



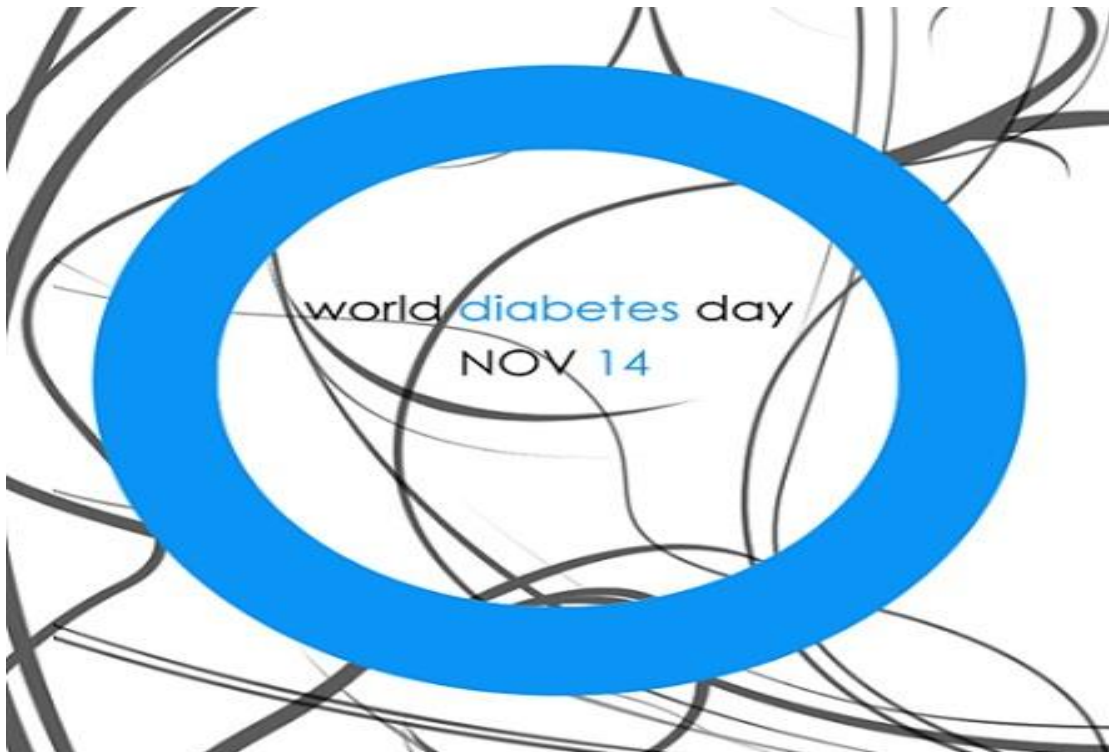
**ΑΝΩΤΑΤΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ
Τ.Ε.Ι. ΗΠΕΙΡΟΥ**

ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ & ΠΡΟΝΟΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**“ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ Ι
ΚΑΙ Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ”**



ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ

ΔΗΜΗΤΡΑ ΓΚΑΡΑΜΕΤΣΟΥ

ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ

ΕΥΡΥΔΙΚΗ ΠΑΠΑΓΙΑΝΟΠΟΥΛΟΥ

ΙΩΑΝΝΙΝΑ 2016

Πίνακας περιεχομένων

Πίνακας περιεχομένων.....	2
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	3
ABSTRACT	4
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	5
•Ιστορική Αναδρομή.....	5
•Επιδημιολογία Σακχαρώδους Διαβήτη.....	6
A' ΜΕΡΟΣ	9
1. ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ	9
2. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ	11
3. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ	18
3.1 Ταξινόμηση.....	18
3.2 Αιτιοπαθογένεια ΣΔ Τύπου 1.....	20
3.3 Κλινική Εικόνα ΣΔ Τύπου 1.....	22
3.4 Διάγνωση ΣΔ Τύπου 1.....	23
4. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1	27
4.1 Οξείες Επιπλοκές.....	27
4.2 Χρόνιες Επιπλοκές.....	28
5. ΠΡΟΛΗΨΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΣΔ ΤΥΠΟΥ 1	33
6. ΠΡΟΓΝΩΣΗ	36
7. ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1	37
7.1 Συντηρητική Θεραπεία.....	37
7.2 Χειρουργική Θεραπεία.....	43
B' ΜΕΡΟΣ	44
1. Ο ρόλος του νοσηλευτή στην πρόληψη του ΣΔ τύπου 1	44
2. Ο ρόλος του Νοσηλευτή στην Αντιμετώπιση ΣΔ Τύπου 1	47
3. Ψυχοκοινωνική Αποκατάσταση	53
Γ' ΜΕΡΟΣ	57
Έρευνα – Νέα Δεδομένα	57
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	76

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Τα τελευταία χρόνια ο επιπολασμός του σακχαρώδη διαβήτη αυξάνεται με ταχείς ρυθμούς. Ο διαβήτης είναι μια χρόνια νόσος και η εμφάνιση και εξέλιξη των επιπλοκών που σχετίζονται με αυτόν, μπορεί να μειωθεί μέσω εντατικού ελέγχου της γλυκόζης. Υπάρχουν αυξανόμενες ενδείξεις ότι η ανάπτυξη του διαβήτη μπορεί να μειωθεί μέσω αλλαγών του τρόπου ζωής, ενώ οι οξείες επιπλοκές να αποφευχθούν μέσω εντατικής παρακολούθησης και φροντίδας των παραγόντων επιδείνωσης. Πρέπει να κατανοήσουμε και να μην ξεχνάμε ότι η πρόληψη είναι η καλύτερη θεραπεία. Επειδή η επίπτωση του διαβήτη αυξάνει παγκόσμια, οι επαγγελματίες υγείας πρέπει να είναι ενημερωμένοι σχετικά με τις νέες θεραπευτικές μεθόδους για την αντιμετώπιση των προσωπικών, κοινωνικών και οικονομικών προβλημάτων που σχετίζονται με αυτόν. Η φροντίδα σακχαροδιαβητικών ασθενών πρέπει να είναι συνεχής και έγκαιρη, είτε οι ασθενείς βρίσκονται στο νοσοκομείο είτε στο σπίτι, για την πρόληψη της εμφάνισης των επιπλοκών της νόσου. Παρ' όλα αυτά όμως οι επιπλοκές μπορεί να εμφανισθούν και να προκαλέσουν ακόμη και το θάνατο.

Σκοπός: Η διερεύνηση του σακχαρώδη διαβήτη και των νοσηλευτικών παρεμβάσεων που επιτελούνται σε αυτόν για την θεραπευτική αντιμετώπισή του και την πρόληψή του, καθώς και η ανασκόπηση των νέων ερευνητικών δεδομένων σχετικά με τον σακχαρώδη διαβήτη.

Υλικό και Μέθοδος: Πραγματοποιήθηκε ανασκόπηση της ελληνικής και διεθνούς βιβλιογραφίας στις ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων PubMed, Scopus, Google Scholar και Boston University Libraries και στη βιβλιοθήκη της ΣΕΥΠ του Τ.Ε.Ι Ηπείρου. Το υλικό της μελέτης αποτέλεσαν επιλεγμένα άρθρα δημοσιευμένα κατά κύριο λόγο την τελευταία δεκαετία και το υλικό συλλέχθηκε κατόπιν λεπτομερούς μελέτης της σχετικής βιβλιογραφίας. Η επιλογή έγινε από γενικά άρθρα, ανασκοπήσεις και συστηματικές μελέτες. Τέθηκε περιορισμός όσον αφορά τη γλώσσα δημοσίευσης των άρθρων και χρησιμοποιήθηκαν μόνο αυτά που ήταν δημοσιευμένα στην αγγλική και ελληνική γλώσσα.

Λέξεις Κλειδιά: σακχαρώδης διαβήτης, θεραπεία, πρωτοβάθμια φροντίδα, νοσηλευτική, πρόληψη, αυτο-διαχείριση.

ABSTRACT

In recent years, the prevalence of diabetes is increasing rapidly. Diabetes is a chronic disease and the occurrence and development of complications associated with it, can be reduced through intensive glucose control. There is increasing evidence that the development of diabetes can be reduced by changes in lifestyle and acute complications be prevented by intensive monitoring and care of deterioration factors. We need to understand and remember that prevention is the best cure. Because the incidence of diabetes increases worldwide, health professionals need to be informed about new therapies for the treatment of personal, related social and economic problems with him. Caring for diabetes patients should be continuous and timely, either patients are in hospital or at home, to prevent the occurrence of complications of the disease. Yet though these complications can occur and even cause death.

Purpose: To investigate the diabetes and the nursing interventions performed in this for the treatment and prevention of, and review of new research data on diabetes.

Material and Method: There was a review of Greek and international literature in electronic databases PubMed, Scopus, Google Scholar and Boston University Libraries and library SEYP of TEI Epirus. The material of the study were selected articles published mainly in the last decade and the material was collected following a detailed study of the relevant literature. The selection was made by general articles, reviews and systematic studies. Posted restriction on the language of publication of articles and only used the ones that were published in English and Greek language.

Keywords: diabetes mellitus, treatment, primary care, nursing, prevention, self-management.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) είναι το μεταβολικό σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των πρωτεϊνών και των λιπών και οφείλεται στην πλήρη ή μερική έλλειψη ινσουλίνης ή σε διαταραχή της βιολογικής της δράσης. Κύριο χαρακτηριστικό του ΣΔ είναι η αύξηση της γλυκόζης στο αίμα και συχνά η γλυκοζουρία. Τα απώτερα αποτελέσματα των μεταβολικών διαταραχών του ΣΔ έχουν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης μικροαγγειακών νευροπαθητικών και μακροαγγειακών επιπλοκών (Φερτάκης, 2009). Ο ΣΔ είναι μια χρόνια ασθένεια, η οποία αποτελεί σοβαρό, παγκόσμιο πρόβλημα δημόσιας υγείας. Το 2013 αναφέρθηκε ότι ο ΣΔ σκότωσε 4.6 εκατομμύρια ανθρώπους. Επηρεάζει σημαντικά την ποιότητα της ζωής των πληγέντων πληθυσμών και έχει σοβαρές επιπτώσεις στη ζωή των ατόμων και των οικογενειών τους, με κοινωνικό και οικονομικό αντίκτυπο (Kassahun et al., 2016).

- *Ιστορική Αναδρομή*

Ο σακχαρώδης διαβήτης, είναι μία από τις παλαιότερα γνωστές ασθένειες του ανθρώπου, της οποίας πρώτη αναφορά ανακαλύπτεται το 1962 σε έναν τάφο της Αιγύπτου, που χρονολογείται το 1550 π.Χ. Ο μεγάλος Έλληνας γιατρός της αρχαιότητας Αρεταίος ο Καπαδόκης (120-200 π.Χ.) δίνει το όνομα “διαβήτης” από το ρήμα “διαβαίνω”, αναφερόμενος σε ένα από τα κύρια συμπτώματα της νόσου, την πολυουρία. Πριν από την ονομασία αυτή αποκαλούνταν “δίψακο” από το όνομα φιδιού που όταν δαγκώνει προκαλεί ακατάσχετη δίψα και μάλιστα πίστευαν ότι ήταν και το αίτιο της νόσου. Ταυτόχρονα στην Κίνα ο διαβήτης ήταν γνωστός ως νόσος της δίψας, ενώ στην Ινδία ως “νόσος με μελώδη ούρα”.

Ύστερα από αιώνες αδράνειας τον 17ο αιώνα προστίθεται ο όρος “σακχαρώδης” μετά την διαπίστωση ότι τα ούρα έχουν γλυκιά γεύση καθώς ανακαλύπτεται και η ύπαρξη γλυκόζης σε αυτά. Το 1889 οι Γερμανοί γιατροί Oskar Minkowski και Joseph von Mering διαπίστωσαν ότι σε σκύλους που αφαιρέθηκε το πάγκρεας αναπτύχθηκαν όλες οι ενδείξεις και τα συμπτώματα του διαβήτη (πολυουρία και πολυδιψία) και λίγο αργότερα πέθαναν. Το συμπέρασμα λοιπόν ήταν ότι το πάγκρεας - ένας μεγάλος αδένας πίσω από το στομάχι – ευθύνεται για την εμφάνιση της νόσου.

Αργότερα το 1921 οι Καναδοί επιστήμονες Banting και Best απομόνωσαν την μέχρι τότε μυστηριώδη ουσία την οποία ονόμασαν ινσουλίνη από μικρές ομάδες κυττάρων, τα νησίδια του Λάνγκερχανς (Langerhans) μέσα στο πάγκρεας. Με χημική επεξεργασία παρασκεύασαν εκχύλισμα που περιείχε ινσουλίνη και το οποίο χορήγησαν σε ετοιμοθάνατο σκυλάκι, την Μάρτζορι. Καθώς μετρούν συνεχώς τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα και στα ούρα της σκυλίτσας, η δικάωση έρχεται γι' αυτούς όταν τα επίπεδα του σακχάρου γίνονται πλέον φυσιολογικά. Πετυχαίνουν λοιπόν το στόχο τους να δώσουν ζωή σε εκατομμύρια διαβητικούς.

Ινσουλίνη χορηγήθηκε για πρώτη φορά σε άνθρωπο τον Ιανουάριο του 1922. Ο τυχερός ήταν ο νεαρός Leonard Thomson, 14 ετών, ο οποίος ζύγιζε 27kg, είχε ακετόνη στα ούρα, ανέπνεε οξεωτικά και περίμενε το αναπόφευκτο τέλος. Η πρώτη χορήγηση δεν απέδωσε τα αναμενόμενα. Ύστερα όμως από τη χορήγηση καθαρότερου εκχυλίσματος η ανταπόκριση ήταν θεαματική, σώζοντας το παιδί. Ο Banting και ο Macleod τιμήθηκαν στις 26 Οκτωβρίου με το βραβείο Nobel το οποίο μοιράστηκαν με τους συνεργάτες τους Best και Collip. Το νέο “ελιξίριο” άρχισε να παρασκευάζεται σε βιομηχανική κλίμακα σώζοντας εκατομμύρια ζωές (Καραμήτσος, 2000).

- *Επιδημιολογία Σακχαρώδους Διαβήτη*

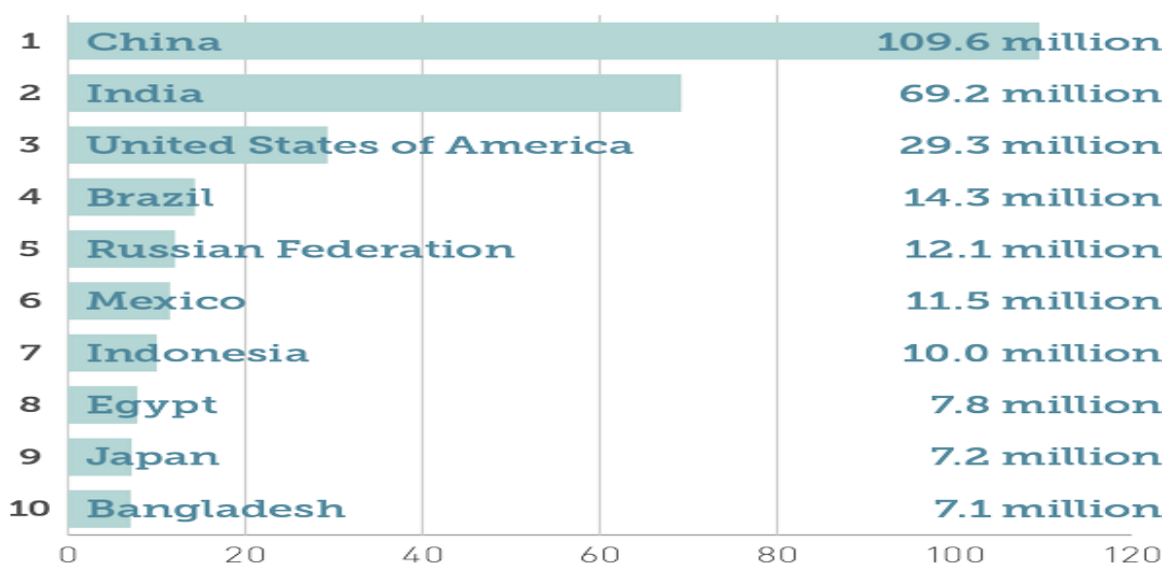
Ο σακχαρώδης διαβήτης παρουσιάζει ιδιαίτερα υψηλή επιδημιολογία τα τελευταία χρόνια σε παγκόσμιο επίπεδο, καθώς μάλιστα ο επιπολασμός του εμφανίζει διαφορές σε εξάρτηση από γεωγραφικές συνθήκες, εθνολογικά δεδομένα, την ηλικία του πληθυσμού αλλά και ως προς τους τύπους τους οποίους διακρίνεται (Γιωτάκη, 2014).

Ο αριθμός των ατόμων με διαβήτη έχει αυξηθεί από 108 εκατομμύρια το 1980 σε 422 εκατομμύρια το 2014, ενώ η επικράτησή του μεταξύ ενηλίκων άνω των 18 ετών έχει αυξηθεί από 4,7% το 1980 σε 8,5% το 2014. Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μία από τις μεγαλύτερες και επείγουσες νόσους του 21ου αιώνα. Αποτελεί σημαντική αιτία τύφλωσης, νεφρικής ανεπάρκειας, καρδιακών προσβολών, εγκεφαλικών επεισοδίων και ακρωτηριασμών των κάτω άκρων. Εκτιμάται μάλιστα ότι το 2012 περίπου 1,5 εκατομμύρια θάνατοι προκλήθηκαν άμεσα από το διαβήτη και άλλα 2,2 εκατομμύρια θάνατοι οφείλονται σε υψηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα σε άτομα ηλικίας κάτω των 70 ετών (World Health Organization, 2016).

Τα μεγαλύτερα ποσοστά σακχαρώδη διαβήτη και μάλιστα τύπου 2, παρατηρούνται στις ανεπτυγμένες χώρες λόγω των ραγδαίων πολιτιστικών και κοινωνικών αλλαγών, συμπεριλαμβανομένου της αύξησης της αστικοποίησης, των κακών διατροφικών συνηθειών και της καθιστικής ζωής. Ο διαβήτης τύπου 2 καταλαμβάνει το 87% με 91% του γενικού πληθυσμού, ενώ ο διαβήτης τύπου 1 το 7% - 12% και με πολύ λιγότερα ποσοστά άλλοι τύποι διαβήτη που ανέρχονται στο 1% με 3%. Ο τύπου 1 μάλιστα είναι πιο κοινός στα παιδιά και ο αριθμός αυτών που αναπτύσσουν αυτόν τον τύπο διαβήτη αυξάνεται κάθε χρόνο σε ποσοστό 3%, με την Ευρώπη να έχει την υψηλότερη επικράτηση (International Diabetes Federation, 2015). Στην Ελλάδα έχει τριπλασιασθεί τα τελευταία 35 χρόνια και σήμερα κυμαίνεται στο 8%. Η επίπτωση του τύπου 1 είναι 9,7%/100000/ανά έτος (Γιωτάκη, 2014). Πιο συγκεκριμένα το 2015 περίπου 415 εκατομμύρια άνθρωποι ηλικίας 20-79 ετών υπολογίζεται να έχουν διαβήτη, με μεγαλύτερο ποσοστό αυτών να ζει στις χαμηλού και μεσαίου εισοδήματος χώρες, ενώ αναμένεται να φτάσουν περίπου τα 642 εκατομμύρια το 2040. Σε αυτό το σημείο είναι πολύ σημαντικό να τονισθεί πως υπάρχει ένας πολύ μεγάλος αριθμός ανθρώπων με διαβήτη παγκοσμίως, περίπου 190 εκατομμύρια, που δεν γνωρίζει και δεν έχει διαγνωσθεί ακόμη με τη νόσο. Η θνησιμότητα των ανθρώπων ηλικίας 20-79 ετών το 2015 έφτασε τα 50 εκατομμύρια, με χώρες όπως η Κίνα, η Ινδία, η ΗΠΑ και η Ρωσία να κρατούν την πρωτιά.

Στον παρακάτω πίνακα συγκαταλέγονται οι 10 κορυφαίες χώρες με το μεγαλύτερο αριθμό ενηλικών με διαβήτη:

Top ten countries/territories for number of adults with diabetes



(International Diabetes Federation, 2015)

Ο διαβήτης επιπλέον επιβάλλει μια μεγάλη οικονομική επιβάρυνση για τα άτομα, τις οικογένειες και εμπόδιο για τη βιομηχανική ανάπτυξη. Οι δαπάνες υγειονομικής περίθαλψης για άτομα με διαβήτη έχουν βρεθεί να είναι δύο έως και τρεις φορές υψηλότερες απ' ό τι στα άτομα χωρίς διαβήτη. Υποδηλώνεται ύστερα από εκτίμηση, ότι σε γενικό επίπεδο αγγίζει το 11,6% των συνολικών δαπανών για την υγεία το 2015.

Συμπερασματικά ένας στους 11 ενήλικες πάσχει από διαβήτη, ενώ 1 στους 2 ενήλικες με διαβήτη δεν έχει διαγνωσθεί. Ο αριθμός των παιδιών που πάσχουν από τον διαβήτη τύπου 1 φθάνει τα 542,000 χιλιάδες και το 12% των παγκόσμιων δαπανών υγείας να προσφέρονται για τον διαβήτη (International Diabetes Federation, 2015).

A' ΜΕΡΟΣ

1. ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

1.1 Θέση και Περιγραφή

Το πάγκρεας είναι ένας μεικτός επιμήκης αδένας. Είναι μαλακό, λοβώδες όργανο, με μήκος 12-15 cm και βάρος 9gr, που βρίσκεται κυρίως πίσω από το στομάχι και εκτείνεται κατά μήκος του οπίσθιου κοιλιακού τοιχώματος του δωδεκαδακτύλου προς τα δεξιά, μέχρι το σπλήνα προς τα αριστερά. Στηρίζεται από τα όργανα που βρίσκονται από πίσω του με τα οποία συνάπτεται με χαλαρό συνδετικό ιστό, το περιτόναιο, την αγκύλη του δωδεκαδακτύλου, τους εκφορητικούς πόρους του και τέλος τα αγγεία. Το πάγκρεας είναι (δευτερογενώς) οπισθοπεριτοναϊκό, εκτός από ένα μικρό τμήμα της ουράς του και αποτελείται από την κεφαλή, την αγκιστροειδή απόφυση, τον αυχένα, το σώμα και την ουρά.

- **Η κεφαλή του παγκρέατος** έχει σχήμα δίσκου και βρίσκεται στο εσωτερικό της αγκύλης του δωδεκαδακτύλου
- **η αγκιστροειδής απόφυση** προεξέχει από το κατώτερο τμήμα της κεφαλής και φέρεται πίσω από τα άνω μεσεντέρια αγγεία
- **ο αυχέννας του παγκρέατος** βρίσκεται μπροστά από τα άνω μεσεντέρια αγγεία, ενώ πίσω από τον αυχένα οι άνω μεσεντέριες και οι σπληνικές φλέβες ενώνονται και σχηματίζουν την πυλαία φλέβα
- **η ουρά του παγκρέατος** τερματίζεται μεταξύ των πετάλων του σπληνονεφρικού συνδέσμου (Drake et al., 2005).

1.2 Παγκρεατικοί Πόροι

- **Ο παγκρεατικός πόρος (Wirsung)**, αρχίζει στην ουρά του παγκρέατος, πορεύεται προς τα δεξιά μέσα από το σώμα του και φτάνοντας στην κεφαλή στρέφεται προς τα κάτω. Στο κατώτερο τμήμα της κεφαλής του παγκρέατος ο παγκρεατικός πόρος συναντά τον χοληδόχο πόρο, που στο 80% των περιπτώσεων περιβάλλεται πλήρως από το παγκρεατικό παρέγχυμα. Από τη συνένωση των δύο πόρων σχηματίζεται η ηπατοπαγκρεατική λήκυθος (φύμα του Vater), η οποία εισδύει στην κατιούσα μοίρα του δωδεκαδακτύλου και καταλήγει στη μείζονα δωδεκαδακτυλική_θηλή. Η θηλή αυτή περιβάλλεται από το σφιγκτήρα του Oddi ο οποίος είναι μια δεσμίδα λείων μυϊκών ινών.

- **Ο επικουρικός παγκρεατικός πόρος (Santorini)**, εκβάλλει στο δωδεκαδάκτυλο στην ελάσσονα δωδεκαδακτυλική θηλή, λίγο πιο πάνω από το μείζονα παγκρεατικό πόρο. Ακολουθώντας ανάστροφα τη διαδρομή του επικουρικού παγκρεατικού πόρου από την ελάσσονα δωδεκαδακτυλική θηλή προς την κεφαλή του παγκρέατος φτάνουμε σε ένα σημείο διακλάδωσης:
 - ένας κλάδος συνεχίζεται προς τα αριστερά μέσα από την κεφαλή του παγκρέατος
 - ένας δεύτερος κλάδος πορεύεται προς τα κάτω στο κατώτερο τμήμα της κεφαλής του παγκρέατος, μπροστά από τον παγκρεατικό πόρο και τερματίζεται στην αγκιστροειδή απόφυση (Drake et al., 2005).

1.3 Αιμάτωση και Νεύρωση Παγκρέατος

- **Η αιμάτωση** του παγκρέατος προέρχεται από την σπληνική αρτηρία καθώς και από την πρόσθια και οπίσθια, άνω και κάτω παγκρεατοδακτυλική αρτηρία. Οι αρτηρίες αυτές αναστομώνονται μεταξύ τους δημιουργώντας το πρόσθιο και το οπίσθιο αρτηριακό τόξο, έμπροσθεν και όπισθεν της κεφαλής του παγκρέατος. Οι αντίστοιχες φλέβες εκβάλλουν στο σύστημα της πυλαίας (Μπονάτσος και συν., 2006).
- **Η νεύρωση** γίνεται με νευρικές ίνες του συμπαθητικού (σπλαγχνικές) και του παρασυμπαθητικού (πνευμονογαστρικά) και είναι πλούσια (Snell, 2008).

2. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

Το πάγκρεας παίζει σημαντικό ρόλο στη λειτουργία του γαστρεντερικού σωλήνα και στη ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα. Μπορεί να θεωρηθεί ως μια απόλυτη μονάδα επεξεργασίας για την είσοδο της γλυκόζης στο σώμα και τα κύτταρα λόγω της δράσης της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος (ένζυμα και ρυθμιστές) που επιτρέπουν την πέψη και απορρόφηση των υδατανθράκων στο αίμα καθώς και εξαιτίας της δράσης των προϊόντων της ενδοκρινούς μοίρας (ινσουλίνη, γλυκαγόνη, σωματοστατίνη), που ρυθμίζουν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Το πάγκρεας λοιπόν θεωρείται διπλό όργανο διότι λειτουργικά διακρίνεται σε ενδοκρινή και εξωκρινή μοίρα (Mulroney & Myers, 2009).

2.1 Εξωκρινής Μοίρα Παγκρέατος

Η εξωκρινής μοίρα χαρακτηρίζεται από την παραγωγή και έκκριση του παγκρεατικού υγρού το οποίο είναι άοσμο, άχρωμο και διαυγές, ειδικού βάρους 1007-1035 και αλκαλικής αντίδρασης (pH 7-8.3). Η ημερήσια παραγωγή του παγκρεατικού υγρού ανέρχεται σε 800-2400 ml και ο έλεγχος του γίνεται από δύο ορμόνες, την εκκριματίνη και την χολοκυστοκινίνη (CCK). Η έκκριση του παγκρεατικού υγρού λοιπόν διακρίνεται σε 3 φάσεις:

- την κεφαλική (θέα και οσμή φαγητού)
- την γαστρική (διάταση του στομάχου, σιτία εντός αυτού)
- την εντερική (είσοδος του γαστρικού χυλού στο δωδεκαδάκτυλο και έκκριση εκκριματίνης) (Μπονάτσος και συν., 2006)

Είναι μάλιστα ένα υγρό πλούσιο σε ηλεκτρολύτες και πεπτικά ένζυμα. Τα ένζυμα αυτά παράγονται από τα λοβιακά κύτταρα του οργάνου και αποτελούν το 90% των πρωτεϊνικών μορίων του παγκρεατικού υγρού και είναι κατάλληλα για την πέψη των πρωτεϊνών, των υδατανθράκων και των λιπών. Έχουν απομονωθεί 20 διαφορετικά είδη πεπτικών ενζύμων τα οποία είναι:

α) Τα πρωτεολυτικά ένζυμα είναι η θρυψίνη, η χυμοθριψίνη που δρουν στους πεπτιδικούς δεσμούς με κύρια αποστολή την πέψη των πρωτεϊνών, η καρβοξυπολυπεπτιδάση, η ριβονουκλεάση, η δεοξυριβονουκλεάση και η ελαστάση. Τα πρωτεολυτικά ένζυμα εκκρίνονται σε ανενεργή μορφή (ζυμογόνα) και ενεργοποιούνται στο δωδεκαδάκτυλο από άλλα ένζυμα. Ένα τέτοιο ένζυμο είναι η εντεροκινάση, που αρχικά ενεργοποιεί την θρυψίνη και αυτή στη συνέχεια τα υπόλοιπα προένζυμα.

β) Μη πρωτεολυτικά ένζυμα, που εκκρίνονται από το πάγκρεας είναι η αμυλάση, η οποία απελευθερώνεται σε ενεργή μορφή και αναλαμβάνει την πέψη των υδατανθράκων, υδρολύοντας το άμυλο, το γλυκογόνο και τους υδατάνθρακες (Vander και συν., 2001).

γ) Όσον αφορά την πέψη του λίπους δράση αναλαμβάνουν ένζυμα όπως η παγκρεατική λιπάση, η οποία υδρολύει το ουδέτερο λίπος σε γλυκερίνη και λιπαρά οξέα και η α2 φωσφολιπάση που υδρολύει τα φωσφολιπίδια (Φερτάκης, 2009).

2.2 Ενδοκρινής Μοίρα Παγκρέατος

Η ενδοκρινής μοίρα αποτελείται από τα νησίδια του Langerhans που αποτελούν μάζες ενδοκρινικών κυττάρων. Καταλαμβάνουν το 1-2% της κυτταρικής μάζας του παγκρέατος και διακρίνονται σε τρεις τύπους:

- τα **α-κύτταρα** παράγουν γλυκαγόνη, που κινητοποιεί τις αποθήκες γλυκόζης στο αίμα
- τα **β-κύτταρα** παράγουν ινσουλίνη, η οποία διεγείρει την μεταφορά γλυκόζης προς το εσωτερικό των κυττάρων.
- τα **δ-κύτταρα** παράγουν σωματοστατίνη, που αναστέλλει την έκκριση ινσουλίνης και γλυκαγόνης
- από το **παγκρεατικό πολυπεπτίδιο (PP)** εκκρίνεται από διάσπαρτα κύτταρα (F) του παγκρέατος και αναστέλλει την έκκριση παγκρεατικών ενζύμων και τη σύσπαση της χοληδόχου κύστης (Μπονάτσος και συν., 2006).

2.3 Ομοιοστασία Γλυκόζης

Το σάκχαρο του αίματος στον άνθρωπο διατηρείται σταθερό με την επίδραση ομοιοστατικών μηχανισμών παρ' όλο που η προσφορά του από το γαστρεντερικό σύστημα προς τον οργανισμό είναι συνεχής ενώ η κατανάλωση του ανομοιόμορφη και εξαρτώμενη από την ένταση του μεταβολισμού και τη σωματική άσκηση.

Το ήπαρ είναι το σπουδαιότερο όργανο μέσω του οποίου οι ομοιοστατικοί μηχανισμοί ρυθμίζουν τη συγκέντρωση του σακχάρου στο αίμα. Ύστερα από την πρόσληψη υδατανθράκων με την τροφή, η γλυκόζη απορροφάται στο έντερο και μεταφέρεται στο ήπαρ όπου και θα αποθηκευτεί με τη μορφή γλυκογόνου ενώ ένα μέρος της απελευθερώνεται στην κυκλοφορία για τις ανάγκες των ιστών.

Φυσιολογικά η συγκέντρωση γλυκόζης στο πλάσμα κατά περιόδους νηστείας είναι 68-

105mg/dl ενώ μεταγευματικά φτάνει έως 145mg/dl, διατηρώντας σχετικά στενό εύρος ορίων. Με αυτές τις συγκεντρώσεις γλυκόζης εξασφαλίζεται η σταθερή παροχή ενέργειας στο ΚΝΣ (Κεντρικό Νευρικό Σύστημα). Το πόσο ζωτικές είναι για τον ανθρώπινο οργανισμό ο ρόλος της ομοιόστασης της γλυκόζης μπορεί να γίνει εύκολα αντιληπτό από τα εξής ακραία παραδείγματα:

- της υπογλυκαιμίας, όπου οι τιμές της γλυκόζης μικρότερες από 40 mg/dl μπορούν να προκαλέσουν σε μικρό χρονικό διάστημα μη αναστρέψιμες βλάβες των κυττάρων του νευρικού ιστού
- της υπεργλυκαιμίας μεταγευματικά, που θα είχε σαν αποτέλεσμα την αφυδάτωση των κυττάρων και απώλεια θρεπτικού υλικού, αφού η υπέρβαση των τιμών της γλυκόζης > 160 mg/dl θα υπέρβαινε το νεφρικό ουδό και θα οδηγούσε σε γλυκοζουρία.

Η συγκέντρωση της κυκλοφορούσας γλυκόζης βρίσκεται υπό τον έλεγχο των παγκρεατικών ορμονών γλυκαγόνης και ινσουλίνης. Η ινσουλίνη είναι βασική ρυθμιστική ορμόνη των τιμών της γλυκόζης και μάλιστα απαιτείται συνεχής παρουσία αυτής για την πρόσληψη της γλυκόζης από τα κύτταρα. Η ινσουλίνη ενώνεται με ειδικό υποδοχέα που βρίσκεται στη μεμβράνη του κυττάρου στόχου κι έτσι επιτρέπει την είσοδο της γλυκόζης στο εσωτερικό του κυττάρου (Γιωτάκη, 2014).

Συμπερασματικά παράγοντες που ρυθμίζουν την γλυκόζη είναι:

- η ικανότητα του παγκρέατος να εκκρίνει ινσουλίνη
- η ικανότητα της ινσουλίνης να αναστέλλει τη έξοδο της ηπατικής γλυκόζης
- η ικανότητα της γλυκόζης να εισέρχεται στα κύτταρα απουσία ινσουλίνης (Vander και συν., 2001)

Η μεταβολική τύχη της γλυκόζης στον ανθρώπινο οργανισμό κατά τη φάση του ενδιάμεσου μεταβολισμού των υδατανθράκων περιλαμβάνει τα εξής:

- **γλυκονεογένεση** η σύνθεση γλυκόζης από μη σακχαρούχες ενώσεις (αμινοξέα, γαλακτικό οξύ, γλυκερόλη)
- **γλυκογένεση** ο σχηματισμός του γλυκογόνου από τη γλυκόζη (στο ήπαρ, στη φλοιώδη ουσία, τους νεφρούς, τους μύς). Έγκειται μεγάλης σημασίας για την εναποθήκευση γλυκόζης και τη διατήρηση φυσιολογικής συγκέντρωσης σακχάρου στο αίμα.
- **γλυκογονόλυση** η διαδικασία διάσπασης του γλυκογόνου σε γλυκόζη, δηλαδή το

αντίστροφο της γλυκογένεσης

- **γλυκόλυση** η οξείδωση της γλυκόζης (αναερόβιος γλυκόλυση), στο κυτταρόπλασμα των κυττάρων (Desporoulos & Silbernagl, 1989)

2.4 Ινσουλίνη

Η κύρια ενδοκρινική λειτουργία του παγκρέατος συνίσταται στη ρύθμιση των επιπέδων της γλυκόζης του αίματος. Η έλλειψη της ινσουλίνης ευθύνεται για την εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη, που αποτελεί τη συχνότερη νόσο οφειλόμενη σε ορμονική διαταραχή. Η ινσουλίνη λοιπόν είναι ο σημαντικότερος ελεγκτής του μεταβολισμού οργανικών ενώσεων. Η έκκρισή της από το πάγκρεας και κατ' επέκταση η συγκέντρωσή της στο πλάσμα αυξάνεται κατά τη διάρκεια της απορροφητικής φάσης και μειώνεται κατά την μεταπορροφητική. Συμμετέχει στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών αλλά και σαν αυξητικός παράγοντας, ιδιαίτερα κατά την ενδομήτριο ζωή. Περίσσεια ινσουλίνης είτε λόγω εξωτερικής χορήγησης, είτε λόγω υπερπαραγωγής προκαλεί υπογλυκαιμία. Αντίθετα υπεργλυκαιμία παρουσιάζεται λόγω της ύπαρξης γλυκογόνου, το οποίο ανταγωνίζεται της δράση της ινσουλίνης (Vander και συν., 2001).

2.5 Σύνθεση και Έκκριση Ινσουλίνης

Η ινσουλίνη είναι ένα πολυπεπτίδιο (πεπτιδική ορμόνη) με μοριακό βάρος 6.000 kDa στην περίπτωση του ανθρώπου. Αποτελείται από 51 αμινοξέα και το μόριό της σχηματίζεται από δύο πεπτιδικές αλυσίδες, την Α με 21 αμινοξέα και τη Β με 30 αμινοξέα, που συνδέονται μεταξύ τους με δισουλφιδικούς δεσμούς (Guyton & Hall, 1997).

Η σύνθεση της ινσουλίνης πραγματοποιείται σε διάφορα στάδια και είναι τα εξής:

- **προ-προ-ινσουλίνη** το αρχικό γονιδιακό προϊόν η προ-προ-ινσουλίνη είναι πολυπεπτίδιο το οποίο περιέχει σηματοδοτική αλληλουχία στο αμινοτελικό άκρο των Α και Β αλυσίδων της ινσουλίνης ενωμένες μεταξύ τους με το πολυπεπτίδιο C.
- **Προ-ινσουλίνη** σχηματίζεται με αποκοπή της σηματοδοτικής αλληλουχίας και σχηματισμό ενδοπεπτικών και διαπεπτικών δισουλφιδικών δεσμών.
- **Ινσουλίνη** σχηματίζεται από την προ-ινσουλίνη ύστερα από αποκοπή του C πεπτιδίου στη συσκευή Golgi και στη συνέχεια μεταφέρεται σε αποθηκευτικά κοκκία στο κυτταρόπλασμα. Από τα κοκκία αυτά η ινσουλίνη απελευθερώνεται στην κυκλοφορία με εξωκυττάρωση (Damjanov, 2009).

2.6 Ρύθμιση Έκκρισης Ινσουλίνης

Η έκκριση της ινσουλίνης διακρίνεται σε 2 τύπους, στη βασική η οποία παρατηρείται σε συνθήκες ηρεμίας, όταν δεν υπάρχει ερέθισμα, δηλαδή σε νηστεία και στη μετά διέγερση. Αυτός ο τύπος αντιπροσωπεύει την εκκριτική απάντηση των κυττάρων στην περίπτωση διεγερτικού ερεθίσματος, δηλαδή μετά από γεύμα και διακρίνεται σε δύο εκκριτικές φάσεις: α) την φάση ταχείας έκκρισης (οξεία φάση), στην οποία παρατηρείται άμεση αλλά βραχείας διάρκειας απελευθέρωση της ορμόνης μόλις εφαρμοστεί το ερέθισμα.

β) τη φάση βραδείας έκκρισης, όπου έχουμε προοδευτική αύξηση των επιπέδων και διατήρηση αυτών σε σταθερά υψηλά επίπεδα για μεγάλο διάστημα.

Σημαντικό ρόλο στην ολοκλήρωση των φάσεων αυτών διαδραματίζει το ερέθισμα αλλά και η λειτουργική ικανότητα του παγκρέατος (Φερτάκης, 2009).

2.7 Παράγοντες που Ρυθμίζουν την Έκκριση Ινσουλίνης

Οι παράγοντες που ρυθμίζουν την έκκριση της ινσουλίνης έχουν διεγερτική ή ανασταλτική δράση.

Διέγερση έκκρισης ινσουλίνης

Τα υψηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα διεγείρουν άμεσα τα β-κύτταρα και αποτελούν το ισχυρότερο ερέθισμα για τη σύνθεση και έκκριση ινσουλίνης. Τα αμινοξέα και τα λιπαρά οξέα επίσης μπορούν να διεγείρουν άμεσα την έκκριση ινσουλίνης αλλά η δράση τους είναι κυρίως έμμεση και αφορά τη χρησιμοποίηση ή απελευθέρωση της γλυκόζης στην κυκλοφορία. Επιπλέον η σεκρετίνη η οποία παράγεται από το έντερο κατά τη διάρκεια γευμάτων, διεγείρει την έκκριση της ινσουλίνης καθώς και η κορτιζόλη και η αυξητική ορμόνη, αυξάνοντας την συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα και έτσι την έκκριση ινσουλίνης (Damjanov, 2009). Ακόμη η γαστρίνη, η χολοκυστοκινίνη, και το γλυκοζοεξαρτώμενο ινσουλινοτρόπο πεπτίδιο (γνωστό και ως gastric inhibitory peptide – GIP), αποτελούν ορμόνες του γαστρεντερικού που διεγείρουν την έκκριση ινσουλίνης. Τα β-κύτταρα δέχονται συμπαθητική νεύρωση και διαθέτουν α- και β-υποδοχείς. Η νορεπινεφρίνη σε μικρή συγκέντρωση αυξάνει την έκκριση ινσουλίνης δρώντας στους α-υποδοχείς (Brook & Marshall, 2001).

Αναστολή έκκρισης ινσουλίνης

Φυσιολογικά η έκκριση ινσουλίνης ελαττώνεται σε περιόδους νηστείας. Η άμεση όμως αναστολή οφείλεται στη δράση της αδρεναλίνης η οποία διεγείρει την απελευθέρωση

γλυκόζης από το ήπαρ και λιπαρών οξέων από το λιπώδη ιστό (Damjanov, 2009). Όπως προαναφέρθηκε η νορεπινεφρίνη σε μικρές συγκεντρώσεις αυξάνει την έκκριση ινσουλίνης, φαίνεται όμως πως έχει διπλή δράση, διότι σε υψηλές συγκεντρώσεις αναστέλλει την έκκρισή της, όπως και η επινεφρίνη (Brook & Marshall, 2001).

2.8 Δράσεις Ινσουλίνης

Η δράση της ινσουλίνης ασκείται πρακτικά σε όλους τους ιστούς του οργανισμού, είτε άμεσα είτε έμμεσα και χαρακτηρίζεται ως ορμόνη “πλήρης αποθήκευσης” λόγω της αναβολικής της δράσης σε 3 κύριες ομάδες θρεπτικών ουσιών, τους υδατάνθρακες, τα λίπη και τις πρωτεΐνες (Mulroney & Myers, 2010). Με αυτόν τον τρόπο λοιπόν η ινσουλίνη προάγει τη σύνθεση και αποθήκευση α) των πρωτεϊνών από τα αμινοξέα, β) του γλυκαγόνου από τους υδατάνθρακες, γ) των λιπών από τα λιπαρά οξέα, ενώ ταυτόχρονα αναστέλλεται οποιαδήποτε καταβολική διεργασία των ουσιών αυτών (π.χ. λιπόλυση) (Φερτάκης, 2009). Μια επιπλέον σημαντική επίδραση της ινσουλίνης είναι αυτή στη σύνθεση του DNA, στην κυτταρική διαίρεση και κυτταρική διαφοροποίηση (Vander και συν., 2001).

Οι τρεις μεταβολικά σημαντικότεροι ιστοί στους οποίους επιδρά η ινσουλίνη είναι οι εξής

Ήπαρ στο ήπαρ η ινσουλίνη προάγει την αύξηση και αποθήκευση της γλυκόζης. Διεγείρει τη μετατροπή της γλυκόζης σε γλυκαγόνο στα ηπατικά κύτταρα και αναστέλλει την γλυκογονόλυση (διάσπαση γλυκογόνου σε γλυκόζη). Η περίσσεια γλυκόζης χρησιμοποιείται για τη σύνθεση λιπιδίων, τα οποία αποθηκεύονται στα ηπατοκύτταρα με τη μορφή τριγλυκεριδίων (Schnidt, 2010).

Μυς η ινσουλίνη προάγει την πρόσληψη γλυκόζης από το αίμα και τη σύνθεση γλυκογόνου. Διεγείρει επίσης την πρόσληψη αμινοξέων από τα μυϊκά κύτταρα και τη σύνθεση των πρωτεϊνών.

Λιπώδης ιστός σε αυτόν τον ιστό η ινσουλίνη διεγείρει την πρόσληψη γλυκόζης από τα λιποκύτταρα, αυξάνει την αποθήκευση τριγλυκεριδίων και αναστέλλει την λιπόλυση.

2.9 Γλυκαγόνη

Η γλυκαγόνη είναι πεπτιδική ορμόνη με 29 αμινοξέα. Παράγεται στα α-κύτταρα του παγκρέατος, από ένα μεγαλύτερο πρόδρομο μόριο, την προγλυκαγόνη, το γονίδιο της οποίας εντοπίζεται στο χρωμόσωμα 2. Το μόριο αυτό διασπάται από πρωτεολυτικά ένζυμα

των α-κυττάρων και δίνει την τελική ορμόνη. Όπως και η ινσουλίνη έτσι και η γλυκαγόνη εναποθηκεύεται σε κοκκία και απελευθερώνεται με εξωκυττάρωση. Δρα κυρίως στο ήπαρ, αντισταθμίζοντας τις υπογλυκαιμικές δράσεις της ινσουλίνης και διεγείρει τη γλυκογονόλυση και τη γλυκονεογένεση, με αποτέλεσμα την αύξηση συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα. Επιπλέον προάγει την οξείδωση λιπαρών οξέων και την διέγερση για την πρόσληψη αμινοξέων από το ήπαρ.

2.10 Σωματοστατίνη

Παράγεται από τα δ-κύτταρα των νησιδίων του Langerhans του παγκρέατος. Δρα παρακρινικά στα α και β-κύτταρα αναστέλλοντας την απελευθέρωση ινσουλίνης και γλυκαγόνης. Επίσης δρα ως ορμόνη στα απορροφητικά και εκκριτικά κύτταρα του γαστρεντερικού συστήματος, μειώνοντας την ταχύτητα αφομοίωσης όλων των θρεπτικών ουσιών από το γαστρεντερικό σωλήνα. Την απελευθέρωσή της διεγείρουν οι μεγάλες συγκεντρώσεις γλυκόζης, αμινοξέων και λιπαρών οξέων στο πλάσμα, ενώ την αναστέλλουν οι κατεχολαμίνες (Despouros & Silbernagl, 1989).

3. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Ως διαβήτης νοείται μια ομάδα μεταβολικών νόσων, η οποία έχει ως βασικό χαρακτηριστικό την υπεργλυκαιμία. Η συγκεκριμένη νόσος προκύπτει συνήθως από την ελλιπή έκκριση ή δράση της ινσουλίνης ή και από τα δύο. Η χρόνια υπεργλυκαιμία έχει άμεση σχέση με διάφορα συμπτώματα όπως μακροχρόνια βλάβη, δυσλειτουργία και ανεπάρκεια διαφόρων οργάνων, όπως οφθαλμοί και οι νεφροί. Οι εμπλεκόμενες παθολογικές διαδικασίες σε σχέση με την ανάπτυξη του διαβήτη, αφορούν κατά κύριο λόγο την αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος, με αποτέλεσμα την ανεπάρκεια ινσουλίνης (American Diabetes Association, 2011).

3.1 Ταξινόμηση

Ανάλογα με τον αιτιοπαθογενετικό μηχανισμό ανάπτυξης, ο σακχαρώδης διαβήτης διακρίνεται σε δύο κατηγορίες στον **πρωτοπαθή** και τον **δευτεροπαθή**.

Ο πρωτοπαθής ή ιδιοπαθής διακρίνεται σε τρεις μεγάλες κατηγορίες:

- διαβήτης τύπου 1 (παλαιότερα αποκαλούμενος ως νεανικός)
- διαβήτης τύπου 2 (παλαιότερα αποκαλούμενος διαβήτης ενηλίκων)
- διαβήτης κύησης

Τύπου 1

Ο ΣΔ τύπου 1 (ΣΔ1), εμφανίζεται πριν από την ηλικία των 40 ετών σε άτομα λεπτά και οφείλεται στην προοδευτική ανεπάρκεια και τελικά στην πλήρη έλλειψη ινσουλίνης από καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος αυτοάνοσης αιτιολογίας.

Τύπου 2

Ο ΣΔ τύπου 2 (ΣΔ2), εμφανίζεται σε άτομα ηλικίας άνω των 30 ετών, συνήθως παχύσαρκα και οφείλεται σε προοδευτική μείωση της επαρκούς ανταπόκρισης του β-κυττάρου για την έκκριση ινσουλίνης που απαιτείται για τις μεταβολικές ανάγκες.

Έτσι με την ταξινόμηση αυτή προκύπτουν και πάλι δύο τύποι, ο ινσουλινοεξαρτώμενος (τύπος 1), που αποτελεί το 10%-20% των διαβητικών και ο μη ινσουλινοεξαρτώμενος (τύπος 2) και αποτελεί το 80%-90% των διαβητικών (Φερτάκης, 2009).

ΣΔ Κύησης

Ο διαβήτης κύησης εμφανίζεται στη διάρκεια της εγκυμοσύνης και είναι συνέπεια διαταραχής μεταβολισμού των υδατανθράκων που διαπιστώνεται κατά την έναρξη της κύησης ή κατά τη διάρκεια αυτής. Ο ΔΚ που έχει χαρακτηριστικά διαβήτη τύπου 2 άλλοτε εξαφανίζεται μετά

τον τοκετό για να επανεμφανισθεί σε επόμενο τοκετό ή στο απώτερο μέλλον και άλλοτε παραμένει. Σε περίπτωση που οι γυναίκες αυτές μείνουν χωρίς κατάλληλη αντιμετώπιση γεννούν υπέρβαρα νεογνά τα οποία σε μεγάλο ποσοστό αναπτύσσουν ΣΔ στην ενήλικη ζωή τους. Για την διάγνωση του ΔΚ σημαντικό ρόλο παίζει η συμβατότητα της ΔΑΓ που εκτελείται την 24η εβδομάδα της εγκυμοσύνης (Καραμήτσος, 2000).

Προ-διαβήτης

Είναι ένας όρος που χρησιμοποιείται για τον προσδιορισμό των ατόμων που διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο για την ανάπτυξη διαβήτη. Ο προ-διαβήτης μπορεί να εκδηλωθεί με δύο διαφορετικούς τρόπους. Οι ασθενείς μπορεί να παρουσιάζουν επίπεδα γλυκόζης νηστείας πάνω από το φυσιολογικό ή παθολογικά χαρακτηριστικά σε μια δοκιμασία ανοχής γλυκόζης από το στόμα. Και στις δύο περιπτώσεις τα αποτελέσματα είναι παθολογικά, αλλά δεν πληρούν τα διαγνωστικά κριτήρια του διαβήτη. Τα άτομα με προ-διαβήτη διατρέχουν μεγάλο κίνδυνο να αναπτύξουν διαβήτη τύπου 2. Περίπου 41 εκατομμύρια άτομα στις ΗΠΑ έχουν προ-διαβήτη (Osborn et al., 2010).

Ο δευτεροπαθής ΣΔ είναι αποτέλεσμα οφειλόμενο σε άλλα νοσήματα που διακρίνονται στις εξής κατηγορίες

1. Παγκρεατικά Νοσήματα (Χρόνια παγκρεατίτιδα, Ca παγκρέατος, Παγκρεατεκτομή Αιμοχρωμάτωση)
 2. Ενδοκρινικά Νοσήματα (Σύνδρομο Cushing, Μεγαλακρία, Φαιοχρωμοκύττωμα, Γλυκαγόνομα, Θυρεοτοξίνωση)
 3. Διαβήτη από Φάρμακα και Τοξίνες (Θειαζίνες, Γλυκοκορτικοειδή, Πενταμιδίνη)
- (Καραμήτσος, 2000)

Σημαντικό τύπο διαβήτη σε αυτήν την κατηγορία αποτελεί ο όψιμου έναρξης διαβήτη των νέων ο **MODY** (Maturity Onset Diabetes of the Young). Είναι μια μονογονιδιακή μορφή ΣΔ στην οποία σημαντικό ρόλο παίζει το υπάρχον ισχυρό θετικό οικογενειακό ιστορικό ΣΔ, με προσβολή δύο τουλάχιστον προηγούμενων γενεών (π.χ. παππούς, πατέρας). Εμφανίζεται σε νεαρά μη παχύσαρκα άτομα, ηλικίας μικρότερης των 25 ετών αλλά υπάρχει περίπτωση να εμφανισθεί και μετέπειτα στην ενήλικη ζωή. Προκαλείται λόγω δυσλειτουργίας των β-κυττάρων του παγκρέατος λόγω μετάλλαξης διάφορων γονιδίων με αποτέλεσμα διαταραχή στην έκκριση ινσουλίνης. Αν και ο επιπολασμός είναι άγνωστος, υπολογίζεται ότι αντιπροσωπεύει το 1-2% του συνόλου των ατόμων με ΣΔ, ενώ υποψίες για την παρουσία του σε άτομα με ΣΔ γενούν παράγοντες όπως η διάγνωση πριν την ηλικία των 25 ετών, οικογενειακό ιστορικό ΣΔ2 (2 γενεών), απουσία αντισωμάτων για ΣΔ τύπου1, γυναίκες με

ΣΔ κύησης που εμφανίζουν ήπια υπεργλυκαιμία και γλυκοζουρία ανεξάρτητη της ήπιας υπεργλυκαιμίας (Γιωτάκη, 2014).

3.2 Αιτιοπαθογένεια ΣΔ Τύπου 1

Ο ινσουλινοεξαρτώμενος (τύπος 1) σακχαρώδης διαβήτης θεωρείται ότι είναι αποτέλεσμα αυτο-ανοσοβιολογικής καταστροφής των β-κυττάρων από αυτοαντισώματα που αναπτύσσονται εναντίον στοιχείων της ιστολογικής τους δομής. Τα αντισώματα αυτά αναπτύσσονται λόγω γενετικά καθορισμένης προδιαθεσικής διαταραχής του ανοσολογικού συστήματος του ατόμου, έτσι ώστε μια λοίμωξη κυρίως ιογενής, όπως ο ιός της παρωτίτιδας, της ερυθράς ή ο ιός Coxsackie ή κάποιος άγνωστος τοξικός παράγοντας έχει σαν αποτέλεσμα την ανάπτυξη των αντισωμάτων αυτών (Φερτάκης, 2009).

Ορισμένα από τα σπουδαιότερα αυτοαντισώματα που έχουν ανιχνευθεί στον ορό των διαβητικών τύπου 1 είναι τα GAD και ICA τα οποία εμφανίζονται πριν από την εμφάνιση των κλινικών συμπτωμάτων και έχουν προγνωστική αξία 28% και 25% αντίστοιχα, ενώ η ταυτόχρονη παρουσία και των δύο αυξάνει αθροιστικά την προγνωστική αξία (Γιωτάκη, 2014).

Στα αρχικά στάδια παθολογοανατομικά υπάρχει μια μορφή “ινσουλινίτιδας” με έντονη λεμφοκυτταρική και πλασματοκυτταρική διήθηση των β-κυττάρων που τελικά καταλήγει στην ίνωση και ερήμωση του παγκρέατος από β-κύτταρα. Συνέπεια αυτού είναι η πλήρης έλλειψη ινσουλίνης, ενώ ο αριθμός των α και δ κυττάρων στα νησίδια παραμένει φυσιολογικός ή αυξάνεται με συνέπεια την υπεργλυκαγοναιμία (Φερτάκης, 2009).

Ο αυτοάνοσος καταστροφικός μηχανισμός ξεκινάει 5 χρόνια πριν από την κλινική εκδήλωση του ΣΔ τύπου 1. Κλινικές εκδηλώσεις θα εμφανισθούν όταν ήδη θα έχει καταστραφεί το 80-90% των β-κυττάρων. Στην αυτοάνοση καταστροφική διαδικασία σημαντική συμμετοχή αποδίδεται στα κυτταροτοξικά T-λεμφοκύτταρα τα οποία καταστρέφουν μαζικά τα β-κύτταρα του παγκρέατος (Γιωτάκη, 2014).

Ο ρυθμός καταστροφής των β-κυττάρων ποικίλλει σε μεγάλο βαθμό μεταξύ διαφορετικών ατόμων. Συνήθως είναι υψηλός σε βρέφη, μικρά παιδιά και εφήβους και χαμηλότερος σε ενήλικα άτομα με τον αποκαλούμενο λανθάνοντα αυτοάνοσο διαβήτη των ενηλίκων (Latent Autoimmune Diabetes in the Adult/LADA) (Classen et al., 2004).

Γενετική Προδιάθεση ΣΔ1

Η γενετική προδιάθεση στην εκδήλωση της νόσου αποδεικνύεται από την παρουσία των

αντιγόνων ιστοσυμβατότητας (HLA) με σημαντικά μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης σε άτομα με ΣΔ σε σύγκριση με το γενικό πληθυσμό. Η συσχέτιση είναι μεγαλύτερη με τα αντιγόνα της τάξης II δηλαδή DR3 και DR4 , αφού το 90% των ατόμων με ΣΔ τύπου 1 έχουν τα αντιγόνα αυτά. Με λίγα λόγια τα άτομα που εμφανίζουν την ιστική ταυτότητα HLA DR3 και HLA DR4 της κλάσης II, βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ τύπου 1. Πιθανολογείται μάλιστα ότι β-κύτταρα τα οποία εκφράζουν στην επιφάνειά τους DR αντιγόνα, εκλαμβάνονται από τα T-λεμφοκύτταρα ως αντιγονικοί στόχοι με αποτέλεσμα να ξεκινά η παραγωγή αυτοαντισωμάτων από τα β-λεμφοκύτταρα. Ξεκινάει έτσι μια αυτοάνοση διεργασία. Τα αντιγόνα αυτά είναι μόνον δείκτες που μαρτυρούν την παρουσία ΣΔ1, τα οποία όμως ακόμη δεν έχουν εντοπισθεί ή απομονωθεί (Γιωτάκη, 2014).

Περιβαλλοντικοί Παράγοντες

Αν και οι γενετική προδιάθεση φαίνεται να είναι αναγκαία προϋπόθεση για την ανάπτυξη του διαβήτη τύπου 1, το ποσοστό σύγχρονης εμφάνισης μεταξύ μονοζυγωτικών διδύμων είναι κάτω από το 40% και οι περιβαλλοντικοί παράγοντες παίζουν σημαντικό ρόλο στην έκφραση της νόσου.

Έχει διατυπωθεί ότι η μειωμένη έκθεση σε μικροοργανισμούς κατά την πρώτη παιδική ηλικία περιορίζει την ωρίμανση του ανοσοποιητικού συστήματος και αυξάνει την ευαισθησία σε αυτοάνοσα νοσήματα. Επιπλέον υπάρχουν έμμεσες ενδείξεις οι οποίες υποστηρίζουν την υπόθεση ότι διαιτητικοί παράγοντες μπορεί να επηρεάζουν την ανάπτυξη διαβήτη τύπου 1. Η κατανάλωση ζάχαρης δεν σχετίζεται με την εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη όπως ενδεχομένως πιστεύει πολύς κόσμος. Υπάρχουν όμως άλλοι διαιτητικοί παράγοντες που εξακολουθούν να είναι υπό έρευνα για τη συμμετοχή τους στην αιτιοπαθογένεια του ΣΔ τύπου 1 (Καραμήτσος, 2000). Η βόεια λευκωματίνη του ορού, ένα μείζον συστατικό του γάλακτος της αγελάδας, έχει ενοχοποιηθεί για την πρόκληση ΣΔ τύπου 1, αφού παιδιά που λαμβάνουν τέτοιο γάλα νωρίς κατά την βρεφική ηλικία είναι πιθανότερο να εμφανίσουν ΣΔΤ1 σε σχέση με αυτά που θηλάζουν.

Δυνητικά διαβητογόνοι παράγοντες έχουν αναφερθεί και διάφορες νιτραζαμίνες (βρίσκονται σε καπνιστά και ψητά κρέατα) καθώς και ο καφές. Ακόμη ένας παράγοντας που πιθανόν επισπεύδει την ανάπτυξη ΣΔΤ1 είναι το στρες, διεγείροντας την έκκριση ανταγωνιστικών ορμονών και πιθανά τροποποιώντας την ανοσολογική αντίδραση (Boon et al., 2006).

3.3 Κλινική Εικόνα ΣΔ Τύπου 1

Τα συμπτώματα της ΣΔ διακρίνονται σε αυτά της νόσου και σε αυτά των διαβητικών επιπλοκών. Αν και αυτά τα συμπτώματα δεν διαφέρουν στους δύο συχνότερους τύπους διαβήτη υπάρχει μια διαφορά στην ένταση των συμπτωμάτων που είναι πιο σοβαρά στον ΣΔ τύπου 1. Γενικά τα συμπτώματα του διαβήτη είναι τόσο εμφανέστερα όσο υψηλότερα κυμαίνονται οι τιμές της γλυκόζης στο αίμα (Καραμήτσος, 2000).

Στον ΣΔ Τ1 πριν από την διάγνωση υπάρχουν για διάστημα λίγων εβδομάδων, μέχρι το πολύ 3 μηνών έντονα συμπτώματα και συγκεκριμένα **πολυουρία, πολυδιψία, απώλεια βάρους**.

Η πολυουρία προκαλείται από την αυξημένη συγκέντρωση της γλυκόζης στο σπειραματικό διήθημα. Όταν τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος είναι πάνω από 160mg/dl το ποσό αυτό υπερβαίνει την απορροφητική ικανότητα των ουροφόρων σωληναρίων για γλυκόζη, οπότε η γλυκόζη κατά την πορεία της προς τα αθροιστικά σωληνάκια παρασύρει ωσμωτικά και νερό με αποτέλεσμα την αύξηση του ποσού των ούρων και την εκδήλωση πολυουρίας (Γιωτάκη, 2014).

Επακόλουθο της πολυουρίας και της αύξησης της ωσμωτικής πίεσης από την υπεργλυκαιμία είναι η δίψα. Η αφυδάτωση που προκαλεί η πολυουρία έχει ως αποτέλεσμα την ξηροστομία αλλά και την αφυδάτωση του δέρματος των ασθενών κάνοντάς το ξηρό. Η πολυδιψία με ή χωρίς πολυουρία είναι από τα συνηθέστερα συμπτώματα.

Η όρεξη των διαβητικών τύπου 1, μπορεί να είναι φυσιολογική ή να είναι μειωμένη λόγω της ανορεκτικής επίδρασης των κετονοξέων στο κέντρο της όρεξης στον υποθάλαμο. Με αφορμή την απώλεια βάρους, που κατά κανόνα είναι σημαντική και μεγαλύτερη τις δύο τελευταίες εβδομάδες, γίνεται συχνά διάγνωση. Η απώλεια αυτή οφείλεται στον καταβολισμό των λιπών και των πρωτεϊνών λόγω απουσίας ινσουλίνης καθώς και στην απώλεια θερμίδων που χάνονται με την μορφή γλυκόζης των ούρων.

Η πολυουρία συνοδεύεται και από απώλεια ηλεκτρολυτών όπως κάλιο και νάτριο, ενώ είναι δυνατόν η ημερήσια παραγωγή ούρων να φτάσει τα 6 lit. Μικρά παιδιά λόγω πολυουρίας εμφανίζουν νυκτερινή ενούρηση.

Πολλοί ασθενείς παραπονούνται για αίσθημα κόπωσης και μυϊκή αδυναμία. Η κόπωση οφείλεται στην αδυναμία σωστής τροφοδοσίας των κυττάρων του οργανισμού με γλυκόζη, στην πρωτεϊνόλυση των πρωτεϊνών των μυών και τις ηλεκτρολυτικές διαταραχές.

Διαταραχές της εμμηνορρυσίας γίνονται αντιληπτές συχνά σε αδιάγνωστο ή πλημμελώς ρυθμιζόμενο διαβήτη, με αποτέλεσμα την καθυστέρηση εμμηναρχής ή διατάραξη του έμμηνου κύκλου (Καραμήτσος, 2000).

3.4 Διάγνωση ΣΔ Τύπου 1

Εξετάσεις Αίματος

Η διάγνωση του ΣΔ βασίζεται κυρίως στον προσδιορισμό της γλυκόζης και των κετονών στο αίμα και τα ούρα.

Τα διαγνωστικά κριτήρια του σακχαρώδη διαβήτη έχουν μεταβληθεί πολλές φορές στο παρελθόν. Ο καθορισμός φυσιολογικών τιμών γλυκόζης είναι πράγματι κάτι δύσκολο και αρκετές μέθοδοι έχουν χρησιμοποιηθεί για να καταλήξουν οι ερευνητές σε μια απόφαση και πρόταση εφαρμογής διαγνωστικών κριτηρίων. Μάλιστα η ανοχή της γλυκόζης μειώνεται με την ηλικία και συνεπώς τα φυσιολογικά όρια εξαρτώνται από την ηλικία του ασθενούς.

Η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας (ΠΟΥ), έθεσε τα διαγνωστικά κριτήρια της δοκιμασίας ανοχής γλυκόζης και τα ίδια υιοθέτησε και η EASD (Καραμήτσος, 2000). Τα κύρια διαγνωστικά κριτήρια είναι τα εξής:

- αύξηση των επιπέδων γλυκόζης ολικού αίματος (ή πλάσματος) σε συνδυασμό με τις εκδηλώσεις της νόσου (πολυουρία, πολυδιψία, απώλεια βάρους, οξονουρία)
- αύξηση, πέραν των καθορισμένων ως φυσιολογικών, των επιπέδων γλυκόζης αίματος νηστείας (μετά από ολονύκτια νηστεία), σε περισσότερες από μία εξετάσεις. Η Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρία (ADA), όρισε ως όριο για τη διάγνωση του ΣΔ την ανεύρεση σακχάρου νηστείας ≥ 126 mg/dl
- αύξηση των επιπέδων γλυκόζης αίματος μετά από φόρτιση με γλυκόζη από το στόμα. Γίνεται χορήγηση 75gr γλυκόζης σε 200-350 κ.εκ. Νερού μετά από νηστεία 10-12 ωρών. Στη συνέχεια λαμβάνονται δείγματα αίματος ανά 30 min για τις επόμενες 2 ώρες. Η δοκιμασία είναι θετική όταν οι τιμές της γλυκόζης αίματος είναι μεγαλύτερες από 200 mg/dl στα 120 min.
- Προσδιορισμός γλυκοζυλιώμενης αιμοσφαιρίνης (Χανιώτης & Χανιώτης, 2002)

Table 2 – American Diabetes Association diagnostic criteria for diabetes¹⁸

Test^a	Threshold	Qualifier
Hemoglobin A _{1c} or	≥ 6.5%	Lab NGSP-certified, standardized DCCT assay
Fasting glucose or	≥ 126 mg/dL (7.0 mmol/L)	No caloric intake for at least 8 hours
2-hour glucose or	≥ 200 mg/dL (11.1 mmol/L)	After 75 g of anhydrous glucose
Random glucose	≥ 200 mg/dL (11.1 mmol/L)	Plus classic hyperglycemia symptoms or crisis

NGSP, National Glycohemoglobin Standardization Program; DCCT, Diabetes Control and Complications Trial.

^a Results must be confirmed by repeated testing.

(American Diabetes Association, 2011)

Τα δείγματα αίματος συλλέγονται σε σωλήνες που περιέχουν φθοριούχο άλας και οξαλικό κάλιο. Το φθοριούχο άλας αναστέλλει τη γλυκόλυση στα ερυθρά αιμοσφαίρια κατά τη μεταφορά του δείγματος στο εργαστήριο ή την αποθήκευσή του. Το οξαλικό κάλιο δρα ως αντιπηκτικό (Brook & Marshall, 2001).

Γλυκοζυλιώμενη Αιμοσφαιρίνη

Πρόσφατα προτάθηκε η χρησιμοποίηση της γλυκοζυλιώμενης αιμοσφαιρίνης (HbA_{1c}) για τη διάγνωση του ΣΔ υπό την προϋπόθεση ότι η μέτρηση γίνεται με μέθοδο αναφοράς αυτή που χρησιμοποιήθηκε στη μελέτη DCCT και είναι πιστοποιημένη από το Εθνικό Πρόγραμμα Τυποποίησης της Γλυκοζυλιωμένης Αιμοσφαιρίνης (National Glycohemoglobin Standardization Program-NGSP).

Είναι μια μορφή αιμοσφαιρίνης που χρησιμοποιείται για να καθορίσει πως ήταν η μέση τιμή της γλυκόζης στο αίμα τους τελευταίους 3 μήνες (120 μέρες-χρόνος ζωής των ερυθρών). Ως διαγνωστική τιμή για το ΣΔ καθορίζεται HbA_{1c} < 6.5%. Τιμές HbA_{1c} 6.4% θεωρείται ότι συνδυάζονται με αυξημένο κίνδυνο εξέλιξης σε ΣΔ. Η HbA_{1c} μπορεί να χρησιμοποιηθεί λοιπόν ως δείκτης παρακολούθησης του διαβητικού ανά τρίμηνο, αποτελώντας παράλληλα και έναν καλό δείκτη μέσης συγκέντρωσης της γλυκόζης στο αίμα.

Η ελληνική Διαβητολογική Εταιρία πάντως δεν συνιστά τη χρησιμοποίηση της HbA_{1c} ως μέθοδο διάγνωσης του ΣΔ προς το παρόν στην Ελλάδα λόγω έλλειψης διαδικασίας

πιστοποίησης των εργαστηρίων της χώρας με σκοπό τη σύγκριση με τη θεσπισμένη μέθοδο αναφοράς (Γιωτάκη, 2014).

Λιπίδια Αίματος

Η συγκέντρωση λιπιδίων του ορού (ολική χοληστερόλη LDL και HDL χοληστερόλη και τριγλυκερίδια), είναι ένας άλλος σημαντικός δείκτης του συνολικού μεταβολικού ελέγχου σε διαβητικούς ασθενείς και θα πρέπει να προσδιορίζεται σε τακτά χρονικά διαστήματα, ύστερα από τη διάγνωση. Ιδανικά η συγκέντρωση των τριγλυκεριδίων θα πρέπει να μετράται σε κατάσταση νηστείας (Boon et al., 2006).

Εξετάσεις Ούρων

- Έλεγχος ούρων για κετόνες, των οποίων η παρουσία στα ούρα μπορεί να δηλωθεί επικείμενη κετοξέωση. Ο έλεγχος αυτός είναι απαραίτητος σε οξεία νόσηση, σε επίπεδα γλυκόζης ορού >300 mg/dl και όταν οι διαβητικοί ακολουθούν δίαιτα απώλειας βάρους.
- Έλεγχος των ούρων για λευκωματίνη. Με την εξέταση αυτή ανιχνεύονται μικροαγγειακές βλάβες των νεφρών
- Τέλος, έλεγχος των ούρων για γλυκόζη, της οποίας παρουσία στα ούρα θα διαπιστωθεί όταν τα επίπεδα της στο αίμα ξεπερνούν τα 160mg/dl

Άλλες Διαγνωστικές Εξετάσεις

- Μέτρηση των επιπέδων των αντισωμάτων κατά των νησιδίων του παγκρέατος (ICP) αποτελούν δείκτη ΣΔ τύπου 1
- Μέτρηση των επιπέδων του πεπτιδίου C. Πέρα από την λειτουργική εκκριτική ικανότητα των β-κυττάρων του παγκρέατος σχετίζεται με τα επίπεδα ινσουλίνης και χρησιμοποιούνται στη διάγνωση διαβήτη τύπου 1 (Γιωτάκη, 2014)

3.5 Διαφορική Διάγνωση

Η ανεύρεση σακχάρου στα ούρα δε σημαίνει πάντοτε ύπαρξη ΣΔ. Το σάκχαρο που ανιχνεύεται στα ούρα μπορεί να είναι είτε γλυκόζη είτε κάποιο άλλο σάκχαρο. Γλυκόζη στα

ούρα εκτός από την περίπτωση του διαβήτη ανευρίσκεται στις παρακάτω περιπτώσεις:

- νεφρική γλυκοζουρία: καλοήθης διαταραχή με παρουσία γλυκόζης στα ούρα χωρίς υπεργλυκαιμία, οφειλόμενη ίσως σε κληρονομική διαταραχή
- γλυκοζουρία σε γαστρεκτομηθέντες: οφείλεται στη γρήγορη κένωση στομάχου και την απότομη απορρόφηση της γλυκόζης από τα έντερα
- σακχαρουρίες χωρίς γλυκόζη στα ούρα: είναι η λακτοζουρία που βρίσκεται στα τελευταία στάδια κύησης, κατά την διάρκεια των πρώτων ημερών της γαλουχίας και οι περιπτώσεις φρουκτοζουρίας και γαλακτοζουρίας που οφείλονται σε διαταραχές του μεταβολισμού (Καραμήτσος, 2000)

4. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1

Η πιθανότητα ανάπτυξης επιπλοκών λόγω του Σακχαρώδη Διαβήτη μειώνεται όσο καλύτερα ρυθμίζονται οι τιμές του σακχάρου στο αίμα. Μια σειρά παραγόντων όπως κάπνισμα, τα αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης, η παχυσαρκία, η αρτηριακή υπέρταση και η καθιστική ζωή επιταχύνουν την ανάπτυξη επιπλοκών. Οι επιπλοκές του ΣΔ διακρίνονται σε οξείες και χρόνιες.

4.1 Οξείες Επιπλοκές

Οι οξείες επιπλοκές του διαβήτη μπορούν να συμβούν σε οποιαδήποτε σημείο της πορείας της νόσου και απαιτούν άμεση θεραπευτική αντιμετώπιση. Οι κυριότερες είναι:

- *Διαβητική Κετοξέωση*

Η διαβητική κετοξέωση συνιστά μία από τις συχνότερες και δυνητικά εξαιρετικά επικίνδυνες επιπλοκές, κυρίως του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και πιο σπάνια του τύπου 2.

Η παραπάνω κατάσταση χαρακτηρίζεται από απόλυτη ή σχετική έλλειψη ινσουλίνης, με αποτέλεσμα η γλυκόζη να μην είναι δυνατόν να εισαχθεί στο εσωτερικό των κυττάρων ώστε να χρησιμοποιηθεί ως πηγή ενέργειας. Επομένως ο οργανισμός στρέφεται στη διάσπαση του λίπους ως πηγή ενέργειας, μια διαδικασία που έχει ως αποτέλεσμα τον σχηματισμό κετοοξικών σωμάτων.

Τα τρία χαρακτηριστικά γνωρίσματα της διαβητικής κετοξέωσης είναι η οξέωση (το PH είναι μικρότερο του 7,3), η κέτωση (αυξημένη συγκέντρωση του ακετοξικού και υδροξυβουτυρικού οξέος τόσο στο πλάσμα όσο και στα ούρα) και τελευταία η υπεργλυκαιμία (γλυκόζη αίματος >300 mg/dl).

Τα συμπτώματα της κετοξέωσης είναι η πολυουρία, πολυδιψία, η οξεωτική αναπνοή καθώς και η γενικότερη οσμή <<σάπιου μήλου>> του ασθενούς εξαιτίας της κυκλοφορίας κετονικών σωμάτων στον οργανισμό. Επιπλέον δύναται να συνυπάρχει αφυδάτωση. Τα αίτια που μπορούν να οδηγήσουν στην παραπάνω κατάσταση είναι η παράλειψη ή η μείωση χορηγούμενης ινσουλίνης, ο μη διαγνωσμένος διαβήτης καθώς και κάποια οξεία λοίμωξη. Η επιπλοκή αυτή δύναται να προληφθεί μέσω τακτικής παρακολούθησης του σακχάρου του αίματος, των οξονών στα ούρα και στο αίμα, καθώς και κατάλληλης τροποποίησης της φαρμακευτικής αγωγής.

Η θεραπεία της διαβητικής κετοξέωσης περιλαμβάνει την άμεση χορήγηση κρυσταλλικής ινσουλίνης, είτε σε συνεχή δόση στάγδην ενδοφλεβίως, είτε εφάπαξ μικρών δόσεων ανά ώρα (6-12 μον.). Ακόμη, χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών λόγω πιθανής αφυδάτωσης αλλά και υγρά με γλυκόζη για να αποφευχθεί η υπεργλυκαιμία εφόσον η γλυκόζη του αίματος κατέλθει στα 180 mg/dl. Η παραπάνω κατάσταση μπορεί να οδηγήσει σε κώμα και θάνατο (Andreoli et al., 2009).

- *Υπογλυκαιμία*

Η υπογλυκαιμία συμβαίνει πιο συχνά σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Είναι αποτέλεσμα μεγάλης δόσης ινσουλίνης ή αντιδιαβητικών δισκίων, ενώ μπορεί να συμβεί και σε ινσουλινώματα, ηπατική ανεπάρκεια, ανεπάρκεια των επινεφριδίων αλλά και κατά τη διάρκεια άσκησης ή ακόμη λόγω καθυστέρησης/παράλειψης γεύματος.

Προκαλείται βλάβη του νευρικού κυττάρου, το οποίο στερείται την πηγή ενέργειάς του, την γλυκόζη και επέρχεται διαταραχή στο μεταβολισμό του. Οι κλινικές εκδηλώσεις προέρχονται από το νευρικό σύστημα και αρχικά περιλαμβάνουν κεφαλαλγία, σύγχυση και ευερεθιστότητα. Εάν δεν ληφθούν μέτρα ο ασθενής θα καταλήξει σε υπογλυκαιμικό κώμα με απώλεια συνείδησης και κλονικούς σπασμούς.

Για να αντιμετωπιστεί η υπογλυκαιμική κρίση, ενεργοποιούνται οι αντιρροπιστικοί μηχανισμοί παραγωγής γλυκόζης όπως της γλυκογονόλυσης στο ήπαρ και στους μυς και της λιπόλυσης, ενώ εκκρίνονται οι διαβητογόνες ορμόνες κατεχολαμίνες, γλυκαγόνη και κορτιζόνη. Λόγω της αύξησης των κατεχολαμινών παρατηρείται ταχυκαρδία, τάση για λιποθυμία, τρόμος των άκρων, αίσθημα πείνας και εφίδρωση, συμπτώματα τα οποία υποχωρούν με τη λήψη ζάχαρης. Παράταση του ασθενή σε κώμα χωρίς άμεση χορήγηση γλυκόζης ενδοφλεβίως θα οδηγήσει σε μόνιμες μη ανατάξιμες βλάβες όπως ισχαιμική νέκρωση του εγκεφάλου και εγκεφαλική αιμορραγία (Γιωτάκη, 2014).

4.2 Χρόνιες Επιπλοκές

Οι χρόνιες επιπλοκές του ΣΔ μπορούν να ταξινομηθούν σε εκείνες που οφείλονται σε προσβολή της μικροκυκλοφορίας (μικροαγγειοπάθεια) και σε εκείνες που οφείλονται σε προσβολή των μεγάλων αγγείων (μακροαγγειοπάθεια).

Μικροαγγειακές Επιπλοκές

- *Διαβητική Νεφροπάθεια*

Είναι βλάβη των νεφρών και αποτελεί μία από τις σημαντικότερες αιτίες που οδηγούν σε αιμοκάθαρση, σε παγκόσμιο επίπεδο. Εμφανίζεται λόγω των αλλαγών στην κυκλοφορία του αίματος στους νεφρούς. Ξεκινά ως μικρολευκωματινουρία για να προχωρήσει στη συνέχεια σε αποβολή μεγαλύτερου ποσού λευκώματος (μακρολευκωματινουρία), οδηγώντας σταδιακά σε κόπωση, οίδημα, συμπτώματα από κατακράτηση υγρών ή υπερτασική κρίση και τελικά νεφρική ανεπάρκεια. Η παρουσία μικρολευκωματινουρίας θεωρείται ένδειξη ανερχόμενης διαβητικής νεφροπάθειας και ενέχει προβλεπτική αξία όσον αφορά την εξέλιξη της διαβητικής νεφροπάθειας σε πιο προχωρημένα στάδια. Ο προσυμπτωματικός έλεγχος της διαβητικής νεφροπάθειας με ανίχνευση μικρολευκωματινουρίας είναι χρήσιμος και πρέπει να γίνεται σε όλους τους διαβητικούς ασθενείς. Ένα θετικό αποτέλεσμα πρέπει να επιβεβαιώνεται και στη συνέχεια να συνοδεύεται από εντατικές μετρήσεις για την προστασία της νεφρικής λειτουργίας.

Οι παράγοντες που επηρεάζουν το κατά πόσο ένας ασθενής με διαβήτη θα αναπτύξει διαβητική νεφροπάθεια περιλαμβάνουν τη γενετική προδιάθεση, τα επίπεδα γλυκόζης αίματος και την αρτηριακή πίεση.

Το σημαντικότερο θεραπευτικό μέτρο είναι η ελάττωση της Α.Π. σε επίπεδα κάτω των 130/80 mmHg. Άλλα μέτρα είναι η επιμελής αντιβιοτική θεραπεία ουρολοιμώξεων, η αποφυγή ακτινοσκοπιών μέσων και η διακοπή καπνίσματος (Classen et al., 2009).

- *Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια*

Είναι βλάβη του αμφιβληστροειδή χιτώνα, που βρίσκεται στο βυθό του ματιού και είναι γενικά ασυμπτωματική αν και οι ασθενείς μπορεί να παρατηρήσουν ως όψιμες εκδηλώσεις αλλαγή στα οπτικά τους πεδία σε αποκόλληση αμφιβληστροειδούς η θόλωση της οράσεως κατά την εγκατάσταση ενδοφθάλμιας αιμορραγίας η οιδήματος της οπτικής θηλής.

Η εξέλιξη της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας περνά από διάφορα στάδια ξεκινώντας από πρώιμες μη παραγωγικές αλλαγές, τα μικροανευρύσματα και τις μικροαιμορραγίες.

Αυτές οι αλλαγές εμφανίζονται στο 100% των διαβητικών ασθενών τύπου 1 μετά από 20 χρόνια νόσου. Η παραγωγική μορφή της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας που εκδηλώνεται με τη νεοαγγείωση του αμφιβληστροειδούς και μπορεί να οδηγήσει σε καλοειδικές αιμορραγίες και σε αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς, αποτελεί επιπλοκή

που απειλεί την όραση. Στα πρώτα στάδια δεν προκαλεί συμπτώματα είναι όμως σημαντικό να γίνεται βυθοσκόπηση κάθε χρόνο. Η αντιμετώπιση του παραγωγικού σταδίου γίνεται με φωτοζημία, είναι αποτελεσματική στην πλειοψηφία των περιπτώσεων εστιακού οιδήματος της χώρας.

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί πρώτη αιτία τύφλωσης παγκοσμίως. Η παρουσία της επιπλοκής αυτής έχει στενή σχέση με τη διάρκεια του διαβήτη. Τακτικός οφθαλμικός έλεγχος με βυθοσκόπηση 1 φορά ετησίως μπορεί να προλάβει σοβαρές βλάβες του οφθαλμού (Andreoli et al., 2009).

- *Διαβητική Νευροπάθεια*

Περίπου το 60-70% των ασθενών με διαβήτη έχουν ήπια με σοβαρή νευροπάθεια, η οποία εκδηλώνεται με πολλούς τρόπους ως αποτέλεσμα της προσβολής των περιφερικών κινητικών και αισθητικών, νEURων των κρανιακών νEURων και του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Εκδηλώνεται συνηθέστερα με συμπτώματα από τα πόδια όπως μούδιασμα, τσιμπήματα, κάψιμο, πόνο, που μπορεί να είναι ιδιαίτερα βασανιστικά τη νύχτα στο κρεβάτι. Ακόμη συμπτώματα αποτελούν το φούσκωμα στο στομάχι, διάρροιες ή δυσκοιλιότητα, ορθοστατική υπόταση-λιποθυμία, ιδρώτες, σεξουαλική ανικανότητα, ακράτεια ούρων. Μια τέτοια επιπλοκή είναι σημαντικός παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη “διαβητικού ποδιού” και επειδή ο ασθενής πολλές φορές αισθάνεται τις εκδορές, τις φλύκταινες ή τα τραύματα στα κάτω άκρα με κίνδυνο ένα άτονο έλκος να επιμολυνθεί (Andreoli et al., 2009). Όσον αφορά τη διάγνωση της ΔΝ, δεν υπάρχουν παθογνωμικά ευρήματα και γι' αυτό τα χρησιμοποιούμενα διαγνωστικά κριτήρια συχνά μεταβάλλονται και ποικίλλουν με αποτέλεσμα να μην υπάρχουν ακριβή στοιχεία για την συχνότητά της. Οι διαβητικοί θα πρέπει να εξετάζονται για νευροπάθεια με εργαλείο προδιαγνωστικού ελέγχου του Michigan. Ειδική θεραπεία για τη ρύθμιση των νEURων δεν υπάρχει. Η επίτευξη και διατήρηση καλής γλυκαιμικής ρύθμισης επιδρά ευνοϊκά στην επίπτωση και επιβραδύνει την εξέλιξη των διαφόρων μορφών ΔΝ. Τα επώδυνα συμπτώματα αντιμετωπίζονται με κοινά αναλγητικά. Σε περίπτωση αποτυχίας προστίθεται αγωγή με αντικαταθλιπτικά (Duloxetine) ή αντιεπιληπτικά φάρμακα (Pregabalin), που έχουν ειδική ένδειξη για νευροπαθητικό πόνο (Γιωτάκη, 2014).

- *Διαβητικό Πόδι*

Για τους ασθενείς με διαβήτη έχει εξαιρετικά μεγάλη σημασία η φροντίδα των ποδιών προκειμένου να αποφευχθούν τα έλκη και οι ακρωτηριασμοί τους. Παράγοντες κινδύνου αποτελούν η περιφερική πολυνευροπάθεια, η περιφερική αρτηριακή ανεπάρκεια, οι

περιοχές μεγαλύτερης πίεσης, η περιορισμένη κινητικότητα των αρθρώσεων και οι οστικές παραμορφώσεις, η παχυσαρκία και η χρόνια υπεργλυκαιμία. Η έγκαιρη διαπίστωση και αντιμετώπιση των φουσαλίδων, των ελκών, των τραυματισμών και της κυτταρίτιδας μπορεί να εμποδίσει την εξέλιξή τους σε οστεομυελίτιδα και ακρωτηριασμό. Σημαντικό ρόλο παίζει και η εκπαίδευση του ασθενούς ως προς τη σωστή φροντίδα των ποδιών η οποία περιλαμβάνει την καθημερινή επισκόπησή τους, τη χρησιμοποίηση σωστών παπουτσιών και καλτσών, το στέγνωμα και το κόψιμο των νυχιών και αν χρειάζεται σε παραπομπή του ασθενούς σε ποδίατρο (Andreoli et al., 2009).

Διαβητική Μακροαγγειοπάθεια

Ο όρος μακροαγγειοπάθεια χαρακτηρίζει την προσβολή των μεγάλων αγγείων του σώματος από το διαβήτη. Οι εκδηλώσεις αφορούν κυρίως την προσβολή των στεφανιαίων αγγείων, των καρωτίδων, καθώς επίσης και των αρτηριών των κάτω άκρων. Συνέπεια των ανωτέρω είναι η εμφάνιση πόνου στην καρδιά (στηθάγχη) ή ακόμα και έμφραγμα, εγκεφαλικά επεισόδια, διαλείπουσα χλωρότητα (πόνος στα κάτω άκρα κατά τη βόδιση) ή γαγγραινώδεις αλλοιώσεις στα δάκτυλα των ποδιών. Οι διαβητικοί εμφανίζουν 2-4 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα για καρδιακή νόσο και αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (Χανιώτης & Χανιώτης, 2002).

Στην εμφάνιση της μακροαγγειοπάθειας εκτός από το διαβήτη οπωσδήποτε συμβάλλουν και άλλοι παράγοντες όπως η υπερλιπιδαιμία, η παχυσαρκία, η υπέρταση, το κάπνισμα και η καθιστική ζωή. Για την πρόληψή της είναι απαραίτητη η ρύθμιση του διαβήτη, η διακοπή του καπνίσματος, η φυσική δραστηριότητα, ο έλεγχος της ΑΠ και η αντιμετώπιση των διαφόρων παραγόντων που μπορεί να συνυπάρχουν (Classen et al., 2004).

- *Στεφανιαία Νόσος*

Η πιο σημαντική μακροαγγειοπάθεια είναι εκείνη των στεφανιαίων αγγείων. Στις ΗΠΑ το 40% των διαβητικών πάσχουν από στεφανιαία νόσο. Ενδιαφέρον είναι ότι οι γυναίκες προσβάλλονται από στεφανιαία νόσο με την ίδια περίπου συχνότητα που προσβάλλονται και οι διαβητικοί άντρες (ενώ στον υπόλοιπο πληθυσμό οι γυναίκες προσβάλλονται λιγότερο από τους άνδρες). Τονίζεται πάντως ότι η στεφανιαία νόσος στους διαβητικούς μπορεί να είναι σιωπηλή και γι' αυτό επιβάλλεται επιθετική διαγνωστική προσέγγιση. Καρδιοπάθεια ανευρίσκεται στο 75% των θανάτων μεταξύ διαβητικών (Χανιώτης & Χανιώτης, 2002).

- *Περιφερική Αγγειακή Νόσος (ΠΑΝ)*

Η ανεπαρκής αιμάτωση των κάτω άκρων στερεί από τους ιστούς οξυγόνο, θρεπτικές ουσίες και αντιβιοτικά και διαταράσσει την απομάκρυνση των αποβλήτων, θέτοντας συνεπώς το άκρο σε κίνδυνο για διαταραγμένη επούλωση των τραυμάτων και γάγγραινα. Τα κλινικά ευρήματα της ΠΑΝ περιλαμβάνουν μειωμένους ή απόντες περιφερικούς σφυγμούς και διαλείπουσα χλωότητα (πόνος στη βάδιση, επώδυνη κράμπα που περιορίζει τις δυνατότητες βάδισης του ασθενούς). Ακόμη ψυχρά πόδια στη ψηλάφηση, απώλεια τριχοφυΐας σε πόδια και δάκτυλα, ατροφία υποδόριου λιπώδους ιστού, χλώμιασμα κατά την έγερση, παχιά νύχια συχνά με μυκητιακές λοιμώξεις, καθυστέρηση στο χρόνο πλήρωσης των φλεβών μετά την ανύψωση >25 sec. Η εκτίμηση της αγγειακής κατάστασης είναι σημαντική για τον επαρκή προσδιορισμό του κινδύνου σε ένα υγιές πόδι, για τον καθορισμό του υποκείμενου προβλήματος παρουσία έλκους και για την εντόπιση μιας απόφραξης πριν από μια χειρουργική παράκαμψη.

5. ΠΡΟΛΗΨΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1

Από άποψη δημόσιας υγείας ο μόνος αποτελεσματικός σχετικά με το κόστος τρόπος του ΣΔ είναι η πρόληψή του. Όσον αφορά στον ΣΔ τύπου 1, το γεγονός ότι τα κύτταρα των νησιδίων που εκκρίνουν ινσουλίνη καταστρέφονται αργά σε διάστημα αρκετών ετών πριν από την κλινική εκδήλωση της νόσου, δίνει την ελπίδα ότι στο μέλλον μπορεί να είναι δυνατή η πρόληψή του. Αυτό εξαρτάται από:

- τη διαθεσιμότητα των προγνωστικών δεικτών οι οποίοι με ακρίβεια θα υποδεικνύουν την ανάπτυξη κλινικού διαβήτη σε άτομα με γενετική προδιάθεση
- την κατανόηση της ακριβούς αλληλουχίας των γεγονότων που οδηγούν στην καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος
- την ανάπτυξη μεθόδων παρέμβασης που θα μπορούσε να εφαρμοσθεί νωρίς στην προδιαβητική περίοδο πριν καταστραφούν τα περισσότερα από τα κύτταρα που εκκρίνουν ινσουλίνη (Boon et al., 2006).

Σε ότι αφορά λοιπόν την πρόληψη του διαβήτη τύπου 1 σε άτομα αυξημένου κινδύνου, υπάρχουν μελέτες σε εξέλιξη και αναμένεται αν απαντήσουν στο ερώτημα κατά πόσο η χορήγηση ινσουλίνης per os ή υποδόρια καθώς και η χορήγηση νικοτιναμίδης (φάρμακο που θεωρείται ότι προφυλάσσει τα β-κύτταρα του παγκρέατος από την αυτοάνοση καταστροφή) μπορούν να προστατεύσουν από την εμφάνιση διαβήτη τύπου 1 σε άτομα αυξημένου κινδύνου για τη νόσο (Ζαμπέλας, 2007).

Υπάρχει μια μεγάλη απόδειξη ότι οι αλλαγές στον τρόπο ζωής μπορεί να βοηθήσει στην πρόληψη της ανάπτυξης του διαβήτη.

Η **απώλεια βάρους** βελτιώνει την αντίσταση στην ινσουλίνη και μειώνει την υπέρταση. Οι άνθρωποι που είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι θα πρέπει να ενθαρρύνονται να επιτύχουν και να διατηρήσουν ένα υγιές σωματικό βάρος.

Η **σωματική δραστηριότητα** είναι ένας από τους κύριους πυλώνες στην πρόληψη του διαβήτη. Η αυξημένη σωματική δραστηριότητα είναι σημαντική για τη διατήρηση της απώλειας βάρους και συνδέεται με μειωμένη πίεση αίματος, μειωμένη καρδιακή συχνότητα, αυξημένη ευαισθησία στην ινσουλίνη, τη βελτίωση της σύνθεσης του σώματος και ψυχική ευεξία (Gallagher et al., 2011).

Ισορροπημένη και θρεπτική διατροφή είναι απαραίτητη για την διατήρηση και βελτίωση της υγείας. Η υγιεινή διατροφή μειώνει τους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα, δυσλιπιδαιμία και υπέρταση. Ενδεικτικά οκτώ τρόποι για υγιεινή διατροφή:

1. Συχνά γεύματα, βασισμένα σε αμυλώδης υδατανθρακούχες τροφές, όπως ψωμί, ρύζι,

πατάτες, ζυμαρικά. Επιλογή προϊόντων ολικής αλέσεως, όπως ψωμί και δημητριακά ολικής αλέσεως και ξηρούς καρπούς.

2. Μείωση της πρόσληψης λίπους, ειδικά ζωικού λίπους. Κατανάλωση λιγότερου βουτύρου, μαργαρίνης, τυριού. Επιλογή τροφίμων όπως γάλα και γιαούρτι με χαμηλά λιπαρά. Αντικατάσταση των τηγανιτών φαγητών με ψητά, στον ατμό ή ψημένα στο φούρνο και χρησιμοποίηση λιγότερης ποσότητας λαδιού.
3. Κατανάλωση περισσότερων φρούτων και λαχανικών, περίπου 5 μερίδες την ημέρα.
4. Μείωση της ζάχαρης και των τροφών που την περιέχουν. Τα ποτά που περιέχουν ζάχαρη μπορούν να αντικατασταθούν με μη ζαχαρούχα ή εναλλακτικές δίαιτας.
5. Περιορισμός της πρόσληψης αλατιού. Βότανα και καρυκεύματα μπορούν να χρησιμοποιηθούν εναλλακτικά.
6. Μείωση του ποτού σε 2 ποτήρια την ημέρα για τις γυναίκες και 3 για τους άνδρες. Αποφυγή της κατανάλωσης αλκοόλ με άδειο στομάχι, καθώς μπορεί να συμβάλλει στην υπογλυκαιμία.
7. Απώλεια κιλών αν υπερβαίνουν, αλλά αποφυγή εξαντλητικής δίαιτας.
8. Οι διαβητικές τροφές και προϊόντα και δεν είναι απαραίτητα και δεν συμβάλλουν σε μια υγιεινή διατροφή (Webster-Candy et al., 2006).

Το κάπνισμα, είναι ένας καθιερωμένος παράγοντας κινδύνου για πολλές χρόνιες ασθένειες, συμπεριλαμβανομένου του διαβήτη και των επιπλοκών του. Όπως και άλλες επιβλαβείς επιδράσεις, το κάπνισμα αυξάνει τη συσσώρευση κοιλιακού λίπους και αντίσταση στην ινσουλίνη. Όλοι οι καπνιστές θα πρέπει να ενθαρρύνονται να σταματήσουν το κάπνισμα. Ωστόσο, η αύξηση του σωματικού βάρους είναι κοινή, όταν κόψει κάποιος το κάπνισμα και ως εκ τούτου, διατροφικές συμβουλές για την αποφυγή αύξηση του σωματικού βάρους θα πρέπει επίσης να δοθούν (π.χ. διαχείριση πόθου και τα συμπτώματα στέρησης από τη χρήση σύντομης περιόδου φυσικής δραστηριότητας ως δραστηριότητα άγχους και ανακούφισης, αντί κατάποσης σνακ).

Το άγχος και η κατάθλιψη, αποτελούν ενδείξεις για μια σύνδεση ανάμεσα στην κατάθλιψη, τον διαβήτη και καρδιαγγειακή νόσο (International Diabetes Federation, 2015).

Παρά το γεγονός ότι μια νέα θεραπεία που είναι έτοιμη για κλινική χρήση σε ασθενείς T1D ή εκείνους που βρίσκονται σε κίνδυνο για την ασθένεια δεν έχει ακόμη αναγνωριστεί, μεγάλη πρόοδος έχει γίνει προς το σημαντικό στόχο διατήρησης των β-κυττάρων. Βρέθηκε μάλιστα ότι συγγενείς ασθενών με ΣΔ τύπου θετικοί σε αυτοαντισώματα, οι οποίοι έχουν μη φυσιολογική ανοχή στη γλυκόζη, έχουν περισσότερο από 75% κίνδυνο για διαβήτη. Η αναγνώριση αυτής της υποομάδας είναι ιδιαίτερα σημαντική. Πρώτον επειδή ο ρυθμός

εξέλιξης σε αυτήν την ομάδα είναι υψηλός, μια δοκιμή για να καθυστερήσει ή να αποτρέψει την εκδήλωση της νόσου μπορεί να πραγματοποιηθεί με μικρότερους αριθμούς ατόμων (Gallagher et al., 2011).

6. ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Επειδή ο διαβήτης θεωρείται σήμερα ανίατος, στόχος της θεραπείας είναι η διαχείριση της νόσου, όπου τα γλυκαιμικά επίπεδα ελέγχονται αυστηρά. Η υπόθεση είναι ότι ένας τέτοιος έλεγχος θα περιορίσει την έκφραση βλαβών οργάνων όπως τύφλωση, νεφρική ανεπάρκεια και ούτω καθεξής. Την τελευταία δεκαετία, η αυξημένη ευαισθητοποίηση και η χρηματοδότηση της έρευνας, έχει κατευθυνθεί στην πρωτοβάθμια και δευτεροβάθμια πρόληψη του διαβήτη. Η ειδική εστίαση είναι στην αντίσταση στην ινσουλίνη και την παχυσαρκία, καθώς αποτελούν παράγοντες κινδύνου για προδιαβήτη. Η τροποποίηση της διατροφής, της σωματικής δραστηριότητας και οι παρεμβάσεις στη συμπεριφορά είναι αποτελεσματικές στην επαγωγή και διατήρηση της απώλειας βάρους σε προδιαβητικούς ασθενείς (Spery & Len, 2009).

7. ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1

7.1 Συντηρητική Θεραπεία

Σημαντικό ρόλο στην θεραπεία του ΣΔ παίζει η εκπαίδευση του διαβητικού ασθενή όσον αφορά στη διατροφή που πρέπει να ακολουθεί, στη φυσική άσκηση που αποτελεί σημαντικό μέρος της διαχείρισης του διαβήτη, στον έλεγχο του σακχάρου από τον ίδιο και στην χορήγηση ινσουλίνης. Οι στόχοι της αντιμετώπισης μπορούν να διαιρεθούν σε τρία στάδια:

- βραχυπρόθεσμοι, που συνίσταται στην άμεση αντιμετώπιση με σκοπό την καταπολέμηση των συμπτωμάτων (πολυδιψίας, πολυουρίας, οξειών λοιμώξεων).
- μεσοπρόθεσμοι, που αποσκοπεί στην επιστροφή του ασθενούς σε όσο το δυνατόν πιο φυσιολογική κατάσταση και κοινωνική ζωή.
- μακροπρόθεσμοι, που αποβλέπουν στην πρόληψη της ανάπτυξης ή στην καθυστέρηση της εξέλιξης των επιπλοκών του διαβήτη.

Η επίτευξη αυτών των στόχων και η ρύθμιση του διαβήτη, προϋποθέτουν ρύθμιση όχι μόνο του σακχάρου του αίματος αλλά και του σωματικού βάρους, των λιπιδίων του αίματος, του ουρικού οξέος και άλλων παραγόντων. Οποιαδήποτε προσπάθεια ρύθμισης δεν πρέπει να παραβλάπτει τη φυσιολογική ανάπτυξη του ατόμου (π.χ. Παιδί με ΣΔ τύπου 1). Συνίσταται λοιπόν υγειονομική και φαρμακευτική αγωγή, διότι ριζική θεραπεία δεν υπάρχει για τον διαβήτη. Η αντιμετώπιση και θεραπεία του ΣΔ τύπου 1 λοιπόν έχει ως εξής:

- Δίαιτα
- Άσκηση
- Ινσουλίνη

- **Δίαιτα**

Η ιατρική αγωγή της διατροφής πρέπει να εξατομικεύεται ανάλογα με τον τρόπο ζωής, το πρόγραμμα άσκησης, τις οικονομικές δυνατότητες, τις συνήθειες σίτισης και τις πολιτιστικές πεποιθήσεις του ατόμου (Andreoli et al., 2009).

Κύρια προτεραιότητα για τους διαβητικούς που λαμβάνουν αγωγή ινσουλίνης είναι η ενσωμάτωση σχήματος ινσουλίνης που ταιριάζει στον τρόπο ζωής του ασθενούς. Η διαθεσιμότητα διαφόρων τύπων ινσουλίνης, επιτρέπει τη διαμόρφωση αγωγής ινσουλίνης που καλύπτει την προτιμώμενη ρουτίνα γευμάτων και διατροφικών επιλογών του ασθενή (Ζαμπέλας, 2007). Γενικά συνίσταται η εφαρμογή ισορροπημένης υγιεινής διαίτας, αποτελούμενης από τα εξής: πρωτεΐνες 10-20%, λίπος κάτω του 30% και υδατάνθρακες 50-60%. Τα άτομα με ΣΔ θα πρέπει να ενθαρρύνονται να προσλαμβάνουν τροφές που να είναι

πλούσιες σε φυτικές ίνες διότι είναι ευδιάλυτες και καθυστερούν την απορρόφηση των υδατανθρακών (άρα τη μέγιστη αύξηση της γλυκόζης μετά τα γεύματα)βελτιώνοντας παράλληλα τα λιπίδια του ορού (Andreoli et al., 2009).

Προτιμάται επίσης η πρόσληψη μονοακόρεστων και ω-3 λιπαρών οξέων, ενώ τα κορεσμένα, τα trans λιπαρά οξέα και η χοληστερόλη πρέπει να αποφεύγονται. Σε καθημερινή βάση συνίσταται η πρόσληψη λαχανικών σε κάθε γεύμα, τουλάχιστον 3 φρούτων και 4 μερίδων οσπρίων την εβδομάδα. Η κατανάλωση αλατιού θα πρέπει να περιορίζεται σε ποσά μικρότερα των 6g/ημέρα (Γιωτάκη, 2014). Το οινόπνευμα επιτρέπεται με μέτρο (όχι περισσότερο από 2 ποτά την ημέρα), διότι δεν μεταβολίζεται σε γλυκόζη αναστέλλοντας την γλυκονεογένεση. Αυτό μπορεί να προκαλέσει υπογλυκαιμία ακόμη και 8-12 ώρες μετά την κατανάλωσή του (Andreoli, 2009).

Το διαιτολόγιο του διαβητικού πρέπει να είναι σταθερό κάθε μέρα (σε θερμίδες και σύνθεση). Δεν πρέπει να διαφεύγει ότι καθετί που δεν είναι γλυκό δεν περιέχει υδατάνθρακες. Είναι αξιοσημείωτο ότι χωρίς δίαιτα είναι μάταιη η προσπάθεια ρύθμισης του διαβήτη (Χανιώτης & Χανιώτης, 2002).

• **Άσκηση**

Η άσκηση δεν είναι μέσο για τη ρύθμιση της γλυκόζης στο ΣΔ, έχει όμως και για τον διαβητικό όλα τα πλεονεκτήματα που έχει για το γενικό πληθυσμό, όπως μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου, βελτίωση του αισθήματος ευεξίας, της πίεσης του αίματος, της ευαισθησίας στην ινσουλίνη, στη συντήρηση της ελάττωσης σωματικού βάρους και του ελέγχου της γλυκαιμίας. Για το σκοπό αυτό συνίσταται η τακτική, μέτρια σωματική δραστηριότητα για 30 λεπτά τουλάχιστον.

Η άσκηση βέβαια μπορεί να προκαλέσει κινδύνους και πρέπει να αποφεύγεται όταν η γλυκόζη είναι υψηλή (>250mg/dl) και συνυπάρχει και κετονουρία, διότι μπορεί να προκληθεί διαβητική κετοξέωση. Από την άλλη, αν η γλυκόζη πλάσματος νηστείας είναι χαμηλότερη από 100 mg/dl είναι δυνατόν να προκληθεί υπογλυκαιμία. Για το λόγο αυτό πριν από την άσκηση ο ασθενής πρέπει να μετράται για τις τιμές της γλυκόζης ώστε να γίνεται πρόσληψη υδατανθρακών σε αναγκαίες περιπτώσεις (Andreoli et al., 2009).

Οποιοδήποτε πρόγραμμα άσκησης πρέπει να αρχίζει σταδιακά, τόσο ως προς την ένταση όσο και ως προς τη διάρκεια. Σε ασθενείς που αντιμετωπίζονται με ινσουλίνη, η μείωση της γλυκόζης που επιφέρει η άσκηση μπορεί να οδηγήσει σε υπογλυκαιμία είτε κατά τη διάρκεια αυτής ή αρκετό χρόνο μετά από αυτή. Πρέπει να γίνεται προειδοποίηση για τυχόν εμφάνιση νυκτερινής υπογλυκαιμίας (Γιωτάκη, 2014).

- **Θεραπεία με Ινσουλίνη**

Ασθενείς με ΣΔ τύπου 1 έχουν απόλυτη ανάγκη ινσουλίνης για να διατηρηθούν στη ζωή. Η ινσουλίνη είναι το παλαιότερο και αποτελεσματικότερο μέσο ελέγχου των επιπέδων γλυκόζης του αίματος, ενώ η θεραπεία με τη βοήθειά της πρέπει να εξατομικεύεται απολύτως και να συνοδεύεται από την κατάλληλη δίαιτα. Δεν υπάρχει σταθερή σχέση μεταξύ επιπέδων σακχάρου αίματος και απαιτούμενης δόσης ινσουλίνης, διότι όχι μόνο η ευαισθησία των ιστών διαφέρει από άτομο σε άτομο αλλά και στο ίδιο το άτομο ανάλογα με την συνύπαρξη λοίμωξης, κέτωσης και εγχείρησης (Χανιώτης & Χανιώτης, 2002). Υπάρχουν πολλοί τύποι ινσουλίνης και θεραπευτικών σχημάτων, όλα όμως στοχεύουν στην επίτευξη φυσιολογικών επιπέδων γλυκόζης στο αίμα.

Όσον αφορά τους τύπους ινσουλίνης διακρίνονται σε **ταχείας-βραχείας-μέσης** και **μακράς** διάρκειας δράσης, ενώ μπορούν να ενεθούν ξεχωριστά ή να χορηγηθούν σαν έτοιμο μείγμα. Η ινσουλίνη λαμβάνεται από συνδυασμό ζωικών πηγών και ημισυνθετικής ανθρώπινης ινσουλίνης ή συνθετικής ανθρώπινης ινσουλίνης (μέσω τεχνολογίας του ανασυνδυασμένου DNA). Υπάρχουν διαφορές στην ισχύ και στην ταχύτητα έναρξης δράσης της. Η ανθρώπινη ινσουλίνη έχει ταχύτερη έναρξη δράσης, μικρότερη μέγιστη δράση και μικρότερη συνολική διάρκεια δράσης σε σχέση με την ινσουλίνη ζωικής προέλευσης. Ο διαβητικός πρέπει να γνωρίζει ότι οι διάφοροι τύποι ινσουλίνης, η τεχνική της ένεσης και η ατομική απάντηση μπορούν να επηρεάσουν την απορρόφηση, την έναρξη, το βαθμό και τη διάρκεια της δραστηριότητας της ινσουλίνης.

Σχήματα Χορήγησης Ινσουλίνης

Με τα σχήματα αυτά γίνεται προσπάθεια μίμησης στο φυσιολογικό πρότυπο απελευθέρωσης ινσουλίνης από το πάγκρεας. Το πάγκρεας παράγει ένα σταθερό ποσό ινσουλίνης (βασική) που εξισορροπεί την παραγωγή γλυκόζης από το ήπαρ και διατηρεί σταθερά τα επίπεδα της γλυκόζης αίματος μεταξύ των γευμάτων. Το πάγκρεας επίσης παράγει επιπλέον ινσουλίνη (γευματική) καθώς διεγείρεται από τη λήψη τροφής, πράγμα το οποίο εμποδίζει την υπερβολική αύξηση της γλυκόζης στο αίμα μετά τα γεύματα.

Συμβατική Ινσουλινοθεραπεία

- **Σχήμα μιας ένεσης ημερησίως** Το σχήμα αυτό περιλαμβάνει την κάλυψη των αναγκών σε βασική ινσουλίνη με μία εφάπαξ εντός 24ώρου μέσης διάρκειας δράσης ινσουλίνης (ProtapHane) ή με ένα ανάλογο ινσουλίνης μακράς διάρκειας (glarime/Lantus & detemir/Levemir). Οι ινσουλίνες αυτές που είναι 24ώρης δράσης,

φαίνεται ότι παρέχουν καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο συγκριτικά με την χορήγηση μιας ημερήσιας δόσης ινσουλίνης βραχύτερης δράσης τύπου ProtapHane).

- **Σχήμα δύο ενέσεων ημερησίως** Οι συνδυασμοί ινσουλινών μακράς ή μέσης διάρκειας δράσης μπορεί να χορηγηθούν με επιτυχία και δυο φορές την ημέρα. Τα 2/3 της ημερήσιας δόσης χορηγούνται πριν τη λήψη του πρωινού και το υπόλοιπο 1/3 πριν το βραδινό γεύμα. Οι αλλαγές στις αναλογίες αυτές βασίζονται στα αποτελέσματα των μετρήσεων της γλυκόζης στο αίμα.

Εντατικοποιημένη Ινσουλινοθεραπεία

- **Σχήμα τριών ενέσεων ημερησίως** Πρόκειται για μέσης διάρκειας ινσουλίνη που δίνεται πριν το πρωινό, στη συνέχεια βραχείας διάρκειας που δίνεται πριν το μεγάλο γεύμα της ημέρας και τέλος μέσης διάρκειας δράσης ινσουλίνη που δίνεται πριν τη νυχτερινή κατάκλιση.
- **Σχήμα τεσσάρων ενέσεων ημερησίως** Με την χορήγηση ινσουλίνης βραχείας διάρκειας δράσης 15-30 min τρεις φορές ημερησίως πριν από τα κύρια γεύματα, επιτυγχάνονται οι υψηλότερες συγκεντρώσεις ινσουλίνης κατά τη στιγμή που η ινσουλίνη είναι απαραίτητη. Τα βασικά επίπεδα ινσουλίνης καλύπτονται από τη χορήγηση μιας μόνο δόσης ινσουλίνης μακράς διάρκειας δράσης. Η ένεση βραχείας δράσης ινσουλίνης αμέσως πριν το γεύμα δίνεται ανάλογα με την προσδοκώμενη κατανάλωση υδατανθράκων και επιτρέπει μεγαλύτερη ευελιξία όσον αφορά το χρόνο και το μέγεθος του γεύματος. Τα ταχέα ανάλογα της ινσουλίνης (Apidra, Novorapid, Humalog) πρέπει να δίνονται αμέσως πριν το γεύμα ή μέσα σε 15min από το τέλος του γεύματος. Η δράση του συνήθως κορυφώνεται μέσα σε 30 έως 90 min.

Αντλίες Συνεχούς Χορήγησης Ινσουλίνης

- **Σχήμα υποδόριας χορήγησης ινσουλίνης με εξωτερική αντλία (CSII)** Η συνεχής χορήγηση υποδορίως της βασικής όσο και της γευματικής ινσουλίνης με αντλία είναι πιο αποτελεσματική στον έλεγχο των επιπέδων γλυκόζης σε σχέση με το σχήμα πολλαπλών ενέσεων ινσουλίνης. Η αντλία εφαρμόζεται στον ασθενή εξωτερικά και περιέχει σύριγγα και δεξαμενή με ινσουλίνη ταχείας ή βραχείας διάρκειας δράσης. Τόσο οι ινσουλίνες ταχείας δράσης aspart (Novorapid), lispro (Humalog) και glulisine (Apidra) όσο και οι βραχείας δράσης Actrapid και Regular είναι κατάλληλες για τις αντλίες αυτές.

Οι διαβητικοί που χρησιμοποιούν CSII χρειάζονται εντατική εκπαίδευση. Μαθαίνουν να χειρίζονται την αντλία, να προσαρμόζουν τις ρυθμίσεις και να απαντούν στα προειδοποιητικά σήματα. Η έλλειψη εμπειρίας στο χειρισμό της αντλίας, η ανάπτυξη λοίμωξης, η κατά λάθος διακοπή της χορήγησης ινσουλίνης, η απόφραξη του συστήματος έγχυσης και μηχανικά προβλήματα της αντλίας συγκαταλέγονται στα μειονεκτήματα της μεθόδου που οδηγούν εύκολα τον ασθενή σε κετοξέωση. Οι CSII κοστίζουν περισσότερο από τα παραδοσιακά σχήματα πολλαπλών ενέσεων ινσουλίνης και τα έξοδα δεν καλύπτονται από την ασφάλεια του διαβητικού και οι χρήστες οφείλουν να γνωρίζουν άριστα και ένα συμβατικό σχήμα ινσουλινοθεραπείας σε περίπτωση βλάβης της αντλίας.

- **Σχήμα υποδόριας χορήγησης ινσουλίνης με εμφυτευμένη εσωτερική αντλία** Οι αντλίες αυτές εμφυτεύονται στην περιτοναϊκή κοιλότητα απ' όπου η ινσουλίνη απορροφάται από επιχώρια αγγεία με τρόπο ανάλογο προς την απελευθέρωση της φυσικά παραγόμενης ινσουλίνης. Η αντλία εμφυτεύεται χειρουργικά και το ρεζερβουάρ της συμπληρώνεται με ινσουλίνη κάθε 1-2 μήνες. Η απόφραξη του καθετήρα, η φλεγμονή των υποδόριων ιστών και η μηχανική βλάβη αποτελούν επιπλοκές των αντλιών αυτών (Γιωτάκη, 2014).

Συσκευές ενέσεων

Εκτός από τις κλασικές σύριγγες, οι συσκευές χορήγησης ινσουλίνης περιλαμβάνουν ένα σύστημα χωρίς βελόνη όπως και οι συσκευές τύπου στυλό. Στις συσκευές χωρίς βελόνη η ινσουλίνη ωθείται με μεγάλη πίεση διαμέσου του δέρματος. Η ινσουλίνη που χορηγείται με αυτόν τον τρόπο απορροφάται με πολύ ταχύτερο ρυθμό με αποτέλεσμα μικρότερη διάρκεια δράσης. Το κόστος αποτελεί σημαντικό μειονέκτημα αυτής της μεθόδου.

Οι συσκευές στυλό περιλαμβάνουν ελαφρές, μικρές προγεμισμένες σύριγγες ινσουλίνης. Είναι εύκολες στη μεταφορά και κάνουν τη θεραπεία με πολλαπλές ενέσεις ινσουλίνης ευκολότερη ενώ έχουν μεγαλύτερη ακρίβεια στον υπολογισμό των μονάδων σε σχέση με τις κλασικές σύριγγες ινσουλίνης. Σήμερα αποτελούν το συνήθη τρόπο χορήγησης της ινσουλίνης και είναι ευρέως αποδεκτές.

Μελλοντικές Τεχνολογίες στη Χορήγηση Ινσουλίνης

Η εισπνεόμενη ινσουλίνη αποτελεί αντικείμενο μελέτης και εξέλιξης. Η ινσουλίνη εξατμίζεται σε μια συσκευή σπρέι ή χορηγείται σαν ξηρή σκόνη και εισπνέεται μέσα από μια στοματική συσκευή. Μέσα από μια βαθιά αργή εισπνοή χορηγείται η ινσουλίνη όπως γίνεται και με τους άλλους από του στόματος νεφελοποιητές. Τα σωματίδια ινσουλίνης διαλύονται γρήγορα στις κυψελίδες και περνούν στην κυκλοφορία. Η προσπάθεια κυκλοφορίας μια τέτοιας συσκευής

δεν απέδωσε στην πράξη τα αναμενόμενα αποτελέσματα ενώ δοκιμές βελτίωσης τέτοιων συστημάτων βρίσκονται σε εξέλιξη (Boon et al., 2006).

Παρενέργειες Ινσουλινοθεραπείας

- *Υπογλυκαιμική Αντίδραση*

Η υπογλυκαιμία αποτελεί πολύ συχνό πρόβλημα κατά την θεραπεία των διαβητικών και παρατηρείται με οποιοδήποτε είδος ινσουλίνης. Ιδιαίτερα συχνή είναι στους ασταθείς διαβητικούς και ειδικά όταν ο διαβήτης χρονολογείται από καιρό. Η κατηγορία αυτή των αρρώστων περιλαμβάνει άτομα που παρουσιάζουν τον τύπο 1 διαβήτη. Η υπογλυκαιμική αντίδραση παρατηρείται όταν το σάκχαρο, για οποιοδήποτε αιτία μειωθεί κάτω από 50mg/dl αίματος. Μπορεί επίσης να εμφανισθεί όταν χορηγηθεί υπερβολική δόση ινσουλίνης, όταν παραλειφθεί γεύμα ή λόγω έντονης και ασυνήθους μυϊκής δραστηριότητας.

- *Αλλεργική αντίδραση στην Ινσουλίνη*

Συνηθέστερη μορφή είναι το κνησμώδες εξάνθημα και πολύ σπάνια το αναφυλακτικό shock. Οι αντιδράσεις αυτές συνήθως εμφανίζονται στα αρχικά στάδια της θεραπείας και δεν διαρκούν περισσότερο από λίγες εβδομάδες. Η αντίδραση μπορεί να είναι άμεση (μέσα σε μια ώρα) ή καθυστερημένη (μέσα σε 6-24 ώρες). Στις περισσότερες περιπτώσεις ήπιων αλλεργικών εκδηλώσεων αρκεί απλώς η αλλαγή τύπου ινσουλίνης. Σήμερα οι αντιδράσεις είναι σπάνιες λόγω αυξημένης καθαρότητας των ινσουλινών.

- *Ινσουλινική Λιποδυστροφία*

Αποτελεί την πιο σοβαρή και μεγάλης διάρκειας δερματική αντίδραση. Χαρακτηρίζεται από ατροφία ή υπερτροφία του δέρματος και του υποδόριου ιστού στην περιοχή των ενέσεων. Η ατροφία είναι πιο συχνή στα παιδιά και τις ενήλικες γυναίκες και συνήθως δημιουργείται μέσα στους πρώτους έξι μήνες, δύο χρόνια μετά την έναρξη της ινσουλινοθεραπείας. Αντίθετα η υπερτροφία είναι συχνότερη στους ενήλικες άνδρες. Η ατροφία και η υπερτροφία μπορούν να εμφανισθούν στον ίδιο ασθενή, ειδικά στους τύπου 1 διαβητικούς. Δεν αποτελεί μονάχα αισθητικό πρόβλημα αλλά δημιουργεί και το ενδεχόμενο μη απορρόφησης της ινσουλίνης.

- *Ινσουλινικό Οίδημα*

Συνήθως εμφανίζεται σε απότομη αποκατάσταση της διαβητικής ρύθμισης, σε αρρώστους με μη ρυθμισμένο διαβήτη για κάποιο χρόνο. Χαρακτηρίζεται από γενικευμένη κατακράτηση νερού.

- *Αντίσταση στην Ινσουλίνη*

Οι περισσότεροι ασθενείς σε κάποιο χρονικό διάστημα εμφανίζουν ένα βαθμό αντίστασης στην ινσουλίνη. Κλινικά αντίσταση υπάρχει όταν οι απαιτήσεις για ινσουλίνη είναι 200 units και πάνω. Αναπτύσσονται στον οργανισμό αντισώματα που δεσμεύουν την ινσουλίνη.

7.2 Χειρουργική Θεραπεία

- *Μεταμόσχευση Παγκρέατος*

Η μεταμόσχευση παγκρέατος ως θεραπεία για το διαβήτη, παρουσιάστηκε για πρώτη φορά το 1966. Στα πρώιμα στάδια αυτής της διαδικασίας, τα ποσοστά των μοσχευμάτων και η επιβίωση των ασθενών ήταν απαράδεκτα χαμηλά, τόσο πολύ που ελάχιστες διαδικασίες πραγματοποιήθηκαν μέχρι το 1978. Στα χρόνια που μεσολάβησαν εισήχθησαν σημαντικές αλλαγές που περιλάμβαναν καλύτερα ανοσοκατασταλτικά φάρμακα, εξευγενισμένες χειρουργικές τεχνικές, βελτίωση της παρακολούθησης για επεισόδια απόρριψης και επιλογή υγιέστερων ασθενών.

Οι περισσότερες μεταμοσχεύσεις παγκρέατος χρησιμοποιούν πτωματικά όργανα και εκτελούνται ταυτόχρονα με ή μετά από κάποιο χρονικό διάστημα μεταμόσχευση νεφρού σε διαβητικούς ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια. Ο στόχος σε αυτές τις περιπτώσεις είναι να καταστήσει τον παραλήπτη χωρίς εξωγενή θεραπεία με ινσουλίνη, να σταματήσει την πρόοδο των εν εξελίξει δευτερογενών επιπλοκών, να προστατεύσει το νέο μεταμοσχευμένο νεφρό από βλάβες που προκαλούνται από την υπεργλυκαιμία καθώς και την βελτίωση της ποιότητας της ζωής. Όσον αφορά τους κινδύνους που σχετίζονται με την μεταμόσχευση παγκρέατος αυτοί περιλαμβάνουν κλινικές επιπλοκές που δημιουργούνται από την εγχείρηση και τα ανοσοκατασταλτικά φάρμακα που χρησιμοποιούνται καθώς επίσης και το θάνατο.

Επεισόδια απόρριψης αποτελούν κοινό φαινόμενο και μπορούν να συμβούν μέσα σε λίγες μέρες ή και μετά από χρόνια επιτυχημένης μεταμόσχευσης. Η επιτυχημένη μεταμόσχευση παγκρέατος αποτελεί τη μόνη αξιόπιστη θεραπεία που οδηγεί στην επαναφορά της ενδογενούς έκκρισης της ινσουλίνης, ανεξαρτησία από την εξωγενή θεραπεία με ινσουλίνη, φυσιολογικά επίπεδα ινσουλίνης και κανονική σε σχεδόν φυσιολογικά επίπεδα HbA1c .

- *Μεταμόσχευση Νησιδίων Langerhans*

Η μεταμόσχευση νησιδίων του παγκρέατος ως θεραπευτική αγωγή για ασθενείς με διαβήτη αποτέλεσε πολύτιμο στόχο από τις αρχές του 1970, όταν η διαδικασία αυτή διόρθωσε μερικώς την υπεργλυκαιμία και τη γλυκοζουρία σε διαβητικούς αρουραίους.

Όταν η μεταμόσχευση νησιδίων είναι πλήρως επιτυχής, ο διαβητικός παραλήπτης

αποκαθιστά την φυσιολογική γλυκόζη αίματος και τα επίπεδα HbA1c (Degroot & Jameson, 2001).

B' ΜΕΡΟΣ

1. Ο ρόλος του νοσηλευτή στην πρόληψη του ΣΔ τύπου 1

Η γνώση και η πρακτική σε αυτόν τον τομέα συνεχώς αλλάζουν. Οι νέες έρευνες και η εμπειρία διευρύνουν τις γνώσεις μας, οι αλλαγές στην πρακτική, στην θεραπεία αλλά και στην φαρμακευτική αντιμετώπιση μπορεί να καταστούν αναγκαίες ή ενδεδαιγμένες.

Το 1970 ξεκίνησε μια εθνική πρωτοβουλία με στόχο την βελτίωση της υγείας των πολιτών των Η.Π.Α. Οι στόχοι αυτοί αφορούν την πρόληψη της ασθένειας και την προαγωγή της υγείας στις Η.Π.Α όπως αυτοί καθορίστηκαν από επιστημονικούς φορείς της χώρας. Πιο συγκεκριμένα, πραγματεύονται την αύξηση της ποιότητας και της διάρκειας της ζωής χωρίς διαταραχές της υγείας καθώς και την εξάλειψη των ανισοτήτων σχετικά με τη φροντίδα της υγείας. Ο κάθε νοσηλευτής έχει την υποχρέωση έναντι των ασθενών να επιδιώκει την προαγωγή της υγείας μέσω της εκπαίδευσης σχετικά με την πρόληψη της ασθένειας, τον περιοδικό προληπτικό έλεγχο για σακχαρώδη διαβήτη και τις τεχνικές ασφαλούς πρακτικής. Η πρόληψη διακρίνεται σε: *πρωτογενή πρόληψη* (απομακρύνει ή καθυστερεί την εμφάνιση μιας συγκεκριμένης ασθένειας ή διαταραχής), σε *δευτερογενή* (απαρτίζεται από την υιοθέτηση κατευθυντήριων οδηγιών για την ανίχνευση των ασθενειών οι οποίες θεραπεύονται εύκολα όταν εντοπισθούν) και σε *τριτογενή πρόληψη* (η οποία αποτελείται από μέτρα αποκατάστασης όταν πλέον η ασθένεια ή διαταραχή έχει σταθεροποιηθεί) (deWit, 2009). Ο νοσηλευτής αποτελεί το μεσολαβητή μεταξύ ιατρού και ασθενούς και καλείται να ενημερώσει και να ασκήσει πρόληψη, να εκπαιδεύσει τις νέες μεθόδους θεραπείας και να σταθεί δίπλα σε ασθενείς και υγιείς υποστηρικτικά. Στα πλαίσια της πρόληψης ο νοσηλευτής γνωστοποιεί τους παράγοντες κινδύνου και την αποφυγή τους, ενημερώνει για τη φύση της ασθένειας, την αποφυγή των υποτροπών, τα συμπτώματα, τη θεραπεία και την εκμάθηση τεχνικών και δεξιοτήτων. Ο σχεδιασμός και η υλοποίηση ενός προγράμματος αγωγής υγείας είναι σπουδαίος, καθώς συμβάλλει στην πρόληψη σε όλα τα επίπεδα.

Μία από τις πιο γνωστές νόσους του μεταβολισμού που ταλανίζει τον άνθρωπο είναι και αυτή του σακχαρώδη διαβήτη. Οι ενέργειες για προαγωγή της υγείας εστιάζονται κυρίως στην πρόληψη των επιπλοκών του ΣΔ, με σημαντική πρόοδο τα τελευταία χρόνια (Πατσοπούλου, 2008 ΠΕΡ ΝΟΣ.). Επί του παρόντος, ο διαβήτης τύπου 1 δεν μπορεί να προληφθεί. Οι περιβαλλοντικές αιτίες που πιστεύεται ότι παράγουν τη διαδικασία που έχει ως αποτέλεσμα την καταστροφή των κυττάρων του σώματος που παράγουν ινσουλίνη είναι ακόμα υπό διερεύνηση (International Diabetes Federation, 2015).

Σημαντικό κομμάτι αποτελεί και η έξοδος του ασθενή από τον νοσοκομείο, καθώς θα πρέπει

να έχει σημαντικές γνώσεις και ικανότητες σχετικά με τη νόσο. Ενδεικτικές πληροφορίες περιλαμβάνουν

- Περιγραφή της παθοφυσιολογίας του διαβήτη και των θεραπευτικών εναλλακτικών.
- Ενσωμάτωση της διατροφικής αντιμετώπισης και της σωματικής δραστηριότητας στον τρόπο ζωής.
- Χρήση των φαρμάκων με ασφάλεια.
- Παρακολούθηση της γλυκόζης αίματος και άλλων παραμέτρων, καθώς και ερμηνεία και χρήση των αντίστοιχων αποτελεσμάτων για τη λήψη αποφάσεων αυτοαντιμετώπισης.
- Πρόληψη, ανίχνευση και αντιμετώπιση των οξέων επιπλοκών (Osborn et al., 2010).

2. Ο ρόλος του Νοσηλευτή στην Αντιμετώπιση ΣΔ Τύπου 1

Η φροντίδα του διαβήτη είναι μια πολύπλοκη διαδικασία που απαιτεί την ισορροπημένη συνεργασία του ασθενούς και των επαγγελματιών υγείας. Οι ανάγκες φροντίδας των ασθενών με διαβήτη τύπου 1 απαιτούν συνεχή προσοχή στις υποκειμενικές και αντικειμενικές μεταβολές της διαβητικής κατάστασης. Ο νοσηλευτής είναι συχνά ο πρώτος που θα παρατηρήσει βελτίωση ή επιδείνωση του ελέγχου της γλυκόζης αίματος, κάτι που τελικά μπορεί να επιταχύνει ή να καθυστερήσει την ανάρρωση (Osborn et al., 2010). Η αντιμετώπιση ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 κατά την παιδική ηλικία, την εφηβεία αλλά και στην ενήλικη ζωή είναι μια πρόκληση για τους ασθενείς, τους γονείς τους, και τους επαγγελματίες υγείας (Shalitin & Phillip, 2007). Μιας και οριστική θεραπεία για το διαβήτη δεν υπάρχει, στόχος στην αντιμετώπισή του είναι ο έλεγχος της γλυκόζης του αίματος και η διατήρησή του σε σταθερά επίπεδα (McCarvill & Weaver, 2014). Τα άτομα με διαβήτη τύπου 1, πρέπει να είναι συνεχώς προσεκτικά για επεισόδια υπεργλυκαιμίας ή υπογλυκαιμίας, καταστάσεις οι οποίες είναι απειλητικές για τη ζωή (Moore et al., 2013). Ωστόσο, ο αυστηρός γλυκαιμικός έλεγχος είναι δύσκολο να επιτευχθεί, απαιτεί συχνές μετρήσεις της γλυκόζης του αίματος και αρκετές ενέσεις ινσουλίνης ανά ημέρα και επιπλέον συσχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο σοβαρής υπογλυκαιμίας. Υποτροπιάζοντα επεισόδια υπογλυκαιμίας, ειδικά σε νεαρή ηλικία, μπορεί να προκαλέσει δυσμενείς επιπτώσεις στην νευρογνωστική λειτουργία και μπορεί να σχετίζεται με σημαντική συναισθηματική νοσηρότητα για το παιδί και την οικογένεια (Shalitin & Phillip, 2007). Η αποτελεσματική επικοινωνία μεταξύ των επαγγελματιών υγείας, του ασθενή αλλά και της οικογένειας, είναι απαραίτητη για τη συμμόρφωση στη θεραπεία και την έκβαση θετικών αποτελεσμάτων στην υγεία.

Απαραίτητες προϋποθέσεις για την φροντίδα ασθενών με ΣΔ τύπου 1 είναι οι εξής:

- ***Αυτοπαρακολούθηση της γλυκόζης του αίματος***

Η καθημερινή δειγματοληψία της γλυκόζης τριχοειδικού αίματος, έχει διευκολύνει την εφαρμογή των πρακτικών αλγορίθμων για να προσδιοριστεί η βέλτιστη δόση της ινσουλίνης και η καλύτερη ενσωμάτωση των διακυμάνσεων της διατροφής και της άσκησης στις θεραπευτικές αγωγές. Ωστόσο τα περισσότερα παιδιά και οι έφηβοι με διαβήτη τύπου 1, μετρούν μόνο προγευματικά τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα κατά τη διάρκεια της ημέρας και σπάνια κάνουν μέτρηση των επιπέδων γλυκόζης κατά τη διάρκεια της νύχτας, την ώρα της μεγαλύτερης ευπάθειας σε υπογλυκαιμία (McCarvill & Weaver, 2014). Έρευνες που έγιναν διερεύνησαν τις διαφορές στη συχνότητα παρακολούθησης της γλυκόζης αίματος σε παιδιά διαφορετικών πληθυσμών με ΣΔ τύπου 1. Μελέτη σε πληθυσμό της Ισπανίας κατά

κύριο λόγο, αναφέρει ότι μη-ισπανόφωνα λευκά παιδιά και παιδιά Ισπανοί είχαν περισσότερες πιθανότητες από τους μη-ισπανόφωνους μαύρους να καθοδηγηθούν για την παρακολούθηση της γλυκόζης αίματος τουλάχιστον 4 φορές την ημέρα κατά κύριο λόγο (Lado & Lipman, 2016).

- **Συνεχής καταγραφή γλυκόζης**

Τα συστήματα συνεχούς ανίχνευσης της γλυκόζης αναπτύχθηκαν τα τελευταία χρόνια και κατέχουν τη δυνατότητα να παρέχουν πολύ πολύτιμα δεδομένα, που μπορούν να χρησιμοποιηθούν για τη βελτιστοποίηση της θεραπείας με ινσουλίνη. Η θεμελιώδης προϋπόθεση ενός αισθητήρα γλυκόζης για κλινική χρήση είναι η ακρίβεια, η ευαισθησία και η σταθερότητα των μετρήσεων της γλυκόζης. Ωστόσο, μόνο ένα μικρό ποσοστό από τα πολλά είδη των αισθητήρων έχει διερευνηθεί μέχρι τώρα ώστε να ικανοποιηθεί η απαίτηση αυτή. Μη επεμβατικοί αισθητήρες γλυκόζης περιλαμβάνουν έναν οπτικό αισθητήρα, ο οποίος έχει ως στόχο την ανίχνευση της γλυκόζης στο αίμα ρίχνοντας μια ακτίνα φωτός μέσω ενός δακτύλου ή του βλεννογόνου. Πρόσφατα, υπήρξαν ορισμένες μελέτες σε εξέλιξη, με αισθητήρες γλυκόζης ενδοφλεβίως σε ανθρώπους. Σε αυτό το σύστημα, ο αισθητήρας προορίζεται να λειτουργεί για τουλάχιστον ένα χρόνο, πριν αντικατασταθεί με μια απλή εξωνοσοκομειακή διαδικασία. Ωστόσο, αυτή η συσκευή δεν έχει ακόμη εγκριθεί για χρήση σε παιδιά (Shalitin & Phillip, 2007).

- **Θεραπεία με ινσουλίνη**

Η ινσουλίνη αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι της θεραπείας του ΣΔ τύπου 1, καθώς είναι αυτή που κρατά στη ζωή τα πάσχοντα άτομα. Υπάρχουν πάνω από 20 τύποι ινσουλίνης που διαφέρουν στον τρόπο παρασκευής, στο πως επιδρούν στο σώμα και στο κόστος (American Diabetes Association, 2016). Η εισπνεόμενη ινσουλίνη, μόνιμοι καθετήρες (Insuflo) για την εισαγωγή της ινσουλίνης, θεραπεία με αντλία ινσουλίνης, ανάλογα ινσουλίνης, στυλό ινσουλίνης αποτελούν μερικές από τις μεθόδους θεραπείας με ινσουλίνη (Shalitin & Phillip, 2007). Η χρήση της θεραπείας με αντλία ινσουλίνης είναι μια μέθοδος που μπορεί να αυξήσει την πρόσβαση της ινσουλίνης στα σχολεία. Τα παιδιά και το διδακτικό προσωπικό εμφανίζονται πιο σίγουροι με αυτή τη μέθοδο παρά με τις ενέσεις. Η μέθοδος της χορήγησης ινσουλίνης πρέπει να εξεταστεί από την ομάδα του διαβήτη για να διασφαλιστεί ότι μπορεί να παραδοθεί στο σχολικό περιβάλλον (Marks et al., 2013).

Σύμφωνα με έρευνα του Arycan (2008), αναφέρεται ότι οι γονείς διαβητικών παιδιών χρησιμοποιούν φυτικά φάρμακα ως εναλλακτικές μεθόδους θεραπείας, καθώς ότι είναι “φυσικό”, είναι ως εκ τούτου και πιο ασφαλές. Οι πιο συχνά αναφερόμενες φυτικά θεραπείες

ήταν η λευκή μουριά (*morus alba*), η τσουκνίδα και η αλόη βέρα. Πρόσφατα στοιχεία αναφέρουν ότι η λευκή μουριά είναι κλινικά αποτελεσματική στη θεραπεία και την πρόληψη του διαβήτη και αποδεικνύεται ότι βοηθά στην ανάκτηση του κεντρικού νευρικού συστήματος από τις επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη. Στη Νότια Αριζόνα, ένα υψηλό ποσοστό των ασθενών, πιστεύουν ότι οι προσωπικές πνευματικές προσευχές παίζουν σημαντικό ρόλο στην υγεία και την ασθένεια. Το National Center for Complementary and Alternative Medicine (CAM), υποστηρίζει ότι αρκετές συμπληρωματικές πρακτικές και βότανα δείχνουν δυναμική υπόσχεση για τη θεραπεία του διαβήτη, αλλά η περαιτέρω εμπειριστατωμένη μελέτη είναι απαραίτητη για να καθιερωθούν αυτές οι πρακτικές με ασφάλεια και αποτελεσματικότητα.

- **Αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας**

Υπογλυκαιμία εντοπίζεται όταν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα είναι <70 mg/dl και ακολουθείται από συμπτώματα όπως τρεμούλιασμα, άγχος, εφίδρωση, πείνα, σύγχυση παραισθησίες, αδυναμία ή κόπωση. Μπορεί να αντιμετωπιστεί με κατάποση δισκίων γλυκόζης ή χυμού. Εάν ένα άτομο δεν αποκρίνεται ή δεν μπορεί να καταπιεί, τότε η θεραπεία με την ένεση γλυκαγόνης θα ήταν απαραίτητη. Η κατανάλωση σνακ ή γεύματος λίγο μετά από ένα επεισόδιο συνήθως συνίσταται. Η πλειοψηφία της φροντίδας του διαβήτη είναι η αυτοδιαχείριση. Η υπογλυκαιμία μπορεί να ελαχιστοποιηθεί μέσω της εκπαίδευσης και της κατάλληλης διαχείρισης. Οι νοσηλευτές διαδραματίζουν ζωτικό ρόλο στην παροχή γνώσης στους ασθενείς και τα εργαλεία που χρειάζονται για να μειώσουν τους κινδύνους τους. Μια προληπτική προσέγγιση είναι η πιο αποτελεσματική παρέμβαση για την πρόληψη της υπογλυκαιμίας. Η ενδυνάμωση των ανθρώπων που ζουν με διαβήτη είναι σημαντική και τα μέλη της ομάδας υποστήριξης τους πρέπει να γνωρίζουν τα σημάδια, τα συμπτώματα, τα αίτια και τη θεραπεία της υπογλυκαιμίας που είναι ουσιώδη για την ελαχιστοποίηση της εμφάνισής της (Frazzitta, 2014).

- **Άσκηση**

Ανεξάρτητα από τον τύπο του διαβήτη που έχει ένας ασθενής, η τακτική σωματική δραστηριότητα είναι σημαντική για τη συνολική υγεία και ευεξία. Άτομα με ΣΔ τύπου 1 τύπου 1, είναι πολύ σημαντικό να ισορροπούν τις δόσεις ινσουλίνης με το φαγητό που καταναλώνουν και τη δραστηριότητα που κάνουν, ακόμα κι αν είναι να κάνει μια δουλειά στο σπίτι ή στην αυλή. Μερικές φορές οι άνθρωποι βιώνουν μια πτώση της γλυκόζης στο αίμα κατά τη διάρκεια ή μετά την άσκηση, γι' αυτό είναι πολύ σημαντική η παρακολούθηση της γλυκόζης στο αίμα, ώστε να παρθούν οι κατάλληλες προφυλάξεις, και να είναι

προετοιμασμένοι για τη θεραπεία της υπογλυκαιμίας. Προγραμματίζοντας και γνωρίζοντας την τυπική ανταπόκριση της γλυκόζης του αίματος του σώματός τους κατά την άσκηση, μπορεί να βοηθήσει στο να διατηρήσουν τη γλυκόζη στο αίμα σταθερή, από το να υπάρχουν διακυμάνσεις. (American Diabetes Association, 2016). Έρευνα που διεξήχθη σε έφηβους με ΣΔ τύπου 1, αναφέρει ότι ακολουθώντας ένα τρίμηνο πρόγραμμα αεροβικής άσκησης στο σπίτι, κατέδειξε κάποια πρόοδο στα επίπεδα HbA1c. Επιπλέον, οι ερευνητές θα πρέπει να συνεχίσουν να εκτελούν μακροχρόνιες μελέτες σχετικά με τα αερόβια προγράμματα άσκησης, να αυξήσουν την ποικιλία των μελετών, τα αποτελέσματα και να εντοπίσουν τους παράγοντες που σχετίζονται με τον έλεγχο του διαβήτη σε αυτό τον πληθυσμό (Wong et al., 2010).

- **Δίαιτα**

Η διατροφή είναι ένα από τα πιο σημαντικά κομμάτια του παζλ του διαβήτη. Είναι καθιερωμένο στη διατροφική διαπαιδαγώγηση του ΣΔ τύπου 1 να διδάσκεται στους ασθενείς και τις οικογένειές τους να μειώνουν την πρόσληψη λίπους και να αυξάνουν την πρόσληψη φρούτων, λαχανικών και δημητριακών ολικής αλέσεως. Η κατανόηση του πως διαφορετικές τροφές επηρεάζουν τη γλυκόζη στο αίμα του κάθε ασθενή και η εκμάθηση ανάπτυξης στερεών σχεδίων για το γεύμα, είναι ένα κρίσιμο μέρος της καθημερινής ρουτίνας. Για τα παιδιά και τους εφήβους και γενικά τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη, η διαιτητική πρόσληψη είναι σημαντική για το μεταβολικό έλεγχο, καθώς και στη συμβολή για μελλοντική κίνδυνο ανάπτυξης μικροαγγειακών και μακροαγγειακών επιπλοκών. Η σημασία της πρόσληψης ινών, και το είδος του λίπους που καταναλώνεται έχουν επίσης τονισθεί. Μια δίαιτα χαμηλή σε πρωτεΐνες μπορεί να προστατεύει τα νεφρά, μειώνοντας τον ρυθμό σπερματικής διήθησης, ανεξάρτητα από το επίπεδο του γλυκαιμικού ελέγχου. Πολλαπλές μελέτες έχουν δείξει μια αύξηση στην επικράτηση των διατροφικών διαταραχών και διαταραγμένη διατροφική συμπεριφορά σε νεαρά άτομα με διαβήτη, ιδιαίτερα των θηλυκών εφήβων. Αυτές οι εξαιρετικά επικίνδυνες συμπεριφορές μπορεί να περιλαμβάνουν βουλιμία και καθαρισμό της ισουλίνης στο διαβήτη τύπου 1. Οι εκπαιδευτές του διαβήτη θα πρέπει:

- να εκπαιδεύσουν το προσωπικό του σχολείου σχετικά με τα οφέλη της υγιεινής διατροφής, καθώς και την ευελιξία των επιλογών τροφίμων για τα παιδιά με διαβήτη
- να βοηθήσει να προσδιορίσουν την πιο κατάλληλη προσέγγιση γεύμα-σχεδιασμό σε σχέση με υδατάνθρακες ή πρόσληψη θερμίδων, ενώ στο σχολείο, με βάση τις διατροφικές συνήθειες του παιδιού και της ισουλίνης
- να καθοδηγεί το προσωπικό του σχολείου, όπως απαιτείται, στην επιλεγείσα

προσέγγιση σχεδιασμού των γευμάτων

- να ειδοποιείται το προσωπικό του σχολείου, ειδικά η νοσοκόμα του σχολείου, όταν παρατηρούνται σημάδια διαταραγμένης πρόσληψης τροφής (Cox et al., 2014).

Λόγω της αποδεδειγμένης σύνδεσης με καρδιαγγειακές ασθένειες και πρόωρο θάνατο, η σημασία της ποσότητας και της ποιότητας του διαιτητικού λίπους, πρέπει να τονιστεί ακόμη περισσότερο στο διαβήτη, να γίνεται ενημέρωση και εκπαίδευση, ιδιαίτερα για εκείνα τα άτομα με πτωχό έλεγχο του μεταβολισμού (Forsander et al., 2003).

Τα παιδιά με διαβήτη δεν εκτιμούν τις παραδοσιακές μεθόδους εκμάθησης, καθώς σπάνια περιλαμβάνουν στοιχεία διασκέδασης και διαδραστικότητας. Εκπαιδευτικές μέθοδοι που βασίζονται στον υπολογιστή έχουν μεγάλες δυνατότητες να χρησιμοποιηθούν από τον ασθενή και αποτελούν μέσο εκπαίδευσης των επαγγελματιών υγείας ώστε να παρέχουν βελτιωμένη φροντίδα. Η πρόκληση είναι να αναπτυχθούν καινοτόμοι, επικυρωμένοι αλγόριθμοι που θα βοηθούν στη λήψη αποφάσεων του ασθενή με σκοπό να βελτιώνει το γλυκαιμικό έλεγχο. Οι νέες τεχνολογίες επικοινωνίας που χρησιμοποιούνται για τη βελτίωση της επικοινωνίας της ομάδας ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη και την εκπαίδευση των ασθενών μπορεί να έχει μια βαθιά επίδραση στη ζωή των νέων με διαβήτη τύπου 1. Αναμένεται ότι οι μελλοντικές τεχνολογίες θα επιτρέψουν το κλείσιμο του βρόχου μεταξύ των νέων συσκευών συνεχούς μέτρησης γλυκόζης στο αίμα και τα νέα συστήματα χορήγησης ινσουλίνης, ελευθερώνοντας έτσι τους ασθενείς από την ανάγκη να συμμετάσχουν στον έλεγχο των επιπέδων γλυκόζης, ενώ περιμένουν να βρεθεί θεραπεία για το διαβήτη (Shalitin & Phillip, 2007).

Το βασικότερο κομμάτι στην αντιμετώπιση του ΣΔ και στην προκειμένη περίπτωση του τύπου 1, είναι η αυτοδιαχείριση. Η σημαντικότητά της υπερτονίζεται σε πληθώρα μελετών ανά έτη. Για να επέλθει όμως η ικανότητα αυτή ακρογωνιαία λίθος θεωρείται η εκπαίδευση σχετικά με τον διαβήτη, η οποία είναι από μόνη της μια θεραπευτική δράση. Με αυτόν το τρόπο ενισχύεται η ικανότητα του ασθενούς να προσαρμοστεί στο να ζει με το διαβήτη σε ένα κοινωνικό πλαίσιο, μια διαδικασία που είναι συχνά δύσκολη για παιδιά και εφήβους. Ωστόσο, είναι σημαντικό πάντα να έχουμε κατά νου τον πληθυσμό που απευθύνεται η διδασκαλία. Μέσω ενός προγράμματος παρέμβασης που ονομάζεται One Touch Ultra Smart, και το οποίο αποσκοπούσε μέσω τακτικών συνεδριών να ενημερώσει και να καθοδηγήσει τους διαβητικούς έφηβους ασθενείς και τις οικογένειές τους, προέκυψε σημαντική θετική επίδραση στη υγεία των ασθενών με μείωση της HbA1c/ γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (Aguilar et al., 2011).

Την επιτακτική ανάγκη για ενημέρωση και εκπαίδευση κάνει μελέτη σε πληθυσμό της Νοτιοδυτικής Αιθιοπίας, που έδειξε ότι ένας σημαντικός αριθμός των διαβητικών ασθενών

είχαν χαμηλό επίπεδο γνώσεων, κακή συμπεριφορά αυτοφροντίδας και το χαμηλό επίπεδο της τήρησης των φαρμάκων. Αυτά τα ευρήματα υποδεικνύουν την ανάγκη να εργαστούμε για την ολοκληρωμένη διαχείριση των επεμβάσεων για τις γνώσεις των διαβητικών, συμπεριφορές αυτο-φροντίδα και την τήρηση των φαρμάκων. Το χαμηλό μορφωτικό επίπεδο είναι και αυτό παράγοντας φτωχής αυτοδιαχείρισης. Οικογενειακό ιστορικό ΣΔ βρέθηκε να είναι προστατευτικό ενάντια στη φτωχή αυτο-φροντίδα (Kassahun et al., 2016). Μελέτη της Mullen και Kelley (2005) προσδίδει αξιοπιστία στη σημασία της νοσηλευτικής διαχείρισης των υποθέσεων του διαβητικού πληθυσμού. Όχι μόνο υπήρξαν θετικές επιδράσεις μέσω των νοσηλευτικών διαχειρίσεων αλλά και οριστική υιοθέτηση από τον διαβητικό πληθυσμό μετέπειτα. Ωστόσο, η συνεχής εκπαίδευση στο χώρο της εκπαίδευσης για την αυτοδιαχείριση του διαβήτη, είναι επιτακτική ανάγκη να διατηρηθούν θετικά αποτελέσματα, κυρίως για να μειωθεί ο κίνδυνος των μακροπρόθεσμων επιπλοκών. Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις μπορεί να είναι ένας ισχυρός τρόπος για να μετριαστούν οι οικονομικές συνέπειες της ασθένειας και η απώλεια παραγωγικότητας. Μέσω της συνεχούς μελέτης, οι νοσηλευτές μπορούν να επεκτείνουν τις νοσηλευτικές γνώσεις και να ενισχύσουν τις νοσηλευτικές παρεμβάσεις που κατευθύνονται στο να υποστηρίξουν τους ασθενείς να υιοθετούν και να διατηρούν την υγεία τους μέσω του γλυκαιμικού ελέγχου.

3. Ψυχοκοινωνική Αποκατάσταση

Στις μέρες μας αναγνωρίζεται όλο και περισσότερο η θεμελιώδης επίδραση των ψυχολογικών παραγόντων στη θεραπευτική αγωγή των διαβητικών ατόμων. Ο διαβήτης είναι μια ασθένεια που εμφανίζει τόσες διαφοροποιήσεις, όσες και οι ατομικές περιπτώσεις. Ακόμη και για τους επιστήμονες εκείνους που διαθέτουν πολυετή κλινική εμπειρία στη θεραπευτική αγωγή των διαβητικών ατόμων, η άπειρη ποικιλία ατομικών αντιδράσεων στο διαβήτη, αποτελεί μια συχνή πηγή έκπληξης. Σε ατομικό επίπεδο οι ασθενείς διαφέρουν μεταξύ τους και κατά συνέπεια οι συμπεριφορές τους εμφανίζουν ατομικές διαφοροποιήσεις, οι οποίες συχνά είναι απροσδόκητες. Γι' αυτόν το λόγο η συμμετοχή στη φροντίδα των διαβητικών ασθενών, αποτελεί μια **πολυδιάστατη εμπειρία**.

Η επίδραση των συναισθηματικών παραγόντων στον ΣΔ έχει αναγνωριστεί εδώ και αρκετούς αιώνες και οι συνέπειές του έχουν μια θεμελιώδη βιολογική βάση που όμως είναι αλληλένδετη με σύνθετα ψυχολογικά ζητήματα. Η διάγνωση ενδέχεται να προκαλέσει αρκετή ανησυχία, τόσο στον ίδιο τον ασθενή, όσο και στην οικογένειά του.

Η ψυχολογική ή συναισθηματική ενόχληση που βιώνουν τα άτομα που πάσχουν από διαβήτη, προσλαμβάνει δύο μορφές: την αντιμετώπιση των προβλημάτων, τα οποία αναδύονται ως συνέπειες της καθημερινής έντασης και των άμεσων αναγκών της ζωής με τον διαβήτη, καθώς και την πραγματική ψυχοπαθολογία. Τα προβλήματα χειρισμού των καταστάσεων είναι σύνθετος φαινόμενο για τα άτομα αυτά, διότι οι απαιτήσεις της διαχείρισης της θεραπείας του διαβήτη είναι ουσιαστικές και αμετάκλητες, ειδικότερα η αγωγή είναι απαιτητική και δυσάρεστη. Κατ' αρχήν, είναι γεγονός ότι στον διαβήτη δεν υπάρχουν "ανάπαυλες". Η διαχείριση του διαβήτη είναι μια πρόταση που ισχύει επί 24 ώρες ημερησίως και επί 365 ημέρες ετησίως. Άλλο ένα γεγονός που καθιστά τόσο απαιτητική τη θεραπεία του διαβήτη είναι ότι πολλές από τις απαιτήσεις της είναι δυσάρεστες. Ελάχιστοι άνθρωποι θα τέρπονταν με την προοπτική του να τρυπιούνται με αιχμηρά αντικείμενα τέσσερις έως οκτώ φορές την ημέρα (Snoek & Skinner, 2000). Μάλιστα σε έρευνα που διεξήχθη μεταξύ γυναικών με διαβήτη, εκείνες οι οποίες ακολουθούσαν θεραπεία Συνεχούς Υποδόριας Έγχυσης Ινσουλίνης (Continuous Subcutaneous Insulin Infusion/CSII), ανέφεραν υψηλότερη ποιότητα ζωής και αυτοαποτελεσματικότητα σχετικά με το διαβήτη όπως και ψυχοκοινωνική λειτουργία εν αντιθέσει με τις γυναίκες που ακολουθούσαν θεραπεία με Πολλαπλές Καθημερινές Ενέσεις (Multiple Daily Injections/MDI) (Battaglia et al., 2005).

Επιπλέον οι ασθενείς ακόμη και όταν χειρίζονται με ιδιαίτερη σχολαστικότητα τον διαβήτη τους, τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος εξακολουθούν να είναι ορισμένες φορές απρόβλεπτα. Πολλά από αυτά τα άτομα αντιδρούν έντονα στις καταστάσεις ψυχολογικής πίεσης και η απελευθέρωση αντισταθμιστικών ρυθμιστικών ορμονών λόγω πίεσης, είναι πιθανόν να επιδράσει δραματικά στον έλεγχο της γλυκαιμίας (Snoek & Skinner, 2000). Τα άτομα με διαβήτη τύπου 1, υποβάλλονται σε ακραία ακαμψία στον τρόπο ζωής τους. Η συχνή παρακολούθηση της γλυκόζης και οι αυστηρές διατροφικές συνήθειες απαιτούν εξαιρετικές ικανότητες αντιμετώπισης για να μπορέσουν οι άνθρωποι αυτοί να διατηρήσουν μια επαρκή σωματική και ψυχολογική προσαρμογή. Τα αποτελέσματα του να ζει κανείς με μια χρόνια ασθένεια αποτελούν πρόκληση ακόμα και για τον πιο σκληροπυρηνικό άνθρωπο. Συχνά η συνύπαρξη με διαβήτη μπορεί να οδηγήσει σε κατάθλιψη και άλλες ψυχικές διαταραχές (Kanner et al., 2003).

Σχεδόν το ήμισυ του πληθυσμού των διαβητικών ατόμων εμφάνισαν μια ψυχική διαταραχή που πληρούσε τα διαγνωστικά κριτήρια, σε κάποιο σημείο της πορείας ζωής τους. Οι συχνότερα εντοπισμένες διαταραχές ήταν η κατάθλιψη και το άγχος, οι οποίες εμφανίζονται πολύ συχνότερα σε διαβητικά άτομα απ' ό,τι στο γενικό πληθυσμό (Snoek & Skinner, 2000). Η κατάθλιψη είναι ένα κοινό κλινικό πρόβλημα που επηρεάζει από 2% έως 5% όλων των παιδιών και των εφήβων και σημαντικά υψηλότερο ποσοστό των παιδιών με χρόνια προβλήματα υγείας όπως είναι ο διαβήτης. Έρευνα δείχνει ότι η νεολαία με διαβήτη και κατάθλιψη μπορεί να είναι πιθανό να έχουν και άλλες συννοσηρές καταστάσεις όπως διατροφικές διαταραχές, διαταραχές προσαρμογής, ή αγχώδεις διαταραχές (Kanner et al., 2003). Γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 (T1DM) μπορεί να είναι ιδιαίτερα ευάλωτες στην ανάπτυξη διατροφικών διαταραχών που οφείλονται σε διάφορους παράγοντες οι οποίοι σχετίζονται με την έναρξη και τη διαχείριση της νόσου τους. Δηλαδή, η σημαντική απώλεια βάρους αμέσως πριν από τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη που ακολουθείται από ταχεία ανάκτηση του βάρους με την έναρξη της θεραπείας με ινσουλίνη, μπορεί να ενισχύει τις ανησυχίες για το βάρος και το σχήμα του σώματος σε ευάλωτα νεαρές γυναίκες (Battaglia et al., 2005). Εξίσου σημαντικά θεωρούνται τα αποτελέσματα έρευνας, υποδεικνύουν ότι οι ασθενείς που πάσχουν από διαβήτη τύπου 1 και που καπνίζουν διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο να εμφανίσουν καταθλιπτικά συμπτώματα. Εν αντιθέσει με τους μη καπνιστές (Sprangler et al., 2001). Προηγούμενη έρευνα έχει δείξει ότι η συχνότητα εμφάνισης των αρνητικών συναισθηματικών καταστάσεων είναι υψηλότερη σε καπνιστές σε σύγκριση με τους μη καπνιστές.

Αρκετά διαδεδομένος είναι και ο όρος Diabetes Distress (DD), ο οποίος αναφέρεται στα αρνητικά συναισθήματα (απογοήτευση, απελπισία, τρόμο, θυμό, ενοχή) που προκύπτουν

με το να ζει κανείς με μια χρόνια ασθένεια όπως ο διαβήτης αλλά και το βάρος διαχείρισής του (Hagger et al., 2016). Αυξημένο DD βιώνει το 20% - 30% των ανθρώπων με ΣΔ τύπου 1 και γι' αυτό υπάρχουν έγκυρες κλίμακες για την αξιολόγηση. Αν και υπανάπτυκτες ακόμη, υπάρχουν αποδείξεις για τη σχέση μεταξύ του Distress, των συμπεριφορών αυτοδιαχείρισης και της διαχείρισης του γλυκαιμικού δείκτη (Sturt et al., 2015).

Οι ειδικοί στο χώρο της υγείας θα πρέπει να αναγνωρίσουν την ανάγκη αντιμετώπισης των ασθενών που πάσχουν από διαβήτη και να τους βοηθήσουν να δουν τον εαυτό τους κάτω από μια διαφορετική προοπτική (Snoek & Skinner, 2006). Ο νοσηλευτής βρίσκεται σε προνομιακή θέση και αποτελεί το κλειδί για την αξιολόγηση, την εκπαίδευση και τη θεραπεία των ατόμων στα οποία συνυπάρχει διαβήτης και ψυχικές διαταραχές. Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις θα πρέπει να επικεντρώνονται στην παροχή πληροφοριών σχετικά με τη διαταραχή και διάφορες διαθέσιμες θεραπείες τόσο στον ασθενή όσο και στο οικογενειακό περιβάλλον. Είναι επίσης σημαντικό να αξιολογήσει της συναφείς δυσκολίες που μπορεί ο ασθενής να συναντήσει καθώς μάλιστα και την ψυχοκοινωνική υπόσταση των μελών της οικογένειας, χτίζοντας έτσι μια θεραπευτική σχέση με τον ασθενή και την οικογένεια (Kanner et al., 2003).

Η υποστήριξη και ενθάρρυνση των εφήβων με ΣΔ τύπου 1 από την οικογένεια, φαίνεται να σχετίζεται με χαμηλότερα επίπεδα DD, ενώ οι γονείς που θεωρούν το παιδί τους λιγότερο αρμόδιο και ικανό στην αυτοδιαχείριση του διαβήτη, επεμβαίνουν υπερβολικά προκαλώντας συγκρούσεις ή αναστέλλουν την εμπιστοσύνη του εφήβου για αυτοδιαχείριση της νόσου (Hagger et al., 2016). Η **αυτοδιαχείριση** αποτελεί σημαντικό ζήτημα επειδή σε ποσοστό μεγαλύτερο του 99%, η διαχείριση της θεραπείας του διαβήτη είναι πράγματι αυτοδιαχείριση, διότι διαδραματίζεται κυριολεκτικά αμέτρητες φορές την ημέρα, στους χώρους διαβίωσης, εργασίας, φαγητού και παιχνιδιού των διαβητικών ατόμων (Snoek & Skinner, 2006).

Οι ασθενείς που πάσχουν από διαβήτη τύπου 1 πρέπει να ακολουθούν μια δια βίου αγωγή τακτικό έλεγχο της γλυκόζης του αίματος, εξέταση ούρων, και θεραπεία με ινσουλίνη, εκτός από την συνεχή παρακολούθηση διατροφή τους και τη διατήρηση ενός υγιούς τρόπου ζωής. Αυτές οι ενέργειες είναι δύσκολες για ένα ανήλικα πόσο μάλλον για ένα παιδί να τις υιοθετήσει. Οι αντιλήψεις των συνομηλίκων, οι εκπαιδευτικοί, συνεργάτες και η κοινωνία στο σύνολό της μπορεί επίσης να διαδραματίσει σημαντικό ρόλο στην ενδυνάμωση των ασθενών, βοηθώντας τους να δημιουργήσουν δίκτυα κοινωνικής υποστήριξης σε ολόκληρη τη ζωή τους. Ενώ ορισμένοι ερωτηθέντες εξέφρασαν οίκτο και συμπόνια, πολλοί περισσότεροι ήταν επικριτικοί και εξέφρασαν σκληρότερα συναισθήματα προς τους νεανικούς διαβητικούς. Επιπλέον, πολλοί από τους ερωτηθέντες, χρησιμοποίησαν υποτιμητικούς όρους όπως το λίπος, τεμπέλης, ανθυγιεινά, φαγητό, και διαταραχή για να

περιγράψουν ασθενείς νεανικού διαβήτη. Μαζί, αυτά τα ευρήματα δείχνουν ότι το κοινό κατέχει απόψεις στιγματισμού για τους ασθενείς με νεανικό διαβήτη και τείνει να συγχέει τον νεανικό διαβήτη με τον διαβήτη των ενηλίκων. Τα ευρήματα δείχνουν ότι ένα μεγάλο ποσοστό των ατόμων αγνοούν τα αίτια της ασθένειας και πιστεύουν ότι είναι σχετικά σπάνια και ότι οι ασθενείς του είναι προσωπικά υπεύθυνος γι' αυτήν. Τα άτομα που χρησιμοποιούν συχνά υποτιμητικούς όρους που περιγράφουν τον νεανικό διαβήτη ως μια ασθένεια που πλήττει παιδιά που είναι τεμπέλικα, ανθυγιεινά, παχύσαρκα, έχουν έλλειψη άσκησης με διατροφικές διαταραχές (Vishwanath, 2014). Οι αρνητικές συνέπειες αυτού του στιγματισμού εκτείνονται σε πολλούς τομείς της ζωής, συμπεριλαμβανομένων των σχέσεων και της κοινωνικής ταυτότητας, της συναισθηματικής ευεξίας και των συμπεριφορών διαχείρισης του ΣΔ τύπου 1. Αυτό το στίγμα οδήγησε σε ορισμένες περιπτώσεις κάποιους ασθενείς σε απροθυμία να αποκαλύψουν την κατάσταση σε διάφορα περιβάλλοντα. Οι ενήλικες με ΣΔ τύπου 1 μπορούν να είναι τόσο ο στόχος αλλά και η πηγή του στίγματος του διαβήτη (Browne et al., 2014).

Γ' ΜΕΡΟΣ

Έρευνα – Νέα Δεδομένα

1. Depression in Adolescents with Diabetes

Sheri Kanner, MSN, CPNP, APRN, Vanya Hamrin, MS, APRN, CS, and Margaret Grey, Drops, FAAN, CPNP

Abstract

TOPIC. Prevalence and interventions for depression in youth with type 1 diabetes. **PURPOSE.** To explore the co-morbidity of youth with diabetes and psychiatric conditions, and evaluate the relationship of youth with co-morbid depression and diabetes on glycemic control, quality of life, family support, behavioral problems, attributional style, and self-esteem. **SOURCES.** Relevant literature in both child and adolescent populations of psychiatry, psychology, and nursing. **CONCLUSIONS.** Youth with type 1 diabetes have significantly higher rates of depression over the general population. Serotonin reuptake inhibitors, cognitive behavioral treatment, interpersonal therapy, improving family communication and problem-solving skills, and diabetes education hold promise as treatment that can decrease depression in youth with diabetes. Advanced practice nurses are positioned to provide these interventions and treatments.

Κατάθλιψη σε Έφηβους με Διαβήτη

Περίληψη

ΘΕΜΑ. Η επικράτηση και οι παρεμβάσεις για την κατάθλιψη σε νεαρά άτομα με διαβήτη τύπου 1. **ΣΚΟΠΟΣ.** Να εξερευνήσει την συν-νοσηρότητα της νεολαίας με διαβήτη και ψυχιατρικές παθήσεις, και να αξιολογήσει τη σχέση της νεολαίας με συννοσηρότητα κατάθλιψης και διαβήτη στον γλυκαιμικό έλεγχο, την ποιότητα ζωής, τη στήριξη της οικογένειας, προβλήματα συμπεριφοράς, την αποδοτικότητα και την αυτοεκτίμηση. **ΠΗΓΕΣ.** Σχετική βιβλιογραφία και στα δύο παιδιά και τους πληθυσμούς των εφήβων της ψυχιατρικής, της ψυχολογίας και της νοσηλευτικής. **ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.** Νεαρά άτομα με διαβήτη τύπου 1 έχουν σημαντικά υψηλότερα ποσοστά κατάθλιψης πάνω από το γενικό πληθυσμό. Οι αναστολείς επαναπρόσληψης σεροτονίνης, η γνωστική συμπεριφορική θεραπεία, η

διαπροσωπική θεραπεία, η βελτίωση της οικογενειακής επικοινωνίας και οι και δεξιότητες επίλυσης προβλημάτων καθώς και η εκπαίδευση του διαβήτη υπόσχονται ως θεραπείες ότι μπορούν να μειώσουν την κατάθλιψη σε νεαρά άτομα με διαβήτη. Οι προηγμένοι νοσηλευτές είναι σε θέση να παρέχουν αυτές τις παρεμβάσεις και θεραπείες.

2. The Detection and Management of Diabetes Distress in People with Type 1 Diabetes

Jackie Sturt¹ & Kathryn Dennick¹ & Mette Due-Christensen^{1,3} & Kate McCarthy²

Abstract

Diabetes distress (DD) represents a significant clinical burden in which levels of DD are related to both glycosylated haemoglobin (HbA1c) and some self-management behaviours. DD is related to, but different from, depression. Differences in DD experienced in people with type 1 and type 2 diabetes have been observed. Commonly measured using the Problem Areas in Diabetes Scale (PAID) and the Diabetes Distress Scale (DDS), rates of elevated DD in research study participants range from 20 to 30 %. Risk factors for elevated DD in type 1 diabetes are longer duration of diabetes, severe hypoglycaemia, younger age and being female. A systematic review of intervention studies assessing DD identified eight randomized controlled trials (RCTs) and nine pre-post design studies. Only three studies targeted DD with the intervention. Intervention types were diabetes self-management education (DSME), psychologically informed self-management and devices. DSME pre-post studies, namely the Dose Adjustment For Normal Eating (DAFNE) programme, produced more consistent improvements in DD and HbA1c follow-up. Psychologically informed self-management was more heterogeneous, but several RCTs were effective in reducing DD. Group interventions offered the greatest benefits across intervention designs.

Η Εντόπιση και η Διαχείριση της Διαβητικής Αγωνίας σε άτομα με Διαβήτη Τύπου 1 Περίληψη

Η Διαβητική Αγωνία (DD) αντιπροσωπεύει μια σημαντική κλινική επιβάρυνση, στην οποία τα επίπεδα της ΔΑ σχετίζονται τόσο με την γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c) όσο και με ορισμένες συμπεριφορές αυτο-διαχείρισης. Το DD είναι σχετικό, αλλά διαφορετικό από την κατάθλιψη. Οι διαφορές στη ΔΑ που βιώνουν τα άτομα με διαβήτη τύπου 1 και τύπου 2 έχουν παρατηρηθεί. Συνήθως μετριοούνται με τη χρήση της κλίμακας που ονομάζεται Κλίμακα Προβληματικών Περιοχών του Διαβήτη και της Κλίμακας Διαβητικής Αγωνίας, με τη χρήση των οποίων τα ποσοστά της αυξημένης ΔΑ στους συμμετέχοντες της έρευνας κυμαίνονται από 20% έως 30%. Οι παράγοντες κινδύνου της αυξημένης ΔΑ στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 είναι, μεγαλύτερη διάρκεια του διαβήτη, σοβαρή υπογλυκαιμία, νεότερη ηλικία και το θηλυκό γένος. Μια συστηματική ανασκόπηση των μελετών παρέμβασης, αξιολογώντας τη ΔΑ, εντόπισε οκτώ τυχαίοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές και εννέα

προσχεδιασμένες μελέτες. Μόνο τρεις μελέτες στόχευαν στη ΔΑ με την παρέμβαση. Οι τύποι παρέμβασης ήταν εκπαίδευση για αυτοδιαχείριση του διαβήτη, ενημέρωση για ψυχολογική αυτοδιαχείριση και συσκευές. Το πρόγραμμα ΔΑΦΝΗ (Προσαρμογή της Δόσης για Κανονική Κατανάλωση), παρήγαγε περισσότερο συνεπείς βελτιώσεις στη ΔΑ και στα επίπεδα της HbA1c. Η ψυχολογική ενημέρωση για αυτοδιαχείριση ήταν πιο ετερογενής, αλλά ήταν αποτελεσματική στη μείωση της ΔΑ. Οι ομάδες παρέμβασης προσέφεραν τα καλύτερα πλεονεκτήματα για το σχεδιασμό παρεμβάσεων.

3. Diabetes Distress Among Adolescents with Type 1 Diabetes: a Systematic Review

Virginia Hagger^{1,2} & Christel Hendrieckx^{1,2} & Jackie Sturt³ & Timothy C. Skinner⁴ & Jane Speight^{1,2,5}

Abstract

Diabetes distress (DD) refers to the negative emotions arising from living with diabetes and the burden of self-management. Among adults, the prevalence and significance of DD are well established, but this is not the case among adolescents. This systematic review investigated among adolescents with type 1 diabetes: the prevalence of DD; demographic, clinical, behavioral and psychosocial correlates of DD and interventions that reduce DD. Consistent with adult studies, around one third of adolescents experience elevated DD and this is frequently associated with suboptimal glycemic control, low self-efficacy and reduced self-care. Three measures of DD have been developed specifically for adolescents, as those designed for adults may not be sufficiently sensitive to adolescent concerns. Interventions reducing DD in the short term include strategies such as cognitive restructuring, goal setting and problem solving. Further work is needed to investigate sustainability of effect. Rigorous research is needed to progress this field among adolescents.

Η Διαβητική Αγωνία μεταξύ των Εφήβων με Διαβήτη Τύπου 1: μια Συστηματική Έρευνα

Περίληψη

Η διαβητική αγωνία (DD), αναφέρεται στα αρνητικά συναισθήματα που προκύπτουν με το να ζει κάποιος με διαβήτη και το βάρος της αυτοδιαχείρισης. Μεταξύ των ενηλίκων, ο επιπολασμός και η σημασία της ΔΑ είναι καθιερωμένες, αλλά αυτή δεν είναι η περίπτωση μεταξύ των εφήβων. Αυτή η συστηματική ανασκόπηση διερεύνησε μεταξύ των εφήβων με διαβήτη τύπου 1: την επικράτηση της ΔΑ, δημογραφικών, κλινικών, συμπεριφορικών και ψυχοκοινωνικών συσχετισμών της ΔΑ και που την μειώνουν. Συνεπώς με μελέτες σε ενήλικες, περίπου το ένα τρίτο των εφήβων βιώνουν αυξημένη ΔΑ και αυτό συνδέεται συχνά με μη βέλτιστο γλυκαιμικό έλεγχο χαμηλή αυτο-αποτελεσματικότητα και μειωμένη αυτοφροντίδα. Τρία μέτρα της ΔΑ έχουν αναπτυχθεί ειδικά για τους εφήβους, καθώς αυτά που είναι σχεδιασμένα για

ενήλικες μπορεί να μην είναι αρκετά ευαίσθητα στις εφηβικές ανησυχίες. Παρεμβάσεις μείωσης της ΔΑ βραχυπρόθεσμα, περιλαμβάνουν στρατηγικές όπως, γνωστική αναδιάρθρωση, ρύθμιση στόχου και επίλυση προβλημάτων. Απαιτούνται περαιτέρω εργασίες για τη διερεύνηση της βιωσιμότητας του αποτελέσματος. Αυστηρή έρευνα είναι απαραίτητη για να προχωρήσει αυτό το πεδίο μεταξύ των εφήβων.

4. Negative Public Perceptions of Juvenile Diabetics: Applying Attribution Theory to Understand the Public's Stigmatizing Views

Arun Vishwanath

Abstract

Despite a rise in the incidence of juvenile diabetes globally, little research has focused on public perceptions regarding its patients. The need to evaluate whether the public holds stigmatizing views is pressing when one considers the relatively young age of the patients of the disease. The current study extends the attribution theoretic framework to evaluate public stigma regarding juvenile diabetes. The findings suggest that a large percentage of individuals misattribute the causes of the disease and believe it is relatively rare and that its patients are personally responsible for contracting it. Individuals often utilize pejorative terms describing juvenile diabetes as a disease afflicting children who are lazy, unhealthy, fat, obese, lacking exercise, and having eating disorders.

Αρνητικές Αντιλήψεις της Κοινωνίας για τους Νεανικούς Διαβητικούς: Εφαρμογή Αποδοτικής Θεωρίας για την Κατανόηση των Απόψεων Στιγματισμού της Κοινού

Περίληψη

Παρά την αύξηση στη συχνότητα εμφάνισης του νεανικού διαβήτη σε παγκόσμιο επίπεδο, λίγη έρευνα έχει επικεντρωθεί στη δημόσια γνώμη σχετικά με τους ασθενείς του. Η ανάγκη να αξιολογηθεί κατά πόσον η κοινωνία έχει στιγματίσει τις απόψεις πιέζει, όταν λάβει κανείς υπόψη το σχετικά νεαρό της ηλικίας των ασθενών της νόσου. Η παρούσα μελέτη επεκτείνει την απόδοση θεωρητικού πλαισίου για την αξιολόγηση του δημόσιου στιγματισμού σχετικά με τον νεανικό διαβήτη. Τα ευρήματα δείχνουν ότι ένα μεγάλο ποσοστό των ατόμων παρερμηνεύουν τα αίτια της ασθένειας και πιστεύουν ότι είναι σχετικά σπάνια και ότι οι ασθενείς της είναι προσωπικά υπεύθυνοι συμβάλλοντας στην εμφάνισή της. Οι ιδιώτες χρησιμοποιούν συχνά υποτιμητικούς όρους περιγράφοντας το νεανικό διαβήτη ως μια ασθένεια που πλήττει παιδιά που είναι τεμπέλικα, ανθυγιεινά, χοντρά, παχύσαρκα, υπολείπονται σωματικής άσκησης και έχουν διατροφικές διαταραχές.

5. THE MANAGEMENT OF TYPE 1 DIABETES IN PRIMARY SCHOOL: REVIEW OF THE LITERATURE

Anne Marks, MN, BN, NP, RN1, Valerie Wilson, PhD, MN, RN, RSCN, BEdSt2, and Jackie Crisp, BA, PhD, CM, RN3

Abstract

Type 1 diabetes is one of the most common chronic health conditions in childhood. The introduction of intensive insulin therapy and the rising prevalence of diabetes in younger children has increased the need for involvement of diabetes educators and school personnel in school diabetes care. School encompasses a significant proportion of a child's day, therefore diabetes treatment at school needs to be optimal or the child will have poor metabolic control. The aim of this literature review is to examine diabetes management in the early primary school setting. The main areas of diabetes management explored are: type, provision, and location of treatment, the impact on the child, and the role of the credentialed diabetes educator. The review identifies that the majority of children are not receiving intensive diabetes treatment at school. Younger children require more assistance with care and may be disadvantaged due to lack of appropriate school staff support. Most schools do not have nurses to assist with diabetes care, therefore teaching and administration staff are utilized. The use of insulin pump therapy may increase access to insulin at school, as children and teaching staff appear more confident with this method of delivery than injections. Treatment is frequently performed away from the classroom and can impact on class attendance, metabolic control, and emergencies. Diabetes educators need to work in collaboration with children, parents, and school personnel to ensure diabetes care is fully integrated into the school day.

Η ΔΙΑΧΕΙΡΗΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1 ΣΤΟ ΔΗΜΟΤΙΚΟ ΣΧΟΛΕΙΟ: ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Περίληψη

Ο διαβήτης τύπου 1 είναι μια από τις πιο κοινές χρόνιες καταστάσεις υγείας στην παιδική ηλικία. Η εισαγωγή εντατικής θεραπείας με ινσουλίνη και η αυξανόμενη

συχνότητα του διαβήτη σε παιδιά μικρότερης ηλικίας έχει αυξήσει την ανάγκη για συμμετοχή των εκπαιδευτικών του διαβήτη και του προσωπικού του σχολείου στη φροντίδα του διαβήτη στο σχολείο. Το σχολείο καλύπτει ένα σημαντικό μέρος της ημέρας του παιδιού, ως εκ τούτου, η θεραπεία του διαβήτη στο σχολείο πρέπει να είναι η βέλτιστη ή το παιδί θα έχει πτωχό έλεγχο του μεταβολισμού. Σκοπός της παρούσας ανασκόπησης της βιβλιογραφίας είναι να εξετάσει τη διαχείριση του διαβήτη στο πρώιμο στάδιο του δημοτικού σχολείου. Οι κύριοι τομείς της διαχείρισης του διαβήτη που εξερευνώνται είναι: τύπος, παροχή, και τη θέση της θεραπείας, οι επιπτώσεις στο παιδί, και ο ρόλος του πιστοποιημένου εκπαιδευτή του διαβήτη. Η αναθεώρηση αναγνωρίζει ότι η πλειοψηφία των παιδιών δεν λαμβάνουν εντατική θεραπεία του διαβήτη στο σχολείο. Τα μικρότερα παιδιά χρειάζονται περισσότερη βοήθεια με τη φροντίδα και μπορεί να είναι σε μειονεκτική θέση λόγω έλλειψης κατάλληλης υποστήριξης του προσωπικού του σχολείου. Τα περισσότερα σχολεία δεν έχουν νοσοκόμες για να βοηθήσουν με τη φροντίδα του διαβήτη, ως εκ τούτου, χρησιμοποιούνται το προσωπικό διδασκαλίας και διοίκησης. Η χρήση της θεραπείας με αντλία ινσουλίνης μπορεί να αυξήσει την πρόσβαση της ινσουλίνης στο σχολείο και τα παιδιά και το διδακτικό προσωπικό εμφανίζονται πιο σίγουροι με αυτή τη μέθοδο της παράδοσης από τις ενέσεις. Η θεραπεία εκτελείται συχνά μακριά από την τάξη και μπορεί να επηρεάσει την προσέλευση στην τάξη, μεταβολικό έλεγχο και καταστάσεις έκτακτης ανάγκης. Οι εκπαιδευτές του διαβήτη πρέπει να εργαστούν σε συνεργασία με τα παιδιά, τους γονείς και το προσωπικό του σχολείου ώστε να εξασφαλίζουν ότι η φροντίδα του διαβήτη είναι πλήρως ενσωματωμένη στη διάρκεια της σχολικής ημέρας.

6. Primary care of female adolescents with type 1 diabetes mellitus and disordered eating

Rachael McCarvill & Kathryn Weaver

Abstract

Aim. To identify the role of the nurse practitioner in caring for female adolescents with type 1 diabetes mellitus at risk for disordered eating behaviour and to formulate clinical recommendations for nurse practitioners in the primary care setting.

Background. Transition into adulthood can be difficult for female adolescents with type 1 diabetes mellitus. Challenges associated with management of this illness may place adolescent females at an increased risk for disordered eating.

Design. Discussion paper.

Implications for Nursing. Nurses involved in the primary care of female adolescents with type 1 diabetes mellitus need to be aware of the increased risk for disordered eating behaviours and develop the competencies to care for both the adolescent and her family to reduce the serious consequences of these behaviours.

Conclusion. Awareness and acquisition of the skills required to intervene will enable nurse practitioners to recognize clients at risk for disordered eating, gain appreciation of the motivation of female adolescents with type 1 diabetes mellitus towards disordered eating behaviours and give optimal opportunity for education, counselling and recovery. Future direction for research includes exploration of the experiences of adolescents with type 1 diabetes mellitus; early interventions in the primary care setting; effective educational, preventative or supportive services for adolescents with this illness and their families; and outcomes to emerging technologies for insulin therapy on disordered eating occurrence.

Πρωτοβάθμια φροντίδα των εφήβων γυναικών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και διαταραγμένης διατροφής

Περίληψη

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να προσδιορίσει το ρόλο του επαγγελματία

νοσηλευτή στη φροντίδα για τις γυναίκες εφήβους με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 που βρίσκονται σε κίνδυνο για διαταραγμένη διατροφική συμπεριφορά και να διατυπώσει τις κλινικές συστάσεις για τους επαγγελματίες νοσηλευτές στο χώρο της πρωτοβάθμιας φροντίδας. Η μετάβαση στην ενήλικη ζωή μπορεί να είναι δύσκολη για τις γυναίκες εφήβους με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Οι προκλήσεις που συνδέονται με τη διαχείριση αυτής της ασθένειας, μπορεί να βάλουν σε αυξημένο κίνδυνο τις έφηβες γυναίκες ώστε να εμφανίσουν διατάραξη των διατροφικών συμπεριφορών. Οι νοσηλευτές που συμμετέχουν στην πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας των γυναικών εφήβων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 πρέπει να γνωρίζουν τον αυξημένο κίνδυνο για διαταραγμένη διατροφική συμπεριφορά και να αναπτύξουν ικανότητες ώστε να φροντίσουν τόσο τον έφηβο όσο και την οικογένεια, για να μειώσει τις σοβαρές συνέπειες αυτών των συμπεριφορών. Η ευαισθητοποίηση και η απόκτηση των απαιτούμενων δεξιοτήτων για παρέμβαση, θα επιτρέψει στους νοσηλευτές να αναγνωρίζουν τα άτομα σε κίνδυνο για εμφάνιση διατροφικών διαταραχών, να κερδίσει την εκτίμηση των κινήτρων των γυναικών εφήβων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και να δώσει τη βέλτιστη ευκαιρία για εκπαίδευση, την παροχή συμβουλών και την ανάκτηση. Μελλοντική κατεύθυνση για την έρευνα περιλαμβάνει τη διερεύνηση των εμπειριών των εφήβων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, έγκαιρες παρεμβάσεις στο χώρο της πρωτοβάθμιας φροντίδας, αποτελεσματική εκπαίδευση, προληπτικές ή υποστηρικτικές υπηρεσίες για εφήβους με αυτήν την ασθένεια και τις οικογένειές τους, και αποτελέσματα για αναδυόμενες τεχνολογίες για τη θεραπεία με ινσουλίνη για διαταραγμένες διατροφικές συμπεριφορές.

7. The role of new technologies in treating children and adolescents with type 1 diabetes mellitus

Shalitin S, Phillip M.

Abstract

Given the physiological and psychological impact of type 1 diabetes in children and adolescents, these patients present special challenges to pediatric health care providers. The goals of intensive management of diabetes have been clearly established since the publication of the Diabetes Control and Complication Trial (DCCT) in 1993 (1), which demonstrated that tight metabolic control achieved with intensive insulin therapy is superior to conventional treatment in reducing the risk of long-term microvascular complications. Thus, current recommendations mandate that youth with type 1 diabetes should aim to achieve metabolic control as close to normal as possible. However, strict glycemic control is hard to achieve requiring frequent blood glucose measurements and several insulin injections per day, and in addition is associated with an increased risk of severe hypoglycemia (1). Recurrent episodes of hypoglycemia, especially at young ages, may cause adverse effects on neurocognitive function, may lead to hypoglycemia unawareness, and may be associated with significant emotional morbidity for the child and parents. Since the discovery of insulin in 1921 there has been constant progress in the way patients with type 1 diabetes are treated. The introduction of recombinant insulin and insulin analogs as well as new insulin delivery systems and glucose monitoring devices enhanced the ability of both patients and medical teams to better define the therapeutic goals and to develop more effective therapeutic strategies. Recent advances in devices for insulin administration and glucose monitoring and the introduction of telemedicine are having a profound effect on the lives of youth with type 1 diabetes. This review focuses on the new technologies which have been developed for treating children and adolescents with type 1 diabetes.

Ο ρόλος των νέων τεχνολογιών στη θεραπεία παιδιών και εφήβων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1

Περίληψη

Δεδομένης της φυσιολογικής και της ψυχολογικής επίπτωσης του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 στα παιδιά και στους εφήβους, αυτοί οι ασθενείς παρέχουν ιδιαίτερες προκλήσεις στους φορείς παροχής παιδιατρικής φροντίδας υγείας. Οι στόχοι της εντατικής διαχείρισης του διαβήτη έχουν σαφώς καθοριστεί από τη δημοσίευση του Diabetes Control and Complication Trial (DCCT), το 1993, η οποία κατέδειξε ότι ο αυστηρός έλεγχος του μεταβολισμού επιτεύχθηκε με εντατική θεραπεία με ινσουλίνη η οποία είναι ανώτερη από τη συμβατική θεραπεία για τη μείωση του κινδύνου των μακροπρόθεσμων μικροαγγειακών επιπλοκών. Έτσι, οι τρέχουσες συστάσεις αναφέρουν ότι νεολαία με διαβήτη τύπου 1 θα πρέπει να βοηθάται ώστε αποσκοπεί στην επίτευξη του μεταβολικού ελέγχου όσο το δυνατόν πιο κοντά στα φυσιολογικά. Ωστόσο, ο αυστηρός γλυκαιμικός έλεγχος είναι δύσκολο να επιτευχθεί, χρειάζονται συχνές μετρήσεις της γλυκόζης του αίματος και αρκετές ενέσεις ινσουλίνης την ημέρα και επιπλέον σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο σοβαρής υπογλυκαιμίας. Υποτροπιάζοντα επεισόδια υπογλυκαιμίας, ειδικά σε νεαρή ηλικία, μπορεί να προκαλέσει δυσμενείς επιπτώσεις στην νευρογνωστική λειτουργία, μπορεί να οδηγήσει σε υπογλυκαιμική άγνοια, και μπορεί να σχετίζεται με σημαντική συναισθηματική νοσηρότητα για το παιδί και τους γονείς. Από την ανακάλυψη της ινσουλίνης το 1921 υπήρξε σταθερή πρόοδος στον τρόπο με τον οποίο ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 αντιμετωπίζονται. Η εισαγωγή ανασυνδυασμένης ινσουλίνης και ανάλογα ινσουλίνης καθώς και νέα συστήματα χορήγησης ινσουλίνης και των συσκευών παρακολούθησης της γλυκόζης, ενισχύουν την ικανότητα τόσο των ασθενών όσο και των ιατρικών ομάδων για τον καλύτερο προσδιορισμό των θεραπευτικών στόχων και την ανάπτυξη πιο αποτελεσματικών θεραπευτικών στρατηγικών. Οι πρόσφατες εξελίξεις σε συσκευές για την χορήγηση ινσουλίνης και η παρακολούθηση της γλυκόζης και η εισαγωγή της τηλεϊατρικής, έχουν μια βαθιά επίδραση στη ζωή των νέων με διαβήτη τύπου 1. Αυτή η ανασκόπηση επικεντρώνεται στις νέες τεχνολογίες που έχουν αναπτυχθεί για τη θεραπεία παιδιών και εφήβων με διαβήτη τύπου 1.

8. Viruses in type 1 diabetes

Hyöty H1,2

Abstract

Environmental factors play an important role in the pathogenesis of type 1 diabetes and can determine if a genetically susceptible individual develops the disease. Increasing evidence suggest that among other exogenous agents certain virus infections can contribute to the beta-cell damaging process. Possible viral etiology of type 1 diabetes has been explored extensively but the final proof for causality is still lacking. Currently, the group of enteroviruses (EVs) is considered as the strongest candidate. These viruses have been found in the pancreas of type 1 diabetic patients, and epidemiological studies have shown more EV infections in diabetic patients than in controls. Prospective studies, such as the Type 1 Diabetes Prediction and Prevention (DIPP) study in Finland, are of fundamental importance in the evaluation viral effects as they can cover all stages of the beta-cell damaging process, including those preceding the initiation of the process. DIPP study has carried out the most comprehensive virological analyses ever done in prospective cohorts. This article summarizes the findings from these analyses and discuss them in the context of the existing other knowledge and the prospects for intervention studies with EV vaccines or antiviral drugs.

Οι ιοί στο διαβήτη τύπου 1

Περίληψη

Οι περιβαλλοντικοί παράγοντες παίζουν σημαντικό ρόλο στην παθογένεση του διαβήτη τύπου 1 και μπορεί να προσδιορίσει εάν ένα γενετικά ευαίσθητο άτομο αναπτύσσει την ασθένεια. Πληθώρα στοιχείων δείχνουν ότι μεταξύ άλλων εξωγενών παραγόντων, ορισμένες λοιμώξεις από τον ιό μπορεί να συμβάλλουν στην επιζήμια διαδικασία των β-κυττάρων. Η πιθανή ιογενή αιτιολογία του διαβήτη τύπου 1 έχει διερευνηθεί εκτενώς, αλλά η τελική απόδειξη για την αιτιότητα εξακολουθεί να υπολείπεται. Επί του παρόντος, η ομάδα του εντεροϊού (EVs) θεωρείται ως η ισχυρότερη υποψήφια. Αυτοί οι ιοί έχουν βρεθεί στο πάγκρεας διαβητικών ασθενών τύπου 1, και επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει περισσότερες λοιμώξεις EV σε

διαβητικούς ασθενείς σε σύγκριση με μάρτυρες. Προοπτικές μελέτες όπως η DIPP (Type 1 Diabetes Prediction and Prevention / Πρόβλεψη και Αντιμετώπιση του Διαβήτη Τύπου 1) στην Φινλανδία, είναι θεμελιώδους σημασίας για την αξιολόγηση των ιογενών αποτελεσμάτων, καθώς μπορούν να καλύπτουν όλα τα στάδια της επιζήμιας διαδικασίας των β-κυττάρων, συμπεριλαμβανομένων και εκείνων που προηγούνται της έναρξης της διαδικασίας. Η μελέτη DIPP, έχει πραγματοποιήσει τις πιο ολοκληρωμένες ιολογικές αναλύσεις που έχουν γίνει ποτέ σε υποψήφιες ομάδες. Αυτό το άρθρο συνοψίζει τα ευρήματα από αυτές τις αναλύσεις και τις συζητά στο πλαίσιο των υφιστάμενων άλλων γνώσεων και των προοπτικών για μελέτες παρέμβασης με εμβόλια EV ή αντι-ιικά φάρμακα.

9. Stem cell therapy emerging as the key player in treating type 1 diabetes mellitus

Vanikar AV1, Trivedi HL2, Thakkar UG3

Abstract

Type 1 diabetes mellitus (T1DM) is an autoimmune disease causing progressive destruction of pancreatic β cells, ultimately resulting in loss of insulin secretion producing hyperglycemia usually affecting children. Replacement of damaged β cells by cell therapy can treat it. Currently available strategies are insulin replacement and islet/pancreas transplantation. Unfortunately, these offer rescue for variable duration due to development of autoantibodies. For pancreas/islet transplantation a deceased donor is required and various shortfalls of treatment include quantum, cumbersome technique, immune rejection and limited availability of donors. Stem cell therapy with assistance of cellular reprogramming and β -cell regeneration can open up new therapeutic modalities. The present review describes the history and current knowledge of T1DM, evolution of cell therapies and different cellular therapies to cure this condition.

Θεραπεία με βλαστοκύτταρα εμφανίζεται ως ο βασικός παράγοντας στη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1

Περίληψη

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 (ΣΔΤ1), είναι μία αυτοάνοση νόσος, που προκαλεί προοδευτική καταστροφή των παγκρεατικών κυττάρων β , με τελικό αποτέλεσμα την απώλεια της έκκρισης ινσουλίνης, προκαλώντας έτσι υπεργλυκαιμία και συνήθως προσβάλλει τα παιδιά. Αντικατάσταση των κατεστραμμένων β κύτταρα με κυτταρική θεραπεία, μπορεί να την αντιμετωπίσει. Επί του παρόντος διαθέσιμες στρατηγικές είναι υποκατάστατο ινσουλίνης και η μεταμόσχευση νησιδίων / παγκρέατος. Δυστυχώς, αυτά προσφέρουν διάσωσης για τη μεταβλητή διάρκεια, λόγω της ανάπτυξης των αυτοαντισωμάτων. Για μεταμόσχευση παγκρέατος ή νησιδίων, απαιτείται ένας νεκρός δότης και διάφορα μειονεκτήματα της θεραπείας περιλαμβάνουν την κβαντική, δυσκίνητη τεχνική, την ανοσολογική απόρριψη και την

περιορισμένη διαθεσιμότητα των δωρητών. Θεραπεία με βλαστοκύτταρα με τη βοήθεια του κυτταρικού επαναπρογραμματισμού και με αναγέννηση των β-κυττάρων, μπορεί να αναδείξει νέες θεραπευτικές μεθόδους. Η παρούσα ανασκόπηση περιγράφει την ιστορία και την τρέχουσα γνώση του ΣΔΤ1, την εξέλιξη των κυτταρικών θεραπειών και διάφορες κυτταρικές θεραπείες για τη θεραπεία αυτής της κατάστασης.

10. Complementary alternative medicine use in children with type 1 diabetes mellitus in Erzurum, Turkey

Duygu Ary ʻkan, Sibel Karaca Sı ʻvri ʻkaya and Nermin Olgun

Abstract

Aim and objective. The aims of this study were: (i) to determine the types of complementary and alternative medicine use among children with type I diabetes mellitus as reported by parents and (ii) to describe sociodemographic and medical factors associated with the use of such treatments in families residing in Eastern Turkey.

Background. Type 1 diabetes mellitus is a tremendously challenging and complex disease for children and families to manage. Therefore, the use of complementary and alternative medicines among children with type 1 diabetes is becoming increasingly popular.

Method. Parents of 100 paediatric patients (who were diagnosed with type 1 diabetes at least 6 months prior to the study) who visited the participating paediatric endocrinology multidisciplinary centres and clinics for diabetes management were included in the study. Data were collected by using a semi-structured questionnaire.

Results. Fifty-two per cent of the parents reported the use of one or more complementary alternative medicine therapies. Most such users (59.6%) were using oral herbal preparations; including morus alba (leaves) aloe vera and stinging nettle.

Conclusion. Since we found that 78.6% of those using herbals were satisfied with their results and 69.2% were planning to continue use, it is important for healthcare providers to have relevant knowledge about complementary alternative medicine use and learn about its efficacy and effects (positive and adverse) of these treatments.

Relevance to clinical practice. Botanical substitute for insulin seems unlikely, but complementary alternative treatments may provide valuable clues for the development of new oral hypoglycaemic agents and simple dietary agents. It is important for healthcare providers to have up-to-date knowledge about the use and effects of complementary alternative medicines in the outpatient clinical care setting.

Συμπληρωματική εναλλακτική χρήση φαρμάκων σε παιδιά με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 στο Ερζερούμ, Τουρκία

Περίληψη

Στόχος της παρούσας μελέτης ήταν ο προσδιορισμός των τύπων της συμπληρωματικής και εναλλακτικής χρήσης της ιατρικής μεταξύ των παιδιών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 αλλά και η περιγραφή κοινωνικοδημογραφικών και κοινωνικών παραγόντων που συνδέονται με τη χρησιμοποίηση τέτοιων θεραπειών σε οικογένειες που κατοικούν στην Ανατολική Τουρκία. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 είναι μια εξαιρετικά προκλητική και πολύπλοκη ασθένεια για τα παιδιά και τις οικογένειές του για να τον διαχειριστούν. Ως εκ τούτου, η χρήση της συμπληρωματικής και εναλλακτικής ιατρικής σε παιδιά με διαβήτη τύπου 1, γίνεται ολοένα και πιο δημοφιλής. Τα αποτελέσματα της έρευνας κατέδειξαν ότι το 52% των γονέων ανέφεραν τη χρήση ενός ή περισσότερων συμπληρωματικών εναλλακτικές ιατρικών θεραπειών. Οι περισσότεροι χρησιμοποιούσαν από το στόματος φυτικά σκευάσματα που συμπεριελάμβαναν, φύλλα λευκής μουριάς, αλόη βέρα και τσουκνίδα. Διαπιστώθηκε ότι το 78-6% αυτών που χρησιμοποιούσαν τα βότανα ήταν ικανοποιημένοι και το 69-2% σχεδίαζαν να συνεχίσουν τη χρήση. Είναι σημαντικό για τους παρόχους υγειονομικής περίθαλψης να έχουν σχετικές γνώσεις σχετικά με συμπληρωματική εναλλακτική χρήση φαρμάκων και να μάθουν για την αποτελεσματικότητα και τις επιδράσεις (θετικές και αρνητικές) από αυτές τις θεραπείες. Στην κλινική πρακτική, βοτανικά υποκατάστατα της ινσουλίνης είναι απίθανα, αλλά συμπληρωματικές εναλλακτικές θεραπείες μπορεί να παρέχουν πολύτιμες ενδείξεις για την ανάπτυξη των νέων από το στόμα υπογλυκαιμικών παραγόντων και απλών διαιτητικών παραγόντων. Είναι σημαντικό για τους παρόχους υγειονομικής περίθαλψης να έχουν up-to-date γνώσεις σχετικά με τη χρήση και τα αποτελέσματα των συμπληρωματικών εναλλακτικών φαρμάκων στη σύνθετη κλινική ιατρική φροντίδα.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Ελληνική

- **Γιωτάκη, Ε.**, 2014. *Σύγχρονη Εσωτερική Παθολογία*. 2η έκδοση. Ιωάννινα: Εκδόσεις: ΕΛΕΝΗ ΧΑΡΑΤΣΗ-ΓΙΩΤΑΚΗ.
- **Ζαμπέλας, Α.**, 2007. *Κλινική Διαβητολογία και Διατροφή με στοιχεία Παθολογίας*. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης – Broken Hill Publishers.
- **Καραμήτσος, Δ.**, 2000. *Διαβητολογία*. Θεσσαλονίκη: Ιατρικές Εκδόσεις Σιώκης.
- **Μπονάτσος, Γ.**, Κακλαμάνος, Ι. & Γολεμάτης, Β., 2006. *Χειρουργική Παθολογία*. 4η έκδοση. Λευκωσία: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης – Broken Hill Publishers.
- **Πατσοπούλου, Α.**, 2008. Η Επίδραση της Άσκησης για την Πρόληψη των Επιπλοκών του Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1. *Νοσηλευτική*, 47(4), σελ. 471-476.
- **Φερτάκης, Α.**, 2009. *Παθολογική Φυσιολογία*. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.
- **Χανιώτης, Φ.** & Χανιώτης, Δ., 2002. *Νοσολογία Παθολογία*. Αθήνα: Εκδόσεις Λίτσας.

Ξενόγλωσση

- **Aguilar, M.**, Garcia, P., Gonzalez, E., Perez, M. & Pallida, C., 2011. A Nursing Educational Intervention helped by One Touch Ultrasmart improves Monitoring and Glycated Haemoglobin levels in Type 1 Diabetic Children. *Journal of Clinical Nursing*, 21, p. 1024-1032.
- **American Diabetes Association** 2011. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 34, p. 62-9.
- **American Diabetes Association** 2016. Approaches to Glycemic Treatment. *Diabetes Care*, 39(1), p. 52-59.

- **American Diabetes Association** 2016. Foundations of Care and Comprehensive Medical Evaluation. *Diabetes Care*, 39(1), p. 23-35.
- **Andreoli, T., Carpenter, C., Griggs, R. & Loscalzo, J., 2009.** *Cecil Essentials of Medicine*. Μετάφραση από Αγγλικά. 5^η έκδοση. Αθήνα: Εκδόσεις Λίτσας.
- **Arycan, D., Sivrikaya, S. & Olgum, N., 2008.** Complementary Alternative Medicine use in Children with Type1 Diabetes Mellitus in Erzurum, Turkey. *Journal of Clinical Nursing*, 18, p. 2136-2144.
- **Battaglia, M., Alemzadeh, R., Katte, H., Hall, P. & Perlmutter, L.C., 2005.** Brief Report: Disordered Eating and Psychosocial Factors in Adolescents Females with Type 1 Diabetes Mellitus. *Journal of Pediatric Psychology*, 31(6), p. 552-556.
- **Boon, N., Colledge, N., Walker, B. & Hunter, J., 2006.** *Davidson's Principles and Practice of Medicine*. Μετάφραση από Αγγλικά από επιστημονικές εκδόσεις Παρισιάου. 20^η έκδοση. Αθήνα: Εκδόσεις Παρισιάνου.
- **Brook, C. & Marshall, N., 2001.** *Essential Endocrinology*. Μετάφραση από Αγγλικά από Μ. Χαρχαλάκη. 4^η έκδοση. Αθήνα: Εκδόσεις Παρισιάνου.
- **Browne, J.L., Ventura, A., Mosely, K. & Speight, J., 2014.** "I'm not a druggie, I'm just a diabetic": a qualitative study of stigma from the perspective of adults with type 1 diabetes. *BMJ Open*, 4, p. 1-10.
- **Classen, M., Diehl, V. & Kochsiek, K., 2004.** *Innere Medizin*. Μετάφραση από Γερμανικά από Γ. Καρούσος. Λευκωσία: Broken Hill Publishers.
- **Cox, C., Evert, A., Jameson, P. & Ferguson, S., 2014.** Management of Children with Diabetes in School Setting. *The Diabetes Educator*, 40(1), p. 116-121.
- **Damjanov, I., 2009.** *Pathophysiology*. Μεταφρασμένο από Αγγλικά. Αθήνα: Εκδόσεις Παρισιάνου.
- **Degroot, L.J. & Jameson, J.L, 2001.** *Endocrinology*. 4th edition. United States: Publisher Saunders Company.
- **Despopoulos, A. & Silbernagl, S., 1989.** *Color Atlas of Physiology*. Μεταφρασμένο από Αγγλικά από Γ. Κωστόπουλο. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας.

- **DeWit, S.C.**, 2009. *Fundamental Concepts and Skills for Nursing*. Μετάφραση από Αγγλικά από μεταφραστική ομάδα των εκδόσεων. 3^η έκδοση. Αθήνα: Εκδόσεις Λαγός.
- **Drake, R.**, Vogl, W. & Mitchell, A., 2005. *Gray's Anatomy*. Μεταφρασμένο από Αγγλικά από Δ. Τουσίμης. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.
- **Forsander, G.**, Malmodin, B., Eklund, C. & Persson, B., 2003. Relationship between Dietary Intake in Children with Diabetes Mellitus Type 1, their Management at Diagnosis, Social Factors, Anthropometry and Glycaemic Control. *Journal of Nutrition*, 47(2), p. 75-84.
- **Frazzitta, M.**, 2014. Hypoglycemia and Diabetes: an update of current trends and treatment. *The Journal of Continuing Education in Nursing*, 45(10), p. 432-434.
- **Gallagher, M.P.**, Goland, R.S. & Greenbaum, C.J., 2011. Making Progress: presenting beta cells in type 1 diabetes. *Annals of the New York Academy of Science*, 1243, p. 119-134.
- **Guyton, A.** & Hall, J., 1997. *Human Physiology and Mechanisms of Disease*. Μεταφρασμένο από Αγγλικά. 6^η έκδοση. Αθήνα: Εκδόσεις Γρηγ. Παρισιάνου.
- **Hagger, V.**, Hendrieckx, C., Sturt, J., Skinner, T. & Speight, J., 2016. Diabetes Distress among Adolescents with Type 1 Diabetes: a systematic review. *Current Diabetes Reports*, 16, p. 2-14.
- **Hyoty, H.**, 2016. Viruses in Type 1 Diabetes. *Pediatric Diabetes*, 17(22), p. 56-64.
- **International Diabetes Federation** – IDF 2015, IDF Diabetes Atlas, 7th edition. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation.
- **Kanner, S.**, Hamrin, V. & Grey, M., 2003. Depression in Adolescents with Diabetes. *Journal of Child and Adolescent Psychiatric Nursing*, 16(1), p. 15-24.
- **Kassahun, T.**, Gesesew, H., Mwanri, L. & Eshette, T., 2016. Diabetes related knowledge, self-management behaviours and adherence to medications among diabetic patients in Southwest Ethiopia: a cross-sectional survey. *Endocrine Disorders*, p. 1-11.
- **Lado, J.** & Lipman, T., 2016. Racial and Ethnic Disparities in the Incidence, Treatment and Outcomes of Youth with Type 1 Diabetes. *Endocrinology and Metabolism Clinics*, 45, p. 453-461.

- **Marks**, A., Wilson, V. & Crisp, J., 2013. The Management of Type 1 Diabetes in Primary School: review of the literature. *Inform Healthcare Journals*, 36(1-2), p. 98-119.
- **McCarvill**, R. & Weaver, K., 2014. Primary Care of Female Adolescents with Type 1 Diabetes Mellitus and Disordered Eating. *Journal of Advanced Nursing*, 70(9), p. 2005-2018.
- **Moore**, S., Hackworth, N., Hamilton, V., Northam, E. & Cameron, F., 2013. Adolescents with Type 1 Diabetes: parental perceptions of child health and family functioning and their relationship to adolescent metabolic control. *Health and Quality of Life Outcomes.*, p. 1-8.
- **Mullen**, B.A. & Kelley, P., 2005. Diabetes Nurse Case Management: an effective tool. *Journal of the American Academy of Nurse Practitioners*, 18, p. 22-30.
- **Mulroney**, S. & Myers, A., 2009. *Netter's Essential Physiology*. Μεταφρασμένο από Αγγλικά από Γ. Ανωγειανάκης. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.
- **Osborn**, K., Wraa, C. & Watson, A., 2010. *Medical Surgical Nursing: preparation for practice*. Μετάφραση από Αγγλικά από Κ. Αγγελόπουλος. Λευκωσία: Εκδόσεις Πασχαλίδη – Broken Hill Publishers.
- **Schmidt**, R., 2010. *Συνοπτική Φυσιολογία του Ανθρώπου*. Μετάφραση από Γερμανικά από Δ. Ζερβουδάκης. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.
- **Shalitin**, S. & Phillip, M., 2007. The role of new Technologies in Treating Children and Adolescents with Type 1 Diabetes Mellitus. *Journal Complication*, 8(6), p. 72-79.
- **Snell**, R., 2008. *Clinical Anatomy by Regions*. Μεταφρασμένο από Αγγλικά από Ν. Παπαδόπουλο. 8^η έκδοση. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας.
- **Snoek**, F.J. & Skinner, T.C., 2000. *Psychology in Diabetes Care*. Μετάφραση από Αγγλικά από Σ. Τριανταφυλλίδου. Αθήνα: Εκδόσεις Παρισιάνου.
- **Snoek**, F.J. & Skinner, T.C., 2006. Psychological Aspects of Diabetes Management. *Medicine*, 34(2), p. 61-62.
- **Spangler**, J.G., Summerson, L.H., Bell, R.A. & Konen, J.C., 2001. Smoking Status and Psychosocial variables in Type 1 Diabetes Mellitus. *Addictive Behaviours*, 26(1), p. 21-29.

- **Sperry & Len**, 2009. *Treatment of Chronic Medical Conditions: cognitive-behavioral therapy strategies and integrative treatment protocols*. Washington: Publisher American Psychological Association.
- **Sturt**, J., **Dennick**, K., **Due-Christensen**, M. & **McCarthy**, K., 2015. The Detection and Management of Diabetes Distress in People with Type 1 Diabetes, *Current Diabetes Reports*, 15:101, p. 2-14.
- **Vander**, A., **Sherman**, J., **Luciano**, D. & **Τσακόπουλος**, Μ., 2001. *Human Physiology: the mechanisms of body function*. Μεταφρασμένο από Αγγλικά από Ν. Γελαδά. 8^η έκδοση. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης – Broken Hill Publishers.
- **Vanikar**, A., **Trivedi**, H. & **Thakkar**, U., 2016. Stem Cell Therapy Emerging as the Key Player in Treating Type 1 Diabetes Mellitus. *The Journal of Cell Therapy*, 18(9), p. 1077-1086.
- **Vishwanath**, A., 2014. Negative Public Perceptions of Juvenile Diabetics: applying attribution theory to understand the public's stigmatizing views. *Health Communication*, 29, p. 516-526.
- **Webster-Gandy**, J., **Madden**, A. & **Holdsworth**, M., 2006. *Oxford Handbook of Nutrition and Dietetics*. United States: Oxford University Press.
- **Wong**, C.H., **Chiang**, Y., **Wai**, J., **Lo**, F., **Yeh**, C., **Chung**, S. & **Chang**, C.W., 2010. Effects of a home-based Aerobic Exercise Program in Children with Type 1 Diabetes Mellitus. *Journal of Clinical Nursing*, 20, p. 681-691.
- **World Health Organization**, 2016. *Global Report on Diabetes*, Geneva, World Health Org.

Εικόνες και Πίνακες

- American Diabetes Association diagnostic criteria for diabetes, American Diabetes Association. 2011.
- Top ten countries/territories for number of people with diabetes 2015, International Diabetes Federation. 2015.