

**ΑΛΕΞΑΝΔΡΕΙΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ
ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ**

ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

**ΠΡΟΣΗΛΩΣΗ ΑΤΟΜΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1 ΣΤΗ
ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ**

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΚΑΤΣΟΓΛΟΥ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ

ΔΑΝΔΑΝΑΣ ΘΕΟΦΙΛΟΣ

ΕΠΙΒΛ. ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ/ΤΡΙΑ: ΕΥΓΕΝΙΑ ΜΗΝΑΣΙΔΟΥ

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ 2018

**ΑΛΕΞΑΝΔΡΕΙΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ
ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ**

ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

**ΠΡΟΣΗΛΩΣΗ ΑΤΟΜΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1 ΣΤΗ
ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ**

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΚΑΤΣΟΓΛΟΥ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ

ΔΑΝΔΑΝΑΣ ΘΕΟΦΙΛΟΣ

Τριμελής εξεταστική επιτροπή:

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ: Μηνασίδου Ευγενία, Αναπληρώτρια Καθηγήτρια ΑΤΕΙΘ

ΜΕΛΟΣ: Δημητριάδου Αλεξάνδρα, Καθηγήτρια ΑΤΕΙΘ

ΜΕΛΟΣ: Καυκία Θεοδώρα, Επίκουρη Καθηγήτρια ΑΤΕΙΘ

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ 2018

Ευχαριστίες

Ολοκληρώνοντας την παρούσα πτυχιακή εργασία θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε θερμά, την επιβλέπουσα καθηγήτρια Ευγενία Μηνασίδου για την σημαντική βοήθεια και συνεισφορά της όλη την διάρκεια της εκπόνησης.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ 6

ΕΙΣΑΓΩΓΗ 7

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ 8

- 1.1 Ιστορική αναδρομή 8
- 1.2 Επιδημιολογία 10
- 1.3 Ορισμός και περιγραφή το ΣΔ 11
 - 1.3.1 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 13
 - 1.3.2 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 13
 - 1.3.3 Διαβήτης κύησης 14
 - 1.3.4 Διαβήτης MODY και νεογνικός Διαβήτης 14
- 1.4 Συμπτώματα 15
- 1.5 Επιπλοκές 15
 - 1.5.1 Υπογλυκαιμία 15
 - 1.5.2 Διαβητική κετοξέωση 16
 - 1.5.3 Υπερωσμωτικό μη κετονικό υπεργλυκαιμικό κώμα 16
 - 1.5.4 Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια 16
 - 1.5.5 Νεφροπάθεια 17
 - 1.5.6 Νευροπάθεια 17
 - 1.5.7 Καρδιαγγειακή νόσος 18
- 1.6 Διαγνωστικά κριτήρια ΣΔ 18

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 1 20

- 2.1 Αιτιοπαθογένεια ΣΔ τύπου 1 20
 - 2.1.1 Γενετικοί Παράγοντες 20
 - 2.1.2 Περιβαλλοντικοί παράγοντες 22
- 2.2 Θεραπευτική αντιμετώπιση 24
 - 2.2.1 Τύποι ινσουλινών 25
 - 2.2.2 Σχήματα χορήγησης Ινσουλίνης 26
 - 2.2.3 Συνεχής υποδόρια έγχυση ινσουλίνης 26
- 2.3 Επιπλοκές ΣΔ1 29
 - 2.3.1 Διαβητική κετοξέωση 29
 - 2.3.2 Υπογλυκαιμία 32

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 ΓΕΝΙΚΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΡΟΣΗΛΩΣΗ 33

- 3.1 Ορισμός της συμμόρφωσης 33
- 3.2 Προσήλωση στην θεραπευτική αγωγή 34
 - 3.2.1 Αιτίες μη τηρήσεις της θεραπευτικής αγωγής 34
 - 3.2.2 Μέθοδοι για τη βελτίωση της τήρησης της φαρμακευτικής αγωγής 37
 - 3.2.3 Μέθοδοι για τη μέτρηση της προσκόλλησης 39
 - 3.2.4 Τύποι μη προσήλωσης 40
- 3.3 Διαχείριση του διαβήτη στο σχολείο 41

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 Προσήλωση στην θεραπευτική αγωγή στον ΣΔ τύπου 1 44

- 4.1 Προσήλωση στην διαίτα 44
- 4.2 Προσήλωση στην άσκηση 49
- 4.3 Προσήλωση στην θεραπεία με ινσουλίνη 50
- 4.4 Συμμετοχή των γονιών στην φροντίδα του παιδιού με ΣΔ τύπου 1 51

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ 57

ΠΕΡΙΛΗΨΗ 58

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ 59

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 είναι μια χρόνια μεταβολική νόσος που αποτελεί πρόβλημα για πόλους ανθρώπους που καλούνται να ζήσουν με αυτό όλη τους τη ζωή.

Επιλέξαμε αυτό το θέμα διερεύνησης γιατί ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 και ιδιαίτερα η προσήλωση στην θεραπευτική αγωγή του είναι ένα από τα πιο σύνθετα και πολυπαραγοντικά προβλήματα που σχετίζονται με τον ΣΔ 1.

Η παρούσα πτυχιακή εργασία με τίτλο η προσήλωση των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 στην θεραπευτική αγωγή αποτελείται από τέσσερα κεφάλαια. Αρχικά το πρώτο κεφάλαιο αναφέρεται γενικά στον σακχαρώδη διαβήτη ποιο συγκεκριμένα στην ιστορική ανάδρομη ,στα επιδημιολογικά στοιχεία ,στη ταξινόμηση και στις επιπλοκές.

Το δεύτερο κεφάλαιο αναφέρετε μόνο στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, στην αιτιοπαθογένεια στην θεραπευτική αντιμετώπιση και στις οξείες μεταβολικές διαταραχές του ΣΔ1 .

Το τρίτο κεφάλαιο αναφέρεται γενικά στην προσήλωση στην θεραπεία στις χρόνιες παθήσεις , στους ορισμούς και λόγους μη προσήλωσης. Τέλος το τέταρτο κεφάλαιο αναφέρετε στην προσήλωση στην θεραπεία στον ΣΔ τύπου 1 δηλαδή στην προσήλωση στην ινσουλίνη ,στην άσκηση ,στην διατροφή αλλά και τον τρόπο που η γονείς συμμετέχουν στην θεραπεία.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 είναι μια χρόνια διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, λιπών και των πρωτεϊνών. Τα άτομα με ΣΔ τύπου 1 δεν εκκρίνουν ινσουλίνη από τα β-κύτταρα του παγκρέατος ή εκκρίνουν πολύ λίγη. Είναι απαραίτητο λοιπόν να χορηγείται ινσουλίνη εξωγενώς για να ρυθμίζονται τα επίπεδα της γλυκόζης και να μην υπάρχει κίνδυνος διαβητικής κετοξέωσης. Εμφανίζεται συνήθως σε νεαρά άτομα και άλλες φορές η έλλειψη γνώσεων για τα συμπτώματα από τους γονείς οδηγούν το παιδί με διαβητική κετοξέωση στα επείγοντα. Διακρίνεται σε δυο μορφές την ιδιοπαθή και τον ανοσολογικό (Πάγκαλος 2016).

Η προσήλωση στην θεραπευτική αγωγή ορίζεται ως ο βαθμός στον οποίο ο ασθενής ακολουθεί της οδηγίες του επαγγελματία υγείας. Η προσήλωση θεωρείται ως η ενεργός, εθελοντική συμμετοχή του ασθενή στη διαχείριση της νόσου του, ακολουθώντας μια αμοιβαία αποδεκτή πορεία θεραπείας και την κατανομή των ευθυνών μεταξύ του ασθενή και των επαγγελματιών υγείας, ο ασθενής προσπαθεί να επιτύχει καλή υγεία, εργαζόμενος σε στενή συνεργασία με το προσωπικό της υγειονομικής περίθαλψης, αντί να ακολουθεί απλώς αυστηρά καθορισμένους κανόνες (World Health Organization 2003, Susan et al 2006, Jimmy&Jose 2011).

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι να διερευνηθεί η προσήλωση των ασθενών με ΣΔ τύπου 1 στην θεραπευτική αγωγή προκειμένου να διατυπωθούν τεκμηριωμένες προτάσεις για την παροχή ολιστικής νοσηλευτικής φροντίδας τόσο στα ίδια τα παιδιά, όσο και στις οικογένειές τους βελτιώνοντας την προσήλωση στην θεραπευτική αγωγή.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

1.1 Ιστορική αναδρομή

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) εμφανίστηκε πριν από 3500 χρόνια. Η πρώτη έντυπη καταγραφή της νόσου έγινε το 1500 πχ στην αρχαία Αίγυπτο. Στον πάπυρο Eberts έγινε η πρώτη καταγραφή των συμπτωμάτων του ΣΔ και περιγράφηκε η θεραπευτική προσέγγιση της εποχής. Για την ανακούφιση των ασθενών που εμφάνιζαν πολυουρία οι θεραπευτές χορηγούσαν αφέψημα από σιτηρά κόκαλα και χόμα (Πάγκαλος 2016).

Την ονομασία Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) έδωσε στη νόσο ο Αρεταίος. Η ονομασία διαβήτης προέρχονταν από τη λέξη διαβαίνω και ουσιαστικά περιέγραφε τα δυο βασικά συμπτώματα της νόσου ,την πολυδιψία και την πολυουρία .Τα άτομα με ΣΔ έπιναν πολύ νερό το οποίο έφευγε με τα ούρα (Πάγκαλος 2016). Η ανάλυση του για το διαβήτη αποτελεί το μόνο εκτεταμένο κείμενο της ελληνικής ιατρικής βιβλιογραφίας που υπάρχει (Iaios et al 2012)

Την εποχή του Αρεταίου, υπήρχαν περιορισμένες γνώσεις γύρω το από το ΣΔ. Οι γιατροί όπως ο Rufus (1ος αιώνας μ.Χ.), ο Γαληνός και ο Pseudo-Galen ήταν οι μόνες άμεσες αρχαίες ελληνικές ιατρικές πηγές εκείνης της περιόδου. Δυστυχώς το έργο του Soranus αλλά και ένα αρχαίο ελληνικό κείμενο που περιέγραφαν τον διαβήτη χάθηκαν (Iaios et al 2012).

Σε όλα αυτά τα κείμενα κοινό στοιχείο αποτελούσε η μεγάλη δίψα των ασθενών και υπερβολική απώλεια ούρων (πολυουρία), η οποία μερικές φορές οδηγούσε σε θάνατο. Επιπλέον Ο Pseudo-Galen παρατηρεί ότι τα κόπρανα αυτών των ατόμων περιείχε ασβεστιο (Iaios et al 2012).

Τόνισαν επίσης ότι η ανισορροπία των υγρών μπορεί να διαπιστωθεί από το χρώμα και την οσμή των ούρων. Αυτά τα ειδικά κλινικά χαρακτηριστικά, απαραίτητα για τη διάγνωση, εμφανίζονταν κυρίως σε προχωρημένα στάδια της ασθένειας, συμβάλλοντας στην πεποίθηση ότι ο ΣΔ ήταν μια σπάνια ασθένεια. Η τελευταία αυτή άποψη οφείλονταν επίσης και στο γεγονός ότι οι αρχαίοι Έλληνες ακολουθούσα μια δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά, η οποία ήταν χαμηλή σε σακχαρόζη και πλούσια σε ίνες, και επιπλέον ασκούνταν επαρκώς έντονη σωματική άσκηση. Είχαν δηλαδή έναν τρόπο ζωής που αποθάρρυνε την ανάπτυξη του διαβήτη, και για το λόγο αυτό θεωρούνταν σπάνια ασθένεια. Ο Rufus ασχολήθηκε με τον ορισμό του πάγκρεας (pan = all, kreas = σάρκα), αλλά δεν συνέδεσε το όργανο με διαβήτη, πιστεύοντας ότι ο σκοπός του ήταν να προστατεύσει τα κύρια αγγεία του οπίσθιου κοιλιακού τοιχώματος (Iaios et al 2012).

Ο Γαληνός αργότερα περιέγραψε την ασθένεια, κατασκευάζοντας όρους που σχετίζονταν άμεσα με τα βασικά συμπτώματα ,η μεγάλη απώλεια ούρων τον οδήγησε να ονομάσει τη νόσο διάρροια των ούρων (urinosα διάρροια). Θεωρούσε δε τη νόσο σπάνια Με τη σειρά του, ανέφερε τη σπανιότητα της νόσου, δηλώνοντας: "Από τη δική μου πλευρά, έχω δει την ασθένεια μέχρι τώρα μόνο δύο φορές. Οι οι ασθενείς υπέφεραν από μια ανυπέβλητη δίψα που τους ανάγκασε να πίνουν τεράστιες ποσότητες » (Iaios et al 2012).

Ο Γαληνός απέρριψε τη θεωρία ότι ο ΣΔ σχετίζονταν με το στομάχι, θεωρούσε ότι οι νεφροί εμφάνιζαν κάποιο πρόβλημα και για το λόγο αυτό το νερό έφευγε από τους νεφρούς χωρίς επεξεργασία. Η παρατήρηση αυτή αν και σημαντική εστίασε τις μελέτες γύρω από τη λειτουργία των νεφρών με αποτέλεσμα να καθυστερήσει αρκετά η κατανόηση της παθοφυσιολογίας της νόσου. Ο Pseudo-Galen ασχολήθηκε με την ορολογία και τα χαρακτηριστικά των ούρων πριν από αυτούς (Iaios et al 2012).

Αιώνες αργότερα ο Ο Παράκελσος παρατήρησε ότι μετά από την εξάτμιση των ούρων έμενε ένα στερεό υπόλειμμα. Πολλά χρόνια αργότερα το 1670 ανέφερε ότι τα ούρα των διαβητικών ήταν εξαιρετικά γλυκά και η γεύση τους ήταν σαν μέλι, η παρατήρηση αυτή συνέτινε στην άποψη ότι ο διαβήτης δεν είναι ασθένεια των νεφρών αλλά του αίματος στο οποίο εμφανίζεται η γλυκύτητα. Στα γραπτά του, ο Willis υπογράμμισε απλώς τη διαφορά στη γεύση ούρων των ατόμων με ΣΔ σε σύγκριση με υγιή άτομα. Χρησιμοποίησε τον όρο διαβήτης με τη γενική έννοια, δηλαδή την πολυουρία. Ο πρώτος που διαπίστωσε τελικά ότι τα ούρα των ασθενών με ΣΔ είχαν γλυκόζη ήταν ο Chelreal, αλλά η πρώτη διάγνωση αποδίδεται στον Cawleg. Ο Cawleg αν και διαπίστωσε ότι το πάγκρεας των νεκρών ατόμων με ΣΔ ήταν διαφορετικό θεωρούσε ότι ο διαβήτης ήταν πρόβλημα των νεφρών (Eknouyan 2010, Πάγκαλος 2016).

Τον 18ο αιώνα χρησιμοποιήθηκε η διέγερση του εγκεφάλου με βελόνες για τη μελέτη της νευρικής δράσης και της μυϊκής συσταλτικότητας. Ο Bernard πραγματοποίησε πειράματα στα μέσα του 1850 ερεθίζοντας την τέταρτη κοιλία του εγκεφάλου ενός κουνελιού και ενός σκύλου, προκαλώντας πολυουρία. Στον ίδιο αποδίδεται ότι καθόρισε το επίπεδο απέκκρισης της γλυκόζης από τους νεφρούς δηλαδή το "νεφρικό ουδό". Όταν ο Camus (1872-1924) και ο Roussy (1874-1948) του Faculté de Médecine de Paris παρήγαγαν την πολυουρία σε σκύλους με διάτρηση του υποθαλάμου αφήνοντας άθικτη την υπόφυση. Αντίθετα, η αφαίρεση της υπόφυσης, αφήνοντας άθικτο τον υποθάλαμο, δεν κατέληξε σε πολυουρία. Αυτή ήταν μία από τις πρώτες μελέτες των ρυθμιστικών λειτουργιών ενώ εκείνη την περίοδο είχε ταυτοποιηθεί μια περιοχή του εγκεφάλου που περιγράφεται το 1893 από τον His (1831-1949), ο οποίος την είχε ονομάσει υποθάλαμο (Eknouyan 2010, Πάγκαλος 2016).

Ένα χρόνο πριν από τα πειράματα του Bernard (περίδεση του παγκρεατικού πόρου και την παρεμπόδιση της παγκρεατικής έκκρισης στο λεπτό έντερο) ένας φοιτητής ιατρικής παρατήρησε κάποιους σωρούς κύτταρων στο πάγκρεας κουνελιών. Ακολούθησε η δημοσίευση ενός άρθρου με τα αποτελέσματα χωρίς να εξηγεί την λειτουργία αυτών των κύτταρων. Στην συνέχεια αυτά τα κύτταρα πήραν το όνομα του, κύτταρα Langerhans (Πάγκαλος 2016).

Το 1889 ο Minkowski και ο Mering αφαίρεσαν από έναν σκύλο το πάγκρεας και είδαν ότι έχει όλα τα συμπτώματα του ΣΔ. Έτσι τελικά αποδείχτηκε ότι το πρόβλημα εντοπίζεται στην ενδοκρινή μοίρα του παγκρέατος, στα νησίδια του Langerhans (Πάγκαλος 2016).

Αρκετοί επιστήμονες εργάστηκαν για να καταλάβουν την έκκριση αυτών των νησιδίων. Οι καναδοί Benting και Best με την βοήθεια του Bocollip ήταν οι πρώτοι που χρησιμοποίησα την ινσουλίνη σε ένα 14 χρονών παιδί και είδαν θεαματική βελτίωση στην κλινική κατάσταση του ασθενή τους (Πάγκαλος 2016).

1.2 Επιδημιολογία

Σύμφωνα με το International Diabetes Federation (IDF 2018) σήμερα Υπάρχουν παγκοσμίως 425 εκατομμύρια άνθρωποι με διαβήτη. Μέχρι το 2045 αναμένεται ότι ο αριθμός αυτός θα αυξηθεί στα 629 εκατομμύρια. Επιπλέον, εκτιμάται ότι άτομα ηλικίας 20-79 ετών έχουν ΣΔ .Η εκτίμηση αυτή αφορά τόσο το διαγνωσμένο όσο και το μη διαγνωσμένο ΣΔ. Τέλος, ο IDF υπολογίζει ότι:

- α) 1 στους 2 ενήλικες με ΣΔ είναι αδιάγνωστοι (212 εκατομμύρια)
- β) 1 στις 6 γεννήσεις εμφανίζει υπεργλυκαιμία κατά την εγκυμοσύνη
- γ) Πάνω από 1 εκατομμύριο παιδιά και έφηβοι έχουν ΣΔ τύπου 1
- δ) Τα δύο τρίτα των ατόμων με ΣΔ διαβήτη ζουν σε αστικές περιοχές (279 εκατομμύρια)
- ε) Τα δύο τρίτα των ατόμων με ΣΔ είναι παραγωγικής ηλικίας

Στην Ελλάδα 578 χιλιάδες άνθρωποι ηλικίας 20-79 ετών έχουν ΣΔ (IDF 2018).

Οι άνθρωποι πλέον ζουν περισσότερο και σε συνδυασμό με έναν τρόπο ζωής που περιλαμβάνει κακή διατροφή και έλλειψη άσκησης , φαίνεται ότι είναι υπεύθυνοι για την αύξηση του ΣΔ τύπου 2 (Σωτηρόπουλος & Κουτοβασίλης 2016).

α) Επιδημιολογία Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1

Ο επιπολασμός του ΣΔ τύπου 1 στην Φιλανδία είναι 2,6% στην Αμερική 1,7% στην Ελβετία 0,6% , στο Ισραήλ 0,2% και στην Ιαπωνία 0,07% . Η επίπτωση του ΣΔ τύπου 1 είναι 49 περιπτώσεις /100.000 άτομα στην Φιλανδία, 9,7 περιπτώσεις /100.000 άτομα στην Ελλάδα, 5 περιπτώσεις /100.000 άτομα στο Σουδάν και 2,2 περιπτώσεις /100.000 άτομα στη Ιαπωνία .Η επίπτωση και ο επιπολασμός της νόσου φαίνεται να παρουσιάζουν διαφορές φυλετικές και εθνικές (Σωτηρόπουλος & Κουτοβασίλης 2016).

Τα μισά παιδιά διαγιγνώσκονται με ΣΔ τύπου 1 κάτω από 14 χρονών .Τα παιδιά με ΣΔ τύπου 1 που είναι κάτω από 15 χρονών είναι 1,5 εκατομμύρια και η ετήσια επίπτωση είναι 3% (Σωτηρόπουλος & Κουτοβασίλης 2016).

Οι επόμενες 3 μελέτες περιγράφουν τον επιπολασμό και την επίπτωση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1.

Στην μελέτη EURODIAB ACE STUDY μελετήθηκε η επίπτωση ου ΣΔ τύπου 1 μεταξύ του 1989-1990 σε 14 ευρωπαϊκές χώρες και το Ισραήλ σε παιδιά κάτω των 15 ετών. Διαγνώστηκαν 16,8 εκατομμύρια νέες περιπτώσεις ΣΔ τύπου 1. Η επίπτωση του ΣΔ τύπου 1 στην βόρεια Ελλάδα κυμαίνονταν από 4,6-42,9 περιπτώσεις ανά 100000 παιδιά ανά έτος ενώ στη νότια Ευρώπη υπήρχαν 30,2 περιπτώσεις/ 100000 παιδιά ανά έτος (Σωτηρόπουλος & Κουτοβασίλης 2016).

Στην μελέτη SEARCH FOR DIABETES in youth Study Group μελετήθηκε η επίπτωση το ΣΔ τύπου 1 στο διάστημα 2002-2005 στην Αμερική σε παιδιά ηλικίας 0-20 ετών. Η επίπτωση του ΣΔ ήταν 24,3 νέες περιπτώσεις /100000 άτομα ανά έτος, ενώ η επίπτωση στα λεύκα παιδιά μη

ισπανικής καταγωγής ήταν υψηλότερη. Η επίπτωση του ΣΔ τύπου 2 στα παιδιά των μειονοτήτων κάτω από 19 ετών ήταν αρκετά υψηλή 49,4 νέες περιπτώσεις /100000 άτομα ανά έτος (Σωτηρόπουλος & Κουτοβασίλης 2016).

Στην μελέτη του Μαμουλάκη και συνεργάτες, μελετήθηκε η επίπτωση του ΣΔ τύπου 1 για παιδιά άνω των 14 ετών την χρονική περίοδο 1990-2001 . Υπήρχαν 89 νέες περιπτώσεις ΣΔ τύπου 1. Η ετήσια επίπτωση ήταν 6,1 περιπτώσεις / 100000. Για τα παιδιά 10-14 ετών και αυτά που κατοικούσαν σε αστικές περιοχές η επίπτωση ήταν υψηλή 6.6 περιπτώσεις / 100000 παιδιά ανά έτος. Η επίπτωση ήταν υψηλότερη τη περίοδο 1996-2001 (Σωτηρόπουλος& Κουτοβασίλης 2016).

1.3 Ορισμός και περιγραφή το ΣΔ

Ο ΣΔ είναι μια μεταβολική ασθένεια που χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία που προκύπτει από ελαττωμένη έκκριση ινσουλίνης, παρεμπόδιση της ινσουλίνης να μπει στο κύτταρο ή και τα δύο. Η χρόνια υπεργλυκαιμία σχετίζεται με την εμφάνιση μικροαγγειακών και μακροαγγειακών επιπλοκών ιδιαίτερα των ματιών, των νεφρών, των νεύρων, της καρδιάς και των αιμοφόρων αγγείων (ADA 2003,ADA 2012).

Δυο είναι η διαδικασίες που εμπλέκονται στην ανάπτυξη του διαβήτη , η αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος και η αντίσταση της ινσουλίνης στους ιστούς. Η βάση των προβλημάτων στον μεταβολισμό των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών στον διαβήτη είναι η ανεπαρκής δράση της ινσουλίνης στους ιστούς-στόχους. Η ανεπαρκής δράση της ινσουλίνης οφείλεται σε ανεπαρκή έκκριση ινσουλίνης ή και μειωμένη ανταπόκριση του ιστού στην ινσουλίνη σε ένα ή περισσότερα σημεία στις σύνθετες οδούς ορμονικής δράσης. Η μείωση της έκκρισης ινσουλίνης και η δυσκολία να μπει στο κύτταρο η ινσουλίνη δεν συμβαίνει συχνά στον ίδιο ασθενή και συχνά είναι ασαφές ποια ανωμαλία, είναι η κύρια αιτία της υπεργλυκαιμίας (ADA 2003,ADA 2012).

Τα συμπτώματα της υπεργλυκαιμίας περιλαμβάνουν την πολουρία, πολυδιψία, απώλεια βάρους, πολυφαγία και θολή όραση. Η χρόνια υπεργλυκαιμία μπορεί να συνοδεύεται από μείωση της ευαισθησίας σε ορισμένες λοιμώξεις. Οι οξείες, απειλητικές για τη ζωή συνέπειες του ανεξέλεγκτου διαβήτη είναι η υπεργλυκαιμία με κετοξέωση ή το μη κετοτικό Υπερωσμωτικό κώμα (ADA 2012).

Οι μακροχρόνιες επιπλοκές του διαβήτη περιλαμβάνουν αμφιβληστροειδοπάθεια με πιθανή απώλεια της όρασης. νεφροπάθεια που οδηγεί σε νεφρική ανεπάρκεια. περιφερική νευροπάθεια με κίνδυνο πρόκλησης έλκους των ποδιών, ακρωτηριασμό και αρθρώσεις Charcot. και αυτόνομη νευροπάθεια που προκαλεί γαστρεντερικά, ουρογεννητικά και καρδιαγγειακά συμπτώματα και σεξουαλική δυσλειτουργία. Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη έχουν υψηλό κίνδυνο να αναπτύξουν καρδιαγγειακή, περιφερική αγγειακή και εγκεφαλοαγγειακή νόσο. Η υπέρταση, οι ανωμαλίες του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών και η περιοδοντική νόσο βρίσκονται συχνά σε άτομα με διαβήτη. Οι συναισθηματικές και κοινωνικές επιπτώσεις του διαβήτη και οι απαιτήσεις της θεραπείας μπορεί να προκαλέσουν σημαντικές ψυχοκοινωνικές διαταραχές σε ασθενείς και στις οικογένειές τους (ADA 2003).

Η συντριπτική πλειοψηφία των περιπτώσεων διαβήτη εμπίπτουν σε δύο ευρείες αιτιοπαθογένειες. Σε μία κατηγορία, το ΣΔ τύπου 1, η αιτία είναι η απόλυτη έλλειψη έκκρισης ινσουλίνης. Στο αίμα αυτόν των ατόμων εντοπίζονται αυτοαντισώματα έναντι των β κύτταρων. Στην άλλη, πολύ συνηθέστερη κατηγορία, το ΣΔ τύπου 2, ο συνδυασμός της αντίστασης στη δράση της ινσουλίνης και η ανεπαρκής έκκριση ινσουλίνης είναι οι αιτίες υπεργλυκαιμίας. Στην τελευταία αυτή κατηγορία, μπορεί να υπάρχουν παθολογικές και λειτουργικές μεταβολές σε διάφορους ιστούς στόχους, αλλά χωρίς κλινικά συμπτώματα για μια μακρά περίοδο πριν εντοπιστεί ο διαβήτης. Κατά τη διάρκεια αυτής της ασυμπτωματικής περιόδου υπάρχει υπεργλυκαιμία που μπορεί να εντοπιστεί με εξετάσεις αίματος (ADA 2012).

Ο προσδιορισμός της υπεργλυκαιμίας σε ένα άτομο συχνά εξαρτάται από τις περιστάσεις που υπάρχουν κατά τη στιγμή της διάγνωσης. Για παράδειγμα, ένα άτομο με ΣΔ κύησης (GDM) μπορεί να συνεχίσει να είναι υπεργλυκαιμικό μετά την γέννα και μπορεί να διαγνωστεί, με ΣΔ τύπου 2. Ένα άτομο που αποκτά διαβήτη εξαιτίας μεγάλων δόσεων εξωγενών στεροειδών μπορεί να έχει φυσιολογικές τιμές γλυκόζης όταν σταματήσει τη χορήγηση των γλυκοκορτικοειδών, αλλά μπορεί να αναπτύξει ΣΔ πολλά χρόνια αργότερα μετά από επαναλαμβανόμενα επεισόδια παγκρεατίτιδας. Ακόμη και αν πρόκειται για άτομο που λαμβάνει θεραπεία με θειαζίδες που προκαλούν ΣΔ χρόνια αργότερα. Επειδή οι θειαζίδες στο αίμα παρουσιάζουν αυξημένη υπεργλυκαιμία, αυτά τα άτομα πιθανώς έχουν ΣΔ τύπου 2 που επιδεινώνεται από το φάρμακο. Για τον ασθενή είναι σημαντικό να εντοπιστεί η αιτία της υπεργλυκαιμίας και να αντιμετωπιστεί αποτελεσματικά (ADA 2012).

Η ταξινόμηση του ΣΔ γίνεται ανάλογα με τα αίτια που προκαλούν υπεργλυκαιμία έτσι έχουμε:

α) ΣΔ τύπου 1

β) ΣΔ τύπου 2

γ) Διαβήτης της κύησης

γ) Στους Ειδικούς τύπους ΣΔ ανήκουν :

A) Παθήσεις του παγκρέατος (παγκρεατίτιδα, η κυστική ίνωση, αιμοχρωμάτωση)

B) Ενδοκρिनοπάθειες (π.χ. σύνδρομο Cushing, ακρομεγαλία, φαιοχρωμοκύτωμα)

Γ) φάρμακα ((π.χ. γλυκοκορτικοειδή, νευροληπτικά, αλφα-ιντερφερόνες, πενταμιδίνη)

Δ) Σύνδρομα μονογονιδιακού διαβήτη (MODY και νεογνικός διαβήτης)

E) Γενετικές διαταραχές που επηρεάζουν της δράσης της ινσουλίνης

Z) Άλλα γενετικά σύνδρομα που μπορούν να συσχετιστούν με διαβήτη

H) Λοιμώξεις

Θ) Σπάνιες μορφές διαβήτη που προκαλείται από αυτό-ανοσοποιητικό σύστημα (Kerner & Brückel 2014).

1.3.1 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1

Τα άτομα με ΣΔ τύπου 1 δεν εκκρίνουν ινσουλίνη από τα β-κύτταρα του παγκρέατος ή εκκρίνουν πολύ λίγη. Είναι απαραίτητο λοιπόν να χορηγείται ινσουλίνη εξωγενώς για να ρυθμίζονται τα επίπεδα της γλυκόζης και να μην υπάρχει κίνδυνος διαβητικής κετοξέωσης. Εμφανίζεται συνήθως σε νεαρά άτομα και άλλες φορές η έλλειψη γνώσεων για τα συμπτώματα από τους γονείς οδηγούν το παιδί με διαβητική κετοξέωση στα επείγοντα. Διακρίνεται σε δυο μορφές την ιδιοπαθή και τον ανοσολογικό (Πάγκαλος 2016).

Ανοσολογικός τύπος ΣΔ1

Αυτή η μορφή ΣΔ, χαρακτηρίζεται από αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος. Οι δείκτες της αυτοάνοσης καταστροφής των β-κυττάρων περιλαμβάνουν αυτό-αντισώματα έναντι των κυττάρων νησιδίων, αυτοαντισώματα προς ινσουλίνη, αυτοαντισώματα προς GAD (GAD65) και αυτό-αντισώματα προς τις φωσφατάσες τυροσίνης IA-2 και IA-2b. Ένα και συνήθως περισσότερα από αυτά τα αυτοαντισώματα εμφανίζονται σε 85-90% των ατόμων όταν αρχικά ανιχνεύεται υπεργλυκαιμία νηστείας. Επίσης, η ασθένεια έχει σχέση με το μείζων σύστημα ιστοσυμβατότητας HLA., Φαίνεται ότι υπάρχει σύνδεση με τα γονίδια DQA και DQB, και επηρεάζεται από τα γονίδια DRB. Αυτά τα αλληλόμορφα HLA-DR / DQ μπορεί να λειτουργούν είτε προστατευτικά είτε να ευνοούν την εμφάνιση του ΣΔ τύπου 1(ADA 2012).

Η αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων έχει πολλαπλές γενετικές αιτίες και σχετίζεται επίσης με περιβαλλοντικούς παράγοντες. Αν και οι ασθενείς είναι σπάνια παχύσαρκοι όταν παρουσιάζουν αυτό το είδος διαβήτη, η παρουσία παχυσαρκίας δεν είναι συμβατή με τη διάγνωση. Αυτοί οι ασθενείς είναι επίσης επιρρεπείς σε άλλες αυτοάνοσες διαταραχές όπως η νόσος του Graves, η θυρεοειδίτιδα του Hashimoto, η νόσος του Addison, η λεύκη και η αναιμία (ADA 2003).

Ιδιοπαθής τύπος ΣΔ

Στον ιδιοπαθή δεν υπάρχει ικανοποιητική έκκριση ινσουλίνης με αποτέλεσμα την εμφάνιση διαβητικής κετοξέωσης. Δεν βρίσκονται αντισώματα έναντι των β-κύτταρων, δηλαδή δεν υπάρχει αυτοανοσία. Εμφανίζεται σε αφρικανούς και ασιάτες (Πάγκαλος 2016).

1.3.2 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2

Ο ΣΔ τύπου 2 χαρακτηρίζεται από την αντίσταση του ιστού προς τη δράση της ινσουλίνης ή τη σχετική μείωση της έκκρισης ινσουλίνης. Ο ΣΔ τύπου 2 σχετίζεται με την παχυσαρκία και συνήθως εμφανίζεται αργότερα στη ζωή (μετά την ηλικία των 40 ετών). Ο ΣΔ τύπου 2 μπορεί να παραμείνει μη ανιχνευμένος (ασυμπτωματικός) για αρκετά χρόνια, γεγονός που μπορεί να οδηγήσει σε διαβητικές επιπλοκές. Τα άτομα που με ΣΔ τύπου 2 δεν εξαρτώνται από την ινσουλίνη και συνήθως ελέγχουν την γλυκόζη με αντιδιαβητικά φάρμακα. Αυτός ο τύπος διαβήτη αντιπροσωπεύει το 90-95% της συνολικής περίπτωσης ΣΔ. Σε αυτή τη μορφή διαβήτη, η κετοξέωση είναι λιγότερο πιθανή (Sen & Biplab De 2016).

1.3.3 Διαβήτη κήσης

Ο ΣΔ κήσης χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία , η διάγνωση γίνεται κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης χωρίς να υπάρχει ιστορικό ΣΔ η εμφανίζεται μέσα σε 6 μήνες μετά την γέννα. οι κίνδυνοι που ενέχει είναι οι συγγενείς δυσπλασίες, το αυξημένο βάρος του νεογνού και ο αυξημένος κίνδυνος περιγεννητικής θνησιμότητας. Ακόμα οι γυναίκες που εμφάνισαν ΣΔ κήσης έχουν αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν ΣΔ τύπου 2 (WHO 2018).

Τα πιο συνηθισμένα συμπτώματα του ΣΔ κήσης είναι η Πολυδιψία και η πολουρία . επειδή η ίδια η εγκυμοσύνη προκαλεί αυξημένη ούρηση, αυτά τα συμπτώματα είναι δύσκολο να αναγνωριστούν ως μη φυσιολογικά. Το αυξημένο βάρος του εμβρύου κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης μπορεί να είναι αρκετό για να γίνουν περαιτέρω εξέτασης για ΣΔ κήσης (WHO 2018)

Γίνεται δοκιμασία ανοχής γλυκόζης μετά την 24 εβδομάδα της κήσης με 75 gr γλυκόζης και λήψη αίματος πριν και την πρώτη και δεύτερη ώρα μετά από την κατανάλωση γλυκόζης. Παθολογική τιμή γλυκόζης νηστείας είναι πάνω από 92 mg% , στην πρώτη ώρα πάνω από 180 mg % και την δεύτερη ώρα πάνω από 153 mg% . Εάν μια μόνο από αυτές της τιμές είναι παθολογική τίθεται η διάγνωση του ΣΔ κήσης (Καζάκος 2016).

Η θεραπεία περιλαμβάνει φάρμακα από το στόμα ή χορήγηση ινσουλίνης . Πολύ σημαντικό είναι η εκπαίδευση των ασθενών σχετικά με τη διατροφή και την άσκηση (WHO 2018)

1.3.4 Διαβήτη MODY και νεογνικός Διαβήτη

Ο μονογονιδιακός σακχαρώδης διαβήτη προκύπτει από μετάλλαξη ή μεταλλάξεις σε ένα μόνο γονίδιο. Συνήθως κληρονομείται με τον επικρατούντα ή υπολοιπόμενο αυτοσωμικό χαρακτήρα είναι σπάνιος και ευθύνεται για το 1-4% περιπτώσεων σακχαρώδους διαβήτη. Ενώ πολλές φορές ερμηνεύετε λανθασμένα ως ΣΔ τύπου 1 η τύπου 2 (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία 2018).

Ο νεογνικός διαβήτη στο 45% των περιπτώσεων είναι μόνιμος , 45% παροδικός και 10% συνδρομικός. Οι ασθενείς που έχουν συνδρομικό έχουν και παγκρεατική δυσγενεσία. Ο παροδικός νεογνικός ΣΔ μπορεί να διαρκέσει από λίγες εβδομάδες μέχρι λίγους μήνες. Μπορεί να υποχωρήσει αλλά να ξαναεμφανιστεί στην εφηβεία σε ποσοστό 50 – 60% (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία 2018).

1.4 Συμπτώματα

Τα συμπτώματα του σακχαρώδη διαβήτη οφείλονται στην υπεργλυκαιμία. Στο ΣΔ τύπου 1 λόγω γρήγορης καταστροφής των β κυττάρων τα συμπτώματα εμφανίζονται μετά από μερικές μέρες. Στον ΣΔ τύπου 2 λόγω προοδευτικής καταστροφής των β κυττάρων δεν υπάρχει έντονη υπεργλυκαιμία και η εμφάνιση των συμπτωμάτων μπορεί να καθυστερήσει ή να μην εμφανιστούν καθόλου συμπτώματα. Πολλές φορές στον ΣΔ τύπου 2 η διάγνωση γίνεται με την εμφάνιση των επιπλοκών (Buse 2009, Καραμήτσος 2009, Κατσίκη και συν 2010, LeMone 2011, Osborn et al 2014, Uazman 2014, Sen & Biplab De 2016, Πάγκαλος 2016, IDF 2018, WHO 2018, ADA 2018, Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία 2018).

Ποιο συγκεκριμένα τα συμπτώματα του σακχαρώδη διαβήτη είναι η πολυδιψία, πολυουρία, Πολυφαγία, κούραση, θολή όραση, μούδιασμα ή μυρμήγκιασμα στα πόδια ή τα χέρια, πληγές που δεν επουλώνονται, ανεξήγητη απώλεια βάρους, ξηροστομία, ναυτία, εμετός, Συχνές φλεγμονές του δέρματος, του ουροποιητικού και του κόλπου (Buse 2009, Hockenberry & Wilson 2009, Καραμήτσος 2009, Κατσίκη και συν 2010, LeMone 2011, Osborn et al 2014, Πάγκαλος 2016, IDF 2018, WHO 2018, ADA 2018, Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία 2018, Ελληνική Ομοσπονδία για το Διαβήτη 2018, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases 2018).

1.5 Επιπλοκές

Οι επιπλοκές του ΣΔ διακρίνονται σε οξείες και χρόνιες. Οι οξείες επιπλοκές είναι η υπογλυκαιμία, η διαβητική κετοξέωση και το Υπερωσμωτικό μη κετονικό υπεργλυκαιμικό κόμα. Οι χρόνιες επιπλοκές χωρίζονται σε μικροαγγειακές (διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, διαβητική νευροπάθεια, διαβητική νεφροπάθεια) και μακροαγγειακές (ισχαιμική καρδιοπάθεια, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, περιφερική αγγειακή νόσο) (Buse 2009, Καραμήτσος 2009, Κατσίκη και συν 2010, LeMone 2011, Osborn et al 2014, Sen & Biplab De 2016, Καζάκος 2016 IDF 2018, WHO 2018, Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία 2018).

1.5.1 Υπογλυκαιμία

Ο οργανισμός για την επιβίωσή του και τη σωστή λειτουργία του εγκεφάλου χρησιμοποιεί τη γλυκόζη ως την αναγκαία πηγή ενέργειας. Τα φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα είναι 70-110 mg/dl. Υπογλυκαιμία είναι η κατάσταση κατά την οποία τα επίπεδα της γλυκόζης, μειώνονται κάτω από 70 mg/dl. Η υπογλυκαιμία μπορεί να εμφανιστεί τόσο στον ΣΔ1 όσο και στον ΣΔ2. Τα αίτια υπογλυκαιμίας στα άτομα με ΣΔ είναι τα αντιδιαβητικά φάρμακα όπως οι σουλφονουλουρίες και η ινσουλίνη. Η συχνή εμφάνιση υπογλυκαιμίας φαίνεται να προκαλεί φόβο απέναντι στη ινσουλίνη, οδηγώντας σε κακή ρύθμιση της γλυκόζης (Buse 2009, Κατσίκη και συν 2010, LeMone 2011, Osborn et al 2014, Sen & Biplab De 2016, Καζάκος 2016 IDF 2018, WHO 2018, Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία 2018).

Συμπτώματα: ταχυκαρδία, εφίδρωση, έντονο αίσθημα πείνας, ζαλάδα, τρέμουλο αδυναμία και κούραση, μούδιασμα γύρω από το στόμα, πόνος στην κοιλιά, πονοκέφαλος άσχημη διάθεση, αδυναμία συγκέντρωσης.

1.5.2 Διαβητική κετοξέωση

Η διαβητική κετοξέωση είναι μια μεταβολική διαταραχή που δημιουργείται σε συνθήκες μεγάλης έλλειψης ινσουλίνης και υπερέκκριση των ανταγωνιστικών της ορμονών, δηλαδή της γλυκαγόνης και της κορτιζόλης. Έχουμε υπεργλυκαιμία με αυξημένο χάσμα ανιόντων και χαμηλό PH . Στον ΣΔ 1 η Διαβητική κετοξέωση συμβαίνει όταν παραλείπεται η δόση της ινσουλίνης ή κάτω από φυσιολογικό stress. Στον ΣΔ 2 η διαβητική κετοξέωση είναι σπάνια (Buse 2009, Κατσίκη και συν 2010, LeMone 2011, Osborn et al 2014 , Sen & Biplab De 2016, Καζάκος 2016 IDF 2018,WHO 2018, Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία 2018).

1.5.3 Υπερωσμωτικό μη κετονικό υπεργλυκαιμικό κώμα

Το υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό μη κετοξεωτικό κώμα είναι μια μορφή διαβητικού κώματος, χαρακτηρίζεται από πολύ αυξημένα επίπεδα γλυκόζης, αφυδάτωση και υπερωσμωτικότητα , χωρίς να υπάρχει οξέωση. Είναι πιο συχνή σε άτομα με σακχαρώδη ΣΔ τύπου 2 και γενικότερα σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας, μπορεί όμως να παρουσιαστεί και σε διαβητικούς τύπου 1, ακόμη και σε παιδιά (Buse 2009, Κατσίκη και συν 2010, LeMone 2011, Osborn et al 2014 , Sen & Biplab De 2016, Καζακος 2016 IDF 2018,WHO 2018, Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία 2018).

Η χρόνια υπεργλυκαιμία μπορεί να οδηγήσει σε επιπλοκές. Οι επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη διακρίνονται σε δυο μεγάλες κατηγορίες τις μακροαγγειακές επιπλοκές και τις μικροαγγειακές επιπλοκές. Στις μικροαγγειακές επιπλοκές ανήκουν οι βλάβες που συμβαίνουν στα μικρά αγγεία ,έτσι μπορεί να εμφανιστεί αμφιβληστροειδοπάθεια που μπορεί να οδηγήσει σε τύφλωση, νεφροπάθεια που οδηγεί σε νεφρική ανεπάρκεια, και νευροπάθεια που αν δεν γίνει αντιληπτή η υπαισθησία μπορεί να οδηγήσει σε ακρωτηριασμό κάποιου άκρου. Στις μακροαγγειακές επιπλοκές ανήκουν οι βλάβες που γίνονται στα μεγάλα αγγεία. Βλάβες στα μεγάλα αιμοφόρα αγγεία οδηγούν σε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και διαταραγμένη ροή στα κάτω άκρα (Buse 2009, Κατσίκη και συν 2010, LeMone 2011, Osborn et al 2014, Sen & Biplab De 2016, Καζακος 2016 IDF 2018,WHO 2018, Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία 2018).

1.5.4 Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια

Η Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια είναι οι βλάβες που προκαλούνται στα μικρά αιμοφόρα αγγεία που αιματώνουν τον αμφιβληστροειδή. Η υπεργλυκαιμία σε βάθος χρόνου προκαλεί βλάβες στον αμφιβληστροειδή σε ένα μεγάλο ποσοστό των διαβητικών, οδηγώντας πολλές φορές σε τύφλωση. Μπορεί να εμφανιστεί αλλαγή στα οπτικά πεδία σε αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς ή θόλωση της όρασης σε ενδοφθάλμια αιμορραγία ή σε οίδημα οπτική θηλής(Buse 2009, Καραμήτσος 2009 Κατσίκη και συν 2010, Sen & Biplab De 2016, Καζάκος 2016 IDF 2018,WHO 2018, Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία 2018, MayoClinic 2018).

1.5.5 Νεφροπάθεια

Ο ΣΔ είναι η πρώτη αιτία χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας, η οποία μπορεί να είναι αιτία θανάτου των ασθενών με ΣΔ. Σχετίζεται τόσο με τον ΣΔ 1 όσο και με τον ΣΔ τύπου 2. Ο παθοφυσιολογικός μηχανισμός της διαβητικής νεφροπάθειας περιλαμβάνει διάφορες μεταβολικές και αιμοδυναμικές διαταραχές, που υφίσταται ο νεφρός καθώς και γενικότερα τη φλεγμονή των μικρών αγγείων του νεφρού. Η διαβητική νεφροπάθεια επηρεάζει την λειτουργία των νεφρών με αποτέλεσμα ο οργανισμός να χρησιμοποιεί μεγάλες ποσότητες πρωτεΐνης και τα επίπεδα της ουρίας στο αίμα να αυξάνονται. Οι σημαντικότεροι παράγοντες κινδύνου που ενοχοποιούνται στη διαβητική νεφροπάθεια είναι τα αυξημένα επίπεδα λευκωματινουρίας, το κάπνισμα, το φύλο, η ηλικία, η υψηλή αρτηριακή πίεση, η αυξημένη LDL, τα αυξημένα τριγλυκερίδια. Η διάγνωση της διαβητικής νεφροπάθειας γίνεται με τον προσδιορισμό της ποσότητας και την ανίχνευση της λευκωματινής, συνήθως με συλλογή ούρων 24ώρου ή από ένα τυχαίο δείγμα ούρων. Η πρόληψη της διαβητικής νεφροπάθειας είναι ζωτικής σημασίας και περιλαμβάνει τον αυστηρό και εντατικοποιημένο έλεγχο της γλυκόζης με στόχο η γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) να είναι κάτω από < 7%, τον αυστηρό έλεγχο της αρτηριακής πίεσης με στόχο την ΑΠ<130/80mmHg, τον περιορισμό των λιπιδίων με στόχο LDL<100, τη μείωση των πρωτεϊνών από τη διατροφή, την ενίσχυση της σωματικής δραστηριότητας, τη διακοπή του καπνίσματος και την απώλεια βάρους σε παχύσαρκα άτομα (Buse 2009, Καραμήτσος 2009, Κατσίκη και συν 2010, Sen and all 2016, Καζάκος 2016 IDF 2018,WHO 2018, Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία 2018, MayoClinic 2018).

1.5.6 Νευροπάθεια

Διαβητική νευροπάθεια είναι η βλάβη των νεύρων που εμφανίζεται ως αποτέλεσμα του διαβήτη. Ο διαβήτης βλάπτει τα νεύρα, ως αποτέλεσμα των παρατεταμένων αυξημένων επιπέδων γλυκόζης στο αίμα. Η διαβητική νευροπάθεια είναι η πιο συχνή επιπλοκή του διαβήτη. Υπάρχουν τέσσερις κύριοι τύποι διαβητικής νευροπάθειας η περιφερική νευροπάθεια, η αυτόνομη νευροπάθεια, η εγγύς νευροπάθεια και η εστιακή νευροπάθεια (Buse 2009, Καραμήτσος 2009, Κατσίκη και συν 2010, Sen & Biplab De 2016, Καζάκος 2016 IDF 2018,WHO 2018, Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία 2018, MayoClinic 2018).

Η περιφερική νευροπάθεια είναι ο συνηθέστερος τύπος διαβητικής νευροπάθειας. Αφορά τα πόδια και τα χέρια. Τα σημεία και τα συμπτώματα της περιφερικής νευροπάθειας είναι συχνά χειρότερα τη νύχτα και μπορεί να περιλαμβάνουν μούδιασμα ή μειωμένη ικανότητα στην αίσθηση του πόνου, ξαφνικοί πόνοι ή κράμπες, αυξημένη ευαισθησία στην αφή, ακόμη και το βάρος ενός κρεβατιού μπορεί να είναι επώδυνο, μυϊκή αδυναμία, απώλεια ισορροπίας, σοβαρά προβλήματα στα πόδια, όπως έλκη, λοιμώξεις και άλγος των οστών και των αρθρώσεων (Buse 2009, Κατσίκη και συν 2010, Sen & Biplab De 2016, Καζάκος 2016 IDF 2018,WHO 2018, Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία 2018, MayoClinic 2018).

Η αυτόνομη νευροπάθεια επηρεάζει το αυτόνομο νευρικό σύστημα, δηλαδή τα νεύρα που ελέγχουν τις λειτουργίες του σώματος. Για παράδειγμα, μπορεί να επηρεάσει τα νεύρα του γαστρεντερικού, του ουροποιητικού, των γεννητικών οργάνων, ή του αγγειακού συστήματος. Ο διαβήτης μπορεί να επηρεάσει τα νεύρα σε οποιαδήποτε από αυτές τις περιοχές, προκαλώντας

πιθανώς ανεπίγνωστη υπογλυκαιμία, Προβλήματα της ουροδόχου κύστης, συμπεριλαμβανομένων των λοιμώξεων του ουροποιητικού συστήματος ή της κατακράτησης ούρων ή της ακράτειας, δυσκοιλιότητα, ανεξέλεγκτη διάρροια ή και τα δύο, δυσκολία στην κατάποση, αυξημένος καρδιακός ρυθμός σε ηρεμία, ορθοστατική υπόταση, στυτική δυσλειτουργία, κολπική ξηρότητα, μειωμένη σεξουαλική ανταπόκριση (Buse 2009, Καραμήτσος 2009, Κατσίκη και συν 2010, Sen & Biplab De 2016, Καζάκος 2016 IDF 2018, WHO 2018, Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία 2018, MayoClinic 2018).

1.5.7 Καρδιαγγειακή νόσος

Οι καρδιαγγειακές επιπλοκές είναι κυρίως υπεύθυνες για τον αυξημένο ρυθμό νοσηρότητας και θνησιμότητας στους διαβητικούς. Οι καρδιαγγειακές διαταραχές είναι η πιο δαπανηρή επιπλοκή του ΣΔ και ευθύνονται για το 86% των θανάτων σε διαβητικά άτομα. Το γενετικό υπόβαθρο και ο τρόπος ζωής του διαβητικού ασθενούς είναι επίσης υπεύθυνος για διάφορες καρδιαγγειακές παθήσεις. Ο διαβήτης τύπου 2 ενέχει τέσσερις φορές μεγαλύτερο κίνδυνο νοσηρότητας από καρδιαγγειακές επιπλοκές σε σχέση με τον ασθενή που δεν έχει ΣΔ. Ο κίνδυνος νοσηρότητας και θνητότητας που παρουσιάζεται για τους διαβητικούς, αναφέρεται σε όλα τα καρδιαγγειακά νοσήματα, δηλαδή το έμφραγμα του μυοκαρδίου, την περιφερική αγγειοπάθεια και την αγγειακή εγκεφαλική νόσο. Παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη των καρδιαγγειακών νοσημάτων είναι το κάπνισμα, η υπέρταση, το οικογενειακό ιστορικό, η υπεργλυκαιμία, η παχυσαρκία και η υπέρταση. (Buse 2009, Καραμήτσος 2009, Sen & Biplab De 2016, Καζάκος 2016 IDF 2018, WHO 2018, ΕΔΕ 2018).

1.6 Διαγνωστικά κριτήρια ΣΔ

Η διάγνωση του ΣΔ στην κλινική πρακτική στηρίζεται στην εμφάνιση των συμπτωμάτων όπως η πολυουρία, η πολυδιψία, οι υποτροπιάζουσες λοιμώξεις, η απότομη απώλεια βάρους και, σε σοβαρές περιπτώσεις, η υπνηλία και το κώμα. Για να τεθεί η διάγνωση του ΣΔ χρησιμοποιούνται η ανίχνευση γλυκόζης αίματος στο πλάσμα (γλυκόζη πλάσματος νηστείας και γλυκόζη πλάσματος 2 ώρες μετά από κατανάλωση άνυδρης γλυκόζης) και εκτίμηση αιμοσφαιρίνης A1c (HbA1C). Αν μια από αυτές τις τιμές είναι παθολογική με συμπτώματα τότε επιβεβαιώνεται η διάγνωση. Όταν δεν υπάρχει κανένα σύμπτωμα τότε το τεστ επαναλαμβάνεται, ενώ εάν ο ασθενής έχει δυο συμπτώματα τότε τίθεται η διάγνωση της νόσου (Πάγκαλος 2016). Τα κοινά και ευρέως χρησιμοποιούμενα κριτήρια για τη διάγνωση του ΣΔ και του προδιαβήτη προτάθηκαν από την WHO και την ADA (Sen & Biplab De 2016).

Τα διαγνωστικά κριτήρια είναι:

- A) Τιμές γλυκόζης νηστείας πάνω από 126 είναι παθολογικές (νηστεία θεωρείται η μη πρόσληψη θερμίδων επί 8 ώρες)
- B) 2 ώρες μετά από κατανάλωση 75 gr άνυδρης γλυκόζης πρέπει να είναι κάτω από 200, πάνω από 200 θεωρείται παθολογική
- Γ) τιμή γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνης HbA1c πάνω από 6,5% είναι παθολογική αρκεί να γίνεται σε πιστοποιημένο εργαστήριο

Δ) τυχαία τιμή γλυκόζης πάνω από 200, δηλαδή τιμή γλυκόζη ανεξάρτητα από την ώρα που καταναλώθηκε το τελευταίο γεύμα, είναι παθολογική.

Ε) γλυκόζη νηστείας μεταξύ 100-126mg% θεωρείτε διαταραχή γλυκόζης νηστείας, ενώ μεταγευματικά τιμή γλυκόζης μεταξύ 140-200mg% θεωρείτε διαταραχή ανοχής γλυκόζης.

Σε περίπτωση που η υπεργλυκαιμία δεν είναι εμφανής επαναλαμβάνεται η εξέταση.

Στον σακχαρώδη διαβήτη κύησης επειδή καταναλώνει γλυκόζη και το έμβρυο οι τιμές διαφοροποιούνται έτσι τιμή γλυκόζης νηστείας πάνω από 92 mg% είναι παθολογική, ενώ τιμή γλυκόζης μετά από κατανάλωση 75gr άνυδρης γλυκόζης στα 60 λεπτά πάνω από 180mg% και στα 120 λεπτά πάνω από 153mg% είναι παθολογική (LeMone et al 2014, Πάγκαλος 2016).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 1

2.1 Αιτιοπαθογένεια ΣΔ τύπου 1

Ο ΣΔ τύπου 1 αποτελεί μια ενδοκρινική διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών. Αποτελεί νόσημα πολυπαραγοντικό, καθώς για την εμφάνιση του απαιτείται η αλληλεπίδραση γενετικών, επιγενετικών, και περιβαλλοντικών παραγόντων και χαρακτηρίζεται από την μερική ή πλήρη καταστροφή των β κυττάρων του παγκρέατος με αποτέλεσμα την πλήρη ή ελάχιστη έκκριση ινσουλίνης και συνεπώς την υπεργλυκαιμία (Γαλλή-Τσινοπούλου &Κοτανίδου 2016).

2.1.1 Γενετικοί Παράγοντες

Ο ΣΔ τύπου 1 στις περισσότερες περιπτώσεις οφείλεται στην αλληλεπίδραση πολλών γονιδίων και περιβαλλοντικών παραγόντων. Υπάρχουν βέβαια και τύποι ΣΔ που είναι μονογονιδιακοί ΣΔ1 (Buse 2009, Ali 2010, Atkinsonetal 2014,Γαλλή-Τσινοπούλου&Κοτανίδου 2016, Nyagaetal 2018).

Υπάρχει σαφής οικογενειακή συσχέτιση στο ΣΔ τύπου 1, με ποσοστό επικράτησης στα αδέλφια να προσεγγίζει το 6%, ενώ ο επιπολασμός στον γενικό πληθυσμό στις ΗΠΑ είναι μόνο 0,4%. Η διαφορά αυτή αποδίδει τιμή σχετικού κινδύνου 15 (6 / 0,4). Ο κίνδυνος διαβήτη αυξάνεται επίσης όταν ένας γονέας έχει διαβήτη και ο κίνδυνος αυτός διαφέρει μεταξύ των δύο γονέων. Ο κίνδυνος είναι 2% εάν η μητέρα έχει διαβήτη, αλλά 7% όταν έχει ο πατέρας ΣΔ. Μεταξύ διωγενών διδύμων ο κίνδυνος εμφάνισης ΣΔ1 όταν ένας εξ αυτών ήδη νοσεί εκτιμάται στο 5-6%,ενώ στους μονογενούς διδύμους εκτιμάται στο 40 %. Παρόλο που υπάρχει μεγάλη γενετική συσχέτιση στον διαβήτη τύπου 1, το 85% των νέο διαγνωσθέντων διαβητικών τύπου 1 δεν έχουν μέλος της οικογένειας με διαβήτη τύπου 1. Επομένως το οικογενειακό ιστορικό δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τον εντοπισμό ασθενών που ενδέχεται να διατρέχουν κίνδυνο για τη μελλοντική ανάπτυξη του ΣΔ1 (Buse 2009, Ali 2010, Atkinsonetal 2014,Γαλλή-Τσινοπούλου&Κοτανίδου 2016, Nyagaetal 2018).

Έχει βρεθεί ότι υπάρχουν περισσότερα από 60 γονίδια τα οποία προδιαθέτουν στην εμφάνιση ΣΔ τύπου 1.Η περιοχή των αντιγόνων των ανθρώπινων λευκών αιμοσφαιρίων (human leucocyte antigen,HLA) είναι ένας από τους σημαντικότερους γονιδιακούς τόπους και εντοπίζεται στο 6p21 χρωμόσωμα. Συνολικά η γενετική διαφοροποίηση στην HLA περιοχή μπορεί να εξηγήσει το 40-50% του γενετικού κινδύνου στο ΣΔ τύπου 1.Περιοχές που έχουν σημαντικό ρόλο DRB1,DQA1 και DQB1εχουν διακριθεί ως κίτρινοι γονιδιακοί δείκτες τροποποίησης κινδύνου. Από μελέτες έχουν αναγνωρισθεί οι απλότυποι αυξημένου κινδύνου προβλέψεις εκδηλώσεις του διαβήτη οι :HLADR3-DQA1*0501-DQB1*0201,HLADR4-DQA1*0301-DQB1*0302 ,HLADR2-DQA1*0102-DQB1*0602(Ali 2010, Atkinsonetal 2014,Γαλλή-Τσινοπούλου&Κοτανίδου 2016).

Η περιοχή γονιδίου ινσουλίνης, IDDM2. Ο δεύτερος τόπος που βρέθηκε ότι συσχετίζεται με κίνδυνο διαβήτη τύπου 1 επισημάνθηκε με IDDM2 και έχει εντοπιστεί μία περιοχή ανάντη του

γονιδίου ινσουλίνης (5 του γονιδίου ινσουλίνης). Υπολογίζεται ότι αυτός ο τύπος αντιπροσωπεύει περίπου το 10% του οικογενειακού κινδύνου διαβήτη τύπου 1 (Ali 2010).

PTPN22 (λεμφοειδής φωσφατάση τυροσίνης). Το 2004, αναφέρθηκε ότι ένας πολυμορφισμός ενός νουκλεοτιδίου (SNP) στο γονίδιο PTPN22 στο χρωμόσωμα 1p13 που κωδικοποιεί τη λεμφοειδή φωσφατάση τυροσίνης (Lyp) συσχετίζεται έντονα με τη συχνότητα του διαβήτη τύπου 1 σε δύο ανεξάρτητους πληθυσμούς. Από τότε, αυτή η ανακάλυψη έχει εντοπιστεί και σε άλλους πληθυσμούς και το γονίδιο έχει βρεθεί ότι έχει μια σύνδεση με αρκετά άλλα αυτοάνοσα νοσήματα (Ali 2010, Atkinsonetal 2014, Γαλλή-Τσινοπούλου & Κοτανίδου 2016).

CTLA-4. Το γονίδιο κυτταροτοξικού T-λεμφοκυττάρου-4 (CTLA-4) εντοπίζεται στο χρωμόσωμα 2q33 και έχει βρεθεί ότι σχετίζεται με τον κίνδυνο διαβήτη τύπου 1 καθώς και τον κίνδυνο άλλων αυτοάνοσων διαταραχών. Αυτό το γονίδιο είναι ένας αρνητικός ρυθμιστής της ενεργοποίησης των κυττάρων T. Λόγω του ρόλου της στην ανοσολογική ρύθμιση, αυτό το γονίδιο είναι υποψήφιος για θεραπευτική παρέμβαση και μια πρωτεΐνη σύντηξης με ανθρώπινη ανοσοσφαιρίνη ως πιθανή προληπτική θεραπεία (Ali 2010).

IL2-υποδοχέα. Τα SNPs στο ή κοντά στο γονίδιο για τον υποδοχέα ιντερλευκίνης-2 έχουν βρεθεί ότι έχουν σχέση με τον κίνδυνο διαβήτη τύπου 1. Δεδομένου ότι ο IL2-υποδοχέας είναι ένας σημαντικός ρυθμιστής της ανοσίας, είναι ένας άλλος προφανής υποψήφιος για την ανάπτυξη πιθανών θεραπευτικών παρεμβάσεων (Ali 2010).

Interferon-induced helicase. Ένα άλλο γονίδιο που έχει πρόσφατα αναγνωριστεί ότι έχει μέτρια επίδραση στον κίνδυνο διαβήτη τύπου 1 είναι το γονίδιο ελικάσης που προκαλείται από ιντερφερόνη (IFIH1). Αυτό το γονίδιο θεωρείται ότι παίζει κάποιο ρόλο στην προστασία των ασθενειών από ιούς και άλλες συγκεκριμένες αλληλεπιδράσεις διαφορετικών ιών RNA, είναι πιθανό ότι η γνώση αυτού του γονιδιακού τύπου θα βοηθήσει να περιοριστεί ο κατάλογος παθογόνων ιών που μπορεί να έχουν ρόλο στον διαβήτη τύπου 1 (Ali 2010).

CYP27B1. Το κυτόχρωμα P450, υποοικογένεια 27, γονίδιο πολυπεπτιδίου 1 κωδικοποιεί την υδροξυλάση βιταμίνης D1α. Λόγω του γνωστού ρόλου της βιταμίνης D στην ανοσολογική ρύθμιση και λόγω επιδημιολογικών ενδείξεων ότι η βιταμίνη D μπορεί να παίζει ρόλο στον διαβήτη τύπου 1, το γονίδιο αυτό εξετάστηκε ως υποψήφιο γονίδιο και βρέθηκαν δύο SNPs που σχετίζονται (Ali 2010).

Άλλα γονίδια (π.χ. PTPN-2) και μπλοκ σύνδεσης, συμπεριλαμβανομένων δύο μπλοκ σύνδεσης στο χρωμόσωμα 12 (12q13 και 12q24) και μπλοκ σε 16p13, 18p11 και 18q22 έχουν βρεθεί να είναι σημαντικά στις μελέτες GWA70,71 και περαιτέρω χαρτογράφηση και λειτουργικές μελέτες των γονιδίων σε αυτές τις περιοχές εκκρεμούν (Ali 2010, Γαλλή-Τσινοπούλου & Κοτανίδου 2016).

2.1.2 Περιβαλλοντικοί παράγοντες

Ιογενείς λοιμώξεις: Η ενδιαφέρουσα δυνατή διαβητογόνος επίδραση των ιών αρχικά προέκυψε από τις παρατηρήσεις που έδειξαν ότι αρκετοί διαφορετικοί ιοί προκαλούν διαβήτη σε ζώα. Μετά από μελέτες πιστεύουμε ότι οι λοιμώξεις από ιούς μπορούν να πυροδοτήσουν την εμφάνιση ή να επιταχύνουν την εξέλιξη των αυτοάνοσων νοσημάτων, είτε αντίθετα να δράσουν ενισχυτικά για την προστασία του οργανισμού από την εμφάνιση τους. Αλλά πρέπει να έχουμε κατά νου ότι τα περισσότερα από τα στοιχεία είναι περιγραφικά ή υποδηλώσιμα και όχι αρνητικά. Είναι πιθανό ότι διάφοροι ιοί παίζουν ρόλο στην παθογένεση του διαβήτη τύπου 1, αλλά δεν υπάρχει κανένας ιός και κανένας παθογόνος μηχανισμός, που ξεχωρίζει στην περιβαλλοντική αιτιολογία του διαβήτη τύπου 1. Αντίθετα, μια ποικιλία ιών και μηχανισμών μπορεί να συμβάλει στην ανάπτυξη διαβήτη σε γενετικά ευαίσθητους ξενιστές (Ali 2010, Γαλλή-Τσινοπούλου & Κοτανίδου 2016).

Οι εντεροϊοί: Οι ιοί που υποπτεύονται συχνά ότι παίζουν ρόλο στο διαβήτη τύπου 1 είναι οι μικροί ιοί RNA της οικογένειας των ιών picorna. Επίσης, οι ρινοϊοί ταξινομούνται επί του παρόντος ως εντεροϊοί λόγω των γενετικών ομοιοτήτων τους. Μελέτες έχουν δείξει αύξηση των ενδείξεων εντεροϊκής μόλυνσης σε διαγνωστικούς τύπους 1 διαβήτη και αυξημένο επιπολασμό εντεροϊκού RNA σε προγεννητικά δείγματα αίματος από παιδιά που ακολούθως εμφάνισαν διαβήτη τύπου 1. Έχει προταθεί ότι κάποια από την αύξηση της εμφάνισης που παρατηρείται στις ανεπτυγμένες χώρες οφείλεται στο γεγονός ότι οι παιδικές ετεροϊκές μολύνσεις έχουν γίνει πιο σπάνιες και συνεπώς οι μητέρες δεν παρέχουν αντισώματα στο έμβρυο ή το νεογνό και τα καθιστούν πιο επιρρεπή σε ανθεκτικές μόλυνση εντεροϊού. Αυτές οι εικασίες δεν είναι αποδεδειγμένες και η πραγματική σημασία της εντεροϊκής μόλυνσης στον διαβήτη τύπου 1 παραμένει άγνωστη (Ali 2010, Γαλλή-Τσινοπούλου & Κοτανίδου 2016).

Συγγενές σύνδρομο ερυθράς: Η σαφέστερη απόδειξη του ρόλου της ιογενούς μόλυνσης στον ανθρώπινο διαβήτη τύπου 1 παρατηρείται στο σύνδρομο συγγενούς ερυθράς (CRS). Η προγεννητική μόλυνση με ερυθρά συσχετίζεται με αυτοανοσία βήτα-κυττάρων σε ποσοστό έως 70%, με ανάπτυξη διαβήτη τύπου 1 σε ποσοστό έως και 40% των μολυσμένων παιδιών. Η χρονική υστέρηση μεταξύ της μόλυνσης και της ανάπτυξης του διαβήτη μπορεί να είναι τόσο υψηλή όσο τα 20 χρόνια. Ο διαβήτης τύπου 1 μετά από συγγενή ερυθρά αιμοσφαίρια είναι πιθανότερο σε ασθενείς που φέρουν γονότυπους υψηλότερου κινδύνου. Δεν φαίνεται να υπάρχει αύξηση του κινδύνου για διαβήτη όταν αναπτύσσεται λοίμωξη από ερυθρά αιμοσφαίρια μετά τη γέννηση ή όταν χρησιμοποιείται εμβόλιο ερυθράς ιών (Ali 2010, Kondrashova & Hyöty 2014, Γαλλή-Τσινοπούλου & Κοτανίδου 2016).

Ο ιός της παρωτίτιδας: Σε ορισμένες περιπτώσεις έχει παρατηρηθεί ότι η λοίμωξη παρωτίτιδας οδηγεί στην ανάπτυξη αυτοανοσίας β-κυττάρων με υψηλή συχνότητα και σε διαβήτη τύπου 1. Έχει επίσης σημειωθεί ότι υπάρχει μια αύξηση στην επίπτωση του διαβήτη τύπου 1, 2-4 χρόνια μετά από μια επιδημία της λοίμωξης παρωτίτιδας. Ωστόσο, μια ευρύτερη ευρωπαϊκή μελέτη δεν έδειξε καμία συσχέτιση μεταξύ της λοίμωξης από την παρωτίτιδα και την επακόλουθη ανάπτυξη του διαβήτη. Ο εμβολιασμός για τον ιό της παρωτίτιδας, από την άλλη πλευρά, φαίνεται να προστατεύει από τον διαβήτη τύπου 1. Ωστόσο, ενώ η παρωτίτιδα μπορεί να διαδραματίσει

κάποιο ρόλο σε ορισμένες περιπτώσεις διαβήτη δεν αποτελεί σημαντικό παράγοντα αιτίας στον διαβήτη (Ali 2010, Kondrashova & Hyöty 2014, Γαλλή-Τσινοπούλου&Κοτανίδου 2016).

Ροταϊός: Η λοίμωξη του ροταϊού σε ποντικούς με μη παχύσαρκους διαβητικούς (NOD) μπορεί να περιλαμβάνει το πάγκρεας και η πρωτεΐνη ροταϊού VP7 παρουσιάζει ομολογία αλληλουχίας με τα αυτοαντιγόνα φωσφατάση τυροσίνης I A-2 και από καρβοξυλάση γλουταμικού οξέος (GAD). Ωστόσο, μέχρι σήμερα δεν υπάρχουν καθόλου αποδεικτικά στοιχεία ότι οι μολύνσεις από ροταϊούς παίζουν κάποιο ρόλο στην πρόκληση ή στην επιδείνωση της αυτοανοσίας των β-κυττάρων στον άνθρωπο (Ali 2010, Kondrashova&Hyöty 2014).

Παρβοϊούς: Έχει αναφερθεί μία περίπτωση στην οποία ο διαβήτης τύπου 1, η νόσος του Graves και η ρευματοειδής αρθρίτιδα αναπτύχθηκαν σε μια γυναίκα μετά από οξεία λοίμωξη από παρβοϊό, αλλά δεν υπάρχουν ενδείξεις οποιασδήποτε μεγάλης κλίμακας συσχέτισης με τον διαβήτη τύπου 1 στους ανθρώπους (Ali 2010, Kondrashova & Hyöty 2014, Γαλλή-Τσινοπούλου&Κοτανίδου 2016).

Κυτταρομεγαλοϊός (CMV): Οι ιοί CMV είναι ικανοί να μολύνουν τα βήτα κύτταρα και η μοριακή μιμητική είναι μια πιθανότητα, αλλά δεν υπάρχει καμία ένδειξη ότι η CMV λοίμωξη παίζει σημαντικό ρόλο στις περισσότερες περιπτώσεις ΣΔ τύπου 1 (Ali 2010, Kondrashova & Hyöty 2014, Γαλλή-Τσινοπούλου & Κοτανίδου 2016).

Ο ρόλος των εμβολιασμών στην παιδική ηλικία: Αρκετές μελέτες μεγάλης κλίμακας και καλά σχεδιασμένες έδειξαν με ακρίβεια ότι οι συνήθεις εμβολιασμοί κατά την παιδική ηλικία δεν αυξάνουν τον κίνδυνο διαβήτη τύπου 1. Αντίθετα, η ανοσοποίηση έναντι παρωτίτιδας και κοκκύτη μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο διαβήτη τύπου 1 (Ali 2010).

Μητρική μεταφορά αυτοαντισωμάτων νησιδίων: Πρόσφατες διαπιστώσεις έδειξαν ότι η μετάδοση των αυτοαντισωμάτων των νησιδίων σχετίζονται με την πρόοδο της αυτοανοσίας των νησιδίων και του διαβήτη τύπου 1 (Sen & Biplab De 2016).

Η υπόθεση της υγιεινής: πιθανός προστατευτικός ρόλος των λοιμώξεων. Η υπόθεση της υγιεινής δηλώνει ότι η έλλειψη έκθεσης σε παιδικές λοιμώξεις μπορεί με κάποιο τρόπο να αυξήσει τις πιθανότητες ενός ατόμου να αναπτύξει αυτοάνοσες ασθένειες. Το επιδημιολογικό πρότυπο υποδηλώνει ότι αυτό μπορεί πράγματι να συμβαίνει. Για παράδειγμα, τα ποσοστά του διαβήτη τύπου 1 και άλλων αυτοάνοσων διαταραχών είναι γενικά χαμηλότερα σε υποανάπτυκτες χώρες με υψηλό επιπολασμό παιδικών λοιμώξεων και τείνουν να αυξάνονται καθώς αυτές οι χώρες γίνονται πιο αναπτυγμένες. Από την άλλη πλευρά, οι αναδρομικές μελέτες ελέγχου των περιπτώσεων ήταν στην καλύτερη περίπτωση αμφιλεγόμενες και η άμεση απόδειξη προστασίας από παιδικές λοιμώξεις εξακολουθεί να λείπει (Ali 2010).

Διατροφή: Ο θηλασμός μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο διαβήτη τύπου 1, είτε άμεσα είτε καθυστερώντας την έκθεση σε πρωτεΐνες γάλακτος αγελάδας. Η έγκαιρη εισαγωγή πρωτεΐνης αγελαδινού γάλακτος και η πρόωρη έκθεση σε γλουτένη έχουν εμπλακεί και στην ανάπτυξη αυτογνωσίας. Τα αντιγόνα που έχουν εμπλακεί περιλαμβάνουν τη β-λακτοσφαιρίνη, μια κύρια πρωτεΐνη λιποκαΐνης στο βόειο γάλα, η οποία είναι ομόλογη με τη γλυκοδελίνη ανθρώπινης πρωτεΐνης (PP14), έναν διαμορφωτή κυττάρων T. Άλλες μελέτες έχουν επικεντρωθεί στην

αλβουμίνη βόειου ορού ως το υποκινητικό αντιγόνο, αλλά τα δεδομένα είναι αντιφατικά και δεν είναι ακόμη καθοριστικά. Άλλοι διαιτητικοί παράγοντες που έχουν προταθεί σε διάφορες χρονικές στιγμές ότι παίζουν ρόλο στον κίνδυνο διαβήτη περιλαμβάνουν ωμέγα-3 λιπαρά οξέα, γλουτένη, βιταμίνη D, ασκορβικό οξύ, ψευδάργυρο και βιταμίνη E. Η βιταμίνη D έχει προταθεί ως προστατευτικός παράγοντας για τον ΣΔ. Σύμφωνα με μελέτες η εξασφάλιση επαρκούς συμπληρώματος βιταμίνης D για βρέφη μειώνει τον κίνδυνο κατά 80% εμφάνισης διαβήτη τύπου 1. Μια παράμετρο που αιτιολογεί την εποχιακή κατά τόπους εμφάνιση του ΣΔ τύπου 1 (Hyppönen et al 2001, Ali 2010, Antvorskov et al 2014, Γαλλή-Τσινοπούλου & Κοτανίδου, Maddaloni et al 2018).

Περιβαλλοντικές χημικές ουσίες: Οι διατροφικές νιτροζαμίνες και τα νιτρικά μπορούν να προκαλέσουν αυτοανοσία των β-κυττάρων σε ζωικά μοντέλα και μερικές επιδημιολογικές μελέτες πρότειναν ότι μπορεί να διαδραματίσουν ρόλο στον διαβήτη τύπου 1, αλλά άλλες μελέτες έρχονται σε αντίθεση με αυτά τα αποτελέσματα και τουλάχιστον μία μεγάλη προοπτική μελέτη απέτυχε να συναντήσει οποιαδήποτε σχέση με χημικά στην παροχή νερού. Αυτή τη στιγμή, ο ρόλος των περιβαλλοντικών χημικών ουσιών στον διαβήτη τύπου 1 περιμένει την αποσαφήνιση (Ali 2010).

Ψυχολογικό στρες: Πολλές μελέτες δείχνουν αυξημένη επικράτηση αγχωτικών ψυχολογικών καταστάσεων μεταξύ παιδιών που ακολούθως εμφάνισαν διαβήτη τύπου 1. Το αν αυτές οι πιέσεις επιδεινώνουν μόνο την προϋπάρχουσα αυτοανοσία ή αν μπορούν πραγματικά να προκαλέσουν αυτοανοσία παραμένει άγνωστη (Ali 2010).

Προϊόντα μη ενδημικής γλυκοζυλίωσης (AGEs): Αποτελούν μια ομάδα ετερογενών, σύμπλοκων ενώσεων, τα οποία δημιουργούνται όταν επεξεργάζονται τρόφιμα σε υψηλές θερμοκρασίες από τη μη ενδημική γλυκοζυλίωση και οξείδωση των λιπιδίων, πρωτεϊνών και νουκλεϊκών οξέων. Στοιχεία από μελέτες σε πειραματόζωα έδειξαν αυξημένη επίπτωση και πρωιμότερη εμφάνιση του τύπου 1 διαβήτη. Επιπλέον τα AGEs έχουν συνδεθεί με την ανάπτυξη επιπλοκών στον ΣΔ τύπου 1 (Γαλλή-Τσινοπούλου & Κοτανίδου 2016).

2.2 Θεραπευτική αντιμετώπιση

Υπάρχει μεγάλη ποικιλία ινσουλινών που κυμαίνονται από την ανθρώπινη ινσουλίνη ως και τα ανάλογα ινσουλίνης. Αυτή η ποικιλία επιλογής από την άποψη της έναρξης και της διάρκειας δράσης επιτρέπει τη χρήση εξωγενούς ινσουλίνης για να μιμηθεί πιο στενά την κανονική φυσιολογία, επιτρέποντας έτσι τη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου με λιγότερη υπογλυκαιμία. Ωστόσο, η ινσουλίνη δεν είναι ένα απλό φάρμακο για να συνταγογραφηθεί, καθώς οι ακατάλληλες δόσεις μπορεί να οδηγήσουν σε σοβαρή υπογλυκαιμία. Για τον υπολογισμό της δόσης της ινσουλίνης θα πρέπει να συνυπολογιστούν οι υδατάνθρακες που λαμβάνει το άτομο, η άσκηση και η ύπαρξη λοίμωξης. Οι ασθενείς χρειάζονται πρόσβαση σε μια ομάδα υγειονομικής περίθαλψης, με εκπαίδευση σχετικά με την αυτοδιαχείριση και τη διατροφή του διαβήτη. Απαιτείται γνώση της φαρμακολογίας καθενός από τα διάφορα σκευάσματα ινσουλίνης, σε συνδυασμό με την παρατήρηση των μεμονωμένων αντιδράσεων των ασθενών. Ιστορικά, τέσσερις ιδιότητες χαρακτηρίζουν τα σκευάσματα ινσουλίνης που χρησιμοποιούνται για την ένεση: συγκέντρωση, πηγή ειδών, καθαρότητα και τύπος. Τα ζητήματα σχετικά με την πηγή και την καθαρότητα του είδους έχουν γίνει μη αμφισβητήσιμα, καθώς τα περισσότερα σκευάσματα ινσουλίνης βασίζονται

τώρα σε υψηλής καθαρότητας ανθρώπινης ινσουλίνης. Όσον αφορά στη συγκέντρωση, η ινσουλίνη διατίθεται γενικά σε φιαλίδια των 10 ml σε συγκέντρωση 100 μονάδων / ml (μονάδες-100). Έτσι, μια ένεση 0.5 ml παρέχει 50 μονάδες ινσουλίνης. Για την αποφυγή λανθασμένης δοσολογίας από τους ασθενείς αποφεύγεται η χρήση μη προγεμισμένων συριγγών (Καραμήτσος 2009 ,Cohan&Peters 2010 , Atkinsonetal 2014, Καζάκος 2016).

2.2.1 Τύποι ινσουλινών

Οι ινσουλίνες ανάλογα με τον χρόνο έναρξης και τη διάρκεια δράσης τους διακρίνονται σε:

- 1) Υπερταχείας: φτάνει στην κυκλοφορία 15 λεπτά μετά την ένεση, παρουσιάζει μέγιστη δράση 30 με 90 λεπτά αργότερα και η διάρκεια της είναι 5 ώρες.
- 2) Ταχείας: φτάνει στη κυκλοφορία συνήθως 30 λεπτά μετά την ένεση παρουσιάζει μέγιστη δράση 2 με 4 ώρες αργότερα και παραμένει στην κυκλοφορία για 4 με 8 ώρες.
- 3) Ενδιάμεσης δράσης ινσουλίνη: φτάνει στην κυκλοφορία συνήθως 2 με 6 ώρες μετά την ένεση ,παρουσιάζει μέγιστη δράση 4 με 14 ώρες αργότερα και παραμένει στην κυκλοφορία για 14 με 20 ώρες
- 4) Παρατεταμένης δράσης: Ξεκινάει η δράση της 6 με 14 ώρες μετά την ένεση. Δεν παρουσιάζει μέγιστη δράση η εμφανίζεται μόνο μια μικρή αιχμή 10 με 16 ώρες μετά. Παραμένει στην κυκλοφορία για 20 με 24 ώρες.
- 5) Μίγματα ινσουλίνης: Τα οποία περιέχουν δυο είδη ινσουλίνης, από της οποίες η μια είναι υπερταχείας η ταχείας δράσης και η άλλη είναι ινσουλίνη μέσης δράσης, σε διαφορετικές αναλογίες.

Τα σκευάσματα ινσουλίνης που κυκλοφορούν σήμερα περιέχουν είτε ανθρώπινη ινσουλίνη η οποία παράγεται με την τεχνολογία του ανασυνδεόμενου DNA είτε ανάλογα ινσουλίνης τα οποία παράγονται από την μετατροπή του μορίου της ανθρώπινης ινσουλίνης (Hockenberry & Wilson 2009, Καραμήτσος 2009, Cohan&Peters 2010, Atkinsonetal 2014, Καζάκος 2016).

Η ινσουλίνη μπορεί να χορηγηθεί με ένεση ενδοφλεβίως, ενδομυϊκός, και υποδορίως. Η ενδοφλέβια χορήγηση χρησιμοποιείται μόνο ενδονοσοκομειακά ενώ η ενδομυϊκή χρησιμοποιείτε πλέον σπανίως. Στη καθημερινή κλινική πράξη χρησιμοποιείτε η υποδόρια χορήγηση. Μετά την ένεση, στο σημείο της έγχυσης δημιουργείται απόθεμα ινσουλίνης το οποίο απορροφάται σταδιακά από τα τριχοειδή της περιοχής και εισέρχεται στη συστηματική κυκλοφορία (Λιάτης 2016).

Η ταχύτητα απορρόφησης εξαρτάτε από :

- 1) το σκεύασμα ινσουλίνης
- 2) τη δόση της ινσουλίνης
- 3) το σημείο της ένεσης

4) Την αιματική ροή στο σημείο της ένεσης ινσουλίνης (Hockenberry & Wilson 2009).

2.2.2 Σχήματα χορήγησης Ινσουλίνης

Συμβατική ινσουλινοθεραπεία: Είναι το πιο συνηθισμένο σχήμα χορήγησης ινσουλίνης που περιλαμβάνει 2 ενέσεις την ημέρα, μια πριν το πρωινό και μια πριν το δείπνο. Κάθε φορά χορηγείται μίγμα μιας ινσουλίνης ταχείας δράσης και μιας ενδιάμεσης δράσης. Οι αναλογίες διαφέρουν ανάλογα με τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα (Hockenberry & Wilson 2009, Cohan & Peters 2010).

Εντατική ινσουλινοθεραπεία: Αυτό το σχήμα περιλαμβάνει 4-6 ενέσεις την ημέρα. Χρησιμοποιούνται ινσουλίνες μακράς και ταχείας δράσης. Γίνονται 1 ή 2 δόσεις ινσουλίνης μακράς δράση και ταχείας δράσης πριν από κάθε γεύμα. Γενικά, αυτό απαιτεί παρακολούθηση των επιπέδων γλυκόζης αίματος περισσότερο από τρεις φορές την ημέρα, καθώς μια αυξημένη συχνότητα αυτοελέγχου της γλυκόζης αίματος σε άτομα με ΣΔ1 σε εντατικά σχήματα συνδυάζεται με βελτιωμένη HbA1C και μειώνει τις μακροχρόνιες επιπλοκές (Hockenberry & Wilson 2009, Cohan & Peters 2010).

2.2.3 Συνεχής υποδόρια έγχυση ινσουλίνης

Η χρήση συνεχούς υποδόριας έγχυσης ινσουλίνης (CSII ή αντλίας ινσουλίνης) χρησιμοποιείται από το 1970. Στην αρχή ήταν πολύ μεγάλες οι συσκευές και ήταν αναξιόπιστες χορηγώντας ινσουλίνη με ένα συγκεκριμένο ρυθμό. Την τελευταία δεκαετία, η τεχνολογία εξελίχθηκε ραγδαία, με νέες τεχνολογίες να αναπτύσσονται και να βελτιώνονται κάθε χρόνο. Έτσι πλέον η αντλία ινσουλίνης είναι αξιόπιστη κερδίζοντας σημαντικό έδαφος μεταξύ των θεραπειών υγείας και των ασθενών (Heinemannetal 2015, Βαζαίου 2016, Umpierrez & Klonoff 2018).

Πόλοι παιδιατρική ασθενείς χρησιμοποιούν αντλία ινσουλίνης. Οι γονείς και τα παιδιά εκπαιδεύονται στη ρύθμιση της αντλίας, στην αλλαγή της μπαταρίας και στην διαχείριση των συναγερμών. Είναι απαραίτητη η νοσηλεία των ασθενών για πέντε μέρες στο νοσοκομείο έτσι ώστε τα παιδιά και οι γονείς να μάθουν τα τεχνικά χαρακτηριστικά της αντλίας και τον τρόπο να μετρούν τα επίπεδα γλυκόζης, την πρόληψη και την αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας και των λοιμώξεων, την επίδραση της διατροφής στη ρύθμιση της νόσου, την επίδραση της ασκήσεις και του στρες στην ρύθμιση του ΣΔ και το πλάνο που πρέπει να ακολουθήσουν για να είναι τα επίπεδα της γλυκόζης φυσιολογικά (Hockenberry & Wilson 2009, Καραμήτσος 2009).

Είναι σημαντικό να πραγματοποιείτε μέτρηση των επιπέδων γλυκόζης τέσσερις φορές την ημέρα. Η εκπαίδευση αποτελεί ένα πολύ σημαντικό κομμάτι διότι η αντλία από μόνη της δεν ρυθμίζει τη νόσο. Οι τακτικές μετρήσεις, η κατάλληλη διατροφή και η προσαρμογή των μονάδων ινσουλίνης αποτελούν απαραίτητες συνθήκες για τη σωστή θεραπεία (Hockenberry&Wilson 2009).

Πλεονεκτήματα της συνεχούς υποδόριας έγχυσης ινσουλίνης

1) Είναι πολλή κοντά στον τρόπο που εκκρίνεται η ινσουλίνη. Έχει την δυνατότητα να προσαρμόσει την δόση της ινσουλίνης ανάλογα με της ανάγκες του ασθενή λόγω των πολλαπλών προγραμμάτων βασικού ρυθμού.

2) Σε περίπτωση υπεργλυκαιμίας μπορεί να χορηγηθούν διορθωτικές δόσεις.

3) Υπάρχει δυνατότητα της διακοπής της λειτουργίας της αντλίας σε περίπτωση υπογλυκαιμικού επεισοδίου.

4) Ανεξαρτησία στην ώρα των γευμάτων.

5) Υπάρχει δυνατότητα αύξησης της τροφής με αντίστοιχη αύξηση της δόσεις της ινσουλίνης.

6) Μείωση του αριθμού των ενέσεων.

7) Δίνει την δυνατότητα εντοπισμού της ποσότητας ινσουλίνης, που υπάρχει στον οργανισμό από προηγούμενη ένεση ινσουλίνης και είναι ακόμα ενεργός αποφεύγοντας έτσι κάποιο πιθανό υπογλυκαιμικό επεισόδιο.

8) φαίνεται ότι υπάρχει μείωση της ενδοατομικής διακύμανσης της γλυκόζης που οδηγεί σε μείωση του οξειδωτικού στρες με όλα τα οφέλη που έχει αυτό στον οργανισμό.

9) Υπάρχει δυνατότητα μεταφόρτωσης των δεδομένων δηλαδή των τιμών της γλυκόζης στην διάρκεια του 24ωρου σε ειδικό πρόγραμμα σε ηλεκτρονικό υπολογιστεί ώστε να συζητηθούν με τον ιατρό.

10) Διαθέτουν συναγερούς (Καραμήτσος 2009, Βαζαίου 2016).

Μειονεκτήματα της συνεχούς υποδόριας έγχυσης ινσουλίνης

1) Υψηλό κόστος

2) Σε περίπτωση τεχνικής βλάβης μπορεί να έχουμε απορύθμιση της γλυκόζης η ακόμα και κάποιο επεισόδιο διαβητικής κετοξέωσης διότι μπορεί να μη χορηγείτε η ινσουλίνη.

3) Παράλειψη των δόσεων εφόδου που μπορεί να οδηγήσει σε κακό γλυκαιμικό έλεγχο.

4) Μείωση των προειδοποιητικών συμπτωμάτων της υπογλυκαιμίας.

5) Η αντλία ινσουλίνης είναι ξένο σώμα και μπορεί να φαίνεται άσχημα ιδίως στους εφήβους και πολλές φορές και στους γονείς με αποτέλεσμα την ψυχολογική επιβάρυνση.

6) Χάνεται το απόρρητο διότι η αντλία φαίνεται και ακούγεται ο συναγερούς.

7) Ψυχολογικά προβλήματα (Καραμήτσος 2009, Βαζαίου 2016).

Λοιμώξεις στα σημεία έγχυσης

Οι λοιμώξεις στα σημεία εγχύσεις στην ινσουλινοθεραπεία με αντλία είναι περισσότερες σε σχέση με τις βελόνες της σύριγγας. Οι συνέπειες όμως αυτών των λοιμώξεων είναι αρκετά σοβαρές γιατί μπορεί να οδηγήσουν σε κετοξέωση η σε ποιο σοβαρές λοιμώξεις όπως ενδοκαρδίτιδα και τοξικόshock. Φαίνεται ότι η λοιμώξεις αυτές προκαλούν δερματικές επιπλοκές. Ακόμα μπορεί να

εμφανιστεί λιποδιστροφία κάτι που με την ινσουλινοθεραπεία με σύριγγα είχε εξαφανιστεί με τις αντλίες φαίνεται να ξαναεμφανίζεται (Καραμήτσος 2009).

Ενδείξεις τοποθετήσεις αντλίας ινσουλίνης

- 1) Συχνές και βαριές υπογλυκαιμίες
- 2) Απορύθμιση των τιμών γλυκόζης αίματος
- 3) Υψηλές τιμές γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης
- 4) Μικροαγγειακές επιπλοκές.
- 5) Επώδυνη νευροπάθεια.
- 6) Παιδιά κάτω των 6 ετών.

7) Σε άτομα που έχουν απότομη αύξηση των αναγκών σε ινσουλίνη τις πρωινές ώρες διότι αυξάνεται η τιμή της γλυκόζης στο αίμα το πρωί ενώ το βράδυ είναι φυσιολογική μπορεί και χαμηλή.

8) Στην περίπτωση που υπάρχει φόβος της βελόνας.

9) Εγκυμοσύνη

10) Σε άτομα που ασχολούνται έντονα με αθλητική δραστηριότητα

11) Σε εργαζόμενους που μπορεί κάθε μέρα να δουλεύουν σε διαφορετική βάρδια όπως οι νοσηλευτές και οι ιατροί (Καραμήτσος 2009, Βαζαίου 2016).

Αντλία και ποιότητα ζωής

Η ποιότητα ζωής των ασθενών με ΣΔ που έχουν αντλία ινσουλίνης φαίνεται να είναι καλύτερη. Υπάρχει καλύτερη ποιότητα ζωής γιατί μπορεί να γίνει καλύτερη ρύθμιση του ΣΔ. Όλες οι μελέτες συμφωνούν ότι η ποιότητα ζωής των γονιών αλλάζει προς το καλύτερο διότι μειώνεται το άγχος της υπογλυκαιμίας. Ακόμα φαίνεται ότι το αυξάνεται το προσδόκιμο ζωής λόγω μείωσης της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA_{1c}) και η τιμή της γλυκόζης νηστείας στο αίμα και της μεταγευματικής γλυκόζης (Καραμήτσος 2009, Βαζαίου 2016).

Διακοπή της αντλίας

Οι ασθενείς που κάνουν ινσουλινοθεραπεία με αντλία ινσουλίνης έχουν καλύτερη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA_{1c}) από αυτούς που κάνουν ινσουλινοθεραπεία με στύλο ινσουλίνης. Ωστόσο υπάρχουν λόγοι που μπορεί να διακοπή η χορήγηση με την αντλία, τέτοιοι λόγοι είναι η κόπωση, τα τεχνικά ή δερματολογικά προβλήματα και οικονομικοί λόγοι. Παράγοντες πρόβλεψης της διακοπής της αντλίας είναι το θήλυ φύλο, η μεγαλύτερη ηλικία, η προχωρημένη εφηβεία, οι λιγότερες μετρήσεις γλυκόζης, καθώς και υπογλυκαιμικά επεισόδια τον πρώτο χρόνο της θεραπείας (Βαζαίου 2016).

2.3 Επιπλοκές ΣΔ1

Οι επιπλοκές του ΣΔ1 διακρίνονται σε οξείες και χρόνιες. Οι οξείες επιπλοκές είναι η υπογλυκαιμία, η διαβητική κετοξέωση που είναι οι πιο συχνά εμφανιζόμενες και το Υπερωσμωτικό μη κετονικό υπεργλυκαιμικό κώμα. Ενώ οι χρόνιες επιπλοκές χωρίζονται σε μικροαγγειακές και μακροαγγειακές) (Buse 2009, Καραμήτσος 2009, Κατσίκη και συν 2010, LeMone 2011, Osbornetal 2014, Sen&Biplab DE 2016, Καζάκος 2016, IDF 2018, WHO 2018).

2.3.1 Διαβητική κετοξέωση

Η Διαβητική Κετοξέωση (ΔΚΟ) αποτελεί μια οξεία επιπλοκή που προκύπτει από έλλειψη ινσουλίνης (σχετική ή απόλυτη). Χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία και υπερβολική παραγωγή κετοοξέων, με αποτέλεσμα τη μεταβολική οξέωση (Feng&Fleckman 2010, Κατσίκη 2016).

Αίτια

Παράγοντες οι οποίοι επηρεάζουν στην εμφάνιση ΔΚΟ είναι οι λοιμώξεις(σε ποσοστό 40%), ανεπαρκής ινσουλinoθεραπεία (εώς 25%), καρδιολογικά συμβάντα, κακώσεις ,εγκαύματα ,οξείες καταστάσεις της κοιλιακής χώρας, χειρουργικές επεμβάσεις και λήψη φαρμακευτικών ουσιών.Υπάρχει όμως ένα μεγάλο ποσοστό περιπτώσεων (25%) στο οποίο δεν υπήρξαν αποτελέσματα κατά την αιτιολογική διερεύνηση του (Feng & Fleckman 2010, Κατσίκη 2016).

Παθοφυσιολογία

Χαρακτηριστικό της ΔΚΟ είναι η μεγάλη ή και η πλήρης έλλειψη ινσουλίνης , η οποία οδηγεί σε αύξηση της ηπατικής παραγωγής γλυκόζης ενώ στους περιφερικούς ιστούς μειώνεται η χρήση της. Την ίδια στιγμή εκκρίνονται κατεχολαμίνες, γλυκάγονη, αυξητική ορμόνη και κορτιζόλη, ενώ λόγω διέγερσης της λιπόλυσης, ελεύθερα λιπαρά οξέα συσσωρεύονται στο ήπαρ. Η γλυκαγόνη προκαλεί οξειδωση των ελεύθερων λιπαρών οξέων στα ηπατικά μιτοχόνδρια και δημιουργία κετονικών σωμάτων, με συνέπεια κετοναίμία και κετονουρία ,αλλά και χαρακτηριστική απόπνοια "σάπιου μήλου ",λόγο αποβολής ακετόνης με την αναπνοή. Επιπλέον, η ΔΚΟ χαρακτηρίζεται από μεταβολική οξέωση, διότι αυξάνεται η συσσώρευση των υδρογονοκατιόντων,με αυξημένο χάσμα ανιόντων. Επειδή η υπεργλυκαιμία ξεπερνά τη νεφρικό ουδό (1800 mg/dl), εγκαθίσταται γλυκοζουρία, ωσμωτική διούρηση και πολυουρία, που προκαλεί απώλεια ύδατος και ηλεκτρολυτών. Τα επίπεδα καλίου στο πλάσμα μπορεί να είναι χαμηλά, φυσιολογικά ή αυξημένα ανεξάρτητα με την ύπαρξη ελλείμματος στον οργανισμό. Η υπεργλυκαιμία συνδέεται με αύξηση της ωσμωτικότητας και με υπονατρίαίμία λόγω μετακίνησης νερού από τον εξωκυττάριο στον ενδοκυττάριο χώρο .Όταν ο ασθενής εξακολουθεί να προσλαμβάνει υγρά και διατηρείται η νεφρική λειτουργία, αποβάλλονται νάτριο και κετονικά σώματα με αποτέλεσμα να εμφανιστεί υπερχλωραιμική οξέωση. Καθώς συνεχίζεται η ωσμωτικής διούρηση και η πολυουρία προξενείτε αφυδάτωση ,ελάττωση της νεφρικής ροής πλάσματος, υπόταση, περιφερική υποξία και γαλακτική οξέωση. Η οξέωση συνδυάζεται με υπεραερισμό,μείωση των περιφερικών αντιστάσεων, αγγειοδιαστολή, καταστολή του κεντρικού νευρικού

συστήματος και κόμα. Επιπλέον η μεταβολική οξέωση μπορεί να προκαλέσει κοιλιακά άλγη, ναυτία και εμετούς τα οποία επιδεινώνουν την αφυδάτωση (Feng&Fleckman 2010, Κατσίκη 2016 , Dhatriya & Vellanki 2017, SchumannFaust 2018).

Κλινική εικόνα

Στη ΔΚΟ ο ασθενής παρουσιάζει πολουρία, πολυδιψία, απώλεια βάρους ναυτία ,εμετούς κοιλιακά άλγη, υπέρπνοια, αδυναμία ,καταβολή ,αφυδάτωση και διαταραχή επιπέδου συνείδηση μέχρι και κόμα. Κατά την διάρκεια της κλινικής εξέτασης παρατηρούνται ερυθρότητα ή ωχρότητα του προσώπου, ξηρότητα των βλεννογόνων, ελαττωμένη σπαργή δέρματος ,ταχυκαρδία, υπόταση και υποθερμία που οφείλονται στην αφυδάτωση τ. Επιπλέον, παρατηρείται έντονη ταχύπνοια και οξεωτική αναπνοή Kussmaul, η οποία συνοδεύεται από οσμή "σάπιου μήλου ". Σε ποσοστό 10 % εκδηλώνεται δυσκολία στην όραση λόγω θολερότητας των φακών και κράμπες λόγω διαταραχής ηλεκτρολυτών.(Κατσίκη 2016)

Διάγνωση

Η διάγνωση της ΔΚΟ πραγματοποιείται με την αξιολόγηση τις κλινικής εικόνας του ασθενή ,αλλά τεκμηριώνεται με τα εργαστηριακά ευρήματα διαταραχής του μεταβολισμού των υδατανθράκων. Παρατηρούνται υπεργλυκαιμία , κετοναιμία, κετονουρία και μεταβολική οξέωση με αυξημένο χάσμα ανιόντων. Σε ασθενείς με σημαντική απώλεια ιόντων Η, λόγω πολλαπλών εμέτων είναι δυνατόν να συνυπάρχει μεταβολική οξέωση με μεταβολική αλκάλωση σε ασθενείς(Feng&Fleckman 2010, Κατσίκη 2016 , Dhatriya&Vellanki 2017, SchumannFaust 2018).

Η ΔΚΟ με βάση τη βαρύτητα της διακρίνεται σε :

- ήπια (ph=7,25-7,30 , HCO₃ =15-18mmol/l χάσμα ανιόντων: >10 mmol/l ,φυσιολογικό επίπεδο συνείδησης),
- μέσης βαρύτητα(ph=7,00-7,24 , HCO₃ =10-15mmol/l χάσμα ανιόντων: >12 mmol/l , επηρεασμένο επίπεδο συνείδησης),
- βαριά (ph<7,00 , HCO₃ <10 mmol/l χάσμα ανιόντων : >14 mmol/l ,κόμα).

Άλλες βιοχημικές διαταραχές που είναι η αύξηση του αιματοκρίτη και των παραγόντων πήξης, η λευκοκυττάρωση ,η υπονατρία σε μεγάλη απώλεια ύδατος, η υπασβεστιαμία ,η υπερωσμωτικότητα ,η υπεραμυλασαιμία ,η αυξημένη κρεατινίνη και η υπερκαλιαιμία. (Feng & Fleckman 2010, Κατσίκη 2016, Dhatriya & Vellanki 2017, SchumannFaust 2018).

Θεραπεία

Η θεραπευτική στρατηγική της ΔΚΟ στηρίζεται περιλαμβάνει την ενυδάτωση, τη διόρθωση της υπεργλυκαιμίας και των ηλεκτρολυτικών διαταραχών .Η ενυδάτωση του ασθενή επιτυγχάνεται με χορήγηση υγρών ενδοφλεβίως. Συνήθως, χορηγείται ισότονο διάλυμα NaCl 0,9%.

- Την πρώτη ώρα χορηγούνται ενδοφλεβίως 1.000 ml ισότονου διαλύματος NaCl ανάλογα με το σωματικό βάρος 15-20 ml/kg

- Τις επόμενες 4 ώρες χορηγούνται ενδοφλεβίως 500 ml ισότονου διαλύματος NaCl ανά ώρα ανάλογα με το σωματικό βάρος 8-10 ml/kg
- Τις επόμενες 8 ώρες χορηγούνται ενδοφλεβίως 250 ml ανάλογα με το σωματικό βάρος, 4-5 ml/kg ανά ώρα
- Τις επόμενες 6 ώρες χορηγούνται ενδοφλεβίως 1000 ml ισότονου διαλύματος NaCl
- Για την ικανοποιητική ενυδάτωση, μπορεί να χρειαστεί η χορήγηση 6-12λίτρων υγρών το πρώτο 24ωρο.(Κατσίκη 2016,ΕΔΕ 2018)

Η αναπλήρωση πρέπει να γίνει σταδιακά για την αποφυγή πρόκλησης υπερφόρτωσης του οργανισμού και εμφάνισης πνευμονικού οιδήματος ή εγκεφαλικού οιδήματος ιδίως στα παιδιά. (Κατσίκη 2016).

Για την διόρθωση της υπεργλυκαιμίας χορηγείται ινσουλίνη ταχείας δράσης και διάλυμα γλυκόζης 5% ταυτόχρονα με την αναπλήρωση υγρών. Η ινσουλίνη χορηγείται ενδοφλέβια εφάπαξ και με συνεχή έγχυση ή και υποδόρια. Η χορήγησης ινσουλίνης και γλυκόζης εξαρτάται από την συγκέντρωση γλυκόζης ορού και την χρήση διττανθρακικών.

- Η γλυκόζη αίματος μετριέται ανά ώρα και η επιθυμητή πτώση της είναι 50-70 mg/dL/ώρα.
- Εάν η γλυκόζη είναι πάνω από 70 mg/dL μετά από 1 ώρα, ο ρυθμός έγχυσης αυξάνεται κατά 1-2 μονάδες ανά ώρα .
- Όταν η τιμή της γλυκόζης πέσει κάτω από 200-250 mg/dL, χορηγείται γλυκόζης 5% με ρυθμό έγχυσης 125-250 ml/ώρα .(Feng&Fleckman 2010,Κατσίκη 2016 , Dhatariya&Vellanki 2017,ΕΔΕ 2018 ,SchumannFaust 2018).

Στην ΔΚΟ προεξάρχει το έλλειμμα καλίου, είτε όταν τα επίπεδα του στον ορό είναι φυσιολογικά είτε αυξημένα .Για την επίτευξη επιθυμητών επιπέδων καλίου ορού πραγματοποιείται σταθερή μέτρηση τους και ανάλογα χορηγείται χλωριούχο κάλιο και γίνεται ρύθμιση της ινσουλινοθεραπείας αν και συνήθως υπάρχει έλλειμμα φωσφόρου δεν είναι απαραίτητη η αναπλήρωση του διότι δεν επιδρά στην ΔΚΟ, ενώ αντίθετα υπάρχει μεγάλος κίνδυνος πρόκλησης υπασβεστιαϊμίας σε περίπτωση ταχείας χορήγησης του. Η μεταβολική οξέωση συνήθως διορθώνεται με την χορήγηση υγρών, ινσουλίνης, διττανθρακικών και καλίου (Feng&Fleckman 2010,Κατσικη 2016 , Dhatariya&Vellanki 2017,SchumannFaust 2018).

Η εντατική παρακολούθηση των ζωτικών σημείων ,μέτρηση ούρων και εργαστηριακών εξετάσεων του ασθενούς είναι απαραίτητη προϋπόθεση για ην επιτυχή θεραπεία της ΔΚΟ. Ρινογαστρικός σωλήνας και καθετήρας ούρων τοποθετούνται σε ασθενείς με διαταραχές επιπέδου συνείδησης .Επίσης είναι αναγκαία η χορήγηση αντιβιοτικών-κατά περίπτωση- και ηπαρίνης χαμηλού μοριακού βάρους για αποφυγή θρομβοεμβολικών επεισοδίων (Feng&Fleckman 2010,Κατσίκη 2016 , Dhatariya&Vellanki 2017,ΕΔΕ 2018 ,SchumannFaust 2018).

2.3.2 Υπογλυκαιμία

Η υπογλυκαιμία είναι μια πολύ συνηθισμένη και ανησυχητική επιπλοκή σε ασθενείς με ΣΔ τύπου 1. Η υπογλυκαιμία χαρακτηρίζεται από πτώση της γλυκόζης κάτω από 70 mg / dL συνήθως προκαλείται λόγω τροποποιήσεις της φαρμακευτική αγωγής, χορήγηση υψηλότερης δόσης ινσουλίνης ,από φάρμακα ,αλλαγή στην διατροφή και από λοιμώξεις (Hockenberry&Wilson 2009 ,Alsahli&Gerich 2010, McCrimmon&Sherwin 2010, Παπαντωνίου 2016, Sen&Biplab De 2016).

Το ποσοστό θνησιμότητας λόγω υπογλυκαιμίας σε άτομα με ΣΔ 1 είναι περίπου 2-4%. Το 90% των ασθενών που λαμβάνουν ινσουλίνη μπορεί επίσης να παρουσιάσουν υπογλυκαιμικά επεισόδια., Ο θάνατος οφείλεται σε προσωρινή νευρολογική αδυναμία και κώμα, μόνιμη νευρολογική δυσλειτουργία και κρίσεις με τραυματισμό του ΚΝΣ που οφείλονται σε ακατάλληλη θεραπεία. Τα ευαίσθητα στην υπογλυκαιμία παιδιά με την εμφάνιση ηλεκτροεγκεφαλογράφηκων μεταβολών και τα επεισόδια κρίσης είναι πιο επιρρεπή σε θάνατο(Hockenberry&Wilson 2009 ,Alsahli&Gerich 2010, McCrimmon&Sherwin 2010, Παπαντωνίου 2016, Sen&Biplab De 2016).

Κλινική εικόνα

Όταν η τιμή της γλυκόζης αρχίζει να μειώνεται περισσότερο από 60 mg / dL ξεκινάμε να εμφανίζονται αδρενεργικά συμπτώματα όπως τρόμος ,νευρικότητα, αίσθημα παλμών, ταχυκαρδία, εφιδρώσεις, αίσθημα θερμότητας ,ωχρότητα ψυχρότητα και μυδρίαση. Όταν η τιμή τις γλυκόζης μειωθεί περισσότερο από 50 mg/dL επηρεάζεται το ΚΝΣ και εμφανίζονται τα νευρογλυκοπενικά συμπτώματα. Νευρογλυκοπενικά συμπτώματα είναι η ελάττωση της συγκέντρωσης ,μειωμένη κριτική σκέψη, αγχώδης διαταραχή, παραισθησία, επιθετικότητα, θυμό, διαταραχή προσωπικότητας αδυναμία, λήθαργος ,παραλήρημα, κεφαλαλγία, απώλεια μνήμης, υπνηλία, σπασμοί και κώμα (Παπαντωνίου 2016) .

Θεραπευτική αντιμετώπιση

Ήπια υπογλυκαιμία <70 mg / dL: σε αυτήν την περίπτωση χορηγούνται 15 gr υδατανθράκων από το στόμα , που αντιστοιχεί σε μια κουταλιά του γλυκού λεύκης ζάχαρης .Εάν μετά από 15 λεπτά τα επίπεδα της γλυκόζης δεν επανέρθουν στα φυσιολογικά επαναλαμβάνεται η ίδια χορήγηση .

Μετρία υπογλυκαιμία <60 mg / dL :χορηγούνται περίπου 30 gr υδατανθράκων που αντιστοιχούν σε μια κουταλιά της σούπας ζάχαρη ,σε 15 λεπτά γίνεται δεύτερη μέτρηση της γλυκόζης και να δεν έχει αυξηθεί επαναλαμβάνεται η διαδικασία .

Σοβαρή υπογλυκαιμία <40: ο ασθενής πρέπει να μεταφερθεί στο νοσοκομείο όπου θα χορηγηθεί υποδόρια ή ενδομυϊκά γλυκαγόνη. Εάν σε 10 λεπτά δεν υπάρχει ανταπόκριση επαναλαμβάνεται η ένεση (Παπαντωνίου 2016) .

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

ΓΕΝΙΚΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΡΟΣΗΛΩΣΗ

3.1 Ορισμός της συμμόρφωσης

Η προσήλωση στην θεραπευτική αγωγή ορίζεται ως ο βαθμός στον οποίο ο ασθενής ακολουθεί τις οδηγίες του επαγγελματία υγείας. Αν και οι όροι προσκόλλησης (adherence) ή «συνεργασιμότητα» (concordance) και συμμόρφωσης (compliance) χρησιμοποιούνται συνώνυμα, η προσκόλληση διαφέρει από τη συμμόρφωση. Η συμμόρφωση αναφέρεται γενικά στο αν ο ασθενής παίρνει ένα συνταγογραφούμενο φάρμακο η ακολουθεί γενικά τις οδηγίες που του έχουν δώσει. Η συμμόρφωση συνεπάγεται την υπακοή του ασθενή στην εξουσία του ιατρού, ενώ η προσήλωση και η προσκόλληση θεωρείται ως η ενεργός, εθελοντική συμμετοχή του ασθενή στη διαχείριση της νόσου του, ακολουθώντας μια αμοιβαία αποδεκτή πορεία θεραπείας και την κατανομή των ευθυνών μεταξύ του ασθενή και των επαγγελματιών υγείας, ο ασθενής προσπαθεί να επιτύχει καλή υγεία, εργαζόμενος σε στενή συνεργασία με το προσωπικό της υγειονομικής περίθαλψης, αντί να ακολουθεί απλώς αυστηρά καθορισμένους κανόνες (World Health Organization 2003, Susan E et al 2006, Jimmy & Jose 2011).

Για να εκτιμηθεί το ποσοστό της συμμορφώσεως, θα πρέπει να υπολογιστεί ο συνολικός αριθμός ημερών που ο ασθενής εφάρμοσε σωστά την φαρμακευτική αγωγή καθώς και τις υπόλοιπες οδηγίες που έλαβε από τους επαγγελματίες υγείας. Όσο εύκολα μπορεί να οριστεί η συμμόρφωση τόσο δύσκολα μπορεί να μετρηθεί αντικειμενικά. Ωστόσο θα μπορούσαμε να πούμε ότι η συμμόρφωση σε ποσοστό >80% θεωρείται καλή, από 20-79% μέτρια, ενώ σε ποσοστό <20% θεωρείται κακή (Βουρλιωτάκη & Κεφαλογιάννης 2013).

Τα μέτρα συμμόρφωσης καλύπτουν όλα τα πεδία θεραπείας, συμπεριλαμβανομένων των προληπτικών μέτρων όπως η άσκηση και η διατροφή. Ωστόσο, η πιο συχνά μελετημένη μορφή συμμόρφωσης είναι η κατανάλωση συνταγογραφούμενων φαρμάκων, λόγω των σημαντικών οικονομικών επιπτώσεών της. το ετήσιο κόστος από τις επισκέψεις στα νοσοκομεία λόγω της μη συμμόρφωσης στη φαρμακευτική αγωγή υπολογίζεται σε 100 δις δολάρια. Οι αμερικανικές εταιρείες χάνουν 188 δισεκατομμύρια δολάρια, πέραν των οικονομικών συνεπειών η μη συμμόρφωση επηρεάζει σημαντικά την κατάσταση της υγείας. Για παράδειγμα, για τα άτομα με ΣΔ, η σωστή συμμόρφωση είναι απαραίτητη για την πρόληψη της υπέρτασης και του εμφράγματος του μυοκαρδίου (Klobusicky et al 2015).

Η συμμόρφωση στην θεραπευτική αγωγή είναι ένα σημαντικό ζήτημα υγείας που έχει και σημαντικές οικονομικές επιπτώσεις. Για αυτόν τον λόγο κρίνεται αναγκαίο να γίνουν ποιο εκτεταμένες μελέτες, για τους τρόπους που μπορεί να βελτιωθεί η προσκόλληση, ιδίως σε ασθενείς με χρόνια νοσήματα όπως είναι ο ΣΔ (Shams&Barakat 2010).

3.2 Προσήλωση στην θεραπευτική αγωγή

Η προσήλωση στην θεραπευτική αγωγή θεωρείται ως αναπόσπαστο συστατικό της φαρμακευτικής περίθαλψης και της υγειονομικής περίθαλψης των ασθενών. Ο βαθμός συμμόρφωσης στην θεραπευτική αγωγή είναι ο κυριότερος παράγοντας για την πορεία μιας παθήσεως. Ο βαθμός συμμόρφωσης του ατόμου στην θεραπευτική αγωγή, μπορεί να έχει θετικές ή αρνητικές επιδράσεις για το ίδιο το άτομο. Στην περίπτωση που εφαρμοστεί το σχέδιο φροντίδας όπως έχει καθοριστεί από την θεραπευτική ομάδα θα υπάρξουν θετικά αποτελέσματα για την υγεία του ασθενή ενώ σε αντίθετη περίπτωση τα αποτελέσματα για την υγεία του ασθενή θα είναι αρνητικά (Shams & Barakat 2010, Βουρλιωτάκη & Κεφαλογιάννης 2013).

Η καλή προσήλωση στην θεραπευτική αγωγή έχει ευεργετικά αποτελέσματα στον καλό γλυκαιμικό έλεγχο αλλά και στην μειωμένη εμφάνιση των επιπλοκών του ΣΔ. Επιπλέον, η συμμόρφωση στην θεραπευτική αγωγή μειώνει το οικονομικό κόστος για τον ίδιο τον ασθενή αλλά και το σύστημα υγείας καθώς μειώνονται η επισκέψεις στα νοσοκομεία, η απουσία από τον χώρο εργασίας, αλλά και η κατανάλωση φαρμάκων από τις πιθανές επιπλοκές (Rozenfeld et al 2008, Gibson et al 2010, Shams & Barakat 2010, Athanasakis et al. 2011, Βουρλιωτάκη & Κεφαλογιάννης 2013, McAdam-Marx et al 2014).

Η κακή προσήλωση στην θεραπευτική αγωγή οδηγεί σε κακό γλυκαιμικό έλεγχο που φαίνεται στην αυξημένη τιμή γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης. Ακόμα αυξάνεται ο κίνδυνος εμφάνισης των επιπλοκών του διαβήτη , βάζοντας τον ασθενή σε μεγάλο κίνδυνο οδηγώντας τον πολλές φορές σε ακρωτηριασμό η ακόμα και στον θάνατο. Επιπλέον η μειωμένη συμμόρφωση έχει και αρνητικές επιπτώσεις στο σύστημα υγείας και στον ίδιο τον ασθενή όπως αναφέρθηκε παραπάνω (Cramer 2004, Randlov & Poulsen 2008, Βουρλιωτάκη & Κεφαλογιάννης 2013, McAdam-Marx et al. 2014).

Η προσήλωση στην θεραπευτική αγωγή είναι ένας σημαντικός παράγοντας για την υγεία ενός ασθενή. Η μειωμένη συμμόρφωση μπορεί να βάλει την ζωή ενός ασθενή σε κίνδυνο, για αυτόν τον λόγο πρέπει να τηρείτε το σχέδιο φροντίδας και να πετυχαίνονται οι θεραπευτικοί στόχοι που τίθενται, μειώνοντας έτσι τις πιθανότητες εμφάνισης επιπλοκών του διαβήτη (Cramer 2004, Βουρλιωτάκη & Κεφαλογιάννης 2013).

3.2.1 Αιτίες μη τηρήσεις της θεραπευτικής αγωγής

Η μειωμένη συμμόρφωση στην θεραπευτική αγωγή αποτελεί ένα σύγχρονο πρόβλημα ιδιαίτερα των χρόνιων νοσημάτων. Τα αίτια της μειωμένης συμμορφώσεως είναι αρκετά και περιστρέφονται γύρω από τα χαρακτηριστικά των ασθενών, τα χαρακτηριστικά της ασθένειας, τα συστήματα υγείας, καθώς και κοινωνικοοικονομικούς παράγοντες. Είναι σημαντικό να εντοπιστούν τα αίτια της μειωμένης συμμορφώσεως έτσι ώστε να προταθούν λύσεις για την βελτίωση της προσήλωσης στην θεραπευτική αγωγή για να αποφευχθούν οι επιπλοκές των χρόνιων νοσημάτων

όπως του ΣΔ που μπορεί να αλλάξουν τραγικά την ποιότητα ζωής των ασθενών (Jimmy & Jose 2011, Βουρλιωτάκη & Κεφαλογιάννης 2013).

Παράγοντες που συνδέονται με τη φαρμακευτική αγωγή

Τα εμπόδια στην αποτελεσματική χρήση των φαρμάκων περιλαμβάνουν την κακή επικοινωνία ασθενή-θεραπευτή, την ανεπαρκή γνώση σχετικά με το φάρμακο και τη χρήση του, και την πεποίθησή του για την ανάγκη θεραπείας. Πολλοί ασθενείς πιστεύουν ότι το φάρμακο δεν θα τους βοηθήσει και ότι η χορήγηση του είναι μάταιη. Επιπλέον ο φόβος των ανεπιθύμητων παρενεργειών προκαλεί έναν περιορισμό στην χορήγηση. Πολλά φάρμακα με διαφορετική δοσολογία αλλά και το μεγάλο κόστος πολλές φορές προκαλούν πρόβλημα στον ασθενή, με αποτέλεσμα να μην παίρνει τα φάρμακα του (Jimmy & Jose 2011, Βουρλιωτάκη & Κεφαλογιάννης 2013).

Τα άτομα με ΣΔ συχνά έχουν ένα επιβαρημένο ιστορικό καθώς ο ΣΔ συνοδεύεται με υπερλιπιδαιμία, αρτηριακή υπέρταση, και πολλές φορές και στεφανιαία νόσο, με αποτέλεσμα να χρειάζεται να λαμβάνουν μεγάλο αριθμό φαρμάκων κάθε μέρα και αυτό συχνά αποτελεί ανασταλτικό παράγοντα για τη συμμόρφωση τους στην θεραπευτική αγωγή (Jimmy & Jose 2011, Βουρλιωτάκη & Κεφαλογιάννης 2013).

Υπάρχει και η άποψη ότι συνήθως οι ασθενείς που έχουν πολλά προβλήματα υγείας και παίρνουν μεγάλο αριθμό φαρμάκων μπορεί να δείχνουν μεγαλύτερη συμμόρφωση, καθώς έχουν αποδεχτεί την ιδέα της «πολυφαρμακίας». Ωστόσο , σε μια μελέτη του 2003 με 128 ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 η συμμόρφωση στα αντιδιαβητικά δεν φάνηκε να σχετίζεται με την πολυφαρμακία (Jimmy & Jose 2011, Βουρλιωτάκη & Κεφαλογιάννης 2013).

Ακόμα κάποιοι επιστήμονες υποστήριξαν, ότι υπάρχει διαφορά στο βαθμό συμμόρφωσης των ασθενών ανάλογα με τα φάρμακα που λαμβάνουν όπως μετφορμίνη, σουλφονιλουρίες και άλλα που χρησιμοποιούνται για την αντιμετώπιση του διαβήτη, ενώ έχει παρατηρηθεί ελάττωση του ποσοστού της συμμόρφωσης, όσο μεγαλώνει η ημερήσια συχνότητα λήψης των αντιδιαβητικών φαρμάκων. Επίσης η εμφάνιση ανεπιθύμητων ενεργειών όπως η υπογλυκαιμία, οι γαστρεντερικές διαταραχές, η αύξηση του σωματικού βάρους από τα φάρμακα φάνε να είναι ένας ακόμα λόγος μη συμμόρφωσης (Chao, Nau & Aikens 2007, Hauber et al 2009, Shah et al 2009, Gregoire et al 2010, Shams & Barakat 2010, Βουρλιωτάκη & Κεφαλογιάννης 2013).

Οι ασθενείς που λαμβάνουν ινσουλίνη υποδόρια θέλουν να μειώσουν τον αριθμό των ενέσεων. Παράγοντες όπως ο φόβος και ο πόνος των ενέσεων, η ανάγκη για αλλαγές στην διατροφή, στην ώρα των γευμάτων, στην άσκηση αλλά και στις κοινωνικές δραστηριότητες επηρεάζουν την συμμόρφωση στην χορήγηση της ινσουλίνης. Το άγχος και η τεχνική δυσκολία των ενέσεων λόγω προβλημάτων υγείας όπως προβλήματα όρασης παίζουν σημαντικό ρόλο στην παράλειψη δόσεων ή χορήγηση παραπάνω ποσότητας. Κάποιες μελέτες έδειξαν ότι οι ασθενείς που δυσκολεύονται να κάνουν τις ενέσεις έχουν καλύτερη συμμόρφωση, που μάλλο οφείλεται στη συχνή φροντίδα αυτών των ασθενών από άλλα άτομα. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες των αντιδιαβητικών επίσης φαίνεται να αποτελούν παράγοντα που επηρεάζει τη συμμόρφωση.

Παρενέργειες όπως γαστρεντερικές διαταραχές, αύξηση σωματικού βάρους, κεφαλαλγία, κατακράτηση υγρών και η υπογλυκαιμία, μειώνουν τη συμμόρφωση. Ο φόβος της υπογλυκαιμίας αποτελεί ιδιαίτερα ισχυρό παράγοντα για τη παράληψη της ινσουλίνης, όπως και η ανησυχία για αύξηση του σωματικού βάρους, ιδιαίτερα σε νεαρά κορίτσια με ΣΔ τύπου 1 (Rubin et al 2009, Peyrot et al 2010, Pollack et al 2010, Davies et al 2013, Βουρλιωτάκη & Κεφαλογιάννης 2013).

Παράγοντες που συνδέονται με την ηλικία, το φύλο και την εθνικότητα

Οι παράγοντες που επηρεάζουν την συμμόρφωση στην θεραπευτική αγωγή και συνδέονται με τον ασθενή είναι το φύλο, η ηλικία, η εθνικότητα, οι προσωπικές πεποιθήσεις, το μορφωτικό επίπεδο (Βουρλιωτάκη & Κεφαλογιάννης 2013).

Πλέον πολλές μελέτες καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι η γυναίκες έχουν καλύτερη συμμόρφωση σε σχέση με τους άντρες. Επιπλέον οι μεγαλύτερες ηλικίες φαίνεται να έχουν καλύτερη συμμόρφωση στην θεραπευτική αγωγή και κυρίως στην υποδόρια χορήγηση ινσουλίνης σε σχέση με τις μικρότερες ηλικίες. Αντίθετα, σε μια ελληνική μελέτη των Καραμήτσου και συν. 1991 φαίνεται ότι, με την πρόοδο της ηλικίας παρατηρήθηκε ελαφρά μείωση της συμμόρφωσης (Walker et al, Peyrot et al 2010, Βουρλιωτάκη & Κεφαλογιάννης 2013, Awodele & Osuolale 2015).

Οι μελέτες που πραγματοποιήθηκαν στην Αμερική δείχνουν ότι οι αφροαμερικανοί και οι μεξικανοί έχουν χαμηλή συμμόρφωση στην θεραπευτική αγωγή. Αυτό κυρίως προκύπτει λόγω της κουλτούρας τους και του χαμηλού κοινωνικοοικονομικού επιπέδου τους (Rubin 2005, Shenolikar et al 2006, Lafata et al 2009, Trinacty et al 2009, Βουρλιωτάκη & Κεφαλογιάννης 2013).

Οι προσωπικές πεποιθήσεις αλλά και οι προσδοκίες των ασθενών για τα φάρμακα φαίνεται ότι επηρεάζουν σε μεγάλο βαθμό τη συμμόρφωση τους στην θεραπευτική αγωγή. Είναι λοιπόν σημαντικό οι ασθενείς να κατανοούν πλήρως τους λόγους που ακολουθούν την συγκεκριμένη αγωγή έτσι ώστε να την εφαρμόσουν και να έχουν θετικό αποτέλεσμα. Αυτό βέβαια έχει να κάνει σε μεγάλο βαθμό με το μορφωτικό επίπεδο του ασθενή καθώς και από το οικογενειακό περιβάλλον του αλλά και από την γενικότερη πληροφόρηση που έχουν (Grant et al 2003, Lawton et al 2008, Harvey & Lawson 2009 Shams & Barakat 2010, Βουρλιωτάκη & Κεφαλογιάννης 2013).

Παράγοντες που συνδέονται με τη νόσο

Οι παράγοντες που επηρεάζουν την προσήλωση στην θεραπευτική αγωγή και συνδέονται με την νόσο είναι ιδιαίτερα πολύπλοκοι. Τα άτομα με ΣΔ όταν δεν έχουν κάποια επιπλοκή συνήθως είναι συμπτωματικά. Τα άτομα που δεν έχουν συμπτώματα μπορεί να υποτιμήσουν της οδηγίες και να μην εφαρμόσουν τα συμφωνηθέντα με την θεραπευτική ομάδα ειδικά στα αρχικά στάδια της νόσου. Μελέτη των Shah et al 2008 έδειξε ότι όταν κατά τη διάγνωση της νόσου ο ασθενής ήταν απορρυθμισμένος με κακό γλυκαιμικό έλεγχο δηλαδή υψηλή γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη η προσήλωση στην θεραπευτική αγωγή ήταν καλύτερη (Ansell 2008, Βουρλιωτάκη & Κεφαλογιάννης 2013).

Η εμφάνιση ψυχιατρικών παθήσεων όπως η κατάθλιψη μπορεί να επηρεάσει αρνητικά την προσήλωση ενός ασθενή με ΣΔ στην θεραπευτική αγωγή. Οι ασθενείς με ΣΔ έχουν αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν κατάθλιψη και ιδιαίτερα επιρρεπείς φαίνεται να είναι οι άνδρες. Επιπλέον η υποκλινική κατάθλιψη φαίνεται να επηρεάζει σε κάποιο βαθμό αρνητικά την προσήλωση αλλά

και την συμπεριφορά του ασθενή (Anderson et al 2001, Nau, Aikens & Pacholski 2007, Gonzalez et al 2007, Gonzalez et al. 2008, Βουρλιωτάκη & Κεφαλογιάννης 2013).

Οικονομικοί και κοινωνικοί παράγοντες

Ένας κοινωνικοοικονομικός παράγοντας που επηρεάζει την προσήλωση στην θεραπευτική αγωγή είναι και το κόστος των φαρμάκων. Η συμμόρφωση σύμφωνα με μελέτες φαίνεται να επηρεάζεται αρνητικά όταν το κόστος της θεραπείας είναι μεγάλο. Αυτό οφείλετε στο γεγονός ότι πολύ άνθρωποι που έχουν κάποιο νόσημα και χρήζουν θεραπευτικής αγωγής δεν έχουν τα χρήματα να το αγοράσουν. Όταν το κόστος της φαρμακευτικής αγωγής είναι χαμηλό τότε η αγορά ενός φαρμάκου είναι πιο εύκολη και φαίνεται ότι επηρεάζει θετικά και τη συμμόρφωση (Colombi A. M., Yu-Isenberg K. & Priest 2008, Maciejewski et al. 2010, Gibson et al 2010, Shams & Barakat 2010, Davies et al 2013, Βουρλιωτάκη & Κεφαλογιάννης 2013, Awodele & Osuolale 2015).

Σύστημα υγείας

Τέλος το σύστημα υγείας είναι ένας ακόμα παράγοντας που μπορεί να επηρεάσει είτε αρνητικά είτε θετικά τη συμμόρφωση στην θεραπευτική αγωγή. Οι ασθενείς που πηγαίνουν στα προγραμματισμένα ραντεβού και τους παρακολουθεί η θεραπευτική ομάδα φαίνεται να έχουν καλή συμμόρφωση στην θεραπευτική αγωγή κάτι που μάλλον οφείλετε στην σχέση θεραπευτή – ασθενή. Οι ασθενείς που δεν τηρούν τις επισκέψεις συνήθως δεν έχουν καλή συμμόρφωση στην θεραπευτική αγωγή. Ακόμα μπορεί να οφείλεται στην επιθυμία του ασθενή να ελέγξει επαρκώς την πάθησή του, την καλύτερη πληροφόρησή του αλλά και τη δυνατότητά του να έρχεται σε επαφή με το σύστημα υγείας (Lafata et al 2009, Shams & Barakat 2010, Wong et al 2011, Βουρλιωτάκη & Κεφαλογιάννης 2013, Awodele & Osuolale 2015).

Επιπλέον, έχει φανεί ότι ο χρόνος που αφιερώνει ο γιατρός στον ασθενή είναι πολύ σημαντικός και επηρεάζει τη συμμόρφωση στην θεραπευτική αγωγή. Όταν ο γιατρός, ο νοσηλευτής και οι υπόλοιποι επαγγελματίες που εντάσσονται στην θεραπευτική ομάδα αφιερώνουν το σωστό χρόνο για να εξηγήσουν την σημασία της αντιδιαβητικής αγωγής η προσήλωση που έχουν οι ασθενείς στην θεραπεία είναι καλύτερη. Όταν ο χρόνος είναι περιορισμένος και δεν υπάρχει η ευκαιρία για επικοινωνιακή επικοινωνία με τον ασθενή για το σχήμα θεραπείας που κάνει αλλά και για την χρησιμότητα της αυστηρής τήρησης της θεραπευτικής αγωγής η συμμόρφωση στην θεραπευτική αγωγή είναι φτωχή (Βουρλιωτάκη & Κεφαλογιάννης 2013).

3.2.2 Μέθοδοι για τη βελτίωση της τήρησης της φαρμακευτικής αγωγής

Η αποτελεσματικότητα μιας θεραπείας εξαρτάται από την αποτελεσματικότητα ενός φαρμάκου αλλά και από την προσκόλληση του ασθενή στο θεραπευτικό σχήμα. Οι ασθενείς, οι επαγγελματίες υγείας και το σύστημα υγειονομικής περίθαλψης παίζουν σημαντικό ρόλο στην βελτίωση της προσήλωσης στην θεραπευτική αγωγή και αλληλοσυνδέονται μεταξύ τους. Μια μόνο αλλαγή δεν μπορεί να βελτιώσει την τήρηση της θεραπείας. Πρέπει να εφαρμοστεί ένας συνδυασμός τεχνικών προσκόλλησης για να βελτιωθεί η προσήλωση στην θεραπευτική αγωγή. Με

βάση τα βιβλιογραφικά δεδομένα υπάρχουν διάφοροι τρόποι για αύξηση της συμμόρφωσης στην θεραπευτική αγωγή και αναλύονται παρακάτω (Jimmy & Jose 2011, Βουρλιωτάκη &Κεφαλογιάννης 2013).

Οι τρόποι βελτίωσης της συμμόρφωσης στην θεραπευτική αγωγή είναι το επίπεδο συνταγογραφισεις, η Απλοποιήσει στη λήψη φαρμάκων, η επικοινωνία με τον ασθενή και η παρακολούθηση λήψης φαρμακευτικής αγωγής(Jimmy & Jose 2011, Βουρλιωτάκη & Κεφαλογιάννης 2013).

Επίπεδο συνταγογράφησης

Πρέπει να υπάρχει ο χρόνος για μια καλή επικοινωνία ανάμεσα στον γιατρό και τον ασθενή. Ο γιατρός πρέπει να πληροφορεί τον ασθενή επαρκώς σχετικά με τους στόχους της θεραπείας, να τονίζουν τα οφέλη που προκύπτουν από αυτήν και να ενημερώνει για τις πιθανές ανεπιθύμητες ενέργειες Ο ασθενής πρέπει να εμπλέκεται ενεργά στη λήψη αποφάσεων σχετικά με την θεραπεία του, να λύνονται οι απορίες του έτσι ώστε να έχει την αίσθηση ότι συμμετέχει στο σχέδιο φροντίδας που τον αφορά και να νιώθει ότι συμμετέχει ισότιμα (Walker et al. 2006, Peyrot & Rubin 2007, Gulliford et al 2007, Chan et al 2009, Shams & Barakat 2010, Βουρλιωτάκη & Κεφαλογιάννης 2013, Awodele & Osuolale 2015, Gomes Cani et al 2015).

Απλοποίηση της λήψη φαρμάκων

Σχεδιασμός και χρήση απλών σχημάτων θεραπείας βάσει των χαρακτηριστικών του ασθενή. Ο γιατρός πρέπει να επιλεγεί την θεραπεία αλλά και τον τρόπο χορηγήσεις με βάση τα χαρακτηριστικά και τις δυνατότητες του ασθενή. (Jimmy & Jose 2011) .

Η καθημερινή υποδότη χορήγηση ινσουλίνης είναι ένα πρόβλημα που ταλαιπωρεί όλους τους ινσουλινο- εξαρτώμενους ασθενής. Η επιλογή λοιπόν του τρόπου χορήγησης της ινσουλίνης από τον ασθενή μπορεί να ενίσχυση την προσήλωση του. Μελέτες έχουν δείξει ότι οι ασθενείς που χρησιμοποίησαν πένα ινσουλίνης αντί για σύριγγα είχαν καλύτερη προσήλωση στην θεραπευτική αγωγή, μειώνοντας παράλληλα και το κόστος της θεραπείας (Davies et al 2013, Βουρλιωτάκη και Κεφαλογιάννης 2013, Chandran et al 2015).

Επικοινωνία με τον ασθενή

Περά από αυτά που αναφέρθηκαν παραπάνω για την επικοινωνία γιατρού ασθενή θα μπορούσε η θεραπευτική ομάδα να προτείνει βοηθήματα βελτίωσης της τήρησης φαρμακευτικής αγωγής όπως ημερολόγια ή χρονοδιαγράμματα φαρμακευτικής αγωγής που καθορίζουν το χρόνο λήψης φαρμάκων, καρτών φαρμάκων, διαγραμμάτων φαρμάκων ή ενημερωτικών φυλλαδίων ή ειδικών συσκευασιών, όπως συσκευασιών για χάπι, συσκευασίας "μονάδας χρήσης" και ειδικών δοχείων το χρόνο της δόσης. Όλα αυτά μπορούν να βελτιώσουν την προσήλωση στην θεραπευτική αγωγή (Jimmy & Jose 2011).

Ο προσδιορισμός της προσκόλλησης μπορεί να γίνει με διάφορες μεθόδους οι οποίες μπορεί να εξαρτώνται από τον ασθενή καθώς και από τα χαρακτηριστικά του φαρμάκου. Οι μέθοδοι αυτοί περιλαμβάνουν τον έλεγχο της αποτελεσματικότητας των βοηθημάτων προσκόλλησης στη φαρμακευτική αγωγή που χρησιμοποιούνται από νοσηλευτές και γιατρούς, να

προσδιοριστούν οι δυσκολίες και τα εμπόδια που σχετίζονται με την τήρηση της θεραπείας, να αντιμετωπιστούν τα προβλήματα και να ενημερωθούν οι ασθενείς για τους τρόπους αντιμετώπισης των προβλημάτων (Jimmy & Jose 2011).

Οι γιατροί και οι νοσηλευτές καθημερινά δίνουν οδηγίες για τα φάρμακα (τρόπος χορήγησης, δόση, ώρα χορήγησης κλπ) ωστόσο φαίνεται ότι οι φαρμακοποιοί είναι πιο προσιτή ομάδα επαγγελματιών υγείας για τους ασθενείς. Οι φαρμακοποιοί ως ειδικοί για την φαρμακοδυναμική και φαρμακοκινητική των φαρμάκων μπορούν να μουν ποιο δυναμικά στο κομμάτι της ενημέρωσης των ασθενών για την φαρμακευτική τους αγωγή. Προσθέτοντας έτσι ένα ακόμα όπλο στη βελτίωση της προσήλωσης στην φαρμακευτική αγωγή, ωστόσο υποκρύπτεται και ο κίνδυνος να παραβλέπονται οι οδηγίες των γιατρών (Lee, Grace & Taylor 2006, Shams & Barakat 2010, Βουρλιωτάκη & Κεφαλογιάννης 2013).

Στην προσπάθεια για την βελτίωση της συμμόρφωσης με την θεραπευτική αγωγή μπαίνει ενεργά και η τεχνολογία. Αυτό βέβαια απαιτεί χρόνο, οργάνωση και έχει και κάποιο οικονομικό κόστος. Σε κάποιες μελέτες η εταιρεία κινητής τηλεφωνίας έστειλε μήνυμα στους ασθενείς για να τους υπενθυμίσει για την ώρα που ήταν να πάρουν το φάρμακο τους, έτσι ώστε οι ασθενείς να μην το ξεχνάνε και μέσα από αυτό να βελτιώνουν και την προσήλωση στην θεραπευτική αγωγή (Wetzels et al 2006, Nau et al 2007, Cheong et al 2008, Wolever et al 2010, Vervloet et al 2011, Fisher & Dickinson 2011, Βουρλιωτάκη & Κεφαλογιάννης 2013, Bass, Farhangian & Feldman 2015).

Τέλος η φαρμακευτική αγωγή θα πρέπει να συνταγογραφείται την ίδια μέρα που ο ασθενής επισκέπτεται τον γιατρό έτσι ώστε να αποφεύγετε η περιττή ταλαιπωρία, ακόμα θα ήταν ποιο εύκολο αν υπήρχαν μεγαλύτερες συσκευασίες φαρμάκων έτσι ώστε να μην χρειάζεται σε σχετικά σύντομο χρονικό διάστημα να ξανά προμηθευτεί ο ασθενής την φαρμακευτική αγωγή ειδικά για τα χρόνια νοσήματα. Κερδίζοντας χρόνο και μειώνοντας την ταλαιπωρία ενισχύεται η προσήλωση στην θεραπεία. Αν και είναι λίγο μακριά από την πραγματικότητα ωστόσο θα ήταν ιδιαίτερα χρήσιμο αν σε ένα φάρμακο υπήρχαν περισσότερες δραστικές ουσίες έτσι ώστε να μειωθούν τα φάρμακα και να βελτιωθεί η προσήλωση στην θεραπευτική αγωγή (Cheong et al 2008, Βουρλιωτάκη & Κεφαλογιάννης 2013).

3.2.3 Μέθοδοι για τη μέτρηση της προσκόλλησης

Διάφορες μέθοδοι έχουν αναφερθεί και χρησιμοποιούνται για τη μέτρηση της προσήλωσης . Οι διαθέσιμες μέθοδοι για τη μέτρηση της προσήλωσης μπορούν να διακριθούν σε άμεσες και έμμεσες (Jimmy & Jose 2011).

Οι άμεσες μέθοδοι περιλαμβάνουν την μέτρηση του επιπέδου ενός φαρμάκου στο αίμα ή στα ούρα καθώς και ανίχνευση ή μέτρηση ενός βιολογικού δείκτη που προστίθεται στο σκεύασμα του φαρμάκου στο αίμα. Στα μειονεκτήματα της συγκεκριμένης μεθόδου μέτρησης της προσκόλλησης είναι το ακριβό κόστος καθώς είναι δαπανηρές και η πιθανότητα ψευδής εντύπωσης της προσκόλλησης (Jimmy & Jose 2011).

Οι έμμεσες μέθοδοι περιλαμβάνουν τα ερωτηματολόγια, αναφορές για τον ίδιο τον ασθενή, τον αριθμό των χαπιών, τα ποσοστά συνταγών, την αξιολόγηση της κλινικής ανταπόκρισης του

ασθενή, τις ηλεκτρονικές οθόνες φαρμάκων, και τη μέτρηση των φυσιολογικών δεικτών (Jimmy & Jose 2011).

Κάθε μέθοδος έχει τα δικά της πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα και καμία μέθοδος δεν θεωρείται καλύτερη. Ο απλούστερος τρόπος μέτρησης της προσκόλλησης είναι από την αναφορά του ασθενή, από αυτά που θα καταφέρει ο γιατρός να εκμαίευση από τον ασθενή κυρίως για το πόσο εφάρμοσε της οδηγίες που του έδωσε (Jimmy & Jose 2011).

Η αξιολόγηση της προσκόλλησης των παιδιών μπορεί να γίνει με το να ζητείται η βοήθεια ενός εκπαιδευτικού ή ενός καθηγητή. Τα ημερολόγια των ασθενών και η αξιολόγηση της κλινικής ανταπόκρισης είναι μέθοδοι που είναι σχετικά εύκολες στη χρήση τους χωρίς ιδιαίτερο κόστος(Jimmy & Jose 2011).

Ο αριθμός των χαπιών, δηλαδή ο υπολογισμός του αριθμού των χαπιών που έχει πάρει ο ασθενής είναι μια κοινή μέθοδος μέτρησης της προσκόλλησης. Αν και αυτή η μέθοδος είναι απλή, έχει πολλά μειονεκτήματα οι ασθενείς μπορούν να αλλάξουν τα φάρμακα μεταξύ των μπουκαλιών ή και να πετάξουν τα χάπια πριν από την επίσκεψη στο νοσοκομείο για να φανεί ότι ακολουθούν κανονικά την θεραπευτική αγωγή. Επομένως, αυτό δεν είναι ένα ιδανικό μέτρο για την μέτρηση της προσήλωσης. Επιπλέον, αυτή η μέθοδος δε δίνει πληροφορίες σχετικά με το πότε σταμάτησε η χορήγηση ενός φαρμάκου αλλά και για τις μέρες που το φάρμακο δεν έπρεπε να χορηγηθεί. Και οι δύο αυτές μέθοδοι συμβάλλουν στον προσδιορισμό των κλινικών αποτελεσμάτων (Jimmy & Jose 2011).

Τέλος υπάρχει η δυνατότητα ηλεκτρονικής καταγραφής του φαρμάκου για το πότε άνοιξε ιδίως σε φάρμακα όπως οφθαλμικές σταγόνες και εισπνεόμενα φάρμακα για το άσθμα , που μπορούν επίσης να δώσουν πληροφορίες για το βαθμό προσήλωσης. Το μειονέκτημα αυτής της μεθόδου είναι ότι το μέτρο της προσήλωσης δεν είναι ακριβές καθώς οι ασθενείς μπορούν να ανοίξουν το δοχείο και να μην πάρουν το φάρμακο ή να πάρουν λάθος ποσότητα φαρμάκου ή να πάρουν ταυτόχρονα πολλαπλές δόσεις (Jimmy & Jose 2011).

3.2.4 Τύποι μη προσήλωσης

Υπάρχουν διάφοροι τύποι μη προσήλωσης που αλληλεπικαλύπτονται ως ένα βαθμό. Οι τύποι μη προσήλωσης χωρίζονται σε τρεις κατηγορίες: Στην πρωτογενή μη συμμόρφωση (primary non-adherence), στην μη-συμμόρφωση με χαρακτηριστικό την έλλειψη επιμονής στην θεραπεία (non-persistence) και στη μη-συμμόρφωση με χαρακτηριστικό τη χαλαρή στάση του ασθενούς απέναντι στην θεραπεία (non conforming). Οι τρεις τύποι μη-συμμόρφωσης περιγράφονται παρακάτω:

Στην πρωτογενή μη συμμόρφωση ο ασθενής επιλέγει να μην λάβει την συνταγογραφούμενη θεραπεία ή να μην ακολουθήσει τις οδηγίες που του έχουν δοθεί από τους επαγγελματίες υγείας (Jimmy & Jose 2011).

Η μη-συμμόρφωση με χαρακτηριστικό την έλλειψη επιμονής στην θεραπεία είναι σπάνια αποτέλεσμα της απόφασης του ασθενή να σταματήσει την θεραπεία. Κυρίως παρατηρείται όταν οι ασθενείς και οι γιατροί έχουν κακή επικοινωνία σε ότι αφορά την θεραπεία. Οι παράγοντες που τις περισσότερες φορές δυσκολεύουν την προσήλωση είναι η δυσκολία πρόσβασης του ασθενή σε

πρωτοβάθμιες υπηρεσίες υγείας, το κόστος της θεραπείας, καθώς και η έλλειψη εκπαίδευσης για την σωστή λήψη του φαρμάκου (Jimmy & Jose 2011, Vrijens et al 2012).

Ο τρίτος τύπος μη συμμόρφωσης περιλαμβάνει μια ποικιλία τρόπων με τους οποίους η λήψη φαρμάκων δεν λαμβάνεται όπως προδιαγράφεται. Τα συχνότερα λάθη είναι η λήψη φαρμάκων σε λανθασμένη δοσολογία ,η μη τήρηση των προτεινόμενων χρονοδιαγραμμάτων ,η παράληψη κάποιας δόσης και η λήψη φαρμάκων σε μεγαλύτερες ποσότητες από αυτές που τους έχουν δοθεί(Jimmy & Jose 2011, Vrijens et al 2012).

3.3 Διαχείριση του διαβήτη στο σχολείο

Τα παιδιά με διαβήτη τύπου 1 πρέπει να παρακολουθούν τη γλυκόζη του αίματος, την πρόσληψη τροφής, να χορηγούν ινσουλίνη και να συμμετέχουν στις ώρες γυμναστικής στο σχολείο. Οι σχολικές ανησυχίες για τα παιδιά με ΣΔ περιλαμβάνουν το προσωπικό του σχολείου, το σχέδιο ιατρικής οδηγίας, τους συμμαθητές, τα σχολικά γεύματα και τα μαθήματα φυσικής αγωγής. Οι νοσηλευτές θα πρέπει να αναλάβουν ενεργό ρόλο υποστηρίζοντας τη βελτίωση της διαχείρισης του ΣΔ 1 στα σχολεία, συζητώντας με τα παιδιά και τους γονείς τους σχετικά με τις εμπειρίες που έχουν σχολείο, εντοπίζοντας τις προκλήσεις και συζητώντας πιθανές λύσεις για τη βελτίωση της διαχείρισης του διαβήτη κατά τη διάρκεια των ωρών διδασκαλίας και για το προσωπικό του σχολείου (Freeborn et al 2013).

Οι γονείς ανησυχούν για τη διαχείριση του διαβήτη στο σχολείο. Ανησυχούν κυρίως για το προσωπικό του σχολείου και ιδιαίτερα για τους διευθυντές των σχολείων και τους εκπαιδευτικούς, για το αν θα βοηθήσουν στην ανάπτυξη κατάλληλου σχεδίου διαχείρισης. Στην μελέτη των Freeborn et al 2013 βρήκαν ότι οι διευθυντές ήταν δύσκολο να συνεργαστούν και το προσωπικό του σχολείου ήταν απρόθυμο να συμμετάσχει στη χορήγηση ινσουλίνης και να βοηθήσει στην διαχείριση του ΣΔ στο σχολείο. Οι γονείς πολλές φορές αντιμετώπιζαν μόνοι τους προκλήσεις όπως την ενημέρωση των υπόλοιπων μαθητών για τον ΣΔ, την πρόληψη και την αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας κατά την διάρκεια της άσκησης.

Η μελέτη των Sarnblad et al 2014 έγινε στην Σουηδία συμμετείχαν 317 παιδιά και 323 γονείς. Για το 57% των παιδιών, δεν υπήρχε μέλος του προσωπικού στο σχολείο με κύρια ευθύνη την υποστήριξη των παιδιών με ΣΔ. Ένα γραπτό σχέδιο δράσης για την υπογλυκαιμία υπήρχε για το 60% των παιδιών. 21% των γονέων έδωσαν λιγότερη ινσουλίνη από ό, τι υπολόγισαν ότι θα χρειαζόταν στο πρωινό λόγω φόβου υπογλυκαιμίας κατά τη διάρκεια της σχολικής φοίτησης. Παρόλο που η Σουηδία έχει νομοθεσία που υπογραμμίζει τη συγκεκριμένη ανάγκη για φροντίδα του διαβήτη στο σχολείο, αυτή η μελέτη καταδεικνύει ελλείψεις στην υποστήριξη των παιδιών με ΣΔ.

Η κατάλληλη φροντίδα του διαβήτη στο σχολείο είναι απαραίτητη για την άμεση ασφάλεια του παιδιού, τη μακροπρόθεσμη ευεξία και τη βέλτιστη ακαδημαϊκή απόδοση. Για να επιτευχθεί ο γλυκαιμικός έλεγχος, ένα παιδί πρέπει συχνά να ελέγχει τη γλυκόζη του αίματος, να παρακολουθεί την πρόσληψη τροφής, να χορηγεί την ινσουλίνη και να ασκεί τακτική σωματική δραστηριότητα. Η ινσουλίνη λαμβάνεται συνήθως σε πολλαπλές καθημερινές ενέσεις ή μέσω αντλίας έγχυσης. Βασική προϋπόθεση για την επίτευξη του γλυκαιμικού ελέγχου είναι η κατανόηση των επιδράσεων

της σωματικής δραστηριότητας, της σωστής διατροφής και της χορήγησης ινσουλίνης (ADA 2013).

Για να υπάρχει σωστή φροντίδα του παιδιού με διαβήτη, ο νοσηλευτής του σχολείου καθώς και ο δάσκαλος ή ο καθηγητής θα πρέπει να γνωρίζει τι είναι ο ΣΔ και να εκπαιδευτεί στη διαχείρισή του ΣΔ καθώς και στη θεραπεία ατόμων με διαβήτη. Το εκπαιδευμένο προσωπικό είναι απαραίτητο για να αποφευχθεί ο κίνδυνος από τη χαμηλή γλυκόζη του αίματος και να επιτευχθεί καλός μεταβολικός έλεγχος που απαιτείται για τη μείωση των κινδύνων. Μελέτες έχουν δείξει ότι η πλειοψηφία του προσωπικού του σχολείου έχει ανεπαρκή κατανόηση του διαβήτη. Κατά συνέπεια, η εκπαίδευση για το διαβήτη πρέπει να απευθύνεται σε φροντιστές, καθηγητές και προσωπικό του σχολείου που αλληλεπιδρά με το παιδί, συμπεριλαμβανομένων των διευθυντών σχολείων, των σχολικών νοσηλευτών, των προπονητών, των υγειονομικών βοηθών, των οδηγών λεωφορείων, των γραμματέων κλπ. Οι συστάσεις σχετικά με την κατάλληλη φροντίδα των παιδιών με διαβήτη στο σχολείο θα πρέπει να είναι διαθέσιμα σε όλο το προσωπικό του σχολείου (ADA 2013).

Το σχέδιο διαχείρισης του διαβήτη στο σχολείο είναι εξατομικευμένο και διαμορφώνεται από την ομάδα φροντίδας του σχολείου του παιδιού με την συμμετοχή του γονέα / κηδεμόνα. Την ευθύνη αναλαμβάνει ο γονέας / κηδεμόνας και το προσωπικό του σχολείου. Το σχέδιο σύμφωνα με την 2013 πρέπει να ανταποκρίνεται στις συγκεκριμένες ανάγκες του παιδιού και να παρέχει συγκεκριμένες οδηγίες για καθένα από τα ακόλουθα:

1. Παρακολούθηση της γλυκόζης στο αίμα
2. Χορήγηση ινσουλίνης (εάν είναι απαραίτητο)
3. Γεύματα και σνακ, συμπεριλαμβανομένου του περιεχομένου τροφίμων, των ποσών και του χρονοδιαγράμματος.
4. Συμπτώματα και θεραπεία της υπογλυκαιμίας (χαμηλή γλυκόζη στο αίμα), συμπεριλαμβανομένης της χορήγησης γλυκαγόνης, εάν συνιστάται από τον θεράποντα ιατρό του μαθητή.
5. Συμπτώματα και θεραπεία της υπεργλυκαιμίας (υψηλή γλυκόζη αίματος).
6. Συμμετοχή στη γυμναστική
7. Οδηγίες εκκένωσης έκτακτης ανάγκης / κλειδώματος σχολείου.

Οι γονείς πρέπει να παρέχουν στο σχολείο όλα τα υλικά που χρειάζονται, Προμήθειες για τη θεραπεία της υπογλυκαιμίας, αριθμό τηλεφώνου έκτακτης ανάγκης του γονέα και να παρέχουν πληροφορίες σχετικά με το πρόγραμμα γευμάτων / σνακ. Από την πλευρά του το σχολείο θα πρέπει να παρέχει Ευκαιρίες για το κατάλληλο επίπεδο συνεχιζόμενης κατάρτισης και εκπαίδευσης για τον διαβήτη για τον σχολικό νοσηλευτή, εκπαίδευση για το προσωπικό του σχολείου ως εξής: κατάρτιση επιπέδου 1 για όλα τα μέλη του προσωπικού του σχολείου, η οποία περιλαμβάνει μια βασική επισκόπηση του διαβήτη, τις τυπικές ανάγκες ενός μαθητή με διαβήτη, την αναγνώριση της υπογλυκαιμίας και της υπεργλυκαιμίας και ποιος πρέπει να επικοινωνήσει για βοήθεια. κατάρτιση επιπέδου 2 για τα μέλη του προσωπικού του σχολείου που έχουν την ευθύνη για μαθητή ή μαθητές

με διαβήτη, η οποία περιλαμβάνει όλο το περιεχόμενο από το επίπεδο 1, καθώς και την αναγνώριση και θεραπεία της υπογλυκαιμίας και της υπεργλυκαιμίας και εκπαίδευση επιπέδου 3 για μια μικρή ομάδα μελών του σχολείου που θα εκτελούν καθήκοντα τακτικής και επείγουσας φροντίδας ειδικά για φοιτητές, όπως η παρακολούθηση της γλυκόζης στο αίμα, η χορήγηση ινσουλίνης και η χορήγηση γλυκαγόνης όταν ένας νοσηλευτής σχολείου δεν είναι διαθέσιμος για να εκτελέσει αυτά τα καθήκοντα. Ακόμα θα πρέπει να υπάρχει κατάλληλη θέση για την αποθήκευση ινσουλίνης ή γλυκαγόνης, εάν είναι απαραίτητο και θα πρέπει να δίνονται πληροφορίες σχετικά με το μέγεθος των μερίδων και την θερμιδική περιεκτικότητα, την περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες και την περιεκτικότητα σε λιπαρά των τροφίμων που σερβίρονται στο σχολείο (ADA 2013).

Είναι καλύτερο για έναν μαθητή με διαβήτη να παρακολουθεί τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα και να ανταποκρίνεται στα αποτελέσματα όσο το δυνατόν πιο γρήγορα και πιο άνετα. Αυτό είναι σημαντικό για να αποφευχθεί η επιδείνωση των ιατρικών προβλημάτων και να μην χάνονται ώρες διδασκαλίας. Ως εκ τούτου, όπως αναφέρθηκε προηγουμένως, ένας μαθητής θα πρέπει να έχει τη δυνατότητα να παρακολουθεί το επίπεδο γλυκόζης στο αίμα του και να λαμβάνει τα κατάλληλα μέτρα για τη θεραπεία της υπογλυκαιμίας και της υπεργλυκαιμίας στην τάξη ή σε οπουδήποτε σχολική δραστηριότητα. Ωστόσο, ορισμένοι μαθητές επιθυμούν ιδιωτικότητα για την παρακολούθηση της γλυκόζης αίματος και άλλων καθηκόντων φροντίδας του διαβήτη, και αυτή η προτίμηση θα πρέπει επίσης να γίνεται σεβαστή (ADA 2013).

Με το σωστό σχεδιασμό και την εκπαίδευση και την κατάρτιση του προσωπικού του σχολείου, τα παιδιά και οι νέοι με διαβήτη μπορούν να συμμετάσχουν πλήρως στις δραστηριότητες του σχολείου. Για το σκοπό αυτό, η οικογένεια, η ομάδα υγείας και το σχολείο πρέπει να συνεργαστούν για να εξασφαλίσουν ένα ασφαλές μαθησιακό περιβάλλον (ADA 2013).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

Προσήλωση στην θεραπευτική αγωγή στον ΣΔ τύπου 1

4.1 Προσήλωση στην δίαιτα

Ο ΣΔ 1 είναι η συνηθέστερη μεταβολική διαταραχή της παιδικής ηλικίας, χαρακτηρίζεται από μείωση και αργότερα απουσία παραγωγής ινσουλίνης από το πάγκρεας, γεγονός που οδηγεί σε χρόνια ανεπάρκεια ινσουλίνης. Χωρίς ινσουλίνη, η νεολαία με ΣΔ 1 δεν είναι σε θέση να μεταβολίσει τη γλυκόζη η οποία οδηγεί σε υπεργλυκαιμία . Η θεραπεία του ΣΔ περιλαμβάνει την χορήγηση ινσουλίνης έτσι ώστε τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα να είναι φυσιολογικά. Αυτό είναι σημαντικό καθώς σχεδόν τα φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα μπορούν να μειώσουν τον κίνδυνο για μικρο-και μακρο-αγγειακές επιπλοκές που σχετίζονται με το διαβήτη. Η σωστή διατροφή είναι επίσης ένα σημαντικό συστατικό της σύγχρονης θεραπείας του διαβήτη. Οι επαγγελματίες υγείας πρέπει να συμβουλεύουν τους ασθενείς σχετικά με την σωστή διατροφή έτσι ώστε να αποφεύγεται η υπεργλυκαιμία και να προλαμβάνουν ή να θεραπεύουν παθήσεις όπως η παχυσαρκία, η δυσλιπιδαιμία και η υπέρταση. Έτσι, θα πρέπει να δίνεται έμφαση στη διατροφική διαχείριση ώστε οι ασθενείς να αποκτήσουν σωστή διατροφική αντίληψη (Patton 2011).

Ο Η διατροφική διαχείριση του ΣΔ 1 περιλαμβάνει την παρακολούθηση της πρόσληψης υδατανθράκων και την χορήγηση ινσουλίνης με βάση τους υδατάνθρακες που καταναλωθούν. Η προσήλωση στις οδηγίες για την πρόσληψη υδατανθράκων συσχετίζεται με καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο. Επιπλέον, μια αναντιστοιχία μεταξύ της πρόσληψης υδατανθράκων και της ινσουλίνης μπορεί να οδηγήσει σε άμεσες και μακροπρόθεσμες επιπλοκές από την υπογλυκαιμία μέχρι και την υπεργλυκαιμία. Είναι επίσης σημαντικό για τους ασθενείς να καταναλώνουν υγιεινή τροφή. Παρόλο που δεν υπάρχουν κατευθυντήριες οδηγίες διατροφής για τους νέους με ΣΔ 1, οι νέοι διατρέχουν κίνδυνο δυσλιπιδαιμίας και καρδιαγγειακής νόσου και αρκετές μελέτες επιδημιολογίας έδειξαν ότι πολλοί νέοι με ΣΔ 1 είχαν μη φυσιολογικά επίπεδα λιπιδίων και άλλους παράγοντες κινδύνου για ανάπτυξη καρδιαγγειακών παθήσεων. Επομένως, συνιστάται η νεολαία με τον ΣΔ 1 να τρώει μια υγιεινή τροφή σύμφωνα με τις διατροφικές Οδηγίες. Αυτές οι οδηγίες προτείνουν μια δίαιτα που περιλαμβάνει φρούτα και λαχανικά, τροφές ολικής αλέσεως και τρόφιμα με χαμηλά λιπαρά. Η Αμερικανική Ένωση Διαβήτη (ADA) συνιστά επίσης ότι όλοι οι νέοι με ΣΔ 1 θα πρέπει να αποφεύγουν την κατανάλωση κορεσμένων λιπαρών οξέων (Patton 2011). (Πίνακας 1)

Πίνακας 1 συστάσεις για διατροφή (ADA 2005)

Ομάδα τροφίμων	Σύσταση
Οπωροκηπευτικά	Κατανάλωση φρούτων και λαχανικών ημερησίως για μια δίαιτα 2.000 θερμίδων. Τα παιδιά πρέπει να καταναλώνουν ποικιλία φρούτων και λαχανικών. Τα παιδιά θα πρέπει να τρώνε από διαφορετικές ομάδες λαχανικών
Γαλακτοκομικά	Τα παιδιά ηλικίας 2-8 ετών θα πρέπει να πίνουν 2 φλιτζάνια χωρίς λιπαρά ή χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά γάλα ή ισοδύναμα γαλακτοκομικά προϊόντα ανά ημέρα. Τα παιδιά ηλικίας 9 ετών και άνω πρέπει να πίνουν 3 φλιτζάνια την ημέρα.
ολικής αλέσεως	Τουλάχιστον οι μισοί από τους σπόρους που καταναλώνονται πρέπει να είναι δημητριακά ολικής αλέσεως
κρέας και φασόλια	Τα παιδιά πρέπει να τρώνε κρέας άπαχου ή χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά, κοτόπουλο, γαλοπούλα και ψάρι. Άλλες πηγές πρωτεΐνης περιλαμβάνουν καρύδια, σπόρους, φασόλια και μπιζέλια.
υδατάνθρακες	κατανάλωση ολόκληρων φρούτων για την πρόσληψη φυτικών ινών. λαχανικά και δημητριακά ολικής αλέσεως. Προσπαθήστε να αποφύγετε υπερβολικές ποσότητες θερμίδων από προστιθέμενη σάκχαρη
Λίπος	Περιορίστε την πρόσληψη λίπους και ελαίου με υψηλή περιεκτικότητα σε κορεσμένα ή / και trans λιπαρά οξέα. Προσπαθήστε να καταναλώνετε λίπη που προέρχονται από πηγές πολυακόρεστων και μονοακόρεστων λιπαρών οξέων. Τα μικρά παιδιά (2-3 ετών) πρέπει να επιδιώκουν μια δίαιτα που περιέχει 30-35% θερμίδες από λίπος, ενώ τα μεγαλύτερα παιδιά (4-

18 ετών) πρέπει να καταναλώνουν 25-30 % θερμίδες από το λίπος.
--

Η υγιεινή διατροφή αποτελεί βασικό συστατικό της σύγχρονης θεραπείας του ΣΔ. Η στενή προσήλωση στη διατροφικές οδηγίες έχει συσχετιστεί με τον καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο στους νέους με το ΣΔ τύπου 1 (Patton et al 2011).

Οι περισσότερες μελέτες εστιάζονται στο θέμα της τήρησης των συστάσεων και οδηγιών υγιεινής διατροφής και στη σημασία που έχει στη ρύθμιση της τιμής της γλυκόζης. Στην μελέτη των Mehta et al 2009 οι ερευνητές βρήκαν αυξημένα ποσοστά προσήλωσης. Η νεολαία ακολούθησε ένα σταθερό πρόγραμμα γευμάτων με σταθερή πρόσληψη υδατανθράκων και τα ποσοστά προσήλωσης ήταν υψηλά.

Στην μελέτη των Overby et al 2008, μετρήθηκε η διατροφική προσήλωση ανάλογα με τον αριθμό των γευμάτων ή σνακ που καταναλώθηκαν από τους νέους με ΣΔ τύπου 1 σε μια εβδομάδα. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι μόνο το 5% των νέων παρέλειπαν το πρωινό και το δείπνο περισσότερο από πέντε φορές την εβδομάδα, υποδεικνύοντας ότι το 95% των νέων ακολουθούσε τις οδηγίες σχετικά με τον αριθμό των γευμάτων που έπρεπε να καταναλωθούν. Αντίθετα, στην μελέτη των Johnson et al 1986 που έδειξε ότι οι νέοι δεν ακολουθούσαν τις οδηγίες για τον αριθμό των γευμάτων που έπρεπε να καταναλωθούν. Στη μελέτη των Johnson et al 1986 οι νέοι με ΣΔ τύπου 1 σύμφωνα με τις συστάσεις κατανάλωναν περισσότερο κορεσμένο λίπος με βάση την ηλικία τους. Το συνολικό ποσοστό των θερμίδων από το λίπος που κατανάλωσαν ήταν αυξημένο με βάση τις οδηγίες του Healthy People 2010. Ομοίως, το ποσοστό των θερμίδων από κορεσμένα λιπαρά που κατανάλωσαν ήταν υψηλότερο από τις συστάσεις της ADA. Ωστόσο, δύο μελέτες έδειξαν ότι οι νέοι με ΣΔ ακλούθησαν της διατροφικές οδηγίες και η συνολική πρόσληψη λίπους σε νέους με ΣΔ ήταν φυσιολογική. Σε ένα δείγμα εφήβων (13-17 ετών), οι Cook et al 2002 διαπίστωσαν ότι οι έφηβοι πληρούσαν την καθημερινή κατευθυντήρια γραμμή για την κατανάλωση του λίπους. Ομοίως, οι Virtanen et al 2000 διαπίστωσαν ότι τα μικρά παιδιά με ΣΔ τύπου 1 (ηλικίας κάτω των 6 ετών) ακλουθούσαν τις οδηγίες για την κατανάλωση λίπους.

Πολλοί νέοι με το ΣΔ1 δεν συμμορφώθηκαν με τις καθημερινές συστάσεις για κατανάλωση φρούτων, λαχανικών και δημητριακών ολικής αλέσεως. Μελέτες έδειξαν ότι οι νέοι με ΣΔ καταναλώνουν περισσότερα από τις οδηγίες κορεσμένα λιπαρά. Η έλλειψη προσήλωσης στις διατροφικές οδηγίες συσχετίστηκε με τις κακές διατροφικές συνήθειες των γονιών και με την έλλειψη γνώσεων στην υγιεινή διατροφή όπως αναφέρουν οι Patton et al 2011.

Οι έφηβοι με ΣΔ1 φαίνεται να καταναλώνουν περισσότερο κορεσμένο λίπος από το προβλεπόμενο . Οι έρευνες των Mehta et al 2009 και Gellar et al 2007 δείχνουν ότι οι έφηβοι με ΣΔ 1 μπορεί να έχουν προδιάθεση να καταναλώνουν περισσότερα τρόφιμα σχετικά υψηλά σε κορεσμένα λιπαρά επειδή αυτά τα τρόφιμα μπορεί επίσης να είναι σχετικά χαμηλά σε υδατάνθρακες (π.χ. τυρί και μπέικον). Παρόμοια ήταν και τα αποτελέσματα των (Gellar et al 2007 Rovner et al 2009, Mehta et al 2009) που διαπίστωσαν πως η χαμηλή πρόσληψη υδατανθράκων οφείλονταν στην πεποίθηση ότι βοηθούσε στην καλύτερη ρύθμιση του διαβήτη. Ωστόσο, η

υπέρβαση των καθημερινών συστάσεων για το λίπος και τα κορεσμένα λιπαρά μπορεί να είναι προβληματική για τους νέους με διαβήτη τύπου 1, επειδή διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακές παθήσεις και δυσλιπιδαιμία.

Στην μελέτη του Patton et al 2013 όλοι οι γονείς και τα παιδιά μετρούσαν τους υδατάνθρακες και είχαν ολοκληρώσει τουλάχιστον ένα εκπαιδευτικό πρόγραμμα για τον διαβήτη. Ωστόσο τα παιδιά κατανάλωναν ημερησίως περισσότερους υδατάνθρακες από το φυσιολογικό. Το μέσο ποσοστό των θερμίδων από το λίπος που κατανάλωναν υπερέβαινε τις καθημερινές συστάσεις του υπουργείου Γεωργίας των Ηνωμένων Πολιτειών της Αμερικής (USDA) και τις συστάσεις της ADA. Τα παιδιά είχαν χαμηλό μέσο όρο Δείκτη Υγιεινής Διατροφής 2005 (HEI-2005) υποδεικνύοντας ότι η διατροφικές συνήθειες δεν ανταποκρίνονται στις καθημερινές οδηγίες του USDA βάσει της ηλικίας τους. Είναι σημαντικό οι γονείς να εκπαιδευτούν πάνω σε θέματα που αφορούν την σωστή διατροφή. Αν οι γονείς αλλάξουν τις διατροφικές τους συνήθειες και τις βελτιώσουν τότε είναι πολύ πιθανόν να επηρεαστεί θετικά και το παιδί. Συγκεκριμένα, ο χρόνος που η οικογένεια αφιερώνει στο φαγητό αλλά και οι θερμίδες που καταναλώνονται μπορούν να βελτιωθούν με τη εκπαίδευση. Δεν πρέπει να αμελείτε η σωστή εκπαίδευση των γονιών αφού μπορεί να βελτίωση της διατροφικές συνήθειες των παιδιών (Patton et al 2013).

Η περίοδος της προσχολικής ηλικίας είναι μια δύσκολη περίοδος για τους γονείς που πρέπει να καθιερώσουν ένα πρόγραμμα υγιεινής διατροφής στο σπίτι επειδή τα μικρά παιδιά συχνά επιδεικνύουν νεοφοβία, μεταβατικές προτιμήσεις τροφίμων, απρόβλεπτη όρεξη και απόρριψη τροφίμων. Ωστόσο, αυτή είναι επίσης μια σημαντική περίοδος για την καθιέρωση υγιεινών τρόπων διατροφής στα παιδιά. Τα ευρήματα της μελέτης δείχνουν ότι οι γονείς μικρών παιδιών με ΣΔ τύπου 1 μπορούν να επωφεληθούν από τη διατροφική εκπαίδευση για να διδάξουν αποτελεσματικές στρατηγικές για τη διαχείριση του φαγητού και να τροφοδοτήσουν το παιδί τους με μια υγιεινή διατροφή που ανταποκρίνεται στις καθημερινές συστάσεις για ενέργεια, υδατάνθρακες και λίπος (Patton et al 2013).

Στην μελέτη των Tse et al 2012 οι έφηβοι που βρισκόταν σε μεγαλύτερο κίνδυνο ήταν πιο πιθανό να είναι υπέρβαροι / παχύσαρκοι. Η ομάδα κινδύνου είχε φτωχή ποιότητα διατροφής, καθώς και υψηλότερη πρόσληψη συνολικού κορεσμένου λίπους από την ομάδα χαμηλού κινδύνου. Η ομάδα κινδύνου ανέφερε χαμηλότερη αυτο-αποτελεσματικότητα , μεγαλύτερα εμπόδια και πιο αρνητικές προσδοκίες για υγιεινή διατροφή και χειρότερη διατροφική ικανοποίηση. Η ομάδα κινδύνου είχε χαμηλότερη προσκόλλησή στις οδηγίες για το διαβήτη, λιγότερο συχνή παρακολούθηση της γλυκόζης στο αίμα και υψηλότερη HbA1c. Το υπερβολικό βάρος, η φτωχότερη πρόσληψη διατροφής και η χειρότερη διαχείριση του διαβήτη που σχετίζεται με τη νεολαία που διατρέχει κίνδυνο για διαταραγμένη κατανάλωση, υποδηλώνει πιθανό κίνδυνο εμφάνισης επιπλοκών.

Στη μελέτη των Nansel et al 2012 σε νέους ηλικίας 8-18 ετών διαπιστώθηκε ότι οι έφηβοι που ανήκαν στην ομάδα υψηλού κινδύνου διέτρεχαν υψηλό κίνδυνο για μακροπρόθεσμες επιπλοκές, εξαιτίας υπερβολικού βάρους, κακής διατροφής και κακού γλυκαιμικού ελέγχου σε σχέση με την ομάδα χαμηλού κινδύνου. Οι συμμετέχοντες επέδειξαν χαμηλή τήρηση των οδηγιών διατροφής ως προς την πρόσληψη φρούτων, λαχανικών και δημητριακών ολικής αλέσεως. Πιο συγκεκριμένα τα κορίτσια κατανάλωναν μεγαλύτερο ποσοστό της συνιστώμενης πρόσληψης

λαχανικών από τα αγόρια ενώ τα παιδιά ηλικίας 8 έως 12 ετών καταναλώναν μεγαλύτερο ποσοστό φρούτων και προϊόντων ολικής αλέσεως σε σύγκριση με εφήβους.

Οι έφηβοι με ΣΔ τύπου 1 μπορεί να έχουν διατροφικές διαταραχές. Ο όρος διατροφική διαταραχή περιλαμβάνει πολλές διαφορετικές παθολογικές καταστάσεις όπως νευρική ανορεξία, νευρική βουλιμία κλπ. Υπάρχουν κριτήρια για την διάγνωση αυτών των διαταραχών, ωστόσο, ένα άτομο μπορεί να παρουσιάσει κάποια διαταραχή όπως υπερβολική δίαιτα ή κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων φαγητού αλλά να μην πληροί τα συγκεκριμένα διαγνωστικά κριτήρια για μια κλινική διατροφική διαταραχή (Doyle et al 2017).

Οι ασθενείς με διατροφικές διαταραχές έχουν αυξημένο κίνδυνο να εμφανίσουν επιπλοκές του ΣΔ τύπου 1. Η μελέτη των Doyle et al 2017 εξέτασε τη σχέση της διατροφικής διαταραχής με την ποιότητα διατροφής και τις διατροφικές συμπεριφορές σε εφήβους με ΣΔ τύπου 1. Οι συμμετέχοντες ταξινομήθηκαν ανάλογα με τον κίνδυνο ανάπτυξης κάποιας διατροφικής διαταραχής. Η μελέτη προσπάθησε να ελέγξει τις διαφορές μεταξύ των ομάδων κινδύνου στην ποιότητα της διατροφής, στην τήρηση των οδηγιών για κατανάλωση υγιεινών γευμάτων και στην προσήλωση που έχουν οι ασθενείς στην θεραπεία, ελέγχοντας την ηλικία, το φύλο και το σωματικό βάρος. Οι νέοι που διέτρεχαν αυξημένο κίνδυνο να εμφανίσουν διατροφική διαταραχή ήταν υπέρβαροι ή παχύσαρκοι. Η ομάδα κινδύνου είχε φτωχή ποιότητα διατροφής, καθώς υπήρξε αυξημένη κατανάλωση κορεσμένου λίπους. Η ομάδα κινδύνου φάνηκε ότι δεν ακλούθησε τις οδηγίες για υγιεινή διατροφή. Η ομάδα κινδύνου είχε χαμηλότερη προσκόλληση στο ΣΔ, αφού δεν υπήρχε συχνή παρακολούθηση της γλυκόζης στο αίμα και η τιμή της HbA1c ήταν πάνω από το φυσιολογικό όριο. Η υπερβολική αύξηση του βάρους, η φτωχή υγιεινή διατροφή και η έλλειψη προσήλωσης στην θεραπεία σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο για διαταραγμένη διατροφική κατανάλωση και υποδηλώνει αυξημένο κίνδυνο μελλοντικών επιπλοκών.

Στη μελέτη των Nansel et al 2014 οι ερευνητές εξέτασαν την ποιότητα διατροφής ανάλογα με την μέρα της εβδομάδας (καθημερινές έναντι Σαββατοκύριακου) σε νέους με ΣΔ τύπου 1 ηλικίας 8 έως 18 ετών με διάρκεια διαβήτη ≥ 1 έτους. Οι συμμετέχοντες είχαν φτωχότερη ποιότητα διατροφής τα Σαββατοκύριακα σε σχέση με τις καθημερινές, με χαμηλότερη πρόσληψη φρούτων και λαχανικών και υψηλότερη πρόσληψη κορεσμένου λίπους. Διαφορές στην ποιότητα της διατροφής παρατηρήθηκαν σε όλα τα γεύματα της ημέρας με μικρότερη πρόσληψη λίπους στο πρωινό σε αντίθεση με το μεσημεριανό γεύμα. Οι συμμετέχοντες ανέφεραν κατανάλωση δημητριακών ολικής αλέσεως και μικρή πρόσληψη λίπους στο πρωινό ενώ το βραδινό δείπνο χαρακτηριζόταν από πρόσληψη φρούτων, χωρίς να υπάρχει κατανάλωση ζάχαρης και λιπαρών, αλλά υπήρχε υψηλότερη πρόσληψη νατρίου. Η ποιότητα της διατροφής ήταν φτωχότερη τα σαββατοκύριακα γιατί τα γεύματα που καταναλώναν τα παιδιά ήταν έξω από το σπίτι.

Στην μελέτη των Patton et al 2016 πήραν μέρος είκοσι τρεις οικογένειες που είχαν παιδί με ΣΔ τύπου 1 που ήταν 1-6 ετών, τουλάχιστον έξι μήνες από τη διάγνωση και ακολούθησε θεραπεία με ινσουλίνη. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι ενώ οι γονείς γνώριζαν τι αποτελεί υγιεινή διατροφή για το ΣΔ 1, ωστόσο δεν ακλουθούσαν μια υγιεινή διατροφή. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι οι γονείς αντιμετώπιζαν κάποια εμπόδια όπως: περιορισμένος χρόνος για την προετοιμασία σπιτικών γευμάτων, υψηλότερο κόστος για υγιεινότερα τρόφιμα, επιρροή των συνομηλίκων στις προτιμήσεις των παιδιών για το είδος του φαγητού. Οι γονείς αναφέρθηκαν επίσης στην επιθυμία να μην

περιορίσουν τη διατροφή του παιδιού τους ή να κάνουν το παιδί τους να "αισθάνεται διαφορετικό", κάτι που πολλοί γονείς είπαν ότι συχνά τους οδήγησε να δώσουν στο παιδί τροφές πλούσιες σε υδατάνθρακες και λιπαρά οξέα.

4.2 Προσήλωση στην άσκηση

Ο ΣΔ 1 επηρεάζει σε μεγάλο βαθμό τη σωματική και συναισθηματική ανάπτυξη. Η αποτελεσματική διαχείριση απαιτεί συνεχή προσοχή στην πρόσληψη τροφής, στις πολλαπλές καθημερινές ενέσεις ινσουλίνης και στον αυτοέλεγχο της γλυκόζης. Η επίτευξη καλού μεταβολικού ελέγχου, η πρόληψη μακροπρόθεσμων επιπλοκών και η ενίσχυση της αυτοπεποίθησης είναι οι στόχοι της διαχείρισης σε νέους ασθενείς με ΣΔ. Η σημασία της τακτικής σωματικής άσκησης στη διαχείριση παιδιών και εφήβων με ΣΔ έχει επισημανθεί τα τελευταία χρόνια. Παρά τις ευεργετικές επιδράσεις της άσκησης, το επίπεδο φυσικής δραστηριότητας που συνήθως αναλαμβάνει ο διαβητικός ασθενείς εξακολουθεί να αποτελεί ζήτημα ανησυχίας. Υπάρχουν περιορισμένες πληροφορίες σχετικά με τη σωματική δραστηριότητα και τις αθλητικές συνήθειες των νεαρών ασθενών με ΣΔ τύπου 1. Πολλές μελέτες απέτυχαν να δείξουν το αποτέλεσμα της άσκησης στη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου σε ασθενείς με ΣΔ τύπου 1, ενώ αποδείχθηκε ότι η άσκηση μειώνει τους γνωστούς παράγοντες κινδύνου για την αθηροσκλήρωση (υπερβολικό βάρος, δυσλιπιδαιμία και υπέρταση). Επιπλέον, τα προγράμματα οργανωμένης δραστηριότητας, συμπεριλαμβανομένων των αθλητικών δραστηριοτήτων, συμβάλλουν στη βελτίωση της κοινωνικοποίησης, της κοινωνικής ενσωμάτωσης και της αυτοεκτίμησης σε άτομα με διαβήτη, επιτρέποντάς τους να συμμετέχουν σε διαφορετικές δραστηριότητες, όπως κάνουν οι συνομήλικοί τους (Valerio et al 2005).

Σύμφωνα με το Health people 2010, οι ενήλικες πρέπει να ασκούν μέτρια σωματική δραστηριότητα για τουλάχιστον 30 λεπτά σχεδόν καθημερινά και έντονη δραστηριότητα για τουλάχιστον 20 λεπτά τρεις φορές την εβδομάδα. Οι κατευθυντήριες γραμμές για τους νέους δεν διαφέρουν πολύ από αυτό και προτείνουν να συμμετέχουν σε τουλάχιστον 60 λεπτά ανά ημέρα μέτρια / έντονη δραστηριότητα για το μεγαλύτερο μέρος της εβδομάδας. Τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας σε υγιή παιδιά, και ιδιαίτερα σε εφήβους, είναι εκπληκτικά χαμηλά. Οι παράγοντες προσδιορισμού των παιδικών επιπέδων σωματικής δραστηριότητας είναι πολύπλοκοι και ποικίλλουν ανάλογα με τα επιμέρους χαρακτηριστικά, τις γονικές και περιβαλλοντικές επιδράσεις. Το χαμηλό μορφωτικό επίπεδο των γονέων έχει συσχετιστεί με έναν ανθυγιεινό τρόπο ζωής και αυξημένο μελλοντικό κίνδυνο καρδιαγγειακών παθήσεων στους απογόνους του. Σημαντικά εμπόδια στη σωματική δραστηριότητα είναι η τηλεόραση και τη χρήση του ηλεκτρονικού υπολογιστή.

Η παρουσία χρόνιας νόσου, όπως ο ΣΔ τύπου 1, μπορεί επιπροσθέτως να παρεμβαίνει στη συμμετοχή σε σωματικές δραστηριότητες, για τον κίνδυνο που αντιμετωπίζουν οι γονείς και τα παιδιά από οξεία μεταβολικές επιπλοκές, όπως οι υπογλυκαιμικές κρίσεις. Ως εκ τούτου, τα επίπεδα της σωματικής δραστηριότητας μπορεί να μην πληρούν τις κατευθυντήριες γραμμές ιδιαίτερα στα διαβητικά παιδιά (Valerio et al 2005).

Στη μελέτη των Valerio et al 2005 τα αγόρια ασχολήθηκαν με την άσκηση περισσότερο από ό, τι τα κορίτσια. Τα κορίτσια που είχαν ΣΔ τύπου 1 ασχολούνταν λιγότερο με την άσκηση από ότι τα κορίτσια που δεν είχαν ΣΔ, ενώ δεν βρέθηκε σημαντική διαφορά μεταξύ των αγοριών με ΣΔ 1 και των αγοριών που δεν είχαν ΣΔ. Οι τιμές του σωματικού βάρους δεν διέφεραν μεταξύ των ομάδων. Τα επίπεδα τριγλυκεριδίων στους ασθενείς με ΣΔ ήταν υψηλότερα από ό, τι σε ασθενείς που είχαν σωματική δραστηριότητα.. Σχετικά με τα επίπεδα ολικής χοληστερόλης φάνηκε ότι οι ασθενείς που δεν είχαν καμία σωματική δραστηριότητα είχαν χειρότερη χοληστερίνη. Η συχνότητα των ασθενών με φτωχό μεταβολικό έλεγχο ($HbA1c > 8,5\%$) ήταν υψηλότερη σε ασθενείς που δεν είχαν καμία σωματική δραστηριότητα από εκείνους που είχαν μέτρια δραστηριότητα ή έντονη δραστηριότητα. Παρόμοια ήταν και τα αποτελέσματα των Beraki et al 2014 και Bernardini et al 2004. Ο εβδομαδιαίος χρόνος που αφιέρωσαν στην άσκηση ήταν παρόμοιος μεταξύ των ομάδων περίπου 3 ώρες την εβδομάδα. Γενικά, η συμμετοχή σε ατομικά αθλήματα ξεπέρασε τη συμμετοχή σε ομαδικά αθλήματα στην ομάδα των ασθενών με ΣΔ, ενώ ήταν ομοιόμορφα κατανομημένα στην ομάδα των παιδιών που δεν έπασχαν.

4.3 Προσήλωση στην θεραπεία με ινσουλίνη

Ο αυξανόμενος αριθμός ατόμων με ΣΔ τύπου 1 έχει μεγάλη οικονομική επιβάρυνση για την κοινωνία, Η χορήγηση ινσουλίνης συμβάλλει στη βελτίωση του μεταβολικού ελέγχου και καθυστερεί την εμφάνιση των μικροαγγειακών και μακροαγγειακών επιπλοκών. Ωστόσο, η ινσουλίνη είναι αποτελεσματική μόνο όταν έχει ληφθεί σύμφωνα με τις οδηγίες των επαγγελματιών υγείας και δυστυχώς η κακή προσκόλληση των ασθενών με ΣΔ παραμένει ένα κοινό πρόβλημα (Farsaei et al 2014).

Στην μελέτη των Farsaei et al 2014 μελετήθηκαν 251 ασθενείς με ΣΔ 1. Τα αποτελέσματα με βάση τη κλίμακα Morisky έδειξαν ότι η προσήλωση στην θεραπευτική αγωγή ήταν αρκετά χαμηλή. Παρόμοια ήταν και τα αποτελέσματα των Gomes et al 2016. Η χαμηλή προσήλωση στην λήψη της ινσουλίνης είναι ένας λόγος που οι ασθενείς έχουν φτωχό γλυκαιμικό έλεγχο. Επομένως, η αναγνώριση των παραγόντων που προκαλούν χαμηλή προσήλωση είναι ζωτικής σημασίας

Παράγοντες που επηρεάζουν την προσήλωση είναι η χρονοβόρα διαδικασία, ο φόβος της ένεσης, αν και το στυλό ινσουλίνης φαίνεται να βοηθάει στην προσήλωση, η υπογλυκαιμία, το κόστος της φαρμακευτικής αγωγής, η αύξηση του σωματικού βάρους, η έλλειψη ινσουλίνης, και οι δυσκολίες στην προετοιμασία της ένεσης, το σωματικό βάρος και η φυσική δραστηριότητα (Farsaei et al 2014).

Οι 4 ερωτήσεις της κλίμακας morisky που αξιολογούν την προσκόλληση στην θεραπευτική αγωγή στην μελέτη είναι:

1. Ξεχάσατε ποτέ να πάρετε κάποια από τις δόσεις της ινσουλίνης;
2. υπάρχει αμέλεια με το χρονοδιάγραμμα λήψης της ινσουλίνης σας όπως ορίστηκε από το γιατρό σας;
3. Μερικές φορές σταματάτε να παίρνετε την ινσουλίνη σας όταν αισθάνεστε καλύτερα;

4. Μερικές φορές αυξάνετε ή μειώνετε τη δόση ινσουλίνης όταν δεν αισθάνεστε καλά χωρίς να συμβουλευτείτε τον γιατρό σας;

Στην μελέτη των Ppreyrot et al 2010 502 ενήλικες των ΗΠΑ με ΣΔ ανέφεραν σκόπιμη παράλειψη ινσουλίνης. Ενώ η μελέτη των Cramer et al 2005 αποκάλυψε ότι μόνο το 77% της συνταγογραφούμενης δόσης ινσουλίνης λήφθηκε από τους ασθενείς.

4.4 Συμμετοχή των γονιών στην φροντίδα του παιδιού με ΣΔ τύπου 1

Οι νευροανοσολογικές μελέτες έχουν δείξει ότι η πορεία μιας χρόνιας νόσου επηρεάζεται από φυσιολογικούς, ψυχολογικούς και κοινωνικούς παράγοντες. Ένας από τους σημαντικότερους ψυχοκοινωνικούς παράγοντες είναι η ίδια η οικογένεια και οι σχέσεις που αναπτύσσονται μέσα στην οικογένεια. Μέχρι τώρα, η έρευνα έχει καταδείξει ότι η φύση και η ποιότητα των οικογενειακών σχέσεων έχουν άμεσο αντίκτυπο στον τρόπο με τον οποίο ο ασθενής ασχολείται με την ασθένεια και τον τρόπο που την διαχειρίζεται (Tsamparli & Kounenou 2004).

Στην περίπτωση των παιδιών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, το ερευνητικό ενδιαφέρον επικεντρώνεται στις συναισθηματικές αντιδράσεις και τη συμπεριφορά των γονέων, δεδομένου ότι είναι υπεύθυνοι για το θεραπευτικό σχήμα. Ο τρόπος με τον οποίο οι γονείς βιώνουν την έναρξη και την ύπαρξη της νόσου έχει άμεσο αντίκτυπο σε αυτήν. Επιπλέον, το άγχος που αντιμετωπίζουν ορισμένες οικογένειες εξαιτίας της νόσου και οι δυσλειτουργικές μορφές των σχέσεων εντός της οικογένειας που προκαλούνται από την ίδια την οικογένεια λειτουργούν ως χρόνιοι παράγοντες που επηρεάζουν τον μεταβολικό έλεγχο.

Στην μελέτη των Tsamparli & Kounenou 2004 συμμετείχαν 30 οικογένειες., Βρέθηκε ότι οι οικογένειες είναι προστατευτικές απέναντι στα παιδιά τους και πολλές φορές αυτό οδηγούσε σε αντιδράσεις από την πλευρά του παιδιού κάτι που περιγράφετε και στην μελέτη των Minuchin et al 1974. Οι οικογένειες φάνηκε ότι λειτουργούσαν συλλογικά με αποτέλεσμα ο βαθμός αυτονομίας μεταξύ των μελών της οικογένειας να είναι πολύ χαμηλός. Για παράδειγμα, είπαν: "Όλα όσα κάνουμε, τα κάνουμε μαζί δεν πάμε πουθενά μόνοί". Αυτό το θέμα εμφανίστηκε και στις 30 οικογένειες. Επιπλέον, οι γονείς που είχαν έρθει αντιμέτωποι με ένα υπογλυκαιμικό επεισόδιο προσπαθούσαν να είναι πολύ κοντά στο παιδί, προκειμένου να αποφευχθεί νέο επεισόδιο. Οι γονείς έλεγαν "Είμαι πάντα δίπλα της, έτσι μπορώ να είμαι σίγουρος ότι όλα είναι υπό έλεγχο". Η ζωή της οικογένειας καθορίστηκε από το θεραπευτικό σχήμα. Οι δραστηριότητες των μελών και το συνολικό οικογενειακό πρόγραμμα σχεδιάστηκαν σύμφωνα με το χρονοδιάγραμμα του θεραπευτικού σχήματος. Αυτό το ζήτημα εμφανίστηκε σε 29 οικογένειες. Εικοσιτέσσερις μητέρες επισκέφτηκαν το σχολείο για να δώσουν φαγητό και να μετρήσουν την γλυκόζη στο αίμα τους. Για παράδειγμα οι γονείς χρησιμοποιούσαν το εμείς σε προσωπικά θέματα που αφορούσαν τα παιδιά τους και έλεγαν σαν να μιλούσαν για τον εαυτό τους: «Έχουμε κάνει τη μέτρησή μας», «Πήγαμε στον γιατρό και μας είπε το επίπεδο της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης ήταν υψηλό». Αυτό το ζήτημα εμφανίστηκε σε 29 οικογένειες. οι ελληνικές οικογένειες είναι επικεντρωμένες στο παιδί, ο βαθμός συμμετοχής της οικογένειας σε προσωπικά θέματα των παιδιών είναι τόσο μεγάλος που θα μπορούσαμε να χαρακτηρίσουμε τα παιδιά εγκλωβισμένα μέσα στην οικογένεια τους. Ένα άλλο χαρακτηριστικό αυτών των οικογενειών είναι ο τρόπος που αντιμετωπίζουν τις αναμενόμενες

αλλαγές που προκαλούνται από την ανάπτυξη των παιδιών. Για παράδειγμα: «Φοβάμαι τι θα συμβεί στο μέλλον. Πώς θα μπορέσω να την ελέγξω, να μάθω τι κάνει; », «ποιος θα την φροντίσει αφού θα πεθάνουμε », « Το να πηγαίνω στο σχολείο το επόμενο έτος είναι αυτό που με τρομάζει περισσότερο. Πώς μπορώ να την παρακολουθώ; », Τι θα συμβεί κατά την εφηβεία; Πώς θα μπορώ να την σταματήσω να κάνει ό, τι της αρέσει; "Αυτό εμφανίστηκε κυρίως σε μητέρες (29 μητέρες και πέντε πατέρες). Η ηλικία των παιδιών δεν ήταν σημαντικός παράγοντας.

Η γονική μέριμνα αναφέρεται στο βαθμό στον οποίο οι γονείς βοηθούν και συμμετέχουν στην φροντίδα του παιδιού με ΣΔ τύπου 1 είτε άμεσα (π.χ. βοηθώντας με τη χορήγηση ενέσεων ινσουλίνης) είτε έμμεσα (π.χ., υπενθυμίζοντας τα κλινικά ραντεβού, ελέγχοντας τις ημερομηνίες λήξης). Αυτή η συμμετοχή από τους γονείς μειώνει στην εφηβεία, γεγονός που μπορεί να συμβάλει στην μειωμένη προσκόλληση και στην επιδείνωση του γλυκαιμικού ελέγχου που παρατηρείται συχνά κατά τη διάρκεια αυτού του αναπτυξιακού σταδίου (Young et al 2014).

Η έρευνα δείχνει ότι οι γονείς μπορούν να αναλάβουν την ευθύνη για τη φροντίδα του παιδιού με ΣΔ για διάφορους λόγους, μερικοί από τους οποίους διαφέρουν μεταξύ μητέρων και των πατέρων. Οι μητέρες γενικά χρησιμεύουν ως οι κύριοι φροντιστές και συμμετέχουν πιο άμεσα στις καθημερινές δραστηριότητες φροντίδας του ΣΔ (π.χ. υπενθυμίζοντας στο παιδί να ελέγξει το σάκχαρο του αίματός του) ενώ οι πατέρες είναι πιθανότερο να εμπλακούν μόνο όταν προκύψει ανάγκη.

Η γονική παρακολούθηση συνεπάγεται την τακτική επαφή με τους εφήβους σχετικά με τις καθημερινές δραστηριότητές τους καθώς και με τη γνώση και την εποπτεία αυτών των δραστηριοτήτων. Η παρακολούθηση του εφήβου με ΣΔ1 μπορεί να είναι γενική (π.χ., γνωρίζοντας πότε πρέπει να γίνουν τα μαθήματα του παιδιού) ή ποιο συγκεκριμένη (π.χ., γνώση των επιπέδων σακχάρου στο αίμα του παιδιού). Η παρακολούθηση μπορεί επίσης να είναι άμεση (π.χ. το παιδί πραγματοποιεί μια εργασία μαζί με την επίβλεψη των γονέων) ή έμμεση (ερωτήσεις γονέων / υπενθυμίζοντας στο παιδί την εργασία που πραγματοποιείτε (ή πρόκειται να πραγματοποιηθεί). Τα αποτελέσματα της συμμετοχής των γονέων στην φροντίδα των εφήβων μπορούν να εξηγηθούν από τον τρόπο με τον οποίο η συμμετοχή εκτελείται από τον γονέα και γίνεται αντιληπτή από τον έφηβο. Οι γονείς μπορεί να αισθάνονται υποχρεωμένοι να συμμετέχουν ή να μην συμμετέχουν όταν ρυθμίζουν, βοηθούν και παρακολουθούν τον διαβήτη του παιδιού τους. Ωστόσο, η βιβλιογραφία σχετικά με τις πρακτικές γονικής μέριμνας δείχνει ότι ορισμένες προσεγγίσεις είναι πιο χρήσιμες από άλλες (Young et al 2014).

Η συμμετοχή των γονέων επιτρέπει τη συνεργασία (δηλαδή, την εταιρική σχέση γονέων-εφήβων) και χαρακτηρίζεται από ανοιχτή επικοινωνία, συναισθηματική υποστήριξη και ενθάρρυνση της ανεξαρτησίας. Οι σχέσεις μητέρας-παιδιού χαρακτηρίζονται από ζεστασιά, υποστήριξη, ευαισθησία, αποδοχή και συνδέεται με καλύτερη ποιότητα ζωής και προσκόλληση στην θεραπεία, καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο καθώς και χαμηλότερη συχνότητα διαβητικής κετοξέωσης. Αρκετές μελέτες έχουν δείξει ότι τα παιδιά των γονέων οι οποίοι είναι και οι δύο ζεστή και ευαίσθητη, διατηρώντας παράλληλα υψηλές προσδοκίες για τη συμπεριφορά των εφήβων είχαν καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο.

Η χαμηλή συμμετοχής των γονέων συχνά αναφέρεται ως παρεμβατική στήριξη και χαρακτηρίζεται από συμπεριφορές που μπορούν να δημιουργήσουν οικογενειακές συγκρούσεις και

να μειώσουν την αυτο-αποτελεσματικότητα των εφήβων. Όταν οι γονείς αναλαμβάνουν ευθύνες χωρίς ο έφηβος να εκφράζει την ανάγκη ή την επιθυμία του για βοήθεια τότε εκδηλώνεται γκρίνια από τα παιδιά, ενώ από την πλευρά των γονιών υπάρχει επίπληξη έχοντας πολλές απαιτήσεις από τα παιδιά. Η χαμηλή συμμετοχή δεν συνδέεται μόνο με χαμηλότερη προσκόλληση αλλά και χαμηλό γλυκαιμικό έλεγχο αλλά έχει επίσης συνδεθεί και με χειρότερη ποιότητα ζωής και οικογενειακή σύγκρουση (Young et al 2014).

Η γονική συμμετοχή μπορεί να αποτελέσει παράγοντα κινδύνου ή προστασίας για τη νεολαία με ΣΔ1. Οι γονείς πρέπει να βοηθήσουν τους εφήβους να κατανοήσουν καλύτερα τους στόχους για τα καθήκοντα αυτο-φροντίδας του διαβήτη. Η συμμετοχή απαιτεί κάποια ευελιξία από τους όχι μόνο με την πάροδο του χρόνου αλλά και στις καθημερινές πρακτικές γονικής μέριμνας. Επιπλέον, τα ευρήματα αυτής της ανασκόπησης δείχνουν ότι η γονική παρακολούθηση δεν θα πρέπει να μειώνεται κατά την εφηβεία και μπορεί στην πραγματικότητα να χρειάζεται να αυξηθεί ανάλογα με το παιδί και τις ικανότητές του. Οι πάροχοι θα πρέπει να γνωρίζουν τους παράγοντες που ενδέχεται να θέσουν σε κίνδυνο τη συμμετοχή των γονέων, συμπεριλαμβανομένης της οικογενειακής κατάστασης, του εισοδήματος, του άγχους και της αγωνίας των γονέων και της συμπεριφοράς των παιδιών (Young et al 2014).

Στην μελέτη του Hsin et al 2009 αξιολογήθηκε κατά πόσο η συμμετοχή της οικογένειας σχετίζεται με την προσκόλληση και τον καλό γλυκαιμικό έλεγχο. Συμμετείχαν 111 άτομα ηλικίας 13 χρονών και το 53% ήταν κορίτσια. Οι νέοι ήταν αποκλειστικά υπεύθυνοι για 4 από τα 17 καθήκοντα διαχείρισης του διαβήτη και ανέφεραν μέτρια επίπεδα υποστήριξης από τα μέλη της οικογένειας για τη φροντίδα του διαβήτη. Οι νέοι είχαν μέτρια επίπεδα προσκόλλησης, παρόμοια με τα επίπεδα που αναφέρθηκαν από τον Harris et al 2000. Το επίπεδο HbA 1c των νέων ήταν 8.9 για ένα εργαστήριο όπου το 6 αντιπροσωπεύει το ανώτερο φυσιολογικό όριο. Έτσι, οι τιμές HbA 1 αντανακλούν σχετικά χαμηλό γλυκαιμικό έλεγχο.

Στην μελέτη των Berg et al 2010 μελετήθηκαν συνολικά 252 νεαροί έφηβοι ηλικίας 12,49 ετών, 53,6% κορίτσια με ΣΔ τύπου 1 ανέφεραν ότι οι γονείς τους συμμετείχαν στη διαχείριση του ΣΔ. Οι αναλύσεις έδειξαν ότι η ποιοτική συνεργασία των γονιών με τα παιδιά εξαρτάτε από την συμπεριφορά και τις αντιλήψεις των εφήβων για τον τρόπο που οι ίδιοι πρέπει να διαχειρίζονται τον ΣΔ. Υπήρχαν επίσης άμεσες συσχετίσεις μεταξύ της συμμετοχής των γονιών και της προσκόλλησης των παιδιών στην θεραπεία και του κάλου γλυκαιμικού έλεγχου. Η ποιότητα της σχέσης γονέων-εφήβου και η παρακολούθηση από την πλευρά των γονιών είναι σημαντικές για την καλύτερη προσκόλληση των και τον καλό γλυκαιμικό έλεγχο.

Η μελέτη των King et al 2014 έδειξε σημαντική πτώση της γονικής συμμετοχής στη θεραπεία του ΣΔ με την πάροδο του χρόνου. Φαίνεται ότι η μείωση της γονικής συμμετοχής στην παρακολούθηση του διαβήτη προέβλεπε την μεταγενέστερη μείωση στην προσκόλληση των εφήβων στην θεραπεία τους. Στην μελέτη του Dashif et al 2007 αποκάλυψαν ότι όταν η γονείς συμμετείχαν, Δίνοντας οδηγίες η υπενθυμίζοντας κάποια πράγματα σχετικά με την θεραπεία, με την αγορά της φαρμακευτική αγωγή στον σωστό χρόνο αλλά και με την εκτίμηση και την εμπιστοσύνη που έδειχναν στα παιδιά, υπήρχε καλύτερη προσήλωση από την πλευρά των παιδιών στην θεραπεία του ΣΔ.

Στη μελέτη του Howe et al 2012 έγινε συνέντευξη από εξήντα τρεις γονείς παιδιών με ΣΔ1. Προσπάθησαν να καταλάβουν τι θέλουν και τι χρειάζονται οι γονείς των παιδιών με ΣΔ από τους επαγγελματίες υγείας.

Τρία βασικά θέματα προέκυψαν καθώς οι γονείς περιέγραψαν τα χαρακτηριστικά μιας σχέσης με τον επαγγελματία υγείας, πράγμα που τους βοήθησε να ανταπεξέλθουν με επιτυχία στις προκλήσεις της καθημερινότητας. Το πρώτο θέμα, που θέτει τα θεμέλια είναι να γνωρίσει ο επαγγελματίας υγείας καλά τον ασθενή και να συνδεθεί με την οικογένεια σε συναισθηματικό επίπεδο. Το δεύτερο θέμα, ήταν η κλινική περίθαλψη, συνόψισε τις θεραπευτικές παρεμβάσεις που οι γονείς ήθελαν από την ομάδα φροντίδας του ΣΔ για να επιτρέψουν στο παιδί να «ζει καλά» με τον ΣΔ. Το τελευταίο θέμα ήταν η ισότιμη συμμετοχή των οικογενειών στην θεραπεία αναλύοντας λεπτομερώς ένα επίπεδο συνεργασίας μεταξύ του παρόχου υγειονομικής περίθαλψης και της οικογένειας, το οποίο χαρακτηρίστηκε από αμοιβαίο σεβασμό και εμπιστοσύνη (Howe et al 2012).

Οι γονείς υπογράμμισαν ότι η αντιμετώπιση που θα είχαν από τα πρώτα λεπτά και η εντύπωση που θα σχημάτιζαν ήταν ιδιαίτερα σημαντική. Όταν η συμπεριφορά του επαγγελματία υγείας ήταν ζεστή και ανοιχτή και τους έκανε να νιώσουν άνετα την στιγμή που ήταν εκεί τότε μπορούσαν να τον εμπιστευτούν. Οι γονείς ανταποκρίθηκαν σαφώς σε παρόχους που αποπνέουν ζεστασιά, φροντίδα, ειλικρίνεια και ευγένεια.

Οι γονείς εξέφρασαν επίσης την ικανοποίησή τους για την ικανότητα του επαγγελματία να επικεντρωθεί στα προβλήματα τους. Μία μητέρα είπε: Ο νοσηλευτής μπορεί να έχει 6 άτομα να περιμένουν, αλλά ποτέ δεν φαίνεται να βιάζεται. Ξέρεις, έρχεται μέσα. φαίνεται απλά χαλαρός και δρα σαν ξέρει ότι έχει όλη την ώρα στον κόσμο για εμάς.

Οι γονείς αντιλαμβάνονταν θετικά τον επαγγελματία που γνώριζε και κατανοούσε τόσο το παιδί όσο και την οικογένεια. Μιλούσαν θετικά για τους επαγγελματίες οι οποίοι, εκτός από την πλήρη γνώση των ιατρικών, αναπτυξιακών και ειδικών αναγκών του παιδιού τους, γνώριζαν επίσης τα συμφέροντα και τις ανάγκες του παιδιού τους. Μία μητέρα είπε: Πραγματικά ενδιαφέρεται για τα παιδιά μου, και με κάνει να αισθάνομαι άνετα, και τους κάνει να αισθάνονται άνετα να γνωρίζουν ότι δεν είναι μόνο μια λεύκη πόδια που περιπατάει, είναι κάποιος που ξέρουν, κάποιος που γνωρίζουν χρόνια και χρόνια και χρόνια, και κάποιος που πραγματικά νοιάζεται για το σύνολο του ατόμου, όχι μόνο για τον διαβήτη (Howe et al 2012).

Οι γονείς αναμένουν συμβουλές από τον νοσηλευτή τους. Οι γνώσεις και εμπειρογνωμοσύνη συνέβαλαν όχι μόνο στην καλή κλινική φροντίδα, αλλά και στην αίσθηση της οικογένειας ότι θα μπορούσαν να εμπιστευτούν τον νοσηλευτή και ότι θα ικανοποιούνταν οι ανάγκες του παιδιού. Ένας γονέας ανέφερε: Αυτός ο νοσηλευτής βλέπει πράγματα που δεν βλέπω. Ακόμη και εγώ, που ζω μαζί του για 3 χρόνια. Λέει, πρέπει να έχετε αλλάξει αυτή τη δόση. ή θα πει, το σνακ διαφορετικό. Θέλω να πω, είναι πραγματικά εκπληκτικό με τις ιδέες που μου δίνει, δεν τις ήξερα.

Οι γονείς έμειναν περισσότερο ικανοποιημένοι όταν οι νοσηλευτές τους αντιμετώπισαν ως ισότιμα μέλη της θεραπευτικής ομάδας. Οι γονείς παρομοίασαν την εμπλοκή τους στην θεραπεία ως χορό, σ' αυτό το χορό, η χορογραφία άλλαζε με την πάροδο του χρόνου και οι αλλαγές στον ρυθμό γινόταν αντιληπτές από τους γονείς και τους νοσηλευτές συχνά χωρίς λόγια. Αυτές οι

αλλαγές συμφωνούν με την ικανότητα του γονέα να αναλάβει περισσότερες ευθύνες για τις καθημερινές αποφάσεις που αφορούσαν το παιδί. Στην αρχή της διαδικασίας, οι περισσότεροι γονείς ήθελαν συχνές επαφές με τον νοσηλευτή για να εξασφαλίσουν ότι κάνουν τις απαραίτητες προσαρμογές. Οι γονείς στην αρχή βασίστηκαν στον επαγγελματία υγείας να δώσει οδηγίες μέσω τακτικών επισκέψεων και τηλεφωνικής παρακολούθησης. Με την πάροδο του χρόνου, οι περισσότεροι γονείς ήθελαν να συμμετέχουν ποιο ενεργά στην θεραπεία (Howe et al 2012).

Η γνώση του τρόπου με τον οποίο οι πατέρες συνεισφέρουν στα αποτελέσματα των παιδιών είναι καθοριστικής σημασίας για την κλινική διαχείριση παιδιών με ΣΔ 1. Σύμφωνα με έρευνες, αν και οι πατέρες συνήθως δεν είναι οι κύριοι φροντιστές ή υπεύθυνοι της καθημερινής φροντίδας, η συμβολή τους στην οικογένεια μπορεί να σχετίζεται με σημαντικά αποτελέσματα διαχείρισης της νόσου (Dashiff et al 2008).

Οι ρόλοι των πατέρων είναι σημαντικοί για τη ζωή της οικογένειας και η σχέση ενός πατέρα με το παιδί του μπορεί να επηρεάσει σημαντικά την ανάπτυξη του παιδιού του. Οι πατέρες είναι γνωστό ότι παίζουν πολλούς κοινωνικούς, συναισθηματικούς καθώς και οικονομικούς ρόλους στη ζωή των παιδιών. Αυτοί οι ρόλοι έχουν επιπτώσεις στην υγιή συναισθηματική και ψυχολογική ανάπτυξη. Η συμβολή των πατέρων μπορεί να είναι ακόμη πιο σημαντική σε οικογένειες παιδιών με χρόνια ασθένεια (Dashiff et al 2008).

Στην μελέτη του Helgeson et al 2018 εξέτασαν τις γνώσεις των γονιών και πως αυτό επηρεάζει την διαχείριση του ΣΔ. Συμμετείχαν 132 έφηβοι από 12 ετών έως 23 ετών. Φάνηκε ότι οι γονείς έχουν σημαντική επίδραση στη ζωή των ενηλίκων με ΣΔ 1. Όταν οι αναδύομενοι ενήλικες έχουν μια σχέση με τους γονείς τους, στην οποία μοιράζονται γενικές πληροφορίες, μπορεί να μειωθεί η ψυχολογική δυσχέρεια που στη συνέχεια διευκολύνει την αυτο-φροντίδα και, τελικά, τον γλυκαιμικό έλεγχο.

Η αναδύομενη ενηλικίωση είναι μια σχετικά ανεξερεύνητη περίοδος ανάπτυξης που λαμβάνει χώρα μετά την εφηβεία, συνήθως μεταξύ των 18 και 25 ετών. Πρόκειται για μια περίοδο ανάπτυξης που χαρακτηρίζεται από εξερεύνηση σε μια ποικιλία τομέων ζωής και αναφέρεται ως «αναδύομενη» ενηλικίωση επειδή συμβαίνει πριν από την ανάληψη πολλών ευθυνών από τους ενήλικες, όπως ο γάμος, η γονική μέριμνα και η εργασία. Η αναδύομενη ενηλικίωση έχει εξελιχθεί σε πρόσφατη έρευνα, καθώς οι ερευνητές αναγνωρίζουν ότι αυτή η περίοδος ανάπτυξης θέτει σε κίνδυνο την ψυχολογική και σωματική υγεία. Για παράδειγμα, τα συμπτώματα κατάθλιψης αυξάνονται κατά τη διάρκεια της εφηβείας και της αιχμής κατά τη διάρκεια της αναδύομενης ενηλικίωσης και οι αναδύομενοι ενήλικες έχουν το υψηλότερο ποσοστό κατανάλωσης αλκοόλ. Η έλλειψη γονικής παρακολούθησης μπορεί να οδηγήσει σε ακραίες συμπεριφορές που θέτουν την σωστή διαχείριση του ΣΔ σε κίνδυνο (Helgeson et al 2018).

Στην μελέτη του Armstrong et al 2011 εξετάστηκε η συσχέτιση των συμπεριφορών των γονέων με τα περιστατικά κατάθλιψης, χαμηλή αυτοεκτίμηση και μειωμένη αυτοφροντίδας σε εφήβους με ΣΔ τύπου 1. Συμμετείχαν 84 νέοι με ΣΔ 1, ηλικίας 9-11 ετών. Οι νέοι που ανέφεραν κακές συμπεριφορές γονέων ανέφεραν περισσότερα καταθλιπτικά συμπτώματα και χαμηλότερη αυτο-αποτελεσματικότητα. Οι συμπεριφορές των γονέων σχετίζονται με την ψυχολογική ευημερία των νέων, γεγονός που έχει επιπτώσεις στην αυτοφροντίδα.

Πρόσφατες έρευνες δείχνουν ότι η κατάθλιψη είναι ένας σημαντικός παράγοντας που πρέπει να λάβουμε υπόψη σε σχέση με τη διαχείριση των παιδιών από το ΣΔ1. Για παράδειγμα, οι Butler et al 2007 διαπίστωσαν ότι οι αρνητικές συμπεριφορές των γονέων σχετίζονται με την κατάθλιψη σε εφήβους. Επιπρόσθετα, η παρουσία καταθλιπτικών συμπτωμάτων συνδέεται με κακή προσκόλληση σε εφήβους και ενήλικες. Έχει προταθεί ότι τα αυξημένα καταθλιπτικά συμπτώματα μπορεί να παρεμποδίσουν την ικανότητα του παιδιού να αντιμετωπίσει τους στρεσογόνους παράγοντες που σχετίζονται με το ΣΔ και να μειώσει τα κίνητρα και την αυτοπεποίθηση του. Επιπλέον, η κατάθλιψη φαίνεται να είναι συνηθισμένη στη νεολαία με ΣΔ1 από ότι στον γενικό πληθυσμό.

Το άγχος και η ανησυχία εμφανίζεται σε αυξημένα ποσοστά των γονέων με αυξημένο κίνδυνο κατάθλιψης. Υπάρχει σημαντική έρευνα σχετικά με την ψυχολογική πίεση των γονιών και την επίπτωση αυτής της πίεσης στα αποτελέσματα των παιδιών με ΣΔ. Αν και η πλειοψηφία των γονέων των παιδιών με ΣΔ 1 προσαρμόζεται καλά, περίπου το 20% έως 30% των γονέων αναφέρουν σημαντική ψυχολογική πίεση, η οποία έχει οριστεί ως άγχος ή κατάθλιψη. Η στιγμή της διάγνωσης έχει βρεθεί ότι οδηγεί σε αυξημένη ψυχολογική πίεση. Επιπλέον, η ψυχολογική πίεση των γονέων έχει επιπτώσεις στην λειτουργία της οικογένειας. Στους γονείς των παιδιών με ΣΔ1 έχει αποδειχθεί ότι η ψυχολογική πίεση επηρεάζει την οικογενειακή επικοινωνία, αυξάνει τις οικογενειακές συγκρούσεις, μειώνει την ικανότητα των γονέων να είναι αποτελεσματικοί, επηρεάζει αρνητικά την ψυχολογική προσαρμογή των παιδιών, και συμβάλλουν στην κακή ψυχική και σωματική υγεία των γονέων (Whittemore et al 2012).

Η φροντίδα ενός παιδιού με ΣΔ 1 έχει περιγραφεί ως μια εμπειρία που απαιτεί συνεχή επαγρύπνηση. Οι γονείς θα πρέπει να συμβιβαστούν με την απειλητική για τη ζωή ασθένεια και την απαιτητική και πολύπλοκη καθημερινή θεραπευτική αγωγή. Οι γονείς ζουν με συνεχή ανησυχία για την υπογλυκαιμία ή την υπεργλυκαιμία, το αυξημένο αίσθημα ευθύνης για την υγεία του παιδιού τους και την επιθυμία για φυσιολογική ανάπτυξη του παιδιού τους. Σε διαφορετικές αναπτυξιακές φάσεις, προκύπτουν νέα ζητήματα που απαιτούν πλήρη επανεκτίμηση των στρατηγικών διαχείρισης που έχουν καθιερωθεί. (Whittemore et al 2012).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 αποτελεί μεγάλο πρόβλημα για την σημερινή κοινωνία. Είναι ένα χρόνια μεταβολικό νόσημα που εμφανίζεται κυρίως στην παιδική ηλικία , αν και μπορεί να παρουσιαστεί και σε μεγαλύτερη ηλικία αλλάζοντας αρκετά τον τρόπο ζωής. Δεν υπάρχει οριστική θεραπεία ακόμα για τον σακχαρώδη διαβήτη ωστόσο η χορήγηση ινσουλίνης εξωγενώς γίνεται για να υπάρχει καλή ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα και πρόληψη των επιπλοκών του διαβήτη.

Είναι πολύ σημαντικό οι ασθενείς να καταλάβουν πλήρως τους λόγους που πρέπει να ακολουθήσουν την θεραπευτική αγωγή σύμφωνα με τις οδηγίες που δόθηκαν από τους επαγγελματίες υγείας. Φαίνεται ότι είναι αρκετοί οι λόγοι που οι ασθενείς με ΣΔ τύπου 1 δεν ακολουθούν τις οδηγίες σχετικά με την χορήγηση ινσουλίνης αλλά και με τις υγιεινοδιαιτητικές συστάσεις. Οι γονείς φαίνεται να αποτελούν κλειδί για την προσήλωση των παιδιών στην θεραπεία παίζοντας πολλές φορές καθοριστικό ρόλο στον τρόπο που τα παιδιά θα αντιληφτούν την συγκεκριμένη πάθηση. Είναι λοιπόν απαραίτητο οι επαγγελματίες υγείας και κυρίως οι νοσηλευτές να ασχοληθούν περισσότερο και ποιο εξειδικευμένα με την εκπαίδευση αυτών των οικογενειών στην διαχείριση του ΣΔ.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια χρόνια μεταβολική διαταραχή που χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία λόγω καταστροφής των β κυττάρων. Είναι λοιπόν απαραίτητο να χορηγείτε η ινσουλίνη εξωγενώς για την ρύθμιση της γλυκόζης στο αίμα. Η προσήλωση των ασθενών στην θεραπευτική αγωγή είναι ζωτικής σημασίας, για να διατηρείτε σε φυσιολογικά επίπεδα η γλυκόζη στο αίμα και να μειώνεται η πιθανότητα εμφάνισης επιπλοκών.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας βιβλιογραφικής ανασκόπησης είναι η διερεύνηση της προσήλωσης των ασθενών με ΣΔ τύπου 1 στην θεραπευτική αγωγή.

Υλικό και μέθοδος: Πραγματοποιήθηκε ανασκόπηση της διεθνούς βιβλιογραφίας των των τελευταίων δέκα χρόνων στις ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων pubmed και google scholar, επίσης χρησιμοποιήθηκαν πληροφορίες από βιβλία.

Αποτελέσματα: Οι νέοι με ΣΔ τύπου 1 δυσκολεύονται να ακολουθήσουν τις οδηγίες των επαγγελματιών υγείας σχετικά με την διατροφή αλλά και με την χορήγηση ινσουλίνης. Η αθλητική δραστηριότητα φαίνεται να επηρεάζει θετικά τόσο τον μεταβολικό έλεγχο όσο και το λιπιδαιμικό προφίλ. Ακόμα διαπιστώνεται ότι η συμμετοχή των γονιών έχει ιδιαίτερη σημασία επηρεάζοντας αρκετά την προσήλωση των νέων στην θεραπευτική αγωγή.

Συμπεράσματα: Η προσήλωση στην θεραπεία είναι αναγκαία για να υπάρχει κάλος γλυκαιμικός έλεγχος και να μην αλλάζει η ποιότητα ζωής των ασθενών με ΣΔ τύπου 1. Για αυτό είναι απαραίτητο να υπάρχει σωστή προσέγγιση των οικογενειών από τους επαγγελματίες υγείας έτσι ώστε οι γονείς και τα παιδιά να έχουν καλή εκπαίδευση και να μπορούν να διαχειριστούν το ΣΔ.

Λέξεις-κλειδιά: adherence, compliance child with diabetes , adherence to therapy, diadetes mellitus, diabetes type 1

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ

A Tsamparli1&K Kounenou (2004). The Greek family system when a child has diabetes mellitus type 1. *Acta paediatrica*, 93:1646-1653

A. Berg (2010). Parental Involvement and Adolescents' Diabetes Management: The Mediating Role of Self-Efficacy and Externalizing and Internalizing Behaviors. *Journal of Pediatric Psychology* ,36(3):329–339

A.Beraki (2014). Increase in physical activity is associated with lower HbA1c levels in children and adolescents with type 1 diabetes: results from a cross-sectional study based on the Swedish pediatric diabetes quality registry (SWEDIABKIDS). *Diabetes Research and Clinical Practice*, 105(1):119-25

ADA (2013). Diabetes Care in the School and Day Care Setting. *DIABETES CARE*. 36(1) 75-77

AL.Bernardini (2004). Adherence to physical activity in young people with type 1 diabetes. *Acta Bio Medica*, 75 (3): 153-157

Ali O. (2010). Type 1 Diabetes Mellitus: Epidemiology, Genetics, Pathogenesis, and Clinical Manifestations .In PoretskyL. *Principles of Diabetes Mellitus* ,Springer Science+Business Media, LLC, 233 Spring Street, New York, NY 10013, USA.181-202

Alsahli M.&Gerich J.E.(2010).Hypoglycemia in Diabetes Mellitus.In Poretsky L. *Principles of Diabetes Mellitus* ,Springer Science+Business Media, LLC, 233 Spring Street, New York, NY 10013, USA.297-312

American Diabetes Asociation(2003). Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, [Online].Available at: http://care.diabetesjournals.org/content/26/suppl_1/s5.long/ [accessed 13 August 2018]

American Diabetes Asociation(2012). Diagnosis and classification of diabetes mellitus.[Online]. Available at: http://care.diabetesjournals.org/content/35/Supplement_1/S64.long/ [accessed 13 August 2018]

American Diabetes Association. (2018).Diabetes Symptoms. [Online]. Available at: <http://www.diabetes.org/diabetes-basics/symptoms/?loc=db-slabnav> [accessed 8 May 2018]

American Diabetes Association. (2018).Diabetes Symptoms. [Online]. Available at: <http://www.diabetes.org/diabetes-basics/symptoms/?loc=db-slabnav> [accessed 8 May 2018]

- Anderson, R. J., Freedland, K. E., Clouse, R. E. & Lustman, P. J. (2001). The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care*, 24 (6), 1069-78.
- Ansell, B. (2008). Not Getting to Goal: The Clinical Costs of Noncompliance. *JOURNAL OF MANAGED CARE & SPECIALTY PHARMACY*, 14 (6), 9-15.
- Antvorskov J.C. &Josefsen K. &Engkilde K. &FundaD. P. &Buschard K.,(2013)(2014), Dietary gluten and the development of type 1 diabetes, *Diabetologia* 57,1770–1780
- Athanasakis, K. et al. (2011). Abolishing coinsurance for oral antihyperglycemic agents: effects on social insurance budgets. *The American Journal of Managed Care*, 17 (2), 130-5.
- Atkinson M.A.&Eisenbarth G.S.&Michels A.W. (2014),(2013), Type 1 diabetes ,*Lancet* ,383, 69–82
- Awodele, O. & Osuolale, J. A. (2015). Medication adherence in type 2 diabetes patients: study of patients in Alimosho General Hospital, Igando, Lagos, Nigeria. *African Health Sciences*, 15 (2), 513-522.
- B.Armstrong et al (2011). Parenting Behavior, Child Functioning, and Health Behaviors in Preadolescents With Type 1 Diabetes. *Journal of Pediatric Psychology*, 36(9) :1052–1061.
- Bass, A. M., Farhangian, M. E. & Feldman S. R. (2015). Internet-based adherence interventions for treatment of chronic disorders in adolescents. *Adolescent Health, Medicine and Therapeutics*, 6, 91-99.
- Bolli G.B.(1997).Rapid-Acting Insulin Analgues. *Current Opinion in Endocrinology and Diabetes*,4:277-281
- Buse J.B (2009).ΟΣακχαρώδης Διαβήτης Και Οι Επιπλοκές Του. Στο Netter F. H. Παθολογία Βασικές Αρχές,Τετραπόλεως 14 Αθήνα: Π.Χ.Πασχαλιδης. 216-225
- Butler, J. M., Skinner, M., Gelfand, D., Berg, C. A., & Wiebe, D. J. (2007). Maternal parenting style and adjustment in adolescents with type I diabetes. *Journal of Pediatric Psychology*, 32, 1227–1237.
- C. Dashiff (2008). Fathers of Children and Adolescents With Diabetes: What Do We Know?. *Journal of Pediatric Nursing*, 23(2) :101-119
- Chan, J. C. (2009). Multifaceted determinants for achieving glycemic control: the International Diabetes Management Practice Study (IDMPS). *Diabetes Care*, 32 (2), 227-33.
- Chandran, A. et al. (2015). Adherence to Insulin Pen Therapy Is Associated with Reduction in Healthcare Costs Among Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *American Health Drug Benefits*, 8 (3), 148-158.
- Chao, J., Nau, D.P. & Aikens, J. E. (2007). Patient-reported perceptions of side effects of antihyperglycemic medication and adherence to medication regimens in persons with diabetes mellitus. *Clinical Therapeutics*, 29 (1), 177-80.

- Cheong, C. Barner, J. C. Lawson, K. A. & Johnsrud, M. T. (2008). Patient adherence and reimbursement amount for antidiabetic fixed-dose combination products compared with dual therapy among Texas Medicaid recipients. *Clinical Therapeutics*, 30 (10), 1893-907.
- Cohan P.& Peters A. L. (2010) Therapy of Type 1 Diabetes Mellitus. In Poretsky L. (Principles of Diabetes Mellitus ,Springer Science+Business Media, LLC, 233 Spring Street, New York, NY 10013, USA.709-730
- Colombi, A. M., Yu-Isenberg, K. & Priest, J. (2008). The effects of health plan copayments on adherence to oral diabetes medication and health resource utilization. *Journal of occupational and environmental medicine*, 50 (5), 535-41.
- Cook S, Solomon MC, Berry CA. Nutrient intake of adolescents with diabetes. *Diabetes Educ.* 2002; 28:382–384. 387–388. [PubMed: 12068645]
- Cramer, J. A. (2004). A Systematic Review of Adherence With Medications for Diabetes. *Diabetes Care*, 27, 1218 –1224
- DASHIFF C., HARDEMAN T. & MCLAIN R. (2008) Parent–adolescent communication and diabetes: an integrative review. *Journal of Advanced Nursing* 62(2), 140–162
- Davies, M. J. et al. (2013). Real-world factors affecting adherence to insulin therapy in patients with Type 1 or Type 2 diabetes mellitus: a systematic review. *Diabetic medicine: a journal of the British Diabetic Association*, 30 (5), 512-24
- Dhatariya K. K. & Vellanki P. (2017). Treatment of Diabetic Ketoacidosis (DKA)/Hyperglycemic Hyperosmolar State (HHS): Novel Advances in the Management of Hyperglycemic Crises (UK Versus USA). *CurrDiab Rep* 17: 33
- DiMatteo, M. R. (2004). Variations in patients' adherence to medical recommendations: a quantitative review of 50 years of research. *Medical Care*, 42 (3), 200-9.
- Eknoyan G (2010). A History of Diabetes Insipidus: Paving the Road to Internal Water Balance. *American Journal of Kidney Diseases*, 56(6), 1175-1183
- Feng Y.&Fleckman A. M. (2010). Acute Hyperglycemic Syndromes: Diabetic Ketoacidosis and the Hyperosmolar State .In Poretsky L . Principles of Diabetes Mellitus ,Springer Science+Business Media, LLC, 233 Spring Street, New York, NY 10013, USA.281-296
- Fisher, L. & Dickinson, P. W. (2011). New Technologies to Advance Self-Management Support in Diabetes Not just a bunch of cool apps!. *Diabetes Care*, 34 (1), 240-243.
- Freeborn D. et al (2013). Addressing School Challenges for Children and Adolescents With Type 1 Diabetes: The Nurse Practitioner's Role. *The Journal for Nurse Practitioners*, 3(1) 11-16
- G.Valerio (2005). Physical activity and sports participation in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Nutrition Metabolism & Cardiovascular Diseases*, 17, 376-382

- Gibson, T. B. et al. (2010). Cost sharing, adherence, and health outcomes in patients with diabetes. *The American Journal of Managed Care*, 16 (8), 589-600
- Gomes Cani, C., da Silva Girao Lopes, L., Queiroz, M. & Nery, M. (2015). Improvement in medication adherence and selfmanagement of diabetes with a clinical pharmacy program: a randomized controlled trial in patients with type 2 diabetes undergoing insulin therapy at a teaching hospital. *CLINICS*, 70 (2), 102-106.
- Gonzalez, J. S. et al. (2007). Depression, self-care, and medication adherence in type 2 diabetes: relationships across the full range of symptom severity. *Diabetes Care*, 30 (9), 2222-7.
- Gonzalez, J. S. et al. (2008). Depression and diabetes treatment nonadherence: a meta-analysis. *Diabetes Care*, 31 (12), 2398-403.
- Grant, R. W., Devita, N. G., Singer, D. E. & Meigs, J. B. (2003). Polypharmacy and medication adherence in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 26 (5), 1408-12.
- Grégoire, J. P. et al. (2010). Persistence patterns with oral antidiabetes drug treatment in newly treated patients--a population-based study. *Value Health: the journal of the International Society for Pharmacoeconomics and Outcomes Research*, 13 (6), 820-8.
- Gulliford, M. C., Ashworth, M., Robotham, D. & Mohiddin, A. (2007). Achievement of metabolic targets for diabetes by English primary care practices under a new system of incentives. *Diabetic Medicine*, 24 (5), 505-511.
- Harvey, J. N. & Lawson, V. L. (2009). The importance of health belief models in determining self-care behaviour in diabetes. *Diabetic medicine: a journal of the British Diabetic Association*, 26 (1), 5-13.
- Hauber, A. B., Mohamed, A. F., Johnson, F. R. & Falvey, H. (2009). Treatment preferences and medication adherence of people with Type 2 diabetes using oral glucose-lowering agents. *Diabetic medicine: a journal of the British Diabetic Association*, 26 (4), 416-24.
- Heinemann L (2015). Insulin Pump Risks and Benefits :A Clinical Appraisal of Pump Safety Standards, Adverse Event Reporting, and Research Needs. . *Diabetes Care* 38:716–722
- Hockenberry M.J. (2009). Το Παιδί με Ενδοκρινολογική Δυσλειτουργία .Στο Hockenberry M.J.&Wilson D., Wongs Παιδιατρική νοσηλευτική θεμελιώδεις γνώσεις για τη φροντίδα του παιδιού σε όλα τα στάδια της ανάπτυξης ,Αδριανείου 3 &Κατεχάκη Αθήνα .Εκδοσεις BHTA medical arts,1165-1202
- Hockenberry M.J.(2009). Το Παιδί με Ενδοκρινολογική Δυσλειτουργία .Στο Hockenberry M.J.& Wilson D. ,Wongs Παιδιατρική νοσηλευτική θεμελιώδεις γνώσεις για τη φροντίδα του παιδιού σε όλα τα στάδια της ανάπτυξης ,Αδριανείου 3 &Κατεχάκη Αθήνα .Εκδοσεις BHTA medical arts,1165-1202
- Hyppönen E.&Läärä E.&Reunanen A.&Järvelin M.R &Virtanen S.M.(2001), Intake of vitamin D and risk of type 1 diabetes: a birth-cohort study, *THE LANCET*,358,1500-1503

International Diabetes Federation(2018). IDF DIABETES ATLAS - 8TH EDITION[Online].Available at: <http://www.diabetesatlas.org/> [accessed 13 August 2018]

J. Howe (2012). Parental Expectations in the Care of Their Children and Adolescents With Diabetes. *Journal of Pediatric Nursing* 27, 119–126

J.B.Buse (2009). ΟΣακχαρώδης Διαβήτης Και Οι Επιπλοκές Του. Στο F. H.Netter. Παθολογία Βασικές Αρχές,Τετραπόλεως 14 Αθήνα: Π.Χ.Πασχαλιδης. 216-225

J.Tse et al (2012). Disordered Eating Behaviors Are Associated with Poorer Diet Quality in Adolescents with Type 1 Diabetes. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 112:1810-1814.

Jimmy B& Jose J (2011). Patient Medication Adherence: Measures in Daily Practice. *Oman Medical Journal* Vol. 26, No. 3: 155-159

Johnson SB, Silverstein J, Rosenbloom A, Carter R, Cunningham W. Assessing daily management in childhood diabetes. *Health Psychol.* 1986; 5:545–564. [PubMed: 3542527]

Katon, W. J. (2004). Quality of depression care in a population-based sample of patients with diabetes and major depression. *Medical Care*, 42 (12), 1222-9.

Kerner W.& Brückel J.(2014). Definition ,Classification and Diagnosis of Diabetes Mellitus.German Diabetes Associaton: Clinical Practice Guidelines. 122, 384–386

Kerr, M., Stattin, H., & Trost, K. (1999). To know you is to trust you: Parents' trust is rooted in child disclosure of information. *Journal of Adolescence*, 22, 737–752

Kim, N., Agostini, J. V. & Justice, A. C. (2010). Refill Adherence to Oral Hypoglycemic Agents and Glycemic Control in Veterans. *Ann Pharmacother*, 4 (5), 800–808.

Klobusicky J.J. et al (2015) . Evolving Patient Compliance Trends: Integrating Clinical, Insurance, and Extrapolated Socioeconomic Data. *AMIA Annual Symposium Proceedings*. 766–774.

Kondrashova A. &Hyoty H,(2014), Role of Viruses and Other Microbes in the Pathogenesis of Type 1 Diabetes, *International Reviews of Immunology*,33,284–295

Lafata, J. E. et al. (2009). Sustained hyperglycemia among patients with diabetes: what matters when action is needed?. *Diabetes Care*, 32 (8), 1447-52.

Laios K et al (2012). Aretaeus of Cappadocia and the first description of diabetes .*HORMONES*, 11(1),109-113

Lawton, J., Peel, E., Parry, O. & Douglas, M. (2008). Patients' perceptions and experiences of taking oral glucose-lowering agents: a longitudinal qualitative study. *Diabetic medicine: a journal of the British Diabetic Association*, 25 (4), 491-5.

- Lee, J. K., Grace, K. A. & Taylor, A. J. (2006). Effect of a pharmacy care program on medication adherence and persistence, blood pressure, and low-density lipoprotein cholesterol: a randomized controlled trial. *The Journal of the American Medical Association*, 296 (21), 2563-71.
- LeMone .P (2018).Νοσηλευτικοί Φροντίδα Ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη .Στο LeMone .P Παθολογική-Χειρουργική Νοσηλευτική Κριτική Σκέψη Κατά Τη Φροντίδα Του Ασθενούς ,Πόντου 8 Ιλίσια: Ιατρικές Εκδόσεις Λαγός Δημήτριος. 620-659
- Lustman, P. J. et al. (2007). Factors influencing glycemic control in type 2 diabetes during acute- and maintenance-phase treatment of major depressive disorder with bupropion. *Diabetes Care*, 30 (3), 459-66.
- M. Marker (2018). Shared Responsibility for Type 1 Diabetes Care Is Associated With Glycemic Variability and Risk of Glycemic Excursions in Youth. *Journal of Pediatric Psychology*, 43(1), 61–71
- M.B. Gomesa (2016). Adherence to insulin therapeutic regimens in patients with type 1 diabetes. A nationwide survey in Brazil. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 120:47-55
- Maciejewski, M. L. et al. (2010). Increasing copayments and adherence to diabetes, hypertension, and hyperlipidemic medications. *The American journal of managed care*, 16 (1), 20-34.
- MaddaloniE.&Cavallari I. & Napoli N.& Conte C.,(2018), Vitamin D and Diabetes Mellitus ,*Front Horm Res. Basel, Karger*, 50,161–176
- MayoClinic. 2018. Diabetes diet: symptoms & causes. [Online]. Available at: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/diabetic-neuropathy/symptoms-causes/syc-20371580> [accessed 1 sept 2018]
- McAdam-Marx, C. et al. (2014). Impact of Adherence and Weight Loss on Glycemic Control in Patients with Type 2 Diabetes: Cohort Analyses of Integrated Medical Record, Pharmacy Claims, and Patient-Reported Data. *Journal of Management Care Pharmacy*, 20 (7), 691-700.
- McCrimmonR. J. &Sherwin R.S.(2010).Hypoglycemia in Type 1 Diabetes, *American Diabetes Association*,59 :2333-2339
- Mehta SN, Quinn N, Volkening LK, Laffel LM. Impact of carbohydrate counting on glycemic control in children with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2009; 32:1014–1016. [PubMed: 19244089]
- National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases.2018 . What is Diabetes? [Online]. Available at: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/diabetes/overview/what-is-diabetes> [accessed 8 May 2018]
- National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases.2018 . What is Diabetes? [Online]. Available at: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/diabetes/overview/what-is-diabetes> [accessed 8 May 2018]

National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. 2018 . Type 2 Diabetes [Online]. Available at: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/diabetes/overview/what-is-diabetes/type-2-diabetes> [accessed 8 May 2018]

Nau, D. P., Aikens, J. E. & Pacholski, A. M. (2007). Effects of gender and depression on oral medication adherence in persons with type 2 diabetes mellitus. *Gender medicine*, 4 (3), 205-13.

Nyaga M.D. et al(2018).The genetic architecture of type 1 diabetes mellitus. *Molecular and Cellular Endocrinology* .ahead of print

O.Hsin (2010). Adherence and Glycemic Control among Hispanic Youth with Type 1 Diabetes: Role of Family Involvement and Acculturation. *Journal of Pediatric Psychology* 35(2):156–166

Ott, J., Greening, L., Palardy, N., Holderby, A., & DeBell, W. K. (2000). Self-efficacy as a mediator variable for adolescents' adherence to treatment for insulin-dependent diabetes mellitus. *Children's Health Care*, 29, 47–63.

Overby NC, Margeisdottir HD, Brunborg C, Dahl-Jorgensen K, Andersen LF. Sweets, snacking habits, and skipping meals in children and adolescents on intensive insulin treatment. *Pediatr Diabetes*. 2008; 9:393–400. [PubMed: 18774998]

Peyrot, M. & Rubin, R. R. (2007). Behavioral and psychosocial interventions in diabetes: a conceptual review. *Diabetes Care*, 30 (10), 2433-40.

Peyrot, M., Rubin, R. R., Kruger, D. F. & Travis, L. B. (2010). Correlates of Insulin Injection Omission. *Diabetes Care*, 33 (2), 240-245.

Pollack, M. F., Purayidathil, F. W., Bolge, S. C. & Williams, S. A. (2010). Patient-reported tolerability issues with oral antidiabetic agents: Associations with adherence; treatment satisfaction and health-related quality of life. *Diabetes research and clinical practice*, 87 (2), 204-10.

Quinn L. (2014).Φροντίδα των Ασθενών με Διαβήτη .Στο Osborn K.S et al Παθολογική – Χειρουργική Νοσηλευτική Προετοιμασία για τη Νοσηλευτική Πρακτική . 1642Nicosia,Cyprus, Π.Χ.Πασχαλίδης ,1381-1419

R. Nansel (2014). Contextual Factors Are Associated with Diet Quality in Youth with Type 1 Diabetes Mellitus. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 114:1223-1229.

R. Patton (2016). “I Don't Want Them to Feel Different”: A Mixed Methods Study of Parents' Beliefs and Dietary Management Strategies for Their Young Children with Type 1 Diabetes Mellitus. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 116:272-282.

R. Patton. (2011).Adherence to Diet in Youth with Type 1 Diabetes .*Journal of the American Dietetic Association* ,111(4): 550–555

R.Nansel (2012). Multiple Indicators of Poor Diet Quality in Children and Adolescents with Type 1 Diabetes Are Associated with Higher Body Mass Index Percentile but not Glycemic Control. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 112:1728-1735.

- R.Patton et al.(2013). Dietary Adherence and Mealtime Behaviors in Young Children with Type 1 Diabetes on Intensive Insulin Therapy. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 113:258-262
- R.Whittemore (2012). Psychological Experience of Parents of Children With Type 1 Diabetes. *Diabetes Education* , 38(4): 562–579.
- Randlov, J. & Poulsen, J. U. (2008). How Much Do Forgotten Insulin Injections Matter to Hemoglobin A1c in People with Diabetes? A Simulation Study. *Journal of Diabetes Science and Technology*, 2 (2), 229–235.
- Rozenfeld, Y.. et al. (2008). Oral Antidiabetic Medication Adherence and Glycemic Control in Managed Care. *The American Journal of Managed Care*, 14, 71-75.
- Rubin, R. R. (2005). Adherence to pharmacologic therapy in patients with type 2 diabetes mellitus. *The American Journal of Medicine*, 118 (5), 27-34.
- S. Farsaeia (2014). Original research Insulin adherence in patients with diabetes: Risk factors for injection omission. *Primary Care Diabetes*, 8:338-345
- S. Helgeson (2017). Relation of parent knowledge to glycemic control among emerging adults with type 1 diabetes: a mediational model. *Journal of Behavioral Medicine*, 41:186–194
- S. King et al (2014). Longitudinal Trajectories of Parental Involvement in Type 1 Diabetes and Adolescents' Adherence. *Health Psychology*, 33(5): 424–432
- Sarnblad S (2014). Diabetes management in Swedish schools: a national survey of attitudes of parents, children, and diabetes teams. *Pediatric Diabetes*, 15: 550–556
- Schumann C. & Faust M.(2018). DiabetologischeNotfälle: Ketoazidose und hyperglykämiesKoma. *Dtsch Med Wochenschr* 143, 384–391.
- Sen S &Biplab De.R. C .(2016) Type 1 Diabetes Mellitus , In Springer Nature Diabetes Mellitus in 21st Century, Library of Congress , Springer Nature ,14-15
- Sen S &Biplab De.R. C .(2016) Complications of Diabetes Mellitus, In Springer Nature Diabetes Mellitus in 21st Century, Library of Congress , Springer Nature ,69-100
- Sen S& Biplab De.R. C.(2016) Type 2 Diabetes Mellitus, In Springer Nature Diabetes Mellitus in 21st Century, Library of Congress , Springer Nature ,15-16
- Shah, N. R. et al. (2009). Factors associated with first-fill adherence rates for diabetic medications: a cohort study. *Journal of general internal medicine*, 24 (2), 233-7
- Shams, M. E. E. & Barakat, E. A. M. E. (2010). Measuring the rate of therapeutic adherence among outpatients with T2DM in Egypt. *Saudi Pharmaceutical Journal*, 18, 225- 232
- Shenolikar, R. A. et al. (2006). Race and medication adherence in Medicaid enrollees with type-2 diabetes. *JOURNAL OF THE National Medical Association*, 98 (7), 1071-7.

- Susan E et al (2006). Methods for evaluation of medication adherence and persistence using automated databases. *Wiley InterScience*, 15, 565–574
- T. Young (2014). Good Cop, Bad Cop: Quality of Parental Involvement in Type 1 Diabetes Management in Youth. *Current Diabetes Reports*, 14:546
- Trinacty, C. M. et al. (2009). Racial differences in long-term adherence to oral antidiabetic drug therapy: a longitudinal cohort study. *BMC Health Services Research*, 9, 24.
- Uazman A. (2014).General aspects of diabetes mellitus, *Handbook of Clinical Neurology*,126(3),211-222
- Umpierrez G.E. & Klonoff D.C.(2018). Diabetes Technology Update: Use of Insulin Pumps and Continuous Glucose Monitoring in the Hospital. *Diabetes Care*. 41:1579–1589
- Vervloet, M. et al. (2011). Improving medication adherence in diabetes type 2 patients through Real Time Medication Monitoring: a randomised controlled trial to evaluate the effect of monitoring patients' medication use combined with short message service (SMS) reminders. *BMC Health Services Research*, 11, 5.
- Virtanen SM, Ylonen K, Rasanen L, Ala-Venna E, Maenpaa J, Akerblom HK. Two year prospective dietary survey of newly diagnosed children with diabetes aged less than 6 years. *Arch Dis Child*. 2000; 82:21–26. [PubMed: 10630905]
- Vrijens B et al (2012). A new taxonomy for describing and defining adherence to medications. *British Journal of Clinical Pharmacology*. 73(5), 691–705
- Walker, E. A. et al. (2006). Adherence to preventive medications: predictors and outcomes in the Diabetes Prevention Program. *Diabetes Care*, 29 (9), 1997-2002.
- Wetzels, G. E. C. (2006). All that glisters is not gold: a comparison of electronic monitoring versus filled prescriptions – an observational study. *BMC Health Services Research*, 6, 8.
- WHO. 2018. About diabetes. [Online]. Available at: <http://www.who.int/diabetes/en/> [accessed 22 August 2018]
- Wolever, R. Q. et al. (2010). Integrative health coaching for patients with type 2 diabetes: a randomized clinical trial. *The Diabetes educator*, 36 (4), 629-39.
- Wong, M. C. et al. (2011). Adherence to oral hypoglycemic agents in 26,782 Chinese patients: a cohort study. *Journal of Clinical pharmacology*, 51 (10), 1474-82.
- World Health Organization (2003). Defining adherence. In *ADHERENCE TO LONG-TERM THERAPIES Evidence for action*. ,20 Avenue Appia,1211 Geneva 27,Switzerland. 3-6
- Βαζαίου Α. (2016) . Αντλίες ινσουλίνης. Στο Καζάκος Κ., Διαβήτης Σύγχρονες Απόψεις. 1642Nicosia,Cyprus, BPOKENHILLPUBLISHERSLTD, 215-221

Βουρλιωτάκη, Ε. Γ. & Κεφαλογιάννης Ν. Κ. (2013). Συμμόρφωση στην αντιδιαβητική αγωγή: Τι γνωρίζουμε σήμερα και πώς μπορούμε να παρέμβουμε. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 26 (4), 229-236.

Γαλλή-Τσινοπούλου Α & Κοτανίδου Ε (2016) .Αιτιολογία-Παθογένεια ΣΔ τύπου 1. Στο Καζάκος Κ, Διαβήτης Σύγχρονες Απόψεις. 1642Nicosia,Cyprus, BPOKENHILLPUBLISHERSLTD, 153-162

ΕΔΕ(2018). Κατευθυντήριες Οδηγίες για τη Διαχείριση του Διαβητικού Ασθενούς.67-78

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ, (2018). Κατευθυντήριες Οδηγίες για τη Διαχείριση του Διαβητικού Ασθενούς, 4η έκδοση. Αθήνα: αυτοέκδοση.

Ελληνική Ομοσπονδία για το Διαβήτη .2018. Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 1 [Online]. Available at: http://www.elodi.org/?page_id=1717 [accessed 8 May 2018]

Ελληνική Ομοσπονδία για το Διαβήτη .2018. Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 2. [Online]. Available at: http://www.elodi.org/?page_id=1720[accessed 8 May 2018]

Καραμήτσος, Δ. Θ. (2009).Κλινική Εικόνα του Διαβήτη . Στο Καραμήτσος, Δ. ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΑ Θεωρία κα πρακτική στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη. 2η έκδοση. Αθήνα: Ιατρικές & Επιστημονικές Εκδόσεις Δημήτριος Α. Σιώκης & Σία ,152-161

Καραμήτσος, Δ. Θ. (2009).Σύγχρονα σχήματα και μέθοδοι ινσουλινοθεραπείας . Στο Καραμήτσος, Δ. ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΑ Θεωρία κα πρακτική στην αντιμετώπιση του ΣΔ. 2η έκδοση. Αθήνα: Ιατρικές & Επιστημονικές Εκδόσεις Δημήτριος Α. Σιώκης& Σία ,313-325

Καραμήτσος, Δ. Θ. (2009).ΦαρμακευτικήΘεραπεία . Στο Καραμήτσος, Δ. ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΑ Θεωρία κα πρακτική στην αντιμετώπιση του ΣΔ. 2η έκδοση. Αθήνα: Ιατρικές & Επιστημονικές Εκδόσεις Δημήτριος Α. Σιώκης& Σία ,228 -357

Κατσίκη Ν. (2016) .Διαβητική κετοξέωση .Στο Καζάκος Κ.,Διαβήτης Σύγχρονες Απόψεις. 1642Nicosia,Cyprus, BPOKENHILLPUBLISHERSLTD, 181-187

Κατσίκη, Ν., Ηλιάδης, Φ., Ζαντίδης, Α. & Διδάγγελος, Τ. (2010). Σακχαρώδης διαβήτης: Διάγνωση και ταξινόμηση. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 23 (1), 78-86.

Λιάτης Σ. (2016) .Ινσουλινοθεραπεία στο ΣΔ1 .Στο Καζάκος Κ.,Διαβήτης Σύγχρονες Απόψεις. 1642Nicosia,Cyprus, BPOKENHILLPUBLISHERSLTD, 205-213

Πάγκαλος Ε (2016) .Ορισμός Και Ταξινόμηση Του Σακχαρώδη Διαβήτη . Στο Καζάκος Κ ,Διαβήτης Σύγχρονες Απόψεις. 1642Nicosia,Cyprus, BPOKEN HILLPUBLISHERSLTD, 131-135

Πάγκαλος Ε (2016). Ιστορική Αναδρομή. Στο Καζάκος Κ. Διαβήτης Σύγχρονες Απόψεις. 1642Nicosia,Cyprus, BPOKEN HILLPUBLISHERSLTD,19-27

Παπαντωνίου Σ. (2016) .Υπογλυκαιμία .Στο Καζάκος Κ., Διαβήτης Σύγχρονες Απόψεις. 1642Nicosia,Cyprus, BPOKENHILLPUBLISHERSLTD, 619-630

Σωτηρόπουλος Α & Κουτοβασίλης (2016).Επιδημιολογία Του Σακχαρώδη Διαβήτη. Στο ΚαζάκοςΚ, Διαβήτης Σύγχρονες Απόψεις. 1642Nicosia,Cyprus, BROKEN HILLPUBLISHERSLTD,141-148