



ΟΜΙΛΟΣ ΥΓΕΙΑ

Παιδων ΜΗΤΕΡΑ



# Τα Νέα μας

ΝΕΑΝΙΚΟΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

ΚΩΔΙΚΟΣ: 3545

ΕΚΔΟΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟΥ ΙΑΤΡΕΙΟΥ ΤΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΠΑΙΔΩΝ "ΜΗΤΕΡΑ"  
ΚΑΙ ΤΗΣ ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΑΣ ΕΝΩΣΗΣ ΑΓΩΝΟΣ ΚΑΤΑ ΤΟΥ ΝΕΑΝΙΚΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ

Είκοσι χρόνια  
προσφοράς και  
αγάπης στο παιδί  
με διαβήτη



ΤΡΙΜΗΝΙΑΙΑ ΕΚΔΟΣΗ  
ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟΥ ΙΑΤΡΕΙΟΥ  
ΤΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΠΑΙΔΩΝ  
«ΜΗΤΕΡΑ»  
ΕΡΥΘΡΟΥ ΣΤΑΥΡΟΥ 6,  
151 23 - ΜΑΡΟΥΣΙ  
ΤΗΛ.: 210 6869110,  
FAX: 210 6869148  
E-mail: cbartocas@nurs.uoa.gr  
© - ΙΔΙΟΚΤΗΤΗΣ - ΕΚΔΟΤΗΣ -  
ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ:  
ΧΡΗΣΤΟΣ ΣΠ. ΜΠΑΡΤΣΟΚΑΣ,  
ΟΜΟΤ. ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗΣ  
ΕΡΥΘΡΟΥ ΣΤΑΥΡΟΥ 6,  
151 23 - ΜΑΡΟΥΣΙ  
ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΣΥΝΤΑΞΕΩΣ:  
ΧΡ. ΒΑΛΑΒΑΝΗ, ΕΥ. ΓΚΑΡΟΥ,  
ΕΛΙΝΑ ΓΚΙΚΑ, ΠΟΠΗ ΔΙΑΛΥΝΑ,  
ΔΙΑΓΟΡΑΣ ΖΑΡΤΑΝΗΣ, ΑΜΠΙΑΣ  
ΚΑΝΤΡΕ, ΜΕΛΙΝΑ ΚΑΡΙΠΙΔΟΥ,  
ΝΙΚΟΣ ΚΕΦΑΛΑΣ, ΚΥΡ. ΚΟΡΜΑ,  
Α. ΚΥΡΙΦΙΔΗΣ, Κ. ΠΑΠΑΝΔΡΕΟΥ,  
ΝΙΚΟΣ ΦΙΟΛΙΤΑΚΗΣ, Γ. ΧΑΤΖΗΓΕΩΡΓΙΟΥ  
ΣΥΝΕΡΓΑΣΙΑ:  
ΣΟΦΙΑ ΜΑΝΕΡΑ, ΜΑΡΙΑ ΣΥΚΙΩΤΟΥ,  
ΜΕΛΙΝΑ ΚΑΡΙΠΙΔΟΥ,  
ΜΑΡΙΑΛΕΝΑ ΛΙΟΥΛΙΑ  
ΓΡΑΜΜΑΤΕΙΑ ΣΥΝΤΑΞΕΩΣ:  
ΝΙΚΗ ΣΠΙΡΤΟΥ  
ΚΑΛΛΙΤΕΧΝΙΚΗ ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ-ΕΚΤΥΠΩΣΗ:  
ΙΣΟΓΡΑΜΜΑ - Χ. ΓΑΛΑΝΗ  
ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ-ΜΑΚΕΤΤΑ: Α. ΑΡΓΥΡΑΚΗ  
ΧΟΡΗΓΟΣ:  
NOVO NORDISK HELLAS  
ISSN 1105-7904-X



novo nordisk®

## Νεότερος δείκτης πρώιμης πρόβλεψης της διαβητικής νεφροπάθειας

Παραδοσιακά, η εμφάνιση μικρολευκωματινουρίας χρησιμοποιήθηκε για την διάγνωση εμφάνισης διαβητικής νεφροπάθειας και για την έγκαιρη έναρξη επιθετικής θεραπείας. Ήδη, ανακαλύφθηκε ένας νέος δείκτης, ο οποίος δύναται να προβλέψει την νεφροπάθεια, πριν εμφανισθεί μικρολευκωματινουρία.

Σύμφωνα με παρουσίαση στο Ανοιχιάτικο Συνέδριο (15 Απριλίου 2010) του Εθνικού Ιδρύματος Νεφρού των ΗΠΑ, τραυματισμός ποδοκυττάρων εμφανίζεται σε προηγούμενως θεωρούμενους υγιείς πληθυσμούς ασθενών, πριν από την εμφάνιση μικρολευκωματινουρίας.

Σύμφωνα με παρουσίαση στο Ανοιχιάτικο Συνέδριο (15 Απριλίου 2011) του Εθνικού Ιδρύματος Νεφρού των ΗΠΑ, τραυματισμός ποδοκυττάρων εμφανίζεται σε προηγούμενως θεωρούμενους υγιείς πληθυσμούς ασθενών, πριν από την εμφάνιση μικρολευκωματινουρίας. Συνεπώς, η ποδοκυττάρωση αποτελεί έναν πλέον πρώιμο δείκτη διαβητικής νεφροπάθειας από την μικρολευκωματινουρία.

Ο Shuchita Sharma, MD, από το Ιατρικό Κέντρο Jacobi στο Bronx της Νέας Υόρκης μελέτησε ομάδα ασθενών με διαβήτη (9 με φυσιολογικές τιμές μικρολευκωματινουρίας, 2 με μικρολευκωματινουρία και 1 με μικρολευκωματινουρία και 1 με μακρολευκωματινουρία), καθώς και ομάδα 9 υγιών ατόμων, ως ομάδα ελέγχου.

Συλλέχθηκαν άμεσα ούρα και ελήφθησαν με φυγοκέντρηση ιζήματα κυττάρων του ουροποιητικού. Η παρουσία ποδοκυττάρων ελέγχθηκε με ανοσοφθορισμό. Τα ποδοκύτταρα των ούρων αναγνωρίστηκαν με δείκτες ειδικούς για ποδοκύτταρα. Η ερευνητική ομάδα υπελόγισε την αναλογία ποδοκυττάρων-κρεατινίνης, ούτως ώστε να υπολογίσει ημιποσοτικά τις περιπτώσεις ποδοκυττάρων.

Όπως ανεμένετο, δεν ανευρέθησαν ποδοκύτταρα στα ούρα υγιών ατόμων. Παρά ταύτα, όλοι οι ασθενείς με διαβήτη, ακόμη και εκείνοι με φυσιολογικές τιμές μικρολευκωματινίνης ούρων, οι οποίοι και θεωρούνται ως μη έχοντες διαβητική νεφροπάθεια, είχαν ποδοκύτταρα στα δείγματα ούρων.

Οι μέσες αναλογίες ποδοκυττάρων-κρεατινίνης στα άτομα με διαβήτη ήταν 1,222,5 ποδοκύτταρα/mg κρεατινίνης, ενώ η ομάδα με μικρολευκωματινουρία είχε μέση τιμή 119,3 ποδοκύτταρα/mg κρεατινίνης. Ως αποτέλεσμα αυτών των μετρήσεων καθορίστηκε ότι ο βαθμός ποδοκυττάρωσης σε διαβητικούς ασθενείς με φυσιολογική μικρολευκωματινίνη ούρων, δεν σχετίζεται με τα επίπεδα λευκωματινουρίας.

Η ανέληπτη πλευρά της μελέτης, εντοπίζεται στην σημαντική ποδοκυττάρωση σε διαβητικούς ασθενείς με φυσιολογικές τιμές μικρολευκωματινουρίας. Το εύρημα αυτό αποτελεί ένδειξη ότι η ποδοκυττάρωση αποτελεί πρωιμότερο δείκτη διαβητικής νεφροπάθειας από την μικρολευκωματινουρία.

Επιπλέον, η ποδοκυττάρωση φαίνεται να είναι καλύτερες προβλεπτικός δείκτης της εξέλιξης, εφόσον χάνονται.

Η ερευνητική ομάδα σημειώνει ότι το μικρό μέγεθος του δείγματος θα χρειασθεί να συγκριθεί με μεγαλύτερη ομάδα και θα παρακολουθούν τις αρχικές ομάδες προοπτικά για να καθορισθούν οι πρόσθετες νεφρικές εξελίξεις.

## Το πειραματικό τεχνητό πάγκρεας σημειώνει επιτυχία σε άτομα με Τύπο 1 διαβήτη

Προσφάτως δημοσιεύθηκαν τα αποτελέσματα της πρώτης κλινικής μελέτης συστήματος με χρήση δύο ορμονών, ενός τεχνητού

παγκρέατος που απελευθερώνει ινσουλίνη και γλυκαγόνη κατά τρόπο που μιμείται τον έλεγχο του σακχάρου αίματος στον οργανισμό και διατηρεί σχεδόν φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης, σε μικρή ομάδα ατόμων με Τύπο 1 διαβήτη, χωρίς αυτοί να αναπτύσσουν υπογλυκαιμία.

Ο κύριος συνεργευτής Dr. Steven Russell από το Διαβητολογικό Κέντρο του Massachusetts General Hospital της Βοστώνης δήλωσε ότι η μελέτη-δοκιμασία τεχνητού παγκρέατος που χρησιμοποιεί ινσουλίνη και γλυκαγόνη έδειξε ότι, απελευθερώνοντας και τις δύο ορμόνες ως ανταπόκριση σε συχνές μετρήσεις γλυκόζης αίματος, είναι χωρίς επεισόδια υπογλυκαιμίας, ακόμη και μετά από γεύματα υψηλά σε υδατάνθρακες.

Στην δοκιμασία, ο Russell και ο έτερος συνεργευτής Dr. Edward Damiano, αναπληρωτής καθηγητής της Βιοιατρικής Μηχανικής στο Boston University, μαζί με άλλους, δοκίμασαν ένα νέο τύπο τεχνητού παγκρέατος που ανεπτύχθη στο Boston University. Το νέο σύστημα τεχνητού παγκρέατος συνίσταται σε μετρητή γλυκόζης αίματος, τεχνολογία αντλίας ινσουλίνης και εξειδικευμένο λογισμικό, που ελέγχει την απελευθέρωση της ινσουλίνης και της γλυκαγόνης, της ορμόνης που αυξάνει τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα. Στα φυσιολογικά άτομα, το σάκχαρο αίματος ελέγχεται από λεπτή ισορροπία μεταξύ των δύο ορμονών: της ινσουλίνης, η οποία υποβιβάζει όλα τα μέρη του οργανισμού να προσλάβουν και να χρησιμοποιήσουν το σάκχαρο αίματος και της γλυκαγόνης, η οποία αυξάνει τα επίπεδα του σακχάρου αίματος. Αμφότερες, η ινσουλίνη και η γλυκαγόνη παράγονται στο πάγκρεας, η ινσουλίνη από τα β-κύτταρα και η γλυκαγόνη από τα α-κύτταρα. Όμως, στα άτομα με Τύπο 1 διαβήτη το ανοσοποιητικό σύστημα καταστρέφει τα β-κύτταρα, οπότε δεν παράγεται επαρκώς η ινσουλίνη, με αποτέλεσμα πολύ υψηλό σάκχαρο στο αίμα. Προκειμένου να ελέγχουν το επίπεδο σακχάρου αίματος, τα άτομα με Τύπο 1 διαβήτη απαιτούν ινσουλινοθεραπεία, η οποία καθυστερεί και μπορεί να προλάβει μακροχρόνιες επιπλοκές της νόσου, όπως αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφρική ανεπάρκεια και καρδιαγγειακή νόσο.

Η ινσουλινοθεραπεία στους Τύπου 1 διαβήτη ασθενείς επιπλέκεται περαιτέρω από το γεγονός ότι αν και τα α-κύτταρα που παράγουν γλυκαγόνη είναι άθικτα, δεν ανταποκρίνονται στα χαμηλά επίπεδα του σακχάρου αίματος. Έτσι αν οι ασθενείς δεχθούν υπερβολική δόση ινσουλίνης ευρίσκονται σε κίνδυνο ανάπτυξης επικίνδυνης υπογλυκαιμίας.

Ο Damiano σχολιάζει ότι: «Μεγάλες δόσεις γλυκαγόνης εφαρμόζονται ως σωσίβιο φάρμακο για τα άτομα με πολύ χαμηλές τιμές σακχάρου». Λόγω του αυξημένου κινδύνου υπογλυκαιμίας οι ερευνητές του Boston University ανέπτυξαν ένα νέο τύπο συστήματος, το οποίο όχι μόνο ασχολείται με τον ρυθμό απορρόφησης της ινσουλίνης, αλλά περιλαμβάνει και γλυκαγόνη. Το σύστημά μας έχει σχεδιασθεί για να αντιρροπίζει μέτριες πτώσεις του σακχάρου αίματος με γλυκαγόνη, όπως ακριβώς ενεργεί ο φυσιολογικός οργανισμός, όπως τονίζει ο Damiano.

Οι ερευνητές δοκίμασαν το πρωτότυπο σύστημά τους σε διαβητικούς χοίρους το 2007, και ως αποτέλεσμα έλαβαν την έγκριση της Διοικήσεως Τροφών και Φαρμάκων (FDA) των ΗΠΑ για να το δοκιμάσουν σε ανθρώπους. Για την δοκιμασία αυτή οι Russell, Damiano και οι συνεργάτες τους επέλεξαν 11 ενήλικους με Τύπο 1 διαβήτη. Η δοκιμασία σχεδιάστηκε κυρίως προκειμένου να ελεγχθεί το λογισμικό, το οποίο ρυθμίζει το τεχνητό πάγκρεας. Για να επιτύχουν τις περισσότερες ακριβείς τιμές εφήρμοσαν έναν αισθητήρα, που τοποθετήθηκε απευθείας σε φλέβα, αντί υποδορείως.

Επί 27 ώρες το σύστημα ήλεγχε τα επίπεδα γλυκόζης, ενώ οι



Massachusetts General Hospital

ασθενείς ελάμβαναν τρία καθιερωμένα γεύματα, υψηλά σε περιεκτικότητα υδατονθράκων και τα διένεμαν στο νοσοκομείο κατά την νύκτα. Το σύστημα διέτηρνε σταθερή τη γλυκόζη αίματος για 6 από τους συμμετέχοντες στα επίπεδα-στόχο, ενώ 5 άλλοι ενεφάνισαν σημαντική υπογλυκαιμία, και αναγκάστηκαν να καταναλώσουν ποσότητα πορτοκαλάδας για να ανεβάσουν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα τους.

Ένα αποτέλεσμα που απετέλεσε έκπληξη στους ερευνητές ήταν οι μεγάλες διαφορές μεταξύ των ασθενών στον ρυθμό απορρόφησης της ινσουλίνης. Υπήρξε διαφορά τετραπλάσια στην ταχύτητα απορρόφησης της ινσουλίνης σε άτομα με γρήγορη απορρόφηση σε σχέση με εκείνους με βραδεία απορρόφηση. Αυτό ανάγκασε σε προσαρμογές στο σύστημα για τους ορθούς υπολογισμούς. Το λογισμικό που ήλθε το σύστημα αρχικά σχεδιάστηκε να χορηγεί την ινσουλίνη σε αναμενόμενο ρυθμό απορρόφησης. Αυτό εσήμαινε ότι οι ασθενείς που απορροφούσαν με αργότερο ρυθμό ελάμβαναν περισσότερη ινσουλίνη και ενεφάνιζαν υπογλυκαιμία. Όταν ήλθε την ανταπόκριση των μετεχόντων με μία ένεση ινσουλίνης, οι ερευνητές επιβεβαίωσαν ότι μερικοί είχαν σταθερά χαμηλή, ενώ μερικοί είχαν σταθερά ταχύτερη απορρόφηση ινσουλίνης. Παρατήρησαν επίσης ότι ο ρυθμός απορρόφησης επόικιλε σημαντικά από το ένα πείραμα στο άλλο, ακόμη και σε ατομικό επίπεδο, για να επιτρέψει τους ειδικούς υπολογισμούς δοσολογίας εκάστου ατόμου. Έτσι, προσήρμισαν το λογισμικό και συνολικά μείωσαν τον ρυθμό απορρόφησης της ινσουλίνης και επανέλαβαν τα πειράματα με τους ίδιους μετέχοντες.

Την δεύτερη φορά, κανένας από τους μετέχοντες με βραδύτερο ρυθμό απορρόφησης ενεφάνισε επαρκή υπογλυκαιμία, για να απαιτηθεί παρέμβαση. Τα επίπεδα γλυκόζης αίματος ήταν μόνο ελαφρώς υψηλότερα μεταξύ εκείνων με τον ταχύτερο ρυθμό απορρόφησης. Αυτό απέδειξε ότι η προσαρμογή των παραμέτρων του λογισμικού ήτο ενδεδειγμένη για όλους τους μετέχοντες και πιθανώς είναι επαρκής για όλους τους ασθενείς με Τύπο 1 διαβήτη. Συμπέραναν ότι η αφαίρεση των υπογλυκαιμικών συμβαμάτων στη δεύτερη σειρά πειραμάτων, στους ίδιους ασθενείς, επιβεβαίωσε ότι προκλήθηκε από ασυμβατότητα μεταξύ του καθορισμού παραμέτρων στο λογισμικό και των ρυθμών απορρόφησης στους μετέχοντες στη μελέτη.

Σημειώνεται ότι όλες οι προηγούμενες δημοσιευθείσες μελέτες

για τα συστήματα τεχνητού παγκρέατος ανέφεραν υπογλυκαιμικά επεισόδια, αλλά για πρώτη φορά επιβεβαιώθηκε και εξηγήθηκε η αιτιολογία τους.

Οι ερευνητές σχεδιάζουν να συνεχίσουν την μελέτη με νέα σειρά πειραμάτων, που θα διαρκούν περισσότερο από 48 ώρες και θα αφορούν ενήλικους και παιδιά. Αυτή τη φορά θα χρησιμοποιήσουν τις αναθεωρημένες παραμέτρους και ένα μετρητή συνεχούς καταγραφής γλυκόζης εγκεκριμένο από την FDA. Σχεδιάζουν επίσης να συγκρίνουν το σύστημα των δύο ορμονών με ένα που χρησιμοποιεί αποκλειστικά ινσουλίνη.

Όπως δήλωσε ο Russell, φαντάζεται ότι σύντομα το σύστημα θα αποτελέσει φορητή συσκευή, στην οποία θα ενσωματώνεται αισθητήρας γλυκόζης που θα εγκαθίσταται κάτω από το δέρμα και θα επικοινωνεί ασύρματα με την αντλία μεγέθους περίπου ενός κινητού τηλεφώνου. Η αντλία θα χορηγεί ινσουλίνη και πιθανώς γλυκαγόνη, ενώ θα περιέχει ένα μικροτσίπ που θα «τρέχει» το λογισμικό ελέγχου.

Δεν θα είναι η ίαση του Τύπου 1 διαβήτη, αλλά έχει τη δυνατότητα να αποτελεί την ύστατη εξέλιξη της ινσουλινοθεραπείας του διαβήτη Τύπου 1.

(“A Bihormonal Closed-Loop Artificial Pancreas for Type 1 Diabetes”, Firas H. El-Khatib, Steven J. Russell, David M. Nathan, Robert G. Sutherland, Edward R. Damiano. *Sci. Transl. Med*, 2 (27), 27 ra 27. Δημοσιεύθηκε on-line 14 Απριλίου 2010).

## Οι φόβοι των γονέων για υπογλυκαιμία επιδρούν στη ρύθμιση του διαβήτη των παιδιών τους.

Γονείς που ζουν με φόβο ότι τα παιδιά τους, μπορεί να εμφανίσουν υπογλυκαιμικά επεισόδια, έχουν αρνητική επίδραση στη ρύθμιση του διαβήτη των παιδιών τους. Είναι συνεπώς σημαντική η ψυχολογική υποστήριξη των γονέων και των παιδιών τους, που πάσχουν από διαβήτη.

Μελέτη, που δημοσιεύθηκε πρόσφατως στο περιοδικό *Diabetes U.K.*, διαπίστωσε ότι τα παιδιά γονέων, που επιδείκνυαν υψηλά επίπεδα συναισθηματικής ανησυχίας, λόγω του φόβου τους για υπογλυκαιμία, είχαν υψηλότερα επίπεδα γλυκόζης αίματος. Φυσικά αυτό το τελευταίο μπορεί να αποτελεί αυξημένο κίνδυνο για πιθανές μακροχρόνιες επιπλοκές, στις οποίες περιλαμβάνονται η καρδιοπάθεια, τα εγκεφαλικά επεισόδια, ακρωτηριασμοί, τύφλωση και νεφροπάθεια. Ο φόβος των γονέων εσχετιζότο επίσης με μεγαλύτερη συχνότητα προβληματικών υπογλυκαιμικών επεισοδίων. Ερευνητές, από το Πανεπιστήμιο του Bergen της Νορβηγίας, παρακολούθησαν 200 γονείς 115 παιδιών, ηλικίας 1-15 ετών με Τύπο 1 διαβήτη. Οι μητέρες των παιδιών με διαβήτη ανέφεραν υψηλότερα επίπεδα φοβίας από τους πατέρες. Οι γονείς, των οποίων τα παιδιά έπασχαν από μία επιπλέον νόσο, ή και ψυχική διαταραχή, ενεφάνιζαν μεγαλύτερο φόβο υπογλυκαιμίας, από τους γονείς παιδιών, χωρίς πρόσθετη νόσο.

Από την μελέτη διαπιστώθηκε ότι οι γονείς επεδείκνυαν ανορθόδοξη συμπεριφορά για να προλάβουν την υπογλυκαιμία, αν το παιδί χρησιμοποιούσε ενέσεις και όχι αντλία ινσουλίνης για να ρυθμίσει τον διαβήτη.

Φυσικά, η διάγνωση του διαβήτη σε ένα παιδί συμβάλλει σε μείζονες επιπτώσεις στην οικογένεια. Αποτελεί ιδιαίτερη περίοδο ανησυχίας και συνεπώς είναι σημαντικό ότι το παιδί και οι γονείς έχουν πρόσβαση σε ψυχολογική υποστήριξη.

Αν και ο διαβήτης αποτελεί σοβαρή κατάσταση για το παιδί, υπενθυμίζεται ότι είναι εξ' ίσου σημαντικό ότι να νοσεί από διαβήτη δεν το εμποδίζει να έχει μία φυσιολογική και ευτυχισμένη παιδική ηλικία.

Η επικεφαλής της ερευνητικής ομάδας Dr. Anne Haughstvedt από το Πανεπιστήμιο του Bergen, θεωρεί ότι η ομάδα της διευκρίνισε τον δεσμό μεταξύ της γονεϊκής συναισθηματικής διαταραχής, του τρόμου υπογλυκαιμίας και της ρύθμισης του διαβήτη σε ένα παιδί με την νόσο. Ελπίζει δε ότι με τα αποτελέσματά της θα βοηθήσει να αναγνωρισθεί ο τύπος της υποστήριξης τον οποίο πρέπει να δέχονται τα παιδιά με διαβήτη και οι γονείς τους.

Οι ερευνητές υπογραμμίζουν το γεγονός ότι στην μελέτη τους δεν μπόρεσαν να αναγνωρίσουν την αιτία και το αποτέλεσμα, αλλά μία αξιόπιστη ερμηνεία δυνατόν να είναι ότι εμπειρίες με προβληματικά υπογλυκαιμικά επεισόδια ανησυχούν τους γονείς και στη συνέχεια οδηγούν σε πτωχότερη ρύθμιση του διαβήτη στο παιδί. Όταν συμβαίνει μια υπογλυκαιμία το άτομο συχνά αισθάνεται προειδοποιητικά συμπτώματα, καθώς ο οργανισμός προσπαθεί να αυξήσει τα επίπεδα της γλυκόζης αίματος. Τα προειδοποιητικά αυτά σημεία ποικίλουν από άτομο σε άτομο, συχνά όμως περιλαμβάνουν τρόμο, εφίδρωση, αιμωδίες χειλέων, ωχρότητα, έντονους καρδιακούς παλμούς, σύγχυση και ευρεθιστότητα. Τα συμπτώματα αυτά ασφαλώς μπορούν να φοβίσουν ένα παιδί με διαβήτη και τους γονείς του.

Μια παρόμοια έρευνα διεξάγεται από ερευνητές στο Πανεπιστήμιο Warwick. Της ερευνητικής ομάδας προϊστάται η Dr. Krystyna Matyka, η οποία στοχεύει να επιτύχει όπως αποτελεσματικές παρεμβάσεις, θα μπορούν να σχεδιασθούν για την πρόληψη του φόβου της υπογλυκαιμίας, η οποία δύναται να συμβάλει σε απορροαρμογή στην ρύθμιση του διαβήτη.

## Εμβόλιο νανοσωματιδίων εφαρμόζεται για την θεραπεία του Τύπου 1 Διαβήτη

Με την εφαρμογή εμβολίου βασισμένου στην νανοτεχνολογία, ερευνητές επέτυχαν την θεραπεία ποντικών με Τύπο 1 Διαβήτη και την καθυστέρηση της εμφάνισης της νόσου σε ποντίκια με κίνδυνο εμφάνισης την νόσου. Η μελέτη αυτή που δημοσιεύεται στο περιοδικό Immunity (on line 23 Απριλίου 2010), παρέχει νεότερες και σημαντικές λεπτομέρειες για να κατανοηθεί πώς να ανασταλεί η ανοσιακή επίθεση που προκαλεί τον Τύπο 1 Διαβήτη και πιθανότατα θα έχει επιπτώσεις και σε άλλες αυτοάνοσες παθήσεις. Στην έρευνα ηγήθηκε ο Dr. Pepe Santamaria, από το Κέντρο Ερευνών Διαβήτη Julia McFarlane του Πανεπιστημίου Calgary στην Alberta του Καναδά. Οι ερευνητές επεδίωκαν ειδικά να αναστείλουν την αυτοάνοση ανταπόκριση, που προκαλεί Τύπο 1 Διαβήτη χωρίς να καταστραφούν τα ανοσοκύτταρα που παρέχουν προστασία από τις λοιμώξεις. Ο Τύπος 1 Διαβήτη, όπως είναι γνωστό, προκαλείται όταν τα Τ λεμφοκύτταρα επιτίθενται κατά λάθος και καταστρέφουν τα ινσουλινοπαραγωγά β-κύτταρα του παγκρέατος.

Οι ερευνητές ανέπτυξαν ένα μοναδικό εμβόλιο που συνίσταται σε νανοσωματίδια, τα οποία είναι χιλιάδες φορές μικρότερα από το μέγεθος ενός κυττάρου. Τα νανοσωματίδια αυτά επικαλύπτονται από τμήματα πρωτεϊνών, πεπτιδίων ειδικών για τον Τύπο 1 Διαβήτη, που είναι συνδεδεμένα με μόρια, τα οποία διαδραματίζουν κρίσιμο ρόλο στην παρουσίαση πεπτιδίων στα Τ κύτταρα. Το εμβόλιο των νανοσωματιδίων δρα επεκτείνοντας τον αριθμό των ρυθμιστικών Τ κυττάρων ειδικών για πεπτίδια, που καταστέλλουν την επιθε-

τική ανοσοπροσβολή, η οποία καταστρέφει τα β-κύτταρα. Τα επεκταθέντα ρυθμιστικά κύτταρα ειδικά για πεπτίδια διακόπτουν την αυτοάνοση επίθεση προλαμβάνοντας τα επιθετικά αυτοανοσοκύτταρα να διεγερθούν είτε με το πεπτίδιο που περιέχεται στο εμβόλιο ή με οποιοδήποτε άλλο αυτοαντιγόνο του Τύπου 1 Διαβήτη που παρουσιάζεται συγχρόνως στο κύτταρο παρουσίας του ίδιου αντιγόνου.

Η έρευνα παρέσχε σημαντική θεώρηση στην ικανότητα μετάφρασης των ευρημάτων αυτών στα ποντίκια, σε θεραπευτική των ατόμων με διαβήτη. Τα νανοσωματίδια που περιέχονται σε μόρια συσχετιζόμενα με τον ανθρώπινο διαβήτη, επέτυχαν την αποκατάσταση φυσιολογικών επιπέδων γλυκόζης σε ανθρωποποιημένο μοντέλο ποντικού για εμφάνιση διαβήτη.

Σύμφωνα με την Teodora Staeva, PhD, Διευθύντρια του προγράμματος Ανοσοθεραπειών του JDRF για τον Διαβήτη, ένα εύρημα κλειδί της μελέτης της Alberta είναι ότι μόνο τα ανοσοκύτταρα που εστιάζονται ειδικά στην επιθετική καταστροφή των β-κυττάρων (ρυθμίζουν αυτά τα κύτταρα), ανταποκρίθηκαν στο εμβόλιο νανοσωματιδίων ειδικών προς το αντιγόνο.

Τούτο σημαίνει ότι η θεραπεία δεν επηρέασε το υπόλοιπο ανοσοσύστημα-κλειδί για την ασφάλεια και την αποτελεσματικότητα των κατά τα άλλα υγιών ατόμων με Τύπο 1 Διαβήτη. Σημαντικό στοιχείο του δυναμικού του εμβολίου νανοσωματιδίων συνίσταται στην αναστροφή της ανοσιακής επίθεσης, χωρίς γενικώς να καταστρέφεται το ανοσολογικό σύστημα, κατά την Dr. Staeva. Η έρευνα του Dr. Santamaria παρέχει και πληροφόρηση για την ανάπτυξη νέων ανοσοθεραπειών και ενδείξεις για μια ειδική θεραπεία, η οποία οδηγεί στην πρόληψη και αναστροφή του Τύπου 1 Διαβήτη.

Ο Dr. Santamaria σημειώνει ότι η μελέτη θα έχει επιπτώσεις και σε άλλα αυτοάνοσα νοσήματα εκτός του Τύπου 1 Διαβήτη.

## Η πρόβλεψη του Τύπου 1 διαβήτη στον γενικό πληθυσμό

Με την εφ' άπαξ ανίχνευση των αντισωμάτων αντιGAD και IA-2 στον γενικό παιδικό πληθυσμό θα αναγνωριζέτο περίπου στο 60% των ατόμων αυτών, ποια θα ανέπτυσαν Τύπο 1 διαβήτη κατά τα προσεχή 27 χρόνια.

Η μελέτη σχεδιάστηκε προκειμένου να υπολογισθεί η χρησιμότητα των αντισωμάτων GAD (GADAs) και νησιδιακού αντιγόνου -2 (IA-2As) στην πρόβλεψη του Τύπου 1 διαβήτη για περισσότερο από 27 έτη στον γενικό πληθυσμό και να εκτιμηθεί ο ρυθμός ορομετατροπής σε 6 χρόνια.

Συνολικά ελέγχθηκαν το 1980 3475 μη διαβητικά άτομα, ηλικίας 3-18 ετών και από αυτούς επανελέγχθηκαν 2375 (68,3%) το 1986. Όλα τα άτομα παρακολούθηθηκαν για ενδεχόμενη ανάπτυξη διαβήτη μέχρι τα τέλη του 2007. Αντισώματα κατά της GAD και IA-2 αναλύθηκαν σε όλα τα δείγματα που είχαν συλλεγεί κατά το 1980 και το 1986.

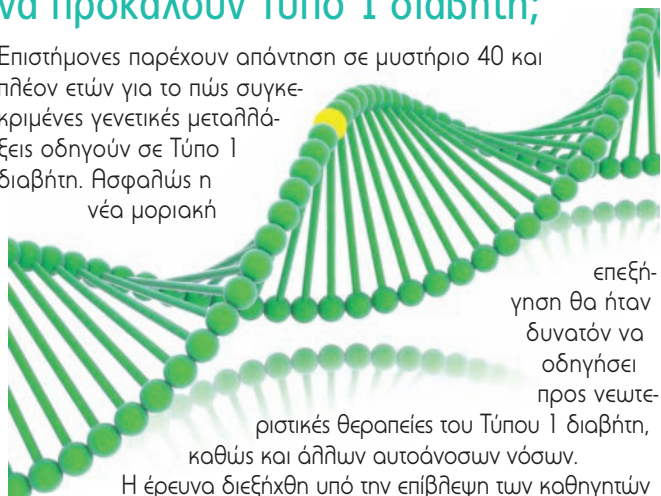
Αποτελέσματα: Τριάντα τέσσερα άτομα (1%, 9 ανέπτυξαν διαβήτη) αρχικά είχαν GAD αντισώματα και 22 (0,6%, 9 ανέπτυξαν διαβήτη) και IA-2 αντισώματα. Επτά άτομα ήταν θετικά και για αμφότερα τα αντισώματα.

Ο ρυθμός της θετικής ορομετατροπής στα 6 χρόνια, ήταν 0,4% για τα άτομα με GADa και 0,2% για τα IA-2a, ενώ 33 και 57% εμφάνισαν ρυθμούς αντίστροφης ανοσομετατροπής αντίστοιχα. Δεκαοκτώ άτομα (0,5%) ανέπτυξαν διαβήτη μετά μια μέση προδιαβητική περίοδο 8,6 ετών (0,9-20,3). Αρχικά θετικοποίηση για

GADa και IA-2a είχαν από κοινού ειδικότητα και πιθανή προβλεπτική τιμή 100%. Από τα αποτελέσματα συμπεραίνεται ότι ανιχνευτική δοκιμασία εφ' άπαξ για GADa και IA-2a στον γενικό παιδικό πληθυσμό θα ανιχνώνιζε περίπου 60% των ατόμων που θα αναπτύξουν Τύπο 1 διαβήτη μέσα σε 27 χρόνια και τα άτομα που έχουν αυτοαντισώματα διαθέτουν εξαιρετικά υψηλό κίνδυνο για εμφάνιση διαβήτη. Αμφότερες θετική και αντίστροφη ορομετατροπή συμβαίνουν στη διάρκεια της ζωής αντικατοπτρίζοντας δυναμική δοκιμασία ανοσίας των β-κυττάρων.

## Πως γενετικές μεταλλάξεις μπορούν να προκαλούν Τύπο 1 διαβήτη;

Επιστήμονες παρέχουν απάντηση σε μυστήριο 40 και πλέον ετών για το πώς συγκεκριμένες γενετικές μεταλλάξεις οδηγούν σε Τύπο 1 διαβήτη. Ασφαλώς η νέα μοριακή



επεξήγηση θα ήταν δυνατόν να οδηγήσει προς νεότε-

ριστικές θεραπείες του Τύπου 1 διαβήτη, καθώς και άλλων αυτοάνοσων νόσων.

Η έρευνα διεξήχθη υπό την επίβλεψη των καθηγητών Luc Teyton και Ian Wilson στο Ερευνητικό εργαστήριο Scripps στην LaJolla της California, οι οποίοι επί 25 χρόνια και πλέον προσπαθούν να λύσουν το μυστήριο των αυτοάνοσων μηχανισμών, καθώς και των συναφών καταστάσεων, όπως της κοιλιοκάκης. Η νέα μελέτη εστιάζεται στον Τύπο 1 διαβήτη, την τόσο ταχέως εξελισσόμενη νόσο των νέων, που οδηγεί σε υψηλά σάκχαρα, κώμα και θάνατο, αν δεν αντιμετωπισθεί εγκαίρως με υποκατάσταση ινσουλίνης. Όπως είναι γνωστό, αν και γονίδια προδιαθέτουν τους ανθρώπους για διαφορετικούς τύπους νόσων με ποικίλους μηχανισμούς, ειδικές γενετικές ποικιλίες και συγκεκριμένα τα HLA-DQ8, HLA-DRO405), που ετοπίζονται στα βραχέα σκέλη του χρωματοσώματος 6, όπου το γονίδιωμα του HLA (αντιγόνου ανθρωπίνων λεμφοκυττάρων), είναι γνωστό ότι δραματικά αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης της νόσου.

Τα τρία αυτά γονίδια κωδικοποιούν μόρια, τα οποία παρουσιάζουν πεπτίδια (τμήματα πρωτεϊνών) στα Τ κύτταρα του οργανισμού. Τα Τ κύτταρα τότε καθορίζουν αν το παρουσιαζόμενο πεπτίδιο είναι επικίνδυνο και απαιτείται η εξάλειψή του από τον οργανισμό, όπως συμβαίνει με τους ξένους επιδρομείς, π.χ. τα βακτηρίδια ή τους ιούς, ή αν το πεπτίδιο είναι «ίδιο», μέρος του ξενιστή και το οποίο θα πρέπει να αφαιρεθεί ήσυχο από το ανοσοσύστημα. Παρά ταύτα, στον Τύπο 1 διαβήτη, τα Τ κύτταρα προσβάλλουν επιθετικά τα κύτταρα του ίδιου του οργανισμού.

Οι επιστήμονες επιθυμούν να πληροφορηθούν σε μοριακό επίπεδο, πώς οι μεταλλάξεις στην ανοσοεπίθεση μπορούσαν να οδηγήσουν σε Τύπο 1 διαβήτη. Συγκεκριμένα, έγινε προσπάθεια να εξηγηθεί γιατί μια απλή μετάθεση στη θέση 57 της α αλυσίδας των μορίων του HLA συνδέεται με τον διαβήτη.

Στην έρευνα αυτή, η ομάδα χρησιμοποίησε σειρά δομικών και βιοφυσικών μελετών για να απαντήσει στα ερωτήματα. Προηγούμενως οι καθηγητές Teyton και Wilson είχαν καθορίσει στο εργα-

στήριό τους την δομή διαβητογόνου μορίου στο MHC ποντικών, το αντίστοιχο με το HLA στον άνθρωπο και διαπίστωσαν ότι οι μεταλλάξεις στη θέση 57 προκάλεσε ήπιες μεταβολές. Δεν προκάλεσε να γίνει το μόριο περισσότερο ασταθές ή μη λειτουργικό όπως μερικοί υποστήριζαν.

Τώρα, στη νέα μελέτη οι ερευνητές ανακάλυψαν ότι οι μεταλλάξεις, που σχετίζονται με την εμφάνιση διαβήτη, άλλαξαν το φορτίο στη μια άκρη του θυλάκου ζεύξης του πεπτιδίου – MHC. Σε άτομα χωρίς προδιάθεση για τύπο 1 διαβήτη, τα μόρια του MHC έχουν ένα αρνητικό φορτίο στη θέση 57 και, συνεπώς, η γύρω περιοχή είναι περισσότερο φορτισμένη θετικά. Αποτέλεσμα αυτής της μοριακής μεταβολής ήταν τα μεταλλαγμένα μόρια MHC να επιλέγουν μοναδική υποομάδα Τ κυττάρων, τα οποία προσδένονται σταθερά, με μεγαλύτερη συγγένεια. Τα Τ κύτταρα μπορεί να υπερδραστηριοποιούνται και δυναμικά να μην αναγνωρίζουν ορθά τα «ίδια» πεπτίδια, ως επικίνδυνα παρά ως ακίνδυνα.

Διαπιστώθηκε ότι η περιοχή MHC των ποντικών γύρω από την θέση 57, είναι θεατή από τους υποδοχείς των Τ κυττάρων. Εκείνο που διαπιστώθηκε είναι ότι υφίσταται τρόπος για να διασπασθεί η ανοχή, εκεί που το ανοσοσύστημα δεν ανταποκρίνεται στον εαυτό του.

Εμφανέστατα, όταν διασπάται, εμφανίζεται αυτοάνοση πάθηση.

Η ομάδα τώρα ερευνά για κάποιο δυνητικό αντίσωμα ή θεραπείες με μικρά μόρια, που θα μπορούσαν να στοχεύσουν και να διορθώσουν το μεταλλαγμένο MHC.

(Από το περιοδικό: Journal of Clinical Investigation, Μάιος 2010)

## Παγκρεατικά κύτταρα δύνανται να μεταβάλλονται αιφνιδίως σε ινσουλινοπαραγωγά κύτταρα

Ερευνητές του Πανεπιστημίου της Γεωεύς, υπό τον Dr. Pedro L. Herrera, απέδειξαν ότι τα β-κύτταρα μπορούν να αναγεννώνται αιφνιδίως ακόμη και μετά σχεδόν την ολική καταστροφή τους, σε ποντίκια και η πλειονότητα των αναγεννημένων β-κυττάρων προέρχεται από τα α-κύτταρα, τα οποία είχαν επαναπρογραμματισθεί ή μετατραπεί σε β-κύτταρα. Εφαρμόζοντας ένα μοναδικό μοντέλο διαβήτη σε ποντίκια, στα οποία σχεδόν όλα τα β-κύτταρα καταστρέφονται ταχύτατα, οι ερευνητές ανακάλυψαν ότι, αν τα ποντίκια διετηρούντο σε ινσουλινοθεραπεία, τα β-κύτταρα αργά και ξαφνικά ανεπληρούντο, μειώνοντας την ανάγκη για αναπλήρωση ινσουλίνης. Τα α-κύτταρα, τα οποία φυσιολογικά ανευρίσκονται μαζί με τα β-κύτταρα στο πάγκρεας, εκκρίνουν την γλυκαγόνη, την ορμόνη η οποία δρα αντίθετως προς την ινσουλίνη, για να ρυθμίζει τα επίπεδα τα σακχάρου στο αίμα. Παραδόξως, τα α-κύτταρα δεν υφίστανται επίθεση από τις αυτοάνοσες λειτουργίες, που καταστρέφουν τα β-κύτταρα και προκαλούν Τύπο 1 διαβήτη.

Όπως είναι γνωστό, ο Τύπος 1 διαβήτη είναι χρόνια αυτοάνοση πάθηση, που προσβάλλει παιδιά, εφήβους και ενήλικους, στους οποίους το ανοσοσύστημα επιτίθεται κατά των ινσουλινοπαραγωγών β-κυττάρων του παγκρέατος. Οι πάσχοντες από Τύπο 1 διαβήτη εξαρτώνται από την ινσουλινοθεραπεία για την υπόλοιπη ζωή τους.

Τα αποτελέσματα του Dr. Herrera ήταν τα πρώτα που αποδεικνύουν ότι είναι δυνατός ο αιφνίδιος επαναπρογραμματισμός χωρίς γενετικές μεταβολές. Οι προηγούμενες προσπάθειες επαναπρογραμματισμού μη β-κυττάρων σε β-κύτταρα εξηρτώντο από γενετικούς χειρισμούς-διαδικασίες που δεν μεταφράζονται εύκολα σε θεραπείες.

Σύμφωνα με τον Dr. Andrew Rakeman, Διευθυντή Προγράμματος Θεραπειών με β-κύτταρα του JDRF, η ανακάλυψη της ομάδας του Dr. Herrera συνίσταται στην απόδειξη του επαναπρογραμμα-

τισμού α- σε β- κύτταρο ως φυσιολογικής αιφνίδιας διαδικασίας. Αν διαπιστωθούν τα σημεία που προκαλούν αυτή τη μετατροπή, θα ανοίξει μια νέα δυναμική στρατηγική για την αναγέννηση β-κυττάρων σε άτομα με Τύπο 1 διαβήτη. Φαίνεται ότι ο οργανισμός μπορεί να αποκαταστήσει την λειτουργία των β-κυττάρων, είτε με επαναπρογραμματισμό των α- να γίνουν β- κύτταρα, είτε όπως ήδη έχει αποδειχθεί να ενισχυθεί η αύξηση των υπάρχοντων β-κυττάρων. Το συγκεκριμένο μονοπάτι δυνατόν να είναι χρήσιμο σε άτομα, που νοσούν για μεγάλο χρονικό διάστημα και είτε δεν έχουν, είτε έχουν μερικά μόνο από τα β-κύτταρά τους. Η ομάδα του Dr. Herrera τροποποίησε γενετικά τα πειραματόζωα να είναι εύληπτα σε τοξίνη, που καταστρέφει μόνο τα β-κύτταρά τους. Όταν τα ποντίκια εξετέθησαν στην τοξίνη, τα β-κύτταρα ταχέως και πλήρως καταστράφηκαν – περισσότερα από 99% μέσα σε 15 ημέρες από την θεραπεία. Στη συνέχεια, προκειμένου να ανιχνεύσει την πηγή των νεοαναγεννημένων β-κυττάρων, η ομάδα του Dr. Herrera εφήρμοσε άλλο γενετικό χειρισμό, ούτως ώστε να επισημάνει μόνιμα ώριμα α-κύτταρα και τους απογόνους τους με φθορίζουσα πρωτεΐνη. Η μέθοδος αυτή της γραμμικής γενετικής ανίχνευσης επέτρεψε στους ερευνητές να παρακολουθήσουν την μοίρα των α-κυττάρων και των απογόνων τους. Η παρουσία επισημασμένων με φθορισμό β-κυττάρων απέδειξε ότι τα α-κύτταρα είχαν επαναπρογραμματισθεί σε β-κύτταρα. Οι ερευνητές της Γενεύης υπέδειξαν τον κρίσιμο παράγοντα ενεργοποίησης του επαναπρογραμματισμού των α- σε β- κύτταρα, που συνίστατο σε αφαίρεση σχεδόν όλων των πρωτοτύπων ινσουλινοπαραγωγών κυττάρων των ποντικών. Στα ποντίκια, όπου η απώλεια β-κυττάρων υπήρξε περισσότερο μέτρια, οι ερευνητές δε διαπίστωσαν ενεργά κύτταρα, ακόμη και αν το άτομο έχει τον διαβήτη του για δεκαετίες, ή ερεθίζοντας το πάγκρεας να δημιουργήσει νέα κύτταρα.

Φυσικά, επιπλέον της αναγέννησης και της αναπλήρωσης των ινσουλινοπαραγωγών κυττάρων, η θεραπεία του Τύπου 1 διαβήτη απαιτεί την αναστολή της αυτοάνοσης επίθεσης που προκαλέσει τον διαβήτη αλλά και επανακαθιέρωση εξαιρετικής ρύθμισης γλυκόζης.

(Από το περιοδικό Nature, Απρίλιος 2010)

## Γονίδιο συνδέει το χαμηλό βάρος γεννήσεως και τον Τύπο 2 διαβήτη

Επιστήμονες ανακάλυψαν δύο γενετικές περιοχές που επηρεάζουν το μέγεθος του βρέφους κατά την γέννηση και ισχυρίζονται ότι η μία έχει σχέση με την ανάπτυξη διαβήτη στην ενήλικη ζωή. Το εύρημα αποτελεί την πρώτη σταθερή ένδειξη γενετικής σύνδεσης μεταξύ χαμηλού βάρους γεννήσεως και διαβήτη, βοηθώντας στην κατανόηση γιατί τα μικρά σε μέγεθος βρέφη έχουν μεγαλύτερη αναλογία διαβήτη όταν ενηλικιωθούν.

Ο Τύπος 2 διαβήτη, ως γνωστόν, είναι μία συνήθης νόσος, η οποία παρεμβαίνει με την ικανότητα του οργανισμού να χρησιμοποιήσει αρμονικά το σάκχαρο και την ινσουλίνη, την ουσία που παράγεται από το πάγκρεας και φυσιολογικά χαμηλώνει το σάκχαρο αίματος μετά τα γεύματα.

Η κατάσταση αυτή έχει φθάσει σε επιδημικές διαστάσεις, υπολογίζοντας ότι τουλάχιστον 180 εκατομμύρια άτομα υποφέρουν παγκοσμίως. Οι επιστήμονες γνώριζαν ότι τα ελαφρότερα έμβρυα είχαν μεγαλύτερο κίνδυνο να εμφανίσουν Τύπο 2 διαβήτη ως ενήλικες, αλλά ήταν άγνωστο για ποιο λόγο.

Ευρύτατα πιστεύεται ότι οι διατροφικές συνθήκες της εγκύου μπορούν να επιδράσουν και στην ανάπτυξη του βρέφους της, αλλά

και στον κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη αργότερα, μια διαδικασία που είναι γνωστή ως «προγραμματισμός». Η έρευνα όμως επιβεβαιώνει ότι και τα γονίδια είναι σημαντικά.

Τώρα είναι σημαντικό να διαπιστώσουμε πόσο η συσχέτιση αυτή οφείλεται στα γονίδια και πόσο εξαρτάται από το περιβάλλον, γιατί αυτό θα παράσχει πληροφορίες για να στοχευθούν οι προσπάθειες πρόληψης της νόσου, σύμφωνα με την Rachel Freathy της Ιατρικής Σχολής Peninsula στη Νότια Αγγλία, η οποία εργάστηκε στην μελέτη αυτή.

Η ερευνητική ομάδα, η οποία περιελάμβανε επιστήμονες από την Βρετανία, την Ολλανδία, την Φιλανδία και τις Ηνωμένες Πολιτείες, ανέλυσε περισσότερους από 38.000 Ευρωπαίους από 19 προηγούμενες μελέτες κήσεως και τοκετού. Διαπίστωσαν δύο γενετικές παραλλαγές, οι οποίες συνεδέοντο ισχυρά με το βάρος γεννήσεως. Η μία παραλλαγή, το γονίδιο ADCY5, ήδη είχε συνδεθεί με την προδιάθεση για Τύπο 2 διαβήτη.

Τα άτομα που κληρονομούν δύο «αντίτυπα κινδύνου» αυτής της παραλλαγής διαθέτουν 25% υψηλότερο κίνδυνο για εμφάνιση διαβήτη στην ενήλικη ζωή από εκείνους που κληρονομούν δύο «μη-επικίνδυνα αντίγραφα», όπως δήλωσαν οι ερευνητές και αυτή η μελέτη δείχνει ότι ζύγιζαν λιγότερο κατά την γέννηση.

Ο Mark McCarthy από το Πανεπιστήμιο της Οξφόρδης που κατηύθυνε την μελέτη δήλωσε ότι τα ευρήματα ήταν απρόσμενα και ότι έδειξαν την συνδεδεμένη επίδραση των περιοχών των 2 γονιδίων να είναι ουσιαστική.

Εννέα τοις εκατό των Ευρωπαίων κληρονομούν δύο αντίγραφα της γενετικής ποικιλίας σε κάθε περιοχή και είναι κατά μέσον όρον 113γρ. ελαφρότεροι από το 24% που κληρονομούν ένα ή κανένα αντίγραφο.

Το αποτέλεσμα είναι ισοδύναμο στο μειωμένο βάρος γεννήσεως που προκαλείται όταν καπνίζει η έγκυος γυναίκα 4-5 σιγαρέττα ημερησίως. Έκπληξη αποτέλεσε η απόδειξη τόσο ισχυρού γενετικού αποτελέσματος για ένα χαρακτηριστικό, όπως το βάρος γεννήσεως, το οποίο αποτελεί αντικείμενο δυναμικών επιδράσεων από τόσους περιβαλλοντικούς παράγοντες.

(Από το περιοδικό Nature Genetics, 6 Απριλίου 2010)

## Φιλοτελικός Διαβήτης

### Gerty Cori (1896-1957)

Τον Απρίλιο 2008 η Ταχυδρομική Υπηρεσία των ΗΠΑ κυκλοφόρησε σειρά γραμματοσήμων για να τιμήσει μερικούς από τους σημαντικότερους επιστήμονες της Αμερικής.

Έτσι, μαζί με τον θεωρητικό φυσικό John Bardeen (1908-1991), τον αστρονόμο Edwin Hubble (1889-1953) και τον χημικό Linus Pauling (1901-1994), τιμήθηκε και η βιοχημικός Gerty Cori (1896-1957), η οποία σε συνεργασία με τον σύζυγό της Karl επέτυχε αξιόλογες ανακαλύψεις, που αργότερα απέτέλεσαν την βάση για

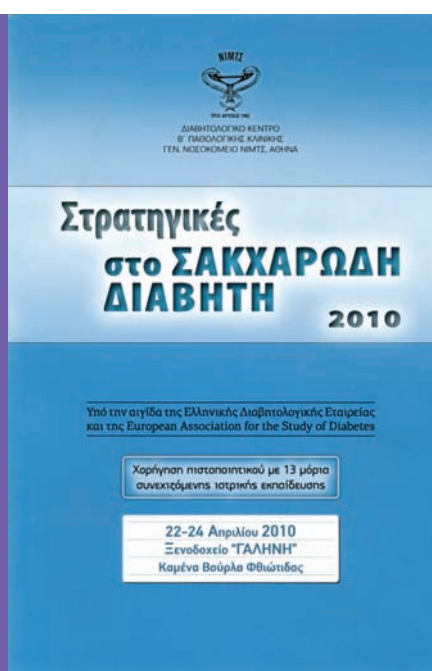


τον τρόπο που τα κύτταρα χρησιμοποιούν την τροφή και την μετατρέπουν σε ενέργεια. Μεταξύ των ανακαλύψεων της περιλαμβάνεται και ένα παράγωγο γλυκόζης, εύρημα αποκαλυπτικό για τον ενεργειακό μεταβολισμό. Η εργασία των Cori συνέβαλε στην κατανόηση του διαβήτη και άλλων μεταβολικών νόσων.

Το γραμματόσημο αυτό των 41c έχει ιδιαίτερο ενδιαφέρον γιατί η δομή του εστέρος της Cori είναι πανθασμένη, αν και ο χημικός τύπος είναι ορθός. Το ταχυδρομείο αναγνώρισε το σφάλμα, αλλά προχώρησε στην κυκλοφορία του γραμματοσήμου.

## Το ημερολόγιό μας

Κατά το τρίμηνο Απριλίου-Ιουνίου 2010 μετείχαμε στις ακόλουθες επιστημονικές εκδηλώσεις:

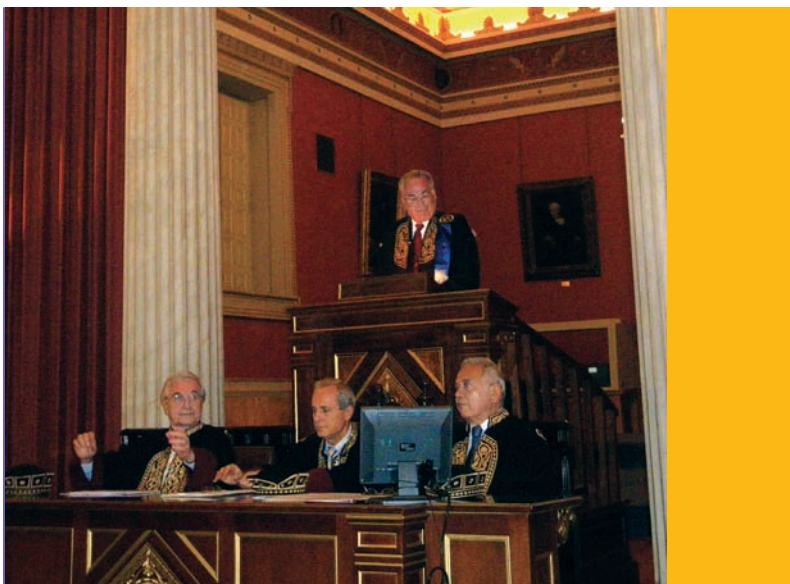


— **22-24 Απριλίου 2010 (Καμένα Βούρλα).** Όγδοο Σεμινάριο Μετεκπαιδευτικών Μαθημάτων της Β' Παθολογικής Κλινικής και του Διαβητολογικού Κέντρου του Γενικού Νοσοκομείου ΝΙΜΤΣ με θέμα: «Στρατηγικές στο Σακχαρώδη Διαβήτη-2010». Εισήγηση του κ. Χ. Μπαρτσόκα με θέμα: «Αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 στα παιδιά και τους εφήβους». Από τις 26 εξαιρετικές εισηγήσεις, που κάλυψαν το ευρύτατο

φάσμα του Τύπου 2 Διαβήτη, αξίζει να σημειωθούν οι εισηγήσεις των καθηγητών Ele Feranini «Ο τρόπος εμφάνισης του διαβήτη» και R.D.G. Leslie «Σακχαρώδης διαβήτης Τύπου 1: δεν ευθύνονται μόνο τα γονίδια».



Ηλίας Μυγδάλης έχοντας στα δεξιά του τους καθηγητές Feranini (στη μέση) και Leslie.



— **2 Ιουνίου 2010 (Αθήνα).** Μετά από πρόταση του καθηγητού Σωτ. Ρόπη το Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών αναγόρευσε επίτιμο διδάκτορα τον καθηγητή Reinhard-Georg Bretzel. Ο καθηγητής Bretzel είναι από τους πρωτεργάτες-ερευνητές στις μεταμοσχεύσεις νησιδίων του παγκρέατος. Είναι διευθυντής της Γ' Παθολογικής Πανεπιστημιακής Κλινικής του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου του Giessen, Γερμανίας και διευθυντής της Διεθνούς Επιτροπής καταγραφής και παρακολούθησης των Μεταμοσχεύσεων των Νησιδίων του Παγκρέατος.

Η ομιλία του Prof. Bretzel με θέμα: «Islet cell transplantation in diabetes therapy: results and perspectives 2010» ήταν άκρως ενημερωτική λόγω της διεθνούς θέσεως στην ιεραρχία που κατέχει ο Bretzel στην έρευνα των μεταμοσχεύσεων νησιδίων.

## Το πάγκρεας χοίρων είναι χρήσιμο στον Τύπο 1 διαβήτη

Παγκρεατικά κύτταρα χοίρων, τα οποία ήταν εγκλιωβισμένα, μεταμοσχεύθηκαν με επιτυχία σε ανθρώπους χωρίς να προκαλούν επίθεση του ανοσοσυστήματος στα νέα κύτταρα. Επιπλέον, όπως αναφέρουν οι ερευνητές, τα παγκρεατικά κύτταρα που μεταμοσχεύθηκαν άρχισαν σύντομα να παράγουν ινσουλίνη ανταποκρινόμενα σε υψηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, βελτιώνοντας δύο άτομα από τις ενέσεις ινσουλίνης τουλάχιστον βραχυχρόνια.

Ο Dr. Paul Tan, Διευθύνων Σύμβουλος της εταιρείας Living Cell Technologies της Νέας Ζηλανδίας, ανέφερε ότι η έρευνα αυτή αποτελεί ένα πολύ ριζικό τρόπο θεραπείας του διαβήτη. Αντί να χορηγούνται ενέσεις ινσουλίνης στα άτομα με Τύπο 1 διαβήτη, η ινσουλίνη απελευθερώνεται από κύτταρα τα οποία είναι εγκλιωβισμένα σε κάψουλες. Λόγω της σπανιότητας των ανθρωπίνων β-κυττάρων ο Tan χρησιμοποίησε κύτταρα χοίρων τα οποία λειτουργούν όπως τα ανθρώπινα. Τοποθετούνται σε μικροσκοπική σφαίρα γέλης. Αυτή τα προστατεύει από την επίθεση του ανοσοσυστήματος, επειδή είναι κρυμμένα στη γέλη. Φυσικά, τα άτομα που υφίστανται αυτές τις μεταμοσχεύσεις δεν θα χρειασθούν ανοσοκατασταλτικά φάρμακα, πράγμα που σήμερα αποτελεί σημαντικό εμπόδιο των μεταμοσχεύσεων νησιδιοκυττάρων. Τα εγκλιωβισμένα κύτταρα καλούνται Diabecell. Με την εφαρμογή ελάχιστα παρεμβατικής λαπαροσκοπικής διαδικασίας, τα

καλυμμένα κύτταρα τοποθετούνται στη κοιλιά. Μετά παρέλευση αρκετών εβδομάδων, αναπτύσσονται αιμοφόρα αγγεία τα οποία θα συμβάλουν στην διατήρηση των νησιδιοκυττάρων, που θα αρχίσουν την παραγωγή ινσουλίνης.

Η εταιρεία ανακοίνωσε προσφάτως στοιχεία από την αρχική δοκιμασία ασφαλείας. Η μελέτη περιελάμβανε οκτώ άτομα με δυσχέρειες στη ρύθμιση του Τύπου 1 διαβήτη. Οι εθελοντές αυτοί ήταν ηλικίας 21-68 ετών. Τα μισά μέλη της ομάδας υπέστησαν τρεις μεταμοσχεύσεις, δύο είχαν από δύο μεταμοσχεύσεις και δύο είχαν μόνο μία μεταμόσχευση ινσουλινοπαραγωγών κυττάρων. Οι μεταμοσχευθέντες παρακολουθήθηκαν για δύο περίπου χρόνια. Μέχρι την δημοσίευση δεν είχαν διαπιστωθεί παρενέργειες. Δύο άτομα παραπονέθηκαν ότι ενεφάνισαν κοιλιακές ενοχλήσεις μετά την επέμβαση μέχρι πέντε ημέρες. Κανένας δεν ενεφάνισε αντιδράσεις του ανοσοσυστήματος προς την μεταμόσχευση. Σε δύο άτομα επετεύχθη διακοπή των ενέσεων ινσουλίνης. Στο ένα άτομο για 4 εβδομάδες και στο άλλο για 32 εβδομάδες. Στα υπόλοιπα διαπιστώθηκε μείωση των ημερήσιων αναγκών, ακόμη και για 18 μήνες μετά την μεταμόσχευση, ενώ σε όλους μειώθηκε η τιμή της ΗβΑ1C.

Ήδη ξεκίνησε το επόμενο στάδιο της δοκιμασίας και σύμφωνα με τον Tan, οι ερευνητές διαπιστώνουν βελτιώσεις στην αναγνώριση των υπογλυκαιμικών κρίσεων σε συνδυασμό με καλύτερη ρύθμιση του σακχάρου. Με την τρέχουσα δοκιμασία, η οποία χρηματοδοτείται από το Ίδρυμα Έρευνας Νεανικού Διαβήτη (JDRF), οι ερευνητές ελπίζουν να υπολογίσουν την καλύτερη δοσολογία μεταμοσχεύσεων. Ελπίζουν να προχωρήσουν σε κλινικές δοκιμές Φάσης 3 στα προσεχή χρόνια.

Δεν έχει ξεκαθαριστεί όμως ακόμη για το πόσο θα επιβιώσουν τα εγκλωβισμένα κύτταρα και αν θα απαιτηθεί να επαναληφθούν οι μεταμοσχεύσεις. Εφόσον είναι δυνατή η αναπλήρωση των β-κυττάρων, θα είναι και δραματική η επίπτωση στον Τύπο 1 διαβήτη. Τα δύο πράγματα, που σταμάτησαν τις μεταμοσχεύσεις των β-κυττάρων να αποτελούν λύση, είναι η χρήση ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων και η πενία ανθρωπίνων νησιδιοκυττάρων. Με το Diabecell αντιμετωπίζονται και τα δύο!

(Ανακοίνωση στο ετήσιο συνέδριο της American Diabetes Association στο Orlando, Florida τον περασμένο Ιούλιο).

## Το μεγάλο υπόμετρο βελτιώνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη

Φαίνεται ότι υπάρχει κάποια αίτια που η αμερικανική πολιτεία Colorado έχει από τις μικρότερες επίπτωσεις διαβήτη στις ΗΠΑ. Επιστήμονες διαπίστωσαν ότι ποντίκια με έλλειψη γονιδίου, που ρυθμίζει την αντίδραση του οργανισμού σε χαμηλά επίπεδα οξυγόνου, ήταν και παρέμεναν αδύνατα, υγιή και δεν ανεφάνιζαν λιπώδη διήθηση ήπατος και διαβήτη ακόμη και αν κατανάλωναν τροφές πλούσιες σε λίπος. Τα ποντίκια αυτά δεν διαθέτουν ένα γονίδιο, το FHL, το οποίο επιδρά στην φυσιολογική αντίδραση του οργανισμού σε χαμηλά επίπεδα οξυγόνου. Αρχικά, οι ερευνητές πίστευαν ότι η απουσία των γονιδίων θα ήταν αιτία εμβρυϊκού θανάτου.

Στην πραγματικότητα τα ποντίκια ήταν πολύ ευτυχισμένα και δεν είχαν αντιληφθεί την διαφορά. Όταν όμως οι ερευνητές, υπό τον Dr. Randall Johnson, καθηγητή της Βιολογίας στο Πανεπιστήμιο της California, στο San Diego, ήλεγξαν τα ποντίκια διαπίστωσαν ότι σημαντικά υπολείποντο στο βάρος από τα φυσιολογικά. Και όχι μόνο! Τα ποντίκια σταθερά υπεραερίζοντο, εισπνέοντας 20-

40% περισσότερο αέρα από το φυσιολογικά με ταχύτερο καρδιακό ρυθμό. Επιπλέον, έπιναν 30-40% περισσότερο νερό από τα φυσιολογικά ποντίκια.

Όταν οι ερευνητές ανέλυσαν αυτά τα αποτελέσματα διεπίστωσαν ότι τα ποντίκια αντιδρούσαν ως εάν είχαν αναρριχηθεί στην κορυφή βουνού, στα 4.500 μέτρα! Ο αέρας στην επιφάνεια της θάλασσας περιέχει 22% οξυγόνο. Στη κορυφή του βουνού είναι περίπου 15% και στην κορυφή του Έβερεστ, στην ακραία κορυφή όπου ο άνθρωπος μπορεί να επιζήσει το οξυγόνο μειώνεται στον αέρα σε 11-12%.

Τα ποντίκια αυτά αντιδρούν όπως και οι άνθρωποι σε επίπεδα οξυγόνου 15%. Με την διαφορά ότι στους ανθρώπους στο υπόμετρο, αυξάνοντας τις αναπνοές και παράγοντας περισσότερα ερυθρά αιμοσφαίρια για να αντιδράσουν, έως ότου προσαρμοσθούν. Όμως τα ποντίκια ουδέποτε προσαρμόζονται. Αντιθέτως, καταναλώνουν τεράστια ποσότητα ενέργειας για την αναπνοή. Ασφαλώς, είναι ελαφρώς προβληματικό να εμφανίζεις συνεχώς υπεραερισμό, αλλά ο Johnson πιστεύει ότι πιθανώς παρόμοια κατάσταση μπορεί να προκληθεί με φάρμακα. Είναι εντυπωσιακό ότι το Colorado αποτελεί την ολιγότερο διαβητική πολιτεία των ΗΠΑ. Συνεπώς, πιθανολογείται συσχέτιση μεταξύ μεγαλύτερου υπόμετρου και βελτιωμένης ινσουλινικής ευαισθησίας. (Από το περιοδικό: Cell Metabolism, 14 Απρ. 2010)

## Οι δημοσιεύσεις μας

> ΜΠΑΡΤΣΟΚΑΣ ΧΣ: «Αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 στα παιδιά και τους εφήβους» στο βιβλίο του Ηλία Μυγδόλη: «Στρατηγικές στο Σακχαρώδη Διαβήτη-2010», σελ. 237-253, Αθήνα 2010.

## Νέες εκδόσεις

• ΗΛΙΑΣ ΜΥΓΔΑΛΗΣ (υπεύθ. Έκδοσης): «Στρατηγικές στο Σακχαρώδη Διαβήτη-2010», Ιατρικές Εκδόσεις ΖΗΤΑ, σελ. 500, Αθήνα 2010 (ISBN: 978-960-6871-02-3).

Ο παραγωγικότερος διευθυντής της Β' Παθολογικής Κλινικής και του Διαβητολογικού Κέντρου Νοσηλευτικού Ιδρύματος Μετοχι-

κού Ταμείου Στρατού εξέδωσε για πολλοστή φορά τις νεότερες πρόδους και εξελίξεις, αναφορικά για τον Τύπο 2 Διαβήτη, από τα πρακτικά των ανά διετία σεμιναρίων που οργανώνει με μεγάλη επιτυχία και ευρεία συμμετοχή. Τριό-





να τέσσερα είναι τα κεφάλαια του βιβλίου, περισσότερα από τους εισηγητές του σεμιναρίου, πλην όμως δεν έμεινε έξω από την ύλη του βιβλίου κάποιο σημείο ή πτυχή για τον Τύπο 2 Διαβήτη, ιδιαίτερα στις πολύ πρόσφατες εξελίξεις.

• ΜΑΡΘΑ ΚΟΥΚΚΟΥ και ΑΝΑΣΤΑΣΙΑ ΓΕΩΡΓΟΥΛΗ: «Τα παιδιά μας προσκαλούν σε διάλογο», Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα 2010, σελ. 189 (ISBN: 978-960-394-640-3).

Οι δίδυμες αδελφές Κούκκου, όπως τις γνωρίσαμε στο Εργαστήριο Φυσιολογίας της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών,

παρόλο ότι διάλεξαν διαφορετικές πορείες στη ζωής τους, ψυχίατρος-ψυχοφυσιολόγος στην Ελβετία η Μάρθα και παιδίατρος με ευρεία κοινωνική δράση στην Ελλάδα η Αναστασία, ένωσαν τις πνευματικές δυνάμεις τους και μας χάρισαν ένα μοναδικό για τον ελληνικό χώρο βιβλίο, που αξίζει να το διαβάσει κάθε νέος γιατρός, ιδίως ο παιδίατρος, πριν ξεκινήσει την



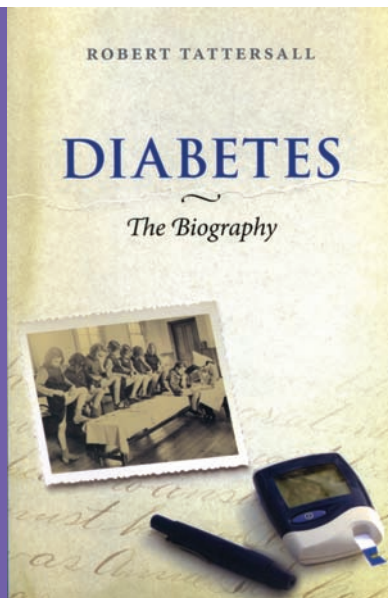
σταδιοδρομία του.

Διαφορετικό μιν, αλλά μεστό σε βασικές πληροφορίες για την επικοινωνία με το παιδί το βιβλίο αυτό, έρχεται μετά από πολλές δεκαετίες να συμπληρώσει και να εμπλουτίσει τις πρακτικές γνώσεις που είχαμε για το παιδί, από το βιβλίο «The Normal Child» του Ronald Illingworth.

Το βιβλίο της Μάρθας Κούκκου και της Αναστασίας Γεωργούλη, μας εισάγει κατά τον επιστημονικότερο τρόπο στην λειτουργία του εγκεφάλου του παιδιού για να κατανοήσουμε την συμπεριφορά και τις συναισθηματικές ανάγκες του παιδιού από τις πρώτες στιγμές της ζωής του.

Με τον συνδυασμό της κλινικής πείρας και της ερευνητικής εργασίας των συγγραφέων προηγείται σύνθεση πειραματικά τεκμηριωμένων ευρημάτων και πολυπαραγοντικών θεωρητικών προσεγγίσεων των λειτουργιών του εγκεφάλου, ενώ ακολουθεί η σύνθεση κλινικών και τεκμηριωμένων ευρημάτων κυρίως της αναπτυξιακής παιδιατρικής. Το δεύτερο μέρος είναι και το σημαντικότερο για τον κλινικό παιδίατρο. Σημαντικό για την καθημερινή πράξη. Μην ξεχνάμε ότι ο παιδίατρος είναι και εκπαιδευτής της οικογένειας. Το βιβλίο του παρέχει πολύτιμο, πρωτότυπο υλικό για την εξάσκηση της παιδιατρικής, για τις σχέσεις γονέων-παιδιών και ιδιαίτερα για την γνώση και επίγνωση στην αντιμετώπιση προβλημάτων.

• ROBERT TATTERSALL: "Diabetes: The Biography", Oxford University Press, Oxford 2009, σελ. 229, ISBN: 978-0-19-954136-2. Ο Robert Tattersall αποτελεί μία από τις σημαντικότερες διεθνείς φυσιογνώμεις με μεγάλη εμπειρία και συμβολή στον διαβήτη. Ειδικέυθη στο King's College Hospital του Λονδίνου και στο Πανεπιστήμιο του Michigan στο Ann Arbor.



Από το 1975 εγκαταστάθηκε Κ.Σ.

στο Nottingham όπου εξελέγη καθηγητής Κλινικού Διαβήτη. Στις πολυάριθμες δημοσιεύσεις του, καρπών εκτεταμένης έρευνας στον διαβήτη, περιλαμβάνονται απόψεις για τον διαβήτη,

όπως για τον αυτοέλεγχο της γλυκόζης στο αίμα, για τις ψυχολογικές επιπτώσεις του διαβήτη, ο εύθροστος διαβήτης και ο αιφνίδιος θάνατος νεαρών ατόμων με διαβήτη.

Την μεγάλη εμπειρία του, ο Tattersall συνοψίζει αρκετά καλά και εμπειριστατωμένα, σε συνδυασμό με την ιστορία και εξέλιξη, μέχρι και σήμερα, της διάγνωσης και θεραπείας του διαβήτη και των επιπλοκών του.

## Νυχθήμερο ωρολόγι στο Πάγκρεας – Σύνδεση με Διαβήτη

Ερευνητές στο Πανεπιστήμιο Northwestern του Σικάγου ανακάλυψαν ότι υφίσταται νυχθήμερο (circadian) ωρολόγι στο πάγκρεας, το οποίο ρυθμίζει την παραγωγή ινσουλίνης. Διαταραχή της λειτουργίας του ωρολογίου θα μπορούσε να προκαλέσει διαβήτη. Οι ερευνητές απέδειξαν ότι τα ινσουλινοπαραγωγά β-κύτταρα του παγκρέατος διαθέτουν το αποκλειστικά δικό τους βιολογικό ωρολόγι. Το ωρολόγι ελέγχει την ρυθμική συμπεριφορά των πρωτεϊνών και των γονιδίων που μετέχουν στην έκκριση ινσουλίνης με διακυμάνσεις κατά την διάρκεια του 24ώρου κύκλου. Τα ευρήματα διαφωτίζουν για ένα μέχρι στιγμής άγνωστο σύστημα, το οποίο έχει ισχυρή επίδραση στην διαδικασία της ομοιόστασης την γλυκόζης.

Η παρατήρηση αυτή αποτελεί την πρώτη ένδειξη για το πώς το νυχθήμερο ωρολόγι μπορεί να επιδρά στην ανάπτυξη διαβήτη. Τα βιολογικά προγράμματα των ζώων για την χρησιμοποίηση ενέργειας – όπως η φωτοσύνθεση στα φυτά – είναι κάτω από τον έλεγχο του ωρολογίου.

Στην μελέτη οι ερευνητές αδρανοποίησαν τα γονίδια του ωρολογίου των β-κυττάρων σε ποντίκια και διαπίστωσαν ότι τα ζώα ανέπτυξαν διαταραχή της ανοχής γλυκόζης και εντυπωσιακά χαμηλά επίπεδα ινσουλίνης, με εμφάνιση τελικά διαβήτη. Το ωρολόγι των β-κυττάρων συντονίζει την ρύθμιση της γλυκόζης και η απώλεια του ωρολογίου ανέστειλε την παραγωγή ινσουλίνης από τα κύτταρα.

Η ποικιλομορφία που διαπιστώνεται στην έκκριση ινσουλίνης στον άνθρωπο και η προδιάθεση για διαβήτη φαίνεται να συνδέεται με τον ωρολογιακό μηχανισμό. Το επόμενο ερώτημα είναι αν μπορούμε να τον τροποποιούμε. Απομονώνοντας το πάγκρεας και εφαρμόζοντας απεικόνιση βιοφωτισμού, (η οποία εξαρτάται από πρωτεΐνη

προερχόμενη από την πυρογλυπίδα), οι ερευνητές καθόρισαν ότι το νυχθήμερο ωρολόγι εκφράζεται αυτόνομα στο πάγκρεας.

Η ορατή απόδειξη φαίνεται σ' ένα βραχύ video που παρήγαγαν για το ωρολόγι εν λειτουργία σε ζύντα ινσουλινοπαραγωγά κύτταρα του παγκρέατος. Τα κύτταρα εξέπεμπαν φως κάθε 24ώρες για μια σταθερή χρονική περίοδο. Είναι σημαντικό να γνωρίζουμε ότι τα ωρολόγια του οργανισμού είναι αρχέγονοι μηχανισμοί που ρυθμίζουν βασικά βιολογικά συστήματα σημαντικά για την υγεία, όπως την έκκριση ινσουλίνης, τον χρόνο κατάκλισης, τον χρόνο αφύπνισης και τον χρόνο που θα πεινάσουμε.

Το κύριο νυχθήμερο ωρολόγι του οργανισμού είναι βαθειά εγκατεστημένο στον εγκέφαλο, στον υπερχιασματικό πυρήνα, αλλά τοπικά βιολογικά ωρολόγια ανευρίσκονται σε ιστούς σ' όλο το σώμα και φυσικά στο πάγκρεας, τους πνεύμονες, στο ήπαρ, στην καρδιά και στους σκελετικούς μύς.

Τα ωρολόγια λειτουργούν επί 24ωρο νυχθήμερο (κίρκαδικό, από το λατινικό "περίπου μία ημέρα") κύκλιο, ο οποίος ελέγχει λειτουργίες όπως τον ύπνο, το βάδισμα, την ανάπαυση και την δραστηριότητα, το ισοζύγιο υγρών, την θερμοκρασία του σώματος, την καρδιακή λειτουργία, την κατανάλωση οξυγόνου, τον μεταβολισμό και τις ορμονικές εκκρίσεις.

(Από το περιοδικό «Nature» της 18ης Ιουνίου 2010)

## Καλοκαιρινές διατροφικές συμβουλές για τα άτομα με ΣΔ 1

### Κατανάλωση υγρών

Το καλοκαίρι η ανάγκη του οργανισμού σε υγρά αυξάνει, καθώς αυξάνει και η επίδραση λόγω της αυξημένης θερμοκρασίας του περιβάλλοντος. Τα άτομα με ΣΔ 1 θα πρέπει να προσέχουν το είδος των υγρών που καταναλώνουν, διότι εκτός από λίγες εξαιρέσεις τα περισσότερα ποτά περιέχουν υδατάνθρακες. Συγκεκριμένα, τα μόνα υγρά που δεν περιέχουν καθόλου υδατάνθρακες –ούτε και θερμίδες- είναι το μεταλλικό και ανθρακούχο νερό, η σόδα, τα αναψυκτικά τύπου light ή zero (π.χ. Coca cola light, coca cola zero, pepsi max, pepsi light, sprite zero, fanta zero), το κρύο τσάι light (Lipton ice tea light λεμόνι) ή κάποιο άλλο τσάι με μηδενικές θερμίδες. Είναι, λοιπόν, σημαντικό να διαβάζετε τις ετικέτες τροφίμων και ειδικά τη στήλη με τους υδατάνθρακες. Όσα ποτά έχουν 0-2 γραμμάρια υδατάνθρακων/100 ml μπορούν να καταναλωθούν χωρίς επιπλέον μονάδες ινσουλίνης. Όλα τα υπόλοιπα ποτά περιέχουν υδατάνθρακες (απλούς) και θερμίδες, επηρεάζοντας σημαντικά τόσο τη γλυκόζη του αίματος, ίσως και το βάρος σας. Συγκεκριμένα, 1 φλιτζάνι (250 ml) χυμός (φρέσκος ή συσκευασμένος) περιέχει 30 γρ υδατάνθρακων και 120 θερμίδες, 1 αλουμινένιο κουτάκι αναψυκτικού περιέχει περίπου 45 γρ υδατάνθρακων και 150 θερμίδες.

### Κατανάλωση παγωτών

Τα παγωτά μάλλον αποτελούν το πιο αγαπημένο γλυκίσμα του καλοκαιριού. Ωστόσο, μέσα στο πλαίσιο μιας ισορροπημένης διατροφής η κατανάλωση των γλυκισμάτων θα πρέπει να γίνεται με μέτρο. Το ίδιο ισχύει και για τα άτομα με ΣΔ 1 τα οποία μπορούν να καταναλώνουν παγωτά με μέτρο αρκεί να καλύπτουν τις επιπλέον ανάγκες σε ινσουλίνη. Συνεπώς, πάλι είναι πολύ χρήσιμη η ανάγνωση των ετικετών των



τροφίμων, ώστε να γίνεται σωστός υπολογισμός των υδατανθράκων που καταναλώνονται.

Τα περισσότερα παγωτά, είτε είναι light είτε 0% είτε κανονικά, έχουν την ίδια περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες. Η διαφορά τους είναι ότι τα παγωτά που έχουν 0% ζάχαρη δεν ανεβάζουν άμεσα και γρήγορα τη γλυκόζη του αίματος (αλλά την ανεβάζουν!) και τα παγωτά με 0% λίπος έχουν λιγότερες θερμίδες. Ο παρακάτω πίνακας είναι ενδεικτικός:

| Παγωτό                  | Θερμίδες (kcal) | Γρ. υδατανθράκων (απλοί) |
|-------------------------|-----------------|--------------------------|
| Παγωτό Ξυλάκι           | 256             | 23,8 (22,4)              |
| Παγωτό Ξυλάκι 0% Ζάχαρη | 238             | 20,5 (6,9)               |
| Παγωτό χύμα             | 170             | 24,7                     |
| Παγωτό 0% + 0%          | 77              | 26,5                     |

### Κατανάλωση φρούτων

Η ποικιλία των φρούτων την καλοκαιρινή εποχή είναι πολύ μεγάλη. Είναι, λοιπόν, μια καλή ευκαιρία να αυξηθεί η κατανάλωση των φρούτων σε καθημερινή βάση (2-3 μερίδες). Λίγη προσοχή χρειάζονται τα άτομα με ΣΔ 1 ώστε να υπολογίζουν σωστά τα ισοδύναμα των φρούτων άρα και των υδατανθράκων για να καλύπτουν τις ανάγκες τους σε ινσουλίνη.

Ενδεικτικά, ως 1 ισοδύναμο φρούτου ορίζεται η ποσότητα των παρακάτω καλοκαιρινών φρούτων:

1 μικρό αχλάδι (110 γρ), 4 βερίκοκα (150 γρ), 2 μέτρια δαμάσκηνα (140 γρ), 1 λεπτή φέτα καρπούζι (190 γρ), 12 κεράσια (85 γρ), ¾ φλιτζανιού πεπόνι (170 γρ), 10 μικρές φράουλες.

Μελίνα Σ. Καριπίδου, MSc  
Κλινική Διαιτολόγος-Διατροφολόγος

## Πόσο χρήσιμη είναι η συμπληρωματική θεραπεία με εξενατίδη στον Παιδιατρικό Τύπο 1 διαβήτη

Είναι γνωστό ότι η εξενατίδη βελτιώνει τις μεταγευματικές διακυμάνσεις στον Τύπο 2 διαβήτη. Αυτό μπορεί να ωφελεί και τον Τύπο 1 διαβήτη. Η μελέτη είχε σκοπό να καθορίσει μια αποτελεσματική και ασφαλή συμπληρωματική δόση εξενατίδης για την μείωση της γλυκόζης σε εφήβους με Τύπο 1 διαβήτη.

Οκτώ άτομα συμπλήρωσαν τυχαίοποιημένη ελεγχόμενη μελέτη σε τρία μέρη με προγευματική εξενατίδη. Οι δύο δόσεις εξενατίδης (1,25 και 2,5mcg) συγκρίθηκαν με μονοθεραπεία ινσουλίνης. Η γευματική δόση ινσουλίνης μειώθηκε κατά 20%. Η κένωση του στομάχου και ορμόνες αναλύθηκαν για 300 λεπτά μεταγευματικά. Η θεραπευτική αγωγή και με τις δύο δόσεις εξενατίδης έναντι της ινσουλίνης μείωσε σημαντικά τις διακυμάνσεις της γλυκόζης για 300 λεπτά της ώρας. Η χορήγηση της εξενατίδης απέτυχε να καταστείλει της γλυκαγόνη, αλλά καθυστέρησε την κένωση του στομάχου.

Τα άτομα της μελέτης ήταν 17 ετών (15,8-18), έπασχαν από διαβήτη για 5±3,3 έτη, είχαν σωματικό βάρος 67±8,7kg, ΔΜΣ 23,8±2,1, ΗβΑ1C 7,4±0,7% και συνολική ημερησία δόση ινσουλίνης 0,9±0,2 μονάδες/kg/ημερησίως. Η μεταγενέστερη υπεργλυκαιμία μειώθηκε με 1,25mcg και 2,5mcg συμπλήρωση εξενατίδης, έναντι μονοθεραπείας με ινσουλίνη.

Οι συγκεντρώσεις γλυκαγόνης και c-πεπτιδίου δεν διέφεραν στη μελέτη είτε με εξενατίδη έναντι μονοθεραπείας με ινσουλίνη. Το



GLP-1 ήταν χαμηλότερο με 2,5mcg εξενατίδης σε σύγκριση με ινσουλίνη, αλλά όχι με 1,25mcg εξενατίδης. Τα επίπεδα ινσουλίνης ήταν χαμηλότερα μεταξύ των ομάδων εξενατίδης σε σύγκριση με

μόνο ινσουλίνη και όπως ανεμέ-

νετο με μείωση 20% της ινσουλίνης.

Η μελέτη αυτή αποδεικνύει μείωση της μεταγευματικής γλυκόζης μετά ένεση εξενατίδης σε εφήβους με Τύπο 1 διαβήτη. Τα αποτελέσματα αυτά σχετίζονται με καθυστερημένη εκκένωση του στομάχου και είναι παρόμοια με δημοσιεύσεις επί ενηλίκων. Παρά ταύτα, αντίθετα με προηγούμενες αναφορές, καταστολή γλυκαγόνης δεν διαπιστώθηκε με την χορήγηση εξενατίδης, θα μπορούσε όμως να οφείλεται στο μικρό δείγμα της μελέτης. Αμφότερες οι δόσεις εξενατίδης ήταν συγκρίσιμες στην μείωση των διακυμάνσεων της μεταγευματικής γλυκόζης και συνεπώς η χαμηλότερη δόση θα μπορούσε να δοκιμασθεί ως η αρχική δόση και να τιτλοποιηθεί στην ανταπόκριση και ανοχή σε μεγαλύτερες ομάδες ασθενών. Απαιτείται προσοχή όμως αν η τιμή της γλυκόζης στο αίμα είναι χαμηλή, οπότε θα πρέπει να παραληφθεί η εξενατίδη ή να χορηγηθεί μικρότερη δόση ινσουλίνης ή/και εξενατίδης.

Από τα αποτελέσματα προκύπτει ότι η συμπληρωματική θεραπεία με εξενατίδη μειώνει την μεταγευματική υπεργλυκαιμία στους εφήβους με Τύπου 1 Διαβήτη. Η μείωση αυτή των διακυμάνσεων της γλυκόζης συμβαίνει οσχεύως με την μείωση της ινσουλίνης. Οι ερευνητές προκειμένου ότι η εξενατίδη έχει θεραπευτικές δυνατότητες ως πρόσθετη συμπληρωματική θεραπεία στον Τύπο 1 διαβήτη.

(on line στο περιοδικό "Diabetes Care", 23 Μαρτίου 2010, doi: 10.2337/dc09-1959)

## Γονίδιο διαβήτη αυξάνει τις πιθανότητες για χαμηλό βάρος γεννήσεως

Παιδιάτροι-ερευνητές ανακάλυψαν, ότι γονίδιο που είχε αποδειχθεί προηγουμένως είχαν σχέση με την εμφάνιση Τύπου 2 διαβήτη, προδιαθέτει επίσης για χαμηλότερο βάρος κατά την γέννηση. Το εύρημα αυτό ρίπτει φως σε πιθανή γενετική επίδραση στο πώς προγεννητικά γεγονότα μπορούν να ρυθμίζουν την ανάπτυξη διαβήτη αργότερα στην παιδική ηλικία ή στην ενήλικη ζωή. Ο επικεφαλής της μελέτης Struan F.A.Grant, Ph.D., ερευνητής στο Κέντρο Εφηρμοσμένης Γονιδιωματικής του Νοσοκομείου Παιδών της Philadelphia, στις ΗΠΑ, δήλωσε ότι «είναι λίγο ασύνθετο να βρεθεί γονίδιο συνδεδεμένο με αμφότερα προγεννητικά γεγονότα και μια νόσο που εμφανίζεται αργότερα στη ζωής του ατόμου... Η ποικιλομορφία αυτού του γονιδίου μεταφέρει διπλό κίνδυνο, την αύξηση του κινδύνου και για χαμηλό βάρος γεννήσεως και για ανάπτυξη Τύπου 2 διαβήτη αργότερα».

Ο Τύπος 2 διαβήτη εμφανίζεται είτε όταν το πάγκρεας παράγει πολύ λίγη ινσουλίνη ή όταν ο οργανισμός δεν δύναται να χρησιμοποιήσει αποτελεσματικά την ινσουλίνη που παράγεται. Παλαιότερα ο Τύπος 2 διαβήτη ονομάζετο διαβήτη εμφάνισης στους ενήλικες και φυσικά είναι ακόμη συχνότερος στους ενήλικες, αλλά τώρα η συχνότητά τους έχει αυξηθεί σημαντικά μεταξύ των παιδιών.

Ο Grant και ο συνεργευτής του Hakon Hakonarson, Ph.D., διευθυντής του Κέντρου Εφηρμοσμένης Γονιδιωματικής στο Νοσοκομείο Παιδών της Philadelphia, ερεύνησαν τους γονιδιακούς τόπους, οι οποίοι είχαν αναφερθεί προηγουμένως να συνδέονται με Τύπο 2 διαβήτη. Συγχρόνως, επέλεξαν ομάδα 5.700 λευκών παιδιών, από πρόγραμμα ευρέως ελέγχου του γονιδιωματός από μελέτη παχυσαρκίας του Νοσοκομείου Παιδών και συνέκριναν τα βάρη γεννήσεως με την ύπαρξη των 20 παθολογικών (για Τύπο 2 διαβήτη) γονιδίων.

Ανακάλυψαν ότι ένα από τα ποικιλόμορφα γονίδια, το CDKAL1, είχε ισχυρή σύνδεση με το χαμηλό βάρος κατά διαβήτη. Οι ερευνητές επεκτείνονται για την διαπίστωση των βιολογικών οδών στις οποίες δρα το γονίδιο και ελέγχεται αν επιδρά στον κίνδυνο για ανάπτυξη και άλλων νόσων στη ζωή αργότερα. (στην ηλεκτρονική on line μορφή του περιοδικού Diabetes – 10 Ιουλίου 2010)

## INGAP: Η Ορμονική προσέγγιση για την υποστρόφη του Τύπου 1 Διαβήτη προχωρεί!

Ερευνητές του Διαβητολογικού Κέντρου Strelitz της Ιατρικής Σχολής της Ανατολικής Virginia επιχορηγήθηκαν γενναιόδωρα από το Ερευνητικό Πρόγραμμα Αξιολόγησης από Συναδέλφους του Υπουργείου Αιμάτων των ΗΠΑ για να αναπτύξουν νέες μεθόδους υποστρόφης των αιτίων του Τύπου 1 διαβήτη.

Ο David Taylor-Fishwick, Ph.D., αναπληρωτής καθηγητής Εσωτερικής Παθολογίας και διευθυντής του Εργαστηρίου Κυτταρικής, Μοριακής και Νησιδιοκυτταρικής Βιολογίας, προϊστάται της ομάδας της οποίας η έρευνα εφαρμόζεται και στην αναγεννητική, αλλά και την αυτοάνοση ιατρική.

Όπως εξηγεί ο Dr. Taylor-Fishwick, ο Τύπος 1 διαβήτη προκαλείται από αυτοάνοση επίθεση, η οποία καταστρέφει τα ινσουλινοπαραγωγά κύτταρα, τα οποία ο οργανισμός δεν αναγεννά αυτόματως και δεν τα αντικαθιστά. Μοναδική πρόκληση για την αναστροφή του Τύπου 1 διαβήτη είναι η αναγέννηση των ινσουλινοπαραγωγών κυττάρων και η αναστολή της αυτοάνοσης επίθεσης του οργανισμού.

Η ινσουλίνη είναι η ορμόνη, η οποία βοηθάει τον οργανισμό να μετατρέψει τη γλυκόζη από τροφή σε ενέργεια. Όταν καταστρέφονται τα β-κύτταρα δεν παράγεται ινσουλίνη. Θεραπεία υποκατάστασης με ινσουλίνη βοηθάει τον οργανισμό να διατηρεί φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης, αλλά δεν προλαμβάνει τα σοβαρά προβλήματα υγείας του διαβήτη, όπως την τύφλωση, βλάβη στα νεύρα, καρδιακή νόσο και νεφρική ανεπάρκεια.

Η έρευνα του Dr. Taylor-Fishwick στην αναγέννηση των β-κυττάρων εστιάστηκε στην INGAP (Islet Neogenesis Associated Protein-Πρωτεΐνη σχετιζόμενη νεογένεση), την Exsulin® απέδειξε πολλά υποσχόμενα αποτελέσματα σε ασθενείς και με Τύπο 1, αλλά και με Τύπο 2.

Επιχορήγηση του Υπουργείου Αιμάτων καλύπτει την επόμενη φάση της έρευνας της ομάδας: Την ανακάλυψη τρόπου εξουδετέρωσης της επίθεσης του ανοσοποιητικού κατά των β-κυττάρων.

Η ανοσοιακή επίθεση συμβαίνει κατά την ανάπτυξη του διαβήτη και μπορεί να συνεχίζεται μετά την εμφάνιση του Τύπου 1 διαβήτη. Τα οφέλη της έρευνας αυτής ασφαλώς θα έχουν απήχηση και σε άλλα αυτοάνοσα νοσήματα, όπως ο ερυθηματώδης λύκος και η ρευματοειδής αρθρίτιδα.

Ο Dr. Taylor-Fishwick και η ομάδα του θα δοκιμάσουν αρκετά

πειραματικό φάρμακο, τα οποία ανέπτυξε ο Jerry Nadler, MD, καθηγητής της εσωτερικής ιατρικής και διευθυντής του Διαβητολογικού Κέντρου Strelitz της Ιατρικής Σχολής της Ανατολικής Virginia. Οι ενώσεις έχουν σχεδιασθεί για να τροποποιούν την αυτοάνοση ανταπόκριση και να σταθεροποιούν τα β-κύτταρα. Τελικός στόχος είναι η ανάπτυξη των ενώσεων αυτών σε δισκίο για χορήγηση από το στόμα.

Όπως δήλωσε ο ερευνητής, το Υπουργείο Αμύνης μέσω του Προγράμματος Ιατρικής έρευνας που Διευθύνεται από το Κογκρέσο των ΗΠΑ, ενδιαφέρεται ιδιαίτερα στην καταπολέμηση της αυτοάνοσης. Συνεπώς, μέρος της εργασίας μας είναι να αναστείλουμε την διαδικασία της αυτοάνοσης του διαβήτη. Χρησιμοποιούμε ένα φάρμακο των Lisofylline (LSF) και σχετικά μόρια για να εμποδίσουμε την ιντερλευκίνη-12 ελπίζοντας να ανακατευθύνει το ανοσοσύστημα, αλλά όχι να εξαφανισθεί.

Οι ερευνητές πιστεύουν ότι μια από τις ενώσεις αυτές, όταν χρησιμοποιείται σε συνδυασμό με την Exsulim® INGAP, μπορεί να βοηθήσει στην δημιουργία συνδυαστικής θεραπευτικής αγωγής, η οποία θα επιτυγχάνει λειτουργική ίαση για τον Τύπο 1 διαβήτη.



Μεσογείων 24, 115 27 Αθήνα,  
Τηλ.: 210 7796660, [www.peand.gr](http://www.peand.gr)  
E-mail: [peand@live.com](mailto:peand@live.com)

## Νέα στέγη για την Πανελλήνια Ένωση Αγώνα κατά του Νεανικού Διαβήτη

Αγαπητοί φίλοι:

Η ΠΕΑΝΔ απέκτησε δικό της ιδιόκτητο χώρο, όπου πλέον θα στεγάζονται τα γραφεία της.

Ο χώρος περιήλθε στο σύλλογο από ΔΩΡΕΑ της Εταιρίας Προστασίας Γήρατος, στις 14 Νοεμβρίου 2007 επί προεδρίας της κ. Ζερβού μετά από προσπάθειες της κ. Φωφώς Οικονομοπούλου-ταμίας της ΠΕΑΝΔ και της δικηγόρου της Εταιρίας κ. Ειρήνης Δενέζη. Ο χώρος μετά από ολική ανακαίνιση-υπό την επιβλεψη της προέδρου κ.Μανέα, παραδόθηκε στο σύλλογο και στα μέλη του, που χρόνια τώρα είχαν την ανάγκη για μια όμορφη νεανική στέγη όπου θα υλοποιούνται συναντήσεις-εκδηλώσεις και καθημερινές επαφές με όσους χρειάζονται βοήθεια-εκπαίδευση-ψυχολογική στήριξη κλπ.

Θερμές ευχαριστίες αξίζει να δοθούν στην Εταιρία Προστασίας Γήρατος, στον ηλεκτρολόγο κ.Στέργιο Ντουλαβέρη-πατέρα παιδιού με διαβήτη, που εργάστηκε εθελοντικά προσφέροντας την ηλεκτρολογική εγκατάσταση καθώς και στην Ένωση "Μαζί για το Παιδί" που χρηματοδότησε το έργο.



Όποιος επιθυμεί λοιπόν να μας επισκεφθεί, από 20 Μαΐου 2010 θα μας βρει στη νέα διεύθυνση... ΜΑΚΡΥΝΙΤΣΗΣ 12-14 , Αθήνα κάθε ΔΕΥΤΕΡΑ και ΤΕΤΑΡΤΗ 7.00 με 9.00μμ.

Για την καλύτερη εξυπηρέτησή σας, χρησιμοποιείστε το μετρό, στάση «ΑΜΠΕΛΟΚΗΠΟΙ», από το οποίο βρισκόμαστε απόσταση 150 μέτρων.

Σας περιμένουμε...

Η πρόεδρος της ΠΕΑΝΔ Σοφία Μανέα

## Εκλογή Νέου Διοικητικού Συμβουλίου για τα έτη 2010-2011

Μετά από ημερίδα που πραγματοποιήθηκε στις 23-05-10 στο ξενοδοχείο Park με ομιλήτρια την κ. Ανδριανή Βαζαίου, μέλη του συλλόγου της ΠΕΑΝΔ ψήφισαν και εξέλεξαν το Νέο Διοικητικό Συμβούλιο για τα έτη 2010-2011. Μέσω της εκλογικής διαδικασίας, το συμβούλιο που προέκυψε πήρε την εξής μορφή :

- Πρόεδρος: Μανέα Σοφία
- Αντιπρόεδρος: Βασιλάκης Γιάννης
- Γραμματέας: Φιλιππούδης Βίκυ
- Ταμίας: Οικονομοπούλου Φωφώ
- Μέλη: Αθωνισιώτη Βάγια, Κονταξής Μανώλης, Συκιώτης Δημήτρης

Πρώτο αναπληρωματικό μέλος: Καλογεροπούλου Ελένη



Στιγμιότυπα από την Γεν. Συνέλευση της ΠΕΑΝΔ

## Ψηλορείτης – 1η Μαΐου 2010

Η Πανελλήνια Ένωση Αγώνος Κατά του Νεανικού Διαβήτη σε συνεργασία με το Ελληνικό Τμήμα του Διεθνούς Ιδρύματος Έρευνας για τον Νεανικό Διαβήτη (JDRF) και τον Παγκρήτιο Σύλλογο για τον Νεανικό Διαβήτη, είχε την ευκαιρία για μια ακόμη φορά να προσκαλέσει 35 μέλη της, παιδιά και ενήλικες με νεανικό διαβήτη, που ανέλαβαν να φέρουν εις πέρας την ανάβαση στον Ψηλορείτη δια μέσου του οροπεδίου της Νίδας και να βρεθεί για ένα Σαββατοκύριακο στα Ανώγεια, λαμβάνοντας μέρος για 3η φορά στο ερευνητικό πρόγραμμα υπό την αιγίδα του Πανεπιστημίου Αθηνών, που σκοπό είχε να καταγράψει τις μεταβολές της γλυκόζης στα άτομα που συμμετείχαν, τόσο πριν όσο και κατά τη διάρκεια της ορειβασίας που διήρκησε περίπου πέντε ώρες συνολικά.

Το επίπεδο της δυσκολίας στην ανάβαση ήταν μεγάλο, αλλά αυτό δεν έκαμψε το ηθικό των νέων που έβαλαν στόχο να κατακτήσουν τις πλαγιές του φημισμένου όρους, που όσο κακοτράχιλες και αν ήταν, τόσο πυροδοτούσαν την συνέχιση της προσπάθειας για την επίτευξη του τελικού στόχου.

Ευχαριστούμε για τη φιλοξενία τον αδελφό σύλλογο από τη Κρήτη και τα μέλη του που παρείχαν κάθε δυνατή βοήθεια για την ολοκλήρωση της αποστολής, τις εταιρίες Abbott (Medisense) και Medtronic για την παροχή του υλικοτεχνικού εξοπλισμού για την καταγραφή της γλυκόζης, τις ιατρούς κ.κ. Ασημίνα Μητράκου



Σκαρφαλώνοντας στον Ψηλορείτη



και Ανδριανή Βαζαίου που ήταν επικεφαλής του εγχειρήματος, καθώς και τον διαιτολόγο κ. Χάρη Καλλιέργη που αποτελούσαν την ιατρική ομάδα καθώς και τους εθελοντές που οργάνωσαν άψογα αυτήν την πολυπρόσωπη αποστολή.

Μαριαλένα Λιούλια  
συμμετέχουσα στην ορειβασία-μέλος της ΠΕΑΝΔ

## Εκδήλωση στην Πτολεμαΐδα

Με πολλή μεγάλη επιτυχία πραγματοποιήθηκε στην Πτολεμαΐδα στις 29 και 30 Μαΐου εκδήλωση από τον σύλλογο «Διαβητική Πορεία» του νομού Κοζάνης. Στην εκδήλωση αυτή παρευρέθηκαν τα περισσότερα σωματεία – μέλη της ΕΛ.Ο.ΔΙ. και βέβαια μεταξύ αυτών και η Π.Ε.Α.Ν.Δ.

Οι εντυπώσεις μας άριστες, όχι μόνο από τη διαμονή και τη φιλοξενία, αλλά και από την άρτια οργάνωση. Την εκδήλωση τίμησαν με την παρουσία τους οι αρχές της εκκλησίας, της πολιτείας, ο δήμαρχος, οι πρόεδροι των νοσοκομείων Πτολεμαΐδας και



Κοζάνης, καθώς και ο πρόεδρος της ΕΛ.Ο.ΔΙ. κ. Δ. Συκιώτης, οι οποίοι απηύθυναν και χαιρετισμό. Την έναρξη της εκδήλωσης έκανε με ολιγόλεπτη ομιλία του ο πρόεδρος του συλλόγου Διαβητικών νομού Κοζάνης κ. Αθανάσιος



Πετκίδης, τον οποίο και ευχαριστούμε θερμά. Στη συνέχεια, παρακολουθήσαμε με ενδιαφέρον την ομιλία του κ. Α. Τσάπα, επίκουρου καθηγητή του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου, με ειδικότητα παθολόγου - διαβητολόγου, καθώς και την ομιλία του κ. Κ. Μπουσούδη, διατροφολόγου - διαιτολόγου. Έπειτα, ακολούθησε μία πολλή ενδιαφέρουσα ανταλλαγή απόψεων και εμπειριών από νέους που κάλεσε στο πάνελ ο γιατρός και πρώην πρόεδρος της ΕΛ.Ο.ΔΙ. κ. Δ. Χιώτης. Τέλος, η εκδήλωση έκλεισε με τιμητικές διακρίσεις που απονεμήθηκαν στους εκπροσώπους των συλλόγων.

Μετά το πέρας της ομιλίας, ακολούθησε δείπνο με ζωντανή μουσική. Μικροί και μεγάλοι διασκέδασαν όλο το βράδυ, καθώς το γλέντι διήρκεσε μέχρι τις πρώτες πρωινές ώρες.

Την επόμενη μέρα επισκεφτήκαμε τον Α.Η.Σ. Καρδιάς και ξεναγηθήκαμε στις εγκαταστάσεις του ατμοηλεκτρικού σταθμού. Στη συνέχεια, οδηγηθήκαμε στη Διεύθυνση Λιγνιτικού Κέντρου Δυτικής Μακεδονίας και τέλος στα ορυχεία για να δούμε πως βγαίνει και πως επεξεργάζεται ο λιγνίτης. Εμπειρία πράγματι πρωτόγνωρη. Η επίσκεψή μας έκλεισε με ένα πικ-νικ σε ένα πολύ όμορφο και καταπράσινο περιβάλλον δίπλα σε μια μικρή λίμνη. Κανείς δεν θα μπορούσε να φανταστεί ότι αυτό το μέρος ήταν το πρώτο ορυχείο λιγνίτη που έκλεισε και δημιουργήθηκε μετά από την ανάπλαση του εδάφους.

Με τις καλύτερες εντυπώσεις και έχοντας αποκομίσει πολλά από την εκδήλωση αυτή, πήραμε το δρόμο του γυρισμού. Στο σημείο αυτό, θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε για ακόμα μία φορά τον κ. Αθανάσιο Πετκίδη, την κ. Αγγελική Καλλιπολίτου και στο πρόσωπό τους το σύλλογο της Πτολεμαΐδας, «Διαβητική Πορεία», για την άριστη οργάνωση και φιλοξενία που μας παρέχει τις δύο αυτές μέρες.

Μαρία Συκιώτου

Υ.Γ. Ίσως θα ήταν παράλειψη να μην αναφέρουμε ότι η μεγαλύτερη και δυναμικότερη παρουσία ήταν από τη νεολαία της Πανελληνίας Ένωσης Αγώνα κατά του Νεανικού Διαβήτη.



# Ώρα για δράση στην Ευρώπη Ο διαβήτης πρώτος στην ατζέντα

Μόνο 13 από τα 27 κράτη-μέλη της Ευρωπαϊκής Ένωσης έχουν θεσπίσει εθνικά σχέδια πρόληψης και αντιμετώπισης του διαβήτη παρά το ανησυχητικά στοιχεία για τη διαρκή αύξηση των κρουσμάτων. Ενώ σε επίπεδο κεντρικό, η Ευρωπαϊκή Επιτροπή στερείται στρατηγικού σχεδίου τη στιγμή που θα μπορούσε να είχε τον πρώτο ρόλο στη χάραξη και την εξασφάλιση σωστής διαχείρισης των πόρων.

Αυτή ήταν μια από τις διαπιστώσεις που κατέληξε το φόρουμ «Αλληλάζουμε το διαβήτη στην ΕΕ» μια πρωτοβουλία της Novo Nordisk A/S. Μεταξύ των ομιλητών που αντάλλαξαν απόψεις για το θέμα εκπρόσωποι του Διεθνούς Ιδρύματος του Διαβήτη (IDF), ευρωβουλευτές, η σύμβουλος για τη Δημόσια Υγεία της Ευρωπαϊκής Επιτροπής και άλλοι.

Όπως ανέφεραν οι συμμετέχοντες, σήμερα υπάρχει η πολιτική βούληση για την αντιμετώπιση του διαβήτη και όλοι αντιλαμβάνονται ότι τώρα πρέπει να αναλάβουν δράση ώστε να βελτιωθεί η ζωή των ατόμων με διαβήτη

και ειδικότερα αυτών που πάσχουν από τύπου 1. Όπως χαρακτηριστικά είπαν, πίσω από τα στοιχεία του κόστους της θεραπείας του διαβήτη, υπάρχουν οι άνθρωποι με ξεχωριστά προβλήματα και η άποψή τους πρέπει να ληφθεί υπόψη στην κατάρτιση οποιουδήποτε πλάνου.

Το σχέδιο δράσης θα πρέπει να επικεντρωθεί στην καλύτερη πρόληψη, διάγνωση και αντιμετώπιση της ασθένειας ενώ παράλληλα θα πρέπει να προωθεί την ευαισθητοποίηση και την αντιμετώπιση των διακρίσεων που αντιμετωπίζουν τα άτομα με διαβήτη τύπου 1. Η Ευρωπαϊκή Επιτροπή οφείλει να αναπτύξει δράσεις που θα μπορούσαν να έχουν τεράστια οφέλη, όχι μόνο στη μείωση της αύξησης του διαβήτη, αλλά και σε μείωση των λοιπών επιπτώσεων για την υγεία που συνδέονται με την ασθένεια, όπως η καρδιακή νόσος, προβλήματα στα μάτια, νευροπάθεια, νεφρικές παθήσεις και τα έλκη στα κάτω άκρα. Οι επενδύσεις σε δράσεις για την πρόληψη του διαβήτη θα οδηγήσουν σε μακροπρόθεσμη εξοικονόμηση δαπανών για την υγεία.

- Σύμφωνα με εκτιμήσεις περισσότερα από 32 εκατ. ευρωπαίοι πάσχουν από διαβήτη
- Αυτός ο αριθμός αναμένεται να αυξηθεί κατά 20% τα επόμενα 20 χρόνια.
- Κάθε χρόνο 325.000 χιλιάδες ευρωπαίοι χάνουν τη ζωή τους από αιτίες που σχετίζονται με τις επιπλοκές του διαβήτη.
- Περισσότεροι από το 50% των ατόμων που λαμβάνουν κάποια θεραπεία για τον διαβήτη τους δεν καταφέρνουν να πετύχουν σωστή ρύθμιση
- Το 50% αυτών που πάσχουν από διαβήτη δεν γνωρίζουν πτυχές της ασθένειάς τους.
- Το 75% των δαπανών για το διαβήτη αφορά την αντιμετώπιση των τελευταίων σταδίων των σημαντικών επιπλοκών

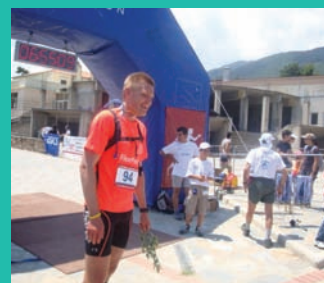
## Ο διαβήτης στην ΕΕ

### Με πείσμα στη κορυφή

Με βελτιωμένο χρόνο, κατά 15 λεπτά, ο Soren Kruse Lilliore «σκαρφώθηκε» οκτώ θέσεις πιο πάνω (στην 86η έναντι 94ης) στον διεθνή αγώνα ορεινού τρεξίματος Olympus Marathon 2010.

«Γνωρίζοντας τη διαδρομή από πέρσι, ένοιωθα πιο ασφαλής αλλά και πιο σίγουρος. Θα μπορούσα να είχα καλύτερο σκορ, αλλά περίπου 5 χιλιόμετρα πριν τον τερματισμό ένα παραπάτημα με έκανε να χάσω τον ρυθμό μου. Καθόλη τη διάρκεια της διαδρομής παρέμεινα εξαιρετικά ρυθμισμένος – η γνώση είναι δύναμη- και δεν αντιμετώπισα το παραμικρό με τον διαβήτη μου».

«Δίνω από τώρα ραντεβού για τον επόμενο μαραθώνιο στον Όλυμπο και εύχομαι να βελτιώσω περαιτέρω την επίδοσή μου. Θα ήθελα να ευχαριστήσω τους διοργανωτές και τους συναθλητές μου που με έκαναν να αισθανθώ μέλος της αγωνιστικής τους οικογένειας και ήταν πάντα δίπλα μου με το ζεστό τους χαμόγελο για να με βοηθήσουν ακόμα και αν δεν χρειάστηκε».



## ΠΡΟΣΚΛΗΣΕΙΣ

Το "Παιδων ΜΗΤΕΡΑ" σας προσκαλεί σε δύο μετεκπαιδευτικές παιδιατρικές ημερίδες στο Συνεδριακό Κέντρο "Νικ. Λούρος" στο ΜΗΤΕΡΑ το Σάββατο 25 Σεπτεμβρίου 2010 και το Σάββατο 23 Οκτωβρίου 2010, από τις 9.30 π.μ. έως τις 3.00 μ.μ. Το πρόγραμμα των εκδηλώσεων, της πρώτης με θέμα: "Λοιμώξεις: Αντιμετώπιση και πρόληψη" και της δευτέρας με θέμα: "Εξελίξεις στην Παιδιατρική", παρατίθενται παρακάτω.

ΣΑΒΒΑΤΟ 25 ΣΕΠΤΕΜΒΡΙΟΥ 2010

ΟΜΙΑΣ ΥΓΕΙΑ

Παιδων ΜΗΤΕΡΑ

# Λοιμώξεις

αντιμετώπιση & πρόληψη



ΣΥΝΕΔΡΙΑΚΟ ΚΕΝΤΡΟ "ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΛΟΥΡΟΣ" Ερυθρού Σταυρού 6, 151 23 - Μαρούσι

### ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ

**9:00 - 9:30** Χαιρετισμοί  
Αλέξιος Κομνηνός, Διευθύνων Σύμβουλος «ΜΗΤΕΡΑ»  
Χρήστος Σπ. Μπαρτσόκας, Επιστ. Διευθυντής «Παιδων ΜΗΤΕΡΑ»

**Μέρος Α'** Συντονιστές: Μαρία Θεοδωρίδου, Μελπομένη Σακλαμάκη - Κοντού

|               |   |
|---------------|---|
| 9:30 - 10:00  | Συγγενής CMV λοίμωξη<br>Ξανθή Δεδούκου                                    |
| 10:00 - 10:20 | Τοξοπλάσμωση<br>Διαγόρας Ζαργάνης   |
| 10:20 - 10:50 | Περιγεννητικές λοιμώξεις αντιμετώπιση και πρόληψη<br>Γεωργία Νικολοπούλου |
| 10:50 - 11:20 | Το μεταβαλλόμενο φάσμα των εντερικών λοιμώξεων στα παιδιά<br>Αίγλη Ζέλλου |
| 11:20 - 11:50 | Νέα εμβόλια<br>Βασιλική Συριοπούλου                                       |
| 11:50 - 12:15 | Διάλειμμα Καφέ  |

**Μέρος Β'** Συντονιστές: Ελένη Γιαμαρέλλου, Χρήστος Μπαρτσόκας

|               |   |
|---------------|---|
| 12:15 - 12:45 | Νοσοκομειακές λοιμώξεις: Επιδημιολογία, μέτρα πρόληψης<br>Ελένη Γιαμαρέλλου             |
| 12:45 - 13:15 | Διεθνή δίκτυα επιτήρησης λοιμώξεων<br>Γεώργιος Σαρόγλου                                 |
| 13:15 - 13:45 | Θεραπευτικά προβλήματα στην αντιμετώπιση των νοσοκομειακών λοιμώξεων<br>Γεώργιος Δαΐκος |
| 13:45 - 14:00 | Συζήτηση  |
| 14:00         | Ελαφρύ γεύμα  |

ΣΑΒΒΑΤΟ 23 ΟΚΤΩΒΡΙΟΥ 2010

### Πρόγραμμα ημερίδας



|             |  |
|-------------|--|
| 10:00-10:30 | Προσφωνήσεις<br>Αφιέρωμα στον John D. Crawford<br>(Μπαρτσόκας, Holmes, Levitsky, Shannon, Kleinman, Ingelfinger)                 |
| 10:30-11:00 | "Update on human teratogens"<br><b>Lewis B. Holmes</b>   |
| 11:00-11:30 | "Liver disease in the newborn"<br><b>Ronald E. Kleinman</b>  |
| 11:30-12:00 | "Current therapy of hypertension in children and adolescents"<br><b>Julie R. Ingelfinger</b>                                     |
| 12:00-12:30 | Διάλειμμα  |
| 12:30-13:00 | "The future of type 1 diabetes management"<br><b>Lynne Levitsky</b>  |
| 13:00-13:30 | "Congenital central hypoventilation syndrome (CCHS) – from first description to gene identification"<br><b>Daniel C. Shannon</b> |
| 13:30-13:50 | "Πότε ο παιδίατρος πρέπει να παραπέμψει στον καρδιολόγο;"<br><b>Γιάννης Παπαγιάννης</b>  |
| 13:50-14:10 | "Ιογενείς λοιμώξεις του αναπνευστικού: Παιδοπνευμονολογική προσέγγιση"<br><b>Θεοφάνης Τσιλιγιάννης</b>                           |