
**UNIWERSYTET MEDYCZNY
IM. KAROLA MARCINKOWSKIEGO
W POZNANIU**

WYDZIAŁ NAUK O ZDROWIU

Maia Stanisławska-Kubiak

**Studia nad wpływem cukrzycy typu 1, na wybrane parametry zdrowia w
tym funkcjonowanie psychiczne dzieci i młodzieży**

Praca doktorska przygotowana
w Zakładzie Psychologii Klinicznej
pod kierunkiem
dr hab. Ewy Mojs
oraz
dr Rafała Wójciaka

POZNAŃ 2013

Serdecznie dziękuję

Pani Promotor – dr hab. **Ewie Mojs** za wsparcie, motywację do działania oraz miłą i przyjazną atmosferę

Współpromotorowi – dr **Rafałowi Wójciakowi** za opiekę nad przebiegiem pracy oraz cenne uwagi merytoryczne

Wszystkim Pracownikom Zakładu Psychologii Klinicznej za wsparcie

Rodzinie za wyrozumiałość

SPIS STMBOLI	6
WSTĘP.....	7
ROZDZIAŁ 1. CUKRZYCA TYPU 1 U DZIECI I MŁODZIEŻY	9
1.1. Ogólna charakterystyka cukrzycy typu 1 jako jednostki chorobowej.....	9
1.1.1. Klasyfikacja i epidemiologia cukrzycy.....	9
1.1.2. Etiologia i patogenezę cukrzycy	12
1.2. Opieka nad dzieckiem z cukrzycą typu 1.....	17
1.2. Metody leczenia	18
1.3. Psychologiczne aspekty choroby.....	22
1.3.1. Rozwój osobowości u dzieci chorujących na cukrzycę typu 1	23
1.3.2. Stres związany z chorobą	26
1.4.3. Zaburzenia psychiczne w cukrzycy	27
ROZDZIAŁ 2. FUNKCJE POZNAWCZE W CUKRZYCY TYPU 1	30
2.1. Badania neuropsychologiczne w chorobach somatycznych	30
2.2. Znaczenie i funkcje procesów poznawczych	31
2.3. Diagnoza neuropsychologiczna dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1	31
2.4. Procesy poznawcze w cukrzycy typu 1 u dzieci.....	37
2.4.1. Wiek dziecka w chwili rozpoznania choroby.....	39
2.4.2. Czas trwania choroby	40
2.4.3. Występowanie hipoglikemii i hiperglikemii	40
2.4.5. Czynniki środowiskowe	43
ROZDZIAŁ 3. CEL I ZAKRES BADAŃ	45
ROZDZIAŁ 4. MATERIAŁ I METODY BADAŃ.....	47
4.1. Badana grupa	47
4.2. Kontrolowane zmienne	49
4.3. Ocena neuropsychologiczna dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1.....	52
4.3.1. Ocena inteligencji dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1	53
4.3.2. Ocena zdolności spostrzegania, uwagi i koncentracji u dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1.....	54
4.3.3. Ocena funkcji zapamiętywania u dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1.....	55
4.4. Metoda insulinoterapii.....	55
4.5. Ocena hemoglobiny glikowanej.....	57
4.6. Ocena statystyczna wyników	57
4.7. Zagadnienia etyczne.....	58

ROZDZIAŁ 5. WYNIKI BADAŃ I ICH OMÓWIENIE	59
5.1. Wpływ choroby na funkcjonowanie poznawcze i wyrównanie glikemii w badanej populacji	59
5.1.1. Poziom funkcjonowania intelektualnego.....	59
5.1.2. Analiza szczegółowa podtestów testu WISC-R dla całej populacji.....	61
5.1.3. Rozwój uwagi dla badanej grupy	61
5.1.4. Rozwój pamięci i procesu uczenia się dla badanej grupy	62
5.1.5. Poziom wyrównania metabolicznego dla grupy	62
5.2. Wpływ cukrzycy typu 1 na funkcje poznawcze u poszczególnych grup pacjentów, wyłonionych zgodnie ze schematem badań	63
5.2.1. Czas trwania choroby	63
5.2.2. Czas trwania choroby a wyniki Testu d2	67
5.2.3. Wyniki testu 10 Słów a czas trwania choroby w poszczególnych grupach	68
5.2.4. Wyniki HbA1c a czas trwania choroby	69
5.3. Wiek, w którym zdiagnozowano cukrzycę typu 1	72
5.3.1. Analiza wartości ilorazu inteligencji ze względu na wiek, w którym zdiagnozowano cukrzycę typu 1	72
5.3.2. Wiek rozpoznania choroby a wyniki Testu d2.....	75
5.3.3. Wyniki Testu 10 słów a wiek rozpoznania choroby w poszczególnych grupach	77
5.3.4. Wyniki HbA1c a wiek rozpoznania choroby	77
5.4. Wiek badanych – podział na dzieci i młodzież	79
5.4.1. Analiza wartości ilorazu inteligencji ze względu na wiek badanego	79
5.4.2. Wiek badanych a wyniki Testu d2.....	82
5.4.3. Wyniki Testu 10 słów a wiek badanych.....	83
5.4.4. Wyniki hemoglobiny glikowanej a wiek badanych	83
5.5. Wyrównanie glikemiczne w badanej populacji.....	85
5.5.1. Analiza wartości ilorazu inteligencji ze względu na wyrównanie glikemiczne.....	86
5.5.2. Hba1c a wyniki Testu d2 i Testu 10 słów.....	89
5.6. Wpływ metody insulinoterapii na funkcjonowanie poznawcze w badanych grupach	91
5.6.1. Metoda insulinoterapii a procesy poznawcze.....	91
ROZDZIAŁ 6. DYSKUSJA	97
6.1. Ocena zależności między rozwojem funkcji poznawczych a czasem trwania choroby	101
6.2. Analiza rozwoju funkcji poznawczych ze względu na wiek, w którym zdiagnozowano chorobę	103

6.3. Analiza rozwoju funkcji poznawczych ze względu na wiek badanych (podział na dzieci i młodzież)	104
6.4. Rozwój funkcji poznawczych a wartości procentowe hemoglobiny glikowanej	105
6.5. Rozwój funkcji poznawczych a stosowane metody leczenia	106
ROZDZIAŁ 7. WNIOSKI	111
BIBLIOGRAFIA	113
STRESZCZENIE	135
SUMMARY	135
SPIS TABEL	135
SPIS RYCIN	139

SPIS SYMBOLI

OUN - Ośrodkowy Układ Nerwowy

IQ - Iloraz Inteligencji

SDIS - Stockholm Diabetes Intervention Study

DCCT - Diabetes Control and Complications Trial

HbA1c- hemoglobina glikowana

WISC-R -Skala Inteligencji D. Wechslera dla dzieci - wersja zmodyfikowana

IW - iloraz skali słownej

IN - iloraz skali bezsłownej

WZ – wskaźnik testu d2 oceniający szybkość pracy badanego

B – wskaźnik testu d2 oceniający dokładności pracy

WZ-B – wskaźnik testu d2 oceniający ogólną zdolność spostrzegania

ZK – wskaźnik testu d2 oceniający zdolności koncentracji badanego

SD - odchylenie standardowe

WSTĘP

Choroba pociąga za sobą zmianę we wszystkich sferach funkcjonowania dziecka i jego rodziny. Zmienia się sposób uczestniczenia dziecka w świecie, zmieniają się jego umiejętności i obowiązki, co tworzy nową sytuację psychologiczną, wymagającą nieustannego opanowywania nowych kompetencji. W tym kontekście istotna jest jakość strategii działania w zapobieganiu powikłaniom w przebiegu rozwoju dziecka. Poszczególne sfery rozwoju wpływają na siebie wzajemnie, co oznacza, że zaburzenia poznawcze mogą generować trudności szkolne, które z kolei mogą zaburzać procesy społeczne i emocjonalne, a to prowadzi w konsekwencji do spadku motywacji do wdrażania zaleceń klinicznych dotyczących prawidłowego postępowania u chorych na cukrzycę.

Istotna staje się zatem odpowiedź na poniższe pytania: Co dzieje się z rozwijającym się układem nerwowym dziecka w kolejnych etapach choroby, jaki jest związek pomiędzy sposobem podawaniem insuliny, wyrównaniem metabolicznym a rozwojem poszczególnych funkcji poznawczych, jakie są specyficzne i niespecyficzne czynniki ryzyka zaburzeń poznawczych oraz czynniki temu rozwojowi sprzyjające? Na powyższe pytania wciąż nie ma precyzyjnych odpowiedzi, lub są one niejednoznaczne, a nawet sprzeczne, co niewątpliwie wynika z konieczności kontroli zbyt wielu czynników.

Zrozumienie związku, jaki zachodzi między czynnikami biologicznymi, psychologicznymi i społecznymi u dzieci chorujących na cukrzycę typu 1 może wpływać na wyniki leczenia. Lepsze rozumienie choroby i jej wpływu na procesy poznawcze w życiu dziecka to również podstawa wszelkich działań, podejmowanych przez rodziców i lekarzy chcących ten rozwój wspomagać.

Analiza rozwoju intelektualnego, funkcji poznawczych związanych z planowaniem i przewidywaniem zdarzeń, liczeniem, pamięcią, uczeniem się i innych może przyczynić się do wyboru bardziej adekwatnej dla danego pacjenta formy pomocy w przebiegu leczenia cukrzycy. I tak, w przypadku deficytów w sferze poznawczej, pogłębiona analiza związków ułatwia zaplanowanie właściwej, zintegrowanej, dopasowanej do możliwości pacjenta

opieki zespołu medycznego, co zapobiegnie powikłaniom na innych poziomach (np. komunikacji) (Grabowska, Urban, Głowińska, 2009).

Dane literaturowe wskazują, że deficyty poznawcze u dzieci z cukrzycą typu 1 mają zróżnicowany charakter. Badania Assisi i wsp. (Assisi, Alimenti, Maceli, 1996), w których porównano funkcjonowanie poznawcze osób z cukrzycą dobrze wyrównaną metabolicznie i bez przewlekłych powikłań z grupą osób zdrowych, wskazują brak znaczących różnic między tymi grupami. Według niektórych badań, nawet nawracające hipoglikemie pozostają bez wpływu na strukturę i funkcje mózgu (Ferguson, Blane, Frier, 2005; Florys, Grabowska, Głowińska, 2005). Kaufman i wsp. z kolei (Kaufman, Epport, Engilman, Halvorson, 1999), badając wpływ niedocukrzeń na funkcje poznawcze dzieci poniżej 10. roku życia, nie potwierdzili ich związku z ciężkimi hipoglikemiami. Odnotowali jedynie mniejszą zdolność zapamiętywania u dzieci po niedocukrzeniach z uogólnionymi drgawkami. Wynika stąd, że pewne subtelne deficyty poznawcze zaobserwowane w wielu badaniach mogą nie znajdować odzwierciedlenia w funkcjonowaniu szkolnym (np. dzięki zdolnościom kompensacyjnym mózgu). Nie zwalnia to jednak z konieczności uważnego monitorowania rozwoju zdolności poznawczych dzieci z cukrzycą typu 1, szczególnie w przypadku pacjentów ze złym wyrównaniem czy epizodami hipoglikemii (Rovet, Alvares, 1997).

Brands i wsp. (Brands, Biessels G, de Haan, 2005) podkreślają, że nawet, jeśli dysfunkcje poznawcze u dzieci z cukrzycą są na poziomie umiarkowanym czy łagodnym, mogą oddziaływać na codzienną aktywność dziecka i w specyficznych sytuacjach powodować konkretne trudności.

Badanie funkcjonowania poznawczego dzieci z cukrzycą typu 1 jest ważne z wielu względów, rośnie bowiem liczba zachorowań w populacji ogólnej (najszybciej u dzieci najmłodszych, poniżej 5. roku życia), zmienia się także sposób leczenia dzieci, w ostatnich latach obserwujemy znaczne postępy w dziedzinie insulinoterapii. Coraz większa liczba dzieci podaje sobie insulinę za pomocą osobistej pompy insulinowej, co przyczynia się do wzrostu jakości życia, ale również – prawdopodobnie – wpływa na rozwój funkcji poznawczych.

ROZDZIAŁ 1. CUKRZYCA TYPU 1 U DZIECI I MŁODZIEŻY

Cukrzyca typu 1 to jedna z najczęstszych chorób przewlekłych okresu rozwojowego. W 2007 roku WHO uchwaliła rezolucję uznającą cukrzycę za epidemię współczesnej cywilizacji, prognozując, że w 2025 r. liczba osób z cukrzycą osiągnie 330 milionów. Cukrzyca jest chorobą o wielu przyczynach, występuje w wielu rodzajach i postaciach, może powodować szereg powikłań. Pierwsze wzmianki opisujące cukrzycę pojawiały się ok. 5000 lat temu, mimo olbrzymiej wiedzy, wielu badań i podejmowanych prób leczenia, cukrzyca nadal jest chorobą nieuleczalną.

1.1. Ogólna charakterystyka cukrzycy typu 1 jako jednostki chorobowej

W 1999 roku światowa Organizacja Zdrowia (WHO, *World Health Organization*) przyjęła definicję, że cukrzyca to:

Grupa chorób metabolicznych charakteryzująca się hiperglikemią wynikającą z defektu wydzielania i/lub działania insuliny. Przewlekła hiperglikemia w cukrzycy wiąże się z uszkodzeniem, zaburzeniem czynności i niewydolnością różnych narządów, szczególnie oczu, nerek, nerwów, serca i naczyń krwionośnych. Oznacza to, że pojęcie cukrzyca odnosi się do grupy schorzeń metabolicznych o różnej etiologii, patogenezie, odmiennym obrazie klinicznym, podlegających różnym schematom leczenia (Sieradzki, 2007).

1.1.1. Klasyfikacja i epidemiologia cukrzycy

W historii diabetologii ustalono wiele metod klasyfikacji i kryteriów rozpoznawania cukrzycy. Cukrzycę typu 1 w klasyfikacji WHO podzielono na cukrzycę o etiologii immunologicznej, ze zlokalizowanymi genami skłonności do reakcji autoagresywnej i cukrzycę idiopatyczną, o nieznanych przyczynach prowadzących do destrukcji komórek β .

Tabela 1. Podział cukrzycy według World Health Organisation (1998)

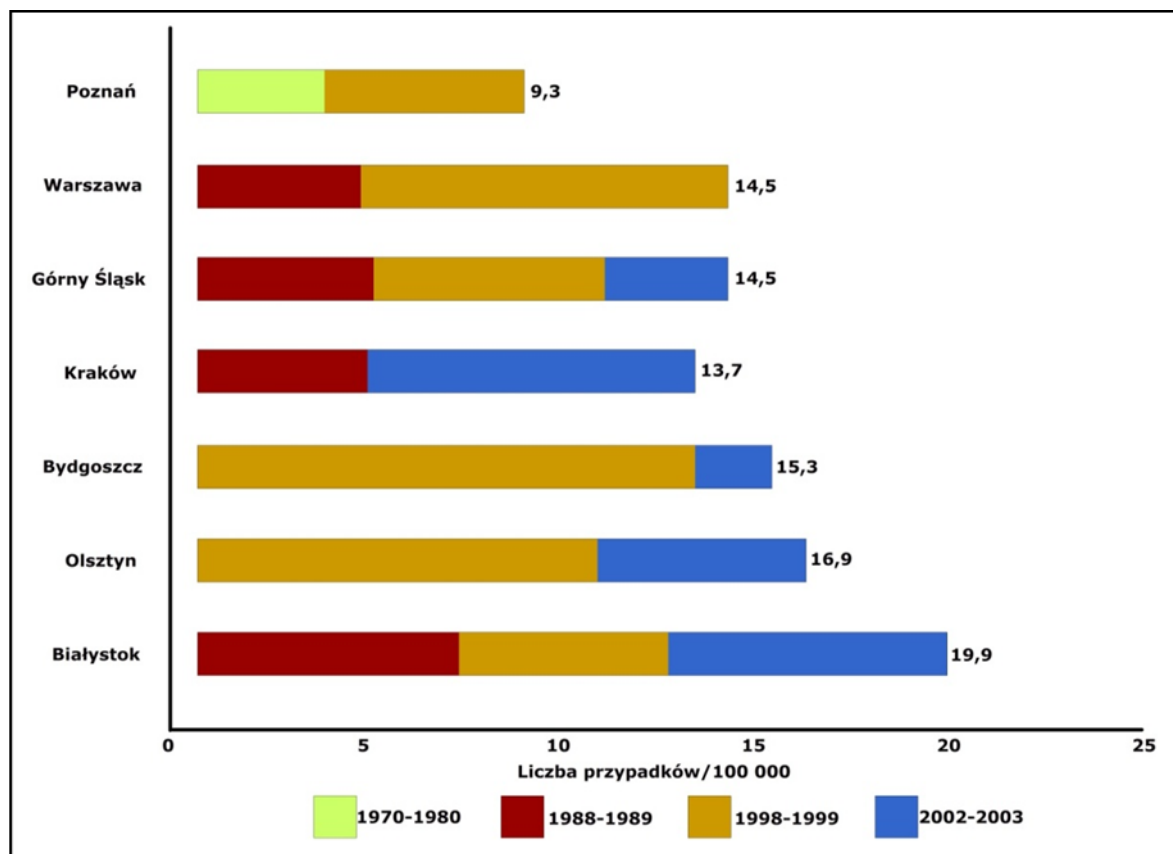
<p>1. Cukrzyca typu 1 – polega na destrukcji komórek β, zwykle prowadzącej do bezwzględnie niedoboru insuliny</p> <p>a) Wywołana procesem immunologicznym</p> <p>b) Idiopatyczna</p>
<p>2. Cukrzyca typu 2 – rozwija się od dominującej insulinooporności ze względnym niedoborem insuliny do dominującego defektu wydzielania z insulinoopornością</p>
<p>3. Inne określone typy cukrzycy:</p> <p>a) defekty genetyczne czynności komórki β</p> <p>b) defekty genetyczne działania insuliny</p> <p>c) choroby zewnątrz wydzielniczej części trzustki</p> <p>d) endokrynopatie</p> <p>e) cukrzyca wywołana przez leki lub inne substancje chemiczne</p> <p>f) zakażenie</p> <p>g) rzadkie postacie wywołane procesem immunologicznym</p> <p>h) inne zespoły genetyczne czasem związane z cukrzycą</p>
<p>4. Cukrzyca ciężarnych</p>

Źródło: Chase H.P., MacKenzie T.A., Burdick J. i WSP. *Redefining the clinical remission period in children with type 1 diabetes*. *Pediatr. Diabetes* 2004; 5 (1): 16-19 (Sieradzki, 2007).

Cukrzyca typu 1 stanowi około 10% wszystkich zaburzeń metabolizmu węglowodanów – choruje na nią ponad 20 mln ludzi, w tym około 150 tysięcy w Polsce (Rewers, Krętowski, 2007). Ponad 40% pacjentów z tą postacią cukrzycy ma mniej niż 20 lat, co czyni ją jedną z najczęstszych chorób przewlekłych wieku dziecięcego. Dzieci najmłodsze oraz w okresie przedpokwitaniowym chorują najczęściej (99%) na cukrzycę typu 1A, o podłożu autoimmunologicznym.

Większość badań populacyjnych wykazuje stały wzrost zachorowań na cukrzycę typu 1 (Rewers, Krętowski, 2007; Tatoń, Czech, Bernas, 2008). Cechą specyficzną cukrzycy typu 1 jest bardzo duża różnica zapadalności w różnych rejonach geograficznych świata. Najczęściej choroba występuje w krajach skandynawskich oraz na Sardynii, najniższą zapadalność zaobserwowano w krajach azjatyckich. W większości krajów europejskich oraz w Ameryce Północnej częstość występowania cukrzycy typu 1 u dzieci poniżej 15. roku życia wynosi 0,05-0,3%. Na przełomie lat 80. i 90. XX wieku rozpoczęto międzynarodowe badania EURODIAB ACE STUDY, w którym uczestniczyło też wiele polskich ośrodków, prowadząc prospektywne rejestry nowych zachorowań (Rewers, Krętowski, 2007). Od 1989 roku, w ciągu kolejnych 10 lat, zapadalność na cukrzycę typu 1 w Polsce zwiększyła się 2-2,5-krotnie, i tak wśród dzieci poniżej 15. roku życia wynosiła

w 1998 roku między innymi: w Wielkopolsce – 8,4/100 000, w Warszawie 14, 4/100 000, na Górnym Śląsku – 10,2/100 000 i w województwie podlaskim – 16,1/100 000 (Rewers, Krętowski, 2007). Aktualne, jeszcze wyższe wskaźniki zapadalności (przedstawione na Rycinie 1.), pokazują, że w Polsce utrzymuje się 5-8-procentowy roczny wzrost zachorowalności na cukrzycę typu 1 (Rewers, Krętowski, 2007).



Rycina 1. Dane aktualne (2002-2003) oraz dane z lat 1970-1981, 1988-1989 i 1998-1999, dotyczące zapadalności na cukrzycę typu 1 wśród dzieci w wieku 0-14 lat w różnych regionach geograficznych Polski.

Źródło: Rewers M., Krętowski A. (2007). Epidemiologia cukrzycy typu 1., (w:) Sieradzki J. (red.), Cukrzyca. Wydawnictwa VIA MEDICA, Gdańsk, s. 151.

Obserwowane są również zmiany zachorowalności na cukrzycę typu 1, zarówno sezonowe, jak i coroczne. Zapadalność zmniejsza się w czasie ciepłych miesięcy letnich i zwiększa w okresie zimowym. Okresowe istotne zwiększenie się zachorowalności, niekiedy o skali pandemicznej, obserwowane było w Polsce w latach 1984-1986 i w latach 90. (Rewers, Krętowski, 2007).

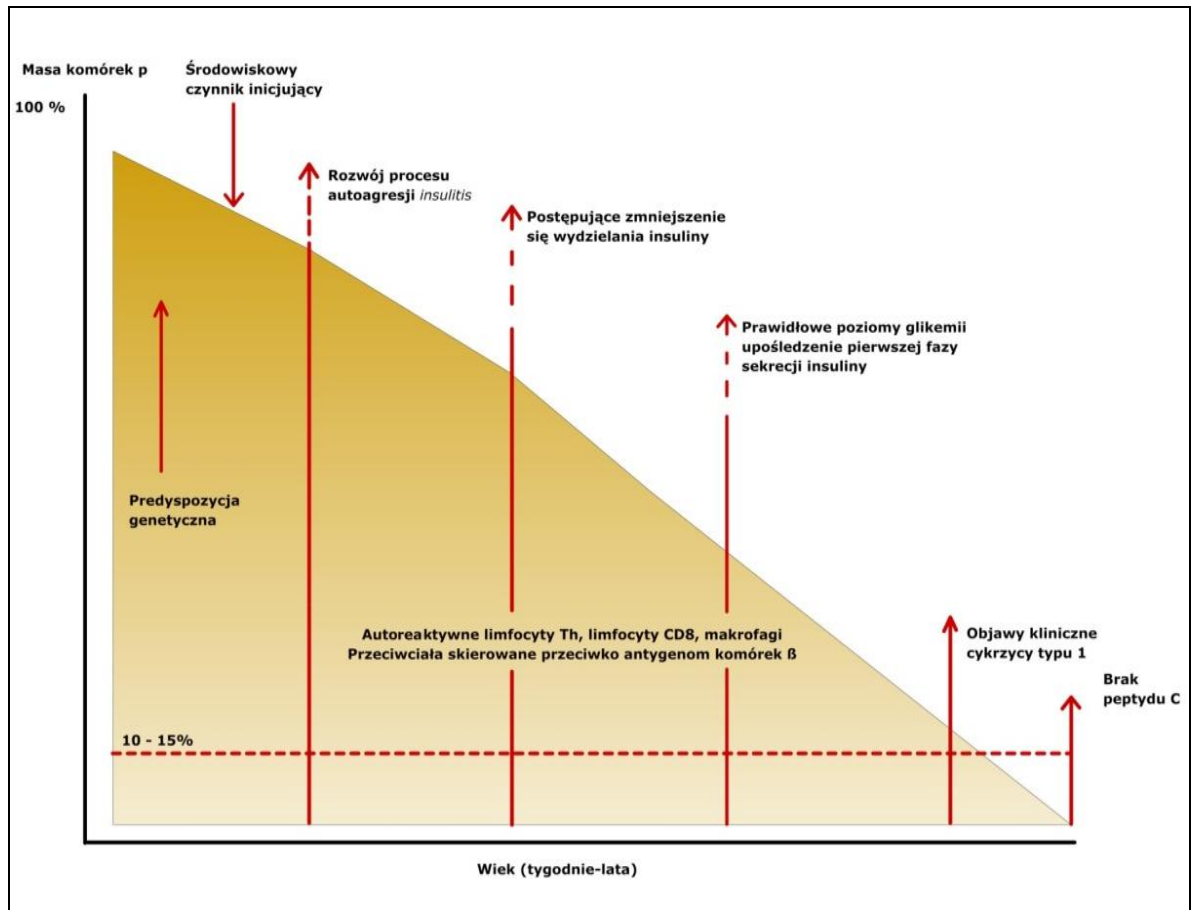
Przedziały wiekowe najczęstszego ujawniania się cukrzycy są zbliżone w różnych obszarach geograficznych, najwyższe wskaźniki zachorowalności wśród dzieci obserwuje się w grupie dzieci od 10 do 14 lat, natomiast najszybszy wzrost zapadalności dotyczy dzieci poniżej 5. roku życia (Rewers, Krętowski, 2007).

1.1.2. Etiologia i patogeneza cukrzycy

Etiologia cukrzycy typu 1 ma złożony charakter. Zazwyczaj do zachorowania dochodzi w następstwie działania trzech czynników: genetycznie uwarunkowanej podatności na zachorowanie, czynników zewnętrznych (środowiskowych) uszkadzających komórki β , autoimmunizacji wpływającej bezpośrednio na destrukcję komórek β (Piontek, 2005). Jednak nie u wszystkich osób, które posiadają allele genów związanych z chorobą rozwinię się cukrzycy, ich obecność jest jedynie predyspozycją zwiększonego ryzyka zachorowania (Tatoń, 1999). Uważa się, że czynniki genetyczne wpływają w ok. 30-40% na całkowite ryzyko rozwoju cukrzycy typu 1, a czynniki środowiskowe w 60-70% (Tatoń, Czech, Bernas, 2008).

Kolejnymi czynnikami zagrażającymi mogą być zakażenia wirusowe, sposób żywienia we wczesnym dzieciństwie oraz toksyczne substancje chemiczne.

W procesie doprowadzającym do rozwoju cukrzycy typu 1 uczestniczy cały układ immunologiczny. Choroba jest następstwem przewlekłego autoimmunologicznego procesu niszczenia komórek β wysp trzustkowych, który może rozpoczynać się wiele lat przed ujawnieniem się objawów klinicznych. W patogenezie autodestrukcji komórek β biorą udział głównie elementy odporności komórkowej (m.in. makrofagi, limfocyty T cytotoksyczne/supresorowe, komórki dendrytyczne, limfocyty T pomocnicze oraz wydzielane przez nie mediatory: cytokiny, wolne rodniki, enzymy cytolityczne (Krętowski, 2007). Czynniki inicjujące proces autoagresji oraz mechanizmy powodujące wybiórcze niszczenie komórek β nie są do końca znane (Krętowski, 2007).



Rycina 2. Fazy rozwoju cukrzycy typu 1 według modelu Eisenbartha.

Źródło: Rewers M., Krętowski A. (2007), Epidemiologia cukrzycy typu, (w:) Sieradzki J. (red.), Cukrzyca. Wydawnictwa VIA MEDICA, Gdańsk, s. 156.

Przewlekły proces niszczenia komórek β stopniowo zmniejsza ilość wydzielanej insuliny. Okres przedkliniczny, w zależności od rodzaju cukrzycy, może trwać od kilku dni lub tygodni (cukrzyca typu 1B u noworodków) do kilku, kilkunastu lat, powodując wystąpienie choroby u dzieci w wieku 5-15 lat (cukrzyca typu 1A) (Krętowski, 2007).

Destrukcja komórek β powoduje postępujący proces autoimmunologiczny. Po utracie przekraczającej 80% komórek beta pojawiają się narastające objawy hiperglikemii i ketozy oraz wiele wtórnych ostrych zaburzeń, które bez odpowiednio wcześniej podanej insuliny mogą być przyczyną zgonu. Objawy podmiotowe to: wzmożone pragnienie, suchość w ustach, częste i w zwiększonych ilościach oddawanie moczu, również w godzinach nocnych (Górska, 2007). Objawy kliniczne poprzedzające diagnozę cukrzycy to również narastające zmęczenie w ciągu dnia, bolesne kurcze mięśni, obniżenie masy ciała mimo dobrego apetytu. W miarę narastania zaburzeń metabolicznych i rozwoju kwasicy, łaknienie się zmniejsza, pojawiają się nudności, wymioty i bóle brzucha. Inne

objawy zgłaszane przez pacjentów to: zaburzenia widzenia i parestezje, świąd skóry, świąd sromu u kobiet, zapalenie napletka u mężczyzn (Górska, 2007).

Przebieg leczonej cukrzycy typu 1 u dzieci cechuje się większą chwiejnością niż u dorosłych. Łatwiej dochodzi u nich do niedocukrzenia, jak również do hipoglikemii, hiperglikemii i kwasicy. Szczególne trudności w wyrównaniu cukrzycy obserwuje się w czasie przyspieszonego wzrastania i pokwitania, wynika to z szybszego tempa procesów metabolicznych, zmienności zapotrzebowania na insulinę, trudnej do przewidzenia aktywności fizycznej dziecka, jego stanu emocjonalnego, konieczności szczepień ochronnych czy stanów zapalnych. Cukrzyca o chwiejnym przebiegu może prowadzić do: występowania znacznej hiperglikemii z objawami odwodnienia; utrzymującej się hiperglikemii z towarzyszącym pogorszeniem innych parametrów metabolicznych (keto kwasicy, niebezpiecznych zaburzeń elektrolitowych, hiperlipidemii); częstego występowania hiperglikemii na czczo, przekraczającej 300 mg/dl (>16,7 mmol/l) bez względu na stosowaną terapię; nawracające epizody hipoglikemii; naprzemiennie występujących epizodów hipo- i hiperglikemii; nawracających epizodów kwasicy lub ketozy niezwiązanych z wystąpieniem infekcji czy urazem (Krzymień, 2006). W konsekwencji następuje pogorszenie funkcjonowania poznawczego (Talarowska, Florkowski, 2006; 2008), społecznego, emocjonalnego (Florys, Grabowska, Głowińska, 2005) i obniżenie jakości życia (Myśliwiec, Balcerska, 2002; Pietrzykowska, Zozulińska, Wierusz-Wysocka, 2007).

W krajach rozwiniętych, u osób poniżej 20. roku życia, początek choroby przebiega w 20-40% z objawami ketokwasicy (śpiączki ketonowej) (Rewers, Krętowski, 2007). Objawy kwasicy ketonowej u dzieci poniżej 7. roku życia są bardziej nasilone w okresie rozpoznania niż u dzieci starszych. Jest to spowodowane większym uszkodzeniem komórek β wysp trzustkowych: zniszczenie komórek β dotyczy ponad 80% wysp trzustkowych u dzieci poniżej 7. roku życia, 60% u 7-14 latków i 40% u dzieci powyżej 14. roku życia (Rewers, Krętowski, 2007). Częstość przypadków śmiertelnych w momencie rozpoznania ocenia się na 0,4-0,9%, a ich najczęstszą przyczyną jest obrzęk mózgu (Rewers, Krętowski, 2007).

Ważnym elementem w obrazie przebiegu choroby jest okres częściowej remisji. Remisję stwierdza się, gdy zapotrzebowanie na insulinę wynosi poniżej 0,5j./kg mc./dobę a wartości hemoglobiny glikowanej poniżej 7%. Remisja występuje, w zależności od wieku dziecka, w 27-80% przypadków. Im dziecko jest młodsze, tym występuje rzadziej i trwa krócej (Jarosz-Chobot, 2007; Chase, MacKenzie, Burdick, 2004). W późniejszym wieku przebieg kliniczny ma charakter progresywny, zarówno pod względem nasilenia niedoboru insuliny, jak i ryzyka powikłań. Oprócz niedoboru insuliny w cukrzycy typu 1 powstaje też insulinooporność, tj. zmniejszona wrażliwość tkanek obwodowych na insulinę (Tatoń, Czech, Bernas, 2008).

Z czasem trwania choroby, w zależności od wyrównania glikemicznego, rozwijają się powikłania naczyniowe, w następstwie których dochodzi do uszkodzenia wielu narządów.

Do następstw zmian w naczyniach włosowatych (mikroangiopatia) w przebiegu cukrzycy należą: retinopatia, nefropatia i neuropatia cukrzycowa (Górska, 2007).

Retinopatia cukrzycowa prowadzi do zaburzeń widzenia w wyniku zmian morfologicznych i czynnościowych naczyń włosowatych w siatkówce (Urban, 2006). Retinopatia cukrzycowa dotyczy 10-60% młodzieży w wieku 15-18 lat. Częstość i nasilenie objawów zależy od czasu trwania choroby (ponad 6 lat), wieku zachorowania, stylu życia, wyrównania metabolicznego, ciśnienia tętniczego krwi, współwystępowania innych powikłań oraz czynników genetycznych (Mirkiwicz-Sieradzka, Działkowiak, 2006; Wysocka-Mincewicz, Emeryk-Szajewska, Trippenbach-Dulska, 2005). Ryzyko utraty wzroku u osób z cukrzycą jest 25-krotnie większe niż w pozostałej populacji (Mirkiwicz-Sieradzka, Działkowiak, 2006).

Nefropatia cukrzycowa rozwija się u 50-60% chorych. W początkowej fazie powikłanie to rozpoznaje się na podstawie badania wydalania albumin z moczem, filtracji kłębuszkowej, badania ultrasonograficznego nerek. Nadciśnienie tętnicze i obrzęki pojawiają się w zaawansowanej nefropatii. W końcowym etapie choroby występują wszystkie objawy mocznicy. Często wraz z retinopatią, neuropatią cukrzycową i chorobą niedokrwinną serca. Na rozwój nefropatii częściej narażone są osoby zdiagnozowane przed 15. rokiem życia.

Neuropatia cukrzycowa jest częstym powikłaniem o niejednorodnym obrazie klinicznym, uszkodzeniu ulegają różne części układu nerwowego, mózg, nerwy obwodowe, układ autonomiczny. Objawy neuropatii rozpoznawane są u 8 - 10% chorych już podczas rozpoznania choroby (Głowania, 2001; Wysocka-Mincewicz, Piontek, 2006]. Częstość występowania neuropatii wzrasta wraz z czasem trwania choroby. Uszkodzeniu ulegają nerwy obwodowe, postępuje symetryczna demielinizacja, wynikająca z zaburzonej czynności komórek Schwanna, zmniejszeniu ulega liczba włókien nerwowych oraz dochodzi do zwyrodnienia aksonów, głównie w okolicy węzłów Ranviera (Tatoń, 2004). Najczęściej spotykaną postacią jest neuropatia obwodowa czuciowo-ruchowa. Osłabieniu ulega czucie powierzchowne, czucie wibracji, a następnie czucie głębokie. W dalszych fazach rozwoju neuropatii osłabione lub zniesione zostają odruchy fizjologiczne, zwłaszcza w obrębie kończyn dolnych, pojawia się mrowienie, drętwienie, nadwrażliwość skóry, kurcze mięśniowe, bóle palące lub kłujące oraz zaburzenia czucia, czego późnym następstwem są owrzodzenia i deformacje stóp oraz zespół stopy cukrzycowej, który jest jedną z najczęstszych przyczyn utraty kończyny (Wysocka-Mincewicz, Piontek, 2006).

Neuropatia autonomiczna występuje u 40% chorych, może powodować zaburzenia funkcji niemal wszystkich układów: sercowo-naczyniowego, pokarmowego i moczowo-płciowego. Najwcześniej uszkodzone zostają włókna cholinergiczne. Następstwem tych zmian jest stała tachykardia, niereagująca na odruchy fizjologiczne (Górska, 2007), oraz zmniejszenie kurczliwości mięśni gładkich przewodu pokarmowego, a w konsekwencji opóźnione opróżnianie żołądka, pogorszenie trawienia, wymioty, jadłowstręt (Górska, 2007), jak również zaburzenia czynności pęcherza moczowego. Ważnym następstwem neuropatii autonomicznego układu nerwowego jest zmniejszenie, lub nawet zniesienie, reakcji na niedocukrzenie.

W przeciwieństwie do retinopatii i nefropatii, neuropatia może występować bardzo wcześnie, nawet w pierwszym roku trwania choroby. Badania przeprowadzone wśród dzieci i młodzieży w pierwszych 5 latach trwania choroby wykazały obecność bezobjawowej neuropatii u 23% dzieci młodszych i 35% starszych, które zachorowały w okresie pokwitania (Symonides-Ławecka, 2000; Wysocka-Mincewicz, Piontek, 2006).

W przebiegu cukrzycy typu 1 obserwuje się również szereg zmian skórnych, które współistnieją z chorobą lub są wynikiem powikłań takie jak; świąd skóry, dermatopatię cukrzycową, tłuszczakowate obumieranie skóry i zakażenia grzybicze (Górska, 2007; Krętowski, 2007).

Cukrzyca typu 1 sprzyja również rozwojowi osteoporozy i paradontozy. Ponad 50% chorych na cukrzycę typu 1 umiera z powodu powikłań o typie makroangiopatii. W obrazie klinicznym istotne znaczenie ma bezbólowy przebieg zawału serca oraz gorsze rokowanie jego przebiegu (Górska, 2007).

Śmiertelność w ciągu pierwszych 20 lat wynosi 3-6% i jest 5 razy większa u mężczyzn i 12 razy większa u kobiet chorych na cukrzycę typu 1 w porównaniu z populacją ogólną. Niemniej jednak, co najmniej połowa przedwczesnych zgonów jest spowodowana przyczynami, którym można było zapobiec: ostrymi powikłaniami, infekcjami i samobójstwami (Rewers, Krętowski, 2007).

Dlatego dobre kontrolowanie cukrzycy, jest konieczne żeby uniknąć, zminimalizować, odsunąć w czasie powikłania i skutki choroby. Dziecko z cukrzycą od chwili diagnozy pracuje na swoją zdrowotną przyszłość, stąd musi być intelektualnie sprawne, dobrze zmotywowane i konsekwentne w realizacji dobrej samokontroli. Dlatego badania nad stanem psychicznym tych dzieci są tak ważne.

1.2. Opieka nad dzieckiem z cukrzycą typu 1

Leczenie cukrzycy jest procesem kompleksowym, składającym się z wielu elementów, które trzeba dostosowywać do ciągle zmieniającego się stanu psychofizjologicznego chorego dziecka. Dlatego ważne jest, aby w proces leczenia włączyć stałą edukację chorego i jego rodziny, analizę samokontroli oraz trenowanie umiejętności przestrzegania zaleceń związanych z insulinoterapią, dietą i wysiłkiem fizycznym.

Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania z chorym na cukrzycę dzieckiem to:

- Dążenie do osiągnięcia i utrzymania fizjologicznej normoglikemii.
- Osiągnięcie stężenia HbA1c <6,5%.

- Uzyskanie oraz utrzymanie prawidłowych wartości cholesterolu całkowitego (<4,8 mmol/l), cholesterolu frakcji LDL (<30 mmol/l), cholesterolu frakcji HDL (>1,2 mmol/l) oraz triglicerydów (TG <1,7 mmol/l).
- Uzyskiwanie prawidłowego przebiegu okresu dojrzewania.
- Uzyskiwanie prawidłowej sprawności intelektualnej, psychicznej i fizycznej.
- Wzmacnianie samodzielnego i odpowiedzialnego stosunku do prowadzenia choroby (Jarosz-Chobot, 2007).

Stężenie hemoglobiny glikowanej (HbA1c) jest wskaźnikiem wyrównania metabolicznego cukrzycy typu 1, na jego podstawie można przewidywać ryzyko rozwoju powikłań mikronaczyniowych (Rewers, Pihoker, Donaghue, 2009). Rozwój późnych powikłań mikronaczyniowych w podgrupie pacjentów nastoletnich z wysokim stężeniem HbA1c wykazano w badaniach przeprowadzonych przez Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) (2007). W zaleceniach International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes (ISPAD) z 2009 r. stężenia wartości hemoglobiny glikowanej w procesie terapeutycznym powinno wynosić HbA1c $\leq 7,5\%$ (Hanas, Donaghue, Klingensmith, 2009). Zgodnie z rekomendacjami American Diabetes Association (ADA), należy dążyć do uzyskania i utrzymania stężenia HbA1c poniżej 7%, unikając wszelkich epizodów ciężkich hipoglikemii. Osiągnięcie takiej wartości HbA1c podczas leczenia jest trudne. Redukcja stężenia HbA1c już o 1% wiąże się ze zmniejszeniem ryzyka przewlekłych powikłań (retinopatii i nefropatii cukrzycowej) o 37%, redukcją ryzyka udaru mózgu o 5%, redukcją ryzyka zgonu o 12%, a ryzyka amputacji kończyny aż o 43% (Demińska-Kieć, Naskalski, 2009; Otto-Buczowska, 2005).

1.2. Metody leczenia

Zalecaną metodą leczenia jest funkcjonalna, intensywna insulinoterapia z zastosowaniem wielokrotnych wstrzyknięć za pomocą pena lub ciągłego podskórnego wlewu insuliny za pomocą osobistej pompy insulinowej. Wiele badań wskazuje, że pompy insulinowe wpływają na poprawę jakości leczenia i życia młodych pacjentów, ale nie zawsze ich używanie przekłada się na prawidłowe wyrównanie metaboliczne pacjentów (Pańkowska, Szypowska, Lipka, 2005; Shalitin, Philip, 2008]. Osobista pompa insulinowa sprawia, że możliwe jest leczenie w sposób zbliżony do fizjologicznego, co teoretycznie

czyni łatwiejszym utrzymanie prawidłowego wyrównania metabolicznego. Zaletą pompy insulinowej, w porównaniu do penów, jest (Battelino, Ursic-Bratina, Bratanic, 2004; Battelino, 2006): większa dokładność dawkowania insuliny, mniejszy *depot* insuliny w tkance podskórnej związany z podaniem insuliny bazalnej, modelowanie napływu insuliny w zależności od rodzaju posiłku i wchłaniania z przewodu pokarmowego, możliwość zmiany napływu insuliny oraz jej zatrzymanie w razie konieczności, a także uniknięcie wielokrotnych zastrzyków (Pańkowska, 2012).

Rodzaj insuliny, miejsca iniekcji oraz różnice indywidualne w reakcji dziecka mogą wpływać na początek, szczyt i czas trwania aktywności insuliny. Insuliny stosowane u dzieci to szybko działające analogi insuliny, insuliny krótko działające, insuliny o pośrednim czasie działania i długo działające analogi insuliny. Insuliny te są stosowane w połączeniu lub oddzielnie i są dostarczane za pomocą strzykawki i pompy. Zapotrzebowanie na insulinę zazwyczaj obliczane jest na podstawie masy ciała, wieku i fazy dojrzewania. Dzieci chore na cukrzycę często wymagają wielu codziennych zastrzyków, używają kombinacji krótko-, średnio- i długo działającej insuliny przed posiłkami i przed snem w celu utrzymania optymalnej kontroli poziomu glukozy we krwi. Dawka insuliny jest zazwyczaj podawana w oparciu o trzy czynniki: aktualny poziom glukozy we krwi, przewidywane zużycie węglowodanów podczas posiłku oraz przewidywany poziom aktywności fizycznej w ciągu najbliższych godzin. Dlatego wytyczne w zaleceniach klinicznych Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego są indywidualnie dopasowywane do chorego, w celu utrzymania kontroli poziomu glukozy jak najbliżej normy (Diabetologia kliniczna, 2012). Według badań korzystniejszą formą podawania insuliny jest podawanie jej przez pompę, (Bode, Sabbah, Gross, 2002; Bode, Tamborlane, Davidson, 2002; Pańkowska, Lipka, Wysocka, 2003). Szczególnie ze względu na techniczne uwarunkowania działania pompy insulinowej, które pozwalają na dopasowanie ilości insuliny do aktualnych potrzeb młodego pacjenta, zwłaszcza związanych z żywieniem i typem jego aktywności.

Najczęstszym i najpoważniejszym ryzykiem związanym z leczeniem insuliną jest niedocukrzenie. Spadek stężenia glukozy we krwi wywołuje szereg objawów, takich jak: niepokój, uczucie głodu, pobudzenie, zachowania maniakalne, agresja, zaburzenia myślenia, zaburzenia poznawcze, zaburzenia mowy i widzenia, kurcze mięśni aż do utraty

przytomności. Ciężka, długo trwająca hipoglikemia może prowadzić do trwałego uszkodzenia mózgu, a nawet do śmierci (Jarosz-Chobot, 2007; Tatoń, Czech, Bernas, 2008).

Aktywny udział pacjenta w procesie leczenia jest warunkiem dobrej kontroli cukrzycy, którą można osiągnąć poprzez: zindywidualizowane planowanie posiłków i wysiłku fizycznego; wprowadzenie elastycznych schematów podawania insuliny; samokontrolę i edukację promującą podejmowanie decyzji na podstawie przeglądu zeszytu samokontroli i analizy dotychczasowych wyników. Dzieci leczone metodą wielokrotnych wstrzyknięć insuliny lub przy użyciu ciągłego podskórnego wlewu insuliny, na co dzień wykonują dobowy profil glikemii, zaznaczając stężenia glukozy: rano na czczo, przed i 90–120 minut po każdym głównym posiłku oraz przed snem. Częstość oznaczeń glikemii jest zindywidualizowana, ale nie mniejsza niż 6-7 razy na dobę (Jarosz-Chobot, 2007; Diabetologia kliniczna 2012).

Samokontrola w cukrzycy wiąże się również z podejmowaniem decyzji i umiejętności modyfikacji terapii w zmieniających się warunkach życia codziennego, których celem jest wyrównanie metaboliczne. Prawdopodobieństwo trafnych i słuszych decyzji podejmowanych codziennie wiąże się z edukacją, która jest jednym z podstawowych elementów terapii cukrzycy. W procesie edukacji uwzględnia się różne płaszczyzny oddziaływania: 1. zainteresowanie problemem choroby i rozumienie nowych definicji, 2. ukształtowanie przekonania o potrzebie podjęcia nowych aktywności, 3. motywowanie do zmiany stylu życia i podjęcia określonych działań, ukierunkowanych na zachowanie i wykonywanie codziennie zalecanych czynności, 4. wzmacnianie niezależności dziecka (Jarosz-Chobot, 2007; Tracz, 2007).

Nowoczesna edukacja jest procesem szkolenia dopasowanym do kolejnych etapów choroby i obejmuje:

1. Wstępną ocenę potrzeb, efektywne słuchanie młodego pacjenta.
2. Wyznaczenie celów indywidualnych pacjenta, z uwzględnieniem m.in. jego wieku, wiedzy, najczęstszych problemów itp.
3. Stworzenie planu edukacji, począwszy od ustalenia, co jest dla danego pacjenta najważniejsze i najtrudniejsze w realizacji zachowań prozdrowotnych.

4. Ciągłą reedukację, powtarzanie zdobytej wiedzy i zwiększanie jej. Reedukacja powinna trwać przez całe życie pacjenta i być dostosowana do jego wieku rozwojowego oraz indywidualnego przebiegu choroby (Tracz, 2007).

Włączenie rodziny do procesu edukacji korzystnie wpływa na lepsze zrozumienie problemów związanych z chorobą, oddziałuje pozytywnie na motywację, ułatwia realizację zachowań prozdrowotnych, które zazwyczaj zmieniają dotychczasowy rytm życia rodziny. Edukacja nauczycieli i najbliższego środowiska dziecka powinna dotyczyć wiedzy na temat istoty choroby i specyfiki jej leczenia (np. rozpoznawania i postępowania w przypadku objawów niedocukrzenia). Im większa jest wiedza na temat cukrzycy w środowisku chorego, tym większa szansa na integrację dziecka z otoczeniem (Tracz, 2007).

Dzięki edukacji rozwijać można takie umiejętności, dzięki którym dziecko przygotowywane jest do prawidłowego prowadzenia cukrzycy i motywowane do podejmowania szeregu aktywności, począwszy od analizy, wspólnie z lekarzem, dzienniczka kontroli, poprzez dopasowanie insulinoterapii i wysiłku fizycznego aż po ustalenie odpowiedniej diety.

Wysiłek fizyczny, ze względu na wielokierunkowe korzyści, jakie przynosi jego podejmowanie — jest integralną częścią prawidłowego, kompleksowego postępowania w leczeniu cukrzycy. Wysiłek fizyczny wpływa korzystnie na wrażliwość na insulinę, kontrolę glikemii i profil lipidowy oraz sprzyja redukcji masy ciała. Powinien być uzależniony od możliwości dziecka oraz aktualnej glikemii. Najkorzystniejszy w cukrzycy jest wysiłek tlenowy: biegi, pływanie, trekking, tenis, gimnastyka itp.

Dieta, prawidłowe żywienie w przebiegu choroby ma istotne znaczenie w leczeniu i prewencji przewlekłych powikłań cukrzycy. Leczenie dietetyczne obejmuje szereg wskazówek, które dotyczą obliczania kaloryczności diety i odpowiedniego ułożenia kalorii w ciągu dnia oraz wyboru i najlepszego sposobu przygotowania pokarmów, tak aby zabezpieczał zapotrzebowanie kaloryczne. Podstawowe zalecenia dietetyczne dla chorych na cukrzycę to:

- unikanie węglowodanów prostych, aż do ich zupełnego wykluczenia;

- częste, spożywanie posiłków (5x w ciągu dnia);
- dieta zdrowego człowieka (dużo warzyw, mało tłuszczów nasyconych) (Diabetologia kliniczna 2012).

Zalecenia oparte są na wymaganiach dla wszystkich zdrowych dzieci i młodzieży (Diabetologia kliniczna, 2012) ponieważ nie ma badań dotyczących wymogów dietetycznych dla dzieci i młodzieży z cukrzycą. Pacjenci powinni przyjąć zdrowe nawyki żywieniowe, aby zapewnić odpowiednie spożycie niezbędnych witamin i minerałów. Zachowywanie odpowiedniej diety odgrywa ważną rolę w leczeniu cukrzycy typu 1 u dzieci, ale często jest to jeden z najtrudniejszych aspektów leczenia. Planowanie posiłków musi być bowiem zindywidualizowane, uwzględniać preferencje żywieniowe oraz codzienną aktywność fizyczną i psychospołeczną dziecka i jego rodziny. Podejście do planowania posiłków powinno uwzględniać wiedzę o wpływie jedzenia na poziom glukozy we krwi. Dodatkowo zapotrzebowanie na energię pozostaje w związku z takimi czynnikami, jak: wiek, aktywność fizyczna, tempo wzrostu, masą ciała oraz BMI (Kulkarni, Castle, Gregory, 1998). Dobra kontrola metaboliczna jest niezbędna dla prawidłowego wzrostu i rozwoju (Wise, Kolb, Sauder, 1992), ale w sytuacji, gdy rodzic musi odmawiać dziecku jedzenia albo zmuszać do spożywania pokarmu w celu kontroli poziomu glukozy we krwi, wiąże się to z doświadczaniem przez obie strony silnych negatywnych emocji.

1.3. Psychologiczne aspekty choroby

Brak perspektywy na wyzdrowienie i ryzyko powikłań, oraz koniczność wzięcia odpowiedzialności za przebieg choroby w cukrzycy typu 1 stanowi dla dzieci i ich rodzin duże obciążenie. Choroba może zakłócać rozwój emocjonalny i poznawczy dziecka, wpływać na relacje rodzinne. Codzienny wysiłek leczenia spoczywa głównie na dziecku i/lub jego rodzinie, przestrzeganie diety, kilkakrotne w ciągu dnia pomiary poziomu glukozy, iniekcje insuliny oraz dostosowywanie jej dawek do aktualnej sytuacji chorego może powodować permanentne napięcie i w konsekwencji poczucie wyczerpania, zmęczenia, smutku czy złości. Choroba może również determinować realizację zadań rozwojowych, takich jak: założenie rodziny, posiadanie potomstwa, wybór zawodu (konieczność porzucenia planów zawodowych czy marzeń o karierze kierowcy, policjanta lub pilota) (Smockiewicz, Działkowiak, Wiśłocka, 1994; Buchnat, 2008). Międzynarodowe

badania DAWN (Diabetes Attitudes, Wishes and Needs) obrazują, w jaki sposób problemy natury psychologicznej negatywnie wpływają na radzenie sobie z cukrzycą typu 1 (Hanas, 2005). Konieczne jest zatem zapewnienie dzieciom i młodzieży z cukrzycą typu 1 adekwatnej opieki psychologicznej, której celem nadrzędnym jest minimalizowanie ryzyka potencjalnych powikłań. Trudności psychologiczne związane z chorobą to: stres związany z diagnozą i hospitalizacją, podczas której następuje, często trudna dla pacjenta, edukacja związana z prowadzeniem choroby. To, jak dziecko i jego rodzice poradzą sobie z nową sytuacją, zależy od osobowości pacjenta, poziomu inteligencji, umiejętności radzenia sobie ze stresem, emocji, uruchamianych mechanizmów obronnych i zachowania w obliczu choroby oraz od zewnętrznego wsparcia diabetologa, pielęgniarki edukacyjnej czy psychologa (Stanisławska-Kubiak, Mojs, Wójciak, 2009).

1.3.1. Rozwój osobowości u dzieci chorujących na cukrzycę typu 1

Życie dziecka od momentu diagnozy staje się podporządkowane wymaganiom choroby, co może prowadzić do zmian w strukturze potrzeb, chronicznego stanu frustracji i zakłóceń w rozwoju psychicznym. Z drugiej strony, osobowość jest również czynnikiem determinującym skuteczność leczenia, np. im wyższa samoocena u dziecka, tym lepsze wyniki kontroli choroby (Littlefield, Craven, Rodin, 1992). Analiza struktury osobowości pacjentów z cukrzycą nie wykazała istnienia tzw. osobowości diabetyka (Bartnik, Brodziak, Kołosa, 1994). Niemniej jednak, specyfika choroby i jej leczenia może kształtować lub nasilać niektóre cechy osobowości. Z badań wynika, że funkcjonowanie dzieci z cukrzycą cechuje: niska samoocena, mniejszy szacunek do siebie, brak akceptacji siebie, mniejsza pewność i wiara w osiągnięcie celów, poczucie wstydu z powodu bycia chorym, większy dystans w kontaktach interpersonalnych, mniejsze poczucie bezpieczeństwa i skłonność do uzależniania się od otoczenia oraz silny neurotyzm ze skłonnością do przeżywania niepokoju. Nowakowska zauważa również występujące u dzieci z cukrzycą poczucie beznadziejności i pesymistyczny stosunek do choroby, a także lęk przed śmiercią (Grossman, Brink, Hauser, 1987; Nowakowska, 1983; Bartnik, Brodziak, Kołosa, 1994; Szymańska, 2006). Nadopiekuńczość rodziców może wzmacniać bezradność, nadmierną koncentrację na sobie i utrudniać zdobywanie autonomii (Appelt, 2005). Badania wskazują, że dzieci w okresie dojrzewania z niewyrównanym metabolizmem częściej będą

uczyły się bezradności (Kuttner, Dalmater, Santiago, 1990) i zachowań unikowych, ucieczkowych w stosunku do własnej choroby, jak również w sytuacjach trudnych (Fava, 1992), podczas gdy ich rówieśnicy z dobrą glikemią mają wyższy poziom własnej skuteczności (Dalmater, 2007) i stosują aktywne strategie rozwiązywania problemów. Emocje o zmieniającej się intensywności i treści towarzyszą dziecku choremu na cukrzycę i jego rodzinie przez cały czas trwania choroby. Powszechną reakcją emocjonalną jest lęk, niepokój, poczucie zagrożenia. Treść i natężenie emocji zależy od oceny poznawczej odnoszącej się do cukrzycy oraz pozostaje w związku z tym, jak dziecko spostrzega to, co o jego chorobie myślą rodzice i otoczenie (Stanisławska-Kubiak, 2009). Cechy pozytywne, które mogą być wzmacniane w przebiegu choroby, to większa dojrzałość psychiczna, odpowiedzialność, wytrwałość i sumienność w porównaniu ze zdrowymi rówieśnikami (Szymańska, 2006). Dzieci chore na cukrzycę często, są bardziej uporządkowane, mają stałe zasady i wyższy poziom empatii. W myśleniu i zachowaniach są bardziej refleksyjne i realistyczne (Szewczyk, Wiśniowiecka, 2003).

Badania nie wskazują jednoznacznie, jakie czynniki determinują określone cechy osobowości. Wyniki testów psychologicznych wskazują, że dzieci z hemoglobiną glikowaną poniżej 7% są bardziej dojrzałe, odporne na stres i pewne siebie niż dzieci, których wyniki HbA1C wynoszą powyżej 8,5%. Wielu pacjentom jest trudno nieustannie przestrzegać wszystkie zalecenia związane z leczeniem. Często młodzi pacjenci przeżywają okresy, w których pojawia się złe wyrównanie glikemiczne. Wydaje się, że przebieg cukrzycy jest względnie zależny od postępowania pacjenta, niejednokrotnie choroba okazuje się nieprzewidywalna, szczególnie w okresie dojrzewania, w którym osobowość i kształtująca się tożsamość jest najbardziej wrażliwa, dynamika choroby, nawet przy dobrym prowadzeniu, może wiązać się z permanentnym przeżywaniem niepowodzenia w prawidłowym prowadzeniu choroby. Wynikające z tego napięcie emocjonalne i stres produkuje nadmiar glukozy, a przede wszystkim kortyzolu co może powodować insulinooporność (Pańkowska, Lipka, Wysocka, 2003). W konsekwencji może pojawić się obniżony nastrój, brak motywacji oraz neurotyczny efekt błędnego koła, przerwanie którego – w sytuacji braku wyrównania glikemicznego – jest bardzo trudne tak dla dziecka, jak i jego lekarza i rodziny.

Nasilenie stresu może również być wzmacniane przez cechy temperamentalne, takie jak np. emocjonalność (Strelau, 2000), z drugiej strony somatyzacja stresu towarzyszącego chorobie przewlekłej wynika z natężenia emocji, które powodują przedłużające się zmiany czynności układu wegetatywnego, endokrynnego, opioidowego, immunologicznego z reakcjami narządowymi (Fava, 1992; Sivik, 2002; Szewczyk, 1985). W konsekwencji, długotrwała dysregulacja, tłumienie wraz z zaleganiem takich emocji, jak smutek, złość, poczucie winy, lęk prowadzą do zmian w normalnym funkcjonowaniu organizmu, a w konsekwencji do nasilania zmian chorobowych. Szczególnie podatne na zaburzenia czynnościowe są dzieci, u których obserwuje się przewlekłe hipoglikemie i hiperglikemie (Szewczyk, 1985; Levine, 1993; Hart, 1995). Sprzężenie negatywnych stanów emocjonalnych, nieprawidłowej ekspresji emocji, zaburzeń zachowania oraz zaburzeń czynnościowych organizmu pod wpływem choroby powoduje szereg konsekwencji w postaci zaburzeń neuropsychologicznych.

Zaburzenia równowagi w obrębie układu wegetatywnego i wewnątrzwydzielniczego w sytuacji chronicznego stresu zmieniają funkcjonowanie organizmu chorego dziecka, począwszy od przemiany materii, sposobu oddychania po napięcie mięśniowe i szereg zjawisk fizjologicznych. Powstają one i narastają przy współdziałaniu kory mózgowej, układu podkorowego i autonomicznego układu nerwowego, jąder neurosekrecyjnych i automatyzmów ruchowych, które u dzieci i młodzieży nie są dostatecznie dojrzałe, a ich czynności nie zawsze zharmonizowane (Szewczyk, 2003).

Procesy emocjonalne są regulowane przez działające antagonistycznie ośrodki znajdujące się na różnych poziomach układu nerwowego: jedne działają pobudzająco, inne hamująco. Konorski uzależnia powstawanie różnorodnych treści emocji od odrębnych struktur nerwowych hierarchicznie podporządkowanych. Fonberg z kolei uważa, że stan emocjonalny wytwarza rozlane pobudzenie w ośrodkowym układzie nerwowym, pozostawiając utrwalone związki w określonych zachowaniach (Szewczyk, 2003).

Badania wskazują, że bodźce psychiczne uwarunkowane środowiskowo zmieniają czynność struktur korowych, podkorowych i układu limbicznego, wpływając na regulację czynności wegetatywnych i wewnątrzwydzielniczych. Przekłada się to w konsekwencji na działanie morfologiczno-czynnościowego systemu, kierującego motywacyjnym

zachowaniem, uczeniem i pamięcią, regulacją snu i czuwania czy pobudliwością emocjonalną (Szewczyk, 2003).

Ważnym czynnikiem w chorobie przewlekłej jest również przeżywane zmęczenie dotyczące sfery psychicznej, związane z zahamowaniem emocji i sprawności fizycznej, ograniczeniem aktywności życiowej, problemami z pamięcią i uwagą, zaburzeniami snu oraz nieokreślonymi bólami głowy, brzucha i mięśni (Carter, Marshall, 1995; Fukuda, 1997; Cleare, 2001; Kulik, Szewczyk, 2001).

1.3.2. Stres związany z chorobą

Cukrzyca typu 1 stanowi poważne źródło stresu zarówno dla dziecka, jak i wszystkich innych członków rodziny. Dziecko konfrontuje się z wieloma różnymi wyzwaniami, takimi jak: ciągła normalizacja poziomu glukozy we krwi, uwaga związana z objawami choroby, cierpliwość w prowadzeniu choroby, jak również ciągłe doksztalcanie się po to, by modyfikować zalecenia lekarskie w sytuacji, gdy chory za dużo i/lub za mało zje, przewiduje większy lub mniejszy wysiłek fizyczny, zachoruje, przeżywa zbyt dużo sytuacji stresowych itp. Działania takie, jak iniekcje insuliny lub zmiana wkłucia do pompy, monitorowanie poziomu glukozy we krwi, dobieranie odpowiedniej diety, (w której każdy produkt trzeba zważyć i obliczyć jego wymienniki węglowodanowe i białkowo-tłuszczowe, aby dopasować do niego odpowiednią ilość insuliny), są jedynym sposobem na utrzymanie dziecka jak najdłużej w dobrym zdrowiu. Równocześnie, wszystkie te elementy generują chroniczny stres.

Stres powoduje wydzielanie hormonów będących w opozycji do insuliny, które zaburzają metabolizm organizmu (Peyrot, McMurry, 1992). Hormony stresu powodują wzrost stężenia glukozy we krwi. U zdrowych osób insulina reguluje jej nadmiar, osoby z cukrzycą typu 1 zależą od insuliny egzogennej i muszą przyjmować jej odpowiednie dawki. Istnieją sprzeczne dowody na to, czy stres bezpośrednio wpływa na zachorowanie i przebieg cukrzycy (Levenson, 2010). Wiadomo, że skuteczność leczenia jest słabsza u osób odczuwających większy stres (Levenson, 2010) i brak wsparcia, co jest powiązane z gorszym wyrównaniem glikemicznym (Chida, Hamer, 2008; Levenson, 2010) oraz wpływa na stosowanie strategii opartych na emocjach i unikaniu. Według badań, dzieci o słabszej kontroli metabolicznej częściej w porównaniu z osobami o dobrej kontroli, unikają

konfrontacji z chorobą, uruchamiają myślenie życzeniowe, co z kolei wpływa na gorszą samokontrolę (Grey, Cameron, Lipman, 1995).

1.4.3. Zaburzenia psychiczne w cukrzycy

Wśród chorych na cukrzycę, częściej niż w populacji ogólnej, pojawiają się choroby psychiczne. Najczęstsze problemy psychiatryczne występujące u dzieci i młodzieży z cukrzycą to depresja, podwyższony poziom lęku, trudności adaptacyjne i zaburzenia odżywiania. Najtrudniejszym okresem dla dzieci z cukrzycą typu 1 jest moment diagnozy i początek choroby oraz pojawienie się pierwszych powikłań (Kovacs, Brent, Steinberg, 1986; Grey, Cameron, Lipman, 1995; Junik, Bronisz, 2007). Na tych etapach mogą pojawić się zróżnicowane trudności adaptacyjne, które trwają od sześciu do dziewięciu miesięcy (Guthrie, Bartocas, Jarosz-Chobot, 2003). Często wynikają one z lęku, braku akceptacji choroby i związanych z nią zmian stylu życia oraz możliwości rozwoju powikłań. Najczęstszym zaburzeniem psychicznym jest depresja. Występowanie depresji u dzieci z cukrzycą w wieku 8-12 lat wynosi 12%, u młodzieży zaś 18% (Junik, Bronisz, 2007). Depresja u dzieci z cukrzycą jest 2-krotnie i 3-krotnie częstsza (w zależności od wieku dziecka) w porównaniu ze zdrowymi rówieśnikami. Ryzyko wystąpienia myśli lub prób samobójczych wzrasta 10-krotnie, co w wypadku chorych na cukrzycę z dostępem do insuliny może być szczególnie niebezpieczne (Junik, Bronisz, 2007).

Depresja najczęściej dotyka dzieci i młodzież z gorszym wyrównaniem metabolicznym, często hospitalizowanych (Hood, Huestis, Maher, 2006), doświadczających niedostatecznej opieki i ciepła w środowisku rodzinnym (Junik, Bronisz, 2007). Depresja obniża umiejętności radzenia sobie z chorobą i przyczynia się do złej kontroli metabolicznej. Przebieg zaburzeń depresyjnych u dzieci z cukrzycą może być cięższy i bardziej przewlekły niż u osób chorujących jedynie na depresję. Depresja może przyczyniać się również do pojawienia się wcześniej powikłań, ponieważ objawy depresji, takie jak mniejsza motywacja, brak energii, poczucie smutku i beznadziejności wiążą się z gorszym przestrzeganiem zaleceń i słabszą kontrolą glikemii.

Wyniki badań dotyczące występowania zaburzeń odżywiania u młodzieży z cukrzycą typu 1 są niespójne. Niektóre badania sugerują, że u młodzieży z cukrzycą nie występuje zwiększone ryzyko zaburzeń odżywiania w porównaniu z ich rówieśnikami bez

cukrzycy, (Peveler, Fairburn, Boller, 1992; Striegel-Moore, Nicholson, Tamborlane, 1982), podczas gdy inne wykazały, że cierpi na nie ok. 10% dziewcząt. Zgodnie z tym anoreksja, bulimia oraz zespół kompulsywnego objadania się występuje dwa razy częściej u dziewcząt z cukrzycą (Neumark-Sztainer, Patterson, Mellin, 2002; Affenito, Adams, 2001). Do ich rozwoju przyczynia się specyfika leczenia cukrzycy, która wiąże się z koncentracją uwagi na masie ciała i zasadach zdrowego żywienia oraz okres dorastania. Nieprawidłowe nawyki odżywiania najczęściej przyjmują formę na tyle łagodną i/lub ukrytą, że nie zawsze jest stawiana formalna diagnoza (Levenson, 2010). Colton zauważyła jednak, że zachowania związane z zaburzeniami odżywiania są często przewlekłe, a ich intensywność rośnie wraz z czasem trwania choroby (Colton, Olmsted, Daneman, 2004; Levenson, 2010). Badania wskazują, że u dziewcząt z cukrzycą typu 1, niezadowolonych ze swojej wagi, w wieku 12-18 lat, 38% chorych podejmuje próby stosowania rygorystycznych diet, 45% napadowo spożywa duże ilości pokarmu, 14% omija niektóre dawki insuliny, a 8% prowokuje wymioty, przy czym nasilenie tych zjawisk wzrasta z wiekiem (Junik, Bronisz, 2007). Specyficznym postępowaniem młodych kobiet z cukrzycą typu 1 jest wywoływany w celu utraty wagi cukromocz (Affenito, Adams, 2001).

Zaburzenia emocji występują częściej u dzieci ze źle kontrolowaną glikemią. Zaburzenia lękowe u pacjentów z cukrzycą przejawiają się pod postacią: zespołu lęku uogólnionego (14%), nieodróżnionych zaburzeń lękowych (27%) i nasilonych objawów lękowych (40%) (Grigsby, Anderson, Freedland, 2002). I tak na przykład, na podstawie obserwacji autorki niniejszej pracy, w przypadku fobii społecznej u dziecka z cukrzycą może dominować lęk przed ujawnieniem własnej choroby. Innym obserwowanym problemem jest fobia przed wykonaniem iniekcji, której towarzyszą silne objawy wegetatywne. Charakter fobii przybiera również lęk przed hipoglikemią, co objawia się przesadną częstością sprawdzania poziomu glukozy we krwi, strachem przed zostaniem samemu w domu, wysiłkiem fizycznym lub unikaniem niedocukrzenia przez dojadanie bądź zmniejszanie dawki insuliny, co w konsekwencji prowadzi do wysokich stężeń glukozy we krwi. Diagnoza objawów zaburzeń lękowych jest utrudniona, ponieważ objawy mogą być podobne do objawów hipoglikemii.

Współistnienie zaburzeń psychicznych z cukrzycą nie tylko pogarsza funkcjonowanie psychiczne pacjenta, ale niesie ze sobą także komplikacje somatyczne,

związane z gorszą kontrolą glikemii (Lustman, Griffith, Freedland, 1997) i nawracającymi epizodami kwasicy ketonowej (Lustman, Griffith, Freedland, 1997; Ryan, Geckle, Orchard, 2003; Levenson, 2010). Z licznych publikacji psychiatrycznych i diabetologicznych wynika, że objawy te dotyczą najczęściej młodzieży (Dalmater, 1999; Levenson, 2010).

ROZDZIAŁ 2. FUNKCJE POZNAWCZE W CUKRZYCY TYPU 1

Jak wynika z poprzedniego rozdziału, młodzi pacjenci muszą przyswoić sobie stosunkowo obszerny dział wiedzy medycznej. W sytuacji obniżonego funkcjonowania intelektualnego dziecka, lekarz prowadzący oczekuje opinii psychologa w celu przeprowadzenia adekwatnego i zindywidualizowanego sposobu szkolenia. W wypadku obniżonych możliwości poznawczych wskazane jest zredukowanie treści do niezbędnego minimum, uproszczenie i oparcie wiedzy na konkretnym doświadczaniu pacjenta (Szewczyk, Wiśniowiecka, 2003).

2.1. Badania neuropsychologiczne w chorobach somatycznych

Neuropsychologia kliniczna jest interdyscyplinarną nauką o neurobiologicznych podstawach funkcjonowania człowieka w warunkach normy i patologii (Kądzielawa, 2000). Przedmiotem badania jest analiza związków pomiędzy obserwowalnym zachowaniem a strukturą i funkcjonowaniem mózgu. Badanie neuropsychologiczne może stać się elementem diagnozy w procesie oceny postępów lub ich braku w procesie choroby i leczenia chorób ośrodkowego układu nerwowego. Ocena neuropsychologiczna dostarcza informacji o poziomie funkcjonowania badanego dziecka w stosunku do oczekiwanych norm rozwojowych, jak również o intrapsychicznych różnicach w zakresie rozwoju poszczególnych funkcji poznawczych, emocji oraz funkcjonowania społecznego.

Wzrost, różnicowanie komórek nerwowych i synaptogeneza są procesami trwającymi przez całe życie, jednak najbardziej aktywne są w okresie płodowym i w trakcie pierwszych lat życia dziecka. Tak długi okres rozwoju ośrodkowego układu nerwowego obserwujemy w przyrodzie tylko u ludzi. Jednym z przejawów dojrzewania neuronów jest rozwój sieci dendrytów i w konsekwencji rozbudowa połączeń synaptycznych. Kolejnym etapem jest mielinizacja (Kułakowska, 2003). Przewlekła hiperglikemia może zaburzać mielinizację włókien nerwowych oraz uwalnianie neurotransmiterów w rozwijającym się jeszcze mózgu, co wpływa niekorzystnie na rozwój funkcji poznawczych.

2.2. Znaczenie i funkcje procesów poznawczych

Funkcje poznawcze, jako czynność układu nerwowego, odpowiedzialne są za odbiór, przetwarzanie i przechowywanie informacji. Mają one złożony, hierarchicznie zorganizowany charakter. W neuropsychologicznych koncepcjach rozwoju człowieka istnieje przekonanie, że to, w jaki sposób zostaną one ukształtowane we wczesnym okresie rozwojowym wpływa na sposób ich regulowania w okresie dojrzewania i dorosłości (Mojs, 2011). Systemy motoryczne i sensoryczne (wzrokowe, słuchowe, czuciowe), jako specyficzne modalnie, rozwijają się według zdeterminowanych genetycznie etapów, ale czynnikiem modulującym ten rozwój są także czynniki zewnętrzne – środowiskowe, jak również oddziaływania wychowawcze i specyficzna aktywność własna. Funkcjami poznawczymi nazywa się te czynności psychiczne, które służą człowiekowi w: uzyskaniu orientacji w otoczeniu, zdobyciu informacji o sobie samym oraz o swoim organizmie, analizowaniu sytuacji, formułowaniu wniosków, podejmowaniu właściwych decyzji i działaniu. Na procesy poznawcze składają się: procesy percepcyjne, uwaga, uczenie się, pamięć, funkcje wykonawcze, język. Dlatego wszelkie trudności z nimi związane mogą generować szereg trudności w funkcjonowaniu społecznym, emocjonalnym i somatycznym (Mojs, 2011).

Funkcje poznawcze związane z odbiorem, przetwarzaniem i przechowywaniem informacji kategoryzują się w cztery zasadnicze grupy:

- funkcje recepcyjne (odbior, rozpoznanie, klasyfikacja i przetwarzanie informacji);
- pamięć i uczenie się (przechowywanie i odtwarzanie informacji, nabywanie nowego materiału);
- myślenie (umysłowa organizacja i reorganizacja informacji);
- funkcje wykonawcze (komunikowanie informacji, działania) (Pąchalska, 2007).

2.3. Diagnoza neuropsychologiczna dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1

Diagnoza neuropsychologiczna oparta jest na odpowiednio wystandaryzowanych, znormalizowanych, możliwie trafnych i rzetelnych narzędziach diagnostycznych (Pąchalska, 2007), w których tworzeniu wykorzystuje się koncepcje teoretyczne,

wyjaśniające relacje struktura-funkcja oraz teorie skutków uszkodzeń OUN. Do diagnozy funkcji poznawczych stosuje się szereg testów i prób neuropsychologicznych.

Celem badania neuropsychologicznego dzieci chorych na cukrzycę typu 1 jest uzyskanie odpowiedzi na pytania, które dotyczą procesu rozwoju OUN w sytuacji choroby przewlekłej (Pąchalska, 2007):

1. Czy są dowody na występowanie dysfunkcji w rozwoju mózgu związanych z chorobą przewlekłą u dzieci z cukrzycą typu 1? Pomimo ogromnych postępów w technologii obrazowania mózgu, nie jest możliwe przewidywanie wszystkich psychologicznych oddziaływań przewlekłej choroby somatycznej dziecka na rozwój mózgu wyłącznie na podstawie obrazów neuroradiologicznych (TK, MRI, fMRI) lub neurofizjologicznych (EEG). Istotne i ciekawe stają się zatem kwestie dotyczące tego, jakie problemy poznawcze i behawioralne można zaobserwować w wyniku wpływu choroby na rozwijający się układ nerwowy.
2. Czy zauważalny jest funkcjonalny proces zaburzeń w OUN, a jeśli tak, to jaki jest charakter i głębokość zaburzeń poznawczych występujących u dzieci i młodzieży chorującej na cukrzycę typu 1.
3. Jaki jest praktyczny wpływ zaburzeń poznawczych stwierdzonych u dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1 na ich codzienne życie? Dodatkowo, w celu uzyskania psychobiologicznego obrazu funkcjonowania dzieci z cukrzycą typu 1, ważna jest obserwacja dziecka, wywiad rodzinny, wyniki badań biochemicznych.
4. Czy sprawność poznawcza ulega zmianie wraz z upływem czasu? W tym kontekście istotne jest śledzenie, zachodzących w czasie, zmian w obrębie poszczególnych funkcji poznawczych.
5. Jaki jest związek możliwości i ograniczeń w zakresie funkcji poznawczych u pacjentów z cukrzycą w wieku rozwojowym z procesem rozwoju choroby, planowaniem terapii diabetologicznej i związanej z nią edukacji? (Pąchalska, 2007).

Celem badania neuropsychologicznego nie jest diagnoza uszkodzenia mózgu; diagnoza taka to zadanie lekarza, który może posłużyć się badaniem obrazowym (np. tomografią komputerową). Istotą badania staje się tu szczegółowa analiza rozwoju konkretnych

procesów poznawczych. Analiza taka pozwala na porównanie uzyskanego wyniku z rozkładem normalnym, i jednocześnie umożliwia wyznaczenie profilu funkcjonowania poznawczego, który może być charakterystyczny dla dzieci i młodzieży chorujących na cukrzycę typu 1. Takie profile charakterystyczne dla określonych grup klinicznych czy typów zaburzeń (dzieci nadpobudliwe, dyslektyczne czy zaniedbywane) są opisane w literaturze przez Rose i wsp., Sattler czy Tucholską (Krasowicz-Kupiś, Wiejak, 2008).

Podczas badania neuropsychologicznego osoba badana wykonuje szereg zadań psychometrycznych i manualnych, dlatego diagnostyka jest procesem czasochłonnym, obejmuje wiele spotkań i wymaga od pacjenta wzmożonego wysiłku intelektualnego. Badania neuropsychologiczne mają wartość, ponieważ mogą ujawnić dokładnie dysfunkcje w zakresie możliwości poznawczych, co z kolei pozwala zaplanować adekwatną pomoc, jak również umożliwia przewidywanie potencjalnych trudności w procesie leczenia czy w funkcjonowaniu codziennym dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1. To natomiast może pomóc w rozumieniu objawów, zachowań i potrzeb osób badanych oraz planowaniu efektywnej terapii. Proces prowadzenia badań u dzieci chorych na cukrzycę może być zakłócony przez wiele różnorodnych czynników, stąd aby uzyskać wiarygodne dane, konieczne jest sprawdzenie funkcji wzrokowych, (ponieważ w chwili diagnozy, w wyniku procesu chorobowego, mogą być one zaburzone); poziomu glikemii (gdyż zbyt niskie lub wysokie wyniki będą zakłócały poznawcze umiejętności dziecka); motywacji do nawiązania współpracy z osobą badającą, itp.

6. Ocena neuropsychologiczna dziecka to proces, który przebiega w kilku etapach i ma swoją specyfikę, wymagający znajomości procedur diagnostycznych oraz umiejętności interpersonalnych badacza, który jednocześnie analizuje szereg funkcji: pamięć roboczą, epizodyczną, prospektywną i autobiograficzną, umiejętność komunikowania się, sprawność mowy, werbalizację, pojemność uwagi (Pąchalska, 2007).

Uwaga to zdolność ukierunkowania procesów poznawczych na obiekcie, zdolność utrzymania obiektu w centrum zainteresowania przez dłuższy czas, a także zdolność odróżnienia bodźców istotnych od mniej istotnych. Uwaga jest procesem niezbędnym do prawidłowego przebiegu większości funkcji poznawczych.

Podstawą diagnostyki neuropsychologicznej jest standaryzowany test psychometryczny, eksperyment kliniczny oraz obserwacja chorego.

Testy uznaje się za metody ilościowe, spełniające określone kryteria formalne (obiektywność, standaryzacja, rzetelność, trafność i normalizacja). Szczególne miejsce zajmuje tu pojęcie „inteligencja”, jako najbardziej złożona funkcja psychiczna. W ujęciu neuropsychologicznym jest ona definiowana, jako prawidłowy rozwój wszystkich regionów mózgu, którego poszczególne części są odpowiedzialne za inne funkcje poznawcze.

Eksperymenty – według Zeigarnik – uznaje się za narzędzia dostarczające danych jakościowych o różnych przejawach procesów i zjawisk psychicznych. Eksperymenty stosuje się do badania zarówno procesów poznawczych, jak i afektywnych. Odgrywają one bardzo istotną rolę w badaniach klinicznych, ponieważ są wykorzystywane nie tylko w diagnozie różnicowej, lecz także w analizie stopnia natężenia, struktury i dynamiki zmian zaburzeń psychicznych w przebiegu choroby i jej leczenia. Podstawową zasadą konstrukcji eksperymentu jest zasada jakościowej analizy różnych przejawów procesów psychicznych u chorego, którą należy uzupełniać w odpowiednie wskaźniki ilościowe. Dzięki nim można badać nie tylko to, co jest zaburzone, ale także to, jakie właściwości i elementy struktury takich procesów, jak spostrzeganie, pamięć, uwaga, myślenie i motywacja do wykonywania różnych czynności poznawczych, zostały uszkodzone (Zeigarnik, 1986; Pąchalska, 2007).

Różnice indywidualne w zakresie inteligencji i funkcjonowania układu nerwowego korelowano ponad 100 lat temu. Według Spearmana (1904, 1927), wszystkie czynności o charakterze intelektualnym są związane z czynnikiem inteligencji ogólnej „g”. Czynnikiem ten interpretowano jako rodzaj energii mentalnej, który zależy od wrodzonych właściwości mózgu. Czynnikiem „g” ujawnia się przede wszystkim w pozytywnych związkach między wynikami różnorodnych testów zdolności umysłowych. Badania Kaufmana (1975) wskazują, iż najsilniej nasyconym czynnikiem „g” podtestami skali WISC-R są podtesty skali słownej: *Słownik*, *Wiadomości*, *Podobieństwa* i *Rozumienie*, a w skali bezsłownej *Klocki*.

Natomiast Thomson (1916) twierdził, że wykonanie każdego zadania jest osadzone w szczególnym układzie procesów przetwarzania informacji. W konsekwencji, składniki wyższego rzędu uczestniczą w wykonaniu szerszej kategorii zadań poznawczych, podczas gdy składniki niższego rzędu odpowiadają za wykonanie wąskiej, ściśle określonej klasy zadań (Kaufman, 1994; Nęcka, Orzechowski, 2006).

Rozwój technik neuroobrazowania sprawił, że metoda czynnikowa przestała być jedyną możliwą metodą empiryczną. Duncan wraz ze współpracownikami przeanalizował teorię Spearmana i Thomsona i uznał, że z teorii Spearmana wynika, iż „g” powinno być powiązane z ograniczonym i posiadającym względnie ścisłą lokalizację zestawem funkcji nerwowych, odpowiedzialnych prawdopodobnie za wykonanie szeregu zadań powiązanych z psychometrycznym „g”. Czynniki „g” umiejscowiony jest, według autorów, w płatach czołowych, które regulują tzw. wyższe czynności psychiczne: funkcje kontrolne, udział w planowaniu i konstruowaniu strategii poznawczych oraz monitorowaniu zawartości pamięci roboczej. Według Duncana, wysoki poziom wzajemnych powiązań między wynikami różnych zadań intelektualnych pozostaje prawdopodobnie w związku ze specyficzną aktywnością dość wąsko zlokalizowanych obszarów płatów czołowych (Nęcka, Orzechowski, 2006).

Badania Haiera (Haier, Siegel, Tang, 1992; Haier, Siegel, Nuechterlein, 1998) z zastosowaniem techniki PET, dotyczące wydajności energetycznej mózgu, wykazują, że wraz ze wzrostem trudności wykonywania zadania poznawczego, w trakcie którego monitorowano pracę mózgu, zwiększa się poziom metabolizmu glukozy. W późniejszych badaniach zaobserwowano, że aktywność metaboliczna konkretnych ośrodków korowych koresponduje również z rodzajem wykonywanego zadania poznawczego i jest ściśle limitowana (Newman, Just, 2005; Nęcka, Orzechowski, 2006).

Z badań Haiera wynika, że wzrost trudności wykonywanego zadania poznawczego wiąże się z relatywnie mniejszym przyrostem metabolizmu glukozy w grupie osób o wyższym poziomie inteligencji psychometrycznej. Oznaczałoby to, że osoby o wyższej inteligencji potrzebują mniej energii na wykonanie coraz trudniejszych zadań poznawczych niż osoby o niższej inteligencji. Podobne wyniki badań uzyskali Just, Carpenter i Miyake (Just, Carpenter, Miyake, 2003) oraz Newman i in. (2003) (Nęcka,

Orzechowski, 2006). Również zastosowanie techniki fMRI prowadzi do podobnych wniosków. Według badań Gray (Gray, Chabris, Braver, 2003) i Osaka (Osaka, Osaka, Kondo, 2003), im wyższy poziom inteligencji, tym większa aktywność metaboliczna niektórych obszarów mózgu w specyficznych zadaniach, które wymagały silnej kontroli poznawczej. Wyniki badań wskazują na większą efektywność kontroli poznawczej u osób o wyższej inteligencji niż u osób mniej inteligentnych; różnica ta rośnie wraz ze zwiększeniem wymagań zadania, czyli wraz ze wzrostem siły kontroli poznawczej niezbędnej do wykonania zadania (Nęcka, Orzechowski, 2006).

Analizy neuropsychologiczne wskazują, iż inteligencja, jako najbardziej złożona funkcja, najtrudniej podlega zniszczeniu w wyniku uszkodzeń mózgu czy też występowania patofizjologicznych procesów w OUN (Mojs, 2011). Jest to związane ze zjawiskiem plastyczności w układzie nerwowym. Czynnikiem najbardziej wrażliwym na procesy patofizjologiczne w OUN jest pamięć; jej deficyty obserwuje się w przebiegu padaczki, schizofrenii, zanim ujawnią się wszystkie objawy choroby (Mojs, 2011).

Testy psychologiczne mierzą zjawiska psychiczne w sposób zbliżony do pomiaru zjawisk w naukach biologicznych. Dają szansę obiektywnej oceny i dokonania porównań inter- i intrapersonalnych. Test inteligencji Wechslera, przeznaczony jest dla osób od 6. roku życia.

Wechsler w swoim artykule „The nature of intelligence” z 1939 roku definiuje inteligencję jako: *zagregowaną (ogólną) zdolność jednostki do podejmowania działań celowych, racjonalnego myślenia i do efektywnego radzenia sobie we własnym środowisku. Jest ona globalna, ponieważ charakteryzuje zachowanie jednostki jako całości, jest zagregowana, gdyż składa się z elementów (zdolności), które chociaż nie są całkowicie niezależne, ale są jakościowo odróżnialne* (Krasowicz-Kupiś, Wiejak, 2008). Inteligencję, pisze autor, poznajemy po tym, co dzięki niej możemy zrobić.

Wechsler akcentuje adaptacyjne funkcje inteligencji, uważając, że określa ona umiejętność wykorzystywania posiadanych możliwości umysłowych do efektywnego działania i odpowiadania na wymagania środowiska. Inteligencja jest zróżnicowaną zdolnością; inteligentne zachowanie zależy od sposobu, w jaki zdolności te są połączone. Testy niewerbalne mogą pozwolić na ocenę czynników osobowościowych,

temperamentalnych, wolicjonalnych, takich jak wytrwałość, kontrola emocji, motywacja osiągnięć, wrażliwość na wartości społeczne itp. Wechsler zakłada wielość i różnorodność form przejawiania się inteligencji – manifestuje się ona w wielu zadaniach oraz podczas wykonywania testów (Kaufman, 1994; Matczak, Piotrowska, Ciarkowska, 2008). Polska adaptacja skali WISC-R pochodzi z 1988 roku, i stanowi pełnowartościową adaptację, spełniającą warunki rzetelności, trafności, standaryzacji i normalizacji. Jest również narzędziem, które pozwala na dokonanie diagnozy funkcjonowania poznawczego oraz wskaźników o cechach pozaintelektualnych, np. takich jak odporność na stres.

Dziecko może być bardzo inteligentne, ale o sukcesie lub porażce w prowadzeniu cukrzycy decydują – oprócz ilorazu inteligencji (IQ) – czynniki bardziej subtelne, takie jak: wypracowane strategie poznawcze, wiedza i jej właściwe użycie, umiejętność oceny sytuacji problemowej, przewidywanie konsekwencji i planowanie czy też refleksja nad przyjętym kierunkiem poszukiwań intelektualnych. Dlatego w badaniu dzieci chorych na cukrzycę ważny jest wskaźnik inteligencji oraz szczegółowy pomiar poszczególnych funkcji poznawczych, w celu uchwycenia zależności między chorobą a jej wpływem na rozwijające się procesy poznawcze.

2.4. Procesy poznawcze w cukrzycy typu 1 u dzieci

Ujawnienie się cukrzycy oraz przewlekły przebieg choroby stanowi jeden z bardziej znaczących czynników wpływających na rozwój dziecka na wielu poziomach, w tym także na rozwój poznawczy. Kliniczne objawy choroby, wynikające z zaburzeń metabolicznych w cukrzycy, wpływają hamująco na aktywność ośrodkowego układu nerwowego, powodując ospałość i spowolnienie psychoruchowe, zaś hipoglikemia poinsulinowa wywołuje stan niepokoju, rozdrażnienia, agresywność, a w konsekwencji trudności w funkcjonowaniu społecznym dziecka (Szewczyk, 2007).

Zależności pomiędzy cukrzycą a funkcjonowaniem poznawczym zostały zauważone na początku XX wieku, kiedy to Mills i Root udowodnili, że osoby chore na cukrzycę w porównaniu ze zdrowymi wykazują słabszą pamięć, trudności z wykonywaniem zadań arytmetycznych oraz niższą sprawność psychoruchową. W latach 60. Ack i współpracownicy porównywali dzieci z cukrzycą z ich zdrowym rodzeństwem i ustalili, że

niższe wyniki uzyskują tylko te dzieci, u których rozpoznano cukrzycę przed 5. rokiem życia (Reiss, Abrams, Singer, 1996).

Badania, w których procesy poznawcze rozpatrywane są, jako kolejne powikłanie cukrzycy początkowo skupione były na analizie testów neuropsychologicznych. Obecnie coraz częściej pojawiają się badania z wykorzystaniem nowoczesnych technik neurofizjologicznych i neuroobrazowych układu nerwowego. Na podstawie badań ustalono, że w przebiegu cukrzycy dochodzi do zmian strukturalnych, elektrofizjologicznych i zaburzeń w neuroprzebieżności o charakterze encefalopatii cukrzycowej (Sima, Kamiya, Li, 2004; Gaudieri, Chen, Greer, 2008). Obserwowane zmiany strukturalne w obrazie MRI u pacjentów z cukrzycą dotyczą najczęściej atrofii istoty białej, kory mózgu i obszarów podkorowych; najbardziej narażone są osoby z długim czasem trwania choroby i ciężkimi epizodami hipoglikemii (Perros, Deary, Sellar, 1997). Zmniejszona objętość istoty białej mózgu koreluje z kolei z upośledzeniem różnych aspektów poznawczych (Ferguson, Blane, Wardlaw, 2005; Wessels, Rombouts, Remijnse, 2007), takich jak: szybkość przetwarzania informacji, sprawność psychomotoryczna, rozwój słownictwa, ogólna inteligencja, koordynacja ruchowa, funkcje wykonawcze (Kodl, Seaquist, 2008) czy funkcje psychomotoryczne i pamięć (Biessels, van der Heide, Kamal, 2002; Brands, Kessels, de Haan, 2004; Biessels, Deary, Ryan, 2008).

Największa dynamika powstawania zaburzeń funkcji poznawczych w przebiegu cukrzycy dotyczy:

1. chorych w okresie intensywnego rozwoju ośrodkowego układu nerwowego (OUN), tj. w ciągu 5–7 pierwszych lat życia (Ferguson, Blane, Frier, 2005), co wiąże się z intensywną mielinizacją; wysoką aktywnością metaboliczną komórki nerwowej; większym zapotrzebowaniem na tlen (Kułakowska, 2003)
2. osób, u których stężenie hemoglobiny glikowanej (HbA1c) uzyskuje przewlekłe wartość powyżej 8,8% (Demińska-Kieć, Naskalski, 2009; Otto-Buczowska, 2005).

Warto wspomnieć, że w badaniach przeprowadzanych na dużej populacji, takich jak Stockholm Diabetes Intervention Study (SDIS) (Reichard, Pihl, Rosenqvist, 1996), jak również Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) (Austin, Deary, 1999), nie

wykazano niekorzystnego związku między występowaniem ciężkich hipoglikemii a funkcjonowaniem poznawczym.

Zaburzenia poznawcze u dzieci z cukrzycą typu 1 mogą być niezauważone, a proces narastania zmian może być trudny do zdiagnozowania ze względu na rozwój choroby oraz nieprzewidywalność wszystkich zmian rozwojowych dziecka. Zaburzenia funkcji poznawczych mogą wywierać wpływ na codzienną aktywność i prawdopodobnie wpływają na wyrównanie metaboliczne. Stąd najczęściej analizowane w literaturze przedmiotu czynniki determinujące rozwój procesów poznawczych u dzieci chorujących na cukrzycę typu 1 to:

1. wiek dziecka w chwili rozpoznania choroby,
2. czas trwania choroby,
3. występowanie hipoglikemii i hiperglikemii,
4. czynniki środowiskowe

2.4.1. Wiek dziecka w chwili rozpoznania choroby

Rozwijający się układ nerwowy małego dziecka jest bardzo wrażliwy na stany hipoglikemiczne, a odpowiedź adrenergiczna jest w tej grupie wiekowej mniej dojrzała w porównaniu z dziećmi starszymi i dorosłymi. Stąd też, częste narażenie na hipoglikemię w dzieciństwie może prowadzić do deficytów neurologicznych. Wyższe zapotrzebowanie na energię u dzieci sprawia, że jest ono bardziej wrażliwe na wahania glukozy w mózgu, co może być niekorzystne dla optymalnego wzrostu i rozwoju mózgu. Szereg badań przedstawia dowody na selektywne neuropsychologiczne dysfunkcje, szczególnie u dzieci z wczesnym początkiem choroby lub u dzieci, u których pojawiły się poważne kryzysy metaboliczne (Holmes, Richman, 1985; Golden, Ingersoll, Brack, 1989; Hagen, Barclay, Anderson, 1990; Kovacs, Goldston, Iyengar, 1992; Northam, Rankins, Cameron, 2006; Rovet, Czuchta, Ehrlich, 1990, Ryan, Vega, Drash, 1985).

Według Ryan, dzieci zdiagnozowane we wczesnym dzieciństwie uzyskują słabsze wyniki w zakresie osiągnięć szkolnych, pamięci wzrokowo-przestrzennej, sprawności ruchowej, koordynacji wzrokowo-ruchowej. Podobne wyniki uzyskali w swych badaniach

Holmes i Richman (1985), Rovet i wsp. (1987, 1988) oraz Hagen i wsp. (1990) (Hagen, Barclay, Anderson, 1990; Holmes, Richman, 1985; Rovet, Ehrlich, Hoppe, 1988).

2.4.2. Czas trwania choroby

Zaburzenia funkcji poznawczych mogą wystąpić bardzo wcześnie, bo już po około 2 latach od rozpoznania cukrzycy u dziecka (Kodl, Franc, Rao, 2008). Studia nad świeżo zdiagnozowaną cukrzycą ukazują umiarkowane deficyty, które dotyczą wolniejszego tempa przetwarzania informacji oraz niższych wyników w podtestach mierzących rozumowanie i procesy uczenia się (Dalmater, 1999; Northam, Anderson, Werther, 1998).

2.4.3. Występowanie hipoglikemii i hiperglikemii

Osiągnięcie poziomu glukozy we krwi w zakresie normy, pozostaje jednym z głównych celów intensywnej insulinoterapii. Jednocześnie intensywna insulinoterapia niesie ze sobą większe ryzyko hipoglikemii. Potencjalne konsekwencje poznawcze ciężkiej hipoglikemii, w tym śpiączki, to kluczowe zagadnienie dla lekarzy, pacjentów i ich rodzin. Pacjenci często zastanawiają się, czy nawracająca hipoglikemia może doprowadzić do trwałych problemów w ich funkcjonowaniu poznawczym, co z kolei spowoduje pogorszenie wyników w szkole lub będzie źródłem problemów w obszarze aktywności zawodowej.

Według badań, przedłużające się i nawracające hipoglikemie mogą spowodować uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego. Tkanka mózgowa wymaga stałego dopływu glukozy, gdyż rezerwy glukozy są nieznaczne, a w prawidłowych warunkach mózg w niewielkim tylko stopniu wykorzystuje ketokwasy jako źródło energii (Symonides-Ławecka, 2000; Strudwick, Carne, Gardiner, 2005). Hipoglikemia może zakłócić przebieg procesów poznawczych, ponieważ zmienia krążenie krwi w mózgu, zwłaszcza w jego części czołowej i hipokampie (Chalmers, Risk, Kean, 1991; Tallroth, Ryding, Agardh, 1992), co może powodować przejściowe zmniejszenie sprawności umysłowej (Northam, Anderson, Werther, 1998). Powrót funkcji intelektualnych do stanu sprzed epizodu ostrej hipoglikemii może trwać ok. 1,5 dnia, (Strachan, Deary, Ewing, 2000). Ciężka hipoglikemia prowadzi do niekontrolowanego uwalniania pobudzających aminokwasów, takich jak glutaminian i asparaginian, wywołując kaskadę zdarzeń, które mogą powodować

uszkodzenia neuronów (McCall, Figlewicz, 1997). W ostrej fazie hipoglikemii stwierdza się przejściowe zaburzenia funkcji ośrodkowego układu nerwowego, nieprawidłowy zapis elektroencefalograficzny oraz zaburzenia regionalnego przepływu mózgowego krwi. Nawracająca ciężka hipoglikemia może prowadzić do trwałych deficytów neuropsychologicznych (Flykanaka-Gantenbein, 2004). Ciężka hipoglikemia po podaniu zbyt dużej ilości insuliny prowadzi do zmian w CUN, co w konsekwencji powoduje rozległe zmiany martwicze w korze mózgu, z towarzyszącym temu rozrostem gleju także w innych obszarach mózgu, w tym w strukturach układu limbicznego odpowiedzialnych za emocje i pamięć, takich jak np. hipokamp (Kalimo H., Olsson, 1980). Powtarzające się ostre hipoglikemie są powiązane ze zmniejszoną pamięcią i pojemnością uczenia się (Flykanaka-Gantenbein, 2004). Niewielkie zaburzenia koncentracji i koordynacji motorycznej stwierdzili również Bjorgaas i wsp. w grupie dzieci obciążonych wielokrotnymi ciężkimi hipoglikemiami (Bjorgaas, Gimse, Vik, 1997). Hipoglikemia często objawia się poprzez zaburzenia zachowania, nadmiarowe reakcje, labilność nastroju, (które mogą generować szereg konfliktów interpersonalnych oraz trudności w nauce), jak również okresowe lub trwałe ogniskowe zaburzenia neurologiczne (Okurowska-Zawada, Sienkiewicz, Paszkopatej, 2009). W konsekwencji mogą pojawić się specyficzne trudności w zakresie zapamiętywania i koordynacji wzrokowo-ruchowej (Pańkowska, Szypowska, Zduńczyk, 2002). Nie wszystkie badania potwierdzają negatywny wpływ hipoglikemii na funkcje poznawcze, w 2007 roku w „New English Journal of Medicine” ukazały się badania podłużne, prowadzone na dużej populacji przez 18 lat, według których związek pomiędzy epizodami hipoglikemii a funkcjonowaniem poznawczym chorych niekoniecznie związany jest z pojawianiem się deficytów (Jacobson, Musen, Ryan, 2007).

Przewlekła hiperglikemia wiąże się natomiast z utratą neuronów i spowolnieniem przewodzenia nerwowego (Mooradian, 1988). Grabowska i współpracownicy (Grabowska, Urban, Głowińska, 2009) wskazują na istotne różnice w funkcjonowaniu poznawczym, zwłaszcza między grupą dobrze a źle wyrównaną. W badaniach McCarthy, Lindgren i wsp. (McCarthy, Lindgren, Mengeling, 2002), gorsze wyniki szkolne uzyskiwały dzieci, u których obserwowano przewlekłe złe wyrównanie metaboliczne. W badaniach Perantie i wsp. stwierdzono niższą inteligencją słowną u dzieci z cukrzycą w porównaniu z dziećmi zdrowymi, występowała ona częściej w grupie dzieci z przewlekłą hiperglikemią

(Perantie, Lim, Wu, 2008). Inni autorzy wskazują natomiast deficyty w rozwoju zdolności wzrokowych), uwagi, szybkości przetwarzania, pamięci, uczenia się i funkcjach wykonawczych (Rovet, Ehrlich, Hoppe, 1988; Hagen, Barclay, Anderson, 1990; Kovacs, Goldston, Iyengar, 1992). Okolice czołowe i skroniowe mózgu okazały się szczególnie wrażliwe na wpływ stężenia glukozy we krwi (Tallroth, Ryding, Agardh, 1992; McCall, Figlewicz, 1997). Ponadto ośrodki uwagi i pamięci są szczególnie wrażliwe na subtelne zmniejszenie glukozy w mózgu, co wpływa negatywnie na funkcjonowanie poznawcze (Lan, Ryan, Adams, 1994). Przewlekła hiperglikemia u chorych na cukrzycę może powodować również upośledzenie pamięci, zaburzenia uwagi, problemy z zapamiętywaniem i uczeniem się, neuropatię. Negatywnie oddziałuje na procesy plastyczności mózgu oraz dojrzewanie i gęstość synaps, co skutkuje retinopatią i zanikiem istoty szarej mózgu oraz wpływa na metabolizm neuroprzekaźników (Kułak, Okurowska-Zawada, Sienkiewicz, 2009). Malone i współpracownicy postawili hipotezę, że przewlekła hiperglikemia indukuje większe zmiany strukturalne w dendrytach neuronów niż hipoglikemia i w konsekwencji, w większym stopniu niż hipoglikemia, doprowadza do upośledzenia funkcji poznawczych (Malone, Hanna, Saporta, 2008).

Rovet i wsp. w ciągu 7-letniej obserwacji dzieci w wieku 1-11,7 lat z epizodami neuroglikopenii stwierdzili: zmniejszoną zdolność koncentracji i zapamiętywania oraz upośledzoną koordynację motoryczną (Rovet, Ehrlich, 1999). Objawy związane z niedostatecznym użytkowaniem glukozy w tkance mózgowej dotyczą funkcji psychicznych i obejmują: niemożność skupienia się i zapamiętywania, napady agresji i wesołkowatość, utrudniony kontakt z otoczeniem, wstręt do jedzenia. Później pojawiają się zaburzenia neurologiczne: silny ból głowy, zaburzenia widzenia (przestrzennego, kolorów, kształtów), zaburzenia koordynacji ruchowej, niewyraźna mowa, trudności w myśleniu, nieskoordynowane ruchy gałek ocznych, oczopląs, zaburzenia świadomości, utrata przytomności, drgawki. Najgroźniejszym symptomem jest śpiączka hipoglikemiczna (Piontek, Brrett-Chruściel, 1998).

Autorzy podkreślają częstsze występowanie zmian w zapisie EEG u dzieci i dorosłych chorujących na cukrzycę w stosunku do populacji zdrowej, przy czym u przeważającej liczby badanych nie stwierdzano objawów klinicznych uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego (Tupola S, Saar P, Rajantie, 1998). W większości

przypadków zmiany te stwierdzano u pacjentów po przebytych neuroglikopeniach (Soltesz, Acsadi, 1989). U dzieci z cukrzycą typu 1 zmiany w EEG opisywane są również po przebytej kwasicy ketonowej (Tsalikian E, Becker DJ, Crumrine, 1981).

Badani ze stężeniem hemoglobiny glikowanej powyżej 8,8% wykazywali około 9% niższą sprawność psychomotoryczną niż chorzy z wynikami HbA1c poniżej 7,4%. Analiza literatury przedmiotu wskazuje, że słaba kontrola metaboliczna, związana jest nie tylko z późniejszym rozwojem mikro-i makroangiopatii, ale również z rozwojem łagodnych deficytów poznawczych (Ferguson S.C., Blane A., Wardlaw, 2005; Ryan, Geckle, Orchard, 2003) i subtelnych zaburzeń struktury mózgu (Szémán, Nagy, Varga, 2012). Dlatego wysiłki mające na celu zapobieganie powstawaniu mikroangiopatii mogą również zmniejszyć ryzyko deficytów neuropoznawczych.

2.4.5. Czynniki środowiskowe

Cukrzyca typu 1 i związane z nią obciążenie codzienną kontrolą glikemii i ograniczeniami oraz objawy somatyczne współwystępujące z cukrzycą (np. częste infekcje, które są przyczyną szkolnych absencji) mogą również wpływać na rozwój poznawczo-emocjonalny dzieci i adolescentów (np. poprzez brak pozytywnych relacji z rówieśnikami czy permanentne zaległości w nauce). Gdy początek cukrzycy ma miejsce przed 5. r. ż., nawracające epizody ostrej hipoglikemii często skutkują obniżeniem inteligencji werbalnej i przestrzennej, gwałtownymi zmianami nastroju, zaburzeniami zachowania, poważnymi trudnościami w nauce, zaburzeniami neurologicznymi (Kułak, Okurowska–Zawada, Sienkiewicz, 2009).

Dzieciństwo i dorastanie to okres, w którym jednostka ma zrealizować zadanie rozwojowe polegające na zyskaniu poczucia autonomii i kompetencji, rozwijać pracowitość oraz kształtować realistyczną samoocenę (Appelt, 2005). Realizacja zadań rozwojowych wymaga odnoszenia przez dziecko sukcesów w sferze psychologicznej i społecznej. Porażka w rozwiązywaniu kryzysu rozwojowego prowadzi do ukształtowania poczucia niższości, braku kompetencji, niedopasowania, zaniżonej samooceny i doświadczenia odrzucenia przez grupę rówieśniczą (Appelt, 2005). U dzieci i nastolatków długo chorujących na cukrzycę pojawia się przewlekłe zmęczenie, obniżenie nastroju, które wpływa na motywację i zainteresowanie nauką. Jeżeli na to nakładają się

nieobecności w szkole z powodu hospitalizacji, brak rozumienia specyfiki choroby przez nauczycieli i rówieśników oraz liczne zaległości w nauce, to trudności szkolne i poznawcze mogą być również wynikiem skumulowanego stresu, nie zaś braku uzdolnień (Szewczyk, Szótek, 2004).

Osoby chorujące na cukrzycę są około 1,5 razy bardziej narażone na obniżenie funkcji poznawczych w porównaniu ze zdrową populacją. Szereg badań podkreśla, że pacjenci z cukrzycą typu 1 osiągają niższe wyniki w zakresie: szybkości i sprawności psychomotorycznej, elastyczności umysłowej, uwagi i percepcji wzrokowej. Patofizjologia zmian w ośrodkowym układzie nerwowym w cukrzycy nie została jeszcze w pełni wyjaśniona. Czynniki, które determinują rozwój deficytów poznawczych to: wiek pacjenta w chwili postawienia diagnozy, poziom kontroli glikemii, obecność powikłań cukrzycy. Neurologiczne skutki obserwowanych zmian mózgu narastają z wiekiem szybciej niż w zdrowej populacji. Badania neuroobrazowania wskazują na strukturalne zmiany mózgu, korowe i podkorowe atrofie, zwiększoną leukoarajozę. Wyjaśnienia patofizjologii zaburzeń poznawczych związanych z cukrzycą wskazują na hiperglikemię, hipoglikemię, choroby mikrokrążenia, insulinooporność, hiperinsulinizm, hiperfosforylacje białka tau i odkładanie amyloidu β (Szémán, Nagy, Varga, 2012).

ROZDZIAŁ 3. CEL I ZAKRES BADAŃ

Prawidłowy rozwój funkcji poznawczych dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1 warunkuje zdolność do pełnej realizacji wymagań terapeutycznych związanych z chorobą, jak również wszystkich zadań rozwojowych okresu dzieciństwa i adolescencji. W konsekwencji, decyduje o jakości funkcjonowania somatycznego, emocjonalnego i społecznego. Na rozwój procesów poznawczych ma prawdopodobnie wpływ przebieg choroby, przy czym prezentowane w piśmiennictwie poglądy na ten temat bywają sprzeczne. Większość badań sugeruje negatywny wpływ cukrzycy typu 1 na rozwijający się mózg. Istnieją również badania, które dowodzą, że dobrze kontrolowana choroba nie ma znaczącego wpływu na rozwój funkcji poznawczych. Tego typu rozbieżności stwarzają konieczność kontynuowania badań nad wpływem cukrzycy typu 1 na funkcjonowanie poznawcze dzieci, a w rezultacie nad polepszeniem jakości ich życia.

W związku z powyższym, celem podjętych badań była ocena funkcjonowania poznawczego dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1, szczególnie w zakresie odpowiedzi na postawione pytanie główne: *Czy istnieje zależność pomiędzy chorobą a obniżeniem funkcji poznawczych?*

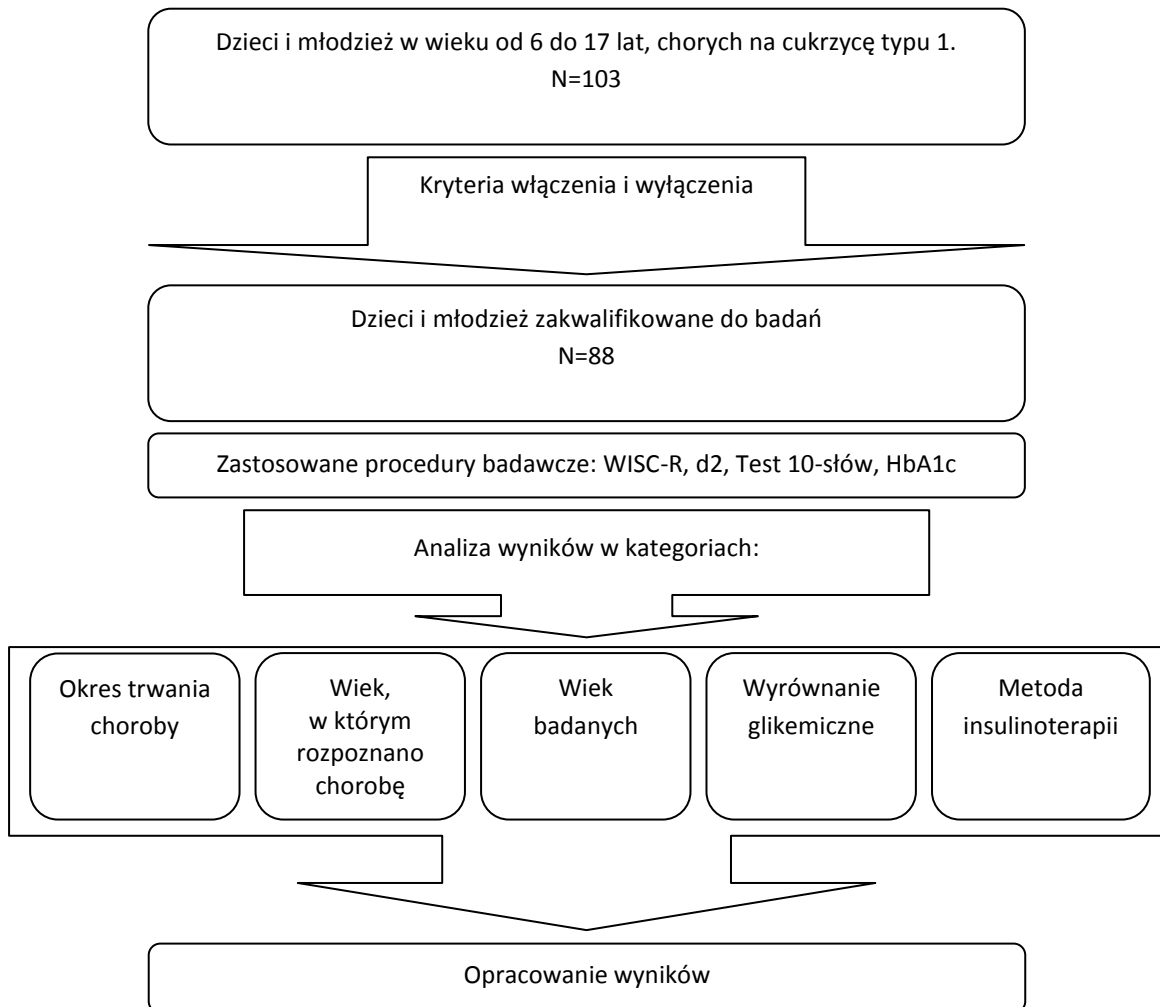
W celu odpowiedzi na tak sformułowane pytanie ogólne postanowiono cel pracy uszczegółowić stawiając następujące pytania badawcze:

1. W jaki sposób, i czy w ogóle, czas trwania choroby modyfikuje funkcje poznawcze dzieci i młodzieży?
2. Czy w zakresie rozwoju funkcji poznawczych istotną rolę odgrywa wiek dziecka, w którym rozpoznano chorobę?
3. Czy istnieje różnica pomiędzy funkcjonowaniem poznawczym u chorych na cukrzycę w kolejnych etapach rozwoju w porównaniu z normami populacyjnymi?
4. Czy i jaka jest zależność pomiędzy postępem leczenia cukrzycy, charakteryzowanym przez jej wyrównanie glikemiczne, a sprawnością poznawczą dzieci i młodzieży?

5. Jaki wpływ na funkcjonowanie poznawcze może wywierać metoda podawania insuliny (ciągły, podskórny wlew hormonu za pomocą osobistej pompy insulinowej *versus* wielokrotne wstrzyknięcia hormonu za pomocą pena)?

ROZDZIAŁ 4. MATERIAŁ I METODY BADAŃ

Dla zrealizowania wytyczonych w pracy celów podjęto badania, na które składała się analiza wybranych parametrów psychologicznych i stężenia hemoglobiny glikowanej u dzieci i młodzieży chorujących na cukrzycę typu 1. Szczegółowy schemat przyjętego projektu doświadczenia przedstawiono na rysunku 3.



Rycina 3. Schemat badań

Źródło: Opracowanie własne

4.1. Badana grupa

W wyniku wstępnego doboru, do badań wytypowano 103 osoby, w wieku od 6 do 17 lat, chorujące na cukrzycę typu 1, z których po zastosowaniu przyjętych kryteriów

włączenia i wyłączenia (przedstawionych w tabeli 2 i 3) wyodrębniono grupę badaną. Wszyscy pacjenci byli pod stałą opieką Poradni Diabetologicznych dla dzieci w Poznaniu, a w trakcie przeprowadzania badań byli oni okresowo hospitalizowani w Klinice Diabetologii i Otyłości Wieków Rozwojowego Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu w ramach, ustalonych dla tych pacjentów, rutynowych badań kontrolnych. Osoby zakwalifikowane do badań, poza cukrzycą typu 1, nie cierpiały na inne schorzenia, które mogły wpływać na wyniki badań, takie jak zapalenie tarczycy, zaburzenia wchłaniania, padaczka, itp. Udział w badaniach nie zaburzał postępowania terapeutycznego w trakcie hospitalizacji.

Tabela 2. Kryteria włączenia do badań

Kryteria włączenia	Opis kryterium
Cukrzyca typu 1	za początek cukrzycy typu 1 przyjmuje się datę pierwszego wstrzyknięcia insuliny
Wiek	6-17 lat
Edukacja	nauczanie w szkole publicznej
Inteligencja	w granicach normy dla wieku
Zgoda na badania	zgoda dzieci i rodziców na badanie
Inne	brak zdiagnozowanych chorób organicznych i psychiatrycznych

Źródło: Opracowanie własne

Tabela 3. Kryteria wyłączenia z badań

Kryteria wyłączenia	Opis kryterium
Hipoglikemia/hiperglikemia	glikemia mierzona podczas badania poniżej 80 lub powyżej 250 mg / dl
Edukacja	nauczanie indywidualne
Inteligencja	iloraz inteligencji ogólnej mierzonej testem inteligencji na poziomie poniżej 80
Zgoda na badania	brak zgody pacjenta i rodziców na badanie
Inne	zdiagnozowane inne choroby (organiczne, psychiatryczne, urazy głowy)

Źródło: Opracowanie własne

Na podstawie analizy kryteriów włączenia i wyłączenia do badań zakwalifikowano 88 osób: 42 chłopców i 46 dziewcząt z cukrzycą typu 1 w wieku 11,8 ($\pm 2,83$) lat. Charakterystykę badanej grupy zamieszczono w tabeli 4.

Dla oceny stopnia wyrównania glikemicznego we krwi dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1 oznaczono stężenie hemoglobiny glikowanej (HbA1c). W pierwszym dniu pobytu w szpitalu od badanych pobrana została na czczo krew z żyły pośrodkowej zgięcia

łokciowego (łac. *vena mediana cubiti*) w ramach standardowych badań diagnostycznych. Badania psychologiczne zostały przeprowadzone w trakcie pobytu badanego na oddziale.

Tabela 4. Charakterystyka badanej grupy pod względem wieku i płci

	Odsetek badanych %		Wiek (w latach)
Ogółem n=88	100	Dziewczęta n=46	52
		Chłopcy n=42	48
Dzieci n=47	53	Dziewczęta n=27	57
		Chłopcy n=20	43
Młodzież n=41	47	Dziewczęta n=19	46
		Chłopcy n=22	54

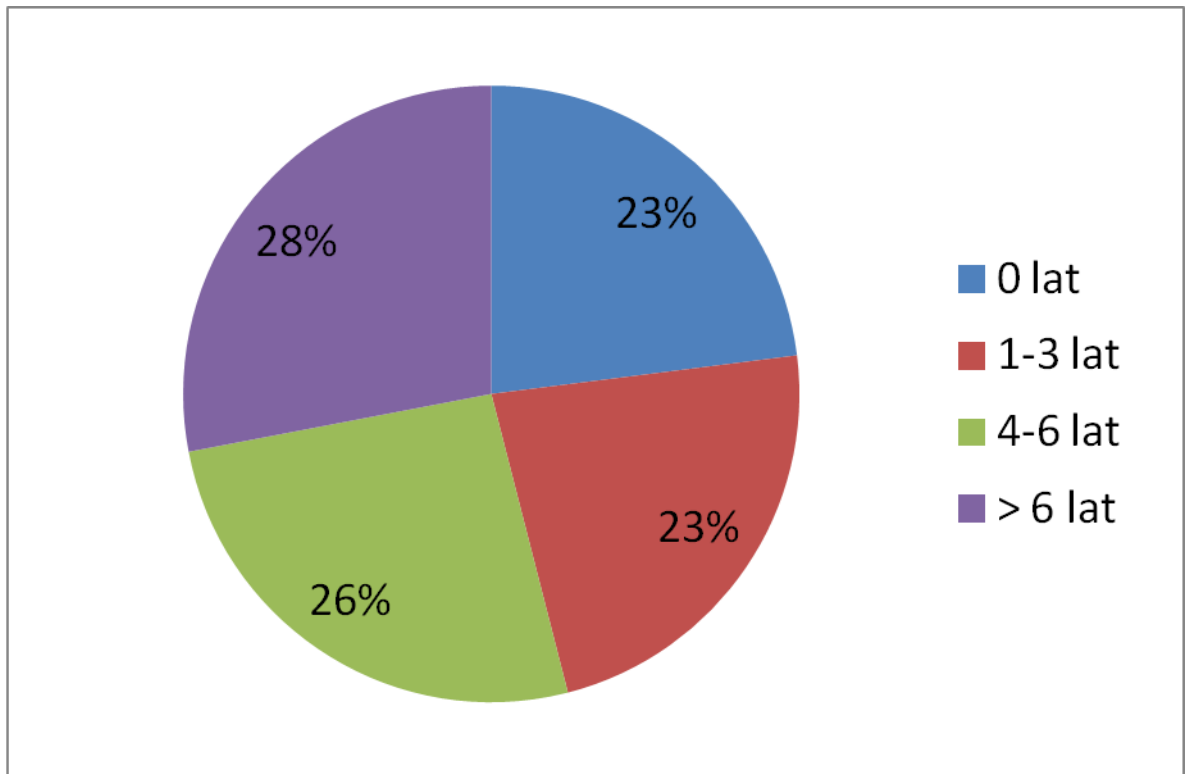
Źródło: Opracowanie własne

4.2. Kontrolowane zmienne

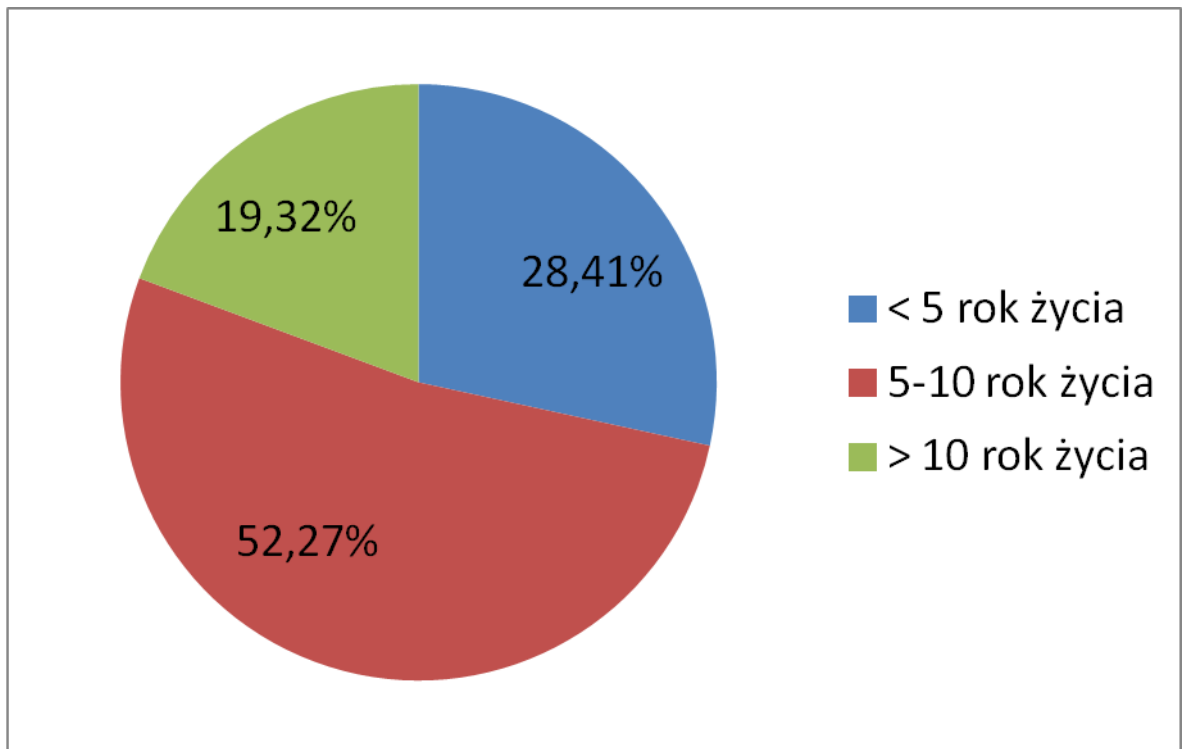
Zgodnie z postawionymi w celu pracy pytaniami, do zmiennych kontrolowanych zaliczono:

- a. czas chorowania na cukrzycę typu 1 (Rycina 4),
- b. wiek pacjenta, w którym zdiagnozowana została cukrzyca typu 1 i podana po raz pierwszy insulina (Rycina 5),
- c. wiek pacjenta w chwili przeprowadzania badania (Rycina 6),
- d. stężenie hemoglobiny glikowanej w surowicy krwi (Rycina 7),
- e. metoda insulinoterapii (Rycina 8).

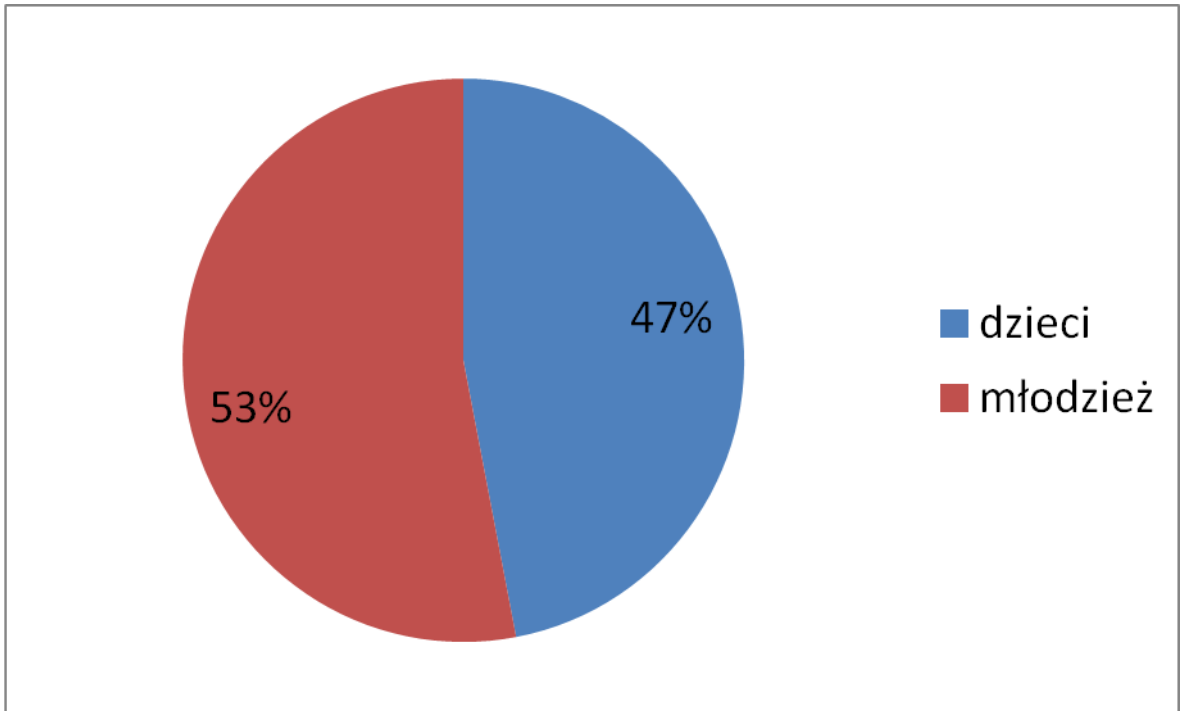
W każdej analizowanej podgrupie wyszczególniono pacjentów, u których cukrzyca została zdiagnozowana w okresie 2 tygodni przed badaniem psychologicznym; kryterium podziału stanowił czas, w którym została podana po raz pierwszy insulina, w odniesieniu do tej grupy w pracy używa się określenia „świeże zachorowanie”.



Rycina 4. Czas chorowania na cukrzycę typu 1 z podziałem na grupy: ze świeżo zdiagnozowaną cukrzycą typu 1, chorująca od 1 roku do 3 lat, chorująca od 4 do 6 lat, chorująca powyżej 6 lat
Źródło: Opracowanie własne

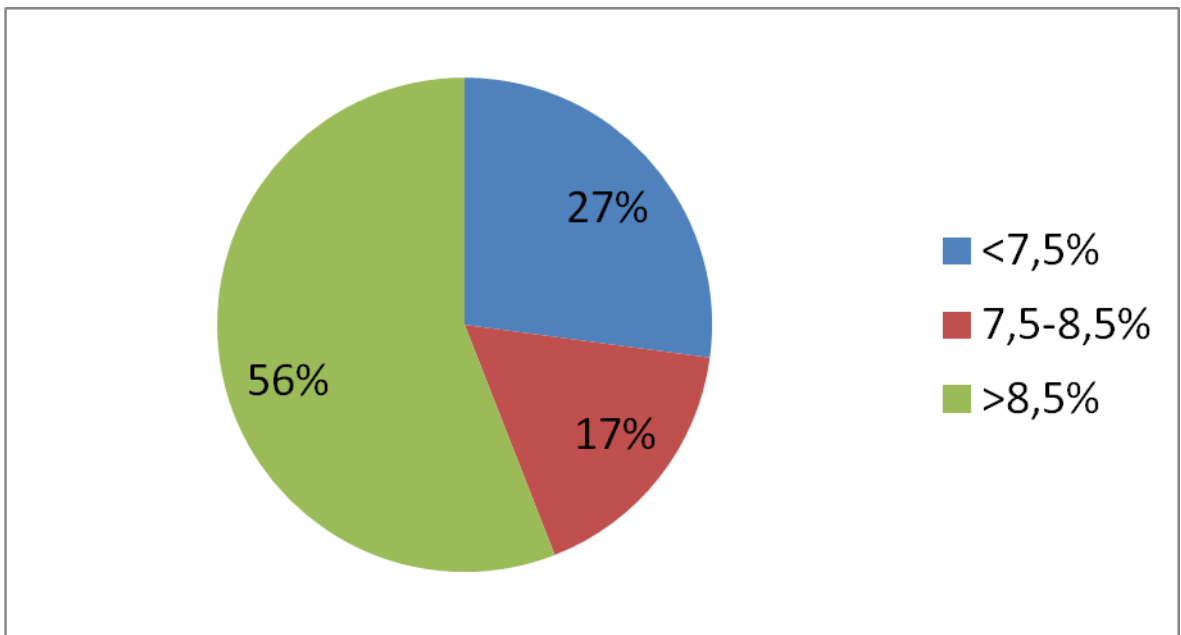


Rycina 5. Wiek, w którym została rozpoznana choroba (z podziałem na grupy)
Źródło: Opracowanie własne



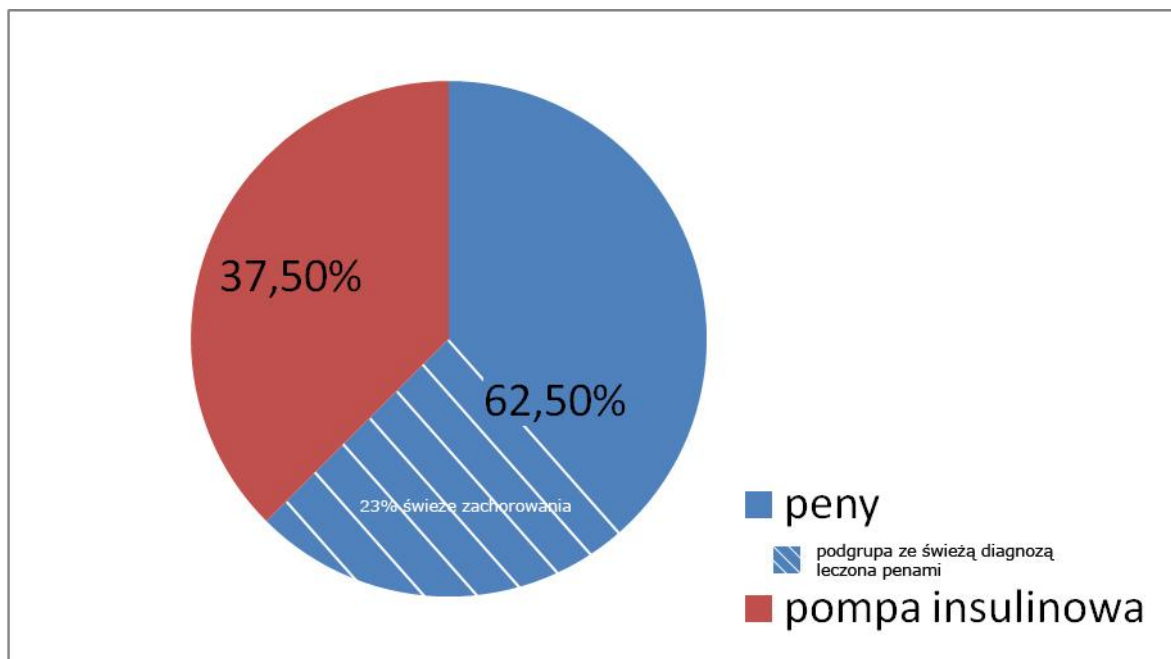
Rycina 6. Wiek pacjenta w chwili przeprowadzania badań (z podziałem na dzieci i młodzież)

Źródło: Opracowanie własne



Rycina 7. Podział badanych ze względu na wyrównanie glikemiczne (wartość HbA1c%) bez świeżych zachorowań

Źródło: Opracowanie własne



Rycina 8. Podział grupy ze względu na metodę insulinoterapii

Źródło: Opracowanie własne

W badanej populacji ponad połowa badanych (55 osób; tj. 62,5%) była leczona metodą wstrzyknięć przy pomocy „pena”. Zazwyczaj na początku choroby wszystkie dzieci leczone są za pomocą wielokrotnych wstrzyknięć. Metodą ciągłego podskórnego wlewu insuliny przy pomocy osobistej pompy insulinowej było leczonych 33 (37,5%) dzieci i młodzieży. Osoby z pompą insulinową zakwalifikowane do badań używały jej ponad rok.

Tabela 5. Podział badanej grupy ze względu na rodzaj insulinoterapii

Metoda leczenia	N	Dzieci	Młodzież
insulinoterapia prowadzona metodą ciągłego podskórnego wlewu insuliny, za pomocą pompy insulinowej	33	14	19
insulinoterapia prowadzona metodą wielokrotnych wstrzyknięć insuliny	35	15	20
insulinoterapia prowadzona metodą wielokrotnych wstrzyknięć insuliny w grupie badanych w pierwszych dniach choroby	20	18	2

Źródło: Opracowanie własne

4.3. Ocena neuropsychologiczna dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1

W celu oceny funkcjonowania poznawczego wykorzystano testy neuropsychologiczne, które pozwalają na obiektywną ocenę sprawności różnych obszarów poznawczych, takich jak: inteligencja, funkcje werbalne i wykonawcze, pamięć,

uwaga i procesy uczenia się. Na ich podstawie można określić neuropsychologiczny profil pacjenta.

Badania były przeprowadzone przez uprawnioną osobę, zgodnie z zasadami standaryzacji. Zadaniem neuropsychologa było stworzenie optymalnego klimatu emocjonalnego, tak aby osoba badana rozwiązywała zadania na najwyższym, dostępnym dla siebie, poziomie. Poziom glukozy we krwi włośniczkowej był rutynowo monitorowany bezpośrednio przed badaniem, aby wykluczyć obecność hipoglikemii i hiperglikemii podczas badań.

4.3.1. Ocena inteligencji dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1

W celu oceny poziomu inteligencji ogólnej wykorzystano skalę inteligencji Wechslera (Kostrzewski, 1970; Matczak, Piotrowska, Ciarkowska, 2008), wersję zmodyfikowaną dla potrzeb oceny poziomu intelektualnego u dzieci (WISC-R) (Matczak, Piotrowska, Ciarkowska, 2008). Test ten jest złożony z podtestów werbalnych i niewerbalnych, angażuje więc różne funkcje intelektualne, przez co umożliwia wszechstronną diagnozę intelektu. Skala składa się z 10 testów zasadniczych i 2 zastępczych (wiadomości, uzupełnianie obrazków, podobieństwa, porządkowanie obrazków, arytmetyka, wzory z klocków, słownik, układanki, rozumienie, kodowanie, powtarzanie cyfr, labirynty). Połowa testów to testy słowne, druga zaś połowa – to testy bezsłowne. Oba rodzaje testów ułożone są w kolejności naprzemiennej (Krasowicz-Kupiś, Wiejak, 2008).

Przeciętny czas badania każdej osoby wynosił ok. 2 godziny. Po badaniu każdemu pacjentowi lub jego opiekunom została udzielona informacja zwrotna dotycząca wyników uzyskanych w testach poznawczych. Skala WISC-R opiera się o dwa rodzaje wyników: surowe i przeliczone. Wyniki surowe są sumą punktów uzyskanych osobno w każdym podteście. Sposób ich uzyskania i oceny odpowiedzi jest ściśle określony przez instrukcję, specyficzny dla każdego podtestu i niejednorodny. Interpretacja wyników w podtestach może nastąpić po zamianie wyników surowych na przeliczone. Wyniki przeliczone to standardowa skala wyników, oparta o model rozkładu normalnego. Ujednolicenie skali

standardowej umożliwiła porównanie ze sobą wyników w poszczególnych podtestach i analizę profilową (Kostrzewski, 1970; Krasowicz-Kupiś, Wiejak, 2008).

Suma przeliczonych 10 podtestów skali słownej i bezsłownej wyznacza całościowy iloraz Inteligencji (IQ). Zamiana sum wyników przeliczonych na IQ uzyskana jest za pomocą odpowiednich tabel norm zawartych w podręczniku do testu, które jako wskaźnik ilościowy wskazują miejsce badanego dziecka na tle populacji reprezentatywnej.

IQ skali słownej (IW) reprezentuje poziom zdolności werbalnych, i jest wskaźnikiem ogólnie pojętych sprawności językowych, które zależą od doświadczeń dziecka, ponieważ bazują na umiejętności przywoływania z pamięci zdobytej wiedzy. IQ skali bezsłownej (IN) wskazuje na poziom możliwości niewerbalnych opartych o zdolność dziecka do rozwiązywania nowych problemów. Zadania testowe wymagają zastosowania strategii zarówno słownych, jak i wykonawczych.

4.3.2. Ocena zdolności spostrzegania, uwagi i koncentracji u dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1

W celu oceny uwagi wykorzystano test badania uwagi d2 Brickenkampa (Brickenkamp, 2003; Dajek, 2010). Test ten jest stosowany przez psychologów zajmujących się psychologią eksperymentalną, rozwojową i kliniczną oraz psychologią sportu i pracy. Jest to test niewerbalny, dostarczający kilku wyróżników uwagi, takich jak: szybkość spostrzegania, ilość błędów oraz ogólna zdolność uwagi i koncentracji. Test d2 jest niezależny od wyników poziomu inteligencji.

Test d2 składa się z formularza z 14 liniami zawierającymi po 47 znaków. Osoba badana powinna spośród 47 znaków zakreślić znaki *d* zaopatrzone dwoma apostrofami (dwoma nad znakiem *d*, dwoma u dołu lub po jednym u dołu i u góry). Litery te są umieszczone w 14 ciągach wśród liter „p” i „d” o zmiennej liczbie kresek nad literą i poniżej. Badany wykonuje zadanie na czas. Na skreślenie wskazanych liter ma 20 sekund dla każdego rzędu znaków. Po 20 sekundach czas zaczyna płynąć na rzecz kolejnego rzędu liter. Po zakończeniu zadania zlicza się liczbę prawidłowo skreślonych liter oraz popełnionych błędów (pominięte oraz nieprawidłowo skreślone litery). Kolejnym etapem była analiza wyróżników uwagi, takich jak: WZ – oceniający szybkość pracy badanego

(ogólną liczbę opracowanych liter); B – będący wskaźnikiem dokładności pracy, wynik odczytywany jest ze specjalnych tabel po uwzględnieniu ogólnej liczby skreślonych znaków, liczby znaków skreślonych błędnie oraz wieku osoby badanej; WZ-B – wskaźnik ogólnej zdolności spostrzegania, stanowiący różnicę między liczbą wszystkich zanalizowanych liter (WZ) a liczbą wszystkich błędów (B); ZK – wskaźnik zdolności koncentracji badanego, który otrzymuje się, sumując liczbę prawidłowo skreślonych liter pomniejszonych o liczbę popełnionych błędów. Miary WZ, WZ-B i ZK mają w populacji rozkład normalny (Brickenkamp, 2003; Dajek, 2010). W pracy grupa badana uzyskała wyniki w normie dla wieku, dlatego w celu porównania ilościowego między grupami poszczególnych wyróżników uwagi zastosowano wyniki surowe, co pozwoliło na określenie poszczególnych wskaźników uwagi.

4.3.3. Ocena funkcji zapamiętywania u dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1

W badaniu zastosowano próbę 10 słów, na podstawie której wykreśla się krzywą uczenia (Łuria, 1976; Łuria, 1967). Jest to próba oceniająca pamięć słuchową, zarówno bezpośrednią, jak i odroczoną, oraz efektywność procesów uczenia się. Osobie badanej podaje się listę 10 słów, których uczy się ona w czasie kolejnych 5 prób. Badający czyta słowa z listy, po czym osoba badana powtarza wszystkie, które zapamiętała podczas każdej z prób uczenia się. Rozwiązaniem testu jest liczba słów reprodukowanych przez badanego w pierwszej próbie (jest to wskaźnik efektywności słuchowej pamięci bezpośredniej) oraz pięciu kolejnych. Test ten jest wystandaryzowany i ma charakter eksperymentu klinicznego. Normy zostały ustalone w oparciu o teorię Millera, dotyczącą pojemności pamięci bezpośredniej (Richardson, 2007). Pojemność tego systemu określa tzw. liczba Millera 7 ± 2 . Według badań istnieją różnice między odtwarzaniem listy słów u dorosłych i u dzieci. Dzieci dwu- i trzyletnie odtwarzają 2 – 3 elementy, siedmioletnie – 5 elementów, a trzynasto- i piętnastolatki radzą sobie z 7 elementami, osiągając poziom rozwoju pamięci osoby dorosłej (Richardson, 2007).

4.4. Metoda insulinoterapii

Standardem postępowania w leczeniu cukrzycy jest czynnościowa intensywna insulinoterapia, która może być prowadzona za pomocą wielokrotnych wstrzyknięć z użyciem pena lub osobistej pompy insulinowej.

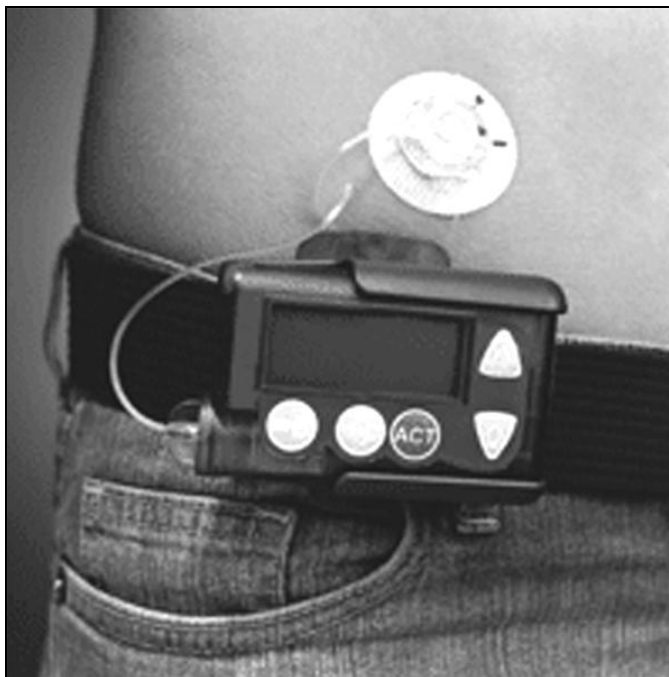
Pen jest to dozownik używany do pojedynczego wstrzykiwania określonej porcji insuliny. Swoją budową przypomina wieczne pióro. Jest to rodzaj precyzyjnej półautomatycznej strzykawki, która pozwala na precyzyjne dawkowanie insuliny (Rycina 9).

Pompa natomiast to niewielkie urządzenie o masie około 100 g ze zbiornikiem na insulinę o pojemności 3 ml, które jest stale noszone przez pacjenta (rycina 10). Insulina z pojemnika przez plastikowy dren przepływa do wkłucia umieszczonego w tkance podskórnej pacjenta. Wkłucie to krótki plastikowy drenik lub igła. Działanie pompy polega na ciągłym podskórnym wlewie insuliny, która daje możliwość zaprogramowania i zróżnicowania godzinowo, wlewu insuliny, bez konieczności wielokrotnych iniekcji. Ponadto pacjent (lub opiekun) musi decydować o dodatkowych podaniach (tzw. bolusach), które służą szybkim wzrostom insuliny w organizmie w związku z przyjętym posiłkiem lub celem korekty zbyt wysokiej glikemii.



Rycina 9. Podawanie insuliny za pomocą pena

Źródło: <http://www.diabetescare.net> [Free photo]



Rycina 10. Podawanie insuliny za pomocą pompy insulinowej

Źródło: <http://www.diabetes.org.uk> [Free photo]

4.5. Ocena hemoglobiny glikowanej

Stężenie HbA1c zbadano w laboratorium Szpitala Klinicznego Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu testem AxSYM HbA1c (Abbott Laboratories, Abbot Park, IL, Stany Zjednoczone). Wszystkie oznaczenia stężeń HbA1c były elementem rutynowych badań zleconych ze wskazań klinicznych, od pacjentów nie pobierano dodatkowych próbek krwi dla celów niniejszego badania. Wartość normatywną przyjęto na podstawie literatury (strona 17) (Dembińska-Kieć A., Naskalski, 2009; Otto-Buczowska, 2005; Diabetologia kliniczna, 2012).

4.6. Ocena statystyczna wyników

Bazę danych utworzono w pakiecie programów statystycznych SPSS Statistica PL.17.0. W tym programie wykonano wszystkie obliczenia wykorzystane w pracy.

Wyniki badań charakteryzowano za pomocą statystyki opisowej. Parametry mierzonych cech przedstawiono w postaci średniej arytmetycznej, odchylenia standardowego (SD) oraz wartości minimalnych i maksymalnych. Istotność statystyczną, różnic międzygrupowych sprawdzono wykorzystując parametryczny test t-Studenta po uprzedniej weryfikacji normalności rozkładu. W celu określenia różnic w rozkładzie

badanej populacji, względem przyjętych zmiennych, posłużono się testem nieparametrycznym χ^2 , natomiast dla analizy związku między zmiennymi współczynnikiem korelacji r Pearsona.

Przyjęto, iż w badaniach rolę zmiennych niezależnych będą pełniły: czas trwania choroby, wiek dziecka, w którym została zdiagnozowana cukrzyca, metoda podawania insuliny. Zmienne zależne to: iloraz inteligencji, procesy poznawcze, wyrównanie glikemiczne.

Jako podstawowy przyjęto poziom istotności $p < 0,05$. Brak istotności statystycznej oznaczono $p > 0,05$.

4.7. Zagadnienia etyczne

Badania przeprowadzono w okresie od 11.2010 do 30.12.2011 roku, w Klinice Diabetologii i Otyłości Wieku Rozwojowego Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu. Miało ono charakter indywidualny. Po poinformowaniu o celu i metodzie badań oraz uzyskaniu zgody od pacjentów i ich prawnych opiekunów, zaproszono osobę badaną do osobnego pomieszczenia, w którym przeprowadzono diagnozę neuropsychologiczną.

Zakres i plan badań z udziałem ludzi uzyskał pozytywną opinię Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu (Uchwała nr 871/10).

ROZDZIAŁ 5. WYNIKI BADAŃ I ICH OMÓWIENIE

5.1. Wpływ choroby na funkcjonowanie poznawcze i wyrównanie glikemii w badanej populacji

Rozwój funkcji poznawczych u dzieci i młodzieży badany jest przez klinicystów w celu poznania i zrozumienia znaczenia, jakie mają one w przebiegu choroby, obrazie klinicznym oraz rokowaniu potencjalnych powikłań u młodych pacjentów z cukrzycą typu 1. Założeniem głównym badań było określenie wpływu choroby na rozwój poszczególnych funkcji poznawczych u pacjentów z cukrzycą typu 1.

5.1.1. Poziom funkcjonowania intelektualnego

Wyniki ilorazu inteligencji, jak i poszczególnych skal wchodzących w skład inteligencji przedstawiono w tabelach 6-9. W tabeli 6 przedstawiono rozkład ilorazu inteligencji ogólnej w badanej grupie, wraz z oczekiwanym wynikiem występującym w zdrowej populacji. Znaczący odsetek badanych chorych (55%) wykazywał inteligencję powyżej przeciętnej i przeciętną (32%), natomiast bardzo wysokim ilorazem inteligencji charakteryzowało się ponad 11% badanej populacji. Jeśli chodzi o podział na skalę werbalną (IW – tabela 7) i niewerbalną (IN – tabela 8), należy stwierdzić, że zdecydowana większość badanych chorych charakteryzowała się inteligencją powyżej przeciętnej (odpowiednio 45% i 49%) oraz przeciętną (odpowiednio: 38% i 33%). Inteligencją werbalną wysoką i bardzo wysoką charakteryzowało się 9% chorych, podczas gdy niewerbalną aż 15%. W tabeli 6 umieszczono również rozkład badanej populacji względem wartości referencyjnej, z której wynika, że badana populacja chorująca na cukrzycę typu 1 uzyskuje lepsze wyniki w zakresie funkcjonowania intelektualnego od oczekiwanych w populacji ogólnej.

W tabeli 9 został przedstawiony średni poziom inteligencji w postaci ilorazu inteligencji ogólnej IQ, który wynosił 113,64, dla inteligencji werbalnej (IW) wynosił 111,15 oraz dla inteligencji niewerbalnej (IN) wynosił 113,75. Wszystkie średnie należą do przedziału dla inteligencji powyżej przeciętnej.

Tabela 6. Rozkład Ilorazu Inteligencji II w badanej grupie

Iloraz inteligencji II – klasyfikacja ilorazu inteligencji zaproponowana przez Wechslera	Liczba badanych N=88	Odsetek badanych (%)
<69 upośledzenie umysłowe	0	0
70-89 poniżej przeciętnej	2	2
90-109 przeciętny	28	32
110-119 powyżej przeciętnej	48	55
>120 wysoki i bardzo wysoki	10	11

Źródło: opracowanie własne

Tabela 7. Rozkład ilorazu inteligencji –skala werbalna (IW)

Iloraz IW	Liczba badanych N=88	Odsetek badanych (%)
70-89 inteligencja poniżej przeciętnej	7	8
90-109 inteligencja przeciętna	33	38
110-119 inteligencja powyżej przeciętnej	40	45
120 i powyżej inteligencja wysoka i bardzo wysoka	8	9

Źródło: opracowanie własne

Tabela 8. Rozkład ilorazu inteligencji –skala niewerbalna (IN)

Iloraz IN	Liczba badanych N=88	Odsetek badanych (%)
70-89 inteligencja poniżej przeciętnej	3	3%
90-109 inteligencja przeciętna	29	33%
110-119 inteligencja powyżej przeciętnej	43	49%
120 i powyżej inteligencja wysoka i bardzo wysoka	13	15%

Źródło: opracowanie własne

Tabela 9. Rozkładu wyników i wartości ilorazu inteligencji w badanej grupie

	Średnia arytmetyczna*	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
IQ	113,64	12,23	87	142
IW	111,15	13,58	82	137
IN	113,75	12,89	82	145

Źródło: opracowanie własne.

*Dla IQ, IW, IN stwierdzono normalność rozkładu testem Shapiro-Wilka ($p^{IQ}=0,682$, $p^{IW}=0,144$, $p^{IN}=0,799$)

5.1.2. Analiza szczegółowa podtestów testu WISC-R dla całej populacji

Wyniki poszczególnych 11 podtestów skali WISC-R przedstawiono w tabeli 10. Najwyższe średnie badana grupa uzyskała w podtestach mierzących rozumienie sytuacji społecznych i umiejętność analizy i syntezy: *Porządkowanie obrazków*, *Rozumienie* i *Podobieństwa*, odpowiednio: 12,98; 12,82 oraz 12,77. Najniższe wyniki (niemniej w normie dla wieku) badani uzyskali w podtestach badających pamięć długotrwałą, wzrokową i bezpośrednią, słuchową: *Wiadomości*, *Uzupełnianie obrazków* oraz *Powtarzanie cyfr*, odpowiednio: 10,19; 10,23 oraz 10,59.

Tabela 10. Rozkład wyników średnich dla poszczególnych podtestów w badanej grupie

Podtesty	Średnia arytmetyczna*	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
Wiadomości	10,19	3,14	4	19
Podobieństwa	12,77	2,55	6	19
Arytmetyka	11,43	2,98	3	17
Słownik	11,26	2,83	3	17
Rozumienie	12,82	2,66	6	18
Powtarzanie cyfr	10,59	3,08	3	18
Uzupełnianie obrazków	10,23	2,53	4	17
Porządkowanie obrazków	12,98	3,45	2	19
Wzory z klocków	12,09	2,69	7	19
Układanki	12,11	3,23	3	19
Kodowanie	12,32	3,20	5	19

Źródło: opracowanie własne

*Dla podtestów: Podobieństwa, Rozumienie, Uzupełnianie obrazków, Porządkowanie obrazków, Układanki, Kodowanie stwierdzono normalność rozkładu testem Shapiro-Wilka

5.1.3. Rozwój uwagi dla badanej grupy

Wyniki testu d2, przedstawione w tabeli 11, wskazują na rozwój procesów uwagi na poziomie przeciętnym, dla poszczególnych wskaźników parametry uwagi wynoszą: WZ- 384,47; B- 138,21; GP- 14,92; WZ-B- 251,25 oraz ZK- 141,41.

Tabela 11. Statystyki Testu d2 w badanej grupie

Wskaźniki uwagi	Średnia arytmetyczna*	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
WZ (szybkość)	384,47	52,70	311,00	555,00
B (dokładność)	138,21	21,53	70,00	203,00
GP	14,92	2,88	12,00	24,00
WZ-B	251,25	77,29	22,00	485,00
ZK (koncentracja)	141,41	23,58	89,00	229,00

Źródło: opracowanie własne

*Dla żadnego z podtestów nie stwierdzono normalności rozkładu testem Shapiro-Wilka

5.1.4. Rozwój pamięci i procesu uczenia się dla badanej grupy

Procesy uczenia się w próbie 10 słów zostały przedstawione w tabeli 12, średnia zapamiętywanych wyrazów dla 5 prób wyniosła 8,2 elementy, co wskazuje na prawidłową efektywność uczenia się w grupie dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1.

Tabela 12. Próba 10 Słów w badanej populacji

N	Średnia arytmetyczna*	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
88	8,26	1,05	6,20	9,60

Źródło: opracowanie własne

*Nie stwierdzono normalności rozkładu testem Shapiro-Wilka

5.1.5. Poziom wyrównania metabolicznego dla grupy

Wartości procentowe hemoglobiny glikowanej dla badanej grupy zostały przedstawione w tabelach 13-14, średnie wartości HbA1c dla całej populacji wynosiły 9,81%, po wyłączeniu z grupy badanych osób, u których cukrzyca została niedawno zdiagnozowana (i w związku z tym wartości HbA1c były wysokie), wskaźnik HbA1c wynosił 9,43%. Najwyższe wyniki uzyskali badani ze świeżo rozpoznaną cukrzycą typu 1 (11,83%).

Tabela 13. Wartość HbA1c w badanej grupie

N	Średnia arytmetyczna*	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
88	9,81	2,47	5,70	14,40

Źródło: opracowanie własne

*Nie stwierdzono normalności rozkładu testem Shapiro-Wilka

Tabela 14. Wartości HbA1c w badanej grupie przy podziale badanych na pacjentów ze świeżo zdiagnozowaną cukrzycą oraz bez świeżo zdiagnozowanej cukrzycy typu 1

Grupy badanych	N	Średnia arytmetyczna*	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
Badani bez świeżej diagnozy	68	9,43	2,48	5,70	14,40
Badani ze świeżo zdiagnozowaną cukrzycą	20	11,83	1,1	9,3	13,5

Źródło: opracowanie własne

*Dla grupy badanych ze świeżo zdiagnozowaną cukrzycą stwierdzono normalność rozkładu testem Shapiro-Wilka ($p=0,688$). Dla grupy badanych bez świeżej diagnozy nie stwierdzono normalności rozkładu testem Shapiro-Wilka ($p=0,002$).

Analiza testem t-Sdudenta wykazała istotność statystyczną na poziomie $p<0,001$ między ww. średnimi.

5.2. Wpływ cukrzycy typu 1 na funkcje poznawcze u poszczególnych grup pacjentów, wyłonionych zgodnie ze schematem badań

5.2.1. Czas trwania choroby

Analizując funkcjonowanie intelektualne pacjentów, porównano ze sobą cztery grupy podzielone ze względu na czas trwania choroby: grupę ze świeżo zdiagnozowaną cukrzycą, grupę z czasem choroby od 1 roku do 3 lat, grupę chorującą od 4 do 6 lat oraz grupę chorującą powyżej 6 lat (tabela 15). W tabeli 16 przedstawiono średnie wyniki IQ dla poszczególnych grup, uwzględniając czas trwania choroby. Inteligencja chorych ze świeżo zdiagnozowaną cukrzycą (IQ-114) była podobna jak u chorujących od 1 roku do 3 lat (IQ-112), u chorujących od 4 do 6 lat IQ wynosił 118 a chorujących powyżej 6 lat (IQ-109). Przedstawiona w tabeli 17 istotna różnica ($p<0,001$) pojawiła się pomiędzy dwoma ostatnimi grupami.

Tabela 15. Podział badanej grupy ze względu na czas chorowania

Czas trwania choroby	N	Odsetek badanych dzieci [%]	Odsetek badanej młodzieży [%]
Badani ze świeżo zdiagnozowaną cukrzycą typu 1	20	80	20
Badani chorujący od 1 roku do 3 lat	20	40	60
Badani chorujący od 4 do 6 lat	23	39	61
Badani chorujący powyżej 6 lat	25	16	84

Źródło: opracowanie własne

Tabela 16. Iloraz inteligencji w wydzielonych grupach

Czas trwania choroby w latach	Liczba dzieci	Średnia arytmetyczna	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
0	20	114,31	14,14	87	135
1-3	20	111,58	10,74	92	132
4-6	23	117,57	11,59	94	142
>6	25	107,23	13,25	13	87

Źródło: opracowanie własne

Tabela 17. Porównanie wpływu czasu choroby na wskaźniki ilorazu inteligencji (IQ) testu WISC-R – istotność testu t-Studenta

	Iloraz IQ
0 z 1-3	0,63
0 z 4-6	0,32
0 z >6	0,27
1-3 z 4-6	0,09
1-3 z >6	0,49
4-6 z >6	0,02

Źródło: opracowanie własne

W tabeli 18 i 19 przedstawiono wyniki, jakie uzyskały poszczególne grupy badane w zakresie IW i IN, z których istotne znaczenie wpływu czasu trwania choroby na obniżenie ilorazu werbalnego i funkcji wykonawczych występuje w grupie badanych chorujących od 4 do 6 (IW - 114,69 \pm 13,54) (IN -118,9 (\pm 12,04) w porównaniu z grupą chorującą powyżej 6 lat (IW- 108,64 \pm 11,16) (IN-109,68 \pm 13,65), w której niższe wyniki zaobserwowano w funkcjonowaniu inteligencji werbalnej i niewerbalnej. Różnice istotne statystycznie pojawiły się również w trzech spośród 11 podtestów: *Słownik* odpowiednio: 12,08 (\pm 2,86) i 10,52 (\pm 2,38), *Porządkowanie obrazków* odpowiednio: 14,17 (\pm 2,87) i 12,40 (\pm 3,60) i *Układanki* 13,26 (\pm 2,72) i 11,44 (\pm 3,54).

Dodatkowym uzupełnieniem analizy rozwoju poszczególnych funkcji poznawczych przedstawionych w tabeli 18 jest rozkład wyników, który pokazuje, że najniższe wyniki dzieci i młodzież uzyskały w podteście *Wiadomości* i tendencja ta powtarza się we wszystkich grupach badanych, z wyjątkiem grupy ze świeżo zdiagnozowaną cukrzycą. Ponadto niższe wyniki obserwowane są w podtestach: *Powtarzanie cyfr* i *Uzupełnianie obrazków*. Najwyższe wyniki badani uzyskali w podteście *Podobieństwa* i tendencja ta obserwowana jest we wszystkich grupach, z wyłączeniem grupy najdłużej chorującej.

Grupa chorująca 4-6 lat uzyskała najwięcej wyników najwyższych, kolejno w podtestach: *Porządkowanie obrazków, Kodowanie, Rozumienie i Podobieństwa*.

Tabela 18. Wartości średnie podtestów WISC-R w podgrupach badanych

	IW	IN	Wiadomości	Podobieństwa	Arytmetyka	Słownik	Rozumienie	Powtarzanie cyfr	Uzupełnianie obrazków	Porządkowanie obrazków	Wzory z klocków	Układanki	Kodowanie
0	110,94 (±17,96) (82-137)	115,15 (±13,43) (89-134)	10,21 (±3,47) (5-17)	12,94 (±2,75) (8-19)	11,21 (±3,32) (5-17)	11,36 (±4,00) (3-17)	12,89 (±3,38) (6-18)	9,47 (±2,85) (3-14)	10,73 (±2,66) (6-17)	12,89 (±4,14) (2-18)	12,63 (±2,40) (8-16)	12,00 (±3,09) (6-19)	12,52 (±3,20) (5-18)
1-3	110,47 (±11,77) (85-129)	111,66 (±10,92) (82-131)	10,42 (±2,54) (6-15)	12,80 (±2,61) (9-18)	11,14 (±3,48) (3-17)	11,14 (±11,74) (7-14)	12,79 (±2,43) (6-18)	10,85 (±3,24) (5-18)	10,52 (±2,54) (6-15)	12,42 (±3,05) (7-17)	11,80 (±2,35) (8-17)	11,76 (±3,38) (4-18)	11,80 (±2,94) (5-15)
4-6	114,69 (±13,54) (88-135)	118,9 (±12,04) (93-142)	10,91 (±3,60) (6-19)	13,17 (±2,64) (10-18)	11,95 (±2,69) (6-16)	12,08 (±2,86) (7-17)	13,00 (±2,59) (8-18)	10,47 (±3,03) (5-16)	10,34 (±2,04) (5-14)	14,17 (±2,87) (9-19)	12,17 (±2,64) (7-16)	13,26 (±2,72) (7-17)	13,34 (±2,90) (9-18)
>6	108,64 (±11,16) (82-132)	109,68 (±13,65) (89-145)	9,32 (±12,84) (4-15)	12,24 (±2,30) (6-17)	11,36 (±2,61) (7-16)	10,52 (±2,38) (7-17)	12,68 (±2,43) (8-17)	11,32 (±3,08) (6-16)	9,48 (±2,78) (4-16)	12,40 (±3,60) (7-19)	11,84 (±3,23) (8-19)	11,44 (±3,54) (3-18)	11,64 (±3,57) (6-19)

Źródło: opracowanie własne

Tabela 19. Porównanie wpływu czasu choroby na poszczególne podtesty WISC-R – istotność testu t-Studenta

	IW	IN	Wiadomości	Podobieństwa	Arytmetyka	Słownik	Rozumienie	Powtarzanie cyfr	Uzupełnianie obrazków	Porządkowanie obrazków	Wzory z klocków	Układanki	Kodowanie
0 z 1-3	0,74	0,39	0,62	0,40	0,77	0,70	0,95	0,46	0,54	0,89	0,29	0,84	0,44
0 z 4-6	0,50	0,48	0,66	0,82	0,49	0,62	0,73	0,27	0,60	0,26	0,48	0,35	0,49
0 z >6	0,26	0,08	0,18	0,15	0,61	0,22	0,67	0,12	0,07	0,53	0,18	0,28	0,37
1-3 z 4-6	0,18	0,08	0,31	0,26	0,73	0,18	0,60	0,78	0,85	0,13	0,70	0,28	0,12
1-3 z >6	0,25	0,31	0,28	0,57	0,41	0,12	0,62	0,49	0,23	0,56	0,70	0,40	0,90

4-6 z >6	0,02	0,01	0,06	0,07	0,15	0,02	0,35	0,64	0,12	0,03	0,46	0,04	0,09
--------------------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------	------

Źródło: opracowanie własne

Różnica między skalą werbalną i niewerbalną w poszczególnych grupach badanych pokazuje tendencję do uzyskiwania wyższych wyników inteligencji niewerbalnej (IN) w stosunku do inteligencji werbalnej (IW).

W tabelach 20 i 21 zostały przedstawione wyniki wskazujące, że w całej grupie badanych czas trwania choroby nie różnicuje podgrupy w aspekcie wyników ilorazu i inteligencji ogólnej, werbalnej i niewerbalnej.

Nie stwierdzono także, aby czas trwania choroby różnicował pacjentów w aspekcie wyników w teście WISC-R dla wskaźników: ilorazu inteligencji, ilorazu inteligencji werbalnej i niewerbalnej (tabela 20).

Tabela 20. Rozkład wyników badania inteligencji a czas trwania choroby

Iloraz Inteligencji				
	70-89	90-109	110-119	>120
0	5	25	35	35
1-3 lat	0	35	40	25
4-6 lat	0	21,7	26,1	52,2
>6 lat	4	44	40	12
$\chi^2=11,69$, $p=0,231$, $p=0,221$ (metoda Monte Carlo z 99% przedziałem ufności)				
Iloraz Werbalny				
	70-89	90-109	110-119	>120
0	20	20	25	35
1-3 lat	5	40	25	30
4-6 lat	4	35	22	39
>6 lat	4	52	20	24
$\chi^2=8,98$, $p=0,439$, $p=0,464$ (metoda Monte Carlo z 99% przedziałem ufności)				
Iloraz Niewerbalny				
	70-89	90-109	110-119	>120
0	5	20	35	40
1-3 lat	5	40	30	25
4-6 lat	0	13	30	57
>6 lat	4	56	20	20
$\chi^2=15,53$, $p=0,077$, $p=0,072$ (metoda Monte Carlo z 99% przedziałem ufności)				

Źródło: opracowanie własne

Współczynnik korelacji r Pearsona wskazuje na brak związku między czasem trwania choroby a wynikami testu WISC-R dla wskaźnika ilorazu inteligencji, ilorazu inteligencji werbalnej i niewerbalnej (tabela 21).

Tabela 21. Korelacja Pearsona –wskaźniki testu WISC-R a czas trwania choroby

	Współczynnik korelacji Pearsona - r	Istotność - p
II a czas trwania choroby	-0,137	0,202
IW a czas trwania choroby	-0,092	0,394
IN a czas trwania choroby	-0,130	0,228

Źródło: opracowanie własne

5.2.2. Czas trwania choroby a wyniki Testu d2

Sprawność procesów uwagi, mierzonych Testem d2, przedstawiono w tabeli 22. Rozwój procesów uwagi takich jak: szybkość, dokładność, koncentracja, porównano między czterema wyróżnionymi grupami ze względu na czas trwania choroby. Analiza statystyczna (test t-Studenta) nie wykazała istotnych statystycznie różnic w średnich wynikach badanych grup poszczególnych wyróżników uwagi mierzonych Testem d2.

Tabela 22. Wartości Testu uwagi d2 a czas trwania choroby

Wskaźniki	Czas trwania choroby [lata]	N	Średnia arytmetyczna	Odchylenie standardowe	Min	Max
WZ (szybkość)	0	20	369,20	46,05	314	442
	1-3	20	404,92	68,12	311	555
	4-6	23	378,57	49,42	311	450
	>6	25	383,95	47,30	311	461
B (dokładność)	0	20	137,20	17,49	112	165
	1-3	20	140,50	31,02	70	186
	4-6	23	135,00	11,32	127	170
	>6	25	139,68	23,31	119	203
GP	0	20	13,50	1,58	12	17
	1-3	20	15,17	3,58	12	24
	4-6	23	15,50	2,40	12	19
	>6	25	15,11	3,19	12	24
WZ-B	0	20	253,30	62,04	157	320
	1-3	20	257,25	89,53	150	485
	4-6	23	248,79	57,28	145	309
	>6	25	258,74	93,21	145	457

ZK (koncentracja)	0	20	149,70	18,09	119	170
	1-3	20	142,67	35,61	99	229
	4-6	23	136,86	17,99	118	182
	>6	25	139,63	20,90	89	167

Źródło: opracowanie własne

W tabeli 23 przedstawiono wyniki analizy zależności pomiędzy czasem trwania choroby a poszczególnymi wyróżnikami testu d2. Nie wykazano istotnych korelacji pomiędzy czasem chorowania a wskaźnikami B, GB, WZ-B i ZK, natomiast związek czasu chorowania z WZ okazał się istotny, wprost proporcjonalny ($r=0,446$, $p<0,001$). Im dłuższy czas trwania choroby, tym szybkość spostrzegania jest mniejsza.

Tabela 23. Poszczególne wskaźniki uwagi, Testu d2 a czas trwania choroby – współczynnik korelacji Pearsona

	WZ (szybkość)	B (dokładność)	GP	WZ-B	ZK (koncentracja)
Czas trwania choroby	0,430 $p=0,001$	-0,006 $p=0,967$	0,146 $p=0,287$	0,081 $p=0,555$	0,080 $p=0,560$

Źródło: opracowanie własne

5.2.3. Wyniki testu 10 Słów a czas trwania choroby w poszczególnych grupach

W tabeli 24 i 25 przedstawiono średnie wyniki testu badającego pamięć bezpośrednią i proces uczenia się w zależności od czasu trwania choroby. Wykazano brak istotnego wpływu czasu trwania choroby na pamięć bezpośrednią i proces uczenia się mierzony Testem 10 słów, średnia arytmetyczna w poszczególnych grupach wynosi: 8,05; 8,23; 8,33; 8,70, wyniki, kształtują się w normie dla wieku.

Tabela 24. Opis statystyczny wyników Testu 10 słów (średnia) w poszczególnych zakresach

Czas trwania choroby w latach	N	Średnia	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
0	20	8,05	1,43	6,2	9,6
1-3	20	8,23	1,06	6,4	9,4
4-6	23	8,33	0,23	8,2	8,6
>6	25	8,70	0,57	8,2	9,2

Źródło: opracowanie własne

Tabela 25. Opis statystyczny wyników Testu 10 słów w poszczególnych podgrupach

	0	1-3	4-6	>6
0	-	0,798	0,750	0,413
1-3	-	-	0,880	0,450
4-6	-	-	-	0,354
>6	-	-	-	-

Źródło: opracowanie własne

5.2.4. Wyniki HbA1c a czas trwania choroby

W tabeli 26 zostały przedstawione średnie wyniki stężenia HbA1c dla badanej populacji w zależności od czasu trwania choroby. Wykazano istotny wpływ czasu trwania choroby na ten parametr pomiędzy grupą ze świeżo zdiagnozowaną chorobą i pozostałymi wydzielonymi grupami, wynik taki jest uwarunkowany specyfiką choroby. Badania wykazały również, iż czas trwania choroby istotnie wpływał na wartości HbA1c (przedstawione w tabeli 27), i tak w okresie 1-3 lata był on najniższy i wynosił 8,04 ($\pm 2,06$), po czym był istotnie wyższy w okresie 4-6 lat trwania choroby i wynosił 10,58 ($\pm 2,33$). Hemoglobina glikowana u badanych chorujących 4-6 lat była podobna jak u chorujących powyżej 6 lat i wynosiła odpowiednio: 10,58 i 9,67.

Tabela 26. Podstawowe statystyki dla wartości HbA1c w podgrupach badanych

Czas trwania choroby	Liczba dzieci	Średnia arytmetyczna	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
0	10	11,98	1,13	9,30	13,50
1-3	17	8,04	2,06	5,70	13,80
4-6	19	10,58	2,33	6,40	14,40
>6	24	9,67	2,26	6,60	14,00

Źródło: opracowanie własne

Stwierdzono istotną statystycznie różnicę między średnimi wynikami wskaźnika poziomu HbA1c między podgrupami, w których znajdowali się pacjenci ze świeżą diagnozą a chorującymi 1-3 lat ($p < 0,001$), między pacjentami ze świeżą diagnozą a chorującymi powyżej 6 lat ($p < 0,05$), między pacjentami chorującymi 1-3 lata a pacjentami chorującymi 4-6 lat ($p < 0,005$) oraz między pacjentami chorującymi 1-3 lat a tymi, którzy chorują powyżej 6 lat ($p < 0,05$) (tabela 26 i 27).

Tabela 27. Istotność testu t-Studenta wpływu czasu trwania choroby na wartość HbA1C

Czas trwania choroby w latach	0	1-3	4-6	>6
0	-	0,000	0,086	0,011
1-3	-	-	0,002	0,037
4-6	-	-	-	0,309
>6	-	-	-	-

Źródło: opracowanie własne

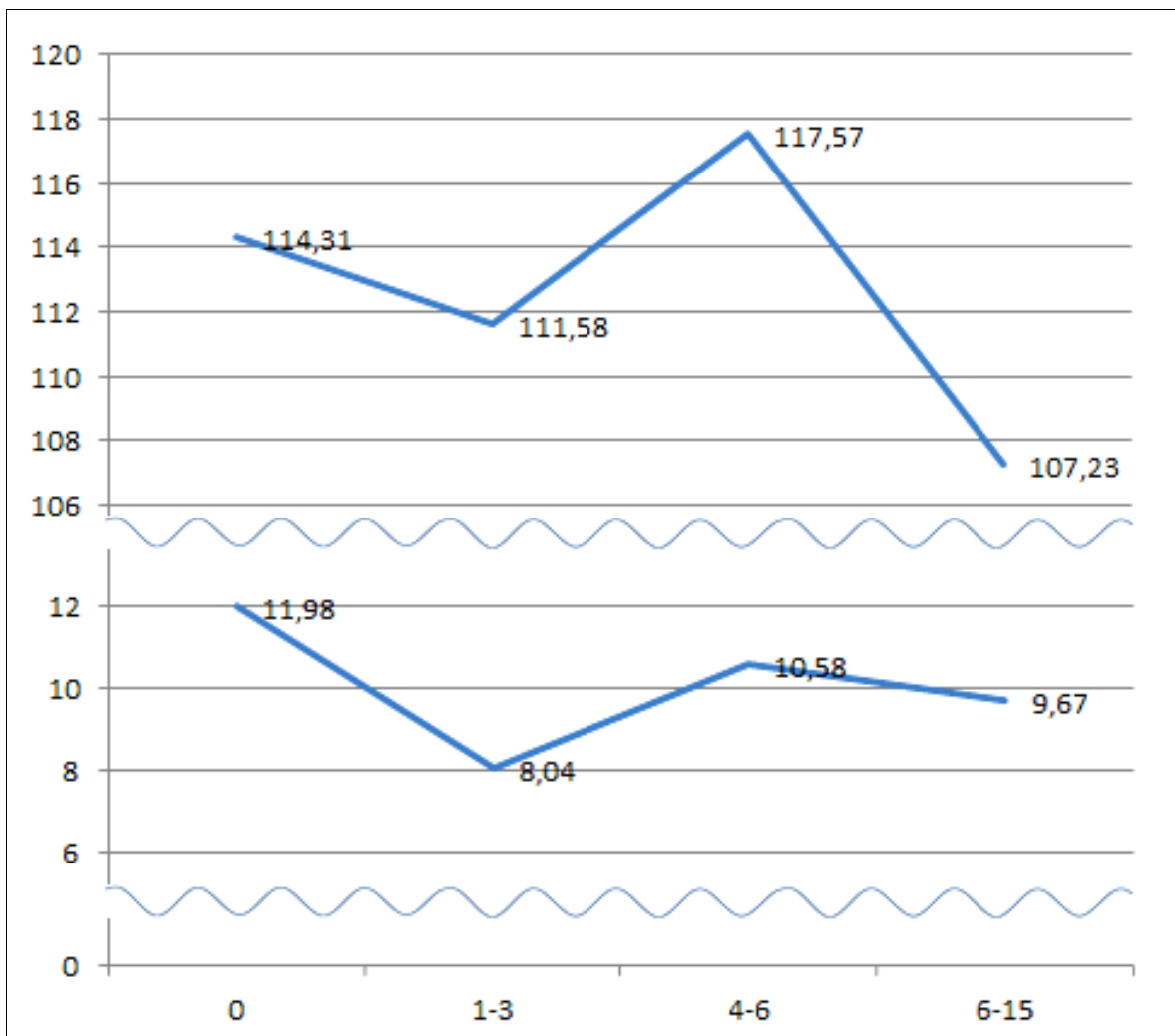
W tabeli 27 zamieszczono wyniki analizy przeprowadzonej za pomocą korelacji liniowej Pearsona. Analiza ta wykazała istotną zależność ujemną między wynikami wartości HbA1c a podtestem *Wiadomości i Słownik* w grupie dzieci najdłużej chorych na cukrzycę typu 1. Dodatkowo wykazano zależność istotną ujemną między wynikami wartości HbA1c a podtestem *Podobieństwa* w grupie dzieci chorych na cukrzycę typu 1 od 4 do 6 lat. Wykazano także zależność istotną ujemną między wynikami wartości HbA1c a podtestem *Wzory z klocków* w grupie dzieci chorych na cukrzycę typu 1 od 1 do 3 lat.

Tabela 28. Wskaźniki korelacji liniowej Pearsona między podtestami WISC-R a HbA1c w poszczególnych podgrupach wyłonionych ze względu na czas trwania choroby

	Czas trwania choroby			
	0 lat choroby [r(p)]	1-3 lat choroby[r(p)]	4-6 lat choroby [r(p)]	>6 lat choroby [r(p)]
IW	0,36 (0,275)	0,04 (0,860)	-0,36 (0,127)	-0,37 (0,094)
IN	0,33 (0,328)	-0,02 (0,934)	0,15 (0,533)	-0,08 (0,723)
IQ	0,44 (0,175)	0,00 (0,985)	-0,13 (0,570)	-0,24 (0,285)
Wiadomości	0,03 (0,934)	0,00 (0,994)	-0,41 (0,075)	-0,53 (0,013)
Podobieństwa	0,35 (0,294)	0,06 (0,817)	-0,48 (0,031)	-0,15 (0,526)
Arytmetyka	0,13 (0,700)	0,25 (0,314)	0,28 (0,237)	0,06 (0,806)
Słownik	0,58 (0,064)	-0,13 (0,594)	-0,36 (0,115)	-0,48 (0,026)
Rozumienie	0,31 (0,360)	-0,16 (0,534)	-0,25 (0,291)	-0,38 (0,085)
Powtarzanie cyfr	0,60 (0,053)	0,07 (0,793)	0,10 (0,685)	-0,01 (0,968)
Uzupełnianie obrazków	0,29 (0,392)	0,28 (0,266)	0,39 (0,091)	-0,18 (0,446)
Porządkowanie obrazków	0,08 (0,805)	0,25 (0,314)	0,15 (0,525)	-0,05 (0,830)
Wzory z klocków	0,44 (0,180)	-0,47 (0,049)	0,03 (0,885)	-0,18 (0,430)
Układanki	0,36 (0,281)	-0,04 (0,875)	0,19 (0,432)	-0,02 (0,917)
Kodowanie	-0,01 (0,971)	-0,14 (0,579)	-0,17 (0,479)	0,15 (0,515)

Źródło: opracowanie własne

W celu zobrazowania średnich czasu trwania choroby oraz wartości HbA1c na iloraz inteligencji dane przedstawiono na wykresie (Rycina 8).



Rycina 11. Wykres wartości średniej HbA1c oraz IQ w podgrupach badanych wyłonionych ze względu na czas trwania choroby

$r_{\text{Pearsona}}(0)(\text{II-HbA1c}) = 0,44, p=0,175$

$r_{\text{Pearsona}}(1-3)(\text{II-HbA1c}) = 0,005, p=0,985$

$r_{\text{Pearsona}}(4-6)(\text{II-HbA1c}) = -0,135, p=0,570$

$r_{\text{Pearsona}}(6-15)(\text{II-HbA1c}) = -0,245, p=0,285$

Źródło: opracowanie własne

Rozkład wyników pokazuje, że najbardziej istotny dla obniżenia funkcjonowania poznawczego jest czas trwania choroby pomiędzy 4-6 lat oraz powyżej 6 lat. Wysokie wartości HbA1c po 4-6 latach choroby mogą wpływać niekorzystnie na funkcjonowanie poznawcze (tabela 27).

5.3. Wiek, w którym zdiagnozowano cukrzycę typu 1

Wiele badań wskazuje konsekwentnie, iż na rozwój procesów poznawczych decydujący wpływ może mieć wiek, w którym zostaje zdiagnozowana choroba. W piśmiennictwie podkreśla się fakt, że zachorowanie przed 6. rokiem życia pozostaje w związku z istnieniem wybiórczych deficytów poznawczych. Stąd badana populacja została podzielona na trzy grupy; kryterium podziału stanowił wiek, w którym została podana po raz pierwszy insulina (grupa 1: poniżej 6 lat, grupa 2: od 6 do 10 lat, grupa 3: powyżej 11 lat).

5.3.1. Analiza wartości ilorazu inteligencji ze względu na wiek, w którym zdiagnozowano cukrzycę typu 1

W tabeli 29 przedstawiono analizę populacji pod względem wieku, w którym po raz pierwszy rozpoznano u badanych cukrzycę typu 1. W badanej populacji ponad połowa (52%) zachorowała w wieku szkolnym, natomiast przed 6. rokiem życia chorobę rozpoznano u 29%.

Tabela 29. Podział badanej grupy ze względu na wiek, w którym została postawiona diagnoza

Wiek rozpoznania choroby [lat]	Liczba dzieci	Odsetek badanych [%]
<6 n=25	25	29
6-10 n=46	46	52
>11 n=17	17	19

Źródło: opracowanie własne

W tabeli 30 przedstawiono średnie wyniki IQ dla badanej populacji w zależności od wieku, w którym została zdiagnozowana cukrzyca typu 1. Wykazano brak istotnego wpływu momentu życia, w którym została postawiona diagnoza na iloraz inteligencji ogólnej. Badani, u których zdiagnozowano cukrzycę przed 6. rokiem życia uzyskali podobne wyniki jak grupa badanych, u których zdiagnozowano cukrzycę typu 1 między 6. a 11. rokiem życia, oraz ci, u których pierwszą diagnozę postawiono po 11 r.ż. (IQ średnia około 114).

Tabela 30. Podstawowe statystyki dla ilorazu inteligencji II w wydzielonych grupach

Wiek rozpoznania choroby w latach	Liczba dzieci	Średnia arytmetyczna	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
<6	25	114,56	13,08	88	142
6-11	46	112,80	12,48	87	142
>11	17	114,52	11,11	87	142

Źródło: opracowanie własne

Nie stwierdzono różnicy statystycznej między średnimi wynikami w teście WISC-R dla ilorazu inteligencji w podgrupach wydzielonych ze względu na wiek, w którym została rozpoznana choroba (tabela 31).

Tabela 31. Porównanie wpływu wieku rozpoznania choroby na wskaźnik ilorazu inteligencji II testu WISC-R – istotność testu t-Studenta

Wiek rozpoznania choroby w latach	<6	6-11	>11
<6	-	0,58	0,99
6-11	-	-	0,618
>11	-	-	-

Źródło: opracowanie własne

Wyniki funkcji werbalnych i wykonawczych, oraz poszczególnych skal wchodzących w skład inteligencji, z uwzględnieniem wieku badanego, w którym została rozpoznana choroba przedstawiono w tabelach 32 i 33. W badanych grupach nie wykazano istotnych statystycznie różnic w funkcjonowaniu poznawczym u dzieci z rozpoznaniem cukrzycy przed 6. rokiem życia. Analiza statystyczna (test t-Studenta) wykazała natomiast istotną statystycznie ($p < 0,05$) różnicę w podteście *Wiadomości* testu WISC-R między grupą z wiekiem zachorowania pomiędzy 6. a 11. rokiem życia a grupą, która zachorowała po 11. roku życia. Badani, u których choroba została zdiagnozowana w wieku szkolnym (6-11 lat) wypadali gorzej w zakresie pamięci długotrwałej mierzonej podtestem wiadomości w porównaniu z grupą badaną, u której zachorowanie nastąpiło po 11. roku życia.

Tabela 32. Wartości średnie IW, IN oraz podtestów WISC-R w podgrupach badanych

	IW	IN	Wiadomości	Podobieństwa	Arytmetyka	Słownik	Rozumienie	Powtarzanie cyfr	Uzupełnianie obrazków	Porządkowanie obrazków	Wzory z klocek	Układanki	Kodowanie
<6	113 (±13,62)	114 (±12,66)	11 (±3,46)	13 (±2,93)	11 (±2,52)	12 (±2,88)	13 (±2,30)	11 (±2,99)	10 (±2,93)	13 (±3,67)	12 (±2,40)	12 (±2,80)	13 (±3,64)
6-11	109 (±13,69)	114 (±14,07)	10 (±2,97)	13 (±2,44)	11 (±3,14)	11 (±2,87)	13 (±2,74)	10 (±3,14)	11 (±2,37)	13 (±3,20)	12 (±2,98)	12 (±2,65)	12 (±3,06)
>11	114 (±13,13)	112 (±10,16)	11 (±2,74)	13 (±2,26)	12 (±3,21)	11 (±2,60)	13 (±3,01)	12 (±3,00)	10 (±2,39)	12 (±3,78)	12 (±2,33)	13 (±2,56)	12 (±3,00)

Źródło: opracowanie własne

Tabela 33. Porównanie średnich wpływu wieku, w którym została rozpoznana choroba na wyniki poszczególnych podtestów WISC-R

Wiek rozpoczęcia choroby	IW	IN	Wiadomości	Podobieństwa	Arytmetyka	Słownik	Rozumienie	Powtarzanie cyfr	Uzupełnianie obrazków	Porządkowanie obrazków	Wzory z klocek	Układanki	Kodowanie
<6 z 6-11	0,22	0,91	0,15	0,30	0,77	0,14	0,92	0,73	0,42	0,80	0,56	0,60	0,99
<5 z >11	0,94	0,70	0,44	0,48	0,24	0,37	0,50	0,26	0,63	0,23	0,77	0,54	0,56
6-11 z >11	0,24	0,63	0,02	0,90	0,34	0,74	0,53	0,13	0,88	0,21	0,82	0,32	0,48

Źródło: opracowanie własne

W tabelach 34-35 zostały przedstawione wyniki wskazujące, że w całej populacji badanych wiek rozpoznania choroby nie różnicuje podgrupy w aspekcie wyników ilorazu inteligencji, inteligencji werbalnej i niewerbalnej.

Tabela 34. Rozkład wyników badania inteligencji a wiek, w którym rozpoznano chorobę

	Iloraz Inteligencji (IQ)			
	70-89	90-109	110-119	>120
<6	4%	32%	24%	40%
6-11 lat	2,2%	30,4%	43,5%	23,9%
>11 lat	0	35,3	29,4	35,3

$\chi^2=4,29$, $p=0,64$, $\chi^2=4,268$ (metoda Monte Carlo z 99% przedziałem ufności, $p=0,658$)
Korelacje:
R Pearsona: -0,009, $p=0,934$ (w oparciu o rozkład normalny)
Spearmana: -0,020, $p=0,856$ (w oparciu o rozkład normalny)

Iloraz Werbalny (IW)				
<6	4	36	16	44
6-11 lat	11	37	28	24
>11 lat	6	41	18	35
$\chi^2=4,6$, $p=0,596$, $\chi^2=4,6$ (metoda Monte Carlo z 99% przedziałem ufności, $p=0,623$) Korelacje: R Pearsona: -0,081, $p=0,460$ (w oparciu o rozkład normalny) Spearmana: -0,084, $p=0,435$ (w oparciu o rozkład normalny)				
Iloraz Niewerbalny (IN)				
<6	4	36	28	32
6-11 lat	4	30	26	40
>11 lat	0	35	35	30
$\chi^2=1,72$, $p=0,944$, $\chi^2=1,72$ (metoda Monte Carlo z 99% przedziałem ufności, $p=0,956$) Korelacje: R Pearsona: 0,030, $p=0,781$ (w oparciu o rozkład normalny) Spearmana: 0,027, $p=0,801$ (w oparciu o rozkład normalny)				

Źródło: opracowanie własne

Współczynnik korelacji r Pearsona wskazuje na brak związku między wiekiem rozpoznania choroby a wynikami testu WISC-R dla wskaźnika ilorazu inteligencji, ilorazu inteligencji werbalnej i niewerbalnej (tabela 34).

Tabela 35. Korelacja Pearsona – wskaźniki testu WISC-R a wiek rozpoznania choroby

	Wsp. korelacji Pearsona - r	Istotność - p
IQ a wiek rozpoznania choroby	-0,009	0,934
IW a wiek rozpoznania choroby	0,081	0,460
IN a wiek rozpoznania choroby	0,030	0,781

Źródło: opracowanie własne

5.3.2. Wiek rozpoznania choroby a wyniki Testu d2

W tabelach 36 i 37 przedstawiono wyniki Testu d2 dla poszczególnych grup badanych z uwzględnieniem wieku, w którym została rozpoznana choroba. Badane grupy nie różnią się pod względem rozwoju uwagi u dzieci z rozpoznaniem cukrzycy przed 5. rokiem życia. Analiza statystyczna wykazała, że im później została zdiagnozowana choroba (po 11 roku życia), tym szybkość pracy badanego jest wyższa.

Tabela 36. Wartości Testu uwagi d2 a wiek, w którym rozpoznano cukrzycę

	Wiek rozpoznania choroby	N	Średnia	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
WZ (szybkość)	<5	24	379	49,38	311	461
	6-11	47	376	47,96	311	450
	>11	17	429	60,66	367	555
B (dokładność)	<5	24	136	22,03	111	203
	6-11	47	140	17,52	112	183
	>11	17	137	33,85	70	186
GP	<5	24	15	3,15	12	24
	6-11	47	15	2,35	12	19
	>11	17	14	4,17	12	24
WZ-B	<5	24	263	75,70	145	457
	6-11	47	238	70,02	22	320
	>11	17	271	105,04	150	485
ZK (koncentracja)	<5	24	138	20,02	89	167
	6-11	47	142	20,68	115	182
	>11	17	146	39,20	99	229

Źródło: opracowanie własne

Tabela 37. Porównania średnich wpływu wieku rozpoznania choroby na wskaźnik uwagi

Wskaźniki	<6 z 6-11	<6 z >11	6-11 z >11
WZ (szybkość)	0,62	0,51	0,01
B (dokładność)	0,35	0,84	0,70
GP	0,97	0,59	0,48
WZ-B	0,17	0,90	0,27
ZK (koncentracja)	0,54	0,50	0,67

Źródło: opracowanie własne

Dane zamieszczone w tabeli 38 wskazują, że istnieje korelacja niska dodatnia między wiekiem rozpoznania choroby a szybkością spostrzegania.

Tabela 38. Poszczególne wskaźniki uwagi mierzonej Testem d2 a wiek rozpoznania choroby w całej populacji – współczynnik korelacji Pearsona

	WZ (szybkość)	B (dokładność)	GP	WZ-B	ZK (koncentracja)
Wiek rozpoznania choroby	0,351 p=0,009	-0,077 p=0,578	-0,064 p=0,641	0,157 p=0,253	0,227 p=0,096

Źródło: opracowanie własne

5.3.3. Wyniki Testu 10 słów a wiek rozpoznania choroby w poszczególnych grupach

Dane zamieszczone w tabelach 39-40 nie wykazują istotnych różnic w zakresie rozwoju procesów pamięci i procesu uczenia (mierzonych Testem 10 słów) w grupie dzieci z cukrzycą zdiagnozowaną przed 5. rokiem życia a dziećmi, u których zdiagnozowano cukrzycę po 5. roku życia.

Tabela 39. Opis statystyczny wyników testu 10 słów w poszczególnych podgrupach badanych (średni wynik z 5 prób)

Wiek zachorowania w latach	N	Średnia	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
<5	24	8,00	1,16	6,40	9,20
6-10	47	8,16	1,09	6,20	9,40
>10	17	8,85	0,82	7,8	9,60

Źródło: opracowanie własne

Tabela 40. Poziom istotności p testu t-Studenta między grupami wydzielonymi ze względu na wiek zachorowania (dla Testu 10 słów)

	<5	6-10	>10
<5	-	0,79	0,28
6-10	-	-	0,27
>10	-	-	-

Źródło: opracowanie własne

5.3.4. Wyniki HbA1c a wiek rozpoznania choroby

W tabeli 41 zostały przedstawione średnie wyniki stężenia HbA1c dla badanej populacji w zależności od wieku, w którym została zdiagnozowana cukrzyca typu 1. Przedstawione dane nie wykazały istotnego związku między wiekiem, w którym rozpoznana została cukrzyca a wyrównaniem glikemicznym. Badania wykazały również, iż hemoglobina glikowana u badanych w poszczególnych grupach była podobna i wynosiła odpowiednio: 9,16, 9,93 i 10,25. Po wykluczeniu badanych ze świeżo zdiagnozowaną cukrzycą wyniki były jeszcze bardziej zbliżone (tabela 42) i wynosiły odpowiednio: 9,16, 9,56 i 9,54.

Tabela 41. Podstawowe statystyki dla wartości HbA1c w podgrupach badanych dla całej populacji

Wiek zachorowania w latach	Liczba dzieci	Średnia arytmetyczna	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
<6	24	9,16	2,20	6,40	13,50
6-10	47	9,93	2,58	5,70	14,30
>10	17	10,25	2,59	6,20	14,40

Źródło: opracowanie własne

Tabela 42. Podstawowe statystyki dla wartości HbA1c w podgrupach badanych (bez świeżych zachorowań)

Wiek zachorowania	Liczba dzieci	Średnia arytmetyczna	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
<6	25	9,16	2,14	6,4	13,5
6-10	31	9,56	2,58	5,7	14,3
>10	12	9,54	2,64	6,2	14,4

Źródło: opracowanie własne

Tabela 43. Istotność testu t-Studenta wpływu wieku rozpoznania choroby na wartość HbA1C

	<6	6-10	>10
<6	-	0,794	0,279
6-10	-	-	0,274
>10	-	-	-

Źródło: opracowanie własne

Nie stwierdzono, że wiek rozpoznania choroby różnicuje pacjentów w aspekcie wyników poziomu HbA1c (tabela 44).

Tabela 44. Rozkład wyników badania inteligencji a wiek, w którym zdiagnozowano chorobę

	Zakres wyników HbA1c		
	<7,5%	7,6% - 8,5%	> 8,5%
<6	33%	17%	50%
6-11 lat	25,7%	5,7%	68,6%
>11 lat	17,6%	17,6	64,7

$\chi^2=3,508$, $p=0,477$, $\chi^2=3,508$ (metoda Monte Carlo z 99% przedziałem ufności $p=0,491$)
 Korelacje:
 R Pearsona: 0,126 , $p = 0,116$ (w oparciu o rozkład normalny)
 Spearmana: 0,122, $p=0,118$ (w oparciu o rozkład normalny)

Źródło: opracowanie własne

Współczynnik korelacji r Pearsona wskazuje na brak związku między wiekiem rozpoznania choroby a wskaźnikiem poziomu HbA1c (tabela 45).

Tabela 45. Korelacja Pearsona - wskaźniki HbA1c a wiek, w którym rozpoznano chorobę

	Wsp. korelacji Pearsona - r	Istotność - p
HbA1c a wiek rozpoznania choroby	0,126	0,116

Źródło: opracowanie własne

5.4. Wiek badanych – podział na dzieci i młodzież

W każdym okresie rozwojowym (dzieciństwie i dorastaniu) przed człowiekiem stoją inne zadania. Inaczej kształtują się kryteria odnoszące się do prawidłowego poziomu funkcjonowania poznawczego i psychospołecznego. Intensywne przemiany dokonujące się w obu okresach rozwojowym, niedojrzałość struktur ośrodkowego układu nerwowego jak i właściwości psychiczne, poznawcze oraz zależność od opiekunów wymagają, by inny obszar zjawisk i zachowań uznać za mieszczący się w normie.

5.4.1. Analiza wartości ilorazu inteligencji ze względu na wiek badanego

W tabeli 46 przedstawiono podział badanej grupy na dzieci (6-12 lat) i młodzież (powyżej 12 lat), w badanej grupie było 55% dzieci i 45% młodzieży.

Z danych liczbowych prezentowanych w tabelach 47-50 wynika, że – jeśli chodzi o rozwój poszczególnych funkcji intelektualnych, brak jest istotnych różnic w zakresie poziomu inteligencji, ilorazu werbalnego oraz ilorazu funkcji wykonawczych w grupie dzieci (6-12 lat) i młodzieży (powyżej 12 lat). Różnice takie obserwowane są w trzech podtestach. Istotnie niższe wyniki w porównaniu z dziećmi uzyskała młodzież w podtestach: *Podobieństwa* (13,51 i 12,23) i *Słownik* (12,13 i 10,62). Odwrotną zależność zaobserwowano w wynikach młodzieży w podteście *Powtarzanie cyfr*, w którym to dzieci uzyskały niższe wyniki (odpowiednio 9,67 i 11,25).

Tabela 46. Podział badanej grupy ze względu na wiek badanych (dzieci i młodzież)

Wiek badanych	Liczba badanych	Procent badanych
6-12	47	55%
>12	41	45%

Źródło: opracowanie własne

Tabela 47. Podstawowe statystyki dla ilorazu inteligencji II w wydzielonych grupach

Wiek badanych	Liczba dzieci	Średnia arytmetyczna	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
6-12	47	116,32	12,81	81	142
>12	41	111,68	11,63	88	138

Źródło: opracowanie własne

Tabela 48. Porównanie wpływu wieku badanych na wskaźnik ilorazu inteligencji (IQ) testu WISC-R – istotność testu t-Studenta

	>12
6-12	0,253

Źródło: opracowanie własne

Tabela 49. Wartości średnie podtestów WISC-R w podgrupach badanych

Wiek badanych	IW	IN	Wiedomości	Podobieństwa	Arytmetyka	Słownik	Rozumienie	Powtarzanie cyfr	Uzupełnianie obrazków	Porządkowanie obrazków	Wzory z klocków	Układanki	Kodowanie
6-12	113,00 (±15,57) (82-137)	116,91 (±11,36) (89-142)	10,62 (±3,53) (5-19)	13,51 (±2,79) (8-19)	10,78 (±3,00) (3-17)	12,13 (±3,21) (3-17)	12,91 (±2,85) (6-18)	9,67 (±2,91) (3-16)	10,64 (±2,31) (5-17)	14,00 (±3,17) (2-19)	12,54 (±2,24) (8-16)	12,00 (±3,04) (6-19)	12,86 (±3,09) (5-18)
>12	109,82 (±11,93) (82-135)	111,45 (±13,54) (82-145)	9,88 (±2,81) (4-16)	12,23 (±2,23) (6-17)	11,90 (±2,90) (5-17)	10,62 (±2,34) (7-17)	12,74 (±2,53) (8-18)	11,25 (±3,05) (5-18)	9,92 (±2,65) (4-16)	12,23 (±3,48) (7-19)	11,76 (±2,95) (7-19)	12,19 (±3,28) (3-18)	11,92 (±3,24) (5-19)

Źródło: opracowanie własne

Tabela 50. Wiek badanych (dzieci i młodzież) a poszczególne podtesty WISC-R – istotność testu t-Studenta

Wiek badanych	IW	IN	Wiedomości	Podobieństwa	Arytmetyka	Słownik	Rozumienie	Powtarzanie cyfr	Uzupełnianie obrazków	Porządkowanie obrazków	Wzory z klocków	Układanki	Kodowanie
6-12 z >12	0,40	0,27	0,42	0,04	0,24	0,02	0,97	0,01	0,34	0,38	0,49	0,82	0,18

Źródło: opracowanie własne

W tabelach 51-52 została przedstawiona analiza wyników wskazująca na zależność między ilorazem inteligencji, inteligencji werbalnej i niewerbalnej a wiekiem badanych (przy podziale na dzieci i młodzież) $\chi^2(9)=11,537$, $p=0,009$.

Tabela 51. Rozkład wyników badania inteligencji względem wieku badanych (dzieci, młodzież)

Iloraz Inteligencji IQ				
	70-89	90-109	110-119	>120
6-12	2,1%	25,5	36,2	36,2
>12	2,4	39,0	34,1	24,4
$\chi^2=2,278$, $p=0,517$, $\chi^2=2,278$ (metoda Monte Carlo z 99% przedziałem ufności, $p=0,600$) Korelacje: R Pearsona: -0,153, $p=0,155$ (w oparciu o rozkład normalny) Spearmana: -0,156, $p=0,146$ (w oparciu o rozkład normalny)				
Iloraz Werbalny				
	70-89	90-109	110-119	>120
6-12	10,6	21,3	29,8	38,3
>12	4,9	56,1	14,6	24,4
$\chi^2=11,537$, $p=0,009$, $\chi^2=11,537$ (metoda Monte Carlo z 99% przedziałem ufności, $p=0,008$) Korelacje: R Pearsona: -0,189, $p=0,078$ (w oparciu o rozkład normalny) Spearmana: -0,204, $p=0,056$ (w oparciu o rozkład normalny)				
Iloraz Niewerbalny				
	70-89	90-109	110-119	>120
6-12	2,1	29,8	29,8	38,3
>12	4,9	36,6	26,8	31,7
$\chi^2=1,130$, $p=0,770$, $\chi^2=1,130$ (metoda Monte Carlo z 99% przedziałem ufności, $p=0,764$) Korelacje: R Pearsona: -0,104, $p=0,333$ (w oparciu o rozkład normalny) Spearmana: -0,101, $p=0,350$ (w oparciu o rozkład normalny)				

Źródło: opracowanie własne

Współczynnik korelacji r Pearsona wskazuje na brak związku między wiekiem badanych a wynikami testu WISC-R dla wskaźnika ilorazu inteligencji, ilorazu inteligencji werbalnej i niewerbalnej (tabela 51).

Tabela 52. Korelacja Pearsona – wskaźniki testu WISC-R a wiek badanych

	Wsp. korelacji Pearsona - r	Istotność - p
IQ a wiek badanych	-0,153	0,155
IW a wiek badanych	-0,189	0,078
IN a wiek badanych	-0,104	0,333

Źródło: opracowanie własne

5.4.2. Wiek badanych a wyniki Testu d2

Analiza, przedstawionych w tabeli 53 i 54, danych odnoszących się do rozwoju uwagi w grupie dzieci i grupie młodzieży wykazała istotną różnicę w zakresie szybkości pracy – młodzież uzyskała znacznie lepsze wyniki niż dzieci.

Tabela 53. Wartości Testu uwagi d2 u dzieci i młodzieży

Wskaźniki	Wiek badanych	N	Średnia	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
WZ (szybkość)	Dzieci (6-12)	47	365	45,15	311	448
	Młodzież (13-16)	41	407	52,50	311	555
B (dokładność)	Dzieci	47	140	20,71	111	203
	Młodzież	41	136	22,64	70	186
GP	Dzieci	47	15	2,76	12	24
	Młodzież	41	15	3,06	12	24
WZ-B	Dzieci	47	241	61,76	145	320
	Młodzież	41	263	91,48	22	485
ZK (koncentracja)	Dzieci	47	138	21,61	89	178
	Młodzież	41	146	25,31	99	229

Źródło: opracowanie własne

Tabela 54. Porównania średnich wpływu wieku na wskaźnik uwagi

Wskaźniki	WZ (szybkość)	B (dokładność)	GP	WZ-B	ZK (koncentracja)
6-12 z >12	0,002	0,506	0,651	0,298	0,202

Źródło: opracowanie własne

Przeprowadzona analiza pokazała, że istnieje korelacja niska dodatnia między wiekiem badanych a szybkością spostrzegania (tabela 55).

Tabela 55. Poszczególne wskaźniki uwagi mierzonej Testem d2 a wiek badanych w całej populacji – współczynnik korelacji Pearsona

	WZ (szybkość)	B (dokładność)	GP	WZ-B	ZK (koncentracja)
Wiek badanych	0,430 p=0,0005	-0,006 p=0,486	-0,146 p=0,144	0,0,081 p=0,278	0,080 p=0,019

Źródło: opracowanie własne

5.4.3. Wyniki Testu 10 słów a wiek badanych

W tabeli 56 przedstawiono średnie wyniki Testu 10 słów dla badanej populacji, podzielonej na grupę dzieci i młodzieży. Wykazano brak istotnego wpływu wieku badanego chorującego na cukrzycę na rozwój pamięci bezpośredniej i procesu uczenia się (tabela 57). Zarówno dzieci, jak i młodzież uzyskali podobne średnie, odpowiednio 8,04 i 6,71.

Tabela 56. Opis statystyczny wyników Testu 10 słów w poszczególnych podgrupach (średnia z 5 prób)

Wiek badanych	N	Średnia	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
6-12	47	8,04	1,11	6,20	9,40
>12	41	8,71	0,64	7,80	9,60

Źródło: opracowanie własne

Tabela 57. Poziom istotności p testu t-Studenta między grupami podzielonymi ze względu na wiek (dla testu 10 słów)

6-12 z >12
0,176

Źródło: opracowanie własne

Przeprowadzona analiza pokazała, że istnieje korelacja niska dodatnia między wiekiem badanych a średnimi wynikami w Teście 10 słów (tabela 58).

Tabela 58. Wyniki Testu 10 słów a wiek badanych w całej populacji – współczynnik korelacji Pearsona

	Średni wynik Testu 10 słów
Wiek badanych	0,455 p=0,019

Źródło: opracowanie własne

5.4.4. Wyniki hemoglobiny glikowanej a wiek badanych

W tabeli 59 zostały przedstawione wyniki średnich wartości hemoglobiny glikowanej, z uwzględnieniem wieku rozwojowego. Z porównania danych wynika, że nie ma istotnych różnic w zakresie wartości hemoglobiny glikowanej pomiędzy dziećmi i młodzieżą; wartości te wynoszą dla dzieci 9,46, a dla młodzieży 10,08%.

Tabela 59. Podstawowe statystyki dla wartości HbA1c w podgrupach badanych

Wiek badanych	Liczba dzieci	Średnia arytmetyczna	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
6-12	47	9,46	2,49	5,70	13,80
13-16	41	10,08	2,49	6,20	14,40

Źródło: opracowanie własne

Po wyłączeniu dzieci i młodzieży ze świeżo zdiagnozowaną cukrzycą, wartość HbA1c u dzieci wynosiła 8,54%, a w grupie młodzieży 9,97% (tabela 60).

Tabela 60. Podstawowe statystyki dla wartości HbA1c w podgrupach badanych (bez świeżych zachorowań)

Wiek badanych	Liczba dzieci	Średnia arytmetyczna	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
6-12	29	8,54	2,22	5,7	13,8
>12	39	9,97	2,46	6,2	14,4

Źródło: opracowanie własne

Tabela 61. Istotność testu t-Studenta wpływu wieku badanych na wartość HbA1C

Czas trwania choroby w latach	Poziom istotności p testu t-Studenta w podgrupach
6-12 z >12	0,305

Źródło: opracowanie własne

Nie stwierdzono, że wiek rozpoznania choroby różnicuje pacjentów w aspekcie wskaźnika poziomu HbA1c (tabela 62).

Tabela 62. Rozkład wyników HbA1c względem wieku badanych (dzieci, młodzież)

	Zakres wyników HbA1c		
	<7,5%	7,6% - 8,5%	> 8,5%
6-12 lat	32,3%	9,7%	58,1%
<12 lat	20,5%	12,8%	66,7%

$\chi^2=1,279$, $p=0,528$, $\chi^2=1,279$ (metoda Monte Carlo z 99% przedziałem ufności, $p=0,626$)
 Korelacje:
 R Pearsona:0,117, $p=0,335$ (w oparciu o rozkład normalny)
 Spearmana:0,108, $p=0,373$ (w oparciu o rozkład normalny)

Źródło: opracowanie własne

Współczynnik korelacji r Pearsona wskazuje na brak związku między wiekiem badanych a poziomem HbA1c (tabela 63).

Tabela 63. Korelacja Pearsona – wskaźnik HbA1c a wiek badanych

	Wsp. korelacji Pearsona - r	Istotność - p
HbA1c a wiek badanych	0,117	0,335

Źródło: opracowanie własne

5.5. Wyrównanie glikemiczne w badanej populacji

W tabeli 64-65 przedstawiono badaną zmienną HbA1c, którą na podstawie literatury podzielono na trzy grupy: dobre wyrównanie między HbA1c $\leq 6,0 - 7,5$; średnie HbA1c między 7,6-8,5% i złe HbA1c powyżej 8,6%. Charakterystykę badanej grupy ze względu na wyrównanie glikemiczne przedstawiono w tabeli 64. Najwięcej badanych (62,85%) charakteryzowało się złym wyrównaniem glikemicznym; wynika to z faktu, że w grupie badanych znajdowały się dzieci ze świeżo zdiagnozowaną cukrzycą typu 1, u których wysoki % HbA1c jest zjawiskiem typowym. Dobry wskaźnik wyrównania cukrzycy zaobserwowano u 25,71% dzieci.

W tabeli 65 przedstawiono dane dotyczące badanej grupy, z wykluczeniem pacjentów ze świeżo zdiagnozowaną cukrzycą typu 1. Najwięcej badanych znajduje się w grupie najgorzej wyrównanej glikemicznie (prawie 56%), w tym 41% to młodzież. Dobre wyrównanie glikemiczne charakteryzuje 30% badanych, w tym prawie 17 % dzieci i 13% młodzieży.

Tabela 64. Charakterystyka badanej grupy ze względu na wyrównanie glikemiczne

HbA1c	N	Badana grupa	Dzieci %	Młodzież %
$\leq 7,5$ [%]	23	25,71 %	14,28	11,43
7,6%-8,5[%]	10	11%	4,28	6,72
> 8,6[%]	55	62,85%	25,71	37,14

Źródło: opracowanie własne

Tabela 65. Charakterystyka badanej grupy ze względu na wyrównanie glikemiczne (bez świeżych zachorowań)

HbA1c	N	Badana grupa	Dzieci %	Młodzież %
$\leq 7,5$ [%]	21	30,52%	16,95	13,57
7,6%-8,5[%]	9	13,55%	5,08	8,47
> 8,6[%]	38	55,93%	15,25	40,93

Źródło: opracowanie własne

5.5.1. Analiza wartości ilorazu inteligencji ze względu na wyrównanie glikemiczne

Wyniki średnich ilorazu inteligencji, funkcji werbalnych i wykonawczych oraz poszczególnych funkcji poznawczych, wchodzących w skład inteligencji, z uwzględnieniem wyrównania glikemicznego przedstawiono w tabeli 66. Wykazano istotny wpływ uzyskanych wartości HbA1c na szereg funkcji poznawczych. Dokonując porównania między grupą z HbA1c poniżej 7,5% a grupą z HbA1c powyżej 8,6%, istotnie niższe wyniki w zakresie funkcjonowania werbalnego uzyskała populacja z wyższymi wartościami wyrównania glikemicznego. Wynik ilorazu inteligencji werbalnej w grupie z HbA1c poniżej 7,5% wynosi 115, a w grupie z HbA1c powyżej 8,6% kształtuje się na poziomie 107.

Tabela 66. Podstawowe statystyki dla ilorazu inteligencji (IQ) w grupach wydzielonych ze względu na poziom HbA1c

	HbA1c	Średnia arytmetyczna	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
IQ	≤7,5[%]	116,06	11,64	96	138
	7,6%-8,5[%]	119,12	12,27	92	132
	> 8,6[%]	110,27	11,09	88	142

Źródło: opracowanie własne

Tabela 67. Porównanie wpływu wyrównania glikemicznego na wskaźnik ilorazu inteligencji (IQ) testu WISC-R – istotność testu t-Studenta (bez świeżych zachorowań)

	Istotność testu t-Studenta
≤7,5[%] z 7,6%-8,5[%]	0,55
≤7,5[%] z > 8,6[%]	0,09
7,6%-8,5[%] z > 8,6[%]	0,05

Źródło: opracowanie własne

Analiza statystyczna (test t-Studenta) wykazała istotną statystycznie ($p < 0,05$) różnicę w podteście *Wiadomości* testu WISC-R między grupami z HbA1c poniżej 7,5% oraz 7,6-8,5% (wynik odpowiednio 11 i 12) a grupą z HbA1c powyżej 8,6% (wynik 9). Podobna zależność występuje w podteście *Słownik*; najniższe wyniki uzyskała tu grupa najgorzej wyrównana, odpowiednio w poszczególnych grupach: 12,13 i 10.

Analiza statystyczna (test t-Studenta) wykazała istotną statystycznie ($p < 0,05$) różnicę w podteście *Rozumienie* testu WISC-R między grupami z HbA1c pomiędzy 7,6

a 8,5% a grupą z HbA1c powyżej 8,6%; najniższe wyniki uzyskała grupa najgorzej wyrównana metabolicznie.

Analiza statystyczna (test t-Studenta) wykazała istotną statystycznie ($p < 0,05$) różnicę w podteście *Wzory z klocków* testu WISC-R między grupami z HbA1c poniżej 7,5% a grupą z HbA1c powyżej 8,6%; wyniki te to odpowiednio: 13 i 11.

Analiza statystyczna (test t-Studenta) wykazała istotną statystycznie ($p < 0,05$) różnicę w podteście *Powtarzanie cyfr* testu WISC-R między grupami z HbA1c poniżej 7,5% a grupą z HbA1c z przedziału 7,6%-8,5[%] (wartości średnie to odpowiednio: 12,00 i 9,12).

Tabela 68. Podział i porównanie grup ze względu na wyrównanie glikemiczne dla poszczególnych podtestów WISC-R (bez świeżych zachorowań)

	HbA1c	Średnia	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
IN	≤7,5[%]	113,56	13,24	96	145
	7,6%-8,5[%]	114,62	16,03	82	133
	> 8,6[%]	112,09	12,98	89	142
IW	≤7,5[%]	115,00	10,92	90	132
	7,6%-8,5[%]	120,87	12,36	102	135
	> 8,6[%]	106,70	11,09	82	135
Wiadomości	≤7,5[%]	11,11	2,69	6	15
	7,6%-8,5[%]	12,25	2,91	7	16
	> 8,6[%]	8,97	2,43	4	16
Podobieństwa	≤7,5[%]	13,17	2,35	9	17
	7,6%-8,5[%]	14,50	3,33	10	18
	> 8,6[%]	12,03	2,21	6	17
Arytmetyka	≤7,5[%]	11,78	3,47	3	17
	7,6%-8,5[%]	11,12	3,35	5	15
	> 8,6[%]	11,45	2,69	6	15
Słownik	≤7,5[%]	12,22	1,89	9	17
	7,6%-8,5[%]	13,12	2,16	10	17
	> 8,6[%]	10,21	2,39	7	17
Rozumienie	≤7,5[%]	13,61	2,06	11	17
	7,6%-8,5[%]	14,37	2,19	12	18
	> 8,6[%]	12,27	2,45	6	18

Powtarzanie cyfr	≤7,5[%]	12,00	3,53	6	18
	7,6%-8,5[%]	9,12	2,53	5	13
	> 8,6[%]	11,06	3,08	5	16
Uzupełnienie obrazków	≤7,5[%]	10,06	2,95	6	16
	7,6%-8,5[%]	10,87	2,29	9	15
	> 8,6[%]	9,97	2,31	5	15
Porównywanie obrazków	≤7,5[%]	12,67	3,34	7	19
	7,6%-8,5[%]	13,37	3,50	9	17
	> 8,6[%]	13,15	3,36	7	19
Wzory z klocków	≤7,5[%]	13,11	3,10	8	19
	7,6%-8,5[%]	12,25	2,81	8	16
	> 8,6[%]	11,09	2,56	7	18
Układanki	≤7,5[%]	12,00	3,30	8	18
	7,6%-8,5[%]	11,62	3,96	4	16
	> 8,6[%]	11,91	3,22	3	18
Kodowanie	≤7,5[%]	11,89	3,12	5	16
	7,6%-8,5[%]	12,25	4,49	6	18
	> 8,6[%]	12,33	3,16	7	19

Źródło: opracowanie własne

Tabela 69. Wyrównanie glikemiczne a poszczególne podtesty WISC-R – istotność testu t-Studenta (bez świeżych zachorowań)

Wyrównanie glikemiczne	IW	IN	Wiedomości	Podobieństwa	Arytmetyka	Słownik	Rozumienie	Powtarzanie cyfr	Uzupełnianie obrazków	Porządkowanie obrazków	Wzory z klocków	Układanki	Kodowanie
≤7,5% z 7,6-8,5%	0,24	0,86	0,34	0,25	0,66	0,29	0,40	0,049	0,49	0,63	0,51	0,80	0,81
≤7,5% z >8,6%	0,013	0,70	0,006	0,09	0,71	0,003	0,05	0,33	0,91	0,62	0,016	0,92	0,63
7,6-8,5% z >8,6%	0,003	0,64	0,002	0,08	0,77	0,006	0,033	0,11	0,33	0,87	0,27	0,83	0,95

Źródło: opracowanie własne

Wyniki wskazują, że istnieje istotna statystycznie zależność pomiędzy wynikami ilorazu inteligencji a poziomem HbA1c, $\chi^2=12,889$, $p=0,045$ (tabela 70).

Tabela 70. Iloraz inteligencji (IQ) a poziom HbA1c

Zakres wyników HbA1c			
	<7,5%	7,6% - 8,5%	> 8,5%
70-89	0	0	100
90-109	25	5	70
110-119	36,4	4,5	59,1
>120	31,3	37,5	31,3

$\chi^2=12,889$, $p=0,045$, $\chi^2=1,889$ (metoda Monte Carlo z 99% przedziałem ufności, $p=0,043$)

Korelacje:
 R Pearsona: -0,220, $p=0,094$ (w oparciu o rozkład normalny)
 Spearmana: 0,243, $p=0,064$ (w oparciu o rozkład normalny)

Źródło: opracowanie własne

Współczynnik korelacji r Pearsona wskazuje na brak związku między ilorazem inteligencji a poziomem HbA1c (tabela 71).

Tabela 71. Korelacja Pearsona – iloraz inteligencji a HbA1c

	Wsp. korelacji Pearsona - r	Istotność - p
IQ a HbA1c	-0,220	0,094

Źródło: opracowanie własne

5.5.2. Hba1c a wyniki Testu d2 i Testu 10 słów

W tabeli 72 zostały przedstawione wyniki testu uwagi i pamięci, z uwzględnieniem wartości stężenia hemoglobiny glikowanej. Test t-Studenta nie wykazał statystycznie istotnych różnic w Testach d2 i 10 słów w zależności od wyrównania HbA1c dla poszczególnych grup badanych.

Tabela 72. Porównanie grup ze względu na wyrównanie glikemiczne dla Testu d2 i 10 słów oraz porównanie średnich (test t-Studenta) między podgrupami badanych

	HbA1c	Średnia	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
WZ	≤7,5[%]	378	59,36	311	448
	7,6%-8,5[%]	399	35,71	367	448
	> 8,6[%]	392	57,83	311	555
B	≤7,5[%]	133	16,86	111	165
	7,6%-8,5[%]	153	27,78	130	186
	> 8,6[%]	136	21,04	70	183
GP	≤7,5[%]	15	2,32	12	18

	7,6%-8,5[%]	17	5,32	13	24
	> 8,6[%]	15	2,45	12	20
WZ-B	≤7,5[%]	257	52,20	180	313
	7,6%-8,5[%]	243	47,87	179	292
	> 8,6[%]	253	96,28	22	485
ZK	≤7,5[%]	140	18,52	118	178
	7,6%-8,5[%]	136	35,77	99	182
	> 8,6[%]	143	24,20	115	229

Źródło: opracowanie własne

Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy między średnimi wynikami wskaźnika poziomu HbA1c a wynikami w poszczególnych podtestach testu d2 (tabela 72 i 73).

Tabela 73. Wyrównanie HbA1c a poszczególne podtesty d2 – istotność testu t-Studenta

	WZ	B	GP	WZ-B	ZK
≤7,5[%] z 7,6%-8,5[%]	0,448	0,116	0,399	0,647	0,794
≤7,5[%] z > 8,6[%]	0,534	0,659	0,599	0,885	0,705
7,6%-8,5[%] z > 8,6[%]	0,820	0,162	0,447	0,849	0,614

Źródło: opracowanie własne

Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy między średnimi wynikami wskaźnika poziomu HbA1c a średnimi wynikami w Teście 10 słów (tabela 74 i 75).

Tabela 74. Podstawowe statystyki Testu 10 słów w grupach wydzielonych ze względu na poziom HbA1c

	HbA1c	Średnia arytmetyczna	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
Średnia testu 10 słów	≤7,5[%]	9	0,64	8,20	9,40
	7,6%-8,5[%]	8	1,56	6,40	8,60
	> 8,6[%]	8	0,48	7,80	9,20

Źródło: opracowanie własne

Tabela 75. Metoda insulinoterapii a Test 10 słów – istotność testu t-Studenta

	Test 10 słów
≤7,5[%] z 7,6%-8,5[%]	0,402
≤7,5[%] z > 8,6[%]	0,176
7,6%-8,5[%] z > 8,6[%]	0,218

Źródło: opracowanie własne

5.6. Wpływ metody insulinoterapii na funkcjonowanie poznawcze w badanych grupach

W tabeli 75 został przedstawiony podział badanej grupy ze względu na stosowaną metodę insulinoterapii.

Tabela 76. Podział badanej grupy ze względu na metodę insulinoterapii

Metoda insulinoterapii	Ogółem		Dzieci		Młodzież	
	N	%	N	%	N	%
PENY	55	62,5%	33	37,5	22	25,0
POMPA	33	37,5%	14	15,90	19	21,6

Źródło: opracowanie własne

Przy podziale ze względu na metodę insulinoterapii, z badanej populacji została wyłączona grupa badanych ze świeżo zdiagnozowaną cukrzycą typu 1, u której stosowana metoda insulinoterapii trwała poniżej roku.

Tabela 77. Podział badanej grupy ze względu na metodę insulinoterapii (bez świeżych zachorowań)

Metoda insulinoterapii	Ogółem		Dzieci		Młodzież	
	N	%	N	%	N	%
PENY	35	51,5	15	22,0	20	29,5
POMPA	33	48,5	14	20,6	19	27,9

Źródło: opracowanie własne

5.6.1. Metoda insulinoterapii a procesy poznawcze

W tabeli 78-81 przedstawiono wartości ilorazu inteligencji (IQ), jak również wyniki dla poszczególnych skal badających funkcjonowanie poznawcze. We wszystkich podtestach WISC-R średnia arytmetyczna jest wyższa w grupie dzieci leczonych metodą ciągłego podskórnego wlewu insuliny za pomocą pompy insulinowej, tylko średnie podtestu *Uzupełnianie obrazków* są wyższe w grupie dzieci leczonych metodą wielokrotnych wstrzyknięć, jest to różnica istotna statystycznie.

Analiza statystyczna (test t-Studenta) wykazała istotną statystycznie ($p < 0,005$) różnicę w podteście *Rozumienie* testu WISC-R. W innych podtestach analiza statystyczna

(test t-Studenta) nie wykazała istotnych różnic w średnich wynikach między grupami dzieci leczonych metodą ciągłego podskórnego wlewu insuliny za pomocą pompy insulinowej a grupą dzieci i młodzieży leczonych metodą wielokrotnych wstrzyknięć.

Analiza statystyczna (test t-Studenta) wykazała istotną statystycznie ($p < 0,005$) różnicę pomiędzy HbA1c w grupie dzieci i młodzieży leczonej za pomocą osobistej pompy insulinowej, wyrównanie wynosi średnio 9%, natomiast w grupie leczonej za pomocą wielokrotnych wstrzyknięć wynosi 10 %.

Tabela 78. Podstawowe statystyki dla ilorazu inteligencji (IQ) w grupach wydzielonych ze względu na metodę insulinoterapii

	Metoda insulinoterapii	N	Średnia arytmetyczna	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
IQ	PENY	55	112,58	12,91	87	136
	POMPA	33	115,39	11,18	95	142

Źródło: opracowanie własne

Tabela 79. Istotność testu t-Studenta wpływu metody insulinoterapii na wartość Ilorazu Inteligencji

	Poziom istotności p testu t-Studenta między podgrupami
POMPA/PENY	0,302

Źródło: opracowanie własne

Tabela 80. Porównanie grup ze względu na metodę insulinoterapii z parametrami inteligencji i hemoglobiny glikowanej

	Metoda insulinoterapii	N	Średnia	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
IN	PENY	55	113,62	12,58	82	138
	POMPA	33	113,97	13,59	89	145
IW	PENY	55	109,70	14,56	82	137
	POMPA	33	113,61	11,58	88	135
Wiadomości	PENY	55	10,20	3,09	4	17
	POMPA	33	10,18	3,25	6	19
Podobieństwa	PENY	55	12,45	2,52	6	19
	POMPA	33	13,30	2,54	10	18
Arytmetyka	PENY	55	11,34	3,24	3	17
	POMPA	33	12,57	2,52	5	15
Słownik	PENY	55	11,01	3,02	3	17
	POMPA	33	11,66	2,44	8	17

Rozumienie	PENY	55	12,29	2,75	6	18
	POMPA	33	13,69	2,27	8	18
Powtarzanie cyfr	PENY	55	10,16	3,15	3	18
	POMPA	33	11,30	2,85	5	16
Uzupełnianie obrazków	PENY	55	10,61	2,58	5	17
	POMPA	33	9,57	2,31	4	16
Porządkowanie obrazków	PENY	55	12,76	3,37	2	19
	POMPA	33	13,33	3,61	7	19
Wzory z klocków	PENY	55	12,09	2,61	8	19
	POMPA	33	12,09	2,84	7	19
Układanki	PENY	55	11,96	3,43	3	19
	POMPA	33	12,36	2,88	7	18
Kodowanie	PENY	55	12,12	2,68	5	18
	POMPA	33	12,63	3,94	5	19
HbA1c [%]	PENY	55	10,13	2,73	5,70	14,40
	POMPA	33	9,38	2,29	6,20	14,00

Źródło: opracowanie własne

Tabela 81. Metoda insulinoterapii a poszczególne podtesty WISC-R – istotność testu t-Studenta

	IW	IN	Wiadomości	Podobieństwa	Arytmetyka	Słownik	Rozumienie	Powtarzanie cyfr	Uzupełnianie obrazków	Porządkowanie obrazków	Wzory z klocków	Układanki	Kodowanie
POMPA/ PENY	0,19	0,90	0,97	0,13	0,72	0,30	0,015	0,09	0,06	0,46	0,51	0,58	0,47

Źródło: opracowanie własne

Nie stwierdzono, że metoda insulinoterapii różnicuje pacjentów w aspekcie wyników w teście WISC-R dla wskaźników: ilorazu inteligencji, ilorazu inteligencji werbalnej i niewerbalnej (tabela 82).

Tabela 82. Rozkład wyników badania inteligencji z uwzględnieniem metody insulinoterapii

Iloraz Inteligencji				
	70-89	90-109	110-119	>120
POMPA	0	24,2	42,4	33,3
PENY	3,6	36,4	30,9	29,1

$\chi^2=3,050$, $p=0,384$, $\chi^2=3,050$ (metoda Monte Carlo z 99% przedziałem ufności, $p=0,401$)
Korelacje:
R Pearsona:0,136, $p=0,208$ (w oparciu o rozkład normalny)

Spearmana:0,129, p=0,230 (w oparciu o rozkład normalny)				
Iloraz Werbalny				
POMPA	3,0	36,4	27,3	33,3
PENY	10,9	38,2	20,0	30,9
$\chi^2=2,146$, p=0,543, $\chi^2=2,146$ (metoda Monte Carlo z 99% przedziałem ufności, p=0,551)				
Korelacje:				
R Pearsona:0,099, p=0,361 (w oparciu o rozkład normalny)				
Spearmana:0,095, p=0,380 (w oparciu o rozkład normalny)				
Iloraz Niewerbalny				
POMPA	3,0	33,3	30,3	33,3
PENY	3,6	32,7	27,3	36,4
$\chi^2=0,145$, p=0,986, $\chi^2=0,145$ (metoda Monte Carlo z 99% przedziałem ufności, p=0,980)				
Korelacje:				
R Pearsona:-0,013, p=0,904 (w oparciu o rozkład normalny)				
Spearmana:-0,015, p=0,889 (w oparciu o rozkład normalny)				

Źródło: opracowanie własne

Współczynnik korelacji r Pearsona wskazuje na brak związku między wynikami osiąganymi w teście WISC-R dla wskaźników takich, jak: iloraz inteligencji, iloraz inteligencji werbalnej oraz iloraz inteligencji niewerbalnej a stosowaną metodą insulinoaterapii (tabela 83).

Tabela 83. Korelacja Pearsona- wskaźniki testu WISC-R a metoda insulinoaterapii

	Wsp. korelacji Pearsona - r	Istotność - p
IQ a metoda insulinoaterapii	0,136	0,208
IW a metoda insulinoaterapii	0,099	0,361
IN a metoda insulinoaterapii	-0,013	0,904

Źródło: opracowanie własne

Nie stwierdzono, że metoda insulinoaterapii różnicuje pacjentów w aspekcie wskaźników poziomu HbA1c (tabela 84).

Współczynnik korelacji r Pearsona wskazuje na brak związku między poziomem HbA1c a metodą insulinoaterapii (tabela 85).

Tabela 84. Rozkład wyników wskaźnika HbA1c a stosowana metoda insulinoterapii

HbA1c			
	≤7,5[%]	7,6%-8,5[%]	> 8,6[%]
POMPA	30,0	13,3	56,7
PENY	22,5	10,0	67,5

$\chi^2=0,862$, $p=0,650$, $\chi^2=0,862$ (metoda Monte Carlo z 99% przedziałem ufności, $p=0,722$)
 Korelacje:
 R Pearsona: -0,105, $p=0,387$ (w oparciu o rozkład normalny)
 Spearmana: -0,108, $p=0,372$ (w oparciu o rozkład normalny)

Źródło: opracowanie własne

Tabela 85. Korelacja Pearsona – HbA1c a metoda insulinoterapii

	Wsp. korelacji Pearsona - r	Istotność - p
HbA1c a metoda insulinoterapii	-0,105	0,387

Źródło: opracowanie własne

Analiza statystyczna (test t-Studenta) nie wykazała statystycznie istotnych różnic w średnich wynikach Testu d2 między grupami dzieci leczonych metodą ciągłego podskórnego wlewu insuliny za pomocą pompy insulinowej a grupą dzieci leczonych metodą wielokrotnych wstrzyknięć ($p>0,05$).

Tabela 86. Porównanie grup ze względu na metodę insulinoterapii z parametrami uwagi Testu d2

	Pompa-Peny	N	Średnia	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
WZ	PENY	55	380	55,93	311	555
	POMPA	33	390	47,99	311	461
B	PENY	55	135	21,90	70	203
	POMPA	33	142	20,75	119	186
GP	PENY	55	15	2,67	12	24
	POMPA	33	15	3,18	12	24
WZ-B	PENY	55	255	71,97	145	485
	POMPA	33	244	86,00	22	457
ZK	PENY	55	144	26,32	89	229
	POMPA	33	137	18,47	99	167

Źródło: opracowanie własne

Tabela 87. Metoda insulinoterapii a poszczególne podtesty d2 – istotność testu t-Studenta

	WZ	B	GP	WZ-B	ZK
POMPA/PENY	0,465	0,242	0,365	0,619	0,270

Źródło: opracowanie własne

Analiza statystyczna (test t-Studenta) nie wykazała istotnych różnic w średnich wynikach Testu 10 słów między grupami dzieci leczonych metodą ciągłego podskórnego wlewu insuliny za pomocą pompy insulinowej a grupą dzieci leczonych metodą wielokrotnych wstrzyknięć (tabele 88 i 89).

Tabela 88. Wyniki Testu 10 słów dla dzieci i młodzieży używającej i nieużywającej osobistej pompy insulinowej

	N	Średnia	Odchylenie standardowe	Min.	Max.
PENY	55	8,10	1,19	6,20	9,60
POMPA	33	8,66	0,45	8,20	9,20

Źródło: opracowanie własne

Tabela 89. Metoda insulinoaterapii a Test 10 słów – istotność testu t-Studenta

	Test 10 słów
POMPA/PENY	0,135

Źródło: opracowanie własne

ROZDZIAŁ 6. DYSKUSJA

Analiza wpływu cukrzycy typu 1 na rozwój procesów poznawczych jest ważna w związku z pojawiającymi się w badaniach naukowych doniesieniami o; możliwych deficytach poznawczych, które mogą utrudniać kontrolowanie przez młodego pacjenta choroby, oraz w związku z obserwowaną rosnącą liczbą zachorowań u coraz młodszych dzieci. Neuropsychologia jest nauką, która dostarcza wielu informacji o pacjencie. Oferuje metody diagnozowania, pozwala na dokonanie oceny funkcjonowania poznawczego oraz interwencje terapeutyczne w sytuacji zdiagnozowanych dysfunkcji OUN, spowodowanych chorobą lub urazem bądź pojawiających się wskutek nieprawidłowości rozwojowych (Eubanks, 1997).

Badanie neuropsychologiczne umożliwia znalezienie odpowiedzi na pytanie o prawdopodobną etiologię objawów u pacjentów z uszkodzeniem centralnego układu nerwowego. Może być wykorzystane w celu rozróżnienia pomiędzy łagodnym urazem mózgu, stresem pourazowym, zaburzeniem depresyjnym czy po prostu symulowaniem (objaw w tym kontekście może być zewnętrznie podobny, jednakże jego jakość jest różna). I tak, na przykład, problemy z zapamiętywaniem informacji mogą być rozpoznane, jako brak koncentracji, (ponieważ nowe informacje nie dostają się do pamięci), trudności w uruchamianiu posiadanej wiedzy (informacje są przechowywane w pamięci, ale nie można ich wydobyć), objaw depresji – pacjent nie ma wówczas motywacji, by odpowiadać na pytania, i wreszcie – symptom stresu potraumatycznego (wystąpić tu może amnezja psychogenna, w konsekwencji czego pacjent nie ma możliwości odtwarzania z pamięci niektórych zdarzeń). Każdy z objawów wymaga, co oczywiste, zróżnicowanego traktowania.

Informacje uzyskane na podstawie testów neuropsychologicznych pozwalają również monitorować funkcjonowanie pacjenta w pewnej perspektywie – wskazując zarówno na postępy terapeutyczne pacjenta, jak i deteriorację poznawczą. Diagnoza neuropsychologiczna w medycynie jest metodą uzupełniającą, która pozwala lepiej zrozumieć funkcjonowanie poznawcze i emocjonalne pacjenta, oraz sprawdzić, czy zaburzenia poznawcze wynikają ze zmian chorobowych, czy są elementem struktury osobowości pacjenta.

Analiza neuropsychologiczna młodych pacjentów z cukrzycą typu 1 jest źródłem istotnych informacji w procesie diagnozowania zmian pojawiających się w przebiegu choroby, ułatwiając jednocześnie wybór właściwej terapii. Kolejnym ważnym aspektem jest również rozumienie pacjenta w jego chorobie. Neuropsychologiczna ocena jest w tym kontekście narzędziem dopełniającym badanie diabetologa, dając pełen obraz funkcjonowania pacjenta. Stąd, celem pracy było opisanie funkcjonowania poznawczego pacjenta tak, aby zidentyfikować trudności, które mogą pojawiać się w procesie leczenia.

Dobra kontrola metaboliczna cukrzycy typu 1 pozostaje w związku z dwiema umiejętnościami: pierwszą z nich jest zarządzanie sobą, drugą – formułowanie celów terapeutycznych. Niewątpliwie duże znaczenie mają psychologiczne czynniki utrudniające realizowanie zadań terapeutycznych związanych z chorobą, takie jak depresja czy wysoki poziom lęku. Warto również przeanalizować przyczyny trudności w aspekcie ewentualnych zakłóceń w obrębie procesów poznawczych; nieuwzględnianie tego rodzaju deficytów może bowiem prowadzić do chronicznego stresu, konfliktów interpersonalnych jak również do obwiniania osoby chorej o niestaranne przestrzeganie zaleceń. Należałoby dążyć do wyodrębnienia elementarnego deficytu, za sprawą którego obraz ogólnej aktywności umysłowej w zakresie danej funkcji, czy nawet kilku funkcji umysłowych, jest zaburzony. Bez oceny neuropsychologicznej informacje na temat funkcjonowania poznawczego dzieci i młodzieży z cukrzycą mogą nie być dostępne lekarzowi, co sprawia w konsekwencji, że zarówno diagnostyka, jak i postępowanie terapeutyczne może być mniej skuteczne. Uwzględniając powyższe treści, warto podkreślić, że przeprowadzone badania własne miały na celu przybliżenie psychologicznego funkcjonowania chorego dziecka w poszczególnych okresach rozwojowych, jak również poznanie specyficznych prawidłowości w obrębie procesów poznawczych u osób chorujących na cukrzycę typu 1.

Zaburzenia w zakresie rozwoju OUN oraz jego organizacji funkcjonalnej u osób chorujących na cukrzycę są coraz częściej przedmiotem analizy i badań (Austin, Deary, 1999; Biessels, Deary, Ryan, 2008; Bolo, Musen, Jacobson, 2011; Derkacz, Sawicka, Marczeski, 2005; Florys, Urban, 2006; Gaudieri PA, Chen R, Greer, 2008). Jak wynika z wielu doniesień naukowych, połączenia neuronalne między poszczególnymi ośrodkami w mózgu, pod wpływem choroby rozwijają się w odmienny sposób, co może być powodem odmiennej organizacji funkcjonalnej mózgu, a w związku z tym również zmian w obrębie funkcji poznawczych. Obraz dysfunkcji poznawczych może się zmieniać

w zależności od przebiegu i klinicznego obrazu choroby lub stosowanego leczenia. Dokładna i szczegółowa analiza funkcjonowania poznawczego dzieci i młodzieży z cukrzycą pozwoli sprawdzić, które funkcje poznawcze obniżają się najszybciej, i jakie może to mieć konsekwencje w procesie leczenia.

W pracy podjęto próbę dokonania oceny funkcjonowania poznawczego dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1. Zgromadzony na podstawie badań neuropsychologicznych materiał jest analizowany łącznie z wynikami hemoglobiny glikowanej, danymi z historii choroby, wynikami obserwacji podczas badania psychologicznego, rozmowami z rodzicami, które ukazują różne aspekty funkcjonowania dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1. Choroba przewlekła pojawiająca się w dzieciństwie może stanowić sama w sobie czynnik ryzyka pojawienia się deficytów o różnym zakresie i stopniu nasilenia. U dzieci i młodzieży charakter zmian jest trudny do uchwycenia; jest to związane z tym, że pierwsze symptomy choroby występują u dzieci znajdujących się na różnych etapach rozwoju psychospołecznego; poszczególne dzieci reagują i przeżywają swoją chorobę, jak również proces leczenia, w sposób bardzo indywidualny; w chwili rozpoznania choroby dysponują innymi zasobami, dostają też zróżnicowane wsparcie od najbliższych. Dodatkowo, w odniesieniu do rozwoju i funkcjonowania układu nerwowego u dzieci z chorobą przewlekłą istnieją dwa stanowiska: według pierwszego, układ nerwowy, ze względu na jego niedojrzałość, jest w okresie dzieciństwa szczególnie podatny na uszkodzenia. Według drugiego stanowiska, mechanizm plastyczności uruchamia kompensację i przejęcie zaburzonych funkcji przez inne obszary mózgu (Pilecka, 2002). W konsekwencji, większość badań naukowych opiera rozumienie wpływu cukrzycy na procesy neurorozwojowe w dużej mierze na badaniach dorosłych.

Na rozwój OUN wpływa znacząco działanie insuliny. Szereg badań na zwierzętach wskazuje na pozytywne działanie insuliny na zdolności poznawcze, szczególnie na procesy zapamiętywania. Insulina podawana donosowo poprawia prawdopodobnie stopień koncentracji uwagi i nastrój. Dodatkowo pobudza wzrost neuronów, chroni tkanki mózgu przed miejscowym niedokrwieniem oraz łagodzi deficyty uczenia się (Kern, Peters, Fruehwald-Schultes, 2001; Talarowska-Bogusz, Florkowski, Zboralski, 2006). Inne badania wskazują, iż działanie receptorów insuliny w mózgu człowieka może wpływać nie tylko na procesy plastyczności mózgu, ale również na regulację, dojrzewanie i gęstość synaps (Chiu, Chen, Cline, 2008; Okurowska-Zawada, Sienkiewicz, Paszko-Patej, 2009).

W warunkach fizjologicznych insulina ma działanie neuroprotekcyjne. Jednakże, insulinooporność w ośrodkowym układzie nerwowym może działać toksycznie na neurony – działanie insuliny zmniejsza apoptozę a pojawiająca się neurodegeneracja poznawcza jest zwiększona u pacjentów z insulinoopornością (Aszalós, 2007). Wiele badań wskazuje na znaczenie stężenia insuliny we krwi dla funkcji poznawczych. Istnienie receptorów insulinowych w centralnym układzie nerwowym (CUN) sugeruje związek pomiędzy ich obecnością, stężeniami hormonu i funkcjami poznawczymi (Freychet, 2000; Hopkins, Williams, 1997). Działanie insuliny na funkcje poznawcze badane było w chorobie Alzheimera; jak się okazuje, hiperinsulinemia, która jest wyrazem oporności na działanie insuliny, może pogarszać wyniki osiągane w testach pamięciowych, jednak nie wpływa na inne obszary funkcji poznawczych (Luchsinger, Tang, Shea, 2004).

W badanej grupie dzieci i młodzieży nie stwierdzono nasilonych zaburzeń funkcjonowania poznawczego. Ponad połowa osób objętych badaniem (55%) uzyskała wynik w przedziale dla inteligencji powyżej przeciętnej i aż 11% zdecydowanie powyżej przeciętnej i wysokiej. Analiza jakościowa poszczególnych podtestów w badanej populacji wskazuje, że najwyższe średnie uzyskali badani w podtestach: *Porządkowanie obrazków*, *Rozumienie i Podobieństwa*, podtesty te reprezentują umiejętności rozumienia sytuacji społecznych, łączenia faktów z części w całość oraz myślenie abstrakcyjne. Najniższe wyniki badani uzyskali w podtestach: *Wiadomości*, *Uzupełnianie obrazków* oraz *Powtarzanie cyfr*, co oznacza niższą sprawność (niemniej w normie dla wieku) w zakresie pamięci długotrwałej, spostrzegania i pamięci bezpośredniej.

Interpretacja rozwoju funkcji intelektualnych jest utrudniona, ponieważ badanie dzieci w okresie rozwojowym wymaga szczególnie dokładnej analizy i interpretacji szeregu zmiennych. Większość podtestów mierzy wiele, często różnorodnych funkcji, dlatego ciekawe było porównanie wyników badanej grupy, poszczególnych parametrów, w kilku wybranych kontekstach, takich jak:

1. czas trwania choroby,
2. wiek, w którym została zdiagnozowana choroba,
3. okres rozwojowy, w którym znajdowało się badane dziecko,
4. wyrównanie glikemiczne,
5. metoda podawania insuliny.

Uwzględnienie wszystkich tych informacji pozwoliło stworzyć profil funkcjonowania specyficznego dla dzieci z cukrzycą.

6.1. Ocena zależności między rozwojem funkcji poznawczych a czasem trwania choroby

Mimo uzyskanych wyników w normie dla wieku w zakresie funkcjonowania poznawczego, z badań wynika, że z czasem trwania procesu chorobowego, dzieci i młodzież chorująca powyżej 6 lat, we wszystkich podtestach osiąga wyniki niższe w porównaniu z pozostałymi grupami, wyjątkiem jest wynik w podteście *Powtarzanie cyfr*, w którym wyniki są wyższe. Podtest *Powtarzanie cyfr* polega na wysłuchaniu oraz bezpośrednim powtórzeniu szeregu cyfr w dwóch seriach, najpierw tak samo jak badający, a w drugiej serii w odwrotnej kolejności (wspak). Podtest ten mierzy: percepcję słuchową prostych bodźców, rozumienie polecenia, pamięć krótkotrwałą słuchową, mechaniczną, bezpośrednie przypominanie, przetwarzanie sekwencyjne, kodowanie informacji dla późniejszego przetwarzania (wspak) oraz doświadczenia z liczbami (Krasowicz-Kupiś, Wiejak, 2008). Dodatkowo, w Teście 10 słów, który bada pamięć bezpośrednią i proces uczenia się, średnia arytmetyczna w poszczególnych grupach jest również coraz lepsza, i tak w poszczególnych grupach badanych wynosi: 8,05; 8,23; 8,33; 8,70, co wskazuje na nieznaczną poprawę wyników. Ryan i wsp. zauważyli podobną tendencję, a mianowicie to, że u dzieci z cukrzycą pamięć nie zawsze ulega pogorszeniu (Ryan, Williams, Finegold, 1993).

Funkcje poznawcze, które ulegają istotnemu statystycznie obniżeniu pod wpływem czasu trwania choroby, mierzone pomiędzy okresem 4-6 lat i powyżej 6 lat trwania choroby, są niższe w trzech podtestach: *Słownik*, *Porządkowanie obrazków*, *Układanki*.

Podtest *Słownik* bada znajomość i umiejętność definiowania słów i polega na wyjaśnianiu znaczenia pojedynczego słowa, które jest prezentowane ustnie przez psychologa. Podtest ten mierzy kilka funkcji: percepcję słuchową prostych bodźców językowych, ekspresję werbalną, myślenie abstrakcyjne, tworzenie pojęć, zasób wiedzy, sprawności językowe (werbalizację i definiowanie), zdolność do uczenia się oraz pamięć długotrwałą, głównie przypominanie (Krasowicz-Kupiś, Wiejak, 2008). Podobny wynik, wskazujący na obniżenie funkcji werbalnych, związane z czasem trwania choroby, uzyskali

Hershey i wsp., Northam i wsp. oraz Schoenle i wsp. (Hershey, Craft, Bhargava, 1997; Northam, Anderson, Werther, 1998; Schoenle, Schoenle, Molinari, 2002).

Kolejnym podtestem, w którym wyniki są niższe jest *Porządkowanie Obrazków*: podtest ten składa się z 12 zadań, które polegają na ułożeniu serii obrazków, w taki sposób, aby tworzyły sensowną historyjkę. Podtest ten mierzy zdolność do rozumienia i oceny sytuacji. Aby wykonać zadanie, osoba badana musi najpierw spostrzec ogólną ideę każdej historyjki. Zadanie wymaga umiejętności oceny sytuacji społecznych, planowania oraz rozumowania niewerbalnego. Podtest mierzy: zdolność różnicowania szczegółów istotnych od nieistotnych, percepcję wzrokową znaczących bodźców, koordynację wzrokowo-motoryczną, organizację danych spostrzeżeniowych, organizację wzrokową bez istotnej aktywności motorycznej, syntezę wzrokową, inteligencję społeczną, myślenie przyczynowo-skutkowe, rozumienie następstwa czasowego, antycypację konsekwencji zdarzenia początkowego, przetwarzanie równoległe, planowanie, zintegrowane funkcjonowanie słowno-sekwencyjne i wzrokowo-przestrzenne, szybkość procesów umysłowych oraz umiejętność pracy w warunkach presji czasowej (Krasowicz-Kupiś, Wiejak, 2008). Wszystkie te funkcje są potrzebne do prawidłowego zarządzania chorobą. Obniżenie wyników w obserwowanym zakresie może: 1. przyczynić się do mniejszej umiejętności analizowania uzyskanych wskaźników wyrównania metabolicznego, 2. powodować trudności z planowaniem i przewidywaniem konsekwencji związanych z aktualną aktywnością 3. utrudniać uwzględnianie wymagań związanych z chorobą.

Niższe wyniki grupy chorującej powyżej 6 lat obserwowane są również w podteście *Układanki*. Podtest ten wymaga zdolności syntezy i organizacji wzrokowej. Mierzy takie funkcje, jak: koordynacja wzrokowo-motoryczna, rozumowanie niewerbalne, zdolność organizowania danych spostrzeżeniowych, przewidywanie relacji między elementami i ich integracja, synteza danych spostrzeżeniowych, trwała pamięć wzrokowa, całościowe i symultaniczne przetwarzanie informacji, zdolność planowania, szybkość procesów umysłowych, uczenie się metodą prób i błędów, twórcze myślenie, umiejętność pracy w warunkach presji czasowej (Krasowicz-Kupiś, Wiejak, 2008).

Fakt obniżania się funkcji wybiórczych funkcji poznawczych pod wpływem czasu trwania choroby jest sygnalizowany w literaturze. Według badań Kodla i wsp., zaburzenia funkcji poznawczych mogą wystąpić bardzo wcześnie, bo już po około 2 latach od

rozpoznania cukrzycy u dziecka (Kodl, Seaquist, 2008). Podobne deficyty funkcji poznawczych, również po 2 latach od rozpoznania choroby u dzieci z cukrzycą typu 1, opisał Northam i wsp.; w prowadzonych przez nich badaniach pacjenci osiągnęli niższe wyniki w zakresie inteligencji, słownictwa, koordynacji wzrokowo-motorycznej, szybkości procesów umysłowych oraz uczenia się (Kodl, Seaquist, 2008). Sześć lat po postawieniu diagnozy, wyniki w tych podtestach wskazywały na postępującą deteriorację funkcji; w porównaniu z grupą kontrolną, osłabieniu uległy także: inteligencja ogólna, uwaga, szybkość procesów umysłowych, pamięć długotrwała i funkcje wykonawcze (Northam, Anderson, Jacobs, 2001).

6.2. Analiza rozwoju funkcji poznawczych ze względu na wiek, w którym zdiagnozowano chorobę

Związek między wczesnym początkiem choroby (zazwyczaj przed ukończeniem 6 lat) i deficytami neuropoznawczymi jest dobrze udokumentowany w literaturze przedmiotu. (Northam, Lin, 2010). Northam i wsp. podsumowali wyniki badań, w których wykazano, że przewlekła hiperglikemia, wystąpienie kwasicy ketonowej, wahania glikemii i hiper- lub hypoinsulinizm może wpłynąć na rozwój poznawczy dzieci przed 5. rokiem życia z cukrzycą typu 1. Dzieci ze zdiagnozowanym wystąpieniem cukrzycy typu 1 przed 5. rokiem życia uzyskują niższe wyniki w zakresie pamięci, uwagi, funkcji wzrokowo-percepcyjnych oraz koordynacji wzrokowo-ruchowej (Gaudieri, Chen, Greer, 2008; Naguib, Kulinskaya, Lomax, 2009). Wcześniejszy wiek zachorowania na cukrzycę typu 1 jest od dawna uznawany za jeden z najsilniejszych czynników ryzyka związanych z zaburzeniami funkcji poznawczych, poczynając od słabszych wyników w ogólnym funkcjonowaniu intelektualnym (Northam, Rankins, Lin, 2010; Ryan, Vega, Drash, 1985) do specyficznych deficytów w wykonywaniu zadań badających funkcje wzrokowo-przestrzenne, uwagę i sprawność psychomotoryczną.

U młodszych (do ok. 11. r.ż.) dzieci z cukrzycą typu 1, ze względu na ich nieprzewidywalną aktywność i apetyt, trudno rozpoznać wszystkie objawy hipoglikemii lub hiperglikemii. Wyrównanie glikemii jest tymczasem o tyle istotne, że determinuje rozwój OUN (Bolo, Musen, Jacobson, 2011; Perantie, Koller, Weaver, 2011; Tan, Beiser, Fox, 2011). Wczesne dzieciństwo to okres szybkich i dynamicznych zmian w centralnym układzie nerwowym, takich jak proces mielinizacji i kształtowania połączeń

synaptycznych. Dlatego częsty brak wyrównania glikemicznego może prowadzić do deficytów neuropoznawczych (Anderson, Catroppa, Morse, 2005).

Przedstawiona w niniejszej pracy analiza okresu rozwoju, w którym została rozpoznana cukrzyca (I okres – do 5. r. ż.; II okres – od 6 do 11 lat; III okres – powyżej 11. r.ż.) pozostaje w związku z rozwojem procesów poznawczych. W grupie dzieci w wieku od 6 do 11 lat i później zaobserwowano mianowicie zakłócenia w zakresie szybkości przetwarzania informacji; zakłóceń tych nie stwierdzono u dzieci poniżej 6. roku życia. Wiek, w którym zdiagnozowano chorobę wpływa także na szybkość pracy. I tak, grupa dzieci i młodzieży z czasem zachorowania powyżej 10. roku życia uzyskała lepsze wyniki od pozostałych grup. W grupie badanych, którzy zachorowali po 10. roku życia uzyskano natomiast istotnie statystycznie niższe wyniki w podteście *Wiadomości* testu WISC-R. Podtest *Wiadomości* składa się z 29 pytań dotyczących ogólnej wiedzy, którą dziecko zdobywa w domu i szkole. Pytania dotyczą jedynie znajomości określonych faktów, bez wymagania umiejętności ich łączenia czy odnajdowania relacji między nimi. Podtest mierzy: ekspresję słowną, umiejętność zdobywania, przechowywania i odzyskiwania wiedzy, zasób informacji z zakresu wiedzy ogólnej, trwałość pamięci werbalnej, zdolność do automatycznego przypominania wyuczonych odpowiedzi (Krasowicz-Kupiś, Wiejak, 2008).

Analiza literatury przedmiotu pozwala zauważyć, że wpływ cukrzycy typu 1 na rozwijający się mózg budzi wiele kontrowersji. Podobne wyniki subtelnych deficytów w zakresie badanych funkcji uzyskali Wysocki i wsp. oraz Strudwick (Strudwick, Carne, Gardiner, 2005; Wysocki, Harris, Wilkinson, 2003). Dane te wskazują na:

1. brak różnic w zakresie ogólnych zdolności intelektualnych, pamięci w grupie młodych dorosłych z wczesnym początkiem cukrzycy typu 1 w porównaniu z grupą kontrolną;
2. brak pogorszenia w czasie trwania choroby (Wysocki, Harris, Wilkinson, 2011).

6.3. Analiza rozwoju funkcji poznawczych ze względu na wiek badanych (podział na dzieci i młodzież)

Analizując zmienną wieku stwierdzono, że osoby powyżej 13 lat, w porównaniu z dziećmi w okresie od 6 do 12 lat, uzyskały istotnie statystycznie niższe wyniki

w podtestach: *Podobieństwa*, *Słownik*, *Porządkowanie obrazków* oraz wyższe wyniki w podteście *Powtarzanie cyfr*.

Niższe wyniki uzyskała młodzież (powyżej 13. roku życia) w podteście *Podobieństwo*, który składa się z zadań wymagających znalezienia podobieństwa między dwoma pojęciami. Badany ma za zadanie podanie istotnej cechy wspólnej dla obu pojęć lub podanie nadrzędnego pojęcia o adekwatnym poziomie ogólności. Podtest mierzy: percepcję słuchową prostych bodźców słownych, ekspresję słowną, rozumienie werbalne, myślenie abstrakcyjne, identyfikację przedmiotów i pojęć oraz zdolność do klasyfikowania (umiejętność porównywania, uogólniania, abstrahowania), sprawności językowe (płynność werbalna, zdolność do tworzenia i rozumienia pojęć słownych) (Krasowicz-Kupiś, Wiejak, 2008).

Podtest *Słownik* bada umiejętność definiowania, mierzy: percepcję słuchową prostych bodźców językowych, ekspresję werbalną, myślenie abstrakcyjne, tworzenie pojęć, zasób wiedzy, sprawności językowe (werbalizację i definiowanie), zdolność do uczenia się, pamięć długotrwałą, głównie przypominanie (Krasowicz-Kupiś, Wiejak, 2008).

W porównaniu z dziećmi, młodzież (powyżej 13. r.ż) uzyskała wyższe wyniki tylko w podteście *Powtarzanie Cyfr*: który mierzy: percepcję słuchową prostych bodźców, rozumienie polecenia, proste sprawności nazywania, pamięć krótkotrwałą słuchową, mechaniczną, bezpośrednie przypominanie, przetwarzanie sekwencyjne, kodowanie informacji dla późniejszego przetwarzania (wspak), doświadczenia z liczbami (Krasowicz-Kupiś, Wiejak, 2008).

6.4. Rozwój funkcji poznawczych a wartości procentowe hemoglobiny glikowanej

W przeprowadzonych badaniach ujawniło się gorsze funkcjonowanie poznawcze pacjentów niekontrolujących glikemii, świadczą o tym niższe wyniki w skali niewerbalnej, oraz w podtestach: *Słownik*, *Porządkowanie obrazków*, *Układanki*, które wskazują na mniejsze zdolności w zakresie dokonywania zmian, różnicowania szczegółów istotnych od nieistotnych, dokonywania przewartościowań, adaptacji do warunków życia oraz przewidywania relacji między elementami i ich integracji.

Przesłanki wskazują, że trudności z werbalizacją i nazywaniem problemu (*Słownik*), przewidywaniem i planowaniem zachowań (*Porządkowanie obrazków*) oraz składaniem elementów w całość (*Układanki*), mimo wysokiego poziomu inteligencji ogólnej, wiążą się także z trudnościami w zakresie korzystania z nabytej wiedzy (np. w procesach rozwiązywania nowych problemów), co może negatywnie przekładać się na umiejętność reagowania w sytuacjach trudnych (związanych z hipo- i hiperglikemią), w sytuacjach przedłużającego się napięcia emocjonalnego (związanego z niewyrównaniem glikemicznym) lub w sytuacjach doświadczania trudności związanych z prowadzeniem choroby. Trwające 18 lat obserwacje poczynione w ramach Programu Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) wykazały, że pacjenci z cukrzycą typu 1, u których średnia stężenia hemoglobiny glikowanej (HbA1c) była mniejsza niż 7,4%, uzyskali znacznie lepsze wyniki w testach badających szybkość procesów myślowych i koordynację wzrokowo-motoryczną niż osoby, u których średnie HbA1c było większe niż 8,8% (Jacobson, Musen, Ryan, 2007).

Im wyższa wartość HbA1c, tym niższe wyniki w zakresie ogólnego funkcjonowania poznawczego (Aye, Barnea-Goraly, Ambler, 2012). Z najnowszych badań wynika, że zmiany dotyczą mikrostrukturalnej integralności istoty białej w obszarze płata ciemieniowego, hipokampa i wzgórza (Jo, Antenor-Dorsey, Meyer, 2013). Uważa się, że zmiany te są odpowiedzialne za deficyty neuropoznawcze, takie jak: niższa szybkość przetwarzania, słabsza uwaga i mniejsze umiejętności wykonawcze (Kodl, Franc, Rao, 2008). Jednakże, nie wiadomo, czy zmiany strukturalne istoty białej są bezpośrednio związane z przebiegiem cukrzycy (Jo, Antenor-Dorsey, Meyer, 2013; Kodl, Franc, Rao, 2008).

6.5. Rozwój funkcji poznawczych a stosowane metody leczenia

We wszystkich podtestach WISC-R, średnia arytmetyczna jest wyższa w grupie dzieci leczonych metodą ciągłego podskórnego wlewu insuliny za pomocą pompy insulinowej. Tylko średnie podtestu *Uzupełnianie obrazków* są wyższe w grupie dzieci leczonych metodą wielokrotnych wstrzyknięć za pomocą pena, jest to różnica istotna statystycznie. Podtest *Uzupełnianie Obrazków* składa się z 26 obrazków. Na każdym obrazku jest przedmiot, któremu brakuje jakiejś istotnej części, a zadanie badanego polega na jej

znalezieniu. Podtest mierzy: percepcję wzrokową znaczących bodźców, organizację wzrokową bez aktywności motorycznej, długotrwałą pamięć wzrokową (zwłaszcza rozpoznanie i ewaluację bodźców figuralnych), zdolności percepcyjne i pojęciowe zaangażowane we wzrokowe rozpoznawanie i identyfikację znanych obiektów, zdolności do różnicowania danych spostrzeżeniowych, szczegółów istotnych od nieistotnych, całościowe przetwarzanie informacji, a zwłaszcza przetwarzanie równoległe (symultaniczne), umiejętność pracy w warunkach presji czasu (Krasowicz-Kupiś, Wiejak, 2008).

Analiza statystyczna wykazała istotną statystycznie różnicę w podteście *Rozumienie* testu WISC-R między grupami dzieci leczonych metodą ciągłego podskórnego wlewu insuliny za pomocą pompy insulinowej a grupą dzieci leczonych metodą wielokrotnych wstrzyknięć. Grupa badanych posiadająca osobistą pompę insulinową uzyskała wyższe wyniki w podteście *Rozumienie*, który bada znajomość konwencjonalnych standardów zachowania, wiedzy potocznej o środowisku, akceptowanych społecznie sądów i zasad postępowania. Odwołuje się również do zrozumienia, z czego one wynikają i czemu służą. Podtest mierzy: ekspresję werbalną, rozumowanie werbalne, inteligencję społeczną, znajomość konwencjonalnych standardów zachowania, rozwój językowy – werbalizację, dominujący typ myślenia: konkretny – abstrakcyjny, rozumowanie przyczynowo-skutkowe, wiedzę uwarunkowaną kulturowo, wykorzystanie praktycznych informacji (Krasowicz-Kupiś, Wiejak, 2008).

Analizując wyniki badań można stwierdzić, iż badana grupa dzieci nie odbiega w funkcjonowaniu poznawczym od zdrowych rówieśników. Nie jest jasne, czy subtelne deficyty poznawcze zidentyfikowane w wielu badaniach rzeczywiście mają wpływ na życie pacjentów z cukrzycą, jednak analiza jakościowa badanych funkcji poznawczych oraz wnikliwa obserwacja pacjentów pozwala sformułować wniosek, że choroba zmienia charakter funkcjonowania poznawczego oraz, że jest ono specyficzne dla dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1. Uruchamianie zasobów intelektualnych związanych z prawidłowym prowadzeniem choroby jest związane z umiejętnością samo stymulacji i inicjacji zachowań prozdrowotnych, umiejętnością wyznaczania sobie celu oraz tworzeniem alternatyw możliwych reakcji, co z kolei wymaga umiejętności korygowania zachowania przy zmieniających się warunkach choroby, i trwania przy zamiarach, wbrew występowaniu przeszkód. Zakłócenia funkcji mózgowych zdają się dotyczyć kontroli

i modyfikacji zachowania, za które odpowiedzialne są funkcje płatów czołowych. Paradoksalność objawu polega jednak na tym, że młodzi pacjenci spostrzegają popełnione błędy, są w stanie je werbalnie określić, często nawet mówią, jakie działania powinni podjąć, jednak tendencje utrzymujących się nieprawidłowych zachowań są bardzo silne. Płaty czołowe pełnią szczególnie ważną rolę w koordynowaniu aktywności umysłowej, gdy podejmujemy decyzje i rozwiązujemy problemy (Herzyk, 2000; Kądzielawa, 2000; Kułakowska, 2003). W tym celu kora przedczołowa wykonuje trzy odmienne zadania (Herzyk, 2000; Kułakowska, 2003; Łuria, 1976]: śledzenie epizodu (sytuacji, w której jesteśmy), rozumienie kontekstu (znaczenia sytuacji) oraz reagowanie na specyficzny bodziec w danej sytuacji, która to umiejętność wydaje się najbardziej podatna na zakłócenia u dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1.

W tym kontekście kluczowe znaczenie przypisać należy kształtowaniu u dzieci prawidłowych nawyków, które umożliwią dziecku podjęcie działania prozdrowotnego, angażowanie wysiłku w utrzymanie działania oraz kontynuowanie działania mimo przeszkód i porażek (Łuszczynska, 2006). Przykładem może tu być budowanie i wzmacnianie przekonania, że możliwa jest ciągła kontrola glikemii i dostosowywanie do niej dawek insuliny, nawet gdy wielokrotnie, pomimo starań, młody pacjent ponosi porażkę. Własna skuteczność decyduje o tym, czy ludzie efektywnie wykorzystują swoje zasoby poznawcze i poszukują sposobów radzenia sobie, gdy pojawiają się trudności na drodze do realizacji celu. Osoby o silnym poczuciu własnej skuteczności cechuje wyższy poziom inteligencji, kontroli uwagi i procesów uczenia się. Inteligentne zachowanie dziecka z cukrzycą typu 1 to umiejętność interpretacji wyników i dostosowanie dawki insuliny do indywidualnej potrzeby organizmu (Łuszczynska, 2006).

Zaburzenia poznawcze u dzieci z cukrzycą typu 1 są tak subtelne, że nie dają żadnych widocznych ani jednoznacznych objawów klinicznych, możemy jedynie obiektywnie zaobserwować je w badaniu neuropsychologicznym. Niższe wyniki obserwowane są w tzw. inteligencji płynnej i w złożonych zadaniach wykonawczych, (Krasowicz-Kupiś, Wiejak, 2008; Łuszczynska, 2006). Northam wsp. (Northam, Anderson, Jacobs, 2001) sugerują, że choroba ma wpływ na rozwój funkcji poznawczych związanych z funkcjonowaniem motywacji, przewidywaniem i planowaniem zadań, czyli procesów zależnych od kory przedczołowej. Takie procesy poznawcze obejmują nie tylko utrzymanie

zachowań prozdrowotnych, ale również hamowanie zachowań autodestruktywnych oraz utrzymywanie w pamięci ich celu; są to procesy, które mają wpływ na umiejętność dostosowania się chorych do zaleceń terapeutycznych. Funkcje wykonawcze pozwalają jednostkom inicjować zadania i wykonywać je. Wszystkie te procesy są potrzebne w sytuacji, gdy zachowania i reakcje są skomplikowane i związane z wielozadaniowością (Wysocki, Harris, Wilkinson, 2011).

Przeprowadzone badania własne umożliwiają skonstruowanie profilu funkcjonowania poznawczego, specyficznego dla dzieci z cukrzycą 1. Profile charakterystyczne dla określonych grup klinicznych czy typów zaburzeń (dzieci nadpobudliwe, dyslektyczne czy zaniedbywane) są opisane w literaturze przez Rose i wsp., Sattler oraz Tucholską (Krasowicz-Kupiś, Wiejak, 2008).

Można przypuszczać, że interakcje pomiędzy cukrzycą, podawaniem insuliny, zaburzeniami procesów poznawczych a zachowaniami prozdrowotnymi i emocjami są dwukierunkowe. Zgodnie z tym, zachorowanie na cukrzycę ma wpływ na procesy poznawcze, kontrolę zachowań i emocje, a zaburzenia procesów poznawczych, zachowań i emocji wpływają negatywnie na poziom glikemii we krwi. Proces chorobowy zmienia subiektywne doświadczenie siebie w świecie, powoduje zaburzenia formułowania ocen, co może zakłócać funkcjonowanie dziecka, wpływać na jego podmiotową świadomość oraz postrzeganie rzeczywistości. Występujące drobne zaburzenia językowe w funkcjach werbalnych mogą powodować mniejsze zdolności w werbalizacji myśli i emocji, co w konsekwencji zmniejsza zdolności pacjenta do radzenia sobie i przystosowania do życia po diagnozie. Niewątpliwym wpływem na wyrównanie glikemiczne ma chroniczny negatywny stan emocjonalny, związany z lękiem o życie i jego jakość w procesie starzenia. Dzieci i młodzież z cukrzycą typu 1 nieustannie balansują między rozpaczą i nadzieją, (że w przyszłości zostanie wynaleziony lek na tę chorobę), a poczuciem winy i ulgi – w zależności od wyników glikemii. W swoim codziennym funkcjonowaniu pacjent po otrzymaniu diagnozy musi uwzględniać nowy rytuał, związany z procesem leczenia; inna zmiana dotyczy relacji z rodzicami, którzy obdarzają chore dziecko większą troską, są czujni, niespokojni, często zdenerwowani, reagując gwałtownie na każdy objaw niedocukrzenia. Obserwując reakcje i zachowania rodziców dziecko dowiaduje się, jakie

jest, kim jest i czy warto się starać. Dotychczasowy schemat życia rodziny ulega niewątpliwie zmianie; jej funkcjonowanie cechuje stałe napięcie.

Dodatkowo, cukrzyca typu 1 u dzieci zaburza szereg procesów neuropsychologicznych, niezależnie od czasu jej trwania czy jakości wyrównania metabolicznego (Ohmann, Popow, Rami, 2010). Praktyczny wpływ stwierdzonych u pacjenta zaburzeń na jego codzienne życie wskazuje, iż stwierdzone wybiórcze deficyty dotyczące przewidywania zdarzeń i elastycznego reagowania mogą wpływać na umiejętność prowadzenia choroby. Ustalenia poczynione w niniejszej pracy pozwolą na konstruowanie metod neuropsychologicznych, wspomagających pacjenta w prowadzeniu poprawnej samokontroli. Adekwatne dopasowanie edukacji diabetologicznej do poziomu funkcjonowania intelektualnego oraz wieku (Lange, Sassmann, von Schutz, 2007), wzmacnianie umiejętności samodzielnego podejmowania decyzji dotyczących terapii (np. analiza wartości posiłku i dawkowania insuliny) (Laurenzi, Bolla, Panigoni, 2011), a także ciągłe kształtowanie motywacji do działań ukierunkowanych na ochronę własnego zdrowia to najważniejsze wyzwania, z którymi winien zmierzyć się zespół terapeutyczny oraz najbliższe otoczenie dziecka. Kluczowe znaczenie ma w tym kontekście pomoc dziecku w wypracowaniu określonych nawyków prozdrowotnych. Nawyki te należałoby traktować jako istotny zasób, do którego dziecko będzie mogło się odwoływać w sytuacji pojawiania się i pogłębiania specyficznych deficytów poznawczych.

ROZDZIAŁ 7. WNIOSKI

Na podstawie przeprowadzonych badań i otrzymanych wyników można wyciągnąć następujące wnioski szczegółowe i ogólne.

A. Jeśli chodzi o ocenę funkcjonowania poznawczego ze względu na wybrane parametry (zgodnie ze schematem badań), to:

- 1) W badanej grupie nie stwierdzono zaburzeń funkcjonowania poznawczego o charakterze zmian organicznych,
- 2) Średnie wyniki badania ogólnych możliwości intelektualnych dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1 są takie same bądź wyższe niż u zdrowej populacji,
- 3) Wykazano istotny wpływ czasu trwania choroby powyżej 6 lat oraz wyrównania glikemicznego na obniżenie wyników w podtestach: *Wiadomości, Słownik, Rozumienie, Powtarzanie cyfr, Porządkowanie obrazków, Układanki oraz Wzory z klocków,*
- 4) Wykazano wpływ wieku rozpoznania choroby na funkcjonowanie poznawcze, istotnie statystycznie niższe wyniki uzyskała młodzież, w porównaniu z dziećmi w podtestach: *Podobieństwa, Słownik, oraz wyższe wyniki w podteście Powtarzanie cyfr,*
- 5) W grupie leczonej metodą ciągłego podskórnego wlewu insuliny za pomocą pompy insulinowej badani uzyskują wyższe wyniki w podteście *Rozumienie* w porównaniu z grupą dzieci leczonych metodą wielokrotnych wstrzyknięć za pomocą pena, oraz niższe wyniki w podteście *Uzupełnianie obrazków,*
- 6) Wykazano, iż sprawność uwagi dowolnej u chorych z cukrzycą znajduje się na poziomie przeciętnym.

B. Wnioski ogólne:

- 1) Celowe wydaje się wprowadzenie oceny neuropsychologicznej w trakcie diagnozy i leczenia dzieci i młodzieży chorującej na cukrzycę typu 1, ponieważ jej wyniki mogą pomóc w procesie planowania edukacji diabetologicznej oraz kształtowania u pacjenta specyficznych kompetencji, które ułatwią mu radzenie sobie w sytuacjach trudnych, kryzysowych. W celu oceny zmian

w funkcjonowaniu poznawczym należałoby wprowadzić okresowe badania neuropsychologiczne po 6 latach od momentu zdiagnozowania choroby.

- 2)** W związku ze stwierdzonymi w pracy możliwymi deficytami w zakresie funkcjonowania procesów związanych z umiejętnością przewidywania i planowania, zasadne jest kształtowanie prawidłowych nawyków ułatwiających prowadzenie choroby i wdrożenie edukacji diabetologicznej opartej o konkretne ćwiczenia poznawcze związane z procesem leczenia cukrzycy.

BIBLIOGRAFIA

Affenito SG, Adams CH. Are eating disorders more prevalent in females with type 1 diabetes mellitus when the impact of insulin omission is considered? *Nutrition Reviews* 2001; 59:179–182.

Anderson V, Catroppa C, Morse S, Haritou F, Rosenfeld J. Functional plasticity or vulnerability after early brain injury? *Pediatrics* 2005;116:1374–1382.

Appelt K, (2005) Wiek szkolny. Jak rozpoznać potencjał dziecka. W: AI, Brzezińska (red.), *Psychologiczne portrety człowieka. Praktyczna psychologia rozwojowa*. Gdańsk: GWP.

Assisi A, Alimenti M, Maceli F, di Pietro S, Lalloni G, Montera P. Diabetes and cognitive function: preliminary studies. *Archives of Gerontology and Geriatrics* 1996; 5: 229-232.

Aszalós Z. Cerebral complications of diabetes mellitus. *Orvosi Hetilap* 2007; 16;148(50):2371-6.

Austin EJ, Deary IJ. Effects of repeated hypoglycemia on cognitive function: a psychometrically validated reanalysis of the Diabetes Control and Complications Trial data. *Diabetes Care* 1999; 22: 1273-1277.

Aye T, Barnea-Goraly N, Ambler Ch, Hoang S, Schleifer K, Park Y, Drobny J, Wilson DM, Reiss AL, Buckingham BA. White Matter Structural Differences in Young Children With Type 1 Diabetes: A Diffusion Tensor Imaging Study. *Diabetes Care* 2012; 35(11): 2167-2173.

Bartnik M, Brodziak A, Kołosa Z, Banasik R. Struktura osobowości młodych ludzi chorych na cukrzycę insulinozależną. Związek ze sposobem leczenia i jego skutecznością. *Pediatrics Polska* 1994; 601-608.

Battelino T, Ursic-Bratina N, Bratanic N, Zerjav-Tansek M, Avbelj M, Krzisnik C. The use of continuous subcutaneous insulin infusion (CSII) as the treatment of choice in children and adolescents with type 1 diabetes. *Pediatr. Endocrinol. Rev.* 2004; 1(3): 537-539.

Battelino T. Risk and benefits of continuous subcutaneous insulin infusion (CSII) treatment in school children and adolescents. *Pediatr. Diabetes* 2006; 7 (4): 20-24.

Biessels GJ, Deary IJ, Ryan CM. Cognition and diabetes: a lifespan perspective. *Lancet Neurol.* 2008; 7: 184–190.

Biessels GJ, Heide LP, Kamal A i wsp. Ageing and diabetes: implications for brain function. *Eur. J. Pharmacol.* 2002; 441: 1–14.

Bjorgaas M, Gimse R, Vik T, Sand T. Cognitive function in type 1 diabetic children with and without episodes of severe hypoglycaemia. *Acta Paediatr.* 1997; 86:148-53.

Bode BW, Sabbah HT, Gross TM, Fredrickson LP, Davidson PC. Diabetes management in the new millennium using insulin pump therapy. *Diabetes Metab. Res. Rev.* 2002; 18(1): 14-20.

Bode BW, Tamborlane WV, Davidson PC. Insulin pump therapy in the 21st century. Strategies for successful use in adults, adolescents, and children with diabetes. *Postgrad. Med.* 2002; 111(5): 69-77.

Bolo NR, Musen G, Jacobson AM, i wsp. Brain activation during working memory is altered in patients with type 1 diabetes during hypoglycemia. *Diabetes* 2011; 60: 3256–3264.

Brands A, Biessels GJ, de Haan E, Kappelle LJ, Kessels R. The Effects of Type 1 Diabetes on Cognitive Performance: A metaanalysis. *Diabetes Care* 2005; 28(3), 87-99.

Brands AM, Kessels RP, de Haan EH i wsp., Cerebral dysfunction in type 1 diabetes: effects of insulin, vascular risk factors and blood-glucose levels. *Eur. J. Pharmacol.* 2004; 490: 159–168.

Brickenkamp R, (2003) Test d2, test badania uwagi. Podręcznik. ERDA, Warszawa.

Bryden KS, Peveler RC, Stein A, Neil A, Mayou RA, Dunger DB. Clinical and psychological course of diabetes from adolescence to Young adulthood: a longitudinal cohort study. *Diabetes Care* 2001; 24: 1536-1540.

Brzeziński J. (2001) Metodologia badań psychologicznych. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN.

Buchnat M. (2008) Wizje przyszłego życia dzieci przewlekle chorych na cukrzycę. Poznań Wydawnictwo Naukowe UAM.

Carter BD, Marshall GS. New Developments: Diagnosis and Management of Chronic Fatigue In Children and Adolescents. *Current Problems in Pediatrics* 1995; 25: 281-193.

Chalmers J, Risk M, Kean D, Grant R, Ashworth B, Campbell I. Severe amnesia after hypoglycemia. *Diabetes Care* 1991; 14: 922-925.

Chase HP, MacKenzie TA, Burdick J i wsp. Redefining the clinical remission period in children with type 1 diabetes. *Pediatric Diabetes* 2004; 5(1): 16-19.

Chida Y, Hamer M. An association of adverse psychosocial factors In diabetes mellitus: a meta-analytic review of longitudinal kohort studiem. *Diabetologia* 2008; 51: 2168-2178.

Chiu SL, Chen CM, Cline HT. Insulin receptor signaling regulates synapse number, dendritic plasticity, and circuit function in vivo. *Neuron* 2008; 12: 708-719.

Colton P, Olmsted M, Daneman D., Rydall A, Rodin G. Disturbed eating behavior and eating disorders in preteen and early teenage girls with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27: 1654-1659.

Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Study Research Group Long-term effect of diabetes and its treatment on cognitive function. *N Engl J Med.* 2007;356(18):1842-1852

Dajek ER. (2010) Polska standaryzacja Testu d2, testu badania uwagi R. Brickenkampa. ERDA, Warszawa.

Dalmater AM. Psychological care of children and adolescents with diabetes. *Pediatric Diabetes* 2007; 8: 341-354.

Dembińska-Kieć A, Naskalski JW. (2009) Diagnostyka laboratoryjna z elementami biochemii klinicznej, Urban & Partner, Wrocław.

Derkacz M, Sawicka A, Marczeski K. Łagodne zaburzenia funkcji poznawczych u chorych na cukrzycę – obserwacje ośrodka terenowego. *Dibetol. Dośw. Klin.*, 2005; 5(4): 273-278.

Diabetologia kliniczna, Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2012, Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego

Fava GA. The concept of psychosomatic disorder. *Psychotherapy and Psychosomatics* 1992; 58: 1-12,

Ferguson SC, Blane A, Frier BM, Perros P, McCrimmon RJ, Deary IJ. Influence of an Early-Onset Age of Type 1 Diabetes on cerebral structure and Cognitive Functioning. *Diabetes Care* 2005; 28(6): 157-170.

Ferguson SC, Blane A, Perros P, McCrimmon RJ, Wardlaw J, Deary IJ, Frier BM. Cognitive ability and brain structure in type 1 diabetes: relation to microangiopathy and preceding severe hypoglycemia. *Diabetes* 2003; 52; 149-156.

Ferguson SC, Blane A, Wardlaw J. Influence of an early-onset age of type 1 diabetes on cerebral structure and cognitive function. *Diabetes Care* 2005; 28: 1431–1437.

Florys B, Grabowska A, Głowińska B, Urban M, Mirucka B, Peczyńska J. Próba oceny wybranych aspektów stanu emocjonalnego dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1 w zależności od wyrównania metabolicznego i stosowanej metody insulinoterapii. *Endokrynologia pediatria* 2005; 4(13): 31-38.

Florys B, Urban M. (2006) Zaburzenia poznawcze w cukrzycy. W: red. Otto-Buczowska E. *Cukrzyca typu 1*. Cornetis, Wrocław.

Flykanaka-Gantenbein C. Hypoglycaemia in childhood: long-term effects. *Pediatr. Endocrinol. Rev.* 2004; 1(3) 530-536.

Freychet P. Insulin receptors and insulin actions in the nervous system. *Diabetes Metab Res Rev.* 2000; 16(6): 390-392.

Frier BM. Hypoglycaemia and cognitive function in diabetes. *Int. J. Clin. Pract.* 2001; 123: 30-37.

Fukuda K. (1997) Development of the chronic fatigue syndrome case definition and clinical evaluation guidelines. W: S, Yehuda, D.I. Mostofsky (red) Chronic Fatigue Syndrome. London: Plenum, 29-50.

Gaudieri PA, Chen R, Greer TF, Holmes CS, Cognitive function in children with type 1 diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care* 2008; 31: 1892–1897.

Głowania I, Neuropatia cukrzycowa. *Diabetyk* 2001; 6(68): 5-8.

Golden M, Ingersoll G, Brack C, Russell B, Wright J, Huberty T, Longitudinal relationship of asymptomatic hypoglycemia to cognitive function in IDDM. *Diabetes Care* 1989; 12: 89-93.

Górska M. (2007) Obraz kliniczny cukrzycy typu 1. W: red. Sieradzki J, Cukrzyca. Wydawnictwo Via Medica, Gdańsk.

Grabowska A, Urban M, Głowińska B, Florys B. Ocena zależności między wyrównaniem metabolicznym cukrzycy typu 1 u dzieci i nastolatków a poziomem przeżywanego lęku oraz zdolnościami poznawczymi. *Endokrynologia Pediatria* 2009; 1(26)

Graue M, Wentzel-Larsen T, Bru E, Hanestad B, Sovir O. The doping styles of adolescents with type 1 diabetes are associated with degree of metabolic control. *Diabetes Care* 2004; 27: 1313-1317.

Gray JR, Chabris CF, Braver TS. Neural mechanisms of general fluid intelligence. *Nature Neuroscience*, 2003; 6: 316-322.

Grey M, Cameron M, Lipman T, Thurber F. Psychosocial status of children with diabetes In the first 2 years after diagnosis. *Diabetes Care* 1995; 18: 1330-1336.

Grigsby AB, Anderson RJ, Freedland KE, Clouse RE, Lustman PJ. Prevalence of anxiety in adults with diabetes: a systematic review. *J Psychosom Res.* 2002; 53: 1053-1060.

Grossman HY, Brink S, Hauser ST. Self-efficacy in adolescent girls and boys with insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1987; 10: 324-329.

Guthrie D, Bartocas C, Jarosz-Chobot P, Konstantinova M. Psychosocial issues for children and adolescents with diabetes: Overview and Recommendations. *Diabetes Spectrum* 2003; 16(1): 7-12.

Hagen J, Barclay C, Anderson B, Feeman D, Segal S, Bacon G, Goldstein G. Intellectual functioning and strategy use in children with insulin-dependent diabetes mellitus. *Child Development* 1990; 61: 1714-1727.

Haier RJ, Siegel B, Tang C, Abel L, Buchsbaum MS. Intelligence and changes in regional cerebral glucose metabolic rate following learning. *Intelligence* 1992; 16: 415-426.

Haier RJ, Siegel BV, Nuechterlein KH, Hazlett E, Wu JC, Paek J, Browning HL, Buchsbaum MS. Cortical glucose metabolic rate correlates of abstract reasoning and attention studied with positron emission tomography. *Intelligence* 1998; 12: 199-217.

Hanas R, Donaghue KC, Klingensmith G, Swift PG. Microvascular and macrovascular complications associated with diabetes in children and adolescents. *Pediatric Diabetes* 2009; 10(12): 195-203.

Hanas R. CSII in children with diabetes. *Acta Biomed* 2005 76; 3: 36-38.

Hart A. (1995) *Twoje dziecko i stres*. Wydawnictwo Rodzinny Krąg. Warszawa.

Hershey T, Craft S, Bhargava N, White NH. Memory and insulin dependent diabetes mellitus (IDDM): effects of childhood onset and severe hypoglycemia. *J Int Neuropsychol Soc* 1997; 3: 509-520.

Herzyk A. (2000) *Wprowadzenie do neuropsychologii klinicznej*. Wydawnictwo Naukowe Scholar, 50-51.

Holmes C, Richman L. Cognitive profiles of children with insulin-dependent diabetes. *Dev Behav Pediatr* 1985; 6: 323-326.

Hood K, Huestis S, Maher A, Butler D, Volkening L, Laffel L. Depressive symptoms in children and adolescents with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2006; 29: 1389-1391.

Hopkins DF, Williams G. Insulin receptors are widely distributed in human brain and bind human and porcine insulin with equal affinity. *Diabet Med*. 1997; 14: 1044-1050.

Hough B, Wysocki T, Linscheid T. Intellectual, behavioral and social-cognitive sequelae of severe hypoglycemia in Early childhood, middle childhood and adolescence. *Diabetes* 1994; 43(1): 129.

Jacobson AM, Musen G, Ryan CM, Silvers N, Cleary P, Waberski B, Burwood A, Weinger K, Bayless M, Dahms W, Harth J, Long-term effect of diabetes and its treatment on cognitive function. *N Engl J Med* 2007; 356: 1842–1852.

Jarosz-Chobot P. (2007) Cukrzyca typu 1 i inne zaburzenia metabolizmu węglowodanów u dzieci i młodzieży. W: Sieradzki J. (red.) Cukrzyca. Wydawnictwo Via Medica, Gdańsk

Jo A, Antenor-Dorsey V, Meyer E, Rutlin J, Perantie DC, White NH, Arbelaez AM, Shimony JS, Hershey T. White Matter Microstructural Integrity in Youth With Type 1 Diabetes. *Diabetes Care* 2013;1 62:581-589.

Junik R, Bronisz A. (2007) Zaburzenia psychiczne w cukrzycy. W J. Sieradzki Cukrzyca. Gdańsk

Just MA, Carpenter PA, Miyake A. Neuroindices of cognitive workload: Neuroimaging, pupillometric, and event-related potential studies of brain work. *Theoretical Issues in Ergonomics* 2003; 4(1-2): 56-88.

Kądzielawa D. (2000) Neuropsychologia kliniczna: charakterystyka dyscypliny. W: Strelau J. Psychologia. GWP.

Kalimo H, Olsson Y. Effects of severe hypoglycemia on the human brain. Neuropathological case reports. *Acta Neurol Scand.* 1980; 62(6): 345-356.

Kaufman AS. (1994) Intelligent testing with the WISC-R. New York, Wiley

Kaufman FR, Epport K, Engilman R, Halvorson M. Neurocognitive functioning in children diagnosed with diabetes before age 10 years. *J. Diabetes Complications*, 1999; 13(1):31-8.

Kern W, Peters A, Fruehwald-Schultes B. Improving influence of insulin on cognitive functions in humans. *Neuroendocrinology* 2001; 74(4): 270-281.

Kodl CT, Seaquist ER. Cognitive dysfunction and diabetes mellitus. *Endocr. Rev.* 2008;29(4):494-511

Kodl CT, Franc DT, Rao JP, i wsp. Diffusion tensor imaging identifies deficits in white matter microstructure in subjects with type 1 diabetes that correlate with reduced neurocognitive function. *Diabetes* 2008;57:3083–3089.

Kostrzewski J. (1970) Wprowadzenie do Skali Inteligencji D. Wechslera dla dzieci od 5 do 15 lat. Warszawa-Łódź, PTHP.

Kovacs M, Goldston D, Iyengar S. Intellectual development and academic performance of children with insulin-dependent diabetes mellitus: a longitudinal study. *J Pediatr Psychol* 1992; 28:676-684.

Kovacs M, Brent D, Steinberg TF, Paulauskas S, Reid J. Children's self-reports of psychologic adjustment and coping strategies during the first year of insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1986; 9: 472-479.

Krasowicz-Kupiś G, Wiejak K. (2008) Skala inteligencji Wechslera dla dzieci (WISC-R) w praktyce psychologicznej. PWN Warszawa.

Krętowski A. (2007) Etiopatogeneza cukrzycy typu 1. W: red. Sieradzki J. *Cukrzyca*. Wydawnictwo VIA MEDICA Gdańsk

Krzymień J. (2006) Trudna cukrzyca – istota choroby czy zachowania zdrowotne. *Przewodnik Lekarza* 56-61,

Kułak W, Okurowska-Zawada B, Sienkiewicz D, Paszko – Patej G. (2009) Powikłania neurologiczne w cukrzycy. W: Otto – Buczkowska E, (red.) *Cukrzyca w populacji wieku rozwojowego – co nowego*. Wrocław. Wydawnictwo Cornetis, 340-350.

Kułakowska Z. (2003) *Wczesne uszkodzenie dojrzewającego mózgu*. Wydawnictwo FOLIUM, Lublin

Kulik A, Szewczyk L. (2001) Uwarunkowania osobowościowe zmęczenia psychicznego nastolatków w codziennych, pozornie „bezsresowych” sytuacjach życiowych. W: L. Szewczyk, A. Kulik (red.) *Wybrane zagadnienia z psychologii klinicznej i osobowości*. Psychosomatyka. Lublin: Towarzystwo Naukowe KUL, 53-68.

Kulkarni K, Castle G, Gregory R, Holmes A, Leontos C, Powers M, Snetselaar L, Splett P, Wylie-Rosett J. Nutrition practice guidelines for type 1 diabetes mellitus positively affect dietitian practices and patient outcomes: the Diabetes Care and Education Dietetic Practice Group. *J Am Diet Assoc* 1998; 98:62–70.

Kuttner MJ, Dalmater AM, Santiago JV. Learned helplessness in diabetic youths. *J Pediatr Psychol*, 1990; 15: 581-594.

Lan S, Ryan, C, Adams K, Grant I, Heaton R, Rand L, Jacobson A, Nathan D, Cleary P. A screening algorithm to identify clinically significant changes in neuropsychological functions in the Diabetes Control and Complications Trial: DCCT Research Group. *J Clin Exp Neuropsychol* 1994; 16:303-316.

Lange K, Sassmann H, von Schutz W, Kordonouri O, Danne T. Prerequisites for age-appropriate education in type 1 diabetes: A model programme for paediatric diabetes education in germany. 2007; *Pediatr. Diabetes.*; 8; 6, 63-71.

Laurenzi A, Bolla AM, Panigoni G, Doria V, Uccellatore A, Peretti E i wsp., Effects of carbohydrate counting on glucose control and quality of life over 24 weeks in adult patients with type 1 diabetes on continuous subcutaneous insulin infusion: A randomized, prospective clinical trial (GIOCAR). *Diabetes Care* 2011; 34(4): 823-827.

Levenson JL. (2010) *Psychosomatic Medicine. Psychosomatic Care of the Medicaly*, The American Psychiatric Publishing Inc. 1000 Wilson Boulevard Arlington.

Levine S. The influence of social factors on the response to stress. *Psychotherapy and Psychosomaties* 1993; 61: 4-24.

Littlefield CH, Craven JL, Rodin GM, Daneman D, Murray MA, Rydall AC. Relationship of self-efficacy and bingeing to adherence to diabetes regimen among adolescents. *Diabetes Care* 1992; 15:90-94.

Luchsinger JA, Tang MX, Shea S, Mayeux R. Hyperinsulinemia and risk of Alzheimer disease. *Neurology*. 2004;63:1187-1192.

Łuria AR. (1976) *Podstawy neuropsychologii*. Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich Warszawa

Łuria AR. (1967) Zaburzenia wyższych czynności korowych wskutek ogniskowych uszkodzeń mózgu. Wprowadzenie do neuropsychologii. Warszawa: PWN.

Lustman PJ, Griffith LS, Freedland KE, Clouse RE. The course of major depression in diabetes. *Gen Hosp Psychiatry*, 1997; 19: 138–143.

Łuszczynska A. (2006) Jak utrzymać działania prozdrowotne? Rola planowania i własnej skuteczności w: *Kolokwia Psychologiczne. Tom 14 Neuronauka* red. P. Oleś, St. Steuden. Wydawnictwo Instytutu Psychologii PAN. Warszawa, 189-198.

Ly TT, Anderson M, McNamara KA, Davis EA, Jones TW. Neurocognitive Outcomes in Young Adults With Early-Onset Type 1 Diabetes. A prospective follow-up study. *Diabetes Care* 2011; 34(10): 2192–2197.

Malone JI, Hanna S, Saporta S, Mervis RF, Park CR, Chong L, Diamond DM. Hyperglycemia not hypoglycemia alters neuronal dendrites and impairs spatial memory. *Pediatr. Diabetes* 2008; 9(6): 531-539.

Matczak A, Piotrowska A, Ciarkowska W. (2008) Skala Inteligencji D. Wechslera dla dzieci – wersja zmodyfikowana (WISC-R) Podręcznik. Pracownia Testów Psychologicznych, Warszawa.

McCall A, Figlewicz D. How does diabetes mellitus produce brain dysfunction? *Diabetes Spectrum* 1997; 10:25-31.

McCarthy AM, Lindgren S, Mengeling MA, Tsalikian E, Engvall JC. Effects of diabetes on learning in children. *Pediatrics* 2002; 109(1) 18-29.

Meltzer LJ, Johnson SB, Prine JM, Banks RA, Desrosiers PM, Silverstein JH. Disordered eating, body mass, and glycemic control in adolescents with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2001;24: 678-682.

Mirkiewicz-Sieradzka B, Działkowiak H. (2006) Powikłania cukrzycy typu 1 w narządzie wzroku. W: Otto-Buczowska E. (red.) *Cukrzyca typu 1*. Cornetis: 273-291.

Mojs E. (2011) *Funkcjonowanie emocjonalne dzieci i młodzieży z padaczką*. Wydawnictwo Uniwersytetu Medycznego Poznań.

Mooradian A. Diabetic complications of the central nervous system. *Endocrine Reviews* 1988; 9:346-356.

Myśliwiec M, Balcerska A. Przewlekła choroba somatyczna w życiu i rozwoju dziecka oraz jego rodziny – cukrzyca. *Psychiatria w Praktyce Ogólnolekarskiej*, tom 2, 2002; 4: 281-285.

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

Nathan DM, Kuenen J, Borg R, Zheng H, Schoenfeld D, Heine RJ. Translating the A1C assay into estimated average glucose values. *Diabetes Care* 2008; 31: 1473–1478.

Nęcka E, Orzechowski J. Mózgowe mechanizmy inteligencji w: *Kolokwia Psychologiczne. Neuronauka red. P. Oleś, St. Steuden. Wydawnictwo Instytutu Psychologii PAN. Warszawa, 2006; 14: 43-61*

Neumark-Sztainer D, Patterson J, Mellin A. Weight control practices and disordered eating behaviors among adolescent females and males with type 1 diabetes: associations with sociodemographics, weight concerns, familial factors, and metabolic outcomes. *Diabetes Care* 2002; 25: 1289-1296.

Newman SD, Just MA. (2005) *The neural bases of intelligence: A perspective based on neural imagin*, W: R.J. Sternberg, J. Pretz (red.), *Cognition and intelligence: Identifying the mechanisms of the mind*. New York: Cambridge University Press.

Northam E, Anderson P, Werther G, Warne G, Adler R, Andrewes D. Neuropsychological complications of IDDM In children 2 years after disease onset. *Diabetes Care* 1998; 21: 379-384.

Northam EA, Anderson PJ, Jacobs R, Hughes M, Warne GL, Werther GA. Neuropsychological profiles of children with type 1 diabetes 6 years after disease onset. *Diabetes Care* 2001; 24:1541–1546.

Northam EA, Lin A. Hypoglycaemia in childhood onset type 1 diabetes—part villain, but not the only one. *Pediatr Diabetes* 2010;11:134–141.

Northam EA, Rankins D, Cameron FJ. Therapy insight: the impact of type 1 diabetes on brain development and function. *Nature Clin Pract Neurol* 2006; 2: 78-86.

Northam EA, Rankins D, Lin A, i wsp., Central nervous system function in youth with type 1 diabetes 12 years after disease onset. *Diabetes Care* 2009; 32:445–450.

Nowakowska MT. (1983) Psychologiczne aspekty chorób przewlekłych, trwałego upośledzenia zdrowia oraz chorób nieuleczalnych i zagrażających życiu. W: M. Jarosz (red.) *Psychologia lekarska*. Warszawa: PZWL, 343-361.

Ohmann S, Popow C, Rami B, König M, Blaas S, Fliri C, Schober E. Cognitive functions and glycemic control in children and adolescents with type 1 diabetes. *Journal Psychol Med*. 2010; 40(1): 95-103.

Okurowska-Zawada B, Sienkiewicz D, Paszko-Patej G. (2009) Powikłania neurologiczne w cukrzycy. W: red. E. Otto-Buczowska *Cukrzyca w populacji wieku rozwojowego- co nowego*. Cornetis Wrocław 340-350.

Osaka M, Osaka N, Kondo H, Morishita M, Fukuyama H, Aso T, Shibasaki H., The neural basis of individual differences in working memory capacity: an fMRI study. *NeuroImage*, 2003; 18: 789-797.

Otto-Buczowska E. (2005) *Cukrzyca - patogeneza, diagnostyka, leczenie*, Borgis, Warszawa.

Pąchalska M. (2007) *Neuropsychologia kliniczna*. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa.

Pańkowska E. Ogólnopolski program leczenia dzieci z cukrzycą typu 1 przy zastosowaniu pomp insulinowych. *Medycyna Wieku Rozwojowego* 2012; 1

Pańkowska E, Lipka M, Wysocka M, Szypowska A, Trippenbach-Dulska H, Czaplińska M, Kolodziejka B. Metabolic control in young children with type 1 diabetes treated with continuous subcutaneous insulin infusion (insulin pump). *Endokrynol. Diabetol. Chor. Przemiany Materii Wieku Rozw.*, 2003; 9(1): 11-15.

Pańkowska E, Szypowska A, Lipka M. Basal insulin and Total daily insulin dose in children with type 1 diabetes using insulin pumps. *Pediatr. Diabetes*, 2005; 9: 208-213.

Pańkowska E, Szypowska A, Zduńczyk B. Cukrzyca – hipoglikemia – padaczka. *Nowa Pediatria*, 2002; 29(2): 81-84.

Perantie DC, Lim A, Wu J. Effects of prior hypoglycemia on cognition in children with type 1 diabetes mellitus. *Pediatr. Diabetes* 2008; 9: 87-95.

Perantie DC, Koller JM, Weaver PM. Prospectively determined impact of type 1 diabetes on brain volume during development. *Diabetes* 2011;60:3006–3014.

Perros P, Deary IJ, Sellar RJ i wsp. Brain abnormalities demonstrated by magnetic resonance imaging in adult IDDM patients with and without a history of recurrent severe hypoglycemia. *Diabetes Care* 1997; 20: 1013–1018.

Peveler RC, Fairburn CG, Boller I, Dunger D. Eating disorders in adolescents with IDDM: a controlled study. *Diabetes Care* 1992; 15:1356–1360.

Peyrot MF, McMurry JF. Stress buffeting and glycemic control. The role of coping styles. *Diabetes Care*, 1992;15: 842-846.

Pietrzykowska E, Zozulińska D, Wierusz-Wysocka B. Jakość życia chorych na cukrzycę. *Pol. Merk. Lek.* 2007; 23: 311-136.

Pilecka W. (2002) Przewlekła choroba somatyczna w życiu i rozwoju dziecka. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego. Kraków

Piontek E. Cukrzyca typu 1 u dzieci i młodzieży – czynniki etiopatogenetyczne, rozpoznawanie i diagnostyka laboratoryjna. *Klinika Pediatryczna*, 2005;12(3-4): 369-374.

Piontek E, Brett-Chruściel J. Ostre powikłania cukrzycy u dzieci. *Magazyn Medyczny*. 1998; 9(8): 20-22.

Reichard P, Pihl M, Rosenqvist U, Sule J. Complications in IDDM are caused by elevated blood glucose level: the Stockholm Diabetes Intervention Study (SDIS) at 10-year follow up. *Diabetologia*. 1996; 39: 1483-1488.

Reiss AL, Abrams MT, Singer HS, Ross JL, Denckla MB. Brain development, gender and IQ in children. A volumetric imaging study. *Brain* 1996; 119: 1763-1774.

Rewers A, Chase HP, Mackenzie T, Walravens P, Roback M, Rewers M, Hamman RF, Klingensmith G. Wskaźniki ryzyka wystąpienia ostrych powikłań u dzieci chorych na cukrzycę typu 1. *Medycyna Praktyczna Pediatría* 2005; 5.

Rewers M, Krętowski A. (2007) *Epidemiologia cukrzycy typu 1*. W: Sieradzki J. (red.) *Cukrzyca*. Gdańsk: Wydawnictwo Via Medica, 220-239.

Rewers M, Pihoker C, Donaghue K, i wsp. Assessment and monitoring of glycemic control in children and adolescents with diabetes. *Pediatric Diabetes*, 2009; 10(12): 71-81.

Richardson JT. Measures of short-term memory: a historical review. *Cortex*. 2007;43: 635-650.

Rovet JF, Ehrlich R M, Hoppe M. Specific intellectual deficits in children with early onset diabetes mellitus, *Child Development*, 1988; 59: 226-234.

Rovet J, Alvares M. Attentional functioning in children and adolescents with type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 1997; 20(89): 803-810.

Rovet J, Czuchta D, Ehrlich R. Intellectual characteristics of diabetic children at diagnosis and one year later. *J Pediatr Psychol* 1990; 15:775-788.

Rovet JF, Ehrlich RM. The effect of hypoglycemic seizures on cognitive function in children with diabetes: A 7-year prospective study. *J. Pediatr.* 1999; 134:503-6.

Ryan C, Vega A, Drash A. Cognitive deficits in adolescents who developed diabetes early in life. *Pediatrics* 1985; 75: 921-927.

Ryan CM, Geckle MO, Orchard TJ. Cognitive efficiency declines over time in adults with Type 1 diabetes: effects of micro- and macrovascular complications. *Diabetologia* 2003;46: 940-948.

Ryan CM, Williams TM, Finegold DN, Orchard TJ. Cognitive dysfunction in adults with type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus of long duration: effects of recurrent hypoglycaemia and other chronic complications. *Diabetologia* 1993;36:329-334.

Schoenle EJ, Schoenle D, Molinari L, Largo RH. Impaired intellectual development in children with type I diabetes: association with HbA(1c), age at diagnosis and sex. *Diabetologia* 2002;45: 108–114.

Shalitin S, Philip M. The use of insulin pump therapy in the pediatric age group. *Horm. Res.* 2008;70: 14-21.

Sieradzki J. (2007) Podział, diagnostyka i epidemiologia cukrzycy. W: Sieradzki J. (red.) *Cukrzyca*. Wydawnictwo Via Medica, Gdańsk.

Sima AA, Kamiya H, Li ZG. Insulin, C-peptide, hyperglycemia, and central nervous system complications in diabetes. *Eur. J. Pharmacol.* 2004; 490: 187–197.

Sivik T. New trends in psychosomatic research. *Journal of Psychosomatic Research*, 2002;52: 359-360.

Smockiewicz R, Działkowiak H, Wiśłocka E. Wpływ sytuacji kryzysowych na dzieci i młodzież chore na cukrzycę insulinozależną. *Pediatrics Polska*, 1994;69(8): 595-600.

Soltesz G, Acsadi G. Association between diabetes, severe hypoglycaemia and electroencephalographic abnormalities. *Arch. Dis. Child.* 1989;64:992-6.

Stanisławska-Kubiak M, Mojs E, Wójciak R. (2009) Diagnoza i opieka psychologiczna dzieci i młodzieży z cukrzycą. W: (Red. nauk.): K, Janowski, M, Artymiak. *Człowiek chory - aspekty biopsychospołeczne*. T. 4. Lublin: Wydawn. Polihymnia, 164-178.

Stanisławska-Kubiak M. (2009) Terapia systemowa jako forma wsparcia w rodzinie z cukrzycą typu 1. W: (Red. nauk.): Ewa Mojs. *Pomoc psychologiczna w chorobach somatycznych*. Poznań, 67-85.

Strachan MW, Deary IJ, Ewing FM, Frier BM. Recovery of cognitive function and mood after severe hypoglycaemia in adults with insulin-treated diabetes. *Diabetes Care* 2000;23(3):305-12.

Strelau J. (2000) Temperament a stres: temperament jako czynnik moderujący stresory, stan i skutki stresu oraz radzenie sobie ze stresem. W: (red.) I. Heczen-Niejodek, Z.

Ratajczak, Człowiek w sytuacji stresu. Problemy teoretyczne i metodologiczne. wyd. UŚ, Katowice, 90-131.

Striegel-Moore RH, Nicholson TJ, Tamborlane WV. Prevalence of eating disorder symptoms in preadolescent and adolescent girls with IDDM. *Diabetes Care* 1992; 15:1361–1368.

Strudwick SK, Carne C, Gardiner J, Foster JK, Davis EA, Jones TW. Cognitive functioning in children with early onset type 1 diabetes and severe hypoglycemia. *J Pediatr* 2005;147:680–685.

Symonides-Ławecka A. (2000) Cukrzyca u dzieci. *PZWL. Warszawa*, 25, 109-114.

Szabała B. (2009) Rodzina dziecka z cukrzycą. Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej. Lublin.

Szémán B, Nagy G, Varga T, Veres-Székely A, Sasvári M, Fitala D, Szollosi A, Katonai R, Kotyuk E, Somogyi A. Changes in cognitive function in patients with diabetes mellitus. *Orv Hetil.* 2012; 153(9):323-9.

Szewczyk L. Wiśniowiecka M. (2003) Pomoc psychologiczna dziecku choremu na cukrzycę w zależności od dominujących cech osobowości i jakości prowadzonej samokontroli. W: (red.) L. Szewczyk M. Skowrońska, Zaburzenia psychosomatyczne u dzieci i młodzieży. Teoria i praktyka. Wydawnictwo Emu. Warszawa, 127-136.

Szewczyk L. (2007) Funkcjonowanie psychiczne dziewcząt i chłopców z zaburzeniami endokrynnymi. W: Wybrane zagadnienia z psychologii klinicznej i osobowości. KUL. Lublin.

Szewczyk L. (2003) Psychofizjologiczne mechanizmy i symptomatologia zaburzeń psychosomatycznych u dzieci i młodzieży. W: (red.) L. Szewczyk M. Skowrońska Zaburzenia psychosomatyczne u dzieci i młodzieży. Teoria i praktyka. wydawnictwo Emu. Warszawa 7-17.

Szewczyk L, Szótek A. Poziom zmęczenia psychicznego chorych na cukrzycę typu 1. *Endokrynologia Pediatria* 2004; 3(8).

Szewczyk L. Zaburzenia psychoneurwiczne w okresie dojrzewania a aktywność układu adrenergicznego. *Pediatrics Polska*, 1985;60: 343-349,

Szymańska S. (2006) Psychologiczne problemy młodzieży chorej na cukrzycę. *Psychologia kliniczna okresu dzieciństwa i adolescencji*. (red.) Czabała JC, Zasępa E. Wydawnictwo Akademii Pedagogiki Specjalnej. Warszawa, 235-244.

Talarowska–Bogusz M, Florkowski A, Zboralski K, Gałęcki P, Funkcje poznawcze a cukrzyca. *Pol. Merk. Lek.*, 2006; 21(126): 590- 591.

Talarowska M, Florkowski A, Orzechowska A, Wysokiński A, Zboralski K, Funkcjonowanie poznawcze chorych na cukrzycę typu 1 i 2. *Diabetologia Praktyczna*, 2008;9.

Tallroth G, Ryding E, Agardh C. Regional cerebral blood flow in normal man during insulin-induced hypoglycemia and in the 'recovery' period following glucose infusion. *Metabolism* 1992;41:717-721.

Tan ZS, Beiser AS, Fox CS, i wsp. Association of metabolic dysregulation with volumetric brain magnetic resonance imaging and cognitive markers of subclinical brain aging in middle-aged adults: the Framingham Offspring Study. *Diabetes Care* 2011;34:1766–1770.

Tatoń J. Neuropatia cukrzycowa somatyczna w praktyce internistycznej od patogenezy do terapii. *Medycyna Metaboliczna* 2004;4: 1-14.

Tatoń J. Cukrzyca wymagająca wstrzyknięć insuliny. PZWL, Warszawa, 1999

Tatoń J, Czech A, Bernas M. (2008) *Diabetologia kliniczna*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa.

Tracz M, Edukacja zdrowotna w cukrzycy. (2007) W: Sieradzki J., *Cukrzyca*, Wydawnictwo Via Medica, Gdańsk 517-540.

Tsalikian E, Becker DJ, Crumrine PK, i wsp. Electroencephalographic changes in diabetic ketosis in children with newly and previously diagnosed insulin-dependent diabetes mellitus. *J Pediatr* 1981;98:355–9

Tupola S, Saar P, Rajantie J. Abnormal electroencephalogram at diagnosis of insulin-dependent diabetes mellitus may predict severe symptoms of hypoglycaemia in children. *J. Pediatr.* 1998; 133(6):792-4.

Urban B. Zmiany okulistyczne u dzieci i młodzieży z cukrzycą insulinozależną. *Klinika Pediatr.*, 2006;14 (1): 67-71.

Wessels AM, Rombouts SA, Remijnse PL. Cognitive performance in type 1 diabetes patients is associated with cerebral white matter volume. *Diabetologia*, 2007; 50: 1763–1769.

Wessels AM, Simsek S, Remijnse PL, Voxel-based morphometry demonstrates reduced gray matter density on brain MRI in patients with diabetic retinopathy. *Diabetologia*, 2006; 49:2474-2480.

Wise JE, Kolb EL, Sauder SE. Effect of glycemic control on growth velocity in children with IDDM. *Diabetes Care*, 1992; 15:826–830.

Wright RJ, Kelnar CJ, Frier BM. Factors influencing glycaemic control In children with type 1 diabetes. *Diabet. Med.*, 2008; 25: 375-376.

Wysocka-Mincewicz M, Emeryk-Szajewska B, Trippenbach-Dulska H, Pańkowska E. Wpływ epizodów hipoglikemii na czynność nerwów obwodowych u dzieci młodzieży z cukrzycą typu 1. *Diabetol. Pol.* 2005; 167.

Wysocka-Mincewicz M, Piontek E. Neuropatia cukrzycowa u dzieci – epidemiologia, klasyfikacja i patofizjologia. *Klinika Pediatr.* 2006; 14 (1): 47-53.

Wysocki T, Harris MA, Wilkinson K, Sadler M, Mauras N, White NH. Absence of adverse effects of severe hypoglycemia on cognitive function in school-aged children with diabetes over 18 months. *Diabetes Care* 2003;26:1100–1105.

Zeigarnik BW. (1983) *Podstawy patopsychologii klinicznej.* PWN Warszawa.

STRESZCZENIE

W literaturze poświęconej zagadnieniom rozwoju procesów poznawczych u dzieci i młodzieży chorującej na cukrzycę typu 1 można zaobserwować rosnące zainteresowanie wpływem choroby na działanie ośrodkowego układu nerwowego. Wyniki badań wskazują, że szereg funkcji poznawczych może ulegać zaburzeniu, jak dotąd jednak brakuje, opartych na doświadczeniach klinicystów zajmujących się leczeniem cukrzycy typu 1, neuropsychologicznych wskazań do podejmowania terapii ukierunkowanej na stymulowanie, utrzymanie bądź poprawę funkcjonowania poznawczego młodych pacjentów. Wskazania tego rodzaju umożliwiłyby tymczasem nie tylko ćwiczenie funkcji poznawczych, ale również stanowiłyby źródło informacji na temat obszarów, w jakich młody pacjent doświadcza trudności (np. problemy ze zrozumieniem zaleceń lekarskich), pozwoliłyby wzmacniać indywidualne zasoby dziecka oraz sprzyjałyby budowaniu przez personel medyczny relacji zadaniowej z dzieckiem.

W trakcie przeprowadzanych badań własnych zaobserwowano, że młodzi pacjenci bardzo chętnie podejmowali zadania związane z wysiłkiem poznawczym, a w rezultacie łatwiej było im mówić również o problemach psychologicznych, związanych z chorobą. W sytuacji, gdy badanie rozpoczyna się od pytań związanych z trudnościami wynikającymi z choroby przewlekłej, młodzi pacjenci manifestują zazwyczaj obniżony nastrój oraz objawy bezradności.

Rozprawa niniejsza miała charakter eksploracyjny, a jej celem było zbadanie zasobów i dysfunkcji psychologicznych u dzieci i młodzieży chorującej na cukrzycę po to, m.in., aby na podstawie postawionej diagnozy, przy wykorzystaniu wiedzy neuropsychologicznej oraz wiedzy związanej z prowadzeniem samokontroli u pacjentów z cukrzycą typu 1, opracowywać konkretny zestaw ćwiczeń poznawczych, służących poprawie funkcjonowania osób chorych. Uwzględnienie powyższych obszarów umożliwiłoby opracowanie metod i technik, mieszczących się w paradygmacie eksperymentalno-klinicznym, które można byłoby dopasować do wieku dziecka, jego możliwości intelektualnych, stanu psychofizycznego itp., i które mogłyby być używane przez personel medyczny w trakcie cyklu spotkań z młodym pacjentem na terenie szpitala i poradni. Obserwowany przez lekarzy, pielęgniarki i psychologów na całym świecie

problem z prowadzeniem samokontroli przez dzieci i młodzież świadczy o istnieniu konieczności stworzenia zestawu zadań poznawczych, wykorzystujących plastyczność OUN, które mogłyby wspomagać proces terapii pacjentów z cukrzycą typu 1.

Praca składa się z dwóch części – teoretycznej, stanowiącej wprowadzenie do poruszanej problematyki – oraz empirycznej. W rozdziale pierwszym opisano specyfikę choroby, jej medyczne i psychologiczne uwarunkowania oraz wyzwania związane z opieką nad młodym pacjentem. W rozdziale drugim omówiono rozwój funkcji poznawczych u pacjentów z cukrzycą typu 1. Rozdział trzeci i czwarty mają charakter empiryczny i poświęcone są przedstawieniu problemów badawczych. Omówiono tu cel i zakres badań, sformułowano cele i hipotezy badawcze oraz scharakteryzowano narzędzia badawcze. Wyniki badań, wraz z ich analizą, zostały przedstawione w rozdziale piątym i szóstym. W ich ramach dowodzono użyteczności przedstawionej analizy oraz próbowano uzasadnić przekonanie, że cukrzyca typu 1 wymaga szeregu interwencji, w tym również neuropsychologicznej. Starano się ponadto wykazać, że wykorzystanie testów neuropsychologicznych stwarza szansę na stworzenie programu interwencji, który poszerza możliwości oddziaływania terapeutycznego, a zarazem indywidualizuje proces leczenia, co z kolei wzmacnia jego skuteczność.

Praca wzbogacona jest także o streszczenie w języku polskim i angielskim, spis tabel i rycin oraz piśmiennictwa.

SUMMARY

The literature devoted to issues of cognitive development in children and pediatric patients with diabetes type 1 some growing interest in the impact of the disease to the central nervous system can be seen. The research results show that a number of cognitive functions may be impaired, yet so far, there has been a lack of neuropsychological indications for applying targeted therapy aimed at stimulation, maintaining or improving cognitive functioning in younger subjects, which would be based on the experience of clinicians involved in the treatment of diabetes type 1. Whereas, indications of this kind would, not only enable the cognitive exercise, but also they would constitute a source of information on the areas in which such a young patient experiences difficulties (e.g., problems with understanding the doctor's recommendations), and definitely would strengthen the individual resources of the child and foster the building task relations of the medical staff to a child.

During the own tests, it has been observed that young patients willingly undertake the task requiring cognitive effort, and as a result it has turned out to be easier for them to talk also about the psychological problems associated with the disease. In a situation when a test begins with questions referring to the difficulties resulting from a chronic disease, young patients usually show symptoms of depressed mood and hopelessness.

The present dissertation is in its nature a explanatory one, and its purpose was to examine the resources and psychological dysfunction in children and adolescents with diabetes so as to develop, among others, on the basis of the diagnosis, and using neuropsychological knowledge and knowledge related to self-control in patients with diabetes type 1, a specific set of cognitive exercises designed to improve the functioning of the people suffering of the disease. The inclusion of these areas would enable the development of methods and techniques that fall within the experimental-clinical paradigm, which could be adapted to the age of the child, her intellectual capacity, mental and physical condition, etc., and which could be used by medical staff during a series of meetings with a young patient in the hospital or outpatient clinic. The problem with self-control among children and adolescents observed by doctors, nurses and psychologists around the world demonstrates the need to create a set of cognitive tasks,

using the CNS plasticity, which could facilitate the process of treatment of patients with diabetes type 1.

The work consists of two parts – a theoretical one, which stands for an introduction to the discussed issues – followed by an empirical one. The first chapter describes the specifics of the disease, its psychological conditions and the challenges associated with the care for a young patient. The second section discusses the development of cognitive function in diabetes type 1. Chapter three and four are empirical in the nature and are devoted to the presentation of research problems. Here the purpose and scope of testing has been discussed, the research targets and hypotheses have been and the research tools characterised. The results, along with an analysis, are presented in chapters five and six. They demonstrate the utility of the analysis provided and present an attempt to justify the belief that diabetes type 1 requires a wide range of interventions, including the neuropsychological one. Attempts have been made to demonstrate further that the use of neuropsychological tests enables the creation of an intervention program that extends the scope of therapeutic impact, individualises the process of treatment, which in turn enhances its effectiveness.

Work is also enriched with a summary both in Polish and English, a list of tables, figures and references.

SPIS TABEL

Tabela 1. Podział cukrzycy według World Health Organisation (1998).....	10
Tabela 2. Kryteria włączenia do badań.....	48
Tabela 3. Kryteria wyłączenia z badań.....	48
Tabela 4. Charakterystyka badanej grupy pod względem wieku i płci.....	49
Tabela 5. Podział badanej grupy ze względu na rodzaj insulinoterapii.....	52
Tabela 6. Rozkład Ilorazu Inteligencji II w badanej grupie.....	60
Tabela 7. Rozkład ilorazu inteligencji –skala werbalna (IW).....	60
Tabela 8. Rozkład ilorazu inteligencji –skala niewerbalna (IN).....	60
Tabela 9. Rozkładu wyników i wartości ilorazu inteligencji w badanej grupie.....	60
Tabela 10. Rozkład wyników średnich dla poszczególnych podtestów w badanej grupie..	61
Tabela 11. Statystyki Testu d2 w badanej grupy.....	62
Tabela 12. Próba 10 Słów w badanej populacji.....	62
Tabela 13. Wartość HbA1c w badanej grupie.....	62
Tabela 14. Wartości HbA1c w badanej grupie przy podziale badanych na pacjentów ze świeżo zdiagnozowaną cukrzycą oraz bez świeżo zdiagnozowanej cukrzycy typu 1.....	63
Tabela 15. Podział badanej grupy ze względu na czas chorowania.....	63
Tabela 16. Iloraz inteligencji w wydzielonych grupach.....	64
Tabela 17. Porównanie wpływu czasu choroby na wskaźniki ilorazu inteligencji (IQ) testu WISC-R – istotność testu t-Studenta.....	64
Tabela 18. Wartości średnie podtestów WISC-R w podgrupach badanych.....	65
Tabela 19. Porównanie wpływu czasu choroby na poszczególne podtesty WISC-R – istotność testu t-Studenta.....	65
Tabela 20. Rozkład wyników badania inteligencji a czas trwania choroby.....	66
Tabela 21. Korelacja Pearsona –wskaźniki testu WISC-R a czas trwania choroby.....	67
Tabela 22. Wartości Testu uwagi d2 a czas trwania choroby.....	67
Tabela 23. Poszczególne wskaźniki uwagi, Testu d2 a czas trwania choroby – współczynnik korelacji Pearsona.....	68
Tabela 24. Opis statystyczny wyników Testu 10 słów (średnia) w poszczególnych zakresach.....	68
Tabela 25. Opis statystyczny wyników Testu 10 słów w poszczególnych podgrupach.....	69
Tabela 26. Podstawowe statystyki dla wartości HbA1c w podgrupach badanych.....	69
Tabela 27. Istotność testu t-Studenta wpływu czasu trwania choroby na wartość HbA1C	70

Tabela 28. Wskaźniki korelacji liniowej Pearsona między podtestami WISC-R a HbA1c w poszczególnych podgrupach wyłonionych ze względu na czas trwania choroby.....	70
Tabela 29. Podział badanej grupy ze względu na wiek, w którym została postawiona diagnoza	72
Tabela 30. Podstawowe statystyki dla ilorazu inteligencji II w wydzielonych grupach.....	73
Tabela 31. Porównanie wpływu wieku rozpoznania choroby na wskaźnik ilorazu inteligencji II testu WISC-R – istotność testu t-Studenta.....	73
Tabela 32. Wartości średnie IW, IN oraz podtestów WISC-R w podgrupach badanych.....	74
Tabela 33. Porównanie średnich wpływu wieku, w którym została rozpoznana choroba na wyniki poszczególnych podtestów WISC-R	74
Tabela 34. Rozkład wyników badania inteligencji a wiek, w którym rozpoznano chorobę	74
Tabela 35. Korelacja Pearsona – wskaźniki testu WISC-R a wiek rozpoznania choroby.....	75
Tabela 36. Wartości Testu uwagi d2 a wiek, w którym rozpoznano cukrzycę	76
Tabela 37. Porównania średnich wpływu wieku rozpoznania choroby na wskaźnik uwagi	76
Tabela 38. Poszczególne wskaźniki uwagi mierzonej Testem d2 a wiek rozpoznania choroby w całej populacji – współczynnik korelacji Pearsona.....	76
Tabela 39. Opis statystyczny wyników testu 10 słów w poszczególnych podgrupach badanych (średni wynik z 5 prób)	77
Tabela 40. Poziom istotności p testu t-Studenta między grupami wydzielonymi ze względu na wiek zachorowania (dla Testu 10 słów)	77
Tabela 41. Podstawowe statystyki dla wartości HbA1c w podgrupach badanych dla całej populacji.....	78
Tabela 42. Podstawowe statystyki dla wartości HbA1c w podgrupach badanych (bez świeżych zachorowań)	78
Tabela 43. Istotność testu t-Studenta wpływu wieku rozpoznania choroby na wartość HbA1C.....	78
Tabela 44. Rozkład wyników badania inteligencji a wiek, w którym zdiagnozowano chorobę	78
Tabela 45. Korelacja Pearsona - wskaźniki HbA1c a wiek, w którym rozpoznano chorobę	79
Tabela 46. Podział badanej grupy ze względu na wiek badanych (dzieci i młodzież).....	79
Tabela 47. Podstawowe statystyki dla ilorazu inteligencji II w wydzielonych grupach.....	80
Tabela 48. Porównanie wpływu wieku badanych na wskaźnik ilorazu inteligencji (IQ) testu WISC-R – istotność testu t-Studenta.....	80
Tabela 49. Wartości średnie podtestów WISC-R w podgrupach badanych	80
Tabela 50. Wiek badanych(dzieci i młodzież) a poszczególne podtesty WISC-R – istotność testu t-Studenta	80
Tabela 51. Rozkład wyników badania inteligencji względem wieku badanych (dzieci, młodzież).....	81

Tabela 52. Korelacja Pearsona – wskaźniki testu WISC-R a wiek badanych.....	81
Tabela 53. Wartości Testu uwagi d2 u dzieci i młodzieży	82
Tabela 54. Porównania średnich wpływu wieku na wskaźnik uwagi.....	82
Tabela 55. Poszczególne wskaźniki uwagi mierzonej Testem d2 a wiek badanych w całej populacji – współczynnik korelacji Pearsona	82
Tabela 56. Opis statystyczny wyników Testu 10 słów w poszczególnych podgrupach (średnia z 5 prób)	83
Tabela 57. Poziom istotności p testu t-Studenta między grupami podzielonymi ze względu na wiek (dla testu 10 słów)	83
Tabela 58. Wyniki Testu 10 słów a wiek badanych w całej populacji – współczynnik korelacji Pearsona	83
Tabela 59. Podstawowe statystyki dla wartości HbA1c w podgrupach badanych	84
Tabela 60. Podstawowe statystyki dla wartości HbA1c w podgrupach badanych (bez świeżych zachorowań)	84
Tabela 61. Istotność testu t-Studenta wpływu wieku badanych na wartość HbA1C	84
Tabela 62. Rozkład wyników HbA1c względem wieku badanych (dzieci, młodzież)	84
Tabela 63. Korelacja Pearsona – wskaźnik HbA1c a wiek badanych	85
Tabela 64. Charakterystyka badanej grupy ze względu na wyrównanie glikemiczne	85
Tabela 65. Charakterystyka badanej grupy ze względu na wyrównanie glikemiczne (bez świeżych zachorowań)	85
Tabela 66. Podstawowe statystyki dla ilorazu inteligencji (II) w grupach wydzielonych ze względu na poziom HbA1c	86
Tabela 67. Porównanie wpływu wyrównania glikemicznego na wskaźnik ilorazu inteligencji (II) testu WISC-R – istotność testu t-Studenta (bez świeżych zachorowań)	86
Tabela 68. Podział i porównanie grup ze względu na wyrównanie glikemiczne dla poszczególnych podtestów WISC-R (bez świeżych zachorowań)	87
Tabela 69. Wyrównanie glikemiczne a poszczególne podtesty WISC-R – istotność testu t-Studenta (bez świeżych zachorowań)	88
Tabela 70. Iloraz inteligencji (IQ) a poziom HbA1c	89
Tabela 71. Korelacja Pearsona – iloraz inteligencji a HbA1c	89
Tabela 72. Porównanie grup ze względu na wyrównanie glikemiczne dla Testu d2 i 10 słów oraz porównanie średnich (test t-Studenta) między podgrupami badanych	89
Tabela 73. Wyrównanie HbA1c a poszczególne podtesty d2 – istotność testu t-Studenta	90
Tabela 74. Podstawowe statystyki Testu 10 słów w grupach wydzielonych ze względu na poziom HbA1c	90
Tabela 75. Metoda insulinoterapii a Test 10 słów – istotność testu t-Studenta	90
Tabela 76. Podział badanej grupy ze względu na metodę insulinoterapii.....	91

Tabela 77. Podział badanej grupy ze względu na metodę insulinoterapii (bez świeżych zachorowań).....	91
Tabela 78. Podstawowe statystyki dla ilorazu inteligencji (IQ) w grupach wydzielonych ze względu na metodę insulinoterapii.....	92
Tabela 79. Istotność testu t-Studenta wpływu metody insulinoterapii na wartość Ilorazu Inteligencji.....	92
Tabela 80. Porównanie grup ze względu na metodę insulinoterapii z parametrami inteligencji i hemoglobiny glikowanej.....	92
Tabela 81. Metoda insulinoterapii a poszczególne podtesty WISC-R – istotność testu t-Studenta.....	93
Tabela 82. Rozkład wyników badania inteligencji z uwzględnieniem metody insulinoterapii	93
Tabela 83. Korelacja Pearsona- wskaźniki testu WISC-R a metoda insulinoterapii.....	94
Tabela 84. Rozkład wyników wskaźnika HbA1c a stosowana metoda insulinoterapii	95
Tabela 85. Korelacja Pearsona – HbA1c a metoda insulinoterapii	95
Tabela 86. Porównanie grup ze względu na metodę insulinoterapii z parametrami uwagi Testu d2.....	95
Tabela 87. Metoda insulinoterapii a poszczególne podtesty d2 – istotność testu t-Studenta	95
Tabela 88. Wyniki Testu 10 słów dla dzieci i młodzieży używającej i nieużywającej osobistej pompy insulinowej.....	96
Tabela 89. Metoda insulinoterapii a Test 10 słów – istotność testu t-Studenta	96

SPIS RYCIN

Rycina 1. Dane aktualne (2002-2003) oraz dane z lat 1970-1981, 1988-1989 i 1998-1999, dotyczące zapadalności na cukrzycę typu 1 wśród dzieci w wieku 0-14 lat w różnych regionach geograficznych Polski.	11
Rycina 2. Fazy rozwoju cukrzycy typu 1 według modelu Eisenbartha.....	13
Rycina 3. Schemat badań.....	47
Rycina 4. Czas chorowania na cukrzycę typu 1 z podziałem na grupy: ze świeżo zdiagnozowaną cukrzycą typu 1, chorująca od 1 roku do 3 lat, chorująca od 4 do 6 lat, chorująca powyżej 6 lat.....	50
Rycina 5. Wiek, w którym została rozpoznana choroba (z podziałem na grupy)	50
Rycina 6. Wiek pacjenta w chwili przeprowadzania badań (z podziałem na dzieci i młodzież)	51
Rycina 7. Podział badanych ze względu na wyrównanie glikemiczne (wartość HbA1c%) bez świeżych zachorowań.....	51
Rycina 8. Podział grupy ze względu na metodę insulinoterapii.....	52
Rycina 9. Podawanie insuliny za pomocą pena	56
Rycina 10. Podawanie insuliny za pomocą pompy insulinowej Źródło: http://www.diabetes.org.uk [Free photo].....	57
Rycina 11. Wykres wartości średniej HbA1c oraz IQ w podgrupach badanych wyłonionych ze względu na czas trwania choroby.....	71