

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΠΑΙΔΙ

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ:

Κουρκουτα Λαμπρινη – Καθηγήτρια Τμήματος Νοσηλευτικής (Επιβλέπουσα)
Δημητριάδου Αλεξάνδρα – Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Τμήματος Νοσηλευτικής
Τσαλογλίδου Αρετή – Επικουρη Καθηγήτρια Τμήματος Νοσηλευτικής

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Αρχικά, θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε την επιβλέπουσα καθηγήτρια κ. Κουρκούτα Λαμπρινή για την καθοδήγηση της αλλά και τη βοήθεια που μας προσέφερε, καθώς για την προθυμία της να λύσει κάθε μας απορία ώστε να εκπονηθεί σωστά η πτυχιακή μας εργασία. Ακόμη , θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε και στις οικογένειές μας για την στήριξη τους στα φοιτητικά μας χρόνια.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ	6
----------------	---

ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	7
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1°.....	8
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ.....	8
1.1 Ιστορική αναδρομή.....	8
1.2 Μεταβολισμός της γλυκόζης.....	10
1.3 Επιδημιολογία του Σακχαρώδη Διαβητή.....	14
1.4 Ταξινόμηση του Σακχαρώδη Διαβητή.....	15
1.4.1 Σακχαρώδης Διαβητής τύπου I.....	15
1.4.2 Σακχαρώδης Διαβητής τύπου II.....	18
1.4.3 Σακχαρώδης Διαβητής κύησης.....	19
1.4.4 Άλλοι ειδικοί τύποι Σακχαρώδης Διαβητής.....	20
1.5 Κλινική εικόνα σακχαρώδη διαβήτη.....	21
1.6 Διάγνωση σακχαρώδη διαβήτη.....	22
1.7 Διάγνωση προ-διαβήτη.....	25
1.8 Επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη.....	26
1.8.1 Οξείες επιπλοκές.....	26
1.8.1.1 Υπογλυκαίμια.....	26
1.8.1.2 Διανοητική κετοξέωση.....	27
1.8.1.3 Μη κετωτικό υπερωσμωτικό κόμα.....	28
1.8.2 Χρόνιες επιπλοκές.....	28
1.8.2.1 Μακροαγγειοπάθεια.....	28
1.8.2.2 Μικροαγγειοπάθεια	31
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2°.....	34
ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΠΑΙΔΙΚΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	34
2.1 Η Ινσουλίνη στην Αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη.....	34
2.2 Τρόποι Χορήγησης Ινσουλίνης.....	36
2.3 Θεραπεία Παιδικού Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1.....	38
2.3.1 Καθορισμός Γλυκαιμικών Στόχων.....	38
2.3.2 Ινσουλινοθεραπεία.....	38
2.3.3 Μέτρηση Επιπέδων Γλυκόζης Αίματος.....	40
2.3.4 Διατροφή και Άσκηση.....	41
2.4 Πειραματικές Θεραπείες Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1.....	42
2.5 Θεραπεία Παιδικού Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2.....	42
2.5.1 Μέτρηση Επιπέδων Γλυκόζης Αίματος.....	43
2.5.2 Διατροφή και Άσκηση.....	43

2.5.3 Φαρμακευτική Αγωγή.....	44
2.6 Αντιμετώπιση Υπογλυκαιμίας και Υπεργλυκαιμίας.....	45
2.7 Αντιμετώπιση Επιπλοκών Παιδικού Σακχαρώδη Διαβήτη.....	46
2.7.1 Αντιμετώπιση Διαβητικής Κετοξέωσης.....	46
2.7.2 Αντιμετώπιση Διαβητικής Αμφιβληστροειδοπάθειας.....	48
2.7.3 Αντιμετώπιση Διαβητικής Νεφροπάθειας.....	50
2.7.4 Αντιμετώπιση Διαβητικής Νευροπάθειας.....	51
2.7.5 Αντιμετώπιση Μακροαγγειοπάθειας.....	53
2.7.6 Αντιμετώπιση Διαβητικού Ποδιού.....	54
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 ^ο	56
ΑΓΩΓΗ- ΠΡΟΑΓΩΓΗ ΥΓΕΙΑ ΠΑΙΔΙΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ.....	56
3.1 Εισαγωγή.....	56
3.2 Αγωγή – προαγωγή υγείας.....	56
3.2.1 Η έννοια της Αγωγής – Προαγωγής Υγείας.....	56
3.2.2 Διαστάσεις της Αγωγής – Προαγωγής Υγείας.....	58
3.2.3 Η Αγωγή - Προαγωγή Υγείας στη χώρα μας.....	59
3.3 Αγωγή -Προαγωγή υγείας και σακχαρώδης διαβήτης στα παιδιά.....	60
3.3.1 Διατροφή.....	61
3.3.2 Άσκηση.....	64
3.3.3 Εκπαίδευση	66
3.3.4 Ψυχολογία	67
3.3.5 Καθημερινή ζωή των παιδιών.....	69
3.4 Σύνοψη κεφαλαίου.....	71
ΕΠΙΛΟΓΟΣ.....	72
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	73
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	74

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια ασθένεια που επηρεάζει όλη την οικογένεια, ειδικά όταν ένα παιδί έχει διαγνωστεί. Τριάντα χρόνια πριν, ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 έχει πιστευτεί ότι είναι ένα σπάνιο φαινόμενο σε παιδιά και εφήβους. Ωστόσο, στα μέσα της δεκαετίας του 1990, οι

ερευνητές άρχισαν να παρατηρούν μια αυξανόμενη επίπτωση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 σε όλο τον κόσμο. Σήμερα, ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 αναδύεται ως ένα νέο κλινικό πρόβλημα μέσα σε παιδιατρική πρακτική. Πρόσφατες αναφορές δείχνουν μια αυξανόμενη επικράτηση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 σε παιδιά και εφήβους σε όλο τον κόσμο σε όλες τις εθνικότητες, ακόμα και εάν ο επιπολασμός της παχυσαρκίας δεν αυξάνεται πλέον. Ο διαβήτης τύπου 1 επηρεάζει περίπου 1 στα 400 παιδιά, εφήβους και νεαρούς ενήλικες κάτω των 20 ετών.

Λόγο της πανδημιακής επέκταση που απέκτησε αυτό το χρόνια νόσημα η παρούσα εργασία συνιστά μια προσπάθεια συλλογής πληροφοριών για την αντιμετώπιση των παιδιών που πάσχουν απο σακχαρώδη διαβήτη.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης, ως νοσολογική οντότητα έχει αναγνωριστεί από την αρχαιότητα. Η ονομασία διαβήτης δόθηκε στη νόσο λόγω της εκτεταμένης διούρησης που προκαλεί ενώ η ονομασία σακχαρώδης προήλθε από το λατινικό melitus που σημαίνει «γλυκαθέν με μέλι» και περιγράφει την παρουσία του σακχάρου στα ούρα. Συγκεκριμένα ο Αρεταίος το 200 μ. Χ. έγραψε «

Το επίθετο διαβήτης έχει αποδοθεί στη νόσο επειδή μοιάζει σαν να περνάει νερό μέσα από ένα σιφώνιο» Κεντρική διαταραχή του σακχαρώδη διαβήτη είναι η έλλειψη της ινσουλίνης, η οποία εκκρίνεται από το πάγκρεας και ρυθμίζει το μεταβολισμό των υδατανθράκων, των πρωτεϊνών και των λιπών .

Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) είναι ένα σύνδρομο με ετερογενές και πολυπαραγοντικό υπόστρωμα. Χαρακτηρίζεται από διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, λιπών και πρωτεϊνών, η οποία οφείλεται σε έλλειψη ινσουλίνης. Η έλλειψη μπορεί να είναι πλήρης ή μερική ή σχετική. Ως σχετική χαρακτηρίζεται η έλλειψη ινσουλίνης, όταν, παρά τα αυξημένα επίπεδά της στο αίμα, δεν επαρκεί για την κάλυψη των αναγκών του μεταβολισμού, λόγω παρεμπόδισης της δράσης της στους περιφερικούς ιστούς (αντίσταση στην ινσουλίνη). Η κύρια έκφραση της διαταραχής του μεταβολισμού στο ΣΔ είναι η αύξηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα.

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι μέσα από αναφορές από την διεθνή βιβλιογραφία και την καθημερινή πρακτική εμπειρία, να τονιστούν οι επιπλοκές που προκύπτουν από τον Σακχαρώδη Διαβήτη και να επισημάνει την ανάγκη της αγωγής και προαγωγής υγείας των παιδιών που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη . Η ύπουλη εμφάνιση, η ιδιαιτερότητα και η πολυπλοκότητα των προβλημάτων καθώς και οι διαστάσεις των επιπτώσεων που αντιμετωπίζουν τόσο οι ίδιοι οι ασθενείς, όσο και το οικογενειακό και φιλικό περιβάλλον τους, λόγω της ασθένειας του σακχαρώδη διαβήτη καθιστούν ενδιαφέρουσα την ενασχόληση του νοσηλευτή με τα εν λόγω προβλήματα και αποτελούν πρόκληση για τη δράση του.

Το πρώτο κεφαλαίο περιλαμβάνει πληροφορίες σχετικά με το τί είναι ο σακχαρώδης διαβήτης, ποία είναι η παθοφυσιολογία της νοσος, ποία είναι τα βήματα της διάγνωσης και ποιες είναι η επιπλοκές της.

Περνώντας στο δεύτερο κεφαλαίο, παρουσιάζονται οι τρόποι θεραπείας του κάθε είδους παιδικού σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ), η αντιμετώπιση των οξέων καταστάσεων και των επιπλοκών .

Τέλος, στο τρίτο κεφάλαιο γίνεται προσπάθεια να επισημανθούν οι τρόποι αντιμετώπισης παιδιών με σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) και η σημαντικότητα της αγωγής και προαγωγής της υγείας τους από την υγειονομική ομάδα καθώς από το οικογενειακό τους περιβάλλον.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

1.1 Ιστορική αναδρομή

Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) αποτελεί αντικείμενο προς μελέτη από την ιατρική κοινότητα εδώ και

3.500 χρόνια με κύριους στόχους την ανακάλυψη της αλήθειας, την ανακούφιση του αρρώστου από τον πόνο και την αποκατάσταση της υγείας του.

Η ιστορία του διαβήτη θα μπορούσε να χωριστεί σε τέσσερις μεγάλες εποχές ή περιόδους.

1. "Εποχή της Κλινικής Αναγνώρισης" του διαβήτη,.

2. "Βιοχημική Αναγνώριση" της νόσου, περίοδος κατά την οποία διαπιστώθηκε πρώτα η σακχαρουρία και ύστερα η υπεργλυκαιμία.

3. "Ανακάλυψη της Ινσουλίνης" περίοδος που θα μπορούσε να ονομαστεί και "Ήρωική Εποχή".

4. "Εποχή των Υπογλυκαιμικών δισκίων"

Στόχος αυτού του πρώτου υποκεφαλαίου δεν είναι η εξαντλητική παρουσίαση και ανάλυση της πολύχρονης ιστορίας της νόσου αλλά η έκθεση των ουσιωδών εκείνων στοιχείων που αποτελούν την βάση αυτής της ιστορίας.

Αρχικά, θεωρείται απαραίτητο να αναφερθεί ότι η πρώτη περιγραφή του διαβήτη βρέθηκε το 1862 σε χειρόγραφο της αρχαίας Αιγύπτου και πιο συγκεκριμένα σε τάφο στην περιοχή των Θηβών που από τότε είναι γνωστό υπό το όνομα «Πάπυρος Ebers» (1500 π.Χ.). και όπου ο διαβήτης περιγράφεται περιγράφεται αλάνθαστα ως «νόσος με πολουρία, χωρίς πόνους, αλλά με λιποσαρκία» (δηλ. περιγράφεται ως «νόσος φθοράς»).

Στον 2ο αιώνα μ. Χ. ο μεγάλος Έλληνας γιατρός της αρχαιότητας Αρεταίος (περίπου 120-200 μ.Χ.) από την Καππαδοκία ήταν εκείνος που ουσιαστικά έδωσε σε αυτό το νόσημα την ονομασία «Διαβήτης», όρος που μέχρι και στις μέρες μας ισχύει. Όρος ο οποίος προέρχεται από το ρήμα «διαβαίνω» αναφερόμενος σε ένα από τα κυριότερα συμπτώματα της νόσου, την πολουρία. Πιο συγκεκριμένα, ο Αρεταίος στο βιβλίο του Περί Αιτιών και Σημείων Οξέων και Χρόνιων Παθών περιέγραψε τον διαβήτη ως εξής:

"Ο Διαβήτης είναι μια εντυπωσιακή αρρώστια και όχι από τις πιο συνηθισμένες στον άνθρωπο. Χαρακτηρίζεται από υγρή και ψυχρή σύντηξη της σάρκας και των άκρων, που αποβάλλονται με τα ούρα. Τα νεφρά και η κύστη αποβάλλουν ασταμάτητα και σε μεγάλα ποσά, ούρα. Η δίψα είναι αχαλιναγώγητη. Η φύση της νόσου είναι χρόνια, αν και ο άρρωστος δεν επιζεί επί πολύ, γιατί όταν η νόσος πλήρως εξελιχθεί, γρήγορα έρχεται ο μαρασμός και ο θάνατος". Δε πρέπει φυσικά να παραλειφθεί ότι πληθώρα άλλων σημαντικών γιατρών συνέβαλαν στην περιγραφή και την ανάλυση της νόσου (Γαληνός κ.α.).

Στον 6ο μ.Χ. ακολούθησε η αναγνώριση του κληρονομικού χαρακτήρα της νόσου. Περίπου μετά 3 αιώνες περιγράφεται για πρώτη φορά η διαβητική γάγγραινα από τον Άραβα γιατρό Avicenna (980-1037 μ.Χ.) στον οποίο αποδίδεται και η πρώτη υπόθεση της νευρικής φύσης του διαβήτη, ακόμη και η πρώτη θεωρία για το ρόλο του ήπατος στην εξέλιξη της νόσου.

Μεταβαίνοντας στην δεύτερη περίοδο της ιστορίας του διαβήτη κρίνεται αναγκαίο να

αναφερθούμε σε κάποιες σημαντικές μορφές οι οποίες συνέβαλαν επίσης στην περαιτέρω διερεύνηση της νόσου. Το 1621-1675 ο Thomas Willis, Άγγλος γιατρός, προσθέτει το όνομα "Σακχαρώδης" στο Διαβήτη (Diabetes Mellitus) δεδομένου ότι ανακαλύπτει ότι τα ούρα των διαβητικών ασθενών χαρακτηρίζονται "σε υπέροχο βαθμό γλυκά, σαν να είναι ποτισμένα με μέλι ή ζάχαρη" και περιλαμβάνει την "εξέταση-γεύση" των ούρων ως μέρος του ποιοτικού προσδιορισμού τους. Το 1783 ο Thomas Cawley, Άγγλος γιατρός, «πρόσφερε» την πρώτη περιγραφή διάγνωσης του "Σακχαρώδη Διαβήτη" με βάση τη διαπίστωση σακχαουρίας και 5 χρόνια αργότερα (1788), ο ίδιος, διαπιστώνει ότι το πάγκρεας των διαβητικών είναι διαφορετικό από το πάγκρεας των φυσιολογικών ατόμων. Παρόλα αυτά την παρατήρησή του αυτή δεν την συσχέτισε με τον διαβήτη γεγονός που εμπόδιζε να δειχθεί ο ρόλος του παγκρέατος στην εκδήλωση του διαβήτη.

Το 1813-1878 ο Claude Bernard, Γάλλος φυσιολόγος, καθόρισε το επίπεδο απέκκρισης της γλυκόζης από τα νεφρά ("νεφρικός ουδός" απέκκρισης της γλυκόζης) δεικνύοντας έτσι, ότι η γλυκόζη απεκκρίνεται στα ούρα, είτε όταν η συγκέντρωσή της στο αίμα είναι σε ψηλά επίπεδα, είτε όταν ο "νεφρική ουδός" απέκκρισης της γλυκόζης είναι πολύ χαμηλός ("νεφρική γλυκοζουρία").

Από τα τέλη του 18ου αιώνα είχαν αρχίσει να εμφανίζονται κάποιες ενδείξεις ότι ενδεχομένως το πάγκρεας να έχει κάποια σχέση με το διαβήτη (3η περίοδος της ιστορίας του διαβήτη). Το 1889 στέκεται χρονικά σαν ένας από τους πιο μεγάλους σταθμούς στην ιστορία του διαβήτη. Στην περίοδο αυτήν δε μπορεί βέβαια να παραλειφθεί το όνομα του Paul Langerhans ο οποίος ανακάλυψε τους "σωρούς" των κυττάρων που ονομάζονται σήμερα "νησίδια του Langerhans".

Μετά από πειράματα σε σκυλιά που πραγματοποιήθηκαν από τους Oscar Minkowski και Joseph von Mering, Γερμανούς γιατρούς, στην εργασία τους "Σακχαρώδης Διαβήτης μετά από εκρίζωση του παγκρέατος" που δημοσιεύθηκε στα "Αρχεία Πειραματικής Παθολογίας και Φαρμακολογίας" το 1889, γράφουν: "Μετά την πλήρη αφαίρεση του παγκρέατος, τα σκυλιά γίνονται διαβητικά. Δεν είναι θέμα απλής γλυκοζουρίας, εδώ πρόκειται για ένα γνήσιο σακχαρώδη διαβήτη, ο οποίος είναι ταυτόσημος με την πιο βαριά μορφή της νόσου στον άνθρωπο".

Βασικός στόχος των επιστημόνων στα επόμενα τριάντα χρόνια που ακολούθησαν αποτέλεσε η ανακάλυψη της "αντιδιαβητικής" ουσίας των νησιδίων του Langerhans. Το 1922 αποτέλεσε έναν ιστορικό σταθμό στην ιστορία του διαβήτη καθώς οι Καναδοί Frederick Banting και Charles Best, ύστερα από πειράματα περίπου 9 μηνών και με την υποστήριξη του J.J.R. Macleod και τη βοήθεια του J.B. Collip, χρησιμοποίησαν το εκχύλισμά τους, την "ινσουλίνη", ορμόνη που παράγεται σε ειδική μοίρα του παγκρέατος (και συγκεκριμένα από ομάδες κυττάρων που ονομάζονται «νησίδια του Langerhans») ή B-κύτταρα. Η πρώτη ένεση ινσουλίνης πραγματοποιήθηκε στον Leonard Thompson, ένα διαβητικό παιδί 14 χρόνων όπου τα αποτελέσματα δεν ήταν ικανοποιητικά. Όμως 12 μέρες αργότερα ο Collip παρασκευάζει νέα εκχυλίσματα τα οποία επέφεραν στον ασθενή θεαματικά

και πρωτοφανή αποτελέσματα. Από εκείνη τη μέρα αρχίζει η Εποχή της ινσουλίνης.

Μεταβαίνοντας στην τέταρτη και τελευταία περίοδο της ιστορίας του διαβήτη, είναι σημαντικό να σημειωθεί το όνομα του Frederick Sanger ο οποίος το 1955 προσδιόρισε την δομή του μορίου της ινσουλίνης και παράλληλα ταυτοποίησε τις διαφορές ανάμεσα στα μόρια ινσουλίνης διαφόρων ζωικών ειδών και ανθρώπου. Η πρώτη ινσουλίνη ανθρώπινου τύπου που κυκλοφόρησε (με τη μέθοδο ανασυνδυασμένου DNA) ήταν η Humulin (1982) της Eli – Lilly και παρασκευάστηκε με ανασύνθεση του DNA του κολοβακτηριδίου.

Την ίδια εποχή κυκλοφόρησε από τη Novo η πρώτη ανθρώπινη ινσουλίνη που παρασκευάστηκε με ενζυμική μετατροπή της χοίρειας ινσουλίνης. Η εταιρία αυτή άρχισε την παραγωγή βιοσυνθετικής ινσουλίνης με μεθοδολογία γενετικής μηχανής το 1987 με ανασύνθεση του DNA της κοινής ζύμης των αρτοποιιών. Αλλά, η εξέλιξη της ινσουλίνης δεν σταματά εδώ. Στο δρόμο τους είναι τα σπρέι ινσουλίνης ή ινσουλίνη από το στόμα και τα ανάλογα ινσουλίνης. Από τα τελευταία έχει ήδη τεθεί στην κυκλοφορία η ινσουλίνη ταχείας δράσης lispro (Lys(B28), Pro(B29). (<http://www.iator.gr>)

Όμως η ιστορία του διαβήτη προφανώς δε σταματά εδώ. Επιστήμονες και τεχνολογία συνδυάζονται και ενώνονται σε έναν κοινό στόχο, την οριστική αντιμετώπιση του διαβήτη, με τη συνεχή αναζήτηση διαφόρων μεθόδων, όπως για παράδειγμα η μεταμόσχευση νησιδίων του Langerhans από δότες.

1.2 Μεταβολισμός της γλυκόζης

Γλυκόζη

Η γλυκόζη είναι η κύρια πηγή ενέργειας για τα κύτταρα του σώματος, και τα λιπίδια του αίματος (με τη μορφή των λιπών και ελαίων) είναι κατά κύριο λόγο μία συμπαγής αποθήκη ενέργειας. Μεταφέρεται από τα έντερα ή το συκώτι στα κύτταρα του σώματος μέσω της κυκλοφορίας του αίματος, και είναι διαθέσιμη για να απορροφηθεί από τα κύτταρα μέσω της ινσουλίνης, που παράγεται από το σώμα κυρίως στο πάγκρεας. (<http://www.diabetescare.net>).

Η γλυκόζη είναι μια πρωταρχική πηγή ενέργειας για τον εγκέφαλο, και ως εκ τούτου η διαθεσιμότητά της επηρεάζει τις ψυχολογικές διεργασίες. Όταν η γλυκόζη είναι χαμηλή, ψυχολογικές διεργασίες που απαιτούν πνευματική προσπάθεια (π.χ., ο αυτοέλεγχος, η λήψη αποφάσεων μετά από προσπάθεια) έχουν υποστεί μείωση. (Gailliot, Matthew Tet al)

Μεταβολισμός της γλυκόζης

Ο μεταβολισμός της γλυκόζης ρυθμίζεται μέσω μηχανισμών που είτε απομακρύνουν τη γλυκόζη από την κυκλοφορία του αίματος (γλυκογονογένεση, παραγωγή ενέργειας μέσω κύριας

γλυκολυτικής πορείας), είτε απελευθερώνουν γλυκόζη από το ήπαρ στην κυκλοφορία (γλυκογονόλυση, γλυκονεογένεση). Όλοι οι παραπάνω μηχανισμοί ελέγχονται από την ινσουλίνη και τη γλυκαγόνη, οι οποίες εκκρίνονται αντίστοιχα από τα β – και α – κύτταρα των νησιδίων Langerhans του παγκρέατος, καθώς και από τις γλυκοκορτικοειδείς ορμόνες οι οποίες εκκρίνονται από το φλοιό των επινεφριδίων. (Λάμπρος, 2005.)

Η ινσουλίνη και η γλυκαγόνη είναι πολυπεπτιδικές ορμόνες οι οποίες εκκρίνονται απ' ευθείας στην κυκλοφορία του αίματος από το πάγκρεας (ενδοκρινείς ορμόνες). Με τις δύο αυτές ορμόνες ρυθμίζεται η συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα, που κατά μέσον όρο πρέπει να παραμένει σε μια στενή περιοχή (70 mg/dL έως 110 mg/dL). Οι δύο ορμόνες έχουν ακριβώς αντίθετη δράση, γεγονός στο οποίο οφείλεται και η ρυθμιστική τους ικανότητα. (<http://www.endocrineweb.com>).

Σημειώνεται ότι οι γλυκοκορτικοειδείς ορμόνες (κορτιζόλη) εκκρίνονται ως απάντηση στην πτώση των επιπέδων γλυκόζης με απώτερο στόχο την επαναφορά σε φυσιολογικά επίπεδα. Ακόμη τα γλυκοκορτικοειδή οδηγούν σε αύξηση της ηπατικής γλυκονεογένεσης. (Λάμπρος, 2005)

Πάγκρεας

Το πάγκρεας βρίσκεται στο πίσω μέρος της κοιλιάς και συγκεκριμένα στην "αγκαλιά" του δωδεκαδακτύλου, στο σημείο όπου τελειώνει το στομάχι και αρχίζει το λεπτό έντερο. Το πάγκρεας ασκεί εξωκρινική και ενδοκρινική λειτουργία, οι οποίες επιτελούνται από διαφορετικές ομάδες κυττάρων. Η ενδοκρινής μοίρα περιορίζεται σε μικρές αθροίσεις αδενικού ιστού, τα νησίδια του Langerhans, περίπου 300 μm σε διάμετρο, και αποτελεί μόνο το 2% της παγκρεατικής μάζας. Παρόλα αυτά, εκκρίνει δύο σημαντικές πεπτιδικές ορμόνες που σχετίζονται με τη ρύθμιση της γλυκόζης στο αίμα, την ινσουλίνη και τη γλυκαγόνη (Τσατσούλης, 2015).

Υπάρχουν περίπου 1.000.000 διασκορπισμένα νησίδια στο ανθρώπινο πάγκρεας. Το καθένα από αυτά αποτελεί μία ανεξάρτητη εκκριτική μονάδα, η οποία δέχεται άφθονη τριχοειδική αιμάτωση από τις γαστροδωδεκαδακτυλικές και τις άνω μεσεντέριες αρτηρίες και παροχετεύει το φλεβικό αίμα, μέσω των σπληνικών και των άνω μεσεντερίων φλεβών, στην πυλαία φλέβα (Τσατσούλης, 2015).

Κάθε παγκρεατικό νησίδιο αποτελείται από 2.500 περίπου εξειδικευμένα επιθηλιακά κύτταρα σφηνωμένα μέσα στον εξωκρινή ιστό. Έχουν ταυτοποιηθεί τέσσερις κύριοι τύποι κυττάρων:

1. Τα α-κύτταρα: αποτελούν το 20% περίπου του νησιδιακών κυττάρων. Είναι τα μεγαλύτερα κύτταρα, βρίσκονται στα εξωτερικά όρια του νησιδίου και παράγουν τη γλυκαγόνη.
2. Τα β-κύτταρα: είναι μικρότερα αλλά περισσότερα (70% περίπου), κατέχουν το κεντρικό τμήμα του νησιδίου και παράγουν την ινσουλίνη.
3. Τα δ-κύτταρα: αποτελούν το 5% περίπου του νησιδιακών κυττάρων και κατανέμονται στην περιφέρεια του νησιδίου. Παράγουν τη σωματοστατίνη, η οποία ασκεί ανασταλτική παρακρινική δράση στα υπόλοιπα νησιδιακά κύτταρα επηρεάζοντας έτσι

την έκκριση και της ινσουλίνης και της γλυκαγόνης.

4. Τα F-κύτταρα: αποτελούν μία πολύ μικρή μερίδα των νησιδιακών κυττάρων και εκκρίνουν το παγκρεατικό πολυπεπτίδιο. Ο λειτουργικός ρόλος του πεπτιδίου αυτού έγκειται στην έκκριση των άλλων παγκρεατικών ορμονών, αλλά δεν έχει κατανοηθεί πλήρως (Τσατσούλης, 2015).

Τα γειτονικά νησιδιακά κύτταρα είναι μεταβολικά και ηλεκτρικά συνδεδεμένα, μέσω συνδέσεων χάσματος, εξασφαλίζοντας έτσι τη συγχρονισμένη έκκριση των ορμονών.

Συμπαθητικές και παρασυμπαθητικές νευρικές ίνες καταλήγουν κοντά στα κύτταρα όλων των τύπων (Τσατσούλης, 2015).

Η ινσουλίνη

Η ινσουλίνη είναι ένα πολυπεπτίδιο 51 αμινοξέων, το οποίο συντίθεται στα β-κύτταρα ως ένα πρόδρομο μόριο, την προϊνσουλίνη, που προέρχεται με τη σειρά της από ένα μεγαλύτερο μόριο, την προπροϊνσουλίνη. Η αναδιπλωμένη δομή της προϊνσουλίνης αποτελείται από μία α-αλυσίδα και μία β-αλυσίδα, οι οποίες συνδέονται με δύο δισουλφιδικές γέφυρες και από ένα ενδιάμεσο συνδετικό πεπτίδιο 31 αμινοξέων, το C-πεπτίδιο. Επιπρόσθετα, υπάρχει ένας δισουλφιδικός δεσμός στην α-αλυσίδα. Μετά τη σύνθεσή της, η προϊνσουλίνη αποθηκεύεται μέσα σε εκκριτικά κοκκία του κυτταροπλάσματος, που βρίσκονται κοντά στην κυτταρική μεμβράνη, όπου πεπτιδάσες αποκόβουν το C-πεπτίδιο με αποτέλεσμα να αποδίδονται ισομοριακές ποσότητες ινσουλίνης και C-πεπτιδίου στην κυκλοφορία (McGeown, 2009).

Η απελευθέρωση της ινσουλίνης, μαζί με ίσο αριθμό μορίων C-πεπτιδίου και μικρής ποσότητας προϊνσουλίνης, γίνεται με εξωκύτταρωση μέσω ενός μηχανισμού που εξαρτάται από το ασβέστιο. Όταν απελευθερωθεί μέσα στην πυλαία κυκλοφορία, μεταβολίζεται ταχέως από το ήπαρ και τους νεφρούς με χρόνο ημιζωής στο πλάσμα 5-10 λεπτά περίπου. Η ανίχνευση του C-πεπτιδίου στο αίμα χρησιμοποιείται ως δείκτης της δραστηριότητας των β-κυττάρων στα άτομα με διαβήτη (McGeown, 2009).

Ένας από τους βασικούς φυσιολογικούς παράγοντες της έκκρισης ινσουλίνης από τα β-κύτταρα είναι το επίπεδο της γλυκόζης που κυκλοφορεί στο αίμα. Αύξηση του επιπέδου γλυκόζης (>75-80 mg/dl) διεγείρει τη σύνθεση και την έκκριση ινσουλίνης μέσω ενός μηχανισμού άμεσης παλίνδρομης ρύθμισης. Η έκκριση της ινσουλίνης ακολουθεί ένα χαρακτηριστικό διφασικό πρότυπο (πρώιμης και όψιμης φάσης) ως ανταπόκριση στη συνεχή διέγερση από τη γλυκόζη. Το γεγονός αυτό αποδεικνύει ότι υπάρχουν τουλάχιστον δύο δεξαμενές αποθήκευσης της ινσουλίνης μέσα στα κύτταρα (McGeown, 2009).

Η ινσουλίνη θεωρείται γενικά ως μία αναβολική ορμόνη που διεγείρει την αποθήκευση της ενέργειας των τροφών με τη μορφή γλυκογόνου, πρωτεϊνών και λιπιδίων (τριγλυκεριδίων), ενώ καταστέλλει τον καταβολισμό των αποθηκευμένων

θρεπτικών ουσιών. Τα κύρια όργανα-στόχοι της ινσουλίνης είναι το ήπαρ, οι μύες και ο λιπώδης ιστός, δηλαδή τα όργανα που έχουν εξειδίκευση στην αποθήκευση ενέργειας.

Μερικά όργανα του σώματος, όπως ο νεφρός ή ο εγκέφαλος, είναι λιγότερο ή και καθόλου ευαίσθητα στην ορμόνη αυτή (Τσατσούλης, 2015).

Η γλυκαγόνη

Εκκρίνεται από τα α – κύτταρα των παγκρεατικών νησιδίων και η δράση της είναι ξεκάθαρα καταβολική. Αντίθετα με την ινσουλίνη, η έκκρισή της διεγείρεται από την πτώση της συγκέντρωσης γλυκόζης του αίματος . Η έκκρισή της ενισχύεται από ορισμένα αμινοξέα και από τη μυϊκή δραστηριότητα. Η γλυκαγόνη αυξάνει τη στάθμη γλυκόζης στο αίμα επειδή διασπά το αποταμιευμένο στο ήπαρ κυρίως και στους μύες γλυκογόνο σε γλυκόζη. Επιπλέον, ενεργοποιεί τη λιπόλυση στους λιπώδεις ιστούς με αποτέλεσμα την αποδέσμευση λιπαρών οξέων στην κυκλοφορία. (<http://panacea.med.uoa.gr>)

Η σωματοστατίνη

Εκκρίνεται από τα δ – κύτταρα των νησιδίων του Langerhans του παγκρέατος, ενώ παράλληλα εκκρίνεται και από τον υποθάλαμο, όπου ασκεί ανασταλτική επίδραση στην έκκριση αυξητικής ορμόνης από τον πρόσθιο λοβό της υπόφυσης. Η έκκρισή της διεγείρεται από την παρουσία τροφής στο γαστρεντερικό σωλήνα και από την άνοδο της στάθμης της γλυκόζης, των αμινοξέων και των λιπαρών οξέων στο αίμα. Η σωματοστατίνη ασκεί ανασταλτική δράση στην έκκριση της ινσουλίνης και της γλυκαγόνης. Παράλληλα περιορίζει την κινητικότητα του εντέρου και επιβραδύνει την απορρόφηση των θρεπτικών συστατικών. Με τον τρόπο αυτό, αυξάνει τη χρονική διάρκεια της πέψης και παρακωλύει την ταχεία εξάντληση της διαθέσιμης τροφής. (<http://panacea.med.uoa.gr>)

Το παγκρεατικό πολυπεπίδιο (PPT) που παράγεται από τα F κύτταρα των νησιδίων αποτελείται από 36 αμινοξέα, ο ρόλος του δεν έχει γίνει ακόμα απόλυτα κατανοητός αλλά θεωρείται ότι δεν επηρεάζει την έκκριση ινσουλίνης αλλά και της γλυκαγόνης. Η έκκριση του καθορίζεται από το αυτόνομο νευρικό σύστημα, συγκεκριμένα αυξάνει σε περίπτωση λήψης τροφής και υπογλυκαιμίας. (<http://diabetesgr.blogspot.gr>)

1.3 Επιδημιολογία του Σακχαρώδη Διαβήτη

Ένας σημαντικός αριθμός ασθενών αγνοεί ότι πάσχει από διαβήτη. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (ΠΟΥ), περίπου 150 εκατομμύρια άνθρωποι πάσχουν από ΣΔ και ο αριθμός αυτός αναμένεται ότι θα διπλασιαστεί περίπου το 2025 λόγω της αύξησης του πληθυσμού, του γήρατος,

της παχυσαρκίας και της αστάθειας στον καθημερινό τρόπο ζωής. Παρατηρήσεις από περιγραφικές μελέτες αποδεικνύουν ότι ο δυτικός τρόπος ζωής συνδέεται με την υψηλή επίπτωση διαβήτη μέσα από αλληλεπιδράσεις στο σωματικό βάρος και στην αρτηριακή πίεση. Επί πλέον, δίαιτες που περιλαμβάνουν δημητριακά, ελάχιστη κατανάλωση οινοπνεύματος και ακόρεστα λίπη συνδέονται με χαμηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ. Μια τέτοια διαίτα είναι η μεσογειακή, η οποία συγκεντρώνει ιδιαίτερο ενδιαφέρον τις δύο τελευταίες δεκαετίες.

Στην Ελλάδα, το 2001 διεξήχθη η μελέτη «ΑΤΤΙΚΗ» σε ένα μεγάλο τμήμα του πληθυσμού της Αθήνας, το οποίο περιλάμβανε κατά 78% κατοίκους στην πόλη και κατά 22% αγρότες οι οποίοι διέμεναν στην ευρύτερη περιοχή της Αθήνας. Συνολικά, συμμετείχαν 3.042 άτομα. Από τους συμμετέχοντες στη μελέτη, 1.514 ήταν άνδρες και 1.528 γυναίκες. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η επικράτηση του ΣΔ τύπου 2 ήταν 118 από 1.514 άνδρες (7,9%) και 92 από 1.528 γυναίκες (6%) (Panagiotakos et al., 2005).

Κατά τους Λιάτη και συν. (2014), το μέσο σταθμισμένο συνολικό ετήσιο κόστος θεραπείας του ασθενούς με ΣΔ τύπου 2 ανέρχεται σε 1.297,30€ σε τιμές του 2007 χωρίς να υπολογίζονται οι πιθανές επιπλοκές. Ωστόσο, το ποσό αυτό διαφοροποιείται αν λάβουμε υπόψη τον βαθμό ρύθμισης του ασθενούς και είναι κατά 59,5% υψηλότερο για τους μη ρυθμισμένους ασθενείς, γεγονός που αποδίδεται στην εντατικότερη χρήση υπηρεσιών υγείας τόσο για εργαστηριακές εξετάσεις όσο και για επισκέψεις σε ιατρούς και φαρμακευτική περίθαλψη. Το μέσο συνολικό ετήσιο κόστος θεραπείας του ασθενούς με ΣΔ τύπου 2 για όλα τα σκευάσματα που σχετίζονται με τον ΣΔ αυξήθηκε κατά 221,1% το 2006 συγκριτικά με το 1998 και κατά 16,4% το 2012 έναντι του 2006.

Η υπογλυκαιμία είναι μια συνήθης επιπλοκή του ΣΔ και ο ασθενής μπορεί να χρειαστεί και νοσηλεία. Η μέση διάρκεια νοσηλείας ενός υπογλυκαιμικού επεισοδίου είναι 3,86 ημέρες, ενώ το μέσο κόστος νοσηλείας ανέρχεται στα 345,67€ (Παπαζαφειροπούλου και συν., 2013).

1.4 Ταξινόμηση σακχαρώδη διαβήτη

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μια ομάδα μεταβολικών νοσημάτων και περισσότεροι διαβητικοί ασθενείς υπάγονται σε τρεις μεγάλες κατηγορίες: τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι (παλαιότερα αποκαλούμενος ως νεανικός διαβήτης ή ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης), τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ (παλαιότερα αποκαλούμενος ως διαβήτης της ώριμης ηλικίας ή μη ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης) και το διαβήτη κύησης. Επιπροσθέτως υπάρχουν και άλλοι ειδικοί τύποι διαβήτη.

Ακόμη, η διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη όπως και η μη φυσιολογική γλυκόζη νηστείας υποδεικνύουν ένα ενδιάμεσο στάδιο μεταξύ της φυσιολογικής ομοιοστασίας και του

εκδηλωμένου-εγκατεστημένου διαβήτη, αυξάνοντας τοιούτοτρόπως τον κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη. Επίσης, κλείνοντας πρέπει να αναφερθεί ότι πάσχοντες με οποιαδήποτε μορφή διαβήτη σε κάποια χρονική στιγμή θα κληθούν να ακολουθήσουν αγωγή με ινσουλίνη, γεγονός που καθιστά τους όρους ινσουλινοεξαρτώμενος και μη ινσουλινοεξαρτώμενος μη δόκιμους σήμερα(Ράπτης, 1998;Καραμήτσος, 2000).

1.4.1 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου I

Είναι γνωστός ως παιδικός ή νεανικός διαβήτης (παλαιότερα ονομαζόταν ινσουλινοεξαρτώμενος) και αφορά το 5-10% των διαβητικών. Εμφανίζεται όταν το ανοσολογικό σύστημα καταστρέφει τα β-κύτταρα των νησιδίων του Langerhans του παγκρέατος, τα οποία είναι υπεύθυνα για την παραγωγή ινσουλίνης. Δεν υπάρχει γνωστός τρόπος για την πρόληψη αυτού του τύπου του σακχαρώδη διαβήτη. Τα άτομα που πάσχουν από αυτόν τον τύπο διαβήτη απαιτούν εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης για να επιβιώσουν αφού δεν μπορούν να παράγουν ενδογενή ινσουλίνη. Γενικά, τα άτομα με διαβήτη τύπου I είναι περισσότερο επιρρεπή στην ανάπτυξη μιας σοβαρής επιπλοκής την κετοξέωση, η οποία σχετίζεται με σημαντική παραγωγή κετονικών σωμάτων (μεταβολική οξέωση).

Επίσης, ο διαβήτης τύπου I είναι πιο πιθανό να εμφανιστεί σε νεαρή ηλικία (Βλαχιώτη & Μάτζιου 2010). Επιπλέον, η συχνότητα εμφάνισης του ΣΔ-1 έχει διπλασιαστεί τα τελευταία χρόνια στο Ηνωμένο Βασίλειο. Τυπικά, η νόσος εμφανίζεται σε νέα, μη παχύσαρκα άτομα, κατά την παιδική ηλικία ή την εφηβεία, αν και μπορεί να προσβάλλει και ενήλικες οποιασδήποτε ηλικίας (Τσατσούλης, 2015).

Παθοφυσιολογία σακχαρώδης διαβήτης τύπου I

Παλαιότερα, ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I καλούταν ως νεανικός διαβήτης ή ινσουλινοεξαρτώμενος. Ο ορισμός του αντιστοιχεί με τη μεταβολική διαταραχή, η οποία έχει ως βασικό χαρακτηριστικό της την καταστροφή των β κυττάρων με συνέπεια την έκκριση ινσουλίνης σε ελάχιστα ποσά ή την πλήρη ένδεια της.

Η εκδήλωση της νόσου όταν πραγματοποιηθεί ήδη το 90% της λειτουργικότητας του β-κυττάρου έχει εκπεμφεί. Η έκπτωση αυτή δύναται να συνεχιστεί και ύστερα από την κλινική εκδήλωση, με το ρυθμό της προαναφερθείσας απώλειας της λειτουργικότητας του β-κυττάρου να διαφέρει ανάμεσα των πασχόντων.

Σε αυτό το σημείο θα πρέπει να υπογραμμιστεί ότι, σε κύρια βάση ο ρυθμός αυτός είναι ταχύς σε άτομα νεαρής ηλικίας ενώ παρουσιάζεται βραδύτερος σε ενήλικα άτομα. Το γεγονός αυτό εξηγεί την εμφάνιση της νόσου στα άτομα πρώιμης ηλικίας, η οποία συνοδεύεται με άμεση εκδήλωση

κετοξέωσης. Όσον αφορά τα ενήλικα άτομα, η παρουσία της κετοξέωσης για τα επόμενα χρόνια δύναται να αποτραπεί ακόμη και χάριν στην υπολειμματική έκκριση ινσουλίνης. Ωστόσο, σημειώνεται ότι όλοι οι νοσούντες με διαβήτη τύπου 1, ανεξαρτήτου του βαθμού καταστροφής των β-κυττάρων χρήζουν ινσουλίνης(Καραμήτσος, 2000).

Τόσο οι περιβαλλοντικοί, όσο και οι γενετικοί παράγοντες έχει φανεί ότι διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο αναφορικά με την ιδιοπαθή απόπτωση των β-κυττάρων(Καραμήτσος,2000).Εμβραθύνοντας, σχετικά με τη γενετική παθοφυσιολογία της νόσου, γονίδια εντοπίζονται σε διαφορετικές θέσεις με τα σπουδαιότερα αυτών να αποτελούν τα ευρισκόμενα στο σύστημα HLA ιστοσυμβατότητας.

Σχετικά με τους περιβαλλοντικούς παράγοντες περιλαμβάνονται 12 οι λοιμώξεις οι οποίες κυρίως οφείλονται στους *Coxsackie* και άλλους εντεροϊούς, χημικές τοξίνες των τροφών καθώς επίσης και η έκθεση στο γάλα της αγελάδας κατά τη βρεφική ηλικία. Αναλυτικότερα, κατά τον τελευταίο παθογενετικό μηχανισμό η λευκωματίνη του γάλακτος περνά άθικτη από το βρεφικό εντερικό τοίχωμα όπου διεγείρει το σχηματισμό αντισωμάτων τα οποία αντιδρούν με ειδικά αντιγόνα των β-κυττάρων(Καραμήτσος, 2000).

Μπορεί να διακριθεί σε δύο κατηγορίες, οι οποίες μπορούν να περιγραφούν ως εξής:

- *Αυτοάνοσος Σακχαρώδης Διαβήτης*: Αυτός ο τύπος ΣΔ που αφορά μόνο το 5-10% των ασθενών με ΣΔ και παλαιότερα αναφερόταν ως ινσουλινοεξαρτώμενος ΣΔ, ΣΔ τύπου I ή νεανικός ΣΔ, προκαλείται από αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος. Σε αυτόν τον τύπο ΣΔ, η συχνότητα καταστροφής των β-κυττάρων ποικίλλει από ταχεία, ιδίως σε νηπιακή και παιδική ηλικία, μέχρι βραδεία, ιδίως στους ενήλικες. Σε μερικούς ασθενείς, ιδίως παιδιά και έφηβους, η κετοξέωση αποτελεί την πρώτη κλινική εκδήλωση του ΣΔ (American Diabetes Association, 2012).

Σε αυτό το τελικό στάδιο της νόσου, παρατηρείται ελάχιστη έως καθόλου έκκριση ενδογενούς ινσουλίνης. Κατά κανόνα, ο αυτοάνοσος ΣΔ εμφανίζεται στην παιδική και εφηβική ηλικία, χωρίς όμως να αποκλείεται η εκδήλωση του σε οποιαδήποτε ηλικία, ακόμη και στην όγδοη και ένατη δεκαετία της ζωής. Η αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων αποδίδεται σε πολλαπλούς γενετικούς προδιαθεσικούς παράγοντες, ενώ επίσης επηρεάζεται και από περιβαλλοντικούς παράγοντες που δεν έχουν όμως ακόμη πλήρως διευκρινισθεί (Τσατσούλης, 2015).

Σε μερικούς ασθενείς, κυρίως σε παιδιά και εφήβους, πρώτη κλινική εκδήλωση της ασθένειας είναι η κετοξέωση. Σε άλλους ασθενείς εκδηλώνεται μέτρια υπεργλυκαιμία νηστείας που μπορεί να εξελιχθεί, στο πλαίσιο συνυπάρχουσας λοίμωξης ή άλλου στρεσογόνου παράγοντα, σε σοβαρή υπεργλυκαιμία ή και κετοξέωση (Κατσίκη και συν,2010).

Εν συνεχεία της αυτοάνοσης επίθεσης στα β-κύτταρα, παρατηρείται διήθηση των νησιδίων του Langerhans από φλεγμονώδη κύτταρα και εν συνεχεία απόπτωση αυτών ελέω παράλληλης δράσεων των κυτταροκινών. Το ένζυμο αποκαρβοξυλάση του γλουταμινικού οξέος (GAD), όπως

επίσης η ινσουλίνη και το ένζυμο φωσφατάση της τυροσίνης αποτελούν αυτοαντιγόνα των β-κυττάρων τα οποία μπαίνουν στο στόχαστρο του ανοσοποιητικού συστήματος. Σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 σε ποσοστό 80-90% εντοπίζονται αυτοαντισώματα (Παπαδόπουλος, 2003).

• *Ιδιοπαθής Σακχαρώδης Διαβήτης*: Σε μερικές μορφές ΣΔ τύπου 1 δεν ανευρίσκεται αιτιολογικός παράγοντας. Κάποιοι από αυτούς τους ασθενείς παρουσιάζουν μόνιμη ινσουλινοπενία και έχουν προδιάθεση για κετοξέωση, χωρίς όμως αυτοάνοσο υπόβαθρο. Αποτελούν μειονότητα των ασθενών με ΣΔ τύπου 1 και οι περισσότεροι είναι αφρικάνικης ή ασιατικής καταγωγής (Κατσίκη και συν, 2010).

1.4.2 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου II

Ο ΣΔ τύπου II τυπικά ονομάζεται και μη ινσουλινοεξαρτώμενος ΣΔ και αποτελεί το 90% με 95% των γνωστών περιπτώσεων διαβήτη. Πιστεύεται ότι ξεκινά με αντίσταση στην ινσουλίνη, μια κατάσταση στην οποία τα κύτταρα δεν μπορούν να τη χρησιμοποιήσουν. Καθώς οι ανάγκες για ινσουλίνη αυξάνονται, το πάγκρεας σταδιακά χάνει την ικανότητα να την παράγει. Ο διαβήτης τύπου II έχει την τάση να αναπτύσσεται σε μεγαλύτερες ηλικίες σε σχέση με το διαβήτη τύπου I και οι ασθενείς αυτοί σπάνια αναπτύσσουν κετοξέωση (Dewit et al 2009). Στην μορφή αυτή του διαβήτη το πάγκρεας δεν παράγει αρκετή ινσουλίνη ή η ινσουλίνη που παράγεται δεν κάνει καλά την δουλειά της. Προσβάλλει συνήθως άτομα μεγαλύτερα των 40 χρόνων και συνήθως αντιμετωπίζεται με δίαιτα ή σε συνδυασμό με χάπια που μαστιγώνουν το πάγκρεας για να παράγει περισσότερη ινσουλίνη. (<http://www.paidiatros.com>.)

Στην Ευρώπη ο επιπολασμός του κυμαίνεται 5-10%. Στην Ελλάδα έχει τριπλασιασθεί τα τελευταία 35 χρόνια και σήμερα κυμαίνεται περί το 8% (Κατσίκη και συν., 2010).

Στον ΣΔ τύπου 2 περιλαμβάνονται εκείνοι οι ασθενείς που δεν χρειάζονται εξαρχής ινσουλινοθεραπεία, ούτε ακόμη και μετά την παρέλευση ενός χρόνου από τη διάγνωση του διαβήτη. Η διάγνωση ΣΔ τύπου 2 γίνεται συνήθως σε ηλικία μεγαλύτερη των 40 ετών, αλλά, σπανιότερα υπάρχουν, και περιπτώσεις με διάγνωση σε μικρότερες ηλικίες, όπου, όμως, πρόκειται είτε για πολύπαχύσαρκα άτομα είτε για ειδικές μορφές κληρονομικού διαβήτη.

Παθοφυσιολογία σακχαρώδης διαβήτης τύπου II

Παγκοσμίως η μορφή διαβήτη με την πιο έκδηλη παρουσία από άποψη επιπολασμού οείναι αυτή του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2. Ως μη ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης ή

διαβήτη των ενηλίκων είχε χαρακτηριστεί προγενέστερες εποχές. Στο συγκεκριμένο τύπο διαβήτη είναι ορατή διαταραχή στην έκκριση ινσουλίνης όπως επίσης και η συνύπαρξη ποικίλου βαθμού περιφερικής ινσουλινοαντίστασης(Κατσιλάμπρος,2000).Το μεγαλύτερο ποσοστό των νοσούντων καταγράφονται ως παχύσαρκοι με κεντρική κατανομή λίπους κατά το χρονικό διάστημα όπου ο διαβήτη διαγιγνώσκεται. Η ανίχνευση συγκεκριμένων παθογενετικών μηχανισμών είναι πιθανό να συμβάλλει στη βελτίωση της ταξινόμησης του ΣΔ2.

Οι γενετικοί παράγοντες, όπως και οι περιβαλλοντικοί παράγοντες είναι εκείνοι που ενοχοποιούνται αναφορικά με την παθογένεια του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2(Κατσιλάμπρος, 2000).

Αναλυτικότερα, ο διαβήτης αυτού του τύπου έχει ως βασικό χαρακτηριστικό την ισχυρή κληρονομική προδιάθεση μεγαλύτερης ισχύος από αυτήν του ινσουλινοεξαρτώμενου ωστόσο υπάρχει ερευνητικό κενό αναφορικά με τα γονίδια τα οποία είναι υπεύθυνα. Η ύπαρξη ενός γονέα με ΣΔ 2 αυτομάτως δίνει πιθανότητα της τάξεως του 25% στα τέκνα να εμφανίζουν ΣΔ 2 στην ενήλικη ζωή τους. Συμπληρωματικά, θα πρέπει να αναφερθεί ότι η προσβολή από τη νόσο των μονοζυγωτικών διδύμων ανέρχεται σε ποσοστό της τάξεως 60-70% στην περίπτωση που ο διαβήτης τύπου 2 αποτελεί κοινό εύρημα και των δύο γονέων(Κατσιλάμπρος, 2005).

Η παχυσαρκία όπως και η έλλειψη σωματικής δραστηριότητας συγκαταλέγονται στους περιβαλλοντικούς εκλυτικούς παράγοντες της νόσου. Η τελευταία παρουσιάζει προοδευτική αύξηση με την πάροδο της ηλικίας (Fajans et al., 2001;Eisenbarth & Lafferty, 2004;Pugliese, 2004).

Υπογραμμίζεται σε αυτό το σημείο ότι η μορφή αυτή του διαβήτη για αρκετά χρόνια μπορεί να είναι ασυμπτωματική. Η διάγνωση της νόσου αρκετές φορές συμβαίνει τυχαία στα πλαίσια ενός προληπτικού ελέγχου. Η νοσούντες με διαβήτη τύπου 2 δεν χρήζουν ανάγκης για ινσουλίνη ενώ η παρουσία διαβητικής κετοξέωσης είναι σπάνια. Επίσης, σημαντικός αριθμός νοσούντων, 10 χρόνια μετά τη διάγνωση της νόσου, θα εμφανίσει την ανάγκη για χορήγηση ινσουλίνης(Υki-Jarvinen, 2003).

1.4.3 Σακχαρώδης διαβήτης κύησης

Ως διαβήτης κύησης ορίζεται η διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, η οποία διαγιγνώσκεται κατά το δεύτερο ή τρίτο τρίμηνο της κύησης σε ασθενείς χωρίς ιστορικό διαβήτη και δεν πληροί τα κριτήρια διάγνωσης ΣΔ1 ή ΣΔ2. Ο ορισμός αυτός στηρίζεται στο μεγάλο ποσοστό αδιάγνωστου ΣΔ2 που παρατηρείται σε έγκυες γυναίκες κατά το πρώτο τρίμηνο της κύησης και διαγιγνώσκεται με τα κριτήρια που έχουν υιοθετηθεί για τους υπόλοιπους διαβητικούς ασθενείς. Με τον τρόπο αυτό, ο ΣΔΚ διαχωρίζεται πλήρως από τις υπόλοιπες μορφές διαβήτη. Η συχνότητα του ΣΔΚ υπολογίζεται περίπου στο 18% και αντανακλά εκείνη του ΣΔ2 στο γενικό πληθυσμό. Έτσι έχει

παρατηρηθεί προοδευτική αύξηση της επίπτωσης του ΣΔΚ τα τελευταία χρόνια λόγω του σύγχρονου τρόπου ζωής. Οι παράγοντες που συμβάλλουν στην ενεργοποίηση του μηχανισμού αντίστασης στην ινσουλίνη είναι η αύξηση τόσο των πλακουντιακών ορμονών (πλακουντιακό γαλακτογόνο, προγεστερόνη, λεπτίνη, προφλεγμονώδεις κυτταροκίνες) όσο και των μητρικών ορμονών (προλακτίνη και κορτιζόλη) (Τσατσούλης, 2015).

1.4.4 Άλλοι ειδικοί τύποι Σακχαρώδης Διαβήτη

Οφείλονται σε άλλα αίτια, όπως γενετικές διαταραχές που συνδέονται με τη λειτουργικότητα των β-κυττάρων ή τη δράση της ινσουλίνης, νόσους της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος, έκθεση σε φάρμακα, χημικές ουσίες, τοξίνες κ.ά. Για παράδειγμα ο διαβήτης τύπου MODY είναι ετερογενής νόσος όσον αφορά τις κλινικές εκδηλώσεις, τη γενετική και την παθοφυσιολογία του. Μέχρι στιγμής έχουν εντοπιστεί μεταλλάξεις σε 6 τουλάχιστον γονίδια, τα οποία, εκτός από το πάγκρεας, εκφράζονται και σε άλλους ιστούς οδηγώντας σε διαφορετικούς φαινοτύπους (Τσατσούλης, 2015).

Εκτός από το σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, τύπου 2 και τον σακχαρώδη διαβήτη κύησης, υπάρχει μία σειρά από άλλους τύπους της συγκεκριμένης πάθησης, οι οποίοι είναι εξίσου σημαντικοί. Μερικά από τα "σπανιότερα" είδη σακχαρώδη διαβήτη είναι τα εξής:

- α) Διαβήτης που οφείλεται σε παγκρεατικά νοσήματα όπως η χρόνια παγκρεατίτιδα, η παγκρεατεκτομή, ο καρκίνος παγκρέατος και η αιμοχρωμάτωση. (<http://www.diabetes.org>.)
- β) Διαβήτης από ενδοκρινοπάθειες όπως το Σύνδρομο Cushing, η μεγαλακρία, η θυρεοτοξίκωση, το φαιοχρωμοκύττωμα, το γλυκαγόνωμα και τα αυτοάνοσα πολυαδενικά σύνδρομα. (<http://www.diabetes.org>.)
- γ) Διαβήτης από φάρμακα και τοξίνες, όπως γλυκοκορτικοειδή, θειαζίδες, φαινυτοΐνη, πενταμιδίνη. (<http://www.diabetes.org>.)
- δ) Διαβήτης από ανωμαλίες της ινσουλίνης και των υποδοχέων της, όπως τα ελλείμματα του υποδοχέα είτε με ανώμαλη ανταπόκριση του υποδοχέα, είτε με αντισώματα έναντι του υποδοχέα. (<http://www.diabetes.org>.)
- ε) Διαβήτης συνδυαζόμενος με γενετικές διαταραχές και σύνδρομα, όπως το σύνδρομο DIDMOAD (Άπιος διαβήτης, σακχαρώδης διαβήτης, ατροφία οπτικού νεύρου, κώφωση), η διαταραχή τύπου MODY (Maturity Onset Diabetes in the Young, δηλαδή ο διαβήτης ωριμότητας που αρχίζει σε νεαρή ηλικία), η κυστική ίνωση. (<http://www.diabetes.org>.) Αυτές οι μορφές τυπικά εκδηλώνονται ως "διαβήτης της ωριμότητας σε νέους" (maturity-onset diabetes of the young – MODY), είναι 6 σε αριθμό (MODY 1,

MODY 2, MODY 3, MODY 4, MODY 5, MODY 6) και αποτελούν λιγότερο από το 5% όλων των περιπτώσεων διαβήτη .(Frier B.M., Fisher M .2009)

στ) Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου LADA (Latent Autoimmune Diabetes of the Adults) είναι αυτοάνοσης αρχής, αλλά η καταστροφή των β-κυττάρων είναι βραδύτερη από ότι στον ΣΔ1, με αποτέλεσμα να εμφανίζεται σε μεγαλύτερη ηλικία (μέση ηλικία εμφάνισης > 35 ετών). Τα άτομα αυτά είναι συνήθως αδύνατα, νεαρής ηλικίας, εμφανίζουν οξεία συμπτωματολογία και έχουν μικρότερη ενδογενή έκκριση ινσουλίνης (Clark M., Kumar P.2012,<http://estia.hua.gr>).

1.5 Κλινική εικόνα σακχαρώδη διαβήτη

Οι κλινικές εκδηλώσεις εξαρτώνται σε μεγάλο βαθμό από τον τύπο του σακχαρώδη διαβήτη. Ο διαβήτης τύπου 1 εμφανίζεται ξαφνικά με θορυβώδη συμπτώματα (διαβητική κετοξέωση), ενώ ο διαβήτης τύπου 2 ακολουθεί μια πιο ήπια και συχνά ασυμπτωματική πορεία. (<http://www.idf.org>)

Ο οργανισμός παρά το γεγονός ότι έχει μπόλικο σάκχαρο δεν μπορεί να το χρησιμοποιήσει και έτσι ο εγκέφαλος δίνει σήμα ότι χρειάζεται σάκχαρο. Το αποτέλεσμα είναι να αρχίσει το παιδί να τρώει υπερβολικά (πολυφαγία). Ταυτόχρονα όμως βρίσκει άλλους τρόπους για να παράγει ενέργεια με αποτέλεσμα να χάνει βάρος (απώλεια βάρους σώματος). Το σάκχαρο αποβάλλεται από τα ούρα και συμπαρασύρει μαζί του μπόλικο νερό, έτσι το παιδί παρουσιάζει πολουρία. Ο οργανισμός όμως θα πρέπει να αντικαταστήσει το χαμένο νερό, γι' αυτό και παρουσιάζει πολυδιψία. Ο κύριος μηχανισμός του οργανισμού για παραγωγή ενέργειας είναι η καύση του λίπους. Η καύση όμως του λίπους αφήνει πολλά οξέα στο αίμα, τα οποία προκαλούν γρήγορη αναπνοή (ταχύπνοια) και παράξενη μυρωδιά της αναπνοής (άσχημη μυρωδιά αναπνοής). Άρα τα κύρια συμπτώματα του σακχαρώδη διαβήτη είναι:(<http://www.paidiatros.com>.)

α. Αίσθημα πείνας (Πολυφαγία)

β. Απώλεια βάρους σώματος

γ. Συχνή ούρηση (Πολουρία)

δ. Αίσθημα ξηροστομίας και δίψας (Πολυδιψία)

ε. Ταχύπνοια

στ. Άσχημη μυρωδιά αναπνοής

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

A. Να βρέχει το κρεβάτι του το βράδυ, ενώ δεν το έκανε προηγουμένως. Χωρίς αυτό να σημαίνει ότι κάθε παιδί που ξαφνικά αρχίζει να βρέχει το κρεβάτι του έχει σακχαρώδη διαβήτη.

B. Το παιδί μπορεί να παρουσιάζει κοιλιακά άλγη (κοιλόπονο) που καμιά φορά μπορεί να

συγχυστεί με σκωληκοειδίτιδα ή ίωση.

Γ. Τα κορίτσια μπορεί να παρουσιάσουν μυκητιασικές κολπίτιδες.

(<http://www.paidiatros.com>.)

1.6 Διάγνωση σακχαρώδη διαβήτη

Η διάγνωση του διαβήτη είναι εύκολη όταν υπάρχουν τα συμπτώματα και αρκεί η επιβεβαίωση με τη μέτρηση του σακχάρου του αίματος. Τα παιδιά με σακχαρώδη διαβήτη αποβάλλουν από τα ούρα τους μεγάλες ποσότητες γλυκόζης. Μπορεί επίσης να ζητήσει να μετρηθεί και η γλυκόζη του αίματος ή και άλλες εξετάσεις αίματος που είναι χρήσιμες για να διαπιστώσει αν έχουν δημιουργηθεί προβλήματα από την χρησιμοποίηση των λιπών σαν "καύσιμη ύλη" από τον οργανισμό (<http://www.paidiatros.com>).

Τα κυριότερα συμπτώματα του σακχαρώδη διαβήτη αναφέρονται στην κλασική τριάδα συμπτωμάτων:

- στην πολουρία, δηλαδή στη συχνή και μεγάλη παραγωγή ούρων εξαιτίας της οσμωτικής διούρησης που προκύπτει όταν τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα υπερβαίνουν το νεφρικό όριο
- στην πολυδιψία, δηλαδή στην αυξημένη δίψα λόγω της απώλειας των υγρών και των ηλεκτρολυτών
- στην ανεξήγητη απώλεια βάρους που δε συνδέεται με δίαιτα αδυνατίσματος, εξαιτίας της απώλειας των υγρών του σώματος και της ανακατανομής του λίπους λόγω της ινσουλινοανεπάρκειας.

Εκτός από τις κλινικές αυτές εκδηλώσεις που παρατηρούνται σε ασθενείς με ΣΔ τύπου 1 ή ΣΔ τύπου 2 (με διαφορετική ένταση) οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη μπορεί να εμφανίζουν επιπλέον έλλειψη ενέργειας, μυϊκή αδυναμία και αίσθηση κόπωσης, θολή όραση, συχνές λοιμώξεις του δέρματος, μούδιασμα και κνησμό των άκρων (πολυνευροπάθεια) ή ακόμα ζάλη και υπνηλία (Gale & Anderson, 2009).

Συχνά, όταν γίνεται η διάγνωση της νόσου, ο ασθενής παρουσιάζει ήδη εγκατεστημένες επιπλοκές, γεγονός που υποδηλώνει ότι έχει γίνει καθυστερημένη διάγνωση Γι' αυτόν τον λόγο η έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση της νόσου είναι πολύ σημαντική. Ο τακτικός έλεγχος για τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα βοηθά στην έγκαιρη διάγνωση της νόσου. Η πρόληψη όμως αφορά την υιοθέτηση αλλαγών στον τρόπο ζωής που μειώνουν τον κίνδυνο εμφάνισης σε ομάδες υψηλού κινδύνου, όπως είναι οι παχύσαρκοι και τα άτομα με οικογενειακό ιστορικό διαβήτη. Η απώλεια σωματικού βάρους με σωστή διατροφή και η σωματική δραστηριότητα (30 λεπτά άσκηση ημερησίως) αποτελούν τον μοναδικό τρόπο πρόληψης και αναχαίτισης της επιδημίας του διαβήτη που χαρακτηρίζει τον αιώνα μας.

Σύμφωνα με την Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία - American Diabetes

Association - (ADA, 2013) και τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας - World Health Organization - (WHO, 2014) για τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη πρέπει να ισχύει ένα από τα εξής κριτήρια:

1. Συμπτώματα ΣΔ και τυχαία τιμή γλυκόζης πλάσματος ≥ 200 mg/dl

Ως συμπτώματα αξιολογούνται η πολουρία, η πολυδιψία και η αδικαιολόγητη απώλεια βάρους. Ως τυχαία τιμή γλυκόζης πλάσματος ορίζεται η τιμή της γλυκόζης οποιαδήποτε ώρα της ημέρας ανεξάρτητα από το χρονικό διάστημα που καταναλώθηκε το τελευταίο γεύμα.

2. Γλυκόζη πλάσματος νηστείας (Fasting Plasma Glucose - FPG) ≥ 126 mg/dl

Ως νηστεία ορίζεται η μη λήψη θερμίδων για τουλάχιστον οκτώ ώρες

3. Θετική δοκιμασία ανοχής στην γλυκόζη (Oral Glucose Tolerance Test - OGTT)

Η γλυκόζη πλάσματος είναι ≥ 200 mg/dl δύο ώρες μετά από χορήγηση 75 gr άνυδρης γλυκόζης διαλυμένης σε συγκεκριμένη ποσότητα νερού (ADA, 2014).

Από τα παραπάνω διαγνωστικά κριτήρια, η μέτρηση της γλυκόζης νηστείας αποτελεί την πιο εύχρηστη μέθοδο διάγνωσης του σακχαρώδη διαβήτη εξαιτίας της ευκολίας πραγματοποίησής της αλλά συμπεριλαμβανομένου και του χαμηλού της κόστους. Σε περιπτώσεις αμφιβολίας για το αποτέλεσμα ιδίως σε άτομα που η υποψία διαβήτη είναι ιδιαίτερα ισχυρή, τότε τελικό κριτήριο διάγνωσης αποτελεί η δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη. Η μέθοδος αυτή που ονομάζεται και "καμπύλη σακχάρου" είναι πιο ευαίσθητη για τη διάγνωση υποκλινικών μορφών διαβήτη. Για την πραγματοποίησή της όμως απαιτείται η χορήγηση 75 gr γλυκόζης από το στόμα και στη συνέχεια η λήψη δειγμάτων φλεβικού αίματος δύο ώρες μετά, χωρίς να επιτρέπεται στον ασθενή περπάτημα ή κάπνισμα. Επομένως η διαδικασία αυτή την καθιστά δυσκολότερη στην καθημερινή κλινική πράξη και επιτρέπει η μέτρηση της γλυκόζης νηστείας στο αίμα να οριστεί ως η πιο διαδεδομένη και αποδεκτή μέθοδος διάγνωσης του σακχαρώδη διαβήτη. Επίσης κατά την εμφάνιση θετικού διαγνωστικού αποτελέσματος και όταν αυτό δεν συνοδεύεται από κλινικά συμπτώματα, είναι ανάγκη πραγματοποίησης επαναληπτικής διαδικασίας την επόμενη μέρα (Ζαντίδης, κ.α., 2010).

Ο ΣΔ στα παιδιά συνήθως παρουσιάζεται με τα χαρακτηριστικά συμπτώματα, όπως πολουρία, πολυδιψία, θάμπωμα της όρασης και απώλεια βάρους σε συνδυασμό με τη γλυκοζουρία και την κετονουρία. Στην πιο σοβαρή του μορφή, μπορεί να αναπτυχθεί κετοξέωση ή πιο σπάνια μη-κετωτική υπερωσμωτική κατάσταση και να οδηγήσει σε κώμα και χωρίς την κατάλληλη θεραπεία στο θάνατο. Η διάγνωση συνήθως επιβεβαιώνεται γρήγορα με τη μέτρηση μιας υψηλής τιμής γλυκόζης του αίματος. Σ' αυτή την κατάσταση αν οι κετόνες είναι παρούσες στο αίμα ή τα ούρα, η θεραπεία είναι επείγουσα. Περιμένοντας άλλη μια μέρα να επιβεβαιωθεί η υπεργλυκαιμία, μπορεί να αποβεί μοιραίο, επιτρέποντας στην κετοξέωση να αναπτυχθεί ταχύτατα. Με την απουσία συμπτωμάτων ή την παρουσία ήπιων συμπτωμάτων διαβήτη, η υπεργλυκαιμία που ανιχνεύεται τυχαία ή κάτω από συνθήκες οξέως λοιμώδους, τραυματικού, κυκλοφορικού ή άλλου stress μπορεί

να είναι προσωρινή και δε θα έπρεπε από μόνη της να θεωρηθεί διαγνωστική διαβήτη. Η διάγνωση του διαβήτη δεν πρέπει να βασίζεται σε μια μόνο μέτρηση γλυκόζης. Τελικά Προϊόντα Προχωρημένης Γλυκοζυλίωσης στον Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1 πλάσματος. Μπορεί να χρειαστεί συνεχή παρακολούθηση της γλυκόζης νηστείας ή/και της γλυκόζης δύο ώρες μετά το γεύμα ή και δοκιμασία ανοχής γλυκόζης (OGTT). (Craig ME και συν. 2009)

Η OGTT δε θα έπρεπε να πραγματοποιείται αν ο διαβήτης μπορεί να διαγνωσθεί χρησιμοποιώντας τη γλυκόζη νηστείας, την τυχαία γλυκόζη ή τη μεταγευματική, καθώς υπερβολική υπεργλυκαιμία μπορεί να ακολουθήσει την OGTT. Σπάνια ενδείκνυται για τη διάγνωση του ΣΔ1 στα παιδιά και τους εφήβους. Αν η αμφιβολία παραμένει, περιοδικοί επανέλεγχοι θα έπρεπε να γίνονται μέχρι να τεθεί η διάγνωση. (Craig ME και συν. 2009)

Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη

Για αρκετές δεκαετίες το διαγνωστικό κριτήριο για τον σακχαρώδη διαβήτη αποτελούσε η γλυκόζη πλάσματος είτε ως γλυκόζη νηστείας είτε ως γλυκόζη δύο ωρών κατά τη Δοκιμασία Ανοχής στη γλυκόζη (OGTT) με τη χορήγηση 75 gr άνυδρης γλυκόζης. Όμως η επιστημονική κοινότητα συνεχώς αλλάζει τα διαγνωστικά κριτήρια της νόσου τα τελευταία 40 χρόνια εξαιτίας του γεγονότος ότι ο σακχαρώδης διαβήτης ως μεταβολική διαταραχή καλύπτει ένα ευρύτατο φάσμα που κυμαίνεται μεταξύ του φυσιολογικού και της απορρύθμισης. Πρόσφατα διατυπώθηκε ότι τα επίπεδα του αιμοσφαιρικού κλάσματος A1c (γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη - HbA1c) μπορούν να προσδιορίσουν τη μέση τιμή γλυκαιμίας για αρκετές εβδομάδες (International Expert Committee, 2009).

Συγκεκριμένα το 2009 συγκλήθηκε μία Διεθνής Επιτροπή Εμπειρογνομόνων για τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη όπου συμμετείχαν η Διεθνής Ομοσπονδία Διαβήτη (IDF), η Ευρωπαϊκή Εταιρεία Μελέτης του Διαβήτη (EASD) και η Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία (ADA) και πρότειναν ως νέο διαγνωστικό κριτήριο για το σακχαρώδη διαβήτη τη χρήση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) (ADA, 2013).

Η Διεθνής Επιτροπή συμπέρανε ότι η HbA1c είναι αξιόπιστη μέτρηση για τη χρόνια γλυκαιμία και αποτελεί καλύτερο διαγνωστικό κριτήριο του ΣΔ απ' ότι τα επίπεδα της γλυκόζης. Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη σχηματίζεται από την αντίδραση γλυκόζης και αιμοσφαιρίνης, όπου μόρια γλυκόζης προσκολλώνται στην αιμοσφαιρίνη των ερυθρών αιμοσφαιρίων. Έτσι η μέτρηση της HbA1c είναι αντιπροσωπευτική της ρύθμισης του διαβήτη και της υπεργλυκαιμίας το προηγούμενο δίμηνο ή τρίμηνο (Kramer, 2010).

Επομένως για τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη πρέπει η HbA1c $\geq 6,5\%$ ενώ τιμές HbA1c ανάμεσα στο 5,7% – 6,4% θεωρούνται ότι συνδέονται με αυξημένο κίνδυνο εξέλιξης σε ΣΔ. Η πρόταση αυτή υιοθετήθηκε από την Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία με την προϋπόθεση ότι

για τη μέτρηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης πρέπει να χρησιμοποιείται η μέθοδος αναφοράς που χρησιμοποιήθηκε στην έρευνα DCCT, που ήταν πιστοποιημένη από το Εθνικό Πρόγραμμα Τυποποίησης της Γλυκοζυλιωμένης Αιμοσφαιρίνης (NGSP). Επίσης προϋπόθεση αποτελεί και το εργαστήριο που πραγματοποιεί τη μέτρηση να έχει πάρει την ίδια πιστοποίηση από το NGSP (ADA, 2014).

Αξίζει να αναφερθεί όμως ότι η διάγνωση του ΣΔ με τη χρήση της HbA1c αμφισβητείται παρότι είναι μία εύκολη μέθοδος που δεν απαιτεί νηστεία. Έχει όμως μεγαλύτερο κόστος και τα επίπεδά της μπορεί να ποικίλουν ανάλογα με τη φυλή / εθνικότητα των ασθενών (π.χ. οι Αφροαμερικανοί έχουν υψηλότερα ποσοστά γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (WHO, 2015).

Η Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία (ΕΔΕ, 2013) στις Κατευθυντήριες Οδηγίες για τη Διαχείριση του Διαβητικού Ασθενούς που εξέδωσε το 2011 και επικαιροποίησε το 2013 δεν προτείνει τη χρησιμοποίηση της HbA1c για τη διάγνωση του ΣΔ, επειδή δεν υπάρχει δυνατότητα πιστοποίησης των εργαστηρίων της χώρας ώστε να μπορούν να συγκριθούν τα αποτελέσματά τους με τη μέθοδο αναφοράς. Επιπλέον στην Ελλάδα εμφανίζονται ασθενείς συχνά με διάφορες μορφές αναιμίας ή με αιμοσφαιρινοπάθειες, οπότε η πιθανή διάγνωση διαβήτη δεν μπορεί να πραγματοποιηθεί με τη μέθοδο της HbA1c (ΕΔΕ, 2013).

1.7 Διάγνωση προ - Διαβήτη

Η Επιτροπή Εμπειρογνομόνων για τη διάγνωση και ταξινόμηση του σακχαρώδη διαβήτη, που αναφέρθηκε και παραπάνω, σε συνεδρίασή της το 1997 αλλά και το 2003, επισήμανε την ύπαρξη ενός ενδιάμεσου σταδίου όπου τα άτομα παρουσιάζουν επίπεδα γλυκόζης αρκετά υψηλά χωρίς όμως να εντάσσονται σ' αυτά που οριοθετούν το ΣΔ. Το στάδιο αυτό χαρακτηρίζεται ως προ - Διαβήτης ή Διαταραγμένη Ομοιοστασία της Γλυκόζης και για τη διάγνωση του ισχύουν τα παρακάτω κριτήρια (ADA, 2013).

α. Γλυκόζη πλάσματος νηστείας (FPG) ≥ 100 mg/dl και < 125 mg/dl και χαρακτηρίζεται διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας (Impaired Fasting Glucose -IFG).

Νηστικό θεωρείται το άτομο που δεν έχει καταναλώσει τροφή για τουλάχιστον 8 ώρες.

β. Δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη με γλυκόζη πλάσματος ≥ 140 mg/dl και < 200 mg/dl με τη χρήση της δοκιμασίας ανοχής γλυκόζης και χαρακτηρίζεται διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης (Impaired Glucose Tolerance - IGT). Αξίζει να σημειωθεί ότι στα συγκεκριμένα άτομα τα επίπεδα γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης μπορεί είτε να εντάσσονται στις φυσιολογικές τιμές ή να βρίσκονται κοντά σε αυτές. Επομένως τα άτομα που παρουσιάζουν διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας ή διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης, έχουν αυξημένο κίνδυνο εξέλιξης προς ΣΔ ή εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου, πιθανόν να σχετίζονται με το μεταβολικό σύνδρομο (με κεντρικού ή

σπλαχνικού τύπου παχυσαρκία κυρίως), δυσλιπιδαιμία και υπέρταση. Για τους παραπάνω λόγους είναι απαραίτητη η έγκαιρη και ακριβής διάγνωση (ADA, 2009).

1.8 Επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί ένα χρόνιο νόσημα που μελετάτε παγκοσμίως διαρκώς και μεθοδικά, καθώς αποτελεί μία σοβαρή αιτία νοσηρότητας και πρόωρης θνησιμότητας του πληθυσμού. Η χρόνια υπεργλυκαιμία επιφέρει σοβαρές αλλοιώσεις στους ιστούς και ανάλογα με τη διάρκειά της και το ποσοστό της προκαλούνται βλάβες σε διάφορα όργανα του σώματος που καθορίζουν και τη βαρύτητα της νόσου.

Οι επιπλοκές του ΣΔ τόσο του τύπου 1 όσο και του τύπου 2 διακρίνονται στις χρόνιες και στις οξείες επιπλοκές (Καραμήτσος, 2009).

1.8.1 Οξείες επιπλοκές:

Οξείες χαρακτηρίζονται οι επικίνδυνες επιπλοκές του ΣΔ όπως η υπογλυκαιμία και η διαβητική κετοξέωση οι οποίες μπορούν να αποβούν θανατηφόρες.

1.8.1.1 Υπογλυκαιμία

Υπογλυκαιμία εμφανίζεται όταν η γλυκόζη του αίματος είναι κάτω από 60 mg/dl (3,3 mmol/L). Στα προσχολικά παιδιά οι τιμές <70 mg/dl (3,9 mmol/L) αποτελούν αιτία για παρακολούθηση.

Σύμφωνα με την American Diabetes Association (2014) οι ορισμοί για την υπογλυκαιμία είναι πέντε:

- σοβαρή
- συμπτωματική αποδεδειγμένη
- ασυμπτωματική
- πιθανή συμπτωματική και
- σχετική υπογλυκαιμία.

Από αυτές δύο είναι οι σοβαρότερες μορφές :

α. η σοβαρή υπογλυκαιμία κατά την οποία το άτομο παρουσιάζει χαμηλή τιμή σακχάρου αίματος και υπάρχει σοβαρός κίνδυνος για τη ζωή του. Η αποκατάσταση της υπογλυκαιμίας αυτής επέρχεται με τη βοήθεια άλλου ατόμου, με τη χορήγηση υδατανθράκων ή γλυκαγόνης.

β. η ασυμπτωματική υπογλυκαιμία κατά την οποία το άτομο παρουσιάζει τιμή σακχάρου αίματος ≤ 70 mg/dl αλλά δεν παρουσιάζει τα τυπικά αδρενεργικά συμπτώματα. Η συγκεκριμένη μορφή υπογλυκαιμίας κρίνεται σοβαρή γιατί τα επαναλαμβανόμενα επεισόδια μπορούν να οδηγήσουν σε σοβαρή υπογλυκαιμία και στο συνακόλουθο κίνδυνο για τη ζωή του

ατόμου (Μητράκου, 2014).

Τα συμπτώματα που παρατηρούνται κατά την υπογλυκαιμία προκαλούνται είτε με συμμετοχή του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος οπότε ο ασθενής παρουσιάζει ταχυκαρδία, αίσθημα τρόμου και πείνας, σιαλόρροια και εφίδρωση. Είτε είναι μη ειδικά συμπτώματα και το άτομο νιώθει αδυναμία και ζάλη ή ακόμα παρουσιάζει σύγχυση, απώλεια συνείδησης και προσανατολισμού (Κεφαλογιάννης, 2014).

Η υπογλυκαιμία, τόσο στο ΣΔ τύπου 1 όσο και του ΣΔ τύπου 2 με χορήγηση ινσουλίνης, είναι ο κυριότερος περιοριστικός παράγοντας στη θεραπευτική τους αγωγή και για το λόγο αυτό πρέπει να επιδιώκεται η πρόληψή της. Είναι ιδιαίτερα σημαντικό να υπάρχει ισορροπία ανάμεσα στην τροφή, την άσκηση και τη χορήγηση ινσουλίνης για να επιτυγχάνεται σωστός γλυκαιμικός έλεγχος και να μην επιβαρύνεται η ποιότητα ζωής του ασθενούς (Cryer, 2012). Η υπογλυκαιμία, ιδιαίτερα τα σοβαρά επεισόδια, συνδέεται με σημαντικό οικονομικό κόστος, τόσο για το ίδιο το άτομο όσο και για τις υπηρεσίες υγείας (Παπαζαφειροπούλου & Παππάς, 2014).

1.8.1.2 Διαβητική κετοξέωση

Η διαβητική κετοξέωση συνιστά την πιο επικίνδυνη οξεία επιπλοκή του ΣΔ που ενέχει και το μεγαλύτερο κίνδυνο για τη ζωή του ατόμου (θνησιμότητα 4% των ασθενών). Είναι επιπλοκή κυρίως των ασθενών με ΣΔ τύπου 1 αλλά σε ένα μικρό ποσοστό εμφανίζεται και σε ασθενείς σε ΣΔ τύπου 2 όταν αντιμετωπίζουν έντονες στρεσογόνες καταστάσεις (χειρουργικές επεμβάσεις, σοβαρές κακώσεις ή οξείες νόσους).

Τα κύρια χαρακτηριστικά γνωρίσματα της διαβητικής κετοξέωσης είναι:

α. η υπεργλυκαιμία με γλυκόζη ορού > 250 mg/dl

β. η μεταβολική οξέωση με αυξημένο χάσμα ανιόντων δηλαδή pH αρτηριακού αίματος < 7,3 ή/και $\text{HCO}_3^- < 18 \text{ mEq/L}$ και

γ. η κέτωση με παρουσία κετόνης στο αίμα και τα ούρα (Kitabchi, et al, 2006).

Η διαβητική κετοξέωση παρατηρείται σε συνθήκες απόλυτης ή σχετικής ένδειας της ινσουλίνης και αυξημένης έκκρισης γλυκαγόνης, κορτιζόλης, αυξητικής ορμόνης και κατεχολαμινών. Οι πιο συχνοί προδιαθεσικοί παράγοντες για την εμφάνισή της είναι οι λοιμώξεις του κατώτερου αναπνευστικού και ουροποιητικού συστήματος, η ανεπαρκής ινσουλινοθεραπεία και το σωματικό stress όπως αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, εγχειρήσεις, τραύματα και άλλα.

Τα συμπτώματα ποικίλλουν από πολουρία, πολυδιψία, ναυτία, αφυδάτωση, κοιλιακό άλγος – αδυναμία, διαταραχές συνείδησης μέχρι κόμα. Ο ασθενής επίσης μπορεί να παρουσιάζει ταχυκαρδία, υπόταση, υποθερμία και αναπνοή με απόπνοια ακετόνης (σάπιου μήλου). Για το λόγο αυτό οι ασθενείς θα πρέπει να αναγνωρίζουν τα συμπτώματα για να ζητούν και να τους παρέχεται άμεση

ιατρική βοήθεια και εξατομικευμένη θεραπεία. Η θεραπεία αυτή που κυρίως γίνεται ενδονοσοκομειακά περιλαμβάνει χορήγηση ινσουλίνης, ενυδάτωση του ασθενούς (χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών), εντατική παρακολούθηση και θεραπευτική αγωγή για τον παράγοντα που οδήγησε τον ασθενή σε διαβητική κετοξέωση (Νικοπούλου, 2011).

1.8.1.3 Μη κετωτικό Υπερωσμωτικό σύνδρομο

Πρόκειται για μια εξίσου επικίνδυνη κατάσταση που παρουσιάζει αρκετά κοινά στοιχεία με τη διαβητική κετοξέωση. Χαρακτηρίζεται από σημαντική υπεργλυκαιμία (> 600 mg/dl), υπερωσμωτικότητα (αύξηση της ωσμωτικότητας του πλάσματος >50 mOsm/L) αφού έχει αποκλειστεί η διαβητική κετοξέωση. Συνήθως παρατηρείται σε ηλικιωμένα άτομα με ΣΔ τύπου 2 με κύρια συμπτώματα την εκτεταμένη αφυδάτωση λόγω της οσμωτικής διούρησης, τις ηλεκτρολυτικές διαταραχές και τις διαταραχές συνείδησης. Οι αιτίες που μπορεί να προκαλέσουν τη συγκεκριμένη οξεία επιπλοκή του ΣΔ είναι το έμφραγμα του μυοκαρδίου, η παγκρεατίτιδα, η σηψαιμία, η αιμορραγία του γαστρεντερικού και η λήψη φαρμάκων. Εξαιτίας της σοβαρότητας της κατάστασης απαιτείται η άμεσα πρόσβαση σε νοσοκομείο γιατί ο ασθενής μπορεί να οδηγηθεί σε κόμα. (Μυγδάλης, 2014).

1.8.2 Χρόνιες επιπλοκές

Στην εξελικτική του πορεία ο διαβήτης μπορεί να επιφέρει επιπλοκές που είναι αρκετά συχνές, οι οποίες όμως μπορεί να παρατηρηθούν έπειτα από χρόνια μετά την έναρξη της νόσου. Στην περίπτωση όμως του ΣΔ τύπου 2, επειδή μπορεί η ασθένεια να έχει εγκαθιδρυθεί "ύπουλα" στον οργανισμό, είναι δυνατόν οι επιπλοκές αυτές να εμφανιστούν κατά τη διάγνωση της ασθένειας. Οι επιπλοκές αυτές διακρίνονται σε διαβητική μακροαγγειοπάθεια και σε διαβητική μικροαγγειοπάθεια.

1.8.2.1 Μακροαγγειοπάθεια

Η διαβητική μακροαγγειοπάθεια αναφέρεται στην κλινική έκφραση της αθηροσκλήρυνσης στο διαβητικούς ασθενείς. Οι αθηροσκληρυντικές βλάβες που παρατηρούνται στις αρτηρίες της καρδιάς, του εγκεφάλου και της περιφέρειας, εμφανίζονται δύο έως οχτώ φορές περισσότερο σε άτομα με διαβήτη απ' ό,τι στον υπόλοιπο πληθυσμό. Οι βλάβες αυτές, κυρίως παθολογοανατομικά, δεν παρουσιάζουν διαφοροποίηση από εκείνες που παρατηρούνται σε μη διαβητικούς αλλά η αθηροσκλήρυνση στο ΣΔ αφορά και τις γυναίκες σε παρόμοια ποσοστά με τους άνδρες κάτι που δεν ισχύει στους ασθενείς χωρίς διαβήτη (εδώ υπερέχουν οι άνδρες με σημαντικά αυξημένη συχνότητα).

Αξίζει να αναφερθεί ότι η αθηροσκλήρυνση στο ΣΔ είναι πολύ σοβαρότερης μορφής απ' ότι σε ασθενείς χωρίς διαβήτη γιατί και εμφανίζεται σε μικρότερες ηλικίες και έχει ταχύτερη εξέλιξη.

Η διαβητική μακροαγγειοπάθεια αποτελεί την κυριότερη αιτία θανάτου των διαβητικών ασθενών και ως παράγοντες κινδύνου έχουν αξιολογηθεί η υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία, το κάπνισμα και η υπεργλυκαιμία (ΕΔΕ, 2011).

α. Η υπέρταση αποτελεί κύριο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση και την εξέλιξη, τόσο των μακροαγγειακών όσο και των μικροαγγειακών επιπλοκών του ΣΔ. Συγκεκριμένα τα άτομα με ΣΔ εμφανίζουν διπλάσιο ως τετραπλάσιο αυξημένο κίνδυνο για την εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων, κίνδυνος που αυξάνεται σημαντικά με τη συνύπαρξη και της υπέρτασης. Επίσης η παρουσία υπέρτασης είναι τριπλάσια σε άτομα με ΣΔ με επιπολασμό 20% – 60% ανάλογα με το χρόνο διάγνωσης του ΣΔ και την ηλικία του ατόμου. Ενδεχομένως είναι υπεύθυνη έως και για το 75% των καρδιαγγειακών προβλημάτων των διαβητικών και εκτός από τις βλάβες στα μεγάλα υγεία επιφέρει εκτεταμένες βλάβες στα μικρότερα αγγεία που οδηγούν σε αμφιβληστροειδοπάθεια και νεφροπάθεια (Αλαβέρας, 2014).

Η ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης και η επίτευξη των επιθυμητών ορίων, δηλαδή αρτηριακής πίεσης σε επίπεδα μικρότερα από 140/80 mmHg σε διαβητικά άτομα με αντιυπερτασική αγωγή, είναι πολύ σημαντική γιατί μπορεί να επιφέρει μείωση των καρδιαγγειακών επιπλοκών, μείωση των θανάτων και καθυστέρησης της εξέλιξης των περισσότερων επιπλοκών που έχουν άμεση σχέση με το ΣΔ (Arauz-Pacheco, et al, 2002).

β. Η δυσλιπιδαιμία αποτελεί ισχυρό παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη μακροαγγειακών επιπλοκών και ο ρόλος της είναι ουσιαστικός στην εξελικτική πορεία της αθηροσκλήρυνσης. Το λιπιδαιμικό προφίλ του διαβητικού ασθενούς μπορεί να χαρακτηρίζεται από υψηλή LDL χοληστερόλη (>100 mg/dl), από χαμηλή HDL χοληστερόλη (< 40 mg/dl στους άνδρες και < 50 mg/dl στις γυναίκες) και πιθανώς από αυξημένο αριθμό τριγλυκεριδίων (>150 mg/dl). Η επίτευξη των επιθυμητών ορίων δηλαδή η μείωση της LDL χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων και η αύξηση της HDL χοληστερόλης οδηγούν στη διαμόρφωση ενός λιπιδαιμικού προφίλ που επιβραδύνει τα καρδιαγγειακά νοσήματα (ADA, 2009).

γ. Το κάπνισμα σχετίζεται με την ανάπτυξη μακροαγγειακών και μικροαγγειακών επιπλοκών και επιβάλλεται η διακοπή του (Haire-Joshu, et. Al, 2004).

δ. Η συμβολή της υπεργλυκαιμίας στη μακροαγγειοπάθεια παρουσιάζει ιδιαιτερότητα καθώς έρευνες έδειξαν ότι σε ασθενείς που παρατηρήθηκε μείωση της HbA1c δεν παρατηρήθηκε και ανάλογη μείωση εμφάνισης των διαβητικών επιπλοκών.

Επίσης η αντίσταση στην ινσουλίνη καθώς και η υπερνσουλιναιμία που παρατηρείται στο ΣΔ τύπου 2 δεν εμφανίζεται ερευνητικά ως παράγοντας κινδύνου (ΕΔΕ, 2011).

Η διαβητική μακροαγγειοπάθεια εκδηλώνεται κυρίως ως στεφανιαία νόσο, ως περιφερική αποφρακτική αρτηριοπάθεια και ως εγκεφαλοαγγειακή νόσο.

A. Στεφανιαία νόσος

Η στεφανιαία νόσος αποτελεί την πιο σοβαρή αιτία μακροαγγειοπάθειας με συχνότητα εμφάνισης 40%–50% στους διαβητικούς ασθενείς. Οι αιτίες και οι παράγοντες κινδύνου της νόσου είναι όμοιες με του υπόλοιπου πληθυσμού όμως ως επιπλοκή είναι βαρύτερη στους διαβητικούς γιατί προσβάλλει μεγαλύτερο αριθμό αρτηριών και οι επακόλουθες βλάβες είναι πιο εκτεταμένες. Αποτελεί την πρώτη αιτία θανάτου στους ασθενείς με ΣΔ και εκδηλώνεται ως ισχαιμία του μυοκαρδίου ή έμφραγμα του μυοκαρδίου (ΕΔΕ, 2011, 2013).

B. Περιφερική αποφρακτική αρτηριοπάθεια

Η συγκεκριμένη αρτηριοπάθεια ή αλλιώς η Περιφερική Αρτηριακή Νόσος καθορίζεται από αθηροθρομβωτικές βλάβες στις αρτηρίες των κάτω άκρων που σταδιακά προκαλούν στένωση ή ακόμα και απόφραξη του αγγειακού αυλού. Αποτέλεσμα αυτού είναι η εμφάνιση ισχαιμίας εξαιτίας της διαταραγμένης αιματικής ροής ενώ το μεγαλύτερο ποσοστό των αποφρακτικών βλαβών (70%) αφορούν την περιοχή της γαστροκνημίας. Η Περιφερική Αρτηριακή Νόσος είναι από τις κυριότερες μακροαγγειοπαθητικές επιπλοκές με επιπολασμό 20% στους διαβητικούς ηλικίας 40 – 50 ετών ενώ το ποσοστό αυξάνεται στο 30% στα διαβητικά άτομα ηλικίας άνω των 50 ετών (ΕΔΕ, 2011' Καραμήτσος, 2009).

Γ. Εγκεφαλοαγγειακή Νόσος

Η εγκεφαλοαγγειακή νόσος καθορίζεται από την εμφάνιση αθηροσκληρυντικών βλαβών στις καρωτίδες και τις εγκεφαλικές αρτηρίες κυρίως των ηλικιωμένων ασθενών με ΣΔ τύπου 2. Έτσι τα άτομα αυτά εκδηλώνουν αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο κυρίως ισχαιμικού τύπου (Καραμήτσος, 2009). Συμπερασματικά οι αθηροσκληρυντικές βλάβες που παρατηρούνται στις στεφανιαίες, τις καρωτίδες και τις εγκεφαλικές αρτηρίες όπως και στις αρτηρίες των κάτω άκρων αποτελούν συνολικά την καρδιαγγειακή νόσο που είναι υπεύθυνη για το μεγαλύτερο ποσοστό νοσηρότητας και θνησιμότητας των ατόμων με ΣΔ. Έχει τεκμηριωθεί ότι ο ΣΔ αποτελεί ανεξάρτητο προγνωστικό παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων αλλά και συνήθως μαζί μ' αυτόν συνυπάρχουν κι άλλοι παράγοντες κινδύνου όπως η υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία αλλά και η παχυσαρκία. Πολυάριθμες έρευνες δείχνουν ότι η συνολική και η συνδυαστική αντιμετώπιση των επιμέρους παραγόντων κινδύνου προλαμβάνουν ή καθυστερούν την καρδιαγγειακή νόσο με μέγιστα οφέλη για τους διαβητικούς ασθενείς (Gaede, et al, 2008).

Για την πρόληψη και την αντιμετώπιση της καρδιαγγειακής νόσου η διακήρυξη της

American Heart Association και της ADA βασίζονται στην αντιμετώπιση των παραγόντων κινδύνου με υγιεινοδιαιτητικές και φαρμακευτικές παρεμβάσεις (Buse, et al, 2007)

1.8.2.2 Μικροαγγειοπάθεια

Η διαβητική μικροαγγειοπάθεια βασίζεται στην προσβολή των τριχοειδών και προ-τριχοειδών αγγείων με προοδευτική στένωση του αγγειακού αυλού και αποτέλεσμα την προσβολή συγκεκριμένων ιστών και οργάνων λόγω της διαταραγμένης αιματικής ροής. Εκδηλώνεται κυρίως στον αμφιβληστροειδή, τους νεφρούς και το νευρικό ιστό.

A. Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια αποτελεί μια από τις κυριότερες αιτίες τύφλωσης. Παρουσιάζεται σε ασθενείς με ΣΔ και προκαλείται από αλλοιώσεις των αγγείων του αμφιβληστροειδούς. Τα αγγεία αυτά στους ασθενείς με ΣΔ μπορεί να παρουσιάζουν διαρροή (μικρή αιμορραγία), μικροαποφράξεις με συνέπεια την ισχαιμία, και σε προχωρημένο στάδιο μπορεί να αναπτυχθούν παθολογικά νεοαγγεία στην επιφάνεια του αμφιβληστροειδούς. Τα νεοαγγεία αυτά μπορεί να προκαλέσουν αιμορραγία στο εσωτερικό του οφθαλμού ενώ σε πιο προχωρημένη μορφή της νόσου μπορεί να οδηγήσουν σε αποκόλληση αμφιβληστροειδούς και μη αναστρέψιμη απώλεια όρασης.

Η Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια αναφέρεται στην προσβολή των αγγείων του αμφιβληστροειδούς (αρτηριακό και φλεβικό σκέλος και τριχοειδή) και είναι η πιο συχνή μικροαγγειοπάθεια. Ο επιπολασμός αυξάνεται με τη διάρκειά του ΣΔ και προσβάλλει το μεγαλύτερο ποσοστό των διαβητικών ασθενών (άνω του 80% σε άτομα με ΣΔ τύπου 2 μετά από 20 έτη με διαβητική νόσο) και αποτελεί την πιο συχνή αιτία τύφλωσης ατόμων ηλικίας 20 – 70 ετών (ADA, 2004' ΕΔΕ, 2011).

B. Διαβητική Νεφροπάθεια

Η Διαβητική Νεφροπάθεια αποτελεί μία σοβαρή μικροαγγειοπάθεια που πλήττει τα νεφρά και εμφανίζεται στο 20%–30% των ασθενών. Η έναρξή της σηματοδοτείται με την ύπαρξη μικρολευκωματινουρίας η οποία μπορεί να οδηγήσει σε λευκωματουρία και πιθανώς σε νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου. Οι κύριοι τροποποιήσιμοι παράγοντες για την ανάπτυξη και εξέλιξη της διαβητικής νεφροπάθειας σε άτομα με γενετική προδιάθεση είναι η εμμένουσα υπεργλυκαιμία και η υπέρταση. Άλλοι πιθανοί παράγοντες κινδύνου είναι η σπειραματική υπερδιήθηση, το κάπνισμα, η δυσλιπιδαιμία καθώς και διαιτητικοί παράγοντες, όπως η ποσότητα και το είδος της πρωτεΐνης και του λίπους που λαμβάνουν οι ασθενείς (Παλέτας, 2014).

Για την πιθανή διατήρηση της νεφρικής λειτουργίας κρίνεται απαραίτητος ο συνεχής γλυκαιμικός έλεγχος και η αντιμετώπιση της αρτηριακής πίεσης για μείωση της ανάπτυξης και της εξέλιξης της μικρολευκωματινουρίας (Αρμενατζόλου & Κοσμάτου, 2010).

Η αντιμετώπιση της εγκατεστημένης διαβητικής νεφροπάθειας περιλαμβάνει την καλή γλυκαιμική ρύθμιση, τη χορήγηση αναστολέων του υποδοχέα ή του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης, χαμηλή σε πρωτεΐνη διαίτα και ρύθμιση της δυσλιπιδαιμίας (Παλέτας, 2014).

Γ. Διαβητική νευροπάθεια

Η Διαβητική Νευροπάθεια είναι ένα σύνολο από νευρολογικές παθήσεις με συμπτώματα στα σημεία δυσλειτουργίας των νεύρων. Η συχνότητά της κυμαίνεται μεταξύ 10-90% στους διαβητικούς ασθενείς και εξαρτάται από τη διάρκεια και τη ρύθμιση του διαβήτη. Συνήθως απαιτούνται 5-10 χρόνια άσχημης γλυκαιμικής ρύθμισης για την κλινική εμφάνιση της (Διδάγγελος, 2011). Χαρακτηρίζεται από διάφορες κλινικές εκδηλώσεις και διακρίνεται σε:

- (Διαβητική) Συμμετρική Περιφερική Νευροπάθεια (ΣΠΝ)
- (Διαβητική) Νευροπάθεια του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος (ΝΑΝΣ).

Η (Διαβητική) Συμμετρική Αισθητικοκινητική ή Περιφερική Νευροπάθεια επηρεάζει τα περιφερικά νεύρα των κάτω και άνω άκρων. Παρατηρείται μείωση της αισθητικότητας των άκρων (πόνου, αφής κ.α.) που μπορεί να οδηγήσει σε διάφορους κινδύνους (τραυματισμούς, έλκη) αλλά και στην εκδήλωση κινητικών βλαβών (μυϊκή ατροφία).

Η (Διαβητική) Νευροπάθεια του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος αναφέρεται στη δυσλειτουργία των νεύρων του Συμπαθητικού και Παρασυμπαθητικού συστήματος και ενώ αρχικά τα συμπτώματα είναι ήπια, αν δεν αντιμετωπιστεί επιθετικά ο ΣΔ, καταλήγουν σε ιδιαίτερα βαριά (Boulton, et al,2005).

Η πρόωμη και έγκαιρη διάγνωση της Διαβητικής Νευροπάθειας είναι πολύ σημαντική γιατί επιφέρει θεραπευτικά αποτελέσματα. Αποτρέπει τα άτομα με διαβήτη από διάφορους τραυματισμούς και βλάβες (εξαιτίας έλλειψης αισθητικότητας), από δυσλειτουργία και καταστροφή των οργάνων του σώματος ή ακόμα και καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνητότητα γιατί η νευροπάθεια επηρεάζει το Αυτόνομο Νευρικό Σύστημα του καρδιαγγειακού. Αξίζει να σημειωθεί ότι για την αντιμετώπιση θεραπευτικά των νευροπαθειών κύριος στόχος είναι ο άριστος μεταβολικός έλεγχος ώστε να επιτευχθεί πρόληψη, βελτίωση ή καθυστέρηση της εξέλιξης των επιπλοκών ανάλογα με την περίπτωση. Μακροχρόνιες έρευνες σε διαβητικούς τόσο με ΣΔ τύπου 1 (Diabetes Control and Complications Trial) όσο και με ΣΔ τύπου 2 (Steno 2) και άλλες, κατέδειξαν ότι η βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου (μείωση της HbA1c από -2% μέχρι και -0,5%) επέφερε και μεγάλη μείωση των ποσοστών των επιπλοκών τόσο στις διαβητικές νευροπάθειες, στη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, στη διαβητική νεφροπάθεια όσο και στη διαβητική μακροαγγειοπάθεια

(Διδάγγελος, 2014).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η παρακολούθηση των διαβητικών, ο έλεγχος και τα προγράμματα θεραπείας με μια διεπιστημονική προσέγγιση θα μπορούσε να είναι υποχρεωτικά, με σκοπό την πρόληψη σοβαρών ακρωτηριασμών και να αυξήσει το ποσοστό επιβίωσης σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΠΑΙΔΙΚΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Στόχοι της θεραπείας του παιδικού σακχαρώδη διαβήτη είναι ο μακροχρόνιος γλυκαιμικός έλεγχος του ασθενούς, η διασφάλιση της φυσιολογικής ανάπτυξής του, καθώς και η μείωση του κινδύνου εμφάνισης επιπλοκών. Η θεραπεία τόσο του τύπου 1 όσο και του τύπου 2 παιδικού σακχαρώδη διαβήτη περιλαμβάνει συχνό έλεγχο των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα του ασθενούς, κατάλληλο πρόγραμμα διατροφής και συχνή άσκηση. Επίσης, στην περίπτωση του παιδικού διαβήτη τύπου 1, η χορήγηση ινσουλίνης είναι απαραίτητη, ενώ σε ασθενείς με παιδικό διαβήτη τύπου 2 μπορούν αρχικά να χρησιμοποιηθούν φάρμακα χορηγούμενα από το στόμα, όπως η μετφορμίνη. Στο κεφάλαιο αυτό αναλύεται ο σημαντικός ρόλος της ινσουλίνης στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη, καθώς και οι ενδεδειγμένες οδηγίες θεραπείας για τον παιδικό διαβήτη τύπου 1 και τύπου 2.

2.1 Η Ινσουλίνη στην Αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη

Η θεραπεία με ινσουλίνη ξεκίνησε να εφαρμόζεται σε ασθενείς το 1922 και ο ρόλος της στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη μέχρι και σήμερα παραμένει θεμελιώδης (Bangstad et al., 2009).

Πιο συγκεκριμένα, το 1921 στο Πανεπιστήμιο του Τορόντο, ο γιατρός και ερευνητής Frederic Banting, μαζί με τον φοιτητή ιατρικής Charles Best, ξεκίνησαν πειράματα απομόνωσης παγκρεατικού εκχυλίσματος και χορήγησής του σε διαβητικούς σκύλους, παρατηρώντας μείωση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα τους (Joshi, Parikh and Das, 2007).

Το 1922, χορηγήθηκε για πρώτη φορά το παγκρεατικό εκχύλισμα των Banting και Best σε έναν δεκατετράχρονο ασθενή με διαβήτη, τον Leonard Thompson, χωρίς όμως επιτυχία (Joshi, Parikh and Das, 2007).

Ο ασθενής παρουσίασε μικρή μόνο πτώση των επιπέδων σακχάρου στο αίμα και αλλεργική αντίδραση, λόγω της μη καθαρότητας του εκχυλίσματος (Joshi, Parikh and Das, 2007).

Είκοσι ημέρες μετά, και με την βοήθεια του βιοχημικού James Collip που κατάφερε να παρασκευάσει ένα πολύ καθαρότερο εκχύλισμα, πραγματοποιήθηκε η δεύτερη ένεση στον ίδιο ασθενή, η οποία επέφερε πολύ καλύτερα αποτελέσματα. Η γλυκοζουρία και η κετονουρία του ασθενή εξαφανίστηκαν, οι τιμές του σακχάρου μειώθηκαν σε φυσιολογικά επίπεδα, η όψη του ασθενούς βελτιώθηκε αισθητά και η αλλεργική αντίδραση της πρώτης ένεσης δεν παρατηρήθηκε (Joshi, Parikh and Das, 2007). Ο δρόμος για την χρήση ινσουλίνης (όπως ονομάστηκε το παγκρεατικό αυτό εκχύλισμα) στην θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη είχε ανοίξει.

Το 1923, η φαρμακευτική εταιρία Eli Lilly ξεκίνησε την μαζική παραγωγή υψηλής καθαρότητας ινσουλίνης. Η ινσουλίνη που χρησιμοποιούταν αρχικά ήταν ζωικής προέλευσης (βόεια και χοίρεια), ενώ από την δεκαετία του 1980 ξεκίνησε η παραγωγή ανθρώπινης ινσουλίνης, με την τεχνολογία του ανασυνδυασμένου DNA, η οποία έχει ταχύτερη έναρξη δράσης και παρουσιάζει λιγότερες αλλεργικές αντιδράσεις σε σχέση με την προερχόμενη από ζώα ινσουλίνη (The, 1989).

Την δεκαετία του 1990, η ανάγκη για παραγωγή ασφαλέστερων μορφών ινσουλίνης που θα προσέγγιζαν ακριβέστερα την βασική και γευματική ενδογενή έκκριση οδήγησε στην ανάπτυξη των ανάλογων ινσουλίνης (Hirsch, 2005). Τα ανάλογα ινσουλίνης είναι γενετικά τροποποιημένες μορφές ανθρώπινης ινσουλίνης, με τροποποιημένα φαρμακοκινητικά χαρακτηριστικά (απορρόφηση, κατανομή, μεταβολισμός, απέκκριση), που επιτρέπουν πιο ευέλικτα σχήματα θεραπείας, με χαμηλότερο κίνδυνο εμφάνισης υπογλυκαιμίας (Hirsch, 2005).

Σήμερα, διαφορετικοί τύποι ινσουλίνης είναι διαθέσιμοι, οι κυριότεροι εκ των οποίων είναι οι εξής:

1. Βραχείας δράσης ανθρώπινη ινσουλίνη (regular human insulin). Έχει έναρξη δράσης 30 λεπτά έως μία ώρα μετά την χορήγησή της, κορύφωση δράσης σε 2 έως 4 ώρες και συνολική διάρκεια δράσης 5 έως 8 ώρες (Bangstad et al., 2009).
2. Ενδιάμεσης δράσης ανθρώπινη ινσουλίνη (NHP). Έχει έναρξη δράσης 2 έως 4 ώρες μετά την χορήγησή της, κορύφωση σε 4 έως 12 ώρες και συνολική διάρκεια δράσης από 12 έως 24 ώρες (Bangstad et al., 2009).
3. Ταχείας δράσης ανάλογα ινσουλίνης (Aspart, Lispro, Glulisine). Έχουν έναρξη δράσης 15 έως 35 λεπτά μετά την χορήγησή τους, κορύφωση δράσης σε 1 έως 3 ώρες και συνολική διάρκεια δράσης από 3 έως 5 ώρες (Bangstad et al., 2009).
4. Μακράς δράσης ανάλογα ινσουλίνης (Glarine, Detemir). Το glarine έχει έναρξη δράσης 2 έως 4 ώρες μετά την χορήγησή του, η δράση του δεν κορυφώνεται και διαρκεί έως 24 ώρες, ενώ το detemir αρχίζει να δρα μία με δύο ώρες μετά την χορήγησή του, η δράση του κορυφώνεται σε 6-12 ώρες και η συνολική δράση του διαρκεί από 20 έως 24 ώρες (Bangstad et al., 2009).

Οι διαφορετικοί αυτοί τύποι ινσουλίνης μπορούν να χρησιμοποιηθούν ξεχωριστά ή σε συνδυασμό σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, ενώ η απαιτούμενη δοσολογία και τα διαφορετικά σχήματα ινσουλινοθεραπείας που μπορούν να ακολουθηθούν θα αναλυθούν στην συνέχεια. Έτοιμα μίγματα ενδιάμεσης δράσης ινσουλίνης με ταχείας δράσης ινσουλίνη, καθώς και ενδιάμεσης δράσης ινσουλίνης με βραχείας δράσης ινσουλίνη είναι διαθέσιμα στο εμπόριο και μπορούν να χρησιμοποιηθούν για να καλύψουν την ανάγκη βασικής και γευματικής ινσουλίνης του ασθενούς, μειώνοντας τον απαιτούμενο αριθμό ενέσεων (Garber, 2006).

2.2 Τρόποι Χορήγησης Ινσουλίνης

Η χορήγηση ινσουλίνης μέχρι και σήμερα γίνεται με υποδόρια έκχυση. Διαφορετικοί τρόποι χορήγησης είναι διαθέσιμοι, οι κυριότεροι εκ των οποίων είναι η ένεση με χρήση σύριγγας ή πέννας ινσουλίνης και η αντλία ινσουλίνης. Η χρήση σύριγγας με βελόνα αποτελεί τον παραδοσιακό τρόπο χορήγησης ινσουλίνης. Τα συνήθη σημεία ένεσης είναι η κοιλιά (προτιμάται όταν απαιτείται γρηγορότερη απορρόφηση της ινσουλίνης), το μπροστινό ή πλάγιο μέρος του μηρού (προτιμάται όταν απαιτείται πιο αργή απορρόφηση μακράς δράσης ινσουλίνης), τα οπίσθια (ενδείκνυται σε παιδιά μικρής ηλικίας) και ο βραχίονας (Bangstad et al., 2009). Συχνά προβλήματα που μπορεί να αναφερθούν από τις ενέσεις ινσουλίνης σε παιδιά είναι η λιποϋπερτροφία (συσσώρευση επιπλέον λίπους σε εξογκώματα κάτω από το δέρμα, συνήθως λόγω των συνεχών ενέσεων στο ίδιο σημείο) και ο πόνος κατά την ένεση, ενώ σε πιο σπάνιες περιπτώσεις μπορεί να παρατηρηθεί λιποατροφία (απώλεια λιπώδους ιστού), τοπική υπερευαισθησία και μελάνιασμα ή αιμορραγία (Bangstad et al., 2009).

Οι πέννες ινσουλίνης αποτελούν έναν πιο σύγχρονο και συχνά προτιμώμενο τρόπο χορήγησης ινσουλίνης. Πρόκειται για μικρές συσκευές που μοιάζουν με στυλό και είναι προγεμισμένες με ινσουλίνη, καταργώντας την ανάγκη γεμίσματος από δοχείο ινσουλίνης και καθιστώντας τις ενέσεις πιο εύκολες, ειδικά σε περίπτωση χορήγησης εκτός σπιτιού. (Bangstad et al., 2009).

Οι αντλίες ινσουλίνης αποτελούν μία ακόμα επιλογή για την χορήγηση ινσουλίνης σε παιδιά και ενηλίκους, παρουσιάζοντας όμως τόσο πλεονεκτήματα, όσο και μειονεκτήματα. Πρόκειται για μικρές συσκευές (στο μέγεθος κινητού τηλεφώνου), που περιέχουν μια δεξαμενή ινσουλίνης και τοποθετούνται εξωτερικά στο σώμα του ασθενούς, διοχετεύοντας ινσουλίνη συνεχόμενα κατά την διάρκεια όλου του 24ώρου, μέσω καθετήρα που τοποθετείται κάτω από το δέρμα. Η αντλία προγραμματίζεται ώστε να διοχετεύει συνεχόμενα συγκεκριμένη ποσότητα ινσουλίνης αυτόματα, ενώ μπορεί να ρυθμίζεται ώστε να αυξάνει ή να μειώνει τον ρυθμό έκχυσης, ανάλογα με τις εκάστοτε ανάγκες του ασθενούς (π.χ. σε περίπτωση έντονης άσκησης, ασθένειας, κτλ.) (Klingensmith, Temple-Trujillo and Johnson, 2001).

Επίσης, η αντλία χρειάζεται προγραμματισμό ώστε να διοχετεύσει την κατάλληλη δόση γευματικής ινσουλίνης, ανάλογα με τα γεύματα του ασθενούς (Klingensmith, Temple-Trujillo and Johnson, 2001). Ο κύριος τύπος ινσουλίνης που χρησιμοποιείται στις αντλίες είναι η ταχείας δράσης ινσουλίνη (Bangstad et al., 2009).

Τα κύρια πλεονεκτήματα της αντλίας ινσουλίνης είναι η εξάλειψη της ανάγκης πολλαπλών ενέσεων μέσα στην ίδια ημέρα, η ακριβέστερη χορήγηση ινσουλίνης, η μεγαλύτερη ευελιξία ως προς τον χρόνο και τον αριθμό των γευμάτων, η βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου (λόγω της μείωσης των γλυκαιμικών διακυμάνσεων μέσα στην ίδια ημέρα ή από την μία ημέρα στην άλλη, που μπορεί να παρουσιαστούν με την χρήση ενέσεων ινσουλίνης), καθώς και η πιθανή βελτίωση στην

συμμόρφωση των ασθενών κατά την θεραπεία (Bruttomesso et al., 2008; Pickup et al., 2006; Pickup and Phil, 2012).

Παρόλα αυτά, οι αντλίες ινσουλίνης παρουσιάζουν επίσης κάποια μειονεκτήματα, τα κυριότερα εκ των οποίων είναι το αυξημένο κόστος, η αναφερόμενη από τους ασθενείς αίσθηση «ξένου σώματος», η ανάγκη για εκπαίδευση και εξοικείωση με την τεχνολογία, οι δερματικές μολύνσεις στο σημείο της ένεσης, ο κίνδυνος εμφάνισης διαβητικής κετοξέωσης σε περίπτωση βλάβης της αντλίας (και άρα μη παροχής ινσουλίνης στον οργανισμό για αρκετές ώρες), καθώς και η ανάγκη συνεχούς επίβλεψης από κάποιον ενήλικα (Pickup and Phil, 2012; Klingensmith, Temple-Trujillo and Johnson, 2001).

Είναι επίσης ενδιαφέρον να σημειωθεί ότι η από του στόματος χορήγηση ινσουλίνης δεν είναι μέχρι σήμερα εφικτή, λόγω της διάσπασής της από τα πρωτεολυτικά ένζυμα του στομάχου και της εγγενούς έλλειψης διαπερατότητας της διαμέσου του εντερικού επιθηλίου (Fonte et al., 2013).

Παρόλα αυτά, οι έρευνες επικεντρώνονται στην ανάπτυξη νέων στρατηγικών για την χορήγηση ινσουλίνης από το στόμα, καθώς αυτό θα αποτελέσει έναν λιγότερο παρεμβατικό τρόπο χορήγησης που θα μπορούσε να βελτιώσει την συμμόρφωση των ασθενών. Η χρήση ινσουλίνης σε εισπνεόμενη μορφή αποτελεί έναν ακόμη πιθανό τρόπο χορήγησής της, αν και μέχρι στιγμής δεν έχει καταφέρει να αντικαταστήσει πλήρως την υποδόρια χορήγηση. Πιο συγκεκριμένα, η πρώτη εγκεκριμένη μορφή εισπνεόμενης ινσουλίνης αποσύρθηκε το 2007, λόγω υψηλού κόστους, μη ευρείας αποδοχής από γιατρούς και ασθενείς, καθώς και ανησυχίας για τις πιθανές παρενέργειές της στον πνεύμονα και την πιθανή έλλειψη ακρίβειας στην δοσολογία (Leyhy, 2015).

Το 2014, ο οργανισμός FDA ενέκρινε μια καινούρια μορφή εισπνεόμενης ινσουλίνης, με βελτιωμένα χαρακτηριστικά, η οποία όμως δεν δύναται να αντικαταστήσει πλήρως την υποδόρια χορήγηση ινσουλίνης, αλλά μπορεί να χρησιμοποιηθεί μόνο για την κάλυψη της ανάγκης γευματικής ινσουλίνης, σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 (Leyhy, 2015). Κλινικές έρευνες με στόχο την μελέτη της ασφάλειας της χρήσης της συγκεκριμένης μορφής ινσουλίνης στον παιδιατρικό πληθυσμό βρίσκονται σε εξέλιξη.

Τέλος, η ινσουλίνη μπορεί επίσης να χορηγηθεί ενδοφλέβια για την αντιμετώπιση κρίσιμων καταστάσεων, όπως σε ασθενείς που υποβάλλονται σε χειρουργικές διαδικασίες ή για την αντιμετώπιση της διαβητικής κετοξέωσης, όπως θα αναλυθεί παρακάτω. Η κύρια μορφή ινσουλίνης που χορηγείται ενδοφλέβια είναι η βραχείας δράσης ινσουλίνη, ενώ ταχείας δράσης ινσουλίνη μπορεί επίσης να χρησιμοποιηθεί (Bangstad et al., 2009).

2.3 Θεραπεία Παιδικού Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1

Όπως έχει ήδη αναφερθεί, οι γενικές οδηγίες για την θεραπεία του παιδικού σακχαρώδη

διαβήτη τύπου 1 περιλαμβάνουν χορήγηση ινσουλίνης, συχνή μέτρηση των επιπέδων γλυκόζης του αίματος, υιοθέτηση προγράμματος υγιεινής διατροφής και συχνή άσκηση, με σκοπό την επίτευξη των καθορισμένων γλυκαιμικών στόχων για τον κάθε ασθενή.

2.3.1 Καθορισμός Γλυκαιμικών Στόχων

Ένα σημαντικό βήμα για την αντιμετώπιση του παιδικού σακχαρώδη διαβήτη είναι ο καθορισμός των γλυκαιμικών στόχων, ανάλογα με την ηλικία του ασθενούς. Οι γλυκαιμικοί στόχοι εκφράζονται σε τιμές γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1C), η οποία αντιπροσωπεύει τις τιμές σακχάρου όλου του 24ώρου των τελευταίων 3 μηνών, αντικατοπτρίζοντας το πόσο καλή είναι η ρύθμιση του σακχάρου του ασθενή. Σε παιδιά μικρότερα των 6 ετών, ο προτεινόμενος γλυκαιμικός στόχος είναι μια HbA1C τιμή μεταξύ 7.5% και 8.5%, προκειμένου να ελαχιστοποιηθεί ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας (που θα επέφερε επιβλαβείς συνέπειες στον αναπτυσσόμενο εγκέφαλο), αλλά και εκτενούς υπεργλυκαιμίας (Silverstein et al., 2005). Σε παιδιά ηλικίας 6 έως 12 ετών, ο γλυκαιμικός στόχος που προτείνεται είναι μια HbA1C τιμή μικρότερη από 8%, ενώ σε εφήβους ο ιδανικός στόχος είναι ίδιος με εκείνο των ενηλίκων (<7%), αλλά λόγω της δυσκολίας επίτευξής του και του φόβου υπογλυκαιμίας συστήνεται μια HbA1C τιμή μικρότερη του 7.5% (Silverstein et al., 2005).

2.3.2 Ινσουλινοθεραπεία

Προκειμένου να επιτευχθούν αυτοί οι γλυκαιμικοί στόχοι, καθοριστικό ρόλο έχει η επιλογή της κατάλληλης δόσης ινσουλίνης. Καταρχάς, είναι σημαντικό να τονισθεί ότι η επιλογή ημερήσιας δοσολογίας εξαρτάται από διάφορους παράγοντες, οι κυριότεροι εκ των οποίων είναι η ηλικία, το βάρος, το στάδιο της εφηβείας, η διατροφική πρόσληψη, η φυσική δραστηριότητα, τα αποτελέσματα της μέτρησης των επιπέδων γλυκόζης αίματος και της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, καθώς και η ύπαρξη άλλων νοσημάτων (Bangstad et al., 2009). Γενικά, σύμφωνα με τους Bangstad et al. (2009), σωστή δόση ινσουλίνης θεωρείται αυτή που διασφαλίζει τον καλύτερο δυνατό γλυκαιμικό έλεγχο για τον ασθενή χωρίς να προκαλεί προβλήματα υπογλυκαιμίας, εξασφαλίζοντας την φυσιολογική ανάπτυξή του.

Συνήθως η κατάλληλη δόση για παιδιά που έχουν διαγνωσθεί πρόσφατα με παιδικό σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 είναι περίπου 0.5-1.0 μονάδες ανά κιλό σωματικού βάρους, ενώ στην εφηβεία η απαιτούμενη δόση ινσουλίνης μπορεί να φτάσει έως και 1.5 μονάδες/κιλό (Silverstein et al., 2005; Bangstad et al., 2009).

Ένα συχνά παρατηρούμενο φαινόμενο σε νεοδιαγνωσθέντα παιδιά είναι η αύξηση της παραγωγής ινσουλίνης εντός εβδομάδων από την έναρξη της θεραπείας, λόγω της έκκρισης

ινσουλίνης από τα εναπομείναντα β-κύτταρα του παγκρέατος. Κατά την περίοδο αυτή, που ονομάζεται περίοδος «μέλιτος» (honeymoon phase), οι απαιτήσεις ινσουλίνης μειώνονται σε λιγότερο από 0.5-1.0 μονάδες/κιλό, ενώ ο γλυκαιμικός έλεγχος παραμένει καλός (Abdul-Rasoul, Habib and Al-Khouly, 2006). Παρόλα αυτά, η καταστροφή των β-κυττάρων συνεχίζεται κατά την διάρκεια της περιόδου αυτής, με αποτέλεσμα οι ανάγκες ινσουλίνης να αυξηθούν ξανά μετά το πέρας της (Silverstein et al., 2005).

Πολλαπλές ενέσεις ημερησίως με συνδυασμούς βραχείας, ταχείας, ενδιάμεσης ή μακράς διάρκειας ινσουλίνης είναι συνήθως απαραίτητες για την αντιμετώπιση του παιδικού διαβήτη τύπου 1. Διαφορετικά σχήματα ινσουλινοθεραπείας μπορούν να χρησιμοποιηθούν, τα συνηθέστερα από τα οποία είναι τα εξής:

Σχήμα 2 ενέσεων ημερησίως:

Αυτό το σχήμα περιλαμβάνει 2 ενέσεις (μία πριν το πρωινό και μία πριν το βραδινό γεύμα) με μίγμα βραχείας ή ταχείας δράσης ινσουλίνης και ενδιάμεσης δράσης ινσουλίνης (Bangstad et al., 2009)

Σχήμα 3 ενέσεων ημερησίως:

Αυτό το σχήμα περιλαμβάνει μία ένεση με μίγμα βραχείας ή ταχείας δράσης ινσουλίνης και ενδιάμεσης δράσης ινσουλίνης πριν το πρωινό, μία ένεση ταχείας ή βραχείας δράσης ινσουλίνης πριν το απογευματινό σνακ ή το βραδινό γεύμα και μία ένεση ενδιάμεσης δράσης ινσουλίνης πριν τον ύπνο (Bangstad et al., 2009).

Σχήμα βασικής-γευματικής ινσουλίνης:

Το σχήμα αυτό μιμείται την φυσιολογική έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας, παρέχοντας στον οργανισμό την απαραίτητη βασική ινσουλίνη (ενδιάμεσης ή μακράς δράσης) για το διάστημα νηστείας και την απαραίτητη δόση γευματικής ινσουλίνης (βραχείας ή ταχείας δράσης) πριν από κάθε γεύμα. Το σχήμα περιλαμβάνει μία ένεση βραχείας δράσης ινσουλίνης 20-30 λεπτά πριν από κάθε γεύμα ή ταχείας δράσης ακριβώς πριν (ή μετά) από το κάθε γεύμα και άλλη μία ένεση ενδιάμεσης ή μακράς δράσης ινσουλίνης πριν τον ύπνο ή σε κάποιες περιπτώσεις το πρωί (για αποφυγή της νυχτερινής υπογλυκαιμίας) ή 2 φορές την ημέρα (πρωί και βράδυ) (Bangstad et al., 2009; Silverstein et al., 2005). Για τον υπολογισμό της γευματικής δόσης ινσουλίνης λαμβάνονται υπόψη η τιμή του σακχάρου του αίματος την δεδομένη στιγμή, η αναμενόμενη πρόσληψη υδατανθράκων στο γεύμα και το αναμενόμενο επίπεδο φυσικής δραστηριότητας κατά τις επόμενες ώρες (Silverstein et al., 2005).

Το σχήμα αυτό παρουσιάζει σημαντικά πλεονεκτήματα, όπως το γεγονός ότι προσομοιάζει την φυσιολογική ενδογενή έκκριση ινσουλίνης, οδηγεί σε σταθερό γλυκαιμικό έλεγχο και παρέχει ευελιξία ως προς την ώρα και την ποσότητα των γευμάτων (Silverstein et al., 2005). Ως μειονέκτημά του μπορεί να θεωρηθεί το ότι απαιτεί μεγαλύτερο αριθμό ενέσεων ημερησίως απ' ό,τι τα άλλα

σχήματα, ειδικά για παιδιά και εφήβους που καταναλώνουν πολλαπλά σνακ και γεύματα μέσα σε μια ημέρα.

2.3.3 Μέτρηση Επιπέδων Γλυκόζης Αίματος

Φυσικά, προκειμένου να εξασφαλισθεί η επιτυχία όλων των παραπάνω σχημάτων ινσουλινοθεραπείας, απαραίτητη είναι η συχνή μέτρηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα του ασθενούς. Σε παιδιά με παιδικό σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, τέσσερις ή και παραπάνω μετρήσεις απαιτούνται ημερησίως, έτσι ώστε να διασφαλίζεται ο καλός γλυκαιμικός έλεγχος, να εντοπίζονται περιστατικά υπογλυκαιμίας και υπεργλυκαιμίας και να καθορίζονται προσαρμογές στην δοσολογία ινσουλίνης, όταν κρίνεται απαραίτητο (Silverstein et al., 2005).

Ειδικά σε παιδιά μικρότερης ηλικίας που δεν είναι σε θέση να αναγνωρίσουν και να αναφέρουν πιθανή κατάσταση υπογλυκαιμίας, η συχνότητα των μετρήσεων θα πρέπει να είναι ακόμη μεγαλύτερη (Silverstein et al., 2005).

Η μέτρηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα πραγματοποιείται στο σπίτι, με χρήση ειδικών συσκευών που λαμβάνουν μικρή ποσότητα αίματος από το δάχτυλο. Η συχνή παρακολούθηση των αποτελεσμάτων και η σωστή ερμηνεία τους είναι απαραίτητες, καθώς έχει δειχθεί ότι ο συχνός έλεγχος των επιπέδων γλυκόζης αίματος σχετίζεται με καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο και χαμηλότερα επίπεδα γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (Anderson et al., 1997).

Τα τελευταία χρόνια, συσκευές συνεχούς καταγραφής γλυκόζης έχουν επίσης γίνει διαθέσιμες. Πρόκειται για μικρές συσκευές που τοποθετούνται εξωτερικά στο σώμα του ασθενούς, με μία λεπτή βελόνα που τοποθετείται κάτω από το δέρμα και μετρά την τιμή της γλυκόζης κάθε λίγα λεπτά. Επίσης, διαθέτουν σύστημα ηχητικής ειδοποίησης που ενεργοποιείται όταν οι τιμές γλυκόζης πέσουν κάτω από το προκαθορισμένο όριο, ειδοποιώντας έτσι τους ασθενείς ή τους συγγενείς τους για κατάσταση υπογλυκαιμίας (Klonoff, 2005).

Παρά τα εμφανή πλεονεκτήματά τους, όμως, οι συσκευές αυτές δεν θεωρούνται ακόμη τόσο ακριβείς όσο οι κλασικές συσκευές μέτρησης γλυκόζης και γι' αυτό η χρήση τους προτείνεται ως επικουρική των κλασικών συσκευών (Klonoff, 2005).

2.3.4 Διατροφή και Άσκηση

Πέρα από την χορήγηση ινσουλίνης και τον συχνό έλεγχο των επιπέδων γλυκόζης αίματος του ασθενούς, ιδιαίτερος σημαντικό ρόλο στην θεραπεία του παιδικού σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 παίζουν επίσης η σωστή διατροφή και η συχνή άσκηση. Στόχος ενός σωστού διατροφικού πλάνου είναι η διατήρηση των επιπέδων γλυκόζης αίματος, αρτηριακής πίεσης και λιπιδίων σε καλά επίπεδα,

καθώς και η διασφάλιση της φυσιολογικής ανάπτυξης του ασθενούς (Silverstein et al., 2005).

Ιδιαίτερα σημαντική είναι η υιοθέτηση ενός υγιεινού διαιτολογίου, πλούσιου σε φρούτα, λαχανικά, τροφές ολικής άλεσης και τροφές με υψηλή διατροφική αξία και χαμηλά λιπαρά, που θα εξασφαλίσουν στον ασθενή την απαραίτητη πρόσληψη βιταμινών και μετάλλων.

Επίσης, σύμφωνα με τους Silverstein et al. (2005), ιδιαίτερος χρήσιμη είναι η συμβολή διαιτολόγου εξειδικευμένου στην διατροφή ασθενών με παιδικό σακχαρώδη διαβήτη, με σκοπό τη δημιουργία κατάλληλου διατροφικού πλάνου, που θα επιτρέπει στον ασθενή και τους γονείς του να κατανοήσουν την επίδραση του φαγητού στα επίπεδα γλυκόζης. Είναι ενδιαφέρον να σημειωθεί πως σύμφωνα με μελέτη του DAFNE study group (2002), η μέτρηση υδατανθράκων των γευμάτων και των σνακ που πρόκειται να καταναλωθούν, καθώς και ο υπολογισμός της αναλογίας ινσουλίνης-υδατανθράκων με σκοπό τον καθορισμό της απαιτούμενης δόσης ινσουλίνης, οδήγησαν σε μείωση της τιμής της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης σε ενήλικους. Παρόμοιο αποτέλεσμα είχε και η έρευνα των Mehta et al. (2009), που έδειξε ότι οι γνώσεις των γονέων στην μέτρηση υδατανθράκων των γευμάτων των παιδιών με διαβήτη τύπου 1 σχετίζονται με μειωμένη τιμή γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης στους ασθενείς. Παρόλα αυτά, πρέπει να τονισθεί πως σε σχήματα ινσουλινοθεραπείας που δεν επιτρέπουν προσαρμογή της γευματικής δόσης ινσουλίνης, είναι αναγκαία η πρόσληψη αυστηρά καθορισμένης ποσότητας υδατανθράκων (Silverstein et al., 2005).

Τέλος, ο ρόλος της άσκησης στην αντιμετώπιση του παιδικού σακχαρώδη διαβήτη είναι εξίσου σημαντικός, καθώς τα οφέλη που προσφέρει (σε ασθενείς και μη) είναι πολλαπλά. Πιο συγκεκριμένα, τα ευεργετικά αποτελέσματα της άσκησης σε ενήλικους και παιδιά με διαβήτη τύπου 1 περιλαμβάνουν, μεταξύ άλλων, αίσθηση ευεξίας, βοήθεια στον έλεγχο του σωματικού βάρους, χαμηλότερους παλμούς, μείωση αρτηριακής πίεσης και βελτίωση της φυσικής κατάστασης των ασθενών (Wasserman and Zinman, 1994; Silverstein et al., 2005). Για τον λόγο αυτό, 30 έως 60 λεπτά καθημερινής άσκησης συστήνονται σε παιδιά και εφήβους με παιδικό διαβήτη τύπου 1 (Silverstein et al., 2005).

2.4 Πειραματικές Θεραπείες Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1

Πέραν της κλασικής θεραπείας του παιδικού διαβήτη τύπου 1, έρευνες για την διερεύνηση της ασφάλειας και αποτελεσματικότητας νέων πειραματικών θεραπειών βρίσκονται σε εξέλιξη. Πιο συγκεκριμένα, η μεταμόσχευση νησιδίων του παγκρέατος αποτελεί μια πολλά υποσχόμενη επιλογή για την θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, κατά την οποία κύτταρα από το πάγκρεας δωρητών οργάνων μεταμοσχεύονται στον ασθενή, επιτρέποντας την παραγωγή ινσουλίνης και την αποκατάσταση φυσιολογικών επιπέδων γλυκόζης στο αίμα (McCance et al., 2010). Παρόλα αυτά, η πειραματική αυτή θεραπεία εμφανίζει μέχρι στιγμής σημαντικά εμπόδια, αφενός λόγω της

περιορισμένης διαθεσιμότητας νησιδίων από δωρητές και αφετέρου λόγω της έλλειψης αποτελεσματικών και ασφαλών μέσων για την αποφυγή απόρριψης του μοσχεύματος (McCance et al., 2010). Τα μέχρι στιγμής διαθέσιμα ανοσοκατασταλτικά φάρμακα μπορούν να καθυστερήσουν την απόρριψη των νησιδίων για μήνες ή και χρόνια, αλλά η μακροχρόνια χρήση τους μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο για συγκεκριμένες κακοήθειες και μολύνσεις, καθώς και να προκαλέσει παρενέργειες, όπως περιφερικό οίδημα, αναιμία, απώλεια βάρους, υπέρταση, υπερλιπιδαιμία, διάρροια και κόπωση (McCance et al., 2010; Naftanel and Harlan, 2004). Έρευνες για την αντιμετώπιση των εμποδίων αυτών, καθώς και για την διερεύνηση της ασφάλειας και αποτελεσματικότητας της πειραματικής αυτής θεραπείας σε παιδιατρικό πληθυσμό βρίσκονται σε εξέλιξη (McCance et al., 2010).

Ομοίως, η μεταμόσχευση παγκρέατος αποτελεί άλλη μία υποσχόμενη εναλλακτική, που αντιμετωπίζει όμως παρόμοια προβλήματα με αυτά της μεταμόσχευσης νησιδίων. Πιο συγκεκριμένα, η περιορισμένη διαθεσιμότητα μοσχευμάτων (που δίνονται με προτεραιότητα σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια), η ανάγκη για ισχυρά ανοσοκατασταλτικά φάρμακα εφ' όρου ζωής και οι παρενέργειες και κίνδυνοι που αυτά συνεπάγονται αποτελούν τα κύρια μειονεκτήματα της μεθόδου αυτής (McCance et al., 2010). Λόγω των προβλημάτων αυτών, υπάρχει πολύ μικρή εμπειρία στην μεταμόσχευση παγκρέατος σε παιδιατρικό πληθυσμό (Perosa et al., 2008).

2.5 Θεραπεία Παιδικού Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2

Ο στόχος της θεραπείας του παιδικού σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 είναι η επίτευξη φυσιολογικών τιμών γλυκόζης και γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης στο αίμα του ασθενούς, έτσι ώστε να ελαχιστοποιηθεί ο κίνδυνος εμφάνισης άμεσων ή χρόνιων επιπλοκών (American Diabetes Association, 2000).

Όπως και στην περίπτωση του τύπου 1, η θεραπεία του παιδικού διαβήτη τύπου 2 περιλαμβάνει μέτρηση των επιπέδων γλυκόζης, κατάλληλο πλάνο διατροφής και συχνή άσκηση. Η χρήση φαρμάκων χορηγούμενων από το στόμα επίσης ενδείκνυται σε αρκετές περιπτώσεις, ενώ σε συγκεκριμένους ασθενείς η χορήγηση ινσουλίνης μπορεί να κριθεί αναγκαία (McCance et al., 2010).

2.5.1 Μέτρηση Επιπέδων Γλυκόζης Αίματος

Σύμφωνα με την American Diabetes Association (2000), ιδιαίτερα σημαντική για την αντιμετώπιση του παιδικού σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 είναι η μέτρηση των επιπέδων γλυκόζης αίματος του ασθενούς. Ανάλογα με τις ανάγκες και το στάδιο της νόσου του ασθενούς, καθώς και ανάλογα με το εάν λαμβάνει ή όχι φαρμακευτική αγωγή, η συχνότητα της μέτρησης επιπέδων

γλυκόζης μπορεί να κυμαίνεται από 1-2 φορές την ημέρα έως και περισσότερες από 3 φορές ημερησίως (π.χ. σε περίπτωση που ο ασθενής λαμβάνει ινσουλίνη) (American Diabetes Association, 2000). Η μέτρηση επιπέδων γλυκόζης πρέπει επίσης να πραγματοποιείται οπωσδήποτε σε περιπτώσεις ασθένειας, καθώς και σε περίπτωση εμφάνισης συμπτωμάτων υπεργλυκαιμίας ή υπογλυκαιμίας (American Diabetes Association, 2000). Οι μετρήσεις πραγματοποιούνται με ειδικές συσκευές που λαμβάνουν αίμα από το δάχτυλο, όπως ακριβώς και στην περίπτωση του διαβήτη τύπου 1.

2.5.2 Διατροφή και Άσκηση

Ο ρόλος του κατάλληλου πλάνου διατροφής και της συχνής άσκησης είναι θεμελιώδους σημασίας για την αντιμετώπιση όλων των ασθενών με παιδικό σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Όπως και στην περίπτωση του παιδικού διαβήτη τύπου 1, ένα κατάλληλο πρόγραμμα διατροφής θα πρέπει να περιλαμβάνει άφθονα φρούτα, λαχανικά και τροφές ολικής άλεσης, ενώ η κατανάλωση τροφών υψηλών σε λιπαρά και θερμίδες θα πρέπει να περιορίζεται (McCance et al., 2010).

Η συμβολή ενός εξειδικευμένου στην αντιμετώπιση του παιδικού διαβήτη διαιτολόγου είναι και σε αυτή την περίπτωση ιδιαίτερα σημαντική, με σκοπό την δημιουργία κατάλληλου διατροφικού πλάνου που θα εξασφαλίζει την επίτευξη των στόχων της θεραπείας, διασφαλίζοντας παράλληλα την φυσιολογική ανάπτυξη του ασθενούς.

Παράλληλα με το σωστό πρόγραμμα διατροφής, η καθημερινή φυσική δραστηριότητα είναι επίσης απαραίτητη για την θεραπεία του παιδικού σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Σύμφωνα με τους McCance et al. (2010), η άσκηση συνεισφέρει στην μείωση των επιπέδων μεταγευματικής γλυκόζης, τριγλυκεριδίων και χοληστερόλης, στη μείωση της αντίστασης στην ινσουλίνη, καθώς και στον έλεγχο του σωματικού βάρους. Περίπου μία ώρα μέτριας έως έντονης σωματικής άσκησης ημερησίως, καθώς και μείωση των ωρών «καθιστικών» δραστηριοτήτων, όπως η παρακολούθηση τηλεόρασης, συστήνονται για παιδιά και εφήβους με παιδικό διαβήτη τύπου 2 (American Diabetes Association, 2000).

2.5.3 Φαρμακευτική Αγωγή

Αν οι στόχοι της θεραπείας του παιδικού διαβήτη τύπου 2 δεν επιτευχθούν με το κατάλληλο πρόγραμμα διατροφής και την συχνή φυσική δραστηριότητα, τότε η χρήση φαρμακευτικής αγωγής μπορεί να κριθεί απαραίτητη. Τα κυριότερα χορηγούμενα από το στόμα φάρμακα που μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 είναι τα εξής:

1. Διγουανίδια (Μετφορμίνη): Η μετφορμίνη είναι το πρώτο φάρμακο που χορηγείται σε

ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 (πολύ συχνά χορηγείται από την πρώτη στιγμή της διάγνωσης) και το μοναδικό, έως σήμερα, εγκεκριμένο για χρήση σε παιδιά και εφήβους. Δρα μειώνοντας την ηπατική παραγωγή γλυκόζης και αυξάνοντας την ευαισθησία στην ινσουλίνη, χωρίς να επιδρά άμεσα στην λειτουργία των β-κυττάρων (McCance et al., 2010). Οδηγεί σε μείωση της τιμής της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, στην μείωση ή διατήρηση του σωματικού βάρους και στην μείωση της LDH χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων, ενώ η χρήση της αντενδείκνυται σε ασθενείς με νεφρική ή ηπατική ανεπάρκεια ή σοβαρές μολύνσεις (McCance et al., 2010; American Diabetes Association, 2000).

2. Σουλφονουλουρίες: Δρουν διεγείροντας την απελευθέρωση ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος (McCance et al., 2010). Οδηγούν σε μείωση της τιμής γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, όπως και η μετφορμίνη, προκαλώντας, όμως, συχνά υπογλυκαιμία (American Diabetes Association, 2000).
3. Μεγλιτινίδες: Διεγείρουν την απελευθέρωση ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος, όπως και οι σουλφονουλουρίες, έχουν όμως πολύ μικρότερο χρόνο δράσης (American Diabetes Association, 2000). Λαμβάνονται μαζί με το γεύμα, δρουν αμέσως μετά την λήψη τους και προκαλούν την έκκριση ινσουλίνης ως απόκριση στα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης που προκύπτουν μετά το γεύμα (American Diabetes Association, 2000).
4. Αναστολείς α-γλυκοσιδάσης: Μειώνουν την μεταγευματική υπεργλυκαιμία, επιβραδύνοντας την διάσπαση και απορρόφηση υδατανθράκων στο έντερο (McCance et al., 2010).
5. Θειαζολιδινεδιόνες: Δρουν αυξάνοντας την ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη (McCance et al., 2010). Η χρήση τους δεν συστήνεται σε παιδιά, μέχρι νεότερων δεδομένων από κλινικές έρευνες, καθώς έχει συσχετισθεί με θανατηφόρα περιστατικά ηπατικής ανεπάρκειας (American Diabetes Association, 2000).
6. Αναστολείς DPP-IV: Αναστέλλουν τη δράση του ενζύμου διπεπτυλ-πεπτιδάση IV, το οποίο απενεργοποιεί την ινγκρετίνη GLP-1. Έτσι, οδηγούν σε αύξηση των επιπέδων της ινγκρετίνης, η οποία αυξάνει την σύνθεση και έκκριση ινσουλίνης, σε απόκριση προς τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος (McCance et al., 2010).

Είναι σημαντικό να σημειωθεί πως από τα προαναφερθέντα φάρμακα, μόνο η μετφορμίνη είναι εγκεκριμένη για χρήση σε παιδιατρικό πληθυσμό. Παρόλα αυτά, λόγω της παρόμοιας παθοφυσιολογίας του παιδικού διαβήτη με τον διαβήτη ενηλίκων, κάποια από τα υπόλοιπα φάρμακα (συνήθως οι σουλφονουλουρίες) μπορεί επίσης να χορηγηθούν σε παιδιά, σε περίπτωση που η μετφορμίνη δεν επιφέρει τα επιθυμητά αποτελέσματα (American Diabetes Association, 2000).

Τέλος, σε περιπτώσεις ασθενών με ιδιαιτέρως αυξημένες τιμές γλυκόζης στο αίμα ή σε ασθενείς στους οποίους ο γλυκαιμικός έλεγχος δεν βελτιώνεται, παρά την λήψη φαρμακευτικής αγωγής από το στόμα, η χορήγηση ινσουλίνης μπορεί να κριθεί αναγκαία. Σε αυτές τις περιπτώσεις,

η ινσουλίνη χορηγείται σε σχήματα μίας, δύο ή πολλαπλών ενέσεων ημερησίως. Ύστερα από κάποιο χρονικό διάστημα και εάν οι τιμές της γλυκόζης του αίματος σταθεροποιηθούν σε επιθυμητά επίπεδα, καθίσταται δυνατή η σταδιακή μείωση της χορηγούμενης ινσουλίνης και η προσθήκη μετφορμίνης (American Diabetes Association, 2000).

2.6 Αντιμετώπιση Υπογλυκαιμίας και Υπεργλυκαιμίας

Ολοκληρώνοντας τις οδηγίες για την αντιμετώπιση του παιδικού σακχαρώδη διαβήτη, θα πρέπει να τονισθεί πως, παρά τις προσπάθειες για επιτυχή γλυκαιμικό έλεγχο, περιστατικά υπογλυκαιμίας και υπεργλυκαιμίας μπορούν πάντα να προκύψουν. Στην περίπτωση της υπογλυκαιμίας, που μπορεί να προκύψει λόγω παράλειψης κάποιου γεύματος, περισσότερης φυσικής άσκησης ή χορήγησης μεγαλύτερης ποσότητας ινσουλίνης, θα πρέπει να χορηγηθεί στον ασθενή γλυκόζη (είτε σε μορφή ταμπλετών γλυκόζης ή σε ή χυμό ή γλυκό) έως ότου η τιμή της γλυκόζης στο αίμα του επανέλθει σε φυσιολογικά επίπεδα (McCance et al., 2010).

Μη έγκαιρη αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας μπορεί να οδηγήσει σε απώλεια αισθήσεων. Σε αυτή την περίπτωση χρειάζεται επείγουσα χορήγηση γλυκαγόνης, η οποία θα αυξήσει τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα (McCance et al., 2010).

Στην περίπτωση της υπεργλυκαιμίας, που μπορεί να προκύψει λόγω κατανάλωσης μεγαλύτερης ποσότητας τροφής, χορήγησης μικρότερης ποσότητας ινσουλίνης ή ασθένειας, μπορεί να χρειασθεί κατάλληλη τροποποίηση του διατροφικού πλάνου ή της φαρμακευτικής αγωγής ή σε κάποιες περιπτώσεις χορήγηση «διορθωτικής» δόσης ινσουλίνης. Η διορθωτική δόση ινσουλίνης είναι μια πρόσθετη δόση ινσουλίνης, που χορηγείται για την αντιμετώπιση της παρατηρούμενης πριν από το γεύμα ή μεταξύ των γευμάτων υπεργλυκαιμίας, ανεξάρτητα από την γευματική δόση ινσουλίνης, ώστε να επαναφέρει τις τιμές της γλυκόζης του αίματος στα επιθυμητά επίπεδα (Hirsch, 2005).

Τέλος, σε περίπτωση που η τιμή του σακχάρου στο αίμα είναι μεγαλύτερη από 240mg/dL, απαιτείται ο έλεγχος κετονών στα ούρα του ασθενούς (McCance et al., 2010). Αν η υπεργλυκαιμία δεν ανιχνευτεί και αντιμετωπισθεί άμεσα, τότε υπάρχει κίνδυνος διαβητικής κετοξέωσης, της οποίας ο τρόπος αντιμετώπισης αναλύεται στην επόμενη ενότητα.

2.7 Αντιμετώπιση Επιπλοκών Παιδικού Σακχαρώδη Διαβήτη

Όπως έχει ήδη αναφερθεί, ένας εκ των στόχων της θεραπείας του παιδικού σακχαρώδη διαβήτη είναι η μείωση του κινδύνου εμφάνισης των επιπλοκών του. Πράγματι, ο επιτυχής γλυκαιμικός έλεγχος, που επιτρέπει την διατήρηση των επιπέδων γλυκόζης αίματος σε επίπεδα κοντά

στα φυσιολογικά, μπορεί να μειώσει σημαντικά τις πιθανότητες εμφάνισης τόσο των άμεσων όσο και των μακροπρόθεσμων επιπλοκών. Παρόλα αυτά, σε περίπτωση εμφάνισής τους (λόγω μη επιτυχούς γλυκαιμικού ελέγχου ή γενετικών παραγόντων), ιδιαίτερα σημαντικό ρόλο παίζει η σωστή και έγκαιρη αντιμετώπισή τους.

Στο κεφάλαιο αυτό περιγράφονται οι ενδεδειγμένοι τρόποι αντιμετώπισης των διαφόρων επιπλοκών του παιδικού σακχαρώδη διαβήτη και πιο συγκεκριμένα της διαβητικής κετοξέωσης, αμφιβληστροειδοπάθειας, νεφροπάθειας, νευροπάθειας, μακροαγγειοπάθειας και διαβητικού ποδιού.

2.7.1 Αντιμετώπιση Διαβητικής Κετοξέωσης

Η διαβητική κετοξέωση αποτελεί μια δυνητικά απειλητική για την ζωή του ασθενούς κατάσταση, η οποία απαιτεί άμεση και αποτελεσματική αντιμετώπιση. Σε ασθενείς με πολύ ήπιας μορφής κετοξέωση, χωρίς έμετους, η αντιμετώπιση μπορεί να γίνει στο σπίτι, υπό τις οδηγίες εξειδικευμένου γιατρού. Σε σοβαρότερες περιπτώσεις, ο ενδεδειγμένος τρόπος αντιμετώπισης περιλαμβάνει μεταφορά του ασθενούς στο νοσοκομείο για αναπλήρωση υγρών και ηλεκτρολυτών, χορήγηση ινσουλίνης, παρακολούθηση, και αντιμετώπιση των πιθανών επιπλοκών που μπορεί να προκύψουν (με κυριότερο το εγκεφαλικό οίδημα).

Καταρχάς, η διαβητική κετοξέωση χαρακτηρίζεται από απώλεια μεγάλης ποσότητας ύδατος, η οποία υπολογίζεται συνήθως στο 5-10% του σωματικού βάρους σε παιδιά και έως και 15% του σωματικού βάρους σε βρέφη (Rosenbloom, 2011).

Επομένως, αμέσως μετά την διάγνωση κετοξέωσης είναι απαραίτητη η χορήγηση υγρών, με σκοπό την αναπλήρωση του ελλείματος ύδατος, την διασφάλιση της νεφρικής λειτουργίας, αλλά και την μείωση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα (Νικολοπούλου, 2011).

Για αυτό το λόγο, συστήνεται ενδοφλέβια χορήγηση ισότονου διαλύματος NaCl (συγκέντρωσης 0.9% αρχικά και 0.45% στη συνέχεια), με ρυθμό ανάλογο της κατάστασης ενυδάτωσης του ασθενούς και έως ότου αποκατασταθεί σταδιακά ο υπολογιζόμενος χαμένος όγκος ύδατος (συνήθως εντός 24 ωρών) (Rosenbloom, 2011).

Όταν η τιμή της γλυκόζης στο αίμα του ασθενούς μειωθεί κάτω από 300mg/dL, συστήνεται η προσθήκη γλυκόζης στο ενδοφλέβιο διάλυμα, προκειμένου να αποφευχθεί η υπογλυκαιμία (Rosenbloom, 2011).

Επίσης, αναγκαία στην αντιμετώπιση της διαβητικής κετοξέωσης είναι και η αναπλήρωση των ηλεκτρολυτών, και ιδίως του καλίου, το οποίο αποβάλλεται από τον οργανισμό λόγω των έμετων και της οσμωτικής διούρησης, και του οποίου η αναπλήρωση πρέπει να αρχίσει μετά την έναρξη της αναπλήρωσης ύδατος (Wolfsdorg, Glaser and Sperling, 2006).

Παρότι η αναπλήρωση του ελλείματος ύδατος μπορεί από μόνη της να οδηγήσει σε μείωση

των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα, η χορήγηση ινσουλίνης είναι επίσης απαραίτητη για την αντιμετώπιση της διαβητικής κετοξέωσης, ώστε να διασφαλιστεί η ομαλοποίηση των επιπέδων γλυκόζης του αίματος και να κατασταλεί η λιπόλυση και η κετογένεση (Wolfsdorg, Glaser and Sperling, 2006).

Η συνεχής ενδοφλέβια έγχυση χαμηλής δόσης ινσουλίνης αποτελεί τον ασφαλέστερο και πιο αποτελεσματικό τρόπο χορήγησής της, καθώς επιτρέπει την σταδιακή μείωση της υπεργλυκαιμίας και μειώνει την πιθανότητα υπογλυκαιμίας και υποκαλιαιμίας (Wolfsdorg, Glaser and Sperling, 2006).

Η έναρξη χορήγησης της ινσουλίνης προτείνεται να γίνεται μία με δύο ώρες μετά την έναρξη της αναπλήρωσης υγρών, με προτεινόμενη δόση 0.1 U/kg/h, ενώ ο προτεινόμενος ρυθμός της μείωσης των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα είναι 50-150 mg/dL (Rosenbloom, 2011; Wolfsdorg, Glaser and Sperling, 2006).

Επιπροσθέτως, είναι σημαντικό να τονισθεί πως για την επιτυχή αντιμετώπιση της διαβητικής κετοξέωσης και των πιθανών επιπλοκών της, απαραίτητη είναι η συνεχής παρακολούθηση του ασθενούς. Για αυτό, σύμφωνα με τον Rosenbloom (2011), συστήνεται συχνός έλεγχος των ζωτικών σημείων, των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα, των αερίων του αίματος, των επιπέδων καλίου, νατρίου, μαγνησίου και φωσφόρου, καθώς και νευρολογικός έλεγχος.

Τέλος, μία ιδιαιτέρως σοβαρή και συχνά θανατηφόρα επιπλοκή της διαβητικής κετοξέωσης, η οποία συναντάται κυρίως σε παιδιατρικό πληθυσμό (σε ποσοστό 0.3-1%) και η οποία χρήζει άμεσης αντιμετώπισης, είναι το εγκεφαλικό οίδημα (Νικολοπούλου, 2011).

Η ακριβής αιτιολογία του δεν είναι ακόμα γνωστή, σύμφωνα με μελέτες όμως φαίνεται πως υπάρχει συσχετισμός μεταξύ της απότομης μείωσης της υπεργλυκαιμίας κατά την θεραπεία της διαβητικής κετοξέωσης και του κινδύνου εμφάνισης εγκεφαλικού οιδήματος (Rosenbloom, 2011; Νικολοπούλου, 2011).

Τα συμπτώματα που οδηγούν σε διάγνωση του εγκεφαλικού οιδήματος περιλαμβάνουν διαταραχές επιπέδου συνείδησης, βραδυκαρδία, κεφαλαλγία, λήθαργο, διαταραχές του αναπνευστικού συστήματος, αυξημένη αρτηριακή πίεση, έμετους, ακράτεια μη συμβατή με την ηλικία του ασθενούς και κινητικά ελλείματα (Rosenbloom, 2011; Νικολοπούλου, 2011).

Η αντιμετώπιση του εγκεφαλικού οιδήματος θα πρέπει να ξεκινά άμεσα όταν υπάρχουν κλινικές υποψίες και να περιλαμβάνει ενδοφλέβια χορήγηση ωσμωτικού διουρητικού (συνήθως μαννιτόλης ή υπέρτονου ορού), ελάττωση του ρυθμού χορήγησης υγρών, ανύψωση της κεφαλής του ασθενούς και ενδεχομένως διασωλήνωση, σε περίπτωση αναπνευστικής ανεπάρκειας (λαμβάνοντας όμως υπόψη ότι ο υπεραερισμός σχετίζεται με κακή πρόγνωση) (Rosenbloom, 2011).

2.7.2 Αντιμετώπιση Διαβητικής Αμφιβληστροειδοπάθειας

Οι πρώτες αλλοιώσεις του αμφιβληστροειδούς σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη παρουσιάζονται κατά την διάρκεια της εφηβείας, ενώ η πιθανότητα εμφάνισης διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας σε παιδιά μικρότερης ηλικίας είναι πολύ μικρή (Forlenza and Stewart, 2012).

Επομένως, οι οδηγίες αντιμετώπισης της επιπλοκής αυτής στον παιδιατρικό πληθυσμό είναι περιορισμένες και στηρίζονται κυρίως στις οδηγίες αντιμετώπισης ενηλίκων. Είναι σημαντικό βέβαια να τονισθεί πως η έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας είναι αναγκαία, προκειμένου να αποφευχθούν σοβαρότερες επιπλοκές που μπορεί να οδηγήσουν σε τύφλωση. Για αυτό τον λόγο, τακτικός οφθαλμολογικός έλεγχος συστήνεται στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, ειδικά από την έναρξη της εφηβείας και έπειτα.

Τα αρχικά στάδια της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας μπορούν να αντιμετωπισθούν με αυστηρό γλυκαιμικό έλεγχο και έλεγχο της αρτηριακής πίεσης (Cheung, Mitchell and Wong, 2010).

Πιο συγκεκριμένα, έρευνες έχουν δείξει πως ο επιτυχημένος γλυκαιμικός έλεγχος, με διατήρηση των επιπέδων γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης εντός των στόχων, μειώνει την πιθανότητα εμφάνισης και εξέλιξης της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και τύπου 2 (Mohamed, Gillies and Wong, 2007).

Η υπέρταση επίσης αποτελεί έναν σημαντικό τροποποιήσιμο παράγοντα κινδύνου διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας, καθώς μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση της ροής αίματος και μηχανική βλάβη των αγγειακών ενδοθηλιακών κυττάρων, διεγείροντας την απελευθέρωση του αγγειακού ενδοθηλιακού αυξητικού παράγοντα VEGF (Cheung, Mitchell and Wong, 2010).

Για αυτό τον λόγο, συστήνεται ο αυστηρός έλεγχος της αρτηριακής πίεσης σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, καθώς έχει δείχθει πως μπορεί να μειώσει την πιθανότητα επιδείνωσης της αμφιβληστροειδοπάθειας, της ανάγκης για θεραπεία με λέιζερ, καθώς και της τύφλωσης (Mohamed, Gillies and Wong, 2007).

Σε μεταγενέστερα στάδια της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας, η θεραπεία με λέιζερ (φωτοπηξία), καθώς και η χειρουργική αντιμετώπιση (υαλοειδεκτομή) μπορεί να κριθούν αναγκαίες για την προφύλαξη της όρασης του ασθενούς. Όσο αφορά την φωτοπηξία με λέιζερ, η εφαρμογή μπορεί να είναι εστιακή (σε περίπτωση εστιακού οιδήματος), «δίκην δικτύου» (σε περίπτωση διάχυτου οιδήματος) ή παναμφιβληστροειδική (σε περίπτωση παραγωγικής αμφιβληστροειδοπάθειας). Στην περίπτωση της εστιακής και της δίκην δικτύου φωτοπηξίας, η εφαρμογή υψηλής ισχύος ακτίνας φωτός οδηγεί σε μείωση της διαρροής υγρού και του οιδήματος, ενώ στην περίπτωση της παναμφιβληστροειδικής φωτοπηξίας, στόχος είναι η αποφυγή επιδείνωσης της νεοαγγείωσης του αμφιβληστροειδούς (Cheung, Mitchell and Wong, 2010).

Σε σοβαρές επιπλοκές προχωρημένης διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας, όπως η συνεχής αιμορραγία του υαλοειδούς ή η αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς, η υαλοειδεκτομή (κατά την

οποία το υαλοειδές αφαιρείται- μαζί με το αίμα σε περίπτωση αιμορραγίας- και αντικαθίσταται από φυσιολογικό ορό) κρίνεται απαραίτητη (Branisteanu, Bilha and Moragu, 2016).

Τέλος, στην αντιμετώπιση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας μπορούν επίσης να χρησιμοποιηθούν αντιαγγειογενετικοί παράγοντες και κορτικοστεροειδή. Οι αντιαγγειογενετικοί παράγοντες (αντι-VEGF) χορηγούνται με έκχυση απευθείας στο υαλοειδές, αδρανοποιώντας τον αγγειακό ενδοθηλιακό αυξητικό παράγοντα VEGF και εμποδίζοντας την δημιουργία παθολογικών νέων αγγείων, συμβάλλοντας έτσι στην αντιμετώπιση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας και του οιδήματος (Cheung, Mitchell and Wong, 2010).

Τα κορτικοστεροειδή, επίσης, χορηγούνται ενδοϋαλοειδικά και επιφέρουν σημαντικά αποτελέσματα στην αντιμετώπιση του οιδήματος, λόγω της αντιφλεγμονώδους δράσης τους (εφόσον η φλεγμονή παίζει βασικό ρόλο στην παθογένεση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας) (Cheung, Mitchell and Wong, 2010).

Παρόλα αυτά, πρέπει να σημειωθεί πως η χρήση των αντιαγγειογενετικών παραγόντων και των κορτικοστεροειδών φαίνεται να σχετίζεται με σοβαρές πιθανές παρενέργειες, όπως η εμφάνιση καταρράκτη (Cheung, Mitchell and Wong, 2010).

Γι' αυτό τον λόγο, περαιτέρω κλινικές έρευνες απαιτούνται, προκειμένου να μελετηθούν οι μακροπρόθεσμοι κίνδυνοι της συχνής χρήσης των φαρμάκων αυτών, καθώς και για να ελεγχθεί η καταλληλότητα της χρήσης τους σε παιδιατρικό πληθυσμό.

2.7.3 Αντιμετώπιση Διαβητικής Νεφροπάθειας

Μία ακόμα επιπλοκή του παιδικού σακχαρώδη διαβήτη που θα πρέπει να αντιμετωπίζεται έγκαιρα είναι η διαβητική νεφροπάθεια. Καταρχάς, πρέπει να σημειωθεί πως η έγκαιρη διάγνωση της διαβητικής νεφροπάθειας παίζει σημαντικό ρόλο στην αντιμετώπισή της. Για αυτό τον λόγο συστήνεται ετήσιος έλεγχος για μικροαλβουμινουρία σε όλους τους ασθενείς με παιδικό σακχαρώδη διαβήτη, από την ηλικία των 10 ετών και άνω και εφόσον έχουν διαβήτη για 5 χρόνια (Silverstein et al., 2005). Σε περίπτωση ανίχνευσης συνεχώς αυξημένων επιπέδων μικροαλβουμίνης, η αντιμετώπιση περιλαμβάνει δύο κύριες παρεμβάσεις:

Η πρώτη παρέμβαση είναι ο αυστηρός γλυκαιμικός έλεγχος. Έρευνες έχουν δείξει πως η τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης και τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος του ασθενούς σχετίζονται με τον ρυθμό απέκκρισης της αλβουμίνης στα ούρα, καθώς και ότι η θεραπεία του διαβήτη με αυστηρό γλυκαιμικό έλεγχο μπορεί να μειώσει σημαντικά τον κίνδυνο εμφάνισης μικροαλβουμινουρίας και έκδηλης νεφροπάθειας σε διαβητικούς ασθενείς (Markovic-Jovanovic et al., 2008; Genuth et al., 2003).

Η δεύτερη παρέμβαση είναι ο επιθετικός έλεγχος της αρτηριακής πίεσης. Σε ασθενείς με

προϋπέρταση συστήνεται κατάλληλη διαίτα και άσκηση με στόχο τον έλεγχο του σωματικού βάρους και την μείωση της αρτηριακής πίεσης (Markovic-Jovanovic, Jovanovic and Stolic, 2011). Σε ασθενείς με υπέρταση, καθώς και σε ασθενείς με φυσιολογική πίεση και μακροαλβουμινουρία, συστήνεται η χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής, συνήθως με αναστολείς του ενζύμου μετατροπής της αγγειοτενσίνης (α-MEA) (Markovic-Jovanovic, Jovanovic and Stolic, 2011).

Οι α-MEA αναστέλλουν την δράση του ενζύμου που μετατρέπει την αγγειοτενσίνη I σε αγγειοτενσίνη II, οδηγώντας σε χαλάρωση των αιμοφόρων αγγείων και ελάττωση της αρτηριακής πίεσης. Επίσης, πέραν της αντιυπερτασικής τους δράσης, οι α-MEA μειώνουν την πιθανότητα εξέλιξης της μικροαλβουμινουρίας σε έκδηλη νεφροπάθεια και της έκδηλης νεφροπάθειας σε νεφρική νόσο τελικού σταδίου (Markovic-Jovanovic, Jovanovic and Stolic, 2011).

Εναλλακτικά, σε ασθενείς που παρουσιάζουν παρενέργειες από την χρήση των α-MEA, μπορούν να χορηγηθούν ανταγωνιστές των υποδοχέων της αγγειοτενσίνης II, οι οποίοι έχουν παρόμοια δράση (Bogdanovic, 2001).

Τέλος, εκτός από τον αυστηρό γλυκαιμικό έλεγχο και τον επιθετικό έλεγχο της αρτηριακής πίεσης, ο περιορισμός των πρωτεϊνών στην διαίτα του ασθενούς ενδέχεται επίσης να βοηθά στην αντιμετώπιση της διαβητικής νεφροπάθειας (Markovic-Jovanovic, Jovanovic and Stolic, 2011).

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα μετα-ανάλυσης, ο περιορισμός πρωτεϊνών σε διαβητικούς ασθενείς φαίνεται να έχει θετική επίδραση στον ρυθμό σπειραματικής διήθησης, στην κάθαρση κρεατίνης και στην αλβουμινουρία, αν και περαιτέρω έρευνες απαιτούνται για την μελέτη της ασφάλειας και αποτελεσματικότητας μιας τέτοιας διαίτας (Markovic-Jovanovic, Jovanovic and Stolic, 2011).

Παρόλα αυτά, πρέπει να τονισθεί πως ο περιορισμός πρωτεϊνών σε εφήβους δεν συνιστάται, λόγω του θεμελιώδους ρόλου των πρωτεϊνών στην φυσιολογική ανάπτυξη του ασθενούς (Markovic-Jovanovic, Jovanovic and Stolic, 2011).

2.7.4 Αντιμετώπιση Διαβητικής Νευροπάθειας

Άλλη μία συχνή επιπλοκή του σακχαρώδη διαβήτη είναι η διαβητική νευροπάθεια. Παρότι η συγκεκριμένη επιπλοκή μπορεί να είναι αναστρέψιμη στα αρχικά της στάδια, η συσσώρευση τραυματισμών των νευρών γίνεται εν τέλει μη αναστρέψιμη με την πάροδο του χρόνου (Mah and Pacaud, 2014). Για αυτό τον λόγο, είναι απαραίτητη η έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπισή της, με στόχο την βελτίωση της ποιότητας ζωής του ασθενούς, αλλά και την αποφυγή ή καθυστέρηση της εμφάνισης σοβαρών βλαβών που μπορεί να απειλήσουν την ζωή του.

Λόγω του ότι η διαβητική νευροπάθεια είναι σπανίως συμπτωματική σε παιδιά και εφήβους, δεν υπάρχουν συγκεκριμένες οδηγίες για την θεραπεία της σε παιδιατρικό πληθυσμό. Για αυτό το

λόγο, η αντιμετώπιση της παιδικής συμπτωματικής διαβητικής νευροπάθειας βασίζεται κυρίως σε οδηγίες αντιμετώπισης ενηλίκων (Mah and Pacaud, 2014).

Πιο συγκεκριμένα, το πρώτο σημαντικό βήμα που συστήνεται είναι η βελτιστοποίηση του γλυκαιμικού ελέγχου. Σύμφωνα με τους Trotta et al. (2004), έρευνες έχουν δείξει συσχέτιση μεταξύ υπεργλυκαιμίας και εμφάνισης και σοβαρότητας διαβητικής νευροπάθειας. Για αυτό τον λόγο, συστήνεται η διατήρηση των επιπέδων γλυκόζης σε επίπεδα όσο το δυνατόν πιο κοντά στα φυσιολογικά, ειδικά σε ασθενείς με ενδείξεις πρώιμης νευροπάθειας. Παράγοντες κινδύνου καρδιακών νοσημάτων, όπως η παχυσαρκία, η υπέρταση και η υπερλιπιδαιμία, θα πρέπει επίσης να αντιμετωπισθούν, εάν υπάρχουν (Mah and Pacaud, 2014).

Επίσης, σύμφωνα με τους Mah και Pacaud (2014), μη-φαρμακολογικές επιλογές για την αντιμετώπιση του πόνου σε ασθενείς με συμπτωματική διαβητική νευροπάθεια περιλαμβάνουν βελονισμό και χρήση σκευασμάτων τοπικής εφαρμογής (π.χ. κρέμες καψαϊκίνης), ενώ η φαρμακολογική αντιμετώπιση μπορεί να περιλαμβάνει χρήση μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων, αντιεπιληπτικών, καθώς και τρικυκλικών αντικαταθλιπτικών.

Τα τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά χρησιμοποιούνται εδώ και πολλά χρόνια για την αντιμετώπιση του νευροπαθητικού πόνου και δρουν αναστέλλοντας την επαναπρόσληψη σεροτονίνης και νοραδρεναλίνης από τους προσυναπτικούς νευρώνες και ενισχύοντας έτσι την ανασταλτική δράση αυτών των νευροδιαβιβαστών στην αίσθηση του πόνου (Sindrup et al., 2005).

Νεότερα αντικαταθλιπτικά (αναστολείς επαναπρόσληψης νοραδρεναλίνης και σεροτονίνης) μπορούν επίσης να χρησιμοποιηθούν σε κάποιες περιπτώσεις, καθώς παρουσιάζουν λιγότερες παρενέργειες, ενδέχεται όμως να προκαλέσουν μικρή αύξηση των επιπέδων γλυκόζης του αίματος, η οποία θα πρέπει να αξιολογηθεί κλινικά (Διδάγγελος, 2011). Η χρήση οπιοειδών αναλγητικών μπορεί να συσταθεί σε ενηλίκους, καλό θα είναι όμως να αποφεύγεται σε παιδιά (Mah and Pacaud, 2014).

Μία άλλη κατηγορία φαρμάκων που μπορεί να είναι αποτελεσματική στην αντιμετώπιση της διαβητικής νευροπάθειας είναι οι αναστολείς αναγωγής της αλδόξης. Σε κατάσταση υπεργλυκαιμίας, η δράση της αναγωγής της αλδόξης (που καταλύει την μετατροπή γλυκόζης σε σορβιτόλη) ενισχύεται σε ιστούς μη ευαίσθητους σε ινσουλίνη, όπως τα περιφερικά νεύρα, με αποτέλεσμα την συσσώρευση σορβιτόλης μέσα στα κύτταρα, η οποία οδηγεί σε ωσμωτικό στρες, αλλαγή οξειδοαναγωγικού δυναμικού και εν τέλη νευροπάθεια. Έτσι, η αναστολή του ενζύμου αυτού φαίνεται πως θα μπορούσε να παίξει σημαντικό ρόλο στην αντιμετώπιση της διαβητικής νευροπάθειας, παρότι μέχρι στιγμής κλινικές έρευνες δείχνουν μέτρια μόνο θεραπευτικά οφέλη από την χρήση αναστολέων αναγωγής αλδόξης σε διαβητικούς ασθενείς (Mah and Pacaud, 2014).

Η τήρηση ενός διατροφικού πλάνου χαμηλού σε λιπαρά και βασιζόμενου σε τροφές φυτικής προέλευσης, σε συνδυασμό με χρήση ασφαλών συμπληρωμάτων διατροφής, ενδέχεται επίσης να

επιφέρει οφέλη στην αντιμετώπιση της επίπονης διαβητικής νευροπάθειας (Bunner et al., 2015).

Τέλος, σύμφωνα με τους Mijnhout et al. (2012), η ενδοφλέβια χορήγηση α-λιποϊκού οξέος μπορεί επίσης να οδηγήσει σε σημαντική μείωση του πόνου, λόγω των αντιοξειδωτικών ιδιοτήτων του (εφόσον το επαγόμενο από υπεργλυκαιμία οξειδωτικό στρες εμπλέκεται στην παθολογία της διαβητικής νευροπάθειας). Βέβαια θα πρέπει να σημειωθεί πως η από του στόματος χορήγηση του δεν έδειξε να επιφέρει σημαντική βελτίωση σε εφήβους με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 (Huang and Gitelman, 2008).

2.7.5 Αντιμετώπιση Μακροαγγειοπάθειας

Η διαβητική μακροαγγειοπάθεια, ή αλλιώς αθηροσκλήρωση, αποτελεί μία ακόμα επιπλοκή του σακχαρώδη διαβήτη, η οποία πρέπει να ανιχνεύεται και να αντιμετωπίζεται έγκαιρα, προκειμένου να μην εξελιχθεί. Οι βασικές οδηγίες αντιμετώπισής της σε παιδιά και ενήλικους περιλαμβάνουν έλεγχο της αρτηριακής πίεσης, έλεγχο των επιπέδων λιπιδίων και διατήρηση των επιπέδων γλυκόζης του αίματος σε φυσιολογικά επίπεδα,

Πιο συγκεκριμένα, ο έλεγχος της υπέρτασης παίζει σημαντικό ρόλο στην αντιμετώπιση της μακροαγγειοπάθειας, καθώς μπορεί να μειώσει σημαντικά τον κίνδυνο εμφράγματος του μυοκαρδίου και εγκεφαλικού επεισοδίου σε ασθενείς με διαβήτη (Di Marzio et al., 2006).

Για αυτό τον λόγο συστήνεται κατάλληλη διαίτα, μείωση του σωματικού βάρους και άσκηση, καθώς και χορήγηση αντιυπερτασικών φαρμάκων όταν αυτό είναι απαραίτητο, όπως οι αναστολείς του ενζύμου μετατροπής της αγγιοτενσίνης ή οι ανταγωνιστές των υποδοχέων της αγγιοτενσίνης II. Οι α-MEA προτιμώνται για χρήση σε παιδιά και εφήβους, καθώς η αποτελεσματικότητα και η ασφάλειά τους σε παιδιατρικό πληθυσμό έχει ελεγχθεί σε κλινικές μελέτες (Di Marzio et al., 2006).

Ο έλεγχος των επιπέδων λιπιδίων επίσης είναι πολύ σημαντικός για την αντιμετώπιση της αθηροσκλήρωσης, τόσο σε παιδιά όσο και σε ενήλικους με σακχαρώδη διαβήτη. Για αυτό τον λόγο, προτείνεται κατάλληλη διατροφή, διακοπή του καπνίσματος, σωματική άσκηση και μείωση σωματικού βάρους σε παχύσαρκους ασθενείς (Di Marzio et al., 2006).

Αν ο έλεγχος των επιπέδων λιπιδίων αποτύχει παρά τις ανωτέρω οδηγίες, τότε μπορεί να χρειασθεί η χορήγηση φαρμάκων, όπως οι στατίνες. Οι στατίνες δρουν αναστέλλοντας την αναγωγή του ενζύμου HMG-CoA, που ρυθμίζει την ταχύτητα σύνθεσης της χοληστερόλης, και μπορούν να χορηγηθούν αποτελεσματικά σε παιδιά, από την ηλικία των 10 ετών και άνω (Di Marzio et al., 2006; Beckman, Creager and Libby, 2007).

Επιπλέον, σε ασθενείς με υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, παχυσαρκία, μικροαλβουμινουρία και ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου μπορούν να χορηγηθούν αντιαιμοπεταλιακά φάρμακα, όπως η ασπιρίνη, ώστε να μειωθεί ο κίνδυνος θρόμβωσης και πήξης του αίματος (Di Marzio et al., 2006).

Πρέπει να σημειωθεί, όμως, πως η χρήση ασπιρίνης δεν συνιστάται σε διαβητικούς ασθενείς κάτω των 21 ετών (Di Marzio et al., 2006).

Όσο αφορά τον έλεγχο της υπεργλυκαιμίας, έρευνες έχουν δείξει πως εντατικός γλυκαιμικός έλεγχος μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών επιπλοκών σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 (Nathan and DCCT/EDIC Research Group, 2014). Στην περίπτωση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 όμως, η σχέση μεταξύ αυστηρού γλυκαιμικού ελέγχου και κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων είναι αμφιλεγόμενη (Giorgino, Leonardini and Laviola, 2013).

Παλαιότερες μελέτες έδειχναν πως ο εντατικός γλυκαιμικός έλεγχος έχει μικρή μόνο επίδραση στην μείωση της μακροαγγειοπάθειας σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, παρότι νεότερα δεδομένα υποστηρίζουν πως μια ενδεχόμενη θετική επίδραση εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από τα χαρακτηριστικά του ασθενούς, όπως η ηλικία, η διάρκεια του διαβήτη, ο πρότερος γλυκαιμικός έλεγχος, το ιστορικό καρδιακών νοσημάτων και ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας (Giorgino, Leonardini and Laviola, 2013).

Για αυτό τον λόγο, οι Giorgino, Leonardini και Laviola (2013) προτείνουν την εξατομίκευση της θεραπείας και του καθορισμού των γλυκαιμικών στόχων σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, σε συνδυασμό με τον έλεγχο των προαναφερθέντων παραγόντων κινδύνου, με στόχο την πρόληψη και αντιμετώπιση των μακροαγγειακών επιπλοκών.

Τέλος, σε ασθενείς με σοβαρή μακροαγγειοπάθεια που δεν μπορεί να αντιμετωπισθεί με τις ανωτέρω οδηγίες, μπορεί να χρειασθεί χειρουργική παράκαμψη (bypass) ή αγγειοπλαστική με τοποθέτηση stent, με σκοπό την διάνοιξη των φραγμένων αρτηριών (Beckman, Creager and Libby, 2007). Η χειρουργική παράκαμψη συνήθως προτιμάται σε ασθενείς με διαβήτη, καθώς σχετίζεται με μεγαλύτερα ποσοστά επιβίωσης σε σχέση με την αγγειοπλαστική (Beckman, Creager and Libby, 2007).

2.7.6 Αντιμετώπιση Διαβητικού Ποδιού

Το διαβητικό πόδι αποτελεί μια ιδιαίτερος σοβαρή και πολυδάπανη επιπλοκή του σακχαρώδη διαβήτη, που πρέπει να προλαμβάνεται και να αντιμετωπίζεται άμεσα. Ένα πολύ σημαντικό πρώτο βήμα στην πρόληψη και αντιμετώπιση των επιπλοκών του διαβητικού ποδιού είναι η τακτική εξέταση από εξειδικευμένο ιατρό, καθώς και ο καθημερινός έλεγχος του ποδιού (συμπεριλαμβανομένης της περιοχής ανάμεσα στα δάχτυλα) από τον ίδιο τον ασθενή ή τους γονείς του, ώστε να εντοπισθεί η ύπαρξη έλκους, κάλου, αλλαγής χρώματος ή άλλων ανησυχητικών ενδείξεων (Bakker, Apelqvist and Schaper, 2012).

Επίσης, ο ασθενής θα πρέπει να ακολουθεί συγκεκριμένες οδηγίες περιποίησης ποδιών, όπως

το τακτικό πλύσιμο με προσεκτικό στέγνωμα, η αποφυγή στενών παπουτσιών, η χρήση μαλακτικής κρέμας στις πατούσες (αλλά όχι ανάμεσα στα δάχτυλα), η κατάλληλη περιποίηση των νυχιών, η αποφυγή θέρμανσης των ποδιών κοντά σε θερμάστρες, η καθημερινή αλλαγή καλτσών κ.α. (Bakker, Apelqvist and Schaper, 2012).

Η χρήση κατάλληλων παπουτσιών εντός και εκτός σπιτιού είναι επίσης απαραίτητη (Bakker, Apelqvist and Schaper, 2012).

Σε περίπτωση ύπαρξης έλκους, πολύ σημαντικό ρόλο παίζει η αποφόρτιση της πίεσης στο πόδι του ασθενούς. Για αυτό το λόγο συστήνεται η χρήση κατάλληλων παπουτσιών, ο περιορισμός της ορθοστασίας και του περπατήματος, καθώς και η χρήση πατερίτσας όταν αυτό κρίνεται απαραίτητο, ώστε να μην πιέζεται καθόλου η περιοχή του ποδιού (Bakker, Apelqvist and Schaper, 2012).

Η χρήση επιθεμάτων στο σημείο δερματικού ελλείμματος στην περιοχή του έλκους αποτελεί επίσης μία θεραπευτική επιλογή μέχρι την επούλωσή του, η οποία προστατεύει την πληγή από πιθανή επιμόλυνση και επιτρέπει την δημιουργία κατάλληλων συνθηκών που προάγουν τον αυτοκαθαρισμό του έλκους από τους νεκρωτικούς ιστούς (Λούπα et al., 2010).

Σε περίπτωση μόλυνσης, συστήνεται η χρήση κατάλληλων αντιβιοτικών και ο καθαρισμός του νεκρωτικού ιστού και των κάλων γύρω από την πληγή, ενώ σε ιδιαίτερες σοβαρές μολύνσεις μπορεί να χρειασθεί χειρουργική παροχέτευση του αποστήματος, καθώς και χειρουργική αφαίρεση των νεκρωτικών ιστών ή και του επιμολυσμένου οστού (σε περίπτωση οστεομυελίτιδας) (Bakker, Apelqvist and Schaper, 2012; Kruse and Edelman, 2006).

Εάν τα έλκη οφείλονται σε περιφερική αρτηριακή νόσο, θα πρέπει επίσης να εξετασθεί το ενδεχόμενο επαναγγείωσης, ώστε να αποκατασταθεί η αιμάτωση των κάτω άκρων που θα επιτρέψει την επούλωση των πληγών (Bakker, Apelqvist and Schaper, 2012).

Οι επιλογές επαναγγείωσης είναι η χειρουργική παράκαμψη και η αγγειοπλαστική με τοποθέτηση stent. Ο έλεγχος των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου, όπως η υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία, η υπεργλυκαιμία και το κάπνισμα, είναι επίσης απαραίτητος.

Τέλος, σε περιπτώσεις μη έγκαιρης ή μη αποτελεσματικής αντιμετώπισης του διαβητικού ποδιού, ο ακρωτηριασμός μπορεί να είναι αναπόφευκτος. Ο πιο συχνός τύπος ακρωτηριασμού σε διαβητικούς ασθενείς είναι ο ακρωτηριασμός των δαχτύλων του ποδιού, ενώ ακρωτηριασμοί από μεγάλο ύψος (π.χ. απεξάρθρωση ισχίου) συνήθως αποφεύγονται σε ασθενείς με αγγειοπάθεια (Καραμόσχος, 2001).

Στόχος των ακρωτηριασμών είναι η αφαίρεση των νεκρωτικών ιστών, η διασφάλιση της απρόσκοπτης επούλωσης του τραύματος, καθώς και η καλύτερη κινητική αποκατάσταση του ασθενούς (Καραμόσχος, 2001).

Παρόλα αυτά, πρέπει να σημειωθεί πως οι ακρωτηριασμοί επιφέρουν σημαντικές επιπτώσεις

στην προσωπική ζωή των ασθενών και υψηλό οικονομικό κόστος, γεγονός που τονίζει ακόμα περισσότερο την σημασία της έγκαιρης διάγνωσης και αντιμετώπισης των επιπλοκών του διαβητικού ποδιού.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο

ΑΓΩΓΗ – ΠΡΟΑΓΩΓΗ ΥΓΕΙΑΣ ΠΑΙΔΙΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

3.1 Εισαγωγή

Η αγωγή – προαγωγή υγείας έχει απασχολήσει από αρχαιότατους χρόνους τους Έλληνες φιλόσοφους. Ο Αριστοτέλης, ο μεγαλύτερος σχολιαστής της αρχαιότητας, φιλόσοφος, θεμελιωτής πολλών επιστημών με τη λέξη «ευδαιμονία» όπως την ανέλυε στις φιλοσοφικές του μελέτες, απέδιδε προφανώς και τον όρο «Ποιότητα Ζωής». (Καλλινικάκη Θ., 1998)

Η έννοια αγωγή – προαγωγή υγείας δεν έχει καθοριστεί με ένα συγκεκριμένο και ομοιόμορφο τρόπο και έτσι συναντούμαι πολλές εννοιολογικές ασάφειες. Στις δεκαετίες του 1960 και 1970 κοινωνικοί επιστήμονες, φιλόσοφοι και πολιτικοί άρχισαν να επιδεικνύουν ενδιαφέρον για την έννοια της αγωγή – προαγωγή υγείας. Η αγωγή – προαγωγή υγείας ορίζεται ως μια πολυδιάστατη, ευμετάβλητη και υποκειμενική έννοια. Επίσης μπορεί να αποτελεί μία κατάσταση φυσικής, ψυχολογικής και κοινωνικής ευεξίας, που περιλαμβάνει την ικανότητα του ασθενή να εκπληρώνει ικανοποιητικά για τον ίδιο, τις καθημερινές του δραστηριότητες. (<http://www.paidiatros.com>)

3.2 Αγωγή – προαγωγή υγείας

Η αγωγή – προαγωγή υγείας είναι μια πλούσια σε περιεχόμενο έννοια και αποτελεί ένα πολυδιάστατο φαινόμενο. Το πλούσιο περιεχόμενο της απαιτεί την προσέγγιση πολλαπλών διαστάσεων της, την αλληλεπίδραση της με την υγεία.

3.2.1 Η έννοια της Αγωγής – Προαγωγής Υγείας

Η αγωγή – προαγωγή υγείας της τελευταίες δεκαετίες έχει προσελκύσει το ενδιαφέρον πολλών επιστημονικών κλάδων. Ο όρος έχει δεχθεί πολλές σημασιολογικές προσεγγίσεις αλλά εστιάζει στην καλή ψυχική, κοινωνική και σωματική κατάσταση του ατόμου. Αν και οι περισσότεροι ερευνητές θεωρούν ότι είναι υποκειμενική έννοια άλλοι εκτιμούν ότι οι αντικειμενικοί παράγοντες είναι ίσης σημασίας. Η έννοια της Αγωγής – Προαγωγής Υγείας αποτελεί μια πολυδιάστατη, ευμετάβλητη και υποκειμενική έννοια. Κατά καιρούς έχουν αναπτυχθεί διάφοροι ορισμοί με αποτέλεσμα η έννοια της να συμπεριλαμβάνει τόσο τους αντικειμενικούς και κοινωνικούς δείκτες της ανθρώπινης ανάπτυξης και κοινωνικής ευημερίας, όσο και τους υποκειμενικούς και ατομικούς

δείκτες της σωματικής και ψυχο -κοινωνικής ευεξίας. (Καλλινικάκη Θ., 1998)

Επιστήμονες έχουν αναπτύξει ποικίλες μεθοδολογίες για την καταγραφή και μέτρηση των επιπτώσεων της. Μια εννοιολογική προσέγγιση σχετικά με την έννοια της Αγωγής – Προαγωγής Υγείας αναφέρεται στις καθημερινές λειτουργίες της ζωής του ατόμου διαχωρίζοντάς την από τις συνθήκες διαβίωσης που αναφέρονται, γενικά, στις συνθήκες της καθημερινής ζωής των ανθρώπων, έτσι όπως αυτές αντικατοπτρίζονται στο εισόδημα και τα καταναλωτικά πρότυπα, ενώ η έννοια της Αγωγής – Προαγωγής Υγείας είναι ευρύτερη και αναφέρεται στη γενική ευημερία των ατόμων που ζουν σε μία κοινωνία. (Μαρκοβίτς Γ., Μοναστηρίδου Σ., 2011)

Η έννοια της Αγωγής – Προαγωγής Υγείας αποτελεί μία κατάσταση φυσικής, ψυχολογικής και κοινωνικής ευεξίας, που περιλαμβάνει την ικανότητα του ασθενή να εκπληρώνει ικανοποιητικά για τον ίδιο, τις καθημερινές του δραστηριότητες. Επιπλέον, η έννοια της Αγωγής – Προαγωγής Υγείας του ασθενή αφορά στην ικανοποίησή του ως προς την αίσθηση του ελέγχου για την ασθένειά του και τα συμπτώματα που αυτή προκαλεί.

Για τον Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (Π.Ο.Υ.) είναι στενά συνδεδεμένη με την υποκειμενική αντίληψη των ατόμων για τη θέση τους στη ζωή, μέσα στα πλαίσια των πολιτισμικών χαρακτηριστικών και του συστήματος αξιών της κοινωνίας, στην οποία ζουν και σε συνάρτηση με τους προσωπικούς τους στόχους, τις προσδοκίες, τα πρότυπα και τις ανησυχίες τους. Επιπρόσθετα, μπορεί να οριστεί με διαφορετικό τρόπο από διαφορετικά επιστημονικά πεδία, όπως τις επιστήμες υγείας, την κοινωνιολογία, την ανθρωπολογία, την ψυχολογία, την οικονομική επιστήμη και άλλες επιστήμες που ασχολούνται με τον άνθρωπο και το περιβάλλον του. Πιο συγκεκριμένα, περιλαμβάνει προσωπικές προτιμήσεις, εμπειρίες, αντιλήψεις και στάσεις σχετικά με φιλοσοφικές, πολιτιστικές, πνευματικές, ψυχολογικές, οικονομικές, πολιτικές και διαπροσωπικές διαστάσεις της καθημερινής ζωής. (Σούρτζη Π. 1998).

Σύμφωνα με τον Holmes (2005) η έννοια της Αγωγής – Προαγωγής Υγείας ορίζεται “γενικά ως μια ευρεία κυμαινόμενη έννοια που επηρεάζεται με ένα σύνθετο τρόπο από τη φυσική υγεία του προσώπου, από την ψυχολογική κατάσταση, από το επίπεδο ανεξαρτησίας, από τις κοινωνικές σχέσεις και από τις σχέσεις τους με τα χαρακτηριστικά γνωρίσματα του περιβάλλοντος διαβίωσης. Αντιπροσωπεύει τις θετικές και αρνητικές απόψεις της ζωής και είναι πολυδιάστατη”.

Μια άλλη διάσταση της ερμηνείας του όρου είναι το σύνολο των εσωτερικών διεργασιών του ατόμου, οι οποίες σχετίζονται με το βαθμό ικανοποίησής του από τις διάφορες εκφάνσεις της ζωής του. Περιλαμβάνει τις απαραίτητες συνθήκες και καταστάσεις που προωθούν τη «σωματική, ψυχική και κοινωνική ευημερία του ατόμου», που είναι η προσωπική υγεία, εργασία, εκπαίδευση, οικογένεια, κοινωνικές συναναστροφές, οικονομική κατάσταση και άλλα. Όπως είναι εμφανές, στους παραπάνω ορισμούς της έννοια της Αγωγής – Προαγωγής Υγείας παρατηρείται ένας διαχωρισμός μεταξύ των «αντικειμενικών» και «υποκειμενικών» παραμέτρων. Από όλα τα παραπάνω, γίνεται εύκολα

αντιληπτό ότι η έννοια δεν έχει καθοριστεί με έναν συγκεκριμένο και ομοιόμορφο τρόπο. Ο ακριβής προσδιορισμός της βρίσκεται σε μία διαδικασία συνεχούς εξέλιξης και γι' αυτό συναντάμε πολλές εννοιολογικές ασάφειες γύρω από τον ορισμό της. (Grey M, 1998)

3.2.2 Διαστάσεις της Αγωγής – Προαγωγής Υγείας

Η έννοια της Αγωγής – Προαγωγής Υγείας είναι ένα σύμπλεγμα παραμέτρων με τρεις διαστάσεις τη σωματική ευεξία, την ψυχική ευεξία και την κοινωνική ευεξία. (Καλλινικάκη Θ., 1998)

- ✓ Η σωματική ευεξία αφορά την εκτίμηση του ατόμου για την υγεία του, την προσωπική βαθμολόγηση της δυσκολίας με τις καθημερινές δραστηριότητες οι οποίες προσδιορίζουν άτομο με καλή υγεία. Στις δραστηριότητες αυτές αναφέρεται η αυτοεξυπηρέτηση, η κινητικότητα και η ανάληψη ευθυνών μέσα στο σπίτι, όπως επίσης και στην οργανική του κατάσταση, δηλαδή τη σωστή και αποτελεσματική χωρίς επιπλοκές λειτουργία των οργάνων του όπως αυτό την αντιλαμβάνεται, την καλλιέργεια ενδιαφερόντων και απασχολήσεων κατά τις ελεύθερες του ώρες, τον κοινωνικό του ρόλο δηλαδή τη διεκπεραίωση των καθηκόντων του μέσα στον οικογενειακό και εργασιακό χώρο, και επιπλέον εξετάζεται σ' αυτή η νοσηρότητα, ο πόνος και το επίπεδο σωματικής λειτουργίας.
- ✓ Στη ψυχική ευεξία μελετάται η ψυχοσυναισθηματική προσαρμοστικότητα του ατόμου με κλίμακες που αφορούν στην αυτοεκτίμηση, στην ευεξία, στη συνολική ικανοποίηση από τη ζωή, επιπλέον στο άγχος, στην κατάθλιψη και στην ικανότητα προσαρμογής. Ένδειξη ψυχικής ευεξίας θεωρείται η εκδήλωση ψυχικής διάθεσης χωρίς ιδιαίτερες διαταραχές στο γνωστικό ή συναισθηματικό τομέα όπως επίσης και η απουσία ψυχοπαθολογικών συμπτωμάτων (για παράδειγμα κατάθλιψη ή κρίση πανικού).
- ✓ Η κοινωνική ευεξία αντανακλά, το βαθμό γενικής ικανοποίησης του ατόμου από τη ζωή του, τη συμμετοχή του σε κοινωνικές δραστηριότητες, την άσκηση κοινωνικών ρόλων, τις διαπροσωπικές σχέσεις, τη συζυγική και κοινωνική προσαρμογή που οφείλεται στη στήριξη του από το στενό του περιβάλλον (φίλους – οικογένεια) και την επαγγελματική προσαρμογή.

3.2.3 Η Αγωγή - Προαγωγή Υγείας στη χώρα μας

Η εξέλιξη της παροχής φροντίδων υγείας στη χώρα μας δεν έχει πρωτοτυπήσει μέχρι σήμερα.

Αυτό οφείλεται στη μεγάλη καθυστέρηση της μεταπολεμικής κοινωνικοοικονομικής ανάπτυξης και στην υιοθέτηση των νέων αντιλήψεων για την υγεία.

Στα τέλη της δεκαετίας του 1970 η ιδέα για την υιοθέτηση ενός συστήματος υγείας άρχισε να ωριμάζει και έγινε γεγονός με το νόμο 1397/83 για το ΕΣΥ. Στο νόμο αυτό η Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας αναγνωρίζεται ως η βασική φροντίδα υγείας και τίθενται οι βάσεις για την ανάπτυξή της. Τα κέντρα υγείας θεσπίστηκαν ως η βασική μονάδα παροχής φροντίδων υγείας, ενώ ο Γενικός Γιατρός και η ομάδα Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας ως οι φορείς πραγμάτωσής της, παρόλο που η υλοποίηση, ειδικά της επαρκούς στελέχωσης και λειτουργίας, ποτέ μέχρι σήμερα δεν επιτεύχθηκε. (Νόμος 2519/1997)

Η προαγωγή υγείας και στη χώρα μας έχει αποτελέσει πεδίο σκέψης και συζήτησης από τα μέσα της δεκαετίας του 1980 αν και μέχρι πρόσφατα ο όρος που χρησιμοποιείτο για να την ορίσει ήταν αυτός της Αγωγής Υγείας.

Πιο πρόσφατα άρχισε να χρησιμοποιείται ο περιφραστικός όρος Προαγωγή και Αγωγή της Υγείας, όπου γίνεται και αναφορά στην Προαγωγής Υγείας όπως αυτή ορίζεται από τον Π.Ο.Υ. στον καταστατικό χάρτη της Ottawa. Ο νόμος 2071/92 7 αναφέρεται στην Αγωγή Υγείας και από τον τρόπο που αυτή ορίζεται φαίνεται να διατηρείται η παλαιότερη αντίληψη ότι ο ρόλος της αγωγής υγείας εστιάζει στην πρόληψη της νόσου. (Νόμος 2519/1997)

Το 1994 συστήθηκε επιτροπή για τη μελέτη της ανάπτυξης της Προαγωγής και Αγωγής Υγείας στη Χώρα μας. Οι προτάσεις της επιτροπής κατατέθηκαν στο Υπουργείο Υγείας και Πρόνοιας και συμπεριλαμβάνουν μετονομασία της Διεύθυνσης Αγωγής Υγείας σε Προαγωγής και Αγωγής Υγείας, καθώς και τη δημιουργία Εθνικού Κέντρου Προαγωγής και Αγωγής Υγείας. Το Κέντρο αυτό προτείνεται να είναι αυτόνομο και ως σκοπό να έχει την υποστήριξη, το συντονισμό και την ανάπτυξη της Προαγωγής και Αγωγής Υγείας. Φαίνεται ότι μέρος αυτών των προτάσεων γίνεται προσπάθεια να υλοποιηθούν με τα δίκτυα Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας που θεσμοθετούνται με το νόμο 2519/1997. (Νόμος 2519/1997)

Η προαγωγή υγείας όμως για να αναπτυχθεί και να καρποφορήσει και στη χώρα μας έχει ανάγκη από συντονισμένες ενέργειες. Κεντρικές υπηρεσίες προαγωγής υγείας χρειάζονται για να συντονίζουν περιφερειακά και εθνικά προγράμματα, αλλά και για τη δημιουργία και παροχή των απαραίτητων πόρων για την επιτυχία αυτών των προγραμμάτων. Βασικοί συντελεστές σ' αυτή την προσπάθεια πρέπει να είναι ο Γενικός Γιατρός και οι άλλοι επαγγελματίες υγείας που απαρτίζουν την ομάδα Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας. Μονάδες δε αναφοράς πρέπει να γίνουν τα κέντρα υγείας και τα προγράμματα που θα αναπτύσσονται και εφαρμόζονται θα πρέπει να βασίζονται στις διαπιστωμένες ανάγκες του πληθυσμού που κάθε κέντρο υγείας εξυπηρετεί. (Νόμος 2519/1997)

Ακόμη η συμμετοχή του πληθυσμού θα πρέπει να είναι ενεργός σε όλα τα στάδια ανάπτυξης των προγραμμάτων προαγωγής υγείας, από τη διαπίστωση των αναγκών τους, έως την αξιολόγηση

των προγραμμάτων που εφαρμόστηκαν.

3.3 Αγωγή -Προαγωγή υγείας και σακχαρώδης διαβήτης στα παιδιά

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης αποτελεί μια από τις συχνότερες χρόνιες νόσους της παιδικής ηλικίας. Η ασθένεια αποτελεί δυσβάσταχτο σωματικό, ψυχικό και κοινωνικό φορτίο για τα ίδια τα παιδιά και τις οικογένειές τους. Από τη στιγμή που θα τεθεί η διάγνωση του Σ.Δ. , είτε στην νηπιακή , είτε στη σχολική είτε στη, εφηβική ηλικία) σηματοδοτείται ένας νέος τρόπος ζωής για το παιδί και την οικογένειά του.

Μετά τη διάγνωση της νόσου, κυρίως τους πρώτους μήνες, διαπιστώνονται διαταραχές συμπεριφοράς, απόσυρση, χαμηλή αυτοεκτίμηση, ακόμα και ψυχιατρικά προβλήματα. Ο σακχαρώδης διαβήτης συνοδεύεται πολύ συχνά από μια ποικιλία νευροψυχολογικών προβλημάτων, τα οποία περιλαμβάνουν γνωσιακές, συναισθηματικές, αγχώδεις και ψυχωσικές διαταραχές, καθώς και διαταραχές προσωπικότητας. Ειδικά ο διαβήτης τύπου 1, μπορεί να θέσει σε κίνδυνο τα παιδιά ώστε να αναπτύξουν καταθλιπτικά συμπτώματα, μέσω βιολογικών μηχανισμών που συνδέουν τις μεταβολικές αλλαγές από το διαβήτη με αλλαγές στην εγκεφαλική δομή και στην εγκεφαλική λειτουργία. Γνωσιακές αλλαγές που αναπτύσσονται μετά την υπογλυκαιμία αποκαθίστανται τουλάχιστον μετά από 40–90 min, αφού έχει επανέλθει η γλυκόζη σε φυσιολογικά επίπεδα.

Η υπογλυκαιμία προκαλεί επίσης αλλαγές στη διάθεση, αυξάνει το άγχος και μπορεί να προκαλέσει κατάθλιψη, υπό το φόβο μιας νέας υπογλυκαιμίας, επηρεάζοντας τη συμπεριφορά και τον καλό γλυκαιμικό έλεγχο. Ο φόβος για την εξέλιξη της νόσου που αναπτύσσεται τόσο στα παιδιά όσο και στους γονείς με διαβήτη τύπου Α, είναι ένας από τους πλέον σημαντικούς στρεσογόνους παράγοντες.

Η προαγωγή της υγείας των παιδιών με διαβήτη περιλαμβάνει, εκπαίδευση και ψυχολογική υποστήριξη, με σκοπό την πρόληψη και την έγκαιρη αντιμετώπιση των επιπλοκών που μπορεί να προκληθούν από τη νόσο, καθώς και την αυτονόμηση του ατόμου. Στην αντιμετώπιση του Σ.Δ. εκτός της ομάδας επαγγελματιών υγείας που εμπλέκονται, η συμμετοχή της οικογένειας κρίνεται υποχρεωτική. Ανάλογα με την ηλικία του παιδιού, οι γονείς επιφορτίζονται με τη διαχείριση του διαβήτη του παιδιού τους, γεγονός που αυξάνει τα επίπεδα του άγχους, δραματικά. Γι' αυτό το πρόγραμμα εκπαίδευσης και φροντίδας χρειάζεται να απευθύνεται και στους δύο γονείς καθώς και στην υπόλοιπη οικογένεια, ενώ το ίδιο το παιδί θα πρέπει να συμμετέχει στη φροντίδα του Διαβήτη, ανάλογα με το επίπεδο της ανάπτυξης του. Μια άλλη δυσκολία του παιδιού με διαβήτη, είναι η διαφοροποίηση του από τα άλλα παιδιά στο σχολικό περιβάλλον, λόγω των αναγκών που υπάρχουν, είτε λόγω της αυστηρής τήρησης του ωραρίου διατροφής, είτε λόγω των τακτικών μετρήσεων κτλ. γεγονός που εντείνει τα πειράγματα των συνομηλίκων προς το ίδιο, καθιστώντας το στόχο μέσα στη

κοινωνία του σχολείου.

Αντιλαμβανόμαστε ότι δεν είναι δυνατή η πλήρης θεραπεία από το διαβήτη και η διαχείριση του, χρειάζεται να γίνεται ευ όρου ζωής. Απαιτούνται αλλαγές στις καθημερινές συνήθειες του παιδιού, τόσο σε εσωσχολικό, όσο και σε εξωσχολικό περιβάλλον και να ζει από μικρό με την ιδιαιτερότητα του. Όμως δεν πρέπει να αντιμετωπίζεται ως άρρωστο, αλλά ως παιδί που χρειάζεται να ακολουθεί ένα συγκεκριμένο πρόγραμμα, για να μπορεί να συμμετέχει όπως όλα τα παιδιά στις δραστηριότητες του και να ανταποκρίνεται με επιτυχία σε αυτές.

Παρακάτω θα ασχοληθούμε με την αγωγή – προαγωγή υγείας όσο αφορά πέντε βασικούς παράγοντες στη ζωή του διαβητικού παιδιού. Αυτές είναι: η διατροφή, η άσκηση, η εκπαίδευση, η ψυχολογία και η καθημερινή ζωή του παιδιού με σακχαρώδη διαβήτη.

3.3.1 Διατροφή

Η διατροφή αποτελεί το σύνολο των διεργασιών που εμπλέκονται στην πρόσληψη και εκμετάλλευση ουσιών της τροφής από τους ζώντες οργανισμούς. Οι διεργασίες αυτές περιλαμβάνουν την πρόσληψη, τη πέψη, την απορρόφηση και το μεταβολισμό της τροφής. Με απλά λόγια, η διατροφή είναι η μελέτη της λειτουργίας των τροφίμων στο σώμα μας, η πηγή για την ενέργεια μας και το μέσο με το οποίο τα θρεπτικά συστατικά μπορούν να συνεισφέρουν στη σωστή λειτουργία του οργανισμού μας. (Ζάπελας Α. 2003)

Ειδικότερα η διατροφή είναι η επιστήμη της τροφής που σχετίζεται με την υγεία. Η διαιτολογία είναι η επιστήμη που ασχολείται με την εφαρμογή τη κατανάλωση και χρήση των τροφών. (Ζερφίδη Γ. 1998)

Η διατροφή είναι πολύ σημαντική καθώς με αυτό τον τρόπο οι οργανισμοί και τα κύτταρα παραμένουν στην ζωή. Αποτελεί αναπόσπαστο και βασικό μέρος της ζωής όλων των οργανισμών. Πολύ σημαντική είναι η διατροφή των παιδιών γι' αυτό τον λόγο οι γονείς θα πρέπει να είναι πολύ προσεκτικοί με το τι καταναλώνουν τα παιδιά τους από μικρή ηλικία. (Ζηλίδης Χ. 1995)

Σε κάθε οικογένεια η μητέρα παίζει πολύ μεγάλο ρόλο, τον σημαντικότερο συνήθως, για την επιλογή και τη διαμόρφωση των διατροφικών συνηθειών. Αυτός ο ήδη δύσκολος ρόλος γίνεται ακόμα σημαντικότερος όταν υπάρχουν και κάποια μέλη στην οικογένεια που έχουν ειδικές διατροφικές ανάγκες. Έτσι συμβαίνει και όταν υπάρχει ένα παιδί που νοσεί από διαβήτη τύπου 1, καθώς -περισσότερο από οποιαδήποτε άλλη ασθένεια- η διατροφή στη διαχείρισή του παίζει τεράστιο ρόλο.

Το παιδί χρειάζεται να υπολογίζει τόσο την ποιότητα όσο και την ποσότητα της διατροφικής του πρόσληψης, να προγραμματίζει τα γεύματά του, να ενημερώνεται και να γνωρίζει τη σύσταση των τροφίμων και των γευμάτων του και να προσαρμόζει τα γεύματά του σε διάφορες καταστάσεις,

προβλεπόμενες ή μη, σε καθημερινή βάση (π.χ. στην άθληση, στην ασθένεια κ.α.). Καθώς, όμως, οι περισσότερες περιπτώσεις διαβήτη τύπου 1 διαγιγνώσκονται στην παιδική ηλικία, η άμεση εκπαίδευση του παιδιού σε όλα τα παραπάνω είναι αδύνατη, δεδομένου ότι δεν είναι ακόμα σε θέση να κατανοήσει και να διαχειριστεί αυτά τα θέματα. Συνεπώς, το βάρος μετατοπίζεται συνήθως στη μητέρα, που επιπλέον, καθώς το παιδί μεγαλώνει, παίρνει και το ρόλο του «εκπαιδευτή», για να το βοηθήσει να μάθει να χειρίζεται μόνο του τα θέματα της διατροφής του και να μπορέσει να αυτονομηθεί. (Κάτζος Γ. 2001).

Η διατροφή αποτελεί έναν από τους ακρογωνιαίους λίθους της αντιμετώπισης του διαβήτη και για τον λόγο αυτό η διατροφική εκπαίδευση αρχίζει από τη στιγμή της διάγνωσης του στο παιδί και συνεχίζεται δια βίου. Στόχος της διατροφικής εκπαίδευσης είναι η υιοθέτηση ενός ισορροπημένου διαιτολογίου το οποίο: (Κατσίκη Ν., 2010).

- ✓ Είναι επαρκές σε θερμίδες και παράλληλα παρέχει όλα εκείνα τα θρεπτικά συστατικά που είναι απαραίτητα για τη σωστή ανάπτυξη του παιδιού.
- ✓ Συντελεί στον βέλτιστο γλυκαιμικό έλεγχο προκειμένου να αποφευχθούν οι βραχυπρόθεσμες και μακροπρόθεσμες επιπλοκές του διαβήτη.
- ✓ Είναι αρκετά ευέλικτο προκειμένου να εναρμονίζεται με τις ιδιαίτερες προτιμήσεις, τον τρόπο ζωής και την όρεξη του παιδιού και για τον λόγο αυτό τα διαιτολόγια που χορηγούνται είναι εξατομικευμένα.
- ✓ Σκοπεύει στην επίτευξη και διατήρηση ενός ιδανικού σωματικού βάρους και γι' αυτό θα πρέπει παράλληλα να συνδυάζεται με συστηματική σωματική άσκηση.

Οι μοντέρνες διατροφικές συστάσεις για εφήβους με σακχαρώδη διαβήτη δεν διαφέρουν από τις συστάσεις για τα παιδιά. Στην ουσία είναι υγιεινές διατροφικές συνήθειες κατάλληλες για τον γενικό πληθυσμό και εντούτοις μπορούν να υιοθετηθούν από όλη την οικογένεια. Η μόνη διαφοροποίηση είναι πως οι υδατάνθρακες που προσλαμβάνονται από την τροφή πρέπει να κατανέμονται με τέτοιο τρόπο έτσι ώστε να εναρμονίζονται με την δράση της ινσουλίνης και την φυσική δραστηριότητα. (Johnston, Sebastian L., 1999)

Τα τρόφιμα που αναγράφουν ότι είναι ειδικά για διαβητικούς ασθενείς δεν έχουν καμία θέση στην διατροφή του παιδιού με διαβήτη. Είναι ακριβά, θερμιδικά πυκνά, υψηλά σε λίπος και επειδή είναι αμφιβόλου σύστασης μπορεί να περιέχουν γλυκαντικές ουσίες που έχουν υπακτική δράση. Το βασικότερο όμως όλων είναι να βοηθήσουμε το παιδί να συνειδητοποιήσει ότι λόγω του διαβήτη οφείλει να ακολουθεί ένα υγιεινό διαιτολόγιο και όχι μία ιδιαίτερη διατροφή που βασίζεται σε ειδικά τρόφιμα. (Χασαπίδου Μ., Φαχαντίδου Α. 2002)

Παρόλο που η ζάχαρη έχει αποκτήσει κακή φήμη ωστόσο μπορεί το παιδί να καταναλώσει κάποια μικρή ποσότητα ζάχαρης. Τα διαβητικά παιδιά λοιπόν μπορούν να καταναλώνουν τρόφιμα που περιέχουν ζάχαρη, διότι στο σώμα θα μετατραπεί σε γλυκόζη όπως και τα υπόλοιπα

υδατανθρακούχα τρόφιμα. Το μυστικό όμως είναι η κατανάλωση γλυκών να γίνεται με μέτρο και να λαμβάνει χώρα στο τέλος ενός βασικού γεύματος αντικαθιστώντας ένα τρόφιμο που είναι περίπου ισοδύναμο (π.χ. τρώω λιγότερο ψωμί προκειμένου να φάω 1 κομμάτι κέικ). (Κάσιος Χ., 1991)

Εξάλλου έχει αποδειχτεί ότι η κατανάλωση τροφών με ζάχαρη δεν προκαλεί απότομη αύξηση των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα, αν συνοδεύεται από τροφές που περιέχουν λίπος ή πρωτεΐνη ή σύνθετους υδατάνθρακες. Η χορήγηση επιπλέον ποσότητας ινσουλίνης προκειμένου ένα παιδί να φάει ένα γλυκό θα πρέπει να αποφεύγεται, διότι οδηγεί σε φαινόμενα υπερφαγίας.

Η κατανάλωση γλυκών όταν γίνεται με φειδώ έχει πολλά οφέλη. Το παιδί νιώθει ότι η διατροφή του δεν απέχει και πολύ από την διατροφή των συνομηλίκων του, ενώ το διαιτολόγιό του αποκτά περισσότερη γεύση και ποικιλία, πράγμα που καθιστά την συμμόρφωση σε αυτό πιο εύκολη. (Κάτζος Γ. (2001)

Συνοψίζοντας, παρακάτω αναφέρονται επιγραμματικά κάποια διατροφικά σημεία άξια προσοχής που σχετίζονται με τη διατροφή των παιδιών με σακχαρώδη διαβήτη: (<http://www.imommy.gr>)

- Καταμερισμός των υδατανθράκων μέσα στην ημέρα\
- Μικρά και συχνά γεύματα
- Κατανάλωση ποικιλίας τροφίμων
- Κατανάλωση πολλών φρούτων και λαχανικών κάθε μέρα
- Μείωση της κατανάλωσης κορεσμένου λίπους
- Κατανάλωση ζάχαρης και αλατιού με μέτρο
- Αύξηση της πρόσληψης φυτικών ινών (25-30 γρ. ημερησίως). Καλές πηγές είναι τα φρούτα, τα λαχανικά, τα όσπρια και τα προϊόντα ολικής αλέσεως (δημητριακά ψωμί κ.α.).
- Όσον αφορά τον διαβήτη τύπου 2 θα πρέπει τα γεύματα να γίνονται σε σταθερές ώρες κάθε μέρα
- Διατήρηση του βάρους σε φυσιολογικά επίπεδα
- Επιλογή υγιεινού τρόπου μαγειρέματος (αποφύγετε το τηγάνι).

3.3.2 Άσκηση

Εκτός από τα θρεπτικά συστατικά που χρειάζεται ο άνθρωπος για μια υγιεινή διαβίωση χρειάζεται και φυσική δραστηριότητα για να το πετύχει. Η φυσική άσκηση είναι απαραίτητη όχι μόνο για την ψυχική ισορροπία αλλά και για τη σωστή λειτουργία του οργανισμού και την υγεία του σώματος. Έτσι η φυσική δραστηριότητα συμβάλει στην αλήθεια του αρχαίου γνωμικού: «*Νους υγιής εν σώματι υγιή*». (Κάτζος Γ., 2001).

Κατά την παιδική ηλικία παρουσιάζεται η μέγιστη εξέλιξη του σώματος και του

μυοσκελετικού συστήματος του ανθρώπου. Αναμφίβολα λοιπόν, η καθημερινή φυσική δραστηριότητα των παιδιών κατέχει καθοριστικό ρόλο στην ομαλή ανάπτυξή τους, αν και τα τελευταία χρόνια η φυσική άσκηση έχει μειωθεί σημαντικά. (Grey M, 1998)

Σήμερα λιγότερο από το 50% των παιδιών ασκούνται αρκετά, ώστε να βελτιώσουν την υγεία τους και να μεριμνήσουν γι' αυτήν. Πιο συγκεκριμένα στην Ελλάδα τα παιδιά παρουσιάζουν μειωμένα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας και φυσικής κατάστασης. (<http://www.iatronet.gr>)

Ως φυσική δραστηριότητα, ορίζεται οποιαδήποτε σωματική κίνηση παράγεται από τους μύες και για την οποία απαιτείται ενέργεια. Για τη φυσική αδράνεια έχει διαπιστωθεί να είναι ο τέταρτος σημαντικότερος παράγοντας κινδύνου για την παγκόσμια θνησιμότητα. Η συστηματική μέτριας έντασης σωματική δραστηριότητα – όπως το περπάτημα, το ποδήλατο, ή η συμμετοχή σε αθλήματα- έχει σημαντικά οφέλη για την υγεία, διότι λειτουργεί τόσο προληπτικά, όσο και θεραπευτικά κατά του σακχαρώδους διαβήτη. (Botero, Diego, 2005)

Τα παιδιά που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη οφείλουν να ασκούνται όσο το δυνατόν περισσότερο διότι, η συστηματική άσκηση είναι ένα από τα πιο αποτελεσματικά, μη φαρμακευτικά, μέσα πρόληψης και θεραπείας του σακχαρώδους διαβήτη. (<http://www.iatronet.gr>)

Κατά τη διάρκεια της άσκησης, οι μύες καταναλώνουν γλυκόζη για να παράγουν ενέργεια, μειώνοντας τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα. Με την άσκηση, αυξάνεται η ευαισθησία των μυών στην ινσουλίνη (δηλαδή, με την ίδια ποσότητα ινσουλίνης, οι μύες καταναλώνουν περισσότερη γλυκόζη). Η αυξημένη ευαισθησία διατηρείται για αρκετές ώρες μετά το πέρας της άσκησης, με συνέπεια τη μείωση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα. Η αερόβια άσκηση (περπάτημα, τρέξιμο κ.ά.), η άσκηση με αντιστάσεις (βάρη, λάστιχα κ.λπ.) και ο συνδυασμός τους, έχουν θετικά οφέλη στο διαβήτη. (Τσικούλας Ι., 1987).

Η συστηματική άσκηση των παιδιών με σακχαρώδη διαβήτη:

- βελτιώνει τη λειτουργία της καρδιάς και την ικανότητα μεταφοράς οξυγόνου
- αυξάνει τη μυϊκή μάζα και τη δύναμη
- μειώνει το ποσοστό σωματικού λίπους
- βελτιώνει το λιπιδαιμικό προφίλ (μείωση "κακής" χοληστερόλης-LDL, αύξηση "καλής" χοληστερόλης-HDL)
- συμβάλλει στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης και
- βελτιώνει τη διάθεση.

Πολλές φορές το παιδί που πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη αλλά και το στενό οικογενειακό του περιβάλλον βρίσκονται σε διλήμματα όσον αφορά τη συμμετοχή του σε αθλητικές δραστηριότητες. Συχνά νιώθει διαφορετικό από τα άλλα παιδιά και αυτό μπορεί να δημιουργήσει αίσθημα απομόνωσης και αποφυγής από την άσκηση (ότι δεν είναι άξιο να τα καταφέρει, ότι δεν θα το αποδεχτούν). (<http://www.iatronet.gr>)

Οι φοβίες του οικογενειακού περιβάλλοντος και η υπερπροστατευτικότητα δεν δίνουν καμία λύση, απλώς κάνουν μακροπρόθεσμα και πιο «μίζερη» τη ζωή ενός παιδιού με διαβήτη, επιδεινώνοντας πολλές φορές τα συμπτώματα της νόσου χωρίς να μπορεί να χαίρεται ανέμελα τα πιο ξένοιαστα χρόνια της ζωής του. (Rosenbloom, Arlen L., et al. 2009).

Οι γονείς και το οικογενειακό περιβάλλον μαζί με την καθοδήγηση του γιατρού θα πρέπει να είναι οι πρώτοι που θα βοηθήσουν στην ενημέρωση και εκπαίδευση του παιδιού. Ταυτόχρονα οφείλουν να ενημερώσουν και τον καθηγητή φυσικής αγωγής αλλά και το προσωπικό του σχολείου για τις επιπλοκές κατά τη διάρκεια της άσκησης και σε περιπτώσεις υπογλυκαιμίας ποια θα είναι η άμεση αντιμετώπιση.

Ιδιαίτερα για τα παιδιά του δημοτικού που δεν γνωρίζουν πολύ καλά πως αντιδρά ο οργανισμός τους στην άσκηση, οι αθλητικές δραστηριότητες θα πρέπει να γίνονται με την επίβλεψη του οικογενειακού περιβάλλοντος, έτσι ώστε να βοηθήσουν και να αξιολογήσουν τις οργανικές αντιδράσεις. Αυτό θα βοηθήσει καλύτερα τις προσαρμογές της δόσης της ινσουλίνης αλλά και στην τροποποίηση της διατροφής, κυρίως, της ποσότητας υδατανθράκων. (Rosenbloom, Arlen L., et al. 2009).

Επομένως μπορούμε να πούμε πως η σωματική άσκηση λειτουργεί ως «ασπίδα» προστασίας κατά του παιδικού διαβήτη, ακόμη και σε παιδιά που έχουν μια από τις σημαντικότερες «προϋποθέσεις» για να νοσήσουν, δηλαδή το αυξημένο σωματικό βάρος,

Η καθημερινή σωματική δραστηριότητα, ακόμα και στη διάρκεια της σχολικής ημέρας, θα μπορούσε να έχει μετρήσιμα οφέλη για την υγεία. Βεβαίως, προκειμένου να επιτευχθούν τα μέγιστα δυνατά οφέλη, είναι απαραίτητη η άσκηση των παιδιών και εκτός της σχολικής τους καθημερινότητας.

3.3.3 Εκπαίδευση

Η αντιμετώπιση του διαβήτη επιτυγχάνεται αφενός με την επιλογή της κατάλληλης θεραπευτικής αγωγής, αφετέρου με την ικανότητα που αποκτά ο ασθενής στο να διαχειρίζεται το πρόβλημα της υγείας του.

Επειδή ο διαβήτης είναι χρόνιο νόσημα, η φροντίδα του ανατίθεται όχι μόνο στον θεραπευτή αλλά και στον ασθενή. Με την πάροδο του χρόνου ο ασθενής καλείται να επωμισθεί το μεγαλύτερο μέρος της φροντίδας της υγείας του και να παίρνει αποφάσεις, μια και είναι αυτός που σε καθημερινή βάση έρχεται αντιμέτωπος με σωρεία προβλημάτων που χρειάζονται άμεση αντιμετώπιση.

Η αναγκαία προϋπόθεση για την αυτοδιαχείριση του διαβήτη, είναι η εκπαίδευση. (Καλλινικάκη Θ. 1998)

Η εκπαίδευση των ασθενών με διαβήτη έχει σαν κύριο στόχο, την ενδυνάμωση τους. Μέσω της ενδυνάμωσης το άτομο ανακαλύπτει και εξελίσσει την έμφυτη ικανότητα του στο να είναι υπεύθυνος για τον εαυτόν του και την υγεία του. Τα άτομα μπορούν να νοιώσουν ότι έχουν την δύναμη να κατευθύνουν τα πράγματα που αφορούν την υγεία τους, όταν: αφ' ενός μεν έχουν επαρκή πληροφόρηση ώστε να μπορούν να παίρνουν λογικές αποφάσεις, αφ' ετέρου έχουν τον έλεγχο και την δυνατότητα για να τις υλοποιήσουν. (Ηλιαδης Φ., και συν. 2010)

Η εκπαίδευση προάγει την αυτοφροντίδα, προφυλάσσει από τις επιπλοκές και μειώνει τη συχνότητα νοσηλείας στο νοσοκομείο. Η συνεχής εκπαίδευση επιβάλλεται γιατί οι ασθενείς μπορεί να εκπαιδεύτηκαν μία εποχή που δεν ήταν επιδεκτικοί ή το αρχικό εκπαιδευτικό πρόγραμμα μπορεί να ήταν ανεπαρκές.

Ακόμη, η θεραπεία μπορεί να έχει αλλάξει ή και να έχουν ανακαλυφθεί νέες μέθοδοι, τόσο ιατρικές όσο και εκπαιδευτικές. Επίσης, τα αποτελέσματα της μάθησης εξασθενούν και μπορεί να υπάρχει διαφορά ανάμεσα σε εκείνα που οι ασθενείς γνωρίζουν και σε εκείνα που κάνουν. (Ηλιαδης Φ., και συν. 2010)

Η συνεχιζόμενη εκπαίδευση των ασθενών έχει σαν σκοπό εκτός από τη βελτίωση της μεταβολικής ρύθμισης να τους παρέχει κοινωνική και συναισθηματική υποστήριξη και να διευκολύνει την ανάπτυξη νέων πρακτικών, συμβάλλοντας στην ποιότητα ζωής τους. (Κουρκουτα Λ., και συν. 2012).

Η ομάδα εκπαίδευσης αποτελείται από τον ασθενή (στη προκειμένη περίπτωση από το παιδί και την οικογένεια του) και τους επαγγελματίες υγείας, οι οποίοι είναι ο γιατρός, η επισκέπτρια υγείας ή η νοσηλεύτρια, ο ψυχολόγος και ο ποδίατρος. Τα μέλη της εκπαιδευτικής ομάδας επιλέγονται με βάση την ικανότητά τους να διδάσκουν.

Ο καλά εκπαιδευμένος και έμπειρος εκπαιδευτής εμπνέει εμπιστοσύνη και ασφάλεια στον ασθενή ώστε να συνεργάζεται και να του δίνεται η δυνατότητα, μέσα από τα λάθη του να βρίσκει τις σωστές λύσεις για την αγωγή της νόσου του. Οι εκπαιδευτικές ανάγκες πρέπει να καθορίζονται με τακτικές εκτιμήσεις της κατάστασης του ασθενούς και αυτό πρέπει να ενσωματώνεται συστηματικά στο πρόγραμμα της θεραπείας. Όλοι οι τρόποι θεραπείας του διαβήτη πρέπει, επομένως, να προβλέπουν τη συνεχιζόμενη εκπαίδευση. (Ηλιάδης Φ., και συν. 2010)

Αυτό ισχύει και στα παιδιά που πάσχουν από διαβήτη. Οι επαγγελματίες υγείας οφείλουν να εκπαιδεύσουν τόσο τους γονείς όσο και τα παιδιά σχετικά με την ασθένεια τους. Η εκπαίδευση των παιδιών που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη πρέπει να περιλαμβάνει πρώτα απ' όλα την ενημέρωση τους σχετικά με το είδος της τροφής που θα λαμβάνουν στο εξής. Πρέπει να τους γίνει γνωστό πως πρέπει να ελαττώσουν κάποια τρόφιμα ή και να τα βγάλουν τελείως από το διαιτολόγιο τους. Επίσης, σχετικά με τη φαρμακευτική τους αγωγή πρέπει να γίνουν πιο συνειδητοποιημένοι και υπεύθυνη έτσι ώστε να διατηρούν τις ώρες λήψης των φαρμάκων ή της ινσουλίνης. (Κουρκούτα Λ.,

και συν. 2012).

Οι επαγγελματίες υγείας πρέπει να εκπαιδεύσουν και τους γονείς των παιδιών με σακχαρώδη διαβήτη. Ο γονιός δε πρέπει να φέρεται στο παιδί ως άρρωστο διότι έτσι το παιδί νιώθει υποτιμητικά. Η μητέρα πρέπει να ενημερωθεί σχετικά με το διαιτολόγιο του παιδιού δηλαδή το τι πρέπει να αποφεύγει να καταναλώνει το παιδί, τι πρέπει να ελαττώσει να τρώει και τι οφείλει να τρώει. Επίσης, η εκπαίδευση των γονέων σχετικά με την αγωγή που θα ακολουθήσει το παιδί για τις τυχόν παρενέργειες που μπορεί να προκληθούν από αυτήν.

Τέλος η εκπαίδευση δεν πρέπει να περιορίζεται μόνο στο παιδιά και την οικογένεια του αλλά πρέπει να επεκτείνεται και στο σχολικό περιβάλλον. Καθώς τα παιδιά περνούν ένα μεγάλο μέρος της ημέρας στο σχολείο οφείλουν και οι δάσκαλοι να είναι κατάλληλα ενημερωμένη σχετικά με την ασθένεια του παιδιού. Πρέπει να γνωρίζουν για την διατροφή του, τη φαρμακευτική αγωγή του καθώς και τις ενέργειες που θα πρέπει να προβούν σε μια υπογλυκαιμία. (Κουρκούτα Λ., και συν. 2012).

Επομένως, η εκπαίδευση είναι το κλειδί για την αγωγή - προαγωγή υγείας του παιδιού με σακχαρώδη διαβήτη.

3.3.4 Ψυχολογία

Ο διαβήτης μπορεί να προκαλέσει πολλά και ποικίλα σωματικά συμπτώματα. Είναι όμως εξίσου σημαντική η επίδραση του διαβήτη στην ψυχολογία του παιδιού, έχει καθοριστική σημασία στην προσωπικότητα αλλά και στις συναισθηματικές αντιδράσεις του ασθενή, που πάσχει από διαβήτη και πώς οι αντιδράσεις αυτές στην συνέχεια μπορούν να επηρεάσουν την εξέλιξη της νόσου. (Αβραμίου Μ., 1994).

Όπως είναι αναμενόμενο, οι γονείς αλλά και το ίδιο το παιδί στο οποίο ξαφνικά διαγιγνώσκεται διαβήτης τύπου 1 αρχικά σοκάρονται και στη συνέχεια δυσκολεύονται να αποδεχτούν τη νέα πραγματικότητα. Είναι πολύ συνηθισμένο όλη η οικογένεια να κατακλύζεται από αρνητικά συναισθήματα τόσο όταν γίνεται η διάγνωση όσο και όταν προσπαθούν να ελέγξουν -συχνά με δυσκολία και μεγάλη αγωνία- το διαβήτη του παιδιού. Ολόκληρη η οικογένεια, οι γονείς και βέβαια το παιδί έχουν ανάγκη υποστήριξης και ο ειδικευμένος ψυχολόγος είναι ο κατάλληλος για να τους την παρέχει. Με τη βοήθεια του ψυχολόγου θα αποδεχτούν τη διάγνωση της ασθένειας και τις ιδιαιτερότητές της με ρεαλιστικό τρόπο, θα υιοθετήσουν καινούργιες συνήθειες σχετικά με τον έλεγχο του διαβήτη και δεν θα επιτρέψουν στη νόσο να επέμβει στην επίτευξη των φυσιολογικών στόχων. Επιπλέον, ο ψυχολόγος αποκτά κι ένα ρόλο συμβουλευτικό, ώστε να μάθουν οι γονείς πώς να συμπεριφέρονται στο παιδί που πάσχει από νεανικό διαβήτη, ανάλογα βέβαια κάθε φορά με την ηλικία του και την περίσταση. Όμως ο ρόλος του ψυχολόγου δεν σταματά μόνο εδώ. Γίνεται και εκπαιδευτής των γονιών, και κυρίως της μητέρας, που παραδοσιακά περνά περισσότερες ώρες με το

παιδί, καθώς με τη θετική τους στάση μπορούν να χαλαρώσουν, να ανακουφίσουν το παιδί, να του εμφυσήσουν την υπευθυνότητα στην αντιμετώπιση της ιδιαιτερότητάς του και παράλληλα να βοηθήσουν να αναπτυχθεί ομαλά η προσωπικότητά του. (<http://www.iatronet.gr>)

Εκτός από την αλλαγή συμπεριφοράς μπορεί να προκύψουν συναισθηματικά και κοινωνικά προβλήματα στο παιδί με διαβήτη. Ο διαβήτης θεωρείται συχνά ως ένα μεγάλο ψυχολογικό φορτίο που βαραίνει την ζωή του ασθενή και χαλάει την ποιότητα της. (Αβραμικά Μ., 1994).

Συναισθήματα όπως κατάθλιψη, αγχώδεις διαταραχές, χαμηλή αυτοπεποίθηση και αυτοεκτίμηση, ανησυχία και απογοήτευση για την ζωή είναι πολύ συχνά αιτήματα, για βοήθεια από τον ψυχολόγο υγείας στους διαβητικούς ασθενείς. (Αλμπάνη Ε., και συν. 2014)

Ο συνδιασμός της ιατρικής, ψυχολογικής και διατροφικής υποστήριξης έχουν σαν βασικό στόχο την αντιμετώπιση του διαβήτη σφαιρικά, «νου και σώμα» μαζί, σαν δύο παράγοντες που αλληλεπιδρούν. Ο συνδιασμός της ιατρικής, ψυχολογικής και διατροφικής υποστήριξης αποτελεί μία σύγχρονη Ιατρική υπηρεσία, η οποία εντάσσεται στο πεδίο της Συμπεριφορικής Ιατρικής, και θεωρείται η βασικότερη και η πιο σύγχρονη εξέλιξη στην ολιστική αντιμετώπιση του διαβήτη. (Αβραμικά Μ., 1994).

Οι στόχοι της Ψυχολογικής Υποστήριξης του παιδιού που πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη είναι οι εξής: . (Αβραμικά Μ., 1994).

- ✓ Η αξιολόγηση διατροφικών ή ψυχολογικών παραγόντων που συμβάλλουν στην εξέλιξη του διαβήτη.
- ✓ Η εκπαίδευση και η πλήρης ενημέρωση του παιδιού για τα αίτια αλλά και την αντιμετώπιση του διαβήτη.
- ✓ Η υποστήριξη του παιδιού ψυχολογικά στην συμμόρφωση της αγωγής και στην αλλαγή συμπεριφοράς για την διατροφή, την άσκηση και γενικότερα του τρόπου ζωής του.
- ✓ Η αντιμετώπιση του διαβητικού παιδιού εξατομικεύονται την στις ψυχολογικές αντιδράσεις που μπορεί ο διαβήτης να έφερε στην ζωή του: ψυχολογική αντιμετώπιση στην άρνηση, στην παθητικότητα γι' αλλαγή, στην κατάθλιψη, στο άγχος, στην χαμηλή αυτοπεποίθηση, στην παχυσαρκία, στις διατροφικές διαταραχές αλλά και στα οικογενειακά προβλήματα που μπορεί να προκαλέσει στο μέλλον.

3.3.5 Καθημερινή ζωή των παιδιών

Η διάγνωση του τύπου 1 διαβήτη, ευρέως γνωστού ως νεανικού διαβήτη, από μόνη της δημιουργεί ένα σοκ τόσο στα ίδια τα παιδιά όσο και στους γονείς. Εμφανίζεται συνήθως στην ηλικία μεταξύ 11 και 13 ετών. Είναι αρκετά ασυνήθιστος στα παιδιά κάτω των πέντε, αν και έχουν υπάρξει

περιπτώσεις μωρών που ανέπτυξαν διαβήτη μερικές μόνο ημέρες μετά τη γέννησή τους. Τα παιδιά με διαβήτη τύπου 1 καλούνται να αντιμετωπίσουν μια δύσκολη πραγματικότητα, αφού πρέπει να ελέγχουν σε όλη τη ζωή τους τα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα τους και να προσπαθούν για την καλή ρύθμισή τους. Οι σχέσεις που αναπτύσσει ένα σακχαροδιαβητικό παιδί σχολικής ηλικίας με τους άλλους γύρω του είναι πολύ σημαντικός παράγοντας για την ομαλή εξέλιξη του. (Κάτζος Γ. 2001).

Μέσα από άλλες εξωσχολικές δραστηριότητες, π.χ. μέσα από τα σπορ, αποκτώνται φίλοι. Οι φιλίες αυτές συμβάλλουν στην ανάπτυξη του παιδιού νοητικά και ψυχικά αλλά και επηρεάζονται από το οικογενειακό του περιβάλλον. Επηρεάζονται δηλαδή από το είδος των σχέσεων με τη μητέρα αλλά και τον πατέρα και από την εν γένει ισορροπία της οικογένειας, που με τη σειρά της επηρεάζεται από οικονομικούς αλλά και κοινωνικούς παράγοντες. (<http://www.paidiatros.com>)

Ένα παιδί με στερεή, γερή σχέση με τη μητέρα του ή τον πατέρα θα κάνει πιο εύκολα σχέση με άλλα παιδιά. Επίσης, τις σχέσεις με τα άλλα παιδιά επηρεάζει και η ιδιοσυγκρασία του παιδιού, το εάν είναι δηλαδή εκ φύσεως ιδιαίτερα αγχώδες ή ιδιαίτερα κινητικό ή πιο δύσκολο στην προσαρμογή σε καινούριες καταστάσεις. (<http://www.vita.gr>)

Όπως αναφέραμε πριν, ένα παιδί του σχολείου που εύκολα δημιουργεί φιλίες, είναι δηλαδή κοινωνικό, θα συνεχίσει να έχει αυτή την ικανότητα και μετά την εμφάνιση του διαβήτη. Το παιδί που ήταν διστακτικό ως προς τη δημιουργία φιλίας μετά την εμφάνιση του διαβήτη μπορεί να έχει την τάση να προσκολληθεί λίγο περισσότερο στην οικογένεια. Εκεί χρειάζεται η υποστήριξη από το γονιό για να κάνει βήματα προς τα έξω, προς τα άλλα παιδιά και να σταθεροποιήσει αυτή τη στάση του. (Κάτζος Γ. 2001).

Είναι σημαντικό να μπορεί να πει άνετα το παιδί στους φίλους του ότι έχει διαβήτη και να μην το κρύψει. Η ενσωμάτωση αυτής της αλήθειας στην εικόνα του εαυτού του παιδιού θα το προστατέψει από το συνεχές άγχος της αποκάλυψης της αλήθειας στους φίλους του. Θα υποστηρίξει επίσης την αυτοεκτίμησή του παιδιού γιατί έτσι εκείνο θα νιώσει ότι αξίζει σεβασμό και αναγνώριση, παρά το γεγονός ότι έχει αυτό το ιατρικό πρόβλημα. (Silverstein, Janet H., and Arlan L. Rosenbloom. 2001).

Όπως γνωρίζουμε, πολλές φιλίες παιδιών της σχολικής ηλικίας διακόπτονται επειδή τα παιδιά πειράζονται μεταξύ τους και, λόγω των πειραγμάτων, πληγώνονται. Ένα παιδί ντροπαλό, με άγχος, που έχει και διαβήτη, όταν ακούσει ένα πείραγμα σχετικά με το πρόβλημα του, μπορεί να απομονωθεί στον εαυτό του ακόμη περισσότερο, που σημαίνει ότι θα στερηθεί τη δυνατότητα να συμμετάσχει στην παρέα με συνομηλίκους και να μαθαίνει από αυτή τη συμμετοχή. Εδώ χρειάζεται η στήριξη από το γονιό και το δάσκαλο για να μπορέσει το παιδί να αντιμετωπίσει αυτή την επιθετικότητα των άλλων.

Μια άλλη δυσκολία του παιδιού της σχολικής ηλικίας με διαβήτη έχει σχέση με το

δεκατιανό που φέρνει από το σπίτι και που αισθάνεται ότι το διαφοροποιεί από τα άλλα παιδιά και το κάνει στόχο για πειράγματα. Εδώ πάλι η στήριξη του παιδιού από το γονιό ως προς το θέμα αυτό και η αντιμετώπιση του θέματος με ευελιξία θα βοηθήσει το παιδί. (Κάτζος Γ. 2001).

Σήμερα που δεν υπάρχει η γειτονιά για να βγουν έξω να παίξουν τα παιδιά τα παιδικά πάρτι υποκαθιστούν εν μέρει αυτή την ανάγκη να βρεθούν όλα μαζί και να εκτονωθούν μέσω του παιχνιδιού. Μέσα και από αυτές τις κοινωνικές εκδηλώσεις ενθαρρύνεται η ανάπτυξη του κοινωνικού εαυτού του παιδιού.

Φυσικά, το παιδί πρέπει να ενθαρρύνεται να επισκέπτεται τους φίλους του, αλλά παράλληλα να εκπαιδεύεται και να ενημερώνεται για τη στάση που πρέπει να κρατά στις καταστάσεις αυτές. (Κάτζος Γ. 2001).

3.4 Σύνοψη κεφαλαίου

Αναμφισβήτητα ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μία πολύ σοβαρή νόσο, η οποία τα τελευταία χρόνια παρουσιάζεται όλο και πιο συχνά σε παιδιά. Όταν διαγνωστεί αλλάζει εξ ολοκλήρου τον τρόπο ζωής των παιδιών καθώς και των οικογενειών τους.

Ο κοινωνικός περίγυρος και κυρίως οι γονείς θα πρέπει να είναι ενήμεροι για τον σακχαρώδη διαβήτη, έτσι ώστε να μπορούν να προσφέρουν στα παιδιά καλή ποιότητα ζωής στην καθημερινότητα τους.

Η έννοια της Αγωγής – Προαγωγής Υγείας αποτελεί μία κατάσταση φυσικής, ψυχολογικής και κοινωνικής ευεξίας, που περιλαμβάνει την ικανότητα του ασθενή να εκπληρώνει ικανοποιητικά για τον ίδιο, τις καθημερινές του δραστηριότητες. Επιπλέον, η έννοια της Αγωγής – Προαγωγής Υγείας του ασθενή αφορά στην ικανοποίησή του ως προς την αίσθηση του ελέγχου για την ασθένειά του και τα συμπτώματα που αυτή προκαλεί.

Σημαντικό ρόλο διαδραματίζει η διατροφή που θα πρέπει να ακολουθούν τα παιδιά, η οποία θα πρέπει να αποτελείται από τρόφιμα, τα οποία βοηθούν στην αντιμετώπιση του διαβήτη. Επιπλέον η άσκηση θα πρέπει να αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι της ζωής και της καθημερινότητας των παιδιών, καθώς αποτελεί ένα από τα σημαντικότερα μέσα πρόληψης και θεραπείας του διαβήτη. Ακόμη απαραίτητη θεωρείται η εκπαίδευση και η ενημέρωση των γονέων σχετικά με ότι αφορά τον σακχαρώδη διαβήτη, προκειμένου και αυτοί με την σειρά τους να μπορούν να βοηθούν και να στηρίζουν τα παιδιά τους με τον καλύτερο δυνατό τρόπο. Τέλος πρέπει να επισημανθεί η σημασία της ψυχολογικής υποστήριξης από ειδικούς, τόσο των γονέων όσο και των παιδιών, έτσι ώστε να μην

εμφανίσουν κατάθλιψη ή άλλες διαταραχές, καθώς μετά την διάγνωση της νόσου τα άτομα κατακλύζονται από αρνητικές σκέψεις και άγχος. Ο συνδυασμός όλων των παραπάνω μπορούν να βοηθήσουν στην καλύτερη θεραπεία και αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη.

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Μέσω αυτής της πτυχιακής εργασίας έγινε προσπάθεια να γίνει κατανοητός ο τρόπος αντιμετώπιση παιδιών με σακχαρώδη διαβήτη. Αναμφισβήτητα ο σακχαρώδης διαβήτη αποτελεί μία πολύ σοβαρή νόσο, η οποία τα τελευταία χρόνια παρουσιάζεται όλο και πιο συχνά σε παιδιά. Όταν διαγνωστεί αλλάζει εξ ολοκλήρου τον τρόπο ζωής των παιδιών καθώς και των οικογενειών τους.

Λόγω της χρονιότητας της νόσου δίνεται μεγάλη έμφαση στην πρόληψη της εμφάνισης των επιπλοκών του Σακχαρώδη Διαβήτη, καθώς και στην αντιμετώπιση ή και θεραπεία τους, η οποία προσφέρει ανακούφιση στον ασθενή.

Σύμφωνα με όσα αναλύθηκαν προηγουμένως ,ο έλεγχος και τα προγράμματα θεραπείας με μια διεπιστημονική προσέγγιση θα μπορούσε να είναι υποχρεωτικά, με σκοπό την πρόληψη σοβαρών επιπλοκών και την αυξήση του ποσοστό επιβίωσης παιδιών με σακχαρώδη διαβήτη.

Καταληκτικά, ο κοινωνικός περίγυρος και κυρίως οι γονείς θα πρέπει να είναι ενήμεροι για τον σακχαρώδη διαβήτη, έτσι ώστε να μπορούν να προσφέρουν στα παιδιά καλή ποιότητα ζωής στην καθημερινότητα τους.

Διότι ο αριθμός των παιδιών με σακχαρώδη διαβήτη συνεχώς αυξάνεται προτείνεται να δοθεί μεγαλύτερη σημασία στην καλύτερη αντιμετώπιση αυτών των παιδιών όχι μόνο επειδή αυτά τα παιδιά θα είναι πάσχοντες ενήλικες που δεν θα γνωρίζουν καλά πως να ελεγχθούν ικανοποιητικά την νόσος τους αλλά και επειδή η θεραπεία τους , λόγω του μεγάλου κόστος, επιβαρύνει την οικονομία του κάθε κράτος , άρα και του κάθε ασθενή.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μια από τις πιο συχνές μεταβολικές νόσους, πολυπαραγοντικής αιτιολογίας. Οφείλεται σε διαταραχή έκκρισης και δράσης της ορμόνης ινσουλίνης, η οποία ρυθμίζει το μεταβολισμό της γλυκόζης. Η διαταραχή έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση του επιπέδου της γλυκόζης στο αίμα και μακροπρόθεσμα την εμφάνιση σοβαρών επιπλοκών.

Σκοπός: Ο σκοπός της παρούσας εργασίας είναι να επισημάνει την ανάγκη της αγωγής και προαγωγής υγείας των παιδιών που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη .

Μεθοδολογία: Το υλικό της βιβλιογραφικής ανασκοπισεις αποτέλεσαν βιβλία και πρόσφατα άρθρα σχετικά με το θέμα που ανευρέθηκαν κυρίως στην ηλεκτρονική βάση δεδομένων Google Scholar, Pubmed, Medline και στο Σύνδεσμο Ελληνικών Ακαδημαϊκών Βιβλιοθηκών (HEAL-Link), Κριτήριο αποκλεισμού των άρθρων υπήρξε η γλώσσα εκτός από την ελληνική και αγγλική.

Συμπεράσματα: Τα παιδιά που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη μπορούν σε καποία φάση της ζωής τούς να εμφανιστούν ή οξείες ή χρόνιες επιπλοκές. Για να αντιμετωπιστούν όλα αυτά οι επαγγελματίες υγείας που εργάζονται με διαβητικά παιδιά θα πρέπει να έχουν καλές και ανανεομένες γνώσεις και δεξιότητες, να παρακολουθούν και να συμμετέχουν σε ειδικά εκπαιδευτικά προγράμματα για την φροντίδα παιδιών με διαβήτη και να συνεργάζονται αποτελεσματικά όχι μόνο με τούς γονείς αλλά και με τα ίδια τα παιδιά.

Λέξεις – κλειδιά: σακχαρώδη διαβήτη,παιδιά , αγωγή υγεία, προαγωγή υγεία, επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Ελληνική

1. Αβραμικά Μ., (1994). Ψυχολογική υποστήριξη αρρώστων με τύπου 1 και τύπου 2 σακχαρώδη διαβήτη. Νοσηλευτική. 33(1):31-34.
2. Αλαβέρας Α. (2014), Η Υπέρταση στο Σακχαρώδη Διαβήτη στο: Σακχαρώδης Διαβήτης, Ασθενοκεντρική προσέγγιση με γνώση και τεκμηρίωση, Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία , Αθήνα
3. Αλμπάνη Ε., και συν. (2014). Ψυχολογικά χαρακτηριστικά γονέων με παιδιά που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη. Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής. 31(5): 519-533.
4. Αρμενατζόγλου Μ., Κοσμάτου Π. (2010), Επιπλοκές Σακχαρώδη Διαβήτη στα κάτω άκρα.Νοσηλευτικές παρεμβάσεις, Αθήνα
5. Βλαχιώτη Ε., Μάτζιου Β., (2010). Νεανικός διαβήτης και ψυχοσυναισθηματικές διαταραχές. Νοσηλευτική. 49(1). 31-39.
6. Γεωργιάδη Μ. Η σχολική ενσωμάτωση παιδιών με χρόνιες ασθένειες. Μεταπτυχιακή εργασία ειδίκευσης. Πανεπιστήμιο Κρήτης. Ηράκλειο 2001.
7. Για παιδιά «ελεύθερα» από το διαβήτη. Διαθέσιμο στο <http://www.vita.gr> Αναρτήθηκε στις 15/07/2016.
8. Διδάγγελος Τ. (2009), Διαβητική νευροπάθεια σε: Καραμήτσος Δ. Διαβητολογία,498-566, Ιατρικές Εκδόσεις Σιώκης, Θεσσαλονίκη
9. Διδάγγελος Τ. (2011).Στρατηγικές αντιμετώπισης διαβητικής νευροπάθειας. Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, 24(4):235-244
10. Διδάγγελος, Τ. Π. (2011). Στρατηγική θεραπευτικής αντιμετώπισης επώδυνης διαβητικής νευροπάθειας. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 24(4), pp. 235-244.
11. Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία (2011), Κατευθυντήριες Οδηγίες για τη Διαχείριση του Διαβητικού Ασθενούς, Αθήνα
12. Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία (2013),Οδηγός Διατροφής για τη ρύθμιση του Διαβήτη , Αθήνα
13. Ζαντίδης, Α., Κατσίκη, Ν., Ηλιάδης, Φ., Διδάγγελος, Τ.(2010), Οδηγίες αντιμετώπισης του σακχαρώδους διαβήτη - 2009, Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά ; 23, 1: 17-77
14. Ζάπελας Α. (2003) Η διατροφή στα στάδια της ζωής, Αθήνα: Πασχαλίδη
15. Ζερφίδη Γ. (1998) Διατροφή του ανθρώπου, Θεσσαλονίκη: Γιαχούδη Γιουπούλη
16. Ζηλίδης Χ. (1995) «Διατροφή και δημόσια Υγεία», Εκδόσεις University Studio Press, Θεσσαλονίκη,
17. Η άσκηση στον σακχαρώδη διαβήτη. Διαθέσιμο στο: <http://www.iatronet.gr> Αναρτήθηκε στις 16/07/2016.
18. Η ιστορία του διαβήτη. Διαθέσιμο στο : <http://www.iator.gr> Αναρτήθηκε στις 14/11/2009
19. Η ψυχολογική αντιμετώπιση του διαβήτη. Διαθέσιμο στο: <http://www.iatronet.gr> Αναρτήθηκε

στις 16/07/2016.

20. Ηλιαδης Φ., και συν. (2010). Αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβητη στο χσχολριο και στον παιδικό σταθμό. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*. 23(1): 87-94.
21. Καλλινικάκη Θ. (1998) Κοινωνική Εργασία, Αθήνα: Ελληνικά Γράμματα
22. Καραμήτσος Δ.Θ. 2009, Διαβητολογία: Θεωρία και πρακτική στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη. 2η Έκδοση, Ιατρικές Εκδόσεις Σιώκης, Αθήνα
23. Καραμήτσος Δ. (2000): Αιτιολογία-παθογένεια του Σακχαρώδη διαβήτη. Εις: Διαβητολογία, Ιατρικές Εκδόσεις Σιώκης, Θεσσαλονίκη: 33-45
24. Καραμήτσος ΔΘ. (2000): Επείγουσες Διαταραχές Μεταβολισμού. Εις: Διαβητολογία, Δημητρίου Θ. Καραμήτσου, Ιατρικές Εκδόσεις Σιώκης; 191-206
25. Καραμόσχος, Κ. (2001). Ο ακρωτηριασμός στο διαβητικό πόδι. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 14(2), pp. 211-214.
26. Κάσιος Χ., (1991) Διατροφή: Υγιεινή ανάπτυξη και διαβίωση του ανθρώπου Αθήνα: Χριστάκης
27. Κάτζος Γ. (2001). Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 στα παιδιά και στους εφήβους. Παιδιατρική βορείου Ελλάδος. 13(1): 17-22.
28. Κατσίκη Ν., (2010). Σακχαρώδης διαβήτης: Διάγνωση και ταξινόμηση. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*. 23(1): 78-86.
29. Κεφαλογιάννης Ν. 2014, Σακχαρώδης διαβήτης και οξεία νοσήματα, στο: Όσα πρέπει να γνωρίζουν τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη, Αθήνα
30. Κουρκουτα Λ., και συν. (2012). Προβλήματα παιδιών με σακχαρώδη διαβήτη στο σχολείο. *Επιστημονικά Χρονικά*. 17(4): 203-208.
31. Λάμπρος Σ.(2005), Διατροφή & Μεταβολισμός Ι.: 56-65
32. Λούπα, Χ., Σκοπελίτη, Μ., Χρύσης, Δ., Βογιατζόγλου, Ε., Βογιατζόγλου, Δ. (2010). Τα επιθέματα στη θεραπεία ελκών των κάτω άκρων διαβητικών ατόμων: Ένα χρήσιμο εργαλείο, που όμως απαιτεί προσοχή και επαγρύπνηση. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 23(3), pp. 239-243.
33. Μαρκοβιτς Γ., Μοναστηρίδου Σ., (2011). Η υγεία των παιδιών και η σύγχρονη κοινωνία. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής*. 28(3): 345-350.
34. Μητράκου Α., 2014, Ο ρόλος της τεχνολογίας στην πρόληψη της υπογλυκαιμίας, στο: Σακχαρώδης Διαβήτης, Ασθενοκεντρική προσέγγιση με γνώση και τεκμηρίωση
35. Μυγδάλης, Η., Ν., (2014), Στρατηγικές στο σακχαρώδη διαβήτη, Ιατρικές Εκδόσεις Ζήτα, Αθήνα
36. Νικολοπούλου, Α. (2011). Διαβητική Κετοξέωση. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 24(4), pp. 220-234.

37. Νικοπούλου, Α.(2011), Διαβητική κετοξέωση, *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*; 24, 4:220-234
38. Νόμος 2519/1997: Ανάπτυξη και εκσυγχρονισμός του Εθνικού Συστήματος Υγείας, οργάνωση των υγειονομικών υπηρεσιών, ρυθμίσεις για το φάρμακο και άλλες διατάξεις. ΦΕΚ 165/Α/1997.
39. νοσηλείας υπογλυκαιμικού επεισοδίου σε άτομα με ΣΔτ2. *Αρχαία Ελληνικής Ιατρικής*; 30: 628-9.
40. Παλέτας Κ. (2014). Από τον σακχαρώδη διαβήτη στη διαβητική νεφρική νόσο. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 27(1):27-34
41. Παπαζαφειροπούλου Α., Καρδαρά Μ., Μπούσμπουλας Σ., Παππάς Σ. (2013).Κόστος
42. Παπαζαφειροπούλου Α., Παππά Σ. (2014). Σακχαρώδης διαβήτης και ποιότητα ζωής. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 27(2):77-83
43. Πατσοπούλου Α. (2008). Η επίδραση της άσκησης για την πρόληψη των επιπλοκών και την αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. *Νοσηλευτική*. 47(4): 471-476.
44. Παιδικός διαβήτης. Διαθέσιμο στο: <http://www.imommy.gr>. Αναρτήθηκε στις 16/07/2016.
45. Ράπτης Σ.Α. (1998) : Σακχαρώδης διαβήτης. *Εσωτερική Παθολογία*: Σ.Α. Ράπτη, Εκδόσεις
46. Σακχαρώδης διαβήτης στα παιδιά και στους εφήβους. Διαθέσιμο στο: <http://www.incardiology.gr>. Αναρτήθηκε στις 16/07/2016.
47. Σακχαρώδης διαβήτης. Διαθέσιμο στο: <http://www.paidiatros.com>. Αναρτήθηκε στις 16/07/2016.
48. Σούρτζη Π. (1998). "Προαγωγή υγείας: Ιστορική εξέλιξη." *Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας* 10: 179-185.
49. Τσικούλας Ι., (1987). Παιδί με χρόνια πρόβλημα υγείας και αθλητισμός. *Παιδιατρικά Χρονικά*. 16(1):25-33.
50. Τσατσούλης Α. (2015). Σύγχρονο Εγχειρίδιο Ενδοκρινολογίας. Εκδόσεις Κάλλιπος
51. Χασαπίδου Μ., Φαχαντίδου Α. (2002) *Διατροφή για Υγεία, Άσκηση & Αθλητισμό*, Θεσσαλονίκη: University Studio Press

Ξενόγλωσση

1. Abdul-Rasoul, M., Habib, H. and Al-Khouly, M. (2006). The honeymoon phase' in children with type 1 diabetes mellitus: frequency, duration, and influential factors. *Pediatric diabetes*, 7(2), pp. 101-107.
2. American Diabetes Association, 2000. Type 2 diabetes in children and adolescents. *Pediatrics*,

- 105(3), pp. 671-680.
3. American Diabetes Association. (2009), Intensive Diabetes Management. Alexandria, VA, American Diabetes Association
 4. American Diabetes Association. (ADA 2) (2014), Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*; 37(Suppl 1): S14-S80
 5. Anderson, B., Ho, J., Brackett, J., Finkelstein, D. and Laffel, L. (1997). Parental involvement in diabetes management tasks: relationships to blood glucose monitoring adherence and metabolic control in young adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus. *The Journal of pediatrics*, 130(2), pp. 257-265
 6. American Diabetes Association. (ADA 1) (2014), Nutrition Therapy Recommendations for the Management of Adults with Diabetes, *Diabetes Care*; 37(Suppl 1): S120-S143
 7. American Diabetes Association.(2004). Retinopathy in diabetes. *Diabetes; Care* 27 (Suppl. 1): S84-S87
 8. American Diabetes Association.(2013): Standards of Medical Care in Diabetes. Alexandria, VA, American Diabetes Association
 9. Arauz-Pacheco C, Parrott MA, Raskin P. (2002),The treatment of hypertension in adults patients with diabetes. *Diabetes Care*; 25: 134-147
 10. Bakker, K., Apelqvist, J. and Schaper, N. C. (2012). Practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot 2011. *Diabetes/metabolism research and reviews*, 28(S1), pp. 225-231.
 11. Bangstad, H. J., Danne, T., Deeb, L., Jarosz-Chobot, P., Urakami, T. and Hanas, R. (2009). Insulin treatment in children and adolescents with diabetes. *Pediatric diabetes*, 10(s12), pp. 82-99.
 12. Beckman, J. A., Creager, M. A. and Libby, P. (2002). Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology, and management. *Jama*, 287(19), pp. 2570-2581.
 13. Bernardo Study. *Diabetes Care*; 33: 101-103
 14. Blood Glucose to Self-Control", *Personal. Soc. Psychol. Rev.* 11 (4): 303– 27
 15. Bogdanovic, R. (2001). Diabetic nephropathy in children. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 16, pp. 120-122.
 16. Botero, Diego, and Joseph I. Wolfsdorf. (2005). Diabetes mellitus in children and adolescents. *Archives of medical research* 36(3):281-290.
 17. Boulton AJ, Vinik AI, Arezzo JC, Bril V, Feldman EL, Freeman R, Malik RA, Maser RE, Sosenko JM, Ziegler D.(2005), Diabetic neuropathies. a statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*; 28: 956-962
 18. Branisteanu, D. C., Bilha, A. and Moraru, A. (2016). Vitrectomy surgery of diabetic

- retinopathy complications. *Romanian journal of ophthalmology*, 60(1), pp. 31-36.
19. Bruttomesso, D., Crazzolara, D., Maran, A., Costa, S., Dal Pos, M., Girelli, A., ... and Del Prato, S. (2008). In Type 1 diabetic patients with good glycaemic control, blood glucose variability is lower during continuous subcutaneous insulin infusion than during multiple daily injections with insulin glargine. *Diabetic Medicine*, 25(3), pp. 326-332.
 20. Bunner, A. E., Wells, C. L., Gonzales, J., Agarwal, U., Bayat, E. and Barnard, N. D. (2015). A dietary intervention for chronic diabetic neuropathy pain: a randomized controlled pilot study. *Nutrition & diabetes*, 5(5), e158.
 21. Buse JB, Ginsberg HN, Barkis GL, Clark NG, Costa F, Eckel R, Fonseca V, Gerstein HC, Grundy S, Nesto RW, Pignone MP, Plutzky J, Porte D, Redberg R, Stitzel KF, Stone NJ. (2007), Primary prevention of cardiovascular diseases in people with diabetes mellitus. a scientific statement from the American Heart Association and the American Diabetes Association. *Diabetes Care*; 30: 162-172
 22. Cheung, N., Mitchel, P. and Wong, T. Y. (2010). Diabetic retinopathy. *The Lancet* , 376 (9735), pp. 124 – 136.
 23. Clark M., Kumar P. (2012). *Clinical Medicine*. 8th edition. UK : Elsevier Saunders :1001-1031
 24. Craig ME, Hattersley A, Donaghue KC. (2009): Definition, epidemiology and classification of diabetes in children and adolescents. *Pediatr Diabetes*;10 Suppl 12:3-12.
 25. Cryer PE. (2012), Hypoglycaemia. the limiting factor in the glycaemic management of type I and type II diabetes. *Diabetologia* ; 45: 937-948
 26. DAFNE Study Group. (2002). Training in flexible, intensive insulin management to enable dietary freedom in people with type 1 diabetes: dose adjustment for normal eating (DAFNE) randomised controlled trial. *BMJ: British medical journal*, pp. 746-749.
 27. Di Marzio, D., Mohn, A., De Martino, M. and Chiarelli, F. (2006). Macroangiopathy in adults and children with diabetes: risk factors (part 2). *Hormone and metabolic research*, 38(11), pp. 706-720.
 28. Diabetes UK. Other Types of diabetes. Διαθέσιμο στο : <http://www.diabetes.org>. ONLINE. 2015
 29. Eisenbarth GS. Immunology of type I diabetes. In: Eisenbarth GS, Lafferty KJ,200 editors (2004).Type I diabetes: molecular, cellular and clinical immunology. Barbara Davis Center for Childhood Diabetes, University of Colorado Health Sciences Center <http://www.uchsc.edu/misc/diabetes/eisenbook.html>. Accessed January 18 , 2004
 30. Fajans SS, Bell GI, Polonsky KS. (2001): Molecular mechanisms and clinical pathophysiology of maturity-onset diabetes of the young. *N Engl J Med* ; 345: 971-980

31. Fonte, P., Araújo, F., Reis, S. and Sarmiento, B. (2013). Oral Insulin Delivery: How Far Are We? *Journal of Diabetes Science and Technology*, 7(2), pp. 520–531.
32. Frier B.M., Fisher M. (2009) :Γενικές Αρχές και Κλινική Πράξη της Ιατρικής Παθολογίας του Davidson. 3 ελληνική έκδοση. Ελλάδα : Παρισιάνος : 797-839.
33. Gaede P, Lund-Andersen H, Parving HH, Pedersen O.(2008), Effect of a multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med*; 358: 580-591
34. Gailliot, Matthew T.; Baumeister, Roy F. (2007), "The Physiology of Willpower: Linking
35. Gale EAM, Anderson JV, (2009): Diabetes mellitus and other disorders of metabolism στο: *Clinical Medicine*, seventh edition, Kumar & Clark's, Saunders, London
36. Garber, A. J. (2006). Premixed insulin analogues for the treatment of diabetes mellitus. *Drugs*, 66(1), pp. 31-49.
37. Genuth, S., Eastman, R., Kahn, R., Klein, R., Lachin, J., Lebovitz, H., ... and American Diabetes Association. (2003). Implications of the United kingdom prospective diabetes study. *Diabetes Care*, 26, S28.
38. Giorgino, F., Leonardini, A. and Laviola, L. (2013). Cardiovascular disease and glycemic control in type 2 diabetes: now that the dust is settling from large clinical trials. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1281(1), pp. 36-50.
39. Grey M, Boland EA, Yu C, Sullivan-Bolyai S, Tamborlane WV (1998).Personal and family factors associated with quality of life in adolescents with diabetes. *Diabetes Care*, 21(6): 909-914
40. Haire - Joshu, D., R. E. Glasgow, T.L., Tibbs.(2004), Smoking and diabetes. *Diabetes Care*, 27 Suppl: S74-5
41. Hirsch, I. B. (2005). Insulin analogues. *New England Journal of Medicine*,352(2), pp. 174-183.
42. <http://diabetesgr.blogspot.gr/2012/02/8.html>
43. http://www.diabetescare.net/content_detail.asp?id=1224
44. <http://www.endocrineweb.com/conditions/diabetes/normal-regulation-bloodglucose>
45. <http://estia.hua.gr:8080/dspace/bitstream/123456789/350/1/katahanaki.pdf>].
46. <http://panacea.med.uoa.gr/topic.aspx?id=220>
47. Huang, E. A. and Gitelman, S. E. (2008). The effect of oral alpha-lipoic acid on oxidative stress in adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Pediatric Diabetes*, 9(3pt2), pp. 69-73.
48. International Diabetes Federation (IDF). Signs and Symptoms of diabetes . Διαθέσιμο στο : www.idf.org. ONLINE. 2014.
49. International Expert Committee (2009),Report on the Role of the A1c Assay in the Diagnosis of Diabetes. *Diabetes Care*; 32: 1327-1334

50. Johnston, Sebastian L., and Peter JM Openshaw. (1999). "Type 2 diabetes in children." *Children* 353: 196-200.
51. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Kreisberg RA.(2006),Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care*; 29: 2739-48.
52. Klingensmith, G. J., Temple-Trujillo, R. and Johnson, D. (2001). Pump therapy for children: Weighing the risks and benefits: View 1: The cons of insulin pump therapy in the young child. *Diabetes Spectrum*, 14(2), pp. 81.
53. Klonoff, D. C. (2005). Continuous glucose monitoring roadmap for 21st century diabetes therapy. *Diabetes care*, 28(5), pp. 1231-1239.
54. Kramer C, Araneta MR, Barrett-Connr E (2010), A1c and diabetes diagnosis: The Rancho
55. Kruse, I. and Edelman, S. (2006). Evaluation and treatment of diabetic foot ulcers. *Clinical Diabetes*, 24(2), pp. 91-93.
56. Leahy, J. L. (2015). Technosphere Inhaled Insulin: Is Faster Better?. *Diabetes care*, 38(12), pp. 2282-2284.
57. Liatis S, Papaoikonomou S, Ganotopoulou A, et al.(2014). Management of type 2 diabetes and its prescription drug cost before and after economic crisis in Greece: an observational study. *BMC Endocrine Disorders*; 14: 23.
58. Mah, J. K. and Pacaud, D. (2014). Diabetic neuropathy in children. *Handb Clin Neurol*, 126, pp. 123-143.
59. Markovic-Jovanovic, S., Jovanovic, A. N. and Stolic, R. V. (2011). *Diabetic Nephropathy in Children*. INTECH Open Access Publisher.
60. Markovic-Jovanovic, S., Peric, V., Jovanovic, A. and Stolic, R. (2008). The Influence of Acid–Base Disturbances on Development of Microalbuminuria in Children With Type 1 Diabetes. *The Endocrinologist*, 18(4), pp. 182-186.
61. McCance, K. L. Huether, S. E., Brashers, V. L. and Rote, N. S. (2010). *Pathophysiology: The biologic basis for disease in adults and children*. Maryland Heights, MO: Mosby Elsevier.
62. McGeown J.G.(2009). Συνοπτική φυσιολογία του ανθρώπου. Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα
63. Mehta, S. N., Quinn, N., Volkening, L. K. and Laffel, L. M. (2009). Impact of carbohydrate counting on glycemic control in children with type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 32(6), pp. 1014-1016.
64. Mijnhout, G. S., Kollen, B. J., Alkhalaf, A., Kleefstra, N. and Biló, H. J. (2012). Alpha lipoic acid for symptomatic peripheral neuropathy in patients with diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials. *International journal of endocrinology*, 2012.

65. Mohamed, Q., Gillies, M. C. and Wong, T. Y. (2007). Management of diabetic retinopathy: a systematic review. *Jama*, 298(8), pp. 902-916.
66. Naftanel, M. A. and Harlan, D. M. (2004). Pancreatic islet transplantation. *PLoS Med*, 1(3), e58.
67. Nathan, D. M. and DCCT/EDIC Research Group (2014). The diabetes control and complications trial/epidemiology of diabetes interventions and complications study at 30 years: overview. *Diabetes Care*, 37(1), pp. 9-16.
68. Panagiotakos Db., Pitsavos C., Chrysohoou C., Stefanadis C. (2005). The epidemiology of type 2 diabetes mellitus in Greek adults:The ATTICA study. *Diabet Med.*; 22:1581–1588
69. Perosa, M., Crescentini, F., Antunes, I., Rangel, E., Guimaro, M., De Sá, J. R., ... and Genzini, T. (2009). Pancreas transplantation alone in children: a case report. *Clinical transplantation*, 23(6), pp. 964-967.
70. Pickup, J. C. (2012). Insulin-pump therapy for type 1 diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine*, 366(17), pp. 1616-1624.
71. Pickup, J. C., Kidd, J., Burmiston, S. and Yemane, N. (2006). Determinants of glycaemic control in type 1 diabetes during intensified therapy with multiple daily insulin injections or continuous subcutaneous insulin infusion: importance of blood glucose variability. *Diabetes/metabolism research and reviews*, 22(3), pp. 232-237.
72. Pugliese A. (2004):Genetics of type I diabetes. *Endocrinol Metab Clin N Am*; 33:1-6
73. Rosenbloom, A. L. (2010). The management of diabetic ketoacidosis in children. *Diabetes therapy*, 1(2), pp. 103-120.
74. Rosenbloom, Arlen L., et al. (2009). "Type 2 diabetes in children and adolescents." *Pediatric diabetes* 10(12): 17-32.
75. Silverstein, J., Klingensmith, G., Copeland, K., Plotnick, L., Kaufman, F., Laffel, L., ... and Clark, N. (2005). Care of children and adolescents with type 1 diabetes a statement of the American Diabetes Association. *Diabetes care*,28(1), pp. 186-212.
76. Silverstein, Janet H., and Arlan L. Rosenbloom. (2001). "Type 2 diabetes in children." *Current diabetes reports* 1(1): 19-27.
77. Sindrup, S. H., Otto, M., Finnerup, N. B. and Jensen, T. S. (2005). Antidepressants in the treatment of neuropathic pain. *Basic & clinical pharmacology & toxicology*, 96(6), pp. 399-409.
78. The, M. J. (1989). Human insulin: DNA technology's first drug. *American journal of hospital pharmacy*, 46 (11 Suppl 2), S9.
79. Trotta, D., Verrotti, A., Salladini, C. and Chiarelli, F. (2004). Diabetic neuropathy in children and adolescents. *Pediatric diabetes*, 5(1), pp. 44-57.

80. Wasserman, D. H. and Zinman, B. (1994). Exercise in individuals with IDDM. *Diabetes Care*, 17(8), pp. 924-937.
81. Wolfsdorf, J., Glaser, N. and Sperling, M. A. (2006). Diabetic Ketoacidosis in Infants, Children, and Adolescents A consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes care*, 29(5), pp. 1150-1159.
82. World Health Organization. World Diabetes Day 2015. WHO is calling for greater action to turn the growing tide of the global diabetes epidemic. Geneva 2015, διαθέσιμο στο δικτυακό τόπο: <http://www.un.org/> Αναρτήθηκε στις 23/10/2015.
83. World Health Organization.(2014): Global status report on noncommunicable diseases ,Diabetes fact sheet, Geneva, WHO,2014 διαθέσιμο στο: <http://www.who.int> Αναρτήθηκε στις 18/03/2015
84. Yki-Jarvinen H. (2003) : Insulin resistance in type II diabetes. In: J. Pickup & G. Williams eds. Textbook of Diabetes, 3rd edition, Blackwell Science Ltd, Oxford ; 22:1-19