



ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ, ΙΟΥΛΙΟΣ
2015

Αλεξάνδρειο Τεχνολογικό Ίδρυμα Θεσσαλονίκης
Σχολή Τεχνολογίας τροφίμων και Διατροφής, Τμήμα Διατροφής και Διαιτολογίας

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης στην Παιδική Ηλικία



Λαζαρίδου Βασιλική 3749
Υπεύθυνη Καθηγήτρια Καραγκιόζογλου
Λαμπούδη Θωμαή

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα ήθελα να ευχαριστήσω από καρδιάς τους γιατρούς και όλους όσους εργάζονταν στην Παιδοενδοκρινολογική Μονάδα της Γ' Παιδιατρικής Κλινικής του Ιπποκρατείου Νοσοκομείου Θεσσαλονίκης το διάστημα κατά το οποίο πραγματοποιούσα την έρευνα για την εργασία μου. Βρισκόμουν ανάμεσα σε εξαιρετους ανθρώπους και αξιόλογους επιστήμονες που με βοήθησαν να ολοκληρώσω με επιτυχία τη συλλογή του δείγματος μου και μου προσέφεραν την ευκαιρία να γνωρίσω καλύτερα το αντικείμενο της ειδικότητας μου. Για αυτόν τον λόγο, θα ήθελα να ευχαριστήσω ιδιαίτερα και την υπεύθυνη καθηγήτρια της πτυχιακής μου, την κα Καραγκιόζογλου Λαμπούδη Θωμαΐς, η οποία με παρέπεμψε στο συγκεκριμένο τμήμα και μου έδωσε την ευκαιρία να συνεργαστώ με αυτούς τους σπουδαίους ανθρώπους. Το περιβάλλον με βοήθησε να εκτιμήσω περισσότερο την συλλογική εργασία για έναν κοινό σκοπό και με ενέπνευσε να ασκήσω το επάγγελμα μου με ιδιαίτερο ζήλο. Για μένα, η πτυχιακή αυτή αποτελεί το έναυσμα της ενασχόλησης μου ως επαγγελματίας με αυτήν την κατηγορία ασθενών διότι συνειδητοποίησα μέσα από τη συνεργασία με τους γιατρούς αυτούς πόσο σημαντική είναι η ειδικότητά μας στην διαχείριση του Σακχαρώδους Διαβήτη και πολύ περισσότερο του παιδικού Σακχαρώδους Διαβήτη.

Πρόλογος

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι ένα αυτοάνοσο νόσημα το οποίο σχετίζεται με την ελλιπή έκκριση της ινσουλίνης προκαλώντας υπεργλυκαιμία και ανάγκη για έλεγχο της γλυκαιμίας. Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 χαρακτηρίζεται από παντελή ανεπάρκεια έκκρισης ινσουλίνης άρα είναι εξαιρετικά σημαντικό να γίνεται εξωγενής χορήγηση αυτής, είτε μέσω ενέσεων είτε μέσω της αντλίας έγχυσης ινσουλίνης. Σε όλα αυτά, σημαντικό ρόλο διαδραματίζει και η διατροφή του ασθενούς, η οποία καθορίζει τις τιμές γλυκόζης του αίματος, αποτελεί υπόστρωμα για την ανάπτυξη διαφόρων παθήσεων σε συνδυασμό με ένα φτωχό γλυκαιμικό έλεγχο ή μπορεί να λειτουργεί αρμονικά με τη χορήγηση ινσουλίνης για την καλύτερη ποιότητα ζωής των ατόμων με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1. Στην παρούσα πτυχιακή εργασία, αναλύονται διεξοδικά όλοι οι διατροφικοί παράγοντες που επηρεάζουν τις τιμές γλυκόζης, ο ρόλος που διαδραματίζει ο διαιτολόγος στη διαχείριση του διαβήτη μαζί με τον θεράποντα ιατρό και ακολουθεί το πειραματικό μέρος, όπου παρατηρούνται οι διατροφικές συνήθειες ενός δείγματος παιδιατρικών ασθενών και αναλύονται συγκεκριμένοι διατροφικοί παράγοντες που αναπτύχθηκε μεταξύ τους συσχέτιση.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Σελίδα

| | |
|--|----|
| Περίληψη..... | 5 |
| Εισαγωγή..... | 7 |
| Κεφάλαιο 1: Γενικές πληροφορίες για τον Σακχαρώδη Διαβήτη..... | 8 |
| 1.1: Ορισμός Σακχαρώδους Διαβήτη..... | 8 |
| 1.2: Αίτια ανάπτυξης..... | 8 |
| 1.3: Ταξινόμηση ειδών Σακχαρώδους Διαβήτη..... | 8 |
| Κεφάλαιο 2: Κριτήρια διάγνωσης Σακχαρώδους Διαβήτη..... | 12 |
| Κεφάλαιο 3: Θεραπευτικά Σχήματα..... | 13 |
| Κεφάλαιο 4: Αξιολόγηση ανάπτυξης παιδιατρικού ασθενούς..... | 15 |
| Κεφάλαιο 5: Απαιτούμενη διαχείριση του διαβήτη ανά ηλικία..... | 18 |
| Κεφάλαιο 6: Γλυκαιμικός έλεγχος..... | 23 |
| Κεφάλαιο 7: Ενεργειακό ισοζύγιο..... | 25 |
| Κεφάλαιο 8: Διατήρηση υγιούς βάρους..... | 26 |
| Κεφάλαιο 9: Ενεργειακές Ανάγκες..... | 27 |
| 9.1: Υδατάνθρακες..... | 28 |
| 9.1.1: Γλυκαιμικός Δείκτης..... | 29 |
| 9.1.2: Γλυκαιμικό Φορτίο..... | 35 |
| 9.1.3: Φυτικές Ίνες..... | 36 |
| 9.2: Πρωτεΐνες..... | 39 |
| 9.3: Λίπος..... | 41 |
| Κεφάλαιο 10: Μικροθρεπτικά Συστατικά..... | 43 |
| 10.1: Βιταμίνη B ₁₂ | 45 |
| 10.2: Φολικό οξύ..... | 46 |
| 10.3: Μαγνήσιο..... | 48 |
| 10.4: Σίδηρος..... | 50 |
| 10.5: Ψευδάργυρος..... | 53 |
| Κεφάλαιο 11..... | 54 |
| 11.1: Αλάτι..... | 54 |
| 11.2: Αλκοόλ..... | 54 |

| | |
|--|----|
| 11.3: Γλυκαντικές ουσίες..... | 55 |
| Κεφάλαιο 12: Γυμναστική και Σακχαρώδης Διαβήτης..... | 57 |
| Κεφάλαιο 13: Ο ρόλος του διαιτολόγου στη διαχείριση του διαβήτη..... | 60 |
| 13.1: Εργαλεία και μέθοδοι για εκπαίδευση..... | 61 |
| Κεφάλαιο 14: Ο ρόλος της διατροφικής θεραπείας ανάλογα με τα σχήματα ινσουλινοθεραπείας..... | 64 |
| 14.1: Συμβατική θεραπεία..... | 64 |
| 14.2: Εντατικοποιημένο σχήμα και αντλία συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης..... | 64 |
| Κεφάλαιο 15: Επιπλοκές στο Σακχαρώδη Διαβήτη..... | 65 |
| 15.1: Οξείες επιπλοκές..... | 65 |
| 15.2: Χρόνιες επιπλοκές..... | 66 |
| Κεφάλαιο 16: Ταυτοποίηση διαβήτη για ειδικές περιστάσεις..... | 72 |
| Κεφάλαιο 17: Άλλες επιπλοκές σχετιζόμενες με τον διαβήτη..... | 73 |
| Κεφάλαιο 18: Σχετιζόμενα νοσήματα του ανοσοποιητικού..... | 76 |
| 18.1: Θυρεοειδοπάθεια..... | 76 |
| 18.2: Κολιοκάκη..... | 76 |
| 18.3: Λεύκη..... | 77 |
| 18.4: Λιποδυστροφία..... | 78 |
| 18.5: Υγεία των οστών..... | 78 |
| Κεφάλαιο 19: Ψυχολογία και διαβήτη..... | 79 |
| Κεφάλαιο 20: Μεθοδολογία ερευνητικού μέρους..... | 81 |
| Κεφάλαιο 21: Αξιολόγηση μεταβλητών των συσχετίσεων..... | 85 |
| Κεφάλαιο 22: Γραφήματα όπως προέκυψαν από τη συσχέτιση που αναπτύσσεται ανάμεσα στις 2 μεταβλητές ανά περίπτωση..... | 88 |
| Κεφάλαιο 23: Αποτελέσματα και Συζήτηση..... | 93 |
| Κεφάλαιο 24: Επίλογος..... | 97 |
| Βιβλιογραφία..... | 98 |

Περίληψη

Σκοπός: Η εργασία αυτή έχει ως σκοπό την παρατήρηση των διατροφικών αναγκών των παιδιών με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 και κατά πόσο αυτές καλύπτονται από την διατροφή που ακολουθούν. Αξίζει να αναφερθεί πως τα παιδιά με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1 έχουν τις ίδιες ανάγκες με τα υπόλοιπα παιδιά της ηλικίας τους.

Μέθοδος: Έγινε παρατήρηση των διατροφικών συνηθειών σε 57 παιδιατρικούς διαβητικούς ασθενείς οι οποίοι παρακολουθούταν στην Γ' Παιδιατρική Κλινική, στην Παιδοενδοκρινολογική Μονάδα του Ιπποκρατείου Νοσοκομείου Θεσσαλονίκης. Έγιναν μετρήσεις ύψους και βάρους καθώς και ανάκληση του προηγούμενου 24ωρου με τις ποσότητες που καταναλώθηκαν από τους συμμετέχοντες. Οι ανακλήσεις επεξεργάστηκαν σε πρόγραμμα διατροφικής ανάλυσης και τα αποτελέσματα εκείνα επεξεργάστηκαν στο στατιστικό πρόγραμμα SPSS.

Αποτελέσματα: Παρατηρήθηκαν αρκετές συσχετίσεις μεταξύ των διατροφικών συστατικών και κάποιων παραγόντων όπως η ηλικία. Οι πιο σημαντικές όμως, αναφέρονταν στην αρνητική συσχέτιση που αναπτύχθηκε μεταξύ ηλικίας των παιδιατρικών ασθενών και κάλυψης των αναγκών σε θερμίδες, υδατάνθρακες, πρωτεΐνες, φωλικό οξύ, βιταμίνη B₁₂, σίδηρο, μαγνήσιο και ψευδάργυρο, αλλά και την αρνητική συσχέτιση μεταξύ της κάλυψης των αναγκών μαγνησίου και ψευδαργύρου και της διάρκειας του διαβήτη.

Συμπέρασμα: Φαίνεται από την παρούσα μελέτη πως τα παιδιά με ΣΔ1 δεν καλύπτουν τις ανάγκες τους σε διάφορα μακροθρεπτικά αλλά και μικροθρεπτικά συστατικά. Ωστόσο, σε σύγκριση με άλλες μελέτες που έχουν γίνει, η βιβλιογραφία αναφέρει πως κάποιες από αυτές έχουν τα ίδια ευρήματα, δηλαδή ελλιπή κάλυψη, ενώ άλλες αναφέρουν πως η κάλυψη των αναγκών είναι εντός των φυσιολογικών ορίων για τις ανάγκες των παιδιών.

Abstract

Aim: The purpose of this study is to observe the dietary needs of children with Diabetes Mellitus type 1 and whether they are covered by the diet they follow. It's worth to mention that children with Diabetes Mellitus Type 1 have the same needs as their peers.

Method: The sample includes 57 pediatric diabetic patients who were monitoring by endocrinologists in the Third Department of Pediatrics in the Pediatric Endocrinologic Unit of Hippocratic Hospital of Thessaloniki. They were height and weight measurements and recall of the previous day with the quantities that they consumed. Those recalls processed into nutritional analysis program and the results processed in the statistical program SPSS.

Results: There were several correlations between dietary constituents and certain factors such as age. The most important, however, referred to the negative correlation that developed between age of the pediatric patients and covering the needs in calories, carbohydrates, protein, folic acid, vitamin B₁₂, iron, magnesium and zinc and the negative correlation between the coverage of magnesium needs and zinc needs and the duration of diabetes.

Conclusion: It appears from this study that children with TD1 does not meet their needs in various macronutrients and micronutrients. However, compared with other studies, the literature reports that some of them have the same findings, that incomplete coverage, while others say that the coverage are within normal limits for the needs of children.

Εισαγωγή

Ένα υγιεινό πρότυπο διατροφής, η τακτική σωματική δραστηριότητα και η ινσουλινοθεραπεία είναι τα βασικά συστατικά της διαχείρισης του ΣΔ1. Για πολλά άτομα με ΣΔ, το πιο δύσκολο μέρος του σχεδίου θεραπείας είναι να προσδιορίσουν τι θα φάνε, δηλαδή τη ποσότητα και το είδος της τροφής που θα καταναλώσουν. Η θέση της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρείας (ADA) αναγνωρίζει επίσης τον σημαντικό ρόλο της διατροφικής θεραπείας στη συνολική διαχείριση του ΣΔ και έχει συστήσει ότι κάθε άτομο με ΣΔ πρέπει να συμμετέχει ενεργά στην αυτο-διαχείριση, την εκπαίδευση καθώς και το σχεδιασμό της θεραπείας με επαγγελματίες υγείας, οι οποίοι είναι υπεύθυνοι για ένα εξατομικευμένο πρόγραμμα διατροφής και ότι δεν υπάρχει «ένα μέτρο κι ένα σταθμό για όλους», ένα μοτίβο του φαγητού για όλα τα άτομα με ΣΔ. Ως εκ τούτου, είναι σημαντικό ότι όλα τα μέλη της ιατρικής ομάδας της φροντίδας πρέπει να είναι γνώστες για τη διατροφική θεραπεία του ΣΔ και να υποστηρίζουν την εφαρμογή του. Η προσέγγιση στον προγραμματισμό των γευμάτων που επιλέγονται πρέπει να βοηθήσει τις οικογένειες να μάθουν την επίδραση της τροφής στα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα. Το σύστημα πρέπει επίσης να είναι κατανοητό και να μπορεί να εφαρμοστεί στο πλαίσιο του τρόπου ζωής και της διατροφής της οικογένειας (Janet Silverstein et al. 2005).

Τα άτομα με ΣΔ1 θα πρέπει να έχουν πρόσβαση σε εξειδικευμένο διαιτολόγο που να ειδικεύεται στην διατροφική αντιμετώπιση του ΣΔ. Ωστόσο, όλα τα μέλη της ομάδας θα πρέπει να έχουν μια πλήρη κατανόηση των αρχών της διατροφικής διαχείρισης του ΣΔ1 (Ageing 2011). Οι κύριοι στόχοι της διατροφικής θεραπείας του ΣΔ είναι να προάγουν τη σωστή διατροφική συμπεριφορά των παιδιών δίνοντας σημασία στην κοινωνική και πολιτιστική ευεξία τους, να δώσουν σωστά πρότυπα για τη διατήρηση της υγείας τους, αποφεύγοντας το υπερβάλλον βάρος και τις επιπλοκές του ΣΔ και τέλος να αναπτυχθούν σχέσεις εμπιστοσύνης, υποστήριξης και κατανόησης τόσο ανάμεσα στον θεραπευόμενο και τον εξειδικευμένο διαιτολόγο, όσο και ανάμεσα στον θεραπευόμενο και σε όλους τους επαγγελματίες υγείας που απαρτίζουν την ομάδα φροντίδας του διαβήτη.

Κεφάλαιο 1

Γενικές πληροφορίες για τον Σακχαρώδη Διαβήτη

1.1 Ορισμός Σακχαρώδους Διαβήτη

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια ομάδα μεταβολικών νόσων που χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία η οποία προκύπτει από ανωμαλίες στην έκκριση ινσουλίνης ή στη δράση της ινσουλίνης ή και τα δύο. Η χρόνια υπεργλυκαιμία του διαβήτη σχετίζεται με μακροχρόνια βλάβη, δυσλειτουργία και αποτυχία λειτουργίας των διαφόρων οργάνων, πιο συγκεκριμένα των ματιών, των νεφρών, των νεύρων, της καρδιάς και των αιμοφόρων αγγείων. (American Diabetes Association 2014)

1.2 Αίτια ανάπτυξης Διαβήτη

Αρκετές παθογόνες διεργασίες εμπλέκονται στην ανάπτυξη του διαβήτη οι οποίες χαρακτηρίζονται από την αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος με επακόλουθη ανεπάρκεια ινσουλίνης σε ανωμαλίες που οδηγούν στην αντίσταση της δράσης της ινσουλίνης. Η βάση από τις ανωμαλίες στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, του λίπους και του μεταβολισμού της πρωτεΐνης στο διαβήτη είναι η ανεπαρκής δράση της ινσουλίνης στους ιστούς-στόχους. Η ανεπαρκής δράση της ινσουλίνης είναι αποτέλεσμα από ανεπαρκή έκκριση ινσουλίνης ή/και μειωμένη απόκριση του ιστού σε ένα ή περισσότερα σημεία στο συγκρότημα οδού δράσης των ορμονών. (American Diabetes Association 2014)

1.3 Ταξινόμηση ειδών Σακχαρώδους Διαβήτη

Η ταξινόμηση του σακχαρώδους διαβήτη έχει εξελιχθεί σημαντικά με την πάροδο του χρόνου, λαμβάνοντας υπόψη τις πρόσφατες εξελίξεις στον τομέα του διαβήτη. Η ταξινόμηση βασίζεται τώρα κυρίως στην αιτιολογία (αίτια) της νόσου, παρά στη θεραπεία της.

1. Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1:

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 περιλαμβάνει στην πλειονότητα κυρίως περιπτώσεις που οφείλονται σε καταστροφή των νησίδων των β-παγκρεατικών κυττάρων και είναι επιρρεπείς σε κετοξέωση. Ο τύπος 1 περιλαμβάνει τις περιπτώσεις εκείνες που αποδίδονται σε μια αυτοάνοση διεργασία, καθώς και εκείνες με την καταστροφή των β-κυττάρων, για τις οποίες δεν είναι γνωστή ούτε αιτιολογία ούτε παθογένεση (ιδιοπαθής). Δεν περιλαμβάνει εκείνες τις μορφές της καταστροφής ή της αποτυχίας των β-κυττάρων στις οποίες μπορεί να εκχωρηθούν συγκεκριμένες αιτίες. (Khatib 2006)

2. Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2:

Χαρακτηρίζεται κυρίως από αντίσταση στην ινσουλίνη ως και σχετική ανεπάρκεια ινσουλίνης εξαιτίας της ανωμαλίας έκκρισης ινσουλίνης. Αυτή η μορφή του διαβήτη περιλαμβάνει άτομα που έχουν αντίσταση στην ινσουλίνη και συνήθως έχουν σχετική (και όχι απόλυτη) έλλειψη ινσουλίνης. Αν και οι ειδικές αιτιολογίες δεν

είναι γνωστές, η αυτοάνοση καταστροφή των β-κύτταρων δεν συμβαίνει. (American Diabetes Association 2014)
Αυτή η μορφή διαβήτη συνδέεται πιο συχνά με την ηλικία, την παχυσαρκία, το οικογενειακό ιστορικό διαβήτη, προηγούμενο ιστορικό διαβήτη κύησης, τη σωματική αδράνεια και με ορισμένες εθνικότητες. Περίπου το 80 τοις εκατό των ατόμων με διαβήτη τύπου 2 είναι υπέρβαροι. Ο διαβήτης τύπου 2 διαγιγνώσκεται όλο και περισσότερο σε παιδιά και εφήβους. (FDA 2009)

3. Διαβήτης κύησης

Μερικές γυναίκες αναπτύσσουν διαβήτη κύησης σε προχωρημένη εγκυμοσύνη. Αν και αυτή η μορφή διαβήτη συνήθως εξαφανίζεται μετά τη γέννηση του μωρού, οι γυναίκες που είχαν διαβήτη κύησης έχουν 20-50% πιθανότητες να αναπτύξουν διαβήτη τύπου 2 μέσα σε 5 έως 10 χρόνια. Η διατήρηση ενός εύλογου σωματικού βάρους και η σωματική δραστηριότητα μπορεί να βοηθήσει στην πρόληψη της ανάπτυξης διαβήτη τύπου 2. (FDA 2009)

4.

Υπάρχουν κι άλλοι μορφές σακχαρώδους διαβήτη που οφείλονται σε άλλες αιτίες όπως σε γενετικές ανωμαλίες των β-κυττάρων, σε γενετικές ανωμαλίες της δράσης της ινσουλίνης, σε ασθένειες του εξωκρινούς παγκρέατος (όπως η κυστική ίνωση) και τέλος σε δράση ναρκωτικών-φαρμάκων (θεραπεία του HIV / AIDS ή μετά από μεταμόσχευση οργάνων) (American Diabetes Association 2014)

Αιτιολογική κατάταξη του Σακχαρώδους Διαβήτη

I. Type 1 diabetes (β -cell destruction, usually leading to absolute insulin deficiency)

A. Immune mediated

B. Idiopathic

II. Type 2 diabetes (may range from predominantly insulin resistance with relative insulin deficiency to a predominantly secretory defect with insulin resistance) I

II. Other specific types

A. Genetic defects of β -cell function

1. Chromosome 12, HNF-1 α (MODY3)

2. Chromosome 7, glucokinase (MODY2)

3. Chromosome 20, HNF-4 α (MODY1)

4. Chromosome 13, insulin promoter factor-1 (IPF-1; MODY4)

5. Chromosome 17, HNF-1 β (MODY5)

6. Chromosome 2, NeuroD1 (MODY6)

7. Mitochondrial DNA

8. Others

B. Genetic defects in insulin action

1. Type A insulin resistance

2. Leprechaunism

3. Rabson-Mendenhall syndrome

4. Lipoatrophic diabetes

5. Others

C. Diseases of the exocrine pancreas

1. Pancreatitis

2. Trauma/pancreatectomy

3. Neoplasia

4. Cystic fibrosis

5. Hemochromatosis

6. Fibrocalculous pancreatopathy

7. Others

D. Endocrinopathies

1. Acromegaly

2. Cushing's syndrome

3. Glucagonoma

4. Pheochromocytoma

5. Hyperthyroidism

6. Somatostatinoma

7. Aldosteronoma

8. Others

E. Drug- or chemical-induced

1. Vacor

2. Pentamidine

3. Nicotinic acid

4. Glucocorticoids

5. Thyroid hormone

6. Diazoxide

7. β -adrenergic agonists

8. Thiazides

9. Dilantin
10. α -Interferon
11. Others

F. Infection:

1. Congenital rubella
 2. Cytomegalovirus
 3. Others
- G. Uncommon forms of immune-mediated diabetes
1. "Stiff-man" syndrome
 2. Anti-insulin receptor antibodies
 3. Others

H. Other genetic syndromes sometimes associated with diabetes:

1. Down's syndrome
2. Klinefelter's syndrome
3. Turner's syndrome
4. Wolfram's syndrome
5. Friedreich's ataxia
6. Huntington's chorea
7. Laurence-Moon-Biedl syndrome
8. Myotonic dystrophy
9. Porphyria
10. Prader-Willi syndrome
11. Others

IV. Gestational diabetes mellitus (GDM)

(American Diabetes Association 2014)

Κεφάλαιο 2

Κριτήρια διάγνωσης του διαβήτη

Η διάγνωση του διαβήτη σε ένα ασυμπτωματικό άτομο δεν θα πρέπει ποτέ να γίνεται βάση μιας μοναδικής μη φυσιολογικής τιμής γλυκόζης. Πρέπει να γίνεται επαλήθευση της μέτρησης με επαναλαμβανόμενες εξετάσεις, εκτός αν ένα άτομο παρουσιάζει αδιαμφισβήτητη υπεργλυκαιμία, μαζί με κλασικά συμπτώματα της (Khatib 2006).

Ο διαβήτης στα νεαρά άτομα παρουσιάζεται συνήθως με χαρακτηριστικά συμπτώματα, όπως πολυουρία, πολυδιψία, νυκτουρία, ενούρηση, απώλεια βάρους, η οποία μπορεί να συνοδεύεται από πολυφαγία και θολή όραση. Η μειωμένη ανάπτυξη και η ευαισθησία σε ορισμένες λοιμώξεις μπορεί επίσης να αποτελούν συμπτώματα χρόνιας υπεργλυκαιμίας. Στην πιο σοβαρή μορφή εκδήλωσης της νόσου, μπορεί να αναπτυχθεί η διαβητική κετοξέωση (DKA) ή λιγότερο συχνά το μη κετωτικό υπεροσμωτικό σύνδρομο, τα οποία οδηγούν σε λήθαργο ή κώμα και στην απουσία αποτελεσματικής θεραπείας, στο θάνατο. Εάν τα συμπτώματα είναι παρόντα, ένα απλό εργαλείο αποτελεί η μέτρηση του ουροποιητικού δείκτη για γλυκοζουρία και κετονουρία ή η μέτρηση της γλυκόζης και κετονών χρησιμοποιώντας ένα μετρητή γλυκόζης αίματος. Αν το επίπεδο της γλυκόζης στο αίμα είναι αυξημένο, απαιτείται άμεση παραπομπή σε ένα νοσοκομείο για την παροχή της κατάλληλης θεραπείας (Maria E Craig et al. 2014). Λόγω της πιθανότητας για ταχεία κλινική επιδείνωση των συμπτωμάτων σε παιδιά που δεν έχουν λάβει την κατάλληλη θεραπεία, οι περιττές καθυστερήσεις για τη διάγνωση πρέπει να αποφεύγονται και η οριστική διάγνωση θα πρέπει να γίνεται έγκαιρα (Janet Silverstein et al. 2005)

Επίσης υπάρχουν περιπτώσεις όπου η διάγνωση του ΣΔ καθίσταται δύσκολη λόγω της απουσίας συμπτωμάτων. Εκεί η υπεργλυκαιμία μπορεί να εντοπιστεί τυχαία, λόγω παρουσίας υποτυποδών ή άτυπων συμπτωμάτων είτε λόγω διαφορών καταστάσεων όπως οξεία μόλυνση, τραύμα ή στρες, το οποίο μπορεί να είναι παροδικό και δεν πρέπει να θεωρηθεί ως διαγνωστικό εργαλείο για τον διαβήτη. Σε αυτές τις περιπτώσεις, η διάγνωση του διαβήτη δεν πρέπει να βασίζεται σε μία μόνο μέτρηση της συγκέντρωσης γλυκόζης του πλάσματος. Πρέπει να συνεχιστεί η παρατήρηση με μέτρηση γλυκόζης νηστείας και 2 ώρες μετά το γεύμα. Μπορεί να χρειάζεται και η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης (OGGT) για να επιβεβαιωθεί η διάγνωση. (Maria E Craig et al. 2014)

Έτσι τα κριτήρια διαμορφώνονται ως εξής:

1. Παρουσία κλασικών συμπτωμάτων και τυχαία συγκέντρωση του πλάσματος γλυκόζης ≥ 200 mg/dl (11.1 mmol/l). Η τυχαία συγκέντρωση ορίζεται ως η συγκέντρωση της γλυκόζης οποιασδήποτε ώρας της ημέρας χωρίς να λαμβάνεται υπόψιν ο χρόνος από το τελευταίο γεύμα.
2. Σάκχαρο νηστείας ≥ 126 mg / dl (7,0 mmol/l). Η νηστεία ορίζεται ως μη θερμιδική πρόσληψη για τουλάχιστον 8 ώρες.
3. Δίωρη μεταγευματική γλυκόζη ≥ 200 mg/dl (11,0 mmol/l). Οι μετρήσεις αυτές προκύπτουν σύμφωνα με την δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης η οποία προβλέπει 75 γραμμάρια γλυκόζης από το στόμα με διάλυση σε νερό.
4. Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c) $\geq 6,5\%$. Μια τιμή μικρότερη του 6,5% δεν αποκλείει τη διάγνωση που έχει γίνει χρησιμοποιώντας με τη δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης. Ο ρόλος της HbA1c μόνη της στη διάγνωση ΣΔ1 στα παιδιά είναι ασαφής. (Maria E Craig et al. 2014)

Κεφάλαιο 3

Θεραπευτικά σχήματα

Κατά την πλειοψηφία των περιπτώσεων, είναι πλέον γνωστό πως το παιδί που μόλις έχει διαγνωσθεί με διαβήτη βρίσκεται σε μια φάση που ονομάζεται «μήνας του μέλιτος». Κατά τη διάρκεια αυτής της φάσης αυτής, οι ανάγκες σε ινσουλίνη μπορεί να πέσουν πολύ κάτω από την αρχική δόση που απαιτείται για τη διατήρηση των στόχων της γλυκόζης στο αίμα του (0.5-1.0 μονάδα/kg ανά ημέρα). Μάλιστα, μπορεί να απαιτούνται μόνο ελάχιστες ποσότητες ενδιάμεσης ή μακράς δράσης ινσουλίνης, ενδεχομένως σε συνδυασμό με μικρές ποσότητες βραχείας δράσης ινσουλίνης (American Diabetes Association 2002). Η καταστροφή των β-κυττάρων συνεχίζεται κατά τη διάρκεια αυτής της φάσης και με την προοδευτική απώλεια της λειτουργίας τους, αυξάνεται η ανάγκη εξωγενούς χορήγησης ινσουλίνης για να αποφευχθούν αυξημένα επίπεδα γλυκόζης. Οι ανάγκες σε ινσουλίνη αυξάνουν με την ανάπτυξη και ειδικότερα, κατά την εφηβεία εξαιτίας των ορμονικών επιδράσεων της αυξητικής ορμόνης και της έκκριση ορμονών του φύλου. Οι ανάγκες σε ινσουλίνη κατά την εφηβεία μπορεί να αυξηθούν περίπου 1.5 μονάδα/kg ημερησίως (American Diabetes Association 2002).

Ο ΣΔ1 χαρακτηρίζεται από πλήρη έλλειψη ενδογενούς ινσουλίνης. Η ινσουλινοθεραπεία κρίνεται απαραίτητη όχι μόνο για την καλή ρύθμιση του σακχάρου αλλά και για την ίδια την επιβίωση του ατόμου. Η φυσιολογική έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας, χαρακτηρίζεται από μία σταθερή χαμηλή έκκριση ινσουλίνης καθ' όλη τη διάρκεια του 24ωρου για την κάλυψη των βασικών αναγκών του οργανισμού και από μεγαλύτερη έκκριση ινσουλίνης μετά τη λήψη γευμάτων, διατηρώντας έτσι τα επίπεδα σακχάρου σε φυσιολογικά επίπεδα όλο το 24ωρο (Ελληνική Ενδοκρινολογική Εταιρία 2010).

Το σχήμα ινσουλινοθεραπείας λοιπόν που θα εφαρμοστεί σε ένα διαβητικό ασθενή, πρέπει να μιμείται όσο το δυνατό περισσότερο τη φυσιολογική έκκριση ινσουλίνης, κατά τη διάρκεια της ημέρας, ούτως ώστε να διατηρούνται τα επίπεδα σακχάρου σχεδόν σε φυσιολογικά επίπεδα. Οι διάφορες μορφές ινσουλίνης διακρίνονται ανάλογα με την ταχύτητα με την οποία η ινσουλίνη που χορηγείται απορροφάται στο αίμα μέσω του υποδόριου ιστού (έναρξη δράσης) και από το χρόνο που χρειάζεται η συνολική ποσότητα της χορηγούμενης ινσουλίνης να απορροφηθεί (διάρκεια δράσης). Το σχήμα ινσουλινοθεραπείας, ο τύπος της ινσουλίνης, η δόση και η συχνότητα χορήγησης εξαρτάται αποκλειστικά από τις ανάγκες του κάθε ασθενή, οπότε η εξατομίκευση είναι απαραίτητη (Ελληνική Ενδοκρινολογική Εταιρία 2010).

Τα σχήματα ινσουλινοθεραπείας διακρίνονται σε 3 κατηγορίες:

- 1) Συμβατικά σχήματα ινσουλινοθεραπείας (1-2 ενέσεις/ημέρα)
- 2) Εντατικοποιημένα σχήματα ινσουλινοθεραπείας (3-4 ή και παραπάνω ενέσεις/ημέρα).
- 3) Αντλία συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης (Ελληνική Ενδοκρινολογική Εταιρία 2010)

1. Συμβατική ινσουλινοθεραπεία

Αυτό το σχήμα περιλαμβάνει 2 ενέσεις, πρωί – βράδυ, πριν τα γεύματα. Συνήθως χρησιμοποιούνται μίγματα ανθρώπινης ινσουλίνης (π.χ. Humulin M3, Mixtard 30) ή μίγματα αναλόγων ινσουλίνης (π.χ. Humalog Mix 25, Humalog Mix50, Novomix 30) και η κατανομή είναι 2/3 της συνολικής δόσης το πρωί και 1/3 το βράδυ. Τα μίγματα περιέχουν ενδιάμεσης δράσης και ταχείας δράσης ινσουλίνης σε προκαθορισμένες αναλογίες. Τα συμβατικά σχήματα ινσουλινοθεραπείας, δεν είναι ευέλικτα και απαιτούν σταθερότητα στις ώρες των γευμάτων, στις ποσότητες αυτών και προγραμματισμό στο χρόνο άσκησης, για επίτευξη ενός καλού γλυκαιμικού ελέγχου (Ελληνική Ενδοκρινολογική Εταιρία 2010).

2. Εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία (Basal – bolus)

Καλύτερη ρύθμιση σακχάρου επιτυγχάνεται με την εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία. Το κλασσικό εντατικοποιημένο σχήμα ινσουλινοθεραπείας περιλαμβάνει μία ένεση βασικής ινσουλίνης και τρεις συνήθως ενέσεις γευματικής ινσουλίνης, π.χ. Lantus ή Levemir ως βασική ινσουλίνη με τρεις Humalog ή Novorapid ή Apidra ως γευματικές ινσουλίνες ή Protaphane ως βασική ινσουλίνη με τρεις Actrapid ως γευματική ινσουλίνη. Το εντατικοποιημένο σχήμα ινσουλινοθεραπείας, με το συνδυασμό βασικής – γευματικής ινσουλίνης, μιμείται τη φυσιολογική έκκριση ινσουλίνης. Αυτό το σχήμα εξασφαλίζει τις ανάγκες για τη βασική ινσουλίνη και καλύπτει και τα γεύματα με τη γευματική ινσουλίνη, παρέχοντας ευελιξία στο χρόνο λήψης γευμάτων, στην ποσότητα αυτών, στο χρόνο της άσκησης και στη διόρθωση τυχαίων αυξημένων τιμών σακχάρου (διορθωτική ινσουλίνη) (Ελληνική Ενδοκρινολογική Εταιρία 2010).

3. Αντλίες Συνεχούς Έγχυσης Ινσουλίνης

Τα τελευταία χρόνια, όλο και περισσότερο τα άτομα με ΣΔ αποφασίζουν να χρησιμοποιήσουν την αντλία ινσουλίνης για την αντιμετώπιση της νόσου. Η αντλία παρέχει ευελιξία, άνεση και βελτιωμένη ποιότητα ζωής. Τα άτομα που χρησιμοποιούν αντλία ινσουλίνης μπορούν να κάνουν πολλά πράγματα στη ζωή πιο άνετα κι έχουν λιγότερο άγχος επειδή δεν έχουν πια την ανάγκη να κάνουν πολλές ενέσεις ινσουλίνης την ημέρα. Η αντλία τοποθετείται εξωτερικά στο σώμα, (Ελληνική Ενδοκρινολογική Εταιρία 2010) σε μια θήκη και μπορεί να τοποθετηθεί στη ζώνη, την τσέπη, το εσώρουχο και χορηγεί συνεχώς μια ρυθμιζόμενη ποσότητα ινσουλίνης ταχείας δράσης ή αναλόγου ινσουλίνης ταχείας δράσης (βασικός ρυθμός) μέσω ενός σετ έγχυσης που καταλήγει σε ένα λεπτό καθετήρα που μπαίνει κάτω από το δέρμα. Ο ασθενής ρυθμίζει τη δόση της γευματικής ινσουλίνης που χρειάζεται. Μάλιστα, μέσω κάποιων αλγορίθμων η αντλία ινσουλίνης μπορεί να υπολογίσει ανάλογα με τα επίπεδα σακχάρου, την ποσότητα υδατανθράκων και την ενεργή ινσουλίνη και να προτείνει εκείνη δόση. (American Diabetes Association 2013). Τα πλεονεκτήματα της θεραπείας με αντλία ινσουλίνης είναι ο καλύτερος γλυκαιμικός έλεγχος με καλύτερες τιμές HbA1c και λιγότερα επεισόδια υπογλυκαιμίας, άνεση και ευελιξία στα γεύματα χωρίς να χρειάζεται ένεση ινσουλίνης. Τα μικρά παιδιά μπορούν να κοιμούνται χωρίς τον φόβο νυχτερινής υπογλυκαιμίας ή υπεργλυκαιμίας αλλά και η άθληση δεν αποτελεί εμπόδιο. Τέλος, μπορεί να αποτελέσει εργαλείο για τους εφήβους οι οποίοι δεν συμμορφώνονται στο χειρισμό του διαβήτη (Ελληνική Ενδοκρινολογική Εταιρία 2010).

Έγινε μια μελέτη από τους Stephanie R. Johnson et al (2013) με σκοπό τον προσδιορισμό των επιπτώσεων της θεραπείας με αντλία ινσουλίνης στον μακροπρόθεσμο γλυκαιμικό έλεγχο, το BMI, το ποσοστό σοβαρής υπογλυκαιμίας και διαβητικής κετοξέωσης (DKA) σε παιδιά. Οι ασθενείς σε θεραπεία με αντλία αντιστοιχήθηκαν με ασθενείς με αγωγή με ενέσεις με βάση την ηλικία, τη διάρκεια του διαβήτη και τα επίπεδα της HbA1c κατά τη στιγμή της έναρξης της αντλίας. Συλλέχθηκαν επίσης επίπεδα HbA1c, ανθρωπομετρικά δεδομένα, αριθμός επεισοδίων σοβαρής υπογλυκαιμίας και ποσοστά νοσηλείας για DKA (Stephanie R. Johnson et al. 2013). Η μέση μείωση της HbA1c στην ομάδα ασθενών αντλία ήταν 0,6% (6,6 mmol/mol). Αυτή η βελτιωμένη HbA1c παρέμεινε σε υψηλά επίπεδα καθ' όλη τη διάρκεια των 7 ετών παρακολούθησης. Μειώθηκαν σημαντικά τα συμβάντα σοβαρής υπογλυκαιμίας σε ασθενείς με αντλία 7,2 έναντι 14,7 ασθενών χωρίς αντλία ($p < 0,001$). Μάλιστα, οι σοβαρές υπογλυκαιμίες αυξήθηκαν στην ομάδα χωρίς αντλία από 6,8 έως 10,2 συμβάντα υπογλυκαιμιών. Το ποσοστό νοσηλείας για DKA ήταν χαμηλότερο στην ομάδα της αντλίας (2,3 έναντι 4,7 ανά 100 ασθενείς ανά έτος, $p = 0,003$) κατά τη διάρκεια των 1160 ασθενών που παρακολούθηθηκαν (Stephanie R. Johnson et al. 2013).

Κεφάλαιο 4

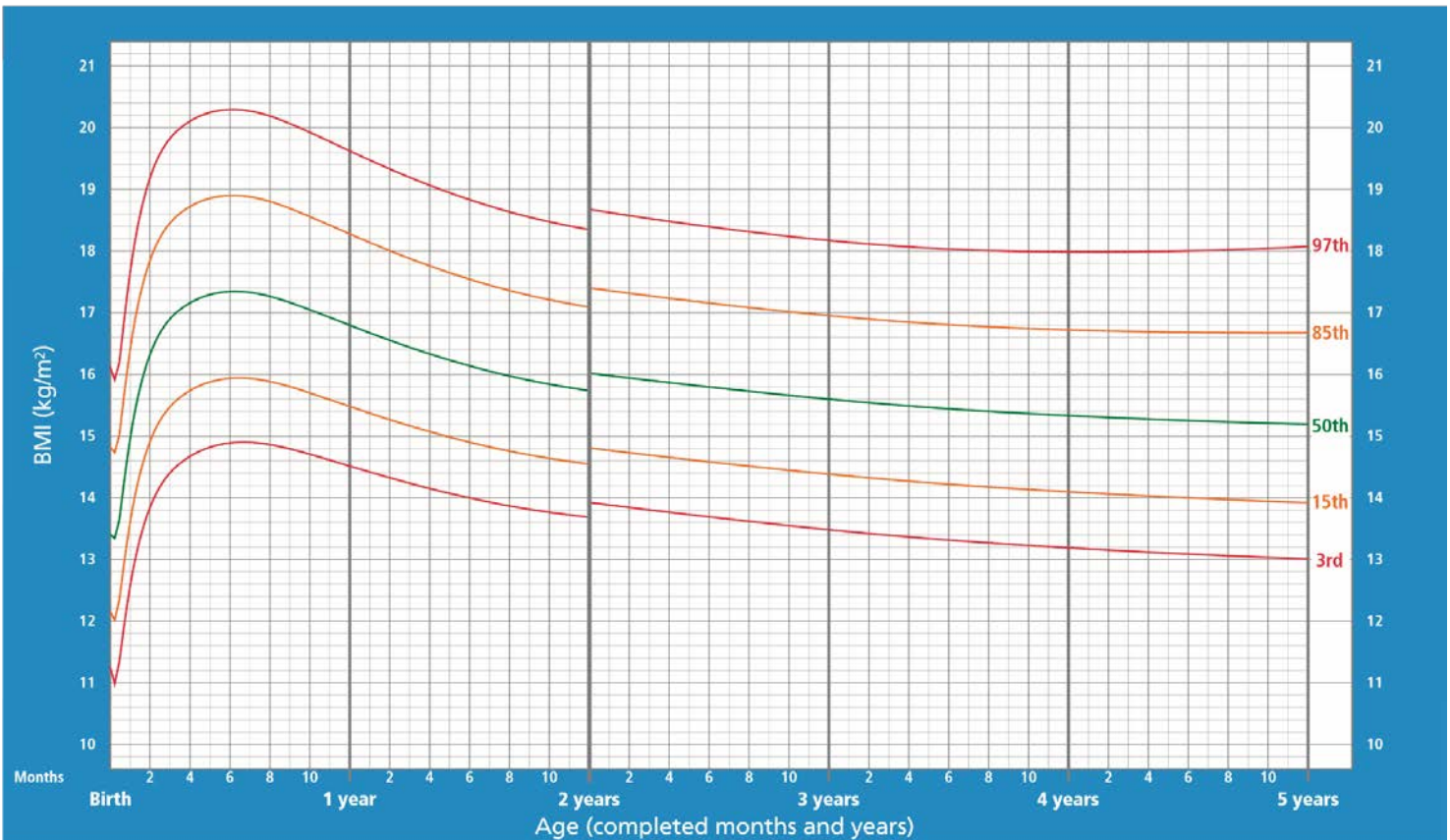
Αξιολόγηση ανάπτυξης παιδιατρικού ασθενούς

Η φυσιολογική γραμμική ανάπτυξη και η κατάλληλη αύξηση του σωματικού βάρους κατά την παιδική ηλικία και την εφηβεία είναι εξαιρετικοί δείκτες της υγείας γενικότερα και πιο συγκεκριμένα λογικοί δείκτες του μεταβολικού ελέγχου. Αν και η απώλεια βάρους λίγο πριν από τη διάγνωση του ΣΔ1 είναι ο κανόνας, η ταχεία αύξηση του σωματικού βάρους και η κανονική γραμμική ανάπτυξη θα πρέπει να προκύψουν γρήγορα κατά την έναρξη της κατάλληλης θεραπείας. Το ύψος και το βάρος των μετρήσεων είναι απαραίτητα συστατικά της φυσικής εξέτασης σε υγιή παιδιά, συμπεριλαμβανομένων των παιδιών με διαβήτη και θα πρέπει να αξιολογούνται στις κατάλληλες καμπύλες ανάπτυξης σε κάθε επίσκεψη. Διαμήκης αξιολόγηση του ύψους, του βάρους και του BMI του ασθενούς που απεικονίζονται σε τυπικές καμπύλες ανάπτυξης θα επιτρέψει την έγκαιρη αναγνώριση τυχόν αποκλίσεων από το κανονικό, συνθήκες που μπορούν στη συνέχεια να αξιολογηθούν και να αντιμετωπιστούν (Janet Silverstein et al. 2005).

Παράδειγμα αξιολόγησης μέσω καμπύλης ανάπτυξης BMI για αγόρι σύμφωνα με την ηλικία από την γέννηση ως 5 ετών

BMI-for-age BOYS

Birth to 5 years (percentiles)

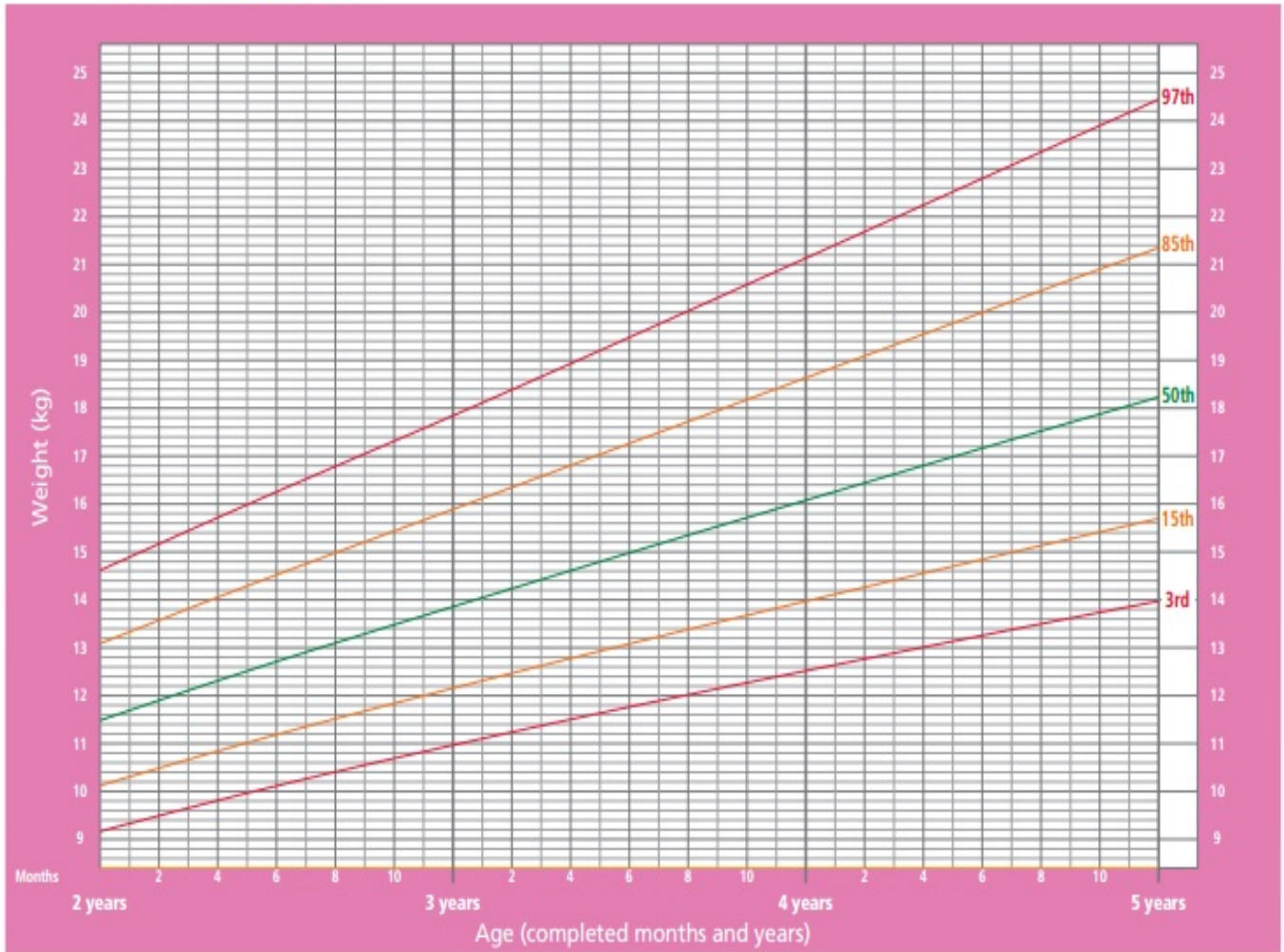


WHO Child Growth Standards

Παράδειγμα αξιολόγησης μέσω καμπύλης ανάπτυξης βάρους κοριτσιών σύμφωνα με την ηλικία για 2 ως 5 έτη

Weight-for-age GIRLS

2 to 5 years (percentiles)



WHO Child Growth Standards

Εκτός από τις καμπύλες ανάπτυξης για το βάρος, το ύψος και το BMI σύμφωνα με το φύλο και την ηλικία, θα πρέπει να γίνονται και μετρήσεις της περιφέρειας της κεφαλής και της μέσης. Η μέτρηση της περιφέρειας της κεφαλής αποτελεί πολύ χρήσιμο και έγκυρο δείκτη της νευρολογικής ανάπτυξης των βρεφών και της ανάπτυξης των εγκεφάλων τους. Ωστόσο, δεν αποτελεί ευαίσθητο δείκτη της διατροφικής κατάστασης του εξεταζόμενου παιδιού καθώς ακόμη και σε περιπτώσεις υποσιτισμού, η περιφέρεια κεφαλής είναι από τα τελευταία χαρακτηριστικά που θα επηρεαστούν αρνητικά (Μανιός 2006). Από την άλλη, η συσσώρευση λίπους στην κοιλιακή περιοχή, όπως αξιολογείται από τις μετρήσεις της περιφέρειας μέσης, φαίνεται να σχετίζεται με υπερινσουλιναϊμία και με μη φυσιολογικό λιπιδαιμικό προφίλ. Συγκεκριμένα, το αυξημένο ενδοκοιλιακό λίπος σε παιδιά και εφήβους σχετίζεται με αυξημένες συγκεντρώσεις LDL χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων και απολιποπρωτεΐνης Β (apoB) ενώ παράλληλα προκαλεί υπέρταση και μείωση των επιπέδων της HDL χοληστερόλης. Ωστόσο, αν και σε αρκετές χώρες έχουν διαμορφωθεί εκατοστιαίες καμπύλες περιφέρειας στα παιδιά, δεν υπάρχουν προς το παρόν διεθνή αποδεκτά όρια που να κατηγοριοποιούν τα παιδιά ανάλογα με τον κίνδυνο που διατρέχουν εξαιτίας της αυξημένης περιφέρειας. Η μέτρηση αυτή όμως έχει σημασία γιατί χρησιμοποιείται για την αξιολόγηση της πορείας ενός προγράμματος ελέγχου βάρους καθώς και την αξιολόγηση κατανομής τους λίπους (Μανιός 2006). Μπορεί να υπάρχουν τιμές αναφοράς για την μέτρηση της περιφέρειας της μέσης για παιδιά μικρότερα των 16 χρόνων, όμως για παιδιά-εφήβους άνω των 16, η περιφέρεια μέσης πρέπει να είναι κάτω από 94 cm (εκατοστά) για τα αγόρια και κάτω από 80 cm για τα κορίτσια (Μανιός 2006)

Ένας από τους κύριους στόχους της θεραπείας παιδιών και νέων με ΣΔ είναι να διατηρηθεί η φυσιολογική σωματική ανάπτυξη. Η χρόνια θεραπεία με ινσουλίνη με μακροχρόνιο κακό έλεγχο του διαβήτη συχνά οδηγεί σε κακή ανάπτυξη, απώλεια βάρους και καθυστέρηση στην εφηβική και σκελετική ωρίμανση. Η υπέρ του δέοντος θεραπεία με ινσουλίνη μπορεί να οδηγήσει σε υπερβολική αύξηση του σωματικού βάρους. Επιπλέον, μειωμένη γραμμική ανάπτυξη ή μικρή αύξηση του βάρους θα πρέπει να εγείρει την υποψία της συνύπαρξης ή την ανάπτυξη συννοσηρότητας, συμπεριλαμβανομένου του υποθυρεοειδισμού ή της κοιλιοκάκης (Carmel E Smart et al. 2014).

Κεφάλαιο 5

Απαιτούμενη διαχείριση του διαβήτη ανά ηλικία

Επειδή τα παιδιά και οι έφηβοι μεγαλώνουν και αναπτύσσονται, η ικανότητά τους να συμμετέχουν στην αυτοδιαχείριση του διαβήτη ποικίλλει ανάλογα με την αλλαγή στην κινητική ανάπτυξή τους, τις γνωστικές τους ικανότητες και τη συναισθηματική τους ωρίμανση. Μελέτες έδειξαν ότι η συμμετοχή των γονέων είναι απαραίτητη σε όλη την παιδική ηλικία και την εφηβεία για να εξασφαλίσουν την κατάλληλη αυτοδιαχείριση και το μεταβολικό έλεγχο. Έτσι λοιπόν, υπάρχουν κάποιοι κανόνες που πρέπει να ακολουθούνται ανά την ηλικία των παιδιών (Janet Silverstein et al. 2005)

Βρέφη (<1 έτος)

Όταν η διάγνωση του διαβήτη γίνεται κατά τη βρεφική ηλικία, οι γονείς πρέπει να προσαρμοστούν με τη διάγνωση και να την αποδεχτούν και να μάθουν στην καθημερινή διαχείριση του ΣΔ. Η τεράστια ευθύνη της φροντίδας και ο φόβος της υπογλυκαιμίας είναι 2 εξαιρετικά αγχωτικά γεγονότα για τις οικογένειες. Τα βρέφη δεν παρουσιάζουν την κλασική απάντηση των κατεχολαμινών σε υπογλυκαιμία και οι αισθητήρες που σχετίζονται με την υπογλυκαιμία δεν είναι σε θέση να επικοινωνούν κι ως εκ τούτου, ο κίνδυνος σοβαρής υπογλυκαιμίας, με επιληπτικές κρίσεις ή κώμα, είναι υψηλότερος σε αυτή την ηλικιακή ομάδα. Επιπλέον, επειδή ο εγκέφαλος εξακολουθεί ακόμη να αναπτύσσεται, οι αρνητικές συνέπειες της σοβαρής υπογλυκαιμίας μπορεί να είναι μεγαλύτερες από ό,τι σε μεγαλύτερα παιδιά. Έτσι, οι γονείς των βρεφών χρειάζονται την υποστήριξη μιας ομάδας διαβήτη που κατανοεί τις δυσκολίες που υπάρχουν με ένα βρέφος με διαβήτη και είναι σε θέση να παρέχουν συναισθηματική υποστήριξη για να διαχειριστούν τις ανησυχίες τους (Janet Silverstein et al. 2005).

Νήπια (1-3 ετών)

Στην νηπιακή ηλικία οι γονείς φέρουν το βάρος της διαχείρισης των νηπίων. Οι γονείς αναφέρουν ότι η υπογλυκαιμία είναι ένας διαρκής φόβος, ειδικά όταν το παιδί αρνείται να φάει. Σημαντικά ζητήματα σε αυτή την ηλικία είναι η πειθαρχία και η ψυχραιμία. Μπορεί να είναι δύσκολο να γίνει διάκριση μεταξύ φυσιολογικής αναπτυξιακής αντιπαράθεσης και υπογλυκαιμίας και ως εκ τούτου, οι γονείς πρέπει να διδάσκονται για τη μέτρηση της γλυκόζης του αίματος πριν αγνοήσουν ένα ξέσπασμα νεύρων. Οι γονείς μπορεί να είναι υπερβολικά προσεκτικοί και να επηρεάσουν την ικανότητα του παιδιού να δοκιμάσει νέα πράγματα και θα χρειαστεί την υποστήριξη της ομάδας του διαβήτη για να προωθηθεί η υγιής ανάπτυξη του παιδιού τους (Janet Silverstein et al. 2005).

Τα μικρά παιδιά έχουν μεταβολές στην όρεξη τους για φαγητό. Τα μικρά γεύματα και τα γεύματα ρουτίνας κατά τη διάρκεια της ημέρας βοηθούν στον καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο και τη διατροφική επάρκεια. Η συνεχής χορήγηση φαγητού πρέπει να αποθαρρύνεται καθώς αυτό μπορεί να συμβάλει στην άρνηση κατανάλωσης του γεύματος και μπορεί να οδηγήσει σε δυσκολίες στην ερμηνεία των επιπέδων της γλυκόζης. Η θεραπεία με αντλία ινσουλίνης μπορεί να είναι αποτελεσματική στο να βοηθήσει να διαχειρίζονται τις διατροφικές συμπεριφορές του παιδιού. Η δόση ινσουλίνης μπορεί να χωριστεί σε προγευματική και κατά τη διάρκεια του γεύματος, όταν τα παιδιά δεν τρώνε όλο τους το φαγητό ή τρώνε παραπάνω (Carmel E Smart et al. 2014).

Παιδιά προσχολικής ηλικίας και αρχές σχολικής ηλικίας (3-7 ετών)

Τα παιδιά σε αυτό το στάδιο της ανάπτυξης πρέπει να αποκτήσουν εμπιστοσύνη στην ικανότητά τους να φροντίσουν το διαβήτη, αλλά συχνά δεν έχουν τον έλεγχο των κινήσεών τους, τη γνωστική ανάπτυξη, καθώς και τον έλεγχο των παρορμήσεών τους που είναι απαραίτητα εργαλεία για να συμμετέχουν ενεργά στις περισσότερες πτυχές της φροντίδας του διαβήτη. Είναι σημαντικό να συνειδητοποιήσουμε ωστόσο, ότι τα περισσότερα παιδιά σε αυτή την ηλικιακή ομάδα μπορούν να συμμετέχουν στην αυτοδιαχείρισή τους, βοηθώντας να υπάρχουν αρχεία καταγραφής μετρήσεων γλυκόζης και σε ορισμένες περιπτώσεις και στην καταμέτρηση υδατανθράκων (Janet Silverstein et al. 2005). Ως επί το πλείστον, οι γονείς παρέχουν τη φροντίδα στα παιδιά αυτής της ηλικιακής ομάδας, όμως και οι σχολικές νοσοκόμες μπορούν επίσης να συμμετέχουν στη φροντίδα αυτή. Οι γονείς δυσκολεύονται να μοιραστούν τη φροντίδα των παιδιών του γιατί νομίζουν πως οι άλλοι δεν θα ξέρουν τι να κάνουν.

Η υπογλυκαιμία που δεν μπορεί να ανιχνευθεί, εξακολουθεί να προκαλεί ανησυχία λόγω των μεταβολών της δραστηριότητας και λόγω των συνεχιζόμενων ανησυχιών σχετικά με τις αρνητικές επιπτώσεις της υπογλυκαιμίας στην ανάπτυξη του εγκεφάλου και τη λειτουργία του (Janet Silverstein et al. 2005). Όπως και στην παραπάνω ηλικιακή ομάδα, η θεραπεία με αντλία ινσουλίνης μπορεί να είναι αποτελεσματική στο να βοηθήσει να διαχειρίζονται τις διατροφικές συμπεριφορές του παιδιού (Carmel E Smart et al. 2014).

Παιδιά σχολικής ηλικίας (8-11 ετών)

Η επίδραση της διάγνωσης του που μόλις έγινε στα παιδιά αυτής της ηλικιακής ομάδας έχει μελετηθεί και τα παιδιά αναφέρουν ήπια κατάθλιψη και άγχος, αλλά αυτά συνήθως υποχωρούν 6 μήνες μετά από τη διάγνωση. Μετά τα πρώτα 1-2 χρόνια, τα καταθλιπτικά συμπτώματα αυξάνονται και το άγχος μειώνεται για τα αγόρια. Για τα κορίτσια τα καταθλιπτικά συμπτώματα αυξάνονται κατά τη διάρκεια των πρώτων έξι χρόνων μετά τη διάγνωση. Αυτή η αύξηση της κατάθλιψης μπορεί να σχετίζεται με το τέλος της περιόδου του διαβήτη "μήνα του μέλιτος", όταν τα παιδιά αρχίζουν να συνειδητοποιούν ότι η ασθένεια δεν θα περάσει και ότι είναι πιο δύσκολο να διαχειριστεί.

Τα παιδιά σχολικής ηλικίας με ΣΔ μπορούν να αρχίσουν να αναλαμβάνουν περισσότερες ευθύνες σχετικά με τη διαχείριση του διαβήτη, όπως είναι οι ενέσεις ινσουλίνης και ο έλεγχος της γλυκόζης με την επίβλεψη και υποστήριξη από ενήλικες που γνωρίζουν (Janet Silverstein et al. 2005). Η θεραπεία μέσω της αντλίας χρησιμοποιείται όλο και περισσότερο σε αυτή την ηλικιακή ομάδα και τα παιδιά μπορούν να μάθουν να χορηγούν την κατάλληλη ποσότητα ινσουλίνης σύμφωνα με τους υδατάνθρακες του γεύματος. Ωστόσο, είναι ακόμη σημαντική η βοήθεια και η εποπτεία για τις αποφάσεις της διαχείρισης και μάλιστα αρκετές μελέτες έχουν δείξει ότι η πρόωμη και ανεξάρτητη συμμετοχή ενός παιδιού στην διαχείριση του διαβήτη συσχετίστηκε σημαντικά με ελλιπέστερο έλεγχο. Οι τρέχουσες συστάσεις για τη φροντίδα τονίζουν τον καταμερισμό των ευθυνών φροντίδας μεταξύ γονέων και παιδιών (Janet Silverstein et al. 2005).

Τα παιδιά μπορεί να αισθάνονται ότι είναι διαφορετικοί από τους συνομηλίκους τους, λόγω του διαβήτη τους και μπορεί δυσκολεύονται με τις κοινωνικές ικανότητες. Είναι σημαντικό να ενθαρρύνουμε τα παιδιά της σχολικής ηλικίας να πηγαίνουν κανονικά στο σχολείο και να συμμετέχουν σε σχολικές δραστηριότητες και σπορ για να διευκολυνθεί η ανάπτυξη των κανονικών σχέσεων με συνομηλίκους. Το σχολείο μπορεί να παρουσιάσει σημαντικές προκλήσεις ή να είναι μια πηγή υποστήριξης στο παιδί με διαβήτη. Τόσο τα παιδιά όσο και οι γονείς φοβούνται την υπογλυκαιμία και τη δυνατότητα της υπογλυκαιμίας να παρεμβαίνει με την ικανότητα της μάθησης. Ο φόβος της υπογλυκαιμίας είναι μια λογική συνέπεια της υπογλυκαιμίας που συμβαίνει και η εμπειρία της σοβαρής υπογλυκαιμίας μπορεί να οδηγήσει τους ασθενείς και τους γονείς να υπερθεραπεύουν τα αρχικά συμπτώματα και να αλλάζουν συμπεριφορές με σκοπό να διατηρήσουν υψηλότερα επίπεδα γλυκόζης, η οποία έχει ως αποτέλεσμα την επιδείνωση του μεταβολικού ελέγχου (Janet Silverstein et al. 2005).

Έφηβοι

Η εφηβεία είναι μια περίοδος ταχείας βιολογικής αλλαγής που συνοδεύεται από αύξηση της φυσικής, γνωστικής και συναισθηματικής ωριμότητας. Οι έφηβοι αγωνίζονται να βρουν τη δική τους ταυτότητα και να είναι ξεχωριστή από τις οικογένειές τους. Πολλά από τα καθήκοντα που σχετίζονται με τον διαβήτη μπορεί να παρεμβαίνουν με την ανεξαρτησία και την αποδοχή από τους συνομήλικους εφήβους (Janet Silverstein et al. 2005). Συμπεριφορές όπως το μένουν έξω μέχρι αργά, να κοιμούνται σε άλλα σπίτια, να μην βάζουν ινσουλίνη, να παραλείπουν γεύματα και να καταναλώνουν αλκοόλ είναι γνωστές (Carmel E Smart et al. 2014).

Η όλη πίεση που ασκείται μπορεί να δημιουργήσει ισχυρές συγκρούσεις. Σε αυτή την ηλικιακή ομάδα, υπάρχει ένας αγώνας για την ανεξαρτησία από τους γονείς που συχνά εκδηλώνεται ως κακή διαχείριση του διαβήτη. Επειδή οι έφηβοι έχουν την ικανότητα να εκτελούν τις περισσότερες ευθύνες σχετικά με την διαχείριση του διαβήτη τους, είναι δελεαστικό για τους γονείς να παραδώσουν συνολική ευθύνη του διαβήτη στον έφηβο. Ενώ οι έφηβοι μπορούν να ασκούν τα καθήκοντα της διαχείρισης του διαβήτη, εξακολουθούν να χρειάζονται βοήθεια με τη λήψη αποφάσεων σχετικά με τις ρυθμίσεις της ινσουλίνης (Janet Silverstein et al. 2005).

Πρέπει να δοθεί έμφαση στη σημασία της υγείας και τα οικογενειακά γεύματα ιδιαίτερα σε περιόδους ταχείας ανάπτυξης για να αποφευχθεί το υπερβολικό τσιμπολόγημα το απόγευμα ή το βράδυ. Οι διαπραγματεύσεις και η εξέταση της ισχύουσας διαχείρισης της ινσουλίνης ώστε να ταιριάζει στο πρόγραμμα του εφήβου (σχολείο, άσκηση και διάβασμα) είναι ένα σημαντικό ζήτημα (Carmel E Smart et al. 2014). Οι έφηβοι των οποίων οι γονείς διατηρούν κάποια καθοδήγηση και εποπτεία στη διαχείριση του διαβήτη έχουν καλύτερο μεταβολικό έλεγχο. Η πρόκληση είναι να βρεθεί ο βαθμός συμμετοχής των γονέων που είναι αποδεκτό για όλους τους εμπλεκόμενους, χωρίς να διακινδυνεύσει με επιδείνωση ο γλυκαιμικός έλεγχος τους από την υπερβολική ή ελλιπή συμμετοχή. Αυτή η συμμετοχή στη διαχείριση του διαβήτη σε αυτό το αναπτυξιακό στάδιο, μπορεί να επηρεάσει τις σχέσεις του γονέα και του εφήβου. Οι συγκρούσεις γονέα και παιδιού έχουν συσχετιστεί με χειρότερη έκβαση του διαβήτη σε αρκετές μελέτες. Συνίσταται παρακολούθηση βάρους για την έγκυρη διάγνωση απώλειας ή αύξησής του. Η υπερβολική αύξηση του σωματικού βάρους απαιτεί προσεκτική εξέταση της δόσης της ινσουλίνης, της πρόσληψης τροφής, του γλυκαιμικού ελέγχου και της σωματικής δραστηριότητας. Η απώλεια βάρους ή η αποτυχία απόκτησής του μπορεί να σχετίζεται με την παράλειψη ινσουλίνης για τον έλεγχο του βάρους και μπορεί να είναι ένδειξη μιας διαταραγμένης διατροφικής συμπεριφοράς ή μια διατροφική διαταραχή (Janet Silverstein et al. 2005).

Σε άτομα με υψηλή HbA1c, ανεξάρτητα από το προφίλ του βάρους, θα πρέπει να εξεταστεί περαιτέρω οι σκέψεις και οι συμπεριφορές της διαταραγμένης διατροφής (Carmel E Smart et al. 2014). Κατά τη διάρκεια των μετέπειτα εφηβικών χρόνων, οι γονείς και αλλά και όσοι είναι υπεύθυνοι για τη διαχείριση του διαβήτη θα πρέπει να βοηθήσουν τους εφήβους για τη μετάβαση σε μια πιο ανεξάρτητη αυτοδιαχείριση και στην ενήλικη φροντίδα του διαβήτη (Janet Silverstein et al. 2005).

Τέλος, αφού αναφερθήκαμε εκτενώς σε όλες τις ηλικιακές ομάδες, πρέπει να λαμβάνεται υπόψιν ότι τα παιδιά και οι έφηβοι συμμετέχουν σε κοινωνικές εκδηλώσεις και θα πρέπει να δίνονται ειδικές διατροφικές συμβουλές για πάρτυ, γιορτές και ειδικές εκδηλώσεις. Ειδική εξαίρεση δίνεται συνήθως σε παιδιά ΣΔ κατά τη διάρκεια της νηστείας. Εάν η οικογένεια επιθυμεί να συμμετάσχει σε νηστείες, πρέπει να παρέχεται εκπαίδευση σχετικά με τους υδατάνθρακες και την ρύθμιση της ινσουλίνης. (Carmel E Smart et al. 2014).

Παρακάτω παρατίθενται οι ανάγκες και οι αλλαγές και τα θέματα που πρέπει να αντιμετωπίσει τόσο το παιδί με ΣΔ1 αλλά και οι οικογένειά του:

Major developmental issues and their effect on diabetes in children and adolescents

| Developmental stage (approximate ages) | Normal developmental tasks | Type 1 diabetes management priorities | Family issues in type 1 diabetes management |
|--|--|--|--|
| Infancy (0–12 months) | <ul style="list-style-type: none"> • Developing a trusting relationship/“bonding” with primary caregiver(s) | <ul style="list-style-type: none"> • Preventing and treating hypoglycemia • Avoiding extreme fluctuations in blood glucose levels | <ul style="list-style-type: none"> • Coping with stress • Sharing the “burden of care” to avoid parent burnout |
| Toddler (13–36 months) | <ul style="list-style-type: none"> • Developing a sense of mastery and autonomy | <ul style="list-style-type: none"> • Preventing and treating hypoglycemia • Avoiding extreme fluctuations in blood glucose levels due to irregular food intake | <ul style="list-style-type: none"> • Establishing a schedule • Managing the “picky eater” • Setting limits and coping with toddler’s lack of cooperation with regimen • Sharing the burden of care |
| Preschooler and early elementary schoolage (3–7 years) | <ul style="list-style-type: none"> • Developing initiative in activities and confidence in self | <ul style="list-style-type: none"> • Preventing and treating hypoglycemia • Unpredictable appetite and activity • Positive reinforcement for cooperation with regimen • Trusting other caregivers with diabetes management | <ul style="list-style-type: none"> • Reassuring child that diabetes is no one’s fault • Educating other caregivers about diabetes management |
| Older elementary school-age (8–11 years) | <ul style="list-style-type: none"> • Developing skills in athletic, cognitive, artistic, social areas • Consolidating self-esteem with respect to the peer group | <ul style="list-style-type: none"> • Making diabetes regimen flexible to allow for participation in school/peer activities • Child learning short- and longterm benefits of optimal control | <ul style="list-style-type: none"> • Maintaining parental involvement in insulin and blood glucose monitoring tasks while allowing for independent self-care for “special occasions” • Continue to educate school and other caregivers |

| | | | |
|--|--|---|---|
| <p>Early adolescence (12–15 years)</p> | <ul style="list-style-type: none"> • Managing body changes • Developing a strong sense of self-identity | <ul style="list-style-type: none"> • Managing increased insulin requirements during puberty • Diabetes management and blood glucose control become more difficult • Weight and body image concerns | <ul style="list-style-type: none"> • Renegotiating parents and teen’s roles in diabetes management to be acceptable to both • Learning coping skills to enhance ability to self-manage • Preventing and intervening with diabetes-related family conflict • Monitoring for signs of depression, eating disorders, risky behaviors |
| <p>Later adolescence (16–19 years)</p> | <ul style="list-style-type: none"> • Establishing a sense of identity after high school (decision about location, social issues, work, education) | <ul style="list-style-type: none"> • Begin discussion of transition to a new diabetes team • Integrating diabetes into new lifestyle | <ul style="list-style-type: none"> • Supporting the transition to independence • Learning coping skills to enhance ability to self-manage • Preventing and intervening with diabetes-related family conflict • Monitoring for signs of depression, eating disorders, risky behaviors |

(Janet Silverstein et al. 2005)

Κεφάλαιο 6

Γλυκαιμικός έλεγχος

Ο σωστός μεταβολικός έλεγχος μειώνει τόσο την εμφάνιση όσο και την εξέλιξη των επιπλοκών του διαβήτη σε εφήβους και ενήλικες με ΣΔ1 και θα πρέπει να γίνεται σκληρή προσπάθεια για να επιτευχθούν οι εκάστοτε συνιστάμενοι γλυκαιμικοί στόχοι. Οι στόχοι και οι στρατηγικές θεραπείας θα πρέπει να προσαρμοστούν σε κάθε παιδί και να δοθεί προσοχή σε μεμονωμένους παράγοντες κινδύνου (Canadian Journal of Diabetes 2013).

Η νεαρή ηλικία της εμφάνισης διαβήτη (<7 ετών) έχει συσχετισθεί με φτωχότερη γνωστική λειτουργία σε πολλές μελέτες ενώ άλλες μελέτες έχουν βρει πως και η χρόνια υπεργλυκαιμία σε νεαρά παιδιά συνδέεται με φτωχότερη γνωστική λειτουργία. Μετά από ανάλυση από μια μεγάλη πολυκεντρική μελέτη παρατήρησης διαπιστώθηκε ότι η γνώση των γλυκαιμικών στόχων από τους ασθενείς και τους γονείς αλλά και η συνέπεια σε αυτούς που καθορίστηκαν από την ομάδα παρακολούθησης του διαβήτη, συσχετίστηκε με βελτιωμένο μεταβολικό έλεγχο (Canadian Journal of Diabetes 2013).

Η αυτοπαρακολούθηση της γλυκόζης είναι απαραίτητη για να επιτευχθεί ο βέλτιστος γλυκαιμικός έλεγχος. Υπάρχει ένας καλός συσχετισμός μεταξύ της συχνότητας της παρακολούθησης και του γλυκαιμικού ελέγχου. Αρκετές μετρήσεις της γλυκόζης θα πρέπει να γίνονται καθημερινά για να καθοριστεί η ύπαρξη υπογλυκαιμίας και υπεργλυκαιμίας αλλά και να εξαχθούν στοιχεία για την προσαρμογή της δόσης της ινσουλίνης (Janet Silverstein et al. 2005). Τέτοιου είδους στοιχεία μπορούν να εξαχθούν από τα προγευματικά επίπεδα γλυκόζης όπως και από τα επίπεδα της μεταγευματικής γλυκόζης ή της γλυκόζης κατά τη διάρκεια της νύχτας. Ιδιαίτερη προσοχή θα πρέπει να δίνεται σε παιδιά που βρίσκονται στην προσχολική και πρώιμη σχολική ηλικία διότι αν και είναι σε θέση να αναγνωρίσουν την υπογλυκαιμία, μπορεί και να εκθέσουν τον εαυτό τους στον κίνδυνο της (Janet Silverstein et al. 2005). Για να αποφευχθούν τέτοιες καταστάσεις η καλύτερη λύση είναι οι συχνές μετρήσεις γλυκόζης. Επίσης, σημαντικές είναι οι επιπλέον μετρήσεις και σε περιόδους έντονης σωματικής άσκησης. Η παρακολούθηση της δράσης της ινσουλίνης στην αναμενόμενη αιχμή της μπορεί να είναι αναγκαία, ιδιαίτερα αν το παιδί δεν έχει φάει καλά στο προηγούμενο γεύμα (Janet Silverstein et al. 2005).

Η ερμηνεία των αποτελεσμάτων της παρακολούθησης γλυκόζης του αίματος και η χρήση τους για τον υπολογισμό της δόσης είναι μείζονος σημασίας για την επίτευξη του καλού μεταβολικού ελέγχου. Εάν τα αποτελέσματα δεν εξετάζονται συχνά, ο στόχος εύκολα χάνεται, όπως επίσης και οι ευκαιρίες για τις αλλαγές στο σχήμα που ακολουθείται (Janet Silverstein et al. 2005). Τα ισχύοντα πρότυπα για τη διαχείριση του διαβήτη αντικατοπτρίζουν την ανάγκη να διατηρηθεί η γλυκόζη σε χαμηλά επίπεδα όσο το δυνατόν ασφαλέστερα. Αυτό πρέπει να γίνει με σταδιακά, με στόχους. Θα πρέπει να δοθεί ιδιαίτερη προσοχή στις υπογλυκαιμίες σε μικρά παιδιά (ηλικίας <6 χρόνια), καθώς συχνά αδυνατούν να την αναγνωρίσουν, να το πουν ή και να διαχειριστούν τα υπογλυκαιμικά συμπτώματά τους. Αυτή η "άγνοια της υπογλυκαιμίας" θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη κατά τον καθορισμό εξατομικευμένων γλυκαιμικών στόχων (American Diabetes Association 2015).

Η μελέτη DCCT (Diabetes Control and Complications Trial) έδειξε ότι σχεδόν η επίτευξη φυσιολογικών επιπέδων γλυκόζης στο αίμα ήταν περισσότερο δύσκολο να επιτευχθεί σε εφήβους σε σύγκριση με τους ενήλικες. Παρ' όλα αυτά, η αυξημένη χρήση των σχημάτων βασικής και γευματικής ινσουλίνης αλλά και η χρήση των αντλιών στους νέους από την παιδική ηλικία μέχρι και την εφηβεία έχει συσχετιστεί με περισσότερα παιδιά που πέτυχαν τους στόχους της γλυκόζης στο αίμα. Επιπλέον, υπάρχουν μελέτες που τεκμηριώνουν διαφορές νευρογνωστικής απεικόνισης που σχετίζονται με υπεργλυκαιμία σε παιδιά και παρέχουν ένα ακόμη καθοριστικό κίνητρο για τη μείωση των γλυκαιμικών στόχων. Κατά την επιλογή των γλυκαιμικών στόχων, τα μακροπρόθεσμα οφέλη για την υγεία από την επίτευξη ενός κατώτερου επιπέδου HbA1C θα πρέπει να σταθμίζονται έναντι των κινδύνων της υπογλυκαιμίας. Η επιτυχία χαμηλότερων επιπέδων HbA1C είναι πιο πιθανό να σχετίζεται με τον καθορισμό χαμηλότερων στόχων της (American Diabetes Association 2015).

| Values by age (years) | Plasma blood glucose goal range (mg/dL) | | | Rationale |
|---|---|-------------------|-------|--|
| | Before meals | Bedtime/overnight | A1C | |
| Toddlers and preschoolers (0–6) | 100–180 | 110–200 | <8.5% | <ul style="list-style-type: none"> • Vulnerability to hypoglycemia • Insulin sensitivity • Unpredictability in dietary intake and physical activity • A lower goal (<8.0%) is reasonable if it can be achieved without excessive hypoglycemia |
| School age (6–12) | 90–180 | 100–180 | <8% | <ul style="list-style-type: none"> • Vulnerability of hypoglycemia • A lower goal (<7.5%) is reasonable if it can be achieved without excessive hypoglycemia |
| Adolescents and young adults (13–19) | 90–130 | 90–150 | <7.5% | <ul style="list-style-type: none"> • A lower goal (<7.0%) is reasonable if it can be achieved without excessive hypoglycemia |
| Key concepts in setting glyceic goals: <ul style="list-style-type: none"> • Goals should be individualized and lower goals may be reasonable based on benefit-risk assessment. • Blood glucose goals should be modified in children with frequent hypoglycemia or hypoglycemia unawareness. • Postprandial blood glucose values should be measured when there is a discrepancy between preprandial blood glucose values and A1C levels and to help assess glycemia in those on basal/bolus regimens. | | | | |

(Romesh Khardori 2015)

Κεφάλαιο 7

Ενεργειακό ισοζύγιο

Σε πολλά παιδιά με ΣΔ1 κατά τη διάγνωση της νόσου, παρατηρείται απώλεια βάρους η οποία πρέπει να αποκατασταθεί. Αυτό καθίσταται εφικτό με την έναρξη χορήγησης ινσουλίνης, την ενυδάτωση και την επαρκή πρόσληψη ενέργειας, μακροθρεπτικών και μικροθρεπτικών συστατικών. Λαμβάνοντας υπόψιν την όρεξη του παιδιού και αφού έχουν καθοριστεί οι ανάγκες του πρέπει να δίνονται οδηγίες για την διατροφή του. Οι διατροφικές συστάσεις βασίζονται στις προβλεπόμενες απαιτήσεις για όλα τα υγιή παιδιά και εφήβους, διότι δεν υπάρχει καμία έρευνα σχετικά με συγκεκριμένες απαιτήσεις σε θρεπτικά συστατικά για παιδιά και εφήβους με Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ) (Janet Silverstein et al. 2005).

Τα παιδιά και οι έφηβοι θα πρέπει να υιοθετήσουν υγιεινές διατροφικές συνήθειες για να εξασφαλιστεί η επαρκής πρόσληψη των απαραίτητων συστατικών. Οι συνήθειες αυτές, λοιπόν, θα πρέπει να επικεντρωθούν στην επίτευξη των στόχων της γλυκόζης στο αίμα χωρίς υπογλυκαιμίες και υπεργλυκαιμίες, στην επίτευξη των στόχων ενός καλού λιπιδαιμικού προφίλ και μιας καλής αρτηριακής πίεσης με απώτερο σκοπό τη φυσιολογική αύξηση και ανάπτυξη. Όλα αυτά μπορούν να συμβούν μέσω εξατομικευμένου σχεδιασμού γευμάτων, με ευέλικτα σχήματα ινσουλίνης και την διατροφική εκπαίδευση (Janet Silverstein et al. 2005).

Πλέον αναφερόμαστε σε μία ιατρική διατροφική θεραπεία που παίζει σημαντικό ρόλο στη διαχείριση του ΣΔ1 στα παιδιά και εφήβους, αν και είναι συχνά μία από τις πιο δύσκολες πτυχές της θεραπείας. Σε αυτό το σημείο χρειάζεται συζήτηση και εκπαίδευση από ένα διαιτολόγο με εμπειρία στην παιδιατρική διατροφή και τον ΣΔ. Τα γεύματα που θα σχεδιάζονται θα πρέπει να εξατομικεύονται ώστε να είναι σύμφωνα με τις προτιμήσεις των παιδιών, τις πολιτιστικές επιρροές, την ωριμότητα, τις οικογενειακές διατροφικές συνήθειες, τα χρονοδιαγράμματά της και τις υπάρχουσες γνώσεις της. Η επάρκεια της ενεργειακής πρόσληψης μπορεί να αξιολογηθεί με την ακόλουθη αύξηση του σωματικού βάρους. Για αυτό και η παρακολούθηση από την ομάδα φροντίδας του ΣΔ κρίνεται απαραίτητη σε διάστημα 6 τουλάχιστον εβδομάδων μετά τη διάγνωση, ώστε να αποκτηθεί σωστά το απολεσθέν βάρος (Janet Silverstein et al. 2005).

Κεφάλαιο 8

Διατήρηση υγιούς βάρους

Ο επιπολασμός της υπερβαρότητας και της παχυσαρκίας ανάμεσα στα παιδιά φαίνεται να αυξάνεται με ταχείς ρυθμούς σε πολλές χώρες σε όλο τον κόσμο, συμπεριλαμβανομένων των χωρών της Ευρώπης. Η παχυσαρκία συνδέεται με σοβαρές επιπλοκές κατά την παιδική ηλικία και ένα παχύσαρκο παιδί διατρέχει τον κίνδυνο να γίνει ένας παχύσαρκος ενήλικας με μία σχετικά αυξημένη πιθανότητα κακής μελλοντικής υγείας και πρόωρου θανάτου (T. Lobstein & M. Frelut, 2003). Η όρεξη ενός ατόμου μπορεί να καθορίσει την ενεργειακή πρόσληψη, ωστόσο η αφθονία τροφίμων μπορεί να οδηγήσει στην παχυσαρκία. Αυτό προκαλείται από ένα συνδυασμό της πολυφαγίας και της έλλειψης σωματικής δραστηριότητας. Για τα παιδιά με ΣΔ κι άλλοι παράγοντες που συμβάλλουν στην υπερβαρότητα μπορεί να είναι η υπερινσουλιναίμια, το τσιμπολόγημα και υπερβολική πρόσληψη ενέργειας για την αποφυγή ή την αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας (Carmel E Smart et al. 2014). Πρόσφατες διεθνής και αλλά αυστραλιανές μελέτες υποδεικνύουν ότι ο συνδυασμός του ΣΔ1 και η κατάσταση γνωστή ως «μεταβολικό σύνδρομο» (κοιλιακή παχυσαρκία, αυξημένα τριγλυκερίδια, μειωμένη HDL χοληστερίνη, αυξημένη αρτηριακή πίεση καθώς και αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στο πλάσμα) προμηνύει μια χειρότερη πρόγνωση για την έκβαση του ΣΔ παρά αν υπήρχε μόνο ο ΣΔ. (Ageing 2011).

Η πρόληψη της υπερβαρότητας και της παχυσαρκίας είναι το κλειδί της φροντίδας του ΣΔ. Όπως προαναφέρθηκε, ένα εξατομικευμένο πρόγραμμα σύμφωνα τις ατομικές αλλά και οικογενειακές επιλογές είναι ο πρωταρχικός σκοπός της φροντίδας. Ένα εργαλείο για τους ειδικούς είναι η παρακολούθηση της ανάπτυξης των παιδιών στις ειδικές καμπύλες ανάπτυξης. Παρακολουθούνται σε αυτές τις καμπύλες ο Δείκτης Μάζας Σώματος και ποικίλλουν ανά ηλικία και φύλο (Tim J Cole et al. 2000). Πρόσφατες αξιολογήσεις συνδυασμένων παρεμβάσεων με σωστή διατροφή και σωματική άσκηση σε παιδιά και εφήβους υποδηλώνουν ότι μπορούν να αποτρέψουν το υπερβολικό βάρος και την παχυσαρκία. Υπάρχουν πειστικές αποδείξεις ότι συμπεριφορικές παρεμβάσεις, όπως η διατροφή και η σωματική δραστηριότητα μειώνουν τον κίνδυνο παχυσαρκίας. Οι παρεμβάσεις αυτές είναι πιο αποτελεσματικές όταν είναι βασισμένες στην οικογένεια (Australian Dietary Guidelines 2013).

Πρόσφατα στοιχεία δείχνουν ότι οι παρεμβάσεις που παραδίδονται στο σχολικό περιβάλλον και εστιάζουν στην υγιεινή διατροφή και τη σωματική άσκηση, βελτιώνουν τα αποτελέσματα του βάρους των παιδιών. Υπάρχει ένα περιορισμένο ποσό ποιοτικών δεδομένων για συγκεκριμένες συνιστώσες των συνδυασμένων προγραμμάτων στην αντιμετώπιση του υπερβολικού βάρους και της παχυσαρκίας, ωστόσο, τα αποτελέσματα των συνδυασμένων προγραμμάτων δηλώνουν σημαντικές κλινικά μειώσεις στο επίπεδο των υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών και εφήβων (Australian Dietary Guidelines 2013).

Κεφάλαιο 9

Ενεργειακές ανάγκες

Όπως αναφέρθηκε και σε προηγούμενο κεφάλαιο, οι ανάγκες των παιδιών με ΣΔ δεν διαφέρουν από τις ανάγκες των υπόλοιπων υγιών παιδιών. Έτσι, οι διατροφικές ανάγκες τους καθορίζονται σύμφωνα με το ύψος, το βάρος, την ηλικία και την φυσική δραστηριότητα. Εφαρμόζοντας λοιπόν τον κατάλληλο τύπο για την έρευση των αναγκών όπως έγινε και στο δείγμα, υποδεικνύονται οι ανάγκες του κάθε παιδιού. Αξίζει να σημειωθεί ότι διαφορετικός τύπος χρησιμοποιείται για νορμοβαρή παιδιά και διαφορετικός τύπος χρησιμοποιείται για παιδιά με υπερβάλλον βάρος (Institute of Medicine 2002).

Τα παιδιά και οι έφηβοι θα πρέπει να υιοθετήσουν υγιεινές διατροφικές συνήθειες για να εξασφαλιστεί επαρκής πρόσληψη των απαραίτητων συστατικών για την διατροφή τους. Σύμφωνα με έρευνες σε γενικές γραμμές, τα παιδιά στις ΗΠΑ δεν καλύπτουν τις συνιστάμενες ποσότητες φρούτων και λαχανικών, παρόλο που τα παιδιά με ΣΔ μπορεί να έχουν καλύτερες διατροφικές συνήθειες από ό, τι ο γενικός πληθυσμός σε ορισμένες περιοχές (Janet Silverstein et al. 2005).

Τα ποσοστά πρόσληψης των μακροθρεπτικών συστατικών είναι τα ίδια με τα επίπεδα των φυσιολογικών ατόμων όπως αναφέρθηκε παραπάνω. Έτσι λοιπόν, το ποσοστό των υδατανθράκων κυμαίνεται από 50-55%, με την πρόσληψη της ζάχαρης να είναι κάτω από 10%, το ποσοστό της πρωτεΐνης κυμαίνεται μεταξύ 15-20% και του λίπους 25-35% και επί μέρους, το ποσοστό των κορεσμένων λιπαρών οξέων και των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων <10% και το ποσοστό των μονοακόρεστων λιπαρών οξέων μπορεί να κυμανθεί από 10-20%. (Carmel E Smart et al. 2014)

9.1 Υδατάνθρακες

Όπως προαναφέρθηκε στα παραπάνω, το ποσοστό κάλυψης την ημερήσιων ενεργειακών αναγκών για τους υδατάνθρακες είναι 50-55% επί των συνολικών αναγκών. Υπάρχει μία διεθνής συμφωνία η οποία δεν επιτρέπει να περιορίζεται η κατανάλωση υδατανθράκων σε παιδιά και εφήβους με ΣΔ1, καθώς μπορεί να οδηγήσει σε επιβλαβείς επιπτώσεις στην ανάπτυξη (Carmel E Smart et al. 2014). Οι υδατάνθρακες είναι παρόντες σε αμυλούχα τρόφιμα όπως ψωμί, πατάτες, ζυμαρικά, ρύζι, φασόλια και όσπρια καθώς και σε φρούτα, ορισμένα λαχανικά και γαλακτοκομικά. Η ινσουλίνη θα πρέπει να ταιριάζει με την ποσότητα του υδατάνθρακα που καταναλώνεται κι αυτό είναι που αποτελεί μια αποτελεσματική στρατηγική για τη επιτυχία καλού γλυκαιμικού ελέγχου (DIABETES.UK. 2011). Τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες έχουν δείξει ότι η καταμέτρηση των υδατανθράκων μπορεί να βελτιώσει το γλυκαιμικό έλεγχο, την ποιότητα ζωής και τη γενική ευεξία χωρίς αυξήσεις σε σοβαρά υπογλυκαιμικά επεισόδια, το σωματικό βάρος ή τα λιπίδια του αίματος (DIABETES.UK. 2011). Επίσης, σημαντικό ζήτημα αποτελεί και η κατανομή της πρόσληψης υδατανθράκων. Εξατομικευμένες συμβουλές πρέπει να δίνονται όσον αφορά την κατανομή των υδατανθράκων αφού εξετασθεί η συνηθισμένη όρεξη και η πρόσληψη τροφής, η άσκηση, το σχήμα της ινσουλίνης και οι ενεργειακές απαιτήσεις. Η κατανομή της πρόσληψης των υδατανθράκων μπορεί να διακριθεί με 2 διαφορετικούς τρόπους:

- Συνεπής λήψη υδατανθράκων: Η προσέγγιση αυτή χρησιμοποιείται για εκείνους που λαμβάνουν σταθερές δόσεις γεύματος-ινσουλίνης. Αυτό συνεπάγεται με την συνέπεια της πρόσληψης υδατανθράκων μέρα παρά μέρα, όπου η συνεπής πρόσληψη υδατανθράκων ενθαρρύνεται χρησιμοποιώντας μερίδες ή καταλόγους αντικατάστασης των μετρούμενων ποσοτήτων τροφίμων.
- Ευέλικτη πρόσληψη υδατανθράκων: Η καταμέτρηση των υδατανθράκων είναι μια προσέγγιση σχεδιασμού του γεύματος που εστιάζει στην βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου και επιτρέπει την ευελιξία στις διατροφικές επιλογές. Αυτό μπορεί να επιτευχθεί με εξατομικευμένη αναλογία ινσουλίνης-υδατανθράκων για τους ασθενείς που χρησιμοποιούν εντατικοποιημένο σχήμα ινσουλινοθεραπείας. (Ageing 2011)

Μόνο μία έρευνα έχει γίνει (Gilbertson et al., 2003) που συμπεριλαμβάνει παιδιά και ήταν ποιοτική. Οι περισσότεροι συμμετέχοντες (ηλικίας 8-13 ετών, n=104) χρησιμοποιούσαν ινσουλίνη 2 φορές την μέρα και η διαχείριση του ΣΔ τους δεν περιελάμβανε τη χρήση της αναλογίας γεύματος-ινσουλίνης. Το δείγμα της παρέμβασης έκανε χρήση μίας διαίτας ευέλικτης και χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη και το δείγμα control έκανε χρήση μίας διαίτας με προσαρμοσμένη πρόσληψη σε υδατάνθρακες. Σε 12 μήνες, τα παιδιά με την ευέλικτη διαίτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη είχαν χαμηλότερη HbA1c σε σχέση με αυτά που είχαν διαίτα με προσαρμοσμένη πρόσληψη με υδατάνθρακες (8.1% vs 8.6%, p=0.05). Η ευέλικτη διαίτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη σχετίστηκε με καλύτερη ποιότητα ζωής για τα παιδιά αλλά και τους γονείς. Η έρευνα αυτή, διεξήχθη σε στιγμή που η συμβατική ινσουλινοθεραπεία χρησιμοποιούταν συχνότερα στα παιδιά και πριν η συνεχής υποδόρια έγχυση ινσουλίνης αρχίσει να χρησιμοποιείται ευρέως. Ως εκ τούτου, τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης μπορεί να μην είναι άμεσα εφαρμόσιμα σε θεραπευτικές αγωγές είτε είναι η συμβατική θεραπεία είτε είναι η θεραπεία με πολλαπλές εγχύσεις. Δεν υπάρχουν μελέτες που εξετάζουν την ευέλικτη διαίτα ή την διαίτα με την χρήση της αναλογίας γεύματος-ινσουλίνης. (Ageing 2011)

9.1.1 Γλυκαιμικός Δείκτης

Ο γλυκαιμικός δείκτης (ΓΔ) ορίζεται ως η εκατοστιαία αύξηση του σακχάρου του αίματος μετά από την κατανάλωση ενός είδους τροφής, η πλήρης μετατροπή των συστατικών του (υδατάνθρακες, πρωτεΐνες, λίπος) σε γλυκόζη αλλά και η ταχύτητα απορρόφησης των συστατικών 2 ώρες μετά την πρώτων μπουκιά (Mayo Clinic 2013) ανά 50 g διαθέσιμων υδατανθράκων, σε σχέση με ένα τρόφιμο αναφοράς (είτε άσπρο ψωμί ή καθαρή γλυκόζη) (Pereira 2006). Αρχικά σαν τρόφιμο αναφοράς χρησιμοποιήθηκε η γλυκόζη, αλλά αργότερα καταρτίστηκαν κι άλλοι πίνακες με τρόφιμο αναφοράς το ψωμί. Αυτό συνέβη επειδή το ψωμί είναι ένα τρόφιμο που καταναλώνεται συχνότερα και ως εκ τούτου, ήταν περισσότερο αποδεκτό αυτό εξετάζοντας τα 2 τρόφιμα αναφοράς από αυτήν την άποψη. Στην ουσία, πραγματικός ορισμός του γλυκαιμικού δείκτη είναι η περιοχή κάτω από την καμπύλη γλυκόζης αίματος κατά την δοκιμή τροφίμων, που εκφράζεται ως ποσοστό συγκριτικά με το τρόφιμο αναφοράς (Amin Esfahani et al. 2009).

Η προσέγγιση του ΓΔ για την κατάταξη των υδατανθράκων αναπτύχθηκε αρχικά στο πλαίσιο της έρευνας με στόχο τον εντοπισμό των τροφίμων και διατροφικών συνήθειων που μπορούν να συμβάλουν στη διαχείριση του ΣΔ μέσω του ελέγχου της μεταγευματικής γλυκόζης αίματος, και ίσως επίσης της υπερινσουλιαιμίας (Pereira 2006). Αν και ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας, η Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία, η Βρετανική Διαβητολογική Εταιρεία αλλά και η Καναδική Διαβητολογική Εταιρεία προσπαθούν να δώσουν την δέουσα σημασία στην ιδέα αυτών των εννοιών, πολλοί επαγγελματίες υγείας εξακολουθούν να τις θεωρούν έννοιες περίπλοκες για τη χρήση σε κλινική πρακτική. Τα δεδομένα των πινάκων του ΓΔ και του γλυκαιμικού φορτίου του 2008 έχουν ανανεωθεί και έχει διπλασιαστεί την ποσότητά τους για έρευνα.

Πολλά είδη ζαχαροπλαστικής, όπως η σοκολάτα, έχουν χαμηλό ΓΔ, αλλά η υψηλή περιεκτικότητα σε κορεσμένα λιπαρά μειώνει την θρεπτική τους αξία. Ο ΓΔ δεν πρέπει να χρησιμοποιείται μόνος του. Μαζί με τον γλυκαιμικό δείκτη, πρέπει επίσης να εξετάζεται και η ενεργειακή πυκνότητα και τα μακροθρεπτικά συστατικά των τροφίμων. Ο υψηλός συντελεστής συσχέτισης ($r = 0.94$) μεταξύ των τιμών που προέρχονται από δοκιμασίες των ίδιων προϊόντων ανάμεσα σε άτομα με ΣΔ και χωρίς ΣΔ δείχνει ότι οι τιμές του ΓΔ είναι σχετικές με τις διατροφικές παρεμβάσεις σε άτομα με ΣΔ (Fiona S. Atkinson et al. 2008).

Ο ΓΔ μας ενδιαφέρει διότι επηρεάζει την μεταγευματική γλυκόζη του αίματος και τα επίπεδα της HbA1c. Τα τρόφιμα με υψηλό ΓΔ, ανά γραμμάρια υδατανθράκων, έχουν υψηλότερη κορυφή μεταγευματικής γλυκόζης στο αίμα και μεγαλύτερη ανταπόκριση γλυκόζης στο αίμα συνολικά απ' ό,τι τα τρόφιμα με χαμηλό ΓΔ. Παρά την αμφιλεγόμενη αρχή, ο ΓΔ είναι πλέον ευρέως αναγνωρισμένος ως μία αξιόπιστη κατάταξη των τροφίμων, σύμφωνα με τη μεταγευματική γλυκαιμική του δράση (Kaye Foster-Powell et al. 2002)

Σχετικά με τον τρόπο δράσης, πιθανώς να εμπλέκονται πολλαπλοί μηχανισμοί. Οι επαναλαμβανόμενες υπερβολικές μεταγευματικές γλυκαιμίες μειώνουν τις συγκεντρώσεις της HDL χοληστερόλη στο αίμα, αυξάνουν τα τριγλυκερίδια καθώς επίσης είναι και άμεσα τοξικές με την αύξηση της πρωτεϊνικής γλυκοζυλίωσης, δημιουργώντας οξειδωτικό στρες και προκαλώντας παροδική υπερπήξη και μειωμένη λειτουργία του ενδοθηλίου. Αφού η μεταγευματική γλυκαιμία είναι σημαντική, τότε η διαιτητική θεραπεία για την πρόληψη ή τη διαχείριση των χρόνιων ασθενειών πρέπει να εξετάσει τόσο το ύψος όσο και το είδος των υδατανθράκων που καταναλώνονται (Kaye Foster-Powell et al. 2002). Μια μεγάλη μελέτη που έγινε με 2.810 διαβητικά άτομα από διάφορες ευρωπαϊκές χώρες που συμμετείχαν στο EURODIAB Complications Group, στο οποίο συμμετείχε και η χώρα μας, μελέτησε την επίδραση του ΓΔ στα επίπεδα της HbA1c και στη γενικότερη ρύθμιση του ΣΔ. Η μελέτη κατέληξε στο συμπέρασμα ότι ασθενείς με ΣΔ1 βελτίωσαν το γλυκαιμικό τους έλεγχο (παρουσίασαν χαμηλότερες τιμές HbA1c) καταναλώνοντας τροφές με χαμηλό ΓΔ, ανεξάρτητα από την κατανάλωση φυτικών ινών (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία 2013)

Παρακάτω παρατίθενται οι παράγοντες που επηρεάζουν τον γλυκαιμικό δείκτη των τροφίμων:

- Η αναλογία αμυλόζης και αμυλοπηκτικής

Το άμυλο αποτελείται από την αμυλόζη (μακριά ευθεία αλυσίδα μορίων γλυκόζης) κατά 20-30% και την αμυλοπηκτική (άλυσοι γλυκόζης που έχουν διακλαδώσεις κάθε 18-20 μόρια γλυκόζης) κατά 70%. Η σύνθεση του αμύλου εξαρτάται από το είδος της τροφής από την οποία προέρχεται, αλλά αποτελείται πάντα από αμυλόζη και αμυλοπηκτική. Εξαιτίας της σφικτής δομής της, η αμυλόζη είναι πιο ανθεκτική στη διάσπαση και επομένως στην πέψη. Ο λόγος αμυλόζης προς αμυλοπηκτική καθορίζει τη γλυκαιμική αντίδραση. Όσο υψηλότερο είναι το ποσοστό της αμυλόζης τόσο χαμηλότερα είναι τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα και της ινσουλινικής αντίδρασης. Αυτό σημαίνει ότι όσο υψηλότερη είναι η περιεκτικότητα της τροφής σε αμυλόζη, δηλαδή σε ευθείες αλυσίδες, τόσο οι αμυλούχες αυτές τροφές είναι πιο ανθεκτικές στην πέψη και παίρνει περισσότερο χρόνο στα μόρια του εμπεριεχόμενου σακχάρου για να απορροφηθούν και να φτάσουν στην κυκλοφορία. Επιπρόσθετα όσο μεγαλύτερη είναι η περιεκτικότητα μιας τροφής σε αμυλόζη, τόσο μικρότερη είναι η συγκολλητικότητα του τζελ. Οι περισσότερες πηγές αμύλου αποτελούνται από λιγότερο του 30% αμυλόζη, ενώ τα λαχανικά έχουν 35-40% αμυλόζη, κάτι που μπορεί να εξηγήσει το χαμηλότερο ΓΔ τους (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρία 2013).

- Το μέγεθος της δομικής μονάδας

Το μαγειρεμένο ρύζι έχει μικρότερο ΓΔ από το μαγειρεμένο αλεύρι, πράγμα που υποδεικνύει ότι η υφή της τροφής και το μέγεθος της δομικής τους μονάδας παίζει μεγάλο ρόλο. Η σύνθλιψη και το άλεσμα του δημητριακού καρπού που οδηγεί σε πιο ραφίναρισμένο προϊόν ανεβάζει το γλυκαιμικό δείκτη. Αυτός μπορεί να είναι ο λόγος για το ότι κάποια ζυμαρικά έχουν μικρότερο δείκτη από το ψωμί, του οποίου το μόριο του αμύλου έχει μεγαλύτερη επιφάνεια και γι' αυτό πέπτεται γρηγορότερα, δίνοντας μεγαλύτερη τιμή. Ακόμα βρέθηκε ότι στους δημητριακούς σπόρους, όπως το σιτάρι, το καλαμπόκι και η βρώμη αυξάνεται ο γλυκαιμικός δείκτης, καθώς πάμε από τον πλήρη καρπό (αυτός έχει τη χαμηλότερη τιμή) στο διαρρηγμένο καρπό, δηλαδή από το ακατέργαστο αλεύρι στο ραφίναρισμένο αλεύρι (που έχει και την υψηλότερη τιμή) (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρία 2013)

- Η παρουσία κυτταρικού τοιχώματος

Ένα μήλο που καταναλώνεται ως χυμός παράγει μια εντελώς διαφορετική γλυκαιμική αντίδραση, αν συγκριθεί με ένα μήλο που καταναλώνεται ολόκληρο με τη φλούδα, παρόλο που περιέχουν την ίδια ποσότητα σακχάρου. Αν το μήλο καταναλωθεί σε μορφή πουρέ θα δώσει μια γλυκαιμική αντίδραση ενδιάμεση με αυτή του χυμού και του φρούτου. Τα επίπεδα της ινσουλίνης στο αίμα είναι διπλάσια μετά την κατανάλωση του χυμού απ' ό,τι μετά την κατανάλωση του φρούτου. Αυτό βέβαια συμβαίνει, γιατί οι υδατάνθρακες από το χυμό απορροφώνται πολύ πιο γρήγορα, μιας και βρίσκονται σε ένα ελεύθερο διάλυμα, παρά όταν βρίσκονται «εγκλωβισμένοι» με φυτικές ίνες (στο φρούτο) ή σε ένα τύπο τζελ (στον πουρέ). (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρία 2013)

- Παρουσία λίπους και πρωτεΐνης

Το λίπος και η πρωτεΐνη (και ιδιαίτερα το λίπος) είναι σημαντικοί παράγοντες που επηρεάζουν τη γλυκαιμική αντίδραση της τροφής. Το λίπος έχει την ικανότητα να καθυστερεί την κένωση του στομάχου, ενώ οι πρωτεΐνες διεγείρουν την έκκριση της ινσουλίνης. Η διαφορά που υπάρχει μεταξύ του ΓΔ του ψωμιού και του ΓΔ των

μπισκότων μπορεί να εξηγηθεί καλύτερα από την παρουσία λίπους στα μπισκότα παρά από τη διαφορά στο είδος του αμύλου στα δύο αυτά προϊόντα δημητριακών και αμύλου. Βέβαια και πάλι η ικανότητα του λίπους να χαμηλώνει το ΓΔ εξαρτάται από τον τρόπο με τον οποίο το λίπος μπερδεύεται με τους υδατάνθρακες. Για παράδειγμα αλλιώς θα αντιδράσει ο οργανισμός όταν το λίπος έχει τη μορφή μαργαρίνης πάνω σε φέτα ψωμί και αλλιώς αν αναμειχθεί και ψηθεί μαζί με το αλεύρι. (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρία 2013)

- Η παρουσία άπεπτων φυτικών ινών

Γενικά η παρουσία φυτικών ινών από κοινά φαγητά συνοδεύεται συνήθως από χαμηλότερες τιμές γλυκαιμικού δείκτη, ειδικότερα όταν υπάρχει παρουσία και κατανάλωση guar gum(κυρίως το αλεσμένο ενδοσπέρμιο των φασολιών γκούαρ). Ας δούμε κάποιες συγκεκριμένες κατηγορίες πηγών υδατανθράκων: Σιτάρι: Έχει βρεθεί ότι τροφές που περιέχουν αδιάλυτους, σύνθετους υδατάνθρακες από σιτάρι, έχουν μικρή επίπτωση στη μεταγευματική γλυκαιμική αντίδραση. Λαχανικά: Η παρουσία αμυλόζης και άλλων συστατικών που μειώνουν την απορρόφηση θρεπτικών συστατικών όπως το φυτικό οξύ, είναι πιθανό να παρεμποδίζουν την πέψη του αμύλου ή την απορρόφηση συστατικών από το έντερο και γι' αυτό να παρουσιάζουν συνήθως και τόσο χαμηλούς ΓΔ. Όσπρια: Τα όσπρια των οποίων το κυτταρικό τοίχωμα παραμένει ανέπαφο μετά το βράσιμο και παράλληλα έχουν κυρίως διαλυτές φυτικές ίνες, έχουν χαμηλά επίπεδα ΓΔ, σε σχέση π.χ. με το ψωμί ολικής άλεσης, γιατί καθυστερούν περισσότερο τη γαστρική κένωση. Έτσι συμβάλλουν στη μείωση των επιπέδων σακχάρου στο αίμα και της ινσουλινικής αντίδρασης, περισσότερο από ό,τι οι αδιάλυτες φυτικές ίνες (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρία 2013).

- Η ωρίμανση του τροφίμου

Σημαντικό ρόλο στη διαμόρφωση του ΓΔ παίζει και η ωριμότητα του καρπού ή του φρούτου. Χαρακτηριστικό το παράδειγμα η μπανάνα. Η άγουρη μπανάνα έχει ΓΔ=43, ενώ η παραγινωμένη έχει 74. Στην άγουρη, η περιεκτικότητα σε άμυλο προσεγγίζει το 80-90%, ενώ στη γινομένη το ποσοστό αυτό αντικαθίσταται σταδιακά από ελεύθερα σάκχαρα (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρία 2013).

- Η ποικιλία του κάθε τροφίμου

Βρέθηκε πως άλλη τιμή ΓΔ παρουσιάζει το κοινό άσπρο ρύζι, άλλη το καστανό, άλλη το Basmati και άλλη το μακρύκοκκο ρύζι. Η διαφοροποίηση αυτή έχει να κάνει με τη διαφορετική περιεκτικότητα των ρυζιών αυτών σε αμυλόζη. Ανάλογα πειράματα γίνανε με διάφορες ποικιλίες πατάτας, δίνοντας αντίστοιχα διαφορετικές τιμές ΓΔ (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρία 2013).

- Η πολυγευματική επίδραση του γεύματος

Ένας άλλος παράγοντας που επηρεάζει, αλλά και συχνά αλλοιώνει τις τιμές του ΓΔ, είναι και η πολυγευματική επίδραση δηλαδή το φαινόμενο εκείνο κατά το οποίο ένα γεύμα μπορεί να τροποποιήσει την αντίδραση από τα επόμενα γεύματα. Κατά τον τρόπο αυτόν οι τιμές του σακχάρου μετά από το γεύμα π.χ. μεσημεριανό, είναι χαμηλότερες, αν έχει προηγηθεί ένα χαμηλού ΓΔ πρωινό, παρά ένα υψηλού ΓΔ. Για παράδειγμα, ένα πρωινό γεύμα, υψηλής περιεκτικότητας σε σύνθετους υδατάνθρακες βασισμένους στη βρώμη καταλήγει σε χαμηλότερη μεταγευματική γλυκόζη από ό,τι ένα ισοδύναμο πρωινό βασισμένο στο σιτάρι και επομένως επηρεάζει λιγότερο την τιμή σακχάρου πριν από το επόμενο γεύμα. (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρία 2013)

| Μέσες Τιμές γλυκαιμικού δείκτη διαφόρων τροφίμων (με τρόφιμο αναφοράς το άσπρο ψωμί) | |
|---|------------|
| Μαϊντόζη | 152 |
| Γλυκόζη | 138 |
| Πατάτες ψητές | 135 |
| Μέλι | 126 |
| Corn flakes | 119 |
| Άσπρο ψωμί | 100 |
| Ψωμί ολικής άλεσης | 99 |
| Σταφίδες | 93 |
| Σακχαρόζη | 86 |
| Πατάτες (βραστές) | 81 |
| Μπανάνες | 79 |
| All-Bran | 73 |
| Καρπούζι | 72 |
| Φασόλια φούρνου (κονσέρβα) | 70 |
| Σπαγγέτι | 66 |
| Πορτοκάλια | 66 |
| Σταφύλια | 62 |
| Ψωμί πλήρες σίκαλης | 58 |
| Μήλα | 53 |
| Παγωτό | 52 |
| Γιαούρτι | 52 |
| Ολικό γάλα | 49 |
| Αχλάδια | 47 |
| Άπαχο γάλα | 46 |
| Φακές | 43 |
| Ροδάκινα | 40 |
| Γκρέιπ φρουτ | 35 |
| Δαμάσκηνα | 34 |
| Κεράσια | 32 |
| Φρουκτόζη | 30 |

Τροφές με υψηλότερο
γλυκαιμικό δείκτη

Τροφές με χαμηλότερο
γλυκαιμικό δείκτη

FIGURE 1, ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΙΑ, 2013

**Μέσες Τιμές γλυκαιμικού δείκτη διαφόρων τροφίμων
(με τρόφιμο αναφοράς τη γλυκόζη)**

| | | | |
|--------------------|---------|----------------------------|-----|
| Μαϊντόζη | 105-110 | Σπαγγέτι άσπρα | 50 |
| Γλυκόζη | 100 | Κουάκερ | 49 |
| Μέλι | 90 | Αχλάδια | 47 |
| Πουρές πατάτας | 90 | Σπαγγέτι ολικής άλεσης | 42 |
| Πατάτες ψητές | 80-90 | Μεξικάνικα φασόλια | 40 |
| Καρότα μαγειρεμένα | 85 | Φασόλια φούρνου | 40 |
| Corn flakes | 80 | Πορτοκάλια | 40 |
| Weetabix | 75 | Μήλα | 39 |
| Ψωμί ολικής άλεσης | 72 | Γιαούρτι | 36 |
| Ρύζι άσπρο | 72 | Παγωτό | 36 |
| Μπισκότα | 70 | Φασόλια γίγαντες | 36 |
| Σοκολάτα | 70 | Ολικό γάλα | 34 |
| Άσπρο ψωμί | 69 | Άπαχο γάλα | 32 |
| Μούσλι | 66 | Ρεβίθια | 30 |
| Ρύζι καστανό | 66 | Φακές | 29 |
| Σταφίδες | 64 | Σκούρα σοκολάτα | 22 |
| Μπανάνες | 62 | Φρουκτόζη | 20 |
| Σακχαρόζη | 59 | Σόγια | 15 |
| Μαρμελάδα | 55 | Λεμόνι, μανιτάρια | <15 |
| All-Bran | 51 | Πράσινα λαχανικά, ντομάτες | <15 |
| Αρακάς | 50 | | |

FIGURE 2, ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΙΑ, 2013

Αντιρρήσεις και σκεπτικισμός με το γλυκαιμικό δείκτη

Παρόλο που ο γλυκαιμικός δείκτης προσπάθησε να καλύψει κενά σχετικά με τη διατροφική θεραπεία του ΣΔ και να δώσει συνδυασμούς τροφίμων για την επίτευξη καλύτερων στόχων μεταγευματικής γλυκόζης, υπάρχουν κάποιες αντιρρήσεις σχετικά με αυτόν οι οποίες παρατίθενται παρακάτω:

- Ακόμα και όταν γνωρίζουμε τις τιμές των διαφόρων τροφίμων, είναι δύσκολο να υπολογίσουμε το τελικό ΓΔ όλου του γεύματος.
- Μπορεί να οδηγηθεί το διαβητικό άτομο στην αποφυγή κάποιων τροφών, ανεξάρτητα από τη γενικότερη διατροφική τους αξία, κάτι που δεν θα ήταν εν γένει επιθυμητό (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρία 2013).
- Υπάρχουν κάποιες τροφές με πολύ χαρακτηριστικό παράδειγμα το παγωτό (36), το οποίο έχει χαμηλό ΓΔ, σε σχέση π.χ. με την πατάτα (70). Παρόλη τη διαφορά του ΓΔ οι δύο αυτές τροφές προκαλούν σχεδόν την ίδια γλυκαιμική ανταπόκριση. Η διαφορά, όμως, στο ΓΔ οφείλεται μάλλον στην περιεκτικότητα λίπους στο παγωτό που έχει ως αποτέλεσμα τη βραδύτερη κένωση του στομάχου, σε σχέση με την πατάτα, που αποτελείται περισσότερο από άμυλο. Κάτι αντίστοιχο συμβαίνει και με τροφές υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνες ή αρτοσκευάσματα πολύ υψηλής περιεκτικότητας σε λίπος που προκαλούν πολύ μεγαλύτερη έκκριση ινσουλίνης από ό,τι θα περιμέναμε μέσα από το ΓΔ τους. Αυτά τα παραδείγματα δείχνουν ότι πολλές φορές ο χαμηλός ΓΔ κάποιας τροφής μπορεί να οδηγήσει σε λανθασμένες ίσως επιλογές το άτομο με ΣΔ (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρία 2013).
- Είναι πρακτικά δύσκολο για πολλούς να «περάσουν» στο άτομο με ΣΔ τη γνώση σχετικά με το ΓΔ. Ωστόσο ορισμένες απλές επιλογές που μπορεί να κάνει ένα άτομο με ΣΔ στην καθημερινή του διατροφή όπως π.χ. να προτιμάει μαύρο ή πολύσπορο ψωμί αντί λευκού, όσπρια αντί ψωμιού στα γεύματά του, φρούτα με φλούδα αντί χυμούς, μακαρόνια al dente αντί πολυβρασμένων, μπορούν να βελτιώσουν τις μεταγευματικές τιμές σακχάρου. Προσοχή ωστόσο στο γλυκαιμικό φορτίο. Δηλαδή στην ποσότητα των παραπάνω τροφών. Γιατί αν ληφθούν σε μεγάλες ποσότητες, εξαφανίζεται η ευεργετική επίδραση του χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρία 2013).

9.1.2 Γλυκαιμικό φορτίο

Μια σχετική έννοια που περιλαμβάνεται στη μελέτη των Hare-Bruun et al. είναι το γλυκαιμικό φορτίο ή το προϊόν του τροφίμου του γλυκαιμικού δείκτη και η ποσότητα των διαθέσιμων υδατανθράκων (αυτά χωρίς φ. ίνες) στην μερίδα του εν λόγω τροφίμου (ή ποτού), το οποίο υποτίθεται ότι είναι καλύτερος δείκτης της γλυκαιμικής αντίδρασης σε συνήθη μικτά γεύματα από ό, τι είναι είτε ο ΓΔ ή το ποσό των υδατανθράκων και μόνο. (Pereira 2006). Το γλυκαιμικό φορτίο εξετάζει τη συνολική επίδραση των διαιτητικών υδατανθράκων στη μεταγευματική γλυκαιμία. Το γλυκαιμικό φορτίο είναι το προϊόν του ΓΔ του τροφίμου ή της υπό μελέτης δίαιτας και τα γραμμάρια των διαθέσιμων υδατανθράκων στο εν λόγω τρόφιμο ή δίαιτα διαιρούμενο με το 100. Για ένα γεύμα, το γλυκαιμικό φορτίο υπολογίζεται με πολλαπλασιασμό της μέσης τιμής του ΓΔ που σταθμίζεται σύμφωνα με τα γραμμάρια των συνολικών διαθέσιμων υδατανθράκων από τα γραμμάρια του γεύματος ή της δίαιτας (Amin Esfahani et al. 2009).

Έτσι συμπερασματικά, θα μπορούσαμε να πούμε πως η διατροφή με τρόφιμα χαμηλού ΓΔ μειώνει τα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης αλλά και τα επίπεδα HbA1c. Αυτό μάλιστα φαίνεται και από την ανασκόπηση των Diana Thomas και Elizabeth J Elliott (2009), οι οποίες εντοπίσανε τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές διάρκειας τεσσάρων εβδομάδων ή και περισσότερο. Οι μελέτες συγκρίνανε μια δίαιτα με χαμηλό ΓΔ ή με χαμηλό γλυκαιμικό φορτίο με μια δίαιτα με υψηλότερο ΓΔ ή φορτίο ατόμων με σακχαρώδη ΣΔ τύπου 1 ή 2, των οποίων ο ΣΔ δεν ήταν καλά ελεγχόμενος. Εκτιμήσανε έντεκα σχετικές τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες, διάρκειας 1 έως 12 μήνες, με τη συμμετοχή 402 συμμετεχόντων. Ο μεταβολικός έλεγχος (μετρούμενος από τη HbA1c η οποία είναι ένα μακροπρόθεσμο μέτρο των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα) μειώθηκε κατά 0,5% με δίαιτα χαμηλού ΓΔ, μείωση που είναι τόσο στατιστικά όσο και κλινικά σημαντική. Τα υπογλυκαιμικά επεισόδια μειώθηκαν σημαντικά με δίαιτες ΓΔ σε σχέση με αυτές με υψηλό. Καμία μελέτη δεν ανέφερε κάτι σχετικά με τη θνησιμότητα, τη νοσηρότητα ή το κόστος. (Diana Thomas and Elizabeth J Elliott 2009).

9.1.3 Φυτικές ίνες

Ο νέος ορισμός των φυτικών ινών που δόθηκε από την Διεθνή Ακαδημία Επιστημών (National Academy of Sciences (NAS) προτείνει ότι η συνολική φυτική ίνα είναι οι φυτικές ίνες και η λειτουργική υπόσταση τους και διακρίνονται σε 2 μεγάλες κατηγορίες με βάση την διαλυτότητά τους στο νερό και το ιξώδες, στις διαλυτές και τις αδιάλυτες (Williams 2006). Σύμφωνα μ' αυτόν, οι φυτικές ίνες αποτελούνται από τους μη-πέψιμους υδατάνθρακες και τη λιγνίνη (ουσία που δεν είναι υδατάνθρακας και είναι συνδεδεμένη με ίνα), τα οποία είναι έμφυτα και ανέπαφα στα φυτά (π.χ., κόμμα, κυτταρίνη, πίτουρο βρώμης, πίτουρο σιταριού) αλλά υπάρχει και η λειτουργική ίνα η οποία αποτελείται από

απομονωμένους, μη αφομοιώσιμους υδατάνθρακες που έχουν ευεργετικά αποτελέσματα στη φυσιολογία των ανθρώπων. Οι λειτουργικές ίνες μπορούν να εξαχθούν ή να τροποποιηθούν από φυτά (π.χ. ανθεκτικό άμυλο από πράσινες μπανάνες) ή ακόμη μπορούν να προέρχονται από ζωικές πηγές (π.χ. χιτίνη και χιτοζάνη που βρίσκονται σε καβούρια και στο κέλυφος του αστακού). Αν και οι φυτικές ίνες στην παιδική ηλικία είναι σημαντικές γιατί μπορούν να συμβάλουν σε μελλοντικά οφέλη για την υγεία, ωστόσο, η έρευνα και το ενδιαφέρον των φυτικών ινών και της υγείας έχει επικεντρωθεί κυρίως σε ενήλικες κι έτσι είναι λιγότερα γνωστά σχετικά με τη φυσιολογία και επιπτώσεις σε παιδιά και εφήβους (Williams 2006). Τα γνωστά όμως ή

| Fruits | Serving size | Total fiber (grams)* |
|-----------------------|----------------------|----------------------|
| Raspberries | 1 cup | 8.0 |
| Pear, with skin | 1 medium | 5.5 |
| Apple, with skin | 1 medium | 4.4 |
| Banana | 1 medium | 3.1 |
| Orange | 1 medium | 3.1 |
| Strawberries (halves) | 1 cup | 3.0 |
| Figs, dried | 2 medium | 1.6 |
| Raisins | 1 ounce (60 raisins) | 1.0 |

TABLE 1 USDA NATIONAL NUTRIENT DATABASE FOR STANDARD REFERENCE, 2012

πιθανά οφέλη για την υγεία των φυτικών ινών στην παιδική ηλικία περιλαμβάνουν την κανονική λειτουργία της γαστρεντερικής οδού αλλά και την πρόληψη των διαταραχών της, την πρόληψη και τη θεραπεία της παιδικής παχυσαρκίας, τη μείωση της χοληστερόλης στο αίμα, τις πιθανές επιδράσεις στην μείωση του κινδύνου μελλοντικών χρόνιων ασθενειών, όπως ο καρκίνος, τα καρδιαγγειακά νοσήματα και ο διαβήτης των ενηλίκων και τη διαμόρφωση της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας και τη δυσανεξία στη γλυκόζη (Williams 2006). Οι διαλυτές φυτικές ίνες μπορούν να βοηθήσουν στον έλεγχο του σακχάρου του αίματος, καθυστερώντας τη γαστρική κένωση, επιβραδύνοντας την είσοδο της γλυκόζης στο αίμα και μειώνοντας την μεταγευματική αύξηση της γλυκόζης. Μπορεί ακόμη, να μειώσει τις απαιτήσεις σε ινσουλίνη σε άτομα με ΣΔ1. Επειδή οι φυτικές ίνες επιβραδύνουν την πέψη των τροφών, μπορεί να αμβλύνουν τις απότομες αυξήσεις στις επιπέδων γλυκόζης που ενδέχεται να προκύψουν μετά από ένα γεύμα χαμηλό σε φυτικές ίνες (Canadian Diabetes Association 2013).

Καλές πηγές φυτικών ινών είναι:

- Όσπρια
- Φρούτα και λαχανικά, ιδιαίτερα εκείνα με τη φλούδα (μήλα) και με τους σπόρους (μούρα, φράουλες)
- Δημητριακά ολικής αλέσεως(ζυμαρικά ολικής άλεσης, σιτάρι και πίτουρο ολικής αλέσεως), βρώμη
- Ξηροί καρποί: φιστίκια, καρύδια και αμύγδαλα (American Diabetes Association 2013)
- Σπόροι: λιναρόσπορος, κολοκυθόσπορος, chia (Nutrition Data)

| Grains, cereal & pasta | Serving size | Total fiber (grams)* |
|----------------------------------|--------------|----------------------|
| Spaghetti, whole-wheat, cooked | 1 cup | 6.3 |
| Barley, pearled, cooked | 1 cup | 6.0 |
| Bran flakes | 3/4 cup | 5.3 |
| Oat bran muffin | 1 medium | 5.2 |
| Oatmeal, instant, cooked | 1 cup | 4.0 |
| Popcorn, air-popped | 3 cups | 3.5 |
| Brown rice, cooked | 1 cup | 3.5 |
| Bread, rye | 1 slice | 1.9 |
| Bread, whole-wheat or multigrain | 1 slice | 1.9 |

| Legumes, nuts and seeds | Serving size | Total fiber (grams)* |
|---|---------------------|----------------------|
| Split peas, cooked | 1 cup | 16.3 |
| Lentils, cooked | 1 cup | 15.6 |
| Black beans, cooked | 1 cup | 15.0 |
| Lima beans, cooked | 1 cup | 13.2 |
| Baked beans, vegetarian, canned, cooked | 1 cup | 10.4 |
| Sunflower seed kernels | 1/4 cup | 3.9 |
| Almonds | 1 ounce (23 nuts) | 3.5 |
| Pistachio nuts | 1 ounce (49 nuts) | 2.9 |
| Pecans | 1 ounce (19 halves) | 2.7 |

Οι φυτικές ίνες επίσης, επηρεάζουν το αίσθημα κορεσμού διότι επιτυγχάνουν το γέμισμα του στομάχου γρήγορα και έτσι ο κορεσμός συμβαίνει με τη χαμηλότερη πρόσληψη ενέργειας. Τροφές πλούσιες σε ίνες απαιτούν περισσότερο μάσημα, γεγονός που αυξάνει τον κορεσμό. Μερικά τρόφιμα με ίνες επιβραδύνουν επίσης τη γαστρική κένωση, η οποία τείνει να μειώνει την πείνα και να παρατείνει ένα αίσθημα πληρότητας (Williams 2006). Οι δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες μπορεί να έχουν αρνητική επίδραση στον μεταβολισμό της ενέργειας, επειδή η πεπτικότητα των πρωτεϊνών και των υδατανθράκων μειώνεται με μια δίαιτα πλούσια σε φυτικές ίνες. Ο μεγάλος όγκος τροφής μειώνει επίσης το χρόνο της μετάβασής της, επιτρέποντας λιγότερο χρόνο για την διαδικασία της πέψης και της απορρόφησης. Η αυξημένη απώλεια ενέργειας μέσω των κοπράνων λόγω της υψηλής πρόσληψης ινών έχει επίσης αναφερθεί (Williams 2006). Η προσθήκη ιξωδών φυτικών ινών στη δίαιτα έχει αποδειχθεί ότι μειώνουν περαιτέρω την LDL χοληστερόλη σε παιδιά χωρίς την ανάγκη για θεραπεία με φαρμακευτική αγωγή. Μελέτες δείχνουν ότι η προσθήκη περίπου 6 g την ημέρα ινών (π.χ., πίτουρο βρώμης) επιτυγχάνει περίπου αυξημένη κατά 6% μείωση της LDL χοληστερόλης περισσότερο από αυτήν που επιτυγχάνεται με μία δίαιτα χαμηλή σε κορεσμένα λιπαρά ή λίπος από μόνη της. Μια μελέτη δεν έδειξε κανένα αποτέλεσμα όμως (Williams 2006). Έχει αναγνωριστεί ότι η σύσταση της πρόσληψης φυτικών ινών για τα παιδιά είναι στην πραγματικότητα παρέκταση από τα στοιχεία των ενηλίκων. Οι συστάσεις για τις φυτικές ίνες με βάση την ηλικία των παιδιών δεν προσδιορίζουν ούτε το είδος ούτε τις ιδιότητες των ινών που περιλαμβάνονται, δηλαδή, αν θα είναι φυτικές ίνες ή θα είναι με λειτουργική υπόσταση και ποιες μπορεί να είναι αναγκαίες για την κάλυψη αναγκών (Williams 2006). Αξίζει να επισημανθεί ότι οι συνήθειες προσλήψεως συνολικών φυτικών ινών στο αμερικανικό παιδιατρικό πληθυσμό δεν πληρούν τις απαιτήσεις των συστάσεων. Αυτοί που ανησυχούν για την ασφάλεια μιας δίαιτας υψηλής σε φυτικές ίνες στην παιδική ηλικία παρατήρησαν ότι οι δίαιτες πλούσιες σε φυτικές ίνες θα μπορούσαν να περιορίσουν την πρόσληψη θερμίδων και να μειώσουν τη βιοδιαθεσιμότητα των μετάλλων και άλλων θρεπτικών συστατικών (Williams 2006). Δίαιτες υψηλές σε φυτικές ίνες μπορεί να μειώσουν την πρόσληψη θερμίδων σε μικρά παιδιά, γιατί τα παιδιά έχουν μικρότερη χωρητικότητα στομάχου απ' ότι οι ενήλικες και τρόφιμα με υψηλή περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες είναι πιο ογκώδη και χαμηλότερα στη θερμιδική πυκνότητα από τρόφιμα με χαμηλή περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες. Έτσι, μια δίαιτα υψηλή σε φυτικές ίνες μπορεί να οδηγήσει σε ανεπαρκή θερμιδική πρόσληψη για τη φυσιολογική ανάπτυξη. Τα τρόφιμα με φυτικές ίνες μπορεί να εκτοπίσουν διαθέσιμα θρεπτικά συστατικά στη διατροφή, να επιβραδύνουν την πρόσληψη τροφής, απαιτώντας περισσότερο μάσημα και να μειώσουν την απορροφητική αποτελεσματικότητα του λεπτού εντέρου (Williams 2006). Τα επεξεργασμένα προϊόντα μπορούν να προωθήσουν την παχυσαρκία επειδή είναι μία πηγή ενέργειας με υψηλή θερμιδική πυκνότητα. Από την άλλη πλευρά, προκύπτουν ερωτήματα σχετικά με τα προϊόντα υψηλής περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες και κατά πόσο θα μπορούσαν να μειώσουν την θερμιδική πρόσληψη. Το ερώτημα ακριβώς που εγείρεται είναι πόση μπορεί είναι η μείωση της ενεργειακής πρόσληψης όταν η κατανάλωση φυτικών ινών είναι αυξημένη κι αν αυτή η μείωση είναι υγιεινή ή επιβλαβής για την υγεία των παιδιών. Εν ολίγοις, οι φυτικές ίνες μειώνουν την θερμιδική πρόσληψη αλλά και

| Vegetables | Serving size | Total fiber (grams)* |
|--------------------------|--------------|----------------------|
| Artichoke, cooked | 1 medium | 10.3 |
| Green peas, cooked | 1 cup | 8.8 |
| Broccoli, boiled | 1 cup | 5.1 |
| Turnip greens, boiled | 1 cup | 5.0 |
| Brussels sprouts, cooked | 1 cup | 4.1 |
| Sweet corn, cooked | 1 cup | 4.0 |
| Potato, with skin, baked | 1 small | 3.0 |
| Tomato paste | 1/4 cup | 2.7 |
| Carrot, raw | 1 medium | 1.7 |

TABLE 3, USDA NATIONAL NUTRIENT DATABASE FOR STANDARD REFERENCE, 2012

την πρόσληψη τροφίμων υψηλής θερμιδικής πυκνότητας. Η απώλεια ενέργειας μέσω των κοπράνων μπορεί να αυξηθεί ανάλογα με την μείωση του χρόνου διεύλεσης του εντέρου, αφήνοντας λιγότερο χρόνο για την πέψη και την απορρόφηση των θρεπτικών συστατικών (Williams 2006). Οι επιδράσεις αυτές μπορεί να είναι επωφελής για τα περισσότερα παιδιά των ΗΠΑ, τα οποία καταναλώνουν συνήθως θερμιδικά πυκνά, ιδιαίτερα επεξεργασμένα και υψηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά τρόφιμα. Από την άλλη πλευρά, η αύξηση φυτικών ινών σε υποσιτισμένα παιδιά από υποανάπτυκτες χώρες με ανεπαρκή πρόσληψη θρεπτικών συστατικών θα μπορούσε να μειώσει περαιτέρω διαθέσιμη ενέργεια. Η Williams et al. (2006) προτείνει έναν λογικό στόχο για την πρόσληψη φυτικών ινών κατά τη διάρκεια της παιδικής και εφηβικής ηλικίας να είναι περίπου ισοδύναμος με την ηλικία του παιδιού συν 5 g/ημέρα ("Age 5"). Με βάση το πρωτόκολλο "Age 5", η ελάχιστη κατανάλωση ινών θα κυμανθεί από 8 g/ημέρα στην ηλικία των 3 ετών έως 25 g/ημέρα στην ηλικία των 20 ετών, το χαμηλότερο επίπεδο της συνιστώμενης πρόσληψης των ενηλίκων. Με βάση τα σημερινά επίπεδα πρόσληψης φυτικών ινών, 55% έως 89% των παιδιών 2 έως 18 ετών στις ΗΠΑ καταναλώνουν λιγότερο από τον στόχο που προκύπτει από το πρωτόκολλο "Age 5" (Williams 2006).

9.2 Πρωτεΐνες

Οι πρωτεΐνες αποτελούν τα κύρια δομικά συστατικά όλων των κυττάρων του σώματος. Μαζί με τα αμινοξέα, λειτουργούν ως ένζυμα, μεταφορείς και ορμόνες. Επιπλέον, η πρωτεΐνη δεσμεύει όλα τα είδη των τοξικών μεταβολιτών. Η διαιτητική απαίτηση είναι η ποσότητα της πρωτεΐνης ή των συστατικών αμινοξέων της ή και τα δύο μαζί, τα οποία θα πρέπει να παρέχονται με τη διατροφή για να ικανοποιηθεί η μεταβολική ζήτηση και να επιτευχθεί ισορροπία αζώτου. Η Συνιστώμενη Ημερήσια Πρόσληψη (RDA) είναι η μέση ημερήσια διαιτητική πρόσληψη θρεπτικών συστατικών που επαρκεί για να καλύψει τις θρεπτικές απαιτήσεις (στοχεύει σε ένα ποσοστό της τάξης του 97-98%) των ατόμων για την υγεία τους ανάλογα με το στάδιο ζωής και το φύλο (Groof 2012).

Όπως αναφέρθηκε παραπάνω, το ποσοστό κάλυψης των αναγκών της πρωτεΐνης κυμαίνεται μεταξύ 15-20% επί των ημερήσιων ενεργειακών αναγκών. Έτσι, η πρόσληψη πρωτεΐνης στα παιδιά πρώιμης βρεφικής ηλικίας βρίσκεται στα 2 g ανά κιλό την ημέρα ενώ καθώς αυξάνεται η ηλικία μειώνεται η συνιστάμενη πρόσληψη σε 1 g ανά κιλό την ημέρα για παιδιά ηλικίας 10 ετών. Η πρόσληψη στα τελευταία στάδια της εφηβείας διαμορφώνεται σε 0.8-0.9 g ανά κιλό την ημέρα. (Carmel E Smart et al. 2014).

Οι δίαιτες με υψηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνη (>25% επί των ημερήσιων ενεργειακών αναγκών) δεν συνιστάται για παιδιά με ΣΔ 1 γιατί μπορεί να έχουν αντίκτυπο στην ανάπτυξή τους και στην πρόσληψη βιταμινών και ιχνοστοιχείων. Τα τρόφιμα και ποτά με υψηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνη δεν συνιστώνται ούτε αυτά διότι οι ανάγκες των παιδιών σε πρωτεΐνες μπορούν να καλυφθούν από το εξιδεικευμένο καθημερινό διαιτολόγιο τους. Η πρωτεΐνη βρίσκεται τόσο σε ζωικές πηγές (ψάρια, άπαχα κομμάτια κρέατος και χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά γαλακτοκομικά προϊόντα) όσο και σε φυτικές και θα πρέπει να ενθαρρύνεται η κατανάλωση και των 2 αυτών πηγών (Carmel E Smart et al. 2014).

Υπάρχουν ερωτήματα για το αν η κατανάλωση πρωτεΐνης επηρεάζει την ευγλυκαιμία και κατά πόσο πρέπει να χορηγείται ινσουλίνη κατά την κατανάλωση πρωτεΐνης. Η καθαρή επίδραση της πρωτεΐνης στην παραγωγή γλυκόζης από το ήπαρ εξαρτάται από την αναλογία της ινσουλίνης προς τη γλυκαγόνη. Σε άτομα με ΣΔ 1 ή τύπου 2, η απόκριση γλυκαγόνης σε πρωτεΐνη είναι σημαντικά μεγαλύτερη απ' ό,τι σε άτομα χωρίς ΣΔ. Η γλυκαγόνη διεγείρει την αύξηση της ηπατικής παραγωγής γλυκόζης η οποία οφείλεται σε αύξηση της γλυκογονόλυσης και της γλυκονογένεσης. Η γλυκαγόνη ανταγωνίζεται τη δράση της ινσουλίνης στο ήπαρ. (M. Franz 2000) Ωστόσο, δεν ανταγωνίζονται την γλυκόζη των μυών που έχει διεγερθεί από την ινσουλίνη ή την ινσουλίνη που μεσολαβεί για την μείωση των απελευθερωμένων μη εστεροποιημένων λιπαρών οξέων από τα λιποκύτταρα. Ως εκ τούτου, η διαδικασία της γλυκονογένεσης επηρεάζεται από το υπόστρωμα και το επίπεδο τροφοδοσίας του γλυκαιμικού ελέγχου. Ωστόσο, σε άτομα με καλά ελεγχόμενο διαβήτη, ελάχιστες ποσότητες ηπατικής γλυκόζης απελευθερώνονται στην γενική κυκλοφορία μετά την κατανάλωση της πρωτεΐνης. (M. Franz 2000).

Η μετατροπή και της ενδογενούς και της εξωγενούς πρωτεΐνης σε γλυκόζη στο ΣΔ 1 εξαρτάται από την κατάσταση της ινσουλίνης και του βαθμού γλυκαιμικού ελέγχου. Τα άτομα με έλλειψη ινσουλίνης, τόσο η περιορισμένη όσο και η περίσσεια κατανάλωση πρωτεϊνών μπορεί να έχει αρνητικές επιπτώσεις. Η μετατροπή της υπερβολικής διαιτητικής πρόσληψης ή της ενδογενούς πρωτεΐνης σε γλυκόζη μπορεί να επηρεάσουν αρνητικά τον γλυκαιμικό έλεγχο. Από την άλλη πλευρά, τα άτομα που προσλαμβάνουν μεγαλύτερες ποσότητες από τις συνιστάμενες μπορεί να είναι πιο επιρρεπείς στην απώλεια πρωτεΐνης κατά τη διάρκεια του διαιτητικού πρωτεϊνικού περιορισμού (M. Franz 2000). Σε άτομα με ΣΔ1, η επίδραση των πρωτεϊνών επί γλυκαιμίας εξαρτάται από την κατάσταση της ινσουλίνης και του βαθμού του γλυκαιμικού ελέγχου. Η πρωτεΐνη απαιτεί ινσουλίνη για τον μεταβολισμό, όπως οι υδατάνθρακες και το λίπος, αλλά έχει ελάχιστη επίδραση στα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Σε καλά ελεγχόμενο διαβήτη, μεγάλες ποσότητες πρωτεΐνης έχουν τη δυνατότητα να συμβάλλουν στην παραγωγή γλυκόζης, όμως να αυξήσει ελάχιστα τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα και απαιτούν επιπλέον μικρές ποσότητες ινσουλίνης. Εάν η πρωτεΐνη μειωθεί, οι δόσεις ινσουλίνης μπορεί επίσης να χρειαστεί να μειωθούν. Υπάρχουν περιορισμένες ενδείξεις να δείχνουν ότι η πρωτεΐνη συμβάλλει σε μια παρατεταμένη αύξηση των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα, επιβραδύνει την απορρόφηση των υδατανθράκων ή είναι χρήσιμη για τη θεραπεία της υπογλυκαιμίας (M. Franz 2000).

Η υπερβολική πρόσληψη πρωτεΐνης θα μπορούσε να αποτελεί ανησυχία για τα παιδιά με διαβήτη, όπως κάποια έρευνα έχει συνδέσει την υψηλή πρόσληψη πρωτεΐνης με την ανάπτυξη νεφρικών προβλημάτων. Ωστόσο, η ADA και μια πρόσφατη ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, κατέληξε στο συμπέρασμα ότι τα παιδιά με ΣΔ πρέπει να καταναλώνουν την ίδια ποσότητα πρωτεΐνης που συνιστώνται για παιδιά που δεν έχουν ΣΔ, με την προϋπόθεση πως η νεφρική τους λειτουργία είναι φυσιολογική (Vicki S. Helgeson et al. 2006). Σε τρεις μελέτες των παιδιών με ΣΔ1, βρέθηκε ότι η πρόσληψη πρωτεΐνης υπερβαίνει τις συστάσεις, μία μελέτη βρισκόταν εντός των ορίων των συστάσεων και μια μελέτη κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η κατανάλωση έπεσε κάτω από το RDA. Στη μελέτη που βρήκε τα επίπεδα εντός της συνιστώμενης ημερήσιας δόσης, η πρόσληψη της πλειοψηφίας των παιδιών ήταν στο ανώτατο όριο των συστάσεων. Δύο μελέτες που περιλαμβάνονται σε μια ομάδα σύγκρισης και διαπίστωσε ότι η πρωτεΐνη αποτελείται από ένα σημαντικά υψηλότερο ποσοστό της ενεργειακής πρόσληψης για τα παιδιά με διαβήτη σε σχέση με την ηλικία και το φύλο ταιριαστούς μάρτυρες (Vicki S. Helgeson et al. 2006).

9.3 Λίπη

Το διαιτητικό λίπος προέρχεται και από ζωικά και από φυτικά προϊόντα. Είναι μια σημαντική πηγή ενέργειας καυσίμου για το σώμα και βοηθά στη απορρόφηση των λιποδιαλυτών βιταμινών και καροτενοειδών (Institute of Medicine 2002). Μελέτες έχουν δείξει ότι τα παιδιά, οι νέοι και οι ενήλικες με διαβήτη να καταναλώνουν λιπαρά και κορεσμένα λιπαρά παραπάνω από τις διατροφικές συστάσεις (Ageing 2011). Υπάρχει ξεκάθαρη απόδειξη ότι η αθηροσκλήρωση είναι καλά εδραιωμένη σε ορισμένους ασθενείς από την εφηβεία (Janet Silverstein et al. 2005). Έχει αποδειχτεί ότι η υψηλή συνολική πρόσληψη λίπους αυξάνει τον κίνδυνο του υπερβάλλοντος βάρους και της παχυσαρκίας και η υψηλή κατανάλωση κορεσμένων και trans λιπαρών οξέων έχουν συνδεθεί με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου. (Carmel E Smart et al. 2014).

Όπως έχει ήδη αναφερθεί οι συστάσεις δεν διαφέρουν ανάμεσα σε υγιή και διαβητικά παιδιά οπότε οι συνιστάμενες προσλήψεις για τα το λίπος κυμαίνονται μεταξύ 25 ως 35% και πιο ειδικά οι συνιστάμενες προσλήψεις για τις κατηγορίες των λιπαρών οξέων είναι: για τα κορεσμένα και τα trans λιπαρά οξέα είναι <10%, για τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα >10% (και πιο συγκεκριμένα 10-20%) και για τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα <10% (Carmel E Smart et al. 2014).

Τα παιδιά που έχουν διαγνωστεί με ΣΔ1 έχουν υψηλό κίνδυνο πρόωρης υποκλινικής και κλινικής καρδιαγγειακής νόσου. Αν και υπάρχει έλλειψη στοιχείων από περιπτώσεις παρέμβασης, η ΑΗΑ (American Heart Association) κατηγοριοποιεί τα παιδιά με ΣΔ1 στην υψηλότερη βαθμίδα για τον καρδιαγγειακό κίνδυνο και συνιστά τόσο ο τρόπος ζωής και όσο και η φαρμακευτική αγωγή να είναι παρόμοια με τα άτομα με αυξημένα επίπεδα LDL χοληστερόλης. Η αρχική θεραπεία θα πρέπει να περιορίζει τα κορεσμένα λίπη σε 7% των συνολικών θερμίδων και να περιορίζει την πρόσληψη διαιτητικής χοληστερόλης έως 200 mg / ημέρα. Τα δεδομένα από τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές σε παιδιά ηλικίας μόλις 7 μηνών δείχνουν ότι αυτή η διατροφή είναι ασφαλής και δεν επηρεάζει τη φυσιολογική αύξηση και ανάπτυξη (American Diabetes Association, 2015). Ο πρωταρχικός στόχος στην πράξη είναι να μειωθεί η πρόσληψη του συνολικού διαιτητικού λίπους, του κορεσμένου λίπους και των trans λιπαρών οξέων. Τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα (MUFA) αλλά και τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα (PUFA) μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως υποκατάστατα για να βελτιωθεί το λιπιδαιμικό προφίλ (Carmel E Smart et al. 2014).

Ο εντατικοποιημένος γλυκαιμικός έλεγχος σε εφήβους και ενήλικες με ΣΔ 1 μείωσε τον κίνδυνο εμφάνισης ή εξέλιξης των μικροαγγειακών επιπλοκών και την ανάπτυξη της μακροαγγειακή νόσου(CVD). Το δυνητικό όφελος του εντατικοποιημένου γλυκαιμικού ελέγχου είναι ανάγκη να εξατομικεύεται. Συγκεκριμένα, το όφελος του πρέπει να σταθμίζεται έναντι του κινδύνου της σοβαρής υπογλυκαιμίας, ιδιαίτερα στα μικρά παιδιά και σε όσα νοσούν από συνοδά νοσήματα. Σε κάθε μία από αυτές τις περιπτώσεις, ο αυξημένος κίνδυνος σοβαρής υπογλυκαιμίας και επιπλοκών που αυξάνονται ίσως να υπάρχει ανάγκη για την τροποποίηση των γλυκαιμικών στόχων που έχουν τεθεί και τη χρήση των στρατηγικών για την επίτευξη των στόχων με ασφάλεια (Ageing 2011).

Κορεσμένα λιπαρά οξέα και trans λιπαρά οξέα

Οι συστάσεις για τα κορεσμένα και τα trans λιπαρά οξέα πρέπει να είναι σύμφωνες με εκείνες για το γενικό πληθυσμό. Δεν πρέπει το ποσοστό πρόσληψής τους να είναι περισσότερο από 10%. Το κορεσμένο λίπος είναι ο κύριος καθοριστικός παράγοντας της διαιτητικής χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης του πλάσματος (LDL) χοληστερόλης (Carmel E Smart et al. 2014). Τα κορεσμένα λίπη βρίσκονται στα πλήρη γαλακτοκομικά προϊόντα, σε λιπαρά κρέατα και σε σνακ με υψηλή περιεκτικότητα λίπους. Τα κορεσμένα λιπαρά οξέα είναι μια πιθανή πηγή ενέργειας για τον οργανισμό. Επιπλέον, είναι σημαντικό δομικό λιπαρών οξέων για τις κυτταρικές μεμβράνες και άλλες λειτουργίες και ως εκ τούτου είναι απαραίτητη για τις λειτουργίες του σώματος. Αυτά τα

λιπαρά οξέα, ωστόσο, μπορούν να συντεθούν, όπως απαιτείται για τις λειτουργίες αυτές από άλλες πηγές καυσίμων και δεν έχουν συσχετιστεί με οποιοδήποτε ευεργετικό ρόλο στην πρόληψη χρόνιων ασθενειών. (Institute of Medicine 2002). Από την άλλη πλευρά, ό,τι αφορά τα trans λιπαρά οξέα, σημαντικές πηγές περιλαμβάνονται στα προϊόντα που κατασκευάζονται από μερικώς υδρογονωμένα έλαια, όπως ψημένα προϊόντα (συμπεριλαμβανομένων των κράκερ και άλλα σνακ), τα μπισκότα, ντόνατς, ψωμί και προϊόντα όπως πατάτες ή κοτόπουλο τηγανισμένα σε υδρογονωμένα λίπη. Οι ζωικές πηγές, συμπεριλαμβανομένων των γαλακτοκομικών προϊόντων, παρέχουν μικρότερες ποσότητες trans λιπαρών οξέων. Η επίδραση των trans λιπαρών οξέων είναι παρόμοια με τα κορεσμένα λίπη στην αύξηση της χοληστερόλης LDL στο πλάσμα. Επιπλέον, τα trans λιπαρά οξέα χαμηλώνουν την HDL χοληστερόλη στο πλάσμα. Ως εκ τούτου, η πρόσληψη των trans λιπαρών οξέων θα πρέπει να είναι περιορισμένη (American Diabetes Association 2001).

Μονοακόρεστα λιπαρά οξέα (MUFA)

Τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα, συμπεριλαμβανομένου του ελαϊκού οξέος και νερβονικού οξέος, είναι σημαντικά ως δομικά λιπίδια μεμβράνης, ιδιαίτερα του νευρικού ιστού μυελίνης. Τα MUFA βρίσκονται σε φυτικές πηγές όπως κραμβέλαιο, ελαιόλαδο, καρδαμέλαιο ηλιέλαιο, (Medicine 2002), σουσάμι, ελιές, ξηρούς καρπούς και φυσικοβούτυρο (Carmel E Smart et al. 2014). Τα MUFA μπορεί να έχουν ευεργετικές ιδιότητες στον έλεγχο των επιπέδων των λιπιδίων και να προσφέρουν κάποια προστασία έναντι των καρδιαγγειακών παθήσεων. Συστήνονται για να αντικατασταθούν με τα κορεσμένα λίπη (Carmel E Smart et al. 2014). Το 2011, διαπιστώθηκε από την EAL (Evidence Analysis Library) της Ακαδημίας Διατροφής και Διαιτολογίας ότι η διαιτητική πρόσληψη MUFA σχετίζεται με βελτιώσεις στα λιπίδια του αίματος με βάση 13 μελέτες, συμπεριλαμβανομένων των συμμετεχόντων με και χωρίς ΣΔ (American Diabetes Association 2014).

Πολυακόρεστα λιπαρά οξέα (PUFA)

Τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα (σημαντικότερα εκ των οποίων είναι τα ω-3 και ω-6 λιπαρά οξέα) χαρακτηρίζονται ως απαραίτητα λιπαρά οξέα γιατί ο οργανισμός δεν μπορεί να τα συνθέσει από μόνος του και πρέπει να τα πάρει από την τροφή (P.Grim 2008). Βρίσκονται στο σογιέλαιο, το αραβοσιτέλαιο, το ηλιέλαιο καθώς και σε λιπαρά ψάρια όπως ο σολομός, το σκουμπρί, η ρέγκα και η πέστροφα, όπως επίσης και σε μερικά καρύδια και σπόρους, όπως τα καρύδια και οι σπόροι ηλιάνθου, σε τόφου και τη σόγια. Η AHA (American Heart Association) συνιστά επίσης την κατανάλωση και των ελαίων των παραπάνω τροφίμων (American Heart Association 2015). Τα PUFA δεν έχουν καλά μελετηθεί σε άτομα με ΣΔ. Σε σύγκριση με τα κορεσμένα λιπαρά, τα πολυακόρεστα λίπη φαίνεται να χαμηλώνουν συνολική χοληστερόλη του πλάσματος και την LDL χοληστερόλη, αλλά όχι όπως τα MUFA. Εκτός από αυτό, παίζουν κρίσιμο ρόλο στη φυσιολογική λειτουργία των επιθηλιακών κυττάρων. (Institute of Medicine 2002). Όπως αναφέρθηκε πριν λίγο, συνιστάται λιγότερο από 10% της ενέργειας από PUFA. Τα PUFA μπορούν να βοηθήσουν στη μείωση των επιπέδων των λιπιδίων όταν αντικαθιστούν το κορεσμένο λίπος. Για παιδιά με ΣΔ1 συνιστάται η κατανάλωση λιπαρών ψαριών, η οποία είναι πλούσια σε ω-3 λιπαρά οξέα μία ή δύο φορές την εβδομάδα σε ποσότητες των 80-120 γραμμαρίων (Carmel E Smart et al. 2014).

Κεφάλαιο 10

Μικροθρεπτικά συστατικά

Τα παιδιά με διαβήτη έχουν τις ίδιες απαιτήσεις σε βιταμίνες, μέταλλα και ιχνοστοιχεία όπως άλλα υγιή παιδιά. Δεν υπάρχει καμία σαφής ένδειξη πως μπορούν να ωφεληθούν από συμπληρώματα βιταμινών ή ανόργανων στοιχείων εφόσον δεν υπάρχουν υποκείμενες ελλείψεις. Για να υπάρχει η συνιστάμενη καθημερινή κάλυψη των αναγκών σε βιταμίνες, μέταλλα και ιχνοστοιχεία προτείνεται ένας εξατομικευμένος προγραμματισμός γευμάτων που θα περιλαμβάνουν τα απαραίτητα τρόφιμα για τον σκοπό αυτό. Οι γενικές οδηγίες είναι πολλά φρέσκα φρούτα και λαχανικά τα οποία είναι πλούσια σε αντιοξειδωτικά (τοκοφερόλες, καροτενοειδή, βιταμίνη C και φλαβονοειδή) και συνιστάται έντονα για παιδιά και νέους με ΣΔ1 για καρδιαγγειακή προστασία. Τα συμπληρώματα ω-3 λιπαρών οξέων θα πρέπει να εξετάζεται εάν τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων είναι αυξημένα. (Carmel E Smart et al. 2014). Παρακάτω παρατίθενται οι καθημερινές ανάγκες των παιδιών σε βιταμίνες, μέταλλα και ιχνοστοιχεία σε πίνακες:

Dietary Reference Intakes (DRIs): Recommended Dietary Allowances and Adequate Intakes, Vitamins
Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies

| Life Stage | Vitamin A | Vitamin C | Vitamin D | Vitamin E | Vitamin K | Thiamin | Riboflavin | Niacin | Vitamin B ₆ | Folate | Vitamin B ₁₂ | Pantothenic Acid | Biotin | Choline |
|------------------|---------------------|-----------|-----------------------|---------------------|-----------|---------|------------|---------------------|------------------------|---------------------|-------------------------|------------------|--------|---------------------|
| Group | (μg/d) ^a | (mg/d) | (μg/d) ^{b,c} | (mg/d) ^d | (μg/d) | (mg/d) | (mg/d) | (mg/d) ^e | (mg/d) | (μg/d) ^f | (μg/d) | (mg/d) | (μg/d) | (mg/d) ^g |
| Infants | | | | | | | | | | | | | | |
| 0 to 6 mo | 400* | 40* | 10 | 4* | 2.0* | 0.2* | 0.3* | 2* | 0.1* | 65* | 0.4* | 1.7* | 5* | 125* |
| 6 to 12 mo | 500* | 50* | 10 | 5* | 2.5* | 0.3* | 0.4* | 4* | 0.3* | 80* | 0.5* | 1.8* | 6* | 150* |
| Children | | | | | | | | | | | | | | |
| 1-3 y | 300 | 15 | 15 | 6 | 30* | 0.5 | 0.5 | 6 | 0.5 | 150 | 0.9 | 2* | 8* | 200* |
| 4-8 y | 400 | 25 | 15 | 7 | 55* | 0.6 | 0.6 | 8 | 0.6 | 200 | 1.2 | 3* | 12* | 250* |
| Males | | | | | | | | | | | | | | |
| 9-13 y | 600 | 45 | 15 | 11 | 60* | 0.9 | 0.9 | 12 | 1.0 | 300 | 1.8 | 4* | 20* | 375* |
| 14-18 y | 900 | 75 | 15 | 15 | 75* | 1.2 | 1.3 | 16 | 1.3 | 400 | 2.4 | 5* | 25* | 550* |
| 19-30 y | 900 | 90 | 15 | 15 | 120* | 1.2 | 1.3 | 16 | 1.3 | 400 | 2.4 | 5* | 30* | 550* |
| Females | | | | | | | | | | | | | | |
| 9-13 y | 600 | 45 | 15 | 11 | 60* | 0.9 | 0.9 | 12 | 1.0 | 300 | 1.8 | 4* | 20* | 375* |
| 14-18 y | 700 | 65 | 15 | 15 | 75* | 1.0 | 1.0 | 14 | 1.2 | 400 ^h | 2.4 | 5* | 25* | 400* |
| 19-30 y | 700 | 75 | 15 | 15 | 90* | 1.1 | 1.1 | 14 | 1.3 | 400 ^h | 2.4 | 5* | 30* | 425* |
| Pregnancy | | | | | | | | | | | | | | |
| 14-18 y | 750 | 80 | 15 | 15 | 75* | 1.4 | 1.4 | 18 | 1.9 | 600 ^h | 2.6 | 6* | 30* | 450* |
| 19-30 y | 770 | 85 | 15 | 15 | 90* | 1.4 | 1.4 | 18 | 1.9 | 600 ^h | 2.6 | 6* | 30* | 450* |
| Lactation | | | | | | | | | | | | | | |
| 14-18 y | 1,200 | 115 | 15 | 19 | 75* | 1.4 | 1.6 | 17 | 2.0 | 500 | 2.8 | 7* | 35* | 550* |
| 19-30 y | 1,300 | 120 | 15 | 19 | 90* | 1.4 | 1.6 | 17 | 2.0 | 500 | 2.8 | 7* | 35* | 550* |

NOTE: This table (taken from the DRI reports, see www.nap.edu) presents Recommended Dietary Allowances (RDAs) in bold type and Adequate Intakes (AIs) in ordinary type followed by an asterisk (*). An RDA is the average daily dietary intake level; sufficient to meet the nutrient requirements of nearly all (97-98 percent) healthy individuals in a group. It is calculated from an Estimated Average Requirement (EAR). If sufficient scientific evidence is not available to establish an EAR, and thus calculate an RDA, an AI is usually developed. For healthy breastfed infants, an AI is the mean intake. The AI for other life stage and gender groups is believed to cover the needs of all healthy individuals in the groups, but lack of data or uncertainty in the data prevent being able to specify with confidence the percentage of individuals covered by this intake.

SOURCES: *Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride* (1997); *Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B₆, Folate, Vitamin B₁₂, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline* (1998); *Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids* (2000); *Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc* (2001); *Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate* (2005); and *Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D* (2011). These reports may be accessed via www.nap.edu.

Dietary Reference Intakes (DRIs): Recommended Dietary Allowances and Adequate Intakes, Elements

Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies

| Life Stage Group | Calcium (mg/d) | Chromium (µg/d) | Copper (µg/d) | Fluoride (mg/d) | Iodine (µg/d) | Iron (mg/d) | Magnesium (mg/d) | Manganese (mg/d) | Molybdenum (µg/d) | Phosphorus (mg/d) | Selenium (µg/d) | Zinc (mg/d) | Potassium (g/d) | Sodium (g/d) | Chloride (g/d) |
|------------------|----------------|-----------------|---------------|-----------------|---------------|-------------|------------------|------------------|-------------------|-------------------|-----------------|-------------|-----------------|--------------|----------------|
| Infants | | | | | | | | | | | | | | | |
| 0 to 6 mo | 200* | 0.2* | 200* | 0.01* | 110* | 0.27* | 30* | 0.003* | 2* | 100* | 15* | 2* | 0.4* | 0.12* | 0.18* |
| 6 to 12 mo | 260* | 5.5* | 220* | 0.5* | 130* | 11 | 75* | 0.6* | 3* | 275* | 20* | 3 | 0.7* | 0.37* | 0.57* |
| Children | | | | | | | | | | | | | | | |
| 1-3 y | 700 | 11* | 340 | 0.7* | 90 | 7 | 80 | 1.2* | 17 | 460 | 20 | 3 | 3.0* | 1.0* | 1.5* |
| 4-8 y | 1,000 | 15* | 440 | 1* | 90 | 10 | 130 | 1.5* | 22 | 500 | 30 | 5 | 3.8* | 1.2* | 1.9* |
| Males | | | | | | | | | | | | | | | |
| 9-13 y | 1,300 | 25* | 700 | 2* | 120 | 8 | 240 | 1.9* | 34 | 1,250 | 40 | 8 | 4.5* | 1.5* | 2.3* |
| 14-18 y | 1,300 | 35* | 890 | 3* | 150 | 11 | 410 | 2.2* | 43 | 1,250 | 55 | 11 | 4.7* | 1.5* | 2.3* |
| 19-30 y | 1,000 | 35* | 900 | 4* | 150 | 8 | 400 | 2.3* | 45 | 700 | 55 | 11 | 4.7* | 1.5* | 2.3* |
| 31-50 y | 1,000 | 35* | 900 | 4* | 150 | 8 | 420 | 2.3* | 45 | 700 | 55 | 11 | 4.7* | 1.5* | 2.3* |
| 51-70 y | 1,000 | 30* | 900 | 4* | 150 | 8 | 420 | 2.3* | 45 | 700 | 55 | 11 | 4.7* | 1.3* | 2.0* |
| > 70 y | 1,200 | 30* | 900 | 4* | 150 | 8 | 420 | 2.3* | 45 | 700 | 55 | 11 | 4.7* | 1.2* | 1.8* |
| Females | | | | | | | | | | | | | | | |
| 9-13 y | 1,300 | 21* | 700 | 2* | 120 | 8 | 240 | 1.6* | 34 | 1,250 | 40 | 8 | 4.5* | 1.5* | 2.3* |
| 14-18 y | 1,300 | 24* | 890 | 3* | 150 | 15 | 360 | 1.6* | 43 | 1,250 | 55 | 9 | 4.7* | 1.5* | 2.3* |
| 19-30 y | 1,000 | 25* | 900 | 3* | 150 | 18 | 310 | 1.8* | 45 | 700 | 55 | 8 | 4.7* | 1.5* | 2.3* |
| 31-50 y | 1,000 | 25* | 900 | 3* | 150 | 18 | 320 | 1.8* | 45 | 700 | 55 | 8 | 4.7* | 1.5* | 2.3* |
| 51-70 y | 1,200 | 20* | 900 | 3* | 150 | 8 | 320 | 1.8* | 45 | 700 | 55 | 8 | 4.7* | 1.3* | 2.0* |
| > 70 y | 1,200 | 20* | 900 | 3* | 150 | 8 | 320 | 1.8* | 45 | 700 | 55 | 8 | 4.7* | 1.2* | 1.8* |
| Pregnancy | | | | | | | | | | | | | | | |
| 14-18 y | 1,300 | 29* | 1,000 | 3* | 220 | 27 | 400 | 2.0* | 50 | 1,250 | 60 | 12 | 4.7* | 1.5* | 2.3* |
| 19-30 y | 1,000 | 30* | 1,000 | 3* | 220 | 27 | 350 | 2.0* | 50 | 700 | 60 | 11 | 4.7* | 1.5* | 2.3* |
| 31-50 y | 1,000 | 30* | 1,000 | 3* | 220 | 27 | 360 | 2.0* | 50 | 700 | 60 | 11 | 4.7* | 1.5* | 2.3* |
| Lactation | | | | | | | | | | | | | | | |
| 14-18 y | 1,300 | 44* | 1,300 | 3* | 290 | 10 | 360 | 2.6* | 50 | 1,250 | 70 | 13 | 5.1* | 1.5* | 2.3* |
| 19-30 y | 1,000 | 45* | 1,300 | 3* | 290 | 9 | 310 | 2.6* | 50 | 700 | 70 | 12 | 5.1* | 1.5* | 2.3* |
| 31-50 y | 1,000 | 45* | 1,300 | 3* | 290 | 9 | 320 | 2.6* | 50 | 700 | 70 | 12 | 5.1* | 1.5* | 2.3* |

NOTE: This table (taken from the DRI reports, see www.nap.edu) presents Recommended Dietary Allowances (RDAs) in bold type and Adequate Intakes (AIs) in ordinary type followed by an asterisk (*). An RDA is the average daily dietary intake level; sufficient to meet the nutrient requirements of nearly all (97-98 percent) healthy individuals in a group. It is calculated from an Estimated Average Requirement (EAR). If sufficient scientific evidence is not available to establish an EAR, and thus calculate an RDA, an AI is usually developed. For healthy breastfed infants, an AI is the mean intake. The AI for other life stage and gender groups is believed to cover the needs of all healthy individuals in the groups, but lack of data or uncertainty in the data prevent being able to specify with confidence the percentage of individuals covered by this intake.

SOURCES: *Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride* (1997); *Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B₆, Folate, Vitamin B₁₂, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline* (1998); *Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids* (2000); and *Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc* (2001); *Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate* (2005); and *Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D* (2011). These reports may be accessed via www.nap.edu.

Στους παραπάνω πίνακες αναφέρονται όλα τα μικροθρεπτικά συστατικά και οι ποσότητες που χρειάζεται για να καλυφθούν οι ημερήσιες ανάγκες των παιδιών ανά ηλικία και φύλο διότι υπάρχουν διαφοροποιήσεις ως προς αυτά. Ωστόσο, η έρευνα της δικής μου πτυχιακής εργασίας έχει επικεντρωθεί στο φολικό οξύ και στην βιταμίνη B₁₂ ό,τι αφορά τις βιταμίνες και τον σίδηρο (Fe), το μαγνήσιο (Mg) και τον ψευδάργυρο (Zinc) από ιχνοστοιχεία και σε αυτά θα αναφερθώ εκτενέστερα.

10.1 Βιταμίνη B₁₂

Ανήκει στις υδατοδιαλυτές βιταμίνες και αν και η διατροφική βιβλιογραφία εξακολουθεί να χρησιμοποιεί τον όρο βιταμίνη B₁₂, η ειδικότερη ονομασία της βιταμίνης B₁₂ είναι κοβαλαμίνη. Η βιταμίνη αυτή βρίσκεται σε ζωικής προέλευσης τρόφιμα με την προϋπόθεση ότι τα ζώα δεν βρίσκονται σε περιοχές ανεπαρκής σε γεωχημικό κοβάλτιο. Τα τρόφιμα αυτά είναι το γάλα, το κρέας, τα αυγά, πουλερικά, βούτυρο, τυρί. Φαίνεται ότι δεν υπάρχει σημαντική ποσότητα της απαιτούμενης βιταμίνης B₁₂ στον άνθρωπο από τρόφιμα που προέρχονται από φυτικές πηγές, αν και φυτικά σκευάσματα που έχουν υποστεί ζύμωση έχουν επίσης αναφερθεί ως πιθανές πηγές της βιταμίνης (FAO 2001).

Επειδή τα φυτά δεν συνθέτουν τη βιταμίνη B₁₂, τα άτομα που καταναλώνουν δίαιτες χωρίς καθόλου ζωικά προϊόντα (vegan δίαιτες) βρίσκονται σε κίνδυνο ανεπάρκειας βιταμίνης B₁₂. Αυτό δεν ισχύει όσους χορτοφάγους καταναλώνουν, αυγά, γάλα και άλλα γαλακτοκομικά προϊόντα, αλλά αποφεύγουν το κρέας, το ψάρι και τα πουλερικά.

Δυσασπορρόφηση της βιταμίνης B₁₂ μπορεί να συμβεί σε διάφορα σημεία κατά τη διάρκεια της πέψης. Μέχρι στιγμής η πιο σημαντική προϋπόθεση οδηγεί σε δυσασπορρόφηση της βιταμίνης B₁₂ είναι η αυτοάνοση νόσος που ονομάζεται κακοήθης αναιμία (FAO 2001). Σήμερα ο όρος κακοήθης αναιμία χρησιμοποιείται και για μια ξεχωριστή συγγενική νόσο, την καταστροφή των τοιχωματικών κυττάρων, πιθανότατα λόγω μίας αυτοάνοσης αντίδρασης που οδηγεί σε χρόνια ατροφική γαστρίτιδα. Επίσης η έλλειψη της βιταμίνης B₁₂ μπορεί να προκαλέσει νευρολογική διαταραχή η οποία ονομάζεται σχινοτενής μυελόλυση και τη διαφοροποιεί από την ανεπάρκεια του φυλλικού οξέος.

Ο μεταβολισμός της βιταμίνης B₁₂ συνδέεται με τον μεταβολισμό του φυλλικού οξέος. Η απουσία των υδατοδιαλυτών βιταμινών του φολικού οξέος, της βιταμίνης B₁₂ και της βιταμίνης B₆ οδηγεί σε αυξημένη συγκέντρωση της ομοκυστεΐνης στο αίμα, πράγμα που όπως αναφέρθηκε και παραπάνω η αύξηση αυτή αποτελεί αίτιο της αθηροσκλήρωσης (P.Grim 2008).

Η μελέτη των C Pavía et al (2000) έρχεται να επιβεβαιώσει τα όσα αναφέρθηκαν προηγουμένως. Είχε ως στόχο να μελετηθεί η παρουσία της μέτριας υπερομοκυστεϊναιμίας, παράγοντας κινδύνου για πρόωρη καρδιαγγειακή νόσο και μετρήθηκαν τα επίπεδα των βιταμινών του φολικού οξέος, της βιταμίνης B₁₂ και της βιταμίνης B₆, τα λιπίδια και φυσικά τα επίπεδα της ομοκυστεΐνης. Το συμπέρασμα της μελέτης ήταν πως παρατηρήθηκε μια αρνητική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων tHcy και φολικού οξέος στον ορό (P <0,001) και βιταμίνης B₁₂ (P <0,05), αλλά όχι με τα επίπεδα της βιταμίνης B₆. Δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές συσχετίσεις μεταξύ tHcy και των λιπιδίων. Τέλος, δεν παρατηρήθηκε υπερομοκυστεϊναιμία σε παιδιά και εφήβους με ΣΔ1. (C Pavía et al. 2000).

10.2 Φολικό οξύ

Είναι μία υδατοδιαλυτή βιταμίνη η οποία είναι απαραίτητη για τη σωστή ανάπτυξη των κυττάρων αλλά και την ανάπτυξη του εμβρύου (E. Ekweagwu 2008).

Έλλειψη φολικού οξέος μπορεί να προκύψει από χαμηλή διαιτητική πρόσληψη, αυξημένη ζήτηση κατά την περίοδο της ανάπτυξης (βρεφική ηλικία και την εφηβεία) και την περίοδο της εγκυμοσύνης (Nair 2001) (ειδικά σε περιόδους ταχείας ανάπτυξης του εμβρύου, δηλαδή, κατά το δεύτερο και τρίτο τρίμηνο) και του θηλασμού, από κοιλιοκάκη, από στεατόρροια (FAO 2001), από δυσσαπορρόφηση, από αιμόλυση, όπως συμβαίνει στις αιμολυτικές αναιμίες και κακοήθειες, όπως στην λευχαιμία. Επίσης, ανεπάρκεια μπορεί να προκληθεί από φάρμακα (πχ επιληπτικά φάρμακα), από ελκώδη κολίτιδα κλπ. Σχετίζεται και με τον χρόνιο αλκοολισμό (Nair 2001).

Η αιτιολογία της αναιμίας σε ΣΔ1 είναι διαφορετική. Οι διαβητικοί ασθενείς οι οποίοι, από αμέλεια ή άγνοια, δεν ακολουθούν τις κατάλληλες διαιτητικές αγωγές, βρίσκονται σε κίνδυνο να αναπτύξουν διατροφικές αναιμίες, ιδιαίτερα αυτές του σιδήρου και φυλλικού οξέος. Επιπλέον, οι διαβητικοί με κακό γλυκαιμικό έλεγχο είναι επιρρεπείς σε επαναλαμβανόμενες κετοξέωσεις οι οποίες μπορεί να συνοδεύονται από ανορεξία, σοβαρό εμετό με συχνή νοσηλεία και υπερβολική απώλεια θερμίδων. Η εμφάνιση της διαβητικής νεφροπάθειας και ίσως και της νεφρικής ανεπάρκειας είναι μια σημαντική αιτία της αναιμίας σε αυτούς τους ασθενείς. Έχει αναφερθεί ευρέως η σύνδεση της κοιλιοκάκης με τον ΣΔ1 και η κοιλιοκάκη έχει συνδεθεί με ελλείψεις σιδήρου, φολικού οξέος και βιταμίνης B₁₂. Επίσης με τον ΣΔ1 συνδέεται και η θυρεοειδίτιδα Hashimoto, η οποία συνδέεται συνήθως με αναιμία (N. Salah et al. 2005). Έχει υποστηριχθεί ότι η ανεπάρκεια φυλλικού οξέος μπορεί να οδηγήσει σε νευροψυχιατρικές επιπλοκές σε επιληπτικούς ασθενείς. Υπάρχουν διάσπαρτες αναφορές για περιπτώσεις αναστρέψιμης νευρολογικής ασθένειας που σχετίζεται με την ανεπάρκεια φυλλικού οξέος. Υπάρχουν επίσης αναφορές για εκ γενετής σφάλματα του μεταβολισμού του φολικού οξέος που σχετίζονται με νοητική υστέρηση (E. H. Reynolds et al. 1973). Η προχωρημένη ανεπάρκεια φυλλικού οξέος, προκαλεί χαρακτηριστικά μακροκυτταρικής ή μεγαλοβλαστικής αναιμίας με παρόμοια αιματολογικά χαρακτηριστικά με εκείνα της ανεπάρκειας βιταμίνης B₁₂ (Nair 2001). Για αυτό και θα πρέπει να προσδιοριστούν οι συγκεντρώσεις στο αίμα και τα ερυθροκύτταρα ώστε να διαφοροδιαγνωστούν οι 2 ανεπάρκειες (P.Grim 2008). Οι κλινικές εκδηλώσεις όπως οι ανωμαλίες του νευρικού σωλήνα του εμβρύου ή η υπερομοκυστεϊναιμία με τη χαρακτηριστική αγγειακή βλάβη είναι αναγνωρισμένες.

Τα τελευταία χρόνια, το ενδιαφέρον στρέφεται γύρω από τη συγκέντρωση της ομοκυστεΐνης στο πλάσμα. Επιδημιολογικά δεδομένα συνδέουν μέτριες αυξήσεις της ομοκυστεΐνης του πλάσματος με υψηλότερη συχνότητα των αποφρακτικών αγγειακών παθήσεων όπως η στεφανιαία νόσος και το εγκεφαλικό επεισόδιο (Nair 2001). Ο ρόλος του φολικού οξέος στην πρόληψη γενετικών ανωμαλιών είναι ευρέως αποδεκτός, αλλά ο ρόλος των συμπληρωμάτων φολικού προκειμένου να μειωθούν τα επίπεδα ομοκυστεΐνης άρα και τη μείωση των καρδιαγγειακών συμβάντων δεν είναι σαφής (American Diabetes Association 2001). Άλλοι μελετητές θεωρούν πως η θεραπεία με φολικό οξύ σε συνδυασμό με την βιταμίνη B₆ και την βιταμίνη B₁₂ έχει αποκτήσει σημασία για την πρόληψη της αρτηριοσκλήρωσης. Η θεραπεία βασίζεται στη συμμετοχή των τριών αυτών βιταμινών στον καταβολισμό της ομοκυστεΐνης, η οποία θεωρείται ότι παίζει ρόλο στην ανάπτυξη των αρτηριοσκληρωτικών αλλαγών στα αγγεία του αίματος (P.Grim 2008).

Πραγματοποιήθηκε μία μελέτη από τους C Ρανία et al(2000) της οποίας στόχος ήταν να μελετηθεί η παρουσία της μέτριας υπερομοκυστεϊναιμίας που αποτελεί έναν παράγοντα κινδύνου για πρόωρη καρδιαγγειακή νόσο, τους τροποποιημένους παράγοντες των βιταμινών (φολικό οξύ, βιταμίνες B₁₂ και B₆) και τους παράγοντες κινδύνου των λιπιδίων στο νεανικό διαβήτη τύπου 1. Συνολικά μελετήθηκαν 91 ασθενείς με ΣΔ1 (46 κορίτσια και 45 αγόρια), ηλικίας 11 με 18 ετών, διάρκεια διαβήτη 1 έως 15 χρόνια. Σε όλους τους ασθενείς μετρήθηκε η εφηβική ανάπτυξη (στάδιο III, IV, V) και προσδιορίστηκαν με τις ανάλογες διαδικασίες η χοληστερόλη, τα τριγλυκερίδια, η HDL και LDL χοληστερόλη, η λιποπρωτεΐνη A, το φολικό οξύ, η κοβαλαμίνη, η βιταμίνη B₆ και η ολική ομοκυστεΐνη. Η συγκέντρωση του πλάσματος της ολικής ομοκυστεΐνης (tHCy) δεν ήταν

διαφορετική ανάμεσα στα 91 διαβητικά παιδιά σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου. Δεν βρέθηκαν σημαντικές διαφορές στις τιμές της tHCy σε σχέση με τον μεταβολικό έλεγχο της νόσου όπως αξιολογείται με τιμές γλυκοαιμοσφαιρίνης, τη διάρκεια της νόσου, με μεταβολές στον βυθό ή με παρουσία λεμφοκυτταρικής θυρεοειδίτιδας. Υπήρξε μια αρνητική συσχέτιση μεταξύ tHCy και φολικού οξέος στον ορό ($P < 0,001$) και βιταμίνης B₁₂ ($P < 0,05$), αλλά όχι με τα επίπεδα της βιταμίνης B₆. Δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές συσχετίσεις μεταξύ tHCy και των παραμέτρων των λιπιδίων. Το συμπέρασμα της μελέτης ήταν πως δεν παρατηρήθηκε υπερομοκυστεϊναιμία σε παιδιά και εφήβους με ΣΔ1. (C Ραβία 2000).

Μία άλλη μελέτη που δημοσιεύτηκε από τους Esko J. Wiltshire et al (2002) πραγματεύεται την δυσλειτουργία του ενδοθηλίου που σχετίζεται με την κατάσταση του φολικού οξέος σε παιδιά και εφήβους με ΣΔ1. Η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία συμβαίνει νωρίς στην ανάπτυξη του αγγειακής νόσου στο διαβήτη. Η tHCy σχετίζεται με ενδοθηλιακή δυσλειτουργία. Στόχος της παρούσας μελέτης είναι να αξιολογηθεί η λειτουργία του ενδοθηλίου σε παιδιά με ΣΔ1 σε σχέση με tHCy και τους καθοριστικούς παράγοντες της. Συμμετείχαν 64 παιδιά με ΣΔ1 και 52 παιδιά μάρτυρες. Μετρήθηκαν η γλυκόζη νηστείας, η tHCy ορού, το φυλλικό οξύ, η βιταμίνη B₁₂, η HbA_{1c}, η κρεατινίνη και τα λιπίδια και έγιναν υπερηχογράφημα για την αξιολόγηση της ενδοθηλιακής λειτουργίας και οι άλλες πρέπουσες εξετάσεις για την εξαγωγή των συμπερασμάτων σχετικά με το ενδοθήλιο. Βρέθηκε δυσλειτουργία του ενδοθηλίου. Ο παράγοντας Von Willebrand factor συσχετίζεται ανεξάρτητα με την HbA_{1c} ($P = 0,003$), και η θρομβομοδουλίνη συσχετίζεται ανεξάρτητα με το φολικό οξύ ($P = 0,005$), με την tHCy ($P = 0,004$), τη διαστολική αρτηριακή πίεση ($P = 0,025$) και την κρεατινίνη ($P = 0,033$). Τα παιδιά με ΣΔ1 έχουν πρώιμη δυσλειτουργία του ενδοθηλίου. Η καλύτερη κατάσταση φολικού οξέος συνδέεται με την καλύτερη λειτουργία του ενδοθηλίου, όπως μετράται από τις υψηλότερες τιμές του FMD, την υψηλότερη αναλογία FMD: GTN και χαμηλότερη θρομβομοδουλίνη. Το φολικό οξύ μπορεί επομένως να προστατεύει έναντι της δυσλειτουργίας του ενδοθηλίου σε παιδιά με διαβήτη. (Esko J. Wiltshire et al. 2002).

Τέλος, το φολικό οξύ είναι ευάλωτο σε θερμότητα και διαλύεται στο νερό με αποτέλεσμα το μαγείρεμα να μπορεί να μειώσει τα επίπεδα του φυλλικού οξέος στα τρόφιμα. Η παρατεταμένη αποθήκευση ορισμένων τροφίμων επίσης πιστεύεται ότι μειώνει τα επίπεδα φολικού οξέος. Οι διατροφικές πηγές φυλλικού οξέος περιλαμβάνουν τα σκούρα πράσινα φυλλώδη λαχανικά (όπως κολοκύθια, σπανάκι, μαρούλι), το συκώτι, οι μπανάνες, οι πατάτες και τα όσπρια. (E. Ekweagwu et al. 2008). Δεν υπάρχουν ενδείξεις ότι η κατανάλωση αρκετού φυσικού φυλλικού οξέος μπορεί να θέσει την υγεία σε κίνδυνο τοξικότητας. Ωστόσο, αυτό σαφώς δεν ισχύει για το φολικό οξύ που δίνεται σε συμπληρώματα ή εμπλουτισμένα τρόφιμα. Η κύρια ανησυχία είναι η κάλυψη της διάγνωσης της κακοήθους αναιμίας, επειδή τα υψηλά επίπεδα φυλλικού οξέος διορθώνουν την αναιμία, επιτρέποντας τη νευροπάθεια να προχωρήσει αδιάγνωστη σε σημείο που μπορεί να γίνει μη αναστρέψιμη ακόμη και μετά τη θεραπεία με βιταμίνη B₁₂ (FAO 2001).

10.3 Μαγνήσιο

Το μαγνήσιο είναι το δεύτερο πιο άφθονο ενδοκυτταρικό κατιόν και παίζει ένα σημαντικό ρόλο στον κυτταρικό μεταβολισμό. Βρίσκεται κυρίως στα οστά και στο μυϊκό ιστό και μόνο περίπου το 1% βρίσκεται στο εξωκυττάριο υγρό (Powers 1996). Εκτελεί χρέη ως συμπαραγοντας σε διάφορες ενζυματικές αντιδράσεις οι οποίες είναι κομβικής σημασίας στο μεταβολισμό υδατανθράκων, των λιπιδίων και των πρωτεϊνών (Tunemo 1990). Το μαγνήσιο επίσης είναι σημαντικό για την καρδιακή συσταλτικότητα και αγωγιμότητα και τη διατήρηση της φυσιολογικής ποσότητας του ενδοκυτταρικού ασβεστίου, καλίου και ίσως και του νατρίου.

Μια ανεπάρκεια μαγνησίου έχει συνδεθεί με διάφορες διαταραχές συμπεριλαμβανομένης της αντίστασης στην ινσουλίνη, τη δυσανεξία στους υδατάνθρακες, τις καρδιακές αρρυθμίες, την υψηλή αρτηριακή πίεση, την επιταχυνόμενη αθηροσκλήρωση, τη δυσλιπιδαιμία και τις δυσμενείς εκβάσεις της εγκυμοσύνης. Ο πιο συνηθισμένος λόγος όμως, έλλειψης του μαγνησίου σε άτομα με διαβήτη είναι η διαβητική κετοξέωση. Η υποκαλιαιμία, η υποφωσφαταιμία, καθώς και η οξέωση που σχετίζονται με τις απώλειες μαγνησίου μέσω του ουροποιητικού συμβάλλουν στην υψηλή συχνότητα εμφάνισης της υπομαγνησισαιμίας στη ρύθμιση της διαβητικής κετοξέωσης. (George Liamis et al. 2014). Εκτός από την διαβητική κετοξέωση, άλλος συνηθής λόγος χαμηλών επιπέδων μαγνησίου αποτελεί και η αυξημένη απέκκρισή του λόγω γλυκοζουρίας (Powers 1996). Η γλυκοζουρία συμβαίνει σε ασθενείς με ανεπαρκή έλεγχο του διαβήτη, οι οποίοι δημιουργώντας υπεργλυκαιμίες προκαλούν αυξημένη διούρηση άρα και αυξημένη νεφρική απώλεια του μαγνησίου μέσω αυτής. (Tunemo 1990).

Διεξήχθηκε μία έρευνα από τον Muhammad Shafique το 1993 ανάμεσα σε παιδιά με ΣΔ1 και υγιή παιδιά με σκοπό να ανιχνευθεί ο μεταβολισμός του μαγνησίου. Το μαγνήσιο του ορού ήταν στατιστικά σημαντικά μειωμένο ($P < 0,02$) ενώ το μαγνήσιο ανά ημέρα που προσδιοριζόταν στο ουροποιητικό σύστημα ήταν στατιστικά σημαντικά αυξημένο ($P > 0,05$) στα διαβητικά παιδιά σε σύγκριση με τα παιδιά- μάρτυρες. Αυτή η τάση για μειωμένο ποσοστό του ορού του μαγνησίου και αυξημένο μαγνήσιο στο ουροποιητικό ήταν στατιστικά σημαντικό σε παιδιά με ελλιπή έλεγχο του διαβήτη. (Shafique 1993).

Μια ακόμη αιτία της ανεπάρκειας μπορεί να είναι η μειωμένη εντερική απορρόφηση αλλά και η μειωμένη πρόσληψη, (Powers 1996) καθώς επίσης και η κινητοποίηση του από τα οστά (Tunemo 1990). Χαμηλά επίπεδα μαγνησίου μπορεί να αναπτυχθούν και σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια. Οι ερευνητές αναζητούν τον ρόλο του μαγνησίου σε διαφορετικές λειτουργίες που σχετίζονται με το διαβήτη. Μπορεί να υπάρχει μια συσχέτιση μεταξύ της αυξημένης ποσότητας μαγνησίου και αμφιβληστροειδοπάθειας. Σημαντικά χαμηλότερα επίπεδα μαγνησίου στον ορό παρατηρήθηκαν σε διαβητικούς ασθενείς με αμφιβληστροειδοπάθεια σε σχέση με τους ασθενείς χωρίς αμφιβληστροειδοπάθεια (Powers 1996).

Η ανεπάρκεια μαγνησίου επίσης, συνδέεται στενά με ανωμαλίες στο μεταβολισμό του ασβεστίου και καλίου (Chetan P. Hans et al. 2002). Τα χαμηλά επίπεδα μαγνησίου σε ασθενείς με ΣΔ1 συνήθως παρατηρούνται όταν υπάρχει ανεπάρκεια μεταβολικού ελέγχου ή και συνδέονται με τις χρόνιες επιπλοκές του ΣΔ1 σύμφωνα με τις κλινικές και επιδημιολογικές μελέτες (Cristiane Hermes Sales et al. 2006).

Όπως προαναφέρθηκε η υπομαγνησισαιμία προκαλεί υποκαλιαιμία, υπασβεστιαϊμία, υποφωσφαταιμία και ενδεχομένως να προκαλούνται και περαιτέρω διαταραχές σε νευρομυϊκές λειτουργίες και τη καρδιαγγειακή φυσιολογία. Η υπομαγνησισαιμία έχει εμπλακεί σε διάφορες μακροπρόθεσμες επιπλοκές του ΣΔ όπως η υπέρταση, το αυξημένο πάχος τοιχώματος καρωτίδας, τη στεφανιαία νόσο, τη δυσλιπιδαιμία, τη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, τη νευροπάθεια, το ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο, και τα έλκη ποδιών και τη διαβητική νεφροπάθεια (George Liamis et al. 2014).

Σε μία έρευνα που έλαβε χώρα των Fort P. et al. (1986) εκτιμήθηκε η κατάσταση του μαγνησίου σε 67 παιδιά με ΣΔ1 σε διάφορους βαθμούς του διαβητικού ελέγχου και των μεταβολών του κατά την διάρκεια της εξέλιξης της νόσου. Αυτό έγινε με τη μέτρηση νηστείας του μαγνησίου στον ορό και 24ωρη μέτρηση του μαγνησίου στο ουροποιητικό όταν μελετήθηκαν για πρώτη φορά οι ασθενείς. Αυτές οι μετρήσεις έγιναν και στη συνέχεια. Σε 23 από αυτούς τους ασθενείς η διατήρηση του ενδοκυτταρικού μαγνησίου αξιολογήθηκε επίσης σε σχέση με το βαθμό του διαβητικού ελέγχου και τη διάρκεια της ασθένειας (Fort P 1986). Τα επίπεδα του μέσου όρου του μαγνησίου ορού ήταν σημαντικά χαμηλότερα στα διαβητικά παιδιά σε σύγκριση με τα υγιή ($P < 0.001$). Ο ορός του μαγνησίου σε διαβητικά παιδιά συσχετίζεται με την HbA1c ($P < 0.001$), αλλά όχι με την 24ωρη μέτρηση του μαγνησίου του ουροποιητικού. Στα επόμενα ραντεβού για την παρακολούθηση του διαβήτη των ασθενών, ο ορός του μαγνησίου

αυξήθηκε σημαντικά όταν ο έλεγχος του διαβήτη βελτιώθηκε και μειώθηκε (το μαγνήσιο του ορού) όταν επιδεινώθηκε ο έλεγχος του διαβήτη (Fort P 1986). Τα στοιχεία επιβεβαιώνουν ότι τα χαμηλότερα από τα επίπεδα του μαγνησίου στον ορό ελέγχου συμβαίνουν συχνά μεταξύ των παιδιών με ανεπαρκή έλεγχο του διαβήτη (Fort P 1986).

Τα περισσότερα πράσινα λαχανικά, τα όσπρια, οι σπόροι, τα μπιζέλια, τα φασόλια και οι ξηροί καρποί είναι πλούσια σε μαγνήσιο, όπως είναι και ορισμένα οστρακοειδή, τα

| Food | Serving Size | Magnesium (mg) |
|--------------------------------|---|----------------|
| Vegetables and Fruits | | |
| Prickly pear | 1 fruit | 88 |
| Spinach, cooked | 125 mL (½ cup) | 83 |
| Swiss chard, cooked | 125 mL (½ cup) | 80 |
| Tamarind | 125 mL (½ cup) | 58 |
| Edamame/baby soy beans, cooked | 125 mL (½ cup) | 52 |
| Potato, with skin, cooked | 1 medium | 47-52 |
| Okra, cooked | 125 mL (½ cup) | 50 |
| Grain Products | | |
| Cereals, All Bran | 30 g (check product label for serving size) | 94-111 |
| Wheat germ cereal, toasted | 30 g (¼ cup) | 96 |
| Quinoa, cooked | 125 mL (1/2 cup) | 47 |

μπαχαρικά και το αλεύρι σόγιας. Αν και οι περισσότεροι ανεπεξέργαστοι σπόροι δημητριακών είναι λογικές πηγές μαγνησίου, πολλά ραφινάρισμα άλευρα, φρούτα και τα περισσότερα έλαια έχουν μικρότερες περιεκτικότητες μαγνησίου. Από την άλλη πλευρά, η υψηλή πρόσληψη διαιτητικών ινών (40-50 g / ημέρα) οδηγεί σε χαμηλότερη απορρόφηση μαγνησίου. Αυτό είναι πιθανώς οφείλεται στη δεσμευτική δράση του φυτικού φωσφόρου εναντίον του μαγνησίου που συνδέεται με τις φυτικές ίνες (FAO/WHO 2001). Ωστόσο, η κατανάλωση προϊόντων πλούσια σε κυτταρίνη πλούσια (που περιέχουν συνήθως υψηλές συγκεντρώσεις μαγνησίου) αυξάνει την πρόσληψη μαγνησίου, το οποίο συχνά αντισταθμίζει τη μείωση της απορρόφησης. Οι επιδράσεις των διατροφικών συστατικών όπως φυτικά προϊόντα στην απορρόφηση του μαγνησίου παίζουν καθοριστικό ρόλο περισσότερο σε περιπτώσεις χαμηλής πρόσληψης μαγνησίου. Αντίθετα, η υψηλή πρόσληψη ψευδαργύρου (142 mg / ημέρα) μπορεί να μειώσει την απορρόφηση του μαγνησίου και συμβάλλουν σε μια στροφή προς το αρνητικό ισοζύγιο στα ενήλικα αρσενικά όπως φάνηκε σε μελέτες (FAO 2001).

10.4 Σίδηρος

Ο σίδηρος έχει πολλές ζωτικές λειτουργίες του σώματος. Χρησιμεύει ως φορέας οξυγόνου στους ιστούς από τους πνεύμονες μέσω της αιμοσφαιρίνης των ερυθρών αιμοσφαιρίων, ως μέσο μεταφοράς για τα ηλεκτρόνια μέσα στα κύτταρα και ως αναπόσπαστο μέρος των σημαντικών συστημάτων ενζύμου σε διάφορους ιστούς. Ο ρόλος των ενζύμων που περιέχουν σίδηρο είναι στον οξειδωτικό μεταβολισμό να μεταφέρουν ενέργεια εντός του κυττάρου και ειδικά στα μιτοχόνδρια, να περιλαμβάνουν τη σύνθεση στεροειδών ορμονών και χολικών οξέων, να αποτοξινώνουν ξένες ουσίες στο ήπαρ και να σηματοδοτούν τον έλεγχο σε ορισμένους νευροδιαβιβαστές, ντοπαμίνη και της σεροτονίνη στον εγκέφαλο (FAO/WHO 2001).

Ο σίδηρος αποθηκεύεται στο ήπαρ όπως η φερριτίνη και αιμοσιδηρίνη ενώ μεταφέρεται μεταξύ διαφόρων διαμερισμάτων μέσα στο σώμα από την πρωτεΐνη της τρανσφερίνης. Η απώλεια του σιδήρου δεν γίνεται ενεργά από το σώμα, τα ούρα ή τα έντερα. Ο σίδηρος χάνεται μόνο μέσω των κυττάρων από το δέρμα και τις εσωτερικές επιφάνειες του σώματος (έντερα, ουροποιητικό σύστημα, αεραγωγοί). Υπάρχουν αυξημένες ανάγκες κατά την ανάπτυξη των παιδιών ειδικά στο στάδιο των 2 πρώτων μηνών της ζωής, η συγκέντρωση της αιμοσφαιρίνης πέφτει λόγω της βελτιωμένης κατάστασης οξυγόνου στο νεογέννητο βρέφος σε σύγκριση με την κατάσταση όταν βρισκόταν ενδομήτρια. Αυτό οδηγεί σε μια σημαντική αναδιανομή του σιδήρου από ερυθροκύτταρα των αποθηκών του σιδήρου (FAO/WHO 2001). Στα τελειόμηνα βρέφη, οι απαιτήσεις σιδήρου θα αυξηθούν σημαντικά μετά την ηλικία των 4-6 μηνών. Κατά την περίοδο απογαλακτισμού, οι απαιτήσεις σιδήρου σε σχέση με την πρόσληψη ενέργειας είναι η υψηλότερη της ζωής εκτός από το τελευταίο τρίμηνο της εγκυμοσύνης, όταν απαιτήσεις σιδήρου σε μεγάλο βαθμό θα πρέπει να καλύπτονται από τα αποθέματα σιδήρου της μητέρας. Το ταχέως αναπτυσσόμενο βρέφος που βρίσκεται στο στάδιο του απογαλακτισμού δεν έχει αποθέματα σιδήρου και πρέπει να βασίζεται στην διατροφική πρόσληψη σιδήρου (FAO/WHO 2001). Επίσης, υψηλές ανάγκες σε σίδηρο υπάρχουν και στους εφήβους, ιδιαίτερα κατά την περίοδο της ταχείας ανάπτυξης. Τα κορίτσια έχουν συνήθως απότομη αύξηση του ύψους τους πριν από την εμμηναρχή, αλλά η ανάπτυξη δεν έχει τελειώσει εκείνη τη στιγμή. Επομένως, οι συνολικές ανάγκες τους σε σίδηρο είναι σημαντικές. Στα αγόρια κατά την εφηβεία υπάρχει μια σημαντική αύξηση της μάζας της αιμοσφαιρίνης και η περαιτέρω αύξηση των αναγκών σε σίδηρο συμβαίνει σε ένα επίπεδο πάνω από το μέσο όρο των απαιτήσεων σιδήρου σε σύγκριση με γυναίκες με έμμηνο ρύση (FAO/WHO 2001).

Όσον αφορά τον μηχανισμό απορρόφησης, υπάρχουν δύο είδη διαιτητικού σιδήρου: ο αιμικός σίδηρος και ο μη αιμικός σίδηρος. Στη διατροφή του ανθρώπου οι πρωτογενείς πηγές αιμικού σιδήρου είναι η αιμοσφαιρίνη και η μυοσφαιρίνη από την κατανάλωση κρέατος, πουλερικών και ψαριών ενώ ο μη αιμικός σίδηρος παράγεται από σιτηρά, όσπρια, σπόρους, φρούτα και λαχανικά. Η μέση απορρόφηση του σιδήρου της αίμης από τα γεύματα που περιέχουν κρέας είναι περίπου 25%. Ο αιμικός σίδηρος μπορεί να υποβαθμιστεί και να μετατραπεί σε μη αιμικός εάν τα τρόφιμα μαγειρεύονται σε υψηλή θερμοκρασία για πολύ χρόνο (FAO/WHO 2001).

Το ασβέστιο είναι ο μόνος διαιτητικός παράγοντας που επηρεάζει αρνητικά την απορρόφηση του σιδήρου της αίμης και το κάνει στον ίδιο βαθμό που επηρεάζει και τον μη αιμικό σίδηρο. Έτσι, οι τρεις βασικοί παράγοντες που επηρεάζουν την ισορροπία του σιδήρου είναι η απορρόφηση (πρόσληψη και τη βιοδιαθεσιμότητα του σιδήρου), οι απώλειες και το ποσοστό των αποθηκών. Με την αύξηση των απαιτήσεων σιδήρου ή με την μείωση της βιο-διαθεσιμότητας, η ρυθμιστική ικανότητα να αποφευχθεί η ανεπάρκεια σιδήρου είναι περιορισμένη. Όμως, για την πρόληψη της υπερφόρτωσης σιδήρου με την αύξηση της διαιτητικής πρόσληψης σιδήρου ή βιο-διαθεσιμότητας, η ρυθμιστική ικανότητα φαίνεται να είναι πολύ καλή (FAO/WHO 2001).

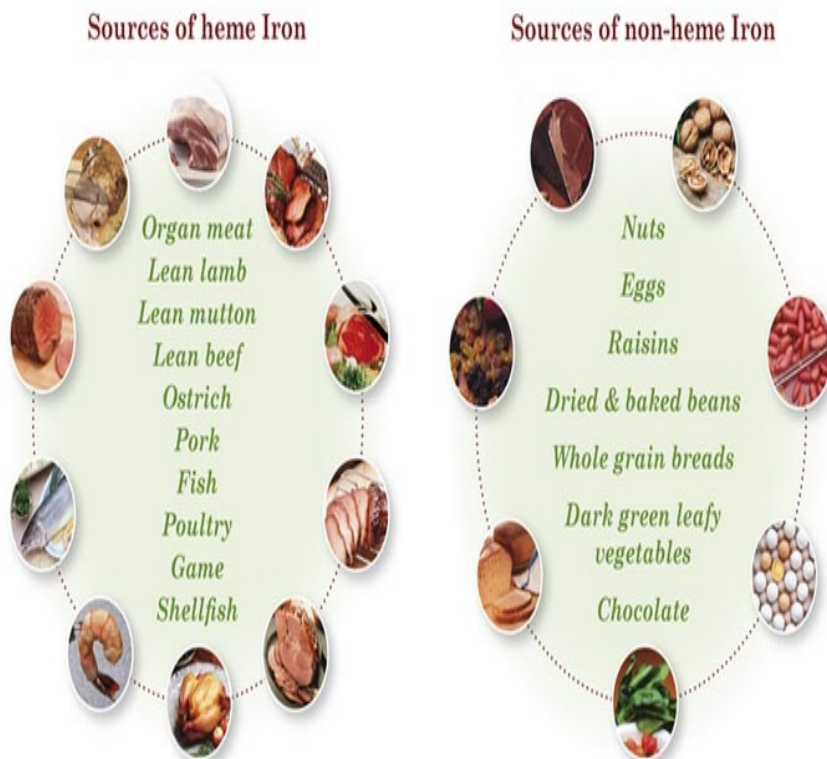
Η διατροφή με σίδηρο είναι μεγάλης σημασίας για την κατάλληλη ανάπτυξη του εγκεφάλου και άλλους ιστούς όπως οι μύες, τα οποία τελικά διαφοροποιούνται νωρίς στη ζωή. Παγκοσμίως, οι μεγαλύτερες πιθανότητες ανεπάρκειας σιδήρου βρίσκονται σε βρέφη, παιδιά, εφήβους και γυναίκες σε αναπαραγωγική ηλικία, ιδιαίτερα σε έγκυες γυναίκες. Στις περισσότερες βιομηχανικές χώρες, ο υψηλότερος επιπολασμός της ανεπάρκειας σιδήρου σήμερα παρατηρείται κατά τη διάρκεια της έμμηνου ρύσεως, στις έγκυες γυναίκες και τους εφήβους και των δύο φύλων. Στις αναπτυσσόμενες χώρες, ωστόσο, η κατάσταση του σιδήρου είναι πολύ κρίσιμη σε πολλές ομάδες, ειδικά κατά

την περίοδο του απογαλακτισμού (FAO/WHO 2001). Όταν επιβεβαιωθεί η χαρακτηριστική αναιμία μέσω των κατάλληλων εξετάσεων, προσβάλλεται το θερμορυθμιστικό σύστημα, το συμπαθητικό νευρικό σύστημα, ο θυρεοειδής και το ανοσοποιητικό σύστημα. Ειδικά στα παιδιά, η αναιμία μπορεί να εκδηλωθεί ως ελλειμματική νοητική ανάπτυξη και με προβλήματα συμπεριφοράς. (P.Grim 2008)

Αν και η σχέση μεταξύ της HbA1c και της κατάστασης του σιδήρου στο ΣΔ1 δεν έχει μελετηθεί επαρκώς σε μία έρευνα που έγινε από τους Tarim O et al. (1999) είχαν σκοπό να προσδιορίσουν αυτήν την επίδραση της ανεπάρκειας σιδήρου στην HbA1c σε διαβητικούς ασθενείς οι οποίοι είχαν επίσης ανεπαρκή αποθέματα σιδήρου. Στη μελέτη συμμετείχαν 37 ασθενείς με 11 από αυτούς είχαν επίσης, ανεπαρκή

αποθέματα σιδήρου (ID) και οι υπόλοιποι 26 είχαν επαρκή αποθέματα σιδήρου (IS). Επιλέχθηκαν 2 ομάδες ελέγχου χωρίς ΣΔ1 επιλέχθηκαν για τις ομάδες ID και IS (Tarim O 1999). Όλοι οι ασθενείς με ID έλαβαν θεραπεία με σίδηρο σε 6 mg ανά κιλό ανά ημέρα για 3 μήνες. Η γλυκαιμία στους διαβητικούς ασθενείς παρακολουθούνταν στο σπίτι πριν από το πρωινό και το δείπνο από μηχανήμα μέτρησης της γλυκόζης. Η HbA1c μετρήθηκε σε όλα τα άτομα στην αρχή και το τέλος της μελέτης. Οι ασθενείς με ΣΔ1 και ID είχαν υψηλότερα επίπεδα HbA1c σε σύγκριση με εκείνους της ομάδας ελέγχου ($P < 0,001$). Δεν υπήρχαν σημαντικές διαφορές στην εβδομαδιαία μέση συγκέντρωση της γλυκόζης των ασθενών με ID ΣΔ1 πριν και μετά από τα συμπληρώματα σιδήρου. Αντίθετα, η HbA1c μειώθηκε από μια μέση τιμή $10,1 \pm 2,7\%$ σε $8,2 \pm 3,1\%$ ($P < 0,05$) (Tarim O et al. 1999). Επιπλέον, η HbA1c σε ID στους υγιείς ασθενείς μειώθηκε από μια μέση τιμή $7,6 \pm 2,6\%$ έως $6,2 \pm 1,4\%$ μετά τη θεραπεία με σίδηρο ($P < 0,05$). Καταλήγουμε στο συμπέρασμα λοιπόν, ότι μεταξύ των ασθενών με ΣΔ1 με παρόμοιο επίπεδο γλυκόζης αίματος, η σιδηροπενική αναιμία σχετίζεται με υψηλότερες συγκεντρώσεις HbA1c. Επιπλέον, η θεραπεία αντικατάστασης σιδήρου οδηγεί σε μείωση της HbA1c και σε ασθενείς με ΣΔ1 και σε υγιείς. Η κατάσταση του σιδήρου του ασθενούς πρέπει να λαμβάνεται υπόψη κατά την ερμηνεία των συγκεντρώσεων HbA1c σε ασθενείς με ΣΔ1. (Tarim O et al. 1999)

Έλαβε χώρα μία άλλη μελέτη από τους Wójciak RW et al (2014), όπου είχαν σκοπό να προσδιορίσουν την επίδραση του ΣΔ1 στην εκδήλωση της σιδηροπενικής αναιμίας. Έχει παρατηρηθεί γενικώς, ένας αυξημένος κίνδυνος για ανεπάρκεια σιδήρου σε παιδιά με πρώιμα στάδια του ΣΔ1, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε αναιμία. Η αναιμία στον διαβήτη δεν είναι κάτι ασυνήθιστο και μπορεί να συμβάλλει ακόμη και σε επιπλοκές της νόσου. Στη μελέτη συμμετείχαν 100 παιδιά με ΣΔ1, ηλικίας 6 με 17 ετών. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε



ομάδες ανάλογα με τη διάρκεια της νόσου: εκείνοι που μόλις είχαν διαγνωσθεί (ND), εκείνοι που έχουν τη νόσο για 1-3 έτη (FMD), εκείνοι που την έχουν για 4-6 έτη (SMD) και εκείνοι που την έχουν περισσότερο από 6 χρόνια (LD). Μετρήθηκαν τα ερυθρά αιμοσφαίρια (RBC), η αιμοσφαιρίνη (HGB), η ακετυλιωμένη HGB, ο αιματοκρίτης (HCT), ο δείκτης MCV, ο δείκτης MCH, ο δείκτης MCHC και η συγκέντρωση του ορού του σιδήρου (Wójcick RW 2014). Τα παιδιά της κατηγορίας ND, έχουν σημαντικά χαμηλότερες συγκεντρώσεις HCT και HGB καθώς και RBC και MCV σε σύγκριση με τα παιδιά που έχουν ΣΔ1 για περισσότερο χρονικό διάστημα. Μερική σημαντική αντίστροφη συσχέτιση παρατηρήθηκε στη συγκέντρωση MCH σε σύγκριση με τα παιδιά που έχουν ΣΔ1 για περισσότερο από 1 έτος. Έχει δειχθεί ότι, σε σύγκριση με τα παιδιά της κατηγορίας FMD, SMD και LD, τα περισσότερα παιδιά της κατηγορίας ND χαρακτηρίζονται από τη συνύπαρξη τουλάχιστον 3 μειωμένων τιμών των μορφολογικών παραμέτρων του αίματος που σχετίζονται με αναιμία ανεπάρκειας σιδήρου (26%, 17%, 7% και 3%, αντίστοιχα). Ταυτόχρονα, έχει βρεθεί ότι η μέση συγκέντρωση σιδήρου στον ορό του αίματος της κατηγορίας ND είναι σημαντικά χαμηλότερη από εκείνη των κατηγοριών SMD και LD. Η συχνότητα της αναιμίας στα πρώιμα στάδια της νόσου δικαιολογεί τη διεξαγωγή της διαλογής σε όλα τα παιδιά με ΣΔ1 και τη λήψη των κατάλληλων προληπτικών μέτρων προς τους ασθενείς σε κίνδυνο για σιδηροπενική αναιμία. (Wójcick RW et al. 2014).

Τέλος, η κοιλιοκάκη μπορεί να αποτελέσει αίτιο χαμηλών επιπέδων σιδήρου (FAO/WHO 2001). Εκτός, από την κοιλιοκάκη, και η χρόνια νεφρική νόσος (CKD), της οποίας κυρία αιτία είναι ο ΣΔ και συνδέεται με την καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνησιμότητα, μπορεί να προκαλέσει αναιμία. Αυτή είναι κοινή μεταξύ των ατόμων με διαβήτη και CKD και συμβάλλει τα μέγιστα στην έκβαση των ασθενών. Μελέτες παρατήρησης δείχνουν ότι τα χαμηλά επίπεδα αιμοσφαιρίνης (Hb) σε τέτοιους ασθενείς μπορεί να αυξήσουν τον κίνδυνο για την εξέλιξη της νεφρικής νόσου και την καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνησιμότητα (Robert D. Toto 2009).

10.5 Ψευδάργυρος

Ο ψευδάργυρος είναι γνωστό ότι παίζει έναν κρίσιμο ρόλο σε βιολογικές διεργασίες, συμπεριλαμβανομένης της κυτταρικής ανάπτυξης, διαφοροποίησης και του μεταβολισμού. Η ανεπάρκεια σε αυτό το μικροθρεπτικό στοιχείο περιορίζει την ανάπτυξη της παιδικής ηλικίας και μειώνει την αντίσταση στις μολύνσεις, οι οποίες συμβάλλουν σημαντικά στην νοσηρότητα και τη θνησιμότητα σε νεαρά παιδιά. (Darnton-Hill 2013). Ο ψευδάργυρος βρίσκεται σχεδόν σε κάθε ιστό στο σώμα και είναι ιδιαίτερα σημαντικός για τη σωστή λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος, την ανάπτυξη και το αντιοξειδωτικό σύστημα (E. Ekweagwu et al. 2008).

Αν και σοβαρή ανεπάρκεια ψευδαργύρου είναι σπάνια στους ανθρώπους, ήπια έως μέτρια ανεπάρκεια μπορεί να συμβεί, ειδικά σε πληθυσμούς με χαμηλή κατανάλωση ψευδαργύρου (Darnton-Hill 2013) λόγω χαμηλής κατανάλωσης τροφών ζωικής προέλευσης, αυγών, γαλακτοκομικών προϊόντων, οστρακοειδών, οσπρίων, ξηρών καρπών και δημητριακών ολικής αλέσεως και υψηλής πρόσληψης τροφών πλούσιων σε ίνες και άλατα φυτικού οξέος, τα οποία εμποδίζουν την απορρόφηση του ψευδαργύρου (E. Ekweagwu et al. 2008). Μια ήπια έως μέτρια ανεπάρκεια μπορεί να είναι δύσκολο να εντοπιστεί, καθώς τα συμπτώματα όπως αυξημένη ευαισθησία σε λοιμώξεις και η καθυστέρηση στην ανάπτυξη είναι κοινά συμπτώματα με άλλες διατροφικές ανεπάρκειες και ασθένειες της παιδικής ηλικίας. Επίσης διαταράσσει πολλές βιολογικές λειτουργίες, όπως τη γονιδιακή έκφραση, την πρωτεϊνική σύνθεση, την σκελετική ανάπτυξη και ωρίμανση (E. Ekweagwu 2008). Παρά τα κάποια αντιφατικά αποτελέσματα, μία μετά-ανάλυση των μελετών παρέμβασης σε διάφορες χώρες έχει δείξει μια θετική συσχέτιση μεταξύ συμπληρωμάτων ψευδαργύρου και γραμμική ανάπτυξη των παιδιών. (Darnton-Hill 2013).

Έχουν υπάρξει πολύ λίγες μελέτες με αντικρουόμενα αποτελέσματα, σχετικά με την κατάσταση του ψευδαργύρου σε σχέση με τα παιδιά και τους εφήβους με ΣΔ1. Έχει γίνει μία μελέτη όμως και στόχος αυτής ήταν να προσδιοριστεί η κατάσταση του ψευδαργύρου με βάση τη συγκέντρωσή του στον ορό σε παιδιά και εφήβους με ΣΔ1 και να συγκριθεί με εκείνη των υγιών μαρτύρων (M Estakhri et al. 2011). Συμμετείχαν στη μελέτη 30 παιδιά και

έφηβοι με ΣΔ1, ηλικίας 6 έως 18 ετών και 30 υγιή παιδιά ανάλογης ηλικίας και φύλων. Μετρήθηκαν ο ψευδαργύρος στον ορό, το σάκχαρο νηστείας του αίματος, η HbA1c και η αλβουμίνη ορού με τις ανάλογες μεθόδους. Δεν παρατηρήθηκε καμία στατιστικά σημαντική διαφορά στην μέση συγκέντρωση του

ψευδαργύρου στον ορό μεταξύ διαβητικών ασθενών και υγιών μαρτύρων ($P = 0.4$). Επίσης, δεν βρέθηκαν συσχετίσεις μεταξύ των επιπέδων ψευδαργύρου στον ορό και του σακχάρου νηστείας, της HbA1c ή της διάρκειας της νόσου. Συμπερασματικά, τα επίπεδα ψευδαργύρου μεταξύ των διαβητικών παιδιών και των εφήβων δεν είναι αισθητά διαφορετικά σε σύγκριση με εκείνα των υγιών και είναι ανεξάρτητες του γλυκαιμικού ελέγχου και της διάρκειας της ασθένειας. (M Estakhri et al. 2011).

Τέλος, υπάρχουν αυξανόμενα στοιχεία που υποστηρίζουν τον ρόλο του ψευδαργύρου ως ένα αντιοξειδωτικό που θα μπορούσε να προστατεύσει την ινσουλίνη και τα κύτταρα από την επίθεση από τις ελεύθερες ρίζες (Qi Sun et al. 2008)

Table 1: HbA1c, FBS and serum albumin in diabetic patients and healthy controls and the duration of diabetes in patients

| | Diabetic patients | Healthy controls | P-value |
|----------------------------------|-------------------|------------------|---------|
| | Mean \pm SEM | Mean \pm SEM | |
| Hb1Ac (%) | 8.7 \pm 0.4 | 6.5 \pm 0.1 | <0.001 |
| FBS (mg/dl) | 221.9 \pm 20.9 | 82.6 \pm 1.8 | <0.001 |
| Serum albumin (g/dl) | 4.8 \pm 0/05 | 4.9 \pm 0.1 | 0.2 |
| The duration of diabetes (month) | 30.5 \pm 4.7 | - | - |

HbA1c, Hemoglobin A_{1c}
FBS, Fasting blood sugar
SEM, Standard error of mean

Κεφάλαιο 11

11.1 Αλάτι

Τα παιδιά με διαβήτη θα πρέπει να περιορίσουν την πρόσληψη του αλατιού τουλάχιστον στις ποσότητες που υπαγορεύουν οι συστάσεις για το γενικό πληθυσμό. Έτσι για παιδιά ηλικίας από 1 έως 3 ετών η καθημερινή πρόσληψη μπορεί να είναι 1000 mg/d (2,5 g αλάτι την ημέρα) και για παιδιά ηλικίας 4 με 8 ετών η πρόσληψη μπορεί να είναι μέχρι 1200 mg/d (3 g αλάτι την ημέρα). Το αλάτι προστίθεται σε πολλά επεξεργασμένα τρόφιμα (μόνο το 20% της πρόσληψης συνήθως προστίθεται στο τραπέζι και στο μαγείρεμα) για αυτόν τον λόγο η πρόσληψη αλατιού είναι πολύ υψηλή σε πολλές χώρες λόγω της υψηλής πρόσληψης των επεξεργασμένων τροφίμων. Όμως, η ποσότητα των επεξεργασμένων τροφίμων θα πρέπει να μειωθεί για όλη την οικογένεια. Τέλος, οι διατροφικές συμβουλές από τον ειδικό διαιτολόγο θα πρέπει να περιλαμβάνουν την ελαχιστοποίηση προσθήκη αλατιού στο μαγείρεμα ή στα γεύματα και όπου χρειάζεται να προτιμώνται προϊόντα με λιγότερο αλάτι (Carmel E Smart et al. 2014).

11.2 Αλκοόλ

Η περίσσεια αλκοόλ είναι επικίνδυνη λόγω της καταστολής της γλυκονογένεσης και αυτό μπορεί να προκαλέσει παρατεταμένη υπογλυκαιμία σε νέους με ΣΔ (μέχρι και 10 με 12 ή περισσότερες ώρες μετά την κατανάλωση, ανάλογα με την ποσότητα κατανάλωσης). Εκπαίδευση σχετικά με τα ακόλουθα σημεία θα πρέπει να τονιστεί όταν ένα παιδί ή νεαρό άτομο αρχίζει να περιλαμβάνουν το αλκοόλ στον τρόπο ζωής τους ή πριν από τη μετάβαση στην ενήλικη υπηρεσίες. Το αλκοόλ απαγορεύεται σε πολλές κοινωνίες και την ηλικία περιορισμούς στις περισσότερες, αλλά παραμένει ένα πιθανό πρόβλημα από την κατάχρηση (Carmel E Smart et al. 2014).

Τα παιδιά θα πρέπει να γνωρίζουν πως πολλά αλκοολούχα ποτά είναι διαθέσιμα, μερικά από τα οποία στοχεύουν ιδιαίτερα στους νέους. Η εκπαίδευση για την περιεκτικότητα σε αλκοόλ είναι απαραίτητη. Είναι πολύ σημαντικό να καταναλώνονται υδατάνθρακες πριν, κατά τη διάρκεια και μετά την πρόσληψη του αλκοολούχου ποτού. Μπορεί να είναι επίσης απαραίτητο να προσαρμοστεί η δόση ινσουλίνης ιδιαίτερα αν η άσκηση πραγματοποιείται μετά την κατανάλωση. (Carmel E Smart et al. 2014) Οι συμβουλές από τους ειδικούς θα πρέπει να αναφέρουν την κατανάλωση με μέτρο και πρακτικούς τρόπους για να μειώσουν την κατανάλωση αλκοόλ, όπως η κατανάλωση μπυρών χωρίς αλκοόλ. Όμως, τα χαμηλά σε υδατάνθρακες ή «διαβητικά» ποτά και μπίρες θα πρέπει να αντιμετωπίζονται με προσοχή, καθώς πολλά από αυτά δεν έχουν μειωμένη περιεκτικότητα σε οινόπνευμα.

Το πιο σημαντικό είναι η προσοχή που πρέπει να δοθεί για την αποφυγή νυκτερινής υπογλυκαιμίας. Αυτή αποτρέπεται καταναλώνοντας ένα σνακ υδατανθράκων πριν κοιμηθούν και πρέπει να γίνεται συχνότερη παρακολούθηση των επιπέδων γλυκόζης απ' ό,τι συνήθως κατά τη διάρκεια της νύχτας και την επόμενη ημέρα, τουλάχιστον μέχρι το μεσημέρι. Τέλος, οι νέοι πρέπει να ενθαρρύνονται να φορούν κάποιο αναγνωριστικό ότι πάσχουν από ΣΔ για την ασφάλεια τους (Carmel E Smart et al. 2014).

11.3 Γλυκαντικές ουσίες

Οι γλυκαντικές ουσίες είναι τα συστατικά που προστίθενται στα τρόφιμα για την ενίσχυση της γλυκύτητας και τις γευστικότητας. Τέτοιες είναι η σακχαρίνη, η νεοτάμη, η ασπαρτάμη, η ακεσουλφάμη K, τα κυκλαμικά (χρησιμοποιούνται ευρέως στην Μ. Βρετανία), η αλιτάμη και η σουκραλόζη. Χρησιμοποιούνται σε προϊόντα όπως το γιαούρτι, οι μαρμελάδες, τα αναψυκτικά, κ.ά.

Σε παιδιά με ΣΔ, θα πρέπει να ενθαρρύνεται κατανάλωση νερού και όχι ζαχαρούχων ποτών ή λικέρ διότι αυτά είναι υπεύθυνα για αύξηση του βάρους και προκαλούν υπεργλυκαιμίες καθώς η δόση της ινσουλίνης δεν μπορεί να ταιριάζει με την ποσότητα των υδατανθράκων που περιέχουν. Αντί για αυτά, τα προϊόντα διαίτης φαίνεται πως ανταποκρίνονται καλύτερα σε υπέρβαρα άτομα και είναι καλύτερη εναλλακτική λύση. (Carmel E Smart et al. 2014)

Οι αλκοόλες των σακχάρων (ερυθριτόλη, ισομάλη, λακτιτόλη, μαλιτόλη, μαννιτόλη, σορβιτόλη, ξυλιτόλη) έχουν εγκριθεί για χρήση στον Καναδά χωρίς να υπάρχει καμία ADI (εκτός από την ερυθριτόλη) καθώς η χρήση τους θεωρείται αυτο-περιοριζόμενη λόγω της πιθανότητας ανεπιθύμητων γαστρεντερικών συμπτωμάτων. Μπορούν να ποικίλλουν ως προς το βαθμό στον οποίο έχουν απορροφηθεί, και το ποσοστό μετατροπής τους σε γλυκόζη είναι αργό, μεταβλητό και συνήθως ελάχιστο και μπορεί να μην έχουν καμία σημαντική επίδραση στην γλυκόζη. Έτσι, δεν συστήνεται η χρήση βραχείας ινσουλίνης όταν καταναλώνονται αυτές οι αλκοόλες. Αν και δεν υπάρχει καμία μακροπρόθεσμη, τυχαίοποιημένη ελεγχόμενη δοκιμή της κατανάλωσης των αλκοολών αυτών από άτομα με διαβήτη, η κατανάλωση μέχρι 10 g/ημέρα σε άτομα με διαβήτη δεν φαίνεται να έχει αρνητικές επιπτώσεις. (Canadian Diabetes Association 2013)

Ένα σχετικά καινούριο προϊόν αποτελεί η στέβια (stevia), η οποία είναι μη θερμιδική γλυκαντική ύλη. Ουσιαστικά πρόκειται για το φυτό stevia, το οποίο είναι 200-300 φορές γλυκύτερο από την σακχαρόζη και είναι θερμικά σταθερό, πράγμα που επιτρέπει το μαγείρεμα και το ψήσιμο του. Σε μία μελέτη που έγινε σε άτομα υγιή με φυσιολογικό βάρος και σε υπέρβαρα άτομα, προσπάθησαν να αναφέρουν τις επιδράσεις της στέβια, της ασπαρτάμης, της σακχαρόζης ως προς την πρόσληψη τροφής, τον κορεσμό και τα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης και ινσουλίνης. Από τα αποτελέσματα της μελέτης, βρέθηκε πως τα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης ήταν σημαντικά μειωμένα στα 20 λεπτά μετά την κατανάλωση στέβια καθώς στα 30 λεπτά μετά το γεύμα δοκιμής σε σύγκριση με την κατανάλωση σακχαρόζης ($p < 0,05$). Τα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης μειώθηκαν επίσης με την κατανάλωση στέβια σε σύγκριση με την κατανάλωση ασπαρτάμης σε 20 λεπτά μετά την παροχή τους καθώς και σε 30 και 60 λεπτά μετά το γεύμα δοκιμής ($p < 0,05$). (Stephen D. Anton et al. 2010)

Η στέβια έχει βρεθεί ότι αυξάνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη σε μοντέλα τρωκτικών (Chang, Wu, Liu, & Cheng, 2005) και έχει ευεργετικά αποτελέσματα στα επίπεδα γλυκόζης του αίματος και τα επίπεδα ινσουλίνης σε ανθρώπινες μελέτες (Curi et al., 1986 και Gregersen et al., 2004), γεγονός που υποδηλώνει ότι μπορεί να έχει ένα ρόλο στη ρύθμιση της πρόσληψης τροφής. Σε μελέτες ασφαλείας, δεν έχουν αναφερθεί υπάρχουν αρνητικές παρενέργειες (Barriocanal et al., 2008). Η στέβια εγκρίθηκε πρόσφατα για χρήση ως γλυκαντική ουσία από τον FAO και τον WHO. (Stephen D. Anton et al. 2010)

Τέλος, αν και έχουν καθοριστεί τα ανώτατα επίπεδα πρόσληψης των γλυκαντικών υλών (ADI), Δεν υπάρχουν δημοσιευμένες επιστημονικές εκθέσεις που τεκμηριώνουν βλάβη από την πρόσληψη των τεχνητών γλυκαντικών ουσιών σε δόσεις που δεν υπερβαίνει το ADI (Carmel E Smart et al. 2014).

| Artificial sweeteners | Sugar alcohols | Novel sweeteners | Natural sweeteners |
|--|---------------------------------|------------------------------------|---------------------------|
| Acesulfame potassium (Sunett, Sweet One) | Erythritol | Stevia extracts (Pure Via, Truvia) | Agave nectar |
| Aspartame (Equal, NutraSweet) | Hydrogenated starch hydrolysate | Tagatose (Naturlose) | Date sugar |
| Neotame | Isomalt | Trehalose | Fruit juice concentrate |
| Saccharin (SugarTwin, Sweet'N Low) | Lactitol | | Honey |
| Sucralose (Splenda) | Maltitol | | Maple syrup |
| | Mannitol | | Molasses |
| | Sorbitol | | |
| | Xylitol | | |

FIGURE 3,ARTIFICIAL SWEETENERS ANOTHER SUGAR SUBSTITUTES

Κεφάλαιο 12

Γυμναστική και Σακχαρώδης Διαβήτης

Τα οφέλη της άσκησης στον ΣΔ1 έχουν περιγραφεί λεπτομερώς από την ADA (American Diabetes Association 2004) κυρίως για τους ενήλικες. Ωστόσο, αποδεικνύεται πως ό,τι ισχύει για τους ενήλικες με ΣΔ1, ισχύει και για τα παιδιά και τους εφήβους (Janet Silverstein et al. 2005). Τα παιδιά και οι έφηβοι με ΣΔ1 θα πρέπει να ενθαρρύνονται να έχουν φυσική δραστηριότητα σε τακτικό επίπεδο λόγω των πλεονεκτημάτων που αποκομίζουν. (Carmel E Smart et al. 2014). Φαίνεται λοιπόν, πως η άσκηση δίνει ένα αίσθημα ευημερίας, βοηθά στον έλεγχο του βάρους, βελτιώνει τη φυσική κατάσταση, την καρδιαγγειακή κατάσταση (χαμηλότερος παλμός και χαμηλότερη αρτηριακή πίεση) και το λιπιδαιμικό προφίλ (Janet Silverstein et al. 2005).

Η μέτριας έντασης αερόβια άσκηση προκαλεί αυξημένη ευαισθησία στην ινσουλίνη τόσο κατά τη διάρκεια, όσο και για πολλές ώρες μετά, με αποτέλεσμα να συμβαίνουν υπογλυκαιμίες (Canadian Diabetes Association 2013). Στον παιδιατρικό πληθυσμό, οι υπογλυκαιμίες που συνδέονται με την άσκηση, συμβαίνουν σε ένα ποσοστό της τάξης του 10-20%. Η αυξημένη ηπατική παραγωγή γλυκόζης σε συνδυασμό με την έντονη άσκηση μπορεί να προκαλέσει όμως και υπεργλυκαιμία κατά τη διάρκεια της άσκησης αλλά και αμέσως μετά, την οποία συνήθως διαδέχεται υπογλυκαιμία που διαρκεί από 1 μέχρι 6 ώρες μετά από την ολοκλήρωση της άσκησης λόγω της ηπατικής εξάντλησης του γλυκογόνου (Janet Silverstein et al. 2005). Κοινή ανησυχία αποτελεί η πιθανότητα ότι η παρατεταμένη αερόβια άσκηση κατά τη διάρκεια της ημέρας μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο σοβαρής υπογλυκαιμίας την νύχτα. Ένας αριθμός μελετών σε παιδιά και ενήλικες έχουν αποδείξει ότι η πλειονότητα των σοβαρών υπογλυκαιμικών επεισοδίων συμβαίνουν τη νύχτα και προτείνουν ότι τέτοια γεγονότα είναι συχνότερα όταν η άσκηση είναι σύνηθες φαινόμενο και επαναλαμβάνεται ανά τακτά χρονικά διαστήματα (The Diabetes Research in Children Network (DirecNet) Study Group 2005).

Η μελέτη που έγινε από την Eva Tsalikian (2005) είχε σκοπό να εξετάσει την επίδραση της άσκησης στη νυχτερινή υπογλυκαιμία σε παιδιά με ΣΔ1. Σε ειδικά κλινικά κέντρα, μελετήθηκαν 50 παιδιά με ΣΔ1 ηλικίας 11 με 17 ετών σε δύο διαφορετικές ημέρες. Η μία μέρα από τις 2 περιελάμβανε μια συνεδρία απογευματινής άσκησης με διάδρομο ενώ η άλλη όχι. Και τις 2 μέρες, έγιναν μετρήσεις γλυκόζης και οι δόσεις ινσουλίνης ήταν παρόμοιες. Κατά τη διάρκεια της άσκησης, τα επίπεδα γλυκόζης πλάσματος μειώθηκαν σε όλα σχεδόν τα παιδιά, 11 από αυτά (22%) παρουσίασαν υπογλυκαιμία. Η μέση τιμή της γλυκόζης την ημέρα που ασκήθηκαν τα παιδιά ήταν χαμηλότερη από τις 22:00 το βράδυ έως τις 06:00 το πρωί σε σχέση με την ημέρα που δεν έκαναν γυμναστική (131 έναντι 154 mg / dl, $p = 0,003$). Η νυχτερινή υπογλυκαιμία αναπτυσσόταν πιο συχνά τις νύχτες που τα παιδιά ασκήθηκαν σε σχέση με τις νύχτες που δεν ασκήθηκαν ($P = 0,009$), με ποσοστά εμφάνισης 26% και 6% αντίστοιχα. Το συμπέρασμα αυτής της μελέτης ήταν πως η υπογλυκαιμία κατά τη διάρκεια της νύχτας μετά την άσκηση είναι κοινή σε παιδιά με ΣΔ1 και είναι σημαντικό να υπάρξει τροποποίηση στον χειρισμό του διαβήτη όταν ασκούνται για να μειωθεί ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας (The Diabetes Research in Children Network (DirecNet) Study Group 2005). Από μελέτες βρέθηκε ότι η μέτρια έως έντονη σωματική δραστηριότητα σχετίζεται με καλύτερο μεταβολικό έλεγχο και αντιπροσωπεύει το 30-37% της διακύμανσης της HbA1c. Ωστόσο, ακόμη και στο ίδιο άτομο, είναι δυνατόν η γλυκόζη να αυξηθεί, να μειωθεί ή να μείνει αμετάβλητη κατά τη διάρκεια της άσκησης και αυτό εξαρτάται από τις περιστάσεις. (Kenneth Robertson et al. 2014)

Τα παιδιά και οι έφηβοι με ΣΔ1 που επιχειρούν την τακτική σωματική άσκηση έχουν τις ίδιες διατροφικές ανάγκες με τους συνομηλίκους τους χωρίς διαβήτη. Η διαιτητική πρόσληψη πρέπει να είναι κατάλληλη για τη στήριξη της ανάπτυξης και των απαιτήσεων του συγκεκριμένου αθλήματος που σημαίνει πως η απαιτούμενη ενέργεια και οι απαιτούμενοι υδατάνθρακες ποικίλλουν ανάλογα με το είδος της άσκησης, την ένταση και τη διάρκεια αυτής. Επιπλέον, θα πρέπει να δίνεται προσοχή στην πρόσληψη των πιθανών υπογλυκαιμικών και υπεργλυκαιμικών επιδράσεων της άσκησης. Για αυτούς τους λόγους απαιτείται μια εξατομικευμένη προσέγγιση από τον ειδικό (Carmel E Smart et al. 2014). Μπορεί μάλιστα να χρειαστούν συχνές προσαρμογές της δόσης της ινσουλίνης, παρακολούθηση της γλυκόζης και σωστός καθορισμός των τροφίμων που θα καταναλωθούν για την άσκηση, πιο εντατικά. Συνιστάται η παρακολούθηση της γλυκόζης του αίματος να

γίνεται πριν και στο τέλος της άσκησης και αν η άσκηση είναι παρατεταμένη διάρκειας συνίστανται ωριαίες μετρήσεις κατά τη διάρκεια αυτής (Carmel E Smart et al. 2014).

15 γραμμάρια υδατανθράκων ευκόλως απορροφήσιμων υδατανθράκων πρέπει να χορηγούνται αν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα είναι <100 mg / dl κατά την διάρκεια της άσκησης. Οι γονείς θα πρέπει να διασφαλίσουν ότι το σχολικό προσωπικό και οι προπονητές έχουν επίγνωση του κινδύνου υπογλυκαιμίας που σχετίζεται με την άσκηση, τα συμπτώματά της και να γνωρίζουν την σωστή πηγή γλυκόζης για την αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας (15 γραμμάρια γρήγορα απορροφήσιμων υδατανθράκων). Ο γονέας είναι υπεύθυνος για την παροχή του μηχανήματος παρακολούθησης της γλυκόζης (μετρητής σακχάρου) και των ταμπλετών γλυκόζης ή χυμού για την αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας (Janet Silverstein et al. 2005).

Εκτός από την κατανάλωση ευκόλως απορροφήσιμων υδατανθράκων για την πρόληψη της υπογλυκαιμίας κατά τη διάρκεια της άσκησης, συνίσταται και η μείωση της δόσης της ινσουλίνης (πριν από την άσκηση) για προγραμματισμένη άσκηση αντί τη παροχής έξτρα θερμίδων μέσω χυμού ή κάποιου κατάλληλου τροφίμου.

Αυτό μπορεί να αποτελέσει και μέσο για την κατάλληλη διαχείριση του βάρους για όλα τα παιδιά με ΣΔ1, αν και αυτή η στρατηγική μπορεί να είναι δύσκολη σε πολύ μικρά παιδιά που η φυσική τους δραστηριότητα δεν είναι προκαθορισμένη. Αν τα επίπεδα γλυκόζης πριν από την άσκηση

| Factors that affect changes in blood glucose during exercise | | |
|---|--|--|
| Hypoglycemia | Glucose unchanged | Hyperglycemia |
| Hyperinsulinemia due to proximity to or excessive dose of administered insulin (both bolus and basal). Exercise prolonged – usually more than 30–60 min and/or no extra carbohydrate intake. Moderate-intensity aerobic exercise (50–75% maximal aerobic capacity). Non-familiarity with an activity, requiring greater energy expenditure than when in a trained state. | Insulin pre-exercise adjusted appropriately. Appropriate carbohydrate consumed. | Hypoinsulinemic state prior to and during exercise. The emotion of competition eliciting an adrenal response. Short, intermittent bouts of intense anaerobic activity eliciting an increase in adrenal response. Excessive carbohydrate consumed Post-exercise, when glucose production exceeds utilization. |

είναι πάνω από 250 mg/dl, η άσκηση πρέπει να αποφεύγεται (Carmel E Smart et al. 2014).

FIGURE 4 EXERCISE IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH DIABETES, ISPAD, 2014

Σε ό,τι αφορά την απρογραμματίστη και ξαφνική δραστηριότητα, συνήθως αυτή σχετίζεται με την υπογλυκαιμία. Ανάλογα με το είδος, την ένταση και τη διάρκεια της άσκησης αυτή μπορεί να συμβεί κατά τη διάρκεια της άσκησης ή μετά από αυτήν όπως αναφέρθηκε παραπάνω, εξαιτίας της αυξημένης ευαισθησίας της ινσουλίνης. Τα παιδιά θα πρέπει να έχουν μαζί τους γρήγορα απορροφήσιμους υδατάνθρακες άμεσα διαθέσιμους όταν εξασκούνται, σε περίπτωση υπογλυκαιμίας, να τους καταναλώσουν. Οι πηγές των υδατανθράκων για μη προγραμματισμένη άσκηση δεν θα πρέπει να παρέχουν έξτρα θερμίδες. Θα πρέπει να είναι χαμηλοί σε λιπαρά, όπως ο χυμός φρούτων, τα αθλητικά ποτά, τα αποξηραμένα φρούτα, οι μπάρες φρούτων και οι μπάρες δημητριακών (Carmel E Smart et al. 2014). Από την άλλη πλευρά, σε ό,τι έχει να κάνει με την προγραμματισμένη και τακτική άθληση, την κατάρτιση και τα ανταγωνιστικά αθλήματα απαιτείται πιο προσεκτικός σχεδιασμός και επιμέρους στρατηγικές για τη διατροφή και το χειρισμό της ινσουλίνης. Η κατάλληλη ρύθμιση της ινσουλίνης, η επαρκής διατροφή και η πρόσληψη υγρών είναι απαραίτητα για τη βέλτιστη απόδοση. Επαρκείς ποσότητες υδατανθράκων είναι ζωτικής σημασίας για τη βέλτιστη απόδοση και συνίσταται το 50 με 65% της συνολικής ενέργειας να προέρχεται από υδατάνθρακες. Ένα γεύμα που βασίζεται στον υδατάνθρακα και είναι χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά θα πρέπει να καταναλώνεται 1 με 3 ώρες πριν από την άσκηση για να εξασφαλιστεί η επάρκεια των αποθηκών γλυκογόνου και διαθεσιμότητα των

υδατανθράκων για την άσκηση. Στην περίπτωση των αθλητών που κάνουν πρωταθλητισμό, μπορεί να είναι προτιμότερο να έχουν ένα γεύμα 4 ώρες πριν από τη δραστηριότητα για τη μεγιστοποίηση των αποθηκών γλυκογόνου και ουσιαστικά να υπάρχει μόνο η βασική ινσουλίνη (Carmel E Smart et al. 2014). Με σωστό σχεδιασμό εκ των προτέρων, όλα τα παιδιά με διαβήτη θα πρέπει να είναι σε θέση να απολαύσουν τα πολλά οφέλη της σωματικής δραστηριότητας και ο διαβήτης δεν θα πρέπει να αποτελέσει αποτρεπτικό παράγοντα.

Συμπερασματικά:

- Εκτός από την παρακολούθηση της γλυκόζης πριν από την άσκηση, για επίπεδα γλυκόζης κάτω από το επιτρεπόμενο εύρος του στόχου (που έχουν καθοριστεί από τον θεράποντα ιατρό, συνήθως κάτω από 100 mg/dl) πριν από την άσκηση συστήνεται πρόσληψη 15 g ευκόλως απορροφήσιμων υδατανθράκων. Για έντονη σωματική δραστηριότητα περισσότερο από 30 λεπτά, επιπλέον 15 g υδατάνθρακα (ανάλογα με την περίπτωση) μπορεί να είναι απαραίτητα.
- Για παρατεταμένη έντονη άσκηση, συνίσταται η ωριαία παρακολούθηση της γλυκόζης κατά τη διάρκεια της άσκησης. Επίσης, συνίσταται και η παρακολούθηση της γλυκόζης μετά την ολοκλήρωση της άσκησης. Μπορεί να καθορίσει την πρόσληψη υδατανθράκων μετά την άσκηση και να αναπροσαρμόσει τη δόση της ινσουλίνης για αποφυγή υπογλυκαιμιών. (A. D. Association, Physical activity/exercise and diabetes 2004)
- Παραδείγματα για τους κατάλληλους υδατάνθρακες για την άσκηση αποτελούν τα ισοτονικά ποτά, τα φρούτα, οι χυμοί φρούτων και τα τζελ υδατανθράκων (γνωστά και ως energy gel). (Carmel E Smart et al. 2014)

Κεφάλαιο 13

Ο ρόλος του διαιτολόγου στην διαχείριση του διαβήτη

Η ιατρική διατροφική θεραπεία παίζει σημαντικό ρόλο στη διαχείριση του ΣΔ1 στα παιδιά και τους εφήβους, αν και είναι συχνά μία από τις πιο δύσκολες πτυχές της θεραπείας (G. K. Janet Silverstein 2005). Ένας ειδικός διαιτολόγος με εμπειρία στον παιδικό ΣΔ θα πρέπει να είναι μέρος της παιδιατρικής διεπιστημονικής ομάδας φροντίδας του διαβήτη για να παρέχει εκπαίδευση, παρακολούθηση και υποστήριξη στο παιδί και τους γονείς και σε όσους εμπλέκονται στην διαχείριση του διαβήτη του παιδιού (πχ στους εκπαιδευτικούς, τους προπονητές, κ.ά.) (Carmel E Smart et al. 2014).

Οι στόχοι της διαιτητικής θεραπείας είναι η διατήρηση και η βελτίωση της ποιότητας ζωής, η πρόληψη και η θεραπεία των οξέων αλλά και των μακροπρόθεσμων επιπλοκών του διαβήτη, καταστάσεις που σχετίζονται με συνοσηρότητα και με ταυτόχρονες διαταραχές (πχ δυσλειτουργία του θυρεοειδούς). Είναι καλά τεκμηριωμένο ότι η διαιτητική θεραπεία μπορεί να βελτιώσει γλυκαιμικό έλεγχο μειώνοντας την HbA1c περίπου 1,0% έως 2,0% και όταν υπάρχει μία συνολική φροντίδα του διαβήτη (πχ φροντίδα αναγκών ινσουλίνης από τον ενδοκρινολόγο), μπορεί να βελτιώσει περαιτέρω τα κλινικά και μεταβολικά αποτελέσματα δεδομένα που προκύπτουν από τους μειωμένους συντελεστές νοσηλείας. (Canadian Diabetes Association 2013). Η ατομική συμβουλευτική μπορεί να είναι προτιμότερη για τα άτομα με κατώτερη κοινωνικο-οικονομική κατάσταση, όμως μία ομάδα εκπαίδευσης έχει αποδειχθεί ότι είναι πιο αποτελεσματική από την ατομική συμβουλευτική, όταν ενσωματώνει τις αρχές της εκπαίδευσης ενηλίκων, συμπεριλαμβανομένων των πρακτικών δραστηριοτήτων, την επίλυση προβλημάτων και τις ομαδικές συζητήσεις. (C. D. Association 2013). Για όλα αυτά, ένας εξειδικευμένος διαιτολόγος είναι σε θέση να παρέχει συμβουλές σχετικά με το σχεδιασμό, το περιεχόμενο και το χρονοδιάγραμμα των γευμάτων και των σνακ λαμβάνοντας υπόψιν το προφίλ της δράσης της ινσουλίνης, την καθημερινότητα αλλά και τις επιμέρους περιστάσεις και αξιολογώντας τον τρόπο ζωής του κάθε παιδιού. (Carmel E Smart et al. 2014).

Ιδιαίτερη προσοχή θα πρέπει να δίνεται στον σχεδιασμό των γευμάτων τα οποία πρέπει να εξατομικεύονται για να είναι σύμφωνα με τις διατροφικές προτιμήσεις του παιδιού, τις πολιτιστικές επιρροές, τα πρότυπα σωματικής δραστηριότητας, τις οικογενειακές διατροφικές συνήθειες και τα χρονοδιαγράμμάτα της. Η προσέγγιση στον προγραμματισμό των γευμάτων που επιλέγονται από τον διαιτολόγο πρέπει να βοηθήσει τις οικογένειες να μάθουν την επίδραση της τροφής στα επίπεδα της γλυκόζης. Ο τρόπος που θα γίνει η εκπαίδευση πρέπει να είναι κατανοητός σε παιδιά και οικογένεια και να μπορούν να εφαρμοστούν στο πλαίσιο του τρόπου ζωής και της διατροφής της οικογένειας. (Janet Silverstein et al. 2005).

Οι αρχικές διατροφικές συμβουλές από έναν διαιτολόγο που εξειδικεύεται στον παιδικό ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη θα πρέπει να παρέχονται το συντομότερο δυνατό μετά τη διάγνωση για την δημιουργία και την προώθηση μιας ασφαλούς, εμπιστευτικής και υποστηρικτικής σχέσης. Θα πρέπει να ληφθεί ένα πλήρες διατροφικό ιστορικό που θα περιλαμβάνει:

- τις μέχρι τώρα διατροφικές συνήθειες της οικογένειας, τις παραδόσεις και τις πεποιθήσεις της,
- τη συνηθισμένη διατροφή του παιδιού που αυτό περιλαμβάνει την συνηθισμένη πρόσληψη θερμίδων, υδατανθράκων, πρωτεϊνών και λίπους. Θα πρέπει να δοθεί σημασία στη διανομή των παραπάνω θρεπτικών συστατικών κατά τη διάρκεια της ημέρας, την ώρα και το μοτίβο πρόσληψής τους (αν τρώνε μόνο τους κάποιον γεύμα της ημέρας, πχ το βραδινό) καθώς και στην ποιότητα των επιλεγόμενων τροφίμων
- την καθημερινότητα του παιδιού που θα εμπερικλείει τη δραστηριότητά του στο νηπιαγωγείο, σχολείο, τη φυσική δραστηριότητα και τη προγραμματισμένη γυμναστική (πχ μπάσκετ) (Carmel E Smart et al. 2014).

Θα πρέπει να παρέχονται συμβουλές κατά τη διάγνωση οι οποίες θα βασίζονται στην εκτίμηση του διαιτολόγου και στο εξατομικευμένο πρόγραμμα που παρέχεται από την ομάδα του διαβήτη. Μια σειρά από

συναντήσεις θα πρέπει να προγραμματίζονται για παρακολούθηση από τον διαιτολόγο μέσα σε 3 με 6 μήνες μετά τη διάγνωση, με την πρώτη επίσκεψη μέσα σε ένα μήνα μετά τη διάγνωση. Είναι σημαντικό το γεγονός ότι στην αρχική ή στις μετέπειτα επισκέψεις θα πρέπει να γίνεται έλεγχος για τον εντοπισμό τυχόν διαταραχών για την εικόνα του σώματος ή ανησυχίες για το βάρος. (Carmel E Smart et al. 2014)

Από την αρχική υποστήριξη κατά τη διάγνωση, ύστερα, το πόσο συχνά θα παρακολουθείται το παιδί από τον διαιτολόγο εξαρτάται από το τι θα έχει αντιληφθεί εκείνος για το χειρισμό διαβήτη κατά την εξέλιξη της νόσου και από τον τρόπο με τον οποίο θα λαμβάνουν χώρα οι επανέλεγχοι. Ωστόσο, τουλάχιστον δύο έως τέσσερις επανέλεγχοι κατά το πρώτο έτος της διάγνωσης θα πρέπει να συμβαίνουν και σίγουρα στην ετήσια επαναξιολόγηση με όλη την ομάδα. Αυτά τα ραντεβού για επανέλεγχο είναι απαραίτητα να συμβαδίζουν με την ανάπτυξη του παιδιού, τη διαχείριση του διαβήτη, τη ψυχοκοινωνική προσαρμογή, τις αλλαγές στον τρόπο ζωής και την ταυτοποίηση συγκεκριμένων διατροφικών προβλημάτων, όπως δυσλειτουργικές διατροφικές συνήθειες, οικογενειακά ζητήματα γύρω από τη διατροφή, παχυσαρκία και διατροφικές διαταραχές (Carmel E Smart et al. 2014). Υπάρχει ομοφωνία ότι η συνέχιση της φροντίδας, της υποστήριξης και της επανεξέτασης από έναν διαιτολόγο είναι απαραίτητα εφόδια για την καλύτερη δυνατή φροντίδα. Σε περιπτώσεις όπως αλλαγή αγωγής με ινσουλίνη, δυσλιπιδαιμία, κακές ή λανθασμένες διατροφικές γνώσεις, υπερβολική αύξηση του σωματικού βάρους και συνοδά νοσήματα όπως κοιλιοκάκη, χρειάζονται επιπλέον εκπαίδευση και διαιτητική παρέμβαση με συχνότερη παρακολούθηση. Η διαιτητική εκπαίδευση θα πρέπει να εξατομικεύεται και να είναι κατάλληλη για την ηλικία και την ωριμότητα του παιδιού για να το βοηθήσει να δεθεί με την ενεργητική μάθηση (Carmel E Smart et al. 2014).

13.1 Εργαλεία και μέθοδοι για εκπαίδευση

Τα εκπαιδευτικά εργαλεία και οι διάφορες μέθοδοι χρησιμοποιούνται για να παρέχουν γνώσεις και δεξιότητες για τη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου και την αποφυγή μακροπρόθεσμων επιπλοκών όπως τα καρδιαγγειακά συμβάντα.

Η βασική διατροφική εκπαίδευση θα πρέπει να καλύπτει την υγιεινή διατροφή και την αξιολόγηση των υδατανθράκων, με κάποια μέθοδο ποσοτικού προσδιορισμού των υδατανθράκων. Δεν υπάρχει διεθνής συναίνεση σχετικά με τα πλέον κατάλληλα εργαλεία και μεθόδους για την εκπαίδευση γενικότερα. Ωστόσο, η μέθοδος αξιολόγησης των υδατανθράκων είναι απαραίτητη. Βέβαια, δεν υπάρχουν υψηλής ποιότητας, μακροπρόθεσμες και τυχαιοποιημένες μελέτες που να στηρίζουν μία συγκεκριμένη μέθοδο καταμέτρησης υδατανθράκων σε σύγκριση με κάποια άλλη (Carmel E Smart et al. 2014). Παρόλα αυτά, ένα εργαλείο είναι η παρακολούθηση της γλυκόζης προγευματικά και μεταγευματικά διότι παρέχει τις απαραίτητες πληροφορίες για να επιβεβαιωθεί η επιτυχία της επιλεγείσας μεθόδου (πχ επιλογή συγκεκριμένης ινσουλίνης).

Καθώς οι οικογένειες γίνονται πιο σίγουρες με τη διαχείριση του διαβήτη, η εκπαίδευση θα πρέπει να ανταποκρίνεται στις παρατηρήσεις τους και στην εκπαίδευση για τον γλυκαιμικό δείκτη ή για τους τρόπους που θα πρέπει να καλύψουν τις ανάγκες των λιπαρών τροφίμων με ινσουλίνη και των γευμάτων με υψηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνη. Επίσης, καθώς τα παιδιά μεγαλώνουν και είναι σε θέση να αναλάβουν περισσότερες ευθύνες, η τακτική επανεκπαίδευση είναι απαραίτητη (Carmel E Smart et al. 2014).

Παρακάτω θα αναλυθεί η μέθοδος της καταμέτρησης των υδατανθράκων σαν εργαλείο για την αξιολόγηση της ποσότητας των υδατανθράκων που υπάρχουν στο γεύμα κάθε παιδιού έτσι ώστε να χορηγηθεί και η ανάλογη ποσότητα ινσουλίνης επειδή το ποσό των διαθέσιμων υδατανθράκων και της ανάλογης ινσουλίνης είναι ένας από τους πιο σημαντικούς παράγοντες που επηρεάζουν την μεταγευματική γλυκόζη (Carmel E Smart et al. 2014). Βεβαίως, δεν θα πρέπει να μην θεωρούνται σημαντικοί και οι άλλοι διαιτητικοί παράγοντες που επηρεάζουν την μεταγευματική γλυκόζη όπως ο γλυκαιμικός δείκτης, το λίπος, οι πρωτεΐνες και οι φυτικές ίνες. Όλοι οι παραπάνω παράγοντες είναι συνετό να λαμβάνονται υπόψιν για την ερμηνεία και τη βελτιστοποίηση των μεταγευματικών επιπέδων γλυκόζης. Ωστόσο, τα περισσότερα εκπαιδευτικά εργαλεία εξαιτίας της παραδοχής ότι η ποσότητα των υδατανθράκων και ο τύπος αυτών αναγνωρίζεται ως ο κύριος καθοριστικός

παράγοντας της μεταγευματικής απόκρισης, η καταμέτρηση των υδατανθράκων αποτελεί τη βάση των περισσότερων προγραμμάτων εκπαίδευσης (Carmel E Smart et al. 2014).

Η καταμέτρηση των υδατανθράκων είναι μια προσέγγιση στον προγραμματισμό των γευμάτων που εστιάζει στους υδατάνθρακες ως κύρια θρεπτικά συστατικά που επηρεάζουν την μεταγευματική γλυκαιμική αντίδραση. Στόχος της είναι να βελτιώσει τον γλυκαιμικό έλεγχο και να επιτρέψει την ευελιξία των επιλογών τροφίμων. Μελέτες σε ενήλικες έχουν αναφερθεί στα οφέλη της ευγλυκαιμίας κατά την καταμέτρηση των υδατανθράκων για τα άτομα με ΣΔ1. Τα οφέλη αυτά περιλαμβάνουν βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου, όπως μετράται από τα χαμηλότερα επίπεδα HbA1c, συγκεκριμένες βελτιώσεις στην ποιότητα της ζωής και βελτιωμένη ικανότητα αντιμετώπισης της καθημερινότητας. Ωστόσο, είναι σημαντικό να αναφερθεί στο άτομο που εκπαιδεύεται πως η καταμέτρηση των υδατανθράκων έχει ενσωματωθεί ως εργαλείο για τη διαχείριση του ΣΔ και ότι θα πρέπει να ακολουθεί μια υγιεινή διατροφή γενικότερα και να μην προσκολλάται μόνο στους υδατάνθρακες. (Carmel E Smart et al. 2014)

Η Αμερικανική Ακαδημία της Διαιτολογίας και Διατροφής έχει ταυτοποιήσει τρία επίπεδα καταμέτρησης υδατανθράκων (Gillespie SJ et al. 1998):

- Επίπεδο 1: Συνεπής πρόσληψη υδατανθράκων: Αυτό το επίπεδο εισάγει την βασική ιδέα του υδατάνθρακα ως συστατικό τροφίμων που αυξάνει την γλυκόζη. Μια συνεπής πρόσληψη υδατανθράκων περιλαμβάνει λίστες τροφίμων ανάμεσα στα οποία μπορεί να επιλέξει ή λίστες με μερίδες μετρούμενων ποσοτήτων τροφίμων. Αυτό είναι κατάλληλο για όσους έχουν δύο φορές ημερησίως δόσεις ινσουλίνης, όπου απαιτείται μια σταθερή πρόσληψη υδατανθράκων από την πρώτη μέρα σήμερα (Wolever TM et al. 1999).
- Επίπεδο 2: Το επίπεδο αυτό είναι ένα ενδιάμεσο στάδιο κατά το οποίο οι ασθενείς συνεχίζουν να τρώνε τακτικά υδατάνθρακες, χρησιμοποιούν μια συνεπή βασική δόση ινσουλίνης και παρακολουθούν συχνά τα επίπεδα της γλυκόζης. Μαθαίνουν να αναγνωρίζουν τους τρόπους που απαντά η γλυκόζη στην πρόσληψη υδατανθράκων που τροποποιήθηκε από την ινσουλίνη και την άσκηση. Με αυτή την κατανόηση και την ομάδα υποστήριξης κάνουν κάποιες προσαρμογές της δόσης της ινσουλίνης τους για τη διατροφή και την άσκηση για την επίτευξη καλύτερων γλυκαιμικών στόχων. Η μέθοδος αυτή χρησιμοποιείται σπανιότερα γιατί οι περισσότεροι επαγγελματίες υγείας χρησιμοποιούν είτε την μέθοδο του πρώτου επιπέδου είτε την μέθοδο του ακολουθεί που είναι η ινσουλίνη σε αναλογία με την ποσότητα υδατανθράκων. (Carmel E Smart et al. 2014)
- Επίπεδο 3: Η δόση της ινσουλίνης ανάλογα με την ποσότητα που προέκυψε από την καταμέτρηση των υδατανθράκων. Αυτή η μέθοδος είναι κατάλληλη για άτομα που χρησιμοποιούν πολλαπλές καθημερινές ενέσεις (MDI) ή θεραπεία με αντλία ινσουλίνης. Αφορά τον υπολογισμό του της αναλογίας της ινσουλίνης ως προς τους υδατάνθρακες που εξατομικεύεται για κάθε παιδί ανάλογα με την ηλικία, το φύλο, την εφηβική κατάσταση, τη διάρκεια της διάγνωσης και τη δραστηριότητα. Πολλά παιδιατρικά κέντρα χρησιμοποιούν μόνο το τρίτο επίπεδο για την καταμέτρηση των υδατανθράκων σε ασθενείς σε εντατική θεραπεία με ινσουλίνη. (Carmel E Smart et al. 2014)

Συμπερασματικά, η διατροφική θεραπεία και η συμβουλευτική αποτελούν αναπόσπαστο μέρος της θεραπείας και της αυτο-διαχείρισης του διαβήτη. Ωστόσο, δεν έχει αποδειχτεί ότι κάποια μέθοδος καταμέτρησης υδατανθράκων από τις παραπάνω είναι καλύτερη από ό,τι άλλες μεθόδους. Έγιναν μελέτες με σκοπό να αξιολογήσουν την ακρίβεια της μέτρησης των υδατανθράκων σε παιδιατρικό πληθυσμό γιατί η ακρίβεια καταμέτρησης των υδατανθράκων έχει αποδειχτεί ότι είναι σημαντική για τη μεταγευματική γλυκαιμία. Το αποτέλεσμα αυτών ήταν ότι τα παιδιά, οι έφηβοι και οι γονείς τους μπορούν να μετρήσουν τους υδατάνθρακες με βαθμό ακρίβειας. (Carmel E Smart et al. 2014)

Τέλος, θα πρέπει να αναφερθεί πως εκπαιδευτικό υλικό είναι διαθέσιμα σε πολλές χώρες για να βοηθήσει τα παιδιά, τους εφήβους και τις οικογένειές τους για να εκτιμήσουν την περιεκτικότητα των τροφίμων σε υδατάνθρακες. Η εκπαίδευση είναι σημαντικό να περιλαμβάνει και τον τρόπο με τον οποίο θα διαβαστούν και θα ερμηνευτούν οι τις ετικέτες των τροφίμων από τα παιδιά και τους γονείς. Αυτό είναι επίσης σημαντικό για

να μπορέσουν να αξιολογήσουν την ποιότητα του συσκευασμένου τροφίμου και να προβούν σε υγιεινές επιλογές (Carmel E Smart et al. 2014).

Κεφάλαιο 14

Ο ρόλος της διατροφικής θεραπείας ανάλογα με τα σχήματα ινσουλινοθεραπείας

Συμβατική Θεραπεία

Το σχήμα της συμβατικής ινσουλινοθεραπείας (δύο φορές την ημέρα ινσουλίνης με βραχεία και μεγαλύτερη διάρκεια δράσης της ινσουλίνης) απαιτεί συνέπεια στην ποσότητα πρόσληψης υδατανθράκων (τρία κανονικά γεύματα και ανάμεσα σε αυτά σνακ) για να υπάρχει ισορροπία ανάμεσα στη δράση της ινσουλίνης και την πρόσληψη υδατανθράκων κατά τη αιχμή της δράσης της ινσουλίνης.

Ο ένας συγκεκριμένος τύπος υδατανθράκων σε σταθερά γεύματα πρέπει να μελετάται συχνά διότι μπορεί λόγω καθημερινής μεταβλητότητας της συνολικής ενέργειας άρα και της πρόσληψης των υδατανθράκων να κριθεί ακατάλληλος αυτός ο τρόπος. Τα περισσότερα συμβατικά σχήματα ινσουλίνης απαιτούν την πρόσληψη υδατανθράκων πριν από τον ύπνο για να βοηθήσει στην πρόληψη της νυκτερινής υπογλυκαιμίας (Carmel E Smart et al. 2014).

Εντατικοποιημένο σχήμα και αντλία συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης

Μια πιο ευέλικτη προσέγγιση που χρησιμοποιεί εξατομικευμένα την αναλογία ινσουλίνης με τους υδατάνθρακες, μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τα παιδιά και τους εφήβους σε εντατική θεραπεία με ινσουλίνη. Για να εκτιμηθεί με ακρίβεια αν είναι σωστή η αναλογία της ινσουλίνης ως προς τους υδατάνθρακες, απαιτείται μία προγευματική μέτρηση και μία μέτρηση 2 με 3 ώρες μετά το γεύμα. Ο «κανόνας των 500» συχνά χρησιμοποιείται για να ληφθεί μία αρχική αναλογία. Η αναλογία ινσουλίνης ως προς τους υδατάνθρακες που χρησιμοποιείται σε παιδιά και εφήβους με εντατικοποιημένο σχήμα, αποτέλεσε αντικείμενο πολλών μελετών με ανάμεικτα αποτελέσματα. Σε μερικές υπήρχε βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου ενώ σε άλλες όχι, αν και οι περισσότερες έδειξαν αποτελεσματικότητα και βελτίωση της ποιότητας ζωής (Carmel E Smart et al. 2014).

Ένα από τα πλεονεκτήματα της θεραπείας με αντλία είναι η ικανότητά της να προσαρμόσει τη γευματική χορήγηση ινσουλίνης σύμφωνα με τη σύνθεση του γεύματος. Αυτό επιτρέπει στην γευματική χορήγηση ινσουλίνης να ταιριάζει με την γλυκαιμική επίδρασή του (χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη, υψηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά ή σε πρωτεΐνες) (Chase HP et al. 2002). Για γεύματα υψηλής περιεκτικότητας σε λίπος και υδατάνθρακες όπως πίτσα, η διφασική έγχυση ινσουλίνης έχει αποδειχθεί να ταιριάζει καλύτερα στην μεταγευματική γλυκόζη. Επιπλέον, η διφασική έγχυση ινσουλίνης σε ένα γεύμα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη βρέθηκε πως μειώνει σημαντικά την μεταγευματική αύξηση της γλυκόζης. (Lee SW et al. 2004).

Πρόσφατες μελέτες τόσο σε παιδιά όσο και σε ενήλικες χρησιμοποιώντας εντατική θεραπεία με ινσουλίνη έδειξαν ότι τα γεύματα με υψηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνη ή λίπος καθυστερούν την εμφάνιση υπεργλυκαιμίας. Ο υπολογισμός των μονάδων των αναγκών του λίπους και της πρωτεΐνης έχει προταθεί για να καλύψει τις μεταγευματικές αυξήσεις που προκαλούνται από γεύματα υψηλής λιποπεριεκτικότητας ή υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη (Carmel E Smart et al. 2014).

Κεφάλαιο 15

Επιπλοκές στον Σακχαρώδη Διαβήτη

Η μεγαλύτερη διάρκεια του διαβήτη, η μεγαλύτερη ηλικία και η εφηβεία είναι παράγοντες κινδύνου για επιπλοκές. Τα προεφηβικά χρόνια της διάρκειας του διαβήτη έχουν σημαντικά μικρότερη επίπτωση, ιδίως περαιτέρω από την έναρξη των γονιδιακών αλλαγών της εφηβείας ωστόσο, ο κίνδυνος αγγειακών επιπλοκών είναι μεγαλύτερος για όσους ζουν με το διαβήτη κατά τη διάρκεια της εφηβείας, σε σύγκριση με νεαρά άτομα που αναπτύσσουν διαβήτη μετά την εφηβεία (Kim C Donaghuea et al. 2014). Οι 3 παράγοντες κινδύνου που αναφερθήκαν παραπάνω αυξάνουν τον κίνδυνο για αμφιβληστροειδοπάθεια και αυξημένη έκκριση ποσοστών αλβουμίνης. Μελέτες σε βάθος χρόνου έχουν δείξει ότι όσο πιο νέο το άτομο που αποκτά ΣΔ, ειδικά αν η διάγνωση έχει γίνει πριν την εφηβεία, τόσο πιο μεγάλο το διάστημα χωρίς επιπλοκές, όπως νεφροπάθεια και αμφιβληστροειδοπάθεια. Ωστόσο, μακροπρόθεσμα αυτό το αρχικό πλεονέκτημα εξαφανίζεται. Οι κλινικά εμφανής αγγειακές επιπλοκές σχετιζόμενες με ΣΔ1 είναι σπάνιες στην παιδική ηλικία και την εφηβεία. Ωστόσο, λειτουργικές και δομικές ανωμαλίες μπορεί να εμφανιστούν σε λίγα χρόνια μετά την έναρξη της νόσου. Η παιδική ηλικία και την εφηβεία είναι μια περίοδος κατά την οποία η εντατική εκπαίδευση και η θεραπεία μπορεί να αποτρέψει ή να καθυστερήσει την εμφάνιση και την εξέλιξη των επιπλοκών στη μετέπειτα ενήλικη ζωή. (Kim C Donaghuea et al. 2014)

Οι επιπλοκές σχετιζόμενες με ΣΔ1 διακρίνονται σε οξείες και χρόνιες:

Οξείες:

1. Διαβητική κετοξέωση (DKA)

Σε ένα παιδί με διαγνωσμένο ΣΔ1, η πιο κοινή αιτία DKA είναι η παράληψη της χορήγησης ινσουλίνης. Άλλοι λόγοι μπορεί να είναι τα συνοδά νοσήματα, το τραύμα, η χειρουργική επέμβαση ή άλλες αιτίες που προκαλούν φυσιολογικό στρες εάν οι απαραίτητες αναπροσαρμογές της δόσης της ινσουλίνης δεν γίνονται. Το συναισθη-ματικό στρες μπορεί να είναι μια ένδειξη για την παράλειψη της ινσουλίνης. Επίσης, επιπλοκή θεωρείται και η επαναλαμβανόμενη DKA. Ένα παιδί ή έφηβος με υποτροπιάζοντα επεισόδια DKA χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή. Τα επαναλαμβανόμενα επεισόδια σχεδόν πάντα οφείλονται σε παράλειψη της ινσουλίνης. Αυτά τα παιδιά έχουν υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης ψυχιατρικών νόσων, ιδίως κατάθλιψης και είναι πιο πιθανό να μην κάνουν τις δόσεις ινσουλίνης, να προέρχονται από μονογονεϊκές οικογένειες και να είναι ανασφάλιστοι. Μακροχρόνιες μελέτες παρακολούθησης έχουν δείξει ότι η συχνότητα των διαταραχών πρόσληψης τροφής είναι πιο κοινή σε εφήβους με υποτροπιάζοντα επεισόδια DKA. Η νοσηρότητα και θνησιμότητα του διαβήτη είναι επίσης σημαντικά μεγαλύτερες σε αυτούς τους πληθυσμούς (με υποτροπιάζοντα DKA) σε σύγκριση με ασθενείς χωρίς επεισόδια DKA. Συνίσταται ψυχολογική συμβουλευτική για όλα τα παιδιά με υποτροπιάζουσα DKA αλλά και τις οικογένειές τους (Janet Silverstein et al. 2005).

2. Υπογλυκαιμία

Τόσο τα παιδιά όσο και οι γονείς φοβούνται την υπογλυκαιμία, ειδικά εάν το παιδί έχει ιστορικό υπογλυκαιμικών κρίσεων. Ακόμη και η ήπια υπογλυκαιμία προκαλεί οξείες αλλαγές στη γνωστική λειτουργία, ιδιαίτερα στην συνειρμική μάθηση, την προσοχή και την ψυχική ευελιξία. Οι νευρολογικές ανωμαλίες που σχετίζονται με την οξεία φάση της υπογλυκαιμίας περιλαμβάνουν παροδική μείωση της νοητικής απόδοσης, αλλοιωμένο ηλεκτροεγκεφαλογράφημα και αυξημένη αιματική ροή. Μερικά γνωστικά ελλείμματα μπορεί να επιμείνουν μετά την οξεία φάση. Αρκετές έρευνες έχουν δείξει ότι ενώ ο ίδιος ο διαβήτης δεν συνδέεται με

γνωστικά ελλείμματα, η γνωστική δυσλειτουργία μπορεί να αυξηθεί σε παιδιά και εφήβους που έχουν βιώσει σοβαρή υπογλυκαιμία, ειδικά αν η υπογλυκαιμία συνέβη πριν από 5 χρόνια. Η νυκτερινή υπογλυκαιμία είναι συχνή, με αναφερόμενη συχνότητα του 14-47%, και μπορεί να οφείλεται, εν μέρει, σε μειωμένη αντιρρυθμιστική ανταπόκριση στην υπογλυκαιμία κατά τη διάρκεια του ύπνου. Μπορεί να είναι ασυμπτωματική ή να εκδηλώνεται με δύσκολα αναγνωρίσιμα συμπτώματα και ενδείξεις, όπως εφιάλτες, ανήσυχος ύπνος, πονοκέφαλο, σύγχυση ή αλλαγές στην συμπεριφορά κατά την αφύπνιση. Τα επίπεδα της γλυκόζης πριν τον ύπνο δεν είναι οι ακριβέστεροι προγνωστικοί παράγοντες για την νυκτερινή υπογλυκαιμία (Janet Silverstein et al. 2005).

Αντιμετώπιση υπογλυκαιμίας:

Η υπογλυκαιμία μπορεί να κατηγοριοποιηθεί ανάλογα με τη βαρύτητα:

- Μία ήπια ως μέτρια υπογλυκαιμία σχετίζεται με ήπια (ως μέτρια) συμπτώματα και συνήθως μπορεί να αντιμετωπιστεί από το παιδί ή τον έφηβο με 15 g (ποσό που μπορεί να χρειαστεί να είναι λιγότερο σε μικρότερα παιδιά-10 g για παράδειγμα) εύκολου απορροφήσιμου υδατάνθρακα που ακολουθείται από ένα σνακ που περιέχει πρωτεΐνη. Οι προσαρμογές στο ποσό πρέπει να βασίζονται στα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα (Janet Silverstein et al. 2005).
- Η σοβαρή υπογλυκαιμία απαιτεί θεραπεία με γλυκαγόνη ή ενδοφλέβια γλυκόζη και συνδέεται με αλλοιωμένη κατάσταση συνείδησης, κώμα, επιληπτικές κρίσεις, ή ανικανότητα του ασθενούς να λάβει τη γλυκόζη από το στόμα λόγω του αποπροσανατολισμού. Μια δόση γλυκαγόνης από 30 mcg / kg υποδορίως σε μία μέγιστη δόση του 1 mg θα αυξήσει τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα εντός 5 ως 15 λεπτών, αλλά μπορεί να προκαλέσει ναυτία και έμετο. Μια χαμηλότερη δόση των 10 mcg / kg οδηγεί σε μια μικρότερη γλυκαιμική ανταπόκριση, αν και τα επίπεδα της γλυκόζης σε 20 λεπτά είναι παρόμοια με μία δόση των 20 mcg / kg και προκαλεί λιγότερη ναυτία. Επαναλαμβανόμενα επεισόδια υπογλυκαιμίας ή μακράς διάρκειας διαβήτη μπορεί να οδηγήσει σε ανωμαλία του αντισταθμιστικού συστήματος, με την αποτυχία του αδρενεργικών αποκρίσεων (ελαττωματική αντισταθμιστική ρύθμιση γλυκόζης). Αυτό έχει ως αποτέλεσμα υπογλυκαιμική άγνοια και απαιτεί την παρακολούθηση της γλυκόζης συχνά για την αποφυγή επαναλαμβανόμενων επεισοδίων (Janet Silverstein et al. 2005)

Χρόνιες:

1. Διαβητική Νεφροπάθεια-Μικρολευκωματινουρία

Η πρώτη εκδήλωση της διαβητικής νεφροπάθειας είναι η μικρολευκωματινουρία, ο αυξημένος ρυθμός απέκκρισης λευκωματίνης (AER). Η υπέρταση, ή ακόμα και μια αύξηση της αρτηριακής πίεσης εντός των φυσιολογικών ορίων, μπορεί να συνοδεύσει την εξέλιξη σε μικρολευκωματινουρία, αν και υπάρχουν περιορισμένα στοιχεία σε παιδιά, ή εκδηλώνεται μετά την αναγνώριση της επίμονης μικρολευκωματινουρίας. Ωστόσο, η υπέρταση προηγείται γενικά της μακροαλβουμινουρίας και της εμφανής πρωτεϊνουρίας. Οι παράγοντες κινδύνου για νεφροπάθεια περιλαμβάνουν ανεπαρκή γλυκαιμικό έλεγχο, κάπνισμα, οικογενειακό ιστορικό με έναν τουλάχιστον γονέα με ιδιοπαθή υπέρταση ή οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου (Janet Silverstein et al. 2005).

Η διαβητική νεφροπάθεια ορίζεται ως επίμονη πρωτεϊνουρία πάνω από 500 mg/24ωρο ή λευκωματινουρία πάνω από 300 mg/24ωρο και συνήθως σχετίζεται με την υπέρταση και με μείωση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης (GFR). Το τελικό στάδιο της νεφρικής ανεπάρκειας μπορεί να συμβεί πολλά χρόνια αργότερα και να απαιτεί αιμοκάθαρση ή μεταμόσχευση νεφρού. Η διαβητική νεφροπάθεια είναι μια σημαντική αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας στους νεαρούς ενήλικες ΣΔ1. Πρόσφατα δεδομένα έχουν δείξει ότι με την απουσία της θνησιμότητας από διαβητική νεφροπάθεια, η θνησιμότητα σε ασθενείς με ΣΔ1 είναι παρόμοια με

εκείνη του γενικού πληθυσμού, ενώ είναι σημαντικά υψηλότερη σε άτομα με μη φυσιολογικό ρυθμό απέκκρισης λευκωματίνης. Η πρώιμη ανίχνευση της διαβητικής νεφροπάθειας και έγκαιρη θεραπεία της αρτηριακής πίεσης διαδραματίζουν καίριο ρόλο στην πρόληψη του τελικού σταδίου νεφρικής ανεπάρκειας σε νέους και ενήλικες με ΣΔ1 (Kim C Donaghuea et al. 2014).

Η εξέταση για μικρολευκωματινουρία θα πρέπει να ξεκινήσει από το 10^ο έτος της ηλικίας ή κατά την έναρξη της εφηβείας κι αν ο διαβήτης συμβεί νωρίτερα μετά από 2 με 5 χρόνια από τη διάγνωση. Η ετήσια εξέταση για τη λευκωματουρία μπορεί να επιλεγεί ανάμεσα από αυτές τις 2 μεθόδους: 1)δείγματα από τα πρώτα πρωινά ούρα για την αναλογία αλβουμίνης / κρεατινίνης (ACR) ή 2)απρογραμματίστη συλλογή ούρων με σκοπό τον έλεγχο των τιμών της λευκωματίνης στα ούρα (AER). Η μικρολευκωματινουρία επιβεβαιώνεται με την εύρεση ανωμαλιών δύο εκ των τριών διαδοχικών μη φυσιολογικών τιμών που λαμβάνονται σε διαφορετικές ημέρες σε περίοδο 3 έως 6 μηνών. Η επίμονη μικρολευκωματινουρία έχει αποδειχθεί ως δείκτης για την πρόβλεψη της εξέλιξης της νεφροπάθειας σε τελικό στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας και συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο μακροαγγειακής νόσου (Kim C Donaghuea et al. 2014).

Ο αναστολέας μετατροπής του ενζύμου της αγγειοτενσίνης συνιστάται για χρήση σε παιδιά και εφήβους με υπέρταση. Είναι αποτελεσματικός και ασφαλής για τα παιδιά σε βραχυπρόθεσμες μελέτες. Η κλινική ευεργετική επίδραση των ανταγωνιστών των υποδοχέων της αγγειοτενσίνης II σε υπέρταση είναι παρόμοια με αυτή που παρατηρήθηκε με τον αναστολέα μετατροπής του ενζύμου της αγγειοτενσίνης, αλλά δεν έχουν χρησιμοποιηθεί εκτεταμένα σε παιδιά (Kim C Donaghuea et al. 2014).

Παράγοντες που δυσκολεύουν την εξέταση αποτελούν η άσκηση, η έμμηνος ρύση, οι λοιμώξεις, ο πυρετός, οι νεφροπάθειες και η διαγνωσμένη (τη στιγμή της εξέτασης) υπεργλυκαιμία. Το κάπνισμα συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης επίμονης μικροαλβουμινουρίας ή μακρολευκωματινουρίας (Kim C Donaghuea 2014). Για την θεραπεία, εκτός από την χρήση αγωγής, οι ασθενείς πρέπει να ενημερώνονται για τη σημασία της προσοχής για τον γλυκαιμικό έλεγχο και την αποφυγή ή διακοπή του καπνίσματος στην πρόληψη ή/και την αναστροφή της διαβητικής νεφροπάθειας. Αν υπάρχει υπέρταση, η ομαλοποίηση της πίεσης είναι σημαντική για την αναστροφή ή την καθυστέρηση της εξέλιξης της νεφροπάθειας. Η θεραπεία της αυξημένης χοληστερόλης LDL μπορεί να προσφέρει κάποιο όφελος. Εάν ιατρική θεραπεία δεν είναι ικανοποιητική, πρέπει να θεωρείται παραπομπή σε νεφρολόγο (Janet Silverstein et al. 2005).

2. Διαβητική Νευροπάθεια

Ο διαβήτης μπορεί να επηρεάσει τη λειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Οι νευροπάθειες που σχετίζονται με διαβήτη εμπίπτουν σε δύο μεγάλες κατηγορίες: 1)εστιακή/πολυεστιακή και 2) γενικευμένη. Εστιακές νευροπάθειες περιλαμβάνουν μονονευροπάθειες όπως το σύνδρομο του καρπιαίου σωλήνα, παράλυση του περνιαίου νεύρου, παράλυση του τρίτου κρανιακού νεύρου και εγγύς νευρικές καταστάσεις (π.χ., διαβητική μυϊκή ατροφία). Η διαβητική αισθητικοκινητική πολυνευροπάθεια είναι η πιο κοινή γενικευμένη νευροπάθεια και για το λόγο αυτό, η απλοποιημένη όρος «διαβητική νευροπάθεια» χρησιμοποιείται συνήθως. Είναι μία πολυνευροπάθεια που συμβαίνει εξαιτίας της διάχυτης βλάβης σε όλες τις περιφερικές νευρικές ίνες, στην κίνηση, τους αισθητήρες και το αυτόνομο νευρικό σύστημα (Kim C Donaghuea et al. 2014).

Τέτοια ζημιά επέρχεται ύπουλα και προοδευτικά και χαρακτηρίζεται αρχικά από απώλεια αισθητικότητας και αργότερα από απώλεια της λειτουργίας της κίνησης. Μικρές δυσλειτουργίες των ινών προηγούνται των βλαβών των μεγάλων ινών στη διαβητική νευροπάθεια. Ενώ η εμφανής αυτόνομη νευροπάθεια είναι σπάνια στην παιδική ηλικία και την εφηβεία, τα υποκλινικά σημάδια δυσλειτουργίας του αυτόνομου συστήματος είναι κοινά και μπορεί να ανιχνευθούν σύντομα μετά τη διάγνωση του διαβήτη. Οι παράγοντες κινδύνου για την αυτόνομη νευροπάθεια σε νέους ανθρώπους περιλαμβάνουν μεγαλύτερη διάρκεια του διαβήτη, κακή ρύθμιση της γλυκόζης αίματος, καθώς και η παρουσία πολυμορφισμών του γονίδιο AKR1B1 πολυμορφισμών, ειδικά ο Z-2/Z-2 γονότυπος. Η δυσλειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος επιταχύνεται από την εφηβεία (Kim C Donaghuea et al. 2014).

Screening, risk factors and interventions for vascular complications

| | When to commence screening? | Screening methods | Risk factors | Potential interventions |
|-----------------------|---|---|--|--|
| Retinopathy | Annually from age 10 or at onset of puberty if this is earlier, after 2 to 5 years' diabetes duration | Fundal photography or mydriatic ophthalmoscopy (less sensitive) | Hyperglycemia High blood pressure Lipid abnormalities Higher BMI | Improved glycemic control Laser therapy |
| Nephropathy | Annually from age 10 or at onset of puberty if this is earlier, after 2 to 5 years' diabetes duration | Urinary albumin/creatinine ratio or first morning albumin concentration | High blood pressure Lipid abnormalities Smoking | Improved glycemic control ACEI or ARBs Blood pressure lowering |
| Neuropathy | Unclear | History and physical examination | Hyperglycemia Higher BMI | Improved glycemic control |
| Macrovascular disease | After age 10 yr | Lipid profile every 5 yr, blood pressure annually | Hyperglycemia High blood pressure Lipid abnormalities Higher BMI Smoking | Improved glycemic control BP control Statins |

ACEI, angiotensin converting enzyme inhibitor; ARBs, angiotensin receptor blockers; BMI, body mass index; BP, blood pressure.

TABLE 2, MICROVASCULAR AND MACROVASCULAR COMPLICATIONS, ISPAD, 2014

3. Αμφιβληστροειδοπάθεια

Οι έφηβοι έχουν υψηλότερο κίνδυνο εξέλιξης στην αμφιβληστροειδοπάθεια (σοβαρή μη παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια) σε σύγκριση με τους ενήλικες με ΣΔ1. Η μελέτη-ορόσημο για την αμφιβληστροειδοπάθεια πραγματοποιείται το 1980-1982 όταν και εξετάστηκε ο επιπολασμός της αμφιβληστροειδοπάθειας, χρησιμοποιώντας στερεοσκοπική φωτογράφιση του αμφιβληστροειδούς σε ανθρώπους που έχουν διαγνωσθεί με ΣΔ1 σε ηλικία μικρότερη των 30 ετών και κάνοντας χρήση ινσουλίνης μέσα σε 1 έτος από τη διάγνωση. (Kim C Donaghuea et al. 2014). Η μεγαλύτερη διάρκεια του ΣΔ πυροδότησε αύξηση της αμφιβληστροειδοπάθειας, έτσι ώστε μετά από 15 έτη παρατήρησης το 98% των ασθενών με ΣΔ είχε ιστορικό αμφιβληστροειδοπάθειας και μετά από 35 χρόνια ΣΔ το 62% των ασθενών είχε υπερπλαστική αμφιβληστροειδοπάθεια. Η μελέτη αυτή βοήθησε να αποδειχτεί η σημαντικότητα ύπαρξης προσυμπτωματικού ελέγχου για διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια αλλά και η αναζήτηση και η αντιμετώπιση των παραγόντων κινδύνου (Kim C Donaghuea et al. 2014). Πιο πρόσφατα στοιχεία, χρησιμοποιώντας τις ίδιες μεθόδους, στα μέσα της εφηβείας (μέση ηλικία 16,4 έτη) με μέση διάρκεια διαβήτη 8.6 έτη απέδειξε ότι η αμφιβληστροειδοπάθεια μειώθηκε από 53% (σε 1990 - 1994) σε 23% (2000-2004) και στη συνέχεια σε 12% (2005-2009). Σε μια νεότερη ομάδα ηλικίας 11 με 17 ετών (μέση ηλικία 14,5 χρονών, διάρκεια ΣΔ 2 με 5 έτη), η επικράτηση της ήπιας αμφιβληστροειδοπάθεια υποστρώματος μειώθηκε από 16% το 1990 - 1994 σε 7% το 2003-2006. Επιπλέον, εκείνοι οι ασθενείς με μικρότερη διάρκεια ΣΔ έπασχαν σημαντικά λιγότερο από αμφιβληστροειδοπάθεια και η αμφιβληστροειδοπάθεια ήταν παρούσα σε μόνο στο 6% της νεαρότερης ομάδα (ηλικίας 11-13 έτη) σε όλο το χρόνο παρατήρησης. Η εξέλιξη μπορεί να είναι ταχεία, ιδιαίτερα σε άτομα που παρουσιάζουν κακή ρύθμιση της γλυκόζης (Kim C Donaghuea et al. 2014), υπέρταση, παρουσία λευκωματουρίας, υπερλιπιδαιμία, καπνίζουν και έχουν μεγάλη διάρκεια ΣΔ.

Ο έγκαιρος εντοπισμός μπορεί να οδηγήσει στην κατάλληλη θεραπεία και την πρόληψη της απώλειας της όρασης. Στη μελέτη DCCT, η βελτίωση του μεταβολικού ελέγχου, με εντατικοποίηση της διαχείρισης του διαβήτη οδήγησαν σε σημαντική μείωση του κινδύνου νέας αμφιβληστροειδοπάθειας, καθώς και την πρόοδο της αμφιβληστροειδοπάθειας και όπως αναφέρεται στην μελέτη EDIC, αυτές οι επιδράσεις παρέμειναν και

μετά από την πάροδο 3 με 8 ετών. Η ταχέως βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου μπορεί να σχετίζεται με μια αρχική επιδείνωση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας αλλά με μετέπειτα μακροπρόθεσμη βελτίωση. Μελέτες έδειξαν ότι η χειρουργική επέμβαση φωτοπηξίας με λέιζερ, αν και δεν μπορεί να αντιστρέψει τη διαδικασία της νόσου, μπορεί να αποτρέψει την επιπλέον απώλεια της όρασης και να παρατείνει σημαντικά την περίοδο που η όραση εξακολουθεί να υπάρχει (Janet Silverstein et al. 005).

Η εξέταση για αμφιβληστροειδοπάθεια θα πρέπει να ξεκινήσει από το 10 έτος της ηλικίας ή κατά την έναρξη της εφηβείας κι αν ο διαβήτης συμβεί νωρίτερα, η εξέταση θα πρέπει να γίνεται μετά από 2 με 5 χρόνια από την αρχή της διάγνωσης. Η αξιολόγηση για αμφιβληστροειδοπάθεια πρέπει να εκτελείται από έναν οφθαλμίατρο ή ένα εκπαιδευμένο έμπειρο παρατηρητή μέσω των διεσταλμένων κορών. Στην αρχική εξέταση των ματιών θα πρέπει επίσης να γίνεται ανίχνευση καταρράκτη ή μεγάλων διαθλαστικών ανωμαλιών (Kim C Donaghuea et al. 2014). Η έγκαιρη παραπομπή σε κάποιον ειδικό πριν από την έναρξη της αμφιβληστροειδοπάθειας δημιουργεί προσδοκίες ότι η εξέταση των ματιών είναι μέρος της ρουτίνας της φροντίδας του ΣΔ. Οι στόχοι για την έγκαιρη παραπομπή είναι να εκπαιδεύσει και μπορέσει να εμπλακεί ο παιδιατρικός ασθενής και η οικογένειά του όσον αφορά τη διαχείριση του διαβήτη και συνοδά νοσήματα του (Janet Silverstein et al. 2005). Η συχνότητα της εξέτασης της αμφιβληστροειδοπάθειας θα πρέπει να γίνεται σε ετήσια βάση, αλλά θα πρέπει να γίνεται συχνότερα εάν υπάρχουν αυξημένοι παράγοντες κινδύνου για απώλεια όρασης. Για εκείνους με διάρκεια διαβήτη πάνω από 10 χρόνια και με ελάχιστη αμφιβληστροειδοπάθεια (διαγνωσμένη από φωτογραφία του βυθού) και καλό γλυκαιμικό έλεγχο, μπορεί να γίνει και ανά 2 έτη η αξιολόγηση του βυθού (Kim C Donaghuea et al. 2014).

Λόγω της πιθανότητας επιδείνωσης της αμφιβληστροειδοπάθειας σε ασθενείς με μακροχρόνιο φτωχό γλυκαιμικό έλεγχο όταν ο έλεγχος έχει βελτιωθεί, η οφθαλμολογική παρακολούθηση συνιστάται πριν την έναρξη της εντατικής θεραπείας και από εκεί και έπειτα σε διαστήματα 3 μηνών και εν συνεχεία σε διάστημα 6 με 12 μήνες, ιδιαίτερα αν η σοβαρότητα της αμφιβληστροειδοπάθειας βρίσκεται σε ένα μέτριο μη-πολλαπλασιαστικό στάδιο. Ότι αφορά το κάπνισμα, δεν υπάρχουν σαφή αποδεικτικά στοιχεία αν και οι αλλαγές στα μικροαγγεία του αμφιβληστροειδούς που είναι πρώιμοι δείκτες αμφιβληστροειδοπάθειας (π.χ. διάμετρος πλοίου) έχουν συσχετιστεί με το κάπνισμα. (Kim C Donaghuea et al. 2014).

TABLE 3, MICROVASCULAR AND MACROVASCULAR COMPLICATIONS, ISPAD, 2014

Screening for diabetes complications, dyslipidemia and hypertension in children with type 1 diabetes

| Complication | Indications and intervals for screening | Screening method |
|--------------|--|---|
| Nephropathy | <ul style="list-style-type: none"> Yearly screening commencing at 12 years of age in those with duration of type 1 diabetes >5 years | <ul style="list-style-type: none"> First morning (preferred) or random ACR Abnormal ACR requires confirmation at least 1 month later with a first morning ACR and, if abnormal, followed by timed, overnight or 24-hour split urine collections for albumin excretion rate Repeated sampling should be done every 3–4 months over a 12-month period to demonstrate persistence |
| Retinopathy | <ul style="list-style-type: none"> Yearly screening commencing at 15 years of age with duration of type 1 diabetes >5 years Screening interval can increase to 2 years if good glycemic control, duration of diabetes <10 years and no retinopathy at initial assessment | <ul style="list-style-type: none"> Standard field, stereoscopic colour fundus photography with interpretation by a trained reader (gold standard), or Direct ophthalmoscopy or indirect slit-lamp funduscopy through dilated pupil, or Digital fundus photography |
| Neuropathy | <ul style="list-style-type: none"> Postpubertal adolescents with poor metabolic control should be screened yearly after 5 years' duration of type 1 diabetes | <ul style="list-style-type: none"> Question and examine for symptoms of numbness, pain, cramps and paraesthesia, as well as skin sensation, vibration sense, light touch and ankle reflexes |
| Dyslipidemia | <ul style="list-style-type: none"> Delay screening after diabetes diagnosis until metabolic control has stabilized Screen at 12 and 17 years of age <12 years of age: screen only those with body mass index >95th percentile, family history of hyperlipidemia or premature cardiovascular disease | <ul style="list-style-type: none"> Fasting total cholesterol, high-density lipoprotein cholesterol, triglycerides, calculated low-density lipoprotein cholesterol |
| Hypertension | <ul style="list-style-type: none"> Screen all children with type 1 diabetes at least twice a year | <ul style="list-style-type: none"> Use appropriate cuff size |

4. Καρδιαγγειακή νόσος

Η αθηροσκλήρωση και η ασυμπτωματική στεφανιαία αθηροσκλήρωση ξεκινά στην παιδική ηλικία και την εφηβεία, όπως φαίνεται από το πάχος του έσω-μέσου χιτώνα των καρωτίδων και αορτής που μετράται από ενδοαγγειακό υπέρηχο σε νεαρούς ενήλικες με εκδήλωση του παιδικού διαβήτη. Η ασυμπτωματική στεφανιαία αθηροσκλήρωση και τα καρδιαγγειακά επεισόδια συνδέονται στενά με την κακή ρύθμιση της γλυκόζης.

Σημαντικό ρόλο στην έναρξη και την εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης παίζει και η χοληστερόλη. Η ελεγχόμενη ρύθμιση του ΣΔ1 συνδέεται με καλές τιμές λιπιδίων του αίματος, αλλά πιο προηγμένες εξετάσεις υποκατηγοριών λιποπρωτεϊνών αποκαλύπτουν αθηρωματικά προφίλ. Ο κακός γλυκαιμικός έλεγχος συσχετίστηκε με ένα δυνητικά πιο αθηρογόνο προφίλ των λιποπρωτεϊνών. Αλλαγές στα λιπίδια που σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου συνδέονται επίσης με την κεντρική παχυσαρκία σε ΣΔ1 (Kim C Donaghuea et al. 2014)

Τα άτομα με ΣΔ1 είναι σε κίνδυνο για υπερχοληστερολαιμία. Ο επιπολασμός της πλησίασε το 50% των νεαρών ενηλίκων σε μία μελέτη. Η επικράτηση της LDL χοληστερόλης ήταν 25% σε μια μελέτη σε άτομα μικρότερα από 21 χρονών με ΣΔ1. Οι έφηβοι με ΣΔ1 έχουν υψηλότερα επίπεδα της λιποπρωτεΐνης αροB σε σύγκριση με υγιής εφήβους παρόμοιας ηλικίας. Μελέτες σε ενήλικες και εφήβους ΣΔ1 δείχνουν ένα πιθανό συμπληρωματικό ρόλο της μέτρησης της λιποπρωτεΐνης ΑροE για την μέτρηση της LDL χοληστερόλης. Ωστόσο, τα δεδομένα είναι ανεπαρκή αυτή τη στιγμή για να δικαιολογήσουν την παρακολούθηση της λιποπρωτεΐνης αροB στον έλεγχο των λιπιδίων για νεαρά άτομα με ΣΔ. (Kim C Donaghuea et al. 2014)

Η υψηλή LDL χοληστερόλη ορίζεται ως ≥ 100 mg / dL. Για το γενικό παιδιατρικό πληθυσμό, οι συστάσεις για την θεραπεία της υπερχοληστερολαιμίας είναι κυρίως διαιτητικές. Η φαρμακοθεραπεία προορίζεται για ασθενείς με σοβαρή υπερχοληστερολαιμία. Η ιατρική διατροφική θεραπεία στοχεύει σε μια γενική μείωση του ποσού του συνολικού και κορεσμένου λίπους στη διατροφή. Στόχος είναι η διαιτητική διαχείριση των ανωμαλιών των λιπιδίων και περιλαμβάνει μείωση του ολικού προσλαμβανόμενου λίπους, του κορεσμένου λίπους και της χοληστερόλης για παιδιά ηλικίας κάτω από 2 ετών. Το κορεσμένο λίπος περιορίζεται σε λιγότερο από 7% των θερμίδων και η χοληστερόλη σε λιγότερο από 200 mg/ ημέρα (Janet Silverstein et al. 2005). Τα μονοακόρεστα λιπαρά μπορούν να υποκαταστήσουν το κορεσμένο λίπος (American Diabetes Association 2001). Επίσης προτείνονται αλλαγές στον τρόπο ζωής που περιλαμβάνουν έλεγχο βάρους, αυξημένη φυσική δραστηριότητα, αποφυγή και διακοπή καπνίσματος και καλύτερος γλυκαιμικός έλεγχος (Janet Silverstein et al. 2005).

Αν οι παραπάνω παρεμβάσεις δεν μειώσουν τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης σε λιγότερο από 130 mg / dL και υπάρχει ένας ή περισσότεροι παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα, οι στατίνες θα πρέπει να εξετάζεται σε παιδιά μεγαλύτερα από 10 χρονών, αν και η μακροπρόθεσμη ασφάλεια δεν έχει τεκμηριωθεί όπως προαναφέρθηκε (Kim C Donaghuea et al. 2014).

Ο προσυμπτωματικός έλεγχος για δυσλιπιδαιμία πρέπει να πραγματοποιείται αμέσως μετά τη διάγνωση (όταν ο έλεγχος του διαβήτη σταθεροποιηθεί) σε όλα τα παιδιά που είναι μεγαλύτερα από 10 χρονών. Αν υπάρχει οικογενειακό ιστορικό υπερχοληστερολαιμίας, πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου (CVD) ή αν το οικογενειακό ιστορικό είναι άγνωστο, ο προσυμπτωματικός έλεγχος θα πρέπει να αρχίσει νωρίτερα από το 2 έτος της ηλικίας τους (Kim C Donaghuea et al. 2014). Βραχυπρόθεσμες μελέτες έχουν δείξει ότι η σιμβαστατίνη, λοβαστατίνη, πραβαστατίνη είναι αποτελεσματικά και ασφαλή σε παιδιά και εφήβους. Δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές παρενέργειες όσον αφορά την ανάπτυξη, την διαβάθμιση της εφηβείας βάση Tanner, τον όγκο των όρχεων, την εμμηναρχή, τους παραμέτρους που επη-ρεάζουν την ενδοκρινική και την ηπατική λειτουργία ή την λειτουργία των μυϊκών ενζύμων. Η αποτελεσματικότητα και η ασφάλεια των στατινών σε παιδιά με ΣΔ1 πρέπει ακόμη να καθοριστεί σε τυχαίοποιημένες μελέτες, όπως και η ηλικία κατά την οποία θα πρέπει να αρχίσει η θεραπεία. Ειδική προσοχή πρέπει να δοθεί σε συμπτώματα που σχετίζονται με τους μυς και τους συνδετικούς ιστούς, καθώς υπάρχει αυξημένος κίνδυνος ραβδομυόλυσης (Kim C Donaghuea et al. 2014).

5. Αρτηριακή πίεση

Η υπέρταση είναι μια κοινή συνοσηρότητα του διαβήτη, η οποία στους ενήλικες συνδέεται με την ανάπτυξη και της μικροαγγειακής και της μακροαγγειακής νόσου. Οι κλινικοί γιατροί που φροντίζουν παιδιά με ΣΔ δίνουν ελάχιστη έως καθόλου προσοχή στην πίεση του αίματος και τη διαχείριση της υπέρτασης και συχνά αυτή καθυστερεί μέχρι την ενηλικίωση. Το οικογενειακό ιστορικό υπέρτασης είναι σημαντικό στην αξιολόγηση ενός παιδιού με ΣΔ. Εάν η υπέρταση είναι τεκμηριωμένη, θα πρέπει να αποκλειστούν παθολογικές αιτίες (πχ διαβητική νεφροπάθεια). Εργαστηριακές εξετάσεις μπορούν να εκτιμήσουν τη νεφρική λειτουργική κατάσταση (ανάλυση ούρων, κρεατινίνη ορού, και ουρίας στο αίμα) και την έκκριση της λευκωματινής ούρων (Janet Silverstein et al. 2005). Η θεραπεία της υψηλής αρτηριακής πίεσης (συστολική ή διαστολική πίεση σταθερά πάνω από την 95η εκατοστιαία θέση για την ηλικία, το φύλο και το ύψος ή κατ'εξακολούθηση πάνω από 130/80 mmHg σε διαδοχικές μετρήσεις) θα πρέπει να περιλαμβάνει αρχικά διαιτητική παρέμβαση και άσκηση, με στόχο τον έλεγχο του βάρους

και την αύξηση της σωματικής δραστηριότητας, ανάλογα με την περίπτωση. Η διαιτητική παρέμβαση αποτελείται από την απαγόρευση της προσθήκης αλατιού σε μαγειρεμένα φαγητά και τη μείωση κατανάλωσης τροφίμων με υψηλή περιεκτικότητα σε νάτριο. Εάν ο στόχος της αρτηριακής πίεσης δεν έχει επιτευχθεί μέσα σε 3-6 μήνες από την παρέμβαση στον τρόπο ζωής, φαρμακολογική θεραπεία πρέπει να ξεκινήσει. Η φαρμακολογική θεραπεία της υπέρτασης εμπερικλείει αναστολέα μετατροπής ενζύμου αγγειοτενσίνης με δόση που θα ρυθμίζεται ώστε να επιτευχθεί φυσιολογική αρτηριακή πίεση: συστολική και διαστολική χαμηλότερες από 130/80 mmHg ή στα διαγράμματα κάτω από το 90^η εκατοστιαία θέση για την ηλικία, το φύλο και το ύψος (Janet Silverstein et al. 2005).

TABLE 3

Blood Pressure Levels for Boys by Age and Height Percentile*

| Age (Year) | BP Percentile ↓ | Systolic BP (mmHg) | | | | | | | Diastolic BP (mmHg) | | | | | | |
|------------|-----------------|--------------------------|------|------|------|------|------|------|--------------------------|------|------|------|------|------|------|
| | | ← Percentile of Height → | | | | | | | ← Percentile of Height → | | | | | | |
| | | 5th | 10th | 25th | 50th | 75th | 90th | 95th | 5th | 10th | 25th | 50th | 75th | 90th | 95th |
| 1 | 50th | 80 | 81 | 83 | 85 | 87 | 88 | 89 | 34 | 35 | 36 | 37 | 38 | 39 | 39 |
| | 90th | 94 | 95 | 97 | 99 | 100 | 102 | 103 | 49 | 50 | 51 | 52 | 53 | 53 | 54 |
| | 95th | 98 | 99 | 101 | 103 | 104 | 106 | 106 | 54 | 54 | 55 | 56 | 57 | 58 | 58 |
| | 99th | 105 | 106 | 108 | 110 | 112 | 113 | 114 | 61 | 62 | 63 | 64 | 65 | 66 | 66 |
| 2 | 50th | 84 | 85 | 87 | 88 | 90 | 92 | 92 | 39 | 40 | 41 | 42 | 43 | 44 | 44 |
| | 90th | 97 | 99 | 100 | 102 | 104 | 105 | 106 | 54 | 55 | 56 | 57 | 58 | 58 | 59 |
| | 95th | 101 | 102 | 104 | 106 | 108 | 109 | 110 | 59 | 59 | 60 | 61 | 62 | 63 | 63 |
| | 99th | 109 | 110 | 111 | 113 | 115 | 117 | 117 | 66 | 67 | 68 | 69 | 70 | 71 | 71 |
| 3 | 50th | 86 | 87 | 89 | 91 | 93 | 94 | 95 | 44 | 44 | 45 | 46 | 47 | 48 | 48 |
| | 90th | 100 | 101 | 103 | 105 | 107 | 108 | 109 | 59 | 59 | 60 | 61 | 62 | 63 | 63 |
| | 95th | 104 | 105 | 107 | 109 | 110 | 112 | 113 | 63 | 63 | 64 | 65 | 66 | 67 | 67 |
| | 99th | 111 | 112 | 114 | 116 | 118 | 119 | 120 | 71 | 71 | 72 | 73 | 74 | 75 | 75 |
| 4 | 50th | 88 | 89 | 91 | 93 | 95 | 96 | 97 | 47 | 48 | 49 | 50 | 51 | 51 | 52 |
| | 90th | 102 | 103 | 105 | 107 | 109 | 110 | 111 | 62 | 63 | 64 | 65 | 66 | 66 | 67 |
| | 95th | 106 | 107 | 109 | 111 | 112 | 114 | 115 | 66 | 67 | 68 | 69 | 70 | 71 | 71 |
| | 99th | 113 | 114 | 116 | 118 | 120 | 121 | 122 | 74 | 75 | 76 | 77 | 78 | 78 | 79 |
| 5 | 50th | 90 | 91 | 93 | 95 | 96 | 98 | 98 | 50 | 51 | 52 | 53 | 54 | 55 | 55 |
| | 90th | 104 | 105 | 106 | 108 | 110 | 111 | 112 | 65 | 66 | 67 | 68 | 69 | 69 | 70 |
| | 95th | 108 | 109 | 110 | 112 | 114 | 115 | 116 | 69 | 70 | 71 | 72 | 73 | 74 | 74 |
| | 99th | 115 | 116 | 118 | 120 | 121 | 123 | 123 | 77 | 78 | 79 | 80 | 81 | 81 | 82 |
| 6 | 50th | 91 | 92 | 94 | 96 | 98 | 99 | 100 | 53 | 53 | 54 | 55 | 56 | 57 | 57 |
| | 90th | 105 | 106 | 108 | 110 | 111 | 113 | 113 | 68 | 68 | 69 | 70 | 71 | 72 | 72 |
| | 95th | 109 | 110 | 112 | 114 | 115 | 117 | 117 | 72 | 72 | 73 | 74 | 75 | 76 | 76 |
| | 99th | 116 | 117 | 119 | 121 | 123 | 124 | 125 | 80 | 80 | 81 | 82 | 83 | 84 | 84 |
| 7 | 50th | 92 | 94 | 95 | 97 | 99 | 100 | 101 | 55 | 55 | 56 | 57 | 58 | 59 | 59 |
| | 90th | 106 | 107 | 109 | 111 | 113 | 114 | 115 | 70 | 70 | 71 | 72 | 73 | 74 | 74 |
| | 95th | 110 | 111 | 113 | 115 | 117 | 118 | 119 | 74 | 74 | 75 | 76 | 77 | 78 | 78 |
| | 99th | 117 | 118 | 120 | 122 | 124 | 125 | 126 | 82 | 82 | 83 | 84 | 85 | 86 | 86 |
| 8 | 50th | 94 | 95 | 97 | 99 | 100 | 102 | 102 | 56 | 57 | 58 | 59 | 60 | 60 | 61 |
| | 90th | 107 | 109 | 110 | 112 | 114 | 115 | 116 | 71 | 72 | 72 | 73 | 74 | 75 | 76 |
| | 95th | 111 | 112 | 114 | 116 | 118 | 119 | 120 | 75 | 76 | 77 | 78 | 79 | 79 | 80 |
| | 99th | 119 | 120 | 122 | 123 | 125 | 127 | 127 | 83 | 84 | 85 | 86 | 87 | 87 | 88 |
| 9 | 50th | 95 | 96 | 98 | 100 | 102 | 103 | 104 | 57 | 58 | 59 | 60 | 61 | 61 | 62 |
| | 90th | 109 | 110 | 112 | 114 | 115 | 117 | 118 | 72 | 73 | 74 | 75 | 76 | 76 | 77 |
| | 95th | 113 | 114 | 116 | 118 | 119 | 121 | 121 | 76 | 77 | 78 | 79 | 80 | 81 | 81 |
| | 99th | 120 | 121 | 123 | 125 | 127 | 128 | 129 | 84 | 85 | 86 | 87 | 88 | 88 | 89 |
| 10 | 50th | 97 | 98 | 100 | 102 | 103 | 105 | 106 | 58 | 59 | 60 | 61 | 61 | 62 | 63 |
| | 90th | 111 | 112 | 114 | 115 | 117 | 119 | 119 | 73 | 73 | 74 | 75 | 76 | 77 | 78 |
| | 95th | 115 | 116 | 117 | 119 | 121 | 122 | 123 | 77 | 78 | 79 | 80 | 81 | 81 | 82 |
| | 99th | 122 | 123 | 125 | 127 | 128 | 130 | 130 | 85 | 86 | 86 | 88 | 88 | 89 | 90 |

FIGURE 1, DIAGNOSIS, EVALUATION AND TREATMENT OF HIGH BLOOD PRESSURE IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

Κεφάλαιο 16

Ταυτοποίηση διαβήτη για ειδικές περιστάσεις

Το άτομο με διαβήτη θα πρέπει να φορά πάντα μία ταυτότητα αναγνώρισης (ID) που τον ή την προσδιορίζει ως πάσχοντα από ΣΔ. Αυτό είναι ιδιαίτερα σημαντικό κατά τη διάρκεια της εφηβείας, όταν οι ασθενείς βρίσκονται συχνά μακριά από την εποπτεία του γονέα και δασκάλου ή μπορεί να οδηγούν. Το ίδιο σημαντικό είναι και για το παιδί που δραστηριοποιείται στον αθλητισμό και οι προπονητές πρέπει να έχουν επίγνωση του διαβήτη του παιδιού και να γνωρίζουν τα σημάδια και τη θεραπεία της υπογλυκαιμίας. Τέτοιες ταυτότητες μπορεί να είναι ένα κολιέ, ένα βραχιόλι. Η χρήση των ετικετών αναγνώρισης στο παπούτσι μπορεί να είναι χρήσιμο για τα μικρά παιδιά. Η ταυτότητα στο πορτοφόλι δεν είναι επαρκής, δεδομένου ότι αυτή η κάρτα θα μπορούσε εύκολα να χαθεί. Τα στοιχεία της ταυτότητας θα πρέπει να ανανεώνονται συχνά (Janet Silverstein et al. 2005).

Κεφάλαιο 17

Άλλες επιπλοκές σχετιζόμενες με τον διαβήτη

1. Διαβητικό πόδι

Παρά το γεγονός ότι τα προβλήματα των ποδιών είναι σπάνια στα παιδιά και τους εφήβους, είναι πολύτιμο για τους νεαρούς ασθενείς να μάθουν πώς να φροντίσουν τα πόδια τους και να αναπτύξουν καλές δεξιότητες στη αυτών. Συνιστάται για τα παιδιά με ΣΔ1 να ξεκινήσουν την εξέταση των ποδιών κατά την εφηβεία και στη συνέχεια τουλάχιστον μία φορά ετησίως για την προστατευτική αίσθηση, την ακεραιότητα του δέρματος και να θεραπεύουν προβλήματα των νυχιών, όπως η ανώμαλη ανάπτυξή τους (Janet Silverstein et al. 2005). Η σημασία της χρήσης των κατάλληλων υποδημάτων και η κατάλληλη παρακολούθηση των ποδιών, συμπεριλαμβανομένης της περιποίησης νυχιών και του δέρματος, είναι μέγιστης σημασίας. Οι κίνδυνοι για τα πόδια είναι η διαβητική νευροπάθεια και η αθηροσκλήρωση και πρέπει να περιλαμβάνεται στο σχέδιο εκπαίδευσης του διαβήτη η αντιμετώπιση του διαβητικού ποδιού. Οι ασθενείς θα πρέπει να ενημερώσουν τους θεράποντες ιατρούς, εάν παρουσιάζονται σημάδια λοίμωξης ή κακή επούλωση πληγών στο πόδι. Η εκπαίδευση του ασθενούς θα πρέπει να περιλαμβάνει πληροφορίες σχετικά με τη σημασία του καλού γλυκαιμικού ελέγχου όταν μια λοίμωξη στο πόδι είναι παρούσα με σκοπό την έγκαιρη θεραπεία. Μάλιστα, ενδείκνυται αντιβιοτική θεραπεία όταν υπάρχει επέκταση της λοίμωξης (Janet Silverstein et al. 2005).

2. Μέρες ασθένειας (Sick day management)

Η ασθένεια μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο για διαβητική κετοξέωση. Κατά τη διάρκεια της οξείας νόσου η ανάγκη για ινσουλίνη συνεχίζεται (Janet Silverstein et al. 2005). Μερικές ασθένειες, ιδιαίτερα εκείνες που σχετίζονται με πυρετό, αυξάνουν τα επίπεδα της γλυκόζης λόγω των υψηλότερων επιπέδων ορμονών του στρες και προωθούν τη γλυκονεογένεση και την αντίσταση στην ινσουλίνη. Επίσης, συχνά αυξάνει την παραγωγή κετονικών σωμάτων που οφείλονται σε ανεπαρκή επίπεδα ινσουλίνης. Για αυτό και η δόση της ινσουλίνης χρειάζεται συνήθως να αυξηθεί όταν υπάρχει πυρετός ή ασθένειες του αναπνευστικού συστήματος. Η αύξηση της δόσης γίνεται πάντα με βάση τα συμπτώματα, της συνεχής παρακολούθησης της γλυκόζης ή των επιπέδων των κετονών στα ούρα (Stuart Brink et al. 2014). Μερικές φορές υπάρχουν αυξανόμενες απαιτήσεις για ινσουλίνη κατά τη διάρκεια της περιόδου επώασης της λοίμωξης για μερικές ημέρες πριν από την έναρξη της ασθένειας. Ωστόσο, η αυξημένη ανάγκη για ινσουλίνη μπορεί να διαρκέσει για μερικές ημέρες και μετά την ασθένεια που έχει περάσει, προφανώς λόγω της αντίστασης στην ινσουλίνη, αλλά όλες αυτές οι περιγραφές είναι εξαιρετικά μεταβλητές από το ένα άτομο στο άλλο και ακόμη και από τη μία ασθένεια στην άλλη. (Stuart Brink et al. 2014).

Σε αντίθεση, η ασθένεια που σχετίζεται με εμετό και διάρροια (π.χ., ιογενή γαστρεντερίτιδα) μπορεί να μειώσει τα επίπεδα της γλυκόζης με αυξημένη πιθανότητα υπογλυκαιμίας και όχι υπεργλυκαιμίας. Η μειωμένη πρόσληψη τροφής, η ελλιπέστερη απορρόφηση καθώς και μια πιο αργή εκκένωση του στομάχου ή φανερή διάρροια με ταχύτερη διέλευση κατά τη διάρκεια της γαστρεντερίτιδας μπορεί να συμβάλει στην εν λόγω υπογλυκαιμία. Έτσι, η παροχή ινσουλίνης δεν θα πρέπει να σταματήσει καθόλου, εν αντιθέση, μπορεί οι ανάγκες για ινσουλίνη να αυξηθούν. Όμως η συχνή παρακολούθηση με μετρήσεις γλυκόζης διευκολύνουν το χειρισμό των δύσκολων αυτών ημερών. Οι μετρήσεις θα πρέπει να γίνονται τουλάχιστον κάθε 3-4 ώρες και μερικές φορές κάθε 1-2 ώρες (Stuart Brink et al. 2014).

Η διατροφική υποστήριξη θα πρέπει να περιλαμβάνει αντικατάσταση των γευμάτων από εύπεπτες και υγρές τροφές. Επίσης, λόγω της απώλειας υγρών εξαιτίας υπεργλυκαιμίας, πυρετού, υπερβολικής γλυκοζουρίας, κετονουρίας και εμετού είναι σημαντικό να αναπληρώνονται τα χαμένα υγρά αλλά και οι χαμένοι ηλεκτρολύτες. Τέτοια τρόφιμα θα μπορούσαν να είναι αλμυρές σούπες με ρύζι, αθλητικά ποτά με μείγματα ηλεκτρολυτών, αναψυκτικά τύπου coca cola για να παρέχουν ενυδάτωση, την απαιτούμενη ενέργεια με υδατάνθρακες και άλατα. Είναι σημαντική η αναπλήρωση των αλάτων του νατρίου και καλίου και όλων των

παραγόντων που έχουν να κάνουν με την ενυδάτωση (ανισορροπία νερού) διότι έτσι αποφεύγονται οι συνθήκες που οδηγούν στην DKA. Τα παιδιά που φορούν αντλία ινσουλίνης, για να ξεπεράσουν την αντίσταση στην ινσουλίνη, θα πρέπει να αυξήσουν τη βασική τους ινσουλίνη από 120% ως 150%, σύμφωνα πάντα και με τις μετρήσεις γλυκόζης (Stuart Brink et al. 2014).

3. Διαταραχές διατροφικής συμπεριφοράς

Μια σειρά ερωτηματολογίων διαλογής είναι διαθέσιμα για να βοηθήσουν στον εντοπισμό και τη διάγνωση των διατροφικών διαταραχών στα παιδιά και τους νέους με ΣΔ. Η διαταραγμένη διατροφή και οι διαταραχές της διατροφικής συμπεριφοράς είναι πιο συχνές στα νεαρά άτομα με ΣΔ1 απ' ότι στους υγιείς συνομήλικους τους. Το άτομο με διαβήτη είναι υπεύθυνο για τον έλεγχο του βάρους και της διατήρησης της φόρμας του χωρίς τον εμφανή αποκλεισμό τροφίμων. Έχει παρατηρηθεί παράλειψη ινσουλίνης για τον έλεγχο του βάρους σε παιδιά στην προεφηβική ηλικία, σε έφηβους και νεαρούς ενήλικες. Επιπροσθέτως, είναι όλο και πιο συχνό φαινόμενο οι έφηβοι να χειρίζονται τη δόση της ινσουλίνης τους ή/και τη διατροφή τους εξαιτίας των ανησυχιών τους για το βάρος τους, με τρόπους που δεν μπορούν να προσδιοριστούν άμεσα ή εύκολα ως συμπτώματα μιας διατροφικής διαταραχής (Carmel E Smart et al. 2014).

Είναι γνωστό ότι η κακή ρύθμιση σε συνδυασμό με τη διαταραγμένη διατροφική μπορεί να αντανακλά την παράλειψη της ινσουλίνης. Αυτό μπορεί να είναι αποτέλεσμα πολλών ανησυχιών καθώς και συναισθηματικών διαταραχών. Οι διατροφικές διαταραχές σε εφήβους και νεαρούς ενήλικες με ΣΔ σχετίζονται με ελλιπή μεταβολικό έλεγχο και ελλιπή έλεγχο των διαβητικών επιπλοκών. Αυτός ο συσχετισμός προκαλεί ακόμη μεγαλύτερη ανησυχία σε νέους ανθρώπους με αυξημένο κίνδυνο για την πρόωρη εμφάνιση επιπλοκών του διαβήτη. Οι κλινικοί γιατροί που εργάζονται με νέους ανθρώπους με διαβήτη και διατροφικές διαταραχές πρέπει να εξετάσουν την αγωγή με ινσουλίνη και τις δυνατότητες για παράλειψη αυτής, το μεταβολικό έλεγχο, τις διαιτητικές απαιτήσεις, τον χειρισμό της τροφής, τη δυσαρέσκεια για το σώμα, τον τρόπο που λειτουργεί η οικογένεια καθώς και την υψηλή συχνότητα των εισαγωγών στο νοσοκομείο ή/και την αδυναμία να παρευρεθεί σε νοσοκομείο για ραντεβού (Carmel E Smart et al. 2014).

Μια διεπιστημονική προσέγγιση στη θεραπεία θεωρείται το πρότυπο φροντίδας και για τα 2, και για την διατροφική διαταραχή και για τον διαβήτη. Μπορεί να απαιτείται στενή συνεργασία με τον ειδικό για την διατροφική διαταραχή. Χρειάζεται περισσότερη έρευνα για να εκτιμηθεί η αξία των παρεμβάσεων στη θεραπεία ή την πρόληψη των διατροφικών διαταραχών στο ΣΔ. Μια τυχαίοποιημένη ελεγχόμενη μελέτη σχεδιάστηκε για να ταξινομήσει ειδικά τα συμπτώματα της διατροφικής διαταραχής σε νεαρά κορίτσια με ΣΔ και βρέθηκε ότι η παρέμβαση ήταν χρήσιμη για τα συμπτώματα της διαταραχής, αλλά δεν βελτίωσε ούτε μεταβολικό έλεγχο ή ούτε την παράλειψη της ινσουλίνης. Όλα τα μέλη της ομάδας φροντίδας του ΣΔ1 θα πρέπει να έχουν ένα βαθμό εξοικείωσης με αυτές τις θεραπευτικές προσεγγίσεις (Carmel E Smart et al. 2014).

Είναι πιθανό πως οι διαταραγμένες διατροφικές συμπεριφορές αποτελούν κίνδυνο για την κακή μακροχρόνια έκβαση της υγείας σε ασθενείς με ΣΔ1. Η μελέτη των Julia Tse et al. (2012) εξέτασε τις συσχετίσεις της διαταραγμένης συμπεριφοράς φαγητού με την ποιότητα διατροφής, συμπεριφορές σχετιζόμενες με τη διατροφή και τη διαχείριση του διαβήτη σε εφήβους με ΣΔ1 (N = 151, 48% γυναίκες). Βιοϊατρικά δεδομένα ελήφθησαν από τα ιατρικά αρχεία (HbA1c, ύψος, βάρος και υπολογίστηκε ο BMI). Τα υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά είχαν περισσότερες πιθανότητες να αναπτύξουν διατροφικές διαταραχές απ' ότι τα υπόλοιπα παιδιά, τα οποία αποτελούσαν την ομάδα χαμηλού κινδύνου (59,1% έναντι 31,8%, $p = 0,01$). Η ομάδα υψηλού κινδύνου είχε χειρότερη ποιότητα διατροφής ($P = 0,003$) καθώς και υψηλότερη πρόσληψη συνολικού λίπους ($p = 0,01$) και κορεσμένου λίπους ($P = 0,007$) σε σύγκριση με την ομάδα χαμηλού κινδύνου. Η ομάδα υψηλού κινδύνου ανέφερε χαμηλότερη αυτο-αποτελεσματικότητα ($P = 0,005$), μεγαλύτερα εμπόδια ($P < 0,001$), και πιο αρνητικές προσδοκίες έκβασης ($P < 0,001$) για την υγιεινή διατροφή, καθώς και χαμηλότερη διατροφική ικανοποίηση ($p = 0,004$). Η ομάδα υψηλού κινδύνου είχε ελλιπέστερη προσήλωση στη διαχείριση του διαβήτη ($P < 0,01$), λιγότερο συχνή παρακολούθηση της γλυκόζης ($P < 0,002$) και υψηλότερα επίπεδα HbA1C ($p < 0,001$). Το υπερβολικό βάρος, η φτωχότερη διαιτητική πρόσληψη και η ελλιπέστερη διαχείριση του

διαβήτη που σχετίζονται με την ομάδα υψηλού κινδύνου υποδηλώνουν πιθανότητα στο μέλλον για ανάπτυξη προβλημάτων υγείας. Θα πρέπει να δοθεί προσοχή στην σωστή διαχείριση του βάρους, ιδιαίτερα μεταξύ των υπέρβαρων νέων με ΣΔ1 (Julia Tse et al. 2012).

Κεφάλαιο 18

Σχετιζόμενα νοσήματα του ανοσοποιητικού

18.1 Θυρεοειδοπάθεια

Η θυρεοειδοπάθεια είναι μία από τις πιο κοινές αυτοάνοσες ασθένειες στο παιδιά με ΣΔ1 1, η άλλη είναι κοιλιοκάκη και εμφανίζεται συχνότερα σε σύγκριση με το γενικό πληθυσμό. (Janet Silverstein et al. 2005) Ασθενείς με ΣΔ1 πρέπει να ελέγχονται για θυρεοειδοπάθεια κατά τη διάγνωση του διαβήτη. Για τη διάγνωση, χρησιμοποιείται η μέτρηση των θυρεοειδικών και η μέτρηση της TSH μπορεί να είναι ο πιο ευαίσθητος τρόπος για τον εντοπισμό ασθενών με δυσλειτουργία του θυρεοειδούς. Ο υποκλινικός υποθυρεοειδισμός έχει συσχετιστεί με αυξημένο κίνδυνο συμπτωματικής υπογλυκαιμίας και με μειωμένη γραμμική ανάπτυξη. (Olga Kordonouri et al. 2014)

Υποθυρεοειδισμός:

Ο πρωτοβάθμιος ή υποκλινικός υποθυρεοειδισμός λόγω της αυτοάνοσης θυρεοειδίτιδας παρατηρείται περίπου στο 3-8% των νεαρών ατόμων ΣΔ1. Τα αντισώματα του θυρεοειδούς παρατηρούνται πιο συχνά στα κορίτσια από ό,τι στα αγόρια, συχνά αναδυόμενα μαζί με την εφηβική ωρίμανση και επίσης σχετίζονται με την ηλικία και τη διάρκεια του διαβήτη. Τα κλινικά χαρακτηριστικά μπορεί να περιλαμβάνουν την παρουσία μίας ανώδυνη βρογχοκήλη, αύξηση βάρους, καθυστερημένη ανάπτυξη, κούραση, λήθαργο, μη ανοχή στο κρύο, δυσλιπιδαιμία και βραδυκαρδία (Olga Kordonouri et al. 2014). Ο γλυκαιμικός έλεγχος δεν μπορεί να επηρεαστεί σημαντικά. Ο υποθυρεοειδισμός επιβεβαιώνεται με την απόδειξη τη χαμηλή ελεύθερη θυροξίνη και με αυξημένη συγκέντρωση της TSH. Η θεραπεία του υποθυρεοειδισμού στο ΣΔ1 είναι η ίδια όπως αυτή που χρησιμοποιείται στο γενικό πληθυσμό και βασίζεται στην αναπλήρωση με από του στόματος θυροξίνης (T4) η οποία αρκεί για να ομαλοποιήσει τα επίπεδα της TSH. Εάν υπάρχει βρογχοκήλη, με αυτήν τη θεραπεία μπορεί να υποχωρήσει. (Olga Kordonouri et al. 2014)

Υπερθυρεοειδισμός:

Ο υπερθυρεοειδισμός είναι λιγότερος κοινός από το υποθυρεοειδισμό σε συνδυασμό με ΣΔ1, με μια συχνότητα του 3 με 6% στα παιδιά, αλλά εξακολουθεί να είναι πιο συχνή από ότι στο γενικό πληθυσμό. Μπορεί να οφείλεται στη νόσο του Graves ή της θυρεοειδίτιδας Hashimoto. Προϋποθέσεις ύπαρξης του υπερθυρεοειδισμού είναι η ανεξήγητη δυσκολία στη διατήρηση του γλυκαιμικού ελέγχου, η απώλεια βάρους χωρίς απώλεια της όρεξης, η διέγερση, η ταχυκαρδία, ο τρόμος, η μη ανοχή της ζέστης, η μεγέθυνση του θυρεοειδούς ή τα χαρακτηριστικά σημάδια στο μάτι. (Olga Kordonouri et al. 2014)

18.2 Κοιλιοκάκη

Ο επιπολασμός της κοιλιοκάκης κυμαίνεται από 1 ως 10% των παιδιών και των εφήβων με ΣΔ1 με συχνότητα περίπου 8 ανά 1.000 ασθενείς ετησίως. Ο κίνδυνος της κοιλιοκάκης συνδέεται ανεξάρτητα με την ηλικία κατά τη διάγνωση του διαβήτη, με το μεγαλύτερο κίνδυνο στο άτομα που διαγνώστηκαν πριν από 5 έτος της ηλικίας τους. Ενώ ένα μεγάλο ποσοστό των περιπτώσεων της κοιλιακής διαγιγνώσκονται κατά 2 έτη

μετά την παρουσίαση του διαβήτη και την πλειοψηφία εντός 10 ετών των προσυμπτωματικών ελέγχων στην παιδιατρική, η διάγνωση μπορεί να γίνει πέρα από αυτό το χρονικό διάστημα (Olga Kordonouri et al. 2014).

Η κοιλιοκάκη είναι συχνά ασυμπτωματική και δεν σχετίζεται απαραίτητα με την κακή ανάπτυξη ή την κακή ρύθμιση του διαβήτη. Θα πρέπει να διερευνηθεί κάθε παιδί με γαστρεντερικά σημάδια ή συμπτώματα συμπεριλαμβανομένης της χρόνιας ή διαλείπουσας διάρροιας ή/και δυσκοιλιότητας, με χρόνια κοιλιακό άλγος ή διάταση, μετεωρισμό, ανορεξία, συμπτώματα δυσπεψίας, ανεξήγητη κακή ανάπτυξη, απώλεια βάρους, υποτροπιάζουσα αφθώδη εξέλκωση ή αναιμία.

Η αδιάγνωστη κοιλιοκάκη έχει επίσης συσχετιστεί με αυξημένη συχνότητα υπογλυκαιμικών επεισοδίων και με προσδευτική μείωση των αναγκών σε ινσουλίνη κατά τη διάρκεια μιας περιόδου 12 μηνών πριν από τη διάγνωση. Η ανίχνευση της κοιλιοκάκης βασίζεται στη ανίχνευση των αντισωμάτων IgA (tTG-A ή/και EMA). Και οι δύο δοκιμασίες επιδεικνύουν ευαισθησία και ειδικότητα υψηλότερες από 90%. Η ανεπάρκεια του αντισώματος IgA (το οποίο είναι παρόν σε 1: 500 άτομα στο γενικό πληθυσμό) είναι πιο συχνή σε άτομα με ΣΔ1 και εκείνων με κοιλιοκάκη (Olga Kordonouri et al. 2014). Ως εκ τούτου κάποιες κατευθυντήριες γραμμές συνιστούν συστηματική μέτρηση της ολικής IgA για να διώξουν την υπόνοια ανεπάρκειας IgA, ενώ μια εναλλακτική στρατηγική είναι η μέτρηση IgA μόνο αν η αρχική δοκιμή ελέγχου, χρησιμοποιώντας tTG-A ή/και EMA είναι αρνητική. Αν το παιδί έχει έλλειψη του αντισώματος IgA, το αντίσωμα IgG και ειδικές κατηγορίες αντισωμάτων (tTG ή EM IgG, ή και τα δύο), πρέπει να χρησιμοποιηθούν για ανίχνευση. Αυτό είναι σημαντικό επειδή η κοιλιοκάκη μπορεί να είναι πιο κοινή σε αυτούς με ανεπάρκεια IgA σε σχέση με το γενικό πληθυσμό. Με την παρουσία ενός αυξημένου επιπέδου αντισωμάτων, είναι απαραίτητη μία μικρή βιοψία εντέρου για να επιβεβαιωθεί η διάγνωση της κοιλιοκάκης, αποδεικνύοντας ατροφία λάχνης (Olga Kordonouri et al. 2014).

Η θεραπεία είναι διατροφή χωρίς γλουτένη και αποφυγή των προϊόντων που την περιέχουν (δημητριακά πρωινού, μπισκότα, κράκερ, κέικ, πίτσα, έτοιμες σάλτσες, αλλαντικά, λουκάνικα κονσέρβας, σοκολάτα, καραμέλες, ντρέσινγκ για σαλάτες, σόγια σος, έτοιμες σούπες, πουρές σε σκόνη, παναρισμένα τρόφιμα, ό,τι περιέχει βύνη, όπως η μπίρα, επεξεργασμένοι ξηροί καρποί, μαγιονέζα, κέτσαπ, μουστάρδα, μαρμελάδες κ.ά.). Μια διαίτα χωρίς γλουτένη ομαλοποιεί τη βλεννογόνο του εντέρου και συχνά οδηγεί στην εξαφάνιση των αντισωμάτων, αλλά δεν είναι απαραίτητο να οδηγήσει και σε βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου (Olga Kordonouri et al. 2014). Οι στόχοι της διατροφής χωρίς γλουτένη περιλαμβάνουν τη μείωση του κινδύνου των μεταγενέστερων γαστρεντερικών κακοηθειών και τις προϋποθέσεις που σχετίζονται με υποκλινική δυσσπορρόφηση (οστεοπόρωση, έλλειψη σιδήρου και ανεπάρκεια ανάπτυξης).

Μακροχρόνια, η κοιλιοκάκη μπορεί να σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο αμφιβληστροειδοπάθειας, ενώ η μη υιοθέτηση δίαιτας ελεύθερης σε γλουτένη μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο της μικρολευκωματινουργίας. Τα παιδιά με αποδεδειγμένη κοιλιοκάκη θα πρέπει να παρακολουθούνται από έναν παιδιατρικό γαστρεντερολόγο και να λάβουν εκπαίδευση και υποστήριξη από έναν έμπειρο διαιτολόγο. Θα πρέπει να διατίθενται Εκπαιδευτικό υλικό για τους ασθενείς και τις οικογένειες (Olga Kordonouri et al. 2014).

18.3 Λεύκη

Η λεύκη είναι μια επίκτητη χρωστική διαταραχή που χαρακτηρίζεται από απώλεια των μελανοκυττάρων με αποτέλεσμα λευκές κηλίδες ή λευκό δέρμα. Είναι μια κοινή αυτοάνοση κατάσταση που σχετίζεται με ΣΔ1 και είναι παρούσα σε περίπου 1 με 7% των ατόμων με διαβήτη. Η θεραπεία είναι δύσκολη και έχουν δοκιμαστεί πολλαπλές θεραπείες με μικρή επιτυχία. Οι ασθενείς θα πρέπει να αποφεύγουν τον ήλιο και να χρησιμοποιούν αντηλιακό ευρέος φάσματος. Καθώς η ανεπάρκεια της βιταμίνης D είναι συχνή σε άτομα με λεύκη, θα πρέπει να γίνεται μέτρηση των επιπέδων της 25-υδροξυβιταμίνης D. Για εντοπισμένη λεύκη, τα κορτικοστεροειδή που δρουν τοπικά μπορεί να είναι αποτελεσματικά (Olga Kordonouri et al. 2014).

18.4 Λιποδυστροφία (λιποατροφία και λιποϋπερτροφία)

Η λιποατροφία θεωρείται πλέον σπάνια με τη χρήση της ανθρώπινης ινσουλίνης και αναφέρεται σε ποσοστό μικρότερο από 1% των ασθενών με ΣΔ1. Αναφορές περιπτώσεων λιποατροφίας έχουν περιγραφεί σε ασθενείς που έλαβαν θεραπεία με ανάλογα ινσουλίνης (lispro, glargine, aspart και detemir) αλλά εξακολουθεί να είναι μια σπάνια παρενέργεια. Η λιποατροφία έχει επίσης περιγραφεί σε συνδυασμό με θυρεοειδίτιδα Hashimoto και κοιλιοκάκη (Olga Kordonouri et al. 2014).

Η λιποϋπερτροφία είναι μια συχνή επιπλοκή της θεραπείας με ινσουλίνη. Η ανίχνευση της απαιτεί τόσο την οπτικοποίηση και όσο την ψηλάφηση της περιοχής που γίνονται οι ενέσεις, καθώς ορισμένες αλλοιώσεις μπορεί να είναι πιο εύκολα στην αφή από ό,τι μπορούν να φανούν. Το υγιές δέρμα μπορεί να τσιμπημένο σφιχτά όλο μαζί, ενώ το δέρμα με λιποϋπερτροφία δεν μπορεί. Η λιποϋπερτροφία έχει βρεθεί σε έως και 48% των ατόμων με ΣΔ1 και συνδέεται με υψηλότερα επίπεδα της HbA1c, με μεγαλύτερο αριθμό ενέσεων και μεγαλύτερη διάρκεια του διαβήτη (Olga Kordonouri et al. 2014). Η έλλειψη εναλλαγής των σημείων έγχυσης, η χρήση μικρών ζωνών-περιοχών για ένεση και η επαναχρησιμοποίηση των βελονών έχουν αναφερθεί επανειλημμένα ως παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη λιποϋπερτροφίας, ενώ το μήκος της βελόνας δεν έχει κάποια σχέση που να έχει μελετηθεί. Δεν είναι μόνο αντιαισθητική, αλλά η ινσουλίνη μπορεί να απορροφηθεί με αστάθεια και με απρόβλεπτο βαθμό από αυτές τις περιοχές με αποτέλεσμα να επηρεάζεται ο γλυκαιμικός έλεγχος. Η θεραπεία της λιποϋπερτροφίας περιλαμβάνει την αποφυγή των πληγείσων περιοχών για τουλάχιστον 2-3 μήνες, ενώ η πρόληψη συνιστά την περιστροφή της ένεσης σε κάθε ένεση (κάθε ένεση σε διαφορετικό σημείο, με περιστρεφόμενη φορά), χρησιμοποιώντας μεγαλύτερες ζώνες για την ένεση και μη επαναχρησιμοποίηση των βελονών (Olga Kordonouri et al. 2014).

18.5 Υγεία των Οστών

Ο διαβήτης τύπου 1 σχετίζεται με την οστεοπόρωση και τον αυξημένο κίνδυνο κατάγματος, αν και τα δεδομένα στο νεαρά άτομα με ΣΔ1 είναι περιορισμένα. Η ανώμαλη ανάπτυξη οστών (πυκνότητα και την ποιότητα) στο ΣΔ1 πιθανόν να έχει μια πολυπαραγοντική αιτιολογία, που περιλαμβάνει μειωμένο σχηματισμό των οστών και διαταραχές της ποιότητας του οστού. Δύο σημαντικοί παράγοντες που καθορίζουν την ένταση των οστών στα παιδιά είναι η μυϊκή έλξη και την ανάπτυξη. Η ινσουλίνη είναι αναβολική προς τους μύες, όπως και με τα οστά, με πολλούς από τους παράγοντες να είναι επιζήμιοι για την ανάπτυξη των οστών και ενδέχεται να έχουν αντίκτυπο στον μυ ή στη σχέση μεταξύ των μυών και των οστών (Olga Kordonouri et al. 2014).

Συνοδά νοσήματα όπως η κοιλιοκάκη και η δυσλειτουργία του θυρεοειδούς μπορεί επίσης να επηρεάσουν αρνητικά την υγεία των οστών, αλλά η πραγματική έκταση των επιπτώσεών τους στα παιδιά και τους εφήβους είναι ασαφής. Ως εκ τούτου, η εκτίμηση της καλής υγείας των οστών με τη χρήση οστικής πυκνότητας θα πρέπει να εξετάζεται στο τέλος της εφηβείας στους νέους με μακροχρόνιο ιστορικό ΣΔ, ειδικά αν υπάρχει και κοιλιοκάκη. Ο έλεγχος για την ανεπάρκεια βιταμίνης D, ιδιαίτερα σε ομάδες υψηλού κινδύνου, θα πρέπει να γίνεται και σε περίπτωση ανεπάρκειας να αντιμετωπίζεται με τη χρήση κατάλληλων κατευθυντήριων γραμμών (Olga Kordonouri et al. 2014).

Κεφάλαιο 19

Ψυχολογία και διαβήτης

Μια ουσιαστική βάση της έρευνας που αναπτύχθηκαν τα τελευταία 30 χρόνια, παρέχει αποδείξεις για το σημαντικό ρόλο των ψυχοκοινωνικών παραγόντων στη διαχείριση του ΣΔ1 σε παιδιά και εφήβους. Εξετάζουμε τα κύρια ευρήματα από τις μελέτες της ψυχολογικής προσαρμογής, τις ψυχιατρικές διαταραχές, της νευρογνωστικής και εκπαιδευτικής λειτουργίας, την οικογενειακή δυναμική, την κοινωνική υποστήριξη, το άγχος και την αντιμετώπιση, την ποιότητα ζωής και τις συμπεριφορικές παρεμβάσεις σε παιδιά και εφήβους με ΣΔ1. Με βάση αυτά τα ευρήματα της έρευνας, οι συστάσεις προτείνουν την καλύτερη δυνατή ψυχολογική φροντίδα. Οι νέοι με διαβήτη φαίνεται να έχουν μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης κατάθλιψης, άγχους, ψυχολογικής δυσφορίας και διατροφικών διαταραχών σε σύγκριση με τους υγιείς συνομηλίκους τους. (Alan M Delamater et al. 2014)

Ερευνητικά δεδομένα δείχνουν ότι τα παιδιά με ΣΔ1 είναι σε κίνδυνο για προβλήματα προσαρμογής κατά την αρχική περίοδο της προσαρμογής μετά τη διάγνωση. Όταν υπάρχουν προβλήματα προσαρμογής, τα παιδιά διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο για τη συνέχιση της δυσκολίας προσαρμογής. Σε μια προοπτική μελέτη που διήρκησε 10 χρόνια από τη διάγνωση του ΣΔ, οι έφηβοι ήταν σε υψηλό κίνδυνο για διάφορες ψυχιατρικές διαγνώσεις. Τα κορίτσια είχαν περισσότερες πιθανότητες από τα αγόρια για κάποια διάγνωση και οι μισοί από αυτούς με ιστορικό ανεπαρκούς γλυκαιμικού ελέγχου είχαν μια ψυχιατρική διάγνωση. Ωστόσο, μια πρόσφατη διαχρονική μελέτη που μελετούσε τη μετάβαση από την εφηβεία στην ενηλικίωση δεν ανέδειξε διαφορές στην ψυχοκοινωνική προσαρμογή (Alan M Delamater et al. 2014).

Παρ' όλα αυτά, περίπου το 15% των νέων με διαβήτη αναφέρουν αυξημένα επίπεδα ψυχολογικής δυσφορίας, με πιθανές αρνητικές συνέπειες για τη φροντίδα του διαβήτη και οι μελέτες δείχνουν ότι τα προβλήματα συμπεριφοράς σχετίζονται με την κακή ρύθμιση της γλυκόζης. Οι μελέτες δείχνουν ότι η κατάθλιψη και το άγχος σχετίζονται με λιγότερο συχνή παρακολούθηση της γλυκόζης και των ελλιπέστερο γλυκαιμικό έλεγχο. Ο κακός γλυκαιμικός έλεγχος έχει συνδεθεί επίσης με μια σειρά άλλων ψυχοκοινωνικών προβλημάτων συμπεριλαμβανομένου του άγχους, της χαμηλής αυτοεκτίμησης και την αγωνία για την εξέλιξη του διαβήτη. Όταν τα προβλήματα προσαρμογής επιμένουν στην όψιμη εφηβεία, υπάρχουν στοιχεία που υποδεικνύουν αυξημένο κίνδυνο για κακή διαχείριση του διαβήτη κατά την πρώιμη ενήλικη ζωή. Ωστόσο, χρειάζεται περισσότερη έρευνα σε αυτόν τον τομέα. Υπάρχουν ενδείξεις ότι οι έφηβοι με διαβήτη, ιδιαίτερα τα κορίτσια, έχουν μια υψηλότερη συχνότητα στην διαταραγμένη διατροφική συμπεριφορά και τις διατροφικές διαταραχές (Alan M Delamater et al. 2014).

Εκτιμάται ότι το 7% των εφήβων κοριτσιών με ΣΔ1, μπορεί να πληροί τα διαγνωστικά κριτήρια για μια διατροφική διαταραχή, ένα ποσοστό σε διπλάσια συχνότητα από ότι στα κορίτσια χωρίς διαβήτη. Η διαταραγμένη διατροφική συμπεριφορά είναι πιο διαδεδομένη στα έφηβα κορίτσια με ΣΔ1 (40%) από ό, τι τα συνομήλικά τους (33%). Τα αποτελέσματα μιας πρόσφατης μετα-ανάλυσης έδειξε ότι οι διατροφικές διαταραχές σχετίζονται με την κακή ρύθμιση της γλυκόζης, αν και μια πρόσφατη διαχρονική μελέτη δεν έδειξε αυτή τη συσχέτιση. Ακόμη και σε υποκλινικά επίπεδα, ο γλυκαιμικός έλεγχος έχει παρατηρηθεί να επιδεινώνεται με τα αυξανόμενα συμπτώματα της διατροφικής διαταραχής. Χωρίς παρέμβαση, οι διαταραγμένες διατροφικές συνήθειες και οι χειρισμοί της ινσουλίνης μπορεί να επιδεινωθούν με την πάροδο του χρόνου και να αυξήσουν τον κίνδυνο σοβαρών επιπλοκών υγείας (Alan M Delamater et al. 2014).

Είναι ιδιαίτερα σημαντικό να παρακολουθείται η σχολική επίδοση των παιδιών που ανέπτυξαν διαβήτη πριν την ηλικία των 5 ετών και με ιστορικό σημαντικών υπογλυκαιμικών επεισοδίων ή/και χρόνιας υπεργλυκαιμίας σε μικρές ηλικίες. Αυτά τα παιδιά, καθώς και όλα τα παιδιά που αντιμετωπίζουν μαθησιακές δυσκολίες στο σχολείο, θα πρέπει να αναφέρονται για μια ψυχο-εκπαιδευτική ή νευροψυχολογική αξιολόγηση προκειμένου να καθοριστεί εάν μαθησιακές δυσκολίες υπάρχουν. (Alan M Delamater et al. 2014) Είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι πολλοί γονείς έχουν ψυχολογικά προβλήματα μετά από τη διάγνωση του διαβήτη στα παιδιά τους. Μια πρόσφατη ανασκόπηση έδειξε ότι κατά μέσο όρο το 33,5% των γονέων αναφέρουν δυσφορία κατά τη διάγνωση, με το 19% των γονέων να αναφέρει αγωνία 1 με 4 έτη μετά τη

διάγνωση. Οι μητέ-ρες φαίνεται να είναι σε κίνδυνο για προβλήματα ψυχολογικής προσαρμογής μετά τη διάγνωση του παιδιού τους, με κλινικά σημαντική κατάθλιψη να σημειώνεται σε περίπου στο ένα τρίτο των μητέρων (Alan M Delamater et al. 2014). Ωστόσο, τα περισσότερα από αυτά τα προβλήματα προσαρμογής έχουν επιλυθεί εντός του πρώτου έτους μετά τη διάγνωση του παιδιού. Λιγότερες μελέτες έχουν ασχοληθεί με τις ψυχολογικές λειτουργίες των πατέρων. Μια μελέτη διαπίστωσε ότι το 24% των μητέρων και 22% των πατέρων πληρούσε τα κριτήρια για τη διάγνωση του μετα-τραυματικού στρες 6 εβδομάδες μετά τη διάγνωση του παιδιού τους. Ο φόβος της υπογλυκαιμίας έχει βρεθεί επίσης να είναι κοινός σε γονείς παιδιών με διαβήτη και σχετίζεται με τη συναισθηματική δυσφορία και τον φτωχότερο γλυκαιμικό έλεγχο στα παιδιά (Alan M Delamater et al. 2014).

Η οικογενειακή σύγκρουση συνδέεται με χαμηλότερη τήρηση στο σχήμα της θεραπείας και ανεπαρκή γλυκαιμικό έλεγχο. Η διεπιστημονική ομάδα πρέπει να αξιολογήσει γενικά τη λειτουργικότητα της οικογένειας (των συγκρούσεων, τη συνοχή, την προσαρμοστικότητα και τη γονική ψυχοπαθολογία) που σχετίζεται με τη λειτουργία του διαβήτη (επικοινωνία, συμμετοχή των γονέων, υποστήριξη, ρόλους και ευθύνες για τις συμπεριφορές της ατομικής φροντίδας), ειδικά όταν υπάρχουν ενδείξεις πολιτιστικών, γλωσσικών ή οικογενειακών προβλημάτων ή δυσκολίες στην προσαρμογή με το διαβήτη (Alan M Delamater et al. 2014).

Τα αποτελέσματα της έρευνας των ελέγχων παρέμβασης έχουν δείξει ότι οι παρεμβάσεις που βασίζονται στις οικογένειες έχει θετική ανταπόκριση και βελτίωση στη συμπεριφορά, την επικοινωνία και την επίλυση προβλημάτων κατάρτισης δεξιοτήτων, τη διαπραγμάτευση των στόχων διαχείρισης του διαβήτη και τη συνεργατική συμμετοχή των γονέων έχουν οδηγήσει όχι μόνο σε καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο αλλά και βελτιώθηκαν και οικογενειακές σχέσεις. Οι παρεμβάσεις στους νέους ανθρώπους με διαβήτη με στόχο την αντιμετώπιση και διαχείριση του στρες έχουν επίσης δείξει θετικά αποτελέσματα στη προσκόλληση της θεραπευτικής αγωγής, το γλυκαιμικό έλεγχο και τη ποιότητα ζωής. Μεμονωμένες παρεμβάσεις με εφήβους έχουν δείξει μακροπρόθεσμη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου και των ψυχοκοινωνικών συνεπειών (Alan M Delamater et al. 2014).

Συμπερασματικά, θα πρέπει να διεξάγεται αξιολόγηση της αναπτυξιακής προόδου σε όλους τους τομείς της ποιότητας της ζωής (δηλαδή, τη σωματική, πνευματική, ακαδημαϊκή, συναισθηματική και κοινωνική ανάπτυξη). Η διεπιστημονική ομάδα θα πρέπει να στοχεύει στην παροχή προληπτικών παρεμβάσεων για τους ασθενείς και τις οικογένειες (συμπεριλαμβανομένης της εκπαίδευσης των γονέων στις αποτελεσματικές δεξιότητες διαχείρισης της συμπεριφοράς) σε κείρια θέματα, ιδιαίτερα μετά τη διάγνωση και πριν από την εφηβεία. Οι παρεμβάσεις αυτές θα πρέπει να τονίσουν την σωστή συμμετοχή της οικογένειας και τη στήριξη (δηλαδή ομαδική εργασία) στην αντιμετώπιση του διαβήτη, την αποτελεσματική επίλυση προβλημάτων και αυτο-διαχείριση των δεξιοτήτων και των ρεαλιστικών προσδοκιών σχετικά με το γλυκαιμικό έλεγχο (Alan M Delamater et al. 2014).

Κεφάλαιο 20

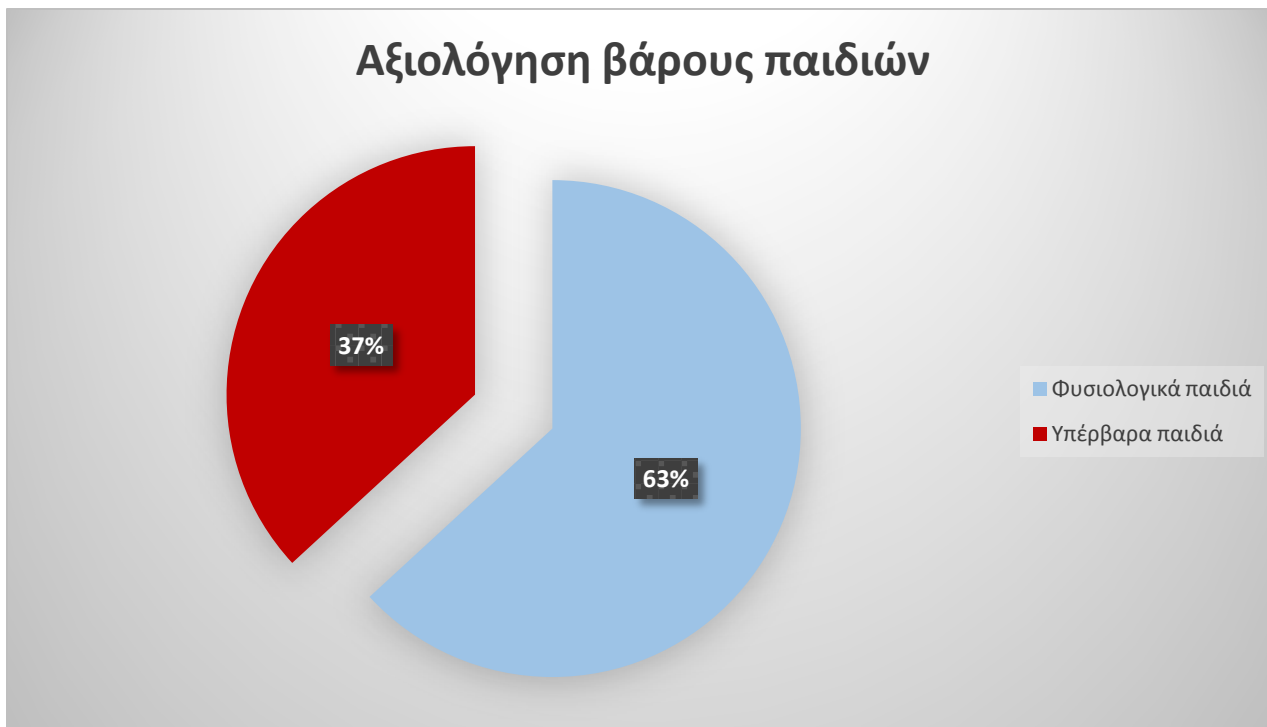
Μεθοδολογία ερευνητικού μέρους

Το δείγμα των παιδιών συγκεντρώθηκε από τα τακτικά εξωτερικά ιατρεία της Γ' Παιδιατρικής Κλινικής, της Παιδοενδοκρινολογικής Μονάδας του Ιπποκράτειου Νοσοκομείου Θεσσαλονίκης. Κατά την επίσκεψη των ασθενών στο ιατρείο, γινόταν οι μετρήσεις ύψους, βάρους, γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) και γινόταν και μία καταγραφή ανάκλησης του προηγούμενου 24ωρου των παιδιών. Τα δεδομένα της ανάκλησης 24ωρου επεξεργάστηκαν στο πρόγραμμα επεξεργασίας τροφίμων Food Processor. Κατόπιν, έγιναν υπολογισμοί για το ποσοστό κάλυψης των αναγκών σε μακρο και μικροθρεπτικά συστατικά που μας ενδιέφεραν για την παρούσα έρευνα με το πρόγραμμα Microsoft Office Excel. Τα δεδομένα που συλλέχθηκαν από το Food Processor και το Excel, μαζί με τα δεδομένα των μετρήσεων επεξεργάστηκαν στο στατιστικό πρόγραμμα SPSS και έγινε έλεγχος συσχετίσεων μεταξύ όλων των μεταβλητών. Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται παρακάτω:

| | |
|---------------------|----------|
| Πληθυσμός δείγματος | 57 άτομα |
| Αγόρια | 35 άτομα |
| Κορίτσια | 22 άτομα |



Έγινε αξιολόγηση του βάρους των παιδιών, σύμφωνα με το φύλο και την ηλικία στις καμπύλες ανάπτυξης του BMI του WHO και παιδιά που βρίσκονταν πάνω από την 85^η εκατοστιαία θέση θεωρήθηκαν υπέρβαρα. Γενικά στα παιδιά υπήρξε ο εξής διαχωρισμός:

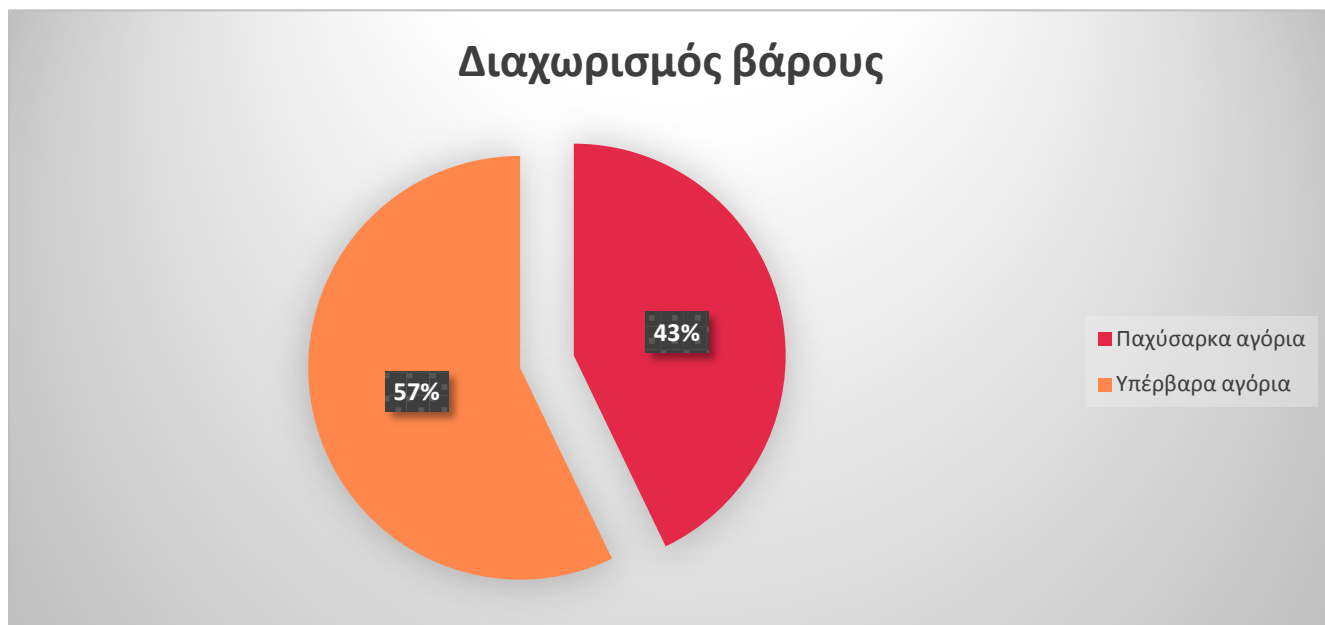


Τα παιδιά στο σύνολο τους ήταν 57 και από αυτά το 63% που αντιστοιχεί σε 36 παιδιά είχαν φυσιολογικό βάρος και το 37% είχαν υπερβάλλον βάρος που αντιστοιχεί σε 21 παιδιά.

Για τα αγόρια, όπως φαίνεται στο παρακάτω γράφημα, το 60% των αγοριών είχαν φυσιολογικό βάρος και το 40% από αυτά είχαν υπερβάλλον βάρος, όπου σε άτομα αντιστοιχούν σε 21 και 14 αγόρια αντίστοιχα.

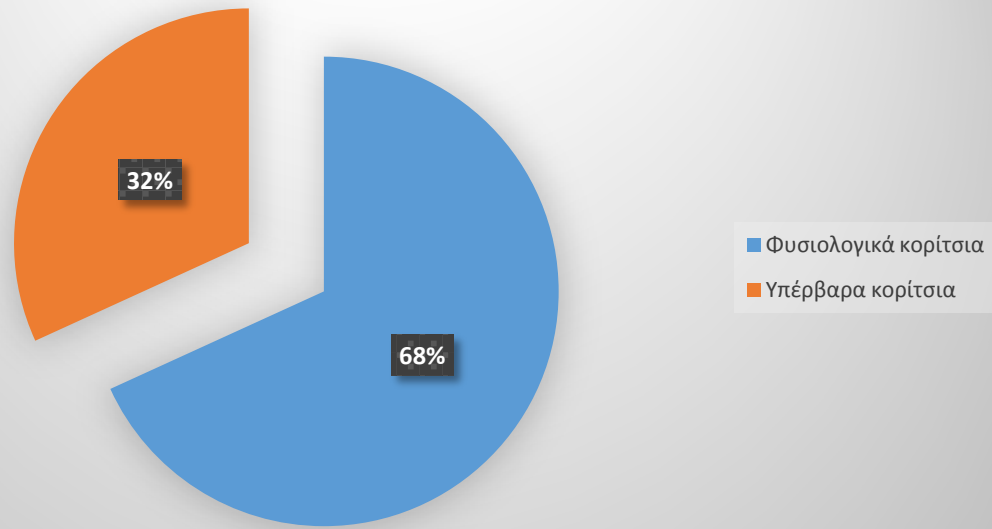


Ειδικότερα, αυτό το 40% των αγοριών με υπερβάλλον βάρος αναλύεται σε 57% υπέρβαρα αγόρια και 43% παχύσαρκα αγόρια, όπως υποδεικνύεται παρακάτω και αντιστοιχούν αυτά τα ποσοστά σε 8 και 6 αγόρια.



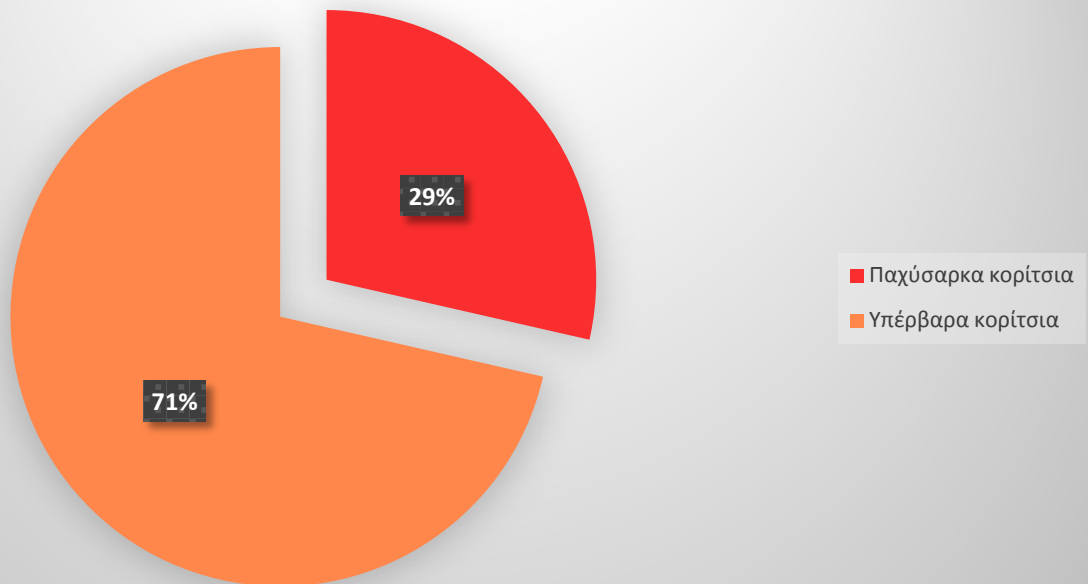
Ειδικότερα, όπως φαίνεται και στο γράφημα, για τα κορίτσια, το 68% των κοριτσιών που αντιστοιχεί σε 15 κορίτσια είχαν φυσιολογικό βάρος και το 32% που αντιστοιχεί σε 7 κορίτσια είχε υπερβάλλον βάρος.

Αξιολόγηση βάρους κοριτσιών



Από το 68% των κοριτσιών με υπερβάλλον βάρος, το 71% που αντιστοιχεί σε 5 κορίτσια ήταν υπέρβαρα και το 29% που αντιστοιχεί σε 2 κορίτσια ήταν παχύσαρκα.

Διαχωρισμός βάρους



Κεφάλαιο 21

Αξιολόγηση μεταβλητών των συσχετίσεων

Παρακάτω θα παρουσιαστούν και θα αναλυθούν οι παράγοντες των συσχετίσεων και οι συσχετίσεις που παρουσίασαν το μεγαλύτερο ενδιαφέρον στον στατιστικό έλεγχο που πραγματοποιήθηκε. Έτσι λοιπόν, ο πρώτος πίνακας περιέχει τις παρακάτω μεταβλητές με τα αντίστοιχα στοιχεία:

| Μεταβλητές | Mean | Std. Deviation | 95 % όρια εμπιστοσύνης (lower) | 95 % όρια εμπιστοσύνης (upper) | Min | Max | Εύρος |
|-------------------------|-------|----------------|--------------------------------|--------------------------------|-----|-----|-------|
| RDA Kcal (kcal/d) | 82,89 | 32,5 | 74,1 | 91,7 | 18 | 232 | 214 |
| RDA Carbohydrates (g/d) | 68,58 | 30,3 | 60,4 | 76,7 | 19 | 171 | 152 |
| RDA Proteins (g/d) | 78,4 | 33 | 69,5 | 87,3 | 19 | 169 | 150 |

Όπως φαίνεται και από τον πίνακα, αναφέρομαι στα RDA των θερμίδων, των υδατανθράκων και των πρωτεϊνών και βλέπουμε πως η μέση κάλυψη των θερμίδων ήταν κοντά στο 83% με όρια εμπιστοσύνης (74.1 , 91.7), η μέση κάλυψη των αναγκών των υδατανθράκων ήταν στο κοντά στο 69% με όρια εμπιστοσύνης (60.4 , 76.7) και εύρος τιμών 152% και τέλος, για τις πρωτεΐνες παρατηρούμε πως η μέση τιμής της κάλυψης ήταν 78% με όρια εμπιστοσύνης (69.5 , 87.3) και εύρος 150%.

Ότι αφορά τις βιταμίνες και τα ιχνοστοιχεία που ερεύνησα, παρατίθενται στον επόμενο πίνακα:

| Μεταβλητές | Mean | Std. Deviation | 95 % όρια εμπιστοσύνης (lower) | 95 % όρια εμπιστοσύνης (upper) | Min | Max | Εύρος |
|-------------------------------------|-------|----------------|--------------------------------|--------------------------------|-----|-----|-------|
| RDA Φολικό οξύ (Folate) (µg/d) | 51 | 34,6 | 41,6 | 60,3 | 3 | 151 | 148 |
| RDA Βιταμίνη B ₁₂ (µg/d) | 123,6 | 107,1 | 94,66 | 152,5 | 0 | 595 | 595 |
| RDA Σίδηρος (Iron) (mg/d) | 74,9 | 49,9 | 61,45 | 88,4 | 5 | 205 | 200 |
| RDA Ασβέστιο (Ca) (mg/d) | 64,3 | 39,8 | 53,54 | 75,04 | 1 | 155 | 154 |
| RDA Μαγνήσιο (Mg) (mg/d) | 69,6 | 46,3 | 57,12 | 82,2 | 9 | 193 | 184 |
| RDA Ψευδάργυρος (Zinc) (mg/d) | 75,5 | 45,3 | 63,2 | 87,7 | 4 | 188 | 184 |
| Duration of Diabetes (years) | 5,8 | 4,4 | 4,6 | 7,04 | 0,5 | 17 | 16,5 |
| Age of child (years) | 12,34 | 3,8 | 11,3 | 13,4 | 4 | 17 | 13 |

Από αυτόν τον πίνακα βλέπουμε πως η μέση κάλυψη του φολικού οξέος στα παιδιά ήταν περίπου 51% με όρια εμπιστοσύνης (41.6 , 60.3), ελάχιστη τιμή 3% και μέγιστη 151%. Η μέση κάλυψη της βιταμίνης B₁₂ φαίνεται πως υπερκαλύφθηκε με ποσοστό 123,6%, ελάχιστη τιμή όμως 0% και μέγιστη 595%. Όσο αφορά την κάλυψη του ασβεστίου και του μαγνησίου είναι παρόμοια, με 64,3% για το ασβέστιο και 69,6% για το μαγνήσιο. Η μέση κάλυψη των αναγκών του ψευδαργύρου φαίνεται πως καλύφθηκαν με ποσοστό 75,5%, με ελάχιστη τιμή 4% και μέγιστη 188% και το εύρος αυτών είναι ίσο με 184%. Όσο αφορά τη διάρκεια του διαβήτη, φαίνεται πως η μέση διάρκεια του διαβήτη ήταν τα 6 χρόνια με όρια εμπιστοσύνης (4.6 , 7.04) και η μέση τιμή της ηλικίας των διαβητικών παιδιών ήταν τα 12 χρόνια, με ελάχιστη τιμή τα 4 χρόνια και μέγιστη τα 17.

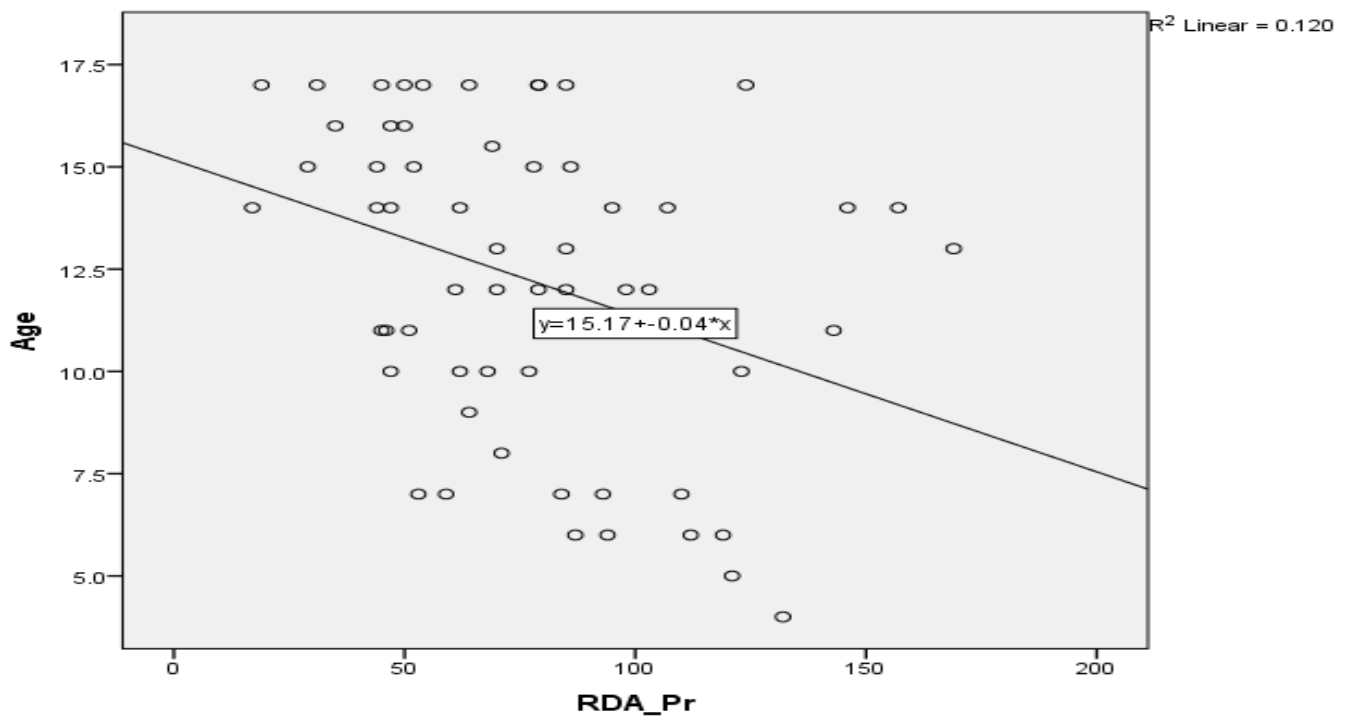
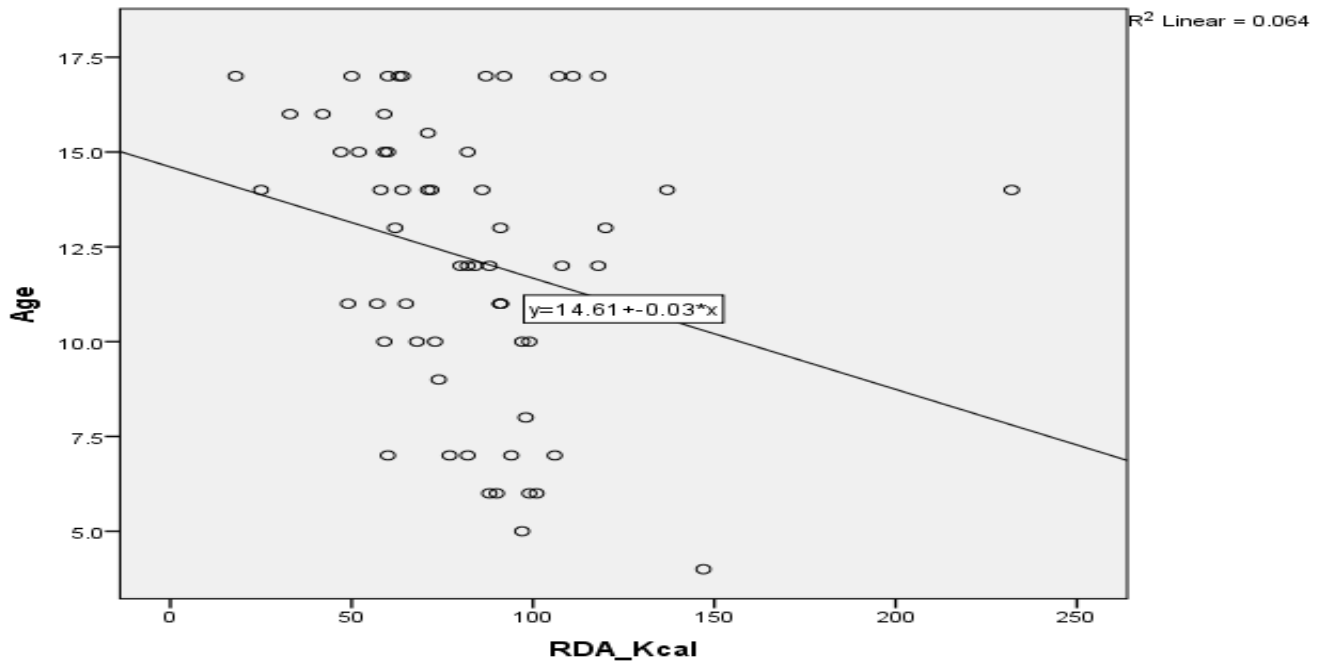
Οι συσχετίσεις με τις οποίες θα ασχοληθώ στην παρούσα έρευνα είναι οι παρακάτω:

| | Correlation | P value |
|------------------|-------------|---------|
| Ηλικία | | |
| RDA Kcal | -0.338 | 0.010 |
| RDA Pr | -0.405 | 0.002 |
| RDA CHO | -0.312 | 0.018 |
| RDA B12 | -0.398 | 0.002 |
| RDA Folate | -0.467 | 0.000 |
| RDA Iron | -0.304 | 0.021 |
| RDA Zinc | -0.498 | 0.000 |
| RDA Mg | -0.560 | 0.000 |
| RDA Zinc | | |
| Διάρκεια διαβήτη | -0.446 | 0.000 |
| RDA Mg | | |
| Διάρκεια διαβήτη | -0.450 | 0.000 |

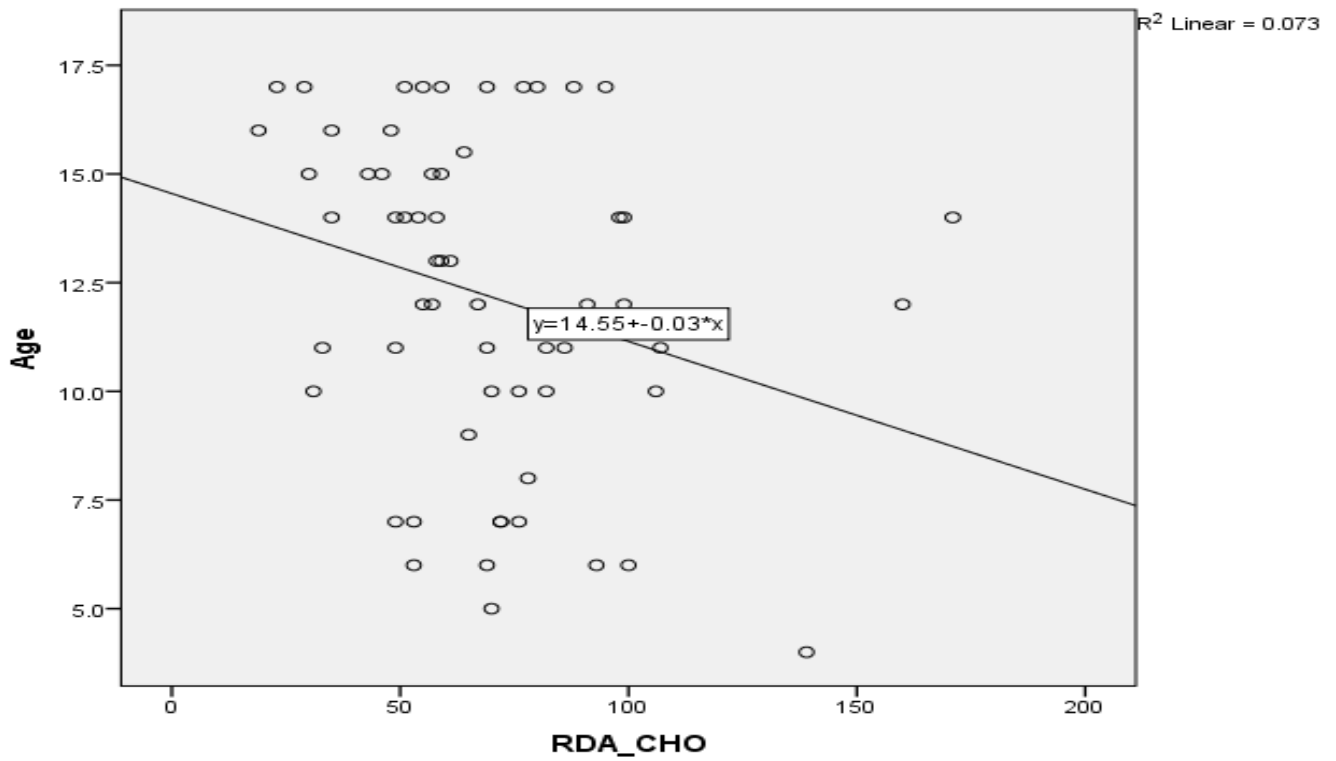
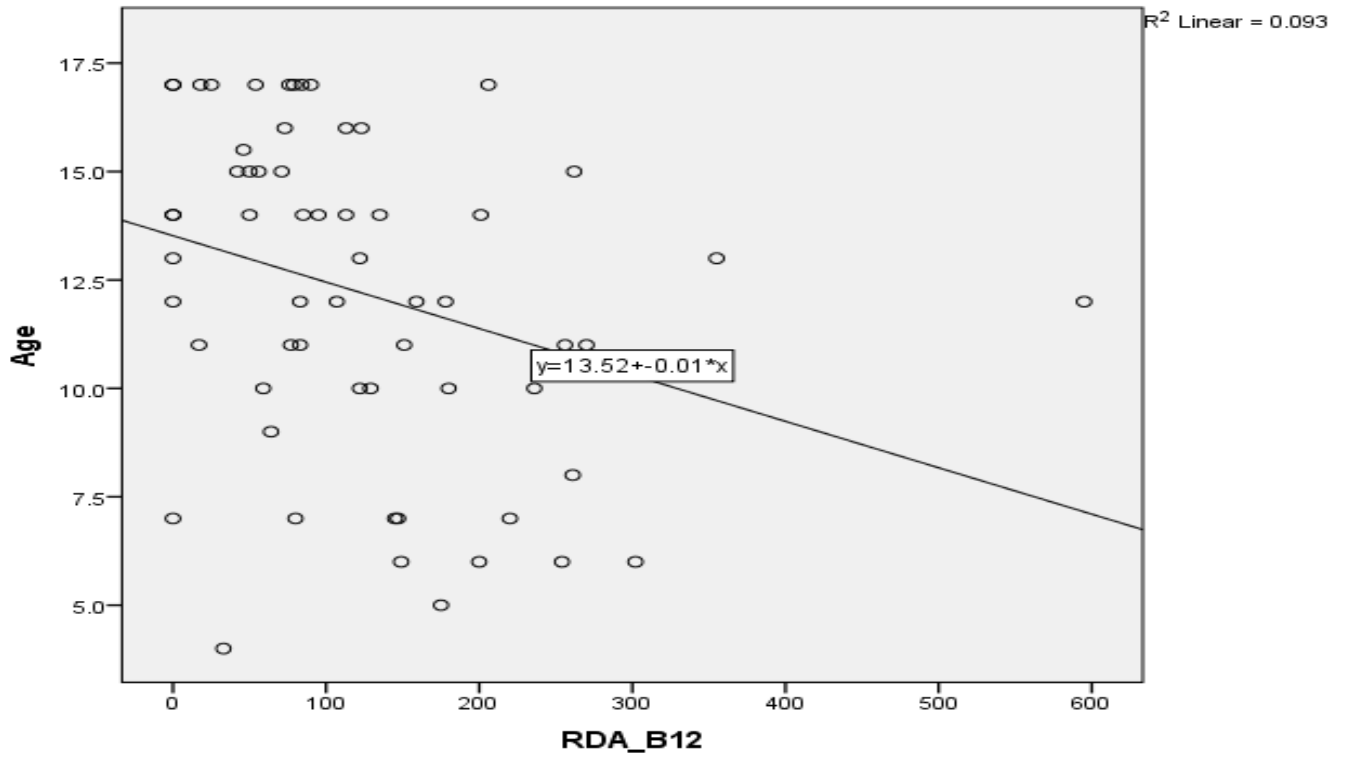
Από τον πίνακα παρατηρείται αρνητική συσχέτιση μεταξύ της ηλικίας και της κάλυψης των αναγκών των θερμίδων (-0,338, p=0,01), των υδατανθράκων (-0,312, p=0,018), των πρωτεϊνών (-0,405, p=0,002), του σιδήρου (-0,304, p=0,021), του μαγνησίου (-0,560, p=0,00), του φολικού οξέος (-0,467, p=0,00), και του ψευδαργύρου (-0,498, p=0,00). Αρνητική ήταν η συσχέτιση μεταξύ της κάλυψης των αναγκών του ψευδαργύρου και της διάρκειας του διαβήτη (-0,446, p=0,00) όπως επίσης αρνητική είναι και η συσχέτιση που έχει αναπτυχθεί μεταξύ της κάλυψης των αναγκών του μαγνησίου και της διάρκειας του διαβήτη (-0,450, p=0,00).

Κεφάλαιο 22

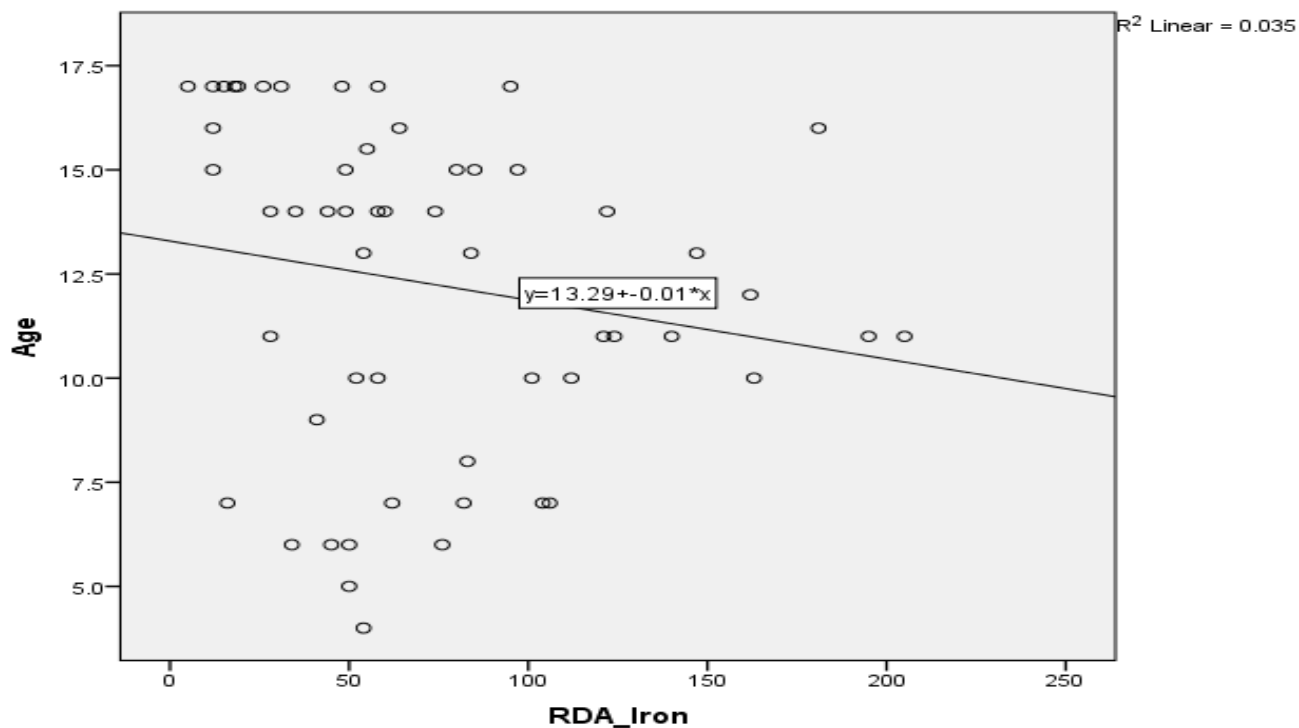
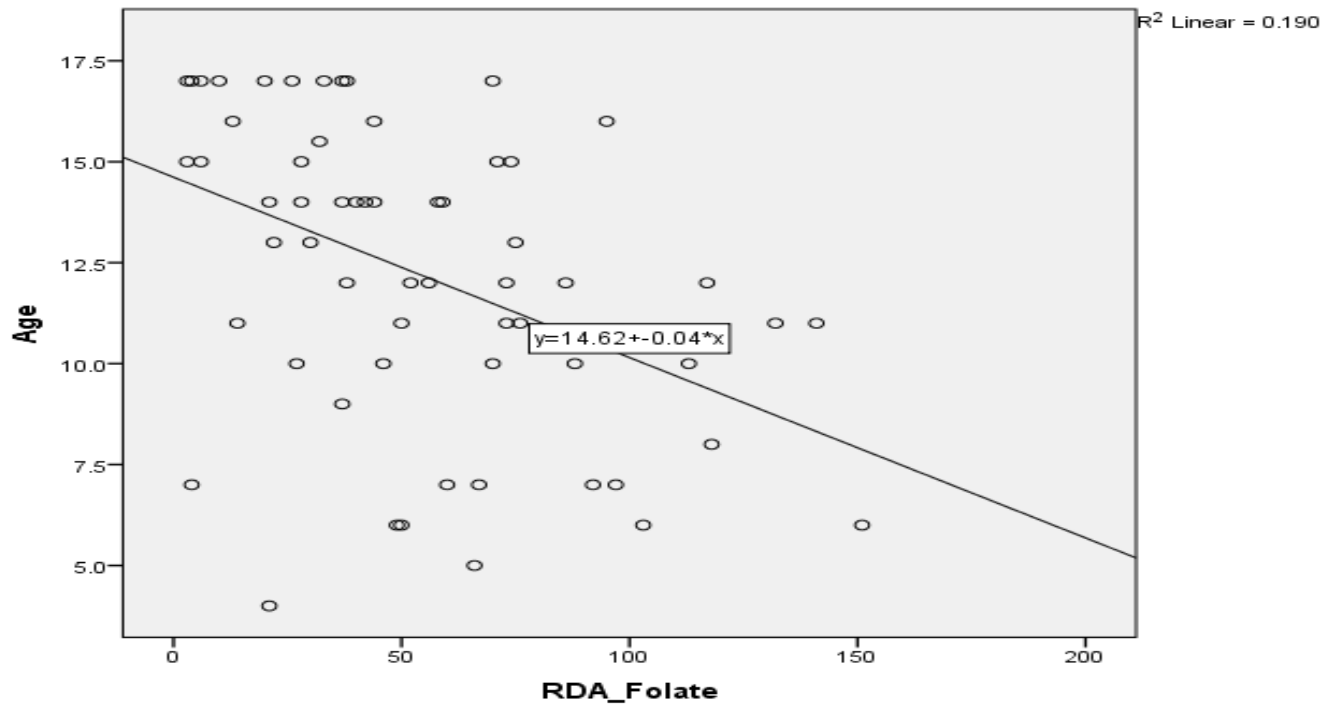
Γραφήματα όπως προέκυψαν από την συσχέτιση που αναπτύσσεται ανάμεσα στις 2 μεταβλητές ανά περίπτωση



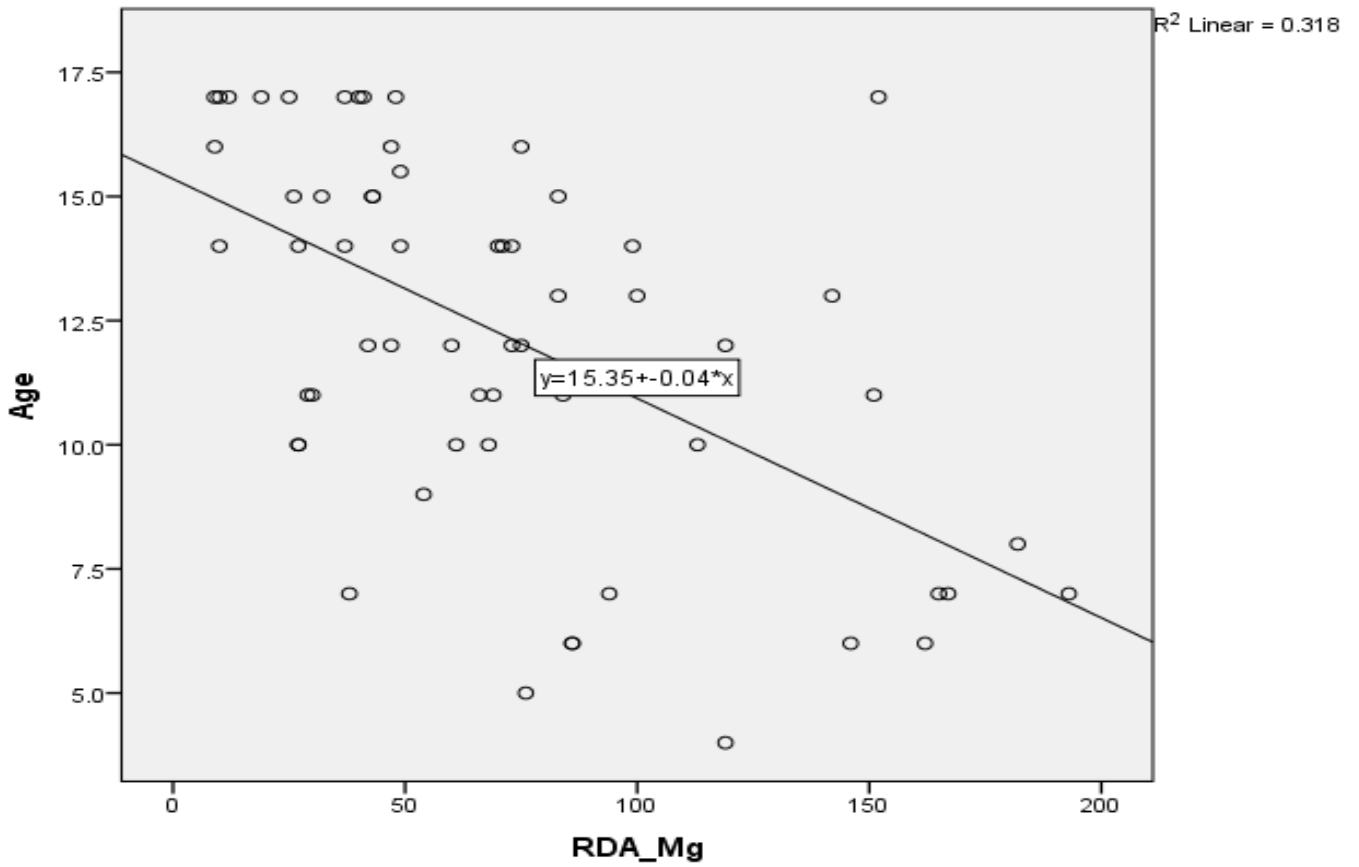
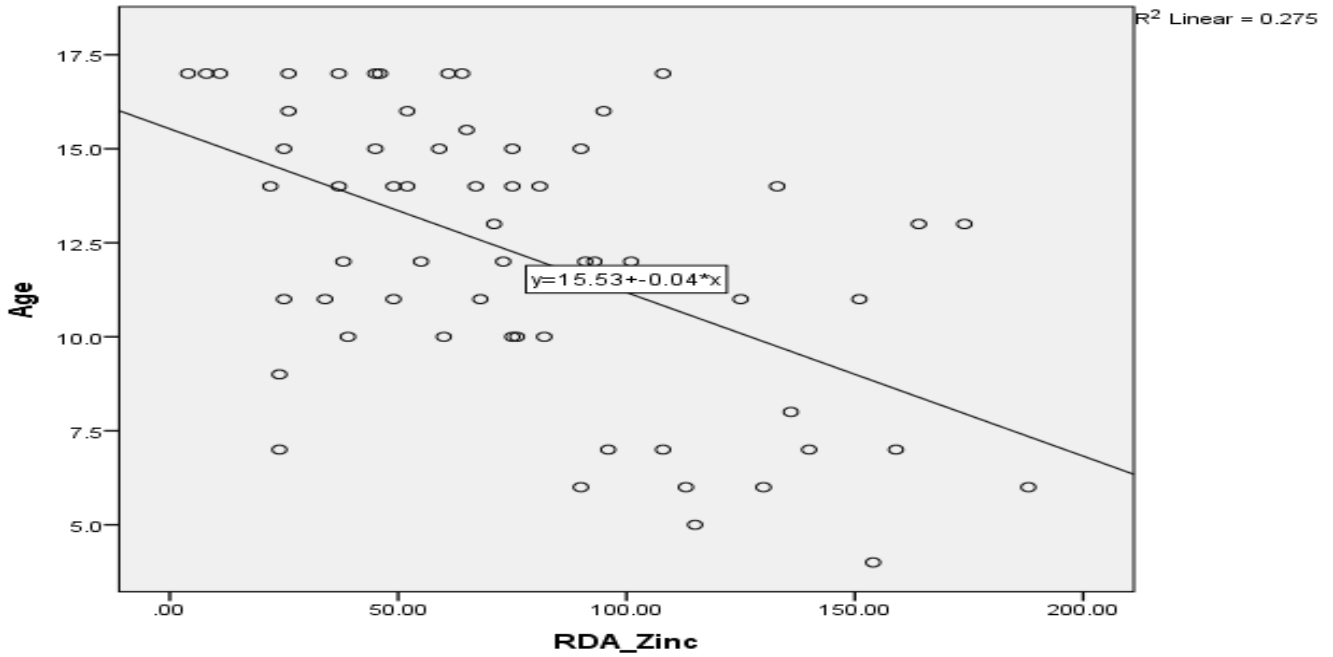
Όπως φαίνεται, υπάρχει και στα 2 γραφήματα αρνητική συσχέτιση μεταξύ των μεταβλητών.



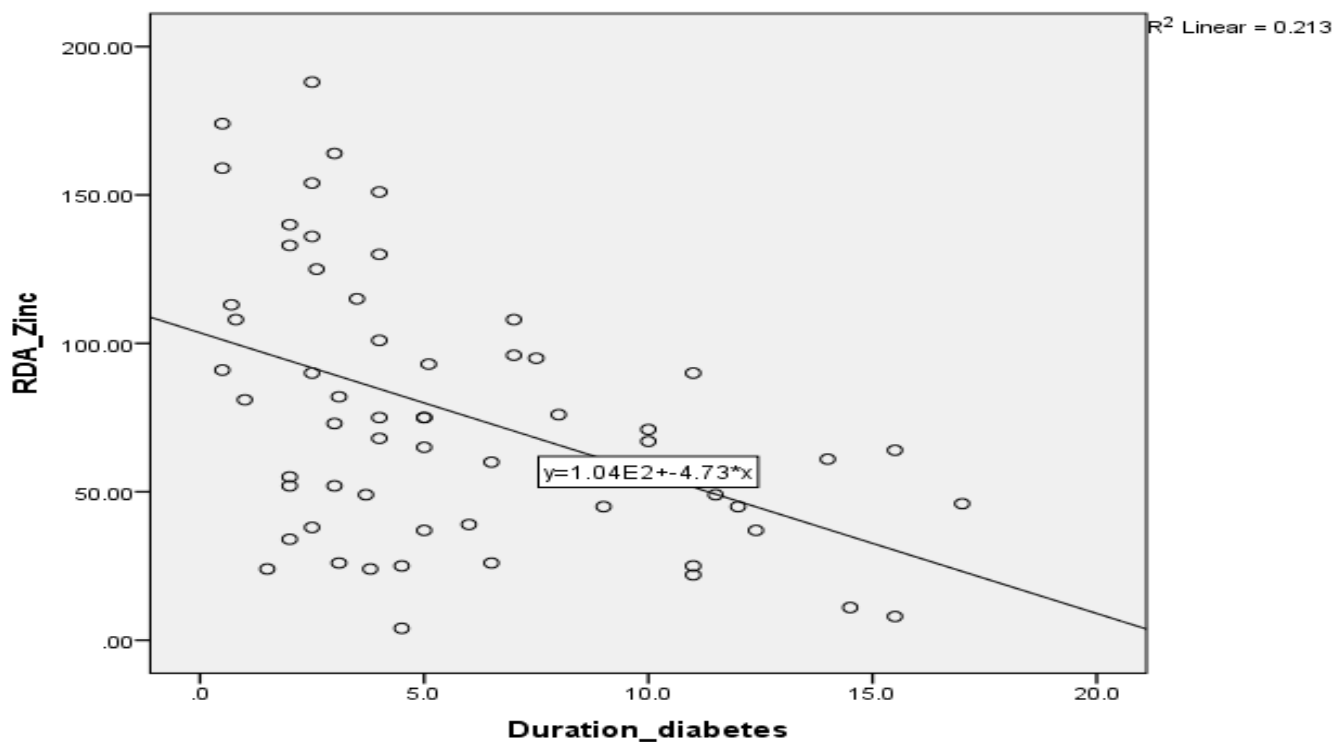
Και σε αυτά τα γραφήματα, παρατηρείται αρνητική συσχέτιση μεταξύ των μεταβλητών.



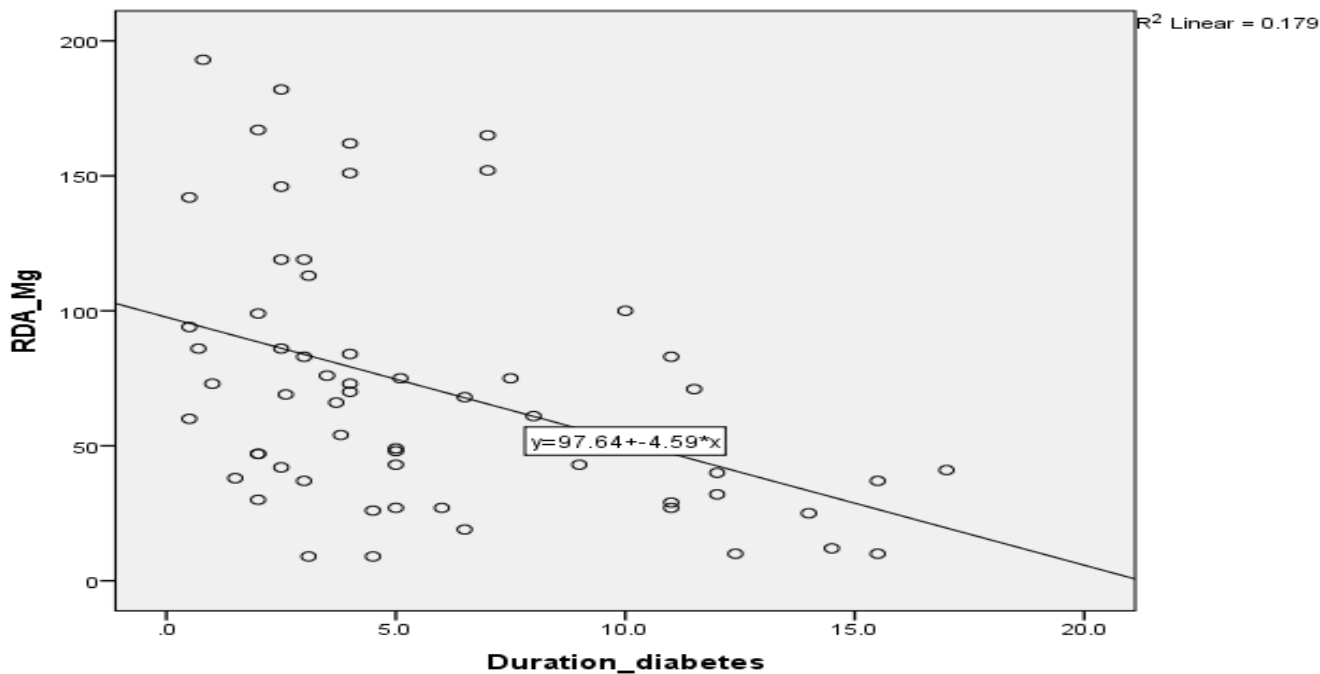
Όμοια, φαίνεται να αναπτύσσεται η αρνητική συσχέτιση μεταξύ των 2 μεταβλητών και στα 2 γραφήματα, όπως εντοπίστηκε στην παρατήρηση των παραπάνω πινάκων.



Ομοίως αναπτύσσεται αρνητική συσχέτιση μεταξύ των μεταβλητών και στα 2 γραφήματα.



Στο γράφημα αυτό παρατηρείται αρνητική συσχέτιση μεταξύ της κάλυψης των αναγκών του ψευδαργύρου και της διάρκειας του διαβήτη.



Στο τελευταίο γράφημα, παρατηρείται αρνητική συσχέτιση μεταξύ της κάλυψης των αναγκών του μαγνησίου και της διάρκειας του διαβήτη.

Κεφάλαιο 23

Αποτελέσματα και Συζήτηση

Όπως φάνηκε παραπάνω από το ερευνητικό κομμάτι της εργασίας, η ηλικία έχει αρνητική συσχέτιση με την κάλυψη των αναγκών σε θερμίδες, υδατάνθρακες, πρωτεΐνες, φολικό οξύ, βιταμίνη B₁₂, σίδηρο, μαγνήσιο και ψευδάργυρο. Αυτό πρακτικά σημαίνει πως όσο η ηλικία αυξάνεται, τόσο μειώνεται η κάλυψη των αναγκών των παραπάνω μακρο και μικροθρεπτικών συστατικών.

Έτσι, σε μία πρώτη έρευνα προς ανάλυση, αυτή των Suvii M Virtanen et al. (2000) η πρόσληψη ενέργειας ήταν χαμηλότερη και για τα αγόρια και για τα κορίτσια με ΣΔ από ότι για τους μάρτυρες (Suvii M Virtanen et al. 2000). Η κατανάλωση τροφής των 38 παιδιών που πρόσφατα διαγνώστηκαν με ΣΔ ηλικίας κάτω από 6 ετών εκτιμήθηκε κατά τη διάγνωση. Κατά τη διάρκεια των 2 πρώτων χρόνων μετά τη διάγνωση, παρακολουθούσαν η διατροφή και φάνηκε πως η αναλογία της συνολικής πρόσληψης ενέργειας από πρωτεΐνες μειώθηκε από 20% έως 18%, των υδατανθράκων από 54% έως 52%. Μάλιστα ένα χρόνο μετά τη διάγνωση, η διαίτα των διαβητικών παιδιών συγκρίθηκε με εκείνη 66 υγιών παιδιών με αντίστοιχη ηλικία και φύλο. Η περισσότερη ενέργεια προέρχεται από πρωτεΐνη (19% v 15%) και από τους υδατάνθρακες (53% v 50%) στη διατροφή των παιδιών με ΣΔ σε σύγκριση με εκείνη των υγιών παιδιών (Suvii M Virtanen et al. 2000).

Η έρευνα των Rovner AJ et al (2009) έκανε μία ανασκόπηση στις μελέτες που έχουν γίνει μέχρι τότε και έκαναν μια εκτίμηση της διατροφικής κατάστασης των παιδιών με ΣΔ1. Η πρώτη μελέτη των Overby NC et al. (2007) αφορά τη διατροφική αξιολόγηση 177 παιδιών και εφήβων με ΣΔ1 (9-10 ετών, 12-13 ετών) και 1.809 υγιών μαρτύρων ίδιας ηλικίας. Από τα στοιχεία προς ανάλυση της μελέτης αυτής φάνηκε πως η πρόσληψη ενέργειας ήταν παρόμοια για τα παιδιά με και χωρίς ΣΔ1 (Overby NC et al. 2007). Η δεύτερη έρευνα που μελέτησαν οι Rovner AJ et al (2009) ήταν αυτή των Patton SR et al. (2007). Η μελέτη συμπεριέλαβε παιδιά ηλικίας 2 με 8 ετών και φάνηκε πως η καθημερινή πρόσληψη υδατανθράκων ήταν περίπου 80% ±21% των συνιστάμενων επιπέδων με βάση το βάρος και την ηλικία τους. Επιπλέον, η ενεργειακή πρόσληψη των παιδιών ήταν μόνο 78% ± 18% των συνιστώμενων επιπέδων με βάση την ηλικία. Επίσης, παρατηρήθηκε και χαμηλότερη πρόσληψη βιταμίνης B₁₂. Οι αναλύσεις που έλαβαν χώρα αποκάλυψαν θετικό συσχετισμό μεταξύ των κακών διατροφικών συνηθειών και των υψηλότερων επιπέδων γλυκόζης στο αίμα, άρα και ελλιπέστερου γλυκαιμικού ελέγχου (Patton SR et al. 2007). Σε επόμενη έρευνα της ανασκόπησης, αυτή των Mayer-Davis EJ et al. (2006), προσπάθησαν να εξετάσουν την διατροφή πρόσληψη ξεχωριστά για τις ηλικίες 10 με 14 χρόνια και άνω των 15 χρόνων. Και στις 2 ηλικιακές ομάδες τα ποσοστά κάλυψης των αναγκών ήταν σχετικά εντός των ορίων και πιο συγκεκριμένα 48-49% για τους υδατάνθρακες και 16% για την πρωτεΐνη. Η πλειονότητα φάνηκε πως ακολουθούσε τις συστάσεις για το σίδηρο (Mayer-Davis EJ et al. 2006). (Rovner AJ et al. 2009)

Όμως, υπάρχουν και έρευνες που υποδεικνύουν πως τα παιδιά με ΣΔ1 δεν πληρούν τις διατροφικές κατευθυντήριες γραμμές και σε ορισμένες περιοχές η διατροφή τους είναι λιγότερο υγιεινή από ό, τι τα παιδιά χωρίς διαβήτη. Δεδομένου ότι αυτές οι διατροφικές συμπεριφορές μπορεί να επηρεάσουν τον κίνδυνο μακροχρόνιων επιπλοκών, η ενσωμάτωση συμπεριφορικών προσεγγίσεων προώθησης της υγιεινής διατροφής στην καθημερινή κλινική πρακτική θα πρέπει να αναθεωρηθεί και να γίνει στόχος της διατροφικής θεραπείας του ΣΔ (Alisha J. Rovner and Tonja R. Nansel 2009)

Σε πιο πρόσφατη μελέτη από τους Mosso C. et al. (2015) φάνηκε πως η ενεργειακή πρόσληψη των ασθενών που μελετήθηκαν προήλθε 21,4% από πρωτεΐνη, 48% από υδατάνθρακες και 31,2% λίπος. Οι ασθενείς της μελέτης είχαν υψηλότερη πρόσληψη πρωτεϊνών από τη συνιστώμενη και η διαιτητική πρόσληψη υδατανθράκων ήταν μάλλον χαμηλή σύμφωνα με τα όρια που συνιστά η ISPAD. (Mosso C et al. 2015)

Τέλος, 66 παιδιά με ΣΔ1 που ήταν μικρότερα από 10 ετών συμμετείχαν σε μία μελέτη των Greg A Randecker et al. (1996) προκειμένου να ερευνηθεί εάν η διατροφική πρόσληψη παιδιών με ΣΔ1 πληροί τις τρέχουσες διατροφικές συστάσεις για τα παιδιά αυτά. Τα δεδομένα αναλύθηκαν για την περιεκτικότητα των θρεπτικών ουσιών και άλλων συστατικών των τροφίμων από ένα μηχανογραφημένο πρόγραμμα βάσης δεδομένων (Greg A Randecker et al. 1996). Η συνολική μέση πρόσληψη πρωτεϊνών προσέγγισε τις τρέχουσες συστάσεις. Η ενέργεια, οι βιταμίνες και τα ανόργανα στοιχεία ήταν επαρκείς για το σύνολο του δείγματος.

Όστόσο, 10 έως 40% του δείγματος είχαν ανεπαρκή πρόσληψη ψευδάργυρου. Το ποσοστό των ατόμων με ανεπαρκή πρόσληψη αυτών των θρεπτικών ουσιών μειώνεται με την ηλικία. Τα στοιχεία αυτά δείχνουν ότι, κατά μέσο όρο, μεταξύ αυτού του δείγματος των παιδιών με ΣΔ1 ηλικίας κάτω από 10 χρόνων, η προσήλωση στις τρέχουσες διατροφικές συστάσεις για τα παιδιά με ΣΔ1 ήταν επαρκές, αλλά ορισμένες μεμονωμένες περιπτώσεις παιδιών είχαν προσλήψεις που δεν ήταν σύμφωνες με τις συστάσεις για τη βέλτιστη διαχείριση του ΣΔ1 (Greg A Randecker et al. 1996).

Εξετάζοντας ξεχωριστά το σίδηρο, μία μελέτη από τους Wójciak RW et al (2014) επιχείρησαν να προσδιορίσουν την επίδραση του ΣΔ1 στην εκδήλωση της σιδηροπενικής αναιμίας. Έχει παρατηρηθεί γενικώς, ένας αυξημένος κίνδυνος για ανεπάρκεια σιδήρου σε παιδιά με πρώιμα στάδια του ΣΔ1, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε αναιμία. Η αναιμία στον διαβήτη δεν είναι κάτι ασυνήθιστο και μπορεί να συμβάλλει ακόμη και σε επιπλοκές της νόσου. Στη μελέτη συμμετείχαν 100 παιδιά με ΣΔ1, ηλικίας 6 με 17 ετών. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε ομάδες ανάλογα με τη διάρκεια της νόσου: εκείνοι που μόλις είχαν διαγνωσθεί (ND), εκείνοι που έχουν τη νόσο για 1-3 έτη (FMD), εκείνοι που την έχουν για 4-6 έτη (SMD) και εκείνοι που την έχουν περισσότερο από 6 χρόνια (LD). Μετρήθηκαν τα ερυθρά αιμοσφαίρια (RBC), η αιμοσφαιρίνη (HGB), η ακετυλιωμένη HGB, ο αιματοκρίτης (HCT), ο δείκτης MCV, ο δείκτης MCH, ο δείκτης MCHC και η συγκέντρωση του ορού του σιδήρου (Wójciak RW et al. 2014). Τα παιδιά της κατηγορίας ND, έχουν σημαντικά χαμηλότερες συγκεντρώσεις HCT και HGB καθώς και RBC και MCV σε σύγκριση με τα παιδιά που έχουν ΣΔ1 για περισσότερο χρονικό διάστημα. Μερική σημαντική αντίστροφη συσχέτιση παρατηρήθηκε στη συγκέντρωση MCH σε σύγκριση με τα παιδιά που έχουν ΣΔ1 για περισσότερο από 1 έτος. Έχει δειχθεί ότι, σε σύγκριση με τα παιδιά της κατηγορίας FMD, SMD και LD, τα περισσότερα παιδιά της κατηγορίας ND χαρακτηρίζονται από τη συνύπαρξη τουλάχιστον 3 μειωμένων τιμών των μορφολογικών παραμέτρων του αίματος που σχετίζονται με αναιμία ανεπάρκειας σιδήρου (26%, 17%, 7% και 3%, αντίστοιχα). Ταυτόχρονα, έχει βρεθεί ότι η μέση συγκέντρωση σιδήρου στον ορό του αίματος της κατηγορίας ND είναι σημαντικά χαμηλότερη από εκείνη των κατηγοριών SMD και LD. Η συχνότητα της αναιμίας στα πρώιμα στάδια της νόσου δικαιολογεί τη διεξαγωγή της διαλογής σε όλα τα παιδιά με ΣΔ1 και τη λήψη των κατάλληλων προληπτικών μέτρων προς τους ασθενείς σε κίνδυνο για σιδηροπενική αναιμία. (Wójciak RW et al. 2014).

Σχετικά με την κάλυψη των αναγκών του φολικού οξέος και της βιταμίνης B₁₂, η παρούσα μελέτη των Wilshire E et al. (2001) διερευνεί τη συνολική ποσότητα ομοκυστεΐνης στο πλάσμα (tHCy), του γονοτύπου MTHFR και τη συμβολή της διατροφής στις τιμές ομοκυστεΐνης σε παιδιά και εφήβους με ΣΔ1 και μια ομάδα ελέγχου. Έτσι, ένα σύνολο 78 παιδιών με ΣΔ1 και 59 μέλη αντίστοιχης ηλικίας και φύλου ήταν οι συμμετέχοντες της έρευνας. Συλλέχθηκαν μετρήσεις νηστείας για tHCy, το γονότυπο MTHFR, τη βιταμίνη B₁₂ και φολικού οξέος στον ορό, το φολικό οξύ ερυθρών κυττάρων και τη κρεατινίνη του πλάσματος (Wilshire E et al. 2001). Υπήρξαν ερωτηματολόγια συχνότητας τροφίμων για να ανιχνεύσουν στοχευμένα την πρόσληψη φολικού οξέος, βιταμίνης B₆ και βιταμίνη B₁₂. Οι τιμές νηστείας της tHCy ήταν μειωμένη στα παιδιά με ΣΔ1 σε σύγκριση με τα υγιή (4.7 vs 5.9 micromol/L, P <.001). Οι τιμές του φολικού οξέος στον ορό (P = 0,002), του φολικού οξέος στα ερυθρά κύτταρα (P <.001), και της βιταμίνης B₁₂ στον ορό (P = 0.005) ήταν υψηλότερες. Η διατροφική πρόσληψη του φολικού οξέος σχετίζεται με το φολικό οξύ ορού (P = 0,005). Υπήρξαν υψηλότερα επίπεδα στον ορό του φολικού οξέος και βιταμίνης B₁₂, αντανakλώντας τις διαφορές που φάνηκαν στην πρόσληψη μεταξύ των παιδιών με ΣΔ και τα μέλη της ομάδας ελέγχου (Wilshire E et al.2001). Να σημειωθεί πως η αυξημένη ποσότητα ομοκυστεΐνης μαζί με τους συμπαράγοντες της το φολικό οξύ, τη βιταμίνη B12 και τη βιταμίνη B6 έχουν συσχετισθεί με την εμφάνιση καρδιαγγειακών επιπλοκών.

Απ' ότι φαίνεται και στον πίνακα παραπάνω, το μαγνήσιο, και ειδικότερα η κάλυψη των αναγκών του μαγνησίου έχουν αρνητική συσχέτιση με τη διάρκεια του διαβήτη. Η συσχέτιση αυτή είναι ισχυρή και σημαίνει πως όσο η διάρκεια του διαβήτη αυξάνει, τόσο η κάλυψη των αναγκών σε μαγνήσιο λιγοστεύει.

Σε μία μελέτη σε διαβητικά παιδιά στην Δανία από τους Gitte M. et al. (2004) φάνηκε ότι το επίπεδο του ιονισμένου μαγνησίου παρέμεινε σταθερό σε σχέση με την ηλικία, τη διάρκεια του διαβήτη και τη δοσολογία της ινσουλίνης και ήταν συγκρίσιμο με το επίπεδο των ενηλίκων (0,55; 0,03 mmol/l). Τα αποτελέσματα αυτά είναι σύμφωνα με τα ευρήματα από τους Roffi et al. (1994) αλλά είναι αντίθετα με εκείνα των Fort P. et al.

(1986) και των Tunemo T. et al (1997), οι οποίοι έχουν αναφέρει σημαντικά χαμηλότερα συνολικά επίπεδα ορού μαγνησίου σε διαβητικά παιδιά και συγκεκριμένα οι Tunemo T. et al αναφέρουν τα χαμηλά επίπεδα του μαγνησίου σε βάθος 2 με 5 έτη παρακολούθησης. Αυτές οι αναφορές είναι πιθανώς περιορισμένης αξίας επειδή είναι πλέον γενικά αποδεκτό ότι η χρήση του συνολικού μαγνησίου δεν είναι αποδεκτή γιατί είναι εργαλείο που περιορίζει την αξιολόγηση, σε σχέση με την κατάσταση του μεταβολισμού του μαγνησίου. Επομένως, το ιονισμένο μαγνήσιο θα πρέπει να μετράται αντί του συνολικού μαγνησίου. Από την άλλη, οι Husmann et al. (1992) ανέφεραν σημαντικά χαμηλότερο επίπεδο ιονισμένου μαγνησίου (0,50 mmol/l) σε παιδιατρικό διαβητικό πληθυσμό, το οποίο είναι χαμηλότερο από εκείνο που παρατηρήθηκε στη μελέτη των Δανών. Αν και η διαφορά είναι αξιοσημείωτη, η εξήγηση θα μπορούσε να είναι ότι οι ασθενείς των Δανών ερευνητών είναι καλά ρυθμισμένοι, όπως υποδεικνύεται από τα επίπεδα της HbA1c. (Gitte Matthiesen et al. 2004)

Σε μία παλαιότερη μελέτη των Ewald et al. (1983) στη Σουηδία, μετρήθηκαν οι συγκεντρώσεις στο αίμα του σιδήρου, του χαλκού, του ψευδαργύρου και του μαγνησίου. Αυτές οι μετρήσεις γίνανε σε 27 παιδιά με ΣΔ1 που είχαν καλό γλυκαιμικό έλεγχο. Υπήρχαν και 13 υγιή παιδιά ως μάρτυρες με αντίστοιχη ηλικία και φύλο. Σημαντικά χαμηλότερες συγκεντρώσεις μαγνησίου στο αίμα βρέθηκαν στα διαβητικά παιδιά από ό,τι στους υγιείς μάρτυρες ($p < 0,01$). Τα επίπεδα του σιδήρου, χαλκού και ψευδαργύρου δεν διέφεραν στα διαβητικά παιδιά από των μαρτύρων. Μια αρνητική συσχέτιση μεταξύ του επιπέδου του ορού του μαγνησίου και της διάρκειας του ΣΔ βρέθηκε ($p < 0,05$). Αυτή είναι φαινομενικά η πρώτη έκθεση της υπομαγνησισαιμίας σε διαβητικά παιδιά (Ewald U et al. 1983)

Άρα η διάρκεια του διαβήτη σε μερικές μελέτες φαίνεται πως επηρεάζει τα επίπεδα του μαγνησίου και σε μερικές μελέτες φαίνεται πως δεν έχει καμία σχέση με αυτό.

Αξίζει να αναφερθεί και η γλυκοζουρία σε συνδυασμό με την απώλεια μαγνησίου. Η γλυκοζουρία λοιπόν συνοδεύεται από μεγάλες απώλειες μαγνησίου μέσω των ούρων κι είναι ο υπεύθυνος μηχανισμός για υπομαγνησισαιμία σε διαβητικούς ασθενείς. Επίσης, η αυξημένη έκκριση επινεφρίνης εξαιτίας της υπογλυκαιμίας από δόση ινσουλίνης μπορεί να παίζει κάποιο ρόλο (George Liamis et al. 2014). Ο κίνδυνος υπομαγνησισαιμίας που σχετίζεται με την θεραπεία με ινσουλίνη είναι αυξημένος σε ανεπαρκώς ελεγχόμενους διαβητικούς ασθενείς δεδομένου ότι η υπεργλυκαιμία προκαλεί αυξημένη νεφρική απώλεια μαγνησίου μέσω της οσμωτικής διούρησης. Η υποκαλσιαιμία, η υποφωσφαταιμία, καθώς και η οξέωση που σχετίζονται με απώλειες μαγνησίου μέσω του ουροποιητικού συμβάλλουν στην υψηλή συχνότητα εμφάνισης υπομαγνησισαιμίας στη ρύθμιση της διαβητικής κετοξέωσης (George Liamis et al. 2014).

Στα ίδια ευρήματα, στο ότι ο ανεπαρκής γλυκαιμικός έλεγχος σε βάθος χρόνου επηρεάζει τις συγκεντρώσεις μαγνησίου, φαίνεται πως καταλήγουν και οι Cristiane Hermes Sales et al (2006) σύμφωνα με την μελέτη που διεξήγαγαν. Μάλιστα αναφέρουν πως η ανάπτυξη υπομαγνησισαιμίας μπορεί να εξακολουθεί να σχετίζεται άμεσα με κάποιες μακροαγγειακές επιπλοκές του ΣΔ, όπως η καρδιαγγειακή νόσος, η αμφιβληστροειδοπάθεια και η νευροπάθεια. Με αυτόν τον μηχανισμό, οι χρόνιες επιπλοκές του διαβήτη μπορεί να εμφανιστούν πρώιμα (Cristiane Hermes Sales et al. 2006).

Ωστόσο, σε μία άλλη έρευνα των Abdul H. Zargar et al (2002), αναφέρουν πως μελετώντας παλαιότερες έρευνες βρήκαν χαμηλά επίπεδα μαγνησίου του ορού σε ασθενείς με ΣΔ1 με ανεπαρκή γλυκαιμικό έλεγχο. Αντιθέτως, εκείνοι δεν βρήκαμε κάποια σημαντική αλλαγή στα επίπεδα μαγνησίου στο πλάσμα των ασθενών τους σε σύγκριση με τους μάρτυρες και φάνηκε πως ο γλυκαιμικός έλεγχος δεν επηρέασε τα επίπεδα μαγνησίου στους ασθενείς μας (Abdul H. Zargar et al. 2002).

Σχετικά με τον ψευδάργυρο που από τον πίνακα των συσχετίσεων φαίνεται πως αναπτύσσεται αρνητική συσχέτιση μεταξύ αυτού και της διάρκειας του διαβήτη και της ηλικίας είναι απαραίτητος για πολλά ένζυμα που εμπλέκονται στο μεταβολισμό του ανθρώπου και παίζει σημαντικό ρόλο στην βιοσύνθεση και την αποθήκευση της ινσουλίνης στα β-κύτταρα (Abdul H. Zargar et al. 2002).

Η υπεργλυκαιμία θεωρείται πρωταρχική αιτία των διαβητικών αγγειακών επιπλοκών και συνδέεται με το οξειδωτικό στρες, τις διαταραχές ιχνοστοιχείων (συμπεριλαμβανομένων και του ψευδαργύρου) και του μεταβολισμού των λιπιδίων καθώς και με διαταραχές των παγκρεατικών ενζύμων. Ο ρόλος των ιχνοστοιχείων

σε ορισμένες από τις μεταβολικές δυσλειτουργίες και η συμβολή τους στην ανάπτυξη των αγγειακών επιπλοκών δεν είναι σαφής (Mosaad A Abou-Seif and Abd-Allah Youssef 2004).

Ο ψευδάργυρος είναι παρόν στον οφθαλμικό ιστό, σε υψηλές συγκεντρώσεις, ιδιαίτερα στον αμφιβληστροειδή και στο χοριοειδή. Οι ελλείψεις του έχει αποδειχθεί ότι επηρεάζουν την ανάπτυξη του οφθαλμού, τον καταρράκτη, τη σχετιζόμενη με την ηλικία εκφύλιση της ωχράς κηλίδας και ακόμη και τη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια. Ωστόσο, ο μηχανισμός με τον οποίο η ανεπάρκεια ψευδαργύρου αυξάνει την επικράτηση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας παραμένει ασαφής. Ο επιπολασμός της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας αυξάνει με την διάρκεια του διαβήτη και σχεδόν όλα τα άτομα με ΣΔ1 και πάνω από το 60% των ατόμων με τύπου 2 έχουν κάποια αμφιβληστροειδοπάθεια μετά από 20 χρόνια. Είναι γνωστό πως ο ψευδάργυρος δρα ως ισχυρό αντιοξειδωτικό. Ως εκ τούτου, η αντιοξειδωτική δράση του μπορεί να θεωρηθεί ως ο πρώτος πιθανός μηχανισμός. Είναι επίσης γνωστό ότι η υπεργλυκαιμία επιταχύνει το σχηματισμό των τελικών προϊόντων προχωρημένης γλυκοζύλιωσης (AGEs), τα οποία έχουν εμπλακεί στην παθογένεση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας. (Xiao Miao et al. 2013)

Σε μελέτη των Abdul H. Zargar (2002), βρέθηκαν σημαντικά αυξημένα επίπεδα ψευδαργύρου σε ασθενείς με ΣΔ1, σε σύγκριση με τους μάρτυρες (Abdul H. Zargar 2002). Αυξημένα επίπεδα ψευδαργύρου στον ορό έχουν τεκμηριωθεί σε ασθενείς με ΣΔ1 με αγωγή με ινσουλίνη σε μία άλλη μελέτη. Τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας είναι σύμφωνα με αυτά τη μελέτη για τους ασθενείς που λαμβάνουν θεραπεία με ινσουλίνη. Ωστόσο σε διάφορες μελέτες έχουν αναφερθεί χαμηλά επίπεδα ψευδαργύρου στο πλάσμα (Abdul H. Zargar et al. 2002).

Από την άλλη, έγινε μια μελέτη το 1984 από τους Canfield et al. όπου μετρήθηκαν οι συγκεντρώσεις ψευδαργύρου στο πλάσμα, τα μαλλιά και τα ούρα σε παιδιά και νεαρούς ενήλικες με ΣΔ1 οι οποίες συσχετιζόνταν σημαντικά με το ύψος, το βάρος και την ηλικία καθώς και με τους δείκτες του μεταβολικού ελέγχου, δηλαδή τη γλυκόζη νηστείας, τη HbA1c, την 24ωρη γλυκόζη ούρων και την απέκκριση της ινσουλίνης. Έτσι, η ουρική έκκριση του ψευδαργύρου ήταν μεγαλύτερη στα άτομα με ΣΔ σε σχέση με τους μάρτυρες ($p < 0.0001$) και υπήρξε στατιστικά σημαντική συσχέτιση με τη γλυκόζη στα ούρα ($p < 0,004$) και τον όγκο των ούρων ($p < 0,0007$). Ο ψευδάργυρος στα ούρα και ο όγκος αυτών δεν εμφάνισαν κάποια συσχέτιση στο δείγμα των μαρτύρων. Ο ψευδάργυρος και η απέκκριση της ινσουλίνης συσχετιζόνταν σημαντικά στους μάρτυρες ($p < 0,03$) (Canfield et al. 1984). Τα σκευάσματα ψευδαργύρου μαζί με ινσουλίνη δεν μπορούσαν να εξηγήσουν την υπερβολική έκκριση του ψευδαργύρου. Η μέση τιμή του ψευδαργύρου νηστείας ήταν σημαντικά υψηλότερη στα άτομα με ΣΔ από ό, τι στους μάρτυρες και συσχετίστηκε θετικά με το ύψος ανάλογο της ηλικίας, ενώ ήταν αντιστρόφως ανάλογη με την ηλικία, τη διάρκεια του διαβήτη, την HbA1c, τον όγκο των ούρων και την απέκκριση γλυκόζης. Τόσο η μέση συγκέντρωση όσο και το εύρος της συγκέντρωσης του ψευδαργύρου στα μαλλιά των ατόμων με ΣΔ δεν ήταν διαφορετικά απ' ό,τι στους μάρτυρες (Canfield et al. 1984). Οι άνδρες με ΣΔ είχαν σημαντικά χαμηλότερη συγκέντρωση ψευδαργύρου στα μαλλιά σε σύγκριση με τις γυναίκες με ΣΔ ($p < 0.0009$). Η συνεχής απώλεια του ψευδαργύρου μέσω του ουροποιητικού με την πάροδο του χρόνου μπορεί να οδηγήσει σε μια κατάσταση ανεπάρκειας ψευδαργύρου η οποία δεν μπορεί να αποδειχθεί από τις αλλοιωμένες συγκεντρώσεις ψευδαργύρου στο πλάσμα και τα μαλλιά (Canfield et al. 1984).

Συμπερασματικά, για όλες τις συσχετίσεις της εργασίας, φαίνεται πως υπάρχει βιβλιογραφία που τις υποστηρίζει αλλά και βιβλιογραφία που δεν είναι σύμφωνη με τα ευρήματά της. Θα πρέπει όμως σε κάθε περίπτωση, να γίνουν περαιτέρω μελέτες με διατροφικά εργαλεία για την ανίχνευση της κάλυψης των αναγκών των διάφορων μακροθρεπτικών και μικροθρεπτικών συστατικών της διατροφής των διαβητικών παιδιών. Μάλιστα, ειδικά για τα παιδιά με ΣΔ1 θα πρέπει να γίνουν ακόμη περισσότερες μελέτες γιατί τα μέχρι τώρα δεδομένα είναι λίγα και δεν είναι πολύ χρήσιμα για διαιτολόγους-διατροφολόγους.

Επίλογος

Όπως φάνηκε από τα παραπάνω, αν και τα παιδιά που απάρτιζαν το δείγμα της πτυχιακής μου εργασίας ανέπτυξαν αρνητική συσχέτιση ανάμεσα στην ηλικία και σε κάποια από τα μακροθρεπτικά και μικροθρεπτικά συστατικά, η επιστημονική βιβλιογραφία έρχεται να ανατρέψει τη σχέση αυτή με ορισμένες μελέτες αλλά και να την επιβεβαιώσει με άλλες. Σίγουρα, αυτό που θα μπορούσε να ειπωθεί με βεβαιότητα είναι η ανάγκη για περαιτέρω έρευνα για την διατροφική κάλυψη των αναγκών των παιδιών και των εφήβων με ΣΔ1 με διατροφικά εργαλεία. Σε κάθε περίπτωση όμως, πρέπει να λαμβάνεται σοβαρά υπόψιν ο σημαντικός ρόλος του διαιτολόγου στην εκπαίδευση των παιδιατρικών ασθενών και των οικογενειών τους αλλά μακροπρόθεσμα και στην επίτευξη των επιθυμητών γλυκαιμικών στόχων αποφεύγοντας οξείες ή και χρόνιες επιπλοκές, σε συνεργασία με τον θεράποντα ιατρό.

References

- Abdelaziz Elamin and Torsten Tuvemo, "Magnesium and insulin-dependent diabetes mellitus ." 1990.
- Abdul H. Zargar, Mir I. Bashir, Shariq R. Masoodi, Bashir A. Laway, Arshad I. Wani, Abdul R. Khan, Farooq A. Dar. "Copper, zinc and magnesium levels in type-1 diabetes mellitus." 2002.
- Ageing, Prepared by the Australasian Paediatric Endocrine Group and the Australian Diabetes Society for the Australian Government Department of Health and. "National evidence-based clinical care guidelines for type 1 diabetes in children, adolescents and adults." *Australian Diabetes Society*. 2011.
[https://diabetessociety.com.au/downloads/Type1guidelines\(7Feb11\).pdf](https://diabetessociety.com.au/downloads/Type1guidelines(7Feb11).pdf).
- Alan M Delamater, Maartje de Wit, Vincent McDarby, Jamil Malik and Carlo L Acerin. "Psychological care of children and adolescents with type 1 diabetes." 2014.
- Alisha J. Rovner, Tonja R. Nansel. "Are Children With Type 1 Diabetes Consuming a Healthful Diet? A Review of the Current Evidence and Strategies for Dietary Change." 2009.
- American Diabetes Association. "Standards of Medical Care in Diabetes." *American Diabetes Association*, 2014.
- American Diabetes Association. "Children and Adolescents." 2015.
- Amin Esfahani, Julia M. W. Wong, Arash Mirrahimi, Korbua Srichaikul, David J. A. Jenkins, Cyril W. C. Kendall. "Glycemic Index: Physiological Significance." *Journal of the American College of Nutrition*, 2009.
- American Diabetes Association, "American Diabetes Association." *Types of carbohydrates*.
- American Diabetes Association, "Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus." 2014.
- American Diabetes Association "Children and Adolescents." 2015.
- American Diabetes Association, "How Do Insulin Pumps Work." 2013.
- American Diabetes Association, "Nutrition Principles and Recommendations in Diabetes ." 2001.
- American Diabetes Association, "Nutrition Principles and Recommendations in Diabetes ." 2002.
- American Diabetes Association, "Nutrition Therapy Recommendations for the Management of Adults With Diabetes." 2014.
- American Diabetes Association, "Physical activity/exercise and diabetes." 2004.
- American Heart Association, "Polyunsaturated Fats." 2015.
- Canadian Diabetes Association, "Nutrition Therapy." 2013.
- Canadian Diabetes Association, "Physical Activity and Diabetes." 2013.
- Canadian Journal of Diabetes, . "Type 1 Diabetes in children and adolescents." *Canadian Journal of Diabetes*, 2013.
- C Pavía, I Ferrer, C Valls, R Artuch, C Colomé and M A Vilaseca. "Total homocysteine in patients with type 1 diabetes." 2000.
- Canadian Diabetes Association. "Canadian Diabetes Association." *Fibre*.

- Canfield, W.K, Michael Hambidge, K., Johnson, L.K. "Zinc nutriture in type i diabetes mellitus: relationship to growth measures and metabolic control." 1984.
- Carmel E Smart, Francesca Annan, Luciana PC Bruno, Laurie A Higgins and Carlo L Acerini. "Nutritional management in children and adolescents with diabetes." 2014.
- Chase HP, Saib SZ, MacKenzie T, Hansen MM,. "Post-prandial glucose excursions following four methods of bolus insulin administration in subjects with type 1 diabetes." 2002.
- Chausmer AB. "Zinc, insulin and diabetes." 1998.
- Chetan P. Hans, R. Sialy and Devi D. Bansal. "Magnesium deficiency and diabetes mellitus ." 2002.
- Cristiane Hermes Sales, Lucia de Fatima Campos Pedrosa. "Magnesium and diabetes mellitus: Their relation." 2006.
- Christine L Williams, . "Dietary Fiber in Chilhood." *The Journal of Pediatrics*. 2006.
- DIABETES.UK. "Consumption of carbohydrate in people with diabetes." 2011.
http://www.diabetes.org.uk/About_us/What-we-say/Food-nutrition-lifestyle/Consumption-of-carbohydrate-in-people-with-diabetes/.
- Diana Thomas, Elizabeth J Elliott. "Low glycaemic index, or low glycaemic load, diets for diabetes mellitus." *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2009.
- E. Ekweagwu, A. E. Agwu, E. Madukwe. "The role of micronutrients in child health: A review of the literature." 2008.
- E. H. Reynolds, P. Rothfel, Jonathen H. Pincus. "Neurological Disease associated with Folate Deficiency." 1973.
- Esko J. Wiltshire, Roger Gent, Craig Hirte, Alexia Pena, David W. Thoma and Jennifer J. Couper. "Endothelial Dysfunction Relates to Folate Status in Children and Adolescents With Type 1 Diabetes." 2002.
- Ewald U, Gebre-Medhin M, Tuvemo T. "Hypomagnesemia in diabetic children." 1983.
- FAO. "FAO/WHO expert consultation on human vitamin and mineral requirements." 2001.
- FAO/WHO. "Human Vitamin and Mineral Requirements." 2001.
- FDA.COM Diabetes*. January 2009. <http://www.fda.com/fdamd/diabetes.htm>.
- Femke Maingay-de Groof, . "The Branched-Chain Amino Acid Requirement in Neonates ." 2012.
- Fiona S. Atkinson, Kaye Foster-Powell, Jennie C. Brand-Miller. "International Tables of Glycemic Index and Glycemic Load Values: 2008." *Diabetes Care*, 2008.
- Fort P, Lifshitz F. "Magnesium status in children with insulin-dependent diabetes mellitus." 1986.
- George Liamis, Evangelos Liberopoulos, Fotios Barkas, and Moses Elisaf. "Diabetes mellitus and electrolyte disorders." 2014.
- Gillespie SJ, Kulkarni KD, Daly AE. "Using carbohydrate counting in diabetes clinical practice." 1998.
- Gitte Matthiesen, Kern Olofsson, Martin Rudnicki. "Ionized Magnesium in Danish Children With Type 1 Diabetes." 2004.

Greg A Randecker, Helen Smiciklas-Wright, Jeannie M McKenzie, Barbara M Shannon, Diane C Mitchell, Dorothy J Becker and Kessey Kieselhorst. "The Dietary Intake of Children With IDDM." 1996.

Ian Darnton-Hill,. "Zinc supplementation and growth in children." 2013.

Institute of Medicine, . "Food and Nutrition Board: Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids (macronutrients)." *National Academies*. 2002.
http://www.nal.usda.gov/fnic/DRI/DRI_Energy/energy_full_report.pdf.

Janet Silverstein, Georgeanna Klingensmith, Kenneth Copeland, Leslie Plotnick, Francine Kaufman, Lori Laffel, Larry Deeb, Margaret Grey, Barbara Anderson, Lea Ann Holzmeister and Nathan Clark. "Care of Children and Adolescents With Type 1 Diabetes." 2005.

Jerry L Nadler, "Diabetes and Magnesium: The Emerging Role of Oral Magnesium Supplementation ." 2000.

Julia Tse, Tonja R. Nansel, Denise L. Haynie, Sanjeev N. Mehta, Lori M.B. Laffel,. "Disordered Eating Behaviors Are Associated with Poorer Diet Quality in Adolescents with Type 1 Diabetes." 2012.

Kaye Foster-Powell, Susanna HA Holt, and Janette C Brand-Miller. "International table of glycemic index and glycemic load values: 2002." *American Society for Clinical Nutrition*, 2002.

Kenneth Robertson, Michael C Riddell, Benjamin C Guinhouya, Peter Adolfsson, Ragnar Hanas. "Exercise in children and adolescents with diabetes." 2014.

Kim C Donaghuea, R Paul Wadwa, Linda A Dimeglio, Tien Y Wong, Francesco Chiarelli, M Loredana Marcovecchio, Mona Salemg, Jamal Raza, Paul L Hofman and Maria E Craig. "Microvascular and macrovascular complications in children and adolescents." 2014.

Krishnaswamy K¹, Madhavan Nair K, "Importance of folate in human nutrition." 2001.

Lee SW, Cao M, Sajid S, Hayes M, Choi L, Rother C, de León R. "The dual- wave bolus feature in continuous subcutaneous insulin infusion pumps controls post-prandial hyperglycemia better than standard bolus in type 1 diabetes." 2004.

M Estakhri, A Djazayery, MR Eshraghian, R Majdzadeh, M Jalali, Z Karamizadeh, M Chamari, and M Peyrovi Milani. "Serum Zinc Levels in Children and Adolescents with Type-1 Diabetes Mellitus." 2011.

Maria E Craig, Craig Jefferies, Dana Dabelea, Naby Baldee, Anju Seth and Kim C Donaghue. "Definition, epidemiology, and classification of diabetes in children and adolescents." 2014.

Marion J Franz. "Protein Controversies in Diabetes." 2000.

Mark A Pereira . "Weighing in on glycemic index and body weight ." 2006.

Margaret A Powers, . "Handbook of Diabetes Medical Nutrition Therapy." 1996.

Mayer-Davis EJ, Nichols M, Liese AD, Bell RA, Dabelea DM, Johansen JM, Pihoker C, Rodriguez BL, Thomas J, Williams D, SEARCH for Diabetes in Youth Study Group. "Dietary intake among youth with diabetes: the SEARCH for Diabetes in Youth Study." 2006.

Mayo Clinic, "Glycemic index." 2013.

Mosaad A Abou-Seif, Abd-Allah Yousse. "Evaluation of some biochemical changes in diabetic patients." 2004.

- Mosso C, Halabi V, Ortiz T, Hodgson MI. "Dietary intake, body composition, and physical activity among young patients with type 1 diabetes mellitus." 2015.
- N. Salah, F. Abd El Hamid, S. Abdelghaffar, M. El Sayem. "Prevalence and type of anaemia in young Egyptian patients with type 1 diabetes mellitus." 2005.
- National Health and Medical Research Council, Australian Government. *Australian Dietary Guidelines*. 2013. https://www.nhmrc.gov.au/_files_nhmrc/publications/attachments/n55_australian_dietary_guidelines_130530.pdf.
- Nutrition Data, USDA. n.d. <http://nutritiondata.self.com/facts/nut-and-seed-products/3163/2>.
- Olga Kordonouri, Georgeanna Klingensmith, Mikael Knip, Reinhard W Holl, Henk-Jan Aanstoot, Puthezhath SN Menon and Maria E Craig. "Other complications and diabetes-associated conditions in children and adolescents." 2014.
- Oussama MN Khatib,. "Guidelines for the prevention, management and care of diabetes mellitus." 2006.
- Overby NC, Flaaten V, Veierød MB, Bergstad I, Margeisdottir HD, Dahl-Jørgensen K, Andersen LF. "Children and adolescents with type 1 diabetes eat a more atherosclerosis-prone diet than healthy control subjects." 2007.
- P.Grim and H.Biesalski, *Εγχειρίδιο Διατροφής*. 2008.
- Patton SR, Dolan LM, Powers SW. "Dietary Adherence and Associated Glycemic Control in Families of Young Children with Type 1 Diabetes." 2007.
- Qi Sun, Rob M. van Dam, Walter C. Willett, and Frank B. Hu. "Prospective Study of Zinc Intake and Risk of Type 2 Diabetes in Women." 2008.
- Romesh Khardori, George T Griffing, Howard A Bessen, Barry E Brenner, Aneela Naureen Hussain, Anne L Peters, Don S Schalch, Erik D Schraga, Francisco Talavera, Miriam T Vincent, Scott R Votey, Frederick H Ziel. "Type 1 Diabetes Mellitus Treatment & Management." 2015.
- Rovner AJ, Nansel TR. "Are children with Type 1 Diabetes consuming a healthful diet? A review of the current evidence and strategies for dietary change." 2009.
- Shafique Muhammad. "Role of magnesium in diabetes mellitus ." 1993.
- Stephanie R. Johnson, Matthew N. Coope, Timothy W. Jones, Elizabeth A. Davis. "Long-term outcome of insulin pump therapy in children with type 1 diabetes assessed in a large population-based case–control study." 2013.
- Stephen D. Anton, Corby K. Martin, Hongmei Han, Sandra Coulon, William T. Cefalu, Paula Geiselman, Donald A. Williamson. "Effects of stevia, aspartame, and sucrose on food intake, satiety, and postprandial glucose and insulin levels." 2010.
- Stuart Brink, Dipesalema Joel, Lori Laffel, Warren Wei Rhen Lee, Birthe Olsen, Helen Phelan and Ragnar Hanas. "Sick day management in children and adolescents with diabetes." 2014.
- Suvi M Virtanen, Katriina Ylönen, Leena Räsänen, Eija Ala-Venna, Jorma Mäenpää, Hans K Åkerblom. "Two year prospective dietary survey of newly diagnosed children with diabetes aged less than 6 years." 2000.

- Tarim O, Küçükerdoğan A, Günay U, Eralp O, Ercan I. "Effects of iron deficiency anemia on hemoglobin A1c in type 1 diabetes mellitus." 1999.
- Tim J Cole, Mary C Bellizzi, Katherine M Flegal and William H Dietz. "Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey." *PMC, US National Library of Medicine, National Institute of Health*. 2000. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC27365/>.
- The Diabetes Research in Children Network (DirecNet) Study Group. "Impact of Exercise on Overnight Glycemic Control in Children with Type 1 Diabetes." 2005.
- Tosiello Lorraine. "Hypomagnesemia and Diabetes Mellitus, A Review of Clinical Implications." 1996.
- T. Lobstein & M.-L Frelut. "Prevalence of overweight among children in Europe." *obesity reviews*, 2003.
- Uzma Mehdi and Robert D Toto, "Anemia, Diabetes, and Chronic Kidney Disease." 2009.
- Vicki S. Helgeson, Laura Viccaro, Dorothy Becker, Oscar Escobar and Linda Siminerio. "Diet of Adolescents With and Without Diabetes." *Diabetes Care*, 2006.
- Wiltshire E, Thomas DW, Baghurst P, Couper J. "Reduced total plasma homocyst(e)ine in children and adolescents with type 1 diabetes." 2001.
- Wójciak RW, Mojs E, Stanisławska-Kubiak M. "The occurrence of iron-deficiency anemia in children with type 1 diabetes." 2014.
- Wolever TM, Hamad S, Chiasson JL, Josse RG, Leiter LA, Rodger NW, Ross SA, Ryan EA. "Day to day consistency in amount and source of carbohydrate associated with improved blood glucose control in type 1 diabetes." 1999.
- Xiao Miao, Weixia Sun, Lining Miao, Yaowen Fu, Yonggang Wang, Guanfang Su and Quan Liu. "Zinc and Diabetic Retinopathy." 2013.
- Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία. "Οδηγός Διατροφής για την ρύθμιση του Διαβήτη." 2013.
- Γιάννης Μανιός. "Διατροφική Αξιολόγηση: Διαιτολογικό και ιατρικό ιστορικό, σωματομετρικοί, κλινικοί και βιοχημικοί δείκτες." 2006.
- Ελληνική Ενδοκρινολογική Εταιρεία, Σακχαρώδης Διαβήτης. ΣΕΠΤΕΜΒΡΙΟΣ 2010.
<http://www.endo.gr/%CF%83%CE%B1%CE%BA%CF%87%CE%B1%CF%81%CF%8E%CE%B4%CE%B7%CF%82-%CE%B4%CE%B9%CE%B1%CE%B2%CE%AE%CF%84%CE%B7%CF%82/>.