



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΠΑΤΡΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΔΙΔΑΣΚΑΛΙΑΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΑΙΔΙΟΥ ΚΑΙ
ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΣ: Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ



ΣΠΟΥΔΑΣΤΕΣ
ΠΑΠΠΑ ΑΝΙΣΑ
ΡΕΒΥΘΗ ΙΩΑΝΝΑ

ΕΠΟΠΤΕΥΟΥΣΑ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ: ΑΛΜΠΙΑΝΗ ΕΛΕΝΗ

ΠΑΤΡΑ, 2019

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Η παρούσα πτυχιακή εργασία εκπονήθηκε στα πλαίσια του τμήματος Νοσηλευτικής του Πανεπιστημίου Πατρών κατά το χρονικό διάστημα 2018-2019.

Θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε θερμά όλους τους ανθρώπους οι οποίοι συνέβαλαν σε μεγάλο βαθμό στην ερευνητική αυτή προσέγγιση του θέματος.

Θα θέλαμε αρχικά να ευχαριστήσουμε ιδιαίτερα την καθηγήτριά μας, κα. Αλμπάνη Ελένη, που ήταν υπεύθυνη για την εποπτεία της πτυχιακής μας, όλο αυτό το διάστημα της εκπόνησης της αλλά και για την πολύτιμη συμβολή της κατά την επιλογή του θέματος..

Παράλληλα θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε και τους υπόλοιπους διδάσκοντες για την καθοδήγησή τους και τις σημαντικές συμβουλές τους κατά την περίοδο των σπουδών μας.

Τέλος να ευχαριστήσω την οικογένειά μου που πιστεύει σε εμένα και με στηρίζει στις επιλογές μου αλλά και τους φίλους μου που ήταν δίπλα μου όλο αυτό το διάστημα.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ABSTRACT.....	7
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	8
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1.....	10
Ο ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ.....	10
1.1 Ορισμός.....	10
1.2 Ιστορική αναδρομή.....	11
1.3 Ανατομία – Φυσιολογία.....	13
1.4 Ταξινόμηση.....	17
1.5 Επιδημιολογία.....	20
1.6. Παράγοντες προδιάθεσης σακχαρώδη διαβήτη.....	21
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2.....	25
ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ – ΔΙΑΓΝΩΣΗ.....	25
2.1. Συμπτώματα.....	25
2.2. Κλινικά σημεία.....	27
2.3. Διάγνωση.....	27
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3.....	32
3.1. Οξείες επιπλοκές.....	33
3.1.1. Υπογλυκαιμία.....	33
3.1.2. Διαβητική κετοξέωση.....	41
3.2. Χρόνιες επιπλοκές.....	45
3.3. Άλλες επιπλοκές.....	47

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4.....	48
ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1.....	48
4.1. Υγιεινοδιαιτητική αγωγή.....	49
4.2. Φαρμακευτική αγωγή.....	51
4.3. Χειρουργική αντιμετώπιση.....	56
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5.....	61
Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ.....	61
5.1. Ο ρόλος του νοσηλευτή κατά τη διάγνωση.....	62
5.1.1. Νοσηλευτικό ιστορικό υγείας.....	63
5.1.2. Φυσική εξέταση.....	64
5.2. Ο ρόλος του νοσηλευτή στην εκπαίδευση.....	65
5.3 Ο ρόλος του νοσηλευτή στην ινσουλινοθεραπεία.....	67
5.3.1. Ενημέρωση για τις οδούς χορήγησης της ινσουλίνης.....	68
5.3.2 Ενημέρωση για την επιλογή βελόνας και σύριγγας.....	68
5.3.3 Ενημέρωση για την φύλαξη της ινσουλίνης.....	69
5.3.4 Εκπαίδευση για τη σωστή εξέταση την ινσουλίνης πριν τη χρήση.....	71
5.3.5 Επίδειξη των σημείων των ενέσεων ινσουλίνης.....	71
5.3.6 Εκπαίδευση στην αυτοχορήγηση ινσουλίνης.....	72
5.3.7 Ενημέρωση για τις επιπλοκές της ινσουλινοθεραπείας.....	73
5.4 Ο ρόλος του νοσηλευτή στον αυτοέλεγχο του σακχάρου του αίματος.....	76
5.4.1 Ενημέρωση για την συχνότητα των μετρήσεων.....	76
5.4.2 Ενημέρωση για τους παράγοντες που μεταβάλουν την απόδοση των μετρητών γλυκόζης.....	77
5.4.3 Εκπαίδευση τους ασθενούς στη χρησιμοποίηση του συστήματος μέτρησης σακχάρου αίματος.....	77
5.5 Ο ρόλος του νοσηλευτή στη διατροφή.....	79
5.6 Ο ρόλος του νοσηλευτή στη σωματική άσκηση.....	82
5.7. Ο ρόλος του νοσηλευτή στην υπογλυκαιμία.....	83
5.8 Ο ρόλος του νοσηλευτή στη διαβητική κετοξέωση.....	85
5.9 Ο ρόλος του νοσηλευτή στη φροντίδα του διαβητικού ποδιού.....	86

5.10. Ο ρόλος του νοσηλευτή στην υγιεινή των δοντιών.....	87
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6.....	89
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ.....	89
6.1. Κλινικά περιστατικά.....	91
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	95
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	97
ΔΙΑΔΙΚΤΥΑΚΕΣ ΠΗΓΕΣ.....	100

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η μελέτη του νοσηλευτικού ρόλου στη διδασκαλία ενός παιδιού το οποίο έχει διαγνωστεί με διαβήτη, αλλά και των γονέων αναφορικά με το ποιες πρέπει να είναι οι αντιδράσεις και οι χειρισμοί, στους οποίους θα πρέπει να προβούν για να διασφαλίσουν την ομαλή αντιμετώπιση της ασθένειας αυτής.

Ανασκόπηση: Η κυρίως ανάλυση θα βασιστεί σε τρεις άξονες. Αρχικά θα παρουσιαστεί η νόσος του σακχαρώδους διαβήτη μαζί με όλες τις εκφάνσεις της από ιατρικής απόψεως (κλινική εικόνα, επιπλοκές, παρακλάδια, τρόποι αντιμετώπισης κ.ά.). Στη συνέχεια θα γίνει ειδική μνεία στα προγράμματα διδασκαλίας διαβητικών παιδιών και στο ρόλο τον οποίο θα πρέπει να διαδραματίσει ο γονέας σε μια τέτοια περίπτωση, και τέλος θα διεξαχθεί μια μελέτη σχετικά με τα καθήκοντα τα οποία είναι επιφορτισμένος ο νοσηλευτής να επιτελέσει, τόσο στο συμβουλευτικό κομμάτι απέναντι στους γονείς αναφορικά με την αντιμετώπιση που θα πρέπει να επιδείξουν αυτοί στα παιδιά τους, όσο και (κυρίως) στο θεραπευτικό κομμάτι απέναντι στα προσβεβλημένα από αυτή τη νόσο παιδιά.

Μεθοδολογία: Η ολοκλήρωση της εργασίας αυτής περιέλαβε τη διαδικτυακή έρευνα και τη μελέτη σχετικών επιστημονικών άρθρων, μελετών, βιβλίων και στατιστικών δεδομένων, τα οποία θα παρατεθούν στο τέλος του πονήματος, στο κομμάτι της βιβλιογραφίας.

Συμπεράσματα: Ο νοσηλευτής αλλά και η σωστή καθοδήγησή του παίζουν σημαντικό ρόλο στο πώς θα διαχειριστεί το παιδί αλλά και η οικογένειά του τη νόσο. Χρειάζεται χρόνος και εκπαίδευση σε όλο το φάσμα της νόσου (διατροφή, προσωπική υγιεινή, φαρμακευτική αγωγή κ.α).

Λέξεις κλειδιά: διαβήτης, σακχαρώδης διαβήτης, συμπτώματα, θεραπεία, ρόλος νοσηλευτή.

ABSTRACT

The aim of this paper will deal with the issue of the nursing role in the teaching process towards a child diagnosed with diabetes, but also towards the parents, in regards to what their reactions should be in order to ensure a smooth treatment of that disease.

Analysis: The main analysis will be based on three axes: initially, diabetes mellitus will be presented with all its aspects from the medical point of view (clinical picture, complications, branches, ways of dealing with it, etc.). Then a special reference will be made to the teaching programs for diabetic children and the role that the parent should play in such a case, and finally a study will be carried out on the duties the nurse will be required to perform both in the advisory section towards parents with regard to their behavior towards their children, and (especially) in the treatment of children affected by this disease.

Methology: The completion of this work included online research and study of relevant scientific articles, studies, books and statistical data, which will be cited at the end of the lecture, in the bibliography section.

Conclusion: The nurse and his proper guidance play an important role in how the child and its family will manage the disease. It takes time and education across the complete spectrum of the disease (nutrition, personal hygiene, medication, etc.)

Keywords: diabetes, symptoms and therapy, role of nurse

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο διαβήτης αποτελεί μια από τις συνηθέστερες νόσους σε παγκόσμιο επίπεδο που συνιστά την έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία. Είναι μία χρόνια νόσος που παρά το ότι δεν είναι πλήρως ιάσιμη είναι δυνατόν να ελεγχθεί μέσω φαρμακευτικής αγωγής και υιοθέτησης ενός νέου τρόπου ζωής .

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας η νόσος συγκαταλέγεται στις κύριες αιτίες θανάτου παγκοσμίως.

➤ Η πιο συνηθισμένη μορφή είναι ο διαβήτης τύπου 2, συνήθως σε ενήλικες, που εμφανίζεται όταν το σώμα γίνεται ανθεκτικό στην ινσουλίνη ή δεν παράγει αρκετή ινσουλίνη. Τις τελευταίες τρεις δεκαετίες, ο επιπολασμός του διαβήτη τύπου 2 έχει αυξηθεί δραματικά σε χώρες όλων των επιπέδων εισοδήματος.

➤ Ο διαβήτης τύπου 1, που κάποτε ήταν γνωστός ως νεανικός διαβήτης ή εξαρτώμενος από ινσουλίνη διαβήτης, είναι μια χρόνια κατάσταση στην οποία το πάγκρεας παράγει ελάχιστη ή καθόλου ινσουλίνη από μόνη του. Για άτομα που ζουν με διαβήτη τύπου 1, η πρόσβαση σε οικονομικά προσιτή θεραπεία, συμπεριλαμβανομένης της ινσουλίνης, είναι κρίσιμη για την επιβίωσή τους.

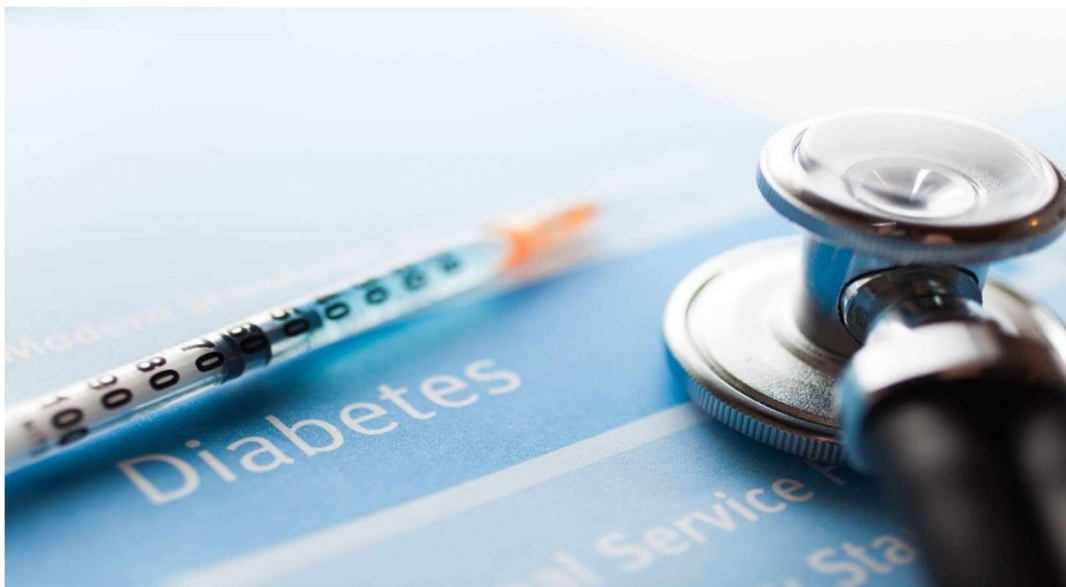
Παράλληλα οι ραγδαίες εξελίξεις στον τομέα της υγείας έχουν επηρεάσει και τον τομέα της νοσηλευτικής, τον οποίο απασχολεί ιδιαίτερα η εκπαιδευτική προετοιμασία για την άσκηση του επαγγέλματος. Η παραδοσιακή νοσηλευτική εκπαίδευση αμφισβητείται στο σημερινό κλίμα κρίσης της φροντίδας υγείας, καθώς ποτέ προηγουμένως δεν ήταν τόσο κρίσιμο για τον κλάδο αυτό να προετοιμάσει νοσηλευτές οι οποίοι να είναι αυτόνομοι, υπεύθυνοι, να επικοινωνούν αποτελεσματικά και να αναλαμβάνουν ρόλους σε νέες περιοχές άσκησης της Νοσηλευτικής.

Μια από τις σημαντικότερες εξελίξεις στην επαγγελματική νοσηλευτική είναι η εισαγωγή του θεσμού του ειδικού νοσηλευτή στον κλινικό χώρο και συγκεκριμένα στην εκπαίδευση του διαβητικού παιδιού και της οικογένειάς του. Η προσπάθεια οδηγείται από την ανάγκη βελτίωσης της φροντίδας των ασθενών (Λεμονίδου, 1997).

Η επιλογή για ανάλυση του συγκεκριμένου θέματος έγινε για δύο κυρίως λόγους. Πρώτον, γιατί οι διαστάσεις που έχει λάβει η νόσος του σακχαρώδους διαβήτη είναι τόσο μεγάλες, ώστε να κινδυνεύει να χαρακτηριστεί ως μια από τις πιο επικίνδυνες μάστιγες του αιώνα μας. Ενδεικτικό είναι το γεγονός ότι μόνο στη Γαλλία μέχρι το 1990 είχαν προσβληθεί 1,5 εκατομμύρια άτομα (Γεδεών, 1990). Στη χώρα μας, το

ποσοστό του διαβήτη υπολογίζεται στο 8%. Υπάρχουν δηλαδή 10.000 διαβητικοί τύπου I και 50.000 διαβητικοί τύπου II, ενώ η συχνότητα του παιδικού διαβήτη σε παιδιά μέχρι 15 ετών φθάνει τα 10,5 ανά 100.000 κάθε χρόνο. Ο δεύτερος λόγος είναι η σημασία της εκπαίδευσης για το διαβητικό άτομο και ιδιαίτερα για το διαβητικό παιδί.

➤ Έχει επιστημονικά τεκμηριωθεί από κλινικές μελέτες σε νεαρά διαβητικά άτομα ότι η ολιστική εκπαίδευση για το διαβήτη οδηγεί σε σημαντική ελάττωση της εμφάνισης πιθανών επιπλοκών της νόσου, ενώ μακροπρόθεσμα συντελεί σε αύξηση του προσδόκιμου επιβίωσης.



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

Ο σακχαρώδης διαβήτης

1.1 Ορισμός

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) είναι ένα μεταβολικό σύνδρομο με ετερογενές και πολυπαραγοντικό υπόστρωμα. Σε αυτό εμπλέκονται η αυτοάνοση καταστροφή των β-παγκρεατικών κυττάρων που οδηγεί τελικά σε ανεπάρκεια ινσουλίνης και διαταραχές σχετιζόμενες με την αντίσταση στην ινσουλίνη. Χαρακτηρίζεται από διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, λιπών και πρωτεϊνών, η οποία οφείλεται σε έλλειψη ινσουλίνης ή μη επαρκή δράση της ινσουλίνης στους εμπλεκόμενους ιστούς.

Η ανεπαρκής δράση της ινσουλίνης οφείλεται σε ανεπαρκή έκκριση ινσουλίνης ή / και μειωμένη ανταπόκριση ιστού στην ινσουλίνη σε ένα ή περισσότερα σημεία στις σύνθετες οδούς ορμονικής δράσης. Η έλλειψη μπορεί να είναι πλήρης, μερική ή σχετική. Ως σχετική χαρακτηρίζεται η έλλειψη ινσουλίνης, όταν, παρά τα αυξημένα επίπεδά της στο αίμα, δεν επαρκεί για την κάλυψη των αναγκών του μεταβολισμού, λόγω παρεμπόδισης της δράσης της στους περιφερικούς ιστούς (αντίσταση στην ινσουλίνη).

Η κύρια έκφραση της διαταραχής του μεταβολισμού στον σακχαρώδη διαβήτη είναι η αύξηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί την κύρια αιτία τύφλωσης, νεφρικής ανεπάρκειας, καρδιακών προσβολών, εγκεφαλικού επεισοδίου και ακρωτηριασμού κάτω άκρων.

Η συντριπτική πλειοψηφία των περιπτώσεων διαβήτη εμπίπτουν σε δύο ευρείες αιτιολογικές παθολογικές κατηγορίες (συζητημένες λεπτομερέστερα κατωτέρω). Σε μία κατηγορία, τον διαβήτη τύπου 1, η αιτία είναι μια απόλυτη ανεπάρκεια της έκκρισης ινσουλίνης. Στην άλλη, πολύ πιο διαδεδομένη κατηγορία, διαβήτη τύπου 2, η αιτία είναι ένας συνδυασμός αντίστασης στην δράση της ινσουλίνης και μιας ανεπαρκούς αντισταθμιστικής απόκρισης της ινσουλίνης. Στην τελευταία κατηγορία, ένας βαθμός υπεργλυκαιμίας ικανός να προκαλέσει παθολογικές και λειτουργικές μεταβολές σε διάφορους ιστούς στόχους, αλλά χωρίς κλινικά συμπτώματα, μπορεί να υπάρχει επί μακρό χρονικό διάστημα προτού ανιχνευθεί ο διαβήτης.

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί δυσβάστακτο βάρος για κάθε παιδί. Από τη στιγμή που, ως χρόνια πάθηση περιορίζει τις καθημερινές δραστηριότητες, τις κοινωνικές σχέσεις κλπ. Δεν είναι δύσκολο να κατανοηθεί γιατί οι ψυχολογικές επιπτώσεις είναι συχνές και σημαντικές. Στην έναρξη της νόσου του το παιδί αρνείται τη διάγνωση και επακολουθεί η αντιδραστική μελαγχολία, λόγω των περιορισμών που επιβάλλει ο διαβήτης. Το παιδί απομονώνεται και προσπαθεί να αποκρύψει τη διάγνωση από τους φίλους του (Χαραλάμπους, 2006).

1.2 Ιστορική αναδρομή

Οι πολυουρικές ασθένειες περιγράφονται για πάνω από 3500 χρόνια. Το όνομα διαβήτης προέρχεται από το ρήμα «διαβαίνω» και για να περιγράψει ένα σιφόνι δηλαδή ένα σωλήνα που χρησιμοποιούνταν για τον έλεγχο της ροής υγρών. Η γλυκιά γεύση των διαβητικών ούρων αναγνωρίστηκε στην αρχή της πρώτης χιλιετίας, αλλά το επίθετο "mellitus" προστέθηκε από τον Rollo στα τέλη του 18ου αιώνα. Το σάκχαρο στα διαβητικά ούρα αναγνωρίστηκε ως γλυκόζη από την Chevreul το 1815. Στη δεκαετία του 1840, ο Bernard έδειξε ότι συνήθως υπήρχε γλυκόζη στο αίμα, και ότι αποθηκευόταν στο ήπαρ (ως γλυκογόνο) για έκκριση στην κυκλοφορία του αίματος κατά τη νηστεία. Το 1889, οι Minkowski και von Mering ανέφεραν ότι η παγκρεατεκτομή προκάλεσε σοβαρό διαβήτη στο σκύλο. Το 1893, η Laguesse πρότεινε πως αυτά τα παγκρεατικά "νησίδια" που περιγράφηκαν από τον Langerhans το 1869 παρήγαγαν μια εσωτερική έκκριση που ρυθμίζει το μεταβολισμό της γλυκόζης.

Η ινσουλίνη ανακαλύφθηκε το 1921 από τους Banting, Best, Macleod και Collip σε εκχυλίσματα οξέος - αιθανόλης του παγκρέατος. Χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά σε θεραπεία τον Ιανουάριο του 1922. Ο διαβήτης υποδιαιρέθηκε κλινικά σε diab è te maigre (άπαχα υποκείμενα) και το diab è te gras (παχύσαρκους) από τον Lancereaux το 1880, και κατά τη διάρκεια της δεκαετίας του 1930 από τους Falta και Himsworth σε ευαίσθητους και σε μη ευαίσθητους στην ινσουλίνη τύπους. Αυτές οι ταξινομήσεις ήταν οι πρόδρομοι της αιτιολογικής ταξινόμησης στον διαβήτη τύπου 1 (ινσουλινοεξαρτώμενο) και στον διαβήτη τύπου 2 (μη ινσουλινοεξαρτώμενο). Η μέθοδος "insulin clamp" που επινοήθηκε από τους Andres και DeFronzo ήταν η πρώτη ακριβής τεχνική μέτρησης της δράσης της ινσουλίνης. Η λεμφοκυτταρική

διείσδυση των νησίδων περιγράφηκε ήδη από την αρχή του 1901 και το 1965 οι Gepts πρότειναν ότι θα μπορούσε να είναι ένας δείκτης της αυτοανοσίας.

Η πρωταρχική αλληλουχία ινσουλίνης αναφέρθηκε το 1955 από τους Sanger και η τρισδιάστατη δομή της από τον Hodgkin το 1969. Η παρουσία υποδοχέων ινσουλίνης συνήχθη το 1971 από τον Freychet και η πρωτεΐνη υποδοχέας απομονώθηκε το 1972 από την Cuatrecasas.

Οι διάφοροι τύποι διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας περιγράφηκαν στο δεύτερο μισό του 19ου αιώνα, όπως και τα συμπτώματα της νευροπάθειας. Η λευκωματουρία σημειώθηκε ως κοινή ανωμαλία σε ασθενείς με διαβήτη τον 19ο αιώνα και ένας μοναδικός τύπος νεφρικής νόσου περιγράφηκε το 1936 από τους Kimmelstiel και Wilson. Η έννοια της διαβητική αγγειοπάθεια αναπτύχθηκε από τον Lundbaek στις αρχές της δεκαετίας του 1950. Η εφεύρεση της συνθετικής ανθρώπινης ινσουλίνης το 1979 και των νέων αναλόγων ινσουλίνης με τεχνολογία ανασυνδυασμένου DNA τη δεκαετία του 1990 είχαν μεγάλη σημασία για τη φαρμακολογία της ινσουλίνης.

Ορόσημα για τη θεραπεία επιπλοκών αποτελούν η φωτοπηξία για αμφιβληστροειδοπάθεια που περιγράφηκε από τον Meyer-Schwickerath και η εισαγωγή χαμηλής δόσης ινσουλίνης στη θεραπεία της διαβητικής κετοξέωσης στη δεκαετία του '70. Τέλος εξίσου σημαντική ήταν η συμβολή των White και Pedersen για τη βελτίωση της φροντίδα των εγκύων γυναικών με διαβήτη.

1.3 Ανατομία - Φυσιολογία

Το πάγκρεας έχει εξωκρινολογικές και ενδοκρινικές λειτουργίες. Οι τύποι παγκρεατικών κυττάρων νησιδίων περιλαμβάνουν α-κύτταρα, τα οποία παράγουν γλυκαγόνη, β-κύτταρα, τα οποία παράγουν ινσουλίνη, δ-κύτταρα, τα οποία παράγουν σωματοστατίνη και PP κύτταρα, τα οποία παράγουν παγκρεατικό πολυπεπτίδιο. Η ινσουλίνη και η γλυκαγόνη εμπλέκονται στη ρύθμιση του μεταβολισμού της γλυκόζης. Η ινσουλίνη παράγεται από τα β-κύτταρα σε απόκριση υψηλών επιπέδων γλυκόζης στο αίμα. Αυξάνει την πρόσληψη γλυκόζης και τη χρήση από τα κύτταρα-στόχους, καθώς και την αποθήκευση της περίσσειας γλυκόζης για μεταγενέστερη χρήση. Η δυσλειτουργία στη παραγωγή ινσουλίνης ή η αντίσταση των κυττάρων-στόχων στις επιδράσεις της ινσουλίνης προκαλεί σακχαρώδη διαβήτη, μια διαταραχή που χαρακτηρίζεται από υψηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Η ορμόνη γλυκαγόνη παράγεται και εκκρίνεται από τα α-κύτταρα του παγκρέατος σε απόκριση χαμηλών επιπέδων γλυκόζης στο αίμα. Το γλυκαγόνο διεγείρει μηχανισμούς που αυξάνουν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, όπως ο καταβολισμός του γλυκογόνου σε γλυκόζη.

Κατά τη διάρκεια της πέψης, οι σύνθετες μορφές υδατανθράκων, όπως το γλυκογόνο και το άμυλο, διασπώνται σε μονοσακχαρίτες (γλυκόζη, γαλακτόζη και φρουκτόζη) και απορροφώνται από το εντερικό επιθήλιο, με μηχανισμό «ενεργού μεταφοράς» (ATP). Στο αίμα κυκλοφορεί κυρίως γλυκόζη, οπότε και αναφερόμενοι στο «σάκχαρο του αίματος», εννοείται η γλυκόζη. Οι τιμές της γλυκόζης στο πλάσμα εξαρτώνται από:

- α) την ηπατική παραγωγή γλυκόζης.
- β) την πρόσληψη γλυκόζης από τους μύες.
- γ) την πρόσληψη γλυκόζης από το ήπαρ.

(Παπαευθυμίου, 2015)

Η γλυκόζη απαιτείται για κυτταρική αναπνοή και είναι το προτιμώμενο καύσιμο για όλα τα κύτταρα του σώματος. Το σώμα παράγει γλυκόζη από την κατανομή των τροφίμων που περιέχουν υδατάνθρακες και των ποτών που καταναλώνουμε. Η γλυκόζη που δεν λαμβάνεται αμέσως από τα κύτταρα για καύσιμα μπορεί να αποθηκευτεί από το ήπαρ και τους μύες ως γλυκογόνο ή να μετατραπεί σε τριγλυκερίδια και να αποθηκευτεί στον λιπώδη ιστό. Οι ορμόνες ρυθμίζουν τόσο την αποθήκευση όσο και τη χρήση γλυκόζης, όπως απαιτείται. Οι υποδοχείς που βρίσκονται στα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα του παγκρέατος και στη συνέχεια τα παγκρεατικά κύτταρα εκκρίνουν το γλυκαγόνο ή την ινσουλίνη για να διατηρήσουν τα φυσιολογικά επίπεδα.

Το λίπος δε συμμετέχει σε αξιόλογο ποσοστό στη χρησιμοποίηση της γλυκόζης, γιατί έχει μικρή μεταβολική δραστηριότητα. Για να μεταφερθεί η γλυκόζη στα κύτταρα, απαιτείται η παρουσία ινσουλίνης, αλλά και για να εκκριθεί η ινσουλίνη είναι απαραίτητος ο μεταβολισμός της γλυκόζης μέσα στα κύτταρα, όπως αποδεικνύεται και από το ότι η αναστολή του ενδοκυττάριου μεταβολισμού της γλυκόζης, αναστέλλει την έκκριση ινσουλίνης. Το ομόλογο ερέθισμα για έκκριση ινσουλίνης στον οργανισμό είναι η αύξηση της γλυκόζης στο πλάσμα, περισσότερο από 90 mg/dL, αν και πολλοί άλλοι παράγοντες, κυρίως αμινοξέα, ορμόνες και νευροπεπτίδια, μπορούν να την επηρεάσουν.

Η ινσουλίνη είναι μια πρωτεΐνη που αποτελείται από 51 αμινοξέα, τα οποία κατανέμονται σε δυο πολυπεπτιδικές αλυσίδες, Α και Β. Κάθε μόριο ινσουλίνης που εκκρίνεται συνοδεύεται και από ένα μόριο συνδετικού πεπτιδίου ή C πεπτιδίου, όπως επικράτησε να λέγεται, το οποίο διασπάται και αποβάλλεται μέσω των νεφρών. Ο μηχανισμός βιοσύνθεσης και έκκρισης της ινσουλίνης λαμβάνει χώρα σε εξειδικευμένα κύτταρα (Β-κύτταρα), τα οποία βρίσκονται στα νησίδια Langerhans του παγκρέατος. Το φυσιολογικό πάγκρεας περιέχει περίπου ένα εκατομμύριο νησίδια Langerhans, τα κύτταρα των οποίων διακρίνονται ιστολογικά και ιστοχημικά στα α-κύτταρα, τα οποία περιέχουν και εκκρίνουν τη γλυκαγόνη, στα β-κύτταρα που παράγουν την ινσουλίνη και τα PP και δ-κύτταρα, που παράγουν τη σωματοστατίνη και το παγκρεατικό πολυπεπτίδιο, αντίστοιχα. Το συνηθισμένο νησίδιο Langerhans περιέχει στο κέντρο του β-κύτταρα, που αποτελούν και το 68% του κυτταρικού πληθυσμού των νησιδίων αυτών, ενώ στην περιφέρεια περιέχει α και δ-κύτταρα. Τα PP-κύτταρα βρίσκονται, σχεδόν αποκλειστικά, στο οπίσθιο τμήμα της κεφαλής του παγκρέατος (Παπαευθυμίου, 2015).

Ο υποδοχέας της ινσουλίνης αποτελείται από δυο α και δυο β υπομονάδες. Τα περισσότερα κύτταρα έχουν ποικίλου μεγέθους υποδοχείς. Για να μεταφερθεί η γλυκόζη μέσα στα κύτταρα, χρησιμοποιούνται οι μεταφορείς γλυκόζης (αγγλ.: GLUT / glucose transporters). Ο GLUT-4, ο οποίος υπάρχει στα μυϊκά και λιπώδη κύτταρα, απαιτεί ινσουλίνη για να λειτουργήσει. Οπότε, η ινσουλίνη απαιτείται για την είσοδο της γλυκόζης στα κύτταρα αυτά. Ωστόσο, στο εντερικό επιθήλιο, αλλά και σε ιστούς, όπως των ερυθρών αιμοσφαιρίων, του εγκεφάλου και των νεφρικών σωληναρίων, η γλυκόζη εισέρχεται στα κύτταρα, χωρίς την ανάγκη της ινσουλίνης. Αυτό συμβαίνει, διότι οι μεταφορείς γλυκόζης GLUT 1, 2, 3, και 5, οι οποίοι βρίσκονται στα κύτταρα των ιστών αυτών, δεν επηρεάζονται από την ινσουλίνη.

Η ινσουλίνη είναι κατ' εξοχήν αναβολική ορμόνη, που η εμφανέστερη δράση της είναι η μείωση της γλυκόζης στο πλάσμα. Οι κύριες λειτουργίες της συνοψίζονται στις εξής:

- Αυξάνει την πρόσληψη της γλυκόζης και τον περαιτέρω μεταβολισμό της μέσα στα κύτταρα (μυϊκά, λιπώδη), με την ενεργοποίηση μιας σειράς ενζύμων.
- Αυξάνει τη λιποσύνθεση στο λιπώδη ιστό και αναστέλλει τη λιπόλυση. Σε συνθήκες έλλειψης ινσουλίνης, ενεργοποιείται η ενδοκυττάρια λιπάση και προκύπτει διάσπαση των τριγλυκεριδίων από το λιπώδη ιστό, οπότε τα λιπαρά οξέα και η γλυκερόλη κυκλοφορούν στο πλάσμα και τελικά, χρησιμοποιούνται από το ήπαρ για κετογένεση και γλυκονεογένεση.
- Αναστέλλει την κετογένεση, δηλαδή την παραγωγή ακετοξικού, β-υδροξυβουτυρικού οξέος και ακετόνης, ως συνέπεια υπερβολικής προσφοράς ελεύθερων λιπαρών οξέων στο ήπαρ, λόγω της έντονης λιπόλυσης. Σε μεγάλη έλλειψη ινσουλίνης, προκύπτει συνεχόμενη υπεργλυκαιμία και κετογένεση σε σημαντικό βαθμό, ώστε να προκληθεί διαβητική κετοξέωση.
- Αυξάνει την πρωτεϊνοσύνθεση, η οποία λαμβάνει χώρα στα κυτταρικά ριβοσώματα, αλλά και φαίνεται να δρα κυρίως στην αναστολή της πρωτεϊνόλυσης.
- Αυξάνει το ρυθμό σχηματισμού γλυκογόνου στο ήπαρ, το οποίο είναι προορισμένο να καλύπτει αιφνίδιες ανάγκες σε γλυκόζη, ενώ αυξάνει και τη σύνθεση του μυϊκού γλυκογόνου. Αυτά τα κατορθώνει, αυξάνοντας τη δραστηριότητα ενζύμων.

- Αναστέλλει τη γλυκονεογένεση, δηλαδή την παραγωγή γλυκόζης από άλλες πηγές, αλλά πηγές, αλλά και τη γλυκογονόλυση, δηλαδή τη διάσπαση του γλυκογόνου σε γλυκόζη, από το ήπαρ. Η γλυκονεογένεση γίνεται κυρίως στο ήπαρ, αλλά και στους νεφρούς.
- Μετακινεί το κάλιο και το μαγνήσιο μέσα στα κύτταρα.

Οι παράγοντες που προάγουν την έκκριση ινσουλίνης είναι η γλυκαγόνη, το γαστρικό ανασταλτικό πεπτίδιο (GIP), η χολοκυστοκινίνη, τα οπιοειδή, το αγγειοδραστικό εντερικό πεπτίδιο (VIP) και τα σχετιζόμενα με γλυκαγόνη πεπτίδια. Η γλυκαγόνη (ή γλουκαγόνο) είναι η κύρια ορμόνη που αυξάνει την ηπατική παραγωγή γλυκόζης, τόσο μέσω της γλυκογονόλυσης, όσο και μέσω της γλυκονεογένεσης και αντιρροπεί την υπερβολική ελάττωση της συγκέντρωσης της γλυκόζης του αίματος. Εκκρίνεται σε απάντηση υπογλυκαιμίας και παίζει ρυθμιστικό ρόλο στη διατήρηση της ευγλυκαιμίας, καθώς αυξάνει στο πλάσμα, όταν η στάθμη της γλυκόζης πέφτει κάτω από 70 mg/dL. Σήμερα χρησιμοποιείται ως αντίδοτο της υπογλυκαιμίας, χορηγούμενη ενδομυϊκώς. Παρόμοια δράση με τη γλυκαγόνη έχουν και οι κατεχολαμίνες, η κορτιζόλη και η αυξητική ορμόνη, οι οποίες εκκρίνονται στην υπογλυκαιμία, τη νηστεία και το στρες. Η διέγερση του φυτικού νευρικού συστήματος επηρεάζει επίσης, την έκκριση ινσουλίνης, με τρόπο ώστε η διέγερση του συμπαθητικού να ελαττώνει και η διέγερση του παρασυμπαθητικού να αυξάνει την έκκριση ινσουλίνης. Με τις αυξομειώσεις της ινσουλίνης και των ρυθμιστικών της ορμονών επιτυγχάνεται και η ομοιόσταση του φυσιολογικού μεταβολισμού, στον ανθρώπινο οργανισμό (Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου, 2000).

Οι υποδοχείς στο πάγκρεας μπορούν να αισθανθούν τη μείωση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα, όπως κατά τη διάρκεια περιόδων νηστείας ή κατά τη διάρκεια παρατεταμένης εργασίας ή άσκησης. Σε απόκριση, τα α-παγκρεατικά κύτταρα εκκρίνουν την ορμόνη γλυκαγόνη, η οποία έχει διάφορα αποτελέσματα:

- Διεγείρει το ήπαρ για να μετατρέψει τα αποθέματά του γλυκογόνου πίσω σε γλυκόζη. Αυτή η απάντηση είναι γνωστή ως γλυκογονόλυση. Στη συνέχεια, η γλυκόζη απελευθερώνεται στην κυκλοφορία για χρήση από κύτταρα του σώματος.
- Διεγείρει το ήπαρ για να πάρει τα αμινοξέα από το αίμα και να τα μετατρέψει σε γλυκόζη. Αυτή η απόκριση είναι γνωστή ως γλυκονεογένεση

- Διεγείρει τη λιπόλυση, τη διάσπαση των αποθηκευμένων τριγλυκεριδίων σε ελεύθερα λιπαρά οξέα και γλυκερόλη. Κάποια από την ελεύθερη γλυκερόλη που απελευθερώνεται στην κυκλοφορία του αίματος ταξιδεύει στο ήπαρ, γεγονός που την μετατρέπει σε γλυκόζη. Αυτή είναι επίσης μια μορφή γλυκονεογένεσης.

Λαμβάνοντας υπόψιν τα παραπάνω, οι ενέργειες αυτές αυξάνουν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Η δραστηριότητα της γλυκαγόνης ρυθμίζεται μέσω ενός μηχανισμού αρνητικής ανάδρασης. τα αυξανόμενα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα εμποδίζουν την περαιτέρω παραγωγή και έκκριση γλυκαγόνης.

1.4 Ταξινόμηση

Ο επιπολασμός του σακχαρώδη διαβήτη, οι ειδικές επιπλοκές του και η παρουσία άλλων νόσων που συχνά συνοδεύουν τον διαβήτη κάνουν την ασθένεια αυτή ένα από τα βασικά προβλήματα κοινωνικής και δημόσιας υγείας σήμερα. Η μεγάλη αύξηση των διαθέσιμων πληροφοριών σχετικά με την αιτιολογία και την παθοφυσιολογία του σακχαρώδους διαβήτη και των χρόνιων επιπλοκών του οδήγησε αναγκαστικά στην αναθεώρηση των διαγνωστικών κριτηρίων και στην αναταξινόμηση των σχετικών διαδικασιών.

Η παρούσα ταξινόμηση που ισχύει από το 1997 κατατάσσει το ΣΔ σε τέσσερις κατηγορίες (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, 2013):

Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 (ΣΔτ1)

Οφείλεται σε καταστροφή των β-κυττάρων, που συνήθως οδηγεί σε πλήρη έλλειψη ινσουλίνης. Στην Ευρώπη ο επιπολασμός του κυμαίνεται μεταξύ 0,6% και 2.6% και ο αριθμός των ατόμων ηλικίας μέχρι 15 ετών που μπορεί να προσβληθούν από αυτό κινείται μεταξύ 9,7 και 49 ανά 100.000 ατόμων. Ο ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης (τύπου 1) είναι ένα από τα πλέον συνήθη χρόνια νοσήματα που προσβάλλουν τα νεαρά άτομα. Ενδεικτικοί είναι οι αριθμοί που αναφέρονται από τους Leonard et al. (1998), σύμφωνα με τους οποίους η συχνότητα του διαβήτη τύπου I φθάνει το 1/500 άτομα ηλικίας κάτω των 20 ετών και με ένα ετήσιο επεισόδιο σε παιδιά με συχνότητα 6–15 κάθε 100.000 άτομα.

Η εμφάνιση του διαβήτη τύπου I είναι το αποτέλεσμα της προοδευτικής καταστροφής των β-κυττάρων στα νησίδια του Langerhans στο πάγκρεας, η οποία οδηγεί σε ένδεια ινσουλίνης (ή αδρανοποίησή της). Αυτή η καταστροφή των κυττάρων είναι το αποτέλεσμα μιας αυτοάνοσης αντίδρασης του ατόμου με γενετική ανωμαλία, ακολουθούμενης από έναν εκλυτικό μηχανισμό που οφείλεται σε περιβαλλοντικούς παράγοντες. Πιστεύεται ότι οι παράγοντες αυτοί περιλαμβάνουν ιογενείς λοιμώξεις, άγχος, συγκεκριμένα διατροφικά συστατικά, φάρμακα και διάφορες τοξίνες, αν και είναι άγνωστος ο ακριβής τρόπος δράσης τους.

Τα δεδομένα αυτά υποστηρίζουν την αναγκαιότητα μελέτης του συγκεκριμένου θέματος και τονίζουν την άμεση ανάγκη για αλλαγή του σημερινού κατεστημένου προς όφελος της Νοσηλευτικής Επιστήμης, του παιδιού - ασθενούς και της οικογένειάς του (Leonard, Miles, Skay, & Rhenberger, 1998).

Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2 (ΣΔτ2)

Οφείλεται σε προοδευτική μείωση της επαρκούς ανταπόκρισης του β-κυττάρου για την έκκριση της ινσουλίνης που απαιτείται για την αντιμετώπιση των μεταβολικών αναγκών. Περιλαμβάνει όλο το φάσμα συνδυασμών από την κατ' εξοχήν αντίσταση στην ινσουλίνη με σχετικά μικρή έλλειψη της, μέχρι τη σημαντική μείωση της έκκρισης ινσουλίνης με μικρότερη αντίσταση. Στην Ευρώπη ο επιπολασμός του κυμαίνεται μεταξύ 5% και 10%, ενώ στην Ελλάδα έχει τριπλασιαστεί τα τελευταία 35 χρόνια και σήμερα κυμαίνεται κοντά στο 8%.

Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης (ΣΔΚ)

Είναι η διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων που διαπιστώνεται κατά την έναρξη της κύησης ή εμφανίζεται κατά τη διάρκειά της και χαρακτηρίζεται από αύξηση της γλυκόζης νηστείας (άνω των 92 mg/dl), υπό την προϋπόθεση ότι κατά την έναρξη της κύησης δεν διαγιγνώσκεται ή ύπαρξη επίσημου ΣΔτ2 (γλυκόζη νηστείας > 126 mg/dl), καθώς και η παθολογική έκβαση της OGTT που εκτελείται την 24-28η εβδομάδα της κύησης. Η συχνότητα του ΣΔΚ κυμαίνεται περί το 18% επί του συνόλου των κυήσεων (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, 2013).

Άλλοι ειδικοί τύποι Σακχαρώδους Διαβήτη

Οφείλονται σε άλλα αίτια, όπως γενετικές διαταραχές που συνδέονται με τη λειτουργικότητα των β-κυττάρων ή τη δράση της ινσουλίνης, νόσους της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος, έκθεση σε φάρμακα, χημικές ουσίες, τοξίνες κ.ά. Εξ αυτών ιδιαίτερη σημασία έχει ο όψιμης έναρξης διαβήτη των νέων τύπου MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young) ο οποίος είναι μια μονογονιδιακή μορφή ΣΔ, στην οποία υπάρχει ισχυρό θετικό οικογενειακό ιστορικό ΣΔ, με κάθετη προσβολή δύο τουλάχιστον προηγούμενων γενεών (π.χ. παππούς, πατέρας) και κληρονομείται με αυτοσωματικό επικρατούντα τρόπο. Εμφανίζεται σε νέα, μη παχύσαρκα άτομα, ηλικίας μικρότερης των 25 ετών, αλλά μπορεί να διαγνωσθεί και αργότερα στην ενήλικη ζωή. Ο ακριβής επιπολασμός του διαβήτη MODY είναι άγνωστος. Υπολογίζεται ότι αντιπροσωπεύει το 1-2% του συνόλου των ατόμων με ΣΔ. Ο μηχανισμός πρόκλησης του διαβήτη MODY αφορά τη δυσλειτουργία των β-κυττάρων του παγκρέατος, η οποία οφείλεται σε μεταλλάξεις διαφόρων γονιδίων, με αποτέλεσμα τη διαταραχή στην έκκριση της ινσουλίνης. Έως σήμερα, έχουν αναγνωρισθεί μεταλλάξεις σε 11 γονίδια που ευθύνονται για την εμφάνιση ισαριθμών τύπων MODY. Οι συχνότεροι τύποι είναι ο 2 και 3. Ύποπτα για διαβήτη τύπου MODY είναι τα άτομα με ΣΔ που χαρακτηρίζονται από (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, 2013):

- Διάγνωση συνήθως πριν από την ηλικία των 25 ετών.
- Ήπια υπεργλυκαιμία, χωρίς τάση για κετοξέωση.
- Όχι σημαντική παχυσαρκία ή/και απουσία σημείων αντίστασης στην ινσουλίνη.
- Οικογενειακό ιστορικό ΣΔτ2, τουλάχιστον σε δύο κάθετες γενεές, με αυτοσωματικό επικρατούντα τρόπο κληρονομικότητας.
- Απουσία αντισωμάτων για ΣΔτ1.
- Γλυκοζουρία, που δεν συμβαδίζει με την ήπια υπεργλυκαιμία.
- Γυναίκες με ΣΔ κύησης, που εμφανίζουν ήπια υπεργλυκαιμία.
- Τελική και οριστική διάγνωση γίνεται με μοριακό γενετικό έλεγχο.

1.5 Επιδημιολογία

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας υπολόγισε το 1995 ότι υπάρχουν 135 εκατομμύρια διαβητικοί και προέβλεψε ότι ο αριθμός αυτός θα αυξηθεί σε 154 εκατομμύρια το 2000. Οι προβλέψεις του αποδείχτηκαν πολύ αισιόδοξες διότι με βάση τα στοιχεία της Διεθνούς Ομοσπονδίας για τον διαβήτη ο αριθμός των διαβητικών το 2006 ανήλθε σε 246 εκατομμύρια παγκοσμίως και αναμένεται να αυξηθεί σε 380 εκατομμύρια το 2025.

Σύμφωνα με έρευνα που δημοσιεύθηκε στην επιστημονική επιθεώρηση JAMA η συχνότητα διάγνωσης διαβήτη τύπου 1 σε παιδιά μέχρι 9 ετών αυξήθηκε στις ΗΠΑ κατά 21% την περίοδο 2001-2009 και οι περιπτώσεις διαβήτη τύπου 2 σε παιδιά ηλικίας 10-19 ετών αυξήθηκε κατά 30,5% την ίδια περίοδο.

Σύμφωνα με το Εθνικό Ινστιτούτο Υγείας της Αμερικής, αναφέρεται ότι ο επιπολασμός του τύπου 1 αυξάνεται κατά 1,8% και ο τύπου 2 κατά 4,8% κάθε χρόνο.

Ο διαβήτης είναι πιο διαδεδομένος στους μειονοτικούς πληθυσμούς, όπως οι Αφρο-Αμερικανοί, οι Αμερικανοί και οι Μεξικανοί Αμερικανοί. Το 2017, καταγράφηκαν 208.000 παιδιά και εφήβοι ηλικίας κάτω των 20 ετών που είχαν διάγνωση διαβήτη τύπου 1 ή τύπου 2 στις Ηνωμένες Πολιτείες. Η αύξηση του επιπολασμού του διαβήτη έχει οδηγήσει σε αυξήσεις στις μικροαγγειακές επιπλοκές όπως τύφλωση, νεφρική νόσο τελικού σταδίου και ακρωτηριασμοί κάτω άκρων (National Institute of Health)

Ο διαβήτης τύπου 1 είναι μια από τις πιο συχνές χρόνιες ασθένειες που εντοπίζεται στην παιδική ηλικία, αλλά η ασθένεια μπορεί να εμφανιστεί σε οποιαδήποτε ηλικία. Η επίπτωσή του διαβήτη ποικίλλει δραστικά μεταξύ των πληθυσμών και ακόμη και στους πληθυσμούς. Η συχνότητα εμφάνισης του διαβήτη τύπου 1 αυξάνεται στις περισσότερες μελέτες πληθυσμών με μέσο ρυθμό περίπου 3-4% ετησίως. Οι αιτίες αυτής της αύξησης δεν είναι γνωστές. Πιστεύεται ότι μερικοί περιβαλλοντικοί παράγοντες μπορεί να συνέβαλαν σε αυτό, αλλά κάτι τέτοιο δεν έχει εξακριβωθεί ακόμη. Ο διαβήτης τύπου 1 ήταν μια θανατηφόρα ασθένεια πριν από την εποχή της ινσουλίνης. Αν και η θνησιμότητα σε παιδιά με διαβήτη έχει μειωθεί δραστικά, τόσο οι οξείες όσο και οι χρόνιες επιπλοκές οδηγούν σε αυξημένη νοσηρότητα και πρόωρη θνησιμότητα στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. (Stene 2010)

Στον διαβήτη τύπου 2, αλληλεπίδραση μεταξύ της γενετικής προδιάθεσης, της διάδοσης του γρήγορου φαγητού και της καθιστικής ζωής έχει σημαντικό ρόλο στην αύξηση του επιπολασμού του παγκοσμίως.

1.6. Παράγοντες προδιάθεσης σακχαρώδη διαβήτη

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί το συνηθέστερο χρόνια νόσημα το οποίο προσβάλλει παιδιά, εφήβους και νεαρούς. Η συχνότητά του ποικίλει από χώρα σε χώρα και από έθνος σε έθνος. Οι παράγοντες προδιάθεσης στηρίζονται κυρίως στη γενετική και έχει παρατηρηθεί η σημασία των HLA αντιγόνων. Ωστόσο υπάρχουν και άλλοι παράγοντες που ευνοούν την εμφάνισή του. Αναλυτικότερα:

Γενετικοί παράγοντες

Ο διαβήτης τύπου 1 είναι πολυγονιδιακή νόσος, που σημαίνει ότι πολλά διαφορετικά γονίδια συμβάλλουν στην εμφάνισή της. Ανάλογα με τη θέση ή το συνδυασμό των τόπων, μπορεί να είναι κυρίαρχο, υπολειπόμενο ή κάπου ενδιάμεσα. Το ισχυρότερο γονίδιο, το IDDM1, βρίσκεται στη θέση MHC Class II του χρωμοσώματος 6, στην περιοχή χρώσης 6p21. Ορισμένες παραλλαγές αυτού του γονιδίου αυξάνουν τον κίνδυνο για μειωμένη ιστοσυμβατότητα, χαρακτηριστικό του τύπου 1. Αυτές οι παραλλαγές περιλαμβάνουν τις DRB1 0401, DRB1 0402, DRB1 0405, DQA 0301, DQB1 0302 και DQB1 0201, οι οποίες είναι κοινές στους Βορειοαμερικανούς ευρωπαϊκής καταγωγής και στους Ευρωπαίους.[9] Μερικές παραλλαγές, επίσης, φαίνονται να είναι προστατευτικές.[9]

Ο κίνδυνος ενός παιδιού για ανάπτυξη διαβήτη τύπου 1 είναι περίπου 10% εάν ο πατέρας έχει, περίπου 10% αν ένα από τα αδέρφια του έχει, περίπου 4% αν η μητέρα έχει διαβήτη τύπου 1 και ήταν ηλικίας 25 ετών ή νεότερη όταν γεννήθηκε το παιδί, και περίπου 1% αν η μητέρα ήταν πάνω από 25 ετών όταν γεννήθηκε το παιδί (Dr Warram, 2017).

Αυτοάνοσοι μηχανισμοί

Τα τελευταία χρόνια εκατοντάδες εργασίες παρέχουν πειστικές ενδείξεις ότι ο σακχαρώδης διαβήτης 1, είναι μία χρόνια αυτοάνοση νόσος. Η επικρατούσα άποψη είναι ότι γενετικά προδιατεθειμένα άτομα αναπτύσσουν αυτοάνοσους μηχανισμούς καταστροφής των ινσουλινοπαραγωγών κυττάρων (β – κύτταρα παγκρέατος) με αποτέλεσμα την έλλειψη ινσουλίνης και την εμφάνισή του.

Η συντελούμενη, κυρίως με δράση της κυτταρικής ανοσίας, καταστροφή των κυττάρων β, των νησίδων Langerhans, οφείλεται σε διάφορα αυτοαντισώματα προς τα συστατικά των νησίδων. Τα αντισώματα αυτά, μερικά από τα οποία είναι δυνατόν να παράγονται έναντι αντιγόνων που απελευθερώνονται μετά την νέκρωση των κυττάρων β, χρησιμεύουν ως δείκτες της άνοσης αιτιολογίας καταστροφής.

Η αυτοάνοση επεξεργασία μπορεί να εξελίσσεται με ανταγωνιστική καταστροφή και αναγέννηση των κυττάρων β και να υπάρχει για χρόνια προτού η όσος γίνει κλινικά εμφανής. Στην χρονική αυτή στιγμή η κρίσιμη μάζα των κυττάρων β που έχουν απομείνει δεν έχει τη δυνατότητα να συντήρηση την έκκριση ινσουλίνης σε επίπεδα επαρκή για να διατηρήσουν φυσιολογικές τις τιμές της γλυκόζης του αίματος.

Μετά τη διάγνωση και τη θεραπεία με ινσουλίνη, συνήθως τα απομένοντα κύτταρα β ανακτούν σε κάποιο βαθμό τη λειτουργία τους και για το λόγο αυτό οι ανάγκες για εξωγενή ινσουλίνη ελαττώνονται σε εξαιρετικά χαμηλά επίπεδα. Συνήθως η περίοδος αυτή διαρκεί για μερικούς μήνες έως και έτος. Η χορήγηση εξωγενούς ινσουλίνης έστω και σε μικρές δόσεις, πρέπει να συνεχιστεί για όλο αυτό το διάστημα. Στο τέλος αυτής της περιόδου, η έκκριση ινσουλίνης από τα κύτταρα β τελικά διακόπτεται, ο ασθενής καθίσταται εξαρτημένος από την ινσουλίνη και χωρίς θεραπεία αναπλήρωσής της, αναπτύσσει διαβητική κετοξέωση. (Aderson SM, 2010).

Διατροφή

Σύμφωνα με έρευνες που έχουν διεξαχθεί διαπιστώνεται ότι τα παιδιά που θηλάζουν εμφανίζουν μικρότερη πιθανότητα νόσησης από παιδιά που διατρέφονται με συμπληρώματα αγελαδινού γάλακτος. Επίσης η εκδήλωση του διαβήτη τύπου 1 κατόπιν διαιτητικής πρόσληψης ορισμένων ουσιών υποδεικνύει την πιθανότητα της ύπαρξης διαβητογόνων συστατικών στη διατροφή, τα οποία μπορούν να επάγουν το διαβήτη τύπου 1 (Diabetes Care, 2002).

Χημικές ουσίες και φάρμακα

Μερικές χημικές ουσίες και φάρμακα καταστρέφουν επιλεκτικά τα κύτταρα του παγκρέατος. Το Pyrinuron (Vacor, N-3-πυριδυλομεθυλο-N'-p-νιτροφαινυλουρία), ένα τροφτικοκτόνο που εισήχθη στις Ηνωμένες Πολιτείες το 1976, καταστρέφει επιλεκτικά τα παγκρεατικά β κύτταρα οδηγώντας σε διαβήτη τύπου 1 μετά από τυχαία ή σκόπιμη κατάποση.

Το Vacor αποσύρθηκε από την αγορά των ΗΠΑ το 1979, αλλά εξακολουθεί να χρησιμοποιείται σε ορισμένες χώρες. Zanosar είναι η εμπορική ονομασία για τη στρεπτοζοτοκίνη, έναν αντιβιοτικό και αντινεοπλαστικό παράγοντα που χρησιμοποιείται στη χημειοθεραπεία για τον καρκίνο του παγκρέατος και σκοτώνει τα β κύτταρα, με αποτέλεσμα την απώλεια της παραγωγής ινσουλίνης. Άλλα προβλήματα του παγκρέατος, όπως ένα τραύμα, η παγκρεατίτιδα ή όγκοι (είτε κακοήθεις είτε καλοήθεις), μπορούν επίσης να οδηγήσουν σε απώλεια της παραγωγής ινσουλίνης (Diabetes Care, 2002).

Περιβάλλον

Περιβαλλοντικοί παράγοντες μπορούν να επηρεάσουν την έκφραση του τύπου 1. Για ομοζυγωτικούς διδύμους, όταν ο ένας δίδυμος είχε διαβήτη τύπου 1, ο άλλος δίδυμος είχε μόνο στο 30%-50% των περιπτώσεων. Παρά το γεγονός ότι έχουν ακριβώς το ίδιο γονιδίωμα, ο ένα δίδυμος έπασχε από την ασθένεια, ενώ ο άλλος όχι. Αυτό υποδηλώνει ότι εκτός από τους γενετικούς παράγοντες και περιβαλλοντικοί παράγοντες μπορούν να επηρεάσουν την επικράτηση ασθένειας.[11] Άλλες ενδείξεις της περιβαλλοντικής επίδρασης περιλαμβάνουν την παρουσία μιας δεκαπλάσιας διαφοράς στην εμφάνιση μεταξύ Καυκασίων που ζουν σε διαφορετικές περιοχές της Ευρώπης, καθώς και μια τάση των ανθρώπων που μεταναστεύουν να αποκτούν τον τύπο της νόσου της χώρας προορισμού τους (Aderson SM, 2010).

Ιός

Μια θεωρία, που προτάθηκε από την DeLisa Fairweather και τον Noel R. Rose, προτείνει -μεταξύ άλλων- ότι ο διαβήτης τύπου 1 είναι μία ιογενής αυτοάνοση αντίδραση, στην οποία το ανοσοποιητικό σύστημα επιτίθεται στα μολυσμένα από τον ιό κύτταρα καταστρέφοντας όμως και τα β κύτταρα στο πάγκρεας. Η οικογένεια των ιών Coxsackie ή ερυθρά εμπλέκεται, αν και τα στοιχεία είναι ανεπαρκή. Στον τύπο 1, καταστρέφονται παγκρεατικά β κύτταρα στα νησίδια του Langerhans, μειώνοντας την ενδογενή παραγωγή ινσουλίνης. Αυτό διακρίνει την προέλευση του τύπου 1 από τον τύπο 2. Ο τύπος του διαβήτη που έχει ένας ασθενής προσδιορίζεται μόνο από την αιτία, κυρίως από το κατά πόσον ο ασθενής είναι ανθεκτικός στην ινσουλίνη (τύπος 2) ή στερείται ινσουλίνης χωρίς αντίσταση σ' αυτή (τύπος 1).

Αυτή η ευαισθησία δεν ισχύει για όλους, καθώς δεν αναπτύσσουν διαβήτη τύπου 1 όλοι όσοι μολύνονται από τον ιό που είναι υπεύθυνος για την ασθένεια. Το γεγονός αυτό κατέδειξε την παρουσία μιας γενετικής προδιάθεσης και υπάρχει πράγματι μια παρατηρηθείσα κληρονομική τάση για την ανάπτυξη τύπου 1. Έχει εντοπιστεί σε συγκεκριμένους HLA γονοτύπους, αν και η σχέση μεταξύ αυτών και της πυροδότησης μιας αυτοάνοσης αντίδρασης δεν είναι ακόμη πλήρως κατανοητή (Donner Horst 2007).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

Κλινική εικόνα – Διάγνωση

2.1. Συμπτώματα

Η κλασική συμπτωματολογία του σακχαρώδους διαβήτη περιλαμβάνει την πολυουρία, την πολυδιψία, την πολυφαγία και την απώλεια σωματικού βάρους.

Ο σακχαρώδης διαβήτης κατά τα πολύ πρώιμα στάδια παρουσιάζει μερικές κοινές προειδοποιητικές ενδείξεις.

Η πείνα και η κόπωση αποτελούν κοινά συμπτώματα του διαβήτη. Ο οργανισμός κατά την μεταβολική διεργασία μετατρέπει τα τρόφιμα σε γλυκόζη που απαιτείται για τις ενεργειακές ανάγκες των κυττάρων. Ωστόσο επειδή τα κύτταρα χρειάζονται ινσουλίνη για να λάβουν την γλυκόζη, σε περιπτώσεις απουσίας ινσουλίνης ή αντίστασης των κυττάρων σε ινσουλίνη, η γλυκόζη δεν είναι δυνατό να εισέλθει στα κύτταρα. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα εμφάνιση αισθήματος πείνας και κούρασης, αφού δεν πραγματοποιείται παραγωγή ενέργειας.

Συχνουρία και δίψα παρουσιάζονται επίσης σε διαβητικά άτομα. Αυτό οφείλεται στην αδυναμία των νεφρών να επαναρροφήσουν την γλυκόζη καθώς τα επίπεδα της στην κυκλοφορία είναι αυξημένα. Επομένως τα νεφρά αποβάλλουν περισσότερα ούρα παρασύροντας μεγάλες ποσότητες υγρών. Εξαιτίας της συχνουρίας αυξάνεται το αίσθημα της δίψας .

Ξηροστομία και φαγούρα. Εξαιτίας της συχνουρίας αποβάλλονται μεγάλες ποσότητες νερού που οδηγεί σε αφυδάτωση του στόματος και του δέρματος προκαλώντας ξηροστομία και φαγούρα αντίστοιχα.

Θολή όραση λόγω αλλαγής επιπέδων όγκου υγρών στο σώμα καθώς οι φακοί των ματιών μπορεί να διογκωθούν , επομένως αλλάζουν σχήμα και δεν επιτρέπουν την εστίαση.

Στον διαβήτη τύπου 1, η εισβολή της νόσου είναι συνήθως απότομη και συχνά η πρώτη εκδήλωσή της μπορεί να είναι η ανάπτυξη διαβητικής κετοξέωσης, με ναυτία, εμέτους, διάχυτο κοιλιακό άλγος και απώλεια συνείδησης.

Το παιδί εμφανίζει αίσθημα πείνας, πολυφαγίας, πολυδιψίας, πολουρίας, ταχύπνοιας, άσχημης μυρωδιάς αναπνοής, καθώς και απώλεια βάρους, λόγω του ότι αδυνατεί να χρησιμοποιήσει ως πηγή ενέργειας τους προσλαμβανόμενους υδατάνθρακες (λόγω απουσίας ινσουλίνης). Αντ' αυτών, καίει από τα αποθέματα των ιστών, δηλαδή λίπη και πρωτεΐνες. Συχνές είναι οι λοιμώξεις, οι δοθινώσεις και ο κνησμός γεννητικών οργάνων. Η διάγνωση είναι απαραίτητη και γίνεται με την ανεύρεση τιμής γλυκόζης πλάσματος (σε νηστικό άτομο) και με την θετική δοκιμασία ανοχής γλυκόζης.

Αν δεν διαγνωστεί έγκαιρα τότε τα οξέα που παράγονται επηρεάζουν την λειτουργία του εγκεφάλου και το παιδί μπορεί να πέσει σε κώμα. Υπάρχουν όμως και άλλα συμπτώματα που μπορεί να εκδηλώσει στην αρχή ένα παιδί με σακχαρώδη διαβήτη (Παγκάλτσος, 2002).

Τα παιδιά και οι έφηβοι με διαβήτη εμφανίζουν συνήθως τέσσερα από τα κύρια χαρακτηριστικά συμπτώματα, αλλά πολλά παιδιά πιθανόν να εμφανίσουν μόνο ένα ή δύο. Σε ορισμένες περιπτώσεις μπορεί ακόμα και να μην εμφανίσουν καμία παρατηρήσιμη ένδειξη. Εάν ένα παιδί ξαφνικά νιώσει έντονο αίσθημα δίψας, κόπωση ή συχνότερη ουρήση από το συνηθισμένο, οι γονείς του μπορεί να θεωρούν ότι δεν υπάρχει διαβήτης. Καθώς ο διαβήτης είναι λιγότερο συχνός μεταξύ πολύ μικρών παιδιών, οι γιατροί μπορεί να αποδώσουν τα συμπτώματα σε άλλες συχνότερες ασθένειες. Για το λόγο αυτό, μπορεί να μην πραγματοποιηθεί έγκαιρη διάγνωση του διαβήτη. Επομένως είναι σημαντικό οι γονείς και το οικογενειακό περιβάλλον να γνωρίζουν τα πιθανά συμπτώματα του διαβήτη προκειμένου να λάβουν τη διάγνωση και την απαραίτητη θεραπεία το συντομότερο δυνατό.

Στον διαβήτη τύπου 2, η νόσος εισβάλλει βαθμιαία, πολυφαγία παρατηρείται σπανιότερα, ενώ συχνά συνυπάρχουν αδυναμία, κόπωση, ζάλη και ευπάθεια σε λοιμώξεις. Συχνά, η συμπτωματολογία στον διαβήτη τύπου 2 λείπει τελείως καθώς τα συμπτώματα είναι τόσο ήπια που περνούν απαρατήρητα και ο ασθενής αισθάνεται υγιής (Wang, 2005).

Οι γυναίκες με διαβήτη κύησης συχνά δεν έχουν συμπτώματα, γι 'αυτό είναι σημαντικό οι γυναίκες που βρίσκονται σε κίνδυνο να υποβληθούν σε δοκιμές κατά τον κατάλληλο χρόνο κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. (Diabetes.org)

2.2. Κλινικά σημεία

Τα κλινικά σημεία του διαβήτη αγνοούνται από πολλούς εξαιτίας της χρόνιας προόδου της νόσου. Δεν λαμβάνεται υπόψιν ως ένα σοβαρό πρόβλημα καθώς σε αντίθεση με άλλες ασθένειες οι συνέπειες της υπεργλυκαιμίας δεν εκδηλώνονται αμέσως. Οι άνθρωποι δεν γνωρίζουν ότι η βλάβη μπορεί να ξεκινήσει αρκετά χρόνια πριν τα συμπτώματα γίνουν αισθητά. Αυτό είναι ατυχές επειδή η αναγνώριση των πρόωρων συμπτωμάτων μπορεί να βοηθήσει στην άμεση αντιμετώπιση της νόσου και στην πρόληψη των αγγειακών επιπλοκών.

Στις μικρότερες ηλικίες εκδηλώνεται με πιο βαριές πάνες ή στα μεγαλύτερα παιδιά με έντονη διούρηση κατά τη διάρκεια της νύχτας. Εφόσον λοιπόν ο οργανισμός χάνει μεγάλες ποσότητες υγρών το παιδί διψά πολύ οπότε και έχουμε το σύμπτωμα της πολυδιψίας. Οι θερμίδες που καταναλώνει το παιδί χάνονται στα ούρα (τα σάκχαρο που δεν μπορεί να εισέλθει στα κύτταρα) οπότε και αρχίζει η πολυφαγία χωρίς όμως αύξηση σωματικού βάρους αλλά αντίθετα εκδηλώνεται απώλεια και αίσθηση κόπωσης και εξάντλησης. Το παιδί μπορεί να παρουσιάζει κοιλιακά άλγη (κοιλόπονο) που καμιά φορά μπορεί να συγχυστεί με σκωληκοειδίτιδα ή ίωση. Τα κορίτσια μπορεί να παρουσιάσουν μυκητιασικές κολπίτιδες.

2.3. Διάγνωση

Η διάγνωση του διαβήτη τύπου 1 είναι εύκολη όταν υπάρχουν τα κλασικά συμπτώματα (έντονη διούρηση, δίψα, κόπωση και κοιλιακό άλγος) και αρκεί η επιβεβαίωση με τη μέτρηση του σακχάρου του αίματος.

Στην περίπτωση που υπάρχει υποψία για διαβήτη τύπου 1, ο παιδίατρος θα ζητήσει εξέταση ούρων, ώστε να πραγματοποιηθεί αναζήτηση κετονών, υποπροϊόντος που παράγεται όταν οι μύες και ο λιπώδης ιστός χρησιμοποιούνται για την ενέργεια επειδή ο οργανισμός δεν έχει αρκετή ινσουλίνη ώστε να χρησιμοποιήσει τη διαθέσιμη γλυκόζη. Τα παιδιά με σακχαρώδη διαβήτη αποβάλλουν από τα ούρα τους μεγάλες ποσότητες γλυκόζης

Μπορεί επίσης να ζητήσει να μετρηθεί και η γλυκόζη του αίματος ή και άλλες εξετάσεις αίματος που είναι χρήσιμες για να διαπιστώσει αν έχουν δημιουργηθεί προβλήματα από την χρησιμοποίηση των λιπών σαν "καύσιμη ύλη" από τον οργανισμό. Κριτήρια για τη διάγνωση του Σακχαρώδη Διαβήτη αποτελούν: γλυκόζη πλάσματος σε τυχαία μέτρηση μεγαλύτερη – ίση ≥ 200 mg/dl και παρουσία συμπτωμάτων ή επίπεδα γλυκόζης νηστείας μεγαλύτερα – ίσα ≥ 126 mg/dl.

Παρά το γεγονός ότι υπάρχουν πολλές ομοιότητες μεταξύ διαβήτη τύπου 1 και τύπου 2, η αιτιολογία του καθενός είναι αρκετά διαφορετική όπως και η θεραπεία. Μερικοί παιδιά που έχουν διαγνωσθεί με διαβήτη τύπου 1, μπορεί να έχουν συμπτώματα παρόμοια με τον διαβήτη τύπου 2 και αυτή η αλληλεπικάλυψη μεταξύ των τύπων μπορεί να προκαλέσει σύγχυση. Η έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία του διαβήτη μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο εμφάνισης επιπλοκών εξαιτίας της νόσου. (American Diabetes Association, 2010.)

Πιο ειδικά:

Εξέταση σακχάρου

Η ανάλυση της γλυκόζης στο αίμα γίνεται μετά από τουλάχιστον οκτάωρη νηστεία, έτσι ώστε να μην υπάρχει πιθανότητα κάποια τροφή να επηρεάσει τα αποτελέσματα, θα δείξει τις φυσιολογικές τιμές που πρέπει να είναι 70 mg/dl έως 100 mg/dl, ενώ οι τιμές από 120 mg/dl και πάνω υποδηλώνουν την παρουσία διαβήτη. Η φυσιολογική τιμή σακχάρου μετά το φαγητό είναι 140 mg/dl.

Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης

Η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης ή καμπύλη σακχάρου είναι απαραίτητη προκειμένου να ελεγχθεί και να διαγνωστεί η υπεργλυκαιμία, η υπογλυκαιμία, ο σακχαρώδης διαβήτης και η προ-διαβητική κατάσταση. Με την συγκεκριμένη εξέταση επίσης μπορεί να διαπιστωθεί γιατί ένα άτομο ενώ ακολουθεί πιστά την δίαιτα αδυνατίσματος δεν είναι εμφανή τα θετικά αποτελέσματα. Η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης ή καμπύλη σακχάρου πραγματοποιείται ως εξής (<http://www.dromostherapeia.gr>, 2015):

1. Το άτομο πηγαίνει στο μικροβιολογικό εργαστήριο το πρωί, νηστικό. Τις προηγούμενες 3 μέρες μπορεί να έχει φάει ελεύθερα και αυτό γιατί έτσι θα ληφθούν αρκετοί υδατάνθρακες που είναι απαραίτητοι στην ενεργοποίηση του παγκρέατος.

2. Γίνεται λήψη αίματος σε κατάσταση νηστείας.

3. Ο εξεταζόμενος πίνει ένα ποτήρι νερό, μέσα στο οποίο έχουν διαλυθεί 75gr άνυδρης γλυκόζης.

4. Ακολουθούν 2 ώρες, κατά τις οποίες ο εξεταζόμενος πρέπει να παραμείνει σε κατάσταση ηρεμίας νηστικός χωρίς να καπνίσει ή να καταναλώσει υγρά, όπου γίνονται αιμοληψίες ανά μισή ώρα.

Φυσιολογικά επίπεδα: Η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης είναι φυσιολογική όταν το δείγμα πριν την λήψη γλυκόζης η τιμή είναι κάτω από το 126 mg/dl, καμία τιμή από τις αιμοληψίες στο 30 min, 60 min, 90 min, 120 min δεν υπερβαίνει τα 200 mg/dl. Θεωρείται ότι η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης είναι παθολογική όταν το δείγμα δύο ωρών είναι πάνω από 200 mg/dl. Αν βρεθούν τιμές γλυκόζης ενδιάμεσες (δηλαδή πάνω από 170 mg/dl και κάτω από 200mg/dl) θεωρούμε ότι υπάρχει μειωμένη ανοχή γλυκόζης. Στις περιπτώσεις αυτές συστήνεται επανάληψη σε 6 μήνες ή ένα χρόνο.

Εάν η καμπύλη σακχάρου αίματος δεν είναι φυσιολογική: Όταν το άτομο δεν ακολουθεί ισορροπημένη διατροφή παίρνει πολύ εύκολα βάρος. Ταυτόχρονα, χάνετε βάρος πολύ δύσκολα όταν η δίαιτα που εφαρμόζετε δεν είναι η ενδεδειγμένη. Στην περίπτωση αυτή, ένα καλά σχεδιασμένο αντιοξειδωτικό διαιτολόγιο με επιλογές τροφίμων χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη κρίνεται ως απαραίτητο. Η άσκηση μπορεί να λειτουργήσει ως προληπτικό μέτρο και σε συνδυασμό με την υιοθέτηση υγιεινής διατροφικής συμπεριφοράς μπορούν να επαναφέρουν το φυσιολογικό μεταβολισμό της γλυκόζης χωρίς καμία φαρμακευτική αγωγή.

Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη

Ένας άλλος χρήσιμος δείκτης είναι η τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c). Δεν χρησιμοποιείται για τη διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη, αλλά για την παρακολούθηση της ρύθμισης του σακχάρου αίματος, αφού αντικατοπτρίζει τη μέση τιμή σακχάρου αίματος τους τελευταίους τρεις μήνες πριν την εξέταση. Τιμές HbA1c < 6% θεωρούνται ενδεικτικές καλού γλυκαιμικού ελέγχου. (Wang, 2005)

Όταν η γλυκόζη που περιέχεται στο αίμα ενωθεί με την αιμοσφαιρίνη, η χημική ένωση που σχηματίζεται ονομάζεται αιμοσφαιρίνη A1c ή για συντομία HbA1c ή απλώς A1c (ονομάζεται επίσης γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη). Η συνηθισμένη τιμή HbA1c για υγιή άτομα που δεν πάσχουν από διαβήτη είναι 5%, που σημαίνει ότι περίπου το 5% των μορίων αιμοσφαιρίνης στο σώμα τους είναι ενωμένα με γλυκόζη. Αν το επίπεδο του σακχάρου στο αίμα αυξηθεί και αυτή η τιμή θα είναι αυξημένη.

Μια τιμή HbA1c 6,5% ή μεγαλύτερη υποδηλώνει την ύπαρξη διαβήτη, σύμφωνα με τις νέες συστάσεις της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρίας που δημοσιεύθηκαν το 2010. Οι σχετικές μελέτες απέδειξαν ότι αν οι τιμές της HbA1c διατηρηθούν σε χαμηλά επίπεδα, μειώνονται οι πιθανότητες να προκληθούν επιπλοκές λόγω διαβήτη (Raffa, Rawls, Portyans Ky Beyzarov, & Pharm, 2007).

Η εξέταση διαδραματίζει κρίσιμο ρόλο στη διαχείριση του παιδιού με διαβήτη, καθώς συσχετίζεται καλά, τόσο με μικροαγγειακές όσο και με μακροαγγειακές επιπλοκές σε μικρότερο βαθμό και χρησιμοποιείται ευρέως ως πρότυπος βιοδείκτης για την επάρκεια της γλυκαιμικής διαχείρισης. Οι εξετάσεις γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης είναι πλέον ιδιαίτερα τυποποιημένες, έτσι ώστε τα αποτελέσματά τους να μπορούν να εφαρμοστούν ομοιόμορφα τόσο χρονικά όσο και σε πληθυσμούς.

Παρόλα αυτά η εξέταση αυτή σε πολλές περιπτώσεις μπορεί να είναι παραπλανητική όπως σε ορισμένες μορφές αναιμίας και αιμοσφαιρινοπαθειών οι οποίες μπορεί να έχουν μοναδικές εθνικές ή γεωγραφικές κατανομές. Παράλληλα η εξέταση αυτή παρουσιάζει μεγαλύτερο κόστος και την περιορισμένη διαθεσιμότητα σε ορισμένες περιοχές σε σύγκριση με τις ισχύουσες εξετάσεις.

Η διαγνωστική εξέταση θα πρέπει να διεξάγεται με τη χρήση μιας μεθόδου που πιστοποιείται από το Εθνικό Πρόγραμμα Τυποποίησης Γλυκοαιμοσφαιρίνης (NGSP) και τυποποιείται ή μπορεί να ανιχνευθεί στον προσδιορισμό αναφοράς του Διαγνωστικού Ελέγχου και Επιπλοκών. Οι δοκιμασίες A1C σημείου φροντίδας δεν είναι αρκετά ακριβείς αυτή τη στιγμή για χρήση για διαγνωστικούς σκοπούς.

Τα παιδιά με σοβαρή υπεργλυκαιμία, μπορούν να διαγνωσθούν όταν διαπιστωθεί τυχαία (ή περιστασιακή) γλυκόζη πλάσματος ≥ 200 mg / dl (11,1 mmol / l). Θα πρέπει σε τέτοιες περιπτώσεις, ο επαγγελματίας υγείας να μετρά επίσης τα αποτελέσματα από μια δοκιμασία γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης ως μέρος της αρχικής εκτίμησης της σοβαρότητας του διαβήτη. (American Diabetes Association, 2010.)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

Επιπλοκές Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1

Οι επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη χωρίζονται σε δυο κατηγορίες:

- Επιπλοκές που μπορεί να συμβούν απότομα και είναι η υπογλυκαιμία και κετοξέωση.
- Επιπλοκές από τα διάφορα όργανα που γίνονται αφού περάσει αρκετός χρόνος από την έναρξη της αρρώστιας. Οι βλάβες αυτές είναι συνήθως αποτέλεσμα της βλάβης των αγγείων που αιματώνουν τα διάφορα όργανα του σώματος και δυστυχώς τις περισσότερες φορές είναι μη αναστρέψιμες. Οι πιο συχνές επιπλοκές είναι οι ακόλουθες:

1. Μάτια. Το συχνότερο πρόβλημα από τα μάτια είναι η αμφιβληστροειδοπάθεια. Ο αμφιβληστροειδής είναι ο εσωτερικός χιτώνας του ματιού. Η χρόνια υπεργλυκαιμία μπορεί να επηρεάσει τα αγγεία του και τότε παρουσιάζει αιμορραγίες, οίδημα ή να πάθει αποκόλληση, δηλαδή να ξεκολλήσει από το υπόλοιπο μάτι. Το αποτέλεσμα αυτών των επιπλοκών είναι ο άρρωστος να μην έχει όραση στην συγκεκριμένη περιοχή. Επίσης οι διαβητικοί παρουσιάζουν πολύ τακτικά καταρράκτη (θολώνει ο φακός του ματιού).
2. Νεφρά. Τα παιδιά με σακχαρώδη διαβήτη μετά από πάροδο πολλών χρόνων μπορεί να παρουσιάσουν πρωτεϊνουρία (απώλεια πρωτεϊνών από τα ούρα) και στην συνέχεια μπορεί να παρουσιάσουν χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (έκπτωση της λειτουργίας των νεφρών).
3. Νεύρα. Επειδή καταστρέφονται τα νεύρα υπάρχουν περιοχές όπου δεν τις αισθάνεται ο άρρωστος ή όπου υπάρχει έντονος πόνος ("κάψιμο") και περιοχές όπου δημιουργούνται έλκη.
4. Επίσης οι άρρωστοι με σακχαρώδη διαβήτη έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να παρουσιάσουν έμφραγμα του μυοκαρδίου και εγκεφαλικό επεισόδιο σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό. (Δρ Αδάμος Χατζηπαναγής, 2017)

3.1. Οξείες επιπλοκές

3.1.1. Υπογλυκαιμία

Η υπογλυκαιμία αποτελεί μια σοβαρή και οξεία επιπλοκή κατά την θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη και θεωρείται ως ο κύριος περιοριστικός παράγοντας κατά τον αυστηρό γλυκαιμικό έλεγχο. Η κατάσταση αυτή έχει συνδεθεί με ανεπιθύμητα αποτελέσματα συμπεριλαμβανομένων των ισχαιμικών επεισοδίων, αρρυθμιών και νευρολογικών βλαβών και μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα. Είναι η πιο κοινή ανεπιθύμητη ενέργεια της ινσουλινοθεραπείας.

Μείωση της γλυκόζης πλάσματος κάτω των 70 mg/dl

Η ιατρογενής υπογλυκαιμία είναι τυπικά το αποτέλεσμα της αλληλεπίδρασης της απόλυτης ή σχετικής περίσσειας ινσουλίνης και της συμβιβασμένης αντίθετης ρύθμισης της γλυκόζης στο διαβήτη τύπου 1.

Στην περίπτωση αυτή, η απόλυτη ή σχετική (εξωγενής) περίσσεια ινσουλίνης προκαλεί πτώση των συγκεντρώσεων γλυκόζης στο πλάσμα σε χαμηλά επίπεδα. Καθώς τα επίπεδα γλυκόζης μειώνονται, οι συγκεντρώσεις ινσουλίνης παραμένουν σταθερές. Αυτά τα επίπεδα ινσουλίνης δεν ρυθμίζονται και είναι απλώς το αποτέλεσμα της παθητικής απορρόφησης της χορηγούμενης ινσουλίνης και της φαρμακοκινητικής της. Παράλληλα, καθώς τα επίπεδα γλυκόζης πέφτουν, η έκκριση γλυκαγόνης μένει επίσης σταθερή.

Τα πρώτα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας είναι η αδυναμία, η υπνηλία, η σύγχυση και η πείνα. Το παιδί είναι ωχρό, ιδρωμένο, ανήσυχο, παραπονείται για πονοκέφαλο και έχει αυξημένες καρδιακές σφύξεις. Αν δεν αντιμετωπισθεί έγκαιρα τότε το παιδί θα χάσει τις αισθήσεις του, θα παρουσιάσει σπασμούς και τελικά θα πέσει σε κώμα.

Άλλα συμπτώματα είναι η εφίδρωση, το άγχος, οι περιχειλίες αιμοδίες, η ναυτία, το αίσθημα θερμότητας, το αίσθημα παλμών και οι τρομώδεις κινήσεις. Τα συμπτώματα αυτά αναφέρονται ως νευρογενή εκ του αυτόνομου νευρικού συστήματος (autonomic), και οφείλονται στους αντιρροπιστικούς προς την υπογλυκαιμία μηχανισμούς και ιδιαίτερα στην έκκριση νοραδρεναλίνης.

Η κεφαλαλγία, η ελάττωση της συγκέντρωσης, η δυσαρθρία, η διαταραχή της συμπεριφοράς, η σύγχυση, η υπνηλία, ο λήθαργος, οι σπασμοί και το κόμα είναι συμπτώματα νευρογλυκοπενικά και οφείλονται στη μειωμένη τροφοδοσία του εγκεφάλου με γλυκόζη.

Η πείνα, η αδυναμία, ο θάμβος οράσεως και η διπλωπία είναι συμπτώματα μη ειδικής αιτιολογίας.

Γρήγορη αποκατάσταση

Με τη χορήγηση γλυκόζης, αυτόματα μέσω των μηχανισμών ενδογενούς παραγωγής γλυκόζης (γλυκογονόλυση, νεογλυκογένεση), διά της έκκρισης των ανταγωνιστικών προς την ινσουλίνη ορμονών: αδρεναλίνης νοραδρεναλίνης, γλυκαγόνης, αυξητικής ορμόνης και κορτιζόλης, που είναι συνέπεια της μείωσης των επιπέδων της γλυκόζης στο πλάσμα.

Οι παράγοντες που μπορεί να προκαλέσουν υπογλυκαιμία είναι:

1. Υπερβολική δόση ινσουλίνης.
2. Το παιδί να χάσει ή να καθυστερήσει ένα γεύμα.
3. Το παιδί να τρώει πολύ λίγο σε σχέση με την ινσουλίνη που παίρνει.
4. Να ασκείται υπερβολικά. (Δρ Αδάμος Χατζηπαναγής, 2017)

Κατηγορίες υπογλυκαιμίας

Ασυμπτωματική ή βιοχημική υπογλυκαιμία

- Αποτελεί την πιο συχνή μορφή υπογλυκαιμίας.
- Η γλυκόζη πλάσματος είναι μεταξύ 70-60 mg/dl. Αρχίζει η έκκριση των αντιρροπιστικών ορμονών, αλλά ακόμη δεν εμφανίζονται συμπτώματα. Η υπογλυκαιμία δεν γίνεται αντιληπτή και διαπιστώνεται μόνο με τη μέτρηση της γλυκόζης πλάσματος.
- Κάτω των 50 mg/dl γλυκόζης αρχίζουν να εμφανίζονται γνωστικές και διανοητικές διαταραχές. Στα παιδιά συνήθως είναι εύκολο να αντιμετωπιστεί η υπογλυκαιμία με την κατανάλωση ενός φρούτου, γλυκού ή ζάχαρης.
- Δεν επιβάλλεται η λήψη θεραπευτικών μέτρων, αλλά χρειάζεται επαγρύπνηση για να αποκλεισθεί το ενδεχόμενο περαιτέρω πτώσης της γλυκόζης.

Από του στόματος λήψη 10-20 g γλυκόζης E

Εάν μετά από 15 λεπτά τα συμπτώματα εξακολουθούν ή η γλυκόζη στο αίμα είναι < 80 mg/dl χορήγηση 10-20 g γλυκόζης E.

Σε περιπτώσεις με έντονη συμπτωματολογία χορήγηση 20-50 g γλυκόζης

Αντί γλυκόζης μπορεί να χορηγηθεί ίση ποσότητα σουκρόζης (ζάχαρη) ή και οποιουδήποτε άλλου τροφίμου που περιέχει την ανάλογη ποσότητα γλυκόζης ή σουκρόζης E.

Η σουκρόζη, ως δισακχαρίτης, για να απορροφηθεί πρέπει να διασπαστεί στο έντερο από τις γλυκοσιδάσες και επομένως όταν ο ασθενής θεραπεύεται με ακαρβόζη, που αναστέλλει τις γλυκοσιδάσες, απορροφάται βραδύτερα, γι' αυτό στις περιπτώσεις αυτές πρέπει να προτιμάται η χορήγηση γλυκόζης.

Σοβαρή υπογλυκαιμία

Η σοβαρή υπογλυκαιμία χαρακτηρίζεται ως μια επείγουσα για τα διαβητικά παιδιά κατάσταση και εμφανίζεται σε σπάνιες περιπτώσεις. Η γλυκόζη πλάσματος είναι κάτω των 40 mg/dl. Οι γνωστικές και νοητικές διαταραχές είναι έντονες και μπορεί να καταλήξει σε κώμα. Απαιτείται η παρέμβαση άλλου προσώπου για την αντιμετώπιση της σοβαρής υπογλυκαιμίας και για την ενεργό χορήγηση υδατανθράκων, γλυκαγόνων ή άλλων ενεργειών ανάνηψης. Οι περισσότερες περιπτώσεις σοβαρής υπογλυκαιμίας εμφανίζονται σε παιδιά με διαβήτη που λαμβάνουν ινσουλίνη ή ορισμένα φάρμακα για διαβήτη όπως οι σουλφονουλουρίες. Η σοβαρή υπογλυκαιμία είναι πιο συχνή σε άτομα με διαβήτη τύπου 1, καθώς λαμβάνουν πολλαπλές ενέσεις ινσουλίνης ημερησίως. Συμπτωματικά επηρεάζει το 10 έως 25% αυτών των ασθενών τουλάχιστον μία φορά το χρόνο. Βέβαια, εμφανίζεται και σε άτομα με διαβήτη τύπου 2, ειδικά σε εκείνους που λαμβάνουν ινσουλίνη. Ο λόγος για αυτό οφείλεται συχνά σε αλλαγές στην πρόσληψη τροφής, στο επίπεδο άσκησης ή σε άλλα φάρμακα για τον διαβήτη.

Ενδοφλέβια χορήγηση 10-30 g γλυκόζης, ως διάλυμα 35% (calorose)

Σε παρατεινόμενες υπογλυκαιμίες εγκαθίσταται συνεχής ενδοφλέβια έγχυση διαλύματος γλυκόζης.

Εάν δεν είναι δυνατή η ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης εγχέεται ενδομυϊκώς 1 mg γλυκαγόνης. Η δόση αυτή μπορεί να επαναληφθεί για μία ή δύο φορές ακόμη ανά 20 λεπτά. Πρέπει να ληφθεί μέριμνα, ώστε η γλυκαγόνη να είναι άμεσα διαθέσιμη όταν χρειασθεί

Σε βαριές περιπτώσεις με παρατεινόμενο κώμα παρά τη χορήγηση γλυκόζης, μπορεί να χορηγηθεί επιπλέον δεξαμεθαζόνη ενδομυϊκώς ή υδροκορτιζόνη ενδοφλεβίως.

Ιδιαίτερη προσοχή απαιτείται στις υπογλυκαιμίες που οφείλονται στη χρήση σουλφονουλουριών, οι οποίες ενίοτε μπορεί να είναι πολύ παρατεταμένες και υποτροπιάζουσες. Στις περιπτώσεις αυτές απαιτείται συνεχής έγχυση ενδοφλεβίως γλυκόζης 5% τουλάχιστον για 12 ώρες (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, 2013).

Ανεπίγνωστη υπογλυκαιμία (hypoglycemia unawareness)

Κατ' αυτήν δεν εμφανίζονται συμπτώματα, παρότι οι τιμές γλυκόζης είναι κάτω έως και πολύ κάτω των 60 mg/dl, όπως μπορεί να διαπιστωθεί μόνον από τυχαίες μετρήσεις γλυκόζης ή τη σχεδόν απροειδοποίητη επέλευση κώματος. Η αιτία της ανεπίγνωστης υπογλυκαιμίας δεν είναι καλώς γνωστή. Πιθανολογείται ότι ο υποθάλαμος δεν αναγνωρίζει τη σημαντική πτώση της γλυκόζης και δεν ανταποκρίνεται, σηματοδοτώντας την ανάλογη έκκριση νοραδρεναλίνης, με αποτέλεσμα να μην εμφανίζονται τα ενδεικτικά της υπογλυκαιμίας, νευρογενή κυρίως, συμπτώματα (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, 2013).

Η έλλειψη συμπτωμάτων δεν δημιουργεί την ανάγκη λήψης γλυκόζης με αποτέλεσμα συνεχιζόμενη μείωση των επιπέδων της στο αίμα. Εάν παράλληλα, όπως συμβαίνει ενίοτε, υπάρχει έκπτωση της έκκρισης, εκτός της νοραδρεναλίνης και των άλλων αντιρροπιστικών ορμονών, το παιδί μπορεί να οδηγηθεί απροειδοποίητα στην απώλεια της συνείδησης και σε κώμα. Η αδυναμία αναγνώρισης της υπογλυκαιμίας από τον εγκέφαλο πιθανολογείται ότι οφείλεται σε προσαρμογή του στην ανοχή χαμηλών επιπέδων γλυκόζης, η οποία φαίνεται ότι συνδέεται με προηγηθείσες και κυρίως με άμεσα προηγηθείσα υπογλυκαιμία. Η επίγνωση της υπογλυκαιμίας μπορεί να αποκατασταθεί αποφεύγοντας επεισόδια υπογλυκαιμίας.

Η αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας είναι μια πολύπλοκη συνειδητοποίηση και μπορεί να επιτευχθεί μόνο με μια πολυπαραγοντική παρέμβαση κλινικής περίθαλψης και δομημένης εκπαίδευσης παιδιού και οικογένειας. Η ανεπίγνωστη υπογλυκαιμία είναι πιο συνηθισμένη σε παιδιά κάτω των έξι ετών που δεν μπορούν να εντοπίσουν τα πιο κοινά συμπτώματα της υπογλυκαιμίας από μόνα τους. Αυτό οδηγεί σε υψηλό κίνδυνο σοβαρής υπογλυκαιμίας, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε δομικές αλλαγές στον εγκέφαλο, γνωστικές δυσλειτουργίες, κακές διανοητικές ικανότητες και διαταραχές της συμπεριφοράς αργότερα στη ζωή.

Συχνότητα

Η υπογλυκαιμία είναι συχνότατη στους διαβητικούς με ΣΔτ1 και ιδιαίτερα στα παιδιά. Το 50% - 60% των ατόμων με ΣΔτ1 παρουσίαζαν ένα επεισόδιο ήπιας υπογλυκαιμίας το μήνα, περίπου 10% παθαίνουν ετησίως υπογλυκαιμικό κόμα και 10% παρουσιάζουν περισσότερα από 10 επεισόδια ήπιας υπογλυκαιμίας το μήνα. Παρουσιάζεται πολύ συχνά και στους διαβητικούς με ΣΔτ2 που θεραπεύονται με ινσουλίνη και ιδιαίτερα σε αυτούς που ευρίσκονται επί μακρόν σε ινσουλινοθεραπεία.

Επίσης εμφανίζεται και στους διαβητικούς με ΣΔτ2 που είναι σε θεραπευτική αγωγή με ινσουλινοεκκριτικά και σουλφονουλουρίες και κυρίως αυτές άμεσης απορρόφησης και ισχυρής και παρατεταμένης σύνδεσης με τους υποδοχείς σουλφονουλουριών. Προκειμένου περί ΣΔτ2 ιδιαίτερα επιρρεπή σε υπογλυκαιμικά επεισόδια και δη με σουλφονουλουρίες είναι τα ηλικιωμένα άτομα (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, 2013).

Αίτια

- Η, λόγω λανθασμένης εκτίμησης, υπέρβαση της δόσης της ινσουλίνης ή των ινσουλινοεκκριτικών φαρμάκων, η οποία απαιτείται για την επίτευξη ευγλυκαιμίας
- Τα υπόλοιπα αντιπεργλυκαιμικά φάρμακα, καθώς και η διαίτα και η άσκηση, δεν προκαλούν υπογλυκαιμία αφ' εαυτών, μπορούν όμως να συμβάλλουν στην εμφάνιση υπογλυκαιμίας όταν συνδυαστούν με ινσουλίνη ή ινσουλινοεκκριτικά, καθ' όσον ενισχύουν τη δράση των φαρμάκων αυτών
- Λάθος στη μέτρηση της δόσης σε μια συγκεκριμένη χορήγηση ινσουλίνης ή ινσουλινοεκκριτικών
- Ένεση της ινσουλίνης ενδομυϊκώς αντί υποδορίως
- Ένεση της ινσουλίνης σε περιοχή που ευρίσκονται μύες που πρόκειται να ασκηθούν αμέσως μετά την ένεση με αποτέλεσμα την ταχύτερη του αναμενόμενου απορρόφηση της ινσουλίνης

- Μη προγραμματισμένη μυϊκή άσκηση χωρίς την απαιτούμενη πρόσληψη επιπλέον υδατανθράκων ή προγραμματισμένη χωρίς την ανάλογη μείωση της ινσουλίνης ή /και αύξηση των υδατανθράκων
- Μετακίνηση στην ώρα λήψης ή πλήρης παράλειψη γεύματος ή μείωση της πρόσληψης της ενδεικνυόμενης κατά το γεύμα ποσότητας υδατανθράκων
- Η λήψη οιοπνεύματος επί νηστείας, διότι η αλκοόλη αναστέλλει τη νεογλυκογένεση, που στη φάση αυτή διατηρεί τα επίπεδα της γλυκόζης εντός των φυσιολογικών ορίων
- Η εγκατάσταση νεφρικής ανεπάρκειας, διότι μειώνονται και η αποδόμηση από το νεφρό και η αποβολή διά των ούρων της κυκλοφορούσας ινσουλίνης, ενώ παράλληλα μειώνεται και η συμμετοχή του νεφρού στη νεογλυκογένεση (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, 2013).

Κίνδυνοι

Λόγω των διαταραχών της συνείδησης είναι ιδιαίτερα επικίνδυνα για την πρόκληση σοβαρών ατυχημάτων σε εργάτες οικοδομών, σε χειριστές μηχανημάτων και σε οδηγούς οχημάτων.

Είναι ενδεχόμενο να οδηγήσει σε κώμα, το οποίο εάν δεν γίνει αντιληπτό και δεν αντιμετωπιστεί εγκαίρως και κατάλληλα από το περιβάλλον του παιδιού, μπορεί να καταλήξει και σε θάνατο.

Η σοβαρή υπογλυκαιμία μπορεί να προκαλέσει μόνιμες εγκεφαλικές βλάβες ιδιαίτερα στις μεγάλες και μικρές ηλικίες.

Υπάρχουν ενδείξεις, όχι όμως καλά τεκμηριωμένες, ότι πολλαπλές και επί μακρόν χρονικό διάστημα εμφανιζόμενες υπογλυκαιμίες μπορεί να προκαλέσουν καθυστέρηση στη διανοητική ανάπτυξη παιδιών και εφήβων καθώς και διανοητική έκπτωση σε ηλικιωμένους ασθενείς.

Η υπογλυκαιμία συνδυάζεται με αυξημένη επίπτωση Οξέος Εμφράγματος Μυοκαρδίου (OEM).

Η υπογλυκαιμία είναι αρρυθμογόνος παράγων. Η ενδοκυττάρια μετακίνηση του K^+ και η συνοδός διαταραχή στη μετακίνηση του Ca^{++} μπορεί να προκαλέσουν καθυστέρηση της επαναπόλωσης και επιμήκυνση του QT διαστήματος και να οδηγήσει σε κοιλιακή ταχυκαρδία. Η παράλληλη αύξηση των κατεχολαμινών και η επακόλουθη αγγειοσύσπαση, ιδιαίτερα σε ασθενείς με ισχαιμία ή έμφραγμα του μυοκαρδίου μπορεί να συμβάλλει στην εμφάνιση θανατηφόρου κοιλιακής αρρυθμίας.

Οι αιφνίδιοι θάνατοι διαβητικών ασθενών κατά τη νύκτα, πιθανολογείται ότι συσχετίζονται με νυκτερινές υπογλυκαιμίες.

Η υπογλυκαιμία αποτελεί η ίδια απορρύθμιση της γλυκαιμικής εικόνας, αλλά συμβάλλει και σε περαιτέρω διαταραχή της ρύθμισης με την επακόλουθη εμφάνιση υπεργλυκαιμίας που μπορεί να είναι αποτέλεσμα της έκκρισης αντιρροπιστικών ορμονών (φαινόμενο Somogyi) ή/και ενδεχομένως της πρόσληψης μεγαλύτερης ποσότητας υδατανθράκων από όσους απαιτούνται για την αντιμετώπισή της.

Η υπογλυκαιμία συμβάλλει στην αύξηση του σωματικού βάρους διότι:

Οι προσλαμβανόμενοι υδατάνθρακες για την αντιμετώπισή της είναι επιπλέον των καθορισμένων στο διαιτολόγιο και έτσι προστίθενται θερμίδες

Οι προσλαμβανόμενοι υδατάνθρακες πολλάκις είναι πολλοί περισσότεροι από όσους απαιτούνται για την αντιμετώπιση του συγκεκριμένου υπογλυκαιμικού επεισοδίου

Αρκετά παιδιά, είτε με το φόβο είτε με το πρόσχημα του κινδύνου εμφάνισης υπογλυκαιμίας, λαμβάνουν «προληπτικά» πρόσθετους υδατάνθρακες.

Η υπογλυκαιμία είναι εξαιρετικά δυσάρεστη για τον πάσχοντα και επιπλέον δημιουργεί φόβους και αίσθημα ανασφάλειας, τα οποία συμβάλλουν στην απροθυμία των ασθενών, τόσο να υποβληθούν σε ινσουλινοθεραπεία, όσο και να επιδιώκουν την άριστη ρύθμιση (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, 2013).

Θεραπευτική αντιμετώπιση

Για την επίλυση της υπογλυκαιμίας είναι αναγκαία η λήψη ορισμένων μέτρων που περιλαμβάνουν την αυτοδιαχείριση του διαβήτη με βάση την εκπαίδευση των ασθενών και την ενδυνάμωση, το συχνό αυτοέλεγχο της γλυκόζης στο αίμα, τη θέσπιση ευέλικτων και κατάλληλων θεραπευτικών σχημάτων ινσουλίνης (και άλλων φαρμάκων), υπό τη καθοδήγηση και υποστήριξη των επαγγελματιών υγείας. Η εκπαίδευση των ασθενών έχει καθοριστική σημασία για τη καλύτερη δυνατή αντιμετώπιση της ασθένειας. Εκτός από τη βασική εκπαίδευση για τον διαβήτη, οι ασθενείς θα πρέπει να διδάσκονται για την υπογλυκαιμία και να γνωρίζουν τα συμπτώματα της. Οι στενοί συγγενείς πρέπει επίσης να διδάσκονται τα συμπτώματα και τα σημάδια της υπογλυκαιμίας και πότε και πώς να χορηγούν γλυκαγόνη. Είναι ιδιαίτερα σημαντικό τα άτομα με υπογλυκαιμία να παρακολουθούν το επίπεδο γλυκόζης τους πριν εκτελούν μια τέτοια κρίσιμη εργασία όπως είναι η οδήγηση.

3.1.2. Διαβητική κετοξέωση

Η διαβητική κετοξέωση είναι πιο συχνή σε σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Τα παιδιά με διαβήτη τύπου 1 κινδυνεύουν, καθώς οι οργανισμοί τους δεν παράγουν ινσουλίνη και έχει ως συνέπεια τη σημαντική αύξηση της νεογλυκογένεσης και της λιπόλυσης.

Η αύξηση της νεογλυκογένεσης οδηγεί σε σημαντική υπεργλυκαιμία, ωσμωτική διούρηση, απώλεια ύδατος και ηλεκτρολυτών, αφυδάτωση και υποογκαιμία.

Κατά την διαβητική κετοξέωση πραγματοποιείται συσσώρευση οξέων στο αίμα. Η κατάσταση αυτή εμφανίζεται ύστερα από έλλειψη ινσουλίνης στην κυκλοφορία αλλά και από την επίδραση των αυξημένων επιπέδων αντισταθμιστικών ορμονών στον οργανισμό, καθώς το σάκχαρο του αίματος είναι υψηλό για μεγάλο χρονικό διάστημα. Τα κύτταρα του οργανισμού δεν μπορούν να χρησιμοποιήσουν την γλυκόζη του αίματος για ενέργεια με αποτέλεσμα να χρησιμοποιούν το λίπος ως πηγή καυσίμων. Η καύση του λίπους οδηγεί στην παραγωγή οξέων και στη περίπτωση που η διαδικασία συνεχισθεί, συσσωρεύονται στο αίμα. Αυτή η περίσσεια μπορεί να αλλάξει την χημική ισορροπία στην αιματική κυκλοφορία και να επιφέρει επιπλοκές στον οργανισμό. (Baruh 1981)

Οι κετόνες πιθανόν να αυξάνονται όταν παραλείπεται κάποιο γεύμα, σε περιπτώσεις ασθένειας ή καταστάσεις άγχους ή εάν υπάρχει αντίδραση στην ινσουλίνη. Αποτελεί μια από τις κύριες επιπτώσεις του σακχαρώδη διαβήτη και απαιτεί την άμεση νοσηλεία του παιδιού στο νοσοκομείο.

Κάποια συμπτώματα που περιλαμβάνει η κατάσταση αυτή είναι η αφυδάτωση, η αναπνοή Kussmaul (βαθιές, παρατεταμένες και συνοδευόμενες από αναστεναγμό αναπνοές) και η απόπνοια ακετόνης σε συνδυασμό με κοιλιακό άλγος. Αρχικά δεν υπάρχει κάποια επίπτωση στην συνείδηση του παιδιού, σταδιακά όμως μπορεί να παρουσιασθεί υπνηλία, λήθαργος που μπορεί τελικά να οδηγήσει σε διαβητικό κώμα. Πιο σπάνια, σε πιο κρίσιμες καταστάσεις μπορεί να εμφανισθεί υπόταση και κυκλοφορική καταπληξία (shock).

Οι παράγοντες που μπορεί να προκαλέσουν διαβητική κετοωξέωση είναι:

1. Οποιαδήποτε μόλυνση του σώματος.
2. Έντονο άγχος.
3. Χορήγηση μικρής ποσότητας ινσουλίνης.
4. Οποιαδήποτε αρρώστια του οργανισμού μπορεί να απορυθμίσει το παιδί και να προκαλέσει κετοωξέωση. (Δρ Αδάμος Χατζηπαναγής, 2017)

Με την κατάλληλη και έγκαιρη θεραπεία, η διαβητική κετοωξέωση αποτελεί κατάσταση πλήρως αναστρέψιμη. (Baruh, 1981)

Η ΔΚΟ χαρακτηρίζεται από:

- Σάκχαρο πλάσματος >250 mg/dl.
- Κετονικά σώματα: β-υδροξυβουτυρικό αίματος >3 mmol/l ή οξόνη στα ούρα >2+ (μετρούμενη ημιποσοτικά με ειδικές ταινίες)
- Οξέωση: pH <7.3 ή /και HCO₃ <18 mmol/l.

Κλινική εικόνα

Σχετίζεται με τη μεγάλη αφυδάτωση (λόγω της πολυουρίας που προηγείται) και με τις εκδηλώσεις της οξέωσης.

Παρατηρούνται αίσθημα κόπωσης, κεφαλαλγία, ναυτία, έμετοι, σύγχυση, ταχυκαρδία, υποθερμία και πτώση της αρτηριακής πίεσης που μπορεί να φθάσει σε σοκ.

Η κέτωση προκαλεί χαρακτηριστική απόπνοια και η οξέωση χαρακτηριστική υπέρπνοια (αναπνοή Kussmaul), η οποία συμβάλλει και στην αφυδάτωση.

Η γλώσσα είναι ξηρή και μειώνεται η σπαργή του δέρματος και ο τόνος των οφθαλμικών βολβών. Λόγω της οξέωσης εμφανίζεται αγγειοδιαστολή και παρά τη χαμηλή πίεση το δέρμα είναι εξέρυθρο.

Ενίοτε εκδηλώνεται με έντονο κοιλιακό άλγος (μπορεί να γίνει σύγχυση με οξεία χειρουργική κοιλία, ιδιαίτερα εάν συνυπάρχει και η λευκοκυττάρωση που ενίοτε παρατηρείται κατά την οξέωση).

Η θόλωση της διάνοιας και το κόμα συνδυάζονται με αύξηση της ωσμωτικής πίεσης του πλάσματος (μεταβάλλεται και η ενδοκυττάρια ωσμωτικότητα, που συνήθως συνδυάζεται και με βαριά ενδοκυττάρια αφυδάτωση) (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, 2013).

Διαφορική διάγνωση

- Γαλακτική οξέωση
- Αλκοολική κετοξέωση
- Οξέωση της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας
- Οξέωση μετά από δηλητηρίαση με σαλικυλικά
- Κετοξέωση από ασιτία

Αίτια της διαβητικής κετοξέωσης

- Αδιάγνωστος ΣΔτ1
- Η μη χορήγηση δόσεων ινσουλίνης σε άτομο με ΣΔτ1 (παράλειψη δόσης σκόπιμη ή μη, βλάβη αντλίας χορήγησης ινσουλίνης)

- Καταστάσεις που προκαλούν αυξημένη έκκριση των ανταγωνιστικών της ινσουλίνης ορμονών (κατεχολαμίνες, γλυκαγόνη, κορτικοστεροειδή, αυξητική ορμόνη), χωρίς να υπάρξει και ανάλογη αντιρροπιστική αύξηση της χορηγούμενης ινσουλίνης, όπως σε σοβαρή λοίμωξη, χειρουργικές επεμβάσεις, οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου κ.ά.
- Σε ένα ποσοστό το αίτιο παραμένει άγνωστο (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, 2013).

Ταξινόμηση

Η ΔΚΟ μπορεί να ταξινομηθεί όσον αφορά στη βαρύτητα ως ακολούθως:

Ήπια ΔΚΟ

pH: 7.25-7.30

HCO₃: 15-18 mmol/l

Χάσμα ανιόντων: >10 mmol/l.

Μέσης βαρύτητας ΔΚΟ

pH: 7.00-7.24

HCO₃: 10-15 mmol/l

Χάσμα ανιόντων: >12 mmol/l.

Βαριά ΔΚΟ

pH: <7.00

HCO₃: <10 mmol/l

Χάσμα ανιόντων: >14 mmol/l.

Θεραπευτική αντιμετώπιση

Ενυδάτωση

Πρώτη προτεραιότητα είναι η αναπλήρωση του ελλείμματος των υγρών, ώστε να αποκατασταθούν η υποογκαιμία, η αρτηριακή πίεση και η διούρηση.

Την πρώτη ώρα χορηγούνται ενδοφλεβίως 1000 ml ισότονου διαλύματος NaCl ή ανάλογα με το σωματικό βάρος, 15-20 ml/kg σωματικού βάρους

Τις επόμενες 2 ώρες χορηγούνται ενδοφλεβίως 1000 ml ισότονου διαλύματος NaCl ή ανάλογα με το σωματικό βάρος, 8-10 ml/kg σωματικού βάρους

Τις επόμενες 4 ώρες χορηγούνται ενδοφλεβίως 1000 ml ισότονου διαλύματος NaCl ή ανάλογα με το σωματικό βάρος, 4-5 ml/kg σωματικού βάρους

Για την ικανοποιητική ενυδάτωση, μπορεί να χρειαστεί η χορήγηση 6-12 λίτρων υγρών το πρώτο 24ωρο (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, 2013).

3.2. Χρόνιες επιπλοκές

Οι χρόνιες επιπλοκές σχετίζονται με το αγγειακό σύστημα (μακροαγγειοπάθεια στις αρτηρίες και μικροαγγειοπάθεια στα τριχοειδή) και το νευρικό (νευροπάθεια) και κατατάσσονται σε ειδικές και μη ειδικές.

Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια

Υπερπλασία των τριχοειδών στην επιφάνεια του αμφιβληστροειδή και προσβολή της ωχράς κηλίδας, που οδηγούν σε απώλεια όρασης (Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί τη συχνότερη αιτία τύφλωσης στο Δυτικό κόσμο). Η διαβητική αμφιβληστροπάθεια αποτελεί την κυριότερη αιτία τύφλωσης σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας και συνήθως εμφανίζεται ύστερα από περίπου 10 χρόνια από την εμφάνιση της νόσου. Ο κίνδυνος τύφλωσης εξαρτάται κάθε φορά από την βαρύτητα και την εξέλιξη της νόσου. Η κλινική εικόνα της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας περιλαμβάνει διάφορα στάδια. Αρχικά ξεκινάει με μια πρόιμη κατάσταση κατά την οποία παρατηρείται μια διεύρυνση των φλεβών του αμφιβληστροειδούς, στην συνέχεια ακολουθεί η καταστροφή των τριχοειδών μαζί με την εμφάνιση άλλων συμπτωμάτων που σχετίζονται με την μορφή της. Διακρίνεται σε δυο μορφές ανάλογα με το είδος της βλάβης που προκαλείται σε απλή αμφιβληστροειδοπάθεια του υποστρώματος και σε βλαστική ή παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια.

Διαβητική νεφροπάθεια

Προσβολή των νεφρών με βλάβες του σπειράματος, των αγγείων και του διάμεσου ιστού που μπορεί να οδηγήσουν σε νεφρική ανεπάρκεια. Η παθολογική αυτή κατάσταση ονομάζεται σπειραματοσκλήρυνση ή νόσος Kimmelstiel- Wilson. Κατά τα πρώτα στάδια εμφάνισης της νόσου παρατηρείται μια αύξηση της τάξης του 25-40% στην σπειραματική διήθηση με χαρακτηριστική νεφρομεγαλία. Ακολούθως παρατηρείται εμφάνιση μικρολευκωματινουρίας και κόπωσης που όμως μπορεί να αναστραφούν μέσω του ελέγχου του μεταβολισμού. Η εξέλιξη των αλλοιώσεων είναι δυνατόν να ανασταλεί με την ρύθμιση της γλυκόζης στην αιματική κυκλοφορία αλλά και την ρύθμιση της υπέρτασης που συχνά εμφανίζεται στο στάδιο αυτό. Χαρακτηριστικό γνώρισμα των διαβητικών ατόμων με διαβητική νεφροπάθεια είναι η μικρή ηλικία έναρξης της νόσου και τα συχνότερα επεισόδια κετοξέωσης.

Διαβητική νευροπάθεια

Μονονευροπάθεια ή πολυνευροπάθεια ή νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Συχνά εμφανίζεται απώλεια της αισθητικότητας (αρχικά στα κάτω άκρα) και στυτική δυσλειτουργία. Είναι δυνατόν να προσβληθεί οποιοδήποτε τμήμα του νευρικού συστήματος όχι όμως το τμήμα του εγκεφάλου και αποτελεί μια από τις σοβαρότερες αιτίες νοσηρότητας. Η εμφάνιση της παθογένειας αυτής εξαρτάται κυρίως από την ρύθμιση της γλυκόζης στο αίμα. Η διαβητική νευροπάθεια αφορά οποιαδήποτε μορφή και ηλικία ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη. Συνήθως εμφανίζεται κατά την ενήλικη ζωή ωστόσο σε σπάνιες περιπτώσεις μπορεί να εμφανισθεί κατά την παιδική και εφηβική ηλικία.

Οι μικροαγγειακές επιπλοκές που εμφανίζονται στον σακχαρώδη διαβήτη προκύπτουν ως αποτέλεσμα της επίδρασης διαφόρων παραγόντων μεταβολικών, γενετικών αλλά και άλλων και παρουσιάζουν κοινή αιτιολογία ως προς την εμφάνισή τους. Η υπεργλυκαιμία αποτελεί τον σημαντικότερο παράγοντα κινδύνου στην εμφάνιση και την εξέλιξη της μικροαγγειακής νόσου σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Επομένως η μικροαγγειοπάθεια στον σακχαρώδη διαβήτη εμφανίζει μεγάλη ετερογένεια μεταξύ των πασχόντων καθώς το κάθε διαβητικό άτομο μπορεί να εμφανίσει διαφορετική κλινική εικόνα σε διαφορετικό χρόνο και με διαφορετική εξέλιξη της διαταραχής. (Α.Ν Ευθυμιάδης 1995)

3.3. Άλλες επιπλοκές

Άλλες επιπλοκές που σχετίζονται με την νόσο του διαβήτη αφορούν παθολογικές καταστάσεις όπως:

- Ευπάθεια σε λοιμώξεις.
- Υπερλιπιδαιμίες, λιπώδης διήθηση του ήπατος, ξανθώματα.
- Περιοδοντίτιδα
- Διαβητικό πόδι
- Καρδιακή προσβολή και εγκεφαλικό επεισόδιο
- Δερματικές παθήσεις
- Απώλεια ακοής και κατάθλιψη

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

Αντιμετώπιση Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1

Ο σακχαρώδης διαβήτης μπορεί να επηρεάσει σχεδόν κάθε μέρος του σώματος. Επομένως είναι αναγκαίο να πραγματοποιείται ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα. Ο έλεγχος των επιπέδων γλυκόζης καθώς και η αρτηριακή πίεση και η χοληστερίνη μπορούν να συμβάλλουν στην πρόληψη των προβλημάτων υγείας που μπορεί να προκύψουν σε παιδιά με σακχαρώδη διαβήτη. Με την βοήθεια των επαγγελματιών υγείας είναι δυνατό να δημιουργηθεί ένα σχέδιο αυτοεξυπηρέτησης για την διαχείριση του διαβήτη που θα περιλαμβάνει τεστ γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, τεστ για την αρτηριακή πίεση και τεστ για την χοληστερίνη. Ο εντατικός έλεγχος του διαβήτη και η διατήρηση κανονικών επιπέδων γλυκόζης αίματος σε σχεδόν όλες τις στιγμές έχει βρεθεί ότι μειώνουν τον κίνδυνο αμφιβληστροειδοπάθειας, νεφροπάθειας και νευροπάθειας στο διαβήτη τύπου I και υπάρχουν κάποιες ενδείξεις ότι επίσης ελαττώνουν και την πιθανότητα για καρδιοπάθειες.

Παράλληλα είναι απαραίτητο το διαβητικό παιδί να ακολουθεί ένα πρόγραμμα ισορροπημένης διατροφής που θα περιέχει φρούτα, λαχανικά, άπαχα κρέατα και τρόφιμα χαμηλότερα σε θερμίδες. Τα παιδιά με διαβήτη, είναι αναγκαίο να εισάγουν την φυσική δραστηριότητα μέρος της καθημερινής τους ρουτίνας.

Τέλος τα παιδιά που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη ίσως χρειαστούν κάποια χειρουργική αντιμετώπιση σε περίπτωση σοβαρών επιπλοκών (Leonard, Miles, Skay, & Rhenberger, 1998).

4.1. Υγιεινοδιαιτητική αγωγή

Η υγιεινοδιαιτητική αγωγή συμπεριλαμβάνει την σωστή διατροφή με συνδυασμό την γυμναστική. Η διατροφή είναι πολύ σημαντική στην αντιμετώπιση και των δυο τύπων διαβήτη.

Είναι εξαιρετικά σημαντικό να μπορούν οι ασθενείς που λαμβάνουν ινσουλίνη να συντονίζουν την πρόσληψη τροφής με τη χορήγηση της ινσουλίνης. Επιπλέον, τα άτομα με διαβήτη τύπου II είναι συνήθως υπέρβαρα. Οι στόχοι της διατροφής και της εκπαίδευσης είναι να ελέγχονται τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, καθώς επίσης και να ελαχιστοποιηθούν οι επιπλοκές και να μεγιστοποιηθούν οι ικανότητες αυτοεξυπηρέτησης του ατόμου.

Το διαιτητικό πρόγραμμα είναι εξατομικευμένο, έτσι ώστε να διευκολύνεται η πιστή εφαρμογή του και να επιτρέπει στο άτομο να ζει όσο το δυνατόν πιο φυσιολογικά. Ο σχεδιασμός μιας δίαιτας διαβητικού και η εκπαίδευση του ατόμου ή της οικογένειας σχετικά με τη δίαιτα είναι πολύπλοκες εργασίες και συνήθως εκτελούνται από έναν εγκεκριμένο διαιτολόγο. Μια δίαιτα σχετίζεται με βάση τις ανάγκες του ατόμου, δηλαδή (Lemone & Burke, Παθολογική – Χειρουργική Νοσηλευτική κριτική σκέψη κατά τη φροντίδα του ασθενούς, 2004):

1. Πρέπει να υπολογίζονται οι καθημερινές θερμιδικές ανάγκες. Η απώλεια βάρους σχεδόν πάντα βελτιώνει τον έλεγχο της γλυκόζης του αίματος στα υπέρβαρα άτομα με διαβήτη τύπου II και βοηθάει στη μείωση του κινδύνου για καρδιοπάθειες. Τα υπέρβαρα άτομα θα πρέπει να ενθαρρύνονται να επιμείνουν στην εφαρμογή μιας δίαιτας που έχει ως αποτελέσματα τη σταδιακή απώλεια βάρους.

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

3. Υπολογίζεται ο αριθμός των ανταλλαγών από κάθε κατηγορία, οι οποίες μπορούν να παρέχουν τις επιθυμητές ποσότητες υδατανθράκων, πρωτεϊνών και λιπών. Χρησιμοποιούμε την πυραμίδα οδηγιών διατροφής ως μοντέλο για τον υπολογισμό του αριθμού των ανταλλαγών από κάθε κατηγορία.

4. Καθορίζονται οι ανταλλαγές σε γεύματα και σνακ ώστε να διαμοιραστούν σε όλη τη διάρκεια της ημέρας. Το άτομο θα πρέπει να ακολουθήσει αυτό τον τρόπο διατροφής σε καθημερινή βάση. Κάθε γεύμα ή σνακ περιέχει όχι μόνο υδατάνθρακες, αλλά επίσης και πρωτεΐνες ή λίπη ώστε να επιβραδύνεται ο ρυθμός πέψης και απορρόφησης. Εάν χρησιμοποιείται ινσουλίνη τα γεύματα και τα σνακ προγραμματίζονται έτσι ώστε υδατάνθρακες να είναι διαθέσιμοι στην αρχή της δράσης της ινσουλίνης, στο μέγιστο αυτής, αλλά και σε όλη τη διάρκεια της ενεργότητας της. Όταν δεν χρησιμοποιείται ινσουλίνη, οι θερμίδες διαμοιράζονται όσο το δυνατόν πιο ομοιόμορφα ανάμεσα στα γεύματα, τα δε γεύματα απέχουν αρκετά μεταξύ τους (4-5 ώρες) για να επιτρέπουν στα επίπεδα γλυκόζης του αίματος να γυρίσουν στις βασικές τιμές πριν από το κάθε γεύμα. Οι ικανότητες αυτοεξυπηρέτησης είναι πολύ σημαντικές για τα άτομα με διαβήτη λόγω της ανάγκης ριζικών και μόνιμων τροποποιήσεων της διατροφής και του τρόπου ζωής τους.

Σημαντικό ρόλο στην θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη επίσης παίζει και η τακτική άσκηση. Τα πλεονεκτήματα που προσφέρει η άσκηση είναι τα ίδια για όλους, διαβητικούς και μη: βελτιωμένη φυσική κατάσταση, βελτιωμένο ηθικό, ρύθμιση του βάρους και βελτίωση της ικανότητας προς εργασία. Στα άτομα με διαβήτη, η άσκηση βελτιώνει την πρόσληψη της γλυκόζης από τα μυϊκά κύτταρα και ενδέχεται να μειώσει την ανάγκη για ινσουλίνη. Επίσης, μειώνει τη χοληστερίνη και τα τριγλυκερίδια, μειώνοντας τον κίνδυνο καρδιοαγγειακών διαταραχών. Τα άτομα με διαβήτη πρέπει να συμβουλευθούν τους νοσηλευτές που προσφέρουν πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας πριν αρχίσουν ή τροποποιήσουν το πρόγραμμα άσκησής τους. Η ικανότητα τήρησης ενός προγράμματος άσκησης επηρεάζεται από πολλούς διαφορετικούς παράγοντες, περιλαμβανομένων της κόπωσης και των επιπέδων της γλυκαιμίας. Είναι το ίδιο σημαντική η αξιολόγηση των συνηθειών στη ζωή του ασθενούς πριν από την κατάρτιση ενός προγράμματος άσκησης, όπως και πριν από τον προγραμματισμό της δίαιτας. Οι παράγοντες που πρέπει να ληφθούν υπόψη περιλαμβάνουν τις προηγούμενες συνήθειες άσκησης, το περιβάλλον στο οποίο ζει και τα κοινοτικά προγράμματα. Το είδος της άσκησης που τον ευχαριστεί είναι πιθανόν εκείνο που θα συνεχίσει σε όλη τη ζωή του. Θα πρέπει τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη να τηρούν τους κανόνες υγείας γιατί είναι πιο ευάλωτα, όπως να φορούν τα κατάλληλα υποδήματα, να εξετάζουν καθημερινά τα πόδια τους και ειδικά μετά την άσκηση, να αποφεύγουν την άσκηση όταν επικρατούν ακραίες θερμοκρασίες και όταν παρουσιάζουν απορρυθμίση της γλυκαιμίας (Moore, 2000).

4.2. Φαρμακευτική αγωγή

Ο στόχος της θεραπείας στο διαβήτη είναι να ελευθερωθεί ο ασθενής από τα συμπτώματα, να έχει μια καλή ποιότητα ζωής, φυσιολογική συγκέντρωση γλυκόζης στο πλάσμα και μείωση του κινδύνου ανάπτυξης των επιπλοκών της νόσου. Υπάρχουν αρκετά φάρμακα που μπορούν να χρησιμοποιηθούν στη θεραπεία του διαβήτη: η ινσουλίνη και τα από του στόματος αντιδιαβητικά που περιλαμβάνουν τις σουλφονουλουρίες, τα διγουανίδια, οι θειαζονιδινεδιόνες και τους αναστολείς της α-γλυκοσιδάσης.

Ινσουλίνη: Η ινσουλίνη μπορεί να εξαχθεί είτε από βόειο είτε από χοίρειο πάγκρεας ή μπορεί να παραχθεί με τεχνολογία ανασυνδυασμένου DNA. Επειδή η ινσουλίνη έχει πολύ μικρό χρόνο ημίσειας ζωής (περίπου 10 λεπτά), η διατήρηση των φυσιολογικών επιπέδων γλυκόζης στο πλάσμα εξαρτάται από τη συνεχή παραγωγή της από το πάγκρεας. Σε αντίθεση με άλλα φάρμακα για τον διαβήτη, η ινσουλίνη είναι μια ορμόνη που μειώνει τη γλυκόζη που παράγεται με φυσικό τρόπο. Μειώνει τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα πιο αποτελεσματικά από οποιοδήποτε άλλο διαθέσιμο φάρμακο για τον διαβήτη. Η αρχική αγωγή με ινσουλίνη μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα μια περίοδο ύφεσης των συμπτωμάτων, στη διάρκεια της οποίας μπορεί να διακοπούν όλα τα φάρμακα για τη μείωση του επιπέδου σακχάρου και να διατηρηθούν τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα σε φυσιολογικές τιμές. Επιπλέον, αποδείχθηκε ότι η ινσουλίνη βελτιώνει τις τιμές των τριγλυκεριδίων και της HDL χοληστερόλη. Δεν υπάρχει ανώτατη αποτελεσματική δόση για την ινσουλίνη, γεγονός που σημαίνει ότι μπορεί να χορηγηθεί όση ποσότητα χρειάζεται για να υπάρχει η επιθυμητή αντίδραση. Ωστόσο, σχετίζεται επίσης με την αύξηση βάρους, όπως συμβαίνει και με πολλά φάρμακα για τον διαβήτη, καθώς επιτρέπει στα κύτταρα να απορροφούν το σάκχαρο που προηγουμένως απορριπτόταν μαζί με τα ούρα. Ο χρόνος έναρξης δράσης και η αποβολή της ινσουλίνης μπορούν να τροποποιηθούν με την προσθήκη διάφορων ουσιών στις οποίες προσδένεται η ινσουλίνη, επηρεάζοντας έτσι την απελευθέρωσή της από το σημείο της ένεσης. Με την προσθήκη διάφορων ουσιών στην ινσουλίνη αυτή μπορεί να ταξινομηθεί σε τέσσερεις τύπους, ανάλογα με το χρόνο έναρξης δράσης μετά τη χορήγηση του με υποδόρια ένεση και τη διάρκεια της δράσης του (Παπαευθυμίου, 2015).

Βραχείας δράσης ινσουλίνη: Παράγει αποτέλεσμα μετά από 10-30 λεπτά, ανάλογα με το ποια βραχείας δράσης ινσουλίνης χρησιμοποιείται, τη θέση της ένεσης και το βαθμό της φυσικής δραστηριότητας. Η μέγιστη δράση εκδηλώνεται περίπου 1-3 ώρες μετά την ένεση και ολοκληρώνεται μετά από 8 ώρες.

Ενδιάμεσης δράσης ινσουλίνης: Παράγει αποτέλεσμα μετά από περίπου 1-1,5 ώρα από τη χορήγηση. Η μέγιστη δράση της εκδηλώνεται περίπου 4-12 ώρες μετά τη χορήγηση και ολοκληρώνεται μετά από 24 ώρες.

Μακράς δράσης ινσουλίνης: Παράγει αποτέλεσμα 4 ώρες μετά τη χορήγηση. Η μέγιστη δράση της εκδηλώνεται 8 με 24 ώρες μετά τη χορήγηση και ολοκληρώνεται μετά από περίπου 28 ώρες.

Συνδυασμοί βραχείας και ενδιάμεσης δράσης ινσουλίνης: Παράγουν αποτελέσματα 30 λεπτά μετά τη χορήγηση. Η μέγιστη δράση εκδηλώνεται 4-8 ώρες μετά τη χορήγηση και ολοκληρώνεται μετά από περίπου 24 ώρες.

Η κύρια ένδειξη χορήγησης ινσουλίνης είναι η θεραπεία του διαβήτη τύπου I. Χρησιμοποιείται και στο διαβήτη τύπου II όταν υπάρχει παράλληλη νόσος, για παράδειγμα λοίμωξη ή χειρουργική επέμβαση. Οι διαβητικές έγκυες πρέπει πάντα να λαμβάνουν ινσουλίνη όταν υπάρχει ανάγκη φαρμακευτικής αγωγής (Παπαευθυμίου, 2015).

Σουλφονουριές: Οι σουλφονουριές είναι η παλιότερη κατηγορία αντιδιαβητικών φαρμάκων που λαμβάνουν από το στόμα, ενεργοποιούν και διεγείρουν το πάγκρεας έτσι ώστε να παράγει περισσότερη ινσουλίνη. Η δράση τους συνιστάται στη διέγερση της έκκρισης της ινσουλίνης από τα β-κύτταρα λειτουργούν. Οι σουλφονουριές, είναι υπεύθυνα για τη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Μπορούν να χρησιμοποιηθούν είτε σε συνδυασμό με την ινσουλίνη ή άλλα υπογλυκαιμικά φάρμακα είτε μόνα τους. Προτιμώνται σε ασθενείς που τη στιγμή της διάγνωσης έχουν ηλικία μεγαλύτερη των 40 ή διάρκεια νόσου μικρότερη των 5 ετών, έχουν σωματικό βάρος λιγότερο του φυσιολογικού και επίπεδα γλυκόζης νηστείας μικρότερα των 180 mg/dl. Οι παρενέργειες αυτών των φαρμάκων είναι ένας βασικός παράγοντας. Ένας κίνδυνος μπορεί να είναι η υπογλυκαιμία, ιδιαίτερα σε ηλικιωμένα άτομα και σε όσους παίρνουν σουλφονουριές παρατεταμένης δράσης. Το αλκοόλ ή η παράλειψη ενός γεύματος μπορεί να προκαλέσουν κάποια αντίδραση. Επίσης, ορισμένα άτομα που καταναλώνουν αλκοόλ, ενώ λαμβάνουν σουλφονουριές, μπορεί να έχουν κοκκίνισμα στο πρόσωπο και ναυτία, στομαχικούς πόνους και ταχυπαλμίες. Ένα άλλο συχνό φαινόμενο για όσους παίρνουν σουλφονουριές είναι η αύξηση του βάρους. Επίσης, ορισμένες μελέτες δείχνουν ότι συγκεκριμένες σουλφονουριές ίσως να σχετίζονται με τις καρδιαγγειακές παθήσεις. Εξαιτίας αυτών των παρενεργειών, οι σουλφονουριές αποτελούν τη δεύτερη επιλογή μετά τη μετφορμίνη στις περισσότερες περιπτώσεις.

Μετφορμίνη: Η μετφορμίνη, το μόνο διγουανίδιο, χρησιμοποιείται ως μονοθεραπεία ή σε συνδυασμό με ινσουλίνη ή άλλα αντιδιαβητικά φάρμακα σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II που δεν μπορούν να ανταποκριθούν στη χορήγηση των σουλφονουλουριών ως μονοθεραπεία. Η μετφορμίνη ελαττώνει τα επίπεδα γλυκόζης, μειώνοντας την ηπατική παραγωγή γλυκόζης και το μεταβολισμό του γλυκογόνου και βελτιώνοντας την αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης, αυξάνοντας την ρυθμιζόμενη από την ινσουλίνη πρόσληψη γλυκόζης. Μειώνει τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων και της ολικής χοληστερόλης, αυξάνοντας τα επίπεδα HDL. Η μετφορμίνη έχει διάφορα πλεονεκτήματα σε σχέση με τις σουλφονουλουρίες έχει καλά αποτελέσματα στα άτομα στις κατηγορίες υπέρβαρου και μέσου βάρους. Μειώνει τα επίπεδα σακχάρου τόσο δραστικά όσο και οι σουλφονουλουρίες χωρίς να προκαλεί αύξηση βάρους, ενώ συνήθως δεν προκαλεί υπογλυκαιμία αν λαμβάνεται μόνη της. Από την άλλη πλευρά, η μετφορμίνη μπορεί να προκαλέσει γαστρεντερικές παρενέργειες, όπως ναυτία, μετεωρισμός και πολύ μαλακά κόπρανα ή διάρροια. Ωστόσο, αυτές οι παρενέργειες είναι σπάνιες, παρατηρούνται σε λιγότερο από το 10% των ατόμων που την λαμβάνουν. Αυτές οι παρενέργειες συνήθως ελαχιστοποιούνται, αν ο ασθενής ξεκινήσει με μια μικρή δόση την οποία όμως μπορεί να αποβεί θανατηφόρα και που οφείλεται στα υψηλά επίπεδα γαλακτικού οξέος στο αίμα. Με δεδομένο αυτό τον κίνδυνο, τα άτομα με νεφρική ανεπάρκεια, παθήσεις του συκωτιού και προβλήματα του κυκλοφορικού δεν πρέπει να παίρνουν μετφορμίνη (Παπαευθυμίου, 2015).

Θειαζονιδινεδιόνες: Οι θειαζονιδινεδιόνες (TZD), γνωστές και ως γλιταζόνες, μειώνουν την έλλειψη ανταπόκρισης στην ινσουλίνη και είναι πιο δραστικές σε συνδυασμό με άλλα αντιδιαβητικά φάρμακα. Αυξάνουν την ευαισθησία των μυών, του λίπους και του συκωτιού στην ινσουλίνη και αυξάνουν την δυνατότητα της να απορροφά θρεπτικές ουσίες από το αίμα. Οι συνηθισμένες παρενέργειες είναι η αύξηση του βάρους και η κατακράτηση υγρών. Ωστόσο, αυτά τα φάρμακα έχουν συσχετιστεί με διάφορα σοβαρά προβλήματα υγείας, με αποτέλεσμα η FDA και διεθνείς οργανισμοί ρύθμισης φαρμάκων να έχουν επιβάλλει περιορισμούς στη χρήση τους. Όσοι παίρνουν αυτά τα φάρμακα πρέπει να γνωρίζουν ότι όλες οι TZD μπορούν να προκαλέσουν κατακράτηση υγρών και αύξηση βάρους, καθώς επίσης και να αυξήσουν τον κίνδυνο καρδιακής ανεπάρκειας (Simons, και συν., 2009).

Αναστολείς της α-γλυκοσιδάσης: Οι αναστολείς της α-γλυκοσιδάσης (ακαρβόλη, μιγλιτόλη), μπορούν να χρησιμοποιηθούν είτε μόνοι τους είτε σε συνδυασμό με ινσουλίνη ή άλλα υπογλυκαιμικά φάρμακα για τη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Τα φάρμακα αυτά αναστέλλουν τις γλυκοσιδάσεις των λαχνών που βρίσκονται στις λάχνες του λεπτού εντέρου και διασπών τους σύνθετους πολυσακχαρίτες και την συρκόζη προς απορροφήσιμους μονοσακχαρίτες. Με τον τρόπο αυτό καθυστερείται η πέψη των υδατανθράκων και η απορρόφηση της γλυκόζης, γεγονός που οδηγεί σε χαμηλότερες μεταγευματικές αιχμές γλυκόζης. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες αφορούν το γαστρεντερικό σύστημα (μετεωρισμός, διάρροια, κοιλιακός πόνος) μπορούν να αντιμετωπιστούν με την χορήγηση χαμηλών δόσεων. Η χρήση αναστολείς της α-γλυκοσιδάσης με συνδυασμο ινσουλίνης ή άλλων υπογλυκαιμικών φαρμάκων μπορούν να προκαλέσουν υπογλυκαιμία (Raffa, Rawls, Portyans Ky Beyzarov, & Pharm, 2007).

4.3. Χειρουργική αντιμετώπιση

Για την αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη εκτός από την δίαιτα, άσκηση και την φαρμακευτική αγωγή χρήσιμη και αποτελεσματική είναι η μεταμόσχευση παγκρέατος.

Η μεταμόσχευση παγκρέατος μπορεί να παρέχει τα κατάλληλα επίπεδα ινσουλίνης που καθιστούν το διαβητικό ασθενή φυσιολογικό. Πρόσφατα, είχε αναφερθεί επιβίωση περίπου 55% για χρονικό διάστημα ενός έτους στις μεταμοσχεύσεις παγκρέατος. Δεν είναι απαραίτητη η μεταμόσχευση όλου του παγκρέατος για την επαναφορά της λειτουργίας της παραγωγής ινσουλίνης με ελεγχόμενο τρόπο, αλλά αρκεί η μεταμόσχευση κυττάρων των νησίδων του παγκρέατος.

Πρόσφατα, πραγματοποιήθηκε μια πολυκεντρική μελέτη με στόχο την ανάπτυξη διαδικασιών για την απομόνωση και μεταμόσχευση κυττάρων των νησίδων του παγκρέατος, για τη θεραπεία ασθενών με ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη. Η γενική διαδικασία περιλάμβανε τη συλλογή των κυττάρων και τη διοχέτευσή τους μέσα στο ήπαρ, όπου εγκαθίστανται μόνιμα στους ηπατικούς κολπίσκους. Τα αρχικά αποτελέσματα έδειξαν ότι το 53% των ασθενών, μερικοί εκ των οποίων για μια περίοδο μέχρι και δύο ετών, δεν εξαρτώνται από την ινσουλίνη μετά τη μεταμόσχευση. Περίπου 17% των ασθενών αποσύρθηκαν ή αποβλήθηκαν από τη μελέτη και οι εναπομείναντες μετέχοντες χρειάζονταν ακόμα κάποιο ποσό εξωγενούς ινσουλίνης. Τα άτομα αυτά είναι υποψήφιοι για λήψη πρόσθετων μοσχευμάτων. Αρκετοί παράγοντες επηρεάζουν την επιβίωση λειτουργικών παγκρεατικών κυττάρων, σπουδαιότερος από τους οποίους είναι η κατάσταση των κυττάρων των νησίδων του παγκρέατος, που χρησιμοποιούνται για τη μεταμόσχευση (Παπαευθυμίου, 2015).

Ωστόσο, η χειρουργική αντιμετώπιση είναι και απαραίτητη σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη είτε για της επιπλοκές του διαβήτη (γάγγραινα του κάτω άκρου, σηπτική φλεγμονή), είτε για καταστάσεις άσχετες με τον διαβήτη. Πολύ συχνές στους διαβητικούς είναι οι επείγουσες επεμβάσεις, προφανώς λόγω της μεγαλύτερης ευαισθησίας τους στις λοιμώξεις. Οι καλά ρυθμισμένοι διαβητικοί ασθενείς δεν εμφανίζουν αυξημένο εγχειρητικό ή μετεγχειρητικό κίνδυνο σε σχέση με τους μη διαβητικούς. Προεγχειρητικά, όλοι οι ασθενείς πρέπει να βρίσκονται στην καλύτερη δυνατή μεταβολική ρύθμιση. Η αναζήτηση τυχόν επιπλοκών και η τακτική παρακολούθηση της γλυκαιμίας αποτελούν μέρος της προεγχειρητικής προετοιμασίας.

Τα από του στόματος υπογλυκαιμικά φάρμακα διακόπτονται 1 έως 2 ημέρες πριν από την εγχείρηση και κατά την περιεγχειρητική περίοδο χορηγείται στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II κρυσταλλική ινσουλίνη. Στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I συνεχίζεται το πρόγραμμα της ινσουλινοθεραπείας προσαρμοζόμενο ανάλογα με τις ανάγκες.

Προεγχειρητική φροντίδα:

- i.** Μείωση αγωνίας, επιτρέποντας στον άρρωστο να εκφράσει με λόγια το φόβο του για την επέμβαση.
- ii.** Επεξήγηση πληροφοριών του χειρουργείου.
- iii.** Ρύθμιση σακχάρου αίματος.

Κατά την προεγχειρητική περίοδο επιδιώκεται παραμονή του σακχάρου του αίματος μεταξύ 100 και 200 mg/dL και απουσία σακχαρουρίας, χωρίς ο άρρωστος να στερηθεί τους αναγκαίους υδατάνθρακες. Δεν επιδιώκεται ιδανική ρύθμιση του σακχάρου, γιατί πιστεύεται ότι η ελαφρά υπεργλυκαιμία μειώνει τον κίνδυνο ξαφνικής υπογλυκαιμίας εξαιτίας κάποιου σφάλματος από μέρους του αρρώστου, όπως η λαθεμένη χορήγηση μεγαλύτερης δόσης ινσουλίνης.

Εξασφάλιση επαρκούς διατροφής.

Η δίαιτα περιλαμβάνει 150-200 γραμμάρια υδατάνθρακες, 70-80 γραμμάρια λευκώματα και λίπη σε τόση ποσότητα, ώστε να χορηγούνται στον άρρωστο 1.200-2.000 θερμίδες, ανάλογα με την κατάσταση θρέψης του. Σε εξασθενημένα άτομα η δίαιτα είναι πλούσια σε θερμιδικές, λευκώματα και λίπος.

Επαρκής διατροφή πρέπει να εξασφαλίζεται σε όλους τους διαβητικούς αρρώστους μέχρι το απόγευμα πριν από την επέμβαση, για να μην φθάνουν οι άρρωστοι αυτοί στο χειρουργείο με ελαττωμένο απόθεμα γλυκογόνου στο ήπαρ, γιατί η μείωση του ηπατικού γλυκογόνου προδιαθέτει ευκολότερα σε καταπληξία κατά την εγχείρηση και μετά από αυτή.

- Αποφυγή χορήγησης ευαπορρόφητων υδατανθράκων, π.χ. χυμούς φρούτων, κατά το απόγευμα πριν από την επέμβαση.
- Χορήγηση δείπνου, την παραμονή της επέμβασης, πλούσιου σε υδατάνθρακες και λεύκωμα. Δεν χορηγούνται τροφή και υγρά στον άρρωστο μετά τις 10 μ.μ.

Κατά την ημέρα της εγχείρησης:

- Προσδιορισμός σακχάρου αίματος νηστείας και χορήγηση ενδοφλεβίως 1100 mL διαλύματος δεξτρόζης 5% αντί προγεύματος.
- Χορήγηση ινσουλίνης υποδόρια την ώρα που άρχισε η ενδοφλέβια έγχυση (συνήθως χορηγείται το μισό της κανονικής δόσης ινσουλίνης του αρρώστου).

- Η ενδοφλέβια έγχυση συνεχίζεται κατά τη διάρκεια και μετά την επέμβαση (5% D/W).
- Χορήγηση ινσουλίνης υποδόρια, ανάλογα με τις ανάγκες του αρρώστου, μόλις επιστρέψει στο δωμάτιό του.
- Λήψη αίματος για προσδιορισμό του σακχάρου, αμέσως μετά το τέλος της επέμβασης και το απόγευμα της ημέρας της επέμβασης, για εκτίμηση της διαβητικής κατάστασης και καθορισμό των αναγκών του αρρώστου σε ινσουλίνη και δεξτρόζη.
- Επίσης κατά την χειρουργική περίοδο ο ασθενής θα πρέπει να ελέγξει το άγχος γιατί μπορεί να δημιουργηθούν επιπτώσεις όπως:
- Το χειρουργικό stress ενδέχεται να αυξήσει την υπεργλυκαιμία λόγω αύξησης της έκκρισης επινεφρίνης και γλυκοκορτικοειδών.
- Η λοίμωξη μπορεί να προκαλέσει αντίσταση στην δράση της ινσουλίνης.
- Η διαβητική κετοξέωση μπορεί να προσομοιάζει με οξεία χειρουργική κοιλία.
- Το μεταβολικό στρες της αναισθησίας επίσης επιτείνει τα προβλήματα υπεργλυκαιμίας και κέτωσης.
- Το χειρουργικό τραύμα προκαλεί παραπέρα μεταβολική απορρύθμιση, ανάλογα με το βαθμό και τη διάρκεια της επέμβασης (Σαχίνη-Καρδάση & Πάνου, 2000).

Μετεγχειρητική φροντίδα:

- Διατήρηση παρεντερικής θρέψης με δεξτρόζη, μέχρι ότου ο άρρωστος αρχίσει να ανέχεται τροφή από το στόμα. Κατά το πρώτο μετεγχειρητικό 24ωρο χορηγούνται 2.000-2.500 mL διαλύματος δεξτρόζης 5%.
- Χορήγηση ινσουλίνης, με συμπληρωματικές δόσεις κρυσταλλικής ινσουλίνης μπορεί να χορηγηθούν πριν από κάθε γεύμα, ανάλογα με τα αποτελέσματα εξετάσεων σακχάρου αίματος.

- Εξέταση ούρων για σάκχαρο και οξόνη πολλές φορές την ημέρα, για να προσαρμόζεται ανάλογα η θεραπεία. Η εμφάνιση μέτριας σακχαρουρίας τις πρώτες ώρες μετά την επέμβαση δεν πρέπει να ανησυχεί, γιατί συνήθως οφείλεται στα χορηγούμενα διαλύματα και στη λόγω εγχειρητικού στρες, υπερέκκριση γλυκοκορτικοειδών και κατεχολαμινών, που ανταγωνίζονται τη δράση της ινσουλίνης.
- Εξέταση αίματος για σάκχαρο, οξόνη και ηλεκτρολύτες, σύμφωνα με ιατρική οδηγία.
- Εφαρμογή καθετήρα κύστης με άσηπτη τεχνική, σε περίπτωση που πρέπει να συλλέγονται ούρα για εξέταση σακχάρου και οξόνης κάθε 4-6 ώρες.
- Συνεχής επαγρύπνηση για αποτροπή επιπλοκών, που είναι συχνές στους διαβητικούς. Οι κυριότερες από αυτές είναι:
 - Λοιμώξεις ουροποιητικού
 - Λοιμώξεις αναπνευστικού
 - Θρομβοφλεβίτιδα
 - Λοίμωξη τραύματος
 - Έμφραγμα μυοκαρδίου
 - Θρόμβωση εγκεφαλικών αγγείων
- Ρύθμιση υδατικού, ηλεκτρολυτικού και θερμιδικού ισοζυγίου.
- Χορήγηση αντιβιοτικών και αναλγητικών.
- Συχνή παρακολούθηση για σημεία λοίμωξης.
 - Λήψη θερμοκρασίας
 - Έλεγχος τραύματος
- Άσηπτη τεχνική αλλαγής του τραύματος για αποφυγή λοίμωξης και πρόληψη επέκτασής της.
- Έναρξη φυσικοθεραπείας και έγκαιρη έγερση του αρρώστου από το κρεβάτι, για πρόληψη επιπλοκών εξαιτίας κατάκλισης.
- Βοήθεια αρρώστου ώστε να αποδεχθεί το αλλαγμένο σωματικό είδωλο (σε ακρωτηριασμό) (Lemone & Burke, Παθολογική – Χειρουργική Νοσηλευτική κριτική σκέψη κατά τη φροντίδα του ασθενούς, 2004).

Παρακολούθηση του ασθενούς

Αναζητείται και αντιμετωπίζεται άμεσα το αίτιο της ΔΚΟ.

Βασική συνιστώσα της αντιμετώπισης είναι η συνεχής παρακολούθηση του ασθενούς, επί 2-3 ημέρες, με στόχο την άμεση αντιμετώπιση προβλημάτων που ενδέχεται να εμφανισθούν, όπως: εγκεφαλικό οίδημα, σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας, θρομβοεμβολικά επεισόδια, οξεία νεφρική ανεπάρκεια.

Εργαστηριακή παρακολούθηση.

Όταν ρυθμισθούν η υπεργλυκαιμία, το pH, τα διττανθρακικά και βελτιωθεί η κλινική εικόνα, μπορεί να αρχίσει η σίτιση και η χορήγηση ινσουλίνης ταχείας δράσης υποδορίως ανά 6ωρο, βάσει των μετρήσεων του σακχάρου αίματος.

Η διακοπή της ενδοφλέβιας έγχυσης ινσουλίνης γίνεται 30-60 λεπτά μετά από τη χορήγηση της πρώτης δόσης ινσουλίνης υποδόρια. Μετά από 1-2 24ωρα ο ασθενής μπορεί να τεθεί σε σχήμα χρόνιας ινσουλινοθεραπείας κατά περίπτωση (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, 2013).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

Ο ρόλος του νοσηλευτή

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου Ι είναι μια χρόνια νόσος, η οποία αλλάζει την καθημερινότητα των ατόμων και επηρεάζει την ζωή τους. Απαιτεί μεταβολές στον τρόπο ζωής και συμπεριφοράς για όλη τη μετέπειτα ζωή όπως και συνεχή παρακολούθηση και φροντίδα. Για αυτό το λόγο ο ρόλος του νοσηλευτή τόσο κατά τη διάγνωση όσο και κατά την εκπαίδευση είναι σημαντικός και απαραίτητος (Dewit, Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική: Έννοιες & Πρακτική, 2009).

Σκοπός του νοσηλευτή και του εκπαιδευτικού προγράμματος που οργανώνει είναι να ενημερώσει τα διαβητικά άτομα για οτιδήποτε αφορά τον διαβήτη, ώστε να μπορούν να τον αντιμετωπίσουν μόνοι τους και να βελτιώσουν την ποιότητα ζωής τους. Είναι σημαντικό ο νοσηλευτής να θεωρεί το άτομο με διαβήτη συνεργάτη του και να το καθιστά ικανό να διαχειριστεί τον διαβήτη. Για να είναι επιτυχής η εκπαίδευση του διαβητικού υπεύθυνος δεν είναι μόνο ο νοσηλευτής αλλά και το ίδιο το άτομο. Πρέπει και οι δύο πλευρές να αφιερώσουν αρκετό χρόνο στην εκπαίδευση (Ignatavicius & Workman, 2008).

Η νοσηλευτική φροντίδα ξεκινά με την αξιολόγηση του ασθενούς. Ο νοσηλευτής μέσω του ιστορικού και της φυσικής εξέτασης συλλέγει δεδομένα που θα τον βοηθήσουν να σχεδιάσει το πρόγραμμα φροντίδας του ασθενούς. Το πρόγραμμα φροντίδας εξατομικεύεται ανάλογα με τις ανάγκες του κάθε ατόμου. Άρα απαραίτητες για το σχεδιασμό της φροντίδας είναι οι νοσηλευτικές διαγνώσεις που θα καταγράψει ο νοσηλευτής κατά την πρώτη συνέντευξη. Έπειτα σχεδιάζει το σχέδιο φροντίδας το οποίο περιλαμβάνει την εκπαίδευση του ασθενούς σε οτιδήποτε αφορά τον διαβήτη (Osborn, Wraa, & Watson, 2013).

Είναι σημαντικό τα άτομα με διαβήτη να μάθουν να αντιμετωπίζουν την καθημερινότητα. Μετά το πέρας της εκπαίδευσης, τα άτομα θα πρέπει να γνωρίζουν τη χρήση της ινσουλίνης, τον αυτοέλεγχο του σακχάρου του αίματος, την τροποποίηση της θεραπείας ανάλογα με το αποτέλεσμα, τον τρόπο αντιμετώπισης επειγουσών καταστάσεων και την πρόληψη των επιπλοκών (Ignatavicius & Workman, 2008).

5.1. Ο ρόλος του νοσηλευτή κατά τη διάγνωση

Ο ρόλος του νοσηλευτή στη διάγνωση του Σακχαρώδη διαβήτη είναι η εκτίμηση της κατάστασης του αρρώστου. Ο νοσηλευτής αξιολογεί τον ασθενή ανεξάρτητα αν αναφέρει ή όχι τα συμπτώματα του Σακχαρώδους Διαβήτη τύπου I. Η αξιολόγηση του ασθενούς περιλαμβάνει τη λήψη του ιστορικού υγείας, την εκτίμηση της φυσικής του κατάστασης και της συμπεριφοράς του και την πραγματοποίηση διαγνωστικών εξετάσεων (Ignatavicius & Workman, 2008).

5.1.1. Νοσηλευτικό ιστορικό υγείας

Το νοσηλευτικό ιστορικό υγείας λαμβάνεται μέσω της διαδικασίας της συνέντευξης. Είναι χρήσιμο να ληφθεί όσο τον δυνατόν πιο σύντομα μετά την είσοδο του παιδιού στο νοσοκομειακό ίδρυμα. Ο νοσηλευτής θα πρέπει να επιλέξει ένα άνετο και απομονωμένο περιβάλλον. Η συνέντευξη πραγματοποιείται σε ένα ήσυχο δωμάτιο με παρόν μόνο το παιδί, εκτός και αν ο ίδιος επιθυμεί την παρουσία μελών της οικογένειάς του. Εάν πρόκειται για μικρά παιδιά τότε η παρουσία των γονέων είναι απαραίτητη (Dewit, 2013). Είναι σημαντικό ο νοσηλευτής να χρησιμοποιεί λεξιλόγιο το οποίο είναι κατανοητό στο παιδί χωρίς τη χρήση ιατρικών όρων. Με τη λήψη του ιστορικού ο νοσηλευτής διαπιστώνει τα βασικά προβλήματα του παιδιού, λαμβάνει πληροφορίες σχετικά με την κατάσταση της υγείας του και σχετικά με τα συναισθήματα που έχει για την υγεία του και για το μέλλον του (Taylor, Lillis, & Lemone, 2010).

Ο νοσηλευτής κάνει ερωτήσεις σχετικά με τα συμπτώματα του σακχαρώδους διαβήτη. Πολύ σημαντική είναι η καταγραφή της ηλικίας και του βάρους του παιδιού, καθώς ο ΣΔ1 έχει μικρή ηλικία έναρξης και το παιδί παρουσιάζει απώλεια βάρους με αυξημένη όρεξη. Επίσης λαμβάνει και το οικογενειακό ιστορικό για να διαπιστώσει αν έχει αδέρφια ή γονείς με ΣΔ1. Συγκεκριμένα, το νοσηλευτικό ιστορικό υγείας περιλαμβάνει τα κάτωθι (Ignatavicius & Workman, 2008):

Αναζήτηση των συμπτωμάτων του διαβήτη:

- Πολυουρία
- Πολυδιψία
- Πολυφαγία

Καταγραφή άλλων συμπτωμάτων που παρουσιάζονται στον σακχαρώδη διαβήτη:

- Εύκολη κόπωση
- Κακή επούλωση τραυμάτων
- Διαταραχές στην όρεξη
- Μυϊκές κράμπες
- Κνησμός στην περιοχή των γεννητικών οργάνων (μυκητιάσεις).
- Διερεύνηση για τυχόν βίωμα φυσικού ή συγκινησιακού άγχους το τελευταίο διάστημα (λοιμώξεις και έντονη στεναχώρια).

Καταγραφή του οικογενειακού ιστορικού (αναζήτηση διαβήτη σε αδέρφια ή γονείς)

Καταγραφή άλλων προβλημάτων υγείας και λήψη φαρμάκων.

Συνέντευξη με μέλη της οικογενείας.

5.1.2. Φυσική εξέταση

Η φυσική εξέταση, η οποία πραγματοποιείται μετά το νοσηλευτικό ιστορικό, γίνεται με συστηματικό τρόπο και ξεκινά με τη λήψη των ζωτικών σημείων και τη μέτρηση του βάρους και του ύψους. Με τη φυσική εξέταση ο νοσηλευτής προσδιορίζει την κατάσταση του παιδιού και αναγνωρίζει τα προβλήματα της υγείας του (Taylor, Lillis, & Lemone, 2010). Συγκεκριμένα, ο νοσηλευτής θα πρέπει να καταγράψει τα κάτωθι (Dewit, 2009):

- Απώλεια βάρους
- Υπέρπνοια (αναπνοή Kussmaul)
- Υπόταση
- Ταχυκαρδία
- Σημεία αφυδάτωσης
- Δέρμα ξηρό και ανελαστικό
- Ξηροί βλεννογόνοι σώματος και ρινοφάρυγγα
- Μαλακοί βολβοί οφθαλμών
- Διαταραχές όρασης

5.2. Ο ρόλος του νοσηλευτή στην εκπαίδευση

Το κάθε παιδί για να επιτύχει καλή ρύθμιση του διαβήτη θα πρέπει να είναι καλά και σωστά ενημερωμένο για την ασθένεια του και για την θεραπεία που πρέπει να ακολουθήσει. Θα πρέπει να καταλάβει ότι το ίδιο είναι υπεύθυνο για τις αλλαγές στο διαιτολόγιο του, για τη λήψη της ινσουλίνης καθώς και για την παρακολούθηση των τιμών της γλυκόζης. Η εκπαίδευσή του αρχίζει από τη στιγμή της διάγνωσης του διαβήτη και υπεύθυνος για αυτήν είναι ο νοσηλευτής. Ο νοσηλευτής είναι απαραίτητο να κατέχει γνώσεις σχετικά με τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου I και να είναι σε θέση να απαντήσει σε όλες τις ερωτήσεις του παιδιού (Ignatavicius & Workman, 2008).

Η διδασκαλία των παιδιών και της οικογένειας γίνεται σε τρία επίπεδα:

1. Το πρώτο επίπεδο διαρκεί μία με δύο εβδομάδες και η εκπαίδευση επικεντρώνεται στην εκμάθηση των βασικών ζητημάτων αντιμετώπισης του ΣΔ1 και στην εξοικείωση του παιδιού με την ιδέα ότι νοσεί από διαβήτη.
2. Στο δεύτερο επίπεδο το παιδί διδάσκεται την αυτοδιαχείριση του διαβήτη και την αντιμετώπιση των προβλημάτων που σχετίζονται με τη νόσο.
3. Το τρίτο επίπεδο επικεντρώνεται στη βελτίωση του τρόπου ζωής (Dewit, 2009).

Η εκπαίδευση θα πρέπει να είναι συνεχιζόμενη και για τόσο διάστημα όσο το παιδί να αποκτήσει τις γνώσεις και τις δεξιότητες που χρειάζεται για την μακροχρόνια διαχείριση του διαβήτη. Η εκπαίδευση θα πρέπει να εξατομικεύεται σύμφωνα με τις ανάγκες του κάθε αρρώστου, γι' αυτό και είναι ανάγκη να γίνεται εκτίμηση της κατάστασης του παιδιού καθώς και των εκπαιδευτικών του αναγκών. Ο νοσηλευτής, πριν ξεκινήσει την εκπαίδευση, θα πρέπει να λάβει υπόψη του τους εξής παράγοντες (Ignatavicius & Workman, 2008):

- Την ηλικία του.
- Τις προτιμήσεις του.
- Τους φόβους του.
- Τον τρόπο ζωής του.
- Την ικανότητά του για μάθηση.
- Την αποδοχή του για το διαβήτη.
- Την κατάσταση στο σπίτι.

Απαραίτητο για να ξεκινήσει η εκπαίδευση είναι η προθυμία του παιδιού να ακούσει και να συνεργαστεί, καθώς δεν πρέπει να αρχίσει η εκπαίδευση εάν αυτό δεν είναι έτοιμο. Ειδικά τα παιδιά με πρωτοεμφανιζόμενο διαβήτη έχουν να δεχτούν πολλές αλλαγές και να τροποποιήσουν τον τρόπο ζωής τους. Επίσης, όταν το παιδί είναι τελείως αρρυθμιστο δεν έχει τη διάθεση να λάβει καινούριες πληροφορίες. Πρέπει ο νοσηλευτής να του δώσει χρόνο για να προσαρμοστεί στα νέα δεδομένα της ζωής του (Osborn, Wraa, & Watson, 2013).

Αρχικά, ο νοσηλευτής εκτιμάει τη γνώση που έχει το παιδί σχετικά με το διαβήτη και τη θεραπεία του. Έτσι αρχίζει την εκπαίδευση με αυτά που ξέρει ήδη το παιδί και προσθέτει καινούριες γνώσεις πάνω σε αυτά. Έπειτα ενημερώνεται σχετικά με τα θέματα που τον ανησυχούν περισσότερο και ασχολείται με αυτά. Η ενασχόληση με τα θέματα που προκαλούν ανησυχία στο παιδί ενισχύει την εμπιστοσύνη. Για να είναι επιτυχημένη η εκπαίδευση θα πρέπει να συνδυάζεται με φυλλάδια και βιντεοταινίες, καθώς με αυτόν τον τρόπο κινείται το ενδιαφέρον για μάθηση (Lemone, Burke, & Bauldoff, 2011).

Είναι σημαντικό η οικογένεια να συμμετέχει στην εκπαίδευση και να λάβει πληροφορίες σχετικά με τη νόσο. Η οικογένεια χρειάζεται να κατέχει τις ίδιες γνώσεις για να προσφέρει ψυχολογική και φυσική υποστήριξη στο παιδί όταν θα υπάρξει ανάγκη. Ο νοσηλευτής είναι απαραίτητο να ενημερώσει την οικογένεια ότι ο ρόλος της στην διαχείριση του διαβήτη είναι καθαρά υποστηρικτικός. Το ίδιο το παιδί είναι υπεύθυνο για την αντιμετώπιση της νόσου. Η οικογένεια πρέπει να κατανοήσει ότι το παιδί είναι το πρόσωπο το οποίο θα πρέπει να κάνει τις ενέσεις ινσουλίνης, να προγραμματίζει τις εξετάσεις αίματος και ούρων, να υπολογίζει τη δόση της ινσουλίνης και να κρίνει πότε χρειάζεται ιατρική βοήθεια (Ignatavicius & Workman, 2008).

Το πρόγραμμα εκπαίδευσής του και της οικογένειας του σχετικά με την διαχείριση του διαβήτη περιλαμβάνει τα παρακάτω θέματα (Ντουμάνη, 2016):

Πληροφορίες σχετικά με την παθοφυσιολογία του σακχαρώδους διαβήτη, την λειτουργία του παγκρέατος, το φυσιολογικό μεταβολισμό και τις μεταβολές που προκαλεί ο σακχαρώδης διαβήτης στο μεταβολισμό.

Δημιουργία ενός διατροφικού προγράμματος χρησιμοποιώντας τον κατάλογο των ισοδυνάμων, την ποσότητα των υδατανθράκων, πρωτεϊνών και λιπών που επιτρέπεται να καταναλώνονται καθημερινά.

Ενημέρωση για τα οφέλη της άσκησης, τύπου ασκήσεων και ενσωμάτωση προσωπικών προτιμήσεων ως προς την άσκηση.

Τακτικός έλεγχος των επιπέδων γλυκόζης, εκμάθηση χρήσεως του μετρητή σακχάρου, ενέργειες σε περίπτωση υψηλής ή χαμηλής τιμής της γλυκόζης στο αίμα.

Διδασκαλία σχετικά με την ινσουλινοθεραπεία (τύπου, δοσολογία, σημεία που πρέπει να γίνονται οι ενέσεις, τρόποι εκτέλεσης των ενέσεων).

Φροντίδα του δέρματος, των δοντιών και των άκρων ποδιών.

Τρόποι αντιμετώπισης των οξέων επιπλοκών του διαβήτη.

Ενέργειες που πρέπει να γίνουν όταν ο ασθενής νοσεί (σχετικά με την τροφή, τη λήψη υγρών και την προσαρμογή των δόσεων της ινσουλίνης).

5.3 Ο ρόλος του νοσηλευτή στην ινσουλινοθεραπεία

Η ινσουλινοθεραπεία είναι απαραίτητη στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Στα ινσουλινοεξαρτώμενα παιδιά η χορήγηση ινσουλίνης είναι αναγκαία σε όλη τους τη ζωή προκειμένου να παραμείνουν ζωντανά. Με την ινσουλίνη δεν γιαιτρεύεται ο διαβήτης απλά είναι το μέσο για τη ρύθμιση της υπεργλυκαιμίας. Η ινσουλίνη είναι ένα ισχυρό φάρμακο το οποίο απαιτεί προσοχή κατά το χειρισμό του (Dewit, 2009).

Ο ρόλος του νοσηλευτή στην ινσουλινοθεραπεία είναι η εκπαίδευση του παιδιού σε οτιδήποτε αφορά την ινσουλίνη καθώς και την χορήγησή της. Ο νοσηλευτής ενημερώνει το παιδί και την οικογένεια για τους διάφορους τύπους της ινσουλίνης, τα σχήματα χορήγησης, τους οδούς χορήγησης, την επιλογή συριγγών και βελόνων, τα σημεία των ενέσεων και τις επιπλοκές της ινσουλινοθεραπείας (Ignatavicius & Workman, 2008).

Η εκπαίδευση περιλαμβάνει τα κάτωθι σημεία:

5.3.1. Ενημέρωση για τις οδούς χορήγησης της ινσουλίνης

Η ινσουλίνη χορηγείται υποδορίως. Μόνο η κρυσταλλική ινσουλίνη (ινσουλίνη βραχείας δράσης η οποία χρησιμοποιείται για την θεραπεία της διαβητικής κετοξέωσης και για την έναρξη θεραπείας νεοδιαγνωσθέντος σακχαρώδους διαβήτη τύπου 1) μπορεί να χορηγηθεί υποδορίως και ενδοφλεβίως. Σε περιπτώσεις ανάγκης η κρυσταλλική μπορεί να χορηγηθεί και ενδομυϊκώς

- Για ταχείας δράσεως ινσουλίνες (μονές ή σε συνδυασμό) τα προτεινόμενα σημεία είναι: κοιλιά, μηροί, βραχίονες.
- Για ινσουλίνες ενδιάμεσης δράσης το προτεινόμενο σημείο είναι οι γλουτοί.
- Ταχύτητα απορρόφησης της ινσουλίνης:

Μηροί: αργή

Βραχίονες: Μέση

Κοιλιά: Ταχεία

Γλουτοί: Αργή

Δεν συνιστάται χορήγηση της ινσουλίνης στους βραχίονες εκτός αν γίνεται από άλλο άτομο με ‘‘τίμπημα’’ (Lemone, Burke, & Bauldoff, 2011).

5.3.2 Ενημέρωση για την επιλογή βελόνας και σύριγγας

Ο νοσηλευτής ενημερώνει το παιδί ότι η χορήγηση της ινσουλίνης γίνεται με αποστειρωμένες βελόνες μιας χρήσης είτε με σύριγγες ινσουλίνης μιας χρήσεως είτε με πένα ινσουλίνης, βαθμονομημένες σε μονάδες ινσουλίνης. Επίσης το παιδί ενημερώνεται για τα μεγέθη των συρίγγων και των βελονών.

Οι σύριγγες ινσουλίνης διατίθενται σε μεγέθη των 1ml (30 U), 0,5ml (50 U) και 0,3ml (30 U), οι βελόνες μετριούνται σε gauge (28, 29 και 30) και μήκους 1,2 και 0,8 εκατοστών. Πολύ σημαντικό είναι οι νοσηλευτές να υπενθυμίζουν στα παιδιά να χρησιμοποιούν μόνο μια φορά τις βελόνες καθώς η επαναχρησιμοποίηση τους μπορεί να θέσει σε κίνδυνο την ασηψία του διαλύματος της ινσουλίνης (Ignatavicius & Workman, 2008).

5.3.3 Ενημέρωση για την φύλαξη της ινσουλίνης

Ο νοσηλευτής είναι αναγκαίο να διδάξει στα παιδιά τους κανόνες φύλαξης της ινσουλίνης καθώς η κακή αποθήκευση της μπορεί να προκαλέσει απώλεια της δραστηριότητάς της.. Κάποια απώλεια στην ισχύ μπορεί να παρατηρηθεί σε ινσουλίνη που είναι σε χρήση στο ψυγείο πάνω από 30 ημέρες.

Ανάλογα με τον τύπο της ινσουλίνης που σας έχει συνταγογραφήσει ο γιατρός, μπορεί να υπάρχουν μικρές διαφορές στον τρόπο που πρέπει να φυλαχθεί και τη διάρκεια που μπορεί να χρησιμοποιηθεί αφού την ανοίξετε. Πιο αναλυτικά:

- Η ινσουλίνη που δεν χρησιμοποιείται φυλάσσεται πάντα στο ψυγείο για την αποφυγή ανάπτυξης μικροβίων και απώλειας της ισχύος της ενώ η ήδη χρησιμοποιημένη είναι δυνατόν να παραμείνει σε θερμοκρασία δωματίου μέχρι 28 ημέρες.
- Η ινσουλίνη χάνει την δραστηριότητά της σε ακραίες θερμοκρασίες όπως κάτω από 2°C και πάνω από 30°C.
- Οι πολύ υψηλές ή πολύ χαμηλές θερμοκρασίες μπορεί να επηρεάσουν την ινσουλίνη. Όταν πάρετε την ινσουλίνη από το φαρμακείο, βάλτε την στο ψυγείο.
- Μόλις ανοιχθεί ένα νέο φιαλίδιο ή χρησιμοποιηθεί για πρώτη φορά ένα στιλό ινσουλίνης, πρέπει να σημειωθεί πάνω στο κουτί η ημερομηνία που ανοίχθηκε. Το φιαλίδιο πρέπει να πεταχθεί 28 ημέρες μετά την ημερομηνία της πρώτης χρησιμοποίησής του.

- Μόλις ανοιχθεί το φιαλίδιο, πρέπει να διατηρείται στο ψυγείο ή σε θερμοκρασία δωματίου. Ωστόσο, η έγχυση ινσουλίνης που βρισκόταν στο ψυγείο μπορεί να είναι επώδυνη.
- Οι σύριγγες τοποθετούνται στο ψυγείο σε όρθια θέση με τη βελόνα να δείχνει προς τα πάνω ώστε τα σωματίδια της ινσουλίνης να μην την αποφράσσουν.
- Η πένα ινσουλίνης πρέπει να διατηρείται στο ψυγείο μέχρι το άνοιγμα. Μετά το άνοιγμα, μπορεί να αποθηκευτεί σε θερμοκρασία δωματίου.
- Θα πρέπει το παιδί να γνωρίζει αν η ινσουλίνη που έχει συνταγογραφήσει ο γιατρός έχει μικρότερη ή μεγαλύτερη διάρκεια ζωής. Ορισμένα σκευάσματα ινσουλίνης μπορούν να χρησιμοποιηθούν μόνο για 10 ημέρες μετά το άνοιγμα της συσκευασίας.
- Αν η ινσουλίνη έχει καταψυχθεί, δεν πρέπει να χρησιμοποιείται. Η ινσουλίνη μπορεί να παγώσει αν παραμείνει έξω σε εξαιρετικά χαμηλές θερμοκρασίες, για παράδειγμα, αν ξεχαστεί στο αυτοκίνητο μία μέρα με πολύ κρύο. Συχνά, μπορεί να παγώσει και μέσα στο ψυγείο. Μία έρευνα που παρουσιάστηκε στη συνάντηση του European Association for the Study of Diabetes στο Βερολίνο έδειξε ότι η θερμοκρασία σε αρκετά ψυγεία παρουσιάζει διακυμάνσεις, επομένως το παραπάνω φαινόμενο δεν είναι σπάνιο. Για να διαπιστωθεί αν το ψυγείο λειτουργεί σωστά παρακολουθήστε το θερμόμετρο και βεβαιωθείτε ότι η θερμοκρασία δεν πέφτει κάτω από τους 4°C.
- Η ινσουλίνη είναι επίσης ευαίσθητη στις υψηλές θερμοκρασίες, επομένως δεν πρέπει να μένει έξω αν έχει υπερβολική ζέστη. Αυτό συμβαίνει αρκετά συχνά το καλοκαίρι, επομένως προτείνεται να υπάρχει πάντοτε μία εναλλακτική ένεση ινσουλίνης στο φαρμακείο του αυτοκινήτου.
- Η έκθεση στο ηλιακό φως μπορεί επίσης να προκαλέσει διάσπαση της ινσουλίνης.
- Σημαντικό είναι ότι, πάντοτε η ημερομηνία λήξης δεν θα πρέπει να έχει παρέλθει πριν χρησιμοποιηθεί μία ένεση ινσουλίνης.
- Η ινσουλίνη θα πρέπει να εξετάζεται πριν από κάθε χρήση. Αν παρατηρηθεί αλλαγή στο χρώμα ή θόλωση του υγρού, να μην χρησιμοποιηθεί.

(Lemone, Burke, & Bauldoff, 2011).

5.3.4 Εκπαίδευση για τη σωστή εξέταση την ινσουλίνης πριν τη χρήση

Ο νοσηλευτής πρέπει να διδάσκει το παιδί για την σωστή εξέταση της ινσουλίνης πριν την χρήση της για τυχόν αλλαγές (ύπαρξη πάγου, ίζημα ή αλλαγές στη διαύγεια ή στην οσμή) που μπορεί να σημαίνουν αλλαγές στην ισχύ του φαρμάκου. Οι ινσουλίνες ταχείας και βραχείας δράσης καθώς και οι ινσουλίνες glargine (Lantus) και detemir (levemir) θα πρέπει να είναι διαυγείς ενώ οι άλλες τύπου ινσουλίνες θα πρέπει να είναι ομοιόμορφα θολές όταν περιστρέφονται ανάμεσα στις παλάμες. Αν παρατηρηθεί αλλαγή στο χρώμα ή θόλωση του υγρού, να μην χρησιμοποιηθεί. Επίσης δεν θα πρέπει να υπάρχουν φυσαλίδες αέρα στο φιαλίδιο. Επιπλέον θα πρέπει η ινσουλίνη να βγει από το ψυγείο τουλάχιστον μία ώρα πριν την χρήση. Η ένεση κρύας ινσουλίνης μπορεί να αυξήσει τον πόνο κατά τη χορήγηση. Η ημερομηνία λήξης της ινσουλίνης θα πρέπει να εξετάζεται πριν από κάθε χρήση. (Dewit, 2009).

5.3.5 Επίδειξη των σημείων των ενέσεων ινσουλίνης

Ο νοσηλευτής παρέχει σχεδιαγράμματα στα οποία φαίνονται τα σημεία του σώματος όπου το παιδί μπορεί να κάνει τις ενέσεις. Η ένεση ινσουλίνης μπορεί να γίνει στην κοιλιακή χώρα, στο δελτοειδή μυ, στο μηρό και στο ισχίο. Το παιδί ενημερώνεται ότι η ταχύτητα απορρόφησης και η κορύφωση της δράσης της ινσουλίνης διαφέρει από περιοχή σε περιοχή. Η κοιλιακή χώρα έχει ταχύτερη απορρόφηση και ακολουθεί ο δελτοειδής μυς, ο μηρός και το ισχίο. Ο νοσηλευτής πρέπει να υπενθυμίζει στο παιδί την αναγκαιότητα εναλλαγής των σημείων των ενέσεων (αποφυγή της λιποϋπερτροφίας και της λιποατροφίας). Η απόσταση μεταξύ των ενέσεων πρέπει να είναι 2,5 εκατοστά και πρέπει να αποφεύγεται η περιοχή γύρω από τον ομφαλό σε ακτίνα 5 εκατοστών. Επίσης πρέπει να αποφεύγονται οι ενέσεις στις περιοχές όπου θα εφαρμοστεί τοπική θερμότητα, μαλάξεις και άσκηση διότι προκαλούν ταχύτερη έναρξη και κορύφωση της δράσης (Ignatavicius & Workman, 2008).

5.3.6 Εκπαίδευση στην αυτοχορήγηση ινσουλίνης

Ο νοσηλευτής αφού δείξει στο παιδί τον τρόπο αναρρόφησης των μονάδων ινσουλίνης από το φιαλίδιο και τον τρόπο καθαρισμού της περιοχής της ένεσης το εκπαιδεύει στην υποδόρια χορήγηση της ινσουλίνης. Το παιδί μπορεί να σηκώσει ελαφρά μια πτυχή δέρματος και να κάνει την ένεση με γωνία 90°, ενώ τα πιο αδύνατα παιδιά μπορούν να κάνουν την ένεση με γωνία 45° έτσι ώστε η ένεση να μην γίνει ενδομυϊκώς. Δεν χρειάζεται να αναρροφήσει για παρουσία αίματος και να κάνει μάλαξη στο σημείο της ένεσης μετά την έγχυση διότι ενδέχεται να δυσκολέψει την απορρόφηση. Για μείωση του πόνου στο σημείο της ένεσης καλό είναι να αποφεύγεται η έγχυση παγωμένης ινσουλίνης, ενώ αν η ινσουλίνη φυλάσσεται στο ψυγείο, το παιδί μπορεί να τη θερμάνει ανάμεσα στα χέρια του πριν την χρησιμοποιήσει. Επιπλέον, η ινσουλίνη δεν πρέπει να χορηγείται στα ίδια σημεία. Θα πρέπει να γίνεται εναλλαγή των σημείων (site rotation). Αυτό είναι σημαντικό, επειδή η χρήση του ίδιου σημείου με την πάροδο του χρόνου μπορεί να προκαλέσει λιποδυστροφία. Σε αυτήν την κατάσταση, το λίπος είτε διασπάται είτε συσσωρεύεται κάτω από το δέρμα, προκαλώντας θρόμβους που παρεμποδίζουν την απορρόφηση της ινσουλίνης.

Θα πρέπει να αποφεύγεται από το παιδί η χορήγηση ινσουλίνης πολύ κοντά στην περιοχή του ομφαλού, καθώς γύρω από αυτόν, το δέρμα είναι αρκετά σκληρό και ανασηκώνεται με δυσκολία.

Να μην χορηγείται η ινσουλίνη σε σημεία που υπάρχουν ουλές. Στα σημεία αυτά το δέρμα είναι σκληρό. Μπορεί να χορηγηθεί σε διαφορετικές περιοχές της κοιλιάς ή σε άλλα μέρη του σώματός, συμπεριλαμβανομένου του μηρού, του βραχίονα και των γλουτών.

Μετά την έγχυση της ινσουλίνης είναι πολύ βασικό να μην υπάρξει τριβή στην περιοχή όπου έγινε η ένεση, αλλά ένα απλό σκούπισμα.

Πρέπει να χρησιμοποιούνται σύριγγες ή βελόνες ινσουλίνης (για πένα) λεπτότερες και με μικρότερο μήκος.

(Ignatavicius & Workman, 2008).



Παράδειγμα χορήγησης ινσουλίνης υποδόρια

5.3.7 Ενημέρωση για τις επιπλοκές της ινσουλινοθεραπείας

Ο νοσηλευτής ενημερώνει τον ασθενή για τις επιπλοκές της ινσουλινοθεραπείας (υπογλυκαιμία, αλλεργία, λιποατροφία και λιποϋπερτροφία) και τρόπους πρόληψης τους. Η λιποατροφία και η λιποϋπερτροφία μπορούν να εμφανιστούν όταν χρησιμοποιούνται κατά επανάληψη τα ίδια σημεία του σώματος για ένεση (Ignatavicius & Workman, 2008).

Η υπογλυκαιμία συνήθως προκαλείται από χορήγηση μεγαλύτερης δόσης ινσουλίνης, η παράλειψη γεύματος, ή εντονότερη μυϊκή άσκηση. Το παιδί πρέπει να αναγνωρίζει τα συμπτώματα και να αντιμετωπίζει το ταχύτερο την υπογλυκαιμία, με την λήψη υδατανθρακούχου τροφής, ζάχαρης ή ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης ή ενδομυϊκή/ενδοφλέβια χορήγηση γλυκαγόνης

Η αλλεργία είναι τοπικές αντιδράσεις στο σημείο της ένεσης υπό μορφή ερυθρότητας, οιδήματος, κνησμού. Είναι συχνές κατά την έναρξη της θεραπείας, αλλά συνήθως υποχωρούν σε μερικές εβδομάδες. Αντιμετωπίζονται με τοπική χρήση αντιισταμινικών ή κορτιζονούχων αλοιφών. Γενικευμένη αλλεργική αντίδραση είναι σπάνια. Πρόκειται για αντίδραση στο μόριο της ινσουλίνης, στο 1/3 των ασθενών ανιχνεύονται υψηλοί τίτλοι IgE αντισωμάτων, και ο καλύτερος τρόπος αντιμετώπισης είναι η απευαισθητοποίηση. Μερικές φορές αίτιο της αλλεργίας είναι άλλες ουσίες που περιέχονται ως έκδοχα στο διάλυμα ινσουλίνης. Στο εμπόριο κυκλοφορούν διαλύματα τα οποία χρησιμοποιούνται για test με τα οποία εντοπίζεται το αίτιο της αλλεργίας.

Η λιποατροφία είναι το φαινόμενο κατά το οποίο παρατηρείται μια απώλεια λιπώδους ιστού στις περιοχές του δέρματος όπου γίνονται επανειλημμένα οι ενέσεις. Συνήθως προκύπτει από ανοσολογική απάντηση του οργανισμού κυρίως σε ινσουλίνη ζωικής προέλευσης. Η αντιμετώπιση γίνεται με αντικατάσταση της ζωικής με ανθρώπινη ινσουλίνη (Dewit, 2009).

Η λιπούπερτροφία είναι το φαινόμενο κατά το οποίο παρατηρείται μια αυξανόμενη εναπόθεση λίπους στις περιοχές του σώματος στις οποίες γίνονται κατά επανάληψη οι ενέσεις ινσουλίνης. Η περιοχή παραμορφώνεται αισθητικά και το δέρμα στην περιοχή αυτή παρουσιάζει ελαττωμένη αισθητικότητα. Η θεραπεία της περιλαμβάνει την εναλλαγή των θέσεων ένεσης σε διαφορετικές περιοχές του σώματος (Osborn, Wraa, & Watson, 2013).

Ο νοσηλευτής ενημερώνει το παιδί ότι η αντιμετώπιση αυτών των επιπλοκών πρέπει να γίνει άμεσα καθώς παρεμποδίζεται η απορρόφηση της ινσουλίνης καθυστερώντας την έναρξη της δράσης ή κατακρατώντας την ινσουλίνη στον υποδόριο ιστό. Επίσης ίσως δημιουργηθούν προβλήματα στον οργανισμό. Τέλος το ενημερώνει για τα μέτρα πρόληψης των παραπάνω επιπλοκών, τα οποία περιλαμβάνουν τα εξής (Ignatavicius & Workman, 2008):

- Αποφυγή χρήσης ινσουλίνης κατευθείαν από το ψυγείο. Ο ασθενής μπορεί να θερμαίνει την ινσουλίνη ανάμεσα στις παλάμες του.
- Αντικατάσταση της ζωικής από την ανθρώπινη ινσουλίνη.
- Εναλλαγή των περιοχών ένεσης της ινσουλίνης.



Παράδειγμα λιποατροφίας.



Παράδειγμα λιπούπερτροφίας.

5.4 Ο ρόλος του νοσηλευτή στον αυτοέλεγχο του σακχάρου του αίματος

Η μέτρηση και παρακολούθηση του σακχάρου αίματος είναι απαραίτητα να γίνονται από το παιδί καθώς του προσφέρουν τις πληροφορίες που χρειάζεται για να προσαρμόζει ανάλογα την θεραπεία του όπως και να διαπιστώνει και να αντιμετωπίζει την υπεργλυκαιμία ή υπογλυκαιμία. Ο αυτοέλεγχος σακχάρου αίματος μπορεί να γίνει είτε με ηλεκτρονικό μετρητή είτε με συσκευές συνεχούς καταγραφής σακχάρου, οι οποίες προσδιορίζουν την τιμή της γλυκόζης στο υποδόριο διάμεσο υγρό με τη βοήθεια αισθητήρων (Μικούδη, 2008). Ο ρόλος του νοσηλευτή είναι η εξοικείωση του παιδιού και της οικογένειας με τα συστήματα μέτρησης σακχάρου αίματος καθώς και η ενημέρωση για οτιδήποτε αφορά τον αυτοέλεγχο των επιπέδων της γλυκόζης.

Παρακάτω καταγράφονται τα στάδια που περιλαμβάνονται στην εκπαίδευση του νοσηλευτή για τέτοιες περιπτώσεις.

5.4.1 Ενημέρωση για την συχνότητα των μετρήσεων

Η συχνότητα των μετρήσεων πρέπει να εξατομικεύεται για το κάθε παιδί και εξαρτάται από τα θεραπευτικά σχήματα που ακολουθεί και από τους σκοπούς της θεραπείας. Για τα παιδιά που ακολουθούν εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία συνιστάται ο αυτοέλεγχος της γλυκόζης να γίνεται τουλάχιστον τρεις με τέσσερις μετρήσεις το εικοσιτετράωρο. Πολλοί ασθενείς θα χρειαστούν πιο πολλές μετρήσεις (νηστείας, προγευματικά, μεταγευματικά, προ του ύπνου και μερικές φορές κατά τη διάρκεια του ύπνου) (Μικούδη, 2008).

5.4.2 Ενημέρωση για τους παράγοντες που μεταβάλλουν την απόδοση των μετρητών γλυκόζης

Όλοι οι μετρητές έχουν μια μικρή απόκλιση της τάξεως του 5% στην τιμή της γλυκόζης σε σχέση με εκείνη που μετρά το βιοχημικό εργαστήριο. Σε περιπτώσεις όμως υπογλυκαιμίας ή υπεργλυκαιμίας η ακρίβεια των μετρητών γλυκόζης μειώνεται. Η απόδοση των συστημάτων αυτοελέγχου μπορεί να επηρεαστεί επίσης από την ποσότητα του αίματος που πέφτει στην ταινία, από περιβαλλοντικούς παράγοντες (υψόμετρο, υγρασία, θερμοκρασία) και από παράγοντες που σχετίζονται με το παιδί (επίπεδο αιματοκρίτη και τριγλυκεριδίων, παρουσία υπότασης του παιδιού) (Lemone, Burke, & Bauldoff, 2011).

5.4.3 Εκπαίδευση του παιδιού στη χρησιμοποίηση του συστήματος μέτρησης σακχάρου αίματος

Το σύστημα μέτρησης σακχάρου αίματος αποτελείται από το μετρητή σακχάρου, τις δοκιμαστικές ταινίες, τη συσκευή τρυπήματος και τις αιχμές τρυπήματος. Το τρύπημα γίνεται στην άκρη των δακτύλων όπου το επίπεδο της γλυκόζης αίματος συμφωνεί με αυτό της γλυκόζης στην αρτηριακή κυκλοφορία. Πιο αναλυτικά:

- Πριν από τη μέτρηση, ο μετρητής και οι ταινίες μέτρησης θα πρέπει να βρίσκονται στην ίδια περίπου θερμοκρασία.
- Οι ταινίες μέτρησης θα πρέπει να φυλάσσονται σε ένα δροσερό, ξηρό μέρος με θερμοκρασία μεταξύ 5 °C και 30 °C.
- Να μην διεξάγεται μέτρηση αν υπάρχει συμπύκνωση (συσσώρευση υγρασίας) στο μετρητή. Ο μετρητής και οι ταινίες μέτρησης θα πρέπει να βρίσκονται σε δροσερό, ξηρό μέρος και να στεγνώσει η επιφάνεια του μετρητή πριν γίνει η μέτρηση.
- Να μην ανοιχθεί το φιαλίδιο ταινιών μέτρησης μέχρι το παιδί να είναι έτοιμο να βγάλει μια ταινία μέτρησης για την εκτέλεση της μέτρησης. Η ταινία μέτρησης θα πρέπει να χρησιμοποιηθεί αμέσως μόλις βγει από το φιαλίδιο.

- Να κλείνεται ερμητικά το καπάκι του φιαλιδίου αμέσως μετά τη χρήση, για την αποφυγή της μόλυνσης και της φθοράς.
- Οι αχρησιμοποίητες ταινίες μέτρησης να αποθηκεύονται μόνο στο αρχικό τους φιαλίδιο.
- Να μην επιστρέφεται η χρησιμοποιημένη ταινία μέτρησης στο φιαλίδιο μετά την εκτέλεση μιας μέτρησης.
- Να μην ξαναχρησιμοποιείται μια ταινία μέτρησης, στην οποία υπάρχει αίμα ή διάλυμα ελέγχου. Οι ταινίες μέτρησης είναι μίας χρήσης μόνο.
- Το παιδί μπορεί να αγγίζει την ταινία μέτρησης οπουδήποτε στην επιφάνειά της με καθαρά, στεγνά χέρια. Να μην λυγίζει, μην κόβει και μην αλλοιώνει τις ταινίες μέτρησης με οποιονδήποτε τρόπο.
- Όταν ανοιχθεί για πρώτη φορά ένα φιαλίδιο ταινιών μέτρησης, να καταγράφεται η ημερομηνία απόρριψης στην ετικέτα. (Dewit, 2009).



Μετρητής σακχάρου αίματος.

5.5 Ο ρόλος του νοσηλευτή στη διατροφή

Το πρώτο βήμα στη ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη είναι η σωστή διατροφή. Η χορήγηση της ινσουλίνης μαζί με τη διατροφή και την άσκηση αποτελούν τα τρία συστατικά για την αντιμετώπιση του Σακχαρώδους Διαβήτη και τη ρύθμιση των επιπέδων της γλυκόζης του αίματος. Ο νοσηλευτής πρέπει να ενημερώσει το παιδί και την οικογένεια ότι η διατροφή που πρέπει να ακολουθήσει το παιδί είναι μια υγιεινή διατροφή την οποία πρέπει όλα τα άτομα να ακολουθούν ανεξάρτητα από το αν έχουν ή όχι διαβήτη (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, 2013).

Το δύσκολο κομμάτι στη διατροφή είναι η μετατροπή των τροφών σε μονάδες ινσουλίνης, γι' αυτό και χρειάζεται σωστή εκπαίδευση. Είναι λάθος το παιδί να κάνει εμπειρικά τη δόση της ταχείας ινσουλίνης καθώς ενέχει τον κίνδυνο εμφάνισης υπογλυκαιμίας ή υπεργλυκαιμίας. Για να πετύχει τη ρύθμιση του μεταγευματικού σακχάρου πρέπει να εκπαιδευτεί στον ακριβή υπολογισμό της ινσουλίνης ανάλογα με την ποσότητα και το είδος της τροφής που πρόκειται να καταναλώσει. Το παιδί πρέπει να αναγνωρίζει πόσοι υδατάνθρακες περιέχονται στο γεύμα του και να τους μετατρέπει σε μονάδες ινσουλίνης (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, 2013).

Ξεκινώντας την εκπαίδευση το παιδί και η οικογένεια ενημερώνονται από τους νοσηλευτές για τα συστατικά των τροφών. Οι υδατάνθρακες, οι οποίοι περιλαμβάνουν μόρια τα όποια είναι υπεύθυνα για την αύξηση του σακχάρου μετά το γεύμα, περιέχονται στις αμυλούχες τροφές, στα όσπρια, στα ζυμαρικά, στις πατάτες, στα φρούτα, στη ζάχαρη, στο γάλα, στα γλυκά, στα σιρόπια, στις μαρμέλαδες. Το διαιτολόγιο θα πρέπει να αποτελείται από 55% - 60% υδατάνθρακες (Ζαμπέλας, 2011).

Οι πρωτεΐνες περιέχονται στο κρέας, στο ψάρι, στα μαλάκια, στα οστρακοειδή, στο κοτόπουλο, στα λουκάνικα, στα αυγά στο τυρί. Το διαιτολόγιο θα πρέπει να αποτελείται από 12 - 20% από πρωτεΐνες. Τα λίπη αποτελούν το 30% του ημερήσιου διαιτολογίου και περιέχονται στο ελαιόλαδο, στις ελιές, στο βούτυρο στο σπορέλαιο, στις μαργαρίνες στους ξηρούς καρπούς. Επίσης λίπος περιέχεται στο κρέας, στο ψάρι, στα πουλερικά, στα γαλακτοκομικά (όταν δεν είναι αποβουτυρωμένα) και στα προϊόντα που παρασκευάζονται από βούτυρο, ελαιόλαδο ή μαργαρίνη (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, 2013).

Ο νοσηλευτής ενημερώνει το παιδί και την οικογένεια ότι η διατροφή που περιέχει τρόφιμα πλούσια σε φυτικές ίνες βελτιώνει τον μεταβολισμό των υδατανθράκων και μειώνει τα επίπεδα των λιπιδίων στο αίμα. Η πρόληψη των φυτικών ινών θα πρέπει να κυμαίνεται μεταξύ 25 και 35 γραμμαρίων ημερησίως. Φυτικές ίνες περιέχονται στα λαχανικά, στις φακές, στους βολβούς, στα πράσινα λαχανικά, στα φρούτα και σε όλα τα αναποφλοιώτα δημητριακά (Ζαμπέλας, 2011).

Το παιδί μπορεί να προσθέσει στο διαιτολόγιο του μη θερμιδικές γλυκαντικές ουσίες. Είναι ουσίες οι οποίες ενισχύουν τη γεύση των φαγητών και δεν περιέχουν θερμίδες ούτε επηρεάζουν τα επίπεδα του σακχάρου. Οι ουσίες οι οποίες έχουν εγκριθεί για κατανάλωση είναι η σακχαρίνη, η ασπαρτάμη, η σουκραλόζη και η ακεσουλφάμη Κ. Μπορεί καθημερινά να καταναλώνει τις ουσίες αυτές για όλη του τη ζωή χωρίς παρενέργειες, αρκεί να μην υπερβαίνει τις αποδεκτές ημερήσιες προσλήψεις (Ζαμπέλας, 2011).

Ο νοσηλευτής πρέπει να εκπαιδεύσει το παιδί στον υπολογισμό των υδατανθράκων, ο οποίος βασίζεται στο σύστημα των ισοδυνάμων. Το σύστημα των ισοδυνάμων επιτρέπει την προσαρμογή μιας ποικιλίας διατροφικών επιλογών στο καθημερινό διαιτολόγιο ανάλογα με τις ατομικές προτιμήσεις και τον τρόπο ζωής του (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, 2013).

Το σύστημα των ισοδυνάμων των τροφών αποτελείται από έξι ομάδες (γάλα και προϊόντα, λαχανικά, φρούτα και χυμοί, ψωμί – δημητριακά – όσπρια – αμυλούχα λαχανικά – κρέας και υποκατάστατα – λίπος). Κάθε τρόφιμο κατηγοριοποιείται ανάλογα με την περιεκτικότητά του σε υδατάνθρακες, πρωτεΐνες και λίπη. Για κάθε τρόφιμο των ομάδων των ισοδυνάμων έχει υπολογιστεί μια ποσότητα η οποία αντιστοιχεί σε ένα ισοδύναμο αυτού του τροφίμου. Η υπολογισμένη αυτή ποσότητα ενός ισοδυνάμου περιέχει τις ίδιες ποσότητες σε ενέργεια, υδατάνθρακες, πρωτεΐνες και λίπος με κάθε άλλο ισοδύναμο τροφίμου του ίδιου καταλόγου. Έτσι το παιδί αντικαθιστώντας τα τρόφιμα με άλλα τρόφιμα της ίδιας ομάδας επιτυγχάνει ποικιλία στη διατροφή του χωρίς να αλλάζει τη θερμιδική περιεκτικότητα της διατροφής (Ζαμπέλας, 2011).

Η μονάδα μέτρησης των υδατανθράκων της τροφής είναι το ισοδύναμο των υδατανθράκων. Ένα ισοδύναμο είναι η ποσότητα της τροφής που περιέχει 15

γραμμάρια υδατανθράκων. Ο θεράπων ιατρός θα ορίσει για κάθε ασθενή πόση δόση ινσουλίνης απαιτείται για ένα ισοδύναμο ινσουλίνης. Συνήθως χρειάζεται 1 μονάδα ταχείας δράσης ινσουλίνης για κάθε 1 ισοδύναμο υδατανθράκων (για 15 γραμμάρια υδατανθράκων).

Στον υπολογισμό της δόσης ινσουλίνης δεν υπολογίζονται τα ισοδύναμα των πρωτεϊνών και των λιπών της τροφής μαζί με εκείνα των υδατανθράκων. Οι μικρές ποσότητες πρωτεϊνών και λιπών δεν επηρεάζουν τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος. Εάν όμως καταναλωθούν σε μεγάλες ποσότητες τότε υπολογίζονται. Για κάθε 4 ισοδύναμα πρωτεΐνης όταν αναφερόμαστε στο κρέας (120γρ.) ή για κάθε 5 ισοδύναμα, όταν αναφερόμαστε στο ψάρι προσθέτουμε 1 ισοδύναμο υδατανθράκων. Για 3 ισοδύναμα λίπους (1 κουταλιά της σούπας λάδι = 15ml) προσθέτουμε 1 ισοδύναμο υδατανθράκων (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, 2013).

Τα λαχανικά και οι σαλάτες είναι ελεύθερες σε μικρές ποσότητες. Σε μεγάλες ποσότητες υπολογίζονται αφού σε 100 γραμμάρια λαχανικών περιέχονται 5γρ υδατανθράκων. Έτσι, για 300 γραμμάρια λαχανικών χρειάζεται 1 ισοδύναμο υδατανθράκων.

Ο νοσηλευτής ενημερώνει το παιδί ότι μπορεί από τις ετικέτες των τροφίμων να υπολογίσει την δόση της ινσουλίνης. Αναγνωρίζει από την ετικέτα την ποσότητα των υδατανθράκων και επομένως τα γραμμάρια των υδατανθράκων σε κάθε ατομική συσκευασία (Ντουμάνη, 2016).

Στην τελική δόση πριν από κάθε γεύμα υπολογίζεται και η διορθωτική δόση σακχάρου. Για να διορθωθεί το σάκχαρο θα πρέπει η τιμή να κατέβει στα 100 mg/dl. Ο θεράπων ιατρός θα το ενημερώσει για την ευαισθησία του οργανισμού του στην ινσουλίνη (πόσο κατεβάζει το σάκχαρο μία μονάδα ινσουλίνης). Για παράδειγμα, αν το σάκχαρό του είναι 200 mg/dl και η μια μονάδα ινσουλίνης ρίχνει το σάκχαρο κατά 50 mg/dl τότε χρειάζεται 2 μονάδες ινσουλίνης.

5.6 Ο ρόλος του νοσηλευτή στη σωματική άσκηση

Η σωματική άσκηση αποτελεί βασικό κομμάτι στη θεραπεία του σακχαρώδους διαβήτη. Η σωματική άσκηση δρα ευεργετικά στο μεταβολισμό των υδατανθράκων και στην ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη. Η άσκηση βοηθά στην πρόσληψη της γλυκόζης από τα μυϊκά κύτταρα, στην μείωση των αναγκών του οργανισμού για ινσουλίνη και στην απώλεια του σωματικού βάρους. Επίσης η τακτική άσκηση μειώνει τη χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια, μειώνοντας έτσι τους παράγοντες που προκαλούν καρδιαγγειακή νόσο (Lemone, Burke, & Bauldoff, 2011).

Ο ρόλος του νοσηλευτή είναι να ενθαρρύνει το παιδί να ξεκινήσει ένα πρόγραμμα άσκησης ενημερώνοντάς τον για τα οφέλη της άσκησης στον έλεγχο των επιπέδων της γλυκόζης. Μαζί θα αποφασίσουν το είδος της άσκησης, η οποία είναι σημαντικό να το ευχαριστεί.

Επίσης, ο νοσηλευτής πρέπει να λάβει υπόψη του την ηλικία του παιδιού, τη γενική κατάσταση, άλλα προβλήματα υγείας και τον έλεγχο του διαβήτη. Επειδή η άσκηση μπορεί να οδηγήσει σε υπό ή υπεργλυκαιμία ο νοσηλευτής χρειάζεται να διδάξει τους κανόνες που πρέπει να τηρούνται πριν την εκτέλεση οποιαδήποτε άσκησης (Ignatavicius & Workman, 2008).

Ο νοσηλευτής ενημερώνει το παιδί ότι η πιο αποτελεσματική άσκηση στην επίτευξη των επιδιωκόμενων σκοπών στα παιδιά με διαβήτη τύπου 1 είναι η αεροβική άσκηση. Οι αεροβικές ασκήσεις περιλαμβάνουν δραστηριότητες όπως γρήγορο περπάτημα, τρέξιμο, τζόκινγκ, ποδηλασία, κολύμβηση, χορό, κωπηλασία και σκι. Η αεροβική άσκηση θα πρέπει να διαρκεί 20 με 40 λεπτά και να διεξάγεται τέσσερις με επτά ημέρες την εβδομάδα (Dewit, 2009).

Ο νοσηλευτής το συμβουλεύει να φορά κατάλληλα υποδήματα κατά την εκτέλεση της άσκησης για να αποφεύγονται οι τραυματισμοί και μετά το πέρας της άσκησης να εξετάζει τα πόδια του. Σε ακραίες καιρικές συνθήκες η άσκηση πρέπει να αποφεύγεται, ενώ σε περιόδους όπου το παιδί είναι αρρυθμιστο καλό είναι να μην ασκείται. Όταν η άσκηση εκτελείται τους θερινούς μήνες, η σωστή ενυδάτωση είναι απαραίτητη.

Ο νοσηλευτής συμβουλεύει το παιδί να μην ασκείται μέσα στην πρώτη ώρα από την ένεση ινσουλίνης ούτε κατά την ώρα όπου συμπίπτει με τη μέγιστη δράση της έτσι ώστε να αποφεύγεται το ενδεχόμενο της υπογλυκαιμίας. Η υπογλυκαιμία μπορεί να συμβεί κατά τη διάρκεια της σωματικής άσκησης αλλά και στο διάστημα των 24 ωρών που ακολουθούν από την άσκηση (Ignatavicius & Workman, 2008).

Ο αυτοέλεγχος των επιπέδων γλυκόζης είναι απαραίτητος πριν, κατά και μετά την άσκηση. Η άσκηση πραγματοποιείται μόνο όταν τα επίπεδα της γλυκόζης κυμαίνονται μεταξύ 80 και 250 mg/dl.

Εάν τα επίπεδα γλυκόζης είναι μεγαλύτερα από 250 mg/dl, τότε πρέπει να ελέγχει τα ούρα για κετόνες. Αν υπάρχουν κετόνες στα ούρα, η άσκηση απαγορεύεται. Εάν τα επίπεδα γλυκόζης είναι μεγαλύτερα από 100mg/dl δεν είναι αναγκαία η λήψη πρόσθετων υδατανθράκων. Το παιδί πρέπει πάντα να έχει μαζί του απλούς υδατάνθρακες για την αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας. Ο νοσηλευτής του υπενθυμίζει να αποφεύγει την χορήγηση της ινσουλίνης στις περιοχές που υπόκεινται οι μύες που θα ασκηθούν (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, 2013).

5.7. Ο ρόλος του νοσηλευτή στην υπογλυκαιμία

Η υπογλυκαιμία αποτελεί πολύ συχνό πρόβλημα στα παιδιά με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Ο ρόλος του νοσηλευτή είναι να τα ενημερώσει σχετικά με την υπογλυκαιμία και τα συμπτώματά της, του τρόπους πρόληψης και αντιμετώπισής της (Dewit, 2009).

Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις περιλαμβάνουν (Ignatavicius & Workman, 2008):

- Διδασκαλία του παιδιού και της οικογένειάς του σχετικά με τα σημεία και τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας, τους παράγοντες κινδύνου και την αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας.
- Ενθάρρυνσή του για τακτική παρακολούθηση των επιπέδων γλυκόζης αίματος.
- Ενημερώνονται τα παιδιά να έχουν πάντοτε μαζί τους απλούς υδατάνθρακες.

- Το παιδί ενθαρρύνεται να φοράει πάνω του κατάλληλη ένδειξη με την πάθηση του (περιλαίμιο ή βραχιόλι με την ένδειξη διαβήτη).
- Διδασκαλία της οικογένειας στη χρήση και χορήγηση της γλυκαγόνης.
- Εξέταση μαζί με το παιδί των αιτιών που προκάλεσαν την υπογλυκαιμία έτσι ώστε να αποφεύγονται στο μέλλον.
- Εκπαίδευση του παιδιού και της οικογένειας στην αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας στο σπίτι.

Σε ήπια υπογλυκαιμία < 70mg/dl

Αντιμετώπιση υπογλυκαιμίας με λήψη 10 – 15 γραμμαρίων υδατανθράκων. Μπορούν να χρησιμοποιηθούν τα ακόλουθα (Ignatavicius & Workman, 2008):

- Δισκία γλυκόζης
- ½ φλιτζάνι φρουτοποτό
- 250γρ. πλήρες γάλα
- 6 - 10 καραμέλες
- 4 κουταλάκια του τσαγιού ζάχαρη
- 6 αλμυρά κουλουράκια
- 3 κράκερ
- 1 κουταλιά της σούπας μέλι ή σιρόπι

Μετά από 15 λεπτά μετρώνται τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα.

Εάν επιμένουν τα χαμηλά επίπεδα γλυκόζης και τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας, λήψη 10 – 15 γραμμαρίων υδατανθράκων.

Σε μέτρια υπογλυκαιμία < 40mg/dl

- Αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας με λήψη 15 – 30 γραμμαρίων υδατανθράκων που απορροφώνται εύκολα.
- Λήψη μικρού γεύματος μετά από 10 – 15 λεπτά.

Σε σοβαρή υπογλυκαιμία < 20mg/dl

Η αντιμετώπιση πρέπει να γίνει από την οικογένεια. Απαγορεύεται η χορήγηση υγρών από το στόμα σε ασθενείς που είναι αναίσθητοι.

- Χορήγηση 1 mg γλυκαγόνης με ενδομυϊκή ή υποδόρια ένεση.
- Χορήγηση δεύτερης ένεσης εάν το άτομο δεν συνέλθει σε 10min.
- Ειδοποίηση φορέα πρωτοβάθμιας υγείας.
- Χορήγηση στον ασθενή μικρού γεύματος όταν ανακτήσει τις αισθήσεις του.

Εάν δεν είναι εφικτή η χορήγηση γλυκαγόνης τότε είναι απαραίτητη η μεταφορά του ασθενούς στο τμήμα επειγόντων ώστε να χορηγηθεί διάλυμα γλυκόζης ενδοφλέβια (Ignatavicius & Workman, 2008).

5.8 Ο ρόλος του νοσηλευτή στη διαβητική κετοξέωση

Η διαβητική κετοξέωση παρατηρείται στο 2% - 5% των παιδιών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και είναι απειλητική αν δεν αντιμετωπιστεί κατάλληλα. Ο ρόλος του νοσηλευτή είναι να ενημερώσει το παιδί για τις καταστάσεις για τις οποίες μπορούν να οδηγήσουν στο φαινόμενο καθώς και για τα σημεία και συμπτώματα. Ο νοσηλευτής το ενημερώνει ότι στις περιπτώσεις όπου παρατηρείται ανορεξία, ναυτία και έμετος και τα επίπεδα γλυκόζης ξεπερνάνε τα 200 mg/dl, είναι σημαντικό να μετρά τα επίπεδα γλυκόζης αίματος κάθε 4-6 ώρες. Όταν τα επίπεδα γλυκόζης υπερβαίνουν τα 300 mg/dl, είναι απαραίτητο και η μέτρηση κετόνων στα ούρα (Lemone, Burke, & Bauldoff, 2011).

Ο νοσηλευτής συμβουλεύει το παιδί να προσλαμβάνει υγρά και τροφή για την αποφυγή της αφυδάτωσης καθώς και να μην διακόψει σε καμία περίπτωση την ινσουλινοθεραπεία. Το παιδί και η οικογένεια πρέπει να ενημερώσουν τον θεράποντα ιατρό του στις κάτωθι περιπτώσεις (Ignatavicius & Workman, 2008):

- Σε επίπεδα γλυκόζης > 250 mg/dl.
- Σε κετονουρία που διαρκεί πάνω από μια μέρα.
- Όταν δεν μπορεί να λάβει τροφή ή υγρά.
- Η νόσησή του διαρκεί περισσότερο από 1 - 2 ημέρες.

5.9 Ο ρόλος του νοσηλευτή στη φροντίδα του διαβητικού ποδιού

Η βλάβη που προκαλεί ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 στα νεύρα έχει σαν αποτέλεσμα την προοδευτική μείωση του αισθήματος του πόνου και της θερμοκρασίας στα άκρα πόδια. Τα παιδιά συχνά υποφέρουν από έλκη που δεν πονάνε και επουλώνονται δύσκολα. Ο ρόλος του νοσηλευτή είναι να διδάξει στο παιδί την προληπτική φροντίδα των άκρων ποδιών και να το ενημερώσει για τα προβλήματα τα οποία μπορεί να προκύψουν λόγω της έλλειψης της αισθητικότητας, την σημασία της καθημερινής εξέτασης των ποδιών και την σωστή επιλογή των υποδημάτων (Ignatavicius & Workman, 2008).

Οι οδηγίες φροντίδας των άκρων ποδιών περιλαμβάνουν:

- Καθημερινή και προσεκτική εξέταση των ποδιών για κάλους, φυσαλίδες, εξελκώσεις, ερυθρότητα, παραμορφώσεις ή εισφρήσεις νυχιών, καθώς και προσεκτική εξέταση και στις περιοχές ανάμεσα στα δάκτυλα. Το παιδί μπορεί να χρησιμοποιήσει ένα μικρό καθρέπτη για τον έλεγχο του (Πολυκανδριώτη & Καλογιάννη, 2009).
- Καθημερινό πλύσιμο των ποδιών. Προσεκτικός έλεγχος της θερμοκρασίας του νερού με τον καρπό. Το νερό πρέπει να είναι χλιαρό και όχι ζεστό. Η ιδανική θερμοκρασία είναι μεταξύ 29,4 και 35°C. Χρησιμοποίηση ήπιου σαπουνιού (Δούκας, 2014).
- Απαγορεύεται το μούλιασμα των ποδιών.
- Μετά το πλύσιμο ακολουθεί στέγνωμα των ποδιών με καθαρή και μαλακή πετσέτα (Lemone, Burke, & Bauldoff, 2011).
- Εφαρμογή ενυδατικής κρέμας μετά το πλύσιμο. Αποφυγή εφαρμογής κρέμας ανάμεσα στα δάκτυλα.
- Οδηγίες για προσεκτικό κόψιμο των νυχιών.
- Κόψιμο των νυχιών μετά το πλύσιμο των ποδιών διότι είναι πιο μαλακά.
- Χρησιμοποίηση νυχοκόπτη και λίμας για την λείανση των νυχιών.
- Απαγορεύεται η χρησιμοποίηση ξυραφιού για το κόψιμο των νυχιών.

- Χρησιμοποίηση μόνο βαμβακερών και μάλλινων καλτσών οι οποίες αλλάζονται κάθε μέρα (Πολυκανδριώτη & Καλογιάννη, 2009).
- Αποφυγή σφικτών καλτσών για να μην παρεμποδίζεται η κυκλοφορία του αίματος (Ignatavicius & Workman, 2008).
- Αποφυγή χρησιμοποίησης θερμοφόρων και παγοκυστών στα πόδια (Lemone, Burke, & Bauldoff, 2011).
- Το παιδί ενημερώνεται να μην κάθεται με τα πόδια σταυρωμένα στο ύψος των γονάτων ή των σφυρών και να μην βαδίζει ποτέ με γυμνά πόδια.
- Αποφυγή φαρμάκων ή τσιρότων για τους κάλους και τοποθέτηση λευκοπλάστη στα πόδια.
- Αποφυγή της ηλιοθεραπείας.
- Επίσκεψη στο θεράποντα ιατρό εάν παρατηρηθούν φυσαλίδες, έλκη και λοίμωξη (Ignatavicius & Workman, 2008).
- Ενημέρωση για την αγορά και τον τρόπο που πρέπει το παιδί να φοράει τα υποδήματα.
- Η αγορά των υποδημάτων πρέπει να γίνεται αργά το απόγευμα όταν ο όγκος των ποδιών είναι μεγαλύτερος. Τα παπούτσια είναι καλό να είναι δερμάτινα.
- Αποφυγή αγοράς υποδημάτων ανοικτά στο εμπρός μέρος, με ψηλό τακούνι και απλές σόλες.
- Έλεγχος των υποδημάτων για ξένα σώματα, ζαρωμένους πάτους και σκασίματα τα οποία μπορούν να προκαλέσουν τραυματισμούς.

5.10. Ο ρόλος του νοσηλευτή στην υγιεινή των δοντιών

Ο νοσηλευτής τονίζει στο παιδί ότι η σωστή στοματική υγιεινή και η ρύθμιση των επιπέδων της γλυκόζης ελαχιστοποιούν την εμφάνιση προβλημάτων και λοιμώξεων του στόματος. Η εκπαίδευση για την υγιεινή των δοντιών περιλαμβάνει (Lemone, Burke, & Bauldoff, 2011):

1. Αναφορά στις στοματικές εκδηλώσεις που εμφανίζονται στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Οι στοματικές εκδηλώσεις περιλαμβάνουν (Lemone, Burke, & Bauldoff, 2011):

- Ξηροστομία
- Αλλαγές στη γεύση
- Τερηδόνα
- Ουλίτιδα
- Λοιμώξεις
- Περιοδοντοπάθεια.

2. Ενημέρωση για τα μέτρα πρόληψης των στοματικών επιπλοκών:

- Διατήρηση των επιπέδων της γλυκόζης στα επιθυμητά επίπεδα.
- Σωστή, αποτελεσματική και καθημερινή στοματική υγιεινή.
- Υγιεινή διατροφή. Η υγιεινή διατροφή μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης ουλίτιδας και τερηδόνας.
- Τακτικός οδοντιατρικός έλεγχος. Επίσκεψη στον οδοντίατρο κάθε 4 έως 6 μήνες.

3. Διδασκαλία των κανόνων στοματικής υγιεινής.

- Το βούρτσισμα πρέπει να γίνεται τουλάχιστον 2 φορές την ημέρα, κυρίως μετά τα γεύματα. Το βούρτσισμα των δοντιών το βράδυ δεν πρέπει να παραλείπεται καθώς παρατηρείται μείωση του σάλιου και της αντιμικροβιακής δράσης του.
- Η οδοντόβουρτσα πρέπει να είναι μαλακή για να αποφεύγεται ο τραυματισμός των ούλων καθώς καθυστερεί η επούλωσή.
- Χρησιμοποίηση φθοριούχας οδοντόκρεμας η οποία βοηθά στην πρόληψη της τερηδόνας.
- Απαραίτητη είναι η χρήση οδοντικού νήματος μια φορά την ημέρα.
- Ανάγκη προσαρμογής της δόσης ινσουλίνης σε περίπτωση οδοντιατρικής επέμβασης.

- Ενημέρωση των συμπτωμάτων που επιβάλουν οδοντιατρική φροντίδα: κακοσμία στόματος, δυσάρεστη γεύση, αιματηρά ούλα, πόνος στα ούλα ή στα δόντια (Lemone, Burke, & Bauldoff, 2011).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

Νοσηλευτική διεργασία

Η νοσηλευτική διεργασία περιγράφηκε αρχικά το 1961 από την Ida Jean Orlando, μια διαδικασία που εξακολουθεί να καθοδηγεί την νοσηλευτική φροντίδα μέχρι και σήμερα. Καθορισμένη ως μια συστηματική προσέγγιση της φροντίδας με βάση τις θεμελιώδεις αρχές της κριτικής σκέψης, τις προσεγγίσεις που βασίζονται στην θεραπεία του ασθενή, τις εργασίες προσανατολισμένες στην επίτευξη του τελικού στόχου, την αποκατάσταση του ασθενή.

Η διαδικασία αυτή περιλαμβάνει 5 στάδια που αφορούν :

- **Αξιολόγηση** της κατάστασης στην οποία βρίσκεται ο ασθενής. Αποτελεί το πρώτο βήμα της διαδικασίας και περιλαμβάνει την συλλογή υποκειμενικών (προφορικές δηλώσεις ασθενή ή φροντιστή) και αντικειμενικών δεδομένων (ζωτικά σημεία, εισαγωγή και εξαγωγή, ύψος, βάρος)
- **Διάγνωση** μετά από ανάλυση των ευρυμάτων. Η διαμόρφωση μιας νοσηλευτικής διάγνωσης συμβάλλει στον σχεδιασμό και εφαρμογή της περίθαλψης του ασθενή και περιλαμβάνει την ιεράρχηση των αναγκών και βοηθά στο να δοθεί προτεραιότητα και να σχεδιασθεί η φροντίδα βάσει αποτελεσμάτων με επίκεντρο των ασθενή.
- **Σχεδιασμό** της φροντίδας του ασθενή. Στο στάδιο αυτό διαμορφώνονται οι στόχοι και τα αποτελέσματα που επηρεάζουν άμεσα την περίθαλψη του ασθενή. Οι στόχοι αυτοί θα επιφέρουν την εξασφάλιση θετικού

αποτελέσματος. Το κάθε σχέδιο φροντίδας παρέχει μια πορεία κατεύθυνσης για εξατομικευμένη φροντίδα που θα καλύπτει τις μοναδικές ανάγκες του ατόμου.

- **Εφαρμογή** νοσηλείας με στόχο την εκτέλεση φροντίδας. Το βήμα αυτό περιλαμβάνει την δράση ή την πραγματοποίηση και την διεξαγωγή των παρεμβάσεων νοσηλείας που περιγράφονται στο σχέδιο περίθαλψης. Για την φάση αυτή απαιτούνται παρεμβάσεις νοσηλείας όπως εφαρμογή καρδιακού μόνιτορ ή οξυγόνου, άμεση ή έμμεση φροντίδα, χορήγηση φαρμάκων, πρότυπα πρωτόκολλα θεραπείας.
- **Εκτίμηση** των αποτελεσμάτων. Αυτό το τελικό στάδιο της νοσηλευτικής διαδικασίας είναι ζωτικής σημασίας ώστε να επέλθει ένα θετικό αποτέλεσμα για τον ασθενή. Σε κάθε περίπτωση που κάποιος πάροχος υγειονομικής περίθαλψης παρεμβαίνει ή εφαρμόζει φροντίδα πρέπει να επανεκτιμήσει ή να αξιολογήσει για να εξασφαλίσει ότι το επιθυμητό αποτέλεσμα έχει επιτευχθεί. Συχνά μπορεί να απαιτείται επανεκτίμηση ανάλογα με την γενική κατάσταση του ασθενούς. Το σχέδιο φροντίδας μπορεί να προσαρμοσθεί βάσει νέων δεδομένων αξιολόγησης.(Toney 2019)

Η νοσηλευτική διεργασία δίνει την δυνατότητα στον νοσηλευτή σε συνεργασία με τον ασθενή να εντοπίσουν πιθανά προβλήματα υγείας. Σε ορισμένες περιπτώσεις, η αξιολόγηση μπορεί να είναι μια ενιαία διαδικασία. Συχνά διαιρείται σε δύο στάδια ,το πρώτο στάδιο που καθιστά δυνατή την προκαταρκτική νοσηλευτική διάγνωση των προβλημάτων των ασθενών και το δεύτερο που διευκολύνει μια εις βάθος αξιολόγηση που εξετάζει ειδικότερα τις πιθανές αιτίες αυτών των προβλημάτων. Ακόμη η νοσηλευτική διεργασία ενθαρρύνει τον νοσηλευτή και τον ασθενή να θέσουν στόχους. Με τον τρόπο αυτό ο νοσηλευτής σχεδιάζει και εφαρμόζει τις κατάλληλες παρεμβάσεις για να βοηθήσουν τους ασθενείς να τους επιτύχουν. Τέλος η πρακτική αυτή ενθαρρύνει τον κάθε νοσηλευτή να συγκρίνει τις πραγματικές αντιδράσεις των ασθενών σε ορισμένα σημεία της φροντίδας σε σχέση με του στόχους του οποίους είχαν ήδη ορίσει.(Aggleton, P., 1986.)

6.1. Κλινικά περιστατικά

Κλινικό περιστατικό Α'

Όνοματεπώνυμο ασθενούς: Λ.Π.

Όνομα πατρός: Γ

Φύλο: Άρσενικό

Ηλικία: 12 ετών

Ημερομηνία εισαγωγής: 15/08/2019

Διάγνωση εισαγωγής: Υπογλυκαιμικό επεισόδιο

Πηγή ιστορικού: Οι γονείς

Ο ασθενής εισήχθη στα επείγοντα του Καραμανδάνειου νοσοκομείου Πατρών με συμπτώματα κεφαλαλγίας, θολής όρασης, ζάλης και ανησυχίας. Υποβλήθηκε σε εργαστηριακές εξετάσεις. Τοποθετήθηκε φλεβοκαθετήρας και χορηγήθηκε ορός dextrose 5%. Το σάκχαρο αίματος μετά το γεύμα ήταν 80 mg/dL. Η τιμή της HbA1c ήταν 8,5% (Φ.Τ. έως 6,1%). Γλυκόζη και ακετόνη δεν βρέθηκαν στα ούρα. Ο εργαστηριακός έλεγχος κρεατινίνης, ουρίας, τριγλυκεριδίων, χοληστερόλης, ήταν χωρίς παθολογικά ευρήματα.

Έγινε τροποποίηση της ινσουλινοθεραπείας με ελάττωση και ισορροπημένη κατανομή της βασικής ινσουλίνης. Καθώς, λόγω σχολείου, ο ασθενής δεν μπορούσε να τρέφεται τακτικά, τέθηκε σε ταυτόχρονη θεραπεία με ανάλογο ινσουλίνης. Ο ασθενής έλαβε μέρος στα εκπαιδευτικά μαθήματα του διαβητολογικού ιατρείου.

Αξιολόγηση	Αντικειμενικοί σκοποί	Προγραμματισμός φροντίδας	Εφαρμογή	Εκτίμηση αποτελεσμάτων
Κεφαλαλγία	Αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας και της τιμής του σακχάρου στο αίμα	Λήψη δείγματος αίματος για προσδιορισμό της τιμής σακχάρου στο αίμα Χορήγηση γλυκαγόνης με σκοπό την αύξηση της τιμής σακχάρου Προετοιμασία κατάλληλου διαιτολογίου	Πραγματοποιήθηκε η λήψη δείγματος αίματος Μετά από συνεννόηση με τον γιατρό πραγματοποιήθηκε υποδόρια ένεση γλυκαγόνης και χορήγηση ορού dextrose 5%	Η τιμή σακχάρου επανήλθε στα φυσιολογικά επίπεδα
Θολή όραση	Αποκατάσταση της όρασης	Έλεγχος της όρασης του ασθενή ανά 1 ώρα	Πραγματοποιήθηκε εξέταση από οφθαλμίατρο	Ο ασθενής ανέκτησε την όρασή του
Ζάλη	Αποκατάσταση του επιπέδου συνείδησης και της αίσθησης ζάλης	Έλεγχος επιπέδου συνείδησης ανά τακτά χρονικά διαστήματα Λήψη ζωτικών σημείων	Εξασφαλίστηκε ένα ήρεμο περιβάλλον για τον ασθενή Τα ζωτικά σημεία ήταν: Θ. 36.5°C, ΣΦ. 65/min, ΑΠ. 100/65 mm, O2. 98%	Το αίσθημα ζάλης εξαφανίστηκε
Ανησυχία	Ανακούφιση από το αίσθημα της ανησυχίας	Επικοινωνία με το νοσηλευτικό προσωπικό με σκοπό τη απαλλαγή από αισθήματα άγχους	Πραγματοποιήθηκε συζήτηση από το ιατρονοσηλευτικό προσωπικό για την υγεία του	Ο ασθενής απαλλάχθηκε από τα αισθήματα ανησυχίας και άγχους

Κλινικό περιστατικό Β'

Όνοματεπώνυμο ασθενούς: Κ.Τ.

Όνομα πατρός: Π

Φύλο: Θυληκό

Ηλικία: 16 ετών

Ημερομηνία εισαγωγής: 15/08/2019

Διάγνωση εισαγωγής: Διαβητική κετοξέωση

Πηγή ιστορικού: Η καθηγήτρια του σχολείου

Ο ασθενής εισήχθη στα επείγοντα του Καραμανδάνειου νοσοκομείου Πατρών με συμπτώματα ξηροστομίας, σύγχυσης, ταχυπαλμίας και οσμής ακετόνης κατά την αναπνοή. Το σάκχαρο αίματος μετά το γεύμα ήταν 230 mg/dL. Υποβλήθηκε σε εργαστηριακές εξετάσεις. Τοποθετήθηκε φλεβοκαθετήρας και χορηγήθηκε NaCl 0.9% για 4 ώρες και στη συνέχεια χορηγήθηκε ορός εμπλουτισμένος με KCl και KPO₄. Επίσης χορηγήθηκε στάγδην ινσουλίνη και μανιτόλη. Η τιμή του φλεβικού pH είναι 4,9. Ακετόνη βρέθηκε στα ούρα καθώς επίσης και έλλειμα ηλεκτρολυτών.

Έγινε τροποποίηση της ινσουλινοθεραπείας με αύξηση και ισορροπημένη κατανομή της βασικής ινσουλίνης. Καθώς, λόγω σχολείου, η ασθενής δεν μπορούσε να αποφεύγει την λήψη ζάχαρης, τέθηκε σε ταυτόχρονη θεραπεία με ανάλογο ινσουλίνης. Η ασθενής επίσης, έλαβε μέρος στα εκπαιδευτικά μαθήματα του διαβητολογικού ιατρείου.

Αξιολόγηση	Αντικειμενικοί σκοποί	Προγραμματισμός φροντίδας	Εφαρμογή	Εκτίμηση αποτελεσμάτων
Οσμή ακετόνης κατά την αναπνοή	Να αντιμετωπιστεί άμεσα η διαβητική κετοξέωση Να ενυδατωθεί άμεσα Να ρυθμιστεί το επίπεδο γλυκόζης και κετόνων στο αίμα και στα ούρα	Εργαστηριακός έλεγχος Εντοπισμός τιμής σακχάρου Άμεση ενυδάτωση	Χορήγηση ινσουλίνης και μανιτόλης στάγδην Μέτρηση τιμής σακχάρου ανά 1 ώρα Χορήγηση NaCl 0.9% για 4 ώρες	Η τιμή γλυκόζης επανήλθε στα φυσιολογικά επίπεδα Η ασθενής ενυδατώθηκε επαρκώς Τα επίπεδα κετόνων στο αίμα μειώθηκαν
Σύγχυση	Να σταθεροποιηθεί η τιμή του σακχάρου στο αίμα Να ανακτήσει τον έλεγχο των αισθήσεών της	Αξιολόγηση αντίληψης της ασθενούς Έλεγχος επιπέδου συνείδησης	Έγινε συζήτηση με την ασθενή και την οικογένεια δημιουργώντας ένα κλίμα εμπιστοσύνης	Η ασθενής συνήλθε από τη σύγχυση και το αίσθημα άγχους
Αναπνευστική δυσχέρεια	Να αποκατασταθεί το επίπεδο O ₂ και η αναπνοή της	Λήψη ζωτικών σημείων και αερίων αίματος	Τα ζωτικά σημεία ήταν: Θ. 36.7 °C, ΣΦ. 115/min, Α.Π. 100/65mm, O ₂ . 93%	Ο ρυθμός της αναπνοής επανήλθε και το επίπεδο O ₂ ανέβηκε
Ξηροστομία	Να αποκατασταθεί το έλλειμμα ηλεκτρολυτών λόγω της αφυδάτωσης	Μέτρηση ισοζυγίου υγρών	Χορήγηση εμπλουτισμένου ορού με KCl και KPO ₄	Το ισοζύγιο υγρών αποκαταστάθηκε

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ένα χρόνια μεταβολικό νόσημα, το οποίο προσβάλλει ανθρώπους όλων των ηλικιών και των δύο φύλων και αλλάζει οριστικά τον τρόπο ζωής τους μετά τη διάγνωση. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας η νόσος συγκαταλέγεται στις κύριες αιτίες θανάτου παγκοσμίως. Για το λόγο αυτό υπάρχει ένας παγκόσμιος στόχος να σταματήσει η αύξησή του, αλλά και της παχυσαρκίας μέχρι το 2025. Ο σακχαρώδης διαβήτης μπορεί να προκαλέσει βλάβες σε διάφορα όργανα του σώματος. Η υπεργλυκαιμία είναι από τους μεγαλύτερους παράγοντες κινδύνου γένεσης και προόδου των επιπλοκών του διαβήτη. Οι επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη θα μπορούσαν να διακριθούν σε δύο ευρείες κατηγορίες, στις οξείες και δυνητικά θανατηφόρες επιπλοκές του μη ελεγχόμενου διαβήτη (ιατρογενής υπογλυκαιμία, μη κετωνικό υπερωσμωτικό σύνδρομο και διαβητική κετοξέωση) και τις χρόνιες επιπλοκές του διαβήτη.

Για τη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη είναι απαραίτητη η ινσουλινοθεραπεία, για τα άτομα με διαβήτη Τύπου 1, τα αντιδιαβητικά φάρμακα, η κατάλληλη διατροφή και δίαιτα, προσαρμοσμένα στις ανάγκες του κάθε ατόμου, καθώς και ένας υγιεινός τρόπος ζωής, αποτελούν την καλύτερη άμυνα απέναντι στις επιπλοκές και τους κινδύνους που έχει η νόσος.

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί ένα από τα μεγαλύτερα σύγχρονα ιατρονοσηλευτικά οικονομικά προβλήματα και η αντιμετώπισή του, δεν αρκεί να γίνει μόνο μέσα σε ένα νοσοκομείο, ούτε αφορά μόνο γιατρούς και νοσηλευτές, αλλά χρειάζεται διαχείριση σε επίπεδο οικογένειας και ευρύτερου κοινωνικού περιβάλλοντος. Ωστόσο, λόγω του πλήθους των ασθενών με διαβήτη που επισκέπτονται καθημερινά ένα νοσοκομείο και λόγω της χρονιότητας την νόσου που επενεργεί στη λειτουργικότητα, αλλά και στην ψυχοσυναισθηματική κατάσταση των διαβητικών ατόμων, στόχος της σύγχρονης νοσηλευτικής φροντίδας δεν είναι μόνο το βιολογικό μέρος της θεραπευτικής προσέγγισης για την αντιμετώπιση των επιπλοκών του διαβήτη, αλλά και η εκπαίδευση και η ψυχολογική υποστήριξη για την απόκτηση γνώσεων και δεξιοτήτων, από τον ίδιο τον ασθενή, ώστε να συνεργάζεται και να διατηρεί το σχήμα της θεραπείας του και να αποφεύγει ή να μετριάξει την ένταση των οξέων και χρόνιων επιπλοκών, πριν γίνουν επικίνδυνες για τη ζωή του.

Επομένως, ο νοσηλευτής δεν αρκεί να γνωρίζει πώς να ρυθμίσει το διαβήτη και να αντιμετωπίσει τις ενδεχόμενες επιπλοκές του, αλλά και πώς να υποστηρίξει πνευματικά και ψυχικά αυτή την ιδιαίτερη ομάδα ασθενών και ιδιαίτερα σε ένα αντίξοο συχνά, περιβάλλον, όπως είναι το νοσοκομείο. Κατά συνέπεια, η διαρκής ενημέρωση και η εκπαίδευση των νοσηλευτών στη σύγχρονη φροντίδα των διαβητικών ασθενών είναι πολύ σημαντική και επιβεβλημένη.

Καταλήγοντας, ο σακχαρώδης διαβήτης μπορεί να ελεγχθεί και εν μέρει να αντιμετωπιστεί. Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη μπορούν να προληφθούν έγκαιρα για τις επιπλοκές που μπορεί να προκύψουν και να μπορέσουν να αποδεχτούν τη μετέπειτα ζωή τους με τα συμπτώματα που μπορεί να προκαλέσει ο σακχαρώδης διαβήτης. Η ρόλος ενός νοσηλευτή δίπλα σε ένα άτομο με σακχαρώδη διαβήτη είναι σημαντικός για την σωστή ενημέρωση και την ψυχολογική υποστήριξη που μπορεί να προσφέρει.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Adeyinka A, Kondamudi NP.2019 Hyperosmolar Hyperglycemic Nonketotic Coma (HHNC, Hyperosmolar Hyperglycemic Nonketotic Syndrome StatPearls Publishing;

Aggleton, P., 1986. Nursing models and the nursing process. Macmillan International Higher Education.

American Diabetes Association, 2010. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes care, 33(Supplement 1), pp.S62-S69.

Baruh, S., Sherman, L. and Markowitz, S., 1981. Diabetic ketoacidosis and coma. Medical Clinics of North America, 65(1), pp.117-132.

Dewit, S. (2009). *Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική: Έννοιες & Πρακτική*. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης Ε.Π.Ε.

Dewit, S. (2013). *Βασικές αρχές και δεξιότητες της νοσηλευτικής φροντίδας*. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λαγός Δημήτριος.

Ignatavicius, D., & Workman, M. (2008). *Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική: Κριτική σκέψη για συνεργατική φροντίδα*. Αθήνα: ΒΗΤΑ Ιατρικές Εκδόσεις Μ.Ε.Π.Ε.

Kitabchi, A.E. and Nyenwe, E.A., 2006. Hyperglycemic crises in diabetes mellitus: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. Endocrinology and Metabolism Clinics, 35(4), pp.725-751.

Lemone, P., & Burke, K. (2004). *Παθολογική – Χειρουργική Νοσηλευτική κριτική σκέψη κατά τη φροντίδα του ασθενούς*. Αθήνα: Εκδόσεις Δ. Λαγός.

Lemone, P., Burke, K., & Bauldoff, G. (2011). *Παθολογική – Χειρουργική Νοσηλευτική: Κριτική σκέψη κατά τη φροντίδα του ασθενούς* (5η Έκδοση εκδ.). Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λαγός Δημήτριος.

Leonard, B. J., Miles, B. J., Skay, C. L., & Rhenberger, M. M. (1998). Self-management development in children and adolescents with diabetes: the role of maternal self-efficacy and conflict. *Pediatr Nurs*

Ma.R.C.W.,Tong P.C.Y. 2010 Epidemiology of Type 2 Diabetes Textbook of Diabetes, 4th edition.. 2010 Blackwell Publishing.

Madonna, R., Pieragostino, D., Balistreri, C.R., Rossi, C., Geng, Y.J., Del Boccio, P. and De Caterina, R., (2018). Diabetic macroangiopathy: pathogenetic insights and novel therapeutic approaches with focus on high glucose-mediated vascular damage. *Vascular pharmacology*, 107, pp.27-34.

Moore, M. C. (2000). *Διαίτολογία*. Αθήνα: Εκδόσεις Βήτα.

Osborn, K., Wraa, C., & Watson, A. (2013). *Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική: Προετοιμασία για τη Νοσηλευτική Πρακτική*. Κύπρος: Broken Hill Publishrs LTD.

Raffa, R. B., Rawls, S. M., Portyans Ky Beyzarov, E., & Pharm, D. (2007). *Φαρμακολογία Άτλας Βασικών Ιατρικών Επιστημών*. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.

Shari, B. (2012). Clinical nurse specialists are not new. *Physicians News Digest*.

Simons, T., Aarbakke, J., Kay, L., Coleman, L., Sinnott, P., & Lysaa, R. (2009). *Νοσηλευτική Φαρμακολογία*. Αθήνα: Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης.

Stene L., Harjutsalo V., Moltchanova E., Tuomilehto J. 2010 Epidemiology of Type 1 Diabetes, Textbook of Diabetes, 4th edition Blackwell Publishing

Taylor, C., Lillis, C., & Lemone, P. (2010). *Θεμελιώδεις αρχές της νοσηλευτικής: Η επιστήμη & η τέχνη της νοσηλευτικής φροντίδας* (3η Έκδοση εκδ.). Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης Ε.Π.Ε.

Toney-Butler TJ, Thayer JM1. 2019, Nursing Process. reasure Island (FL): StatPearls Publishing;

Wang, J. C. (2005). Hypoglycemic effect of extract of *Hericium erinaceus*. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, σσ. 641-646.

Γεδεών, Ε. (1990). *Ο διαβήτης σήμερα*. Αθήνα: Εκδόσεις Βασδέκη.

Δημητριάδου, Ε. (1995). Ο διαβητολογικός νοσηλευτής και η εκπαίδευση στην αυτοφροντίδα. *Νοσηλευτική*, σσ. 209-214.

Δούκας, Π. (2014). Φροντίδα διαβητικού ποδιού. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, σσ. 52-55.

Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία. (2013). *Κατευθυντήριες Οδηγίες για τη Διαχείριση του Διαβητικού Ασθενούς*. Αθήνα: Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία.

Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία. (2013). *Κατευθυντήριες Οδηγίες για τη Διαχείριση του Διαβητικού Ασθενούς*. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις ΖΗΤΑ.

Ευθυμιάδης Α.Ν (1995) Παράγοντες μικροαγγειακών επιπλοκών στον σακχαρώδη διαβήτη. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά* (8) σσ. 33-52.

Ζαμπέλας, Α. (2011). *Κλινική διαιτολογία & διατροφή με στοιχεία παθολογίας*. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης Ε.Π.Ε.

Λεμονίδου, Χ. Β. (1997). Ο ρόλος του ειδικού κλινικού νοσηλευτή. *Νοσηλευτική*.

Μικρούδη, Κ. (2008). Αυτοέλεγχος σακχάρου αίματος στον σακχαρώδη διαβήτη. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*(21), σσ. 55-64.

Ντουμάνη, Β. (2016). *Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 και ο ρόλος του νοσηλευτή (Πτυχιακή εργασία)*. Ιωάννινα: ΤΕΙ Ηπείρου.

Παγκάλτσος, Α. (2002). *Στοιχεία Παθολογίας*. Αθήνα: Εκδόσεις Μ. Δημοπούλου.

Παπαευθυμίου, Β. (2015). *ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ*. Πάτρα: ΑΤΕΙ Δυτικής Ελλάδας.

Πολυκανδριώτη, Μ., & Καλογιάννη, Α. (2009). Εκπαίδευση ασθενών με διαβητικό πόδι. *Το Βήμα του Ασκληπιού*(8), σσ. 109-119.

Σαχίνη-Καρδάση, Α., & Πάνου, Μ. (2000). *Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική: Νοσηλευτικές Διαδικασίες*. Αθήνα: Εκδόσεις Βήτα.

Τρυποσκιάδης, Φ., & Λουρίδας, Γ. (2010). *Διαβήτης Καρδιά Αγγεία*. Αθήνα: Εκδόσεις Δ. Λαγός.

Χαραλάμπους, Α. (2006). Ο ρόλος του ειδικού κλινικού νοσηλευτή στην εκπαίδευση του διαβητικού παιδιού. *Νοσηλευτική*, σσ. 483-490

ΔΙΑΔΙΚΤΥΑΚΕΣ ΠΗΓΕΣ

<http://www.dromostherapeia.gr/astheneies-kai-diatrofi/i-diagnostiki-simasia-tis-dokimasiasanohis-glikozis.html>

<http://forum.sugarfree.gr/>

<http://diabetesblog.gr/cgi-sys/defaultwebpage.cgi>

<http://www.ede.gr/>

<http://www.diabetes.org/>

<https://www.nih.gov/>

<http://pathologia.eu/diabitis/odhgiew-gia-th-swsth-apo8hkeysh-diathrhsh-ths-insoulinhs/>

<http://vasilikiprentza.gr/index.php/%CF%83%CE%B1%CE%BA%CF%87%CE%B1%CF%81%CF%8E%CE%B4%CE%B7%CF%82-%CE%B4%CE%B9%CE%B1%CE%B2%CE%AE%CF%84%CE%B7%CF%82/%CE%B9%CE%BD%CF%83%CE%BF%CF%85%CE%BB%CE%B9%CE%BD%CE%BF%CE%B8%CE%B5%CF%81%CE%B1%CF%80%CE%B5%CE%AF%CE%B1>

<https://www.iatronet.gr/ygeia/endokrinologia/article/119/aftoelegxos-sakxaroy-sto-aima-apo-ta-idia-ta-atoma-me-sakxarwdi-diaviti.html>

