



Πανεπιστήμιο
Ιωαννίνων

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

«ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ»

Φοιτητές του τμήματος Νοσηλευτικής, Τ.Ε.Ι Ηπείρου:

ΤΖΙΜΑΣ ΑΓΓΕΛΟΣ Α.Μ: 16744

ΤΣΟΓΚΑΣ ΘΩΜΑΣ Α.Μ: 16884

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ:

ΓΡΙΒΑ ΕΥΑΓΓΕΛΙΑ

Ιωάννινα, 2019

DIABETES MELLITUS IN CHILDREN

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Περίληψη	6
Summary	7
Σκοπός	7
Υλικό – μέθοδος	8
Ιστορική αναδρομή	8
Επιδημιολογία	9
Εισαγωγή	10

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΡΩΤΟ

Ανατομία παγκρέατος	12
φυσιολογία του παγκρέατος	14
Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης	15
Ινσουλίνη	16
Ομοιόσταση γλυκόζης	18

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΥΤΕΡΟ

Ορισμός σακχαρώδη διαβήτη	18
---------------------------	----

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΡΙΤΟ

Αίτια διαβήτη τύπου I	19
Κλινική εικόνα	25
Διάγνωση	28

Πρόληψη	28
Θεραπεία	29

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΕΤΑΡΤΟ

Αίτια διαβήτη τύπου II	33
Κλινική εικόνα	36
Πρόληψη	37
θεραπεία	38

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΕΜΠΤΟ

Επιπλοκές του διαβήτη στα παιδιά	40
Υπογλυκαιμία	41
Υπεργλυκαιμία	42
Το φαινόμενο της αυγής	42
Διαβητική κετοξέωση	43
Κλινική εικόνα	45
Θεραπεία	47
Νεογνικός διαβήτης	50

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΕΚΤΟ

Χορήγηση ινσουλίνης- Ινσουλινοθεραπεία	51
Συσκευές ινσουλίνης	52
Συνεχής υποδόρια χορήγηση ινσουλίνης	54

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΕΒΔΟΜΟ

Ο ρόλος του νοσηλευτή στην εκπαίδευση του σακχαρώδη διαβήτη	55
Ο ρόλος του νοσηλευτή στον έλεγχο του σακχάρου αίματος	57
Νοσηλευτικό ιστορικό	58
Φυσική εξέταση	58
Ψυχολογική υποστήριξη ασθενών	59

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΟΓΔΟΟ

Έρευνα στην παιδική διαβητική κετοξέωση	59
---	----

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΕΝΑΤΟ

Συμπεράσματα	64
Βιβλιογραφία	65

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παρούσα εργασία πραγματεύεται τον σακχαρώδη διαβήτη στα παιδιά. Ο διαβήτης αναπτύσσεται όταν το πάγκρεας δεν μπορεί να παράγει αρκετή ινσουλίνη την οποία χρειάζονται τα κύτταρα του οργανισμού. Για να υπάρχουν σωστές τιμές του σακχάρου στο αίμα, είναι σημαντικό οι ασθενείς να αθλούνται, να ακολουθούν σωστή διατροφή και να χορηγούνται αντιδιαβητικά φάρμακα.

Ο σακχαρώδης διαβήτης διακρίνεται σε δύο βασικές μορφές. Τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, όπου προκαλείται από την αυτοάνοση καταστροφή των Β-κυττάρων του παγκρέατος. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II παρατηρείτε στους διαβητικούς ασθενείς, όπου τα Β-κύτταρα δεν λειτουργούν φυσιολογικά στα υψηλά επίπεδα της γλυκόζης του αίματος. Τέλος υπάρχουν και οι επιπλοκές του διαβήτη με σημαντικότερη από αυτές την διαβητική κετοξέωση που είναι απειλητική για την ζωή και εμφανίζεται κατά κύριο λόγο σε παιδιά με διαβήτη τύπου I και ηλικία μικρότερη των 19 ετών. Αυτή η μορφή οφείλεται κυρίως στις χαμηλές τιμές την ινσουλίνης στο αίμα, σε εγκεφαλικά επεισόδια και στα υψηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα.

Τα συμπτώματα του διαβήτη είναι πολλά, οι ασθενείς πρέπει να τα αναγνωρίζουν έγκαιρα ώστε να αντιμετωπίσουν την ασθένεια, ωστόσο αρκετές φορές οι ασθενείς δεν τα αντιλαμβάνονται εγκαίρως με αποτέλεσμα τις σοβαρές επιπλοκές, οξείες ή και χρόνιες. Η πολουρία, η υπερβολική δίψα, το αίσθημα πείνας, η απώλεια βάρους, η θολή όραση και το αίσθημα της κούρασης είναι κάποια από τα συνηθέστερα συμπτώματα του

διαβήτη. Ο νοσηλευτής πρέπει να είναι δίπλα στον ασθενή για την καλύτερη αντιμετώπιση της ασθένειας, την εκπαίδευση του αλλά και την ψυχολογική υποστήριξη. Τέλος πολύ σημαντικό είναι να υπάρχει πρόληψη, σωστή ενημέρωση και η έγκαιρη αντιμετώπιση της ασθένειας.

Λέξεις κλειδιά: σακχαρώδης διαβήτης, διαβήτης και παιδιά, διαβητική κετοξέωση, διαβήτης τύπου I, διαβήτης τύπου II, νοσηλευτική εκπαίδευση.

SUMMARY

This paper deals with diabetes in children. Diabetes develops when the pancreas can not produce enough insulin that the cells of the body need. To have correct blood sugar values, it is important for patients to exercise, to eat properly and to administer antidiabetic drugs.

Diabetes mellitus is distinguished in two basic forms. Type I diabetes mellitus, caused by autoimmune destruction of pancreatic B cells. Type II diabetes mellitus occurs in diabetic patients where B-cells do not normally function at high blood glucose levels. Finally, there is another form of diabetic ketoacidosis that is life-threatening and occurs predominantly in children with type I diabetes and age less than 19 years of age. This form is mainly due to low blood levels of insulin, strokes and high blood sugar.

Symptoms of diabetes are many, patients need to recognize them in time to deal with the illness, but sometimes patients do not understand them in time, resulting in severe complications, both acute and chronic. Polyurea, excessive thirst, hunger, weight loss, blurred vision and tiredness are some of the most common symptoms of diabetes. The nurse should be next to the patient to better treat the illness, educate and also provide psychological support. Finally, it is very important to have prevention, correct information and timely treatment of the illness.

Keywords: Diabetes, diabetes and children, diabetic ketoacidosis, type 1 diabetes, type 2 diabetes, nursing education.

ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της ανασκόπησης ήταν να αναδείξει τον κάθε τύπου διαβήτη, τα αίτια, τα συμπτώματα, τις δυσκολίες που βιώνουν τα παιδιά, την θεραπεία του και τον ρόλο που μπορούν να έχουν οι νοσηλευτές στην αντιμετώπιση της ασθένειας.

ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΣ

Η αναζήτηση των άρθρων για την χρονική περίοδο 2010-2019, πραγματοποιήθηκε μέσα από την βάση δεδομένων PubMed. Οι λέξεις κλειδιά που χρησιμοποιήθηκαν ήταν: type 1 diabetes in children, type 2 diabetes in children, diabetes mellitus in children, neonatal diabetes, diabetic ketoacidosis in children, juvenile diabetes. Μέσα από πολλές επιλογές άρθρων για το θέμα του διαβήτη στα παιδιά χρησιμοποιήθηκαν 34 έρευνες για περαιτέρω ανάλυση. Τα κριτήρια για την επιλογή των μελετών ήταν: Τα άρθρα να είναι δημοσιευμένα στην Αγγλική γλώσσα, και κατά κύριο λόγο η χρονική περίοδος δημοσίευσης να είναι 2011-2019, η αναφορά του να γίνεται σε παιδιά με διαβήτη και να υπάρχει η νοσηλευτική παρέμβαση στην εκπαίδευση του ασθενή. Επίσης στο υλικό της μελέτης υπάρχουν πληροφορίες από διάφορα βιβλία.

ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης σαν ασθένεια αναφέρεται από τον Ιπποκράτη και περιγράφεται πιο αναλυτικά τον 2^ο αι μ.Χ, ως ασθένεια που ακολουθείται από απώλεια βάρους, πολουρία και πολυδιψία. Το νερό εισέρχεται με την πολυδιψία και εξέρχεται με την πολουρία από εκεί και ο όρος διαβήτης (Γιωτάκη, 2010). Πριν πάρει αυτή την ονομασία τον αποκαλούσαν ‘δίψακο’ ονομασία που προέρχεται από το φίδι που όταν δαγκώνει προκαλεί μεγάλη δίψα. Επίσης υπήρχε η εντύπωση πως η ασθένεια του

διαβήτη προέρχεται μετά από δάγκωμα φιδιού. Διαφορετικές έννοιες υπήρχαν στην Κίνα και την Ινδία, όπου στην πρώτη ονομαζόταν ως νόσος της δίψας και στην δεύτερη ως νόσος με μελώδη ούρα. Αρκετά χρόνια μετά κοντά στον 17^ο αιώνα ονομάζεται ως σακχαρώδης διαβήτης καθώς ανακαλύπτεται γλυκόζη στα ούρα και αυτά έχουν γλυκιά γεύση. Στις αρχές του 20^{ου} αιώνα αποδεικνύεται ότι εξαιτίας του παγκρέατος εμφανίζεται ο διαβήτης, αυτό διαπιστώθηκε όταν 2 Γερμανοί ιατροί οι Oskar Minkowski και Joseph Von Mering ανακάλυψαν ότι σε σκύλους που αφαιρέθηκε το πάγκρεας εμφανίστηκαν τα συμπτώματα του διαβήτη, πολυουρία και πολυδιψία, και λίγο αργότερα πέθαναν (Γιωτάκη, 2010).

Αργότερα, 20 χρόνια μετά οι Banting και Best από τον Καναδά προσπάθησαν να βρουν αντίδοτο στην ασθένεια του διαβήτη. Απομόνωσαν μία ουσία από μικρές ομάδες κυττάρων, τα νησίδια του Langerhans μέσα στο πάγκρεας, την ουσία αυτή την ονόμασαν ινσουλίνη. Αφού την επεξεργάστηκαν την παρασκεύασαν και την χορήγησαν σε ένα σκυλί ετοιμοθάνατο, τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα του σκυλιού ξεκίνησαν να αυξάνονται κατακόρυφα, και έτσι πέτυχαν τον στόχο του να βρουν το αντίδοτο στον διαβήτη και να σώσουν χιλιάδες ζωές.

Για πρώτη φορά η ινσουλίνη χορηγήθηκε σε άνθρωπο ένα χρόνο μετά το πείραμα με το σκυλί, το 1922. Ήταν ένα 14 αγόρι που είχε ακετόνη στα ούρα δεν ανέπνεε φυσιολογικά, ζύγιζε 27 κιλά και βρισκόταν σε πολύ δύσκολη κατάσταση. Μετά την δεύτερη δόση χορήγησης ινσουλίνης η ανταπόκριση του παιδιού ήταν κάτι παραπάνω από θεαματική σώζοντας του την ζωή. Λίγο αργότερα οι δύο Καναδοί μοιράστηκαν το βραβείο Nobel (Καραμήτσος, 2000).

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μία ασθένεια που προσβάλλει ένα μεγάλο μέρος του πληθυσμού, όπου ο αριθμός αυξάνεται όλο και περισσότερο αν αναλογιστούμε ότι στις Ηνωμένες Πολιτείες τα άτομα με διαβήτη αγγίζουν τα 17 εκατομμύρια και κάθε χρόνο διαγιγνώσκονται πάνω από 1 εκατομμύριο με διαβήτη. Παγκοσμίως έχει παρατηρηθεί

μεγάλη αύξηση στον διαβήτη περίπου 3% και συγκεκριμένα στην Ευρώπη το ποσοστό ξεπερνά σχεδόν το 4% (Forouhi & Wareham, 2014). Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας σύμφωνα με στοιχεία υπολόγισε ότι το 1995 υπήρχαν 135 εκατομμύρια άτομα με διαβήτη. Ο αριθμός των διαβητικών ασθενών ανέβηκε κατακόρυφα, το 2006 υπολογίστηκαν 246 εκατομμύρια, και αναμένεται να αυξηθεί και άλλο, καθώς σύμφωνα με προβλέψεις το 2025 ο πληθυσμός με διαβήτη θα είναι περίπου 380 εκατομμύρια και το 2035 θα ξεπερνά τα 592 εκατομμύρια (Τρυποσκιάδης & Λουρίδας 2010).

Ο σακχαρώδης διαβήτης τις τελευταίες δεκαετίες τείνει να αυξάνεται όλο και περισσότερο στα παιδιά και θεωρείται μία από την πιο συχνή χρόνια πάθηση καθώς 1 στα 600 παιδιά πλέον έχει διαβήτη. Τα άτομα μικρής ηλικίας με διαβήτη είναι περίπου 500.000 με την Ευρώπη και την Βόρειο Αμερική να έχουν τους μεγαλύτερους αριθμούς συγκριτικά με άλλες ηπείρους, με 129.000 η Ευρώπη και 108.700 αντίστοιχα η Βόρειος Αμερική. Τα τελευταία χρόνια τα περισσότερα περιστατικά εμφάνισης διαβήτη ανέρχονται στις ΗΠΑ, την Ινδία και την Βραζιλία (Patterson et al., 2014).

Πίνακας: Τα διαβητικά άτομα σε 8 διαφορετικές χώρες το 2013 και το 2035.

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

Στην Ελλάδα το 7% του πληθυσμού είναι διαβητικοί ασθενείς, ενώ υπάρχουν πάρα πολλά άτομα τα οποία δεν γνωρίζουν ότι πάσχουν από την ασθένεια. Τέλος σύμφωνα με τις έρευνες όσο περνάνε τα χρόνια η νόσος εμφανίζεται με μεγαλύτερη συχνότητα, αυτό μας αναδεικνύει πως σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση της νόσου παίζει ο τρόπος ζωής, η διατροφή και η έλλειψη γυμναστικής (Τρυποσκιαδης & Λουριδας 2010).

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μία χρόνια πάθηση που χαρακτηρίζεται από υψηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Η εκδήλωσή της γίνεται όταν τα κύτταρα δεν αντιδρούν σωστά στην ινσουλίνη (εκκρίνεται από το πάγκρεας) και όταν το πάγκρεας δεν μπορεί να παράγει μεγάλη ποσότητα ινσουλίνης ως αντίδραση. Αν και δεν υπάρχει οριστική θεραπεία για τον διαβήτη, η διατήρηση του φυσιολογικού σωματικού βάρους μπορούν να αναστρέψουν την πορεία της ασθένειας. Η χορήγηση φαρμάκων είναι αναγκαία, καθώς αν κάποιος δεν ακολουθεί ή παραμελεί την αγωγή υπάρχουν πιθανότητες σοβαρών επιπλοκών, όπως ακρωτηριασμός, τύφλωση και νεφρική ανεπάρκεια. Τέλος λόγω του διαβήτη μεγαλώνει ο κίνδυνος εκδήλωσης καρδιακής προσβολής, εγκεφαλικών επεισοδίων και την κακή κυκλοφορία του αίματος (Θανοπούλου και συν. 2010).

Ο σακχαρώδης διαβήτης μπορεί να προσβάλλει άτομα οποιασδήποτε ηλικίας και είναι το πιο συχνό ενδοκρινικό νόσημα στα παιδιά αλλά και τους εφήβους. Προκαλείται από κληρονομική ή επίκτητη ανεπάρκεια στην παραγωγή της ινσουλίνης από το πάγκρεας. Αποτελεί μια διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών. Η διαταραχή αυτή είναι αποτέλεσμα της ελάττωσης των εκκρίσεων ή και της δράσεως της ινσουλίνης. Στον σακχαρώδη διαβήτη υπάρχει μεγάλος κίνδυνος εμφάνισης στεφανιαίας νόσου και αγγειοεγκεφαλικών επεισοδίων. Τα παραπάνω αποτελούν αποτέλεσμα της μεγάλης προόδου της τεχνολογίας και συνάμα των κακών συνηθειών του τρόπου ζωής των ανθρώπων, όπως στην υιοθέτηση της κακής διατροφής αλλά και την καθιστική ζωή. Αυτό είχε ως αποτέλεσμα την κλιμακωτή αύξηση του διαβήτη. Οι τύπου του διαβήτη που μπορεί να εμφανιστούν είναι ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I, ο διαβήτης τύπου II και η διαβητική κετοξέωση (Γιωτάκη,2014).

Ο διαβήτης τύπου I συνήθως είναι αυτοάνοση πάθηση, όπου η προσβολή από παράγοντα του περιβάλλοντος μπορεί να προκαλέσει αυτοάνοση αντίδραση σε άτομα με γενετική ευαισθησία. Μπορεί να προκαλέσει πολυουρία, πολυδιψία και απώλεια βάρους ενώ στα μικρότερα παιδιά είναι χαρακτηριστική η εμφάνιση νυχτερινής ενούρησης. Εμφανίζεται με μεγαλύτερη συχνότητα σε μικρά παιδιά και με μικρότερη σε άτομα

μεγάλης ηλικίας (Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, 2013).

Στον διαβήτη τύπου II υπάρχει διαταραχή στην έκκριση ινσουλίνης αλλά και στην αντίσταση των ιστών της δράσης της. Υπάρχουν 4 βασικά χαρακτηριστικά που υποδεικνύουν την ασθένεια: αντίσταση στην ινσουλίνη, δυσλειτουργία των κυττάρων β, διαταραγμένη ρύθμιση της ηπατικής παραγωγής γλυκόζης και διαταραγμένη εντερική απορρόφηση της γλυκόζης. Εμφανίζεται κυρίως σε μεγάλης ηλικίας άτομα, όμως τα τελευταία χρόνια τα κρούσματα σε ενήλικες και έφηβους έχουν αυξηθεί λόγω της κακής διατροφής αλλά και της καθιστικής ζωής (Γιωτάκη, 2014).

Η διαβητική κετοξέωση είναι επιπλοκή του διαβήτη τύπου 1. Τα παιδιά μετά από κάποιο γεγονός που απορυθμίζει το σάκχαρο τους (λοίμωξη, τραυματισμός, στρες), δεν προσαρμόζουν σωστά την δόση ινσουλίνης, με αποτέλεσμα την απορρύθμιση του σακχάρου και την εμφάνιση κέτωσης, δηλαδή την συσσώρευση στον οργανισμό κετωνικών σωμάτων. Πριν εμφανιστεί η κέτωση προηγούνται κάποια συμπτώματα όπως: πολουρία, πολυδιψία, κόπωση, εμετός και ναυτία και εν τέλει εμφανίζεται λήθαργος όπου εξελίσσεται σε κόμα (Atkilt, Turago and Tegegne, 2017)

1) ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

Το πάγκρεας είναι ένας μεικτός αδένας και ο δεύτερος μεγαλύτερος πεπτιδικός αδένας μετά το ήπαρ. Είναι ένα μεγάλο και μαλακό όργανο περίπου 12-15 εκατοστά και ζυγίζει 65-100 γραμμάρια. Το πάγκρεας βρίσκεται στο οπίσθιο κοιλιακό τοίχωμα στο ύψος των σωμάτων των σπονδύλων. Βρίσκεται πίσω από το στομάχι μεταξύ του δωδεκαδακτύλου προς τα δεξιά και του σπλήνα προς τα αριστερά. Το πάγκρεας διαιρείται σε 4 μοίρες: την κεφαλή, τον αυχένα, το σώμα και την ουρά.

Η κεφαλή του παγκρέατος είναι το παχύτερο και μεγαλύτερο τμήμα του οργάνου και βρίσκεται στο εσωτερικό της αγκύλης του δωδεκαδακτύλου. Εκεί υπάρχει μια απόφυση που μοιάζει σαν άγκιστρο, ονομάζεται αγκιστροειδής απόφυση και είναι μέρος της κεφαλής. Φέρεται πίσω από τα άνω μεσεντέρια αγγεία

Ο αυχένος του παγκρέατος εκτείνεται μεταξύ της κεφαλής και του σώματος, έχει μήκος περίπου 2 εκατοστά και βρίσκεται μπροστά από τα άνω μεσεντέρια αγγεία. Πίσω από τον αυχένα υπάρχουν οι σπληνικές φλέβες και οι άνω μεσεντέριες που ενώνονται και δημιουργούν την πυλαία φλέβα.

Το σώμα του παγκρέατος βρίσκεται μεταξύ του αυχένα και της ουράς και αποτελεί το μακρύτερο τμήμα του οργάνου. Το μεγαλύτερο τμήμα του σώματος βρίσκεται μπροστά από την σπονδυλική στήλη.

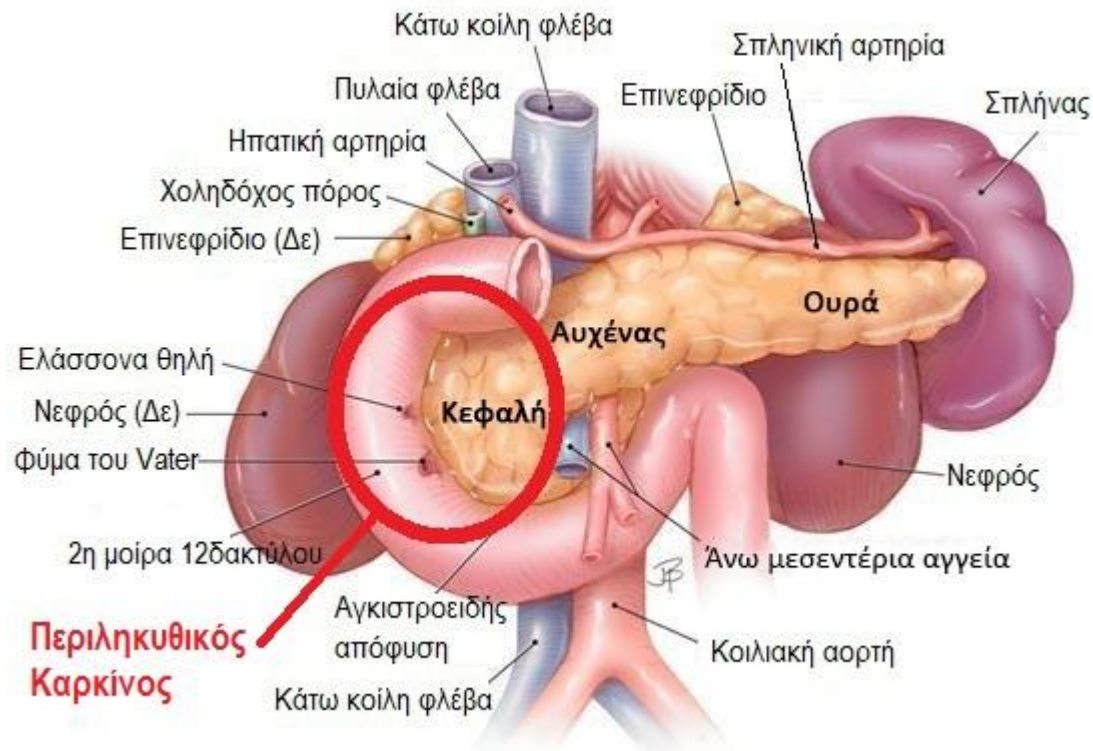
Η ουρά του παγκρέατος βρίσκεται μπροστά από το αριστερό νεφρό και τερματίζει μεταξύ των πετάλων του σπληνονεφρικού συνδέσμου (Agur & Dalley, 2012).

Επίσης στο πάγκρεας υπάρχουν 2 παγκρεατικοί πόροι, αυτοί είναι: ο κύριος και ο επικουρικός. Ο κύριος παγκρεατικός πόρος ξεκινά από την ουρά του παγκρέατος, έχει μήκος περίπου 17-27 εκατοστά και πορεύεται μέσα στον αδένα και φτάνοντας στην κεφαλή στρέφεται προς τα κάτω. Σε αυτό το κατώτερο τμήμα ο παγκρεατικός πόρος έρχεται σε επαφή με τον χοληδόχο πόρο, όπου η συνένωση αυτών των δύο πόρων σχηματίζει το φύμα του Vater, το οποίο εισδύει στην μοίρα του δωδεκαδακτύλου και φθάνει στην μείζονα δωδεκαδακτυλική θηλή.

Ο επικουρικός παγκρεατικός πόρος εκβάλλει στην ελάσσονα δωδεκαδακτυλική θηλή πάνω από τον μείζονα παγκρεατικό πόρο, έχει μήκος περίπου 3-4 εκατοστά. Όταν ο επικουρικός παγκρεατικός πόρος ακολουθήσει την διαδρομή από την ελάσσονα δωδεκαδακτυλική θηλή προς την κεφαλή του παγκρέατος τότε φθάνουμε σε σημείο διακλάδωσης.

Ένας κλάδος συνεχίζει μέσα από την κεφαλή του παγκρέατος προς τα αριστερά και ένας δεύτερος κλάδος συνεχίζει προς το κατώτερο τμήμα της κεφαλής του παγκρέατος και φθάνει στην αγκιστροειδή απόφυση (Drake et al., 2005).

Η αιμάτωση του παγκρέατος γίνεται με την βοήθεια των αρτηριών που προέρχονται από την σπληνική καθώς και από την άνω και κάτω παγκρεατοδακτυλική αρτηρία. Οι αρτηρίες αυτές δημιουργούν το πρόσθιο και οπίσθιο αρτηριακό τόξο και οι φλέβες εκβάλουν στην πυλαία φλέβα μέσω της άνω μεσεντέριας φλέβας και της σπληνικής. Η νεύρωση του παγκρέατος γίνεται με τις νευρικές ίνες του συμπαθητικού και του παρασυμπαθητικού (Moore et al., 2013).



Εικόνα: Το πάγκρεας

1.1) ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

Το πάγκρεας χαρακτηρίζεται ως ένας μεικτός αδένας εξαιτίας της εξωκρινούς και ενδοκρινούς εκκριτικής του λειτουργίας. Παίζει καθοριστικό ρόλο στην ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα, στην απορρόφηση των υδατανθράκων από το αίμα και στην λειτουργία του γαστρεντερικού σωλήνα. Επίσης αποτελεί ένα βοηθητικό όργανο της πέψης και εκκρίνει ορμόνες που είναι πολύ σημαντικές για την ρύθμιση του μεταβολισμού (Mulroney & Myers, 2010).

Η εξωκρινείς μοίρα αποτελεί το 95% της μάζας του παγκρεατικού παρεγχήματος. Η εξωκρινείς μοίρα είναι γνωστή για την έκκριση του παγκρεατικού υγρού στο οποίο υπάρχουν τα πεπτικά ένζυμα. Η παραγωγή του παγκρεατικού υγρού καθημερινά είναι περίπου 800- 2400 ml και εκεί ελέγχεται από την εκκριματίνη και την χολοκυστοκίνη ορμόνη. Η έκκριση του παγκρεατικού υγρού μπορεί να διακριθεί σε τρεις φάσεις. Την

κεφαλική, την γαστρική και τηνεντερική (Πλέσσας, 2010).

Η ενδοκρινείς μοίρα του παγκρέατος αποτελείται από την νησίδα του Langerhans που είναι ομάδες κυττάρων οι οποίες βρίσκονται διασκορπισμένες μέσα στο πάγκρεας. Καταλαμβάνουν περίπου το 5% της μάζας του παγκρεατικού παρεγχύματος καθώς υπάρχουν πάνω από ένα εκατομμύριο παγκρεατικά νησίδια και διακρίνονται σε τέσσερεις τύπους:

Τα α-κύτταρα τα οποία αποτελούν το $\frac{1}{4}$ των νησιδιακών κυττάρων. Παράγουν γλυκαγόνη η οποία έχει ως ρόλο την αύξηση των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα. Η δράση της γλυκαγόνης ξεκινά όταν τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος μειωθεί αισθητά.

Τα β-κύτταρα αποτελούν την πλειονότητα των νησιδιακών κυττάρων (60%) και βρίσκονται στο κέντρο των νησίδων. Παράγουν την ινσουλίνη η οποία είναι πολύ σημαντική, καθώς διεγείρει την μεταφορά της γλυκόζης προς το εσωτερικό των κυττάρων με αποτέλεσμα να μειώνονται τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα.

Τα δ-κύτταρα έχουν πολύ μικρότερο ποσοστό νησιδιακών κυττάρων (15%) σε σχέση με τα άλλα δύο κύτταρα και βρίσκονται ανάμεσά τους. Παράγουν την σωματοστατίνη η οποία καθυστερεί την έκκριση ινσουλίνης, της γλυκαγόνης και του παγκρεατικού πολυπεπτιδίου. Η σωματοστατίνη δρα στα νησίδια του Langerhans.

Το παγκρεατικό πολυπεπτίδιο που παράγει τα f-κύτταρα και αναστέλλει τις εκκρίσεις της εξωκρινούς μοίρας (Mulroney & Myers, 2010).

1.2) ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΑΝΟΧΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ

Η δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης ή αλλιώς καμπύλη σακχάρου είναι απαραίτητη προϋπόθεση προκειμένου να διαγνωστεί η υπογλυκαιμία, η υπεργλυκαιμία και ο σακχαρώδης διαβήτης. Πέρα από αυτά με την συγκεκριμένη εξέταση μπορούμε να διαπιστώσουμε γιατί ένα άτομο ενώ ακολουθεί συνεχώς την δίαιτα αδυνατίσματος δεν μπορεί να χάσει τα προαπαιτούμενα κιλά. Για να πραγματοποιηθεί η δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης το άτομο θα πρέπει να:

πηγαίνει στο μικροβιολογικό εργαστήριο το πρωί και νηστικός. Όλες τις προηγούμενες

μέρες μπορεί να τρώει ελεύθερα διότι μόνο έτσι θα ενεργοποιηθεί το πάγκρεας καθώς θα ληφθούν υδατάνθρακες που είναι απαραίτητοι. Η λήψη αίματος θα γίνει σε κατάσταση νηστείας. Ο ασθενής πρέπει να πει ένα ποτήρι νερό στο οποίο και θα έχουν διαλυθεί 75 γραμμάρια γλυκόζης. Τέλος στις επόμενες 2 ώρες ο εξεταζόμενος πρέπει να βρίσκεται σε ηρεμία, χωρίς να φάει και να καταναλώσει υγρά ούτε να καπνίσει και αυτό γιατί κάθε μισή ώρα γίνονται αιμοληψίες.

Τα φυσιολογικά επίπεδα στην διαδικασία ανοχής της γλυκόζης είναι όταν η τιμή είναι κάτω από 126 mg/dl και δεν πρέπει καμία τιμή από τις αιμοληψίες στα 30,60, 90 και 120 λεπτά να ξεπερνά τα 200 mg/dl. Όταν το δείγμα δύο ορών είναι πάνω από 200 mg/dl τότε δεν είναι φυσιολογικό και θεωρείται ότι η δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης είναι παθολογική. Στις ενδιάμεσες τιμές 170 mg/dl και άνω θεωρείται ότι υπάρχει μειωμένη ανοχή γλυκόζης και δίνεται η οδηγία επανεξέτασης του ασθενή σε 6 μήνες.

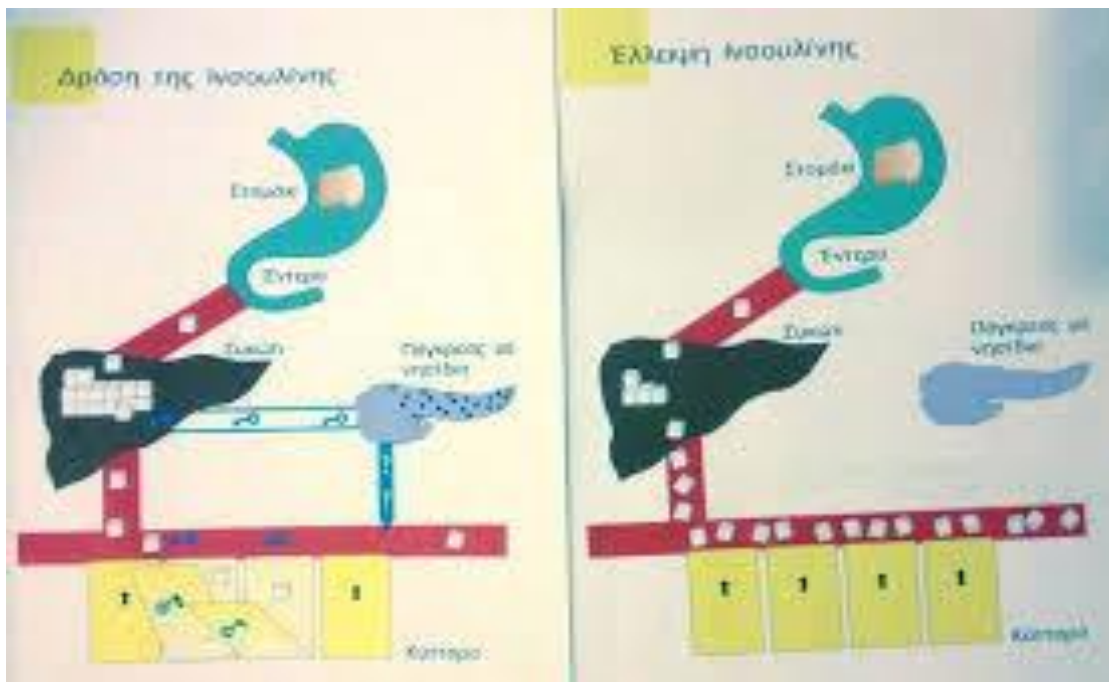
Αντίθετα όταν η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης δεν είναι φυσιολογική τότε το άτομο δεν ακολουθεί ισορροπημένη διατροφή και παίρνει πολύ εύκολα βάρος και αντίστοιχα χάνει πολύ δύσκολα τα κιλά. Για την αντιμετώπισή του συστήνεται ένα καλά σχεδιασμένο διαιτολόγιο με τρόφιμα που έχουν χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη και σε συνδυασμό με την σωματική άσκηση είναι πιθανό να υπάρχουν σύντομα τα αναμενόμενα αποτελέσματα και να επαναφέρουν τα επίπεδα της γλυκόζης σε φυσιολογικά επίπεδα (Sasso *et al.*, 2019).

1.3) ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ

Η έλλειψη της ινσουλίνης ευθύνεται για την εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη, που αποτελεί μία από την συνηθέστερη νόσο στα παιδιά και οφείλεται σε ορμονική διαταραχή. Αποτελεί τον ρυθμιστικό παράγοντα του μεταβολισμού των οργανικών ενώσεων. Η ινσουλίνη είναι μία πεπτιδική ορμόνη η οποία αποτελείται από 51 αμινοξέα όπου βρίσκονται σε δύο αλυσίδες την Α η οποία έχει 21 αμινοξέα και την Β που έχει 30. Οι αλυσίδες αυτές συνδέονται μεταξύ τους μέσω τους δυσουλφιδικούς δεσμούς. Πριν παραχθεί η ινσουλίνη, παράγεται η προ-προ-ινσουλίνη η οποία τροποποιείται σε δραστική ορμόνη και έτσι διασπάται στην προινσουλίνη. Η προινσουλίνη με την σειρά της τροποποιείται σε ινσουλίνη και πεπτίδιο C μέσα στα β-κύτταρα.

Η ινσουλίνη εκκρίνεται από το πάγκρεας και παράγει περίπου 50 μονάδες ημερησίως. Η έκκρισή της διακρίνεται σε 2 τύπους, σε συνθήκες ηρεμίας, δηλαδή σε περίοδο νηστείας, όπου η ινσουλίνη παράγεται σε πολύ χαμηλά επίπεδα και στην λήψη τροφής όπου απελευθερώνονται πολύ περισσότερες μονάδες. Ο χρόνος ζωής της ινσουλίνης στην κυκλοφορία είναι περίπου 3-5 λεπτά. Αφού γίνει η έκκριση από το πάγκρεας καταλήγει μέσω της πυλαίας φλέβας στο ήπαρ. Η έκκριση της ινσουλίνης μπορεί να ανασταλεί όταν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα είναι χαμηλά και όταν υπάρχουν αυξημένα επίπεδα της νορεπινεφρίνης, της επινεφρίνης και της σωματοστατίνης. Για την απελευθέρωσή της από το πάγκρεας είναι αναγκαίο να έχει συγκεντρωθεί μεγάλη ποσότητα γλυκόζης του πλάσματος. Η γλυκόζη εισέρχεται στα β-κύτταρα όπου διεγείρει την έκκριση της ινσουλίνης. (Mulroney & Myers, 2010);

Η ινσουλίνη είναι απαραίτητη για την λειτουργία του σώματος και την παραγωγή ενέργειας καθώς είναι το κλειδί που ανοίγει την κυτταρική μεμβράνη στην οποία εισέρχεται η γλυκόζη και έτσι με αυτόν τον τρόπο παράγεται η ενέργεια στο σώμα του ανθρώπου. Αν απουσιάζει η ινσουλίνη ή η γλυκόζη δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί από τους ιστούς και να παραχθεί γλυκαγόνο. Τέλος η έλλειψη ινσουλίνης από τον ανθρώπινο οργανισμό προκαλεί τον σακχαρώδη διαβήτη (Χαράτση- Γιωτάκη, 2010).



Εικόνα: Δράση και έλλειψη ινσουλίνης.

1.4) ΟΜΟΙΟΣΤΑΣΗ ΓΛΥΚΟΖΗΣ

Τα κύτταρα του ανθρώπινου σώματος απαιτούν μία σταθερή τροφοδότηση γλυκόζης ώστε να μπορούν να λειτουργήσουν. Η ινσουλίνη από την άλλη, δεν είναι σε όλα τα όργανα απαραίτητη για να μπορούν να λειτουργήσουν. Τα κύτταρα του λεπτού, του παχέος εντέρου, του ήπατος, του εγκεφάλου και των νεφρικών σωληναρίων δεν χρειάζονται την ινσουλίνη καθώς η γλυκόζη εισχωρεί χωρίς την βοήθεια της ινσουλίνης. Αντίθετα όμως υπάρχουν κάποια κύτταρα όπως των σκελετικών μυών και του καρδιακού μυ που απαιτούν την παρουσία της ινσουλίνης ώστε να μπορέσει να εισέλθει η γλυκόζη.

Τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα μπορεί να αυξηθούν από την δράση κάποιων ορμονών όπως η αδρεναλίνη, η θυροξίνη και η αυξητική ορμόνη σε περιπτώσεις όπως η υπογλυκαιμία και το στρες (Lemone et all., 2011).

2.) ΟΡΙΣΜΟΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο όρος σακχαρώδης διαβήτης προέρχεται από την ελληνική γλώσσα και από την λέξη 'διαβαίνω' η οποία σημαίνει: αποβολή μεγάλης ποσότητας ούρων που περιέχουν σάκχαρο (Χαράτση- Γιωτάκη, 2010).

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μία χρόνια πάθηση που συνοδεύεται με υψηλά επίπεδα γλυκόζης και σακχάρου στο αίμα. Προκαλείται όταν το πάγκρεας δεν μπορεί να παράγει περισσότερη ινσουλίνη και τα κύτταρα δεν αντιδρούν σωστά. Προς το παρόν δεν υπάρχει θεραπεία για τον διαβήτη και ο ασθενής πορεύεται με αυτό για όλη την ζωή του. Ωστόσο σε μερικές περιπτώσεις η απώλεια βάρους και η σωστή διατροφή μπορεί και να αναστρέψουν την πορεία της ασθένειας. Όποιος πάσχει από διαβήτη οποιασδήποτε

μορφής πρέπει να ακολουθεί αναγκαία αγωγή διότι μπορεί να προκληθούν πολύ σοβαρές επιπλοκές για την υγεία του ασθενή όπως τύφλωση, νεφρική ανεπάρκεια κ.α. Επίσης ο διαβήτης μπορεί να ευθύνεται για τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιακής επιπλοκής, την κακή κυκλοφορία του αίματος και εγκεφαλικό επεισόδιο (Κατσίκη και συν, 2010).

3.) ΑΙΤΙΑ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ Ι

Σύμφωνα με έρευνες στις περισσότερες χώρες παγκοσμίως ο διαβήτης τύπου 1 είναι η πλέον διαδεδομένη χρόνια πάθηση σε ηλικίες κάτω των 18 ετών. Τα τελευταία χρόνια παρατηρείται ταχεία αύξηση του DT1 και σύμφωνα με τις διεθνείς έρευνες (DIAMOND και EURODIAB) το ποσοστό αυτό αγγίζει 3-5% ετησίως με το υψηλότερο ποσοστό να υπάρχει στις πλέον αναπτυσσόμενες χώρες. Μεταξύ των χωρών υπάρχουν διαφορές στην εμφάνιση του διαβήτη, συγκεκριμένα τα χαμηλότερα ποσοστά αναφέρονται στην Κίνα και την Βενεζουέλα (0,1 ανά 100.000 ετησίως) και τα υψηλότερα στην Φιλανδία και την Σαρδηνία (37 ανά 100.000 ετησίως). Την ανάπτυξη του διαβήτη τύπου 1 την επηρεάζει σε μεγάλο βαθμό η καταστροφή των Β- κυττάρων του παγκρέατος με αποτέλεσμα την απόλυτη ανεπάρκεια ινσουλίνης και βλάβη των οργάνων. Επίσης φαίνεται ότι μπορεί να υπάρξουν πολύπλοκες αλληλεπιδράσεις μεταξύ περιβαλλοντικών και γενετικών παραγόντων που έχουν σημαντικό αντίκτυπο στην αυξανόμενη συχνότητα εμφάνισης του DT1. Ένας από τους σημαντικούς περιβαλλοντικούς παράγοντες που προκαλούν την ανάπτυξη του είναι το μικροβιακό έντερο, όπου εμπλέκεται στην καταστροφή των Β-κυττάρων. Τέλος η αυτοάνοση διαδικασία που διεγείρει τον διαβήτη μπορεί να επηρεάσει και άλλα όργανα του σώματος, με αποτέλεσμα την ανάπτυξη και άλλων ασθενειών εμποδίζοντας τον έλεγχο του διαβήτη. (Krzewska and Ben-Skowronek, 2016)

Άλλη μία μελέτη επιβεβαιώνει πως τα τελευταία χρόνια υπάρχει ταχεία αύξηση του διαβήτη τύπου Ι παγκοσμίως. Αυτή η αύξηση οφείλεται κατά κύριο λόγο στην καταστροφή των Β κυττάρων που παράγουν ινσουλίνη στο πάγκρεας, στην χαμηλή γλυκόζη που οδηγεί σε λιποθυμία και στα μεγάλα ποσοστά παιδικής παχυσαρκίας τα τελευταία χρόνια. Το ποσοστό παιδικής παχυσαρκίας σε παιδιά κάτω των 5 ετών

παγκοσμίως υπολογίζεται σε 6,6%. Σύμφωνα με την έρευνα η αύξηση βάρους στην παιδική ηλικία συνδέεται με την ανάπτυξη του DT1. Στην διάρκεια της έρευνας συμμετείχαν 35.668 παιδιά από 20 διαφορετικές μελέτες και τα δείγματα προήλθαν από τις Wellcome Trust Case Control Consortium και Genetic Resource for Investigating Diabetes (GRID), όπου τα δείγματα συγκεντρώθηκαν από παιδιά κάτω των 17 ετών και με συνεχή θεραπεία ινσουλίνης. Διαπιστώθηκε ότι η μέση ηλικία διάγνωσης του διαβήτη τύπου 1 ήταν 7,5 ετών. Κατά την διάρκεια της έρευνας δημιουργήθηκε ένα γενετικό όργανο με 23 νουκλεοτιδικούς πολυμορφισμούς (SNPs) που είχαν σχέση με την παιδική παχυσαρκία στα παιδιά ηλικίας 2-10 ετών. Τα αποτελέσματα έδειξαν πώς τα παιδιά με αυξημένο σωματικό βάρος έχουν μία τάση να εμφανίζουν διαβήτη τύπου I. Επιπλέον η κληρονομικότητα του DT1 σύμφωνα με στατιστικά στοιχεία εκτιμάται περίπου στο 69% (Censin *et al.*, 2017).

Σύμφωνα με μία έρευνα που διεξήχθη στην Λιθουανία ο διαβήτης στην νεαρή ηλικία είναι κατά κύριο λόγο διαβήτης τύπου I, αυτό δεν σημαίνει όμως ότι ο διαβήτης δεν μπορεί να εμφανιστεί και σε άλλη μορφή. Αποτελεί μια χρόνια ασθένεια που προκαλείται από την αλληλεπίδραση γενετικής ευαισθησίας και περιβαλλοντικών παραγόντων. Ο διαβήτης τύπου I χαρακτηρίζεται από την παρουσία αντισωμάτων σε ένα αντιγόνο αποκαρβοξυλάσης γλουταμινικού οξέος 65 KD (GAD65), αντισώματα ινσουλίνης, αντισώματα κατά της πρωτεϊνικής φωσφατάσης τυροσίνης (IA-2) και αντισώματα κυττάρων νησιδίων (ICAs) στο αίμα και έτσι ταυτοποιείται η αυτοάνοση διαδικασία η οποία καταστρέφει τα Β-κύτταρα. Η συχνότητα του αυξάνεται κατακόρυφα ιδίως σε παιδιά, και σύμφωνα με τιμές που αναφέρονται στην Κίνα τα παιδιά που πάσχουν από διαβήτη τύπου I είναι 1 στις 100.000. Τα αποτελέσματα του προγράμματος DIAMOND έδειξαν ότι η αύξηση της επίπτωσης του διαβήτη I είναι περίπου 3 % ετησίως. Στην Λιθουανία το ποσοστό αυτό είναι αρκετά μεγαλύτερο. Συγκεκριμένα η συχνότητα εμφάνισης του DT1 σε ηλικίες 0-14 είναι 10,42 στις 100.000 και ο μέσος όρος της ετήσιας αύξησης υπερβαίνει το 4,7% (Verkauskiene *et al.*, 2016).

Επίσης σε άλλη έρευνα έχει διαπιστωθεί ότι το υψηλό περιεχόμενο σιδήρου στα νεογνά έχει ως κίνδυνο την εμφάνιση διαβήτη τύπου I. Κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης σε πολλές γυναίκες συνίσταται να προμηθευτούν συμπληρώματα σιδήρου, όμως η υπερβολική λήψη σιδήρου από την μητέρα μπορεί να αποβεί μοιραία στην

εμφάνιση διαβήτη τύπου I στην παιδική ηλικία, καθώς καταστρέφονται τα παγκρεατικά Β-κύτταρα. Ο σκοπός της έρευνας ήταν να εξεταστεί το υψηλότερο ποσοστό σιδήρου στο αίμα των νεογνών και αν αυτό σχετίζεται με τον κίνδυνο ανάπτυξης του DT1. Όπως απορρέει από την μελέτη το δείγμα αποτέλεσαν 199 παιδιά, τα οποία είχαν διαγνωστεί πριν την ηλικία των 16 ετών με διαβήτη τύπου I. Από αυτούς οι 181 βρέθηκε ότι είχαν ανεβασμένους δείκτες DT1. Οι μετρήσεις του σιδήρου έγιναν με αιματολογικές εξετάσεις. Η αύξηση του σιδήρου μεγάλωσε την πιθανότητα εμφάνισης DT1 κατά δύο φορές. Τα κορίτσια σε σχέση με τα αγόρια είχαν υψηλότερη περιεκτικότητα σιδήρου. Συμπερασματικά όπως απορρέει από την μελέτη όσο μεγαλύτερη περιεκτικότητα σιδήρου στο αίμα τόσο μεγαλύτερη είναι η πιθανότητα εμφάνισης DT1 πριν την ηλικία των 16, και επίσης απαιτείται περαιτέρω διερεύνηση στην συμπλήρωση σιδήρου στην πρώιμη παιδική ηλικία διότι ίσως εξαιτίας αυτού να οφείλεται η αύξηση του σακχαρώδη διαβήτη 1. (Kynsgaard *et al.*, 2017).

Σε άλλη μελέτη αναφέρεται πως ο διαβήτης τύπου ένα είναι μια φλεγμονώδεις αυτοάνοση διαταραχή που διαταράσσει την λειτουργία του παγκρέατος και έτσι καταστρέφει τα Β κύτταρα όπου παράγουν ινσουλίνη. Στα παιδιά με διαβήτη τύπου I τα αίτια που τον επιβαρύνουν είναι το υπερβολικό βάρος και η παχυσαρκία που μπορεί όμως να έχει ως συνέπεις τις καρδιαγγειακές επιπλοκές αλλά και την εμφάνιση διαβήτη τύπου II ή «διπλό διαβήτη», υπάρχει όμως και ένα μεγάλο ποσοστό ατόμων με διαβήτη τύπου I που έχουν φυσιολογικό βάρος λόγω χρήσης σκευασμάτων ινσουλίνης. Επίσης σε παγκόσμιο επίπεδο η εμφάνιση του DT1 αυξάνεται κατά 3-4% κάθε χρόνο και σύμφωνα με στοιχεία μέχρι το 2050 το 42% του πληθυσμού θα είναι παχύσαρκοι, αυτό θα έχει ως συνέπεια ακόμη μεγαλύτερο ποσοστό εμφάνισης DT2 στα παιδιά, ο οποίος οφείλεται κυρίως στον τρόπο ζωής. Τα τελευταία χρόνια παρατηρείτε η εμφάνιση διπλού διαβήτη στα παιδιά, αυτό συμβαίνει όταν υπάρχει παχυσαρκία με DT1 και αναπτύσσεται αντίσταση στην ινσουλίνη που είναι χαρακτηριστικό του DT2 (Gray, *et al.* 2017).

Αντίθετα άλλη έρευνα μελέτησε τα αίτια που οφείλονται στο οικογενειακό ιστορικό των παιδιών με διαβήτη και τη συχνότητα εμφάνισής του. Το οικογενειακό ιστορικό στον διαβήτη τύπου ένα είναι ένα εμφανές χαρακτηριστικό. Ο κίνδυνος εμφάνισης DT1 είναι 8-15 φορές υψηλότερη σε συγγενείς πρώτου βαθμού και 2 φορές σε συγγενείς δευτέρου βαθμού. Οι πατέρες είναι εκείνοι που μεταδίδουν την νόσο στα παιδιά με

μεγαλύτερη συχνότητα από ότι οι μητέρες. Το 4-7% των παιδιών έχει πατέρα με διαβήτη τύπου I ενώ 1,5-3% έχει μητέρα με διαβήτη. Επίσης 5-16% των παιδιών με διαβήτη τύπου I έχουν συγγενείς δευτέρου βαθμού με την ασθένεια. Στην έρευνα συμμετείχαν 1488 παιδιά 846 από αυτά ήταν αγόρια. Το 12,2% των παιδιών είχαν συγγενή πρώτου βαθμού με διαβήτη τύπου I, 12 παιδιά είχαν δύο συγγενείς πρώτου βαθμού με διαβήτη τύπου I 0,8% και ένα παιδί είχε τέσσερεις 0,1%. Ενενήντα παιδιά (6,2%) είχαν πατέρα με διαβήτη τύπου I και 47 (3,2%) μητέρα. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα το 12,2% των παιδιών που είχαν διαγνωστεί πρόσφατα με διαβήτη τύπου I είχαν επηρεαστεί από συγγενή πρώτου βαθμού. Το 11,9% των παιδιών με διαβήτη είχαν επηρεαστεί από συγγενείς δευτέρου βαθμού. Επίσης τα αδέρφια των παιδιών με διαβήτη έχουν 6 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό να εμφανίσουν και εκείνα διαβήτη. Επιπλέον στην έρευνα των Parkkola et al, γίνεται αναφορά σε μία έρευνα που είχε γίνει στην Φινλανδία όπου περιελάμβανε 2663 παιδιά με διαβήτη τύπου 1, η μέση ηλικία ήταν 8,23 και το 56,2% ήταν αγόρια, αυτή η προγενέστερη μελέτη έρχεται να επιβεβαιώσει πως το οικογενειακό ιστορικό κυρίως πρώτου αλλά και δεύτερου βαθμού παίζουν καθοριστικό ρόλο στην εμφάνιση του DT1. Συνοπτικά 324 παιδιά (21,8%) είχαν συγγενείς πρώτου ή δεύτερου βαθμού με διαβήτη τύπου 1 και 35 (2,4%) είχαν τόσο πρώτου όσο και δεύτερου βαθμού συγγενείς με διαβήτη. Γίνεται εύκολα κατανοητό πως το οικογενειακό ιστορικό είτε πρώτου βαθμού είτε δεύτερου είναι πολύ σοβαρή αιτία στην εμφάνιση του διαβήτη τύπου ένα (Parkkola *et al.*, 2012).

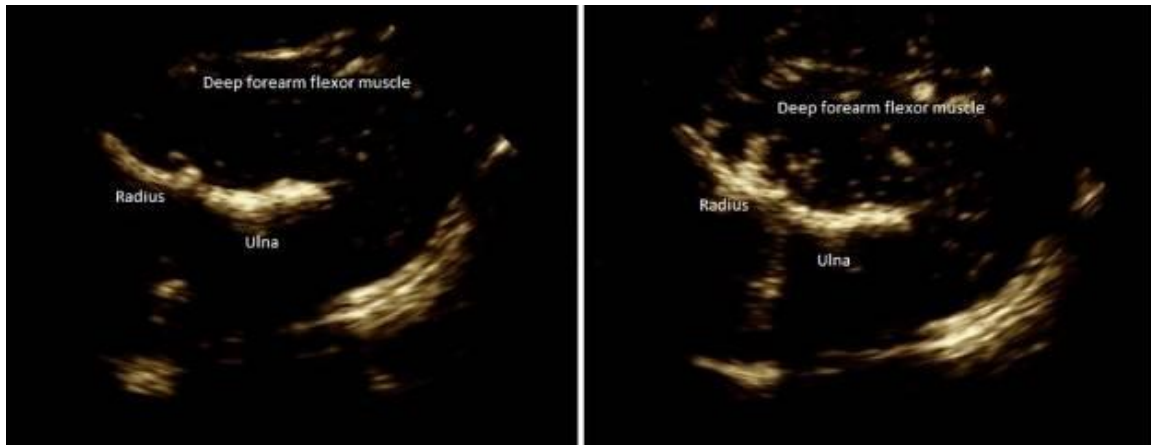
Μία άλλη μορφή διαβήτη που είναι η πιο συνηθισμένη και παρουσιάζεται κατά την γέννηση είναι ο μεταβατικός νεογνικός σακχαρώδης διαβήτης τύπου I. Οι αιτίες εμφάνισης αυτής της μορφής είναι οι υπολειπόμενες μεταλλάξεις που προκαλούν υπομεθυλίωση στον μεταβατικό νεογνικό σακχαρώδη διαβήτη. Στην έρευνα συμμετείχαν 10 οικογένειες, και σε 14 άτομα από αυτές υπήρχαν μεταλλάξεις της μεθυλίωσης. Τα βασικά κλινικά χαρακτηριστικά των ασθενών με μετάλλαξη είναι σακχαρώδης διαβήτης νεογνών, καθυστέρηση της ενδομήτριας ανάπτυξης και αναπτυξιακή καθυστέρηση. 10 από αυτά τα παιδιά είχαν γεννηθεί με πολύ μικρό βάρος και η ανάπτυξη τους ήταν καθυστερημένη. Ωστόσο γίνεται αναφορά και σε μερικά παιδιά, που έχουν οικογενειακό ιστορικό διαβήτη, είχαν και χαμηλό βάρος γέννησης, τα οποία όμως είχαν φυσιολογική ανάπτυξη και δεν έπασχαν από διαβήτη, όμως διατρέχουν μεγάλο κίνδυνο αργότερα

στην ζωή τους να αναπτύξουν σακχαρώδη διαβήτη. Επίσης 3 στους 4 ασθενείς άνω των 4 ετών είχαν υποτροπή διαβήτη. Συμπερασματικά οι μεταλλάξεις μπορούν να προκαλέσουν αυξημένο κίνδυνο χαμηλού βάρους στην γέννηση και καθυστέρηση ανάπτυξης (Boonen *et al.*, 2013).

Αντίθετα κάποιες φορές ο διαβήτης τύπου I είναι η αιτία στον κίνδυνο εμφάνισης άλλων ασθενειών. Οι ασθένειες που εμφανίζονται λόγω του διαβήτη είναι η θυρεοειδίτιδα του Hashimoto και η νόσος του Graves, κοιλιοκάκη, αυτοάνοση γαστρίτιδα. Η συχνότητα εμφάνισης αυτών των ασθενειών αυξάνεται σε παιδιά που έχουν διαβήτη τύπου I. Από τα παραπάνω η θυρεοειδίτιδα του Hashimoto και η νόσος του Graves είναι οι πιο συχνές που εμφανίζονται λόγω του θυρεοειδή, εμφανίζονται κατά 2-4 φορές περισσότερο από ότι στον γενικό πληθυσμό. Η παρουσία θυρεοειδικών αντισωμάτων κυμαίνεται από 2,9 έως 4,6 στο γενικό πληθυσμό και από 12,1 έως 23,4 σε παιδιά με διαβήτη τύπου I. Η παρουσία αντι-θυρεοειδικών αντισωμάτων σε ασθενείς με διαβήτη τύπου I αυξάνεται με την ηλικία και τη διάρκεια της νόσου. Στους νέους με DT1 η κοιλιοκάκη διαγιγνώσκεται πριν την εμφάνιση των συμπτωμάτων. Η συγκεκριμένη νόσος σχετίζεται με επεισόδια υπεργλυκαιμίας, αυξητική δυσλειτουργία και απώλεια σωματικού βάρους. Η αυτοάνοση γαστρίτιδα είναι συχνή στον πληθυσμό αλλά εμφανίζεται ακόμα συχνότερα σε παιδιά με διαβήτη λόγω ανεπάρκειας του σιδήρου και βιταμινών. Συμπερασματικά ο διαβήτης τύπου I μπορεί να είναι η αιτία εμφάνισης και άλλης ασθένειας. Η συνύπαρξη διαβήτη με άλλη ασθένεια παρεμποδίζει την θεραπεία με την ινσουλίνη και εμποδίζει τον μεταβολισμό της γλυκόζης (Krzewska and Ben-Skowronek, 2016).

Επίσης σε άλλη έρευνα γίνεται γνωστή η επίδραση του διαβήτη τύπου I στα μικρά και τα μεγάλα αγγεία αλλά και τη μορφολογία και τη λειτουργία τους. Στη συγκεκριμένη μελέτη αξιολογήθηκε η λειτουργία των τριχοειδών και των μεγάλων αρτηριών σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I. Στην έρευνα συμμετείχαν 25 άτομα με DT1 και 12 υγιείς, 9 από αυτά τα άτομα είχαν αμφιβληστροειδοπάθεια. Τα άτομα με διαβήτη είχαν μικρότερη αιμάτωση των μυών σε σχέση με τα υπόλοιπα, αυτή η διαφορά ήταν ακόμα μεγαλύτερη στους ασθενείς που είχαν ταυτόχρονα διαβήτη τύπου I και αμφιβληστροειδοπάθεια. Αυτή η μέτρηση έγινε με το Video Intensity (VI) (Εικόνα). Επίσης η θερμοκρασία σώματος ήταν χαμηλότερη στους ασθενείς με DT1 σε αντίθεση

με τους υπόλοιπους που είχαν φυσιολογική θερμοκρασία. Συμπερασματικά τα παραπάνω αποδεικνύουν ότι οι ασθενείς με διαβήτη τύπου I μπορεί να έχουν αρνητική επίδραση στην διέγερση των μυών, ενώ οι ασθενείς που πάσχουν και από αμφιβληστροειδοπάθεια έχουν ακόμα μικρότερη μυϊκή αιμάτωση (Irace *et al.*, 2017).



Εικόνα: Μέτρηση μέσω Video Intensity (VI).

3.1) ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

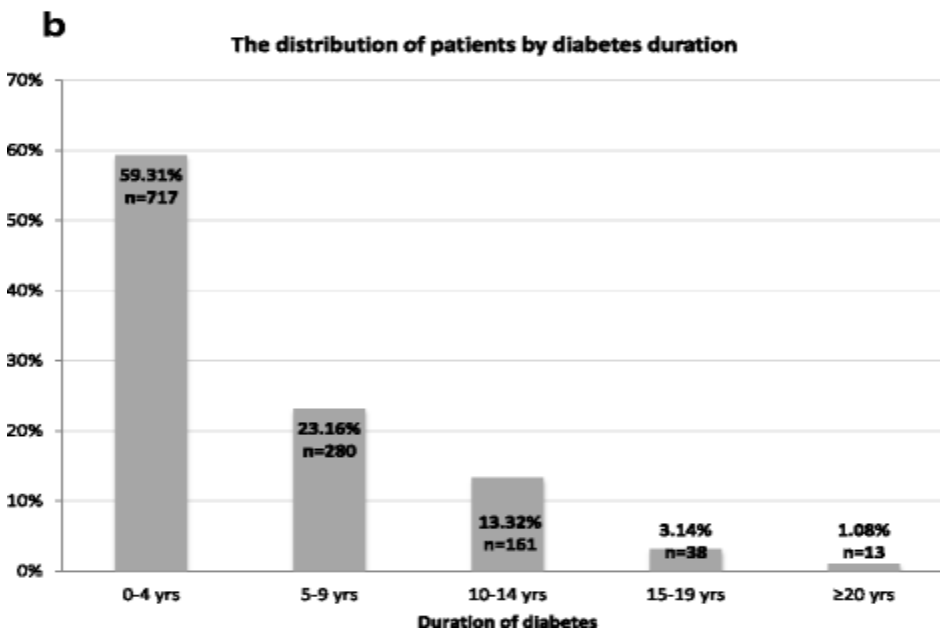
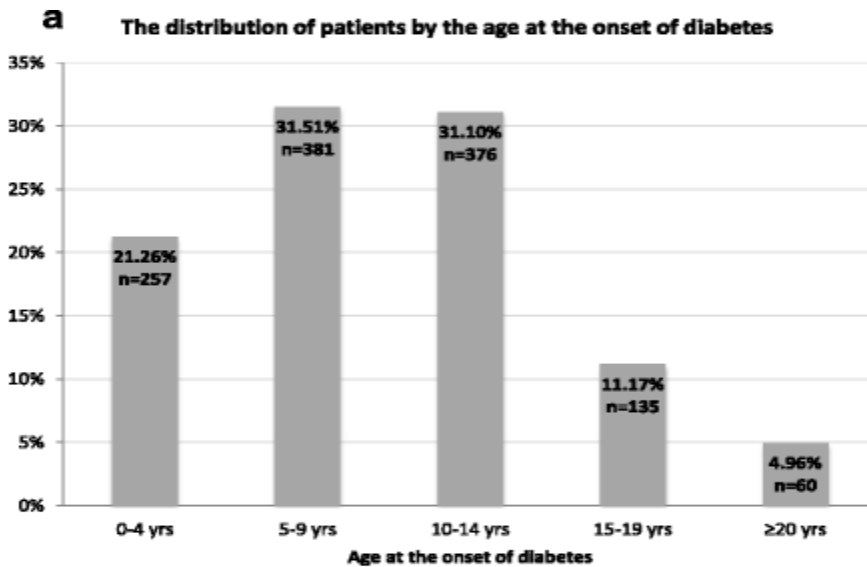
Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη μπορεί να είναι και ασυμπτωματικοί. Το υψηλό σάκχαρο (υπεργλυκαιμία) όταν ξεπεράσει κάποια όρια, οι νεφροί δεν μπορούν να το συγκρατήσουν και αποβάλλεται στα ούρα, για αυτό τον λόγο υπάρχει συνεχώς το αίσθημα για ούρηση (πολυουρία), η οποία δημιουργεί πολυδιψία. Ο ασθενής εμφανίζει συχνά το αίσθημα πείνας, πολυφαγίας και υπάρχει απώλεια βάρους, διότι αδυνατεί να χρησιμοποιήσει τους προσλαμβανόμενους υδατάνθρακες καθώς υπάρχει η απουσία ινσουλίνης. Έτσι ο ασθενής καίει λίπη και πρωτεΐνες. Συχνά εμφανίζονται λοιμώξεις και υπάρχει κνησμός των γεννητικών οργάνων. Συμπερασματικά τα πιο συνηθισμένα συμπτώματα του διαβήτη είναι η πολυδιψία, πολυουρία, υπερβολική πείνα, ασυνήθιστη απώλεια βάρους, θολή όραση και αυξημένη κόπωση (Παγκαλτσος, Π. 2002).

Η έρευνα των Ignatavicius και Workamn έρχεται να συμπληρώσει την παραπάνω

αλλά και να επιβεβαιώσει την κλινική εικόνα του DT1. Τα συμπτώματα οφείλονται στην έλλειψη ινσουλίνης, καθώς με την έλλειψη της η γλυκόζη δεν μπορεί να εισχωρήσει μέσα στα κύτταρα και τα μόρια της συσσωρεύονται στο αίμα και έτσι δημιουργείται η υπεργλυκαιμία. Επίσης εξαιτίας της απουσίας της ινσουλίνης η ενέργεια στο ανθρώπινο σώμα μειώνεται. Η μείωση της ενέργειας προκαλεί έντονα το αίσθημα πείνας (πολυφαγία), ωστόσο παρά την αύξηση της τροφής ο ασθενής εξακολουθεί να χάνει βάρος εξαιτίας του καταβολισμού των αποθεμάτων των ιστών σε λίπος, γλυκογόνο και πρωτεΐνες.

Ο όγκος του αίματος αυξάνεται και αυτό με την σειρά του αυξάνει την νεφρική ροή αίματος, έτσι προκαλείται και η πολουρία. Ο ασθενής με DT1 αισθάνεται έντονα το αίσθημα της δίψας και έχει ξηροστομία. Αυτό οφείλεται στην μείωση του όγκου του μεσοκυττάριου χώρου και την αρκετά αυξημένη για τα δεδομένα αποβολή ούρων όπου προκαλείται αφυδάτωση (Ignatavicius & Workman, 2008).

Ο διαβήτης έχει αρνητική προδιάθεση στην εμφάνιση και άλλων επιπλοκών. Ο διαβήτης τύπου I χαρακτηρίζεται από την παρουσία αντισωμάτων όπου καταλήγουν στην καταστροφή των Β-κυττάρων. Στην έρευνα συμμετείχαν 1209 άτομα, 860 ήταν μικρότεροι από 18 ετών ενώ 349 ήταν μέχρι 25 ετών που είχαν διαγνωστεί με διαβήτη τύπου I. Σε 87 περιπτώσεις (7,5%) δεν βρέθηκαν ανοσολογικοί δείκτες ανοσίας Β-κυττάρων όπως και στο 12,2% που διαγνώστηκαν πρόσφατα με διαβήτη τύπου I. Όμως οι ασθενείς με αρνητικά αντισώματα με DT1 είχαν υψηλότερη συχνότητα αμφιβληστροειδοπάθειας, παρόμοια ηλικία έναρξης του διαβήτη, συχνότητα εμφάνισης νεφροπάθειας και νευροπάθειας σε σχέση με ασθενείς με θετικά αντισώματα. Η μέση ηλικία έναρξης του διαβήτη ήταν 5,3 έτη. Σε 4 περιπτώσεις η ηλικία έναρξης του διαβήτη ήταν μικρότερη από 6 μηνών, που αντιστοιχεί στον νεογνικό διαβήτη. Έτσι αποδεικνύεται πως οι ασθενείς με διαβήτη τύπου I εκτός από την αμφιβληστροειδοπάθεια μπορεί να δημιουργηθεί πρόβλημα στα νεφρά τους και στα νεύρα τους (Verkauskiene *et al.*, 2016).



Πίνακας: ηλικία έναρξης διαβήτη και διάρκεια του διαβήτη.

Επιπλέον περισσότερο από το 50% των παιδιών με διαβήτη τύπου I δεν υποβάλλονται σε κλινικές εξετάσεις και αυτό αυξάνει ακόμη περισσότερο τον κίνδυνο για την εμφάνιση μακροχρόνιων επιπλοκών του διαβήτη τύπου I (Marino *et al.*, 2017).

Ο κακός γλυκαιμικός έλεγχος σε παιδιά με διαβήτη τύπου I μπορεί να επιφέρει τον κίνδυνο εμφάνισης μικρό-αγγειακών επιπλοκών, όμως δεν είναι ακόμη σαφές αν στα παιδιά που περνούν μία σύντομη περίοδο με χαμηλό γλυκαιμικό έλεγχο υπάρχει κίνδυνος

να εμφανίσει μικρό-αγγειακές μεταβολές. Η μελέτη που πραγματοποιήθηκε αποσκοπούσε στην έρευνα του φτωχού γλυκαιμικού ελέγχου και των επακόλουθων αλλαγών. Συνολικά συμμετείχαν 55 παιδιά με DT1 από τα οποία τα 28 είχαν χαμηλό γλυκαιμικό έλεγχο ενώ τα 27 είχαν καλό. Στα αποτελέσματα του ελέγχου δεν βρέθηκαν μεγάλες διαφορές μεταξύ των δύο ομάδων, πιο συγκεκριμένα τα άτομα με χαμηλό γλυκαιμικό έλεγχο είχαν μεγαλύτερη αρτηριακή διακλάδωση του αμφιβληστροειδούς και περισσότερες πιθανότητες εμφάνισης επιπλοκών στα μάτια (Li *et al.*, 2017).

Στην ασθένεια του σακχαρώδη διαβήτη είναι εμφανής η κλινική εικόνα του ασθενή και οι δυσκολίες που βιώνουν στην καθημερινότητά τους. Συγκεκριμένα έγινε μια διερευνητική και περιγραφική μελέτη με συλλογή δεδομένων, όπου συμμετείχαν 3 παιδιά και 2 έφηβοι, ηλικίας 10-16 ετών. Τα αποτελέσματα της μελέτης είχαν ως επίκεντρο την διατροφή, όπου τα παιδιά μικρότερης ηλικίας ανέφεραν πως, μετά την κατανάλωση της τροφής δεν ήταν σε θέση να αντεπεξέλθουν στις υποχρεώσεις των δραστηριοτήτων τους ενώ τα παιδιά μεγαλύτερης ηλικίας δήλωναν ότι επηρεάζονται περισσότερο στις κοινωνικές και συναισθηματικές πτυχές της ζωής. Καταληκτικά, η έρευνα ενστερνίζεται την άποψη των νοσηλευτών ότι πρέπει οι ίδιοι να έρχονται πιο κοντά με τα παιδιά, τους εφήβους και τις οικογένειες των διαβητικών, ώστε να ελαχιστοποιούνται οι δυσκολίες που αντιμετωπίζουν με τον DT1 (Brancaglioni *et al.*, 2016).

3.2) ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση του διαβήτη είναι σχετικά εύκολη όταν υπάρχουν τα κλασσικά συμπτώματα της ασθένειας (πολυδιψία, πολυουρία κ.α) και φθάνει να επιβεβαιωθεί με μία απλή μέτρηση του σακχάρου στο αίμα. Η διάγνωση μπορεί να γίνει επίσης με μία τυχαία εξέταση του αίματος. Τα διαγνωστικά κριτήρια που είναι θεσπισμένα για την διάγνωση της ασθένειας είναι: παρουσία συμπτωμάτων του διαβήτη με υψηλή τιμή γλυκόζης και υψηλή τιμή σακχάρου μετά από 8 ώρες αποχής από τροφές. Υπάρχει και άλλη μία εξέταση, η εξέταση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, όπου γίνεται

ανάλυση του αίματος και δείχνει τι ποσοστό του αίματος έχει επηρεαστεί από την γλυκόζη τους 3 τελευταίους μήνες. Η τιμή της αν ξεπερνάει το 6,5 σημαίνει ότι το άτομο είναι διαβητικό (Παπαγιανόπουλος, Β. 2012).

3.3) ΠΡΟΛΗΨΗ

Πέρα από την κλινική εικόνα του διαβήτη αυτή η ασθένεια είναι η τρίτη πιο συχνή στα παιδιά κάτω των 18 ετών, και δεν μπορεί να προληφθεί, καθώς δεν έχουν διαπιστωθεί ακόμη τα περιβαλλοντικά εναύσματα που έχουν ως αποτέλεσμα την καταστροφή των κυττάρων που παράγουν ινσουλίνη. Η αντιμετώπισή της είναι αρκετά δύσκολη εξαιτίας των παραγόντων: φυσική ανάπτυξη, σεξουαλική ωριμότητα, οικογενειακή δυναμική. Για να επιτευχθεί το καλύτερο δυνατό αποτέλεσμα είναι σκόπιμο να υπάρχει μια επιστημονική εξειδικευμένη ομάδα γιατρών, ώστε να δίνουν συμβουλές για την αυτοδιαχείριση του διαβήτη, την θεραπευτική διατροφή που θα λαμβάνουν τα παιδιά αλλά και την ψυχολογική υποστήριξη τόσο των παιδιών όσο και των γονέων. Τα προγράμματα θεραπείας είναι καλό να αναθεωρούνται συχνά από τους ιατρούς με στόχο την καλύτερη αντιμετώπιση του διαβήτη (Levesque, 2017).

3.4) ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η αντιμετώπιση του ΣΔ μπορεί να επιτευχθεί με την χορήγηση ινσουλίνης, ώστε να διατηρηθεί η γλυκόζη και να μην υπάρχουν επιπλοκές. Η ινσουλίνη χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά το 1922, αφού είχε ανακαλυφθεί από τους Banting και Best. Από τότε η χρήση ινσουλίνης έχει σώσει εκατομμύρια ανθρώπους με διαβήτη (Dewit, 2009).

Η ινσουλίνη διατίθεται στο εμπόριο σε μορφές: ταχείας, βραχείας, μακράς και ενδιάμεσης δράσης. Την βρίσκουμε σε σκευάσματα των 100 μονάδων και 500 μονάδων, ωστόσο στην Ελλάδα χρησιμοποιούνται μόνο σκευάσματα των 100 μονάδων. Κάθε ml

περιλαμβάνει 100 μονάδες ινσουλίνης.

Η ινσουλίνη ταχείας δράσης που είναι και η πιο συνηθισμένη, ξεκινά να δρα στον ανθρώπινο οργανισμό 10 με 15 λεπτά μετά την έγχυση και φθάνει στο αποκορύφωμά της μετά από 1-2 ώρες. Η ινσουλίνη βραχείας δράσης έχει αποκατασταθεί σε μεγάλο βαθμό από την ινσουλίνη ταχείας δράσης. Πλέον υπάρχει μόνο ένα διαθέσιμο σκεύασμα (Regualr) και χορηγείται 30-45 λεπτά πριν το γεύμα. Το σκεύασμα της μακράς διάρκειας προσφέρει την δυνατότητα της βασικής κάλυψης της ινσουλίνης με χαμηλή βιολογική δράση. Επίσης στο εμπόριο υπάρχουν δύο σκευάσματα η glargine και η detemir. Τέλος υπάρχει και η ινσουλίνη ενδιάμεσης δράσης στην οποία η χρήση της έχει περιοριστεί καθώς υπάρχει αυξημένη συγκέντρωσή της στο πλάσμα και την στιγμή της κορύφωσης της δράσης της προκαλεί υπογλυκαιμία. Αυτή η μορφή ινσουλίνης έχει βραδεία δράση και στο εμπόριο κυκλοφορεί μόνο ένα σκευασμά της (NPH) (Ignatavicious & Workman, 2008).

Η ινσουλίνη διακρίνεται σε δύο μορφές, την ζωική ινσουλίνη και την ανθρώπινη ινσουλίνη. Αυτές οι δύο μορφές έχουν κάποιες διαφορές ως προς την ισχύ και την ταχύτητα έναρξης δράσης. Η δράση της ανθρώπινης ινσουλίνης είναι ταχύτερη σε σχέση με την ζωική. Επιπλέον με την ανθρώπινη ινσουλίνη σπανίως παρατηρούνται αλλεργίες και άλλα προβλήματα (Lemone et al. 2011)

Η θεραπεία έχει ως στόχο την αντιμετώπιση της αφυδάτωσης, χορήγηση ινσουλίνης με αποτέλεσμα η γλυκόζη να μπορεί να εισέλθει στα κύτταρα και διόρθωση των ηλεκτρολυτικών διαταραχών.

Όταν διαγνωσθεί η ασθένεια, η αρχική αντιμετώπιση είναι η ενδοφλέβια θεραπεία, και στην συνέχεια ακολουθεί η υποδόρια θεραπεία αφού πρώτα ο ασθενής έχει σταθεροποιηθεί. Τέλος η ινσουλίνη δεν χορηγείται ποτέ δια του στόματος καθώς θα καταστραφεί από τα γαστρικά υγρά (Ignatavicious & Workman, 2008).

Η αντιμετώπιση του διαβήτη σχετίζεται με την σωματική δραστηριότητα, την καθιστική ζωή, τον ύπνο, την διατροφή και την παχυσαρκία. Το υπερβολικό βάρος στα παιδιά με διαβήτη κυμαίνεται μεταξύ 12,5 έως 33,3%. Το επιπλέον βάρος σχετίζεται με τον μειωμένο χρόνο ύπνου, τον υπερβολικό χρόνο μπροστά από μία οθόνη αλλά και την παράκαμψη γευμάτων, όπως και την μειωμένη σωματική δραστηριότητα (Minges, Whittemore and Grey, 2013).



Εικόνα: Υποδόρια έγχυση ινσουλίνης

Είναι αναγκαίο όλα τα παιδιά με διαβήτη να ζουν μία φυσιολογική ζωή. Πρέπει να υπάρχει διασφάλιση της ποιότητας ζωής (QOL), με την διατήρηση του γλυκαιμικού ελέγχου εντός των στόχων, όπου αποτελεί πρόκληση στην θεραπεία του διαβήτη τύπου I και II στα παιδιά. Οι εξελίξεις στα φάρμακα και την τεχνολογία του διαβήτη έχουν βελτιώσει τον γλυκαιμικό έλεγχο στα παιδιά. Οι δύο πιο γνωστές είναι η αντλία ινσουλίνης και το σύστημα παρακολούθησης της γλυκόζης (CGM). Αυτές οι τεχνολογίες βοηθούν τα παιδιά στην καθημερινότητα τους αλλά και στην βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου. Στην μελέτη που διεξήχθη σε άτομα με διαβήτη τύπου II η θεραπεία με την αντλία ινσουλίνης ήταν πιο αποτελεσματική, επίσης είχαν λιγότερους κοινωνικούς περιορισμούς. Επιπλέον υπάρχουν πλεονεκτήματα που βελτιώνουν την θεραπεία ινσουλίνης όπως, η προσαρμογή στις δόσεις ινσουλίνης, πολλαπλές μορφές εγχύσεις ινσουλίνης και ρύθμιση των βασικών δόσεων ινσουλίνης. Το σύστημα παρακολούθησης της γλυκόζης χρησιμοποιήθηκε 6 φορές την εβδομάδα από το 41% των παιδιών που συμμετείχαν στην έρευνα. Το CGM μπορεί να βελτιώσει επίσης την ποιότητα ζωής των παιδιών, καθώς σύμφωνα με την έρευνα τα παιδιά που το χρησιμοποίησαν είχαν βελτιωμένα επίπεδα στην γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c). Συνοπτικά η βελτίωση της ποιότητας ζωής με το CGM εξαρτάται από το πόσο συχνά οι ασθενείς χρησιμοποιούν την συσκευή. Καταληκτικά οι τεχνολογίες για την θεραπεία του διαβήτη έχουν αρκετά

οφέλη, καθώς υπάρχει ευελιξία στην καθημερινότητα των ασθενών, βελτίωση τους γλυκαιμικού ελέγχου και καλύτερη θεραπεία με την ινσουλίνη (Hirose, Beverly and Weinger, 2012).

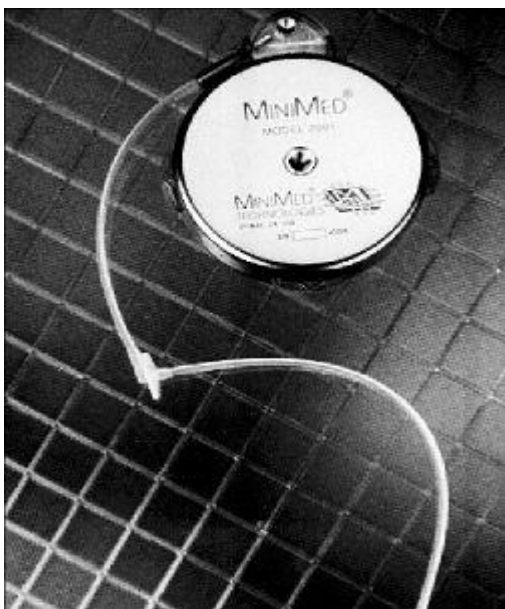
Η θεραπεία με αντλία ινσουλίνης χρησιμοποιείται όλο και περισσότερο και από παιδιά αλλά και ενήλικες με διαβήτη τύπου I. Σε σχέση με την θεραπεία των πολλαπλών ενέσεων, η θεραπεία με την αντλία ινσουλίνης ελέγχει αποτελεσματικότερα την γλυκόζη, υπάρχει μείωση εμφάνισης υπογλυκαιμίας και βελτίωση της θεραπείας. Ωστόσο για να χρησιμοποιηθεί η αντλία ινσουλίνης είναι σκόπιμο οι ασθενείς να μετρούν μετά από κάθε γεύμα τους υδατάνθρακες και να ελέγχουν συχνά την γλυκόζη στο αίμα. Τα άτομα που χρησιμοποιούν αντλία ινσουλίνης μπορούν να επωφεληθούν από αυτή τη μέθοδο θεραπείας, καθώς δεν θα βιώνουν συχνά ψυχοκοινωνικά προβλήματα και θα διαχειρίζονται αποτελεσματικότερα τον διαβήτη. Συμπερασματικά είναι αποδεδειγμένο πως η θεραπεία με αντλία ινσουλίνης είναι αποτελεσματικότερη στα παιδιά καθώς μπορούν να κάνουν όλες τις δραστηριότητές τους και να παίρνουν αυτόματα όλες τις δόσεις ινσουλίνης που χρειάζονται (Joensen *et al.*, 2017).

Σε μία αντίστοιχη έρευνα γίνεται λόγος για τα γεύματα των παιδιών με διαβήτη τύπου I με τηλεοπτική προβολή και τον γλυκαιμικό τους έλεγχο. Στην έρευνα συμμετείχαν 24 παιδιά ηλικίας 5-7 ετών, 13 αγόρια και 11 κορίτσια. Το 50% των παιδιών που συμμετείχε χρησιμοποιούσε μία αντλία ινσουλίνης ενώ το άλλο 50% αρκετές καθημερινές ενέσεις. Τα αποτελέσματα της έρευνας ήταν πως τα γεύματα με τηλεοπτική προβολή διαρκούν περισσότερη ώρα από ότι τα γεύματα χωρίς τηλεοπτική προβολή και τα παιδιά που τρώνε βλέποντας τηλεόραση έχουν υψηλότερα επίπεδα γλυκόζης αίματος. Ωστόσο τα γεύματα με τηλεοπτική προβολή δεν σχετίζονται με την μεγαλύτερη πρόσληψη υδατανθράκων ή θερμίδων. Τα παιδιά που χρησιμοποιούσαν αντλία ινσουλίνης είχαν καλύτερα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Καταληκτικά η κατανάλωση τροφής με τηλεοπτική προβολή έχει αρνητικά αποτελέσματα για παιδιά με διαβήτη τύπου I, καθώς υπάρχει μεγαλύτερη ώρα γεύματος, υψηλότερα επίπεδα της γλυκόζης και μεγαλύτερη πρόσληψη λίπους. Έτσι καλό θα είναι να ενημερώνονται οι γονείς ώστε να αποφεύγεται αυτή η συνήθεια (Patton R., Dolan M. and Powers W., 2013).

Άλλη μία έρευνα υποστηρίζει πως η θεραπευτική αντιμετώπιση στα πρώιμα στάδια του διαβήτη σε παιδιά και εφήβους που δεν υποβάλλονται σε PCR πολλές φορές δεν

είναι σωστή, καθώς υπάρχει έλλειψη εστίασης στην πρόληψη της πρώιμης δυσγλυκαιμίας. Στην μελέτη συμμετείχαν 204 άτομα ηλικίας 2-14 ετών με στόχο να συλλεχθούν δεδομένα για την ύφεση της ασθένειας. Στα αποτελέσματα το 57,8% των ατόμων εμφάνισε μη ύφεση της ασθένειας, επίσης σε αυτά τα άτομα ο κίνδυνος αυξήθηκε 5 φορές σε ασθενείς ηλικίας από 5 ετών και άνω και 9 φορές σε ασθενείς με 4 αυτό-αντισώματα που σχετίζονται με τον διαβήτη. Το ανδρικό φύλο και τα παιδιά μεγαλύτερης ηλικίας διαγνώστηκε πώς έχουν μειωμένο κίνδυνο στη μη ύφεση. Τέλος τα κλινικά δεδομένα αποδεικνύουν ότι οι ασθενείς που διαγιγνώσκονται με διαβήτη τύπου I και υποβάλλονται σε PCR, έχουν βελτιωμένο γλυκαιμικό έλεγχο και λιγότερες επιπλοκές του διαβήτη μακροπρόθεσμα (Marino *et al.*, 2017).

Τέλος άλλη μία ανασκόπηση αναφέρεται στην αύξηση του επιπολασμού του διαβήτη τα τελευταία χρόνια, που οφείλεται στην μη υγιεινή ζωή και την απουσία πρόληψης. Στην Αμερική ο DT1 αυξάνεται ετησίως 1,4% και κατά 7,1% αυξήθηκε η εμφάνιση του DT2 στα παιδιά. Η συχνότητα εμφάνισης του διαβήτη τύπου I και II στα παιδιά αυξήθηκε αρκετά κατά την περίοδο 2002-2012. Πιο συγκεκριμένα η εμφάνιση διαβήτη τύπου I μειώθηκε σε παιδιά ηλικίας 0-4 ετών, ωστόσο αυξήθηκε στους νέους ηλικίας 5-9 ετών και 15-19. Δεν υπήρχε σημαντική αλλαγή στα παιδιά 10-14 ετών. Επίσης η συχνότητα εμφάνισης του διαβήτη τύπου I αυξήθηκε μεταξύ των αγοριών όμως όχι μεταξύ των κοριτσιών. Η εμφάνιση του διαβήτη τύπου II επίσης αυξήθηκε στα παιδιά ηλικίας 10-19 ετών, από 9,0 περιπτώσεις ανά 100.000 το χρόνο μεταξύ της περιόδου 2002-2003 έφτασε τις 12,5 περιπτώσεις ανά 100.000 παιδιά τη περίοδο 2011-2012. Αντιλαμβανόμαστε πως η συχνότητα αυξάνεται όλο και περισσότερο γεγονός που αποδεικνύει την απουσία της πρόληψης και της κακής ποιότητα ζωής (Mayer-Davis *et al.*, 2017).



Εικόνα: Θεραπεία με αντλία ινσουλίνης

4.) ΑΙΤΙΑ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II

Πριν περίπου 30 χρόνια ο διαβήτης τύπου II θεωρούνταν σπάνιος να εμφανιστεί σε μικρά παιδιά και εφήβους, ωστόσο αυτή η άποψη άλλαξε στα μέσα της δεκαετίας του 1990 όπου οι ερευνητές παρατήρησαν πώς αυξανόταν σημαντικά το ποσοστό εμφάνισης διαβήτη τύπου II σε μικρά παιδιά. Αυτό παρατηρήθηκε ιδιαίτερα στις Ηνωμένες Πολιτείες, όπου ο DT2 είναι το ίδιο συνηθισμένος με τον DT1. Σύμφωνα με την έρευνα πλέον το ποσοστό των νέων με διαβήτη II είναι περίπου 45%. Συγκεκριμένα στους Αμερικανούς ηλικίας 15-19 ετών ο DT2 εμφανίζεται 49,4 περιπτώσεις ανά 100.000. Η δεύτερη και η Τρίτη χώρα με μεγαλύτερη συχνότητα στον διαβήτη τύπου II είναι η μαύρη φυλή των Ασιατών με συχνότητα εμφάνισης 22,7 ανά 100.000 και στα νησιά του Ειρηνικού με συχνότητα 19,4 ανά 100.000 (Temneanu, Trandafir and Purcarea, 2016)

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II είναι μία σύνθετη, χρόνια μεταβολική ασθένεια. Συνδέεται με σοβαρές επιπλοκές αλλά η έγκαιρη διάγνωση της ασθένειας μπορεί να αποτρέψει την εμφάνιση μακροπρόθεσμων επιπλοκών. Τα τελευταία χρόνια η συχνότητα

εμφάνισης του διαβήτη τύπου II στα παιδιά έχει αυξηθεί σημαντικά. Οι αιτίες του DT2 είναι αρκετές και συνίστανται από ένα συνδυασμό γενετικής προδιάθεσης και τον τρόπο ζωής που ακολουθεί ο ασθενής όπως: διατροφή, απώλεια σωματικής άσκησης, καθιστικής ζωής και παχυσαρκία η οποία σχετίζεται με την αντίσταση στην ινσουλίνη. Η αντίσταση στην ινσουλίνη είναι μια εκδήλωση της παχυσαρκίας η οποία σχετίζεται με την υπερλιπιδαιμία του DT2, την υπέρταση και τον υπερανδρογονισμό των ωοθηκών. Συγκεκριμένα τα β-κύτταρα αυξάνουν τα επίπεδα ινσουλίνης και έτσι δημιουργείται η αντισταθμιστική υπερινσουλιναίμια, η οποία προκαλεί αύξηση όρεξης και βάρους.

Επίσης σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση του διαβήτη τύπου II παίζει και το οικογενειακό ιστορικό πρώτου ή και δευτέρου βαθμού του ασθενή. Η συνηθέστερη ηλικία διάγνωσης της ασθένειας είναι 13-14 χρονών και εμφανίζεται λίγο πιο γρήγορα στα κορίτσια. Επιπλέον τα παιδιά που γεννιούνται μικρά για την ηλικία κύησης (<2500 g) και η πρόωρη αδρεναρχή (αύξηση της παραγωγής ανδρογόνων) στα κορίτσια, αποτελούν παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση διαβήτη τύπου II. Οι χρόνιες επιπλοκές του διαβήτη τύπου II μπορεί να προκαλέσουν καρδιαγγειακές παθήσεις, αμφιβληστροειδοπάθεια και νεφροπάθειες τελικού σταδίου που οδηγούν σε τύφλωση και ακρωτηριασμό των άκρων, αυτές οι επιπλοκές μπορεί να οδηγήσουν μέχρι και στον θάνατο. Συμπερασματικά η εμφάνιση του DT2 ολοένα και αυξάνεται στα παιδιά εξαιτίας της παχυσαρκίας και γενικότερα του τρόπου ζωής, ωστόσο μπορεί να προληφθεί και να αντιμετωπιστεί και να περιοριστούν οι χρόνιες επιπλοκές του (Temneanu, Trandafir and Purcarea, 2016).

Οι κίνδυνοι εμφάνισης του διαβήτη τύπου II στα παιδιά είναι πολλαπλοί. Σε μία έρευνα συμμετείχαν 149 παιδιά ηλικίας 10-14 ετών που δεν ήταν διαβητικά, ώστε να γίνει μελέτη για τον κίνδυνο που διατρέχουν στην εμφάνιση του διαβήτη. Η φυλή, το οικογενειακό ιστορικό, ο δείκτης μάζας σώματος και η αρτηριακή πίεση συλλέχθηκαν από αυτά τα παιδιά, ώστε να ταξινομηθούν σε ομάδες χαμηλού κινδύνου και σε ομάδες υψηλού κινδύνου. Ο έλεγχος που χρησιμοποιήθηκε ήταν τα επίπεδα χοληστερόλης (TC) και η πυκνότητα λιπιδίων (HDL) με κίνδυνο DT2. Με βάση τον έλεγχο αυτό, το 60% των παιδιών που συμμετείχαν διατρέχουν υψηλό κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη τύπου II, διότι τα ποσοστά HDL, τα τριγλυκερίδια και η αναλογία TC ήταν σημαντικά μη φυσιολογικά σε ομάδα υψηλού κινδύνου. Η χαμηλή κοινωνικοοικονομική κατάσταση

(SES) έδειξε οριακή συνάφεια με την ομάδα υψηλού κινδύνου. Μεταξύ των δύο ομάδων δεν υπήρχαν διαφορές φύλου και ηλικίας (Habiba *et al.*, 2016).

Σε μία νέα έρευνα γίνεται αναφορά στην αντίσταση της ινσουλίνης από τα παιδιά με διαβήτη τύπου II και τα αίτια που τον επηρεάζουν στην εμφάνισή του. Η κακή διατροφή, η καθιστική ζωή συμβάλλουν στην παχυσαρκία των παιδιών, ωστόσο είναι δεδομένο πως δεν αναπτύσσουν όλα τα παχύσαρκα παιδιά σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Ο DT2 χαρακτηρίζεται από την αντίσταση στην ινσουλίνη (IR) αλλά και την ανεπάρκεια των παγκρεατικών Β-κυττάρων. Το IR είναι το αρχικό ελάττωμα και υποκρύπτει το μεταβολικό σύνδρομο. Το μεταβολικό σύνδρομο είναι ένα σύμπλεγμα παθήσεων που έχει σχέση με την παχυσαρκία, τη δυσλιπιδαιμία, τη λιπώδη διήθηση του ήπατος και την υπέρταση που μπορούν να θέσουν τους νέους στο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών παθήσεων. Η ακριβής μέτρηση του IR στα παιδιά είναι δύσκολο να μετρηθεί καθώς η ομοιόσταση της γλυκόζης και η λειτουργία των παγκρεατικών Β-κυττάρων επηρεάζονται από παράγοντες όπως η άσκηση, την διατροφή και την εφηβεία. Το προϊόν της λειτουργίας των Β-κυττάρων και της ευαισθησίας στην ινσουλίνη είναι ο δείκτης διάθεσης (DI), ο οποίος ποσοτικοποιεί την έκκριση ινσουλίνης. Το DI σύμφωνα με μελέτες έχει δείξει ότι προβλέπει την ανάπτυξη DT2, με τον διαβήτη να εμφανίζεται αμέσως μετά την αποτυχία των Β-κυττάρων. Σε μία έρευνα που πραγματοποιήθηκε στα παιδιά με διαβήτη τύπου II έδειξε ότι το IR που προέρχεται από την δοκιμασία ανοχής στην γλυκόζη (OGTT) συσχετίζεται με την παχυσαρκία. Η μη φυσιολογική κατανομή του λίπους με αυξημένα σπλαχνικά, ηπατικά και αυξημένο ΔΜΣ σχετίζονται με την υπέρταση. Οι νέοι με διαβήτη τύπου II μπορεί να έχουν μέχρι και τριπλάσια ποσότητα λιπώδους ιστού σε σχέση με άτομα χωρίς διαβήτη. Επίσης η αυξητική ορμόνη, τα οιστρογόνα και τα ανδρογόνα μπορούν να επηρεάσουν την ευαισθησία στην ινσουλίνη. Σύμφωνα με μελέτες η αλλαγή της ευαισθησίας αυτής δείχνει ότι το IR ξεκινά ήδη πριν την εφηβεία και έτσι εξηγείται εν μέρει η συσσώρευση λίπους. Τέλος η ευαισθησία στην ινσουλίνη βελτιώνεται καθώς τα παιδιά περνούν από την εφηβεία (Cree-Green, Triolo and Nadeau, 2013).

Σε αντίθεση από τα αίτια που προκαλούν τον διαβήτη, λόγω του διαβήτη τύπου II μπορούν να προκληθούν κάποιες επιπλοκές. Η εμφάνιση αμφιβληστροειδοπάθειας είναι η πιο διαδεδομένη και μπορεί να έχει συνέπειες στην υγεία των παιδιών. Επίσης μπορεί

να προκληθούν επιπλοκές του διαβήτη, νεφροπάθεια και καρδιαγγειακές παθήσεις. Σε αντίθεση με ευρωπαϊκές χώρες στην Αμερική κυριαρχεί ο διαβήτης τύπου II στους νέους. Ο DT2 σπάνια παρατηρείται σε παιδιά κάτω των 10 ετών (Mayer-Davis *et al.*, 2017).

Τα παιδιά με DT2 μπορεί να παρουσιάσουν τα κλασσικά συμπτώματα του διαβήτη (πολυουρία,, πολυδιψία, θολή όραση και απώλεια βάρους) σε συνδυασμό με την γλυκοζουρία και την κετονουρία. Σε αυτή την περίπτωση ο διαβήτης τύπου II εμφανίζεται περιστασιακά με την διαβητική κετοξέωση η οποία μπορεί να αποβεί μοιραία. Ο DT2 πολλές φορές στα παιδιά δεν εμφανίζει συμπτώματα ή έχει παρουσία ήπιων συμπτωμάτων ή υπάρχει υπεργλυκαιμία που διαπιστώνεται τυχαία. Όλα αυτά μπορεί να είναι και παροδικά και να μην θεωρούνται ως διάγνωση του ίδιου του διαβήτη (Temneanu, Trandafir and Purcarea, 2016).

4.1) ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Σε πολλούς ασθενείς με διαβήτη τύπου II υπάρχουν διαβητικές διαταραχές όπου είναι εμφανής η κλινική τους εικόνα. Η πλειοψηφία (93,8%) των παιδιών με διαβήτη τύπου II έχει αυξημένο δείκτη μάζα σώματος, όπως και πολυουρία, αδυναμία και πολυδιψία. Κατά μέσω όρο τα παιδιά με διαβήτη τύπου I ήταν μικρότεροι σε ηλικία από τα παιδιά με διαβήτη τύπου II, και έχουν χαμηλότερο δείκτη μάζα σώματος (27,6 έναντι 36,5 kg/m). Επίσης τα άτομα με DT1 έχουν μεγαλύτερη διάρκεια της ασθένειας και αυξημένο γλυκαιμικό έλεγχο (Hanks *et al.*, 2016).

Μία αντίστοιχη έρευνα αναφέρει την κλινική εικόνα του διαβήτη τύπου II, όπου μπορεί να είναι τα κλασσικά συμπτώματα όπως πολυδιψία, πολυουρία και θολή όραση. Ωστόσο DT2 μπορεί να είναι και ασυμπτωματικός, η έλλειψη συμπτωμάτων ή παρουσία ήπιων συμπτωμάτων μπορεί να είναι παροδική και δεν πρέπει να βασίζεται σε μία μόνο συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα (Temneanu, Trandafir and Purcarea, 2016).

Επίσης σημαντικό είναι να αναφερθούν οι διαφορές της χοληστερόλης (TC), της λιποπρωτεΐνης υψηλής πυκνότητας (HDL) και της λιποπρωτεΐνης χαμηλής πυκνότητας

(LDL) μεταξύ των παιδιών με διαβήτη τύπου I και II. Η συνολική HDL είναι μεγαλύτερη μεταξύ των ατόμων με διαβήτη τύπου I. Επίσης λίγα άτομα με DT1 έχουν χαμηλή HDL σε σχέση με άτομα DT2 (17 έναντι 30%). Αντίθετα η LDL είναι χαμηλότερη σε παιδιά με διαβήτη τύπου I σε σχέση με αυτά με διαβήτη τύπου II (21 έναντι 42%). Συμπερασματικά τα άτομα με διαβήτη τύπου II έχουν περισσότερες πιθανότητες να έχουν χαμηλή την HDL και ανωμαλίες στα χαρακτηριστικά των λιποπρωτεϊνών. Επίσης, παρόλο που δεν υπάρχουν σημαντικές διαφορές στα επίπεδα της LDL, οι ασθενείς με διαβήτη τύπου II έχουν υψηλότερη εμφάνιση σωματιδίων LDL σε σχέση με τα παιδιά με διαβήτη τύπου I (Hanks *et al.*, 2016).

4.2) ΠΡΟΛΗΨΗ

Η πρόγνωση και η πρόληψη είναι πολύ σημαντικές στην θεραπεία του διαβήτη. Υπάρχουν πολλά στοιχεία που αποδεικνύουν ότι οι αλλαγές στον τρόπο ζωής (υγιεινή διατροφή, σωματική άσκηση, φυσιολογικό βάρος) μπορεί να βοηθήσουν σημαντικά στην πρόληψη της ανάπτυξης του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Η απουσία πρόληψης οδηγεί πολλά παιδιά στην άγνοια ύπαρξης διαβήτη ή και προδιαβήτη. Ο προδιαβήτης είναι εξίσου σοβαρός όσο ο διαβήτης. Προδιαβήτης χαρακτηρίζεται η κατάσταση κατά την οποία το σάκχαρο του αίματος είναι υψηλότερο από ότι το φυσιολογικό αλλά όχι τόσο υψηλό ώστε να χαρακτηριστεί ως διαβήτης. Ωστόσο ο προδιαβήτης προβλέπει τον υψηλό κίνδυνο εμφάνιση διαβήτη στο άμεσο μέλλον. Σε μία έρευνα συμμετείχαν 2606 παιδιά ηλικίας 12-19 ετών από τους οποίους μόλις οι 62 είχαν διαβήτη, 20 δεν είχαν διαγνωστεί και 512 είχαν προδιαβήτη. Ο προδιαβήτης ήταν συχνότερος στα αγόρια σε σχέση με τα κορίτσια. Συμπερασματικά, ένα ποσοστό δεν γνώριζε την ύπαρξη διαβήτη, γεγονός που μπορεί να οδηγήσει σε σημαντικές επιπτώσεις της υγείας των παιδιών, καθώς η πρόωρη διάγνωση μπορεί να βοηθήσει σε μεγάλο βαθμό την υγεία των νέων. Διότι με την πρόληψη και την πρόγνωση τα παιδιά είναι σε θέση να γνωρίζουν την ασθένεια και έτσι ακολουθούν ένα νέο τρόπο ζωής, όπως σωστή διατροφή και σωματική άσκηση με αποτέλεσμα να μην υπάρχουν σοβαρότερες επιπλοκές (Menke *et al.*, 2016).

4.3) ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Ενθαρρυντικά αποτελέσματα παρουσιάστηκαν για την θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, όπου πραγματοποιούνται προγράμματα σε σχολεία, προσφέροντας φαγητό στα παιδιά με στόχο να ακολουθούν υγιεινή διατροφή. Τα αποτελέσματα ήταν πολύ καλά καθώς η παχυσαρκία στα παιδιά μειώθηκε κατά 4%. Αυτό μπορεί να είναι ευεργετικό διότι τα υπέρβαρα παιδιά είναι πιο πιθανό να εμφανίσουν διαβήτη τύπου II. Επίσης για την πρόληψη του διαβήτη τύπου II χορηγείται μετφορμίνη η οποία συνδυάζεται με τον τρόπο ζωής του ασθενή. Η μετφορμίνη είναι το μόνο φάρμακο που έχει εγκριθεί από την Υπηρεσία Τροφίμων και φαρμάκων για χρήση σε παιδιά (Mayer-Davis *et al.*, 2017).

Σε μία παρόμοια έρευνα γίνεται λόγος για την θεραπεία του διαβήτη τύπου II σε παιδιά, όπου πρέπει να επικεντρωθεί: στην απώλεια βάρους, αύξηση της σωματικής άσκησης, ομαλοποίηση της γλυκόζης, έλεγχος της υπέρτασης και της νεφροπάθειας. Τέλος συνήθως χορηγείται μετφορμίνη που δρα μέσω της αναστολής της ηπατικής γλυκονεογένεσης και τη μείωση της γλυκόζης. Αυτή η έρευνα έρχεται να συμπληρώσει και να επιβεβαιώσει την παραπάνω (Temneanu, Trandafir and Purcarea, 2016).

Εκτός από την λήψη φαρμάκων για διαβήτη (μετφορμίνη) και την παρακολούθηση της γλυκόζης στο αίμα και της ΑΠ, οι ασθενείς λαμβάνουν διαιτητική παρέμβαση, σωματική άσκηση και ψυχολογική αποστήριξη (Lee *et al.*, 2017).

Όπως αποδεικνύεται και από νέα ανασκόπηση η καλή διατροφή τείνει να μειώσει σημαντικά τον διαβήτη τύπου II στους νέους. Όπως είναι γνωστό τα τελευταία χρόνια η παχυσαρκία και ο διαβήτης τύπου II έχουν αυξηθεί σε μεγάλο βαθμό, που επηρεάζουν τώρα περίπου το 5,3% των παιδιών ηλικίας 0-19 ετών. Σύμφωνα με στοιχεία της μελέτης η απώλεια βάρους κατά 10% συνεπάγεται και με μείωση του διαβήτη τύπου II κατά 80%. Για την επίτευξη αυτού του στόχου είναι σκόπιμο να υπάρχει μία δίαιτα των παιδιών, με μειωμένα ποσότητα υδατανθράκων, καθώς οι υδατάνθρακες επηρεάζουν σημαντικά τις τιμές της ινσουλίνης και της γλυκόζης. Μία δίαιτα με υψηλή ποσότητα υδατανθράκων στα άτομα αυτά θα τους ασκούσε επιπλέον πίεση σε ένα ήδη

καταπονημένο σύστημα, το οποίο θα είχε ως αποτέλεσμα τα υψηλότερα επίπεδα ινσουλίνης και γλυκόζης. Υπάρχουν στοιχεία που δείχνουν πώς όσο μεγαλύτερος είναι ο περιορισμός στους υδατάνθρακες, τόσο μεγαλύτερη είναι η πρόληψη στους κίνδυνους του DT2. Πιο συγκεκριμένα μία δίαιτα με περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες 35-50% δεν είχε βελτίωση στην αντίσταση της ινσουλίνης ή τη γλυκαιμική κατάσταση στα παιδιά. Αυτό δείχνει πως για να υπάρχει όφελος, η περιεκτικότητα στους υδατάνθρακες ίσως πρέπει να είναι κάτω από 35% της ενεργειακής πρόσληψης. Συμπερασματικά, μία δίαιτα χαμηλή σε υδατάνθρακες μπορεί να έχει αρκετά ωφέλει για την βελτίωση των παραγόντων κινδύνου στον διαβήτη τύπου II στους νέους (Gow *et al.*, 2016).

Αντίθετα σε άλλη ανασκόπηση αναφέρεται η θεραπεία του διαβήτη με την βαριατρική χειρουργική. Η θεραπεία για την αντιμετώπιση της ασθένειας έχει καθυστερήσει και η απειλή αυτή μπορεί να μεγαλώσει. Ωστόσο στην έρευνα αυτή εξετάζονται τα αποτελέσματα και οι επιπλοκές της βαριατρικής χειρουργικής στα παιδιά. Παρόλο που επιπλοκές στα παιδιά με διαβήτη τύπου II δεν είναι ακόμα σαφείς, ο καρδιακός φόρτος κινδύνου είναι καλά τεκμηριωμένος και εξελίσσεται με την πάροδο του χρόνου. Επίσης παιδιά με DT2 εμφανίζουν πολύ νωρίτερα νεφρικές επιπλοκές από ότι τα παιδιά με DT1, περίπου το 6% των παιδιών με DT2 εμφανίζουν νεφρική ανεπάρκεια. Στην μελέτη συμμετείχαν 704 παιδιά ηλικίας 10-17 ετών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Η υπέρταση τριπλασιάστηκε φτάνοντας το 34%, η μικρολευκωματινουρία αυξήθηκε από 6% σε 17% εντός 3 ετών και η λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας (LDL) διπλασιάστηκε. Αυτά τα δεδομένα δείχνουν ότι οι νέοι με διαβήτη τύπου II έχουν μεγάλο κίνδυνο να εμφανίσουν καρδιαγγειακές, νεφρικές και εγκεφαλοαγγειακές επιπλοκές. Για την θεραπεία υπάρχει παρέμβαση στον τρόπο ζωής των παιδιών αλλά και χορήγηση μετορμίνης, ωστόσο αυτά δεν είναι σε μεγάλο βαθμό αποτελεσματικά με αποτέλεσμα οι χειρουργικές διαδικασίες απώλεια βάρους να εξετάζονται ως ελκυστικές εναλλακτικές λύσεις. Σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε πάνω στις χειρουργικές διαδικασίες, ο ρυθμός ύφεσης των ατόμων που πραγματοποίησαν αυτήν την επέμβαση ήταν 30% ενώ για αυτούς που δεν υποβλήθηκαν σε επέμβαση ήταν μόλις 6,5%. Υπήρχε επίσης 74% ύφεση στην υπέρταση, 66% ύφεση δυσλιπιδαιμίας και 86% ύφεση στις ανωμαλίες της νεφρικής λειτουργίας. Επιπλέον παρατηρήθηκε βελτίωση στον μεταβολισμό της γλυκόζης και των υδατανθράκων μετά από επέμβαση σε εφήβους.

Οι έφηβοι έχουν καλύτερη αντίδραση στην θεραπεία από ότι οι ενήλικες, λόγω της μικρότερης ηλικίας, μικρότερη διάρκεια παχυσαρκίας ή του διαβήτη τύπου II. Αντίθετα αν και η ύφεση μετά την επέμβαση είναι σημαντική, μπορεί να υπάρχουν και κάποιοι κίνδυνοι από την χειρουργική επέμβαση. Σύμφωνα με στοιχεία το 3% των παιδιών είχαν ενδοεγχειρητικές επιπλοκές, περιεγχειρητικές επιπλοκές είχαν το 22% και το 13% εμφάνισαν επιπλοκές μεταξύ 30-90 ημερών. Πιο συχνές από αυτές ήταν η γαστρεντερική αναστόμωση (17%), διαρροή (7%) και αφυδάτωση (7%). Πολύ σοβαρές επιπλοκές όπως η αναστομωτική διαρροή παρατηρήθηκαν σπάνια. Άλλη μία επιπλοκή που δεν εμφανίζεται πολύ συχνά είναι η υποτροπή του διαβήτη. Καταληκτικά, τα στοιχεία δείχνουν ότι ο διαβήτης τύπου II προχωρά γρήγορα στους εφήβους και είναι επιθετικός. Έτσι τα άτομα με αρκετό βάρος παραπάνω που δεν βλέπουν ύφεση με την αλλαγή του τρόπου ζωής και την μετφορμίνη, ίσως να είναι σωστό να καταφύγουν στην χειρουργική επέμβαση (Shah *et al.*, 2016).

5.) ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ

Οι επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη είναι δύο, οι οξείες και οι χρόνιες. Στις οξείες επιπλοκές τα συμπτώματα εμφανίζονται πολύ γρήγορα και διαρκούν για μικρό χρονικό διάστημα. Οι χρόνιες επιπλοκές διαρκούν για όλη την ζωή του ατόμου (Taylor *et all.*, 2010).

Στις οξείες επιπλοκές συγκαταλέγονται η υπογλυκαιμία, η υπεργλυκαιμία, το φαινόμενο της αυγής, και η διαβητική κετοξέωση. Η διαβητική κετοξέωση και η υπογλυκαιμία είναι οι σοβαρότερες και απαιτούν άμεση αντιμετώπιση διότι αν η θεραπεία καθυστερήσει ή δεν είναι σωστή, το άτομο μπορεί να οδηγηθεί και στον θάνατο (Osborn *et all.*, 2010).

Οι χρόνιες επιπλοκές είναι όταν υπάρχουν για μεγάλο χρονικό διάστημα υψηλές τιμές σακχάρου και μπορεί να οδηγήσει σε χρόνιες επιπλοκές. Οι επιπλοκές αυτές δημιουργούνται από τον κυτταρικό θάνατο και την φτωχή αιματηρή διήθηση. Οι χρόνιες επιπλοκές αφορούν τα μεγάλα και τα μικρά αγγεία. Στις μακροαγγειακές επιπλοκές

συγκαταλέγονται η περιφερική αγγειοπάθεια, η στεφανιαία νόσος και η αγγειακή εγκεφαλοπάθεια. Στις μικροαγγειακές επιπλοκές συγκαταλέγονται η διαβητική νεφροπάθεια, η διαβητική νευροπάθεια, η αμφιβληστροειδοπάθεια και η ανδρική ανικανότητα. Όσο υψηλότερα είναι τα επίπεδα σακχάρου τόσο πιο συχνά εμφανίζονται αυτές οι επιπλοκές. Οι επιπλοκές αυτές μπορούν να αντιμετωπιστούν με την ρύθμιση του σακχάρου αίματος. Για την πρόληψη των επιπλοκών απαιτείται η συνεχή κλινική παρακολούθηση, η συνεχή μέτρηση του σακχάρου και το εντατικοποιημένο σχήμα θεραπείας. Αυτές οι επιπλοκές αφορούν κυρίως τα άτομα μεγαλύτερης ηλικίας, διότι για να χαρακτηριστεί μια πάθηση χρόνια απαιτούνται αρκετά χρόνια (Damjanov, 2009).

5.1) ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

Με τον όρο υπογλυκαιμία εννοούμε την μείωση στα επίπεδα γλυκόζης κάτω από το φυσιολογικό. Στην διάρκεια της σωματικής άσκησης υπάρχει μία φυσιολογική πτώση της ινσουλίνης στον ορό του αίματος, αυτό όμως δεν μπορεί να συμβεί σε ένα άτομο που πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη. Ωστόσο αυτό έχει ως αποτέλεσμα η γλυκόζη να μην μπορεί να ενεργοποιηθεί κατά την διάρκεια της σωματικής άσκησης και έτσι να υπάρχει η πιθανότητα εμφάνισης υπογλυκαιμίας.

Τα συμπτώματά της μπορεί να είναι:

- Πονοκέφαλος
- Ζάλη
- Σπασμοί
- Ωχρότητα δέρματος
- Αυξημένη επιθυμία για τροφή
- Εφίδρωση
- Τρέμουλο

5.2) ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

Με τον όρο υπεργλυκαιμία εννοούμε την κατάσταση στην οποία τα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα είναι πολύ υψηλά. Η υπεργλυκαιμία μπορεί να εμφανιστεί όταν η ινσουλίνη δεν λειτουργεί καλά ή όταν δεν υπάρχει καθόλου ινσουλίνη στο αίμα. Η υπεργλυκαιμία είναι πολύ σημαντικό να αντιμετωπίζεται όσο το δυνατόν γρηγορότερα, διότι εξαιτίας της μπορεί να προκληθούν σοβαρές και επικίνδυνες επιπλοκές όπως η διαβητική κετοξέωση.

Τα συμπτώματα της υπεργλυκαιμίας μπορεί να είναι:

- Πολυουρία
- Πολυδιψία
- Πολυφαγία
- Μείωση βάρους
- Θολή όραση
- Ξηρό στόμα
- Υψηλό σάκχαρο
- Υψηλά επίπεδα γλυκόζης
- Κόπωση
- Φαγούρα
- Καρδιακή αρρυθμία
- Κώμα (Toni et al., 2006)

5.3) ΤΟ ΦΑΙΝΟΜΕΝΟ ΤΗΣ ΑΥΓΗΣ

Στο φαινόμενο της αυγής ο ασθενής έχει αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα τις πρώτες πρωινές ώρες. Ο οργανισμός του ασθενή κατά την διάρκεια της νύχτας ελευθερώνει, γλυκαγόνη, αυξητική ορμόνη και επινεφρίνη. Αυτές οι τρεις ορμόνες που απελευθερώνονται δρουν σαν ανταγωνιστές της ινσουλίνης και αυξάνουν κατακόρυφα τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα. Για την αντιμετώπιση του φαινομένου της αυγής

απαιτείται μεγαλύτερη δόση ινσουλίνης το βράδυ πριν τον ύπνο ώστε να μην υπάρχουν αυξημένα επίπεδα γλυκόζης τις πρωινές ώρες.

5.4) ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗ

Οι ασθενείς που πάσχουν από διαβήτη τύπου ένα, σε ποσοστό 2-5% θα εμφανίσουν διαβητική κετοξέωση κατά την διάρκεια της ζωής τους. Μπορεί να συμβεί απότομα και όταν δεν έχει διαγνωστεί ο διαβήτης ή όταν διακοπεί η ινσουλινοθεραπεία. Αυτή η επιπλοκή του διαβήτη πολλές φορές μπορεί να οδηγήσει στον θάνατο ακόμη και αν έχει προηγηθεί θεραπεία, το ποσοστό θνητότητας είναι 1-10%. Όταν υπάρχει έλλειψη ινσουλίνης πέρα από την αύξηση των επιπέδων γλυκόζης ξεκινά και η παραγωγή κετονικών σωμάτων μέσω της απελευθέρωση των λιπαρών οξέων και τριγλυκεριδίων όπου προσλαμβάνονται από το ήπαρ. Ένα μέρος από αυτά θα ακολουθήσει την οδό β-οξειδωσης για την παραγωγή ενέργειας. Η β-οξειδωση παράγει κετονικά σώματα και οδηγεί στην διαβητική κετοξέωση (Ignatavicius & Workman, 2008).

Στην ασθένεια του διαβήτη υπάρχουν αρκετές διαφορές μεταξύ των παιδιών και των εφήβων. Τα παιδιά και οι έφηβοι με διαβήτη έχουν αυξημένο κίνδυνο θανάτου από οξεία επιπλοκή του διαβήτη, όπως η υπογλυκαιμία και η διαβητική κετοξέωση. Σύμφωνα με μία έρευνα από το 1968-2009, οι θάνατοι από τον διαβήτη σε παιδιά μικρότερα των 19 ετών μειώθηκαν κατά 61%. Επίσης στα μελαμψά παιδιά η θνησιμότητα του διαβήτη είναι διπλάσια από ότι στα λευκά. Την περίοδο 2012-2014 τα μελαμψά παιδιά και οι έφηβοι είχαν το μεγαλύτερο ποσοστό θνησιμότητας από τον διαβήτη (2,04 ανά ένα εκατομμύριο πληθυσμού) ενώ οι λευκοί (0,92). Ο αριθμός των θανάτων από διαβήτη κατά την περίοδο 2000-2002 σε παιδιά ηλικίας 1-19 ετών ήταν 265 (1,15 ανά εκατομμύριο), ενώ την περίοδο 2012-2014 μειώθηκε σε 228 (0,97 ανά εκατομμύριο). Παρόλο που δεν υπήρχαν μεγάλες διαφορές στα ποσοστά θνησιμότητας του διαβήτη από το 2000-2002 έως το 2012-2014, ωστόσο συνεχίζουν να υπάρχουν ανισότητες μεταξύ φυλετικών ομάδων. Πιο συγκεκριμένα και στις δύο περιόδους τα ποσοστά θνησιμότητας ήταν μεγαλύτερα, περίπου διπλάσια στα μελαμψά παιδιά από ότι στα λευκά. Τέλος ο

θάνατος από τον διαβήτη σε παιδιά και εφήβους μπορεί να προληφθεί μέσω της αυξημένης ευαισθητοποίησης για τα συμπτώματα και τα αίτια του διαβήτη και της έγκαιρης εξέτασης (Saydah *et al.*, 2017).

Όπως είναι γνωστό η διαβητική κετοξέωση (DKA) είναι η πιο σοβαρή και απειλητική για την ζωή επιπλοκή του διαβήτη. Στην διαβητική κετοξέωση υπάρχει ανεπάρκεια ινσουλίνης, γνωστικές λειτουργίες μειωμένες όπως βραχυπρόθεσμη μνήμη. Η μόλυνση επίσης έχει αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης διαβητικής κετοξέωσης, καθώς αυτή καταστρέφει τα Β- κύτταρα, με αποτέλεσμα να αυξηθεί ο κίνδυνος εμφάνισης DKA. Συγκεκριμένα σε μία έρευνα που πραγματοποιήθηκε συμμετείχαν 361 παιδιά με διαβήτη τύπου I. Από αυτούς τα 177 (49%) εμφάνισαν DKA και η μέση ηλικία τους ήταν 8,9 έτη. Περίπου το 40% των παιδιών είχαν οικογενειακό ιστορικό διαβήτη. Τα περισσότερα παιδιά της μελέτης ηλικίας 3-12 ετών είχαν DKA (Lee *et al.*, 2017).

Επίσης μία έρευνα αναφέρει και επιβεβαιώνει ότι η διαβητική κετοξέωση είναι μια κατάσταση σοβαρής ανεπάρκειας ινσουλίνης. Ωστόσο ορισμένες φορές στα παιδιά, η DKA εμπλέκεται από τραυματισμό του κεντρικού νευρικού συστήματος. Αυτά τα παιδιά έχουν αυξημένο κίνδυνο θνησιμότητα και μακροχρόνια νευρολογική νοσηρότητα. Η πιο κοινή επιπλοκή στα παιδιά με DKA είναι το εγκεφαλικό οίδημα (Barrot, Huisman and Poretti, 2016).

Όπως προαναφέρθηκε η διαβητική κετοξέωση είναι πολύ σοβαρή, σε σημείο που μπορεί να οδηγήσει τα παιδιά και σε μονάδα εντατικής θεραπείας. Το 20% των ασθενών παρουσιάζει διαβητική κετοξέωση πριν εμφανίσει τον διαβήτη τύπου I. Συνολικά στην έρευνα που πραγματοποιήθηκε συμμετείχαν 50 ασθενείς ηλικίας 0-14 ετών, που είχαν εισαχθεί στη μονάδα εντατικής θεραπείας κατά την διάρκεια μιας περιόδου 25 μηνών. Η μέση ηλικία των παιδιών ήταν 10,2 έτη και το 59,6% δεν είχαν προηγούμενη διάγνωση διαβήτη τύπου I (Lopes *et al.*, 2017).

Σε ορισμένες περιπτώσεις υπάρχουν και θάνατοι εξαιτίας αυτής της επιπλοκής. Τα ποσοστά θνησιμότητας της DKA είναι περίπου 2-5% στις αναπτυγμένες χώρες και 6-24% στις αναπτυσσόμενες χώρες, όπου σημαντικό ρόλο σε αυτές τις χώρες παίζει και το αυξημένο ποσοστό μόλυνσης. Οι χώρες με αυξημένη θερμοκρασία έχουν μεγαλύτερα ποσοστά DKA λόγω αφυδάτωσης και υπεργλυκαιμίας κυρίως στα μικρά παιδιά. Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε στην Αιθιοπία συμμετείχαν παιδιά ηλικίας 12 ετών και

κάτω με διαβητική κετοξέωση. Συνολικά εξετάστηκαν 395 παιδιά τα οποία είχαν διαγνωστεί με DKA, από αυτά τα 142 είχαν διαγνωστεί πρόσφατα και 77 ήταν αγόρια (55,9%). Η μέση ηλικία για τα αγόρια ήταν 7,08 και για τα κορίτσια 6,66. Από την μελέτη αυτή τα 131 παιδιά (33,2%) είχαν συγγενείς πρώτου βαθμού με διαβήτη. Τα παιδιά ηλικίας 2-4 ετών και 5-9 που είχαν διαγνωστεί πρόσφατα με διαβήτη είχαν 3 φορές μεγαλύτερες πιθανότητες να εμφανίσουν DKA. Παρόμοια κατάσταση και για τα μεγαλύτερα παιδιά που είχαν 4 φορές αυξημένες πιθανότητες εμφάνισης διαβητικής κετοξέωσης, σε αντίθεση με τα παιδιά μικρότερα των 2 ετών που δεν έχουν μεγάλες πιθανότητες εμφάνισης DKA. Σύμφωνα με την έρευνα οι πιθανότητες ανάπτυξη διαβητικής κετοξέωσης σε παιδιά με νεοδιαγνωσμένο διαβήτη τύπου I ήταν 49% χαμηλότερη για τα παιδιά όπου οι γονείς γνώριζαν τα συμπτώματα του διαβήτη και της DKA, και αυτό οφείλεται στην έγκυρη αναζήτηση υγειονομικής φροντίδας. Συμπερασματικά τα παιδιά ηλικίας 9-12 ετών είχαν περισσότερες πιθανότητες εμφάνισης DKA (Atkilt, Turago and Tegegne, 2017).

5.4.1) ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Τα κλινικά χαρακτηριστικά της διαβητικής κετοξέωσης στα παιδιά είναι αρκετά. Η διαβητική κετοξέωση εμφανίζεται κυρίως σε παιδιά κάτω των 12 ετών που έχουν αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Η DKA χρήζει ιατρικής θεραπείας και παρακολούθηση για την αποφυγή επιπλοκών και θνησιμότητας. Κάθε χρόνο περίπου 79.100 παιδιά αναπτύσσουν διαβήτη τύπου I, και το 80% αυτών έχουν ήδη διαβητική κετοξέωση. Τα συμπτώματα της διαβητικής κετοξέωσης που αναφέρουν οι ασθενείς είναι εμετός (31,9%) κοιλιακό άλγος (19,8%) ξηρότητα του ρινικού βλεννογόνου (16,3%) και πολυδιψία (11,9%). Επίσης πολλά παιδιά προσλαμβάνονται από μόλυνση πριν εμφανιστεί η DKA, και χαρακτηρίζονται και από άλλα συμπτώματα όπως δυσουρία, πυρετό και αλλοιώσεις στο δέρμα (Atkilt, Turago and Tegegne, 2017).

Σε μία αντίστοιχη έρευνα γίνεται λόγος για τα συνήθη συμπτώματα των παιδιών. Τα

οποία είναι ναυτία και εμετός, όπου σε μερικά ακολουθεί και απώλεια βάρους, πολυδιψία και πολουρία. Επίσης κάποιοι ασθενείς αναφέρουν πόνο στην κοιλιά, έντονη κούραση, υπνηλία και ταχύπνοια. Τα παιδιά που δεν διαγιγνώσκονται εξ αρχής με DT1 είναι μικρότερα σε ηλικία (8,4 έτη) και αναφέρουν ως συμπτώματα κυρίως πολουρία, πολυδιψία και απώλεια βάρους, σε αντίθεση με τα παιδιά τα οποία διαγιγνώσκονται εξ αρχής με διαβήτη αναφέρουν ως κύριο σύμπτωμα τον εμετό. Πιο συγκεκριμένα τα παιδιά που έχουν διαγνωστεί με διαβήτη έχουν μικρότερο χρόνο συνεχούς χρήσης ινσουλίνης σε σχέση με τα υπόλοιπα. Επιπλέον τα συμπτώματα τους είναι ηπιότερα από ότι τα παιδιά που δεν έχουν διαγνωστεί εξ αρχής με διαβήτη τύπου I. Επιπροσθέτως η διάρκεια νοσηλεία των παιδιών που έχουν διαγνωστεί με διαβήτη είναι πολύ μικρότερη σε σχέση με τα υπόλοιπα παιδιά. Συμπερασματικά, η έρευνα αυτή δείχνει πως λόγω της διαβητικής κετοξέωσης η νοσηλεία στα νοσοκομεία είναι μεγάλη. Αυτή η κατάσταση υποδεικνύει την ανάγκη για ευαισθητοποίηση του κοινού σχετικά με τα συμπτώματα αλλά και την σωστή διαχείριση που είναι σημαντικό να έχει η οικογένεια στα συμπτώματα της ασθένειας (Lopes *et al.*, 2017).

Οι ασθενείς με DKA χάνουν περισσότερο βάρος από ότι οι ασθενείς χωρίς διαβητική κετοξέωση. Η ηλικία μεταξύ 3-12 ετών αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης διαβητικής κετοξέωσης, όπως επίσης και μία μόλυνση ή καθυστερημένη διάγνωση. Επιπλέον τα επίπεδα C- πεπτιδίου (προέρχεται από την ινσουλίνη και συνεπάγεται με την μειωμένη λειτουργία των B- κυττάρων) είναι χαμηλότερα σε παιδιά με DKA, ενώ η γλυκόζη είναι αρκετά αυξημένη. Συμπερασματικά, η DKA εμφανίζεται με μεγαλύτερη συχνότητα στα παιδιά μικρής ηλικίας 3-12 ετών, και οι παράγοντες όπως χαμηλά επίπεδα πεπτιδίου C, καθυστερημένη διάγνωση και προηγούμενη λοίμωξη έχουν σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη διαβητικής κετοξέωσης (Lee *et al.*, 2017).

Όπως είναι γνωστό τα επίπεδα κορτιζόλης στα παιδιά με διαβητική κετοξέωση (DKA) είναι αυξημένα. Η σχέση του διαβήτη τύπου I και άλλων αυτοάνοσων ασθενειών είναι γνωστή, και περισσότερα από αυτά τα παιδιά είναι πιθανό να εμφανίσουν διαβητική κετοξέωση. Αυτή η υπεργλυκαιμική κατάσταση έχει σχετιστεί με την αύξηση των προ φλεγμονωδών δεικτών, το οξειδωτικό στρες και τον κίνδυνο νοσηρότητας και θνησιμότητας. Επίσης τα παιδιά που εμφανίζουν DKA έχουν αυξημένα ποσοστά έκκρισης κορτιζόλης αλλά και αυξημένη ΑΠ η οποία βέβαια παρατηρείτε και σε

ασθενείς με απλό διαβήτη. Στην έρευνα συμμετείχαν 113 παιδιά με διαβήτη τύπου I, από αυτά τα παιδιά οι 60 είχαν διαβητική κετοξέωση. Αποκλείστηκαν 14 παιδιά καθώς το αίμα που ελήφθη συλλέχθηκε μετά από ινσουλίνη. Τα παιδιά χωρίστηκαν σε 3 ομάδες, ομάδα 1 από παιδιά ηλικίας 0-5 ετών, ομάδα 2 6-10 ετών και ομάδα 3 11-15 ετών, η μέση ηλικία ήταν 8,6 ετών. Όλοι οι ασθενείς ήταν θετικοί τουλάχιστον σε ένα αυτοαντίσωμα του διαβήτη τύπου I, ενώ οι περισσότεροι είχαν τουλάχιστον II αυτοαντισώματα. Επίσης σε ένα ποσοστό βρέθηκαν και αντισώματα του θυρεοειδούς. Η διάρκεια των συμπτωμάτων του διαβήτη (πολυουρία, πολυδιψία) σε όλους τους ασθενείς ήταν 2,4 εβδομάδες. Στην διάγνωση τα επίπεδα της αιμοσφαιρίνης ήταν χαμηλότερα στην ομάδα 1 σε σχέση με τις άλλες 2 ομάδες. Τα επίπεδα κορτιζόλης ήταν μεγαλύτερα στην ομάδα 2. Οι περισσότεροι ασθενείς είχαν επίπεδα κορτιζόλης 34 mg/ dL και ένας είχε επίπεδο 119, ενώ η φυσιολογική τιμή για τα παιδιά είναι περίπου 25mg/ dL, ωστόσο δεν είχαν όλα τα παιδιά με DKA αυξημένους δείκτες κορτιζόλης (Williams *et al.*, 2017).

Συμπερασματικά τα κύρια συμπτώματα που χαρακτηρίζουν την διαβητική κετοξέωση είναι ναυτία, εμετούς, δυσκολία στην αναπνοή, αδυναμία, αφυδάτωση, πόνος στην κοιλιά, υπνηλία, υποθερμία, πονοκέφαλο (Νικοπούλου, 2011).

5.4.2) ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η διαβητική κετοξέωση όταν εγκατασταθεί στον ασθενή τότε πρόκειται για επείγουσα κατάσταση η οποία πρέπει να αντιμετωπιστεί εγκαίρως. Η αντιμετώπιση αυτή γίνεται με την ενυδάτωση, την χορήγηση ινσουλίνης και την χορήγηση ηλεκτρολυτών.

Οι ασθενείς παρουσιάζουν μεγάλο έλλειμμα ύδατος, με αποτέλεσμα ο οργανισμός να χρειάζεται ποσότητες υγρών. Η επαρκής ενυδάτωση του ασθενή αναπληρώνει το έλλειμμα ύδατος, ελαττώνει σημαντικά τα επίπεδα της γλυκόζης κατά 23% και επίσης βελτιώνει την λειτουργία των νεφρών. Η επαρκής ενυδάτωση είναι απαραίτητη για την ανάκαμψη του ασθενή, ωστόσο στα παιδιά με διαβητική κετοξέωση πρέπει να υπάρχει ιδιαίτερη προσοχή, καθώς εμφανίζεται συχνότερα το εγκεφαλικό οίδημα.

Η χορήγηση ινσουλίνης στην διαβητική κετοξέωση γίνεται παράλληλα μαζί με την

ενυδάτωση του ασθενή. Η ινσουλίνη χορηγείται με ενδοφλέβια έγχυση, διότι η δράση της είναι πιο γρήγορη από ότι στην υποδόρια έγχυση. Όταν η ινσουλίνη χορηγείται ενδοφλέβια υπάρχει πτώση της γλυκόζης με ρυθμό 50-75 mg/dl/h. Το πρώτο 24ωρο η ινσουλίνη χορηγείται ανά 4 ώρες ενώ για τα επόμενα 2 24ωρα χορηγείται ανά 6 ώρες.



Εικόνα: Ενδοφλέβια έγχυση ινσουλίνης

Τέλος χορηγούνται ηλεκτρολύτες, το κάλιο και το φωσφόρο. Στις περισσότερες περιπτώσεις τα επίπεδα καλίου είναι αυξημένα λόγω της αφυδάτωσης, αλλά μόλις γίνει ενυδάτωση τα επίπεδα καλίου πέφτουν κατακόρυφα. Έτσι για να προληφθεί η υποκαλιαιμία ξεκινά η αναπλήρωση του καλίου μέσω του ορού. Εκτός από την έλλειψη καλίου υπάρχει και έλλειψη φωσφόρου, όπου τα επίπεδά του ελαττώνονται κατά την ινσουλινοθεραπεία. Ωστόσο, αναπλήρωση του φωσφόρου γίνεται μόνο όταν υπάρχει καρδιακή δυσλειτουργία, αναιμία ή αναπνευστική δυσχέρεια, διότι προηγούμενες μελέτες έχουν δείξει πως δεν υπάρχει όφελος με την αναπλήρωση του φωσφόρου στη διαβητική κετοξέωση καθώς μπορεί να προκληθεί υπασβεστιαϊμία (Νικοπούλου, 2011).

Ορισμένες φορές στα παιδιά, η DKA εμπλέκεται από τραυματισμό του κεντρικού

νευρικού συστήματος. Αυτά τα παιδιά έχουν αυξημένο κίνδυνο θνησιμότητα και μακροχρόνια νευρολογική νοσηρότητα. Η πιο κοινή επιπλοκή στα παιδιά με DKA είναι το εγκεφαλικό οίδημα. Λόγο της σοβαρής ανεπάρκειας ινσουλίνης η θεραπεία περιλαμβάνει την αναζωογόνηση υγρών με την αντικατάσταση της ινσουλίνης και των ηλεκτρολυτών. Η έγκαιρη διάγνωση της διαβητικής κετοξέωσης είναι σημαντική καθώς αντιμετωπίζεται αμέσως και δεν υπάρχουν σοβαρές επιπλοκές. Στην έρευνα αυτή συμμετείχαν 2 ασθενείς. Όπου ο πρώτος ασθενής ήταν κορίτσι και διαγνώστηκε για πρώτη φορά με διαβήτη τύπου I σε ηλικία 11 ετών. Είχε ξεκινήσει μια θεραπεία και δίαιτα, όμως τα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα δεν ήταν ελεγχόμενο και είχε δύο επεισόδια DKA. Λίγους μήνες μετά εμφάνισε εκ νέου και άλλα συμπτώματα όπως πόνο στην κοιλιά, πονοκέφαλο, εμετό και αλλαγή νοητικής κατάστασης, και διαγνώστηκε ξανά με νέο επεισόδιο διαβητικής κετοξέωσης και εισήχθη στην μονάδα εντατικής θεραπείας. Η νοητική της κατάσταση επιδεινώθηκε γρήγορα και διαπιστώθηκε πως υπάρχει οξεία ενδοκρανιακή λοίμωξη. Σε αυτή την περίπτωση τοποθετήθηκε συσκευή ενδοκρανιακής παρακολούθησης της πίεσης και ξεκίνησε η αντιμετώπιση του προβλήματος. Έξι μήνες μετά την εισαγωγή της μπόρεσε να μιλήσει αλλά με δυσκολία, ήταν εξαρτώμενη από αναπηρική καρέκλα και είχε αριστερή παράλυση του νεύρου του προσώπου και δυσφαγία. Η δεύτερη ασθενής ήταν και αυτή κορίτσι που είχε διαγνωστεί με διαβήτη στην ηλικία των 3,5 ετών. Τα συμπτώματα και οι επιπλοκές ήταν παρόμοια με της πρώτης κοπέλας. Ωστόσο, η νευρολογική κατάσταση αυτής της κοπέλας βελτιώθηκε αισθητά. Μετά από 5 μήνες η ομιλία της ήταν φυσιολογική, όπως φυσιολογική ήταν και η εξέταση που πραγματοποιήθηκε σε όλα τα άκρα. Συμπερασματικά οι δύο ασθενείς δείχνουν τις διάφορες βλάβες του ΚΝΣ που παρατηρούνται λόγω διαβητικής κετοξέωσης. Ωστόσο, είναι σημαντικό να υπάρχει η έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση του προβλήματος, ώστε να αποφευχθούν μακροχρόνιες επιπλοκές (Barrot, Huisman and Poretti, 2016).

5.5) ΝΕΟΓΝΙΚΟΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Ο νεογνικός διαβήτης εμφανίζεται στα μωρά μέχρι την ηλικία των 6 μηνών και η αιτία της εμφάνισής του είναι οι μεταλλάξεις του γονιδίου της ινσουλίνης. Τα νεογνά που πάσχουν από αυτή την ασθένεια του διαβήτη πολλές φορές έχουν μεταλλάξεις στην ινσουλίνη. Οι μεταλλάξεις του γονιδίου ινσουλίνης είναι από τις συνηθέστερες αιτίες εμφάνισης του νεογνικού διαβήτη παγκοσμίως. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα να μπορούν ακόμη να παράγουν μία ποσότητα ινσουλίνης, ωστόσο αυτή δεν είναι αρκετή ώστε να διατηρηθεί σταθερό το σάκχαρο του αίματος. Επειδή η μεταλλαγμένη ινσουλίνη έχει τοξική αντίδραση στα β-κύτταρα μετά από μερικούς μήνες σταματά εντελώς η παραγωγή της ινσουλίνης. Οι μεταλλάξεις που συμβαίνουν στο γονίδιο της ινσουλίνης επηρεάζουν την δομή της με αποτέλεσμα να συσσωρεύεται στα β-κύτταρα και να μην μπορούν να δράσουν αποτελεσματικά. Σύμφωνα με την έρευνα που πραγματοποιήθηκε, το γονίδιο της μεταλλαγμένης ινσουλίνης διορθώθηκε με μία τεχνική που ονομάζεται CRISPR όπου στην συνέχεια τα μεταλλαγμένα και διορθωμένα βλαστοκύτταρα μετατρέπονται σε β-κύτταρα. Τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν ότι τα μεταλλαγμένα β-κύτταρα μειώνουν τον ρυθμό της κυτταρικής διαίρεσης αλλά δεν καταστρέφονται συχνότερα. Τέλος σε ένα πείραμα που έγινε σε ποντίκια διαπιστώθηκε ότι η ανάπτυξη των κυττάρων θα μπορούσε να προστατεύσει τα β-κύτταρα σε ποντίκια με μεταλλαγμένη ινσουλίνη. Αν αυτό μπορεί να λειτουργήσει και στον ανθρώπινο οργανισμό τότε μπορεί να υπάρχει καλύτερη πρόληψη και αντιμετώπιση του νεογνικού διαβήτη (Balboa *et al.*, 2018).

Σε μία αντίστοιχη έρευνα, μελετήθηκε ο νεογνικός σακχαρώδης διαβήτης (NDM), ο οποίος ορίζεται ως διαβήτης με την έναρξη του πριν την ηλικία των 6 μηνών. Σύμφωνα με τις τελευταίες πληροφορίες η συχνότητα αυτού του τύπου διαβήτη εκτιμάται 1 στις 90.000 ενώ παλαιότερα η συχνότητα ήταν πολύ μικρότερη, περίπου 1 στις 400.000. Ορισμένες φορές ο νεογνικός σακχαρώδης διαβήτης ορίζεται εσφαλμένα ως διαβήτης τύπου I. Περίπου τα μισά άτομα με NDM επηρεάζονται με μόνιμο σακχαρώδη διαβήτη (PNDM), ενώ είναι και κάποιες άλλες περιπτώσεις παιδιών με νεογνικό διαβήτη όπου είναι παροδικός. Τα συμπτώματα του μόνιμου σακχαρώδη διαβήτη γίνονται αντιληπτά κυρίως στην ηλικία των 18 μηνών. Οι μεταλλάξεις στα γονίδια και της ινσουλίνης είναι οι πιο κοινές αιτίες του PNDM. Στην έρευνα συμμετείχαν 15829 παιδιά από τα οποία οι

39 (0,25%) είχαν διαγνωστεί πριν την ηλικία των 6 μηνών με νεογνικό σακχαρώδη διαβήτη, 3 είχαν παροδικό διαβήτη που είχε παραταθεί και 35 (0,22%) συμμετέχοντες είχαν επηρεαστεί από μόνιμο σακχαρώδη διαβήτη. Η μελέτη υποστηρίζει πως η συχνότητα όλων των μορφών διαβήτη στα νεογνά είναι 1,8 στα 1000. Η μέση ηλικία διάγνωσης του NDM ήταν 2,6 μήνες. Τα παιδιά με μεταλλάξεις στα γονίδια είχαν μικρότερο βάρος κατά την γέννηση τους σε σχέση με τα υπόλοιπα παιδιά, επίσης αυτά τα παιδιά είχαν υποτονία και καθυστέρηση στην ανάπτυξη. Στα παιδιά που έχουν διαγνωστεί με νεογνικό σακχαρώδη διαβήτη σε ηλικία μικρότερα των 6 ετών, είναι δύσκολο να διαγνωστούν με διαβήτη τύπου 1 λόγω αυτοανοσίας, παρόλα αυτά στην έρευνα διαπιστώθηκε πως πολλά παιδιά με νεογνικό διαβήτη ταξινομούνται ως πάσχοντες διαβήτη τύπου 1. Τέλος έχει αποδειχθεί πως οι ασθενείς με PNDM πολλές φορές ανταποκρίνονται καλύτερα στην θεραπεία με σουλφονουρία, η οποία πολλές φορές προτιμάται έναντι της θεραπείας της ινσουλίνης με ένεση καθώς υπάρχει καλύτερος γλυκαιμικός έλεγχος. Συμπερασματικά σε αυτή την έρευνα εκτιμάται ότι η διάδοση του μόνιμου σακχαρώδη διαβήτη στους νέους είναι 1 στις 252.000 καθώς το ποσοστό του είναι 0,22% (Kanakatti Shankar *et al.*, 2013).

6.) ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ - ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Τα σχήματα χορήγησης ινσουλίνης διαφέρουν μεταξύ τους. Υπάρχουν σχήματα με μία ένεση ημερησίως, σχήματα με δύο, τρεις αλλά και τέσσερις φορές

Το σχήμα με μία ένεση ημερησίως περιλαμβάνει μία ένεση ινσουλίνης για την κάλυψη των αναγκών του οργανισμού και χρησιμοποιούνται σκευάσματα συνήθως ενδιάμεσης η και μακράς διάρκειας. Αν παρατηρηθεί ότι τα επίπεδα γλυκόζης αίματος αυξάνονται μετά από κάθε γεύμα τότε πρέπει να εφαρμοστεί νέο σχήμα με περισσότερες ενέσεις ημερησίως.

Το σχήμα με δύο ενέσεις ημερησίως περιλαμβάνει δύο ενέσεις ινσουλίνης όπου χρησιμοποιούνται σκευάσματα ενδιάμεσης και μακράς διάρκειας. Η πρώτη δόση χορηγείται πριν το πρωινό, η πρώτη αυτή δόση είναι και η μεγαλύτερη (2/3), ενώ η

δεύτερη χορηγείται πριν το βραδινό.

Από την άλλη υπάρχει και το σχήμα που έχει τρεις ενέσεις ημερησίως και αυτό συμβαίνει στα άτομα που έχουν αρκετά υψηλή γλυκόζη αίματος. Σε αυτό το σχήμα η πρώτη δόση δίνεται πριν το πρωινό η δεύτερη πριν το βραδινό και η Τρίτη και τελευταία λίγο πριν τον ύπνο (Χαράτση- Γιωτάκη, 2010).

Τέλος υπάρχει και το σχήμα με 4 ενέσεις ινσουλίνης και αυτή χορηγείται στα παιδιά που έχουν ακόμη υψηλότερη γλυκόζη αίματος. Χορηγείται η ινσουλίνη βραχείας διάρκειας, η πρώτη πριν το πρωινό, η δεύτερη πριν το μεσημεριανό και η Τρίτη πριν το βραδινό. Χορηγείται και μία ακόμη ένεση μακράς διάρκειας για την κάλυψη της βασικής ινσουλίνης (Dewit, 2009).

6.1) ΣΥΣΚΕΥΕΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Η συνηθέστερη και πιο κλασική συσκευή χορήγησης ινσουλίνης είναι η σύριγγα ινσουλίνης. Είναι σύριγγα μιας χρήσης και μπορεί πολύ εύκολα να την διαχειριστεί ο ίδιος ο ασθενής.



Εικόνα: Σύριγγα ινσουλίνης

Τα τελευταία χρόνια χρησιμοποιείται πολύ συχνά η χορήγηση ινσουλίνης με σε συσκευές που μοιάζουν με στυλό. Ο τρόπος χορήγησης είναι πολύ εύκολος και μπορεί ο ασθενής να το κάνει καθημερινά σπίτι του. Υπάρχουν πολλά πλεονεκτήματα στην χορήγηση την ινσουλίνης με στυλό, καθώς απορροφάται ταχύτερα η ινσουλίνη από τον οργανισμό, υπάρχει πολύ μεγάλη ακρίβεια στον υπολογισμό των μονάδων και πριν την ένεση οι μονάδες ρυθμίζονται από τον μετρητή που έχει πάνω της η συσκευή στυλό.



Εικόνα: Στυλό ινσουλίνης

6.2) ΣΥΝΕΧΗΣ ΥΠΟΔΟΡΙΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Αυτή την αντλία ο ασθενής την έχει πάνω του εξωτερικά και διαθέτει μία σύριγγα και δεξαμενή όπου είναι αποθηκευμένη η ινσουλίνη η οποία θα χορηγηθεί στον ασθενή. Η σύριγγα συνδέεται συνήθως στο δέρμα της κοιλιάς με μία υποδόρια βελόνα η οποία αλλάζεται κάθε τρεις μέρες. Αυτή η μέθοδος χορήγησης είναι πολύ αποτελεσματική καθώς ο ασθενής την έχει συνεχώς πάνω του, ελέγχει τα επίπεδα της γλυκόζης και η αντλία ουσιαστικά αντικαθιστά τα β-κύτταρα με την συνεχόμενη χορήγηση ινσουλίνης. Έτσι αποφεύγονται τα επεισόδια υπογλυκαιμίας. Πέρα από τα θετικά υπάρχουν και αρνητικά. Μπορεί να γίνει κατά λάθος διακοπή της χορήγησης ή και να προκύψουν μηχανικά προβλήματα ή και απόφραξη του συστήματος.



Εικόνα: Υποδόρια χορήγηση ινσουλίνης

7.) ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΤΟΥ ΣΔ

Ο ρόλος του νοσηλευτή στον σακχαρώδη διαβήτη είναι να μπορεί να ενημερώσει τα άτομα με διαβήτη για όλες τις λεπτομέρειες που αφορούν την ασθένεια, με σκοπό να είναι σε θέση να την αντιμετωπίσουν μόνοι τους αλλά και να βελτιώσουν την ποιότητα ζωής. Επίσης σημαντικό είναι ο νοσηλευτής να έχει καλή σχέση με τον ασθενή, να τον θεωρεί συνεργάτη του και να τον έχει ικανό να αντιμετωπίσει τον διαβήτη. Για να γίνει με επιτυχία η εκπαίδευση του διαβητικού ασθενή, υπεύθυνος δεν είναι μόνο ο νοσηλευτής αλλά και ο ίδιος ο ασθενής, καθώς είναι σκόπιμο να υπάρχει κατανόηση και σεβασμός στις οδηγίες που δίνονται. Για να επιτευχθούν αυτά πρέπει και οι δύο πλευρές να αφιερώσουν αρκετό χρόνο στην εκπαίδευση (Ignatavicius & Workman, 2008).

Ο σακχαρώδης διαβήτης πρόκειται για μία ιδιαίτερη χρόνια νόσο όπου αλλάζει την

καθημερινότητα του ασθενή. Για την καλύτερευση της καθημερινότητάς του απαιτείται η αλλαγή στον τρόπο ζωής και συνεχής παρακολούθηση. Σε αυτό το κομμάτι ο νοσηλευτής μπορεί να παίξει καθοριστικό ρόλο, διότι με τις γνώσεις του και την εκπαίδευση του ασθενή μπορεί να τον βοηθήσει σημαντικά. Ωστόσο για να ξεκινήσει η εκπαίδευση και η νοσηλευτική φροντίδα πρέπει να υπάρχει προθυμία του ασθενή να ακούσει και να συνεργαστεί. Αν ο ασθενής δεν είναι απόλυτα έτοιμος δεν πρέπει να ξεκινήσει η διαδικασία της εκπαίδευσης. Έτσι αφού υπάρχουν οι κατάλληλες προϋποθέσεις ο νοσηλευτής ξεκινά την εκπαίδευση και προσπαθεί να προσθέσει καινούργιες γνώσεις στον ασθενή. Μετά την εκπαίδευση ξεκινά η συλλογή δεδομένων με σκοπό να ξεκινήσει την φροντίδα του ασθενή. Τα δεδομένα αυτά συλλέγονται από το ιστορικό και την φυσική εξέταση (Osborn et all, 2013).

Η ενημέρωση κάθε ασθενή με διαβήτη είναι πάρα πολύ σημαντική, καθώς πρέπει να είναι ενημερωμένος σωστά για την ασθένεια του αλλά και την θεραπεία που πρέπει να ακολουθήσει, ώστε να υπάρχει καλή ρύθμιση του διαβήτη. Είναι σκόπιμο να αντιληφθεί πώς αυτός είναι υπεύθυνος για την αλλαγή στην διατροφή του, για την λήψη ινσουλίνης και τον έλεγχο της γλυκόζης. Από την στιγμή που υπάρχει διάγνωση διαβήτη ο νοσηλευτής είναι ο υπεύθυνος για την εκπαίδευση του διαβητικού ασθενή. Απαραίτητο βέβαια είναι ο νοσηλευτής να έχει γνώσεις για τον σακχαρώδη διαβήτη και να είναι σε θέση να απαντήσει σε όλες τις απορίες του ασθενή. Η εκπαίδευση πρέπει να υπάρχει μέχρι ο ασθενής να είναι σε θέση να αντιμετωπίσει τα προβλήματα της ασθένειας. Ωστόσο, η εκπαίδευση πρέπει να καθορίζεται ανάλογα με τις ανάγκες του ασθενή, για αυτό τον λόγο ο νοσηλευτής πρέπει να εκτίμηση την κατάσταση του διαβητικού ασθενή αλλά και το μορφωτικό του επίπεδο. Έτσι ο νοσηλευτής πριν ξεκινήσει την εκπαίδευση πρέπει να γνωρίζει την ηλικία, το επίπεδο γνώσης για τον διαβήτη, τρόπο ζωής και τις προτιμήσεις του. Εξίσου σημαντικό είναι να γνωρίζει και η οικογένεια του ασθενή πληροφορίες σχετικά με τον διαβήτη. Η οικογένεια χρειάζεται να παρέχει ψυχολογική αποστήριξη στα παιδιά με διαβήτη. Είναι σημαντικό ο νοσηλευτής να ενημερώνει την οικογένεια του ασθενή πως ο ρόλος τους είναι καθαρά υποστηρικτικός (Ignatavicius & Workman, 2008).

7.1) Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΟΝ ΕΛΕΓΧΟ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ

Ο νοσηλευτής πρέπει να εξηγήσει και να πείσει τον ασθενή ότι είναι υποχρεωμένος να ελέγχει τακτικά το σάκχαρο του αίματος διότι με αυτόν τον τρόπο μπορεί να γνωρίζει την θεραπεία που θα ακολουθήσει σε περίπτωση υπεργλυκαιμίας ή υπογλυκαιμίας. Ο έλεγχος του σακχάρου γίνεται συνήθως με ηλεκτρονικό μετρητή ή με συσκευή συνεχούς καταγραφή του σακχάρου. Ο ρόλος του νοσηλευτή είναι να ενημερώσει πλήρως τον ασθενή και να μπορέσει να τον κάνει να εξοικειωθεί με τον μετρητή σακχάρου (Ignatavicious & Workaman, 2008).



Πίνακας: Μετρητής σακχάρου.

7.2) ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Ο νοσηλευτής είναι υποχρεωμένος να λάβει το νοσηλευτικό ιστορικό, σε ήσυχο περιβάλλον και αυτό πρέπει να γίνει σύντομα με την διαδικασία συνέντευξης. Στην διαδικασία συνέντευξης είναι πολύ σημαντικό ο νοσηλευτής να χρησιμοποιεί απλό λεξιλόγιο χωρίς ιατρικούς όρους ώστε να το κατανοεί ο ασθενής. Στο δωμάτιο πρέπει να υπάρχει μόνο ο ασθενής, εκτός αν πρόκειται για μικρά παιδιά, όπου είναι απαραίτητη η παρουσία των γονέων ή ο ασθενής είναι ιδιαίτερη περίπτωση (ηλικιωμένος, χαμηλό μορφωτικό επίπεδο).

Επίσης ο νοσηλευτής προσπαθεί να πάρει πληροφορίες σχετικά με τα συμπτώματα του σακχαρώδη διαβήτη. Είναι πολύ σημαντικό να μην παραμεληθεί η ερώτηση σχετικά με την ηλικία και το βάρος του, διότι ο διαβήτης προσβάλλει τα παιδιά από μικρή ηλικία και ο ασθενής έχει αυξημένη όρεξη σε συνδυασμό με απώλεια βάρους. Τέλος μετά το νοσηλευτικό ιστορικό, ο νοσηλευτής λαμβάνει και το οικογενειακό ιστορικό για να γνωρίζει αν υπάρχουν αδέρφια και γονείς με σακχαρώδη διαβήτη.

Συγκεκριμένα οι σημαντικότερες πληροφορίες που λαμβάνει ο νοσηλευτής από το νοσηλευτικό ιστορικό είναι: τα συμπτώματα του διαβήτη, οικογενειακό ιστορικό, stress το τελευταίο διάστημα, καταγραφή άλλων προβλημάτων υγείας και συζήτηση και με άλλα μέλη της οικογένειας (Ignatavicious & Workman, 2008).

7.3) ΦΥΣΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ

Μετά το νοσηλευτικό ιστορικό ακολουθεί η φυσική εξέταση από τον νοσηλευτή. Αυτή η εξέταση περιλαμβάνει την λήψη ζωτικών σημείων (αρτηριακή πίεση, θερμομετρήσεις, οξυγονομέτρηση) , μέτρηση ύψους και βάρους, διαταραχές όρασης και σημεία αφυδάτωσης. Με την φυσική εξέταση ο νοσηλευτής έχει την δυνατότητα να αναγνωρίσει τα προβλήματα του ασθενή που οφείλονται στον διαβήτη και έτσι να ξεκινήσει ένα πλάνο φροντίδας (Dewit, 2009).

7.4) ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ ΑΣΘΕΝΩΝ

Ο διαβήτης είναι μία χρόνια ασθένεια που επιβαρύνει πολύ το άτομο, με αποτέλεσμα χρόνιες επιπλοκές, σε επίπεδο οργανικό και ψυχικό. Ο διαβήτης εξαιτίας των προβλημάτων που προκαλεί, είναι μία πηγή στρες και άγχους για τον ασθενή που πολλές φορές μπορεί να δημιουργήσει αίσθημα άρνησης και κατωτερότητας. Οι σημαντικότεροι ψυχολογικοί παράγοντες που δρουν επιβαρυντικά στην ποιότητα ζωής είναι η κατάθλιψη και το στρες. Ωστόσο για την ψυχολογική υποστήριξη των ασθενών οι νοσηλευτές πρέπει να είναι εξοικειωμένοι με τις ψυχολογικές μεταβολές με στόχο την ολοκληρωμένη φροντίδα στους διαβητικούς ασθενείς. Επίσης σε μερικές περιπτώσεις σημαντικό είναι στην θεραπεία να συμμετέχουν και ψυχολόγοι, κυρίως όταν τα παιδιά έχουν πρωτοδιαγνωστεί με διαβήτη (Korczak *et al.*, 2011).

8.) ΕΡΕΥΝΑ ΣΤΗΝ ΠΑΙΔΙΚΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗ

Η διαβητική κετοξέωση πριν δεκαετίες εμφανιζόταν σπάνια σε παιδιά νεαρής ηλικίας, πλέον όμως τα τελευταία χρόνια προσβάλλει με μεγάλη συχνότητα τα παιδιά. Αυτό οφείλεται σε μεγάλο βαθμό στην παχυσαρκία και στο τρόπο ζωής που ακολουθούν τα παιδιά. Όπως έχει γίνει γνωστό από πολλούς ερευνητές η διαβητική κετοξέωση (DKA) είναι πάρα πολύ σοβαρή και μπορεί να απειλήσει την ζωή του παιδιού. Τα συμπτώματα της DKA μπορεί να είναι ναυτία, εξάντληση, αναπνοή kussmaul, τάση προς εμετό, ανεπαρκείς ενυδάτωση, πονοκέφαλος, υπνηλία, υποθερμία, κοιλιακό άλγος. Επίσης στην διαβητική κετοξέωση μπορεί να υπάρξει ανεπάρκεια ινσουλίνης, γνωστικές λειτουργίες μειωμένες όπως βραχυπρόθεσμη μνήμη.

Σε μία έρευνα υπήρξε μία σπάνια περίπτωση ενός παιδιού εννέα ετών με δρεπανοκυτταρική αναιμία που εμφάνιζε συμπτώματα μεσεντερικής κρίσης (κοιλιακό άλγος, κοιλιακή διάταση και δυσκοιλιότητα), και διαβητικής κετοξέωσης (πολυουρία και πολυδιψία). Το βάρος για την ηλικία του ήταν πολύ χαμηλό (21 κιλά) και ύψος 127 εκατοστά.

Δεν υπήρχε οικογενειακό ιστορικό και τα ευρήματα έδειξαν σοβαρή αφυδάτωση, δυσκολία στην αναπνοή και υποθερμία. Η εξέταση της γλυκόζης αίματος ήταν 32,2 mmol/L και τα ούρα του ήταν θετικά στην κετόνη, τα νιτρώδη άλατα και την γλυκόζη (Πίνακας).

Παράμετρος	Αποτελέσματα	Σχόλιο
Η γλυκόζη του αίματος	32,2 mmol/L	Υπεργλυκαιμία
Η γλυκόζη στα ούρα	2+	Γλυκοζουρία
Κετόνη στα ούρα	2+	Κετονουρία
Αίμα στα ούρα	2+	Μικροσκοπική αιματουρία
Νιτρώδη άλατα στα ούρα	Θετικός	Βακτήρια που διασπούν την ουρία
Κετόνη αίματος	4,6 mmol/L	Κετοαναιμία
Διττανθρακικό ορό	11,7 mmol/L	Μέτρια όξυνση
Κρεατινίνη ορού	125 mmol/L	Ελαφρώς ανυψωμένο
Κάλιο ορού	5,6 mmol/L	Αυξημένη
Χλωριούχο	94 mmol/L	Μειωμένη
Διάκενο ανιόντων	26,9	Αυξημένη

Διορθωμένο νάτριο ορού	137 mmol/L	Κανονικός
Αποτελεσματική οσμωτικότητα	318 mOsmol/Kg	Αυξημένη

Η καλλιέργεια ούρων ήταν στείρα μετά από 24 ώρες, του χορηγήθηκε ορός ώστε να αρχίσει να ενυδατώνεται. Η ινσουλίνη χορηγήθηκε λίγο αργότερα με ρυθμό 0,1 μονάδες/ Kg/ λεπτό και στη συνέχεια η ροή της μειώθηκε σε 0.5 μονάδες/ Kg/ λεπτό, εξαιτίας της πτώσης της γλυκόζης. Αυτή η δυσλειτουργία αντιμετωπίστηκε με ρινογαστρικό σωλήνα αποστράγγισης του στομάχου και επιλύθηκε μέσα σε 72 ώρες. Στην συνέχεια χορηγήθηκε ενδοφλέβια κεφτριαξόνη για την αντιμετώπιση της λοίμωξης του ουροποιητικού συστήματος. Μετά την σταθεροποίηση της κατάστασης αυτής η ινσουλίνη χορηγούνταν υποδόρια με ρυθμό 1 μονάδα/ Kg/ μέρα.

Σε αυτό το παιδί η διάγνωση της διαβητικής κετοξέωσης βασίστηκε στην παρουσία υπεργλυκαιμίας (32,2 mmol/L), κετοαναιμίας (βήτα – υδροξυβουτυρικού 4,6 mmol/L) και οξέωσης (11,6 mmol/L). Εκτός από τα συμπτώματα της DKA ο ασθενής είχε εμφανίσει και χαρακτηριστικά μεσεντερικής κρίσης και έτσι η θεραπεία ήταν δύσκολη. Διότι ο ασθενής είχε σοβαρή αφυδάτωση και η ενυδάτωσή του πρέπει να είναι πάρα πολύ προσεκτική καθώς μπορεί να δημιουργηθεί εγκεφαλικό οίδημα. Αντίθετα η μεσεντερική κρίση απαιτεί υπερενυδάτωση για την γρήγορη αντιμετώπιση των συμπτωμάτων. Σε αυτή την περίπτωση η επιλογή της αντικατάστασης των υγρών είναι ιδανική καθώς διορθώνει με μεγάλη συνέπεια την αφυδάτωση και δεν δημιουργείται εγκεφαλικό οίδημα. Αυτή μπορεί να είναι μια χρήσιμη εναλλακτική αντιμετώπιση στην συνύπαρξη της διαβητικής κετοξέωσης και της μεσεντερικής κρίσης (Ibrahim *et al.*, 2019).

Σε μια άλλη μελέτη ερευνήθηκε η διαβητική κετοξέωση και σε τι ηλικία μπορεί να διαγνωστεί αλλά και το φύλο που προσβάλλει με μεγαλύτερη συχνότητα. Συγκεκριμένα συμμετείχαν 580 παιδιά από τα οποία τα 490 είχαν γλυκιωμένη αιμοσφαιρίνης (HbA1) μετά την διάγνωση. Από αυτά, στα 126 παιδιά έλειπαν δεδομένα, οπότε τα παιδιά που

βοήθησαν για την ολοκλήρωση της έρευνας ήταν 364, με ηλικία μικρότερη των 19 και το 64% ήταν μελαμψά. Δεν υπήρχαν σημαντικές διαφορές στην ηλικία και την HbA1c. Η μέση ηλικία διάγνωσης της διαβητικής κετοξέωσης ήταν 8,8 έτη και το 41% των παιδιών παρουσίασε DKA με οποιαδήποτε μορφή. Τα κορίτσια και τα μικρότερα παιδιά σε ηλικία ήταν πιθανότερο να εμφανίσουν χαμηλότερο Ph στη διάγνωση, με αποτέλεσμα στα κορίτσια κυρίως αλλά και στα μικρότερα παιδιά να εμφανίζεται με μεγαλύτερη συχνότητα. Σε σχέση με τα αγόρια, τα κορίτσια είχαν 60% αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης DKA, Επίσης τα παιδιά ηλικία 0-6 και 7-12 ετών στην διάγνωση είχαν μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης διαβητικής κετοξέωσης σε σχέση με τα παιδιά ηλικίας 13-18 ετών (Khanolkar *et al.*, 2017). (Πίνακας).

Παράγοντες που συνδέονται με την διαβητική κετοξέωση

Covariate	OR (95% CI)
Sex	
Male	Reference
Female	1.6 (1.1-2.4)
Age at diagnosis	
0-6 years	2.9 (1.5-5.6)
7-12 years	2.3 (1.2- 4.3)
13-18	Reference

Ethnicity	
White	Reference
Mixed- ethnicity	1.1 (0.5-2.3)
Black	0.8 (0.4-1.4)
Asian	0.8 (0.5-1.3)
SES	
Quartile 1 (poorest)	Reference
Quartile 2	0.8 (0.5-1.5)
Quartile 3	1.2 (0.7-2.1)
Quartile 4 (richest)	0.6 (0.3-1.2)

9.) ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ένα χρόνια μεταβολικό νόσημα, όπου μπορεί να προσβάλλει ανθρώπους όλων των ηλικιών και τω δύο φύλλων και αλλάζει ο τρόπος ζωής τους μετά την διάγνωση της ασθένειας. Μπορεί να προκληθούν βλάβες σε διάφορα όργανα λόγω του σακχαρώδη διαβήτη. Μία από τις πιο σημαντικές επιπλοκές του διαβήτη είναι η υπεργλυκαιμία. Οι επιπλοκές του διαβήτη μπορούν να χαρακτηριστούν οξείες και θανατηφόρες.

Για την θεραπεία γενικότερα του σακχαρώδη διαβήτη χορηγούνται αντιδιαβητικά φάρμακα. Είναι απαραίτητη η χορήγηση ινσουλίνης και συνιστάται πάντοτε η σωστή διατροφή και δίαιτα. Όμως για την θεραπεία του διαβήτη II υπάρχει μία επιπλέον θεραπεία, η χειρουργική θεραπεία, όπου τα τελευταία χρόνια προτιμάται από αρκετούς ασθενείς ώστε να χάσουν το επιπλέον βάρος.

Ο διαβήτης είναι ένα από τα μεγαλύτερα προβλήματα ως προς την αντιμετώπιση του, καθώς η θεραπεία δεν αρκεί να γίνει μόνο μέσα στο νοσοκομείο και ούτε αφορά μόνο τους νοσηλευτές και γιατρούς, αλλά χρειάζεται σωστή αντιμετώπιση στο επίπεδο της οικογένειας και το ευρύτερο περιβάλλον. Εκτός από την αντιμετώπιση με αντιδιαβητικά φάρμακα, στόχος των νοσηλευτών είναι η ψυχολογική υποστήριξη και η σωστή εκπαίδευση για τον σακχαρώδη διαβήτη, ώστε ο ασθενής να αποκτήσει γνώσεις και δεξιότητες με αποτέλεσμα την καλύτερη αντιμετώπιση του διαβήτη. Επομένως ο νοσηλευτής δεν αρκείτε μόνο στην ρύθμιση του διαβήτη και στις επιπλοκές του, αλλά και πώς να υποστηρίξει ψυχολογικά και πνευματικά του ασθενείς.

Βιβλιογραφία

- Atkilt, H. S., Turago, M. G. and Tegegne, B. S. (2017) 'Clinical characteristics of diabetic ketoacidosis in children with newly diagnosed type 1 diabetes in Addis Ababa, Ethiopia: A cross-sectional study', *PLoS ONE*. doi: 10.1371/journal.pone.0169666.
- Barrot, A., Huisman, T. A. and Poretti, A. (2016) 'Neuroimaging findings in acute pediatric diabetic ketoacidosis.', *The neuroradiology journal*, pp. 1–6. doi: 10.1177/1971400916665389.
- Boonen, S. E. *et al.* (2013) 'Transient neonatal diabetes, ZFP57, and hypomethylation of multiple imprinted loci', *Diabetes Care*, pp. 505–512. doi: 10.2337/dc12-0700.
- Brancaglioni, B. de C. A. *et al.* (2016) 'Children and adolescents living with diabetes and celiac disease.', *Revista gaucha de enfermagem / EENFUFGRS*, 37(1), p. e53787. doi: 10.1590/1983-1447.2016.01.53787.
- Censin, J. C. *et al.* (2017) 'Childhood adiposity and risk of type 1 diabetes: A Mendelian randomization study', *PLoS Medicine*. doi: 10.1371/journal.pmed.1002362.
- Cree-Green, M., Triolo, T. M. and Nadeau, K. J. (2013) 'Etiology of Insulin Resistance in Youth with Type 2 Diabetes', *Current Diabetes Reports*, pp. 81–88. doi: 10.1007/s11892-012-0341-0.
- Gow, M. L. *et al.* (2016) 'The effectiveness of different diet strategies to reduce type 2 diabetes risk in youth', *Nutrients*. doi: 10.3390/nu8080486.
- Habiba, N. M. *et al.* (2016) 'Correlation of Lipid Profile and Risk of Developing Type 2 Diabetes Mellitus in 10-14 Year Old Children', *Cell Physiol Biochem*, pp. 1695–1704. doi: 10.1159/000447870.
- Hanks, L. J. *et al.* (2016) 'Overweight adolescents with type 2 diabetes have significantly higher lipoprotein abnormalities than those with type 1 diabetes', *Diabetes Research and Clinical Practice*, pp. 83–89. doi: 10.1016/j.diabres.2016.03.004.
- Hirose, M. . b, Beverly, E. A. . b and Weinger, K. . b (2012) 'Quality of life and technology: Impact on children and families with diabetes', *Current Diabetes Reports*, pp. 711–720. Available at: <http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84870693262&partnerID=40&md5=7811ea423f741d06ef96000550fd5391>.
- Irace, C. *et al.* (2017) 'Evidence for congruent impairment in micro and macrovascular function in type 1 diabetes', *Plos One*, p. e0187525. doi: 10.1371/journal.pone.0187525.
- Joensen, L. E. *et al.* (2017) 'The effect of peer support in adults with insulin pump-treated type 1 diabetes: A pilot study of a flexible and participatory intervention', *Patient*

Preference and Adherence, pp. 1879–1890. doi: 10.2147/PPA.S142204.

Kanakatti Shankar, R. *et al.* (2013) ‘Permanent neonatal diabetes mellitus: Prevalence and genetic diagnosis in the SEARCH for Diabetes in Youth Study’, *Pediatric Diabetes*, pp. 174–180. doi: 10.1111/pedi.12003.

Korczak, D. J. *et al.* (2011) ‘Type 1 diabetes mellitus and major depressive disorder: Evidence for a biological link’, *Diabetologia*, pp. 2483–2493. doi: 10.1007/s00125-011-2240-3.

Krzewska, A. and Ben-Skowronek, I. (2016) ‘Effect of Associated Autoimmune Diseases on Type 1 Diabetes Mellitus Incidence and Metabolic Control in Children and Adolescents’, *BioMed Research International*. doi: 10.1155/2016/6219730.

Kyvsgaard, J. *et al.* (2017) ‘High Neonatal Blood Iron Content Is Associated with the Risk of Childhood Type 1 Diabetes Mellitus’, *Nutrients*, p. 1221. doi: 10.3390/nu9111221.

Lee, H. J. *et al.* (2017) ‘Factors associated with the presence and severity of diabetic ketoacidosis at diagnosis of type 1 diabetes in Korean children and adolescents’, *Journal of Korean Medical Science*, pp. 303–309. doi: 10.3346/jkms.2017.32.2.303.

Levesque, C. (2017) ‘Management of Diabetes in Children and Adolescents’, *Nursing Clinics of North America*, pp. 589–603. doi: 10.1016/j.cnur.2017.07.008.

Li, L.-J. *et al.* (2017) ‘Short-term poor glycemic control and retinal microvascular changes in pediatric Type 1 Diabetes patients in Singapore: a pilot study’, *BMC Ophthalmology*, p. 60. doi: 10.1186/s12886-017-0449-8.

Lopes, C. L. S. *et al.* (2017) ‘Diabetic ketoacidosis in a pediatric intensive care unit’, *Jornal de Pediatria (Versão em Português)*, pp. 179–184. doi: 10.1016/j.jpdp.2016.05.018.

Marino, K. R. *et al.* (2017) ‘A predictive model for lack of partial clinical remission in new-onset pediatric type 1 diabetes’, *PLoS ONE*. doi: 10.1371/journal.pone.0176860.

Mayer-Davis, E. J. *et al.* (2017) ‘Incidence Trends of Type 1 and Type 2 Diabetes among Youths, 2002–2012’, *New England Journal of Medicine*, pp. 1419–1429. doi: 10.1056/NEJMoa1610187.

Menke, A. *et al.* (2016) ‘Prevalence of Diabetes in Adolescents Aged 12 to 19 Years in the United States, 2005–2014’, *Jama*, p. 344. doi: 10.1001/jama.2016.8544.

Minges, K. E., Whittemore, R. and Grey, M. (2013) ‘Overweight and obesity in youth with type 1 diabetes’, *Annu.Rev.Nurs.Res.*, pp. 47–69.

Parkkola, A. *et al.* (2012) ‘Extended Family History of Type 1 Diabetes and Phenotype and Genotype of Newly Diagnosed Children.’, *Diabetes care*, pp. 1–7. doi:

10.2337/dc12-0445.

Patton R., S., Dolan M., L. and Powers W., S. (2013) 'Does Eating During Television Viewing Affect Mealtimes in Young Children With Type 1 Diabetes Mellitus?', *Journal of pediatric nursing*, pp. 364–368. doi: 10.1016/j.pedn.2012.11.007.

Saydah, S. *et al.* (2017) 'Disparities in Diabetes Deaths Among Children and Adolescents — United States, 2000–2014', *MMWR. Morbidity and Mortality Weekly Report*, pp. 502–505. doi: 10.15585/mmwr.mm6619a4.

Shah, A. S. *et al.* (2016) 'Bariatric Surgery: A Potential Treatment for Type 2 Diabetes in Youth', *Diabetes Care*, pp. 934–940. doi: <http://dx.doi.org/10.2337/dc16-0067>.

Temneanu, O. R., Trandafir, L. M. and Purcarea, M. R. (2016) 'Type 2 diabetes mellitus in children and adolescents: a relatively new clinical problem within pediatric practice.', *Journal of medicine and life*, pp. 235–239. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27974926> <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC5154306>.

Verkauskiene, R. *et al.* (2016) 'The course of diabetes in children, adolescents and young adults: does the autoimmunity status matter?', *BMC Endocrine Disorders*, p. 61. doi: 10.1186/s12902-016-0145-3.

Williams, K. M. *et al.* (2017) 'Cortisol Levels in Children With Diabetic Ketoacidosis Associated With New-Onset Type 1 Diabetes Mellitus', *Clinical Pediatrics*, pp. 117–122. doi: 10.1177/0009922816684595.

Toni, S. *et al.* (2006) 'Managing insulin therapy during in Type 1 diabetes mellitus.' *Acta Biomed* 77, (1):34-40.

Sasso, F. C. *et al.* (2019) 'Adiponectin and insulin resistance are related to restenosis and overall new PCI in subjects with normal glucose tolerance: the prospective AIRE Study' *Cardiovasc Diabetol*. doi: 10.1186/s12933-019-0826-0.

Balboa, D. *et al.* (2018) 'Insulin mutations impair beta-cell development in a patient-derived iPSC model of neonatal diabetes. ', *Elife*. doi: 10.7554/eLife.38519.

Ibrahim, N. *et al.* (2019) 'Diabetic-ketoacidosis in a nine-year-old child with homozygous sickle cell anaemia: a rare case report.' doi: 10.11604/pamj.2019.33.7.18971. eCollection 2019.

Khanolkar, AR. *et al.* (2017) 'Diabetic Ketoacidosis Severity at Diagnosis and Glycaemic Control in the First Year of Childhood Onset Type 1 Diabetes-A Longitudinal Cohort Study.' pii: E26. doi: 10.3390/ijerph15010026.

Βιβλία

- Καραμήτσος, Δ., 2000. Διαβητολογία. Θεσσαλονίκη: Ιατρικές Εκδόσεις Σιώκης.
- Πλέσσας, Σ., 2010. Φυσιολογία του Ανθρώπου. Αθήνα: Εκδόσεις Φάρμακον – Τύπος
- Τρυποσκιαδης, Φ, κ. & Λουρίδας, Γ. 2010. *Διαβήτης Καρδιά Αγγεία*. 1^η έκδοση. Εκδόσεις: Λαγός, Δ.
- Θανοπούλου, Α., Δημητριάδης, Γ., Μαράτου, Ε., Κατσιλάμπρος, Ν., Χαλβατσιώτης, Π., Ράπτης, Α. 2010. *Εσωτερική Παθολογία*. 2η έκδοση. Ελλάδα : Π.Χ. Πασχαλίδης.
- Ασήμης, Παγκάλτσος, Π., 2002. *Στοιχεία Παθολογίας*. εκδόσεις: Δημοπούλου, Μ.
- Χαράτση, Γ., Ε. 2014. *Σύγχρονη εσωτερική παθολογία. Παθογένεια σακχαρώδη διαβήτη Ι & ΙΙ σελ. 459-464*.
- Ελληνική Διαβητολογική Εταιρία, 2013. *Κατευθυντήριες Οδηγίες για τη Διαχείριση του Διαβητικού Ασθενούς, Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις << ΖΗΤΑ >>*.
- Γιωτάκη, Χ., Ε. 2010. *Σύγχρονη Εσωτερική Παθολογία*. Αθήνα: εκδόσεις Σιώκης.
- Ignatavicius, D., & Workman, M., 2008. *Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική. Κριτική σκέψη για συνεργατική φροντίδα*. Αθήνα: ΒΗΤΑ Ιατρικές Εκδόσεις ΜΕΠΕ.
- Dewit, S., 2009. *Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική. Έννοιες & Πρακτική*. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης ΕΠΕ.
- Lemone, P., Burke, K. & Bauldoff, G., 2011. *Παθολογική – Χειρουργική Νοσηλευτική. Κριτική σκέψη κατά τη φροντίδα του ασθενούς*. 5η έκδοση. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λαγός Δημήτριος.
- Νικοπούλου, Α. 2011 *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 24 (4), σελ. 220-234.
- Παπαγιαννόπουλος, Β., 2012. *Σακχαρώδης διαβήτης*. Αθήνα: Εκδόσεις Virapharm.
- Κατσίκη, Ν., Ηλιάδης, Φ., Ζαντίδης, Α. & Διδάγγελος, Τ., 2010. Σακχαρώδης Διαβήτης: Διάγνωση και ταξινόμηση. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*, 23(1), σελ. 78-86.

Ξενόγλωσση βιβλιογραφία

Agur, A. & Dalley, A., 2012. Grant's Ανατομία. Έγχρωμος Άτλας. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης ΕΠΕ

Drake, R., Vogl, W. & Mitchell, A., 2005. Gray's Anatomy. Μεταφρασμένο από Αγγλικά από Δ. Τουσίμης. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.

Moore, K., Dalley, A. & Agur, A., 2013. Κλινική Ανατομία. 2η έκδοση. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης ΕΠΕ.

Mulroney, S. & Myers A., 2010. Βασικές Αρχές Φυσιολογίας του Ανθρώπου. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης ΕΠΕ.

Forouhi, N & Wareham, N., 2014. Epidemiology of Diabetes. *Medicine*, 42(12), p. 698-702.

Patterson, C., Guariguato, L., Dahlquist, G., Soltesz, G., Oyle, G. & Silink, M., 2014. Diabetes in the young – a global view and worldwide estimates of numbers of children with type 1 diabetes. *Diabetes research and clinical Practice*, 103(2), p. 161-175.

Osborn, K., Wraa, C. & Watson, A., 2013. *Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική. Προετοιμασία για τη Νοσηλευτική Πρακτική*. Κύπρος: Broken Hill Publishrs LTD.

Taylor, C., Lillis, C. & Lemone, P., 2010. *Θεμελιώδεις αρχές της νοσηλευτικής. Η επιστήμη & η τέχνη της νοσηλευτικής φροντίδας*. 3η έκδοση. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης ΕΠΕ.

Damjanov, I., 2009. *Παθοφυσιολογία*. Αθήνα: Επιστημονικές Εκδόσεις Παρασιάνου Α.Ε.

