



Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Κρήτης
Σχολή Τεχνολογίας Γεωπονίας & Τεχνολογίας Τροφίμων
Τμήμα Διατροφής & Διαιτολογίας

Πτυχιακή Εργασία

«Διαβήτης τύπου Ι στα παιδιά: Ψυχολογικοί-κοινωνικοί παράγοντες, αντιμετώπιση και
θεραπεία»



Υπεύθυνοι φοιτητές: Ζουριδάκη Σπυριδούλα, Περβολαράκη Μαρία, Χαντζή Φανή

ΑΜ:1976,1972,1900

Επιβλέπων: Δρ. Γεώργιος Α. Φραγκιαδάκης

Σητεία, Απρίλιος 2019



Technological Educational Institute of Crete

School of Agriculture, Food & Nutrition

Department of Nutrition & Dietetics

THESIS

SUBJECT: «Type I Diabetes in Kids: Psychosocial determinants, treatment and cure strategies »



EDITOR: Zouridaki Spyridoula, Pervolaraki Maria, Xatzi Fani

YD: 1976,1972,1976

SUPERVISOR: Dr. Georgios A. Frgkiadakis

Sitia, April 2019

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε ιδιαίτερα τον καθηγητή μας, κύριο Φραγκιαδάκη Γεώργιο Α., για την καθοδήγηση που μας παρείχε καθ'όλη τη διάρκεια της συγγραφής αυτής της πτυχιακής εργασίας, για τις ιδιαίτερα εποικοδομητικές παρατηρήσεις του, αλλά και για όλες τις γνώσεις που μας προσέφερε με τη διδασκαλία των μαθημάτων του.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο διαβήτης τύπου I αποτελεί ένα ιδιαίτερα σημαντικό πρόβλημα υγείας σε παγκόσμιο επίπεδο το οποίο φέρει αντίκτυπο και στην παγκόσμια οικονομία, αλλά και στην ποιότητα ζωής των ασθενών και των φροντιστών τους. Θεωρείται πολυπαραγοντικό πρόβλημα, αφού για την πρόκλησή του ευθύνονται πολυάριθμοι βλαπτικοί παράγοντες οι οποίοι έχει βρεθεί ότι είναι η κληρονομική προδιάθεση, η βακτηριακή χλωρίδα του εντέρου, η διατροφική συμπεριφορά καθώς και πολυάριθμοι περιβαλλοντικοί παράγοντες. Οι παράγοντες αυτοί χρήζουν περαιτέρω διερεύνησης, τόσο για την κατανόηση της πρόκλησης του διαβήτη, όσο και για το σχεδιασμό στρατηγικών θεραπειάς του. Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι να καταδείξει τις πτυχές του προαναφερόμενου προβλήματος και να προτείνει τρόπους πρόληψης και αντιμετώπισής του, τόσο σε ατομικό όσο και σε συλλογικό επίπεδο.

Λέξεις κλειδιά: διαβήτης τύπου I, παιδικός διαβήτης, ινσουλίνη, γλυκαγόνη, ανθεκτικότητα στην ινσουλίνη, οδηγίες διατροφής, ψυχοκοινωνικό αποτύπωμα.

ABSTRACT

Type I diabetes is a major global health problem, which undoubtedly has an impact on both global economy and the quality of life of patients and their parents and carers. It is considered a multifactorial problem, since it is caused by numerous harmful factors, namely hereditary predisposition, disturbed bacterial bowel flora, nutritional behavior as well as environmental factors. These factors need further investigation, in order for a basis to be set as regards understanding of diabetes and forming treatment strategy. The purpose of this dissertation is to demonstrate in detail the aspects of the aforementioned problem and suggest ways to prevent and manage it.

Keywords: type i diabetes, childhood diabetes, insulin, glucagon, insulin resistance, nutrition guidelines, psychosocial impact.

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ.....	iii
Περίληψη.....	iii
Abstract	Σφάλμα! Δεν έχει οριστεί σελιδοδείκτης.
Περιεχόμενα	Σφάλμα! Δεν έχει οριστεί σελιδοδείκτης.
Κατάλογος Εικόνων / Σχημάτων	Σφάλμα! Δεν έχει οριστεί σελιδοδείκτης.i
Συντομογραφίες & Ακρωνύμια.....	xi
Εισαγωγή.....	12
ΣΚΟΠΟΣ	14
Κεφάλαιο 1 → Ανατομία και Φυσιολογία Σπλάχνων.....	15
1.1 Ανατομία Παγκρέατος	15
1.2 Φυσιολογία Παγκρέατος.....	18
1.3 Έκκριση και δράση της ινσουλίνης	20
1.4 Η ομοιόσταση της γλυκόζης του αίματος.	22
Κεφάλαιο 2 → Παθοφυσιολογία του Διαβήτη Τύπου 1.....	24
2.1 Ορισμός Διαβήτη.....	24
2.1 Ο Ινσουλινοεξαρτώμενος Σακχαρώδης διαβήτης.....	28
2.3 Γενετικοί και Περιβαλλοντικοί Παράγοντες	30
2.4 Διάγνωση του Διαβήτη Τύπου 1.....	33
Κεφάλαιο 3 → Θεραπευτικές Προσεγγίσεις του Διαβήτη Τύπου 1.....	35
3.1 Σκευάσματα ινσουλίνης.....	35
3.2 Θεραπευτικά σχήματα ινσουλίνης.....	36
3.3 Συσκευές ινσουλινοθεραπείας.....	37
3.4 Επιθυμητά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα	38...

3.5 Οξείες Επιπλοκές Διαβήτη Τύπου 1.....	39
3.6. Χρόνιες Επιπλοκές Διαβήτη Τύπου 1.....	42
Κεφάλαιο 4 → Διατροφική Διαχείριση του Διαβήτη.....	46
Κεφάλαιο 5 → Το Ψυχοκοινωνικό Αποτύπωμα του ΣΔ1.....	54
5.1 Σακχαρώδης διαβήτης, παιδική ηλικία και εφηβεία.....	54
5.2 Το Άγχος.....	57
5.3. Ο ρόλος της οικογένειας.....	60
5.4. Η συμπεριφορά των γονέων με παιδιά με ΣΔ1 και οι αντίδρασή τους στη διάγνωση.....	64
5.5 Ο διαβήτης, το σχολικό και το εργασιακό περιβάλλον.....	69
5.6. Το συναίσθημα της ντροπής.....	72
5.7. Ο εκφοβισμός στον σακχαρώδη διαβήτη.....	74
Κεφάλαιο 6 → Συμπεράσματα και Προτάσεις για Μελλοντική Έρευνα.....	79
Βιβλιογραφία.....	82
Παράρτημα Α.....	104
Παράρτημα Β.....	116

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ/ΣΧΗΜΑΤΩΝ

Εικόνα 1.1 → Θέση του παγκρέατος στην κοιλιακή κοιλότητα. Πηγή:

<https://www.onmed.gr/ygeia/story/329713/karkinos-sto-pagkreas-poia-einai-ta-symptomata>, σελίδα 15

Εικόνα 1.2 → Τα σπλάχνα. Πηγή: <https://voiniadis.gr> , σελίδα 16

Εικόνα 1.3 → Υγρό γύρω από το πάγκρεας. Σύνηθες εύρημα του ΣΔ1. Πηγή:

<http://www.surgery.gr/surgeries/felekouras/pancreas/responsive/acute-pancreatitis-expertise> , σελίδα 18

Εικόνα 1.4 → Τα νησίδια του Λάγκερχανς. Πηγή: <https://www.dreamstime.com/stock-image-islets-langerhans-responsible-endocrine-function-pancreas-each-islet-contains-beta-alpha-delta-cells-image39677481>, σελίδα 19

Εικόνα 1.5 → Η παθοφυσιολογία αντίστασης στην ινσουλίνη. Πηγή:

https://www.researchgate.net/publication/242177648_Assessment_and_Treatment_of_Impaired_Insulin_Secretion_and_Action_in_Type_2_Diabetes/figures?lo=1 , σελίδα 21

Εικόνα 1.6 → Ο μεταβολισμός της ινσουλίνης. Πηγή:

<https://www.iator.gr/2013/01/11/glykagoni-2/>, σελίδα 22

Εικόνα 2.1 → Λογότυπο ενημέρωσης για το Διαβήτη. Πηγή:

<https://www.health24.com/Medical/Diabetes/Type-2-diabetes/Dietary-factors-that-decrease-the-risk-of-type-2-diabetes-20150407>, σελίδα 24

Εικόνα 2.2 → Διαβήτης Κύησης. Πηγή: <https://www.drwf.org.uk/news-and-events/news/blood-sugar-monitoring-device-approved-use-pregnant-women-diabetes>,

σελίδα 26

Εικόνα 2.3 → Γενετικοί παράγοντες αντίστασης στην Ινσουλίνη. Πηγή:

<https://www.nutripledge.com/blog/?tag=diabetes>, σελίδα 28

Εικόνα 2.4 → Επιπολασμός Διαβήτη. Πηγή: <https://cpmc.coriell.org/genetic-education/genetic-and-non-genetic-risk>, σελίδα 30

Εικόνα 2.5 → Συμπτώματα διαβήτη. Πηγή: <https://www.diabetesdaily.com/learn-about-diabetes/what-is-type-1-diabetes/type-1-diabetes-symptoms/>, σελίδα 33

Εικόνα 2.6 → Φυσιολογικές τιμές και τιμές διαβήτη και προδιαβητικού σταδίου.

Πηγή: <https://pdb101.rcsb.org/global-health/diabetes-mellitus/monitoring/diagnosis>, σελίδα 34

Εικόνα 3.1 → Συσχέτιση γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης και σακχάρου. Πηγή: <http://glykouli.gr/8175/8175/>, σελίδα 38

Εικόνα 3.2 → Σκεύασμα ινσουλίνης. Πηγή: <https://www.asianscientist.com/2017/08/in-the-lab/insulin-analog-enzyme-diabetes/>, σελίδα 39

Εικόνα 3.3 → Διαβητικό έλκος και νέκρωση του δέρματος.

http://www.skincareguide.ca/glossary/d/diabetic_angiopathy.html, σελίδα 42

Εικόνα 3.4 → Διαβητική αμοφβληστροειδοπάθεια. Πηγή:

<https://www.webmd.com/diabetes/ss/slideshow-eye-problems-diabetes>, σελίδα 44

Εικόνα 4.1 → Μετρητής σακχάρου. Πηγή:

<https://www.mednutrition.gr/portal/ygeia/diavitis/12478-diavitis-kai-diatrofi-i-poiotita-kai-i-posotita-metrane>, σελίδα 46

Εικόνα 4.2 → Οδηγός θερμίδων και θρεπτικών συστατικών. Πηγή: DIABETES AND NUTRITION STUDY GROUP (DNSG) OF THE EASD.2004, σελίδα 48

Εικόνα 4.3 → Γλυκαιμικός δείκτης τροφίμων. Πηγή: <http://bitterempire.com/low-glycemic-index-foods-super-bestest-diabetics/>, σελίδα 49

Εικόνα 4.4 → Πρόκληση διαβητικής νεφροπάθειας. Πηγή:

<https://slideplayer.gr/slide/3198496/>, σελίδα 50

Εικόνα 4.5 → Μετρητής σακχάρου. Πηγή: <https://www.iatropedia.gr/ygeia/diatrofi-ti-na-prosechoun-ta-atoma-diaviti/92664/>, σελίδα 52

Εικόνα 5.1 → Λογότυπο ενημέρωσης της Ένωσης Διαβήτη στη Σρι Λάνκα. Πηγή:

<https://www.idf.org/our-network/regions-members/south-east-asia/members/98-sri-lanka.html?layout=details&mid=240>, σελίδα 56

Εικόνα 5.2 → Ο φαύλος κύκλος κακής ψυχολογίας και ανεπαρκούς γλυκαιμικού ελέγχου. Πηγή: <https://www.hodgsonsrx.com/how-to-reduce-stress-with-diabetes/>, σελίδα 58

Εικόνα 5.3 → Ο διαβήτης αφορά όλους, ανεξαρτήτως ηλικίας. Πηγή: <https://blogs.cdc.gov/genomics/2018/01/26/the-impact-of-family-history/>, σελίδα 63

Εικόνα 5.4 → Παιδί την ώρα της λήψης ινσουλίνης. Πηγή: <https://www.parents.com/health/diabetes/what-to-do-when-children-are-diagnosed-with-type-1-diabetes/>, σελίδα 64

Εικόνα 5.5 → Λογότυπο διαβήτη. Πηγή: <https://www.ontrackdiabetes.com/newly-diagnosed/newly-diagnosed-type-1-diabetes>, σελίδα 65

Εικόνα 5.6 → Τα πέντε στάδια της απώλειας. Πηγή: <https://slideplayer.com/slide/13677397/>, σελίδα 67

Εικόνα 5.7 → Λογότυπο ανάληψης δράσης κατά του Διαβήτη Τύπου 1. Πηγή: <https://greatnonprofits.org/org/the-diabetes-action-research-and-education-foundation-inc>, σελίδα 68

Εικόνα 5.8 → Οι επιπτώσεις του σχολικού εκφοβισμού. Πηγή: <https://www.verywellfamily.com/bullying-in-early-teen-years-460485>, σελίδα 70

Εικόνα 5.9 → Εικόνα λεκτικής βίας στα πλαίσια σχολικού εκφοβισμού. Πηγή: <https://bullyingeducate.weebly.com/does-bullying-impact-people-at-school.html>, σελίδα 74

Εικόνα 5. 10 → Εκστρατεία κατά του σχολικού εκφοβισμού σε αμερικανική ιστοσελίδα. Πηγή: <http://livecustomwriting.com/blog/school-bullying-disease-of-21st-century>, σελίδα 76

Εικόνα 5. 11 → Ένα στα πέντε παιδιά διαγιγνώσκεται με ψυχιατρική διαταραχή. Πηγή: <https://gr.pinterest.com/abdillahaq/diabetes/>, σελίδα 77

ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ ΚΑΙ ΑΚΡΩΝΥΜΙΑ

Ανθρώπινο Λευκοκυτταρικό Αντιγόνο ΑΛΑ

Δείκτης Μάζας Σώματος ΔΜΣ

Διαβήτης Κύησης ΔΚ

Διαβήτης Τύπου 1 ΣΔ1

Διαβήτης Τύπου 2 ΣΔ2

Μείζον σύμπλεγμα ιστοσυμβατότητας ΜΣΙ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μία χρόνια μεταβολική ασθένεια η οποία χαρακτηρίζεται από την αύξηση του σακχάρου στο αίμα (υπεργλυκαιμία) και τη διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης, είτε ως αποτέλεσμα ελαττωμένης έκκρισης ινσουλίνης είτε λόγω ελάττωσης της ευαισθησίας των κυττάρων του σώματος στην ινσουλίνη. Η κύρια έκβαση της διαταραχής του μεταβολισμού στο σακχαρώδη διαβήτη είναι η αύξηση των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα. Αποτελεί σύνδρομο με ετερογενές και πολύπαραγοντικό υπόστρωμα το οποίο έχει ως χαρακτηριστικό την διαταραχή του μεταβολισμού υδατανθράκων, λιπών και πρωτεϊνών η οποία μεταβολή οφείλεται σε έλλειψη ινσουλίνης. Η έλλειψη αυτή μπορεί να είναι πλήρης ή μερική ή σχετική ανάλογα με την κατηγορία του διαβήτη. Σύμφωνα με τη διεθνή βιβλιογραφία χωρίζεται σε τέσσερις κατηγορίες, όπως αυτές περιγράφονται παρακάτω. (Hellenic Diabetes Association, 2011)

Ο διαβήτης τύπου I ή ινσουλινοεξαρτώμενος όπως ονομαζόταν παλαιότερα αποτελεί μόλις το 5%-10% των διαγνωσμένων περιπτώσεων και εμφανίζεται κατά κανόνα σε άτομα νεαρής ηλικίας και πιο συγκεκριμένα σε άτομα ηλικίας κάτω των 15 ετών (Hellenic Diabetes Association, 2011). Ο τύπος του διαβήτη αυτού οφείλεται σε καταστροφή των β-κυττάρων, που συνήθως οδηγεί σε πλήρη έλλειψη ινσουλίνης. Για τον λόγο αυτό λοιπόν, η χορήγηση εξωγενούς ινσουλίνης κρίνεται απαραίτητη σε καθημερινή βάση για την αποφυγή επιπλοκών όπως η κετοξέωση που αποτελεί βασικό παράγοντα θνητότητας σε πάσχοντες. Ωστόσο ο διαβήτης τύπου I δεν είναι κληρονομικός (American Diabetes Association, 2002).

Ο διαβήτης τύπου II ή μη ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης αποτελεί περίπου το 90% των διαγνωσμένων περιπτώσεων. Σε αντίθεση με τον τύπου I, ο τύπου II εμφανίζεται σε ενήλικα άτομα και παρουσιάζει κληρονομικότητα αν συνδυαστεί και με άλλους παράγοντες όπως η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας και η παχυσαρκία που πυροδοτούν την εκδήλωσή του. Οφείλεται σε προοδευτική μείωση της επαρκούς ανταπόκρισης του β-κυττάρου για την έκκριση ινσουλίνης η οποία απαιτείται για την αντιμετώπιση μεταβολικών αναγκών (Hellenic Diabetes Association, 2011).

Ο σακχαρώδης διαβήτης κύησης, έχει να κάνει με οποιαδήποτε διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων η οποία εμφανίζεται κατά την κύηση. Εμφανίζεται στο 2% έως 5% των συνολικών κυήσεων και τείνει να εξαφανίζεται όταν η κύηση τελειώσει. Τέλος, άλλοι ειδικοί τύποι σακχαρώδους διαβήτη οφείλονται κατά βάση σε άλλα αίτια, όπως οι γενετικές διαταραχές που συνδέονται με την λειτουργικότητα των β-κυττάρων ή την δράση της ινσουλίνης, της νόσου της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος, την έκθεση σε φάρμακα, σε χημικές ουσίες, σε τοξίνες, σε χειρουργικές επεμβάσεις, σε μολύνσεις και σε άλλες ασθένειες (Hellenic Diabetes Association, 2011).

Όπως έχει περιγραφεί από τη διεθνή βιβλιογραφία, ο διαβήτης τύπου I είναι μία πολυπαραγοντική νόσος πολύ παραγοντική καθώς σε τέτοιες περιπτώσεις η ψυχολογική επιβάρυνση τόσο του ίδιου του παιδιού που νοσεί, όσο και της οικογένειας που καλείται να διαχειριστεί μία τέτοια κατάσταση η οποία είναι εφζόρου ζωής και εντάσσεται ξαφνικά στην καθημερινότητα της είναι μεγάλη και επιφέρει επιπτώσεις. Εκτός της ψυχολογικής επιβάρυνσης και τις επιπτώσεις της, υπάρχουν και οι κοινωνικοί που αφορούν κυρίως το σχολείο του παιδιού, το εκπαιδευτικό προσωπικό και η αντιμετώπιση των συμμαθητών του. Επιπλέον, το παιδί τείνει να αναλάβει την ευθύνη της διαχείρισης της πάθησης του από μικρή ηλικία με αποτέλεσμα να μπορούν να αναπτύξουν συγκεκριμένες ικανότητες πάντα με την συμβουλή της οικογένειας και του εκπαιδευτικού προσωπικού του σχολείου. Αποτελεί μία απαιτητική ασθένεια τόσο για το παιδί όσο και για τον περίγυρο του πράγμα το οποίο απαιτεί την αναδιοργάνωση της οικογένειας και την προσαρμογή στα νέα δεδομένα, την πλήρη ενημέρωση τους για τον τρόπο διαχείρισης και την εκμάθηση της φροντίδας του παιδιού και τέλος η προσαρμογή του ίδιου του παιδιού σε καταστάσεις όχι τόσο ευχάριστες σε αυτό όπως οι σε καθημερινή βάση ενέσεις, ο συνεχής έλεγχος ποιότητας-ποσότητας τροφής, ή η προσαρμογή στο σχολικό περιβάλλον (Hellenic Diabetes Association, 2011).

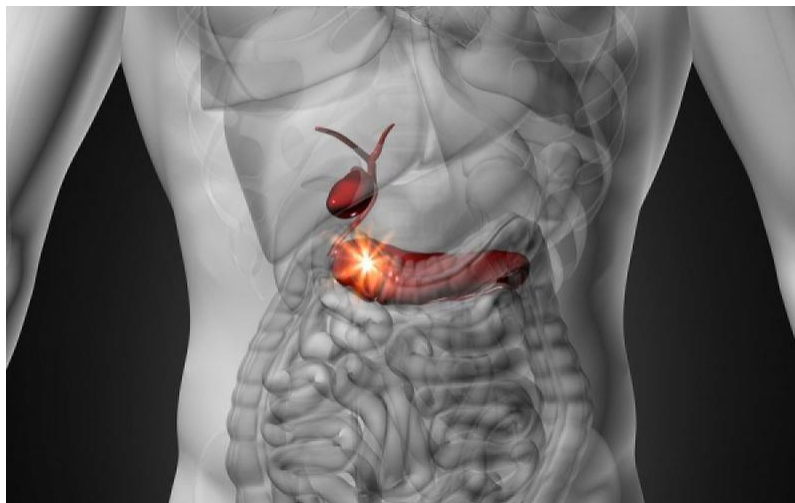
ΣΚΟΠΟΣ

Ο σκοπός της παρούσας πτυχιακής εργασίας είναι η εμπειριστατωμένη περιγραφή και η βέλτιστη διαχείριση της νόσου του διαβήτη τύπου Ι. Πιο συγκεκριμένα, αφού θα έχει πραγματοποιηθεί αναφορά στο παθολογικό υπόστρωμα του εν λόγω νοσήματος και στη διαχείρισή του αναφορικά με τις πτυχές της επιστήμης της διατροφής και διαιτολογίας, θα περιγραφεί το ψυχοκοινωνικό και οικονομικό αποτύπωμά του σε παγκόσμιο επίπεδο, η φαρμακευτική αντιμετώπισή του και οι στρατηγικές πρόληψής του. Τέλος, θα εξαχθούν συμπεράσματα και θα διατυπωθούν προτάσεις για μελλοντική έρευνα, τόσο ποιοτικού όσο και ποσοτικού μεθοδολογικού χαρακτήρα.

Κεφάλαιο 1 → Ανατομία και Φυσιολογία Σπλάγχων

1.1 Ανατομία Παγκρέατος

Το πάγκρεας είναι ένας αδένας μικτός ο οποίος βρίσκεται στην κοιλιακή χώρα, κι είναι και ενδοκρινής και εξωκρινής και είναι ο δεύτερος σε μέγεθος πεπτιδικός αδένας μετά το ήπαρ. Βρίσκεται περίπου στο ύψος του στομάχου, στο οπίσθιο κοιλιακό τοίχωμα, στο ύψος των σπονδύλων Ο1-Ο3 και έχει σχήμα σφυριού, το μήκος του είναι 13-15 εκ. και το βάρος του περίπου 65-100γρ Βρίσκεται πίσω από τον στόμαχο μεταξύ του δωδεκαδακτύλου προς τα δεξιά και του σπληνός προς τα αριστερά (Netter et al 2019)

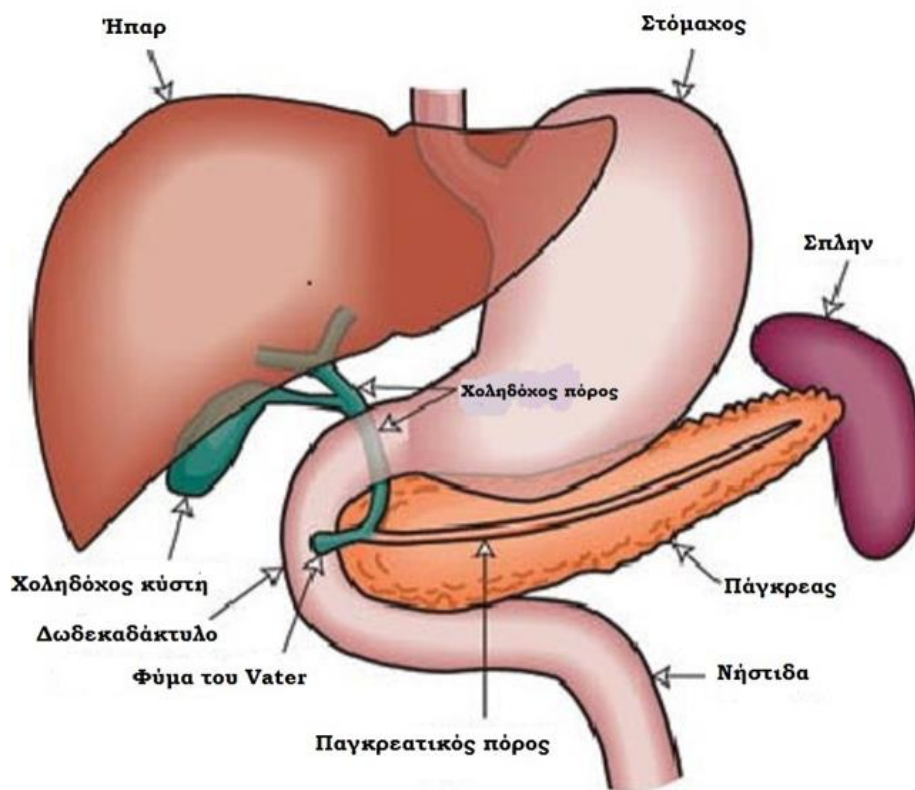


Εικόνα 1.1 → Θέση του παγκρέατος στην κοιλιακή κοιλότητα. Πηγή:

<https://www.onmed.gr/ygeia/story/329713/karkinos-sto-pagkreas-poia-einai-ta-symptomata>

Το πάγκρεας διαιρείται για περιγραφικούς κυρίως σκοπούς σε 4 μούρες: κεφαλή, αυχένιας, σώμα και ουρά (Agur & Dalley, 2012). Η κεφαλή του παγκρέατος, που βρίσκεται μέσα στην αγκύλη του δωδεκαδακτύλου, αποτελεί το πλατύτερο και παχύτερο τμήμα του οργάνου. Η απόφυση του παγκρέατος έχει σχήμα αγκίστρου και είναι τμήμα της κεφαλής, ενώ εκτείνεται προς τα πίσω και αριστερά πίσω από τα άνω μεσεντερικά αγγεία. Η εντομή

του παγκρέατος είναι μία αύλακα η οποία βρίσκεται ανάμεσα στην κεφαλή και την απόφυση του παγκρέατος (Netter et al 2019). Ο αυχέννας του παγκρέατος έχει μήκος 2εκ. περίπου και εκτείνεται μεταξύ της κεφαλής και του σώματος και βρίσκεται μπροστά από τα άνω μεσεντέρια αγγεία. Το τελευταίο μέρος είναι το μακρύτερο τμήμα του οργάνου και βρίσκεται μεταξύ του αυχένα και της ουράς. Το μεγαλύτερο τμήμα του βρίσκεται μπροστά ακριβώς από την σπονδυλική στήλη (Fritsch & Kuhnel, 2009). Η ουρά του παγκρέατος βρίσκεται μπροστά από τον αριστερό νεφρό και έρχεται σε επαφή με την πύλη του σπλήνα.



Εικόνα 1.2 → Τα σπλάγχνα. Πηγή: <https://voiniadis.gr>

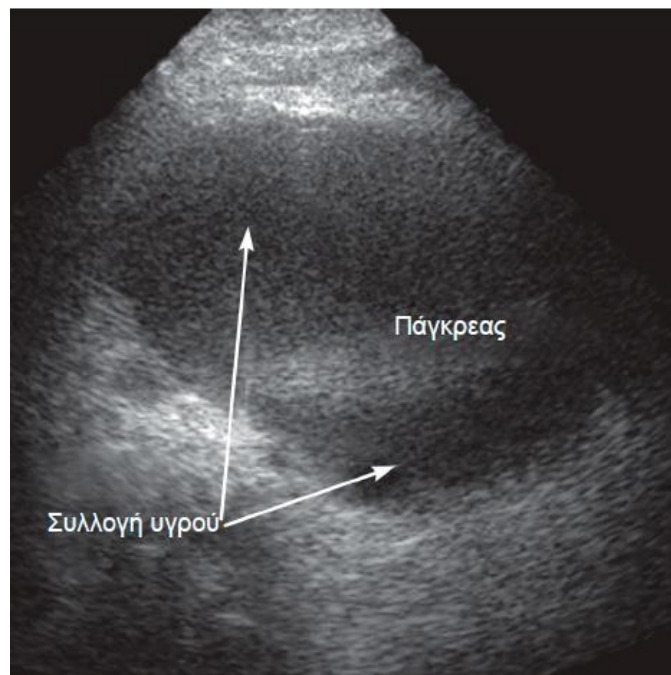
Στο πάγκρεας υπάρχει ένα κύριος και ένας επικουρικός παγκρεατικός πόρος οι οποίοι παροχετεύουν τα παγκρεατικά υγρά στο δωδεκαδάκτυλο. Η αιμάτωση του παγκρέατος πραγματοποιείται με φλεβικούς και αρτηριακούς κλάδους οι οποίοι εκπορεύονται από τις παγκρεατοδωδεκαδακτυλικές αρτηρίες, τη σπληνική αρτηρία και τη σπληνική φλέβα και

την άνω μεσεντέρια και την πυλαία φλέβες. Η νεύρωση του έχει κλάδους από το συμπαθητικό αλλά και το παρασυμπαθητικό, όπως όλα τα σπλάχνα (Moore et all., 2013)

1.2 Φυσιολογία Παγκρέατος

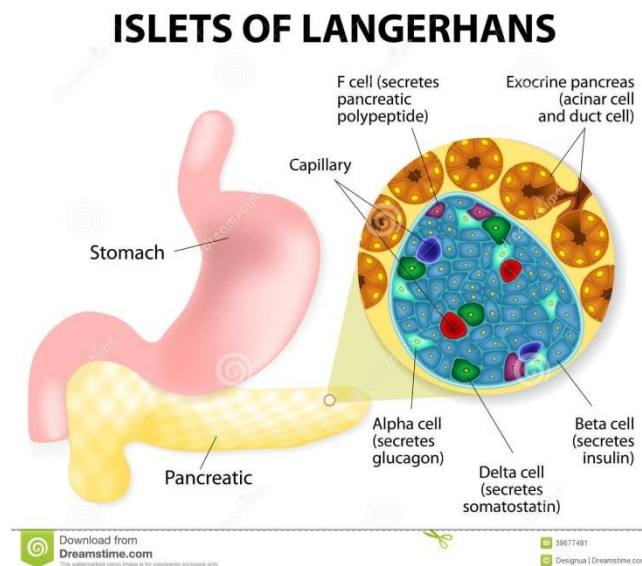
Το πάγκρεας είναι ένας μικτός αδένας λόγω της ενδοκρινούς και εξωκρινούς εκκριτικής του λειτουργίας. Το πάγκρεας αποτελεί βοηθητικό όργανο της πέψης και ο ρόλος του στη λειτουργία του γαστρεντερικού σωλήνα είναι πολύ σημαντικός. Επίσης το πάγκρεας εκκρίνει ορμόνες οι οποίες είναι απαραίτητες για την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

Η εξωκρινής μοίρα αποτελεί το 95% της μάζας του παγκρεατικού παρεγχύματος. Ο ρόλος της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος είναι η παραγωγή του παγκρεατικού υγρού στο οποίο περιέχονται τα πεπτικά ένζυμα. Τα πεπτικά ένζυμα πρωτεάσες, λιπάση και αμυλάση συμμετέχουν στη διάσπαση των πρωτεϊνών, των λιπών και των υδατανθράκων αντίστοιχα. Το παγκρεατικό υγρό καταλήγει στη δεύτερη μοίρα του δωδεκαδακτύλου μέσω του παγκρεατικού πόρου (Πλέσσας, 2010).



Εικόνα 1.3 → Υγρό γύρω από το πάγκρεας. Σύνηθες εύρημα του ΣΔ1. Πηγή:
<http://www.surgery.gr/surgeries/felekouras/pancreas/responsive/acute-pancreatitis-expertise>

Τα επονομαζόμενα νησίδια του Langerhans, ή παγκρεατικά νησίδια είναι ομάδες κυττάρων που βρίσκονται μέσα στο πάγκρεας και ουσιαστικά αποτελούν την ενδοκρινή μοίρα του παγκρέατος, ενώ ο αριθμός τους υπερβαίνει το ένα εκατομμύριο και αποτελούν σχεδόν το 5% της μάζας του παγκρεατικού παρεγχύματος, με την πλειοψηφία τους να βρίσκεται στην ουρά του παγκρέατος (Mulroney & Myers, 2010). Τα νησιδιακά κύτταρα χωρίζονται σε τέσσερις κατηγορίες, δηλαδή τα α, τα β, τα δ, και τα f. Τα κύτταρα α είναι περίπου το 25% των νησιδιακών κυττάρων και είναι εκείνα που παράγουν γλυκαγόνη, ουσία υπεύθυνη για την αποδόμηση των λιπιδίων στο συκώτι και το λιπώδη ιστό, την αποδόμηση του γλυκαγόνου στα ηπατικά κύτταρα αλλά και το σχηματισμό υδατανθράκων. Όταν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα μειωθούν κάτω από 70mg/dl, τότε η γλυκαγόνη αναλαμβάνει την αύξησή τους, διότι αυτός είναι ο ρόλος της (Πλέσσας, 2010). Το 60% των νησιδιακών κυττάρων είναι β κύτταρα τα οποία παράγουν την ινσουλίνη. Η βασική δράση της ινσουλίνης είναι η μεταφορά της γλυκόζης στο εσωτερικό των κυττάρων επομένως η συνακόλουθη μείωση της γλυκόζης στο αίμα (Mulroney & Myers, 2010).



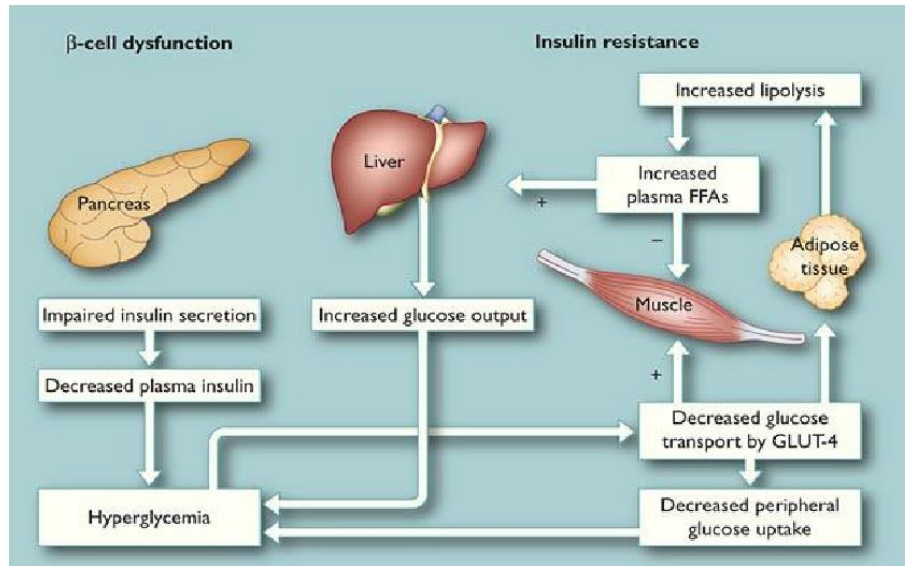
Εικόνα 1.4 → Τα νησίδια του Λάγκερχανς. Πηγή: <https://www.dreamstime.com/stock-image-islets-langerhans-responsible-endocrine-function-pancreas-each-islet-contains-beta-alpha-delta-cells-image39677481>

1.3 Έκκριση και δράση της ινσουλίνης

Η ινσουλίνη είναι μια ορμόνη, η οποία αποτελείται από 51 αμινοξέα διατεταγμένα σε δύο αλυσίδες την Α και τη Β. Οι αλυσίδες αυτές συνδέονται μεταξύ τους μέσω δύο δισουλφιδικών δεσμών (Schmidt, 2010). Αρχικά παράγεται η πρόιμη μορφή της ινσουλίνης η οποία καλείται προ-προ-ινσουλίνη, που πρέπει να τροποποιηθεί για να μετατραπεί σε βιοδραστική ορμόνη. Η ορμόνη αυτή τροποποιείται και διασπάται στην προινσουλίνη και σε ένα πεπτίδιο το οποίο καλείται πεπτίδιο C. Η προινσουλίνη μετατρέπεται στα β-κύτταρα σε ινσουλίνη και πεπτίδιο C (ο ρόλος του πεπτιδίου C είναι να ελέγχει τον ρυθμό με το οποίο τα β-κύτταρα εκκρίνουν την ινσουλίνη) (Χανιώτης & Χανιώτης, 2009). Το πάγκρεας του ανθρώπου, υπό φυσιολογικές συνθήκες, παράγει και εκκρίνει ημερησίως περίπου 40-50 μονάδες ινσουλίνης. Η ινσουλίνη απελευθερώνεται σε χαμηλά επίπεδα σε περίοδο νηστείας και σε αυξημένα κατά τη λήψη τροφής. Ο χρόνος ημιζωής της ινσουλίνης στην κυκλοφορία είναι 3-5 λεπτά. Μετά την έκκρισή της από το πάγκρεας φθάνει στο ήπαρ μέσω της πυλαίας φλέβας. Ο καταβολισμός της γίνεται στο ήπαρ και τους νεφρούς (Mulroney et Myers, 2010). Για την απελευθέρωση της ινσουλίνης από το πάγκρεας απαραίτητο ερέθισμα είναι η συγκέντρωση της γλυκόζης του πλάσματος. Μέσω του μεταφορέα GLUT 2 η γλυκόζη εισέρχεται στα β-κύτταρα όπου διεγείρει την έκκριση της ινσουλίνης. Αντίθετα η έκκρισή της αναστέλλεται όταν η γλυκόζη του αίματος είναι χαμηλή, όταν τα επίπεδα νορεπινεφρίνης και επινεφρίνης είναι αυξημένα και όταν η τοπική σωματοστατίνη είναι αυξημένη (Χανιώτης & Χανιώτης, 2009).

Πιο συγκεκριμένα, η ινσουλίνη γενικότερα κυκλοφορεί στην ελεύθερη μορφή της με χρόνο ημιζωής κάθε μορίου γύρω στα 6 λεπτά από τη στιγμή της παραγωγής του, προσδένεται σε υποδοχείς κίνησης της τυροσίνης και αυξάνει την ικανότητά φωσφορυλίωσής της αναφορικά με άλλα ρυθμιστικά ένζυμα και πρωτεϊνικά υποπροϊόντα (Suzan et al 2018). Η ρύθμιση της παραγωγής της εξαρτάται από τα επίπεδα γλυκόζης στο πλάσμα, όπως προαναφέρθηκε, ενώ πρέπει να σημειωθεί ότι η παραμικρή αλλαγή στη συγκέντρωσή της γλυκόζης, αυξάνει εξίσου τη συγκέντρωση της ινσουλίνης. Η γλυκόζη προσλαμβάνεται από β-κύτταρα μέσω των «μεταφορέων της γλυκόζης» που στη βιβλιογραφία αναφέρονται ως GLUT2. Αυτή η μεταβολή της γλυκόζης αυξάνει τον αριθμό των μορίων τριφωσφορικής αδενοσίνης (ATP) και τα μόρια ATP που ρυθμίζονται από το ποτάσσιο (KATP) που βοηθούν την κυτταρική

μεμβράνη των β-κυττάρων να γίνεται περισσότερο διαπερατή και έτσι αυξάνουν τη βιοδραστικότητά της (Suzan et al 2018).



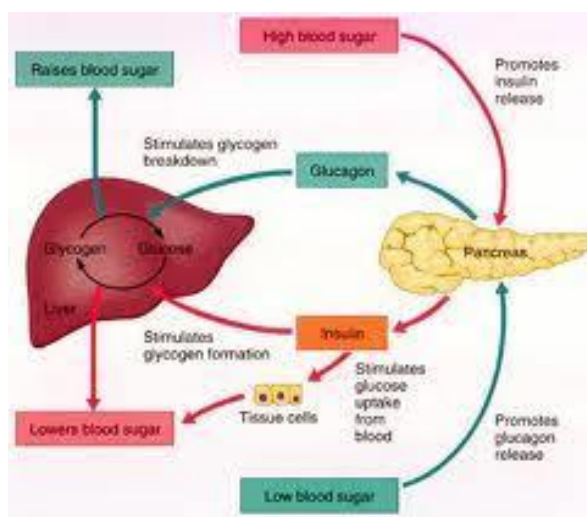
Εικόνα 1.5 → Η παθοφυσιολογία αντίστασης στην ινσουλίνη. Πηγή:

https://www.researchgate.net/publication/242177648_Assessment_and_Treatment_of_Impaired_Insulin_Secretion_and_Action_in_Type_2_Diabetes/figures?lo=1

Η ομοιόσταση της γλυκόζης είναι η ικανότητα που έχει η ινσουλίνη να τη διατηρεί εντός των φυσιολογικών επιπέδων κάθε στιγμή της ημέρας. Στο ήπαρ, η ινσουλίνη προάγει τη γλυκόλυση και την αποθήκευση της γλυκόζης ως γλυκογόνο, διαδικασία που καλείται γλυκογένεση, αλλά και τη μετατροπή της γλυκόζης σε τριγλυκερίδια. Σχετική με τη διαδικασία αυτή ορμόνη είναι και η αμυλίνη, η οποία εκκρίνεται επίσης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος και μάλιστα ταυτόχρονα με την ινσουλίνη σαν απάντηση στη θερμιδική πρόσληψη. Ο στόχος της είναι τα α-κύτταρα του παγκρέατος και ο υποθάλαμος (Suzan et al 2018).

1.4 Η ομοιόσταση της γλυκόζης του αίματος.

Η ινσουλίνη είναι μια ορμόνη η οποία τροφοδοτεί τα κύτταρα του οργανισμού με γλυκόζη, εφόσον αυτά εμπίπτουν στον κυτταρικό τύπο που χρειάζεται τη διαμεσολάβηση της ινσουλίνης για την εισχώρηση της γλυκόζης στο εσωτερικό τους. Ορισμένα κύτταρα, όπως είναι τα κύτταρα του εγκεφάλου, του ήπατος, του λεπτού και του παχέος εντέρου και των νεφρικών σωληναρίων δεν χρειάζονται την βοήθεια της ινσουλίνης για την είσοδο της γλυκόζης σε αυτά. Αντίθετα τα κύτταρα των σκελετικών μυών, του καρδιακού μυ και του λιπώδη ιστού χρειάζονται την ινσουλίνη για την είσοδο της γλυκόζης προς το εσωτερικό τους (Lemone et all., 2011). Όπως προαναφέρθηκε στον οργανισμό η στάθμη της γλυκόζης διατηρείται στα φυσιολογικά επίπεδα μέσω της ινσουλίνης και της γλυκαγόνης. Η αύξηση των επιπέδων της γλυκόζης, των αμινοξέων και των λιπών διεγείρει τα β-κύτταρα του παγκρέατος για την παραγωγή ινσουλίνης. Αντίθετα το ερέθισμα για την παραγωγή ινσουλίνης καταστέλλεται όταν τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα μειωθούν (Lemone et all., 2011).



Εικόνα 1.6 → Ο μεταβολισμός της ινσουλίνης. Πηγή: <https://www.iator.gr/2013/01/11/glykagoni-2/>

Όταν τα επίπεδα της γλυκόζης μειωθούν πολύ, τότε εκλύεται η γλυκαγόνη, η οποία αυξάνει την παραγωγή της γλυκόζης στο ήπαρ (Lemone et all., 2011). Αύξηση των επιπέδων της γλυκόζης προκαλείται και από τη δράση ορισμένων ορμονών όπως η αδρεναλίνη, η αυξητική

ορμόνη, η θυροξίνη και τα γλυκοκορτικοειδή σε περιπτώσεις όπως υπογλυκαιμία, στρες, ή αυξημένες μεταβολικές απαιτήσεις (Ignatavicius & Workman, 2008)

Κεφάλαιο 2 → Παθοφυσιολογία του Διαβήτη Τύπου 1

2.1 Ορισμός Διαβήτη

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι μια χρόνια μεταβολική νόσος και αποτελεί διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των πρωτεϊνών και των λιπών. Στον Σακχαρώδη διαβήτη παρατηρούνται αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα τα οποία οφείλονται είτε στην πλήρη ή μερική έλλειψη της ινσουλίνης είτε στην αδυναμία του οργανισμού να χρησιμοποιήσει αποτελεσματικά την ινσουλίνη που παράγει (Κατσίκη και συν, 2010). Ο όρος “σακχαρώδης διαβήτης” είναι ελληνικός και προέρχεται από τη λέξη “διαβαίνω”, που σχετίζεται με την αποβολή μεγάλων ποσοτήτων ούρων που περιέχουν σάκχαρο (Χαράτση – Γιωτάκη, 2010).

Ο σακχαρώδης διαβήτης ανάλογα με τα παθολογικά αίτια ανάπτυξης του διακρίνεται στον πρωτοπαθή σακχαρώδη διαβήτη και στον δευτεροπαθή σακχαρώδη διαβήτη. Ο πρωτοπαθής ή ιδιοπαθής σακχαρώδης διαβήτης διαιρείται σε τρεις τύπους: στον ινσουλινοεξαρτώμενο, στο μη ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη και στον διαβήτη κύησης (Thomas et al 2015)



Εικόνα 2.1 → Λογότυπο ενημέρωσης για το Διαβήτη. Πηγή:

<https://www.health24.com/Medical/Diabetes/Type-2-diabetes/Dietary-factors-that-decrease-the-risk-of-type-2-diabetes-20150407>

Είναι απαραίτητο να σημειωθεί ότι περισσότεροι από 50 γενετικοί κίνδυνοι έχουν συσχετισθεί με την εκδήλωση διαβήτη τύπου I, σύμφωνα με συστηματικές ανασκοπήσεις και μεταanalύσεις. Τα κυριότερα γονίδια τα οποία έχουν συσχετισθεί με την εκδήλωση διαβήτη είναι σε μία περιοχή η οποία καλείται «μείζον σύμπλεγμα ιστοσυμβατότητας» (ΜΣΙ), συχνά καλείται «ανθρώπινο λευκοκυτταρικό αντιγόνο» (ΑΛΑ) και βρίσκεται στο χρωμόσωμα 6. Τα πολύπλοκα αλληλόμορφα γονίδια ΑΛΑ φαίνεται ότι είναι υπεύθυνα για την ανάπτυξη ΔΤ1. Το γονίδιο της ινσουλίνης, όπως βιβλιογραφικά αναφέρεται (Ins-VNTR, IDDM 2) βρίσκεται στο χρωμόσωμα 11 και υπεύθυνα γονίδια επίσης θεωρούνται τα CTLA-4 τα οποία βρίσκονται στο χρωμόσωμα 2, ενώ ενοχοποιούνται για το 15% της γενετικής προδιάθεσης. Πολλά γονίδια πέραν αυτών που αναφέρθηκαν βρέθηκε ότι συσχετίζονται με την εκδήλωση διαβήτη, μόνα τους ή σε συνδυασμό με άλλα γονίδια αυτοάνοσων ασθενειών (Paschou et al 2018).

Ο ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ1), ή αλλιώς διαβήτης τύπου 1, αποτελεί το 10% των περιπτώσεων διαβήτη. Οφείλεται στην πλήρη έλλειψη ινσουλίνης λόγω της αυτοάνοσης καταστροφής των β-κυττάρων του παγκρέατος. Εμφανίζεται σε νεαρά άτομα και για τον λόγο αυτό ονομάζεται και νεανικός διαβήτης. Η θεραπεία του στηρίζεται στην εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης (Mcphree & Μουτσόπουλος, 2009). Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός ότι το ψυχολογικό, κοινωνικό και οικονομικό αποτύπωμα του διαβήτη τύπου 1 είναι ιδιαίτερα δύσκολο να προσδιοριστεί καθώς οι μελέτες που εκτιμούν τα ποσά αυτά τυπικά δε διαχωρίζουν το διαβήτη τύπου 1 από το διαβήτη τύπου 2, και υπολογίζεται βάσει αυτών ότι στις ΗΠΑ το κόστος του διαβήτη ετησίως σε 15 δισεκατομμύρια δολάρια (Atkinson et al 2015).

Ο μη ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ2), ή αλλιώς διαβήτης τύπου II, αποτελεί το 90% των περιπτώσεων διαβήτη και οφείλεται είτε στην μειωμένη παραγωγή ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος είτε στην ανθεκτικότητα που παρουσιάζουν οι ιστοί στην ινσουλίνη, όπως θα αναλυθεί παρακάτω. Εκδηλώνεται σε ενήλικα άτομα, συνηθέστερα παχύσαρκα, τα οποία είναι 40-70 ετών και εμφανίζουν γενετική προδιάθεση. Οι ασθενείς παραμένουν ασυμπτωματικοί τις περισσότερες φορές για μεγάλο χρονικό διάστημα

και για το λόγο αυτό διαγιγνώσκονται αρκετό καιρό μετά την έναρξη της νόσου. Η θεραπεία στον ΣΔ2 είναι ένας συνδυασμός σωστής διατροφής, αντιδιαβητικών δισκίων και χορήγησης ινσουλίνης όπου αυτό κρίνεται απαραίτητο (Merhee & Μουτσόπουλος, 2009).



Εικόνα 2.2 → Διαβήτης Κύησης. Πηγή: <https://www.drwf.org.uk/news-and-events/news/blood-sugar-monitoring-device-approved-use-pregnant-women-diabetes>

Τέλος, ο διαβήτης κύησης (ΔΚ) εμφανίζεται κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης σε ποσοστό μόλις 2-3% των εγκύων γυναικών. Στις περισσότερες περιπτώσεις υποχωρεί μετά το τέλος της κύησης όμως χρειάζεται να επανεκτιμηθεί καθώς στο 5-10% των επιτοκων ο διαβήτης κύησης γίνεται διαβήτης τύπου 2 και συχνά εμφανίζεται όχι μόνο στην πρώτη κύηση, αλλά και στις επόμενες. Οφείλεται στην αύξηση των επιπέδων των ορμονών, όπως είναι η χοριακή σωματοτροπίνη, η προγεστερόνη, η κορτιζόνη και η προλακτίνη, οι οποίες έχουν δράσεις ανταγωνιστικές αυτών της ινσουλίνης και συνήθως εμφανίζεται κατά το δεύτερο ήμισυ της εγκυμοσύνης. Λόγω των αρνητικών συνεπειών που προκαλεί στο έμβρυο όλες οι εγκυμονούσες πρέπει να κάνουν την εξέταση ρουτίνας, δηλαδή τη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης, κατά την 24η εβδομάδα της κύησης (Φερτάκης και συν, 2009).

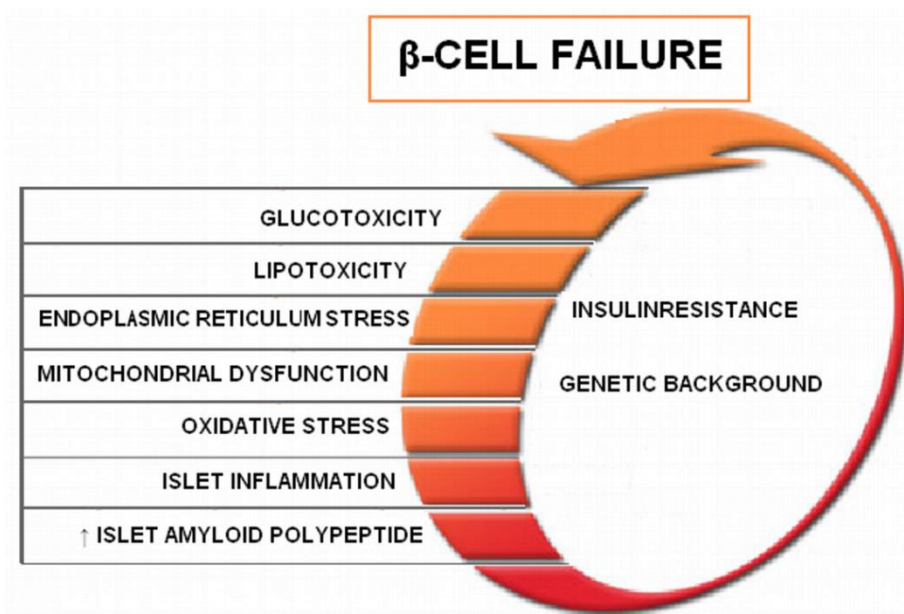
Αναφορικά με το δευτεροπαθή διαβήτη, αυτός παρατηρείται μόνο στο 5% περίπου του πληθυσμού και προκαλείται από άλλα νοσήματα όπως είναι αυτά που καταστρέφουν τον παγκρεατικό ιστό (χρόνια παγκρεατίτιδα, ολική παγκρεατεκτομή, κλπ), αυτά στα οποία αυξάνονται τα επίπεδα ορμονών που είναι ανταγωνιστικές της ινσουλίνης (ενδοκρινοπάθειες, μεγαλακρία, Σύνδρομο Cushing, κλπ.), διάφορα γενετικά σύνδρομα (Σύνδρομο Down, Σύνδρομο Turner, κλπ.), αλλά και αυτά στα οποία η λήψη φαρμάκων προκαλεί φαρμακογενή

σακχαρώδη διαβήτη (διουρητικά, αντικαταθλιπτικά, φαινοθειαζίνες, κλπ.) (Damjanov, 2009).

Ο αυτοάνοσος διαβήτης λοιπόν, όπως αλλιώς καλείται, είναι μία πάθηση με μεγάλη ετερογένεια, αναφορικά με τα κλινικά σημεία και τη γενικότερη κλινική εικόνα των ασθενών που πάσχουν. Οι ασθενείς αυτοί, οι οποίοι συνηθέστερα είναι ενήλικες, τους πρώτους έξι μήνες της θεραπείας δεν εμφανίζουν ανάγκη πρόσληψης ινσουλίνης εξωγενώς, και ο διαβήτης θεωρείται ότι βρίσκεται σε υποκλινικό στάδιο. Η πάθηση αυτή μοιράζεται κοινά στοιχεία τόσο με το διαβήτη τύπου 1, όσο και με το διαβήτη τύπου 2, οι ασθενείς της εμφανίζουν έντονη διαφοροποίηση στα β-κύτταρα του παγκρέατος και διαφορετικών βαθμών αντίσταση στην ινσουλίνη, γεγονός τα οποία συνιστούν διαφορετικούς φαινότυπους αυτοάνοσου διαβήτη, επομένως υποδηλώνουν διαφορετικούς γονότυπους της πάθησης αυτής (Pozzilli & Pieralice 2018)

2.2 Ο Ινσουλινοεξαρτώμενος Σακχαρώδης διαβήτης

Ο διαβήτης είναι μια χρόνια μεταβολική διαταραχή κατά την οποία υπάρχει ανεπάρκεια ινσουλίνης λόγω της αυτοάνοσης καταστροφής των β-κυττάρων τα οποία παράγουν ινσουλίνη στα παγκρεατικά νησίδια του Langerhans (Χαράτσι – Γιωτάκη, 2010). Λόγω έλλειψης ινσουλίνης η γλυκόζη δεν μπορεί να εισέλθει μέσα στα κύτταρα. Παραμένει στην κυκλοφορία του αίματος με αποτέλεσμα την υπεργλυκαιμία, την αποδόμηση των λιπών και των πρωτεϊνών και την ανάπτυξη κέτωσης (Ignatavicius & Workman, 2008). Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 αφορά το 5% έως 10% των διαβητικών ασθενών. Συνήθως προσβάλλει άτομα κάτω των 30 ετών (νεανικός διαβήτης) και τις περισσότερες φορές εμφανίζεται στην παιδική και εφηβική ηλικία (Mcphree & Μουτσόπουλος, 2009). Δεν υπάρχει γνωστός τρόπος για την πρόληψη εμφάνισης του διαβήτη τύπου 1. Πρόληψη όμως μπορεί να υπάρχει για την εμφάνιση των μακροχρόνιων επιπλοκών του διαβήτη με τον έλεγχο της υπεργλυκαιμίας. Ίαση δεν υπάρχει για τον Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1, μπορεί όμως να αντιμετωπιστεί με την εξωγενή χορήγηση της ινσουλίνης (Ignatavicius & Workman, 2008).



Εικόνα 2.3 → Γενετικοί παράγοντες αντίστασης στην Ινσουλίνη. Πηγή:

<https://www.nutripledge.com/blog/?tag=diabetes>

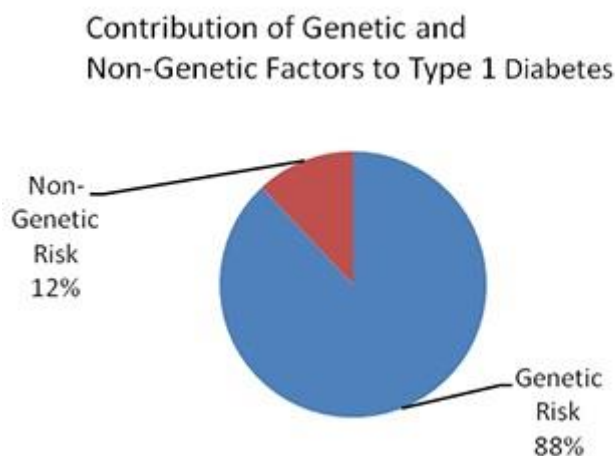
Ο Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 1 οφείλεται στην καταστροφή των β-κυττάρων μέσω ανοσολογικού μηχανισμού. Στη διαταραχή αυτή παρατηρείται μια χρόνια φλεγμονώδης διεργασία, γνωστή ως νησιδίτιδα, κατά την οποία μετά από έντονη λεμφοκυτταρική και πλασματοκυτταρική διήθηση των β-κυττάρων καταλήγει σε ίνωση και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

Τα μακροφάγα είναι τα πρώτα φλεγμονώδη κύτταρα που συσσωρεύονται στα νησίδια. Υπεύθυνα για την καταστροφή των β-κυττάρων είναι τα T-λεμφοκύτταρα που εκκρίνουν συγκεκριμένες κυτταροτοξίνες. Η αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων δεν συμβαίνει απευθείας αλλά ξεκινάει προοδευτικά για αρκετά χρόνια , δηλαδή περίπου 5 χρόνια πριν την εκδήλωση της νόσου . Οι κλινικές εκδηλώσεις εμφανίζονται απότομα και όταν θα έχει καταστραφεί το 80% με 90% των β-κυττάρων (Mcphree & Μουτσόπουλος, 2009).

Ο διαβήτης τύπου 1 είναι μία χαρακτηριστική χρόνια πάθηση της παιδικής ηλικίας καθώς πλήττει 1 στα 433 παιδιά μικρότερα των 20 ετών στην Αμερική, ενώ έχει και «προτίμηση» σε συγκεκριμένα φύλα και φυλές (Pettitt et al 2014). Αν συνεχιστεί ο ρυθμός με τον οποίο ο διαβήτης τύπου 1 επικρατεί σε παγκόσμιο επίπεδο και αυξάνεται ανά 100.000 άτομα, υπολογίζεται ότι το 2020 οι περιπτώσεις ασθενών μικρότερων των 15 ετών θα αυξηθεί κατά περίπου 70%. Άμεση απόρροια αυτού είναι ότι η υγειονομική περίθαλψη θα πρέπει να προσαρμοστεί ώστε να καλύπτει τις ανάγκες των νέων ασθενών Patterson et al 2009. Συγκεκριμένα από μελέτες που έχουν γίνει στην Νότια Αμερική φαίνεται ότι στους ανθρώπους λευκού χρώματος τα περιστατικά αυξήθηκαν κατά 1.6 φορές το 2004 σε σύγκριση με το 1978 (Vehik et al 2007). Φαίνεται ότι ο διαβήτης τύπου 1 πλήττει τους εφήβους χωρίς να κάνει καμία διάκριση αναφορικά με τη φυλή ενώ είναι συχνότερος από το διαβήτη τύπου II ειδικά μεταξύ των εφήβων (Dabelea et al 2007).

2.3 Γενετικοί και Περιβαλλοντικοί Παράγοντες

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



Εικόνα 2.4 → Επιπολασμός Διαβήτη. Πηγή: <https://cpmc.coriell.org/genetic-education/genetic-and-non-genetic-risk>

Επιπρόσθετα, αρκετοί περιβαλλοντικοί παράγοντες έχουν ενοχοποιηθεί για την εμφάνιση του Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1. Ανάμεσά τους βρίσκονται οι ιογενείς λοιμώξεις αλλά και διάφοροι διατροφικοί παράγοντες και τοξίνες οι οποίες διαφοροποιούν τη χλωρίδα του εντέρου (Lissauer & Clayden, 2012). Οι ιοί οι οποίοι μπορούν να προκαλέσουν την παραγωγή αντισωμάτων έναντι των νησιδίων του παγκρέατος είναι: ο ιός της παρωτιτίδας, η συγγενής

ερυθρά, οι εντεροϊοί και ο ιός Coxsackie (Corpieters & all., 2012). Ένας από τους διατροφικούς παράγοντες που μπορεί να αποτελέσει το έναυσμα για την παραγωγή αντισωμάτων είναι οι πρωτεΐνες του αγελαδινού γάλακτος. Επίσης κίνδυνο αποτελούν οι τροφές που περιέχουν νιτρικά συστατικά όπως τα λαχανικά και τα προϊόντα του κρέατος (Osborn & all., 2013).

Παράγοντες οι οποίοι συμβάλλουν στην εκδήλωση του διαβήτη φαίνεται να είναι κάθε άλλο παρά κληρονομικοί. Μελέτες έχουν καταδείξει ως παράγοντες πρόκλησης και εκδήλωσης της νόσου μεταλλάξεις στα χρωμοσώματα 2-11-6, πολυάριθμους επιγενετικούς παράγοντες, περιβαλλοντικούς παράγοντες όπως είναι οι εντεροϊοί, το μικροβίωμα του εντέρου, η διατροφή πλούσια σε γάλα αγελάδας, βιταμίνη D και τα δημητριακά, αλλά και ανοσολογικούς παράγοντες όπως είναι η χυμική και κυτταρική ανοσία αλλά και η ανοσολογική ανθεκτικότητα (Paschou et al 2018). Οι παράγοντες που ενοχοποιούνται για το διαβήτη τύπου 1 οι οποίοι σχετίζονται με τη μητέρα του εμβρύου είναι οι λοιμώξεις από εντεροϊό στη μητέρα, η μεγάλη ηλικία της μητέρας και συγκεκριμένα μεγαλύτερη από 39 έτη, η προεκλαμψία, η γέννηση με καισαρική τομή καθώς και η γρήγορη κατανάλωση αγελαδινού γάλακτος από το βρέφος. Η επαρκής πρόσληψη βιταμίνης D από τη βρεφική ακόμα ηλικία έχει δειχθεί πως δρα προστατευτικά και προληπτικά για την εμφάνιση διαβήτη τύπου 1 (Soltez et al 2007).

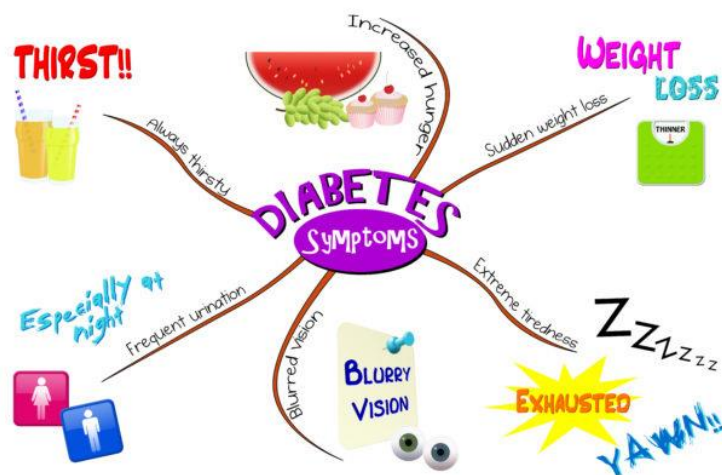
Τα κλινικά συμπτώματα του ΣΔ1 οφείλονται στην έλλειψη ινσουλίνης. Η γλυκόζη δεν μπορεί να εισέλθει στο εσωτερικό των κυττάρων και μόρια της συσσωρεύονται στο αίμα με αποτέλεσμα την υπεργλυκαιμία. Λόγω της υπερωσμωτικότητας που προκαλείται από την υπεργλυκαιμία υπάρχει έντονη ροή ύδατος από το μεσοκυττάριο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

Επιπρόσθετα, η γλυκόζη, λόγω απουσίας ινσουλίνης, δεν μπορεί να εισέλθει μέσα στα κύτταρα και έτσι η παραγωγή ενέργειας μειώνεται. Η μείωση της ενέργειας προκαλεί έντονη πείνα στον ασθενή (πολυφαγία). Παρά την αύξηση της τροφής ο ασθενής χάνει βάρος λόγω του έντονου καταβολισμού των αποθεμάτων των ιστών σε λίπος, γλυκογόνο και πρωτεΐνες (Φερτάκης και συν, 2009). Συνοπτικά τα κλασικά συμπτώματα του ΣΔ1 είναι η πολουρία, η πολυδιψία και η πολυφαγία (τα 3Π). Μπορεί όμως να συνυπάρχουν και άλλα συμπτώματα όπως κράμπες, κεφαλαλγία, παροδικές διαταραχές της όρασης, παραισθησίες, αιδοιοκολπίτιδες και μυκητιασική βαλανίτιδα (στους άντρες) (Osborn & all., 2013)

Φαίνεται ότι τόσο η υπεργλυκαιμία όσο και η υπογλυκαιμία, αλλά και η κετοξέωση προκαλούν μείωση στις πρωτεΐνες του εγκεφαλονωτιαίου υγρού με αποτέλεσμα να προκαλείται τραύμα στον εγκέφαλο. Η διαφοροποίηση της ισορροπίας των πρωτεϊνών φαίνεται ότι διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη δημιουργία εγκεφαλικής βλάβης δευτερογενώς από διαβήτη τύπου 1. Ο ακριβής μηχανισμός βάσει του οποίου δημιουργείται αυτή η βλάβη δεν έχει πλήρως αποσαφηνιστεί διότι η διαβητική κετοξέωση δρα απορρυθμιστικά σε πολλά μεταβολικά επίπεδα (Glaser et al 2012). Η χρόνια υπεργλυκαιμία είναι μία κατάσταση η οποία έχει συσχετισθεί με διαταραγμένη ανάπτυξη αναφορικά με το κεντρικό νευρικό σύστημα (Goraly et al 2014).

2.4 Διάγνωση του Διαβήτη Τύπου 1

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 1 μπορεί να διαγνωστεί με βάση τα επίπεδα ορισμένων τιμών του αίματος, είτε με τη γλυκόζη αίματος να είναι μεγαλύτερη από 126mg/dl μετά από ολονύχτια ή 8ωρη νηστεία είτε πάνω από 200mg/dl δύο ώρες μετά τη λήψη 75gr γλυκόζης είτε με μια τυχαία συγκέντρωση γλυκόζης πλάσματος 200mg/dl σε συμπτώματα της υπεργλυκαιμίας (πολυδιψία, πολουρία) (Χαράτση – Γιωτάκη, 2010).



Εικόνα 2.5 → Συμπτώματα διαβήτη. Πηγή: <https://www.diabetesdaily.com/learn-about-diabetes/what-is-type-1-diabetes/type-1-diabetes-symptoms/>

Ο διαγνωστικός έλεγχος πραγματοποιείται με αιματολογικές εξετάσεις και συνοψίζεται στον έλεγχο της γλυκόζης νηστείας, της δοκιμασίας ανοχής της γλυκόζης η οποία πραγματοποιείται από το στόμα καθώς και τη μέτρηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης η οποία ουσιαστικά είναι η μέση τιμή της γλυκόζης που κυκλοφορεί στον οργανισμό μέσα στους τελευταίους 2-3 μήνες (Damjanov, 2009).

	HbA1c (percent)	Fasting Plasma Glucose (mg/dL)	Oral Glucose Tolerance Test (mg/dL)
Diabetes	≥ 6.5	≥ 126	≥ 200
Prediabetes	5.7 – 6.4	100 - 125	140 – 199
Normal	~ 5.7	≤ 99	≤ 139

Εικόνα 2.6 → Φυσιολογικές τιμές και τιμές διαβήτη και προδιαβητικού σταδίου.

Πηγή:<https://pdb101.rcsb.org/global-health/diabetes-mellitus/monitoring/diagnosis>

Επιπρόσθετα, υπάρχει και η έννοια του «προ-διαβήτη» που αναφέρεται στη μειωμένη γλυκόζη νηστείας και τη μειωμένη ανοχή γλυκόζης, όπου η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (A1C) κυμαίνεται από 6-6.4% και θέτει τα άτομα σε υψηλό κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη (Punthakee et al 2018)

Κεφάλαιο 3 → Θεραπευτικές Προσεγγίσεις του Διαβήτη Τύπου 1

3.1 Σκευάσματα ινσουλίνης

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

Η ινσουλίνη ταχείας δράσης χορηγείται συνήθως πριν από την πρόσληψη τροφής , ξεκινά να δρά περίπου 15 λεπτά μετά τη χορήγησή της και η κορύφωση της δράσης της είναι οι επόμενες 48 ώρες (Ignatavicious & Workman, 2008). Επιπλέον , υπάρχει η ινσουλίνη βραχείας δράσης η οποία χορηγείται επίσης προγευματικά και πλέον αντί αυτής χρησιμοποιείται σε μεγάλο ποσοστό η ινσουλίνη ταχείας δράσης (Dewit, 2009). Υπάρχουν τα σκευάσματα ενδιάμεσης δράσης τα οποία χρησιμοποιούνται για να καλύψουν άμεση ανάγκη σε ινσουλίνη, επομένως έχουν ταχύτερη δράση δε συνίστανται όμως για βασική φαρμακευτική αγωγή διότι έχει παρατηρηθεί ότι αυξάνει τον κίνδυνο υπογλυκαιμίας (Lemone & all., 2011). Υπάρχει επίσης και η ινσουλίνη μακράς διαρκείας η οποία όμως έχει χαμηλή βιολογική δράση (Ignatavicious & Workman, 2008). Τέλος, στην αγορά κυκλοφορούν και σκευάσματα προαναμεμειγμένης ινσουλίνης η οποία περιέχει συγκεκριμένο αναλογικό συνδυασμό ινσουλίνης ταχείας και βραχείας δράσης, τα οποία αφορούν ασθενείς που έχουν δυσκολία στην ανάμειξη δόσεων ινσουλίνης (Χαράτση – Γιωτάκη, 2010).

Σύμφωνα με την Αμερικανική Ένωση Διαβήτη, οι περισσότεροι άνθρωποι με διαβήτη τύπου Ι πρέπει να λαμβάνουν θεραπεία με πολλαπλές ημερήσιες εγχύσεις ινσουλίνης, να χρησιμοποιούν έκδοχα ταχείας δράσης προκειμένου να ελαχιστοποιήσουν τον κίνδυνο πρόκλησης υπογλυκαιμίας, ενώ σε κάθε περίπτωση θα πρέπει να εκπαιδεύονται από το θεράπων και τον υπεύθυνο νοσηλευτή για την αντιστοίχιση των δόσεων ινσουλίνης με την πρόσληψη υδατανθράκων από τα γεύματά τους. Τα άτομα τα οποία κάνουν επιτυχημένη χρήση σκευασμάτων ινσουλίνης και παραμένουν καλά ρυθμισμένα, θα πρέπει να συνεχίζουν (American Diabetes Association 2018).

3.2 Θεραπευτικά σχήματα ινσουλίνης

Συμβατική ινσουλινοθεραπεία θεωρείται η θεραπεία κατά την οποία χορηγούνται μία ή δύο ενέσεις ημερησίως στους ασθενείς. Στην πρώτη περίπτωση καλύπτονται οι βασικές ανάγκες του οργανισμού σε ινσουλίνη, στην περίπτωση όμως που η γλυκόζη μεταγευματικά επιμένει να βρίσκεται σε αυξημένα επίπεδα, θα πρέπει να αυξηθεί η χορήγηση (Χαράτση – Γιωτάκη, 2010). Στις περιπτώσεις χωρήγησης δύο ενέσεων, όπου ανακύπτει συνδυασμός μακράς και ενδιάμεσης δράσης, τα δύο τρίτα της ποσότητας της ινσουλίνης χορηγούνται πριν από το πρωινό γεύμα ενώ το εναπομείναν ένα τρίτο χορηγείται το βράδυ. Ο παραπάνω διαμοιρασμός μπορεί να διαφοροποιηθεί ανάλογα με τις διαφοροποιήσεις των επιπέδων της γλυκόζης του ασθενή μέσα στην ημέρα (Dewit, 2009).

Πέραν της συμβατικής ινσουλινοθεραπείας, υπάρχει και η εντατική κατά την οποία πραγματοποιείται χορήγηση τριών ενέσεων ή ακόμα και τεσσάρων ανά ημέρα. Στο σχήμα τριών ενέσεων τα φάρμακα χορηγούνται μία φορά πριν από κάθε γεύμα, ενώ στο σχήμα τεσσάρων ενέσεων οι ενέσεις χορηγούνται όπως προαναφέρθηκε στο σχήμα τριών ενέσεων και τη φαρμακευτική αγωγή συμπληρώνει μία δόση μακράς διάρκειας (Lemone & all., 2011).

3.3 Συσκευές ινσουλινοθεραπείας

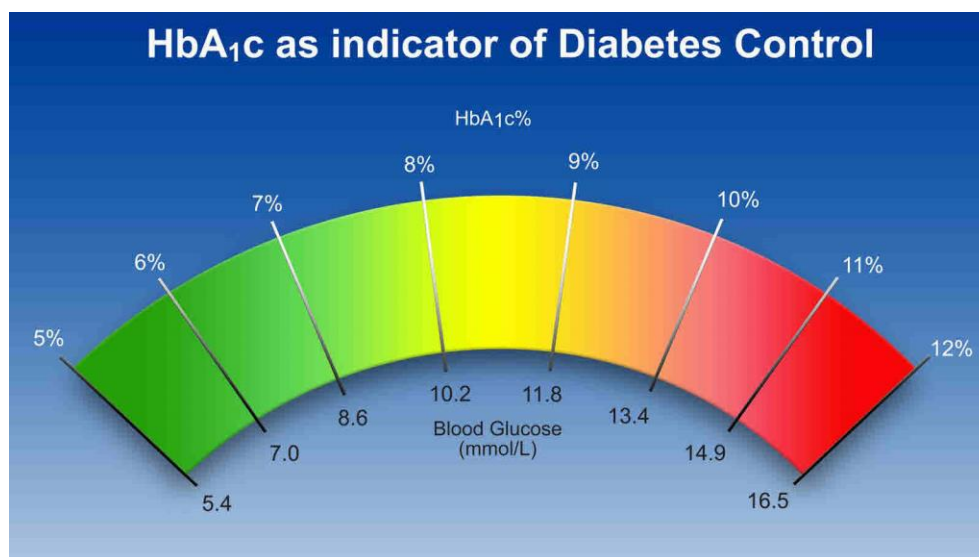
Η ινσουλίνη παραδοσιακά χορηγείται σε ενέσιμη μορφή με ειδικά διαμορφωμένες βαθμονομημένες σύριγγες και αποστειρωμένη βελόνα (Osborn & all., 2013). Επιπλέον, υπάρχουν και οι συσκευές τύπου στυλό οι οποίες περιέχουν φύσιγγες ινσουλίνης οι οποίες προτιμώνται λόγω του ότι ρυθμίζεται η δόση ευκολότερα, η ινσουλίνη απορροφάται ταχύτερα ενώ σε δόσεις μικρότερες των πέντε μονάδων είναι ευκολότερος ο υπολογισμός της ποσότητας. Έχει παρατηρηθεί ότι το φαρμακευτικό προϊόν όταν εμπεριέχεται στις φύσιγγες δεν αλλοιώνεται σε σχέση με τα φιαλίδια (Lemone & all., 2011).

Μία εναλλακτική μορφή χορήγησης ινσουλίνης είναι οι εμφυτευμένες αντλίες οι οποίες προσαρμόζονται στις περιτονίες της κάτω κοιλίας, δεν είναι όμως προτιμώμενος τρόπος χορήγησης λόγω των πολυάριθμων μειονεκτημάτων που εμφανίζει. Αναλυτικότερα είναι δυνατόν να δημιουργηθεί φλεγμονή στους περιβάλλοντες ιστούς, αφού η αντλία είναι ξένο προς τον οργανισμό σώμα, απόφραξη του καθετήρα αλλά και μηχανικές βλάβες την ίδιας της αντλίας (Χαράτση – Γιωτάκη, 2010). Μέσω αντλίας χορήγησης πραγματοποιείται και η συνεχής υποδόρια χορήγηση ινσουλίνης στην οποία ο ασθενής φέρει εξωτερικά ένα εύπλαστο δοχείο το οποίο περιέχει την ινσουλίνη, ενώ στο σώμα του έχει εισαχθεί η βελόνα χορήγησης η οποία τοποθετείται υποδόρια και αλλάζεται ανά 3 ημέρες. Με τον τρόπο αυτό υποκαθίσταται η δράση των β-κυττάρων όμως υπάρχουν οι κλασσικοί κίνδυνοι εμφυτευμένων αντλιών και επιπλέον τα προβλήματα που μπορεί να ανακύψουν από έλλειψη εμπειρίας στο χειρισμό της αντλίας (Osborn & all., 2013).

Σχετικά νέα φαρμακοτεχνική μορφή ινσουλίνης είναι η εισπνεόμενη, η οποία χορηγείται μέσω σπρί ή στοματικής συσκευής, όπου το φάρμακο είναι σε στέρεα μορφή και μέσω του μηχανισμού της εισπνοής φτάνει στους πνευμονικούς ιστούς, όπου μέσω της τριχοειδικής κυκλοφορίας των κυψελίδων περνούν στους ιστούς. Έως τώρα φαίνεται ότι αυτός ο τρόπος χορήγησης της ινσουλίνης είναι ο πλέον αποτελεσματικός (Lemone & all., 2011). Στον αντίποδα βρίσκεται η χορήγηση ινσουλίνης μέσω επιδερμικού αυτοκολλητού, αφού η απορροφησιμότητά της δεν αγγίζει τα επιθυμητά επίπεδα (Χαράτση – Γιωτάκη, 2010).

3.4 Επιθυμητά Επίπεδα Γλυκόζης στο Αίμα

Οι ασθενείς θα πρέπει να στοχεύουν σε τιμή γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης $\leq 7,0\%$. Για να επιτευχθεί αυτή η τιμή θα πρέπει η γλυκόζη τριχοειδικού αίματος να είναι προγευματικά $\leq 130\text{mg/dl}$ και μεταγευματικά , δηλαδή δύο ώρες και περισσότερο μετά το φαγητό $\leq 180\text{mg/dl}$. Καλά ρυθμισμένος θεωρείται ο ασθενής του οποίου τα επίπεδα της γλυκόζης κατά τη νηστεία παραμένουν σε φυσιολογικά επίπεδα, η τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης δείχνει ότι τα επίπεδα τους 2-3 προηγούμενους μήνες ήταν μέσα στα φυσιολογικά όρια, ελάχιστες έως καθόλου υπογλυκαιμίες, το βάρος παραμένει φυσιολογικό, τα λιπίδια του αίματος παραμένουν στα φυσιολογικά επίπεδα και η κατάσταση υγείας του είναι καλή (Μικούδη, 2008).



Εικόνα 3.1 → Συσχέτιση γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης και σακχάρου. Πηγή <http://glykouli.gr/8175/8175/>

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

3.5 Οξείες Επιπλοκές Διαβήτη Τύπου 1

Οι επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη μπορούν να χαρακτηριστούν τόσο ως οξείες, όσο και ως χρόνιες (Χαράτση – Γιωτάκη, 2010). Όπως δηλώνουν οι ίδιοι οι χαρακτηρισμοί, οι οξείες επιπλοκές λαμβάνουν χώρα σε σύντομο χρονικό διάστημα και υποχωρούν αφού πραγματοποιήσουν τον κύκλο τους, ενώ οι χρόνιες αποτελούν μία μη αναστρέψιμη αλλαγή στον οργανισμό του πάσχοντος και η έναρξη τους μπορεί να είναι ήπια και προοδευτική (Taylor & all., 2010). Οι οξείες είναι η διαβητική κετοξέωση, η αντιδραστική υπεργλυκαιμία, το φαινόμενο της αυγής και η υπογλυκαιμία, ενώ οι χρόνιες θα αναλυθούν στη συνέχεια της παρούσας εργασίας (Osborn & all., 2013).



Εικόνα 3.2 → Σκεύασμα ινσουλίνης. Πηγή: <https://www.asianscientist.com/2017/08/in-the-lab/insulin-analog-enzyme-diabetes/>

Η διαβητική κετοξέωση είναι μία κατάσταση στην οποία η έλλειψη ινσουλίνης οδηγεί στην παραγωγή κετονικών σωμάτων από τη διάσπαση των τριγλυκεριδίων, αλλά και απελευθέρωση λιπαρών οξέων τα οποία προλαμβάνονται από το συκώτι. Από τα λιπαρά οξέα αυτά ένα μέρος θα γίνει χοληστερίνη και το υπόλοιπο θα χρησιμοποιηθεί για παραγωγή ενέργειας, επομένως θα ακολουθήσει την οδό της β-οξείδωσης η οποία είναι υπεύθυνη για τη διαβητική κετοξέωση. Η εν λόγω επιπλοκή συνηθέστερα εμφανίζεται σε ασθενείς που ακόμα δεν έχει τεθεί η διάγνωση τους

και πάσχουν από συνοδό νόσημα και έχει επίπεδα θνητότητας από 1 έως 10% (Χαράτση – Γιωτάκη, 2010). Έχει κλινικά σημεία τα οποία είναι πόνος στην περιοχή της κοιλιάς, εμετοί, αίσθημα υπνηλίας και κεφαλαλγία, ξηρότητα στο δέρμα και γενικότερη χαμηλή θερμοκρασία του σώματος όλες τις ώρες της ημέρας (Νικοπούλου, 2011). Έχει καλή πρόγνωση σε περίπτωση που διαγνωσθεί εγκαίρως και χορηγείται για την αντιμετώπισή της κρυσταλλική ινσουλίνη (Νικοπούλου, 2011).

Σε περιπτώσεις πτώσης των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα κάτω από 70mg/dl έχουμε υπογλυκαιμία, η οποία δυστυχώς είναι αιφνίδια και μπορεί να οδηγήσει ακόμη και στο θάνατο αν δεν αντιμετωπιστεί (Ζαντίδης και συν, 2010). Η υπογλυκαιμία εμφανίζεται συνήθως επειδή η δόση της ινσουλίνης είναι λάθος, δηλαδή αυξημένη σε σχέση με την πρόσληψη τροφής, σε μειωμένη πρόσληψη υδατανθράκων, σε λήψη αλκοολούχων ποτών και σε συγκεκριμένη φαρμακοθεραπεία όπως είναι τα τνιπηκτικά, τα σαλικυλικά, οι σουλφοναμίδες, τα κουμαρινικά, η χλωραμφενικόλη και άλλα (Μάρας, 2014). Σε περίπτωση υπογλυκαιμίας πρέπει να χορηγείται απευθείας ινσουλίνη από το στόμα ή ενδοφλέβια για γρηγορότερη δράση, ενώ τα συμπτώματα είναι προφανή, δηλαδή εφίδρωση, αίσθημα παλμών, αδυναμία συγκέντρωσης και ομιλίας, σπασμοί, αλλαγή στη συμπεριφορά ακόμα και κωματώδης κατάσταση (Μάρας, 2014). Οι ασθενείς με ΣΔ1 με τα χρόνια χάνουν την αίσθηση της επικείμενης υπογλυκαιμίας και δεν διαθέτουν τα προειδοποιητικά συμπτώματα. Τα 50% των ασθενών θα χάσουν την αίσθηση μέσα στο χρονικό διάστημα των 30 ή περισσότερων χρόνων (Dewit, 2009).

Η υπεργλυκαιμία η οποία συμβαίνει αντιδραστικά είναι μία κατάσταση η οποία εμφανίζεται σε διαβητικά άτομα αμέσως μετά τα επεισόδια υπογλυκαιμίας και αυτό συμβαίνει διότι ο οργανισμός εκκρίνει γλυκόζη για να αντιμετωπίσει την υπογλυκαιμία, δηλαδή εκκρίνεται γλυκαγόνη, επινεφρίνη, αυξητική ορμόνη και κορτιζόλη οι οποίες αυξάνουν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Η εν λόγω αύξηση λαμβάνει χώρα μέσα στις επόμενες 48 ώρες από την έκκριση των ορμονών και προκαλούνται συμπτώματα όπως νυχτερινή εφίδρωση, εφιάλτες και ανεβασμένα επίπεδα γλυκόζης τις πρωινές ώρες. Αντιμετωπίζεται με προσαρμογή της δόσης της ινσουλίνης αφού διαπιστωθεί όντως ότι πρόκειται για αντιδραστική υπεργλυκαιμία, με μέτρηση ινσουλίνης δύο φορές κατά τις νυκτερινές ώρες (Dewit, 2009). Αντίθετα, κατά το φαινόμενο της αυγής από την άλλη, παρατηρούνται ανεβασμένα επίπεδα γλυκόζης το ξημέρωμα και όχι το βράδυ, η αύξηση όμως αυτή προκαλείται από τον ίδιο μηχανισμό έκκρισης ορμονών και το σύμπτωμα αντιμετωπίζεται με

αύξηση της δόσης της ινσουλίνης προκειμένου να καλύπτονται οι νυκτερινες ανάγκες του ασθενούς (Χαράτση – Γιωτάκη, 2010).

3.6. Χρόνιες Επιπλοκές Διαβήτη Τύπου 1

Οι χρόνιας επιπλοκές του διαβήτη, οι οποίες προκαλούνται από διαταραχές στην αιμάτωση και στο βλεννογόνο των αγγείων και πάχυνση της μεμβράνης τους, επιπλοκές οι οποίες οδηγούν τα επιθηλιακά κύτταρα των αγγείων σε κυτταρικό θάνατο. Πιο συγκεκριμένα οι επιπλοκές συνοψίζονται στη διαβητική νευροπάθεια, στις μικροαγγειακές επιπλοκές οι οποίες μπορούν να επιφέρουν στεφανιαία νόσο, νεφροπάθεια, αμφιβληστροειδοπάθεια ή και ανδρική ανικανότητα, διαβητικό πόδι ή και περιοδοντική νόσο (Damjanov, 2009).

Σε μικροαγγειακό επίπεδο, στα διαβητικά άτομα, διαπιστώνεται διαταραχή στα ερυθρά αιμοσφαίρια και στους παράγοντες πήξης, γεγονός που προκαλεί αλλοιώσεις στα αγγεία των τοιχωμάτων και δημιουργείται έτσι έδαφος κατάλληλο για αθηροσκλήρωση. Οι μεταβολές αυτές σε μακροσκοπικό επίπεδο προκαλούν τελικά στεφανιαία νόσο, αγγειακή εγκεφαλοπάθεια και περιφερική αγγειοπάθεια σε πλήθος αγγείων, γεγονότα τα οποία οδηγούν σε πόνο αλλά και σε διαταραχή της τριχοειδικής κυκλοφορίας της επιδερμίδας με αποτέλεσμα να δημιουργούνται έλκη ή και νέκρωση του ιστού του δέρματος (Dickerson et al 2012).

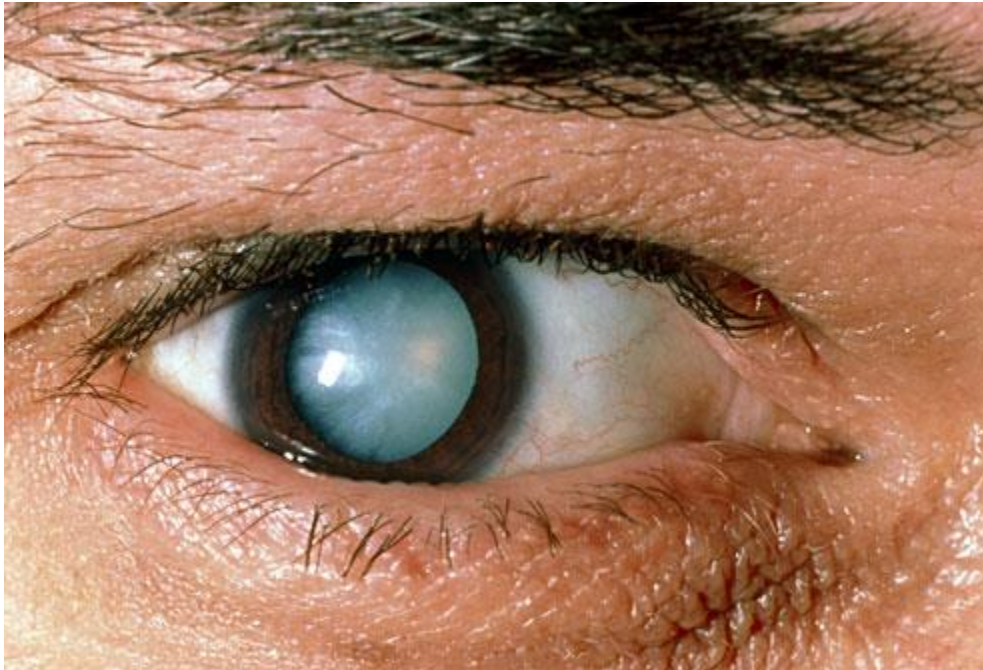


Εικόνα 3.3 → Διαβητικό έλκος και νέκρωση του δέρματος.
http://www.skincareguide.ca/glossary/d/diabetic_angiopathy.html

Η διαβητική υπεργλυκαιμία από την άλλη, δε συσχετίζεται τόσο με την αλλαγή των τοιχωμάτων των αγγείων όσο με την υποξία των νευρικών απολήξεων η οποία καταστρέφει τα έλυτρα μυελίνης των νευρών και συνακόλουθα τη ροή της νευρικής αγωγιμότητας και την κινητική ή αισθητήρια «εντολή» που δίνουν τα ίδια τα νεύρα στους μυς (Damjanov, 2009). Η διαβητική νευροπάθεια μπορεί να είναι γενικευμένη ή και εστιακή και συνηθέστερα όταν πρόκειται για ισχαιμική νευροπάθεια ξεκινά από το ένα από τα δύο ημιμόρια του σώματος, σε αντιδιαστολή με τα σύνδρομα παγίδευσης όπου τα συμπτώματα εμφανίζονται αμφοτερόπλευρα (Ignatavicius & Workman, 2008). Στη γενικευμένη νευροπάθεια προσβάλλεται σαφώς όλο το σώμα και μάλιστα πολλές φορές εμπλέκεται και το αυτόνομο νευρικό σύστημα, ενώ παρατηρούνται συχνότερα επιδερμικά έλκη και σύγκριση με την εστιακή νευροπάθεια (Forbes et al 2013).

Η διαβητική νεφροπάθεια είναι μια νόσος των νεφρών. Το 30-40% των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 θα εμφανίσει νεφροπάθεια. Σχεδόν πάντα προηγείται διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια. Η νόσος χαρακτηρίζεται από την παρουσία λευκοματίνης στα ούρα, υπέρταση, οίδημα και προοδευτική νεφρική ανεπάρκεια. Οφείλεται στην ανεπάρκεια του μηχανισμού του ηθμού στο νεφρό, ο οποίος επιτρέπει την διέλευση μεγάλων μορίων προς τα ούρα (Damjanov, 2009). Στην αρχή παρατηρείται η ανεύρεση μικρής ποσότητας λευκοματίνης στα ούρα. Αν ο ασθενής δεν κάνει κάτι για να προληφθεί η νόσος τότε παρατηρούνται μεγάλες ποσότητες λευκοματίνης στα ούρα. Ο ασθενής οδηγείται σε τελικά στάδια νεφρικής ανεπάρκειας όπου απαιτείται είτε αιμοκάθαρση είτε μεταμόσχευση νεφρού (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, 2013).

Επιπρόσθετα, όλοι σχεδόν οι ασθενείς με διαβήτη τύπου I θα εκδηλώσουν κάποια στιγμή στη ζωή τους πάθηση του αμφιβληστροειδούς ανεξαρτήτως ηλικίας, καθώς εμφανίζεται σε άτομα από 20 έως 74 ετών. Η αμφιβληστροειδοπάθεια μπορεί να καταστεί ιδιαίτερα επικίνδυνη διότι μπορεί να προκληθεί αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς και η αντιμετώπιση της γίνεται χειρουργικά με laser χωρίς όμως να αντιμετωπίζεται η απώλεια της όρασης η οποία έχει ήδη λάβει χώρα (Mcphree & Μουτσόπουλος, 2009).



Εικόνα 3.4 → Διαβητική αμφοβληστροειδοπάθεια. Πηγή: <https://www.webmd.com/diabetes/ss/slideshow-eye-problems-diabetes>

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

Το διαβητικό πόδι αποτελεί ίσως το σημαντικότερο πρόβλημα των ατόμων με διαβήτη αφού το 50% και πλέον όλων των ακρωτηριασμών παγκοσμίως γίνονται σε άτομα με διαβήτη, και οφείλεται είτε σε αποφρακτική αρτηριοπάθεια είτε σε περιφερική διαβητική νευροπάθεια. Μπορεί η βλάβη να εντοπίζεται σε αρτηριακό και νευρικό επίπεδο, όμως αναμφίβολα η κακή, συγκριτικά με τα άνω άκρα, φλεβική επιστροφή των κάτω άκρων συμβάλλει στην πρόκληση διαβητικού ποδιού στο 15% των διαβητικών ατόμων (McPhee & Μουτσόπουλος, 2009).

Η περιοδοντική νόσος αποτελεί τη σοβαρότερη επιπλοκή των διαβητικών ατόμων όσο αφορά τη στοματική κοιλότητα. Θεωρείται ως η έκτη σε συχνότητα επιπλοκή του διαβήτη. Οφείλεται σε μικροαγγειοπάθεια, με διαταραχές των αγγείων των ούλων. Η περιοδοντοπάθεια προκαλεί ατροφία των ούλων, χαλάρωση και απόπτωση των δοντιών, ουλίτιδα δηλαδή φλεγμονή των ούλων και

περιοδοντίτιδα (φλεγμονή του οστού κάτω από τα ούλα). Η νόσος μπορεί να προληφθεί με την καλή υγιεινή του στόματος (Ματιάκης & Διδάγγελος, 2012).

Η διαβητική νευροπάθεια προκαλεί έλλειψη αισθητικότητας και αντίληψης του πόνου. Ο ασθενής είναι δυνατόν να υποστεί κάποια κάκωση στο πόδι και να μην το αντιληφθεί. Έτσι αυξάνεται ο κίνδυνος εμφάνισης έλκους (Lemone et al., 2011). Οι μυϊκές ατροφίες και οι παραμορφώσεις των άκρων αλλάζουν την κατανομή του βάρους στα πέλματα δημιουργώντας τύλους και έλκη. Η κακή αιμάτωση που οφείλεται στην περιφερική αρτηριακή νόσο οδηγεί στην εμφάνιση εξελκώσεων, νεκρώσεων των ιστών και δυσκολεύει την επούλωση των έλκων. Η λοίμωξη στο διαβητικό πόδι είναι πολύ συχνή και επιβαρύνεται από τη νευροπάθεια και την κακή αιμάτωση. Η λοίμωξη είναι δυνατόν να οδηγήσει σε περαιτέρω καταστροφή των ιστών. Η νευροπάθεια, η κακή αιμάτωση και η λοίμωξη προκαλούν εκτεταμένη νέκρωση, σήψη και γάγγραινα με κατάληψη τον ακρωτηριασμό (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, 2013). Πολλά από τα προβλήματα των διαβητικών ποδιών μπορούν να προληφθούν αν οι ασθενείς γνωρίζουν και πραγματοποιούν τις αρχές περιποίησης των άκρων ποδιών (Lemone et al., 2011).

Κεφάλαιο 4 → Διατροφική Διαχείριση του Διαβήτη

Η διατροφική προσέγγιση του διαβήτη έγκειται στη ρύθμιση της ινσουλίνης, τη λεγόμενη γλυκαιμική ρύθμιση, η οποία θα πρέπει να κάθε περίπτωση να είναι προσαρμοσμένη στην αγωγή του διαβητικού ατόμου. Το διαιτολόγιο του διαβητικού ατόμου θα πρέπει να έχει σχεδιαστεί με βάση τις ανάγκες του και την προσαρμοστικότητά του στις αλλαγές του διαιτολογίου, σε κάθε περίπτωση όμως θα πρέπει να μην περιέχει πολλά λίπη, αλάτι και αλκοόλ, να είναι πλούσια σε ίνες και να ακολουθεί τις αρχές της μεσογειακής διατροφής κατά το δυνατόν (ADA Guidelines, 2010)

Σε κάθε περίπτωση θα πρέπει να υπολογίζεται η καθημερινή πρόσληψη σε θερμίδες, η ποιοτική και ποσοτική σύνθεση της διατροφής, να λαμβάνεται υπόψη η συνύπαρξη άλλων παθολογιών και φυσικά να προσαρμόζεται το διατροφολόγιο στην ινσουλινοθεραπεία (M. J. Hockenberry .D. Wilson, 2011). Για υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα, η πρόσληψη ενέργειας πρέπει να μειωθεί κατά 500-1000 kcal/ημερησίως κάτω των υπολογιζόμενων ημερήσιων αναγκών του συγκεκριμένου ατόμου με στόχο ο ΔΜΣ να φθάσει στο 25 kg/m² και εάν αυτό είναι δύσκολο τουλάχιστον να μειωθεί το σωματικό βάρος (ΣΒ) κατά 5 - 10%. Η παράλληλη αύξηση της κατανάλωσης ενέργειας με την κατάλληλη άσκηση, βοηθά σημαντικά στην επίτευξη του στόχου: (Πατσοπούλου Α,2008) Επιπρόσθετα θα πρέπει να υπολογίζονται οι θερμίδες που καταναλώνονται από σωματική δραστηριότητα, να διατηρείται σε φυσιολογικά επίπεδα ο δείκτης μάζας σώματος ΔΜΣ, (Πατσοπούλου Α,2008)



Εικόνα 4.1 → Μετρητής σακχάρου. Πηγή: <https://www.mednutrition.gr/portal/ygeia/diavitis/12478-diavitis-kai-diatrofi-i-poiotita-kai-i-posotita-metrane>

Η πρόσληψη υδατανθράκων θα πρέπει να εξασφαλίζεται από τροφές οι οποίες είναι πλούσιες σε φυτικές ίνες διότι οι τροφές αυτές δίνουν το αίσθημα του κορεσμού για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα και ο διαβητικός δεν έχει την ανάγκη να προσλάβει τροφή για αρκετή ώρα. Στον αντίποδα βρίσκονται η ζάχαρη, το μέλι, η γλυκόζη, τα παγωτά, οι καραμέλες, η σοκολάτα, οι γλυκές κομπόστες, το σακχαρούχο γάλα, τα αναψυκτικά και οι χυμοί φρούτων με ζάχαρη, τα γλυκά οينوπνευματώδη ποτά (λικέρ, γλυκά κρασιά) τροφές οι οποίες δίνουν γρήγορα ενέργεια (Πατσοπούλου Α, 2008)

Όσον αφορά την πρόσληψη της ζάχαρης θα πρέπει η ζάχαρη και τα προϊόντα που την περιέχουν να καταναλώνονται στα πλαίσια μιας υγιεινής διατροφής. Ιδιαίτερη προσοχή χρειάζεται κατά την κατανάλωση προϊόντων, όπου συνυπάρχει η ζάχαρη και το λίπος. Θα πρέπει να καλύπτεται η σωστή δόση ινσουλίνης μαζί με την πρόσληψη ζάχαρης. Η κατανάλωση ποτών, ροφημάτων και αναψυκτικών που περιέχουν ζάχαρη, πρέπει να αποφεύγεται, εκτός από την περίπτωση της υπογλυκαιμίας, γιατί σχετίζεται με αύξηση του σωματικού βάρους. Η απαγόρευση κατανάλωσης ζάχαρης ή τροφίμων που περιέχουν ζάχαρη μπορεί να έχει δυσμενείς ψυχολογικές επιπτώσεις και δεν συνιστάται. (M. J. Hockenberry .D. Wilson, 2011)

Οι φροντιστές υγείας, κατά βάση ο γιατρός και ο διαιτολόγος θα πρέπει να ενθαρρύνουν τους ασθενείς να καταναλώνουν φυτικές ίνες, φρούτα και λαχανικά και να αποφεύγουν τα σκευάσματα που στερούνται φυτικών ινών. Επιπλέον θα πρέπει να καθοδηγούν τους ασθενείς αναφορικά με την πρόσληψη σωστών επιπέδων λίπους, τα οποία θα πρέπει να είναι το 35% περίπου της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης, και μάλιστα να τους ενθαρρύνουν να καταναλώνουν περισσότερα μονοακόρεστα και πολυακόρεστα, δηλαδή να στραφούν στην κατανάλωση «καλών λιπαρών» τα οποία εμπεριέχονται στο άπαχο κρέας, στο ψάρι, στα γαλακτοκομικά και το ελαιόλαδο, το οποίο θα πρέπει να καταναλώνεται ωμό κατά το δυνατόν (Puderbaugh S, 1997)

Στις περιπτώσεις όπου συνυπάρχει νεφροπάθεια, ως επιπλοκή του ΣΔ1 η πρόσληψη των πρωτεϊνών θα πρέπει να είναι ελεγχόμενη μέσα στα προτεινόμενα για την ηλικία και την κλινική εικόνα όρια, ούτως ώστε και να μην επηρεαστεί η ανάπτυξη του πάσχοντα και να μην επιβαρυνθεί η νεφροπάθεια. Είναι απαραίτητη η επαρκής πρόσληψη όλων των

παραπάνω για τη διατήρηση καλής υγείας και πρόληψη καρδιαγγειακών επιπλοκών. (M. J. Hockenberry et al, 2011)

Ενέργεια	Κατάλληλες θερμίδες για ομαλή σωματική αύξηση παιδιού και απόκτηση ή διατήρηση επιθυμητού βάρους
Υδατάνθρακες	50-55% ολικής θερμιδικής πρόσληψης
Ζάχαρη	>10% --
Πρωτεΐνες	10-15% --
Λίπη	30-35% --
Κορεσμένα λιπαρά οξέα + trans- λιπαρά οξέα	<10% --
Μονοακόρεστα λιπαρά οξέα	>10% --
Πολυακόρεστα λιπαρά οξέα	<10% --
ω-3 λιπαρά οξέα	0,15 γρ / ημέρα
Φυτικές ίνες	12-14γρ / 1000 θερμίδες
Αλάτι	≤6γρ / ημέρα

Εικόνα 4.2 → Οδηγός θερμίδων και θρεπτικών συστατικών. Πηγή: DIABETES AND NUTRITION STUDY GROUP (DNSG) OF THE EASD.2004

Η ισορροπία σε ποιοτικό επίπεδο των γευμάτων ενός διαβητικού ατόμου είναι απαραίτητη, καθώς η μεγάλη ποσότητα πρόσληψη υδατανθράκων μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση του σακχάρου μετγευματικά, η αυξημένη πρόσληψη πρωτεϊνών μπορεί να οδηγήσει σε διαταραγμένη νεφρική λειτουργία, ενώ η κατανάλωση λιπαρών πέραν της επιτρεπόμενης ποσότητας είναι ικανή να δημιουργήσει πρόβλημα στο καρδιαγγειακό σύστημά καθώς και παχυσαρκία. Η προετινόμενη αναλογία σε διατροφικό επίπεδο είναι 15% πρωτεΐνες, 55% υδατάνθρακες και 30% λίπη (Πατσοπούλου Α,2008)

Οι υδατάνθρακες και οι φυτικές ίνες είναι απαραίτητα συστατικά για την ανάπτυξη των παιδιών συνεπώς δεν πρέπει να παραλείπονται από τη διατροφή σε καμία περίπτωση, ούτε και να αποτελούν λιγότερο από το 50% του γεύματος, θα πρέπει όμως να είναι ποιοτικοί υδατάνθρακες δηλαδή προϊόντα ολικής αλέσεως και αμυλώδη λαχανικά, αλλά και γαλακτοκομικά με χαμηλή περιεκτικότητα σε λίπος. Η ποσότητά τους θα πρέπει να περιορίζεται σε γραμμάρια ή ισοδύναμα υδατανθράκων, όπου ένα ισοδύναμο ισούται με 10-15 γραμμάρια υδατάνθρακα (Luxner. Karla L, 2001).

Αναφορικά με τα ισοδύναμα, βρίσκουν εφαρμογή και στις πρωτεΐνες και στα λίπη, καθώς ένα ισοδύναμο πρωτεΐνης είναι τα 7 γραμμάρια, ενώ ένα ισοδύναμο λίπους λογίζονται τα πέντε γραμμάρια λίπους. Στις περιπτώσεις όπου πρέπει να υπολογιστεί η ινσουλίνη, δεν χρησιμοποιείται ο υπολογισμών μεμονωμένα των ισοδυνάμων, αλλά υπολογίζεται ως εξής για κάθε 4 ισοδύναμα πρωτεΐνης, όταν αναφερόμαστε στο κρέας (120 γραμμάρια) ή για κάθε 5 ισοδύναμα, όταν αναφερόμαστε στο ψάρι (150 γραμμάρια) προσθέτουμε ένα ισοδύναμο υδατανθράκων.

Προκειμένου για λίπος, για κάθε 3 ισοδύναμα λίπους (1 κουταλιά της σούπας λάδι=15 ml) προσθέτουμε ένα ισοδύναμο υδατανθράκων. (Luxner. Karla L, 2001). Οι υδατάνθρακες δε θα πρέπει να είναι λιγότερο από το 45% της ενέργειας που προσλαμβάνει το άτομο, ενώ δεν πρέπει να υπερβαίνουν το 65% της και πρέπει σε κάθε περίπτωση να συντονίζονται με την προσλαμβανόμενη ινσουλίνη (Luxner. Karla L, 2001)

GLYCEMIC INDEX CHART									
Low Glycemic (55 or Below)					High Glycemic (70 or Higher)				
SNACKS	G.I.	STARCH	G.I.	VEGETABLES	G.I.	FRUITS	G.I.	DAIRY	G.I.
Pizza	33	Bagel, Plain	33	Broccoli	10	Cherries	22	Yogurt, Plain	14
Chocolate Bar	49	White Rice	38	Pepper	10	Apple	38	Yogurt, Low Fat	14
Pound Cake	54	White Spaghetti	38	Lettuce	10	Orange	43	Whole Milk	30
Popcorn	55	Sweet Potato	44	Mushrooms	10	Grapes	46	Soy Milk	31
Energy Bar	58	White Bread	49	Onions	10	Kiwi	52	Skim Milk	32
Soda	72	Brown Rice	55	Green Peas	48	Banana	56	Chocolate Milk	35
Doughnut	76	Pancakes	67	Carrots	49	Pineapple	66	Yogurt, Fruit	36
Jelly Beans	80	Wheat Bread	80	Beets	64	Watermelon	72	Custard	43
Pretzels	83	Baked Potato	85	Onions	75	Dates	103	Ice Cream	60

Εικόνα 4.3 → Γλυκαιμικός δείκτης τροφίμων. Πηγή: <http://bitterempire.com/low-glycemic-index-foods-super-bestest-diabetics/>

Υποθέτοντας ότι ένα άτομο με ΣΔ πρόκειται να καταναλώσει ένα πρωινό γεύμα που αποτελείται π.χ από ένα ποτήρι γάλα 240 ml, ένα φλιτζάνι κόρν φλέικς και ένα ποτήρι χυμό πορτοκαλιού. Το πρωινό του σάκχαρο είναι 150 mg/dl. Εάν θεωρήσουμε ότι η πληροφορία που έχει από τον θεράποντα ιατρό του είναι ότι για κάθε ισοδύναμο υδατανθράκων χρειάζεται 1,5 μονάδες ινσουλίνης, ενώ η ευαισθησία του στην ινσουλίνη είναι 40 (δηλαδή η μία μονάδα ινσουλίνης κατεβάζει το σάκχαρο στο συγκεκριμένο άτομο κατά 40 mg/dl), είναι εύκολο να υπολογίσει την απαραίτητη ποσότητα ινσουλίνης που πρέπει να προσλάβει με βάση πάντα τις οδηγίες και τους περιορισμούς του θεράποντος ιατρού (M. J. Hockenberry .D. Wilson, 2011, Κακαφώνη και συν. 2016).

Σε ασθενείς χωρίς ενδείξεις ύπαρξης νεφροπάθειας, η πρόσληψη πρωτεϊνών μπορεί να παρέχει 10-20% της συνολικής ενέργειας. Σε ασθενείς με ΣΔτ1 και εγκατεστημένη νεφροπάθεια, η πρόσληψη πρωτεϊνών θα πρέπει να είναι στο κατώτερο άκρο των αποδεκτών ορίων (0.8 g/kg ΣΒ/ημέρα). Για ασθενείς με ΣΔτ1 και αρχόμενη νεφροπάθεια (μικρολευκωματινουρία), καθώς και για εκείνους με ΣΔτ2 και αρχόμενη ή εγκατεστημένη νεφροπάθεια, δεν υπάρχουν επαρκή δεδομένα για τη διατύπωση αυστηρών συστάσεων σχετικά με τον περιορισμό της πρόσληψης πρωτεϊνών. Δεν υπάρχουν επαρκή δεδομένα για τη διατύπωση συστάσεων σχετικά με το επιθυμητό είδος των διαιτητικών πρωτεϊνών (M. J. Hockenberry .D. Wilson, 2011).



Εικόνα 4.4 → Πρόκληση διαβητικής νεφροπάθειας. Πηγή: <https://slideplayer.gr/slide/3198496/>

Η συνολική πρόσληψη λίπους δεν θα πρέπει να ξεπερνά το 35% της ολικής ενέργειας. Τα κεκορεσμένα και τα trans-πολυακόρεστα λιπαρά οξέα θα πρέπει να αποτελούν κάτω από 10% της συνολικής ημερήσιας ενέργειας. Χαμηλότερη πρόσληψη (<8% της ολικής ενέργειας) μπορεί να είναι ευεργετική, εάν η LDL-χοληστερόλη είναι αυξημένη. Έλαια πλούσια σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα, όπως το ελαιόλαδο, είναι χρήσιμες πηγές λίπους και ανάλογα με τις ατομικές προτιμήσεις μπορεί να αποτελούν το 10% έως 20% της ενέργειας. Τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα (PUFA) δεν θα πρέπει να ξεπερνούν το 10% της προσλαμβανόμενης ενέργειας. Για εκείνους που είναι υπέρβαροι, πρόσληψη λίπους κάτω από 30% μπορεί να βοηθήσει στην απώλεια βάρους (Luxner. Karla L, 2001).

Συνιστάται η κατανάλωση δύο έως τριών μερίδων ψαριών (κατά προτίμηση λιπαρών ψαριών) κάθε εβδομάδα. Η πρόσληψη χοληστερόλης δεν πρέπει να ξεπερνά τα 300 mg/ημέρα και να είναι ακόμα μικρότερη αν η LDL-χοληστερόλη είναι αυξημένη (M.

J. Hockenberry .D. Wilson, 2011).

Πρέπει να ενθαρρύνεται η καθημερινή κατανάλωση φυσικών τροφών πλούσιων σε διαιτητικά αντιοξειδωτικά (τοκοφερόλες, καροτινοειδή, βιταμίνη C, φλαβονοειδή, πολυφαινόλες, φυτικό οξύ), ιχνοστοιχεία και βιταμίνες, όπως είναι τα λαχανικά και τα φρούτα. Η πρόσληψη αλατιού πρέπει να περιορίζεται σε ποσά μικρότερα από 6 g/ ημέρα. Περαιτέρω μείωση επιβάλλεται για όσους έχουν υψηλή αρτηριακή πίεση (M. J. Hockenberry .D. Wilson, 2011).

Η μέτρια κατανάλωση οινοπνεύματος (έως 10 g/ημέρα για τις γυναίκες και 20 g/ημέρα για τους άνδρες) είναι αποδεκτή για τα άτομα εκείνα με ΣΔ που επιθυμούν να πίνουν οινοπνευματώδη. Όταν το οινόπνευμα αταναλώνεται από άτομα που χρησιμοποιούν ινσουλίνη, πρέπει να καταναλώνεται μαζί με ένα γεύμα που περιλαμβάνει υδατάνθρακες, λόγω του κινδύνου σοβαρής και παρατεταμένης υπογλυκαιμίας. Η κατανάλωση οινοπνεύματος θα πρέπει να είναι περιορισμένη στα άτομα που είναι υπέρβαρα, υπέρτασικά ή έχουν υπερτριγλυκεριδαιμία. Αποχή από οινόπνευμα συνιστάται στις γυναίκες κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και σε όσους έχουν ιστορικό παγκρεατίτιδας ή εκσεσημασμένη υπερτριγλυκεριδαιμία (Μόρτογλου Α, 2002) (Πατσοπούλου Α,2008).

Ως γλυκαντικό με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη μπορούν να χρησιμοποιηθούν ουσίες όπως είναι η στέβια, η ασπαρτάμη, η σακχαρόζη, η σορβιτόλη, η μαννιτόλη και η ξυλιτόλη.

Ιδιαίτερη προσοχή θέλει η κατανάλωση της γλυκόζης διότι ναι μεν η αρχική φάση του μεταβολισμού της δεν απαιτεί νσουλίνη, αλλά όταν εισέρχεται στη γλυκολυτική οδό η παρουσία της ινσουλίνης είναι απαραίτητη και έχει διαπιστωθεί ότι μπορεί να αυξήσει τα τριγλυκερίδια σε ορισμένα άτομα (Πατσοπούλου Α,2008).

Φαίνεται ότι η διαίτα μεσογειακού τύπου είναι η πλέον ιδανική για ασθενείς με διαβήτη τύπου 1, διότι συμβάλλει σε πολλαπλά επίπεδα στην πρόληψη ασθενειών όπως περιγράφηκε παραπάνω. Η μεσογειακή διατροφή όπως περιγράφεται σήμερα είναι ουσιαστικά οι διατροφικές συνήθειες του αγροτικού πληθυσμού των περιοχών στη λεκάνη της Μεσογείου, όπως είναι η νότια Ιταλία, η Κρήτη και η Κέρκυρα για παράδειγμα, ενώ το όνομά της έλκει τις ρίζες του από τη δεκαετία του 1950-1960 και είναι ουσιαστικά ένα σύνολο διατροφικών κατευθύνσεων και όχι μια αυστηρώς καθορισμένη διαίτα όπως θεωρείται λανθασμένα. Η Μεσογειακή διαίτα έχει συσχετισθεί τόσο με την πρόληψη, όσο και με τη ρύθμιση πολλών χρόνιων νοσημάτων όπως είναι τα καρδιαγγειακά προβλήματα, τα χρόνια φλεγμονώδη νοσήματα του εντέρου ή ο καρκίνος. (Μόρτογλου Α, 2002, Πατσοπούλου Α,2008).



Εικόνα 4.5 → Μετρητής σακχάρου. Πηγή: <https://www.iatropedia.gr/ygeia/diatrofi-ti-na-prosechoun-ta-atoma-diaviti/92664/>

Η συνεχής εκπαίδευση και ψυχολογική υποστήριξη από εξειδικευμένο προσωπικό αποσκοπούν στην έγκαιρη αντιμετώπιση των επιπλοκών του σακχαρώδη διαβήτη. Η αντιμετώπιση της συγκεκριμένης νόσου είναι αρκετά πολύπλοκη, ενέχει τη λήψη της ινσουλίνης, τον έλεγχο των επιπέδων γλυκόζης αίματος, την αντιστοίχιση της λήψης υδατανθράκων με τη δοσολογία της ινσουλίνης και την τροποποίηση της ινσουλινοθεραπείας σε ειδικές περιπτώσεις όπως πολύ υψηλές τιμές γλυκόζης ή υπογλυκαιμικά επεισόδια. Η διατροφή και η θεραπεία θα πρέπει να εξατομικεύεται πάντα και να είναι ανάλογη με την περίπτωση του κάθε ατόμου. Ο διαβητικός ασθενής θα πρέπει να παρακολουθείται σε τακτικό επίπεδο και σε συνεχή βάση από ομάδα ειδικών και ειδικά το νοσηλευτικό προσωπικό. Ο γιατρός ανιχνεύει αν υπάρχουν λοιπά αυτοάνοσα νοσήματα όπως διαταραχές του θυρεοειδούς αδένου που αποτελούν τις συχνότερες αυτοάνοσες συνοσηρές καταστάσεις (Πατσοπούλου Α,2008).

Οι επαγγελματίες υγείας εξατομικεύουν τους στόχους γλυκόζης αίματος, τα συστήματα χορήγησης της ινσουλίνης και τις λεπτομέρειες της διατροφικής αντιμετώπισης. Η συνεχής εκπαίδευση των ασθενών είναι μια πολύ σημαντική διαδικασία για την αποτελεσματική αντιμετώπιση της νόσου. Στην περίπτωση των εφήβων και παιδιών ασθενών δημιουργείται η ανάγκη για μείωση του άγχος από την πλευρά των γονιών με σκοπό να φροντίσουν καλύτερα τα παιδιά τους. Επιπλέον το προσωπικό του σχολείου θα πρέπει να ενημερωθεί για το πλάνο διατροφής του πάσχοντος παιδιού όπως προκύπτει κάθε φορά ανάλογα με τις απαιτήσεις του πλάνου.(Πατσοπούλου Α,2008)

Κεφάλαιο 5 → Το Ψυχοκοινωνικό Αποτύπωμα του Διαβήτη Τύπου I

5.1 Σακχαρώδης διαβήτης, παιδική ηλικία και εφηβεία

Στην παιδική ηλικία, παρά την εγκεφαλική πλαστικότητα, βλάβες στα αγγεία οι οποίες προκαλούνται από άλλες παθήσεις, μπορούν να οδηγήσουν σε σημαντική ελλειμματική γνωσιακή λειτουργία (Anderson et al 2005). Ο παιδιατρικός διαβήτης σχετίζεται γενικά με ελαφρώς χαμηλότερες γνωστικές βαθμολογίες στους περισσότερους τομείς στους οποίους αξιολογείται (Gaudieri et al 2008). Επιβεβαιώνεται ότι τα παιδιά με διαβήτη τύπου 1 έχουν ήπια γνωσιακή δυσλειτουργία σε σχέση με φυσιολογικά παιδιά, ακόμα και από μετα-αναλύσεις, δηλαδή μελέτες υψηλής ακαδημαϊκής εγκυρότητας και αξιοπιστίας (Naguib et al 2009).

Ο παιδικός ΣΔ, ενώ αφορά ως ασθένεια τον ίδιο τον ασθενή, δεν παύει να επηρεάζει και το στενό οικογενειακό του περιβάλλον και να έχει ψυχολογικό αντίκτυπο στο βαθμό που προκαλεί κατάθλιψη, άγχος, θυμό και αισθήματα φόβου αναφορικά με τη μελλοντική πορεία της ασθένειας. Επιβαρυντικό θεωρείται το γεγονός ότι μέχρι το 2020 αναμένεται να διπλασιαστεί ο αριθμός των παιδιών που θα παρουσιάσουν ΣΔ1 Στην αρχή της διάγνωσης η οικογένεια προσπαθεί να αντιμετωπίσει με ψυχραιμία την αλλαγή στη καθημερινότητά της, με τον όρο προσαρμογή να περιγράφει το βαθμό στον οποίο οι γονείς καταφέρνουν να διαχειριστούν σε ψυχολογικό, κοινωνικό και σωματικό επίπεδο τη χρόνια νόσο ενός μέλους της οικογένειας και τις αλλαγές που μπορεί αυτή να επιφέρει στην καθημερινότητά τους (Lows, 1999)

Από έρευνες που ξεκίνησαν να πραγματοποιούνται από το 1990 ακόμα φάνηκε ότι τα παιδιά με διαβήτη τύπου 1 εμφάνιζαν άγχος και ειδικότερα εσωτερικευμένο, με τη μορφή της κατάθλιψης ή της απόσυρσης από το κοινωνικό γίνεσθαι, γεγονός που αποτελούσε πηγή σημαντικού γονικού στρες σε σχέση με τους γονείς οι οποίοι δεν είχαν παιδιά που έπασχαν από κάποιο χρόνια νόσημα. Επιπρόσθετα ορισμένες μητρικές συμπεριφορές που συσχετίστηκαν με γενικευμένη αγχώδη διαταραχή (Wysoki et al 1989).

Ο ΣΔ είναι το συχνότερο ενδοκρινικό νόσημα στα παιδιά και τους εφήβους με τα διαβητικά παιδιά να αποτελούν το 5% του ολικού διαβητικού πληθυσμού. Η νόσος οφείλεται στην ανεπαρκή έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας ή τη μειωμένη δραστηριότητά της. Τα περισσότερα παιδιά πάσχουν από συμπτώματα όπως πολουρία, νυκτουρία, πολυδιψία, πολυφαγία ή ανορεξία και απώλεια βάρους, ενώ σε μικρότερο ποσοστό παιδιών ο ΣΔ εμφανίζεται με εμέτους, κοιλιακά άλγη, αφυδάτωση και άτυπα συμπτώματα αιδοιοκολπίτιδας ή σταφυλοκοκκικής δερματίτιδας. Οι επιπλοκές από την ινσουλινοθεραπεία και από τη νόσο είναι πολλές και μπορούν ενδεχομένως να προληφθούν αν ο έλεγχος του ΣΔ είναι σωστός (Chawla 2016).

Συγκεκριμένα ο διαβήτης τύπου 1 ο οποίος όπως προαναφέρθηκε απαιτεί τη χορήγηση ινσουλίνης σε καθημερινή βάση και τον έλεγχο των επιπέδων της ινσουλίνης 3-4 φορές την ημέρα, ενώ είναι πιθανό να διαφοροποιείται και το θεραπευτικό σχήμα της ινσουλίνης ή η διατροφολογική ποιοτική και ποσοτική αναλογία των τροφίμων, συνεπώς ο ΣΔ1 απαιτεί τη συνεχή προσοχή των γονέων αναφορικά με τη φροντίδα των παιδιών (American Diabetes Association, 2007)

Αναφορικά με τον ύπνο, φαίνεται ότι τα χαρακτηριστικά του ύπνου των παιδιών με διαβήτη είναι εντός των φυσιολογικών ορίων (Monghan et al 2012). Σημαντική επίπτωση του διαβήτη τύπου 1 των παιδιών παρατηρείται στον ύπνο των γονέων, αφού σε ορισμένες περιπτώσεις κρίνεται απαραίτητος ο νυκτερινός γλυκαιμικός έλεγχος (Monaghan et al 2009).

Τα παιδιά με ΣΔ1 σε γενικές γραμμές είναι υπεύθυνα καθώς, παρά τη γονεϊκή υποστήριξη, είναι υποχρεωμένα να έχουν τη φροντίδα και τη διαχείριση της πάθησής τους από μικρή ηλικία και έτσι είναι υποχρεωμένα να προσαρμόζονται σε συνθήκες που οι συνομήλικοί τους δε χρειάζεται να λειτουργήσουν, συνεπώς έχουν ανεπτυγμένο αίσθημα ευθύνης (Gomez et al 2009). Συχνά ο ΣΔ1 επηρεάζει την ποιότητα ζωής των παιδιών αυτών καθώς είναι σε μόνιμη βάση προσηλωμένα στη φροντίδα της υγείας τους με

αποτέλεσμα να χάνουν χρόνο από άλλες ομαδικές κοινωνικές δραστηριότητες και να γίνονται πιο μοναχικά (Buresova et al 2008).

Το κρισιμότερο σημείο διαχείρισης των ψυχολογικών προβλημάτων που ανακύπτουν από το διαβήτη είναι τα πρώτα δύο έτη μετά τη διάγνωσή του, καθώς φαίνεται ότι τα παιδιά που πάσχουν μερικούς μήνες μετά τη διάγνωση εμφανίζουν ισοδύναμη ψυχοκοινωνική κατάσταση με τους υγιείς συνομηλίκους τους, αλλά δύο χρόνια μετά έχουν σχεδόν διπλάσια σε αριθμό ψυχολογικά προβλήματα από τους υγιείς (Grey et al 1995)



**Εικόνα 5.1 → Λογότυπο ενημέρωσης της Ένωσης Διαβήτη στη Σρι Λάνκα. Πηγή:
<https://www.idf.org/our-network/regions-members/south-east-asia/members/98-sri-lanka.html?layout=details&mid=240>**

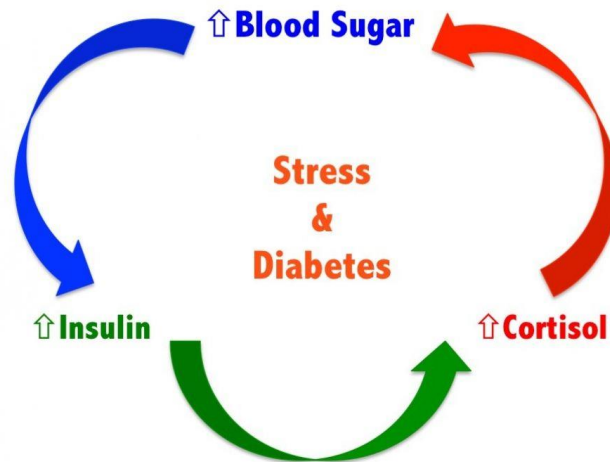
5.2 Το Άγχος

Το ψυχολογικό υπόβαθρο των ατόμων με ΣΔ1 και των φροντιστών τους είναι ιδιαίτερα πολύπλοκο καθώς το περιβάλλον τους έχει τέσσερις πηγές πρόκλησης άγχους σχετικά με την ασθένεια τους. Αναλυτικότερα οι άνθρωποι που συναναστρέφονται με άτομα με ΣΔ1, δηλαδή οι φίλοι, η οικογένεια και οι προσωπικές τους σχέσεις, ο εαυτός τους και τα συναισθήματα τα οποία δεν υπόκειται εξ'ορισμού στη λογική τους, το ευρύτερο κοινωνικό περιβάλλον στο οποίο εντάσσονται οι εργασιακές σχέσεις καθώς και η προσωπική αρνητική βιοανάδραση η οποία οδηγεί τα άτομα με διαβήτη σε αρνητικές σκέψεις (Hema et al 2009).

Έως και το 2006 φαίνεται ότι η έρευνα αναφορικά με το ψυχολογικό επίπεδο των πασχόντων από διαβήτη δεν έχει βελτιώσει τη γενικότερη εικόνα. Υπάρχουν ακόμα ανεπαρκή στοιχεία για να προταθεί η προσαρμογή εκπαιδευτικού προγράμματος και ειδικότερων κατευθυντήριων οδηγιών για τη βέλτιστη διαχείριση του ΣΔ1. Προκειμένου να συσταθεί ένα τέτοιο μοντέλο θα πρέπει να αναπτυχθεί μία σειρά από παρεμβάσεις η οποία θα εφαρμοστεί σε μεγαλύτερο δείγμα (Murphy et al 2006)

Τα νευροψυχολογικά προφίλ των παιδιών με διαβήτη τύπου 1, περίπου 6 χρόνια μετά την παγίωση της διάγνωσης, είναι συμβατά με ήπιες αλλοιώσεις στις πρόσθιες κι μέσες περιοχές των κροταφικών λοβών. Ο ρόλος της χρόνιας υπογλυκαιμίας, αλλά και της υπεργλυκαιμίας πρέπει να διερευνηθεί (Northam et al 2001).

Από το 1985 ακόμα είχε διαπιστωθεί η ανάγκη διερεύνησης των διακυμάνσεων του σακχάρου στο αίμα, καθώς είχαν παρατηρηθεί ελλείμματα σε γνωστικές δεξιότητες παιδιών με διαβήτη τύπου 1 οι οποίες αφορούσαν κατά κύριο λόγο λεκτικές δεξιότητες σχετικές με τη χρήση πληροφοριών με καινούριους τρόπους (Ryan et al 1985) Η σοβαρή υπογλυκαιμία όντως επηρεάζει τις γνωστικές λειτουργίες των παιδιών όπως διαπιστώνεται από ποικίλες νευροψυχολογικές εξετάσεις, όμως κρίνεται απαραίτητο να ορίζεται σε κάθε μελέτη η ακριβής έννοια της υπογλυκαιμίας (Blasetti et al 2011).



Εικόνα 5.2 → Ο φαύλος κύκλος κακής ψυχολογίας και ανεπαρκούς γλυκαιμικού ελέγχου. Πηγή:
<https://www.hodgsonsr.com/how-to-reduce-stress-with-diabetes/>

Ο διαβήτης τύπου 1 σχετίζεται με ήπια εξασθένιση της μνήμης και υπάρχουν μελέτες των προηγούμενων δεκαετιών που προτείνουν ιδιαίτερα αυστηρό καθημερινό γλυκαιμικό έλεγχο (Hersey et al 1999)

Σε κάθε περίπτωση είναι σκόπιμο να δημιουργηθούν κέντρα ψυχολογικής υποστήριξης για τα παιδιά, τους εφήβους αλλά και το υποστηρικτικό τους περιβάλλον, προκειμένου αυτές οι πληθυσμιακές ομάδες να είναι σε θέση να εκφράζουν και να συζητούν τους προβληματισμούς τους ελεύθερα και να μπορούν να διαχειρίζονται ευκολότερα τα προβλήματα που ανακύπτουν στην καθημερινότητά τους. Με τον τρόπο αυτό, οι πάσχοντες από ΣΔ1 θα είναι σε θέση να διαχειριστούν καλύτερα την ίδια την πάθηση σε πρώτη φάση και στη συνέχεια να είναι σε θέση να μπλοκάρουν το «φαύλο κύκλο» ο οποίος δημιουργείται ανάμεσα στις αρνητικές τους σκέψεις και στο περιβάλλον επιρροής τους. Ο φαύλος κύκλος συνοψίζεται στο ότι η πάθηση επηρεάζει την ψυχολογική κατάσταση των παιδιών, η οποία με τη σειρά της επηρεάζει την ψυχολογική κατάσταση των γονιών και έτσι επηρεάζονται στο σύνολό τους οι σχέσεις της

οικογένειας και η γενικότερη διαχείριση των εμπειριών και της κοινωνικοποίησής τους (Roper et al 2009).

Η σχέση μεταξύ μεταβολικού ελέγχου, ηλικίας διάγνωσης και νευροψυχολογικού κινδύνου είναι μη γραμμική, διότι τα παιδιά με υποτροπιάζουσα σοβαρή υπογλυκαιμία και με χρόνια αυξημένα σάκχαρα αίματος εμφανίζουν αρνητικές αλλαγές στα νευροψυχολογικά προφίλ τους οι οποίες προοδευτικά χειροτερεύουν εκθετικά. Η εμφάνιση διαβήτη τύπου 1 πολύ νωρίς στη ζωή ενός ατόμου προσθέτει μία άλλη διάσταση κινδύνου, ιδιαίτερη στην ομαλή ανάπτυξη των οπτικοακουστικών δεξιοτήτων (Northam et al 1999). Άλλη μελέτη έχει καταδείξει το διαβήτη τύπου 1 να σχετίζεται με χαμηλότερο προφορικό δείκτη νοημοσύνης, χαμηλότερη απόδοση στην ορθογραφία αλλά με μειωμένη ικανότητα στις διαδικασίες μάθησης που μπορεί να επηρεάσει την ακαδημαϊκή απόδοση στην ενήλικη ζωή (Semenkovich et al 2016). Η χρόνια υπεργλυκαιμία μπορεί να είναι επιζήμια στον αναπτυσσόμενο εγκέφαλο καθώς προκαλεί σημαντικές αποκλίσεις από το φυσιολογικό αναφορικά με την ολική και περιφερική ανάπτυξη τόσο της λευκής όσο και της φαιάς ουσίας (Mauras et al 2015)

Ακόμα και σήμερα η επίδραση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 στο κεντρικό νευρικό σύστημα δεν είναι πλήρως κατανοητή, διότι μπορεί να έχουν αναγνωριστεί οι επιδράσεις των γλυκαιμικών άκρων στη δομή του εγκεφάλου, όμως δεν έχουν εντοπιστεί οι δομές του εγκεφάλου που αλλάζουν διαφορετικά ανάλογα με το χρόνο (Perantie et al 2011). Η αγγειακή υγεία και ο ΔΜΣ έχουν άμεση σχέση με την υγεία του ΚΝΣ και την ακεραιότητα των περιοχών του εγκεφάλου που σχετίζονται με τις γνωσιακές δεξιότητες (Nunley et al 2015)

5.3. Ο ρόλος της οικογένειας

Όπως έχει ήδη αναφερθεί, η διαχείριση του ΣΔ1 έχει σύνθετο υπόβαθρο τόσο σε σωματικό όσο και σε ψυχολογικό υπόβαθρο. Η πρώτη κίνηση μίας οικογένειας με άτομο που πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 είναι να αναζητήσει άλλα άτομα που έχουν βιώσει την ίδια εμπειρία και ουσιαστικά να έχει ψυχολογική στήριξη η οποία αναφέρεται και ως «εποπτεία» στα προβλήματά τους. Φαίνεται ότι ακόμα και στις περιπτώσεις που ο ΣΔ1 θα εμφανιστεί στην εφηβεία, η ψυχολογική υποστήριξη από τους γονείς είναι απαραίτητη, διότι ο σωστός διατροφολογικός και γλυκαιμικός έλεγχος επιτυγχάνονται πολύ δυσκολότερα συγκριτικά με τις περιπτώσεις παιδιών που εμφανίζουν ΣΔ1 σε μικρότερη ηλικία (La Greca 1998)

Οι φροντιστές και οι εκπαιδευτές θα πρέπει να είναι ενήμεροι για το άγχος το οποίο βιώνουν τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη ιδιαίτερα ενόσω βρίσκονται στην παιδική ηλικία, και θα πρέπει να δουλεύουν προς την κατεύθυνση της μείωσης του άγχους των γονέων και της ενίσχυσης της αυτοεκτίμησης του παιδιού, ενώ θα πρέπει να ωθούν το παιδί προς τη συμβουλευτική από την αρχή της διάγνωσης (Streisand et al 2018).

Οι μητέρες των ατόμων που πάσχουν από διαβήτη είναι πολύ ικανές στην ανίχνευση των συναισθηματικών μεταβολών των . Οι φοβίες που εμπίπτουν στις «αρμοδιότητες» των μητέρων παιδιών με διαβήτη είναι ο φόβος της υπογλυκαιμίας και ο φόβος πρόκλησης κρίσης. Επιπρόσθετα επιθυμούν, όπως είναι το λογικό, να μπορούν να έχουν πρόσβαση σε κέντρο υγείας και σε υπηρεσίες φροντίδας παιδιών σε υποδομές με προσωπικό έμπειρο στη διαχείριση παιδιών με χρόνια νοσήματα (Sullivan & Bolyaia 2002).

Το άγχος το οποίο βιώνουν οι γονείς των μικρών παιδιών με χρόνιες ασθένειες φαίνεται να σχετίζεται με την αντίληψή τους για τα προβλήματα συμπεριφοράς των παιδιών τους. Οι εμπειρίες των γονέων οι οποίοι ανατρέφουν παιδιά με χρόνια νοσήματα είναι, ειδικά σε νεαρές ηλικίες των παιδιών, ικανές να παρεμποδίσουν τη διαχείριση της νόσου του παιδιού και να επηρεάσουν ακόμη και το άγχος των ίδιων των γονέων. Η

υποστήριξη των παιδιών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι θα πρέπει σε κάθε περίπτωση να τίθενται σε διαδικασία εκμάθησης από το σύστημα υγείας (Hilliard et al 2011). Έρευνες από το 1995 ακόμη, κατέδειξαν ότι το άγχος των γονέων μπορεί να επηρεάσει την ψυχολογία και την ανάπτυξη του ανήλικου από τη στιγμή της διάγνωσης έως την ενήλικη ζωή του (Hatton et al 1995).

Σχετικά με τις διατροφικές διαταραχές παιδιών με διαβήτη, έρευνες έχουν καταδείξει ότι τρεις είναι οι παράγοντες που παίζουν ρόλο και πιο συγκεκριμένα η διαμόρφωση των προσωπικών προτιμήσεων, το ισορροπημένο κλίμα μέσα στο σπίτι και η σωστή ανάπτυξη. Σε κάθε περίπτωση θα πρέπει να ληφθεί υπόψη ότι οι γονείς είναι τα πρότυπα των παιδιών και τα παιδιά δρουν συνειδητά ή υποσυνείδητα όπως οι γονείς τους (Cathey & Gaylord 2004). Πιστεύεται ότι η εκμάθηση συμπεριφορικής διαχείρισης από την πλευρά των γονέων είναι παράγοντας ικανός να διαμορφώσει τις διατροφικές συνήθειες των παιδιών από την προσχολική ακόμα ηλικία (Power et al 2002)

Υπάρχουν πρόσφατες έρευνες που υποστηρίζουν ότι ο ανεπαρκής γλυκαιμικός έλεγχος των παιδιών δε συσχετίζεται με συμπεριφορικά προβλήματα των παιδιών ή των γονέων μετά τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη. Σε πολλές περιπτώσεις τα διατροφικά προβλήματα των παιδιών θα υπήρχαν ακόμη και χωρίς τη διάγνωση του διαβήτη, με άλλα λόγια μόνο ορισμένα από τα παιδιά αναπτύσσουν προβλήματα συμπεριφοράς, που επηρεάζουν τη διατροφή, από το διαβήτη (Patton et al 2014). Οι παιδοψυχολόγοι μπορούν να βελτιώσουν τις διαγνωστικές και θεραπευτικές πτυχές του ρόλου των γονέων, αναγνωρίζοντας τα συναισθήματα απομόνωσης και φόβου που εμφανίζουν οι γονείς και ενθαρρύνοντάς τους τόσο για αυτοβελτίωση όσο και για την πραγματοποίηση ομαδικών εργασιών (Smaldone et al 2012)

Σε κάθε περίπτωση διαχείρισης χρόνιων ασθενειών η έννοια της επαγρύπνησης είναι ιδιαίτερα σημαντική καθώς συμβάλλει στην επαρκή ενημέρωση και κατανόηση των ασθενειών. Με τον τρόπο αυτό οι γονείς, αλλά και οι ίδιοι οι ασθενείς υλοποιούν τον ιδιαίτερα σημαντικό ρόλο τους στην πορεία την νόσου (Niedel et al 2013)

Συχνά συμβαίνει να υπάρχουν κλινικές εκδηλώσεις μετατραυματικού στρες στους γονείς παιδιών με διαβήτη τύπου 1 , γι' αυτό το λόγο προτείνεται η περαιτέρω διερεύνηση των ψυχολογικών επιπτώσεων της νόσου αυτής στους άμεσα εμπλεκόμενους (Landolt et al 2002).

Ειδικότερα η κατάθλιψη της μητέρας φάνηκε να αυξάνεται μετά τον πρώτο χρόνο της διάγνωσης του διαβήτη τύπου 1, ενώ η ικανότητα προσαρμογής των μητέρων λίγο μετά τη διάγνωση των παιδιών τους είναι ισχυρός προγνωστικός δείκτης της μακροχρόνιας συναισθηματικής συμπτωματολογίας τους (Kovacs et al 1990) . Για τους λόγους αυτούς προτάθηκε ψυχολογική εκτίμηση των μητέρων και υποστηρικτικές παρεμβάσεις προκειμένου να αποφευχθούν τα συμπτώματά τους σε μακροχρόνια βάση (Grey 2009).

Φαίνεται ότι όσο νεότερο ήταν το παιδί κατά τη χρονική στιγμή της διάγνωσης, τόσο περισσότερο ανησυχούσε η μητέρα για επεισόδια υπογλυκαιμίας. Επιπλέον τα άτομα με χαμηλότερη κοινωνική και οικονομική θέση εμφανίζουν άγχος για τα οικονομικά τους αλλά και για τη διαθεσιμότητα υποστηρικτικών υποδομών προκειμένου να διαχειριστούν το ψυχολογικό στίγμα του διαβήτη (Banion et al 1980). Κρίνεται απαραίτητο οι επαγγελματίες υγείας να εκτιμούν το στρες του φροντιστή ανεξαρτήτως του εάν αυτό είναι εμφανές ή όχι (Stallwood 2005).

Αναφορικά με τα επίπεδα ικανοποίησης που ανέφεραν οι γονείς σχετικά με την ποιότητα ζωής τους, φαίνεται ότι καλύτερη ποιότητα ζωής έχουν οι γονείς που είναι παντρεμένοι και όχι διαζευγμένοι. Επιπρόσθετα οι γονείς των παιδιών που διαγνώστηκαν στην εφηβική ηλικία είχαν καλύτερη ποιότητα ζωής από του γονείς των παιδιών που διαγνώστηκαν σε προσχολική ηλικία (Faulkner & Clark 1998)

Όπως σωστότερα ορίζεται σε επίπεδο ψυχολογίας, η «επαρκής συνεργατική συμπλοκή» όπως είναι οι γονείς των παιδιών, επηρεάζει θετικά σε ψυχολογικό επίπεδο όλες τις σωματικές διαδικασίες ελέγχου της πάθησης, καθώς φαίνεται από έρευνες ότι αυτές επιτελούνται σωστότερα και πιο ολοκληρωμένα με αποτέλεσμα να βελτιώνεται κατά πολύ το επίπεδο ζωής του ατόμου με ΣΔ1 καθώς είναι σωστά ρυθμισμένο και

ελαχιστοποιούνται οι επιπλοκές (Wysocki et al 2009). Βέβαια υπάρχουν και μελέτες οι οποίες δεν καταδεικνύουν καμία απολύτως σχέση ανάμεσα στο ΣΔ1 και την υποστήριξη από την οικογένεια οι οποίες στρέφουν το επίκεντρο στην ποιότητα ζωής των ατόμων με ΣΔ1 στη γενικότερη ποιότητα ζωής τους πριν ακόμη από την εκδήλωση της ασθένειας.



Εικόνα 5.3 → Ο διαβήτης αφορά όλους, ανεξαρτήτως ηλικίας. Πηγή:
<https://blogs.cdc.gov/genomics/2018/01/26/the-impact-of-family-history/>

Υπάρχουν συγκεκριμένα μελέτες οι οποίες έδειξαν ότι όσα άτομα δεν κάνουν σωστό και τακτικό γλυκαιμικό έλεγχο έχουν πιο επιβαρυσμένο ψυχολογικό υπόβαθρο και είναι λιγότερο ανεκτικά σε σχόλια τα οποία προέρχονται από το κοινωνικό σύνολο και το περιβάλλον τους, ακόμη και αν αυτά τα σχόλια δεν παρουσιάζουν επικριτικό χαρακτήρα αλλά ενδιαφέρον αναφορικά με τη φύση της πάθησης. Χαρακτηριστικό και ιδιαίτερα ενδιαφέρον εύρημα είναι το γεγονός ότι όταν παιδιά που δεν κάνουν σωστό γλυκαιμικό έλεγχο βρίσκονται μπροστά σε διαμάχη των γονέων, αυξάνονται τα επίπεδα των λιπαρών οξέων τους, ενώ τα αντίστοιχα των γονέων μειώνονται, εύρημα που υποδεικνύει ότι η συμμετοχή των παιδιών σε διαμάχη των γονέων, μπορεί πραγματικά να αποβεί επιβαρυντική για τη γενικότερη υγεία τους (Moos 1986)

5.4. Η συμπεριφορά των γονέων με παιδιά με ΣΔ1 και οι αντιδράσή τους στη διάγνωση

Σε μελέτη περίπτωσης που πραγματοποιήθηκε περιγράφηκαν οι έξι φάσεις που περνούν οι γονείς παιδιών με διαβήτη, οι οποίες συνοψίζονται στις δυσπιστία, την έλλειψη ενημέρωση, την ενοχή, την εκμάθηση της φροντίδας, την επονομαζόμενη κανονικοποίηση, την αβεβαιότητα και την αναδιοργάνωση στην οποία αλλάζει πλέον ολοκληρωτικά η ζωή των οικογενειών των ασθενών (Seppanens et al 1997).

Άλλες αντιδράσεις οι οποίες καταγράφονται όταν τεθεί η διάγνωση του ΣΔ1 από την πλευρά των γονέων είναι ο θυμός, η άρνηση, η στεναχώρια και η ματαίωση, αντιδράσεις που ερμηνεύονται ως έμμεσος θρήνος για την έκβαση των εξετάσεων του παιδιού, ή αλλιώς στην «απώλεια» που έχει τεθεί. Με το όρο απώλεια περιγράφεται στην προκειμένη περίπτωση η στέρηση της σωματικής και ψυχολογικής αρτιότητας του παιδιού η οποία προκαλείται από τη συνεχή φροντίδα της ίδιας του της πάθησης και γενικότερα τη στέρηση της υγείας, του συνηθισμένου τρόπου ζωής αλλά και της αίσθησης των ίδιων των γονιών ότι το παιδί τους είναι υγιές (Stroebe & Stroebe , 1987).

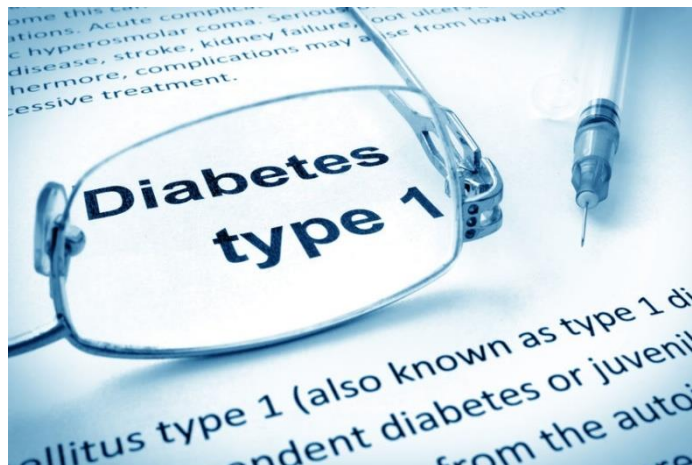


Εικόνα 5.4 → Παιδί την ώρα της λήψης ινσουλίνης. Πηγή:

<https://www.parents.com/health/diabetes/what-to-do-when-children-are-diagnosed-with-type-1-diabetes/>

Αναλυτικότερα ο θρήνος από τη λύπη διαφοροποιούνται ως προς το ότι το συναίσθημα της λύπης είναι συναίσθημα το οποίο ξεπερνιέται κι καταλήγει στην επίλυση του προβλήματος που το δημιούργησε, ενώ ο θρήνος ανακυκλώνεται όπως ακριβώς γίνεται στην περίπτωση ενός θανάτου αγαπημένου προσώπου (Kubler-Ross 1970)

Ανφορικά με το κατά πόσο οι γονείς έρχονται τελικά σε θέση να διαχειριστούν την πάθηση του παιδιού με ΣΔ1 οι απόψεις στη βιβλιογραφία είναι διαφορετικές, με την πλειοψηφία των άρθρων να καταδεικνύει ότι στις περισσότερες περιπτώσεις οι φροντιστές των παιδιών με ΣΔ1 εμφανίζουν ανά τα χρόνια διάφορες συναισθηματικές αντιδράσεις κι δύσκολα καταλήγουν στην αποδοχή του προβλήματος, όπως ακριβώς γίνεται με τις περιπτώσεις παιδιών με νοητικές αναπηρίες (Hainsworth et al, 1994) . Υπάρχουν και πολλές περιπτώσεις γονέων οι οποίοι παρά την αποδοχή της διάγνωσης ουσιαστικά ποτέ δεν προσαρμόζονται στις συνθήκες παρά το ότι μπορεί η διάγνωση να έχει τεθεί πάνω από πέντε χρόνια (Bowes et al , 2009)



Εικόνα 5.5 → Λογότυπο διαβήτη. Πηγή: <https://www.ontrackdiabetes.com/newly-diagnosed/newly-diagnosed-type-1-diabetes>

Όταν καταγράφεται σε έρευνες η εμπειρία που βιώνουν γονείς ατόμων με ΣΔ1 για περισσότερα από 5 χρόνια, η πλειοψηφία των περιπτώσεων επικεντρώθηκε στην ημέρα της διάγνωσης και ας είχαν παρέλθει περισσότερα από 5 έτη. Χαρακτηριστικό είναι το γεγονός ότι σε κάθε περίπτωση εισόδου του παιδιού στο νοσοκομείο οι γονείς έφεραν στη μνήμη τους τη φάση της διάγνωσης. Τα παραπάνω γεγονότα υποδηλώνουν ότι η μέρα της διάγνωσης είναι ικανή να θέσει τον οργανισμό των φροντιστών σε τέτοιο άγχος, το οποίο επισκιάζει ακόμα και την είσοδο των ατόμων στο νοσοκομείο (Bowes et al, 2009) .

Αναφορικά με την αντιμετώπιση παιδιού με ΣΔ1 και τις διαφορές ανάμεσα στη μητέρα και στον πατέρα , φαίνεται ότι οι μητέρες είναι λίγο πιο ευαισθητοποιημένες στη πάθηση των παιδιών και εμφανίζουν τη λεγόμενη «βιοκοινωνική στεναχώρια» και συμπτώματα άγχους και βαριάς κατάθλιψης. Επιπρόσθετα, φαίνεται ότι ο ΣΔ1 προκαλεί ακόμη και διαζύγια αφού η οικογένεια δεν είναι σε θέση να αντιμετωπίσει επιτυχώς το stress, ακόμα και στις περιπτώσεις που ο ένας από τους δύο γονείς πάσχει από ΣΔ1 οπότε θεωρητικά θα ήταν σε θέση να διαχειριστεί καλύτερα την κατάσταση. Τόσο οι μητέρες όσο και οι πατέρες βίωναν θυμό και ενοχή, ενώ τα βιώματά τους ομοιάζαν με τα χαρακτηριστικά της χρόνιας θλίψης (Liakos et al 1977).

Δε θα ήταν υπερβολή να τεθεί η διάγνωση της κατάθλιψης αναφορικά με παιδιά με ΣΔ1 και τις μητέρες του, αφού έχει παρατηρηθεί η μητρική κατάθλιψη και το πώς αυτή επηρεάζει τον ψυχισμό των παιδιών. Αναλυτικότερα, επιβαρύνει τον ψυχισμό τους, δεν τα βοηθά να αποδεχτούν την πάθηση της ίδια και διταράσσει τις αντιδράσεις προσαρμογής τους απέναντι στην ασθένειά τους. Δε θα ήταν υπερβολή η διαπίστωση πως οι μητέρες είναι σε θέση να προκαλέσουν καταθλιπτικά συμπτώματα στα παιδιά με ΣΔ1 (Jaser et al 2008) .

Σε περιπτώσεις τέτοιου τύπου παθήσεων προτείνεται η θεωρία του Parkes, για την ψυχοκοινωνική μετάβαση, δηλαδή για τη διαδικασία την οποία τα άτομα πρέπει να κάνουν ψυχοκοινωνική αναθεώρηση ολόκληρης της ζωής τους και της εικόνας που έχουν για τον κόσμο. Η λύπη προκύπτει από τη συνείδηση

μιας ασυμφωνίας μεταξύ του κόσμου που «είναι» και ενός κόσμου που «θα έπρεπε να είναι» (Lowes 1999).



Stages of Bereavement Theory



- 1. Alarm
-
- 2. Searching
-
- 3. Mitigation – Lessening the Impact
-
- 4. Anger & Guilt
-
- 5. Disorganisation & Despair
-
- 6. Gaining a New Identity

(Theory is theory - feel able to agree or contradict it! Discuss)
Colin Murray-Parkes

Εικόνα 5.6 → Τα πέντε στάδια της απώλειας. Πηγή: <https://slideplayer.com/slide/13677397/>

Χαρακτηριστικό παράδειγμα κατανόησης της θεωρίας αυτής, η οποία αφορά την αρχή της πάθησης, είναι η αντίδραση των γονέων. Στην αρχή συσχετίζουν τα συμπτώματα των παιδιών με κάτι πολύ απλό, και όταν η διάγνωση τίθεται, που στις περισσότερες περιπτώσεις τίθεται απότομα, τότε πρέπει μέσα σε σύντομο χρονικό διάστημα να αντιμετωπίζουν τις ίδιες συνθήκες και να προσαρμοστούν σε αυτές, με όλα τα αισθήματα αβεβαιότητας και ανασφάλειας που συνοδεύουν μία τέτοια κατάσταση. Οι γονείς θα πρέπει να αναθεωρήσουν τον τρόπο αντιμετώπισης των παιδιών τους και να προσπαθήσουν να έχουν εμπιστοσύνη στα παιδιά τους, ανεξαρτήτως του φόβου για το μέλλον το οποίο μπορεί να βιώνουν (Lowes & Lyne 2000).



Εικόνα 5.7 → Λογότυπο ανάληψης δράσης κατά του Διαβήτη Τύπου 1. Πηγή:
<https://greatnonprofits.org/the-diabetes-action-research-and-education-foundation-inc>

Παρά την ανάγκη για σωστό γλυκαιμικό έλεγχο και πρόληψη των συμπτωμάτων, φαίνεται ότι οι περισσότεροι γονείς δραστηριοποιούνται μόνο όταν τα συμπτώματα των παιδιών με ΣΔ1 ξεφεύγουν από τον έλεγχό τους, ενώ πολλοί από αυτούς παρομοιάζουν της κατάσταση αυτή ως το «τρενάκι του τρόμου». Ακόμα και ένα έτος μετά από τη διάγνωση του ΣΔ1 φαίνεται ότι πολλοί γονείς δεν αντιμετωπίζουν το παιδί σα να έχουν δεχθεί τον ΣΔ1 και ακόμα εστιάζουν στην απώλεια του υγιούς παιδιού, του ελέγχου, της ελευθερίας, του αυθορμητισμού καθώς και της ικανότητάς τους να διαχειριστούν και να φροντίσουν τα παιδιά τους. Στις περισσότερες περιπτώσεις διαχείρισης παιδιών με ΣΔ1 οι γονείς του περιγράφουν αισθήματα ενοχής καθώς υποσυνείδητα θεωρούν ότι οι ίδιοι ευθύνονται για την έκβαση της υγείας των παιδιών τους (Lowes & Lyne 2000). Αναλυτικότερα, οι γονείς μετά από πολλαπλές προσπάθειες να κατανοήσουν και να αποδεχθούν τον κόσμο, αφού ξεπεράσουν τη φάση στην οποία κατηγορούν τον εαυτό τους και το περιβάλλον για την απρόσμενη αυτή αλλαγή, στο τέλος προσπαθούν να δώσουν νόημα σε αυτό το οποίο παρουσιάστηκε (Lowes & Lyne 2000).

5.5 Ο διαβήτης, το σχολικό και το εργασιακό περιβάλλον

Στο περιβάλλον του σχολείου, φαίνεται ότι η πλειοψηφία των παιδιών αποκρύπτει την πάθησή του, γεγονός που ταυτίζεται με την πεποίθηση ότι τα παιδιά αυτά θέλουν να αντιμετωπίζονται ως ίσα από το περιβάλλον του σχολείου, σε ένα ποσοστό το οποίο φτάνει το 25% των πασχόντων. Όσον αφορά στους γονείς, το 85% αυτών ανέφεραν ότι ο ΣΔ επηρεάζει την οικογενειακή τους ζωή, ενώ σε ποσοστό 44% ένας από τους γονείς έπρεπε να αλλάξει την εργασία του ώστε να ανταποκρίνεται στις ανάγκες του παιδιού. Το 47% των οικογενειών ανήκαν σε οργανισμούς για το ΣΔ και το 56% των συγκεκριμένων γονέων αισθάνονταν ότι αυτοί οι οργανισμοί μπορούσαν με τις δραστηριότητές τους να βελτιώσουν την προσαρμογή των παιδιών τους στη σχολική ζωή. Μόνο το 16% των γονέων θεωρούσαν ότι δεν είχαν επαρκείς πληροφορίες σχετικά με την ασθένεια. Σύμφωνα με τις αναφορές τους, η πλέον χρήσιμη πληροφόρηση ήταν αυτή που λάμβαναν από τους ιατρούς και τους εκπαιδευτές για το ΣΔ. Επειδή τα παιδιά τυπικά περνούν το 1/3 της ημέρας τους στο σχολείο, γίνεται αντιληπτό το πόσο απαραίτητο είναι να είναι σε θέση και εκεί να διαχειρίζονται τα επίπεδα του ΣΔ και να αναζητούν την υποστήριξη που χρειάζονται με την ίδια ελευθερία, όπως πράττουν και εκτός σχολείου. Ο σωστός γλυκαιμικός έλεγχος φαίνεται ότι αποδεικνύεται σημαντικότερος τόσο της εντατικής ινσουλινοθεραπείας όσο και της υποστηρικτικής φροντίδας μέσα στο σχολικό περιβάλλον (Parent et al 2009).



Εικόνα 5.8 → Οι επιπτώσεις του σχολικού εκφοβισμού. Πηγή:
<https://www.verywellfamily.com/bullying-in-early-teen-years-460485>

Υπάρχουν αρκετά δεδομένα μελετών που δείχνουν ότι οι γονείς των παιδιών με ΣΔ τύπου 1 βιώνουν γονεϊκό stress, το οποίο σχετίζεται με την απαιτούμενη ευθύνη για την καθημερινή ρύθμιση του ΣΔ και με τους φόβους υπογλυκαιμίας. Επίσης, βρέθηκε ότι οι γονείς των νεαρότερων διαβητικών παιδιών εξέφραζαν μεγαλύτερη ανησυχία για διάφορους παράγοντες σχετικούς με την πάθηση των παιδιών τους (όπως ο έλεγχος του μεταβολισμού), αν και τα θέματα που απασχολούσαν περισσότερο τους γονείς δεν επηρεάζονταν από την ηλικία ή τη διάρκεια της ασθένειας (Vanfagriff et al 1992) Πάντως, η μεγαλύτερη ανησυχία των γονέων είναι μήπως το παιδί αντιμετωπίσει επιπλοκές από την ασθένεια (Faulkner & Clark 1998).

Η συχνότητα με την οποία οι γονείς αναγκάζονται να συζητούν με άλλους για το ΣΔ του παιδιού τους φαίνεται ότι επηρεάζει περισσότερο την ποιότητα της ζωής τους, ενώ οι γονείς των παιδιών σε σχολική ηλικία, καθώς και οι παντρεμένοι γονείς, ήταν περισσότερο ικανοποιημένοι από τη ζωή τους, σε σχέση με αυτούς που είχαν παιδιά στην εφηβεία και τους διαζευγμένους. Σε κάθε περίπτωση, τα παιδιά φαίνεται ότι απολαμβάνουν καλύτερη ποιότητα ζωής απ' ό,τι οι γονείς τους, και αυτή επηρεάζεται από τη διάρκεια νόσησης από ΣΔ (Vanfagriff et al 1992).

Οποιοδήποτε άτομο με διαβήτη, είτε είναι ινσουλινοεξαρτώμενο είτε όχι, θα πρέπει να μπορεί να προσληφθεί από οποιοδήποτε κλάδο εργασίας. Τα κριτήρια πρόσληψης δε θα πρέπει ποτέ να βασίζονται σε γενικεύσεις και στερεότυπα αναφορικά με τη νόσο του διαβήτη. Στις περιπτώσεις που εγείρονται ερωτήματα αναφορικά με την ακεραιότητα της υγείας του πιθανού για πρόσληψη ατόμου, θα πρέπει να αναλαμβάνει την αξιολόγηση αυτού ένας γιατρός εργασίας προτού οριστικοποιηθεί η έκβαση της πρόσληψης ή μη (American Diabetes Association, 2013).

Αναφορικά με το ψυχολογικό υπόβαθρο των παιδιών με διαβήτη τύπου 1, για την επιβάρυνσή τους θα πρέπει να διερευνηθούν παράγοντες όπως είναι η ηλικία έναρξης της νόσου, τα επεισόδια υπογλυκαιμίας ή υπεργλυκαιμίας καθώς και η διάρκειά τους, η έναρξη της εμμίνου ρύσεως και άλλοι παράγοντες (Desrocher & Rovet 2010). Έχει βρεθεί ότι ο δείκτης νοημοσύνης σχετίζεται με περιοχές όπως είναι η ινακή, η παρεγκεφαλιδική αλλά και η κεντρική περιοχή του προμετωπιαίου φλοιού, συνεπώς όταν αυτές πλήττονται λόγω της αγγειοπάθειας από το διαβήτη, μπορούν να υπάρξουν αλλοιώσεις και σε γνωσιακό επίπεδο ακόμα και από την παιδική ηλικία (Marzelli et al 2014) .

5.6. Το συναίσθημα της ντροπής

Το συναίσθημα της ντροπής είναι συναίσθημα του συνειδητού και είναι συχνό εύρημα σε φροντιστές διαβητικών ατόμων καθώς θεωρείται φυσιολογική αντίδραση η οποία πηγάζει από τη διαφορετικότητα του ατόμου σε σχέση με τον υγιή πληθυσμό και το φόβο της πιθανής απόρριψης ή κριτικής του από το ευρύτερο κοινωνικό πλαίσιο (Dearing et al 2005) . Η ντροπή είναι ένα συναίσθημα, το οποίο στον τυπικό πληθυσμό που δεν πάσχει από κάποια παθολογία, σχετίζεται με την απόκλιση ψυχικών ή σωματικών χαρακτηριστικών του ατόμου από τα παγιωμένα κοινωνικά στερότυπα, τα οποία ενδεχομένως να το οδηγήσουν στην απόρριψή του από το ίδιο το κοινωνικό σύνολο. Σύμφωνα με τον Gilbert είναι δυσάρεστο το να βρίσκεσαι στον κοινωνικό κόσμο ως ένας ανεπιθύμητος εαυτός, ένας εαυτός που δεν επιθυμεί κανένας να είναι. Η ντροπή είναι μια μη εθελοντική απάντηση στη γνώση ότι κάποιος έχει απολέσει το κύρος του και έχει μειωθεί η αξία του (Gilbert 1998).

Ένας σημαντικός λόγος γι' αυτό είναι η ελλιπής ενημέρωση που υπάρχει για ορισμένες ασθένειες, η οποία οδηγεί στο φόβο και την καχυποψία, και κατά συνέπεια στη συχνότερη κοινωνική απομόνωση των πασχόντων από αυτές. Τέτοιου είδους ασθένειες είναι, για παράδειγμα, αυτές που συνδέονται άμεσα με τη σεξουαλική ζωή του ατόμου. Ενδεικτικά αναφέρονται το AIDS, η στυτική δυσλειτουργία, οι ποικίλες γυναικολογικές παθήσεις και οι αντίστοιχες ανδρικές. Η ντροπή που σχετίζεται με το σεξ γίνεται πιο σύνθετη μέσω του στίγματος της ασθένειας και πιο έντονη μέσω ανησυχιών μήπως και χαρακτηριστούν αμαρτωλοί, ανεύθυνοι κ.λπ. (Tangney & Dearing 2002)

Όπως επίσης επισημαίνεται στη βιβλιογραφία ,η ντροπή ενός μέλους της οικογένειας προκαλεί ντροπή και στους πλησίον αυτού ανθρώπους, οι οποίοι επί πλέον φέρουν την ευθύνη και το βάρος της φροντίδας και το ίδιο ισχύει για το στίγμα και την ντροπή που αυτό προκαλεί Εάν, για παράδειγμα, ένα παιδί που πάσχει από ΣΔ εκτίθεται σε συναισθήματα ντροπής, αυτά

πιθανόν να βιωθούν και από τα άλλα μέλη της οικογένειάς του και κυρίως από τους γονείς του. Έτσι, όχι μόνο το πάσχον μέλος, αλλά και οι γονείς των παιδιών με ΣΔ μπορούν ευκολότερα από τους υπόλοιπους να εμπλακούν στον επίπονο συναισθηματικά κύκλο αυτοπαρατήρησης και αυτοκριτικής που συνδέεται με το στίγμα και την ντροπή (Tangney et al 2002).

5.7 Ο εκφοβισμός στον σακχαρώδη διαβήτη

Ο εκφοβισμός ή αλλιώς bullying ως μια επαναλαμβανόμενη σωματική ή ψυχοκοινωνική δύναμη που ασκείται συνήθως από ένα ισχυρότερο πρόσωπο έναντι ενός πιο αδύναμου ατόμου, μπορεί να οδηγήσει σε μια μη ισορροπημένη δυναμική εξουσίας μεταξύ του παιδιού που ασκεί τον εκφοβισμό και στο παιδί που τον δέχεται. Οι εκφοβισμοί και οι σωματικές διαμάχες αναφέρονται ως διαταραχές συμπεριφοράς που εμφανίζονται νωρίς στην εφηβεία. Η εκφοβιστική συμπεριφορά αναγνωρίζεται ως βασική ανησυχία καθώς συνδέεται με την κακή σχολική απόδοση ή τα προβλήματα υγείας γενικότερα στα παιδιά τα οποία δέχονται τον εκφοβισμό (Malta et al 2010).



Εικόνα 5.9 → Εικόνα λεκτικής βίας στα πλαίσια σχολικού εκφοβισμού. Πηγή:
<https://bullyingeducate.weebly.com/does-bullying-impact-people-at-school.html>

Το 2008 , η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας δημοσίευσε μια έκθεση σχετικά με τη συμπεριφορά περίπου 200.000 παιδιών και εφήβων από 11 έως 15 ετών, σε 41 χώρες και περιοχές της Ευρώπης και της Βόρειας Αμερικής. Στη Βραζιλία αρκετές μελέτες έχουν δημοσιεύσει έρευνα για εκφοβισμό στα σχολεία της Βραζιλίας, συμπεριλαμβανομένης μίας επιδημιολογικής μελέτης που περιελάμβανε 60.973 μαθητές από 1452 δημόσια και ιδιωτικά σχολεία σε 26 πρωτεύουσες συμπεριλαμβανομένης της Ομοσπονδιακής Περιφέρειας όπου αποδείχθηκε ότι το 30% των ατόμων έχουν υποστεί εκφοβισμό (Malta et al 2010).

Αυτές οι έρευνες υποδεικνύουν ότι τα παιδιά και οι έφηβοι με χρόνιες ασθένειες έχουν μεγαλύτερη δυσκολία στην ψυχολογική προσαρμογή και είναι πιο πιθανό να έχουν συναισθηματικά και συμπεριφορικά προβλήματα (Hysing et al 2009). Υπάρχουν επίσης έρευνες που θεωρούν ότι οι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες είναι οι σημαντικότερες επιρροές που επηρεάζουν τη φροντίδα και τη νόσο. Έτσι οι νέες θεραπευτικές προσεγγίσεις για όλους τους τύπους διαβήτη απαιτούν όχι μόνο μεγαλύτερη συμμετοχή των ασθενών σε δραστηριότητες ψυχοθεραπείας , αλλά και άτομα που τους παρέχουν κοινωνική υποστήριξη (Brazilian Society of Diabetes, 2018).

Συχνές ενδείξεις στρες στους ασθενείς που δέχονται εκφοβισμό περιλαμβάνουν αλλαγές στον τρόπο ύπνου, αλλαγές στην όρεξη, ανήσυχες σκέψεις και ευερεθιστότητα. Το γενικό συναισθηματικό στρες μπορεί να επηρεάσει τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα και τον γλυκαιμικό έλεγχο και να παρεμβαίνει στην ικανότητα αυτοδιαχείρισης του διαβήτη. Επιπλέον έχει βρεθεί ότι σχετίζεται με κακή ποιότητα ζωής γενικότερα και στην ενήλικη ζωή (Glasgow et al 2001). Οι έντονες εμπειρίες επηρεάζουν τον έλεγχο του διαβήτη όχι μόνο εξαιτίας της καταστροφικής επίδρασης στον κακό έλεγχο της γλυκόζης αίματος αλλά και λόγω της συσχέτισης μεταξύ των υψηλών επιπέδων γλυκόζης στο αίμα και της ανάπτυξης συσχετιζόμενες με το διαβήτη επιπλοκές. Χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελεί μία μελέτη που δείχνει ότι το υπερβολικό άγχος έδειξε

επιδείνωση των αποτελεσμάτων του γλυκαιμικού ελέγχου σε βάθος χρόνου
(Lloyd et al 2016)



Εικόνα 5. 10 → Εκστρατεία κατά του σχολικού εκφοβισμού σε αμερικανική ιστοσελίδα. Πηγή:
<http://livecustomwriting.com/blog/school-bullying-disease-of-21st-century>

Εκτός από τη φυσιολογική επίδραση που έχει το άγχος στον ανεπαρκή γλυκαιμικό έλεγχο, το στρες παρεμβαίνει στην ικανότητα αυτοδιαχείρισης του διαβήτη, όπως η συχνή παρακολούθηση της γλυκόζης μετά από ένα σχέδιο γεύματος και η σωστή προετοιμασία για λήψη ινσουλίνης από το στόμα την κατάλληλη στιγμή. Η έκθεση των ατόμων σε εκφοβισμό προδιάθεσε άτομα σε μακροχρόνιες σωματικές και ψυχολογικές επιπτώσεις. Εκτός από τις βραχυπρόθεσμες επιπτώσεις του, όπως διάφορα σωματικά συμπτώματα, άγχος, κατάθλιψη και κοινωνικά προβλήματα, η έκθεση σε εκφοβισμό στην παιδική ηλικία και τους εφήβους μπορεί να οδηγήσει σε κακή αυτοεκτίμηση, φτωχές σχέσεις ομότιμων και υψηλότερα ποσοστά κατάθλιψης στην ενηλικίωση (Burk et al 2011).

Συγκεκριμένα στα παιδιά και τους εφήβους με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, οι έρευνες δείχνουν ότι το άγχος πηγάζει από την ανάγκη να διαχειριστούν μια πολύπλοκη ιατρική κατάσταση που απαιτεί καθημερινή ολοκλήρωση

πολλαπλών συμπεριφορών αυτοφροντίδας, τον αντίκτυπο του ίδιου του διαβήτη στις κοινωνικές αλληλεπιδράσεις με τα μέλη της οικογένειας, τους συνομήλικους και τους εκπαιδευτικούς κι την παρεμβολή συμπτωμάτων όπως η υπογλυκαιμία με καθημερινές δραστηριότητες (Davidson et al 2004)
Ως εκ τούτου τα παιδιά με σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι, διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο από ότι οι υγιείς για εκφοβισμό εξαιτίας των σχετικών διαδικασιών διαχείρισης της νόσου που ενδέχεται να στιγματίζουν σε πολλές περιπτώσεις τα παιδιά αναφέρεται ότι είναι θύμα όλων των αναγκών και των ιδιαιτεροτήτων που προκαλούνται από την παθολογία της ασθένειας (Stortch et al 2006)

Όταν εξετάζουμε τις ιδιαιτερότητες της εφηβείας, την ηλικιακή ομάδα με την υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης του σακχαρώδη διαβήτη, αξίζει να επισημανθούν οι ψυχοκοινωνικές πτυχές του, επειδή η εφηβεία είναι μία ξαφνική φάση σωματικών και ψυχολογικών αλλαγών. Επομένως, η ψυχολογική θεραπεία θα πρέπει να ενσωματωθεί στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι, ασχέτως ύπαρξης ή μη ψυχολογικών διαταραχών προκειμένου να εξασφαλιστεί σε βάθος χρόνου ο καλύτερος γλυκαιμικός έλεγχος (Moher et al 2009)



Εικόνα 5. 11 → Ένα στα πέντε παιδιά διαγιγνώσκεται με ψυχιατρική διαταραχή. Πηγή:
<https://gr.pinterest.com/abdillahaq/diabetes/>

Υπάρχουν μελέτες οι οποίες υποστηρίζουν ότι οι έφηβοι που δέχονται εκφοβισμό λόγω του διαβήτη είναι πιθανό να αναπτύξουν επικίνδυνες συμπεριφορές στην ενήλικη ζωή τους σε σύγκριση με τους συνομηλίκους τους οι οποίοι δεν έχουν υποστεί εκφοβισμό λόγω κάποια πάθησης (Lobelo et al 2008). Τα αποτελέσματα αυτά εξηγούνται εκτός από τον εκφοβισμό και από το μόνιμο περιορισμό των ατόμων αυτών που υφίστανται λόγω των συνεχών επισκέψεων σε γιατρούς και της συνεχούς συμμετοχής τους στην ιατροφαρμακευτική περίθαλψη. Όπως θα ήταν αναμενόμενο, η πλειοψηφία των εφήβων αυτών αποτυγχάνουν να ανταποκριθούν στις συστάσεις για τη σωματική τους δραστηριότητα (Buse et al 2007). Συνεπώς, οι συμπεριφορές εκφοβισμού εφόσον υπάρχουν μπορεί να είναι δείκτης ανάπτυξης ανθυγιεινού τρόπου ζωής διότι είναι στοιχεία αλληλένδετα (Bortsov et al 2011). Έτσι θα πρέπει να επανεκτιμάται συνεχώς ο ψυχισμός των παιδιών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου Ι καθ' όλη τη διάρκεια της εφηβικής τους ηλικίας προκειμένου να αποφευχθούν μελλοντικές επιπλοκές. Οι μελέτες που σχετίζονται με την ποιότητα ζωής και τον ψυχισμό ατόμων με διαβήτη και των φροντιστών τους χρησιμοποιούν συχνά ερωτηματολόγια όπως είναι το WHO-5 ή το Early Care of Diabetes Mellitus, τα οποία αφορούν την ποιότητα ζωής και παραθέτονται στο παράρτημα της παρούσας εργασίας.

Κεφάλαιο 6 → Συμπεράσματα και Προτάσεις για Μελλοντική Έρευνα

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 αποτελεί μια παθολογική οντότητα που έχει μελετηθεί σε μεγάλο βαθμό σε παγκόσμιο επίπεδο, και βρίσκεται μεταξύ άλλων στο επίκεντρο του επιστημονικού ενδιαφέροντος των διαβητολόγων. Μπορεί να εμφανιστεί σε οποιαδήποτε ηλικία, ασχέτως ύπαρξης ή μη οικογενειακού ιστορικού, ενώ απαιτεί συνεχή φροντίδα τόσο από τους ασθενείς όσο και από το στενό οικογενειακό τους περιβάλλον. Σε κάθε περίπτωση απαιτεί την κατάλληλη εκπαίδευση των ασθενών σχετικά με την προσαρμογή του διαιτολογίου στην πρόσληψη της ινσουλίνης αλλά και τον υπολογισμό και την πρόσληψη της σωστής δόσης της ινσουλίνης, στη σωστή συχνότητα μέσα στην ημέρα.

Στη διαχείριση των σωματικών επιπτώσεων του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 εμπίπτει και η πρόληψη των επιπλοκών, είτε αυτές είναι οξείες είτε χρόνιες, γεγονός το οποίο εξασφαλίζεται με τη σωστή ενημέρωση των ασθενών από τους θεράποντες ιατρούς και λοιπούς επαγγελματίες υγείας. Ειδικότερα, σχετικά με τους ιατρούς, σκόπιμο είναι να τονίζουν τη σπουδαιότητα της συνεχούς παρακολούθησης των ασθενών, καθώς ο διαβήτης δεν είναι μία πάθηση με σταθερή κλινική εικόνα, αλλά μπορεί να εκδηλώσει σοβαρές και συνεχείς διακυμάνσεις του σακχάρου που μπορεί να αποδειχθούν ακόμη και επικίνδυνες για την υγεία των ασθενών.

Πέραν των ιδιαιτεροτήτων σε σωματικό επίπεδο, ο διαβήτης τύπου 1 έχει ιδιαίτερες ψυχοκοινωνικές επιπτώσεις στους ασθενείς και τους φροντιστές τους. Τα παιδιά που πάσχουν από διαβήτη βρίσκουν ιδιαίτερα δύσκολη τη διατήρηση ενός σωστού γλυκαιμικού ελέγχου και μίας ισορροπημένης διατροφής. Ο ψυχολογικός τους κόσμος είναι επιβαρυνμένος από τη συνεχή ιατρική παρακολούθηση που υφίστανται και την αίσθηση της «ιδρυματοποίησης» που αυτή δημιουργεί, αλλά και από τους πολυάριθμους κυρίως διατροφολογικούς περιορισμούς που πρέπει καθημερινά να αντιμετωπίζουν. Στο ψυχολογικό πλαίσιο όμως εμπίπτουν και οι επιπτώσεις του σχολικού εκφοβισμού που υφίστανται τα παιδιά με διαβήτη τύπου 1, όπως και τα

παιδιά που πάσχουν από οποιοδήποτε χρόνιο νόσημα. Ο εκφοβισμός επηρεάζει την καθημερινότητα των παιδιών αφού τα βάζει σε μία διαδικασία να βιώνουν συνεχώς λύπη κι ντροπή λόγω της διαφορετικότητάς τους, τους δημιουργεί συνεχές άγχος το οποίο μπορεί να γίνει αγχώδης διαταραχή και να δημιουργήσει διαταραχές στη διατροφή ή και οποιοδήποτε άλλο ψυχοσωματικό νόσημα.

Ψυχοκοινωνικές επιπτώσεις του διαβήτη τύπου 1 δεν εμφανίζονται μόνο στους πάσχοντες αλλά και στις οικογένειές τους. Ειδικότερα οι γονείς των παιδιών με διαβήτη βρίσκουν ιδιαίτερα δύσκολη την αποδοχή της πάθησης, βιώνουν τα στάδια της απώλειας, δηλαδή την άρνηση, το φόβο, το θυμό και την αποδοχή, κι δεν φτάνουν πάντοτε στο τελευταίο στάδιο που είναι η αποδοχή της πάθησης των παιδιών τους και γενικότερα της πραγματικότητας. Ο θρήνος και η συνεχής λύπη των γονέων σχετίζονται με το «θάνατο» του υγιούς και ελεύθερου παιδιού το οποίο σε φυσιολογικές συνθήκες θα διαχειριζόταν την ελευθερία του όπως ήθελε. Συχνά, λόγω των προαναφερόμενων, αγχώδεις διαταραχές και κατάθλιψη εμφανίζουν και οι γονείς πέραν των παιδιών που πάσχουν.

Άμεση απόρροια των προαναφερόμενων είναι πως η ιατροφαρμακευτική περίθαλψη και η ψυχολογική υποστήριξη των ατόμων με διαβήτη τύπου 1 και των φροντιστών τους θα πρέπει να είναι αυτονόητες και να μη διαχωρίζονται, προκειμένου οι πάσχοντες να είναι σε θέση να διαχειριστούν με το βέλτιστο δυνατό τρόπο την πάθησή τους και να προλάβουν τις οξείες και χρόνιες επιπλοκές της νόσου, βελτιώνοντας την ποιότητά ζωής τους και αυξάνοντας το προσδόκιμο της. Με τον τρόπο αυτό οι πάσχοντες θα είναι σε θέση να διαχειριστούν την πάθησή τους και γενικότερα τις διαφορετικές πτυχές της ζωής τους χωρίς τους περιορισμούς που ανακύπτουν από τις επιπλοκές του διαβήτη, στο βαθμό που αυτό είναι δυνατό, αλλά και να νιώθουν ίσοι και ίδιοι με τα υπόλοιπα άτομα του κοινωνικού κι εργασιακού τους περιβάλλοντος.

Ο διαβήτης τύπου 1 είναι μια πάθηση με ιδιαίτερα μεγάλο κοινωνικό και οικονομικό αποτύπωμα παγκοσμίως, όπως αναλύθηκε στα πλαίσια της παρούσας εργασίας και των πηγών που χρησιμοποιήθηκαν για τη συγγραφή της. Η συνέχιση της μελέτης της πάθησης αυτής, από ιατρικής, διατροφολογικής και φαρμακευτικής άποψης κρίνεται

«Ζουριδάκη Σπυριδούλα, Περβολαράκη Μαρία, Χαντζή Φανή»,
«Διαβήτης τύπου Ι στα παιδιά: Ψυχολογικοί-κοινωνικοί παράγοντες,
αντιμετώπιση και θεραπεία»

απαραίτητη, προκειμένου να κατανοηθεί καλύτερα η παθοφυσιολογία, η πρόληψη και η αντιμετώπιση της πάθησης αυτής.

Βιβλιογραφία

1. “21st Brazilian Diabetes Society Congress” *Diabetology & Metabolic Syndrome* vol. 10, Suppl 1 27. 12 Apr. 2018, doi:10.1186/s13098-018-0315-8
2. Ack M, Miller I, Weil WB Jr. Intelligence of children with diabetes mellitus. *Pediatrics* 1961;28:764–770
3. American Diabetes Association Standards of medical care in diabetes-2013. *Diabetes Care*. 2013;36(1):S11–S66. doi:10.2337/dc13-S011.
4. Anderson V, Catroppa C, Morse S, Haritou F, Rosenfeld J. Functional plasticity or vulnerability after early brain injury? *Pediatrics* 2005;116:1374–1382
5. Anderson V, Spencer-Smith M, Wood A. Do children really recover better? Neurobehavioural plasticity after early brain insult. *Brain* 2011;134:2197–2221
6. Anne M. R. Agur, Arthur F. Dalley, Keith L. Moore, Κλινική ανατομία 2η έκδ. Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης Saunders Student Nurse Planner, 2014-2015 - E-Book: A Guide to Success in Nursing School, Elsevier, 2015, USA
7. Atkinson MA, Eisenbarth GS, Michels AW. Type 1 diabetes. *Lancet*. 2014 Jan 04;383(9911):69-82.
8. Atkinson MA, von Herrath M, Powers AC, Clare-Salzler M. Current concepts on the pathogenesis of type 1 diabetes--considerations for attempts to prevent and reverse the disease. *Diabetes Care*. 2015 Jun;38(6):979-88.
9. Bade-White PA, Obrzut JE. The neurocognitive effects of type 1 diabetes mellitus in children and young adults with and without hypoglycemia. *J Dev Phys Disabil*. 2009;21:425–40. doi:10.1007/s10882-009-9151-y.
10. Bailey RC, Olson J, Pepper SL, Porszasz J, Barstow TJ, Cooper DM. The level and tempo of children's physical activities: an observational study. *Med Sci Sports Exerc*. 1995;27(7):1033–41. doi:10.1249/00005768-199507000-00012.

11. Baquet G, Stratton G, Van Praagh E, Berthoin S. Improving physical activity assessment in prepubertal children with high-frequency accelerometry monitoring: a methodological issue. *Prev Med.* 2007;44(2):143–7. doi:10.1016/j.ypmed.2006.10.004
12. Barnea-Goraly N, Raman M, Mazaika P, Marzelli M, Hershey T, Weinzimer SA, et al. Alterations in white matter structure in young children with type 1 diabetes. *Diabetes Care.* 2014;37(2):332–40. doi:10.2337/dc13-1388.
13. Basina M, Maahs DM. Age at type 1 diabetes onset: a new risk factor and call for focused treatment. *Lancet.* 2018 Aug 11;392(10146):453-454.
14. Bjorgaas M, Gimse R, Vik T, Sand T. Cognitive function in type 1 diabetic children with and without episodes of severe hypoglycaemia. *Acta Paediatr* 1997;86:148–153
15. Blasetti A, Chiuri RM, Tocco AM, et al. The effect of recurrent severe hypoglycemia on cognitive performance in children with type 1 diabetes: a meta-analysis. *J Child Neurol* 2011;26:1383–1391
16. Boland E, Monsod T, Delucia M, Brandt C, Fernando S, Tamborlane W. Limitations of conventional methods of self-monitoring of blood glucose: lessons learned from 3 days of continuous glucose sensing in pediatric patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care.* 2001;24(11):1858–62. doi:10.2337/diacare.24.11.1858.
17. Bullmore E, Sporns O. The economy of brain network organization. *Nat Rev Neurosci* 2012;13:336–349
18. Buron F, Badet L, Morelon E. [Transplantation strategy in type 1 diabetic patients]. *Nephrol. Ther.* 2018 Apr;14 Suppl 1:S23-S30.
19. Cameron FJ, Scratch SE, Nadebaum C, et al. ; DKA Brain Injury Study Group. Neurological consequences of diabetic ketoacidosis at initial presentation of type 1 diabetes in a prospective cohort study of children. *Diabetes Care* 2014;37:1554–1562

20. Cathey M, Gaylord N. Picky eating: A toddler's approach to mealtime. *Pediatr Nurs.* 2004;30(2):101–6
21. Cato M, Mauras N, Ambrosino J, Bondurant A, Conrad A, Kollman C, et al. Cognitive functioning in young children with type 1 diabetes. *J Int Neuropsychol Soc.* 2014;20(2):238–47. doi:10.1017/S1355617713001434.
22. Cato MA, Mauras N, Ambrosino J, et al. ; Diabetes Research in Children Network. Cognitive functioning in young children with type 1 diabetes. *J Int Neuropsychol Soc* 2014;20:238–247
23. Cato MA, Mauras N, Mazaika P, et al. Longitudinal evaluation of cognitive functioning in young children with type 1 diabetes over 18 months. *J Int Neuropsychol Soc* 2016;22:293–
24. Chiang JL, Maahs DM, Garvey KC, Hood KK, Laffel LM, Weinzimer SA, Wolfsdorf JI, Schatz D. Type 1 Diabetes in Children and Adolescents: A Position Statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2018 Sep;41(9):2026-2044.
25. Chisholm V, Atkinson L, Donaldson C, Noyes K, Payne A, Kelnar C. Maternal communication style, problem-solving, and dietary adherence. *J Clin Child Psychol Psychiatry.* 2011;16(3):443–58. doi:10.1177/1359104510373312.
26. Chugani HT, Phelps ME, Mazziotta JC. Positron emission tomography study of human brain functional development. *Ann Neurol* 1987;22:487–497
27. Churchill J, Ruppe R, Smaldone A. Use of continuous insulin infusor pumps in young children with type 1 diabetes: a systematic review. *J Pediatr Health Care.* 2009;23(3):173–9. doi:10.1016/j.pedhc.2008.07.002.
28. Cizza G, Brown RJ, Rother KI. Rising incidence and challenges of childhood diabetes. A mini review. *J. Endocrinol. Invest.* 2012 May;35(5):541-6.
29. Commissariat PV, Volkening LK, Guo Z, ElBach JL, Butler DA, Laffel LM. Associations between major life events and adherence, glycemic control, and

- psychosocial characteristics in teens with type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes*. 2018 Feb;19(1):85-91.
30. Cox DM, Irvine A, Gonder-Frederick LA, Nowacek G, Butterfield J. Fear of hypoglycemia: Quantification, validation and utilization. *Diabetes Care*. 1987;10(5):617–21. doi:10.2337/diacare.10.5.617
31. Cruz DSMD, Collet N, Nóbrega VM. Quality of life related to health of adolescents with dm1: an integrative review. *Cien Saude Colet*. 2018 Mar;23(3):973-989
32. Dabelea D, Bell R, D'Agostino RB, et al. Incidence of diabetes in youth in the United States. *JAMA*. 2007;297:2716–24. doi:10.1001/jama.297.24.2716.
33. Dabelea D, Bell RA, D'Agostino RB Jr, et al. Incidence of diabetes in youth in the United States. *JAMA*2007;297:2716–2724
34. Deeb A, Akle M, Al Ozairi A, Cameron F. Common Issues Seen in Paediatric Diabetes Clinics, Psychological Formulations, and Related Approaches to Management. *J Diabetes Res*. 2018;2018:1684175.
35. Definition, Classification and Diagnosis of Diabetes, Prediabetes and Metabolic Syndrome, Punthakee, Zubin et al., *Canadian Journal of Diabetes* , Volume 42 , S10 - S15
36. Desrocher M, Rovet J. Neurocognitive correlates of type 1 diabetes mellitus in childhood. *Child Neuropsychol*. 2004;10(1):36–52. doi:10.1076/chin.10.1.36.26241.
37. Desrocher M, Rovet J. Neurocognitive correlates of type 1 diabetes mellitus in childhood. *Child Neuropsychol* 2004;10:36–
38. Diabetes Canada Clinical Practice Guidelines Expert Committee. Prebtani APH, Bajaj HS, Goldenberg R, Mullan Y. Reducing the Risk of Developing Diabetes. *Can J Diabetes*. 2018 Apr;42 Suppl 1:S20-S26.

39. Diabetes Canada Clinical Practice Guidelines Expert Committee. Wherrett DK, Ho J, Huot C, Legault L, Nakhla M, Rosolowsky E. Type 1 Diabetes in Children and Adolescents. *Can J Diabetes*. 2018 Apr;42 Suppl 1:S234-S246.
40. Diabetes Control and Complications Trial Research Group The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 1993;329(14):977–86. doi:10.1056/NEJM199309303291401.
41. Diabetes Control and Complications Trial Research Group. Nathan DM, Genuth S, Lachin J, Cleary P, Crofford O, Davis M, Rand L, Siebert C. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N. Engl. J. Med*. 1993 Sep 30;329(14):977-86.
42. DM, Hermann JM, Holman N, Foster NC, Kapellen TM, Allgrove J, Schatz DA, Hofer SE, Campbell F, Steigleder-Schweiger C, Beck RW, Warner JT, Holl RW., National Paediatric Diabetes Audit and the Royal College of Paediatrics and Child Health, the DPV Initiative, and the T1D Exchange Clinic Network. Rates of diabetic ketoacidosis: international comparison with 49,859 pediatric patients with type 1 diabetes from England, Wales, the U.S., Austria, and Germany. *Diabetes Care*. 2015 Oct;38(10):1876-82.
43. Du, Huaidong et al. “Fresh fruit consumption in relation to incident diabetes and diabetic vascular complications: A 7-y prospective study of 0.5 million Chinese adults” *PLoS medicine* vol. 14,4 e1002279. 11 Apr. 2017, doi:10.1371/journal.pmed.1002279
44. Dzygalo K, Szypowska A. Impact of insulins: Glulisine and aspart on postprandial glycemia after a high glycemic index meal in children with type 1 diabetes. *Eur J Endocrinol*. 2014 doi:10.1530/EJE-13-0696.
45. Faulkner MS, Clark FS. Quality of life for parents of children and adolescents with type 1 diabetes. *Diabetes Educ*. 1998;24(6):721–7. doi:10.1177/014572179802400607

46. Faulkner, M.S. and Clark, F.S. (1998) Quality of life for parents of children and adolescents with type 1 diabetes. *The Diabetes Educator*, 24, 721-727. doi:10.1177/014572179802400607
47. Fazeli Farsani S, Brodovicz K, Soleymanlou N, Marquard J, Wissinger E, Maiese BA. Incidence and prevalence of diabetic ketoacidosis (DKA) among adults with type 1 diabetes mellitus (T1D): a systematic literature review. *BMJ Open*. 2017 Aug 01;7(7):e016587.
48. Ferguson SC, Blane A, Wardlaw J, et al. Influence of an early-onset age of type 1 diabetes on cerebral structure and cognitive function. *Diabetes Care* 2005;28:1431–1437
49. Freckleton E, Sharpe L, Mullan B. The relationship between maternal fear of hypoglycemia and adherence in children with type-1 diabetes. *Int J Behav Med*. 2013 doi:10.1007/s12529-013-9360-8.
50. Gaudieri P, Chen R, Greer T, Holmes C. Cognitive function in children with type 1 diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care*. 2008;31(9):1892–7. doi:10.2337/dc07-2132.
51. Gaudieri PA, Chen R, Greer TF, Holmes CS. Cognitive function in children with type 1 diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care* 2008;31:1892–1897
52. Ghatti S, Lee JK, Sims CE, Demaster DM, Glaser NS. Diabetic ketoacidosis and memory dysfunction in children with type 1 diabetes. *J Pediatr* 2010;156:109–114
53. Giedd JN, Rapoport JL. Structural MRI of pediatric brain development: what have we learned and where are we going? *Neuron* 2010;67:728–734
54. Glaser N, Ngo C, Anderson S, Yuen N, Trifu A, O'Donnell M. Effects of hyperglycemia and effects of ketosis on cerebral perfusion, cerebral water distribution, and cerebral metabolism. *Diabetes* 2012;61:1831–1837

55. Golden MP, Russell BP, Ingersoll GM, Gray DL, Hummer KM. Management of diabetes mellitus in children younger than 5 years of age. *Am J Dis Child.* 1985;139(5):448–52. doi:10.1001/archpedi.1985.02140070022019.
56. Goonetilleke R, Pollitzer M, Mann N. Insulin for toddlers with difficult diabetes. *Diabetes Care.* 2004;27(6):1505. doi:10.2337/diacare.27.6.1505.
57. Goyal MS, Hawrylycz M, Miller JA, Snyder AZ, Raichle ME. Aerobic glycolysis in the human brain is associated with development and neotenus gene expression. *Cell Metab* 2014;19:49–57
58. Grey M, Cameron ME, Lipman TH, Thurber FW. Psychosocial status of children with diabetes in the first 2 years after diagnosis. *Diabetes Care.* 1995;18(10):1330–6. doi:10.2337/diacare.18.10.1330.
59. Grey M, Jaser SS, Whittemore R, Jeon S, Lindemann E. Coping skills training for parents of children with type 1 diabetes: 12-month outcomes. *Nurs Res.* 2011;60(3):173–81. doi:10.1097/NNR.0b013e3182159c8f.
60. Grey M. Coping and psychosocial adjustment in mothers of young children with type 1 diabetes. *Child Health Care.* 2009;38(2):91–106. doi:10.1080/02739610902813229.
61. Hagen JW, Barclay CR, Anderson BJ, et al. Intellectual functioning and strategy use in children with insulin-dependent diabetes mellitus. *Child Dev* 1990;61:1714–1727
62. Hamman RF, Bell RA, Dabelea D, D'Agostino RB, Dolan L, Imperatore G, Lawrence JM, Linder B, Marcovina SM, Mayer-Davis EJ, Pihoker C, Rodriguez BL, Saydah S., SEARCH for Diabetes in Youth Study Group. The SEARCH for Diabetes in Youth study: rationale, findings, and future directions. *Diabetes Care.* 2014 Dec;37(12):3336-44

63. Hatton DL, Canam C, Thorne S, Hughes AM. Parents' perceptions of caring for an infant or toddler with diabetes. *J Adv Nurs*. 1995;22(3):569–77. doi:10.1046/j.1365-2648.1995.22030569.x.
64. Herbert L, Clary L, Owen V, Monaghan M, Alvarez V, Streisand R. The impact of school/daycare functioning and fear of hypoglycemia on quality of life in caregivers of young children with type 1 diabetes. *J Clin Nurs*. Under review
65. Herbert L, Monaghan M, Cogen F, Streisand R. The impact of parents' sleep quality and hypoglycemia worry on diabetes self-efficacy. *Behavioral Sleep Medicine*. in press.
66. Hershey T, Bhargava N, Sadler M, White NH, Craft S. Conventional versus intensive diabetes therapy in children with type 1 diabetes: effects on memory and motor speed. *Diabetes Care* 1999;22:1318–1324
67. Hershey T, Perantie DC, Warren SL, Zimmerman EC, Sadler M, White NH. Frequency and timing of severe hypoglycemia affects spatial memory in children with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2005;28:2372–2377 Northam EA, Anderson PJ, Werther GA, Warne GL, Andrewes D. Predictors of change in the neuropsychological profiles of children with type 1 diabetes 2 years after disease onset. *Diabetes Care* 1999;22:1438–1444
68. Hilliard ME, Monaghan M, Cogen FR, Streisand R. Parent stress and child behaviour among young children with type 1 diabetes. *Child Care Health Dev*. 2011;37(2):224–32. doi:10.1111/j.1365-2214.2010.01162.x.
[Descriptive data clearly document the impact of managing young children's diabetes on parents, and the relationship among pediatric parenting stress and perceived behavior problems in young children with T1D.]
69. Holmes CS, Richman LC. Cognitive profiles of children with insulin-dependent diabetes. *J Dev Behav Pediatr* 1985;6:323–326

70. [Hysing M¹](#), [Sivertsen B](#), [Stormark KM](#), [Elgen I](#), [Lundervold AJ](#), Sleep in children with chronic illness, and the relation to emotional and behavioral problems--a population-based study, [J Pediatr Psychol](#). 2009 Jul;34(6):665-70. doi: 10.1093/jpepsy/jsn095. Epub 2008 Sep 11.
71. Illustrated textbook of paediatrics, [Tom Lissauer](#); [Graham Clayden](#), Edinburgh : Mosby, ©2012
72. Insel RA, Dunne JL, Atkinson MA, Chiang JL, Dabelea D, Gottlieb PA, Greenbaum CJ, Herold KC, Krischer JP, Lernmark Å, Ratner RE, Rewers MJ, Schatz DA, Skyler JS, Sosenko JM, Ziegler AG. Staging presymptomatic type 1 diabetes: a scientific statement of JDRF, the Endocrine Society, and the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2015 Oct;38(10):1964-74.
73. Ivan Damjanovm , *Pathophysiology*, Εκδόσεις Παρισιάνου, Επιμέλεια Ελληνικής Έκδοσης: Χαράλαμπος Μουτσόπουλος, Αθήνα, 2009
74. Jacobson AM, Musen G, Ryan CM, et al. Long-term effect of diabetes and its treatment on cognitive function. *N Engl J Med* 2007;356:1842–1852
75. Jaser S, Whittemore R, Ambrosino JM, Lindemann E, Grey M. Coping and psychological adjustment in mothers of young children with type 1 diabetes. *Children's Health Care*. 2009;38:91–106.doi:10.1080/02739610902813229.
76. Johnson S, Cooper M, Davis E, Jones T. Hypoglycaemia, fear of hypoglycaemia and quality of life in children with type 1 diabetes and their parents. *Diabet Med*. 2013;30(9):1126–31. doi:10.1111/dme.12247.
77. Jones TW, Porter P, Sherwin RS, et al. Decreased epinephrine responses to hypoglycemia during sleep. *N Engl J Med* 1998;338:1657–1662
78. Kovacs M, Iyengar S, Goldston D, Obrosky DS, Stewart J, Marsh J. Psychological functioning among mothers of children with insulin-dependent diabetes

mellitus: a longitudinal study. *J Consult Clin Psychol.* 1990;58(2):189–95. doi:10.1037/0022-006X.58.2.189.

79. Kuzawa CW, Chugani HT, Grossman LI, et al. Metabolic costs and evolutionary implications of human brain development. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2014;111:13010–13015

80. Laffel LMB, Connell A, Vangness L, Goebel-Fabbri A, Mansfield A, Anderson BJ. General quality of life in youth with type 1 diabetes: relationship to patient management and diabetes-specific family conflict. *Diabetes Care.* 2003;26(11):3067–73

81. Landolt MA, Ribl K, Laimbacher J, Vollrath M, Gnehm HE, Sennhauser FH. Posttraumatic stress disorder in parents of children with newly diagnosed type 1 diabetes. *J Ped Psychol.* 2002;27(7):647–52. doi:10.1093/jpepsy/27.7.647.

82. Landolt MA, Vollrath M, Ribl K, Gnehm HE, Sennhauser FH. Incidence and associations of parental and child posttraumatic stress symptoms in pediatric patients. *J Child Psychol Psychiatry.* 2003;44(8):1199–207. doi:10.1111/1469-7610.00201.

83. Lee JJ, Thompson MJ, Usher-Smith JA, Koshiaris C, Van den Bruel A. Opportunities for earlier diagnosis of type 1 diabetes in children: A case-control study using routinely collected primary care records. *Prim Care Diabetes.* 2018 Jun;12(3):254–264.

84. Lin A, Northam EA, Rankins D, Werther GA, Cameron FJ. Neuropsychological profiles of young people with type 1 diabetes 12 yr after disease onset. *Pediatr Diabetes* 2010;11:235–243

85. Linn H, Mu P, Lee Y. Mothers' experience supporting life adjustment in children with T1DM. *West J Nurs Res.* 2008;30(1):96–110. doi:10.1177/0193945907302456.

86. Mackey ER, Herbert LJ, Monaghan M, Henderson C, Cogen F, Streisand R. Glycemic variability, nutrition, and physical activity in a pilot of young children with

T1D.. Poster presented at the 74th Scientific Sessions of the American Diabetes Association; San Francisco, CA. 2014.

87. Magalhães TPC, Fóscolo RB, Soares AN, Reis JS. Type 1 diabetes mellitus: can coaching improve health outcomes? *Arch Endocrinol Metab.* 2018 Aug;62(4):485-489.

88. Marathe PH, Gao HX, Close KL. American Diabetes Association Standards of Medical Care in Diabetes 2017. *J Diabetes.* 2017 Apr;9(4):320-324

89. Marilyn J. Hockenberry, David Wilson, PART - Sherpath 4-Color Loose Leaf for Wong's Infant/Child 10th edition, Elsevier, Oklahoma

90. Marzelli M, Masaika P, Barnea-Goraly N, Hershey T, Tsalikian E, Tamborlane W, et al. Neuroanatomical correlates of dysglycemia in young children with type 1 diabetes. *Diabetes.* 2014;63(1):343–53. doi:10.2337/db13-0179.

[These data suggest that glycemic dysregulation or variability has significant implications for young children and brain structure and function.]

91. Mauras N, Beck R, Xing D, Ruedy K, Buckingham B, Tansey M, et al. A randomized clinical trial to assess the efficacy and safety of real-time continuous glucose monitoring in the management of type 1 diabetes in young children aged 4 to <10 years. *Diabetes Care.* 2012;35(2):204–10. doi:10.2337/dc11-1746

92. Mauras N, Mazaika P, Buckingham B, et al. ; Diabetes Research in Children Network. Longitudinal assessment of neuroanatomical and cognitive differences in young children with type 1 diabetes: association with hyperglycemia. *Diabetes* 2015;64:1770–1779

93. Mayberry, Lindsay S and Chandra Y Osborn. “Family support, medication adherence, and glycemic control among adults with type 2 diabetes” *Diabetes care* vol. 35,6 (2012): 1239-45.

94. Mazaika PK, Weinzimer SA, Mauras N, et al. ; Diabetes Research in Children Network. Variations in brain volume and growth in young children with type 1 diabetes. *Diabetes* 2016;65:476–485

95. McCarthy AM, Lindgren S, Mengeling MA, Tsalikian E, Engvall J. Factors associated with academic achievement in children with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2003;26:112–117
96. McKnight-Eily LR, Liu Y, Perry GS, Preseley-Cantrell LR, Strine TW, Lu H, et al. Perceived insufficient rest or sleep among adults - United States, 2008. *Morbidity and Mortality Weekly Report*. 2009;58(42):1175–9.
97. McNally PG, Raymond NT, Swift PG, Hearnshaw JR, Burden AC. Does the prepubertal duration of diabetes influence the onset of microvascular complications? *Diabet Med*. 1993;10:906–8.doi:10.1111/j.1464-5491.1993.tb00005.x
98. Mednick L, Cogen FR, Hentinen M, Kitessa D, streisand R, editors. Stress and anxiety in parents of very young children with type 1 diabetes: Hope as a resilience factor.. Poster presented at: The Annual Meeting of the American Psychological Association; Washington, DC. 2005.
99. Miller KM, Foster NC, Beck RW, Bergenstal RM, DuBose SN, DiMeglio LA, Maahs DM, Tamborlane WV., T1D Exchange Clinic Network. Current state of type 1 diabetes treatment in the U.S.: updated data from the T1D Exchange clinic registry. *Diabetes Care*. 2015 Jun;38(6):971-8.
100. Miller RG, Secrest AM, Sharma RK, Songer TJ, Orchard TJ. Improvements in the life expectancy of type 1 diabetes: the Pittsburgh Epidemiology of Diabetes Complications study cohort. *Diabetes*. 2012 Nov;61(11):2987-92.
101. Mitchell SJ, Hilliard ME, Mednick L, Henderson C, Cogen FR, Streisand R. Stress among fathers of young children with type 1 diabetes. *Fam Syst Health*. 2009;27(4):314–24. doi:10.1037/a0018191.
102. Monaghan M, Herbert LJ, Cogen FR, Streisand R. Sleep behaviors and parent functioning in young children with type 1 diabetes. *Children's Health Care*. 2012;41:246–59.doi:10.1080/02739615.2012.685385.

103. Monaghan M, Herbert LJ, Wang J, Holmes C, Cogen FR, Streisand R. Mealtime behavior and diabetes-specific parent functioning in young children with type 1 diabetes.. Oral presentation at the 74th Scientific Sessions of the American Diabetes Association; San Francisco, CA. 2014.

104. Monaghan M, Hilliard M, Cogen F, Streisand R. Supporting parents of very young children with type 1 diabetes: results from a pilot study. *Patient Educ Couns.* 2011;82(2):271–4. doi:10.1016/j.pec.2010.04.007.

105. Monaghan M, Hilliard ME, Cogen FR, Streisand R. Nighttime caregiving behaviors among parents of young children with type 1 diabetes: associations with illness characteristics and parent functioning. *Fam Syst Health.* 2009;27(1):28–38.

106. Moore LS, et al. (2013) *Population dynamics of metastable growth-rate phenotypes.* PLoS One 8(12):e81671

107. Muller-Godeffroy E, Treichel S, Wagner V, on behalf of the German Working Group for Paediatric Pump Therapy Investigation of quality of life and family burden issues during insulin pump therapy in children with type 1 diabetes mellitus - a large-scale multicentre pilot study. *Diabet Med.* 2009;26(5):493–501. doi:10.1111/j.1464-5491.2009.02707.x.

108. Murphy H, Rayman G, Skinner T. Psycho-educational interventions for children and young people with Type 1 diabetes. *Diabet Med.* 2006;23:935–43. doi:10.1111/j.1464-5491.2006.01816.x.

109. Nadeem A, Ashraf MR, Javed M, Hussain T, Tariq MS, Babar ME. Review - MicroRNAs: A new paradigm towards mechanistic insight of diseases. *Pak J Pharm Sci.* 2018 Sep;31(5):2017-2026.

110. Naguib JM, Kulinskaya E, Lomax CL, Garralda ME. Neuro-cognitive performance in children with type 1 diabetes: a meta-analysis. *J Pediatr Psychol* 2009;34:271–282

111. Nidel A, Traynor M, McKee M, Grey M. Parallel vigilance: parents' dual focus following diagnosis of type 1 diabetes mellitus in their young child. *Health*. 2012;0(0):1–20. doi:10.1177/1363459312451180.
112. Nieuwesteeg A, Pouwer F, van Bakel H, Emons W, Aanstoot H-J, Odink R, et al. Quality of the parent-child interaction in young children with type 1 diabetes mellitus: study protocol. *BMC Pediatr*. 2011;11:28. doi:10.1186/1471-2431-11-28.
113. Nilsson A, Radeborg K, Bjorck I. Effects on cognitive performance of modulating the postprandial blood glucose profile at breakfast. *Eur J Clin Nutr*. 2012;66(9):1039–43. doi:10.1038/ejcn.2012.80.
114. Northam EA, Anderson PJ, Jacobs R, Hughes M, Warne GL, Werther GA. Neuropsychological profiles of children with type 1 diabetes 6 years after disease onset. *Diabetes Care* 2001;24:1541–1546
115. Northam EA, Anderson PJ, Werther GA, Warne GL, Adler RG, Andrewes D. Neuropsychological complications of IDDM in children 2 years after disease onset. *Diabetes Care* 1998;21:379–384
116. Northam EA, Rankins D, Lin A, et al. Central nervous system function in youth with type 1 diabetes 12 years after disease onset. *Diabetes Care* 2009;32:445–450
117. Nunley KA, Rosano C, Ryan CM, et al. Clinically relevant cognitive impairment in middle-aged adults with childhood-onset type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2015;38:1768–1776
118. Ohmann S, Popow C, Rami B, et al. Cognitive functions and glycemic control in children and adolescents with type 1 diabetes. *Psychol Med* 2010;40:95–103
119. Parent K, Wodrich D, Hasan K. Type 1 diabetes mellitus and school: a comparison of patients and healthy siblings. *Pediatr Diabetes* 2009;10:554–562
120. Paschou, Stavroula A et al. “On type 1 diabetes mellitus pathogenesis” *Endocrine connections* vol. 7,1 (2017): R38-R46.

121. Passow S, Specht K, Adamsen TC, et al. Default-mode network functional connectivity is closely related to metabolic activity. *Hum Brain Mapp* 2015;36:2027–2038
122. Patterson CC, Dahlquist GG, Gyurus E, Green A, Soltesz G. Incidence trends for childhood type 1 diabetes in Europe during 1989-2003 and predicted new cases 2005-20: a multicentre prospective registration study. *Lancet*. 2009;373(9680):2027–33. doi:10.1016/S0140-6736(09)60568-7.
123. Patton S, Dolan L, Powers S. Differences in family mealtime interactions between young children with type 1 diabetes and controls: Implications for behavioral intervention. *J Pediatr Psychol*. 2008;33(8):885–93. doi:10.1093/jpepsy/jsn026.
124. Patton S, Dolan L, Smith L, Brown M, Powers S. Examining mealtime behaviors in families of young children with type 1 diabetes on intensive insulin therapy. *Eat Behav*. 2013;14(4):464–7. doi:10.1016/j.eatbeh.2013.08.010.
[In videotaping mealtimes in families of young children with T1D, authors determined a relationship among negative child mealtime behaviors and glycemic control, urging that inclusion of mealtime behaviors is imperative in interventions targeting this age group.]
125. Patton S, Odar C, Midyett L, Clements M. Pilot study results for a novel behavior plus nutrition intervention for caregivers of young children with type 1 diabetes. *J Nutr Educ Behav*. 2014doi:10.1016/j.jneb.2013.11.007
126. Patton SR, Dolan LM, Henry R, Powers SW. Parental fear of hypoglycemia: young children treated with continuous subcutaneous insulin infusion. *Pediatr Diabetes*. 2007;8:362–8. doi:10.1111/j.1399-5448.2007.00242.x.
127. Patton SR, Dolan LM, Smith LB, Thomas IH, Powers SW. Pediatric parenting stress and its relation to depressive symptoms and fear of hypoglycemia in parents of young children with type 1 diabetes mellitus. *J Clin Psychol Med Settings*. 2011;18(4):345–52. doi:10.1007/s10880-011-9256-1.

128. Perantie DC, Koller JM, Weaver PM, et al. Prospectively determined impact of type 1 diabetes on brain volume during development. *Diabetes* 2011;60:3006–3014
129. Perantie DC, Lim A, Wu J, et al. Effects of prior hypoglycemia and hyperglycemia on cognition in children with type 1 diabetes mellitus. *Pediatr Diabetes* 2008;9:87–95
130. Perantie DC, Wu J, Koller JM, et al. Regional brain volume differences associated with hyperglycemia and severe hypoglycemia in youth with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2007;30:2331–2337
131. Pettitt D, Talton J, Dabelea D, Divers J, Imperatore G, Lawrence J, et al. Prevalence of diabetes in U.S. youth in 2009: the SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Diabetes Care*. 2014;37(2):402–8.doi:10.2337/dc13-1838
132. Pettitt DJ, Talton J, Dabelea D, et al. Prevalence of diabetes in U.S. youth in 2009: the SEARCH for Diabetes in Youth study. *Diabetes Care* 2014;37:402–Patterson CC, Dahlquist GG, Gyurus E, Green A, Soltesz G. Incidence trends for childhood type 1 diabetes in Europe during 1989–2003 and predicted new cases 2005–20: a multicentre prospective registration study. *Lancet* 2009;373:2027–2033
133. Powers SW, Byars KC, Mitchell MJ, Patton SR, Standiford DA, Dolan LM. Parent report of mealtime behavior and parenting stress in young children with type 1 diabetes and in healthy control subjects. *Diabetes Care*. 2002;25(2):313–8. doi:10.2337/diacare.25.2.313.
134. Pozzilli P, Pieralice S. Latent Autoimmune Diabetes in Adults: Current Status and New Horizons. *Endocrinol Metab (Seoul)*. 2018 Jun;33(2):147-159.
135. Quick V, Lipsky L, Laffel L, Mehta S, Quinn H, Nansel TR. Relationships of neophobia and pickiness with dietary variety, dietary quality and diabetes management adherence in youth with type 1 diabetes. *Eur J Clin Nutr*. 2014;68(1):131–6. doi:10.1038/ejcn.2013.239.

136. Redondo MJ, Geyer S, Steck AK, Sharp S, Wentworth JM, Weedon MN, Antinozzi P, Sosenko J, Atkinson M, Pugliese A, Oram RA., Type 1 Diabetes TrialNet Study Group. A Type 1 Diabetes Genetic Risk Score Predicts Progression of Islet Autoimmunity and Development of Type 1 Diabetes in Individuals at Risk. *Diabetes Care*. 2018 Sep;41(9):1887-1894.
137. Rewers M, Pihoker C, Donaghue K, Hanas R, Swift P, Klingensmith GJ. Assessment and monitoring of glycemic control in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes*. 2009;10(S12):71–81.doi:10.1111/j.1399-5448.2009.00582.x.
138. Roberts MS, Burbelo PD, Egli-Spichtig D, Perwad F, Romero CJ, Ichikawa S, Farrow E, Econs MJ, Guthrie LC, Collins MT, Gafni RI. Autoimmune hyperphosphatemic tumoral calcinosis in a patient with FGF23 autoantibodies. *J. Clin. Invest*. 2018 Dec 03;128(12):5368-5373.
139. Rovet J, Alvarez M. Attentional functioning in children and adolescents with IDDM. *Diabetes Care*1997;20:803–810
140. Rovet J, Ehrlich R, Czuchta D, Akler M. Psychoeducational characteristics of children and adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus. *J Learn Disabil* 1993;26:7–22
141. Rovet JF, Ehrlich RM, Hoppe M. Intellectual deficits associated with early onset of insulin-dependent diabetes mellitus in children. *Diabetes Care* 1987;10:510–515
142. Rovet JF, Ehrlich RM. The effect of hypoglycemic seizures on cognitive function in children with diabetes: a 7-year prospective study. *J Pediatr* 1999;134:503–506
143. Ryan C, Vega A, Drash A. Cognitive deficits in adolescents who developed diabetes early in life. *Pediatrics* 1985;75:921–927
144. Saxby N, Beggs S, Kariyawasam N, Battersby M, Lawn S. Do guidelines provide evidence-based guidance to health professionals on promoting developmentally

- appropriate chronic condition self-management in children? A systematic review. *Chronic Illn.* 2018 Sep 23;:1742395318799844.
145. Schoenle EJ, Schoenle D, Molinari L, Largo RH. Impaired intellectual development in children with type I diabetes: association with HbA(1c), age at diagnosis and sex. *Diabetologia* 2002;45:108–114
146. Schwartz D, Cline V, Axelrod M, Anderson B. Feasibility, acceptability, and predictive validity of a psychosocial screening program for children and youth newly diagnosed with type 1 diabetes. *Diabetes Care.* 2011;34:326–31. doi:10.2337/dc10-1553
- Banion CR, Miles MS, Carter MC. Problems of mothers in management of children with diabetes. *Diabetes Care.* 1983;6(6):548–51. doi:10.2337/diacare.6.6.548
147. Semenkovich K, Bischoff A, Doty T, et al. Clinical presentation and memory function in youth with type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes* 2015. Electronically published ahead of print (DOI: 10.1111/pedi.12314)
148. Semenkovich K, Patel PP, Pollock AB, et al. Academic abilities and glycaemic control in children and young people with type 1 diabetes mellitus. *Diabet Med* 2016;33:668–673
149. Silver B, Ramaiya K, Andrew SB, Fredrick O, Bajaj S, Kalra S, Charlotte BM, Claudine K, Makhoba A. EADSG Guidelines: Insulin Therapy in Diabetes. *Diabetes Ther.* 2018 Apr;9(2):449-492.
150. Silverstein J, Klingensmith G, Copeland K, Plotnick LP, Kaufman F, Laffel L, et al. Care of children and adolescents with Type 1 Diabetes: A statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2005;28(1):186–212.
151. Smaldone A, Ritholz MD. Perceptions of parenting children with type 1 diabetes diagnosed in early childhood. *J Pediatr Health Care.* 2011;25:87–95. doi:10.1016/j.pedhc.2009.09.003.

152. Soltesz G, Patterson CC, Dahlquist G. Worldwide childhood type 1 diabetes incidence: what can we learn from epidemiology? *Pediatr Diabetes* 2007;8(Suppl. 6):6–14
153. Stallwood L. Influence of caregiver stress and coping on glycemic control of young children with diabetes. *J Pediatr Health Care*. 2005;19(5):293–300. doi:10.1016/j.pedhc.2005.04.003.
154. Streisand R, Braniecki S, Tercyak KP, Kazak AE. Childhood illness-related parenting stress: the pediatric inventory for parents. *J Pediatr Psychol*. 2001;26(3):155–62.
155. Streisand R, Mackey E, Elliot B, Mednick L, Slaughter I, Turek J, et al. Parental anxiety and depression associated with caring for a child newly diagnosed with type 1 diabetes: opportunities for education and counseling. *Patient Educ Couns*. 2008;73(2):333–8. doi: 10.1016/j.pec.2008.06.014.
156. Streisand R, Swift E, Wickmark T, Chen R, Holmes CS. Pediatric parenting stress among parents of children with Type 1 Diabetes: The role of self-efficacy, responsibility, and fear. *J Pediatr Psychol*. 2005;30(6):513–21.
157. Sullivan-Bolyai S, Deatrck J, Gruppuso P, Tamborlane W, Grey M. Mothers' experiences raising young children with type 1 diabetes. *J Spec Pediatr Nurs*. 2002;7(3):93–103. doi:10.1177/014572170403000316.
158. Sullivan-Bolyai S, Deatrck J, Gruppuso P, Tamborlane W, Grey M. Constant vigilance: mothers' work parenting young children with type 1 diabetes. *J Pediatr Nurs*. 2003;18(1):21–9. doi:10.1053/jpnd.2003.4.
159. Sullivan-Bolyai S, Grey M, Deatrck J, Gruppuso P, Giraitis P, Tamborlane W. Helping other mothers effectively work at raising young children with type 1 diabetes. *Diabetes Educ*. 2004;30(3):476–84. doi:10.1177/014572170403000319

160. Sullivan-Bolyai S, Lee M. Parent mentor perspectives on providing social support to empower parents. *The Diabetes Educator*. 2011;37:34–43. doi:10.1177/0145721710392248.
161. Sundberg F, Augustsson M, Forsander G, Cederholm U, Axelsen M. Children under the age of seven with diabetes are increasing their cardiovascular risk by their food choices. *Acta Paediatr*. 2014doi:10.1111/apa.12533.
162. Sundberg F, Forsander G, Fasth A, Ekelund U. Children younger than 7 years with type 1 diabetes are less physically active than healthy controls. *Acta Paediatr*. 2012;101(11):1164–9. doi:10.1111/j.1651-2227.2012.02803.x.
- Abdul-Rasoul M, Habib H, Al-Khouly M. ‘The honeymoon phase’ in children with type 1 diabetes mellitus: frequency, duration, and influential factors. *Pediatr Diabetes*. 2006;7(2):101–7. doi:10.1111/j.1399-543X.2006.00155.x.
163. Tansey M, Beck R, Ruedy K, et al. ; Diabetes Research in Children Network. Persistently high glucose levels in young children with type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes* 2016;17:93–100
164. Taylor RW, Williams SM, Farmer VL, Taylor BJ. Changes in physical activity over time in young children: a longitudinal study using accelerometers. *PLoS One*. 2013;8(11):e81567. doi:10.1371/journal.pone.0081567.
165. Turton, Jessica L et al. “Low-carbohydrate diets for type 1 diabetes mellitus: A systematic review” *PloS one* vol. 13,3 e0194987. 29 Mar. 2018, doi:10.1371/journal.pone.0194987
166. Vehik K, Hamman R, Lezotte D, Norris J, Klingensmith G, Bloch C, et al. Increasing incidence of type 1 diabetes in 0- to 17-year-old Colorado youth. *Diabetes Care*. 2007;30(3):503–9. doi:10.2337/dc06-1837.
167. Vehik K, Hamman RF, Lezotte D, et al. Increasing incidence of type 1 diabetes in 0- to 17-year-old Colorado youth. *Diabetes Care* 2007;30:503–509

168. Whittemore R, Jaser S, Chao A, Myoungock J, Grey M. Psychological experience of parents of children with type 1 diabetes. *Diabetes Educ.* 2012;38(4):562–79. doi:10.1177/0145721712445216.

169. Wolters CA, Yu SL, Hagen JW, Kail R. Short-term memory and strategy use in children with insulin-dependent diabetes mellitus. *J Consult Clin Psychol* 1996;64:1397–1405

170. Wood J, Miller K, Maahs D, Beck R, DiMeglio L, Libman I, et al. Most youth with type 1 diabetes in the T1D exchange clinic registry do not meet American Diabetes Association or International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes Clinical Guidelines. *Diabetes Care.* 2013;36(7):2035–7. doi:10.2337/dc12-1959.

[A majority of children with T1D are in inadequate control including young children, who are under the care of their parents for daily management. These cohort data indicate the critical need for effective interventions in T1D management across childhood.]

171. Wysocki T, Huxtable K, Linscheid TR, Wayne W. Adjustment to diabetes mellitus in preschoolers and their mothers. *Diabetes Care.* 1989;12(8):524–9. doi:10.2337/diacare.12.8.524.

172. Yardley J, Mollard R, Macintosh A, Macmillan F, Wicklow B, Berard L, et al. Vigorous intensity exercise for glycemic control in patients with type 1 diabetes. *Can J Diabetes.* 2013;37(6):427–32. doi:10.1016/j.jcjd.2013.08.269.

173. Yue Y, Tang Y, Tang J, Shi J, Zhu T, Huang J, Qiu X, Zeng Y, Li W, Qu Y, Mu D. Maternal infection during pregnancy and type 1 diabetes mellitus in offspring: a systematic review and meta-analysis. *Epidemiol. Infect.* 2018 Dec;146(16):2131-2138.

174. Zabeen, Bedowra et al. “Lipid Profile in Relation to Glycemic Control in Type 1 Diabetes Children and Adolescents in Bangladesh” *Indian journal of endocrinology and metabolism* vol. 22,1 (2018): 89-92.

175. Zenlea I, Mednick L, Rein J, Quinn M, Wolfsdorf J, Rhodes E. Routine behavioral and mental health screening in young children with type 1 diabetes mellitus. *Pediatr Diabetes*. 2013 doi:10.1111/pedi.12099.

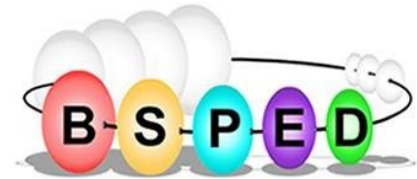
176. ΕΓΧΕΙΡΙΔΙΟ ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΗΣ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗΣ (ΔΕΥΤΕΡΟΣ ΤΟΜΟΣ-
ΒΙΒΛΙΟΔΕΤΗΜΕΝΗ ΕΚΔΟΣΗ), FRITSCH HELGA, KUHNEL WOLFGANG

Παράρτημα (Α)

Early Care of Children with Type 1 Diabetes Mellitus



Diabetes



Parent/Carer Questionnaire

Part A – About your child and family

1.
diabetes:

years

Age of your child with

months

--	--

2.

M

Male or female?

F

3.

Postcode: (This is not so that we can identify you, but look at the different areas of the country that children come from)

--	--

4.

Ethnic

background of your child: White

Asian

Afro-carribean

Other (specify)

5.

Does anyone else

in the family have diabetes?

Child's parent(s)?

Child's brother or sister?

Other (specify)

6.

Who lives at home?

You and child

You, your partner and child

How many brothers and sisters

does your child have?

Other

7.

Do you (parent)

have any of these qualifications?

GCSE's/O levels?

A levels?

Degree or other higher qualification

Part B – About the diagnosis of Diabetes in this child

8. How long had you been concerned about your child before they were diagnosed with diabetes?

.....

9. How long had you been concerned about: increased thirst?

passing urine more

frequently? bedwetting? weight loss?

..... tiredness?

If there were other concerns, please state what they were and how long they had them?

Concern	How long for?

10. Which health professional did you first consult about your child's symptoms?

Your GP

Out-of-hours GP

Hospital doctor (specify)

.....

NHS Direct

Other

.....

How long before admission?

.....

11. What was the main concern that you mentioned to this person at that stage?

.....

12. What made you choose this particular person to go to first?

.....

.....

13. What advice were you given when you consulted a health professional?

.....

.....

14. How many times did you contact or see a health professional before going to hospital?

.....

15. Did you think that your child might have diabetes?

Yes No (please circle)

16. If so, did you discuss this with a health professional, and what response did you get?

.....

.....

17. What tests were done by your doctor/ nurse/pharmacist before you went to hospital?

.....

.....

Do you have any other comments about the diagnosis of diabetes and how it was made?

.....

.....

.....

.....

.....

THE FOLLOWING SHOULD BE COMPLETED BY A MEMBER OF THE
DIABETES TEAM ABOUT THE SAME

CHILD – please hand it back to them

18. Date of referral to hospital:

D M Y

--	--	--

19. Time of referral to hospital:

.....

20. How was original referral made? (please tick)

Letter requesting outpatient appointment

Fax requesting outpatient appointment

Fax requesting urgent ward

review

Telephone call to acute paediatric team (may include PAU) Telephone call to
paediatric

diabetes team

Other (specify)

.....

21. Who made referral?

GP

Hospital doctor (specify)

..... Parents/self referral Other (specify)

.....

22. What investigations were undertaken prior to referral?

Fasting lab. blood glucose

Non-fasting lab. glucose

Capillary blood glucose

Urine dipstix

None

Other (specify)

.....

23. Admission to PAU/ward from A & E: Date:

.....

Time:

24. At presentation, was the patient:

Hyperglycaemic, not acidotic?

DKA?

What was blood glucose at presentation?

.....

What was HbA1c at presentation?

..... What was pH/bicarb at presentation (if done)?

.....

25. Did the patient receive IV insulin? Yes No

26. Referral to diabetes team:

Date:

Time:

..... Was this a weekend? Yes No

Not referred

27. First subcutaneous injection of insulin: Date:

..... Time:

28. Patient reviewed by diabetes team:

Date:

Time:

..... Not reviewed

29. Which member of the diabetes team first
reviewed the patient?

Consultant

Diabetes specialist nurse

Registrar

Dietitian

More than one team member

Please return form to:

Dr. Justin Davies

Consultant in Paediatric Endocrinology Mail point 43, Child Health Directorate
Southampton General Hospital Tremona Road,

Southampton SO16 6YD

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Β

Ερωτηματολόγιο WHO-5 στα ελληνικά



Psychiatric Research Unit

WHO Collaborating Centre in Mental Health

WHO (Five) Well-Being Index (WHO-5)

Σας παρακαλώ σημειώστε για κάθε ερώτηση, ποιά από τις πέντε άπαντήσεις σας ταιριάζει καλύτερα όσον αφορά τα αισθήματα που νοιώθατε τις δύο περασμένες εβδομάδες. Έχετε υπόψη σας ότι οι μεγαλύτεροι αριθμοί σημαίνουν και καλύτερη αίσθηση «καλής ζωής»

Παράδειγμα: Αν νιώθατε χαρούμενος/η και στα κέφια σας για περισσότερο από το μισό χρόνο κατά τη διάρκεια των δύο τελευταίων εβδομάδων, σημειώστε το τετράγωνο με τον αριθμό 3 στην άνω δεξιά γωνία

	Όλο τον καιρό	Τον περισσό- τερο καιρό	Περισσό- τερο από τις μισές μέρες	Λιγότερο από τις μισές μέρες	Κάποιες μέρες	Ποτέ
Κατά τις δύο τελευταίες εβδομάδες:						
1. Αισθανόμουν χαρούμενος και με καλή διάθεση	5	4	3	2	1	0
2. Αισθανόμουν ήρεμος και γαλήνιος	5	4	3	2	1	0
3. Ένοιωθα ενεργητικός, δραστήριος και ακμαίος	5	4	3	2	1	0
4. Ευπνώντας ένοιωθα φρέσκος και ξεκούραστος	5	4	3	2	1	0
5. Η καθημερινή μου ζωή ήταν γεμάτη πράγματα που με	5	4	3	2	1	0

ενδιαφέρουν						
-------------	--	--	--	--	--	--

<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Βαθμολόγηση:

Η ανεπεξέργαστη βαθμολογία υπολογίζεται αθροίζοντας τις επιμέρους βαθμολογίες των 5 ερωτήσεων. Η συνολική ανεπεξέργαστη βαθμολογία κυμαίνεται από 0 ως 25, με το 0 να αντιπροσωπεύει την χειρότερη δυνατή και το 25 την καλύτερη δυνατή ποιότητα ζωής.

Για να μετατραπεί η βαθμολογία σε εκατοστιαία βαθμολογία που κυμαίνεται από 0 ως 100, η ανεπεξέργαστη βαθμολογία πολλαπλασιάζεται επί 4. Εκατοστιαία βαθμολογία ίση με 0 αντιπροσωπεύει την χειρότερη δυνατή και το 100 την καλύτερη δυνατή ποιότητα ζωής.

Ερμηνεία:

Συνιστάται να εφαρμόζεται η κλίμακα Major Depression (ICD-10) Inventory εαν η ανεπεξέργαστη βαθμολογία είναι χαμηλότερη από 13 ή αν ο εξεταζόμενο απάντησε με 0 ή 1 σε κάποια από τις 5 ερωτήσεις. Βαθμολογία χαμηλότερη από 13 είναι ενδεικτική χαμηλής αίσθησης «καλής ζωής» και αποτελεί ένδειξη ανάγκης για διερεύνηση πιθανής ύπαρξης κατάθλιψης σύμφωνα με το ICD-10.

Παρακολούθηση μεταβολής:

Για να ανιχνευθούν πιθανές μεταβολές στην αίσθηση «καλής ζωής» χρησιμοποιείται η εκατοστιαία βαθμολογία. Μια μεταβολή κατά 10% είναι ενδεικτική σημαντικής αλλαγής (ref. John Ware, 1996).

© Psychiatric Research Unit, WHO Collaborating Center for Mental Health,
Frederiksborg General Hospital, DK-3400 Hillerød

«Ζουριδάκη Σπυριδούλα, Περβολαράκη Μαρία, Χαντζή Φανή»,
«Διαβήτης τύπου Ι στα παιδιά: Ψυχολογικοί-κοινωνικοί παράγοντες,
αντιμετώπιση και θεραπεία»

Υπέθυνη Δήλωση Συγγραφέα:

Δηλώνω ρητά ότι, σύμφωνα με το άρθρο 8 του Ν. 1599/1986 και τα άρθρα 2,4,6 παρ. 3 του Ν. 1256/1982, η παρούσα εργασία αποτελεί αποκλειστικά προϊόν προσωπικής εργασίας και δεν προσβάλλει κάθε μορφής πνευματικά δικαιώματα τρίτων και δεν είναι προϊόν μερικής ή ολικής αντιγραφής, οι πηγές δε που χρησιμοποιήθηκαν περιορίζονται στις βιβλιογραφικές αναφορές και μόνον.