



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**Θέμα: Σακχαρώδης Διαβήτης στα Παιδιά και Νοσηλευτικές
Διεργασίες**



ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ: Γρίβα Ευαγγελία

ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ: Σταυρούλα Δημητρίου

ΑΜ: 16460

Ιωάννινα 2020

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

Περίληψη.....	σελ. 4
Abstract.....	σελ. 6
Εισαγωγή.....	σελ. 8
Ιστορική αναδρομή.....	σελ. 8
Επιδημιολογία.....	σελ. 9
Ορισμός.....	σελ. 10
Ταξινόμηση	σελ.10

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΡΩΤΟ

1. Ανατομία παγκρέατος.....	σελ. 12
2. Φυσιολογία παγκρέατος.....	σελ. 14
3. Παθοφυσιολογία.....	σελ. 17
4. Αιτιολογία.....	σελ. 17
5. Κλινική εικόνα.....	σελ. 19
6. Διάγνωση.....	σελ. 19
7. Θεραπεία.....	σελ. 21
8. Επιπλοκές.....	σελ. 26

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΥΤΕΡΟ

Εκτίμηση της κατάστασης του ασθενή.....	σελ. 31
Ο Ρόλος του νοσηλευτή στη διάγνωση.....	σελ. 31
Ο ρόλος του νοσηλευτή στην αντιμετώπιση.....	σελ. 32

Ο Ρόλος του νοσηλευτή στη θεραπεία.....σελ.	34
Ο Ρόλος του νοσηλευτή στη διατροφή.....σελ.	35
Ο Ρόλος του νοσηλευτή στη σωματική άσκηση.....σελ.	36
Ο Ρόλος του νοσηλευτή στην αντιμετώπιση της ψυχοκοινωνικής αποκατάστασης.....σελ.	37

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΡΙΤΟ

Νέα Ερευνητικά Δεδομένα.....σελ.	39
Συμπέρασμα.....σελ.	68
Ελληνική Βιβλιογραφία.....σελ.	69
Ξενόγλωσση Βιβλιογραφία.....σελ.	70

Περίληψη

Εισαγωγή: Ο Σακχαρώδης διαβήτης στα παιδιά αυξάνεται ολοένα και περισσότερο στις μέρες μας. Η διαχείριση και αντιμετώπισή του παραμένει ακόμα μία τεράστια πρόκληση. Ο ρόλος του νοσηλευτικού προσωπικού, παίζει πολύ σημαντικό ρόλο καθ'όλη την πορεία της νόσου.

Σκοπός: Σκοπός της εργασίας αυτής ήταν να διερευνηθεί ο ρόλος των νοσηλευτών σε παιδιά με σακχαρώδη διαβήτη, στα συμπτώματα και την θεραπεία που υποβάλλονται και πώς όλα αυτά επηρεάζουν την ποιότητα ζωής των παιδιών αυτών.

Υλικό και μέθοδος: Προκειμένου να συλλέξω πληροφορίες σχετικά το θέμα μου πραγματοποίησα ανασκόπηση της ελληνικής και διεθνούς βιβλιογραφίας στις ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων Google Scholar και Pubmed και στην βιβλιοθήκη του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων. Τα υλικό που επέλεξα κατόπιν λεπτομερούς μελέτης αποτέλεσαν επιλεγμένα βιβλία και άρθρα. Τέθηκε περιορισμός όσον αφορά στη γλώσσα δημοσίευσης των βιβλίων και των άρθρων και χρησιμοποιήθηκαν μόνο αυτά που ήταν δημοσιευμένα στην ελληνική και αγγλική γλώσσα. Οι λέξεις που χρησιμοποιήθηκαν σε συνδυασμούς κατά την αναζήτησή μου ήταν «σακχαρώδης διαβήτης στα παιδιά», diabetes in the children, «διάγνωση» diagnosis, «θεραπεία» therapy, «ψυχολογία» psychology, «νοσηλευτικές παρεμβάσεις» nursing interventions.

Αποτελέσματα: Ο σακχαρώδης διαβήτης δυστυχώς, ακόμα δεν θεραπεύεται. Αυτό που γίνεται σήμερα, είναι η σωστή ρύθμιση του επιπέδου της γλυκόζης του αίματος χορηγώντας κατάλληλη ινσουλίνη και ακολουθώντας την ανάλογη δίαιτα. Η εμφάνιση της νόσου μπορεί να είναι σε διάφορες μορφές. Οι επιπλοκές μπορεί να προκύψουν απότομα ή αφού περάσει αρκετός χρόνος και είναι πολλές, μπορούν επίσης, να επιφέρουν σωματικές και ψυχολογικές αλλαγές, έτσι νέες τεχνικές εμφανίζονται έχοντας ως στόχο την μείωση των επιπλοκών αυτών.

Συμπεράσματα: Όπως είναι αντιληπτό ο σακχαρώδης διαβήτης στα παιδιά δεν είναι ένα σπάνιο νόσημα, ολοένα και αυξάνεται. Τα παιδιά αντιμετωπίζουν πολλά προβλήματα και δυσκολίες στην καθημερινότητα τους. Βασική ενέργεια είναι η

αντιμετώπισή του και η πρόληψη των επιπλοκών. Νέα ερευνητικά δεδομένα βασίζονται στην αντιμετώπιση και πως οι νοσηλευτές θα μπορέσουν να παρέμβουν, ώστε να βελτιώσουν την ποιότητα ζωής των παιδιών αυτών, καθώς και στα προβλήματα που αντιμετωπίζουν από την νόσο.

Λέξεις ευρετηρίου: Σακχαρώδης διαβήτης στα παιδιά, διάγνωση, θεραπεία, ψυχολογία, νοσηλευτικές παρεμβάσεις.

ABSTRACT

Introduction: Diabetes mellitus in children increasingly growing nowadays. The management and address it still remain an enormous challenge. The role of nurses, plays a very important role throughout the course of the disease.

Purpose: The purpose of this study was to investigate the role of nursing staff in treating children with diabetes, the symptoms and how the quality of life of these children is affected in general.

Material and Methods: In order to collect information related to my study, I made a retrospection of Greek and international literature in the electronic databases of “Google Scholar” and “Pubmed”, and through the library of the university of Ioannina. The chosen material has been carefully selected and consists of books and articles published mainly in the last decade. Due to the language restriction regarding the books and articles that could be used, I choosed to work with the ones that were published in Greek and English. The words used in combinations during my search was diabetes in children, diagnosis, treatment, psychology, nursing interventions.

Results: Diabetes is unfortunately not yet cured. What we do today is the correct adjustment of the level of blood glucose by administering the appropriate insulin and following a diet. The appearance of the disease may be in various forms. Complications may occur abruptly or not, are numerous and can cause physical and psychological problems, so new techniques exist aiming to reduce these complications.

Conclusions: It is understood that diabetes in children is a rare disease, but the frequency increases. Children face many problems and difficulties in their daily lives. Key action is to deal with and prevent complications. New data based on addressing and how nurses can intervene in order to improve the quality of life of these children.

Key words: Diabetes mellitus in children, diagnosis, therapy, psychology, nursing interventions.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ιστορική αναδρομή

Διάφοροι ερευνητές με επίμονη προσπάθεια και δουλειά κατά την πάροδο του χρόνου ανακάλυψαν και έφεραν στο φως πολλές άγνωστες ως εκείνη την εποχή πληροφορίες για την νόσο του σακχαρώδη διαβήτη (Καραμήτσος, 2009).

Ο Σακχαρώδης διαβήτης αναφέρεται από τον Ιπποκράτη και περιγράφεται αναλυτικά τον 20 αιώνα μ.χ από τον Αρεταίο, ως νόσος με απώλεια βάρους και πολυουρία που προκαλεί πολυδιψία. Το ύδωρ δηλαδή περιγράφεται να «διαβαίνει» τον οργανισμό, να εισέρχεται με την πολυδιψία και να εξέρχεται με την πολυουρία, εξου και ο όρος «διαβήτης». Το «Σακχαρώδης» ονομάστηκε έτσι λόγω της γλυκιάς γεύσης των ούρων εξαιτίας του σακχάρου που περιέχουν. Στις αρχές του 20^{ου} αιώνα αποδεικνύεται ότι για την εμφάνιση της νόσου ευθύνεται το πάγκρεας ινσουλίνης (Χαράτση - Γιωτάκη, 2014).

Το 1921 οι Banting και Best ανακάλυψαν την ινσουλίνη, σαν εκχύλισμα του παγκρέατος. Σήμερα η ινσουλίνη λαμβάνεται από συνδυασμό ζωικών πηγών και ημισυνθετικής ανθρώπινης ινσουλίνης ή συνθετικής ανθρώπινης ινσουλίνης (Χαράτση - Γιωτάκη, 2014).

Το 1922 χορηγήθηκε για πρώτη φορά ινσουλίνη σε άνθρωπο. Ο Leonard Thompson σε ηλικία 14 ετών, στην πρώτη χορήγηση δεν απέδωσε τα αναμενόμενα, μετά όμως από τη χορήγηση καθαρότερου εκχυλίσματος η ανταπόκριση ήταν θεαματική (Καραμήτσος, 2009).

Ο Frederick sanger το 1955 προσδιόρισε τη δομή του μορίου της ινσουλίνης και βραβεύτηκε το 1958 με βραβείο Nobel (Καραμήτσος, 2009).

Το 1962 σε έναν τάφο ευγενών στο Λούξορ της Αιγύπτου ανακαλύφθηκε η πρώτη αναφορά στο διαβήτη που χρονολογείται το 1550 π.χ. (Κατσίκη και συν, 2010).

Επιδημιολογία

Στην Ελλάδα τα τελευταία χρόνια επιδημιολογικές μελέτες έδειξαν σημαντικά υψηλότερο επιπολασμό μέχρι 7-9%. Ο παγκόσμιος οργανισμός υγείας εκτιμά ότι το ποσοστό των πασχόντων στην χώρα μας θα φτάσει το 8,3% έως το 2030 (Χαράτση – Γιωτάκη, 2010).

Η επίπτωση του σακχαρώδη διαβήτη στα παιδιά έχει αυξηθεί σταθερά τα τελευταία 20 χρόνια και σήμερα προσβάλλει περίπου 2 στα 1000 παιδιά ηλικίας έως 16 ετών. Εκτιμάται πως η επίπτωση του διαβήτη παιδικής ηλικίας θα διπλασιαστεί έως το 2021 στις ανεπτυγμένες χώρες. Αυτό πιθανότατα οφείλεται σε μεταβολές των περιβαλλοντικών παραγόντων κινδύνου, αν και τα ακριβή αίτια παραμένουν αδιευκρίνιστα (Lissauer & Clayden, 2012).

Υπάρχει μια αξιοσημείωτη φυλετική και γεωγραφική διακύμανση, η πάθηση είναι πιο συχνή στις βόρειες χώρες, με υψηλότερη επίπτωση στη Σκωτία και τη Φιλανδία. Σχεδόν όλα τα πάσχοντα παιδιά έχουν διαβήτη τύπου I, δηλαδή διαβήτη στον οποίο απαιτείται η χορήγηση ινσουλίνης από την αρχή. Ο διαβήτης τύπου II, λόγω της αντίστασης που παρουσιάζει στην ινσουλίνη αρχίζει να εμφανίζεται στην παιδική ηλικία, καθώς η σοβαρή παχυσαρκία γίνεται ολοένα και πιο συχνή και σε συγκεκριμένες εθνικές ομάδες (Lemone et al., 2011).

Σύμφωνα, με τον παγκόσμιο οργανισμό υγείας, ένας σημαντικός αριθμός ασθενών αγνοεί ότι πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη. Ο αριθμός αυτός αναμένεται ότι θα διπλασιαστεί περίπου το 2025 λόγω της αύξησης του πληθυσμού, του καθημερινού τρόπου ζωής και της παχυσαρκίας (Κοντοάγγελος και συν., 2013).

Ο Σακχαρώδης διαβήτης προσβάλλει τόσο τα αγόρια όσο και τα κορίτσια εξίσου το ίδιο. Η πιο κοινή ηλικία εμφάνισης της νόσου θεωρείται η εφηβεία (Graig et al., 2014).

Κατά τον Κοντοάγγελο και συν., 2013 ο δυτικός τρόπος ζωής συνδέεται με την υψηλή επίπτωση διαβήτη μέσα από αλληλεπιδράσεις στο σωματικό βάρος και στην αρτηριακή πίεση. Ωστόσο, δίαιτες οι οποίες περιλαμβάνουν ακόρεστα λίπη, δημητριακά και ελάχιστη κατανάλωση οινοπνεύματος συνδέονται με χαμηλό κίνδυνο εμφάνισης Σακχαρώδη διαβήτη. Η μεσογειακή διατροφή αποτελεί σήμερα πρότυπο διατροφής.

Επίσης, πρέπει να αναφερθεί ότι το κόστος αντιμετώπισης και θεραπείας είναι αρκετά μεγάλο με αποτέλεσμα να επιβαρύνει τόσο τα άτομα όσο και τις οικογένειες και το σύστημα υγείας κάθε χώρας (Graig et all., 2014).

Ορισμός

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια χρόνια μεταβολική νόσος που χαρακτηρίζεται από αυξημένα επίπεδα γλυκόζης αίματος, διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών, και των πρωτεϊνών που προκαλεί η έλλειψη ινσουλίνης. Η έλλειψη αυτή μπορεί να είναι πλήρης ή μερική ή σχετική. Δεν υπάρχει θεραπεία για τον σακχαρώδη διαβήτη, αν και σε μερικές περιπτώσεις η απώλεια βάρους και η διατήρησή του, μπορούν να αναστρέψουν την πορεία της ασθένειας. Ο σακχαρώδης διαβήτης διακρίνεται σε τύπου I και τύπου II (Χαράτση – Γιωτάκη, 2010).

Ταξινόμηση

Ο Σακχαρώδης διαβήτης ταξινομείται ως εξής:

1. Σακχαρώδης διαβήτης τύπου I (ινσουλινοεξαρτώμενος), ο συχνότερος τύπος στα παιδιά, που οφείλεται σε προοδευτική ανεπάρκεια και τελικά στην πλήρη έλλειψη ινσουλίνης από καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος αυτοάνοσης αιτιολογίας.

2. Σακχαρώδης διαβήτης τύπου II (μη ινσουλινοεξαρτώμενος) συχνότερος σε μεγαλύτερης ηλικίας παιδιά, οφείλεται σε προοδευτική μείωση της επαρκούς ανταπόκρισης του β-κυττάρου για την έκκριση της ινσουλίνης που απαιτείται για την αντιμετώπιση των μεταβολικών αναγκών.
3. Ειδικοί τύποι Σακχαρώδη διαβήτη με γενετικές διαταραχές λειτουργίας των β-κυττάρων και της δράσης της ινσουλίνης, νόσους της εξωγενούς μοίρας του παγκρέατος, φάρμακα, λοιμώξεις και διάφορα σπάνια γενετικά σύνδρομα (Down, Turner).
4. Σακχαρώδη διαβήτη της κύησης (Lissauer & Clayden, 2012).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΡΩΤΟ

Ανατομία του παγκρέατος

Το πάγκρεας είναι ο δεύτερος μεικτός αδένας του πεπτικού συστήματος μετά το ήπαρ. Το όργανο αυτό είναι μοναδικό στην πολυπλοκότητα των σχέσεων του με άλλα όργανα. Είναι μεικτός αδένας με ενδοκρινή και εξωκρινή μοίρα ο οποίος παράγει πλήθος σημαντικών ορμονών με κυριότερες την ινσουλίνη, το γλυκαγόνο και την σωματοστατίνη. Βρίσκεται, κυρίως κατά μήκος του οπίσθιου κοιλιακού τοιχώματος στο επίπεδο του 01-02 σπονδύλου. Εκτείνεται σχεδόν οριζοντίως από το δωδεκαδάκτυλο μέχρι την πύλη του σπληνός (Drake, et al, 2007).

Το πάγκρεας είναι ένα όργανο με σχήμα σαν σφυρί 13-15 εκ. μήκος. Διακρίνονται 4 τμήματα: το διογκωμένο τμήμα του ονομάζεται κεφαλή, το ενδιάμεσο αυχένας, το μεσαίο τμήμα ονομάζεται σώμα και το στενότερο ουρά. Εντός του οργάνου βρίσκονται δύο «σωλήνες», ο κύριος παγκρεατικός πόρος και ο εφεδρικός ή δευτερεύων ή πόρος του Santorini (Fritsch & Kuhnel, 2009).

Η κεφαλή είναι πλατιά, περιβάλλεται από την αγκύλη του δωδεκαδακτύλου, καλύπτεται μπροστά από το περιτόναιο και στην πίσω επιφάνειά της υπάρχει μια αύλακα από όπου περνά ο χοληδόχος πόρος. Αποτελεί το παχύτερο τμήμα του παγκρέατος (Χατζημπούγιας, 2007).

Η σαν άγκυτρο απόφυση προβάλλει προς τα πίσω και κάτω από την κεφαλή του παγκρέατος περιβάλλοντας τα άνω μεσεντέρια αγγεία. Μεταξύ της κεφαλής και της αγκιστροειδούς απόφυσης του παγκρέατος υπάρχει μία αύλακα που ονομάζεται παγκρεατική εντομή (Fritsch & Kuhnel, 2009).

Ο αυχένας έχει μήκος 2 εκ. και στην πίσω επιφάνεια του εμφανίζει την αύλακα της άνω μεσεντερίας και της πυλαίας φλέβας (Fritsch & Kuhnel, 2009).

Το σώμα είναι πρισματικό τρίγωνο. Η πρόσθια επιφάνεια του καλύπτεται από το περιτόναιο, η κάτω επίσης, ενώ η οπίσθια βρίσκεται σε σχέση με την αορτή, το

διάφραγμα και τον αριστερό νεφρό. Στο πρόσθιο χείλος του, προσφύεται το εγκάρσιο μεσόκολο (Χατζημπούγιας, 2007).

Η ουρά βρίσκεται στο γαστρικό τμήμα του σπλήνα μαζί με τα σπληνικά αγγεία (Χατζημπούγιας, 2007).

Όσον αφορά τους παγκρεατικούς πόρους, ο κύριος και ο επικουρικός πόρος βρίσκονται μπροστά από τα κύρια αγγεία του παγκρέατος. Ο κύριος παγκρεατικός πόρος (του Wirsung) ξεκινά από την ουρά του παγκρέατος και πορεύεται προς την κεφαλή. Κατά μήκος της ουράς και του σώματος του παγκρέατος, κείται στο μέσο της απόστασης άνω και κάτω χείλους και βρίσκεται πιο κοντά στην οπίσθια επιφάνεια του παγκρέατος. Διασταυρώνεται με την σπονδυλική στήλη μεταξύ Θ12 και Ο2 σπονδύλου. Φτάνοντας στην κεφαλή, ο κύριος παγκρεατικός πόρος στρέφεται προς τα κάτω και πίσω. Στο επίπεδο της μείζονος δωδεκαδακτυλικής θηλής, ο πόρος στρέφεται οριζόντια για να συναντήσει την κάτω επιφάνεια του χοληδόχου πόρου και εισέρχεται στο τοίχωμα του δωδεκαδακτύλου, συνήθως στο επίπεδο του Ο2 σπονδύλου (Drake, et al, 2007).

Η εξωκρινής μοίρα του παγκρέατος παράγει το παγκρεατικό υγρό το οποίο, στη συνέχεια, αποχετεύεται στο δωδεκαδάκτυλο μέσω δύο εκφορητικών πόρων:

Ο ελάσσων εκφορητικός πόρος ή πόρος του santorini που συγκεντρώνει παγκρεατικό υγρό από το άνω τμήμα της κεφαλής και εκβάλλει στην ελάσσονα θηλή του δωδεκαδακτύλου (Χατζημπούγιας, 2007).

Το αγγειακό σύστημα του παγκρέατος είναι πλουσιότατο, περίπλοκο και με αρκετές παραλλαγές. Η αρτηριακή παροχή της κεφαλής του παγκρέατος όπως και αυτή του δωδεκαδακτύλου χορηγείται από κλάδους της γαστροδωδεκαδακτυλικής αρτηρίας την οπίσθια άνω και την πρόσθια άνω παγκρεατοδωδεκαδακτυλική αρτηρία. Τα δύο αυτά αγγεία αναστομώνονται με την κάτω παγκρεατοδωδεκαδακτυλική αρτηρία, κλάδο της άνω μεσεντέριας αρτηρίας. Το σώμα και η ουρά του παγκρέατος δέχονται την αιμάτωση τους από τους παγκρεατικούς κλάδους που είναι κλάδοι της σπληνικής αρτηρίας (Fritsch & Kuhnel, 2009).

Οι φλέβες του παγκρέατος πορεύονται παράλληλα με τις αρτηρίες και βρίσκονται επίπολης σε σχέση με αυτές. Η φλεβική αποχέτευση γίνεται μέσω βραχέων φλεβών

που ονομάζονται σύμφωνα με τις αντίστοιχες τους αρτηρίες. Εκβάλλουν μέσω της σπληνικής και της άνω μεσεντέριας φλέβας στην πυλαία φλέβα (Drake, et al, 2007).

Τα νεύρα του παγκρέατος εκφύονται από το κοιλιακό πλέγμα και οι παρασυμπαθητικές από το πνευμονογαστρικό νεύρο (Fritsch & Kuhnel, 2009).

Το πάγκρεας είναι ένας μικτός εξωκρινής και ενδοκρινής αδένας. Η κύρια μάζα του αδένος είναι η ενδοκρινής και αποτελείται από τα νησίδια του παγκρέατος (νησίδια του langerhans). Η εξωκρινής μοίρα του παγκρέατος περιβάλλεται από μία λεπτή ινώδη κάψα από την οποία εξορμούνται διαφράγματα που χωρίζουν το παρέγχυμα σε λοβία, κάθε λοβός αποτελείται από σφαιροειδή συσσωματώματα εξωκρινών κυττάρων τις αδενοκυψέλες που καθεμία έχει ένα πόρο (Fritsch & Kuhnel, 2009).

Το ενδοκρινές πάγκρεας αποτελείται από τα νησίδια του langerhans τα οποία συντίθενται από σφαιρικές ή ελλειψοειδείς συναθροίσεις κυττάρων, αφοριζόμενες μέσα στην μάζα του εξωκρινούς παγκρέατος. Τα νησίδια βρίσκονται πολυάριθμα στην ουρά του παγκρέατος. Στα νησίδια διακρίνονται τρεις τύποι κυττάρων, τα κύτταρα Α που περιέχουν γλυκαγόνη, τα κύτταρα Β που περιέχουν ινσουλίνη, τα κύτταρα Δ που περιέχουν σωματοστατίνη. Τα κύτταρα Α εντοπίζονται στην περιφέρεια του νησιδίου, τα Β κεντρικά και τα Δ επίσης περιφερικά. Ένας μικρός αριθμός F εκκρίνει παγκρεατικό πολυπεπίδιο (Χατζημπούγιας, 2007).

Φυσιολογία του παγκρέατος

Όπως έχει αναφερθεί, το πάγκρεας αποτελείται από δύο λειτουργικά τμήματα, το εξωκρινές και το ενδοκρινές. Η εξωκρινής λειτουργία του, συνίσταται στην παραγωγή παγκρεατικού υγρού. Το παγκρεατικό υγρό είναι αλκαλικό και περιέχει τα εξής ένζυμα: θρυψίνη, χυμοθρυψίνη (πρωτεολυτικά), λιπάση (λιπολυτικό) και αμυλάση (γλυκαλυτικό) (Χατζημπούγιας, 2007).

Η ενδοκρινής μοίρα του παγκρέατος αποτελείται από τα νησίδια του langerhans. Στα νησίδια αυτά υπάρχουν διάφορα είδη κυττάρων τα οποία χαρακτηρίζονται σαν α, β, γ και δ κύτταρα. Το 60-80% των νησιδίων του langerhans αποτελούνται από β-κύτταρα τα οποία συνθέτουν, αποταμιεύουν και εκκρίνουν την ορμόνη ινσουλίνη ενώ τα α-κύτταρα παράγουν τη γλυκαγόνη και τα δ-κύτταρα που παράγουν σωματοστατίνη (Fritsch & Kuhnel, 2009).

Η ινσουλίνη σχηματίζεται από τα β-κύτταρα του παγκρέατος. Είναι μία πρωτεϊνική ορμόνη της οποίας το μόριο αποτελείται από δύο πεπτιδικές αλυσίδες (Α και Β αλυσίδες). Οι αλυσίδες αυτές συνδέονται μεταξύ τους μέσω δύο δισουλφιδικών δεσμών. Η πρόδρομη μορφή της ινσουλίνης, η προπροινσουλίνη συντίθενται στα ριβοσώματα και στη συνέχεια, εισέρχεται στο ενδοπλασματικό δίκτυο των β-κυττάρων. Εκεί υφίσταται άμεση πρωτεολυτική διάσπαση από τα μικροσωματικά ένζυμα, με αποτέλεσμα την παραγωγή της προινσουλίνης. Η προινσουλίνη αποτελείται από τις Α και Β αλυσίδες που συνδέονται μεταξύ τους μέσω του μήκους 31 αμινοξέων C πεπτιδίων. Μετά το σχηματισμό της η προινσουλίνη μεταφέρεται στη συσκευή golgi όπου αποθηκεύεται σε εκκριτικά κοκκία, εκεί υφίσταται πρωτεολυτική διάσπαση σε δύο σημεία του μορίου της με αποτέλεσμα το σχηματισμό της ινσουλίνης (McPhee & Μουτσόπουλος, 2009).

Η ρύθμιση της έκκρισης της ινσουλίνης γίνεται αποκλειστικά από τη συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα. Η γλυκόζη εισέρχεται στα β-κύτταρα μέσω του μεταφορέα της γλυκόζης (GLUT). Ο μεταφορέας αυτός έχει χαμηλή συγγένεια με τη γλυκόζη με αποτέλεσμα η ανταπόκριση των β-κυττάρων στην πρόσληψη γλυκόζης να γίνεται βαθμιαία. Όταν η γλυκόζη εισέλθει στα β-κύτταρα διεγείρει την έκκριση της ινσουλίνης (McPhee & Μουτσόπουλος, 2009).

Ωστόσο, φαίνεται ότι η έκκριση της ινσουλίνης διεγείρεται από προϊόντα μεταβολισμού της γλυκόζης και όχι από την ίδια τη γλυκόζη. Η γλυκοκινάση, το ένζυμο που ρυθμίζει το πρώτο βήμα του μεταβολισμού της γλυκόζης, δηλαδή τη φωσφορυλίωσή της σε 6-φωσφορική γλυκόζη, έχει χαμηλή συγγένεια με τη γλυκόζη, η δε δραστηριότητα της καθορίζεται από το επίπεδο της γλυκόζης. Φαίνεται ότι η γλυκοκινάση παίζει το ρόλο του «ανιχνευτή γλυκόζης» των β-κυττάρων (McPhee & Μουτσόπουλος, 2009).

Η γλυκαγόνη είναι μία ορμόνη η οποία εκκρίνεται από τα α-κύτταρα των νησιδίων του Langerhans. Όταν η συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα ελαττώνεται έχει πολλαπλές λειτουργίες, οι οποίες είναι εκ διαμέτρου αντίθετες από της ινσουλίνης. Η σημαντικότερη από αυτές είναι η αύξηση της συγκέντρωσης της γλυκόζης στο αίμα. Επίδραση, που είναι ακριβώς η αντίθετη από εκείνη της ινσουλίνης. Όπως και η ινσουλίνη, η γλυκαγόνη είναι ένα μεγάλο πολυπεπτίδιο, έχει μοριακό βάρος 3,485 και αποτελείται από μία αλυσίδα από 29 αμινοξέα (Τσατσούλης, 2015).

Αντίθετα με την ινσουλίνη, η γλυκόζη αναστέλλει την έκκριση της γλυκαγόνης. Ωστόσο δεν είναι γνωστό εάν η γλυκόζη έχει άμεση ανασταλτική επίδραση στα α-κύτταρα ή εάν δρα διεγείροντας την έκκριση της ινσουλίνης και της σωματοστατίνης από τα δ-κύτταρα. Ένα άλλο προϊόν των β-κυττάρων το γ-αμινοβουτυρικό οξύ φαίνεται ότι επίσης αναστέλλει την έκκριση της γλυκαγόνης. Η έκκριση της γλυκαγόνης όπως και της ινσουλίνης, διεγείρεται από τα αμινοξέα, γεγονός που αποτελεί σημαντικό ρυθμιστικό χαρακτηριστικό των πρωτεϊνικών γευμάτων. Αντίθετα τα λιπαρά οξέα αναστέλλουν την έκκριση της γλυκαγόνης (Mcphree & Μουτσόπουλος, 2009).

Από τα δ-κύτταρα των νησιδίων του Langerhans εκκρίνεται η ορμόνη σωματοστατίνη, η οποία είναι πολυπεπτίδιο, με διάρκεια ημίζωσης μέσα στο πλάσμα μόνο τριών λεπτών. Όλοι σχεδόν οι παράγοντες που έχουν σχέση με την πρόσληψη τροφής διεγείρουν την έκκριση της σωματοστατίνης. Σε αυτούς περιλαμβάνονται, η αυξημένη γλυκόζη του αίματος, τα αυξημένα αμινοξέα, τα αυξημένα λιπαρά οξέα και η αυξημένη συγκέντρωση ορισμένων ορμονών που εκκρίνονται από τα ανώτερα τμήματα της γαστρεντερικής οδού ως απάντηση προς την πρόσληψη τροφής (Τσατσούλης, 2015).

Κύριος ρόλος της σωματοστατίνης είναι η αναστολή της έκκρισης της γλυκαγόνης και της ινσουλίνης. Επίσης, η σωματοστατίνη περιορίζει την κινητικότητα του στομάχου του δωδεκαδακτύλου και της χοληδόχου κύστης. Επιπλέον, ελαττώνει τόσο την έκκριση όσο και την απορρόφηση από το γαστρεντερικό σωλήνα (Τσατσούλης, 2015).

Το pp παράγεται από τα f κύτταρα, είναι γνωστά για τη σύνθεση και τη φυσιολογική λειτουργία του παγκρεατικού πολυπεπτιδίου. Το πεπτίδιο αυτό αποτελείται από 36 αμινοξέα και παράγεται στα f κύτταρα του οπίσθιου λοβού της κεφαλής του παγκρέατος, εκκρίνεται ύστερα από μικτά γεύματα, φαίνεται δε ότι η έκκριση του

προάγεται από τις πρωτεΐνες και από τη διέγερση του πνευμονογαστρικού νεύρου (Mcphree & Μουτσόπουλος, 2009).

Παθοφυσιολογία

Παθογενετικοί μηχανισμοί εμπλέκονται στην ανάπτυξη του Σακχαρώδη διαβήτη, συμπεριλαμβανομένων της αυτοάνοσης καταστροφής των β-κυττάρων του παγκρέατος, με αποτέλεσμα την ανεπάρκεια της ινσουλίνης στον οργανισμό και των διαταραχών που οδηγούν σε αντίσταση της ινσουλίνης. Οι διαταραχές του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των πρωτεϊνών και του λίπους, που παρατηρούνται στο Σακχαρώδη διαβήτη προέρχονται από την ανεπαρκή δράση της ινσουλίνης στους ιστούς, είτε λόγω ανεπαρκούς έκκρισης της είτε λόγω ελαττωμένης ανταπόκρισης των ιστών στην κυκλοφορούσα ινσουλίνη, σε ένα ή περισσότερα σημεία των πολύπλοκων οδών δράσης της ορμόνης. Συνήθως, οι διαταραχές αυτές συνυπάρχουν στον ίδιο ασθενή, χωρίς να μπορεί να καθοριστεί με σαφήνεια ποια διαταραχή αποτελεί την κύρια αιτία της υπεργλυκαιμίας (Κατσίκη και συν., 2010).

Αιτιολογία

Σακχαρώδης διαβήτης τύπου I: Η ακριβής αιτιολογία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου I δεν είναι ακριβώς γνωστή. Αυτό που είναι γνωστό είναι ότι καταστρέφονται τα β-κύτταρα μέσω ανοσολογικού μηχανισμού (Leamore & all 2014).

Ο Σακχαρώδης διαβήτης τύπου II οφείλεται σε προοδευτική μείωση της επαρκούς ανταπόκρισης του β- κυττάρου για την έκκριση της ινσουλίνης που απαιτείται για την αντιμετώπιση των μεταβολικών αναγκών (Lissauer & Clayden, 2012).

Η κληρονομικότητα παίζει ρόλο και στους δύο τύπους διαβήτη. Γενετικοί παράγοντες: γενετικά προδιατεθειμένα άτομα αναπτύσσουν αυτοάνοσους μηχανισμούς που καταστρέφουν τα β-κύτταρα του παγκρέατος με αποτέλεσμα την έλλειψη ινσουλίνης και εμφάνιση ΣΔ1. Τα σπουδαιότερα αυτοαντισώματα που έχουν ανιχνευτεί στον ορό των διαβητικών τύπου I είναι τα αντισώματα κατά των νησιδιακών κυττάρων, αυτοαντισώματα έναντι της ινσουλίνης (IAA), αυτοαντισώματα έναντι της αποκαρβοξυλάσης, του γλουταμινικού οξέως (GAD), αυτοαντισώματα έναντι της φωσφατάσης και της τυροσίνης (IA-2 A). Η γενετική προδιάθεση στην εκδήλωση της νόσου αποδεικνύεται από την παρουσία των αντιγόνων ιστοσυμβατότητας (HLA) με σημαντικά μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης σε άτομα με ΣΔ σε σύγκριση με το γενικό πληθυσμό (Φερτάκης και συν, 2009).

Περιβαλλοντικοί παράγοντες: η κατανάλωση γάλακτος αγελάδας σε νηπιακή ηλικία, τα τοξικά χημικά, οι εμβολιασμοί, οι αυξημένες απαιτήσεις σε ινσουλίνη, τα χαμηλά επίπεδα βιταμίνης D και οι κυτοτοξίνες αποτελούν παράγοντες οι οποίοι θεωρούνται υπεύθυνοι για την αυτοκαταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος (Φερτάκης και συν, 2009).

Επίσης, διάφοροι ιοί όπως ο ιός της παρωτίτιδας, της ερυθράς ή ο ιός Coxsackie μπορούν να θεωρηθούν αίτια για την έναρξη παραγωγής αντισωμάτων εναντίον των νησιδίων του παγκρέατος (Χαράτση – Γιωτάκη, 2010).

Στον τύπου II το 90% των περιπτώσεων αναπτύσσεται συνήθως στα παχύσαρκα άτομα. Οι ασθενείς μπορεί να έχουν επαρκείς ποσότητες ινσουλίνης ενώ τα κύτταρα που εκκρίνουν ινσουλίνη να φαίνονται φυσιολογικά. Χαρακτηρίζεται από αντίσταση στην ινσουλίνη, από αυξημένη έκκριση γλυκόζης από το ήπαρ και από τη μειονεκτική έκκριση ινσουλίνης από το β-κύτταρο. Η κληρονομικότητα παίζει σημαντικό ρόλο στον τύπου II τα μονοζυγωτικά δίδυμα γονέων που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη έχουν >50% πιθανότητα να εμφανίσουν σακχαρώδη διαβήτη, ενώ ο κίνδυνος για τα διζυγωτικά δίδυμα ή τα αδέλφια είναι της τάξης του 25% (Χαράτση – Γιωτάκη, 2010).

Περιβαλλοντικοί παράγοντες: η περιβαλλοντική μόλυνση έχει αποδειχθεί ότι μπορεί να οδηγήσει στην εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη. Επίσης, τα άτομα που παίρνουν γλυκοκορτικοειδή ή όταν ασθενείς έχουν νοσήματα που ανταγωνίζονται τις δράσεις ινσουλίνης όπως σύνδρομο Cushing, ακρομεγαλία, φαιοχρωμοκύτωμα, έχει αποδειχθεί ότι μπορεί να οδηγήσουν σε διαβήτη (Χαράτση – Γιωτάκη, 2010).

Κλινική Εικόνα

Τα κυριότερα κλινικά χαρακτηριστικά του σακχαρώδη διαβήτη είναι η πολυουρία, η πολυφαγία και η πολυδιψία. Το αυξημένο σάκχαρο (υπεργλυκαιμία) αποβάλλεται μέσω των ούρων από τα νεφρά γι' αυτό και προκαλείται αυξημένη διούρηση, (πολυουρία) η οποία προς ισορρόπηση προκαλεί την πολυδιψία. Έτσι εμφανίζεται αίσθημα πείνας, (πολυφαγία) με ταυτόχρονη απώλεια βάρους, καθώς αδυνατεί να χρησιμοποιήσει ως πηγή ενέργειας τους προσλαμβανόμενους υδατάνθρακες εξαιτίας της απουσίας ινσουλίνης (Παπάζογλου, 2009).

Η πολυφαγία εμφανίζεται επειδή ο οργανισμός χρησιμοποιεί τα αποθέματά του καθώς η γλυκόζη δεν μπορεί να απορροφηθεί από τον οργανισμό ώστε να του δώσει ενέργεια, με αποτέλεσμα να ζητά συνέχεια τροφή (Παπάζογλου, 2009).

Η πολυδιψία είναι φυσικό επακόλουθο εφόσον ο οργανισμός χάνει μεγάλη ποσότητα νερού με τα ούρα (Μύγδαλης, 2008).

Η πολυουρία εμφανίζεται λόγω της αυξημένης ποσότητας σακχάρου το οποίο δεν μπορεί να απορροφηθεί και αποβάλλεται από τα νεφρά παρασύροντας μαζί του πολύ νερό (Dewit, 2009).

Η απώλεια βάρους οδηγεί στην πολυφαγία η οποία επιδεινώνει την υπεργλυκαιμία και συνηθέστερα στην παιδική ηλικία ή κατά την πρώιμη εφηβεία (Lissauer & Clayden, 2012).

Αν δεν θεραπευτούν εγκαίρως μπορεί να οδηγήσουν σε σοβαρές επιπλοκές όπως η θόλωση της όρασης, η κόπωση, οι δερματικές παθήσεις και οι παραισθήσεις (Κατσίκη και συν., 2010).

Διάγνωση

Ο διαγνωστικός έλεγχος περιλαμβάνει:

Μέτρηση των επιπέδων γλυκόζης αίματος

Η μέτρηση αυτή θα πρέπει να γίνεται μετά από ολονύκτια ή οκτάωρη νηστεία. Η νόσος θα διαγνωστεί όταν τα επίπεδα της γλυκόζης αίματος μετά τη νηστεία είναι μεγαλύτερα από 110mg/dl ή πάνω από 140mg/dl 2 ώρες μετά τη λήψη 75gr γλυκόζης (Κατσίκη και συν, 2010).

Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c)

Η διάρκεια ζωής των ερυθροκυττάρων είναι 90 έως 120 ημέρες, η γλυκόζη ενώνεται με το μόριο της αιμοσφαιρίνης και παραμένει ενωμένη για όλο αυτό το χρονικό διάστημα της ζωής της. Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως δείκτης παρακολούθησης του διαβητικού ανά τρίμηνο. Ως διαγνωστική τιμή για τον σακχαρώδη διαβήτη καθορίζεται η HbA1c < 6,5% (Ignatavicious & Workman, 2008).

Έλεγχος ούρων για κετόνες

Η παρουσία κετόνων στα ούρα υποδηλώνει αποδόμηση των λιπών ενώ μπορεί να δηλώνει επικείμενη διαβητική κετοξέωση (Κατσίκη και συν, 2010).

Έλεγχος γλυκόζης ούρων

Η ένδειξη γλυκόζης στα ούρα δηλώνει υπεργλυκαιμία και διαπιστώνεται όταν τα επίπεδα της στο αίμα ξεπεράσουν τα 160mg/dl (Χαράτση - Γιωτάκη, 2014).

Έλεγχος ούρων για λευκοματίνη

Η εξέταση αυτή αντανακλά μικροαγγειακές βλάβες των νεφρών (Χαράτση - Γιωτάκη, 2014).

Επίσης, η μέτρηση των επιπέδων των αντισωμάτων των νησιδίων (ICA) και του πεπτιδίου c του παγκρέατος υποδηλώνουν σακχαρώδη διαβήτη τύπου I (Χαράτση - Γιωτάκη, 2014).

Υποψία για διαβήτη τύπου II πρέπει να υπάρχει σε περιπτώσεις οικογενειακού ιστορικού καθώς και σε παχύσαρκα παιδιά με σημάδια αντίστασης στην ινσουλίνη, μελανίζουσα ακάνθωση, βελούδινη σκούρα όψη δέρματος στο λαιμό ή τις μασχάλες, δερματικά σαρκία ή ο φαινότυπος πολυκυστικών ωοθηκών σε κορίτσια εφηβικής ηλικίας (Lissauer & Clayden, 2012).

Θεραπεία

Σκοπός της θεραπείας είναι η διατήρηση των επιπέδων της γλυκόζης αίματος στα φυσιολογικά επίπεδα και η αποφυγή της διαβητικής κετοξέωσης και της σοβαρής υπογλυκαιμίας, είναι επίσης σημαντικό να διατηρηθεί η σωματική και ψυχική υγεία του παιδιού (Κατσίκη και συν., 2010).

Εκπαίδευση

Με τον όρο εκπαίδευση εννοούμε τις πληροφορίες που δίνονται στους ασθενείς σχετικά με τη διατροφή που πρέπει να ακολουθήσουν, τη φαρμακευτική αγωγή και πώς να ελέγχουν το σάκχαρο αίματος και των ούρων (Μύγδαλης, 2008).

Απαραίτητη προϋπόθεση για την επιτυχία του σκοπού αυτού είναι η θεραπευτική εκπαίδευση του παιδιού και της οικογένειας, με σκοπό την αυτοδιαχείριση της νόσου από τους ίδιους και τη βελτίωση της ποιότητας ζωής (Lissauer & Clayden, 2012).

Διατροφή

Η διατροφή είναι πολύ σημαντική στην αντιμετώπιση και των δύο τύπων διαβήτη, γι' αυτό θα πρέπει να υπάρχει ένα ειδικό εξατομικευμένο διαιτητικό πρόγραμμα το οποίο θα πρέπει να ακολουθείται πιστά, ώστε να ρυθμίζονται τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα και να υπάρχει ισορροπία μεταξύ προσλαμβανόμενης τροφής και ινσουλίνης, ώστε να ελαχιστοποιούνται οι επιπλοκές (Μύγδαλης, 2008).

Οι διατροφικοί στόχοι που πρέπει να παρέχονται σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη είναι: υπολογισμός καθημερινών θερμιδικών αναγκών, είναι απαραίτητος για την απώλεια βάρους σε παχύσαρκα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II (Καραμήτσος, 2009).

Η κατανάλωση των υδατανθράκων να καλύπτει το 45- 65% των ημερησίων θερμιδικών αναγκών. Αυξημένη κατανάλωση φυτικών ινών τουλάχιστον 25-35% ημερησίως.

Περιορισμός λιπαρών γευμάτων τουλάχιστον <30% ημερησίως και ιδιαίτερα κορεσμένων λιπών <10%. Επίσης, η κατανάλωση πρωτεϊνών πρέπει να κυμαίνεται από 10-20% των συνολικών θερμιδικών αναγκών ημερησίως (Καραμήτσος, 2009).

Σωματική άσκηση

Η άσκηση αποτελεί έναν σύμμαχο στον αγώνα κατά του σακχαρώδη διαβήτη. Η σωματική δραστηριότητα βοηθά στον έλεγχο του σωματικού βάρους, μειώνει τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα και βελτιώνει τη δράση της ινσουλίνης. Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, θα πρέπει να ελέγχουν τη συγκέντρωση της γλυκόζης αίματος πριν, κατά τη διάρκεια και μετά την άσκηση, οι μύες καταναλώνουν γλυκόζη, χωρίς την ανάγκη ινσουλίνης, αυτό μπορεί να επηρεάσει τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα (Powers, 2010).

Επίσης, για να έχει θετικά αποτελέσματα, η σωματική άσκηση θα πρέπει να προσαρμοστεί στα μέτρα του κάθε ασθενή με σακχαρώδη διαβήτη με τον ανάλογο τύπο (Μουσλέχ & Ευστράτιου, 2008).

Φαρμακευτική αγωγή

Τα φάρμακα που μπορούν να χρησιμοποιηθούν σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη είναι: η ινσουλίνη, ή από του στόματος αντιδιαβητικά δισκία όπως διγουανίδια θειαζολινεδιόνες, σουλφονουλουρίες και αναστολείς της α γλυκοσιδάσης (Χαράτση – Γιωτάκη, 2010).

Ινσουλίνη

Η ινσουλίνη είναι ορμόνη η οποία μειώνει τη γλυκόζη που παράγεται με φυσικό τρόπο. Μπορεί να εξαχθεί είτε από βόειο, είτε από χοίρειο πάγκρεας ή από τεχνολογία ανασυνδιασμένου DNA. Η ινσουλίνη έχει πολύ μικρό χρόνο ημιζωής στο πλάσμα, περίπου 10 λεπτά με αποτέλεσμα η διατήρηση των φυσιολογικών επιπέδων γλυκόζης στο πλάσμα να εξαρτάται από τη συνεχή παραγωγή της από το πάγκρεας (Κατσίκη και συν., 2010).

Η ινσουλίνη, ανάλογα με τον χρόνο έναρξης της δράσης μετά τη χορήγησή της μπορεί να ταξινομηθεί σε τέσσερις τύπους:

Ινσουλίνη ταχείας δράσης: τα αποτελέσματα εμφανίζονται 15 λεπτά περίπου μετά τη χορήγησή της και η τιμή της κορυφώνεται μέσα σε μία με δύο ώρες συνήθως και λαμβάνεται πριν από κάποιο γεύμα (Ignatavicious & Workman, 2008).

Ινσουλίνη βραχείας δράσης: συνήθως λαμβάνεται περίπου 30 λεπτά πριν από κάποιο γεύμα για να καλύψει την αύξηση της γλυκόζης η οποία οφείλεται στη λήψη τροφής. Η μέγιστη δράση της εκδηλώνεται περίπου 1-3 ώρες μετά τη λήψη της και ολοκληρώνεται μετά από 8 ώρες (Dewit, 2009).

Ινσουλίνη ενδιάμεσης δράσης: έχει βραδεία έναρξη δράσης περίπου 1-1,5 ώρες από τη χορήγησή της και μακρά διάρκεια δράσης (Leamore & all 2014).

Ινσουλίνη μακράς δράσης: αυτό το είδος της ινσουλίνης συχνά συνδυάζεται όποτε είναι απαραίτητο, με ταχείας ή βραδείας δράσης ινσουλίνη (Damjanov, 2009).

Σουλφονυλουρίες

Τα φάρμακα αυτά λαμβάνονται από το στόμα και ερεθίζουν την παγκρεατική έκκριση της ινσουλίνης από τα β- κύτταρα. Είναι υπεύθυνα για τη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Λόγω των παρενεργειών τους: αύξηση σωματικού βάρους, υπογλυκαιμία, καρδιαγγειακές παθήσεις κ.α αποτελούν δεύτερη επιλογή μετά τη μετφορμίνη (Χαράτση – Γιωτάκη, 2010).

Διγουανίδια

Τα διγουανίδια με εκπρόσωπο τη μετφορμίνη χρησιμοποιούνται σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II είτε ως μονοθεραπεία ή σε συνδυασμό με ινσουλίνη ή με άλλα αντιδιαβητικά φάρμακα. Τα φάρμακα αυτά μειώνουν τα επίπεδα σακχάρου χωρίς να προκαλέσουν αύξηση βάρους και υπογλυκαιμία (Osborn & all., 2013).

Θειαζολινεδιόνες ή γλιταζόνες

Τα φάρμακα αυτά μειώνουν την έλλειψη ανταπόκρισης στην ινσουλίνη, είναι πιο δραστικό σε συνδυασμό με άλλα φάρμακα και ενδείκνυνται σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Ωστόσο, οι παρενέργειες είναι πολλές, αυξάνουν το σωματικό βάρος

λόγω κατακράτησης νερού και έχει συσχετιστεί με διάφορα προβλήματα υγείας, για το λόγο αυτό έχουν επιβάλλει περιορισμούς στη χρήση τους (Ignatavicious & Workman, 2008).

Αναστολείς της α-γλυκοσιδάσης

Τα φάρμακα αυτά προκαλούν αύξηση της έκκρισης ινσουλίνης, μείωση της παραγωγής γλυκαγόνης και μείωση της παραγωγής της γλυκόζης από το ήπαρ, χωρίς να επηρεάζουν το σωματικό βάρος. Επίσης, μπορούν να χρησιμοποιηθούν είτε σε συνδυασμό με ινσουλίνη, είτε με άλλα υπογλυκαιμικά φάρμακα, είτε μόνα τους για τη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Ωστόσο εμφανίζουν ανεπιθύμητες ενέργειες όπως μετεωρισμός, κοιλιακός πόνος και διάρροια (Χαράτση – Γιωτάκη, 2010).

Σχήματα χορήγησης ινσουλίνης

Συμβατική ινσουλινοθεραπεία

Σχήμα μίας ένεσης ημερησίως: περιλαμβάνει μία ένεση ινσουλίνης την ημέρα ώστε να καλυφθούν οι ανάγκες του οργανισμού σε ινσουλίνη (Χαράτση – Γιωτάκη, 2010).

Σχήμα δύο ενέσεων ημερησίως: περιλαμβάνει δύο ενέσεις ινσουλίνης την ημέρα, η ινσουλίνη μπορεί να είναι συνδυασμός ενδιάμεσης ή μακράς διάρκειας δράσης (Osborn & all., 2013).

Εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία:

Σχήμα τριών ενέσεων ημερησίως: η πρώτη δόση της ινσουλίνης δίνεται πριν το πρωινό και είναι μέσης διάρκειας ινσουλίνης, η δεύτερη δόση ινσουλίνης δίνεται πριν το μεγάλο γεύμα και είναι βραχείας διάρκειας και η τρίτη δόση δίνεται πριν από τη νυχτερινή κατάκλιση και είναι μέσης διάρκειας (Τσατσούλης, 2015).

Σχήμα τεσσάρων ενέσεων ημερησίως: η χορήγηση ινσουλίνης βραχείας διάρκειας δράσης 15-30 min τρεις φορές την ημέρα πριν από τα κύρια γεύματα της ημέρας έτσι επιτυγχάνονται υψηλότερες συγκεντρώσεις ινσουλίνης τη στιγμή που η ινσουλίνη είναι απαραίτητη (Χαράτση – Γιωτάκη, 2010).

Συνδυαστικό σχήμα θεραπείας: το σχήμα αυτό αποτελεί το συνδυασμό ινσουλίνης και αντιδιαβητικών δισκίων σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II που δεν καταφέρνουν να ρυθμίσουν τα επίπεδα της γλυκόζης μόνο με δισκία (Χαράτση – Γιωτάκη, 2010).

Συσκευές χορήγησης ινσουλίνης

Κλασικές σύριγγες

Οι σύριγγες διαφέρουν ανάλογα με την ποσότητα ινσουλίνης και το μέγεθος της βελόνας. Είναι κατασκευασμένες από πλαστικό και πρέπει να απορρίπτονται μετά από μια χρήση (Osborn & all., 2013).

Τύπου στυλό

Οι συσκευές αυτές έχουν μεγαλύτερη ακρίβεια στον υπολογισμό των μονάδων, είναι μίας χρήσης και είναι εύκολες στη μεταφορά (Lissauer & Clayden, 2012).

Αντλίες συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης

Σχήμα υποδόριας χορήγησης ινσουλίνης με εσωτερική αντλία: Η αντλία εμφυτεύεται στην κάτω κοιλία, το ρεζερβουάρ της αντλίας συμπληρώνεται με ινσουλίνη κάθε 1-2 μήνες. Τα μειονεκτήματα της αντλίας είναι πολλά και περιλαμβάνουν απόφραξη του καθετήρα, φλεγμονή των υποδόριων ιστών και μηχανική βλάβη της αντλίας (Χαράτση – Γιωτάκη, 2010).

Σχήμα υποδόριας χορήγησης ινσουλίνης με εξωτερική αντλία: πρόκειται για μία μικρή ηλεκτρονική συσκευή η οποία εφαρμόζεται στον ασθενή εξωτερικά και περιέχει βελόνα η οποία εισάγεται στον ασθενή με σύστημα έγχυσης. Η βελόνα εισάγεται συνήθως στο δέρμα της κοιλιάς και αλλάζεται κάθε 3 ημέρες. Τα μειονεκτήματα της αντλίας αυτής είναι η διακοπή κατά λάθος της χορήγησης ινσουλίνης, η απόφραξη του συστήματος έγχυσης, τα μηχανικά προβλήματα της αντλίας καθώς και η έλλειψη εμπειρίας στο χειρισμό της (Ignatavicious & Workman, 2008).

Μελλοντικές τεχνολογίες στη χορήγηση της ινσουλίνης

Εισπνεόμενη ινσουλίνη

Πρόκειται για ινσουλίνη σε μορφή σκόνης που εισπνέεται από συσκευή σπρέι ή εισπνέεται από μία στοματική συσκευή. Η εισπνεόμενη ινσουλίνη μπορεί να είναι ταχείας ή και μακράς δράσης ωστόσο βρίσκεται ακόμη υπό δοκιμή (Χαράτση – Γιωτάκη, 2010).

Διαδερμική χορήγηση

Πρόκειται για αυτοκόλλητο που τοποθετείται πάνω στο δέρμα, το μειονέκτημα του είναι ότι η ινσουλίνη δε διέρχεται εύκολα το δέρμα. Η χορήγηση αυτή είναι ακόμη υπό μελέτη (Μύγδαλης, 2008).

Επιπλοκές

Ο διαβήτης αποτελεί ένα μεταβολικό σύνδρομο που επηρεάζει ολόκληρο το σώμα με αποτέλεσμα οι επιπλοκές που προκαλεί να είναι ποικίλες και να επηρεάζουν πολλά και διάφορα όργανα. Οι πρώτες επιπλοκές του διαβήτη μπορεί να συμβαίνουν συχνά και να εμφανιστούν σχετικά γρήγορα και είναι απευθείας συνδεδεμένες με τα επίπεδα

γλυκόζης στο αίμα. Μακροπρόθεσμες επιπλοκές μπορεί να μην γίνουν έκδηλες για πολλά χρόνια από τη στιγμή εμφάνισης του διαβήτη. Οι επιπλοκές αυτές διακρίνονται σε οξείες και χρόνιες (Damjanov, 2009).

Οξείες επιπλοκές

Οξείες επιπλοκές είναι η υπογλυκαιμία, το υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό σύνδρομο και η διαβητική κετοξέωση και απαιτούν άμεση θεραπευτική παρέμβαση (Χαράτση – Γιωτάκη, 2010).

Διαβητική κετοξέωση

Η διαβητική κετοξέωση εμφανίζεται με υπνηλία και κεφαλαλγία, αφυδάτωση λόγω της διούρησης, δίψα και πτώση της πίεσης. Σε τελικό στάδιο εμφανίζεται ανουρία και οξεία ανεπάρκεια. Επίσης, η εγκατάστασή της συνοδεύεται από νευρολογικές εκδηλώσεις. Στη δημιουργία της εμφανίζονται επίσης αφυδάτωση, ηλεκτρολυτικές διαταραχές και οι καταστάσεις stress διεγείρουν το αναπνευστικό με αποτέλεσμα την χαρακτηριστική αναπνοή kussmaull. Η αναπνοή kussmaull έχει αυξημένη συχνότητα και βάθος αναπνοών στην προσπάθεια του οργανισμού να αποβάλλει μεταβολικά οξέα και διοξείδιο του άνθρακα που δίνει στην αναπνοή χαρακτηριστική όξινη οσμή (Χαράτση – Γιωτάκη, 2010).

Στη διαβητική κετοξέωση απαιτείται άμεση χορήγηση υγρών ώστε να αποκατασταθεί η ισορροπία οξέων και βάσεων στον οργανισμό (Dewit, 2009).

Υπερωσμωτικό σύνδρομο

Υπερωσμωτικό σύνδρομο είναι η υπεργλυκαιμία με υπερώσμωση και αφυδάτωση χωρίς κετοξέωση. Είναι πιο συχνό σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, που διατηρούν ακόμη χαμηλά επίπεδα ινσουλίνης (Lissauer & Clayden, 2012).

Τα προειδοποιητικά συμπτώματα είναι αυξημένη δίψα, συχνουρία, ναυτία, εμετός, αίσθηση αδυναμίας και κόπωσης καθώς και σημάδια αφυδάτωσης όπως ξηροστομία και ξηροδερμία (Osborn & all., 2013).

Για τη θεραπεία αυτού χορηγείται άμεσα ινσουλίνη και γίνεται αποκατάσταση του ύδατος και των ηλεκτρολυτών (Lissauer & Clayden, 2012).

Επίσης, χρειάζεται μεγάλη προσοχή στην άσκηση και στη διατροφή τις επόμενες ημέρες καθώς και συνεχείς μετρήσεις του σακχάρου του αίματος (Dewit, 2009).

Υπογλυκαιμία

Η υπογλυκαιμία είναι αποτέλεσμα χορήγησης υπερβολικής ποσότητας ινσουλίνης ή αντιδιαβητικών δισκίων, ανεπαρκής πρόσληψη υδατανθράκων, καθυστέρηση ή παράλειψη γευματιδίου ή κύριου γεύματος, υπερβολική δόση εκκριταγωγών ινσουλίνης και υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ. Το νευρικό σύστημα στερείται την πηγή ενέργειας με αποτέλεσμα την διαταραχή στο μεταβολισμό. Η υπογλυκαιμία εμφανίζεται αρχικά με κεφαλαλγία, σύγχυση, ευερεθιστότητα, τρόμος, αίσθημα πείνας, εφίδρωση. Εάν δεν αντιμετωπιστεί άμεσα θα καταλήξει σε υπογλυκαιμικό κώμα με απώλεια συνείδησης και κλονικούς σπασμούς (Τσατσούλης, 2015).

Για την αντιμετώπισή της χορηγείται άμεσα γλυκόζη. Σε περίπτωση που επέλθει απώλεια συνείδησης και κώμα χορηγούμε ένεση γλυκαγόνης (Ignatavicious & Workman, 2008).

Χρόνιες επιπλοκές

Τα υψηλά επίπεδα σακχάρου για μεγάλο χρονικό διάστημα, μπορεί να οδηγήσουν σε χρόνιες επιπλοκές. Όσο υψηλότερα είναι τα επίπεδα κατά τη διάρκεια του χρόνου, τόσο πιο συχνά εμφανίζονται επιπλοκές (Damjanov, 2009).

Στις χρόνιες επιπλοκές περιλαμβάνονται η αγγειοπάθεια, η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, η διαβητική νευροπάθεια και το διαβητικό πόδι (Lissauer & Clayden, 2012).

Αγγειοπάθεια

Η μακροαγγειοπάθεια αφορά αλλοίωση μεγάλων αρτηριακών κλάδων που οδηγούν σε έμφραγμα, εγκεφαλικά επεισόδια, στεφανιαία νόσο ή διαλείπουσα χωλότητα (Τσατσούλης, 2015).

Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια αποτελεί τη συχνότερη μικροαγγειακή επιπλοκή του σακχαρώδη διαβήτη. Οδηγεί σε ποσοστό 6 % σε τύφλωση. Για την διαπίστωση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας χρειάζεται ένας ολοκληρωμένος έλεγχος όρασης. Η εκτίμηση της νόσου γίνεται με ειδικές εξετάσεις οι οποίες είναι πιθανόν να επαναλαμβάνονται ανά τακτά χρονικά διαστήματα. Ωστόσο η φωτοπληξία με laser συνίσταται σε ορισμένες περιπτώσεις: όπως σε περιπτώσεις βαριάς μη παραγωγικής μορφής αμφιβληστροειδοπάθειας, σε σημαντικό οίδημα της ώχρας κηλίδας και στην παραγωγική μορφή της αμφιβληστροειδοπάθειας (Χαράτση – Γιωτάκη, 2010).

Διαβητική νευροπάθεια

Διαβητική νευροπάθεια χαρακτηρίζεται από την διήθηση περιφερικών νεύρων και περιλαμβάνει την εκδήλωση ορθοστατικής υπότασης, διαβητικής γαστροπάρεσης (καθυστερημένη κένωση του στομάχου) διαβητικής διάρροιας, αρθροπάθεια charcot, καθυστέρηση της κένωσης ουροδόχου κύστης και καρδιακής αρρυθμίας. Τα διαγνωστικά στοιχεία μεταβάλλονται και ποικίλλουν, με αποτέλεσμα να μην υπάρχουν ακριβή στοιχεία για τη συχνότητάς της. Ακριβή θεραπεία για την δυσλειτουργία των νεύρων δεν υπάρχει. Ο καλός γλυκαιμικός έλεγχος επιδρά θετικά στην επιβράδυνση της εξέλιξης των διάφορων μορφών της διαβητικής νευροπάθειας (Powers, 2010).

Η διαβητική νευροπάθεια μπορεί να προσβάλλει οποιαδήποτε περιοχή του σώματος και εμφανίζεται κυρίως ως διαβητική πολυνευροπάθεια ή συνδυασμός και των δύο (Damjanov, 2009).

Διαβητικό πόδι

Μια από τις πιο σοβαρές επιπλοκές του διαβήτη είναι το διαβητικό πόδι. Το διαβητικό πόδι χαρακτηρίζεται από έλκοι και συνήθως συνοδεύεται από καταστροφή εν τω βάθει ιστών και επιλοίμωξη στα κάτω άκρα των διαβητικών, σε συνδυασμό με περιφερική νευροπάθεια. Η θεραπεία έχει ως στόχο την επούλωση του έλκους και την αποφυγή των ακρωτηριασμών (Φερτάκης και συν, 2009).

Μικρά προβλήματα όπως φουσκάλες, κάλοι, νύχια του ποδιού που εισέρχονται στο δέρμα μπορεί να οδηγήσουν σε μεγάλα προβλήματα στους διαβητικούς ασθενείς, καθώς μπορεί να προκληθούν σοβαρές μολύνσεις, γάγγραινα ακόμη και ακρωτηριασμό (Powers, 2010).

Επίσης, ζημιές στα νεύρα του ποδιού μπορεί να μειώσουν την αίσθηση του πόνου με αποτέλεσμα ο ασθενής να μην αντιληφθεί αμέσως κάποιο σοβαρό πρόβλημα στα πόδια του (Damjanov, 2009).

Ευτυχώς, πολλά από αυτά τα προβλήματα μπορούν να προληφθούν με την υπερβολική φροντίδα των ποδιών (Osborn & all., 2013).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΥΤΕΡΟ

Εκτίμηση της κατάστασης του ασθενή

Για να ξεκινήσει η αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη θα πρέπει πρώτα να εκτιμηθεί η γενική κατάσταση του παιδιού. Συνήθως ο ασθενής παραπονιέται για πολουρία και έντονο αίσθημα δίψας, επίσης αναφέρει πως έχει απώλεια βάρους παρόλο που καταναλώνει αρκετή ποσότητα φαγητού κατά τη διάρκεια της ημέρας. Μπορεί να κάνει παράπονα για κόπωση, κακή επούλωση τραυμάτων, διαταραχές όρασης, μυϊκές κράμπες, ύπνο μετά τα γεύματα και πονοκέφαλο. Επίσης, μπορεί να αναφέρει ζάλη ή λιποθυμικό επεισόδιο (Dewit, 2013).

Ο Σακχαρώδης διαβήτης στα παιδιά μπορεί να ξεκινήσει από πολύ μικρή ηλικία γι' αυτό πρέπει να παρέχεται ειδική φροντίδα από ειδικές εξειδικευμένες ομάδες. Οι ομάδες αυτές είναι: ο παιδίατρος με ειδικό ενδιαφέρον στον διαβήτη, νοσηλευτές εξειδικευμένους στον παιδικό διαβήτη, διαιτολόγος παιδιών, κλινικός ψυχολόγος, κοινωνικός λειτουργός, διαβητολόγος ενηλίκων για τις κλινικές εφήβων, ομάδες υποστήριξης ασθενούς/γονέα (Lissauer & Clayden, 2012).

Ο Ρόλος του νοσηλευτή στη διάγνωση

Από τη στιγμή της διάγνωσης του σακχαρώδη διαβήτη ο νοσηλευτής είναι ανάγκη να ενημερώσει τους γονείς και το παιδί για τη θεραπευτική προσέγγιση, τα σύγχρονα τεχνολογικά μέσα της νόσου, τις επιπλοκές του διαβήτη και άλλα θέματα που αφορούν τη νόσο (Dewit, 2009).

Επίσης, μετά την διάγνωση της νόσου θα πρέπει ο νοσηλευτής να υποστηρίζει το διαβητικό παιδί και την οικογένεια του και να τους βοηθήσει να φτάσουν με επιτυχία στο στόχο τους δηλαδή στο στάδιο της αποδοχής της νόσου (Καραμήτσος, 2009).

Ο ρόλος του νοσηλευτή κατά τη διάγνωση είναι πολύ σημαντικός, είναι ανάγκη να αξιολογήσει τους γονείς και το παιδί σχετικά με τις γνώσεις τους για την ασθένεια και την ικανότητα πραγματοποίησης χειρισμών και φροντίδας καθώς και για το μορφωτικό επίπεδό τους και την ικανότητα μάθησης (Leamore & all 2014).

Ο νοσηλευτής θα πρέπει να διδάξει την αιτία της νόσου, την πορεία και την παθολογία της. Η ύπαρξη ενός ήρεμου περιβάλλοντος παίζει καθοριστικό παράγοντα για την ψυχολογία των παιδιών. Είναι χρήσιμο, να δοθούν πληροφορίες σχετικά με τα προβλήματα που σχετίζονται με το διαβήτη όπως την ανάγκη οδοντιατρικών εξετάσεων, τη φροντίδα των ποδιών, την προστασία και την κατάλληλη περιποίηση των νυχιών, την πρόληψη λοιμώξεων, τις οφθαλμολογικές εξετάσεις και τα εμβόλια. Επιπλέον, είναι αναγκαία η καταγραφή της δόσης ινσουλίνης και τα αποτελέσματα της γλυκόζης του αίματος. Πρέπει να παροτρύνει το παιδί να φορά ή να φέρει ταυτότητα διαβήτη και πληροφορίες σχετικά με τη νόσο, τη θεραπεία και το όνομα του γιατρού και του νοσηλευτή (Lissauer & Clayden, 2012).

Επίσης, πρέπει ο νοσηλευτής να εξηγήσει στους γονείς ότι δεν σωστό να είναι υπερπροστατευτικοί με το παιδί τους αλλά ούτε και αδιάφοροι, στόχος τους είναι να αντιμετωπίζουν την κατάστασή του σαν να είναι φυσιολογική (Καραμήτσος, 2009).

Ο ρόλος του νοσηλευτή στην αντιμετώπιση

Η αρχική αντιμετώπιση θα εξαρτηθεί από την κλινική κατάσταση του παιδιού. Απαιτείται ένα εντατικό εκπαιδευτικό πρόγραμμα τόσο για τους γονείς όσο και για το παιδί το οποίο να καλύπτει: την βασική κατανόηση της παθοφυσιολογίας του διαβήτη, την ένεση ινσουλίνης: τεχνική και σχήμα έγχυσης, τη δίαιτα: μειωμένη κατανάλωση επεξεργασμένων υδατανθράκων, υγιεινή διατροφή με πρόσληψη λίπους όχι

μεγαλύτερη του 30%, υπολογισμός υδατανθράκων δηλαδή εκτίμηση της ποσότητας των υδατανθράκων που περιέχονται στις τροφές έτσι ώστε να επιτρέπεται ο υπολογισμός της ινσουλίνης που απαιτείται για το κάθε γεύμα ή σνακ (Μουσλέχ & Ευστράτιου, 2008).

Προσαρμογή της δίαιτας και της ινσουλίνης όταν ο ασθενής ασκείται, κανόνες ημερών-ασθένειας κατά τη διάρκεια της νόσου ώστε να προλαμβάνεται η κετοξέωση, παρακολούθηση των επιπέδων γλυκόζης του αίματος καθώς και των κετόνων του αίματος όταν το άτομο δε νιώθει καλά, αναγνώριση και σταδιακή αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας, καθώς και πού μπορούν να λάβουν παροχή πληροφοριών κ'αθόλη τη διάρκεια της ημέρας, τη βοήθεια που είναι διαθέσιμη από ομάδες εθελοντών Πχ τοπικές ομάδες ή την ομάδα «διαβήτη Ηνωμένου Βασιλείου» , τις ψυχολογικές επιπτώσεις μίας χρόνιας κατάστασης με δυνητικές σοβαρές βραχυπρόθεσμες και μακροπρόθεσμες επιπλοκές (Lissauer & Clayden, 2012).

Ωστόσο, θα χρειαστεί μια ιδιαίτερα μακρά χρόνια περίοδος συναντήσεων με την οικογένεια ώστε να αποκτηθούν αυτές οι πληροφορίες και η ψυχολογική υποστήριξη. Οι πληροφορίες που παρέχονται στο παιδί θα πρέπει να είναι κατάλληλες για την ηλικία του και να τις ανανεώνουν τακτικά. Επίσης, η εξειδικευμένη νοσηλεύτρια θα πρέπει να έρθει σε επαφή με το σχολείο (δασκάλους, άτομα που παρασκευάζουν τα σχολικά γεύματα, δασκάλους φυσικής αγωγής) με την ομάδα πρωτοβάθμιας περίθαλψης (Μύγδαλης, 2008).

Τα περισσότερα παιδιά ξεκινούν με την αντλία ινσουλίνης ή με μία αγωγή ενέσεων 3-4 φορές την ημέρα με ινσουλίνη βραδείας δράσης η οποία χορηγείται πριν από κάθε γεύμα και σνακ και επιπλέον μια ποσότητα πριν το πρόγευμα έτσι ώστε να δημιουργηθεί αποθήκη ινσουλίνης (Dewit, 2009).

Θα πρέπει να διδάσκεται στο παιδί και στον γονέα τι θα κάνουν σε περίπτωση υπογλυκαιμίας: να κρατούν στο χέρι ένα κομμάτι υδατάνθρακα, να αναγνωρίζουν τα σημεία, τα συμπτώματα και τις θεραπείες της υπεργλυκαιμίας και υπογλυκαιμίας. Εξηγείται η ανάγκη για ινσουλίνη, οι διάφοροι τύποι αυτής και ο τρόπος χορηγήσεως. Εξηγείται στο γονέα/ παιδί ο τρόπος της προετοιμασίας και της ανάμειξης της ινσουλίνης. Εξηγείται, η ανάγκη να χορηγείται η ινσουλίνη την κατάλληλη στιγμή, ο κατάλληλος συγχρονισμός είναι απαραίτητος για την πρόληψη της υπεργλυκαιμίας και

της υπογλυκαιμίας. Η διατήρηση του σακχάρου του αίματος σε αποδεκτά όρια βοηθά στην πρόληψη των επιπλοκών (Leamore & all 2014).

Επιπλέον, εξηγείται στον ασθενή πως να ελέγχει στο σπίτι, το σάκχαρο του αίματος και πως να καταγράφει τις τιμές του σακχάρου του αίματος. Αυτό βοηθά την ομάδα των ειδικών στην αξιολόγηση του προγράμματος αντιμετώπισης. Επίσης πρέπει να εξηγηθεί η σημασία της κατάλληλης δίαιτας, οι τέσσερις ομάδες τροφών και ο κατάλογος ανταλλαγής (Osborn & all., 2013).

Η εκπαίδευση του παιδιού πάνω στη σημασία της σωστής διατροφής μπορεί να διευκολύνει τη φροντίδα του και να ενισχύσει την αίσθηση του ελέγχου της νόσου, επίσης πρέπει ο νοσηλευτής να ενθαρρύνει το παιδί να συμμετέχει στα αθλήματα που επιθυμεί ή σε άλλες ασκήσεις. Η άσκηση ελαττώνει το σάκχαρο του αίματος και την ανάγκη για ινσουλίνη. Επίσης, σημαντική είναι η συνάντηση του παιδιού και των γονέων με διαιτολόγο (Dewit, 2009).

Είναι σημαντικό να εξηγηθεί ο τρόπος αντιμετώπισης της νόσου όταν το παιδί είναι άρρωστο: χορηγούνται υγρά για την πρόληψη της αφυδατώσεως, παρακολούθηση του σακχάρου του αίματος, καλείται ο γιατρός για την προσαρμογή (μετατροπή) της δόσεως της ινσουλίνης, δίνονται στους γονείς/ παιδί το τηλέφωνο έκτακτης ανάγκης, ενθαρρύνεται η συμμετοχή στο κατάλληλο εκπαιδευτικό πρόγραμμα, Δίδονται γραπτές οδηγίες, διευκολύνεται η συνάντηση με τους ειδικούς: ενδοκρινολόγο, οφθαλμολόγο κοινωνικό λειτουργό, επισκέπτες νοσηλευτές, διαιτολόγο, ειδικό εκπαιδευτή για το σακχαρώδη διαβήτη (Lissauer & Clayden, 2012).

Ο ρόλος του νοσηλευτή στη θεραπεία

Οι στόχοι της θεραπευτικής προσέγγισης του διαβήτη στα παιδιά είναι: η ρύθμιση της γλυκόζης αίματος και της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης σε φυσιολογικά επίπεδα. Η πρόληψη εμφάνισης υπογλυκαιμίας και υπεργλυκαιμίας καθημερινά. Η πρόληψη

εμφάνισης διαβητικής κετοξέωσης. Η φυσιολογική ανάπτυξη. Η φυσιολογική οικογενειακή και κοινωνική ζωή. Η πρόληψη μακροπρόθεσμων επιπλοκών (Lissauer & Clayden, 2012).

Είναι εξαιρετικά σημαντικό για το παιδί να ελέγχει τα επίπεδα γλυκόζης αίματος και να αντιμετωπίσει έγκαιρα και αποτελεσματικά τις τυχόν διαταραχές (υπερ-υπογλυκαιμία). Η μέτρηση της γλυκόζης αίματος αφενός συμβάλλει στη συμμόρφωση με τη θεραπευτική αγωγή και αφετέρου αποτελεί αξιόπιστο δείκτη για την «άριστη» διαχείριση (Leamore & all 2014).

Η γνώση της σωστής ρύθμισης του σακχάρου συνοδεύονται από αίσθημα ευεξίας και ελέγχου της νόσου από το ίδιο το παιδί το οποίο διαπιστώνει ότι οι καθημερινές δραστηριότητες που δεν διακόπτονται από τις συνέπειες μίας απορρύθμισης του διαβήτη (αποχή από το σχολείο πολλαπλές εισαγωγές στο νοσοκομείο) (Dewit, 2009).

Ο ρόλος του νοσηλευτή στη διατροφή

Ο νοσηλευτής θα πρέπει να είναι βέβαιος ότι το παιδί και η οικογένεια του έχει ενημερωθεί από ειδικό διαιτολόγο ο οποίος θα αναλάβει την εκπαίδευση του παιδιού και της οικογένειας σχετικά με τη διατροφή του (Dewit, 2009).

Σήμερα οι κύριοι στόχοι της διατροφικής προσέγγισης προσανατολίζονται στη διατήρηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα όσο γίνεται πιο κοντά στα φυσιολογικά όρια ώστε να επιτευχθεί ικανοποιητική κατάσταση θρέψης και ανάπτυξης του παιδιού και να ελαχιστοποιηθεί ο κίνδυνος άμεσων και απώτερων επιπλοκών (Καραμήτσος, 2009).

Είναι απαραίτητο στα παιδιά με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I να συγχρονίζονται τα γεύματα με το χρόνο χορήγησης και το είδος της ινσουλίνης έτσι ώστε να αποφεύγεται η υπογλυκαιμία. Τα παιδιά και οι έφηβοι με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I έχουν τις ίδιες βασικές διατροφικές ανάγκες με τα παιδιά της αντίστοιχης ηλικίας. Οι ημερήσιες

θερμίδες υπολογίζονται σε 1000 kcal και επιπλέον 100kcal για κάθε έτος ζωής. Το 80% των θερμίδων κατανέμεται σε 3 κύρια γεύματα και το υπόλοιπο 20% στα ενδιάμεσα. Τα παιδιά μετά τη διάγνωση του νεανικού διαβήτη θα πρέπει να αποκαταστήσουν την απώλεια βάρους με επαρκή πρόσληψη ενέργειας ώστε να βελτιώσουν τις τυχόν διαταραχές θρέψης και ενυδατώσεις, καθώς οι ενεργειακές ανάγκες αλλάζουν με την ηλικία, το ρυθμό ανάπτυξης και τη σωματική δραστηριότητα, έτσι συνίσταται η αξιολόγηση του ύψους, τους βάρους, του δείκτη μάζας σώματος και του προγράμματος διατροφής τουλάχιστον κάθε χρόνο (Lissauer & Clayden, 2012).

Η συνολική ημερήσια πρόσληψη ενέργειας κατανέμεται ως εξής: το 50-55% των θερμίδων θα πρέπει να προέρχεται από υδατάνθρακες το 30% από λίπος (10% από κορεσμένα 10% πολυακόρεστα 10% μονοακόρεστα) και τέλος το 10-15% από πρωτεΐνες. Το διαιτολόγιο του παιδιού πρέπει να περιλαμβάνει φυτικές ίνες γιατί ελαττώνουν το ρυθμό απορρόφησης των υδατανθράκων και βελτιώνουν το μεταβολισμό των λιπιδίων (Μύγδαλης, 2008).

Ο ρόλος του νοσηλευτή στην σωματική άσκηση

Θετική επίδραση στη ρύθμιση του νεανικού διαβήτη και του μεταβολικού ελέγχου έχει επίσης η συμμετοχή των παιδιών και των εφήβων σε αθλητικές δραστηριότητες γι' αυτό θα πρέπει ο νοσηλευτής να παροτρύνει τόσο την οικογένεια όσο και το παιδί να γυμνάζεται (Lissauer & Clayden, 2012).

Η άσκηση ελαττώνει τις ανάγκες σε ινσουλίνη μειώνοντας την αντίσταση στη δράση της, με αποτέλεσμα μεγαλύτερη αξιοποίηση της γλυκόζης από τους μυς και το λίπος. Συγχρόνως, έχει θετικό αντίκτυπο στην ψυχοσυναισθηματική κατάσταση του παιδιού, ενισχύει την αυτοεκτίμηση και την ψυχική υγεία και βοηθά στη διατήρηση του ιδανικού βάρους σώματος. Κατά την άσκηση ο οργανισμός χρησιμοποιεί περισσότερη γλυκόζη και έτσι έχουμε μικρότερη αύξηση των επιπέδων της μετά το γεύμα (Leamore & all 2014).

Τα παιδιά πρέπει να ελέγχει τα επίπεδα της γλυκόζης πριν την έναρξη της άσκησης και αν τα επίπεδα είναι χαμηλά και το πρόγραμμα είναι έντονο, να λαμβάνει γεύμα για την αποφυγή του κινδύνου υπογλυκαιμίας (Dewit, 2009).

Ο ρόλος του νοσηλευτή στην ψυχοκοινωνική αποκατάσταση

Ο ρόλος του νοσηλευτή στην ψυχοκοινωνική αποκατάσταση των παιδιών και της οικογένειας παίζει πολύ σημαντικό ρόλο. Τα συνηθέστερα συμπτώματα στην ψυχολογία των παιδιών που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη είναι ο φόβος, η ανησυχία, η χαμηλή αυτοεκτίμηση, αίσθημα ενοχής και κατάθλιψη. Γι' αυτό η ψυχολογική υποστήριξη αποτελεί σημαντικό μέρος του ρόλου του νοσηλευτή στη φροντίδα τόσο της οικογένειας όσο και του παιδιού με σακχαρώδη διαβήτη. Οι αποτελεσματικές μεθόδους επικοινωνίας περιλαμβάνουν την ικανότητα του νοσηλευτή να ακούει προσεκτικά τον ασθενή και να του επιτρέπει να εκφράσει τα συναισθήματα του χωρίς να του ασκεί κριτική. Πρέπει να είναι σε θέση να εμπνεύσει και να ενημερώσει σωστά την τρομαγμένη οικογένεια ώστε να παρέχει κατάλληλη ψυχολογική υποστήριξη στο παιδί. Κατά τη διάρκεια της επικοινωνίας με τον ασθενή ο νοσηλευτής πρέπει να χρησιμοποιεί αποτελεσματική ενσυναίσθηση (Lissauer & Clayden, 2012).

Επιπλέον, ο νοσηλευτής θα πρέπει να ενθαρρύνει τα παιδιά να συμμετέχουν σε όλες τις σχολικές και κοινωνικές δραστηριότητες των συνομήλικών τους (Καραμήτσος, 2009).

Ο νοσηλευτής θα πρέπει να είναι σε θέση να προετοιμάζει τους γονείς για την σωστή αντιμετώπιση των συναισθηματικών αλλαγών των παιδιών τους, καθώς το υπερβολικό άγχος των γονέων μπορεί να έχει δυσάρεστα αποτελέσματα στον ψυχισμό των παιδιών

τους γι' αυτό είναι απαραίτητο να υπάρχει ένα καλό κλίμα συνεργασίας και εμπιστοσύνης μεταξύ των γονέων και των παιδιών (Καραμήτσος, 2009).

Επιπλέον είναι απαραίτητο το παιδί να έρθει σε επαφή με συνομήλικους που αντιμετωπίζουν το ίδιο πρόβλημα (Leamore & all 2014).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΡΙΤΟ

Νέα Ερευνητικά Δεδομένα

1) Partial remission and early stages of pediatric type 1 diabetes display immunoregulatory changes. A pilot study.

Abstract

Type 1 diabetes (T1D) is a chronic metabolic disease of unknown etiology that results from β -cell destruction. The onset of the disease, which arises after a long asymptomatic period of autoimmune attack, may be followed by a relapsing and remitting progression, a phenomenon that is most evident during the partial remission phase (PR). This stage lasts for a few months, shows minor requirements of exogenous insulin and could be explained by a recovery of immunological tolerance. This study aims to identify new biomarkers at early stages of pediatric T1D that reflect immunoregulatory changes. To that end, pediatric patients with T1D ($n=52$) and age-related control subjects ($n=30$) were recruited. Immune response-related molecules and lymphocyte subsets were determined starting at T1D onset and until the second year of progression. Results showed that circulating TGF- β levels decreased during PR, and that betatrophin concentration was increased in all the considered stages without differing among studied checkpoints. Moreover, an increase of regulatory T, B and NK subsets was found during T1D progression, probably reflecting an attempt to restore self-tolerance. By contrast, a reduction in monocyte levels was observed at the early stages of diabetes. The results reveal significant changes in immunological parameters during the different early stages of T1D in children, which could ultimately serve as potential biomarkers to characterize the progression of T1D (Villalba, et al,2019).

1) Η μερική ύφεση και τα αρχικά στάδια του παιδιατρικού διαβήτη τύπου I εμφανίζουν ανοσορυθμιστικές αλλαγές. Μια πιλοτική μελέτη.

Περίληψη

Ο διαβήτης τύπου 1 (T1D) είναι μια χρόνια μεταβολική ασθένεια άγνωστης αιτιολογίας που προκύπτει από καταστροφή β-κυττάρων. Η εμφάνιση της νόσου, η οποία προκύπτει μετά από μια μακρά ασυμπτωματική περίοδο αυτοάνοσης προσβολής, μπορεί να ακολουθηθεί από μια υποτροπιάζουσα και επακόλουθη εξέλιξη, ένα φαινόμενο που είναι πιο εμφανές κατά τη διάρκεια της φάσης μερικής ύφεσης (PR). Αυτό το στάδιο διαρκεί για λίγους μήνες, παρουσιάζει ήσσονος σημασίας απαιτήσεις εξωγενούς ινσουλίνης και μπορεί να εξηγηθεί με την ανάκτηση ανοσολογικής ανοχής. Αυτή η μελέτη στοχεύει στον εντοπισμό νέων βιοδεικτών σε πρώιμα στάδια του παιδιατρικού T1D που αντικατοπτρίζουν τις ανοσορυθμιστικές αλλαγές. Για το σκοπό αυτό, περιλήφθηκαν παιδιατρικοί ασθενείς με T1D (n = 52) και άλλοι παρόμοιας ηλικίας (n = 30). Τα σχετικά με την ανοσοαπόκριση, μόρια και οι υπομονάδες των λεμφοκυττάρων προσδιορίστηκαν ξεκινώντας από την έναρξη του T1D και μέχρι το δεύτερο έτος της εξέλιξης. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τα επίπεδα κυκλοφορούντα TGF-β μειώθηκαν κατά τη διάρκεια της PR και ότι η συγκέντρωση betatrophin αυξήθηκε σε όλα τα εξεταζόμενα στάδια χωρίς να διαφέρει μεταξύ των μελετών ελέγχου. Επιπλέον, παρατηρήθηκε αύξηση των ρυθμιστικών υποομάδων T, B και NK κατά τη διάρκεια της εξέλιξης T1D, πιθανώς αντικατοπτρίζοντας μια προσπάθεια αποκατάστασης της αυτο-ανοχής. Αντιθέτως, παρατηρήθηκε μείωση των επιπέδων των μονοκυττάρων στα πρώτα στάδια του διαβήτη. Τα αποτελέσματα αποκαλύπτουν σημαντικές μεταβολές στις ανοσολογικές παραμέτρους κατά τη διάρκεια των διαφορετικών πρώιμων σταδίων του T1D στα παιδιά, οι οποίες θα μπορούσαν τελικά να χρησιμεύσουν ως δυνητικοί βιοδείκτες για να χαρακτηρίσουν την εξέλιξη του T1D.

2) Diabetes insipidus in infants and children.

Abstract

Diabetes insipidus, the inability to concentrate urine resulting in polyuria and polydipsia, can have different manifestations and management considerations in infants and children compared to adults. Central diabetes insipidus, secondary to lack of vasopressin production, is more common in children than is nephrogenic diabetes insipidus, the inability to respond appropriately to vasopressin. The goal of treatment in both forms of diabetes insipidus is to decrease urine output and thirst while allowing for appropriate fluid balance, normonatremia and ensuring an acceptable quality of life for each patient. An infant's obligate need to consume calories as liquid and the need for readjustment of medication dosing in growing children both present unique challenges for diabetes insipidus management in the pediatric population. Treatment modalities typically include vasopressin or thiazide diuretics. Special consideration must be given when managing diabetes insipidus in the adipic patient, post-surgical patient, and in those undergoing chemotherapy or receiving medications that alter free water clearance (Dabrowski, et al, 2016).

2) Άποιος διαβήτης σε βρέφη και παιδιά.

Περίληψη

Ο άποιος διαβήτης, η αδυναμία συγκέντρωσης ούρων με αποτέλεσμα την πολουρία και την πολυδιψία, μπορεί να έχει διαφορετικές εκδηλώσεις και διαχειριστικές εκτιμήσεις σε βρέφη και παιδιά σε σύγκριση με τους ενήλικες. Ο κεντρικός άποιος διαβήτης, δευτερογενής στην έλλειψη παραγωγής αγγειοπρεσίνης, είναι πιο συνηθισμένος στα παιδιά από ότι είναι ο νεφρογενής άποιος διαβήτης, με αδυναμία να ανταποκριθεί κατάλληλα στην αγγειοπρεσίνη. Ο στόχος της θεραπείας και στις δύο μορφές του άποιου διαβήτη είναι η μείωση της παραγωγής ούρων και της δίψας, ενώ παράλληλα επιτρέπεται η κατάλληλη ισορροπία υγρών, η νορμονατριαιμία και η εξασφάλιση αποδεκτής ποιότητας ζωής για κάθε ασθενή. Η υποχρεωτική ανάγκη του

βρέφους να καταναλώνει υγρές θερμίδες και η ανάγκη για αναπροσαρμογής της δοσολογίας του φαρμάκου σε αναπτυσσόμενα παιδιά παρουσιάζουν μοναδικές προκλήσεις για τη διαχείριση του άποιου διαβήτη στον παιδιατρικό πληθυσμό. Οι τρόποι θεραπείας συνήθως περιλαμβάνουν αγγειοπιεσίνη ή θειαζιδικά διουρητικά. Ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δοθεί στην αντιμετώπιση του άποιου διαβήτη, στον μεταχειρουργικό ασθενή και σε εκείνους που υποβάλλονται σε χημειοθεραπεία ή λαμβάνουν φάρμακα που μεταβάλλουν την ελεύθερη κάθαρση νερού.

3) Type 2 diabetes mellitus is becoming the most common type of diabetes in school children.

abstract

Obesity, now an epidemic in the USA, northern Europe, and Italy, is associated with several co-morbidities that shorten life expectancy, in particular type 2 diabetes mellitus (T2DM), arterial hypertension, and hyperlipidemia. The impact of obesity on mortality is evident in all ages, and is especially strong in young persons. Obesity, especially visceral obesity, associated with a sedentary lifestyle, is among the strongest risk factors for T2DM, and a diagnosis of T2DM seems to increase linearly as a function of duration of obesity. The pathogenesis of T2DM is based on a dual defect, i. e. increased insulin resistance coupled with defective insulin release. The main abnormality in obesity is increased insulin resistance, while insulin release, even though defective compared with body needs, is usually abundant.

The incidence of obesity among children aged 6-16 years is now even greater than that among adults: in Italy, figures up to 30% have been reported. As in adults, obesity is a cause, among children, of arterial hypertension, left ventricular hypertrophy, hyperlipidemia, non-alcoholic-steato hepatitis, sleep apnea syndrome (SAS), and orthopedic, psychological, and social problems. Together with an increase in body weight, there is an increase of visceral fat. Obesity in children has also led to a

tremendous increase in the prevalence of impaired glucose tolerance (IGT); the percentages span from 25% in a multiethnic cohort in the USA, to 4% in Italian Caucasians. Management of obesity and of T2DM in children has to face the issue of poor compliance; there is consensus that dietary treatment of obese T2DM children is a failure, so that drugs are required; the only drug evaluated in a formal trial is metformin, that behaves in terms of efficacy and of minor side effects as in adults. In conclusion, obesity in children is not pure obesity, but is accompanied by co-morbidities that cluster to form the “metabolic syndrome” just like in the adults. If this epidemics continues and is not properly challenged, in the next decades we will face an epidemic of early cardiovascular morbidity and mortality (Pontioli, 2004).

3) Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 γίνεται ο συνηθέστερος τύπος διαβήτη στα παιδιά της σχολικής ηλικίας.

Περίληψη

Η παχυσαρκία, τώρα μια επιδημία στις ΗΠΑ, τη βόρεια Ευρώπη και την Ιταλία συνδέεται με πολλές συν-νοσηρότητες που μειώνουν το προσδόκιμο ζωής, ιδιαίτερα τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (T2DM), την αρτηριακή υπέρταση και την υπερλιπιδαιμία. Ο αντίκτυπος της παχυσαρκίας στη θνησιμότητα είναι εμφανής σε όλες τις ηλικίες και είναι ιδιαίτερα έντονος στους νέους. Η παχυσαρκία, ιδιαίτερα η σπλαχνική παχυσαρκία, που σχετίζεται με καθιστική ζωή, συγκαταλέγεται στους ισχυρότερους παράγοντες κινδύνου για το T2DM και η διάγνωση του T2DM, φαίνεται να αυξάνεται γραμμικά ως συνάρτηση της διάρκειας της παχυσαρκίας. Η παθογένεση του T2DM βασίζεται σε ένα διπλό ελάττωμα, δηλ. Αυξημένη αντίσταση στην ινσουλίνη σε συνδυασμό με ελαττωματική απελευθέρωση ινσουλίνης. Η κύρια ανωμαλία στην παχυσαρκία είναι η αυξημένη αντίσταση στην ινσουλίνη, ενώ η απελευθέρωση ινσουλίνης, αν και ελαττωματική σε σύγκριση με τις ανάγκες του σώματος, είναι συνήθως άφθονη.

Η συχνότητα εμφάνισης της παχυσαρκίας μεταξύ παιδιών ηλικίας 6-16 ετών είναι πλέον μεγαλύτερη από αυτή των ενηλίκων: στην Ιταλία έχει αναφερθεί ποσοστό έως και 30%. Όπως και στους ενήλικες, η παχυσαρκία είναι μια αιτία, μεταξύ των παιδιών, της αρτηριακής υπέρτασης, της υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας, της υπερλιπιδαιμίας, της ηπατίτιδας μη αλκοολικής-στεατικής, του συνδρόμου άπνοιας ύπνου (SAS) και ορθοπεδικών, ψυχολογικών και κοινωνικών προβλημάτων. Μαζί με την αύξηση του σωματικού βάρους, υπάρχει αύξηση του σπλαχνικού λίπους. Η παχυσαρκία στα παιδιά έχει επίσης οδηγήσει σε τεράστια αύξηση του επιπολασμού της μειωμένης ανοχής στη γλυκόζη (IGT). Τα ποσοστά κυμαίνονται από 25% σε μια πολυεθνική κοορτη στις ΗΠΑ, σε 4% στους Ιταλούς Καυκάσιους. Η διαχείριση της παχυσαρκίας και του T2DM στα παιδιά πρέπει να αντιμετωπίσει το πρόβλημα της κακής συμμόρφωσης. Υπάρχει συναίνεση ότι η διαιτητική θεραπεία των παχύσαρκων παιδιών με T2DM είναι αποτυχής, έτσι απαιτούνται φάρμακα. Το μόνο φάρμακο που αξιολογείται σε μια επίσημη δοκιμή είναι η μετφορμίνη, που είναι κατάλληλη από άποψη αποτελεσματικότητας και δευτερευουσών παρενεργειών όπως και στους ενήλικες. Εν κατακλείδι, η παχυσαρκία στα παιδιά δεν είναι καθαρή παχυσαρκία, αλλά συνοδεύεται από συν-νοσηρότητες που συσπειρώνουν για να σχηματίσουν το «μεταβολικό σύνδρομο» όπως και στους ενήλικες. Εάν οι επιδημίες αυτές συνεχιστούν και δεν αντιμετωπιστούν κατάλληλα, στις επόμενες δεκαετίες θα αντιμετωπίσουμε μια επιδημία πρόωμης καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνησιμότητας.

4) A School-Based Intervention for Diabetes Risk Reduction.

Abstract

Background

We examined the effects of a multicomponent, school- based program addressing risk factors for diabetes among children whose race or ethnic group and socioeconomic status placed them at high risk for obesity and type 2 diabetes.

Methods

Using a cluster design, we randomly assigned 42 schools to either a multicomponent school-based intervention (21 schools) or assessment only (control, 21 schools). A total of 4603 student participated (mean [$\pm$ SD] age, 11.3 $\pm$ 0.6 years; 54.2% Hispanic and 18.0% black; 52.7% girls). At the beginning of 6th grade and the end of 8th grade, students underwent measurements of body-mass index (BMI), waist circumference, and fasting glucose and insulin levels.

Results

There was a decrease in the primary outcome the combined prevalence of overweight and obesity in both the intervention and control school, with no significant difference between the school groups. The intervention schools, had greater reductions in the secondary outcomes of BMI z score, percentage of students with waist circumference at or above the 90th percentile, fasting insulin levels ($P=0.04$ for all comparisons), and prevalence of obesity ($P=0.05$). Similar findings were observed among students who were at or above the 85th percentile for BMI at baseline. Less than 3% of the students who were screened had an adverse event; the proportions were nearly equivalent in the intervention and control schools.

Conclusions

Our comprehensive school-based program did not result in greater decreases in the combined prevalence of overweight and obesity than those that occurred in control schools. However, the intervention did result in significantly greater reductions in various indexes of adiposity. These changes may reduce the risk of childhood-onset type 2 diabetes (Healthy Study Group, 2010).

4) Μια σχολική παρέμβαση για τη μείωση του κινδύνου του διαβήτη.

Περίληψη

Ιστορικό

Εξετάσαμε τις επιπτώσεις ενός πολυ-συστατικού σχολικού προγράμματος που αφορά τους παράγοντες κινδύνου για διαβήτη σε παιδιά των οποίων η φυλή ή η εθνική ομάδα και η κοινωνικοοικονομική κατάσταση τους έθεσε σε υψηλό κίνδυνο για παχυσαρκία και τον διαβήτη τύπου 2.

Μέθοδοι

Χρησιμοποιώντας ένα σχέδιο, δώσαμε τυχαία 42 σχολεία είτε σε μια πολυδύναμη σχολική παρέμβαση (21 σχολεία) είτε μόνο σε αξιολόγηση (21 σχολεία). Συμμετείχαν συνολικά 4603 μαθητές (μέση ηλικία $[\pm \text{SD}]$, $11,3 \pm 0,6$ έτη, 54,2% Ισπανόφωνος και 18,0% μαύρος, 52,7% κορίτσια). Στις αρχές της 6ης τάξης και του τέλους της 8ης τάξης, οι μαθητές υποβλήθηκαν σε μετρήσεις του δείκτη σωματικής μάζας (BMI), της περιφέρειας της μέσης και των επιπέδων γλυκόζης νηστείας και ινσουλίνης.

Αποτελέσματα

Υπήρξε μια μείωση στο πρωταρχικό αποτέλεσμα - η συνδυασμένη επικράτηση του υπερβολικού βάρους και της παχυσαρκίας - και στα σχολεία παρέμβασης και ελέγχου, χωρίς σημαντική διαφορά μεταξύ των σχολικών ομάδων. Τα σχολεία παρέμβασης είχαν μεγαλύτερες μειώσεις των δευτερογενών αποτελεσμάτων της βαθμολογίας BMI z, του ποσοστού των μαθητών με περιφέρεια μέσης στο 90ο εκατοστημόριο ή υψηλότερα, των επιπέδων ινσουλίνης νηστείας ($P = 0,04$ για όλες τις συγκρίσεις) και της επικράτησης της παχυσαρκίας ($P = 0,05$). Παρόμοια ευρήματα παρατηρήθηκαν σε μαθητές που ήταν πάνω ή κάτω από το 85ο εκατοστημόριο του BMI κατά την έναρξη. Λιγότερο από το 3% των μαθητών που εξετάστηκαν είχαν ανεπιθύμητο συμβάν. Οι αναλογίες ήταν σχεδόν ισοδύναμες στα σχολεία παρέμβασης και ελέγχου.

Συμπεράσματα

Το ολοκληρωμένο σχολικό πρόγραμμά μας δεν είχε ως αποτέλεσμα τη μεγαλύτερη μείωση της συνδυασμένης επικράτησης του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας από εκείνες που συνέβησαν στα σχολεία ελέγχου. Ωστόσο, η παρέμβαση είχε ως αποτέλεσμα σημαντικά μεγαλύτερες μειώσεις στους διάφορους δείκτες περιεκτικότητας σε λιπαρές ουσίες. Αυτές οι αλλαγές μπορεί να μειώσουν τον κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη τύπου 2 κατά την παιδική ηλικία.

5) Insulin Resistance in Children: Consensus, Perspective, and Future Directions.

Abstract

Objective: Emerging data indicate that insulin resistance is common among children and adolescents and is related to cardiometabolic risk, therefore requiring consideration early in life. However, there is still confusion on how to define insulin resistance, how to measure it, what its risk factors are, and whether there are effective strategies to prevent and treat it. A consensus conference was organized in order to clarify these points.

Participants: The consensus was internationally supported by all the major scientific societies in pediatric endocrinology and 37 participants.

Evidence: An independent and systematic search of the literature was conducted to identify key articles relating to insulin resistance in children.

Consensus Process: The conference was divided into five themes and working groups: background and definition; methods of measurement and screening; risk factors and consequences; prevention; and treatment. Each group selected key issues, searched the literature, and developed a draft document. During a 3-d meeting, these papers were debated and finalized by each group before presenting them to the full forum for further discussion and agreement.

Conclusions: Given the current childhood obesity epidemic, insulin resistance in children is an important issue confronting health care. There are no clear criteria to define insulin resistance in children, and surrogate markers such as fasting insulin are poor measures of insulin sensitivity. Based on current screening criteria and methodology, there is no justification for screening children for insulin resistance. Lifestyle interventions including diet and exercise can improve insulin sensitivity, whereas drugs should be implemented only in selected cases (Levy-Marchal, et al, 2010).

5) Αντίσταση ινσουλίνης στα παιδιά: συναίνεση, προοπτική και μελλοντικές κατευθύνσεις.

Περίληψη

Στόχος: Τα αναδυόμενα δεδομένα υποδεικνύουν ότι η αντίσταση στην ινσουλίνη είναι κοινή μεταξύ των παιδιών και των εφήβων και σχετίζεται με καρδιομεταβολικός κίνδυνος, συνεπώς απαιτεί εξέταση νωρίς στη ζωή. Ωστόσο, εξακολουθεί να υπάρχει σύγχυση σχετικά με τον τρόπο καθορισμού της αντίστασης στην ινσουλίνη, τον τρόπο μέτρησής της, τους παράγοντες κινδύνου της και την ύπαρξη αποτελεσματικών στρατηγικών πρόληψης και θεραπείας. Δημιουργήθηκε μια διάσκεψη ομοφωνίας για να διευκρινιστούν τα σημεία αυτά.

Συμμετέχοντες: Η ομοφωνία υποστηρίχθηκε διεθνώς από όλες τις μεγάλες επιστημονικές κοινωνίες στην παιδιατρική ενδοκρινολογία και 37 συμμετέχοντες.

Στοιχεία: Διεξήχθη ανεξάρτητη και συστηματική έρευνα της βιβλιογραφίας για τον εντοπισμό βασικών άρθρων σχετικά με την αντίσταση στην ινσουλίνη στα παιδιά.

Διαδικασία ομοφωνίας: Η διάσκεψη χωρίστηκε σε πέντε θέματα και ομάδες εργασίας: υπόβαθρο και ορισμός, μέθοδοι μέτρησης και καταγραφής, παράγοντες κινδύνου και συνέπειες, πρόληψη, και θεραπεία. Κάθε ομάδα επέλεξε βασικά ζητήματα, έψαξε τη βιβλιογραφία και ανέπτυξε ένα σχέδιο εγγράφου. Κατά τη διάρκεια μιας τριήμερης

συνάντησης, αυτά τα έγγραφα συζητήθηκαν και οριστικοποιήθηκαν από κάθε ομάδα πριν τα παρουσιάσουν στο πλήρες φόρουμ για περαιτέρω συζήτηση και συμφωνία.

Συμπεράσματα: Δεδομένης της επιδημίας της παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία, η αντοχή στην ινσουλίνη στα παιδιά αποτελεί σημαντικό ζήτημα που αντιμετωπίζουν οι επαγγελματίες της υγείας. Δεν υπάρχουν σαφή κριτήρια για τον καθορισμό της αντίστασης στην ινσουλίνη στα παιδιά και οι υποκατάστατες δείκτες όπως η ινσουλίνη νηστείας είναι ανεπαρκείς δείκτες της ευαισθησίας στην ινσουλίνη. Με βάση τα τρέχοντα κριτήρια και τη μεθοδολογία συστηματικής εξέτασης, δεν υπάρχει καμία δικαιολογία για την ανίχνευση των παιδιών για αντίσταση στην ινσουλίνη. Οι παρεμβάσεις στον τρόπο ζωής, συμπεριλαμβανομένης της διατροφής και της άσκησης, μπορούν να βελτιώσουν την ευαισθησία στην ινσουλίνη, ενώ τα φάρμακα θα πρέπει να εφαρμόζονται μόνο σε επιλεγμένες περιπτώσεις.

6) Circulating branched-chain amino acid concentrations are associated with obesity and future insulin resistance in children and adolescents.

Abstract

Background

Branched-chain amino acid (BCAA) concentrations are elevated in response to overnutrition, and can affect both insulin sensitivity and secretion. Alterations in their metabolism may therefore play a role in the early pathogenesis of type 2 diabetes in overweight children.

Objective

To determine whether paediatric obesity is associated with elevations in fasting circulating concentrations of BCAAs (isoleucine, leucine and valine), and whether these elevations predict future insulin resistance.

Methods

Sixty-nine healthy subjects, ages 8–18 years, were enrolled as a cross-sectional cohort. A subset of subjects who were pre- or early-pubertal, ages 8–13 years, were enrolled in a prospective longitudinal cohort for 18 months ($n = 17$ with complete data).

Results

Elevations in the concentrations of BCAAs were significantly associated with body mass index (BMI) Z-score (Spearman's Rho 0.27, $P = 0.03$) in the cross-sectional cohort. In the subset of subjects that followed longitudinally, baseline BCAA concentrations were positively associated with homeostasis model assessment for insulin resistance measured 18 months later after controlling for baseline clinical factors including BMI Z-score, sex and pubertal stage ($P = 0.046$).

Conclusions

Elevations in the concentrations of circulating BCAAs are significantly associated with obesity in children and adolescents, and may independently predict future insulin resistance (McCormack, et al, 2013)

- 6) Συγκεντρώσεις κυκλοφορούντων αμινοξέων διακλαδισμένης αλυσίδας συνδέονται με την παχυσαρκία και τη μελλοντική αντίσταση στην ινσουλίνη σε παιδιά και εφήβους.

Περίληψη

Ιστορικό

Οι συγκεντρώσεις αμινοξέων διακλαδισμένης αλυσίδας (BCAA) αυξάνονται σε απόκριση στην υπερκατανάλωση και μπορούν να επηρεάσουν τόσο την ευαισθησία στην ινσουλίνη όσο και την έκκριση. Οι μεταβολές του μεταβολισμού τους μπορεί συνεπώς να διαδραματίσουν ρόλο στην πρόωμη παθογένεση του διαβήτη τύπου 2 στα υπέρβαρα παιδιά.

Σκοπός

Να προσδιοριστεί εάν η παιδική παχυσαρκία σχετίζεται με αυξήσεις των συγκεντρώσεων BCAAs (ισολευκίνη, λευκίνη και βαλίνη) που κυκλοφορούν στη νηστεία και αν αυτές οι αυξήσεις προβλέπουν μελλοντική αντίσταση στην ινσουλίνη.

Μέθοδοι

Σαράντα εννέα υγιή άτομα, ηλικίας 8-18 ετών, συμμετείχαν στην κοορτή. Ένα υποσύνολο υποκειμένων που ήταν προ-εφηβικά ή στις αρχές της εφηβείας, ηλικίας 8-13 ετών, συμμετείχαν σε προοπτική κοορτή για 18 μήνες ($n = 17$ με πλήρη δεδομένα).

Αποτελέσματα

Οι αυξήσεις στις συγκεντρώσεις των BCAAs συσχετίστηκαν σημαντικά με το Z-score του δείκτη μάζας σώματος (BMI) (Spearman's Rho 0,27, $P = 0,03$) στην κοόρτη. Στο υποσύνολο των υποκειμένων που ακολούθησαν διαδοχικά, οι βασικές συγκεντρώσεις BCAA συσχετίστηκαν θετικά με την αξιολόγηση μοντέλου ομοιόστασης για την αντίσταση στην ινσουλίνη που μετρήθηκε 18 μήνες αργότερα μετά τον έλεγχο για βασικούς κλινικούς παράγοντες, συμπεριλαμβανομένου του ZM-BMI, του φύλου και του εφηβικού σταδίου ($P = 0,046$).

Συμπεράσματα

Οι αυξήσεις στις συγκεντρώσεις των κυκλοφορούντων BCAAs σχετίζονται σημαντικά με την παχυσαρκία σε παιδιά και εφήβους και μπορούν ανεξάρτητα να προβλέψουν τη μελλοντική αντίσταση στην ινσουλίνη.

7) Enhancing Health Surveillance: Validation of a Novel Electronic Medical Records-Based Definition of Cases of Pediatric Type 1 and Type 2 Diabetes Mellitus.

Abstract

OBJECTIVES:

To compose and validate an electronic medical records-based case definition for pediatric diabetes in primary care.

METHODS:

Data from the electronic medical records of 221 primary care providers participating in the Manitoba Primary Care Research Network were extracted from April 1, 1998, to March 31, 2015. We assessed agreement among the 3 case definitions of pediatric diabetes and compared the performance of each with the clinical database of the Manitoba Diabetes Education Resource for Children and Adolescents.

RESULTS:

Our reference dataset included 41,055 pediatric patients. Electronic medical records-based case definitions, which included billing records, health conditions lists, prescription records and laboratory results, showed substantially higher sensitivity compared to the administration-based case definition that relied on billing and prescription records (96.9% and 94.9% vs 48.5%). Our study suggests a higher prevalence of pediatric diabetes in Manitoba than was previously reported through administration-based case definitions or in patients whose data were captured in the Manitoba Diabetes Education Resource for Children and Adolescents clinical database.

CONCLUSIONS:

We describe a novel method of calculating the prevalence of pediatric diabetes in a primary care population. This case definition will improve the surveillance of pediatric diabetes and enhance service planning and the development of strategies to support prevention and management (Kosowan, et al, 2019).

7) Ενίσχυση παρακολούθησης της υγείας: Επικύρωση ενός νέου ηλεκτρονικού ιατρικού φακέλου που βασίζεται στον ορισμό των περιπτώσεων του παιδιατρικού διαβήτη τύπου 1 και τύπου 2.

Περίληψη

ΣΤΟΧΟΙ:

Σύνταξη και επικύρωση ενός ορισμού περιπτώσεων ηλεκτρονικού ιατρικού φακέλου για παιδιατρικό διαβήτη στην πρωτοβάθμια περίθαλψη.

ΜΕΘΟΔΟΙ:

Τα δεδομένα από τα ηλεκτρονικά ιατρικά αρχεία των 221 φορέων πρωτοβάθμιας περίθαλψης που συμμετείχαν στο ερευνητικό δίκτυο της πρωτοβάθμιας φροντίδας Manitoba εξήχθησαν από την 1η Απριλίου 1998 έως τις 31 Μαρτίου 2015. Εκτιμήσαμε τη συμφωνία μεταξύ των 3 ορισμών περιπτώσεων παιδιατρικού διαβήτη και συγκρίναμε τις επιδόσεις καθενός με την κλινική βάση δεδομένων του εκπαιδευτικού πόρου του διαβήτη Manitoba για παιδιά και εφήβους.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Το σύνολο δεδομένων αναφοράς περιελάμβανε 41.055 παιδιατρικούς ασθενείς. Οι ορισμοί περιπτώσεων ηλεκτρονικών ιατρικών αρχείων, οι οποίοι περιελάμβαναν καταστάσεις τιμολόγησης, καταστάσεις υγειονομικών συνθηκών, συνταγογραφικές καταγραφές και εργαστηριακά αποτελέσματα, έδειξαν σημαντικά υψηλότερη ευαισθησία σε σύγκριση με τον ορισμό της περίπτωσης που βασίζεται στη διαχείριση, ο οποίος βασιζόταν στις καταγραφές τιμολόγησης και συνταγογράφησης (96,9% και 94,9% έναντι 48,5 %). Η μελέτη μας υποδηλώνει υψηλότερο επιπολασμό του παιδιατρικού διαβήτη στη Manitoba από ό, τι αναφέρθηκε προηγουμένως μέσω ορισμών περιπτώσεων που βασίζονται στη χορήγηση ή σε ασθενείς των οποίων τα δεδομένα καταγράφηκαν στην κλινική βάση δεδομένων για την εκπαίδευση παιδιών και εφήβων για το διαβήτη Manitoba .

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Περιγράφουμε μια νέα μέθοδο υπολογισμού του επιπολασμού του παιδιατρικού διαβήτη σε έναν πληθυσμό πρωτοβάθμιας περίθαλψης. Ο ορισμός αυτός θα βελτιώσει την παρακολούθηση του παιδιατρικού διαβήτη και θα βελτιώσει τον προγραμματισμό των υπηρεσιών και την ανάπτυξη στρατηγικών για την υποστήριξη της πρόληψης και της διαχείρισης.

8) Growth Trajectory in Children with Type 1 Diabetes Mellitus: The Impact of Insulin Treatment and Metabolic Control.

Abstract

Background: Linear growth was reported to be negatively affected by type 1 diabetes mellitus (T1DM), in relation to disease duration and poor metabolic control. It is unclear whether a subtle growth failure still persists despite the optimization of therapy. Our aim was to analyse pubertal growth, adult height, and metabolic profile in a cohort of children with T1DM undergoing intensive insulin treatment by multiple daily injections or continuous subcutaneous insulin infusion (CSII). **Methods:** One-hundred and four children (51 males) with prepubertal onset of T1DM were prospectively followed up to final height attainment. **Results:** Age at puberty onset was 11.7 ± 1.1 years in males and 10.9 ± 1.3 in females. Age at adult height attainment was 16.4 ± 1.6 years in males and 14.1 ± 1.8 years in females. Pubertal height gain was 24.4 ± 4.9 cm in males and 19.0 ± 3.8 cm in females. HbA_{1c}, HDL cholesterol, and triglyceride levels increased during puberty. HDL cholesterol levels were higher in patients treated with CSII. Height standard deviation score (SDS) at diagnosis (0.52 ± 1.04) was higher than target height SDS (0.01 ± 1.07), but declined afterwards, and both height SDS at puberty onset (0.22 ± 1.1) and adult height SDS (-0.1 ± 1.02) were not significantly different from target height SDS. BMI SDS showed a positive trend from diagnosis to puberty onset and stabilized later (-0.04 ± 1.4 at T1DM onset, 0.55 ± 2.1 at puberty onset, and 0.53 ± 2.1 at adult height attainment). **Conclusions:** Although subtle

abnormalities of growth still persist, the modern advancements of insulin therapy are able to normalize puberty and final height of children with T1DM (Bizzarri, et all, 2018).

8) Πορεία ανάπτυξης στα παιδιά με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1: Η επίδραση της θεραπείας με ινσουλίνη και του μεταβολικού ελέγχου.

Περίληψη

Ιστορικό: Η γραμμική ανάπτυξη αναφέρθηκε ότι επηρεάστηκε αρνητικά από τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 (T1DM), σε σχέση με τη διάρκεια της νόσου και τον χαμηλό μεταβολικό έλεγχο. Δεν είναι σαφές εάν εξακολουθεί να υπάρχει μια ανεπαρκής ανάπτυξη παρά τη βελτιστοποίηση της θεραπείας. Στόχος μας ήταν να αναλύσουμε την εφηβική ανάπτυξη, το ύψος των ενηλίκων και το μεταβολικό προφίλ σε μια ομάδα παιδιών με T1DM που υποβάλλονται σε εντατική θεραπεία ινσουλίνης με πολλαπλές ημερήσιες ενέσεις ή συνεχή υποδόρια έγχυση ινσουλίνης (CSII). **Μέθοδοι:** Εκατόν τέσσερα παιδιά (51 άνδρες) με προεφηβική εμφάνιση T1DM προχώρησαν μελλοντικά μέχρι το τελικό ύψος. **Αποτελέσματα:** Η ηλικία κατά την έναρξη της εφηβείας ήταν $11,7 \pm 1,1$ έτη στους άνδρες και $10,9 \pm 1,3$ στα θηλυκά. Η ηλικία σε επίπεδο ενηλίκων ήταν $16,4 \pm 1,6$ έτη σε άνδρες και $14,1 \pm 1,8$ έτη σε γυναίκες. Η αύξηση του ύψους των εφήβων ήταν $24,4 \pm 4,9$ cm στα αρσενικά και $19,0 \pm 3,8$ cm στα θηλυκά. HbA_{1c}, Η χοληστερόλη HDL και τα επίπεδα τριγλυκεριδίων αυξήθηκαν κατά την εφηβεία. Τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης ήταν υψηλότερα σε ασθενείς που έλαβαν θεραπεία με CSII. Η βαθμολογία απόκλισης τυπικού ύψους (SDS) κατά τη διάγνωση ($0,52 \pm 1,04$) ήταν υψηλότερη από το ύψος στόχου SDS ($0,01 \pm 1,07$), αλλά μειώθηκε μετά και τα δύο SDS ύψους κατά την έναρξη της εφηβείας ($0,22 \pm 1,1$) $1,02$) δεν ήταν σημαντικά διαφορετικές από το SDS ύψους στόχου. Το BMI SDS παρουσίασε μια θετική τάση από τη διάγνωση έως την έναρξη της εφηβείας και σταθεροποιήθηκε αργότερα ($-0,04 \pm 1,4$ κατά την έναρξη T1DM, $0,55 \pm 2,1$ κατά

την έναρξη της εφηβείας και 0.53 ± 2.1 σε επίπεδο ενηλίκου). **Συμπεράσματα:** Αν και εξακολουθούν να υφίστανται ανεπαίσθητες ανωμαλίες ανάπτυξης, οι σύγχρονες προόδους της ινσουλινοθεραπείας είναι σε θέση να ομαλοποιήσουν την εφηβεία και το τελικό ύψος των παιδιών με T1DM.

9) The Relationship between Traumatic Stress Symptoms and the Academic and Psychosocial Functioning of Children with Type 1 Diabetes Mellitus.

Abstract

Research has found that children with Type 1 diabetes mellitus (T1DM) or exposure to traumatic events have demonstrated diminished academic performance and psychosocial functioning. The goal of the present study was to investigate the impact of traumatic stress symptoms for children with T1DM after exposure to traumatic events. Specifically, the impact of children's academic performance, as measured by grade point metric (GPM), attendance, and involvement in special education services, was examined. Additionally, children's psychosocial functioning, as assessed by teacher ratings, was researched. Traumatic stress symptoms were evaluated by children and parents through a trauma instrument. The aim was to explore whether the academic performance and psychosocial functioning of children with T1DM could be predicted by the severity of traumatic stress symptoms. Results indicated that academic performance as measured by children's GPM, attendance, and involvement in special education services were not predicted by frequency of traumatic stress symptoms. However, the frequency of traumatic stress symptoms predicted aspects of psychosocial functioning. Frequency of traumatic stress symptoms significantly predicted teacher ratings of externalizing problems, internalizing problems, behavioral symptoms, and school problems. However, traumatic stress symptoms did not predict the ratings of adaptive skills. The implications of the results include the need of awareness by professionals and teachers of children who have been exposed to traumatic events and the need to provide support and assistance for these children to promote their academic progress (Randall, 2018).

9) Η σχέση μεταξύ των συμπτωμάτων τραυματικού άγχους και της ακαδημαϊκής και ψυχοκοινωνικής λειτουργίας των παιδιών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1.

Περίληψη

Έρευνες διαπίστωσαν ότι τα παιδιά με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 (T1DM) ή η έκθεση σε τραυματικά συμβάντα έχουν δείξει μειωμένες ακαδημαϊκές επιδόσεις και ψυχοκοινωνική λειτουργία. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση της επίδρασης συμπτωμάτων τραυματικού στρες για παιδιά με T1DM μετά από έκθεση σε τραυματικά συμβάντα. Συγκεκριμένα, εξετάστηκε ο αντίκτυπος της ακαδημαϊκής επίδοσης των παιδιών, όπως μετράται με βάση τη βαθμολογία (GPM), τη συμμετοχή σε ειδικές εκπαιδευτικές υπηρεσίες. Επιπρόσθετα, διερευνήθηκε η ψυχοκοινωνική λειτουργία των παιδιών, όπως εκτιμήθηκε από τις αξιολογήσεις των εκπαιδευτικών. Τα συμπτώματα του τραυματικού στρες αξιολογήθηκαν από παιδιά και γονείς μέσω ενός οργάνου τραυματισμού. Ο στόχος ήταν να ερευνηθεί εάν η ακαδημαϊκή απόδοση και η ψυχοκοινωνική λειτουργία των παιδιών με T1DM θα μπορούσαν να προβλεφθούν από τη σοβαρότητα των συμπτωμάτων του τραυματικού στρες. Τα αποτελέσματα υποδεικνύουν ότι η ακαδημαϊκή απόδοση, όπως μετράται από το GPM των παιδιών, η συμμετοχή σε ειδικές εκπαιδευτικές υπηρεσίες, δεν προβλεπόταν από τη συχνότητα των συμπτωμάτων του τραυματικού στρες. Ωστόσο, η συχνότητα των συμπτωμάτων του τραυματικού άγχους προέβλεπε πτυχές της ψυχοκοινωνικής λειτουργίας. Η συχνότητα των συμπτωμάτων του τραυματικού άγχους προκάλεσε σημαντικά εκτιμήσεις από τους καθηγητές για προβλήματα εξωτερικής αντιμετώπισης, εσωτερικά προβλήματα, συμπεριφορικά συμπτώματα και σχολικά προβλήματα. Ωστόσο, τα συμπτώματα τραυματικού στρες δεν προέβλεπαν τις ικανότητες προσαρμογής.

10) Clinical characteristics and beta-cell function of Chinese children and adolescents with type 2 diabetes from 2009 to 2018.

Abstract

Background

The limited available studies have unveiled different natural histories and prognosis associated with pediatric type 2 diabetes (T2D) and adult T2D. To date, data on the clinical features, metabolic profiles and beta-cell function characteristics are still limited in the Chinese pediatric T2D population.

Methods

A total of 56 children with T2D, 31 with prediabetes and 159 with obesity were recruited. Clinical characteristics, metabolic profiles, beta-cell function and insulin resistance were analyzed.

Results

The mean onset age of T2D was 12.35 ± 1.99 (7.9–17.8) years, and 7% of children were younger than 10 years, 55% of them were male, 57% had a family history of diabetes and 64% had classic symptoms, and 25% had a low or high birth weight. 89% of T2D patients were obese or overweight. A total of 58% of the patients with prediabetes were male. The fast serum C-peptide level was highest in the obesity group ($P < 0.001$), and there was no significant difference between the T2D and prediabetes groups. The mean homeostatic model of assessment of beta-cell function was the highest in the obesity group and was lowest in the T2D group ($P < 0.001$). The T2D group had the most serious lipid metabolism disorder, with the highest levels of total triglycerides, total cholesterol, and low density lipoprotein and the lowest high density lipoprotein level among the three groups.

Conclusions

A younger onset age and greater male susceptibility were found in Chinese pediatric T2D patients, and there was a stepwise deterioration trend in beta-cell function among patients with obesity, prediabetes and T2D. Based on our results, together with the

SEARCH study results, an early screening and intervention program for T2D is recommended in high-risk or obese Chinese pediatric populations starting at 7 years (Xu, et al, 2019).

10) Κλινικά χαρακτηριστικά και λειτουργία των β-κυττάρων των παιδιών και των εφήβων με διαβήτη τύπου 2 από το 2009 έως το 2018.

Περίληψη

Ιστορικό

Οι περιορισμένες διαθέσιμες μελέτες έχουν αποκαλύψει διαφορετικές φυσικές ιστορίες και πρόγνωση που συνδέονται με τον παιδικό διαβήτη τύπου 2 (T2D) και τον ενήλικα T2D. Μέχρι σήμερα, τα δεδομένα σχετικά με τα κλινικά χαρακτηριστικά, τα μεταβολικά προφίλ και τα χαρακτηριστικά των λειτουργιών β-κυττάρων εξακολουθούν να είναι περιορισμένα στον πληθυσμό του κινέζικου παιδιατρικού πληθυσμού με T2D.

Μέθοδοι

Συνολικά 56 παιδιά με T2D, 31 με προδιαβήτη και 159 με παχυσαρκία συμμετείχαν. Αναλύθηκαν τα κλινικά χαρακτηριστικά, τα μεταβολικά προφίλ, η λειτουργία των β-κυττάρων και η αντίσταση στην ινσουλίνη.

Αποτελέσματα

Η μέση ηλικία έναρξης του T2D ήταν $12,35 \pm 1,99$ (7,9-17,8) έτη και το 7% των παιδιών ηλικίας κάτω των 10 ετών, 55% από αυτούς ήταν άνδρες, 57% είχαν οικογενειακό ιστορικό διαβήτη, 64% είχαν κλασσικά συμπτώματα και 25% είχαν χαμηλό ή υψηλό βάρος κατά τη γέννηση. Το 89% των ασθενών με T2D ήταν παχύσαρκοι ή υπέρβαροι. Συνολικά το 58% των ασθενών με προδιαβήτη ήταν άνδρες. Το υψηλό επίπεδο C-πεπτιδίου στον ορό ήταν υψηλότερο στην ομάδα παχυσαρκίας ($P < 0,001$) και δεν υπήρχε σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων T2D

και προδιαβήτη. Το μέσο ομοιοστατικό μοντέλο αξιολόγησης της λειτουργίας των β-κυττάρων ήταν υψηλότερο στην ομάδα της παχυσαρκίας και ήταν χαμηλότερο στην ομάδα T2D ($P < 0,001$). Η ομάδα T2D είχε την πιο σοβαρή διαταραχή μεταβολισμού λιπιδίων, με τα υψηλότερα επίπεδα ολικών τριγλυκεριδίων, ολικής χοληστερόλης και λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας και το χαμηλότερο επίπεδο λιποπρωτεϊνών υψηλής πυκνότητας μεταξύ των τριών ομάδων.

Συμπεράσματα

Μια πιο νεαρή ηλικία εκδήλωσης και μεγαλύτερη ευαισθησία στους άνδρες βρέθηκαν σε κινέζους παιδιατρικούς ασθενείς με T2D. Παρατηρήθηκε σταδιακή τάση επιδείνωσης της λειτουργίας των β-κυττάρων μεταξύ ασθενών με παχυσαρκία, προδιαβήτη και T2D. Βάσει των αποτελεσμάτων μας, μαζί με τα αποτελέσματα της μελέτης SEARCH, προτείνεται ένα πρώιμο πρόγραμμα διαλογής και παρέμβασης για το T2D σε παχύσαρκους παιδιατρικούς κινέζικους πληθυσμούς ή πληθυσμούς υψηλού κινδύνου που ξεκινά στα 7 χρόνια ηλικίας.

11. Enhanced Understanding of the Natural History of Pre-Type 1 Diabetes: Fundamental to Prevention.

Abstract

Due to well-designed studies of birth cohorts and at-risk individuals, our understanding of the natural history of pre- and early type 1 diabetes (T1D) has advanced considerably over the past decade. Genetic risk scores can predict with increasing precision and accuracy who is at risk for T1D, and early staging based upon islet autoantibody status allows for improved mechanistic and natural history studies as well as improved clinical trial design. A growing number of children are being diagnosed with islet autoimmunity prior to the onset of symptoms, and confusion remains surrounding their proper management. These patients should have access to appropriate counseling and should be referred to a center that can provide information regarding current prevention trials.

In the future, a successful prevention strategy for T1D would justify population-based screening for all children (Bruggeman & schatz, 2019).

11) Ενισχυμένη κατανόηση της φυσικής ιστορίας του προ-διαβήτη τύπου 1: θεμελιώδους σημασίας για την πρόληψη.

Περίληψη

Λόγω καλά σχεδιασμένων μελετών κοόρτης γέννησης των ατόμων που βρίσκονται σε κίνδυνο, η κατανόηση του φυσικού ιστορικού του προ-διαβήτη τύπου 1 και πρώιμου τύπου (T1D) έχει προχωρήσει σημαντικά την τελευταία δεκαετία. Οι βαθμολογίες γενετικού κινδύνου μπορούν να προβλέψουν με αυξανόμενη ακρίβεια ποιος κινδυνεύει για T1D και η πρόωρη σταδιοποίηση με βάση την κατάσταση αυτοαντισώματος επιτρέπει τη βελτίωση των μελετών μηχανικής και φυσικής ιστορίας καθώς και βελτιωμένου σχεδιασμού κλινικών δοκιμών. Ένας αυξανόμενος αριθμός παιδιών διαγιγνώσκεται με αυτοανοσία πριν από την εμφάνιση των συμπτωμάτων και η σύγχυση παραμένει γύρω από την ορθή τους διαχείριση. Αυτή οι ασθενείς θα πρέπει να έχουν πρόσβαση στην κατάλληλη συμβουλευτική και θα πρέπει να απευθύνονται σε κέντρο που μπορεί να παρέχει πληροφορίες σχετικά με τις τρέχουσες δοκιμασίες πρόληψης. Στο μέλλον, μία σημαντική στρατηγική αποφυγής του TD1 θα δικαιολογούσε έλεγχο για όλα τα παιδιά.

12. Care for children adolescents with diabetes mellitus type 1.

Abstract: Objective: to learn about the strategies used by the family for the care of children and adolescents with Type 1 Diabetes Mellitus. Method: this is a qualitative,

exploratory and descriptive study developed with 12 family caregivers. The data was collected through semi-structured interviews, subjecting them to the Content Analysis technique. Results: it is related to the main strategy used by the family to care for food adaptation of the child and the adolescent; children and adolescents are encouraged to coexist with others who have diabetes; other families with children with the same condition are sought for the exchange of experience about care. Other strategies are also considered the possibility of family adaptation to care for the child and adolescent and the fact that the adolescents themselves perform their self-care. Conclusion: the educational role of nurses in families is important in helping them to develop effective strategies for the care of children and adolescents with diabetes (Silverstein, 2005).

12.Φροντίδα για παιδιά και εφήβους με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1.

Περίληψη: Στόχος: να μάθουν για τις στρατηγικές που χρησιμοποιεί η οικογένεια για τη φροντίδα παιδιών και εφήβων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Μέθοδος: πρόκειται για ποιοτική, διερευνητική και περιγραφική μελέτη που αναπτύχθηκε με 12 οικογενειακούς φροντιστές. Τα δεδομένα συλλέχθηκαν μέσω ημιδομημένων συνεντεύξεων, υποβάλλοντάς τα στην τεχνική ανάλυσης περιεχομένου. Αποτελέσματα: σχετίζεται με την κύρια στρατηγική που χρησιμοποιεί η οικογένεια για να φροντίσει για την προσαρμογή των τροφίμων στο παιδί και τον έφηβο, τα παιδιά και οι έφηβοι ενθαρρύνονται να συνυπάρχουν με άλλους που έχουν διαβήτη. Άλλες οικογένειες με παιδιά με την ίδια κατάσταση αναζητούνται για την ανταλλαγή εμπειριών σχετικά με τη φροντίδα. Άλλες στρατηγικές θεωρούνται επίσης η δυνατότητα οικογενειακής προσαρμογής για τη φροντίδα του παιδιού και του εφήβου και το γεγονός ότι οι ίδιοι οι έφηβοι εκτελούν την αυτο-φροντίδα τους. Συμπέρασμα: Ο εκπαιδευτικός ρόλος των νοσηλευτών στις οικογένειες είναι σημαντικός στην υποβοήθησή τους για ανάπτυξη αποτελεσματικών στρατηγικών για την φροντίδα παιδιών και εφήβων με διαβήτη.

13. Mild Gestational Diabetes Mellitus and Long-Term Child Health.

Abstract

OBJECTIVE To evaluate whether treatment of mild gestational diabetes mellitus (GDM) confers sustained offspring health benefits, including a lower frequency of obesity.

RESEARCH DESIGN AND METHODS Follow-up study of children (ages 5–10) of women enrolled in a multicenter trial of treatment versus no treatment of mild GDM. Height, weight, blood pressure, waist circumference, fasting glucose, fasting insulin, triglycerides, and HDL cholesterol were measured.

RESULTS Five hundred of 905 eligible offspring (55%) were enrolled. Maternal baseline characteristics were similar between the follow-up treated and untreated groups. The frequencies of BMI $\geq$ 95th (20.8% and 22.9%) and 85th (32.6% and 38.6%) percentiles were not significantly different in treated versus untreated offspring ($P = 0.69$ and $P = 0.26$). No associations were observed for BMI z score, log waist circumference, log triglycerides, HDL cholesterol, blood pressure, or log HOMA-estimated insulin resistance (HOMA-IR). The effect of treatment was different by sex for fasting glucose and log HOMA-IR (P for interaction = 0.002 and 0.02, respectively) but not by age-group (5–6 and 7–10 years) for any outcomes. Female offspring of treated women had significantly lower fasting glucose levels.

CONCLUSIONS Although treatment for mild GDM has been associated with neonatal benefits, no reduction in childhood obesity or metabolic dysfunction in the offspring of treated women was found. However, only female offspring of women treated for mild GDM had lower fasting glucose (Landon, et al., 2015).

13. Ήπιος σακχαρώδης διαβήτης κύησης και μακροχρόνια υγεία παιδιών.

Περίληψη

ΣΚΟΠΟΣ Για να αξιολογηθεί κατά πόσο η θεραπεία του ήπιου διαβήτη κύησης (GDM) παρέχει σταθερά οφέλη για την υγεία των απογόνων, συμπεριλαμβανομένης της χαμηλότερης συχνότητας παχυσαρκίας.

ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟΣ ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ Μελέτη παρακολούθησης των παιδιών (ηλικίας 5-10 ετών) γυναικών που συμμετείχαν σε πολυκεντρική δοκιμή θεραπείας έναντι μη θεραπείας ήπιου GDM. Το ύψος, το βάρος, η αρτηριακή πίεση, η περιφέρεια μέσης, η γλυκόζη νηστείας, η ινσουλίνη νηστείας, τα τριγλυκερίδια και η HDL χοληστερόλη μετρήθηκαν.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ Πεντακόσιοι των 905 επιλέξιμων απογόνων (55%) ήταν εγγεγραμμένοι. Τα χαρακτηριστικά της βασικής γραμμής της μητέρας ήταν παρόμοια μεταξύ των ομάδων που ακολούθησαν θεραπεία και των μη θεραπευμένων ομάδων. Οι συχνότητες του BMI ≥ 95 ο (20,8% και 22,9%) και 85ο (32,6% και 38,6%) εκατοστημόρια δεν ήταν σημαντικά διαφορετικές στους απογόνους ασθενών υπό αγωγή και μη ($P = 0,69$ και $P = 0,26$). Δεν παρατηρήθηκαν συσχετίσεις με τις τιμές BMI z, το λογάριθμο περιφέρειας μέσης, το λογάριθμο τριγλυκεριδίων, την HDL την χοληστερόλη, την πίεση αίματος ή τη λογαριθμική HOMA-εκτιμώμενη αντίσταση στην ινσουλίνη (HOMA-IR). Η επίδραση της θεραπείας ήταν διαφορετική σε σχέση με το φύλο για τη γλυκόζη νηστείας και το log HOMA-IR (P για αλληλεπίδραση = 0,002 και 0,02, αντίστοιχα) αλλά όχι σε σχέση με την ηλικιακή ομάδα (5-6 και 7-10 ετών) ή για οποιαδήποτε άλλο αποτελέσματα. Οι θηλυκοί απόγονοι των γυναικών που έλαβαν θεραπεία είχαν σημαντικά χαμηλότερα επίπεδα γλυκόζης νηστείας.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ Παρόλο που η θεραπεία για ήπιο GDM έχει συσχετιστεί με νεογνικά οφέλη, δεν βρέθηκε μείωση στην παιδική παχυσαρκία ή την μεταβολική δυσλειτουργία στους απογόνους των γυναικών που υποβλήθηκαν σε θεραπεία. Ωστόσο, μόνο οι θηλυκοί απόγονοι των γυναικών που έλαβαν θεραπεία για ήπια GDM είχαν χαμηλότερη γλυκόζη νηστείας.

14. Analysis of knowledge, habits and skills in a diabetic population childhood: nursing intervention.

Abstract

Large researches have tried to verify the efficiency of the educational intervention in patients suffering from type 1 diabetes (T1D). Analyzing the initial knowledge about diet habits and physical exercise, confirming a possible improvement of the level of this knowledge after the educational intervention and verifying the acquisition of skills related to self-analysis and self-injection. 32 subjects with T1D, from 4 to 14 years old in Melilla were included. The knowledge about diet and physical exercise were analyzed using a questionnaire. Diet habits were evaluated using the KrecePlus questionnaire. An educational intervention was offered and that knowledge was analysed again, as well as the skills acquired about self-analysis and self-injection with a new questionnaire. After the intervention, the knowledge about diet and physical exercise significantly improved ($p < 0,0001$). The results also showed an improvement in diet habits and physical exercise. The study of self-analysis and self-injection skills evidenced that the subjects were independent in the processes of blood glucose self-analysis and insulin self-injection. An educational intervention developed by a nurse is an effective procedure to improve and increase the knowledge about diet, physical exercise and about the disease in diabetic type 1 diabetic, as well as an incentive to acquire healthy habits about diet and physical exercise (Navarro, et al, 2014).

14. Ανάλυση της γνώσης, των συνηθειών και των ικανοτήτων σε ένα διαβητικό πληθυσμό παιδικής ηλικίας: Νοσηλευτική παρέμβαση.

Περίληψη

Οι μεγάλες έρευνες έχουν προσπαθήσει να ελέγξουν την αποτελεσματικότητα της εκπαιδευτικής παρέμβασης σε ασθενείς που πάσχουν από διαβήτη τύπου 1 (T1D). Ανάλυση των αρχικών γνώσεων σχετικά με τις διατροφικές συνήθειες και τη σωματική άσκηση, επιβεβαιώνοντας μια πιθανή βελτίωση του επιπέδου αυτής της γνώσης μετά

την εκπαιδευτική παρέμβαση και επαλήθευση της απόκτησης δεξιοτήτων που σχετίζονται με την αυτοανάλυση και την αυτοένεση. Συμπεριλήφθηκαν, 32 άτομα με T1D, ηλικίας 4 έως 14 ετών στη Μελίγια. Οι γνώσεις σχετικά με τη διατροφή και τη σωματική άσκηση αναλύθηκαν χρησιμοποιώντας ένα ερωτηματολόγιο. Οι συνήθειες διατροφής αξιολογήθηκαν χρησιμοποιώντας το ερωτηματολόγιο KrecePlus. Προσφέρθηκε μια εκπαιδευτική παρέμβαση και αναλύθηκε ξανά η γνώση καθώς και οι δεξιότητες που αποκτήθηκαν για την αυτοανάλυση και την αυτοένεση με ένα νέο ερωτηματολόγιο. Μετά την παρέμβαση, οι γνώσεις για τη διατροφή και τη σωματική άσκηση βελτιώθηκαν σημαντικά ($p < 0,0001$). Τα αποτελέσματα έδειξαν επίσης βελτίωση των διατροφικών συνηθειών και της σωματικής άσκησης. Η μελέτη των δεξιοτήτων αυτοανάλυσης και αυτοέγχυσης, έδειξε ότι τα άτομα ήταν ανεξάρτητα στις διαδικασίες της αυτοανάλυσης της γλυκόζης του αίματος της ινσουλίνης. Μια εκπαιδευτική παρέμβαση που αναπτύχθηκε από μια νοσοκόμα είναι μια αποτελεσματική διαδικασία για τη βελτίωση και την αύξηση της γνώσης για τη διατροφή, τη σωματική άσκηση και τη νόσο στον διαβητικό τύπου 1, καθώς και ένα κίνητρο για την απόκτηση υγιεινών συνηθειών για τη διατροφή και τη σωματική άσκηση.

15. What Is It Like To Be a Child with Type 1 Diabetes Mellitus?

Abstract

Diabetes mellitus is a complex disease that requires significant changes in lifestyle upon diagnosis, which may be difficult for children because of differences in growth and developmental levels. The purpose of this study was to increase our understanding of “what it is like” to be a child with type 1 diabetes mellitus and explore factors that interfere with disease management. Qualitative interviews using puppets constructed by children 7 to 12 years of age were conducted during clinic visits. The interviewer engaged in conversations to examine thoughts, feelings, and daily experiences with the management of diabetes. Results indicated that the children ($N = 19$) expressed emotions and psychosocial factors that may interfere with their ability to manage

diabetes. These included conflicting desires, insecurity, fear, pain, inadequate knowledge, worry about long-term effects, prejudice, rejection, and shame. Findings suggest that during patient teaching at the time of diagnoses and follow-up clinic visits, clinicians address not only the physical aspects of the disease (blood sugar monitoring, insulin administration, diet and exercise management) but also examine emotional and psychosocial needs, and discuss strategies that will promote positive coping as children live with the complexities of growing up with diabetes (Sparapani, et al, 2015).

15) Πως είναι να είσαι παιδί με σακχαρώδη διαβήτη.

Περίληψη

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια σύνθετη ασθένεια που απαιτεί σημαντικές αλλαγές στον τρόπο ζωής κατά τη διάγνωση, κάτι που μπορεί να είναι δύσκολο για τα παιδιά λόγω των διαφορών στην αύξηση και τα επίπεδα ανάπτυξης. Σκοπός αυτής της μελέτης ήταν να αυξήσουμε την κατανόησή μας για το τι είναι να είμαστε παιδί με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και να διερευνήσουμε παράγοντες που παρεμποδίζουν τη διαχείριση της νόσου. Ποιοτικές συνεντεύξεις, χρησιμοποιώντας μαριονέτες που κατασκευάστηκαν από παιδιά ηλικίας 7 έως 12 ετών διεξήχθησαν κατά τη διάρκεια κλινικών επισκέψεων. Ο ερευνητής έλαβε μέρος σε συνομιλίες για να εξετάσει σκέψεις, συναισθήματα και καθημερινές εμπειρίες στη διαχείριση του διαβήτη. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τα παιδιά (N = 19) εξέφρασαν συναισθήματα και ψυχοκοινωνικούς παράγοντες που μπορεί να επηρεάσουν την ικανότητά τους να διαχειριστούν τον διαβήτη. Αυτά περιλάμβαναν συγκρουόμενες επιθυμίες, ανασφάλεια, φόβο, πόνο, ανεπαρκή γνώση, ανησυχίες για τα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα, προκατάληψη, απόρριψη και ντροπή. Τα ευρήματα υποδεικνύουν ότι στη διδασκαλία ασθενών κατά τη διάρκεια διαγνωστικών και κλινικών επισκέψεων παρακολούθησης, οι κλινικοί ιατροί ασχολούνται όχι μόνο με τις φυσικές πτυχές της νόσου (παρακολούθηση του σακχάρου, χορήγηση ινσουλίνης, διατροφή και άσκηση) αλλά εξετάζουν και τις συναισθηματικές και ψυχοκοινωνικές ανάγκες. Επίσης, συζητούν στρατηγικές που θα προωθήσουν τη θετική αντιμετώπιση της νόσου καθώς τα παιδιά ζουν με τις δυσκολίες του να μεγαλώνουν με διαβήτη.

Συμπέρασμα

Ο Σακχαρώδης διαβήτης εμφανίζεται όλο και πιο συχνά σε παιδιά και προβληματίζει ουσιαστικά ολόκληρη την οικογένεια. Η μελέτη αυτή, μας έδειξε την σπουδαιότητα της διάγνωσης και της αντιμετώπισης του σακχαρώδη διαβήτη στα παιδιά. Κατά την διάρκεια της πορείας της νόσου, οι μικροί ασθενείς βιώνουν πολλές αλλαγές ξεκινώντας από τις σωματικές και φτάνοντας στις ψυχολογικές. Τα παιδιά διασχίζοντας την πορεία της νόσου έχουν αποκτήσει αρκετές εμπειρίες και γνώσεις αφού ζουν με τον διαβήτη. Ωστόσο, ο νοσηλευτής παίζει πολύ σημαντικό ρόλο στην εκπαίδευση του παιδιού όσο και της οικογένειας, σχετικά με την αντιμετώπιση, τη διατροφή και τη σωματική άσκηση, έτσι ώστε οι μικροί ασθενείς να είναι σε θέση να αυτοδιαχειρίζονται τα συμπτώματα και τις επιπλοκές που τους επιφέρει η νόσος αυτή.

Συμπερασματικά, ο σακχαρώδης διαβήτης δεν θα πρέπει να τρομάζει, νέοι μέθοδοι θεραπείας είναι εξαιρετικά αποτελεσματικές, οι τεχνολογίες αυτές επιτυγχάνουν καλύτερο έλεγχο, με πιο φιλικό προς το παιδί τρόπο.

Ελληνική βιβλιογραφία

1. Καραμήτσος Δ., 2009. Διαβητολογία: θεωρία και πρακτική στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη, 2^η έκδοση, εκδόσεις: Σιώκης
2. Κατσίκη Ν., Ηλιάδης Φ., Ζαντίδης Α., Διδάγγελος Τ. (2010). Σακχαρώδης διαβήτης: Διάγνωση και ταξινόμηση. Διαβητολογικά Χρονικά, 23(1):76-87
3. Μουσλέχ Τ., Ευστράτιου Ε., 2008. Ινσουλινοθεραπεία & μεσογειακή διατροφή στην καθημερινή πράξη. Θεσσαλονίκη: Βαρθολομαίος – Γραμμα, 2008
4. Μύδαλης Η., 2008. Στρατηγικές στο σακχαρώδη διαβήτη 2008 (πρακτικά διημερίδας). Αθήνα: Ζήτα Ιατρικές Εκδόσεις
5. Τσατσούλης Α. (2015). Σύγχρονο Εγχειρίδιο Ενδοκρινολογίας. Εκδόσεις Κάλλιπος
6. Φερτάκης, Α. και συν, 2009. Παθολογική Φυσιολογία. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης ΕΠΕ.
7. Χαράτση-Γιωτάκη, Ε., 2010. Σύγχρονη Εσωτερική Παθολογία. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Σιώκης.
8. Χατζημπούγιας. Ι., 2007, Στοιχεία ανατομικής του ανθρώπου, εκδόσεις GM Design, Αθήνα.

Ξενόγλωσση βιβλιογραφία

1. Bizzarri, C., Timpanaro, T. A., Matteoli, M. C., Patera, I. P., Cappa, M., & Cianfarani, S. (2018). Growth trajectory in children with type 1 diabetes mellitus: the impact of insulin treatment and metabolic control. *Hormone research in paediatrics*, 89(3), 172-177.
2. Bruggeman, B. S., & Schatz, D. A. (2019). Enhanced Understanding of the Natural History of Pre-Type 1 Diabetes: Fundamental to Prevention. *Pediatric endocrinology reviews: PER*, 16(3), 359-368.
3. Dabrowski, E., Kadakia, R., & Zimmerman, D. (2016). Diabetes insipidus in infants and children. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 30(2), 317-328.
4. Damjanov, I., 2009. Παθοφυσιολογία. Αθήνα: Επιστημονικές Εκδόσεις Παρασιάνου Α.Ε.
5. Dewit, S., 2013. Βασικές αρχές και δεξιότητες της νοσηλευτικής φροντίδας. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λαγός Δημήτριος.
6. Fritsch, H. & Wolfgang, K., 2009. Εγχειρίδιο Περιγραφικής Ανατομικής. Εσωτερικά Όργανα ΙΙ. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης ΕΠΕ.

7. HEALTHY Study Group. (2010). A school-based intervention for diabetes risk reduction. *New England Journal of Medicine*, 363(5), 443-453.
8. Ignatavicius, D., & Workman, M., 2008. Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική. Κριτική σκέψη για συνεργατική φροντίδα. Αθήνα: BHΤΑ Ιατρικές Εκδόσεις ΜΕΠΕ.
9. Kosowan, L., Wicklow, B., Queenan, J., Yeung, R., Amed, S., & Singer, A. (2019). Enhancing Health Surveillance: Validation of a Novel Electronic Medical Record-Based Pediatric Type 1 and Type 2 Diabetes Mellitus Case Definition. *Canadian Journal of Diabetes*.
10. Landon, M. B., Rice, M. M., Varner, M. W., Casey, B. M., Reddy, U. M., Wapner, R. J., ... & Saade, G. (2015). Mild gestational diabetes mellitus and long-term child health. *Diabetes care*, 38(3), 445-452.
11. Lemone, P., Burke, K. & Bauldoff, G., 2011. Παθολογική – Χειρουργική Νοσηλευτική. Κριτική σκέψη κατά τη φροντίδα του ασθενούς. 5η έκδοση. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λαγός Δημήτριος.
12. Levy-Marchal, C., Arslanian, S., Cutfield, W., Sinaiko, A., Druet, C., Marcovecchio, M. L., ... & ESPE-LWPES-ISPAD-APPES-APEG-SLEP-JSPE, and the Insulin Resistance in Children Consensus Conference Group. (2010). Insulin resistance in children: consensus, perspective, and future directions. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 95(12), 5189-5198.

13. Lissauer, T. & Clayden, G., 2012. Σύγχρονη Παιδιατρική. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης ΕΠΕ
14. McCormack, S. E., Shaham, O., McCarthy, M. A., Deik, A. A., Wang, T. J., Gerszten, R. E., ... & Fleischman, A. (2013). Circulating branched-chain amino acid concentrations are associated with obesity and future insulin resistance in children and adolescents. *Pediatric obesity*, 8(1), 52-61.
15. McPhee, S. & Μουτσόπουλος, Χ., 2009. Παθολογική Φυσιολογία. Αθήνα: Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας.
16. Navarro, S. P., Gonzalez-Jimenez, E., Yus, L. L., Tovar, M. G., & Montero-Alonso, M. Á. (2014). Analysis of knowledge, habits and skills in a diabetic population childhood: nursing intervention. *Nutricion hospitalaria*, 30(3), 585-593.
17. Osborn, K., Wraa, C. & Watson, A., 2013. Παθολογική Χειρουργική Νοσηλευτική. Προετοιμασία για τη Νοσηλευτική Πρακτική. Κύπρος: Broken Hill Publishrs LTD.

18. Pontiroli, A. E. (2004). Type 2 diabetes mellitus is becoming the most common type of diabetes in school children. *Acta diabetologica*, 41(3), 85-90.
19. Powers A. (2010). Σαγχαρώδης Διαβήτης στο: *Harrisons Principles of Internal Medicine*. Επιμελητής: Μουτσόπουλος Χ. Εκδότης: Παρισιάνου Α.Ε. 17η Έκδοση.
20. Randall, P. (2018). The Relationship between Traumatic Stress Symptoms and the Academic and Psychosocial Functioning of Children with Type 1 Diabetes Mellitus.
21. Silverstein, J., Klingensmith, G., Copeland, K., Plotnick, L., Kaufman, F., Laffel, L., ... & Clark, N. (2005). Care of children and adolescents with type 1 diabetes: a statement of the American Diabetes Association. *Diabetes care*, 28(1), 186-212.
22. Sparapani, V. C., Jacob, E., Nascimento, L. C., February 2015. What is it Like to be a child with Type 1 Diabetes Mellitus. *Pediatr Nurs, Capital*. 1, issue.42, p. 17-22
23. Villalba, A., Fonolleda, M., Murillo, M., Rodriguez-Fernandez, S., Ampudia, R. M., Perna-Barrull, D., ... & Bel, J. (2019). Partial remission and early stages of pediatric type 1 diabetes display immunoregulatory changes. A pilot study. *Translational Research*.

24. Xu, Z. R., Zhang, M. Y., Ni, J. W., Cheng, R. Q., Zheng, Z. Q., Xi, L., & Luo, F. H. (2019). Clinical characteristics and beta-cell function of Chinese children and adolescents with type 2 diabetes from 2009 to 2018. *World Journal of Pediatrics*, 1-7.