



ΟΜΙΛΟΣ ΥΓΕΙΑ

Παιδών ΜΗΤΕΡΑ



# Τα Νέα μας

ΚΩΔΙΚΟΣ: 3545

ΕΚΔΟΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟΥ ΙΑΤΡΕΙΟΥ ΤΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΠΑΙΔΩΝ "ΜΗΤΕΡΑ",  
ΤΗΣ ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΑΣ ΕΝΩΣΗΣ ΑΓΩΝΟΣ ΚΑΤΑ ΤΟΥ ΝΕΑΝΙΚΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΑΙ  
ΤΟΥ ΙΔΡΥΜΑΤΟΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΠΑΙΔΙΚΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ

## Ερευνητές αποκαλύπτουν πιθανή διέξοδο για την ίαση του Τύπου 1 διαβήτη

«Εκπαιδευθήκαμε όλοι για να πιστεύουμε ότι η ινσουλίνη είναι η παντοδύναμη ορμόνη χωρίς την οποία είναι αδύνατη η ζωή», σύμφωνα με τον Dr. Roger Unger από το Ιατρικό Κέντρο Southwestern του Πανεπιστημίου του Texas. Σε δημοσίευσή τους στο περιοδικό Diabetes (26 Ιανουαρίου 2011; 60:391-397) ερευνητές από το παραπάνω κέντρο επέτυχαν φυσιολογικά σάκχαρα αίματος, όταν εμπόδισαν την απελευθέρωση γλυκαγόνων από τα α κύτταρα, προλαμβάνοντας την αύξηση της γλυκόζης από το ήπαρ στο αίμα.

Τα νέα αυτά ευρήματα πιθανολογούν ότι ο Τύπος 1 διαβήτης θα μπορούσε να μετατραπεί σε μια ασυμπτωματική, μη ινσουλινοεξαρτώμενη διαταραχή, αφαιρώντας τις δράσεις κάποιας ειδικής ορμόνης.

Όπως είναι γνωστό από χιλιάδες μελέτες του διαβήτη και ιδιαίτερα των πιθανών ιάσεων του διαβήτη, υφίστανται πολλοί μηχανισμοί και αντιδράσεις που αφορούν την μετατροπή της γλυκόζης σε ενέργεια και συνεπώς πρέπει να είναι προσεκτικός κανείς στην αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της μελέτης αυτής, μέχρις ότου καταστεί δυνατή η επιτυχής επανάληψη των πειραμάτων σε άτομα με διαβήτη.

Οι ερευνητές μελέτησαν τη γλυκαγόνη, ορμόνη που προλαμβάνει την υπογλυκαμία σε υγιή άτομα και προκαλεί υπεργλυκαιμία στα άτομα με Τύπο 1 διαβήτη. Όταν η έκκριση γλυκαγόνων κατεστάλη στα ποντίκια, η ινσουλίνη κατέστη άνευ σημασίας. Η ανοχή γλυκόζης επανήλθε στο φυσιολογικό.

Τα πειράματα αυτά στα ποντίκια έδειξαν ότι η ινσουλίνη καθίσταται τελείως περιττή και η ανεπάρκειά της δεν προκαλεί διαβήτη ή οποιαδήποτε άλλη ανωμαλία, αν η δράση της γλυκαγόνων έχει κατασταλεί. Φυσιολογικά, η γλυκαγόνη απελευθερώνεται όταν η τιμή της γλυκόζης στο αίμα είναι χαμηλή. Στην ινσουλινική ανεπάρκεια τα επίπεδα γλυκαγόνων είναι ασυνήθιστα υψηλά και προκαλούν την απελευθέρωση υπερβολικών ποσοτήτων γλυκόζης στο αίμα από το ήπαρ. Στη δράση αυτή αντιτίθεται η ινσουλίνη, η οποία καθοδηγεί τα κύτταρα του οργανισμού να απομακρύνουν το σάκχαρο από την κυκλοφορία του αίματος.

Στη μελέτη αυτή οι επιστήμονες του Southwestern ήλεγξαν, πώς γενετικά τροποποιημένα ποντίκια χωρίς λειτουργικούς υποδοχείς

γλυκαγόνων, ανταποκρίνονταν σε καρπύλη ανοχής γλυκόζης. Οι ερευνητές διαπίστωσαν ότι τα ποντίκια με φυσιολογική παραγωγή ινσουλίνης, αλλά χωρίς λειτουργικούς υποδοχείς γλυκαγόνων, ανταποκρίθηκαν φυσιολογικά στη δοκιμασία. Τα ποντίκια ανταποκρίθηκαν φυσιολογικά επίσης όταν καταστράφηκαν τα ινσουλινοπαραγωγά β κύτταρα. Τα ποντίκια δεν ενεργούσαν δραστηριότητα ινσουλίνης ή γλυκαγόνων και όμως δεν ανέπτυξαν διαβήτη! Με τα ευρήματα αυτά συμπεραίνεται ότι αν δεν υπάρχει γλυκαγόνη, δεν έχει σημασία αν δεν διαθέτεις ινσουλίνη! Και προσθέτει ο Dr. Unger, ιατρός στο VA Ιατρικό Κέντρο του Dallas, αυτό δεν σημαίνει ότι η ινσουλίνη δεν έχει σημασία. Είναι απαραίτητη και ουσιώδης για την φυσιολογική αύξηση και ανάπτυξη από την νεογνική ηλικία μέχρι την ενηλικίωση. Αλλά στην ενηλικίωση ο ρόλος της ινσουλίνης, τουλάχιστον όσον αφορά τον μεταβολισμό της γλυκόζης, συνίσταται στον έλεγχο της γλυκαγόνων. «Και αν δεν έχετε γλυκαγόνη δεν χρειάζεστε ινσουλίνη».

Ο Dr. Young Lee, επίκουρος καθηγητής εσωτερικής παθολογίας στο Southwestern Πανεπιστήμιο του Texas και πρώτος συγγραφέας της μελέτης, είπε ότι το επόμενο βήμα είναι ο καθορισμός του μηχανισμού πίσω από τα αποτελέσματα αυτά. Με την ελπίδα ότι τα αποτελέσματα αυτά θα βοηθήσουν κάποτε τα άτομα με Τύπο 1 διαβήτη, ίσως η ανακάλυψη του μηχανισμού αναστολής της δράσης της γλυκαγόνων στον άνθρωπο, θα μειώσει σημαντικά τις ανάγκες για ινσουλινοθεραπεία.

Σύμφωνα με τον Dr. Unger κάθε τι που μειώνει τις ανάγκες ενέσεων ινσουλίνης είναι θετικό. Η αντιμετώπιση των υψηλών επιπέδων ινσουλίνης που απαιτούνται για να φθάσουν αυτά μέχρι τα κύτταρα της γλυκαγόνων, με ενέσεις ινσουλίνης, είναι δυνατή, αλλά

ΤΡΙΜΗΝΙΑΙΑ ΕΚΔΟΣΗ  
ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟΥ ΙΑΤΡΕΙΟΥ  
ΤΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ  
«Παιδών ΜΗΤΕΡΑ»,  
ΤΗΣ ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΑΣ ΕΝΩΣΗΣ ΑΓΩΝΟΣ  
ΚΑΤΑ ΤΟΥ ΝΕΑΝΙΚΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ  
ΚΑΙ ΤΟΥ ΙΔΡΥΜΑΤΟΣ ΓΙΑ  
ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΠΑΙΔΙΚΟΥ  
ΔΙΑΒΗΤΗ  
ΕΡΥΘΡΟΥ ΣΤΑΥΡΟΥ 6,  
151 23 - ΜΑΡΟΥΣΙ  
ΤΗΛ.: 210 6869110,  
FAX: 210 6869148  
E-mail: cbartsocas@nurs.uoa.gr  
© - ΙΔΙΟΚΤΗΤΗΣ - ΕΚΔΟΤΗΣ -  
ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ:  
ΧΡΗΣΤΟΣ ΣΠ. ΜΠΑΡΤΣΟΚΑΣ,  
ΟΜΟΤ. ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗΣ  
ΕΡΥΘΡΟΥ ΣΤΑΥΡΟΥ 6,  
151 23 - ΜΑΡΟΥΣΙ  
ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΣΥΝΤΑΞΕΩΣ:  
ΕΛΙΝΑ ΓΚΙΚΑ, ΜΑΡΙΑ ΚΑΛΛΙΩΡΑ,  
ΑΠΠΑΣ ΚΑΝΤΡΕ, ΜΕΛΙΝΑ ΚΑΡΙΠΙΔΟΥ,  
ΝΙΚΟΣ ΚΕΦΑΛΑΣ, ΕΙΡΗΝΗ ΚΟΥΚΗ,  
ΕΥΑ ΚΩΝΣΤΑΝΤΑΚΗ  
ΓΡΑΜΜΑΤΕΙΑ ΣΥΝΤΑΞΕΩΣ:  
ΝΙΚΗ ΣΠΙΡΤΟΥ  
ΚΑΛΛΙΤΕΧΝΙΚΗ ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ-ΕΚΤΥΠΩΣΗ:  
ΙΣΟΓΡΑΜΜΑ - Χ. ΓΑΛΑΝΗ  
ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ-ΜΑΚΕΤΤΑ: Α. ΑΡΓΥΡΑΚΗ  
ΧΟΡΗΓΟΣ:  
NOVO NORDISK HELLAS

δυστυχώς τα επίπεδα αυτά είναι πολύ υψηλά για άλλους ιστούς του οργανισμού. Η ινσουλίνη που χορηγείται στην περιφέρεια δεν δύναται να είναι παρόμοια με την φυσιολογική λειτουργία παραγωγής και κατανομής της ινσουλίνης. Αν όντως αυτά τα πρόσφατα ευρήματα είναι σε θέση να αποδώσουν στους ανθρώπους, δεν θα είναι πλέον απαραίτητη η ινσουλίνη στους πάσχοντες με Τύπο 1 διαβήτη.

## Δυνατότητες για νέες θεραπείες του Τύπου 1 διαβήτη βασισμένες στο ανοσοσύστημα

Με εστίαση στην ικανότητα του ανοσοσυστήματος να απελευθερώνει, αλλά και να περιορίζει την επίθεσή του στις νόσους, οδήγησε ερευνητές να αναγνωρίσουν σε ποντίκια κύτταρα που προλαμβάνουν την επίθεση του ανοσοσυστήματος στα κύτταρα του ίδιου οργανισμού, προστατεύοντάς τα από αυτοάνοσα νοσήματα, όπως η σκλήρυνση κατά πλάκας, ο Τύπος 1 διαβήτης και ο ερυθματώδης λύκος.

Η ανακάλυψη αυτή δυνατόν να παράσχει στους επιστήμονες έναν αποτελεσματικό τρόπο λειτουργίας του εσωτερικού ελέγχου του ανοσοσυστήματος, που θα οδηγήσει σε βελτιωμένες θεραπείες για ποικιλία νοσημάτων, από εμβόλια που οδηγούν το ανοσοσύστημα στην διατήρηση επίθεσης κατά καρκίνων μέχρι και θεραπείες που εκτροχιάζουν την βιολογική επίθεση που σχετίζεται με αυτοάνοσες παθήσεις. Το γεγονός ότι τα κύτταρα του ανοσοσυστήματος των ανθρώπων διαθέτουν παρόμοια στοιχεία με αυτά των ποντικών δημιουργεί μια ρεαλιστική ελπίδα για προόδους στο μέλλον.

Σύμφωνα με τον Harvey Cantor, MD, καθηγητή Ανοσολογίας του Καρκίνου και του AIDS στο Νοσοκομείο Dana-Farber της Βοστώνης, η παραδοσιακή άποψη για το ανοσοσύστημα είναι ότι εξειδικευμένες κυτταρικές ομάδες επιτίθενται σε ξένα παθογόνα. Παρόλο που αυτό το μοντέλο είναι γενικά ορθό, έχουμε φθάσει στο σημείο να εκτιμάται ότι το ανοσοσύστημα, όπως άλλα σύμπλοκα συστήματα βιολογικών πληροφοριών, περιλαμβάνει αντισταθμιστικούς μηχανισμούς, ομάδα κυττάρων προγραμματισμένων να καταστείλουν την ανοσοική ανταπόκριση. Αυτά τα κύτταρα είναι ουσιώδη για την πρόληψη υπερβολικών αντιδράσεων και εσφαλισμένων επιθέσεων κατά των κυττάρων του ίδιου οργανισμού.

Η έρευνα για τα κύτταρα σχετικά με την αναστολή της ανοσοαντιδράσεως εστιάζεται προηγουμένως σε κύτταρα του ανοσοσυστήματος, τα CD4 + T κύτταρα, μερικά των οποίων προλαμβάνουν ανώμαλη φλεγμονή αποτέλεσμα νόσου ή λοιμώξεως. Στη νέα αυτή μελέτη, η ερευνήτρια Hye-Jung Kim, PhD και οι συνεργάτες της ανακάλυψαν ότι τα CD8 + T κύτταρα (τα γνωστά ως δολιοφόνα T κύτταρα, λόγω της ικανότητας να καταστρέφουν κύτταρα που νοσοούν) περιλαμβάνουν μια υποομάδα που βοηθά στην ανοσοαντίδραση. Αντί να μειώνουν την φλεγμονή όπως τα CD4, τα ρυθμιστικά CD8 + T (CD8+Treg) κύτταρα εξασφαλίζουν ότι το ανοσοσύστημα δεν παράγει αντισώματα, τα οποία επιτίθενται κατά των φυσιολογικών κυττάρων.

Η ομάδα του Νοσοκομείου Dana-Farber ανακάλυψε πως τα CD8 + Treg επιτυγχάνουν αυτό το εγχείρημα. Αναμιγνύονται με κύτταρα γνωστά ως θυλακιοκύτταρα βοηθητικά T κύτταρα, τα οποία ενεργούν ως μεσάζοντες που εντέλουν τα B κύτταρα του ανοσοσυστήματος για να παράγουν αντισώματα κατά της νόσου. Η συνάντηση με τα CD8 + Treg κύτταρα ουσιαστικά διακόπτει τα

θυλακιοκύτταρα βοηθητικά T κύτταρα, αποκλείοντάς τα να αλληλεπιδράσουν με τα B κύτταρα. Μη αλληλεπίδραση σημαίνει μη παραγωγή αντισωμάτων, δηλαδή μη επίθεση στα υγιή κύτταρα των ζώων. Το κρίσιμο σημείο επαφής μεταξύ των κυττάρων CD8 + Treg και θυλακιοκυττάρων T – βοηθητικών κυττάρων είναι μια πρωτεΐνη επί των βοηθητικών κυττάρων που ονομάζεται Φα-1.

Όταν η Kim και οι συνεργάτες της εξέθρεψαν ένα είδος ποντικού με ανώμαλη Φα-1, τα ζώα ανέπτυξαν μορφή ερυθματώδους λύκου. Η αιτία: τα κύτταρα CD8 + Treg δεν μπορούσαν να δεθούν επί της ελαττωματικής πρωτεΐνης, αφήνοντας ελεύθερα τα θυλακιοκύτταρα να προκαλούν τα B κύτταρα να παράγουν αντισώματα, μερικά από τα οποία στόχευαν τους ιστούς του ίδιου ζώου.

Η σημασία αυτής της εργασίας είναι ότι τα κύτταρα CD8 + Treg αντιπροσωπεύουν ένα νέο μοχλό για την αύξηση ή την μείωση της ισχύος της ανοσοαντιδράσεως. Η τάξη αυτή των κυττάρων εξαρτάται για την επιβίωσή της από μία κυτταροκίνη (ρυθμιστική ένωση) την ιντερλευκίνη 15. Αύξηση της παροχής CD8 + Treg κυττάρων και η ανοσοανταπόκριση είναι κατεσταλμένη – ένας δυναμικά ισχυρός τρόπος για να εξαρτώνται τα αυτοάνοσα νοσήματα. Μειώνοντας την ποσότητα τέτοιων κυττάρων, η ανοσοανταπόκριση μπορεί να καταστεί ζωντανή και παρατεταμένη – ένα χρήσιμο συμπλήρωμα στα εμβόλια, τα οποία εξαπολύουν το ανοσοσύστημα επί του καρκίνου.

Η εμπειρία έχει δείξει ότι τα εμβόλια, τα οποία απλώς ενεργοποιούν ή επεκτείνουν τον αριθμό των T και B κυττάρων δεν συμβάλλουν σε παρατεταμένη ισχυρή ανοσοαπάνταξη. Ο ισορροπών μηχανισμός εντός του ανοσοσυστήματος φαίνεται όταν παράγονται περισσότερα κύτταρα κατά της νόσου, επιτελείται αντισταθμιστική αύξηση του αριθμού των παραγομένων ανοσοκατασταθμιστικών κυττάρων. Το κλειδί είναι η θραύση του κυκλώματος. Η έρευνα αυτή μας φέρνει πλησιέστερα προς τον στόχο (Nature, 16 Σεπτεμβρίου 2010).

## Αύξηση της συχνότητας του διαβήτη σε σκύλους και γάτες

Η διάγνωση του διαβήτη αυξάνει με ακόμη μεγαλύτερο ρυθμό μεταξύ των σκύλων και των γατιών σε σχέση με τους ανθρώπους, σύμφωνα με εθνική αναλυτική μελέτη υγείας των οικογενειακών γαλιών στις ΗΠΑ. Ο ρυθμός αύξησης του διαβήτη αυξήθηκε κατά 30% στους σκύλους τα τελευταία 4 χρόνια, ενώ στις γάτες 16%. Ο διαβήτης όμως είναι συχνότερος στις γάτες. Αξίζει να σημειωθεί ότι οι διαγνώσεις στους ανθρώπους αυξήθηκαν κατά 10% στην ίδια περίοδο. Η εντυπωσιακά υψηλή συχνότητα του διαβήτη αποδίδεται εν μέρει στους αυξημένους ρυθμούς της παχυσαρκίας, κατά τον Dr. Jeffrey Klausner, κτηνίατρο και επιστημονικό διευθυντή της αλυσίδας Banfield στο Portland του Oregon. Είναι διαπιστωμένη αύξηση της παχυσαρκίας σε σκύλους και γάτες, όπως στους ανθρώπους. Είναι γνωστή η αιτία:



υπερτροφία και έλλειψη άσκησης. Ήδη, εκατομμύρια οικιακών ζώων υφίστανται δύο ενέσεις ινσουλίνης κάθε ημέρα. Οι σκύλοι μπορεί να πάσχουν από διαβήτη για χρόνια και να είναι μια χαρά, ενώ η θεραπεία στις γάτες είναι δυσχερής επειδή είναι μικρότερες και δύσκολο να βρίσκονται για τις καθημερινές ενέσεις. Το καλύτερο προληπτικό μέτρο είναι όπως στους ανθρώπους: να έχουν επαρκή άσκηση και να μην γίνονται υπέρβαρα.

## Νεότερες συστάσεις – κατευθυντήριες οδηγίες έγχυσης ινσουλίνης

Ενώ πολλή προσοχή έχει δοθεί στις φαρμακοκινητικές και φαρμακοδυναμικές ιδιότητες των ενιέμενων μέσων αντιμετώπισης του διαβήτη, δεν έχει δοθεί η αντίστοιχη προσοχή στην επίτευξη της πιο ανώδυνης και συνεπούς χορήγησης στον υποδόριο ιστό (SC) του ενιέμενου φαρμάκου.

### Η σωστή τεχνική της ένεσης είναι κρίσιμη για το βέλτιστο έλεγχο του διαβήτη.

Τα τελευταία χρόνια παρατηρείται μια σημαντική στροφή προς βελόνες μικρότερου μήκους καθώς υπάρχουν μελέτες που αποδεικνύουν την ασφάλειά τους, την αποτελεσματικότητά τους και την προτίμησή τους από τους χρήστες και όμως, λείπουν οι σαφείς συστάσεις σχετικά με τη χρήση των εν λόγω βελονών σε συγκεκριμένους πληθυσμούς ασθενών. Οι συστάσεις αυτές καλύπτουν ζητήματα που δεν έχουν προηγουμένως αντιμετωπιστεί, όπως ψυχολογικά εμπόδια στη θεραπεία με ινσουλίνη, κατάλληλη τεχνική έγχυσης με τα νεότερα ανάλογα ινσουλίνης, καθώς και την πρόληψη των επιπλοκών της μακροχρόνιας χορήγησης, όπως οι τραυματισμοί από τη βελόνα και οι λιποδυστροφίες.

Οι νέες κατευθυντήριες οδηγίες ανανεώθηκαν από τα αποτελέσματα της μελέτης ΙΤΦ (Injection Technique Questionnaire). Για πάνω από 8 μήνες, από τον Σεπτέμβριο 2008 έως τον Ιούνιο 2009, περισσότεροι από 4.300 ινσουλινο-εξαρτώμενοι ασθενείς με διαβήτη, από 171 κέντρα σε 16 χώρες συμμετείχαν στην έρευνα αυτή.

Διεθνής ομάδα εμπειρογνομόνων στην τεχνική ένεσης, συνεδρίασε τακτικά για μια περίοδο 18-μηνών. Η αναζήτηση εστιάστηκε στην έρευνα άρθρων από το χρονικό διάστημα του 1980, έως το παρόν και χρησιμοποιήθηκαν όροι όπως: ινσουλίνη, υποδόριες ενέσεις, ενέσεις ινσουλίνης και την τεχνική ένεσης. Συγκεκριμένα, στοχοποιήθηκαν α) οι τυχαίοι ή ελεγχόμενες κλινικές μελέτες που ήταν σχετικές με τη χορήγηση ινσουλίνης στον υποδόριο ιστό (SC) και την ενδομυϊκή (ΙΜ) έγχυση, β) οι ανατομικές μελέτες του δέρματος και του υποδόριου ιστού και γ) μελέτες φαρμακοκινητικής της ινσουλίνης που ενίεται στα συνήθη σημεία χορήγησης και σε συγκεκριμένους ιστούς. Περιλαμβάνονται επίσης οι αξιολογήσεις ειδικών στο Διαβήτη και οι δημοσιευμένες Κατευθυντήριες Γραμμές που επικεντρώνονται στις βέλτιστες πρακτικές για την ορθή έγχυση ινσουλίνης.

## Οι Νέες Συστάσεις – Κατευθυντήριες Οδηγίες στο ζήτημα της επιλογής του ορθού μήκους βελόνας για πένα ινσουλίνης

Ο στόχος κατά την έγχυση ινσουλίνης, ή αναλόγων αμυλίνης, είναι να χορηγηθεί αξιόπιστα το φάρμακο στον υποδόριο χώρο (SC), χωρίς διαρροές και με ελάχιστη δυσφορία. Η επιλογή του κατάλληλου μήκους βελόνας είναι ζωτικής σημασίας για την επίτευξη αυτού του στόχου. Η απόφαση ως προς το μήκος της βελόνας που χορηγείται είναι ατομική και λαμβάνεται από τον ασθενή

και την/τον επαγγελματία υγείας με βάση πολλαπλούς παράγοντες, συμπεριλαμβανομένων των ανθρωπομετρικών, φαρμακολογικών και ψυχολογικών. Μήκη βελόνας που προτεινόταν παλαιότερα για υποδόρια έγχυση, αναγνωρίζεται τώρα ότι είναι υπερβολικά μεγάλα για πολλούς ενήλικες χρήστες (π.χ. 10 και 12,7 mm) αλλά και για τα περισσότερα παιδιά (π.χ. τα 8mm). Αυτά τα μήκη (8 – 12,7 mm) αυξάνουν τον κίνδυνο ενδομυϊκής χορήγησης. Οι μικρότερες βελόνες είναι ασφαλέστερες και είναι συχνά καλύτερα ανεκτές.

Ακόμη και σε παχύσαρκους ασθενείς, οι μελέτες έχουν επιβεβαιώσει την ίδια αποτελεσματικότητα και η ασφάλεια / ανεκτικότητα των μικρότερων βελονών (5 & 6 mm) σε σύγκριση με μεγαλύτερα μήκη (8 & 12,7 mm). Δεν υπάρχουν ενδείξεις για σημαντική διαρροή ινσουλίνης, αυξημένο άλγος, επιδείνωση της διαχείρισης του διαβήτη, αυξημένη λιποϋπερτροφία ή άλλες επιπλοκές σε ασθενείς που χρησιμοποιούν μικρότερα μήκη (4, 5, 6 mm) βελόνας. Από πρόσφατα δεδομένα προκύπτει ότι το βελονάκι 4 χιλιοστών είναι ασφαλές και αποτελεσματικό σε ενήλικες ασθενείς όλων των σωματότυπων (π.χ., στατιστικά όμοια επίπεδα γλυκαιμικού ελέγχου), καθώς και ότι οι επιπλοκές όπως πόνος ή διαρροή / επιστροφή ινσουλίνης στο δέρμα είναι στατιστικά ισοδύναμες ή λιγότερο συνήθεις επιπλοκές με αυτές των βελονών μεγαλύτερου μήκους. Στη μελέτη αυτή, συνιστάται η κάθετη τεχνική χορήγησης (γωνία 90 μοιρών προς το δέρμα), χωρίς δερματοπυχή. Μια μικρότερη μελέτη έδειξε παρόμοια αποτελέσματα για τα παιδιά.

## Παιδιά και Έφηβοι

Η σύσταση του υποδόριου ιστού είναι σχεδόν πανομοιότυπη και στα δύο φύλα μέχρι την ήβη, μετά την οποία τα κορίτσια αποκτούν σημαντική υποδόρια λιπώδη μάζα, ενώ στα αγόρια, το πάχος του υποδόριου ιστού μειώνεται ελαφρώς. Εξ ου και τα αγόρια μπορούν να είναι σε υψηλότερο μακροπρόθεσμο κίνδυνο για ενδομυϊκές ενέσεις. Η αυξανόμενη επικράτηση της παχυσαρκίας σε παιδιά και εφήβους είναι μία πρόσθετη παράμετρος που πρέπει τώρα να αντιμετωπιστεί.

## Συστάσεις

- Τα παιδιά και οι έφηβοι θα πρέπει να χρησιμοποιούν βελονάκι 4, 5 ή 6 mm. Λεπτά άτομα και αυτά που ενίοτε σε κάποιο άκρο μπορεί να χρειαστεί να εφαρμόσουν τεχνική αναδίπλωσης, ειδικά όταν χρησιμοποιούνται βελόνες 5 ή 6 mm.
- Η έγχυση υπό γωνία (45°) με τη βελόνα των 6 χιλιοστών μπορεί να χρησιμοποιηθεί αντί για αναδίπλωση μιας πτυχής στο δέρμα.
- Δεν υπάρχει κανένας ιατρικός λόγος για τη σύσταση χρήσης βελόνας άνω των 6 mm σε παιδιά και εφήβους.



Το σχήμα συνοψίζει τις παρατηρήσεις σχετικά με το πάχος του υποδόριου, σε άνδρες και γυναίκες και δείχνει ότι ο λιπώδης ιστός μπορεί να είναι λεπτός σε ευρέως χρησιμοποιούμενα σημεία έγχυσης.



— Αν τα παιδιά έχουν μόνο 8 mm βελόνα διαθέσιμη (όπως συμβαίνει σήμερα με τους χρήστες σύριγγας), θα πρέπει να χρησιμοποιηθεί τεχνική αναδιπλώσης ή τεχνική έγχυσης υπό γωνία 45°.

Άλλες επιλογές είναι να κάνει ενέσεις στους γλουτούς.

— Αποφύγετε τη δημιουργία εσοχής στο δέρμα κατά τη διάρκεια της ένεσης, καθώς η βελόνα μπορεί να εισχωρήσει βαθύτερα από ό, τι πρέπει και να κάνετε έγχυση στο μυ.

— Οι βραχιόνες θα πρέπει να χρησιμοποιούνται για ενέσεις μόνο αν το δέρμα έχει αναδιπλωθεί, απαιτώντας έτσι να γίνει η έγχυση από ένα βοηθητικό πρόσωπο.



Το βάθος του υποδόριου ιστού στον ενήλικα ασθενή ποικίλλει ανάλογα με το φύλο, το σημείο του σώματος και τον ΔΜΣ, ενώ το πάχος του δέρματος (επιδερμίδα + δέρμα) διαφέρει απειροελάχιστα, με τον μέσο όρο περίπου στα 2 mm (εύρος τιμών : 1,2 - 3,0 χιλιοστά) σε όλα τα σημεία έγχυσης, όλων των ηλικιών, όλων των φυλών και φύλων.

## Συστάσεις

— Οι βελόνες μήκους 4, 5 και 6 mm μπορούν να χρησιμοποιηθούν από οποιοδήποτε ενήλικα ασθενή συμπεριλαμβανομένων των παχύσαρκων και γενικά, δεν απαιτούν την άρση μίας δερματοπτυχής, ιδιαίτερα τα βελονάκια 4 mm.

— Ενέσεις με μικρότερες βελόνες (5, 6 mm) θα πρέπει να δοθούν σε ενήλικες στις 90 μοίρες στην επιφάνεια του δέρματος.

— Ωστόσο, χρησιμοποιώντας μια δερματική πτυχή ή ενέσιμη σε γωνία 45 μοιρών θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη για ενέσεις στο άκρο ή σε λεπτές κοιλιές.

— Δεν υπάρχει κανένας ιατρικός λόγος για τη σύσταση βελόνες > 8 mm. Η αρχική θεραπεία θα πρέπει να αρχίσει με τη μικρότερη μήκη.

— Ασθενείς οι οποίοι χρησιμοποιούν ήδη βελόνες βελόνες 8 mm πρέπει να άρουν πτυχή στο δέρμα ή ένεση σε 45-μοίρες, προκειμένου να αποφευχθούν ενδομυϊκές ενέσεις.

Οι προγενέστερες συστάσεις-κατευθυντήριες γραμμές επί της τεχνικής έγχυσης είχαν εστιαστεί στην επιλογή του μήκους της βελόνας, στη διαδικασία έγχυσης (χρήση δερματοπτυχής και γωνία έγχυσης), καθώς και στην επιλογή των σημείων έγχυσης. Επεκτείνονται οι συστάσεις ορθής έγχυσης που ήταν διαθέσιμες στο παρελθόν για τους ασθενείς με διαβήτη και καλύπτουν σημαντικά ζητήματα για τα οποία υπήρχε κενό σε προηγούμενες οδηγίες : ανάλογα ινσουλίνης (ταχείας και μακράς δράσης), εγκυμοσύνη και βελόνες ασφαλείας. Οι πρόσθετες συστάσεις παρέχονται σε θέματα που, αν και υπήρχε προηγούμενη αναφορά, έλειπε η εστίαση στη λεπτομέρεια και την εξειδίκευση: λιποϋπερτροφία, παιδιατρικά περιστατικά, στυλό ινσουλίνης, απόρριψη των αναλίσσιμων υλικών και της εκπαίδευσης. Αυτές οι συστάσεις αντανακλούν τη σημερινή σύνθεση απόψεων επί των διαθέσιμων στοιχείων, καθώς και τη συναίνεση των εμπειρογνομητών. Ανα-

μένονται περαιτέρω αλλαγές μετά τη δημοσίευση νέων ερευνών στο εγγύς μέλλον.

Οι κανόνες για την επιλογή του κατάλληλου μήκους βελόνας για τον ασθενή, απλουστεύονται. **Ανεξάρτητα από το προφίλ του ασθενούς, οι παρούσες συστάσεις οδηγούν τον/την επαγγελματία υγείας και τον ασθενή προς τη χρήση μικρότερης (4, 5 ή 6 χιλιοστά) βελόνας. Αυτό φαίνεται να είναι το πιο αποτελεσματικό μέσο για την προστασία από ενδομυϊκές ενέσεις σε παιδιά και ενήλικες οι οποίοι δεν εφαρμόζουν την τεχνική της δερματοπτυχής. Δεν υπάρχει ιατρική-επιστημονική αιτιολόγηση για χρήση βελονών > 6 mm σε παιδιά και εφήβους, ούτε στους ενήλικες. Αυτή η τάση προς μικρότερο μήκος βελόνας είναι ορθή, δεδομένης της καλύτερης κατανόησης της ανατομίας του δέρματος και του λιπώδους ιστού στα 4 βασικά σημεία της έγχυσης που μας παρέχουν πρόσφατες μελέτες.**

Πρόσφατα στοιχεία έχουν δημοσιευθεί με ακριβείς μετρήσεις, μέσω υπερήχων, του βάθους του δέρματος και του υποδόριου ιστού. Οι μετρήσεις έγιναν σε βασικά σημεία έγχυσης ινσουλίνης σε μια μεγάλη, διαφοροποιημένη ομάδα ενηλίκων ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη. Αυτά τα στοιχεία παρέχουν σημαντικές πληροφορίες ώστε να θεμελιώσουν τις συστάσεις για το σωστό μήκος βελόνας και αναφέρουν ότι βελόνες μικρότερες από 5 mm, θα περάσουν με σιγουριά μέσω του δέρματος, στον υποδόριο χώρο (SC). Μια ξεχωριστή, μελέτη έχει δείξει ότι όταν η ινσουλίνη ενίεται κάθετα στο δέρμα (90 °) χωρίς την ανύψωση δερματοπτυχής, με βελονάκι 4 mm x 32G, αυτό είναι:

A) ασφαλές και αποτελεσματικό σε ενήλικες ασθενείς όλων των σωματοτύπων,

B) ότι ο πόνος είναι λιγότερος, και

Γ) οι αναφορές περιστατικών αναροής ινσουλίνης στο δέρμα είναι αριθμητικά λιγότερες συγκριτικά με τις βελόνες 5 και 8 mm x 31G. Μια προγενέστερη, μικρότερη μελέτη ανέφερε παρόμοια αποτελέσματα για το λιποβαρή παιδιά και ενήλικες. Περαιτέρω μελέτες με το νέο βελονάκι 4mm x 32G στα παιδιά και τους εφήβους θα είναι πολύτιμη.

Αν και οι βελόνες 8 και 12,7mm συχνά έχουν χρησιμοποιηθεί σε παχύσαρκους ασθενείς ώστε να «εξασφαλίσουν» την υποδόρια χορήγηση ενιέμενων φαρμάκων, πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι αυτό είναι μια πλάνη. Υπάρχει αξιοσημείωτη σταθερότητα του πάχους του δέρματος (επιδερμίδα + χόριο) σε φυσιολογικά άτομα και σε ασθενείς με διαβήτη ανεξάρτητα από τη φυλή, την ηλικία, ή τον ΔΜΣ. Το πάχος του δέρματος σε αυτές τις μελέτες ήταν κατά μέσο όρο 2 mm και το μέγιστο βάθος ήταν λιγότερο από 4 mm, υποδεικνύοντας ότι αν οι βελόνες έχουν τουλάχιστον 4 mm μήκος θα χορηγηθεί αξιόπιστα το φάρμακο στον υποδόριο χώρο. Το βάθος των εν λόγω χορηγήσεων (επιφανειακής έναντι βαθιάς υποδόριας έγχυσης) δεν φαίνεται να επηρεάζει την απορρόφηση ή τη φαρμακοκινητική της ινσουλίνης. Τυχαίοινημένες, προοπτικές ελεγχόμενες μελέτες αποδεικνύουν την έλλειψη οποιασδήποτε μεταβολής του συνολικού γλυκαιμικού ελέγχου κατά τη σύγκριση μεταξύ βελονών 5 και 8 mm, ή 6 και 12,7 mm, αντίστοιχα, σε παχύσαρκους ασθενείς. Βέβαια, αν ένας ενήλικος ασθενής χρησιμοποιεί ήδη βελόνες 8 mm και δεν υπάρχουν κλινικά εμφανή προβλήματα (π.χ. ανεξήγητη αστάθεια γλυκόζης, ιστορικό ενδομυϊκών ενέσεων, λιποϋπερτροφίες) θα πρέπει να συνεχίσουν να χρησιμοποιούν αυτό το μήκος της βελόνας.

Ενθαρρύνονται οι ασθενείς αυτοί να υιοθετήσουν μια δερματική πτυχή ή γωνία ένεσης για πρόσθετη ασφάλεια. Όλοι οι ασθενείς θα πρέπει να ενημερωθούν για τα πλεονεκτήματα των μικρότερων βελονών: 4, 5 & 6 mm. Ιδιαίτερα στα παιδιά και εφήβους.

Επιπλέον, σε ενήλικες ασθενείς που ξεκινούν αγωγή με ινσουλίνη, δεν υπάρχει κανείς κλινικός λόγος για τη σύσταση βελόνας μήκους > 6 mm, εκτός και αν χρησιμοποιούν σύριγγες με βελόνα 8 mm. Δύο χώρες της Δυτικής Ευρώπης ήταν οι πρώτες που ανέπτυξαν και να δημοσιεύσαν Κατευθυντήριες Γραμμές για την έγχυση ινσουλίνης σε άτομα με διαβήτη. Η Δανέζικες κατευθυντήριες γραμμές δημοσιεύθηκαν για πρώτη φορά το 2002 και στη συνέχεια ενημερώθηκαν το 2006 από το Νοσηλευτικό Οργανισμό Δανίας. Οι Ολλανδικές κατευθυντήριες γραμμές, δημοσιεύθηκαν τον Σεπτέμβριο του 2008 από την Ευρωπαϊκή Ένωση Επαγγελματιών Υγείας του Διαβήτη (EADV). Άλλες κατευθυντήριες γραμμές για την έγχυση ινσουλίνης υπάρχουν, τόσο σε τοπικό όσο και σε εθνικό επίπεδο (π.χ. από την American Diabetes Association [7, 8]), αλλά δεν έχουν δημοσιευθεί ως ξεχωριστή, αποκλειστική δέσμη όπως οι παραπάνω δύο.

Σε αντίθεση με τις Ολλανδικές και τις Δανέζικες κατευθυντήριες γραμμές, οι παρούσες συστάσεις δεν απαιτούν τον επαγγελματία υγείας να γνωρίζει τόσο το ΔΜΣ του ασθενούς όσο και τη γωνία έγχυσης για να επιλεγεί το μήκος της βελόνας. Ο ΔΜΣ μπορεί να μην είναι γνωστός κατά τη στιγμή της επίσκεψης ή μπορεί να αλλάξει κατά τη διάρκεια της θεραπείας ή μπορεί να είναι παραπλανητικός, όπως π.χ. σε ασθενείς με ανδροειδή τύπο παχυσαρκίας, με πολύ αθλητική κατασκευή, κλπ. Η γωνία έγχυσης σπάνια είναι ακριβώς στις 45 ή 90 μοίρες και μπορεί να αλλάξει ανάλογα με το σημείο χορήγησης, που χρησιμοποιεί ο ασθενής, με τη χρήση ή όχι δερματοπυκτής και με την οπτική αντίληψη του ασθενούς ή του παρατηρητή.

Μια σειρά βασικών παραμέτρων έγχυσης δεν έχουν μελετηθεί επαρκώς για τις συστάσεις που πρέπει να γίνουν. Οι ερευνητές καλούνται να αντιμετωπίσουν τα ζητήματα αυτά μέσω προοπτικών, τυχαιοποιημένων κλινικών δοκιμών, ανάλογα με την περίπτωση.

## Ο Bill Tamborlane πρωτοπόρος της αντλίας ινσουλίνης τιμάται για την έρευνα στον διαβήτη

Η Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία (ADA) επέλεξε τον William V. Tamborlane, MD, για να του απονείμει το Βραβείο του Διακεκριμένου Κλινικού Ιατρού, μια από τις σημαντικότερες τιμές της.



William Tamborlane

Ο γνωστός και από ομιλίες του στη χώρα μας καθηγητής της Παιδιατρικής και παγκόσμια φυσιογνωμία στην κατανόηση και θεραπεία του παιδικού διαβήτη, είναι ο διευθυντής της Παιδιατρικής Ενδοκρινολογίας στην Ιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου Yale.

Τα σημαντικότερα επιτεύγματα του Tamborlane περιλαμβάνουν πρωτοποριακή εργασία στην ανάπτυξη της θεραπείας με αντλία ινσουλίνης, την συνεχή παρακολούθηση γλυκόζης αίματος, τις αντλίες εμπλουτισμένες με αισθητήρα και προσφάτως ο σχεδιασμός πρωτοτύπου τεχνητού παγκρέατος.

Παράλληλα, ο Tamborlane απέδειξε την σημασία της ινσουλινοαντίστασης στις παιδιατρικές μεταβολικές διαταραχές, στις οποίες περιλαμβάνονται η παχυσαρκία και ο Τύπος 2 διαβήτη.

Περί τα τέλη του 2009 ο Tamborlane τιμήθηκε από την Τεχνολογική Εταιρεία Διαβήτη με το Βραβείο Υγείας στον Διαβητική Τεχνολογία για τις εξαιρετικές τεχνολογικές επιτυχίες του στην έρευνα του διαβήτη και τεχνολογική καινοτομία.

Ο Bill Tamborlane θα είναι ομιλητής στην ημερίδα του «Παιδών ΜΗΤΕΡΑ» στις 12 Νοεμβρίου 2011 (σελ. 16), και θα συζητήσει και θα απαντήσει σε ερωτήσεις γονέων το απόγευμα της ίδιας ημέρας.

## Προβλεπτικοί παράγοντες διαβήτη στην παιδική ηλικία

Σύμφωνα με τον Charles Glueck, MD, του Εβραϊκού Νοσοκομείου του Cincinnati στις ΗΠΑ σε δύο μακροχρόνιες μελέτες, μετρήσεις όπως της συστολικής αρτηριακής πίεσης, του δείκτη μάζας σώματος και της παρούσας διαβήτη στους γονείς, έδειξαν σημαντικά αυξημένο κίνδυνο για εμφάνιση διαβήτη στις ηλικίες 19 και 39 ετών. Ανέφερε δε αύξηση της προβλεπτικής ικανότητας με την προσθήκη εργαστηριακών μετρήσεων, όπως των επιπέδων ινσουλίνης στον ορό, γλυκόζης και λιπιδίων νηστείας.

Οι συγγραφείς του άρθρου στο περιοδικό Arch Pediatric Adolesc Med 2010;164:53-60, υποστηρίζουν ότι τα αποτελέσματά τους έχουν πρακτική κλινική αξία στην εκτίμηση των προεφήβων και εφήβων, για εμφάνιση διαβήτη αργότερα. Τονίζουν δε ότι τα παιδιά με συνδυασμούς αυτών των παραγόντων κινδύνου θα έπρεπε να επιλεγούν για πρωτογενή πρόληψη εμφάνισης Τύπου 2 διαβήτη μέσω διαίτας, άσκησης και ενδεχομένως παρέμβασης με ινσουλινοευσαιθητοποιού φάρμακο, με έμφαση στα παχύσαρκα παιδιά με θετικό οικογενειακό ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη. Ο Glueck και οι συνεργάτες του συγκέντρωσαν στοιχεία από δύο μακροχρόνιες και προοπτικές μελέτες, από την PFS (Princeton Follow-up Study), στην οποία παρακολουθούνται, για 22-30 χρόνια, 822 μαθητές και την NGHS (National Growth and Health Study), στην οποία παρακολούθησαν 1067 κορίτσια για 9 έτη. Στην PFS η αναλογία του Τύπου 2 διαβήτη ήταν 4,9% σε μέση ηλικία 39 ετών. Σημαντικοί προβλεπτικοί δείκτες στα παιδιά για την ανάπτυξη διαβήτη αργότερα ήταν η συστολική αρτηριακή πίεση στην ανώτερη 5η εκατοστιαία θέση, καθώς και ο δείκτης μάζας σώματος και η μαύρη φυλή.

Σε πολλαπλή λογιστική ανάλυση, οι τρεις αυτοί παράγοντες μαζί προέβλεψαν σημαντικά τον Τύπο 2 διαβήτη. Προσθέτοντας και επίπεδα γλυκόζης 100mg/dl ή υψηλότερα στην παιδική ηλικία ή συγκέντρωση τριγλυκεριδίων στην ανώτερη 5η εκατοστιαία θέση, ενίσχυσαν το στατιστικό υπόδειγμα.

Εάν ο δείκτης μάζας σώματος, η συστολική αρτηριακή πίεση και η διαστολική πίεση είναι χαμηλότερα από την 75η εκατοστιαία θέση, η πιθανότητα για εμφάνιση διαβήτη στην ηλικία των 39 ετών ήταν 2%. Η αναλογία αυτή υποχωρούσε στα 1,4% αν οι γονείς του παιδιού δεν είχαν διαβήτη. Αξίζει να σημειωθεί ότι στην μελέτη NGHS, τα 1,2% των μαύρων γυναικών και το 0,2% των λευκών γυναικών είχαν εμφανίσει Τύπο 2 διαβήτη στα 19 χρόνια!





## Το Ημερολόγιό μας

Κατά το τρίμηνο Απριλίου-Ιουνίου 2011 μετείχαμε στις παρακάτω επιστημονικές εκδηλώσεις:

— **10-13 Μαΐου 2011 (Χίος).** 38ο Πανελλήνιο Νοσηλευτικό Συνέδριο. Συμμετοχή με δύο ανακοινώσεις της νοσηλεύτριας ΠΕ Εύα Κωνσταντάκη, η οποία βραβεύθηκε με το πρώτο βραβείο παρουσίασης-ανασκόπησης.



Εύα Κωνσταντάκη

ΕΘΝΙΚΟΣ ΣΥΝΔΕΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΩΝ ΕΛΛΑΔΟΣ  
Μέλος του Διεθνούς Συμβουλίου Νοσηλευτών • Member of International Council of Nurses (ICN)

www.esnecongress2011.gr

**38ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ**  
ΧΙΟΣ, 10 - 13 ΜΑΪΟΥ 2011  
ΟΜΗΡΕΙΟ ΠΝΕΥΜΑΤΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ

ΟΡΓΑΝΩΤΙΚΟΣ ΣΦΟΡΑΣ  
ΕΣΝΕ  
Μαροπούλου 2, Πύργος Αθηνών,  
Γ' Κτίριο 115 27 Αθήνα  
Τηλ: +30 210 7752861  
+30 210 7483337  
Fax: +30 210 7790390  
E-mail: esne@esne.gr  
Web Site: www.esne.gr

ΟΡΓΑΝΩΤΙΚΗ ΥΠΕΥΘΥΝΣΗ  
ZITA CONGRESS A.E.  
Iσ. Νέας Α. Πλατείας Μαρμαρακού,  
15002 Γαλαξίας  
Τηλ: +30 211 1401790  
Fax: +30 210 6942116  
E-mail: esne11@zita-congress.gr  
Web Site: www.zita-congress.gr

ΥΠΟ ΤΗΝ ΑΙΓΙΔΑ  
ΕΣΝΕ  
ΕΠΕΑΕΚ  
ΥΠΟΥΡΓΕΙΟ ΥΓΕΙΑΣ

Ο ΕΣΝΕ ΣΤΗΡΙΖΕΙ ΤΑ ΑΚΡΟΤΙΚΑ ΝΗΣΙΑ

— **27-28 Μαΐου 2011 (Αθήνα).** Ομιλία του κ. Χρ. Μπαρτσόκα στην 1st Joint Conference of the Hellenic College of Pediatrics and the Royal Society of Medicine.

— **5-10 Ιουλίου 2011 (Λονδίνο).** Η νοσηλεύτρια ΠΕ Κ. Εύα Κωνσταντάκη μετέσχε σε course του FEND-ENDCUP 2011-2011 στο King's College, London.

**1<sup>st</sup> Joint Conference**  
of the  
**Hellenic College of Pediatrics**  
and  
**The Royal Society of Medicine**

27-28 May 2011  
Athens, Greece  
Divani Caravel Hotel

Under the auspices:  
Ministry of Health and Social Solidarity

In collaboration with:  
University of Athens Medical School

The conference is accredited with  
Continuous Medical Education credits

**Scientific Programme**

Conference Secretariat  
Free spirit  
www.free-spirit.gr

## Ανατρέποντας τις πεποιθήσεις για τον Τύπο 2 διαβήτη

Ο Gerald Shulman χαρτογράφησε τις μεταβολικές διαταραχές στις ρίζες του Τύπου 2 διαβήτη. Μέχρι προ ετών, η διάγνωση της νόσου εγίνετο συνήθως μετά το 40ο έτος ζωής, αλλά προσφάτως έχει διαπιστωθεί μία απότομη αύξηση του Τύπου 2 διαβήτη σε νεότερους ενήλικες και σε παιδιά ακόμη. Η πάθηση παρουσιάζει αύξηση στην Κίνα και την Ινδία και υπολογίζεται ότι θα έχει προσβάλει περισσότερα από 300 εκατομμύρια άτομα στην υψηλή το 2020.

Με την έρευνά του τις δύο τελευταίες δεκαετίες επέβη ο Gerald Shulman μέλος της Εθνικής Ακαδημίας Επιστημών των ΗΠΑ. Ο Shulman είναι ο "George R. Cowgill" Καθηγητής της Φυσιολογικής Χημείας, της Παθολογίας, καθώς και της Κυτταρικής και Μοριακής Φυσιολογίας στο Πανεπιστήμιο Yale. Συνεδύασε μελέτες φασματοσκοπίας μαγνητικού συντονισμού σε ασθενείς, με πειράματα σε διαγονιδιακά ποντίκια για να διευκρινίσει τους μηχανισμούς της ινσουλινοαντίστασης, της μεταβολικής δυσλειτουργίας στην βάση του Τύπου 2 διαβήτη.

Μαζί με την ερευνητική ομάδα του ο Gerald Shulman ανακάλυψε ότι η ινσουλινοαντίσταση στους μύς προκαλείται κυρίως από διαταραγμένη ινσουλινοπροκαλούμενη μεταφορά γλυκόζης, η οποία ελαττώνει την γλυκογονοσύνθεση. Παράλληλα, η αυξημένη σύνθεση γλυκόζης από αμινοξέα και γαλακτικό στο ήπαρ αποτελεί την κυριώτερη αιτία της υπεργλυκαιμίας νηστείας που παρατηρείται στον Τύπο 2 διαβήτη.

Σε νεωτεριστική θεωρία για την ινσουλινοαντίσταση, ο Shulman και οι συνεργάτες πρότειναν ότι η ανισορροπία μεταξύ της απε-



Gerald Shulman

λευθέρωσης και της οξείδωσης των λιπαρών οξέων στο ήπαρ και τα μυϊκά κύτταρα προκαλεί βιοχημικές μεταβολές που εμποδίζουν την σηματοδότηση της ινσουλίνης. Προσφάτως, η ομάδα αναγνώρισε δύο κοινές γενετικές ποικιλομορφίες, οι οποίες προδιαθέτουν τα άτομα για μη αλκοολική λιπώδη ηπατική νόσο και ινσουλινοαντίσταση. Με την παρατήρηση αυτή παρέχονται νέες απόψεις για τις αλληλεπιδράσεις γονιδίων–περιβάλλοντος, που προάγουν την ανάπτυξη του Τύπου 2 διαβήτη.

Η εργασία του Shulman αποκαλύπτει νέους στόχους για την φαρμακευτική και διαιτητική αγωγή, καθώς και για την άσκηση, προκειμένου να απομακρυνθεί το λίπος από το ήπαρ και τους μυς, με το οποίο θα αναστραφεί η ινσουλινοαντίσταση και θα προληφθεί ο Τύπος 2 διαβήτη.

## Οι πάσχοντες από Τύπο 1 διαβήτη εμφανίζουν σε μεγαλύτερη αναλογία και άλλες αυτοάνοσες διαταραχές

Το ένα τρίτο των παιδιών με Τύπο 1 διαβήτη εμφανίζουν κλινικά σημεία και άλλων αυτοάνοσων διαταραχών κατά την διάγνωση του διαβήτη. Κατά τους ερευνητές, τα ευρήματα αυτά υπογραμμίζουν την σημασία να ελέγχονται τα παιδιά με διαβήτη για συμπτώματα αυτοάνοσων παθήσεων.

Όπως είναι γνωστό, ο Τύπος 1 διαβήτη αποτελεί αυτοάνοση πάθηση, όπου το ανοσοσύστημα επιτίθεται λανθασμένα εναντίον των ιστών του ίδιου του σώματος. Στην περίπτωση του διαβήτη, η επίθεση καταστρέφει εκλεκτικά τα ινσουλινοπαραγωγικά κύτταρα του παγκρέατος. Για αρκετά χρόνια ήταν γνωστό στην ιατρική κοινότητα ότι άτομα με διαβήτη έχουν επίσης υψηλότερη αναλογία άλλων αυτοάνοσων διαταραχών, στις οποίες περιλαμβάνονται η αυτοάνοση θυρεοειδίτιδα, η κοιλιοκάκη και η νόσος του Addison, διαταραχή λειτουργίας των επινεφριδίων.

Στη νέα μελέτη οι ερευνητές ήλεγξαν πόσο συχνά τα παιδιά εμφανίζουν συμπτώματα των τριών αυτών νοσημάτων κατά την διάγνωση του Τύπου 1 διαβήτη. Η έρευνα περιελάμβανε την μέτρηση των επιπέδων ορισμένων αυτοαντισωμάτων στο αίμα, τα οποία χρησιμεύουν ως δείκτες αυτών των καταστάσεων. Από τα 491 παιδιά της μελέτης, το ένα τέταρτο είχε αντισώματα που σχετίζονταν με θυρεοειδοπάθεια και μάλιστα ένα στα οκτώ των παιδιών είχαν ήδη την νόσο! Παρόλληλα, περίπου ένα στα οκτώ παρουσιάζει αντισώματα για κοιλιοκάκη και το ένα τέταρτο ήδη

είχαν την νόσο. Ένα τοις εκατό (5) των παιδιών με Τύπο 1 διαβήτη είχαν αντισώματα για νόσο του Addison και ένα είχε ήδη την νόσο. Το γεγονός ότι ένα τρίτο των παιδιών ενεργούσαν άλλες αυτοάνοσες παθήσεις, τονίζει την ανάγκη για έλεγχο και παρακολούθηση των παιδιών με διαβήτη, σύμφωνα με την ερευνήτρια Dr. Jennifer M. Barker του Πανεπιστημίου του Colorado στο Denver, που δημοσίευσε τα αποτελέσματα στο Diabetes Care, online March 23, 2011.

Η αυτοάνοση θυρεοειδοπάθεια εμφανίζεται ως συνέπεια ανοσοαυτιδράσεων, που προκαλεί τον θυρεοειδή αδένα, είτε να παράγει υπερβολική ποσότητα θυροξίνης, είτε μειωμένη. Ο υπερδραστικός θυρεοειδής μπορεί να προκαλέσει συμπτώματα, όπως νευρική κόπωση, απώλεια βάρους, δυσανεξία ζέστος και προβλήματα ύπνου. Ένας υπολειποργών θυρεοειδής μπορεί να προκαλεί κόπωση, ξηρό δέρμα, τριχόπτωση και βραδεία σωματική αύξηση. Η κοιλιοκάκη αποτελεί διαταραχή της πέψης, στην οποία το ανοσοσύστημα αντιδρά σε τροφές που περιέχουν γλουτένη (λεύκωμα που προέρχεται από το σιτάρι, κριθάρι και σίκαλη) καταστρέφοντας το λεπτό έντερο. Στην νόσο Addison, τα επινεφρίδια δεν παράγουν επαρκείς ποσότητες των ορμονών κορτιζόλης ή αλδοστερόνης, με αποτέλεσμα αδυναμία και κόπωση, απώλεια ορέξεως και βάρους, καθώς και ευερεθιστότητα.

Ενώ η παρούσα μελέτη χρησιμοποίησε προσδιορισμό αυτοαντισωμάτων για την ανίχνευση των νόσων, υφίστανται ερωτήματα για την εφαρμογή της στην κλινική πρακτική. Η Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία συνιστά όπως τα παιδιά με Τύπο 1 διαβήτη εξετάζονται για θυρεοειδοπάθεια και κοιλιοκάκη κατά την διάγνωση του διαβήτη. Στη συνέχεια ανιχνευτικές εξετάσεις για θυρεοειδοπάθεια πρέπει να γίνονται κάθε χρόνο και για κοιλιοκάκη, αν εκδηλώνονται συμπτώματα. Και ενώ ο έλεγχος για κοιλιοκάκη γίνεται με μέτρηση των επιπέδων της TSH στο αίμα. Συζητείται μάλιστα αν είναι χρήσιμη η μέτρηση αντισωμάτων θυρεοειδούς. Η παρουσία αυτοαντισωμάτων δεν σημαίνει απαραίτητα ότι το παιδί θα αναπτύξει την νόσο.

Όσον αφορά την νόσο Addison δεν έχουν προταθεί κανόνες για τον έλεγχο της σε παιδιά με Τύπο 1 διαβήτη. Εκτός από την παρακολούθηση των παιδιών από τον παιδίατρο και τους γονείς για συμπτώματα της νόσου, θα πρέπει να παρακολουθούνται και για προβλήματα θυρεοειδούς και κοιλιοκάκης. Οι γονείς ιδιαίτερα θα πρέπει να παρακολουθούν την σωματική αύξηση και ανάπτυξη των παιδιών τους και να αναφέρουν στον γιατρό επεισόδια υπογλυκαιμίας, κοιλιακού άλγους, δυσκοιλιότητας ή διάρροιας. Εκτιμάται ότι 15-30% των ατόμων με Τύπο 1 διαβήτη παρουσιάζουν αυτοάνοση θυρεοειδοπάθεια, ενώ 4-9% έχουν κοιλιοκάκη και λιγότερα από 1% την νόσο Addison.

## Γαλακτοκομικά με χαμηλά λιπαρά δεν βοηθούν στη μείωση του βάρους

Τα παιδιά που αντικαθιστούν τα κανονικά γαλακτοκομικά προϊόντα με διάφορα άλλα χαμηλά σε λιπαρά, καταναλώνουν λιγότερα κορεσμένα λίπη, αλλά δεν φαίνονται να χάνουν βάρος. Διαπιστώνεται ότι ούτε βάρος έχασαν, ούτε και μείωσαν σημαντικά τον δείκτη μάζας σώματος έξι μήνες μετά την αλλαγή σε γαλακτοκομικά προϊόντα με χαμηλό ή μειωμένο λίπος. Φαίνεται μάλιστα, ότι αντί να περιορίζουν την μέση τους τα παιδιά που μείωσαν την πρόσληψη λίπους, το αναπλήρωναν με περισσότερες θερμίδες από άλλες πηγές.





Ο Dr. Frank Franklin, καθηγητής διατροφής και παιδιατρικής στο Πανεπιστήμιο της Alabama στο Birmingham, αν και δεν μετείχε στην έρευνα, δήλωσε ότι, θα υπάρχουν άλλα οφέλη από τον περιορισμό των κορεσμένων λιπών. Για παράδειγμα, δυνατόν να περιοριστεί αργότερα στα παιδιά αυτά ο κίνδυνος καρδιακής νόσου.

Για την μελέτη αυτή, που δημοσιεύθηκε στο American Journal of Clinical Nutrition, η Rebecca Golley της

Commonwealth Scientific and Industrial Research Organization, διαίρεσε 145 παιδιά ηλικίας 4 έως 13 ετών σε δύο ομάδες. Οι ερευνητές ζήτησαν από την μία ομάδα να αντικαταστήσει τα γαλακτοκομικά προϊόντα με ποικιλίες χαμηλές σε λίπη για ένα εξάμηνο, ενώ δεν ζητήθηκαν διατροφικές αλλαγές στην άλλη. Και οι δύο ομάδες καταλάμβαναν παρόμοιες ποσότητες γαλακτοκομικών και η ολική θερμιδική πρόσληψη παρέμενε περίπου ίδια στην μελέτη αυτή που επιχορηγήθηκε μερικώς από την Dairy Australia.

Νοσηλεύτριες κατέγραψαν τα παιδιά και τους γονείς τους, ως προς τις συνήθειες κατανάλωσης γαλακτοκομικών στην αρχή της μελέτης καθώς και στους 3 και 6 μήνες. Έλαβαν δείγματα αίματος και μέτρησαν τον δείκτη μάζας σώματος (ΒΜΙ) και την περιμετρο της μέσης. Η ομάδα χαμηλού λίπους κατανάλωσε μικρότερη ποσότητα λίπους. Στο τέλος της μελέτης, έλαβαν 13,3% των συνολικών θερμίδων σε κορεσμένο λίπος, σε σύγκριση με 16,6% της ομάδας σύγκρισης.

Είναι μεν αυτή σημαντική μεταβολή κατά τον Franklin, αλλά είναι ακόμη περισσότερη από το 10% που συνιστά το Υπουργείο Γεωργίας των ΗΠΑ. Πρόσθεσε δε ότι τα αμερικανόπουλα είναι γενικά πλησιέστερα στις προτεινόμενες ποσότητες, σε σχέση με τα παιδιά της Αυστραλίας. Υπήρχε επίσης και μια μικρή μείωση των τιμών χοληστερόλης στην ομάδα πρόσληψης λιγότερου λίπους, αλλά η περιμετρο της μέσης, ο ΒΜΙ και το σωματικό βάρος δεν διέφεραν. Σύμφωνα με τον Greg Miller του Εθνικού Συμβουλίου Γαλακτοκομικών, που εκπροσωπεί την βιομηχανία στις ΗΠΑ, τα ευρήματα αυτά συμφωνούν με άλλες μελέτες στον παιδικό πληθυσμό, όπου το γάλα έδειξε είτε θετική ή αρνητική επίπτωση στην σύνθεση του σώματος.

Αντί λοιπόν να υφίσταται επίπτωση στο βάρος των παιδιών, σύμφωνα με την μελέτη, τα παιδιά καλύπτουν το θερμιδικό έλλειμμα από άλλες τροφές. Έτσι, δεν παίζει κάποιο ρόλο στην διαίτα των παιδιών η μείωση του λίπους.

Κατά τον Franklin είναι ασφαλής η μεταβολή σε πτωχότερα σε χοληστερόλη γαλακτοκομικά, αλλά να περιέχουν τις ίδιες ποσότητες διατροφικών ουσιών, κυρίως ασβεστίου και βιταμίνης D. Το μόνο που αφαιρείται είναι το κορεσμένο λίπος, που δεν το χρειαζόμαστε, προσθέτοντας ότι το γάλα χωρίς λίπος και το 2% κοστίζουν το ίδιο με το πλήρες γάλα.

## Το DIAMYD® – Εμβόλιο κατά του διαβήτη

Αρκετοί αναγνώστες ρωτούν για το «εμβόλιο» κατά του διαβήτη. Όπως είναι γνωστό, η Σουηδική φαρμακευτική εταιρεία Diamyd Medical, AB, συνέθεσε θεραπευτικά προϊόντα για το Τύπο 1 σακχαρώδη διαβήτη που βασίζονται στην αποκαρβοξυλάση του γλουταμινικού οξέος. Η GAD αποτελεί πρωτεΐνη, που είναι παρούσα στα β-κύτταρα του παγκρέατος και θεωρείται ως ο πλέον σημαντικός στόχος της επίθεσης του ανοσοσυστήματος στον αυτοάνοσο διαβήτη. Πιστεύεται ότι η θεραπεία με Diamyd επάγει ανοχή στην GAD με συνέπεια την παρέμβαση στην αυτοάνοσο επίθεση και την διατήρηση της ικανότητας παραγωγής ινσουλίνης στους ασθενείς με αυτοάνοσο διαβήτη, δηλαδή στον Τύπο 1 και τον LADA.

Το εμβόλιο Diamyd προορίζεται για την θεραπεία παιδιών και εφήβων με πρόσφατη εμφάνιση Τύπου 1 διαβήτη. Ήδη διεξήχθησαν ή διεξάγονται κλινικές μελέτες Φάσης III στη Βόρειο Αμερική και σε 9 Ευρωπαϊκές χώρες.

Όσον αφορά τον LADA το Diamyd έχει σκοπό να προστατεύσει τους ασθενείς με LADA να καταστούν ινσουλινοεξαρτώμενοι. Όπως είναι γνωστό οι ασθενείς με LADA είναι ενήλικες, αλλά διαφέρουν από τους ασθενείς με Τύπο 2 διαβήτη λόγω της ύπαρξης αυξημένων επιπέδων αντι-GAD αντισωμάτων.

Αξίζει να σημειωθεί ότι αντι-GAD αντισώματα υφίστανται έτη πριν από την εμφάνιση κλινικών συμπτωμάτων του διαβήτη. Η θεραπεία με το Diamyd έχει σκοπό να αναστείλει η να καθυστερήσει την διαδικασία αυτοάνοσης καταστροφής των β-κυττάρων και να διασώσει τα υπόλοιπα β-κύτταρα.

Η παρούσα κατάσταση της δοκιμής του φαρμάκου έχει ως εξής: Η εταιρεία Diamyd Medical AB ανακοίνωσε την απόφασή της να μην ολοκληρώσει την περίοδο παρακολούθησης της Ευρωπαϊκής Φάσης III της μελέτης. Στις 9 Μαΐου 2011 η εταιρεία ανακοίνωσε ότι η Ευρωπαϊκή Φάση III με το Diamyd δεν παρουσίασε την αναμενόμενη αποτελεσματικότητα για την διατήρηση λειτουργίας των β-κυττάρων στους 15 μήνες, όπως μετρήθηκε το c-πεπτίδιο μετά χορήγηση γεύματος, αν και διαπιστώθηκε μικρή θετική επίδραση. Αυτό, απετέλεσε τμήμα μακροχρόνιας παρακολούθησης των ασθενών για σύνολο 30 μηνών θεραπείας. Μετά όμως από ενδελεχή εκτίμηση των συλλεγέντων στοιχείων η Diamyd Medical απεφόισε να μην συμπληρώσει την περίοδο παρακολούθησης.

Η διευθύνουσα σύμβουλος της Diamyd Medical Petra Zerhouni δήλωσε ότι εφόσον η Ευρωπαϊκή μελέτη Φάσης III δεν επέτυχε τα αναμενόμενα αποτελέσματα, δύσκολα δικαιολογείται η συνέχιση της περιόδου παρακολούθησης, αν και υπάρχουν θετικά αποτελέσματα σε κάποιες υποομάδες.

**DIAMYD**  
MEDICAL

Στην Ευρωπαϊκή Φάση III περιελήφθησαν περισσότεροι από 320 ασθενείς, ηλικίας 10 έως 20 ετών, στους οποίους είχε διαγνωσθεί Τύπος 1 διαβήτη σε μικρότερο από 3 μήνες διάστημα. Οι ασθενείς διαιρέθηκαν σε τρεις θεραπευτικές χορηγήσεις: το ένα τρίτο έλαβε 4 υποδόριες ενέσεις Diamyd, ένα τρίτο έλαβε 2 υποδόριες ενέσεις και ένα τρίτο εικονικό φάρμακο (placebo). Οι ασθενείς παρακολούθηθηκαν για τουλάχιστον 6 μήνες και μέχρι 15 μήνες. Το φάρμακο έγινε καλώς ανεκτό.



Παράλληλα, η Αμερικανική Φάση III, η DiaPrevent, συμπλήρωσε τον αριθμό των συμμετοχών της τον Δεκέμβριο 2010 και αναμένονται τα αποτελέσματά της το καλοκαίρι του 2011. Επιπλέον, η ερευνητική ομάδα Τύπου 1 διαβήτη, η TrialNet, διεξάγει δοκιμασία Φάσης II με το Diamyd με την ίδια μεθοδολογία στις ΗΠΑ και τον Καναδά.

Πρέπει να σημειωθεί ότι Φάσης II μελέτη 70 παιδιών και εφήβων με διαβήτη, που δημοσιεύθηκε στο περιοδικό The New England Journal of Medicine το 2008, είχε δείξει ότι το Diamyd καθυστέρησε σημαντικά την εξέλιξη της νόσου.

Όπως είναι επόμενο αναμένονται με αγνία και τα αποτελέσματά της αμερικανικής μελέτης του Diamyd.

## Οι δημοσιεύσεις μας

Κατά το τρίμηνο Απριλίου-Ιουνίου 2011 το προσωπικό του Διαβητολογικού Ιατρείου του Παίδων ΜΗΤΕΡΑ δημοσίευσε τα παρακάτω άρθρα:

- > ΚΑΡΙΠΙΔΟΥ ΜΣ: "Αρακάς: Ένας φίλος στο πιάτο μας". Life & Health 17:40, Απρίλιος 2011.
- > ΚΑΡΙΠΙΔΟΥ ΜΣ: "Σοκολάτα: Η θρεπτική απόλαυση!" Life & Health 17:46, Απρίλιος 2011.
- > ΚΑΛΛΙΟΡΑ ΜΙ, ΒΑΖΕΟΥ Α, ΔΕΛΙΣ Δ, ΒΟΖΑΣ Ε, ΘΗΜΕΛΛΙ Ι, ΒΑΡΤΣΟΚΑΣ Σ: "Seasonal variation of Type 1 diabetes mellitus diagnosis in Greek children". Hormones 10:67-71, 2011.
- > ΣΟΗΝ Ο, ΚΑΝΕΡ Α, ΧΛΥΡ Ρ, ΖΟΥΡΑΣ Σ et al: "Improved glycemic control through continuous glucose sensor-augmented insulin pump therapy: Prospective results from a community and academic practice patient registry". J Diabetes Sci Technol 2009; 3:804-811.
- > ΚΩΝΣΤΑΝΤΑΚΗ Ε, ΜΑΤΖΙΟΥ Β: «Παρακολούθηση και εκτίμηση του γλυκαιμικού ελέγχου σε παιδιά και εφήβους με σακχαρώδη διαβήτη». Πρακτικά 38ου Πανελληνίου Νοσηλευτικού Συνεδρίου, Χίος, 10-13 Μαΐου 2011, σελ. 35.
- > ΚΟΥΤΣΟΓΙΑΝΝΗ Ε, ΜΟΙΡΑ Α, ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ Κ, ΚΩΝΣΤΑΝΤΑΚΗ Ε: «Συγκρούσεις μεταξύ γονέων και παιδιών με νεανικό διαβήτη». Πρακτικά 38ου Πανελληνίου Νοσηλευτικού Συνεδρίου, Χίος, 10-13 Μαΐου 2011, σελ. 37.

## Μεταμόσχευση β κυττάρων: Πιθανή νέα θεραπεία του διαβήτη

Γιατροί του Πανεπιστημιακού Ιατρικού Κέντρου Hackensack θα είναι οι πρώτοι που θα δοκιμάσουν σε άτομα με διαβήτη επέμβαση, με την ελπίδα ανακάλυψης ίασης. Το Νοσοκομείο αυτό θα είναι το πρώτο που θα δοκιμάσει σε άτομα με διαβήτη επέμβαση, η οποία τώρα μελετάται σε πιθήκους στην Florida, σε μία συνεργατική έρευνα με τον Dr. Camillo Ricordi, πρωτοπόρο στο πεδίο αυτό και επιστημονικό διευθυντή στο Ερευνητικό Ινστιτούτο Διαβήτη του Πανεπιστημίου του Μιαμί. Η έρευνα γίνεται σε συνεργασία με τον Dr. Michael Shapiro, διευθυντή μεταμοσχεύσεως οργάνων και επικεφαλής της συνεργασίας για τον διαβήτη. Η τυπική θεραπεία για τους πάσχοντες από διαβήτη περιλαμβάνει αντλίες ινσουλίνης, ενέσεις και αγωγή από το στόμα. Η μεταμόσχευση νησιδίων από νεκρούς δότες είναι μερικές φορές αποτελεσματική, αλλά ενίοτε επιφέρει άλλες επιπλοκές, διότι τα νησίδια πρέπει να εμφυτεύονται στο ήπαρ. Δυστυχώς, ο αριθμός των δωρητών παγκρέατος είναι πολύ μικρότερος από τα άτομα με



διαβήτη, που θα μπορούσαν να ωφεληθούν από την μεταμόσχευση.

Στην τελευταία μελέτη σε πιθήκους, ο Ricordi φορτώνει τα νησίδια σε δίσκο και στη συνέχεια τα εμφυτεύει στην κοιλιά, αντί του ήπατος. Η πρόκληση που αντιμετωπίζεται είναι να αναγεννηθούν, είτε να αναπληρωθούν τα κύτταρα που καταστράφηκαν. Αυτό μάλιστα πρέπει να επιτευχθεί χωρίς την ισόβια χορήγηση ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων.

Βασίζόμενος στην επιτυχία επί των πιθήκων ο Shapiro ελπίζει να έχει 4 ασθενείς για να υποστούν την επέμβαση στις αρχές του 2011. Θα προτιμηθούν άτομα που δεν ανταποκρίνονται σε άλλες θεραπείες.

Η δημιουργία του, ο θάλαμος Ricordi, είναι τόσο γνωστή, ώστε αναφέρθηκε πρόσφατα στο τηλεοπτικό ιατρικό πρόγραμμα "Grey's Anatomy". Είναι κρίσιμο για μια μεταμόσχευση, να διαχωρίζονται αποτελεσματικά νησίδια από το πάγκρεας.

Η επιτυχημένη μεταμόσχευση νησιδίων θα είναι μόνο ένα μέρος της ίασης. Μία άλλη ερευνητική ομάδα στο Ινστιτούτο του Μιαμί αγωνίζεται να ανακαλύψει πώς να δημιουργήσει κύτταρα μέσα στο εργαστήριο, ούτως ώστε να υπάρχουν αρκετά για την θεραπεία όλων των ασθενών που θα τα χρειάζονται.

## Πιθανή νέα θεραπεία του Τύπου 1 διαβήτη χωρίς ινσουλίνη

Ερευνητές ανακάλυψαν ορμονικό μονοπάτι το οποίο μπορεί να οδηγήσει σε νέα μορφή θεραπείας του Τύπου 1 διαβήτη ανεξάρτητα από την ινσουλίνη.

Μία άλλη ορμόνη, ο αυξητικός παράγων 19 των ινοβλαστών (FGF19) διαθέτει ινσουλινομορφή χαρακτηριστικά, εκτός του ρόλου του στη σύνθεση των χολικών οξέων. Αντίθετα προς την ινσουλίνη, ο FGF19 δεν προκαλεί μετατροπή της περίσσειας γλυκόζης σε λίπος και πιθανώς, η ενεργοποίησή του μπορεί να οδηγήσει σε νέα θεραπευτική προσέγγιση του διαβήτη ή της παχυσαρκίας.

Ο Dr. David Mangelsdorf, καθηγητής της Φαρμακολογίας στο Southwestern Πανεπιστήμιο του Texas, δημοσίευσε στο περιοδικό Science (25 Μαρτίου 2011) ότι η βασική ανακάλυψή του είναι ότι υφίσταται μονοπάτι, το οποίο είναι απαραίτητο για τον οργανισμό μετά τα γεύματα, προκειμένου να αποθηκεύεται γλυκόζη στο ήπαρ και να οδηγήσει σε σύνθεση πρωτεϊνών. Το μονοπάτι αυτό είναι ανεξάρτητο της παρουσίας ή μη ινσουλίνης. Πιθανότατα αυξάνοντας το μονοπάτι αυτό θα οδηγούσε σε νέες θεραπευτικές αντιμετώπισεις του διαβήτη εκτός ινσουλινοθεραπείας, η

οποία και απαιτεί πολλαπλές ενέσεις ινσουλίνης κάθε ημέρα για να μεταβολίζεται η ινσουλίνη.

Ο Dr. Mangelsdorf και ο Dr. Steven Kliewer, καθηγητής Μοριακής Βιολογίας και Φαρμακολογίας στο Southwestern, είναι οι κύριοι συγγραφείς της μελέτης. Ο Dr. Kliewer μελετά την ορμόνη FGF19 από θείας και πλέον, που ανεκάλυψε την συμμετοχή της στον μεταβολισμό.

Οι αυξητικοί παράγοντες των ινοβλαστών ελέγχουν τον μεταβολισμό της διατροφής και απελευθερώνονται με την πρόσληψη χολικών οξέων στο λεπτό έντερο. Τα χολικά οξέα, παράγονται από το ήπαρ και διασπούν τα λίπη στον οργανισμό.

Ο FGF19 αποκατέστησε τα επίπεδα γλυκογόνου σε ποντίκια με έλλειψη FGF15. Όταν χορηγήθηκε σε διαβητικά ποντίκια με ινσουλινική ανεπάρκεια ο FGF19 διόρθωσε την απώλεια γλυκογόνου. Οι ερευνητές μελέτησαν τον FGF15, που αντιστοιχεί στον FGF19 στα τρωκτικά. Τα ποντίκια αυτά, μόλις έτρωγαν, δεν ήταν σε θέση να διατηρήσουν τις φυσιολογικές συγκεντρώσεις γλυκόζης στο αίμα, καθώς και του γλυκογόνου στο ήπαρ. Ως γνωστό, το γλυκογόνο αποτελεί την αποθηκευμένη γλυκόζη στο ήπαρ και τους μύς.

Ο FGF19 δεν παράγει λίπος και αυτό τον διαφοροποιεί από την ινσουλίνη. Η ινσουλίνη επίσης δεν έχει δραματική επίδραση στην σύνθεση χολικών οξέων. Συνεπώς, τα δύο βιοχημικά μονοπάτια είναι διαφορετικά, αν και η λειτουργία και των δύο αφορά το γλυκογόνο και την πρωτεϊνική σύνθεση.

Η χρησιμοποίηση του FGF19 ως εναλλακτική θεραπεία στην ινσουλίνη παραμένει ως μία πρόκληση, αν και θα υπάρχουν παρενέργειες. Σε μερικές μελέτες, η ενεργοποίηση της ορμόνης στα τρωκτικά προκάλεσε ηπατομεγαλία και ανάπτυξη καρκίνων. Μία άλλη πιθανή οδός για την θεραπεία του διαβήτη μπορεί να είναι ο πυρηνικός υποδοχέας χολικού οξέος (FXR), ο οποίος και επάγει την έκφραση του FGF19. Τροποποιητές του FXR, ως απεδείχθη, ελαττώνουν τα τριγλυκερίδια και βελτιώνουν τα προφίλ της χοληστερόλης σε προκλινικά μοντέλα.

## Ανακάλυψη ενός νέου μηχανισμού για πιθανή θεραπεία του διαβήτη

Φαίνεται ότι ερευνητές του Κέντρου Έρευνας Νησιδίων "Larry L. Hillblom" του Πανεπιστημίου UCLA ανακάλυψαν τον μηχανισμό με τον οποίο μετατρέπονται σε ινσουλινοπαραγωγά κύτταρα, άλλα κύτταρα του οργανισμού. Όπως είναι γνωστό, ο διαβήτης αναπτύσσεται όταν δεν υφίστανται αρκετά β-κύτταρα του παγκρέατος προκειμένου να παράγουν την απαραίτητη ινσουλίνη για να ρυθμίσουν τα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα. Ενώ η σύγχρονη

καθιερωμένη θεραπεία του διαβήτη, η ινσουλινοθεραπεία, βοηθά στη διατήρηση των σακχάρων αίματος των πασχόντων, δεν είναι τέλεια και πολλοί ασθενείς παραμένουν σε υψηλό κίνδυνο για ανάπτυξη διαφόρων ιατρικών επιπλοκών.

Η αναπλήρωση της απώλειας β-κυττάρων μπορεί να αποτελέσει την μόνη λύση και εκείνους που έχουν απωλέσει τα κύτταρα λόγω ανοσοεπιθέσεως (Τύπος 1 διαβήτη), αλλά και για αυτούς που αποκτούν τον διαβήτη αργότερα, λόγω ινσουλινοαντίστασης (Τύπος 2). Ο συγγραφέας του άρθρου στο περιοδικό "Developmental Cell", (Απρίλιος 2011), Anil Bushan, αναπληρωτής καθηγητής της παθολογίας στη μονάδα ενδοκρινολογίας στην ιατρική σχολή David Geffen του UCLA, δήλωσε ότι «η έρευνά μας δείχνει ότι τα β-κύτταρα και τα σχετιζόμενα ενδοκρινικά κύτταρα μπορούν να μετατραπούν από το ένα στο άλλο». Οι ερευνητές έδειξαν ότι μεθυλικές ομάδες, οι οποίες δεσμεύονται στο DNA, όπου δρουν ως διακόπτης εντάσεως, αυξάνοντας ή μειώνοντας την δραστηριότητα ορισμένων γονιδίων, είναι σημαντικές για την κατανόηση του τρόπου που τα κύτταρα μπορούν να μετατραπούν σε ινσουλινοπαραγωγά β-κύτταρα. Έδειξαν ότι η μεθυλίωση του DNA διατηρεί το ARX, ένα γονίδιο που επάγει τον σχηματισμό των γλυκαγονοεκκριτικών α-κυττάρων στο εμβρυονικό πάγκρεας ευρίσκεται σε σιγή στα β-κύτταρα. Διαγραφή του Dnmt1, του υπεύθυνου για μεθυλίωση του DNA ενζύμου, από τα ινσουλινοπαραγωγά β-κύτταρα τα μετατρέπει σε α-κύτταρα.

Τα ευρήματα αυτά πιθανολογούν ότι διαταραχή στη λειτουργία μεθυλίωσης του DNA στα β-κύτταρα, παρεμβαίνει στην ικανότητά τους να διατηρήσουν την ταυτότητά τους. Έτσι, αν αυτό ο επιγενετικός μηχανισμός μπορεί να παράγει α-κύτταρα, θα πρέπει να υφίσταται ανάλογος μηχανισμός για την διατήρηση της ισορροπίας του σακχάρου αίματος.

Και προσθέτει ο Bhusan: «δείχνουμε ότι η βάση αυτής της μετατροπής δεν εξαρτάται από τις γενετικές αλληλουχίες, αλλά σε τροποποιήσεις του DNA που υπαγορεύουν πώς το DNA αναδιπλώνεται εντός του κυττάρου».

## Φιλοτελικός Διαβήτης – 51

### Η Ινδία στον αγώνα κατά τον διαβήτη

Με την ειδική αναμνηστική σφραγίδα για την Παγκόσμια Ημέρα Υγείας η Ινδία κυκλοφόρησε το 2008 φάκελο στον οποίο απεικονίζεται το M.V.Hospital for Diabetes & Diabetes Research Centre, που ιδρύθηκε το 1954 και έχει αναγνωρισθεί ως Συνεργατικό Κέντρο του Παγκοσμίου Οργανισμού Υγείας για Έρευνα και Εκπαίδευση στο Διαβήτη. Το Νοσοκομείο είναι Διαπιστευμένο Ίδρυμα κατά ISO 9001-2000.



एच.वी. डायबीटीज अस्पताल और डायबीटीज अनुसंधान केंद्र विश्व स्वास्थ्य दिवस मनाता है।  
M.V. Hospital for Diabetes & Diabetes Research Centre Celebrates World Health Day

विश्व अस्वास्थ्य SPECIAL COVER

भारत INDIA 500

150th  
Sweet Life

www.mvhospital.com

M.V. HOSPITAL FOR DIABETES & DIABETES RESEARCH CENTRE  
(WHO Collaborating Centre for Research, Education and Training in Diabetes)  
An ISO 9001 - 2000 Certified Institution  
4, West Main Chauri Street, Newayara, Chennai 600 013, India  
Tel: +91-44-2555 4913/15, 6561 2208/59, Fax: +91-44-6255 4919  
Diabetes Helpline: 1800 425 0085  
Email: ap@mvhospitals.com  
Website: www.mvhospitals.com

06-04-2008



## Το ξύδι (όξος) μειώνει την μεταγευματική γλυκαιμία

Η συστηματική λήψη ξυδιού μπορεί να βοηθήσει στη ρύθμιση του διαβήτη, να μειώσει την βουλημία και να αυξήσει την απορρόφηση ασβεστίου, που θα έχει ως αποτέλεσμα υγιέστερα οστά. Η μελέτη, που διεξήχθη στο Πολιτειακό Πανεπιστήμιο της Αριζόνα, καταλήγει στο συμπέρασμα ότι είναι εμφανείς οι αντιγλυκαιμικές ιδιότητες του όξους, όταν λαμβάνονται μικρές ποσότητες με γεύματα συνιστάμενα σε σύμπλοκους υδατάνθρακες. Ερευνητές του Τμήματος Διατροφής του Πολιτειακού Πανεπιστημίου της Αριζόνα δοκίμασαν ένα απλό όξος (20γρ. apple cider όξος, 49γρ. νερό και 1 κοχλιάριο του γλυκού σακχαρίνη) σε 10 υγιείς, μη διαβητικούς εθελοντές.

Για σκοπούς συγκρίσεως, σε διαφορετικές ημέρες, οι ασθενείς εκτιμήθηκαν, μετά την κατανάλωση εικονικού ποτού (placebo), το οποίο συνίστατο σε 60γρ. νερό και 1 κουταλιά του γλυκού σακχαρίνη ή οξείκου ασβεστίου. Σε κάθε περίπτωση, το ποτό καταναλωνότο μετά τη λήψη προγεύματος αρτιδίου και πορτοκαλάδας με άδειο στομάχι. Δείγματα αίματος ελήφθησαν σε χρόνους 0, 30, 60, 90 και 120 λεπτών μεταγευματικά.

Προηγουμένως, σουηδική μελέτη που δημοσιεύθηκε στον Σεπτέμβριο 2005 στο European Journal of Clinical Nutrition, εξήγηε το συμπέρασμα ότι η λήψη ξυδιού και λευκού ψωμιού «περιορίσε τις αναμενόμενες αυξήσεις σε ινσουλίνη και σάκχαρο αίματος», ενώ έκανε τους ασθενείς να μην αισθάνονται ανάγκη λήψης τροφής.

Πανεπιστημιακοί ερευνητές στο Ebetsu της Ιαπωνίας ανακάλυψαν ότι το ξύδι αυξάνει την απόσπαση ασβεστίου από την τροφή. Ισχυρίστηκαν ότι δίαιτα που περιείχε 1,6% ξύδι για 32 ημέρες αύξησε την απορρόφηση ασβεστίου.

Για να απολαύσουν τα πλήρη οφέλη για την υγεία, οι καταναλωτές θα πρέπει να εστιάσουν στους φυσικούς παράγοντες ίδιου είδους. Παράγεται από 100% φυσιολογικά ζυμωμένων παραγώγων και είναι πάντα ασφαλέστερο να επιλέγονται αποκλειστικά φυσιολογικά ξύδια, που παρασκευάζονται από καθαρό σακχαροκάλλυμο. Ενώ το λευκό ξύδι διαθέτει πολυάριθμα οφέλη, εκείνα που

περιέχουν μη φυσικά συστατικά μπορεί να είναι καταστρεπτικά στους υγιείς αθλητές. (Eur J Clin Nutr: 59:983-988, 2005)



## Τεχνολογία γέλης εφαρμόζεται στο νέο τεχνητό πάγκρεας

Ερευνητρια ανέπτυξε τεχνητό πάγκρεας, το οποίο κατά τη γνώμη της θα αποτελέσει επανάσταση στη θεραπεία του διαβήτη. Η συσκευή αναπτύχθηκε από την καθηγήτρια Joan Taylor, στο Πανεπιστήμιο De Montfort του Leicester της Αγγλίας. Ενδεχομέ-



ως θα συμβάλει στο τέλος των καθημερινών ενέσεων, τις οποίες υφίστανται οι πάσχοντες από διαβήτη για να ρυθμίσουν τα επίπεδα της γλυκόζης. Τα επίπεδα γλυκόζης ελέγχονται φυσιολογικά από την ινσουλίνη, η οποία απελευθερώνεται από το πάγκρεας όταν απαιτείται. Το τεχνητό πάγκρεας, που εφευρέθηκε από την καθηγήτρια Taylor κατασκευάστηκε σε μεταλλική θήκη, στην οποία περιέχεται ποσότητα ινσουλίνης, η οποία διατηρείται μέσα σε περιβάλλον γέλης.

Όταν μειώνονται τα επίπεδα γλυκόζης στον οργανισμό, το περιβάλλον γέλης αρχίζει να υγροποιείται και παρέχει ελεύθερη ινσουλίνη. Η ινσουλίνη εισχωρεί στις φλέβες περίξ του εντέρου και στη συνέχεια στη πυλαία φλέβα, μιμούμενη την φυσιολογική λειτουργία ατόμου με υγιές πάγκρεας. Καθώς η ινσουλίνη μειώνει τα επίπεδα της γλυκόζης στον οργανισμό, η γέλη αντιδρά με σκλήρυνση και αναστολή της παροχής.

Η καθηγήτρια Taylor δήλωσε ότι αυτό σημαίνει ότι η σωστή ποσότητα ινσουλίνης αυτόματα απελευθερώνεται όταν την έχει ανάγκη ο οργανισμός, θέτοντας τέρμα στις καθημερινές ενέσεις και τους υπολογισμούς που απαιτούνται όταν τα άτομα με διαβήτη προσπαθούν να ρυθμίσουν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Το τεχνητό πάγκρεας που τη στιγμή αυτή υφίσταται προκλινική δοκιμασία, θα εμφυτεύεται μεταξύ της χαμηλότερης πλευράς και του ισχίου και θα εμπλουτίζεται με ινσουλίνη κάθε μερικές εβδομάδες.

Η Taylor, καθηγήτρια της Φαρμακευτικής, ομολόγησε ότι «αντλήθηκα ότι θα μπορούσα να χρησιμοποιήσω μια συγκεκριμένη πρωτεΐνη για να παραγάγω γέλη που να αντιδρά με την ινσουλίνη. Όταν εκτίθεται στα διάμεσα υγρά του οργανισμού γύρω από τα εσωτερικά όργανα, η γέλη αντιδρά σύμφωνα με την ποσότητα της γλυκόζης που υπάρχει. Υψηλά επίπεδα προκαλούν χαλάρωση της γέλης και απελευθέρωση ινσουλίνης στην κυκλοφορία του αίματος, ενώ ευθύς ως τα επίπεδα γλυκόζης επιστρέψουν στο φυσιολογικό, η φύση της γέλης προκαλεί την επαναστερεοποίηση της, ελέγχοντας τέλεια την δόση της ινσουλίνης.

Η συσκευή όχι μόνο θα καταργήσει την ανάγκη των ενέσεων ινσουλίνης, αλλά θα επιβεβαιώσει ότι χορηγούνται τέλειες δόσεις κάθε φορά. Ελέγχοντας τόσο αποτελεσματικά την γλυκόζη αίματος θα πρέπει να είμαστε σε θέση να συμβάλουμε στην μείωση των σχετικών προβλημάτων υγείας».

Η καθηγήτρια Taylor σημειώνει ότι η αντλία δεν διαθέτει κινητά εξαρτήματα ή μπαταρίες, θα εμφυτεύεται εσωτερικά και θα είναι αθέατη εξωτερικά. Ελπίζει να προχωρήσει σε κλινικές μελέτες μέσα στα προσοχή χρόνια και αν οι μελέτες αποδειχθούν επιτυχείς, η συσκευή θα είναι διαθέσιμη σε 5-10 χρόνια. Δήλωσε επίσης ότι το τεχνητό πάγκρεας θα φανεί αν είναι χρήσιμο για άτομα με Τύπο 1 διαβήτη, αλλά αυτό θα φανεί όταν θα φθάσει σε στάδιο κλινικής μελέτης.

## Διαβητολογικό Αθηνών:

- Ολοκληρωμένη αντιμετώπιση αναγκών ενηλίκων ατόμων με Σακχαρώδη Διαβήτη
- Νέο πρωτοποριακό πρόγραμμα για την ιατρική κάλυψη των ασθενών



ΟΜΙΛΟΣ ΥΓΕΙΑ

Διαβητολογικό  
Αθηνών



Νέα εποχή υπηρεσιών σε όσους πάσχουν από Σακχαρώδη Διαβήτη σηματοδοτούν η λειτουργία του Διαβητολογικού Αθηνών του Ομίλου ΥΓΕΙΑ, και το πρωτοποριακό πρόγραμμα CNP MARFIN ΔΙΑΒΗΤΗΣ+ΥΓΕΙΑ, όπως ανακοινώθηκε σε Συνέντευξη Τύπου. Το νέο πρόγραμμα ασφάλειας υγείας είναι προσαρμοσμένο στις ανάγκες ατόμων με Σακχαρώδη Διαβήτη και επιτρέπει με μικρή ετήσια επιβάρυνση την ιατρική, διαγνωστική, προληπτική και εκπαιδευτική κάλυψη των ασθενών.

Το Διαβητολογικό Αθηνών, το οποίο λειτουργεί στο Πολυιατρείο Αθηνών (Βεντήρη 1 & Βασ. Σοφίας, Χίλτον), είναι το πρώτο Κέντρο Αναφοράς στην Ελλάδα για την αντιμετώπιση των ενηλίκων ατόμων με Σακχαρώδη Διαβήτη και στο οποίο αντιμετωπίζεται το σύνολο των αναγκών τους, ενώ παρέχεται συνεχής εκπαίδευση και ενημέρωση για τις τελευταίες εξελίξεις στη νόσο. Σε συνεργασία με τα νοσοκομεία του Ομίλου ΥΓΕΙΑ, το Διαβητολογικό Αθηνών, υποστηρίζει όλες τις σχετιζόμενες με τον Σακχαρώδη Διαβήτη ειδικότητες: Ειδικό Παθολόγο, Διαβητολόγο, Οφθαλμίατρο, Καρδιολόγο, Ρευματολόγο, Αγγειολόγο, Νεφρολόγο και Ποδίατρο-Ποδολόγο.

Το Πρόγραμμα CNP MARFIN ΔΙΑΒΗΤΗΣ+ΥΓΕΙΑ είναι ένα πρόγραμμα ιατρικής περίθαλψης που απευθύνεται σε ανθρώπους που πάσχουν από Σακχαρώδη Διαβήτη, με σκοπό να παρέχεται η εξειδικευμένη και ολοκληρωμένη φροντίδα, καθώς και η συστηματική παρακολούθηση που απαιτούνται για την εύκολη και

σωστή ρύθμισή τους. Σε συνεργασία με το Διαβητολογικό Αθηνών και τα Νοσοκομεία του Ομίλου ΥΓΕΙΑ, προσφέρει δωρεάν ιατρικές επισκέψεις σε όλες τις βασικές ιατρικές ειδικότητες που σχετίζονται με το Διαβήτη, δωρεάν πλήρη ετήσιο προληπτικό έλεγχο και διαγνωστικές εξετάσεις με ιδιαίτερα προνομιακή τιμολόγηση.



## Απειλούνται με Λουκέτο 30 και πλέον Φορείς Παιδικής Προστασίας Πανελλαδικά

Η Ένωση Μαζί για το Παιδί, στην οποία ανήκει η Πανελλήνια Ένωση Αγώνος κατά του Νεανικού Διαβήτη, πραγματοποίησε την Πέμπτη 19 Μαΐου 2011, Συνέντευξη Τύπου στην οποία συμμετείχαν και 21 ακόμα φορείς παιδικής προστασίας από όλη την Ελλάδα, με σκοπό να ενώσουν τη φωνή τους και να αναδείξουν τα σημαντικά προβλήματα που αντιμετωπίζουν και τους έχουν οδηγήσει σε οικονομική εξαθλίωση.

Ο κ. Χρήστος Μπαρτσόκας, Ομότιμος Καθηγητής Παιδιατρικής και Πρόεδρος της Ένωσης «Μαζί για το Παιδί» συνόψισε τα προβλήματα των φορέων τονίζοντας ότι πάσχουν κυρίως από:



Χρήστος Ζούπας





Π. Τσίμας Συντονιστής Δημοσιογράφος,  
Γ. Παπαδόκης Μέλος Δ.Σ. Ένωσης  
Μαζί για το Παιδί, Ι. Παπαδάτος Μέλος  
Δ.Σ. Ένωσης Μαζί για το Παιδί,  
Χ. Μπαρτσόκας Πρόεδρος Ένωσης  
Μαζί για το Παιδί.



Από αριστερά:  
Γ. Παπαδόκης Μέλος Δ.Σ.  
Ένωσης Μαζί για το Παιδί,  
Χ. Μπαρτσόκας Πρόεδρος  
Ένωσης Μαζί για το Παιδί,  
Ι. Παπαδάτος Μέλος Δ.Σ.  
Ένωσης Μαζί για το Παιδί,  
Π. Τσίμας Συντονιστής  
Δημοσιογράφος,

1. Την υποχρηματοδότησή τους από την Περιφέρεια χωρίς να υφίσταται μέχρι σήμερα ένα αντικειμενικό σύστημα κατανομής πόρων
2. Την καθυστέρηση καταβολής νοσηλίων από τα συμβαλλόμενα ασφαλιστικά ταμεία των φορέων
3. Την περικοπή τακτικών επιχορηγήσεων στο τέλος του χρόνου χωρίς καμία προειδοποίηση και χωρίς να λαμβάνεται υπόψη η αδυναμία υλοποίησης του τακτικού προϋπολογισμού των φορέων
4. Τη φορολόγηση της ακίνητης περιουσίας των κοινωφελών σωματείων και τέλους
5. Τη φορολόγηση των δωρεών, που έχει ήδη επιφέρει σημαντική μείωση των εσόδων από αυτήν την πηγή, εφόσον λειτουργεί ως σημαντικό αντικίνητρο τόσο για τους ευαισθητοποιημένους κοινωνικούς φορείς όσο και για τα φυσικά πρόσωπα.

Ο κ. Ιωάννης Παπαδάτος, Διευθυντής Μ.Ε.Θ. του Νοσοκομείου Παιδών Π&Α Κυριακού και μέλος της Ένωσης «Μαζί για το Παιδί» δήλωσε: «Μαζετήκαμε σήμερα 31 φορείς που στηρίζουν τα παιδιά σε ανάγκη – χωρίς να είμαστε συνδικαλιστές – όλοι με ένα σκοπό, να μην αφήσουμε τα παιδιά και τους νέους με προβλήματα αβοήθητους, να παλεύουν με τα προβλήματά τους».

Τέλος ο κ. Γιώργος Παπαδόκης, πρόεδρος του Ι.Κ.Ε. Χατζηπατέρειο

Κ.Α.Σ.Π. κάλεσε τους αρμόδιους της πολιτείας να βρουν άμεση λύση για τα παιδιά σε ανάγκη και τις οικογένειες τους που θα μείνουν ακάλυπτα από θεραπείες, φιλοξενία και εκπαίδευση, αν κλείσουν οι φορείς παιδικής προστασίας ή μειωθούν τα βοηθήματα–κοινωνικά επιδόματα, και τόνισε την ανάγκη να τροποποιηθούν τα άρθρα του φορολογικού νόμου που αποτελούν αντικίνητρο για τους υποψήφιους χορηγούς και δωρητές και προβλέπουν τη φορολόγηση της ακίνητης περιουσίας των κοινωφελών φορέων με αποτέλεσμα να συρρικνώνουν τα ήδη ισχύοντα εισοδήματά τους. Η Συνέντευξη Τύπου, την οποία συντόνισε ο δημοσιογράφος κ. Παύλος Τσίμας, πέτυχε την προβολή των προβλημάτων, αλλά όπως φαίνεται με πενιχρά αποτελέσματα στη λύση τους.

Επακολούθησαν δημοσιεύσεις και παρουσιάσεις.

### 1. Εφημερίδες-Έντυπα

Από τις 13/5/11 έως τις 6/6/11 γράφτηκαν συνολικά 26 άρθρα στις εφημερίδες για τα θέματα που παρουσιάσαμε στη Συνέντευξη Τύπου.

### 2. Websites, Blogs, Internet

Τα θέματα της Συνέντευξης Τύπου παρουσιάστηκαν συνολικά από 13/5/11 έως 6/6/11 σε 79 ιστοτόπους στο Internet.

### 3. Ραδιοφωνικές Εμφανίσεις

Από τις 13/5/11 έως τις 6/6/11 έχουμε μιλήσει ή αναφερθεί σε 10 ραδιοφωνικές εκπομπές στους σταθμούς: NET, ΣΚΑΪ, ΒΗΜΑ FM, FLASH, ΡΑΔΙΟΦΩΝΟ ΑΘΗΝΑΣ, BEST RADIO ΜΥΤΙΛΗΝΗΣ, ΚΑΝΑΛΙ 1 ΠΕΙΡΑΙΑ

### 4. Τηλεοπτικές Εμφανίσεις

Από τις 13/5/11 έως τις 6/6/11 έχουμε αναφερθεί σε 6 δελητία ειδήσεων και έχουμε δώσει 1 συνέντευξη σε ενημερωτική εκπομπή. Τα δελητία ειδήσεων που κάλυψαν το θέμα μας ήταν στα κανάλια:

NET, ΣΚΑΪ, ΜΕΓΑ (2), ANTENNA, ΕΡΤ3. Η εκπομπή όπου δώσαμε συνέντευξη είναι η πρωινή ενημερωτική εκπομπή «Συμβαίνει Τώρα στη NET».

### 5. Συναντήσεις με αρμόδιους

Έγιναν συναντήσεις με την Υπουργό Εργασίας κυρία Λούκα Κατσέλη καθώς και με τον Υφυπουργό Υγείας κύριο Τιμοσίδη και κύριο Κατριβάνο.

### 6. Ερωτήσεις στη Βουλή

— Επίκαιρη ερώτηση από τη Βουλευτή Επικρατείας της ΝΔ κυρία Τσουμάνη-Σπέντζα.

— Απλή ερώτηση από τους βουλευτές του ΛΑΟΣ κ.κ. Αντώνη Πλεύρη και Άδωνι Γεωργιάδη.

— Απλή ερώτηση από τους βουλευτές της Ν.Δ. κ.κ. Νικολόπουλο (Αχαΐας), Καραόγλου (Β' Θεσσαλονίκης) και Καριπίδη (Σερρών).

### 7. Ανταπόκριση από τα ταμεία

Επικοινωνήσαμε μαζί μας τα ταμεία: ΟΠΑΔ, ΙΚΑ, ΤΑΥΤΕΚΩ, ΟΓΑ και ζήτησαν τα στοιχεία των φορέων για να αποπληρώσουν άμεσα τις οφειλές τους.



## Φιλανθρωπική Επίδειξη Μόδας του Ιδρύματος για την αντιμετώπιση του Παιδικού Διαβήτη

Το Ελληνικό Τμήμα του Διεθνούς Ιδρύματος Έρευνας Νεανικού Διαβήτη μετεξελίχθηκε στο Ίδρυμα για την Αντιμετώπιση του Παιδικού Διαβήτη. Με Πρόεδρο την αεικίνητη Αγγελική Παπανικόλα, να έχει το γενικό πρόσταγμα και τις κυρίες του Διοικητικού Συμβουλίου ταγμένες στις υπηρεσίες ενός μεγάλου ανθρωπιστι-



Επίδοση επιταγής-υποτροφίας από την Πρόεδρο κ. Α. Παπανικόλα στον πατέρα του Πέτρου Θωμάκου για συνέχιση της εργασίας του στο Λονδίνο.

Από την εκδήλωση, οι κυρίες Πόπη Βεκάκη (ΟΤΕ), Σοφία Βούλτεψη, Αγγ. Παπανικόλα και Κατερίνα Νικολάκη (όρθιες), Λένα Καφετζή, Λίζα Έμπερτ και Ειρήνη Νταϊφά (στην πρώτη σειρά).





# Πιστός στο ραντεβού του Olympus Marathon

**Για 8η χρονιά ο Olympus Marathon πραγματοποιήθηκε με επιτυχία στις 26 Ιουνίου, στο «βουνό των θεών», τον Όλυμπο.**

518 αθλητές από 20 χώρες, έτρεξαν στα μονοπάτια του μυθικού βουνού, ζώντας μια μοναδική εμπειρία. Όπως κάθε χρόνο, ο συναγωνισμός ήταν σπουδαίος, τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες. Σε μια ιδανική

μέρα με αίθριο καιρό και με θερμοκρασία που άγγιζε το μηδέν στο ψηλότερο τμήμα της διαδρομής, οι αθλητές έκαναν ένα σπουδαίο αγώνα, τον οποίο κέρδισε ο Καταλανός Michel Rabat, με χρόνο 4.35.15. Αναμεσα στους αθλητές και ο μαραθωνοδρόμος και διαβητικός από τη Δανία Soren Kruse Lilleore. Ήταν η τρίτη φορά που συμμετείχε και όπως δηλώνει όσο θα τρέχει και θα είναι υγιής θα βρίσκεται πάντα στην διοργάνωση. Μπορεί να τερμάτισε με 27 λεπτά (7.21'.32'') περισσότερο χρόνο σε σχέση με πέρυσι (6.54'.33'') λόγω ενός τραυματισμού προς το τέλος του αγώνα αλλά με τίποτα δεν σκέφτηκε να εγκαταλείψει.

Το 2009, την πρώτη χρονιά που συμμετείχε, ο Μιχάλης Θαλασσινός, αναρριχητής και διαβητικός επίσης, τον περίμενε στο πρώτο καταφύγιο «Αποστολίδης» σε υψόμετρο 2.720 μέτρων στο «Θρόνο του Δία» για να τον βοηθήσει σε περίπτωση που κάτι δεν είχε πάει καλά. Κανείς δεν περίμενε πως ο ίδιος άνθρωπος θα έτρεχε φέτος τη

διαδρομή σαν συναθλητής του Σόρεν. Άλλωστε δεν πληρούσε κανένα από τα κριτήρια του αγώνα. Οι διοργανωτές που μεθαυριόμαθα ακολούθως την πορεία του Σόρεν, τον άφησαν τελικά να τρέξει με ίδια ευθύνη και με νούμερο που δεν ήταν στην επίσημη καταμέτρηση(000). Κανείς τους δεν περίμενε ότι θα τερματίσει. Τους διέψευσε όλους. Όχι μόνο τερμάτισε αλλά σημείωσε και πολύ καλό χρόνο. Σχεδόν 2 ώρες λιγότερο από τον έγκυρο χρόνο των δέκα ωρών

(7.57'.19''). Ο Μιχάλης, απέδειξε έμπρακτα ότι ο διαβητής δεν είναι εμπόδιο για τη ζωή. Με ισχυρή θέληση, καλή προετοιμασία και εφαρμογή της θεραπείας όλα είναι εφικτά. Και όλες οι κορυφές, όπως ο ίδιος λέει, είναι εκεί για να κατακτηθούν.

Και οι δύο γνώρισαν την αποθέωση από το κοινό που τους περίμενε στο τερματισμό και όλοι ευχόμεστε να τους δούμε να βελτιώνουν τον χρόνο τους στον επόμενο Olympus Marathon που θα διεξαχθεί στις 24 Ιουνίου του 2012.

## Λίγα λόγια για τη διαδρομή

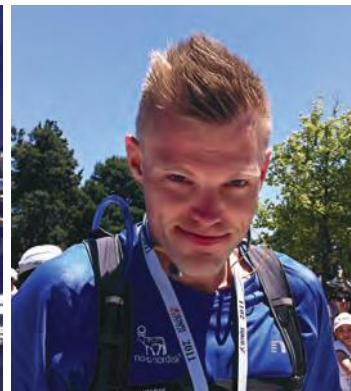
Η διαδρομή του αγώνα έχει μήκος 44 χιλιόμετρα και ανάβαση 3200 μέτρων, με εκκίνηση στο Αρχαίο Δίον και τερματισμό στην πόλη του Λιτοχώρου, στους πρόποδες του Ολύμπου. Το χαμηλότερο σημείο της διαδρομής είναι στο επίπεδο της θάλασσας και το ψηλότερο στα 2780 μέτρα, στο μέσο της διαδρομής.

Περίπου 200 εθελοντές από τη γύρω περιοχή συμμετείχαν στην υλοποίηση του αγώνα, προσφέροντας τις πολύτιμες υπηρεσίες τους. Την παραμονή του αγώνα, περισσότερα από 250 παιδιά 7-16 χρονών, έτρεξαν

στους παιδικούς αγώνες της διοργάνωσης. Ο Olympus Marathon διοργανώνεται με την υποστήριξη της τοπικής κοινωνίας από το 2004 στον Όλυμπο, το διάστημα από την αρχαιότητα βουνό, που αποτελούσε τον μυθικό τόπο κατοικίας των θεών των Ελλήνων. Ο αγώνας αποτελεί έναν από τους πιο διάσημους αγώνες ορεινού τρεξίματος, με τη φήμη του να έχει φτάσει σε όλο τον κόσμο και αποτελεί μέλος του διεθνούς σερκλού ΜΝΡΙC.



«Ραντεβού Ξανά το 2012» δήλωσε μετά τον τερματισμό του ο Soren Kruse Lilleore



Ο Μιχάλης Θαλασσινός στο πιο ψηλό σημείο της διαδρομής με φόντο τον «Θρόνο του Δία» (Photo go-mrp.com)

κού σκοπού, στη μάχη κατά του Παιδικού Διαβήτη, το Ίδρυμα έδωσε και πάλι το παρόν με μια ακόμη εκδήλωσή του, που πραγματοποιήθηκε στις 9 Μαΐου του 2011.

Στο πλαίσιο της εκδήλωσης οργανώθηκε επίδειξη μόδας του γνωστού σχεδιαστή Βλάση Χολέβα, ο οποίος μετέτρεψε την αίθουσα του ξενοδοχείου «Μεγάλη Βρετανία» σε κήπο των Βερσαλλιών διακοσμημένο με αντικείμενα εποχής.

Η οργανωτική επιτροπή της εκδήλωσης απέδειξε για άλλη μια φορά έμπρακτα την αποτελεσματικότητά της, εξασφαλίζοντας τα χρήματα μιας υποτροφίας προς τον ινσουλινοεξαρτώμενο ιατρό Πέτρο

Θωμάκο προκειμένου να συνεχίσει την έρευνά του στο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο του Λονδίνου Kings College. Την επιταγή παρέλαβε εκ μέρους του γιού του ο πατέρας του αγωνιστή-ιατρού, Λεωνίδας Θωμάκος, που συγκινημένος μίλησε για τον αγώνα του γιου του κατά του Παιδικού Διαβήτη από τη θέση του ερευνητή.

Στο πλευρό του Ιδρύματος για την Αντιμετώπιση του Παιδικού Διαβήτη βρέθηκαν για άλλη μια φορά τα μέλη και οι φίλοι του Ιδρύματος, αλλά και πολλοί εκπρόσωποι του επιχειρηματικού, ιατρικού και καλλιτεχνικού κόσμου, όπως και οι εκπρόσωποι του αποκλειστικού χορηγού μας Ο.Τ.Ε.

## ΠΡΟΣΚΛΗΣΕΙΣ

### Συναυλία Σταύρου Ξαρχάκου για τα παιδιά της ένωσης Μαζί για το Παιδί

11 Σεπτεμβρίου 2011



Αφιέρωμα σε μεγάλους  
έλληνες συνθέτες  
& ποιητές

Ερμηνεύουν:

**ΕΛΛΗ ΠΑΣΠΑΛΑ - ΜΑΡΘΑ ΦΡΙΝΤΖΗΛΑ - ΗΡΩ ΣΑΪΑ**

**Ωδείο Ηρώδου Αττικού,**

**Κυριακή, 11 Σεπτεμβρίου 2011, 9 μ.μ.**

Την Κυριακή, 11 Σεπτεμβρίου, το Ηρώδειο θα φιλοξενήσει μια μεγάλη φιλανθρωπική συναυλία που θα ξεχωρίσει στην ατζέντα του φετινού καλοκαιριού.

Ο συνθέτης Σταύρος Ξαρχάκος θα διευθύνει την 12μελή Κρατική Ορχήστρα Ελληνικής Μουσικής, με έργα των: Μίκη Θεοδωράκη, Μάνου Χατζιδάκι και Σταύρου Ξαρχάκου, σε μετάφραση Οδυσσέα Ελύτη, Νίκου Καζαντζάκη) κ.ά...

Τα τραγούδια θα αποδώσουν τρεις σπουδαίες ερμηνεύτριες: Η Έλλη Πασπαλά, που με την βαθιά, ζεστή της φωνή, είναι αναμφίβολα μια από τις πιο εκφραστικές ελληνίδες τραγουδίστριες, η Μάρθα Φριντζήλα, πολυτάλαντη -θηοποιός, σκηνο-

θέτης και τραγουδίστρια-, που εξισορροπεί ιδανικά τη δυναμικότητα και τη θεατρικότητα στην ερμηνεία της και η **Ηρώ Σαΐα**, μια αξιόλογη νέα φωνή που μάς σύστησε ο Σταμάτης Κραουνάκης μέσα από την ομάδα Σπείρα-Σπείρα.

Όσοι παρευρεθούν στο Ηρώδειο, θα απολαύσουν μια βραδιά «μυσταγωγίας» υπό από το φως της Πανσέληνου του Σεπτεμβρίου, με οδηγό τον **Σταύρο Ξαρχάκο** και εισιτήριο τις μελωδίες των μεγαλύτερων Ελλήνων συνθετών. Μία ανεπαύλητη συναυλία για ένα μεγάλο **φιλανθρωπικό σκοπό** που θα μαγέψει, θα συγκινήσει και θα ενθουσιάσει όλους, όσους θα έχουν την τύχη να την παρακολουθήσουν.

**Τα έσοδα από τα εισιτήρια θα διατεθούν εξολοκλήρου στην Ένωση Μαζί για το Παιδί.**

#### Προώθηση εισιτηρίων:

Ticket Services, Πανεπιστημίου 39 (Στόα Πεσμαζόγλου Δευτ. – Παρ. 10.00-18.00 & Σάββατο 10.00-14.00)

Τηλεφωνικά στο 210-7234567 με χρέωση πιστωτικής κάρτας (Δευτ. – Παρ. 10.00-18.00 & Σάββατο 10.00-14.00)

Ηλεκτρονικά μέσω της ιστοσελίδας: [www.ticketservices.gr](http://www.ticketservices.gr) (όλο το 24ωρο)

### Το Συνέδριο της ΕΛΟΔΙ

8 - 9 Οκτωβρίου



Σας γνωρίζουμε ότι η **Ελληνική Ομοσπονδία για το Διαβήτη (ΕΛΟΔΙ)**,

διοργανώνει το **Πανελλήνιο Συνέδριο** στο ξενοδοχείο

**Classical Larissa Imperial Hotel** στη Λάρισα,

στις **8 και 9 Οκτωβρίου 2011**

Παρακαλούνται οι ενδιαφερόμενοι που θα παρακολουθήσουν το Συνέδριο της ΕΛΟΔΙ, να δηλώσουν συμμετοχή μέχρι 15 Ιουλίου 2011 στον τοπικό σύλλογό τους

### Ημερίδα με θέμα: "Η τεχνολογία στην υπηρεσία του Διαβήτη"

Σάββατο 12 Νοεμβρίου 2011

(10 - 3 και 4 - 6μ.μ.)

Το Νοσοκομείο  
Π α ί δ ω ν  
Μ Η Τ Ε Ρ Α



οργανώνει ημερίδα στο συνεδριακό κέντρο "Νικ. Λούρος" με διακεκριμένους ξένους ομιλητές (W. Tamborlane, O. Colen, M. von Herrath κ.α.). Οι ομιλίες θα καλύψουν τις προόδους και τις εξελίξεις στον Διαβήτη, για γιατρούς το πρωί και οι ομιλητές θα απαντούν σε ερωτήσεις γονέων και παιδιών το απόγευμα.

**Πληροφορίες:** 210 6869110, fax: 2106869148, e-mail: [cbartsocas@nurs.uoa.gr](mailto:cbartsocas@nurs.uoa.gr)