



περίπου 26 ετών. Η βλάβη επιτελείτο στο σώμα μου με πολλούς αθέατους τρόπους. Πρώτα συνειδητοποίησα στυτική δυσλειτουργία. Αυτό είναι μεγάλης σημασίας για κάθε άνδρα, αλλά ιδίως σε κάποιον τόσο νέο όσο εγώ τότε.

Αμφιβληστροειδοπάθεια, νευροπάθεια, μη συνειδητοποίηση υπογλυκαιμίας, γαστρεντερικές καταστάσεις, διαγνώστηκαν όλες μέσα σε σύντομο διάστημα. Αισθάνθηκα ότι χτυπήθηκα επανειλημμένως με κακά νέα, και δεν ήμουν άξιος να αρπάξω αυτό που μου συνέβαινε. Το μέλλον μου φαινόταν ζοφερό. Τόσο γνώριζα. Όπως τα έβλεπα θα ήταν ένα θαύμα να φθάσω τα 50ά γενέθλιά μου.

Με δραματικά επιδεινωμένη υγεία, το 2003, και την απειλή του φάσματος του τεχνητού νεφρού, της τύφλωσης και του θανάτου, ανακάλυψα την εσωτερική δύναμη να αρχίσω τον πόλεμο προκειμένου να ρυθμίσω τον διαβήτη μου. Έβλεπα την ενδοκρινολόγο μου κάθε μια ή δύο εβδομάδες και πολεμούσα δυνατά, αλλά με μικρή βελτίωση. Μόλις και μετά βίας εργαζόμουν, ήμουν πολύ άρρωστος για να διατηρήσω κάποια σχέση η καθημερινή διαβίωση ήταν μία ανηφορική πάλη.

Περίπου σε αυτή την στιγμή, ο ενδοκρινολόγος μου ανέφερε ότι θα ήμουν ένας καλός υποψήφιος για το Πρωτόκολλο του Edmonton – για μια μεταμόσχευση νησιδίων. Το διερεύνησα και υποστηρίχθηκα για να υποβάλω μία αίτηση, περίπου 20 σελίδες. Και περίμενα.

## Αρχίζει η διαδικασία

Εστάλην για μια σειρά εκτεταμένων βασικών δοκιμασιών και εξετάσεων. Σχεδόν κάθε σύστημα του οργανισμού μου έσπρωξε, σπρώχνεται, και ψάχνεται. Θυμάμαι ένα γιατρό του προγράμματος μεταμοσχεύσεως νησιδίων να με ερωτά τι αποτέλεσμα θα ήθελα από μια μεταμόσχευση. Απάντησα: «Περισσότερο σταθερά σάκχαρα». «Όχι: απελευθέρωση από ισόβια ινσουλινοθεραπεία». Απλώς ήθελα να σταματήσω τον κόσμο και να κατέβω από το roller-coaster της συνεχώς αυξανόμενης, ακολουθούμενης και από κατακόρυφες πτώσεις της γλυκόζης στο αίμα. Έγινα αποδεκτός από το πρόγραμμα τον Σεπτέμβριο του 2004. Ενημερώθηκα ότι μία μεταμόσχευση μπορεί να απαιτήσει έως και δύο χρόνια για να πραγματοποιηθεί. Στο μεσοδιάστημα αυτό θα έπρεπε να είμαι σε όσο το δυνατόν καλύτερη υγεία.

Στις 12 Ιουλίου του 2005 έλαβα το τηλεφώνημα που ανέμενα. Ήμουν ενθουσιασμένος, φοβισμένος, νευρικός, ευτυχής και λυπημένος συγχρόνως. Έτρεξα στο Νοσοκομείο του Πανεπιστημίου της Alberta και έλαβα 343620 νέα νησίδια! Ήταν μια καταπληκτική στιγμή. Ήμουν ξύπνιος καθ'όλη την διάρκεια της διαδικασίας και παρατηρούσα τα νησίδια του δότη καθώς έσταζαν από ένα σάκκο ενδοφλέβιας χορήγησης στο ήπαρ μου.

Το εύρισα δύσκολο για να το πιστέψω ότι αυτό μου συνέβαινε. Η καθαρή σύμπτωση των περιστάσεων, που συνέπεσαν μαζί για να με ξαπλώσουν στο χειρουργικό τραπέζι, εκείνες τις στιγμές ήταν συγχρόνως εκπληκτικές και συγκινητικές. Ανεγνώριζα ότι είμαι σχεδόν φυσιολογικό άτομο, τίποτα το ιδιαίτερο για μένα. Αλλά μου συνέβη να ζω στο σωστό μέρος, στο σωστό χρόνο, ο γιατρός μου ήταν ενήμερος του προγράμματος των νησιδίων, και συνέβη το πρόγραμμα να



Jason Turner

εφαρμόζεται στο Edmonton του Καναδά. Ενθυμούμαι ξεκάθαρα να σκέπτομαι: ότι αυτή η ημέρα μπορεί να είναι η σημαντικότερη της ζωής μου - εδώ ακριβώς και εδώ και τώρα.

## Η ζωή μετά την μεταμόσχευση

Τα νησίδια άρχισαν αμέσως να λειτουργούν. Η δόση της ινσουλίνης μου μειώθηκε περίπου κατά 90%. Μέσα σε λίγους μήνες δεν χρειάζομαι ινσουλίνη. Δύο χρόνια αργότερα απαιτήθηκε μια δεύτερη μεταμόσχευση, η οποία και

με σταθεροποίησε ακόμη περισσότερο. Από τότε δεν χρειάστηκε ποτέ να ανησυχώ για την γλυκόζη του αίματός μου. Η νέα αυτή ζωή ήταν αρχικά λίγο ανησυχητική. Είχα συνηθίσει να παρακολουθώ τους τρόπους συμπεριφοράς του σώματός μου, σκεπτόμενος τι έτρωγα, τις ποσότητες ινσουλίνης που θα έκανα ένεση ή είχα κάνει ένεση, αν ήμουν «ψηλά» ή «χαμηλά». Οι σταθεροί αυτοί υπολογισμοί, ερωτήματα και εξετάσεις, ήταν τόσο πολύ στην προμετωπίδα μετά από κάθε σκέψη, που είχαν σχηματίσει μέρος της προσωπικότητάς μου. Και αιφνιδίως ποτέ δεν θα πρέπει να τα σκέπτομαι όλα αυτά πάλι. Για όλη τη χαρά και την ανακούφιση που μου έφερε, ακόμη αντιμετωπίζω ένα ταξίδι στο άγνωστο. Έχοντας αντικαταστήσει την ινσουλίνη με ανοσοκατασταλτικά φάρμακα, έπρεπε να ανησυχώ για νέες και διαφορετικές παρενέργειες. Και φυσικά υπήρχε ο κίνδυνος της απόρριψης των κυττάρων. Αλλά, παρόλες αυτές τις αβεβαιότητες η ζωή ήταν γλυκιά! Αναγνωρίζω την εντυπωσιακά καλή τύχη μου. Πόσο διαφορετικά θα ήσαν τα πράγματα για μένα αν δεν ήμουν σε θέση να έχω την μεταμόσχευση νησιδίων;

## Ένα τεράστιο χρέος ευγνωμοσύνης

Χρωστώ τα πάντα στη ομάδα του Edmonton και στις δύο οικογένειες των δότην. Οι οικογένειες αυτές έκαναν τις πιο δύσκολες αποφάσεις σε στιγμές τρομερής λύπης. Θα τους είμαι για πάντα βαθειά, βαθειά ευγνώμων.

## Κυτταρικός αναπρογραμματισμός για δημιουργία β-κυττάρων

Μία προσέγγιση στη θεραπεία του διαβήτη είναι η ανακάλυψη ενός τρόπου να αποκτήσει πάλι ο οργανισμός μας ινσουλινοπαραγωγά κύτταρα. Στον δύσκολο αυτόν στόχο οι ερευνητές εξετάζουν ένα πιθανό μονοπάτι επιτυχίας: την μετατροπή άλλων κυττάρων του οργανισμού σε ινσουλινοπαραγωγά κύτταρα. Η δυνατότητα αυτή η οποία προχωρεί παράλληλα με άλλες μελέτες, ονομάζεται επαναπρογραμματισμός! Σύμφωνα με τον Dr. Andrew Hakeman, Ανώτερο Διευθυντή Επιστημονικού Προγράμματος του Ιδρύματος Έρευνας Νεανικού Διαβήτη (JDRF), υπό ορισμένες ειδικές συνθήκες στο ποντίκι, φαίνεται ότι ο οργανισμός δύναται να αποκαταστήσει την λειτουργία των β-κυττάρων, είτε με επαναπρογραμματισμό άλλων κυττάρων να μετατραπούν σε λειτουργικά β-κύτταρα ή, όπως έχει αποδειχθεί στο παρελθόν, με την αύξηση των υφισταμένων β-κυττάρων. Αυτό θα αποτελέσει μια ελπιδοφόρο προσέγγιση για τους

μακροχρόνια πάσχοντες από διαβήτη. Αν κατανοηθούν οι υποκείμενοι μηχανισμοί της διαδικασίας αυτής στα ποντίκια και αναπτυχθούν τρόποι επαναπρογραμματισμού στους ανθρώπους, η μέθοδος θα είναι ιδιαίτερα χρήσιμη για να βοηθηθούν άτομα που πάσχουν από μακρύ χρονικό διάστημα και δεν διαθέτουν, ή έχουν πολύ λίγα, υπολειπόμενα β-κύτταρα.

## Επαναπρογραμματισμός:

Επαναπρογραμματισμός συνίσταται στην λήψη ενός τύπου κυττάρου του οργανισμού και στην μετατροπή του σε ένα διαφορετικό τύπο. Ειδικά στην έρευνα του διαβήτη, τελικός στόχος είναι η δημιουργία ενός β-κυττάρου που παράγει ινσουλίνη ανταποκρινόμενο στα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα. Αν και πολλοί τύποι κυττάρων έχουν μελετηθεί για την δυνατότητα να επαναπρογραμματισθούν, πρόσφατες μελέτες έχουν αποδείξει ότι τα α-κύτταρα είναι ιδιαίτερα ελκυστικός στόχος. Όπως είναι γνωστό τα α-κύτταρα, όπως και τα β-κύτταρα εντοπίζονται στα νησίδια του παγκρέατος και εκκρίνουν ορμόνες. Όπως τα β-κύτταρα εκκρίνουν την ινσουλίνη, τα α-κύτταρα παράγουν την γλυκοκαγόνη, η οποία αυξάνει το χαμηλό σάκχαρο αίματος στα φυσιολογικά επίπεδα. Ομάδα ερευνητών του Ινστιτούτου Max Planck της Γερμανίας έδειξε ότι είναι δυνατός ο επαναπρογραμματισμός των α-σε β-κύτταρα. Τούτο επετεύχθη με ενίσχυση της έκφρασης στα α-κύτταρα ενός γονιδίου που περιορίζεται στα β-κύτταρα. Τα νεοσχηματιζόμενα β-κύτταρα ήσαν λειτουργικά και προστάτευαν τα ποντίκια από τον διαβήτη.



Dr. Patrick Collombat

Ο Dr. Patrick Collombat, ο οποίος σήμερα εργάζεται στην INSERM της Νίκαιας στη Γαλλία, που ήταν και συνεργάτης στη μελέτη, δήλωσε ότι: «το ενδιαφέρον στοιχείο της ανακάλυψης αυτής είναι ότι όχι μόνο τα μετασχηματισθέντα β-κύτταρα είναι λειτουργικά, αλλά μπορούν να αναστρέψουν τις συνέπειες του χημικός προκληθέντος Τύπου 1 διαβήτη στο ποντίκι. Η μελέτη αυτή απέδωσε νέο φως στις ιδιότητες των β-κυττάρων. Απέδειξε δε, ότι τα β-κύτταρα είναι περισσότερο εύπλαστα απ'ότι νομίζατο στο παρελθόν και ότι ο Τύπος 1 διαβήτης μπορεί

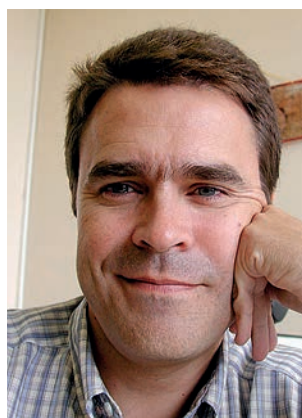
δυναμικά να θεραπευθεί χρησιμοποιώντας τα κύτταρα του ίδιου του πάσχοντος».

Μια άλλη εξέλιξη ανακοινώθηκε εφέτος, όταν μια ερευνητική ομάδα στο Πανεπιστήμιο της Γενεύης στην Ελβετία, κατάφερε να μετατρέψει α-σε β-κύτταρα χωρίς γονιδιακού χειρισμούς των α-κυττάρων. Αυτό αποτελεί σημαντική εμπλοκή για την δυνατότητα εφαρμογής επαναπρογραμματισμού για την θεραπεία ανθρώπων, εφόσον γονιδιακοί χειρισμοί αφορούν διαδικασίες, που δεν ερμηνεύονται εύκολα σε θεραπείες. Στην ελβετική μελέτη, οι ερευνητές παρήγαγαν ποντίκια, με προδιάθεση σε τοξίνη, που καταστρέφει μόνο τα β-κύτταρα τους. Όταν τα ποντίκια εξετέθησαν στην τοξίνη, τα περισσότερα από το 99% των β-κυττάρων της είχαν απωλεσθεί μετά 15 ημέρες θεραπείας. Οι ερευνητές διατήρησαν τα ποντίκια στη ζωή με χορήγηση ινσουλίνης. Διαπίστωσαν ότι τα β-κύτταρα

επανήλθαν σε χρονικό διάστημα και ότι πολλά νέα β-κύτταρα προήρχοντο από α-κύτταρα, που είχαν επαναπρογραμματισθεί από α-σε β-κύτταρα.

Τελικά, τα ποντίκια δεν είχαν ανάγκη χορήγησης ινσουλίνης για να ζήσουν!

## Αλλάζοντας την ταυτότητα ενός κυττάρου



Dr. Pedro Herrera

Ο Dr. Pedro Herrera του Πανεπιστημίου της Γενεύης, που προϊστάτο της έρευνας δήλωσε ότι: «παρατηρήσαμε ότι αν διατηρούσαμε τα ποντίκια ζωντανά με ινσουλίνη, το πάγκρεας αυθόρμητα επανασυνιστούσε μέχρι 10% της φυσιολογικής β-κυτταρικής μάζας μέσα σε αρκετούς μήνες». Τα αποτελέσματα της ομάδας της Γενεύης, είναι τα πρώτα που απέδειξαν ότι επαναπρογραμματισμός β-κυττάρων μπορεί να συμβεί αυθόρμητα, χωρίς την ανάγκη να μετατρέψουν οι επιστήμονες ειδικά γονίδια. Η μεγάλη ανακάλυψη είναι η απόδειξη ότι ο

επαναπρογραμματισμός μπορεί να είναι μια φυσιολογική, αυθόρμητη διαδικασία. Η ανακάλυψη αυτή παρέχει σημαντικές πληροφορίες για την ανάπτυξη θεραπευτικών προσεγγίσεων. Η μελέτη αυτή εγκαινιάζει την δυνατότητα επαναπρογραμματισμού, όχι μόνο ως ενδιαφέροντος βιολογικού φαινομένου, αλλά ως διαδικασίας που θα μπορούσε να αξιοποιηθεί θεραπευτικά. Αν καταστεί δυνατή η κατανόηση των σημείων που ενεργοποιούν τη μετατροπή αυτή, θα ανοίξει μια νέα στρατηγική για την αναγέννηση β-κυττάρων στα άτομα με Τύπο 1 διαβήτη.

## Η Πρόκληση

Ίσως είναι πολύ ενωρίς για να ξαναγραφούν τα συγγράμματα της Βιολογίας. Κατά τον Herrera, τα αποτελέσματα αυτά προκαλούν.

## Η εντατικοποιημένη θεραπεία του Τύπου 1 διαβήτη ελαττώνει κατά 50% τον κίνδυνο νεφρικής ανεπάρκειας

Ο Ian de Boer, MD, επίκουρος καθηγητής παθολογίας στο Τμήμα Νεφρολογίας του Πανεπιστημίου της Washington, στο Seattle, αναφέρει ότι σε σύγκριση με την συμβατική θεραπεία, η εντατικοποιημένη θεραπεία του Τύπου 1 διαβήτη μείωσε στο μισό τον κίνδυνο για διαταραγμένη σπειραματική διήθηση (GFR) μετά από παρακολούθηση 22 ετών. Φαίνεται ότι, η εντατικοποιημένη θεραπεία έχει μια προληπτική επίδραση μνήμης στον νεφρό. Η μελέτη αποτελέσθηκε από δοκιμασία παρέμβασης, την DCCT (Diabetes Control and Complications Trial) και από μια δοκιμασία παρακολούθησης την μελέτη EDIC (Epidemiology of Diabetes Interventions

and Complications). Στην DCCT επελέγησαν τυχαίως 1441 άτομα με Τύπο 1 διαβήτη για εντατικοποιημένη θεραπευτική αγωγή με 3 ή περισσότερες ενέσεις ημερησίως και στόχο σχεδόν φυσιολογικές τιμές γλυκόζης ή σε 750 άτομα με συμβατική αγωγή για τον διαβήτη με 1 ή 2 ενέσεις ημερησίως και στόχο την πρόληψη υπεργλυκαιμικών συμπτωμάτων για 6.5 έτη.

Στη συνέχεια 1375 των μετεχόντων παρακολούθηθηκαν στην μελέτη EDIC. Ο αριθμός των μετεχόντων ήταν περίπου ο ίδιος και στις δύο ομάδες. Η μελέτη DCCT /EDIC είχε εντυπωσιακή διατήρηση του αριθμού των μετεχόντων σε όλη την διάρκεια της, με 85% των μετεχόντων να συμπληρώνουν 22 έτη στην μελέτη EDIC από την έναρξη της.

Κατά την διάρκεια των μελετών, οι ομάδες εντατικοποιημένες και συμβατικής θεραπείας ήταν κατανομημένες πολύ καλά δημογραφικά. Στην έναρξη της DCCT τα άτομα και των δύο ομάδων είχαν μέσο όρο ηλικίας 27 έτη (13-39 έτη) και διάρκεια διαβήτη 6 έτη. Στην αρχή κανένα άτομο δεν ελάμβανε αναστολέα του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγιοτενίνης ή εμποδιστή του υποδοχέα της αγγιοτενίνης, αλλά από το 16ο έτος της μελέτης EDIC 53% - 57% των δύο ομάδων έπαιρναν αυτά τα φάρμακα. Οι αρτηριακές πιέσεις παρέμειναν στα φυσιολογικά επίπεδα καθ' όλη τη διάρκεια και των δύο μελετών και στις δύο ομάδες.

Στις μελέτες περιελήφθησαν ετήσιες μετρήσεις των επιπέδων της κρεατινίνης ορού. Κατά την διάρκεια των δύο μελετών, οι ερευνητές καθόρισαν τις μακροχρόνιες επιδράσεις της εντατικοποιημένης αγωγής στον κίνδυνο διαταραχής της GFR, που καθορίζεται ως συμβάν υπολογισμού της GFR λιγότερο των 60ml/λεπτό ανά 1.73m<sup>2</sup> σε δύο συνεχόμενες επισκέψεις για την μελέτη. Στην DCCT η ομάδα πρωτογενούς πρόληψης (711 άτομα) είχε διαβήτη επί 1 έως 5 έτη και ρυθμό αποβολής λευκωματίνης κάτω των 40mg/ημερησίως, δεν ενεφάνιζε δε αμφιβληστροειδοπάθεια. Στην δευτερογενή πρόληψη η ομάδα (730 άτομα) είχε διαβήτη για 1 έως 15 χρόνια και ρυθμό αποβολής λευκωματίνης κάτω των 200 mg/ημερησίως, καθώς και τουλάχιστον ένα μικροανεύρυσμα στον αμφιβληστροειδή. Στην ομάδα εντατικοποιημένης αγωγής της DCCT η μέση τιμή της HbA1c ήταν 7.3% και στην συμβατική ήταν 9.1%. στα έτη της EDIC από 1 έως 16, η μέση τιμή HbA1c ήταν πλησίον του 8% σε κάθε ομάδα θεραπείας και δεν διαπιστώθηκαν στατιστικώς σημαντικές διαφορές.

Στη διάρκεια των 22 ετών για τις 2 μελέτες, 24 άτομα στην ομάδα εντατικοποιημένης αγωγής ανέπτυξαν διαταραχή της GFR, καθώς και 46 στην ομάδα με την συμβατική αγωγή. Το αποτέλεσμα αυτό ερμηνεύεται ως μείωση του κινδύνου με την εντατικοποιημένη αγωγή κατά 50%. Έχει σημασία ότι μόνο 4 από τις 70 περιπτώσεις επήλθαν κατά την DCCT και 66 στις 70 συνέβησαν στην περίοδο παρακολούθησης της μελέτης EDIC. Παρόλ'αυτα, η αθροιστική συχνότητα διαταραχής της GFR ήταν 5.5% με την συμβατική αγωγή και 2.0% με την εντατικοποιημένη, που ερμηνεύεται ως απόλυτη μείωση κινδύνου κατά 3.3% και ο απαιτούμενος αριθμός θεραπευόμενων 29. Μάλιστα, 8 άτομα στην εντατικοποιημένη αγωγή και 16 στην συμβατική ανέπτυξαν τελικού σταδίου νεφρική νόσο. Αρχικά, η ομάδα με εντατικοποιημένη αγωγή ενεφάνισε μεγαλύτερες μειώσεις GFR. Στην DCCT, η εντατικοποιημένη αγωγή συνδυαζόταν με μείωση της GFR (μέση μείωση 1.7mL/min/1.73m<sup>2</sup>), σε σύγκριση με την συμβατική αγωγή. Παρό'ταυτα, κατά την διάρκεια της EDIC, η εντατικοποιημένη αγωγή συνδυαζόταν με βραδύτερο ρυθμό μείωσης στην

υπολογισθείσα GFR και σε αύξηση της GFR επί της συμβατικής κατά 2.5mL/min/1.73m<sup>2</sup>. Η ωφέλιμη επίδραση της εντατικοποιημένης εξαφανίσθηκε μετά την διόρθωση για τα επίπεδα της HbA1c και το ρυθμό απέκκρισης λευκωματίνης.



Ian de Boer

Ο Dr. de Boer κατέληξε ότι η εντατικοποιημένη αγωγή σε διαβήτη, που εφαρμόζεται ενωρίς κατά την διάρκεια της νόσου έχει ωφέλιμα αποτελέσματα στους νεφρούς για μεγάλο διάστημα. Αφού συνδυασθούν τα στοιχεία αυτά με προηγούμενες αναφορές, ότι η εντατικοποιημένη θεραπεία, μειώνει τους κινδύνους για νευροπάθεια, οφθαλμοπάθεια, καρδιαγγειακή νόσο και λευκωματινουρία, φαίνονται τα αποτελέσματα να υποστηρίζουν ότι οι συστάσεις πρέπει να στοχεύουν την HbA1c. Εν πάση περιπτώσει, όμως, δεν υπάρχουν ενδείξεις

για να επεκταθούμε στα άτομα με Τύπο 2 διαβήτη.

(Από το New England Journal of Medicine, on line 12-11-2011).

## Η πρώτη καταγραφή 25,000 ατόμων με Τύπο 1 Σακχαρώδη Διαβήτη στις ΗΠΑ

Σε μια πολύ συγκεντρωτική ανάλυση ατόμων με Τύπο 1 διαβήτη, που διεξήχθη για πρώτη φορά στις ΗΠΑ, οι ερευνητές διαπίστωσαν ότι οι περισσότεροι αποτυγχάνουν να επιτύχουν τους θεραπευτικούς στόχους, καθίστανται συχνότερα ως ενήλικες παχύσαρκοι ή υπέρβαροι και έχουν δυσχέρεια, ακόμη και με ιδανικές συνθήκες, να φθάσουν τους στόχους τιμής της HbA1c ως νέοι, σύμφωνα με στοιχεία που παρουσιάστηκαν στην Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία (9 Ιουνίου 2012).

Οι ερευνητές παρουσίασαν ευρήματα από πέντε διαφορετικές αναλύσεις, στις οποίες εξετάστηκαν στοιχεία 25,000 εθελοντών όλων των ηλικιών, που παρακολουθούντο σε

67 διαβητολογικά ιατρεία σε όλες τις ΗΠΑ. «Είναι η πρώτη φορά που ήμασταν σε θέση να έχουμε μια ξεκάθαρη εικόνα της κατάστασης των ατόμων με διαβήτη στις ΗΠΑ» δήλωσε ο Richard M. Bergenstal, MD, διευθύνων σύμβουλος του Διεθνούς Κέντρου Διαβήτη (International Diabetes Center) και αντιπρόεδρος του T1D Exchange. Το κοινωφελές Ταμείο Leona M και Harry B. Helmsley πέτυχε ένα αξιοσημείωτο βήμα εμπρός με την επιχορήγηση του Κέντρου Jaeb για Έρευνα Υγείας στην Ταμπα,



Richard M. Bergenstal

της Florida, υπό την διεύθυνση του Roy W. Beck, MD, PhD, για την ίδρυση και συντονισμό του ολοκληρωμένου κέντρου καταγραφής ασθενών με Τύπο 1 διαβήτη. Η πρόκληση για το Helmsley Trust ήταν η συλλογή συνήθων στοιχείων διαβίωσης με διαβήτη, φροντίδας του διαβήτη και κλινικών εξελίξεων που διέπουν τους ασθενείς με Τύπο 1 διαβήτη σε ολόκληρη την Αμερική (ΗΠΑ). Έχουμε πλέον αρκετά μεγάλο αριθμό ασθενών για την συλλογή κοινών στοιχείων, προκειμένου να γνωρίζουμε που κινούμεθα σωστά και που απαιτούνται να εστιάζονται οι προσπάθειές μας για βελτίωση της θεραπευτικής αντιμετώπισης και γενικά της φροντίδας των ατόμων με διαβήτη. Ειδικότερα, από τις αναλύσεις διαπιστώθηκε ότι παρά τις προόδους στην αντιμετώπιση του διαβήτη, τα περισσότερα άτομα με Τύπο 1 διαβήτη στις Ηνωμένες Πολιτείες αποτυγχάνουν ακόμη να φθάσουν τους θεραπευτικούς στόχους που έχει καθιερώσει η Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία. Σημειώνεται ότι η πλειονότητα των ενηλίκων με Τύπο 1 διαβήτη ήταν υπέρβαροι ή παχύσαρκοι με αυξημένα επίπεδα γλυκόζης αίματος (HbA1c μεταξύ 7.5-8%). Ενώ οι μεγαλύτεροι ενήλικες (οι άνω των 50 ετών) είχαν τους χαμηλότερους μέσους όρους HbA1c όλων των ηλικιών, (7.6%), είχαν επίσης εντυπωσιακά ποσοστά (14-20% ετησίως) βαρείας υπογλυκαιμίας (σπασμούς, κώμα, επίσκεψη στα επείγοντα) και σε αυτούς ηλικίας άνω των 40, το 20-30% έχουν επιπλοκές από τον διαβήτη.

«Είναι εμφανές, ότι πρέπει να βελτιώσουμε τις προσπάθειές μας για να βοηθήσουμε τα άτομα με Τύπο 1 διαβήτη να φθάσουν τους στόχους της θεραπείας, να εξομαλύνουν διαφορές στη φροντίδα μεταξύ φυλετικών ομάδων και να ελέγξουμε γιατί τα μεγαλύτερης ηλικίας άτομα με Τύπο 1 διαβήτη, εμφανίζουν υψηλή αναλογία επικινδύνων χαμηλών επιπέδων γλυκόζης (με αποτέλεσμα σπασμούς και κώμα για παράδειγμα), όπως προσπαθούν να βελτιώσουν τον γλυκαιμικό έλεγχο (επίπεδα HbA1c)» τόνισε ο Bergenstal.

Ο William V. Tamborlane, MD, Διευθυντής Παιδιατρικού Διαβήτη και Ενδοκρινολογίας στο Πανεπιστήμιο Yale και ο δεύτερος αντιπρόεδρος του T1D Exchange, δήλωσε ότι: «αν και οι στόχοι μας για γλυκαιμικό έλεγχο είναι λίγο υψηλότεροι στα παιδιά παρά στους ενήλικες, τα επίπεδα – στόχοι της HbA1c παραμένουν δύσκολα για να τα επιτύχουν οι νέοι με Τύπο 1 διαβήτη, κάτω από τις καλύτερες συνθήκες, ιδίως στην εφηβεία». Ο μέσος όρος της HbA1c ήταν 8.3% για τους κάτω των 12 ετών και 8.7% για τους ηλικίας 13-17 ετών!

Οι ερευνητές ανέλυσαν επίσης φυλετικές διαφορές στην θεραπεία και φροντίδα και διαπίστωσαν ότι οι λευκοί ασθενείς είχαν περισσότερες πιθανότητες να χρησιμοποιήσουν αντλία ινσουλίνης σε σχέση με τις μειονότητες, ακόμη και αν είχαν τα ίδια επίπεδα εισοδήματος. Οι Αφροαμερικανοί είχαν υψηλότερη μέση HbA1c από τους λευκούς. Τέλος ερευνήθηκαν οι προβλεπτικοί δείκτες για καλό γλυκαιμικό έλεγχο, τόσο στους νέους, όσο και στους ενήλικες, χωρίς διαφορές. Και στις δύο ομάδες, οι χαμηλότερες τιμές HbA1c σχετιζόνταν με περισ-

σότερο συχνές μετρήσεις της γλυκόζης αίματος, μικρότερες ανάγκες στις δόσεις ινσουλίνης (μικρότερη ινσουλινοαντίσταση) και μεγαλύτερη εφαρμογή προχωρημένης τεχνολογίας, όπως αντλία ινσουλίνης και συνεχή καταγραφή γλυκόζης. Στους ενηλίκους τα χαμηλότερα επίπεδα HbA1c εσχετιζόντο με το να είναι έγγαμοι και υψηλότερες κοινωνικοοικονομικές καταστάσεις. Μεταξύ των παιδιών, τα χαμηλότερα επίπεδα HbA1c συνδυάζοντο με μικρότερη ηλικία, να είναι λευκοί και οι γονείς τους να έχουν υψηλότερο εισόδημα, εκπαίδευση και ιδιωτική ασφάλεια υγείας.

## Λιγότερη καθιστική ζωή προσθέτει χρόνια ζωής



Peter Katzmarzyk, PhD

Λιγότερο από τρίωρο κάθισμα κάθε μέρα, προσθέτει δύο χρόνια στο προσδόκιμο ζωής! Ο Peter Katzmarzyk, PhD, του Πολιτειακού Πανεπιστημίου της Louisiana στο Baton Rouge και η I-Min Lee, MD, από το Brigham and Women's Hospital της Βοστώνης, αναφέρουν ότι περιορίζοντας τον χρόνο παρακολούθησης τηλεόρασης σε λιγότερο από 2 ώρες την ημέρα προσέθεσε 1.38 χρόνια ζωής και λιγότευοντας τον καθημερινό συνολικό χρόνο καθιστού σε λιγότερο από 3 ώρες αύξησε το προσδόκιμο ζωής για 2 πλήρη χρόνια.

Βασισμένη στον επιπολασμό, η μελέτη μέτρησε τον σχετικό κίνδυνο θνητότητας όλων των αιτιών σε συνδυασμό με τα στοιχεία Εθνικής Έρευνας Υγείας και Διατροφής (NHANES) από 2009-2010 για καθιστική ζωή και 2005-2006 για χρόνο τηλεθέαςης.

Στις ομάδες περιελήφθησαν 166,378 άτομα που παρακολουθήθηκαν για 9.28 χρόνια, και περιελήφθησαν επίσης θνησιμότητα και χρονικά διαστήματα καθιστικής συμπεριφοράς. Πως κατανέμετο ο χρόνος διέφερε μεταξύ μελετητών και περιελάμβανε τον χρόνο απασχόλησης καθιστικής συμπεριφοράς. Πως κατανέμετο ο χρόνος ποίκιλε μεταξύ μελετητών και



Brigham and Women's Hospital

περιελάμβανε τον χρόνο ως ποσοστό της ημερήσιας απασχόλησης του ατόμου ή απόλυτες ωριαίες μετρήσεις, αν και όλες οι μελέτες καθιέρωσαν τον χρόνο σε τρία επίπεδα (ο περισσότερος χρόνος, ο μέσος και ο ελάχιστος). Τα στοιχεία επιπολασμού της μελέτης NHANES είναι αντιπροσωπευτικοί για μη ιδρυματικούς, μη εγκύους, 18 ετών και άνω. Τα ερωτηματολόγια κατένειμαν την καθιστική ζωή σε ομάδες: λιγότερο από 3 ώρες, 3 - 5.9 ώρες και 6 ή περισσότερες ώρες ημερησίως. Η έρευνα για την παρακολούθηση τηλεόρασης εφήρμοσε διαστήματα μικρότερα των 2 ωρών, 2 - 3.9 ώρες και 4 και πλέον ώρες ημερησίως. Ο συνολικός σχετικός κίνδυνος για καθιστική ζωή και θνητότητα από όλες τις αιτίες ήταν 1.45 για εκείνους που περνούσαν τον περισσότερο χρόνο τους καθήμενοι, έναντι 1.18 για εκείνους που κάθονταν μέτριο ή ελάχιστο χρόνο. Συσχετίσεις μεταξύ τηλεθέασης και όλων των αιτιών θνητότητας έδειξαν σχετικό κίνδυνο 1.49 για εκείνους που έβλεπαν πολύ τηλεόραση, έναντι 1.17 εκείνους που κατανάλωναν μέτριο ή ελάχιστο χρόνο.



I - Min - Lee, MD, ScD

Οι Katzmarzyk και Lee σημείωσαν ότι τα κέρδη του προσδόκιμου ζωής (1.38) ήσαν στα 2 έτη στη διόρθωση μεταξύ καθιστικής ζωής μισής ημέρας και 3 και πλέον ώρες στην καθιστική ζωή της χαμηλότερης ομάδας. Προσθέτουν δε ότι διάφοροι μηχανισμοί μπορούν να εξηγήσουν την σχέση καθιστικής συμπεριφοράς και θνησιμότητας, που περιλαμβάνουν αυξημένο κίνδυνο για Τύπο 2 διαβήτη και καρδιαγγειακή νόσο. Οι συγγραφείς πιστεύουν ότι η μελέτη τους ενέχει περιορισμούς, κυρίως για αυτοδηλούμενα στοιχεία, που μπορεί να είναι και λανθασμένα,

ιδίως σε προκατειλημμένη τυχαία σχέση καθιστικής συμπεριφοράς και θνησιμότητας.

## Εξέταση αίματος στο πρώτο τρίμηνο της κύησης προβλέπει διαβήτη κύησης με ακρίβεια 92%

Σύμφωνα με μια νέα μελέτη, που παρουσιάστηκε στο 72ο Επιστημονικό Συνέδριο της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρείας στις 10 Ιουνίου 2012, εξέταση αίματος κατά το πρώτο τρίμηνο της κύησης προβλέπει διαβήτη κύησης με ακρίβεια 92%.

Ο διαβήτης κύησης σχετίζεται με μεγαλύτερο κίνδυνο επιπλοκών στην κύηση και υψηλό κίνδυνο για ανάπτυξη Τύπου 2 διαβήτη αργότερα. Οι ερευνητές δοκίμασαν μια μέθοδο διάγνωσης κύησης, η οποία εξαρτάται από γλυκοπρωτεΐνες ορού, βασίζεται δε στην υπόθεση ότι η υπεργλυκαιμία στον διαβήτη κύησης αυξάνει την ροή του βιοσυνθετικού μονοπατιού της εξοζαμίνης, το οποίο με τη σειρά του θα αλληλοιώνει την γλυκοζυλίωση των πρωτεϊνών του ορού.

Σε προοπτική μελέτη παρακολούθησης 150 εγκύων Φινλανδών γυναικών, οι ερευνητές συνέλεξαν δείγματα ορού στην 9η έως και την 11η εβδομάδα κύησης και στη



συνέχεια μεταξύ 16ης και 27ης εβδομάδος. Χρησιμοποιήθηκε και η καθιερωμένη δοκιμασία κομπύλης σακχάρου από το στόμα για την διάγνωση του διαβήτη κύησης.

Οι αναλυτές περιέλαβαν την γλυκοζυλίωση φημπρονεκτίνης την σχετιζόμενη με δέσμευση λεκτίνης *Sambucus nigra* (FN-SNA), αδιπονεκτίνη, CRP και την δεσμευτική σφαιρίνη των ορμονών του φύλου (SHBG).

Στο πρώτο τρίμηνο οι ερευνητές διαπίστωσαν σημαντικές συσχετίσεις μεταξύ μελλοντικής ανάπτυξης διαβήτη κύησης και επιπέδων FN-SNA, αδιπονεκτίνης και CRP. Μεταξύ 50 ατόμων με διαβήτη κύησης και 50 μαρτύρων, οι μέσες συγκεντρώσεις FN-SNA ήσαν υψηλότερες ( $102 \pm 30$  mg/L έναντι  $56 \pm 15$  mg/L). Η FN-SNA είχε 4% ψευδώς θετικά αποτελέσματα και αποκάλυψε 84% των περιπτώσεων διαβήτη κύησης του πρώτου τριμήνου. Όταν προστέθηκαν η αδιπονεκτίνη και η CRP, η αναλογία ανίχνευσης αυξήθηκε στο 92%. Στο δεύτερο τρίμηνο επιβεβαιώθηκαν στατιστικά σημαντικοί συνδυασμοί μεταξύ GDM και FN - SNA, αδιπονεκτίνης και SHBG.

Οι συγγραφείς σημειώνουν ότι τα αποτελέσματα τους όσον αφορά την FN - SNA στον ορό της μητέρας αντιπροσωπεύουν έναν δείκτη για την πρώιμη αναγνώριση γυναικών που κινδυνεύουν να εμφανίσουν διαβήτη κύησης. Η ασφαλής πρώιμη διάγνωση με την εφαρμογή βιοδεικτών γλυκοπρωτεϊνών του ορού της μητέρας, δύναται να διευκολύνει την ανάπτυξη νέων στρατηγικών παρεμβάσεως για την πρόληψη των επιπλοκών του διαβήτη κύησης. Η μελέτη παρουσιάστηκε από τον Charles T. Roberts, PhD, ερευνητικό υποδιευθυντή και ανώτερο επιστήμονα στα Τμήματα Νευροεπιστημών και Αναπαραγωγικών Επιστημών στο Εθνικό Ερευνητικό Κέντρο του Oregon και καθηγητή παθολογίας, παιδιατρικής και κυτταρικής και αναπτυξιακής βιολογίας στο Πανεπιστήμιο Επιστημών Υγείας του Oregon στο Portland, Oregon, των ΗΠΑ.

## Επιτρέπεται η λήψη του προγεύματος πριν από τις εξετάσεις λιπιδίων;

Σύμφωνα με άρθρο του Steiner και συνεργατών στο περιοδικό *Pediatrics* (128:463-470,2011) τα παιδιά, που ήσαν νησικά πριν από την αιματοληψία για έλεγχο λιπιδίων, ενεφάνιζαν μικρές μόνο διαφορές στις τιμές της ολικής χοληστερόλης, της HDL και της LDL χοληστερόλης, σε σύγκριση με παιδιά που δεν ήσαν νησικά κατά την αιματοληψία. Οι μικρές διαφορές ήσαν κλινικά ασήμαντες, σύμφωνα με στοιχεία μεγάλου αντιπροσωπευτικού δείγματος παιδιών.

Η Αμερικανική Ακαδημία Παιδιατρικής συνιστά έλεγχο λιπιδίων μετά ολονύκτια νηστεία για τα παιδιά από 2 ετών και άνω, με κίνδυνο για υπερλιπιδαιμία ή με άλλους καρδιαγγειακούς κινδύνους. Η εξέταση της χοληστερόλης μπορεί να είναι πολύ δύσκολη για την οικογένεια. Τα περισσότερα παιδιά δεν έχουν «νηστέψε» τις συνιστώμενες 8-12 ώρες πριν από την αιματοληψία και απαιτείται να επανέλθουν άλλη ημέρα. Αποτέλεσμα είναι να χάνουν ώρες από την εργασία τους οι γονείς και τα παιδιά το σχολείο.

Και στο παρελθόν, οι παιδίατροι αναρωτήθηκαν αν είναι απαραίτητη η νηστεία πριν από την αιματοληψία για χοληστερόλη. Οι συγγραφείς ανέλυσαν στοιχεία 12,744 παιδιών, που μετείχαν σε Εθνικό Πρόγραμμα Υγείας και Διατροφής στις ΗΠΑ μεταξύ 1999-2008. Τα παιδιά ηλικίας 3-17 ετών είχαν νηστέψει για ποικίλους χρόνους ή δεν είχαν νηστέψει καθόλου πριν από την εξέταση αίματος για λιπίδια. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι 48% των δειγμάτων για ολική και HDL χοληστερόλη και τα 80% για LDL χοληστερόλη και τριγλυκερίδια, είχαν συλλεγεί από παιδιά που νήστεψαν πάνω από 8 ώρες. Οι τιμές ήσαν φυσιολογικές για ολική χοληστερόλη στα 63%, 95% για HDL, 79% για LDL και 97% για τιμές τριγλυκερίδιων. Η νηστεία είχε μικρό θετικό αποτέλεσμα για ολική, HDL και LDL χοληστερόλη, με μέση τιμή 2.5mg/dl υψηλότερη με δωδεκάωρη νηστεία συγκρινόμενη με δείγματα χωρίς νηστεία. Τα τριγλυκερίδια εποίκιζαν ανάλογα με την νηστεία, με τιμές 7mg/dl χαμηλότερες στην ομάδα νηστείας. Αν αυτά τα αποτελέσματα επιβεβαιωθούν με μακροχρόνιες μελέτες ίσως θα είναι αποδεκτό να ελέγχονται τα παιδιά χωρίς να νηστεύουν, σύμφωνα με τους συγγραφείς του άρθρου.

## Οι δημοσιεύσεις μας

Κατά το τρίμηνο Ιουλίου – Σεπτεμβρίου 2012 μετείχαμε στις παρακάτω δημοσιεύσεις:



> ΣΟΥΒΑΤΖΟΓΛΟΥ Μ, ΚΑΡΙΠΙΔΟΥ Μ: «Ψυχογενής Ορθορξία», Art of Life & Health No 72, Μάιος 2012, σελ. 88-89.

> ΓΚΙΚΙΑ Ε: «Ο ρόλος και η σημασία της κατασκήνωσης στο ταξίδι της ζωής με το διαβήτη». Σακχαρώδης Διαβήτης: Φροντίδα για όλους: Μάιος – Ιούνιος 2012, τεύχος 27, σελ. 44-45.

## Περισσότερη μυϊκή μάζα διαγράφει την αντίσταση στην ινσουλίνη και τον προδιαβήτη

Σύμφωνα με ερευνητές η αυξημένη μυϊκή μάζα δυνατόν να προστατεύει από την ινσουλινοαντίσταση και τον προδιαβήτη, αδιάφορα από το συνολικό σωματικό μέγεθος. Σε μια διασταυρούμενη μελέτη διαπιστώθηκε ότι κάθε αύξηση κατά 10% της αναλογίας της μάζας των σκελετικών μυών

σε σχέση με το συνολικό σωματικό βάρος σχετίζεται με μείωση κατά 11% της ινσουλινοαντίστασης και κατά 12% του προδιαβήτη και του διαβήτη ακόμη. Τα ευρήματα αυτά υπογραμμίζουν την σημασία της μυϊκής μάζας, επιπροσθέτως με άλλους καθιερωμένους παράγοντες κινδύνου, όπως ο δείκτης μάζας σώματος (ΒΜΙ) και η περιμετρος της μέσης, όταν εκτιμάται η μεταβολική υγεία ενός ατόμου.

Τα αποτελέσματα μπορεί να έχουν συνέπειες για τον ρόλο των ασκήσεων muscle-building στην πρόληψη του διαβήτη. Είναι γνωστό ότι η σαρκοπενία (πολύ χαμηλή μυϊκή μάζα) είναι παράγων κινδύνου για ινσουλινοαντίσταση, αλλά δεν είναι γνωστό αν η αύξηση της μυϊκής μάζας αυξάνει την ινσουλινοευαισθησία. Προκειμένου να ελεγχθεί αν η αύξηση μυϊκής μάζας συνδέεται με βελτιωμένη ρύθμιση της γλυκόζης, οι ερευνητές εξέτασαν τα στοιχεία 13,644 ασθενών από την έρευνα της Εθνικής Εξέτασης Υγείας και Διατροφής (NHANES III) η οποία διενεργήθηκε από το 1988 έως το 1994.

Τα στοιχεία που συλλέχθηκαν για μελέτη στους ασθενείς ήταν η εκτίμηση της ινσουλινοαντίστασης (HOMA-IR), η HbA1c και η εμφάνιση μεταβατικού διαβήτη, προδιαβήτη ή διαβήτη. Η μυϊκή μάζα εκτιμήθηκε μέσω βιοηλεκτρικής αντίστασης, η οποία μετρά την αντίθεση στη ροή ηλεκτρικού ρεύματος μέσω των ιστών του οργανισμού. Έτσι καθορίστηκε το συνολικό ύδωρ του σώματος, για να υπολογισθεί η σωματική σύνθεση. Οι ερευνητές διαπίστωσαν ότι όλα τα αποτελέσματα μειώνοντο, από τον χαμηλότερο έως τον υψηλότερο δείκτη σκελετικού μύος ή την αναλογία σκελετικού μύος προς το σωματικό βάρος. Η μικρότερη επίδραση διαπιστώθηκε στην HbA1c, με 5.8% σχετική μέση μείωση. Το πιο σημαντικό στοιχείο όμως ήταν στην επίπτωση του διαβήτη με σχετική μείωση 63%. Η επίπτωση ήταν 14.5% στα χαμηλότερα τεταρτημόρια σε σχέση με 5.3% στα υψηλότερα.

Μετά διόρθωση για ηλικία, εθνικότητα, φύλο και παχυσαρκία, οι σχέσεις επέμειναν ως προς την ινσουλινοαντίσταση και τον επιπολασμό μεταβατικού, προδιαβήτη και διαβήτη.

Ειδικά, κάθε αύξηση του δείκτη της σκελετικής μάζας κατά 10% συνοδεύονταν με σχετική μείωση στην HOMA-IR κατά 11% και 12% σχετική μείωση των συγκεντρωτικών στοιχείων διαβήτη. Μετά την εξαίρεση ασθενών με διαβήτη, οι συσχετίσεις αυτές ενισχύθηκαν. Για κάθε 19% αύξηση της αναλογίας μυϊκής μάζας, υπήρξε 14% μείωση της HOMA-IR και 23% στην συχνότητα εμφάνισης διαβήτη.

Εξήγησαν ότι οι πλέον αδύναμες σχέσεις, όταν περιελήφθησαν οι διαβητικοί ασθενείς οφείλητο μάλλον στην επίδραση του διαβήτη στη μυϊκή μάζα και στη μάζα των παγκρεατικών β-κυττάρων. Οι ερευνητές συμπεραίνουν ότι η σχέση μεταξύ μυϊκής μάζας και ινσουλινοαντίστασης δεν περιορίζεται στην σαρκοπενία, αλλά οι αυξήσεις της μυϊκής μάζας πέραν των μέσων επιπέδων συνεδούζοντο με επιπρόσθετη προστασία από την ινσουλινοαντίσταση και τον προδιαβήτη. Η μελέτη περιοριζόταν από την διασταυρούμενη φύση της και μόνο από την εφαρμογή βιοηλεκτρικής αντίστασης για τον υπολογισμό της μυϊκής μάζας. Δεν είχε γίνει και διάκριση μεταξύ Τύπου 1 και 2 διαβήτη.

Επιπλέον, ασθενείς με μεγάλη μυϊκή μάζα συνήθως έχουν χαμηλή μάζα λιπώδους ιστού. Συνεπώς, οι συσχετίσεις μπορεί να οφείλονται στον λιπώδη ιστό.

Παρά τα αποτελέσματα αυτά, προηγούμενες προοπτικές μελέτες με βραχυπρόθεσμα προγράμματα σε υπέρβαρους και παχυσαρκούς ασθενείς, δεν υπήρξαν ξεκάθαρως όσον αφορά την επίδραση σε μεταβολικές ανωμαλίες. Οι συγγρα-



Preethi Srikanthan, MD

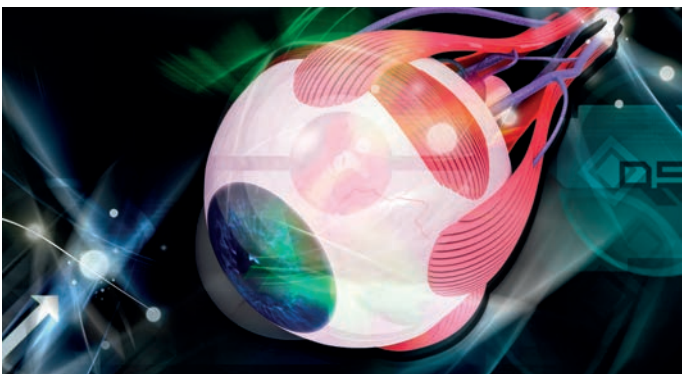
φείς (Srikanthan et al. J Clin Endocrinol Metab 2011; DOI: 10.1210/jc.2011-0435) συνιστούν να γίνουν πληρέστερες και περισσότερο μακροχρόνιες παρεμβάσεις ούτως ώστε να βελτιωθεί η ινσουλινοευαισθησία και ο μεταβολισμός της γλυκόζης και τελικά να έχουν επίδραση στην συχνότητα του διαβήτη.

## Αποτελεσματική θεραπεία οφθαλμοπάθειας

Πρωτοποριακή μελέτη ανακάλυψε την πρώτη νέα θεραπεία για τα άτομα με διαβητική οφθαλμοπάθεια των τελευταίων 25 ετών. Τα αποτελέσματα αποδεικνύουν ότι όχι μόνο αναστέλλει την εξέλιξη της οφθαλμοπάθειας, αλλά βελτιώνει την όραση, που αποτελεί τεραστία βελτίωση έναντι κάθε άλλης διαθέσιμης θεραπείας.

Η κλινική δοκιμασία Φάσης II έδειξε ότι το φάρμακο Lucentis, συνδυαζόμενο με την σημερινή καθιερωμένη θεραπεία με ακτίνες laser, όχι μόνο επιβραδύνει την εξέλιξη της διαβητικής οφθαλμοπάθειας, αλλά και μπορεί να βελτιώνει την όραση. Η ανακάλυψη είναι αποτέλεσμα έρευνας επιχορηγούμενης από το JDRF σε συνεργασία με το Πανεπιστήμιο Johns Hopkins και την εταιρεία Genentech, η οποία διατηρεί την άδεια του Lucentis. Για πρώτη φορά, μελέτη παρέχει καθοριστική απόδειξη ότι συνδυασμός θεραπείας και στρατηγικής παρακολούθησής τους μπορεί να βελτιώσει την όραση, έως και δύο χρόνια, στα άτομα με διαβητική οφθαλμοπάθεια. Η βελτίωση της οράσεως με την μελέτη αυτή καθιστά το άτομο σε θέση να διαβάζει την εφημερίδα ή να οδηγεί αυτοκίνητο και να προωθεί την βελτίωση της ποιότητας ζωής ατόμων με διαβήτη.

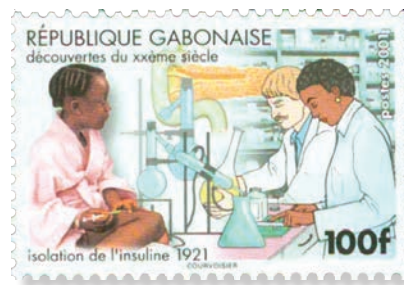
Η μελέτη διήρκεσε δύο έτη, περιελάμβανε δε άτομα με Τύπο 1 και Τύπο 2 διαβήτη. Συγκρίθηκε η αποτελεσματικότητα του Lucentis, μαζί με θεραπεία Laser, είτε με μόνη την εφαρμογή θεραπείας laser ή με στεροειδή φάρμακα και ακτίνες laser. Τα άτομα που μετείχαν στην δοκιμασία είχαν διαβητικό οίδημα χωρίς κηλίδας, την σημαντική επιπλοκή του διαβήτη που μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα απώλεια της οράσεως.



Dr. Neil M. Bressler

Οι ερευνητές ανακάλυψαν ότι το Lucentis, ένα αντίσωμα που εμποδίζει την διαρροή υγρού από τα αιμοφόρα αγγεία του οφθαλμού, σε συνδυασμό με θεραπεία laser, βελτίωσε σημαντικά την όραση, σε σχέση με μόνη την αγωγή με ακτίνες laser. Τα στεροειδή μαζί με laser έδειξαν βελτίωση οράσεως σε 6 μήνες, αλλά υποχώρησε αυτή αργότερα. Σύμφωνα με τον Dr. Neil M. Bressler, του Κλινικού Ερευνητικού Δικτύου Διαβητικής Αμφιβληστροειδοπάθειας, τα αποτελέσματα ισχύουν για τα περισσότερα άτομα, ανεξάρτητα αν είναι Τύπος 1 ή Τύπος 2 Διαβήτης.

## Φιλοτελικός Διαβήτης – 56 Δημοκρατία της Gabon



Η παλαιά γαλλική αποικία της δυτικής Αφρικής, ανεξάρτητο κράτος από το 1960, είναι γνωστή σήμερα ως Δημοκρατία της Gabon. Παρόλο που σε έκταση είναι υπερδιπλάσια της Ελλάδος, ο πληθυσμός της περίπου είναι 1,500,000.

Για τον εορτασμό των 80 χρόνων από την ανακάλυψη της ινσουλίνης από τους Banting και Best στον Καναδά, η δημοκρατία της Gabon εξέδωσε το εικονιζόμενο γραμματόσημο αξίας 100 φράγκων κεντρικής Αφρικής το 2001.

## Τα βλαστοκύτταρα παίζουν με τους δικούς τους κανόνες

Έχει διαπιστωθεί ότι τρία γονίδια βρίσκονται σε σταθερή αλληλοεπίδραση μεταξύ τους καθορίζοντας την μοίρα των εμβρυονικών βλαστοκυττάρων. Τα γονίδια αυτά, ήτοι Nanog, Oct4 και Sox2, έχουν μελετηθεί εκτενώς στα ποντίκια, αλλά ελάχιστα είναι γνωστά πώς τα τρία αυτά γονίδια ρυθμίζουν τα ανθρώπινα βλαστοκύτταρα.

Τα εμβρυονικά βλαστοκύτταρα είναι σημαντικά για την ιατρική επιστήμη διότι μπορούν να διαφοροποιούνται σε οποιονδήποτε από τις μυριάδες τύπους κυττάρων που σχηματίζουν τους ιστούς. Το κάθε γονίδιο στο τρίο Nanog/Oct4/ Sox2 παίζει διαφορετικό ζωτικό μέρος στην καθοδήγηση των κυττάρων να διαφοροποιηθούν διαφορετικά το ένα από τα άλλα. Σήμερα γίνεται προσπάθεια για την διερεύνηση του ρόλου των τριών αυτών γονιδίων, ούτως ώστε να γίνει εφικτή η χρησιμοποίησή τους στην διαφοροποίηση των εμβρυικών βλαστοκυττάρων σε β-κύτταρα του παγκρέατος.



## Ο ένας στους τέσσερις εφήβους στις ΗΠΑ αντιμετωπίζει διαβήτη!

«Ο διαβήτης απειλεί να καταστρέψει το σύστημα φροντίδας υγείας».

Η αναλογία των εφήβων με διαβήτη ή οριακό διαβήτη στις ΗΠΑ έχει ανέλθει δραματικά από την δεκαετία του 1990, αυξάνοντας την πιθανότητα ότι η γενεά αυτή των νέων ατόμων πρόκειται να αντιμετωπίσει υψηλότερες αναλογίες καρδιοπαθειών, καθώς και άλλων επιπλοκών στους ενήλικους. 23% των εφήβων ηλικίας 12-19 ετών έχουν διαβήτη ή την προδρομική κατάσταση, που χαρακτηρίζεται ως προδιαβήτης. Το ποσοστό αυτό έχει αυξηθεί από 9% που ήταν το 1999 μέχρι το 2008, σύμφωνα με αναλυτικά στοιχεία των Κέντρων Ελέγχου Νόσου και Πρόληψης. Αντιθέτως, η αναλογία της παχυσαρκίας, της κυριότερης αιτίας Τύπου 2 διαβήτη σ' αυτήν την ομάδα, έχει παραμείνει επίπεδη στην ως άνω χρονική περίοδο. 34% των εφήβων ήταν υπέρβαροι ή παχύσαρκοι το 2008, συγκρινόμενοι με 33% το 1999. Παρόλληλα, οι αναλογίες των άλλων παραγόντων κινδύνου για καρδιοπάθεια, όπως η υπέρταση (14%) και η υψηλή χοληστερόλη LDL (22%), παρέμειναν υψηλές, αλλά γενικά αμετάβλητες από την προηγούμενη δεκαετία.

Το ποσοστό των αμερικανών εφήβων με προδιαβήτη ή πλήρως ανεπτυγμένο Τύπου 2 διαβήτη διπλασιάστηκε και πλέον, στα τελευταία χρόνια, αν και η παχυσαρκία και οι άλλοι παράγοντες κινδύνου καρδιοπάθειας παρέμειναν σταθεροί. Τα καλά νέα, σύμφωνα με τους ερευνητές, είναι ότι οι αναλογίες παχυσαρκίας μεταξύ των εφήβων επιπεδώθηκαν μεταξύ 1999-2008, κυμαινόμενες μεταξύ 18 και 20%. Οι αναλογίες υπέρτασης και υψηλής χοληστερόλης LDL παρέμειναν επίσης σταθερές.

Η εικόνα όμως μεταξύ προδιαβήτη και Τύπου 2 διαβήτη ήταν διαφορετική. Οι καταστάσεις αυτές εμφανίζοντο σε 9% στους εφήβους κατά τα έτη 1999-2000, αλλά οι αριθμοί αυτοί αυξήθηκαν στο 23% κατά τα έτη 2007 - 2008, όπως δημοσιεύθηκαν στο περιοδικό *Pediatrics*.

Η κυρίως ερευνήτρια Ashleigh May, των Κέντρων Ελέγχου Νόσου και Πρόληψης δήλωσε ότι δεν ήταν αναμενόμενα, καθώς η αναλογία παχυσαρκίας είχε επιπεδωθεί.

Η μελέτη δεν διαχώρισε τον προδιαβήτη από τον Τύπο 2 διαβήτη και συνεπώς δεν είναι ξεκάθαρο πόση ήταν η αύξηση στον Τύπο 2 διαβήτη. Αλλά, όπως είχαν υπολογίσει στο παρελθόν τα CDC, μεταξύ των ετών 2002 και 2005, η ετήσια αναλογία για νέες διαγνώσεις Τύπου 2 διαβήτη, ήταν 8.5 για κάθε 100.000 παιδιά, 10-19 ετών.

Κάποτε, ο Τύπος 2 διαβήτης ήταν σχεδόν άγνωστος στα παιδιά. Αλλά με την αύξηση της παιδικής παχυσαρκίας στις τελευταίες δεκαετίες, όλο και περισσότερα παιδιά διαγιγνώσκονται με τον Τύπο αυτό του διαβήτη ή τον πιθανό πρόδρομο του τον πρόδιαβήτη. Υψηλά επίπεδα σακχάρου αίματος, καθώς και υπέρταση ή επίπεδα χοληστε-

ρόλης, μπορεί να μην επηρεάζουν έναν έφηβο αμέσως. Αλλά το πρόβλημα είναι, όπως σημείωσε η May, ότι τείνουν να οδηγούν σταθερά στην εφηβεία, όπου μπορεί να συμβάλλουν σε καρδιακά ή εγκεφαλικά επεισόδια.

Η αναφορά αυτή στο *Pediatrics* διαπίστωσε επίσης ότι οι μισοί από τους υπέρβαρους εφήβους, καθώς και σχεδόν τα δύο τρίτα των παχύσαρκων, διαθέτουν έναν ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου για καρδιοπάθεια, όπως διαβήτη, υπέρταση ή αυξημένη χοληστερόλη LDL. Αντίθετα, το ένα τρίτο του φυσιολογικού βάρους εφήβων διαθέτει τουλάχιστον ένα παράγοντα κινδύνου. Όταν οι παράγοντες αυτοί κινδύνου υφίστανται σε νέα άτομα, τα προβλήματα συνήθως παραμένουν μετά την ενηλικίωση.

Βεβαίως, είναι ενθαρρυντικό να μην παρατηρείται αύξηση στην παχυσαρκία ή την υπέρταση. Τα αποτελέσματα βασίζονται σε δείγμα 3.400 περίπου εφήβων, στους οποίους έγινε κλινική και αιματολογική εξέταση μεταξύ των ετών 1999 και 2008. Οι αναλογίες παχυσαρκίας παρέμειναν για έτη σταθερές, φθάνοντας στο 20% το 2008. Αλλά 15% των παιδιών ήταν υπέρβαροι.

Το έτος 2008, 10% των εφήβων ήταν προ-υπερτασικοί, δηλαδή είχαν τιμές αρτηριακής πίεσης υψηλότερες του φυσιολογικού, αλλά όχι τόσο υψηλές για να περιλαμβάνονται στον όρο υπέρταση. 3% όμως είχαν υπέρταση.

Όσον αφορά την χοληστερόλη LDL, 6% των εφήβων ενεργάζονταν υψηλά επίπεδα και 13% οριακές τιμές το 2008. Οι τιμές αυτές δεν διέφεραν από αυτές του 1999. Ο προδιαβήτης και ο διαβήτης αποτέλεσαν τις εξαιρέσεις.

Φυσικά, υπάρχουν περιορισμοί στην μελέτη αυτή. Ένας είναι ότι βασίσθηκαν σε μια μόνο μέτρηση σακχάρου αίματος για τη διαπίστωση προδιαβήτη ή του διαβήτη, που ως γνωστό στα παιδιά είναι λιγότερο ασφαλής σε σχέση με τους μεγάλους. Το συμπέρασμα όμως είναι ότι τα παιδιά και οι έφηβοι χρειάζονται περισσότερη βοήθεια να ακολουθούν υγιεινή διατροφή και να παραμένουν σωματικώς δραστήριοι.

## Τα παιδιά με τύπο 2 διαβήτη εμφανίζουν επιπλοκές σε συντομότερο διάστημα σε σχέση με τους ενήλικους

Πολλά παιδιά δεν είναι σε θέση να ελέγχουν την HbA1c και πολλά αναπτύσσουν δείκτες κινδύνου για καρδιαγγειακές επιπλοκές! Η πρώτη ανάλυση των τάσεων διαβήτη μεταξύ των νέων στις ΗΠΑ, αποκαλύπτει ότι ο επιπολασμός αμφοτέρων Τύπου 1 και Τύπου 2 διαβήτη αυξήθηκε μεταξύ των νέων ατόμων σημαντικά κατά την τελευταία δεκαετία.

Οι ερευνητές διαπίστωσαν, επίσης, ότι οι επιπλοκές, όπως η νευροπάθεια, αναπτύσσονται σε νέα άτομα, δημιουργώντας ανησυχία για τις μακροχρόνιες συνέπειες στην υγεία και στις επερχόμενες γενεές αν η τάση δεν αναστραφεί.

Τα παιδιά που διαγνώστηκαν με Τύπο 2 διαβήτη φαίνεται να αναπτύσσουν περισσότερο ταχέως εξελισσόμενη νόσο, σε αντίθεση με τα άτομα που διαγιγνώσκονται ως ενήλικες, με υψηλότερη αναλογία πρώιμων επιπλοκών και σχετικά πρώιμη ανάγκη συνδυαζομένης θεραπείας ή μόνο ινσουλίνης, σύμφωνα με τα αποτελέσματα της μεγαλύτερης και μοναδικής μακροχρόνιας μελέτης του είδους αυτού στα παιδιά με διαβήτη.



Ashleigh May,

σχεδόν άγνωστος στα παιδιά. Αλλά με την αύξηση της παιδικής παχυσαρκίας στις τελευταίες δεκαετίες, όλο και περισσότερα παιδιά διαγιγνώσκονται με τον Τύπο αυτό του διαβήτη ή τον πιθανό πρόδρομο του τον πρόδιαβήτη. Υψηλά επίπεδα σακχάρου αίματος, καθώς και υπέρταση ή επίπεδα χοληστε-



Phil Zeitler

Η μελέτη Θεραπευτικών Επιλογών για τον Τύπο 2 Διαβήτη σε Εφήβους και Νέους (Treatment Options for Type 2 Diabetes in Adolescents and Youth – TODAY study), σχεδιάστηκε για να δοκιμασθεί η αποτελεσματικότητα και η ασφάλεια των διαβητικών φαρμάκων στα νεαρά άτομα. Επέτρεψε επίσης, στην αναγνώριση ποιά ομάδα παιδιών θα είναι σε θέση να ρυθμίζουν τον διαβήτη τους και ποιά επίκειται να αντιμετωπίσουν περισσότερο ταχεία εξέλιξη της νόσου, βάσει της αρχικής ανταπό-

κρισης στην θεραπεία με μετφορμίνη. Οι ερευνητές ανακάλυψαν επίσης ότι αυτοί που είχαν καλή ρύθμιση (όπως φαινόταν από τα επίπεδα της HbA1c στα φυσιολογικά όρια) μετά δύο έως τέσσερις μήνες σε μετφορμίνη κατά την προτυχαιοποιημένη περίοδο, ήταν πιθανότεροι να διατηρήσουν την ρύθμιση τουλάχιστον για 48 μήνες, αντίθετα με εκείνους των οποίων τα επίπεδα της HbA1c ήταν μεγαλύτερα των 6.1% μετά τους πρώτους μήνες θεραπείας με μετφορμίνη.

Ο Phil Zeitler, MD, PhD, Πρόεδρος της μελέτης TODAY και καθηγητής της Παιδιατρικής στο Πανεπιστήμιο του Colorado, δήλωσε ότι «τα ευχάριστα νέα είναι ότι σχεδόν τα 50% των παιδιών πηγαίνουν καλά με την θεραπεία με μετφορμίνη. Για τους υπόλοιπους 50% πρέπει να εστιάζουμε ποιος τύπος θεραπευτικής αγωγής είναι ο καλύτερος για αυτούς και η μόνη καλή μελετημένη επιλογή είναι ο συνδυασμός με ινσουλίνη». Η μελέτη σχεδιάστηκε προκειμένου να δοκιμασθεί η αποτελεσματικότητα και η ασφάλεια της ροζιγλιταζόνης ως θεραπευτικής αγωγής στους νέους με Τύπο 2 διαβήτη.

Διαπιστώθηκε ότι ο συνδυασμός μετφορμίνης με ροζιγλιταζόνη μείωσε την ανάγκη για την μετάβαση στην θεραπεία με ινσουλίνη κατά 25%. Δυστυχώς, επειδή η χρήση του φαρμάκου αυτού έχει περιορισθεί από την Διεύθυνση Τροφών και Φαρμάκων (FDA) των ΗΠΑ για λόγους ασφαλείας, δεν συνιστάται η χορήγηση της στους νέους, διότι η ροζιγλιταζόνη έχει αποσυρθεί από την αγορά. Αρχικά αποτελέσματα από την μελέτη TODAY, έδειξαν ότι περίπου τα 50% των νέων με Τύπο 2 διαβήτη χρειάζοντο θεραπεία με ινσουλίνη μέσα σε μερικά χρόνια μετά την διάγνωση. Παρά τα θετικά ευρήματα από τον συνδυασμό μετφορμίνης με ροζιγλιταζόνη, με τον οποίο βοηθήθηκαν τα περισσότερα από τα παιδιά αυτά να διατηρήσουν καλή γλυκαιμική ρύθμιση, δεν είναι πλέον δυνατόν να συστηθεί αυτή η θεραπεία στους νέους λόγω της απόσυρσης του φαρμάκου από την αγορά.

Αυτό τονίζει από την ερευνήτρια Lori Laffei, MD, MPH, Διευθύντρια του Τμήματος Παιδιών, Εφήβων και Νεαρών Ενηλίκων στο Διαβητολογικό Κέντρο Joslin της Βοστώνης: «Μπορούμε να πούμε ξεκάθαρα ότι η νόσος αυτή είναι διαφορετική στα παιδιά και είμαστε υποχρεωμένοι να ενεργούμε περισσότερο επιθετικά για την έναρξη πολλαπλών θεραπειών για την διατήρηση της λειτουργίας των β-κυττάρων την πρόληψη, της επιδείνωσης της HbA1c και των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα».

Το ποιές θεραπείες θα πρέπει να εφαρμόζονται όμως θα αποτελέσει την εστία μελλοντικής έρευνας. Τα αποτελέσματα της μελέτης TODAY τονίζουν την κρίσιμη ανάγκη για νέες θεραπείες στα νεαρά άτομα αποκαλύπτοντας της υψηλή αναλογία

επιπλοκών, που εκδηλώνονται σε βραχύ σχετικά διάστημα από την εμφάνιση της νόσου.

Σχεδόν το ένα τρίτο των παιδιών της μελέτης είχε εμφανίσει υψηλή αρτηριακή πίεση μέχρι την συμπλήρωση της περιόδου παρακολούθησης, περίπου 4 χρόνια και σχεδόν 17% είχαν αυξημένα επίπεδα λευκώματος στα ούρα, πρώιμο δείκτη νεφροπάθειας.

Περίπου 13% των ατόμων της μελέτης είχαν εμφανίσει σημεία σφθαλμοπάθειας, που είναι σχετικώς υψηλή αναλογία σε τόσο βραχεία διάρκεια της νόσου, κατά την Laffei, πάντα. Η μεγαλύτερη ανησυχία με τον διαβήτη είναι οι συνέπειες, όσον αφορά καρδιαγγειακή και μικροαγγειακή νόσο και τα παιδιά αυτά είναι σε πολύ υψηλό κίνδυνο για τόσο σύντομη διάρκεια της νόσου. Μέσα σε 10-20 έτη πολλά από τα παιδιά αυτά θα έχουν ουσιαστικά προβλήματα υγείας. Αυτό σημαίνει ένα μείζον πρόβλημα υγείας στο μέλλον.

Η μελέτη TODAY εξέτασε 699 νέους με Τύπο 2 διαβήτη σε 15 κέντρα υγείας ανά τις ΗΠΑ, με περίοδο παρακολούθησης 2-6 έτη. Οι ασθενείς ήταν ηλικίας μεταξύ 10 - 17 ετών στην εισαγωγή τους στην μελέτη και είχαν διαγνωσθεί εντός των δύο τελευταίων ετών. Διαιρέθηκαν σε τρεις θεραπευτικές ομάδες μία θεραπευόμενη μόνο με μετφορμίνη, μία με μετφορμίνη και ροζιγλιταζόνη και μια μετφορμίνη συν εντατικά μεταβληθέντα τρόπο ζωής.

Δεν υπήρχαν διαφορές στα αποτελέσματα μεταξύ της ομάδας μετφορμίνη μόνο, και εκείνων με μετφορμίνη και πρόγραμμα εντατικής μεταβολής τρόπου ζωής.

## Τα άτομα με διαβήτη χάνουν βάρος με ανάλογο ινσουλίνης



Julio Rosenstock

Ένα ανάλογο βασικής ινσουλίνης, το LY2605541, δυνατόν να βοηθήσει τους πάσχοντες από Τύπο 1 και Τύπο 2 διαβήτη να χάσουν βάρος. Ο Julio Rosenstock, MD, από το Κέντρο Διαβήτη και Ενδοκρινολογίας του Dallas, Texas, και οι συνεργάτες του αναφέρουν σε δύο ξεχωριστές μελέτες Φάσης II, ότι ασθενείς με Τύπο 1 και Τύπο 2 διαβήτη έχασαν βάρος με μία νέα ινσουλίνη και, τονίζουν, ότι η επίδραση της ήταν μεγαλύτερη σε ασθενείς με Τύπο 1 διαβήτη.

Οι ερευνητές διεξήγαγαν δύο

δοκιμασίες Φάσης II με ανάλογο μίας δόσεως ημερησίως: μια σε 288 ασθενείς με Τύπο 2 διαβήτη για 12 εβδομάδες και μια άλλη σε 137 ασθενείς με Τύπο 2 για 8 εβδομάδες.

Και στις δύο μελέτες μια PEGylated ινσουλίνη lispro, η οποία έχει τροποποιημένη απορρόφηση και μειωμένη κάθαρση συνδυαζόμενη με μεγάλο υδροδυναμικό μέγεθος, συσχετίστηκε με παρόμοια ή και καλύτερη γλυκαιμική ρύθμιση από την ινσουλίνη glargine (Lantus), καθώς και με απώλεια βάρους. Για τα άτομα με Τύπο 1 διαβήτη, η βελτίωση της HbA1c με την νέα ινσουλίνη ήταν σημαντικά καλύτερη από αυτή που επιτυγχάνει η ινσουλίνη glargine. Με το υπό έρευνα φάρμακο οι ασθενείς έχασαν 1.3kg, ενώ με την ινσουλίνη glargine κέρδισαν κατά μέσο όρο 0.7kg. Σημαντικός αριθμός ασθενών

έχασαν με την νέα ινσουλίνη 5% του σωματικού βάρους. Ο μηχανισμός απώλειας βάρους παραμένει ανεξιχνίαστος γιατί οι ασθενείς με την νέα ινσουλίνη ενεφάνισαν, σε μεγαλύτερη αναλογία, γαστρεντερικές διαταραχές, στις οποίες περιλαμβάνεται ναυτία, μετεωρισμός της κοιλιάς και δυσπεψία (15% έναντι 4%). Οι ερευνητές όμως υποσημειώνουν ότι οι ασθενείς που έχασαν περισσότερο βάρος είχαν λιγότερες γαστρεντερικές διαταραχές. Διαπίστωσαν επίσης ότι το ερευνητικό φάρμακο είχε μεγαλύτερο κίνδυνο για υπογλυκαιμία (8.7 επεισόδια έναντι 7.4 επεισόδια ανά μήνα), αλλά μικρότερο κίνδυνο νυκτερινής υπογλυκαιμίας (0.9 έναντι 1.1 επεισοδίων). Όσον αφορά τους ασθενείς με Τύπο 2 διαβήτη, το νέο φάρμακο παρέχει παρόμοιες βελτιώσεις στην γλυκαιμική ρύθμιση, όπως η ινσουλίνη glargine. Παρέχει επίσης μέση απώλεια βάρους 1.1kg σε σύγκριση με αύξηση 0.3kg για εκείνους που ελάμβαναν την glargine. Περισσότεροι ασθενείς με το υπό έρευνα φάρμακο έχασαν 5% του σωματικού βάρους, έναντι 0%. Οι ασθενείς αυτοί είχαν περισσότερα γαστρεντερικά επεισόδια, αλλά δεν διαπιστώθηκε σημαντική διαφορά σε γαστρεντερικά επεισόδια αυτών με ινσουλίνη glargine (14% έναντι 10%). Συνολικά οι αναλογίες υπογλυκαιμίας ήταν παρόμοιες μεταξύ των δύο φαρμάκων, αν και εκείνοι με το νέο φάρμακο είχαν λιγότερες νυκτερινές υπογλυκαιμίες. Ο Mel Prince, MD, ανώτερος ιατρικός διευθυντής στην εταιρεία Eli Lilly, ανέφερε ότι: «δεν ήταν σταθερό εύρημα στις δύο μελέτες, οι οποίες αποτελούν μικρές Φάση II δοκιμασίες», προσθέτοντας ότι η μελέτη στον Τύπο 2 ήταν μεγαλύτερη και μακροχρονιότερη και η επίδραση στην απώλεια βάρους όχι τόσο ισχυρή.

Ο Prince πιστεύει ότι η επίδραση μάλλον πρέπει να κάνει με το γεγονός ότι η νέα ινσουλίνη δρα περισσότερο στο ήπαρ σε σύγκριση με άλλες ινσουλίνες, πράγμα που επιτρέπει στον ασθενή να καίει τελικά περισσότερο λίπος, διότι η ινσουλίνη στην περιφέρεια τείνει να αναστέλλει την διάσπαση του λίπους στα λιποκύτταρα. Επέστησε όμως την προσοχή ότι η υπόθεση βασίζεται σε προκλινικά ευρήματα και δεν αναμένει να παρατηρηθεί σε μεγαλύτερες δοκιμασίες. (Rosenstock J et al. ADA 2012, Abstract 1026-P και Jacobson SJ et al. ADA 2012, Abstract 1023-P).

## Stress των β-κυττάρων δυνατόν να προκαλέσει ανάπτυξη Τύπου 1 διαβήτη

Από δεκαετίες οι ερευνητές γνώριζαν ότι κάτι προκαλεί τον θάνατο των β-κυττάρων του παγκρέατος στα άτομα με Τύπο 1 διαβήτη, αλλά δεν γνωρίζουν τι τον προκαλεί ή πότε αρχίζει η καταστροφή στην πορεία της νόσου. Στοιχεύονται τα υγιή β-κύτταρα από εσφαλμένη αυτοάνοση αντίδραση, η οποία έχει ως αποτέλεσμα τον θάνατο των β-κυττάρων, ή τα κύτταρα αυτά στοχεύονται από το ανοσοσύστημα επειδή υφίσταται σ'αυτά κάποια αιτία, η οποία πυροδοτεί την αυτοάνοση αντίδραση; Ενώ μέχρι σήμερα η περισσότερη έρευνα εστιάζεται στην πρώτη περίπτωση, νεότερες μελέτες αποδεικνύουν ότι μπορεί να υφίσταται και δεύτερη περίπτωση και τα β-κύτταρα να αποτελούν όχι μόνο το θύμα, αλλά και δράστης στην βλάβη που υφίσταται στον Τύπο 1 διαβήτη.

Η νέα μελέτη παρέχει ενδείξεις ότι τα β-κύτταρα αρχίζουν να εμφανίζουν αντιδράσεις σε stress ενώπις στη διαδικασία της νόσου, που στη συνέχεια προκαλούν μια αυτοάνοση ανταπόκριση.



Raghavendra Mirmira

Την έρευνα διεξήγαγαν η Sarah Tersley, PhD, και ο Raghavendra Mirmira, MD, PhD, στην Ιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου της Indiana. Οι επιστήμονες αυτοί δημοσίευσαν στο τεύχος Απριλίου 2012 του περιοδικού Diabetes την πρώτη απόδειξη ότι τα β-κύτταρα είδους ποντικού, που αναπτύσσει Τύπο 1 διαβήτη, δεν λειτουργούν φυσιολογικά κατά τα πρώτα στάδια της νόσου, πριν από την εμφάνιση συμπτωμάτων. Επειδή η μελέτη δείχνει ότι stress των β-κυττάρων συμβαίνει στα πρώιμα

στάδια της νόσου, η έγκαιρη στοχοποίηση του stress θα μπορούσε να προλάβει ή να καθυστερήσει την νόσο. Μέσα σε κάθε ανθρώπινο κύτταρο υπάρχει μία μικρή πολυστρωματική δομή, το ενδοπλασματικό δίκτυο, που λειτουργεί ως εργοστάσιο παράγωγης πρωτεϊνών. Στα παγκρεατικά β-κύτταρα, που είναι εξειδικευμένα στην παραγωγή και την έκκριση της ινσουλίνης, το ενδοπλασματικό δίκτυο μπορεί να υφίσταται stress από υπερλειτουργία. Κατά τους Tersley και Mirmira, όταν αδυνατούν τα β-κύτταρα να μειώσουν το stress του ενδοπλασματικού δικτύου, φαίνεται να ξεκινούν έναν αυτοκτονικό σηματοδοτικό καταρράκτη και πιθανώς τα τροποποιημένα ή θνήσκοντα β-κύτταρα να ενεργοποιούν την αυτοάνοση αντίδραση, την χαρακτηριστική του Τύπου 1 διαβήτη. Αν οι ερευνητές μπορούσαν να ανακαλύψουν ένα τρόπο να ελαφρύνουν το stress του ενδοπλασματικού δικτύου ή ένα τρόπο να βοηθηθούν τα β-κύτταρα να αντιμετωπίζουν αυτό το stress, θα είναι δυνατή η πρόληψη της απώλειας των β-κυττάρων. Όσο περισσότερα γνωρίζουμε πώς η νόσος εμφανίζεται και εξελίσσεται, και ιδιαίτερα τι την προκαλεί, τόσο περισσότερο θα κατανοήσουμε τους τρόπους να σταματήσει η εξέλιξη της και να θεραπεύσουμε σε ένα πρωιμότερο στάδιο.

## Που βρίσκεται το τεχνητό πάγκρεας;

Η δυνατότητα αποκατάστασης της ρύθμισης της γλυκόζης αίματος με τεχνητό πάγκρεας κλειστού κυκλώματος αποτέλεσε αντικείμενο έρευνας από την δεκαετία του 1970, όταν ένα πλήρες αυτοματοποιημένο σύστημα, το Biostator, απέδειξε σημαντική αποτελεσματικότητα. Δυστυχώς, λόγω του μεγέθους του Biostator είχε δυνατότητες εφαρμογής μόνο σε νοσοκομειακό περιβάλλον. Σήμερα, μικρές αντλίες ινσουλίνης, που έχουν την έγκριση της FDA, εφαρμόζονται σε συνδυασμό με μικρούς αισθητήρες γλυκόζης, που επίσης έχουν εγκριθεί από την FDA. Με την προσθήκη εξελιγμένων αλγορίθμων, η αυτοματοποίηση της απελευθέρωσης ινσουλίνης στο οικιακό περιβάλλον φαίνεται επιτυχής. Από το 2005 το Project Τεχνητού Πάγκρεατος του JDRF επέταχυνε την εμπορευματοποίηση των συστημάτων αυτών. Προκαταρκτικά στοιχεία δείχνουν ότι η αυτοματοποίηση της απελευθέρωσης ινσουλίνης και τελικά η πολυορμονική υποκατάσταση, θα βελτιώσει σημαντικά τον γλυκαιμικό / μεταβολικό έλεγχο και θα ελαφρύνει το βάρος της ρύθμισης του διαβήτη. Η υποστήριξη του JDRF εστιάζεται: 1) στην επιχορήγηση του Ακαδημαϊκού Consortium για το Τεχνητό πάγκρεας, που συνίσταται σε διεθνή ομάδα έμπειρων κλινικών διαβητολόγων συνε-

γαζομένων με προγραμματιστές αλγορίθμων (μαθηματικούς και μηχανικούς) για να δοκιμάσουν νέες στρατηγικές αυτοματοποίησης, 2) συνεργασία με την βιομηχανία να εμπορευθεί και να χορηγήσει αυτές τις προσεγγίσεις σε πάσχοντες και 3) συνεργασία με ρυθμιστικούς παράγοντες για καθαρότητα και επιτάχυνση της ρυθμιστικής εγκρίσεως. Το άτομο με Τύπο 1 διαβήτη σήμερα πρέπει να μετρούν μόνο τους τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα είτε με την παραδοσιακή μέθοδο σκαριφισμού του δακτύλου ή χρησιμοποιώντας ένα συνεχή μετρητή γλυκόζης (CGM), την συσκευή που «αισθάνεται» τις τιμές γλυκόζης μέσω μιας βελόνας κάτω από το δέρμα. Στη συνέχεια, βασισμένα στις μετρήσεις αυτές, πρέπει να προσαρμόζουν τα επίπεδα της γλυκόζης με πολλαπλές ενέσεις ινσουλίνης ή εγχέοντας συνεχώς ινσουλίνη μέσω αντλίας ή βελόνων υποδόρειας χορήγησης. Επιπλέον, πολλοί άλλοι παράγοντες, εκτός της ινσουλίνης, επηρεάζουν τις τιμές ινσουλίνης, δυσχεραίνοντας στα άτομα με διαβήτη να διαβιούν φυσιολογική ζωή έξω από το ελεγχόμενο νοσοκομειακό περιβάλλον. Αυτό απαιτεί επιμέλεια και τεράστια ποσότητα χειρισμών από τον χρήστη. Με την αυτοματοποιημένη ανίχνευση των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα και την απελευθέρωση της ινσουλίνης σε ανταπόκριση στα επίπεδα, το τεχνητό πάγκρεας διαθέτει την δυνατότητα να μετατρέψει στο καλύτερο τις ζωές των ατόμων με διαβήτη. Το στρατηγικό σχέδιο επιχορήγησης του τεχνητού παγκρέατος χαρακτηρίζεται από έξι βήματα και καθορίζει τις προτεραιότητες για την έρευνα και την ανάπτυξή του. Κάθε βήμα στο σχέδιο αποτελεί προόδους αναβάθμισης σε αυτοματοποίηση, ξεκινώντας από συσκευές που κλειίνουν την απελευθέρωση ινσουλίνης στη συσκευή για να προλαμβάνουν επεισόδια υπογλυκαιμίας και φθάνοντας σε ένα πλήρως αυτοματοποιημένο σύστημα κλειστού κυκλώματος, το οποίο διατηρεί τη γλυκόζη αίματος σε επίπεδο στόχο χωρίς την ανάγκη δόσεων γευματικής ινσουλίνης ή προσαρμογής για άσκηση. Τα προϊόντα πρώτης γενιάς βασισμένα στα βήματα 1-3 εστιάζονται στη πρόληψη μη ασφαλών υψηλών και χαμηλών επιπέδων σακχάρου αίματος και στοχεύουν στη διατήρηση του σακχάρου στο αίμα μεταξύ 70 και 180mg/dl. Τα βήματα 1 και 2 εστιάζονται στη πρόληψη επεισοδίων χαμηλού σακχάρου αίματος και περιορίζουν το διάστημα παραμονής του ατόμου σε χαμηλότερα των 70mg/dl επίπεδα. Ενώ το προϊόν Βήματος 1 παύει την απελευθέρωση ινσουλίνης στα χαμηλά επίπεδα γλυκόζης, το προϊόν Βήματος 2 βελτιώνει την ικανότητα πρόβλεψης επικείμενων επεισοδίων χαμηλού σακχάρου στο αίμα και αυτομάτως διακόπτουν ή μειώνουν την χορήγηση ινσουλίνης, αν το άτομο δεν ανταποκρίνεται σε συναγερμό κινδύνου, παρά να αναμένεται να φθάσει το σάκχαρο σε χαμηλό επίπεδο στο αίμα. Τέτοιο σύστημα μπορεί να μην προλαμβάνει όλα τα επεισόδια, αλλά μειώνει σημαντικά αυτά τα επεισόδια σε σύγκριση με τις σύγχρονες θεραπευτικές επιλογές. Στο βήμα 3 σχεδιάζεται η προσθήκη χαρακτηριστικού στοιχείου, το οποίο προλαμβάνει ανασφαλή υψηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα, επιπλέον με την αναγνώριση χαμηλών επιπέδων. Για τον λόγο αυτό αποκαλείται «ελαχιστοποιός υπογλυκαιμίας / υπεργλυκαιμίας». Το προϊόν αυτό αντιπροσωπεύει ένα πρώτης γενιάς, ημιαυτοματοποιημένο τεχνητό πάγκρεας, αλλά ο χρήστης θα πρέπει να καθορίζει τις βασικές τιμές χορήγησης ινσουλίνης, καθώς και την χορήγηση των δόσεων bolus για τα γεύματα. Η τρέχουσα εντύπωση για το προϊόν αυτό τεχνητού παγκρέατος πρώτης γενιάς θα πραγματοποιηθεί στα αμέσως προσεχή χρόνια μέσω της συνεργασίας JDRF/ Animas, αντιπροσωπεύοντας ένα σημαντικό βήμα στην φροντίδα του διαβήτη, που

θα ελαχιστοποιεί τα επικίνδυνα υψηλά και χαμηλά σάκχαρα. Τα βήματα 4 και 5 αντιπροσωπεύουν προϊόν δεύτερης γενιάς με το βήμα 4 να αναφέρεται ως «Υβρίδιο κλειστού κυκλώματος», γιατί θα στοχεύει ένα ειδικό επίπεδο σακχάρου αίματος αντί ευρύτερου, αλλά και πάλι οι δόσεις bolus θα είναι απαραίτητες. Το επόμενο βήμα, το 5, θα εξαλείψει τις χειροκίνητες δόσεις bolus με αποτέλεσμα ένα πλήρως αυτοματοποιημένο προϊόν τεχνητού παγκρέατος κλειστού κυκλώματος. Οι μορφές αυτές προϊόντων απαιτούν έρευνα και ανάπτυξη εξελιγμένων ινσουλινών και βελτιωμένων τεχνολογιών αισθητήρων γλυκόζης. Τελικά, το τρίτης γενιάς προϊόν, προσθέτει την ικανότητα να χορηγεί και δεύτερο ή δυνητικά περισσότερα φάρμακα, ούτως ώστε να μιμείται τον τρόπο που ο οργανισμός διατηρεί τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα και να βελτιώνει ακόμη καλύτερα τον έλεγχο του σακχάρου. Η αντίληψη αυτή απαιτεί αντλίες, οι οποίες μπορεί να απελευθερώνουν δύο ή περισσότερα διαλύματα, καθώς και την ανάπτυξη και την έγκριση επιπρόσθετων ορμονικών φαρμάκων. Όλες αυτές οι εξελίξεις θα απαιτήσουν στρατηγικές συνεργασίες με την βιομηχανία, καθώς και με ακαδημαϊκούς ερευνητές, ούτως ώστε να καλυφθούν τεχνολογικά κενά και να προωθήσουν τους νεωτερισμούς, τους τόσο απαραίτητους, για να παραχθούν διαδοχικά περισσότερο εξελιγμένα προϊόντα τεχνητού παγκρέατος για τα άτομα με Τύπο 1 διαβήτη.

## Έρευνα στην διαβητική νεφροπάθεια

Νέα μελέτη με στόχο την προστασία των εφήβων με Τύπο 1 διαβήτη από νεφρικές ή καρδιακές επιπλοκές έχει ξεκινήσει στο Διαβητολογικό Κέντρο Charles H Best στο νότιο Ontario του Καναδά. Η μελέτη με την επωνυμία AdDIT (Adolescent Type 1 Diabetes Cardio – Renal Intervention Trial) ή σε μετάφραση Δοκιμασία Καρδιονεφρικής Παρέμβασης στον Τύπο 1 διαβήτη των εφήβων, περιλαμβάνει εφήβους με Τύπο 1 διαβήτη και λευκωματινουρία, την όχι σπάνια απώλεια μικρολευκωματίνης στα ούρα, που αποτελεί σημάδι πρώιμης νεφροπάθειας και παράγοντος κινδύνου για την ανάπτυξη οργότερης νεφροπάθειας. Η διεθνής αυτή μελέτη, η οποία ήδη επεκτείνεται στο Ηνωμένο Βασίλειο, τον Καναδά και την Αυστραλία, θα βοηθήσει τους κλινικούς ιατρούς στην ανεύρεση του καλύτερου τρόπου να ρυθμίζουν, να θεραπεύουν και να προλαμβάνουν τις σοβαρές αυτές επιπλοκές. Επιπροσθέτως, η μελέτη θα εφαρμοσθεί προκειμένου να αναγνωρισθούν έφηβοι, οι οποίοι θα προχωρήσουν στην ανάπτυξη των επιπλοκών και εκείνους, που δεν θα τις εμφανίσουν και φυσικά, να γίνει αντιληπτό πώς διαχωρίζονται οι δύο ομάδες. Σχεδόν όλοι οι έφηβοι με Τύπο 1 διαβήτη ελέγχονται για μικρολευκωματινουρία και 12 έως 16% διαγιγνώσκονται με την κατάσταση αυτή. Όμως, σε μελέτη που δημοσιεύθηκε στο περιοδικό Diabetes Care, οι έφηβοι με μικρολευκωματινουρία παρουσιάζουν βλάβη στα νεφρά τους και στα αιμοφόρα αγγεία κατά την εφηβεία. Αυτό και μόνο απαιτεί πρώιμη παρέμβαση για την προστασία και την πρόληψη των μακροχρόνιων επιπλοκών στους εφήβους. Περισσότερες ενδείξεις υψηλής ποιότητας απαιτούνται προκειμένου να υποστηριχθούν κλινικές προσεγγίσεις για την προστασία των νέων με Τύπο 1 διαβήτη από αυτές τις επιπλοκές. Όπως τονίζει ο David B. Dunger, MD, καθηγητής της Παιδιατρικής στο Πανεπιστήμιο του Cambridge στην Αγγλία: «όλοι ελέγχουν τους εφήβους για μικρολευκωματινουρία, αλλά κανείς δεν γνωρίζει



David B. Dunger

τι να κάνει με τα αποτελέσματα». Ως κύριος ερευνητής του AdDIT, ο Dunger πιστεύει ότι η μελέτη αυτή πρέπει να έχει αξιολογηθεί επίπτωση σε μελλοντικές συστάσεις για τη ρύθμιση του Τύπου 1 διαβήτη κατά την εφηβεία.

Στη μελέτη AdDIT θα ελεγχθούν για μικρολευκωματινουργία έφηβοι ηλικίας 10 έως 16, που πάσχουν από Τύπο 1 διαβήτη. Θα κατηγοριοποιηθούν σε μια από τρεις ομάδες, χαμηλής, μέσης και υψηλής, αποβολής λευκώματος στα ούρα.

Στα άτομα, με την υψηλή αποβολή

λευκώματος στα ούρα θα χορηγηθούν τα ήδη εγκεκριμένα φάρμακα, (ή εικονικά φάρμακα στους μάρτυρες), δηλαδή στατίνες για την μείωση της χοληστερόλης, τους ρυθμιστές της αρτηριακής πίεσης αναστολείς ACE ή και τα δύο φάρμακα σε συνδυασμό, για να ελεγχθεί αν θα μειωθεί η ποσότητα της λευκωματινής στα ούρα και να αποφευχθεί η περαιτέρω νεφρική βλάβη. Τα άτομα στις δύο άλλες ομάδες θα παρακολουθηθούν για τρία ή τέσσερα χρόνια χωρίς θεραπεία. Από το 2008 που ξεκίνησε η μελέτη, έχουν ελεγχθεί για μικρολευκωματινουργία περισσότεροι από 3.000 έφηβοι στο Ηνωμένο Βασίλειο, την Αυστραλία και τον Καναδά, ενώ ένα νέο κέντρο από το Νοσοκομείο Παιδών του Toronto, υπό την διεύθυνση του ενδοκρινολόγου Farid Mahmud, MD, αναμένεται να προσθέσει ακόμη 500-1000 εφήβους με Τύπο 1 διαβήτη.

Εκτός από το ανθρώπινο κόστος της ανάπτυξης νεφροπάθειας, υπάρχει και οικονομικό κόστος από την νόσο. Μερικά άτομα θα αναπτύξουν νεφροπάθεια και ενδεχομένως θα απαιτήσουν περιτοναϊκή διύλιση ή λήψη φαρμάκων ισόβια.

Αν προληφθούν οι επιπλοκές αυτές, δεν βοηθούμε μόνο στη βελτίωση της ποιότητας ζωής των ατόμων που ζουν με διαβήτη Τύπου 1, αλλά μειώνουμε και την επιβάρυνση του συστήματος φροντίδας υγείας.



Μακρυνίτσας 12-14, 115 22 Αθήνα,  
Τηλ.: 210 7796660, [www.peand.gr](http://www.peand.gr)  
E-mail: [peand@live.com](mailto:peand@live.com)

## Νέο διοικητικό συμβούλιο ΠΕΑΝΔ

Την Κυριακή 24 Ιουνίου 2012 και ώρα 6 το απόγευμα στο ξενοδοχείο Radisson Blu Park (πρώην Park Hotel) πραγματοποιήθηκε η Γενική Συνέλευση της ΠΕΑΝΔ και έγιναν οι εκλογές για την ανάδειξη του νέου διοικητικού συμβουλίου της

ΠΕΑΝΔ. Στη Γενική Συνέλευση παρουσιάστηκε ο απολογισμός της περασμένης διετίας και τα πεπραγμένα της Ένωσης μας, ενώ συζητήθηκαν και φλέγοντα θέματα που αφορούν τα μέλη μας. Η σύνθεση του νέου ΔΣ όπως προέκυψε από τις εκλογές και τη συγκρότησή του ως σώμα είναι η εξής:

Πρόεδρος: Σοφία Μανέα

Αντιπρόεδρος: Ιωάννης-Ανάργυρος Βασιλάκης

Γραμματέας: Στεφανία Οικονομάκου

Ταμίας: Παναγιώτης Οικονομόπουλος

Μέλη: Μαρία Συκιώτου, Νίκος Ταλαίπωρος και Λευτέρης Χατζής

Στα πλαίσια της εκδήλωσης πραγματοποιήθηκε ενημερωτική ομιλία της κ. Ανδριανής Βαζαίου- Διευθύντριας του Διαβητολογικού Κέντρου «Π κ' Α. Κυριακού» με θέμα «Καλοκαιρινό πειρασμοί- τι επιλέγουμε και πώς το αντιμετωπίζουμε»

Ακόμη έγινε βράβευση της κ. Ανδριανής Βαζαίου για όλη την προσφορά και στήριξη της στο σύλλογο, αλλά και τα μέλη του, καθώς επίσης και της κ. Φωτεινής Οικονομοπούλου-οπερχόμενης ταμίας του συλλόγου για την όλη της προσφορά στο σύλλογο και την καθοριστική της συμβολή στη δωρεά από το Ίδρυμα Γήρατος, του χώρου όπου στεγάζονται σήμερα τα γραφεία της ΠΕΑΝΔ επί της οδού Μακρυνίτσας 12-14 στην Αθήνα.



## Κατασκήνωση ΠΕΑΝΔ 2012

Όπως κάθε χρόνο, έτσι και φέτος για 22η χρονιά πραγματοποιήθηκε με επιτυχία η κατασκήνωσή μας, μια κατασκήνωση που κατά παράδοση είναι συνώνυμη με παιχνίδι, γέλιο και πολλές ευχάριστες στιγμές για εμάς και τους μικρούς μας φίλους!! Δεν είναι καθόλου τυχαίο λοιπόν που η συμμετοχή για μια ακόμη φορά ήταν μεγάλη, τόσο απο παλαιότερους όσο και από καινούριους κατασκηνωτές που όλοι μαζί έγιναν μια μεγάλη και κεφάτη παρέα.

Στις 9 Ιουλίου ξεκίνησε η περιπέτεια για τα 48 παιδιά ηλικίας 6,5 έως και 15 ετών στις κατασκηνώσεις "Summer fun" στα Λουτρά της Ωραιάς Ελένης στην Κόρινθο, διάρκειας έως και τρεις εβδομάδες μέχρι τις 31 Ιουλίου 2012. Εκεί, χωρισμένοι στα τέσσερα σπιτάκια της κοινότητας της Πελοποννήσου και υπο την φροντίδα και καθοδήγηση των γιατρών, νοσηλευτών και ομαδάρχων τους συμμετείχαν σε όλες τις δραστηριότητες της κατασκήνωσής-διαφόρων ειδών αθλήματα και παιχνίδια, διαγωνισμών χορού και τραγουδιού- καταφέροντας πολλές φορές να ξεχωρίσουν και να κερδίσουν με την αξία τους την πρώτη θέση!



# Οι άνθρωποι με διαβήτη είναι οι «ήρωες» της διπλανής πόρτας

Η Novo Nordisk A\S πλησιάζει τα 90 χρόνια λειτουργίας της (Φεβρουάριος 2013). Κατέχει ηγετική θέση στη φροντίδα του διαβήτη παγκοσμίως, αφού διαθέτει το πληρέστερο χαρτοφυλάκιο προϊόντων για την αντιμετώπισή του. Στα προϊόντα της περιλαμβάνονται και τα πιο προηγμένα συστήματα για τη χορήγηση της ινσουλίνης, γνωστά και σα στυλό ινσουλίνης. Επίκεντρο της δουλειάς της είναι η βελτίωση της καθημερινότητας των ατόμων με διαβήτη αλλά και η προσπάθεια οριστικής θεραπείας από τη μάστιγγα. Η επικοινωνιακή της καμπάνια για την πρόληψη και την αντιμετώπιση του διαβήτη (2012-2013) γίνεται μέσα από τις αφηγήσεις καθημερινών ανθρώπων – της διπλανής πόρτας όπως λέμε-. Κάθε ιστορία είναι μοναδική και ανθρώπινη και κάποιος μπορεί να βρουν κοινά σημεία με την δική τους προσωπική ιστορία. Όλες τις ιστορίες μπορείτε να τις δείτε και να τις διαβάσετε στο [www.novonordisk.com](http://www.novonordisk.com).

Οι ιστορίες φιλοξενούνται και στη σελίδα της Novo Nordisk στο facebook: <http://www.facebook.com/novonordisk>. Τις τελευταίες ενημερώσεις μπορεί κανείς να τις παίρνει και από το λογαριασμό της Novo Nordisk στο Twitter: @novonordisktbl

Όταν αναφέρεται ο Rogério στο διαβήτη του, είναι σαν να κάνει λόγο για έναν σύντροφο που δεν τον έχει επιλέξει αλλά έμαθε να ζει μαζί του.

«Ο διαβήτης είναι εδώ, αν και δεν είναι φίλος μου, τον αφήνω να περπατάει στο πλευρό μου».

Ανακάλυψε ότι είχε διαβήτη σχετικά αργά στη ζωή, όταν ήταν 43 ετών, πατέρας, σύζυγος και στέλεχος μιας διαφημιστικής εταιρίας. Είχε εμπλακεί σε ένα αυτοκινητιστικό ατύχημα και οι αιματολογικές εξετάσεις ρουτίνας αποκάλυψαν την κατάστασή του. Στα χρόνια που ακολούθησαν, ο ίδιος διαπίστωσε ότι η υιοθέτηση μιας πιο υγιεινής διατροφής ήταν τόσο σημαντική για τον έλεγχο του διαβήτη του, όπως είναι και η χορήγηση της ινσουλίνης του.

«Έχω επικεντρωθεί στη διατροφή. Έμαθα να είμαι πιο προσεκτικός – όπως άλλωστε θα έπρεπε όλοι να είμαστε σχετικά με το ωράριο των γευμάτων μου. Υπάρχουν πράγματα που αγαπώ όπως το παγωτό ή

## Η ιστορία του Rogério



μια μερίδα γλυκού που μερικές φορές δεν πρέπει να φάω. Και αν κάποιες φορές παρεκλείνω προσπαθώ να αποφεύγω όποιες υπερβολές».

Εκτιμά απεριόριστα τη συμβολή της γυναίκας του που τον βοηθά να παραμένει σε τροχιά με τη θεραπεία του. «Είναι συνεχώς απασχολημένη με τη διατροφή μου και πάντα ενήμερη για τα επίπεδα σακχάρου μου, προετοιμάζει το φαγητό μου και τηρεί το χρονοδιάγραμμα της φαρμακευτικής αγωγής μου. Είναι «νοσοκόμα» μου 24 ώρες την ημέρα, και είμαι πολύ ευγνώμων για αυτό».

Μετά το ατύχημα με το αυτοκίνητο και τη διάγνωση του διαβήτη τύπου 2, ο Rogério άφησε τη δουλειά του στη διαφήμιση και άρχισε να ζωγραφίζει και να εκθέτει τα έργα του. Παρά το γεγονός ότι αντιμετωπίζει μια χρόνια ασθένεια σαν τον σταθερό σύντροφό του, βλέπει αυτή την περίοδο στη ζωή του, όπως όταν έγινε πραγματικά ευτυχής – με την απόκτηση των δύο πανέμορφων εγγονιών του. Θεωρεί σημαντικό να τους μάθει να μην φοβούνται το διαβήτη και όπως χαρακτηριστικά λέει «Μπορείτε να ζήσετε με το διαβήτη, αλλά θα έχετε μια καλύτερη ζωή αν καταφέρετε να τον ελέγξετε».

Δεν θα μπορούσαμε να μην αναφερθούμε άλλωστε στον τόσο σημαντικό ρόλο του θεσμού όσον αφορά στην εξοικείωση των παιδιών με το διαβήτη τους και στην εκπαίδευσή τους σε πολλά θέματα της καθημερινότητας. Τα παιδιά είχαν τη δυνατότητα να ακολουθήσουν ένα ισορροπημένο πρόγραμμα διατροφής, χωρίς να νιώθουν ότι στερούνται κάτι, να συνδυάσουν παιχνίδι με άσκηση και να λύσουν πολλούς απορίες τους σε καθημερινά πρακτικά ζητήματα που αφορούν το διαβήτη- όλα απαραίτητα για μια σωστή ρύθμιση.

Ευχαριστούμε ιδιαίτερα την κ. Ανδριανή Βαζαίου, υπεύθυνη του Διαβητολογικού Κέντρου του Νοσοκομείου Παιδών "Π.&Α. Κυριακού", που κάθε χρόνο αναλαμβάνει την ιατρική εποπτεία του θεσμού.

Βεβαίως ένα μεγάλο ευχαριστώ σε όλα τα στελέχη της κατασκήνωσης και ειδικότερα τους επικεφαλής Σοφία Μανέα και Ιωάννη Βασιλάκη, την ιατρό Ελένη Αγγελιοπούλου, τις νοσηλεύτριες Ισμήνη Χαλιμούρδα, Γιώτα Τσιόμη και Ιωάννα Φραγκολιιά, το φοιτητή Ιατρικής Γιώργο Παπιγγιώτη, καθώς επίσης και τους ομαδάρχες: Στεφανία Οικονομάκου, Μαρία Συκιώτου, Δήμητρα Αναστασοπούλου, Νίκο Ταλαίπωρο και

Γιώργο Χαλιμούρδα, οι οποίοι φρόντισαν για τη ρύθμιση και την ασφάλεια των παιδιών μας, αλλά και για να περάσουμε όλοι μία ακόμη αξέχαστη και ευχάριστη κατασκήνωτική περίοδο.

Πώς να ξεχάσουμε όμως και την πολύτιμη συμβολή των εταιρειών που και φέτος, και παρά τις δυσκολίες, στήριξαν το όλο εγχείρημα με προσφορά υλικού, αλλά και στηρίζοντας οικονομικά τη συμμετοχή παιδιών στην κατασκήνωση. Ευχαριστούμε λοιπόν το μεγάλο μας χορηγό, την εταιρεία Bayer, όπως επίσης και τις εταιρείες Abbott, Menarini, Novo Nordisk, Medtronic, BD, Roche, ΛΟΥΞ Μαρλαφέκας, ΦΑΓΕ και Παπαδόπουλος, καθώς επίσης και την ίδια την κατασκήνωση Summer Fun.

Και πρώτα από όλους ευχαριστούμε όλους εσάς που στηρίζετε και στηρίζετε την προσπάθεια αυτή της Ένωσής μας, έτσι ώστε να γίνουμε όλοι μια όμορφη παρέα που ξέρει να περνάει όμορφα όχι μόνο κάθε καλοκαίρι, αλλά όλο το χρόνο αφού έχουμε κάνει το διαβήτη τρόπο ζωής.

Το ΔΣ της ΠΕΑΝΔ

## Προσκλήσεις



**Τρίτη 6 Νοεμβρίου 2012 - Ώρα 7 μμ.**

**Σε επίσημη τελετή στην Μεγάλη Αίθουσα Τελετών του Πανεπιστημίου Αθηνών, Λεωφόρος Πανεπιστημίου 30, θα γίνει η επίδοση τιμητικού τόμου Επιστημονικών εργασιών για τα 75 χρόνια του στον Ομότιμο Καθηγητή Χρ. Μπαρτσόκα. Προσκεκλημένα είναι όλα τα μέλη της διαβητολογικής οικογένειας.**

90 χρόνια  
ινσουλίνης

η πραγματοποίηση  
ενός  
ιατρικού θαύματος



30 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ - 1 ΔΕΚΕΜΒΡΙΟΥ 2012  
ΜΕΓΑΡΟ ΜΟΥΣΙΚΗΣ ΑΘΗΝΩΝ - ΑΙΘΟΥΣΑ "ΣΚΑΛΚΩΤΑ"

ΔΙΟΡΓΑΝΩΣΗ:



σε συνεργασία με το Διαβητολογικό Ιατρείο του Νοσοκομείου Παιδών "ΜΗΤΕΡΑ"

και την ΕΠΑΜΕΔΙ (Ελληνική Εταιρία Μελέτης της Παχυσαρκίας, του Μεταβολισμού και των Διαταραχών Διατροφής)

Η είσοδος είναι ελεύθερη. Για την καλύτερη οργάνωση παρακαλούμε δηλώστε συμμετοχή

ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ: MEDLINE, ΤΗΛ. 210 6828708, FAX: 210 6828771, e-mail: medline@otenet.gr

**1 Δεκεμβρίου 2012:** Το Διαβητολογικό Κέντρο του ΥΓΕΙΑ, σε συνεργασία με το Διαβητολογικό Ιατρείο του Παιδών ΜΗΤΕΡΑ οργανώνει ημερίδα για τα 90 χρόνια από την ανακάλυψη της ινσουλίνης, που θα γίνει στο Μέγαρο Μουσικής Αθηνών. Όλοι είναι προσκεκλημένοι. Μετέχουν ως ομιλητές όλοι σχεδόν οι επιστήμονες γύρω από το διαβήτη. Θα υπάρξει και στρογγυλό τραπέζι με θέμα: «Σακχαρώδης διαβήτης στην παιδική και εφηβική ηλικία» και ομιλητές τους Χ. Μπαρτσόκα, Κ. Βαζαίου, Χρ. Κανακά, Ελ. Γκίκα και Μελίνα Καριπίδου.