικρότερη αύξηση του σακχάρου μετά τη λήψη του γεύματος από όταν το γεύμα παίρνεται αμέσως μετά την ένεση (Πάνου, 2006).



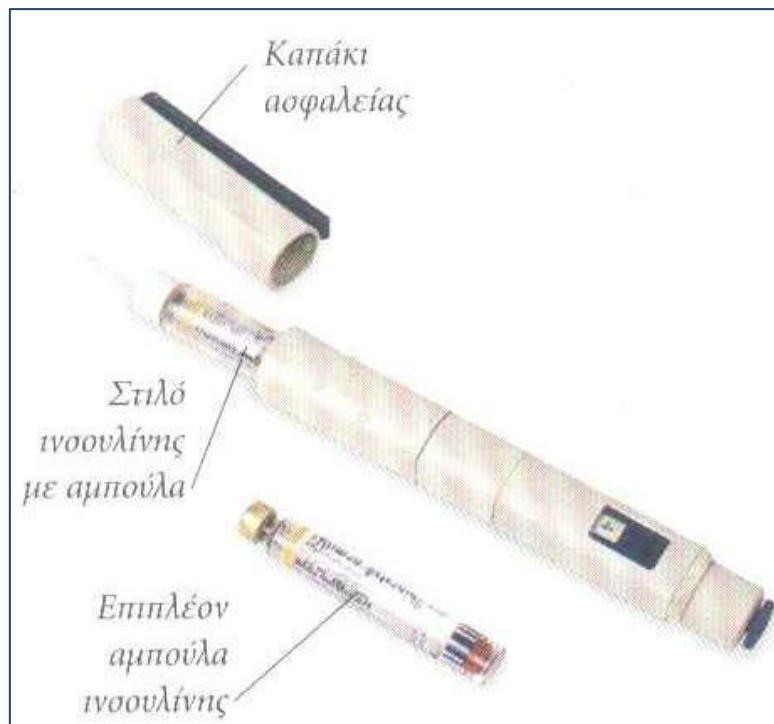
**Εικόνα 4.1 Σχήματα δόσεων Ινσουλίνης (προσαρμοσμένο από Lissauer & Clayden, 2008).**

#### 4.1.1 Συσκευές έγχυσης ινσουλίνης

##### Συσκευές ινσουλίνης (τύπου πένας)

Η ινσουλίνη παραδοσιακά μεταφέρεται από το φιαλίδιο μέσω σύριγγας. Εξαιτίας όμως της ανακριβούς δοσολογίας, του πόνου, του άγχους και της ταλαιπωρίας των ασθενών που χρησιμοποιούσαν τη μέθοδο αυτή, αυξήθηκε η δημοτικότητα εναλλακτικών συστημάτων έγχυσης της ινσουλίνης. Αυτά τα συστήματα περιλαμβάνουν τις **συσκευές τύπου πένας**. Οι διακριτικές αυτές συσκευές, διευκολύνουν την τήρηση των εντατικών θεραπευτικών σχημάτων ινσουλίνης καθώς, προσφέρουν πιο ευέλικτο τρόπο ζωής και μειώνουν τον πόνο της ένεσης. Συγκριτικά με τη συμβατική θεραπεία του φιαλιδίου και της σύριγγας, το στυλό παρέχει πιο ακριβή δοσολογία επιτρέποντας το καλύτερο βραχυπρόθεσμα έλεγχο της γλυκόζης και μπορεί να χρησιμοποιηθεί από παιδιά καθώς είναι πιο απλό στη χρήση και βοηθά στη συμμορφωσή τους με το θεραπευτικό σχήμα (Hanas et al, 2011).

Υπάρχουν 5 τύποι βελόνης για συσκευές τύπου πένας. Στα παιδιά με κανονικό βάρος χρησιμοποιείται βελόνη 31 gauge 6mm ενώ σε παχύσαρκα παιδιά μπορεί να χρησιμοποιηθεί και βάθος διείσδυσης μέχρι και 8mm. Η απορρόφηση στην κοιλιά είναι ταχύτερη σε σχέση με το βραχίονα, ενώ η βραδύτερη απορρόφηση παρατηρείται στο μηρό (Hansen & Matytsina, 2011).



**Εικόνα 4.2: Στιλό Ινσουλίνης (προσαρμοσμένο από ΜΠΗΛΟΟΥΣ, 2000).**

#### Συνεχής υποδόρια έγχυση ινσουλίνης (Αντλία ινσουλίνης)

Η **αντλία ινσουλίνης** συνίσταται συνήθως όταν οι πολλές ενέσεις ινσουλίνης δεν επιτυγχάνουν έλεγχο της υπεργλυκαιμίας. Με την αντλία εγχέεται στην κοιλιακή χώρα, με υποδόριο καθετήρα, σταθερή ποσότητα ινσουλίνης όλο το 24ωρο, ενώ κατά τα γεύματα χορηγείται πρόσθετη ινσουλίνη με το πάτημα ενός κουμπιού της αντλίας (Ματσανιώτης και συν, 2010). Η προσέγγιση αυτή είναι ιδιαίτερα χρήσιμη κατά τη νύχτα, ιδιαίτερα, καθώς ο ρυθμός της βασικής ολονύχτιας έγχυσης μπορεί να προγραμματιστεί να καλύπτει τις ανάγκες κάθε ασθενούς (Clark & Kumar, 2007).

Η αντλία αποτελείται από μια σύριγγα, που περιέχει την ινσουλίνη, ένα έμβολο και έναν ηλεκτρομηχανικό μηχανισμό που πιέζει το έμβολο. Το μηχανήμα τοποθετείται στη κοιλιά ή το μηρό και στηρίζεται με τη βοήθεια ζώνης ή θήκης. Μια βελόνη ή ένας μικρός καθετήρας τοποθετείται υποδόρια και σταθεροποιείται. Η αλλαγή του καθετήρα γίνεται από τα παιδιά ή τους γονείς τους κάθε 48-72 ώρες. Πάντως, για έγκαιρη διάγνωση προβλημάτων στην αντλία, όπως απόφραξη καθετήρα ή άλλου είδους μηχανικού προβλήματος, υπάρχει προειδοποιητικός συναγερμός ο οποίος ενεργοποιείται (Hockenberry & Wilson, 2011).

Σε έρευνα των Hasselmann et al 2012, συγκρίθηκαν τα οφέλη του γλυκαιμικού ελέγχου 76 παιδιών με ΣΔΤ1 που χωρίστηκαν σε 2 ομάδες με βάση τον τρόπο χορήγησης ινσουλίνης. Στην Α ομάδα χορηγούνταν πολλές ενέσεις ινσουλίνης την ημέρα και στη Β συνεχής έγχυση ινσουλίνης (αντλία ινσουλίνης). Κατά τη διάρκεια των 3 ετών παρακολούθησης, η Β ομάδα εμφάνισε μικρότερες ημερήσιες δόσεις ινσουλίνης, χαμηλότερες τιμές HbA<sub>1c</sub> και μικρότερο αριθμό εισαγωγών στο νοσοκομείο που σχετιζόταν με το ΣΔΤ1. Από την άλλη, ο δείκτης μάζας σώματος και ο αριθμός των υπογλυκαιμικών επεισοδίων δεν είχε διαφορές συγκριτικά με τα παιδιά της Α ομάδας. Επίσης, οι Hughes, et al 2012, σε έρευνα που διεξήγαγαν με 67 παιδιά ηλικίας (1-16 ετών) σε ένα διάστημα παρακολούθησης 4 ετών, διαπίστωσαν ότι η συνεχής υποδόρια έγχυση ινσουλίνης βελτιώνει

τον γλυκαιμικό έλεγχο σε παιδιά κυρίως προσχολικής ηλικίας ενώ δεν εκδηλώθηκαν επεισόδια ΔΚΟ και υπογλυκαιμίας σε όλο αυτό το διάστημα. Ωστόσο, σε έρευνα των Nabhan et al 2009, όπου συμμετείχαν 35 παιδιά < των 5 ετών, δεν υπήρξαν στατιστικά σημαντικές διαφορές σε ότι αφορά την τιμή της HbA<sub>1c</sub>, το δείκτη μάζας σώματος και τη νευροαντιληπτική λειτουργία μετά από 6 μηνών θεραπευτικό πρόγραμμα είτε με αντλία ινσουλίνης, ή με συνεχείς ενέσεις ινσουλίνης.



A.

B.

**Εικόνα 4.3 : A. Αντλία ινσουλίνης και B. βελόνα καθετήρα.**

### Χορήγηση ινσουλίνης ενδορινικώς

Ερευνητές πειραματίζονται τώρα σε μια νέα μέθοδο χορήγησης ινσουλίνης-ενδορινικώς. Η ινσουλίνη διαπερνά το ρινικό βλεννογόνο και αυξάνονται τα επίπεδά της στο αίμα. Ωστόσο η ινσουλίνη δεν απορροφάται καλά διαμέσου του ρινικού βλεννογόνου λόγω του μεγάλου μοριακού της βάρους, της υδροφιλίας και της χαμηλής διαπερατότητας της μεμβράνης. Φαίνεται όμως, ότι βιοκολλώδη ή μη διαλυτά στο νερό συστήματα διανομής ινσουλίνης με ενισχυτές απορρόφησης είναι οι πιο πολλά υποσχόμενες μέθοδοι για ενδορινική χορήγηση ινσουλίνης (Duan & Mao, 2010). Η εισπνεόμενη ινσουλίνη αποτελεί μια εφικτή και εναλλακτική λύση για να καλύψει τις γευματικές απαιτήσεις σε ινσουλίνη και έχει εγκριθεί για κλινική χρήση στην Ευρώπη και στις ΗΠΑ αν και απαιτούνται έρευνες για να καλύψουν την αποτελεσματικότητά της (Lassmann-Vague & Racciah, 2006).

### Μειονεκτήματα Ινσουλινοθεραπείας

Οι **επιφανειακές ενέσεις** οδηγούν σε ενδοδερμική μεταφορά ινσουλίνης και επώδυνες ερυθρές βλάβες ή ακόμη και ουλές. Μπορούν να εμφανιστούν αποστήματα στη θέση της ένεσης, αλλά αυτά είναι εξαιρετικά σπάνια. Επίσης αλλεργικές αντιδράσεις εμφανίζονται αλλά συνήθως σταματούν αυτόματα. Μπορεί να εμφανιστούν λιπώδεις μάζες, γνωστές ως λιποϋπερτροφία, με κάθε τύπο ινσουλίνης, λόγω συνεχούς χρησιμοποίησης μίας μόνο περιοχής για την ένεση (Clark & Kumar, 2007).

Τα μειονεκτήματα της **συνεχούς υποδόριας έγχυσης ινσουλίνης**, περιλαμβάνουν τον περιορισμό των δραστηριοτήτων του παιδιού λόγω της εξάρτησης του από τη συσκευή και το κόστος της θεραπείας που είναι σημαντικό για την οικογένεια. Επίσης, ο υπολογισμός της ποσότητας ινσουλίνης που πρέπει να χορηγηθεί πριν τα γεύματα, απαιτεί τη χρήση μαθηματικών τύπων, που κάνει τη ρύθμιση πολύπλοκη, ενώ το σημείο που τοποθετείται η

βελόνα αποτελεί μια εστία λοιμώξεων (Hockenberry & Wilson, 2011). Οι Jarosz-Chobot et al 2007, επιβεβαιώνουν την ανάπτυξη μικροοργανισμών και αποικίες σταφυλόκοκου (*aureus*) στους καθετήρες 11 παιδιών από τα 40 που συμμετείχαν στη μελέτη, με ΣΔΤ1 που λάμβαναν θεραπεία με αντλία ινσουλίνης. Επιπλέον, έρευνα των Core et al 2012, κατέδειξε προβλήματα που σχετίζονται με την εκπαίδευση των ασθενών, τη λανθασμένη χρήση και δυσλειτουργία της συσκευής αντλίας ινσουλίνης, και τονίζουν την ανάγκη να ενισχυθεί η εκπαίδευση των παιδιών και των φροντιστών τους.

## 4.2 Η αντιμετώπιση του παιδιού με διαβητική κετοξέωση

Η ΔΚΟ αποτελεί επείγουσα κατάσταση η οποία θα πρέπει να αντιμετωπίζεται στο νοσοκομείο, και σε εξειδικευμένα τμήματα. Ο τακτικός και βιοχημικός επανέλεγχος είναι σημαντικός, ιδιαίτερα τις πρώτες 24 ώρες της αντιμετώπισης (Boon et al, 2009).

Οι περισσότερες περιπτώσεις που φθάνουν στο νοσοκομείο θα μπορούσαν να είχαν προληφθεί με την πιο έγκαιρη διάγνωση, την καλύτερη επικοινωνία του ασθενούς με το γιατρό και την καλύτερη εκπαίδευση του ασθενούς. Το συνηθέστερο σφάλμα των ασθενών είναι η ελάττωση ή η παράλειψη της λήψης μιας δόσης ινσουλίνης επειδή δεν αισθάνονται ικανοί να καταναλώσουν τροφή λόγω ναυτίας ή εμέτου. Αυτή είναι το αίτιο για το 25% τουλάχιστον όλων των εισαγωγών στο νοσοκομείο. Η ινσουλίνη δεν θα πρέπει ποτέ να διακόπτεται και για κανένα λόγο (Clark & Kumar, 2007).

### *Η Νοσηλευτική παρέμβαση στη διαβητική κετοξέωση περιλαμβάνει:*

- Αναγνώριση των σημείων της διαβητικής κετοξέωσης (πολυουρία, πολυδιψία, πολυφαγία, απώλεια βάρους, εμετών και κοιλιακού άλγους, αναπνοή Kussmaul, φρουτώδη απόπνοια και μεταβολή του επιπέδου συνείδησης), (Gunn & Nechyba, 2005).
- Γνώση των κυριότερων αιτιών της διαβητικής κετοξέωσης :
  1. Ανεπαρκής ινσουλινική κάλυψη ή παράλειψη χορήγησης ινσουλίνης
  2. Διαιτητικές εκτροπές
  3. Καταπόνηση του οργανισμού
  4. Έμετοι (Πάνου, 2006).
- Τοποθέτηση ενδοφλέβιας γραμμής για τη χορήγηση υγρών, ινσουλίνης και ηλεκτρολυτών (Hockenberry & Wilson, 2011).

### **1. Υποκατάσταση Υγρών**

Εάν το παιδί βρίσκεται σε σοκ, η αρχική ανάνηψη γίνεται με φυσιολογικό ορό. Η ενδοφλέβια υποκατάσταση των υγρών είναι απαραίτητη διότι ακόμα και αν το παιδί είναι ικανό να καταπίνει υγρά χορηγούμενα από το στόμα, αυτά μπορεί να μην απορροφώνται καλά. Το έλλειμμα του εξωκυττάριου υγρού θα πρέπει να καλύπτεται με έγχυση ισότονου διαλύματος άλατος (0,9% NaCl). Η έγκαιρη και ταχεία ενυδάτωση είναι ουσιαστική διότι σε αντίθετη περίπτωση η χορηγούμενη ινσουλίνη δε θα έφτανε σε ιστούς με φτωχή αιμάτωση. Αν το νάτριο πλάσματος είναι > από 155 mol/L, μπορεί αρχικά να χορηγηθεί ορός 0,45% αντί για 0,9% (Boon et al, 2009). Η βραδεία ενυδάτωση αρχίζει μόλις αποκατασταθεί η αρτηριακή πίεση ή ο ασθενής αρχίζει να ουρεί (Ματσανιώτης και συν, 2010). Για να βρούμε το συνολικό έλλειμμα υγρών υπολογίζουμε 10ml/kg για κάθε 1% αφυδάτωση (Gunn & Nechyba, 2005).

Όλοι οι ασθενείς με ΔΚΟ υπολογίζεται ότι εμφανίζουν αφυδάτωση πάνω από το 10% του

βάρους τους. Το 50% του ελλείματος αποκαθίσταται τις πρώτες 8-12 ώρες και το υπόλοιπο 50% τις επόμενες 16-24 ώρες. Έτσι, η αποκατάσταση των υγρών γίνεται μέσα σε 24-48 ώρες. Η ταχεία ενυδάτωση θα πρέπει να αποφεύγεται καθώς μπορεί να οδηγήσει σε εγκεφαλικό οίδημα (Hockenberry & Wilson, 2011).

## 2. Κάλιο

Αν και τα αρχικά επίπεδα καλίου πλάσματος είναι συνήθως υψηλά, πέφτουν μετά τη χορήγηση ινσουλίνης και την ενυδάτωση. Μετά από τη χορήγηση υγρών όμως, το κάλιο εισέρχεται στα κύτταρα, με αποτέλεσμα να μειώνεται η συγκέντρωση του απότομα και να υπάρχει κίνδυνος αρρυθμιών. Για αυτό το λόγο, είναι αναγκαία η συνεχής παρακολούθηση της καρδιακής λειτουργίας. Ένα ευρύ διάστημα QT στο ηλεκτροκαρδιογράφημα, και εμφάνιση του επάρματος U, που ακολουθείται από ένα χαμηλό T υποδηλώνει υποκαλιαιμία. Αντίθετα, υψηλά και οξύκορφα T και πτώση του διαστήματος ST υποδηλώνει υπερκαλιαιμία (Hockenberry & Wilson, 2011). Συμπληρώματα καλίου θα πρέπει να χορηγηθούν αμέσως μετά την αποκατάσταση της διούρησης, και πρέπει να γίνονται τακτικές μετρήσεις καλίου ορού μέχρι την σταθεροποίηση των επιπέδων καλίου (Lissauer & Clayden, 2008).

## 3. Διττανθρακικά

Σύμφωνα με την Πάνου 2006, μπορεί να χορηγηθεί διττανθρακικό νάτριο για να βελτιωθεί η καρδιακή συσταλτικότητα και να αυξήσει την περιφερική αγγειακή αποκριτικότητα στις κατεχολαμίνες. Σε περίπτωση όμως μεταβολικής οξέωσης, τα διττανθρακικά θα πρέπει να αποφεύγονται εκτός και αν το παιδί βρίσκεται σε σοκ ή δεν ανταποκρίνεται στη θεραπεία (Lissauer & Clayden, 2008).

## 4. Ινσουλίνη

Η χορήγηση ινσουλίνης ξεκινά αμέσως μετά τη διόρθωση του shock. Εάν δεν είναι δυνατή η ενδοφλέβια έγχυση ινσουλίνης, μπορεί να χορηγηθεί με ενδομυϊκή ένεση μια δόση φόρτισης 10-20 μονάδες διαλυτής ινσουλίνης, ακολουθούμενη αμέσως από 5 μονάδες ανά ώρα στη συνέχεια ή εναλλακτικά μπορεί να χορηγηθεί ένα ανάλογο ταχείας δράσης ινσουλίνης ανά ώρα με υποδόρια ένεση (αρχικά 0,3 μονάδες/ kg βάρους σώματος και στη συνέχεια 0,1 μονάδες/ kg ανά ώρα). Η συγκέντρωση της γλυκόζης αίματος θα πρέπει να μειώνεται έως 3-6 mol/L ανά ώρα. Θα πρέπει να αποφεύγεται η πιο γρήγορη μείωση της γλυκόζης αίματος καθώς μπορεί να εμφανιστεί υπογλυκαιμία. Αν η γλυκόζη του αίματος δεν μειωθεί μέσα σε 2 ώρες από την έναρξη της θεραπείας, η δόση της ινσουλίνης θα πρέπει να διπλασιάζεται μέχρι την επιτευξη μιας ικανοποιητικής απάντησης.

Σε μερικές περιπτώσεις ο συνδυασμός κέτωσης, αφυδάτωσης, οξέωσης, λοίμωξης και στρες μπορεί να προκαλέσει σοβαρή αντίσταση στην ινσουλίνη, αλλά οι περισσότερες καταστάσεις ανταποκρίνονται σε σχήμα ινσουλίνης χαμηλής δόσης. Όταν η συγκέντρωση της γλυκόζης αίματος πέσει σε (180-270mg/dl) η δόση της ινσουλίνης θα πρέπει να μειωθεί σε 1-4 μονάδες ανά ώρα. Ο χρόνος της ημίσειας ζωής της ενδοφλέβιας ινσουλίνης είναι βραχύς (2,5 λεπτά) οπότε η έγχυση θα πρέπει να είναι συνεχής. Η επιστροφή στο σύνηθες σχήμα ινσουλίνης αρχίζει όταν ο ασθενής είναι ικανός να τρώει και να πίνει φυσιολογικά (Boon et al, 2009).

❖ Άμεση λήψη δειγμάτων αίματος και ούρων με την εισαγωγή του παιδιού στο νοσοκομείο.

-Τοποθέτηση ουροκαθετήρα αν ο ασθενής βρίσκεται σε σοκ και λήψη αίματος για έλεγχο των επιπέδων γλυκόζης ορού (>15mmol/l) ανά ώρα, των αερίων φλεβικού αίματος και των



ηλεκτρολυτών, συμπεριλαμβανομένων του ασβεστίου και του φωσφόρου κάθε 2 ώρες μέχρι να σταθεροποιηθούν και μετά παρακολουθήση ανά 4 ώρες. Επίσης, γίνεται έλεγχος για κετόνες στα ούρα και η γλυκόζη ούρων σε κάθε ούρηση (Gunn & Nechyba, 2005).

- ❖ Παροχή βοήθειας για ρινογαστρική διασολήνωση και αναρρόφηση του γαστρικού περιεχομένου για ανακούφιση του παιδιού από την κοιλιακή διάταση και τους εμέτους και την πρόληψη πνευμονικής εισρόφησης (Πάνου, 2006).
- ❖ Χορήγηση οξυγόνου με μάσκα ή καθετήρα όταν το παιδί είναι κυανωτικό ή ο κορεσμός του O<sub>2</sub> πέφτει < από το 80% (Hockenberry & Wilson, 2011).
- ❖ Συχνή εκτίμηση και καταγραφή του επιπέδου συνείδησης. Συνήθως, το παιδί σε κωματώδη κατάσταση ανακτά τη συνείδηση του αρκετά γρήγορα μετά την έναρξη της θεραπείας.
- ❖ Σύνδεση του παιδιού με monitor για στενή και συνεχή παρακολούθηση της καρδιακής λειτουργίας.
- ❖ Προσεκτική παρακολούθηση και ακριβή καταγραφή των ζωτικών σημείων (αρτηριακή πίεσης, σφυγμού, αναπνοών, θερμοκρασίας):
  - **Η Λήψη ζωτικών σημείων γίνεται κάθε μια ώρα.**
  - Η υπόταση προκαλούμενη από την μείωση του όγκου του αίματος εξαιτίας της αφυδάτωσης, μπορεί να οδηγήσει σε μείωση της περιφερικής αιματικής ροής, η οποία είναι ιδιαίτερα επικίνδυνη στην καρδιά, πνεύμονες και νεφρούς.
  - Αυξημένη θερμοκρασία μπορεί να είναι ενδεικτική για λοίμωξη και θα πρέπει να αναφερθεί για άμεση έναρξη κατάλληλης αντιβιοτικής θεραπείας (Πάνου, 2006).
  - Συχνή παρακολούθηση και καταγραφή των προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών, του σακχάρου του αίματος, των ηλεκτολυτών και του pH του αίματος καθώς και επαγρύπνηση για εμφάνιση επιπλοκών οφειλόμενων στην θεραπεία (Lissauer & Clayden, 2008).

#### 4.2.1 Εγκεφαλικό οίδημα

Το εγκεφαλικό οίδημα περιλαμβάνει την κύρια αιτία θανάτου σε παιδιά με ΔΚΟ. Η συχνότητα του εγκεφαλικού οιδήματος είναι περίπου 1%. Παιδιά με εγκεφαλικό οίδημα έχουν θνητότητα 21-24%, ενώ 27-35% των επειζόντων παρουσιάζουν νευρολογικά ελλείμματα (Ματσανιώτης και συν, 2010). Το υποκλινικό εγκεφαλικό οίδημα είναι συχνό, αλλά οι παράγοντες που επιδεινώνουν αυτή τη διεργασία και οδηγούν σε κλινικό εγκεφαλικό οίδημα και εγκολεασμό παραμένουν άγνωστοι. Τυπικά, το εγκεφαλικό οίδημα εμφανίζεται 6-10 ώρες μετά την έναρξη της θεραπείας, συχνά μετά από περίοδο φαινομενικής βελτίωσης (Behrman & Kliegman, 2010).

Οι παράγοντες ωστόσο, που βρέθηκαν να σχετίζονται με την εμφάνιση εγκεφαλικού οιδήματος είναι η ταχεία πτώση της ωσμωτικότητας του πλάσματος, η υπερβολική χορήγηση μεγάλων ποσοτήτων υγρών και η αλόγιστη χρήση διττανθρακικών κατά τη θεραπεία της ΔΚΟ. Φαίνεται ότι σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη του εγκεφαλικού οιδήματος παίζουν η συσσώρευση στα εγκεφαλικά κύτταρα ιδιογενών οσμολών, ο ελαττωμένος όγκος αίματος και η ελαττωμένη μερική πίεση του CO<sub>2</sub> του αρτηριακού αίματος. Οι εκδηλώσεις του εγκεφαλικού οιδήματος περιλαμβάνουν οίδημα οπτικών θηλών, μυδρίαση ή ανισοκορία, υπέρταση, βραδυκαρδία, εμέτους, έντονη κεφαλαλγία, αναπνευστική δυσχέρεια, άπνοια, σπασμούς και τελικά κώμα (Ματσανιώτης και συν, 2010). Η θεραπεία του έγκειται στη διασωλήνωση, στο μηχανικό υπεραερισμό και την χορήγηση ενδοφλέβιας μαννιτόλης (Behrman & Kliegman, 2010).

Οι O'Brien & Mella 2012, αναφέρθηκαν σε 2 περιστατικά από το τμήμα επειγόντων του νοσοκομείου του Οχάιο με ΔΚΟ. Τα 2 παιδιά ήταν σε κωματώδη κατάσταση κατά την εισαγωγή τους, με την αξονική τομογραφία του εγκεφάλου να αποκαλύπτει διάχυτο εγκεφαλικό οίδημα. Πολλαπλά επεισόδια υποξίας του εγκεφάλου παρατηρήθηκαν και στους 2 ασθενείς. Ο έλεγχος της ενδοκρανιακής πίεσης με διασωλήνωση, καταστολή και υπεροσμωτική θεραπεία βελτίωσε τα συμπτώματα της υποξίας που σχετίζονταν με την ενδοκρανιακή υπέρταση και τελικά παρουσίασε θετικά νευρολογικά αποτελέσματα.

Άλλες επιπλοκές της ΔΚΟ είναι η εγκεφαλική θρόμβωση ή έμφρακτο και η οξεία σωληναρική νέκρωση λόγω της βαριάς αφυδάτωσης. Συχνά παρατηρείται περιφερικό οίδημα 24-48 ώρες μετά την έναρξη της θεραπείας, το οποίο μπορεί να σχετίζεται με την παραμονή των αυξημένων επιπέδων αντιδιουρητικής ορμόνης και αλδοστερόνης (Behrman & Kliegman, 2010).

- Επανασίτιση από το στόμα, μόλις σταθεροποιηθεί η κατάσταση του παιδιού και οι τροφές γίνουν ανεκτές:
  - Συνήθως, αρχίζει μετά από 12-16 ώρες παρεντερικής θεραπείας.
  - Χορήγηση υδαρούς τροφής, προχής σε λίπος.
  - Στενή παρακολούθηση για σημεία ινσουλινική shock ή επανεμφάνιση οξέωσης μετά την έναρξη της σίτισης από το στόμα.
- Έναρξη προγράμματος διδασκαλίας. Η διδασκαλία του παιδιού και των γονέων αρχίζει μετά τη σταθεροποίηση της κατάστασης του παιδιού. (Πάνου, 2006)

Παράμετροι που βοηθούν στην αποφυγή της ΔΚΟ είναι:

- ❖ Η εκπαίδευση της οικογένειας ώστε να μην μειώνεται ή να παραλείπεται η δόση της ινσουλίνης σε οξεία ασθένεια όπου οι ανάγκες ινσουλίνης είναι αυξημένες.
- ❖ Βελτίωση της συμμόρφωσης του ασθενούς με τη θεραπεία (Ryan et al, 2008).



**Εικόνα 4.4: Νογέννητο με εγκεφαλικό οίδημα.**

### 4.3 Αντιμετώπιση της Υπογλυκαιμίας

Τα μεγάλα παιδιά αναγνωρίζουν τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας έγκαιρα, οπότε και αντιμετωπίζεται ανάλογα. Τα μικρότερα παιδιά δεν μπορούν να προσδιορίσουν αυτό που αισθάνονται και οι γονείς πρέπει να είναι αυτοί που θα μάθουν να αναγνωρίζουν έγκαιρα τα σημεία της υπογλυκαιμίας στο παιδί τους, όπως η απότομη αλλαγή στη διάθεση, έντονο κλάμα ή ευφορία. Στις περισσότερες περιπτώσεις 10-15 gr απλού υδατάνθρακα όπως μια κουταλιά ζάχαρη, αρκεί για να αυξηθεί η γλυκόζη του αίματος και να υποχωρήσουν τα συμπτώματα. Όσο πιο απλή είναι η σύνθεση του υδατάνθρακα που χορηγείται, τόσο πιο γρήγορα αποκαθίσταται η διαταραχή (Hockenberry & Wilson, 2011).

Αυτό μπορεί να επαναληφθεί σε 5 λεπτά αν δεν υπάρξει ανταπόκριση. Για τη σταθεροποίηση των επιπέδων γλυκόζης θα χρειαστεί ένας υδατάνθρακας μακράς δράσης όπως μερικά μπισκότα, ένα σάντουιτς ή ένα γιαούρτι, 15 λεπτά αργότερα. Η γλυκόζη του αίματος θα πρέπει να μετράται τη στιγμή της υπογλυκαιμίας και κάθε 30 λεπτά για τα επόμενα 90 λεπτά (Ryan et al, 2008). Τα παιδιά θα πρέπει να έχουν πάντα μαζί τους ταμπλέτες γλυκόζης ή γλυκά.

Σε πιο σοβαρή μορφή υπογλυκαιμίας, η απώλεια των αισθήσεων, οι σπασμοί ή η προστασία από απόφραξη των αεραγωγών απαιτούν επείγουσα αντιμετώπιση με ένεση γλυκαγόνης (υποδόρια ή ενδομυϊκά), ενώ η χορήγηση ενδοφλέβιας δεξτρόζης απαιτεί την παρουσία γιατρού. Μετά την ένεση γλυκαγόνης (που προάγει την ηπατική γλυκογονόλυση) το παιδί θα πρέπει να λάβει υδατάνθρακες από το στόμα, αφού ανακτήσει τις αισθήσεις του.

Τα νυκτερινά επεισόδια υπογλυκαιμίας περνούν συχνά απαρατήρητα, οπότε οι γονείς θα πρέπει περιστασιακά να ελέγχουν τα επίπεδα γλυκόζης του παιδιού στις 2-3 π.μ (Candy et al, 2002).

#### *Φαινόμενο rebound (ή μεταυπογλυκαιμική υπεργλυκαιμία)*

Πρόκειται για υπεργλυκαιμία που ακολουθεί υπογλυκαιμία καθώς συνδέεται με απάντηση αντιρροπιστικών ορμονών στη χαμηλή γλυκόζη αίματος όταν τα επίπεδα ινσουλίνης είναι επίσης χαμηλά. Π.χ. μετά από υπογλυκαιμία που προκαλείται από άσκηση ή μη επαρκή σίτιση (Ryan et al, 2008).

#### *Φαινόμενο της αυγής/ Somogyi*

Το φαινόμενο της αυγής χαρακτηρίζεται από πρωινή υπεργλυκαιμία, ενώ η γλυκόζη του αίματος είναι φυσιολογική μέχρι τις 3 π.μ. και αντιμετωπίζεται με αύξηση της χορηγούμενης ινσουλίνης πριν την κατάκλιση. Κατά το φαινόμενο *Somogyi* η τιμή της γλυκόζης είναι φυσιολογική κατά την κατάκλιση και μειώνεται κατά τις 2 π.μ. Η αντιμετώπιση του έγκειται στην μείωση των μονάδων ινσουλίνης που χορηγούνται το βράδυ (Hockenberry & Wilson, 2011).

#### Εκτίμηση στις τακτικές επισκέψεις στα εξωτερικά ιατρεία

- Συμπτώματα υπέρ-υπογλυκαιμίας και διερεύνηση προκλητικών παραγόντων
- Ύψος, βάρος και στάδιο ήβης και σύγκριση με τα προηγούμενα
- Αρτηριακή πίεση

- Γλυκαιμικός έλεγχος: test γλυκόζης στο σπίτι και HbA<sub>1c</sub>
- Αυτοπαρακολούθηση της γλυκόζης των ούρων για κετόνες, της δόσης ινσουλίνης, τις τεχνικές χορήγησης, της δίαιτας και της φυσικής δραστηριότητας
- Τρόπος ζωής στην οικογένεια και στο σχολείο
- Συζήτηση γενικών και ειδικών γνώσεων για το διαβήτη, συζήτηση αποριών και ρεαλιστικών στόχων (Ryan et al, 2008).

#### 4.4 Θεραπεία του ΣΔΤ2

Οι μεταβολές της διατροφής και του τρόπου ζωής (πρόγραμμα άσκησης) αποτελούν το κλειδί για την επιτυχή θεραπεία του ΣΔΤ2. Η έγκαιρη αντιμετώπιση του ΣΔΤ2 στα παιδιά προλαμβάνει ή καθυστερεί την εμφάνιση των μακροπρόθεσμων επιπλοκών του διαβήτη. Το νοσηλευτικό προσωπικό είναι αναγκαίο να παρέχει πληροφορίες στο σχολείο προκειμένου να αυξήσει την ευαισθητοποίηση των παιδιών για την αποτελεσματικότερη προώθηση ενός υγιεινού τρόπου ζωής (Quarry-Horn et al, 2003). Επίσης, η απώλεια βάρους βοηθά στη ρύθμιση του γλυκαιμικού ελέγχου στα παιδιά με ΣΔΤ2 (Mycek et al, 2003).

Τα περισσότερα συμπτώματα βελτιώνονται σε 1-4 εβδομάδες εφαρμογής του προγράμματος άσκησης. Εάν ωστόσο, δεν επιτευχθεί ικανοποιητικός έλεγχος τότε ενδεχομένως θα χρειαστεί η χορήγηση δισκίων υπογλυκαιμικού φαρμάκου από το στόμα (Δημόπουλος και συν, 2011). Υπάρχουν 4 κύρια είδη δισκίων:

1. Σουλφονιουρίες: οι ουσίες αυτές δρουν διεγείροντας το πάγκρεας, ώστε να αποδεσμεύσει την αποθηκευμένη ινσουλίνη. Πέραν όμως της θετικής τους επίδρασης, οι σουλφονιουρίες μπορεί να αυξήσουν υπερβολικά την ινσουλίνη στο αίμα και να προκαλέσουν υπογλυκαιμία ειδικά όταν δεν λαμβάνονται τακτικά γεύματα (Μπίλους, 2000). Άλλη ανεπιθύμητη ενέργεια είναι ότι προάγουν την αύξηση του σωματικού βάρους και επομένως δεν αποτελούν φάρμακα πρώτης εκλογής σε παχύσαρκους ασθενείς. Η δεύτερης γενιάς σουλφονιουρίες όπως η γλιπιζίδη και η γλικαζίδη χρησιμοποιούνται ευρέως, ενώ φαίνεται να έχουν τις λιγότερες παρενέργειες (Θαλασσινός, 2002).
2. Διγουανίδια: Η μετορμίνη φαίνεται ότι μειώνει την νεογλυκογένεση και αυξάνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη (Clark & Kumar, 2007). Δεν προκαλεί υπογλυκαιμία και χορηγείται σε υπέρβαρα άτομα αλλά, αντενδεικνύονται σε άτομα με ηπατοπάθεια ή νεφροπάθεια (Παπανικολάου, 2005).
3. Ακαρβόζη: Το φάρμακο αυτό επεμβαίνει στη διάσπαση των υδατανθράκων σε σάκχαρο και προκαλεί φτωχή απορρόφηση των υδατανθράκων της τροφής και μειώνει τη μεταγευματική γλυκόζη. Το άπεπτο άμυλο μένει στο παχύ έντερο και μπορεί να προκύψει κοιλιακή δυσφορία, μετεωρισμός και διάρροια (Clark & Kumar, 2007).
4. Θειαζολιδινεδιόνες: αναφέρονται πολλές φορές και ως γλιταζόνες, υπόσχονται πολλά θετικά αποτελέσματα αν και κυκλοφορούν μικρό χρονικό διάστημα για να ολοκληρωθούν μελέτες για την αποτελεσματικότητά τους (Runge & Greganti, 2009).

Ο Θαλασσινός 2002, αναφέρει και ένα άλλο φάρμακο, τις Μεγλιτινίδες. Η κύρια δράση τους είναι η οξεία διέγερση της έκκρισης ινσουλίνης από τα β κύτταρα. Δρούν ταχύτερα και με μικρότερη διάρκεια από τις σουλφονουλουρίες ενώ συμβάλλουν στην αύξηση του βάρους, προκαλώντας όμως λιγότερες υπογλυκαιμίες.

Όταν η αρχική θεραπεία με υπογλυκαιμικά φάρμακα αποτύχει απαιτείται η χορήγηση ινσουλίνης. Περισσότερο από 30% των ασθενών με διαβήτη τύπου 2 απαιτούν τελικά τη χορήγηση ινσουλίνης ακόμα και μετά από 10-15 χρόνια επιτυχημένης θεραπείας από του στόματος (Δημόπουλος και συν, 2011).

# ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΕΜΠΤΟ

- 5.1 Η Σχέση της διατροφής με το ΣΔ
- 5.2 Ο ρόλος των διάφορων συστατικών της τροφής στο ΣΔ
- 5.3 Η συμβολή της άσκησης στη θεραπεία του διαβήτη
- 5.4 Η επίδραση της άσκησης στην ινσουλινοθεραπεία

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5<sup>ο</sup>:

### Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΣΔ. ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ

#### 5.1 Η σχέση της Διατροφής με το ΣΔ

Ένα βασικό στοιχείο της θεραπείας του ΣΔ είναι η τήρηση των οδηγιών υγιεινής διατροφής. Η υγιεινή διατροφή περιλαμβάνει:

1. να λαμβάνεται τροφή ικανή να καλύπτει τις δραστηριότητες του παιδιού και να επιτρέπει τη φυσιολογική αύξηση και ανάπτυξη του, χωρίς όμως το παιδί να γίνεται υπέρβαρο
2. να αποφεύγονται η υπογλυκαιμία και η παρατεταμένη υπεργλυκαιμία
3. να διατηρούνται φυσιολογικά τα επίπεδα λιπιδίων αίματος και
4. να ενθαρρύνεται η υιοθέτηση υγιεινής διατροφής δια βίου (Ματσανώτης και συν, 2010).

Η διατροφή τους πρέπει να είναι ανάλογη με αυτή των φυσιολογικών παιδιών προκειμένου να τους εξασφαλίζει κανονική αύξηση και ανάπτυξη. Ειδικά συμπληρώματα δεν χρειάζονται. Εκείνο όμως που είναι βασικό, είναι η ρύθμιση των γευμάτων ανάλογα με την ποσότητα, το είδος και την ώρα χορήγησης της ινσουλίνης (Wong, 1997). Τα γεύματα και τα ενδιάμεσα σνακ πρέπει να καταναλώνονται ανάλογα με το πότε η ινσουλίνη έχει τη μέγιστη δράση της, ενώ ο προγραμματισμός των γευμάτων τόσο ως προς την ποσότητα, όσο και προς τη σύνθεσή τους, βοηθάει στην καλύτερη ρύθμιση του ΣΔ. Η λήψη ενδιάμεσων σνακ, συνήθως πριν το μεσημεριανό και πριν τον ύπνο, προφυλάσσει το παιδί από επεισόδια υπογλυκαιμίας.

Οι προσφερόμενες θερμίδες πρέπει να εξατομικεύονται στον κάθε ασθενή. Έτσι, ένα παιδί που έχει δραστηριότητες έντονες το απόγευμα, θα χρειαστεί ένα μεγαλύτερο κολατσιό εκείνη την ώρα. Γενικά, στη διατροφή του διαβητικού παιδιού πρέπει να υπάρχει ισορροπία ανάμεσα στις τροφές που καταναλώνει, την ποσότητα της ινσουλίνης, τις θερμιδικές του ανάγκες και τις δραστηριότητές του. Επιπλέον φαγητό χρειάζεται ένα παιδί με έξτρα δραστηριότητες (Hockenberry & Wilson, 2011).

Τα παιδιά που παίρνουν συνδυασμό ινσουλίνης μέσης και ταχείας δράσης δύο φορές ημερησίως πρέπει να ακολουθούν ένα σχετικά αυστηρό πρόγραμμα γευμάτων, έτσι ώστε ο χρόνος απορρόφησης των υδατανθράκων να συμπίπτει με το μέγιστο της δράσης της ινσουλίνης. Ένα τυπικό πρόγραμμα διατροφής, γι'αυτό το σχήμα, περιλαμβάνει τρία κύρια και τρία ενδιάμεσα γεύματα ημερησίως. Η συνολική περιεκτικότητα των κυρίων και των ενδιάμεσων γευμάτων σε υδατάνθρακες πρέπει να διατηρείται σταθερή.

Οι ασθενείς που ακολουθούν σχήμα πολλαπλών ενέσεων ή χρησιμοποιούν αντλία ινσουλίνης μπορούν να ακολουθούν ένα πιο ευέλικτο πρόγραμμα διατροφής, ως προς τον χρόνο των γευμάτων και την περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες. Περαιτέρω ρύθμιση της δόσης μπορεί να γίνει βάσει των επιπέδων της γλυκόζης και το πρόγραμμα σωματικής άσκησης της ημέρας. Η συμμετοχή ολόκληρης της οικογένειας έχει βασική σημασία για τη διασφάλιση της συμμόρφωσης του ασθενούς (Behrman & Kliegman, 2010).

## 5.2 Ο ρόλος των διάφορων συστατικών της τροφής στο διαβήτη

Ο απώτερος σκοπός της θεραπείας του διαβητικού είναι να του επιτρέψει να ζήσει στο πραγματικό του περιβάλλον κατά το δυνατόν ικανοποιημένος και σε καλή κατάσταση υγείας. Η θεραπεία, επομένως, θα πρέπει να αποβλεπει στη διόρθωση των μεταβολικών διαταραχών και στην αποτροπή εμφάνισης διαβητικών επιπλοκών. Η διαίτα του παιδιού πρέπει να είναι ισοζυγισμένη και να περιλαμβάνει τις έξι βασικές ομάδες τροφών : γάλα, κρέας, χόρτα, λίπη, φρούτα και ψωμί (Πάνου, 2006).



Απαιτήσεις του διαβητικού σε ολικές θερμίδες

**Εικόνα 5.1: Διατροφή**

Οι θερμιδικές απαιτήσεις των διαβητικών όπως και όλων των ατόμων εξαρτώνται από τη φυσική δραστηριότητα, την ηλικία, το φύλο, το βάρος του σώματος και το κλίμα. Οι διαβητικοί με κανονικό βάρος, ανάλογα με τη δραστηριότητά τους, απαιτούν 30, 35 και 40Kcal/Kg/ ημέρα. Ενώ, οι ελλιποβαρείς διαβητικοί απαιτούν αντίστοιχα 35, 40 και 45-50Kcal/Kg/ ημέρα. Δραστήρια αγόρια κατά τη διάρκεια της αύξησης τους απαιτούν 3100-3600Kcal/ ημέρα, ενώ τα κορίτσια 2400-2700Kcal/ ημέρα (Παπανικολάου, 2009).

Η προσπάθεια για απώλεια βάρους και ασφαλώς η επίτευξη αυτού του στόχου είναι πολύ σημαντική για την καλύτερη ρύθμιση του διαβήτη, αφού σε υπέρβαρους διαβητικούς η ευαισθησία στην ινσουλίνη είναι μειωμένη και δυσχερέστερος ο γλυκαιμικός έλεγχος. Σύμφωνα με τους Dunger et al 2002, η ινσουλινοθεραπεία και ειδικά η εντατική αγωγή συνδέεται στενά με την αύξηση του σωματικού βάρους και ένας αυξημένος αριθμός παχύσαρκων έχει αναγνωριστεί μεταξύ των διαβητικών εφήβων.

Το 80% των θερμίδων της ημέρας κατανέμεται στα 3 κύρια γεύματα (20% στο πρωινό, 30% στο μεσημεριανό, 30% στο δείπνο και το υπόλοιπο 20% στα 3 μικρογεύματα (δεκατιανό, απόγευμα, πριν τον ύπνο). Η συνολική ημερήσια πρόληψη ενέργειας κατανέμεται σε υδατάνθρακες 50-55% (κυρίως σύμπλοκοι), λίπος 30-35% (<10% κεκορεσμένο, <10% πολυακόρεστο, >10% μονοακόρεστο λίπος) και πρωτεΐνη 10-15% (Ματσανιώτης και συν, 2010).

### Υδατάνθρακες

Παρότι, οι υδατάνθρακες της διατροφής έχουν τη μεγαλύτερη μεταγευματική επίδραση στα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, φαίνεται πως άλλοι παράγοντες, όπως η συνολική πρόληψη ενέργειας, επηρεάζουν το επίπεδο της γλυκαιμίας. Εξάλλου, δίαιτες πλούσιες σε υδατάνθρακες μπορεί να βελτιώνουν τα επίπεδα της γλυκόζης των διαβητικών ατόμων, αρκεί να επιλεγεί σωστά το είδος των υδατανθράκων που χρησιμοποιεί.

Σε ό,τι αφορά στο είδος των υδατανθράκων, υπενθυμίζεται ότι οι πολυσακχαρίτες (σύνθετοι υδατάνθρακες) απορροφώνται βραδύτερα και έτσι δεν προκαλούν μεγάλες διακυμάνσεις στα επίπεδα γλυκόζης του αίματος (Κατσιλάμπρος και συν, 2012). Τέτοιου



είδους υδατανθρακες είναι το ψωμί, οι πατάτες, τα μακαρόνια, το ρύζι, τα δημητριακά, και τα φρούτα (Μπίλοους, 2000). Αντίθετα, οι μεγάλες ποσότητες απλών σακχάρων (ζάχαρη) πρέπει να αποφεύγονται λόγω του γρήγορου ρυθμού της απορρόφησης και της επίδρασης στη γλυκαιμία (Κατσιλάμπρος και συν, 2012).

### Γλυκαιμικός δείκτης

Ως ένα βοήθημα για την διατροφική αντιμετώπιση των συγκεντρώσεων της γλυκόζης στο αίμα των διαβητικών ασθενών εισάχθηκε η έννοια του γλυκαιμικού δείκτη. Ο γλυκαιμικός δείκτης αποτελεί ένα τρόπο ποσοτικής σύγκρισης των απαντήσεων της γλυκόζης στο αίμα, μετά από πρόσληψη ισοδύναμων ποσοτήτων πέψιμων υδατανθράκων από διαφορετικά τρόφιμα (Cibney et al, 2007).

### Ο ρόλος των φυτικών ινών στη διαίτα του διαβητικού

Η προσφορά με τη διαίτα αρκετών φυτικών ινών θεωρείται σημαντική τόσο για τα διαβητικά όσο και για τα μη διαβητικά άτομα. Αρκετές μελέτες έδειξαν ότι τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα ήταν χαμηλότερα μετά από γεύματα πλούσια σε φυτικές ίνες. Υπάρχουν δύο είδη φυτικών ινών:

α. Οι διαλυτές που βρίσκονται στα όσπρια, στα φρούτα και τα λαχανικά.

β. Οι αδιάλυτες που βρίσκονται στα δημητριακά.

Κάθε είδος έχει και διαφορετική λειτουργία. Οι διαλυτές φυτικές ίνες είναι ωφελιμότερες για τα διαβητικά άτομα, γιατί μειώνουν τη μεταγευματική γλυκαιμία και δρουν ευμενώς στα λιπίδια του αίματος, ελαττώνοντας την ολική και την LDL-χοληστερόλη. Οι αδιάλυτες φυτικές ίνες, παρότι έχουν μικρότερη επίδραση στο σάκχαρο του αίματος, εξακολουθούν να είναι σημαντικές μέσα στη διαίτα. Ως εκ τούτου, οι διαβητικοί πρέπει να ενθαρρύνονται να καταναλώνουν τροφές πλούσιες σε φυτικές ίνες. Ετσι, έχει αποδειχθεί ότι τα όσπρια έχουν πολύ χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη (δηλαδή προκαλούν μικρότερη υπεργλυκαιμία), ακολουθούν τα μακαρόνια και το ρύζι, ενώ την τελευταία θέση καταλαμβάνουν το ψωμί και η πατάτα.



**Εικόνα 5.2: Η Διαβητική πυραμίδα**

### Το λίπος στη διαίτα

Η σημασία του λίπους έγκειται στο γεγονός ότι επιβραδύνει την κένωση του στομάχου, με αποτέλεσμα την ελάττωση της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας. Η Διαβητολογική εταιρεία παρέχει δύο δυνατότητες: Είτε τη χορήγηση σχετικά αυξημένων ποσών υδατανθράκων, είτε αντίστροφα, τη μείωση των υδατανθράκων με ταυτόχρονη αύξηση του μονοκόρεστου λίπους (περιέχεται κυρίως στο ελαιόλαδο). Ανεξάρτητα από την τακτική που θα ακολουθήσουμε (διότι η διαίτα εξατομικεύεται), είναι σημαντικό να μειωθεί

η προσφορά κορεσμένου (ζωικού) λίπους, που ως γνωστόν περιέχεται στο κρέας, στο πλήρες γάλα και τα γαλακτοκομικά προϊόντα.

Από την άλλη μεριά, επιστημονικά δεδομένα, σε ό,τι αφορά στις θετικές επιδράσεις των ω-3 λιπαρών οξέων, ενισχύουν την ενθάρρυνση της κατανάλωσης ψαριού, τόσο στα μη διαβητικά όσο και στα διαβητικά άτομα. Μελέτες έχουν δείξει ότι η τακτική κατανάλωση ψαριού, ακόμα και σε μικρά ποσά, αποτελεί παράγοντα που προφυλάσσει από τη στεφανιαία νόσο. Έτσι, συνιστάται η κατανάλωση λιπαρών ψαριών- πηγών ω-3, 2-3 μερίδες την εβδομάδα, καθώς και φυτικών πηγών ω-3 (λιναρόσπορου, καρυδιών, πράσινων λαχανικών), ώστε να εξασφαλίζεται η ικανοποιητική πρόσληψη ω-3. Ωστόσο, δεν συνιστάται η χορήγηση ω-3 λιπαρών οξέων υπό τη μορφή διαιτητικών συμπληρωμάτων (ιχθυέλαια κ.ά.), (Κατσιλάμπρος και συν, 2012).

### Πρωτεΐνες

Τα παιδιά και οι έφηβοι τείνουν να υιοθετούν μια αθηροσκληρυντική διατροφή με υψηλή κατανάλωση πρωτεϊνών και λιπών και όχι κάποιο υγιεινό διατροφικό σχήμα για τον έλεγχο του διαβήτη τους (Gall-Tsinopoulou et al, 2009). Υπάρχουν ενδείξεις ότι η υπερβολική κατανάλωση πρωτεϊνών αυξάνει τη μικρολευκωματινουρία, ένα πρώιμο στάδιο διαβητικής νεφροπάθειας (Cook et al, 2002). Η ελάττωση της διαιτητικής πρόσληψης των πρωτεϊνών και ενδεχομένως η μερική υποκατάσταση των ζωικών πρωτεϊνών με φυτικές θα μπορούσαν να ελαττώσουν την πρωτεϊνουρία που παρουσιάζεται στο διαβήτη και να εμποδίσουν την εξέλιξη της αρχόμενης νεφρικής βλάβης σε νεφρική ανεπάρκεια (Κατσιλάμπρος και συν, 2012)

### Απαιτήσεις σε βιταμίνες και Ιχνοστοιχεία

Οι Patton et al 2007, υποστηρίζουν ότι συνολικά, η κατανάλωση θρεπτικών ουσιών είναι ανεπαρκής μεταξύ των διαβητικών παιδιών. Οι δίαιτες που χορηγούνται σε καλά ρυθμισμένους διαβητικούς ασθενείς συνήθως περιέχουν τα απαιτούμενα ποσά βιταμινών και ιχνοστοιχείων για τις ημερήσιες ανάγκες τους. Ασθενείς όμως, μη καλά “ρυθμισμένοι” ή με λοιμώξεις, σύνδρομο δυσαπορρόφησης ή άλλες επιπλοκές είναι πολύ πιθανό να απαιτήσουν συμπληρωματική πρόσληψη βιταμινών. Έλλειψη συνήθως παρατηρείται στη βιταμίνη Α και στις βιταμίνες του συμπλέγματος Β, οι τελευταίες επειδή δρουν ως συνένζυμα, πρέπει να προσλαμβάνονται σε μεγαλύτερες ποσότητες. Από τα ιχνοστοιχεία που συνήθως παρατηρούνται ανεπαρκή στις δίαιτες των διαβητικών είναι ο σίδηρος και το ασβέστιο (Παπανικολάου, 2009).

Επίσης, οι Gall-Tsinopoulou et al 2009, σε έρευνα που διεξήγαγε σε 24 ελληνόπουλα με ΣΔΤ1, ηλικίας από 4-16 ετών, παρατήρησε ότι τα παιδιά με διαβήτη εμφάνιζαν ανεπαρκή κατανάλωση βιταμίνης D ενώ είχαν μεγαλύτερη πρόσληψη αντιοξειδωτικών βιταμινών, Β6 και Φυλλικό οξύ συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου των υγιών παιδιών έπειτα από συμβουλές που τους δόθηκαν για τη διατροφή τους.

**Πίνακας 9: Οδηγίες διατροφής για τους νέους από την American Diabetes Association (2005).**

<b>Ομάδες Τροφίμων/ Μακροθρεπτικά συστατικά</b>	<b>Σύσταση</b>
<b>Φρούτα/Λαχανικά</b>	2 φλιτζάνια φρούτων και 2 ½ φλιτζάνια λαχανικών/μέρα για μια δίαιτα 2000 θερμίδων. Στα παιδιά θα πρέπει να γίνεται πρόσληψη και από τις 5 υποομάδες λαχανικών (σκούρα πράσινα, πορτοκαλί, αμυλοειδή και άλλα λαχανικά).
<b>Γαλακτοκομικά</b>	Παιδιά 2-8ετών θα πρέπει να λαμβάνουν 2 φλιτζάνια γάλα χωρίς ή με χαμηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά/μέρα ή ισοδύναμων γαλακτοκομικών προϊόντων. Παιδιά > 9ετών πρέπει να πίνουν 3 φλιτζάνια.
<b>Δημητριακά ολικής άλεσης</b>	Η μισή ποσότητα θα πρέπει να είναι ολικής άλεσης.
<b>Κρέας και Φασόλια</b>	Πρόσληψη χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά ή άπαχο κρέας, κοτόπουλο, γαλοπούλα, ψάρια. Άλλες πηγές πρωτεϊνών αποτελούν τα καρύδια, οι σπόροι, τα φασόλια και τα μπιζέλια.
<b>Υδατάνθρακες</b>	Για επαρκή πρόσληψη φυτικών ινών προτείνεται να τρώνε τα παιδιά ολόκληρα τα φρούτα και τα λαχανικά ενώ θα πρέπει να αποφεύγονται οι υπερβολικές ποσότητες θερμίδων από πρόσθετα σάκχαρα.
<b>Λίπος</b>	Τα παιδιά 2-3 ετών θα πρέπει να περιορίσουν το λίπος στο 30-35% των συνολικών θερμίδων ενώ τα παιδιά 4-18 ετών θα πρέπει να λαμβάνουν λίπος που αντιστοιχεί στο 25-30% των ολικών τους θερμίδων.

Οι Διαβητικές τροφές (Γλυκαντικά) στη δίαιτα του διαβητικού

Τα γλυκαντικά υποκαθιστούν τη ζάχαρη και υπάγονται σε δύο κατηγορίες:

- A. Γλυκαντικά με θερμίδες (μανιτόλη,σορβιτόλη,ξυλιτόλη)
- B. Γλυκαντικά χωρίς θερμίδες (σακχαρίνη,ασπαρτάμη κ.ά.), (Κατσιλάμπρος και συν, 2012).

Οι περισσότεροι διαβητικοί χρησιμοποιούν τα γλυκαντικά ελεύθερα νομίζοντας λανθασμένα ότι δεν είναι θερμιδογόνα. Εφόσον, όμως οι ουσίες αυτές είναι υδατάνθρακες, αποδίδουν περίπου 4Kcal/g και επομένως έχουν την δυνατότητα να αυξάνουν τα επίπεδα της

γλυκόζης στο αίμα. Από την άλλη, η ζαχαρίνη καθώς και τα κυκλαμικά παράγωγα έχουν θεωρηθεί από κάποιους ως καρκινογόνες ουσίες. Γενικά οι τροφές αυτές θα πρέπει να θεωρούνται μόνο ως ένας ακριβός τρόπος που επιτρέπει μια συμπληρωματική ποικιλία στη διαίτα των διαβητικών. (Παπανικολάου, 2009).

Η χορήγηση μεγάλων ποσών της πρώτης κατηγορίας μπορεί να προκαλέσει ωσμωτική διάρροια και τα παιδιά μπορεί να είναι ιδιαίτερα ευαίσθητα στην επίδραση αυτή. Η δεύτερη κατηγορία μπορεί να χρησιμοποιηθεί πιο ελεύθερα, αλλά πάντα με μέτρο (Frier & Fisher, 2005). Αν και ένας μεγάλος αριθμός αυτών των προϊόντων διατίθεται στην αγορά, η χρήση τους δεν είναι αναγκαία και δεν πρέπει να ενθαρρύνεται. Αυτό ισχύει ιδιαίτερα σήμερα που δε συνιστάται πλέον αυστηρός περιορισμός των υδατανθράκων ούτε πλήρης αποφυγή της ζάχαρης. Συνήθως τα προϊόντα αυτά περιέχουν φρουκτόζη ή σορβιτόλη, ουσίες που παρουσιάζουν κάποια μειονεκτήματα. Ειδικότερα, η φρουκτόζη μετατρέπεται σε γλυκόζη και μάλιστα γρήγορα στα αρρυθμιστα διαβητικά άτομα, ενώ οι μεγάλες ποσότητες σορβιτόλης προκαλούν διάρροιες.

Επιπλέον, τα συγκεκριμένα προϊόντα δεν έχουν λιγότερες θερμίδες απ'ότι η ζάχαρη, ενώ αντίθετα πολλά από αυτά περιέχουν και αρκετό λίπος. Γι'αυτό όταν χρησιμοποιούνται πρέπει να συνυπολογίζονται στο ημερήσιο διαιτολόγιο. Για τα διαβητικά παιδιά, η κατανάλωση μιας μερίδας σπιτικού γλυκού είναι ίσως προτιμητέα επιλογή ως συμπληρωματική πρόσληψη υδατανθράκων πριν από την άσκηση, σε σχέση με την κατανάλωση τυποποιημένων γλυκών ή προϊόντων ειδικών για διαβητικούς (Κατσιλάμπρος και συν, 2012).

#### Ο Διαβητικός και τα μικρογεύματα

Ο καταμερισμός της τροφής σε πολλαπλά γεύματα θεωρείται ως ένα βασικό μέτρο της σωστής διαιτητικής αγωγής. Αυτό στηρίζεται στο ότι:

- ❖ Η συνολική ημερήσια μεταγευματική υπεργλυκαιμία είναι μικρότερη όταν τα διαβητικά άτομα μοιράζουν την τροφή τους σε περισσότερα γεύματα.
- ❖ Ο καταμερισμός των τροφίμων στα γεύματα και στα σνακ προφυλάσσει σε κάποιο βαθμό από τις υπογλυκαιμίες που οφείλονται στη χορηγούμενη ινσουλίνη ή σε αντιδιαβητικά δισκία.

Στην πράξη, τα διαβητικά άτομα συνήθως λαμβάνουν τρία κύρια γεύματα και 2-3 ενδιάμεσα γευματίδια (snacks). Συνήθως, το 1/5 της συνολικής ημερήσιας πρόσληψης υδατανθράκων χορηγείται κατά το πρωινό γεύμα, τα 2/5 κατά το μεσημβρινό και τα υπόλοιπα 2/5 στο βραδινό γεύμα. Ειδικότερα, τα άτομα που υποβάλλονται σε ινσουλινοθεραπεία και μάλιστα υπό τη μορφή μιγμάτων ταχείας και ημιβραδείας ενέργειας ινσουλίνης, πρέπει να μην παραλείπουν τα ενδιάμεσα γεύματα. Αυτό τονίζεται ιδιαίτερα για τα παιδιά που πηγαίνουν σχολείο, τα οποία μπορεί να έχουν ανάγκη δύο (αντί ενός) μεσο-πρωινών γευματιδίων λόγω της φυσικής τους δραστηριότητας κατά τη διάρκεια των διαλειμάτων (Κατσιλάμπρος και συν, 2012).

Γενικά με ένα καλό προγραμματισμό των γευμάτων και σωστή χρήση της ινσουλίνης, όλα τα τρόφιμα μπορούν να ενταχθούν στο διαιτολόγιο του παιδιού. Η απαγόρευση τροφίμων που αρέσουν στο παιδί, δημιουργεί δυσαρέσκια και καλό είναι να αποφεύγεται. Βέβαια

κάποιου βαθμού περιορισμός στις θερμίδες που προσλαμβάνονται, είναι απαραίτητος, ειδικά σε υπέρβαρα παιδιά (Hockenberry & Wilson, 2011).

### Άλλα στοιχεία της διατροφής

Το οινόπνευμα έχει υπογλυκαιμική επίδραση, διότι αφενός εμφανίζει συνεργική δράση με την ινσουλίνη και αφετέρου μειώνει την ηπατική παραγωγή γλυκόζης. Η ανοχή της γλυκόζης μειώνεται σε όλα τα άτομα τα οποία προσλαμβάνουν αλκοόλη σε ποσότητα που καλύπτει το 25% των θερμίδων της δίαιτας τους. Οι ασθενείς που αντιμετωπίζονται με παράγωγα σουλφονυλουρίας είναι πιθανό να εμφανίσουν ένα σύνδρομο μετά από κατανάλωση αλκοόλης, που χαρακτηρίζεται από ερυθρότητα, ναυτία και ίλιγγο (Παπανικολάου, 2009). Το αλκοόλ πρέπει, ειδικά για τους ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς εφήβους, να καταναλώνεται πάντα με συνοδεία φαγητού για αποφυγή υπογλυκαιμιών.

Οι συστάσεις για το αλάτι είναι: NaCl < 6g/ημέρα για τα άτομα με διαβήτη (Κατσιλάμπρος και συν, 2012).

### **Πίνακας 10: Παράδειγμα Διαβητικού Διαιτολογίου [προσαρμοσμένο από European Association for the study of Diabetes (EASD), 2004].**

---

## **ΥΠΟΔΕΙΓΜΑ ΔΙΑΙΤΑΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ 1800 ΘΕΡΜΙΔΩΝ**

### **Πρωινό**

- 1 φλιτζάνι αποβουτυρωμένο γάλα
- 1 φέτα ψωμί 45g ή 3 μικρές φρυγανιές
- 1 κουταλάκι βούτυρο ή μαργαρίνη ή 3 μεγάλες ελιές
- Καφές ή τσάι χωρίς ζάχαρη (προαιρετικά)
- 1 φρούτο

### **Δεκατιανό**

- 
- 1 φρούτο

### **Γεύμα**

- 
- 90g (δηλαδή μια μικρή μερίδα) κρέας ή ψάρι ή κοτόπουλο άπαχο μαγειρεμένο ή 90g τυρί άπαχο ή 1 φλιτζάνι γιαούρτι και 30g τυρί

Σαλάτα ελεύθερα(λάχανο, αγγούρι, μαρούλι, άνηθος, κρεμμύδι, ντομάτα)

3 κουταλάκια γλυκού λάδι

1 φέτα ψωμί ή 2 μικρές φρυγανιές

2/3 φλιτζάνι ρύζι ή ζυμαρικά ή όσπρια ή φασολάκια ή 170g πατάτες (μαγειρεμένες, 2 μικρές βραστές πατάτες)

1 φρούτο

#### **Απογευματινό**

---

1 φρούτο

#### **Δείπνο**

---

όπως το μεσημέρι

#### **Πριν τον ύπνο**

---

1 φέτα ψωμί 30g ή 2 μικρές φρυγανιές, 1 φλιτζάνι αποβουτυρωμένο γάλα ή αποβουτυρωμένο γιαούρτι.

---

Η διαβητική δίαιτα θα πρέπει να προσαρμόζεται στις ανάγκες του παιδιού, για να είναι περισσότερο εφαρμόσιμη (Πάνου, 2006).

### **5.3 Τα οφέλη της άσκησης στο ΣΔΤ1**

Η σωματική δραστηριότητα είναι ζωτικής σημασίας συνιστώσα στη διαχείριση του διαβήτη. Ο καθένας μπορεί να επωφεληθεί από την τακτική άσκηση, αλλά είναι ακόμη πιο σημαντική για έναν μαθητή με διαβήτη. Εκτός από την διατήρηση της καρδιαγγειακής φυσικής κατάστασης και τον έλεγχο του βάρους του σώματος, η άσκηση μπορεί να βοηθήσει στη μείωση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα και στην αύξηση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη. Με την σχεδόν επιδημική συχνότητα της παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία και του διαβήτη τύπου 2 στους νέους, η φυσική αγωγή θα πρέπει να είναι μέρος της σχολικής ημέρας για όλα τα παιδιά (Kollipara & Warren-Boulton, 2004).

Η άσκηση και η υγιεινή διατροφή συμβάλλουν στη καλή διάθεση, στην αυτοεκτίμηση, τη μείωση της πρόωρης θνησιμότητας, της παχυσαρκίας, της υπέρτασης και στη βελτίωση του ΣΔΤ1. Στα άτομα με ΣΔ και τις οικογένειες τους χρειάζεται να γίνει συμβουλευτική παρέμβαση, ώστε να τροποποιήσουν συμπεριφορές και τρόπο ζωής, προκειμένου να ελαττώσουν την έλευση των επιπλοκών και να αυξήσουν το διάστημα στο οποίο θα έχουν ένα υψηλό ή ικανοποιητικό επίπεδο καλής υγείας (Ρούπα & Κουλούρη, 2007). Επιπλέον η άσκηση μπορεί επίσης να βοηθήσει το παιδί με διαβήτη στην επίτευξη αναπτυξιακά κατάλληλων δεξιοτήτων αυτοδιαχείρισης (Scott, 2013).

Η σημερινή νεολαία φαίνεται να είναι λιγότερο δραστήρια σωματικά και να κάνει περισσότερο καθιστική ζωή. Αλλά η μεγαλύτερη τάση για καθιστική ζωή σημειώνεται σε

εφήβους με διαβήτη τύπου 2 σε σχέση με τους υγιείς όμοιους τους (Kriska et al, 2013). Οι Chimen et al 2012, θεωρούν πως η άσκηση βελτιώνει τα επίπεδα γλυκόζης, τα επίπεδα λιπιδίων στο αίμα, βοηθά στη μείωση του βάρους του σώματος και βελτιώνει την αντίσταση στην ινσουλίνη στα παιδιά με ΣΔΤ2. Από την άλλη, θεωρούν πως η συμβολή της άσκησης στον γλυκαιμικό έλεγχο των παιδιών με ΣΔΤ1 είναι μικρής σημασίας και όχι ξεκάθαρη.

Οι Seeger et al 2011, από την άλλη μεριά, υποστηρίζουν το σημαντικό ρόλο της φυσικής δραστηριότητας στη διαχείριση του ΣΔΤ1 καθώς τονίζουν ότι βελτιώνει την ενδοθηλιακή δυσλειτουργία και τη φυσική κατάσταση των παιδιών με ΣΔΤ1. Συγκεκριμένα, διαπιστώθηκε βελτίωση της φυσικής κατάστασης των παιδιών όπως μετρήθηκε με τη μέγιστη κατανάλωση  $O_2$  και αύξηση της ροής στη βραχιόνια αρτηρία μετά από πρόγραμμα προπόνησης διάρκειας 18 εβδομάδων, ενώ δεν σημειώθηκε διαφορά στη διάμετρο της καρωτιδικής αρτηρίας.

Οι Aouadi et al 2011, εκτιμούν την επίδραση της αερόβιας άσκησης στον έλεγχο της γλυκόζης αίματος και στο λιπιδαιμικό προφίλ σε παιδιά με ΣΔΤ1. Στην έρευνα τους συμμετείχαν 33 παιδιά με ΣΔΤ1 που χωρίστηκαν σε 3 ομάδες. Η ομάδα ελέγχου δεν συμμετείχε σε κανένα πρόγραμμα άσκησης και συνέχισε όπως και πριν τις καθημερινές της δραστηριότητες. Οι άλλες δύο ομάδες ολοκλήρωσαν εξάμηνα προγράμματα αερόβιας άσκησης. Η Α ομάδα συμμετείχε σε πρόγραμμα 60 λεπτών, 2 φορές την εβδομάδα ενώ η Β ομάδα συμμετείχε σε 60λεπτο πρόγραμμα 4 φορές την εβδομάδα. Ενώ, στους 3 μήνες δεν υπήρξαν σημαντικές αλλαγές στην τιμή της  $HbA_{1c}$  μεταξύ των δύο ομάδων, στους 6 μήνες η Β ομάδα επέδειξε σημαντική βελτίωση στην τιμή της  $HbA_{1c}$ , καθώς και μεγαλύτερη αύξηση της HDL και μείωση των τριγλυκεριδίων του ορού συγκριτικά με την Α ομάδα. Αυτό οδηγεί στο συμπέρασμα ότι τα παιδιά με ΣΔΤ1 θα πρέπει να συμμετέχουν τακτικά, σε αθλητικές δραστηριότητες για μεγάλες χρονικές περιόδους.



**Εικόνα 5.3: Συμμετοχή των παιδιών σε αθλητικές δραστηριότητες.**

#### **5.4 Η επίδραση της άσκησης στην ινσουλινοθεραπεία**

Στον ΣΔΤ1 δύο παράμετροι που καθορίζουν την απάντηση του ινσουλινοεξαρτώμενου κατά τη διάρκεια της άσκησης είναι τα επίπεδα της ινσουλίνης και της γλυκόζης πριν, κατά τη διάρκεια και μετά την άσκηση καθώς και η ένταση και η διάρκεια

της άσκησης. Η ανάγκη σε ινσουλίνη είναι μειωμένη κατά τη διάρκεια της άσκησης αλλά όχι μηδενική. Φυσιολογικά, κατά τη διάρκεια της άσκησης μετακινείται περισσότερη γλυκόζη και μπορεί να προκληθεί υπογλυκαιμία. Εάν όμως ανεπαρκεί η ινσουλίνη θα υπάρξει και ανεπάρκεια γλυκόζης στα κύτταρα, με αποτέλεσμα την αυξημένη έκκριση των αντιρροπιστικών ορμονών και υπεργλυκαιμία. Έτσι, η δόση της ινσουλίνης θα πρέπει να μειωθεί αλλά όχι να παραληφθεί (Ryan et al, 2008).

#### **Τα άτομα με ΣΔΤ1 για να αποφύγουν την υπεργλυκαιμία ή την υπογλυκαιμία στην άσκηση πρέπει:**

1. Να παρακολουθούν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα πριν, κατά τη διάρκεια και μετά από την άσκηση.
2. Να καθυστερούν την έναρξη της άσκησης εάν η γλυκόζη αίματος είναι > 14mmol/L (250mg/dL) ή < 5,5 mmol/L (100mg/dL) ή εάν υπάρχουν κετόνες.
3. Να παρακολουθούν τη γλυκόζη αίματος κατά τη διάρκεια της άσκησης και να καταναλώνουν υδατάνθρακες για την αποφυγή υπογλυκαιμίας.
4. Να μειώνουν τη δόση της ινσουλίνης (με βάση την προηγούμενη εμπειρία τους) πριν από την άσκηση και να ενίσχουν την ινσουλίνη σε περιοχή που δεν συμμετέχει στην άσκηση και τέλος,
5. να αναγνωρίζουν την ιδιαίτερη γλυκαιμική ανταπόκριση στους διάφορους τύπους άσκησης, καθώς και να αυξάνουν την πρόσληψη φαγητού για 24 ώρες μετά την άσκηση, ανάλογα με τη διάρκεια και την ένταση της. Στα άτομα με διαβήτη τύπου 2 η εμφάνιση υπογλυκαιμίας λόγω άσκησης δεν είναι τόσο συχνή, μπορεί όμως να παρατηρηθεί σε ασθενείς που λαμβάνουν ινσουλίνη ή σουλφονουριές (Jameson, 2007).

Η πρόσληψη γλυκόζης από τους σκελετικούς μυς είναι μεγαλύτερη κατά τη διάρκεια του αερόβιου μεταβολισμού προκειμένου να παραχθεί ενέργεια για τη μυική σύσπαση. Η επαρκής αντικατάσταση των υδατανθράκων **πριν-κατά τη διάρκεια** και **- μετά την άσκηση** και η μείωση των προ- του γεύματος ταχείας δράσης δόσεων ινσουλίνης αποτελούν επίσης παράγοντες για την αποφυγή σοβαρών υπογλυκαιμικών επεισοδίων μεταξύ των διαβητικών παιδιών (Miculis et al, 2010).

Αν τα επίπεδα γλυκόζης είναι χαμηλά πριν από την άσκηση ή αν η άσκηση πρόκειται να είναι κοπιώδης, χορηγείται φρουτοχυμός 15-20 min προηγουμένως. Σημειώνεται ότι για κάθε 30-60 min έντονης ή παρατεταμένης άσκησης, πρέπει να χορηγείται μικρογεύμα που θα περιέχει 5-15 g γλυκόζης. Ενώ, κατά την άσκηση πρέπει το διαβητικό παιδί να συνοδεύεται από ενήλικο, ενήμερο για το ενδεχόμενο εμφάνισης υπογλυκαιμίας (Ματσανιώτης & συν, 2010).

Σε έρευνα των Delvecchio et al 2009, όπου συμμετείχαν 13 παιδιά με ΣΔΤ1 εκτελώντας ασκήσεις, 5 από τα οποία θεραπεύονταν με πολλές ενέσεις glargine/ημέρα και τα υπόλοιπα με αντλία ινσουλίνης, διαπιστώθηκε ότι οι πολλές ενέσεις με glargine είναι απόλυτα ασφαλής και απαραίτητη μέθοδος κατά την άσκηση, στη μείωση της προγευματικής ινσουλίνης. Από την άλλη, οι ασθενείς που χρησιμοποιούν αντλία δεν θα πρέπει σε καμία περίπτωση να σταματούν το βασικό ρυθμό της αντλίας γιατί αυτό θα έχει δυσμενείς επιδράσεις στην έγχυση ινσουλίνης πριν την άσκηση, στο γεύμα και πριν τον ύπνο.

Οι Παπαδοπούλου και συν 2005, συνέκριναν την αντλία ινσουλίνης με το σχήμα πολλαπλών ενέσεων σε συνθήκες άσκησης ως προς τον συνολικό αριθμό των υπογλυκαιμιών ανά ημέρα άσκησης και τον αριθμό των νυκτερινών υπογλυκαιμιών ανά ημέρα άσκησης, σε 4 παιδιά με ΣΔΤ1. Τα παιδιά αυτά παρακολουθήθηκαν για 2 συνεχόμενα χρόνια τον μήνα αύγουστο που βρίσκονταν σε κατασκήνωση. Τον πρώτο χρόνο βρίσκονταν σε σχήμα πολλαπλών ενέσεων με κρυσταλική ινσουλίνη προγευματικά και ισοφανική ινσουλίνη ως βασική ινσουλίνη, ενώ τον επόμενο χρόνο χρησιμοποιούσαν αντλία ινσουλίνης. Ως



υπογλυκαιμία ορίστηκε η τιμή της γλυκόζης < 70 mg/dl. Αν και το δείγμα ήταν αρκετά μικρό, τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν ότι δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά σε ότι αφορά το συνολικό αριθμό των ημερήσιων και νυκτερινών υπογλυκαιμιών μεταξύ αντλίας ινσουλίνης και πολλαπλών ενέσεων.

Συμπερασματικά, οι μαθητές με διαβήτη θα πρέπει να συμμετέχουν πλήρως σε μαθήματα φυσικής αγωγής και σε αθλητικές ομάδες. Για να διατηρηθούν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα εντός του εύρους του στόχου τους κατά τη διάρκεια της άσκησης, οι μαθητές με διαβήτη τύπου 1 θα πρέπει να κάνουν προσαρμογές στη δοσολογία της ινσουλίνης τους και στη πρόσληψη τροφής. Για να αποφευχθεί η υπογλυκαιμία, θα πρέπει επίσης να ελέγχουν τα επίπεδα γλυκόζης πιο συχνά, ενώ συμμετέχουν σε σωματική δραστηριότητα. Οι καθηγητές φυσικής αγωγής και οι προπονητές τους, θα πρέπει να είναι σε θέση να αναγνωρίζουν και να βοηθούν στην αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας ενώ μια γρήγορη πηγή γλυκόζης και ο μετρητής γλυκόζης του παιδιού θα πρέπει να είναι πάντα διαθέσιμα (Kollipara & Warren-Boulton, 2004).

# ΚΕΦΑΛΑΙΟ

# ΕΚΤΟ

6.1 Πλάνο Νοσηλευτικών Παρεμβάσεων στο παιδί με ΣΔ

6.2 Εκπαίδευση του παιδιού με ΣΔ και της οικογένειας του

6.3 Νοσηλευτική Διεργασία

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6<sup>ο</sup>:

### Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ - ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΤΟΥ ΠΑΙΔΙΟΥ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ

Το νοσηλευτικό προσωπικό διαδραματίζει ένα ρόλο ζωτικής σημασίας στη φροντίδα των παιδιών και των εφήβων με ΣΔ. Η εμπειρία μαζί με την εκπαίδευση και την φροντίδα των ασθενών, καθιστούν τη νοσηλεύτρια ικανή να προσφέρει βοήθεια τόσο στο χώρο της Πρωτοβάθμιας περίθαλψης όσο και ως μέρος της διεπιστημονικής ομάδας (Ward, 1998).

Πρωταρχικής σημασίας ενέργεια από τη μεριά της Νοσηλεύτριας για το παιδί που νοσηλεύεται είναι η λήψη του ιστορικού. Το ιστορικό θα πρέπει να περιλαμβάνει πληροφορίες σε γνωστό διαβητικό παιδί, σχετικά με το σχήμα της ινσουλίνης που χρησιμοποιεί, την τελευταία δόση, το ιστορικό λοίμωξης ή το πιθανό συμβάν πυροδότησης. Ενώ σε παιδί που υπάρχει η υποψία διαβήτη, θα πρέπει να λαμβάνονται πληροφορίες σχετικά με πιθανό ιστορικό πολυδιψίας, πολουρίας, πολυφαγίας, απώλειας βάρους, εμέτων και κοιλιακού άλγους (Gunn & Nechyba, 2005).

Όταν σταθεροποιηθεί η κατάσταση του παιδιού, αρχίζει και η εκπαίδευση του σχετικά με την αντιμετώπιση της νόσου. Έτσι, με την καθοδήγηση του νοσηλευτή, το παιδί μαθαίνει να ελέγχει τη γλυκόζη του αίματος, τις κετόνες των ούρων, τα υγρά που προσλαμβάνει και αποβάλλει, τα τρόφιμα που καταναλώνει και παράλληλα να προγραμματίζει τις δραστηριότητες του και τις μονάδες ινσουλίνης που χρησιμοποιεί.

#### 6.1 Πλάνο Νοσηλευτικών Παρεμβάσεων στο παιδί με ΣΔ

*Στο παιδί που νοσηλεύεται θα πρέπει να γίνεται από το/τη νοσηλευτή/τρια*

- Εξέταση γλυκόζης αίματος
- Χορήγηση ινσουλίνης, σύμφωνα με τις οδηγίες, κατανόηση της λειτουργίας της ινσουλίνης και χρήση όλων των απαραίτητων κανόνων αντισηψίας στην προετοιμασία και την έγχυση του φαρμάκου.
- Εναλλαγή θέσεων ινσουλίνης (για καλύτερη απορρόφηση), (Hockenberry & Wilson, 2011).

*Σε περίπτωση υπογλυκαιμίας*

- Έγκαιρη αναγνώριση των συμπτωμάτων της υπογλυκαιμίας.
- Μέτρηση της γλυκόζης αίματος.
- Χορήγηση 15 gr από έτοιμο διάλυμα γλυκόζης άμεσης απορρόφησης ή χυμό πορτοκαλιού και εν συνεχεία χορήγηση σύνθετων υδατανθράκων (ψωμί, μπισκότα).
- Χορήγηση ενέσιμης γλυκαγόνης σε παιδιά με απώλεια αισθήσεων και τοποθέτηση του παιδιού σε πλάγια θέση για την αποφυγή εισρόφησης σε περίπτωση εμέτου (Luxner, 2011).

*Εκπαίδευση του παιδιού και της οικογένειας του:*

- Αφορά την κατάλληλη ενημέρωση του παιδιού και της οικογένειας του σχετικά με το διαβήτη, τη διατροφή, την άσκηση, την ινσουλινοθεραπεία, τον έλεγχο του σακχάρου, για τα σημεία της υπογλυκαιμίας και την αντιμετώπιση της κλπ. (Hockenberry & Wilson, 2011).

## 6.2 Εκπαίδευση του παιδιού με ΣΔ και της οικογένειας του

Μετά τη διάγνωση του διαβήτη, το παιδί και οι γονείς θα πρέπει να αποκτήσουν τις απαραίτητες γνώσεις και την εκμάθηση συγκεκριμένων δεξιοτήτων για να διατηρήσουν την υγεία του παιδιού (Schmidt et al, 2012). Η καλύτερη εκπαίδευση του διαβητικού παιδιού συνιστά βελτίωση της αυτοφροντίδας με το να κατανοεί καλύτερα την ασθένειά του. Η σωστή φροντίδα και διαχείριση από μέρους του παιδιού, ελαττώνουν την συχνότητα των επισκέψεων στο γιατρό και της παραμονής τους στο νοσοκομείο (Curtis & Hagerty, 2002).

Η εκπαίδευση της οικογένειας περιλαμβάνει:

- ❖ Αξιολόγηση του παιδιού και των γονέων του, σχετικά για τις γνώσεις τους για την ασθένεια και την ικανότητα πραγματοποίησης χειρισμών και φροντίδας, για το μορφωτικό και το αναπτυξιακό τους επίπεδο καθώς και την ικανότητα μάθησης.
- ❖ Διδασκαλία σχετικά με τα αίτια της νόσου, την πορεία της και την παθολογία. Όσο περισσότερα γνωρίζουν οι γονείς για την παθοφυσιολογία του διαβήτη, τη δράση της ινσουλίνης και της γλυκαγόνης σε σχέση με τη θερμοϊδική κάλυψη τόσο καλύτερα θα κατανοήσουν τη νόσο και την επίδρασή της στο παιδί.
- ❖ Χρησιμοποίηση φυλλαδίων και άλλων βοηθημάτων κατάλληλων για την ηλικία του παιδιού και το επίπεδο κατανόησης των γονέων. Συνεχής ενημέρωσή τους από περιοδικά για τις νέες τεχνικές και θεραπείες, γιατί η γνώση και η τεχνολογία στην αγωγή του διαβήτη μεταβάλλονται ταχύτατα.
- ❖ Παροχή ενός ήρεμου και άνετου περιβάλλοντος, εξήγηση λίγων πραγμάτων κάθε φορά και επανάληψη αυτών, ενημέρωση μια μέρα μετά την διάγνωση και περιορισμός της χρονικής διάρκειας συνεδρίας σε 30 ως 60 λεπτά.
- ❖ Συμπερίληψη όσο το δυνατό περισσότερων μελών της οικογένειας στις συνεδρίες ώστε να προάγουν την κατανόηση και υποστήριξη της οικογένειας και την αίσθηση ασφάλειας στο παιδί.
- ❖ Εκπαίδευση στο παιδί και στους γονείς σχετικά με τα είδη της ινσουλίνης και για το τρόπο χορήγησης τους με σκοπό την ορθή χορήγηση της ινσουλίνης και της αποφυγής των επιπλοκών.
- ❖ Εκπαίδευση του παιδιού και των γονιών του σχετικά με τη συλλογή και την εξέταση του αίματος για τη μέτρηση της γλυκόζης 4 φορές την ημέρα (πριν τα γεύματα και πριν τον ύπνο).
- ❖ Οδηγίες σχετικά με το προγραμματισμό της διατροφής με έμφαση στις σωστές ώρες γευμάτων και την επαρκή λήψη θερμίδων σύμφωνα με την ηλικία και τις συνταγογραφημένες οδηγίες, σύμφωνα με το ημερήσιο πρόγραμμα ινσουλινοθεραπείας και σωματικής άσκησης.
- ❖ Παροχή ενημέρωσης του παιδιού και των γονιών σχετικά με τους κανόνες υγιεινής που θα πρέπει να τηρούν (Luxner, 2011).
- ❖ Παρότρυνση του παιδιού να φορά **Ταυτότητα της Νόσου**. Μια από τις βασικές φροντίδες του νοσηλευτικού προσωπικού είναι να μάθει στο παιδί να φέρει πάνω του πάντα ταυτότητα που να δηλώνει τη νόσο. Συνήθως για αυτό το σκοπό χρησιμοποιούνται ταυτότητες από ατσάλι, ασήμι ή χρυσό. Φοριούνται σε μέρος που εύκολα διακρίνεται από κάποιον, αν παραστεί ανάγκη. Σε αυτή καταγράφονται εκτός από τα προσωπικά στοιχεία του ασθενούς και ένα τηλέφωνο εκτάκτης ανάγκης (Hockenberry & Wilson, 2011).
- ❖ Όσοι ασχολούνται με τη διατροφή του διαβητικού παιδιού πρέπει να μάθουν να διαβάζουν τις ετικέτες των τροφίμων, ώστε να ξέρουν τα συστατικά τους. Είναι καλό να ξέρουν την αναλογία των υδατανθράκων και τη διατροφική τους αξία. Αντικατάσταση μιας τροφής με κάποια άλλη, μπορεί να είναι αναγκαία όταν το

τρόφιμο δεν διατίθεται σε συγκεκριμένη ποσότητα ή όταν υπάρχει περιορισμένη προσφορά τροφίμων.

- ❖ Ψυχολογική υποστήριξη του παιδιού και της οικογένειας του (Luxner, 2011).

### 6.2.1 Εξοικείωση με όλες τις όψεις της ινσουλινοθεραπείας

- Ενημέρωση του παιδιού και των γονέων τους για τα χαρακτηριστικά των σκευασμάτων ινσουλίνης που παίρνει το παιδί (χρόνος μέγιστης δράσης, διάρκεια, ισχύς κλπ).
- Διδασκαλία για τον τρόπο ανάμειξης των σκευασμάτων ινσουλίνης.

Σε περίπτωση που θα πρέπει να γίνει ανάμειξη της ινσουλίνης που χορηγείται με σύριγγα, θα πρέπει:

- Πάντα να ‘τραβάμε’ πρώτη την καθαρή ινσουλίνη και
- Δεν πρέπει η θολή ινσουλίνη να μπει στο δοχείο με τη διαυγή ινσουλίνη και το αντίστροφο (Δημόπουλος και συν, 2011).

- Ρύθμιση της δόσης της ινσουλίνης με βάση το σάκχαρο του αίματος και των ούρων. Οι γονείς πρέπει να μάθουν να ρυθμίζουν την ινσουλίνη ανάλογα με το επίπεδο δραστηριότητας του παιδιού, τη λαμβανόμενη τροφή και τη λοίμωξη. Η λοίμωξη αυξάνει τις ανάγκες του παιδιού σε ινσουλίνη, διότι αυξάνει το μεταβολικό ρυθμό. Το παιδί θα πρέπει να παρακολουθείται στενά για σημεία λοίμωξης (Πάνου, 2006).

- ***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.

Η διαδικασία της ένεσης είναι πηγή άγχους τόσο για το παιδί, όσο και για την οικογένεια του. Μια μέθοδος εξάσκησης που θα μπορούσε να δείξει το νοσηλευτικό προσωπικό είναι με τη χρήση πορτοκαλιού. Ο γονέας ή το παιδί προετοιμάζει μια ένεση με φυσιολογικό ορό και τη χορηγεί στο πορτοκάλι υπό την επίβλεψη της νοσηλεύτριας. Άλλη μέθοδος εξάσκησης είναι με τη χρήση εκπαιδευτικής ένεσης, που αρχικά την κάνει ο νοσηλευτής στο γονείς και έπειτα ο γονέας στο νοσηλευτή. Ένας άλλος τρόπος εκπαίδευσης είναι να δοθούν οδηγίες αρχικά στο παιδί και μετά εκείνο να εκπαιδεύσει τους γονείς του υπό την επίβλεψη της νοσηλεύτριας. Σε κάθε περίπτωση οι γονείς και τα μεγαλύτερα παιδιά θα πρέπει να μάθουν σύντομα να κάνουν τις ενέσεις, ώστε να αποκτήσουν αυτονομία (Hockenberry & Wilson, 2011).

- Αποφυγή υπερβολικής άσκησης κατά το χρόνο που αναμένεται η μέγιστη δράση της ινσουλίνης, διότι η άσκηση ενισχύει την απορρόφηση της ινσουλίνης από τους ακούμενους μυς.
- Αποφυγή της ένεσης ινσουλίνης σε περιοχές με λιποδυστροφία, ουλώδη ιστό και σπύλους.
- Ενθάρρυνση του παιδιού να εκφράζει τα συναισθήματά του για τις ενέσεις. Το παιδί μπορεί να βοηθηθεί να αντιμετωπίσει το φόβο των ενέσεων, αποκτώντας τον έλεγχο της κατάστασης μέσω του παιχνιδιού και της ενεργητικής συμμετοχής στη διαδικασία.
- Φύλαξη της σύριγγας και της βελόνας σε συγκεκριμένο μέρος.

- Η επιλογή συρίγγων 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 συρίγγων και βελονών μιας χρήσεως μέχρι 7 ημέρες. Έρευνες έχουν δείξει ότι δεν παρατηρήθηκε λοίμωξη από την επανειλημμένη χρήση των συρίγγων και ότι είναι αρκετά οικονομική μέθοδος. Εάν η μέθοδος αυτή γίνει αποδεκτή, πρέπει να τονισθεί η σπουδαιότητα του σχολαστικού πλύσιματος των χεριών πριν από το χειρισμό των αντικειμένων, της κάλυψης της σύριγγας αμέσως μετά τη χρήση και φύλαξή της στο ψυγείο για να μειωθεί η πιθανότητα μόλυνσης.
- ***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. Ο καθένας ανάλογα με τις ανάγκες του διαλέγει το αντίστοιχο μηχάνημα.

Ο πολύ καλός καθαρισμός της χώρας έγχυσης (πλύσιμο με σαπούνι και νερό και κατόπιν με οινόπνευμα ή ιώδιο) πριν από την εισαγωγή της βελόνας και κάλυψή της με διαφανή αυτοκόλλητη τανία είναι απαραίτητος για την πρόληψη φλεγμονής λόγω αλλεργικής αντίδρασης ή μόλυνσης στο σημείο της τοποθέτησης. Επίσης απαραίτητη είναι η αλλαγή της βελόνας και της χώρας έγχυσης κάθε 48 ώρες για την αποφυγή ερεθισμού του δέρματος ή με την εμφάνιση των πρώτων σημείων φλεγμονής.

Τα μέτρα που πρέπει να παίρνονται για την αποφυγή σχηματισμού αποστήματος στη χώρα έγχυσης είναι:

(α) πλύσιμο των χεριών, όταν γίνεται φροντίδα της περιοχής,

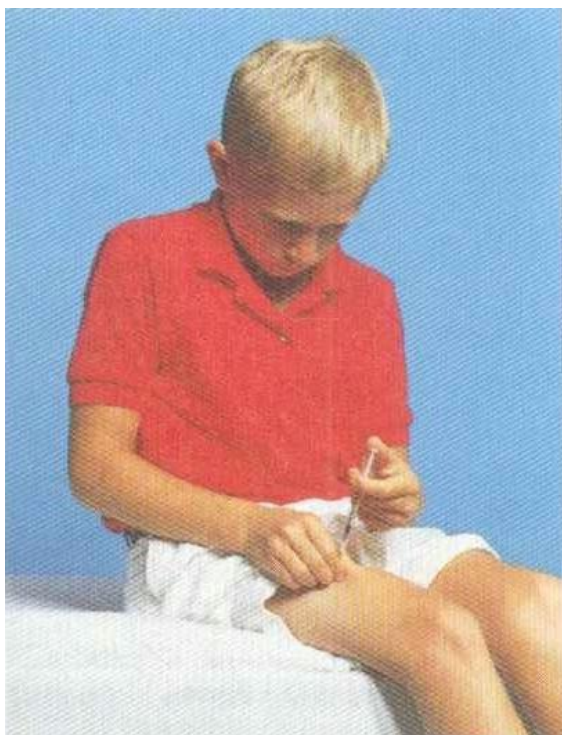
(β) μπάνιο πριν από την αλλαγή βελόνας,

(γ) συχνότερη αλλαγή βελόνας και

(δ) επάλειψη αντιμικροβιακών αλοιφών στις προηγούμενες χώρες έγχυσης ως την πλήρη επούλωσή τους (Πάνου, 2006).

### ***Ένεση Ινσουλίνης- Τρόποι χορήγησης***

Η ινσουλίνη μπορεί να χορηγηθεί σε οποιοδήποτε σημείο του σώματος υπάρχει λιπώδης ιστός πάνω από 1 cm. Η ένεση γίνεται κάθετα. Οι Μικροί ασθενείς μπορεί να μην έχουν αρκετό λιπώδη ιστό και υπάρχει κίνδυνος η ένεση να γίνει ενδομυϊκά. Για αυτό το λόγο ο νοσηλευτής θα πρέπει να εκπαιδεύσει τους γονείς ή το παιδί να πιάνει το δέρμα της περιοχής και να το ανασηκώνει ελαφρά. Έτσι, η βελόνα εισέρχεται πιο εύκολα και το φάρμακο χορηγείται υποδόρια (Hockenberry & Wilson, 2011).



**Εικόνα 6.1: Χορήγηση ινσουλίνης από παιδί σχολικής ηλικίας (προσαρμοσμένο από Hockenberry & Wilson, 2011).**

Ο ρυθμός απορρόφησης της ινσουλίνης ποικίλλει στις διάφορες περιοχές του σώματος. Έχει διαπιστωθεί ότι η απορρόφηση γίνεται ταχύτερα στο χέρι, λιγότερο γρήγορα στην κοιλιά και βραδύτερα στο μηρό. Η μεθοδική εναλλαγή διαφόρων περιοχών μειώνει τις διαφορές στο ρυθμό απορρόφησης. Η μάλαξη της περιοχής μετά την ένεση διευκολύνει επίσης την απορρόφηση (Πάνου, 2006).

- **Ο νοσηλευτής πρέπει να δώσει οδηγίες σχετικά με το σχεδιασμό σχήματος κυκλικής εναλλαγής της χώρας ένεσης της ινσουλίνης κατά συστηματικό τρόπο, για αποφυγή ινσουλινικής λιποδυστροφίας:**

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.

1. Αν η ένεση γίνεται συνεχώς στο ίδιο σημείο, τότε αναπτύσσεται αντιδραστικός ιστός και έτσι μειώνεται η απορρόφηση του φαρμάκου. 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).
2. 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 6.2: Σημεία έγχυσης ινσουλίνης**

Επίσης, απαιτείται από τη μεριά του νοσηλευτικού προσωπικού, προσεκτική επισκόπηση του δέρματος για σημεία ερεθισμού. Σε περίπτωση τοπικού ερεθισμού, θα πρέπει 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 χορεία προέλευση είναι λιγότερο αλλεργιογόνα απ'ότι σκευάσματα με βοδινή προέλευση (Πάνου, 2006). Είναι σημαντικό να τονισθεί ότι η απορρόφηση του φαρμάκου εξαρτάται από το σημείο που γίνεται η ένεση (πίνακας 11). Διαφορά στην απορρόφηση εμφανίζουν οι μυς μετά από άσκηση γι' αυτό δεν πρέπει να γίνεται ένεση σε μέρος που ασκείται

Για τον καλύτερο έλεγχο της χορήγησης μπορεί να γίνει μηνιαίος προγραμματισμός των περιοχών που θα χρησιμοποιηθούν (Hockenberry & Wilson, 2011). Για τα παιδιά που δεν αντέχουν τη θέα των ενέσεων υπάρχουν τα ειδικά στυλό όπου η έγχυση γίνεται αυτόματα και προκαλεί λιγότερο πόνο (Lteif & Schwenk, 1999).

**Πίνακας 11: Έναρξη και Διάρκεια δράσης της ινσουλίνης ανάλογα με το Σημείο Χορήγησης (προσαρμοσμένο από Hockenberry & Wilson, 2011).**

	ΣΗΜΕΙΟ ΕΝΕΣΗΣ			
	ΚΟΙΛΙΑ	ΒΡΑΧΙΟΝΑΣ	ΠΟΔΙ	ΓΛΟΥΤΟΣ
Έναρξη	Άμεσα	Πολύ γρήγορα	Αργά	Πολύ αργά
Διάρκεια	Πολύ μικρή	Μικρή	Μεγάλη	Πολύ μεγάλη

### **Οδηγίες σχετικά με τη φύλαξη της ινσουλίνης**

Απαιτείται, αποφυγή ένεσης ινσουλίνης απευθείας από το ψυγείο, γιατί ενδέχεται να προκληθεί ιστική αντίδραση. Τα διαλύματα ινσουλίνης δεν χρειάζονται κατάψυξη, αλλά πρέπει να διατηρούνται σε θερμοκρασία μεταξύ 15° C και 29.4° C. Η κατάψυξη κάνει την ινσουλίνη ανενεργή. Συσκευασία ινσουλίνης που έχει ανοιχθεί, μπορεί να διατηρηθεί σε θερμοκρασία δωματίου ή στο ψυγείο για 28-30 ημέρες. Συσκευασίες που δεν έχουν ανοιχτεί, διατηρούνται στο ψυγείο μέχρι την ημερομηνία λήξης τους. Δεν πρέπει να διατηρούνται



όμως σε υψηλές θερμοκρασίες.

### **Ταξίδια**

Τα ταξίδια πρέπει να γίνονται μετά από προγραμματισμό, ιδιαίτερα όταν αφορά προορισμούς με διαφορά ώρας. Πριν το ταξίδι, οι γονείς πρέπει να επισκεφτούν το γιατρό και να πάρουν οδηγίες για την ποσότητα του φαρμάκου που θα χρειασθούν, τι να πάρουν μαζί τους (Hockenberry & Wilson, 2011).

#### 6.2.2 Παρακολούθηση του παιδιού για Υπογλυκαιμία και αντιμετώπιση της.

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 60mg/dL) και αυξημένο στην υπεργλυκαιμία ( $\geq 250$ mg/dL). 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 της υπογλυκαιμίας, αλλά θα βλάψει πολύ λίγο το παιδί αν έχει υπεργλυκαιμία. **Ποτέ δεν πρέπει να χορηγείται ινσουλίνη σε παιδί που ήδη βρίσκεται σε shock.**

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

- 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 παροχής συμβουλών για την αντιμετώπισή 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 (Πάνου, 2006).

- Οδηγίες από τη μεριά του νοσηλευτή, για μείωση της ινσουλίνης και αύξηση της πρόσληψης των υδατανθράκων, πριν από δύσκολη ή παρατεταμένη δραστηριότητα για την πρόληψη της υπογλυκαιμίας (Luxner, 2011).

#### Παρακολούθηση και καταγραφή των επιπέδων της γλυκόζης αίματος

Η **Τήρηση Δελτίου**, στο οποίο θα καταγράφονται καθημερινά καθαρά και με ακρίβεια τα αποτελέσματα των εξετάσεων αίματος και ούρων καθώς και πληροφορίες σχετικά με τη διαίτα, τη δόση της ινσουλίνης, τις ινσουλινικές αντιδράσεις, τις διαιτητικές παρεκκλίσεις, τις δραστηριότητες του παιδιού και τις αρρώστιες είναι πολύ χρήσιμη για το γιατρό, το νοσηλευτή, αλλά και την οικογένεια του παιδιού (Πάνου, 2006).

Αν και η πλειοψηφία των παρεμβάσεων της **τηλεϊατρικής** έχουν αποτύχει στο παρελθόν, οι Recupero et al (2013) περιγράφουν το σύστημα παρακολούθησης του διαβήτη

σε πραγματικό χρόνο (RT-DMS). Το σύστημα αυτό βελτιώνει το σύστημα τηλεϊατρικής σε παιδιατρικούς ασθενείς με ΣΔΤ1, επιτρέποντας την αυτόματη προσθήκη των μετρήσεων γλυκόζης. Η αυτόματη μεταφορά δεδομένων, βελτιώνει τη συμμόρφωση του ασθενούς και βοηθά στη καλύτερη παρακολούθηση από τους γιατρούς.

**Πίνακας 12: Επιθυμητές τιμές της Γλυκόζης του αίματος και της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης στη θεραπεία του ΣΔΤ1 ανάλογα με την Ηλικία (προσαρμοσμένο από American Diabetes Association, 2005).**

ΗΛΙΚΙΑ	ΤΙΜΕΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΠΡΙΝ ΤΟ ΓΕΥΜΑ (mg/dl)	ΤΙΜΕΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΠΡΙΝ ΤΗ ΒΡΑΔΙΝΗ ΚΑΤΑΚΛΙΣΗ	ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΝΗ A <sub>1c</sub> (%)	ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ
Νήπια-παιδιά προσχολικής ηλικίας (6ετών)	100-80	110-200	≤ 8,5% (αλλά ≥7,5%)	Αυξημένος κίνδυνος για υπογλυκαιμία
Παιδιά σχολικής ηλικίας (6-12ετών)	90-180	100-180	<8%	Κίνδυνος για υπογλυκαιμία
Έφηβοι (>12ετών) και νεαροί ενήλικες	90-130	90-150	<7,5%	Κίνδυνος για υπογλυκαιμία, διαταραχές στην ανάπτυξη και ψυχολογικές διαταραχές.

### 6.2.3 Διδασκαλία Ελέγχου του Σακχάρου του αίματος

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.

Η μέθοδος **Dextrostix** για τον 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 (λοιμώξη, εγχείρηση).

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.

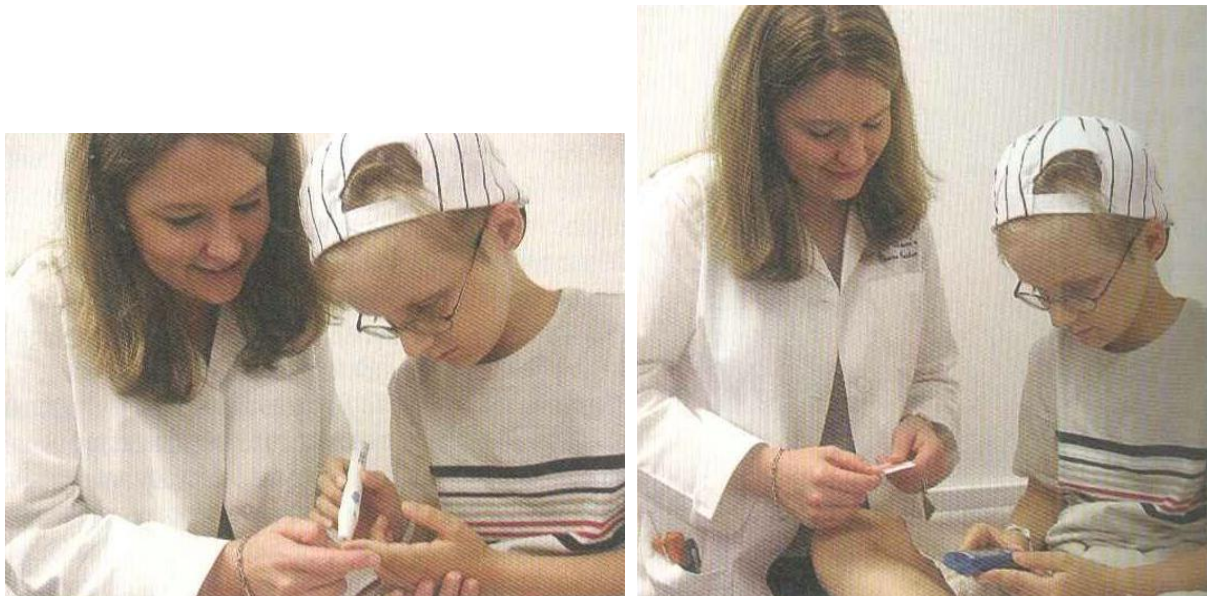
Γίνεται με χρήση ηλεκτρονικού μετρητή σακχάρου του αίματος. Ο ηλεκτρονικός μετρητής σακχάρου αίματος βοηθάει στη ρύθμιση του σακχαρώδους διαβήτη από τον ίδιο τον άρρωστο στο σπίτι. Υπάρχουν ηλεκτρονικές συσκευές που εκτός από τη βασική ιδιότητα της μέτρησης της γλυκόζης στο αίμα, διαθέτουν μνήμη έτσι, 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 οι γονείς και το παιδί θα πρέπει να διδάσκονται και τις δύο 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 (Πάνου, 2006).

Το δείγμα του αίματος μπορεί να ληφθεί από το δάκτυλο ή άλλες περιοχές όπως το αντιβράχιο. Άλλες θέσεις λήψης αίματος προσφέρουν ακόμη μικρότερη σταγόνα με τις συνήθεις μεθόδους τρυπήματος και μπορεί να μην είναι αρκετή για τη μέτρηση. Ερυθρότητα και πόνος στο σημείο του τρυπήματος πρέπει να εξετάζεται από ειδικό. Συνήθως οφείλεται σε λανθασμένη τεχνική, πτωχή υγιεινή ή μειωμένη ικανότητα επούλωσης λόγω της νόσου (Hockenberry & Wilson, 2011).



**Εικόνα 6.3:** Εκπαίδευση χρησιμοποίησης του Στιλό Ινσουλίνης και του ελέγχου της γλυκόζης με Μετρητή γλυκόζης και με τη Χρήση των Ειδικών ταινιών (προσαρμοσμένο από Hockenberry & Wilson, 2011).

Η **εξέταση των ούρων για σάκχαρο** είναι η αρχική μέθοδος εκτίμησης των επιπέδων του σακχάρου του αίματος. Σακχαρουρία παρατηρείται στα περισσότερα παιδιά, όταν τα επίπεδα του σακχάρου του αίματος φθάσουν στα 180mg/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 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 σακχαρουρία (ίχνη μέχρι 1%) είναι επιθυμητή, διότι χρησιμεύει ως ασφαλιστική δικλείδα που απομακρύνει τον κίνδυνο υπογλυκαμίας.

Επίσης, συνιστάται η **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 250mg/dL ή πιο πάνω. Η εξέταση ούρων για σάκχαρο και οξόνη γίνεται πριν από κάθε γεύμα και την ώρα του ύπνου.



**Εικόνα 6.4:** Από αριστερά προς τα δεξιά, Μετρητής αίματος και Χρωματικό διάγραμμα για την εξέταση των ούρων (προσαρμοσμένο από ΜΠΗΛΟΟΥΣ, 2000).

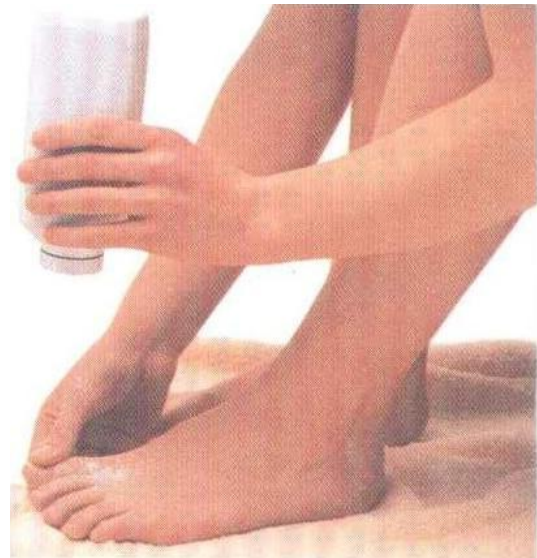
#### Πρόσθετες οδηγίες σχετικά με την εξέταση των ούρων στο σπίτι

- 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 τα μικρά παιδιά, και αποφυγή επαφής τους με βλεννογόνους.

#### 6.2.4 Οδηγίες Ατομικής Υγιεινής

Το διαβητικό παιδί πρέπει να ακολουθεί όλους τους κανόνες υγιεινής αυστηρά.

- Αν και δεν έχουν δημιουργηθεί ακόμα αγγειακές αλλοιώσεις στα παιδιά, που να μειώνουν την περιφερική αιμάτωση, ωστόσο, το παιδί πρέπει να αποθαρρύνεται να περπατά ξυπόλυτο, να φορά κλειστά παπούτσια χωρίς κάλτσες ή σανδάλια. Το σωστό κόψιμο των νυχιών και η φροντίδα των άκρων πρέπει να γίνουν καθημερινές υγιεινές πρακτικές για όλη του τη ζωή (Hockenberry & Wilson, 2011). Η προτίμηση δερμάτινων παπουτσιών με καλή εφαρμογή και η εναλλαγή των παπαουτσιών για να αερίζονται καθώς, και το καλό πλύσιμο των ποδιών με χλιαρό νερό και το προσεκτικό στέγνωμα μεταξύ των δακτύλων αποτελούν τις απαραίτητες τακτικές φροντίδας των διαβητικών παιδιών (Δημόπουλος και συν, 2011).
- Έλεγχος των ματιών κάθε χρόνο είναι απαραίτητος, εκτός αν το παιδί φοράει γυαλιά, οπότε θα ακολουθεί της οδηγίες του οφθαλμιάτρου (Hockenberry & Wilson, 2011).
- 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 και οι παραμικροί τραυματισμοί καθώς και η παρατεταμένη ηλιοθεραπεία εξαιτίας του κινδύνου ηλιακών εγκαυμάτων. Τα κοψίματα και οι αμυχές πρέπει να πλένονται με απλό σαπούνι και νερό, εκτός και αν έχουν δοθεί διαφορετικές οδηγίες.
- Άποφυγη έκθεσης του παιδιού σε λοιμώξεις. Τα διαβητικά παιδιά είναι περισσότερο επιρρεπή σε λοιμώξεις του ουροποιητικού, και του αναπνευστικού συστήματος, αλλά και του δέρματος. (Πάνου 2006).



**Εικόνα 6.5: Φροντίδα των ποδιών του Διαβητικού (προσαρμοσμένο από ΜΠΛΟΟΥΣ, 2000).**

#### 6.2.5 Ο ρόλος του Νοσηλευτή στη Συμμόρφωση του παιδιού και της οικογένειας του με το Θεραπευτικό σχήμα

Πολύ λίγα νοσήματα απαιτούν τόσο μεγάλη συμμετοχή του παιδιού και της οικογένειας του στη θεραπεία όπως ο ΣΔ. Οι νοσηλευτές παίζουν σημαντικό ρόλο στην αναγνώριση των

αιτίων που δυσκολεύουν τη συμμόρφωση με το θεραπευτικό σχήμα και στο καθορισμό της προσέγγισης για την αντιμετώπιση του διαβήτη. Αρχικά ο νοσηλευτής πρέπει να βεβαιωθεί ότι το παιδί και οι γονείς έχουν καταλάβει πλήρως ότι αφορά τη νόσο. 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. Η συνεχής συμβουλευτική υποστήριξη και βοήθεια από μέρους του νοσηλευτή, θα συμβάλλει στην αντιμετώπιση των καθημερινών προβλημάτων (Πάνου, 2006). Επίσης, σημαντική είναι η συζήτηση για τη σημασία της τριμηνιαίας παρακολούθησης για σωματικές και εργαστηριακές εξετάσεις σε οργανωμένο διαβητολογικό κέντρο. Με αυτό τον τρόπο προάγεται μια θετική έκβαση για την παρακολούθηση της νόσου (Luxner, 2011).

Παρά ταύτα, η νοσοκομειακή φροντίδα των ασθενών με διαβήτη, συχνά αναφέρεται ως μη ικανοποιητική από τους γονείς των παιδιών. Η ύπαρξη νοσηλευτριών που ειδικεύονται στα παιδιά σε κάθε βάρδια στα επείγοντα, οι διαιτητικές συμβουλές από το νοσηλευτικό προσωπικό, καθώς και η γρήγορη σύνδεση του με τη διαβητική ομάδα αποτελούν προκλήσεις για το σύστημα υγείας (Edge et al, 2012).

Οι Λαχανά & Γερογιάννη 2002, καθώς και το Royal Colledge of Nursing 2006, αναφέρουν την έννοια του Κλινικού Ειδικού Νοσηλευτή (KEN). Η ειδικότητα του (KEN) προϋποθέτει εξειδικευμένες και υψηλού επιπέδου γνώσεις, δεξιότητες και απαραίτητα προσόντα ανάλογα με τον τομέα της κάθε ειδικότητας, σε σχέση με τη βασική εκπαίδευση στη Γενική Νοσηλευτική. Με αυτό τον τρόπο, ο ειδικός νοσηλευτής επικεντρώνει και εμβαθύνει τις γνώσεις του σε ένα και μόνο τομέα, εφαρμόζοντας τις κατά την κλινική του πρακτική, με σκοπό τη ποιοτικότερη και αποτελεσματικότερη φροντίδα του ασθενούς. Παράλληλα, διατηρεί μια αποτελεσματική επικοινωνία με τα διαβητικά παιδιά, τους εφήβους και τις οικογένειές τους, παρέχοντας τους πληροφορίες σχετικά με τον παιδικό διαβήτη, και δίνοντας τους την δυνατότητα διαφόρων επιλογών (Siminerio et al, 2007).

Είναι επίσης, σημαντικό να δημιουργηθεί μια σχέση εμπιστοσύνης ανάμεσα στο νοσηλευτή και στο παιδί με διαβήτη για καλύτερη συνεργασία (Jonsson et al, 2010). Ο ειδικός κλινικός νοσηλευτής γνωρίζει πώς η ικανότητα του διαβητικού παιδιού για μάθηση μειώνεται σημαντικά κατά τη διάρκεια φυσικής και συναισθηματικής φόρτισης. Η πρόβλεψη των αναγκών του παιδιού είναι ένας κάλος τρόπος κατά την περίοδο έντασης, να διατηρήσουμε το παιδί σε καλή ανταπόκριση (Τσέλικα-Garfe et al, 2004).

Οι Pelander & Leino-Kilpi 2004, διεξήγαγαν έρευνα σχετικά με τις προσδοκίες των παιδιών σε ότι αφορά την ποιότητα της παιδιατρικής νοσηλευτικής φροντίδας που επιθυμούν. Τα συμπεράσματα εξάχθηκαν από τις συνεντεύξεις των 20 παιδιών προσχολικής και 20 παιδιών σχολικής ηλικίας που συμμετείχαν με ΣΔΤ1. Τα παιδιά προσδοκούν από το νοσηλευτικό προσωπικό να είναι ανθρώπινο, αξιόπιστο, με καλή αίσθηση του χιούμορ και να φορά πολύχρωμα ρούχα στη δουλειά. Επιπλέον, προσδοκούν από τους νοσηλευτές κυρίως ψυχαγωγία, εκπαιδευτικές δραστηριότητες, φροντίδα και ασφάλεια. Συμπερασματικά, τα παιδιά είναι σε θέση να προσφέρουν πολύτιμες γνώσεις σχετικά με την ποιότητα που θα πρέπει να έχει η παιδιατρική νοσηλευτική φροντίδα.

## 6.3 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

### ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ Α.

#### Ιστορικό Ασθενούς

Αγόρι 5 ετών προσήλθε στο Περιφερειακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών (ΠΙΟ) στις 2/9/2013, λόγω αναφερόμενης νυκτερινής ενούρησης προ 7ημέρου, η οποία επαναλήφθηκε και την ημέρα της εισαγωγής του. Εδώ και 2 μήνες παρουσιάζει αύξηση της διούρησης, με περιόδους συχνοουρίας - πολυουρίας. Επίσης, αυξήθηκε και η όρεξη του για γλυκό. Στα ΤΕΠ Π/Δ dx=470mg/dl. Η κατάσταση του παιδιού ήταν καλή σε γενικές γραμμές. Παρουσίασε σφύξεις 97/λεπτό, SatO<sub>2</sub> (%) =96, ΑΠ = 107/62 και η θερμοκρασία ήταν 35,5 °C.

Ετέθη αρχικά σε αγωγή με ινσουλίνη υποδορίως- Humalin Regular και στη συνέχεια με Humalog και Lantus. Λόγω της κλινικής προβολής του παιδιού και του έντονου θετικού οικογενειακού ιστορικού για σακχαρώδη διαβήτη έγινε δοκιμαστική αγωγή με tb Diamicron - 30mg επί 2 για πιθανό διαβήτη τύπου MODY, χωρίς ανταπόκριση. Μετά ξεκίνησε το εντατικοποιημένο σχήμα χορήγησης ινσουλίνης – Lantus, Humalog, με σχετικά καλή ανταπόκριση σε πολύ λίγες μονάδες ινσουλίνης. Ακολουθήθηκε διαβητική δίαιτα των 1400 θερμίδων και έγινε εκτίμηση του παιδιού από διαιτολόγο. Απύρετος και χωρίς συμπτώματα καθ'όλη τη διάρκεια της νοσηλείας και κατά την έξοδο δόθηκαν οδηγίες από το παιδοενδοκρινολογικό τμήμα.

#### Οικογενειακό ιστορικό

Η μητέρα με ΣΔ κύησης, σε αγωγή με Glucophage έως κάποιο διάστημα μετά το τοκετό. Έκτοτε βρίσκεται χωρίς αγωγή. Επίσης, και ο μητρικός παππούς με ΣΔ II-πιθανόν υπό Glucophage, και άλλα μέλη της οικογένειας και από την πλευρά του πατέρα.

Τα **Αντικειμενικά ευρήματα εισόδου** περιλάμβαναν: ΒΣ (16700gr), ήπια ωχρότητα δέρματος, η κεφαλή δεν παρουσίαζε δυσμορφικά χαρακτηριστικά, οι κόρες των ματιών αντιδρούσαν στο φως συμμετρικά, στη μύτη (εκδήλωση ρινίτιδας), ήπια ερυθρότητα παρίσθμιων, ομότιμο συμμετρικό αναπνευστικό ψιθύρισμα, το καρδιαγγειακό και το γαστρεντερικό παρουσίαζαν κατάσταση φυσιολογική.

Τα **κύρια εργαστηριακά ευρήματα** περιλάμβαναν: Hb=14,1, Λευκά=5750, Σακχ=430, dx (mg/dl):392, Ουρία(mg/dl):30, Κρεατίνη (mg/dl): 0,8, Κ(mmol/l): 4,8, Na(mmol/l):135. Αντι-IA2=αρνητικά, αντι-GAD =αρνητικό, Αντιησιδιακά αντισώματα = αρνητικά και HbA1C=7,3.

**Πίνακας 13: ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ ΤΟΥ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ Α**

Εκτίμηση αναγκών & προβλημάτων του ασθενούς	Σκοπός νοσηλευτικής φροντίδας	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Αξιολόγηση νοσηλευτικής φροντίδας
<p><b>Πιθανός διαβήτης τύπου MODY</b></p> <p><b>Αύξηση σακχάρου στο αίμα</b></p>	<p>Λόγω της κλινικής προβολής του παιδιού και του έντονου θετικού οικογενειακού ιστορικού για ΣΔ, εξέταση για πιθανό διαβήτη τύπου MODY</p> <p>Να φτάσουν τα επίπεδα σακχάρου του αίματος σε φυσιολογικές τιμές</p>	<p>Να γίνει δοκιμαστική αγωγή για να εξετάσουμε τον πιθανό διαβήτη τύπου MODY</p> <p>Συχνή μέτρηση σακχάρου, ώστε να βρεθεί η κατάλληλη θεραπεία</p>	<p>Έγινε δοκιμαστική αγωγή με tb Diamicon-30mg</p> <p>Αρχικά αγωγή με ινσουλίνη Humalin Regular και στη συνέχεια με Humalog και Lantus. Μετά ξεκίνησε το εντατικοποιημένο σχήμα χορήγησης ινσουλίνης- Lantus, Humalog</p>	<p>Ύστερα από τις ανάλογες εξετάσεις, ο διαβήτης τύπου MODY δεν είχε ανταπόκριση</p> <p>Η υπεργλυκαιμία αντιμετωπίστηκε αποτελεσματικά με τη χορήγηση ινσουλίνης - Lantus, Humalog και οι τιμές του σακχάρου επανήλθαν στο φυσιολογικό</p>
<p><b>Συχνουρία Πολυουρία</b></p>	<p>Ανακούφιση ασθενή και ρύθμιση SA</p>	<p>Μέτρηση προσλαμβανομένων και αποβαλλομένων υγρών και μέτρηση SA</p>	<p>Λήψη αίματος και ούρων για εξέταση, χορήγηση ινσουλίνης υγρών ενδοφλέβια</p>	<p>Ο ασθενής αισθάνεται καλύτερα αφού υποχώρησαν τα συμπτώματα</p>
<p><b>Πολυφαγία</b></p>	<p>Σταθεροποίηση της ορέξεως του παιδιού</p>	<p>Να ακολουθηθεί πιστά η διαίτα διαβητικού. Εξέταση από διαιτολόγο</p>	<p>Η διαίτα του παιδιού είναι 1400 θερμίδες το 24h. Έγινε εκτίμηση του παιδιού από διαιτολόγο</p>	<p>Η κατάσταση του παιδιού σταθεροποιείται και βελτιώνεται</p>
<p><b>Stress- άγχος</b></p>	<p>Ανακούφιση ασθενή. Να δώσουμε ζωντάνια και όρεξη για ζωή στο παιδί</p>	<p>Συζήτηση, ανάλυση των ανησυχιών, προβλημάτων και συναισθημάτων του παιδιού</p>	<p>Διάλογος με το παιδί, ενθάρρυνση του παιδιού και τόνωση του ηθικού του και δημιουργία ευχάριστου περιβάλλοντος</p>	<p>Το παιδί ένιωσε ανακούφιση και ασφάλεια,</p>



## ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

### ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ Β

#### Ιστορικό ασθενούς

Κορίτσι 4 ετών παραπέμφθηκε στο Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών (Ριο) στις 9/9/2013 λόγω διαβητικής κετοξέωσης. Απο το ιστορικό αναφέρθηκε πολυδιψία και πολουρία απο 25ημέρου, υποτονία και ταχύπνοια από ωρών πρό της προσέλευσης. Το ατομικό και το οικογενειακό ιστορικό ήταν ελεύθερο. Η ασθενής ετέθει σε Πρωτόκολλο Κετοξέωσης. Βγήκε από την κετοξέωση 16 ώρες μετά και συνολικά χορηγήθηκαν 18 IU μονάδες ινσουλίνης. Λόγω της υποκαλιαιμίας χορηγήθηκε 10% KCl (50mEq/L) και 50 gr K από το στόμα με (1,6 mEq/kg/24ωρο). Μέσα σε 12 ώρες από την εισαγωγή χορηγήθηκαν 1 IU Actrapid και 3 IU Protaphane και δόθηκε και μια φρυγανιά. Και με το πέρας των 12 ωρών χορηγήθηκαν 4 IU Actrapid και 7 IU Protaphane.

#### Πορεία της Νόσου

Στις 12/9/2013 το παιδί εμφάνισε δύο ασυμπτωματικά επεισόδια υπογλυκαιμίας και δόθηκαν οδηγίες για την αλλαγή της πρωϊνής και βραδινής δόσης ινσουλίνης της επόμενης μέρας. Οι γονείς μετά την εκπαίδευση κάνουν μόνοι τους την μέθοδο ελέγχου του σακχάρου και την ινσουλίνη.

Στις 13/9/2013 συνεχίστηκε η εκπαίδευση των γονέων και του παιδιού και η ρύθμιση των τιμών του σακχάρου. Στο παιδί γίνεται αγωγή πλέον με υποδόρια ηπαρίνη και φαίνεται να υπάρχει καλύτερη συμμόρφωση με το θεραπευτικό σχήμα.

**Αντικειμενική εξέταση κατά την προσέλευση:** Καλή γενική κατάσταση. Ήπια ταχύπνοια, η Θερμοκρασία 36 ° C, ΑΠ: 109/67 mm/Hg, SPO2: 98%, οι σφυγμοί 114/λεπτό, dx 487mg/dl.

**Εργαστηριακός έλεγχος:** Η γλυκόζη του αίματος ήταν 452 mg/dl, κετόνες αίματος +++, Ph 7.22, τα διττανθρακικά 8,5mm/dl και το χάσμα ανιόντων – 17,2. Πυοσφαίρια 0,1 κατά οπτικό πεδίο.

**Πίνακας 14: ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ ΤΟΥ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ Β**

Εκτίμηση αναγκών και προβλημάτων του ασθενούς	Σκοπός νοσηλευτικής φροντίδας	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Αξιολόγηση νοσηλευτικής φροντίδας
<b>Πολυδιψία Πολυουρία</b>	Ανακούφιση του παιδιού από τα συμπτώματα	Μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών και σταδιακή χορήγηση υγρών	Λήψη αίματος και ούρων για εξέταση, χορήγηση ινσουλίνης, υγρών ενδοφλέβια	Υποχώρηση των συμπτωμάτων
<b>Αύξηση σακχάρου στο αίμα</b>	Να φτάσουν τα επίπεδα σακχάρου του αίματος σε φυσιολογικές τιμές	Συχνή μέτρηση σακχάρου	χορήγηση 1 IU Actrapid και 3 IU Protaphane μέσα σε 12 ώρες από την εισαγωγή και έπειτα συνέχιση με 4 IU Actrapid και 7 IU Protaphane	Αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας αποτελεσματικά με τη χορήγηση Actrapid - Protaphane και οι τιμές του σακχάρου επανήλθαν στο φυσιολογικό
<b>Υποκαλιαιμία</b>	Υποκατάσταση καλίου, αποκατάσταση ισορροπίας μεταξύ των ηλεκτρολυτών	χορήγηση Καλίου αμέσως μετά τη βελτίωση της διούρησης, τακτικές μετρήσεις καλίου ορού μέχρι την σταθεροποίηση των επιπέδων καλίου	χορήγηση 10% KCl (50mEq/L) και 50 gr K από το στόμα (1,6 mEq/kg/24ωρο) και ακριβής καταγραφή του ισοζυγίου υγρών και της καρδιακής λειτουργίας (monitor)	Αποκατάσταση των ηλεκτρολυτών
<b>Υπογλυκαιμία</b>	Να μην εμφανιστούν ξανά επεισόδια υπογλυκαιμίας, ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος	έγκαιρη αναγνώριση των συμπτωμάτων της υπογλυκαιμίας, μέτρηση της γλυκόζης αίματος και χορήγηση ευαπορρόφητων υδατανθράκων	χορήγηση υποδόριας ηπαρίνης και εκπαίδευση των γονέων και του παιδιού για τη ρύθμιση των τιμών του σακχάρου	Συμόρφωση του παιδιού και της οικογένειας με το υποδεδειγμένο θεραπευτικό σχήμα, διατήρηση της γλυκόζης του αίματος σε ικανοποιητικά επίπεδα
<b>Άγχος</b>	Ανακούφιση του παιδιού και της οικογένειας του	Συναισθηματική υποστήριξη παιδιού και γονέων	Επεξήγηση όλων των διαδικασιών, ενθάρρυνση να εκφράζουν τις ανησυχίες τους	Μείωση του ψυχολογικού βάρους

# ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΕΒΔΟΜΟ

- 7.1 Ψυχοκοινωνικές επιδράσεις του ΣΔ στα παιδιά
- 7.2 Αντιμετώπιση-Πρόληψη των Μακροχρόνιων επιπλοκών του ΣΔ
- 7.3 Πρόληψη του ΣΔ
- 7.4 Νέες θεραπείες για την αντιμετώπιση του ΣΔ

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7<sup>ο</sup>:

### 7.1 Ψυχοκοινωνικές επιδράσεις του Διαβήτη στα παιδιά

Ο ΣΔ αποτελεί μια χρόνια νόσο και ως εκ τούτου, έχει αντίκτυπο στην ψυχοκοινωνική προσαρμογή των παιδιών αλλά και στην ποιότητα ζωής τους. Το 10-20% των παιδιών με διαβήτη εμφανίζει ψυχολογικές διαταραχές, που οδηγούν σε μη συμμόρφωση με τη θεραπεία και σε επιδείνωση του διαβητικού ελέγχου. Σύμφωνα με έρευνα των Matziou et al 2011, όπου συμμετείχαν 98 παιδιά με ΣΔ, διαπιστώθηκε ότι τα παιδιά με καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο, συμμετοχή σε δραστηριότητες και με μεγαλύτερο αριθμό ενέσεων ινσουλίνης εμφανίζουν καλύτερη ποιότητα ζωής συγκριτικά με τα μεγαλύτερα παιδιά, παιδιά με μεγαλύτερη διάρκεια ΣΔ, παιδιά με συνύπαρξη άλλων προβλημάτων υγείας και παιδιά που κάνουν χρήση αντλίας ινσουλίνης.

Τα παιδιά αλλά κυρίως οι έφηβοι με τη διάγνωση του ΣΔ βιώνουν δραματικές αλλαγές σε κάθε πτυχή της ζωής τους με αποτέλεσμα: κατάθλιψη εναλλασσόμενη με επαναστατικότητα, φόβο ότι δεν είναι φυσιολογικοί, άγχος για τη νόσο. Η συνεισφορά της οικογένειας και των φίλων στη ποιότητα του μεταβολικού ελέγχου καθώς και η συναισθηματική υποστήριξη είναι ζωτικής σημασίας. Ο ρόλος της πρωτοβάθμιας περίθαλψης είναι σημαντικός ώστε να προσδιορίσει τους ασθενείς εκείνους που βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο ανάπτυξης ψυχοκοινωνικών διαταραχών και να τους παραπέμψει στους ειδικούς (Kakleas et al, 2009).

#### Ψυχολογική επίδραση του Διαβήτη κατά τη Βρεφική ηλικία

Κατά τη βρεφική ηλικία (0-2 ετών), είναι δύσκολο να αναγνωριστούν τα κλασικά συμπτώματα του διαβήτη και αυτά τα παιδιά εμφανίζουν συχνότερα ΔΚΟ, με αποτέλεσμα να απαιτείται περίθαλψη σε μονάδα εντατικής θεραπείας. Κατά την νοσηλεία τους, απομακρύνονται από την οικογένεια τους και υπόκεινται σε ιατρικές παρεμβάσεις. Όταν επιστρέφουν κοντά στην οικογένεια τους πρέπει να υποστούν τις ενέσεις και τα επώδυνα τρυπήματα στο δάκτυλο που κλονίζουν την εμπιστοσύνη προς τους γονείς τους καθώς δεν διαθέτουν το γνωσεολογικό υπόβαθρο για να κατανοήσουν την αναγκαιότητα αυτών των διαδικασιών.

#### Ψυχολογική επίδραση του διαβήτη σε παιδιά Προσχολικής ηλικίας

Στην ηλικία των 2-5 ετών κεντρικό σημείο είναι ο αποχωρισμός από τους γονείς και η ανάπτυξη της αίσθησης αυτονομίας του παιδιού που όμως πλήττεται συχνά λόγω της υπερπροστατευτικότητας των γονιών. Η ανάγκη του παιδιού όμως για αυτονομία αντικατοπτρίζεται στις αρνήσεις του να συνεργαστεί στην ένεση ινσουλίνης ή στον έλεγχο της γλυκόζης καθώς με το πρόγραμμα της διατροφής του (Snoek & Skinner, 2000). Η ψυχολογική πίεση του γονέα στο παιδί καθώς και η μεταβλητότητα των τιμών του σακχάρου, σχετίζεται με μεγαλύτερα προβλήματα συμπεριφοράς από τη μεριά του παιδιού. Αντίστοιχα, η “προβληματική συμπεριφορά” του παιδιού, αυξάνει περισσότερο το άγχος των γονιών για την ικανοποιητική διαχείριση του διαβήτη (Hilliard et al, 2011).

Οι γονείς θα πρέπει να διατηρήσουν τη θεραπευτική αγωγή αλλά οφείλουν και να αναπτύξουν την αίσθηση αυτονομίας του παιδιού, επιτρέποντας στο νήπιο να επιλέξει για παράδειγμα, το σημείο που θα γίνει η ένεση ή από πιο δάκτυλο θα του πάρουν αίμα. Επίσης, τα παιδιά προσχολικής ηλικίας βιώνουν ότι διαφέρουν από τους συνομήλικους τους και βλέπουν το διαβήτη ως μια μορφή τιμωρίας (Snoek & Skinner, 2000). Η ψυχολογική υποστήριξη του διαβητικού παιδιού αποτελεί ίσως το σημαντικότερο στοιχείο για την ομαλή

μακροχρόνια πορεία της νόσου. Το διαβητικό παιδί θα πρέπει να μάθει να ζει με το διαβήτη του και να πειστεί ότι το ίδιο δεν διαφέρει σε τίποτα από τα άλλα παιδιά της ηλικίας του, διατηρώντας την αυτοπεποίθηση και αυτοεκτίμηση του (Κανακούδη-Τσανακλίδου και Κάτζος, 2005).

Οι γονείς εφόσον τα παιδιά αποκτήσουν αυτονομία, θα πρέπει να καλλιεργήσουν τον απαραίτητο βαθμό πειθαρχίας, τοποθετώντας τα όρια και τις προσδοκίες τους προς το παιδί, όπως θα έκαναν και σε ένα παιδί χωρίς διαβήτη, χωρίς συναισθήματα ενοχής ή οίκτου. Η παρουσία ομάδων υποστήριξης θα βοηθήσει τους γονείς να νιώσουν λιγότερο απομονωμένοι και να διαχειριστούν τα συναισθήματα ενοχής, αγωνίας και φόβου (Snoek & Skinner, 2000).

### Ψυχοκοινωνική ανάπτυξη και Διαβήτης κατά την σχολική ηλικία

Η ψυχολογική ανάπτυξη του παιδιού σχολικής ηλικίας, εκτιμάται κυρίως με την αίσθηση αυτοεκτίμησης του παιδιού και με την ανάπτυξη σχέσεων με τους συνομηλίκους του (Snoek & Skinner, 2000). Οι Mounir & Abolfotouh 2005, διεξήγαγαν έρευνα με σκοπό να προσδιορίσουν τα ψυχοκοινωνικά χαρακτηριστικά 150 μαθητών με διαβήτη σε διαβητικό σχολείο στην Αλεξάνδρεια. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της έρευνας, το 34% των μαθητών με διαβήτη δεν μπορούσε να προσαρμοστεί στο σχολείο και το 31.3% ήταν συμπτωματικά με βάση το δείκτη stress. Σε γενικές γραμμές οι μαθητές με διαβήτη ανέφεραν καλές σχέσεις με τους συνομηλίκους τους (65,3%), και με τους γονείς τους (57,3%) και το 82% έχουν αναπτύξει καλές φιλίες ενώ τα  $\frac{3}{4}$  του συνόλου συμμετείχαν σε περισσότερα του ενός χόμπι. Από την άλλη, οι μαθητές των οποίων οι οικογένειες ανήκουν σε κατώτερη κοινωνική τάξη βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο ανεπαρκούς γλυκαιμικού ελέγχου.

Το ίδιο αναφέρουν και οι Snoek & Skinner 2000, που διαπίστωσαν πως τα παιδιά που εμφανίζουν προβλήματα συμπεριφοράς και μειωμένη αυτοεκτίμηση, νοσηλεύονται πιο συχνά με ΔΚΟ. Η ψυχολογική πίεση και οι συγκρούσεις με τους γονείς ακόμη αποτελούν παράγοντες για το μειωμένο γλυκαιμικό έλεγχο των παιδιών αυτών. Προκειμένου τα παιδιά με διαβήτη να βιώσουν μια φυσιολογική σχολική εμπειρία είναι απαραίτητο οι γονείς και το ιατρικο-νοσηλευτικό προσωπικό να παρέχουν πληροφορίες και καθοδήγηση στο προσωπικό του σχολείου σχετικά με τη φροντίδα του παιδιού κατά τη διάρκεια της σχολικής μέρας.



**Εικόνα 5.1: Εκπαιδευτικές δραστηριότητες σε κατασκήνωση και στο νοσοκομείο.**

### ***Ο έφηβος και ο διαβήτης***

Τα παιδιά και κυρίως οι έφηβοι με ΣΔΤ1 κυριαρχούνται από άγχος και κατάθλιψη η οποία παρατηρείται σε συνάρτηση με χαμηλή ποιότητα ζωής, για αυτό θα πρέπει να δοθεί ιδιαίτερη σημασία στη προτεινόμενη θεραπεία και στο σχεδιασμό των εκπαιδευτικών

παρεμβάσεων (Velasco et al, 2012). Οι νέοι με χαμηλή κοινωνικοοικονομική κατάσταση βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο κακού γλυκαιμικού ελέγχου, εισαγωγών στο νοσοκομείο και μακροπρόθεσμων επιπλοκών (Jaser et al, 2012).

Πολλά παιδιά με διαβήτη συνεργάζονται καλά με τους γονείς τους μέχρι την ηλικία των 12 ή 13ετών, από εκεί και μετά όμως ξεκινά η ανεξαρτητοποίηση του παιδιού από τους γονείς (Λιακοπούλου, 2003). Η μετάβαση στην εφηβεία σχετίζεται με φτωχότερη αυτοδιαχείριση και επιδείνωση του γλυκαιμικού ελέγχου (Greening et al, 2007). Για τον έφηβο με διαβήτη αυτό σημαίνει ότι πρέπει να αναλάβει την ευθύνη για τη θεραπεία του. Το γεγονός αυτό συνοδεύεται από αμφιβολίες και φόβο για το αν μπορεί να τα καταφέρει. Η σχέση του παιδιού με διαβήτη και των γονιών του πρέπει να περιέχει και άλλα κοινά ενδιαφέροντα πέραν της ρύθμισης του διαβήτη. Αν η σχέση περιορίζεται μόνο σε αυτό, τότε όλα τα συναισθήματα του παιδιού θα διοχετεύονται μέσω αυτού του ενδιαφέροντος, οπότε και η συνεργασία θα είναι δύσκολη.

Μερικά παιδιά συνειδητοποιώντας τις αναγκαιότητες της διαβητικής φροντίδας γεμίζουν με τέτοιο άγχος σε σημείο που αυτό δυσχεραίνει την γενική τους κατάσταση. Μια άλλη αντίδραση είναι αυτή της κατάθλιψης. Ο έφηβος με διαβήτη αισθάνεται κατώτερος από τους άλλους και πολλές φορές αυτό οδηγεί και στην παραμέληση των κατάλληλων τεχνικών για την αντιμετώπιση του διαβήτη του (Λιακοπούλου, 2003). Ο ρόλος της νοσηλεύτριας αν εντοπίσει σημάδια κατάθλιψης, είναι να λάβει άδεια για την ψυχοκοινωνική υποστήριξη του παιδιού. Η κατάθλιψη επηρεάζει την αυτοδιαχείριση των δεξιοτήτων του παιδιού και συνδυάζεται συχνά με επικίνδυνες συμπεριφορές. Με εκπαιδευτικό υλικό και την παραπομπή των παιδιών αυτών σε κοινοτικούς φορείς, θα μπορούσαν να βοηθηθούν οι μαθητές που έχουν ανάγκη και να μειωθούν οι επιπλοκές του διαβήτη (Owens-Gary & Allweiss, 2013).

Δεδομένου του ότι τα παιδιά παρνούν πολλές ώρες στο σχολείο, η παρουσία επισκεπτών υγείας και ειδικών νοσηλευτών στο διαβήτη είναι απαραίτητη στα σχολεία, με σημαντικό αποτέλεσμα στην προσαρμογή του διαβητικού παιδιού στο σχολικό περιβάλλον και στη μείωση των ψυχοκοινωνικών του ανησυχιών (Τσέλικα-Garfe et al, 2004). Επιπλέον, η συμμετοχή των παιδιών με διαβήτη σε ομάδες ή σε κατασκηνώσεις είναι χρήσιμη εμπειρία. Μέσα από εκεί το παιδί θα μάθει να αντιμετωπίζει μόνο του τη νόσο και θα νιώσει ότι δεν είναι μόνο του στον αγώνα με το ΣΔ (Hockenberry & Wilson, 2011).

#### 7.1.1 Ο ρόλος του Νοσηλευτή στη ψυχολογική στήριξη της οικογένειας του παιδιού με διαβήτη

Ο ρόλος του Νοσηλευτή έγκειται στη:

- Παρότρυνση των μελών της οικογένειας και του παιδιού να εκφράσουν τις δυσκολίες και το άγχος που αντιμετωπίζουν και να διερευνούν λύσεις υπεύθυνα.
- Παροχή βοήθειας της οικογένειας να ενσωματώσει το παιδί στις οικογενειακές δραστηριότητες και τη συμμετοχή όλων των μελών της οικογένειας στις πρακτικές φροντίδας του ΣΔΤ1.
- Σύσταση στην οικογένεια ψυχολόγου ή άλλου επαγγελματία υγείας σύμφωνα με τις ανάγκες.
- Πρόταση κοινοτικών υπηρεσιών και επικοινωνία με την Πανελλήνια Εταιρεία αγώνος κατά του Νεανικού Διαβήτη ή άλλες οικογένειες με παιδί που έχει ΣΔΤ1.
- Αντιμετώπιση του παιδιού όσο πιο φυσιολογικά γίνεται, καθώς η υπερπροστατευτικότητα εμποδίζει την αύξηση και την ανάπτυξη του παιδιού (Luxner, 2011).

## 7.2 Αντιμετώπιση – Πρόληψη των Μακροχρόνιων επιπλοκών του ΣΔ

Όλοι οι ασθενείς με ΣΔ πρέπει να παρακολουθούνται προσεκτικά με σκοπό την πρόληψη των επιπλοκών. Ο καλός γλυκαιμικός έλεγχος ελαττώνει την ανάπτυξη τέτοιων επιπλοκών ιδιαίτερα της **διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας**. Οι ασθενείς πρέπει να υπβάλλονται ετησίως σε οφθαλμολογική εξέταση (Greenstein & Wood, 2009). Τα περισσότερα προβλήματα που προκαλεί στα μάτια ο διαβήτης συνήθως αντιμετωπίζονται αποτελεσματικά εφ'όσον διαγνωστούν έγκαιρα. Η φωτοπηξία με Laser είναι πολύ αποτελεσματική για τη διατήρηση της όρασης (Jameson, 2007).

Σε ότι αφορά την **διαβητική νεφροπάθεια**, έχει δειχθεί ότι οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου μπορεί να επιβραδύνουν την εξέλιξη της μικρολευκωματινουρίας σε πλήρη διαβητική νεφροπάθεια (Greenstein & Wood, 2009). Η ρύθμιση της γλυκαιμίας και της αρτηριακής πίεσης μειώνουν αποτελεσματικά την απέκκριση αλβουμίνης. Πιο συγκεκριμένα, στα διαβητικά άτομα χωρίς αλβουμινουρία, η αρτηριακή πίεση θα πρέπει να διατηρείται σε επίπεδα < 130/80 mmHg, ενώ ελαφρώς χαμηλότερα επίπεδα (125/75) απαιτούνται στα άτομα με μικροαλβουμινουρία ή κλινική νεφροπάθεια.

Η καλύτερη γλυκαιμική ρύθμιση συνήθως βελτιώνει τις ταχύτητες αγωγής των νεύρων, αλλά δεν βελτιώνει απαραίτητα τα συμπτώματα της **διαβητικής νευροπάθειας**. Η βάση της θεραπείας συνίσταται στην αποφυγή άλλων νευροτοξικών παραγόντων (οινόπνευμα), στην υποκατάσταση βιταμινών που είναι σε έλλειψη (B12, B6, Φυλλικό οξύ) και συμπτωματική αγωγή (Jameson, 2007). Επίσης, θα πρέπει να αντιμετωπίζεται με επιμελέστατη φροντίδα των ποδιών με σκοπό την μείωση της εμφάνισης νευροπαθητικού έλκους και γενικά σημαντική είναι η ετήσια επανεκτίμηση (Greenstein & Wood, 2009).

## 7.3 Πρόληψη του Διαβήτη

Σύμφωνα με τους Knip et al 2010, η αυτοανοσία των β-κυττάρων και κατ'επέκταση ο ΣΔΤ1 πρέπει να ξεκινά κατά τη διάρκεια του 1<sup>ου</sup> έτους της ζωής. Αυτό συνεπάγεται ότι ο ΣΔ είναι εν λειτουργία στη βρεφική ηλικία. Πιθανολογείται ότι η πρώιμη εισαγωγή περίπλοκων ξένων πρωτεϊνών μπορεί να είναι ένας παράγοντας που πυροδοτεί την έναρξη της καταστροφής των β κυττάρων.

Αν και οι Norris et al 2003 & οι Virtanen et al 2006, υποστηρίζουν πως ο θηλασμός δεν έχει καμία επίδραση στην αυτοανοσία των β κυττάρων, οι Kimprimaki et al 2001 & οι Holmberg et al 2007, υποστηρίζουν πως η μικρή διάρκεια θηλασμού είναι ένας παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση αυτοανοσίας. Οι δύο τελευταίες μελέτες θεωρούν πως η πρώιμη εισαγωγή του αγελαδινού γάλατος στα βρέφη, αυξάνει τον κίνδυνο αυτοανοσίας των β κυττάρων. Οι Gouveri et al 2011, επίσης θεωρούν ότι η γαλουχία στο νεογνό και το βρέφος προστατεύει από μελλοντική εμφάνιση τύπου 1 και τύπου 2 διαβήτη. Ενώ, υπάρχουν διαφορές ως προς το είδος των συμπληρωματικών τροφών που δίνονται στα βρέφη ανάλογα με την γεωγραφική τοποθεσία, είναι πιθανό να μπορεί να χειραγωγηθεί η αυθόρμητη αυτοανοσία των β κυττάρων με διατροφική παρέμβαση κατά την παιδική ηλικία (Knip et al, 2010).

Οι Norris et al 2003 & οι Ziegler et al 2003, θεωρούν ότι η έκθεση σε δημητριακά πριν την ηλικία των 4 μηνών σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο αυτοανοσίας. Από την άλλη μεριά, οι Stene & Joner 2003, και οι Norris et al 2007, ανέφεραν ότι η πρόσληψη μωρουνέλαιου από τα παιδιά ενός έτους μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔΤ1. Αυτή η συσχέτιση όμως δεν επιβεβαιώνεται από τη μεταγενέστερη μελέτη των Stene et al 2008.

Επίσης οι Knip et al 2010, συνδέουν την έλλειψη της βιταμίνης D στη βρεφική ηλικία με κίνδυνο εμφάνισης ΣΔΤ1 μετέπειτα. Οι Wicklow & Taback 2007, δοκίμασαν την ημερήσια εισαγωγή βιταμίνης D (2000 IU) από την ηλικία του ενός μήνα, σε υψηλού κινδύνου βρέφη όπως προσδιορίστηκε από τα HLA. Το αποτέλεσμα της έρευνας ήταν η μείωση του κινδύνου εμφάνισης ΣΔΤ1.

Πέρα από τη διατροφή, φαρμακευτική αγωγή πιθανότατα να μπορούσε να βοηθήσει στη πρόληψη του ΣΔ. Έρευνα των Fernandez et al 2013, δοκίμασε θεραπεία με acetyl-L-carnitine (50mg/kg/μέρα) και nicotinamide (25mg/kg/μέρα), σε 35 υγιή παιδιά με αυξημένο όμως, κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ, σύμφωνα με τα HLA και τα θετικά αυτοαντισώματα. Η εξέλιξη των παιδιών καταγραφόταν από ενδοφλέβιο τεστ ανοχής στη γλυκόζη. Τα 9 παιδιά από τα 70 που συμμετείχαν θεραπεύτηκαν. Αν και η διάρκεια θεραπείας δεν καθορίζεται, η θεραπεία αυτή φαίνεται να καθυστερεί ή να μετριάξει την εξέλιξη της νόσου, ενώ απαιτούνται περισσότερες έρευνες για να βγάλουμε σαφή συμπεράσματα για την αποτελεσματικότητα της μεθόδου.

#### Ετήσια επανεκτίμηση

- Αρτηριακή πίεση
- Οφθαλμοί: εξέταση όρασης, καταρράκτη και εξέταση βυθού
- Άνω-κάτω άκρα: σφύξεις, νευρολογική εξέταση
- Μεταβολικός έλεγχος: HbA<sub>1c</sub>
- Screening για επιπλοκές: ούρα για μικροαλβουμινουρία και λιπίδια πλάσματος
- Έλεγχος αυτοάνοσων διαταραχών: θυρεοειδικά αντισώματα, θυρεοειδική λειτουργία, αντιενδομυϊκά και αντιγλυαδικινικά αντισώματα (Ryan et al, 2008).

#### **7.4 Νέες θεραπείες για την αντιμετώπιση του ΣΔ**

Η ανάγκη ανεύρεσης νέων θεραπειών για το ΣΔ εξακολουθεί να είναι μεγάλη. Φάρμακα που αυξάνουν την απέκκριση της γλυκόζης στα ούρα είναι υπό μελέτη. Επίσης μελετώνται στρατηγικές βελτίωσης της δράσης της ινσουλίνης με τη χρήση μορίων όπως η ρεζιστίνη και άλλα. Επιπλέον υπό έρευνα βρίσκονται παράγοντες που αναστέλουν την παραγωγή γλυκόζης ή παρεμβαίνουν στο μεταβολισμό των λιπιδίων. Επίσης, η μεταμόσχευση νησιδίων από δότες, η καλλιέργεια κυττάρων με στόχο την παραγωγή βιώσιμων νησιδίων, η νεογένεση νησιδίων και η μεταμόσχευση κυττάρων στα οποία έχει ενσωματωθεί γονίδιο σύνθεσης ινσουλίνης, αποτελούν επίσης ελκυστικές θεραπευτικές προσεγγίσεις (Αλαβέρας, 2008).

#### ***Μεταμόσχευση ολόκληρου του παγκρέατος***

Το μόσχευμα ολόκληρου του παγκρέατος ενέχει επιπλέον κινδύνους όπως τη παγκρεατίτιδα μοσχεύματος, το σχηματισμό αποστήματος, τη σηψαιμία. Όλοι οι ασθενείς χρειάζονται καθημερινή θεραπεία με κυτταροτοξικά φάρμακα για την πρόληψη απόρριψης του μοσχεύματος (Clark & Kumar, 2007). Εκτός των παραπάνω, η σοβαρότητα του διαβήτη ενέχει και τον κίνδυνο της ανοσοκαταστολής. Σε έρευνα των Perosa et al 2009, μεταμόσχευση ολόκληρου του παγκρέατος διεξήχθη σε 13χρονο αγόρι με ΣΔΤ1 στο οποίο η διάγνωση είχε γίνει στην ηλικία των 4 ετών. Ενώ, η έκβαση ήταν ομαλή και ο ασθενής εξήλθε 12 μέρες μετά την επέμβαση και χωρίς ινσουλίνη, ένα επεισόδιο οξείας απόρριψης του μοσχεύματος συνέβη 20 μέρες μετά την επέμβαση. Αντιμετωπίστηκε επιτυχώς με



κορτικοστεροειδή. Αυτό ακολούθησε ένα δεύτερο, πιο σοβαρό επεισόδιο απόρριψης 13 μήνες μετά όπου αντιμετωπίστηκε πάλι με φαρμακευτική αγωγή (thymoglobulin, sirolimus, tacrolimus και μυκοφαινολικό οξύ). Μετά την αντιμετώπιση με φαρμακευτική αγωγή παραμένει χωρίς ινσουλίνη 38 μήνες μετά την επέμβαση, έχοντας πολύ καλύτερη ποιότητα ζωής σε σχέση με την προηγούμενη ινσουλινοεξαρτώμενη του κατάσταση. Σύμφωνα με την βιβλιογραφία είναι ο πιο νέος ασθενής που υποβλήθηκε σε μεταμόσχευση.

Από την άλλη η μεταμόσχευση των παγκρεατικών νησιδίων σε ασθενείς με ΣΔΤ1 προσφέρει ελπίδα θεραπείας αλλά προς το παρόν η προσφορά ιστού είναι περιορισμένη και η παραγωγή νησιδίων από βλαστοκύτταρα διερευνάται (Greenstein & Wood, 2009).

### ***Το τεχνητό πάγκρεας***

Το τεχνητό πάγκρεας με την ικανότητα αναγνώρισης της γλυκόζης ως ερέθισμα και της παροχής ινσουλίνης βάσει αναγκών, παραμένει ανεκπλήρωτος στόχος (Αλαβέρας, 2008). Η ανάγκη για περιοδική φόρτιση της εμφυτευόμενης μπαταρίας και του γεμίσματος του εμφυτευόμενου δοχείου ινσουλίνης αποτελούν τα κύρια προβλήματα για την διετέλεση αυτής της μεθόδου. Ωστόσο, οι Ricotti et al 2011, προτείνουν ένα εμφυτευμένο τεχνητό πάγκρεας με έναν ασύρματο φορτιστή μπαταρίας και μια μη επεμβατική στρατηγική επαναπλήρωσης της ινσουλίνης με βάση αισθητήριες καταπόσιμες κάψουλες ως “μεταφορείς ινσουλίνης”.

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Ο ΣΔ στους παιδιατρικούς πληθυσμούς αποτελεί μια απο τις μεγαλύτερες σύγχρονες ιατρικές προκλήσεις με κοινωνικές και οικονομικές παραμέτρους. Ο διαβήτης θεωρείται σύνδρομο το οποίο χαρακτηρίζεται από σχετική ή απόλυτη έλλειψη ινσουλίνης με αποτέλεσμα τη διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των πρωτεϊνών και των λιπών (Παπανικολάου, 2005).

Οι ανάγκες των διαβητικών παιδιών αλλάζουν, καθώς αναπτύσσονται. Ο διαβήτης της βρεφικής ηλικίας είναι σπάνιος, αλλά η αντιμετώπιση του είναι συχνά δύσκολη εξαιτίας της ανικανότητας του παιδιού να επικοινωνήσει και λόγω των ασταθών γευμάτων. Βασικός στόχος είναι η αποφυγή της υπογλυκαιμίας και η βλάβη στον αναπτυσσόμενο εγκέφαλο. Ο διαβήτης είναι συχνά ασταθής στα παιδιά προσχολικής ηλικίας εξαιτίας της μη προβλεπόμενης φυσικής δραστηριότητας τους και της έλλειψης ικανότητας να ακολουθήσουν ένα οργανωμένο διαιτολόγιο σε συνδυασμό με τις απαραίτητες ενέσεις ινσουλίνης. Το σχολείο μπορεί να προσφέρει μια εγκατεστημένη ρουτίνα και την αποδοχή της πειθαρχίας και με αυτό τον τρόπο ο έλεγχος να βελτιωθεί. Η εφηβεία αποτελεί ένα εξαιρετικά δύσκολο διάστημα. Η φροντίδα των διαβητικών τους αναγκών μπορεί να αποτελέσει το πιο παραμελημένο κομμάτι της ζωής τους, σε μια περίοδο που οι ανάγκες για ινσουλίνη είναι μέγιστες (Hockenberry & Wilson, 2011).

Σε γενικές γραμμές, η διαχείριση του ΣΔΤ1 είναι περίπλοκη και απαιτητική. Βασικό σκοπό μετά τη διάγνωση του διαβήτη αποτελεί η αποφυγή εμφάνισης διαβητικής κετοξέωσης (ΔΚΟ) αλλά και των υπογλυκαιμικών επεισοδίων που είναι συχνά στα παιδιά. Παρ'όλο που τα συμπτώματα της ΔΚΟ είναι γνωστά (πολυουρία, πολυδιψία, πολυφαγία και απώλεια βάρους) συχνά η πάθηση παραμένει αδιάγνωστη από τους επαγγελματίες υγείας θέτοντας τους παιδιατρικούς ασθενείς σε αυξημένο κίνδυνο πρόκλησης κώματος έως και θάνατο.

Από την άλλη μεριά, ενώ τα παιδιά δε βρίσκονται σε βραχυπρόθεσμο κίνδυνο από τις χρόνιες επιπλοκές του διαβήτη, αν δεν διατηρούν τη γλυκόζη του αίματος τους σε ικανοποιητικά επίπεδα, μακροπρόθεσμα αυτό θα οδηγήσει σε μη αναστρέψιμες βλάβες όπως είναι η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, η διαβητική νεφροπάθεια και η διαβητική νευροπάθεια που απειλούν τη ζωή των ατόμων με διαβήτη.

Η ινσουλινοθεραπεία με καθημερινές ενέσεις ινσουλίνης αποτελεί τη μέθοδο εκλογής για την αντιμετώπιση του διαβήτη τύπου 1. Η δόση της ινσουλίνης εξατομικεύεται σε κάθε παιδί και στόχος της θεραπείας είναι η διατήρηση των τιμών της γλυκόζης όσο πιο κοντά στα φυσιολογικά όρια αποφεύγοντας τα συχνά επεισόδια υπογλυκαιμίας. Η αντλία ινσουλίνης αποτελεί μια αποτελεσματική μέθοδο ελέγχου του σακχάρου ενώ μειώνει τα επεισόδια υπογλυκαιμίας.

Η σωστή διαίτα σύμφωνα με τις συμβουλές του νοσηλευτή αλλά και του διαιτολόγου είναι ένα καθοριστικό και αναντικατάστατο κομμάτι στην αποτελεσματική θεραπεία του ΣΔ. Η διαίτα του διαβητικού παιδιού δεν θα πρέπει να διαφέρει από αυτή των συνομήλικων του, αλλά η ρύθμιση των γευμάτων γίνεται ανάλογα με την ποσότητα, το είδος και την ώρα χορήγησης της ινσουλίνης. Επιπλέον, η άσκηση βοηθά πολύ στη μείωση των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα. Θα πρέπει όμως να προσαρμόζεται η χορηγούμενη ινσουλίνη καθώς και τα γεύματα του παιδιού ώστε να αποφεύγονται τυχόν επεισόδια υπογλυκαιμίας.

Ο ρόλος του νοσηλευτή είναι πολύ σημαντικός στη διαχείριση του παιδικού διαβήτη. Η έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση των επιπλοκών του ΣΔ, η χορήγηση ινσουλίνης και η εκπαίδευση του παιδιού και της οικογένειας του για τους τρόπους έγχυσης της ινσουλίνης, για τον έλεγχο του σακχάρου του αίματος και για τη σωστή διατροφή και άσκηση αποτελούν τη επιθυμητή νοσηλευτική φροντίδα. Τόσο τα παιδιά με διαβήτη τύπου 1 όσο και εκείνα με τύπου 2 όσο και οι οικογένειες τους, θα πρέπει να εκπαιδεύονται σχετικά με τη διατροφή, την

άσκηση, την αντιμετώπιση του διαβήτη σε περιόδους οξείας νόσησης, τη χορήγηση ινσουλίνης και τα αντιδιαβητικά φάρμακα. Η εκπαίδευση βελτιώνει τη συμμόρφωση του παιδιού στο θεραπευτικό πρόγραμμα και βοηθάει στη συνειδητοποίηση και την ανάληψη μεγαλύτερης ευθύνης από τους ασθενείς. Επιπλέον, στο παιδί θα πρέπει να δοθούν οι απαραίτητες οδηγίες για την τήρηση των κανόνων υγιεινής.

Η διάγνωση του ΣΔ σε ένα παιδί, επηρεάζει συναισθηματικά όλη την οικογένεια. Έντονα είναι το άγχος και ο φόβος για τις επιπλοκές της νόσου και ιδιαίτερα μετά από ένα επεισόδιο υπογλυκαιμίας. Τη μεγαλύτερη ψυχοκοινωνική επίδραση φαίνεται να έχει η νόσος μεταξύ των εφήβων οι οποίοι προσπαθούν να γίνουν αποδεκτοί από τους συνομηλίκους τους.

Η φροντίδα ενός παιδιού με διαβήτη τύπου 1 ή τύπου 2 απαιτεί τη συνεργασία ομάδας ειδικών. Στα μέλη της ομάδας συμπεριλαμβάνονται ο γιατρός της πρωτοβάθμιας περίθαλψης (ενδοκρινολόγος ή διαβητολόγος), ένας ψυχολόγος, ένας διαιτολόγος και ο νοσηλευτής ο οποίος περνά την περισσότερη ώρα με το παιδί και τους γονείς του και θα πρέπει να είναι κατάλληλα καταρτισμένος ώστε να μπορεί προβαίνει στη λύση των αποριών τους.

Σήμερα μπορούμε ως ένα σημείο να ανιχνεύσουμε τα άτομα εκείνα που είναι υποψήφια να αναπτύξουν διαβήτη, ενώ ταυτόχρονα υπάρχουν κάποιες πρώτες ενθαρρυντικές ενδείξεις ότι κάποιοι παράγοντες θα μπορούσαν να καθυστερήσουν ή ακόμη και να εμποδίσουν την κλινική εκδήλωση της νόσου. Και βέβαια το μεγάλο όνειρο παραμένει η γονιδιακή θεραπεία, η οποία όταν και εφόσον γίνει πραγματικότητα θα μπορούσε όχι μόνο να προλάβει την εκδήλωση της νόσου, αλλά και να οδηγήσει σε αναγέννηση των β-κυττάρων στα ήδη διαβητικά παιδιά (Κανακούδη-Τσανακλίδου & Κατζός, 2005)

## ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ- ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

### ΕΛΛΗΝΙΚΗ

**Αλαβέρας Α (2008).** Μελοντικές εξελίξεις στην αντιμετώπιση του Σακχαρώδους διαβήτη. Π: *Ιατρική*: Τ 94(3): ΣΕΛ. 481-490.

**Behrman R, Liegman R & Nelson (2010).** *Παιδιατρική*. Αθήνα: Λίτσας.

**Berne R & Levy M (2004).** *ΑΡΧΕΣ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ*. Ηράκλειο: ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΕΣ ΕΚΟΣΕΙΣ ΚΡΗΤΗΣ.

**Boon N, Colledge N, Walker B & Hunter J (2009).** *Γενικές Αρχές Κλινική Πράξη της Ιατρικής ΠΑΘΟΛΟΓΙΑΣ (Davidson's)*. Αθήνα: Παρισιανού.

**Boron W & Boulpaep E (2006).** *ΙΑΤΡΙΚΗ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ (Κυτταρική και Μοριακή Προσέγγιση)*. Αθήνα: Π.Χ. Πασχαλίδης.

**Campbel I & Lebovitz H (2001).** *Σακχαρώδης Διαβήτης*. Αθήνα: Λαγός Δ.

**Candy D, Davies G & Ross E (2002).** *Κλινική Παιδιατρική και Υγεία Παιδιού*. Αθήνα: Παρισιάνου.

**Cibney M, Vorster H & Kok F (2007).** *Εισαγωγή στη Διατροφή του Ανθρώπου*. Αθήνα: Παρισιάνου.

**Clark M & Kumar P (2007).** *ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ*. Αθήνα: Λίτσας.

**Dedropoulos A & Silbernagl S (1989).** *Εγχειρίδιο Φυσιολογίας με έγχρωμο άτλαντα*. Αθήνα: Λίτσας.

**Drake R, Vogl W & Mitchell A (2007).** *Ανατομία (Gray's)*. Αθήνα: Π.Χ. Πασχαλίδης.

**Δημόπουλος Μ-Α, Λιονής Χ & Στεφανάδης Χ (2011).** *Γενική Ιατρική (MURTAGH'S)*. Αθήνα: Π.Χ. Πασχαλίδης.

**Frier B & Fisher B (2005).** *Γενικές Αρχές και Κλινική Πράξη της Παθολογίας*. Αθήνα: Παρισιάνου.

**Fritsch H & Kuhnel W (2009).** *ΕΓΧΕΙΡΙΔΙΟ ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΗΣ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗΣ (Εσωτερικά όργανα)*. Αθήνα: Π.Χ. Πασχαλίδης.

**Greenstein B & Wood D (2009).** *Το ενδοκρινικό σύστημα με μια ματιά*. Αθήνα: Παρισιανού.

**Gunn V & Nechyba C (2005).** *Harriet Lane, Εγχειρίδιο Παιδιατρικής*. Αθήνα: Π.Χ. Πασχαλίδης.

**Guyton A (2004).** *Φυσιολογία του Ανθρώπου*. Αθήνα: Λίτσας.

**Hockenberry M & Wilson D (2011).** *Παιδιατρική Νοσηλευτική Θεμελιώδεις Γνώσεις για τη Φροντίδα του Παιδιού σε όλα τα στάδια της ανάπτυξης (WONG'S)*. Αθήνα: Βήτα.

**Jameson L (2007).** *Ενδοκρινολογία HARRISON*. Αθήνα: Παρισιάνου.

**Θαλασσινός Ν (2002).** *Βασικές Αρχές Ενδοκρινολογίας*. Αθήνα: Θαλασσινός Ν.

- Κανακούδη – Τσανακλίδου Φ & Κατζός Γ (2005).** *ΒΑΣΙΚΗ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗ*. Θεσσαλονίκη: University Studio Press.
- Κατσιλάμπρος Ν, Ρώμα-Γιαννίκου Ε, Μακρυλάκης Κ & Ιωαννίδης Ι (2012).** *Κλινική Διατροφή*. Αθήνα: ΒΗΤΑ.
- Kumar V, Cotran R & Robbins S (2008).** *Βασική Παθολογική Ανατομία (ROBBINS)*. Αθήνα: Παρισιάνου.
- Lissauer T & Clayden G (2008).** *Σύγχρονη Παιδιατρική*. Αθήνα: Π.Χ. Πασχαλίδης.
- Λαχανά Σ & Γερογιάννη Γ (2002).** "Κλινικός Ειδικός Νοσηλευτής: ορισμός και περιγραφή του τίτλου". Π: *Νοσηλευτική*, Τ 1, ΣΕΛ. 43-54.
- Λιακοπούλου Μ (2003).** *Ο σακχαρώδης διαβήτης, ο έφηβος και η οικογενειά του*. Αθήνα: Παρισιανού.
- Λώλης Δ (2004).** *ΓΥΝΑΙΚΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΜΑΙΕΥΤΙΚΗ*. Αθήνα: Παρισιάνου.
- Ματσανιώτης Ν, Καρπάθιος Θ & Νικολαΐδου-Καρπαθίου Π (2010).** *ΕΠΙΤΟΜΗ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗ*. Αθήνα: Λίτσας.
- Μεσσήνης Ι (2005).** *Επίτομη Μαιευτική και Γυναικολογία*. Αθήνα: MD communications.
- Moore K (2005).** *ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΑ*. Αθήνα: Π.Χ. Πασχαλίδης.
- Μπιλλους Ρ (2000).** *Οικογενειακός ιατρικός οδηγός: Διαβήτης, Βρετανική Ιατρική Εταιρία*. Αθήνα: ΕΛΛΗΝΙΚΑ ΓΡΑΜΜΑΤΑ.
- Mulroney S & Myers A (2010).** *Βασικές Αρχές Φυσιολογίας του Ανθρώπου (Netter)*. Αθήνα: Π.Χ. Πασχαλίδης.
- Mycek M, Harvey R & Champe P (2003).** *‘Φαρμακολογία’*. Αθήνα: Παρισιάνου.
- Παπαδοπούλου Μ, Κίτσιος Κ, Σάιλερ Ν, Καδόγλου Ν & Τσιούρης Ι (2005).** (CSII) και άσκηση σε παιδιά και εφήβους με Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. *Διαβητολογικά Χρονικά* : 18(2): 138.
- Ρούπα Ζ & Κουλούρη Α (2007).** Άσκηση, διατροφή και συμπεριφορικές παρεμβάσεις σε άτομα με Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Πρακτικά 2<sup>ο</sup> Συνεδρίου Επιστημόνων Φροντίδας Χρόνιων Πασχόντων. Λάρισα.
- Ryan S, Gregg J & Patel L (2008).** *ΒΑΣΙΚΗ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗ*. Πάτρα: GOTSIS.
- Snoek F & Skinner C (2000).** *Διαβήτης: Ψυχολογία και φροντίδα*. Αθήνα: Παρισιανού.
- Τούντας Χ (2003).** *Σακχαρώδης Διαβήτης (Θεωρία-Πράξη)*. Αθήνα: Αφοί Τσαλδάρη.
- Τσελίκια-Garfe Α, Παράβα Μ, Στοϊκίδου Μ, Κοντομίχαλου Π, Σπυροπούλου Σ & Χατζηϊωάννου Α (2004).** "Προβλήματα εφήβων με νεανικό σακχαρώδη διαβήτη: Ρόλος των επισκεπτών υγείας", Π: *Νοσηλευτική*, Τ 43(2): ΣΕΛ. 226-236.
- Vander A, Sherman J & Luciano D (2001).** *Φυσιολογία του Ανθρώπου*. Αθήνα: Π.Χ. Πασχαλίδης.

## EENH

**Abdulrahman H, Nimer S, Musa A, Ahmed A & Mannan K (2012).** Prevalence of hepatopathy in type 1 diabetic children. *BMC Pediatrics* 12: 160: 1-8.

**Alves G, Figueiroa N, Meneses J & Alves V (2012).** Breastfeeding protects against type 1 diabetes mellitus: a case-sibling study. *Breastfeed Med.* Feb: 7(1): 25-8.

**American Diabetes Association (2005).** Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care* 28 (Suppl): S4-S36.

**Amin R, Widmer B, Prevost A, Schwarze P, Cooper J, Edge J, Marcovecchio L, Neil A, Dalton N, Dunger B (2008).** Risk of microalbuminuria and progression to macroalbuminuria in a cohort with childhood onset type 1 diabetes: Prospective observational study. *BMJ* 336: 697-701.

**Aouadi R, Khalifa R, Aouidet A, Ben Mansour A, Ben Rayana M, Mдини F, Bahri S & Stratton G (2011).** Aerobic training programs and glycemic control in diabetic children in relation to exercise frequency. *J Sports Med Phys Fitness.* Sep: 51(3):393-400.

**Banks D, Graham R, Riley G & Sharma B (2005).** *Living with diabetes* (Open University). Cambridge: University Press.

**Brands A, Biessels G, Haan E, Kappelle L & Kessels R (2005).** The effects of type 1 diabetes on cognitive performance. *Diabetes Care* 28: 726-735.

**Chimen M, Kennedy A, Nirantharakumar K, Pang T, Andrews R & Narendran P (2012).** What are the health benefits of physical activity in type 1 diabetes mellitus? A literature review. *Diabetologia.* Mar: 55(3):542-51.

**Cook S, Solomon C & Berry A (2002).** Nutrient intake of adolescents with diabetes. *Diabetes Educ.* 28: 382-4, 387-8.

**Cope J, Samuels-Reid J & Morrison A (2012).** Pediatric use of insulin pump technology: a retrospective study of adverse events in children ages 1-12 years. *J Diabetes Sci Technol.* Sep 1: 6(5):1053-9.

**Curtis J & Hagerty D (2002).** Managing diabetes in childhood and adolescence, *Canadian Family Physician*, 48 (3): 499-509.

**Dacou-Voutetakis C, Karavanaki K, Tsoka-Gennatas H (1995).** National data on the epidemiology of iDDM in Greece. Cases diagnosed in 1992. Hellenic Epidemiology Study Group. *Diabetes care* 18: 552-554.

**Delvecchio M, Zecchino C, Salzano G, Faienza M, Cavallo L, De Luca F & Lombardo F (2009).** Effects of moderate-severe exercise on blood glucose in type 1 diabetic adolescents treated with insulin pump or glargine insulin. *J Endocrinol Invest.* Jun 32(6):519-24.

**Dietary guidelines for Americans (2005).** US Department of Health and Human Services. Dietary Guidelines Advisory Committee, editor. Government Printing Office: Washington DC.

**Drews K (2013).** Retinopathy in Youth with Type 2 Diabetes. Participating in the TODAY Clinical Trial. *Diabetes Care* 36: 1772–1774.

**Duan X & Mao S (2010).** New strategies to improve the intranasal absorption of insulin. *Drug Discov Today*. Jun: 15(11-12): 416-27.

**Dunger D, Ahmed L & Ong K (2002).** Growth and body composition in type 1 diabetes mellitus. *Horm Res*. 58 (Suppl .1): S66–71.

**EASD (2004).** European Association for the study of Diabetes. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2004, 14: 373-394.

**Edge J, Ackland M, Payne S, McAuley A, Hind E, Burren C, Burditt J & Sims D (2012).** Inpatient care for children with diabetes: are standards being met? *Arch Dis Child*. Jul 97(7): 599-603.

**El-Karakasy H, Anwar G, Esmat G, Mansour S, Sabry M, Helmy H, El-Hennawy A & Fouad H (2010).** Prevalence of hepatic abnormalities in a cohort of Egyptian children with type 1 diabetes mellitus. *Pediatric Diabetes* 11: 462–470.

**Faienza F, Acquafredda A, Tesse R, Luce V, Ventura A, Maggialelli N, Monteduro M, Giordano P & Cavallo L (2013).** Risk factors for subclinical atherosclerosis in diabetic and obese children. *Int J Med Sci*. 10(3): 338-43.

**Fernandez I, Camberos DC, Passicot G, Martucci L & Cresto J (2013).** Children at risk of diabetes type 1. Treatment with acetyl-L-carnitine plus nicotinamide, case reports. *J Pediatr Endocrinol Metab*: 26(3-4): 347-55.

**Galli-Tsinopoulou A, Grammatikopoulou M, Stylianou C, Kokka P & Emmanouilidou E (2009).** A preliminary case–control study on nutritional status, body composition, and glycemic control of Greek children and adolescents with type 1 diabetes. *Journal of Diabetes* 136–42.

**Galli-Tsinopoulou A & Stergidou D (2012).** Insulin analogues for type 1 diabetes in children and adolescents. *Drugs Today (Barc)*. Dec: 48(12):795-809.

**Gaudieri P, Chen R, Greer T & Holmes C (2008).** Cognitive function in children with type 1 diabetes—a meta-analysis. *Diabetes Care*. 31: 1892–1897.

**Gouveri E, Papanas N, Hatzitolios I & Maltezos E (2011).** Breastfeeding and diabetes. *Curr Diabetes Rev*. Mar: 7(2): 135-42.

**Greening L, Stoppelbein L, Konishi C, Jordan S & Moll G (2007).** Child routines and youths adherence to treatment for type 1 diabetes. *J Pediatr Psychol*. 32: 437–47.

**Hanas R, Beaufort C, Hoey H & Anderson B (2011).** Insulin delivery by injection in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes*. Aug: 12(5): 518-26.

**Hansen B & Matytsina I (2011).** Insulin administration: selecting the appropriate needle and individualizing the injection technique. *Expert Opin Drug Deliv*. 2011 Oct: 8(10): 1395-406.

**Harjutsalo V, Sund R, Knip M & Groop H (2013).** Incidence of type 1 Diabetes in Finland. *JAMA* 310 (4): 427-428.

- Hasselmann C, Bonnemaïson E, Faure N, Mercat I, Bouïllo M, Magontier N, Chantepie A & Labarthe F (2012).** Benefits of continuous subcutaneous insulin infusion in children with type 1 diabetes mellitus. *Arch Pediatr.* Jun: 19(6): 593-8.
- Hatfield L, Schwoebel A & Lynyak C (2011).** Caring for the infant of a diabetic mother. *MCN Am J Matern Child Nurs.* Jan-Feb: 36(1):10-6.
- Hay W, Myron L, Deterding R, Abzug M & Sondheimer J (2012).** *Current Diagnosis and Treatment (Pediatrics).* USA: Mcgraw – Hill.
- Hilliard E, Monaghan M, Cogen R & Streisand R (2011).** Parent stress and child behavior among young children with type 1 diabetes. *Child Care Health Dev.* Mar: 37(2): 224-32.
- Holmberg H, Wahlberg J, Vaarala O & Ludvigsson J (2007).** The ABIS study group. Short duration of breast-feeding as a risk factor for b - cell auto-antibodies in 5-year-old children from the general population. *Br J Nutr* 97: 111–6.
- Hughes CR, McDowell N, Cody D & Costigan C (2012).** Sustained benefits of continuous subcutaneous insulin infusion. *Arch Dis Child.* Mar 97(3):245-7.
- Jarosz-Chobot P, Nowakowska M & Polanska J (2007).** Seeking the factors predisposing to local skin inflammatory state development in children with type 1 diabetes (T1DM) treated with continuous subcutaneous insulin infusion (CSII). *Exp Clin Endocrinol Diabetes.* Mar: 115(3): 179-81.
- Jaser S, Faulkner M, Whittemore R, Jeon S, Murphy K, Delamater A & Grey M (2012).** Coping, Self-Management, and Adaptation in Adolescents with Type 1 Diabetes. *Ann Behav Med.* June: 43(3): 311–319.
- Jenkins G, Kenmitz C & Tortora G (2007).** *Anatomy & Physiology.* Hoboken: Wiley & Sons.
- Jonsson L, Hallstrom I & Lundqvist A (2010).** A multi-disciplinary education process related to the discharging of children from hospital when the child has been diagnosed with type 1 diabetes - a qualitative study. *BMC pediatrics,* 10(36): 1-10.
- Jun H & Yoon J (2003).** A new look at viruses in type 1 diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* 19: 8-31.
- Kakleas K, Kandyla B, Karayianni C & Karavanaki K (2009).** Psychosocial problems in adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Diabetes Metab.* Nov: 35(5): 339-50.
- Kalliora M, Vazeou A, Delis D, Bozas E, Thymelli I & Bartsocas C (2011).** Seasonal variation of type 1 diabetes mellitus diagnosis in Greek children. *HORMONES* 10(1): 67-71.
- Kimpimaki T, Erkkola M, Korhonen S, Kupila A, Virtanen M, Ilonen J, Simell O & Knip M (2001).** Short exclusive breast-feeding predisposes young children with increased genetic risk of type 1 diabetes to progressive beta-cell autoimmunity. *Diabetologia* 44: 63–9.
- Knip M, Virtanen S & Hans K (2010).** Infant feeding and the risk of type 1 diabetes. *Akerblom Am J Clin Nutr* 91(suppl): 1506S–13S.



- Kollipara S & Warren-Boulton E (2004).** Diabetes and physical activity in school. *School Nurse News*. May: 21(3): 12-6.
- Kriska A, Delahanty L, Edelstein S, Amodei N, Chadwick J, Copeland K, Galvin B, Haymond M, Kelsey M, Lassiter C, Mayer-Davis E, Milaszewski K & Syme A (2013).** Sedentary behavior and physical activity in youth with recent onset of type 2 diabetes. *Pediatrics*. Mar: 131(3): e850-6.
- Lassmann-Vague V & Raccach D (2006).** Alternatives routes of insulin delivery. *Diabetes Metab*. Dec: 32(5 Pt 2): 513-22.
- Lotosh I, Lineva A, Volkov E, Mutalova M, Savelev V & Selishcheva A (2012).** Distal polyneuropathy in children with diabetes mellitus type 1. *Zh Nevrol Psikhiatr Im S Korsakova*. 112(1): 26-30.
- Lteif A & Schwenk W (1999).** Accuracy of pen injectors versus insulin syringes in children with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 22(10): 137-140.
- Matziou V, Tsumakas K, Vlahioti E, Chrysicopoulou L, Galanis P, Petsios K & Perdikaris P (2011).** Factors influencing the quality of life of young patients with diabetes. *J Diabetes*. Mar: 3(1): 82-90.
- McKinney P (2001).** Seasonality of birth in patients with childhood Type 1 diabetes in 19 European regions. *Diabetologia* 44: Suppl 3: B67-74.
- McMilan J, Feigin R, Angelis C & Douglas J (2006).** *Oski's Pediatrics (Principles & Practices)*. USA: Lippincott Williams & Wilkins.
- McVeigh E, Gibson W & Hamilton K (2013).** Cardiovascular risk in the young type 1 diabetes population with a low 10-year, but high lifetime risk of cardiovascular disease. *Diabetes Obes Metab*. Mar: 15(3): 198-203.
- Miculis C, Mascarenhas L, Boguszewski M & Campos W (2010).** Physical activity in children with type 1 diabetes. *J Pediatr (Rio J)*. Jul-Aug: 86 (4):271-8.
- Mounir M & Abolfotouh A (2005).** Psychosocial characteristics of diabetic students at Sporting Students Hospital in Alexandria. *J Egypt Public Health Assoc*. 80 (3-4): 475-93.
- Nabhan M, Kreher C, Greene M, Eugster A, Kronenberger W & DiMeglio A (2009).** A randomized prospective study of insulin pump vs. insulin injection therapy in very young children with type 1 diabetes: 12-month glycemic, BMI, and neurocognitive outcomes. *Pediatr Diabetes*. May: 10(3): 202-8.
- Norris J, Barriga K, Klingensmith G, Hoffman M, Eisenbarth G, Erlich H & Rewers M (2003).** Timing of initial cereal exposure in infancy and risk of islet autoimmunity. *JAMA* 290: 1713–20.
- Norris J, Yin X, Lamb M, Barriga K, Seifert J, Hoffman M, Orton D, Barón E, Clare-Salzler M, Chase P, Szabo J, Erlich H, Eisenbarth S & Rewers M (2007).** Omega-3 polyunsaturated fatty acid intake and islet autoimmunity in children at increased risk for type 1 diabetes. *JAMA*, 298: 1420–8.

- O' Brien F & Mella C (2012).** Brain tissue oxygenation-guided management of diabetic ketoacidosis induced cerebral edema. *Pediatr Crit Care Med.* Nov 13(6): e383-8.
- Owens-Gary M & Allweiss P (2013).** Addressing diabetes and depression in the school setting: the role of school nurses. *NASN Sch Nurse* Jan: 28(1): 15-19.
- Patelarou E, Girvalaki C, Brokalaki H, Patelarou A, Androulaki Z & Vardavas C (2012).** Current evidence on the associations of breastfeeding, infant formula, and cow's milk introduction with type 1 diabetes mellitus: a systematic review. *Nutr Rev.* Sep: 70(9): 509-19.
- Patton S, Dolan L & Powers S (2007).** Dietary adherence and associated glycemic control in families of young children with type 1 diabetes. *J Am Diet Assoc.* 107: 46–52.
- Pelander T & Leino-Kilpi H (2004).** Quality in pediatric nursing care: children's expectations. *Issues Compr Pediatr Nurs.* Jul-Sep: 27(3): 139-51.
- Perosa M, Crescentini F, Antunes I, Rangel E, Guimaro M, Desa J, Carneiro A, Yonezawa E & Genzini T (2009).** Pancreas transplantation alone in children: a case report. *Clin Trasplant.* Nov-Dec: 23(6):964-7.
- Priscilla A & John O (2009).** The neurocognitive effects of type 1 diabetes mellitus in children and young adults with and without hypoglycemia. *J Dev Phys Disabil.* 21: 425–440.
- Quarry-Horn J, Evans B & Kerrigan J (2003).** Type 2 diabetes mellitus in youth. *J Sch Nurs.* Aug: 19(4): 195-203.
- Recupero A, Mahnke B & Pinsker E (2013).** Emerging technology in diabetes care: the real-time diabetes monitoring system. *Mil Med* Feb: 178(2): 218-21.
- Ricotti L, Assaf T, Menciassi A & Dario P (2011).** A novel strategy for long-term implantable artificial pancreas. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc.* 2849-53.
- Rosenbauer J, Herzig P, Kries R, Neu A & Giani G (1999).** Temporal, seasonal, and geographical incidence patterns of type 1 diabetes mellitus in children under 5 years of age in Germany. *Diabetologia* 42: 1055-1059.
- Rovet J & Alvarez M (1997).** Attentional functioning in children and adolescents with type 1 diabetes. *Diabetes* 20: 803-810.
- Royal College of Nursing (2006).** Pediatric diabetes special Interest Group. The role and qualifications of the nurse specializing in pediatric diabetes: a working party report.
- Ryan C (2004).** Does moderately severe hypoglycaemia cause cognitive dysfunction in children? *Pediatr Diabetes* 5: 59-62.
- Schmidt C, Bernaux L, Chiappetta M, Carroll E & Beland A (2012).** In-hospital Survival skills training for type 1 diabetes: Perceptions for children and parents. *MCN Am J Matern Child Nurs* Mar-Apr 37 (2): 88-94.
- Scott L (2013).** Developmental mastery of diabetes-related tasks in children. *Nurs Clin North Am.* Jun: 48(2): 329-42.
- Seeger P, Thijssen H, Noordam K, Cranen E, Hopman T & Sanden W (2011).** Exercise training improves physical fitness and vascular function in children with type 1 diabetes. *Diabetes Obes Metab.* Apr: 13(4):382-4.

- Shalitin S & Chase P (2011).** Diabetes technology and treatments in the pediatric age group. *Int J Clin Pract Suppl.* Feb 170: 76-82.
- Shalitin S & Phillip M (2008).** The use of insulin pump therapy in the pediatric age group. *Horm Res* 70(1):14–21.
- Sikdar C, Wang P, McDonald D & Gadag G (2010).** Diabetes and its impact on health-related quality of life: a life table analysis. *Qual Life Res.* Aug: 19(6): 781-7.
- Siminerio L, Funnell M, Peyrot M & Rubin R (2007).** ‘‘US Nurses’’ Perceptions of Their Role in Diabetes Care, *The Diabetes educator*, 33 (1): 152-162.
- Stene L & Joner G (2003).** Use of cod liver oil during the first year of life is associated with lower risk of childhood-onset type 1 diabetes: a large, population-based, case-control study. *Am J Clin Nutr* 78: 1128– 34.
- Stene L, Thorsby P, Berg J, Ronningen K & Joner G (2008).** Peroxisome proliferator-activated receptor-gamma2 Pro12Ala polymorphism, cod liver oil and risk of type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes* 9: 40–5.
- Thibodeau G & Patton K (2007).** ANATOMY & PHYSIOLOGY. MOSBY ELSEVIER.
- Tolu-Kendir O, Kiris N, Temiz1 F, Gürbüz1 F, Onenli-Mungan1 N, Topaloğlu1 A & Yüksel1 B (2012).** Relationship between metabolic control and neurocognitive functions in children diagnosed with type I diabetes mellitus before and after 5 years of age. *The Turkish Journal of Pediatrics* 54(4): 352-361.
- Urrutia-Rojas X & Menchana J (2006).** Prevalence of risk for type 2 diabetes in school children. *J Sch Health* 76(5): 189-194.
- Velasco M, Martín D, Díez A, Méndez P & González J (2012).** Health related quality of life in type 1 diabetes mellitus. *An Pediatr (Barc).* Nov: 77(5): 329-33.
- Virtanen S, Kenward M, Erkkola M, Kautiainen S, Kronberg-Kippila C, Hakulinen T, Ahonen S, Uusitalo L, Niinisto S, Veijola R, Simell O, Ilonen J & Knip M (2006).** Age at introduction of new foods and advanced beta-cell autoimmunity in young children with HLA-conferred susceptibility to type 1 diabetes. *Diabetologia* 49: 1512–21.
- Ward F (1998).** Children and adolescents with diabetes mellitus. *Nurse Pract Forum.* Jun: 9(2): 94-7.
- Wicklów B & Taback S (2006).** Feasibility of a type 1 diabetes primary prevention trial using 2000 IU vitamin D3 in infants from the general population with increased HLA-associated risk. *Ann NY Acad Sci* 1079: 310–2.
- Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R & King H (2004).** Global Prevalence of Diabetes, Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 27(5): 1047–1053.
- Wong D (1997).** ESSENTIALS OF Pediatric Nursing (WHALEY & WONG’S). Missouri: Mosby-Year Book.
- Youssef M & Fawzy M (2012).** Value of renal resistive index as an early marker of diabetic nephropathy in children with type-1 diabetes mellitus. *Saudi J Kidney Dis Transpl.* Sep: 23(5): 985-92.

**Ziegler A, Schmid S, Huber D, Hummel M & Bonifacio E (2003).** Early infant feeding and risk of developing type 1 diabetes-associated auto anti - bodies. JAMA 290: 1721–8.