

ΔΙΕΘΝΕΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΤΗΣ ΕΛΛΑΔΟΣ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

«ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ»



**Συγκριτικά διατροφικά στοιχεία και συμπεριφορές παιδιών με
Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 με αντλία ινσουλίνης σε σχολική
περίοδο και σε περίοδο διακοπών**

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Τσόκα Ασπασία, Διαιτολόγος – Διατροφολόγος

Μεταπτυχιακή φοιτήτρια

Επιβλέπων καθηγητής: Χριστοφορίδης Αθανάσιος,

Παιδίατρος - Παιδοδιαβητολόγος

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ, ΣΕΠΤΕΜΒΡΙΟΣ 2021

ΔΙΕΘΝΕΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΤΗΣ ΕΛΛΑΔΟΣ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

«ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ»

**Συγκριτικά διατροφικά στοιχεία και συμπεριφορές παιδιών με
Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 με αντλία ινσουλίνης σε σχολική
περίοδο και σε περίοδο διακοπών**

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Τσόκα Ασπασία, Διαιτολόγος – Διατροφολόγος

Μεταπτυχιακή φοιτήτρια

**ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ
ΕΡΓΑΣΙΑΣ**

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ: Χριστοφορίδης Αθανάσιος – Αναπληρωτής Καθηγητής, Ιατρική Σχολή
Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

ΜΕΛΟΣ: Καζάκος Κυριάκος –Καθηγητής, Τμήμα Νοσηλευτικής Διεθνές Πανεπιστήμιο
Ελλάδος

ΜΕΛΟΣ: Μηνασίδου Ευγενία - Αναπληρώτρια Καθηγήτρια, Τμήμα Νοσηλευτικής Διεθνές
Πανεπιστήμιο Ελλάδος

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ, ΣΕΠΤΕΜΒΡΙΟΣ 2021

ΣΕΛΙΔΑ ΠΝΕΥΜΑΤΙΚΩΝ ΔΙΚΑΙΩΜΑΤΩΝ

Copyright ©2021, Τσόκα Ασπασία, ALL RIGHTS RESERVED

ΣΕΛΙΔΑ ΕΓΚΡΙΣΗΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

«ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ»

Εγκρίθηκε την

ΒΑΘΜΟΣ: ΑΡΙΣΤΗ:.....

ΠΟΛΥ ΚΑΛΗ:.....

ΚΑΛΗ:.....

ΑΠΟΛΕΚΤΗ:.....

ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ:

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ

.....

.....

.....

ΥΠΟΓΡΑΦΗ

.....

.....

.....

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Ολοκληρώνοντας την διπλωματική μου εργασία, θα ήθελα να ευχαριστήσω για την καθοδήγηση και την βοήθεια που μου προσέφερε τον επιβλέποντα καθηγητή μου κ. Αθανάσιο Χριστοφορίδη. Παράλληλα ευχαριστώ τη Δέσποινα Μαυρίδου, την Κωνσταντίνα Παππά, την Ευαγγελία Κάβουρα και τη Μερόπη Δημητριάδου για τη βοήθεια στη συλλογή και την επεξεργασία του δείγματος της παρούσας έρευνας. Επίσης ευχαριστώ τον κ. Κυριάκο Καζάκο, υπεύθυνο του μεταπτυχιακού προγράμματος «Φροντίδα στο Σακχαρώδη Διαβήτη» για την καθοδήγηση και την ενίσχυση των ακαδημαϊκών μου γνώσεων και την κ. Ευγενία Μηνασίδου για τη συμμετοχή στην τριμελή επιτροπή και την αξιολόγηση της παρούσας εργασίας.

Τέλος, θα ήθελα να ευχαριστήσω την οικογένεια μου και τους φίλους μου για τη συνεχή στήριξη καθ' όλη τη διάρκεια των μεταπτυχιακών σπουδών μου.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ	7
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ	8
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ	8
ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ	9
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	10
ABSTRACT	11
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	12
1.1 Σακχαρώδης Διαβήτης.....	12
1.2 Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1	15
1.3 Διάγνωση	17
1.4 Επιδημιολογία.....	20
1.5 Επιπλοκές.....	22
1.5.1 Οξείες Επιπλοκές.....	22
1.5.2 Χρόνιες Επιπλοκές	24
1.5.3 Ψυχολογικές επιπτώσεις.....	27
1.6 Αντιμετώπιση.....	29
1.6.1 Γλυκαιμικοί Στόχοι.....	29
1.6.2 Αυτοέλεγχος	30
1.6.3 Ινσουλινοθεραπεία	33
1.6.4 Αντλία Ινσουλίνης	36
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2. ΥΓΙΕΙΝΟΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ	38
2.1 Διατροφή.....	39
2.2 Σωματική Άσκηση	41
2.3 Ύπνος.....	42
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3. ΕΠΟΧΙΑΚΕΣ ΑΛΛΑΓΕΣ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑΣ ΠΑΙΔΙΩΝ ΚΑΙ ΕΦΗΒΩΝ	43
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	45
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4. ΣΚΟΠΟΣ.....	45
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ	46
5.1 Σχεδιασμός Μελέτης.....	46
5.2 Πληθυσμός Μελέτης.....	46
5.3 Συλλογή Δεδομένων	47
5.4 Στατιστική Ανάλυση.....	48

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	49
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7. ΣΥΖΗΤΗΣΗ	59
Βιβλιογραφία	63
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 1	70

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

Πίνακας 1 Αναλυτική ταξινόμηση των τύπων του Σακχαρώδη Διαβήτη	13
Πίνακας 2. Διαγνωστικά κριτήρια Σακχαρώδη Διαβήτη	17
Πίνακας 3. Στάδια του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1	19
Πίνακας 4. Κατηγορίες Υπογλυκαιμίας	23
Πίνακας 5. Εξέλιξη της ΧΝΝ ανάλογα με το GFR και τη λευκωματινουρία	26
Πίνακας 6. Στόχοι Hb _{1c} και τιμών γλυκόζης σε παιδιά σχολικής και προσχολικής ηλικίας με ΣΔ1.	29
Πίνακας 7. Τύποι και χαρακτηριστικά ινσουλινών	34
Πίνακας 8. Ενδείξεις και αντενδείξεις τοποθέτησης αντλία ινσουλίνης.....	37
Πίνακας 9. Επαρκής διάρκεια ύπνου ανάλογα με την ηλικιακή ομάδα.....	42
Πίνακας 10. Δημογραφικά και σωματομετρικά στοιχεία ασθενών κατανεμημένα ανά φύλο και στο σύνολο.	49
Πίνακας 11. Στοιχεία από την αντλία κατανεμημένα ανάλογα με την ύπαρξη εφηβείας ή όχι και στο σύνολο των ασθενών κατά την σχολική περίοδο	51
Πίνακας 12. Στοιχεία από την αντλία κατανεμημένα ανάλογα με την ύπαρξη εφηβείας ή όχι και στο σύνολο των ασθενών κατά την καλοκαιρινή περίοδο	52
Πίνακας 13. Γραμμικές συσχετίσεις των παραμέτρων της αντλίας μεταξύ τους αλλά και με δημογραφικές και ανθρωπομετρικές παραμέτρους κατά τη περίοδο σχολείου	54
Πίνακας 14. Γραμμικές συσχετίσεις των παραμέτρων της αντλίας μεταξύ τους αλλά και με δημογραφικές και ανθρωπομετρικές παραμέτρους κατά την καλοκαιρινή περίοδο.....	55
Πίνακας 15. Σύγκριση των παραμέτρων γλυκαιμικού ελέγχου στη διάρκεια των 2 περιόδων	57

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ

Εικόνα 1. Χάρτης. επίπτωσης ΣΔ 1 ανά 100.00 για παιδιά ηλικίας < 15 ετών παγκοσμίως	21
Εικόνα 2. Εκτιμώμενος αριθμός παιδιών και εφήβων (0 - 14 ετών) με ΣΔ 1	21
Εικόνα 3. Κατ' επίκληση (iCGM ή Flash CGM) και πραγματικού χρόνου (Real-Time CGM).....	32
Εικόνα 4. Απεικόνιση της δράσης των ινσουλινών.....	35
Εικόνα 5. Αντλία ινσουλίνης με σύστημα συνεχούς καταγραφής γλυκόζης.	36

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ

Σχήμα 1 Ποσοστό κατανάλωσης πρωϊνού μετά τις 9.00 κατά την καλοκαιρινή και σχολική περίοδο.....	58
Σχήμα 2. Ποσοστό κατανάλωσης βραδινού γεύματος μετά τις 22.00 κατά την καλοκαιρινή και σχολική περίοδο.	58

ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

ADA	American Diabetes Association - Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία
AGEs	Advanced glycation end products - Προϊόντα μη ενζυμικής γλυκοζυλίωσης
BG	Blood glucose - Γλυκόζη αίματος
CDC	Centers for disease control and prevention - Κέντρο ελέγχου και πρόληψης ασθενειών
CGM	Continuous glucose monitoring - Σύστημα συνεχούς καταγραφής γλυκόζης
CV	Coefficient of variation - Τυπική Απόκλιση
DCCT	Diabetes Control and Complications Trial - Μελέτη ελέγχου και επιπλοκών του διαβήτη
EER	Estimated energy requirement - Εκτιμώμενη ενεργειακή απαίτηση
HbA1c	Glycated haemoglobin - Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη A1c
HLA	Human leucocyte antigen - Ανθρώπινο αντιγόνο λευκοκυττάρων
IDF	International Diabetes Federation - Διεθνής Ομοσπονδία Διαβήτη
IFG	Impaired fasting glucose – διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας
IGT	Impaired glucose tolerance – διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη
ISPAD	International Society for Pediatric and Adolescents Diabetes - Διεθνής Οργανισμός Παιδιατρικού και Εφηβικού Διαβήτη
MODY	Maturity Onset Diabetes of the Young - Διαβήτης ώριμης ηλικίας στους νέους
NICE	National Institute for Clinical Excellence - Εθνικό Ινστιτούτο Αριστείας Υγείας και Φροντίδας
OGTT test	Oral Glucose Tolerance Test - Από του στόματος δοκιμασία ανοχής γλυκόζης
SMBG	Self-blood Glucose Monitoring - Αυτοέλεγχος γλυκόζης αίματος
TIR	Time in range – Χρόνος εντός των επιθυμητών στόχων
ΑΕΕ	Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο
ΔΑ	Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια
ΔΚΟ	Διαβητική κετοξέωση
ΔΜΣ	Δείκτης μάζας σώματος
ΔΝ	Διαβητική νεφροπάθεια
ΕΔΕ	Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία
ΠΟΥ	Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας
ΣΔ	Σακχαρώδης Διαβήτης
ΣΔ 1	Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1
ΣΔ 2	Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2
ΥΥΜΚΚ	Υπερωσμωτικό υπεργλυκαιμικό μη κετωτικό κόμα
ΧΝΝ	Χρόνια νεφρική νόσος

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Ο συστηματικός έλεγχος και η προσκόλληση στη θεραπεία της νόσου αποτελούν απαραίτητες συνιστώσες στην διαχείριση του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 (ΣΔ 1) και την πρόληψη των επιπλοκών. Η περίοδος των διακοπών, διάστημα κατά το οποίο απουσιάζει συνήθως ένα δομημένο πρόγραμμα δραστηριοτήτων, αποτελεί πρόκληση στην επίτευξη καλού γλυκαιμικού ελέγχου παιδιών και εφήβων με ΣΔ 1.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η μελέτη της επίδρασης των καλοκαιρινών διακοπών στο γλυκαιμικό έλεγχο σε παιδιά σχολικής ηλικίας με ΣΔ 1 σε θεραπεία με σύστημα συνεχούς υποδόριας χορήγησης ινσουλίνης (αντλία) και σύστημα συνεχούς καταγραφής της γλυκόζης (αισθητήρας).

Μεθοδολογία: Στην παρούσα μελέτη συμμετείχαν συνολικά 38 παιδιά με ΣΔ 1. Οι ασθενείς ενημέρωναν την ηλεκτρονική βάση δεδομένων Carelink της Medtronic με τα δεδομένα της αντλίας και του αισθητήρα γλυκόζης τους. Τα χρονικά διαστήματα παρακολούθησης και αξιολόγησης είναι από 27 Ιουλίου έως 9 Αυγούστου 2020 και 21 Σεπτεμβρίου έως 4 Οκτωβρίου 2020.

Αποτελέσματα: Δεν καταγράφηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στις τιμές γλυκόζης του αισθητήρα, όπως αυτές αποτυπώνονται στο μέσο όρο μεταξύ των ίδιων ασθενών στις δύο χρονικές περιόδους αλλά ούτε και στην ποσότητα των υδατανθράκων που καταναλώθηκαν. Οι πιο σημαντικές διαφορές παρατηρήθηκαν στο μοτίβο και το ωράριο των γευμάτων. Κατά τη διάρκεια του καλοκαιριού, το ποσοστό των παιδιών με ΣΔ 1 που κατανάλωνε το πρωινό του μετά τις 09:00 εκτινάχθηκε από το 47,36 % στο 79,12 % ($p < 0,001$). Επιπλέον, το ποσοστό κατανάλωσης του τελευταίου γεύματος μετά τις 22:00 υπολογίστηκε στο 64,30 % κατά την καλοκαιρινή περίοδο συγκριτικά με το 43,69 % κατά τη διάρκεια της σχολικής περιόδου ($p < 0.001$).

Συμπεράσματα: Ο γλυκαιμικός έλεγχος κατά την περίοδο διακοπών μπορεί να επιτευχθεί επαρκώς και να είναι συγκρίσιμος με τη σχολική περίοδο σε παιδιά με ΣΔ 1 που φορούν αντλία ινσουλίνης και αισθητήρα.

Λέξεις – Κλειδιά: Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1, παιδιά, σχολική περίοδος, περίοδος διακοπών, γλυκαιμική ρύθμιση, γευματικές συνήθειες.

ABSTRACT

Background: Systematic control and adherence to treatment are essential components for the management of Type 1 Diabetes Mellitus (T1DM) and the prevention of acute and long-term complications. Holiday seasons may present a challenge towards achieving optimal glycemic control.

Aim: Our aim was to study the effect of holidays on diabetes management of school-children with T1DM wearing insulin pump and equipped with sensor.

Methods: 38 children with T1DM wearing a Medtronic MiniMed 640G Insulin pump accompanied with Enlite™ Sensor and Guardian™ 2 Link transmitter to upload their data on the CareLink System two periods, starting from the 27th of July to the 9th August 2020 and from the 21st September to the 4th October 2020

Results: Mean glucose values and carbohydrate consumption did not significantly differ between the two periods. However, an important difference was recorded regarding the meal schedule. During summer, the percentage of children with T1DM who consumed their breakfast after 09:00 am rose from 47.36 % to 79.12 % ($p < 0.001$) and the dinner consumption after 22:00 pm increased to 64.30 % during summer in comparison with the 43.69 % during school period ($p < 0.001$).

Conclusion: Children with T1DM wearing a pump and their caregivers have great flexibility and expertise in managing the disease during both holiday period and despite a greatly altered meal schedule, glycemic control stays unaffected.

Keywords: Type 1 Diabetes Mellitus, children, school period, holiday period, glycemic control, eating habits

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

1.1 Σακχαρώδης Διαβήτης

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) αποτελεί ένα χρόνια νόσημα, το οποίο οφείλεται σε μερική ή ολική έλλειψη της ινσουλίνης, ορμόνης που παράγεται στο πάγκρεας από τα β - κύτταρα των νησιδίων του Langerhans (WHO 2016). Η ταξινόμηση γίνεται με βάση τις αιτίες που προκαλούν τη νόσο και κατατάσσονται σε τέσσερις κατηγορίες (ΕΔΕ 2019) :

I. Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 (ΣΔ 1)

II. Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2 (ΣΔ 2)

III. Άλλοι ειδικοί τύποι σακχαρώδη διαβήτη

- a. Σακχαρώδης Διαβήτης προκαλούμενος από γενετικές διαταραχές της λειτουργίας των β - κυττάρων (σύνδρομα μονογονιδιακού διαβήτη, όπως ο νεογνικός διαβήτης και ο διαβήτης MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young)).
- b. Σακχαρώδης Διαβήτης προκαλούμενος από γενετικές διαταραχές που αφορούν στη δράση της ινσουλίνης.
- c. Σακχαρώδης Διαβήτης προκαλούμενος από ενδοκρινοπάθειες, λοιμώξεις, νόσους της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος (όπως η κυστική ίνωση) ή άλλες νόσους.
- d. Σακχαρώδης Διαβήτης προκαλούμενος από φάρμακα ή χημικές ουσίες.
- e. Γενετικά σύνδρομα που συνδυάζονται με ΣΔ.

IV. Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης (ΣΔΚ)

Η διαφορική διάγνωση μεταξύ των τύπων διαβήτη είναι πολύ σημαντική για την επιλογή της κατάλληλης θεραπευτικής προσέγγισης. Ο ΣΔ 1 απαιτεί άμεση αγωγή με εξωγενή ινσουλίνη, ο ΣΔ 2 αντιμετωπίζεται αρχικά με υγιεινοδιαιτητική παρέμβαση και αντιδιαβητικά δισκία. Οι άλλοι τύποι διαβήτη αντιμετωπίζονται με εξειδικευμένη αγωγή, που διαφέρει ανάλογα τον τύπο ΣΔ (ΕΔΕ 2019).

Πίνακας 1. Αναλυτική ταξινόμηση των τύπων του Σακχαρώδη Διαβήτη

1. Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 (ινσουλινοεξαρτώμενος ή νεανικός) i) Ιδιοπαθής ii) Ανοσολογικός
2. Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2 (μη ινσουλινοεξαρτώμενος ή των ενηλίκων)
3. Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης
4. Άλλοι ειδικοί τύποι i) Γενετικές διαταραχές λειτουργίας των β - κυττάρων - MODY 1 - MODY 2 - MODY 3 - MODY 4 - MODY 5 - MODY 6 - Άλλες μορφές MODY ii) Γενετικές διαταραχές δράσης ινσουλίνης - Τύπου A αντίσταση στην ινσουλίνη - Λεπρεχωνισμός - Σύνδρομο Rabson – Mendenhall - Λιποατροφικός Διαβήτης iii) Νοσήματα παγκρέατος - Παγκρεατίτιδα - Παγκρεατεκτομή - Κυστική ίνωση παγκρέατος - Αιμοχρωμάτωση - Καρκίνος παγκρέατος iv) Ενδοκρिनοπάθειες - Ακρομεγαλία - Σωματοστατίνωμα - Υπερθυρεοειδισμός

- Σύνδρομο Cushing
- Φαιοχρωμοκύττωμα
- Γλουκαγόνομα
- Υπεραλδοστερονισμός
- v) Φάρμακα ή χημικές επιδράσεις
 - Pyrimuron (Vacor)
 - Πενταμιδινή
 - Νικοτινικό οξύ
 - Γλυκοκορτικοειδή
 - Θυρεοειδικές ορμόνες
 - Θειαζιδικά διουρητικά
 - Β-αδρενεργικοί αγωνιστές
 - Διαζοξίδη
 - Ντιλαντίνη
 - γ-ιντερφερόνη
- vi) Λοιμώξεις
 - Συγγενή ερυθρά
 - Κυτταρομεγαλοϊός
- vii) Ασυνήθεις μορφές ανοσολογικού διαβήτη
 - Σύνδρομο stiff man
 - Αντισώματα έναντι των υποδοχέων ινσουλίνης
- viii) Λοιπά γενετικά σύνδρομα
 - Σύνδρομο Down
 - Σύνδρομο Klienefelter
 - Σύνδρομο Turner
 - Σύνδρομο Wolfram
 - Αταξία Fridreich
 - Χορεία Huntington
 - Σύνδρομο Bardet-Biedl
 - Σύνδρομο Prader-Willi
 - Μυοτονική δυστροφία

1.2 Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 (ΣΔ 1), γνωστός και ως ινσουλινο-εξαρτώμενος ή νεανικός διαβήτης είναι ένα πολυπαραγοντικό νόσημα, καθώς για την εμφάνιση του αλληλεπιδρούν γενετικοί, επιγενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες (ADA 2014). Εμφανίζεται κυρίως στην παιδική και στην εφηβική ηλικία και διακρίνεται σε δύο μορφές: τον ανοσολογικό (διαβήτης τύπου 1α), ο οποίος χαρακτηρίζεται από την αυτοάνοση καταστροφή των β - κυττάρων και αποτελεί το 5 – 10 % των συνολικών περιπτώσεων διαβήτη και τον ιδιοπαθή (διαβήτης τύπου 1β), ο οποίος χαρακτηρίζεται από ινσουλινοπενία χωρίς την εμφάνιση αυτοανοσίας. Ο διαβήτης τύπου 1β έχει έντονο κληρονομικό υπόβαθρο και προσβάλλει κυρίως άτομα Αφρικανικής και Ασιατικής καταγωγής (Katsarou et al, 2017). Ο ΣΔ 1 αποτελεί την πιο συχνή μορφή διαβήτη στην παιδική ηλικία, παρ' αυτά μπορεί να εμφανιστεί σε οποιαδήποτε ηλικία. Τα τελευταία χρόνια αυξάνονται όλο και περισσότερο οι περιπτώσεις ΣΔ 2 κατά την παιδική ηλικία, συνήθως σε άτομα >10 ετών, μετά την εφηβεία, με προδιαθεσικούς παράγοντες κινδύνου όπως η παιδική παχυσαρκία και η αφροαμερικάνικη εθνικότητα (ADA 2019).

Παρότι δεν είναι γνωστή η ακριβής αιτιολογία της εμφάνισης του ΣΔ 1, δηλαδή το αίτιο ενεργοποίησης του ανοσολογικού μηχανισμού έναντι των β - κυττάρων, έχει αποδειχθεί ότι προκύπτει από την αλληλεπίδραση μεταξύ γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων (Katsarou et al, 2017). Οι περιβαλλοντικοί παράγοντες που έχουν συσχετιστεί με τη νόσο είναι οι ιοί, με κύρια στελέχη τους εντεροϊούς (ιός coxsackie B), ροταϊούς και τον ιό της ερυθράς (Rewers and Ludvigsson 2016). Διαιτητικοί παράγοντες που έχουν ενοχοποιηθεί με την εμφάνιση της νόσου αποτελούν το αγελαδινό γάλα και η γλουτένη. Υπάρχουν ακόμα αντιφατικά αποτελέσματα στο κατά πόσο συνδέονται αυτά τα τρόφιμα με την αυτοανοσία αλλά έχει φανεί ότι ο μητρικός θηλασμός κατά την εισαγωγή αυτών των τροφίμων μπορεί να έχει προστατευτική δράση (Norris et al, 2003). Επιπλέον, η βιταμίνη D έχει εξεταστεί ως δυνητικά προστατευτικός παράγοντας καθώς έχει ενεργό ρόλο στη ρύθμιση του ανοσοποιητικού συστήματος και σε μεταβολικές οδούς που σχετίζονται με τον διαβήτη. Η εποχικότητα της γέννησης σε παιδιά με διαβήτη τύπου 1 και το εποχικό μοτίβο κατά τη διάγνωση του διαβήτη τύπου 1 θα μπορούσε να εξηγηθεί από την διακύμανση της παραγωγής βιταμίνης D, γι' αυτό η συμπληρωματική πρόσληψη της βιταμίνης αποτελεί πιθανή παρέμβαση για την πρόληψη της αυτοανοσίας (Dong et al, 2013). Ιδιαίτερο ενδιαφέρον στην εξήγηση της πρόκλησης της νόσου αλλά και των επιπλοκών αυτής

αποτελούν και τα προϊόντα μη ενζυμικής γλυκοζυλίωσης (advanced glycation end products, AGEs). Τα προϊόντα αυτά παράγονται κατά τη διαδικασία επεξεργασίας των τροφίμων σε υψηλές θερμοκρασίες μέσω της μη οξειδωτικής γλυκοζυλίωσης και οξείδωσης των πρωτεϊνών, των λιπιδίων και των νουκλεϊκών οξέων. Μελέτες δείχνουν ότι μια διατροφή πλούσια σε AGEs αυξάνει την επίπτωση της νόσου αλλά και της πρόωμης εμφάνισης επιπλοκών (Uribarri et al, 2010).

1.3 Διάγνωση

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης οδηγεί σε αυξημένα επίπεδα γλυκόζης αίματος (υπεργλυκαιμία), λόγω του ότι το σώμα δεν μπορεί να παράγει ινσουλίνη ή η ινσουλίνη που παράγεται δεν επαρκεί. Τα κύρια συμπτώματα είναι πολυουρία, πολυδιψία, πολυφαγία, και σε ορισμένες περιπτώσεις εμφανίζεται και ανεξήγητη απώλεια βάρους. Στο ένα τρίτο των περιπτώσεων η διαβητική κετοξέωση αποτελεί την πρώτη κλινική εκδήλωση της νόσου (Atkinson et al., 2014).

Η διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη τίθεται είτε μέσω της γλυκόζης νηστείας πλάσματος, είτε μέσω της δοκιμασίας ανοχής γλυκόζης 75 g (Oral Glucose Tolerance Test- OGTT), είτε μέσω της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c), όπως φαίνεται και στον **Πίνακα 2**, στον οποίο αναπαρίστανται τα διαγνωστικά κριτήρια της νόσου από την Αμερικάνικη Διαβητολογική Εταιρεία (American Diabetes Association, ADA). Σε περίπτωση μη ύπαρξης εμφανούς υπεργλυκαιμίας, η διάγνωση θα πρέπει να επιβεβαιώνεται με επανάληψη της δοκιμασίας (ADA 2021).

Πίνακας 2. Διαγνωστικά κριτήρια Σακχαρώδη Διαβήτη (ΕΔΕ 2019, ADA 2021)

Γλυκόζη νηστείας πλάσματος ≥ 126 mg/dl (7.0 mmol /L). Η νηστεία ορίζεται ως η μη λήψη τροφής για τουλάχιστον 8 ώρες.
Ή
Γλυκόζη πλάσματος ≥ 200 mg/dl (11.1 mmol /L), 2 ώρες μετά από την δοκιμασία φόρτισης με 75 γρ. γλυκόζης (από του στόματος δοκιμασία ανοχής γλυκόζης – OGTT test). Η δοκιμασία πρέπει να διενεργείται σύμφωνα με τις οδηγίες του ΠΟΥ, χρησιμοποιώντας διάλυμα άνυδρης γλυκόζης 75 γραμμαρίων διαλυμένο σε νερό.
Ή
Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c) ≥ 6.5 % (48 mmol/L). Η μέτρηση της πρέπει να διενεργηθεί σε εργαστήριο πιστοποιημένο για έλεγχο ποιότητας και η μέτρηση που χρησιμοποιείται θα πρέπει να είναι προτυποποιημένη σύμφωνα με τα αποδεκτά κριτήρια του Εθνικού Προγράμματος Προτυποποίησης της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης των ΗΠΑ (National Glycohemoglobin Standardization Program – NGSP)

και να είναι σύμφωνη με τη μέθοδο αναφοράς που χρησιμοποιήθηκε στη μελέτη DCCT (Diabetes Control and Complications Trial).

Η

Τυχαία μέτρηση γλυκόζης πλάσματος ≥ 200 mg/dl (11.1 mmol/L) σε ασθενή με τυπικά συμπτώματα υπεργλυκαιμίας.

Τα κλασσικά συμπτώματα υπεργλυκαιμίας είναι πολυουρία, πολυδιψία και ανεξήγητη απώλεια βάρους.

Όταν δεν υπάρχει σαφής υπεργλυκαιμία, τα αποτελέσματα πρέπει να επιβεβαιώνονται με επανεξέταση άλλη μέρα ή με εξέταση με οποιοδήποτε από τα άλλα μέσα.

Τα χαμηλά επίπεδα C-πεπτιδίου στο πλάσμα αποτελούν δείκτη της ενδογενούς ανεπάρκειας ινσουλίνης λόγω της καταστροφής των β - κυττάρων του παγκρέατος. Όμως η καταστροφή αυτών των κυττάρων είναι πιθανόν να επέλθει ύστερα από χρόνια από τη διάγνωση του ΣΔ (ADA 2019). Γι' αυτό μελετώνται αυτοαντισώματα, τα οποία έχουν άμεσο παθογενετικό ρόλο στην εμφάνιση του αυτοάνοσου Σακχαρώδη Διαβήτη. Τα κύρια αυτοαντισώματα που ανιχνεύονται σε νεοδιαγνωσθέντες ασθενείς είναι τα ειδικά αντισώματα έναντι των νησιδίων (islet cell autoantibodies, ICA), τα αυτοαντισώματα έναντι της ινσουλίνης (insulin autoantibodies, IAA), τα αυτοαντισώματα της αποκαρβοξυλάσης του γλουταμικού οξέος (glutamic acid decarboxylase autoantibodies, GADA), τα αυτοαντισώματα του σχετιζόμενου με το ινσουλίνωμα αντιγόνου 2 (insulinoma associated antigen-2 autoantibodies, IA-2A) και τα αυτοαντισώματα του ψευδαργυρικού μεταφορέα 8 (zinc transporter 8 autoantibodies, ZnT8Ab) (ADA 2019). Η παρουσία δύο ή περισσότερων αυτοαντισωμάτων σε παιδιά < 18 ετών σχετίζεται με 84 % αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη τύπου 1 (Ziegler et al, 2013).

Ένας από τους σημαντικότερους γονιδιακούς τόπους που σχετίζονται με τον ΣΔ 1, είναι η περιοχή των αντιγόνων των ανθρώπινων λευκών αιμοσφαιρίων (human leucocyte antigen, HLA) του μείζονος συστήματος ιστοσυμβατότητας που εντοπίζεται στο χρωμόσωμα 6. Οι περιοχές DRB1, DQA1, DQB1 αποτελούν παράγοντες κινδύνου εμφάνισης της νόσου και ευθύνονται για το 50 – 60 % του γενετικού κινδύνου (Skyler et al, 2017).

Μέχρι τη διάγνωση παρατηρείται σταδιακή εξέλιξη της νόσου όπως παρουσιάζεται στον **Πίνακα 3**. Το πρώτο στάδιο χαρακτηρίζεται από την ύπαρξη 2 ή περισσότερων

αυτοαντισωμάτων χωρίς να έχει εμφανιστεί διαταραχή στη γλυκαιμική ρύθμιση του ασθενούς. Κατά το δεύτερο στάδιο, λόγω της σταδιακής καταστροφής των β - κυττάρων και την προοδευτική μείωση της έκκρισης ινσουλίνης, η συγκέντρωση της γλυκόζης αίματος διαταράσσεται. Το τρίτο στάδιο εμφανίζεται με την εμφάνιση των συμπτωμάτων του ΣΔ1 και την ύπαρξη υπεργλυκαιμίας. Μετά τη διάγνωση της νόσου και την έναρξη της ινσουλινοθεραπείας είναι πιθανό να εμφανιστεί μια περίοδος, που ονομάζεται μήνας του μέλιτος (honeymoon phase), κατά την οποία χρειάζεται ελάχιστη ή και καθόλου εξωγενής ινσουλίνη καθώς εκκρίνεται η εναπομένουσα ινσουλίνη από τα β – κύτταρα. Η διάρκεια του κάθε σταδίου δεν είναι ακριβής, καθώς ο ρυθμός καταστροφής των β - κυττάρων ποικίλει (ADA 2020).

Πίνακας 3. Στάδια του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 (ADA 2020).

	Στάδιο 1	Στάδιο 2	Στάδιο 3
Χαρακτηριστικά	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Αυτοανοσία ▪ Φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης ▪ Προ - συμπτωματικό 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Αυτοανοσία ▪ Διαταραγμένη γλυκαιμία ▪ Προ – συμπτωματικό ▪ 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Νέο – εμφανιζόμενη υπεργλυκαιμία ▪ Συμπτωματικό
Διαγνωστικά Κριτήρια	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Πολλαπλά αυτοαντισώματα ▪ Απουσία διαταραγμένης ανοχής γλυκόζης (IGT) και διαταραγμένης γλυκόζης νηστείας (IFG) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Πολλαπλά αυτοαντισώματα ▪ Διαταραγμένη γλυκαιμία: Παρουσία IFG και / ή IGT IFG → Γλυκόζη πλάσματος νηστείας : 100 - 125 mg/dl IGT → Γλυκόζη πλάσματος 2 ώρες μετά από τη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης (OGTT test) : 140 – 199 mg/dl 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Κλινικά συμπτώματα ▪ Διάγνωση διαβήτη βάσει των τυπικών κριτηρίων

- HbA1c : 5.7 – 6.4 % ή
αύξηση ≥ 10 %

HbA1c: Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, IFG: διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας, IGT: διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης.

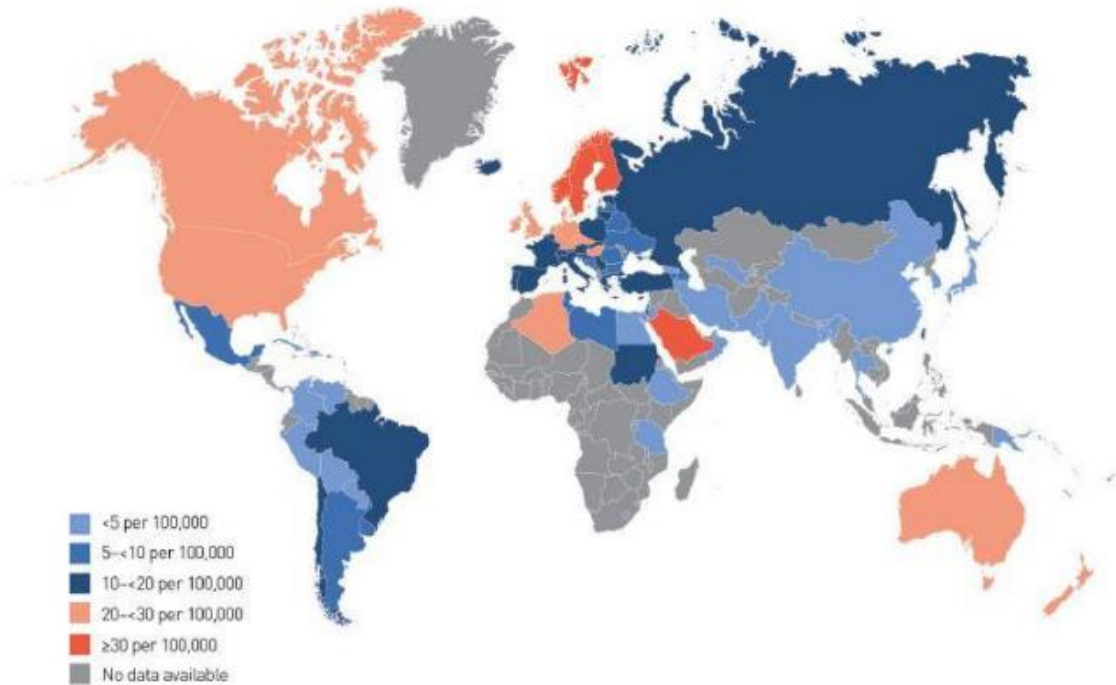
1.4 Επιδημιολογία

Ο ΣΔ αποτελεί ένα από τα μεγαλύτερα προβλήματα υγείας του 21^{ου} αιώνα παγκοσμίως, καθώς ο αριθμός των ατόμων με τη νόσο έχει τριπλασιαστεί τα τελευταία 20 χρόνια. Σύμφωνα με τα πρόσφατα στοιχεία της Διεθνούς Ομοσπονδίας του Διαβήτη (International Diabetes Federation, IDF), το 2019, υπολογίστηκε ότι 463 εκατομμύρια άτομα παγκοσμίως πάσχουν από τη νόσο, ενώ προβλέπεται ότι ο αριθμός των ασθενών θα ανέλθει στα 578 εκατομμύρια έως το 2030 και στα 700 εκατομμύρια έως το 2045. Τα 2/3 των ασθενών με ΣΔ, δηλαδή 310.3 εκατομμύρια άτομα που νοσούν κατοικούν σε αστικές περιοχές. Ο επιπολασμός της νόσου μεταξύ των ενηλίκων ηλικίας 20 - 79 ετών υπολογίστηκε στο 9,3 % και πιο συγκεκριμένα στην Ελλάδα φαίνεται ότι 1 στους 13 ενήλικες (20 - 79 ετών) έχουν ΣΔ (IDF 2019).

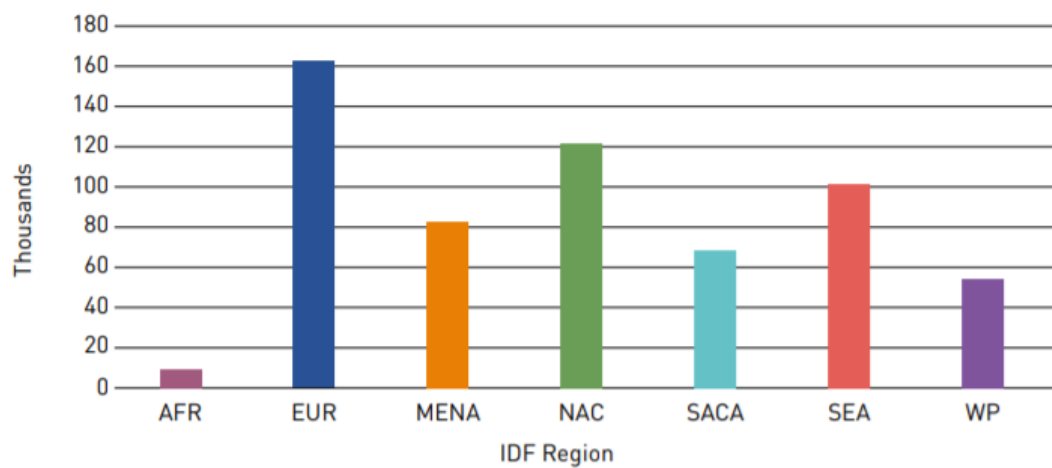
Από την ίδια μελέτη φαίνεται ότι 1.110.100 παιδιά και έφηβοι (< 20 ετών) ζουν με ΣΔ 1. Ο αριθμός των νέων διαγνωσθέντων ασθενών υπολογίζεται σε 128.900 παιδιά και εφήβους ετησίως. Η επίπτωση του ΣΔ 1 στα παιδιά και στους εφήβους εκτιμάται ότι αυξάνεται περίπου κατά 3 % κάθε χρόνο με ισχυρή διαφοροποίηση ανάλογα τη γεωγραφική περιοχή. Η Ευρώπη έχει τον μεγαλύτερο αριθμό παιδιών και εφήβων με ΣΔ 1 (296.500 ασθενείς), όπως αποδεικνύεται και από τις **Εικόνες 1, 2** και αναφέρονται 31.100 νέα διαγνωσμένα περιστατικά παιδιών και εφήβων ετησίως. Η Φινλανδία, η Σουηδία και το Κουβέιτ έχουν τα υψηλότερα ποσοστά παγκοσμίως στην εμφάνιση διαβήτη τύπου 1 σε ηλικία 0 – 14 ετών (IDF 2019).

Σε πρόσφατη μελέτη που πραγματοποιήθηκε στον ελλαδικό χώρο, υπολογίστηκε ότι ο επιπολασμός της νόσου είναι 0,24 % και πιο συγκεκριμένα 24.785 άτομα ζουν με ΣΔ 1. Στα παιδιά ηλικίας < 15 ετών ο επιπολασμός εκτιμήθηκε στο 0,08 %, εύρημα που αποδεικνύει ότι περισσότερες από τις μισές περιπτώσεις ΣΔ 1 εμφανίζονται αργότερα από την ηλικία των 14 ετών (Liatis et al., 2016).

Εικόνα 1. Χάρτης. επίπτωσης ΣΔ 1 ανά 100.00 για παιδιά ηλικίας < 15 ετών παγκοσμίως (IDF 2019).



Εικόνα 2. Εκτιμώμενος αριθμός παιδιών και εφήβων (0 - 14 ετών) με ΣΔ 1 (IDF 2019).



IDF: International Diabetes Federation; AFR: Africa, EUR: Europe; MENA: Middle East and North Africa; NAC: North America and Caribbean; SACA: South and Central America; SEA: South-East Asia; WP: Western Pacific.

1.5 Επιπλοκές

Ο ΣΔ 1 σχετίζεται με οξείες και χρόνιες επιπλοκές, οι οποίες αποτελούν αιτία θνησιμότητας και θνητότητας και επηρεάζουν δυσμενώς την ποιότητα ζωής των ασθενών. Οι χρόνιες επιπλοκές διακρίνονται σε μικροαγγειακές επιπλοκές, όπως η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, η διαβητική νεφροπάθεια και η διαβητική νευροπάθεια και σε μακροαγγειακές καρδιαγγειακές επιπλοκές (ισχαιμική καρδιοπάθεια, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και περιφερική νευροπάθεια). Η επίτευξη και η διατήρηση ενός καλού γλυκαιμικού ελέγχου είναι σημαντική για την καθυστέρηση εμφάνισης των επιπλοκών (ADA 2014).

1.5.1 Οξείες Επιπλοκές

Υπογλυκαιμία

Η υπογλυκαιμία αποτελεί την πιο συχνή οξεία επιπλοκή στο ΣΔ 1. Η συχνότητα των υπογλυκαιμικών κρίσεων υπολογίζεται σε 42 - 91 περιστατικά ανά ασθενή το χρόνο για τους ασθενείς με ΣΔ 1 και σε 20.3 - 44.4 περιστατικά ανά ασθενή το χρόνο για τους ασθενείς με ΣΔ 2 (Khunti et al, 2017). Ως υπογλυκαιμία ορίζεται η χαμηλή συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα, κάτω των 70 mg/dL, με ή χωρίς συμπτώματα, όπως φαίνεται και από τον **Πίνακα 4** (ΕΔΕ 2019). Τα συμπτώματα διακρίνονται σε αδρενεργικά και γλυκοπενικά. Τα αδρενεργικά συμπτώματα οφείλονται στη διέγερση του αυτόνομου νευρικού συστήματος και προκαλούν άγχος, εφίδρωση, αίσθημα παλμών, ταχυκαρδία και αίσθημα πείνας. Τα γλυκοπενικά συμπτώματα έπονται των αδρενεργικών, προκαλούνται λόγω μειωμένης μεταφοράς γλυκόζης στον εγκέφαλο και περιλαμβάνουν σύγχυση, σπασμούς, απώλεια προσανατολισμού, απώλεια συνείδησης ακόμα και κόμα. Ενδέχεται να εμφανιστούν και μη ειδικά συμπτώματα όπως η κεφαλαλγία, η ζάλη και η αδυναμία (ΕΔΕ 2018). Τα υπογλυκαιμικά επεισόδια επηρεάζουν δυσμενώς τη γνωστική λειτουργία και ευθύνονται για το 4 - 10% των θανάτων που σχετίζονται με τον διαβήτη τύπου 1 (DiMeglio et al, 2018).

Η πρόληψη της υπογλυκαιμίας μπορεί να επιτευχθεί με σωστή κατανομή των γευμάτων μέσα στην ημέρα, χωρίς παράλειψη γευμάτων, αποφυγή της υπερβολικής κατανάλωσης αλκοόλ, μείωση δόσης ινσουλίνης, με συστηματικό έλεγχο της γλυκόζης και προσθήκη γεύματος μετά από έντονη σωματική δραστηριότητα (ADA 2019).

Πίνακας 4. Κατηγορίες Υπογλυκαιμίας (ΕΔΕ 2019).

Επίπεδο	Τιμή Γλυκόζης	Περιγραφή
I. Γλυκόζη επιφυλακής	≤ 70 mg/dl	Επαρκώς χαμηλή τιμή γλυκόζης, ενδεχομένως να χρειάζεται διόρθωση με ταχείας απορρόφησης υδατάνθρακες και αναπροσαρμογή της αντιδιαβητικής αγωγής.
II. Κλινικά σημαντική υπογλυκαιμία	< 54 mg/dl	Επαρκώς χαμηλή τιμή γλυκόζης, ενδεικτική κλινικά σημαντικής υπογλυκαιμίας (γλυκοπενικά συμπτώματα), που χρήζει άμεσης διόρθωσης με ταχείας απορρόφησης υδατάνθρακες για να μην εξελιχθεί σε σοβαρή υπογλυκαιμία.
III. Σοβαρή Υπογλυκαιμία	Χωρίς συγκεκριμένο όριο τιμής γλυκόζης	Σοβαρή έκπτωση της νοητικής λειτουργίας και ο ασθενής χρειάζεται εξωτερική βοήθεια για να διορθώσει την υπογλυκαιμία και να αποκαταστήσει την επαφή με το περιβάλλον.

Διαβητική Κετοξέωση

Η διαβητική κετοξέωση (ΔΚΟ) αποτελεί μια οξεία μεταβολική διαταραχή, λόγω μεγάλης έλλειψης ινσουλίνης και αντιδραστικής υπερέκκρισης ανταγωνιστικών ορμονών. Στο ένα τρίτο των περιπτώσεων αποτελεί την πρώτη κλινική εκδήλωση του Σακχαρώδη Διαβήτη και στις υπόλοιπες περιπτώσεις εμφανίζεται είτε λόγω λοιμώξεων είτε λόγω ανεπαρκούς εκπαίδευσης και γλυκαιμικής ρύθμισης του ασθενούς (Atkinson et al, 2014). Η ΔΚΟ ευθύνεται για το 13 – 19 % της θνησιμότητας των ατόμων με ΣΔ 1. Η επίπτωση της διαβητικής κετοξέωσης είναι υψηλότερη στις γυναίκες από ό, τι στους άνδρες και σε άτομα με υψηλότερα επίπεδα HbA1c από άλλα άτομα με διαβήτη τύπου 1 (DiMeglio et al, 2018).

Τα τυπικά συμπτώματα της ΔΚΟ είναι πολουρία, πολυδιψία, ναυτία, έμετοι, κοιλιακό άλγος, υπέρπνοια, αναπνοή Kussmaul, αφυδάτωση, διαταραγμένο επίπεδο συνείδησης και κόμα. Η διάγνωση γίνεται όταν παρατηρούνται (Νικοπούλου 2011) :

- Υπεργλυκαιμία (γλυκόζη ορού > 250 mg/dl)
- Κετοναίμια (β-υδροξυβουτυρικό οξύ > 3 mmol/l)
- Κετονουρία ($> 2+$ οξόνη ούρων)
- Μεταβολική οξέωση (pH < 7.3) με αυξημένο χάσμα ανιόντων

Η θεραπεία της ΔΚΟ στηρίζεται στη χορήγηση ινσουλίνης, υγρών και ηλεκτρολυτών (DiMeglio et al, 2018).

Υπερωσμωτικό υπεργλυκαιμικό μη κετωτικό κώμα

Το υπερωσμωτικό υπεργλυκαιμικό μη κετωτικό κώμα (ΥΥΜΚΚ) αποτελεί μαζί με την ΔΚΟ τις πιο σοβαρές οξείες επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη. Στο 33 % των περιπτώσεων αποτελεί την πρώτη εκδήλωση του ΣΔ 2 σε ασθενείς με μέση ηλικία 57 – 70 ετών. Η κλινική εικόνα μοιάζει με αυτή της ΔΚΟ με πιο έντονη αφυδάτωση, λόγω ωσμωτικής διούρησης και πιο ήπια οξέωση. Η θνητότητα του ΥΥΜΚΚ είναι υψηλότερη λόγω της ηλικίας εμφάνισης και της συνοσηρότητας των ασθενών (ΕΔΕ 2018). Η διάγνωση γίνεται με τα ακόλουθα ευρήματα :

- Γλυκόζη αίματος > 600 mg/dl
- Ωσμωτικότητα πλάσματος > 320 mOsm/kg
- Αρτηριακό pH > 7.3
- Διττανθρακικά ορού > 18 mEq/L
- Χαμηλά ή φυσιολογικά επίπεδα κετονών σε ορό και ούρα
- Φυσιολογικό χάσμα ανιόντων

Η θεραπεία της ΥΥΜΚΚ περιλαμβάνει την διόρθωση της ωσμωτικότητας, την αναπλήρωση υγρών και ηλεκτρολυτών και την ομαλή αποκατάσταση της γλυκόζης αίματος με στόχο την πρόληψη υπογλυκαιμίας (Fayfman et al, 2017).

1.5.2 Χρόνιες Επιπλοκές

Οι χρόνιες επιπλοκές του διαβήτη αποτελούν την κυρία αιτία νοσηρότητας και πρόωρης θνησιμότητας των ασθενών με διαβήτη και διακρίνονται στην μικροαγγειοπάθεια, δηλαδή την προσβολή τριχοειδών αγγείων και την μακροαγγειοπάθεια, την προσβολή αρτηριών μεσαίου και μεγάλου μεγέθους. Η εμφάνιση των μικροαγγειακών επιπλοκών εξαρτάται από την ευγλυκαιμία και την καλή ρύθμιση του ασθενούς. Συνστήνεται στα άτομα με ΣΔ 1 να υποβάλλονται σε πλήρη οφθαλμολογική εξέταση, έλεγχο εμφάνισης λευκωματουρίας και έλεγχο ύπαρξης νευροπάθειας μια φορά το

χρόνο ύστερα από 3 - 5 χρόνια από την διάγνωση της νόσου. Στα άτομα με ΣΔ 2 συστήνεται ετήσιος έλεγχος από τη στιγμή της διάγνωσης της νόσου (ADA 2019).

Μικροαγγειακές Επιπλοκές

Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια (ΔΑ) είναι μια χρόνια εξελισσόμενη παθολογική κατάσταση του αμφιβληστροειδικού αγγειακού δικτύου. Σχετίζεται με την χρόνια υπεργλυκαιμία και με την αρτηριακή υπέρταση (Fowler 2011). Ανάλογα με το είδος των βλαβών που προκύπτουν διακρίνεται σε μη παραγωγική και σε παραγωγική. Χαρακτηρίζεται από μικροανευρύσματα, αιμορραγίες, απόφραξη των τριχοειδών, οίδημα του αμφιβληστροειδούς, νεοαγγείωση, αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς χιτώνα και μπορεί να οδηγήσει ακόμα και σε τύφλωση (ΕΔΕ 2018). Είναι μία από τις κύριες αιτίες απώλειας όρασης σε ενήλικες < 65 ετών, προσβάλλοντας γυναίκες και άνδρες με την ίδια συχνότητα. Οι περισσότεροι ασθενείς με ΣΔ 1 αναπτύσσουν ενδείξεις αμφιβληστροειδοπάθειας εντός 20 ετών από τη διάγνωση, ενώ στους ασθενείς με ΣΔ 2 η αμφιβληστροειδοπάθεια μπορεί να αρχίσει να αναπτύσσεται ήδη 7 χρόνια πριν από τη διάγνωση του διαβήτη (Keenan et al, 2007, Fowler 2011).

Για την πρόληψη και την έγκαιρη διάγνωση της ΔΑ συνιστάται πλήρης οφθαλμολογική εξέταση (Ζαμπέλας 2014) :

- Σε άτομα με ΣΔ 1, ετησίως όταν η διάρκεια του σακχαρώδη διαβήτη είναι μεγαλύτερη από 3 - 5 χρόνια
- Σε άτομα με ΣΔ 2, κατά τη διάγνωση και ακολούθως ετήσιος επανέλεγχος
- Σε έγκυες γυναίκες με διαβήτη πριν τη σύλληψη και κατά το πρώτο τρίμηνο της κύησης

Διαβητική Νεφροπάθεια

Η διαβητική νεφροπάθεια (ΔΝ) είναι η κύρια αιτία χρόνιας νεφρικής νόσου (ΧΝΝ) που οδηγεί σε τελικού σταδίου χρόνια νεφρική ανεπάρκεια. Η ΔΝ χαρακτηρίζεται από αυξημένη απέκκριση αλβουμίνης (λευκωματίνης) στα ούρα και υπολογίζεται από τον δείκτη λευκωματίνης προς κρεατινίνη (mg/g) σε τυχαίο δείγμα ούρων (Fowler 2011). Η ΔΝ

εμφανίζεται στο 20 – 40 % ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη όλων των τύπων. Στα άτομα με ΣΔ 1 είναι πιθανό να εμφανιστεί ύστερα από 10 χρόνια της νόσου, ενώ στο 7 % των ασθενών με ΣΔ 2 ενδέχεται να προϋπάρχει μικρολευκωματινουρία κατά τη στιγμή της διάγνωσης του διαβήτη (Gross et al, 2005).

Πίνακας 5. Εξέλιξη της ΧΝΝ ανάλογα με το GFR και τη λευκωματινουρία (ΕΔΕ 2019).

Η ΧΝΝ καθορίζεται ως διαταραχή της νεφρικής λειτουργίας ή της νεφρικής αρχιτεκτονικής παρούσα για τουλάχιστον 3 μήνες. Η ΧΝΝ ταξινομείται ανάλογα με το GFR και το βαθμό λευκωματινουρίας (αλβουμινουρίας).				Κατηγορίες αλβουμινουρίας – λευκωματινουρίας		
				Περιγραφή και εύρος		
				A1	A2	A3
				Φυσιολογική – Ήπια αυξημένη	Μέτρια αυξημένη	Σοβαρά αυξημένη
				< 30 mg/g < 3 mg/mmol	30 - 30 mg/g 3 - 30 mg/mmol	> 300 mg/g > 30 mg/mmol
Κατηγορίες GFR (ml/min/1.73 m ²) Περιγραφή και εύρος	G1	Φυσιολογική ή υψηλή	≥ 90			
	G2	Ήπια μειωμένη	60 - 89			
	G3a	Ήπια έως μέτρια μειωμένη	45 - 59			
	G3b	Μέτρια έως σοβαρή μειωμένη	30 - 44			
	G4	Σοβαρά μειωμένη	15 - 29			
	G5	Νεφρική ανεπάρκεια	< 15			
<p>Πράσινο : Χαμηλός κίνδυνος (όταν δεν υπάρχουν άλλοι δείκτες νεφρικής νόσου, χωρίς ΧΝΝ), Κίτρινο : Μέτρια αυξημένος κίνδυνος, Πορτοκαλί : Υψηλού κινδύνου, Κόκκινο : Πολύ υψηλού κινδύνου.</p>						

Διαβητική Νευροπάθεια

Η διαβητική νευροπάθεια είναι μια ετερογενής ομάδα διαταραχών που προσβάλλει ένα ή περισσότερα τμήματα του νευρικού ιστού, ως αποτέλεσμα της χρόνιας και παρατεταμένης υπεργλυκαιμίας. Διακρίνεται σε συμμετρική περιφερική νευροπάθεια και νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος (Ζαμπέλας 2014). Η χρόνια αισθητικοκινητική περιφερική συμμετρική πολυνευροπάθεια είναι η πιο κοινή μορφή νευροπάθειας στον διαβήτη και αποτελεί την κύρια αιτία δημιουργίας έλκους. Τα κύρια συμπτώματα είναι πόνος και παραισθησία ή δυσαισθησία αρχικά στα δάχτυλα των ποδιών που σταδιακά εξαπλώνονται προς τα πάνω, με κατανομή «κάλτσας – γάντι». Οι αισθητικές

διαταραχές εμφανίζονται ως μειωμένη αίσθηση αφής, πίεσης, θερμού – ψυχρού, δονήσεων και μειωμένη ή αυξημένη αίσθηση πόνου με αποτέλεσμα να προκαλούνται τραυματισμοί και έλκη χωρίς να γίνονται αντιληπτά. Περισσότερο από το 80% των ακρωτηριασμών διενεργούνται μετά από έλκη ποδιών ή τραυματισμούς, που μπορεί να προκληθούν από διαβητική νευροπάθεια (Boulton et al, 2005).

Μακροαγγειακές επιπλοκές

Η μακροαγγειοπαθητική ή καρδιαγγειακή νόσος είναι πολύ σοβαρή επιπλοκή του ΣΔ καθώς αποτελεί το κύριο αίτιο νοσηρότητας και θνησιμότητας των ατόμων με διαβήτη τύπου 1 ή 2. Ο κύριος παθολογικός μηχανισμός της μακροαγγειακής νόσου είναι η διαδικασία της αθηροσκλήρωσης, η οποία οδηγεί σε στένωση των αρτηριακών τοιχωμάτων σε όλο το σώμα (Boyle 2007). Στα άτομα με ΣΔ η στεφανιαία νόσος, η αγγειακή εγκεφαλική νόσος και η περιφερική αγγειοπάθεια, οι οποίες αποτελούν εκφάνσεις της καρδιαγγειακής νόσου, είναι συχνότερες και σοβαρότερες σε σχέση με ασθενείς χωρίς ΣΔ. Μελέτες έχουν δείξει ότι ο κίνδυνος εμφάνισης εμφράγματος του μυοκαρδίου (MI) σε άτομα με διαβήτη είναι ισοδύναμος με τον αντίστοιχο κίνδυνο σε μη διαβητικούς ασθενείς που έχουν ήδη ένα έμφραγμα στο ιστορικό τους (Fowler 2011). Επιπλέον έχει διαπιστωθεί ότι οι γυναίκες με ΣΔ διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο στεφανιαίας νόσου σε σχέση με τους άνδρες ασθενείς (Anogaro et al, 2007). Ο ΣΔ είναι ο δεύτερος σε συχνότητα παράγοντας κινδύνου, μετά την υπέρταση, για το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ). Η συχνότητα εμφάνισης ισχαιμικών έναντι αιμορραγικών ΑΕΕ είναι διπλάσια στους διαβητικούς ασθενείς συγκριτικά με τους μη διαβητικούς (Fowler 2011). Η περιφερική αγγειοπάθεια ορίζεται ως η μερική στένωση ή η πλήρης απόφραξη μίας ή περισσότερων αρτηριών που αιματώνουν τα κάτω άκρα. Έχει αποδειχθεί ότι για κάθε αύξηση 1 % της HbA1c, ο κίνδυνος εμφάνισης της περιφερικής αγγειοπάθειας αυξάνεται κατά 26 % (Marso and Hiatt 2006).

1.5.3 Ψυχολογικές επιπτώσεις

Κατά τη διάγνωση της νόσου επικρατούν συναισθήματα όπως θυμός, άγχος και φόβος. Η καθημερινή και συστηματική παρακολούθηση και ρύθμιση της νόσου προκαλεί έντονη ψυχολογική επιβάρυνση στον ασθενή, η οποία είναι πιθανό να επηρεάσει την ικανότητα των ίδιων των ασθενών ή της οικογένειάς τους να διαχειριστούν τη νόσο και τις

επιπλοκές της (Funnell 2006). Η κατάθλιψη αποτελεί την πιο συχνή ψυχιατρική διαταραχή στους ασθενείς με διαβήτη. Η κατάθλιψη εμφανίζεται τρεις φορές πιο συχνά στα άτομα με ΣΔ 1 και δύο φορές πιο συχνά στα άτομα με ΣΔ 2, σε σύγκριση με άτομα που δε νοσούν. Η συνύπαρξη κατάθλιψης στο ΣΔ συνδέεται με ανεπαρκή αυτοφροντίδα, με αποτέλεσμα την αύξηση των επεισοδίων υπό και υπεργλυκαιμίας και την πρόωμη εμφάνιση επιπλοκών (Κοντοάγγελος et al, 2013).

Τα παιδιά και οι έφηβοι αποτελούν ευαίσθητη κατηγορία ασθενών. Στην ηλικία αυτή υπάρχουν έντονες ορμονικές, σωματικές και ψυχοκοινωνικές αλλαγές οι οποίες επηρεάζονται δυσμενώς με την συνύπαρξη μιας χρόνιας νόσου. Στην εφηβεία και κυρίως τα κορίτσια με ΣΔ1, είναι πιθανό να εμφανίσουν διατροφικές διαταραχές με κύρια εμφάνιση την ψυχογενή βουλιμία (Cameron et al, 2007).

Συνεπώς αναπόσπαστο κομμάτι της φροντίδας θα πρέπει να αποτελεί η αξιολόγηση ψυχολογικών διαταραχών, συμπτωμάτων άγχους, κατάθλιψης, διαταραχής λήψης τροφής και γνωσιακών ικανοτήτων τόσο του ατόμου όσο και της οικογένειάς του κατά τη διάρκεια της ασθένειας με σκοπό της βελτιστοποίηση της ποιότητας ζωής και της πρόληψης των επιπλοκών.

1.6 Αντιμετώπιση

1.6.1 Γλυκαιμικοί Στόχοι

Η μελέτη DCCT (Diabetes Control and Complication Study) και η επακόλουθή της EDIC (Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications) τεκμηρίωσαν την συμβολή της εντατικής ινσουλινοθεραπείας και της χαμηλής τιμής της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) στη μείωση εμφάνισης και εξέλιξης των επιπλοκών. Η αυστηρότερη γλυκαιμική ρύθμιση μείωσε την ανάπτυξη λευκώματος στα ούρα κατά 39 %, την εμφάνιση μικρο-λευκωματινουρίας κατά 54 % και την εμφάνιση νευροπάθειας κατά 60 % (de Boer et al, 2008). Στον **Πίνακα 6** φαίνονται οι γλυκαιμικοί στόχοι που έχουν θέσει ο Διεθνής Οργανισμός Παιδιατρικού και Εφηβικού Διαβήτη (International Society for Pediatric and Adolescents Diabetes, ISPAD), η Αμερικάνικη Διαβητολογική Εταιρεία (American Diabetes Association, ADA) και το Εθνικό Ινστιτούτο Αριστείας Υγείας και Φροντίδας (National Institute for Clinical Excellence, NICE) για παιδιά σχολικής και προσχολικής ηλικίας (Sundberg et al, 2017, diMeglio et al, 2018, ADA 2021).

Πίνακας 6. Στόχοι HbA1c και τιμών γλυκόζης σε παιδιά σχολικής και προσχολικής ηλικίας με ΣΔ1.

	ISPAD	ADA	NICE
Προγευματική τιμή γλυκόζης	70 - 140 mg/dl (4.0 - 8.0 mmol/l)	90 – 130 mg/dl (5.0 - 7.2 mmol/l)	72 - 126 mg/dl (4.0 - 7.0 mmol/l)
Μεταγευματική τιμή γλυκόζης (2 ώρες μετά το γεύμα)	90 - 180 mg/dl (5.0 - 10.0 mmol/l)		
Μέτρηση γλυκόζης προ ύπνου	120 - 180 mg/dl (6.7 - 10 mmol/l)	90 - 150 mg/dl (5.0 - 8.3 mmol/l)	
Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c)	< 7 % (< 53 mmol/mol)	< 7 % (< 53 mmol/mol)	< 6.5 % (< 48 mmol/mol)

Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (glycated haemoglobin) προκύπτει από την ένωση της γλυκόζης με την αιμοσφαιρίνη και αντανακλά τα επίπεδα γλυκαιμίας σε περίοδο 3 μηνών. Η μέτρηση της δεν αποτελεί αξιόπιστο δείκτη σε καταστάσεις μειωμένης επιβίωσης ερυθρών αιμοσφαιρίων, όπως η αιμόλυση ή η ταχεία απώλεια αίματος. Η τιμή της HbA1c 7% μεταφράζεται σε μέση τιμή γλυκόζης 150 mg/dl. Ωστόσο, ο στόχος της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης θα πρέπει να εξατομικεύεται και να βασίζεται στη διάρκεια της νόσου, στο προσδόκιμο επιβίωσης, στην ύπαρξη συνοδών νοσημάτων, στην παρουσία επιπλοκών, στον κίνδυνο υπογλυκαιμιών και στην διάθεση του ασθενούς. Λιγότερο αυστηρά όρια (HbA1c < 7,5 %) εφαρμόζονται σε ασθενείς με ανεπίγνωστη υπογλυκαιμία, σε ασθενείς που δεν έχουν πρόσβαση σε ανάλογα ινσουλίνης και σε ασθενείς που δεν έχουν πρόσβαση στην κατάλληλη τεχνολογία με αποτέλεσμα να μην μπορούν να ελέγχουν συχνά το σάκχαρό τους. Ακόμη υψηλότερα όρια (HbA1c < 8 %) καθίστανται σε ασθενείς με ιστορικό βαριάς υπογλυκαιμίας ή άλλες συνυπάρχουσες παθήσεις (ADA 2021).

1.6.2 Αυτοέλεγχος

Για να επιτευχθούν οι παραπάνω στόχοι, κρίνεται αναγκαία η αυτοδιαχείριση της νόσου από τον ίδιο τον ασθενή. Η θεραπεία ξεκινά με την αποδοχή και την κατανόηση της νόσου από τον ασθενή και την συνεργασία και επικοινωνία με τη θεραπευτική ομάδα. Έχει αποδειχθεί ότι η εκπαίδευση των ασθενών με σκοπό την αυτοδιαχείριση και τον αυτοέλεγχο, επιφέρει σημαντική βελτίωση στις τιμές της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης χωρίς να αυξάνει σημαντικά τα περιστατικά υπογλυκαιμίας. Επιπλέον, σημειώνεται σημαντική βελτίωση στην ποιότητα ζωής, στο επίπεδο ικανοποίησης των ασθενών σε σχέση με την αγωγή καθώς και στην ψυχολογική διάθεση (Chiang et al, 2014). Σύμφωνα με την ADA, τα άτομα που δεν έχουν εκπαιδευτεί κατάλληλα και δε γνωρίζουν πως να διαχειρίζονται τη νόσο έχουν τετραπλάσιο κίνδυνο εμφάνισης επιπλοκών σε σχέση με τα άτομα με ΣΔ που έχουν σωστή εκπαίδευση για τη διαχείριση της. Η εκπαίδευση αφορά τόσο την αναγνώριση των συμπτωμάτων της υπογλυκαιμίας όσο και της υπεργλυκαιμίας καθώς και τον τρόπο αντιμετώπισης τους. Η μεταγευματική υπεργλυκαιμία και η νυχτερινή ασυμπτωματική υπογλυκαιμία, επηρεάζουν τη διακύμανση της γλυκόζης και την τιμή της HbA1c, γι' αυτό κρίνεται αναγκαία η συστηματική μέτρηση των επιπέδων γλυκόζης (ADA 2015).

Ο **αυτοέλεγχος γλυκόζης (Self-blood Glucose Monitoring, SBGM)**, η εκτίμηση δηλαδή των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα από τους ίδιους τους ασθενείς με τη χρήση μετρητών σακχάρου πρέπει να γίνεται τουλάχιστον 4 φορές την ημέρα σε εντατικοποιημένο σχήμα ινσουλινοθεραπείας. Απαραίτητη είναι η μέτρηση της πρωινής τιμής σακχάρου και η μέτρηση πριν από κάθε γεύμα καθώς αυτές συνυπολογίζονται στη δόση ινσουλίνης και στις μονάδες διόρθωσης. Επιπλέον απαιτούνται μετρήσεις 2 ώρες μετά το γεύμα ώστε να γίνεται έλεγχος της δόσης, αξιολόγηση της τιμής και ενδεχομένως προσαρμογή της δόσης ώστε να αποφευχθεί η εμφάνιση υπεργλυκαιμίας ή υπογλυκαιμίας. Μελέτες σε άτομα με ΣΔ 1 έχουν δείξει ότι η αυξημένη συχνότητα αυτοελέγχου σε ημερήσια βάση έχει συσχετιστεί με χαμηλότερη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη και λιγότερες οξείες επιπλοκές (Chiang et al, 2014, ADA 2019).

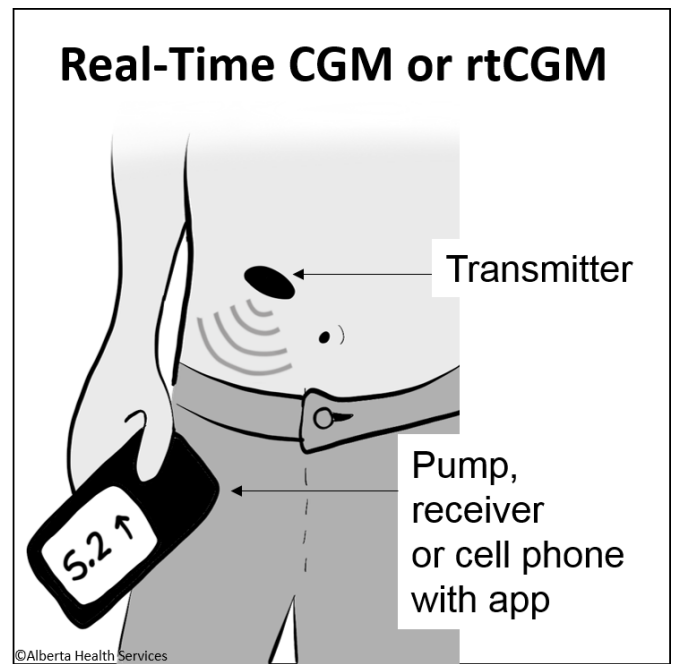
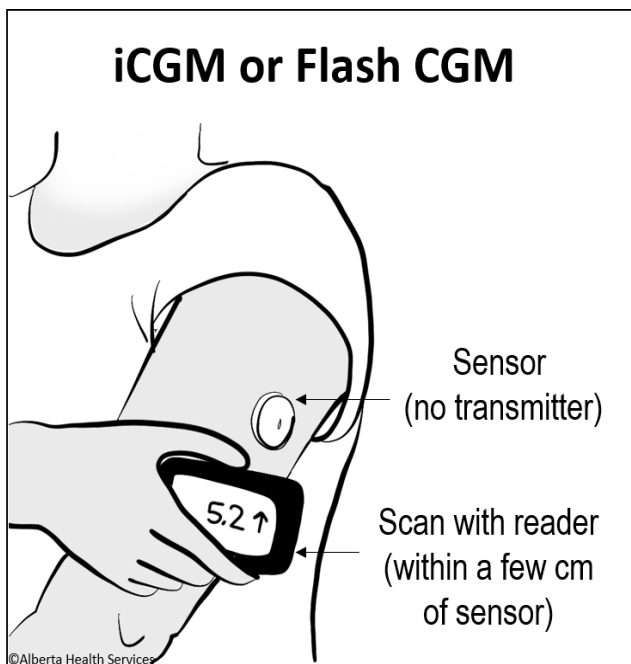
Το **σύστημα συνεχούς καταγραφής γλυκόζης αίματος (Continuous Glucose Monitoring, CGM)** περιλαμβάνει έναν ειδικό μετρητή τοποθετημένο υποδόρια και συνδεδεμένο με αισθητήρα που μετρά συνεχώς τη γλυκόζη στο μεσοκυττάριο υγρό. Ο αισθητήρας χρειάζεται αντικατάσταση κάθε 4 – 7 ημέρες και σε ορισμένους αισθητήρες απαιτείται καθημερινή βαθμονόμηση. Υπάρχουν 3 τύποι ανάλογα με τις ανάγκες του ασθενούς (DiMeglio et al, 2018) :

- **Τυφλοί – Αναδρομικοί (Blinded CGMs)** Χρήση για σύντομο χρονικό διάστημα από επαγγελματίες υγείας για τη μελέτη της διακύμανσης της γλυκόζης με σκοπό τη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου ή την αναπροσαρμογή των δόσεων ινσουλίνης.
- **Πραγματικού χρόνου (Real-Time CGMs)** Συνεχής καταγραφή των επιπέδων γλυκόζης και παροχή συναγερμού, ώστε να ενημερώνεται ο ασθενής για τις υπογλυκαιμίες και τις υπεργλυκαιμίες. Χρησιμοποιείται κυρίως σε παιδιατρικούς ασθενείς με υβριδικά κλειστά συστήματα και αντλίες ινσουλίνης.
- **Κατ' επίκληση (Intermittently-viewed CGMs)** Τεχνολογία flash - Δεν εμφανίζονται αυτόματα οι τιμές αλλά μόνο όταν σκανάρει ο χρήστης και δεν ειδοποιούν σε ακραίες τιμές. Ο αισθητήρας πρέπει να αλλάζει κάθε 14 ημέρες και δεν χρειάζεται βαθμονόμηση.

Οι συσκευές συνεχούς μέτρησης γλυκόζης προσφέρουν ικανοποιητικό γλυκαιμικό έλεγχο, καθώς παρέχουν δεδομένα σχετικά με το εύρος των τιμών γλυκόζης, τη

μεταβλητότητα αυτών και το ποσοστό χρόνου στο οποίο οι τιμές είναι εντός των επιθυμητών στόχων (Time in range – TIR) (Battelino et al, 2019). Σε συνδυασμό με την αντλία συνεχούς χορήγησης ινσουλίνης και του κατάλληλου αλγόριθμου οδηγούν στο κλειστό κύκλωμα (close loop), στην εξέλιξη δηλαδή του τεχνητού παγκρέατος και αποτελούν ελπίδα θεραπείας για τα άτομα με τη νόσο (diMeglio et al, 2018).

Εικόνα 3. Κατ' επίκληση (iCGM ή Flash CGM) και πραγματικού χρόνου (Real-Time CGM).



1.6.3 *Ινσουλinoθεραπεία*

Η ανακάλυψη της ινσουλίνης το 1922 μετέτρεψε τον διαβήτη τύπου 1 σε μια θεραπεύσιμη νόσο. Η χορήγηση της ινσουλίνης έχει ως στόχο να μιμηθεί όσο γίνεται καλύτερα την φυσιολογική έκκριση από το πάγκρεας. Η ένεση γίνεται υποδόρια με κύριες ανατομικές θέσεις την πρόσθια επιφάνεια της κοιλιακής χώρας, την πλάγια - έξω επιφάνεια των μηρών, τους γλουτούς και τους βραχίονες. Το κύριο θεραπευτικό σχήμα στα άτομα με ΣΔ 1 είναι το εντατικοποιημένο, που περιλαμβάνει μία ή δύο ενέσεις βασικής ινσουλίνης μέσης ή βραδείας δράσης (basal) και ινσουλίνη ταχείας δράσης πριν τα κυρίως γεύματα (bolus). Πριν από το γεύμα, η συνολική δόση υπολογίζεται από την ποσότητα των υδατανθράκων που πρόκειται να καταναλωθούν και την τιμή σακχάρου τη δεδομένη στιγμή (ΕΔΕ 2019). Κυκλοφορούν σκευάσματα ανάλογα με την έναρξη και τη χρονική διάρκεια της δράσης τους. Η ινσουλίνη χορηγείται είτε με την μορφή σκευασμάτων ανθρώπινου τύπου ινσουλίνης είτε μέσω σκευασμάτων αναλόγων ινσουλίνης, μέσω τροποποίησης του μορίου της ανθρώπινης ινσουλίνης, προσφέροντας πιο ομαλή γευματική κάλυψη και λιγότερες υπογλυκαιμίες (Mathieu et al, 2017).

Σήμερα είναι διαθέσιμοι οι ακόλουθοι τύποι ινσουλίνης, τα χαρακτηριστικά των οποίων αναλύονται στον **Πίνακα 7** (Mathieu et al, 2017, ΕΔΕ 2019) :

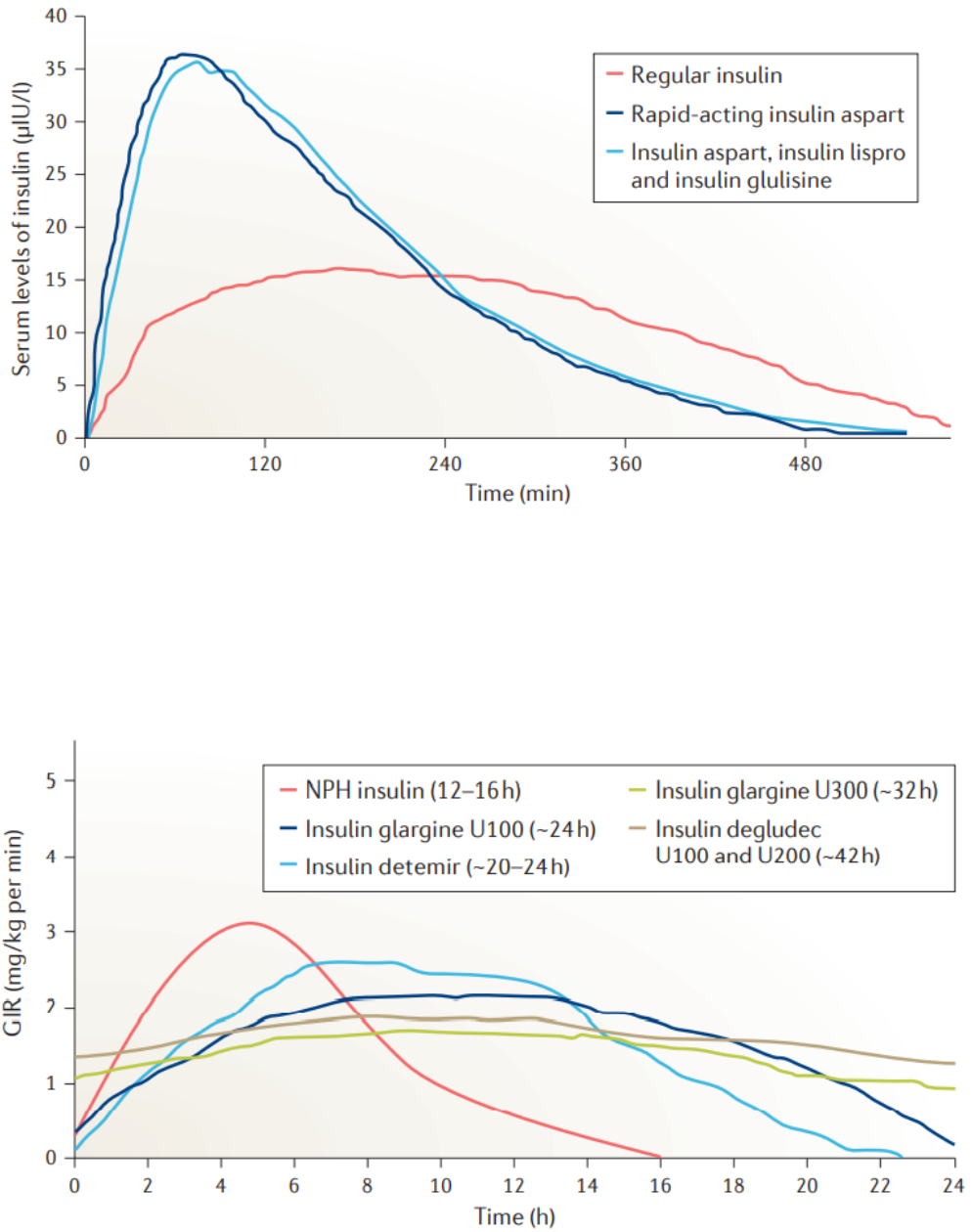
- Υπερταχείας δράσης ινσουλίνη (ανάλογα ινσουλίνης)
- Ταχείας δράσης ινσουλίνη (ανθρώπινη ινσουλίνη με ταχεία έναρξη και βραχεία δράση)
- Ινσουλίνη μέσης ή ενδιάμεσης δράσης (ανθρώπινη ινσουλίνη με βραδεία έναρξη)
- Μακράς ή βραδείας δράσης ινσουλίνη (ανάλογα ινσουλίνης με βραδεία έναρξη και παρατεταμένη δράση)
- Μίγματα ινσουλινών (περιέχουν δύο είδη ινσουλίνης, η μία είναι υπερταχείας ή ταχείας δράσης και η άλλη είναι μέσης δράσης σε διαφορετικές αναλογίες). Ονομάζονται και διφασικές ινσουλίνες καθώς έχουν δύο κορυφές δράσης.

Οι ινσουλίνες ταχείας και υπερταχείας δράσης χορηγούνται σε συνδυασμό με τις ινσουλίνες μέσης ή μακράς δράσης για να καλύψουν τις μεταγευματικές αυξήσεις των τιμών του σακχάρου. Οι ινσουλίνες μακράς δράσης έχουν μεγαλύτερη διάρκεια δράσης σε σχέση με τις ινσουλίνες μέσης δράσης, οι οποίες χορηγούνται 1 – 2 φορές την μέρα και καλύπτουν κυρίως τη βασική έκκριση ινσουλίνης (Ζαμπέλας 2014).

Πίνακας 7. Τύποι και χαρακτηριστικά ινσουλινών (ΕΔΕ 2019).

Ινσουλίνη	Έναρξη δράσης	Μέγιστη δράση	Διάρκεια δράσης	Εμφάνιση	Αποτελεσματική Διάρκεια Δράσης
Υπερταχείας δράσης ινσουλίνη					
Ινσουλίνη Lispro (Humalog)	0 – 15 min	120 min	3½ – 4 h	Διαυγής	3 – 4 h
Ινσουλίνη Glulisine (Apidra)	10 – 20 min	30 – 90 min	3 – 4 h	Διαυγής	3 – 4 h
Ινσουλίνη Aspart (Novorapid)	10 min	60 – 180 min	3 – 5 h	Διαυγής	3 – 5 h
Ινσουλίνη Aspart (Fiasp)	5 min	30 – 180 min	3 – 5 h	Διαυγής	3 – 5 h
Ταχείας δράσης ινσουλίνη					
Ανθρώπινου τύπου διαλυτή “κρυσταλλική” ινσουλίνη (Regular, Actrapid)	30 min	1 – 3 h	5 – 8 h	Διαυγής	5 – 8 h
Μέσης (ενδιάμεσης) δράσης ινσουλίνη					
Ισοφανική ινσουλίνη (N.P.H.)	1 h	2 – 8 h	16 – 18 h	Θολή	10 – 16 h
Μακράς δράσης ινσουλίνη					
Ινσουλίνη Glargine (Lantus)	1 - 4 h	Χωρίς αιχμή	Έως 24 h	Διαυγής	
Ινσουλίνη Glargine (Toujeo)	1 - 4 h	Χωρίς αιχμή	> 24 h	Διαυγής	
Ινσουλίνη Detemir (Levemir)	1 - 4 h	Χωρίς αιχμή	Έως 24 h	Διαυγής	
Ινσουλίνη Degludec (Tresiba)	30 – 90 min	Χωρίς αιχμή	> 24 h	Διαυγής	

Εικόνα 4. Απεικόνιση της δράσης των ινσουλινών (Mathieu et al, 2017).



1.6.4 Αντλία Ινσουλίνης

Το σύστημα της συνεχούς υποδόριας έγχυσης ινσουλίνης άρχισε να χρησιμοποιείται από το 1970. Τα τελευταία χρόνια υπήρξε σημαντική εξέλιξη και πρόοδος και πλέον οι αντλίες ινσουλίνης είναι μικρές, εύχρηστες και αξιόπιστες. Η χρήση της αντλίας προσφέρει συνεχή χορήγηση ινσουλίνης όλο το 24 ωρο μέσω ταχείας δράσης ινσουλίνης σε δοσολογία που έχει καθοριστεί εκ των προτέρων (βασικός ρυθμός, basal). Κατά τη λήψη ενός γεύματος, απαιτείται επιπλέον έγχυση ινσουλίνης μέσω δόσης εφόδου (bolus). Ο βασικός ρυθμός καλύπτει περίπου το 40 – 60 % των ημερήσιων αναγκών σε ινσουλίνη και το υπόλοιπο καλύπτεται από τις γευματικές και διορθωτικές δόσεις. Η αντλία ινσουλίνης μιμείται πιο αποτελεσματικά το πάγκρεας και υποκαθιστά τις ανάγκες για συχνές ενέσεις, βελτιώνοντας τη γλυκαιμική ρύθμιση αλλά και την ποιότητα ζωής του ασθενούς (McCall and Farhy 2013). Ο συνδυασμός συστήματος συνεχούς καταγραφής της γλυκόζης (CGMS) με την χρήση αντλίας συνεχούς υποδόριας έγχυσης ινσουλίνης μπορεί να επιφέρει βελτίωση στα επίπεδα HbA1c χωρίς την αύξηση των επεισοδίων υπογλυκαιμίας (Bergenstal et al, 2010). Μεταξύ παιδιών και εφήβων με διαβήτη τύπου 1, η θεραπεία με αντλία ινσουλίνης, σε σύγκριση με τη θεραπεία με ενέσεις ινσουλίνης, συσχετίστηκε με χαμηλότερο κίνδυνο εμφάνισης σοβαρής υπογλυκαιμίας και διαβητικής κετοξέωσης και με καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο (Karges et al, 2017).

Εικόνα 5. Αντλία ινσουλίνης με σύστημα συνεχούς καταγραφής γλυκόζης.



Πίνακας 8. Ενδείξεις και αντενδείξεις τοποθέτησης αντλία ινσουλίνης (Διδάγγελος 2009).

Ενδείξεις αντλίας ινσουλίνης	Αντενδείξεις αντλίας ινσουλίνης
Επιθυμία ασθενούς για καλύτερο μεταβολικό έλεγχο από αυτόν που έχουν ήδη πετύχει με σχήμα πολλαπλών ενέσεων.	Μειωμένες νοητικές ικανότητες.
Επιθυμία ασθενούς για μεγαλύτερη ευελιξία και ελευθερία στην ινσουλινοθεραπεία.	Άτομα χωρίς κίνητρα.
Αυξημένες τιμές γλυκόζης αίματος νηστείας τις πρωινές ώρες (φαινόμενο της αυγής ¹).	Απροθυμία για συχνό αυτοέλεγχο.
Συχνά υπογλυκαιμικά επεισόδια, κυρίως τη νύχτα.	Ψυχολογικά ασταθείς ασθενείς και ασθενείς με τάσεις αυτοκτονίας.
Μειωμένη αντίληψη των υπογλυκαιμικών επεισοδίων.	Σε καταχρήσεις αλκοόλ και ναρκωτικών.
Επιπλοκές του διαβήτη.	Ασθενείς με ανεπίγνωστη υπογλυκαιμία που μένουν μόνοι.
Γυναίκες με ΣΔ 1 πριν και κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης.	Σοβαρή πολλαπλασιαστική αμφιβληστροειδοπάθεια.
¹ Φαινόμενο Αυγής (Φαινόμενο Dawn): Εμφάνιση υπεργλυκαιμίας κατά το πρωινό ξύπνημα, εξαιτίας της αύξησης της έκκρισης των αντιρροπιστικών ορμονών (αυξητική ορμόνη και κορτιζόλη) πριν το ξημέρωμα, οι οποίες ανταγωνίζονται τη δράση της ινσουλίνης. Συνεπώς, η ποσότητα ινσουλίνης που χρειάζεται ο ασθενής για τη διατήρηση της ευγλυκαιμίας είναι μικρότερη μεταξύ 1 – 3 π.μ. σε σχέση με τις ώρες 4 – 8 π.μ. (Ζαμπέλας 2014).	

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2. ΥΓΙΕΙΝΟΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

Οι αλλαγές στον τρόπο ζωής, στον οποίο περιλαμβάνονται η διατροφή, η καταμέτρηση των υδατανθράκων, η σωματική δραστηριότητα, ο αυτοέλεγχος, η αποφυγή του καπνίσματος και η ψυχοκοινωνική φροντίδα αποτελούν απαραίτητες συνιστώσες στην αντιμετώπιση της νόσου. Η ιατρική διατροφική θεραπεία (Medical Nutrition Therapy, MNT) αποτελεί καθοριστικό και αναπόσπαστο κομμάτι στη θεραπεία του ΣΔ, καθώς συμβάλλει στον έλεγχο των επιπέδων σακχάρου, στη βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ και στη μείωση κινδύνου εμφάνισης επιπλοκών που σχετίζονται με το διαβήτη (Evert et al, 2013). Σύμφωνα με τον Διεθνή Οργανισμό Παιδιατρικού και Εφηβικού Διαβήτη (International Society for Pediatric and Adolescents Diabetes, ISPAD) στόχοι της διατροφικής διαχείρισης σε άτομα με ΣΔ 1 είναι οι εξής (Donaghue et al, 2018) :

- Υιοθέτηση υγιεινών διατροφικών προτύπων και συμπεριφορών.
- Παροχή επαρκούς ενεργειακής πρόσληψης και κατάλληλων θρεπτικών συστατικών για την εξασφάλιση φυσιολογικής σωματικής αύξησης και καλής υγείας.
- Επίτευξη και διατήρηση φυσιολογικού Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) και περιφέρειας μέσης σε συνδυασμό με τακτική φυσική δραστηριότητα.
- Μείωση του κινδύνου εμφάνισης μικροαγγειακών και μακροαγγειακών επιπλοκών της νόσου.

Το σχήμα ινσουλινοθεραπείας και η συνολική εκπαίδευση που θα λάβει ο ασθενής θα πρέπει να είναι εξατομικευμένα, σύμφωνα με τις ανάγκες και τις προτιμήσεις του ατόμου. Οι κύριοι στόχοι της διατροφικής θεραπείας είναι η ομαλή σωματική αύξηση του παιδιού και η επίτευξη καλής γλυκαιμικής ρύθμισης (ΕΔΕ 2019). Η ποσότητα των προσλαμβανόμενων υδατανθράκων και η διαθέσιμη ινσουλίνη αποτελούν τους κύριους παράγοντες που επηρεάζουν τα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης, γι' αυτό απαιτείται σωστή διατροφική εκπαίδευση τόσο του ασθενούς όσο και της οικογένειάς του. Απαιτείται η κατανόηση του σχήματος ινσουλινοθεραπείας, ώστε το άτομο να είναι σε θέση να αναπροσαρμόζει τις δόσεις ανάλογα με το αποτέλεσμα του αυτοελέγχου και την περιεκτικότητα του γεύματος σε υδατάνθρακες (ADA 2020).

2.1 Διατροφή

Η διατροφική στρατηγική παιδιών και εφήβων βασίζεται σε ισορροπημένα, υγιεινά γεύματα, στα οποία πρέπει να διατηρείται η κατάλληλη αναλογία σε υδατάνθρακες, πρωτεΐνες και λίπη. Σύμφωνα με τις συστάσεις, προτείνεται η κατανάλωση 3 κύριων γευμάτων και ενδιάμεσα μικρά snacks για την αποφυγή της υπογλυκαιμίας κατά την μέγιστη δράση της ινσουλίνης (ΕΔΕ 2019).

Σύμφωνα με το ISPAD, οι **υδατάνθρακες** θα πρέπει να αποτελούν το 45 – 55% της συνολικής ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης. Η βασική πηγή θα πρέπει να είναι οι σύνθετοι υδατάνθρακες χαμηλού και μέτριου γλυκαιμικού δείκτη που έχουν αργή απορρόφηση, ενώ οι απλοί υδατάνθρακες, δηλαδή υδατάνθρακες ταχείας απορρόφησης, περιορίζονται σε 8 – 10 % των συνολικών ημερήσιων ενεργειακών αναγκών (Sundberg et al, 2017). Συνιστάται η αποφυγή της κατανάλωσης αναψυκτικών και ροφημάτων με πρόσθετη ζάχαρη, φρουκτόζη και γλυκαντικές ουσίες για τον καλύτερο έλεγχο του σωματικού τους βάρους και τη μείωση του κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων. Ο γλυκαιμικός δείκτης (ΓΔ) αντιπροσωπεύει την αύξηση των επιπέδων σακχάρου 2 ώρες μετά την κατανάλωση ενός τροφίμου που έχει 50 γραμμάρια υδατάνθρακα σε σύγκριση με ένα τρόφιμο αναφοράς. Όσο μικρότερο ΓΔ έχει το τρόφιμο, τόσο μικρότερη αύξηση προκαλεί στη γλυκόζη αίματος. Το Γλυκαιμικό Φορτίο (ΓΦ) βασίζεται στην έννοια του ΓΔ αλλά σχετίζεται με την ποσότητα των υδατανθράκων και υπολογίζεται με την εξίσωση $ΓΦ = ΓΔ / 100 \times \text{γραμμάρια υδατανθράκων του τροφίμου}$. Ο ΓΔ και το ΓΦ των τροφίμων θα πρέπει να λαμβάνονται υπ' όψιν από τα άτομα με διαβήτη κατά την καθημερινή επιλογή τροφίμων που περιέχουν υδατάνθρακες (ΕΔΕ 2019). Πολλοί είναι οι παράγοντες που επηρεάζουν την γλυκαιμική απόκριση στις τροφές, συμπεριλαμβανομένης της ποσότητας των προσλαμβανόμενων υδατανθράκων, του τύπου της ζάχαρης, τη φύση του αμύλου, το είδος και τη θερμοκρασία μαγειρέματος και τη συνολική σύσταση του γεύματος, καθώς η παρουσία άλλων μακροθρεπτικών συστατικών δηλαδή των πρωτεϊνών και του λίπους επιβραδύνουν την πέψη (Ζαμπέλας 2014). Επιπρόσθετα, η αυξημένη πρόσληψη φυτικών ινών συμβάλλει στη μείωση των διακυμάνσεων της γλυκόζης στο αίμα και της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας, εξαιτίας της επιβράδυνσης της απορρόφησης των υδατανθράκων. Για αυτόν τον λόγο, συστήνεται η κατανάλωση 12 – 14 γρ. φυτικών ινών ανά 1000 θερμίδες (Sundberg et al, 2017). Πηγές φυτικών ινών αποτελούν τα προϊόντα ολικής άλεσης, τα φρούτα κυρίως με τη φλούδα, τα λαχανικά και τα όσπρια.

Οι συστάσεις για την πρόσληψη **πρωτεΐνης** παραμένουν ίδιες με αυτές του γενικού πληθυσμού, δηλαδή 15 – 20 % της συνολικής προσλαμβανόμενης ενέργειας. Σε άτομα με ΣΔ 1 και εγκατεστημένη νεφροπάθεια, η πρόσληψη πρωτεϊνών περιορίζεται στο κατώτερο αποδεκτό όριο, δηλαδή 0,8 g/ kg ΣΒ/ ημέρα (ΕΔΕ 2019). Το **λίπος** πρέπει να είναι 30 – 40 % για παιδιά έως τριών ετών και 30 – 35 % για παιδιά άνω των τριών ετών. Την κύρια πηγή πρόσληψης λίπους θα πρέπει να αποτελούν τα πολυακόρεστα και μονοακόρεστα λιπαρά οξέα (ω3 - ω6), τα οποία απαντώνται σε τρόφιμα όπως τα λιπαρά ψάρια και οι ξηροί καρποί και συστήνονται για την πρόληψη και την αντιμετώπιση των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Τα κορεσμένα λιπαρά οξέα πρέπει να είναι λιγότερο από 10 % της συνολικής ημερήσιας πρόσληψης και τα trans λιπαρά οξέα σε ποσοστό μικρότερο του 1 % της συνολικής ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης (Mańkiewicz-Żurawska and Jarosz-Chobot 2019).

Ποικίλα διατροφικά πρότυπα έχουν προταθεί για τη διαχείριση του ΣΔ και τη βελτίωση της γλυκαιμικής ρύθμισης. Ωστόσο, δεν υπάρχει κάποιο ιδανικό διατροφικό πρότυπο το οποίο να υπερτερεί. Θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη οι προσωπικές προτιμήσεις, οι θρησκευτικές αξίες και οι μεταβολικοί στόχοι του ατόμου για την επιλογή του καλύτερου διατροφικού προτύπου γι' αυτόν. Έχει φανεί βέβαια ότι η Μεσογειακή Διατροφή, βελτιώνει την γλυκαιμική ρύθμιση και την ευαισθησία στην ινσουλίνη, ενώ παράλληλα μειώνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο σε σύγκριση με άλλα διατροφικά πρότυπα (Sievenpiper et al, 2018).

2.2 Σωματική Άσκηση

Όλα τα παιδιά, συμπεριλαμβανομένων των παιδιών με διαβήτη ή προδιαβήτη, πρέπει να ενθαρρύνονται να συμμετέχουν σε τακτική σωματική δραστηριότητα. Η άσκηση συμβάλλει αποτελεσματικά στη ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης, μειώνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο και βοηθά στη μείωση και διατήρηση του σωματικού βάρους. Οι συστάσεις για τα παιδιά και τους εφήβους αναφέρουν τουλάχιστον 60 λεπτά μέτριας έως έντονης αερόβιας δραστηριότητας καθημερινά και ασκήσεις αυξημένης έντασης και μυϊκής ενδυνάμωσης τουλάχιστον 3 ημέρες την εβδομάδα (ΕΔΕ 2019).

Απαιτείται ιδιαίτερη προσοχή και εντατικές μετρήσεις πριν, κατά τη διάρκεια και μετά την άσκηση, καθώς η ευαισθησία στην ινσουλίνη διαρκεί 24 – 72 ώρες μετά τη σωματική δραστηριότητα και εγκυμονεί κίνδυνος υπογλυκαιμίας. Αυτό οφείλεται στην αύξηση της ινσουλινοευαισθησίας που επιφέρει η άσκηση και την ανάγκη αναπλήρωσης των ηπατικών και μυϊκών αποθεμάτων γλυκογόνου, που μπορεί να διαρκέσει 24 έως 30 ώρες. Η υπογλυκαιμία ενδέχεται να εμφανισθεί κατά την διάρκεια ή αμέσως μετά την άσκηση ή ακόμα και πολλές ώρες αργότερα. Η μείωση της δόσης ινσουλίνης αποτελεί ένδειξη για την αποφυγή εμφάνισης υπογλυκαιμίας σε ασθενείς με τη νόσο που αθλούνται συστηματικά. Η μέτριας έντασης άσκηση αυξάνει την απορρόφηση της γλυκόζης κατά 2 – 3 mg/ kg σωματικού βάρους/ min (λεπτό) επιπλέον των συνηθισμένων απαιτήσεων (Rabasa – Lhoret et al, 2001). Οι γενικές συστάσεις, όσον αφορά την άσκηση, περιλαμβάνουν τον έλεγχο της τιμής γλυκόζης πριν την άσκηση και απαιτούνται οι κατάλληλες ενέργειες όταν (Robertson et al, 2014):

- Τιμή < 100 mg/dl: Συστήνεται η κατανάλωση ενός μικρού σνακ με υδατάνθρακες.
- Τιμή 100 – 250 mg/dl: Έναρξη άσκησης με ασφάλεια.
- Τιμή > 250 mg/dl: Έλεγχος κετονών στα ούρα ή στο αίμα. Σε περίπτωση ανίχνευσης αυξημένων κετονών θα πρέπει να αναβληθεί η άσκηση καθώς υπάρχει αυξημένος κίνδυνος εμφάνισης ΔΚΟ.
- Τιμή > 300 mg/dl: Αναβολή άθλησης, έως ότου επανέλθουν οι τιμές στα φυσιολογικά όρια.

2.3 Ύπνος

Ο ύπνος είναι σημαντικός για ζωτικές λειτουργίες όπως η νευρική ανάπτυξη, η μάθηση, η μνήμη, η συναισθηματική ρύθμιση, η καρδιαγγειακή λειτουργία, ο μεταβολικός ρυθμός και ο κυτταρικός θάνατος. Η διάρκεια του ύπνου που απαιτείται για κάθε άτομο διαφέρει σημαντικά ανάλογα την ηλικιακή ομάδα. Ο επαρκής ύπνος ανά ηλικιακή ομάδα, σύμφωνα με το Εθνικό Ίδρυμα Ύπνου των ΗΠΑ, ορίζεται ως εξής (Mukherjee et al, 2015):

Πίνακας 9. Επαρκής διάρκεια ύπνου ανάλογα με την ηλικιακή ομάδα (Mukherjee et al, 2015)

Ηλικιακή ομάδα	Επαρκής διάρκεια ύπνου (ώρες)
Νεογνά, 0 - 3 μηνών	14 - 17 ώρες
Βρέφη, 4 - 11 μηνών	12 - 15 ώρες
Προσχολική ηλικία, 1 - 2 ετών	11 - 14 ώρες
Νήπια, 3 - 5 ετών	10 - 13 ώρες
Παιδιά, 6 - 13 ετών	9 - 11 ώρες
Έφηβοι, 14 - 17 ετών	8 - 10 ώρες
Νεαροί ενήλικες, 18 - 25 ετών	7 - 9 ώρες
Ενήλικες, 26 - 64 ετών	7 - 9 ώρες
Ηλικιωμένοι, άνω των 65 ετών	7 - 8 ώρες

Τόσο ο ύπνος σύντομης διάρκειας (≤ 6 ωρών το 24ωρο), όσο και ο πολύωρος ύπνος, (διάρκειας $> 9 - 10$ ωρών το 24ωρο), σχετίζονται με σοβαρές επιπτώσεις στην υγεία και την ποιότητα ζωής συμπεριλαμβανομένης και της θνησιμότητας (Mukherjee et al, 2015). Το 2017 η Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρία αναγνώρισε τον ύπνο ως σημαντικό κομμάτι της φροντίδας των ασθενών με τη νόσο και πρόσθεσε στις συστάσεις την αξιολόγηση των συνηθειών, της ποιότητας και της διάρκειας του ύπνου των ασθενών, βασιζόμενη στη σχέση του ύπνου με την γλυκαιμική ρύθμιση και την ποιότητα ζωής. Σύμφωνα με δεδομένα σε άτομα με ΣΔ 1, ο επαρκής ύπνος έχει σημαντικό ρόλο στη διατήρηση της ομοιοστασίας της γλυκόζης. Η κακή ποιότητα και η ανεπάρκεια ύπνου σχετίζονται με μη επιτυχημένη διαχείριση της νόσου και με την πρόωπη εμφάνιση επιπλοκών (Perfect 2020).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3. ΕΠΟΧΙΑΚΕΣ ΑΛΛΑΓΕΣ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑΣ ΠΑΙΔΙΩΝ ΚΑΙ ΕΦΗΒΩΝ

Αντικείμενο μελετών είναι η επίδραση των καλοκαιρινών διακοπών στις διατροφικές συνήθειες, τη φυσική δραστηριότητα και την ποιότητα ύπνου των παιδιών. Έχει αποδειχθεί ότι τα παιδιά όταν δεν ακολουθούν ένα συγκεκριμένο δομημένο καθημερινό πρόγραμμα όπως αυτό κατά τη διάρκεια του σχολικού έτους, εμφανίζουν αύξηση στην πρόσληψη λιπαρών τροφίμων, η οποία σε συνδυασμό με την μειωμένη φυσική δραστηριότητα αλλά και την αύξηση προσκόλλησης στην οθόνη (σχεδόν διπλάσια ώρα παρακολούθησης τηλεόρασης / υπολογιστή) οδηγούν στην αύξηση του Δείκτη Μάζας Σώματος (Brazendale et al, 2018, Weaver et al, 2020). Κατά τη διάρκεια του καλοκαιριού, τα παιδιά καταναλώνουν πιο συχνά σνακ χαμηλής θρεπτικής αξίας και αυξημένου θερμιδικού περιεχομένου σε σύγκριση με τις επιλογές που υπάρχουν στο κυλικείο του σχολείου (Brazendale et al, 2017). Μια ακόμα σημαντική διαφορά της σχολικής περιόδου από τις καλοκαιρινές διακοπές, κατά τις οποίες απουσιάζει το δομημένο πρόγραμμα, είναι ο ύπνος (η ώρα και η διάρκεια αυτού), ο οποίος αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για ένα πλήθος συμπεριφορών που σχετίζονται με την παχυσαρκία και την εμφάνιση λανθασμένων διατροφικών επιλογών. Σε μελέτη που διακρίθηκαν δύο ομάδες ανάλογα με την ώρα ύπνου, φάνηκε ότι τα παιδιά και οι έφηβοι με καθυστερημένο χρόνο ύπνου ανέφεραν μεγαλύτερη πιθανότητα κατανάλωσης ζαχαρούχων ή καφεϊνούχων ροφημάτων και ποτών κατά τη διάρκεια της ημέρας. Είναι ενδιαφέρον ότι η κατανάλωση τέτοιων ποτών αναφέρεται κυρίως τις βραδινές ώρες (κυρίως μετά τις 21:00 ακόμα και μεταμεσονύκτια), γεγονός που παρατείνει την ώρα ύπνου και επηρεάζει την ποιότητα αυτού. Σε σύγκριση με την ομάδα του πρόωρου ύπνου, οι νέοι που ανέφεραν καθυστερημένη ώρα ύπνου είχαν μεγαλύτερη πιθανότητα να καταναλώσουν τρόφιμα πλούσια σε λιπαρά, αλάτι και ζάχαρη (Thellman et al, 2017).

Τα παιδιά με ΣΔ 1 χρειάζονται μια διατροφική καθοδήγηση και έναν προγραμματισμό όσον αφορά την ποσότητα, την ποιότητα και τις ώρες των γευμάτων τους. Πλήθος μελετών έχουν προσπαθήσει να αξιολογήσουν τις διατροφικές συνήθειες παιδιών και εφήβων με ΣΔ1 σε σχέση με το γενικό πληθυσμό. Από τις μελέτες διαπιστώθηκε ότι τα παιδιά με ΣΔ 1 καταναλώνουν υψηλότερη ποσότητα ολικών και κορεσμένων λιπαρών και λιγότερη ποσότητα υδατανθράκων σε σχέση με παιδιά που δεν νοσούν (Rovner and Nansel 2009). Σε μελέτη που έγινε σε παιδιά και εφήβους με ΣΔ 1 κατά την διάρκεια της σχολικής

περιόδου και της περιόδου των διακοπών, εντοπίστηκε διαφορά στην προσκόλληση στη διαχείριση της νόσου. Κατά την διάρκεια των διακοπών λόγω της αλλαγής της ρουτίνας τα παιδιά φάνηκε να καθυστερούν ή ακόμα και να αμελούν ορισμένες μετρήσεις μέσα στην ημέρα. (Landau et al, 2013).

Τα δεδομένα που υπάρχουν στην βιβλιογραφία βέβαια είναι ελλιπή και χρειάζεται περαιτέρω διερεύνηση στην εποχιακή αλλαγή των διατροφικών συνηθειών και της γλυκαιμικής ρύθμισης παιδιών και εφήβων με ΣΔ 1.

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4. ΣΚΟΠΟΣ

Σύμφωνα με τα παραπάνω φαίνεται ότι ο συστηματικός έλεγχος και η προσκόλληση στη θεραπεία της νόσου αποτελούν απαραίτητες συνιστώσες στην διαχείριση του Σακχαρώδη Διαβήτη και την πρόληψη των επιπλοκών. Η ρύθμιση της νόσου σε παιδιά και κυρίως σε εφήβους αποτελεί πρόκληση. Ερώτημα αποτελεί κατά πόσο τα παιδιά παραμένουν συνεπή στη θεραπεία κατά την περίοδο των καλοκαιρινών διακοπών, κατά την οποία έχουν πιο άστατα ωράρια και διαφορετική (μειωμένη ή αυξημένη) φυσική δραστηριότητα. Ωστόσο, υπάρχουν ελλιπή δεδομένα που να αξιολογούν τη συμπεριφορά των παιδιών κατά την περίοδο των καλοκαιρινών διακοπών σε σχέση με τη σχολική περίοδο, κατά την οποία ακολουθούν ένα πιο δομημένο πρόγραμμα καθημερινότητας.

Συνεπώς σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η αναδρομική συλλογή και η συγκριτική επεξεργασία των διατροφικών δεδομένων που ενημερώνουν ηλεκτρονικά και καθημερινά τα παιδιά με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 σε θεραπεία με σύστημα συνεχούς υποδόριας χορήγησης ινσουλίνης (αντλία) και σύστημα συνεχούς καταγραφής της γλυκόζης (αισθητήρας) σε δύο χρονικές περιόδους: μια σχολική περίοδο και μία περίοδο διακοπών. Επακολούθως, θα μελετηθούν και θα συσχετιστούν τα δεδομένα αυτά με δημογραφικά, σωματομετρικά και στοιχεία γλυκαιμικού ελέγχου.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

5.1 Σχεδιασμός Μελέτης

Η παρούσα μελέτη αποτελεί μια συγχρονική μελέτη σε συνεργασία με το Παιδοδιαβητολογικό Εξωτερικό Ιατρείο της Α΄ Παιδιατρικής Κλινικής Α.Π.Θ. στο Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης. Τα αποτελέσματα της παρούσας εργασίας προέκυψαν από δείγμα που συλλέχθηκε από 27 Ιουλίου 2020 έως 9 Αυγούστου 2020 και 21 Σεπτεμβρίου 2020 έως 4 Οκτωβρίου 2020 και υπήρχαν πλήρη δεδομένα αξιολόγησης. Το πρωτόκολλο της μελέτης εγκρίθηκε από την Επιστημονική Επιτροπή και το Διοικητικό Συμβούλιο του Ιπποκράτειου Νοσοκομείου Θεσσαλονίκης. Οι ασθενείς και οι φροντιστές τους έδωσαν προφορική συγκατάθεση για τη συμμετοχή τους αφού ενημερώθηκαν σχετικά με τη φύση και τον σκοπό της μελέτης.

5.2 Πληθυσμός Μελέτης

Το δείγμα της μελέτης αποτελείται από παιδιά με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1, που παρακολουθούνται στο ΠαιδοΔιαβητολογικό Εξωτερικό Ιατρείο της Α΄ Παιδιατρικής Κλινικής του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης. Κριτήρια για τη συμμετοχή στη μελέτη είναι η ηλικία (άτομα < 18 ετών) και το εντατικοποιημένο σχήμα ινσουλινοθεραπείας με σύστημα συνεχούς υποδόριας χορήγησης ινσουλίνης Medtronic G 640 και συνεχή καταγραφή της γλυκόζης με αισθητήρα Enlite 2, Guardian 2 Link. Από την μελέτη αποκλείονται παιδιά με :

- i. Πρόσφατη διάγνωση του ΣΔ 1 (λιγότερο από 6 μήνες)
- ii. Χρόνια ή οξεία ιατρική κατάσταση ή φαρμακευτική αγωγή που είναι πιθανό να επηρεάσει τον μεταβολισμό της γλυκόζης
- iii. Εμπειρία μικρότερη των 3 μηνών με την αντλία και τον αισθητήρα
- iv. Ελλιπή δεδομένα ή αδυναμία μεταφόρτωσης δεδομένων χρησιμοποιώντας το σύστημα CareLink και για τις 2 χρονικές περιόδους

5.3 Συλλογή Δεδομένων

Στα πλαίσια παρακολούθησής τους από το ιατρείο, οι ασθενείς ενημερώνουν την ηλεκτρονική βάση δεδομένων Carelink της Medtronic με τα δεδομένα της αντλίας και του αισθητήρα γλυκόζης τους. Τα χρονικά διαστήματα παρακολούθησης και αξιολόγησης είναι από 21 Σεπτεμβρίου 2020 έως 4 Οκτωβρίου 2020, διάστημα που η καθημερινότητα των παιδιών είναι η συνήθης σε συνθήκες σχολικής περιόδου και από 27 Ιουλίου 2020 έως 9 Αυγούστου 2020, διάστημα διακοπών κατά το οποίο δεν ακολουθούν ένα δομημένο πρόγραμμα καθημερινότητας.

Τα δημογραφικά στοιχεία, όπως η ημερομηνία γέννησης, η ηλικία διάγνωσης της νόσου και η ηλικία έναρξης της αντλίας εξήχθησαν από τον ιατρικό φάκελο του κάθε ασθενούς. Τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά, όπως το βάρος, το ύψος και το στάδιο της εφηβείας συλλέχθηκαν από την τελευταία επίσκεψη του εκάστοτε ασθενούς στα εξωτερικά ιατρεία της κλινικής. Ο δείκτης μάζας σώματος (Body Mass Index, BMI) υπολογίστηκε ως το πηλίκο βάρος/ύψος² (kg/m²). Για κάθε ανθρωπομετρική παράμετρο το z-score υπολογίστηκε σύμφωνα με τα CDC Standards (Centers for Disease Control and Prevention) (Ogden et al, 2002). Οι πρόσφατες τιμές HbA1c καταγράφηκαν επίσης για κάθε ασθενή. Η εκτιμώμενη ενεργειακή απαίτηση (EER) υπολογίστηκε σύμφωνα με τους τύπους του Ινστιτούτου Ιατρικής των Εθνικών Ακαδημιών (Institute of Medicine of the National Academies formulae) (Institute of Medicine 2005).

5.4 Στατιστική Ανάλυση

Η στατιστική ανάλυση πραγματοποιήθηκε με τη χρήση του SPSS (statistical analysis software) και ως επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε το 5 % ($p = 0,05$). Η κανονικότητα των μεταβλητών ελέγχθηκε με τη δοκιμασία Shapiro - Wilk. Οι συνεχείς, κανονικές μεταβλητές παρουσιάζονται ως μέσες τιμές \pm τις τυπικές αποκλίσεις, ενώ οι συνεχείς μη κανονικές μεταβλητές ως διάμεσοι (1^ο, 3^ο τεταρτημόριο). Επιπλέον, οι ποιοτικές κατηγορικές μεταβλητές εκφράζονται ως απόλυτες (N) και σχετικές συχνότητες (%). Για τη σύγκριση των δύο ομάδων για μια ποσοτική μεταβλητή, που ακολουθεί την κανονική κατανομή, πραγματοποιήθηκε ο έλεγχος T-test του Student για ζεύγη δειγμάτων (paired sample t-test). Για τις ποσοτικές μεταβλητές που βρέθηκε ότι δεν ακολουθούν την κανονική κατανομή πραγματοποιήθηκε έλεγχος Wilcoxon Signed Rank Test. Σε παραμέτρους με κανονική κατανομή οι γραμμικές συσχετίσεις υπολογίστηκαν με τη συνάρτηση Pearson's, ενώ η συνάρτηση Spearman's χρησιμοποιήθηκε για τις μεταβλητές με μη κανονική κατανομή. Για τη σύγκριση ποιοτικών μεταβλητών μεταξύ των δύο ομάδων του δείγματος χρησιμοποιήθηκε το στατιστικό κριτήριο X^2 του Pearson.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Στην παρούσα μελέτη συμμετείχαν συνολικά 38 παιδιά με ΣΔ 1 τα οποία έφεραν σύστημα συνεχούς υποδόριας χορήγησης ινσουλίνης (αντλία) και σύστημα συνεχούς καταγραφής της γλυκόζης (αισθητήρας), εκ των οποίων τα 18 ήταν αγόρια και τα 20 κορίτσια. Στον **Πίνακα 10** παρουσιάζονται τα βασικά δημογραφικά και σωματομετρικά στοιχεία των ασθενών ταξινομημένα ανά φύλο. Ο μέσος όρος ηλικίας ήταν $12,25 \pm 4,35$ έτη, εμφάνιζαν καλή γλυκαιμική ρύθμιση καθώς είχαν κατά μέσο όρο HbA1c $7,08 \pm 1,02$ % και η διάρκεια που χρησιμοποιούσαν την αντλία ινσουλίνης ήταν $2,76 \pm 2,90$ έτη. Τα κορίτσια εμφανίζουν λίγο πιο αυξημένο βάρος και δείκτη μάζα σώματος σε σχέση με τα αγόρια χωρίς όμως να υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ($p > 0,05$).

Πίνακας 10. Δημογραφικά και σωματομετρικά στοιχεία ασθενών κατανεμημένα ανά φύλο και στο σύνολο.

Παράμετρος	Αγόρια	Κορίτσια	P	Σύνολο
n (%)	18 (47,37 %)	20 (52,63 %)		38
Ηλικία (έτη)	$12,32 \pm 4,16$	$12,18 \pm 4,62$	0,926	$12,25 \pm 4,35$
Ηλικία διάγνωσης (έτη)	$5,35 \pm 3,61$	$7,19 \pm 4,23$	0,228	$6,32 \pm 4,00$
ΔΚΟ κατά τη Διάγνωση	9/18 (50,00 %)	13/20 (65,00 %)	0,350	22/38 (57,89 %)
Διάρκεια νόσου (έτη)	$6,97 \pm 4,30$	$5,00 \pm 2,75$	0,196	$5,93 \pm 3,66$
Ηλικία στην έναρξη αντλίας (έτη)	$8,69 \pm 4,37$	$9,42 \pm 4,40$	0,613	$9,08 \pm 4,34$
Διάρκεια χρήσης αντλίας (έτη)	$3,35 \pm 3,60$	$2,23 \pm 2,03$	0,426	$2,76 \pm 2,90$
Βάρος Z-score	$0,23 \pm 0,80$	$0,67 \pm 0,87$	0,114	$0,46 \pm 0,86$
Ύψος Z-score	$-0,01 \pm 0,95$	$0,04 \pm 0,83$	0,874	$0,02 \pm 0,88$
BMI Z-score	$0,28 \pm 0,81$	$0,79 \pm 0,79$	0,059	$0,55 \pm 0,83$
Εφηβεία	12/18 (66,67 %)	13/20 (65,00 %)	0,914	25/38 (65,79 %)
HbA1c (%)	$7,44 \pm 0,72$	$7,33 \pm 0,90$	0,684	$7,38 \pm 0,81$

Οι τιμές είναι μέσοι όροι \pm τυπική απόκλιση ή διάμεση τιμή (1^ο, 3^ο τεταρτημόριο) για τις συνεχείς μεταβλητές και συχνότητες (%) για τις κατηγορικές μεταβλητές. P: Επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε το $p = 0,05$ (το στατιστικά σημαντικό αποτέλεσμα ή οι τάσεις σημειώνονται με έντονο μαύρο χρώμα). ΔΚΟ: Διαβητική Κετοξέωση, BMI: Δείκτης μάζας σώματος, HbA1c: Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη.

Το δείγμα της μελέτης χωρίστηκε σε 2 ομάδες, με βάση την ηλικία σε προεφηβεία και εφηβεία σύμφωνα με τα στάδια εφηβικής ανάπτυξης κατά Tanner. Στον **Πίνακα 11** αναγράφονται τα στοιχεία της αντλίας και στοιχεία σχετικά με την ποσότητα των υδατανθράκων και των αριθμό των γευμάτων για το διάστημα παρακολούθησης 21.9.20 - 4.10.20, διάστημα κατά το οποίο η καθημερινότητα των παιδιών είναι η συνήθης σε συνθήκες σχολικής περιόδου. Οι ημερήσιες μονάδες ινσουλίνης, ήταν στατιστικά αυξημένες στους εφήβους συγκριτικά με τους προεφηβικούς ασθενείς ($17,46 \pm 7,52$ έναντι $49,44 \pm 25,71$, $p < 0,001$). Ωστόσο, ο συντελεστής διακύμανσης (CV) των ημερησίων μονάδων ινσουλίνης δεν παρουσίασε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των 2 ομάδων ($13,29 \pm 4,97$ έναντι $14,63 \pm 5,04$, $p = 0,543$). Όσον αφορά τις μετρήσεις του σακχάρου, τα παιδιά προεφηβικής ηλικίας είχαν στατιστικά σημαντικά περισσότερες μετρήσεις σε σχέση με τους εφήβους ($9,18 \pm 2,92$ έναντι $6,52 \pm 3,77$, $p = 0,006$) και η διάρκεια του αισθητήρα εμφάνισε στατιστικά σημαντική διαφορά, καθώς οι έφηβοι παρουσίαζαν στατιστικά μικρότερη διάρκεια χρήσης του αισθητήρα ($159,00 \pm 6,58$ έναντι $145,40 \pm 23,83$, $p = 0,018$).

Κατά μέσο όρο και στο σύνολο τους, οι ασθενείς της μελέτης καταναλώναν 197,76 γραμμάρια υδατανθράκων την ημέρα, κατανεμημένα σε 4,36 γεύματα την ημέρα. Το σύνολο των ημερησίων υδατανθράκων ($145,62 \pm 42,80$ έναντι $224,88 \pm 136,97$, $p = 0,020$) αλλά και η μεταβλητότητα των υδατανθράκων ανά ημέρα εκφρασμένη ως συντελεστής μεταβλητότητας (CV) ήταν στατιστικά αυξημένα στους εφήβους ασθενείς συγκριτικά με τους προεφήβους ($20,89 \pm 9,59$ έναντι $28,89 \pm 11,26$, $p = 0,020$). Ο αριθμός των δηλωμένων γευμάτων εμφάνισε στατιστικά σημαντική διαφορά ($4,87 \pm 0,83$ έναντι $4,10 \pm 0,99$, $p = 0,021$) και η μεταβλητότητα μεταξύ των 2 ομάδων ήταν στατιστικά σημαντική, καθώς οι έφηβοι εμφάνισαν μεγαλύτερη διακύμανση στον αριθμό των δηλωμένων γευμάτων ($17,83 \pm 5,06$ έναντι $24,81 \pm 8,36$, $p = 0,008$). Ο λόγος υδατανθράκων προς μονάδων (bolus) ινσουλίνης στους εφήβους ήταν αυξημένος συγκριτικά με τους προεφήβους, ως μια αναμενόμενη έκφραση μειωμένης ευαισθησίας στην ινσουλίνη ($14,64 \pm 4,43$ έναντι $7,79 \pm 3,39$, $p < 0,001$). Τέλος, σε ένα σημαντικό ποσοστό (47,36 %) το πρώτο γεύμα της ημέρα γίνεται μετά τις 9.00 στο σύνολο των ασθενών, ενώ επίσης και ένα σημαντικό ποσοστό γευμάτων (43,69 %) καταναλώνεται μετά τις 22.00 και περίπου το 9,95 % των γευμάτων καταναλώνεται σε μεταμεσονύκτιες ώρες.

Πίνακας 11. Στοιχεία από την αντλία καταναμεμένα ανάλογα με την ύπαρξη εφηβείας ή όχι και στο σύνολο των ασθενών κατά την σχολική περίοδο.

Παράμετρος	Προεφηβικοί	Έφηβοι	P	Σύνολο
n (%)	13 (34,21 %)	25 (65,79 %)		38
Αγόρια	6/13 (46,15 %)	12/25 (48,00 %)		0,914
Ηλικία (έτη)	7,14 ± 2,28	14,90 ± 2,26	< 0,001	12,25 ± 4,35
Μετρήσεις BG	9,18 ± 2,92	6,52 ± 3,77	0,006	7,43 ± 3,69
M.O. Αισθητήρα	160,54 ± 20,72	173,08 ± 24,65	0,126	168,79 ± 23,87
CV αισθητήρα	34,24 ± 4,23	35,98 ± 5,46	0,210	35,38 ± 5,08
Διάρκεια αισθητήρα (ώρες)	159,00 ± 6,58	145,40 ± 23,83	0,018	150,05 ± 20,61
Μονάδες Ινσουλίνης (U)	17,46 ± 7,52	49,44 ± 25,71	< 0,001	38,50 ± 26,15
CV μονάδων ινσουλίνης	13,29 ± 4,97	14,63 ± 5,04	0,543	14,17 ± 4,99
Ποσοστό Βασικού (%)	37,92 ± 8,16	38,04 ± 9,94	0,879	38,00 ± 9,26
Στοιχεία διατροφής				
M.O. Υδατανθράκων	145,62 ± 42,80	224,88 ± 136,97	0,020	197,76 ± 119,23
CV Υδατανθράκων	20,89 ± 9,59	28,89 ± 11,26	0,020	26,15 ± 11,26
Διαφορά από EER (απόλυτη τιμή)	19,44 ± 14,43	32,16 ± 25,21	0,171	27,81 ± 22,74
Αυξημένοι υδατάνθρακες (+20 %)	4/13 (30,77 %)	11/25 (44,00 %)	0,429	15/38 (39,47 %)
Μειωμένοι υδατάνθρακες (-20 %)	0/13 (0,00 %)	3/25 (12,00 %)	0,193	3/38 (7,89 %)
Υδατάνθρακες / μονάδες bolus	14,64 ± 4,43	7,79 ± 3,39	< 0,001	10,14 ± 4,97
Αριθμός γευμάτων ημέρας	4,87 ± 0,83	4,10 ± 0,99	0,021	4,36 ± 1,00
CV αριθμού γευμάτων	17,83 ± 5,06	24,81 ± 8,36	0,008	22,42 ± 8,06
Ποσοστό πρωινού μετά τις 9.00 (%)	43,41 ± 41,08	49,42 ± 24,54	0,411	47,36 ± 30,76
Ποσοστό βραδινού μετά τις 22.00 (%)	30,77 ± 28,63	50,41 ± 24,56	0,034	43,69 ± 27,31
Ποσοστό μεταμεσονύχτιου βραδινού (%)	4,40 ± 10,32	12,84 ± 13,42	0,056	9,95 ± 12,96

Οι τιμές είναι μέσοι όροι ± τυπική απόκλιση ή διάμεση τιμή (1^ο, 3^ο τεταρτημόριο) για τις συνεχείς μεταβλητές και συχνότητες (%) για τις κατηγορικές μεταβλητές. P: Επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε το p = 0,05 (το στατιστικά σημαντικό αποτέλεσμα ή οι τάσεις σημειώνονται με έντονο μαύρο χρώμα). BG: Γλυκόζη αίματος, CV: Τυπική Απόκλιση, ο λόγος της σταθεράς διακύμανσης προς το μέσο όρο. EER: Εκτιμώμενη Ενεργειακή Απαίτηση.

Στον **Πίνακα 12** παρουσιάζονται τα στοιχεία της αντλίας για το διάστημα παρακολούθησης την καλοκαιρινή περίοδο 27.7.20 - 9.8.20, ταξινομημένα σε έφηβους και σε προεφηβικούς ασθενείς και στο σύνολο αυτών. Και σε αυτό το χρονικό διάστημα, οι ημερήσιες μονάδες ινσουλίνης, ήταν στατιστικά πολύ αυξημένες στους έφηβους ασθενείς συγκριτικά με τους προεφηβικούς ($18,93 \pm 7,69$ έναντι $49,50 \pm 22,07$, $p < 0,001$). Ωστόσο, και εδώ, ο συντελεστής διακύμανσης (CV) των μονάδων ινσουλίνης δεν παρουσίασε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των 2 ομάδων ($p = 0,438$). Όλες οι διαφορές μεταξύ εφήβων και προεφήβων που είχαν παρατηρηθεί κατά τη σχολική περίοδο παρατηρήθηκαν και κατά την καλοκαιρινή περίοδο. Επιπλέον, οι έφηβοι καταναλώναν μεταμεσονύχτια γεύματα σε στατιστικά μεγαλύτερο ποσοστό κατά την καλοκαιρινή περίοδο ($11,54 \pm 22,69$ έναντι $30,75 \pm 28,27$, $p = 0,021$).

Πίνακας 12. Στοιχεία από την αντλία κατανομημένα ανάλογα με την ύπαρξη εφηβείας ή όχι και στο σύνολο των ασθενών κατά την καλοκαιρινή περίοδο.

Παράμετρος	Προεφηβικοί	Έφηβοι	P	Σύνολο
n (%)	13 (34,21 %)	25 (65,79 %)		38
Αγόρια	6/13 (46,15 %)	12/25 (48,00 %)		0,914
Ηλικία (έτη)	$7,14 \pm 2,28$	$14,90 \pm 2,26$	< 0,001	$12,25 \pm 4,35$
Μετρήσεις BG	$9,22 \pm 2,97$	$7,82 \pm 7,53$	0,041	$8,30 \pm 6,33$
Μ.Ο. Αισθητήρα	$165,62 \pm 20,79$	$172,64 \pm 24,03$	0,378	$170,24 \pm 22,94$
CV αισθητήρα	$32,95 \pm 2,73$	$34,59 \pm 5,81$	0,342	$34,09 \pm 4,99$
Διάρκεια αισθητήρα (ώρες)	$157,08 \pm 10,16$	$139,56 \pm 22,18$	0,001	$145,55 \pm 20,58$
Μονάδες Ινσουλίνης (U)	$18,93 \pm 7,69$	$49,50 \pm 22,07$	< 0,001	$39,04 \pm 23,48$
CV μονάδων ινσουλίνης	$11,55 \pm 3,19$	$15,14 \pm 4,93$	0,438	$13,91 \pm 4,70$
Ποσοστό Βασικού (%)	$36,46 \pm 9,76$	$37,32 \pm 10,13$	0,761	$37,03 \pm 9,88$
Στοιχεία διατροφής				
Μ.Ο. Υδατανθράκων	$158,38 \pm 56,33$	$235,64 \pm 133,92$	0,045	$209,21 \pm 118,51$
CV Υδατανθράκων	$18,91 \pm 6,47$	$30,51 \pm 16,03$	0,011	$26,54 \pm 14,54$
Διαφορά από EER (απόλυτη τιμή)	$27,80 \pm 20,12$	$63,80 \pm 123,72$	0,758	$51,48 \pm 16,51$
Αυξημένοι υδατάνθρακες (+20 %)	1/13 (7,69 %)	3/25 (12,00 %)	0,681	4/38 (10,53 %)

Μειωμένοι υδατάνθρακες (-20 %)	4/13 (30,77 %)	9/25 (36,00 %)	0,747	13/38 (34,21 %)
Υδατάνθρακες / μονάδες bolus	14,15 ± 4,32	8,01 ± 3,48	< 0,001	10,11 ± 4,75
Αριθμός γευμάτων ημέρας	5,01 ± 0,85	4,08 ± 1,20	0,019	4,40 ± 1,17
CV αριθμού γευμάτων	17,14 ± 4,27	26,21 ± 13,67	0,026	23,11 ± 12,09
Ποσοστό πρωινού μετά τις 9.00 (%)	67,58 ± 39,08	85,12 ± 13,02	0,626	79,12 ± 26,01
Ποσοστό βραδινού μετά τις 22.00 (%)	46,15 ± 31,76	73,74 ± 26,20	0,011	64,31 ± 30,79
Ποσοστό μεταμεσονύχτιου βραδινού (%)	11,54 ± 22,69	30,75 ± 28,27	0,021	24,18 ± 27,76

Οι τιμές είναι μέσοι όροι ± τυπική απόκλιση ή διάμεση τιμή (1^ο, 3^ο τεταρτημόριο) για τις συνεχείς μεταβλητές και συχνότητες (%) για τις κατηγορικές μεταβλητές. P: Επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε το $p = 0,05$ (το στατιστικά σημαντικό αποτέλεσμα ή οι τάσεις σημειώνονται με έντονο μαύρο χρώμα). BG: Γλυκόζη αίματος, CV : Τυπική Απόκλιση, ο λόγος της σταθεράς διακύμανσης προς το μέσο όρο. EER: Εκτιμώμενη Ενεργειακή Απαιτήση.

Στους Πίνακες 13 και 14 συνοψίζονται οι γραμμικές συσχετίσεις των παραμέτρων της αντλίας μεταξύ τους, αλλά και με τις δημογραφικές και σωματομετρικές παραμέτρους κατά την περίοδο του σχολείου και την καλοκαιρινή περίοδο αντίστοιχα. Και στις δύο περιόδους οι αυξημένες ημερήσιες μονάδες ινσουλίνης συσχετίστηκαν με μικρότερη διάρκεια χρήσης του αισθητήρα στην αντλία ($r = -0,553$, $p < 0,001$ και $r = -0,468$, $p = 0,003$, αντίστοιχα). Επιπλέον, ο αριθμός των ημερήσιων μετρήσεων με σακχαρόμετρο συσχετίστηκε γραμμικά σημαντικά και αντίστροφα με την ηλικία διάγνωσης στη σχολική περίοδο ($r = -0,354$, $p = 0,029$) αλλά και την ηλικία κατά την τοποθέτηση αντλίας και στις 2 περιόδους παρατήρησης ($r = -0,418$, $p = 0,009$ και $r = -0,348$, $p = 0,032$, αντίστοιχα). Η διάρκεια χρήσης του αισθητήρα συσχετίστηκε αντίστροφα με την ηλικία ($r = -0,442$, $p = 0,005$ και $r = -0,480$, $p = 0,002$, αντίστοιχα), με τη διάρκεια νόσου ($r = -0,495$, $p = 0,002$ και $r = -0,388$, $p = 0,016$, αντίστοιχα) αλλά και με τη διάρκεια νόσου κατά την τοποθέτηση της αντλίας ($r = -0,396$, $p = 0,014$ και $r = -0,394$, $p = 0,014$). Στην καλοκαιρινή περίοδο η διάρκεια χρήσης του αισθητήρα συσχετίστηκε αντίστροφα με την τιμή της HbA1c ($r = -0,355$, $p = 0,029$), ενώ η μεταβλητότητα των τιμών του αισθητήρα συσχετίστηκε με τη διάρκεια της νόσου ($r = 0,340$, $p = 0,037$) και αντίστροφα με τη διάρκεια χρήσης του αισθητήρα ($r = -0,360$, $p = 0,026$).

Πίνακας 13. Γραμμικές συσχετίσεις των παραμέτρων της αντλίας μεταξύ τους αλλά και με δημογραφικές και ανθρωπομετρικές παραμέτρους κατά τη περίοδο σχολείου.

	Ηλικία (έτη)	Ηλικία Διάγνωσης (έτη)	Διάρκεια Νόσου (έτη)	HbA1c (%)	Βάρος Z-score	Ύψος Z-score	BMI Z-score	Ηλικία στην έναρξη της Αντλίας (έτη)	Διάρκεια Νόσου στην έναρξη της Αντλίας (έτη)	Μετρήσεις με σακχαρόμετρο	M.O. Αισθητήρα	CV αισθητήρα	Διάρκεια αισθητήρα (ώρες)	Μονάδες Ινσουλίνης (U)	CV μονάδων ινσουλίνης
Μετρήσεις με σακχαρόμετρο	r = -0,232 p = 0,161	r = -0,354 p = 0,029	r = -0,093 p = 0,580	r = -0,075 p = 0,654	r = -0,121 p = 0,469	r = -0,059 p = 0,725	r = 0,033 p = 0,843	r = -0,418 p = 0,009	r = -0,090 p = 0,593		r = -0,116 p = 0,486	r = -0,246 p = 0,486	r = 0,228 p = 0,168	r = -0,268 p = 0,104	r = -0,119 p = 0,478
M.O. Αισθητήρα	r = 0,152 p = 0,363	r = 0,037 p = 0,828	r = 0,072 p = 0,666	r = 0,691 p < 0,001	r = -0,119 p = 0,478	r = -0,191 p = 0,252	r = -0,075 p = 0,654	r = 0,035 p = 0,836	r = 0,212 p = 0,202	r = -0,116 p = 0,486		r = 0,039 p = 0,817	r = -0,111 p = 0,508	r = 0,318 p = 0,052	r = -0,013 p = 0,939
CV αισθητήρα	r = 0,132 p = 0,386	r = -0,050 p = 0,764	r = 0,227 p = 0,171	r = 0,293 p = 0,074	r = -0,091 p = 0,554	r = -0,143 p = 0,348	r = -0,074 p = 0,630	r = 0,041 p = 0,790	r = 0,119 p = 0,476	r = -0,246 p = 0,136	r = 0,039 p = 0,817		r = -0,262 p = 0,112	r = 0,208 p = 0,211	r = 0,110 p = 0,510
Διάρκεια αισθητήρα (ώρες)	r = -0,442 p = 0,005	r = -0,043 p = 0,798	r = -0,495 p = 0,002	r = -0,110 p = 0,510	r = -0,026 p = 0,876	r = -0,070 p = 0,678	r = 0,201 p = 0,227	r = -0,273 p = 0,097	r = -0,396 p = 0,014	r = 0,228 p = 0,168	r = -0,111 p = 0,508	r = -0,262 p = 0,112		r = -0,553 p < 0,001	r = -0,371 p = 0,022
Μονάδες Ινσουλίνης (U)	r = 0,829 p < 0,001	r = 0,409 p = 0,011	r = 0,536 p = 0,001	r = 0,294 p = 0,073	r = 0,342 p = 0,035	r = 0,183 p = 0,272	r = 0,062 p = 0,713	r = 0,694 p < 0,001	r = 0,510 p = 0,001	r = -0,268 p = 0,104	r = 0,318 p = 0,052	r = 0,208 p = 0,211	r = -0,553 p < 0,001		r = 0,324 p = 0,047
CV μονάδων ινσουλίνης	r = 0,270 p = 0,102	r = -0,020 p = 0,904	r = 0,306 p = 0,062	r = -0,095 p = 0,568	r = 0,251 p = 0,129	r = 0,238 p = 0,150	r = 0,085 p = 0,610	r = 0,262 p = 0,112	r = 0,455 p = 0,004	r = -0,119 p = 0,478	r = -0,013 p = 0,939	r = 0,110 p = 0,510	r = -0,371 p = 0,022	r = 0,324 p = 0,047	
Ποσοστό Βασικού (%)	r = 0,020 p = 0,905	r = 0,194 p = 0,242	r = -0,147 p = 0,380	r = 0,085 p = 0,611	r = 0,495 p = 0,002	r = 0,394 p = 0,014	r = 0,307 p = 0,061	r = 0,005 p = 0,977	r = -0,189 p = 0,255	r = -0,076 p = 0,649	r = -0,080 p = 0,635	r = 0,062 p = 0,712	r = 0,295 p = 0,073	r = -0,110 p = 0,509	r = -0,181 p = 0,276

r: συντελεστής γραμμικής συσχέτισης, παίρνει τιμές από -1 έως 1. p: επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε το p = 0,05 (το στατιστικά σημαντικό αποτέλεσμα ή οι τάσεις σημειώνονται με έντονο μαύρο χρώμα). BMI: Δείκτης μάζας σώματος, HbA1c: Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, CV: Τυπική Απόκλιση, ο λόγος της σταθεράς διακύμανσης προς το μέσο όρο.

Πίνακας 14. Γραμμικές συσχετίσεις των παραμέτρων της αντλίας μεταξύ τους αλλά και με δημογραφικές και ανθρωπομετρικές παραμέτρους κατά την καλοκαιρινή περίοδο.

	Ηλικία (έτη)	Ηλικία Διάγνωσης (έτη)	Διάρκεια Νόσου (έτη)	HbA1c (%)	Βάρος Z-score	Ύψος Z-score	BMI Z-score	Ηλικία στην έναρξη της Αντλίας (έτη)	Διάρκεια Νόσου στην έναρξη της Αντλίας (έτη)	Μετρήσεις με σακχαρόμετρο	M.O. Αισθητήρα	CV αισθητήρα	Διάρκεια αισθητήρα (ώρες)	Μονάδες Ινσουλίνης (U)	CV μονάδων ινσουλίνης
Μετρήσεις με σακχαρόμετρο	r = -0,211 p = 0,204	r = -0,254 p = 0,124	r = -0,199 p = 0,230	r = -0,105 p = 0,529	r = -0,171 p = 0,306	r = -0,077 p = 0,645	r = 0,018 p = 0,916	r = -0,348 p = 0,032	r = -0,187 p = 0,261		r = 0,023 p = 0,889	r = -0,307 p = 0,060	r = 0,513 p = 0,001	r = -0,265 p = 0,108	r = -0,272 p = 0,098
M.O. Αισθητήρα	r = 0,110 p = 0,510	r = 0,088 p = 0,597	r = -0,058 p = 0,727	r = 0,615 p < 0,001	r = 0,210 p = 0,205	r = -0,054 p = 0,745	r = 0,216 p = 0,193	r = 0,091 p = 0,589	r = 0,056 p = 0,737	r = -0,023 p = 0,889		r = 0,062 p = 0,712	r = -0,172 p = 0,301	r = 0,014 p = 0,933	r = 0,188 p = 0,259
CV αισθητήρα	r = 0,118 p = 0,479	r = -0,094 p = 0,574	r = 0,340 p = 0,037	r = 0,274 p = 0,096	r = -0,296 p = 0,072	r = 0,014 p = 0,932	r = 0,011 p = 0,946	r = 0,062 p = 0,712	r = 0,140 p = 0,400	r = -0,307 p = 0,060	r = 0,140 p = 0,403		r = -0,360 p = 0,026	r = 0,142 p = 0,396	r = 0,140 p = 0,403
Διάρκεια αισθητήρα (ώρες)	r = -0,480 p = 0,002	r = -0,211 p = 0,203	r = -0,388 p = 0,016	r = -0,355 p = 0,029	r = -0,034 p = 0,840	r = 0,108 p = 0,520	r = 0,135 p = 0,417	r = -0,394 p = 0,014	r = -0,303 p = 0,065	r = 0,513 p = 0,001	r = -0,172 p = 0,301	r = -0,360 p = 0,026		r = -0,468 p = 0,003	r = -0,379 p = 0,019
Μονάδες Ινσουλίνης (U)	r = 0,829 p < 0,001	r = 0,475 p = 0,003	r = 0,488 p = 0,002	r = 0,241 p = 0,144	r = 0,445 p = 0,005	r = 0,201 p = 0,226	r = 0,154 p = 0,357	r = 0,773 p < 0,001	r = 0,553 p < 0,001	r = -0,265 p = 0,108	r = 0,014 p = 0,933	r = 0,142 p = 0,396	r = -0,468 p = 0,003		r = 0,430 p = 0,007
CV μονάδων ινσουλίνης	r = 0,462 p = 0,003	r = 0,297 p = 0,070	r = 0,131 p = 0,434	r = 0,255 p = 0,123	r = 0,262 p = 0,112	r = -0,023 p = 0,893	r = 0,215 p = 0,194	r = 0,532 p = 0,001	r = 0,329 p = 0,044	r = -0,272 p = 0,098	r = 0,188 p = 0,259	r = 0,140 p = 0,403	r = -0,379 p = 0,019	r = 0,430 p = 0,007	
Ποσοστό Βασικού (%)	r = -0,018 p = 0,914	r = 0,127 p = 0,448	r = -0,066 p = 0,693	r = 0,130 p = 0,436	r = 0,385 p = 0,017	r = 0,412 p = 0,010	r = 0,184 p = 0,268	r = -0,055 p = 0,742	r = -0,164 p = 0,325	r = -0,185 p = 0,266	r = -0,054 p = 0,748	r = 0,010 p = 0,951	r = 0,144 p = 0,388	r = -0,002 p = 0,989	r = -0,069 p = 0,681

r: συντελεστής γραμμικής συσχέτισης, παίρνει τιμές από -1 έως 1. p: επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε το p = 0,05 (το στατιστικά σημαντικό αποτέλεσμα ή οι τάσεις σημειώνονται με έντονο μαύρο χρώμα). BMI: Δείκτης μάζας σώματος, HbA1c: Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, CV: Τυπική Απόκλιση, ο λόγος της σταθεράς διακύμανσης προς το μέσο όρο.

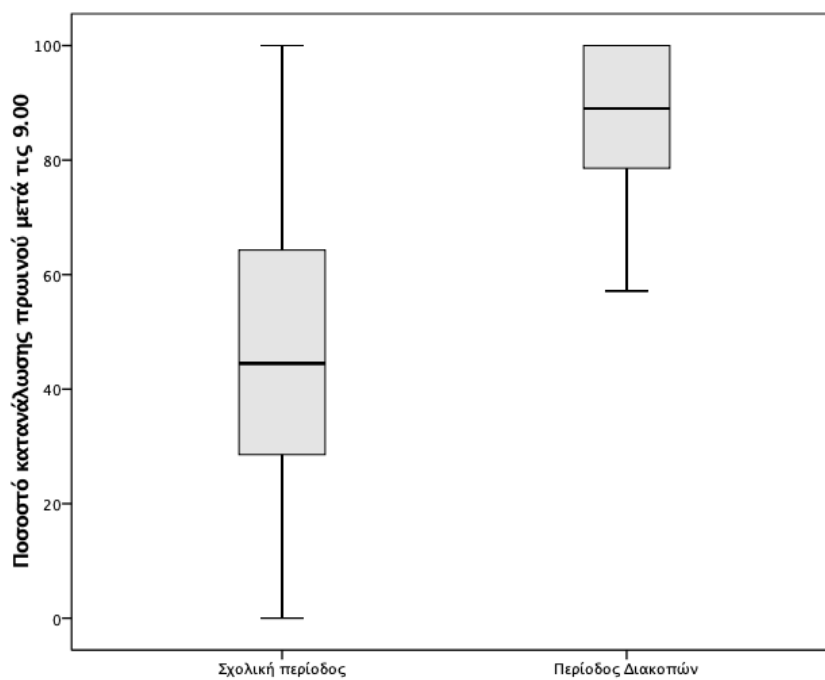
Η σύγκριση των παραμέτρων γλυκαιμικού ελέγχου στη διάρκεια των δύο περιόδων που μελετήθηκαν συνοψίζεται στον **Πίνακα 15**. Γενικά, δεν καταγράφηκαν διαφορές στις τιμές του αισθητήρα, όπως αυτές αποτυπώνονται στο μέσο όρο. Ωστόσο, η διακύμανση των τιμών και η ανά ζεύγη σύγκριση του κάθε ασθενή με τον εαυτό του, παρουσιάζει σημαντικές διαφορές, με την περίοδο των διακοπών να παρουσιάζει μικρότερη μεταβλητότητα στις τιμές του αισθητήρα της ($34,03 \pm 4,99$ έναντι $35,38 \pm 5,08$, $p = 0,024$). Οι μετρήσεις με το σακχαρόμετρο ήταν περισσότερες κατά τη διάρκεια των διακοπών, χωρίς όμως η διαφορά αυτή να φτάνει τη στατιστική σημαντικότητα ($7,43 \pm 3,69$ έναντι $8,30 \pm 6,33$, $p = 0,285$). Ωστόσο, η χρονική διάρκεια χρήσης του αισθητήρα, ήταν σημαντικά πιο αυξημένη κατά τη διάρκεια της σχολικής περιόδου σε σύγκριση με την καλοκαιρινή περίοδο ($150,05 \pm 20,62$ έναντι $145,55 \pm 20,58$, $p = 0,024$). Παρά το γεγονός ότι την καλοκαιρινή περίοδο δηλώνονταν περισσότεροι υδατάνθρακες, η αύξηση αυτή δεν έφτανε τη στατιστική σημαντικότητα ($197,76 \pm 119,23$ έναντι $209,21 \pm 118,51$, $p = 0,469$). Επίσης, και οι μονάδες της ινσουλίνης που γίνονταν δεν διέφεραν στις δύο περιόδους που μελετήθηκαν και κατά επέκταση και ο λόγος των υδατανθράκων προς τις μονάδες (bolus) ινσουλίνης, ως ένας δείκτης ευαισθησίας, δεν διέφερε στις δύο περιόδους. Οι πιο σημαντικές διαφορές παρατηρήθηκαν στο μοτίβο και το ωράριο των γευμάτων. Κατά τη διάρκεια του καλοκαιριού, το ποσοστό των παιδιών με ΣΔ 1 που καταλάωνε το πρωινό του μετά τις 9.00 εκτινάχθηκε από το 47,36 % στο 79,12 % ($p < 0,001$) (**Σχήμα 1**). Επιπλέον, το ποσοστό κατανάλωσης του τελευταίου γεύματος μετά τις 22.00 υπολογίστηκε στο 64,30 % κατά την καλοκαιρινή περίοδο συγκριτικά με το 43,69 % κατά τη διάρκεια της σχολικής περιόδου ($p < 0,001$) (**Σχήμα 2**). Επακολούθως, το ποσοστό κατανάλωσης μεταμεσονύχτιου γεύματος αυξήθηκε ραγδαία κατά την καλοκαιρινή περίοδο στο 24,18 % σε σχέση με το 9,95 % κατά τη σχολική περίοδο .

Πίνακας 15. Σύγκριση των παραμέτρων γλυκαιμικού ελέγχου στη διάρκεια των 2 περιόδων.

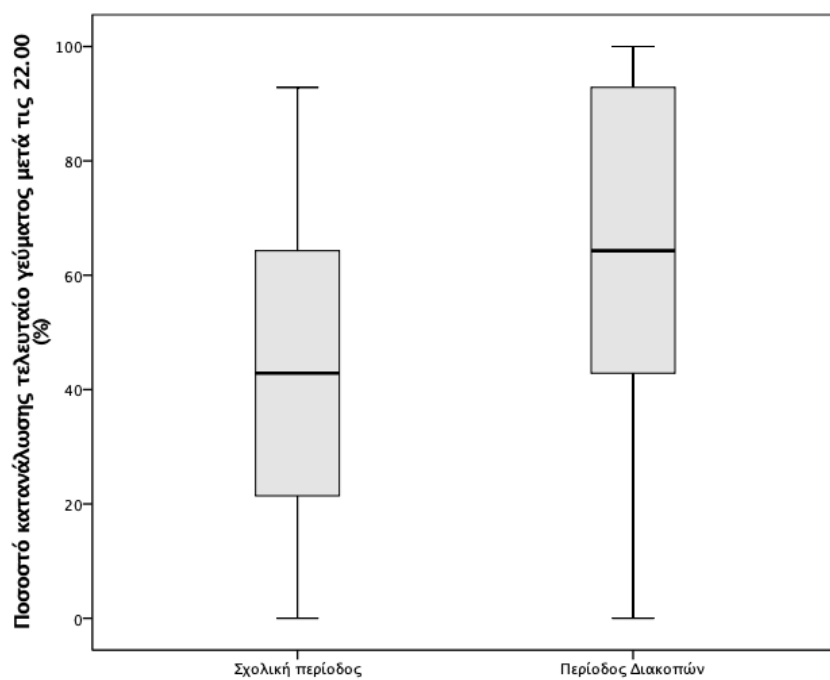
Παράμετρος	Σχολική περίοδος	Περίοδος Διακοπών	P
Μετρήσεις BG	7,43 ± 3,69	8,30 ± 6,33	0,285
M.O. Αισθητήρα	168,79 ± 23,87	170,24 ± 22,94	0,432
CV από τιμές αισθητήρα	35,38 ± 5,08	34,03 ± 4,99	0,024
Εβδομαδιαία διάρκεια αισθητήρα (ώρες)	150,05 ± 20,62	145,55 ± 20,58	0,016
Μονάδες Ινσουλίνης / ημέρα	38,50 ± 26,15	39,04 ± 23,48	0,535
CV μονάδων ινσουλίνης	14,17 ± 4,99	13,91 ± 4,70	0,678
Ποσοστό Βασικού ρυθμού (%)	38,00 ± 9,26	37,03 ± 9,88	0,559
Υδατάνθρακες / ημέρα	197,76 ± 119,23	209,21 ± 118,51	0,469
Υδατάνθρακες CV	26,15 ± 11,26	26,54 ± 14,54	0,700
Απόλυτη διαφορά από EER	27,81 ± 22,74	51,48 ± 101,78	0,180
Υδατάνθρακες / Μονάδες bolus ινσουλίνη	10,14 ± 4,97	10,11 ± 4,75	0,871
Αριθμός γευμάτων / ημέρα	4,36 ± 1,00	4,40 ± 1,17	0,822
Αριθμός γευμάτων CV	22,42 ± 8,06	23,11 ± 12,09	0,863
% Πρωινού μετά τις 9.00	47,36 ± 30,76	79,12 ± 26,01	< 0,001
% Βραδινού μετά τις 22.00	43,69 ± 27,32	64,30 ± 30,79	< 0,001
% Βραδινού μετά τις 00.00	9,95 ± 12,96	24,18 ± 27,76	0,001

Οι τιμές είναι μέσοι όροι ± τυπική απόκλιση ή διάμεση τιμή (1^ο, 3^ο τεταρτημόριο) για τις συνεχείς μεταβλητές και συχνότητες (%) για τις κατηγορικές μεταβλητές. P: επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε το p = 0,05 (το στατιστικά σημαντικό αποτέλεσμα ή οι τάσεις σημειώνονται με έντονο μαύρο χρώμα). BG: Γλυκόζη αίματος, CV: Τυπική Απόκλιση, ο λόγος της σταθεράς διακύμανσης προς το μέσο όρο. EER: Εκτιμώμενη Ενεργειακή Απαιτήση.

Σχήμα 1 Ποσοστό κατανάλωσης πρωινού μετά τις 9.00 κατά την καλοκαιρινή και σχολική περίοδο.



Σχήμα 2. Ποσοστό κατανάλωσης βραδινού γεύματος μετά τις 22.00 κατά την καλοκαιρινή και σχολική περίοδο.



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Δεδομένων των προβλημάτων που προκαλεί ο ΣΔ 1 στους ασθενείς, τόσο βραχυπρόθεσμα στο επίπεδο της καθημερινότητάς τους αλλά και μακροπρόθεσμα στην υγεία τους, είναι φανερό πως υπάρχει επιτακτική ανάγκη για βελτίωση της βαρύτητας της νόσου. Το εντατικοποιημένο σχήμα ινσουλινοθεραπείας, ο συστηματικός αυτοέλεγχος και η κατάλληλη διατροφή, προσαρμοσμένα στις ανάγκες του κάθε ατόμου, αποτελούν απαραίτητες συνιστώσες στη διαχείριση της νόσου, ώστε να καθυστερήσουν ή να αποτρέψουν την εμφάνιση επιπλοκών που σχετίζονται με τον διαβήτη (Atkinson et al, 2014).

Τα παιδιά και οι έφηβοι αποτελούν την ηλικιακή ομάδα που χρειάζεται ιδιαίτερη και στενή παρακολούθηση καθώς στην ηλικία 13 - 25 ετών εμφανίζονται τα υψηλότερα επίπεδα HbA1c από όλους τους ασθενείς (Clements et al, 2016). Οι ορμονικές αλλαγές που συμβαίνουν κατά την εφηβεία, τα αυξημένα επίπεδα αυξητικής ορμόνης και στεροειδών του φύλου έχει ως συνέπεια την αύξηση της ινσουλινοαντίστασης και τη δυσχέρεια στη ρύθμιση του διαβήτη. Μακροχρόνιες μελέτες επισημαίνουν τη σημασία της σωστής διαχείρισης της νόσου στην εφηβεία, αφού το 50 % των νέων αναπτύσσουν επιπλοκές σχετιζόμενες με το ΣΔ στην 3^η δεκαετία της ζωής τους (Monaghan et al, 2015).

Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός ότι όσα παιδιά ξεκίνησαν θεραπεία με αντλία αργότερα από την διάγνωση, φορούσαν λιγότερες ώρες τον αισθητήρα. Όπως επίσης το ίδιο φαινόμενο παρατηρήθηκε και στα παιδιά που είχαν περισσότερα χρόνια διαβήτη. Σε μια πρόσφατη έρευνα που έγινε σε ασθενείς με πρώιμη έναρξη της θεραπείας με αντλία ινσουλίνης σε σύγκριση με ασθενείς με καθυστερημένη έναρξη, βρέθηκε ότι οι πρώτοι πέτυχαν καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο και εμφάνισαν λιγότερα επεισόδια υπογλυκαιμίας (Kamrath et al, 2021). Στο ίδιο συμπέρασμα φαίνεται να καταλήγουν και παλαιότερες έρευνες στις οποίες προτείνεται η έγκαιρη έναρξη, καθώς έχει αποδειχθεί ότι η πρώιμη έναρξη της αντλίας σε παιδιά και εφήβους με ΣΔ 1 οδηγεί σε χαμηλότερες και πιο σταθερές τιμές HbA1c από ό, τι μια καθυστερημένη έναρξη (Shalitin et al, 2012, Brancato et al, 2014). Σημαντικό επίσης στοιχείο της συγκεκριμένης μελέτης αποτελεί το ότι η έγκαιρη ή καθυστερημένη έναρξη της θεραπείας με αντλία εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από την ηλικία του ασθενούς, καθώς η πρώιμη έναρξη θεραπείας με αντλία είναι συχνότερη σε παιδιά μικρότερης ηλικίας. Αυτό το εύρημα είναι σύμφωνο με τις τρέχουσες οδηγίες που

προτείνουν την έγκαιρη έναρξη θεραπείας με αντλία ινσουλίνης στα παιδιά με τη νόσο (Sherr et al, 2018).

Όσον αφορά την αρχική διάκριση σε εφηβική και προεφηβική ηλικία, είναι φανερό ότι τα παιδιά στην προεφηβική ηλικία είναι πιο συνεπή στον αυτοέλεγχο, εμφανίζουν καλύτερη γλυκαιμική ρύθμιση και αποτελεσματικότερη διαχείριση της νόσου. Οι μετρήσεις και η διάρκεια χρήσης του αισθητήρα ήταν στατιστικά σημαντικά αυξημένες σε σχέση με τους εφήβους. Τα παιδιά περνούν πολλές ώρες στο σχολείο, έτσι το σχολικό προσωπικό είναι σημαντικό να είναι επαρκώς εκπαιδευμένο και να παρέχει ένα ασφαλές περιβάλλον καθώς διαδραματίζει σπουδαίο ρόλο στη μείωση της γλυκαιμικής μεταβλητότητας, κυρίως στα παιδιά μικρότερης ηλικίας (Bratina et al, 2018). Όταν οι ασθενείς με ΣΔ 1 μεταβαίνουν στην εφηβεία εμφανίζεται σημαντική επιδείνωση του γλυκαιμικού ελέγχου (Rausch et al, 2012, Landau et al, 2013). Η συμμόρφωση στη θεραπεία μειώνεται σε αυτό το στάδιο ζωής καθώς ξεκινά η αυτονομία των εφήβων και μειώνεται η συμμετοχή του γονέα στη θεραπεία (McDonough et al, 2017). Μελέτες έχουν δείξει ότι υπάρχει ισχυρή συσχέτιση μεταξύ μεγαλύτερης συχνότητας μετρήσεων της γλυκόζης αίματος και χαμηλότερων επιπέδων HbA1c, με τη συσχέτιση αυτή να είναι εμφανής σε όλες τις ηλικιακές ομάδες και σε όλα τα άτομα που ακολουθούν εντατικοποιημένο σχήμα ινσουλινοθεραπείας (αντλία ινσουλίνης ή ενέσεις ινσουλίνης). Η συχνότητα μέτρησης γλυκόζης αίματος < 3,5 φορές ανά ημέρα φαίνεται να αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για κακό γλυκαιμικό έλεγχο (HbA1c \geq 8%) σε αυτούς τους ασθενείς (Miller et al, 2013, Murata et al, 2015).

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της μελέτης, δεν καταγράφηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στις τιμές του αισθητήρα, όπως αυτές αποτυπώνονται στο μέσο όρο στη σύγκριση των δύο χρονικών περιόδων. Ωστόσο, η διάρκεια χρήσης του αισθητήρα είναι στατιστικά σημαντικά μειωμένη το καλοκαίρι σε σχέση με τη σχολική περίοδο για τους ίδιους ασθενείς. Δεδομένα τα οποία συμφωνούν και με αντίστοιχη μελέτη των Landau et al. Έχει συσχετιστεί η μεγαλύτερη διάρκεια του αισθητήρα με αυξημένες μετρήσεις και συνεπώς με καλύτερο έλεγχο της γλυκαιμικής ρύθμισης (Deeb et al., 2015). Ενδιαφέρον αποτελεί το γεγονός ότι η διακύμανση των τιμών του αισθητήρα και των μονάδων ινσουλίνης ήταν μικρότερες την καλοκαιρινή περίοδο παρόλο που η κατανάλωση των υδατανθράκων ήταν αυξημένη τις μη δομημένες ημέρες.

Το σημαντικότερο εύρημα της μελέτης αφορά τις ώρες των γευμάτων. Πιο συγκεκριμένα, καταγράφηκε στατιστικά σημαντική αύξηση της κατανάλωσης πρωινού

γεύματος μετά τις 09.00 και κατανάλωση βραδινού αργά το βράδυ ακόμα και μεταμεσονύκτια την καλοκαιρινή περίοδο. Η παράλειψη του πρωινού έχει συσχετιστεί με χαμηλότερες πιθανότητες να επιτευχθεί καλός γλυκαιμικός έλεγχος και με υψηλότερη μέση τιμή γλυκόζης στο αίμα (Aholá et al, 2019). Η κατανάλωση φαγητού αργά το βράδυ σε συνδυασμό με την καθυστερημένη ώρα ύπνου έχει συσχετιστεί με κακό γλυκαιμικό έλεγχο και αυξημένη HbA1c. Αυτό είναι πιθανό να οφείλεται λόγω της έκκρισης των αντιρροπιστικών ορμονών, όπως η επινεφρίνη, η κορτιζόλη και η αυξητική ορμόνη (Frye et al, 2019). Έρευνες έχουν συσχετίσει την μικρή διάρκεια ύπνου με την αντίσταση στην ινσουλίνη και την διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης, ενώ η μεγαλύτερη διάρκεια ύπνου σχετίζεται με καλύτερη αυτοδιαχείριση του διαβήτη σε νέους με ΣΔ 1 (McDonough et al, 2017, Rechenberg et al, 2020).

Πρόσφατες μελέτες που συγκρίνουν την επίδραση στο γλυκαιμικό έλεγχο σε ασθενείς με ΣΔ την περίοδο του lockdown λόγω της πανδημίας SARS-CoV-2, μιας περιόδου μη δομημένου προγράμματος που μοιάζει με περίοδο διακοπών, έδειξαν το ίδιο διαταραγμένο ωράριο γευμάτων αλλά η κατανάλωση υδατανθράκων και η συνολική ημερήσια δόση ινσουλίνης που εγχύθηκε παρέμειναν αμετάβλητα (Christoforidis et al, 2020, Predieri et al, 2020). Είναι ενδιαφέρον ότι ο γλυκαιμικός έλεγχος όχι μόνο δεν επιδεινώθηκε κατά την περίοδο του lockdown, αλλά ορισμένες μελέτες αναφέρουν σημαντική βελτίωση του ελέγχου (Bonora et al, 2020, Predieri et al, 2020).

Η παρούσα μελέτη αποτελεί μια από τις ελάχιστες προσπάθειες αποτίμησης, σύγκρισης και αξιολόγησης των διατροφικών δεδομένων παιδιών με ΣΔ 1 σε εντατικοποιημένο σχήμα με αντλία ινσουλίνης σε σχολική περίοδο και σε περίοδο διακοπών. Πλεονέκτημα της μελέτης αποτελεί και το γεγονός ότι τα στοιχεία της μελέτης συλλέχθηκαν από τα δεδομένα της αντλίας του εκάστοτε ασθενούς, καθιστώντας τα στοιχεία πιο αξιόπιστα σε σχέση με την χρήση ερωτηματολογίων ή ημερολογίων καταγραφής.

Ωστόσο, η μελέτη εμφανίζει και ορισμένους βασικούς περιορισμούς. Το δείγμα που χρησιμοποιήθηκε για την εξαγωγή των αποτελεσμάτων ήταν σχετικά μικρό (n=38). Η αύξηση του δείγματος ενδέχεται να οδηγήσει σε ισχυρότερες συσχετίσεις μεταξύ των διαιτητικών συνηθειών και του γλυκαιμικού ελέγχου των ασθενών. Επιπλέον, το δείγμα αντλήθηκε από τους ασθενείς μιας μόνο κλινικής και ως εκ τούτου ενδέχεται να μην αντιπροσωπεύει άλλους παιδιατρικούς ασθενείς με ΣΔ 1.

Συμπερασματικά, η παρούσα μελέτη έδειξε ότι τα παιδιά με ΣΔ 1 που φέρουν αντλία έχουν μεγάλη πειθαρχία και εμπειρία στη διαχείριση της νόσου τόσο στην σχολική όσο και στη καλοκαιρινή περίοδο και παρά την αλλαγή του ωραρίου των γευμάτων, ο γλυκαιμικός έλεγχος παραμένει ανεπηρέαστος. Η σωστή και δομημένη εκπαίδευση σε συνδυασμό με τις τεχνολογικές καινοτομίες προσφέρουν στα παιδιά με τη νόσο τη δυνατότητα διατήρησης ενός αποδεκτού γλυκαιμικού ελέγχου, απολαμβάνοντας τις δραστηριότητες και την ξεγνοιασιά της περιόδου των διακοπών όπως και τα παιδιά που δεν νοσούν.

Βιβλιογραφία

Ahola, A.J., Mutter, S., Forsblom, C., Harjutsalo, V., Groop, P.-H., 2019. Meal timing, meal frequency, and breakfast skipping in adult individuals with type 1 diabetes - associations with glycaemic control. *Sci Rep* 9, 20063. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-56541-5>.

American Diabetes Association, 2021. Children and Adolescents: Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care* 44, S180–S199. <https://doi.org/10.2337/dc21-S013>.

American Diabetes Association, 2019. Classification and diagnosis of diabetes: standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care* 42 (Suppl 1), pp. S13-S28.

American Diabetes Association, 2020. Classification and diagnosis of diabetes: standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care* 43 (Suppl 1), pp. S14-S31.

American Diabetes Association, 2014. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 37 (Suppl 1), pp. S81–S90.

American Diabetes Association, 2019. Glycemic Targets: Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care* 42, S61–S70.

American Diabetes Association, 2019. Microvascular Complications and Foot Care: Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care* 42, S124–S138.

American Diabetes Association, 2020. Microvascular Complications and Foot Care: Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care*, 43 (Suppl 1): p. S135-S151.

American Diabetes Association, 2015. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care*, 38 (Suppl 1).

American Diabetes Association, 2021. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care* 44 (Suppl 1), pp. S16–S17.

Atkinson, M.A., Eisenbarth, G.S., Michels, A.W., 2014. Type 1 diabetes. *Lancet* 383, 69–82. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)60591-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60591-7).

Avogaro, A., Giorda, C., Maggini, M., Mannucci, E., Raschetti, R., Lombardo, F., Spila-Alegiani, S., Turco, S., Velussi, M., Ferrannini, E., Diabetes and Informatics Study Group, Association of Clinical Diabetologists, Istituto Superiore di Sanità, 2007. Incidence of coronary heart disease in type 2 diabetic men and women: impact of microvascular complications, treatment, and geographic location. *Diabetes Care* 30, 1241–1247. <https://doi.org/10.2337/dc06-2558>.

Battelino, T., Danne, T., Bergenstal, R.M., Amiel, S.A., Beck, R., Biester, T., Bosi, E., Buckingham, B.A., Cefalu, W.T., Close, K.L., Cobelli, C., Dassau, E., DeVries, J.H., Donaghue, K.C., Dovic, K., Doyle, F.J., Garg, S., Grunberger, G., Heller, S., Heinemann, L., Hirsch, I.B., Hovorka, R., Jia, W., Kordonouri, O., Kovatchev, B., Kowalski, A., Laffel, L., Levine, B., Mayorov, A., Mathieu, C., Murphy, H.R., Nimri, R., Nørgaard, K., Parkin, C.G., Renard, E., Rodbard, D., Saboo, B., Schatz, D., Stoner, K., Urakami, T., Weinzimer, S.A., Phillip, M., 2019. Clinical Targets for Continuous Glucose Monitoring Data Interpretation: Recommendations From the International Consensus on Time in Range. *Diabetes Care* 42, 1593–1603. <https://doi.org/10.2337/dci19-0028>

Bergenstal, R.M., Tamborlane, W.V., Ahmann, A., Buse, J.B., Dailey, G., Davis, S.N., Joyce, C., Peoples, T., Perkins, B.A., Welsh, J.B., Willi, S.M., Wood, M.A., STAR 3 Study

- Group, 2010. Effectiveness of sensor-augmented insulin-pump therapy in type 1 diabetes. *N Engl J Med* 363, 311–320. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1002853>.
- Bonora, B.M., Boscari, F., Avogaro, A., Bruttomesso, D., Fadini, G.P., 2020. Glycaemic Control Among People with Type 1 Diabetes During Lockdown for the SARS-CoV-2 Outbreak in Italy. *Diabetes Ther* 1–11. <https://doi.org/10.1007/s13300-020-00829-7>.
- Boulton, A.J.M., Vinik, A.I., Arezzo, J.C., Bril, V., Feldman, E.L., Freeman, R., Malik, R.A., Maser, R.E., Sosenko, J.M., Ziegler, D., American Diabetes Association, 2005. Diabetic neuropathies: a statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 28, 956–962. <https://doi.org/10.2337/diacare.28.4.956>.
- Boyle, P.J., 2007. Diabetes mellitus and macrovascular disease: mechanisms and mediators. *Am J Med* 120, S12-17. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2007.07.003>.
- Brancato, D., Fleres, M., Aiello, V., Saura, G., Scorsone, A., Ferrara, L., Provenzano, F., Di Noto, A., Spano, L., Provenzano, V., 2014. The Effectiveness and Durability of an Early Insulin Pump Therapy in Children and Adolescents with Type 1 Diabetes Mellitus. *Diabetes Technol Ther* 16, 735–741. <https://doi.org/10.1089/dia.2014.0034>.
- Bratina, N., Forsander, G., Annan, F., Wysocki, T., Pierce, J., Calliari, L.E., Pacaud, D., Adolfsson, P., Dovč, K., Middlehurst, A., Goss, P., Goss, J., Janson, S., Acerini, C.L., 2018. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Management and support of children and adolescents with type 1 diabetes in school. *Pediatric Diabetes* 19, 287–301. <https://doi.org/10.1111/pedi.12743>.
- Brazendale, K., Beets, M.W., Turner-McGrievy, G.M., Kaczynski, A.T., Pate, R.R., Weaver, R.G., 2018. Children’s Obesogenic Behaviors During Summer Versus School: A Within-Person Comparison. *J Sch Health* 88, 886–892. <https://doi.org/10.1111/josh.12699>.
- Brazendale, K., Beets, M.W., Weaver, R.G., Pate, R.R., Turner-McGrievy, G.M., Kaczynski, A.T., Chandler, J.L., Bohnert, A., von Hippel, P.T., 2017. Understanding differences between summer vs. school obesogenic behaviors of children: the structured days hypothesis. *Int J Behav Nutr Phys Act* 14. <https://doi.org/10.1186/s12966-017-0555-2>.
- Cameron, F.J., Northam, E.A., Ambler, G.R., Daneman, D., 2007. Routine Psychological Screening in Youth With Type 1 Diabetes and Their Parents: A notion whose time has come? *Diabetes Care* 30, 2716–2724. <https://doi.org/10.2337/dc07-0603>.
- Chiang, J.L., Kirkman, M.S., Laffel, L.M.B., Peters, A.L., 2014. Type 1 Diabetes Through the Life Span: A Position Statement of the American Diabetes Association. *Dia Care* 37, 2034–2054. <https://doi.org/10.2337/dc14-1140>.
- Christoforidis, A., Kavoura, E., Nemtsa, A., Pappa, K., Dimitriadou, M., 2020. Coronavirus lockdown effect on type 1 diabetes management on children wearing insulin pump equipped with continuous glucose monitoring system. *Diabetes Res Clin Pract* 166, 108307. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2020.108307>.
- Clements, M.A., DeLurgio, S.A., Williams, D.D., Habib, S., Halpin, K., Patton, S.R., 2016. Association of HbA1c to BOLUS Scores Among Youths with Type 1 Diabetes. *Diabetes Technol Ther* 18, 351–359. <https://doi.org/10.1089/dia.2015.0352>.
- De Boer, I.H., Kestenbaum, B., Rue, T.C., Steffes, M.W., Cleary, P.A., Molitch, M.E., Lachin, J.M., Weiss, N.S., Brunzell, J.D., Diabetes Control and Complications Trial (DCCT)/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (EDIC) Study

- Research Group, 2008. Insulin Therapy, Hyperglycemia, and Hypertension in Type 1 Diabetes Mellitus. *Archives of Internal Medicine* 168, 1867–1873. <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2008.2>.
- Deeb, A., Abu-Awad, S., Abood, S., El-Abiary, M., Al-Jubeh, J., Yousef, H., AbdelRahman, L., Al Hajeri, A., Mustafa, H., 2015. Important Determinants of Diabetes Control in Insulin Pump Therapy in Patients with Type 1 Diabetes Mellitus. *Diabetes Technology & Therapeutics* 17, 166–170. <https://doi.org/10.1089/dia.2014.0224>.
- DiMeglio, L.A., Evans-Molina, C., Oram, R.A., 2018. Type 1 diabetes. *Lancet* 391, 2449–2462. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31320-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31320-5).
- Donaghue, K.C., Marcovecchio, M.L., Wadwa, R.P., Chew, E.Y., Wong, T.Y., Calliari, L.E., Zabeen, B., Salem, M.A., Craig, M.E., 2018. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Microvascular and macrovascular complications in children and adolescents. *Pediatric Diabetes* 19, 262–274. <https://doi.org/10.1111/pedi.12742>.
- Dong, J.-Y., Zhang, W.-G., Chen, J.J., Zhang, Z.-L., Han, S.-F., Qin, L.-Q., 2013. Vitamin D intake and risk of type 1 diabetes: a meta-analysis of observational studies. *Nutrients* 5, 3551–3562. <https://doi.org/10.3390/nu5093551>.
- Evert, A.B., Boucher, J.L., Cypress, M., Dunbar, S.A., Franz, M.J., Mayer-Davis, E.J., Neumiller, J.J., Nwankwo, R., Verdi, C.L., Urbanski, P., Yancy, W.S., 2013. Nutrition Therapy Recommendations for the Management of Adults With Diabetes. *Diabetes Care* 36, 3821–3842. <https://doi.org/10.2337/dc13-2042>.
- Fayfman, M., Pasquel, F.J., Umpierrez, G.E., 2017. Management of Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. *Med Clin North Am* 101, 587–606. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2016.12.011>
- Fowler, M.J., 2011. Microvascular and Macrovascular Complications of Diabetes. *Clinical Diabetes* 29, 116–122. <https://doi.org/10.2337/diaclin.29.3.116>.
- Frye, S.S., Perfect, M.M., Silva, G.E., 2019. Diabetes management mediates the association between sleep duration and glycemic control in youth with type 1 diabetes mellitus. *Sleep Med* 60, 132–138. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2019.01.043>.
- Funnell, M.M., 2006. The Diabetes Attitudes, Wishes, and Needs (DAWN) Study. *Clinical Diabetes*, 24 (4) 154-155. <https://doi.org/10.2337/diaclin.24.4.154>.
- Gross, J.L., de Azevedo, M.J., Silveiro, S.P., Canani, L.H., Caramori, M.L., Zelmanovitz, T., 2005. Diabetic nephropathy: diagnosis, prevention, and treatment. *Diabetes Care* 28, 164–176. <https://doi.org/10.2337/diacare.28.1.164>.
- Institute of Medicine, 2005. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids. Washington, DC: The National Academies Press. <https://doi.org/10.17226/10490>.
- International Diabetes Federation, 2019. IDF DIABETES ATLAS Ninth edition 2019.
- Kamrath, C., Tittel, S.R., Kapellen, T.M., von dem Berge, T., Heidtmann, B., Nagl, K., Menzel, U., Pötzsch, S., Konrad, K., Holl, R.W., 2021. Early versus delayed insulin pump therapy in children with newly diagnosed type 1 diabetes: results from the multicentre, prospective diabetes follow-up DPV registry. *Lancet Child Adolesc Health* 5, 17–25. [https://doi.org/10.1016/S2352-4642\(20\)30339-4](https://doi.org/10.1016/S2352-4642(20)30339-4).

- Karges, B., Schwandt, A., Heidtmann, B., Kordonouri, O., Binder, E., Schierloh, U., Boettcher, C., Kapellen, T., Rosenbauer, J., Holl, R.W., 2017. Association of Insulin Pump Therapy vs Insulin Injection Therapy With Severe Hypoglycemia, Ketoacidosis, and Glycemic Control Among Children, Adolescents, and Young Adults With Type 1 Diabetes. *JAMA* 318, 1358–1366. <https://doi.org/10.1001/jama.2017.13994>.
- Katsarou, A., Gudbjörnsdóttir, S., Rawshani, A., Dabelea, D., Bonifacio, E., Anderson, B.J., Jacobsen, L.M., Schatz, D.A., Lernmark, Å., 2017. Type 1 diabetes mellitus. *Nat Rev Dis Primers* 3, 17016. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2017.16>.
- Keenan, H.A., Costacou, T., Sun, J.K., Doria, A., Cavallerano, J., Coney, J., Orchard, T.J., Aiello, L.P., King, G.L., 2007. Clinical factors associated with resistance to microvascular complications in diabetic patients of extreme disease duration: the 50-year medalist study. *Diabetes Care* 30:1995–1997, doi: 10.2337/dc06-2222.
- Khunti, K., Alsifri, S., Aronson, R., Cigrovski Berković, M., Enters-Weijnen, C., Forsén, T., Galstyan, G., Geelhoed-Duijvestijn, P., Goldfracht, M., Gydesen, H., Kapur, R., Lalic, N., Ludvik, B., Moberg, E., Pedersen-Bjergaard, U., Ramachandran, A., HAT Investigator Group, 2017. Impact of hypoglycaemia on patient-reported outcomes from a global, 24-country study of 27,585 people with type 1 and insulin-treated type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 130, 121–129. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2017.05.004>.
- Landau, Z., Lebenthal, Y., Boaz, M., Pinhas-Hamiel, O., 2013. Observational study of diabetes management in type 1 diabetic school-age children during holiday versus school days. *J Pediatr Endocrinol Metab* 26, 1083–1086. <https://doi.org/10.1515/jpem-2013-0045>.
- Liatis, S., Dafoulas, G.E., Kani, C., Politi, A., Litsa, P., Sfikakis, P.P., Makrilakis, K., 2016. The prevalence and treatment patterns of diabetes in the Greek population based on real-world data from the nation-wide prescription database. *Diabetes Res Clin Pract* 118, 162–167. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2016.06.018>.
- Mańkiewicz-Żurawska, I., Jarosz-Chobot, P., 2019. Nutrition of children and adolescents with type 1 diabetes in the recommendations of the Mediterranean diet. *Pediatr Endocrinol Diabetes Me* 25, 74–80. <https://doi.org/10.5114/pedm.2019.85817>.
- Marso, S.P., Hiatt, W.R., 2006. Peripheral Arterial Disease in Patients With Diabetes. *Journal of the American College of Cardiology* 47, 921–929. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.09.065>.
- Mathieu, C., Gillard, P., Benhalima, K., 2017. Insulin analogues in type 1 diabetes mellitus: getting better all the time. *Nat Rev Endocrinol* 13, 385–399. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2017.39>.
- McCall, A.L., Farhy, L.S., 2013. Treating type 1 diabetes: from strategies for insulin delivery to dual hormonal control. *Minerva Endocrinol* 38, 145–163.
- McDonough, R.J., Clements, M.A., DeLurgio, S.A., Patton, S.R., 2017. Sleep Duration and its Impact on Adherence in Adolescents with Type 1 Diabetes Mellitus. *Pediatr Diabetes* 18, 262–270. <https://doi.org/10.1111/pedi.12381>.
- Miller, K.M., Beck, R.W., Bergenstal, R.M., Goland, R.S., Haller, M.J., McGill, J.B., Rodriguez, H., Simmons, J.H., Hirsch, I.B., T1D Exchange Clinic Network, 2013. Evidence of a strong association between frequency of self-monitoring of blood glucose and

hemoglobin A1c levels in T1D exchange clinic registry participants. *Diabetes Care* 36, 2009–2014. <https://doi.org/10.2337/dc12-1770>.

Monaghan, M., Helgeson, V., Wiebe, D., 2015. Type 1 diabetes in young adulthood. *Curr Diabetes Rev* 11, 239–250. <https://doi.org/10.2174/1573399811666150421114957>.

Mukherjee, S., Patel, S.R., Kales, S.N., Ayas, N.T., Strohl, K.P., Gozal, D., Malhotra, A., American Thoracic Society ad hoc Committee on Healthy Sleep, 2015. An Official American Thoracic Society Statement: The Importance of Healthy Sleep. Recommendations and Future Priorities. *Am J Respir Crit Care Med* 191, 1450–1458. <https://doi.org/10.1164/rccm.201504-0767ST>

Murata, T., Tsuzaki, K., Yoshioka, F., Okada, H., Kishi, J., Yamada, K., Sakane, N., 2015. The relationship between the frequency of self-monitoring of blood glucose and glycemic control in patients with type 1 diabetes mellitus on continuous subcutaneous insulin infusion or on multiple daily injections. *J Diabetes Investig* 6, 687–691. <https://doi.org/10.1111/jdi.12362>.

Norris, J.M., Barriga, K., Klingensmith, G., Hoffman, M., Eisenbarth, G.S., Erlich, H.A., Rewers, M., 2003. Timing of initial cereal exposure in infancy and risk of islet autoimmunity. *JAMA* 290, 1713–1720. <https://doi.org/10.1001/jama.290.13.1713>.

Ogden, C.L., Kuczmarski, R.J., Flegal, K.M., Mei, Z., Guo, S., Wei, R., Grummer-Strawn, L.M., Curtin, L.R., Roche, A.F., Johnson, C.L., 2002. Centers for Disease Control and Prevention 2000 growth charts for the United States: improvements to the 1977 National Center for Health Statistics version. *Pediatrics* 109, 45–60. <https://doi.org/10.1542/peds.109.1.45>.

Perfect, M.M., 2020. Sleep-related disorders in patients with type 1 diabetes mellitus: current insights. *Nat Sci Sleep* 12, 101–123. <https://doi.org/10.2147/NSS.S152555>

Predieri, B., Leo, F., Candia, F., Lucaccioni, L., Madeo, S.F., Pugliese, M., Vivaccia, V., Bruzzi, P., Iughetti, L., 2020. Glycemic Control Improvement in Italian Children and Adolescents With Type 1 Diabetes Followed Through Telemedicine During Lockdown Due to the COVID-19 Pandemic. *Front. Endocrinol.* 11. <https://doi.org/10.3389/fendo.2020.595735>.

Rabasa-Lhoret, R., Bourque, J., Ducros, F., Chiasson, J.L., 2001. Guidelines for premeal insulin dose reduction for postprandial exercise of different intensities and durations in type 1 diabetic subjects treated intensively with a basal-bolus insulin regimen (ultralente-lispro). *Diabetes Care* 24, 625–630. <https://doi.org/10.2337/diacare.24.4.625>.

Rausch, J.R., Hood, K.K., Delamater, A., Pendley, J.S., Rohan, J.M., Reeves, G., Dolan, L., Drotar, D., 2012. Changes in Treatment Adherence and Glycemic Control During the Transition to Adolescence in Type 1 Diabetes. *Diabetes Care* 35, 1219–1224. <https://doi.org/10.2337/dc11-2163>.

Rechenberg, K., Griggs, S., Jeon, S., Redeker, N., Yaggi, H.K., Grey, M., 2020. Sleep and Glycemia in Youth With Type 1 Diabetes. *J Pediatr Health Care* 34, 315–324. <https://doi.org/10.1016/j.pedhc.2019.12.002>.

Rewers, M., Ludvigsson, J., 2016. Environmental risk factors for type 1 diabetes. *Lancet* 387, 2340–2348. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30507-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30507-4).

Robertson, K., Riddell, M.C., Guinhouya, B.C., Adolfsson, P., Hanas, R., International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes, 2014. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014. Exercise in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes* 15 Suppl 20, 203–223. <https://doi.org/10.1111/pedi.12176>.

Rovner, A.J., Nansel, T.R., 2009. Are children with type 1 diabetes consuming a healthful diet?: a review of the current evidence and strategies for dietary change. *Diabetes Educ* 35, 97–107. <https://doi.org/10.1177/0145721708326699>.

Shalitin, S., Lahav-Ritte, T., Lebenthal, Y., Devries, L., Phillip, M., 2012. Does the timing of insulin pump therapy initiation after type 1 diabetes onset have an impact on glycemic control? *Diabetes Technol Ther* 14, 389–397. <https://doi.org/10.1089/dia.2011.0267>.

Sherr, J.L., Tauschmann, M., Battelino, T., Bock, M. de, Forlenza, G., Roman, R., Hood, K.K., Maahs, D.M., 2018. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetes technologies. *Pediatric Diabetes* 19, 302–325. <https://doi.org/10.1111/pedi.12731>.

Sievenpiper, J.L., Chan, C.B., Dworatzek, P.D., Freeze, C., Williams, S.L., 2018. Nutrition Therapy. *Can J Diabetes* 42 Suppl 1, S64–S79. <https://doi.org/10.1016/j.jcjd.2017.10.009>.

Skyler, J.S., Bakris, G.L., Bonifacio, E., Darsow, T., Eckel, R.H., Groop, L., Groop, P.-H., Handelsman, Y., Insel, R.A., Mathieu, C., McElvaine, A.T., Palmer, J.P., Pugliese, A., Schatz, D.A., Sosenko, J.M., Wilding, J.P.H., Ratner, R.E., 2017. Differentiation of Diabetes by Pathophysiology, Natural History, and Prognosis. *Diabetes* 66, 241–255. <https://doi.org/10.2337/db16-0806>.

Sundberg, F., Barnard, K., Cato, A., de Beaufort, C., DiMeglio, L.A., Dooley, G., Hershey, T., Hitchcock, J., Jain, V., Weissberg-Benchell, J., Rami-Merhar, B., Smart, C.E., Hanas, R., 2017. ISPAD Guidelines. Managing diabetes in preschool children. *Pediatr Diabetes* 18, 499–517. <https://doi.org/10.1111/pedi.12554>.

Thellman, K.E., Dmitrieva, J., Miller, A., Harsh, J.R., LeBourgeois, M.K., 2017. Sleep timing is associated with self-reported dietary patterns in 9- to 15-year-olds. *Sleep Health* 3, 269–275. <https://doi.org/10.1016/j.sleh.2017.05.005>.

Uribarri, J., Woodruff, S., Goodman, S., Cai, W., Chen, X., Pyzik, R., Yong, A., Striker, G.E., Vlassara, H., 2010. Advanced glycation end products in foods and a practical guide to their reduction in the diet. *J Am Diet Assoc* 110, 911-916.e12. <https://doi.org/10.1016/j.jada.2010.03.018>.

Weaver, R.G., Armstrong, B., Hunt, E., Beets, M.W., Brazendale, K., Dugger, R., Turner-McGrievy, G., Pate, R.R., Maydeu-Olivares, A., Saelens, B., Youngstedt, S.D., 2020. The impact of summer vacation on children's obesogenic behaviors and body mass index: a natural experiment. *Int J Behav Nutr Phys Act* 17, 153. <https://doi.org/10.1186/s12966-020-01052-0>.

World Health Organization and International Diabetes Federation, 2016. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycaemia. Report of a WHO/IDF Consultation. Geneva. Available at: https://www.who.int/diabetes/publications/diagnosis_diabetes2006/en/.

Ziegler, A.G., Rewers, M., Simell, O., Simell, T., Lempainen, J., Steck, A., Winkler, C., Ilonen, J., Veijola, R., Knip, M., Bonifacio, E., Eisenbarth, G.S., 2013. Seroconversion to Multiple Islet Autoantibodies and Risk of Progression to Diabetes in Children. *JAMA* 309, 2473–2479. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.6285>.

Διδάγγελος, Τ.,Π., 2009. Αντλίες ινσουλίνης σε ενήλικες. Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, 22(2), 127- 131.

Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, 2018. Κατευθυντήριες Οδηγίες για τη Διαχείριση του Διαβητικού Ασθενούς.

Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, 2019. Κατευθυντήριες Οδηγίες για τη Διαχείριση του Διαβητικού Ασθενούς.

Ζαμπέλας, Α., 2014. Κλινική Διαιτολογία και Διατροφή. Αθήνα: ΕΚΔΟΣΕΙΣ Π.Χ. ΠΑΣΧΑΛΙΔΗΣ-BROKEN HILL PUBLISHERS LTD, 342-384.

Κοντοάγγελος, Κ., Παπαγεωργίου, Χ., Ράπτης, Α., Τσιότρα, Π., Μπουτάτη, Ε., Παπαδημητρίου, Γ.Ν., Δημητριάδης, Γ., Ραμπαβίλας, Α., Ράπτης Σ., 2013. Σακχαρώδης διαβήτης και ψυχοπαθολογία. Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής, 30(6), 688–699.

Νικοπούλου, Α., 2011. Διαβητική Κετοξέωση. Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, 24(4): p. 22.

ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΑ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΚΑΙ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΕΣ ΠΑΙΔΙΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1 ΜΕ ΑΝΤΛΙΑ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΣΕ ΣΧΟΛΙΚΗ ΠΕΡΙΟΔΟ ΚΑΙ ΣΕ ΠΕΡΙΟΔΟ ΔΙΑΚΟΠΩΝ



Ασπασία Τσόκα¹, Δέσποινα Μαυρίδου¹, Κωνσταντίνα Παππά¹, Μερóπη Δημητριάδου¹, Α. Χριστοφορίδης¹

¹ Α' Παιδιατρική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο, Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο, Κωνσταντινουπόλεως 49, 54642, Θεσσαλονίκη, Ελλάδα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η συστηματική παρακολούθηση και η συμμόρφωση στη θεραπεία αποτελούν απαραίτητες συνιστώσες στην επιτυχημένη διαχείριση του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 (ΣΔ -1). Οι καλοκαιρινές διακοπές, με την απουσία δομημένου καθημερινού προγράμματος, αποτελούν πρόκληση στην επίτευξη καλού γλυκαιμικού ελέγχου παιδιών και εφήβων με ΣΔ -1.

ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η αναδρομική συλλογή και η συγκριτική επεξεργασία διατροφικών δεδομένων αλλά και δεδομένων γλυκαιμικού ελέγχου παιδιών με ΣΔ-1 σε θεραπεία με σύστημα συνεχούς υποδόριας χορήγησης ινσουλίνης (αντλία) και συνεχούς καταγραφής της γλυκόζης (αισθητήρας) σε δύο 14-ήμερα χρονικά διαστήματα: ένα κατά τη σχολική περίοδο (21/9-4/10) και ένα κατά την περίοδο των καλοκαιρινών διακοπών (27/7-9/8).

ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

Στην τελική στατιστική ανάλυση συμμετείχαν 38 παιδιά με ΣΔ-1 από το Παιδοδιαβητολογικό Εξωτερικό Ιατρείο της Α' Παιδιατρικής Κλινικής Α.Π.Θ. στο Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης. Οι ασθενείς βρίσκονται σε αγωγή με αντλία Medtronic Minimed 640G και σύστημα συνεχούς καταγραφής της γλυκόζης Enlite. Τα δημογραφικά και ανθρωπομετρικά στοιχεία των ασθενών, ταξινομούμενα ανά φύλο και στο σύνολο φαίνονται στον Πίνακα 1.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Δεν καταγράφηκαν σημαντικές διαφορές στις παραμέτρους τις γλυκαιμικής ρύθμισης, στους ημερήσιους υδατάνθρακες και στις μονάδες ινσουλίνης μεταξύ των δύο χρονικών περιόδων (Πίνακας 2). Η μεταβλητότητα των τιμών γλυκόζης του αισθητήρα παρουσίασε σημαντική αύξηση κατά τη διάρκεια του σχολείου (35,38 ± 5,08 έναντι 34,03 ± 4,99, p=0,024). Επίσης, η εβδομαδιαία χρήση του αισθητήρα ήταν υψηλότερη κατά τη διάρκεια της σχολικής περιόδου (150,05 ± 20,62 h/week έναντι 145,55 ± 20,58, p=0,016) Οι πιο σημαντικές διαφορές παρατηρήθηκαν στο ωράριο των γευμάτων. Το καλοκαίρι, το 79,12% κατανάλωνε το πρωινό του μετά τις 9.00 έναντι 47,36% κατά τη σχολική περίοδο (p<0,001) (Σχήμα 1). Επιπλέον κατανάλωση βραδινού μετά τις 22.00 μετρήθηκε στο 64,30% κατά την καλοκαιρινή περίοδο συγκριτικά με το 43,69% κατά τη διάρκεια της σχολικής περιόδου (P<0,001) (Σχήμα 2). Τέλος, ένα στα τέσσερα τελευταία γεύματα του καλοκαιριού γίνεται μετά τα μεσάνυχτα.

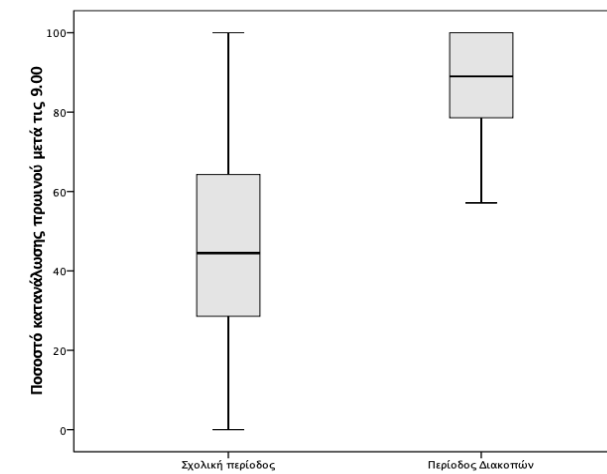
Πίνακας 1. Δημογραφικά και Ανθρωπομετρικά στοιχεία ασθενών.

Παράμετρος	Αγόρια	Κορίτσια	p	Σύνολο
n (%)	18 (47,37%)	20 (52,63%)		38
Ηλικία	12,32 ± 4,16	12,18 ± 4,62	0,926	12,25 ± 4,35
Ηλικία διάγνωσης	5,35 ± 3,61	7,19 ± 4,23	0,228	6,32 ± 4,00
ΔΚΟ κατά τη Διάγνωση	9/18 (50,00%)	13/20 (65,00%)	0,350	22/38 (57,89%)
Διάρκεια νόσου	6,97 ± 4,30	5,00 ± 2,75	0,196	5,93 ± 3,66
Ηλικία στην έναρξη αντλίας	8,69 ± 4,37	9,42 ± 4,40	0,613	9,08 ± 4,34
Διάρκεια χρήσης αντλίας	3,35 ± 3,60	2,23 ± 2,03	0,426	2,76 ± 2,90
Βάρος Z-score	0,23 ± 0,80	0,67 ± 0,87	0,114	0,46 ± 0,86
Ύψος Z-score	-0,01 ± 0,95	0,04 ± 0,83	0,874	0,02 ± 0,88
BMI Z-score	0,28 ± 0,81	0,79 ± 0,79	0,059	0,55 ± 0,83
Εφηβεία	12/18 (66,67%)	13/20 (65,00%)	0,914	25/38 (65,79%)
HbA1c	7,44 ± 0,72	7,33 ± 0,90	0,684	7,38 ± 0,81

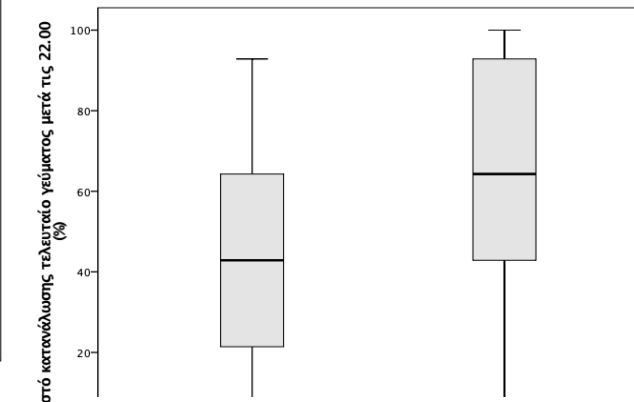
Πίνακας 2 Σύγκριση των παραμέτρων γλυκαιμικού ελέγχου αλλά και διατροφικών παραμέτρων στη διάρκεια των 2 περιόδων.

Παράμετρος	Σχολική περίοδος	Περίοδος Διακοπών	p
Μετρήσεις BG	7,43 ± 3,69	8,30 ± 6,33	0,285
M.O. Αισθητήρα	168,79 ± 23,87	170,24 ± 22,94	0,432
CV από τιμές αισθητήρα	35,38 ± 5,08	34,03 ± 4,99	0,024
Εβδομαδιαία διάρκεια αισθητήρα (ώρες)	150,05 ± 20,62	145,55 ± 20,58	0,016
Μονάδες Ινσουλίνη/ημέρα	38,50 ± 26,15	39,04 ± 23,48	0,535
CV μονάδων ινσουλίνης	14,17 ± 4,99	13,91 ± 4,70	0,678
Ποσοστό Βασικού ρυθμού	38,00 ± 9,26	37,03 ± 9,88	0,559
Υδατάνθρακες/ημέρα	197,76 ± 119,23	209,21 ± 118,51	0,469
Υδατάνθρακες CV	26,15 ± 11,26	26,54 ± 14,54	0,700
Απόλυτη διαφορά από EER	27,81 ± 22,74	51,48 ± 101,78	0,180
Υδατάνθρακες/Μονάδες bolus ινσουλίνη	10,14 ± 4,97	10,11 ± 4,75	0,871
Αριθμός γευμάτων/ημέρα	4,36 ± 1,00	4,40 ± 1,17	0,822
Αριθμός γευμάτων CV	22,42 ± 8,06	23,11 ± 12,09	0,863
% Πρωινού μετά τις 9.00	47,36 ± 30,76	79,12 ± 26,01	<0,001
% Βραδινού μετά τις 22.00	43,69 ± 27,32	64,30 ± 30,79	<0,001

BG: Γλυκόζη αίματος, CV: Τυπική απόκλιση, ο λόγος της σταθεράς διακύμανσης προς το μέσο όρο. EER: Εκτιμώμενη Ενεργειακή Απαιτήση.



Σχήμα 1. Ποσοστό παιδιών που καταναλώνουν πρωινό μετά τις 09:00



Σχήμα 2. Ποσοστό παιδιών που καταναλώνουν βραδινό μετά τις 22:00

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Τα παιδιά με ΣΔ-1 και οι φροντιστές έχουν μεγάλη εμπειρία και ευελιξία στη διαχείριση της νόσου, ώστε ο γλυκαιμικός τους έλεγχος να παραμένει ανεπηρέαστος κατά τη διάρκεια του καλοκαιριού παρά τη σημαντική αναστάτωση στο διατροφικό τους πρόγραμμα που καταγράφηκε. Η σωστή και δομημένη εκπαίδευση σε συνδυασμό με τις τεχνολογικές καινοτομίες προσφέρουν τη δυνατότητα διατήρησης ενός αποδεκτού γλυκαιμικού ελέγχου απολαμβάνοντας ανεμελιά και απρογραμματίστες δραστηριότητες κατά τη διάρκεια των καλοκαιρινών διακοπών.



ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ
Α' ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗ ΝΕΩΝ Α.Π.Θ.



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
HELLENIC DIABETES ASSOCIATION
Προάγοντας τη γνώση για το Σακχαρώδη Διαβήτη επί 46 χρόνια

