



**ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ
ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ
ΙΔΡΥΜΑ
ΤΕΙ ΗΠΕΙΡΟΥ**

ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ (Σ.Ε.Υ.Π.)

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Ο ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 1 ΚΑΙ Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ



***ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ – ΕΠΙΒΛΕΠΟΥΣΑ
ΧΡΙΣΤΙΝΑ ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ***

***ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΑ
ΒΑΣΙΛΙΚΗ ΝΤΟΥΜΑΝΗ
Α.Μ. : 16459***

ΙΩΑΝΝΙΝΑ 2016



Παγκόσμια Ημέρα Διαβήτη
14 Νοεμβρίου

*Η παρούσα εργασία αφιερώνεται σε όλους τους ανθρώπους με
Σακχαρώδη Διαβήτη.*

“Η ζωή είναι ωραία και με τον διαβήτη”

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Ολοκληρώνοντας την παρούσα πτυχιική εργασία θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά, αρχικά, την επιβλέπουσα διδάσκουσα για την σημαντική βοήθεια και συνεισφορά της όλη την διάρκεια της εκπόνησης. Εν συνεχεία, θα ήθελα να ευχαριστήσω την οικογένεια μου και όλους όσους πίστεψαν σε μένα και με βοήθησαν να πραγματοποιήσω το όνειρο μου. Τέλος ευχαριστώ τη Μαρία που μοιράστηκε μαζί μου την ιστορία της με το διαβήτη και μου έδωσε την άδεια να την συμπεριλάβω στην πτυχιική μου.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

<i>Περίληψη</i>	6
<i>Abstract</i>	7
<i>Εισαγωγή</i>	8
<i>Επιδημιολογία</i>	9

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΡΩΤΟ*Ανατομία, φυσιολογία*

<i>1.1 Ανατομία παγκρέατος</i>	11-12
<i>1.2 Φυσιολογία παγκρέατος</i>	12-14
<i>1.3 Έκκριση και δράση της ινσουλίνης</i>	14-15
<i>1.4 Η ομοιόσταση της γλυκόζης του αίματος</i>	15-16

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΥΤΕΡΟ*Σακχαρώδης Διαβήτης*

<i>2.1 Ορισμός</i>	18
<i>2.2 Ταξινόμηση</i>	18-19

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΡΙΤΟ*Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 1 (Ινσουλινοεξαρτώμενος Σακχαρώδης Διαβήτης)*

<i>3.1 Ορισμός</i>	21
<i>3.2 Αιτιολογία</i>	21-22
<i>3.3 Γενετικοί και Περιβαλλοντικοί Παράγοντες</i>	22-23
<i>3.4 Κλινική Εικόνα</i>	23
<i>3.5 Διάγνωση</i>	23-24
<i>3.6 Θεραπευτική Αντιμετώπιση</i>	25-26
<i>3.6.1 Σκευάσματα ινσουλίνης</i>	26-27
<i>3.6.2 Σχήματα χορήγησης ινσουλίνης</i>	27
<i>3.6.3 Συσκευές χορήγησης ινσουλίνης</i>	28-30
<i>3.6.4 Νέες μορφές χορήγησης ινσουλίνης</i>	30
<i>3.7 Γλυκαιμικοί στόχοι</i>	31
<i>3.8 Επιπλοκές</i>	31
<i>3.8.1 Οξείες επιπλοκές</i>	31-34
<i>3.8.2 Χρόνιες επιπλοκές</i>	34-37

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΕΤΑΡΤΟ*Ο ρόλος του νοσηλευτή στον Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1.*

<i>4.1 Ο ρόλος του νοσηλευτή στον ΣΔ1</i>	<i>39</i>
<i>4.2 Ο ρόλος του νοσηλευτή κατά τη διάγνωση</i>	<i>39-40</i>
<i>4.2.1 Νοσηλευτικό ιστορικό υγείας</i>	<i>40</i>
<i>4.2.2 Φυσική εξέταση</i>	<i>41</i>
<i>4.3 Νοσηλευτικές διαγνώσεις στον ΣΔ1</i>	<i>41-42</i>
<i>4.4 Ο ρόλος του νοσηλευτή στην εκπαίδευση</i>	<i>42-44</i>
<i>4.5 Ο ρόλος του νοσηλευτή στην ινσουλινοθεραπεία</i>	<i>44-48</i>
<i>4.6 Ο ρόλος του νοσηλευτή στον αυτοέλεγχο του σακχάρου αίματος</i>	<i>49-50</i>
<i>4.7 Ο ρόλος του νοσηλευτή στη διατροφή</i>	<i>50-53</i>
<i>4.8 Ο ρόλος του νοσηλευτή στην κατανάλωση αλκοολούχων ποτών</i>	<i>53-54</i>
<i>4.9 Ο ρόλος του νοσηλευτή στη σωματική άσκηση</i>	<i>55-56</i>
<i>4.10 Ο ρόλος του νοσηλευτή στην αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας</i>	<i>56-57</i>
<i>4.11 Ο ρόλος του νοσηλευτή στην αντιμετώπιση της διαβητικής κετοξέωσης</i>	<i>57-58</i>
<i>4.12 Ο ρόλος του νοσηλευτή στην φροντίδα του διαβητικού ποδιού</i>	<i>58-59</i>
<i>4.13 Ο ρόλος του νοσηλευτή στην υγιεινή των δοντιών</i>	<i>59-60</i>
<i>Περιεχόμενα εικόνων</i>	<i>61</i>
<i>Περιεχόμενα πινάκων</i>	<i>62</i>
<i>Νέα δεδομένα</i>	<i>64-85</i>
<i>Αντί επιλόγου</i> <i>Η σχέση μου με τον Διαβήτη. Μια προσωπική μαρτυρία</i>	<i>87</i>
<i>Βιβλιογραφία</i>	<i>88-91</i>

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ: Ο Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 1 είναι μια χρόνια νόσος που απαιτεί συνεχή εκπαίδευση του ασθενούς για την πρόληψη των μικροαγγειακών και μακροαγγειακών επιπλοκών.

ΣΚΟΠΟΣ: Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι να διερευνηθεί ο Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 1 ως ασθένεια, κυρίως από τη νοσηλευτική πλευρά και να αναλυθεί ο νοσηλευτικός ρόλος πάνω σε ασθενείς που πάσχουν από αυτή την ασθένεια.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ: Πραγματοποιήθηκε ανασκόπηση της διεθνούς βιβλιογραφίας στις ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων “PubMed” και “Google Scholar”, επίσης χρησιμοποιήθηκαν χρήσιμες πληροφορίες από βιβλία. Το υλικό της μελέτης αποτέλεσαν επιλεγμένα βιβλία και άρθρα δημοσιευμένα κατά κύριο λόγο την τελευταία πενταετία στην αγγλική και ελληνική γλώσσα

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Οι επιπλοκές στο καρδιαγγειακό, νεφρικό, νευρικό και οπτικό σύστημα παραμένουν η σημαντικότερη αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 1. Η νοσηλευτική εκπαίδευση, σχετικά με την ινσουλινοθεραπεία, τη διατροφή, την τακτική άσκηση, τον αυτοέλεγχο του σακχάρου αίματος, παρέχει προστασία από την ανάπτυξη των επιπλοκών. Η εκπαιδευτική παρέμβαση είναι μια αποτελεσματική διαδικασία για τη βελτίωση και την αύξηση της γνώσης σχετικά με το διαβήτη.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Οι ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1 χρειάζονται συνεχή εκπαίδευση και ενημέρωση. Ο νοσηλευτής διαδραματίζει πολύ σημαντικό ρόλο τόσο στην εκπαίδευση όσο και στην ενημέρωση. Διάμεσου της νοσηλευτικής παρέμβασης, οι ασθενείς θα αποκτήσουν τις απαραίτητες γνώσεις και δεξιότητες. Απώτερος σκοπός της νοσηλευτικής εκπαίδευσης είναι η μείωση της συχνότητας εμφάνισης των επιπλοκών.

ΛΕΞΕΙΣ ΚΛΕΙΔΙΑ: Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1, επιπλοκές, νοσηλευτική φροντίδα, άσκηση, θεραπεία, ινσουλίνη.

ABSTRACT

INTRODUCTION: *Type 1 Diabetes is a chronic illness that requires continuing patient education to prevent microvascular and macrovascular complications.*

AIM: *The purpose of this paper is to investigate the Type 1 Diabetes as a disease primarily of the nursing side and analyze the nursing role on patients suffering from this disease*

MATERIALS AND METHODS: *It was held an international literature in electronic data base “PubMed” and “Google Scholar” and useful information from books were also used. The sample consisted of books and selected articles published in the last five years decade in English and Greek language.*

RESULTS: *Complications to the cardiovascular, renal, neural and visual systems remain the most important cause of morbidity and mortality in patients with type 1 diabetes. Nursing education, about insulin therapy, nutrition, regular physical exercise and self blood glucose monitoring, provide protection against the development of complications. Nursing educational intervention is an effective procedure to improve and increase the knowledge about diabetes.*

CONCLUSIONS: *The Type 1 Diabetes patients need continuing education and information. The nurse plays a major role in the education and information. Through nursing educational intervention, patients will acquire the essential knowledge and skills. The ultimate goal of nursing education is to reduce the incidence of complications.*

KEY WORDS: *type 1 diabetes, complications, nursing care, exercise, therapy.*

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 1 (ή Ινσουλινοεξαρτώμενος Σακχαρώδης Διαβήτης ή Νεανικός Σακχαρώδης Διαβήτης) είναι μια χρόνια διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, λιπών και πρωτεϊνών. Οφείλεται στην αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος, που οδηγεί σε πλήρη έλλειψη της ινσουλίνης. Εμφανίζεται κυρίως στην παιδική ηλικία, αν και μπορεί να παρουσιαστεί και σε μεγαλύτερη ηλικία. Επί του παρόντος, δεν υπάρχει τρόπος πρόληψης για την εμφάνιση του Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1. Τα κλασικά συμπτώματα της νόσου είναι η πολυδιψία, η πολουρία, η πολυφαγία και η απώλεια βάρους. Η παρουσία συμπτωμάτων μαζί με την διεξαγωγή συγκεκριμένων εργαστηριακών εξετάσεων επιβεβαιώνουν τη διάγνωση (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρία, 2013).

Δεν υπάρχει ίαση για τον Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1. Η θεραπευτική αντιμετώπιση γίνεται με την εξωγενή χορήγηση της ινσουλίνης από τον ασθενή. Υπάρχουν διάφοροι μέθοδοι χορήγησης της ινσουλίνης (με σύριγγα ινσουλίνης, με συσκευή τύπου στυλό, με αντλία ινσουλίνης) και βρίσκονται ήδη υπό μελέτη και εξέλιξη νέες μορφές που θα κάνουν πολύ πιο εύκολη την χορήγηση της ινσουλίνης. Στόχοι της θεραπείας είναι να αποφευχθούν οι οξείες και χρόνιες επιπλοκές του διαβήτη. Ο διαβήτης προκαλεί βλάβες στη μακροαγγειακή και μικροαγγειακή κυκλοφορία οι οποίες ευθύνονται για τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα των ασθενών (Cooke & Plotnick, 2008).

Η αυτοδιαχείριση του Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1 είναι απαιτητική και περίπλοκη και απαιτεί συνεχή εκπαίδευση. Ο ασθενής πρέπει να εκπαιδευτεί και να ενημερωθεί για όλες τις πτυχές του διαβήτη (αυτοέλεγχος της γλυκόζης αίματος, χορήγηση ινσουλίνης, διατροφή, άσκηση, αντιμετώπιση οξείων επιπλοκών τρόπος πρόληψης χρόνιων επιπλοκών). Ο ρόλος του νοσηλευτή στην αυτοδιαχείριση του διαβήτη είναι εξαιρετικά σημαντικός. Μέσω του νοσηλευτικού εκπαιδευτικού προγράμματος ο ασθενής θα αποκτήσει όλες τις απαραίτητες γνώσεις και δεξιότητες για την αυτοφροντίδα και την πρόληψη των επιπλοκών (Ignatavicius & Workman, 2008).

Επιδημιολογία

Ο Σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) είναι μια νόσος η οποία έχει λάβει επιδημικές διαστάσεις παγκοσμίως αν αναλογιστούμε ότι έχει προσβάλλει περίπου 17 εκατομμύρια άτομα στις Ηνωμένες Πολιτείες και εκατοντάδες εκατομμύρια παγκοσμίως. Στις ΗΠΑ διαγιγνώσκονται 1 εκατομμύριο νέες περιπτώσεις κάθε χρόνο (Netter, 2012).

Σε παγκόσμιο επίπεδο παρατηρείται μια αύξηση περίπου 2,8 – 3,0% ετησίως και 3,9% στην Ευρώπη. Σύμφωνα με τις τελευταίες εκτιμήσεις το 2013 υπήρχαν 382 εκατομμύρια άτομα με διαβήτη και υπολογίζεται ότι το 2035 ο αριθμός θα ανέλθει στα 592 εκατομμύρια (πίνακας 1) (Forouhi & Wareham, 2014).

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 (ΣΔ1) θεωρείται μία από τις πιο συχνές χρόνιες παθήσεις της παιδικής ηλικίας καθώς 1 στα 400 με 600 παιδιά και εφήβους εμφανίζει διαβήτη τύπου 1 (Osborn et al., 2013). Τα νεαρά άτομα με διαβήτη τύπου 1 ανέρχονται στα 500.000 σε όλο τον κόσμο, με την Ευρώπη και τη Βόρεια Αμερική να κατέχουν τους μεγαλύτερους αριθμούς (129.000 ασθενείς η πρώτη και 108.700 ασθενείς η δεύτερη). Οι Ηνωμένες Πολιτείες, η Ινδία και η Βραζιλία είναι οι χώρες με τα υψηλότερα νέα περιστατικά κάθε χρόνο (Patterson et al., 2014).

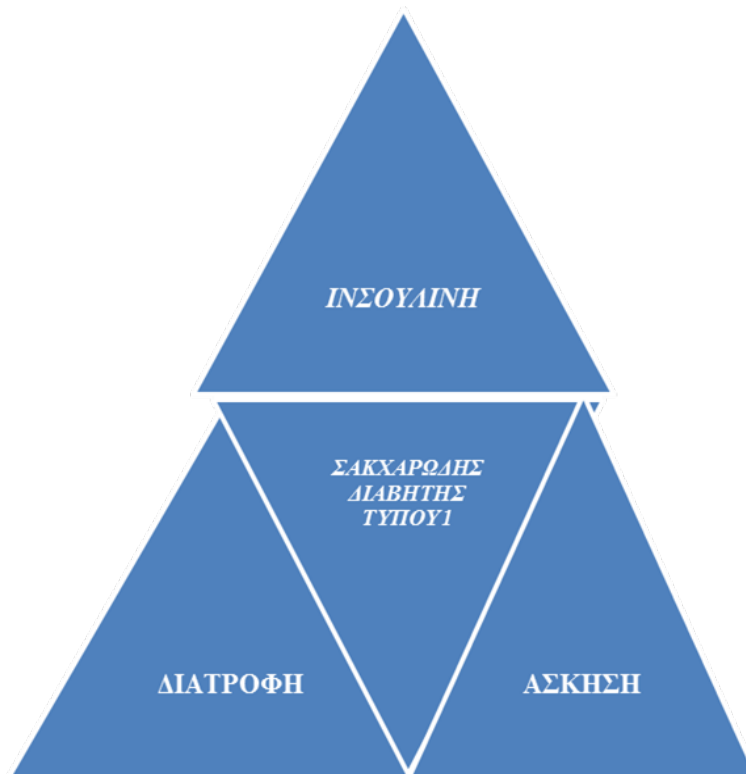
Ο Σακχαρώδης διαβήτης δεν κάνει διάκριση στο φύλο, τόσο τα αγόρια όσο και τα κορίτσια προσβάλλονται εξίσου το ίδιο. Η πιο κοινή ηλικία εμφάνισης της νόσου θεωρείται η εφηβεία (Graig et al., 2014).

Πίνακας 1: Οκτώ χώρες με τους αριθμούς των διαβητικών ατόμων ηλικίας 20-79 ετών το 2013 και το 2035.

2013		2035	
ΧΩΡΑ	ΑΡΙΘΜΟΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ (εκατ.)	ΧΩΡΑ	ΑΡΙΘΜΟΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ (εκατ.)
Κίνα	98.4	Κίνα	142.7
Ινδία	65.1	Ινδία	109.0
ΗΠΑ	24.4	ΗΠΑ	29.7
Βραζιλία	11.9	Βραζιλία	19.2
Μεξικό	8.7	Μεξικό	15.7
Ινδονησία	8.5	Ινδονησία	14.1
Αίγυπτος	7.5	Αίγυπτος	13.1
Ρωσία	10.9	Ρωσία	11.2

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΡΩΤΟ

Ανατομία, φυσιολογία



1.1 Ανατομία Παγκρέατος

Το Πάγκρεας είναι ένας μικτός αδένας και μάλιστα ο δεύτερος σε μέγεθος πεπτιδικός αδένας μετά το ήπαρ. Έχει σχήμα σφυριού, το μήκος του είναι 13-15 εκ. και το βάρος του περίπου 65-100γρ. Είναι μαλακό όργανο και βρίσκεται στο οπίσθιο κοιλιακό τοίχωμα στο ύψος των σωμάτων των Ο1-Ο3 σπονδύλων (Snell, 2009). Βρίσκεται πίσω από τον στόμαχο μεταξύ του δωδεκαδακτύλου προς τα δεξιά και του σπληνός προς τα αριστερά. Το πάγκρεας διαιρείται για περιγραφικούς κυρίως σκοπούς σε 4 μοίρες: κεφαλή, αυχένια, σώμα και ουρά (εικόνα 1) (Agur & Dalley, 2012).

Η κεφαλή του παγκρέατος βρίσκεται μέσα στην αγκύλη του δωδεκαδακτύλου και αποτελεί το πλατύτερο και παχύτερο τμήμα του οργάνου. Η απόφυση, που μοιάζει σαν άγκιστρο, είναι μέρος της κεφαλής, ονομάζεται αγκιστροειδής απόφυση και εκτείνεται προς τα αριστερά πίσω από τα άνω μεσεντέρια αγγεία. Η παγκρεατική εντομή είναι μια αύλακα η οποία βρίσκεται μεταξύ της κεφαλής και της αγκιστροειδούς απόφυσης του παγκρέατος (Fritsch & Kuhnel, 2009).

Ο αυχένια του παγκρέατος έχει μήκος 2εκ. περίπου και εκτείνεται μεταξύ της κεφαλής και του σώματος. Βρίσκεται μπροστά από τα άνω μεσεντέρια αγγεία (Άγιος, 2008).

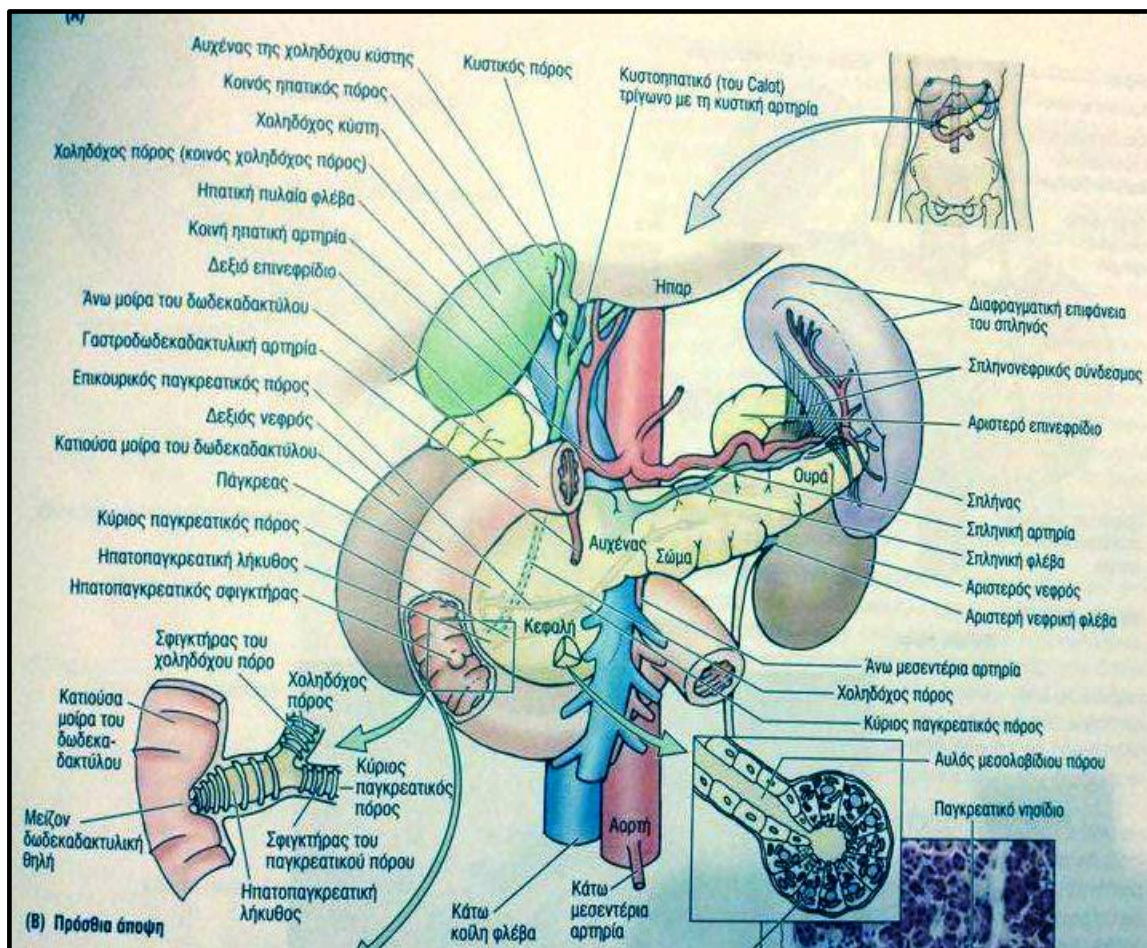
Το σώμα του παγκρέατος αποτελεί το μακρύτερο τμήμα του οργάνου και βρίσκεται μεταξύ του αυχένια και της ουράς. Το μεγαλύτερο τμήμα του βρίσκεται μπροστά από την σπονδυλική στήλη (Fritsch & Kuhnel, 2009).

Η ουρά του παγκρέατος βρίσκεται μπροστά από τον αριστερό νεφρό και έρχεται σε επαφή με την πύλη του σπλήνα.

Στο πάγκρεας υπάρχουν δύο παγκρεατικοί πόροι: ο κύριος και ο επικουρικός. Ο κύριος παγκρεατικός πόρος μήκους περίπου 17-27 εκ. ξεκινά από την ουρά του παγκρέατος και πορεύεται μέσα στον αδένα. Στην κεφαλή στρέφεται προς τα κάτω και κατευθύνεται προς τη μείζονα δωδεκαδακτυλική θηλή (φύμα του Vater). Ο επικουρικός παγκρεατικός πόρος μήκους περίπου 3-4 εκ. παροχετεύει το παγκρεατικό υγρό από την κεφαλή του παγκρέατος και εκβάλλει στην ελάσσονα δωδεκαδακτυλική θηλή (Άγιος, 2008).

Η αιμάτωση του παγκρέατος επιτυγχάνεται με τις αρτηρίες που προέρχονται από την σπληνική και τις άνω και κάτω παγκρεατοδωδεκαδακτυλικές αρτηρίες. Οι φλέβες του εκβάλλουν μέσω της σπληνικής και άνω μεσεντέριας φλέβας στην πυλαία φλέβα. Η νεύρωση του

παγκρέατος γίνεται με νευρικές ίνες του συμπαθητικού και του παρασυμπαθητικού (Moore et all., 2013).



Εικόνα 1 : Το πάγκρεας.

1.2 Φυσιολογία του Παγκρέατος

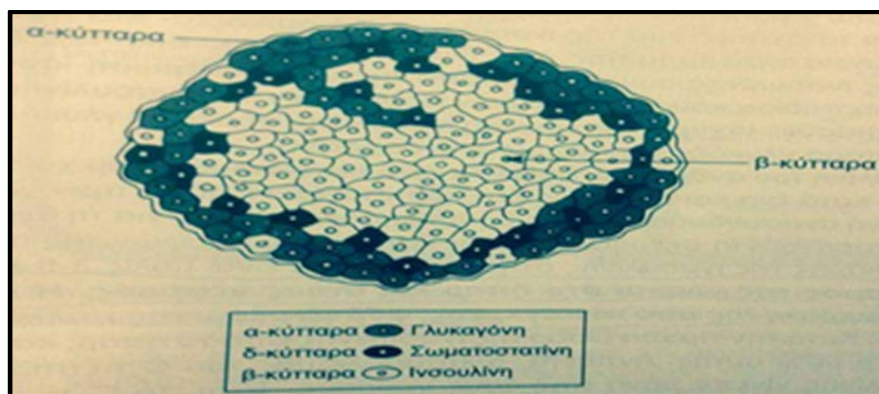
Το πάγκρεας είναι ένας μικτός αδένας λόγω της ενδοκρινούς και εξωκρινούς εκκριτικής του λειτουργίας. Το πάγκρεας αποτελεί βοηθητικό όργανο της πέψης και ο ρόλος του στη λειτουργία του γαστρεντερικού σωλήνα είναι πολύ σημαντικός. Επίσης το πάγκρεας εκκρίνει ορμόνες οι οποίες είναι απαραίτητες για την ρύθμιση του μεταβολισμού (Schmidt, 2010).

Η εξωκρινής μοίρα αποτελεί το 95% της μάζας του παγκρεατικού παρεγχύματος. Ο ρόλος της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος είναι η παραγωγή του παγκρεατικού υγρού στο οποίο περιέχονται τα πεπτικά ένζυμα. Τα πεπτικά ένζυμα πρωτεάσες, λιπάση και αμυλάση συμμετέχουν στη διάσπαση των πρωτεϊνών, των λιπών και των υδατανθράκων αντίστοιχα. Το

παγκρεατικό υγρό καταλήγει στη δεύτερη μοίρα του δωδεκαδακτύλου μέσω του παγκρεατικού πόρου (Πλέσσας, 2010).

Η ενδοκρινής μοίρα του παγκρέατος αποτελείται από ομάδες κυττάρων τα οποία βρίσκονται διασκορπισμένα μέσα στο πάγκρεας και ονομάζονται παγκρεατικά νησίδια ή νησίδια του Langerhans (εικόνα 2). Υπάρχουν περισσότερα από ένα εκατομμύριο παγκρεατικά νησίδια και αποτελούν το 5% της μάζας του παγκρεατικού παρεγχύματος. Το μεγαλύτερο μέρος αυτών των κυττάρων βρίσκονται στην ουρά του παγκρέατος (Mulroney & Myers, 2010). Υπάρχουν τέσσερις τύποι κυττάρων καθένα από τα οποία παράγουν διαφορετικό εκκριτικό προϊόν:

- Τα α-κύτταρα αποτελούν το 25% περίπου των νησιδιακών κυττάρων και βρίσκονται στην περιφέρεια των νησιδίων. Παράγουν τη γλυκαγόνη, η οποία προάγει την αποδόμηση του γλυκαγόνου στα ηπατικά κύτταρα, το σχηματισμό υδατανθράκων στο ήπαρ και την αποδόμηση των λιπιδίων στο ήπαρ και στο λιπώδη ιστό. Ο κύριος ρόλος της γλυκαγόνης είναι η αύξηση των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα. Η δράση της ξεκινάει όταν η γλυκόζη του αίματος μειωθεί στα 70mg/dl περίπου (Πλέσσας, 2010).
- Τα β-κύτταρα αποτελούν το 60% περίπου των νησιδιακών κυττάρων και βρίσκονται στην κεντρική περιοχή των νησιδίων. Παράγουν την ινσουλίνη, η οποία είναι απαραίτητη για την μεταφορά της γλυκόζης προς το εσωτερικό των κυττάρων μειώνοντας έτσι τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα (Mulroney & Myers, 2010).
- Τα δ-κύτταρα αποτελούν το 15% περίπου των νησιδιακών κυττάρων και βρίσκονται ανάμεσα στους δύο άλλους τύπους κυττάρων. Παράγουν τη σωματοστατίνη η οποία δρα μέσα στα νησίδια του Langerhans και αναστέλλει την έκκριση της ινσουλίνης, της γλυκαγόνης και του παγκρεατικού πολυπεπτιδίου (Χανιώτης & Χανιώτης, 2009).
- Τα F-κύτταρα παράγουν το παγκρεατικό πολυπεπτιδίο το οποίο αναστέλλει τις εκκρίσεις της εξωκρινούς μοίρας (Χανιώτης & Χανιώτης, 2009).



Εικόνα 2: Απεικόνιση νησιδίου.

1.3 Έκκριση και δράση της ινσουλίνης

Η ινσουλίνη είναι μια πρωτεϊνική ορμόνη, η οποία αποτελείται από 51 αμινοξέα διατεταγμένα σε δύο αλυσίδες την Α και τη Β. Οι αλυσίδες αυτές συνδέονται μεταξύ τους μέσω δύο δισουλφιδικών δεσμών (Schmidt, 2010). Αρχικά παράγεται η προ-προ-ινσουλίνη η οποία πρέπει να τροποποιηθεί για να μετατραπεί σε δραστική ορμόνη. Η προ-προ-ινσουλίνη διασπάται στην προινσουλίνη και σε πεπτίδιο C. Η προινσουλίνη μετατρέπεται στα β-κύτταρα σε ινσουλίνη και πεπτίδιο C (ο ρόλος του πεπτιδίου C είναι να ελέγχει τον ρυθμό με το οποίο τα β-κύτταρα εκκρίνουν την ινσουλίνη) (Χανιώτης & Χανιώτης, 2009).

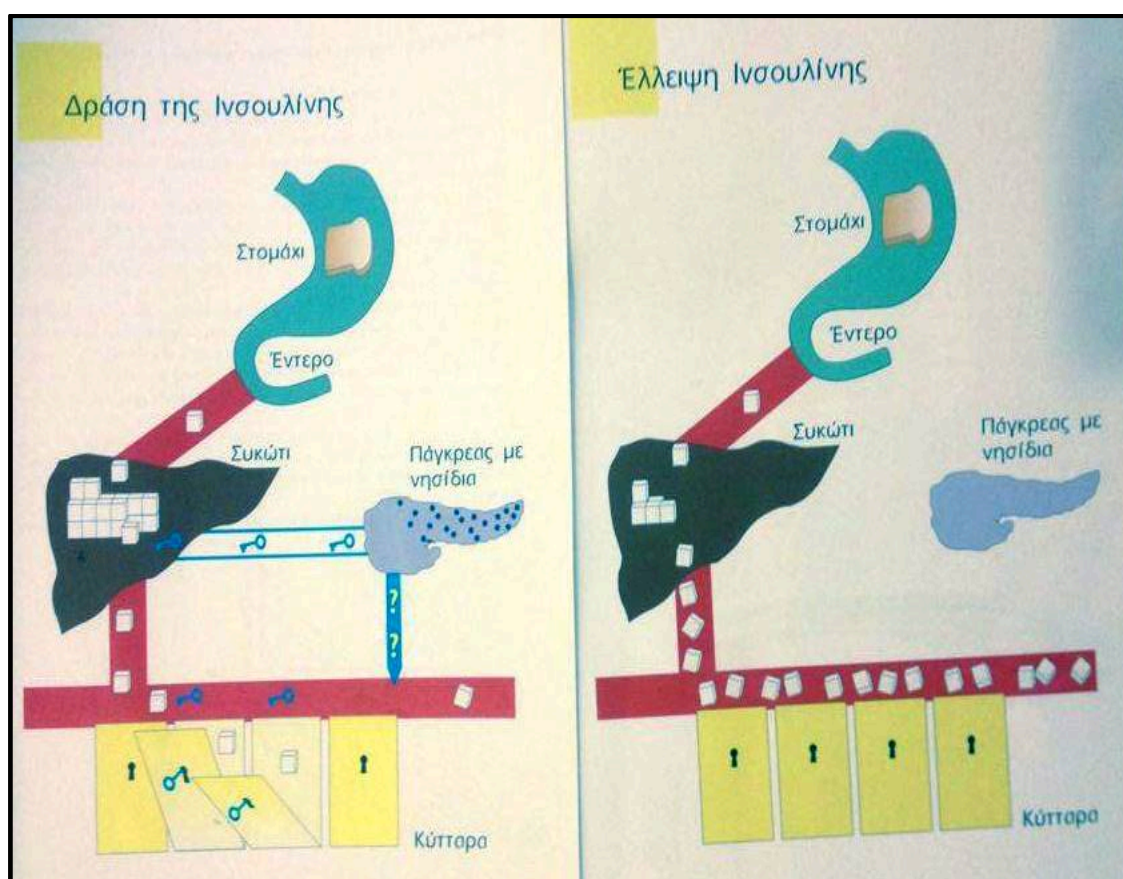
Το πάγκρεας του ανθρώπου παράγει και εκκρίνει ημερησίως περίπου 40-50 μονάδες ινσουλίνης ημερησίως. Η ινσουλίνη απελευθερώνεται σε χαμηλά επίπεδα σε περίοδο νηστείας και σε αυξημένα κατά τη λήψη τροφής. Ο χρόνος ημιζωής της ινσουλίνης στην κυκλοφορία είναι 3-5 λεπτά. Μετά την έκκρισή της από το πάγκρεας φθάνει στο ήπαρ μέσω της πυλαίας φλέβας. Ο καταβολισμός της γίνεται στο ήπαρ και τους νεφρούς (Mulrone et Myers, 2010).

Για την απελευθέρωση της ινσουλίνης από το πάγκρεας απαραίτητο ερέθισμα είναι η συγκέντρωση της γλυκόζης του πλάσματος. Μέσω του μεταφορέα GLUT 2 η γλυκόζη εισέρχεται στα β-κύτταρα όπου διεγείρει την έκκριση της ινσουλίνης. Αντίθετα η έκκρισή της αναστέλλεται όταν η γλυκόζη του αίματος είναι χαμηλή, όταν τα επίπεδα νορεπινεφρίνης και επινεφρίνης είναι αυξημένα και όταν η τοπική σωματοστατίνη είναι αυξημένη (Χανιώτης & Χανιώτης, 2009).

Η ινσουλίνη προάγει τη σύνθεση του γλυκογόνου στο ήπαρ, των πρωτεϊνών από αμινοξέα και του λίπους από τριγλυκερίδια. Επίσης δρα στο ήπαρ για το σχηματισμό και την αποθήκευση του γλυκαγόνου (γλυκογονογένεση), στο μυϊκό σύστημα όπου προάγει την αύξηση

των μυών (πρωτεϊνοσύνθεση) και στο λιπώδη ιστό όπου αυξάνει την εναπόθεση του λίπους (λιπογένεση). Έργο της ινσουλίνης είναι η παρεμπόδιση της αύξησης της γλυκόζης στο αίμα (Merhee & Μουτσόπουλος, 2009).

Η ινσουλίνη είναι το κλειδί που ανοίγει την κυτταρική μεμβράνη για να εισέλθει η γλυκόζη για την παραγωγή ενέργειας. Όταν απουσιάζει η ινσουλίνη η γλυκόζη δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί από τους ιστούς ούτε και να μετατραπεί σε γλυκαγόνο (εικόνα 3). Η έλλειψη της ινσουλίνης από τον ανθρώπινο οργανισμό προκαλεί την εμφάνιση του Σακχαρώδη Διαβήτη (Χαράτση- Γιωτάκη, 2010).



Εικόνα 3: Απεικόνιση της δράσης και της έλλειψης της ινσουλίνης.

1.4 Η ομοιοστάση της γλυκόζης του αίματος.

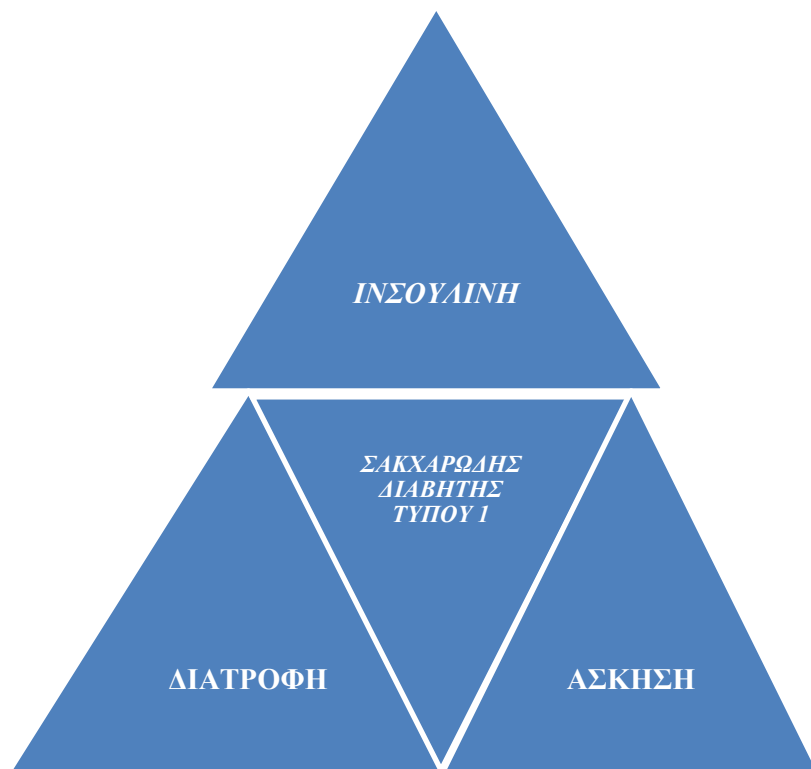
Όλα τα κύτταρα του ανθρώπινου οργανισμού χρειάζονται μια σταθερή τροφοδότηση με γλυκόζη. Η ινσουλίνη δεν είναι απαραίτητη σε όλα τα κύτταρα προκειμένου να εισχωρήσει στο εσωτερικό τους η γλυκόζη. Τα κύτταρα του εγκεφάλου, του ήπατος, του λεπτού και του παχέος

εντέρου και των νεφρικών σωληναρίων δεν χρειάζονται την βοήθεια της ινσουλίνης για την είσοδο της γλυκόζης σε αυτά. Αντίθετα τα κύτταρα των σκελετικών μυών, του καρδιακού μυ και του λιπώδη ιστού χρειάζονται την ινσουλίνη για την είσοδο της γλυκόζης προς το εσωτερικό τους (Lemone et all., 2011).

Στον οργανισμό η στάθμη της γλυκόζης διατηρείται στα φυσιολογικά επίπεδα μέσω της ινσουλίνης και της γλυκαγόνης. Η αύξηση των επιπέδων της γλυκόζης, των αμινοξέων και των λιπών διεγείρει τα β-κύτταρα του παγκρέατος για την παραγωγή ινσουλίνης. Αντίθετα το ερέθισμα για την παραγωγή ινσουλίνης καταστέλλεται όταν τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα μειωθούν. Όταν τα επίπεδα της γλυκόζης μειωθούν πολύ, τότε ελκύεται η γλυκαγόνη, η οποία αυξάνει την παραγωγή της γλυκόζης στο ήπαρ (Lemone et all., 2011). Αύξηση των επιπέδων της γλυκόζης προκαλείται και από τη δράση ορισμένων ορμονών όπως η αδρεναλίνη, η αυξητική ορμόνη, η θυροξίνη και τα γλυκοκορτικοειδή σε περιπτώσεις όπως υπογλυκαιμία, στρες, αυξημένες μεταβολικές απαιτήσεις (Ignatavicius & Workman, 2008).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΥΤΕΡΟ

Σακχαρώδης Διαβήτης



2.1 Ορισμός

Ο όρος "σακχαρώδης διαβήτης" είναι ελληνικός και προέρχεται από τη λέξη "διαβαίνω", που σημαίνει αποβολή μεγάλων ποσοτήτων ούρων που περιέχουν σάκχαρο (Χαράτση – Γιωτάκη, 2010).

Ο Σακχαρώδης διαβήτης είναι μια χρόνια μεταβολική νόσος και αποτελεί διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των πρωτεϊνών και των λιπών. Στον Σακχαρώδη διαβήτη παρατηρούνται αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα τα οποία οφείλονται είτε στην πλήρη ή μερική έλλειψη της ινσουλίνης είτε στην αδυναμία του οργανισμού να χρησιμοποιήσει αποτελεσματικά την ινσουλίνη που παράγει (Κατσίκη και συν, 2010).

2.2 Ταξινόμηση

Ο Σακχαρώδης διαβήτης ανάλογα με τα παθολογικά αίτια ανάπτυξης του διακρίνεται σε δύο μεγάλες κατηγορίες (εικόνα 1):

- Στον πρωτοπαθή σακχαρώδη διαβήτη με τις υποδιαιρέσεις του.
- Στον δευτεροπαθή σακχαρώδη διαβήτη.

Ο πρωτοπαθής ή ιδιοπαθής σακχαρώδης διαβήτης διαιρείται σε τρεις τύπους:

- ✓ Στον ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη.
- ✓ Στον μη ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη.
- ✓ Στον διαβήτη κύησης (Φερτάκης και συν, 2009).

Ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης (Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 – ΣΔ1) : Ο Ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί το 10% των περιπτώσεων διαβήτη. Οφείλεται στην πλήρη έλλειψη ινσουλίνης λόγω της αυτοάνοσης καταστροφής των β-κυττάρων του παγκρέατος. Εμφανίζεται σε νεαρά άτομα και για τον λόγο αυτό ονομάζεται και νεανικός διαβήτης. Η θεραπεία του στηρίζεται στην εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης (ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης) (Mcphree & Μουτσόπουλος, 2009).

Μη ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης (Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2- ΣΔ2): Ο μη ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί το 90% των περιπτώσεων διαβήτη. Οφείλεται είτε στην μειωμένη παραγωγή ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος είτε στην αυξημένη αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης από του ιστούς-

στόχους είτε στην αυξημένη έκκριση γλυκόζης από το ήπαρ. Εκδηλώνεται σε άτομα μεταξύ 40-70 ετών (διαβήτης των ενηλίκων), τα οποία είναι συνήθως παχύσαρκα. Σε αυτόν τον τύπο διαβήτη υπάρχει έντονη γενετική προδιάθεση. Οι ασθενείς είναι ασυμπτωματικοί τις περισσότερες φορές και για το λόγο αυτό διαγιγνώσκονται αρκετό καιρό μετά την έναρξη της νόσου. Η θεραπεία στηρίζεται είτε μόνο στην κατάλληλη δίαιτα είτε στον συνδυασμό δίαιτας και αντιδιαβητικών δισκίων. Σε ορισμένες περιπτώσεις είναι αναγκαία και η χορήγηση ινσουλίνης προκειμένου να επιτευχθεί καλύτερη ρύθμιση του σακχάρου (Mcphree & Μουτσόπουλος, 2009).

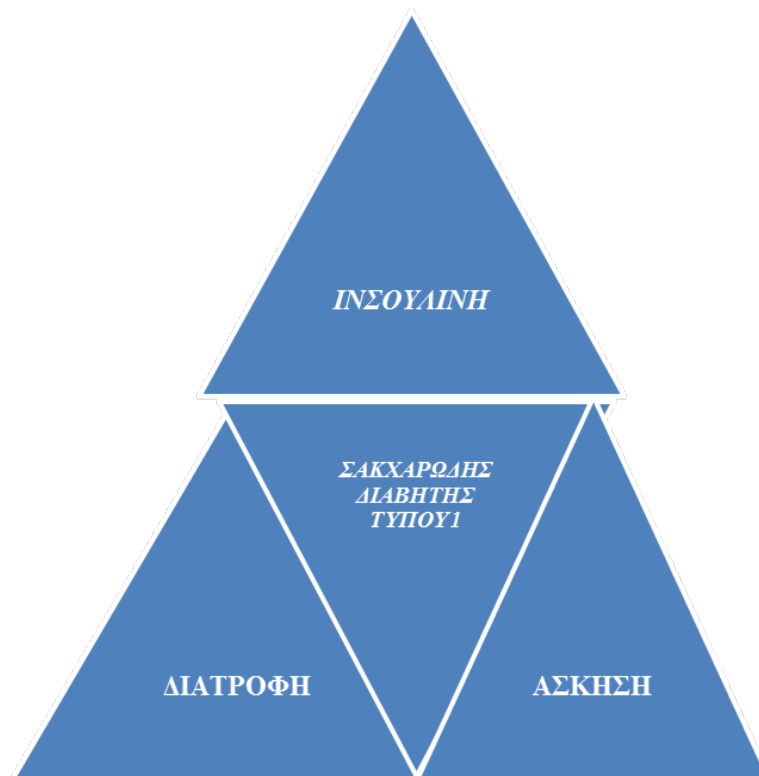
Σακχαρώδης διαβήτης κύησης: Ο διαβήτης κύησης εμφανίζεται κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης σε ποσοστό 2-3% των εγκύων γυναικών. Στις περισσότερες περιπτώσεις υποχωρεί μετά το τέλος της κύησης όμως χρειάζεται να επανεκτιμηθεί καθώς το 5-10% των γυναικών με διαβήτη κύησης μπορεί να διαγνωστούν με διαβήτη τύπου 2. Συνήθως εμφανίζεται και στις επόμενες κήσεις. Οφείλεται στην αύξηση των επιπέδων των ορμονών, όπως είναι η χοριακή σωματοτροπίνη, η προγεστερόνη, η κορτιζόνη και η προλακτίνη, οι οποίες έχουν δράσεις ανταγωνιστικές αυτών της ινσουλίνης. Συνήθως εμφανίζεται κατά το δεύτερο ήμισυ της εγκυμοσύνης. Λόγω των αρνητικών συνεπειών που προκαλεί στο έμβρυο όλες οι εγκυμονούσες πρέπει να κάνουν την εξέταση ρουτίνας (δοκιμασία ανοχής γλυκόζης) κατά την 24η εβδομάδα της κύησης (Φερτάκης και συν, 2009).

Ο δευτεροπαθής διαβήτης αφορά το 5% των περιπτώσεων. Σε αυτές τις περιπτώσεις η διαταραχή του μεταβολισμού οφείλεται σε κάποια άλλη νόσο όπως:

- Νοσήματα που καταστρέφουν τον παγκρεατικό ιστό (χρόνια παγκρεατίτιδα, ολική παγκρεατεκτομή, κλπ.).
- Νοσήματα στα οποία αυξάνονται τα επίπεδα ορμονών που είναι ανταγωνιστικές της ινσουλίνης (ενδοκρινοπάθειες, μεγαλακρία, Σύνδρομο Cushing, κλπ.).
- Διάφορα γενετικά σύνδρομα (Σύνδρομο Down, Σύνδρομο Turner, κλπ.).
- Νοσήματα στα οποία η λήψη φαρμάκων προκαλεί φαρμακογενή σακχαρώδη διαβήτη (διουρητικά, αντικαταθλιπτικά, φαινοθειαζίνες, κλπ.) (Damjanov, 2009).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΡΙΤΟ

Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 1 (Ινσουλινοεξαρτώμενος Σακχαρώδης Διαβήτης)



3.1 Ορισμός

Ο Ινσουλινοεξαρτώμενος Σακχαρώδης διαβήτης είναι μια χρόνια μεταβολική διαταραχή κατά την οποία υπάρχει ανεπάρκεια ινσουλίνης λόγω της αυτοάνοσης καταστροφής των β-κυττάρων τα οποία παράγουν ινσουλίνη στα παγκρεατικά νησίδια του Langerhans (Χαράτση – Γιωτάκη, 2010).

Λόγω έλλειψης ινσουλίνης η γλυκόζη δεν μπορεί να εισέλθει μέσα στα κύτταρα. Παραμένει στην κυκλοφορία του αίματος με αποτέλεσμα την υπεργλυκαιμία, την αποδόμηση των λιπών και των πρωτεϊνών και την ανάπτυξη κέτωσης (Ignatavicius & Workman, 2008).

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 αφορά το 5% έως 10% των διαβητικών ασθενών. Συνήθως προσβάλλει άτομα κάτω των 30 ετών (νεανικός διαβήτης) και τις περισσότερες φορές εμφανίζεται στην παιδική και εφηβική ηλικία (Mcprhee & Μουτσόπουλος, 2009).

Δεν υπάρχει γνωστός τρόπος για την πρόληψη εμφάνισης του διαβήτη τύπου 1. Πρόληψη όμως μπορεί να υπάρχει για την εμφάνιση των μακροχρόνιων επιπλοκών του διαβήτη με τον έλεγχο της υπεργλυκαιμίας. Ίαση δεν υπάρχει για τον Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1, μπορεί όμως να αντιμετωπιστεί με την εξωγενή χορήγηση της ινσουλίνης (Ignatavicius & Workman, 2008).

3.2 Αιτιολογία

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 1 οφείλεται στην καταστροφή των β-κυττάρων μέσω ανοσολογικού μηχανισμού. Στη διαταραχή αυτή παρατηρείται μια χρόνια φλεγμονώδης διεργασία, γνωστή ως νησιδίτιδα, κατά την οποία μετά από έντονη λεμφοκυτταρική και πλασματοκυτταρική διήθηση των β-κυττάρων καταλήγει σε ίνωση και ερήμωση του παγκρέατος από β-κύτταρα (Lemone & all., 2014). Κατά τη διάγνωση είναι πιθανόν να υπάρχει ακόμα η φλεγμονώδης διεργασία στα νησίδια. Τα υπόλοιπα νησίδια είναι ατροφικά και αποτελούνται μόνο από α-κύτταρα που εκκρίνουν γλυκαγόνη, δ-κύτταρα που εκκρίνουν σωματοστατίνη και F-κύτταρα που εκκρίνουν παγκρεατικό πολυπεπίδιο (Φερτάκης και συν, 2009).

Τα μακροφάγα είναι τα πρώτα φλεγμονώδη κύτταρα που συσσωρεύονται στα νησίδια. Υπεύθυνα για την καταστροφή των β-κυττάρων είναι τα T-λεμφοκύτταρα που εκκρίνουν κυτταροτοξίνες. Η αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων δεν συμβαίνει οξέως αλλά ξεκινάει

προοδευτικά για αρκετά χρόνια (περίπου 5 χρόνια πριν την εκδήλωση της νόσου). Οι κλινικές εκδηλώσεις εμφανίζονται απότομα και όταν θα έχει καταστραφεί το 80% με 90% των β-κυττάρων (McPhee & Μουτσόπουλος, 2009).

Τα αυτοαντισώματα που παρατηρούνται στα άτομα με διαβήτη τύπου 1 και αντιμετωπίζουν τα φυσιολογικά β-κύτταρα των νησιδίων σαν ξένες ουσίες και τα καταστρέφουν είναι τα κάτωθι:

- Αντισώματα έναντι των νησιδιακών κυττάρων – Islet cell antibodies / ICA (90% παρόντα κατά τη διάγνωση).
- Αυτοαντισώματα έναντι της ινσουλίνης – IAA (23-24% παρόντα κατά τη διάγνωση).
- Αυτοαντισώματα έναντι της αποκαρβοξυλάσης του γλουταμινικού οξέος – GAD (73% παρόντα κατά τη διάγνωση).
- Αυτοαντισώματα έναντι της φωσφατάσης της τυροσίνης IA-2/IA-2A (75% παρόντα κατά τη διάγνωση) (Χαράτση – Γιωτάκη, 2010).

3.3 Γενετικοί και Περιβαλλοντικοί Παράγοντες

Η γενετική προδιάθεση παίζει σημαντικό ρόλο στην εκδήλωση του Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1. Η προδιάθεση για το νόσημα αυτό κληρονομείται. Μόνο όμως το 10% των ατόμων με ΣΔ τύπου 1 έχουν ιστορικό διαβήτη στην οικογένειά τους. Η αναλογία παιδιού ενός διαβητικού να εκδηλώσει διαβήτη τύπου 1 είναι 1:20 έως 1:50. Το ποσοστό ενός αδελφού ή αδελφής διαβητικού τύπου 1 να αναπτύξει τη διαταραχή αυτή είναι 6%. Ανάμεσα σε δίδυμα όπου ένας από τους δύο έχει διαβήτη τύπου 1 τα ποσοστά εμφάνισης διαβήτη του άλλου αδελφού κυμαίνονται από 25%-50% σε μονοζυγωτικά δίδυμα και 6% σε ζυγωτικά δίδυμα. Ο κίνδυνος εμφάνισης διαβήτη ενός παιδιού με διαβητικό γονιό είναι μεγαλύτερος όταν είναι διαβητικός ο πατέρας (3-6%) παρά η μητέρα (2-3%) (Damjanov, 2009).

Αρκετοί περιβαλλοντικοί παράγοντες έχουν ενοχοποιηθεί για την εμφάνιση του Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1. Ανάμεσά τους βρίσκονται οι ιογενείς λοιμώξεις, διάφοροι διατροφικοί παράγοντες και τοξίνες (Lissauer & Clayden, 2012). Οι ιοί οι οποίοι μπορούν να προκαλέσουν την παραγωγή αντισωμάτων έναντι των νησιδίων του παγκρέατος είναι: ο ιός της παρωτίδας, η συγγενής ερυθρά, οι εντεροϊοί και ο ιός Coxsackie (Corpieters & all., 2012). Ένας από τους διατροφικούς παράγοντες που μπορεί να αποτελέσει το έναυσμα για την παραγωγή αντισωμάτων είναι οι πρωτεΐνες του αγελαδινού γάλακτος. Επίσης κίνδυνο

αποτελούν οι τροφές που περιέχουν Ν-νιτρικά συστατικά όπως τα λαχανικά και τα προϊόντα του κρέατος (Osborn & all., 2013).

3.4 Κλινική Εικόνα

Τα κλινικά συμπτώματα του ΣΔ1 οφείλονται στην έλλειψη ινσουλίνης. Η γλυκόζη δεν μπορεί να εισέλθει στο εσωτερικό των κυττάρων και μόρια της συσσωρεύονται στο αίμα με αποτέλεσμα την υπεργλυκαιμία. Λόγω της υπερωσμωτικότητας που προκαλείται από την υπεργλυκαιμία υπάρχει έντονη ροή ύδατος από το μεσοκυττάριο χώρο στη γενική κυκλοφορία. Η αύξηση του όγκου του αίματος αυξάνει τη νεφρική ροή αίματος. Έτσι υπάρχει έντονη παραγωγή και αποβολή ούρων (**πολυουρία**). Όταν η γλυκόζη υπερβεί συνήθως τα 180mg/dl αποβάλλεται με τα ούρα (γλυκοζουρία). Λόγω της μείωσης του όγκου του μεσοκυττάριου χώρου και την αυξημένη αποβολή ούρων προκαλείται αφυδάτωση. Ο ασθενής αισθάνεται ξηροστομία και έντονη δίψα (**πολυδιψία**) (Ignatavicius & Workman, 2008).

Η γλυκόζη, λόγω απουσίας ινσουλίνης, δεν μπορεί να εισέλθει μέσα στα κύτταρα και έτσι η παραγωγή ενέργειας μειώνεται. Η μείωση της ενέργειας προκαλεί έντονη πείνα στον ασθενή (**πολυφαγία**). Παρά την αύξηση της τροφής ο ασθενής χάνει βάρος λόγω του έντονου καταβολισμού των αποθεμάτων των ιστών σε λίπος, γλυκογόνο και πρωτεΐνες (Φερτάκης και συν, 2009).

Συνοπτικά τα κλασικά συμπτώματα του ΣΔ1 είναι η πολυουρία, η πολυδιψία και η πολυφαγία (τα 3Π). Μπορεί όμως να συνυπάρχουν και άλλα συμπτώματα όπως **κράμπες, κεφαλαλγία, παροδικές διαταραχές της όρασης, παραισθησίες, αιδοιοκολπίτιδες** (στις γυναίκες) και **μυκητιασική βαλανίτιδα** (στους άντρες) (Osborn & all., 2013).

3.5. Διάγνωση

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 1 μπορεί να διαγνωστεί με βάση τα επίπεδα του αίματος, είτε με τη γλυκόζη αίματος να είναι μεγαλύτερη από 126mg/dl μετά από ολονύχτια ή δωρη νηστεία είτε πάνω από 200mg/dl δύο ώρες μετά τη λήψη 75gr γλυκόζης είτε με μια τυχαία συγκέντρωση γλυκόζης πλάσματος 200mg/dl σε συμπτώματα της υπεργλυκαιμίας (πολυδιψία, πολυουρία) (πίνακα 2) (Χαράτση – Γιωτάκη, 2010).

Πίνακας 2: Διαγνωστικά κριτήρια

- Γλυκόζη πλάσματος νηστείας 126mg/dl
- Τυχαία τιμή γλυκόζης πλάσματος 200mg/dl
- Μία μόνο παθολογική εργαστηριακή τιμή είναι διαγνωστική σε συμπτωματικά άτομα. Σε ασυμπτωματικά απαιτούνται δύο τιμές.

Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης

	Φυσιολογικές τιμές	ΣΔ
Νηστεία	Λιγότερο από 126mg/dl	Περισσότερο από 126mg/dl
2 ώρες μετά τη γλυκόζη	Λιγότερο από 140mg/dl	200mg/dl ή περισσότερο

Ο διαγνωστικός έλεγχος περιλαμβάνει:

- Έλεγχος της γλυκόζης νηστείας: η τιμή τη γλυκόζης θα πρέπει να υπερβαίνει τα 126mg/dl σε δύο διαφορετικούς ελέγχους.
- Δοκιμασία από του στόματος ανοχής της γλυκόζης: θετική θεωρείται η δοκιμασία όπου οι τιμές της γλυκόζης είναι μεγαλύτερες από 200mg/dl. Κατά τη δοκιμασία δίνονται 75gr. γλυκόζης μετά από νηστεία 10-12 ωρών. Έπειτα κάθε 30min για τις επόμενες 2 ώρες λαμβάνονται δείγματα αίματος (Damjanov, 2009).
- Προσδιορισμός της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης HbA1c. Η αιμοσφαιρίνη A1c σχηματίζεται όταν η γλυκόζη του αίματος ενώνεται με την αιμοσφαιρίνη για να σχηματίσουν τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη. Επειδή η διάρκεια ζωής των ερυθροκυττάρων είναι 90 έως 120 ημέρες η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη αντιπροσωπεύει τη μέση τιμή της γλυκόζης κατά τους προηγούμενους 2 έως 3 μήνες. Ως διαγνωστική τιμή για τον ΣΔ καθορίζεται η HbA1c<6,5% (Ignatavicious & Workman, 2008).
- Προσδιορισμός της γλυκοζυλιωμένης λευκοματίνης ορού και της γλυκοζυλιωμένης πρωτεΐνης ορού.
- Έλεγχος ούρων για κετόνες για πιθανή παρουσία κετοξέωσης.
- Έλεγχος ούρων για λευκοματίνη και γλυκόζη.
- Μέτρηση των επιπέδων των αντισωμάτων κατά των νησιδίων του παγκρέατος. Η παρουσία αντισωμάτων δηλώνει Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1 (Χαράτση – Γιωτάκη, 2010).

3.6 Θεραπευτική Αντιμετώπιση

Η αντιμετώπιση του ΣΔ1 επιτυγχάνεται με την χορήγηση εξωγενούς ινσουλίνης ώστε να διατηρηθεί η ευγλυκαιμία και να προβλεφθούν οι χρόνιες επιπλοκές. Η ινσουλίνη ανακαλύφθηκε από τους Banting και Best, και στις 23 Ιανουαρίου του 1922 χορηγήθηκε για πρώτη φορά ένεση ινσουλίνης σε άτομο με διαβήτη. Από τότε η ινσουλίνη έχει σώσει τη ζωή σε εκατομμύρια άτομα με διαβήτη (Dewit, 2009).

Υπάρχουν δύο ειδών ινσουλίνης. Η ζωικής πηγής ινσουλίνη (πάγκρεας βόειο ή χοίρειο) και η ανθρώπινη ινσουλίνη. Η ανθρώπινη ινσουλίνη παράγεται με την τεχνολογία του ανασυνδυασμένου DNA (μέσω του DNA ενός βακτηρίου, το οποίο παράγει την ινσουλίνη). Οι δύο ειδών ινσουλίνες έχουν διαφορές ως προς την ισχύ και την ταχύτητα έναρξης δράσης. Η ανθρώπινη ινσουλίνη έχει ταχύτερη έναρξη δράσης, μικρότερη μέγιστη δράση και ελαττωμένη διάρκεια δράσης σε σχέση με την ινσουλίνη ζωικής προέλευσης. Επίσης η ανθρώπινη ινσουλίνη προκαλεί σπάνια αλλεργίες και άλλα προβλήματα (Lemone & all., 2011).

Η θεραπεία κατά τη διάγνωση αποσκοπεί στα παρακάτω:

- Αποκατάσταση των χαμένων υγρών, δηλαδή αντιμετώπιση της αφυδάτωσης.
- Χορήγηση ινσουλίνης, ώστε να μπορεί και πάλι η γλυκόζη να εισέλθει στα κύτταρα και να σταματήσει η μεταβολική διαταραχή.
- Διόρθωση των ηλεκτρολυτικών διαταραχών.

Η αρχική αυτή αντιμετώπιση απαιτεί ενδοφλέβια θεραπεία, μόλις όμως ο ασθενής σταθεροποιηθεί, η χορήγηση της ινσουλίνης γίνεται υποδόρια. Η ινσουλίνη είναι μια πρωτεΐνη και αν ληφθεί από το στόμα θα καταστραφεί από τα γαστρικά υγρά. Για αυτό είναι απαραίτητη η χορήγηση της με υποδόρια ένεση για να προσληφθεί από τα αιμοφόρα αγγεία και να εισέλθει στην κυκλοφορία (Ignatavicious & Workman, 2008).

Υπάρχουν διάφοροι τύποι ινσουλίνης και θεραπευτικών σχημάτων τα οποία στοχεύουν στην επίτευξη φυσιολογικών επιπέδων γλυκόζης στο αίμα. Στόχος της ινσουλινοθεραπείας είναι η μίμηση του φυσιολογικού προτύπου έκκρισης ινσουλίνης. Το πάγκρεας παράγει ένα σταθερό ποσό ινσουλίνης (βασική) που διατηρεί σταθερά τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος μεταξύ των γευμάτων. Κατά τη λήψη τροφής το πάγκρεας παράγει επιπλέον ινσουλίνη (γευματική) η οποία μειώνει τα επίπεδα γλυκόζης μετά τα γεύματα. Η δόση που απαιτείται για τον γλυκαιμικό έλεγχο είναι διαφορετική για κάθε ασθενή. Συνήθως μια δόση έναρξης είναι 0,5-1 μονάδες/kg σωματικού βάρους την ημέρα. Στις περιπτώσεις πολλαπλών ενέσεων, η βασική ινσουλίνη αποτελεί περίπου το 40-50% της ολικής ημερήσιας δόσης, και το υπόλοιπο διαιρείται σε

προγευματικές δόσεις ινσουλίνης *regular*. Τροποποιήσεις στις δόσεις της ινσουλίνης πρέπει να γίνονται μετά την πάροδο 3-4 ημερών καθώς ο ρυθμός απορρόφησης επιβραδύνεται με την αύξηση της δόσης (Dewit, 2009).

Η δόση της ινσουλίνης πριν από τα γεύματα δεν είναι προκαθορισμένη, αλλά προσαρμόζεται κάθε φορά. Για να υπολογίσουμε τη δόση της γευματικής ινσουλίνης θα πρέπει κάθε φορά να λαμβάνουμε υπόψη:

1. Το μέγεθος και τη σύνθεση του γεύματος
2. Το επίπεδο κάθε αναμενόμενης σωματικής δραστηριότητας
3. Την τιμή της γλυκόζης πριν από το γεύμα (Χαράτση – Γιωτάκη, 2010).

3.6.1 Σκευάσματα ινσουλίνης

Τα σκευάσματα ινσουλίνης που διατίθενται στο εμπόριο διακρίνονται σε ταχείας, βραχείας, ενδιάμεσης και μακράς δράσης με βάση την έναρξη, την κορύφωση και τη διάρκεια δράσης τους. Η ινσουλίνη διατίθεται σε σκευάσματα των 100μονάδων/ml και των 500μονάδων/ml (χρησιμοποιείται μόνο σε σπάνιες περιπτώσεις). Στην Ελλάδα κυκλοφορούν μόνο σκευάσματα των 100μονάδων/ml διαλύματος (κάθε ml διαλύματος περιλαμβάνει 100 μονάδες ινσουλίνης) (Ignatavicius & Workman, 2008).

- **Ινσουλίνη ταχείας δράσης:** Έχει έναρξη δράσης περίπου 15 λεπτά μετά τη έγχυση και φτάνουν στην κορύφωση της βιολογικής τους δράσης περίπου 1 έως 2 ώρες περίπου. Χορηγείται πριν από τα γεύματα. Ινσουλίνη ταχείας δράσης είναι η ινσουλίνη *lispro*, η ινσουλίνη *aspart* και η ινσουλίνη *glulisine* (Ignatavicius & Workman, 2008).
- **Ινσουλίνη βραχείας δράσης:** Αυτό το σκεύασμα ινσουλίνης χορηγείται περίπου 30 έως 45 λεπτά πριν από τα γεύματα. Η ινσουλίνη βραχείας δράσης έχει αποκατασταθεί σε μεγάλο βαθμό από την ινσουλίνης ταχείας δράσης. Υπάρχει μόνο ένα διαθέσιμο σκεύασμα, η ινσουλίνη *Regular* (Dewit, 2009).
- **Ινσουλίνη ενδιάμεσης δράσης:** Έχει βραδεία έναρξη δράσης, παρατεταμένη αιχμή και μακρά διάρκεια δράσης. Έχει χρησιμοποιηθεί για την παροχή βασικής κάλυψης σε ινσουλίνη. Ωστόσο η χρήση της ως βασική ινσουλίνη περιορίζεται λόγω της αυξημένης συγκέντρωσης της στο πλάσμα κατά τη διάρκεια της κορύφωσης της δράσης και έτσι αυξάνει τον κίνδυνο για υπογλυκαιμία. Υπάρχει μόνο ένα σκεύασμα, η ινσουλίνη *NPH* (Lemone & all., 2011).

- **Ινσουλίνη μακράς διάρκειας:** Προσφέρει βασική κάλυψη ινσουλίνης με χαμηλή βιολογική δράση αιχμής. Υπάρχουν δύο σκευάσματα, η ινσουλίνη glargine και η ινσουλίνη detemir (Ignatavicious & Workman, 2008).
- **Προαναμεμειγμένες ινσουλίνες:** Πρόκειται για συνδυασμούς σκευασμάτων ινσουλίνης ταχείας και βραχείας δράσης αναμεμειγμένες με ινσουλίνη ενδιάμεσης δράσης σε συγκεκριμένες αναλογίες. Η πιο γνωστή αναμεμειγμένη ινσουλίνη περιέχει 70% NHP και 30% Regular. Αυτά τα σκευάσματα είναι χρήσιμα σε ασθενείς που δυσκολεύονται να αναμείξουν δόσεις ινσουλίνης (Χαράτση – Γιωτάκη, 2010)

3.6.2 Σχήματα χορήγησης ινσουλίνης

- ✓ Συμβατική ινσουλινοθεραπεία
 - **Σχήμα μιας ένεσης ημερησίως:** Αυτό το σχήμα περιλαμβάνει μια ένεση ινσουλίνης την ημέρα για την κάλυψη των αναγκών του οργανισμού σε βασική ινσουλίνη. Χρησιμοποιούνται σκευάσματα ενδιάμεσης ή μακράς διάρκειας δράσης. Στην περίπτωση όπου παρατηρούνται αυξημένα επίπεδα γλυκόζης αίματος μετά το γεύμα, θα πρέπει να εφαρμοστεί ένα σχήμα περισσότερων δόσεων (Χαράτση – Γιωτάκη, 2010).
 - **Σχήμα 2 ενέσεων ημερησίως:** Αυτό το σχήμα περιλαμβάνει 2 ενέσεις ινσουλίνης την ημέρα. Χρησιμοποιούνται συνδυασμοί ινσουλίνης μακράς ή ενδιάμεσης δράσης. Τα δύο τρίτα της ημερήσιας δόσης χορηγούνται πριν από τη λήψη του πρωινού και το υπόλοιπο ένα τρίτο πριν από το βραδινό γεύμα. Οι παραπάνω αναλογίες μπορεί να αλλάξουν ανάλογα με τα αποτελέσματα των μετρήσεων της γλυκόζης αίματος (Dewit, 2009).
- ✓ Εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία
 - **Σχήμα τριών ενέσεων ημερησίως:** Η πρώτη δόση ινσουλίνης δίνεται πριν το πρωινό (συνδυασμός ενδιάμεσης και βραχείας διάρκειας), η δεύτερη δόση ινσουλίνης δίνεται πριν το βραδινό γεύμα (βραχεία διάρκεια ινσουλίνης) και η τελευταία δόση δίνεται πριν τη νυχτερινή κατάκλιση (ενδιάμεση δράση διάρκειας ινσουλίνης) (Osborn & all., 2013).
 - **Σχήμα τεσσάρων ενέσεων ημερησίως:** Χορηγείται ινσουλίνη βραχείας διάρκειας δράσης 15-30min 3 φορές ημερησίως πριν από τα γεύματα και μία δόση ινσουλίνης μακράς διάρκειας δράσης για την κάλυψη της βασικής ινσουλίνης (Lemone & all., 2011).

3.6.3 Συσκευές χορήγησης ινσουλίνης

Υπάρχει η παραδοσιακή μέθοδος χορήγησης όπου ο ασθενής χρησιμοποιεί σύριγγα ινσουλίνης μιας χρήσης βαθμονομημένη σε μονάδες ινσουλίνης και αποστειρωμένη βελόνα (εικόνα 4). Οι περισσότερες σύριγγες ινσουλίνης έχουν μόνιμα προσαρμοσμένη βελόνα (Osborn & all., 2013).



Εικόνα 4: Σύριγγα ινσουλίνης.

Υπάρχει ωστόσο και η μέθοδος χορήγησης ινσουλίνης με συσκευές τύπου στυλό οι οποίες περιλαμβάνουν ελαφρές, μικρές προετοιμασμένες φύσιγγες ινσουλίνης (εικόνα 5). Ο τρόπος χορήγησης έχει πολλά πλεονεκτήματα. Στις πένες ινσουλίνης η δόση ρυθμίζεται από δοσομετρητή πριν από την ένεση. Η ινσουλίνη απορροφάται με ταχύτερο ρυθμό, είναι εύκολες στη μεταφορά (ο ασθενής δεν είναι αναγκασμένος να μεταφέρει φιαλίδια ινσουλίνης ή να γεμίζει στις σύριγγες), έχουν μεγαλύτερη ακρίβεια στον υπολογισμό των μονάδων ινσουλίνης ειδικά όταν πρόκειται για δόσεις μικρότερες από πέντε μονάδες και ευκολότερη χρήση. Η ινσουλίνη στις φύσιγγες αλλοιώνεται λιγότερο από την ινσουλίνη στα φιαλίδια (Lemone & all., 2011).



Εικόνα 5: Συσκευή τύπου στυλό.

Εμφυτευμένες αντλίες ινσουλίνης (εικόνα 6): Οι αντλίες εμφυτεύονται σε ένα περιτοναϊκό θύλακο στην κάτω κοιλία. Η ινσουλίνη απορροφάται από επιχώρια αγγεία. Το ρεζερβουάρ της αντλίας συμπληρώνεται με ινσουλίνη κάθε 1-2 μήνες. Οι αντλίες αυτές έχουν αρκετά μειονεκτήματα (απόφραξη του καθετήρα, φλεγμονή υποδοριών ιστών και μηχανική βλάβη της αντλίας) και για το λόγο αυτό δεν έχουν γίνει ευρέως αποδεκτές (Χαράτση – Γιωτάκη, 2010).



Εικόνα 6: Εμφυτευμένη αντλία ινσουλίνης.

Συνεχής υποδόρια χορήγηση ινσουλίνης (εικόνα 7): Πρόκειται για μια αντλία την οποία ο ασθενής φέρει εξωτερικά και περιέχει μια σύριγγα και μια δεξαμενή που περιέχει ταχείας ή βραχείας διάρκειας δράσης ινσουλίνη και η οποία συνδέεται στον ασθενή με ένα σύστημα έγχυσης. Η σύριγγα συνδέεται με μια υποδόρια βελόνα με σωληνίσκο. Η βελόνα εισάγεται στο δέρμα, συνήθως της κοιλίας και αλλάζεται κάθε 3 ημέρες. Η αντλία έχει το μέγεθος ενός μικρού κινητού και μπορεί να φέρεται είτε στη ζώνη ή μέσα σε μια τσέπη. Αυτή η μέθοδος χορήγησης ινσουλίνης είναι πιο αποτελεσματική στον έλεγχο των επιπέδων της γλυκόζης ινσουλίνης με λιγότερα επεισόδια υπογλυκαιμίας. Η αντλία μιμείται τη δράση των β-κυττάρων με τη συνεχόμενη χορήγηση ινσουλίνης. Υπάρχουν βέβαια και μειονεκτήματα τα οποία μπορούν να οδηγήσουν τον ασθενή σε κετοξέωση όπως η ανάπτυξη λοίμωξης, η κατά λάθος διακοπή της χορήγησης ινσουλίνης, η απόφραξη του συστήματος έγχυσης, μηχανικά προβλήματα της αντλίας, έλλειψη εμπειρίας στο χειρισμό της αντλίας (Osborn & all., 2013).



Εικόνα 7: Συνεχής υποδόρια χορήγηση ινσουλίνης.

3.6.4 Νέες μορφές χορήγησης ινσουλίνης

Η εισπνεόμενη ινσουλίνη (εικόνα 5) και η διαδερμική χορήγηση ινσουλίνης αποτελούν νέες μορφές χορήγησης ινσουλίνης και βρίσκονται ακόμη υπό μελέτη και εξέλιξη (Χαράτση – Γιωτάκη, 2010).

Η εισπνεόμενη ινσουλίνη περιέχεται σε ένα σφαιρίδιο, το οποίο είτε χορηγείται ως ξηρή σκόνη που εισπνέεται μέσα από μια στοματική συσκευή είτε εξατμίζεται σε μια συσκευή σπρέι. Μέσω αυτών των συστημάτων η ινσουλίνη, σε μορφή σωματιδίων, φτάνει στους εν τω βάθει ιστούς των πνευμόνων μετά από μια βαθιά αργή εισπνοή. Τα σωματίδια διαλύονται στις κυψελίδες και περνούν στην κυκλοφορία. Η εισπνεόμενη ινσουλίνη θα διατίθεται σε ταχείας και βραδείας δράσης. Αυτή η μέθοδος χορήγησης ινσουλίνης φαίνεται να είναι ασφαλής και αποτελεσματική (Lemone & all., 2011).

Η διαδερμική χορήγηση ινσουλίνης γίνεται μέσω ενός αυτοκόλλητου. Το αποτέλεσμα είναι μεν προβλέψιμο αλλά η απορροφητικότητα του φαρμάκου είναι βραδύτερη σε σχέση με την ενέσιμη χορήγηση (Χαράτση – Γιωτάκη, 2010).

3.7 Γλυκαιμικοί στόχοι

Οι ασθενείς θα πρέπει να στοχεύουν σε τιμή γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης $\leq 7,0\%$. Για να επιτευχθεί αυτή η τιμή θα πρέπει η γλυκόζη τριχοειδικού αίματος να είναι προγευματικά $\leq 130\text{mg/dl}$ και μεταγευματικά (2 ώρες μετά το φαγητό) $\leq 180\text{mg/dl}$ (Μικούδη, 2008).

Καλά ρυθμισμένος θεωρείται ο ασθενής του οποίου τα επίπεδα της γλυκόζης κατά τη νηστεία παραμένουν σε φυσιολογικά επίπεδα, η τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης δείχνει ότι τα επίπεδα τους 2-3 προηγούμενους μήνες ήταν μέσα στα φυσιολογικά όρια, ελάχιστες έως καθόλου υπογλυκαιμίες, το βάρος παραμένει φυσιολογικό, τα λιπίδια του αίματος παραμένουν στα φυσιολογικά επίπεδα και η κατάσταση υγείας του είναι καλή (Μικούδη, 2008).

Κάθε ασθενής θα πρέπει να είναι εντός των ορίων προκειμένου να ελαττωθούν οι κίνδυνοι εμφάνισης μακροχρόνιων επιπλοκών. Η επίτευξη των στόχων επηρεάζεται από πολλούς παράγοντες όπως οι υπογλυκαιμίες, το σωματικό βάρος, το πρόβλημα αποδοχής και αντιμετώπισης του διαβήτη (Osborn & all., 2013).

3.8 Επιπλοκές

Οι επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου I διακρίνονται σε οξείες και χρόνιες (Χαράτση – Γιωτάκη, 2010). Οι οξείες επιπλοκές χαρακτηρίζονται από τη γρήγορη έναρξη των συμπτωμάτων και διαρκούν μόνο για σύντομο διάστημα. Οι χρόνιες επιπλοκές είναι μια μόνιμη αλλαγή και προκαλεί ή προκαλείται από μη αναστρέψιμες αλλαγές στην ανατομία και φυσιολογία (Taylor & all., 2010).

3.8.1 Οξείες Επιπλοκές

Στις οξείες επιπλοκές περιλαμβάνονται η διαβητική κετοξέωση, η υπογλυκαιμία, η αντιδραστική υπεργλυκαιμία (ή φαινόμενο Somogyi) και το φαινόμενο της αυγής. Η διαβητική κετοξέωση και η υπογλυκαιμία απαιτούν επείγουσα θεραπευτική παρέμβαση και μπορεί να οδηγήσουν ακόμα και στο θάνατο αν η θεραπεία καθυστερήσει ή δεν είναι η σωστή (Osborn & all., 2013).

Διαβητική κετοξέωση: Το ποσοστό 2-5% των ασθενών με διαβήτη τύπου 1 θα εμφανίσει διαβητική κετοξέωση στη διάρκεια της ζωής τους. Συμβαίνει σε διαβήτη που δεν έχει διαγνωσθεί, σε διακοπή ινσουλινοθεραπείας και από stress από συνυπάρχουσα νόσο. Η θνητότητά της κυμαίνεται από 1% έως 10% ακόμα και μετά από την κατάλληλη θεραπεία (Ignatavicious & Workman, 2008). Η έλλειψη ινσουλίνης εκτός από την αύξηση των επιπέδων της γλυκόζης οδηγεί και στην παραγωγή κετονικών σωμάτων μέσω του καταβολισμού των τριγλυκεριδίων και την απελευθέρωση ελεύθερων λιπαρών οξέων τα οποία προλαμβάνονται από το ήπαρ. Από αυτά ένα μέρος θα μετατραπεί σε χοληστερίνη και τριγλυκερίδια και το υπόλοιπο μέρος θα ακολουθήσει την οδό της β-οξείδωσης για απόδοση ενέργειας. Η β-οξείδωση προκαλεί παραγωγή κετοξέων και οδηγεί στην διαβητική κετοξέωση (Χαράτση – Γιωτάκη, 2010).

Τα συμπτώματα περιλαμβάνουν εξάντληση, υπεραερισμό (αναπνοή kussmaul), ναυτία, εμέτους, αφυδάτωση, περιστασιακά κοιλιακό άλγος, υπνηλία, κεφαλαλγία, ξηρό δέρμα, χαμηλή θερμοκρασία σώματος (Νικοπούλου, 2011).

Η διαβητική κετοξέωση αντιμετωπίζεται με τη χορήγηση κρυσταλλικής ινσουλίνης, χλωριονατριούχους ορούς για την αντιμετώπιση του ελλείμματος του ύδατος και ανεύρεση και θεραπεία του παράγοντα που οδήγησε σε διαβητική κετοξέωση. Η διαβητική κετοξέωση έχει καλή πρόγνωση εάν ο ασθενής δεχτεί εγκαίρως ιατρική βοήθεια και λάβει την κατάλληλη θεραπεία (Νικοπούλου, 2011).

Υπογλυκαιμία: Η υπογλυκαιμία εμφανίζεται όταν η γλυκόζη του αίματος είναι μικρότερη από 70mg/dl Η έναρξη της είναι αιφνίδια και η σοβαρή υπογλυκαιμία μπορεί να οδηγήσει ακόμα και στο θάνατο (Ζαντίδης και συν, 2010). Η υπογλυκαιμία μπορεί να οφείλεται:

- Σε λάθος στη δόση (αυξημένη δόση ινσουλίνης σε σχέση με την τροφή).
- Σε αυξημένη φυσική δραστηριότητα και μειωμένη διαθεσιμότητα υδατανθράκων.
- Σε λήψη υψηλών ποσοτήτων αλκοολούχων ποτών.
- Σε λήψη φαρμάκων (χλωραμφενικόλη, κουμαρινικά αντιπηκτικά, αναστολείς της μονοαμινοξειδάσης, προβενεσίδη, σαλικυλικά, σουλφοναμίδες) (Μάρας, 2014).

Συμπτώματα: εφίδρωση, ευερεθιστικότητα, ανησυχία, αίσθημα παλμών, μυϊκή αδυναμία, τρόμος, αίσθημα πείνας, λιποθυμική τάση, ταχυκαρδία, αδυναμία πνευματικής

συγκέντρωσης , σύγχυση , ζάλη, υπνηλία, δυσκολία στην ομιλία, διαταραχές της όρασης, αλλαγή συμπεριφοράς, σπασμοί, κώμα (Μάρας, 2014).

Η αντιμετώπιση περιλαμβάνει την ταχεία χορήγηση γλυκόζης από του στόματος ή ενδοφλέβια ή την ενδομυϊκή χορήγηση γλυκαγόνης (Μάρας, 2014).

Οι ασθενείς με ΣΔ1 με τα χρόνια χάνουν την αίσθηση της επικείμενης υπογλυκαιμίας και δεν διαθέτουν τα προειδοποιητικά συμπτώματα. Τα 50% των ασθενών θα χάσουν την αίσθηση μέσα στο χρονικό διάστημα των 30 ή περισσότερων χρόνων (Dewit, 2009).

Αντιδραστική Υπεργλυκαιμία: *Η αντιδραστική υπεργλυκαιμία ή φαινόμενο Somogyi είναι μια κατάσταση που εμφανίζεται πολλές φορές στα διαβητικά άτομα μετά από μια υπογλυκαιμία. Κατά την υπογλυκαιμία ο οργανισμός εκκρίνει ορμόνες για να μπορέσει να αντιμετωπίσει τα χαμηλά επίπεδα γλυκόζης του αίματος. Οι ορμόνες αυτές είναι: η γλυκαγόνη, η επινεφρίνη η αυξητική ορμόνη και η κορτιζόλη. Οι ορμόνες οδηγούν σε αύξηση της παραγωγής γλυκόζης από το ήπαρ αλλά και σε αντίσταση της ινσουλίνης 12 έως 48 ώρες. Συνήθως αυτό το φαινόμενο συμβαίνει κατά τη διάρκεια του ύπνου. Ο ασθενής αναφέρει αυξημένα επίπεδα γλυκόζης το πρωί, νυχτερινή εφίδρωση και εφιάλτες. Η αντιμετώπιση περιλαμβάνει τη μέτρηση της τιμής της γλυκόζης 2 φορές κατά τη διάρκεια της νύχτας και την τροποποίηση της δόσης της ινσουλίνης (Dewit, 2009).*

Φαινόμενο της Αυγής: *Κατά το φαινόμενο της αυγής παρατηρούνται αυξημένα επίπεδα γλυκόζης τις πρωινές ώρες. Ο οργανισμός κατά τη διάρκεια της νύχτας απελευθερώνει αυξητική ορμόνη, γλυκαγόνη και επινεφρίνη (φυσιολογικός κερκάρδιος ρυθμός). Αυτές οι ορμόνες δρουν ανταγωνιστικά της ινσουλίνης και αυξάνουν τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος. Η αντιμετώπιση περιλαμβάνει μεγαλύτερη δόση ινσουλίνης το βράδυ για νυχτερινή κάλυψη (Χαράτση – Γιωτάκη, 2010).*

Διαφορική διάγνωση υπογλυκαιμίας – υπεργλυκαιμίας: *Στον παρακάτω πίνακα παρουσιάζονται τα χαρακτηριστικά της υπογλυκαιμίας και της υπεργλυκαιμίας για να γίνεται εύκολη η διάκριση τους (Ignatavicius & Workman, 2008).*

Πίνακας 3: Διαφορική διάγνωση υπογλυκαιμίας – υπεργλυκαιμίας.

Χαρακτηριστικά	Υπογλυκαιμία	Υπεργλυκαιμία
Δέρμα	Ψυχρό, κολλώδες	Θερμό, ξηρό
Αφυδάτωση	Απούσα	Παρούσα
Εφίδρωση	Έντονη	Απούσα
Αναπνοές	Όχι κάποια ιδιαίτερη μεταβολή	Ταχείες, βαθιές, τύπου Kussmaul, απόπνοια ακετόνης (σάπιου μήλου)
Διανοητική κατάσταση	Αγχώδης, νευρικός, ευέξαπτος, διανοητική σύγχυση, σπασμοί, κώμα	Ποικίλει από την πλήρη εγρήγορηση έως την ημικωματώδη κατάσταση ή και το κανονικό κώμα
Συμπτώματα	Αδυναμία, διπλωπία, θόλωση όρασης, πείνα, ταχυκαρδία, αίσθημα παλμών	Μη ειδικά συμπτώματα διαβητικής κετοξέωσης. Οξέωση, υπερκαπνία, κοιλιακά άλγη, ναυτία και έμετος. Αφυδάτωση: ελαττωμένη πλήρωση σφαγίτιδων, ορθοστατική υπόταση, ταχυκαρδία, ελαττωμένη σπαργή δέρματος
Γλυκόζη	Μικρότερη από 70mg/dl	>250mg/dl
Κετόνες	Αρνητικό	Θετικό

3.8.2 Χρόνιες Επιπλοκές

Η διατήρηση υψηλών τιμών σακχάρου για πολλά χρόνια μπορεί να οδηγήσει σε χρόνιες επιπλοκές. Οι επιπλοκές προκύπτουν από τη φτωχή αιματηρή διήθηση και τον επακόλουθο κυτταρικό θάνατο. Η χρόνια υπεργλυκαιμία οδηγεί σε πάχυνση της βασικής μεμβράνης και στην οργανική βλάβη. Οι επιπλοκές αφορούν τα μεγάλα αιμοφόρα αγγεία (μακροαγγειοπάθεια) και τα μικρά αιμοφόρα αγγεία (μικροαγγειοπάθεια). Οι μακροαγγειακές επιπλοκές περιλαμβάνουν τη στεφανιαία νόσο, την αγγειακή εγκεφαλοπάθεια και την περιφερική αγγειοπάθεια. Οι μικροαγγειακές επιπλοκές περιλαμβάνουν τη διαβητική νευροπάθεια, τη διαβητική νεφροπάθεια, την αμφιβληστροειδοπάθεια και την ανδρική ανικανότητα. Οι επιπλοκές αυτές μπορούν να αποφευχθούν με την καλή ρύθμιση του σακχάρου του αίματος. Όσο υψηλότερα από το φυσιολογικό είναι στη διάρκεια του χρόνου τα σάκχαρα, τόσο συχνότερα εμφανίζονται οι επιπλοκές και τόσο πιο εκτεταμένες είναι. Το εντατικοποιημένο σχήμα θεραπείας, οι συχνές μετρήσεις επιπέδων σακχάρου και η τακτική κλινική παρακολούθηση είναι αυτά που προλαμβάνουν τις επιπλοκές (Damjanov, 2009).

Μακροαγγειακές επιπλοκές: Στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη η κυκλοφορία στα μεγάλα αγγεία μεταβάλλεται λόγω της αθηροσκληρυνσης, των διαταραχών των αιμοπεταλίων, των ερυθρών αιμοσφαιρίων και των παραγόντων της πήξης καθώς και λόγω των αλλοιώσεων των τοιχωμάτων των αρτηριών. Οι μεταβολές που συμβαίνουν στην μακροκυκλοφορία αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, η οποία αποτελεί την συνηθέστερη αιτία θανάτου των διαβητικών, αγγειακής εγκεφαλοπάθειας και περιφερικής αγγειοπάθειας, κατά την οποία η ανεπάρκεια της περιφερικής κυκλοφορίας οδηγεί σε πόνο και εξελκώσεις των ποδιών ακόμα και σε νέκρωση των ιστών (γάγγραινα) (Φερτάκης και συν, 2009).

Διαβητική νευροπάθεια: Η διαβητική νευροπάθεια οφείλεται στην υπεργλυκαιμία και στις μεταβολές που αυτή δημιουργεί στα αιμοφόρα αγγεία με αποτέλεσμα την υποξία των νεύρων. Λόγω της μείωσης της αιματικής ροής ο νευράξονας και το έλυτρο μυελίνης καταστρέφονται δημιουργώντας παρεμπόδιση στη μετάδοση των νευρικών ερεθισμάτων (Damjanov, 2009).

Η διαβητική νευροπάθεια διακρίνεται σε εντοπισμένη και διάχυτη. Η εντοπισμένη προσβάλλει ένα συγκεκριμένο νεύρο ή μια συγκεκριμένη νευρική ομάδα και μπορεί να προκληθούν είτε από οξύ ισχαιμικό επεισόδιο είτε από πραγματική μηχανική παγίδευση ενός νεύρου. Οι ισχαιμικές νευροπάθειες προκαλούνται όταν σε ένα νεύρο ή σε ομάδα νεύρων η παροχή του αίματος παραβλάπεται. Τα συμπτώματα έχουν αιφνίδια έναρξη και εντοπίζονται μόνο στη μία πλευρά του σώματος. Οι νευροπάθειες του συνδρόμου παγίδευσης εμφανίζονται όταν ένα νεύρο συμπιέζεται. Τα συμπτώματα ξεκινούν σταδιακά, μπορεί να εμφανίζονται αμφοτερόπλευρα και να παρουσιάζουν εξάρσεις και υφέσεις (Ignatavicius & Workman, 2008).

Η διάχυτη αφορά μια εκτεταμένη απώλεια της νευρικής λειτουργίας, η οποία πλήττει και τις δύο πλευρές το σώματος, συμπεριλαμβάνει τις αισθητικές και κινητικές ίνες και παραμένει μόνιμα. Η διάχυτη νευροπάθεια συμπεριλαμβάνει και τη δυσλειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Επιπλοκές της διάχυτης νευροπάθειας αποτελούν τα έλκη των άκρων ποδών και η εμφάνιση δυσμορφιών (Ignatavicius & Workman, 2008).

Διαβητική νεφροπάθεια: Η διαβητική νεφροπάθεια είναι μια νόσος των νεφρών. Το 30-40% των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 θα εμφανίσει νεφροπάθεια. Σχεδόν πάντα προηγείται διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια. Η νόσος χαρακτηρίζεται από την παρουσία λευκωματίνης στα ούρα, υπέρταση, οίδημα και προοδευτική νεφρική ανεπάρκεια. Οφείλεται

στην ανεπάρκεια του μηχανισμού του ηθμού στο νεφρό, ο οποίος επιτρέπει την διέλευση μεγάλων μορίων προς τα ούρα (Damjanov, 2009).

Στην αρχή παρατηρείται η ανεύρεση μικρής ποσότητας λευκοματίνης στα ούρα. Αν ο ασθενής δεν κάνει κάτι για να προληφθεί η νόσος τότε παρατηρούνται μεγάλες ποσότητες λευκοματίνης στα ούρα. Ο ασθενής οδηγείται σε τελικά στάδια νεφρικής ανεπάρκειας όπου απαιτείται είτε αιμοκάθαρση είτε μεταμόσχευση νεφρού (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, 2013).

Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια: Σχεδόν όλοι οι ασθενείς με ΣΔ τύπου 1 θα εμφανίσουν κάποιου βαθμού διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια μετά από 20 έτη. Αποτελεί την κύρια αιτία τύφλωσης σε άτομα ηλικίας 20 έως 74 ετών. Οι μεταβολές στα αγγεία έχουν σαν αποτέλεσμα την αιμορραγία και την αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς. Η διάγνωση γίνεται με βυθοσκόπηση (εξέταση του βυθού κατόπιν μυδρίασης). Η αντιμετώπιση γίνεται με φωτοκαυτηριασμό με ακτίνες laser στις περιοχές της βλάβης του αμφιβληστροειδούς. Αυτή η μέθοδος δεν βελτιώνει την όραση του αρρώστου, μπορεί όμως να προλάβει την παραπέρα απώλεια της όρασης (Mcphree & Μουτσόπουλος, 2009).

Ανδρική ανικανότητα: Περίπου το 50% των διαβητικών θα εμφανίσουν στυτική δυσλειτουργία. Η στυτική δυσλειτουργία είναι η ανικανότητα διατήρησης της στύσης του πέους για ικανοποιητική σεξουαλική απόδοση. Στον σακχαρώδη διαβήτη η στυτική δυσλειτουργία έχει σχέση με τον κακό γλυκαιμικό έλεγχο, την παχυσαρκία, το κάπνισμα και την παρουσία και άλλων επιπλοκών (Ignatavicius & Workman, 2008).

Διαβητικό πόδι: Το διαβητικό πόδι προκαλείται από την περιφερική διαβητική νευροπάθεια και από την ποικίλου βαθμού αποφρακτική αρτηριοπάθεια. Χαρακτηρίζεται από λοίμωξη, εξέλκωση και καταστροφή των εν τω βάθει ιστών. Το 10-15% των διαβητικών ατόμων εμφανίζουν έλκη στα άκρα πόδια σε κάποιο στάδιο της ζωής τους. Το 50% όλων των ακρωτηριασμών των κάτω άκρων διενεργούνται στα διαβητικά άτομα (Mcphree & Μουτσόπουλος, 2009).

Η διαβητική νευροπάθεια προκαλεί έλλειψη αισθητικότητας και αντίληψης του πόνου. Ο ασθενής είναι δυνατόν να υποστεί κάποια κάκωση στο πόδι και να μην το αντιληφθεί. Έτσι αυξάνεται ο κίνδυνος εμφάνισης έλκους (Lemone et all., 2011). Οι μυϊκές ατροφίες και οι παραμορφώσεις των άκρων αλλάζουν την κατανομή του βάρους στα πέλματα δημιουργώντας

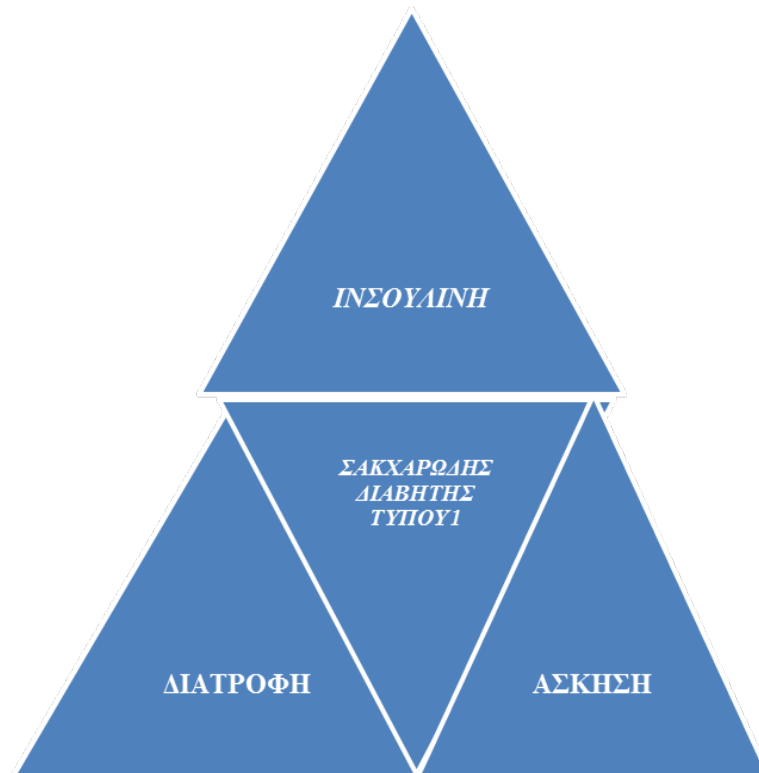
τύλους και έλκη. Η κακή αιμάτωση που οφείλεται στην περιφερική αρτηριακή νόσο οδηγεί στην εμφάνιση εξελκώσεων, νεκρώσεων των ιστών και δυσκολεύει την επούλωση των έλκων. Η λοίμωξη στο διαβητικό πόδι είναι πολύ συχνή και επιβαρύνεται από τη νευροπάθεια και την κακή αιμάτωση. Η λοίμωξη είναι δυνατόν να οδηγήσει σε περαιτέρω καταστροφή των ιστών (Χαράτση – Γιωτάκη, 2010). Η νευροπάθεια, η κακή αιμάτωση και η λοίμωξη προκαλούν εκτεταμένη νέκρωση, σήψη και γάγγραινα με κατάληψη τον ακρωτηριασμό (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, 2013).

Πολλά από τα προβλήματα των διαβητικών ποδιών μπορούν να προληφθούν αν οι ασθενείς γνωρίζουν και πραγματοποιούν τις αρχές περιποίησης των άκρων ποδιών (Lemone et all., 2011).

Περιοδοντική νόσος: Η περιοδοντική νόσος αποτελεί τη σοβαρότερη επιπλοκή των διαβητικών ατόμων όσο αφορά τη στοματική κοιλότητα. Θεωρείται ως η έκτη σε συχνότητα επιπλοκή του διαβήτη . Οφείλεται σε μικροαγγειοπάθεια, με διαταραχές των αγγείων των ούλων. Η περιοδοντοπάθεια προκαλεί ατροφία των ούλων, χαλάρωση και απόπτωση των δοντιών, ουλίτιδα (φλεγμονή των ούλων) και περιοδοντίτιδα (φλεγμονή του οστού κάτω από τα ούλα). Η νόσος μπορεί να προληφθεί με την καλή υγιεινή του στόματος (Ματιάκης & Διδάγγελος, 2012).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΕΤΑΡΤΟ

Ο ρόλος του νοσηλευτή στον Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1.



4.1 Ο ρόλος του νοσηλευτή στον ΣΔ1

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 είναι μια χρόνια νόσος, η οποία αλλάζει την καθημερινότητα των ατόμων και επηρεάζει την ζωή τους. Απαιτεί μεταβολές στον τρόπο ζωής και συμπεριφοράς για όλη τη μετέπειτα ζωή όπως και συνεχή παρακολούθηση και φροντίδα. Για αυτό το λόγο ο ρόλος του νοσηλευτή τόσο κατά τη διάγνωση όσο και κατά την εκπαίδευση είναι σημαντικός και απαραίτητος (Dewit, 2009).

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

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

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

4.2 Ο ρόλος του νοσηλευτή κατά τη διάγνωση

Ο ρόλος του νοσηλευτή στη διάγνωση του Σακχαρώδη διαβήτη είναι η εκτίμηση της κατάστασης του αρρώστου. Ο νοσηλευτής αξιολογεί τον ασθενή ανεξάρτητα αν αναφέρει ή όχι τα συμπτώματα του ΣΔ1. Η αξιολόγηση του ασθενούς περιλαμβάνει τη λήψη του ιστορικού

υγείας, την εκτίμηση της φυσικής του κατάστασης και της συμπεριφοράς του και την πραγματοποίηση διαγνωστικών εξετάσεων (Ignatavicius & Workman, 2008).

4.2.1 Νοσηλευτικό ιστορικό υγείας

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

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

- Αναζήτηση των συμπτωμάτων του διαβήτη. Πολυουρία, πολυδιψία, πολυφαγία-ενώ χάνει βάρος (τα 3Π).
- Καταγραφή άλλων συμπτωμάτων που παρουσιάζονται στον ΣΔ όπως: εύκολη κόπωση, κακή επούλωση τραυμάτων, διαταραχές στην όρεξη, μυϊκές κράμπες, κνησμός στην περιοχή των γεννητικών οργάνων (μυκητιάσεις).
- Διερεύνηση για τυχόν βίωμα φυσικού ή συγκινησιακού stress το τελευταίο διάστημα (λοιμώξεις και έντονη στεναχώρια).
- Καταγραφή του οικογενειακού ιστορικού (αναζήτηση διαβήτη σε αδέρφια ή γονείς)
- Καταγραφή άλλων προβλημάτων υγείας και λήψη φαρμάκων.
- Συνέντευξη με μέλη της οικογένειάς (Ignatavicius & Workman, 2008).

4.2.2 Φυσική εξέταση

Η φυσική εξέταση πραγματοποιείται μετά το νοσηλευτικό ιστορικό. Η φυσική εξέταση γίνεται με συστηματικό τρόπο και ξεκινά με τη λήψη των ζωτικών σημείων και τη μέτρηση του βάρους και του ύψους. Με τη φυσική εξέταση ο νοσηλευτής προσδιορίζει την κατάσταση του αρρώστου και αναγνωρίζει τα προβλήματα της υγείας του (Taylor et al., 2010). Συγκεκριμένα στους ασθενείς με ΣΔ1 ο νοσηλευτής θα πρέπει να καταγράψει τα κάτωθι (Dewit, 2009):

- Απώλεια βάρους.
- Υπέρποια (αναπνοή Kussmaul), υπόταση, ταχυκαρδία.
- Σημεία αφυδάτωσης.
 - ✓ Δέρμα ξηρό και ανελαστικό
 - ✓ Οι βλεννογόνοι του σώματος και του ρινοφάρυγγα είναι ξηροί
 - ✓ Οι βολβοί οφθαλμών είναι μαλακοί
- Διαταραχές όρασης (Dewit, 2009).

4.3 Νοσηλευτικές διαγνώσεις στον ΣΔ1

- Έλλειμμα γνώσεων σχετικά με τον ΣΔ1, την αντιμετώπιση του, τις επιπλοκές του (οξείες και χρόνιες) και την ανάγκη για αυτοφροντίδα.
- Άγχος οφειλόμενο στη διάγνωση του διαβήτη.
- Φόβος οφειλόμενος στις επιπλοκές του διαβήτη (Ignatavicius & Workman, 2008)
- Διαταραχές στη θρέψη λόγω έλλειψης γνώσεων και μη συμμόρφωση του ασθενούς στις οδηγίες.
- Κίνδυνος ανάπτυξης λοίμωξης λόγω των υψηλών επιπέδων γλυκόζης.
- Μη αποτελεσματική αντιμετώπιση του διαβήτη λόγω άρνησης του άτομου για αυτοφροντίδα (Dewit, 2009).
- Χαμηλή αυτοεκτίμηση λόγω της αδυναμίας του ασθενούς να προσαρμοστεί στις νέες απαιτήσεις.
- Άρνηση του ατόμου για αυτοεξυπηρέτηση λόγω της χρονιότητας της νόσου και της περίπλοκης θεραπείας.
- Στοματικές επιπλοκές οφειλόμενες στις μικροαγγειοπαθητικές αλλαγές και στον αρρυθμισμό ΣΔ1 (Lemone et al., 2011).

- Ακράτεια ούρων λόγω διαβητικής νευροπάθειας.
- Δυσκοιλιότητα ή διάρροια λόγω διαβητικής νευροπάθειας.
- Κίνδυνος ανάπτυξης λοίμωξης λόγω των υψηλών επιπέδων γλυκόζης και τραυμάτων.
- Ανδρική ανικανότητα σχετιζόμενη με τη νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος (Osborn et all., 2013).
- Αδυναμία λόγω των επιπλοκών του ΣΔ1 (τύφλωση, νεφρική ανεπάρκεια, νευροπάθεια).
- Κίνδυνος βλάβης των κάτω άκρων λόγω μειωμένης παροχής αίματος.
- Έλλειψη γνώσης για την φροντίδα των άκρων ποδιών.
- Έλλειψη γνώσης για την φροντίδα της στοματικής κοιλότητας.
- Μειωμένη αισθητηριακή αντίληψη λόγω της επίδρασης της αυξημένης γλυκόζης στο νευρικό σύστημα.
- Κίνδυνος καθυστερημένης επούλωσης χειρουργικού τραύματος (Ignatavicius & Workman, 2008)

4.4 Ο ρόλος του νοσηλευτή στην εκπαίδευση

Ο κάθε ασθενής για να επιτύχει καλή ρύθμιση του διαβήτη θα πρέπει να είναι καλά και σωστά ενημερωμένος για την ασθένεια του και για την θεραπεία που πρέπει να ακολουθήσει. Θα πρέπει να καταλάβει ότι ο ίδιος είναι υπεύθυνος για τις αλλαγές στο διαιτολόγιο του, για τη λήψη της ινσουλίνης καθώς και για την παρακολούθηση των τιμών της γλυκόζης. Η εκπαίδευσή του αρχίζει από τη στιγμή της διάγνωσης του διαβήτη και υπεύθυνος για αυτήν είναι ο νοσηλευτής. Ο νοσηλευτής είναι απαραίτητο να κατέχει γνώσεις σχετικά με το ΣΔ1 και να είναι σε θέση να απαντήσει σε όλες τις ερωτήσεις του ασθενούς (Ignatavicius & Workman, 2008).

Η διδασκαλία των ασθενών γίνεται σε τρία επίπεδα. Το πρώτο επίπεδο διαρκεί 1-2 εβδομάδες και η εκπαίδευση επικεντρώνεται στην εκμάθηση των βασικών ζητημάτων αντιμετώπισης του ΣΔ1 και στην εξοικείωση του ασθενούς με την ιδέα ότι νοσεί από διαβήτη. Στο δεύτερο επίπεδο ο ασθενής διδάσκεται την αυτοδιαχείριση του διαβήτη και την αντιμετώπιση των προβλημάτων που σχετίζονται με τη νόσο. Το τρίτο επίπεδο επικεντρώνεται στη βελτίωση του τρόπου ζωής (Dewit, 2009).

Η εκπαίδευση θα πρέπει να είναι συνεχιζόμενη και για τόσο διάστημα όσο ο ασθενής να αποκτήσει τις γνώσεις και τις δεξιότητες που χρειάζεται για την μακροχρόνια διαχείριση του

διαβήτη. Η εκπαίδευση θα πρέπει να εξατομικεύεται σύμφωνα με τις ανάγκες του κάθε αρρώστου. Γι' αυτό είναι ανάγκη να γίνεται εκτίμηση της κατάστασης του αρρώστου καθώς και των εκπαιδευτικών του αναγκών. Ο νοσηλευτής, πριν ξεκινήσει την εκπαίδευση, θα πρέπει να λάβει υπόψη του (Ignatavicious & Workman, 2008):

- ✓ την ηλικία του ασθενούς
- ✓ το επάγγελμα του
- ✓ τις προτιμήσεις του
- ✓ τους φόβους του
- ✓ τον τρόπο ζωής
- ✓ το επίπεδο γνώσης σχετικά με τον διαβήτη
- ✓ την ικανότητα του για μάθηση
- ✓ την αποδοχή του διαβήτη
- ✓ την κατάσταση στο σπίτι

Απαραίτητο για να ξεκινήσει η εκπαίδευση είναι η προθυμία τους ασθενούς να ακούσει και να συνεργαστεί. Δεν πρέπει να αρχίσει η εκπαίδευση εάν ο ασθενής δεν είναι έτοιμος. Ειδικά οι ασθενείς με πρωτοεμφανιζόμενο διαβήτη έχουν να δεχτούν πολλές αλλαγές και να τροποποιήσουν τον τρόπο ζωής τους. Επίσης όταν ο ασθενής είναι τελείως αρρυθμιστος δεν έχει τη διάθεση να λάβει καινούριες πληροφορίες. Πρέπει ο νοσηλευτής να δώσει χρόνο στο άτομο για να προσαρμοστεί στα νέα δεδομένα της ζωής του (Osborn et al., 2013).

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

Είναι σημαντικό η οικογένεια να συμμετέχει στην εκπαίδευση και να λάβει πληροφορίες σχετικά με τη νόσο. Η οικογένεια χρειάζεται να κατέχει τις ίδιες γνώσεις για να προσφέρει ψυχολογική και φυσική υποστήριξη στον ασθενή όταν θα υπάρξει ανάγκη. Ο νοσηλευτής είναι απαραίτητο να ενημερώσει την οικογένεια ότι ο ρόλος της στην διαχείριση του διαβήτη είναι καθαρά υποστηρικτικός. Ο ίδιος ο ασθενής είναι υπεύθυνος για την αντιμετώπιση της νόσου. Η οικογένεια πρέπει να κατανοήσει ότι ο ασθενής είναι το πρόσωπο το οποίο θα πρέπει να κάνει τις ενέσεις ινσουλίνης, να προγραμματίζει τις εξετάσεις αίματος και ούρων, να υπολογίζει τη

δόση της ινσουλίνης και να κρίνει πότε χρειάζεται ιατρική βοήθεια (Ignatavicius & Workman, 2008).

Το πρόγραμμα εκπαίδευσης του ασθενούς και της οικογένειας του σχετικά με την διαχείριση του διαβήτη περιλαμβάνει τα παρακάτω θέματα.

- ✓ Πληροφορίες σχετικά με την παθοφυσιολογία του ΣΔ, την λειτουργία του παγκρέατος, το φυσιολογικό μεταβολισμό και τις μεταβολές που προκαλεί ο ΣΔ στο μεταβολισμό (Lemone et all., 2011).
- ✓ Την δημιουργία ενός διατροφικού προγράμματος χρησιμοποιώντας τον κατάλογο των ισοδυνάμων, την ποσότητα των υδατανθράκων, πρωτεϊνών και λιπών που επιτρέπεται να καταναλώνονται καθημερινά (Osborn et all., 2013).
- ✓ Ενημέρωση για τα οφέλη της άσκησης, τύπου ασκήσεων και ενσωμάτωση προσωπικών προτιμήσεων ως προς την άσκηση (Ignatavicius & Workman, 2008).
- ✓ Τον τακτικό έλεγχο των επιπέδων γλυκόζης, εκμάθηση χρήσεως του μετρητή σακχάρου, ενέργειες σε περίπτωση υψηλής ή χαμηλής τιμής της γλυκόζης στο αίμα (Dewit, 2009).
- ✓ Διδασκαλία σχετικά με την ινσουλινοθεραπεία (τύπου, δοσολογία, σημεία που πρέπει να γίνονται οι ενέσεις, τρόποι εκτέλεσης των ενέσεων (Lemone et all., 2011).
- ✓ Φροντίδα του δέρματος, των δοντιών και των άκρων ποδιών (Dewit, 2009).
- ✓ Τρόποι αντιμετώπισης των οξέων επιπλοκών του διαβήτη (Ignatavicius & Workman, 2008).
- ✓ Ενέργειες που πρέπει να γίνουν όταν ο ασθενής νοσεί (σχετικά με την τροφή, τη λήψη υγρών και την προσαρμογή των δόσεων της ινσουλίνης) (Osborn et all., 2013).

4.5 Ο ρόλος του νοσηλευτή στην ινσουλινοθεραπεία

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

Ο ρόλος του νοσηλευτή στην ινσουλινοθεραπεία είναι η εκπαίδευση του ασθενούς σε οτιδήποτε αφορά την ινσουλίνη καθώς και την χορήγησή της. Ο νοσηλευτής ενημερώνει τον ασθενή για τους διάφορους τύπους της ινσουλίνης, τα σχήματα χορήγησης, τους οδούς

χορήγησης, την επιλογή συριγγών και βελόνων, τα σημεία των ενέσεων και τις επιπλοκές της ινσουλινοθεραπείας (Ignatavicius et Workman, 2008).

Η εκπαίδευση περιλαμβάνει τα κάτωθι σημεία:

- Ενημέρωση για τους οδούς χορήγησης της ινσουλίνης.

Η ινσουλίνη χορηγείται υποδορίως. Μόνο η κρυσταλλική ινσουλίνη (ινσουλίνη βραχείας δράσης η οποία χρησιμοποιείται για την θεραπεία της διαβητικής κετοξέωσης και για την έναρξη θεραπείας νεοδιαγνωσθέντος ΣΔ τύπου 1) μπορεί να χορηγηθεί υποδορίως και ενδοφλεβίως. Σε περιπτώσεις ανάγκης η κρυσταλλική μπορεί να χορηγηθεί και ενδομυϊκώς (Lemone et all., 2011).

- Ενημέρωση για την επιλογή σύριγγας και βελόνας.

Ο νοσηλευτής ενημερώνει τον ασθενή ότι η χορήγηση της ινσουλίνης γίνεται με αποστειρωμένες βελόνες μιας χρήσης είτε με σύριγγες ινσουλίνης μιας χρήσεως είτε με πένα ινσουλίνης, βαθμονομημένες σε μονάδες ινσουλίνης. Επίσης ο ασθενής ενημερώνεται για τα μεγέθη των συριγγών και των βελόνων. Οι σύριγγες ινσουλίνης διατίθενται σε μεγέθη των 1ml (30 U), 0,5ml (50 U) και 0,3ml (30 U), οι βελόνες μετριούνται σε gauge (28, 29 και 30) και μήκους 1,2cm και 0,8cm. Πολύ σημαντικό είναι οι νοσηλευτές να υπενθυμίζουν στα άτομα να χρησιμοποιούν μόνο μια φορά τις βελόνες καθώς η επαναχρησιμοποίηση τους μπορεί να θέσει σε κίνδυνο την ασηψία του διαλύματος της ινσουλίνης (Ignatavicius & Workman, 2008).

- Ενημέρωση για την φύλαξη της ινσουλίνης.

Ο νοσηλευτής είναι αναγκαίο να διδάξει στους ασθενείς τους κανόνες φύλαξης της ινσουλίνης καθώς η κακή αποθήκευση της μπορεί να προκαλέσει απώλεια της δραστητικότητάς της. Ενημερώνει ότι η ινσουλίνη που δεν χρησιμοποιείται φυλάσσεται πάντα στο ψυγείο για την αποφυγή ανάπτυξης μικροβίων και απώλειας της ισχύος της ενώ η ήδη χρησιμοποιημένη είναι δυνατόν να παραμείνει σε θερμοκρασία δωματίου μέχρι 28 ημέρες. Η ινσουλίνη χάνει την δραστητικότητά της σε ακραίες θερμοκρασίες όπως κάτω από 2°C και πάνω από 30°C. Κάποια απώλεια στην ισχύ μπορεί να παρατηρηθεί σε ινσουλίνη που είναι σε χρήση στο ψυγείο πάνω από 30 ημέρες. Οι σύριγγες τοποθετούνται στο ψυγείο σε όρθια θέση με τη βελόνα να δείχνει προς τα πάνω ώστε τα σωματίδια της ινσουλίνης να μην την αποφράσσουν (Lemone et all., 2011).

- Εκπαίδευση για την σωστή εξέταση της ινσουλίνης πριν τη χρήση.

Ο νοσηλευτής πρέπει να διδάσκει τον ασθενή για την σωστή εξέταση της ινσουλίνης πριν την χρήση της για τυχόν αλλαγές (ύπαρξη πάγου, ίζημα ή αλλαγές στη διαύγεια ή στην οσμή) που μπορεί να σημαίνουν αλλαγές στην ισχύ του φαρμάκου. Οι ινσουλίνες ταχείες και βραχείας δράσης καθώς και οι ινσουλίνες glargine (Lantus) και detemir (levemir) θα πρέπει να είναι διαυγείς ενώ οι άλλες τύπου ινσουλίνες θα πρέπει να είναι ομοιόμορφα θολές όταν περιστρέφονται ανάμεσα στις παλάμες (Dewit, 2009).

- Επίδειξη των σημείων των ενέσεων ινσουλίνης.

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

- Εκπαίδευση στην αυτοχορήγηση της ινσουλίνης.

Ο νοσηλευτής αφού δείξει στον ασθενή τον τρόπο αναρρόφησης των μονάδων ινσουλίνης από το φιαλίδιο και τον τρόπο καθαρισμού της περιοχής της ένεσης εκπαιδεύει τον ασθενή στην υποδόρια χορήγηση της ινσουλίνης. Ο ασθενής μπορεί να σηκώσει ελαφρά μια πτυχή δέρματος και να κάνει την ένεση με γωνία 90° (εικόνα 8) . Οι αδύνατοι ασθενείς μπορούν να κάνουν την ένεση με γωνία 45° έτσι ώστε η ένεση να μην γίνει ενδομυϊκώς. Δεν χρειάζεται να αναρροφήσει για παρουσία αίματος και να κάνει μάλαξη στο σημείο της ένεσης μετά την έγχυση διότι ενδέχεται να δυσκολέψει την απορρόφηση. Για μείωση του πόνου στο σημείο της ένεσης καλό είναι να αποφεύγεται η έγχυση παγωμένης ινσουλίνης. Αν η ινσουλίνη φυλάσσεται στο ψυγείο, ο ασθενής μπορεί να τη θερμάνει ανάμεσα στα χέρια του πριν την χρησιμοποιήσει (Ignatavicious & Workman, 2008).



Εικόνα 8: Αυτοχορήγηση ινσουλίνης.

- Ενημέρωση για τις επιπλοκές της ινσουλινοθεραπείας.

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

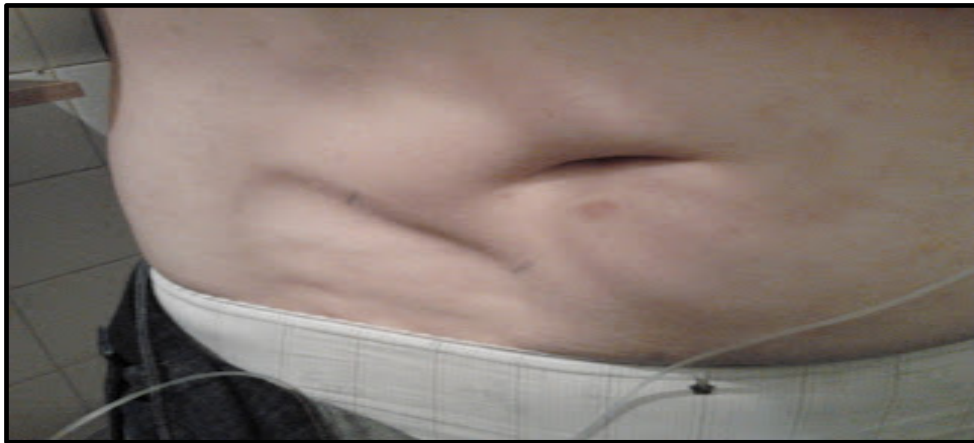
Λιποατροφία (εικόνα 9) καλείται το φαινόμενο κατά το οποίο παρατηρείται μια απώλεια λιπώδους ιστού στις περιοχές του δέρματος όπου γίνονται επανειλημμένα οι ενέσεις. Συνήθως προκύπτει από ανοσολογική απάντηση του οργανισμού κυρίως σε ινσουλίνη ζωικής προέλευσης. Η αντιμετώπιση γίνεται με αντικατάσταση της ζωικής με ανθρώπινη ινσουλίνη (Dewit, 2009).

Η λιποϋπερτροφία (εικόνα 10) είναι το φαινόμενο κατά το οποίο παρατηρείται μια αυξανόμενη εναπόθεση λίπους στις περιοχές του σώματος στις οποίες γίνονται κατά επανάληψη οι ενέσεις ινσουλίνης. Η περιοχή παραμορφώνεται αισθητικά και το δέρμα στην περιοχή αυτή παρουσιάζει ελαττωμένη αισθητικότητα. Η θεραπεία της περιλαμβάνει την εναλλαγή των θέσεων ένεσης σε διαφορετικές περιοχές του σώματος (Osborn et all., 2013).

Ο νοσηλευτής ενημερώνει τον ασθενή ότι η αντιμετώπιση αυτών των επιπλοκών πρέπει να γίνει άμεσα καθώς παρεμποδίζουν την απορρόφηση της ινσουλίνης καθυστερώντας την έναρξη της δράσης ή κατακρατώντας την ινσουλίνη στον υποδόριο ιστό. Επίσης τον ενημερώνει

για τα μέτρα πρόληψης των παραπάνω επιπλοκών, τα οποία περιλαμβάνουν (Ignatavicius et Workman, 2008). :

- Αποφυγή χρήσης ινσουλίνης κατευθείαν από το ψυγείο. Ο ασθενής μπορεί να θερμαίνει την ινσουλίνη ανάμεσα στις παλάμες του.
- Αντικατάσταση της ζωικής από την ανθρώπινη ινσουλίνη.
- Εναλλαγή των περιοχών ένεσης της ινσουλίνης (Ignatavicius et Workman, 2008).



Εικόνα 9: Λιποατροφία.



Εικόνα 10: Λιπουπερτροφία.

4.6 Ο ρόλος του νοσηλευτή στον αυτοέλεγχο του σακχάρου αίματος

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

- Ενημέρωση για την συχνότητα των μετρήσεων.

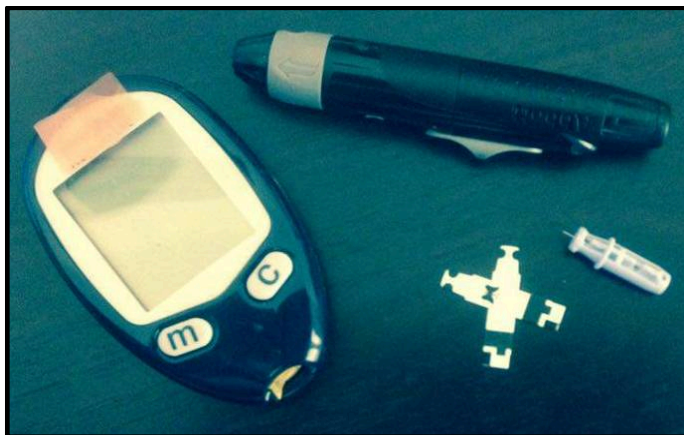
Η συχνότητα των μετρήσεων πρέπει να εξατομικεύεται για τον κάθε ασθενή και εξαρτάται από τα θεραπευτικά σχήματα που ακολουθεί και από τους σκοπούς της θεραπείας. Για τους ασθενείς που ακολουθούν εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία συνιστάται ο αυτοέλεγχος της γλυκόζης να γίνεται ≥ 3 με 4 μετρήσεις το 24ωρο. Πολλοί ασθενείς θα χρειαστούν πιο πολλές μετρήσεις (νηστείας, προγευματικά, μεταγευματικά, προ του ύπνου και μερικές φορές κατά τη διάρκεια του ύπνου) (Μικούδη, 2008).

- Ενημέρωση για τους παράγοντες που μεταβάλλουν την απόδοση των μετρητών γλυκόζης.

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

- Εκπαίδευση του ασθενούς στη χρησιμοποίηση του συστήματος σακχάρου αίματος.

Το σύστημα μέτρησης σακχάρου αίματος αποτελείται από το μετρητή σακχάρου, τις δοκιμαστικές ταινίες, τη συσκευή τρυπήματος και τις αιχμές τρυπήματος (εικόνα 11). Το τρύπημα γίνεται στην άκρη των δακτύλων όπου το επίπεδο της γλυκόζης αίματος συμφωνεί με αυτό της γλυκόζης στην αρτηριακή κυκλοφορία (Dewit, 2009).



Εικόνα 11: Μετρητής σακχάρου αίματος.

4.7 Ο ρόλος του νοσηλευτή στη διατροφή

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

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

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

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

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

Οι ασθενείς μπορούν να προσθέσουν στο διαιτολόγιο τους μη θερμιδικές γλυκαντικές ουσίες. Είναι ουσίες οι οποίες ενισχύουν τη γεύση των φαγητών και δεν περιέχουν θερμίδες ούτε επηρεάζουν τα επίπεδα του σακχάρου. Οι ουσίες οι οποίες έχουν εγκριθεί για κατανάλωση είναι η σακχαρίνη, η ασπαρτάμη, η σουκραλόζη και η ακεσουλφάμη Κ. Τα άτομα μπορούν καθημερινά να καταναλώνουν τις ουσίες αυτές για όλη τους τη ζωή χωρίς παρενέργειες, αρκεί να μην υπερβαίνουν τις αποδεκτές ημερήσιες προσλήψεις (Ζαμπέλας, 2011)

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

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

επιτυγχάνει ποικιλία στη διατροφή του χωρίς να αλλάζει τη θερμιδική περιεκτικότητα της διατροφής (Ζαμπέλας, 2011).

Η μονάδα μέτρησης των υδατανθράκων της τροφής είναι το ισοδύναμο των υδατανθράκων. Ένα ισοδύναμο είναι η ποσότητα της τροφής που περιέχει 15gr υδατανθράκων. Ο θεράπων ιατρός θα ορίσει για κάθε ασθενή πόση δόση ινσουλίνης απαιτείται για ένα ισοδύναμο ινσουλίνης. Συνήθως χρειάζεται 1 μονάδα ταχείας δράσης ινσουλίνης για κάθε 1 ισοδύναμο υδατανθράκων (για 15gr. υδατανθράκων) (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, 2013).

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

Τα λαχανικά και οι σαλάτες είναι ελεύθερες σε μικρές ποσότητες. Σε μεγάλες ποσότητες υπολογίζονται αφού σε 100gr. λαχανικών περιέχονται 5gr υδατανθράκων. Έτσι για 300gr. λαχανικών χρειάζεται 1 ισοδύναμο υδατανθράκων (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, 2013).

Ο νοσηλευτής ενημερώνει τον ασθενή ότι μπορεί από τις ετικέτες των τροφίμων να υπολογίσει την δόση της ινσουλίνης. Ο ασθενής αναγνωρίζει από την ετικέτα την ποσότητα των υδατανθράκων και επομένως τα γραμμάρια των υδατανθράκων σε κάθε ατομική συσκευασία (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, 2013).

Στην τελική δόση πριν από κάθε γεύμα υπολογίζεται και η διορθωτική δόση σακχάρου. Για να διορθωθεί το σάκχαρο θα πρέπει η τιμή να κατέβει στα 100mg/dl. Ο θεράπων ιατρός θα ενημερώσει τον ασθενή για την ευαισθησία του οργανισμού του στην ινσουλίνη (πόσο κατεβάζει το σάκχαρο μία μονάδα ινσουλίνης) (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, 2013). Για παράδειγμα αν το σάκχαρο του ασθενούς είναι 200mg/dl και η μια μονάδα ινσουλίνης ρίχνει το σάκχαρο κατά 50mg/dl τότε χρειάζεται 2 μονάδες ινσουλίνης.

Παράδειγμα υπολογισμού δόσης ινσουλίνης βάση του συστήματος των ισοδυνάμων.

Φαγητό: Κρέας με μακαρόνια και σαλάτα.

Ανάλυση φαγητού. Το φαγητό περιέχει:

120gr κρέας (4 ισοδύναμα πρωτεΐνης)	1 ισοδύναμο υδατανθράκων
1/3 του φλιτζανιού μακαρόνια	1 ισοδύναμο υδατανθράκων
μια κουταλιά της σούπας λάδι (3 ισοδύναμα λίπους)	1 ισοδύναμο υδατανθράκων
100gr σαλάτα

Για ένα ισοδύναμο υδατανθράκων χρειάζεται 1 μονάδα ινσουλίνης. Άρα για 3 ισοδύναμα χρειάζονται 3 μονάδες ινσουλίνης.

Στη μέτρηση ο ασθενής έχει 250mg/dl σάκχαρο. Ο στόχος είναι το σάκχαρο να κατέβει στα 100mg/dl. Αφού η 1 μονάδα ινσουλίνης κατεβάζει το σάκχαρο κατά 50mg/dl, θα χρειαστεί 3 μονάδες ινσουλίνης.

Ο ασθενής πριν το γεύμα του θα κάνει συνολικά 6 μονάδες ινσουλίνης.

4.8 Ο ρόλος του νοσηλευτή στην κατανάλωση αλκοολούχων ποτών

Η κατανάλωση αλκοολούχων ποτών χωρίς φαγητό με ταυτόχρονη χρήση ινσουλίνης απαγορεύεται διότι προκαλεί υπογλυκαιμία. Το αλκοόλ διασπάται στο ήπαρ από ειδικά ένζυμα τα οποία είναι τα ίδια που χρησιμοποιεί ο οργανισμός για να φτιάξει γλυκόζη σε περίπτωση υπογλυκαιμίας. Σε περιπτώσεις μεγάλης κατανάλωσης αλκοόλ παρατηρείται παροδική αύξηση της γλυκόζης αίματος με πτώση των επιπέδων αργότερα. Έτσι ο νοσηλευτής είναι αναγκαίο να ενημερώνει τους ασθενείς ότι μόνο η συνιστώμενη ποσότητα αλκοόλ επιτρέπεται. Συνιστάται 2 αλκοολούχα ποτά για τους άντρες και ένα για τις γυναίκες κατά τη διάρκεια ή αμέσως μετά το γεύμα (ένα αλκοολούχο ποτό ισοδυναμεί με 330ml μπύρας, 150ml κρασί και 45ml ουίσκι, βότκα, τζιν, ρούμι). Η κατανάλωση αλκοόλ απαγορεύεται όταν ο ασθενής δεν έχει φάει ή μετά από έντονη άσκηση. Το αλκοόλ αυξάνει τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων στο αίμα γι' αυτό πρέπει να αποφεύγεται από ασθενείς με υπερλιπιδαιμία (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, 2013).

Οι ασθενείς πρέπει να ενημερώνονται για την θερμιδική αξία των ποτών καθώς και την περιεκτικότητά τους σε υδατάνθρακες. Το αλκοόλ αποδίδει 7 θερμίδες ανά γραμμάριο και ισούται με 2 ισοδύναμα λίπους. Η περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες ποικίλει ανάλογα με το είδος του ποτού. Ποτά όπως ουίσκι, βότκα, τζιν, ρούμι, ούζο, κονιάκ και μαρτίνι δεν περιέχουν

υδατάνθρακες. Σε αντίθεση η μύρα, τα γλυκά κρασιά, τα λικέρ, τα κοκτέιλ περιέχουν υδατάνθρακες. Θα πρέπει να προτιμάται η κατανάλωση ξηρών κρασιών και μύρας με λίγες θερμίδες έναντι των γλυκών κρασιών και της κανονικής μύρας (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, 2013).

Ο νοσηλευτής ενημερώνει τον ασθενή τι πρέπει να κάνει σε περίπτωση υπερβολικής κατανάλωσης αλκοόλ (Ignatavicius et Workman, 2008).

- Απαγορεύεται η οδήγηση.
- Κατανάλωση μικρού γεύματος προτού κοιμηθεί.
- Μέτρηση σακχάρου προτού κοιμηθεί.
- Ενημέρωση της οικογένειας του, έτσι ώστε σε περίπτωση σοβαρής υπογλυκαιμίας να τον βοηθήσουν.

Ακολουθεί πίνακας με διάφορα αλκοολούχα ποτά με τα ισοδύναμα των υδατανθράκων και λιπών που περιέχουν (Ελληνική διαβητολογική εταιρεία, 2013).

Πίνακας 4: Αλκοολούχα ποτά.

Ποτό	Ποσότητα ml	Ισοδ. Υδατ./ Ισοδ. Λίπους
Κανονική μύρα	355	1,0 υδατ. / 2,0 λίπ.
Μύρα λάιτ	355	0,3 υδατ. / 2,0 λίπ.
Κρασί επιτραπέζιο ξηρό λευκό, κόκκινο ή ροζέ	118	0,0 υδατ. / 2,0 λίπ.
Κρασί επιδορπίου γλυκό	118	0,3 υδατ. / 2,0 λίπ.
Ουίσκι, τζιν, βότκα, ρούμι, ούζο	45	0,0 υδατ. / 2,0 λίπ.
Μπράντο ξηρό ή κονιάκ	30	0,0 υδατ. / 1,5 λίπ.
Μαρτίνι	100	0,3 υδατ. / 2,0 λίπ.
Bailey's Irish cream	25	0,4 υδατ. / 0,7 λίπ.
Σανγκρία	103	0,3 υδατ. / 2,0 λίπ.
Μαργαρίτα		0,5 υδατ. / 2,0 λίπ.

4.9 Ο ρόλος του νοσηλευτή στη σωματική άσκηση

Η σωματική άσκηση αποτελεί βασικό κομμάτι στη θεραπεία του Σακχαρώδη διαβήτη. Η σωματική άσκηση δρα ευεργετικά στο μεταβολισμό των υδατανθράκων και στην ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη. Ειδικά για τα άτομα με ΣΔ1 η άσκηση βοηθά στην πρόσληψη της γλυκόζης από τα μυϊκά κύτταρα, στην μείωση των αναγκών του οργανισμού για ινσουλίνη και στην απώλεια του σωματικού βάρους. Επίσης η τακτική άσκηση μειώνει τη χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια, μειώνοντας έτσι τους παράγοντες που προκαλούν καρδιαγγειακή νόσο (Lemone et all., 2011).

Ο ρόλος του νοσηλευτή είναι να ενθαρρύνει τον ασθενή να ξεκινήσει ένα πρόγραμμα άσκησης ενημερώνοντάς τον για τα οφέλη της άσκησης στον έλεγχο των επιπέδων της γλυκόζης. Μαζί με τον ασθενή θα αποφασίσουν το είδος της άσκησης. Είναι σημαντικό η άσκηση να ευχαριστεί τον ασθενή. Επίσης ο νοσηλευτής πρέπει να λάβει υπόψη του την ηλικία του ατόμου, τη γενική κατάσταση, άλλα προβλήματα υγείας και τον έλεγχο του διαβήτη. Επειδή η άσκηση μπορεί να οδηγήσει σε υπό ή υπεργλυκαιμία ο νοσηλευτής χρειάζεται να διδάξει τους κανόνες που πρέπει να τηρούνται πριν την εκτέλεση οποιαδήποτε άσκησης (Ignatavicius & Workman, 2008).

Ο νοσηλευτής ενημερώνει τον ασθενή ότι η πιο αποτελεσματική άσκηση στην επίτευξη των επιδιωκόμενων σκοπών στους ασθενείς με διαβήτη είναι η αεροβική άσκηση. Οι αεροβικές ασκήσεις περιλαμβάνουν δραστηριότητες όπως γρήγορο περπάτημα, τρέξιμο, τζόκινγκ, ποδηλασία, κολύμβηση, χορό, κωπηλασία και σκι. Η αεροβική άσκηση θα πρέπει να διαρκεί 20-40min και να γίνεται 4-7 ημέρες την εβδομάδα (Dewit, 2009).

Ο νοσηλευτής συμβουλεύει τον ασθενή να φορά κατάλληλα υποδήματα κατά την εκτέλεση της άσκησης για να αποφεύγονται οι τραυματισμοί και μετά το πέρας της άσκησης να εξετάζει τα πόδια του. Σε ακραίες καιρικές συνθήκες η άσκηση πρέπει να αποφεύγεται. Επίσης σε περιόδους όπου ο ασθενής είναι αρρυθμιστός καλό είναι να μην ασκείται. Όταν η άσκηση εκτελείται τους θερινούς μήνες, η σωστή ενυδάτωση είναι απαραίτητη. Συμβουλεύει τον ασθενή να μην ασκείται μέσα στην πρώτη ώρα από την ένεση ινσουλίνης ούτε κατά την ώρα όπου συμπίπτει με τη μέγιστη δράση της έτσι ώστε να αποφεύγεται το ενδεχόμενο της υπογλυκαιμίας. Η υπογλυκαιμία μπορεί να συμβεί κατά τη διάρκεια της σωματικής άσκησης αλλά και στο διάστημα των 24ωρών που ακολουθούν από την άσκηση (Ignatavicius & Workman, 2008).

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

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

4.10 Ο ρόλος του νοσηλευτή στην υπογλυκαιμία

Η υπογλυκαιμία αποτελεί πολύ συχνό πρόβλημα στα άτομα με ΣΔ1. Ο ρόλος του νοσηλευτή είναι να ενημερώσει τους ασθενείς σχετικά με την υπογλυκαιμία και τα συμπτώματά της, του τρόπους πρόληψης και αντιμετώπισής της (Dewit, 2009).

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

1. Διδασκαλία των ασθενών και της οικογένειάς τους σχετικά με τα σημεία και τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας, τους παράγοντες κινδύνου και την αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας.
2. Ενθάρρυνση των ασθενών για τακτική παρακολούθηση των επιπέδων γλυκόζης αίματος.
3. Ενημερώνονται οι ασθενείς να έχουν πάντοτε μαζί τους απλούς υδατάνθρακες.
4. Οι ασθενείς ενθαρρύνονται να φοράνε πάνω τους κατάλληλη ένδειξη με την πάθηση τους (περιλαίμιο ή βραχιόλι με την ένδειξη διαβήτη).
5. Διδασκαλία της οικογένειας στη χρήση και χορήγηση της γλυκαγόνης.
6. Εξέταση μαζί με τον ασθενή των αιτιών που προκάλεσαν την υπογλυκαιμία έτσι ώστε να αποφεύγονται στο μέλλον.
7. Εκπαίδευση ασθενούς στην αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας στο σπίτι.

- Σε ήπια υπογλυκαιμία <70mg/dl.

Αντιμετώπιση υπογλυκαιμίας με λήψη 10-15γρ. υδατανθράκων. Μπορούν να χρησιμοποιηθούν τα ακόλουθα:

Δισκία γλυκόζης

½ φλιτζάνι φρουτοποτό

250γρ. πλήρες γάλα

6-10 καραμέλες

4 κουταλάκια του τσαγιού ζάχαρη

6 αλμυρά κουλουράκια

3 κράκερς

1 κουταλιά της σούπας μέλι ή σιρόπι

Μετά από 15 min μετράμε τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα.

Εάν επιμένουν τα χαμηλά επίπεδα γλυκόζης και τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας, λήψη 10-15γρ. υδατανθράκων (Ignatavicius & Workman, 2008).

- Σε μέτρια υπογλυκαιμία <40mg/dl.

Αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας με λήψη 15-30γρ. υδατανθράκων που απορροφώνται εύκολα.

Λήψη μικρού γεύματος μετά από 10-15min (Ignatavicius & Workman, 2008).

- Σε σοβαρή υπογλυκαιμία <20mg/dl.

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

- ✓ Χορήγηση 1mg γλυκαγόνης με ενδομυϊκή ή υποδόρια ένεση.
- ✓ Χορήγηση δεύτερης ένεσης εάν το άτομο δεν συνέλθει σε 10min.
- ✓ Ειδοποίηση φορέα πρωτοβάθμιας υγείας.
- ✓ Χορήγηση στον ασθενή μικρού γεύματος όταν ανακτήσει τις αισθήσεις του.
- ✓ Εάν δεν είναι εφικτή η χορήγηση γλυκαγόνης τότε είναι απαραίτητη η μεταφορά του ασθενούς στο τμήμα επειγόντων ώστε να χορηγηθεί διάλυμα γλυκόζης ενδοφλέβια (Ignatavicius & Workman, 2008).

4.11 Ο ρόλος του νοσηλευτή στη διαβητική κετοξέωση

Η διαβητική κετοξέωση παρατηρείται στο 2-5% των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και είναι απειλητική αν δεν αντιμετωπιστεί κατάλληλα. Ο ρόλος του νοσηλευτή είναι να ενημερώσει τον ασθενή για τις καταστάσεις για τις οποίες μπορούν να οδηγήσουν στο φαινόμενο καθώς και για τα σημεία και συμπτώματα. Ο νοσηλευτής ενημερώνει τον ασθενή ότι στις περιπτώσεις όπου παρατηρείται ανορεξία, ναυτία και έμετος και τα επίπεδα γλυκόζης είναι >200mg/dl είναι σημαντικό να μετρά τα επίπεδα γλυκόζης αίματος κάθε 4-6 ώρες. Όταν τα

επίπεδα γλυκόζης είναι $>300\text{mg/dl}$ είναι απαραίτητο και η μέτρηση κετόνων στα ούρα (Lemone et al., 2011).

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

- Σε επίπεδα γλυκόζης $>250\text{mg/dl}$.
- Σε κετονουρία που διαρκεί πάνω από μια μέρα.
- Όταν δεν μπορεί να λάβει τροφή ή υγρά.
- Η νόσησή του διαρκεί περισσότερο από 1-2 ημέρες (Ignatavicius & Workman, 2008).

4.12 Ο ρόλος του νοσηλευτή στην φροντίδα του διαβητικού ποδιού

Η βλάβη που προκαλεί ο ΣΔ1 στα νεύρα έχει σαν αποτέλεσμα την προοδευτική μείωση του αισθήματος του πόνου και της θερμοκρασίας στα άκρα πόδια. Οι ασθενείς συχνά υποφέρουν από έλκη που δεν πονάνε και επουλώνονται δύσκολα. Ο ρόλος του νοσηλευτή είναι να διδάξει στον ασθενή την προληπτική φροντίδα των άκρων ποδιών. Ενημερώνει το άτομο για τα προβλήματα τα οποία μπορεί να προκύψουν λόγω της έλλειψης της αισθητικότητας, την σημασία της καθημερινής εξέτασης των ποδιών και την σωστή επιλογή των υποδημάτων (Ignatavicius & Workman, 2008).

Οι οδηγίες φροντίδας των άκρων ποδιών περιλαμβάνουν:

1. Καθημερινή και προσεκτική εξέταση των ποδιών για κάλους, φουσαλίδες, εξελκώσεις, ερυθρότητα, παραμορφώσεις ή εισφρύσεις νυχιών. Προσεκτική εξέταση και στις περιοχές ανάμεσα στα δάκτυλα. Ο ασθενής μπορεί να χρησιμοποιήσει ένα μικρό καθρέπτη για τον έλεγχο του πέλματος (Πολυκανδριώτη & Καλογιάννη, 2009).
2. Καθημερινό πλύσιμο των ποδιών. Προσεκτικός έλεγχος της θερμοκρασίας του νερού με τον καρπό. Το νερό πρέπει να είναι χλιαρό και όχι ζεστό. Η ιδανική θερμοκρασία είναι μεταξύ $29,4-35^{\circ}\text{C}$. Χρησιμοποίηση ήπιου σαπουνιού (Δούκας, 2014).
3. Απαγορεύεται το 'μούλιασμα' των ποδιών (Δούκας, 2014).
4. Μετά το πλύσιμο ακολουθεί στέγνωμα των ποδιών με καθαρή και μαλακή πετσέτα (Lemone et al., 2011).

5. Εφαρμογή ενυδατικής κρέμας μετά το πλύσιμο. Αποφυγή εφαρμογής κρέμας ανάμεσα στα δάκτυλα (Δούκας, 2014).
6. Οδηγίες για προσεκτικό κόψιμο των νυχιών (Δούκας, 2014).
 - ✓ Κόψιμο των νυχιών μετά το πλύσιμο των ποδιών διότι είναι πιο μαλακά.
 - ✓ Χρησιμοποίηση νυχοκόπτη και λίμας για την λείανση των νυχιών.
 - ✓ Απαγορεύεται η χρησιμοποίηση ξυραφιού για το κόψιμο των νυχιών.
7. Χρησιμοποίηση μόνο βαμβακερών και μάλλινων καλτσών οι οποίες αλλάζονται κάθε μέρα (Πολυκανδριώτη & Καλογιάννη, 2009).
8. Αποφυγή σφικτών καλτσών για να μην παρεμποδίζεται η κυκλοφορία του αίματος (Ignatavicius & Workman, 2008).
9. Αποφυγή χρησιμοποίησης θερμοφόρων και παγοκυστών στα πόδια (Lemone et all., 2011).
10. Ο ασθενής ενημερώνεται να μην κάθεται με τα πόδια σταυρωμένα στο ύψος των γονάτων ή των σφυρών και να μην βαδίζει ποτέ με γυμνά πόδια (Δούκας, 2014).
11. Αποφυγή φαρμάκων ή τσιρότων για τους κάλους και τοποθέτηση λευκοπλάστη στα πόδια (Lemone et all., 2011).
12. Αποφυγή της ηλιοθεραπείας (Ignatavicius & Workman, 2008).
13. Επίσκεψη στο θεράποντα ιατρό εάν παρατηρηθούν φουσαλίδες, έλκη και λοίμωξη (Ignatavicius & Workman, 2008).
14. Ενημέρωση για την αγορά και τον τρόπο που πρέπει ο ασθενής να φοράει τα υποδήματα (Δούκας, 2014).
 - ✓ Η αγορά των υποδημάτων πρέπει να γίνεται αργά το απόγευμα όταν ο όγκος των ποδιών είναι μεγαλύτερος. Τα παπούτσια είναι καλό να είναι δερμάτινα.
 - ✓ Αποφυγή αγοράς υποδημάτων ανοικτά στο εμπρός μέρος, με ψηλό τακούνι και απλές σόλες.
 - ✓ Έλεγχος των υποδημάτων για ξένα σώματα, ζαρωμένους πάτους και σκασίματα τα οποία μπορούν να προκαλέσουν τραυματισμούς.

4.13 Ο ρόλος του νοσηλευτή στην υγιεινή των δοντιών

Ο νοσηλευτής τονίζει στον ασθενή ότι η σωστή στοματική υγιεινή και η ρύθμιση των επιπέδων της γλυκόζης ελαχιστοποιούν την εμφάνιση προβλημάτων και λοιμώξεων του στόματος. Η εκπαίδευση για την υγιεινή των δοντιών περιλαμβάνει (Lemone et all., 2011):

1. Αναφορά στις στοματικές εκδηλώσεις που εμφανίζονται στον ΣΔ1. Οι στοματικές εκδηλώσεις περιλαμβάνουν:
 - ✓ Ξηροστομία
 - ✓ Αλλαγές στη γεύση
 - ✓ Τερηδόνα
 - ✓ Ουλίτιδα
 - ✓ Λοιμώξεις
 - ✓ Περιοδοντοπάθεια (Lemone et all., 2011).
2. Ενημέρωση για τα μέτρα πρόληψης των στοματικών επιπλοκών:
 - Διατήρηση των επιπέδων της γλυκόζης στα επιθυμητά επίπεδα.
 - Σωστή, αποτελεσματική και καθημερινή στοματική υγιεινή.
 - Υγιεινή διατροφή. Η υγιεινή διατροφή μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης ουλίτιδας και τερηδόνας.
 - Τακτικός οδοντιατρικός έλεγχος. Επίσκεψη στον οδοντίατρο κάθε 4 έως 6 μήνες (Lemone et all., 2011).
3. Διδασκαλία των κανόνων στοματικής υγιεινής.
 - Το βούρτσισμα πρέπει να γίνεται τουλάχιστον 2 φορές την ημέρα, κυρίως μετά τα γεύματα. Το βούρτσισμα των δοντιών το βράδυ δεν πρέπει να παραλείπεται καθώς παρατηρείται μείωση του σάλιου και της αντιμικροβιακής δράσης του.
 - Η οδοντόβουρτσα πρέπει να είναι μαλακή για να αποφεύγεται ο τραυματισμός των ούλων καθώς καθυστερεί η επούλωσή.
 - Χρησιμοποίηση φθοριούχας οδοντόκρεμας η οποία βοηθά στην πρόληψη της τερηδόνας.
 - Απαραίτητη είναι η χρήση οδοντικού νήματος μια φορά την ημέρα.
 - Ανάγκη προσαρμογής της δόσης ινσουλίνης σε περίπτωση οδοντιατρικής επέμβασης.
 - Ενημέρωση των συμπτωμάτων που επιβάλουν οδοντιατρική φροντίδα: κακοσμία στόματος, δυσάρεστη γεύση, αιματηρά ούλα, πόνος στα ούλα ή στα δόντια (Lemone et all., 2011).

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ ΕΙΚΟΝΩΝ

Εικόνα 1: Το πάγκρεας (Moore et al., 2013).

Εικόνα 2: Απεικόνιση νησιδίου (Χανιώτης & Χανιώτης, 2009).

Εικόνα 3: Απεικόνιση της δράσης και της έλλειψης της ινσουλίνης. Η ινσουλίνη είναι το κλειδί που ξεκλειδώνει το κύτταρο για να εισέλθει η γλυκόζη. Σε έλλειψη ινσουλίνης η γλυκόζη παραμένει στην κυκλοφορία (Χανιώτης & Χανιώτης, 2009).

Εικόνα 4: Σύριγγα ινσουλίνης.

Εικόνα 5: Συσκευή τύπου στυλό.

Εικόνα 6: Εμφυτευμένη αντλία ινσουλίνης (Ignatavicius & Workman, 2008).

Εικόνα 7: Συνεχής υποδόρια χορήγηση ινσουλίνης (Ignatavicius & Workman, 2008).

Εικόνα 8: Αυτοχορήγηση ινσουλίνης (Dewit, 2013).

Εικόνα 9: Λιποατροφία (Lumley, 2010).

Εικόνα 10: Λιπυπερτροφία (Lumley, 2010).

Εικόνα 11: Μετρητής σακχάρου αίματος.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ ΠΙΝΑΚΩΝ

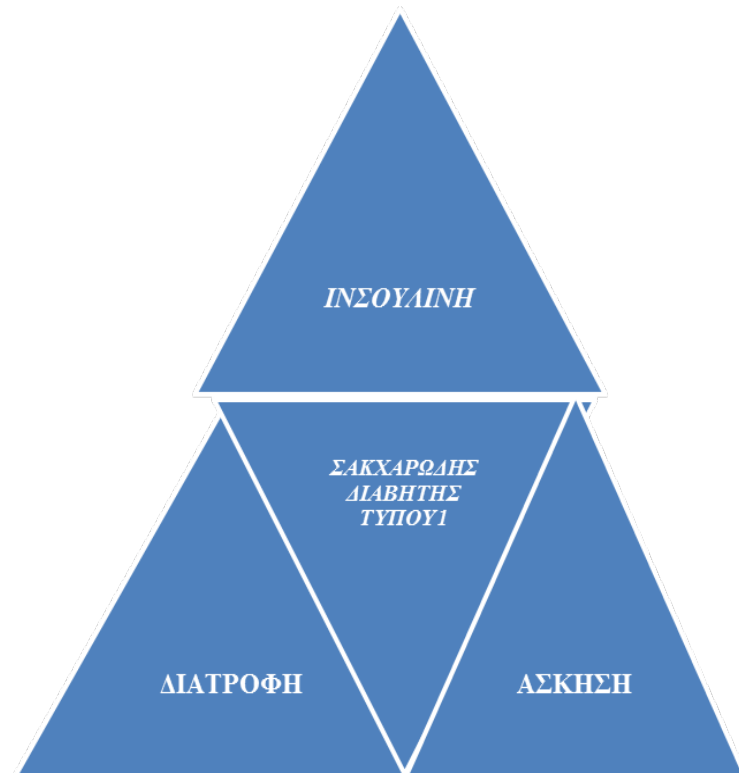
Πίνακας 1: *Οκτώ χώρες με τους αριθμούς των διαβητικών ατόμων ηλικίας 20-79 ετών το 2013 και το 2035 (Forouhi & Wareham, 2014).*

Πίνακας 2: *Διαγνωστικά κριτήρια (Χαράτση – Γιωτάκη, 2010).*

Πίνακας 3: *Διαφορική διάγνωση υπογλυκαιμίας – υπεργλυκαιμίας (Ignatavicius & Workman, 2008).*

Πίνακας 4: *Αλκοολούχα ποτά με τα ισοδύναμα των υδατανθράκων και λιπών που περιέχουν (Ελληνική διαβητολογική εταιρεία, 2013).*

ΝΕΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ



Σκοπός

Η διερεύνηση του Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1 με ανασκόπηση όλων των νεότερων δεδομένων.

Υλικό και Μέθοδος

Πραγματοποιήθηκε ανασκόπηση διεθνούς βιβλιογραφίας στην ηλεκτρονική βάση δεδομένων “PubMed” και “Google Scholar”. Το υλικό της μελέτης αποτέλεσαν άρθρα και χρησιμοποιήθηκαν μόνο αυτά που ήταν κατά κύριο λόγο την τελευταία πενταετία. Τέθηκε περιορισμός όσον αφορά στη γλώσσα δημοσίευσης των άρθρων και χρησιμοποιήθηκαν μόνο αυτά που ήταν δημοσιευμένα στην αγγλική γλώσσα. Λέξεις που χρησιμοποιήθηκαν σε συνδυασμούς κατά την αναζήτηση ήταν <<type 1 diabetes>> (σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1), <<nursing>> (νοσηλευτική), <<therapy>> (θεραπεία), <<complications>> (επιπλοκές), <<exercise>> (άσκηση).

Αποτελέσματα

1. *Diabetes Care*, 2015, 38, p. 1016-1029.

Evidence-Informed Clinical Practice Recommendations for Treatment of Type 1 Diabetes Complicated by Problematic Hypoglycemia.

Choudhary, P., Rickels, M., Senior, P., Vantghem, M., Maffi, P., Kay, T., Keymeulen, B., Inagaki, N., Saudek, F., Lehmann, R. & Hering, B.

ABSTRACT

Problematic hypoglycemia, defined as two or more episodes per year of severe hypoglycemia or as one episode associated with impaired awareness of hypoglycemia, extreme glycemic lability, or major fear and maladaptive behavior, is a challenge, especially for patients with long-standing type 1 diabetes. Individualized therapy for such patients should include a composite target: optimal glucose control without problematic hypoglycemia. Therefore, we propose a tiered, four-stage algorithm based on evidence of efficacy given the limitations of educational, technological, and transplant interventions. All patients with problematic hypoglycemia should undergo structured or hypoglycemia-specific education programs (stage 1). Glycemic and hypoglycemia treatment targets should be

individualized and reassessed every 3–6 months. If targets are not met, one diabetes technology continuous subcutaneous insulin infusion or continuous glucose monitoring should be added (stage 2). For patients with continued problematic hypoglycemia despite education (stage 1) and one diabetes technology (stage 2), sensor-augmented insulin pumps preferably with an automated low-glucose suspend feature and/or very frequent contact with a specialized hypoglycemia service can reduce hypoglycemia (stage 3). For patients whose problematic hypoglycemia persists, islet or pancreas transplant should be considered (stage 4). This algorithm provides an evidence-informed approach to resolving problematic hypoglycemia; it should be used as a guide, with individual patient circumstances directing suitability and acceptability to ensure the prudent use of technology and scarce transplant resources. Standardized reporting of hypoglycemia outcomes and inclusion of patients with problematic hypoglycemia in studies of new interventions may help to guide future therapeutic strategies.

ΜΕΤΑΦΡΑΣΗ

Αποδείξεις – ενημερωμένες υποδείξεις κλινικής πρακτικής για τη θεραπεία του Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1 που περιπλέκεται από προβληματική υπογλυκαιμία.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η προβληματική υπογλυκαιμία, η οποία ορίζεται ως δύο ή περισσότερα επεισόδια σοβαρής υπογλυκαιμίας ετησίως ή ως ένα που σχετίζεται με μειωμένη αντίληψη της υπογλυκαιμίας, υπερβολική γλυκαιμική αστάθεια ή μεγάλο φόβο και δυσπροσαρμοστική συμπεριφορά, είναι μια πρόκληση, ειδικά για ασθενείς με μακροχρόνιο Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1. Εξατομικευμένη θεραπεία για τέτοιους ασθενείς πρέπει να περιλαμβάνει ένα σύνθετο στόχο: το βέλτιστο έλεγχο της γλυκόζης χωρίς προβληματική υπογλυκαιμία. Επομένως, προτείνουμε έναν κλιμακωτό αλγόριθμο τεσσάρων σταδίων, ο οποίος βασίζεται σε στοιχεία της αποτελεσματικότητας, δεδομένων των τεχνολογικών, εκπαιδευτικών περιορισμών και των μεταμοσχευτικών επεμβάσεων. Όλοι οι ασθενείς με προβληματική υπογλυκαιμία πρέπει να υποβάλλονται σε δομημένα ή εξειδικευμένα εκπαιδευτικά προγράμματα σχετικά με την υπογλυκαιμία (στάδιο 1). Οι στόχοι της γλυκαιμικής ή υπογλυκαιμικής θεραπείας πρέπει να εξατομικεύονται και να επαναπροσδιορίζονται κάθε 3-6 μήνες. Εάν οι στόχοι δεν υλοποιούνται, μια διαβητική τεχνολογία – συνεχόμενη υποδόρια έγχυση ινσουλίνης ή συνεχόμενη παρακολούθηση της γλυκόζης – πρέπει να προστεθεί (στάδιο 2). Για ασθενείς με συνεχή

προβληματική υπογλυκαιμία παρά την εκπαίδευση (στάδιο 1) και μια διαβητική τεχνολογία (στάδιο 2), αντλίες με αισθητήρα επαυξημένης ινσουλίνης, κατά προτίμηση με αυτοποιημένη αναστολή χαμηλής γλυκόζης ή πολύ συχνή επαφή με μια εξειδικευμένη υπηρεσία υπογλυκαιμίας μπορούν να μειώσουν την υπογλυκαιμία (στάδιο 3). Για τους ασθενείς των οποίων η προβληματική υπογλυκαιμία επιμένει, η μεταμόσχευση νησιδίων ή παγκρέατος θα πρέπει να εξετάζεται (στάδιο 4). Αυτός ο αλγόριθμος παρέχει μια τεκμηριωμένη προσέγγιση στην επίλυση της προβληματικής υπογλυκαιμίας. Θα πρέπει να χρησιμοποιείται σαν οδηγός, με τις ανεξάρτητες περιπτώσεις ασθενών να κατευθύνουν την καταλληλότητα και την αποδοχή για να διασφαλιστεί η συνετή χρήση της τεχνολογίας και οι περιορισμένοι πόροι για μεταμοσχεύσεις. Η τυποποιημένη αναφορά των αποτελεσμάτων της υπογλυκαιμίας και η ένταξη των ασθενών με προβληματική υπογλυκαιμία με μελέτες νέων παρεμβάσεων ίσως βοηθήσουν να οδηγηθούμε σε μελλοντικές θεραπευτικές στρατηγικές.

2. *World Journal of Diabetes*, 2015, 6(1), p. 8-16.

Insulin sensitivity and complications in type 1 diabetes: New insights.

Bjornstad, P., Snell-Bergeon, J., Nadeau, K. & Maahs, D.

ABSTRACT

Despite improvements in glucose, lipids and blood pressure control, vascular complications remain the most important cause of morbidity and mortality in patients with type 1 diabetes. For that reason, there is a need to identify additional risk factors to utilize in clinical practice or translate to novel therapies to prevent vascular complications. Reduced insulin sensitivity is an increasingly recognized component of type 1 diabetes that has been linked with the development and progression of both micro- and macrovascular complications. Adolescents and adults with type 1 diabetes have reduced insulin sensitivity, even when compared to their non-diabetic counterparts of similar adiposity, serum triglycerides, high-density lipoprotein cholesterol, level of habitual physical activity, and in adolescents, pubertal stage. Reduced insulin sensitivity is thought to contribute both to the initiation and progression of macro- and microvascular complications in type 1 diabetes. There are currently clinical trials underway examining the benefits of improving insulin sensitivity with regards to vascular complications in type 1 diabetes. Reduced insulin sensitivity is an increasingly recognized component of type 1 diabetes, is implicated in the

pathogenesis of vascular complications and is potentially an important therapeutic target to prevent vascular complications. In this review, we will focus on the pathophysiologic contribution of insulin sensitivity to vascular complications and summarize related ongoing clinical trials.

Key words: *Type 1 diabetes, Insulin sensitivity, vascular complications, Hyperfiltration, Cystatin C, Creatinine, Glomerular filtration rate.*

ΜΕΤΑΦΡΑΣΗ

Ευαισθησία στην ινσουλίνη και επιπλοκές στο Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1: Νέες αντιλήψεις.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Παρά τις βελτιώσεις στη γλυκόζη, στα λιπίδια και τον έλεγχο της πίεσης του αίματος, οι αγγειακές επιπλοκές παραμένουν η πιο σημαντική αιτία της νοσηρότητας και της θνησιμότητας σε ασθενείς με Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Γι' αυτό το λόγο, υπάρχει ανάγκη να προσδιοριστούν οι επιπλέον παράγοντες κινδύνου για να αξιοποιηθούν σε κλινική πρακτική ή να μεταφραστούν σε νέες θεραπείες για να αποτραπούν οι αγγειακές επιπλοκές. Η μειωμένη ευαισθησία στην ινσουλίνη είναι ένα αυξανόμενο αναγνωρίσιμο συστατικό του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 που έχει συνδεθεί με την ανάπτυξη και την πρόοδο των μικρο- και μακροαγγειακών επιπλοκών. Οι έφηβοι και οι ενήλικες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 έχουν μειώσει την ευαισθησία στην ινσουλίνη, ακόμα και όταν συγκρίθηκαν με μη διαβητικούς ομολόγους τους με παχυσαρκία, τριγλυκερίδια ορού, υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης χοληστερόλη, το επίπεδο της συνηθισμένης φυσικής δραστηριότητας, και στους εφήβους στο εφηβικό στάδιο. Η μειωμένη ευαισθησία στην ινσουλίνη θεωρείται ότι συνεισφέρει στην έναρξη και την πρόοδο των μακρο- και μικροαγγειακών επιπλοκών στο διαβήτη τύπου 1. Υπάρχουν επί του παρόντος κλινικές δοκιμές σε εξέλιξη, οι οποίες εξετάζουν τα οφέλη της βελτίωσης της ευαισθησίας στην ινσουλίνη σε σχέση με τις αγγειακές επιπλοκές στο διαβήτη τύπου 1. Η μειωμένη ευαισθησία στην ινσουλίνη είναι ένα αυξανόμενο αναγνωρίσιμο συστατικό του διαβήτη τύπου 1, ενοχοποιείται για την παθογένεση των αγγειακών επιπλοκών και είναι εν δυνάμει ένας σημαντικός θεραπευτικός στόχος να αποτραπούν οι αγγειακές επιπλοκές. Σε αυτή την περίληψη, θα επικεντρωθούμε στην παθοφυσιολογική συνεισφορά της ευαισθησίας στην

ινσουλίνη στις αγγειακές επιπλοκές και θα συνοψίσουμε σχετικές συνεχιζόμενες κλινικές δοκιμές.

Λέξεις κλειδιά: Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1, ευαισθησία στην ινσουλίνη, αγγειακές επιπλοκές, υπερδιήθηση, κυστατίνη C, κρεατινίνη, ρυθμός σπειραματικής διήθησης.

3. *Diabetes technology & therapeutics*, 2016, 18(5), p. 288-291.

Hypoglycemia Prevention and User Acceptance of an Insulin Pump System with Predictive Low Glucose Management.

Choudhary, P., Olsen, B., Conget, I., Welsh, J., Vorrink, L., & Shin, J.

ABSTRACT

Background: *The MiniMed 640G sensor-augmented insulin pump system (Medtronic, Inc., Northridge, CA) can automatically suspend insulin delivery in advance of predicted hypoglycemia and restart it upon recovery. The aims of this analysis were to determine the rate at which predicted hypoglycemia was avoided with this strategy, as well as to assess user acceptance of the system and its insulin management features.*

Subjects and Methods: *Forty subjects with type 1 diabetes used the system for 4 weeks. We retrospectively evaluated performance of the system, using downloaded pump and sensor data, and evaluated user acceptance via questionnaires.*

Results: *There were 2,322 suspend before low events (2.1 per subject-day). The mean (\pm SD) duration of pump suspension events was 56.4 ± 9.6 min, and the mean subsequent sensor glucose (SG) nadir was 71.8 ± 5.2 mg/dL. SG values following 1,930 (83.1%) of the predictive suspensions did not reach the preset low limit. Nadir SG values of ≤ 50 and ≤ 60 mg/dL were seen in 207 (8.9%) and 356 (15.3%) of the predictive suspensions, respectively. Blood glucose (BG) and SG values before and during the study were comparable ($P > 0.05$). The mean absolute relative difference between paired SG and BG values was $10.9 \pm 13.8\%$. Subjects felt confident using the system, agreed that it helped protect them from hypoglycemia, and wished to continue using it.*

Conclusions: *Automatic insulin pump suspension as implemented in the MiniMed 640G system can help patients avoid hypoglycemia, without significantly increasing hyperglycemia.*

ΜΕΤΑΦΡΑΣΗ

Πρόληψη της υπογλυκαιμίας και αποδοχή από το χρήστη ενός συστήματος αντλίας ινσουλίνης με έξυπνη διαχείριση χαμηλής γλυκόζης.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ιστορικό: Το σύστημα αντλίας ινσουλίνης επαυξημένου αισθητήρα MiniMed 640G (Medtronic, Inc., Northridge, CA) μπορεί αυτόματα να αναστείλει την διανομή της ινσουλίνης νωρίτερα από την προβλεπόμενη υπογλυκαιμία και να την επανακινήσει μετά την ανάρρωση. Οι στόχοι αυτής της ανάλυσης ήταν να καθορίσουν το ρυθμό στον οποίο η προβλεπόμενη υπογλυκαιμία αποφεύχθηκε με αυτή τη στρατηγική, όπως επίσης και να προσδιορίσει την αποδοχή του συστήματος από το χρήστη και τα χαρακτηριστικά της διαχείρισης της ινσουλίνης.

Υλικά και μέθοδοι: Σαράντα άτομα με διαβήτη τύπου 1 χρησιμοποίησαν το σύστημα για 4 εβδομάδες. Αναδρομικά εκτιμήσαμε την επίδοση του συστήματος, χρησιμοποιώντας τα δεδομένα της αντλίας και του αισθητήρα, και εκτιμήσαμε την αποδοχή του χρήστη μέσα από ερωτηματολόγια.

Αποτελέσματα: Υπήρχαν 2.322 αναστολές πριν από χαμηλές εκδηλώσεις (2,1 ανά ασθενή – ημέρα). Η μέση (\pm SD) διάρκεια των γεγονότων της αναστολής της αντλίας ήταν 56 ± 49.6 min, και η κατώτερη μέση επακόλουθη γλυκόζη αισθητήρα (SG) ήταν 71 ± 85.2 mg/dL. Η SG εκτιμήσεις ακολουθώντας 1.930 (83,1%) από τις προβλεπόμενες αναστολές δεν έφτασαν στο προβλεπόμενο χαμηλό όριο. Τα κατώτερα σημεία των ≤ 50 και ≤ 60 mg/dL φάνηκαν σε 207 (8.9%) και 356 (15.3%) των προβλεπόμενων αναστολών αντίστοιχα. Οι τιμές της γλυκόζης του αίματος (BG) και της SG πριν και κατά τη διάρκεια της μελέτης ήταν συγκρίσιμες ($P > 0.05$). η μέση απόλυτη σχετική διαφορά ανάμεσα στη συνδυασμένη SG και BG ήταν $10.9 \pm 13.8\%$. οι ασθενείς που αισθανόταν σίγουροι όταν χρησιμοποιούσαν το σύστημα, συμφώνησαν ότι τους βοήθησε να προστατευτούν από την υπογλυκαιμία, και ευχήθηκαν να συνεχίσουν να το χρησιμοποιούν.

Συμπεράσματα: Η αντλία ινσουλίνης με αυτόματη αναστολή, όπως εφαρμόζεται στο σύστημα MiniMed 640G μπορεί να βοηθήσει τους ασθενείς να αποφύγουν την υπογλυκαιμία, χωρίς να αυξάνουν σημαντικά την υπεργλυκαιμία.

4. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2016, 101(9), p. 3264-3271.

Association between HbA1c Variability and Risk of Microvascular Complications in Adolescents with Type 1 Diabetes.

Virk, S., Donaghue, K., Hi Cho, Y., Benitez-Aguirre, P., Hing, S., Pryke, A., Chan, A. & Craig, M.

ABSTRACT

Context: *There is a paucity of data regarding the association between glycosylated hemoglobin (HbA1c) variability and risk of microvascular complications in adolescents with type 1 diabetes (T1D).*

Objective: *To investigate the association between HbA1c variability and risk of microvascular complications in adolescents with T1D.*

Design: *Prospective cohort study from 1990 to 2014 (median follow-up, 8.1 y).*

Setting: *Tertiary pediatric hospital.*

Participants: *A total of 1706 adolescents (aged 12–20 minimum diabetes duration 5 y) with median age of 15.9 years (interquartile range, 14.3–17.5) and diabetes duration of 8.1 years (6.3–10.8).*

Main Outcome Measures: *Glycemic variability was computed as the SD of all HbA1c measurements (SD-HbA1c) after diagnosis. Retinopathy was detected using 7-field fundal photography, renal function assessed using albumin excretion rate, peripheral neuropathy detected using thermal and vibration threshold testing, and cardiac autonomic neuropathy (CAN) detected using time- and frequency-domain analyses of electrocardiogram recordings. Generalized estimating equations were used to examine the relationship between complications outcomes and HbA1c variability, after adjusting for known risk factors, including HbA1c, diabetes duration, blood pressure, and lipids.*

Results: *In multivariable analysis, SD-HbA1c was associated with early retinopathy (odds ratio [OR] 1.32; 95% confidence interval, 1.00–1.73), albuminuria (OR 1.81; 1.04–3.14), increased log₁₀ albumin excretion rate (OR 1.10; 1.05–1.15) and CAN (OR 2.28; 1.23–4.21) but not peripheral neuropathy.*

Conclusions : *Greater HbA1c variability predicts retinopathy, early nephropathy, and CAN, in addition to established risk factors, in adolescents with T1D. Minimizing long term fluctuations in glycaemia may provide additional protection against the development of microvascular complications.*

In 1706 adolescents with type 1 diabetes, greater HbA1c variability was associated with an increased risk of retinopathy, albuminuria and cardiac autonomic neuropathy.

ΜΕΤΑΦΡΑΣΗ

Συσχέτιση μεταξύ της μεταβλητότητας της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) και του κινδύνου των μικροαγγειακών επιπλοκών στους εφήβους με διαβήτη τύπου 1.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Γενικό Πλαίσιο: Υπάρχει μια έλλειψη δεδομένων που αφορούν τη σχέση μεταξύ της μεταβλητότητας της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) και του κινδύνου των μικροαγγειακών επιπλοκών σε εφήβους με διαβήτη τύπου 1 (ΣΔ1).

Στόχος: Να διερευνηθεί η σχέση μεταξύ της μεταβλητότητας της HbA1c και του κινδύνου των μικροαγγειακών επιπλοκών σε εφήβους με ΣΔ1.

Σχεδιασμός: Προοπτική μελέτης cohort από το 1990 έως το 2014 (μέση παρακολούθηση 8,1 χρόνια).

Περιβάλλον: Τριτοβάθμιο παιδιατρικό νοσοκομείο.

Συμμετέχοντες: Ένα σύνολο 1.706 εφήβων (ηλικίας 12-20 με ελάχιστη διάρκεια του σακχαρώδη διαβήτη 5 χρόνια) με μέση ηλικία 15,9 ετών (διατεταρτημοριακό εύρος, 14,3 έως 17,5) και η διάρκεια του διαβήτη 8,1 έτη (6,3 – 10,8).

Κύριες μετρήσεις αποτελέσματος: Η γλυκαιμική μεταβλητότητα υπολογίστηκε ως το SD όλων των μετρήσεων της HbA1c (SD-HbA1c) μετά τη διάγνωση. Η αμφιβληστροειδοπάθεια ανιχνεύθηκε χρησιμοποιώντας φωτογραφία 7-πεδίων fundal, η νεφρική λειτουργία προσδιορίστηκε χρησιμοποιώντας ρυθμό απέκκρισης λευκοματίνης, η περιφερική νευροπάθεια ανιχνεύθηκε χρησιμοποιώντας δοκιμές θερμικών ορίων και κραδασμών, και η καρδιακή αυτόνομη νευροπάθεια (CAN) ανιχνεύεται χρησιμοποιώντας αναλύσεις χρόνου και συχνότητας των καταγραφών των ηλεκτροκαρδιογραφημάτων. Γενικευμένες εξισώσεις εκτίμησης χρησιμοποιήθηκαν για να εξετάσουν τη σχέση μεταξύ των αποτελεσμάτων των επιπλοκών και

της μεταβλητότητας της HbA1c, μετά την προσαρμογή των γνωστών παραγόντων κινδύνου, συμπεριλαμβανομένης της HbA1c, της διάρκειας του σακχαρώδη διαβήτη, της αρτηριακής πίεσης και των λιπιδίων.

Αποτελέσματα: Στην πολυμεταβλητή ανάλυση, η SD-HbA1c συσχετίστηκε με την πρόωρη αμφιβληστροειδοπάθεια, (λόγος πιθανοτήτων [OR] 1.32, 95% διάστημα εμπιστοσύνης, 1,00 - 1,73) λευκωματουρία (OR 1.81, 1.04 με 3.14), αυξημένος ρυθμός απέκκρισης λευκωματίνης \log_{10} (OR 1.10, 1.05-1.15) και CAN (OR 2.28, 1.23 - 4.21), αλλά όχι με την περιφερική νευροπάθεια.

Συμπεράσματα: Η μεγαλύτερη μεταβλητότητα της HbA1c προβλέπει την αμφιβληστροειδοπάθεια και την καρδιακή αυτόνομη νευροπάθεια (CAN), επιπλέον από τους γνωστούς παράγοντες κινδύνου, στους εφήβους με ΣΔ1. Ελαχιστοποιώντας τις μακροπρόθεσμες διακυμάνσεις στην γλυκόζη του αίματος, μπορούμε να παρέχουμε επιπλέον προστασία ενάντια στην ανάπτυξη των μικροαγγειακών επιπλοκών. Σε 1706 εφήβους με διαβήτη τύπου 1, η μεγαλύτερη μεταβλητότητα της HbA1c συσχετίστηκε με αυξημένο κίνδυνο αμφιβληστροειδοπάθειας, λευκωματουρίας και καρδιακής αυτόνομης νευροπάθειας.

5. *Journal of investigative medicine*, 2015, 30(4).

Insulin pump therapy, multiple daily injections, and cardiovascular mortality in 18.168 people with type 1 diabetes: observational study.

Steineck, I., Cederholm, J., Eliasson, B., Rawshani, Eeg-Olofsson, A., Svensson, K., Zethelius, A., Avdic, B., Landin-Olsson, T., Jendle, M. & Gudbjörnsdóttir S.

ABSTRACT

Objective: To investigate the long term effects of continuous subcutaneous insulin infusion (insulin pump therapy) on cardiovascular diseases and mortality in people with type 1 diabetes.

Design: Observational study.

Setting: Swedish National Diabetes Register, Sweden 2005-12.

Participants: 18.168 people with type 1 diabetes, 2441 using insulin pump therapy and 15.727 using multiple daily insulin injections.

Main outcome measures: Cox regression analysis was used to estimate hazard ratios for the outcomes, with stratification of propensity scores including clinical characteristics, risk factors for cardiovascular disease, treatments, and previous diseases.

Results: Follow-up was for a mean of 6.8 years until December 2012, with 114.135 person years. With multiple daily injections as reference, the adjusted hazard ratios for insulin pump treatment were significantly lower: 0.55 (95% confidence interval 0.36 to 0.83) for fatal coronary heart disease, 0.58 (0.40 to 0.85) for fatal cardiovascular disease (coronary heart disease or stroke), and 0.73 (0.58 to 0.92) for all cause mortality. Hazard ratios were lower, but not significantly so, for fatal or non-fatal coronary heart disease and fatal or non-fatal cardiovascular disease. Unadjusted absolute differences were 3.0 events of fatal coronary heart disease per 1000 person years; corresponding figures were 3.3 for fatal cardiovascular disease and 5.7 for all cause mortality. When lower body mass index and previous cardiovascular diseases were excluded, results of subgroup analyses were similar to the results from complete data. A sensitivity analysis of unmeasured confounders in all individuals showed that an unmeasured confounders with hazard ratio of 1.3 would have to be present in >80% of the individuals treated with multiple daily injections versus not presence in those treated with pump therapy to invalidate the significantly lower hazard ratios for fatal cardiovascular disease. Data on patient education and frequency of blood glucose monitoring were missing, which might have influenced the observed association.

Conclusion: Among people with type 1 diabetes use of insulin pump therapy is associated with lower cardiovascular mortality than treatment with multiple daily insulin injections.

ΜΕΤΑΦΡΑΣΗ

Θεραπεία με αντλία ινσουλίνης, πολλαπλές καθημερινές ενέσεις και καρδιαγγειακή θνησιμότητα σε 18.168 ανθρώπους με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1: Παρατηρητική μελέτη.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Στόχος: Να μελετηθούν τα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα της συνεχούς υποδόριας έγχυσης ινσουλίνης (θεραπεία με αντλία ινσουλίνης) στις καρδιαγγειακές παθήσεις και στην θνησιμότητα των ανθρώπων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1.

Σχέδιο: Μελέτη παρατήρησης.

Περιβάλλον: Εθνικό Σουηδικό μητρώο Διαβήτη Σουηδίας 2005-2012.

Συμμετέχοντες: 18.168 άνθρωποι με διαβήτη τύπου 1, 2.441 χρησιμοποιώντας θεραπεία με αντλία ινσουλίνης και 15.727 χρησιμοποιώντας καθημερινές πολλαπλές ενέσεις ινσουλίνης.

Βασική κατάληξη μετρήσεων: Η ανάλυση της παλινδρόμησης κατά Cox χρησιμοποιήθηκε για να υπολογίσει την αναλογία κινδύνου για τις εκβάσεις, με διαστρωμάτωση των βαθμολογιών ροπής συμπεριλαμβανομένων των κλινικών χαρακτηριστικών, τους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις, τις θεραπείες και προηγούμενες ασθένειες.

Αποτελέσματα: Η συνέχεια ήταν για ένα μέσο όρο 6.8 χρόνων, μέχρι το Δεκέμβριο του 2012, με 114.135 ατομικά χρόνια. Με πολλαπλές καθημερινές ενέσεις ως σημείο αναφοράς οι προσαρμοσμένες αναλογίες κινδύνου για τα θέματα με αντλία ινσουλίνης ήταν σημαντικά χαμηλότερες: 0,55 (95% διάστημα εμπιστοσύνης 0,36 έως 0,83) για θανατηφόρα στεφανιαία νόσο της καρδιάς, 0,58 (0,40 έως 0,85) για θανατηφόρα καρδιαγγειακή πάθηση (στεφανιαία πάθηση της καρδιάς ή εγκεφαλικό επεισόδιο) και 0,73 (0,58 έως 0,92) για θνησιμότητα όλων των αιτιών. Οι αναλογίες κινδύνου ήταν χαμηλότερες, αλλά όχι τόσο σημαντικές, για θανατηφόρα ή μη θανατηφόρα στεφανιαία νόσο της καρδιάς και θανατηφόρα ή μη θανατηφόρα καρδιαγγειακή νόσο. Αρρυθμιστες απόλυτες διαφορές ήταν 3,0 γεγονότα θανατηφόρας στεφανιαίας νόσου της καρδιάς ανά 100 ανθρώπινα χρόνια. Αντίστοιχα ποσοστά 3,3 για θανατηφόρα καρδιαγγειακή νόσο και 5,7 για όλες τις αιτίες θνησιμότητας. Όταν ο χαμηλότερος δείκτης μάζας σώματος και οι προηγούμενες καρδιαγγειακές ασθένειες αποκλείστηκαν, τα αποτελέσματα των αναλύσεων των υποομάδων ήταν παρόμοια με τα αποτελέσματα από πλήρη στοιχεία. Μια ανάλυση της ευαισθησίας ανυπολόγιστων συγχυτικών παραγόντων σε όλα τα άτομα έδειξε ότι ένας ανυπολόγιστος συγχυτικός παράγοντας με αναλογία 1,3 θα έπρεπε να υπάρχει σε >805 των ατόμων που έλαβαν θεραπεία με πολλαπλές καθημερινές ενέσεις έναντι της απουσίας σε εκείνους που έλαβαν θεραπεία με αντλία για να ακυρώσει την σημαντικά χαμηλότερη αναλογία κινδύνου για θανατηφόρες καρδιαγγειακές ασθένειες. Τα στοιχεία σχετικά με την εκπαίδευση των ασθενών και τη συχνότητα της παρακολούθησης της γλυκόζης στο αίμα έλειπαν, κάτι το οποίο ίσως να έχει επηρεάσει την παρατηρούμενη συσχέτιση.

Συμπεράσματα: Μεταξύ των ανθρώπων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 η χρήση θεραπείας με αντλία ινσουλίνης σχετίζεται με χαμηλότερη καρδιαγγειακή θνησιμότητα σε σχέση με τη θεραπεία με πολλαπλές καθημερινές ενέσεις ινσουλίνης.

6. *Journal of medical research*, 2013, 15(11), p. 1-14.

Diabetes Self-Management Smartphone Application for Adults With Type 1 Diabetes: Randomized Controlled Trial.

Kirwan, M., Vandelanotte, C., Fenning, A. & Duncan, M.

ABSTRACT

Background: Persistently poor glycemic control in adult type 1 diabetes patients is a common, complex, and serious problem initiating significant damage to the cardiovascular, renal, neural, and visual systems. Currently, there is a plethora of low-cost and free diabetes self-management smartphone applications available in online stores.

Objective: The aim of this study was to examine the effectiveness of a freely available smartphone application combined with text-message feedback from a certified diabetes educator to improve glycemic control and other diabetes-related outcomes in adult patients with type 1 diabetes in a two-group randomized controlled trial.

Methods: Patients were recruited through an online type 1 diabetes support group and letters mailed to adults with type 1 diabetes throughout Australia. In a 6-month intervention, followed by a three-month follow-up, patients ($n=72$) were randomized to usual care (control group) or usual care and the use of a smartphone application (Glucose Buddy) with weekly text-message feedback from a Certified Diabetes Educator (intervention group). All outcome measures were collected at baseline and every three months over the study period. Patients' glycosylated hemoglobin levels (HbA1c) were measured with a blood test and diabetes-related self-efficacy, self-care activities, and quality of life were measured with online questionnaires.

Results: The mean age of patients was 35.20 years (SD 10.43) (28 male, 44 female), 39% (28/72) were male, and patients had been diagnosed with type 1 diabetes for a mean of 18.94 years (SD 9.66). Of the initial 72 patients, 53 completed the study (25 intervention, 28 control group). The intervention group significantly improved glycemic control (HbA1c) from baseline (mean 9.08%, SD 1.18) to 9-month follow-up (mean 7.80%, SD 0.75), compared to the control group (baseline: mean 8.47%, SD 0.86, follow-up: mean 8.58%, SD 1.16). No significant change over time was found in either group in relation to self-efficacy, self-care activities, and quality of life.

Conclusions: *In adjunct to usual care, the use of a diabetes-related smartphone application combined with weekly text-message support from a health care professional can significantly improve glycemic control in adults with type 1 diabetes.*

KEYWORDS: *type 1 diabetes, mobile health, mobile phone, text message, education*

ΜΕΤΑΦΡΑΣΗ

Εφαρμογή στο smartphone για την αυτοδιαχείριση του διαβήτη για ενήλικες με διαβήτη τύπου 1: Τυχαία ελεγχόμενη δοκιμή.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ιστορικό: *Ο συνεχώς ανεπαρκής γλυκαιμικός έλεγχος σε ενήλικες ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 είναι ένα κοινό, περίπλοκο και σοβαρό πρόβλημα προκαλώντας σημαντική ζημιά στο καρδιαγγειακό, νεφρικό, νευρικό και οπτικό σύστημα. Επί του παρόντος, υπάρχει μια πληθώρα χαμηλού κόστους και δωρεάν εφαρμογών για το κινητό τηλέφωνο σχετικά με την αυτοδιαχείριση του διαβήτη, διαθέσιμα σε καταστήματα στο διαδίκτυο.*

Στόχος: *Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να εξετάσει την αποτελεσματικότητα των δωρεάν διαθέσιμων εφαρμογών για το κινητό τηλέφωνο συνδυασμένων με ανατροφοδότηση γραπτού κειμένου από ένα πιστοποιημένο εκπαιδευτή για το διαβήτη, ώστε να βελτιωθεί ο γλυκαιμικός έλεγχος και άλλα αποτελέσματα που σχετίζονται με το διαβήτη στους ενήλικους ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 σε μια τυχαία ελεγχόμενη δοκιμή σε δύο ομάδες.*

Μέθοδοι: *Οι ασθενείς επιλέχθηκαν μέσω μιας διαδικτυακής ομάδας υποστήριξης για το διαβήτη τύπου 1 και επιστολές που ταχυδρομήθηκαν σε ενήλικες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 σε όλη την Αυστραλία. Σε μια παρέμβαση 6 μηνών, που ακολουθήθηκε από μια τρίμηνη παρακολούθηση, οι ασθενείς (n = 72) τυχαιοποιήθηκαν στη συνήθη αγωγή (ομάδα ελέγχου) ή στη συνήθη φροντίδα και τη χρήση μιας εφαρμογής για το κινητό τηλέφωνο (γλυκόζη Buddy) με εβδομαδιαία ανατροφοδότηση γραπτού κειμένου από πιστοποιημένο εκπαιδευτή για το διαβήτη (ομάδα παρέμβασης). Όλα τα μέτρα των αποτελεσμάτων συλλέχθηκαν κατά την έναρξη και κάθε τρεις μήνες κατά τη διάρκεια της περιόδου μελέτης. Τα επίπεδα γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης των ασθενών (HbA1c) μετρήθηκαν με εξετάσεις αίματος και του διαβήτη που σχετίζεται με την αυτο-αποτελεσματικότητα, δραστηριότητες αυτοφροντίδας, και της ποιότητας ζωής μετρήθηκαν με ερωτηματολόγια στο διαδίκτυο.*

Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν 35,20 έτη (SD 10.43) (28 αρσενικά, 44 θηλυκά), 39% (28/72) ήταν άνδρες και οι ασθενείς που είχαν διαγνωστεί με διαβήτη τύπου 1 για μια μέση τιμή 18,94 έτη (SD 9,66). Από τους αρχικούς 72 ασθενείς, 53 ολοκλήρωσαν τη μελέτη (25 παρέμβαση, 28 ομάδα ελέγχου). Η ομάδα παρέμβασης βελτίωσε σημαντικά τον γλυκαιμικό έλεγχο (HbA1c) από την αρχική τιμή (μέση τιμή 9,08%, SD 1,18) για 9 μήνες παρακολούθησης (μέσος όρος 7,80%, SD 0,75), σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου (αρχική μέση τιμή 8,47%, SD 0,86, παρακολούθηση: μέση τιμή 8,58%, SD 1,16). Δεν βρέθηκε καμιά σημαντική αλλαγή με το χρόνο σε κανένα από τα δύο γκρουπ σε σχέση με την αυτοαποτελεσματικότητα, τις δραστηριότητες προσωπικής φροντίδας και την ποιότητα ζωής.

Συμπεράσματα: Σε συμπλήρωμα στη συνήθη φροντίδα, η χρήση μιας εφαρμογής κινητού τηλεφώνου που σχετίζεται με τον διαβήτη συνδυασμένη με την εβδομαδιαία υποστήριξη γραπτών μηνυμάτων από έναν επαγγελματία υγειονομικής περίθαλψης μπορεί να βελτιώσουν σημαντικά τον γλυκαιμικό έλεγχο σε ενήλικες με διαβήτη τύπου 1

7. *Nutricion Hospitalaria*, 2014, 30(3), p. 585-593.

Analysis of knowledge, habits and skills in a diabetic population childhood: Nursing intervention.

Prado, S., González-Jiménez, E., López, L., Gálvez M. & Montero-Alonso M.

ABSTRACT

Introduction: Large researches have tried to verify the efficiency of the educational intervention in patients suffering from type 1 diabetes (T1D).

Objectives: Analyzing the initial knowledge about diet habits and physical exercise, confirming a possible improvement of the level of this knowledge after the educational intervention and verifying the acquisition of skills related to self-analysis and self-injection.

Methodology: 32 subjects with T1D, from 4 to 14 years old in Melilla were included. The knowledge about diet and physical exercise were analyzed using a questionnaire. Diet habits were evaluated using the KrecePlus questionnaire. An educational intervention was offered and that knowledge was analysed again, as well as the skills acquired about self-analysis and self-injection with a new questionnaire.

Results: After the intervention, the knowledge about diet and physical exercise significantly improved ($p < 0,0001$). The results also showed an improvement in diet habits and physical exercise. The study of self-analysis and self-injection skills evidenced that the subjects were independent in the processes of blood glucose self-analysis and insulin self-injection.

Conclusion: An educational intervention developed by a nurse is an effective procedure to improve and increase the knowledge about diet, physical exercise and about the disease in diabetic type 1 diabetic, as well as an incentive to acquire healthy habits about diet and physical exercise.

Key words: Nursing education, Type 1 diabetes, Self-analysis, Self-injection

ΜΕΤΑΦΡΑΣΗ

Ανάλυση της γνώσης, των συνηθειών και των ικανοτήτων σε ένα διαβητικό πληθυσμό παιδικής ηλικίας: Νοσηλευτική παρέμβαση.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: μεγάλες έρευνες έχουν προσπαθήσει να επιβεβαιώσουν την αποτελεσματικότητα της εκπαιδευτικής παρέμβασης σε ασθενείς που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1.

Στόχοι: Αναλύοντας τις αρχικές γνώσεις σχετικά με τις διατροφικές συνήθειες και τη φυσική άσκηση, επιβεβαιώνοντας μια πιθανή βελτίωση του επιπέδου αυτής της γνώσης μετά την εκπαιδευτική παρέμβαση και την επαλήθευση της απόκτησης των δεξιοτήτων που σχετίζονται με την αυτοέλεγχο και την αυτοχορήγηση ένεσης.

Μεθοδολογία: 30 άτομα, από 4 μέχρι 14 χρόνων στη Μελίγια έχουν συμπεριληφθεί. Οι γνώσεις σχετικά με τη διατροφή και τη σωματική άσκηση αναλύθηκαν χρησιμοποιώντας ένα ερωτηματολόγιο. Οι διατροφικές συνήθειες εκτιμήθηκαν χρησιμοποιώντας ένα ερωτηματολόγιο. Μια εκπαιδευτική παρέμβαση προσφέρθηκε και εκείνες οι γνώσεις αναλύθηκαν ξανά, όπως επίσης και οι δεξιότητες που αποκτήθηκαν σχετικά με τον αυτοέλεγχο και την αυτοχορήγηση ένεσης με ένα νέο ερωτηματολόγιο.

Αποτελέσματα: Μετά την παρέμβαση, οι γνώσεις σχετικά με τη διατροφή και τη σωματική άσκηση βελτιώθηκαν σημαντικά ($p < 0,0001$). Τα αποτελέσματα επίσης έδειξαν βελτίωση στις διατροφικές συνήθειες και τη σωματική άσκηση. Η μελέτη των ικανοτήτων της αυτοανάλυσης

και της αυτοχορήγησης ένεσης επέδειξαν ότι τα θέματα ήταν ανεξάρτητα στη διαδικασία του αυτοελέγχου της γλυκόζης στο αίμα και της αυτοχορήγησης της ινσουλίνης.

Συμπεράσματα: μια εκπαιδευτική παρέμβαση που αναπτύχθηκε από μια νοσοκόμα είναι μια αποτελεσματική διαδικασία για να αυξηθούν οι γνώσεις σχετικά με τη διατροφή, τη σωματική άσκηση και την ασθένεια στους διαβητικούς τύπου 1, όπως επίσης και ως κίνητρο για την απόκτηση υγιών συνθηκών σχετικά με τη διατροφή και τη σωματική άσκηση.

Λέξεις κλειδιά: νοσηλευτική εκπαίδευση, σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1, αυτοέλεγχος, αυτοχορήγηση ένεσης.

8. *Revista da Escola de Enfermagem da USP*, 47(5), p. 1137-42.

Patients' knowledge of Diabetes five years after the end of an educational program.

Chagas, I., Camilo, J., Santos, M., Fernanda, F., Rodrigues, L., Arrelias, C., Teixeira, C., Otero, L. & Zanetti, M.

ABSTRACT

We present a cross-sectional study that aims to describe the sociodemographic and clinical conditions of individuals with diabetes mellitus and to analyze their knowledge of treatment five years after the end of an educational program in which they took part. In 2010, 40 individuals who had participated in a diabetes educational program for 12 months in 2005 at a primary care service were interviewed. A form was used for data collection that included their knowledge of the notion, physiopathology, and treatment of the disease; exercise; nutrition; foot care; self-monitoring of capillary blood glucose at home; hypoglycemia; chronic complications; special situations; and family support. The results showed that the volunteers incorporated the information about the notion, physiopathology, and treatment of the disease; exercise; foot care; self-monitoring; care associated with hypoglycemia; chronic complications; and special situations. In contrast, nutrition and family support require further reinforcement. It is concluded that five years after the end of the educational program, the participants kept most of the information provided.

Key words: *Diabetes mellitus, Health education, Primary Health Care, Public health nursing*

ΜΕΤΑΦΡΑΣΗ

Η γνώση των ασθενών για το διαβήτη, πέντε χρόνια μετά το τέλος του εκπαιδευτικού προγράμματος.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σας παρουσιάζουμε μια συγχρονική μελέτη που έχει ως στόχο να περιγράψει τις κοινωνικοδημογραφικές και κλινικές συνθήκες των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη και να αναλύσει τις γνώσεις τους για τη θεραπεία, πέντε χρόνια μετρά το τέλος του εκπαιδευτικού προγράμματος στο οποίο πήραν μέρος. Το 2010, 40 άτομα που είχαν συμμετάσχει σε ένα εκπαιδευτικό πρόγραμμα για το διαβήτη για 12 μήνες το 2005 σε μια υπηρεσία κύριας φροντίδας, ρωτήθηκαν. Μια φόρμα (ένας τύπος) χρησιμοποιήθηκε για τη συλλογή δεδομένων που περιλάμβανε τη γνώση τους σχετικά με την έννοια, τη φυσιοπαθολογία, και τη θεραπεία της νόσου, άσκηση, διατροφή, φροντίδα των ποδιών (πελμάτων), αυτοπαρακολούθηση της γλυκόζης του τριχοειδούς αίματος στο σπίτι, υπογλυκαιμία, χρόνιες επιπλοκές, ειδικές περιπτώσεις και υποστήριξη από την οικογένεια. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι οι εθελοντές ενσωμάτωσαν τις πληροφορίες σχετικά με την έννοια, τη φυσιοπαθολογία και τη θεραπεία της νόσου, την άσκηση, τη φροντίδα των ποδιών, την αυτοπαρακολούθηση (τον αυτοέλεγχο), φροντίδα που σχετίζεται με την υπογλυκαιμία, τις χρόνιες επιπλοκές και τις ειδικές περιπτώσεις. Αντιθέτως, η διατροφή και η στήριξη της οικογένειας απαιτούν περαιτέρω ενίσχυση. Καταλήγουμε στο συμπέρασμα ότι πέντε χρόνια μετά το τέλος του εκπαιδευτικού προγράμματος, οι συμμετέχοντες κράτησαν τις περισσότερες από τις πληροφορίες που παρέχονται.

Λέξεις κλειδιά: σακχαρώδης διαβήτης, αγωγή υγείας, πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας, Δημόσια νοσηλευτική υγεία.

9. *World Journal of Diabetes*, 2015, 6(3), p. 534-542

Effect of aerobic and anaerobic exercises on glycemic control in type 1 diabetic youths.

Lukacs, A. & Barkai, L.

ABSTRACT

AIM: *To evaluate the long-term effect of aerobic and/or anaerobic exercise on glycemic control in youths with type 1 diabetes.*

METHODS: Literature review was performed in spring and summer 2014 using PubMed/MEDLINE, Google Scholar, Scopus, and Science Direct with the following terms: aerobic, anaerobic, high-intensity, resistance, exercise/training, combined with glycemic/metabolic control, glycated haemoglobin A1c (HbA1c) and type diabetes. Only peer-reviewed articles in English were included published in the last 15 years. It was selected from 1999 to 2014. Glycemic control was measured with HbA1c. Studies with an intervention lasting at least 12 wk were included if the HbA1c was measured before and after the intervention.

RESULTS: A total of nine articles were found, and they were published between the years of 2002-2011. The sample size was 401 diabetic youths (166 males and 235 females) with an age range of 10-19 years except one study, in which the age range was 13-30 years. Study participants were from Australia, Tunisia, Lithuania, Taiwan, Turkey, Brazilia, Belgium, Egypt and France. Four studies were aerobic-based, four were combined aerobic and anaerobic programs, and one compared aerobic exercise to anaerobic one. Available studies had insufficient evidence that any type of exercise or combined training would clearly improve the glycemic control in type 1 diabetic youth. Only three (two aerobic-based and one combined) studies could provide a significant positive change in glycemic control.

CONCLUSION: The regular physical exercise has several other valuable physiological and health benefits that justify the inclusion of exercise in pediatric diabetes treatment and care.

Key words: Type 1 diabetes mellitus, Glycemic control, Exercise, Aerobic, Anaerobic.

ΜΕΤΑΦΡΑΣΗ

Η επίδραση των αεροβικών και αναεροβικών ασκήσεων στο γλυκαιμικό έλεγχο στους νέους διαβητικούς τύπου 1.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Στόχος: Να εκτιμήσουμε την μακροπρόθεσμη επίδραση της αεροβικής και αναεροβικής άσκησης στο γλυκαιμικό έλεγχο στους νέους με διαβήτη τύπου 1.

Μέθοδοι: Γραπτή ανασκόπηση εκτελέστηκε την άνοιξη και το καλοκαίρι του 2014 χρησιμοποιώντας PubMed/MEDLINE, Google Scholar, Scopus, και Science Direct με τους ακόλουθους όρους: αεροβική, αναεροβική, υψηλή ένταση, αντίσταση, άσκηση/προπόνηση,

συνδυασμένη με γλυκαιμικό/μεταβολικό έλεγχο, γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c) και διαβήτη τύπου 1. Μόνο ισάξια άρθρα που ανασκοπήθηκαν στα αγγλικά και δημοσιεύθηκαν τα τελευταία 15 χρόνια συμπεριλήφθηκαν. Επιλέχθηκαν από το 1999 έως το 2015. Ο γλυκαιμικός έλεγχος μετρήθηκε με HbA1c. Μελέτες με μια παρέμβαση η οποία διαρκούσε τουλάχιστον 12 εβδομάδες συμπεριλήφθηκαν εάν η HbA1c μετρήθηκε πριν και μετά την παρέμβαση.

Αποτελέσματα: Βρέθηκαν συνολικά εννιά άρθρα, και δημοσιεύτηκαν μεταξύ των ετών 2002-2011. Το μέγεθος του δείγματος ήταν 401 νεαροί διαβητικοί (166 άνδρες και 235 γυναίκες) με έκταση (διακύμανση) ηλικίας 10-19 χρονών, εκτός από μία μελέτη, στην οποία η έκταση της ηλικίας ήταν 13-30χρονών. Οι συμμετέχοντες στην έρευνα, ήταν από την Αυστραλία, την Τυνησία, τη Λιθουανία, την Ταιβάν, την Τουρκία, τη Βραζιλία, το Βέλγιο, την Αίγυπτο και τη Γαλλία. Τέσσερις μελέτες βασιζόταν στην αεροβική, τέσσερις συνδύαζαν αεροβικά και αναεροβικά προγράμματα, και μια σύγκρινε την αεροβική με τη αναεροβική άσκηση. Οι διαθέσιμες μελέτες είχαν ανεπαρκή στοιχεία σχετικά με το αν οποιουδήποτε τύπου άσκηση ή συνδυασμένη προπόνηση θα μπορούσε ξεκάθαρα να βελτιώσει το γλυκαιμικό έλεγχο στους νεαρούς με διαβήτη τύπου 1. Μόνο τρεις (δύο βασιζόμενες στην αεροβική και μία συνδυασμένη) έρευνες μπορούσαν να παρέχουν μια σημαντική θετική αλλαγή στο γλυκαιμικό έλεγχο.

Συμπέρασμα: Η τακτική σωματική άσκηση έχει αρκετά αλλά πολύτιμα οφέλη, φυσιολογικά και για την υγεία, τα οποία δικαιολογούν τον συνυπολογισμό της άσκησης στην θεραπεία και φροντίδα του παιδιατρικού διαβήτη.

Λέξεις κλειδιά: σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1, γλυκαιμικός έλεγχος, άσκηση, αεροβική, αναεροβική.

10. Plos one, 2014, 9(9).

Attitudes and Barriers to Exercise in Adults with Type 1 Diabetes (T1DM) and How Best to Address Them: A Qualitative Study.

Lascar, N., Kennedy, A., Hancock, B., Jenkins, D., Andrews, R., Greenfield, S. & Narendran, P.

ABSTRACT

Background: Regular physical activity has recognised health benefits for people with T1DM. However a significant proportion of them do not undertake the recommended levels of activity. Whilst questionnaire-based studies have examined barriers to exercise in people with T1DM, a formal qualitative analysis of these barriers has not been undertaken. Our aims were to explore attitudes, barriers and facilitators to exercise in patients with T1DM.

Methodology: A purposeful sample of long standing T1DM patients were invited to participate in this qualitative study. Twenty-six adults were interviewed using a semi-structured interview schedule to determine their level of exercise and barriers to initiation and maintenance of an exercise programme.

Principal findings: Six main barriers to exercise were identified: lack of time and work related factors; access to facilities; lack of motivation; embarrassment and body image; weather; and diabetes specific barriers (low levels of knowledge about managing diabetes and its complications around exercise). Four motivators to exercise were identified: physical benefits from exercise; improvements in body image; enjoyment and the social interaction of exercising at gym or in groups. Three facilitators to exercise were identified: free or reduced admission to gyms and pools, help with time management, and advice and encouragement around managing diabetes for exercise.

Significance: Many of the barriers to exercise in people with T1DM are shared with the non-diabetic population. The primary difference is the requirement for education about the effect of exercise on diabetes control and its complications. There was a preference for support to be given on a one to one basis rather than in a group environment. This suggests that with the addition of the above educational requirements, one to one techniques that have been successful in increasing activity in patients with other chronic disease and the general public should be successful in increasing activity in patients with T1DM.

ΜΕΤΑΦΡΑΣΗ

Η αντιμετώπιση και τα εμπόδια στην άσκηση στους ενήλικες με διαβήτη τύπου 1 (ΣΔ1) και ποιος είναι ο καλύτερος τρόπος για να τα κάνουμε γνωστά: Μια ποιοτική μελέτη.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ιστορικό: Η τακτική σωματική άσκηση έχει αναγνωρίσιμα οφέλη για τους ανθρώπους με ΣΔ1. Ωστόσο, ένα σημαντικό ποσοστό από αυτούς δεν αναλαμβάνουν τα συνιστώμενα επίπεδα δραστηριότητας. Ενώ μελέτες που βασίζονται σε ερωτηματολόγια έχουν εξετάσει τα εμπόδια για άσκηση σε άτομα με ΣΔ1, μια προηγούμενη ποιοτική ανάλυση αυτών των εμποδίων δεν έχει αναληφθεί. Οι στόχοι μας είναι να διερευνήσουμε τη στάση, τα εμπόδια και τους παράγοντες διευκόλυνσης για άσκηση σε ασθενείς με ΣΔ1.

Μεθοδολογία: Ένα σκόπιμο μακροχρόνιο δείγμα ασθενών με ΣΔ1 προσκλήθηκαν για να πάρουν μέρος σε αυτή την ποιοτική μελέτη. Είκοσι έξη ενήλικες ερωτήθηκαν, χρησιμοποιώντας ένα ημι-δομημένο πρόγραμμα συνέντευξης για να καθορίσουν το επίπεδο άσκησης και τα εμπόδια στην έναρξη και τη διατήρηση ενός προγράμματος άσκησης.

Κυριότερα ευρήματα: Έξι βασικά εμπόδια για άσκηση αναγνωρίστηκαν: έλλειψη χρόνου και παράγοντες που σχετίζονται με την εργασία, πρόσβαση σε εγκαταστάσεις, έλλειψη κινήτρου, αμηχανία για την εικόνα του σώματος, ο καιρός και συγκεκριμένα εμπόδια (χαμηλά επίπεδα γνώσης σχετικά με τη διαχείριση του διαβήτη και τις επιπλοκές του γύρω από την άσκηση). Εντοπίστηκαν τέσσερα κίνητρα για άσκηση: φυσικά οφέλη από την άσκηση, βελτίωση της εικόνας του σώματος, απόλαυση και η κοινωνική συναναστροφή που αποκτάς όταν ασκείσαι σε γυμναστήριο ή σε ομάδες. Εντοπίστηκαν τρεις παράγοντες που διευκολύνουν την άσκηση: δωρεάν μειωμένο αντίτιμο για τα γυμναστήρια και τις πισίνες, βοήθεια με τη διαχείριση του χρόνου και συμβουλές και ενθάρρυνση γύρω από τη διαχείριση του διαβήτη στην άσκηση.

Σημασία: Πολλά από τα εμπόδια στην άσκηση στους ανθρώπους με ΣΔ1 είναι κοινά με το μη διαβητικό πληθυσμό. Η κύρια διαφορά είναι η ανάγκη για εκπαίδευση σχετικά με το αποτέλεσμα της άσκησης στον έλεγχο του διαβήτη και τις επιπλοκές του. Υπήρξε μια προτίμηση στο να δοθεί υποστήριξη σε έναν προς έναν πάρα σε περιβάλλον ομάδας. Αυτό δείχνει ότι με την προσθήκη των παραπάνω εκπαιδευτικών απαιτήσεων, οι τεχνικές ένας προς ένα που ήταν επιτυχημένες στην αύξηση της δραστηριότητας σε ασθενείς με άλλες χρόνιες παθήσεις και το γενικό κοινό πρέπει να είναι επιτυχημένες στην αύξηση της δραστηριότητας σε ασθενείς με ΣΔ1.

Συμπεράσματα

Οι ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1 πρέπει να εκπαιδευτούν και να ενημερωθούν για οτιδήποτε αφορά το διαβήτη. Σημαντικό ρόλο στην εκπαίδευση έχουν οι νοσηλευτές. Μέσω της νοσηλευτικής εκπαιδευτικής παρέμβασης οι ασθενείς αποκτούν γνώσεις σχετικά με τη διατροφή, τη σωματική άσκηση, τη θεραπεία, τον αυτοέλεγχο του σακχάρου αίματος, τις επιπλοκές και τρόπους αντιμετώπισης. Επίσης η χρήση δωρεάν εφαρμογών στο κινητό τηλέφωνο οι οποίες παρέχουν πληροφορίες για το διαβήτη, σε συνδυασμό με την εκπαίδευση, μπορεί να βοηθήσει στη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου.

Η υπογλυκαιμία είναι μια οξεία επιπλοκή η οποία αποτελεί πολύ συχνό πρόβλημα στα άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1. Στους ασθενείς θα πρέπει να παρέχεται μια εξατομικευμένη θεραπεία, στόχος της οποίας θα είναι ο βέλτιστος έλεγχος της γλυκόζης χωρίς επεισόδια σοβαρής υπογλυκαιμίας. Όλοι οι ασθενείς θα πρέπει να συμμετέχουν σε εξειδικευμένα εκπαιδευτικά προγράμματα προκειμένου να ενημερωθούν σχετικά με την υπογλυκαιμία και τους τρόπους πρόληψης και αντιμετώπισής της. Επίσης μεγάλη βοήθεια στην πρόληψη της υπογλυκαιμίας προσφέρει η αντλία ινσουλίνης με αισθητήρα ο οποίος βοηθά τους ασθενείς να αποφύγουν της υπογλυκαιμία.

Οι μακροαγγειακές και μικροαγγειακές επιπλοκές παραμένουν η σημαντικότερη αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας σε ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1. Οι ασθενείς εφαρμόζοντας τρόπους πρόληψης μειώνουν σημαντικά την συχνότητα εμφάνισης των επιπλοκών. Η χρήση αντλίας ινσουλίνης αντί της χρήσης καθημερινών ενέσεων ινσουλίνης μπορεί να μειώσει την εμφάνιση των επιπλοκών. Η μεγάλη μεταβλητότητα της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης σχετίζεται με την εμφάνιση επιπλοκών. Η μείωση της γλυκόζης του αίματος προσφέρει προστασία από την εμφάνιση των επιπλοκών.

Η τακτική σωματική άσκηση προσφέρει πολύτιμα οφέλη στην θεραπεία του Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1 καθώς δρα ευεργετικά στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, βελτιώνει τον γλυκαιμικό έλεγχο και βοηθά στην απώλεια του σωματικού βάρους. Παρά τα οφέλη της άσκησης, πολλοί ασθενείς δεν έχουν εντάξει την άσκηση στη ζωή τους λόγω έλλειψης γνώσης, χρόνου και κινήτρου. Γι' αυτό είναι απαραίτητο, όλοι οι ασθενείς να ενημερωθούν για τα οφέλη της άσκησης στη ρύθμιση του Σακχαρώδη Διαβήτη.

ΑΝΤΙ ΕΠΙΛΟΓΟΥ

ΜΙΑ ΠΡΟΣΩΠΙΚΗ ΜΑΡΤΥΡΙΑ

Η ΣΧΕΣΗ ΜΟΥ ΜΕ ΤΟΝ ΔΙΑΒΗΤΗ.

15/7/2010. Μια ημερομηνία που δεν πρόκειται να ξεχάσω ποτέ στη ζωή μου. Ο λόγος; Είναι η επέτειος μου με τον διαβήτη. Και λέω επέτειος γιατί τον παντρεύτηκα για όλη μου τη ζωή. Και δυστυχώς δεν μπορώ να τον χωρίσω.

Ακόμα θυμάμαι εκείνη τη ημέρα. Όταν διαγνώστηκα με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1 έκλαψα, έκλαψα πολύ. Έλεγα "Γιατί σε μένα θεέ μου". Δεν φοβήθηκα τόσο τον διαβήτη σαν ασθένεια αλλά τις ενέσεις, τις σύριγγες, τα τρυπήματα. Το είχα στο μυαλό μου ότι η όλη διαδικασία πονάει, ότι τέρμα τα γλυκά, τέρμα το φαγητό. Όταν όμως ενημερώθηκα και εκπαιδεύτηκα, είδα ότι δεν είναι τόσο τρομερό. Δεν πονάνε οι ενέσεις, μπορώ να τρώω τα πάντα ακόμα και γλυκά αλλά με μέτρο. Μια υγιεινή διατροφή θα ακολουθώ όπως πρέπει να κάνουν όλοι οι άνθρωποι. Βοηθώ τον οργανισμό μου. Αυτό που δεν μπορεί να κάνει ο ίδιος, θα το κάνω εγώ για αυτόν, εγώ θα του προσφέρω την ινσουλίνη. Το αποδέχτηκα. Διάβασα και ενημερώθηκα για οτιδήποτε αφορά τον διαβήτη και πλέον είμαι γιατρός του εαυτού μου.

Υπάρχουν τόσες χειρότερες ασθένειες. Ασθένειες για τις οποίες δεν υπάρχει θεραπεία. Κάθε μέρα λέω "δόξα το θεό". Δοξάζω που ζω τη κάθε μέρα. Ναι, δεν θα πω ψέματα. Φοβάμαι τι επιπλοκές. Αλλά προσέχω. Η πρόληψη είναι το καλύτερο φάρμακο. Προσέχω για να είμαι καλά και στο μέλλον. Να χαρώ τη ζωή.

Μέχρι τώρα δεν στερήθηκα τίποτα εξαιτίας του. Σπούδασα, κάνω ταξίδια, κάνω οτιδήποτε κάνουν όλοι οι νέοι της ηλικίας μου. Απλά προσέχω λίγο παραπάνω, μόνο αυτό. Κάθε μέρα κάνω όνειρα, γιατί ξέρω ότι ακολουθώντας έναν υγιεινό τρόπο ζωής, κάνοντας τακτική άσκηση και ακολουθώντας την θεραπεία μου όλα τα όνειρά μου θα γίνουν πραγματικότητα. Ζω παρέα με τον διαβήτη, και όχι για τον διαβήτη.

Ο διαβήτης δεν είναι αναπηρία, ποτέ δεν ένιωσα ανάπηρη. Όμως υπάρχουν ακόμα ταμπού στην κοινωνία καθώς δεν υπάρχει ενημέρωση. Γι'αυτό πρέπει να βοηθήσουμε όλοι για να εξαλειφθούν τα ταμπού. Ποτέ δεν ένιωσα άσχημα, ακόμα και σε κόσμο θα μετρηθώ και θα κάνω την ινσουλίνη μου. Αυτή με κρατάει στη ζωή. Ο διαβήτης είναι τρόπος ζωής.

Για μένα η ζωή είναι ωραία και με τον διαβήτη.....

Μαρία.

Ξενογλώσση Βιβλιογραφία.

1. Agur, A. & Dalley, A., 2012. *Grant's Ανατομία. Έγχρωμος Άτλας*. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης ΕΠΕ.
2. American Diabetes Association, 2016. Classification and Diagnosis of Diabetes. *Diabetes Care*, 39(1), p. 13-20.
3. Bjornstad, P., Snell-Bergeon, J., Nadeau, K. & Maahs, D., 2015. Insulin sensitivity and complications in type 1 diabetes: New insights. *World Journal of Diabetes*, 6(1), p. 8-16.
4. Chagas, I., Camilo, J., Santos, M., Fernanda, F., Rodrigues, L., Arrelias, C., Teixeira, C., Otero, L. & Zanetti, M., 2013. Patients' knowledge of Diabetes five years after the end of an educational program. *Revista da Escola de Enfermagem da USP*, 47(5), p. 1137-42.
5. Choudhary, P., Olsen, B., Conget, I., Welsh, J., Vorrink, L., & Shin, J., 2015. Hypoglycemia Prevention and User Acceptance of an Insulin Pump System with Predictive Low Glucose Management. *Diabetes technology & therapeutics*, 18(5), p. 288-291.
6. Choudhary, P., Rickels, M., Senior, P., Vantyghem, M., Maffi, P., Kay, T., Keymeulen, B., Inagaki, N., Saudek, F., Lehmann, R. & Hering, B., 2015. Evidence-Informed Clinical Practice Recommendations for Treatment of Type Diabetes Complicated by Problematic Hypoglycemia. *Diabetes Care*, 38, p. 1016-1029.
7. Cooke, D. & Plotnick, L., 2008. Type 1 Diabetes Mellitus in Pediatrics. *Pediatrics in Review*, 29, p. 374-385.
8. Coppieters, K., Boettler, T. & Herrath M., 2012. Virus Infections in Type 1 Diabetes. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*, 2(1).
9. Craig, M., Craig, J., Dabelea, D., Balde, N., Seth, A. & Donaghue, K., 2014. Definition, epidemiology and classification of diabetes in children and adolescents. *Pediatric Diabetes*, 10, p. 3-12.
10. Damjanov, I., 2009. *Παθοφυσιολογία*. Αθήνα: Επιστημονικές Εκδόσεις Παρασιάνου Α.Ε.
11. Dewit, S., 2009. *Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική. Έννοιες & Πρακτική*. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης ΕΠΕ.
12. Dewit, S., 2013. *Βασικές αρχές και δεξιότητες της νοσηλευτικής φροντίδας*. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λαγός Δημήτριος.

13. Forouhi, N & Wareham, N., 2014. Epidemiology of Diabetes. *Medicine*, 42(12), p. 698-702.
14. Fritsch, H. & Wolfgang, K., 2009. *Εγχειρίδιο Περιγραφικής Ανατομικής. Εσωτερικά Όργανα II*. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης ΕΠΕ.
15. Ignatavicius, D., & Workman, M., 2008. *Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική. Κριτική σκέψη για συνεργατική φροντίδα*. Αθήνα: ΒΗΤΑ Ιατρικές Εκδόσεις ΜΕΠΕ.
16. Kirwan, M., Vandelanotte, C., Fenning, A. & Duncan, M., 2013. Diabetes Self-Management Smartphone Application for Adults With Type 1 Diabetes: Randomized Controlled Trial. *Journal of medical research*, 15(11), p. 1-14.
17. Lascar, N., Kennedy, A., Hancock, B., Jenkins, D., Andrews, R., Greenfield, S. & Narendran, P., 2014. Attitudes and Barriers to Exercise in Adults with Type 1 Diabetes (T1DM) and How Best to Address Them: A Qualitative Study. *Plos one*, 9(9).
18. Lemone, P., Burke, K. & Bauldoff, G., 2011. *Παθολογική – Χειρουργική Νοσηλευτική. Κριτική σκέψη κατά τη φροντίδα του ασθενούς*. 5η έκδοση. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λαγός Δημήτριος.
19. Lissauer, T. & Clayden, G., 2012. *Σύγχρονη Παιδιατρική*. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης ΕΠΕ.
20. Lukacs, A. & Barkai, L., 2015. Effect of aerobic and anaerobic exercises on glycemic control in type 1 diabetic youths. *World Journal of Diabetes*, 6(3), p. 534-542.
21. Lumley, J., 2010. *Χειρουργική Σημειολογία. Αντικειμενικά Σημεία στην Κλινική Χειρουργική*. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης ΕΠΕ.
22. McPhee, S. & Μουτσόπουλος, Χ., 2009. *Παθολογική Φυσιολογία*. Αθήνα: Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας.
23. Moore, K., Dalley, A. & Agur, A., 2013. *Κλινική Ανατομία*. 2η έκδοση. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης ΕΠΕ.
24. Mulroney, S. & Myers A., 2010. *Βασικές Αρχές Φυσιολογίας του Ανθρώπου*. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης ΕΠΕ.
25. Netter, F., 2012. *Παθολογία Βασικές Αρχές*. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης ΕΠΕ.
26. Osborn, K., Wraa, C. & Watson, A., 2013. *Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική. Προετοιμασία για τη Νοσηλευτική Πρακτική*. Κύπρος: Broken Hill Publishrs LTD.
27. Patterson, C., Guariguato, L., Dahlquist, G., Soltesz, G., Oyle, G. & Silink, M., 2014. Diabetes in the young – a global view and worldwide estimates of numbers of children with type 1 diabetes. *Diabetes research and clinical Practice*, 103(2), p. 161-175.

28. Prado, S., González-Jiménez, E., López, L., Gálvez M. & Montero-Alonso M., 2014. Analysis of knowledge, habits and skills in a diabetic population childhood: Nursing intervention. *Nutricion Hospitalaria*, 30(3), p. 585-593.
29. Schmidt, R., 2010. *Συνοπτική Φυσιολογία του Ανθρώπου*. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης ΕΠΕ.
30. Snell, R., 2009. *Κλινική Ανατομική*. 8η έκδοση. Αθήνα: Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας
31. Steineck, I., Cederholm, J., Eliasson, B., Rawshani, Eeg-Olofsson, A., Svensson, K., Zethelius, A., Avdic, B., Landin-Olsson, T., Jendle, M. & Gudbjörnsdóttir S., 2015. Insulin pump therapy, multiple daily injections, and cardiovascular mortality in 18.168 people with type 1 diabetes: observational study. *Journal of investigative medicine*, 30(4).
32. Taylor, C., Lillis, C. & Lemone, P., 2010. *Θεμελιώδεις αρχές της νοσηλευτικής. Η επιστήμη & η τέχνη της νοσηλευτικής φροντίδας*. 3^η έκδοση. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης ΕΠΕ.
33. Virk, S., Donaghue, K., Hi Cho, Y., Benitez-Aguirre, P., Hing, S., Pryke, A., Chan, A. & Craig, M., 2016. Association between HbA1c Variability and Risk of Microvascular Complications in Adolescents with Type 1 Diabetes. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 101(9), p. 3264-3271.

Ελληνική Βιβλιογραφία

1. Άγιος, Α., 2008. *Περιγραφική & Εφαρμοσμένη Ανατομική. Τα σπλάχνα*. 8η έκδοση. Θεσσαλονίκη: University studio Press.
2. Δούκας, Π., 2014. Φροντίδα διαβητικού ποδιού. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, (1), σελ. 52-55.
3. Ελληνική Διαβητολογική Εταιρία, 2013. *Κατευθυντήριες Οδηγίες για τη Διαχείριση του Διαβητικού Ασθενούς*, Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις <<ΖΗΤΑ>>.
4. Ελληνική Διαβητολογική Εταιρία, 2013. *Οδηγός διατροφής για τη ρύθμιση του διαβήτη*, Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις <<ΖΗΤΑ>>.
5. Ζαμπέλας, Α., 2011. *Κλινική διαιτολογία & διατροφή με στοιχεία παθολογίας*. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης ΕΠΕ.
6. Ζαντίδης, Α., Κατσίκη, Ν., Ηλιάδης, Φ. & Διδάγγελος, Τ., 2010. Οδηγίες αντιμετώπισης του σακχαρώδη διαβήτη – 2009. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 23(1), σελ. 17-77.
7. Κατσίκη, Ν., Ηλιάδης, Φ., Ζαντίδης, Α. & Διδάγγελος, Τ., 2010. Σακχαρώδης Διαβήτης: Διάγνωση και ταξινόμηση. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 23(1), σελ. 78-86.
8. Μάρας, Π., 2014. Υπογλυκαιμία στον σακχαρώδη διαβήτη. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 27(2), σελ. 84-89.
9. Ματιάκης, Α. & Διδάγγελος, Τ., 2012. Στοματικές εκδηλώσεις στον σακχαρώδη διαβήτη. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 25(4), σελ. 193-203.
10. Μικούδη, Κ., 2008. Αυτοέλεγχος σακχάρου αίματος στον σακχαρώδη διαβήτη. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 21(1), σελ. 55-64.
11. Νικοπούλου, Α., 2011. Διαβητική Κετοξέωση. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 24(4), σελ. 220-234.
12. Πλέσσας, Σ., 2010. *Φυσιολογία του Ανθρώπου*. Αθήνα: Εκδόσεις Φάρμακον – Τύπος.
13. Πολυκανδριώτη, Μ. & Καλογιάννη, Α., 2009. Εκπαίδευση ασθενών με διαβητικό πόδι. *Το βήμα του Ασκληπιού*, 8(2), σελ. 109-119.
14. Φερτάκης, Α. και συν, 2009. *Παθολογική Φυσιολογία*. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης ΕΠΕ.
15. Χανιώτης, Φ. & Χανώτης Δ., 2009. *Φυσιολογία*. Αθήνα: Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας.
16. Χαράτση-Γιωτάκη, Ε., 2010. *Σύγχρονη Εσωτερική Παθολογία*. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Σιώκης.