



**ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΕΠΙΣΤΗΜΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ**

**ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΜΕΛΕΤΗ
«ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΚΑΙ
ΤΗΣ ΣΩΜΑΤΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ ΠΑΙΔΙΩΝ ΜΕ
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1»**

Μιχαλόπουλος Χρήστος, 4521014



**Τριμελής Επιτροπή:
Φραγκοπούλου Ε.
Κοντογιάννη Μ.
(επιβλέπουσα) Γιαννακούλια Μ.**

ΑΘΗΝΑ 2013

**«ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ
ΣΩΜΑΤΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ ΠΑΙΔΙΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ
ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1»**

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Τις πιο θερμές ευχαριστίες μου θα ήθελα να εκφράσω στην επιβλέπουσα καθηγήτρια κ. Μαίρη Γιαννακούλια για την συμπαράστασή της, την καθοριστική βοήθειά της και την άψογη συνεργασία που είχαμε καθόλη την διάρκεια της εκπόνησης της παρούσας εργασίας. Κοντά της όξυνα την κριτική μου σκέψη και η διαρκής υποστήριξή της ήταν εξαιρετικά σημαντική για εμένα.

Θα ήθελα να ευχαριστήσω το προσωπικό του Νοσοκομείου «Μητέρα» και πιο συγκεκριμένα τον κ. Χρήστο Μπαρτσόκα, ομότιμο Καθηγητή Παιδιατρικής και Διευθυντή Παιδιατρικής Κλινικής του Νοσοκομείου «Μητέρα» για την καλή διάθεση και τη βοήθεια κατά τη συλλογή των ανακλήσεων και των δεδομένων από τους γονείς και τα παιδιά. Επίσης την κ. Μελίνα Καριπίδου, κλινική Διαιτολόγο του Νοσοκομείου «Μητέρα» που συντόνιζε την προσπάθεια αξιολόγησης των παιδιών και την διαδικασία των ανακλήσεων. Ένα ιδιαίτερο ευχαριστώ στους γονείς και τα παιδιά με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 που με ενθουσιασμό αφιέρωσαν τον χρόνο τους για το σκοπό αυτής της μελέτης.

Ιδιαίτερος θα ήθελα να ευχαριστήσω την Διδακτορικό Ευαγγελία Φάπα που παρείχε συμβουλές και καθοδήγηση για την εισαγωγή δεδομένων και την ανάλυση τους στο ηλεκτρονικό πρόγραμμα που χρησιμοποιήθηκε στην παρούσα μελέτη.

Τέλος, ευχαριστώ τους γονείς μου, τη γυναίκα μου και ιδιαίτερα την μικρή μου κόρη Μαρία για την συναισθηματική υποστήριξη, έμπρακτη συμπαράσταση και την υπομονή τους όλο αυτό το διάστημα της εκπόνησης της μελέτης μου.

Στους γονείς μου, στη γυναίκα μου και στην κόρη μου...

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

	<u>ΣΕΛΙΔΑ</u>
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	6
ABSTRACT	7
1)ΕΙΣΑΓΩΓΗ	8
ΟΡΙΣΜΟΣ-ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΔ1	8
2) ΠΟΡΕΙΑ ΤΗΣ ΑΣΘΕΝΕΙΑΣ	10
3) ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ	12
4) ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΑΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΓΙΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΣΔ1	14
5) ΕΠΠΛΟΚΕΣ	16
Α)ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΠΛΟΚΕΣ	16
Β)ΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΠΛΟΚΕΣ	18
Γ)ΑΥΤΟΑΝΟΣΑ	20
6) ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ ΠΟΥ ΑΠΑΙΤΟΥΝ ΕΙΔΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ	22
Α) ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΟΞΕΙΑΣ ΝΟΣΟΥ	22
Β) ΕΠΙΚΙΝΔΥΝΕΣ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΕΣ	22
Γ) ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΤΡΟΦΗΣ	23
7) ΘΕΡΑΠΕΙΑ	25
Α) ΣΤΟΧΟΙ ΓΛΥΚΟΖΗΣ	25
Β) ΦΑΡΜΑΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ	25
1) ΜΕ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ	25
2) ΜΕ ΑΝΤΙΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ	26
Γ)ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑ, ΨΥΧΙΚΗ ΥΓΕΙΑ, ΑΥΤΟΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΣΔ1	27
Δ)ΑΣΚΗΣΗ	29
1)ΟΦΕΛΗ ΑΣΚΗΣΗΣ	29
Α)ΓΙΑ ΤΗ ΨΥΧΙΚΗ ΥΓΕΙΑ/ ΚΟΙΝΩΝΙΚΟΠΟΙΗΣΗ	29
Β)ΓΙΑ ΤΗ ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΥΓΕΙΑ	29
2)ΒΙΟΧΗΜΕΙΑ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ	30
3)ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΣΔ1 ΠΟΥ ΓΥΜΝΑΖΟΝΤΑΙ	31
8) ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ	33
Α) ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ	33
Β) ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΥΠΑΡΧΟΝΤΑ ΔΙΑΒΗΤΗ	34
Γ) ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ Ή ΤΟΥΛΑΧΙΣΤΟΝ ΤΗΝ ΚΑΘΥΣΤΕΡΗΣΗ	39

ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ	
9) ΕΙΔΙΚΑ ΘΕΜΑΤΑ ΣΤΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ	41
Α) ΠΡΟΤΥΠΑ ΓΟΝΕΩΝ, ΕΜΠΟΔΙΑ ΣΤΑ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΑ	41
ΓΕΥΜΑΤΑ, ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΕΣ ΠΑΙΔΙΩΝ ΚΑΤΑ ΤΑ ΓΕΥΜΑΤΑ	
Β) Ο ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΟΣ ΩΣ ΜΕΛΟΣ ΤΗΣ ΟΜΑΔΑΣ ΤΗΣ	42
ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	
Γ) ΓΛΥΚΑΝΤΙΚΑ	43
10) ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ	46
Α) ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ	46
Β) ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΓΙΑ ΑΛΛΑΓΗ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑΣ ΚΑΙ ΓΙΑ ΝΑ	46
ΤΟΝΩΘΕΙ ΣΥΝΑΙΣΘΗΜΑΤΙΚΑ Ο ΑΣΘΕΝΗΣ	
11) ΚΑΤΑ ΠΟΣΟ ΤΑ ΠΑΙΔΙΑ ΜΕ ΣΔ1 ΑΚΟΛΟΥΘΟΥΝ ΤΙΣ ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ	53
ΚΑΙ ΠΟΙΕΣ ΕΙΝΑΙ ΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΤΟΥΣ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ	
12) ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΑ ΚΕΝΑ	59
13) ΣΚΟΠΟΣ ΜΕΛΕΤΗΣ	61
14) ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ	62
15) ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ	64
Α) ΦΥΣΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ	64
Β) ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ	65
Γ) ΙΑΤΡΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ	65
16) ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	67
17) ΣΥΖΗΤΗΣΗ	70
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ	73
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	76

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Θεωρητικό Υπόβαθρο: Τα τελευταία χρόνια η παγκόσμια επίπτωση του ΣΔ1 αυξάνεται 3% ανά έτος. Ο ΣΔ1 αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακά προβλήματα. Η σωστή αντιμετώπιση μπορεί να ελαχιστοποιήσει τις οξείες επιπλοκές, να καθυστερήσει την εμφάνιση των χρόνιων και το παιδί να απολαμβάνει υψηλό επίπεδο ποιότητας ζωής έχοντας εντάξει τη διαχείριση του ΣΔ1 στην καθημερινότητά του.

Ερευνητικά Κενά και Σκοπός: Οι έρευνες της βιβλιογραφίας έχουν μελετήσει μονομερώς τα παιδιά με ΣΔ1 για το αν ακολουθούν τις συστάσεις όσο αφορά τα μακροθρεπτικά συστατικά, κυρίως των κορεσμένων λιπιδίων. Δεν υπάρχει έρευνα που να έχει μελετήσει ολοκληρωμένα την θεραπευτική αντιμετώπιση παιδιών με ΣΔ1 συμπεριλαμβάνοντας την διατροφική πρόσληψη, τη σωματική δραστηριότητα, τη φυσιολογική ανάπτυξη και τις τιμές γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης. Ο σκοπός της μελέτης ήταν να μελετήσει αυτά τα στοιχεία σε ελληνικό πληθυσμό όπου παραδοσιακά φημίζεται για την μεσογειακή διατροφή.

Μεθοδολογία: Το δείγμα της μελέτης σχηματίστηκε από 32 παιδιά από τα οποία, τα 16 είχαν ΣΔ1 και 16 ήταν η ομάδα ελέγχου εξομοιωμένη ως προς την ηλικία, το φύλο και το BMI. Πάρθηκαν δύο ανακλήσεις 24ωρου για τη διαιτητική τους πρόσληψη και τις σωματικές τους δραστηριότητες. Τα παιδιά με ΣΔ1 έδωσαν επιπλέον πληροφορίες για την τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης που αφορούσε τους τελευταίους 12 μήνες.

Αποτελέσματα: Όσο αφορά τα παιδιά με ΣΔ1, τα κορίτσια είχαν μία τάση να έχουν μεγαλύτερες τιμές γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης σε σχέση με τα αγόρια ($p=0,036$) και τα αγόρια είχαν μία τάση να είναι περισσότερο σωματικά δραστήρια ($p=0,188$). Τα παιδιά με ΣΔ1 σε σχέση με την ομάδα ελέγχου είχαν περισσότερες καθιστικές δραστηριότητες ($p=0,032$) και μικρότερη ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη ($p=0,058$). Υπήρχε μία τάση για τα παιδιά με ΣΔ1 να καταναλώνουν λιγότερα κορεσμένα λιπίδια ($p=0,081$) και περισσότερες διαιτητικές ίνες ($p=0,183$).

Συμπεράσματα: Εξαιρετικά σημαντικό είναι το ότι τα παιδιά με ΣΔ1 είχαν καλύτερη διατροφική πρόσληψη σε σχέση με την ομάδα ελέγχου, γεγονός που σημαίνει ότι η καθοδήγηση από τους επιστήμονες υγείας είχε ευεργετικό αποτέλεσμα. Ωστόσο, η διατροφή τους δεν εναρμονίζεται με τις συστάσεις γι' αυτό προτείνεται επιπλέον διατροφική εκπαίδευση και μείωση της καθιστικής δραστηριότητας.

ABSTRACT

Introduction: During the last years, the worldwide incidence of DM1 is increasing 3% per year. DM1 is an independent risk factor for cardiovascular disease. The adequate treatment can minimize the acute complications, delay the appearance of the chronic ones and enable the child to have a high quality life by managing DM1 in his daily routine.

Aim: All the researches have studied partially if the diet of the children with DM1 follows the guidelines as far as the nutrients (specially the saturated fat) are concerned. There is no research to have combined all the different aspects of the therapy (diet, physical activity, normal growth and HbA1c). The aim of this research is to study these components in the Greek population, which traditionally has a Mediterranean dietary pattern.

Methods: The sample of the study consists of 32 children, 16 with DM1 and 16 age, BMI and sex matched health control subjects. Two 24hour recalls were taken for the dietary consumption and their physical activities. Children with DM1 gave further details concerning HbA1c for the last 12 months.

Results: Regarding the children with DM1, girls had significantly higher HbA1c values compared to boys ($p=0,036$) and boys had the tendency to be more physical active ($p=0,188$). When we compared children with DM1 with the control group, there was statistically significant difference between the two groups in sedentary activities ($p=0,032$) and in the total daily energy intake ($p=0,058$). There was also a tendency for children with DM1 to have lower consumption of saturated fat ($p=0,081$) and higher of fiber ($p=0,183$).

Conclusion: The results in this study indicate that children with DM1 consumed a healthier diet compared to the control group, implying that health professionals' guidance had a beneficial effect. However, their dietary habits do not totally comply with the relevant guidelines; therefore, more intensive educational activities are recommended.

1) ΕΙΣΑΓΩΓΗ

ΟΡΙΣΜΟΣ - ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΔ1

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 (ΣΔ1) οφείλεται σε μια προοδευτική αυτοάνοση καταστροφή των β- κυττάρων του παγκρέατος που παράγουν ινσουλίνη (Abdul-Rasoul, Habib et al. 2006) και εμφανίζεται σε άτομα με γενετική προδιάθεση (Atkinson and Maclaren 1994; Bach 1994). Αυτή η καταστροφή προκαλείται από τη T σειρά των λευκοκυττάρων (Eisenbarth 1986) και μπορεί να έχει ξεκινήσει χρόνια πριν γίνουν αντιληπτές οι κλινικές εκδηλώσεις της νόσου (Silverstein, Klingensmith et al. 2005; 2012). Η έναρξη της κλινικής εικόνας αποτελεί ένα από τα τελευταία στάδια της χρόνιας καταστροφής των β- κυττάρων και εμφανίζεται όταν η πλειονότητα αυτών των κυττάρων έχει καταστραφεί (Atkinson and Maclaren 1994) με αποτέλεσμα να υπάρχει πλήρης ανεπάρκεια ενδογενούς ινσουλίνης (Silverstein, Klingensmith et al. 2005).

Τα κριτήρια που χρησιμοποιούνται για τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη είναι (Silverstein, Klingensmith et al. 2005):

- 1) Συμπτώματα διαβήτη και τυχαία μέτρηση γλυκόζης πάνω από 200mg/dl. Ο όρος «τυχαία» αναφέρεται σε μέτρηση οποιαδήποτε ώρα της ημέρας άσχετα από το χρονικό διάστημα που μεσολαβεί από το τελευταίο γεύμα. Τα κλασσικά συμπτώματα διαβήτη περιλαμβάνουν πολυουρία, πολυδιψία και ανεξήγητη απώλεια βάρους.
- 2) Γλυκόζη νηστείας μεγαλύτερη ή ίση με 126mg/dl. Η νηστεία θεωρείται ως μη πρόσληψη τροφής για τουλάχιστον 8 ώρες.
- 3) Γλυκόζη πλάσματος κατά τη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης στις 2 ώρες μεγαλύτερη ή ίση από 200mg/dl. Η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης θα πρέπει να έχει γίνει σύμφωνα με τα πρότυπα του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (χρησιμοποιώντας φόρτιση με 75 γραμμάρια άνυδρης γλυκόζης διαλυμένη σε νερό ή 1,75 γραμμάρια γλυκόζης ανά κιλό βάρους, εάν το βάρος είναι μικρότερο από 18 κιλά).

Αν και η διάγνωση του ΣΔ1 στα παιδιά είναι συνήθως ξεκάθαρη, ο ιατρός θα πρέπει να λάβει υπόψη του και άλλα στοιχεία του ιατρικού ιστορικού του παιδιού πριν κάνει την οριστική διαφορική διάγνωση (Silverstein, Klingensmith et al. 2005). Κάποια από αυτά τα στοιχεία είναι: 1) πρόσφατη ή παρούσα ασθένεια ή μόλυνση, 2) λήψη φαρμάκων που μπορεί να επηρεάσει τη γλυκόζη πλάσματος (όπως π.χ. γλυκοκορτικοειδή, χημειοθεραπευτικά και αντιψυχωσικά), 3) ιστορικό άλλων παθήσεων, όπως π.χ. ενδοκρινικών διαταραχών (υποθυρεοειδισμός, νόσος Addison), διαταραχών στη λήψη τροφής ή άλλων παθήσεων που έχουν ως επιπλοκή την εμφάνιση διαβήτη (π.χ. κυστική ίνωση), 4) εάν υπάρχει υποψία για

διαβήτη τύπου 2 θα πρέπει να γίνει εργαστηριακός έλεγχος που να περιλαμβάνει αποδείξεις για αυτοάνοση καταστροφή των νησιδίων του παγκρέατος ([ICA]512 or IA-2, GAD και αυτοαντισώματα για την ινσουλίνη), ή αποδείξεις για την εκκριτική ικανότητα των β-κυττάρων του παγκρέατος (π.χ. επίπεδα C-πεπτιδίου μετά από ένα χρόνο από την πρωτοδιάγνωση εάν η διάγνωση δεν μπορεί να τεθεί με βεβαιότητα) (Silverstein, Klingensmith et al. 2005).

Η διαφοροδιάγνωση χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή από τον ιατρό, αφού υπάρχουν περιπτώσεις παιδιών που είχαν πρωτοδιαγνωστεί ότι πάσχουν από ΣΔ1 και μετά από μερικούς μήνες να γίνεται αντιληπτό ότι πάσχουν από MODY (monogenic diabetes) ή σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2) (Lambert, Ellard et al. 2003). Συνεπώς η διάγνωση είναι πρωταρχικής σημασίας γιατί από τη διάγνωση εξαρτάται η θεραπεία που θα ακολουθηθεί.

2) ΠΟΡΕΙΑ ΤΗΣ ΑΣΘΕΝΕΙΑΣ

Η πορεία της ασθένειας μπορεί να χωριστεί σε 4 στάδια:

- αρχική διάγνωση και έναρξη της ινσουλινοθεραπείας,
- περίοδος μεταβολικής ανάκαμψης,
- περίοδος μέλιτος (honeymoon phase)
- ολική και μόνιμη εξάρτηση από την ινσουλινοθεραπεία

Ο ΣΔ1 εμφανίζει συνήθως 10-25 ημέρες συμπτωμάτων πριν την αρχική διάγνωση (στη βιβλιογραφία το εύρος κυμαίνεται από 1 έως 180 ημέρες) (Jefferson, Smith et al. 1985). Πιο συγκεκριμένα, στα παιδιά, η μέση διάρκεια των συμπτωμάτων είναι α)σε ηλικίες 0-2 ετών: 14 ημέρες, β)σε ηλικίες 2-5 ετών: 7 ημέρες, γ)σε ηλικίες 5-10 ετών: 10 ημέρες, δ)σε ηλικίες 10-15 ετών: 14 ημέρες (Roche, Menon et al. 2005). Τα περισσότερα παιδιά με ΣΔ1 παρουσιάζουν ιστορικό μερικών εβδομάδων με πολουρία, πολυδιψία, πολυφαγία και απώλεια βάρους καθώς και υπεργλυκαιμία, γλυκοζουρία, κετοναιμία και κετονουρία (Silverstein, Klingensmith et al. 2005). Εκτός των κλασικών συμπτωμάτων βρέθηκε ότι στα παιδιά υπάρχουν και άλλα όπως ενούρηση σε ηλικίες μικρότερες των 10 ετών που μέχρι πρότινος δεν είχαν αυτό το σύμπτωμα και δυσκοιλιότητα σε ηλικίες μικρότερες των 5 ετών (Roche, Menon et al. 2005). Υπάρχουν βέβαια και περιπτώσεις που κατά τη πρωτο-διάγνωση εμφανίζουν την απειλητική για τη ζωή διαβητική κετοξέωση.

Κατά την περίοδο της μεταβολικής ανάκαμψης, σκοπός είναι να αποκατασταθεί και να διατηρηθεί το σωματικό βάρος του παιδιού και να καλύπτονται οι απαιτήσεις για φυσιολογική αύξηση και ανάπτυξη του οργανισμού (Aslander-van Vliet, Smart et al. 2007). Κατά τη διάγνωση η όρεξη και η ενεργειακή πρόσληψη είναι συχνά υψηλές για να αποκαθιστούν την καταβολική απώλεια βάρους που υφίσταται. Η ενεργειακή πρόσληψη πρέπει να μειωθεί όταν αποκατασταθεί το κατάλληλο σωματικό βάρος.

Σε ένα ποσοστό ασθενών (περίπου τα 2/3) με νεοδιαγνωσμένο ΣΔ1, στην φυσιολογική πορεία της νόσου συχνά παρεμβάλλεται μια περίοδος η οποία χαρακτηρίζεται από μια μεταβατική βελτίωση της λειτουργίας των β-κυττάρων του παγκρέατος που διαρκεί περίπου $7,2 \pm 4,8$ μήνες και συμβαίνει μετά την έναρξη της ινσουλινοθεραπείας, συνήθως μετά από $28,6 \pm 12,3$ ημέρες (Abdul-Rasoul, Habib et al. 2006). Αυτή η περίοδος αναφέρεται ως «περίοδος μέλιτος» (honeymoon phase) και χαρακτηρίζεται από μια εντυπωσιακή πτώση των αναγκών

εξωγενούς χορήγησης ινσουλίνης. Επομένως κατά την περίοδο αυτή υπάρχει καλός μεταβολικός έλεγχος. Αν και δεν υπάρχουν σαφή διαγνωστικά κριτήρια, οι περισσότερες επιστημονικές ομάδες ορίζουν την περίοδο μέλιτος ως την περίοδο όπου η ανάγκη για εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης είναι μικρότερη από 0,5 U/Kg/ημέρα και τα ποσοστά της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης μικρότερα ή ίσα με 6%. Αυτή η βελτίωση της λειτουργίας των β-κυττάρων είναι στο μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών μερική και τα άτομα συνεχίζουν να έχουν ανάγκη εξωγενούς χορήγησης ινσουλίνης για να διατηρήσουν φυσιολογικές συγκεντρώσεις γλυκόζης στο αίμα. Λίγες είναι οι περιπτώσεις (σε ένα ποσοστό ~ 4%), στις οποίες η βελτίωση της λειτουργίας των β-κυττάρων είναι σε τέτοιο βαθμό που τα άτομα διατηρούν φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης για κάποιο χρονικό διάστημα, χωρίς να απαιτούν χορήγηση εξωγενούς ινσουλίνης (Sochett, Daneman et al. 1987). Ίδια ποσοστά βελτίωσης της λειτουργίας του παγκρέατος παρατηρούνται σε αγόρια και κορίτσια σε ηλικίες έως 12 ετών. Διαφορά φαίνεται να υπάρχει στις ηλικιακές ομάδες με τις ηλικίες 5-12 ετών να έχουν μεγαλύτερα ποσοστά σε σχέση με τις ηλικίες 3-5 ετών, ενώ δεν έχει παρατηρηθεί σε ηλικίες μικρότερες των 3 ετών (Abdul-Rasoul, Habib et al. 2006). Διαφορές μεταξύ των δύο φύλων παρατηρούνται στην εφηβεία, όπου τα αγόρια φαίνεται να μπαίνουν πιο συχνά στην περίοδο μέλιτος και να παραμένουν περισσότερο χρονικό διάστημα σε σχέση με τα κορίτσια.

Μέχρι σήμερα δεν υπάρχει θεραπεία για την ίαση του ΣΔ1. Ο ασθενής και η οικογένειά του χρειάζεται να εκπαιδευτούν ώστε να αποκτήσουν τις απαραίτητες γνώσεις και δεξιότητες για να χειρίζονται την πάθηση. Η σωστή αντιμετώπιση μπορεί να ελαχιστοποιήσει τις οξείες επιπλοκές, να καθυστερήσει κατά πολύ την εμφάνιση των χρόνιων επιπλοκών και το άτομο να φτάσει σε τέτοιο βαθμό ψυχολογικής ανάπτυξης που να μπορεί να απολαμβάνει υψηλό επίπεδο ποιότητας ζωής έχοντας εντάξει τη διαχείριση του διαβήτη στη καθημερινότητά του.

3) ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Το 2003 ο ολικός πληθυσμός των παιδιών ηλικίας 0-14 ετών υπολογιζόταν σε 1,8 δισεκατομμύρια, από τα οποία 0,024% πάσχουν από ΣΔ1, ποσοστό το οποίο μεταφράζεται σε 430.000 παιδιά στο κόσμο. Επιπλέον κάθε χρόνο 65.000 παιδιά νεοδιαγνώσκονται να πάσχουν από ΣΔ1 (Hanas, Donaghue et al. 2006). Τα τελευταία χρόνια, η παγκόσμια επίπτωση του ΣΔ1 αυξάνεται 3% ανά έτος (Onkamo, Vaananen et al. 1999), με μεγαλύτερη αύξηση να παρουσιάζουν οι χώρες που έχουν τη μικρότερη επίπτωση (Krolewski, Warram et al. 1987; Onkamo, Vaananen et al. 1999; 2000; Green and Patterson 2001). Η αύξηση παρατηρείται σε όλες τις ηλικιακές ομάδες, αν και στην ομάδα 0-4 ετών παρατηρείται μεγαλύτερη (Onkamo, Vaananen et al. 1999; 2000; Jarosz-Chobot, Otto-Buczkowska et al. 2000; Chong, Craig et al. 2007).

Η επίπτωση και ο επιπολασμός του ΣΔ1 είναι μεγαλύτεροι στις ηλικίες κάτω των 15 ετών, αφού το 80% των ασθενών που πάσχουν από ΣΔ1 εμφάνισαν τη νόσο πριν την ηλικία αυτή (LA Porte RE 1985). Στη Κύπρο βρέθηκε ότι υπάρχει διαφοροποίηση ως προς την ηλικία πρωτοεμφάνισης του ΣΔ1 σε σχέση με το φύλο με τα αγόρια να εμφανίζουν μεγαλύτερη επίπτωση πριν την ηλικία των 6 ετών και μετά σε ηλικίες 13-15 ετών (Skordis, Theodorou et al. 2002), ενώ τα κορίτσια την μεγαλύτερη επίπτωση στις ηλικίες 7-12 ετών (Blom, Persson et al. 1992). Το εύρημα αυτό συμφωνεί και με τις ορμονικές διαφορές που παρατηρούνται κατά την περίοδο αυτή (όπου τα κορίτσια ξεκινούν την εφηβεία πιο νωρίς από τα αγόρια), κατά την οποία υπάρχουν μεγάλες μεταβολικές ανάγκες και αυξάνονται οι απαιτήσεις από τα β-κύτταρα του παγκρέατος. Έτσι, η ανάπτυξη ΣΔ1 συμβαίνει πιθανώς τότε ως αποτέλεσμα της αποτυχίας των ήδη προσβεβλημένων β-κυττάρων να ανταπεξέλθουν στις αυξημένες ανάγκες της εφηβείας.

Δεν έχει βρεθεί διαφορά στη συχνότητα εμφάνισης του ΣΔ1 σε σχέση με το κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο των ατόμων (Chong, Craig et al. 2007). Από την άλλη όμως, η επίπτωση του ΣΔ1 παρουσιάζει μεγάλη διακύμανση μεταξύ των κρατών, καθώς και στις διάφορες περιοχές μέσα στο ίδιο κράτος (Yang, Wang et al. 1998; Newhook, Curtis et al. 2004). Για παράδειγμα, στην Κίνα βρέθηκε ότι η επίπτωση ήταν μεγαλύτερη στις περιοχές που έκανε περισσότερο κρύο σε σχέση με αυτές που έκανε περισσότερο ζέστη καθώς και ότι οι βόρειες περιοχές είχαν μεγαλύτερη επίπτωση σε σχέση με τις νότιες (Yang, Long et al. 2005).

Η παγκόσμια επίπτωση του ΣΔ1 αξιολογείται ως: Α)πολύ χαμηλή: <1/100.000 άτομα/έτος, Β)χαμηλή: 1-4/100.000 άτομα/έτος, Γ)ενδιάμεση: 5-9,99/100.000 άτομα/έτος, Δ)υψηλή: 10-19,99/100.000 άτομα/έτος και Ε)πολύ υψηλή: >20/100.000 άτομα/έτος (Karvonen, Viik-Kajander et al. 2000). Η μεγαλύτερη επίπτωση ΣΔ1 εμφανίζεται στις σκανδιναβικές χώρες, από τις οποίες η Φινλανδία έχει το μεγαλύτερο ποσοστό (36,5-40,2 νέα περιστατικά ανά 100.000

κατοίκους), ενώ υπάρχει μια σταδιακή μείωση στις χώρες που βρίσκονται πιο κοντά στον ισημερινό. Ωστόσο υπάρχουν περιοχές όπως η Σαρδηνία (με 36,5/100.000/χρόνια), που βρίσκονται στη Μεσόγειο και παρουσιάζουν εξαιρετικά υψηλά ποσοστά ΣΔ1. Μικρότερα ποσοστά στο κόσμο παρατηρούνται στη Κίνα (Yang, Wang et al. 1998) και τη Βενεζουέλα με 0,1 νέα περιστατικά/100.000 κατοίκους (Karvonen, Viik-Kajander et al. 2000). Χαρακτηριστικά αναφέρεται η επίπτωση σε κάποιες χώρες: Ελλάδα 9,5/100.000/χρόνια, Γαλλία 8,3/100.000/χρόνια, Ιταλία 11,4/100.000/χρόνια, Πορτογαλία 13,16/100.000/χρόνια, Νορβηγία 21,2/100.000/χρόνια, FYROM 3,2/100.000/χρόνια. Ενδεικτικά η επίπτωση σε κάποιες πόλεις της Ισπανίας όπως Madrid είναι 10,9/100.000/χρόνια (Serrano Rios, Moy et al. 1990), Badajoz 16,4/100.000/χρόνια (Morales-Perez, Barquero-Romero et al. 2000), και Castilla-Leon 22,22/100.000/χρόνια (Bahillo, Hermoso et al. 2007). Επίσης, οι African Americans έχουν μεγαλύτερη επίπτωση στο ΣΔ1 17,6/100.000, σε σχέση με τους Καυκάσιους που έχουν 16,5/100.000 (Dokheel 1993).

Παρατηρείται μια περιοδικότητα στην επίπτωση του ΣΔ1, ανάλογα με την εποχή του χρόνου. Φαίνεται ότι είναι μεγαλύτερη τους κρύους μήνες του χειμώνα και του φθινοπώρου (με μεγαλύτερη επίπτωση τον Οκτώβριο) (Yang, Long et al. 2005), καθώς και ότι όσο μεγαλύτερη διακύμανση έχει η θερμοκρασία ανά εποχή σε μία περιοχή, τόσο μεγαλύτερη εποχική διακύμανση είχε και η επίπτωση στην ίδια περιοχή. Εποχική διακύμανση δεν παρατηρείται σε παιδιά έως 4 ετών (Skordis, Theodorou et al. 2002).

Ωστόσο σε μία έρευνα όπου μελετήθηκε η επίπτωση του ΣΔ1, για 3 πενταετίες βρέθηκε ότι στις πενταετίες 1990-1994 και 1995-1999 υπήρχε στατιστικά σημαντική διακύμανση μεταξύ των διαφόρων εποχών του έτους, ενώ κατά την πενταετία 2000-2004 δεν υπήρχε (Toumba, Savva et al. 2007).

4) ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΑΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΓΙΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΣΔ1

Έχουν ενοχοποιηθεί αρκετοί παράγοντες για την εμφάνιση του ΣΔ1. Αυτοί οι παράγοντες είναι: γονιδιακοί, μικροβιακοί, αυτοί που σχετίζονται με τη βελτίωση του επιπέδου της υγιεινής διαβίωσης (hygiene hypothesis) και διατροφικοί.

A) γονιδιακοί. Η βελτίωση στη φροντίδα του διαβητικού ασθενή έχει επιτύχει οι διαβητικοί ασθενείς να έχουν μεγαλύτερο προσδόκιμο επιβίωσης σε σχέση με τις προηγούμενες δεκαετίες, έτσι περισσότεροι άντρες και γυναίκες που πάσχουν από ΣΔ1 καταφέρνουν να κάνουν παιδιά (Skordis, Theodorou et al. 2002). Τα παιδιά τους όμως έχουν γενετική προδιάθεση για εμφάνιση ΣΔ1 και έτσι αυξάνεται ο πληθυσμός των ατόμων που είναι φορείς γονιδίων ευάλωτων για ανάπτυξη ΣΔ1.

B) μικροβιακοί. Έχουν ενοχοποιηθεί διάφοροι μικροβιακοί παράγοντες για την εμφάνιση ΣΔ1, συγκεκριμένα: ο ιός της ερυθράς (συγγενής ερυθρά) και της παρωτίτιδας, εντερο-ιοί όπως ο coxsackie β και οι ροτα-ιοί (Viskari, Koskela et al. 2000). Τα παραπάνω προέκυψαν από έρευνες στις οποίες αποδείχτηκε ότι μετά από επιδημίες αυτών των ιών παρατηρήθηκε αύξηση της επίπτωσης. Πιο συγκεκριμένα, στη Κύπρο μετά από μια επιδημία του ιού Coxsackie το 2000-2001 παρατηρήθηκε αύξηση της επίπτωσης του ΣΔ1 (Toumba, Savva et al. 2007) και στην Κίνα σε κάποιες γεωγραφικές περιοχές (Dalian και Shenyang) παρουσιάστηκε εμφάνιση ιογενούς επιδημίας έντερο-ιού το 1992. Ο ΣΔ1 σε αυτές τις περιοχές, από το τέλος του 1992 μέχρι το τέλος 1993, φαίνεται να έχει τέτοια αύξηση που να θεωρείται επιδημία (Yang, Long et al. 2005). Η επίπτωση κατά την επιδημία ήταν 3,5 φορές μεγαλύτερη από τα άλλα έτη.

Γ) βελτίωση του επιπέδου υγιεινής διαβίωσης και μείωση των μολυσματικών νόσων που έρχεται σε επαφή ένα άτομο κατά τη παιδική του ηλικία (hygiene hypothesis).

Αν και υπάρχει μια παγκόσμια μείωση στις μολυσματικές νόσους, μπορεί η βελτίωση του επιπέδου υγιεινής διαβίωσης (hygiene hypothesis) να παίζει κάποιο ρόλο (Gale 2002). Αυτή η υπόθεση επιχειρηματολογεί πως η έλλειψη έκθεσης σε μια ποικιλία μολύνσεων κατά τη νεαρή ηλικία μπορεί να προκαλέσει ανεπαρκή ανάπτυξη του ανοσοποιητικού συστήματος στο να ρυθμίζει δυννητικά επιβλαβείς δράσεις του, με αποτέλεσμα να έχουμε ανάπτυξη ΣΔ1 και άλλων ασθενειών όπως π.χ. άσθματος.

Δ) διαιτητικοί παράγοντες όπως:

- 1) μικρή διάρκεια θηλασμού (μικρότερη από 3 μήνες) (Gerstein 1994; Holmberg, Wahlberg et al. 2007)
- 2) έκθεση από πολύ νωρίς (ηλικίες μικρότερες από 2 μηνών) σε αγελαδινό γάλα ή σε τεχνητά γάλατα με βάση το αγελαδινό γάλα λόγω έκθεσης του βρέφους σε μεγάλο πρωτεϊνικό φορτίο σε σχέση με το μητρικό γάλα (Gerstein 1994; Holmberg, Wahlberg et al. 2007). Επίσης βρέθηκαν

αντισώματα εναντίον των πρωτεϊνών του αγελαδινού γάλακτος και της β-λακτοσφαιρίνης σε νεοδιαγνωσμένα παιδιά με ΣΔ1 (Savilahti, Akerblom et al. 1988; Dahlquist, Savilahti et al. 1992; Savilahti, Saukkonen et al. 1993).

3) Κατανάλωση δημητριακών που περιέχουν γλουτένη σε πολύ μικρή ηλικία (μικρότερη των 4 μηνών) (Norris, Barriga et al. 2003), αλλά και σε μεγάλη ηλικία (μεγαλύτερη των 7 μηνών) (Ziegler, Schmid et al. 2003).

4) Πρώιμη εισαγωγή 100% χυμού φρούτων ή και φρούτων (μικρότερη των 4 μηνών) έχει συσχετιστεί με αυτοάνοση αντίδραση στα β-κύτταρα (Akerblom, Virtanen et al. 2005).

5) Ανεπαρκής πρόσληψη βιταμίνης D και E.

Πρόσφατα δημοσιεύτηκαν έρευνες που υποστηρίζουν ότι συμπλήρωμα διατροφής με βιταμίνη D σε μικρή ηλικία φαίνεται ότι δρα προστατευτικά στην εμφάνιση ΣΔ1 (Wicklow and Taback 2006). Ωστόσο ακόμα δεν έχει αποδειχθεί ότι η έκθεση στον ήλιο και συνεπώς οι διαφορές στη ποσότητα της βιταμίνης D στον οργανισμό, ότι μπορεί να εξηγήσει τη γεωγραφική διακύμανση μεταξύ των χωρών (1999).

6) Η πρόσληψη ω-3 λιπαρών οξέων σε άτομα με γενετική προδιάθεση σχετίζεται με μικρότερο κίνδυνο εμφάνισης αντισωμάτων (Norris, Yin et al. 2007). Έχει προταθεί η συμπληρωματική χορήγηση μουρουνέλαιου.

7) Απότομη αύξηση βάρους και επιτάχυνση της ανάπτυξης κατά τη βρεφική ηλικία. Είναι γνωστό ότι η απότομη αύξηση βάρους και η παχυσαρκία κατά τη βρεφική ηλικία, σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο για ανάπτυξη ΣΔ1 στη παιδική ηλικία (Kibirige, Metcalf et al. 2003), αυτό φάνηκε επίσης από το γεγονός ότι η αύξηση βάρους μετά τη γέννηση ατόμων με ΣΔ1 είναι αντίστροφα ανάλογη με την ηλικία έναρξης της νόσου (Baum, Ounsted et al. 1975).

8) Αύξηση της συχνότητας της παχυσαρκίας στη παιδική ηλικία. Σχετίζεται με την μεγάλη αύξηση της νόσου στα παιδιά, μιας που κάποια από τα παιδιά που διαγιγνώσκονται με ΣΔ1 είναι παχύσαρκα. Αυτή η άποψη ισχυροποιείται από το γεγονός ότι οι πιο μικρές ηλικίες παρουσιάζουν μεγαλύτερη αύξηση. Σύμφωνα με την accelerator hypothesis, υπερβολική αύξηση βάρους προκαλεί ινσουλινοαντίσταση, η οποία επιταχύνει την κυτταρική απόπτωση των β-παγκρεατικών κυττάρων και οδηγεί στην πιο γρήγορη έναρξη του ΣΔ1 (Wilkin 2001).

9) Αλλαγές στο περιβάλλον που εκτίθενται τα άτομα. Ο καθιστικός τρόπος ζωής, η αλλαγή στις διατροφικές συνήθειες με το Δυτικό τρόπο ζωής, που κυριαρχεί η υπεραφθονία τροφίμων πυκνών σε ενέργεια και χαμηλής θρεπτικής αξίας, επιταχύνουν την εμφάνιση ΣΔ1 σε άτομα που έχουν γενετική προδιάθεση.

5) ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Οι ασθενείς με ΣΔ1 αντιμετωπίζουν επιπλοκές της νόσου που μπορεί να είναι οξείες (διαταραχές της ανάπτυξης, υπογλυκαιμία και κετοξέωση), ή χρόνιες (νεφροπάθεια, υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, καρδιαγγειακά, ισουλινοαντίσταση, αμφιβληστροειδοπάθεια, διαβητικό πόδι) (Silverstein, Klingensmith et al. 2005). Οι επιπλοκές μπορεί να είναι μη ιάσιμες ή και απειλητικές για τη ζωή και στο μεγαλύτερο ποσοστό οφείλονται σε κακή και αμελή διαχείριση του διαβήτη. Επιπλοκές μπορεί να συμβούν και σε καλά ρυθμισμένους ασθενείς με τιμές γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης 7% , που αν και αποτελεί τιμή μέτρησης παιδιού με πολύ καλό γλυκαιμικό έλεγχο, παρόλα αυτά δεν μπορεί να συγκριθεί με τις τιμές γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης υγιών ατόμων (4%-5,5%). Επιπλέον τα άτομα με ΣΔ1 έχει βρεθεί ότι εμφανίζουν κάποια αυτοάνοσα νοσήματα (κοιλιοκάκη, θυρεοειδοπάθειες) με μεγαλύτερη συχνότητα σε σχέση με το γενικό πληθυσμό.

Α) ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Α) διαταραχή ανάπτυξης

Η διαταραχή της ανάπτυξης προκαλείται από χρόνια λανθασμένη ποσότητα χορηγούμενης ινσουλίνης είτε μεγαλύτερη είτε μικρότερη από αυτή που χρειάζεται το άτομο (Silverstein, Klingensmith et al. 2005). Η χρόνια χορήγηση μεγαλύτερης ποσότητας ινσουλίνης συνεπάγεται υπερβολική αύξηση βάρους. Ενώ, η χρόνια χορήγηση μικρότερης ποσότητας ινσουλίνης συνεπάγεται μειωμένη ανάπτυξη, απώλεια βάρους και καθυστέρηση στην έναρξη της ήβης και της σκελετικής ωρίμανσης. Επιπρόσθετα μειωμένη ανάπτυξη και μικρή αύξηση βάρους πρέπει να εγείρει υποψίες για συνύπαρξη υποθυρεοειδισμού ή κοιλιοκάκης..

Β) υπογλυκαιμία

Ακόμα και μέτρια υπογλυκαιμία (μικρότερη από 60mg/dl) επηρεάζει τη γνωστική λειτουργία (Ryan, Atchison et al. 1990). Παιδιά με συχνές υπογλυκαιμίες μπορεί να έχουν συμπτώματα ακόμα και σε φυσιολογικές τιμές γλυκόζης. Έχουν γίνει έρευνες που δείχνουν ότι γνωσιακές διαταραχές μπορεί να προκληθούν μετά από ένα σοβαρό επεισόδιο υπογλυκαιμίας, κυρίως αν αυτό έχει συμβεί πριν την ηλικία των 5 ετών (Bjorgaas, Gimse et al. 1997). Η υπογλυκαιμία είναι πιο συχνή σε άτομα με χαμηλότερες τιμές γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης ή μεγαλύτερη δόση ινσουλίνης (Davis, Keating et al. 1998).

Συχνό είναι το πρόβλημα της νυκτερινής υπογλυκαιμίας κατά τη διάρκεια του ύπνου, που μπορεί να είναι ασυμπτωματική ή να χαρακτηρίζεται από δυσδιάκριτα συμπτώματα όπως εφιάλτες, ανήσυχος ύπνος, μικρά επίπεδα γλυκόζης νηστείας (η τιμή της γλυκόζης πριν τον ύπνο δεν σχετίζεται σε αρκετές περιπτώσεις με την εμφάνιση νυκτερινής υπογλυκαιμίας),

πονοκέφαλος, σύγχυση και διαταραχές συμπεριφοράς μόλις ξυπνά το άτομο (Jones, Porter et al. 1998).

Αν το επίπεδο γλυκόζης στο πλάσμα πέσει κάτω από μία κρίσιμη τιμή συγκέντρωσης τότε τίθενται σε εφαρμογή πολλαπλές νευροορμονικές αποκρίσεις (Page 1997). Αυτές περιλαμβάνουν απελευθέρωση γλυκαγόνης από το πάγκρεας, ενεργοποίηση συμπαθητικού νευρικού συστήματος, έκλυση αυξητικής ορμόνης, κορτιζόλης και επινεφρίνης.

Η απώλεια των προειδοποιητικών συμπτωμάτων της επερχόμενης υπογλυκαιμίας στους ινσουλινολήπτες αποτελεί ένα σοβαρό κίνδυνο διότι αυξάνεται κατά πολύ η πιθανότητα σοβαρής υπογλυκαιμίας αφού δεν προλαβαίνουν να καταναλώσουν υδατάνθρακα και να ανατάξουν την υπογλυκαιμία στα αρχικά της στάδια (2007). Η αιτία δεν είναι γνωστή, αλλά η πολύ αυστηρή ρύθμιση του σακχάρου αίματος στα επίπεδα της ευγλυκαιμίας, φαίνεται ότι ελαττώνει τον ουδό της στάθμης της γλυκόζης που προκαλεί τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας. Θεραπεία με β-αποκλειστές μπορεί επίσης να καλύψει τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας και να καθυστερήσει την ανάνηψη. Επιπλέον, οι χρόνιοι διαβητικοί συχνά δεν παράγουν σε επαρκείς ποσότητες ούτε τις αντιρροπιστικές ορμόνες (γλυκαγόνη, επινεφρίνη, κορτιζόλη, αυξητική ορμόνη), οι οποίες φυσιολογικά παρέχουν αποτελεσματική προστασία από την υπογλυκαιμία (Mycek M 1997).

Γ) διαβητική κετοξέωση

Η διαβητική κετοξέωση οφείλεται σε μια μείωση της κυκλοφορούσας ινσουλίνης (η αναστολή του σχηματισμού κετονοσωμάτων στο ήπαρ πραγματοποιείται σε χαμηλότερες δόσεις ινσουλίνης συγκριτικά με εκείνες που απαιτούνται για την διέγερση της πρόσληψης γλυκόζης από τους σκελετικούς μυς) ταυτόχρονα με μια αύξηση των αντιρρυθμιστικών ορμονών (γλυκαγόνη, κατεχολαμίνες, κορτιζόλη και αυξητική ορμόνη) (Page 1997). Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα να αυξάνεται η παραγωγή γλυκόζης από το ήπαρ και τα νεφρά, ωστόσο η μη ικανότητα χρήσης της γλυκόζης από τα όργανα, οδηγεί σε υπεργλυκαιμία και υπερωσμοτικότητα. Η αυξημένη λιπόλυση με τη παραγωγή κετονών, προκαλεί κετοναιμία και μεταβολική οξέωση. Η υπεργλυκαιμία και η οξέωση έχουν ως αποτέλεσμα ωσμωτική διούρηση, εφίδρωση, και απώλεια ηλεκτρολυτών. Αν και η διαβητική κετοξέωση είναι συχνή (περίπου 30%) κατά τη διάγνωση του διαβήτη, μπορεί να συμβεί και μετά τη διάγνωση με το 75% των περιπτώσεων να οφείλονται σε παράληψη δόσης ινσουλίνης (Golden, Herrold et al. 1985) ή σε λάθος υπολογισμό από τον ασθενή συνήθως κατά τη διάρκεια ασθένειας, τραυματισμό, χειρουργείο και άλλων λόγων σωματικού στρες εφόσον δε ρυθμιστεί ανάλογα η δόση ινσουλίνης που πρέπει να γίνει. Αν ένας ασθενής επανεμφανίζει διαβητική κετοξέωση, συνήθως λόγω παράλειψης δόσης ινσουλίνης, χρειάζεται ειδική προσοχή μιας που υπάρχει μεγαλύτερη

πιθανότητα το άτομο αυτό να πάσχει από κάποια ψυχική νόσο όπως κατάθλιψη και διαταραχή πρόσληψης τροφής (Smith, Firth et al. 1998).

B) ΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

A) νεφροπάθεια

Η πρώτη εκδήλωση της διαβητικής νεφροπάθειας είναι η μικροαλβουμινουρία (ένας αυξημένος βαθμός απέκκρισης αλβουμίνης) (Molitch, DeFronzo et al. 2004). Η μικροαλβουμινουρία αποτελεί σημάδι αρχής νεφροπάθειας και είναι ένα στάδιο που μπορεί να γίνει ανάταξη της, με προσεκτικό έλεγχο της γλυκόζης του αίματος και της πίεσης (Perkins, Ficociello et al. 2003). Ο έλεγχος για μικροαλβουμινουρία συνιστάται να γίνεται ετήσια από τη στιγμή που το παιδί είναι στην ηλικία των 10 ετών και έχει διαβήτη για πάνω από πέντε χρόνια.

B) υπέρταση

Η υπέρταση σχετίζεται τόσο με μικροαγγειακές όσο και με μακροαγγειακές επιπλοκές (Orchard, Forrest et al. 2001). Αν ανιχνευθεί υπέρταση πρέπει να γίνει έλεγχος για την αιτιογένεια και για το αν προέρχεται από πρόβλημα στη νεφρική λειτουργία. Υπέρταση στα παιδιά ορίζεται ως τιμές συστολικής και διαστολικής πίεσης, για την ηλικία, ύψος και το φύλο τους πάνω από την 95^η εκατοστιαία θέση. Η θεραπεία της υπέρτασης αποτελείται αρχικά από σημαντική μείωση της πρόσληψης αλατιού, προτροπή στον ασθενή για φυσική δραστηριότητα και διακοπή του καπνίσματος.

Γ) δυσλιπιδαιμία

Η δυσλιπιδαιμία αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για ανάπτυξη αθηροσκλήρωσης όπως επίσης και το κάπνισμα, η υπέρταση, η παχυσαρκία, οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακών νοσημάτων και ο διαβήτης (1990). Ο διαβήτης από μόνος του αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακά προβλήματα με επίπτωση 2-4 φορές μεγαλύτερη σε σχέση με τα άτομα που δεν έχουν διαβήτη (Koivisto, Stevens et al. 1996; Haffner, Lehto et al. 1998).

Το όριο για την LDL είναι 100mg/dl για τα άτομα που έχουν διαβήτη (2003).

Η θεραπεία της δυσλιπιδαιμίας είναι αρχικά διατροφική και στόχο έχει τη μείωση κατανάλωσης των κορεσμένων λιπιδίων σε ποσό μικρότερο από 7% των ημερήσιων θερμίδων και πρόσληψη χοληστερόλης μικρότερης από 200mg ανά ημέρα (Kavey, Daniels et al. 2003). Επιπλέον προτείνεται η αύξηση της φυσικής δραστηριότητας και η διακοπή του καπνίσματος. Τα άτομα με ΣΔ1 θα πρέπει να ελέγχονται κάθε 5 χρόνια εφόσον η τελευταία εξέτάσή τους βρίσκεται εντός φυσιολογικών ορίων και πιο συχνά αν έχουν παθολογικές τιμές όπως φαίνεται και στον Πίνακα 1.

<i>Υπέρταση</i>	<i>Οδηγίες</i>
Προ-υπέρταση	Συστολική ή διαστολική πίεση >90% της εκτιμώμενης πίεσης αναλόγως της ηλικίας και του φύλου ή 120/80 mm Hg
Τύπου 1 υπέρταση	Συστολική η διαστολική πίεση >95% της εκτιμώμενης πίεσης αναλόγως της ηλικίας και του φύλου ή 3 συνεχόμενες φορές που το παιδί θα έχει πίεση 140/90 mm Hg
Τύπου 2 υπέρταση	Συστολική η διαστολική πίεση >99% της εκτιμώμενης πίεσης αναλόγως της ηλικίας και του φύλου + 5 mm Hg ή πίεση 160/110 mm Hg
Ολική χοληστερόλη	
Όριο	≤170 mg/dL
Μη φυσιολογικό	≥200 mg/dL
LDL χοληστερόλη	
Όριο	≤100 mg/dL
Μη φυσιολογικό	≥130 mg/dL
HDL χοληστερόλη	
Μη φυσιολογικό	<40 mg/dL
Τριγλυκερίδια	
Μη φυσιολογικό	≥200 mg/dL

Πίνακας 1: Γενικές οδηγίες για την διάγνωση υπέρτασης και δυσλιπιδαιμίας σε παιδιά (2002).

Δ) καρδιαγγειακά

Αν και οι γυναίκες στο γενικό πληθυσμό έχουν μικρότερο κίνδυνο για καρδιαγγειακές παθήσεις, στους ασθενείς με ΣΔ1 ο καρδιαγγειακός κίνδυνος είναι ίδιος μεταξύ των δύο φύλων (Libby, Nathan et al. 2005). Τα άτομα με ΣΔ1 έχουν μια αθροιστική θνητότητα από στεφανιαία νόσο 35% στην ηλικία των 55 ετών, ενώ στο γενικό μη διαβητικό πληθυσμό κυμαίνεται 4-8%.

Ε) ινσουλινοαντίσταση

Η ινσουλινοαντίσταση όπως και η ανεπάρκεια ινσουλίνης μπορεί να ανιχνευθεί, τόσο κατά την αρχή της πάθησης όσο και μετά από μεγάλη διάρκεια της ασθένειας (Libman and Becker 2003). Υπάρχουν ασθενείς στους οποίους είναι εμφανή ταυτόχρονα τα κλινικά σημεία και του ΣΔ1 και του ΣΔ2. Στα άτομα αυτά η συνύπαρξη και ΣΔ1 και ΣΔ2 αποτελεί ένα καινούριο όρο για να τεθεί διάγνωση, σαν ότι πάσχουν από διπλό διαβήτη (double diabetes). Η ινσουλινοαντίσταση είναι συχνή στη παχυσαρκία (DeFronzo, Hendler et al. 1982) και παχυσαρκία έχει το 25% των παιδιών που πάσχουν από ΣΔ1 (Yki-Jarvinen 1997).

Βρέθηκε ότι τα κορίτσια είναι λιγότερο ευαίσθητα στη δράση της ινσουλίνης σε σχέση με τα αγόρια (Szadkowska, Pietrzak et al. 2003) και ότι η περίοδος της εφηβείας είναι μια κατάσταση ινσουλινοαντίστασης ακόμα και στα άτομα που πάσχουν από ΣΔ1.

ΣΤ) αμφιβληστροειδοπάθεια (retinopathy)

Η αμφιβληστροειδοπάθεια αν και μπορεί να κάνει την εμφάνισή της από ένα έως δύο χρόνια από την έναρξη της νόσου, συνήθως ανιχνεύεται μετά από 5-10 χρόνια (Holl, Lang et al. 1998; Silverstein, Klingensmith et al. 2005). Παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση της νόσου αποτελούν η υπέρταση, ο φτωχός μεταβολικός έλεγχος, η παρουσία αλβουμινουρίας, υπερλιπιδαιμίας, καπνίσματος, εγκυμοσύνης καθώς και η διάρκεια του διαβήτη. Η πρόωπη διάγνωση μπορεί να οδηγήσει σε κατάλληλη θεραπεία και να προληφθεί η απώλεια της όρασης.

Ζ) διαβητικό πόδι

Αν και τα προβλήματα στα πόδια είναι σπάνια σε νεαρά άτομα, είναι σημαντικό να εκπαιδευτούν από την αρχή στο πώς να ελέγχουν και πώς να φροντίζουν για την υγιεινή περιποίηση και φροντίδα των ποδιών τους (Mayfield, Reiber et al. 2004). Τα άτομα προτείνεται να ελέγχουν τα πόδια τους δυο φορές την ημέρα και να ελέγχονται από ιατρό αρχικά κατά την εφηβεία και ακολούθως ανά έτος.

Ο διαβήτης ως ευρύτερη ομάδα νόσου αποτελεί το συχνότερο αίτιο τύφλωσης και νεφρικής ανεπάρκειας, ενώ συγκαταλέγεται μεταξύ των πρωταρχικών αιτιών νοσηρότητας και θνησιμότητας από αρτηριοσκλήρυνση, καταλήγουσας σε θρόμβωση των αγγείων του εγκεφάλου, έμφραγμα του μυοκαρδίου και ακρωτηριασμός των άκρων (Page 1997). Ωστόσο με κατάλληλη εκπαίδευση, επιμελή φροντίδα, γυμναστική και σωστή χρήση και δοσολογία ινσουλίνης που να ταιριάζει στην υγιεινή διατροφή, μπορεί ο διαβητικός ασθενής να διαχειριστεί την ασθένεια μειώνοντας στο ελάχιστο τις επιπλοκές (2012).

Γ) ΑΥΤΟΑΝΟΣΑ

Τα σχετιζόμενα αυτοάνοσα νοσήματα είναι δύο:

Α) παθήσεις θυρεοειδούς

Η συχνότητα αυτοάνοσων παθήσεων του θυρεοειδή σε άτομα με ΣΔ1 είναι περίπου 17% (Roldan, Alonso et al. 1999). Τα άτομα αυτά μπορεί να έχουν υπερθυρεοειδισμό, υποθυρεοειδισμό ή ακόμα να είναι και ευθυρεοειδικά (Umpierrez, Latif et al. 2003). Ο υπερθυρεοειδισμός μεταβάλλει τον έλεγχο της γλυκόζης με αποτέλεσμα να έχουμε απόκλιση από τους μεταβολικούς στόχους (Mohn, Di Michele et al. 2002). Προτείνεται να γίνεται έλεγχος της λειτουργίας του θυρεοειδή κατά τη διάγνωση και ανά 1-2 χρόνια καθώς και αν ο ιατρός υποψιάζεται διαταραχή στη λειτουργία του θυρεοειδή.

B) κοιλιοκάκη

Τα άτομα με ΣΔ1 έχουν αυξημένη συχνότητα κοιλιοκάκης 1-16% σε σχέση με το γενικό πληθυσμό 0,3-1% (Holmes 2002; Maki, Mustalahti et al. 2003). Τα άτομα δεν θα πρέπει να καταναλώνουν γλουτένη, η οποία περιέχεται στο σιτάρι, στη σίκαλη, στο κριθάρι και τη βρώμη. Τα συμπτώματα κοιλιοκάκης είναι διάρροια, απώλεια βάρους, μικρή αύξηση βάρους, αδυναμία ανάπτυξης, πόνος στη κοιλιά, χρόνια κόπωση, ευερεθιστότητα, αδυναμία συγκέντρωσης, υποθρεψία λόγω μειωμένης απορρόφησης και άλλα γαστρεντερικά προβλήματα. Επιπρόσθετα συμπτώματα στα άτομα που έχουν και ΣΔ1 μπορεί να είναι: μεγάλη δυσκολία στην εκτίμηση των επιπέδων γλυκόζης πλάσματος, υπογλυκαιμία λόγω ανωμαλιών στην απορρόφηση των τροφών και κακός γλυκαιμικός έλεγχος (Westman, Ambler et al. 1999). Έμφαση πρέπει να δοθεί από τον διαιτολόγο ώστε να ακολουθηθεί δίαιτα ελεύθερη γλουτένης, μιας που συνήθως τα τρόφιμα ελεύθερα γλουτένης είναι υψηλά σε υδατάνθρακες. Προτείνεται στα άτομα με ΣΔ1 να γίνεται έλεγχος για κοιλιοκάκη την περίοδο μετά τη διάγνωση.

6) ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ ΠΟΥ ΑΠΑΙΤΟΥΝ ΕΙΔΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ

A) ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΟΞΕΙΑΣ ΝΟΣΟΥ

Τα παιδιά με ΣΔ1 τις ημέρες που νοσούν από άλλη νόσο χρειάζονται ειδική φροντίδα (Silverstein, Klingensmith et al. 2005). Η επίδραση της ασθένειας έχει μεταβολές στις ανάγκες της ινσουλίνης, για αυτό χρειάζεται συχνή μέτρηση της γλυκόζης πλάσματος και ούρων καθώς και μέτρηση κετονών στα ούρα. Οι κετόνες θα πρέπει να μετρούνται στα ούρα, μιας που μπορεί να εμφανιστεί οξέωση ακόμα και με φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης, ειδικά σε μειωμένη πρόσληψη τροφής από το στόμα. Η χρήση σακχαρούχων ποτών και μικρών ποσοτήτων γλυκαγόνης είναι χρήσιμα στα παιδιά με ναυτία και εμετό, αν όμως δεν μπορεί να διορθωθεί η υπογλυκαιμία, τότε το παιδί θα πρέπει να λάβει ιατρική φροντίδα (Bantle, Wylie-Rosett et al. 2008).

Σημαντικό είναι να ελέγχεται από τον γονέα η πρόσληψη τροφής και υγρών (Silverstein, Klingensmith et al. 2005). Η όρεξη για λήψη τροφής αλλάζει κατά την ασθένεια είτε λόγω αυτής καθαυτής της ασθένειας, είτε λόγω ναυτίας και αν το άτομο κάνει εμετό θα μειώνονται οι ανάγκες χορήγησης ινσουλίνης. Ωστόσο το στρες που προκαλεί η ασθένεια μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση των ορμονών που ανταγωνίζονται τη δράση της ινσουλίνης με αποτέλεσμα να χρειάζεται αυξημένη χορήγηση ινσουλίνης. Σε πολύ νεαρά άτομα <6 ετών, που δεν έχουν καλά αναπτυγμένη την απότομη αύξηση των ορμονών που ανταγωνίζονται την ινσουλίνη, μπορεί η μειωμένη πρόσληψη τροφής και η αυξημένη δράση της ινσουλίνης να προκαλέσουν υπογλυκαιμία. Στα άτομα μεγαλύτερης ηλικίας και ειδικά στην εφηβεία, η ασθένεια συνοδεύεται από σχετική ένδεια ινσουλίνης και υπεργλυκαιμία.

B) ΕΠΙΚΙΝΔΥΝΕΣ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΕΣ

Τα άτομα με ΣΔ1 συχνά παρουσιάζουν επικίνδυνες συμπεριφορές όπως π.χ. χρήση αλκοόλ, κάπνισμα, χρήση εξαρτησιογόνων ουσιών και επικίνδυνη σεξουαλική συμπεριφορά (Eaton, Kann et al. 2010). Τα ποσοστά κατάχρησης αλκοόλ δεν διαφέρουν στα άτομα με ΣΔ1 από το γενικό πληθυσμό, ωστόσο στα άτομα που πάσχουν από ΣΔ1 η κατάχρηση μπορεί να έχει σοβαρές παρενέργειες όπως υπογλυκαιμικά επεισόδια, ακόμα και την επόμενη ημέρα καθώς και μειωμένη ικανότητα να αντιλαμβάνονται τα σημάδια της υπογλυκαιμίας (Martinez-Aguayo, Araneda et al. 2007). Το κάπνισμα στα διαβητικά άτομα έχει συσχετιστεί με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης μικροαλβουμινουρίας, διαβητικής νεφροπάθειας και αμφιβληστροειδοπάθειας (Hofer, Rosenbauer et al. 2009). Τα πιο συχνά ναρκωτικά που έχουν βρεθεί ότι χρησιμοποιούνται είναι η μαριχουάνα και η έκσταση. Η μαριχουάνα έχει βρεθεί ότι παρόλο που δεν έχει άμεση επίδραση στη γλυκόζη του αίματος, τελικά αυξάνει το αίσθημα πείνας και

συνεπώς την κατανάλωση τροφής καθώς επίσης μειώνει την ικανότητα του ατόμου να αυτοδιαχειρίζεται την πάθησή του όπως π.χ. να μετρά την ποσότητα υδατάνθρακα που έχει ένα γεύμα. Το τελικό αποτέλεσμα είναι να μην αντιμετωπίζει σωστά την ασθένειά του. Με την έκσταση τα άτομα είναι πιο πιθανό να πάθουν διαβητική κετοξέωση, καθώς και να μην έχουν το επίπεδο συνείδησης που χρειάζεται για να αυτοδιαχειριστούν την πάθησή τους (Martinez-Aguayo, Araneda et al. 2007). Υπάρχουν κορίτσια με ΣΔ1 που έχουν την εσφαλμένη αντίληψη ότι είναι πολύ μικρή η πιθανότητα εγκυμοσύνης λόγω της πάθησής τους, με αποτέλεσμα να μην χρησιμοποιούν αντισύλληψη (Fennoy 1989). Σημαντικό είναι να τονίζεται η αναγκαιότητα αντισύλληψης καθώς και ότι όταν επιθυμούν εγκυμοσύνη θα πρέπει από πριν να έχουν πολύ καλή ρύθμιση της γλυκόζης τους.

Γ) ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΤΡΟΦΗΣ

1) συχνότητα σε σχέση με τα άτομα χωρίς ΣΔ1

Η ύπαρξη χρόνιων ασθενειών σε παιδιά όπως π.χ. ο διαβήτης, το άσθμα, σύνδρομο ελλειμματικής προσοχής, σωματικές ανικανότητες και η επιληψία, έχει συσχετιστεί με μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης διατροφικών διαταραχών (Krakoff 1991). Τα παιδιά με ΣΔ1 αντιμετωπίζουν συχνά συναισθηματικά προβλήματα στην προσπάθειά τους να χειριστούν την χρόνια ασθένειά τους και η διαταραχή λήψης τροφής είναι ένας ανθυγιεινός χειρισμός και ένδειξη ανυπερβλήτης δυσκολίας στην διαχείριση του ΣΔ1. Τα άτομα με ΣΔ1 δεν εμφανίζουν την τυπική εικόνα ψυχογενούς ανορεξίας ή βουλιμίας, αλλά συνήθως εμφανίζουν υποκλινικές μορφές (Bryden, Neil et al. 1999) (Herpertz, Albus et al. 1998). Οι περισσότερες έρευνες καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι τα άτομα με ΣΔ1 δεν έχουν μεγαλύτερη συχνότητα ψυχογενούς ανορεξίας, παρουσιάζουν όμως περίπου τριπλάσιο σχετικό κίνδυνο για εμφάνιση ψυχογενούς βουλιμίας και διπλάσιο σχετικό κίνδυνο για διατροφικές διαταραχές μη προσδιοριζόμενες αλλιώς (EDNOS) σε σχέση με τον υγιή πληθυσμό (Crow, Keel et al. 1998). Επιπλέον, βρέθηκε ότι ενήλικοι με ΣΔ1 που δεν τους αρέσει η εικόνα του σώματός τους, έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα ανάπτυξης διαταραχών λήψης τροφής σε σχέση με τους συνομήλικούς τους, που είναι ικανοποιημένοι με την εικόνα του σώματός τους (Ackard, Vik et al. 2008).

2) διάγνωση

Επανεμφανιζόμενα υπογλυκαιμικά επεισόδια που συνυπάρχουν με αποτυχία φυσιολογικής ανάπτυξης ή και απώλειας σωματικού βάρους, μπορεί να υποδηλώνουν περιοριστική συμπεριφορά του ατόμου προκειμένου να ελέγξει το βάρος του (π.χ. με παρατεταμένη νηστεία, πολύ μειωμένη ενεργειακή πρόσληψη ή και υπερβολική άσκηση). (Kelly, Howe et al. 2005). Κάποιοι διαβητικοί ασθενείς μπορεί να παραλείψουν δόση ινσουλίνης ή να κάνουν

μικρότερη δόση από αυτή που χρειάζονται προκειμένου να αυτοπροκαλέσουν υπεργλυκαιμία, γλυκοζουρία και απώλεια βάρους ή μη αύξηση βάρους (Herpertz, Albus et al. 1998), Με αυτό τον τρόπο το άτομο μπορεί να καταναλώνει υπερβολική ποσότητα τροφής χωρίς να προκληθεί η αντίστοιχη αύξηση βάρους (Kelly, Howe et al. 2005). Η παράλειψη δόσης ινσουλίνης ισοδυναμεί με τον αυτοπροκαλούμενο εμετό και θεωρείται διαταραχή που συμβαίνει πιο συχνά σε γυναίκες παρά σε άντρες .

Ανεξήγητη υπεργλυκαιμία, μετρούμενη με υψηλή τιμή γλυκοζηλιωμένης αιμοσφαιρίνης και ταυτόχρονη απότομη απώλεια βάρους επιδεικνύουν παρουσία διαταραχής πρόσληψης τροφής με ταυτόχρονη παράλειψη ή λήψη μικρότερης δόσης ινσουλίνης π.χ. βουλιμικά επεισόδια. Ανεξήγητη υπεργλυκαιμία και αύξηση βάρους μπορεί να σημαίνει διαταραχή στη λήψη τροφής όπως αδηφαγικά επεισόδια. Η υπογλυκαιμία που προκύπτει λόγω ανεπαρκούς συμμόρφωσης με το διαιτολόγιο ή το δοσολογικό σχήμα της ινσουλίνης, μπορεί να προκαλέσει την εμφάνιση επεισοδίου υπερφαγίας (Polivy and Herman 1985). Έχει αναφερθεί θετική σχέση ανάμεσα στη συχνότητα επεισοδίων αδηφαγίας και αύξησης της γλυκοζηλιωμένης αιμοσφαιρίνης (Rodin, Johnson et al. 1986; Wing, Nowalk et al. 1986).

3)αντιμετώπιση των διαταραχών

Οι πιο σημαντικοί παράγοντες που μειώνουν τον κίνδυνο για ανάπτυξη επικίνδυνων συμπεριφορών και αυξάνουν την συμμόρφωση στη διαχείριση του ΣΔ1 είναι η συμμετοχή των γονιών στη ρύθμιση του διαβήτη του παιδιού, η συχνή λήψη γευμάτων μαζί με την οικογένεια η συζήτηση και η καλή επικοινωνία μεταξύ των μελών (Anderson, Vangsness et al. 2002). Η διαταραχή είναι ένας έμμεσος τρόπος του παιδιού με ΣΔ1 για έκκληση βοήθειας, κυρίως προς τους γονείς του. Αν και οι υψηλές τιμές γλυκόζης χρειάζονται πιο εντατικό χειρισμό στο ΣΔ1, ωστόσο όταν υπάρχει διαταραχή πρόσληψης τροφής, ο πιο εντατικός χειρισμός χειροτερεύει τη διαχείριση του ΣΔ1. Σε αυτή τη περίπτωση ένας πιο χαλαρός έλεγχος, μειώνοντας το χρόνο που πρέπει ο ασθενής να ασχολείται με τη ρύθμιση του έχει καλύτερα αποτελέσματα. Συνεπώς, κατά την αρχή της αντιμετώπισης της διαταραχής μπορεί να χρειάζεται ο ασθενής να μειώσει την ενασχόλησή του με το χειρισμό της ασθένειας και π.χ. από αντλία ινσουλίνης να αλλάξει στο εντατικοποιημένο σχήμα πολλών ημερήσιων ενέσεων ή ακόμα και στο συμβατικό σχήμα, προκειμένου να νιώσει πιο ήρεμα και να αντιμετωπίσει το πρόβλημα που εκδηλώνεται με τη διαταραχή λήψης τροφής. Όταν ο ασθενής καλυτερέψει και αισθανθεί έτοιμος, τότε ξαναεπιστρέφει στο εντατικοποιημένο σχήμα (Krakoff 1991).

7) ΘΕΡΑΠΕΙΑ

A) ΣΤΟΧΟΙ ΓΛΥΚΟΖΗΣ

Αν και δεν υπάρχει κάποιο επίπεδο γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης κάτω από το οποίο να εκμηδενίζονται οι επιπλοκές του ΣΔ1, κάθε μείωση που μπορεί να επιτευχθεί χωρίς αύξηση των υπογλυκαιμικών επεισοδίων αποτελεί όφελος (1996), ωστόσο έχει βρεθεί ότι τιμές από 8% και πάνω αυξάνεται σημαντικά ο κίνδυνος σοβαρών μικροαγγειοπαθειών (1995).

Οι στόχοι γλυκόζης ανάλογα με την ηλικία, διαφέρουν και κατατάσσονται σε 3 κατηγορίες (Silverstein, Klingensmith et al. 2005).

- 1) Ηλικίες έως 6 ετών. Προγευματική γλυκόζη 100-180. Βραδινή-ολονύκτια 110-200. Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη μικρότερη από 8,5 και μεγαλύτερη από 7,5.
- 2) Ηλικίες 6 έως 12 ετών Προγευματική γλυκόζη 90-180. Βραδινή-ολονύκτια 100-180. Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη μικρότερη από 8.
- 3) Ηλικίες 13 έως 19 ετών. Προγευματική γλυκόζη 90-130. Βραδινή-ολονύκτια 90-150. Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη μικρότερη από 7,5 εφόσον μπορεί να επιτευχθεί χωρίς συχνά επεισόδια υπογλυκαιμίας.

Π.χ. γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12 αντιστοιχεί σε μέση τιμή γλυκόζης αίματος τελευταίου τριμήνου 126, 154, 183, 212, 240, 269, 298 αντίστοιχα (Nathan, Kuenen et al. 2008).

B) ΦΑΡΜΑΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

B1) ΜΕ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ

Πριν την απομόνωση ινσουλίνης για θεραπευτική χρήση στην δεκαετία του 1930 ο ΣΔ1 ήταν θανατηφόρος στην παιδική ηλικία (Page 1997).

Η ινσουλίνη καταστρέφεται από τα πρωτεϊνολυτικά ένζυμα του πεπτικού σωλήνα και ως εκ τούτου πρέπει να δίνεται μόνο παρεντερικώς. Η συνήθης μορφή χορήγησης της είναι η υποδόρια, η ενδοφλέβια (μόνο η διαλυτή) και η ενδομυϊκή.

Οι διάφορες μορφές ινσουλίνης διακρίνονται, ανάλογα με τη διάρκεια δράσης τους σε τέσσερις κατηγορίες: υπερβραχείας, βραχείας, ενδιάμεσης και παρατεταμένης δράσης όπως φαίνεται και στον Πίνακα 2. Η διάρκεια δράσης των μορφών ινσουλίνης ποικίλει σημαντικά μεταξύ των διαφόρων ασθενών και είναι απαραίτητο να προσδιορίζεται για τον κάθε ασθενή εξατομικευμένα. Η υπογλυκαιμική απόκριση σε μία δεδομένη μορφή ινσουλίνης

διαφοροποιείται ευρέως μεταξύ των ασθενών και απαιτεί στενή θεραπευτική παρακολούθηση (Page 1997).

ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ	ΕΝΑΡΞΗ ΔΡΑΣΗΣ	ΜΕΓΙΣΤΗ ΔΡΑΣΗ	ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΔΡΑΣΗΣ
Υπερβραχείας δράσης	15 λεπτά	1-3 ώρες	2-5 ώρες
Βραχείας δράσης	30 λεπτά	1-3 ώρες	5-7 ώρες
Ενδιάμεσης δράσης	1-2 ώρες	2-8 ώρες	14-16 ώρες
Παρατεταμένης δράσης	4 ώρες	8-24 ώρες	28 ώρες

Πίνακας 2: Ινσουλίνες ανάλογα με την διάρκεια δράσης τους (2007).

Η ινσουλίνη βραχείας δράσης συνήθως χορηγείται 15-30 λεπτά προ των γευμάτων υποδορίως. Όταν χορηγηθεί ενδοφλεβίως η διαλυτή αυτή μορφή της ινσουλίνης έχει πολύ σύντομο χρόνο ημίσειας ζωής μόνων λεπτών και η δράση της εξαφανίζεται μέσα σε 30 λεπτά. Επιπλέον κυκλοφορούν υδατικά διαλύματα του αναλόγου της ανθρώπινης ινσουλίνης με την επωνυμία lispro, aspart, glulisine. Η δράση τους αρχίζει νωρίτερα σε σχέση με τις άλλες ινσουλίνες βραχείας δράσης και η διάρκεια δράσης τους είναι βραχύτερη σε σχέση με τις άλλες ινσουλίνες βραχείας δράσης. Αυτό επιτρέπει την διενέργεια της υποδόριας ένεσης είτε αμέσως προ του γεύματος είτε αμέσως μετά από αυτό αναλόγως των αναγκών του ασθενή. Οι ινσουλίνες μέσης διάρκειας δράσης και διφασικές χορηγούνται μόνο υποδορίως και η έναρξη, η μέγιστη και η διάρκεια δράσης τους ποικίλουν. Οι ινσουλίνες μακράς διάρκειας δράσης έχουν παρατεταμένη διάρκεια δράσης και χορηγούνται μόνο υποδορίως μια φορά την ημέρα (2007).

Η ινσουλίνη μπορεί να παρουσιάσει ανεπιθύμητες ενέργειες που μπορεί να είναι τοπικές όπως ερεθισμός ή λιποδυστροφία (που είναι τοπική ατροφία ή υπερτροφία του υποδόριου λιπώδους ιστού) στο σημείο των ενέσεων, είτε να οφείλονται σε υπέρβαση της βέλτιστης δόσης και υπογλυκαιμία με συμπτώματα όπως ταχυκαρδία, σύγχυση, εφίδρωση ίλιγγος (Mycek M 1997). Επιπλέον μπορεί να παρατηρηθεί υπερευαισθησία από το φάρμακο. Τα κορτικοστεροειδή, κορτικοτροπίνη, διαζοξειδή, θυρεοειδικές ορμόνες, διουρητικά (θειαζίδες και της αγκύλης), αντισυλληπτικά από του στόματος, αδρεναλίνη, δοβουταμίνη και το κάπνισμα αυξάνουν τις ανάγκες σε ινσουλίνη. Το οινόπνευμα, η φαινυλβουταζόνη, η σουλφινουραζόνη, αναβολικά στεροειδή και τετρακυκλίνη ενισχύουν το υπογλυκαιμικό της αποτέλεσμα. Με καρδιακούς γλυκοσίδες απαιτείται ιδιαίτερη προσοχή, λόγω της υποκαλιαιμίας που μπορεί να προκαλέσει η ινσουλίνη.

B2) ΜΕ ΑΝΤΙΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ

Σε ελαφριές περιπτώσεις υπογλυκαιμίας συνιστάται η λήψη τροφίμου ή ποτού που να περιέχει υδατάνθρακα και κατά προτίμηση απλά σάκχαρα ή δισακχαρίτες. Το φάρμακο που

χορηγείται ως αντιυπογλυκαιμικό είναι η γλυκαγόνη. Η γλυκαγόνη είναι πολυπεπτιδική ορμόνη που παράγεται από τα α-κύτταρα των νησιδίων του παγκρέατος. Η κύρια δράση της συνίσταται στη διάσπαση του γλυκογόνου του ήπατος και αύξηση του σακχάρου του αίματος. Η γλυκαγόνη χορηγείται παρεντερικώς (ενδοφλεβίως, ενδομυϊκώς ή και υποδορίως) σε περιπτώσεις οξείας υπογλυκαιμίας όταν δεν υπάρχει διαθέσιμη γλυκόζη. Προσοχή στη χορήγηση: σε ασθενείς με μειωμένα αποθέματα γλυκογόνου (μετά από άθληση μεγάλης διάρκειας, ασιτία, χρόνια υπογλυκαιμία, επινεφριδική ανεπάρκεια) πρέπει να χορηγείται με δεξτρόζη προς υποκατάσταση του ηπατικού γλυκογόνου και αποφυγή επιδείνωσης της υπογλυκαιμίας. Επίσης σε καταστάσεις υπεργλυκογοναιμίας (ηπατική και νεφρική ανεπάρκεια). Δοσολογία ανάλογα με την περίπτωση 0,5-1 mg ενδοφλεβίως, ενδομυϊκώς, ή υποδορίως. Η δόση αυτή μπορεί να επαναληφθεί μετά από 20 λεπτά για 1-2 φορές. Συνήθως ο ασθενής συνέρχεται μέσα σε 5-20 λεπτά. Σε περίπτωση που εξακολουθεί υπογλυκαιμία επιβάλλεται η παρεντερική χορήγηση δεξτρώζης (γλυκόζης). Σε περιπτώσεις σημείων υπογλυκαιμικού κώματος πρέπει να χορηγηθεί ενδοφλεβίως διάλυμα δεξτρώζης σε οποιαδήποτε πυκνότητα είναι διαθέσιμο.

Γ) ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑ, ΨΥΧΙΚΗ ΥΓΕΙΑ, ΑΥΤΟΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΣΔ1

Από τη στιγμή που γίνει διάγνωση του ΣΔ1, πρωταρχική σημασία έχει η εκπαίδευση του παιδιού και της οικογένειάς του. Την εκπαίδευση ιδανικά θα παρέχει μια επιστημονική ομάδα που θα απαρτίζεται από εξειδικευμένο ιατρό, νοσηλεύτη, διαιτολόγο και ψυχολόγο ή ψυχίατρο (Silverstein, Klingensmith et al. 2005). Σκοπός της ομάδας θα είναι να αποκτήσει η οικογένεια ικανότητες να χειρίζεται τον ΣΔ1 και τα προβλήματα που θα προκύπτουν στην λειτουργία της οικογένειας από τη νόσο αυτή. Η εκπαίδευση θα πρέπει να είναι συνεχόμενη και να αξιολογείται η οικογένεια και το παιδί για το πόσο καλά αντιμετωπίζουν τη νόσο.

Η εκπαίδευση του ασθενούς για να αυτοδιαχειρίζεται τη πάθησή του είναι ο ακρογωνιαίος λίθος για την επιτυχία (Hanas, Donaghue et al. 2006). Η αυτοδιαχείριση του διαβήτη εξαρτάται από το στάδιο ανάπτυξης του παιδιού και την ψυχολογική ωρίμανση. Οι έρευνες έχουν δείξει ότι είναι απαραίτητη η συμμετοχή των γονιών μέχρι την ενηλικίωση προκειμένου να υπάρχει καλός μεταβολικός έλεγχος. Έχει γίνει αδρή κατηγοριοποίηση όσον αφορά στις δεξιότητες του παιδιού σε σχέση με την ηλικία.

- βρέφη έως 1 έτους: Τα παιδιά αυτής της ηλικίας δεν έχουν καλά αναπτυγμένη την απότομη αύξηση των ορμονών που ανταγωνίζονται την ινσουλίνη οι οποίες φυσιολογικά παρέχουν αποτελεσματική προστασία από την υπογλυκαιμία και δεν μιλάνε για να μπορούν να επικοινωνήσουν στον γονέα τα συμπτώματα που νοιώθουν (Banion, Miles et al. 1983). Συνεπώς ο φόβος σοβαρής υπογλυκαιμίας με τρέμουλο και κώμα είναι ο

μεγαλύτερος. Επιπλέον επειδή ο εγκέφαλος είναι αναπτυσσόμενος, οι συνέπειες της υπογλυκαιμίας είναι σοβαρότερες σε σχέση με αυτές σε μεγαλύτερα παιδιά. Ο στόχος για αυτή την ηλικιακή ομάδα είναι το παιδί να αναπτύξει εμπιστοσύνη και συμπάθεια στους θεραπευτές του (Ryan and Becker 1999).

- Ηλικίες 1-3 ετών: Σε αυτή την ηλικιακή ομάδα θέλει προσοχή γιατί οι γονείς είναι υπερπροστατευτικοί και δεν αφήνουν το παιδί να δοκιμάζει καινούργια πράγματα, μια συνήθης πρακτική αυτής της ηλικίας (Silverstein, Klingensmith et al. 2005).
- Ηλικίες 3-7 ετών: Τα παιδιά αυτής της ηλικίας, χρειάζεται να αποκτήσουν εμπιστοσύνη στην ικανότητά τους να καταφέρνουν στόχους, αλλά συχνά στερούνται λεπτής κινητικότητας, γνωστικής και ψυχολογικής ωριμότητας για να τα καταφέρουν (Banion, Miles et al. 1983). Τα παιδιά αυτής της ηλικίας ξεκινούν να μετέχουν στην αυτοδιαχείριση, μετρώντας τη γλυκόζη του αίματος. Το σημαντικότερο πρόβλημα παραμένει η υπογλυκαιμία, που μπορεί να διαφύγει από την προσοχή του γονέα λόγω των διακυμάνσεων στην φυσική δραστηριότητα και την πρόσληψη τροφής.
- Ηλικίες 8-11 ετών: Τα παιδιά αμέσως μετά τη διάγνωση παθαίνουν ήπια κατάθλιψη και άγχος, τα οποία συνήθως υποχωρούν έξι μήνες μετά τη διάγνωση (Kovacs, Iyengar et al. 1990). Ένα με δύο χρόνια μετά τη διάγνωση, τα καταθλιπτικά συμπτώματα αυξάνονται και ενώ στα αγόρια το αίσθημα άγχους μειώνεται για τα κορίτσια αυξάνεται ακόμα και μετά από έξι χρόνια μετά τη διάγνωση. Τα παιδιά αυτής της ηλικίας ξεκινούν να αναλαμβάνουν μεγαλύτερο έλεγχο από την καθημερινή διαχείριση του διαβήτη, όπως να κάνουν τις ενέσεις ινσουλίνης και να μετράνε τη γλυκόζη αίματος υπό την επίβλεψη του γονέα.
- Ηλικίες 12-15 ετών και 16-19 ετών: Σε αυτές τις ηλικίες ακόμα και αν τα παιδιά καταφέρνουν να αυτοδιαχειρίζονται τη πάθηση, συνεχίζουν να χρειάζονται τη βοήθεια του γονέα για να παίρνουν αποφάσεις σχετικά με τη ρύθμιση της δόσης της ινσουλίνης (Follansbee 1989).

Δ) ΑΣΚΗΣΗ

1) ΟΦΕΛΗ ΑΣΚΗΣΗΣ

Α) ΓΙΑ ΤΗ ΨΥΧΙΚΗ ΥΓΕΙΑ/ΚΟΙΝΩΝΙΚΟΠΟΙΗΣΗ

Το κίνητρο για συμμετοχή σε κάποιο άθλημα δεν έχει να κάνει με τα οφέλη στην υγεία και οι λόγοι που έχει ένα διαβητικό άτομο να γυμνάζεται είναι πιο σημαντικοί από τον έλεγχο της γλυκόζης αίματος ή το να μην πάθει κάποια επιπλοκή του διαβήτη (Raile, Kapellen et al. 1999). Τα παιδιά και οι ενήλικες με ΣΔ1 είναι πιο πιθανό να μετέχουν σε κάποιο άθλημα σε σχέση με συνομήλικους τους. Αυτό μπορεί να είναι το αποτέλεσμα της εκπαίδευσης των ατόμων με ΣΔ1 που τα παροτρύνει να έχουν δραστήριο τρόπο ζωής ή μπορεί να είναι αντισταθμιστική κοινωνική συμπεριφορά που τα βοηθά να κοινωνικοποιηθούν πιο εύκολα και να αισθάνονται ότι γίνονται αποδεκτά από τους συνομήλικους τους. Η βελτίωση στη κοινωνικοποίηση επιτυγχάνεται από το ομαδικό πνεύμα, τις φιλίες που αναπτύσσονται μεταξύ των παιδιών και την αίσθηση συμμετοχής τους σε ομάδα (Wasserman and Zinman 1994). Εκτός από τα κοινωνικά υπάρχουν και ψυχολογικά οφέλη από την άσκηση, μιας που τα παιδιά και οι ενήλικες αναφέρουν ότι συμμετέχουν σε αθλήματα για τους παρακάτω λόγους: για τον ενθουσιασμό του αθλήματος, για να έχουν ωραία εξωτερική εμφάνιση, για διασκέδαση, για την αίσθηση ότι επιτυγχάνουν έναν στόχο και βελτιώνουν τις ικανότητές τους στο άθλημα, για βελτίωση στη ποιότητα ζωής (Sonstroem and Morgan 1989), την αυτοπεποίθηση και την ευεξία (το well-being) (Morgan 1985). Επιπλέον η φυσική άσκηση έχει συσχετιστεί με χαρακτηριστικά συμπεριφοράς που σχετίζονται με την υγεία και την πρόληψη ασθενειών όπως μείωση του καπνίσματος και της κατανάλωσης αλκοόλ και αυξημένη ικανότητα διαχείρισης του άγχους.

Β) ΓΙΑ ΤΗ ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΥΓΕΙΑ

Η σωματική δραστηριότητα πρέπει να ενθαρρύνεται στα άτομα με ΣΔ1 για τους ίδιους λόγους όπως και στο γενικό πληθυσμό και πρέπει να την ενσωματώσουν στη καθημερινότητά. Τα άτομα με ΣΔ1 έχουν την ίδια μείωση στους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου με την επίδραση της τακτικής άσκησης όπως στα άτομα που δεν έχουν διαβήτη. Η βελτίωση παρατηρείται ως μείωση ολικής χοληστερόλης (Costill, Cleary et al. 1979), LDL χοληστερόλης (Campaigne, Gilliam et al. 1984), τριγλυκεριδίων (Larsson, Persson et al. 1964) και αύξηση της HDL χοληστερόλης (Yki-Jarvinen, DeFronzo et al. 1984). Συχνή άσκηση που προκαλεί ενεργειακή δαπάνη περίπου 1500 θερμίδες την εβδομάδα, το οποίο αντιστοιχεί π.χ. σε 5 ώρες περπάτημα την εβδομάδα, έχει ως αποτέλεσμα μείωση της θνητότητας ωστόσο και λιγότερη άσκηση έχει θετικά αποτελέσματα (Paffenbarger, Wing et al. 1978).

Επιπλέον υπάρχουν δεδομένα που δείχνουν ότι μπορεί να επιβραδύνει την εξέλιξη νοσημάτων, όπως υπερλιπιδαιμία, διαταραχές πηκτικότητας, υπέρταση, ινσουλινοαντίσταση και παχυσαρκία (Schneider, Vitug et al. 1986).

Οι ασθενείς με ΣΔ1 που γυμνάζονται έχουν αυξημένη μεταβολική ικανότητα (αυξημένα επίπεδα ενζύμων στα μιτοχόνδρια, αυξημένη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου) (Wallberg-Henriksson, Gunnarsson et al. 1984). Η άσκηση έχει βρεθεί ότι προκαλεί αύξηση στον αριθμό των μεμβρανικών υποδοχέων γλυκόζης στους σκελετικούς μυς και τα λιποκύτταρα (Page 1997), με αποτέλεσμα η ποσότητα χορηγούμενης ινσουλίνης να μπορεί να μειωθεί προκειμένου να διατηρούνται τα επίπεδα γλυκόζης στο φυσιολογικό.

Η άσκηση είτε ως αποτέλεσμα μιας συνεδρίας άσκησης είτε ως αποτέλεσμα τακτικής άσκησης αυξάνει την ινσουλινοευαισθησία (Lawrence 1926). Στα άτομα χωρίς ΣΔ1, η ινσουλινοευαισθησία παρατηρείται ως μείωση των επιπέδων ινσουλίνης μετά από γεύμα καθώς και με τη μείωση της εκκρινόμενης ινσουλίνης μετά από λήψη ίδιου ποσού γλυκόζης (Koivisto, Yki-Jarvinen et al. 1986). Στα άτομα με ΣΔ1, η αυξημένη ινσουλινοευαισθησία λόγω άσκησης παρατηρείται ως μείωση της ποσότητας εξωγενούς χορήγησης ινσουλίνης που χρειάζεται το άτομο (LeBlanc, Nadeau et al. 1981; Yki-Jarvinen, DeFronzo et al. 1984). Αυτό είναι πολύ σημαντικό γιατί η υπερινσουλιναίμία και η ινσουλινοαντίσταση είναι δυνητικοί παράγοντες κινδύνου για ανάπτυξη καρδιαγγειακών.

2) ΒΙΟΧΗΜΕΙΑ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ

Για προκαθορισμένη άσκηση η δόση ινσουλίνης θα πρέπει να μειώνεται, ενώ για τη μη προκαθορισμένη άσκηση μπορεί να χρειαστεί να καταναλωθεί επιπλέον υδατάνθρακας.(E)

Επειδή η άσκηση είναι συνήθως αυθόρμητη και μη προγραμματισμένη κυρίως στα παιδιά δεν είναι εύκολο να προβλεφτεί η μείωση της δόσης της ινσουλίνης (Wasserman and Zinman 1994). Σε αυτή τη περίπτωση, η κατανάλωση γλυκόζης παίζει σημαντικό ρόλο στην αποφυγή υπογλυκαιμίας (Nathan, Madnek et al. 1985). Η κατανάλωση απλών υδατανθράκων παίζει σημαντικό ρόλο στην αποφυγή υπογλυκαιμίας κατά την άσκηση και κατά τη περίοδο μετά τη λήξη της άσκησης αν το άτομο βρίσκεται σε κίνδυνο ανάπτυξης υπογλυκαιμίας. Επιπλέον έχει προταθεί ότι η κατανάλωση σύνθετων υδατανθράκων που απορροφούνται με πιο αργό ρυθμό είναι πιο χρήσιμη στην αποφυγή υπογλυκαιμίας που παρατηρείται ώρες μετά τη παύση της άσκησης. Αυτό έχει μεγάλη σημασία ιδιαίτερα αν η άσκηση έχει πραγματοποιηθεί αργά το απόγευμα ή το βράδυ γιατί υπάρχει ο κίνδυνος εμφάνισης υπογλυκαιμίας αργά το βράδυ ή κατά τη διάρκεια του ύπνου. Μια μείωση της τάξης 20-30% της δόσης της ινσουλίνης πριν την άσκηση αποτελεί δικαιολογημένη δράση για παρατεταμένη άσκηση που διαρκεί πάνω από

60 λεπτά (Iafusco 2006), από την άλλη πλευρά τα επίπεδα της ινσουλίνης πρέπει να είναι τέτοια που να επαρκούν για τη σωστή μεταφορά γλυκόζης στα κύτταρα κατά τη φυσική δραστηριότητα.

3) ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΣΔ1 ΠΟΥ ΓΥΜΝΑΖΟΝΤΑΙ

Τα άτομα με ΣΔ1 που αθλούνται τακτικά πρέπει να ξεπεράσουν ορισμένα εμπόδια για να έχουν σωστό μεταβολικό έλεγχο κατά τη διάρκεια κάθε μίας συνεδρίας άσκησης (Wasserman and Zinman 1994).

οδηγίες για ινσουλίνη και μέτρηση γλυκόζης αίματος

1) Ιατρικός έλεγχος πριν την έναρξη ενός προγράμματος άσκησης (Wasserman and Zinman 1994). Χρειάζεται να γίνει έλεγχος από ιατρό της καλής λειτουργίας της καρδιάς και της απουσίας διαβητικών επιπλοκών που μπορεί να αποτελούν αντένδειξη για ένα συγκεκριμένο τύπο άσκησης. Θα πρέπει το άτομο να εκπαιδευτεί για το πώς θα προσαρμόσει τα γεύματά του και την ινσουλίνη του για το συγκεκριμένο τύπο άσκησης.

2) Έλεγχος επιπέδων γλυκόζης πριν και μετά την άσκηση, ώστε να γίνουν οι απαραίτητες τροποποιήσεις στην χορήγηση ινσουλίνης και στην κατανάλωση υδατάνθρακα. Συχνή μέτρηση των επιπέδων γλυκόζης πρέπει να γίνεται για 2 λόγους: πρώτον για να γίνει αντιληπτό το πότε το άτομο βρίσκεται σε άμεσο κίνδυνο να πάθει υπογλυκαιμία και δεύτερον να καταλάβει το άτομο το πώς μεταβάλλεται η γλυκόζη αίματος σε σχέση με το συγκεκριμένο τύπο άσκησης. Όταν μετριέται η γλυκόζη είναι σημαντικό να γνωρίζουμε ότι σημασία δεν έχει μόνο η απόλυτη τιμή της αλλά και ο ρυθμός που αυξάνεται ή μειώνεται π.χ. μια μέτρηση γλυκόζης σταθερή στο 100 μπορεί να αποτελεί ασφαλές όριο να αρχίσει την άσκηση αν η προηγούμενη μέτρηση πριν λίγη ώρα ήταν και αυτή 100, αν όμως η προηγούμενη μέτρηση ήταν 150, τότε μπορεί να απαιτείται κατανάλωση γλυκόζης.

3) Μεταβολικός έλεγχος πριν την άσκηση (Wasserman and Zinman 1994). Αποφυγή άσκησης αν το σάκχαρο αίματος είναι πάνω από 250 και υπάρχει παρουσία κετονών στα ούρα ή αν το σάκχαρο αίματος είναι πάνω από 300 άσχετα με τη παρουσία κετονών. Αν η γλυκόζη νηστείας είναι μεγαλύτερη από 250 mg/dl και ανιχνεύονται κετόνες στα ούρα, ή αν η γλυκόζη νηστείας είναι μεγαλύτερη από 300 mg/dl άσχετα από την παρουσία κετονών, τότε σωστό είναι να χορηγηθεί ινσουλίνη και να καθυστερηθεί η έναρξη της άσκησης. Λήψη υδατάνθρακα ή γλυκόζης αν τα επίπεδα σακχάρου πριν την άσκηση είναι κάτω από 100 mg/dl.

4) Πρόσληψη τροφής. Να καταναλώνει υδατάνθρακα υπολογισμένο που να συμπίπτει με την ενέργεια που θα δαπανήσει κατά την άσκηση, καθώς και αν χρειαστεί επιπλέον για την αποφυγή υπογλυκαιμίας. Επιπλέον θα πρέπει να έχει άμεσα διαθέσιμα τρόφιμα που να περιέχουν

υδατάνθρακα μαζί του τόσο κατά την άσκηση όσο και μετά την άσκηση. Οι πηγές υδατάνθρακα που λαμβάνονται για τη μη προγραμματισμένη άσκηση, καλό είναι να είναι χαμηλές σε λιπίδια όπως π.χ. χυμός φρούτων, αθλητικά ποτά, αποξηραμένα φρούτα, μπάρες φρούτων και δημητριακών (Aslander-van Vliet, Smart et al. 2007).

5) Χορήγηση ινσουλίνης. Αποφυγή άσκησης κατά το χρονικό διάστημα που κορυφώνεται η δράση της ινσουλίνης. Να μειώνεται η δόση της ινσουλίνης όταν έχει προγραμματιστεί άσκηση. Το σημείο χορήγησης της ινσουλίνης να είναι μακριά από τους μύες που θα γυμναστούν.

8) ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

Η διατροφική παρέμβαση είναι σημαντική για τρεις λόγους (Bantle, Wylie-Rosett et al. 2008):

- 1) για τη πρόληψη του διαβήτη,
- 2) για την αντιμετώπιση του υπάρχοντα διαβήτη και
- 3) για τη πρόληψη ή τουλάχιστον τη καθυστέρηση εμφάνισης των επιπλοκών του διαβήτη

Οι στόχοι της διατροφικής παρέμβασης είναι (Bantle, Wylie-Rosett et al. 2008):

- 1) Να φτάσει και να διατηρήσει

α) τα επίπεδα γλυκόζης στα φυσιολογικά όρια ή όσο πιο κοντά στα φυσιολογικά όρια μπορεί το άτομο να επιτύχει με ασφάλεια,

β) τα επίπεδα λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών που μειώνουν τον κίνδυνο ανάπτυξης αγγειακών επιπλοκών στα φυσιολογικά όρια και

γ) τα επίπεδα αρτηριακής πίεσης αίματος στα φυσιολογικά επίπεδα ή όσο πιο κοντά στα φυσιολογικά όρια το άτομο μπορεί να επιτύχει με ασφάλεια.

- 2) Να προλαμβάνει ή τουλάχιστον να επιβραδύνει το ρυθμό με τον οποίο αναπτύσσονται οι χρόνιες επιπλοκές του διαβήτη, αλλάζοντας τη διατροφική πρόσληψη ή και τον τρόπο ζωής.

- 3) Να καλύψει τις διατροφικές ανάγκες του ατόμου, λαμβάνοντας υπόψη τις προσωπικές προτιμήσεις και την θέλησή του για αλλαγή.

- 4) Να διατηρήσει την απόλαυση του φαγητού , περιορίζοντας τις διατροφικές επιλογές μόνο όταν υπάρχουν επιστημονικά δεδομένα.

Η αποτελεσματικότητα της διατροφικής παρέμβασης αποδείχτηκε από κλινικές μελέτες που έδειξαν ότι με τη διατροφική παρέμβαση επιτυγχάνεται μείωση της HbA1c κατά περίπου 1% στο ΣΔ1 (Pastors, Warshaw et al. 2002) και μείωση της LDL χοληστερόλης 15-25mg/dl (Yu-Poth, Zhao et al. 1999), τα αποτελέσματα ήταν ορατά από τους πρώτους 3 με 6 μήνες από την έναρξη της διατροφικής παρέμβασης.

Α) ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο παιδικός πληθυσμός στην Αμερική γίνεται όλο και περισσότερο υπέρβαρος και παχύσαρκος και το ποσοστό παιδιών με ΣΔ1 που είναι ταυτόχρονα και παχύσαρκα αυξάνει (Wolfsdorf J. 2003). Η παχυσαρκία έχει συσχετιστεί ισχυρά με την ανάπτυξη διαβήτη και ο αριθμός των παιδιών που είναι παχύσαρκα αυξάνεται με γρήγορους ρυθμούς. Αυτός είναι ο λόγος που στη διατροφική παρέμβαση δίνεται ιδιαίτερη προσοχή για την αντιμετώπισή της παχυσαρκίας (Bantle, Wylie-Rosett et al. 2008). Ωστόσο μέχρι σήμερα διαιτητικές συστάσεις για τη πρόληψη του ΣΔ1 δεν μπορούν να δοθούν. Γενικά τα διαβητικά παιδιά ανά ηλικία και ανά φύλο έχουν μεγαλύτερο σωματικό βάρος σε σχέση με τα συνομήλικα παιδιά που δεν

πάσχουν από διαβήτη καθώς και οι γυναίκες κατά την εφηβεία έχουν μία τάση να αυξάνουν περισσότερο το βάρος τους σε σχέση με τα αγόρια (Mortensen, Robertson et al. 1998).

Στα παιδιά που πάσχουν από ΣΔ1 επιπλέον παράγοντες που συμβάλλουν στην παχυσαρκία είναι το εντατικοποιημένο σχήμα και η λήψη μεγαλύτερης ποσότητας ινσουλίνης, διότι ελαχιστοποιούν τη γλυκοζουρία και αυξάνουν τα επεισόδια υπογλυκαιμίας (Carlson and Campbell 1993). Τα επανεμφανιζόμενα συμπτώματα υπογλυκαιμίας έχουν σαν αποτέλεσμα το άτομο να λαμβάνει περισσότερα snack ή και να καταναλώνει υπερβολική ποσότητα τροφής προκειμένου να αποφύγει ή να θεραπεύσει την υπογλυκαιμία και με αυτό τον τρόπο αυξάνει το σωματικό βάρος. Επιπλέον η παχυσαρκία κατά 30% στα άτομα με ΣΔ1 αποδίδεται στο ότι έχουν μειωμένη κατά 5% την ημερήσια ενεργειακή δαπάνη λόγω μείωσης της φυσικής δραστηριότητας σε σχέση με τα άτομα χωρίς ΣΔ1.

B) ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΥΠΑΡΧΟΝΤΑ ΔΙΑΒΗΤΗ

1) ΙΣΟΖΥΓΙΟ ΕΝΕΡΓΕΙΑΣ

Η ενέργεια πρέπει να είναι επαρκής για τη φυσιολογική ανάπτυξη (Bantle, Wylie-Rosett et al. 2008). Για τα υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα, η ενεργειακή πρόσληψη πρέπει να μειώνεται ώστε να μην υπάρχει περαιτέρω αύξηση βάρους και ταυτόχρονα να μην μειώνεται η φυσιολογική γραμμική ανάπτυξη και αύξηση της σωματικής διάπλασης. Από τη στιγμή που δεν αυξάνεται το σωματικό βάρος του παιδιού, όσο ψηλώνει και αναπτύσσεται με σταθερό βάρος μειώνεται και η θέση του παιδιού στην εκατοστιαία κλίμακα του βάρους. Σε υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα με ινσουλινοαντίσταση, μια μέτρια μείωση του σωματικού βάρους έχει φανεί ότι μειώνει την ινσουλινοαντίσταση, καθώς επίσης η φυσική άσκηση και η αλλαγή τρόπου ζωής είναι πολύ σημαντικά στοιχεία στη μείωση και διατήρηση του σωματικού βάρους

2) ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΕΣ

Να μετρά το άτομο τους υδατάνθρακες που προσλαμβάνει είτε εμπειρικά είτε με ισοδύναμα, αποτελεί κυρίαρχη στρατηγική για να καταφέρει καλό γλυκαιμικό έλεγχο (A) (Bantle, Wylie-Rosett et al. 2008). Για τους υδατάνθρακες η συνιστώμενη ημερήσια πρόσληψη είναι 130 γραμμάρια την ημέρα και αυτό βασίζεται στο να παρέχει αρκετή γλυκόζη για να χρησιμοποιεί το κεντρικό νευρικό σύστημα χωρίς να χρειάζεται να παραχθεί ενέργεια για αυτό το σκοπό από τις πρωτεΐνες ή τα λιπίδια της διατροφής (Trumbo, Schlicker et al. 2002). Ένα διαιτολόγιο το οποίο περιλαμβάνει υδατάνθρακες από φρούτα, λαχανικά, ολικής άλεσης προϊόντα και γάλα χαμηλό σε λιπίδια προτείνεται για καλή υγεία (B). Τρόφιμα με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη ($GI < 55$, ψωμί και ζυμαρικά ολικής άλεσης, μη ώριμα φρούτα και γαλακτοκομικά προϊόντα), μπορεί να μειώσουν την μεταγευματική υπεργλυκαιμία όταν αντικαθιστούν τρόφιμα με υψηλό γλυκαιμικό φορτίο ($GI > 70$) (B) (Bantle, Wylie-Rosett et al.

2008). Με αυτό τον τρόπο μπορεί να μειωθεί η μεταγευματική υπεργλυκαιμία και το άτομο να έχει μακροπρόθεσμα οφέλη στα επίπεδα της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (Wolfsdorf J. 2003).

3) ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΕΣ ΙΝΕΣ

Όπως και για τον γενικό πληθυσμό, έτσι και για τα άτομα με διαβήτη προτείνεται να καταναλώνουν μια ποικιλία τροφίμων που να περιέχουν διαιτητικές ίνες (Trumbo, Schlicker et al. 2002). Ωστόσο δεν υπάρχουν δεδομένα που να δείχνουν ότι τα άτομα με διαβήτη χρειάζεται να καταναλώνουν μεγαλύτερη ποσότητα φυτικών ινών σε σχέση με τα άτομα που δεν έχουν διαβήτη (B)

Η συνιστώμενη ποσότητα κατανάλωσης φυτικών ινών είναι:

για όλα τα παιδιά 1-3 ετών: 19 γραμμάρια συνολικών φυτικών ινών ανά ημέρα

όλα τα παιδιά 4-8 ετών: 25 γραμμάρια συνολικών φυτικών ινών ανά ημέρα

για τα κορίτσια 9-18 ετών: 26 γραμμάρια συνολικών φυτικών ινών ανά ημέρα

για τα αγόρια 9-13 ετών: 31 γραμμάρια συνολικών φυτικών ινών ανά ημέρα

για τα αγόρια 14-18 ετών: 38 γραμμάρια συνολικών φυτικών ινών ανά ημέρα.

Οι διαιτητικές ίνες κατατάσσονται σε δυο κατηγορίες τις διαλυτές και τις αδιάλυτες. Οι διαλυτές διαιτητικές ίνες ιδιαίτερες σημαντικές για να μειωθούν τα επίπεδα λιπιδίων και βρίσκονται στα λαχανικά, στα όσπρια και στα φρούτα. Οι αδιάλυτες διαιτητικές ίνες βοηθούν στην καλή λειτουργία του εντέρου και βρίσκονται στα σιτηρά και στα δημητριακά. Τρόφιμα πλούσια σε διαιτητικές ίνες μπορεί να βελτιώσουν την αίσθηση κορεσμού και να αντικαταστήσουν τρόφιμα που είναι πιο πυκνά σε ενέργεια. Θα πρέπει να προτιμάται η πρόσληψη φρέσκων μη επεξεργασμένων τροφίμων επειδή τα επεξεργασμένα τρόφιμα έχουν συνήθως μικρό ποσοστό φυτικών ινών. Οι διαιτητικές ίνες καλό είναι να αυξάνονται βαθμιαία στη δίαιτα για να μην προκληθεί κοιλιακή δυσφορία. Κάθε αύξηση των φυτικών ινών θα πρέπει να συνοδεύεται με αυξημένη πρόσληψη υγρών.

4) ΛΙΠΙΔΙΑ

Προτείνεται τα άτομα με διαβήτη να έχουν ίδια διατροφικές συστάσεις όπως και τα άτομα με ιατρικό ιστορικό καρδιαγγειακής πάθησης, μιας που οι δύο αυτές ομάδες φαίνεται ότι έχουν ισοδύναμο καρδιαγγειακό κίνδυνο (Bantle, Wylie-Rosett et al. 2008). Ο αρχικός σκοπός όσο αφορά τα διαιτητικά λιπίδια, είναι να μειωθεί η πρόσληψη ολικών λιπιδίων, κορεσμένων λιπιδίων και trans λιπαρών οξέων (2002).

Στα άτομα με ΣΔ1 η πρόσληψη χοληστερόλης από τη δίαιτα πρέπει να είναι μικρότερη από 200mg ανά ημέρα (E) (Bantle, Wylie-Rosett et al. 2008). Η πρόσληψη trans λιπαρών πρέπει να μειώνεται στο ελάχιστο δυνατό (E). Τα trans λιπαρά οξέα σχηματίζονται όταν φυτικά λίπη

υφίστανται κατεργασία και στερεοποιούνται (υδρογόνωση) (2002). Αυτά βρίσκονται στις μαργαρίνες, στα τηγανιτά φαγητά, στο μαγειρικό λίπος και σε τυποποιημένα προϊόντα όπως μπισκότα και κέικ (Aslander-van Vliet, Smart et al. 2007).

Τα κορεσμένα λιπίδια πρέπει να περιοριστούν σε λιγότερο από το 7% των συνολικά προσλαμβανομένων θερμίδων (A) (2003). Τα κορεσμένα λιπίδια αποτελούν τον κύριο διαιτητικό παράγοντα που καθορίζει την LDL του πλάσματος (2002). Τα κορεσμένα λιπίδια βρίσκονται στα πλήρη λίπους γαλακτοκομικά προϊόντα, στα λιπαρά κρέατα και στα λιπαρά σνακ (Mann, De Leeuw et al. 2004).

Σε άτομα που η πρόσληψη λιπιδίων αποτελείται κυρίως από MUFA και PUFA και είναι χαμηλή σε trans και κορεσμένα λιπίδια τότε και μία μεγαλύτερη πρόσληψη λιπιδίων (>30%) μπορεί να είναι δικαιολογημένη (Aslander-van Vliet, Smart et al. 2007). Συνεπώς, μπορούν να χρησιμοποιηθούν για να υπάρξει πρόσληψη στα συνιστώμενα επίπεδα ή ακόμα και να βοηθήσει να βελτιωθεί το προφίλ λιπιδίων του αίματος. Αντικατάσταση κορεσμένων λιπιδίων με MUFA και PUFA με την χρήση άλιπων κρεάτων, ψαριού, χαμηλών λιπαρών γαλακτοκομικά προϊόντα και χρησιμοποιώντας MUFA και PUFA αντί για μαγειρικά λίπη και μαργαρίνες. Τα PUFA βρίσκονται σε καλαμπόκι, ηλιόσπορος, στο σαφράν, στη σόγια ή σε λιπαρά ψάρια (Aslander-van Vliet, Smart et al. 2007). Τα MUFA βρίσκονται στην ελιά, στο σουσάμι, στο κραμβέλαιο, στα καρύδια και στο φυτικόβούτυρο (Aslander-van Vliet, Smart et al. 2007).

Δυο ή περισσότερες φορές την εβδομάδα θα πρέπει να καταναλώνεται ψάρι (εξαιρούνται τα εμπορικά τηγανισμένα φιλέτα ψαριών) για να προσλαμβάνει το άτομο τη συνιστώμενη ποσότητα από τα ν-3 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα (de Deckere, Korver et al. 1998; Hooper, Thompson et al. 2006; Bantle, Wylie-Rosett et al. 2008). Συμπληρώματα διατροφής με ω-3 ή και αύξηση της πρόσληψης λιπαρών ψαριών μπορεί να χρειάζεται αν τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων είναι αυξημένα (Aslander-van Vliet, Smart et al. 2007).

Οι φυτικές στερόλες και εστέρες στερολών μπλοκάρουν την απορρόφηση της χοληστερόλης τόσο της διαιτητικής όσο και της προερχόμενης από τη χολή. Σε άτομα με διαβήτη και χωρίς διαβήτη η πρόσληψη περίπου 2 γραμμαρίων φυτικών στερολών και στανολών έχει φανεί ότι μπορεί να μειώσει τα επίπεδα της ολικής και LDL χοληστερόλης (Lee, Haastert et al. 2003). Αυτά τα προϊόντα καλό είναι να αντικαταστήσουν άλλα τρόφιμα στο διαιτολόγιο παρά να προστεθούν για να αποφύγουμε τη πρόσληψη σωματικού βάρους. Η χρήση φυτικών στερολών και στανολών μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε παιδιά >5 ετών αν τα επίπεδα χοληστερόλης παραμένουν αυξημένα (Bantle, Wylie-Rosett et al. 2008).

5) ΠΡΩΤΕΪΝΗ

Για τα άτομα με ΣΔ1 και φυσιολογική νεφρική λειτουργία, δεν υπάρχει επαρκής επιστημονική τεκμηρίωση που να αναφέρει ότι πρέπει να τροποποιηθεί η ημερήσια κατανάλωση, που είναι 15-20% της προσλαμβανόμενης ενέργειας(E) (Bantle, Wylie-Rosett et al. 2008). Πιο αναλυτικά η ενεργειακή πρόσληψη είναι 2g/kg ανά ημέρα στα βρέφη, 1g/kg ανά ημέρα στα παιδιά έως 10 ετών και 0,8-0,9g/kg ανά ημέρα στους μεγαλύτερους (Dewey, Beaton et al. 1996). Οι δίαιτες οι υψηλές σε πρωτεΐνη δεν συστήνονται ως μέθοδος απώλειας βάρους μέχρι στιγμής , μιας που δεν είναι γνωστές οι μακροχρόνιες επιπτώσεις της μεγάλης κατανάλωσης πρωτεϊνών μεγαλύτερες από 20% της ημερήσιας πρόσληψης στη νεφρική λειτουργία διαβητικών (E) (Bantle, Wylie-Rosett et al. 2008). Αν και με αυτές τις δίαιτες επιτυγχάνεται άμεση απώλεια βάρους και καλύτερος έλεγχος της γλυκόζης του αίματος , ωστόσο αυτά τα οφέλη δεν παραμένουν για μεγάλο χρονικό διάστημα.

6) ΑΛΚΟΟΛ

Αλκοολούχα ποτά που περιέχουν ζάχαρη ή και γλυκαντικές ουσίες χωρίς θερμίδες, είναι ασφαλή στη πρόσληψη όταν καταναλώνονται στα επιτρεπτά επίπεδα που καθορίζονται από το FDA(A). Οι ενήλικοι με διαβήτη αν επιλέξουν να καταναλώσουν αλκοόλ, η ημερήσια ποσότητα θα πρέπει να περιοριστεί σε ένα ποτό ή λιγότερο για τις γυναίκες και δυο ποτά ή λιγότερο για τους άντρες.(E) (Bantle, Wylie-Rosett et al. 2008). Στα άτομα με διαβήτη μια μέτρια κατανάλωση οινοπνεύματος (όταν καταναλώνεται μόνη της) δεν έχει άμεση επίδραση στη συγκέντρωση γλυκόζης και ινσουλίνης πλάσματος, όμως οι υδατάνθρακες που καταναλώνονται μαζί με το αλκοόλ όπως π.χ. στα σύνθετα ποτά μπορεί να αυξήσει τη γλυκόζη (B).

Ιδιαίτερη φροντίδα πρέπει να έχουν τα άτομα που καταναλώνουν αλκοόλ για να μην πάθουν νυχτερινή υπογλυκαιμία και καλό είναι να καταναλώνουν ένα υδατανθρακικό σνακ πριν τον ύπνο και να μετρούν τα επίπεδα γλυκόζης το βράδυ και κατά την επόμενη ημέρα (Aslander-van Vliet, Smart et al. 2007). Για να μειωθεί ο κίνδυνος νυχτερινής υπογλυκαιμίας στα άτομα που χρησιμοποιούν ινσουλίνη, το αλκοόλ θα πρέπει να καταναλωθεί με φαγητό (E) (Bantle, Wylie-Rosett et al. 2008). Υδατάνθρακας πρέπει να καταναλωθεί πριν ή κατά την διάρκεια ή μετά την λήψη αλκοόλ (Aslander-van Vliet, Smart et al. 2007). Η υπερβολική πρόσληψη αλκοόλ είναι επικίνδυνη στα άτομα με διαβήτη τύπου 1 και μπορεί να προκαλέσει παρατεταμένη υπογλυκαιμία ακόμα και 16 ώρες μετά τη λήψη του αλκοόλ. Θα πρέπει να υπάρχει εκπαίδευση στα παιδιά και στα νέα άτομα όταν ξεκινούν να περιλαμβάνουν την λήψη αλκοόλ στην ζωή τους (Aslander-van Vliet, Smart et al. 2007).

7) ΜΙΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΑ ΣΥΣΤΑΤΙΚΑ

Πολλά φρέσκα φρούτα και λαχανικά που είναι πλούσια σε βιταμίνες και αντιοξειδωτικά (τοκοφερόλες, καροτενοειδή, βιταμίνη C και φλαβονοειδή) προτείνονται σε νέους με διαβήτη

(Aslander-van Vliet, Smart et al. 2007). Τα παιδιά με διαβήτη έχουν τις ίδιες ανάγκες όπως και τα παιδιά χωρίς διαβήτη (Silverstein, Klingensmith et al. 2005) και δεν υπάρχουν σαφή επιστημονικά δεδομένα που να δείχνουν ότι υπάρχει κάποιο όφελος από τη μεγαλύτερη πρόσληψη βιταμινών και ιχνοστοιχείων σε σχέση με τα άτομα του γενικού πληθυσμού, τα οποία δεν έχουν κάποια ανεπάρκεια σε αυτά τα στοιχεία (Α) (Bantle, Wylie-Rosett et al. 2008).

Λήψη συμπληρωμάτων διατροφής που περιέχουν βιταμίνες, μεταλλικά στοιχεία και ιχνοστοιχεία προτείνονται μόνο στην περίπτωση που η διατροφική πρόσληψη δείχνει συγκεκριμένη έλλειψη μιας που δεν έχει τεκμηριωθεί τόσο η μακροχρόνια ασφάλεια όσο και το όφελος (Aslander-van Vliet, Smart et al. 2007).

8) ΑΛΑΤΙ

Η διαιτητική συμβουλή θα πρέπει να είναι: να μην προσθέτει το άτομο αλάτι κατά το μαγείρεμα ή στο τραπέζι και να καταναλώνει λιγότερα κατεργασμένα προϊόντα (Aslander-van Vliet, Smart et al. 2007). Η πρόσληψη αλατιού είναι πολύ υψηλή σε πολλές χώρες λόγω της αυξημένης πρόσληψης κατεργασμένων τροφίμων στα οποία προστίθεται τεχνητά το αλάτι, ενώ, μόνο το 20% της πρόσληψης προστίθεται κατά το μαγείρεμα ή και στο τραπέζι. Ενδεικτικά αναφέρεται στον Πίνακα 3 η ημερήσια συνιστώμενη πρόσληψη ινών, νατρίου και καλίου ανάλογα με την ηλικία και το φύλο.

Φύλο/Ηλικία	Ίνες (g)*	Νάτριο (mg)	Κάλιο (mg)
1-3 έτη	19	<1500	3000
4-8 έτη			
Κορίτσια	25	<1900	3800
Αγόρια	25	<1900	3800
9-13 έτη			
Κορίτσια	26	<2200	4500
Αγόρια	31	<2200	4500
14-18 έτη			
Κορίτσια	29	<2300	4700
Αγόρια	38	<2300	4700

Πίνακας 3: Ημερήσια συνιστώμενη πρόσληψη ινών, νατρίου και καλίου ανάλογα με την ηλικία και το φύλο (Gidding, Dennison et al. 2005).

* Το ελάχιστο της προτεινόμενης κατανάλωσης φυτικής ίνας είναι 14g/1000kcal.

ΑΛΑΤΙ<6g/μέρα.

Γ) ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ Ή ΤΟΥΛΑΧΙΣΤΟΝ ΤΗΝ ΚΑΘΥΣΤΕΡΗΣΗ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΤΩΝ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ

1) θεραπεία και αντιμετώπιση παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου (Bantle, Wylie-Rosett et al. 2008).

Στα περισσότερα άτομα μια μέτρια μείωση του σωματικού τους βάρους έχει οφέλη στη μείωση της αρτηριακής πίεσης. Ο στόχος για την γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη είναι να είναι όσο το δυνατό πιο χαμηλός χωρίς την εμφάνιση υπογλυκαιμικών επεισοδίων. Για τα άτομα με διαβήτη που έχουν κίνδυνο για καρδιαγγειακά, προτείνονται δίαιτες πλούσιες σε φρούτα, λαχανικά, γαλακτοκομικά χαμηλά σε λιπίδια, ολικής άλεσης προϊόντα και ξηρών καρπών μιας που μπορούν να μειώσουν τον κίνδυνο (C). Επίσης έχει βρεθεί ότι μία τέτοια δίαιτα σε άτομα με φυσιολογική ή υψηλή πίεση συνδυασμένη με χαμηλή πρόσληψη νατρίου μέχρι 2.300mg/ημέρα μπορεί να μειώσει την αρτηριακή πίεση ενώ διατροφική πρόσληψη νατρίου μικρότερη από 2,000 mg/ημέρα προτείνεται στα άτομα με διαβήτη και συμπτωματική καρδιακή ανεπάρκεια.

2) μικροαγγειακές επιπλοκές.

Η διατροφική παρέμβαση που έχει θετικά αποτελέσματα στους καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου, μπορεί επίσης να έχει θετικά αποτελέσματα στις μικροαγγειακές επιπλοκές όπως αμφιβληστροειδοπάθεια και νεφροπάθεια (C) (Bantle, Wylie-Rosett et al. 2008). Μια μείωση της προσλαμβανόμενης πρωτεΐνης σε 0,8-1,0 γραμμάρια /κιλό σωματικού βάρους ανά ημέρα στα αρχικά στάδια χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας και σε 0,8 γραμμάρια /κιλό σωματικού βάρους ανά ημέρα στα τελικά στάδια χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας, μπορεί να βελτιώσει κάποιες μετρήσεις της νεφρικής λειτουργίας (urine albumin excretion rate, glomerular filtration rate) και για αυτό προτείνεται(B).

3) υπογλυκαιμία (Bantle, Wylie-Rosett et al. 2008)

Στα άτομα που παίρνουν ινσουλίνη, διαφορές στη πρόσληψη τροφής , στη φυσική δραστηριότητα και στη φαρμακευτική αγωγή μπορεί να συντελέσουν στην εμφάνιση υπογλυκαιμίας. Κατανάλωση 15-20 γραμμάρια γλυκόζης είναι η μέθοδος που προτιμάται, αν και μπορεί να χρησιμοποιηθεί οποιαδήποτε πηγή υδατάνθρακα που περιέχει γλυκόζη (Α). Ωστόσο η άμεση γλυκαιμική απόκριση σχετίζεται καλύτερα με το περιεχόμενο του τροφίμου σε γλυκόζη παρά σε υδατάνθρακα (Franz, Bantle et al. 2002). Η απόκριση στη θεραπεία της υπογλυκαιμίας θα πρέπει να εκδηλωθεί μέσα σε 10-20 λεπτά , ωστόσο θα πρέπει να μετρήσουμε το σάκχαρο αίματος μετά από 60 λεπτά και να παρασχεθεί επιπλέον θεραπεία εφόσον χρειάζεται

(B). Με το να προσθέσουμε πρωτεΐνη στον υδατάνθρακα δεν επηρεάζει τη γλυκαιμική απόκριση και δεν προλαμβάνει επακόλουθη υπογλυκαιμία (Bantle, Wylie-Rosett et al. 2008) ενώ, με το να προσθέσουμε λιπίδια στον υδατάνθρακα, μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα πιο καθυστερημένη έναρξη δράσης και πιο παρατεταμένη. Κατά τη διάρκεια υπογλυκαιμίας ο ρυθμός εκκένωσης του γαστρεντερικού είναι δυο φορές πιο γρήγορος σε σχέση με τη κατάσταση φυσιολογικής γλυκόζης πλάσματος και είναι ίδιος για τα στερεά και τα υγρά.

4) οξεία νόσος

Η οξεία νόσος μπορεί να προκαλέσει υπεργλυκαιμία στα άτομα με ΣΔ1 και κετοξέωση. Κατά τη διάρκεια οξείας νόσου, με τη φυσιολογική αύξηση των αντιρρυθμιστικών ορμονών, η ανάγκη για ινσουλίνη συνήθως είναι αυξημένη και πρέπει να συνεχίσει να λαμβάνεται (Α) καθώς είναι αυξημένη και η ανάγκη σε υδατάνθρακες, όπου για τους ενήλικες προτείνεται κατανάλωση 200 γραμμαρίων υδατάνθρακα ανά ημέρα (45-50 γραμμάρια κάθε 3-4 ώρες). Αυτή η ποσότητα συνήθως επαρκεί για την πρόληψη της κετοξέωσης (Franz, Bantle et al. 2002).

Κατά τη διάρκεια οξείας νόσου είναι επίσης σημαντικά: ο έλεγχος της γλυκόζης και των κετονών και η λήψη επαρκών ποσοτήτων υγρών.

9) ΕΙΔΙΚΑ ΘΕΜΑΤΑ ΣΤΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ

Α) ΠΡΟΤΥΠΑ ΓΟΝΕΩΝ, ΕΜΠΟΔΙΑ ΣΤΑ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΑ ΓΕΥΜΑΤΑ, ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΕΣ ΠΑΙΔΙΩΝ ΚΑΤΑ ΤΑ ΓΕΥΜΑΤΑ

Κατά τα οικογενειακά γεύματα οι γονείς έχουν ευκαιρία να αποτελούν παράδειγμα για τα παιδιά τους όσον αφορά τις σωστές διατροφικές επιλογές (Gillman, Rifas-Shiman et al. 2000; Neumark-Sztainer, Hannan et al. 2003). Έχει βρεθεί θετική συσχέτιση μεταξύ της συχνότητας των οικογενειακών γευμάτων και υγιεινών διατροφικών επιλογών από τα παιδιά (Mehta, Volkening et al. 2008). Τα παιδιά καταναλώνουν περισσότερα φρούτα και λαχανικά και έχουν χαμηλότερες τιμές γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης σε σχέση με τα παιδιά με ΣΔ1 που έχουν χαμηλή συχνότητα οικογενειακών γευμάτων.

Όλοι οι γονείς αναφέρουν ότι αντιμετωπίζουν δυσκολίες για να παρευρίσκονται την ώρα του φαγητού, με κύριο λόγο τα διαφορετικά προγράμματα που έχει ο καθένας στη δουλειά του. Το σημαντικό είναι ότι υπάρχουν κάποιοι γονείς που είναι πιο ικανοί στο να ξεπερνούν τα εμπόδια και να τα καταφέρνουν, ενώ σε άλλους φαίνεται αδύνατο και δεν τα καταφέρνουν ποτέ (Rovner, Mehta et al. 2010). Υπάρχουν κάποιες στρατηγικές υπερνίκησης των περισσότερων εμποδίων, που κάποιοι γονείς εφαρμόζουν, με πιο συχνές τις εξής: αγορά τροφίμων από πριν για να υπάρχει επάρκεια υλικών στο σπίτι, να κανονίζουν και να προγραμματίζουν από πριν το πότε θα είναι όλοι στο σπίτι για φαγητό, να μαγειρεύουν από πριν το φαγητό όταν ξέρουν ότι δε θα μπορέσουν πιο μετά, καθώς και να προτιμούν πιο απλούς τρόπους μαγειρέματος.

Οι γονείς χρειάζεται να αντιμετωπίσουν αποτελεσματικά τις ανάρμοστες συμπεριφορές που μπορεί τα παιδιά με ΣΔ1 να ακολουθήσουν κατά τη διάρκεια των γευμάτων. Οι ανάρμοστες συμπεριφορές είναι συνήθως άρνηση από το παιδί να φάει, να φεύγει από το τραπέζι και να μη συμμορφώνεται με τους οικογενειακούς κανόνες διατροφής. Οι συμπεριφορές αυτές παρατηρούνται με την ίδια συχνότητα στα παιδιά που έχουν ΣΔ1 και στα παιδιά χωρίς ΣΔ1. Αρχικά οι γονείς των παιδιών με ΣΔ1 θα πρέπει να ενημερώνονται για τις διαφορετικές ή και ανάρμοστες συμπεριφορές που μπορεί να ακολουθήσουν τα παιδιά και να διδάχονται λειτουργικούς και αποτελεσματικούς τρόπους να χειρίζονται αυτές τις συμπεριφορές. Οι γονείς πρέπει να δίνουν στο παιδί ξεκάθαρο μήνυμα για το τι πρέπει να κάνει και αυτό επιτυγχάνεται συνήθως με την άμεση διαταγή από το γονέα. Επιπλέον οι γονείς θα πρέπει να κάνουν επιβραβευτικά σχόλια για τη συμμόρφωση και να αγνοούν τη μη συμμόρφωση. Αυτές οι συμπεριφορές προκαλούν ιδιαίτερο άγχος στους γονείς των παιδιών με ΣΔ1, αφού είναι πολύ σημαντικό να καταναλώσουν τα παιδιά την υπολογισμένη ποσότητα υδατάνθρακα μέσα στο συγκεκριμένο χρονικό πλαίσιο (Powers, Byars et al. 2002).

B) Ο ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΟΣ ΩΣ ΜΕΛΟΣ ΤΗΣ ΟΜΑΔΑΣ ΤΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ

Το American diabetes association προτείνει αρχική διαιτητική συμβουλή να δοθεί όσο το δυνατό νωρίτερα μετά την διάγνωση και να βλέπει κάθε ασθενής με ΣΔ1 διαιτολόγο εξειδικευμένο σε νεανικό διαβήτη για τη διατροφική παρέμβαση (Franz, Bantle et al. 2002). Ο διαιτολόγος θα πρέπει να φτιάξει πρόγραμμα που να ταιριάζει στο συγκεκριμένο άτομο, μιας που δεν υπάρχει ένα διαιτολόγιο που να ταιριάζει σε όλους.

Η διατροφική παρέμβαση ξεκινά με μια αξιολόγηση από το διαιτολόγο ο οποίος λαμβάνει υπόψη του εθνικούς, θρησκευτικούς, οικονομικούς παράγοντες καθώς και συνήθειες διατροφής της οικογένειας και του παιδιού. Το διαιτητικό πλάνο θα πρέπει να λαμβάνει υπόψη του το ημερήσιο πρόγραμμα του παιδιού στο σχολείο, και τις φυσικές δραστηριότητες μέσα στην ημέρα. Οι αθλητικές δραστηριότητες στα παιδιά συνήθως διαφέρουν τις ημέρες που πηγαίνουν σχολείο σε σχέση με το Σαββατοκύριακο και τις αργίες ή τις διακοπές και κατάλληλες διαφοροποιήσεις πρέπει να γίνονται για αυτές τις ημέρες. Οι ενεργειακές απαιτήσεις μεταβάλλονται ανάλογα με την ηλικία, το ύψος, το βάρος, το φύλο, τη φυσική δραστηριότητα, την εποχή του έτους και το στάδιο της φυσιολογικής ανάπτυξης σε σχέση με την εφηβεία (stage of puberty).

Τα νεοδιαγνωσμένα παιδιά συνήθως παρουσιάζονται με απώλεια βάρους παρότι η όρεξη και η ενεργειακή πρόσληψη είναι συχνά υψηλές για να αποκαθιστούν την καταβολική απώλεια βάρους που υφίσταται. Συνεπώς η δημιουργία του διαιτητικού πλάνου αρχίζει με μια κατά εκτίμηση σε ενεργειακό περιεχόμενο ως προς τις ανάγκες του παιδιού ώστε να αποκατασταθεί και να διατηρηθεί το σωματικό βάρος και να καλύπτει τις απαιτήσεις για τη φυσιολογική αύξηση και ανάπτυξη του οργανισμού. (Hautvast, Baya et al. 1989). Η ενεργειακή πρόσληψη πρέπει να μειωθεί όταν αποκατασταθεί το κατάλληλο σωματικό βάρος και να είναι επαρκής για την σωστή ανάπτυξη του παιδιού και για τη διατήρηση του ιδανικού βάρους.

Απλές συμβουλές θα πρέπει να δίνονται από το πρώτο ραντεβού και να δίνει πιο λεπτομερείς πληροφορίες, συμβουλές, και εκπαίδευση στις επόμενες εβδομάδες (Franz, Bantle et al. 2003). Η διαιτολογική εκπαίδευση θα πρέπει να εξατομικευτεί σε σχέση με την ηλικία και την ωριμότητα του παιδιού. Η συνεχόμενη παρακολούθηση από διαιτολόγο είναι βασική για την καλύτερη φροντίδα του ασθενούς (Aslander-van Vliet, Smart et al. 2007). Επειδή οι ενεργειακές απαιτήσεις των παιδιών αλλάζουν, η διατροφική πρόσληψη πρέπει να επαναξιολογείται κάθε 3 με 6 μήνες ανάλογα με την ηλικία του παιδιού. Οι συναντήσεις είναι απαραίτητες για να παρακολουθείται η ανάπτυξη του παιδιού, η αντιμετώπιση του διαβήτη, η ψυχοκοινωνική προσαρμογή, διαφορές στον τρόπο ζωής και η αναγνώριση συγκεκριμένων διαιτητικών

προβλημάτων όπως ανθυγιεινές συνήθειες, παχυσαρκία και διαταραχές στην πρόσληψη τροφής. Ιδιαίτερες περιπτώσεις όπως αλλαγή στο σχήμα ινσουλίνης, δυσλιπιδαιμία, ανεπαρκής διαιτητική γνώση, υπερβολική αύξηση βάρους και κοιλιοκάκη απαιτούν επιπλέον εκπαίδευση και διαιτολογική παρέμβαση σε πιο τακτική βάση.

Ελαστικότητα στις συμβουλές όσο αφορά την ποσότητα της τροφής για να καλύψει τις μεταβαλλόμενες ενεργειακές ανάγκες (από ημέρα σε μέρα) είναι απαραίτητη. Για τα άτομα με διαβήτη τύπου ένα , η ινσουλινοθεραπεία πρέπει να ενσωματωθεί στο καθημερινό πρόγραμμα του ατόμου και στις συνήθειες διατροφής του (Ε). Ο τύπος και η ποσότητα της ινσουλίνης θα πρέπει να ακολουθεί την όρεξη και τις διατροφικές προτιμήσεις του παιδιού όπου είναι δυνατό (Aslander-van Vliet, Smart et al. 2007)

Το διαιτολόγιο των παιδιών συνήθως περιλαμβάνει 3 γεύματα και 2-3 σνακ και εξαρτάται από το μεσοδιάστημα μεταξύ των γευμάτων, την ηλικία του παιδιού, το επίπεδο φυσικής του δραστηριότητας. Αν και η καθημερινή διατροφική πρόσληψη είναι σταθερή από ημέρα σε ημέρα, τα νεαρά άτομα προσαρμόζουν τη διατροφική τους πρόσληψη στα διαδοχικά γεύματα (Birch, Johnson et al. 1991). Προσοχή πρέπει να δίνεται όταν παρέχεται διαιτητική εκπαίδευση σε μεθόδους που ποσοτικοποιούν τους υδατάνθρακες ώστε να μην αυξάνουν τα ολικά λιπίδια και τα κορεσμένα λιπίδια.

Τα διαβητικά τρόφιμα δεν προτείνονται επειδή δεν είναι απαραίτητα, είναι ακριβά και συνήθως είναι πλούσια σε λιπίδια (Aslander-van Vliet, Smart et al. 2007).

Γ) ΓΛΥΚΑΝΤΙΚΑ

Υπάρχουν δύο κατηγορίες γλυκαντικών:

α) αυτά που έχουν θερμίδες και β) αυτά που δεν έχουν θερμίδες (1993). Τα γλυκαντικά που περιέχουν θερμίδες είναι η σουκρόζη, η φρουκτόζη , η σορβιτόλη , η ξυλιτόλη , γλυκαντικά προϊόντα καλαμποκιού (σιρόπι από καλαμπόκι), χυμός φρούτου, συμπυκνωμένος χυμός φρούτου, μέλι, μελάσσα, δεξτρόζη και μαλτόζη.

Η σουκρόζη είναι δισακχαρίτης (φρουκτόζη και γλυκόζη) και όταν αποτελεί ένα μέρος του διαιτητικού πλάνου δεν επηρεάζει αρνητικά τα άτομα που πάσχουν από διαβήτη (Bantle, Laine et al. 1986; Loghmani, Rickard et al. 1991). Η σουκρόζη μπορεί να αποτελεί μέχρι και 10% των ολικών θερμίδων της ημέρας και δεν αυξάνει περισσότερο την γλυκαιμία σε σχέση με ισοθερμιδικές ποσότητες αμύλου. Συνεπώς τα τρόφιμα που περιέχουν σουκρόζη μπορούν να αντικαταστήσουν άλλους υδατάνθρακες στο διαιτητικό πλάνο ή αν προστεθούν θα πρέπει να καλυφθούν με φάρμακα π.χ. ινσουλίνη ενώ θα πρέπει να προσέχουμε για να μην υπάρχει μεγαλύτερη πρόσληψη ενέργειας.

Η φρουκτόζη είναι μονοσακχαρίτης και περιέχεται φυσικά σε πολλά φρούτα, λαχανικά, μέλι και άλλα τρόφιμα . Αντιστοιχεί στο περίπου το 9% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης στην Αμερική (Park and Yetley 1993). Το 1/3 της πρόσληψης προέρχεται από φυσικές πηγές και τα 2/3 από επεξεργασμένα τρόφιμα στα οποία έχει τεχνητά προστεθεί. Η φρουκτόζη έχει ίδια γεύση με την σουκρόζη, είναι 1 ½ φορά πιο γλυκιά και προκαλεί μικρότερη μεταγευματική αύξηση της γλυκόζης σε σχέση με τη σουκρόζη ή το άμυλο.

Υπάρχουν μελέτες που δείχνουν ότι η κατανάλωση φρουκτόζης έχει αρνητική επίδραση στα λιπίδια του πλάσματος και ειδικά στην LDL χοληστερόλη (Bantle, Swanson et al. 1992; 1998). Για αυτό το λόγο οι διαβητικοί και τα άτομα με δυσλιπιδαιμίες δεν θα πρέπει να καταναλώνουν μεγάλες ποσότητες φρουκτόζης ωστόσο δεν υπάρχει λόγος να αποφεύγει φρούτα, λαχανικά και μέλι που αποτελούν τις φυσικές πηγές φρουκτόζης.

Τα μικρού ενεργειακού περιεχόμενου γλυκαντικά που έχουν πάρει έγκριση από το FDA περιλαμβάνουν sugar alcohols (polyols) όπως erythritol, isomalt, lactitol, maltitol, mannitol, sorbitol, xylitol, tagatose και υδρογονομένα υδρολυομένα άμυλα (1998).

Οι sugar alcohols (πολυόλες), είναι υδρογονωμένοι μονοσακχαρίτες (σορβιτόλη, μαννιτόλη, ξυλιτόλη) και υδρογονωμένοι δισακχαρίτες (ισομαλτόζη, maltitol, lactitol) και μίγματα υδρογονωμένων μονο-, δι- και ολιγο-σακχαριτών (υδρολυομένα υδρογονωμένα άμυλα). Μελέτες σε διαβητικά και άτομα χωρίς διαβήτη έδειξαν ότι τα sugar alcohols ότι προκαλούν μικρότερη μεταγευματική αύξηση της γλυκόζης σε σχέση με τη γλυκόζη ή τη σουκρόζη και παρέχουν λιγότερη ενέργεια. Περιέχουν περίπου κατά μέσο όρο 2 θερμίδες ανά γραμμάριο.

Η σορβιτόλη έχει την μισή γλυκύτητα της ζάχαρης με θερμιδικό περιεχόμενο 2,6 kcal/g (Franz, Bantle et al. 2002). Απορροφάται πιο αργά με αποτέλεσμα τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος να αυξάνουν λιγότερο γρήγορα σε σύγκριση με κατανάλωση σουκρόζης. Όταν η κατανάλωση σορβιτόλης ξεπεράσει τα 30-50 g/μέρα μπορεί να προκληθεί τυμπανισμός, κοιλιακοί πόνοι και ωσμωτική διάρροια.

Η ξυλιτόλη έχει ίδια γλυκύτητα με σουκρόζη, υπάρχει σε φρούτα και λαχανικά και έχει μικρή χρησιμότητα μιας που έχει το ίδιο ενεργειακό περιεχόμενο με την σουκρόζη (1998).

Τα υπόλοιπα γλυκαντικά με θερμίδες (σιρόπι από καλαμπόκι, χυμός φρούτου, συμπυκνωμένος χυμός φρούτου, μέλι, μελάσσα, δεξτρόζη και μαλτόζη) έχουν το ίδιο ενεργειακό περιεχόμενο με σουκρόζη και δεν έχουν πλεονεκτήματα στην αύξηση της γλυκόζης πλάσματος (Wolfsdorf J. 2003).

Μη θερμιδογόνα γλυκαντικά. Ο FDA έχει δώσει έγκριση για 5 γλυκαντικά χωρίς θερμίδες τα οποία είναι: acesulfam potassium, aspartame, neotame, saccharine, sucralose.

Η σακχαρίνη ανακαλύφθηκε το 1897 και αφήνει μια ελαφριά πικρή μεταλλική γεύση στο στόμα αφού καταναλωθεί.

Η ασπαρτάμη είναι διαθέσιμη στην αγορά από το 1980 και είναι 200 φορές πιο γλυκιά από την ζάχαρη (Mazur, Reuter et al. 1973).

Το acelsulfame K είναι 200 φορές πιο γλυκό από την σουκρόζη και ξεκίνησε να χρησιμοποιείται από το 1988. Είναι σταθερό τόσο σε υγρά όσο και στο ψήσιμο και στο μαγείρεμα (Wolfsdorf J. 2003).

Η σουκραλόζη είναι 600 φορές πιο γλυκιά από την ζάχαρη , ξεκίνησε να χρησιμοποιείται το 1998 και είναι σταθερή κατά τα ψήσιμο και το μαγείρεμα. Δεν έχει καμία επίδραση στην ομοιόσταση της γλυκόζης στα διαβητικά άτομα (Mezitis, Maggio et al. 1996).

10) ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

A) ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ

Όσον αφορά την εκπαίδευση των ατόμων για την αυτοδιαχείριση του διαβήτη, τα βασικά στοιχεία για να μπορέσει ο θεραπευτής να αξιολογήσει την εκπαίδευση και την αυτοδιαχείριση του διαβητικού ασθενή είναι:

1) Η αλλαγή της συμπεριφοράς που σχετίζεται με την αυτορρύθμιση του διαβήτη και πιο συγκεκριμένα το να είναι το άτομο φυσικά δραστήριο, να διατρέφεται υγιεινά, να λαμβάνει τα φάρμακά του, να μετρά τη γλυκόζη του αίματός του, να αναπτύξει την ικανότητα να χειρίζεται τα προβλήματα που προκύπτουν όσο αφορά τις τιμές γλυκόζης, να ακολουθεί έναν τρόπο ζωής που να μειώνει το κίνδυνο των επιπλοκών του διαβήτη, να συμφιλιωθεί ψυχολογικά με την ιδέα το ότι πάσχει από μια ασθένεια που μέχρι σήμερα δεν υπάρχει οριστική θεραπεία, να αποδεχτεί την υπάρχουσα κατάσταση και να την εντάξει στη καθημερινότητά του (2003). Προκειμένου ο θεραπευτής να μπορεί να βοηθά το άτομο με ΣΔ1 να βελτιώνεται συνεχώς όσο αφορά την αυτοδιαχείριση του διαβήτη, θα πρέπει να καταλαβαίνει που υπάρχει ευκαιρία για βελτίωση, να μπορεί να έχει μετρήσιμα στοιχεία για την υπάρχουσα κατάσταση και τη κατάσταση που επιθυμεί να βρεθεί, να μπορεί να παρακολουθεί την πρόοδο του ασθενή σε συγκεκριμένα χρονικά διαστήματα, να παροτρύνει τον ασθενή να βρίσκει λύσεις στα προβλήματα που αντιμετωπίζει όταν προσπαθεί να εφαρμόσει κάθε μια από αυτές τις συμπεριφορές, να καταστρώνουν μαζί με τον ασθενή σχέδιο δράσης συγκεκριμένο, να αξιολογούν την επιτυχία που είχε το σχέδιο δράσης του και να κάνουν τις απαραίτητες διαφοροποιήσεις συνεχίζοντας να διατηρούν την πρόοδο που κάνουν.

2) Οι συμπεριφορές αυτές θα πρέπει να αξιολογούνται στην αρχή και μετά να επαναξιολογούνται σε τακτά χρονικά διαστήματα, ώστε να ελέγχεται η συνέχεια του αποτελέσματος που είχε η εκπαίδευση. Η επίδραση της εκπαίδευσης στη συμπεριφορά, την κλινική κατάσταση και την ποιότητα ζωής του θα πρέπει να είναι αντιληπτή και από το ίδιο το άτομο και να το κατευθύνουν προκειμένου να τα έχει ως οδηγό για τη συνεχή αυτοβελτίωση του (Nansel, Weisberg-Benchell et al. 2008) (Laffel, Connell et al. 2003). Αυτά τα κύρια συστατικά όσο αφορά στην αυτοδιαχείριση του διαβήτη, ανανεώνονται κάθε φορά που προκύπτει κάτι επιστημονικό που θα μπορούσε να βοηθήσει τα άτομα να βελτιωθούν και να είναι πιο λειτουργικά στην αντιμετώπιση της νόσου (Funnell, Brown et al. 2010).

B) ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΓΙΑ ΑΛΛΑΓΗ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑΣ ΚΑΙ ΓΙΑ ΝΑ ΤΟΝΩΘΕΙ ΣΥΝΑΙΣΘΗΜΑΤΙΚΑ Ο ΑΣΘΕΝΗΣ

Υπάρχουν δυο διαφορετικοί τομείς προβλημάτων που χρειάζεται να γίνουν παρεμβάσεις:

1) προβλήματα αυτοδιαχείρισης, όπως αποδοχή της θεραπείας και προσκόλληση στις οδηγίες της θεραπείας όπου εστιάζουμε στην αλλαγή της συμπεριφοράς και 2) Συναισθηματικά προβλήματα, όπως το στρες που σχετίζεται με το διαβήτη και η κατάθλιψη όπου εστιάζουμε στο να τονωθεί συναισθηματικά ο ασθενής. Οι δυο διαφορετικοί τομείς απαιτούν διαφορετική αντιμετώπιση τόσο για ανάπτυξη λειτουργικών συμπεριφορών και στρατηγικών για να λύνουν, να προλαμβάνουν και να αποφεύγουν προβλήματα (Peyrot, McMurry et al. 1999), όσο και συναισθηματικών στρατηγικών που να βοηθούν τα άτομα να διαχειρίζονται αρνητικά συναισθήματα που προκύπτουν από τα προβλήματα που αντιμετωπίζουν (Rubin and Peyrot 2001).

1) παρέμβαση για αλλαγή συμπεριφοράς και βελτίωση αυτοδιαχείρισης

Το άτομο πρέπει να έχει εσωτερικό κίνητρο για αλλαγή και για αυτό το λόγο ο θεραπευτής θα πρέπει να ενισχύσει την αυτονομία του ατόμου και να υποστηρίξει τη προσπάθεια να αλλάξει την συμπεριφορά του και κάθε παρέμβαση από το θεραπευτή πρέπει να είναι εξατομικευμένη (Peyrot and Rubin 2007). Τέσσερις κατηγορίες παραγόντων πρέπει να είναι ο στόχος της αλλαγής της συμπεριφοράς στη παρέμβαση στο διαβήτη 1) κίνητρα, 2) ανασταλτικοί και διευκολυντικοί παράγοντες, 3) πρόθεση για αλλαγή και 4) παράγοντες που πυροδοτούν κάποιες πράξεις.

Πιο αναλυτικά:

1) τα κίνητρα είναι παράγοντες που προδιαθέτουν για μια πράξη όπως το πώς αντιλαμβάνεται την ανάγκη για κάτι, το όφελος της θεραπείας, τα αποτελέσματα που προσδοκά και η ανταμοιβή που θέλει να έχει από την επίτευξη του στόχου.

2) ανασταλτικοί και διευκολυντικοί παράγοντες είναι εμπόδια ή πόροι προκειμένου να πραγματοποιήσει μια ενέργεια. Τα εμπόδια μπορεί να είναι η έλλειψη των απαραίτητων προϋποθέσεων για μια ενέργεια όπως π.χ. χρήματα, ικανότητες, συμπαράσταση από το οικογενειακό του περιβάλλον καθώς και τα εμπόδια που προκύπτουν κατά τη υλοποίηση ενός στόχου.

3) Οι προθέσεις είναι τα άμεσα αίτια της αλλαγής της συμπεριφοράς. Τα άτομα πρέπει να έχουν πρόθεση για αλλαγή, να είναι έτοιμοι για αλλαγή στη παρούσα φάση που βρίσκονται και να έχουν ένα συγκεκριμένο στόχο που να θέλουν να υλοποιήσουν.

4) Οι παράγοντες που πυροδοτούν κάποιες πράξεις είναι αυτά που κάνουν ένα άτομο που βρίσκεται στο στάδιο της προετοιμασίας για δράση να μετακινηθεί στο στάδιο της δράσης.

Η παρέμβαση για αλλαγή συμπεριφοράς αποτελείται από πέντε διαδοχικά βήματα όπου η παρέμβαση γίνεται σταδιακά (Glasgow, Whitesides et al. 2005; Morrato, Hill et al. 2006).

1) να γίνει σαφής ορισμός του προβλήματος. Προκειμένου να επιτευχθεί αυτό θα πρέπει να ασχοληθεί ο θεραπευτής και να βρει τα προβλήματα που νιώθει ότι αντιμετωπίζει το άτομο με ΣΔ1 (τα οποία μπορεί να είναι και διαφορετικά από αυτά που αρχικά υποπτεύεται ο θεραπευτής). Με αυτό τον τρόπο δυναμώνεται η εμπιστοσύνη του ατόμου στον εαυτό του και την ικανότητά του για δράση. Είναι σημαντικό ο θεραπευτής να βοηθήσει τον ασθενή να ορίσει το πρόβλημα ακρίβεια με το δυνατόν συγκεκριμένο τρόπο, ώστε να είναι ξεκάθαρο για τον ασθενή το τι θέλει να αλλάξει και όχι γενικό και καταστροφικό που μπορεί να φάνταζε το πρόβλημα μέχρι στιγμής.

2) να γίνει με τη βοήθεια του θεραπευτή στοχοθεσία. Είναι το βήμα που η πρόθεση και επιθυμία για αλλαγή, με τη βοήθεια του θεραπευτή, γίνονται συγκεκριμένοι σαφείς στόχοι. Οι στόχοι πρέπει να είναι:

Α) *Συγκεκριμένοι*: βασισμένοι σε συγκεκριμένες δράσεις (π.χ. όχι σνακ μετά το δείπνο) παρά σε αξίες (π.χ. να έχει υγιεινή διατροφή).

Β) *Μετρήσιμοι*: πόσο πολύ και πόσο συχνά (π.χ. περπάτημα για 30 λεπτά τρεις φορές την εβδομάδα).

Γ) *Προσανατολισμένοι στη δράση*: (π.χ. άσκηση), παρά στην (physiology=) κατάσταση (π.χ. απώλεια βάρους).

Δ) *Πραγματοποιήσιμοι* και να αποτελούν *πρόκληση* για το άτομο. Να μην είναι τόσο δύσκολοι που να αποθαρρύνονται ούτε τόσο εύκολοι που να μην αντλούν αίσθημα επιτυχίας όταν τα καταφέρουν.

3) να γίνει με τη βοήθεια του θεραπευτή επίλυση προβλημάτων (Hill-Briggs 2003). Για να καταφέρει κάποιος να πραγματοποιήσει τους στόχους του αυτό απαιτεί να αποφασίσει τον τρόπο με τον οποίο πιστεύει ότι θα τα καταφέρει. Η ικανότητα επίλυσης προβλημάτων έχει συσχετιστεί με βελτίωση δεικτών υγείας. Δυο είναι τα σημεία που χρειάζεται να βοηθήσει ο θεραπευτής:

Α) Να αναγνωρίσει τα εμπόδια που υφίστανται προκειμένου να πραγματοποιήσει τους στόχους του. Η ύπαρξη εμποδίων είναι από τους πιο καθοριστικούς λόγους που ένα άτομο δεν καταφέρνει να πραγματοποιήσει τους στόχους του (Wang, Charron-Prochownik et al. 2006). Συνήθως τα εμπόδια περιλαμβάνουν: (Peyrot 1999) 1) Γνωσίες (π.χ. να πιστεύουν ότι η θεραπεία δεν είναι αποτελεσματική, 2) συναισθήματα. π.χ. έλλειψη αυτοαποτελεσματικότητας, 3) κοινωνικά. π.χ. έλλειψη υποστήριξης από το κοινωνικό περιβάλλον, 4) έλλειψη πόρων π.χ. έλλειψη χρημάτων και διαθέσιμου χρόνου και 5) φυσικού περιβάλλοντος π.χ. έλλειψη χώρων για φυσική δραστηριότητα. Είναι σημαντικό όχι μόνο να αναγνωριστούν τα εμπόδια, αλλά και ο τρόπος που επιδρούν στο άτομο αποτελώντας τροχοπέδη στο να πραγματοποιήσει τους στόχους

του. Αυτό θα έχει ως αποτέλεσμα το άτομο να δυναμώσει την ικανότητά του να βρίσκει και να ξεπερνά τα προβλήματα που του παρουσιάζονται.

B) Να φτιάξει στρατηγική για να πραγματοποιήσει τους στόχους του και να ξεπεράσει τα προβλήματα (Peyrot and Rubin 2007). Ο ρόλος του θεραπευτή είναι σημαντικός μιας που ο ασθενής συνήθως χρειάζεται βοήθεια για να σκεφτεί και άλλες εναλλακτικές ώστε να βρει το πιο λειτουργικό και εύκολα εφαρμόσιμο τρόπο για να καταφέρει αυτό που θέλει. Η ικανότητα του ασθενή να ξεπερνά τα εμπόδια που του παρουσιάζονται χρειάζεται δύο στρατηγικές. Η μια στρατηγική είναι πριν τη δράση όπου προσπαθεί να εξαλείψει τα εμπόδια που υπολογίζει ότι θα του παρουσιαστούν και η δεύτερη είναι κατά τη δράση που το άτομο προσπαθεί να αναχαιτίζει τα προβλήματα που παρουσιάζονται κατά τη προσπάθεια επίτευξης του στόχου του.

4) να γίνει ένα συμφωνητικό με το θεραπευτή από το άτομο με ΣΔ1 ότι αναλαμβάνει δράση για αλλαγή (Norris, Engelgau et al. 2001). Είναι σημαντικό να δεσμεύεται ο ασθενής για τα επιθυμητά αποτελέσματα με το θεραπευτή. Ο λόγος που χρειάζεται να γίνει αυτό δεν είναι για να ασκεί πίεση στον ασθενή, αλλά για να είναι σαφής η ευθύνη που έχει ο ασθενής στο να πραγματοποιήσει αυτές τις αλλαγές που θέλει. Αυτό έχει δύο επιπλέον ρόλους.

A) Να μπορεί να ανιχνεύει τα αποτελέσματα της προσπάθειάς του είτε είναι θετικά είτε αρνητικά και να βρίσκει τους λόγους που δεν τα κατάφερε ή τους λόγους που ξανακύλησε στις παλιές του συνήθειες (Hardeman, Griffin et al. 2000). Με αυτό το τρόπο μπορούν να βρουν τι δεν λειτούργησε από τη στρατηγική που είχαν κάνει και να προσπαθήσουν να βρουν άλλους πιο λειτουργικούς τρόπους για να τα καταφέρει.

B) Η επίτευξη των στόχων για να επισφραγίσει την επιτυχία μπορεί να έχει κάτι σαν ανταμοιβή για τον ασθενή προκειμένου να τονώσει την αυτοπεποίθησή του και να το αναπολεί κάθε φορά που προσπαθεί να υλοποιήσει κάποιο ιδιαίτερο και δύσκολο στόχο (Ciechanowski, Wagner et al. 2004).

5) να υπάρχει συνεχόμενη υποστήριξη από το θεραπευτή. Είναι σημαντικό να υπάρχει ένα σχέδιο προκειμένου να αντιμετωπίσει γρήγορα και αποτελεσματικά τις υποτροπές που πρόκειται να παρουσιαστούν. Από τη στιγμή που ο διαβήτης είναι μια χρόνια πάθηση (Kirk, Mutrie et al. 2003), επόμενο είναι να υπάρχουν χρονικές περίοδοι που η ικανότητα του ασθενή να αυτοδιαχειρίζεται τη πάθηση μπορεί να μειωθεί (Elasz, Graber et al. 2003). Είναι σημαντικό να γνωρίζει ο ασθενής για το ότι μπορεί να ξανακυλήσει στις παλιές του συνήθειες, ότι είναι κάτι που συμβαίνει κατά καιρούς σε όλους τους ανθρώπους, και πρέπει να είναι προετοιμασμένος για κάτι τέτοιο. Το ουσιαστικό είναι ότι όταν κάνει κάποια ολισθήματα στην αυτοδιαχείριση του διαβήτη να μπορεί να μην απογοητεύεται και να βρίσκει γρήγορα τον τρόπο να επανέλθει στην σωστή αυτοδιαχείριση της νόσου.

2) παρέμβαση για να τονωθεί συναισθηματικά ο ασθενής.

Ο ΣΔ1 αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για ανάπτυξη ψυχιατρικών διαταραχών, κυρίως μείζων κατάθλιψης και αγχώδους διαταραχής (Peyrot, Rubin et al. 2005). Οι νέοι που δεν καταφέρνουν να έχουν καλό γλυκαιμικό έλεγχο θα πρέπει να εξετάζονται από ειδικό για παρουσία ψυχικής διαταραχής. Είναι σημαντικό να γνωρίζει ο θεραπευτής ότι το συναισθηματικό και ψυχολογικό άγχος αποτελούν λόγους για τους οποίους κάποιος ασθενής χειροτερεύει την αυτοδιαχείριση του διαβήτη (Ciechanowski, Katon et al. 2000). Όλοι οι θεραπευτές θα πρέπει να μπορούν να ανιχνεύουν τους ασθενείς που αντιμετωπίζουν ψυχολογικά ή ψυχιατρικά προβλήματα, αν έχουν την κατάλληλη εκπαίδευση να τους βοηθούν και αν χρειάζεται ο ασθενής εξειδικευμένη βοήθεια να τον παραπέμπουν ανάλογα (Rubin and Peyrot 2001).

Πιο αναλυτικά θα πρέπει οι θεραπευτές:

1) Να αναγνωρίζουν τους ασθενείς που έχουν ψυχολογικό στρες και τους εμποδίζει στο να διαχειριστούν το διαβήτη (Snoek, Pouwer et al. 2000). Αν και αρκετές φορές τα άτομα από μόνα τους λένε στο θεραπευτή ότι νιώθουν μεγάλη ψυχολογική πίεση να ανταπεξέλθουν για την αυτοδιαχείριση του διαβήτη, ωστόσο υπάρχουν και ασθενείς που παρόλο που αναγνωρίζουν την ανάγκη να αναλάβουν δράση, ωστόσο νιώθουν ότι έχουν πολύ μικρή ικανότητα στο να τα καταφέρουν και τελικά δεν μπορούν να τα βγάλουν πέρα.

2) Να παρέχουν αποτελεσματική βοήθεια στα άτομα αυτά (Lustman, Griffith et al. 1998). Η γνωσιακή συμπεριφορική θεραπεία βοηθά τα άτομα με διαβήτη. Η γνωσιακή συμπεριφορική θεραπεία μπορεί να εφαρμοστεί σε τρία διαδοχικά στάδια:

A) Να ενδυναμώσει την ικανότητα αυτοαποτελεσματικότητας του ατόμου (Steunenbergh, Beekman et al. 2007). Συνήθως επιτυγχάνεται με το να εστιάσει στις φορές που ο ασθενής κατάφερε σε πολύ δύσκολες και προβληματικές καταστάσεις να ανταπεξέλθει με εξαιρετικά λειτουργικό τρόπο. Με τον τρόπο αυτό ενδυναμώνεται η αυτοπεποίθηση του ατόμου, η αισιοδοξία του, η ενεργητικότητά του και η περαιτέρω επιτυχία του.

B) Να ενθαρρύνει ρεαλιστικές προσδοκίες του ατόμου, ο θεραπευτής πρέπει να δώσει έμφαση στο ότι είναι φυσιολογικό να γίνονται ολισθήματα και ότι αυτό δεν αποτελεί λόγο ανησυχίας ή απογοήτευσης και το σημαντικό είναι να επανέρχεται γρήγορα στην αρχική λειτουργική του κατάσταση (Morrato, Hill et al. 2006).

Γ) Να ενδυναμώσει το κίνητρο του ατόμου να διαχειριστεί το διαβήτη, με τη βοήθεια του διαλόγου κινητοποίησης, είναι σημαντικό να επικεντρωθεί το ενδιαφέρον στα θετικά αποτελέσματα που θα έχει η σωστή διαχείριση του διαβήτη και το πόσο σημαντικό είναι να κάνει τις αλλαγές που χρειάζεται ώστε να το καταφέρει (Steunenbergh, Beekman et al. 2007). Ο

διάλογος κινητοποίησης, ως τρόπος δραστηριοποίησης των παιδιών με ΣΔ1, προκειμένου να αυτοδιαχειρίζονται πιο αποτελεσματικά τη πάθησή τους, έχει αρχίζει να χρησιμοποιείται όλο και πιο πολύ. Τα πέντε στάδια αλλαγής που περιγράφονται στο transtheoretical Model είναι στάδιο: πριν τη σκέψη, σκέψη, προετοιμασίας, δράσης, διατήρησης. Βρέθηκε ότι η αυτοαποτελεσματικότητα του ατόμου με ΣΔ1 διαφοροποιείται ανάλογα με το ποιο στάδιο βρίσκεται το άτομο. Όσο το άτομο βρίσκεται σε κάποιο από τα τελευταία στάδια, τόσο πιο αποτελεσματικά αυτορυθμίζει το ΣΔ1.

3) Να αναγνωρίζουν του ασθενείς που πάσχουν από ψυχιατρικά προβλήματα (Kruse, Schmitz et al. 2003). Η κατάθλιψη είναι το πιο συχνό πρόβλημα στους ασθενείς με διαβήτη και ταυτόχρονα έχει μεγάλο αρνητικό αντίκτυπο στην ικανότητα του ατόμου να αυτοδιαχειρίζεται τη νόσο.

4) Να παρακινούν τον ασθενή να συμβουλευτεί ψυχίατρο όταν κρίνουν ότι χρειάζεται ο ασθενής επιπλέον βοήθεια. Έχουν φανεί αποτελεσματικά για τη διαχείριση της κατάθλιψης η γνωσιακή συμπεριφορική θεραπεία και τα αντικαταθλιπτικά φάρμακα (Lustman, Griffith et al. 1998; Lustman, Freedland et al. 2000). Καλό είναι να γνωρίζουμε ότι η κατάθλιψη είναι μια χρόνια νόσος με συχνές υποτροπές που συμβαίνουν στο μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών (Lustman, Griffith et al. 1988).

Συνοψίζοντας, από τα παραπάνω γίνεται αντιληπτό ότι τα παιδιά με ΣΔ1 χρειάζονται βοήθεια από τους επιστήμονες υγείας και την οικογένειά τους προκειμένου να ανταπεξέλθουν στις αυξημένες απαιτήσεις της αυτοδιαχείρισης του ΣΔ1. Κάθε ένας από τους παραπάνω έχει αναντικατάστατο ρόλο στο να βοηθήσει το παιδί να καταφέρει να ανταπεξέλθει και να καταφέρει να έχει τη ποιότητα ζωής που θέλει.

Κύριος είναι ο ρόλος του ιατρού που επιλέγει την κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή, βρίσκει τον λόγο ινσουλίνης/υδατάνθρακα κάνοντας τις απαραίτητες αλλαγές όπου χρειάζεται (Page 1997). Ο ιατρός, εξετάζοντας το παιδί, μπορεί να ανιχνεύσει και να αντιμετωπίσει κατάλληλα τις επιπλοκές της νόσου ακόμα και από την στιγμή που ξεκινούν να εμφανίζονται (Silverstein, Klingensmith et al. 2005).

Ο νοσηλευτής είναι ο επιστήμονας υγείας που εκπαιδεύει τους γονείς και το παιδί αναλόγως το στάδιο ανάπτυξής του και την ηλικία του να μετρά την γλυκόζη του αίματος και να χορηγεί σωστά την ινσουλίνη (Kovacs, Iyengar et al. 1990).

Καταλυτικός είναι ο ρόλος του διαιτολόγου, που έχει πολλαπλό έργο. Ο κύριος ρόλος του είναι να φτιάξει το διαιτολόγιο του ατόμου ενσωματώνοντας τις αρχές σωστής διατροφής στο καθημερινό του πρόγραμμα κάνοντας περιορισμούς τροφίμων μόνο όταν είναι επιστημονικά τεκμηριωμένο, διατηρώντας την απόλαυση του φαγητού (Bantle, Wylie-Rosett et al. 2008). Ο στόχος είναι το παιδί να προσλαμβάνει την ενέργεια και τα θρεπτικά συστατικά που χρειάζεται

για την φυσιολογική ανάπτυξη και την διατήρηση της υγείας του αποφεύγοντας τις οξείες και χρόνιες επιπλοκές του ΣΔ1.

Ένας δεύτερος και εξίσου σημαντικός ρόλος του επιστήμονα διαιτολόγου είναι να εκπαιδεύσει το παιδί ώστε να μπορεί να αυτοδιαχειρίζεται αποτελεσματικά τη νόσο του (Hanas, Donaghue et al. 2006). Πιο συγκεκριμένα, να μπορεί το παιδί να προσαρμόζει την διατροφική του πρόσληψη ή και τη λήψη ινσουλίνης στις ιδιαίτερες καταστάσεις που μπορεί να του παρουσιάζονται κάνοντας τις σωστές αλλαγές (Nathan, Madnek et al. 1985; Wasserman and Zinman 1994). Ουσιαστικά το παιδί να βοηθηθεί να αποκτήσει ισχυρή ικανότητα επίλυσης προβλημάτων που προκύπτουν από το ΣΔ1. Ο διαιτολόγος είναι ο επαγγελματίας υγείας που μπορεί να πρωτοανιχνεύσει αλλαγές στα συναισθήματα του παιδιού από τις αλλαγές της διατροφής του (Ciechanowski, Katon et al. 2000). Από την στιγμή που γίνουν αντιληπτές αυτές οι αλλαγές ο διαιτολόγος μπορεί αν έχει την κατάλληλη εκπαίδευση να βοηθήσει το παιδί ή να το παραπέμψει σε εξειδικευμένο ψυχολόγο-ψυχίατρο (Rubin and Peyrot 2001).

Ιδιαίτερη σημασία έχει η παρότρυνση του διαιτολόγου για την αύξηση της σωματικής δραστηριότητας. Ο διαιτολόγος θα ρυθμίσει την διατροφική πρόσληψη ή και την μείωση της δόσης της ινσουλίνης ώστε να αποφευχθεί η υπογλυκαιμία. Αυτό είναι εξαιρετικά σημαντικό, εάν αναλογιστούμε ότι υπάρχει μεγάλο ποσοστό ασθενών με ΣΔ1 που δεν αθλούνται ή και οι γονείς, τους αποτρέπουν να αθλούνται λόγω φόβου υπογλυκαιμίας (Carlson and Campbell 1993). Με την βοήθεια λοιπόν του διαιτολόγου, θα λυθούν τα ανωτέρω προβλήματα και το άτομο θα μπορεί να γυμνάζεται με ασφάλεια χωρίς φόβο υπογλυκαιμίας.

Αναντικατάστατος είναι ο ρόλος της οικογένειας μιας που η οικογένεια είναι αυτή που αναλαμβάνει τη διαχείριση του διαβήτη μέχρι το παιδί να ωριμάσει να μπορέσει να αυτοδιαχειριστεί τη νόσο του (Banion, Miles et al. 1983; Silverstein, Klingensmith et al. 2005). Επιπλέον, οι γονείς είναι τα κυρίαρχα πρότυπα που έχει το παιδί όσο αφορά τις διατροφικές συνήθειες και την σωματική δραστηριότητα και βοηθούν το παιδί να αισθάνεται ασφάλεια και σιγουριά κατά την ανάπτυξή του (Gillman, Rifas-Shiman et al. 2000; Neumark-Sztainer, Hannan et al. 2003).

11) ΚΑΤΑ ΠΟΣΟ ΤΑ ΠΑΙΔΙΑ ΜΕ ΣΔ1 ΑΚΟΛΟΥΘΟΥΝ ΤΙΣ ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ ΚΑΙ ΠΟΙΕΣ ΕΙΝΑΙ ΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΤΟΥΣ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ

Οι συστάσεις του American Diabetes Association του 2008 για τα άτομα με ΣΔ1 αναφέρουν ότι θα πρέπει να καταναλώνουν το ελάχιστο 130g υδατανθράκων την ημέρα (Bantle, Wylie-Rosett et al. 2008). Σύμφωνα με αυτές τις συστάσεις, οι υδατάνθρακες θα πρέπει να προέρχονται από φρούτα, λαχανικά, προϊόντα ολικής άλεσης, όσπρια και χαμηλά σε λιπίδια γαλακτοκομικά. Επιπλέον όφελος υπάρχει με το να προτιμά ο ασθενής τρόφιμα με χαμηλό γλυκαιμικό φορτίο, όπως βρώμη, κριθάρι, φασόλια, φακές, ζυμαρικά, ψωμί ολικής άλεσης, μήλα, πορτοκάλια, γάλα και γιαούρτι. Η σύσταση για τις διαιτητικές ίνες είναι αντίστοιχη με αυτή του γενικού πληθυσμού (14g/1000kcal). Η σουκρόζη μπορεί να καταναλώνεται από τα άτομα με ΣΔ1 και θα πρέπει να υπολογίζεται στη συνολική ποσότητα υδατανθράκων και να καλύπτεται με την αντίστοιχη δόση ινσουλίνης. Οι οδηγίες, επίσης, συστήνουν να περιορίζουν την πρόσληψη κορεσμένων λιπιδίων σε λιγότερο από 7% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης, ενώ η πρόσληψη trans λιπιδίων θα πρέπει να ελαχιστοποιηθεί και η ποσότητα της χοληστερόλης από τη δίαιτα θα πρέπει να είναι μικρότερη από 200mg. Προτείνεται επίσης, η κατανάλωση ψαριού 2-3 φορές την εβδομάδα.

Έχουν γίνει διάφορες έρευνες για να μελετήσουν το κατά πόσο τα άτομα με ΣΔ1 ακολουθούν τις συστάσεις. Στον Πίνακα 4 παρουσιάζεται το δείγμα της κάθε μελέτης καθώς και το αν τα άτομα καταναλώνουν λιγότερα ή περισσότερα λιπίδια, κορεσμένα λιπίδια και διαιτητικές ίνες σε σχέση με τις συστάσεις. Στον Πίνακα 5 παρουσιάζονται αναλυτικά οι μετρήσεις των ερευνών που αφορούν την κατανάλωση πρωτεϊνών, υδατανθράκων, σουκρόζης, διαιτητικών ινών, χοληστερόλης, ολικών και κορεσμένων λιπιδίων.

Συγγραφέας	Χώρα	Δείγμα (παιδιά)	Ηλικία (έτη)	Μέθοδος	<u>Αποτέλεσμα</u> Κατανάλωση σε σχέση με τα συνιστώμενα		
					Λιπίδια	Κορεσμένα λιπίδια	Διαιτητικές ίνες
(Overby, Flaaten et al. 2007)	Νορβηγία	177(102Α+75Κ) με ΣΔ1+1809 χωρίς(808Α+1001Κ)	9-10 και 12-13	Ημερολόγιο καταγραφής τροφίμων 4 ημερών	↑	↑	↓
(Patton, Dolan et al. 2007)	Οχάιο ΗΠΑ	33 με ΣΔ1 διάρκειας>1 χρόνο (13Α+20Κ)	2 και 8	Ημερολόγιο καταγραφής τροφίμων 3 ημερών	↑	-	-
(Faulkner, Chao et al. 2006)	Ιλινόις ΗΠΑ	50(25Α+25Κ) με ΣΔ1 διάρκειας>1 χρόνο +53 χωρίς(18Α+35Κ)	13 με 18	Ανάκληση 24ωρου 3 ημερών	↑	↑	-
(Mayer-Davis, Nichols et al. 2006)	ΗΠΑ (Οχάιο, Κολοράντο, Ουάσινγκτον, νότια Καρολίνα, Χαβάη και νότια Καλιφόρνια)	1511 με ΣΔ1 διάρκειας>1 χρόνο (49%Α+51%Κ)	10 με 22	Ερωτηματολόγιο ημι-ποσοτικής κατανάλωσης τροφίμων-FFQ	↑	↑	↓
(Helgeson, Viccaro et al. 2006)	Πενσυλβανία ΗΠΑ	132 με ΣΔ1 διάρκειας>1 χρόνο (47%Α+53%Κ) +131 χωρίς(49%Α+51%Κ)	10 με 14	Ανάκληση 24ωρου 3 ημερών από ερευνητή	↑	↑	↓
(Lodefalk and Aman 2006)	Σουηδία	38 με ΣΔ1 διάρκειας>1 χρόνο(16Α+22Κ)+160 χωρίς(46%Α+54%Κ)	13 με 19	Ημερολόγιο καταγραφής τροφίμων 4 ημερών	Α ↑ Κ -	↑	↓
(Wilson and Smith 2003)	Ιλινόις ΗΠΑ	28(14Α+14Κ) με ΣΔ1	11 με 16	Ημερολόγιο καταγραφής τροφίμων από τον ιατρικό φάκελο	↑	-	-
(Virtanen, Ylonen et al. 2000)	Φινλανδία	33 με ΣΔ1+66 χωρίς(συλλογή δεδομένων ανά εξάμηνο-6,12,18 και 24 μήνες από την πρωτοδιάγνωση)	<6	Ημερολόγιο καταγραφής τροφίμων 5 ημερών για ΣΔ1+3 ημερών για χωρίς	-	↑	↓
(Randecker, Smiciklas-Wright et al. 1996)	Πενσυλβανία ΗΠΑ	66 με ΣΔ1	4 με 10	Ανάκληση 24ωρου 3 ημερών	↑	↑	↓

Πίνακας 4: Δείγμα μελετών και ημερήσια πρόσληψη σε σχέση με τις συστάσεις (↑: βρέθηκε ότι το ποσοστό % της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης ήταν μεγαλύτερο από τις συστάσεις, ↓: βρέθηκε ότι το ποσοστό % της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης ήταν μικρότερο από τις συστάσεις, -: δεν μετρήθηκε στην συγκεκριμένη έρευνα).

Συγγραφέας		Πρωτεΐνες (%)	Υδατάνθρακες (%)	Σουκρόζη (%)	Διαιτητικές ίνες (g)	Λιπίδια (%)	Κορεσμένα λιπίδια(%)	Χοληστερόλη (mg)
(Overby, Flaaten et al. 2007)	9-10 έτη	16,2	48,4	8,3	15,9	33,4	14	-
	12-13 έτη	16,3	50,5	9,1	19,1	35,6	15,2	-
(Patton, Dolan et al. 2007)		13	53	-	-	34	-	-
(Faulkner, Chao et al. 2006)	A	15,5	46,2	-	-	40,4	14,1	163
	K	14,3	50,9	-	-	37,5	13	174
(Mayer-Davis, Nichols et al. 2006)	10-14 έτη	15,7	48,7	7,8	13,1	36,9	13,5	-
	>15 έτη	15,7	47,7	7,8	14,3	37,9	13,7	-
(Helgeson, Viccaro et al. 2006)	A	15,9	48,8	18,1	13,6	36,6	13,3	222,4
	K	16,3	49,5	18,7	11,8	35,1	12,5	185,8
(Lodefalk and Aman 2006)	A	16	53	6,8	21	31	13	300
	K	16	54	8,9	17	30	13	200
(Wilson and Smith 2003)	A	15,3	53,2	-	-	31,4	-	-
	K	16,7	48,2	-	-	35,1	-	-
(Virtanen, Ylonen et al. 2000)		19	53	3	22,8	28	11	175-205
(Randecker, Smiciklas-Wright et al. 1996)			53		16	32	11,4	

Πίνακας 5: Αναλυτικά αποτελέσματα των επιμέρους ερευνών όσο αφορά την κατανάλωση πρωτεϊνών, υδατανθράκων, σουκρόζης, διαιτητικών ινών, χοληστερόλης, λιπιδίων και κορεσμένων λιπιδίων.

Οι Wilson και συν (Wilson and Smith 2003) εξέτασαν τις διαφορές στη διατροφική πρόσληψη μεταξύ των ατόμων που ακολουθούν το εντατικοποιημένο σχήμα σε σχέση με το συμβατικό και βρήκαν ότι κατανάλωση πρωτεϊνών και λιπιδίων ήταν μεγαλύτερη στα παιδιά που ακολουθούσαν εντατικοποιημένο σχήμα (16,2 και 34,4 αντίστοιχα) σε σχέση με τα παιδιά που ακολουθούσαν το συμβατικό σχήμα (15,7 και 32,7 αντίστοιχα). Επιπλέον μετρήθηκε μικρότερη κατανάλωση υδατάνθρακα στο εντατικοποιημένο σχήμα (49,3% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης) σε σχέση με το συμβατικό σχήμα (51,4%). Η παραπάνω μελέτη μέτρησε καλύτερη ρύθμιση του διαβήτη στο εντατικοποιημένο σχήμα με τιμές γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης 8% σε σχέση με το συμβατικό που είχε 8,5%. Ωστόσο δεν μετρήθηκε η κατανάλωση κορεσμένων λιπιδίων για να δείχθεί αν τα παιδιά στο εντατικοποιημένο σχήμα παρά τη καλύτερη ρύθμιση της γλυκόζης, είχαν διατροφικές συνήθειες που ελοχεύουν τον κίνδυνο ανάπτυξης αθηρωματικών βλαβών.

Τα αποτελέσματα των μελετών των Πινάκων 4 και 5 υποδεικνύουν ότι τα άτομα με ΣΔ1 καταναλώνουν περισσότερα λιπίδια και κορεσμένα λιπίδια σε σχέση τόσο με τις συστάσεις όσο και σε σχέση με άτομα χωρίς ΣΔ1 της ίδιας ηλικίας. Συγκεκριμένα, η πρόσληψη ολικών λιπιδίων κυμαίνεται από 31-47% και των κορεσμένων λιπιδίων από 11-15%. Ωστόσο, υπάρχουν και μελέτες στις οποίες δεν βρέθηκε μεγαλύτερη πρόσληψη ολικών λιπιδίων από την συνιστώμενη. Μία από αυτές τις έρευνες ήταν των Lodefalk και Aman, σύμφωνα με την οποία τα αγόρια καταναλώναν 31% της ημερήσιας πρόσληψης από λιπίδια, ενώ τα κορίτσια 30%, τιμές οι οποίες βρίσκονται στα ανώτερα όρια των οδηγιών (Lodefalk and Aman 2006) Ωστόσο σε αυτή την έρευνα βρέθηκε ότι τα αγόρια και τα κορίτσια είχαν ημερήσια πρόσληψη κορεσμένων λιπιδίων μεγαλύτερη από τη συνιστώμενη (13%).

Η έρευνα των Virtanen και συν (Virtanen, Ylonen et al. 2000) έδειξε ότι τα άτομα με ΣΔ1 καταναλώνουν λιπίδια εντός των οδηγιών και βρήκε την ολική κατανάλωση λιπιδίων 28% και την κατανάλωση κορεσμένων λιπιδίων 11%. Το δείγμα πληθυσμού στο οποίο μετρήθηκε η διατροφική πρόσληψη ήταν παιδιά ηλικίας μικρότερης των 6 ετών για τα οποία οι συστάσεις είναι να καταναλώνουν έως και 10% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης από κορεσμένα λιπίδια. Το ποσοστό αυτό είναι μεγαλύτερο από το 7% που ισχύει για τις υπόλοιπες ηλικιακές ομάδες. Επιπλέον, αναφέρεται ότι στην Φινλανδία παρέχεται εκπαίδευση για την σωστή διατροφή σε όλα τα άτομα με ΣΔ1. Η διατροφική πρόσληψη νεοδιαγνωσμένων παιδιών με ΣΔ1 μελετήθηκε στους 3, 6, 12, 18 και 24 μήνες μετά την διάγνωση. Η αλλαγή στις διατροφικές συνήθειες των παιδιών έγινε στατιστικά σημαντική όταν συγκρίθηκε η πρόσληψη στους 3 και 24 μήνες μετά την διάγνωση. Η πρόσληψη υδατανθράκων μειώθηκε από 54% στο 52%, οι πρωτεΐνες από 20% σε 18% ενώ αυξήθηκαν τα λιπίδια από 26% σε 30%, τα κορεσμένα λιπίδια

από 9% σε 11% και οι διαιτητικές ίνες μειώθηκαν από 16,5g/1000kcal σε 14,7g/1000kcal. Η αλλαγή στις διατροφικές συνήθειες των ατόμων με ΣΔ1 κατά τον πρώτο χρόνο της ασθένειας αλλάζει σε μεγάλο βαθμό και γι' αυτό το λόγο οι περισσότερες μελέτες έχουν ως δείγμα άτομα με νόσο διάρκειας >1 χρόνο.

Στη μελέτη των Lodefalk και συν (Lodefalk and Aman 2006), βρέθηκε ότι τα άτομα με καλή ρύθμιση της γλυκόζης (γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη <7) καταναλώνουν λιγότερα λιπίδια (28% αντί 34%) και περισσότερους υδατάνθρακες (56% αντί 49%) σε σχέση με τα άτομα με κακή ρύθμιση (γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη >8,5).

Όταν μελετήθηκε η πρόσληψη πρωτεΐνης βρέθηκε ότι στα άτομα με ΣΔ1 κυμαίνεται μεταξύ 13-19% και είναι μεγαλύτερη σε σχέση με τα άτομα χωρίς ΣΔ1 (Virtanen, Ylonen et al. 2000; Faulkner, Chao et al. 2006; Helgeson, Viccaro et al. 2006; Lodefalk and Aman 2006; Overby, Flaaten et al. 2007).

Οι Helgeson και συν (Helgeson, Viccaro et al. 2006), βρήκαν ότι τα άτομα με ΣΔ1 καταναλώνουν πολύ μικρότερη ποσότητα σουκρόζης (8,3-9,1%) σε σχέση με τα άτομα χωρίς ΣΔ1 (25,6-25,9%), που θεωρείται ότι οφείλεται στην υπερβολική ανησυχία των γονιών των παιδιών με ΣΔ1 για ελαχιστοποίηση της λήψης σουκρόζης.

Ένας από τους λόγους που τα άτομα με ΣΔ1 καταναλώνουν λιγότερους υδατάνθρακες, περισσότερα λιπίδια και πρωτεΐνες από τα άτομα της ίδιας ηλικίας μπορεί να είναι η εσφαλμένη αντίληψη τόσο των παιδιών όσο και των γονιών τους για τους κανόνες σωστής διατροφής στο ΣΔ1. Πιο συγκεκριμένα, βρέθηκε ότι οι νέοι θεωρούν ως ελεύθερα τρόφιμα και ωφέλιμα για την διαχείριση του διαβήτη αυτά που έχουν χαμηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες άσχετα με το εάν έχουν υψηλή περιεκτικότητα σε λιπίδια, κορεσμένα λιπίδια και χοληστερίνη όπως π.χ. μπέικον, τυρί, κόκκινο κρέας (Gellar, Schrader et al. 2007).

Στο ίδιο συμπέρασμα κατέληξε και οι Mehta και συν (Mehta, Haynie et al. 2009), που βρήκαν ότι οι γονείς αντιλαμβάνονται τα τρόφιμα ως υγιεινά ή ανθυγιεινά στη διαχείριση του διαβήτη με κριτήριο την επίδραση που κάνει το εκάστοτε τρόφιμο στην γλυκόζη του αίματος. Πιο συγκεκριμένα θεωρούν τα φρούτα ως ανθυγιεινά διότι αυξάνουν την συγκέντρωση γλυκόζης του αίματος. Αυτή η λανθασμένη αντίληψη έχει φανεί να είναι πιο συχνή στα κοινωνικά στρώματα με χαμηλού μορφωτικού επιπέδου γονείς (Virtanen, Ylonen et al. 2000; Patton, Dolan et al. 2007) με αποτέλεσμα τα παιδιά αυτά να έχουν μεγαλύτερες τιμές γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης. Οι Virtanen και συν (Virtanen, Ylonen et al. 2000) στην έρευνα τους που βρέθηκε ότι η λήψη φρούτων και λαχανικών μειώθηκε στους 3, 12 και 24 μήνες μετά τη διάγνωση από 199g/ημέρα σε 186g/ημέρα και τέλος σε 177g/ημέρα για τα φρούτα και από 168g/ημέρα σε 146g/ημέρα και τέλος σε 120g/ημέρα για τα λαχανικά και το απέδωσαν

στη λανθασμένη αντίληψη των γονέων για τη υγιεινή διατροφή στη διαχείριση του ΣΔ1. Λίγες είναι οι έρευνες που μελέτησαν την λήψη φρούτων και λαχανικών σε παιδιά με ΣΔ1 και όλες βρήκαν ότι ήταν κάτω από τις συνιστώμενες οδηγίες (Virtanen, Ylonen et al. 2000; Mayer-Davis, Nichols et al. 2006; Overby, Flaaten et al. 2007).

12) ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΑ ΚΕΝΑ

Από τα παραπάνω φαίνεται ότι οι ασθενείς με ΣΔ1 για να έχουν καλή ποιότητα ζωής θα πρέπει να εντάξουν στην καθημερινότητά τους τη διαχείριση του ΣΔ1 (Laffel, Connell et al. 2003; Nansel, Weisberg-Benchell et al. 2008). Η διαχείριση του ΣΔ1 απαρτίζεται από τη σωστή λήψη της φαρμακοθεραπείας (Page 1997), την υγιεινή διατροφή (Bantle, Wylie-Rosett et al. 2008) και την άσκηση (Paffenbarger, Wing et al. 1978). Για να μπορέσουν τα άτομα να εντάξουν αυτές τις αλλαγές χρειάζεται περίσσια ψυχολογικής ωριμότητας καθώς και ανάπτυξη ικανοτήτων αυτοδιαχείρισης σε μεγαλύτερο βαθμό σε σχέση με τους υγιείς συνομηλίκους τους (Peyrot, McMurry et al. 1999). Για να αναπτυχθούν αυτές οι ικανότητες σε επαρκή βαθμό χρειάζεται βοήθεια, φροντίδα και υποστήριξη από την οικογένεια και από εξειδικευμένους επαγγελματίες υγείας.

Οι έρευνες που αναφέρθηκαν παραπάνω έχουν μελετήσει μονομερώς τα παιδιά με ΣΔ1 για το αν ακολουθούν τις συστάσεις όσο αφορά τα μακροθρεπτικά συστατικά της διατροφικής τους πρόσληψης. Δεν υπάρχει έρευνα που να έχει μελετήσει ολοκληρωμένα τη θεραπευτική αντιμετώπιση ατόμων με ΣΔ1 συσχετίζοντας την διατροφική πρόσληψη, τη σωματική δραστηριότητα, την ψυχική υγεία, τη φυσιολογική ανάπτυξη και τις τιμές γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης.

Επιπλέον, προκύπτει ότι τα άτομα με ΣΔ1 καταναλώνουν πρωτεΐνες, υδατάνθρακες και σουκρόζη εντός των συστάσεων σύμφωνα με τον ADA, όμως καταναλώνουν ολικά λιπίδια και κορεσμένα λίπη πάνω από τις συστάσεις και πάνω από τον υγιή πληθυσμό. Αυτό είναι εξαιρετικά σημαντικό εάν αναλογιστούμε ότι τα άτομα με ΣΔ1 έχουν περίπου 4-6 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο σε σχέση με τον υγιή πληθυσμό για ανάπτυξη καρδιαγγειακών παθήσεων (Libby, Nathan et al. 2005). Αυτός είναι ο λόγος που όλοι οι ερευνητές έχουν ασχοληθεί με τα μακροθρεπτικά συστατικά μιας που έχει διαπιστωθεί από τις μελέτες ότι ένα άτομο με ΣΔ1 με καλό γλυκαιμικό έλεγχο και διαιτητικές συνήθειες σύμφωνα με τις συστάσεις μπορεί να καταφέρει να εξαλείψει τον αρνητικό ρόλο της πάθησης του στην ανάπτυξη καρδιαγγειακών νοσημάτων (Bantle, Wylie-Rosett et al. 2008).

Η μεγαλύτερη από τις συστάσεις διαιτητική πρόσληψη κορεσμένων λιπιδίων έχει ως αποτέλεσμα να αυξάνονται οι συγκεντρώσεις στο αίμα της LDL-χοληστερόλης, των τριγλυκεριδίων, του αθηρωματικού δείκτη και άλλων παραγόντων που οδηγούν σε αύξηση του καρδιαγγειακού κινδύνου (Bantle, Wylie-Rosett et al. 2008). Η διαδικασία αυτή έχει φανεί ότι ξεκινάει από πολύ μικρή ηλικία και για αυτό είναι πρωταρχικής σημασίας ένα άτομο με ΣΔ1 να λάβει την κατάλληλη εκπαίδευση από τη στιγμή που θα γίνει η πρωτοδιάγνωση του και να

συνεχίζει η εκπαίδευση μέχρι να φτάσει το άτομο σε τέτοιο βαθμό που να μπορεί να αυτοδιαχειρίζεται αβίαστα την πάθησή του και να έχει ενστερνιστεί πλήρως τους κανόνες σωστής διατροφής. Η εντατική εκπαίδευση από επιστήμονα διαιτολόγο είναι ιδιαίτερα σημαντική στα πρώτα χρόνια από τη πρωτοδιάγνωση, αφού έχει φανεί ότι τα άτομα αλλάζουν την διατροφική τους πρόσληψη αρκετά κατά τον πρώτο χρόνο της πάθησης. Συνεπώς, οι διατροφικές συνήθειες που θα αποκτήσει το άτομο κατά τα πρώτα χρόνια του ΣΔ1 εδραιοποιούνται και το άτομο αισθάνεται ασφάλεια να ακολουθεί αποφεύγοντας οποιαδήποτε αλλαγή στο μέλλον (Virtanen, Virta-Autio et al. 2001).

Ένα μεγάλο εμπόδιο που καλείται να αντιμετωπίσει ο διαιτολόγος είναι η εσφαλμένη αντίληψη τόσο των γονιών όσο και των παιδιών για το ποιο τρόφιμο είναι κατάλληλο για τη διατροφή τους (Gellar, Schrader et al. 2007). Παρατηρείται εσφαλμένη προτίμηση για τρόφιμα που περιέχουν λίγους υδατάνθρακες, ακόμα και εάν είναι αυξημένα σε κορεσμένα λίπη, διότι δεν ανεβάζουν την γλυκόζη ενώ ταυτόχρονα αποφεύγεται η λήψη υγιεινών τροφίμων π.χ. φρούτα και λαχανικά, διότι περιέχουν υδατάνθρακες και αυξάνουν την γλυκόζη πλάσματος (Mehta, Haynie et al. 2009).

13) ΣΚΟΠΟΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Ο σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να ερευνήσει την διατροφική πρόσληψη και την σωματική δραστηριότητα παιδιών με ΣΔ1. Η μελέτη βασίστηκε στην υπόθεση ότι η Ελλάδα είναι χώρα της Μεσογείου με ενδιάμεση επίπτωση ΣΔ1 όπου παραδοσιακά ο πληθυσμός ακολουθεί τις αρχές της μεσογειακής διατροφής. Η Ελλάδα έχει ηλιοφάνεια τις περισσότερες εποχές του χρόνου, είναι γεωργική χώρα η οποία παράγει ελαιόλαδο και περιβάλλεται από θάλασσα. Αυτοί είναι οι λόγοι που παραδοσιακά ο πληθυσμός ακολουθεί μια διατροφή πλούσια σε φρούτα, λαχανικά, ελαιόλαδο και ψάρια. Υπάρχουν έρευνες που υποστηρίζουν ότι τα άτομα με ΣΔ1 μπορούν να έχουν μεγαλύτερη πρόσληψη λιπιδίων από το 30% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης, αρκεί η πρόσληψη αυτή να προέρχεται από μονοακόρεστα και πολυακόρεστα λιπαρά οξέα και να διατηρείται η πρόσληψη κορεσμένων εντός των επιτρεπτών ορίων (Aslander-van Vliet, Smart et al. 2007).

Η δεύτερη παραδοχή που κάναμε ήταν ότι επειδή η Ελλάδα έχει καλό καιρό και ηλιοφάνεια τις περισσότερες εποχές του χρόνου, αυτό θα έχει ως αποτέλεσμα να είναι πιο εύκολο για τα παιδιά να έχουν σωματικές δραστηριότητες εκτός σπιτιού και λιγότερη ώρα καθιστικών δραστηριοτήτων. Ωστόσο σημαντικό μειονέκτημα είναι η ρυμοτομία της πρωτεύουσας τις περισσότερες γειτονιές όπου δεν υπάρχουν οργανωμένοι χώροι πρασίνου. Αυτό είναι ιδιαίτερα σημαντικό στις μικρές ηλικίες εάν αναλογιστούμε ότι η σωματική δραστηριότητα σε αυτές τις ηλικίες είναι πιο συχνά αυθόρμητη παρά να μετέχουν σε οργανωμένα αθλητικές δραστηριότητες. Αυτός είναι ο λόγος που θέλαμε να μετρήσουμε την φυσική δραστηριότητα των ατόμων με ΣΔ1 αφού έχει αποδειχθεί ότι αποτελεί και θεραπευτική προσέγγιση. Η άσκηση αυξάνει την ινσουλινοευαισθησία, που βοηθά στη μείωση του σωματικού βάρους και τη διατήρηση του και μειώνει το καρδιαγγειακό κίνδυνο.

14) ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ

Το δείγμα του πληθυσμού που επιλέξαμε για μελέτη ήταν παιδιά με ΣΔ1 που προσήλθαν στο προκαθορισμένο ραντεβού με το θεράπον ιατρό τους σε ένα ιδιωτικό νοσοκομείο της Αθήνας. Οι γονείς των παιδιών είχαν κλείσει ραντεβού με τον θεράποντα ιατρό, ο οποίος τα παρακολουθούσε στα εξωτερικά ιατρεία του Νοσοκομείου.

Η κλινική διαιτολόγος του Νοσοκομείου συντόνιζε την προσπάθεια αξιολόγησης των παιδιών. Τα παιδιά τα συναντούσε ο ερευνητής στα εξωτερικά ιατρεία του Νοσοκομείου στην αίθουσα έξω από το γραφείο του ιατρού. Ο ερευνητής ενημέρωνε τον γονέα ή το κηδεμόνα για τους σκοπούς της μελέτης και αυτοί έδιναν την συναίνεσή τους. Η έρευνα έχει σκοπό να μετρήσει την ενεργειακή πρόσληψη, τη σωματική και τη καθιστική δραστηριότητα παιδιών με ΣΔ1 και για το αν αυτή εναρμονίζεται με τις διεθνείς συστάσεις. Για το σκοπό αυτό απαιτήθηκε η ανάκληση για δύο 24ωρα της κατανάλωσης τροφίμων και της φυσικής δραστηριότητας του παιδιού με ΣΔ1 και η συνέντευξη διαρκούσε περίπου 30 λεπτά. Το πρώτο 24ωρο αφορούσε την προηγούμενη μέρα (Κυριακή ή Τετάρτη) και το δεύτερο 24ωρο αφορούσε την ίδια μέρα της συνέντευξης (Δευτέρα ή Πέμπτη).

Να σημειωθεί ότι από τη στιγμή που δεχόταν ο γονέας να συμμετάσχει το παιδί του στην έρευνα, ενημερωνόταν ότι υπάρχουν δύο επιλογές όσο αφορά τον τόπο που μπορεί να διεξαχθεί η συνέντευξη, στην αίθουσα αναμονής έξω από το ιατρείο του ιατρού ή μέσα σε ένα γραφείο του Νοσοκομείου (Frank 1994).

Η συνέντευξη ξεκινούσε ρωτώντας ποιος από τους 2 γονείς γνωρίζει με μεγαλύτερη ακρίβεια την διατροφική πρόσληψη του παιδιού (Eck, Klesges et al. 1989; Samet 1989; Basch, Shea et al. 1990; Baranowski, Sprague et al. 1991; Haraldsdottir and Hermansen 1995). Αυτός μαζί με το παιδί με ΣΔ1 απαντούσε στις ερωτήσεις του ερευνητή (Emmons and Hayes 1973; Sobo, Rock et al. 2000).

Από τη στιγμή που η διατροφική πρόσληψη και η σωματική δραστηριότητα του παιδιού που αφορούσε το δεύτερο 24ωρο δεν είχε ολοκληρωθεί τη στιγμή της συνέντευξης ακολουθούσε την επόμενη μέρα τηλεφωνική επικοινωνία με τον γονέα προκειμένου να ολοκληρωθεί η ανάκληση. Το πλεονέκτημα του δευτέρου 24ωρου ήταν ότι τα παιδιά είχαν καταναλώσει το μεσημεριανό γεύμα τους πριν το ραντεβού και το οποίο μπορούσε να καταγραφεί με μεγάλη ακρίβεια. Ο λόγος που επιλέχτηκε για την έρευνα να καταγραφεί η προηγούμενη και η ημέρα της συνέντευξης ήταν για να μειωθούν τα σφάλματα μνήμης του ερωτηθέντα γονέα και ο λόγος που επιλέχτηκε να πραγματοποιηθούν δύο ανακλήσεις 24ωρου ήταν γιατί έχει βρεθεί από έρευνες ότι χρειάζονται δύο ανακλήσεις 24ωρου για να μετρηθεί η

λήψη μακροθρεπτικών συστατικών με στατιστική ισχύ ενώ αν οι ημέρες ήταν περισσότερες τότε αυξάνεται η υποκαταγραφή λόγω κόπωσης του ερωτηθέντα (Gersovitz, Madden et al. 1978; Todd, Hudes et al. 1983).

15) ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ

Α) ΦΥΣΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ

Έρευνες έχουν δείξει ότι τα παιδιά έχουν μικρότερη ικανότητα σε σχέση με τα ενήλικα άτομα να θυμούνται το τι σωματική δραστηριότητα έκαναν τις προηγούμενες ημέρες, και όσο μεγαλώνει το χρονικό διάστημα που μεσολαβεί μεταξύ της ημέρας της συνέντευξης και της ημέρας για την οποία αναφέρουν την σωματική δραστηριότητα, τόσο μεγαλώνει και το σφάλμα ανάκλησης (Smith, Jobe et al. 1991; Sallis, Buono et al. 1993). Για αυτό τον λόγο ζητήθηκε από τα παιδιά να περιγράψουν την φυσική δραστηριότητα την ημέρα της ανάκλησης και την προηγούμενη. Παρόλο αυτά τα παιδιά έχουν μειωμένη ικανότητα στο να περιγράφουν με ακρίβεια τον τύπο και την ένταση της φυσικής δραστηριότητας καθώς επίσης μπορεί να μην αναφέρουν κάποια σωματική δραστηριότητα που συνηθίζουν να κάνουν καθημερινά (Neilson, Robson et al. 2008).

Για την αξιολόγηση της σωματικής δραστηριότητας χρησιμοποιήθηκε η μεταφρασμένη στα ελληνικά έκδοση του ερωτηματολογίου SAPAC (Self-Administered Physical Activity Checklist) που αναφέρεται στο Παράρτημα (ερωτηματολόγιο 2) (Sallis, Strikmiller et al. 1996). Το ερωτηματολόγιο είχε λίγες διαφοροποιήσεις από το αρχικό των Sallis και συν για τις σωματικές δραστηριότητες. Οι διαφοροποιήσεις αυτές ήταν ότι είχαν αφαιρεθεί κάποια αθλήματα όπως το baseball που δεν είναι συνηθισμένα στην Ελλάδα, ενώ είχαν προστεθεί άλλα αθλήματα όπως πολεμικές τέχνες. Αυτή η μεταφρασμένη στα Ελληνικά έκδοση του ερωτηματολογίου Sallis έχει ελεγχθεί για την εγκυρότητά του και την ισχύ του και έχει φανεί ότι παρέχει έγκυρα αποτελέσματα όσων αφορά τη φυσική δραστηριότητα μέσης και μεγάλης έντασης (Gioxari, Kavouras et al. 2013).

Ζητήθηκε από τα παιδιά να περιγράψουν τη σωματική τους δραστηριότητα αναφέροντας το είδος, την ένταση, τη χρονική διάρκεια και για πόσα λεπτά κατά τη διάρκεια της δραστηριότητας ιδρώσαν ή λαχάνιασαν. Το ερωτηματολόγιο ήταν χωρισμένο σε τρία χρονικά διαστήματα (πριν, κατά τη διάρκεια και μετά από το σχολείο). Το ερωτηματολόγιο περιείχε 21 δραστηριότητες π.χ. περπάτημα, ποδόσφαιρο καθώς και υπήρχε κενός χώρος για καταγραφή τεσσάρων ακόμα δραστηριοτήτων.

Η καθιστική δραστηριότητα καταγραφόταν στο τέλος του ερωτηματολογίου ως λεπτά παρακολούθησης τηλεόρασης και βίντεο ή ενασχόληση με ηλεκτρονικό υπολογιστή και βιντεοπαιχνίδια (πριν και μετά από το σχολείο). Τα δεδομένα αναλύθηκαν ως ο μέσος όρος φυσικής και καθιστικής δραστηριότητας σε λεπτά των δύο ημερών.

Β) ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ

Η διατροφική πρόσληψη μετρήθηκε με ανάκληση 24ωρου δύο διαδοχικών ημερών (ερωτηματολόγιο 1). Ο ερευνητής ξεκινούσε ρωτώντας τους γονείς και το παιδί «περιέγραψε μου κάθε τι που κατανάλωσες από το πρωί που ξύπνησες μέχρι το βράδυ, δίνοντας μου στοιχεία για το βάρος, μέγεθος, σύσταση, μάρκα τροφίμου και ποια ώρα κατανάλωσες το τρόφιμο» (Baranowski, Sprague et al. 1991; Baranowski and Domel 1994; Domel, Baranowski et al. 1994). Για να υπάρξει πιο λεπτομερής καταγραφή χρησιμοποιήθηκαν φωτογραφίες προζυγισμένων τροφίμων και μαγειρεμένων φαγητών (Posner, Smigelski et al. 1992). Επιπλέον για να αυξηθεί η ακρίβεια της καταγραφής τον τροφίμων ζητήθηκε από τα παιδιά να τα περιγράψουν με την χρήση οικιακών ή άλλων μετρήσεων π.χ. ποντίκι υπολογιστή, κουτί από σπέρτα, τράπουλα, χούφτα, κουτάλες σούπας. Για τα περισσότερα τρόφιμα ζητήθηκε ο τρόπος μαγειρέματος και αν το παιδί κατανάλωσε όλο το φαγητό στο πιάτο του.

Ζητήθηκαν και επιπλέον πληροφορίες για κάθε διατροφικό επεισόδιο για τον τόπο κατανάλωσης (π.χ. κουζίνα, υπνοδωμάτιο, σαλόνι), για την στάση λήψης (όρθιο ή καθιστό σε τραπέζι) και για το εάν έκανε άλλη δραστηριότητα συγχρόνως με την κατανάλωση του φαγητού (π.χ. αν έβλεπε τηλεόραση, αν μιλούσε στο τηλέφωνο, αν διάβαζε). Επιπλέον ερωτήθηκαν για το εάν το άτομο κατανάλωνε το τρόφιμο μόνο του ή με την συντροφιά της οικογένειάς του.

Η ανάκληση ολοκληρωνόταν με την ερώτηση «μπορείς να θυμηθείς εάν κατανάλωσες κάποιο άλλο τρόφιμο ανάμεσα στα γεύματα ή κατά τη διάρκεια κάποιου γεύματος;».

Τα δεδομένα, αναλύθηκαν ως προς την ενεργειακή πρόσληψη, τα μακρο- και τα μικροθρεπτικά συστατικά χρησιμοποιώντας το λογισμικό Daplus. Για την ανάλυση τροφίμων που δεν υπήρχαν στο διατροφικό πρόγραμμα εισαγόταν τρόφιμο ανάλογης κατά το δυνατόν σύστασης είτε συμβουλευόμενοι τις ετικέτες τροφίμων, είτε διευρύνοντας τη βάση του διατροφικού προγράμματος με την προσθήκη διατροφικών αναλύσεων ελληνικών παραδοσιακών τροφίμων και συνταγών από τους πίνακες ανάλυσης των Τριχοπούλου και συνεργατών (Trichopoulou and Georga 2004).

Γ) ΙΑΤΡΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Το ιατρικό ιστορικό περιελάμβανε τα εξής στοιχεία: ύψος, βάρος, σχήμα ινσουλίνης και τιμή γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης α) κατά την πρωτοδιάγνωση, β) την ημέρα της συνέντευξης και γ) ανά 6 μήνες για τα προηγούμενα 2 χρόνια.

Επιπλέον ο ασθενής ρωτήθηκε για το σχήμα ινσουλίνης που ακολουθεί (συμβατικό ή εντατικοποιημένο).

Πιο συγκεκριμένα το σωματικό βάρος και το ύψος μετρήθηκαν με αναλογικό ζυγό και ένα αναστημόμετρο τοίχου, στο κοντινότερο 0,5 kg και 0,5 cm, αντίστοιχα. Ο ΔΜΣ υπολογίστηκε ως βάρος (kg) διαιρούμενο με το ύψος (m) στο τετράγωνο.

Η τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης μετρήθηκε από εξειδικευμένους νοσηλευτές με τον μετρητή DCA 2000 της Bayer.

16) ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

ΜΕΤΑΒΛΗΤΗ	ΣΔ1 (N=16)	ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ (N=16)	p
ΗΛΙΚΙΑ	11,2 ± 4,9	10,9 ± 4,1	0,892
ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ*	82,9 ± 41,4	109,3 ± 95,7	0,319
ΚΑΘΙΣΤΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ*	130,2 ± 103,7	66,6 ± 45,9	0,032
BMI	19,2 ± 3,1	18,9 ± 2,8	0.831

*μέσος όρος δύο ημερών σε λεπτά

Πίνακας 6: Σωματική και καθιστική δραστηριότητα των παιδιών της μελέτης σε σχέση με την ομάδα ελέγχου.

Από τον παραπάνω πίνακα 6 προκύπτει ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ($p=0,032$) όσο αφορά την καθιστική δραστηριότητα όπου τα παιδιά με ΣΔ1 αναλώνουν περισσότερα λεπτά ($130,2 \pm 103,7$) σε σχέση με το δείγμα ελέγχου ($66,6 \pm 45,9$). Από την μελέτη δεν αναδείχθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά ($p=0,319$) όσο αφορά την σωματική δραστηριότητα όπου τα παιδιά με ΣΔ1 είχαν $82,9 \pm 41,4$ ενώ το δείγμα ελέγχου $109,3 \pm 95,7$.

ΜΕΤΑΒΛΗΤΗ	ΣΔ1 (N=16)	ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ (N=16)	p
ΘΕΡΜΙΔΕΣ (Kcal)	1685,1 ± 298,8	2012,1 ± 592,2	0,058
ΠΡΩΤΕΪΝΕΣ* ¹	19,0 ± 3,1	16,2 ± 1,4	0,002
ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΕΣ* ¹	43,0 ± 5,3	43,8 ± 7,0	0,720
ΟΛΙΚΟ ΛΙΠΙΔΙΑ * ¹	39,6 ± 4,5	40,6 ± 6,8	0,615
ΚΟΡΕΣΜΕΝΑ ΛΙΠΙΔΙΑ * ¹	12,6 ± 2,0	14,0 ± 2,3	0,081
ΜΟΝΟΑΚΟΡΕΣΤΑ ΛΙΠΙΔΙΑ* ¹	18,9 ± 4,3	18,0 ± 4,5	0,558
ΠΟΛΥΑΚΟΡΕΣΤΑ ΛΙΠΙΔΙΑ* ¹	4,5 ± 1,8	5,5 ± 1,7	0,130
ΒΙΤΑΜΙΝΗ C (mg)* ²	72,5 ± 43,0	103,0 ± 60,6	0,112
ΑΣΒΕΣΤΙΟ (mg)* ²	874,6 ± 264,4	1088,0 ± 450,1	0,112
ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΕΣ ΙΝΕΣ (g)* ²	17,9 ± 9,2	14,2 ± 5,82	0,183
ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ (mg)* ²	204,3 ± 78,0	267,0 ± 109,0	0,071

*¹ ποσοστό της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης %

*² μέσος όρος δύο ημερών

Πίνακας 7: Διατροφική πρόσληψη των παιδιών της μελέτης σε σχέση με την ομάδα ελέγχου.

Από την μελέτη προέκυψε (Πίνακας 7) ότι οι θερμίδες που καταναλώνουν τα παιδιά με ΣΔ1 ήταν οριακά στατιστικά σημαντικές , $p=0,058$ ($1685,1 \pm 298,8$ kcal) σε σχέση με την ομάδα ελέγχου ($2012,1 \pm 592,2$). Επιπλέον η κατανάλωση κορεσμένων λιπιδίων είχε μία τάση να γίνει στατιστικά σημαντική ($p=0,081$), με τα παιδιά με ΣΔ1 να καταναλώνουν $12,6 \pm 2,0\%$ της

ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης και την ομάδα ελέγχου $14,0 \pm 2,3\%$. Η πρόσληψη χοληστερόλης είχε μία τάση να γίνει στατιστικά σημαντική ($p=0,071$), με τα παιδιά με ΣΔ1 να καταναλώνουν $204,3 \pm 78,0\text{mg}$ ενώ η ομάδα ελέγχου να καταναλώνει $267,0 \pm 109,0\text{mg}$. Η βιταμίνη C είχε και αυτή μία τάση να γίνει στατιστικά σημαντική ($p=0,112$) με τα παιδιά με ΣΔ1 να καταναλώνουν $72,5 \pm 43,0\text{mg}$ ενώ το δείγμα ελέγχου $103,0 \pm 60,6\text{mg}$. Επιπλέον, η πρόσληψη ασβεστίου είχε μία τάση να γίνει στατιστικά σημαντική ($p=0,112$) με τα παιδιά με ΣΔ1 να καταναλώνουν $874,6 \pm 264,4\text{mg}$ ενώ τα δείγμα ελέγχου $1088,0 \pm 450,1\text{mg}$. Τέλος η ημερησία πρόσληψη διαιτητικών ινών είχε μία τάση να γίνει στατιστικά σημαντική ($p=0,183$) με τα παιδιά με ΣΔ1 να καταναλώνουν $17,9 \pm 9,2\text{g}$ και την ομάδα ελέγχου $14,2 \pm 5,8\text{g}$.

ΜΕΤΑΒΛΗΤΗ	ΑΓΟΡΙΑ ΜΕ ΣΔ1 (N=10)	ΚΟΡΙΤΣΙΑ ΜΕ ΣΔ1 (N=6)	P
ΗΛΙΚΙΑ	$10,5 \pm 5,5$	$12,3 \pm 4,0$	0,565
ΗΛΙΚΙΑ ΠΡΩΤΟΔΙΑΓΝΩΣΗΣ	$5,4 \pm 4,5$	$7,2 \pm 4,6$	0,879
ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ*	$89,9 \pm 46,2$	$71,3 \pm 32,2$	0,188
ΚΑΘΙΣΤΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ*	$131,3 \pm 95,4$	$128,3 \pm 126,0$	0,541
BMI	$19,0 \pm 2,9$	$19,4 \pm 2,7$	0,966
ΘΕΡΜΙΔΕΣ (Kcal)	$1716,5 \pm 314,3$	$1632,9 \pm 291,3$	0,895
ΠΡΩΤΕΪΝΕΣ* ¹	$18,9 \pm 3,2$	$19,0 \pm 3,2$	0,901
ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΕΣ* ¹	$42,5 \pm 5,4$	$44,0 \pm 5,7$	0,990
ΟΛΙΚΑ ΛΙΠΙΔΙΑ* ¹	$40,5 \pm 3,9$	$38,1 \pm 5,4$	0,658
ΚΟΡΕΣΜΕΝΑ ΛΙΠΙΔΙΑ* ¹	$12,9 \pm 1,9$	$12,1 \pm 2,3$	0,648
ΜΟΝΟΑΚΟΡΕΣΤΑ ΛΙΠΙΔΙΑ* ¹	$19,0 \pm 4,4$	$18,7 \pm 4,4$	0,899
ΠΟΛΥΑΚΟΡΕΣΤΑ ΛΙΠΙΔΙΑ* ¹	$4,9 \pm 2,1$	$3,9 \pm 0,9$	0,385
ΒΙΤΑΜΙΝΗ C (mg)* ²	$86,5 \pm 47,8$	$49,3 \pm 19,7$	0,058
ΑΣΒΕΣΤΙΟ (mg)* ²	$909,2 \pm 258,6$	$817,0 \pm 287,9$	0,989
ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΕΣ ΙΝΕΣ (g)* ²	$18,7 \pm 8,0$	$16,5 \pm 11,4$	0,561
ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ (mg)* ²	$217,8 \pm 79,1$	$181,9 \pm 77,5$	0,828

Πίνακας 8: Διαφορές μεταξύ δύο φύλων (αγόρια-κορίτσια) στα παιδιά της μελέτης με ΣΔ1.

*μέσος όρος δύο ημερών σε λεπτά

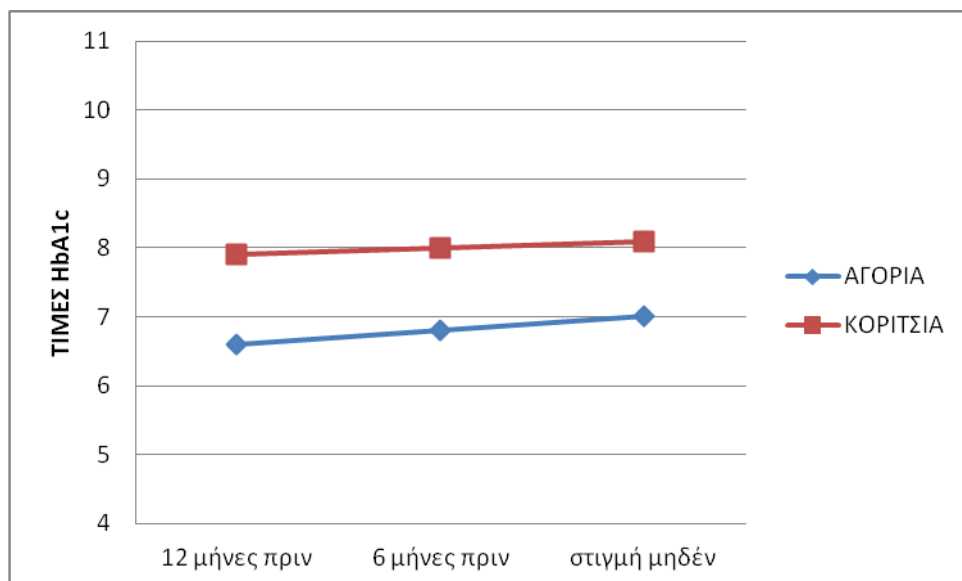
*¹ ποσοστό της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης %

*² μέσος όρος δύο ημερών

Από την μελέτη της διατροφικής πρόσληψης αγοριών και κοριτσιών με ΣΔ1 δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά όσο αφορά τα μακροθρεπτικά συστατικά της δίαιτας, ούτε στα λεπτά της καθιστικής δραστηριότητας (Πίνακας 8). Τάση για να γίνει στατιστικά σημαντική παρατηρήθηκε στα λεπτά της σωματικής δραστηριότητας ($p=0,188$), με τα αγόρια να καταναλώνουν $89,9 \pm 46,2$ λεπτά σε σωματική δραστηριότητα ενώ τα κορίτσια $71,3 \pm 32,2$ λεπτά.

Επίσης, η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη δεν βρέθηκε να συσχετίζεται με το δείκτη μάζας σώματος ($r=0,381$, $p=0,119$), με τα επίπεδα σωματικής δραστηριότητας ($r=-0,102$,

$p=0,708$), με την καθιστική δραστηριότητα ($r=-0,013$, $p=0,962$), με τη συνολική ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη ($r=-0,453$, $p=0,078$), με την κατανάλωση διαιτητικών ινών ($r=-0,422$, $p=0,103$).



Διάγραμμα 1: Τιμές γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης αγοριών και κοριτσιών της μελέτης με ΣΔ1 κατά το τελευταίο έτος πριν την ανάκληση.

Σύμφωνα με το Διάγραμμα 1 οι τιμές της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης διέφεραν στατιστικά σημαντικά μεταξύ των δύο φύλων στην πορεία του χρόνου ($p=0,0036$).

17) ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Τα ευρήματα της μελέτης δείχνουν ότι τα παιδιά με ΣΔ1 ακολουθούν καθιστικό τρόπο ζωής σε σχέση με την ομάδα ελέγχου, η διαιτητική τους πρόσληψη διαφέρει σε σχέση με τις συστάσεις και τα κορίτσια με ΣΔ1 έχουν χειρότερο έλεγχο της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, σε σχέση με τα αγόρια, ένα εύρημα το οποίο παρατηρείται και διαχρονικά.

Ένα σημαντικό εύρημα της μελέτης είναι ότι τα παιδιά με ΣΔ1 ακολουθούν καθιστικό τρόπο ζωής. Αυτό αποτυπώθηκε ως περισσότερος χρόνος ενασχόλησης με τηλεόραση και ηλεκτρονικό υπολογιστή που δαπανούν τα παιδιά με ΣΔ1 σε σχέση με τα παιδιά που δεν έχουν ΣΔ1 το οποίο έχει παρατηρηθεί και από άλλες έρευνες (Carlson and Campbell 1993). Ο λόγος για τον οποίον τα παιδιά έχουν περισσότερες καθιστικές δραστηριότητες είναι γιατί οι γονείς νιώθουν μεγαλύτερη ασφάλεια να βρίσκεται το παιδί μαζί τους στο σπίτι παρά να είναι εκτός σπιτιού με τις παρέες του. Αυτό συμβαίνει γιατί τα παιδιά αυτής της ηλικίας συνηθίζουν να έχουν αυθόρμητες σωματικές δραστηριότητες παίζοντας με τις παρέες τους και έτσι ελλοχεύει ο κίνδυνος για υπογλυκαιμία. Ο δεύτερος λόγος είναι ότι οι παρέες του μπορεί να καταναλώσουν ανθυγιεινά φαγητά από έξω και το παιδί τους να μην αντισταθεί για να μην νιώσει αποκλεισμένο και απομονωμένο, με αποτέλεσμα να χειροτερέψει η ρύθμιση του ΣΔ1.

Επιπλέον, η διαιτητική πρόσληψη παιδιών της μελέτης με ΣΔ1 διαφέρει από τις συστάσεις, είναι όμως καλύτερη από την ομάδα ελέγχου. Πιθανή αιτία για την καλύτερη διαιτητική πρόσληψη κορεσμένων λιπιδίων, χοληστερόλης και διαιτητικών ινών στα παιδιά με ΣΔ1, (όπως αποτυπώθηκε ως τάση για στατιστική σημαντικότητα), είναι ότι τα παιδιά με ΣΔ1 της μελέτης είχαν λάβει εκπαίδευση από τον θεράποντα ιατρό τους και τον διαιτολόγο και είχαν κάνει σημαντικές αλλαγές στην διατροφή τους (Silverstein, Klingensmith et al. 2005; Bantle, Wylie-Rosett et al. 2008; 2012). Το γεγονός ότι η διαιτητική τους πρόσληψη δεν είναι σύμφωνη με τις συστάσεις έχει διαπιστωθεί και από όλες τις έρευνες που έχουν γίνει (Randecker, Smiciklas-Wright et al. 1996; Virtanen, Ylonen et al. 2000; Wilson and Smith 2003; Faulkner, Chao et al. 2006; Helgeson, Viccaro et al. 2006; Lodefalk and Aman 2006; Mayer-Davis, Nichols et al. 2006; Overby, Flaaten et al. 2007; Patton, Dolan et al. 2007). Από αυτές φαίνεται ότι, σε γενικές γραμμές καταναλώνει περισσότερα κορεσμένα λιπίδια και λιγότερες διαιτητικές ίνες.

Στην παρούσα μελέτη βρέθηκε ότι η δίαιτα των παιδιών ήταν λιγότερο αθηρογόνος σε σχέση με τις άλλες μελέτες. Η πρόσληψη κορεσμένων λιπιδίων κάλυπτε το $12,6 \pm 2,0\%$ της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης ενώ δύο μόνο έρευνες έχουν διαπιστώσει μικρότερη πρόσληψη με τιμές 11% (Virtanen, Ylonen et al. 2000) και 11,4% (Randecker, Smiciklas-Wright

et al. 1996). Στις δύο αυτές έρευνες τα ολικά λιπίδια κάλυπταν περίπου 30% της ημερήσιας πρόσληψης, ενώ στην μελέτη μας ήταν στο 39,6%. Επίσης, στην παρούσα μελέτη μετρήθηκε η κατανάλωση ολικών λιπιδίων στα παιδιά με ΣΔ1 ($39,6 \pm 4,5\%$) και στην ομάδα ελέγχου ($40,6 \pm 6,8\%$), η οποία συμβαδίζει με τα αποτελέσματα άλλων μελετών στην Ελλάδα (Vidra, Farmaki et al. 2008).

Όσο αφορά τις διαιτητικές ίνες, τα αποτελέσματα της παρούσας ανάλυσης έδειξαν ότι τα παιδιά με ΣΔ1 καταναλώνουν περίπου 18 g ινών/ημέρα, και μόνο σε μία έρευνα έχει παρατηρηθεί υψηλότερη κατανάλωση διαιτητικών ινών, 22,8g (Virtanen, Ylonen et al. 2000). Στην έρευνα των Lodefalk και συν (Lodefalk and Aman 2006) βρέθηκε στα αγόρια με ΣΔ1 πρόσληψη διαιτητικών ινών 21g ενώ στα κορίτσια ήταν 17g, όμως η συγκεκριμένη έρευνα αφορούσε παιδιά με ΣΔ1 ηλικίας 13-19 ετών και άρα συνολικά μεγαλύτερη ενεργειακή πρόσληψη, ενώ η μελέτη μας αφορούσε παιδιά με ΣΔ1 μικρότερης ηλικίας ($11,2 \pm 4,9$ έτη).

Η τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης για παιδιά 6-12 ετών πρέπει να είναι μικρότερη από 8% και για παιδιά 13-19 ετών μικρότερη από 7,5%. Στην παρούσα μελέτη βρέθηκε ότι τα αγόρια με ΣΔ1 ηλικίας $11,2 \pm 4,9$ έτη είναι πολύ καλά ρυθμισμένα με τιμή γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης κοντά στο 7%, ενώ τα κορίτσια με ΣΔ1 της ίδιας ηλικίας έχουν τιμές κοντά στο 8% με μία τάση να αυξάνεται με το πέρασμα του χρόνου. Τα κορίτσια με ΣΔ1 της μελέτης είχαν χειρότερο γλυκαιμικό έλεγχο από τα αγόρια με ΣΔ1 και αυτό παρατηρήθηκε για όλο το τελευταίο έτος πριν την ανάκληση. Τα εύρημα αυτό πιθανώς σχετίζεται με τις ορμονικές διαφορές που παρατηρούνται κατά την περίοδο πριν την εφηβεία (Blom, Persson et al. 1992). Στην περίοδο αυτή υπάρχουν μεγάλες μεταβολικές ανάγκες, αυξάνονται οι ανάγκες σε ινσουλίνη και παρατηρείται δυσκολία στον έλεγχο του ΣΔ1. Επιπλέον υπάρχουν μελέτες που δείχνουν ότι είναι πιο συχνή η κατάθλιψη στα κορίτσια με μία τάση να αυξάνεται κατά την εφηβεία (Kovacs, Iyengar et al. 1990). Το γεγονός αυτό μπορεί να αποτελεί μία ακόμα αιτία ανεπαρκούς ρύθμισης στα κορίτσια.

Στην παρούσα μελέτη υπήρχαν και κάποιοι περιορισμοί.

Το δείγμα που τελικά μετρήθηκε ήταν μικρότερο από αυτό που αρχικά είχε εκτιμηθεί. Οι λόγοι είναι ότι α) προσήλθαν πολύ λιγότερα παιδιά στο ιδιωτικό Νοσοκομείο από αυτά που είχαν προσέλθει την προηγούμενη χρονιά λόγω οικονομικής κρίσης, β) υπήρχαν γονείς που δεν επιθυμούσαν να λάβουν μέρος τα παιδιά τους στην έρευνα ή δεν είχαν τον απαιτούμενο διαθέσιμο χρόνο για την ανάκληση, γ) υπήρχαν περιπτώσεις που δεν ερχόντουσαν στο ραντεβού, δ) δυσκολίες μετακίνησης του κύριου ερευνητή, ε) δεν υπήρχαν καθορισμένα ραντεβού από τα τέλη Ιουνίου μέχρι αρχές Σεπτέμβρη για το λόγο ότι η έρευνα αφορούσε παιδιά μικρής ηλικίας που τους μήνες αυτούς τα σχολεία είναι κλειστά και παραδοσιακά τα

περισσότερα παιδιά ήταν σε διακοπές, στ) υπήρχαν παιδιά που χρειάστηκε να κάνουν εισαγωγή στο Νοσοκομείο και να ακολουθήσουν προκαθορισμένη διατροφή, επομένως οι ανακλήσεις αυτές δεν συμπεριλήφθηκαν στην παρούσα μελέτη και η) η Ελλάδα είναι μία χώρα με ενδιάμεση επίπτωση και μικρό πληθυσμό με αποτέλεσμα να μην είναι τόσο συχνά τα περιστατικά με ΣΔ1.

Ένας ακόμα περιορισμός της μελέτης είναι ότι δεν υπάρχουν ελληνικοί πίνακες τροφίμων για να μπορεί να αποτυπωθεί καλύτερα η διαιτητική πρόσληψη των παιδιών. Χρησιμοποιήθηκε το λογισμικό DietPlus και εμπλουτίστηκε με αναλύσεις παραδοσιακών ελληνικών τροφίμων και συνταγών, καθώς και με τη διατροφική σύσταση τυποποιημένων τροφίμων λαμβάνοντας τις πληροφορίες αυτές από τις ετικέτες τους. Επιπλέον το συγκεκριμένο λογισμικό δεν υποστήριζε τον διαχωρισμό μεταξύ απλών και σύνθετων υδατανθράκων, παρόλα αυτά από την μέτρηση των διαιτητικών ινών μπορούμε να έχουμε μία ένδειξη ότι τα παιδιά καταναλώνουν περισσότερα ολικής άλεσης προϊόντα και άρα περισσότερους σύνθετους υδατάνθρακες σε σχέση με την ομάδα ελέγχου.

Συμπερασματικά, από τα ευρήματα της μελέτης προκύπτει ότι χρειάζεται οι επιστήμονες υγείας να παροτρύνουν τα παιδιά με ΣΔ1 να μειώσουν τις καθιστικές και να αυξήσουν τις σωματικές δραστηριότητες. Ωστόσο, είναι εξαιρετικά ελπιδοφόρο το γεγονός ότι τα παιδιά με ΣΔ1 έχουν καλύτερη πρόσληψη διαιτητικών ινών και κορεσμένων λιπιδίων σε σχέση με το δείγμα ελέγχου, γεγονός που μπορεί να αποδοθεί στην εκπαίδευση που έχουν λάβει από τον ιατρό και το διαιτολόγο τους. Η μεσογειακή διατροφή που παραδοσιακά ακολουθείται από τις οικογένειες της Ελλάδος ίσως έχει βοηθήσει στο να έχουν τα παιδιά μεγάλη πρόσληψη ολικών και μονοακόρεστων λιπιδίων, καταφέροντας ταυτόχρονα να διατηρήσουν σχετικά χαμηλή την πρόσληψη κορεσμένων.

Από την μελέτη μας προέκυψε το συμπέρασμα ότι ο ΣΔ1 είναι μία νόσος για την αντιμετώπιση της οποίας δεν αρκεί μόνο η ρύθμιση της διαιτητικής πρόσληψης. Για αυτό το λόγο χρειάζεται να γίνει προοπτικές μελέτες που να συμπεριλαμβάνουν παρεμβάσεις για βελτίωση της διαιτητικής πρόσληψης ταυτόχρονα με μείωση των καθιστικών δραστηριοτήτων και αύξηση της φυσικής δραστηριότητας. Σε αυτές τις έρευνες χρήσιμο είναι να συμπεριληφθούν και παρεμβάσεις για αλλαγή συμπεριφοράς και συναισθηματική τόνωση του παιδιού προκειμένου να γίνει πιο λειτουργικό και να μπορέσει να ενσωματώσει μόνιμα στην καθημερινότητά του τις αλλαγές της παρέμβασης ώστε να καταφέρει να έχει υγεία και καλή ποιότητα ζωής.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

ΑΝΑΚΛΗΣΗ 24ΩΡΟΥ

Όνομα:

Ημερομηνία/...../.....

[illegible]

Ήταν αυτή μία τυπική ημέρα; _____. Αν όχι, γιατί; _____

Προσθέτεις αλάτι στο φαγητό σου; _____.

Παίρνεις συμπληρώματα βιταμινών; _____

Ποιος είναι υπεύθυνος για την προμήθεια των τροφίμων και την παρασκευή των φαγητών; _____.

Ερευνητής:.....

Ερωτηματολόγιο 1: Ερωτηματολόγιο διαιτητικής πρόσληψης.

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΦΥΣΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ

Όνοματεπώνυμο.....

Ηλικία..... Τάξη.....

(Επεξήγηση: Β, Δ, Στ: χρονική διάρκεια - Γ, Ε, Ζ: ένταση λαχανιάσματος ή ιδρώματος)

		Γ. Καθόλου, Λίγο, Πολύ		Ε. Καθόλου, Λίγο, Πολύ		Ζ. Καθόλου, Λίγο, Πολύ	
Α. ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΕΣ		Β. Πριν το Σχολείο-	Κ Λ Π	Δ. Κατά τη διάρκεια Σχολείου	Κ Λ Π	ΣΤ. Μετά το Σχολείο	Κ Λ Π
1	Ποδήλατο						1
2	Κολύμβηση						2
3	Ενόργανη & Ρυθμική Γυμναστική						3
4	Ασκήσεις: πους-απ, κοιλιακοί, αναπηδήσεις						4
5	Καλαθοσφαίριση						5
6	Ποδόσφαιρο						6
7	Πετοσφαίριση						7
8	Αθλήματα με ρακέτες						8
9	Παιχνίδια με μπάλα						9
10	Παιχνίδια: κυνηγητό, κουτσό						10
11	Παιχνίδια στο ύπαιθρο: σκαρφάλωμα δέντρων, κρυφό						11
12	Παιχνίδια στο νερό (πiscίνα, θάλασσα ή λίμνη)						12
13	Σχοινάκι						13
14	Χορός						14
15	Δουλειές υπαίθρου: κηπουρική, θέρισμα, τσουγκράνισμα						15
16	Δουλειές εσωτερικού χώρου: σφουγγάρισμα, σκούπισμα						16
17	Συνδυασμός περπατήματος με τρέξιμο						17
18	Περπάτημα						18
19	Τρέξιμο						19
20	Πολεμικές τέχνες (καράτε, tae kwan do, kick boxing, judo)						20
21	Άλλες (οργανωμένη φυσική δραστηριότητα, ομάδες						21
22							22
23							23
24							24

TV ή βίντεο

Παιχνίδια σε βίντεο ή ηλεκτρονικό υπολογιστή

ΠΡΙΝ ΤΟ ΣΧΟΛΕΙΟ

ΜΕΤΑ ΤΟ ΣΧΟΛΕΙΟ

H ₁	H ₂
ώρες λεπτά	ώρες λεπτά
H ₃	H ₄
ώρες λεπτά	ώρες λεπτά

Σημειώσεις:

.....

Ερωτηματολόγιο 2: Ερωτηματολόγιο φυσικής δραστηριότητας.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- . "Greek food composition tables." Retrieved 11 April, 2010, from nutrition.med.uoc.gr/greektables.
- (1990). "Relationship of atherosclerosis in young men to serum lipoprotein cholesterol concentrations and smoking. A preliminary report from the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) Research Group." JAMA **264**(23): 3018-3024.
- (1993). "Position of the American Dietetic Association: use of nutritive and nonnutritive sweeteners." J Am Diet Assoc **93**(7): 816-821.
- (1995). "The relationship of glycemic exposure (HbA1c) to the risk of development and progression of retinopathy in the diabetes control and complications trial." Diabetes **44**(8): 968-983.
- (1996). "The absence of a glycemic threshold for the development of long-term complications: the perspective of the Diabetes Control and Complications Trial." Diabetes **45**(10): 1289-1298.
- (1998). "Carbohydrates in human nutrition. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation." FAO Food Nutr Pap **66**: 1-140.
- (1999). "Vitamin D supplement in early childhood and risk for Type I (insulin-dependent) diabetes mellitus. The EURODIAB Substudy 2 Study Group." Diabetologia **42**(1): 51-54.
- (2000). "Variation and trends in incidence of childhood diabetes in Europe. EURODIAB ACE Study Group." Lancet **355**(9207): 873-876.
- (2002). "Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications." Diabetes Care **25**(1): 202-212.
- (2002). "Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report." Circulation **106**(25): 3143-3421.
- (2003). "Management of dyslipidemia in children and adolescents with diabetes." Diabetes Care **26**(7): 2194-2197.
- (2003). "Standards for outcomes measurement of diabetes self-management education." Diabetes Educ **29**(5): 804, 808-810, 813-806.
- (2007). "Εθνικό Συνταγολόγιο." 357-364.
- (2012). "Standards of medical care in diabetes--2012." Diabetes Care **35 Suppl 1**: S11-63.
- Abdul-Rasoul, M., H. Habib, et al. (2006). "'The honeymoon phase' in children with type 1 diabetes mellitus: frequency, duration, and influential factors." Pediatr Diabetes **7**(2): 101-107.
- Ackard, D. M., N. Vik, et al. (2008). "Disordered eating and body dissatisfaction in adolescents with type 1 diabetes and a population-based comparison sample: comparative prevalence and clinical implications." Pediatr Diabetes **9**(4 Pt 1): 312-319.
- Akerblom, H. K., S. M. Virtanen, et al. (2005). "Dietary manipulation of beta cell autoimmunity in infants at increased risk of type 1 diabetes: a pilot study." Diabetologia **48**(5): 829-837.
- Anderson, B. J., L. Vangsness, et al. (2002). "Family conflict, adherence, and glycaemic control in youth with short duration Type 1 diabetes." Diabet Med **19**(8): 635-642.
- Aslander-van Vliet, E., C. Smart, et al. (2007). "Nutritional management in childhood and adolescent diabetes." Pediatr Diabetes **8**(5): 323-339.
- Atkinson, M. A. and N. K. Maclaren (1994). "The pathogenesis of insulin-dependent diabetes mellitus." N Engl J Med **331**(21): 1428-1436.
- Bach, J. F. (1994). "Insulin-dependent diabetes mellitus as an autoimmune disease." Endocr Rev **15**(4): 516-542.
- Bahillo, M. P., F. Hermoso, et al. (2007). "Incidence and prevalence of type 1 diabetes in children aged <15 yr in Castilla-Leon (Spain)." Pediatr Diabetes **8**(6): 369-373.
- Banion, C. R., M. S. Miles, et al. (1983). "Problems of mothers in management of children with diabetes." Diabetes Care **6**(6): 548-551.
- Bantle, J. P., D. C. Laine, et al. (1986). "Metabolic effects of dietary fructose and sucrose in types I and II diabetic subjects." JAMA **256**(23): 3241-3246.

- Bantle, J. P., J. E. Swanson, et al. (1992). "Metabolic effects of dietary fructose in diabetic subjects." Diabetes Care **15**(11): 1468-1476.
- Bantle, J. P., J. Wylie-Rosett, et al. (2008). "Nutrition recommendations and interventions for diabetes: a position statement of the American Diabetes Association." Diabetes Care **31** Suppl 1: S61-78.
- Baranowski, T. and S. B. Domel (1994). "A cognitive model of children's reporting of food intake." Am J Clin Nutr **59**(1 Suppl): 212S-217S.
- Baranowski, T., D. Sprague, et al. (1991). "Accuracy of maternal dietary recall for preschool children." J Am Diet Assoc **91**(6): 669-674.
- Basch, C. E., S. Shea, et al. (1990). "Validation of mothers' reports of dietary intake by four to seven year-old children." Am J Public Health **80**(11): 1314-1317.
- Baum, J. D., M. Ounsted, et al. (1975). "Letter: Weight gain in infancy and subsequent development of diabetes mellitus in childhood." Lancet **2**(7940): 866.
- Birch, L. L., S. L. Johnson, et al. (1991). "The variability of young children's energy intake." N Engl J Med **324**(4): 232-235.
- Bjorgaas, M., R. Gimse, et al. (1997). "Cognitive function in type 1 diabetic children with and without episodes of severe hypoglycaemia." Acta Paediatr **86**(2): 148-153.
- Blom, L., L. A. Persson, et al. (1992). "A high linear growth is associated with an increased risk of childhood diabetes mellitus." Diabetologia **35**(6): 528-533.
- Bryden, K. S., A. Neil, et al. (1999). "Eating habits, body weight, and insulin misuse. A longitudinal study of teenagers and young adults with type 1 diabetes." Diabetes Care **22**(12): 1956-1960.
- Campaigne, B. N., T. B. Gilliam, et al. (1984). "Effects of a physical activity program on metabolic control and cardiovascular fitness in children with insulin-dependent diabetes mellitus." Diabetes Care **7**(1): 57-62.
- Carlson, M. G. and P. J. Campbell (1993). "Intensive insulin therapy and weight gain in IDDM." Diabetes **42**(12): 1700-1707.
- Chong, J. W., M. E. Craig, et al. (2007). "Marked increase in type 1 diabetes mellitus incidence in children aged 0-14 yr in Victoria, Australia, from 1999 to 2002." Pediatr Diabetes **8**(2): 67-73.
- Ciechanowski, P., E. Wagner, et al. (2004). "Community-integrated home-based depression treatment in older adults: a randomized controlled trial." JAMA **291**(13): 1569-1577.
- Ciechanowski, P. S., W. J. Katon, et al. (2000). "Depression and diabetes: impact of depressive symptoms on adherence, function, and costs." Arch Intern Med **160**(21): 3278-3285.
- Costill, D. L., P. Cleary, et al. (1979). "Training adaptations in skeletal muscle of juvenile diabetics." Diabetes **28**(9): 818-822.
- Crow, S. J., P. K. Keel, et al. (1998). "Eating disorders and insulin-dependent diabetes mellitus." Psychosomatics **39**(3): 233-243.
- Dahlquist, G., E. Savilahti, et al. (1992). "An increased level of antibodies to beta-lactoglobulin is a risk determinant for early-onset type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus independent of islet cell antibodies and early introduction of cow's milk." Diabetologia **35**(10): 980-984.
- Davis, E. A., B. Keating, et al. (1998). "Impact of improved glycaemic control on rates of hypoglycaemia in insulin dependent diabetes mellitus." Arch Dis Child **78**(2): 111-115.
- de Deckere, E. A., O. Korver, et al. (1998). "Health aspects of fish and n-3 polyunsaturated fatty acids from plant and marine origin." Eur J Clin Nutr **52**(10): 749-753.
- DeFronzo, R. A., R. Hendler, et al. (1982). "Insulin resistance is a prominent feature of insulin-dependent diabetes." Diabetes **31**(9): 795-801.
- Dewey, K. G., G. Beaton, et al. (1996). "Protein requirements of infants and children." Eur J Clin Nutr **50** Suppl 1: S119-147; discussion S147-150.
- Dokheel, T. M. (1993). "An epidemic of childhood diabetes in the United States? Evidence from Allegheny County, Pennsylvania. Pittsburgh Diabetes Epidemiology Research Group." Diabetes Care **16**(12): 1606-1611.
- Domel, S. B., T. Baranowski, et al. (1994). "Accuracy of fourth- and fifth-grade students' food records compared with school-lunch observations." Am J Clin Nutr **59**(1 Suppl): 218S-220S.

- Eaton, D. K., L. Kann, et al. (2010). "Youth risk behavior surveillance - United States, 2009." MMWR Surveill Summ **59**(5): 1-142.
- Eck, L. H., R. C. Klesges, et al. (1989). "Recall of a child's intake from one meal: are parents accurate?" J Am Diet Assoc **89**(6): 784-789.
- Eisenbarth, G. S. (1986). "Type I diabetes mellitus. A chronic autoimmune disease." N Engl J Med **314**(21): 1360-1368.
- Elsy, T. A., A. L. Graber, et al. (2003). "Glycemic relapse after an intensive outpatient intervention for type 2 diabetes." Diabetes Care **26**(5): 1645-1646.
- Emmons, L. and M. Hayes (1973). "Accuracy of 24-hr. recalls of young children." J Am Diet Assoc **62**(4): 409-415.
- Faulkner, M. S., W. H. Chao, et al. (2006). "Total homocysteine, diet, and lipid profiles in type 1 and type 2 diabetic and nondiabetic adolescents." J Cardiovasc Nurs **21**(1): 47-55.
- Fennoy, I. (1989). "Contraception and the adolescent diabetic." Health Educ **20**(6): 21-23, 31.
- Follansbee, D. S. (1989). "Assuming responsibility for diabetes management: what age? What price?" Diabetes Educ **15**(4): 347-353.
- Frank, G. C. (1994). "Environmental influences on methods used to collect dietary data from children." Am J Clin Nutr **59**(1 Suppl): 207S-211S.
- Franz, M. J., J. P. Bantle, et al. (2002). "Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications." Diabetes Care **25**(1): 148-198.
- Franz, M. J., J. P. Bantle, et al. (2003). "Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications." Diabetes Care **26** Suppl 1: S51-61.
- Funnell, M. M., T. L. Brown, et al. (2010). "National standards for diabetes self-management education." Diabetes Care **33** Suppl 1: S89-96.
- Gale, E. A. (2002). "A missing link in the hygiene hypothesis?" Diabetologia **45**(4): 588-594.
- Gellar, L. A., K. Schrader, et al. (2007). "Healthy eating practices: perceptions, facilitators, and barriers among youth with diabetes." Diabetes Educ **33**(4): 671-679.
- Gersovitz, M., J. P. Madden, et al. (1978). "Validity of the 24-hr. dietary recall and seven-day record for group comparisons." J Am Diet Assoc **73**(1): 48-55.
- Gerstein, H. C. (1994). "Cow's milk exposure and type I diabetes mellitus. A critical overview of the clinical literature." Diabetes Care **17**(1): 13-19.
- Gidding, S. S., B. A. Dennison, et al. (2005). "Dietary recommendations for children and adolescents: a guide for practitioners: consensus statement from the American Heart Association." Circulation **112**(13): 2061-2075.
- Gillman, M. W., S. L. Rifas-Shiman, et al. (2000). "Family dinner and diet quality among older children and adolescents." Arch Fam Med **9**(3): 235-240.
- Gioxari, A., S. A. Kavouras, et al. (2013). "Reliability and criterion validity of the Self-Administered Physical Activity Checklist in Greek children." European Journal of Sport Science **13**(1): 105-111.
- Glasgow, R. E., H. Whitesides, et al. (2005). "Use of the Patient Assessment of Chronic Illness Care (PACIC) with diabetic patients: relationship to patient characteristics, receipt of care, and self-management." Diabetes Care **28**(11): 2655-2661.
- Golden, M. P., A. J. Herrold, et al. (1985). "An approach to prevention of recurrent diabetic ketoacidosis in the pediatric population." J Pediatr **107**(2): 195-200.
- Green, A. and C. C. Patterson (2001). "Trends in the incidence of childhood-onset diabetes in Europe 1989-1998." Diabetologia **44** Suppl 3: B3-8.
- Haffner, S. M., S. Lehto, et al. (1998). "Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction." N Engl J Med **339**(4): 229-234.
- Hanas, R., K. Donaghue, et al. (2006). "ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2006-2007." Pediatr Diabetes **7**(6): 341-342.
- Haraldsdottir, J. and B. Hermansen (1995). "Repeated 24-h recalls with young schoolchildren. A feasible alternative to dietary history from parents?" Eur J Clin Nutr **49**(10): 729-739.

- Hardeman, W., S. Griffin, et al. (2000). "Interventions to prevent weight gain: a systematic review of psychological models and behaviour change methods." *Int J Obes Relat Metab Disord* **24**(2): 131-143.
- Hautvast, J. G., C. Baya, et al. (1989). "Recommended dietary allowances for Europe." *Lancet* **2**(8673): 1220.
- Helgeson, V. S., L. Viccaro, et al. (2006). "Diet of adolescents with and without diabetes: Trading candy for potato chips?" *Diabetes Care* **29**(5): 982-987.
- Herpertz, S., C. Albus, et al. (1998). "Comorbidity of diabetes and eating disorders. Does diabetes control reflect disturbed eating behavior?" *Diabetes Care* **21**(7): 1110-1116.
- Hill-Briggs, F. (2003). "Problem solving in diabetes self-management: a model of chronic illness self-management behavior." *Ann Behav Med* **25**(3): 182-193.
- Hofer, S. E., J. Rosenbauer, et al. (2009). "Smoking and metabolic control in adolescents with type 1 diabetes." *J Pediatr* **154**(1): 20-23 e21.
- Holl, R. W., G. E. Lang, et al. (1998). "Diabetic retinopathy in pediatric patients with type-1 diabetes: effect of diabetes duration, prepubertal and pubertal onset of diabetes, and metabolic control." *J Pediatr* **132**(5): 790-794.
- Holmberg, H., J. Wahlberg, et al. (2007). "Short duration of breast-feeding as a risk-factor for beta-cell autoantibodies in 5-year-old children from the general population." *Br J Nutr* **97**(1): 111-116.
- Holmes, G. K. (2002). "Screening for coeliac disease in type 1 diabetes." *Arch Dis Child* **87**(6): 495-498.
- Hooper, L., R. L. Thompson, et al. (2006). "Risks and benefits of omega 3 fats for mortality, cardiovascular disease, and cancer: systematic review." *BMJ* **332**(7544): 752-760.
- Iafusco, D. (2006). "Diet and physical activity in patients with type 1 diabetes." *Acta Biomed* **77 Suppl 1**: 41-46.
- Jarosz-Chobot, P., E. Otto-Buczkowska, et al. (2000). "The increased trend of type 1 diabetes mellitus in children (0-14 years) in the Upper Silesia region of Poland." *Acta Paediatr* **89**(1): 120.
- Jefferson, I. G., M. A. Smith, et al. (1985). "Insulin dependent diabetes in under 5 year olds." *Arch Dis Child* **60**(12): 1144-1148.
- Jones, T. W., P. Porter, et al. (1998). "Decreased epinephrine responses to hypoglycemia during sleep." *N Engl J Med* **338**(23): 1657-1662.
- Karvonen, M., M. Viik-Kajander, et al. (2000). "Incidence of childhood type 1 diabetes worldwide. Diabetes Mondiale (DiaMond) Project Group." *Diabetes Care* **23**(10): 1516-1526.
- Kavey, R. E., S. R. Daniels, et al. (2003). "American Heart Association guidelines for primary prevention of atherosclerotic cardiovascular disease beginning in childhood." *Circulation* **107**(11): 1562-1566.
- Kelly, S. D., C. J. Howe, et al. (2005). "Disordered eating behaviors in youth with type 1 diabetes." *Diabetes Educ* **31**(4): 572-583.
- Kibirige, M., B. Metcalf, et al. (2003). "Testing the accelerator hypothesis: the relationship between body mass and age at diagnosis of type 1 diabetes." *Diabetes Care* **26**(10): 2865-2870.
- Kirk, A., N. Mutrie, et al. (2003). "Increasing physical activity in people with type 2 diabetes." *Diabetes Care* **26**(4): 1186-1192.
- Koivisto, V. A., L. K. Stevens, et al. (1996). "Cardiovascular disease and its risk factors in IDDM in Europe. EURODIAB IDDM Complications Study Group." *Diabetes Care* **19**(7): 689-697.
- Koivisto, V. A., H. Yki-Jarvinen, et al. (1986). "Physical training and insulin sensitivity." *Diabetes Metab Rev* **1**(4): 445-481.
- Kovacs, M., S. Iyengar, et al. (1990). "Psychological functioning of children with insulin-dependent diabetes mellitus: a longitudinal study." *J Pediatr Psychol* **15**(5): 619-632.
- Krakoff, D. B. (1991). "Eating disorders as a special problem for persons with insulin-dependent diabetes mellitus." *Nurs Clin North Am* **26**(3): 707-713.
- Krolewski, A. S., J. H. Warram, et al. (1987). "Epidemiologic approach to the etiology of type I diabetes mellitus and its complications." *N Engl J Med* **317**(22): 1390-1398.
- Kruse, J., N. Schmitz, et al. (2003). "On the association between diabetes and mental disorders in a community sample: results from the German National Health Interview and Examination Survey." *Diabetes Care* **26**(6): 1841-1846.

- LA Porte RE, C. K. (1985). "Incidence and risk-factors in insulin-dependent diabetes mellitus." (HARRIS MI, HAMMAN RF (eds) *Diabetes in America*): 111-112.
- Laffel, L. M., A. Connell, et al. (2003). "General quality of life in youth with type 1 diabetes: relationship to patient management and diabetes-specific family conflict." *Diabetes Care* **26**(11): 3067-3073.
- Lambert, A. P., S. Ellard, et al. (2003). "Identifying hepatic nuclear factor 1alpha mutations in children and young adults with a clinical diagnosis of type 1 diabetes." *Diabetes Care* **26**(2): 333-337.
- Larsson, Y., B. Persson, et al. (1964). "Functional Adaptation to Rigorous Training and Exercise in Diabetic and Nondiabetic Adolescents." *J Appl Physiol* **19**: 629-635.
- Lawrence, R. D. (1926). "The Effect of Exercise on Insulin Action in Diabetes." *Br Med J* **1**(3406): 648-650.
- LeBlanc, J., A. Nadeau, et al. (1981). "Studies on the sparing effect of exercise on insulin requirements in human subjects." *Metabolism* **30**(11): 1119-1124.
- Lee, Y. M., B. Haastert, et al. (2003). "A phytosterol-enriched spread improves the lipid profile of subjects with type 2 diabetes mellitus--a randomized controlled trial under free-living conditions." *Eur J Nutr* **42**(2): 111-117.
- Libby, P., D. M. Nathan, et al. (2005). "Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute-National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases Working Group on Cardiovascular Complications of Type 1 Diabetes Mellitus." *Circulation* **111**(25): 3489-3493.
- Libman, I. M. and D. J. Becker (2003). "Coexistence of type 1 and type 2 diabetes mellitus: "double" diabetes?" *Pediatr Diabetes* **4**(2): 110-113.
- Lodefalk, M. and J. Aman (2006). "Food habits, energy and nutrient intake in adolescents with Type 1 diabetes mellitus." *Diabet Med* **23**(11): 1225-1232.
- Loghmani, E., K. Rickard, et al. (1991). "Glycemic response to sucrose-containing mixed meals in diets of children of with insulin-dependent diabetes mellitus." *J Pediatr* **119**(4): 531-537.
- Lustman, P. J., K. E. Freedland, et al. (2000). "Fluoxetine for depression in diabetes: a randomized double-blind placebo-controlled trial." *Diabetes Care* **23**(5): 618-623.
- Lustman, P. J., L. S. Griffith, et al. (1988). "Depression in adults with diabetes. Results of 5-yr follow-up study." *Diabetes Care* **11**(8): 605-612.
- Lustman, P. J., L. S. Griffith, et al. (1998). "Cognitive behavior therapy for depression in type 2 diabetes mellitus. A randomized, controlled trial." *Ann Intern Med* **129**(8): 613-621.
- Maki, M., K. Mustalahti, et al. (2003). "Prevalence of Celiac disease among children in Finland." *N Engl J Med* **348**(25): 2517-2524.
- Martinez-Aguayo, A., J. C. Araneda, et al. (2007). "Tobacco, alcohol, and illicit drug use in adolescents with diabetes mellitus." *Pediatr Diabetes* **8**(5): 265-271.
- Mayer-Davis, E. J., M. Nichols, et al. (2006). "Dietary intake among youth with diabetes: the SEARCH for Diabetes in Youth Study." *J Am Diet Assoc* **106**(5): 689-697.
- Mayfield, J. A., G. E. Reiber, et al. (2004). "Preventive foot care in diabetes." *Diabetes Care* **27 Suppl 1**: S63-64.
- Mazur, R. H., J. A. Reuter, et al. (1973). "Synthetic sweeteners. 3. Aspartyl dipeptide esters from L- and D-alkylglycines." *J Med Chem* **16**(11): 1284-1287.
- Mehta, S. N., D. L. Haynie, et al. (2009). "Emphasis on carbohydrates may negatively influence dietary patterns in youth with type 1 diabetes." *Diabetes Care* **32**(12): 2174-2176.
- Mehta, S. N., L. K. Volkening, et al. (2008). "Dietary behaviors predict glycemic control in youth with type 1 diabetes." *Diabetes Care* **31**(7): 1318-1320.
- Mezitis, N. H., C. A. Maggio, et al. (1996). "Glycemic effect of a single high oral dose of the novel sweetener sucralose in patients with diabetes." *Diabetes Care* **19**(9): 1004-1005.
- Mohn, A., S. Di Michele, et al. (2002). "The effect of subclinical hypothyroidism on metabolic control in children and adolescents with Type 1 diabetes mellitus." *Diabet Med* **19**(1): 70-73.
- Molitch, M. E., R. A. DeFronzo, et al. (2004). "Nephropathy in diabetes." *Diabetes Care* **27 Suppl 1**: S79-83.
- Morales-Perez, F. M., J. Barquero-Romero, et al. (2000). "Incidence of type I diabetes among children and young adults (0-29 years) in the province of Badajoz, Spain during 1992 to 1996." *Acta Paediatr* **89**(1): 101-104.

- Morgan, W. P. (1985). "Affective beneficence of vigorous physical activity." Med Sci Sports Exerc **17**(1): 94-100.
- Morrato, E. H., J. O. Hill, et al. (2006). "Are health care professionals advising patients with diabetes or at risk for developing diabetes to exercise more?" Diabetes Care **29**(3): 543-548.
- Mortensen, H. B., K. J. Robertson, et al. (1998). "Insulin management and metabolic control of type 1 diabetes mellitus in childhood and adolescence in 18 countries. Hvidore Study Group on Childhood Diabetes." Diabet Med **15**(9): 752-759.
- Mycek M, H. R., Champe (1997). "Lippincott's Illustrated Reviews: Pharmacology." 289-292.
- Nansel, T. R., J. Weisberg-Benchell, et al. (2008). "Quality of life in children with Type 1 diabetes: a comparison of general and diabetes-specific measures and support for a unitary diabetes quality-of-life construct." Diabet Med **25**(11): 1316-1323.
- Nathan, D. M., J. Kuenen, et al. (2008). "Translating the A1C assay into estimated average glucose values." Diabetes Care **31**(8): 1473-1478.
- Nathan, D. M., S. F. Madnek, et al. (1985). "Programming pre-exercise snacks to prevent post-exercise hypoglycemia in intensively treated insulin-dependent diabetics." Ann Intern Med **102**(4): 483-486.
- Neilson, H. K., P. J. Robson, et al. (2008). "Estimating activity energy expenditure: how valid are physical activity questionnaires?" Am J Clin Nutr **87**(2): 279-291.
- Neumark-Sztainer, D., P. J. Hannan, et al. (2003). "Family meal patterns: associations with sociodemographic characteristics and improved dietary intake among adolescents." J Am Diet Assoc **103**(3): 317-322.
- Newhook, L. A., J. Curtis, et al. (2004). "High incidence of childhood type 1 diabetes in the Avalon Peninsula, Newfoundland, Canada." Diabetes Care **27**(4): 885-888.
- Norris, J. M., K. Barriga, et al. (2003). "Timing of initial cereal exposure in infancy and risk of islet autoimmunity." JAMA **290**(13): 1713-1720.
- Norris, J. M., X. Yin, et al. (2007). "Omega-3 polyunsaturated fatty acid intake and islet autoimmunity in children at increased risk for type 1 diabetes." JAMA **298**(12): 1420-1428.
- Norris, S. L., M. M. Engelgau, et al. (2001). "Effectiveness of self-management training in type 2 diabetes: a systematic review of randomized controlled trials." Diabetes Care **24**(3): 561-587.
- Onkamo, P., S. Vaananen, et al. (1999). "Worldwide increase in incidence of Type I diabetes--the analysis of the data on published incidence trends." Diabetologia **42**(12): 1395-1403.
- Orchard, T. J., K. Y. Forrest, et al. (2001). "Lipid and blood pressure treatment goals for type 1 diabetes: 10-year incidence data from the Pittsburgh Epidemiology of Diabetes Complications Study." Diabetes Care **24**(6): 1053-1059.
- Overby, N. C., V. Flaaten, et al. (2007). "Children and adolescents with type 1 diabetes eat a more atherosclerosis-prone diet than healthy control subjects." Diabetologia **50**(2): 307-316.
- Paffenbarger, R. S., Jr., A. L. Wing, et al. (1978). "Physical activity as an index of heart attack risk in college alumni." Am J Epidemiol **108**(3): 161-175.
- Page, C., Sutter, Walker, Hoffman (1997). "Integrated Pharmacology." 262-266.
- Park, Y. K. and E. A. Yetley (1993). "Intakes and food sources of fructose in the United States." Am J Clin Nutr **58**(5 Suppl): 737S-747S.
- Pastors, J. G., H. Warshaw, et al. (2002). "The evidence for the effectiveness of medical nutrition therapy in diabetes management." Diabetes Care **25**(3): 608-613.
- Patton, S. R., L. M. Dolan, et al. (2007). "Dietary adherence and associated glycemic control in families of young children with type 1 diabetes." J Am Diet Assoc **107**(1): 46-52.
- Perkins, B. A., L. H. Ficociello, et al. (2003). "Regression of microalbuminuria in type 1 diabetes." N Engl J Med **348**(23): 2285-2293.
- Peyrot, M. (1999). "Behavior change in diabetes education." Diabetes Educ **25**(6 Suppl): 62-73.
- Peyrot, M., J. F. McMurry, Jr., et al. (1999). "A biopsychosocial model of glycemic control in diabetes: stress, coping and regimen adherence." J Health Soc Behav **40**(2): 141-158.
- Peyrot, M. and R. R. Rubin (2007). "Behavioral and psychosocial interventions in diabetes: a conceptual review." Diabetes Care **30**(10): 2433-2440.

- Peyrot, M., R. R. Rubin, et al. (2005). "Psychosocial problems and barriers to improved diabetes management: results of the Cross-National Diabetes Attitudes, Wishes and Needs (DAWN) Study." Diabet Med **22**(10): 1379-1385.
- Polivy, J. and C. P. Herman (1985). "Dieting and bingeing. A causal analysis." Am Psychol **40**(2): 193-201.
- Posner, B. M., C. Smigelski, et al. (1992). "Validation of two-dimensional models for estimation of portion size in nutrition research." J Am Diet Assoc **92**(6): 738-741.
- Powers, S. W., K. C. Byars, et al. (2002). "Parent report of mealtime behavior and parenting stress in young children with type 1 diabetes and in healthy control subjects." Diabetes Care **25**(2): 313-318.
- Raile, K., T. Kapellen, et al. (1999). "Physical activity and competitive sports in children and adolescents with type 1 diabetes." Diabetes Care **22**(11): 1904-1905.
- Randecker, G. A., H. Smiciklas-Wright, et al. (1996). "The dietary intake of children with IDDM." Diabetes Care **19**(12): 1370-1374.
- Roche, E. F., A. Menon, et al. (2005). "Clinical presentation of type 1 diabetes." Pediatr Diabetes **6**(2): 75-78.
- Rodin, G. M., L. E. Johnson, et al. (1986). "Eating disorders in female adolescents with insulin dependent diabetes mellitus." Int J Psychiatry Med **16**(1): 49-57.
- Roldan, M. B., M. Alonso, et al. (1999). "Thyroid autoimmunity in children and adolescents with Type 1 diabetes mellitus." Diabetes Nutr Metab **12**(1): 27-31.
- Rovner, A. J., S. N. Mehta, et al. (2010). "Perceived benefits, barriers, and strategies of family meals among children with type 1 diabetes mellitus and their parents: focus-group findings." J Am Diet Assoc **110**(9): 1302-1306.
- Rubin, R. R. and M. Peyrot (2001). "Psychological issues and treatments for people with diabetes." J Clin Psychol **57**(4): 457-478.
- Ryan, C. M., J. Atchison, et al. (1990). "Mild hypoglycemia associated with deterioration of mental efficiency in children with insulin-dependent diabetes mellitus." J Pediatr **117**(1 Pt 1): 32-38.
- Ryan, C. M. and D. J. Becker (1999). "Hypoglycemia in children with type 1 diabetes mellitus. Risk factors, cognitive function, and management." Endocrinol Metab Clin North Am **28**(4): 883-900.
- Sallis, J. F., M. J. Buono, et al. (1993). "Seven-day recall and other physical activity self-reports in children and adolescents." Med Sci Sports Exerc **25**(1): 99-108.
- Sallis, J. F., P. K. Strikmiller, et al. (1996). "Validation of interviewer- and self-administered physical activity checklists for fifth grade students." Med Sci Sports Exerc **28**(7): 840-851.
- Samet, J. M. (1989). "Surrogate measures of dietary intake." Am J Clin Nutr **50**(5 Suppl): 1139-1144; discussion 1231-1135.
- Savilahti, E., H. K. Akerblom, et al. (1988). "Children with newly diagnosed insulin dependent diabetes mellitus have increased levels of cow's milk antibodies." Diabetes Res **7**(3): 137-140.
- Savilahti, E., T. T. Saukkonen, et al. (1993). "Increased levels of cow's milk and beta-lactoglobulin antibodies in young children with newly diagnosed IDDM. The Childhood Diabetes in Finland Study Group." Diabetes Care **16**(7): 984-989.
- Schneider, S. H., A. Vitug, et al. (1986). "Atherosclerosis and physical activity." Diabetes Metab Rev **1**(4): 513-553.
- Serrano Rios, M., C. S. Moy, et al. (1990). "Incidence of type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus in subjects 0-14 years of age in the Comunidad of Madrid, Spain." Diabetologia **33**(7): 422-424.
- Silverstein, J., G. Klingensmith, et al. (2005). "Care of children and adolescents with type 1 diabetes: a statement of the American Diabetes Association." Diabetes Care **28**(1): 186-212.
- Skordis, N., S. Theodorou, et al. (2002). "The incidence of type 1 diabetes mellitus in Greek-Cypriot children and adolescents in 1990-2000." Pediatr Diabetes **3**(4): 200-204.
- Smith, A. F., J. B. Jobe, et al. (1991). "Question-induced cognitive biases in reports of dietary intake by college men and women." Health Psychol **10**(4): 244-251.
- Smith, C. P., D. Firth, et al. (1998). "Ketoacidosis occurring in newly diagnosed and established diabetic children." Acta Paediatr **87**(5): 537-541.

- Snoek, F. J., F. Pouwer, et al. (2000). "Diabetes-related emotional distress in Dutch and U.S. diabetic patients: cross-cultural validity of the problem areas in diabetes scale." Diabetes Care **23**(9): 1305-1309.
- Sobo, E. J., C. L. Rock, et al. (2000). "Caretaker-child interaction during children's 24-hour dietary recalls: who contributes what to the recall record?" J Am Diet Assoc **100**(4): 428-433.
- Sochett, E. B., D. Daneman, et al. (1987). "Factors affecting and patterns of residual insulin secretion during the first year of type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus in children." Diabetologia **30**(7): 453-459.
- Sonstroem, R. J. and W. P. Morgan (1989). "Exercise and self-esteem: rationale and model." Med Sci Sports Exerc **21**(3): 329-337.
- Steunenbergh, B., A. T. Beekman, et al. (2007). "Mastery and neuroticism predict recovery of depression in later life." Am J Geriatr Psychiatry **15**(3): 234-242.
- Szadkowska, A., I. Pietrzak, et al. (2003). "[Insulin resistance in newly diagnosed type 1 diabetic children and adolescents]." Med Wieku Rozwoj **7**(2): 181-191.
- Todd, K. S., M. Hudes, et al. (1983). "Food intake measurement: problems and approaches." Am J Clin Nutr **37**(1): 139-146.
- Toumba, M., S. C. Savva, et al. (2007). "Rising incidence of type 1 diabetes mellitus in children and adolescents in Cyprus in 2000-2004." Pediatr Diabetes **8**(6): 374-376.
- Trichopoulou, A. and K. Georga (2004). Composition Tables of Simple and Composite foods. Athens, Parisianos.
- Trumbo, P., S. Schlicker, et al. (2002). "Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids." J Am Diet Assoc **102**(11): 1621-1630.
- Umpierrez, G. E., K. A. Latif, et al. (2003). "Thyroid dysfunction in patients with type 1 diabetes: a longitudinal study." Diabetes Care **26**(4): 1181-1185.
- Vidra, N., A. E. Farmaki, et al. (2008). "Adherence to the Mediterranean diet by children and adolescents in Greece." Paediatr **71**: 366-000.
- Virtanen, S. M., P. Virta-Autio, et al. (2001). "Changes in food habits in families with a newly diagnosed child with type 1 diabetes mellitus." J Pediatr Endocrinol Metab **14 Suppl 1**: 627-636.
- Virtanen, S. M., K. Ylonen, et al. (2000). "Two year prospective dietary survey of newly diagnosed children with diabetes aged less than 6 years." Arch Dis Child **82**(1): 21-26.
- Viskari, H. R., P. Koskela, et al. (2000). "Can enterovirus infections explain the increasing incidence of type 1 diabetes?" Diabetes Care **23**(3): 414-416.
- Wallberg-Henriksson, H., R. Gunnarsson, et al. (1984). "Influence of physical training on formation of muscle capillaries in type I diabetes." Diabetes **33**(9): 851-857.
- Wang, S. L., D. Charron-Prochownik, et al. (2006). "Comparing three theories in predicting reproductive health behavioral intention in adolescent women with diabetes." Pediatr Diabetes **7**(2): 108-115.
- Wasserman, D. H. and B. Zinman (1994). "Exercise in individuals with IDDM." Diabetes Care **17**(8): 924-937.
- Westman, E., G. R. Ambler, et al. (1999). "Children with coeliac disease and insulin dependent diabetes mellitus--growth, diabetes control and dietary intake." J Pediatr Endocrinol Metab **12**(3): 433-442.
- Wicklow, B. A. and S. P. Taback (2006). "Feasibility of a type 1 diabetes primary prevention trial using 2000 IU vitamin D3 in infants from the general population with increased HLA-associated risk." Ann N Y Acad Sci **1079**: 310-312.
- Wilkin, T. J. (2001). "The accelerator hypothesis: weight gain as the missing link between Type I and Type II diabetes." Diabetologia **44**(7): 914-922.
- Wilson, M. A. and C. B. Smith (2003). "Nutrient intake, glycemic control, and body mass index in adolescents using continuous subcutaneous insulin infusion and those using traditional insulin therapy." Diabetes Educ **29**(2): 230-232, 235-236, 238.
- Wing, R. R., M. P. Nowalk, et al. (1986). "Subclinical eating disorders and glycemic control in adolescents with type I diabetes." Diabetes Care **9**(2): 162-167.

- Wolfsdorf J., Q. M., Laredo R. (2003). "Diabetes Mellitus." Nutrition in Pediatrics: Basic Science and Clinical Application **42**: 722-735.
- Yang, Z., X. Long, et al. (2005). "Epidemics of type 1 diabetes in China." Pediatr Diabetes **6**(3): 122-128.
- Yang, Z., K. Wang, et al. (1998). "Childhood diabetes in China. Enormous variation by place and ethnic group." Diabetes Care **21**(4): 525-529.
- Yki-Jarvinen, H. (1997). "Acute and chronic effects of hyperglycaemia on glucose metabolism: implications for the development of new therapies." Diabet Med **14 Suppl 3**: S32-37.
- Yki-Jarvinen, H., R. A. DeFronzo, et al. (1984). "Normalization of insulin sensitivity in type I diabetic subjects by physical training during insulin pump therapy." Diabetes Care **7**(6): 520-527.
- Yu-Poth, S., G. Zhao, et al. (1999). "Effects of the National Cholesterol Education Program's Step I and Step II dietary intervention programs on cardiovascular disease risk factors: a meta-analysis." Am J Clin Nutr **69**(4): 632-646.
- Ziegler, A. G., S. Schmid, et al. (2003). "Early infant feeding and risk of developing type 1 diabetes-associated autoantibodies." JAMA **290**(13): 1721-1728.