

**Πτυχιακή Εργασία**

**«Σακχαρώδης Διαβήτης στην Παιδική Ηλικία»**



**Επιβλέπων Καθηγήτρια**  
**κ. Λαλαγιάννη Γεωργία**

**Εισηγήτριες: Ειρήνη Γιαννακή**  
**Ανδριάννα Παπαλεξοπούλου**

**Πάτρα, Μάρτιος 2014**

## **ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ**

Πρόλογος.....	5
Περίληψη.....	6
Εισαγωγή.....	8

### **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1**

1.1 Ανατομία παγκρέατος.....	11
1.2 Φυσιολογία παγκρέατος.....	11

### **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2**

2.1 Ορισμός σακχαρώδη διαβήτη.....	14
2.2 Ταξινόμηση.....	14
2.2.1 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1.....	14
2.2.2 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2.....	15
2.2.3 Διαβήτης της κύησης.....	16
2.2.4 Άλλοι τύποι διαβήτη.....	16
2.2.5 Διάγνωση Σακχαρώδη Διαβήτη.....	16

### **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3**

3.1 Ορισμός Σ.Δ. τύπου 1.....	18
3.2 Επιδημιολογία.....	19
3.3 Επιδημιολογία Διαβήτη τύπου 1.....	19
3.4 Θνητότητα-νοσηρότητα.....	20
3.5 Αιτιολογία-Παθογένεια.....	21
3.6 Παθοφυσιολογία.....	22
3.7 Συμπτώματα και σημεία νόσου.....	23
3.8 Διάγνωση σακχαρώδη διαβήτη.....	25
3.9 Προδιαθεσικοί παράγοντες.....	28
3.10 Σακχαρώδης διαβήτης και λοιμώξεις.....	28
3.11 Επιπλοκές.....	29
3.11.1 Οξείες επιπλοκές.....	29
3.11.2 Χρόνιες επιπλοκές.....	34

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4**

4.1 Νοσηλευτική παρέμβαση-Ορισμός.....	39
4.1.1 Σκοποί νοσηλευτικής φροντίδας.....	39
4.2 Ο ρόλος του ειδικού νοσηλεύτη στο διαβήτη.....	40
4.2.1 Εκπαίδευση και διαβήτη.....	41
4.2.2 Υποστήριξη.....	43
4.2.3 Συμβουλευτική.....	43

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5**

5.1 Θεραπεία σακχαρώδη διαβήτη-ινσουλινοθεραπεία.....	46
5.1.1 Ενδείξεις για ινσουλινοθεραπεία.....	46
5.1.2 Στόχοι θεραπείας του σακχαρώδη διαβήτη.....	46
5.2 Ινσουλίνη.....	47
5.3 Είδη ινσουλίνης.....	48
5.4 Συνήθεις τύποι διαθέσιμων σκευασμάτων ινσουλίνης.....	49
5.5 Σχήματα ινσουλινοθεραπείας.....	50
5.6 Επιπλοκές της Ινσουλινοθεραπείας.....	55
5.7 Διατροφή.....	59
5.8 Άσκηση.....	63
5.9 Μελλοντικές εξελίξεις στον τομέα της θεραπείας.....	64
5.9.1 Μεταμόσχευση παγκρέατος.....	64
5.9.2 Εισπνεόμενη ινσουλίνη.....	65
5.9.3 Αναίμακτη χορήγηση ινσουλίνης.....	65
5.9.4 Δισκία ινσουλίνης.....	66
5.9.5 Αυτοκόλλητο ινσουλίνης.....	66
5.9.6 Στοματικό spray ινσουλίνης.....	66
5.9.7 Ρολοί για διαβητικούς.....	66

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6**

6.1 Σχολείο και σακχαρώδης διαβήτης.....	68
6.2 Πρόληψη ΣΔ.....	71
6.2.1 Πρωτογενής πρόληψη.....	71

6.2.2 Δευτερογενής πρόληψη.....	72
6.2.3 Τριτογενής πρόληψη.....	72

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7**

7.1 Νοσηλευτική προσέγγιση σε παιδί με διαβητική κετοξέωση.....	76
7.2 Νοσηλευτική προσέγγιση σε παιδί με υπογλυκαιμία.....	77
7.3 Πρόγραμμα διδασκαλίας διαβητικού παιδιού και οικογένειας.....	77
7.4 Εξοικείωση του παιδιού και των γονιών με τον διαβήτη και με την επίδραση του στον οργανισμό.....	79
7.5 Επιλογή της θέσης ένεσης-εναλλαγή των σημείων.....	79
7.6 Διδασκαλία τεχνικής ένεσης ινσουλίνης σε διαβητικό.....	81
7.7 Οδηγίες ατομικής υγιεινής.....	81
7.8 Τήρηση δελτίου καθημερινής παρακολούθησης διαβητικού.....	82
7.9 Προαγωγή θετικής προσαρμογής στη νόσο.....	82
7.10 Οικογένεια και φροντίδα του παιδιού που πάσχει από διαβήτη κατά την βρεφική ηλικία.....	83
7.11 Οικογένεια και φροντίδα του παιδιού κατά την νηπιακή και προσχολική Ηλικία.....	84
7.12 Το περιβάλλον του σχολείου.....	85
<b>ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....</b>	<b>87</b>
<b>ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΑ.....</b>	<b>88</b>
<b>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....</b>	<b>99</b>
<b>ΔΙΑΔΙΚΤΥΟ.....</b>	<b>100</b>

## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

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

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

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

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

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

### Ελληνικά

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης αποτελεί ασθένεια γνωστή από την εποχή των αρχαίων Ελλήνων και ο απλούστερος ορισμός του είναι : υψηλό σάκχαρο στο αίμα. Διακρίνεται στους εξής τύπους : Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 (ινσουλινοεξαρτώμενος) ,Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2 (μη ινσουλινοεξαρτώμενος) , Διαβήτης της κύησης και άλλοι ειδικοί τύποι Σ.Δ. Αποτελεί μη ιάσιμη ασθένεια δηλαδή ο μηχανισμός ρύθμισης της γλυκόζης αποκαθίσταται εξωτερικά , με την χορήγηση ινσουλίνης και τις κατάλληλες ρυθμίσεις στην καθημερινή διατροφή και άσκηση του ασθενούς.

Η παρούσα πτυχιακή εργασία αποσκοπεί στην ουσιαστική κατανόηση του νεανικού Σ.Δ. και στον ρόλο του νοσηλευτή απέναντι στους ασθενείς. Ο νοσηλευτής , έχει χρέος να ενημερώνει, να εκπαιδεύει , να εμπνυχώνει το παιδί καθώς και το οικογενειακό του περιβάλλον. Συγκεκριμένα , οφείλει να τους πληροφορεί σχετικά με την ασθένεια , την θεραπεία , τους κινδύνους που ελλοχεύουν και τους κανόνες που θα πρέπει ο ασθενής να ακολουθεί. Στόχος μας είναι να αποδεχθεί ο ασθενής την ιδιαιτερότητα του , να την εντάξει στην καθημερινότητα του και να είναι σε θέση να φροντίζει μόνος τον εαυτό του με ανεξαρτησία και αξιοπρέπεια.

### Αγγλικά

Diabetes mellitus is a disease known since the time of the ancient Greeks and the simplest definition of it is high blood diabetes/ sacharin.

It is distinguished in the following types : Diabetes type 1 ( insulin- dependent), Diabetes mellitus type 2 (non-insulin-dependent), Pregnancy Diabetes and other particular types of blood diabetes (BD). It is considered as an incurable disease since the mechanism of glucose regulation is restored through external means, that is by administering insulin along with appropriate adjustments to the patients' daily diet and exercise.

This thesis intends to underline the valuable role of the nurse towards their patient(s) and to give a quite straightforward explanation on what young (BD) is. The nurse has a duty to inform train and inspite not only the child but also their family environment. More specifically, both the family and the patient should be constantly informed about the disease, its treatment, the dangers which may lurk and the rules that should

be followed by the patient.

Our aim is the patient to accept their uniqueness and incorporate it into their every day life, the upper goal is the patients' ability to take care of themselves with confidence and dignity

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η ονομασία που δόθηκε στη βιολογική αυτή διαταραχή που προκαλείται από την έλλειψη ινσουλίνης στον οργανισμό έχει ελληνικές ρίζες. Λέγεται ‘‘Σακχαρώδης Διαβήτης’’ και αναφέρεται στην «διάβαση» μεγάλης ποσότητας ούρων τα οποία έχουν ‘‘Σακχαρώδη’’ γεύση (Μελιδώνης 2001)

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια χρόνια μεταβολική νόσος που έχει πάρει επιδημικές διαστάσεις, στην εποχή μας. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (ΠΟΥ, WHO), οι διαβητικοί ασθενείς ξεπερνούν τα 346 εκατομμύρια, αριθμός που αναμένεται να αυξηθεί σημαντικά μέχρι το 2030, καθώς η συχνότητα της νόσου αυξάνει ραγδαία. Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μία από τις πιο συχνές χρόνιες παιδικές παθήσεις και προσβάλλει παιδιά κάθε ηλικίας, συμπεριλαμβανομένων των βρεφών και των νηπίων. Πολλές φορές δεν γίνεται αντιληπτός ή τα συμπτώματά του παραβλέπονται ως κάτι το επουσιώδες, όπως για παράδειγμα μία συνηθισμένη γρίπη. Συχνά ο διαβήτης στα παιδιά διαγιγνώσκεται αργά, όταν δηλαδή τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα είναι πολύ υψηλά, γεγονός το οποίο μπορεί να θεωρηθεί επικίνδυνο ακόμα και για τη ζωή ενός παιδιού. Ο διαβήτης μπορεί να επηρεάσει σε μεγάλο βαθμό τη ζωή των παιδιών και των οικογενειών τους. Οι συχνές μετρήσεις (συχνή παρακολούθηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα), η λήψη φαρμάκων και η τήρηση προγράμματος σε ότι αφορά τις δραστηριότητες και το φαγητό, συχνά έρχονται σε αντίθεση με την παιδική ανεμελιά και καθημερινότητα. Τα στάδια ανάπτυξης στα παιδιά και στους εφήβους, συμπεριλαμβανομένων των σταδίων της πνευματικής προόδου και της μετάβασης στην ενηλικίωση, αποτελούν ένα χαρακτηριστικό παράδειγμα της επίδρασης του διαβήτη στη ζωή των παιδιών. Τα σύγχρονα όμως σχήματα θεραπείας του διαβήτη είναι αρκετά ευέλικτα και επιτυγχάνουν να δώσουν μεγάλη ελευθερία στη ζωή των νεαρών ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη προσαρμοζόμενα στο τρόπο ζωής τους. ([www.incardiology.gr](http://www.incardiology.gr), 2013).

Η εκπαίδευση καθώς και η λήψη φροντίδας στην καθημερινότητα κρίνονται αναγκαίες για τα νεαρά άτομα με διαβήτη και για τις οικογένειές τους. Η εκπαίδευση είναι σκόπιμο να γίνεται από επαγγελματίες υγείας με εξειδίκευση στα παιδιατρικά και εφηβικά θέματα, που στόχος τους είναι η διατήρηση της σωματικής υγείας και της ψυχικής ισορροπίας των ατόμων αυτών. Η καθοδήγηση πρέπει να παρέχεται τόσο στα άτομα που προσέχουν τα παιδιά στο σπίτι, όσο και στους εκπαιδευτικούς στο



σχολείο. Απώτερος σκοπός της καθοδήγησης αυτής, είναι τα παιδιά με διαβήτη τύπου 1 και 2 να φτάσουν στην ενηλικίωση έχοντας μειώσει σημαντικά τη δυσμενή επίδραση του Διαβήτη στη ζωή τους και να ζήσουν μια όσο το δυνατόν πιο φυσιολογική οικογενειακή, κοινωνική και επαγγελματική ζωή σε μια κοινωνία χωρίς άγνοια και προκατάληψη για το διαβήτη.

Η ιστορία του διαβήτη, της ανακάλυψης της ινσουλίνης και των θεραπευτικών σχημάτων ινσουλινοθεραπείας, από τον αρχικό τρόπο χορήγησης που χρειάζονταν διάλυση της δραστικής ουσίας σε νερό μέχρι τους σύγχρονους τρόπους με πέννα ή αντλία συνεχούς χορήγησης, μοιάζει με ταξίδι φαντασίας. Ένα θαυμαστό ταξίδι που προβλέπεται να τελειώσει με τη λειτουργία του τεχνητού παγκρέατος, μιας πολυσύνθετης προς το παρόν συσκευής που η εφαρμογή της στο μέλλον θα αλλάξει δραματικά το θεραπευτικό τοπίο των νέων ατόμων με διαβήτη. (Παπάζογλου, Μανές, Καραμήτσος 1998)

# **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1ο**

## 1.1 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

Είναι μικτός αδένας, ενδοκρινής και εξωκρινής, μήκους 12-15 cm που βρίσκεται στο οπίσθιο κοιλιακό τοίχωμα, στο ύψος των Ο1 και Ο2 σπονδύλων.

Αποτελείται από:

- ü Την κεφαλή, που βρίσκεται μέσα στην αγκύλη του δωδεκαδακτύλου και είναι το διευρημένο άκρο του παγκρέατος. Ένα μικρό μέρος της εκτείνεται προς τα αριστερά, πίσω από την άνω μεσεντέρια αρτηρία και σχηματίζει την αγκιστροειδή απόφυση.
- ü Τον αυχένα, μήκους περίπου, 2 cm.
- ü Το σώμα, τριγωνικού - πρισματικού σχήματος.
- ü Την ουρά, η οποία βρίσκεται μέσα στον σπληνονεφρικό σύνδεσμο και συνδέεται με τον σπλήνα μέσω του παγκρεατοσπληνικού συνδέσμου.

Η εξωκρινής μοίρα του παγκρέατος παράγει το παγκρεατικό υγρό το οποίο, στη συνέχεια, αποχετεύεται στο δωδεκαδάκτυλο μέσω δύο εκφορητικών πόρων: του ελάσσονος (Santorini) ο οποίος εκβάλλει στην ελάσσονα θηλή του δωδεκαδακτύλου και, του μείζονος (Wirsung) ο οποίος εκβάλλει, ομού μετά του χοληδόχου πόρου, στη μείζονα θηλή του δωδεκαδακτύλου. Η εκβολή αυτή γίνεται σε ένα έπαρμα του δωδεκαδακτυλικού βλεννογόνου που ονομάζεται φύμα του Vater. Η κοινή αυτή εκβολή φέρει κυκλικά το σφιγκτήρα του Oddi ο οποίος και ρυθμίζει τη λειτουργία της.

## 1.2 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Η εξωκρινής μοίρα του παγκρέατος, εκκρίνει άχρωμο (διαυγές) αλκαλικό υγρό (pH=8), σε ποσότητα περίπου 1500cc τη μέρα. Το υγρό αυτό είναι πλούσιο σε πρωτεΐνες και διττανθρακικά. Περιέχει κυρίως πρωτεολυτικά, αμυλολυτικά και λιπολυτικά ένζυμα. Τα πρωτεολυτικά ένζυμα εκκρίνονται σε ανενεργή μορφή ως προένζυμα σε αντίθεση προς την λιπάση και την αμυλάση που εκκρίνονται ως ενεργά ένζυμα. Η λιπάση διασπά τα τριγλυκερίδια των τροφών, ενώ η αμυλάση υδρολύει το άμυλο. Η δράση και των δύο ενισχύεται από την παρουσία ιόντων ασβεστίου (Ca.<sup>++</sup>). Κάτω από φυσιολογικές συνθήκες η παραγωγή των παγκρεατικών ενζύμων είναι ταχύτερη ιδιαίτερα όταν υπάρχουν αμινοξέα. Αντίθετα επιβραδύνεται όταν υπάρχουν συστηματικές πρωτεϊνικές διαταραχές (υπολευκωματιναιμία).

Ο έλεγχος της εξωκρινούς λειτουργίας του παγκρέατος είναι σύνθετος. Την μέγιστη

ανταπόκριση στην παγκρεατική έκκριση έχει η παρουσία τροφής στο δωδεκαδάκτυλο και στην αρχή της νήστιδας, αν και πολλοί παράγοντες τροποποιούν την τελική παγκρεατική ανταπόκριση. Το πνευμονογαστρικό συμμετέχει στην κεφαλική φάση της έκκρισης, (που είναι ανάλογη με αυτή του στομάχου) και παράγει μια μικρή ποσότητα παγκρεατικού υγρού πλούσιου σε ένζυμα. Η σεκρετίνη και η χολοκυστοκινίνη (παλιότερη ονομασία παγκρεοζυμίνη) που εκκρίνονται από τον δωδεκαδακτυλικό και νηστιδικό βλεννογόνο, αυξάνουν τον όγκο και τα ένζυμα του παγκρεατικού υγρού. Η σεκρετίνη επηρεάζεται από τα ιόντα  $H^+$  στον δωδεκαδακτυλικό βλεννογόνο, ενώ η χολοκυστοκινίνη εκκρίνεται σε απάντηση της παρουσίας λιπών και αμινοξέων στην αρχή της νήστιδας. Η ακριβής δράση της γαστρίνης στην παγκρεατική έκκριση δεν έχει ακόμη απόλυτα διευκρινισθεί αν και επηρεάζει και τον όγκο και την ποσότητα των ενζύμων της παγκρεατικής έκκρισης.

Τα νησίδια του Langerhans (περίπου 1 εκατομμύριο) βρίσκονται στο σώμα και την ουρά του παγκρέατος, αποτελούν μόνο το 2% του βάρους του παγκρέατος και παράγουν τρεις ορμόνες: την ινσουλίνη, το γλυκαγόνο και την γαστρίνη. Η ινσουλίνη παράγεται και εκκρίνεται από τα  $\beta$ -κύτταρα των νησιδίων μετά από υπεργλυκαιμία, είσοδο πρωτεϊνών στο γαστρεντερικό σωλήνα, ή ενδοφλέβια χορήγηση αμινοξέων. Επίσης άλλες ορμόνες όπως η ACTH, η θυροξίνη, η χολοκυστοκινίνη και η γαστρίνη είναι ικανές να επηρεάσουν την έκκριση ινσουλίνης με διάφορους μηχανισμούς. Τα  $\alpha$ -κύτταρα των νησιδίων και ο εντερικός βλεννογόνος εκκρίνουν γλυκαγόνο σε απάντηση στην διέγερση από την ινσουλίνη την χολοκυστοκινίνη ή τα αμινοξέα. Το γλυκαγόνο προκαλεί ηπατική γλυκογένεση και προσωρινή υπεργλυκαιμία. Η γαστρίνη πρόσφατα έχει προσδιορισθεί στα νησίδια του Langerhans και παράγεται από τα C και  $\delta$  -κύτταρα των νησιδίων του Langerhans. ([www.panacea.med.uo.gr](http://www.panacea.med.uo.gr), 2007).

# **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2<sup>ο</sup>**

## **2.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

Ο σακχαρώδης διαβήτης χαρακτηρίζεται από διαταραχές του μεταβολισμού και υπεργλυκαιμία. Πρόκειται ουσιαστικά για ένα μεταβολικό σύνδρομο, το οποίο οφείλεται σε απόλυτη ή σχετική ένδεια ινσουλίνης στον οργανισμό με αποτέλεσμα την απορρύθμιση πολλών μεταβολικών παραμέτρων και όχι μόνο του σακχάρου (επηρεάζονται πχ και οι τιμές των λιπιδίων). Οφείλεται είτε σε μειωμένη έκκριση ινσουλίνης, είτε σε αντίσταση των ιστών στη δράση της ινσουλίνης, ακόμα και αν υπάρχει υπερινσουλιναιμία. Άρα τελικά διαπιστώνεται μια ανεπάρκεια στην έκκριση της ινσουλίνης, με την έννοια ότι η προσφορά ινσουλίνης από το πάγκρεας, δεν αντισταθμίζει τις απαιτήσεις του οργανισμού σε ινσουλίνη, προκειμένου η γλυκόζη να εισέρθει στα κύτταρα. Έτσι δημιουργείται ένα υπεργλυκαιμικό περιβάλλον για τα κύτταρα.

Αποτέλεσμα είναι η διαταραχή των μεταβολικών υποστρωμάτων, η παράγωγή τοξικών ουσιών και η πρόκληση βλαβών στους ιστούς (πχ στα τοιχώματα των αγγείων). Διαπιστώνονται συνεπώς διαταραχές στον μεταβολισμό των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών, αλλά και στο ισοζύγιο του ύδατος και των ηλεκτρολυτών(Ράπτης 1998)Κλινικά εγκαθίστανται βλάβες ζωτικών οργάνων που οδηγούν στην αναπηρία και το θάνατο του ασθενούς.

## **2.2 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ**

### **2.2.1 Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1**

Χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία, αποδόμηση των λιπών και πρωτεϊνών του σώματος και από την ανάπτυξη της κέτωσης, δηλαδή της συσσώρευσης κετονικών σωμάτων από την οξείδωση των λιπαρών οξέων. Η έκκριση ινσουλίνης σε αυτό τον τύπο διαβήτη είναι μηδαμινή, ως αποτέλεσμα καταστροφής των Β-κυττάρων των νησιδίων Langerhanstou παγκρέατος. Στο διαβήτη τύπου 1 υπάγονται όσοι ασθενείς είναι από τη διάγνωση του διαβήτη ινσουλινοεξαρτώμενοι.

Στις περισσότερες περιπτώσεις διάγνωση γίνεται σε παιδική, εφηβική ή γενικώς, νεαρή ηλικία, αν και αυτό δεν αποτελεί κύριο χαρακτηριστικό του διαβήτη τύπου 1, ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης μπορεί να εμφανιστεί σε οποιαδήποτε ηλικία, ακόμη και στην γεροντική. Έτσι, η παλαιότερη ονομασία νεανικός διαβήτης εγκαταλείφθηκε (Κατσιλάμπρος 2000)

.Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 έχει απότομη έναρξη και αρκετή αιτιολογική

ετερογένεια. Παρουσιάζεται, όχι σπάνια, με νόσο του Addison, κακοήθη αναιμία και διαταραχές θυρεοειδούς. Η εμφάνισή του δε σχετίζεται με την κατανάλωση ζάχαρης, όπως πιστεύει πολύς κόσμος. Ωστόσο, υπάρχουν ενδείξεις για τη συμμετοχή διαφόρων ιώσεων (π.χ. παρωτίτιδα, ερυθρά κ.ά.), αλλά και διαιτητικών παραγόντων (π.χ. λεύκωμα γάλακτος αγελάδος νιτροζαμίνες) στην αιτιοπαθογένεια του διαβήτη τύπου 1. Όταν διαγιγνώσκεται σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 σε ένα νεαρό άτομο, το συνηθέστερο είναι να μην υπάρχει κλινικό ιστορικό ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη στην οικογένεια. Από την άλλη πλευρά, όταν ένα άτομο έχει εμφανίσει διαβήτη τύπου 1, η πιθανότητα να εμφανίσει διαβήτη απόγονός του είναι μεγαλύτερη, από ότι αν δεν υπήρχε διαβήτης στο γονέα.

Γενετικοί παράγοντες φαίνεται να δημιουργούν το κατάλληλο έδαφος, στο οποίο, αν δοθεί η ευκαιρία, μπορεί να επιδράσουν επίκτητοι παράγοντες και να προκαλέσουν βραδεία καταστροφή των Β-κυττάρων του παγκρέατος, μέσω κυρίως αυτό ανοσοποιητικού μηχανισμού (Καραμήτσος 2000)

Τα νησίδια Langerhans του παγκρέατος είναι ατροφικά, δεδομένου ότι στο διαβήτη τύπου 1 μακράς διάρκειας έχουν καταστραφεί πλήρως ή σχεδόν πλήρως τα Β-κύτταρα, ενώ όταν ο αριθμός των λειτουργούντων Β-κυττάρων είναι μικρότερος του 20% του κανονικού τους αριθμού, εκδηλώνεται ο διαβήτης.

Μετά την αρχική προσβολή των νησιδίων, στην επιφάνεια των Β-κυττάρων εκφράζονται, ενώ δεν έπρεπε, αντιγόνα της τάξης II του μείζονος συστήματος ιστοσυμβατότητας (HLA), ενώ υπάρχει και αυξημένη έκφραση των HLA αντιγόνων της τάξης I. Υπάρχει η άποψη ότι αυτή η έκφραση των αντιγόνων ιστοσυμβατότητας προκαλεί τη διέγερση της αυτοάνοσης αντίδρασης, έναντι των Β-κυττάρων του παγκρέατος.

Στο πλάσμα των ασθενών κυκλοφορούν διάφοροι τύποι αυτοαντισωμάτων που υποδηλώνουν και την αυτοανοσοποιητική αιτιολογία της νόσου, στο πλείστον των περιπτώσεων (Σαχίνη-Καρδάση 2004)

### **2.2.2. Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2**

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 (ο παλιότερα αποκαλούμενος μη ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης) κλασικά συνδυάζεται με παχυσαρκία, μικρή πιθανότητα για εμφάνιση κετοξέωσης και την απουσία της απόλυτης εξάρτησης από την ινσουλίνη για επιβίωση. Η μορφή του τύπου 2 σακχαρώδους διαβήτη ορίζεται πλέον σαν το μεταβολικό εκείνο σύνδρομο, του οποίου το φάσμα

εκτείνεται από την εμφάνιση ινσουλινοαντοχής ως κύριας εκδήλωσης με σχετική ανεπάρκεια ινσουλίνης, έως τη διαταραχή στην έκκριση της ινσουλίνης με ινσουλινοαντοχή (Ράπτης, 1998). Επειδή η παροχή ινσουλίνης μειώνεται ή δεν είναι όσο αποτελεσματική θα έπρεπε τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα αυξάνονται με αργό ρυθμό. Η πλειοψηφία έχει διαβήτη τύπου 2 και είναι κυρίως γυναίκες παρά άνδρες γιατί ο διαβήτης εκδηλώνεται συχνότερα σε προχωρημένη ηλικία και οι γυναίκες τείνουν να ζουν περισσότερο (Μπίλους, 2000).

### **2.2.3 Διαβήτης της κύησης**

Ο διαβήτης της κύησης χαρακτηρίζεται από οποιοδήποτε βαθμό διαταραγμένης ανοχής στη γλυκόζη που πρωτοεμφανίζεται ή πρωτοδιαγιγνώσκεται κατά τη διάρκεια της κύησης. Η ταξινόμηση ισχύει ανεξάρτητα από το είδος της θεραπείας που θα ακολουθηθεί (ινσουλίνη ή δίαιτα) και από τη διατήρηση της υπεργλυκαιμίας ,μετά τον τοκετό. Πρόκειται για διαβήτη που εμφανίζεται ως συνέπεια των διαβητογόνων ορμονών της κύησης (αντίσταση ιστών στην ινσουλίνη), σε γυναίκες που μειονεκτούν στην αντιμετώπιση διαβητολογικών επιδράσεων και ενδεχομένως, να εμφάνιζαν διαβήτη με την αύξηση του βάρους τους ή την πρόοδο της ηλικίας.

Ωστόσο, δεν αποκλείεται η πιθανότητα μη διάγνωσης της διαταραχής γλυκόζης που προϋπήρχε της κύησης ή ξεκίνησε ταυτόχρονα με αυτήν. διαβήτης κύησης είτε εξαφανίζεται μετά τον τοκετό, για να επανεμφανιστεί σε επόμενο τοκετό ή στο απώτερο μέλλον, είτε παραμένει. Επιπλέκει περίπου 4% των κυήσεων στις ΗΠΑ, φτάνοντας περίπου τις 135.000 περιπτώσεις ετησίως.

Επιδείνωση της διαταραχής ανοχής γλυκόζης παρατηρείται φυσιολογικά κατά τη διάρκεια της κύησης, ιδίως στο τρίτο τρίμηνο. Οι γυναίκες αυτές, αν μείνουν χωρίς κατάλληλη αντιμετώπιση, γεννούν υπέρβαρα νεογνά, τα οποία, ως επί το πλείστον, φαίνεται να αναπτύσσουν διαβήτη στην ενήλικη ζωή τους (Chan C 2010)

### **2.2.4 Άλλοι ειδικοί τύποι ΣΔ**

Συναντώνται και άλλοι πιο ειδικοί τύπου σακχαρώδη διαβήτη που οφείλονται σε άλλες αιτίες όπως γενετικές διαταραχές των β κυττάρων, γενετικές διαταραχές στην ινσουλινική δράση, παθήσεις εξωγενούς μοίρας παγκρέατος, θεραπεία για aids και φάρμακα για μεταμοσχεύσεις (Τούντας 2003)



# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3<sup>0</sup>

### **3.1 ΟΡΙΣΜΟΣ Σ.Δ. ΤΥΠΟΥ 1**

Αυτή η κατάσταση χαρακτηρίζεται από βαριά ινσουλινοπενία και εξάρτηση από εξωγενή ινσουλίνη για να αποφευχθεί η κέτωση και να διατηρηθεί η ζωή, και γι' αυτό λόγο ονομάζεται επίσης και ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης (ΙΣ.Δ). Η φυσική πορεία αυτής της νόσου είναι ενδεικτική προκετωτικών μη ινσουλινοεξαρτώμενων φάσεων, τόσο πριν, όσο και μετά την αρχική φάση. Αν και η έναρξη συμβαίνει, κυρίως, κατά την παιδική ηλικία μπορεί να επέλθει και σε οποιαδήποτε ηλικία. Ως εκ τούτου, όροι όπως: νεανικός διαβήτης και διαβήτης επιρρεπής στην εμφάνιση ίωσης, θα πρέπει να αντικατασταθούν πλήρως από τον όρο διαβήτης τύπου Ι. Ο διαβήτης τύπου Ι είναι σαφώς διακριτός λόγω της αληθούς συσχέτισης του με: συγκεκριμένα αντιγόνα του συστήματος ιστοσυμβατότητας (HLA), της παρουσίας κυκλοφορούντων αντισωμάτων εναντίον κυτταροπλασματικών συστατικών και συστατικών της κυτταρικής μεμβράνης των κυττάρων των νησιδίων του παγκρέατος, της ύπαρξης αντισωμάτων κατά της ινσουλίνης, επί απουσίας προηγούμενης έκθεσης σε εξωγενή έγχυση ινσουλίνης, της ύπαρξης αντισωμάτων έναντι της αποκαρβοξυλάσης του γλουταμικού οξέος (GAD) η οποία είναι το ένζυμο που μετατρέπει το γλουταμικό οξύ σε γ-αμινοβουτυρικό οξύ (GABA) και ανιχνεύεται σε αφθονία στους ιστούς που νευρώνουν τα παγκρεατικά νησίδια, της λεμφοκυτταρικής διήθησης των νησιδίων κατά τα πρώτα στάδια της νόσου και της συνύπαρξης άλλων αυτοάνοσων νοσημάτων. Εκτός από λίγες εξαιρέσεις, ο διαβήτης της παιδικής ηλικίας είναι ινσουλινοεξαρτώμενος και εμπίπτει στην κατηγορία τύπου Ι (Πάνου 2005)

### **3.2 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ**

Η συχνότητα του διαβήτη ποικίλει από χώρα σε χώρα. Στις δυτικές χώρες ο διαβήτης συνολικά υπολογίζεται ότι προσβάλλει κατά μέσο όρο το 6-8% του ενήλικου πληθυσμού (Greenspan 2004)

Εκρηκτικές διαστάσεις λαμβάνει πλέον ο σακχαρώδης διαβήτης και οι προβλέψεις για το μέλλον είναι εξαιρετικά δυσοίωνες. Σύμφωνα με τη Διεθνή Ομοσπονδία για το Σακχαρώδη Διαβήτη (IDF) ο αριθμός των διαβητικών στην υφήλιο είναι σήμερα 240 εκατομμύρια.

Τα επόμενα 20 χρόνια, εάν δεν υπάρξουν σημαντικές παρεμβάσεις, εκτιμάται ότι ο αριθμός των ατόμων με διαβήτη θα ανέλθει στα 380 εκατομμύρια. Αυτό θα συμβεί γιατί ο παγκόσμιος πληθυσμός αυξάνεται, ζει περισσότερο, γίνεται πιο παχύσαρκος και ολοένα και περισσότερο αυξάνεται ο καθιστικός τρόπος ζωής.

Ο αριθμός των διαβητικών στην Ευρώπη μέχρι το 2025 αναμένεται να παρουσιάσει αύξηση 30-40%, ενώ στις υπανάπτυκτες χώρες η αύξηση μπορεί να αγγίξει το 100%. Στην Ελλάδα ο αριθμός των ατόμων με διαβήτη σχεδόν τετραπλασιάστηκε τα τελευταία 30 χρόνια και εκτιμάται ότι οι διαβητικοί στη χώρα μας είναι περίπου 900.000, δηλ. το 8% του συνολικού πληθυσμού.

### **3.3 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1**

Η επίπτωση του διαβήτη τύπου 1, έχει επίσης αυξητική τάση, αφού παρατηρήθηκε παγκοσμίως αύξηση 3% μεταξύ των ετών 1960 και 1996. Η επίπτωση της νόσου στη χώρα μας κατά την προηγούμενη δεκαετία ήταν 10 περιπτώσεις ΣΔ τύπου 1/100.000 κατοίκους. Η συχνότητα του τύπου αυτού ΣΔ είναι πενταπλάσια περίπου στις χώρες της βόρειας Ευρώπης και στη Σαρδηνία. Όσον αφορά το φύλο παρατηρείται υπεροχή των αρένων ιδιαίτερα όταν η έναρξη της νόσου επισυμβαίνει μετά την εφηβεία.

Παράλληλα, είναι ιδιαίτερα ανησυχητικό το γεγονός ότι ο διαβήτης τύπου 1 αυξάνεται κατά 3% κάθε χρόνο στα παιδιά και στους εφήβους. Ένα ανησυχητικό ποσοστό 5% παρατηρείται στα παιδιά προσχολικής ηλικίας, ενώ σύμφωνα με εκτιμήσεις, περίπου 70.000 παιδιά κάτω των 15 ετών παρουσιάζουν κάθε χρόνο διαβήτη τύπου 1 σε παγκόσμια κλίμακα (περίπου 200 παιδιά ημερησίως). Σύμφωνα με στατιστικές, ο διαβήτης τύπου 1 έχει ήδη προσβάλλει περίπου 440.000 παιδιά που βρίσκονται κάτω από την ηλικία των 14 ετών, παγκοσμίως. Εξ' αυτών, υπολογίζεται ότι το 20% βρίσκεται στην Ευρώπη. Το κόστος της αντιμετώπισης του σακχαρώδη διαβήτη και των επιπλοκών του είναι τεράστιο και εκτός από ιατρικό είναι και κοινωνικό και οικονομικό.

Αν συνυπολογιστούν οι συνέπειες των επιπλοκών του διαβήτη, οι διαστάσεις του προβλήματος είναι τεράστιες. Στις ΗΠΑ το 50% των ακρωτηριασμών μη τραυματικής αιτιολογίας (60.000/έτος) οφείλεται στην πολυνευροπάθεια, η οποία αφορά το 50% των ασθενών με ΣΔ με διάρκεια νόσου 25 έτη, ενώ η διαβητική νεφροπάθεια είναι η πιο συχνή αιτία νεφρικής ανεπάρκειας τελικού σταδίου. Ο ΣΔ αποτελεί την πιο συχνή αιτία τύφλωσης σε άτομα ηλικίας 20-74 ετών. Τα έμβρυα

διαβητικών γυναικών έχουν αυξημένο κίνδυνο για ανωμαλίες διάπλασης, μακροσωμία, προωρότητα, αυτόματη αποβολή. Οι πάσχοντες έχουν αυξημένο κίνδυνο για εμφάνιση στεφανιαίας νόσου, αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, δυσλιπιδαιμίας, παχυσαρκίας, υπέρτασης (Μελιδώνης 2001)

Αναμενόμενος αριθμός νέων διαβητικών ασθενών τύπου 1 ανά έτος και ανά ομάδα ηλικίας στο σύνολο του ελληνικού πληθυσμού (Παπάζογλου, Μανές, Καραμήτσος 1998) Πίνακας 3:

Ομάδα ηλικιών	Μέση συχνότητα/100.000	Αναμενόμενες περιπτώσεις/ανά έτος
0-4	1,65	9
5-9	4,87	32
10-14	11,47	87
15-19	7,78	60
20-24	6,28	50
25-29	7,72	56
30-34	6,27	45
35-39	4,8	33
0-14	6,51	129
15-39	6,6	243
*0-39	6,48	372

### 3.4 ΘΝΗΤΟΤΗΤΑ - ΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑ

Πριν από την εισαγωγή της ινσουλίνης, ακριβώς πριν από 80 έτη, οι ασθενείς με νεανικό διαβήτη τύπου 1 πέθαιναν από διαβητικό κώμα (διαβητική κετοοξέωση) εντός 1-3 ετών μετά τη διάγνωση· πράγματι, αυτό εξακολουθεί να συμβαίνει σε αναπτυσσόμενες χώρες, στις οποίες υπάρχει έλλειψη φαρμάκων. Ωστόσο, γενικά, η δυσοίωνα αυτή πρόγνωση μεταβλήθηκε θεαματικά με την ανακάλυψη της ινσουλινοθεραπείας και των αντιδιαβητικών φαρμάκων από το στόμα. Η αύξηση του προσδόκιμου της επιβίωσης συνοδεύτηκε από σημαντική αύξηση της συχνότητας χρονίων επιπλοκών, τόσο μικροαγγειακών (αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια και νευροπάθεια) όσο και μακροαγγειακών (από τα αγγεία της καρδιάς, του εγκεφάλου

και τα περιφερικά αγγεία) οι οποίες σήμερα , αποτελούν την κύρια αιτία νοσηρότητας και θνητότητας των πασχόντων από σακχαρώδη διαβήτη.

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

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

### **3.5 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ - ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ**

Η παθογένεια για την εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη είναι πολυπαραγοντική, και για την εμφάνιση της νόσου ευθύνονται γενετικοί παράγοντες που καθορίζουν την προδιάθεση για την εμφάνιση της νόσου, περιβαλλοντικοί παράγοντες (έχουν ενοχοποιηθεί ιοί, τοξίνες, το γάλα αγελάδας κ.ά.) καθώς και ορισμένοι ιοί που δρουν στα β-κύτταρα του παγκρέατος, τα οποία είναι ένα είδος κυττάρων στο πάγκρεας που φτιάχνουν και εκκρίνουν την ινσουλίνη (Hardman, Drew, & Winston-Egan, 1999. Ορφανού, 1998. Polonsky, 1993. Προύντζου-Κασσιού, χ.χ. Taylor, Sternberg & Richards, 1995). Μολονότι η συμβολή του γενετικού παράγοντα στην εμφάνιση του διαβήτη, παραμένει αβέβαιη, υπάρχουν στοιχεία πως διάφοροι περιβαλλοντικοί παράγοντες παίζουν σπουδαίο ρόλο. Αυτό οφείλεται στην αυξητική τάση περιστατικών με διαβήτη που παρατηρείται τα τελευταία χρόνια σε πολλές χώρες της Ευρώπης, και που σε αυτήν την αύξηση μπορεί ο τρόπος διατροφής και γενικότερα ο τρόπος ζωής να παίζουν σημαντικό ρόλο (Benedetti, 1999. Green, Gale, Patterson, 1992).

Η πάθηση καθορίζεται από πολλούς παράγοντες. Μέχρι σήμερα έχουν αναγνωρισθεί οι εξής:

α) ατελής παραγωγή ινσουλίνης που μπορεί να σχετίζεται με:

Παγκρεατικές παθήσεις

Γενετικούς παράγοντες  
Αντιγόνα ιστοσυμβατότητας  
Αυτοανοσοποίηση  
Ιούς  
Φάρμακα

β) ανταγωνισμός της ινσουλίνης που μπορεί να σχετίζεται με :

Ενδοκρινικές παθήσεις ( εμφάνιση ΣΔ σε αυξημένη παραγωγή αυξητικής ορμόνης, γλυκοκορτικοειδών, κατεχολαμινών, γλυκαγόνης)

Παχυσαρκία  
Κύηση

### 3.6 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Η ινσουλίνη επιδρά στον μεταβολισμό των υδατανθράκων, των λιπιδίων και των πρωτεϊνών και στην είσοδο αυτών των ουσιών στο κύτταρο. Η ινσουλίνη χρειάζεται για την είσοδο της γλυκόζης στα μυϊκά κύτταρα και στα λιποκύτταρα, αλλά όχι στα νευρικά και στα κύτταρα των αγγείων. Εμποδίζει την κινητοποίηση του λίπους και αυξάνει τη αποθήκευση της γλυκόζης ως γλυκογόνο στα κύτταρα του ήπατος και των μυών. Η Χημική δομή της ινσουλίνης και η αρχιτεκτονική του μορίου επιτρέπει τη σύνδεση της με υποδοχείς της κυτταρικής μεμβράνης. Η σύνδεση αυτή δημιουργεί τις κατάλληλες συνθήκες για την είσοδο τη γλυκόζης στο κύτταρο και τη διάσπασή της για παραγωγή ενέργειας. 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 και του διηθήματος στο σπείραμα. Όταν η συγκέντρωση της γλυκόζης στο πλάσμα ξεπερνά τον νεφρικό ουδό επαναρρόφησης της γλυκόζης των 180 mg/dl. τότε το ποσοστό 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. Καθώς η γλυκόζη δεν μπορεί να εισέλθει στο κύτταρο, ο οργανισμός αρχίζει να διασπά τις πρωτεΐνες και να τις μετατρέπει σε μόρια γλυκόζης στο ήπαρ (γλυκογένεση). Αυτό αυξάνει ακόμη περισσότερο την τιμή της γλυκόζης. Ο μηχανισμός αυτός είναι ίδιος με αυτόν που

εμφανίζεται σε περιόδους έλλειψης τροφής. Στην ουσία ο οργανισμός επειδή δε 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 περαιτέρω αύξηση της γλυκόζης

### **3.7 ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΚΑΙ ΣΗΜΕΙΑ ΝΟΣΟΥ**

Τα παιδιά με διαβήτη τύπου I έχουν χάσει την ικανότητα να παράγουν ινσουλίνη διότι τα κύτταρα του παγκρέατος που την παράγουν έχουν καταστραφεί. Χωρίς ινσουλίνη, το παιδικό σώμα δεν μπορεί να χρησιμοποιήσει γλυκόζη και εξαιτίας αυτού τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα θα αυξηθούν. Όταν συμβαίνει αυτό, η περίσσεια ποσότητα γλυκόζης θα αποβληθεί με τα ούρα, προκαλώντας έτσι συχνουρία και δίψα. Επειδή το σώμα δεν μπορεί να χρησιμοποιήσει την γλυκόζη, αυτό οδηγεί σε μείωση του βάρους. Έτσι το παιδί με διαβήτη, του οποίου δεν έχει γίνει διάγνωση ή δεν έχει αρχίσει ακόμη θεραπεία, παρουσιάζει τα εξής συμπτώματα: δίψα, συχνουρία, απώλεια βάρους και κούραση (British Diabetic Association, 1998. Whitehead, 1995).

Τα συμπτώματα και σημεία της νόσου διακρίνονται σε εκείνα που οφείλονται στη γλυκοζουρία, όπως πολουρία και πολυδιψία και σε εκείνα που οφείλονται στην έλλειψη ινσουλίνης και περιλαμβάνουν απότομη απώλεια βάρους και κέτωση ή κετοξέωση, η οποία απαντά σε αρρώστους που έχουν ανάγκη ινσουλίνης και ο έλεγχος του διαβήτη τους έχει παρεκτραπεί. Η κετοξέωση μπορεί να οδηγήσει σε κώμα και πολύ γρήγορα στο θάνατο.

Η πολουρία (αυξημένη αποβολή ούρων) οφείλεται στην ωσμωτική διούρηση. Έτσι η συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα και κατά συνέπεια στο πρόουρο των νεφρών ξεπερνά το νεφρικό ουδό αναρρόφησης και παρουσιάζεται γλυκόζη στα ούρα (σημειώνεται ότι στην κύηση και σε μικρό ποσοστό φυσιολογικών ατόμων με ελαττωμένο ουδό αναρρόφησης, εμφανίζεται γλυκόζη στα ούρα). Συνεπώς η πολουρία είναι δευτεροπαθές αποτέλεσμα της σταθερής υπεργλυκαιμίας. Η αυξημένη συγκέντρωση γλυκόζης στα ούρα παρασύρει λόγο ώσμωσης και νερό με ηλεκτρολύτες. Αυτό οδηγεί σε υπολογίσιμη απώλεια της γλυκόζης, ύδατος και ηλεκτρολυτών στα ούρα. Η δίψα έρχεται ως συνέπεια της υπερώσμωσης, το ίδιο και η θολή όραση, καθώς φακός και αμφιβληστροειδής εκτίθενται σε υπερωσμωτικά υγρά

Η απώλεια βάρους οφείλεται αρχικά στην ελάττωση του ύδατος, του γλυκογόνου και των τριγλυκεριδίων, ενώ στην πορεία αποδίδεται στην ελάττωση της μυϊκής μάζας, καθώς ο οργανισμός, για να δημιουργήσει κετονοσώματα, χρησιμοποιεί τα αμινοξέα που περιέχονται στις πρωτεΐνες των μυών σε περίπτωση που τελικά εγκατασταθεί κέτωση (στους ασθενείς διαπιστώνεται χαρακτηριστική απόπνοια), τότε επιτείνεται η αφυδάτωση και προκαλούνται εμετοί με τελική κατάληξη το κώμα, είτε αιφνίδια, όταν η απόλυτη ανεπάρκεια ινσουλίνης εγκαθίσταται οξέως, είτε βραδύτερα, σε περίπτωση που η ανεπάρκεια εγκαθίσταται αργότερα ή υπάρχει απορρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης που οφείλεται σε εξωγενείς παράγοντες, χωρίς την παράλληλη χορήγηση της κατάλληλης δόσης ινσουλίνης

Μετά την εκδήλωση της νόσου, τα περισσότερα παιδιά μπαίνουν στη φάση της μερικής ύφεσης («μήνας του μέλιτος») κατά την οποία τα εναπομείναντα β-κύτταρα αναλαμβάνουν μερικώς, ώστε η ανάγκη σε εξωγενή ινσουλίνη μειώνεται σε < 0.5 μον/Kg/ Η. Σπάνια, η ύφεση αυτή μπορεί να είναι πλήρης και στις δυο περιπτώσεις όμως η ύφεση διαρκεί εβδομάδες ή λίγους μήνες μόνο. Παράταση της ύφεσης είναι δυνατό να επιτευχθεί με ανοσοκατασταλτικά (πρεδνιζολόνη, αζαθειοπρίνη, κυκλοσπορίνη) ή ανοσορρυθμιστικά (λεβαμιζόλη, ιντερφερόνη, γ-σφαιρίνη) φάρμακα και με εντατικοποίηση της ινσουλινοθεραπείας, αμέσως μετά τη διάγνωση της νόσου (Μαλακά-Ζαφειρίου, 1999).

Πίνακας 4 : Συμπτώματα και σημεία που οδηγούν στην αναζήτηση της νόσου του σακχαρώδη διαβήτη

---

- Δίψα, ξηροστομία

- Πολυουρία

- Πολυφαγία

- Απώλεια βάρους

- Νυκτερινή ενούρηση

- Καταβολή δυνάμεων

- Ζάλη

- Ναυτία,εμετούς

- Αιδοικολπίτιδες

- Βαλανοποσθίτιδες

---



- Μονιλάσεις δέρματος

- Δοθηνώσεις , ιδρωταδενίτιδες

- Κνησμός

- Διαταραχές προσαρμογής του φακού

- Λήθαργο

- Κόμα και θάνατο αν δεν αντιμετωπισθεί έγκαιρα η κετοξέωση

### 3.8 Διάγνωση σακχαρώδη διαβήτη

Βασικά στοιχεία της διάγνωσης του ΣΔ:

- Πολουρία, πολυδιψία και (στην περίπτωση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1) ταχεία απώλεια βάρους, σε συνδυασμό με τυχαία τιμή γλυκόζης του πλάσματος >200mg/dl
- Γλυκόζη πλάσματος 126 mg/dl ή υψηλότερη, μετά από ολονύκτια νηστεία, διαπιστωμένη περισσότερες από μία φορές
- Κετοναιμία, κετονουρία ή και τα δύο. (ΣΔ τύπου 1)

*Πίνακας 1:* Κριτήρια της επιτροπής ειδικών για το σακχαρώδη διαβήτη και για την αξιολόγηση της δοκιμασίας ανοχής της από του στόματος χορηγούμενης γλυκόζης [Tierney LM, McPhee SJ, Papadakis MA. (2001)]

	Φυσιολογική ανοχή στη γλυκόζη	Παθολογική ανοχή στη γλυκόζη*	Σακχαρώδης διαβήτης**
Γλυκόζη πλάσματος νηστείας	<110	110-126	≥126
Επίπεδα γλυκόζης δύο ώρες μετά τη φόρτιση γλυκόζης	<140	≥140, αλλά <200	≥200

\*χορηγούνται 75 g γλυκόζης διαλυμένα σε 300ml νερού μετά από ολονύκτια νηστεία σε άτομα που ελάμβαναν τουλάχιστον 150-200 g υδατανθράκων ημερησίως για 3 ημέρες προ της δοκιμασίας

\*\* επίπεδα γλυκόζης πλάσματος μετά από νηστεία >126mg/dl θέτουν τη διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη

Οι εξετάσεις οι οποίες γίνονται για να τεθεί η διάγνωση του ΣΔ είναι:

- Έλεγχος για σακχαουρία:

Η ανίχνευση ύπαρξης σακχάρου στα ούρα γίνεται ή με διάφορα αντιδραστήρια ή με ειδικές ταινίες. Το μέγεθος της σακχαρουρίας εξαρτάται από ποσό της γλυκόζης, το οποίο διηθείται στο νεφρικό παρέγχυμα και από τη μέγιστη επαναρόφηση της από τα ουροφόρα σωληνάκια. Με φυσιολογική πειραματική διήθηση το επίπεδο της γλυκόζης στο αίμα μετά το οποίο ο νεφρός δεν μπορεί να επαναροφήσει όλο το ποσό της γλυκόζης που διηθείται, καλείται νεφρικός ουδός, και αντιστοιχεί σε επίπεδο γλυκόζης πλάσματος 180 mg/dl<sup>7,8</sup>.

Επειδή ο νεφρικός ουδός μεταβάλλεται στα πλαίσια ορισμένων καταστάσεων συνίσταται η μέθοδος της διπλής ούρησης για την ανίχνευση της σακχαρουρίας. Αυτή γίνεται σε δείγμα ούρων, που λαμβάνεται 30 λεπτά μετά από την προηγούμενη ούρηση και χρησιμεύει για την απόδειξη βελτίωσης της σχέσης γλυκόζης ούρων και αίματος. (Πάνου 1994)

- Έλεγχος για κετονουρία:

Τα κετονικά σώματα, που μπορούν να παρουσιαστούν στα ούρα είναι: η ακετόνη, το ακετοοξικό οξύ και το β – υδροξυβουτυρικό οξύ. Η ανίχνευση των κετονικών σωμάτων γίνεται με ειδικές ταινίες και η ύπαρξή τους δίνει πληροφορίες για τη βαρύτητα της μεταβολικής απορύθμισης. Η εξέταση των ούρων για κετονουρία πρέπει να γίνεται όταν ο ασθενής εμφανίζει πυρετό, εμετούς, διάρροιας ή ενδείξεις απορύθμισης του διαβήτη.

- Εξέταση του σακχάρου στο αίμα:

Η εξέταση αυτή παρέχει ακριβέστερα αποτελέσματα από τις προηγούμενες. Υπάρχουν διάφορες μέθοδοι προσδιορισμού του σακχάρου στο αίμα. Από αυτές οι ενζυματικές προσδιορίζουν την «αληθινή γλυκόζη» ενώ οι αναγωγικές μέθοδοι δείχνουν, εκτός από τη γλυκόζη και τις αναγωγικές ουσίες με αποτέλεσμα να δίνουν κατά 20 mg/dl μεγαλύτερες τιμές. Οι τιμές της γλυκόζης στο αίμα είναι χαμηλότερες στο φλεβικό και υψηλότερες τριχοειδικό. Το γεγονός αυτό είναι ασήμαντο στις χαμηλές τιμές αλλά αποκτά σημασία στις μεγάλες.

Σημαντικό επίσης ρόλο για τη μέτρηση του σακχάρου στο αίμα παίζουν το χρησιμοποιούμενο υλικό, έτσι οι τιμές στο πλάσμα είναι κατά 3 – 17 % από ότι στο φλεβικό αίμα, όπως και η χρονική απόσταση της αιμοληψίας από προηγούμενο γεύμα καθώς και η σύσταση αλλά και η ποσότητα αυτού.

- Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης:

Αρχικά λαμβάνεται δείγμα σακχάρου του αίματος του ατόμου κατά τη

διάρκεια της νηστείας και με άδεια την ουροδόχο κύστη. Στη συνέχεια χορηγούνται στο άτομο από το στόμα 75 g γλυκόζης διαλυμένα σε 300 ml νερό και γίνεται μέτρησή της στο αίμα κάθε μισή ώρα επί διάστημα δύο ωρών.

Για τη διενέργεια της δοκιμασίας απαιτείται η εξής προετοιμασία του ατόμου: Τρεις μέρες τουλάχιστον πριν την εξέταση το άτομο πρέπει να προσλαμβάνει με την τροφή 200 g υδατανθράκων, καθώς και διακόπτεται η λήψη, εφόσον αυτό είναι εφικτό, όλων των προσλαμβανόμενων φαρμάκων και να διατηρείται η συνήθης σωματική δραστηριότητα.

- Μέτρηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης ( HbA1 ):

Πρόσφατα βρέθηκε πως κάτω από φυσιολογικές συνθήκες ένα ποσοστό της τάξης του 4 – 8 % της αιμοσφαιρίνης του αίματος είναι ενωμένο με γλυκόζη και κινείται ταχύτερα στην ηλεκτροφόρηση ( HbA1 ). Η μη ενζυμική γλυκοζύλιωση της αιμοσφαιρίνης είναι ανάλογη προς τη συγκέντρωση γλυκόζης, με την οποία έρχεται σε επαφή το ερυθρό αιμοσφαίριο κατά τη διάρκεια της ζωής του και συνεπώς αντικατοπτρίζει τη μέση συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα στη διάρκεια ζωής των ερυθροκυττάρων. Αποτελεί παράγωγο της Hb, η οποία σαν κλάσμα A1 αποτελεί το 5-8 % της συνολικής αιμοσφαιρίνης ( επί των υγιών ), ενώ στους διαβητικούς μπορεί να φθάσει το 20 %, υποχωρώντας στα φυσιολογικά επίπεδα όσο η θεραπεία του ΣΔ γίνεται επαρκής.

- Προσδιορισμός C πεπτιδίου:

Χρησιμοποιείται για ερευνητικούς σκοπούς σε ασθενείς που υποβάλλονται σε ινσουλινοθεραπεία, γιατί τα παραγόμενα αντισώματα μπορεί να παρεμβάλλονται και να καθιστούν αναξιόπιστη τη ραδιοανοσολογική μέθοδο μέτρησης της ενδογενούς ινσουλίνης. Η μέτρηση του πεπτιδίου C γίνεται για λόγους διαφοροδιάγνωσης μεταξύ των δύο τύπων του ΣΔ, όπου η απουσία του πεπτιδίου αποτελεί ένδειξη παρουσίας ΣΔ τύπου I.

- Προσδιορισμό επιπέδων ινσουλίνης του αίματος:

Ο προσδιορισμός των επιπέδων της ινσουλίνης στον ορό ή στο πλάσμα γίνεται με ραδιοανοσολογικές τεχνικές. Δεν χρησιμεύει για διαφορική διάγνωση μεταξύ των δύο τύπων του ΣΔ αλλά χρησιμοποιείται σε ερευνητικές εργασίες.

- Μέτρηση υποδοχέων ινσουλίνης:

Στην κλινική πράξη μπορεί να χριστεί μέτρηση των υποδοχέων μόνο σε περίπτωση ινσουλινοαντοχής που δεν οφείλεται σε παχυσαρκία ή σε αντισώματα κατά της ινσουλίνη

### **3.9 ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ**

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου (ΣΔ1) οφείλεται:

1. σε αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος σε γενετικά προδιατεθειμένα άτομα. Θεωρείται ότι η αυτοάνοση διαδικασία επάγεται από ορισμένους περιβαλλοντικούς παράγοντες,
2. όπως η μικρή διάρκεια αποκλειστικού θηλασμού και η πρόωμη έκθεση σε πρωτεΐνες γάλακτος αγελάδας και δημητριακά στη βρεφική ηλικία
3. στη μεγάλη ηλικία της μητέρας
4. και στο χαμηλό κοινωνικοοικονομικό επίπεδο
5. Οι ιογενείς λοιμώξεις μπορεί να θεωρηθούν επιταχυντικοί παράγοντες της αυτοάνοσης καταστροφής των β-κυττάρων .

### **3.10 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ**

Είναι αλήθεια ότι οι λοιμώξεις έχουν χειρότερη πρόγνωση και εκδηλώνονται με σοβαρότερα συμπτώματα σε ασθενείς με διαβήτη. Συνοδεύονται πιο συχνά από την εμφάνιση επιπλοκών, ενώ οι ασθενείς με διαβήτη εμφανίζουν ειδική προδιάθεση για ορισμένες λοιμώξεις, όπως είναι η πνευμονία από gram-οργανισμούς, η κακοήθης εξωτερική ωτίτιδα, η φυματίωση και η ουρολοίμωξη. Σημειώνεται ότι η εγκατάσταση της λοίμωξης, μέσω του stress και της κινητοποίησης των αντιινσουλινικών ορμονών απορρυθμίζει το ΣΔ, ενώ σε in vitro μελέτες έχει βρεθεί ότι τα άτομα με ΣΔ εμφανίζουν μειονεκτική ανοσιακή απάντηση

Ιδιαίτερο πρόβλημα αποτελούν οι ουρολοιμώξεις. Η ωσμωτική διούρηση προδιαθέτει σε ανιούσες λοιμώξεις, λόγω αραιώσης της βακτηριοστατικής δράσης των ούρων. Η οξεία πυελονεφρίτιδα παρουσιάζεται 4 φορές πιο συχνά στους διαβητικούς. Άλλες λοιμώξεις με ιδιαίτερη σημασία, λόγω της βαρύτητάς τους, είναι η εμφυσηματική χολοκυστίτιδα, η νεκρωτική περιτονίτιδα και οι λοιμώξεις του διαβητικού ποδιού που αναφέρονται στο εδάφιο για τις απώτερες επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη. Συστήνεται επίσης, οι διαβητικοί, ανεξάρτητα από την ηλικία τους, να εμβολιάζονται τόσο κατά της γρίπης, όσο και κατά του πνευμονιοκόκκου,

για προστασία από την πνευμονία της κοινότητας.

### **3.11 ΕΠΠΛΟΚΕΣ**

Είναι γεγονός πως τα αίτια των επιπλοκών δεν είναι καλά διευκρινισμένα. Έχει υποτεθεί ότι οφείλονται σε κληρονομικές διαταραχές ανεξάρτητες από το διαβήτη. Η εμφάνιση των επιπλοκών αυξάνεται με τη διάρκεια της νόσου και είναι ευρύτατα αποδεκτό ότι οι επιπλοκές οφείλονται σε μεταβολικές διαταραχές που συμβαίνουν σαν μέρος της πάθησης. Οι επιπλοκές του ΣΔ, διακρίνονται σε οξείες και χρόνιες

#### **3.11.1 ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΠΛΟΚΕΣ**

##### **-Διαβητικό κόμα και διαβητική κετοξέωση στον Σ.Δ τύπου 1**

Η Διαβητική Κετοξέωση αποτελεί την κύρια οξεία επιπλοκή του σακχαρώδους διαβήτη. Οφείλεται σε απόλυτη ή σχετική ένδεια ινσουλίνης και σε απόλυτη ή σχετική αύξηση των αντισταθμιστικά δρώντων ορμονών

.Τα κυριότερα αίτια της διαβητικής κετοξέωσης είναι:

- Λοιμώξεις
- Μείωση ή διακοπή ινσουλίνης
- Εγκυμοσύνη
- Stress
- Χειρουργικές παθήσεις

Τα σημεία και τα συμπτώματα είναι:

- Ανορεξία, ναυτία, κοιλιακός πόνος
- Αδυναμία, κόπωση
- Πολουρία, πολυδιψία
- Αφυδάτωση
- Ταχυκαρδία
- Μείωση αρτηριακής πίεσης
- Λήθαργο, κόμα(27)

. Η διαβητική κετοξέωση, μια απειλητική για τη ζωή του ασθενούς κατάσταση

απαιτεί επείγουσα αντιμετώπιση, η οποία περιγράφεται με τα παρακάτω βήματα:

### **1.αποκατάσταση του όγκου των υγρών και των ηλεκτρολυτών: χορηγούμε ισότονο διάλυμα χλωριούχου νατρίου**

γενικά: 1<sup>η</sup> ώρα: 1000 ml

2-7<sup>η</sup> ώρα: 3000 ml

8-24<sup>η</sup> ώρα: 3000 –5000 ml

Η ταχύτητα χορήγησης εξαρτάται από την κεντρική φλεβική πίεση : και όταν αυτή είναι >10cm H<sub>2</sub>O χορηγούνται 100 ml /h , ενώ αν είναι < 5 –βαριά αφυδάτωση , 1000 ml/h

\* όταν η τιμή του σακχάρου του αίματος <250mg/dl, τότε το ισότονο διάλυμα αντικαθίσταται με διάλυμα γλυκόζης 5%.

### **2. χορήγηση K<sup>+</sup>**

Τιμές K ορού ( mmol/l )- ποσότητα χορηγούμενου K (mmol/h)\*

<4 30

4-4,5 20

>4,5 10

- όχι σε ανουρικούς ασθενείς
- καταγραφή ΗΚΓ για τυχόν εμφάνιση αρρυθμιών
- πιθανόν να χρειαστεί και χορήγηση φωσφόρου

1. χορήγηση ινσουλίνης : 5-10 μονάδες /h, ινσουλίνη ταχείας δράσεως με σύστημα μικροσταγόνων/αντλία έγχυσης (σε ισότονο διάλυμα χλωριούχου νατρίου που περιέχει 2-5% αλβουμίνης)

-εάν σε δύο ώρες δεν υποχωρήσει η υπεργλυκαιμία , διπλασιάζουμε τη δόση ινσουλίνης

-το σάκχαρο μετριέται αρχικά ανά 15-30 λεπτά και όταν <250mg/dl , τότε ανά 1 ώρα

2. χορήγηση διττανθρακικών, αν το pH είναι κάτω από 7,1

3. πιθανόν να χρειαστεί αντιβίωση, σε περίπτωση λοίμωξης

4. χορήγηση ηπαρίνης, για αποφυγή θρομβοεμβολικών επεισοδίων

-Επείγουσα λήψη εργαστηριακών εξετάσεων

σάκχαρο αίματος ανά τακτά διαστήματα (αρχικά ανά 15-30λεπτά-μετά ανά 2 ώρες)

ουρία κρεατινίνη , ηλεκτρολύτες, ανά τακτά διαστήματα –αρχικά ανά 2 ώρες

λήψη αερίων αίματος ανά 4-6 ώρες

γενική ούρων και καλλιέργεια ούρων –στην αρχή

γενική αίματος και αιμοκαλλιέργεια -στην αρχή

τοποθέτηση ρινογαστρικού σωλήνα, για αποφυγή εισρόφησης, λόγω υποτονίας του στομάχου

μέτρηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης –αρχικά ανά ώρα

παρακολούθηση ζωτικών σημείων

*ΗΚΓ καταγραφή*

Μέτρηση αρτηριακής πίεσης, σφύξεων, αναπνοής και ούρων (τοποθέτηση ουροκαθετήρα) και θερμοκρασίας σώματος, αρχικά ανά 30 λεπτά για τα τρία πρώτα και 2 ώρες για τα υπόλοιπα

Έλεγχος του επιπέδου συνείδησης ανά ώρα

### **-Υπογλυκαιμία**

Η υπογλυκαιμία είναι μια αναπόφευκτη κατάσταση στη θεραπεία του τύπου 1 σακχαρώδους διαβήτη. Είναι ο φόβος και ο τρόμος των γονέων, ιδιαίτερα κατά τη διάρκεια της νύχτας, και συχνά η αγάπη των διαβητικών παιδιών γιατί νιώθουν ότι με αυτήν μπορούν να φάνε πράγματα που αλλιώς θεωρούν ότι τα στερούνται.

Υπογλυκαιμία έχουμε όταν το σάκχαρο αίματος είναι μικρότερο από 70 mg/dl. Αυτή η κατάσταση μπορεί να συνοδεύεται ή όχι από συμπτώματα. Συνήθως το σώμα μας μας ειδοποιεί όταν το σάκχαρο αίματος τείνει προς μια χαμηλή τιμή, με οποιοδήποτε από τα παρακάτω: πείνα, ναυτία, αίσθηση ότι τα άκρα τρέμουν, εφίδρωση, πονοκέφαλος, αλλαγή χρώματος στο πρόσωπο (χλομό, κόκκινο), σύγχυση, αλλαγή συμπεριφοράς, διπλή όραση, απώλεια συνείδησης, επιληπτική κρίση ή σπασμοί. Ο κάθε διαβητικός αντιδρά με διαφορετικό τρόπο στην υπογλυκαιμία.

Τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας οφείλονται στην έλλειψη γλυκόζης από τα εγκεφαλικά κύτταρα και στη δράση της αδρεναλίνης στους περιφερικούς ιστούς, η έκκριση της οποίας προκαλείται από την υπογλυκαιμία. Αν αυτό παραμείνει για μεγάλο χρονικό διάστημα, θεωρητικά ο εγκέφαλος ίσως δεχτεί ένα «χτύπημα». Αυτό μπορεί να ενέχει κάποιο κίνδυνο, ιδιαίτερα αν παραμείνει για μεγάλο χρονικό διάστημα. Μεγάλες πολυκεντρικές μελέτες στις ΗΠΑ έχουν δείξει ότι αυτό συμβαίνει σπανιότατα, ιδιαίτερα σήμερα με τις συχνές μετρήσεις, και όταν συμβεί δεν φαίνεται να προκαλεί μακροχρόνια προβλήματα στην ανάπτυξη του παιδιού.

Αυτό που συμβαίνει συχνά με την πάροδο του χρόνου και με τα σάκχαρα του διαβητικού πολύ κοντά στο φυσιολογικό είναι ότι η απάντηση του συμπαθητικού

συστήματος με έκκριση αδρεναλίνης στην υπογλυκαιμία μειώνεται. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας να μην είναι τόσο έντονα και ο διαβητικός να μην την καταλαβαίνει. ([www.healthyview.gr](http://www.healthyview.gr))

Σε περίπτωση που ο διαβητικός ή το περιβάλλον του πιστεύει ότι έχει υπογλυκαιμία, πρέπει να το επιβεβαιώσει με μέτρηση από το δάκτυλο. Πολλά από τα συμπτώματά της είναι κοινά με αυτά της υπεργλυκαιμίας. Αν το σάκχαρο αίματος είναι μικρότερο του 70 mg/dl, τότε χρειάζεται άμεση λήψη συγκεκριμένης ποσότητας «γρήγορων» υδατανθράκων: 15 γραμμ. για σάκχαρο μεταξύ 50-70 mg/dl και 30 γραμμ. «γρήγορους» υδατάνθρακες για σάκχαρο μικρότερο του 50 mg/dl. «Γρήγοροι» υδατάνθρακες είναι αυτοί που γίνονται άμεσα διαθέσιμοι στην κυκλοφορία του αίματος προκειμένου να ανεβάσουν αμέσως το σάκχαρο: ζάχαρη (2 κουταλιές του γλυκού = 15 γραμμ. υδατάνθρακες), χυμός πορτοκαλιού (1/2 ποτήρι = 15 γραμμ. υδατάνθρακες), καραμέλες (4 = 15 γραμμ. υδατάνθρακες). Η συγκεκριμένη ποσότητα υδατανθράκων έχει ως αποτέλεσμα το σάκχαρο αίματος να μην ανεβαίνει δυσθεώρητα υψηλά μετά την υπογλυκαιμία. Αν ο διαβητικός ακολουθεί θεραπευτικό σχήμα με ινσουλίνη ενδιάμεσης δράσης (Protaphan ή NPH) και δεν είναι ώρα σνακ ή γεύματος, τότε θα χρειαστεί άλλα 15 γραμμ. υδατάνθρακες με τη μορφή ενός σνακ: π.χ. 1/2 τοστ, ώστε να μην ξανακάνει υπογλυκαιμία με τη δράση της ινσουλίνης. Οι διαβητικοί που ακολουθούν θεραπευτικό σχήμα με ινσουλίνη μακράς διάρκειας (π.χ. Iantus ή detemir) ή αντλία ινσουλίνης δεν χρειάζεται να κάνουν τίποτε άλλο. Πάντα για ασφάλεια καλό είναι ο διαβητικός να μετρά το σάκχαρο αίματος πάλι σε 30-45 λεπτά. Σε περίπτωση που ο διαβητικός δεν μπορεί να συνεργασθεί ώστε να πάρει υγρά από το στόμα, τότε η λύση είναι χορήγηση γλυκαγόνης με ενδομυϊκή ένεση (1 ολόκληρο φιαλίδιο).

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

Οι πιο συχνές αιτίες της υπογλυκαιμίας είναι οι εξής: γεύματα ή σνακ που καθυστερούν ή ξεχνιούνται, αυξημένη φυσική δραστηριότητα, αυξημένη ποσότητα χορηγούμενης ινσουλίνης, λάθος στη δόση της ινσουλίνης, χορήγηση της ινσουλίνης ενδομυϊκά, με αποτέλεσμα τη γρηγορότερη απορρόφηση και δράση (σπάνιο με τις μικρές βελόνες που χρησιμοποιούνται τώρα), χορήγηση της ινσουλίνης πριν από ένα



ζεστό μπάνιο - το ζεστό μπάνιο προκαλεί αγγειοδιαστολή στα αγγεία του δέρματος και έτσι γρηγορότερη απορρόφηση της ινσουλίνης. Οι νυχτερινές υπογλυκαιμίες είναι ο φόβος κάθε γονιού με διαβητικό παιδί. Οι πιο πολλοί διαβητικοί ξυπνούν όταν το σάκχαρο αίματος είναι χαμηλό. Τα συμπτώματα μπορούν να είναι τα ίδια με την υπογλυκαιμία κατά τη διάρκεια της ημέρας ή να είναι και ιδιαίτερα, όπως δυσκολία για να κοιμηθεί ο διαβητικός, ξύπνημα ιδρωμένος ή με ταχυκαρδία, ξύπνημα μη γνωρίζοντας τι συμβαίνει, ξύπνημα με ασυνήθιστα υψηλό σάκχαρο αίματος (πιθανώς από rebound φαινόμενο στο σάκχαρο αίματος).

Η πρόληψη των υπογλυκαιμιών, όσο αυτό είναι δυνατό, είναι ο καλύτερος τρόπος αντιμετώπισης. Η πρόληψη της βραδινής υπογλυκαιμίας είναι μια μμεγαλύτερη πρόκληση λόγω του ότι το παιδί κοιμάται. Μελέτες έχουν δείξει ότι αν το σάκχαρο αίματος προ του ύπνου είναι πάνω από 120 mg/dl, η πιθανότητα υπογλυκαιμίας κατά τη διάρκεια της νύχτας μειώνεται. Τι θα γίνει όμως αν το σάκχαρο αίματος είναι 70-120 mg/dl; Αυτές τις νύχτες ίσως οι γονείς θα πρέπει να μμετρήσουν σάκχαρο αίματος και λίγο αργότερα να δώσουν μμεγαλύτερο σνακ, ιδιαίτερα αν τα παιδιά είχαν αυξημένη δραστηριότητα κατά την έτερα (Τούντας 1995)

#### **-Υπεργλυκαιμία**

Είναι η αύξηση του ζαχάρου του αίματος.

#### Συμπτώματα:

- μεγάλη δίψα και συχνοουρία
- ατονία και κοιλιακούς πόνους
- ανορεξία,αδιαθεσία
- διαταραχές στην όραση
- δύσπνοια

#### Αιτίες:

- πυρετός
- λοίμωξη
- πολύ λίγη ή καθόλου ινσουλίνη
- stress

#### Αντιμετώπιση:

- προσοχή στη διατροφή
- συχνός έλεγχος ζαχάρου και ουρίας
- ποτέ να μην ξεχνάτε την ένεση ινσουλίνης

### **3.11.2 ΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΣΔ.**

Στις χρόνιες κλινικές εκδηλώσεις του ΣΔ περιλαμβάνονται αγγειακές βλάβες που οδηγούν σε υπέρταση, νεφρική ανεπάρκεια, τύφλωση, περιφερική νευροπάθεια, νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, έμφραγμα και ακρωτηριασμούς των κάτω άκρων. Η υπεργλυκαιμία και οι σύνοδες μεταβολικές διαταραχές που αυτή επάγει ευθύνονται για την αγγειακή βλάβη.

Οι χρόνιες αυτές επιπλοκές αποτελούν έκφραση της μακροαγγειοπάθειας (αγγεία μεγάλου και μέσου μεγέθους με κυριότερο εκπρόσωπο την περιφερική αγγειακή νόσο), τη μικροαγγειοπάθεια (νεφροπάθεια, αμφιβληστροειδοπάθεια) και συνδυασμό τους (διαβητική καρδιοπάθεια)

#### **-Οφθαλμικές επιπλοκές:**

Διαβητικός καταρράκτης: πρόωρος καταρράκτης εμφανίζεται σε διαβητικούς ασθενείς και φαίνεται να συνδέεται τόσο με τη διάρκεια του διαβήτη , όσο και με τη σοβαρότητα της χρόνιας υπεργλυκαιμίας.

Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια. Διακρίνεται στην απλή, που χαρακτηρίζεται από μικροαιμορραγίες στον αμφιβληστροειδή, εξιδρώματα και οίδημα, την προπαραγωγική και την κακοήγη που αποτελείται από νεόπλαστα αγγεία οι ασθενείς που έχουν διαβήτη τύπου 1 για περισσότερα από 3-5 χρόνια θα πρέπει να επισκέπτονται κάθε χρόνο τον οφθαλμίατρο. Η φωτοπηξία και η εστιακή θεραπεία των νεόπλαστων αγγείων μειώνουν τη σοβαρή απώλεια της όρασης.

Γλαύκωμα. Το γλαύκωμα εμφανίζεται στο 6% των ατόμων με διαβήτη και απαντά στη συνήθη θεραπεία.

#### **-Διαβητική νεφροπάθεια:**

Οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 έχουν 30-40% πιθανότητες να εκδηλώσουν νεφροπάθεια μετά από 20 χρόνια, σε αντίθεση με ένα ποσοστό της τάξης του 15 % που αφορά του διαβητικούς τύπου 2. Αλλά, λόγω της αυξημένης συχνότητας του ΣΔ τύπου 2, η νεφρική νόσος τελικού σταδίου εμφανίζεται πιο συχνά σε διαβητικούς τύπου 2. Η διαβητική νεφροπάθεια αρχικά εκδηλώνεται με πρωτεинуρία.

Στη συνέχεια, καθώς μειώνεται η λειτουργία των νεφρών, εμφανίζεται η αύξηση της ουρίας και της κρεατινίνης στο αίμα. Ο ασθενής οδηγείται στην αιμοκάθαρση και οριστική θεραπεία αποτελεί η μεταμόσχευση νεφρού. Η βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου σε συνδυασμό με τα θεραπευτικά μέτρα για τον έλεγχο της υπέρτασης και οι θετικές επιδράσεις των αναστολέων του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης μπορεί να μειώσουν την ανάπτυξη νεφρικής νόσου τελικού σταδίου (Mogensen 1995)

### **-Γάγγραινα των κάτω άκρων**

Η συχνότητα της γάγγραινας των κάτω άκρων στους διαβητικούς είναι 20 φορές υψηλότερη από αυτή των αντίστοιχων μαρτύρων. Οι παράγοντες που ευθύνονται για την ανάπτυξή της είναι η ισχαιμία, η περιφερική νευροπάθεια και η δευτεροπαθής λοίμωξη. Η διαβητική νευροπάθεια και αγγειοπάθεια προδιαθέτουν στην ανάπτυξη των τελευταίων. Η λοίμωξη μπορεί να οδηγήσει σε γάγγραινα και ακρωτηριασμό του άκρου.

### **-Διαβητική νευροπάθεια**

Διακρίνεται στην περιφερική νευροπάθεια και στη νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος (Μελιδώνης 1999)

#### **Περιφερική νευροπάθεια**

α. Συμμετρική πολυνευροπάθεια. Ο ασθενής, αμφοτερόπλευρα και συμμετρικά υποφέρει από έλλειψη αντίληψης κραδασμών, άλγους και της διαφοράς των θερμοκρασιών, ενώ η κινητική αδυναμία είναι ήπια.

β. Εστιακή περιφερική νευροπάθεια. Εδώ εμπλέκεται ένα –μονονευροπάθεια, ή περισσότερα– πολλαπλή μονονευροπάθεια– νεύρα. χαρακτηρίζεται από αιφνίδια εισβολή και μετέπειτα αποκατάσταση και κυριαρχούν οι κινητικές εκδηλώσεις έτσι μπορεί να εμφανιστεί διπλωπία, από προσβολή των οφθαλμικών νεύρων ή οξύ άλγος και αδυναμία των μυών του μηρού.

γ. Επώδυνη διαβητική νευροπάθεια υπάρχει υπερευαίσθησία στο ελαφρύ άγγιγμα και ο περιστασιακός σοβαρός, καυστικός πόνος, ιδίως τη νύκτα και μπορεί να προκαλείται σωματική, αλλά και συναισθηματική αναπηρία.

### **-Νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος**

Μπορεί να υπάρχει ορθοστατική υπόταση, γαστροπάρεση, διάρροια, αδυναμία κένωσης της κύστης και ανικανότητα. Οι διαταραχές αυτές αντιμετωπίζονται

συμπτωματικά με τη χρήση γαστροκινητικών, αντιδιαρροικών, κ.α για την ανικανότητα μπορεί να χρησιμοποιηθούν τοπικές ενέσεις παπαβερίνης και με προσοχή από το στόμα η σιλδεναφίλη (Viagra), καθώς μπορεί να επιδεινώσει την καρδιαγγειακή νόσο.

#### **-Επιπλοκές του δέρματος και των βλεννογόνων .**

- το τριχωτό της κεφαλής λεπτύνεται.
- Η αύξηση των νυχιών είναι βραδεία
- Η παραγωγή μελανίνης ελαττώνεται, προκαλούσα λευκές και καφέ τρίχες
- αυξημένη ευαισθησία σε δερματικές λοιμώξεις (καντιτιάσεις, πτυοδερμία, και λοιπές μυκητιάσεις)

#### **-Διαβητική Καρδιοπάθεια**

Η διαβητική καρδιοπάθεια αποτελεί σύνθετη οντότητα, με σκλήρυνση των στεφανιαίων αγγείων (μακροαγγειοπάθεια), πάχυνση της βασικής μεμβράνης και απώλεια της στεγανότητας του καρδιακού μυ (μικροαγγειοπάθεια) σχηματισμό μικροανευρυσμάτων, ίνωση (μυοπάθεια) και με εμφάνιση αυτόνομης νευροπάθειας της καρδιάς οι διαβητικοί άντρες έχουν διπλάσιο κίνδυνο από μη διαβητικούς να πεθάνουν από ισχαιμική καρδιοπάθεια, ενώ ο αντίστοιχος κίνδυνος για τις γυναίκες είναι πενταπλάσιος έναντι των μη διαβητικών (Μελιδώνης 1999)

#### **-Περιφερική αγγειακή νόσος**

Πρώιμο σύμπτωμα της περιφερικής αγγειοπάθειας αποτελεί η εμφάνιση διαλείπουσα χωλότητας και το αίσθημα των κρύων ποδιών και ακολουθούν οι εκδηλώσει της σοβαρής ισχαιμίας και νευροπάθειας που αναφέρθηκαν για το διαβητικό πόδι.

Μια άλλη διαταραχή, που εμφανίζεται στους διαβητικούς τύπου 1 είναι η λεγόμενη χειροπάθεια και αποδίδεται σε διαταραχή του συνδετικού ιστού. Αφορά την άκρα χείρα, αλλά και τον άκρο πόδα. Ο ασθενής δεν μπορεί να βάλει τα χέρια του το ένα απέναντι από το άλλο, ενώ το πόδι δεν μπορεί να τεντωθεί τελείως με αποτέλεσμα να μη μπορεί ο ασθενής να στηριχτεί σωστά, το βάρος να κατανέμεται άνισα και να υπάρχει κίνδυνος νέκρωσης στην πελματιαία χώρα.

#### **-Δυσλιπιδαιμία**

Στον σακχαρώδη διαβήτη υπάρχει αυξημένος κίνδυνος για αρτηριοσκληρωτικό νόσημα, εάν αθροισθούν επιπρόσθετοι παράγοντες κινδύνου, όπως η δυσλιπιδαιμία, η

υπέρταση, το κάπνισμα και η παχυσαρκία, είναι ευκόλως αντιληπτό το αποτέλεσμα.

Ο στόχος της υπολιπιδαιμικής προσπάθειας και αγωγής αποβλέπει στην αποτροπή εμφάνισης της στεφανιαίας νόσου ή της περαιτέρω εξέλιξης της, εάν ήδη υφίσταται. Για την επίτευξη αυτών των στόχων συνιστάται μείωση των τιμών της LDL χοληστερόλης <130 mg/dl. Σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο ο στόχος είναι να επιτευχθούν τιμές LDL χοληστερόλης < 100 mg/dl και τριγλυκεριδίων < 200 mg/dl.([www.ygeia-evexia.gr](http://www.ygeia-evexia.gr))

Ασθενείς με υπερτριγλυκεριδαιμία > 1000 mg/ dl παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο για παγκρεατίτιδα και άλλες επιπλοκές από το υπερχυλομικρο-ναιμικά σύνδρομο. Σε αυτούς τους ασθενείς επείγει η μείωση των τιμών των τριγλυκεριδίων τουλάχιστον <400mg/dl και ιδανικά <200mg/dl.

Δευτερεύων στόχος της θεραπείας είναι η αύξηση της HDL χοληστερόλης >35 mg/dl για τους άνδρες και >45 mg/dl στις γυναίκες.

Σημειώνεται ότι στο διαβήτη τύπου 1 η μέτρια γλυκαιμία συνδέεται με μικρή αύξηση των τριγλυκεριδίων και της LDL λιποπρωτεΐνης, που επανέρχονται στο φυσιολογικό με τη ρύθμιση του σακχάρου, ενώ δεν επηρεάζεται η HDL (αντίθετα στο διαβήτη τύπου 2 οι διαφορές είναι μεγαλύτερες η HDL χαμηλώνει και συχνά οι διαταραχές επιμένουν στα πλαίσια του μεταβολικού συνδρόμου)

# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4<sup>Ο</sup>

## **4.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ - ΟΡΙΣΜΟΣ**

Η νοσηλευτική παρέμβαση περιλαμβάνει τη λεπτομερή αντιμετώπιση των σωματικών, ψυχικών και κοινωνικών νοσηλευτικών αναγκών και των συνυπαρχόντων προβλημάτων του αρρώστου με σακχαρώδη διαβήτη. Η αξιολόγηση της γνώσης επί ειδικών θεμάτων που σχετίζονται με το πρόβλημα του σακχαρώδους διαβήτη οδηγεί στο σχεδιασμό εξατομικευμένων προγραμμάτων αγωγής υγείας. Τέλος, η παροχή νοσηλευτικών υπηρεσιών και φροντίδων περιλαμβάνει την πλήρη, ολοκληρωμένη και εξατομικευμένη φροντίδα του αρρώστου με σακχαρώδη διαβήτη, προσεγγίζοντας τον ως μοναδική βιοψυχοκοινωνική οντότητα (Καλοκαιρινού, 2005).

Είναι αποδεδειγμένο ότι η βασική νοσηλευτική εκπαίδευση δεν είναι αρκετή για να ανταποκριθεί στις πολύπλοκες, εκτεταμένες και προηγμένες δραστηριότητες της νοσηλευτικής προκειμένου να καλυφθούν οι ανάγκες των ατόμων με διαβήτη, οι οποίοι με τη σειρά τους απαιτούν επιπλέον επαγγελματική εκπαίδευση και εξάσκηση. Είναι προφανές ότι ο ρόλος του νοσηλευτή είναι πολυδιάστατος και εξαιρετικά πολύπλοκος. Γι' αυτό, η εφαρμογή του προσαρμόζεται και αλλάζει συνεχώς ανάλογα με τις ανάγκες των ασθενών και των εκάστοτε θεσμών (Λαχανά και Γερογιάννη, 2003).

### **4.1.1 Σκοποί νοσηλευτικής φροντίδας**

#### **Ø Άμεσοι:**

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

#### **Ø Μακροπρόθεσμοι:**

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

## 4.2 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΕΙΔΙΚΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΗ

Οι ειδικοί νοσηλευτές παρέχουν φροντίδα κυρίως στο νοσοκομείο ή στην κοινότητα και πρέπει να έχουν αρκετή ευελιξία στην προσέγγιση για να είναι δυνατόν να παρέχουν υπηρεσίες και στις δύο περιοχές. Ο ρόλος τους θα πρέπει να ορίζεται καθαρά. Μαζί με τα άλλα μέλη της ομάδας για το διαβήτη, οι νοσηλευτές πρέπει να παίζουν σημαντικό ρόλο στο σχεδιασμό και στην οργάνωση του προγράμματος για την παροχή της φροντίδας στους διαβητικούς. Ο νοσηλευτής είναι σε θέση κλειδί ώστε να συντονίζει τις υπηρεσίες που παρέχονται από όλη την ομάδα και συχνά είναι κρίσιμη στην επιβεβαίωση της φροντίδας που παρέχεται στην κοινότητα. Πρέπει να υπάρχει εύκολη πρόσβαση σ' αυτόν διαμέσου αποτελεσματικού και ανοιχτού συστήματος παραπομπής το οποίο να αποφεύγει καθυστερήσεις στις επισκέψεις στο σπίτι και, επίσης, να διατηρεί τους συναδέλφους ενήμερους με μέσα, όπως, επίσημες διαλέξεις, σεμινάρια, προγράμματα υπολογιστών ή γραπτά υλικά. Πρέπει να διαθέτει εκπαιδευτικό πακέτο κυρίως για νεοδιαγνωσμένους διαβητικούς το οποίο να μπορούν να χρησιμοποιούν τα άλλα μέλη της ομάδας όταν ο νοσηλευτής απουσιάζει.

Ο ρόλος του ειδικού νοσηλευτή είναι κρίσιμος στον προσδιορισμό της αιτίας του φτωχού ελέγχου και στην παροχή διορθωτικών συμβουλών. Συχνά ερωτάται για προβλήματα που θεωρούνται ότι είναι ευαίσθητα ή ασήμαντα να συζητηθούν με τους γιατρούς. Τα προβλήματα αυτά μπορεί να περιλαμβάνουν πρακτικές δυσκολίες με τις ενέσεις ή τον έλεγχο της γλυκόζης, σφάλματα με τη δίαιτα ή τη συμμόρφωση στη θεραπεία, ή φόβους για το μέλλον. Οι γνώσεις του νοσηλευτή γι' αυτές τις δυσκολίες είναι ιδιαίτερα σημαντικές στο σχεδιασμό του πώς να ξεπεραστούν από το διαβητικό.

Μια άλλη σημαντική πλευρά της εργασίας του ειδικού νοσηλευτή είναι η επίσκεψη των ασθενών στο σπίτι, μια υπηρεσία που στη χώρα μας παρέχεται από τους επισκέπτες υγείας, αρχικά να τους βοηθήσουν με την εκπαίδευση ή τον αυτοέλεγχο ή με την έναρξη ή σταθεροποίηση της ινσουλινοθεραπείας. Σχετικά λίγοι ασθενείς χρειάζονται εισαγωγή στο νοσοκομείο για την έναρξη ινσουλινοθεραπείας, όταν παρέχεται σύστημα επισκέψεων στο σπίτι, ένα σύστημα που είναι οικονομικότερο λαμβάνοντας υπ' όψη τα φτωχά οικονομικά των νοσοκομείων.

Όμως, η φροντίδα ατόμων με διαβήτη δεν παρέχεται μόνο στα ειδικά Διαβητολογικά Κέντρα και Ιατρεία, αλλά σε κάθε Νοσηλευτικό Τμήμα και Υπηρεσία Υγείας. Όλοι οι νοσηλευτές αντιμετωπίζουν διαβητικούς στην καθημερινή τους



πράξη. Επομένως, επιπλέον από το να προσφέρουν απ' ευθείας φροντίδα και εκπαίδευση στους ασθενείς, οι ειδικοί στο διαβήτη νοσηλευτές, πρέπει να βασίζονται στους νοσηλευτές των νοσηλευτικών τμημάτων για φροντίδα και διδασκαλία ασθενών με διαβήτη. Το μοντέλο σύνδεσης που δημιουργήθηκε από την Henelock, περιγράφει τη σχέση του ειδικού νοσηλευτή με τους άλλους νοσηλευτές που εμπλέκονται στη φροντίδα των διαβητικών. Το μοντέλο αυτό δημιουργήθηκε για να εξηγήσει και να βελτιώσει τη διάδοση και χρησιμοποίηση της νέας γνώσης.

Ο ειδικός νοσηλευτής είναι το κέντρο του μοντέλου ενεργώντας ως σύνδεσμος ανάμεσα στους νοσηλευτές και τις υπάρχουσες πηγές. Ο ειδικός νοσηλευτής ενεργεί ακόμη και ως πηγή για εκπαιδευτικά υλικά, είναι μοντέλο ρόλου για εξειδικευμένη κλινική πράξη, παρέχει υποστήριξη, αυξάνει τα ενδιαφέροντα και την ικανοποίηση των άλλων νοσηλευτών, και συνδέει τους νοσηλευτές με τις υπηρεσίες έξω από το νοσοκομείο. Επίσης, ενεργεί ως σύμβουλος για τους νοσηλευτές, όταν χρειάζεται. Συγκεκριμένα:

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

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

#### **4.2.1 Εκπαίδευση στο Διαβήτη**

Ο ειδικός νοσηλευτής μπορεί να έχει μεγάλο μέρος της ευθύνης για τη διδασκαλία της θεωρίας και της πράξης χειρισμού του διαβήτη στους διαβητικούς, στους επαγγελματίες υγείας και στην κοινότητα. Το πρώτο του καθήκον είναι, φυσικά, στους ασθενείς και στις οικογένειες τους, οι οποίοι πρέπει να μάθουν πως να ζουν μετά τη διάγνωση του διαβήτη. Τα άτομα πρέπει να καταλάβουν αρκετά για την κατάσταση τους ώστε να μπορούν να έχουν ένα λογικό διαιτολόγιο, να παίρνουν τα φάρμακα τους σωστά και να αποφεύγουν τις παρενέργειες τους, όσο είναι

δυνατόν, και να αντιμετωπίζουν μη αναμενόμενα γεγονότα που μπορεί να κυμαίνονται από ελαφρά υπογλυκαιμία μέχρι σοβαρή αρρώστια με απώλεια της όρεξης και εμετούς. Πρέπει, επίσης, να γνωρίζουν πως θα παρακολουθούν το διαβήτη, χρησιμοποιώντας σωστά την εξέταση των ούρων ή του αίματος για σάκχαρο ή οξόνη με τρόπο ανάλογο με το διαβήτη τους και τον τρόπο ζωής τους και πως θα ερμηνεύουν τα αποτελέσματα, και θα ενεργούν σύμφωνα μ' αυτά

. Ο ειδικός νοσηλευτής μπορεί επίσης να δώσει συμβουλές σχετικά με πολλά θέματα της ζωής τα οποία μπορεί να επηρεαστούν από το διαβήτη, και τα οποία κυμαίνονται από την αξία της άσκησης μέχρι την ανάγκη για συστηματικό έλεγχο και φροντίδα των ποδιών, τους κινδύνους του καπνίσματος και προβλήματα κατά την εγκυμοσύνη. Ο νοσηλευτής είναι επίσης στην καλύτερη θέση για να επιλέξει την καλύτερη εκπαιδευτική μέθοδο για κάθε ασθενή. (Λεμονίδου 1997)

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

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

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

ρούν την επιβίωση των παιδιών τους.

#### **4.2.2 Υποστήριξη**

Ο ειδικός νοσηλευτής συχνά είναι το άτομο κλειδί της ομάδας του διαβήτη με τον οποίο οι διαβητικοί έρχονται ευκολότερα σ' επαφή για συμβουλές, σχετικά με τα προβλήματα που αντιμετωπίζουν. Πρέπει γι' αυτό το λόγο να είναι προετοιμασμένος και διαθέσιμος, σε συνεργασία με τα άλλα μέλη της ομάδας, να ανταποκριθεί στις κλήσεις των ασθενών και πέρα από το ωράριο εργασίας. Οι ασθενείς που μπορούν να έχουν ελεύθερη επικοινωνία για συμβουλές γίνονται ανεξάρτητοι πιο γρήγορα και πολλοί αποφεύγουν την ανάγκη για εισαγωγή στο νοσοκομείο με οξεία μεταβολικά προβλήματα.(Λεμονίδου 1997)

Οι νεοδιαγνωσμένοι διαβητικοί χρειάζονται επανειλημμένες συμβουλές πριν μπορέσουν να αφομοιώσουν τις πληροφορίες και να ενεργούν σύμφωνα με αυτές, όπως και οι παλιοί διαβητικοί που αντιμετωπίζουν ένα νέο πρόβλημα π.χ. μια χρόνια επιπλοκή.

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

#### **4.2.3 Συμβουλευτική**

Ιστορικά η περιγραφή του ρόλου του ειδικού νοσηλευτή περιλαμβάνει πάντα στοιχεία συμβουλευτικής. Παρ' όλα αυτά πολλοί λίγοι ειδικοί νοσηλευτές αντιλαμβάνονται ως πρωταρχικό ρόλο τη συμβουλευτική. Η συναισθηματική προσαρμογή του αρρώστου μετά τη διάγνωση του διαβήτη είναι κατά κάποιον τρόπο παρόμοια με αυτή σε απώλεια (πένθος), με θλίψη για την απώλεια της υγείας και του τρόπου ζωής. Αυτό συνήθως συνοδεύεται από ανησυχία ή κατάθλιψη για τη νόσο, τη θεραπεία της και τις απώτερες επιπλοκές και τα αποτελέσματα της.

Ευτυχώς, οι περισσότεροι διαβητικοί περνάνε αυτή τη φάση με επιτυχία και αποδέχονται τη διαταραχή τους και μόνο ορισμένοι από αυτούς είναι αδύνατον να ελέγξουν τα συναισθήματα τους. Η κακή προσαρμογή οδηγεί σε θυμό ή φόβο, μερικές φορές εμποδίζοντας τον ασθενή να αναλάβει την ευθύνη του χειρισμού του διαβήτη, ή άρνηση με την οποία φαίνεται να προσπαθεί να προστατέψει τον εαυτό του από το βάρος της αρρώστιας. Αυτές οι συναισθηματικές δυσκολίες εμποδίζουν τον ασθενή να αναγνωρίσει και να μάθει κάθε τι σχετικό με την αντιμετώπιση του διαβήτη, γι' αυτό είναι αναγκαία προσεκτική συμβουλευτική πριν συζητηθεί το πρόβλημα και δεχθεί συμβουλές και πληροφορίες.

Στη συμβουλευτική, η έμφαση πρέπει να δίδεται στο πως το άτομο αισθάνεται σχετικά με το πρόβλημα και πως θα βοηθηθεί ώστε να δεχθεί την κατάσταση του και να μάθει να ζει μ' αυτήν. Αυτή η προσέγγιση χρειάζεται αλλαγή της παραδοσιακής σχέσης νοσηλευτή-ασθενή η οποία τείνει να επικεντρώνεται στη νόσο παρά στο άτομο και μειώνει το αίσθημα της ανεξαρτησίας. Πολλοί ειδικοί νοσηλευτές θεωρούν ότι στα εκπαιδευτικά τους προγράμματα πρέπει να συμπεριλαμβάνονται γνώσεις τεχνικών συμβουλευτικής ώστε να τους βοηθήσουν στην παροχή ολοκληρωμένης φροντίδας στους διαβητικούς.

Ο ρόλος των ειδικών νοσηλευτών στη φροντίδα του διαβήτη έχει αναγνωριστεί και προτείνεται η ύπαρξη ενός ειδικού νοσηλευτή για κάθε 100.000 κατοίκους. Προσλαμβάνοντας ένα ειδικό νοσηλευτή φαίνεται να υπάρχει οικονομικό όφελος, καθώς το κόστος της εκπαίδευσης γρήγορα αποσβένεται με την μείωση των εισαγωγών στο νοσοκομείο και την παρακολούθηση σε εξωτερική βάση. Αυτό βέβαια μπορεί να αποδειχθεί με την ακριβή τεκμηρίωση της φροντίδας που παρέχεται και τον υπολογισμό των αποτελεσμάτων. Ο νοσηλευτής πρέπει να ενθαρρύνεται να χρησιμοποιεί την ειδίκευση και τις ειδικές δεξιότητες του για να διενεργεί έρευνα και να δημοσιεύει άρθρα, να αναπτύσσει πρότυπα για τη νοσηλευτική φροντίδα των ατόμων με διαβήτη, να ανασκοπεί και να υιοθετεί σχέδια φροντίδας.

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

# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5<sup>0</sup>

## 5.1 ΘΕΡΑΠΕΙΑ Σ.Δ. ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Ο σακχαρώδης διαβήτης απαιτεί συνεχή ιατρική και νοσηλευτική φροντίδα, όπως και εκπαίδευση του ασθενούς και της οικογένειάς του, τόσο για την πρόληψη των οξέων, όσο και των απότερων επιπλοκών. Στο διαβήτη τύπου 1 η θεραπεία στηρίζεται στην ινσουλίνη, αλλά και στο σωστό διαιτολόγιο, ενώ δεν πρέπει να παραβλέπεται και η σωματική άσκηση (η οποία ωστόσο αποκτά βαρύνουσα σημασία στο ΣΔ τύπου 2). Δεν υπάρχει μέχρι σήμερα θεραπεία για τον διαβήτη, όμως μπορεί να ελεγχθεί με ένα σωστό πρόγραμμα διατροφής, με χορήγηση ινσουλίνης και με φυσιολογική σωματική δραστηριότητα (British Columbia, 1998).

Συγκεκριμένα, τα παιδιά που πάσχουν από ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη «έχουν ανάγκη από ενέσεις ινσουλίνης, οι οποίες γίνονται σε αυστηρώς τακτά χρονικά διαστήματα και συνδυάζονται με ειδική διαίτα, ώστε να εξισορροπούνται η πρόσληψη υδρογονανθράκων και η απαιτούμενη ποσότητα ινσουλίνης που είναι απαραίτητη για τη μετατροπή του σακχάρου σε κυτταρική ενέργεια. Για να επιταχυνθεί αυτή η διαδικασία, απαιτείται προσεκτική παρακολούθηση των επιπέδων σακχάρου στο αίμα και ο ασθενής θεωρείται ότι βρίσκεται σε κατάσταση διαβητικής ισορροπίας, όταν τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα προσεγγίζουν τα επίπεδα της φυσιολογικής μη διαβητικής διακύμανσης» (Moran & Fonagy, 1998, 233).

### **5.1.1 Ενδείξεις για ινσουλινοθεραπεία είναι οι ακόλουθες:**

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

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

### **5.1.2 οι στόχοι της θεραπείας ΣΔ**

Στόχοι θεραπείας

- άμεσοι: εξάλειψη συμπτωμάτων του διαβήτη
- επίτευξη γενικού αισθήματος υγείας
- φυσιολογική ανάπτυξη σε ύψος και σε βάρος
- φυσιολογική εφηβεία και εκπαίδευση
- ομαλή οικογενειακή ζωή
- απότεροι: γάμος και τεκνοποίηση
- πρόληψη χρόνιων επιπλοκών

## 5.2 ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ – ΓΕΝΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

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

### Σύνθεση και ρύθμιση σύνθεσης της ινσουλίνης

Η ινσουλίνη είναι μια μικρή πρωτεΐνη. Αποτελείται από μια  $\alpha$  – αλυσίδα 21 αμινοξικών καταλοίπων που είναι συνδεδεμένη με μια  $\beta$  – αλυσίδα 30 αμινοξικών καταλοίπων με δυο δισουλφιδικές γέφυρες. (Μελιδώνης 2001) Η προ – ινσουλίνη όπως προαναφέρθηκε συντίθεται στα  $\beta$  – κύτταρα των παγκρεατικών νησιδίων του Langerhans και στη συνέχεια αποκόπτεται από ειδικά ένζυμα (προκομβερτάσες) σε ινσουλίνη και σε πεπτίδιο C. Η ινσουλίνη αποθηκεύεται σε εκκριτικά κυστίδια.

Η ινσουλίνη αυξάνει την πρόσληψη γλυκόζης από τους μυς και από τον λιπώδη ιστό, μετατοπίζοντας μεταφορείς γλυκόζης από μια ενδοκυττάρια δεξαμενή στην κυτταρική επιφάνεια. Αν και το mRNA και η πρωτεΐνη της ινσουλίνης έχουν βρεθεί σε αρκετούς ιστούς (σε διαφορετικά μοντέλα διαβήτη) σε τρωκτικά, η ινσουλίνη παράγεται φυσιολογικά στα εξαιρετικά εξειδικευμένα  $\beta$  – κύτταρα στα νησίδια του παγκρέατος. Η ιστο – ειδική έκφραση της ινσουλίνης ρυθμίζεται στενά στο μεταγραφικό επίπεδο και τα κύρια ρυθμιστικά στοιχεία εντοπίζονται στο 5' ακραίο άκρο του γονιδίου της ινσουλίνης (Μουτσόπουλος 1984) Στα ενήλικα θηλαστικά, η έκφραση του γονιδίου της ινσουλίνης περιορίζεται ουσιαστικά στα  $\beta$  – κύτταρα του παγκρέατος. Υπάρχει μια εξαιρετικά συντηρημένη περιοχή ~ 340 kb ανοδικά της θέσης έναρξης της μεταγραφής, που αναφέρεται ως προαγωγέας της ινσουλίνης και

συνεισφέρει τόσο στην ιστο – ειδική έκφραση, όσο και στην μεταβολική ρύθμιση του γονιδίου της ινσουλίνης. Η έκκριση της ινσουλίνης παρακολουθεί πιστά τις αλλαγές της ενεργειακής ισορροπίας σε τάξη μεγέθους λεπτών έως ωρών.

### **5.3 ΕΙΔΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ**

Είδη:

- ταχείας και μικρής διάρκειας(διάρκεια 6 ώρες, μέγιστη δράση 2-4 ώρες)
- ενδιάμεσης διάρκειας(διάρκεια 12-18 ώρες, μέγιστη δράση 6-8 ώρες)
- παρατεταμένης διάρκειας(διάρκεια 18-24 ώρες, μέγιστη δράση 8-6 ώρες)

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

Η υπερταχείας (ανάλογα ινσουλίνης) και η ταχείας δράσης ινσουλίνη (διαλυτή κρυσταλλική) δίνετε προγευματικά για να αντιμετωπίσει το φορτίο γλυκόζης του γεύματος, το οποίο είναι ικανό να εκτρέψει μια φυσιολογική στάθμη γλυκόζης στο αίμα. Μια δεύτερη ένδειξη είναι η αμεση διόρθωση της υπεργλυκαιμίας ανεξαρτήτως γευμάτων. Οι ινσουλίνες αυτές είναι διαυγείς. Όταν γίνεται υποδόρια ένεση υπερταχείας ή ταχείας δράσης ινσουλίνης, αυτή απορροφάται γρήγορα στο αίμα και το σάκχαρο ελαττώνεται επίσης γρήγορα. Η δράση της υπερταχείας ινσουλίνης αρχίζει 10', η μέγιστη δράση της εμφανίζεται μετά από μια ώρα, ενώ η διάρκεια δράσης της είναι περίπου 3 ώρες. Οι αντίστοιχοι χρόνοι (ενδιάμεσης ) δράσεως ινσουλίνη είναι 30', 3 ώρες και 6,5 ώρες.

Η ημιβραδείας (ενδιάμεσης) δράσης Ινσουλίνη (θολή εμφάνιση) παίζει κατά κύριο λόγο το ρόλο βασικής έκκρισης. Κατά δεύτερο λόγο, με την αιχμή της δράσης της, που υπολογίζεται περίπου στις 6 ώρες από τη χορήγησή της, συμβάλλει στην κάλυψη του γεύματος. Χορηγείται πρωί – βράδυ ή μόνο βράδυ, ενώ στα εντατικοποιημένα σχήματα συνδυάζεται με ταχείας δράσεως ινσουλίνη



προγευματικώς. Ινσουλίνη μακράς δράσης παίζει αποκλειστικά το ρόλο της βασικής έκκρισης. Η δράσης της διαρκεί 24 ώρες.

Κυκλοφορούν επίσης έτοιμα μείγματα ταχείας και ημιβραδείας ινσουλίνης σε διάφορες αναλογίες( 30/70, 40/60, 50/50), προσφέροντας μια ικανοποιητική γκάμα επιλογών, με ενδεχόμενη επιλογή ακόμα και διαφορετικών μειγμάτων πρωί- βράδυ. Τα μείγματα αυτά έχουν ουσιαστικά τις ιδιότητες και των δύο συστατικών τους. Η δράση τους δηλαδή ξεκινά γρήγορα 9 λόγω της ταχείας ινσουλίνης), διαρκεί ωστόσο λόγω της ημιβραδείας ινσουλίνης περίπου 12 ώρες. Συχνότερα στην κλινική πράξη χρησιμοποιείται το μείγμα 30/70, το οποίο περιέχει 30 % ταχείας δράσης και 70% ημιβραδείας δράσης ινσουλίνη.([www.medlook.net](http://www.medlook.net))

Τελευταία έχουν κυκλοφορήσει και μείγματα αναλόγων της ινσουλίνης. Αυτά περιέχουν την υπερταχείας δράσεως ινσουλίνη και την πρωταμινική της μορφή σε αναλογία 30/70 ή 50/50. η πρώτη μινική μορφή προσδίδει στο ανάλογο της ινσουλίνης μεγαλύτερη διάρκεια δράσης ( όσο περίπου και της ημιβραδείας δράσης ινσουλίνης). Ομοιάζουν με την προηγούμενη κατηγορία αλλά η δράση τους ξεκινά πιο γρήγορα ( στα 10´) λόγω της υπερταχείας ινσουλίνης.

Τα ανάλογα ινσουλίνης λέγονται έτσι επειδή δεν είναι ακριβώς ίδια με την ανθρώπινη ινσουλίνη, αλλά το μόριό τους έχει διαφορές με αυτήν. Διακρίνονται σε εκείνα με υπερταχεία έναρξη και βραχεία διάρκεια δράσης, και σε εκείνα με βραδεία έναρξη και παρατεταμένο χρόνο δράσης . προκύπτουν από τη μετατροπή του μορίου της ινσουλίνης με διάφορες τεχνικές. Οι μετατροπές αυτές προσδίδουν στο μόριο της ινσουλίνης τις ιδιαίτερες ιδιότητες όσον αφορά την ταχύτητα και τη σταθερότητα της απορρόφησης της.

Στις αντλίες ινσουλίνης χρησιμοποιούνται αποκλειστικά ανάλογα ινσουλίνης υπερταχείας δράσης, των οποίων τα χαρακτηριστικά προσομοιάζουν με αυτά της ενδογενούς ινσουλίνης (της ινσουλίνης που παράγει ο οργανισμός μας).( Δημήτρης Βογιατζόγλου 2008)

#### 5.4 ΣΥΝΗΘΕΙΣ ΤΥΠΟΙ ΔΙΑΘΕΣΙΜΩΝ ΣΚΕΥΑΣΜΑΤΩΝ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

**Πίνακας 5.** Οι ινσουλίνες που κυκλοφορούν στην Ελλάδα.

**Οίκος NOVO-NORDISK Δανίας**

Όνομασία Actrapid HM*	Σύσταση διάλυμα	Έναρξη δράσης 30'	Αιχμή δράσης 2-4 h
--------------------------	--------------------	----------------------	-----------------------

Protaphane	HM <sup>†1*</sup>	2h	4-8 h
Penmix 10(10/90)***	»	30'	4-8 h
Penmix 20 (20/80)**=*	»	30'	4-8 h
Penmix 30 (30/70)***	»	30'	4-8 h
Penmix 40 (40/60)***	»	30'	4-8 h
Penmix 50 (50/50)***	»	30'	4-8 h
Actraphan (30/70)*	»	30'	4-8 h
Monotard HM*(30/70)	»	2h	4-8 h
<b>Οίκος Φαρμασέρβ LILLY ΗΠΑ</b>			
Όνομασία	Σύσταση	Έναρξη δράσης	Αιχμή δράσης
Humulin R*	διάλυμα	30'	2-4 h
Humulin	NPH*	2h	4-8 h
Humulin MI (10/90)*	»	30'	4-8 h
Humulin M2 (20/80)*	»	30'	4-8 h
Humulin M3 (30/70) *	»	30'	4-8 h
Humulin M4 40/60)*	»	30'	4-8 h
Humulin MS (50/50)*	»	30'	4-8 h
Humulin Lente**	»	2h	4-8 h
Humulin Ultralente	διάλυμα	3h	6-14 h
Humalog*	διάλυμα	άμεση	2h

\*\*\* Υπάρχουν μόνο σε μικρά φιαλίδια για στυλό

Σημείωση: Οι ινσουλίνες Penmix χρησιμοποιούνται με ειδικό στυλό ISO u (στο εξωτερικό κυκλοφορούν και 300 u). Οι Actrapid, Protaphane φέρονται σε κοινή συσκευασία 1000 u και σε τύπο φιαλιδίου για στυλό (PENFILL). Οι Humulin ινσουλίνες φέρονται επίσης και στους δύο τύπους. Η Humulin κυκλοφορεί και σε στυλό disposable με την ονομασία Humaject. Οι ινσουλίνες UltraLente και Ultratard είναι υπερβραδείας δράσης, έχουν όμως πολύ ασταθή απορρόφηση. Στις παρενθέσεις φαίνονται οι αναλογίες της ταχείας προς την ενδιάμεσης δράσης ινσουλίνη

## 5.5 Σχήματα ινσουλινοθεραπείας

Δύο ενέσεις ημερησίως (συμβατική ινσουλινοθεραπεία)

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

πολλαπλές ενέσεις:

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

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

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

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

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

Η βραδινή ινσουλίνη ταχείας δράσης ασκεί τη μέγιστη δράση της μεταξύ του βραδινού γεύματος και της ώρας της βραδινής κατάκλισης. Η επάρκεια της φαίνεται από τις τιμές του σακχάρου πριν τη βραδινή κατάκλιση. Τέλος η βραδινή ινσουλίνη ενδιάμεσης δράσης ασκεί τη δράση της κατά τη διάρκεια της νύκτας και η επάρκεια της αντικατοπτρίζεται στο πρωινό σάκχαρο νηστείας.

Το συχνότερο πρόβλημα που παρουσιάζεται με αυτό το σχήμα σχετίζεται με την προσπάθεια επίτευξης φυσιολογικών τιμών σακχάρου το πρωί. Έτσι συχνά παρουσιάζονται υπογλυκαιμίες τις πρώτες πρωινές ώρες (από τις 12 τα μεσάνυχτα έως τις 4 το πρωί) και υψηλά σάκχαρα τις αμέσως επόμενες ώρες (4 έως 8 το πρωί, φαινόμενο γνωστό και ως Dawn φαινόμενο: φαινόμενο της αυγής). Σε αυτές τις περιπτώσεις είναι προτιμότερο η βραδινή ένεση ενδιάμεσης δράσης να γίνεται

χωριστά από την ταχείας (που παραμένει πριν από το βραδινό γεύμα) και να γίνεται αργά το βράδυ πριν την κατάκλιση (Κατσιλάμπρος,2000). 5.2.4 Τρόποι χορήγησης ινσουλίνης

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

### 1. Σύριγγα ινσουλίνης.

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

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

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

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

Οι σύριγγες είναι μιας χρήσης. Εντούτοις, πολλοί διαβητικοί, για οικονομικούς κυρίως λόγους, τη χρησιμοποιούν περισσότερες φορές. Χρειάζεται πολύ μεγάλη προσοχή και ενημέρωση για τις συνέπειες.

Απαγορευτική είναι η χρησιμοποίηση της σύριγγας περισσότερες από μια φορές γιατί η πιθανότητα ερεθισμού ή μόλυνσης στο σημείο της ένεσης είναι μεγάλη. Είναι ευνόητο, ότι δεν θα πρέπει να χρησιμοποιηθεί η σύριγγα, όταν υπάρχει πρόβλημα στη βελόνα (στράβωμα στο άκρο της δίκην αγκίστρου).

### 2. Στυλό ινσουλίνης (Insulin Pens)

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

α. Προγεμισμένες με ινσουλίνη, περιορισμένης χρήσης.

Στη χώρα μας έχουν αποσυρθεί επί του παρόντος από την κυκλοφορία με προοπτική επανακυκλοφορίας σε λίγο μεγαλύτερο μέγεθος, ώστε η ποσότητα της

ινσουλίνης να αυξηθεί από 150 σε 300 μονάδες ανά στυλό.

β. Πολλών χρήσεων.

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

Η βελόνα που εφαρμόζει στη συσκευή, για να είναι εφικτή η χορήγηση της ινσουλίνης, πρέπει να αλλάζει υστέρα από κάθε ένεση.

Ο καθορισμός της δόσης της ινσουλίνης, ανά μία ή δυο μονάδες, ανάλογα με τη χρησιμοποιούμενη συσκευή, είναι εύκολη και απλή διαδικασία. Στο άνω τμήμα της συσκευής υπάρχει ειδικός μηχανισμός, ο οποίος με ακρίβεια καθορίζει τη δόση και στη συνέχεια παίζει το ρόλο εμβόλου, για να ενεθεί η δόση της ινσουλίνης, η οποία πραγματοποιείται με την πίεση του προέχοντος τμήματος του μηχανισμού.

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

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

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

Το σκεπτικό, που οδήγησε στην κατασκευή τους, ήταν να βρεθεί ένας τρόπος αποτελεσματικής και ασφαλούς θεραπευτικής αγωγής, ο οποίος ταυτοχρόνως να απήλλαζε τον διαβητικό από την διαδικασία των πολλαπλών ενέσεων, θα μπορούσε να χαρακτηριστεί η χρήση των μικροαντλιών ως ένα εντατικοποιημένο σχήμα και είναι με το πλεονέκτημα της μιας ένεσης, η οποία γίνεται με περιοδικότητα δύο ή τριών ημερών, αναλόγως των ημερήσιων αναγκών του ατόμου σε ινσουλίνη.

Πρόκειται για μικρού μεγέθους ηλεκτρονικές συσκευές, οι οποίες έχουν τη δυνατότητα της συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης, με ειδικό καθετήρα και βελόνα, η οποία τοποθετείται υποδορίως. Η αντλία επιδέχεται προγραμματισμού, ο οποίος τροποποιεί τη συνεχή έγχυση ινσουλίνης όποτε κρίνεται απαραίτητο, με στόχο, η ποιότητα της ρύθμισης να είναι τέτοια, ώστε να αποφεύγονται καταστάσεις υπέρ ή υπογλυκαιμίας.

Πέραν όμως αυτού, οι μικροαντλίες έχουν τη δυνατότητα να προγραμματίζονται έτσι, ώστε πριν από τα γεύματα, να αυξάνουν το ρυθμό έγχυσης ινσουλίνης για συγκεκριμένο χρονικό διάστημα και να μιμούνται κατά κάποιον τρόπο, τη φυσιολογική λειτουργία των β - κυττάρων του παγκρέατος.

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

Για πρώτη φορά οι εξωτερικές αντλίες συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης κυκλοφόρησαν στις αρχές της δεκαετίας του 80. Η ινσουλίνη που χρησιμοποιείται στις αντλίες είναι η ταχείας δράσης. Χορηγείται μέσω καθετήρα, στο άκρο του οποίου υπάρχει μικρή βελόνα «δίκην πεταλούδας», για να καθίσταται δυνατή η σταθεροποίηση μετά την είσοδο της στον υποδόριο ιστό. Αναφέρθηκε, ότι η χρήση της αντλίας αποτελεί εναλλακτική λύση για την εντατικοποιημένη θεραπευτική αγωγή. Η ποιότητα της ρύθμισης και στις δύο περιπτώσεις, είναι το ίδιο ικανοποιητική.

Το πλεονέκτημα που προσφέρει η αντλία, είναι ο περιορισμός του αριθμού των ενέσεων. Εντούτοις, δεν συνιστάται η χρήση αντλίας ως θεραπεία ρουτίνας. Η ομάδα των διαβητικών που θα χρησιμοποιήσουν αντλία, είναι αρκετά περιορισμένη. Περιλαμβάνει άτομα τα οποία, απέτυχαν στην προσπάθεια να ρυθμίσουν το σάκχαρο τους με εντατικοποιημένο σχήμα, είτε άτομα των οποίων ο τρόπος ζωής επιβάλλει τη λύση της αντλίας. Ακόμη, η αντλία είναι χρήσιμο να τοποθετηθεί σε διαβητικούς με ειδικές καταστάσεις, όπως π.χ. κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, που απαιτείται άριστης ποιότητας ρύθμιση.

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

#### 4. Συσκευές διαδερμικής χορήγησης ινσουλίνης υπό πίεση

Συσκευές χωρίς βελόνα. Η χορήγηση της ινσουλίνης γίνεται διαδερμικά με πίεση. Το φιαλίδιο που περιέχει την ινσουλίνη τοποθετείται μέσα στη συσκευή. Με ειδικό μηχανισμό καθορίζονται οι μονάδες της δόσης, ύστερα από κατάλληλους χειρισμούς από τον ασθενή. Η χορηγούμενη κατ' αυτόν τον τρόπο ινσουλίνη απορροφάτε ταχύτερα από τον υποδόριο ιστό και συνεπώς η δράση της αρχίζει νωρίτερα. Το κόστος αγοράς της συσκευής είναι μεγάλο, δεν είχε καθολική

αναγνώριση και γι' αυτό το λόγο δεν χρησιμοποιείται, παρά σε λίγες περιπτώσεις. Πάντως, η χρήση του διευκολύνει τα άτομα εκείνα, τα οποία φοβούνται στη θέα της βελόνας. Πέραν όμως του κόστους, υπάρχουν και σοβαρά μειονεκτήματα, τα οποία δεν επέτρεψαν την ένταξη της συσκευής, στην καθημερινή πρακτική, όπως:

α. Μειώνεται ο συνολικός χρόνος δράσης της ινσουλίνης.

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

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

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

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

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

## **5.6 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ**

Η υπογλυκαιμία, αποτελεί τη συχνότερη ανεπιθύμητη ενέργεια από την εφαρμογή της ινσουλinoθεραπείας. Οι συνηθέστερες αιτίες περιλαμβάνουν παράλειψη κάποιου γεύματος, υπερβολική δόση ινσουλίνης και σωματική κόπωση που δεν είχε προβλεφθεί πριν από τη χορήγηση της συνήθους δόσης ινσουλίνης. Σαν πιθανά αίτια υπογλυκαιμίας θα πρέπει επίσης να λαμβάνονται υπόψη: η μη μείωση της δόσης σε περιόδους νόσησης, η νεφρική ανεπάρκεια, το αλκοόλ, η γαστροπάρεση και η "ύφεση" του διαβήτη. Σπάνια αίτια περιλαμβάνουν τη νόσο Addison, την υποφυσιακή ανεπάρκεια και βέβαια την εσκεμμένη υπερδοσολογία. Σε μερικές περιπτώσεις, υπογλυκαιμία μπορεί να προκύψει χωρίς εμφανές αίτιο. Ιδιαίτερη προσοχή απαιτείτο παλαιότερα για αποφυγή υπογλυκαιμίας κατά την αλλαγή θεραπείας από βόειο σε ανθρώπινο ινσουλίνη. Συνήθως η δόση έπρεπε να μειώνεται κατά 10% και ο ασθενής έπρεπε τις πρώτες ημέρες να παρακολουθείται. Αλλαγή δόσης δεν χρειάζεται κατά τη μετάταξη από χοίρειο σε ανθρώπινο

ινσουλίνη. Ο ασθενής πρέπει να μάθει να αναγνωρίζει τα συμπτώματα τα υπογλυκαιμίας.

Στους παρακάτω πίνακες αναφέρονται τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας σε παιδιά και ενήλικες, η σχετική τους συχνότητα καθώς και τα συνηθέστερα αίτια πρόκλησης υπογλυκαιμίας (Schaefer, Kleinwechter 2006)

**Πίνακας8 :** Κατάταξη των υπογλυκαιμικών συμπτωμάτων

Νευρογενή	νευρογλυκοπενικά	μη ειδικά
Άγχος	Αδυναμία συγκέντρωσης της προσοχής	Ναυτία
Νευρική	Σύγχυση	Κόπωση
Ταχυπαλμία	Ζάλη	κεφαλαλγία
Τρόμος	Υπνηλία	
Αίσθημα πείνας	Αιμοδία περιστοματική	
Εφίδρωση	Διαταραχές όρασης	
Ωχρότητα	Δυσκολία στην ομιλία	
Στηθαγγική κρίση	Παροδική ημιπληγία	
Αίσθημα θερμότητας	Αφασία	
	Σπασμοί	
	Κώμα	

**Πίνακας9.** Παράγοντες που προδιαθέτουν σε υπογλυκαιμία

- σε σχέση με το χρόνο και την ποσότητα των γευμάτων:

- καθυστέρηση στη λήψη του γεύματος
- μειωμένη ποσότητα γεύματος
- παράλειψη γεύματος

-συνήθειες

\*κατανάλωση οινοπνεύματος, ιδίως χωρίς φαγητό

δίαιτα αδυνατίσματος

ασυνήθιστη σωματική κόπωση η άθληση

- σε σχέση με την ινσουλίνη

- μειωμένη αντίληψη υπογλυκαιμίας
- αλλεπάλληλες υπογλυκαιμίες



- πολύ αυστηροί στόχοι ρύθμισης
- ακατάλληλες δόσεις και τύπος ινσουλίνης

-στην κύηση

- τερματισμός κύησης , χωρίς μείωση των δόσεων της ινσουλίνης
- θηλασμός

-άλλα ορμονικά αίτια

- ενδοκρινικές ανεπάρκειες ( π.χ υποθυρεοειδισμός)
- ορμονικές μεταβολές λόγω του έμμηνου κύκλου

-διάφορα:

- σύνδρομο δυσαπορρόφησης
- έμετοι
- νευρογενής ανορεξία

---

λάθη στο ωράριο , τη διαίτα. Μειωμένη αντίληψη οδηγιών.

---

### **Μετα-υπογλυκαιμική υπεργλυκαιμία (Φαινόμενο Somogyi) :**

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

### **Ανεξήγητη πρωινή υπεργλυκαιμία (Φαινόμενο της "αυγής": Dawn phenomenon) :**

Συνίσταται σε εμφάνιση υπεργλυκαιμίας το πρωί, σε κατάσταση νηστείας. Παρατηρείται τόσο σε διαβητικά όσο και σε μη διαβητικά άτομα. Κατά τις πρώτες πρωινές ώρες παρατηρείται μια παροδική κατάσταση ινσουλινοαντοχής, που φαίνεται να συνδέεται με τη νυκτερινή έκκριση αυξητικής ορμόνης. Σε μη διαβητικά άτομα η πρωινή αυτή υπεργλυκαιμία περιορίζεται από την αντισταθμιστική έκκριση ινσουλίνης, γεγονός που δεν παρατηρείται βέβαια σε άτομα με παντελή ένδεια ινσουλίνης.

### **Υπερτροφική λιποδυστροφία ή υπερτροφία από χρήση ινσουλίνης:**

Χαρακτηρίζεται από τοπικό οίδημα σπογγώδους υφής, που δημιουργείται από την επανειλημμένη ένεση της ινσουλίνης στο ίδιο σημείο. Καθώς το υπερκείμενο του οιδήματος δέρμα χάνει την αισθητικότητα του, ο ασθενής επαναλαμβάνει τις ενέσεις στο ίδιο σημείο, επιτείνοντας το πρόβλημα, ενώ η απορρόφηση της ινσουλίνης είναι ανεπαρκής και ακανόνιστη, αφού ο υποδόριος ιστός παρουσιάζει ίνωση και πτώχη αγγείωση. Η αντιμετώπιση έγκειται στην αλλαγή του σημείου της ένεσης.

### **Οίδημα από ινσουλίνη:**

Πραγματικό οίδημα εμφανίζεται σε ορισμένους ασθενείς, όταν αρχίζουν αγωγή με ινσουλίνη για μη ρυθμιζόμενο διαβήτη. Σε αυτήν την περίπτωση η ήπια κατακράτηση νατρίου και ύδατος αποτελεί κοινή διαταραχή, ακόμα και χωρίς την εμφάνιση οιδήματος. Σαν πιθανότεροι αιτιοπαθογενετικοί μηχανισμοί ενοχοποιούνται ο συνδυασμός της αυξημένης τριχοειδικής διαπερατότητας λόγω της κακής μεταβολικής ρύθμισης, η πτώση του γλυκογόνου με την ινσουλινοθεραπεία που οδηγεί σε κατακράτηση νατρίου και η σωληναριακή αναρρόφηση του νατρίου από τη δράση της ινσουλίνης.

### **Ορθοστατική υπόταση :**

Σε παρουσία αυτόνομης νευροπάθειας, η ινσουλίνη, η οποία φυσιολογικά διεγείρει το καρδιαγγειακό συμπαθητικό νευρικό σύστημα, παρουσιάζει μία άμεση αγγειοδιασταλτική δράση στην αγγειακή κοίτη, επιφέροντας υπόταση. Η κατάσταση χρειάζεται να διαφοροδιαγνωστεί από υπογλυκαιμία, αφού συχνά προβάλλει με εφίδρωση, τρόμο και ανησυχία, που οφείλονται στην κινητοποίηση κατεχολαμινών από το καρδιαγγειακό σύστημα.

### **Αλλεργία στην ινσουλίνη:**

Μπορεί να παρατηρηθεί και στην ανθρώπινη ινσουλίνη, είναι εξαιρετικά σπάνια και αντιμετωπίζεται με απευαισθητοποίηση μακροπρόθεσμα .

*Ανοσολογική αντίσταση στην ινσουλίνη:* Οι περισσότεροι ασθενείς που λαμβάνουν ινσουλίνη εκδηλώνουν χαμηλό τίτλο αντισωμάτων έναντι της ινσουλίνης, που μπορεί να αδρανοποιούν ένα μέρος της. Σε σπάνιες περιπτώσεις αυτό μπορεί να οδηγήσει σε μεγάλη αύξηση των αναγκών για ινσουλίνη (<200 μονάδες ημερησίως). Το φαινόμενο παρατηρείται κυρίως σε μη ανθρώπινη ινσουλίνη. Τότε η μετάταξη σε ανθρώπινη οδηγεί σε ελάττωση της χορηγούμενης δόσης και μειωμένη διάρκεια της ανοσολογικής απάντησης. Συνήθως η ανθρώπινη ινσουλίνη αντιμετωπίζει αποτελεσματικά το φαινόμενο αυτό και δεν απαιτείται ανοσοκατασταλτική θεραπεία. Άλλωστε η πάθηση είναι συχνά αυτοπεριορισμένη και μετά από μήνες μπορεί να υποχωρήσει

## **5.7 ΔΙΑΤΡΟΦΗ**

Η σωστή διαίτα και η διατροφική θεραπεία είναι ένα καθοριστικό κομμάτι στην αποτελεσματική αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη στα παιδιά και τους εφήβους που πρέπει να γίνεται «βίωμα» από τη μικρή ηλικία, αλλά με τρόπο εκπαιδευτικό και επεξηγηματικό. Ο θεραπευτικός στόχος για αυτές τις ηλικιακές ομάδες (από τη βρεφική μέχρι τη μετεφηβική ηλικία) πρέπει να εξατομικεύεται με βασικό σκοπό την πλησιέστερη γλυκαιμική ρύθμιση και την αποφυγή των σοβαρών ή των πολλαπλών ήπιων/μέτριων υπογλυκαιμιών.

Οι βασικότεροι στόχοι της Διατροφικής Θεραπείας είναι:

- Η σωστή εκπαίδευση στα ισοδύναμα και το περιεχόμενο των τροφίμων σε υδατάνθρακες, ειδικά στα εντατικοποιημένα σχήματα ινσουλίνης και στις αντλίες,
- Η αποφυγή ανεπιθύμητων επιπλοκών,
- Η ύπαρξη αλλαγών στη διατροφή και τον τρόπο ζωής, δεδομένου ότι όσο πιο γρήγορα μάθουν σε αυτά τόσο πιο γρήγορα θα ρυθμίσουν το ΣΔ,
- Η προσαρμογή της ινσουλίνης στη διαίτα, το πλάνο γευμάτων και τη σωματική δραστηριότητα,
- Η επίτευξη επιπέδων γλυκόζης κοντά στις φυσιολογικές τιμές είτε μόνο μέσω της διαίτας ή σε συνδυασμό με δισκία ή ινσουλίνη,
- Η επίτευξη ενός καλύτερου επιπέδου λιπιδίων στο αίμα,
- Η γενικότερη βελτίωση της κατάστασης της υγείας των ατόμων με διαβήτη 1

Η διαίτα στο νεανικό διαβήτη θα πρέπει:

-Να παρέχει ενέργεια (θερμίδες) ανάλογα με τις απαιτήσεις του συγκεκριμένου ατόμου και το επίπεδο δραστηριότητας του.

-Να παρέχει μια σχετικά υψηλή αναλογία υδατανθράκων, με μειωμένα τα ζάχαρα και αυξημένους τους σύνθετους (π.χ. φυτικές ίνες).

-Να περιέχει αναλογικά λιγότερο λίπος και κυρίως μικρά ποσά κορεσμένων λιπαρών οξέων (από ζωικές τροφές).

-Να μην είναι υπερβολικά πλούσια σε πρωτεΐνες.

-Να είναι χαμηλή σε αλάτι.

Πιο αναλυτικά η διαίτα που προτείνεται έχει τα παρακάτω χαρακτηριστικά:

Πλάνο γευμάτων: Πρέπει να εξατομικεύεται σύμφωνα με τις προτιμήσεις, τις πολιτισμικές τους επιρροές, το οικογενειακό πρόγραμμα διατροφής και το επίπεδο σωματικής δραστηριότητας. Στην πράξη τα παιδιά με ΣΔ1 πρέπει να λαμβάνουν τρία κύρια γεύματα και 2 έως 3 ενδιάμεσα γευματίδια (snacks) ανάλογα με τις ανάγκες τους και τις δραστηριότητές τους. Η συνολική ημερήσια πρόσληψη υδατανθράκων πρέπει να μοιράζεται στο πρωινό γεύμα, το μεσημβρινό και το βραδινό γεύμα, και στα ενδιάμεσα σνακ. Τα ενδιάμεσα γευματίδια μπορεί να χορηγούνται ως δεκατιανό, ως απογευματινό σνακ καθώς και προ του ύπνου, ανάλογα με τις ανάγκες και το είδος της θεραπείας του διαβητικού.

Ενέργεια-Θερμίδες: Αυτό που συνιστάται είναι η πρόσληψη όσων θερμίδων χρειάζονται για να εξασφαλίζουν ένα σωματικό βάρος που θα συμβάλει στην καλύτερη ρύθμιση της γλυκόζης, των λιπιδίων και της αρτηριακής πίεσης, αλλά ταυτόχρονα θα καλύπτει τις ενεργειακές ανάγκες και την κατανάλωση ενέργειας μέσα από την άσκηση και την καθημερινή δραστηριότητα. Όταν υπάρχει συστηματική άσκηση πρέπει αν υπάρχει μείωση της συνολικής ποσότητας προσλαμβανομένης ινσουλίνης.

Πρωτεΐνη: Η σύσταση για την πρόσληψη της πρωτεΐνης στη διατροφή των ατόμων με διαβήτη δε διαφέρει από αυτή για τον υπόλοιπο πληθυσμό. Προτείνεται λοιπόν πρόσληψη, τόσο από ζωικές όσο και από φυτικές πηγές, ώστε να εξασφαλιστεί η σωστή ανάπτυξη τους. Σε άτομα με ΣΔ1 συστήνουμε 0.8-1.0 γρ/kg φυσιολογικού ΣΒ, ενώ η περιεκτικότητα της διαίτας σε πρωτεΐνες πρέπει να καλύπτει το 10-20% της ημερήσιας πρόσληψης.

Λίπος: Οι συστάσεις για το λίπος δίνουν ποσοστό μικρότερο από 7 % για τα κορεσμένα, 10-20% για τα μονοακόρεστα και <10% για τα πολυακόρεστα, ενώ συστήνουν καθημερινή πρόσληψη 2 γραμμαρίων φυτοστερολών και στανολών. Πηγές πολυακόρεστων λιπαρών όπως π.χ. λιπαρά ψάρια που είναι πηγές ω3 λιπαρών οξέων πρέπει να υπάρχουν 1-2 φορές την εβδομάδα, κάτι που συχνά είναι δύσκολο αφού τα παιδιά δεν αγαπούν από μικρή ηλικία το ψάρι.

Η κύρια πηγή λίπους πρέπει αν είναι τα μονοακόρεστα, με κύριο εκπρόσωπο το ελαιόλαδο, ενώ πρέπει αν αποφεύγονται τα ιδιαίτερα επιβαρυντικά τρανς λιπαρά οξέα (πατατάκια, σνακ σε σακουλάκι, κρουασάν και τυρόπιτες). Η μείωση τόσο της προσλαμβανόμενης χοληστερίνης στα 200 mg/ημέρα, όσο και των κορεσμένων και τρανς λιπών, είναι ένας σημαντικός διατροφικός στόχος για τη μείωση των καρδιαγγειακών παθήσεων, που σχετίζονται άμεσα με το διαβήτη. Είναι σημαντικό λοιπόν το παιδί ή ο έφηβος να αποφεύγει τη συχνή κατανάλωση λιπαρών κρεατικών, λιπαρών τυριών, γλυκών με κρέμα και κυρίως έτοιμου φαγητού τύπου «fast food»

Υδατάνθρακες: Οι υδατάνθρακες είναι σίγουρα το πιο αμφιλεγόμενο θρεπτικό συστατικό για τη δίαιτα του διαβητικού. Για δεκαετίες ήταν κοινή πεποίθηση ότι οι υδατάνθρακες, και κυρίως οι απλοί, θα πρέπει να απουσιάζουν από το διαιτολόγιο του ατόμου με διαβήτη, αφού απορροφώνται ταχύτερα και συντείνουν στην κατάσταση της υπεργλυκαιμίας. Σήμερα αυτό που είναι κοινά αποδεκτό είναι ότι οι υδατάνθρακες παίζουν καθοριστικό ρόλο στη διατροφή και ότι πρέπει να περιέχονται κατά ένα ποσοστό 45-55%, κυρίως σύνθετοι, αλλά και απλούστεροι, από γαλακτοκομικά προϊόντα και φρούτα, μια και έχει βρεθεί ότι τα περισσότερα από αυτά τα τρόφιμα έχουν χαμηλότερο γλυκαιμικό δείκτη.

Η σουκρόζη θα πρέπει να καταναλώνεται σε μικρές ποσότητες, η φρουκτόζη δεν αποτελεί πλέον το καταλληλότερο γλυκαντικό για τα άτομα με διαβήτη, αφού, αν και ανεβάζει λιγότερο τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, συμβάλλει στην αύξηση των λιπιδίων όταν υπερκαταναλωθεί και δίνει τις ίδιες θερμίδες με τη ζάχαρη. Οι ουσίες όπως σορβιτόλη, ξυλιτόλη και μαννιτόλη μπορούν να χρησιμοποιούνται με μέτρο. Τεχνητά γλυκαντικά όπως ασπαρτάμη, ακεσουλφαμικό K και σουκραλόζη μπορούν να καταναλώνονται, χωρίς όμως να γίνεται υπέρβαση της συστηνόμενης ποσότητας.

Ολιγοθερμιδικές γλυκαντικές ύλες και Παιδιά : Η κατανάλωση ολιγοθερμιδικών γλυκαντικών υλών από παιδιά θεωρείται μερικές φορές αμφιλεγόμενη και δημιουργεί ερωτηματικά στους γονείς. Παρόλα αυτά, σχετικές

μελέτες δείχνουν ότι τα παιδιά μπορούν να καταναλώνουν με ασφάλεια ολιγοθερμιδικές γλυκαντικές ύλες, όταν αυτό κριθεί απαραίτητο ή αναγκαίο για να υπάρξουν γλυκά τρόφιμα στο διαιτολόγιο τους. Η πρόσληψη ολιγοθερμιδικών γλυκαντικών υλών από τα παιδιά αν και είναι αναλογικά μεγαλύτερη από τις αντίστοιχες ποσότητες που καταναλώνουν οι ενήλικες, δεν εμπεριέχουν κίνδυνο έτσι ώστε να φοβόμαστε αν θα υπερβούν τα φυσιολογικά επίπεδα τιμών.

Κατά το παρελθόν, έχουν υπάρξει ερωτηματικά σχετικά με το αν η κατανάλωση ολιγοθερμιδικών γλυκαντικών υλών και ειδικότερα της ασπαρτάμης, έχει επίδραση στη συμπεριφορά ή στη μαθησιακή λειτουργία ή τη συμπεριφορά παιδιών. Μελέτες που παρακολούθησαν την κατανάλωση γλυκαντικών από παιδιά με διαβήτη ΣΔ1, της ομάδας δηλαδή με την υψηλότερη δυνητικά πρόσληψη γλυκαντικών, έχουν δείξει ότι η κατανάλωση παραμένει κάτω από ασφαλείς ποσότητες. (Καραμήτσος 2000)

Γενικά για τους υδατάνθρακες είναι σημαντικά τα παρακάτω:

- Κατανάλωση υδατανθράκων κυρίως από πηγές φρούτων, λαχανικών, οσπρίων, δημητριακών ολικής άλεσης, γαλακτοκομικών προϊόντων χαμηλών λιπαρών
- Συστηματικός υπολογισμός του επιπέδου των υδατανθράκων των γευμάτων
- Οι υδατάνθρακες των τροφίμων που περιέχουν ζάχαρη μπορούν να αφαιρεθούν από τη συνολική ημερήσια ποσότητα υδατανθράκων ή να καλυφθούν από προσαρμογή της φαρμακευτικής θεραπείας. Στο σημείο αυτό χρήζει προσοχής η συνολική ενέργεια που προσλαμβάνεται από τα γεύματα
- Χρησιμοποίηση του γλυκαιμικού δείκτη και του γλυκαιμικού φορτίου των τροφών ως επιπρόσθετο αλλά, όχι μοναδικό εργαλείο αξιολόγησης των τροφών.

### **Η διατροφή στο σχολείο (κυλικείο) πρέπει να περιλαμβάνει:**

Σάντουιτς-τοστ, με ψωμί ολικής αλέσεως ή λευκό, τυρί, γαλοπούλα, ντομάτα, χωρίς μαγιονέζα και χωρίς βούτυρο. Καλό είναι να μη προστίθεται ούτε μαργαρίνη, αλλά αν προστεθεί, τότε η περιεκτικότητά της, σε trans λιπαρά, δεν πρέπει να υπερβαίνει το 2% των ολικών λιπιδίων. Απλά αρτοσκευάσματα (φρυγανιές, αρτίδια, φρατζολάκια, σησαμένια κουλούρια, παξιμάδια, κριτσίνια), σε ατομική συσκευασία (μέχρι 50g). Αν περιέχουν λιπαρές ουσίες, δεν πρέπει τα trans λιπαρά να υπερβαίνουν το 2% των ολικών λιπιδίων. Σταφιδόψωμο, μουστοκούλουρα, σε ατομική συσκευασία (έως 60g).

Μπισκότα απλά, χωρίς γέμιση, σε ατομική συσκευασία (έως 60g), η περιεκτικότητα των οποίων, σε trans λιπαρά, δεν πρέπει να υπερβαίνει το 2% των ολικών λιπιδίων. Επίσης, ανά 100g, η ζάχαρη δεν πρέπει να υπερβαίνει τα 10g, τα ολικά λιπαρά τα 10g, τα κορεσμένα λιπαρά τα 5g, το νάτριο (αλάτι) τα 0,5g. Τυρόπιτα - σπανακόπιτα (έως 200g), με τυρί φέτα ή κασέρι. Γιαούρτι, χωρίς συνθετικές γλυκαντικές ουσίες. Φρέσκα φρούτα, καλά πλυμένα και σε ατομική συσκευασία. Ξερά φρούτα, σε ατομική συσκευασία (έως 50 g).Γάλα χαμηλό σε λιπαρά, πλήρες ή με κακάο, χωρίς συνθετικές γλυκαντικές ουσίες, σε ατομική συσκευασία (έως 250ml το γάλα - κακάο, έως 330ml το άσπρο).

Ρυζόγαλο, κρέμα χωρίς προσθήκη άλλων συστατικών και σε συσκευασία έως 150ml.

Φυσικοί χυμοί φρούτων (100% χυμός), χωρίς πρόσθετη ζάχαρη, σε ατομική συσκευασία (έως 330ml).([www.medlook.net](http://www.medlook.net))

## 5.8 ΑΣΚΗΣΗ

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

Την αναγκαιότητα για αύξηση της κινητικότητας τη βλέπουμε πιο χαρακτηριστικά στις κατασκηνώσεις για διαβητικά παιδιά, όπου οι ανάγκες σε ινσουλίνη ελαττώνονται στο μισό ή στα 2/3 των αναγκών που είχαν στο σπίτι, μολονότι τα παιδιά τρώνε περισσότερο και έχουν καλύτερη ρύθμιση. Θα πρέπει το άτομο που ασκείται να διδάσκεται να καλύπτει θερμιδικά τις ώρες της άσκησης για να μην παρουσιάζει υπογλυκαιμία (Βρυωνίδου και Πολυμέρης, 2000).

Τα οφέλη στην υγεία αλλά και στην τόνωση της αυτοπεποίθησης και ενίσχυσης της ψυχολογίας είναι αποδεδειγμένα πολλά:

Καλύτερη ρύθμιση του διαβήτη μακροπρόθεσμα

Αύξηση της Μυϊκής δύναμης

Καλύτερη φυσική κατάσταση  
Αύξηση οστικής μάζας  
Έλεγχος της αρτηριακής πίεσης  
Μείωση του άγχους και του στρες  
Ενίσχυση της αυτοπεποίθησης

Για όσα παιδιά/εφήβους αντιμετωπίζουν Σ.Δ αυτό δεν σημαίνει απαγόρευση στην άθληση αλλά περισσότερη και προσεκτικότερη υπακοή στους κανονισμούς που επιβάλλει η ίδια η άσκηση.

## **5.9 ΜΕΛΛΟΝΤΙΚΕΣ ΕΞΕΛΙΞΕΙΣ ΣΤΟΝ ΤΟΜΕΑ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑ**

**5.9.1 Μεταμόσχευση παγκρέατος:** Θεραπεία της νόσου έχει επιχειρηθεί με την Ολική μεταμόσχευση παγκρέατος. Η ένδειξη της περιορίζεται στις περισσότερες περιπτώσεις, με την ταυτόχρονη μεταμόσχευση νεφρού. Λόγω της δυσκολίας εύρεσης πτωματικών δοτών κυρίως, έχει πραγματοποιηθεί μικρός σχετικά αριθμός (περίπου 5000 μεταμοσχεύσεις σε όλη την υφήλιο). Οι μεταμοσχεύσεις παγκρέατος δεν είναι πάντα επιτυχημένες εκτός από τον κίνδυνο που έχουν όπως και όλες οι χειρουργικές επεμβάσεις, το σώμα μπορεί να απορρίψει το νέο όργανο μέρες, ή χρόνια μετά την μεταμόσχευση το ανοσοποιητικό σύστημα θεωρεί το νέο όργανο άγνωστο εισβολέα και προσπαθεί να το απορρίψει για αυτό ίσως χρειαστεί να παίρνετε ανοσοκατασταλτικά φάρμακα για όλη την υπόλοιπη ζωή σας.

**Μεταμόσχευση νησιδίων παγκρέατος.** Υπάρχουν περισσότερες από 200 μεταμοσχεύσεις νησιδίων παγκρέατος που έχουν πραγματοποιηθεί σε διαβητικούς ασθενείς, χωρίς ωστόσο θεαματικά αποτελέσματα. Ένας ριζικός τρόπος αντιμετώπισης του διαβήτη θα μπορούσε να είναι η μεταμόσχευση ολόκληρου του παγκρέατος ή των νησιδίων του. Γίνεται όμως σε ορισμένες κατηγορίες ασθενών που πληρούν κάποιες προϋποθέσεις και όχι σε όλα τα άτομα που εμφανίζουν τη νόσο ή σε μικρά παιδιά, γιατί τα φάρμακα που δίνονται σε κάθε περίπτωση έχουν παρενέργειες. Η μεταμόσχευση νησιδίων του παγκρέατος εφαρμόζεται ευρύτερα μετά το 2000 σε κέντρα της Αμερικής και της Ευρώπης, όχι όμως στην Ελλάδα, και δε γίνεται ως ρουτίνα, κυρίως επειδή συχνά τα νησίδια μερικά χρόνια μετά τη μεταμόσχευση καταστρέφονται και χρειάζεται ο ασθενής να τα ανανεώσει κάνοντας νέα μεταμόσχευση.



### **5.9.2 Εισπνεόμενη ινσουλίνη**

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

Η σκέψη για εισπνεόμενη ινσουλίνη δεν είναι πρόσφατη. Ήδη από το 1925 δημοσίευση σε γερμανικό ιατρικό περιοδικό πρότεινε την εφαρμογή της στην αντιμετώπιση του διαβήτη. Ευτυχώς, η έντονη ερευνητική κινητικότητα σχετικά με την εισπνεόμενη ινσουλίνη είναι πάλι στο προσκήνιο με καλά αποτελέσματα μάλιστα από τη δεκαετία των '90. Φυσικά, η επιτυχία της μεθόδου εξαρτάται από τη συσκευή που θα χρησιμοποιηθεί και την ποικιλομορφία της ποσότητας της απελευθερούμενης ινσουλίνης. Από τις συσκευές που δοκιμάστηκαν, περίπου 60-80% της χορηγούμενης με εισπνοή ινσουλίνης δεν φτάνει στους πνεύμονες, όπου και περαιτέρω απορρόφηση εξαρτάται από τοπικούς παράγοντες του επιθηλίου και της διάσπασης της ινσουλίνης. Πιθανολογείται ότι μόνο 10-15% της εισπνεόμενης ινσουλίνης που απελευθερώνεται από τη συσκευή φθάνει στην κυκλοφορία του αίματος.

Η διαφορά επιπέδων ινσουλίνης μεταξύ ασθενών υπολογίστηκε στο 15-30%, που είναι παρόμοια με τα επίπεδα μετά την υποδόρια χορήγηση ανθρώπινης ταχείας δράσης ινσουλίνης (Μπαρτσόκας, 2006).

### **5.9.3 Αναίμακτη χορήγηση ινσουλίνης**

Αρκετές φαρμακευτικές εταιρείες σημειώνουν προόδους στην προσπάθεια να προσφέρουν ινσουλίνη χωρίς ενέσεις στα άτομα με διαβήτη. Φαίνεται όμως ότι μερικά χρόνια μας χωρίζουν από τη γραμμή τερματισμού. Ο πρόεδρος της American Diabetes Association Christopher Saudek, καθηγητής στην Ιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου Johns Hopkins σχολίασε ότι "οι εταιρείες ευρίσκονται σε διαφορετικά στάδια αναπτύξεως και καλό είναι τα άτομα με διαβήτη να χρησιμοποιούν για τη ρύθμισή τους ότι καλύτερο είναι διαθέσιμο σήμερα". Πρόσθεσε μάλιστα ότι από τα 17 εκατομμύρια άτομα με διαβήτη στις ΗΠΑ, περίπου 3.7 εκατομμύρια χρειάζονται καθημερινές ενέσεις ινσουλίνης για να ρυθμίζουν τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα τους και για να προλάβουν τις σοβαρές επιπλοκές του διαβήτη.

#### **5.9.4 Τα δισκία ινσουλίνης**

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

#### **5.9.5 Αυτοκόλλητο ινσουλίνης**

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

#### **5.9.6 Στοματικό spray ινσουλίνης**

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

#### **5.9.7 «Ρολόι» για διαβητικούς**

Η Υπηρεσία Τροφίμων και Φαρμάκων των ΗΠΑ (FDA) ενέκρινε την κυκλοφορία μια συσκευής σε μέγεθος ρολογιού χειρός η οποία μετρά αναίμακτα τη συγκέντρωση της γλυκόζης στον οργανισμό των διαβητικών. Το Gluco Watch όπως ονομάζεται φοριέται γύρω από τον καρπό του ασθενή και μετρά τα επίπεδα της γλυκόζης ανά 20 λεπτά. Η μπαταρία του προσφέρει περίπου 12 ώρες συνεχούς λειτουργίας. Οι μετρήσεις δεν είναι ιδιαίτερα ακριβείς και ο χρήστης πρέπει να επιβεβαιώνει την ένδειξη με τα συνήθη αιματολογικά τεστ πριν κάνει ένεση ινσουλίνης. Όταν τα επίπεδα σακχάρου του αίματος πέσουν κάτω από την προκαθορισμένη τιμή ενεργοποιείται ένας ηχητικός συναγερμός ιδιαίτερα χρήσιμος κατά την διάρκεια του ύπνου ([www.health.in.gr](http://www.health.in.gr), 2007).

# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6<sup>ο</sup>

## 6.1 ΣΧΟΛΕΙΟ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Ο διαβήτης – παρά την επιστημονική πρόοδο που έχει συντελεστεί για τη θεραπεία του – παραμένει μια απαιτητική ασθένεια που ταλαιπωρεί σωματικά, ψυχολογικά αλλά και οικονομικά το παιδί και την οικογένειά του. Το πρόγραμμα ενός παιδιού με διαβήτη περιλαμβάνει μία ή δύο ενέσεις ινσουλίνης καθημερινά, μετρήσεις των επιπέδων της γλυκόζης στα ούρα και στο αίμα, προσοχή στο διαιτολόγιο και σωματική άσκηση (Λιακοπούλου, 1994. Νέες-Ντελαβάλ, 1997. Varni & Babani, 1986). Το κάθε παιδί που πάσχει από διαβήτη μπορεί να κάνει ακριβώς ό,τι κάνει και ένα παιδί χωρίς διαβήτη κατά τη διάρκεια της σχολικής μέρας, αρκεί να ληφθούν υπόψη και να αντιμετωπιστούν τα παρακάτω προβλήματα:



### α) Η έλλειψη ενημέρωσης των εκπαιδευτικών και του προσωπικού του σχολείου

Στη συνηθισμένη τάξη, ο δάσκαλος θα πρέπει να είναι ενήμερος για τις επιπλοκές της ασθένειας που ενδέχεται να παρουσιαστούν στο σχολείο, έτσι ώστε όταν και εάν χρειαστεί να παρέμβει αποτελεσματικά. Οι επιπλοκές αυτές αναφέρονται στην υπερβολική ανησυχία που μπορεί να παρουσιάσει το παιδί, το οποίο μπορεί να πέσει σε κώμα ή να αντιδράσει στην ινσουλίνη. Πιο συγκεκριμένα, υπάρχουν δυο μορφές

εκτάκτου ανάγκης που μπορούν να παρουσιαστούν στο σχολείο από την ασθένεια, και τις οποίες μπορεί να αντιμετωπίσει το εκπαιδευτικό προσωπικό. Αυτές οι καταστάσεις εμφανίζονται όταν τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα είναι πολύ χαμηλά (υπογλυκαιμία) ή είναι πολύ υψηλά (υπεργλυκαιμία) (British Columbia, 1998).

Ο δάσκαλος μπορεί να μην έχει επαρκή ενημέρωση για το τι είναι ο διαβήτης και να έχει κάποιες προκαταλήψεις για την ασθένεια. Ως εκ τούτου, ο δάσκαλος «μπορεί να νιώσει άγχος και φόβο σχετικά με την ευθύνη που αισθάνεται ότι αναλαμβάνει. Μπορεί πάλι να αισθάνεται αβεβαιότητα ως προς τον κατάλληλο χειρισμό της κατάστασης με αποτέλεσμα να υιοθετεί ακραίες ή αντιφατικές συμπεριφορές (π.χ. να πιστεύει ότι “δεν είναι τίποτα”, ή να διαφοροποιεί το παιδί από τα άλλα παιδιά μέσω υπερπροστατευτικών ή απορριπτικών-τιμωρητικών στάσεων)» (Τσαμασίρος, 1999, 3).

Για το λόγο αυτό, θα πρέπει να υπάρχει ενημέρωση στο προσωπικό αλλά και στα παιδιά του σχολείου σχετικά με το «τι είναι διαβήτης, ότι ο διαβήτης δεν είναι μεταδοτική ασθένεια, ποιες είναι οι ενδείξεις και οι τρόποι αντιμετώπισης της υπογλυκαιμίας και ποιες είναι οι απαιτούμενες ενέργειες σε περίπτωση ανάγκης» (Τσαμασίρος, 1999, 3).

#### β) Μέτρηση σακχάρου

Αρκετές φορές μπορεί να χρειαστεί το παιδί να μετρήσει τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα του ενώ βρίσκεται στο σχολείο. Αυτό σημαίνει ότι το παιδί χρειάζεται έναν ειδικό χώρο στο σχολείο προκειμένου να χρησιμοποιήσει τη συσκευή. Το σχολείο θα πρέπει να φροντίσει ώστε να παρέχεται ένας ιδιωτικός χώρος στο παιδί όταν το χρειάζεται (Διαβήτης στην Ελλάδα, χ.χ.).

#### γ) Σωστός χειρισμός καταστάσεων και συνεργασία όλων των εμπλεκόμενων (ιατρικό προσωπικό, οικογένεια, σχολείο).

Οι δάσκαλοι θα πρέπει να είναι ιδιαίτερα προσεκτικοί για την τήρηση μιας ισορροπίας στην τάξη, μιας και αρκετά προβλήματα μπορεί να προκύψουν, όταν π.χ. γίνει μια γιορτή στην τάξη και υπάρχουν άφθονα γλυκά (Taylor, Sternberg & Richards, 1995). Είναι μέγιστης σημασίας να υπάρξει μια συλλογική αντιμετώπιση της κατάστασης μέσω της συνεργασίας των γονέων με το γιατρό, το δάσκαλο, το υπόλοιπο εκπαιδευτικό προσωπικό του σχολείου καθώς και τους υπεύθυνους του κυλικείου (Τσαμασίρος, 1999). Είναι αναγκαίο «οι γονείς να εξηγήσουν στον δάσκαλο ότι είναι σημαντικό το παιδί να αισθάνεται ότι μπορεί να απευθύνεται σε αυτόν όταν δεν αισθάνεται καλά, να του παρέχεται η δυνατότητα να τρώει την

κατάλληλη τροφή όταν παρουσιάζει συμπτώματα υπογλυκαιμίας και να βγαίνει από την τάξη (π.χ. για να πει νερό ή να πάει στην τουαλέτα σε περιπτώσεις υπεργλυκαιμίας) όταν το επιθυμεί» (Τσαμασίρος, 1999, 4).

Είναι πολύ σημαντικό ο δάσκαλος να κάνει κάθε δυνατή προσπάθεια, έτσι ώστε το παιδί να μην απομονωθεί από τους συμμαθητές του. Το διαβητικό παιδί έχει τις ίδιες ανάγκες για υποστήριξη, ενθάρρυνση και κατανόηση και θα πρέπει να ενθαρρύνεται να συμμετέχει σε όλες τις δραστηριότητες (Carpenter & Wright, 1987). Το παιδί θα πρέπει να αντιμετωπίζεται ως παιδί και όχι ως διαβητικό παιδί. Ο μαθητής μπορεί να συνειδητοποιήσει και να κατανοήσει τις ειδικές ανάγκες και τους περιορισμούς που προκαλούνται από τον διαβήτη στην ηλικία των 10 με 12 χρόνων. Αυτό σημαίνει ότι χρειάζεται υποστήριξη και ενθάρρυνση από το δάσκαλο, προκειμένου το παιδί να αποκτήσει εμπιστοσύνη στον εαυτό του για την αυξημένη υπευθυνότητα που απαιτεί η κατάσταση της υγείας του (British Columbia, 1998).

#### δ) Απουσίες

Ένα άλλο ζήτημα που πρέπει να αντιμετωπιστεί είναι οι απουσίες. Κατά τη διάρκεια των σχολικών χρόνων, τα παιδιά μπορεί να απουσιάζουν από το σχολείο εξαιτίας της ασθένειας ή της νοσηλείας τους στο νοσοκομείο. Όλες αυτές οι παραπάνω καταστάσεις μπορεί να δημιουργήσουν προβλήματα στην σχολική πρόοδο των μαθητών (Watson & Logan, 1998).

#### ε) Επίδραση της ασθένειας στις γνωστικές λειτουργίες

Οι Holmes et al. (1999), υποστηρίζουν πως από τα παιδιά που πάσχουν από διαβήτη, μεγαλύτερο κίνδυνο για γνωστικές και σχολικές δυσκολίες, παρουσιάζουν τα παιδιά που έχουν από πολύ μικρή ηλικία διαβήτη και έχουν για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα την ασθένεια, και αυτά που βιώνουν μεγάλες διακυμάνσεις στη ρύθμιση του σακχάρου (υπογλυκαιμία ή υπεργλυκαιμία). Διότι «οι γνωστικές λειτουργίες όπως η ικανότητα για συγκέντρωση και μάθηση καθώς και η μνήμη επηρεάζονται αρνητικά από τη μη ικανοποιητική ρύθμιση» (Τσαμασίρος, 1999, 5). Αυτοί οι παράγοντες αυξάνουν τον κίνδυνο για μειωμένη σχολική πρόοδο εάν συνδυαστούν με το χαμηλό οικονομικό και μορφωτικό επίπεδο της οικογένειας του παιδιού.

#### στ) Σχολική φοβία

Η μη ικανοποιητική προσαρμογή του παιδιού που πάσχει από διαβήτη στο σχολείο, μπορεί να επηρεαστεί από το φόβο της απόρριψης που μπορεί το παιδί να αισθάνεται από το δάσκαλο και τους συμμαθητές του, επειδή θεωρεί τον εαυτό του διαφορετικό από τους άλλους (Τσαμασίρος, 1999). Το παιδί μπορεί να εμφανίσει άρνηση στο να

πάει στο σχολείο του και να εκφράζει παράπονα για σωματικά ενοχλήματα στο σχολείο με κύριο αίτημά του να επιστρέψει στο σπίτι του, μπορεί να παρουσιάσει δυσκολίες στις σχέσεις του με τα άλλα παιδιά, δυσκολίες στη σχέση του με το δάσκαλο, έλλειψη ενδιαφέροντος για τα μαθήματά του κ.ά. Όλα τα παραπάνω «δεν έχουν ως αιτιολογικό παράγοντα την “τεμπελιά” ή τον “κακό χαρακτήρα του” αλλά αποτελούν ενδείξεις της ύπαρξης ιδιαίτερα στρεσογόνων για το παιδί παραγόντων που μέσω της έγκαιρης αναγνώρισης και της κατάλληλης αντιμετώπισης μπορούν να επιλυθούν ικανοποιητικά» (Τσαμασίρος, 1999, 3). Οι γονείς από την άλλη πλευρά «αισθάνονται άγχος και φόβο για την ασφάλεια, την προσαρμογή, την αποδοχή του παιδιού από το σχολικό περιβάλλον καθώς και αγωνία για τη στάση και τη συμπεριφορά του δασκάλου απέναντι στο παιδί τους» (Τσαμασίρος, 1999, 3).

#### ζ) Στάσεις εκπαιδευτικών, συμμαθητών και γονέων

Οι στάσεις των γονέων, των δασκάλων, των συμμαθητών αλλά και των στενών φίλων του παιδιού είναι καθοριστικές για την δημιουργία ενός περιβάλλοντος όπου θα ευνοηθεί η υγιής ανάπτυξη του παιδιού αλλά ταυτόχρονα και για την αντιμετώπιση μιας δύσκολης και απαιτητικής ασθένειας που χρειάζεται συνεχώς προσοχή (Γεωργιάδη, 2001). Ο τρόπος με τον οποίο ο δάσκαλος αντιλαμβάνεται την κατάσταση της υγείας του παιδιού, έχει ιδιαίτερη σημασία γιατί «οι προσδοκίες του επηρεάζουν σε μεγάλο βαθμό τη συμπεριφορά και τις επιδόσεις του μαθητή» (Τσαμασίρος, 1999, 4). Ο σχεδιασμός μιας αποτελεσματικής αντιμετώπισης της ασθένειας του διαβήτη περιλαμβάνει ενημέρωση και συμβουλευτική σε ολόκληρη την οικογένεια του παιδιού, στο δάσκαλο και τους συμμαθητές του αλλά ακόμα και στους στενούς του φίλους, μιας και οι στάσεις των παραπάνω είναι κρίσιμες και σημαντικές για τη δημιουργία ενός υγιούς περιβάλλοντος για την αντιμετώπιση μιας δύσκολης ασθένειας που απαιτεί προσοχή σε συνεχή βάση (Γεωργιάδη, 2007)

## **6.2 ΠΡΟΛΗΨΗ ΣΔ**

Χωρίζεται σε πρωτογενή, δευτερογενή και τριτογενή, ανάλογα με το στάδιο της νόσου στο οποίο παρεμβαίνει κανείς.

### **6.2.1 Πρωτογενής πρόληψη.**

Αφορά στο σύνολο των δραστηριοτήτων και των πρωτοβουλιών που αποσκοπούν στην αποτροπή ή επιβράδυνση της εμφάνισης του ΣΔ σε ευαίσθητα άτομα ή ειδικούς πληθυσμούς διαμέσου τροποποίησης των περιβαλλοντικών και

συμπεριφεριολογικών παραγόντων κινδύνου και διαμέσου ειδικών παρεμβατικών στρατηγικών. Υπάρχουν δύο τύποι πρωτογενούς πρωτοβάθμιας πρόληψης.

Η πληθυσμιακή, η οποία απευθύνεται σε γενικό πληθυσμό ή ειδικές ομάδες ατόμων και στοχεύει να μειώσει τη συχνότητα ή το μέγεθος των αιτιολογικών παραγόντων κινδύνου για ΣΔ και η προσέγγιση ομάδων-ατόμων με υψηλό κίνδυνο ανάπτυξης ΣΔ.

### **6.2.2 Δευτερογενής πρόληψη.**

Σκοπεύει να ελέγξει το διαβητικό σύνδρομο σε πρώιμη φάση, αμέσως ή λίγο μετά την εμφάνισή του. Η πρώιμη αναγνώριση και η δραστική αντιμετώπιση-αγωγή σε μια φάση όπου η εξέλιξη του διαβήτη μπορεί ακόμη να ελεγχθεί αποτελεσματικά αποτελεί τη βάση της δευτεροβάθμιας πρόληψης. Στους στόχους περιλαμβάνονται:

-Άριστη ρύθμιση του ΣΔ με σάκχαρο νηστείας <110mg% και μεταγευματικό σάκχαρο <140 mg%.

-Η ρύθμιση των λιπιδαιμικών παραμέτρων. Δηλαδή επίπεδα χοληστερίνης <200, LDL<115, HDL>40 και τριγλυκεριδίων<200.

-Η ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ) ώστε ΑΠ < 140 / 85mmHg

-Απώλεια βάρους και επίτευξη ιδανικού βάρους σώματος ώστε BMI<25.

-Διακοπή του καπνίσματος.

Είναι πολύ σημαντική η συνεχιζόμενη και επαναλαμβανόμενη εκπαίδευση για την αξία της γλυκαιμικής ρύθμισης και τη σοβαρότητα των ενδεχόμενων χρόνιων επιπλοκών του ΣΔ .

### **6.2.3 Τριτογενής πρόληψη.**

Περιλαμβάνει παρεμβάσεις και δραστηριότητες που στοχεύουν στην πρόληψη και αποτροπή των επιπλοκών του διαβήτη. Στην τριτοβάθμια πρόληψη εμπεριέχεται έτσι η ειδική εκπαίδευση του διαβητικού ατόμου, οι κατευθυντήριες οδηγίες και οι συστάσεις για άριστη μεταβολική ρύθμιση, η πρώιμη αναγνώριση ιστικών ή οργανικών διαταραχών, η ανίχνευση ειδικών δεικτών των διαφόρων επιπλοκών και η γενική και ειδική αγωγή για την αναχαίτιση και αναστροφή της παθολογικής διαδικασίας κάθε χρόνιας επιπλοκής του διαβήτη ξεχωριστά. Στα πλαίσια της τριτογενούς πρόληψης, οι πάσχοντες από ΣΔ υποβάλλονται σε περιοδικό έλεγχο για την έγκαιρη διάγνωση των χρόνιων επιπλοκών του ΣΔ.

Αναλυτικότερα:

- Πρόληπτικός διαγνωστικός έλεγχος για στεφανιαία νόσο (ΣΝ).



Εκτιμάται η παρουσία των παραγόντων κινδύνου για ΣΝ:

Ολική χοληστερόλη  $\geq 240\text{mg\%}$ , LDL  $\geq 160\text{ mg\%}$ , ADL  $\leq 35\text{ mg\%}$ .

A.Π.  $\geq 140/90\text{ mmhg}$ .

Κάπνισμα.

Οικογενειακό ιστορικό ΣΝ.

θετικό τεστ μικρο- ή μακρολευκοματινουρίας.

Σύμφωνα με τις οδηγίες της αμερικανικής διαβητολογικής εταιρίας, συνιστάται καρδιακός έλεγχος όταν υπάρχουν 2 ή περισσότεροι παράγοντες κινδύνου. Ο ασυμπτωματικός διαβητικός ασθενής με ένα παράγοντα κινδύνου και φυσιολογικό ΗΚΓ/μα δεν απαιτεί ειδικό καρδιολογικό έλεγχο. Ο ασυμπτωματικός διαβητικός με 2 ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου ή με περιφερική διαβητική αγγειοπάθεια ή διαταραχές στο ΗΚΓ/μα πρέπει να υποβληθεί σε τεστ κόπωσης.

Ο ασυμπτωματικός ασθενής με σιωπηλό έμφραγμα του μυοκαρδίου ή ισχαιμία, τα οποία διαπιστώνονται στον ΗΚΓ/κο έλεγχο, πρέπει να ελέγχεται απεικονιστικά με υπερηχογράφημα κόπωσης ή σπινθηρογράφημα κόπωσης, όπως επίσης και στον διαβητικό με συμπτωματολογία στηθάγχης με φυσιολογικό ΗΚΓ/μα ή με άτυπη στηθάγχη με ΗΚΓ/κες αλλοιώσεις.

Όσον αφορά τη διαβητική νεφροπάθεια και αμφιβληστροειδοπάθεια ισχύουν τα εξής:

-Πρόληψη διαβητικής νεφροπάθειας.

Η αρχόμενη διαβητική νεφροπάθεια χαρακτηρίζεται από παρουσία λευκωματινής στα ούρα 30-300mg/24h η οποία αναφέρεται ως μικρολευκωματινουρία. Χωρίς παρέμβαση, το 80% των ατόμων με ΣΔ και μικρολευκωματινουρία, θα εμφανίσει διαβητική νεφροπάθεια σε 5-15 χρόνια.

Στις μεθόδους πρόληψης περιλαμβάνονται:

- Μεταβολική ρύθμιση με φαρμακευτική αγωγή.
- Αντιυπερτασική αγωγή ακόμη και σε νορμοτασικούς διαβητικούς ( χορήγηση AMEA (Αναστολείς του Μετατρεπτικού Ενζύμου της Αγγειοτασίνης) Hodnett ED. (1999) Πρόληψη διαβητικής νεφροπάθειας.

Σύμφωνα με τον ΠΟΥ, η περιφερική διαβητική νεφροπάθεια (ΠΔΝΠ) είναι η παρουσία συμπτωμάτων ή και σημείων από το περιφερικό νευρικό σύστημα σε άτομα με ΣΔ. Η πρόληψή της επιτυγχάνεται με ετήσια κλινική εξέταση, με παράλληλη προσπάθεια ελέγχου και ρύθμισης των παραγόντων κινδύνου για ανάπτυξη ΠΔΝΠ (κακή ρύθμιση ΣΔ, κάπνισμα, βαριά χρήση αλκοόλ, χαμηλή κοινωνικοοικονομική

κατάσταση, νεφρική ανεπάρκεια) Mogensen CE, Keane WE, Bennett PH et al, (1995)

- Πρόληψη διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας

Ο πρώτος οφθαλμολογικός έλεγχος γίνεται κατά τη διάγνωση του ΣΔ. Αν η διάγνωση έχει τεθεί πριν την εφηβεία και εφόσον δεν υπάρχουν βλάβες, ο επόμενος έλεγχος θα γίνει κατά την εφηβεία ή μετά παρεμβολής τυχόν άλλης σοβαρής νόσου, όχι αργότερα από πενταετία. Μετά 5 χρόνια με ΣΔ ή μετά την εφηβεία, επανέλεγχος κάθε δύο χρόνια και ακολούθως κάθε χρόνο ή και συχνότερα μετά την εμφάνιση διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας. Αν η διάγνωση του ΣΔ γίνει μετά την εφηβεία, γίνεται έλεγχος κατά τη διάγνωση και ανά διαιτία. Επί παρουσίας διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας γίνεται επανέλεγχος ανά έτος, 6μηνο ή 3μηνο, ανάλογα με το είδος των βλαβών.

# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7<sup>0</sup>

## 7.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΣΕ ΠΑΙΔΙ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗ

Η αντιμετώπιση της ΔΚΟ στα παιδιά θα πρέπει να περιλαμβάνει τις εξής αρχές:

α) επιβεβαίωση της διάγνωσης με προσδιορισμό της γλυκόζης του αίματος, των κετονικών σωμάτων, των ηλεκτρολυτών και της οξεοβασικής ισορροπίας. Πρέπει επίσης να γίνεται προσδιορισμός λευκών αιμοσφαιρίων και ουρίας, καλλιέργεια αίματος και ούρων και ηλεκτροκαρδιογράφημα,

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

Συγχρόνως με την ενυδάτωση θα πρέπει να αρχίσει να δίνεται και ινσουλίνη. Σήμερα προτιμάται η συνεχής ενδοφλέβια χορήγηση μικρών δόσεων διαλυτής ινσουλίνης. Μετά την υποχώρηση της οξέωσης καθώς επίσης και στα παιδιά με πρωτοεμφανιζόμενο ΣΔ-1 χωρίς ΔΚΟ, η ινσουλίνη χορηγείται υποδόρια ανά 6-8 ώρες πριν τα κύρια γεύματα. Αργότερα η διαλυτή ινσουλίνη αντικαθίσταται από μείγμα ινσουλίνης μέσης και ταχείας δράσης σε δύο συνήθως δόσεις, πρωί και βράδυ (φαινόμενα Somogyi και "Αυγής" ). Το φαινόμενο Somogyi χαρακτηρίζεται από πρωινή υπεργλυκαιμία της οποίας προηγείται υπογλυκαιμία(Παιδιατρική Νοσηλευτική, Μαρία Πάνου,1992)

Εκδηλώνεται με ιδρώτες, νυχτερινούς εφιάλτες και κεφαλαλγία και οφείλεται σε υπερέκκριση ορμονών του stress λόγω της προηγηθείσας υπογλυκαιμίας. Το φαινόμενο somogyi θα πρέπει να διακρίνεται από το «φαινόμενο της αυγής» το οποίο

επίσης χαρακτηρίζεται από πρωινή υπεργλυκαιμία, χωρίς όμως να προηγηθεί υπογλυκαιμία και το οποίο αποδίδεται στη νυκτερινή έκκριση της αυξητικής ορμόνης. Τα δύο αυτά φαινόμενα αποτελούν τις συχνότερες αιτίες "ασταθή" διαβήτη στα παιδιά.

## **7.2 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΣΕ ΠΑΙΔΙ ΜΕ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ:**

Εφόσον είναι δυνατό, η νεογνική υπογλυκαιμία πρέπει να προλαμβάνεται. Αυτό επιτυγχάνεται με έγκαιρο θηλασμό ή χορήγηση γλυκόζης 5% από το στόμα, τις πρώτες 3-6 ώρες μετά τον τοκετό, σε όλα τα νεογνά με αυξημένο κίνδυνο υπογλυκαιμίας. Αν τώρα διαπιστωθεί υπογλυκαιμία, συμπτωματική ή ασυμπτωματική, χορηγείται γλυκόζη ΕΦ με ρυθμό 6-8 mg/Kg/min. Αν δεν αποκατασταθεί η υπογλυκαιμία, χορηγείται υδροκορτιζόνη. Η επιμονή της υπογλυκαιμίας μετά από 3ήμερη χορήγηση αυξημένης ποσότητας γλυκόζης και κορτικοειδών, σημαίνει επίμονη υπογλυκαιμία, γι' αυτό έπεται η χορήγηση σωματοστατίνης ή διαζοξ-4 δόσεις). Στα νεογνά διαβητικών μητέρων η χορήγηση 0.03 mg/Kg γλυκαγόνης την 1-2η ώρα είναι ωφέλιμη. Στα βρέφη και παιδιά η αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας είναι συμπτωματική (όπως παραπάνω) και αιτιολογική. Η αιτιολογική θεραπεία εξαρτάται από τη μορφή της υπογλυκαιμίας: στις γλυκογονιάσεις συνιστώνται συχνά υδατανθρακούχα γεύματα και συνεχής στάγδην ενδογαστρική χορήγηση κατά τη νύχτα, στη γαλακτοζαιμία και φρουκτοζαιμία αποφυγή του αντίστοιχου υδατάνθρακα, στον υποϋχοφουσισμό η χορήγηση OG. Στον υπερινσουλινισμό ανεξαρτήτου αιτιολογίας, χορηγείται διαζοσίδη και επί αποτυχίας επιβάλλεται υφολική παγκρεατεκτομή (80-90% του παγκρέατος). Τέλος, στα παιδιά με κετωτική υπογλυκαιμία χορηγείται δίαιτα πλούσια σε υδατάνθρακες και λευκώματα και πρόσθετο γεύμα πριν από τον ύπνο. Κάθε πρωί να ελέγχονται τα ούρα για οξόνη και επί οξονουρίας δίνονται υγρά πλούσια σε υδατάνθρακες από το στόμα και επί αδυναμίας λήψεως, παρεντερικά. (Μυγδάλης 1999)

## **7.3 ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΔΙΔΑΣΚΑΛΙΑΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΑΙΔΙΟΥ ΚΑΙ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΣ**

Η διδασκαλία διαβητικού παιδιού και γονέων αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο στην αγωγή περί διαβήτη και είναι η κυριότερη ευθύνη του νοσηλευτή του διαβητολογικού τμήματος. Τα παιδιά και οι γονείς τους έχουν ποικίλο μορφωτικό

υπόστρωμα, καθώς και ικανότητα για μάθηση και κατανόηση των ποικίλων όψεων του θεραπευτικού προγράμματος. Μερικές οικογένειες αποκρίνονται καλύτερα σε απλές εξηγήσεις και οδηγίες, ενώ άλλες αναζητούν πλήρη και σε βάθος ενημέρωση γύρω από τη φυσιολογική διεργασία και τις αποκρίσεις που συνδέονται με τη νόσο και τη θεραπεία. Η γνώση του διαβήτη και του τρόπου ελέγχου του βοηθάει το παιδί και την οικογένεια του να διατηρούν ανεξαρτησία. Οι απαραίτητες γνώσεις για τη ρύθμιση της δόσης της ινσουλίνης, για την ακριβή εξήγηση των αποτελεσμάτων της εξέτασης των ούρων και για την πρόληψη της υπογλυκαιμικής αντίδρασης βοηθούν το παιδί να αναλάβει τον έλεγχο της κατάστασης του, που είναι και ο τελικός σκοπός.

Για το σχεδιασμό ενός προγράμματος διδασκαλίας, πρέπει απαραίτητως να εκτιμηθούν οι ανάγκες μάθησης κάθε παιδιού και ή της οικογένειας, ώστε να καλυφθούν αυτές οι μοναδικές ανάγκες. Άλλες εκτιμήσεις, που επηρεάζουν το σχεδιασμό, είναι οι αναπτυξιακές ανάγκες του παιδιού, ο τρόπος αντιμετώπισης του stress και της αντίδρασης στη διάγνωση της νόσου. Σε κάθε εκπαιδευτική διεργασία εφαρμόζονται όλες οι αρχές διδασκαλίας και μάθησης. (Γεδέων 1990)

Επομένως, πριν από την έναρξη της διδασκαλίας πρέπει να προσδιορισθούν προσεκτικά ο χρόνος, ο χώρος, η μέθοδος και το αντικείμενο διδασκαλίας. Υπάρχουν προγράμματα που συνηγορούν υπέρ του χρόνου εκλογής για διδασκαλία μία εβδομάδα μετά τη διάγνωση, ακολουθούμενη από ανακεφαλαίωση των πιο σημαντικών τεχνικών δύο εβδομάδες μετά την έξοδο από το νοσοκομείο. Άλλα επιτυχή προγράμματα παρέχουν μόνον τις ουσιώδεις πληροφορίες στην αρχή και τις πιο περίπλοκες ένα μήνα αργότερα. Είναι πάντως βέβαιο ότι οι πρώτες 3 ή 4 ημέρες μετά τη διάγνωση δεν είναι κατάλληλος χρόνος για μάθηση. Ο χρόνος διδασκαλίας σε κάθε συνεδρία πρέπει να είναι σύντομος, όχι πάνω από 15 με 20 λεπτά για τα παιδιά, ενώ για τους γονείς μπορεί να παραταθεί στα 45 μέχρι 60 λεπτά ή και περισσότερο, εάν υποβληθούν πολλές ερωτήσεις.

Η διεργασία της μάθησης διευκολύνεται και από έναν καλά επιλεγμένο και διαμορφωμένο χώρο για διδασκαλία. Περιβάλλον πολύ ζεστό ή πολύ κρύο ή πολύ θορυβώδες αποσπά την προσοχή του εκπαιδευόμενου και επιβραδύνει τη μάθηση. Η διδασκαλία κοντά στο κρεβάτι του παιδιού ορισμένες φορές είναι αναγκαία, αλλά το πήγαινε-έλα ενός αριθμού ατόμων αποσπά την προσοχή του παιδιού. Υπάρχουν επίσης φορές που η ατομική διδασκαλία θεωρείται απαραίτητη, η επικοινωνία όμως με άλλα παιδιά και/ή γονείς μπορεί να βοηθήσει στην προσαρμογή στην πραγματικότητα της και των συνεπειών μιας χρόνιας κατάστασης.

Στην εκπαίδευση, πρέπει να συμμετέχουν όλες οι αισθήσεις και, παρόλο που τα διάφορα οπτικοακουστικά μέσα είναι πολύτιμα όργανα, η συμμετοχή είναι η πιο αποτελεσματική μέθοδος μάθησης, πχ. για την εξέταση ούρων, η τεχνική εξηγείται, η διαδικασία επιδεικνύεται και ο εκπαιδευόμενος παροτρύνεται να εκτελέσει τη διαδικασία υπό την επίβλεψη του νοσηλευτή.

Υπάρχουν διάφορες μέθοδοι διδασκαλίας και βοηθητικά μέσα που μπορούν να χρησιμοποιηθούν. Όμως, ο προσεκτικός σχεδιασμός είναι απαραίτητος για ενίσχυση της μάθησης. Το πρόγραμμα διδασκαλίας πρέπει να περιλαμβάνει όλες τις όψεις της νόσου. Υπάρχουν βέβαια πολλές όψεις της νόσου που δεν είναι δυνατόν να καλυφθούν στο αρχικό πρόγραμμα διδασκαλίας, μπορεί όμως να αναβληθεί η διδασκαλία τους για τις επόμενες συναντήσεις.

#### **7.4 ΕΞΟΙΚΕΙΩΣΗ ΤΟΥ ΠΑΙΔΙΟΥ ΚΑΙ ΤΩΝ ΓΟΝΕΩΝ ΜΕ ΤΟ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΑΙ ΜΕ ΤΗΝ ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΣΤΟΝ ΟΡΓΑΝΙΣΜΟ**

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

-Διασαφήνιση παρανοήσεων γύρω από το διαβήτη.

-Παρότρυνση να γίνουν μέλη της Ελληνικής Διαβητολογικής Εταιρείας.

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

#### **7.5 ΕΠΙΛΟΓΗ ΤΗΣ ΘΕΣΗΣ ΕΝΕΣΗΣ - ΕΝΑΛΛΑΓΗ ΣΗΜΕΙΩΝ ΕΝΕΣΕΩΝ**

##### Επιλέγοντας τη θέση της ένεσης

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

##### Εναλλαγή σημείων ενέσεων

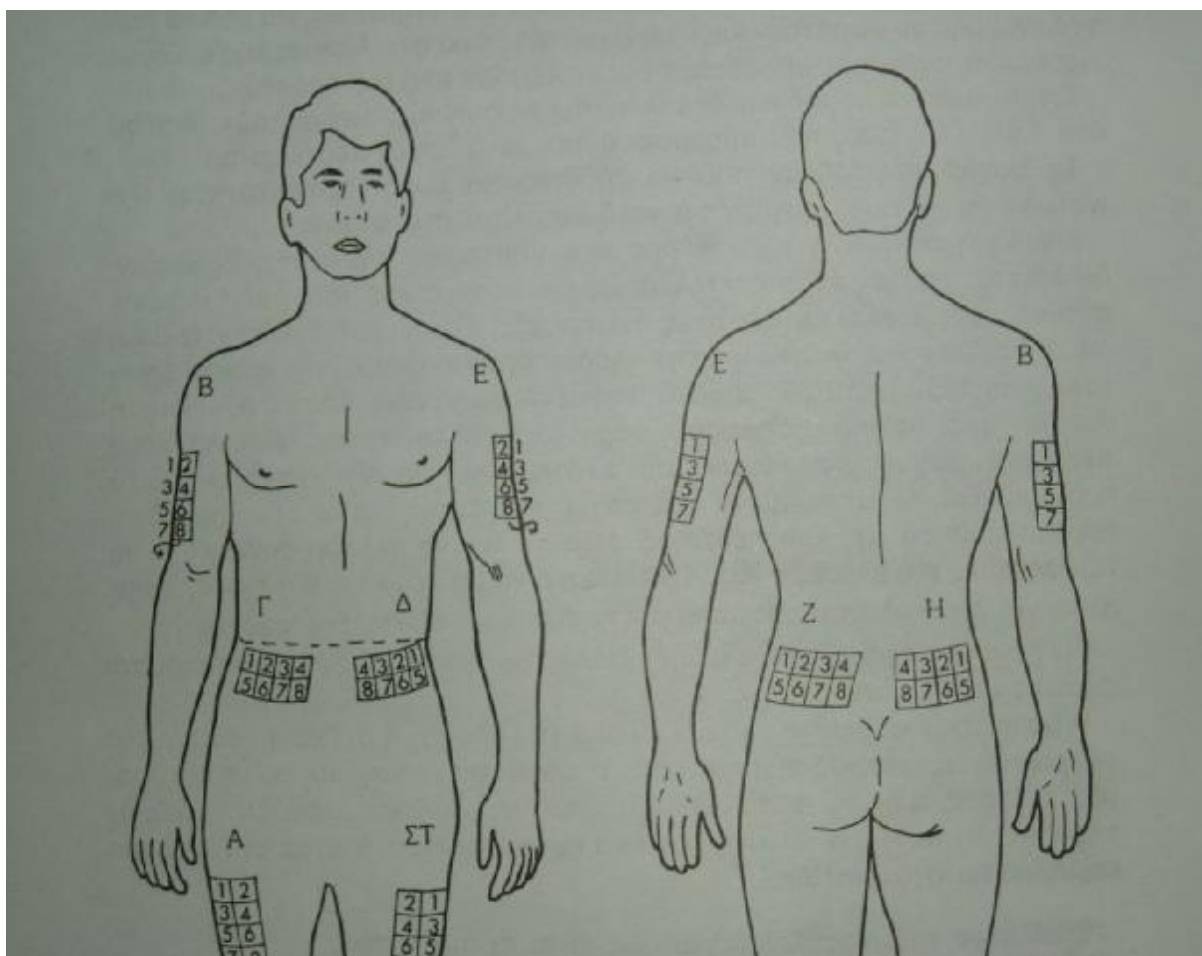
Η εναλλαγή εννοείται ότι θα γίνεται προγραμματισμένα βάσει καθορισμένων προγραμμάτων. Να χρησιμοποιείτε όλα τα σημεία μιας περιοχής πριν προχωρήσετε στην επόμενη. Παραδείγματος χάριν, να κάνετε ενέσεις σ' όλα τα σημεία του

βραχίονα πριν προχωρήσετε στα πόδια. Αυτό θα βοηθήσει ώστε να μην παρουσιάζεται αυξομειώσεις στο σάκχαρο του αίματος σας από μέρα σε μέρα. Αν κάνετε περισσότερες από μια ενέσεις την ημέρα, να χρησιμοποιείται διαφορετική περιοχή για κάθε ένεση. Να αρχίζετε ενέσεις από τα περιφερικά σημεία κάθε περιοχής και να μετακινείτε τη θέση κεντρικότερα ακολουθώντας μια σειρά. Αν αλλάξετε αδιάκριτα τα σημεία είναι πολύ δύσκολο να θυμάστε ακριβώς που κάνετε την τελευταία σας ένεση.

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

#### Θέσεις ενέσεων ινσουλίνης

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





## **7.6 ΔΙΔΑΣΚΑΛΙΑ ΤΕΧΝΙΚΗΣ ΕΝΕΣΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ**

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

## **7.7 ΟΔΗΓΙΕΣ ΑΤΟΜΙΚΗΣ ΥΓΙΕΙΝΗΣ**

Όλες οι όψεις της ατομικής υγιεινής πρέπει να τονισθούν:

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

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

- Τακτική οδοντιατρική παρακολούθηση και καθημερινή φροντίδα της στοματικής κοιλότητας
- Φροντίδα του δέρματος. Επιβάλλεται για την αποφυγή μολύνσεων (πυοδερμίες), στις οποίες οι διαβητικοί είναι πολύ ευαίσθητοι.
- Πρέπει να αποφεύγονται οι παραμικροί τραυματισμοί και η παρατεταμένη ηλιοθεραπεία εξαιτίας του κινδύνου ηλιακών εγκαυμάτων. Τα κοψίματα και οι αμυχές πρέπει να πλένονται με απλό σαπούνι και νερό, εκτός αν έχουν δοθεί διαφορετικές οδηγίες.
- Προτίμηση δερμάτινων παπουτσιών με καλή εφαρμογή.
- Αποφυγή έκθεσης του παιδιού σε λοιμώξεις. Τα παιδιά είναι περισσότερο επιρρεπή στις λοιμώξεις του ουροποιητικού, και του αναπνευστικού συστήματος, αλλά και του δέρματος.(Πάνου 1994)

## **7.8 ΤΗΡΗΣΗ ΔΕΛΤΙΟΥ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗΣ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ**

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

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

## **7.9 ΠΡΟΑΓΩΓΗ ΘΕΤΙΚΗΣ ΠΡΟΣΑΡΜΟΓΗΣ ΣΤΗ ΝΟΣΟ**

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

## **7.10 ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ ΚΑΙ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΤΟΥ ΠΑΙΔΙΟΥ ΠΟΥ ΠΑΣΧΕΙ ΑΠΟ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΑΤΑ ΤΗ ΒΡΕΦΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ**

Μετά τη διάγνωση του ινσουλινοεξαρτώμενου σακχαρώδους διαβήτη σε παιδιά βρεφικής ηλικίας (έως και δύο ετών), ο γονέας /οι γονείς ή οι κηδεμόνες του παιδιού, παίρνουν το ρόλο του πραγματικού "ασθενούς". Η θλίψη που βιώνεται από τους γονείς μετά τη διάγνωση σ' αυτή την ηλικία, συχνά είναι εντονότερη και διακρίνεται από μεγαλύτερη αρνητική φόρτιση, απ' ότι εάν η διάγνωση γίνει σε μεγαλύτερη ηλικία, καθώς στην πρώτη περίπτωση, οι γονείς έχουν πιο πρόσφατη στο νου τη χαρά της γέννησης ενός "υγιούς, τέλειου παιδιού". Επιπλέον, ο διαβήτης σ' αυτήν την ηλικία, εμφανίζεται, συνήθως, με σοβαρά συμπτώματα, ώστε οι γονείς ενδέχεται να βιώσουν την περίθαλψη του παιδιού σε εντατική μονάδα. Αυτό βαθαίνει τον τραυματικό χαρακτήρα της εμπειρίας τους και τονίζει εμφατικά την ευάλωτη κατάσταση του παιδιού και τη σοβαρότητα της ασθένειας του.

Μετά την υποχώρηση της κρίσης, οι γονείς των πολύ μικρών παιδιών που πάσχουν από διαβήτη, βρίσκονται αντιμέτωποι με την πραγματικότητα και τις επιπτώσεις της διάγνωσης, ίσως δε και με άλλες ιδιαίτερες δυσκολίες, τόσο ψυχολογικές, όσο και φυσικές, όπως, το να χορηγήσουν ενέσιμη ινσουλίνη, ή να πάρουν αίμα από το εύθραυστο σώμα του παιδιού (Πάνου 2005). Οι ίδιοι οι γονείς περιέγραψαν συναισθήματα "που πήγαζαν από το εντελώς άκαμπτο πρόγραμμα το οποίο κυριαρχούσε την ίδια την ύπαρξη του παιδιού. Εξάλλου, οι γονείς δεν πενθούν μόνον την απώλεια του "υγιούς παιδιού", αλλά και την απώλεια του αυθορμητισμού, την ευελιξίας και της ελευθερίας με την οποία είχαν βιώσει στο παρελθόν.

Προκειμένου να επιβεβαιωθεί ότι οι ιατρικές ανάγκες του παιδιού βρίσκονται υπό σταθερό έλεγχο, χρειάζεται να συντελεστούν μεγάλες αλλαγές στον τρόπο ζωής τους. Για όλους αυτούς τους λόγους, η διάγνωση του ινσουλινοεξαρτώμενου σακχαρώδους διαβήτη κατά τη διάρκεια της βρεφικής ηλικίας είναι, από συναισθηματικής απόψεως, μια αρνητική και εξαιρετικά επώδυνη εμπειρία για τους γονείς. Πολλοί γονείς αναφέρουν ότι η διάγνωση του διαβήτη αύξησε τις εντάσεις στην οικογένεια τους και τα προβλήματα επικοινωνίας μεταξύ των συζύγων, καθώς επίσης και το συναίσθημα της κατάθλιψης. Ωστόσο, με την πάροδο του χρόνου και την αύξηση της γνώσης, οι γονείς της μελέτης του Hatton και των συνεργατών του, απέκτησαν μεγαλύτερη αυπεποίθηση και ευελιξία στη διαχείριση της θεραπευτικής αγωγής, γεγονός που συντέλεσε θετικά στην προσαρμογή τους με την κατάσταση. Ακόμη

όμως και κάτω απ' αυτές τις συνθήκες ικανοποιητικής προσαρμογής, οι πολλαπλές εντάσεις εξαιτίας της ύπαρξης της ασθένειας, συνέχιζαν να προκαλούν συναισθηματικές αντιδράσεις.(Τούντας 1995)

### **7.11 ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ ΚΑΙ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΠΑΙΔΙΟΥ ΠΟΥ ΠΑΣΧΕΙ ΑΠΟ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΝΗΠΙΑΚΗ ΚΑΙ ΠΡΟΣΧΟΛΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ**

Για τους γονείς ή, εν γένει, τους κηδεμόνες παιδιών νηπιακής - προσχολικής ηλικίας που πάσχουν από διαβήτη, ισχύει ό,τι και για τους γονείς των βρεφών που πάσχουν από διαβήτη: οι ίδιοι παίρνουν τη θέση του πραγματικού ασθενούς. Και σ' αυτές τις περιπτώσεις, είναι οι γονείς που αναλαμβάνουν την ευθύνη για τη λήψη σύνθετων αποφάσεων κλινικής φύσης και για τον συνεχή έλεγχο των συμπτωμάτων υπογλυκαιμίας του παιδιού.

Ενώ το παιδί βιώνει ταχύτερες αναπτυξιακές αλλαγές, οι γονείς προσπαθούν συνήθως να διατηρήσουν το ασφαλές και κατάλληλο επίπεδο γλυκόζης στο αίμα του παιδιού, μια προσπάθεια που συχνά δυσχεραίνεται από την αδυναμία του παιδιού να κατανοήσει τη σημασία της θεραπευτικής αγωγής και να μιλήσει για τα συμπτώματα των διακυμάνσεων του επιπέδου γλυκόζης. Σε σύγκριση με τα ευρήματα μελετών σε δείγμα μεγαλύτερων παιδιών και εφήβων που έπασχαν από διαβήτη, οι μητέρες των πολύ μικρών παιδιών, ανέφεραν περισσότερες ανησυχίες σχετικά με τον εντοπισμό της υπογλυκαιμίας και θεωρούσαν ότι είχαν περισσότερα οικογενειακά προβλήματα εξαιτίας του διαβήτη. (Πάνου 2005)

Εκτός από την ένταση που έχουν να αντιμετωπίσουν συχνά οι γονείς, τα παιδιά νηπιακής - προσχολικής ηλικίας, βιώνοντας την αύξηση της σωματικής τους δύναμης, συχνά αντιστέκονται ενεργητικά και αρνούνται την ένεση ινσουλίνης, τον έλεγχο του αίματος, ή τα απαραίτητα κύρια και ενδιάμεσα γεύματα. Ο καταναγκασμός του παιδιού προκειμένου να γίνει η ένεση, ή να τηρηθεί το διατροφικό πρόγραμμα, μπορεί να είναι απαραίτητος, αλλά ταυτόχρονα δημιουργεί και μια ιδιαίτερη ανησυχία στους γονείς, οι οποίοι αρχίζουν να νιώθουν ότι "περισσότερο τους ενδιαφέρει η ινσουλινοθεραπεία, παρά το ίδιο το παιδί".

Επιπλέον, τα παιδιά αυτής της ηλικίας είναι σε θέση να εκφράσουν λεκτικά το φόβο και το θυμό τους σχετικά με τις παρεμβατικές αυτές διαδικασίες, δημιουργώντας ιδιαίτερα προβλήματα στους γονείς, εφόσον πρόκειται για συναισθήματα που στρέφονται συνήθως εναντίον τους.(Κατσιλάμπρος 2000)

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

Δυστυχώς, τα συναισθήματα ενοχής ή οίκτου για την ασθένεια του παιδιού, ενδέχεται να επηρεάσουν αρνητικά αυτήν την οριοθέτηση. Ο Halton και οι συνεργάτες του, αναφέρουν ότι η ανάθεση της φροντίδας ενός παιδιού που μόλις μπαίνει στην προσχολική ηλικία σε άλλα πρόσωπα, μπορεί να προκαλέσει σημαντικό βαθμό άγχους και ανησυχίας στους γονείς. Η υπερπροστατευτικότητα και ο οίκτος για το παιδί που υποφέρει από το άγχος του αποχωρισμού, μπορεί να ωθήσει τους γονείς στο να αναβάλουν ή και να ματαιώσουν τα σχέδια τους για την τοποθέτηση του παιδιού σε νηπιαγωγείο ή σε παιδικό σταθμό, ένας αποκλεισμός που μπορεί να απειλήσει την ανάπτυξη της αίσθησης αυτονομίας του παιδιού, καθώς και των κοινωνικών του ικανοτήτων.

## **7.12 ΤΟ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ ΤΟΥ ΣΧΟΛΕΙΟΥ**

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

για την πρόληψη της υπογλυκαιμίας), αλλά ο περιορισμός του παιδιού από το μάθημα της φυσικής αγωγής ή τις σχολικές εκδρομές, δεν φέρνει άλλο αποτέλεσμα, εκτός του να προσδίδει έμφαση στις διαφορές και να υποθάλπει μια αίσθηση κατωτερότητας

Επίσης, τα παιδιά που πάσχουν από διαβήτη, θα πρέπει να ενθαρρύνονται να συμμετέχουν σε όσο το δυνατόν περισσότερες σχολικές δραστηριότητες εκτός του τυπικού προγράμματος και σε όσα αθλήματα επιθυμούν και επιτρέπει το σχολικό τους πρόγραμμα. Αυτές οι δραστηριότητες μπορούν να ενισχύσουν την αίσθηση αυτοεκτίμησης και τα συναισθήματα επάρκειας όλων των παιδιών, πράγμα που έχει ιδιαίτερη σημασία για τα παιδιά που πάσχουν από χρόνιες παθήσεις, όπως ο διαβήτης. Η διακοπή της συμμετοχής στις σχολικές δραστηριότητες, μπορεί να οφείλεται είτε στα ιδιαίτερα υψηλά ή χαμηλά επίπεδα σακχάρων στο αίμα, είτε σε μια προσπάθεια του παιδιού να χρησιμοποιήσει τον διαβήτη προκειμένου να αποφύγει ορισμένα μαθήματα.

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

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Ο διαβήτης έχει λάβει πλέον επιδημικές διαστάσεις παγκοσμίως. Η ευαισθησία στα ζητήματα πρόληψης και έγκαιρης διάγνωσης οδηγεί στην ανακάλυψη ολοένα και περισσότερο περιπτώσεων σε πρώιμο στάδιο.

Είναι μια απαιτητική ασθένεια για το ίδιο το παιδί αλλά και την οικογένειά του. Το σχολείο μπορεί και οφείλει να παίξει σημαντικό ρόλο στο να διευκολύνει αλλά και να βοηθήσει το παιδί με διαβήτη να συμμετέχει όπως τα υπόλοιπα παιδιά σε όλες τις δραστηριότητες του σχολείου. Εξάλλου, ιδιαίτερα προβλήματα δεν πρόκειται να παρουσιαστούν στην τάξη που φοιτά το παιδί, εκτός αν υπάρξει έντονη σωματική άσκηση ή κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων τροφής που περιέχουν ζάχαρη (Best, Bigge & Sirvis, 1990).

Το παιδί που πάσχει από διαβήτη δεν θα πρέπει να αντιμετωπίζεται στο σχολείο ως άρρωστο αλλά ως ένα παιδί που πρέπει να ακολουθεί ένα συγκεκριμένο πρόγραμμα προκειμένου να αναπληρώσει την αδυναμία του παγκρέατος να παράγει .

Ο σακχαρώδης διαβήτης δεν αποτελεί μόνο πρόβλημα των διαβητικών και των οικογενειών τους αλλά συνεπάγεται και σοβαρά προβλήματα για το κράτος, γιατί είναι ένα νόσημα φθοράς με μεγάλο κοινωνικό και οικονομικό κόστος. Καθίσταται επομένως επιτακτική η ανάγκη λήψης αποτελεσματικών μέτρων από το κράτος για την άμεση αντιμετώπιση αυτού του νοσήματος, με την ψυχολογική, οικονομική και κοινωνική στήριξη των διαβητικών ατόμων και των οικογενειών τους.

. Αυτό που χρειάζεται να γίνει είναι ο συντονισμός των αρμόδιων φορέων που εμπλέκονται στη φροντίδα των διαβητικών ασθενών.

Οι κλινικοί και οι κοινοτικοί νοσηλευτές θα πρέπει να συνεργάζονται με τέτοιο τρόπο, ώστε να διασφαλίζεται η συνέχιση της φροντίδας των παιδιών μετά την έξοδό τους από το νοσοκομείο. Η φροντίδα αυτή θα πρέπει να διασφαλίζει και τη στενή παρακολούθηση των επιπέδων σακχάρου στο αίμα για την πρόληψη των επεισοδίων απορρύθμισης του διαβήτη. Ο θεσμός του ΕΚΝΔ προσφέρει ένα σημαντικό βήμα προς τη σωστή κατεύθυνση για αποτελεσματική αντιμετώπιση του προβλήματος

# ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΑ



1) Η Α.Π. 13 ετών προσήλθε στις 17/10/09 στα εξωτερικά ιατρεία του ΑΤΤΙΚΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ με πολυουρία, πολυδιψία και εμέτους. Παρουσίασε τις τελευταίες 4 μέρες δεκαδική πυρετική κίνηση. Επίσης παρατηρήθηκε απώλεια βάρους τον τελευταίο μήνα 5 κιλά. Έγινε έλεγχος σακχάρου και η τιμή ήταν 320 mg/dl. Είναι το πρώτο παιδί στην οικογένεια και διαπιστώθηκε ότι η μητέρα της πάσχει από Σ.Δ. και κάνει ενέσεις ινσουλίνης από τα 20 της.

Έγινε λήψη ζωτικών σημείων και είχαν ως εξής:

Α.Π. : 100/60 mmHg

Σφύξεις: 95/min Θερμοκρασία : 37,4

Επίσης έγινε μέτρηση:

-βάρους : 58kg

-ύψους : 1,50

Έγινε εισαγωγή

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

<b>ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ</b>	<b>ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ</b>	<b>ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</b>	<b>ΕΦΑΡΜΟΓΗ</b>	<b>ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ</b>
Ναυτία, έμετος στις 18/10/09	Ανακούφιση του ασθενούς από τα συμπτώματα	Χορήγηση υγρών για πρόληψη αφυδάτωσης	Χορηγήθηκε N/S 0,9% 1000cc στις 7π.μ.	
		Χορήγηση αντιεμετικών	Χορήγηση μια αμπούλας primperan στις 7:15π.μ.	Υπήρξε μείωση των εμέτων και ανακούφιση από τη ναυτία.
		Μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών	Καταγραφή προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών	
		Προσδιορισμός ηλεκτρολυτών	Έγινε αιμοληψία	Τα αποτελέσματα των ηλεκτρολυτών ήταν: Na <sup>+</sup> :142mEq K <sup>+</sup> :3,7mEq/L
		Παρακολούθηση ασθενούς για σημεία αφυδάτωσης	Έγινε έλεγχος για συμπτώματα αφυδάτωσης και περιποίηση της στοματικής κοιλότητας	

<b>ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ</b>	<b>ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ</b>	<b>ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</b>	<b>ΕΦΑΡΜΟΓΗ</b>	<b>ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ</b>
Πυρετός 38,2 στις 3μ.μ στις 19/10/09	Επαναφορά της θερμοκρασίας στα φυσιολογικά επίπεδα	Χορήγηση υγρών για πρόληψη αφυδάτωσης	Χορήγηση N/S 500cc και 1 λίτρο νερό per os στις 3:30 μ.μ.	Η θερμοκρασία επανήλθε στα φυσιολογικά επίπεδα. Σε θερμομέτρηση που έγινε στις 6μ.μ είχε 36,8
		Χορήγηση αντιπυρετικών φαρμάκων	Χορήγηση μιας αμπούλας apotel στον ορό	
		Παρακολούθηση θερμοκρασίας ανά 3ωρο	Έγινε θερμομέτρηση και καταγραφή αυτής	
		Χλιαρά μπάνια ή ψυχρά επιθέματα, ελαφρύς ρουχισμός	Έγινε χλιαρό μπάνιο	

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

2)

Στις 19/7/13 προσήλθε στα εξωτερικά ιατρεία του νοσοκομείου Καραμανδάνειου η Δ.Μ. 9 ετών λόγω εμφάνισης συμπτωμάτων πολουρίας και πολυδιψίας. Είχε παρατηρηθεί μείωση βάρους κατά 3 κιλά τις τελευταίες 3 εβδομάδες. Δε διαπιστώθηκε κάποια κληρονομικότητα Σ.Δ. ή άλλου χρόνιου νοσήματος στο οικογενειακό περιβάλλον. Έγιναν εξετάσεις όπου διαπιστώθηκε ότι είχε σάκχαρο 287 mg/dl.

Έγινε λήψη ζωτικών σημείων και είχαν ως εξής:

Α.Π. : 110/70 mmHg

Σφύξεις: 85/min

Θερμοκρασία : 36,9

Επίσης έγινε μέτρηση:

-βάρους : 45kg

-ύψους : 1,40

Έγινε εισαγωγή

<b>ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ</b>	<b>ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ</b>	<b>ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</b>	<b>ΕΦΑΡΜΟΓΗ</b>	<b>ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ</b>
Στις 9 π.μ. στις 19/7/13 παρατηρήθηκε αυξημένη τιμή σακχάρου (287mg/dl)	Μείωση της τιμής σακχάρου στα φυσιολογικά επίπεδα	Χορήγηση ινσουλίνης με ιατρική εντολή	Στις 12μ.μ χορηγήθηκαν 8 IU κρυσταλλικής ινσουλίνης υποδόρια	Στις 6μ.μ. η τιμή σακχάρου μειώθηκε στα 110mg/dl
		Μέτρηση σακχάρου και ούρων ανά 3ωρο και καταγραφή	Στις 12μ.μ έγινε μέτρηση σακχάρου και ούρων	
		Γενική εκτίμηση κατάστασης αρρώστου	Επισκόπηση ασθενούς και συζήτηση για τυχόν ενοχλήσεις του	
		Καθορισμός διαιτολογίου	Ετέθη σε δίαιτα διαβητικού	

<b>ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ</b>	<b>ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ</b>	<b>ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</b>	<b>ΕΦΑΡΜΟΓΗ</b>	<b>ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ</b>
Στις 20/7/13 στις 9 π.μ. παρουσίασε υπογλυκαιμία με τιμή σακχάρου 58mg/dl	Διατήρηση του σακχάρου στα φυσιολογικά επίπεδα	Εκτίμηση της κατάστασης του ασθενούς και έλεγχος για συμπτώματα όπως εφίδρωση, κεφαλαλγία, αδυναμία, τρόμος, ταχυκαρδία	Έγινε επισκόπηση και έλεγχος συμπτωμάτων	Υποχώρηση συμπτωμάτων – Η τιμή του σακχάρου ανέβηκε στα 120mg/dl
		Εφαρμογή ειδικού διαιτολογίου	Δόθηκε ένα ποτήρι χυμός πορτοκάλι και μια καραμέλα	
		Ενδοφλέβια χορήγηση υγρών	Χορήγηση ορού D/W 5% 500cc στις 9 π.μ	



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

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Baird PA, Anderson TW, Newcomb HB, Lowry RB. (1998) Genetic disorders in children and young adults: a population study. *Am J Hum Genet*
2. Κατσιλάμπρος Ν, Ε. Διακουμοπούλου, Ι. Ιωαννίδης, Σ.Λιάτης, Κ.Μακρυλάκης, Ν. Τεντολούρης, Π. Τσαπόγας, (2005) Ο Σακχαρώδης Διαβήτης Στην Κλινική Πράξη,σελ. 1-4,462-465, Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, ΑΘΗΝΑ
3. Ράπτης Σ. (1998) Εσωτερική Παθολογία, Επιστ. Εκδ. ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΥ Μ.Γ, Αθήνα
4. Καραμήτσος Θ.Δ. (2000) Διαβητολογία, Ιατρικές εκδόσεις Σιώκης, Θεσσαλονίκη
5. Tierney LM, McPhee SJ, Papadakis MA. (2001) Σύγχρονη διαγνωστική και θεραπευτική ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΥ Μ.Γ, Αθήνα
6. Greenspan FS, Gardner DG. (2004) Basic and CLINICAL endocrinology , 7<sup>th</sup> ed. Lange Medical Books, McGraw Hill
7. Μελιδώνης Α και συν. (2001), Η πρόληψη του σακχαρώδους διαβήτη και των επιπλοκών του, Ανδρέας Μελιδώνης, ΑΘΗΝΑ
8. Παπάζογλου Ν, Μανές Χ, Καραμήτσος Δ και συν. (1998) Επιδημιολογία του σακχαρώδη διαβήτη στην Ελλάδα. *Ελλην Διαβητ Χρονικά* σελ. 58-66
9. Μουτσόπουλος Χ- Εμμανουήλ Δ. (1984) Βασικές αρχές παθοφυσιολογίας. Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα
10. Μελιδώνης Α (1999) Διαβήτης και καρδιά. Εκδ. Med gr. Centre
11. Hanson U, Persson B. (1998) Epidemiology of pregnancy-induced hypertension and preeclampsia in type 1 (insulin-dependent)diabetic pregnancies in Sweden. *Acta Obstet Gynecol Scand* 620-624.
12. Hillier TA, Vesco KK, Pedula KL, Beil TL, Whitlock EP, Pettitt DJ (2008) Screening for gestational diabetes mellitus: a systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med.* 766-75
13. . Σαχίνη-Καρδάση, Α. (2004). Παθολογική και χειρουργική νοσηλευτική. Νοσηλευτικές διαδικασίες. Τόμος 3ος. Αθήνα: Βήτα

14. Καλμαντή Μ, Κεφαλάς Ν. (2013) Υπογλυκαιμία και Σακχαρώδης Διαβήτης στα παιδιά
15. Ζαν τίδης και λοιποί (2010) Οδηγίες αντιμετώπισης του σακχαρώδους διαβήτη, Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά Γεωργιάδη Μ (2007) Η αντιμετώπιση των μαθητών με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου Ι στο σχολείο, Πρακτικά του Ελληνικού Ινστιτούτου Εφαρμοσμένης Παιδαγωγικής και Εκπαίδευσης (ΕΛΛ.Ι.Ε.Π.ΕΚ.), 4ο Πανελλήνιο Συνέδριο με θέμα: «Σχολείο Ίσο για Παιδιά Άνισα», Αθήνα, 4- 6 Μαΐου 2007
16. Κανακούδη, Φ. Κατζός, Γ. (2005). Βασική παιδιατρική. Θεσσαλονίκη: University Studio Press
17. Λεμονίδου ΧΒ. Ο ρόλος του ειδικού κλινικού νοσηλευτή. Νοσηλευτική 1997, 3:189–197
18. Γεδεών Ε. Ο διαβήτης σήμερα. Εκδόσεις Βασδέκη, Αθήνα, 1990
19. Μυγδάλης ΗΝ. Χρόνιες επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη. Αθήνα, 1999
20. Δημητριάδου Ε. Ο διαβητολογικός νοσηλευτής και η εκπαίδευση στην αυτοφροντίδα. Νοσηλευτική 1995, 3:209–214
21. Κατσιλάμπρος Ν. Μαθαίνω να ζω με το διαβήτη. Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα, 2000
22. Μπίλοους, Ρ. (2000). Οικογενειακός ιατρικός οδηγός. Διαβήτης. Αθήνα: Ελληνικά γράμματα
23. Πάνου, Μ. (2005). Παιδιατρική νοσηλευτική-Εννοιολογική προσέγγιση. Αθήνα: Βήτα.
24. Τούντας, Χ. (1995). Σακχαρώδης διαβήτης. Θεωρία-Πράξη. Αθήνα: Επτάλοφος.
25. Τούντας, Χ. (2003). Σακχαρώδης διαβήτης. Θεωρία-Πράξη. Αθήνα: Τούντας, Χ.
26. Πάνου, Μ. (1994). Παιδιατρική νοσηλευτική. Αθήνα: Βήτα

#### **Διαδίκτυο**

1. <http://www.mother.gr> (προσπελάστηκε στις 15/01/2014)
2. <http://www.woman.com.gr> (προσπελάστηκε στις 9/01/2014)
3. <http://www.parents.gr> (προσπελάστηκε στις 3/01/2014)
4. <http://www.eutokia.gr> (προσπελάστηκε στις 3/12/2013)
5. <http://www.ygeia-evexia.gr> (προσπελάστηκε στις 21/11/2013)
6. <http://www.mybabysworld.gr> (προσπελάστηκε στις 7/12/2013)
7. <http://www.kgoumas-obgyn.gr/maieftiko.html> (προσπελάστηκε 04/12/2013)

8. <http://www.letto.gr> (προσπελάθηκε 04/12/2013)
9. <http://www.medlook.net> (προσπελάθηκε 04/12/2013)
10. <http://www.healthylady.gr> (προσπελάστηκε 01/12/2013)]
11. <http://www.healthview.gr> (προσπελάστηκε 01/12/2013)]
12. <http://www.aboutyouth.gr> (προσπελάθηκε 04/12/2013)
13. <http://pregnancygr.blogspot.com> (προσπελάστηκε 01/12/2013)]
14. <http://www.drmetaxas.gr> (προσπελάστηκε 01/12/2013)]
15. <http://www.cyfamplan.org> (προσπελάθηκε 04/12/2013)
16. <http://www.advocatesforyouth.org/> (προσπελάθηκε 4/12/2013)
17. [www.wikipedia.com](http://www.wikipedia.com) (προσπελάστηκε 01/12/2013)]
18. <http://www.cdc.gov> (προσπελάστηκε 26/11/2013)
19. Κέντρο Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων <http://www.keelpno.gr/>  
(προσπελάθηκε 25/11/2013)
20. Ευρωπαϊκό Κέντρο Ελέγχου και Πρόληψης νοσημάτων  
<http://ecdc.europa.eu/en/Pages/home.aspx> (προσπελάθηκε 15/12/2013)
21. : <http://www.3dchem.com/imagesofmolecules/Insulin.jpg> (προσπελάθηκε  
15/12/2013)

**Αξιοποιήθηκαν οι μηχανές αναζήτησης:**

1. Iatrotek on line <http://www.iatrotek.org/search.asp>
2. Google scholars <http://scholar.google.com/>
3. DOAJ Directory of Open Access Journals [www.doaj.org](http://www.doaj.org)