

**Τ.Ε.Ι ΠΑΤΡΩΝ**

**ΣΧΟΛΗ: Σ.Ε.Υ.Π**

**ΤΜΗΜΑ: ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

**Πτυχιακή εργασία**

**Σακχαρώδης Διαβήτης στην παιδική και εφηβική ηλικία**

**Εποπτεύον καθηγητής:**

**Κα. Γεωργούση**

**Επιμέλεια:**

**Δράκου Αικατερίνη**

**Καρτσακλή Μαρία**

**14 NOV**

**ΠΑΤΡΑ 2010**

# ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

## Περίληψη

## Πρόλογος

## Εισαγωγή

## Γενικό μέρος

<b>1</b>	<b>Βασικές έννοιες για το σακχαρώδη διαβήτη.....</b>	<b>11</b>
1.1	Ιστορικά στοιχεία.....	11
1.2	Ορμόνες.....	20
a)	Ινσουλίνη.....	21
b)	Γλυκαγόνη.....	22
c)	Σωματοστατίνη.....	22
1.3	Ο ρόλος του ήπατος στο σακχαρώδη διαβήτη.....	23
1.4	Τύποι διαβήτη.....	23
1.4.1	Διαβήτης τύπου I.....	24
1.4.2	Διαβήτης τύπου II.....	25
a)	Ορισμός.....	25
b)	Συμπτωματολογία.....	25
c)	Αίτια.....	26
d)	Θεραπεία-συμπτώματα.....	26
1.4.3	Διαβήτης τύπου III.....	28
<b>a.</b>	<b>Ορισμός.....</b>	<b>28</b>
1.4.4	Διαβήτης τύπου IV.....	29
a)	Ορισμός .....	29

b)	Αίτια.....	30
<b>2</b>	<b>Επιδημιολογικά στοιχεία.....</b>	<b>32</b>
2.1	Ορισμός επιδημιολογίας.....	32
<b>2.2</b>	<b>Επιδημιολογία του διαβήτη στην Ελλάδα και σε άλλες χώρες του κόσμου.....</b>	<b>33</b>
<b>3</b>	<b>Φυσιολογία-Μεταβολισμός- Διάγνωση.....</b>	<b>38</b>
3.1	Στοιχεία μεταβολισμού.....	38
3.2	Τα νησίδια του παγκρέατος.....	41
<b>4</b>	<b>Διάγνωση σακχαρώδη διαβήτη.....</b>	<b>44</b>
4.1	Προβληματισμοί για την διάγνωση του διαβήτη.....	44
4.2	Κλινική διάγνωση.....	45
4.3	Εργαστηριακή διάγνωση.....	46
a)	Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης.....	46
b)	Εξέταση ούρων για σάκχαρο.....	47
c)	Ταχείες μέθοδοι προσδιορισμού γλυκόζης στο αίμα.....	47

<b>5</b>	<b>Σακχαρώδης διαβήτης στην παιδική και εφηβική ηλικία.....</b>	<b>49</b>
5.1	Συμπτωματολογία του παιδικού και εφηβικού διαβήτη.....	49
5.2	Αίτια-προδιαθεσικοί παράγοντες.....	50
5.3	Διαβήτης τύπου ώριμης ηλικίας των νέων.....	55

## **Ειδικό μέρος**

<b>6</b>	<b>Θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1.....</b>	<b>59</b>
6.1	Στόχοι θεραπείας.....	59
6.2	Ινσουλινοθεραπεία.....	59
6.2.1	Ιστορία της ινσουλίνης.....	59
6.2.2	Αρχές ινσουλινοθεραπείας.....	65
a)	Στοιχεία φαρμακοκινητικής της ινσουλίνης.....	65
b)	Εκπαίδευση στην ινσουλινοθεραπεία.....	67
c)	Έναρξη ινσουλινοθεραπείας.....	67
d)	Σχήματα ινσουλινοθεραπείας.....	68
e)	Χρονική συσχέτιση των ενέσεων ινσουλίνης με τα γεύματα.....	69
6.2.3	Τεχνικές οδηγίες ενέσεων ινσουλίνης.....	70
a)	Τεχνική εκτέλεση της ένεσης και περιοχή του σώματος όπου χορηγείται.....	70
b)	Χορήγηση της ινσουλίνης και τρόπος δράσης.....	72
6.3	Ο ρόλος της άσκησης στη ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη.....	73

6.4	Ο ρόλος της διατροφής στη ρύθμιση του διαβήτη.....	75
6.4.1	Γενική διατροφή .....	76
a)	Οδηγίες διατροφής.....	76
b)	Σχεδιασμός γευμάτων.....	80
6.4.2	Υποκατάστατα ζάχαρης.....	81
a)	Σακχαρίνη .....	82
b)	Ασπαρτάμη.....	82
6.5	Εναλλακτικές θεραπείες για τον σακχαρώδη διαβήτη.....	83
a)	Εισπνεόμενη ινσουλίνη.....	83
b)	Εμφυτεύσιμες αντλίες έγχυσης ινσουλίνης.....	86
c)	Αντλίες υποδόριας έγχυσης ινσουλίνης.....	87
6.6	Μελλοντικές θεραπείες για το σακχαρώδη διαβήτη.....	88
a)	Τεχνητό πάγκρεας.....	88
b)	Βλαστικά κύτταρα.....	90
<b>7</b>	<b>Η ψυχολογία και ο τρόπος αντιμετώπισης των διαβητικών παιδιών</b> .....	<b>95</b>
7.1	Υπερπροστασία γονέων.....	97
7.2	Αντιμετώπιση των παιδιών κατά τη διάρκεια της σχολικής ώρας...	98
7.3	Ρατσιστική συμπεριφορά απέναντι στα διαβητικά παιδιά δημιουργώντας άρνηση και απόρριψη για το σχολείο.....	99

7.4	Σχολικές εκδρομές.....	101
7.5	Προβλήματα παχυσαρκίας.....	104
7.6	Διαταραχές της όρεξης σε παιδιά που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη.....	<b>106</b>
7.7	Προσαρμογή των παιδιών και των εφήβων στην κοινωνία.....	109
<b>8</b>	<b>Πρόληψη και αντιμετώπιση των διαβητικών επιπλοκών.....</b>	<b>111</b>
8.1	Πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη τύπου I .....	111
8.2	Αντιμετώπιση των χρόνιων διαβητικών επιπλοκών.....	112
	<b>Συμπεράσματα.....</b>	<b>121</b>
	<b>Προτάσεις.....</b>	<b>124</b>
	<b>Βιβλιογραφία.....</b>	<b>126</b>
	<b>Παράρτημα.....</b>	<b>129</b>

## Περίληψη

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί ασθένεια γνωστή από την εποχή των αρχαίων Ελλήνων και σχετίζεται με την αδυναμία του ανθρώπινου οργανισμού να ρυθμίσει μόνος του τα επίπεδα γλυκόζης αίματος. Ανάλογα με το βαθμό αυτής της αδυναμίας διακρίνεται σε σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, ολική ανικανότητα, και Τύπου 2, μερική ανικανότητα ρύθμισης. Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μια μη ιάσιμη ασθένεια, υπό την έννοια ότι ο ελεγκτικός μηχανισμός ρύθμισης της γλυκόζης δεν μπορεί να αποκατασταθεί εσωτερικά, αλλά μόνο εξωτερικά με την κατάλληλη ρύθμιση των καθημερινών δραστηριοτήτων του ασθενούς και τη χορήγηση εξωγενούς ινσουλίνης. Οι έρευνες τα τελευταία χρόνια επικεντρώνονται στον τομέα της προσομοίωσης του μεταβολισμού της γλυκόζης στους διαβητικούς. Ο μηχανισμός του μεταβολισμού της γλυκόζης αποτελεί ένα πολύπλοκο μη γραμμικό δυναμικό σύστημα με βασικό μειονέκτημα την ελλιπή πληροφορία για την περιγραφή του.

Σκοπός της παρούσας πτυχιακής εργασίας είναι να εκπαιδευτεί το διαβητικό παιδί και ο έφηβος, η οικογένειά του και στη συνέχεια το οικογενειακό του περιβάλλον με την απαραίτητη παροχή πληροφοριών και γνώσεων που αφορούν την νόσο, τη θεραπεία, την άσκηση δεξιοτήτων όπως ενέσεις και αυτοφροντίδα, την αλλαγή συμπεριφοράς σε σχέση με την υγεία και την κοινωνική του προσαρμογή, γιατί πρόκειται για μια ασθένεια, που απαιτεί την καθημερινή και ενεργό συμμετοχή του διαβητικού στη θεραπεία της, προκειμένου να αποφευχθούν οι δυσάρεστες συνέπειές της.

Κύριο θέμα: Δεν είναι λίγα τα παιδιά που αντιμετωπίζουν πρόβλημα διαβήτη. Οι γονείς αλλά και οι εκπαιδευτικοί θα πρέπει να είναι...πλήρως ενημερωμένοι ούτως ώστε να είναι σε θέση να τους παράσχουν την απαραίτητη φροντίδα και βοήθεια. Ο διαβήτης προέρχεται από την έλλειψη ινσουλίνης, πράγμα το οποίο

με τη σειρά του προκαλεί άνοδο στο επίπεδο του σακχάρου στο αίμα. Ο διαβήτης αναπτύσσεται όταν ο οργανισμός δεν παράγει αρκετή ινσουλίνη ή όταν δεν χρησιμοποιεί αποτελεσματικά την ινσουλίνη που παράγεται. Χωρίς ινσουλίνη το σώμα δεν μπορεί να πάρει την ενέργεια που χρειάζεται από την τροφή. Η αντίσταση του οργανισμού στην ινσουλίνη μπορεί να οφείλεται στην παχυσαρκία, στον καθιστικό τρόπο ζωής, στο χαμηλό ή υψηλό βάρος γέννησης, στο άγχος, στις λοιμώξεις, στην υπερκατανάλωση υδατανθράκων και λιπών.

Ο παιδικός διαβήτης αντιμετωπίζεται με χορήγηση ινσουλίνης, εφαρμογή κατάλληλου διαιτολογίου και σωστή εκπαίδευση γύρω από τη νόσο αυτή. Η νόσος του παιδιού έχει αντίκτυπο σε όλη την οικογένεια. Μεγάλο μέρος του αυθορμητισμού της καθημερινής ζωής χάνεται στη ρουτίνα των προκαθορισμένων γευμάτων, των εξετάσεων αίματος και των ενέσεων για διατήρηση των επιπέδων του σακχάρου εντός των επιθυμητών ορίων. Ειδικά όμως, τα επαναστατικά εφηβικά χρόνια είναι ιδιαίτερα δύσκολα. Οι περισσότεροι έφηβοι προτιμούν να ξεχνούν ότι πάσχουν από διαβήτη, με αποτέλεσμα να έχουν συχνές κρίσεις. Το διαβητικό παιδί δεν είναι διαφορετικό από τα άλλα παιδιά σχετικά με όσα μπορεί να πετύχει και για αυτό τόσο οι εκπαιδευτικοί όσο και το οικογενειακό του περιβάλλον πρέπει να φροντίζουν να το αντιμετωπίζουν αναλόγως.

**Συμπέρασμα:** ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια πολύ συνηθισμένη ασθένεια παρόλο που δεν είναι δυνατή η πλήρης θεραπεία του, εντούτοις μπορεί να αντιμετωπιστεί και να αποκατασταθεί η υγεία. Η ρύθμιση μπορεί να γίνει με ινσουλίνη, σωστή διατροφή, σωματική άσκηση και συνεχή επιμόρφωση γύρω από το διαβήτη. Η θεραπεία πρέπει να γίνεται καθόλη τη διάρκεια ζωής του διαβητικού. Αυτό επιβάλλεται όχι μόνο για να αποφευχθούν τα συμπτώματα και ο κίνδυνος διαβητικού κώματος, αλλά και για να μειωθούν οι κίνδυνοι επιπλοκών. Απαιτούνται κάποιες αλλαγές στις καθημερινές συνήθειες του παιδιού αλλά και συχνός έλεγχος του σακχάρου του αίματος για να επιτευχθεί σωστή ρύθμιση του διαβήτη. Το παιδί που πάσχει από τη νόσο αυτή θα πρέπει



να μάθει από πολύ μικρό να ζει με την ιδιαιτερότητά του αυτή. Θα πρέπει να αναγνωρίζει από μόνο του τα προειδοποιητικά σημάδια και να φροντίζει από μόνο του τον εαυτό του. Η σωστότερη θεραπεία του διαβήτη είναι η διαρκής και ισορροπημένη φροντίδα του. Γενικά πάντως, με βάση τα επιστημονικά συμπεράσματα, η έγκαιρη πρόληψη και η τακτική παρακολούθηση αποτελούν σημαντικούς παράγοντες για τη θεραπεία της ασθένειας, ενώ, τέλος, η διατροφή και η διακοπή του καπνίσματος χαρακτηρίζονται εξίσου σημαντικοί και καθοριστικοί.

## Πρόλογος

Αν έχετε μόλις ανακαλύψει ότι πάσχετε από διαβήτη, μην αρχίσετε να πιστεύετε ότι είστε άρρωστος ή ότι έχετε αποκτήσει κάποιου είδους αναπηρία. Εκατομμύρια άνθρωποι, έχουν διαβήτη και οι περισσότεροι διάγουν φυσιολογική, δραστήρια ζωή. Ορισμένοι πορεύονται μαζί του για περισσότερα από 50 χρόνια. Με την πρόοδο που έχει σημειωθεί στην κατανόηση και την καταπολέμηση της ασθένειας, οι προοπτικές για κάποιον με διαβήτη είναι καλύτερες από ποτέ. Στις ημέρες μας, οι γιατροί ενθαρρύνουν τα άτομα με διαβήτη να αναλάβουν σημαντικό μέρος της ευθύνης για την υγεία τους, δίνοντας μεγάλη προσοχή στη δίαιτά τους και εξετάζοντας τακτικά το αίμα και τα ούρα τους ώστε να παρακολουθούν την πρόοδό τους. Θα σας εξηγήσουμε, βήμα προς βήμα, πώς μπορείτε να το κάνετε αυτό και να αποκτήσετε την πεποίθηση ότι ελέγχετε πραγματικά τον διαβήτη σας. Ο διαβήτης είναι μία από τις παλαιότερα γνωστές ασθένειες του ανθρώπου. Η πλήρης ονομασία του - σακχαρώδης διαβήτης - προέρχεται από τις λέξεις σάκχαρο και διαβήτης (σιφόνι) και περιγράφει το πλέον εμφανές σύμπτωμα του μη ελεγχόμενου διαβήτη - την αποβολή μεγάλης ποσότητας ούρων που είναι «γλυκά» διότι περιέχουν σάκχαρο (γλυκόζη). Υπάρχουν περιγραφές των συμπτωμάτων από τους αρχαίους Πέρσες, Ινδούς και Αιγυπτίους, αλλά η ουσιαστική κατανόηση της κατάστασης επετεύχθη τα τελευταία εκατό περίπου χρόνια<sup>19</sup>. Το δεύτερο μισό του 19ου αιώνα, δύο Γερμανοί γιατροί κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι το πάγκρεας - ένας μεγάλος αδένας πίσω από το στομάχι - πρέπει να παράγει κάποια ουσία που σταματά την αύξηση των επιπέδων σακχάρου στο αίμα. Το 1921, τρεις Καναδοί επιστήμονες απομόνωσαν τη μυστηριώδη ουσία, την οποία ονόμασαν ινσουλίνη, από μικρές ομάδες κυττάρων μέσα στο πάγκρεας, που ονομάζονται νησίδια του Λάνγκερχανς<sup>19</sup>. Όταν η ινσουλίνη άρχισε να διατίθεται ως αγωγή για τον διαβήτη, μετά το 1922, αντιμετωπίστηκε ως ιατρικό θαύμα,

μεταβάλλοντας τις μελλοντικές προοπτικές των πασχόντων και σώζοντας τις ζωές πολλών νέων ανθρώπων, που ειδάλλως θα είχαν πεθάνει έπειτα από μία επώδυνη, εξαντλητική ασθένεια. Τριάντα περίπου χρόνια αργότερα, διαπιστώθηκε ότι μία μορφή διαβήτη μπορεί να αντιμετωπιστεί με δισκία που μειώνουν τα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα. Αυτή η νέα εξέλιξη οδήγησε τους γιατρούς να διακρίνουν δύο μορφές διαβήτη: Ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης: αυτός ο τύπος διαβήτη, που ονομάζεται επίσης τύπου 1 διαβήτης, παρουσιάζεται συνήθως σε νεαρότερους ασθενείς, οι οποίοι πρέπει να κάνουν τακτικά ενέσεις ινσουλίνης προκειμένου να παραμείνουν υγιείς. Μη ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης: αυτή η μορφή διαβήτη, που ονομάζεται και τύπου 2 διαβήτης, σχετίζεται με την ηλικία ή εκδηλώνεται στην ωριμότητα, είναι πιο συνήθης στη μέση ή στην προχωρημένη ηλικία και μπορεί να ελεγχθεί με δισκία ή απλώς με δίαιτα.

## Εισαγωγή

Οι σοβαρές χρόνιες ασθένειες είναι ο κυριότερος λόγος για το συνεχώς αυξανόμενο ιατρικό κόστος υγειονομικής περίθαλψης, τόσο στο δημόσιο όσο και στον ιδιωτικό τομέα. Τόσο στην Ελλάδα όσο και σε διάφορες χώρες της Ευρωπαϊκής Ένωσης αυτό το κόστος απειλεί να καταστρέψει τη δυνατότητα του δημόσιου τομέα να παρέχει ένα ικανοποιητικό επίπεδο υγειονομικής περίθαλψης για τις μελλοντικές γενιές. Κατά συνέπεια, η μείωση του κόστους υγειονομικής περίθαλψης για τα χρόνια νοσήματα είναι ουσιαστική για την ευημερία μεγάλου ποσοστού του πληθυσμού.

Όπως και άλλα χρόνια νοσήματα ο διαβήτης μπορεί να έχει διάφορες καταστρεπτικές επιπλοκές αν δεν ελέγχεται συστηματικά. Κυρίως, υπάρχουν δύο τύποι διαβήτη: Ο διαβήτης τύπου 1 και ο διαβήτης τύπου 2. Ο τύπος 1 εμφανίζεται κυρίως σε παιδιά και σε νέους ενήλικες. Στο διαβήτη αυτού του τύπου το πάγκρεας δεν μπορεί να παράγει ινσουλίνη η οποία είναι απαραίτητη για τον οργανισμό για να μεταβολίσει τη γλυκόζη. Ο διαβήτης τύπου 2 αναπτύσσεται συνήθως μετά την ηλικία των 40 ετών, όπου ο οργανισμός ή παράγει μη ικανοποιητική ποσότητα ινσουλίνης ή δεν είναι σε θέση να χρησιμοποιήσει κατάλληλα την ινσουλίνη που παράγει. Η γλυκόζη είναι το βασικό στοιχείο για κάποια κύτταρα του οργανισμού και η ινσουλίνη κινεί τη γλυκόζη από το αίμα προς τα κύτταρα αυτά. Όταν το επίπεδο γλυκόζης στο αίμα αυξάνεται μπορεί να προκαλέσει δύο προβλήματα: (1) Την άμεση στέρηση του οργανισμού από ενέργεια και (2) κάποιες μακροχρόνιες βλάβες σε ζωτικής σημασίας όργανα, όπως στα μάτια, στα νεφρά, στα νεύρα ή την καρδιά. Παρόλο που ο διαβήτης τύπου 1 είναι σπανιότερος από τον 2, οι ασθενείς του τύπου 1 είναι καταλληλότεροι για την αξιολόγηση του προτεινόμενου συστήματος. Αυτό συμβαίνει γιατί οι νέοι άνθρωποι είναι πιο πρόθυμοι να αποδεχτούν και περισσότερο ικανοί να χρησιμοποιήσουν νέες τεχνολογίες στην καθημερινή ζωή

τους από τους μεγαλύτερους σε ηλικία. Επιπρόσθετα, πρέπει να τονιστεί ότι τα άτομα αυτά, λόγω της ηλικίας τους, δεν έχουν κατανοήσει πλήρως την σοβαρότητα της νόσου και την σπουδαιότητα των ακριβών και σωστών μετρήσεων του επιπέδου γλυκόζης στο αίμα, με αποτέλεσμα πολλές φορές να παραποιούν χωρίς ενδοιασμούς τις μετρήσεις που κάνουν οι ίδιοι και να τις προσαρμόζουν στα φυσιολογικά επίπεδα με σκοπό να εξασφαλίσουν ελαστικότερη θεραπεία και διατροφή.

Όπως έχει ήδη αναφερθεί ο διαβήτης είναι μια σοβαρή κατάσταση που απαιτεί σωστή και δομημένη παρακολούθηση, έτσι ώστε να εξασφαλίζεται αποτελεσματική αντιμετώπιση. Σήμερα οι διαβητικοί ασθενείς δεν χρειάζεται να ανησυχούν τόσο όσο παλιότερα, καθώς χάρη σε νέες ιατρικές συσκευές και διατάξεις έχουν περισσότερες δυνατότητες για τη μέτρηση της γλυκόζης στο αίμα και χορήγησης ινσουλίνης, ενώ το γεγονός ότι νέες εξελίξεις παρουσιάζονται συστηματικά αποδεικνύει την σοβαρότητα του προβλήματος. Με την κατάλληλη καθημερινή προσοχή και φροντίδα τα παιδιά που πάσχουν από διαβήτη μπορούν να ζήσουν μια φυσιολογική ζωή, να συμμετέχουν ενεργά σε όλες τις εκδηλώσεις και να διασκεδάζουν. Παράλληλα, γίνεται ευρέως αποδεκτό ότι ο εντατικός έλεγχος μπορεί να μειώσει τις επιπλοκές της νόσου. Η πρόκληση βέβαια είναι αυτό να γίνεται με όσο το δυνατόν χαμηλότερο κόστος. Η μέχρι τώρα τακτική που εφαρμόζεται περιορίζεται σε τηλεφωνικές συζητήσεις με ειδικούς για το διαβήτη και νοσηλευτικό προσωπικό καθώς και σε συζητήσεις σε προσωπικό επίπεδο, με σκοπό να εξασφαλιστεί η συμμόρφωση των ασθενών στους κανόνες θεραπείας. Δηλαδή ένας οικογενειακός παθολόγος, ένας παιδίατρος ή ένας ενδοκρινολόγος βλέπει τους ασθενείς μία φορά κάθε τρεις μήνες και τους υποβάλλει σε ένα γενικό έλεγχο, προσδιορίζει την γλυκοζυλιωμένη αιμογλοβίνη (glycosylated hemoglobin HbA1c) και κάνει μια σύντομη ανασκόπηση των καθημερινών μετρήσεων γλυκόζης που έχει κάνει ο ασθενής και των δόσεων ινσουλίνης που χρησιμοποιεί για τη θεραπεία. Θεωρητικά οι ασθενείς αυτοί έπρεπε να

ωφελούνται από αυτήν τη συνεργασία, δεδομένου ότι η συμμόρφωση μπορεί να τους προσφέρει πολλά οφέλη. Στην πράξη όμως φαίνεται ότι οι ασθενείς δεν συμμορφώνονται με τους κανόνες και η τακτική που ακολουθείται δεν αρκεί καθώς η εκπαίδευση του ασθενή συνήθως περιορίζεται σε ένα φυλλάδιο ή σε μια σύντομη συζήτηση με μια εξειδικευμένη νοσοκόμα. Ενδεικτικά αναφέρεται πως μελέτες έχουν δείξει ότι οι περισσότεροι ασθενείς δεν έχουν επαρκή εκπαίδευση για να αντιμετωπίσουν την ασθένειά τους αλλά και ότι πάνω από το 70% έχουν αναπάντητες ερωτήσεις μετά το τέλος της επίσκεψής τους στο γιατρό. Συνεπώς με βάση την ακολουθούμενη τακτική οι ασθενείς αφήνονται μόνοι τους κατά ένα μεγάλο μέρος να μετρούν το επίπεδο γλυκόζης στο αίμα, να διαχειρίζονται τα φάρμακά τους και να προσδιορίζουν τον τρόπο ζωής τους, να ρυθμίζουν τη διατροφή τους και το βάρος τους, γεγονός που δεν τους βοηθά για την ολοκληρωμένη παρακολούθηση και κατ' επέκταση τη σωστή αντιμετώπιση της νόσου.

Σκοπός της παρούσας πτυχιακής εργασίας είναι να εκπαιδευτεί το διαβητικό παιδί και ο έφηβος, η οικογένειά του και στη συνέχεια το οικογενειακό του περιβάλλον με την απαραίτητη παροχή πληροφοριών και γνώσεων που αφορούν την νόσο, τη θεραπεία, την άσκηση δεξιοτήτων όπως ενέσεις και αυτοφροντίδα, την αλλαγή συμπεριφοράς σε σχέση με την υγεία και την κοινωνική του προσαρμογή, γιατί πρόκειται για μια ασθένεια, που απαιτεί την καθημερινή και ενεργό συμμετοχή του διαβητικού στη θεραπεία της, προκειμένου να αποφευχθούν οι δυσάρεστες συνέπειές της.

# **ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

*1 Βασικές έννοιες για  
τον σακχαρώδη  
διαβήτη*



# 1 Βασικές έννοιες για το σακχαρώδη διαβήτη

## 1.1 Ιστορικά στοιχεία

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί ιατρικό πρόβλημα περίπου εδώ και 3500 χρόνια. Η ιστορία αυτής της νόσου είναι χαρακτηριστικό παράδειγμα της ασταμάτητης, επίμονης και επίπονης προσπάθειας της επιστήμης, για την ανακάλυψη της αλήθειας, την ανακούφιση του αρρώστου από τον πόνο και την αποκατάσταση της υγείας του. Αν σήμερα οι διαβητικοί ζουν μια σχεδόν πλήρη φυσιολογική ζωή, τούτο είναι αποτέλεσμα του τιτάνιου αυτού αγώνα που συνεχίζεται μέχρι σήμερα.

Η ιστορία του διαβήτη θα μπορούσε να χωριστεί σε τέσσερις μεγάλες εποχές ή περιόδους<sup>19</sup>.

Σαν πρώτη εποχή θα μπορούσε να θεωρηθεί η "Εποχή της Κλινικής Αναγνώρισης" του διαβήτη<sup>19</sup>. Η δεύτερη εποχή συνδυάζεται με τη "Βιοχημική Αναγνώριση" της νόσου, δηλ. τη διαπίστωση πρώτα της σακχαουρίας και ύστερα της υπεργλυκαιμία. Η τρίτη εποχή ταυτίζεται με την "Ανακάλυψη της Ινσουλίνης" και θα μπορούσε να ονομαστεί και "Ηρωική Εποχή". Η τετάρτη εποχή είναι η "Εποχή των Υπογλυκαιμικών δισκίων"<sup>19</sup>. Τέλος, θα μπορούσε κανείς οραματιζόμενος, να προβλέψει και μια "πέμπτη" μελλοντική εποχή. Η εποχή αυτή είναι η "Εποχή της Πραγματοποίησης των Μεγάλων Προσδοκιών", δηλ. η εποχή των αναλόγων ινσουλίνης και των σούπερ ινσουλινών, της ινσουλίνης από το στόμα ή από τη μύτη με σπρέι, των μεταμοσχεύσεων νησιδίων του παγκρέατος, των αντλιών κλειστού κυκλώματος, με ενσωματωμένο βιοαισθητήρα γλυκόζης και, τέλος, της οριστικής λύσης αυτού του "γλυκού μυστηρίου". Οι προβλέψεις για την πραγματοποίηση των

προσδοκιών αυτών στο άμεσο μέλλον διαγράφονται αισιόδοξες χάρις στη μεγάλη πρόοδο που έχει σημειωθεί στους τομείς της γενετικής, της γενετικής μηχανικής και της βιοτεχνολογίας.

Η παρούσα ανασκόπηση αναφέρεται στις τρεις πρώτες εποχές της ιστορίας του διαβήτη.

Εποχή πρώτη: Οι ρίζες της εποχής αυτής ξεκινούν μέσα από τα βάθη των αιώνων. Εκεί βρίσκει κανείς στοιχεία που αναφέρονται σε χαρακτηριστικά κλινικά σημεία και συμπτώματα της νόσου. Ως πρώτη περιγραφή του διαβήτη πρέπει να θεωρηθεί εκείνη που βρέθηκε σε χειρόγραφο της αρχαίας Αιγύπτου, που σήμερα είναι γνωστό ως "Πάπυρος Ebers" (1500 π.χ.). Στο χειρόγραφο αυτό ο διαβήτης περιγράφεται αλάνθαστα ως "νόσος με πολυουρία, χωρίς πόνους, αλλά με λιποσαρκία" (δηλ. περιγράφεται ως "νόσος φθοράς").<sup>19</sup>

Ο πρώτος όμως που ονομάζει τη νόσο "Διαβήτη" είναι ο μεγάλος Έλληνας γιατρός της αρχαιότητας Αρεταίος (περίπου 120-200 μΧ.), τρίτη στη σειρά μεγάλη ιατρική μορφή της αρχαιότητας, μετά τον Ιπποκράτη και το Γαληνό<sup>19</sup>. Ο Αρεταίος δίνει στη νοσηρά αυτή κατάσταση το όνομα "Διαβήτης" από το ρήμα "διαβαίνω". Έτσι, με τον όρο αυτό ο Αρεταίος αναφέρεται σ' ένα από τα κυριότερα συμπτώματα της νόσου, δηλ. την πολυουρία (ο όρος "Διαβήτης" σημαίνει πως το νερό, που ακατάπαυστα πίνει ο άρρωστος για να κατασιγάσει το έντονο αίσθημα δίψας που έχει, "διαβαίνει", σαν μέσα από ένα σιφόνιο, αναλλοίωτο). Μέχρι τότε ο διαβήτης είχε άλλο όνομα. Τον ονόμαζαν "Δίψα" ή "Δίψακο" από το όνομα ενός φιδιού που το δάγκωμά του προκαλούσε ακατάσχετη δίψα και που από τον ίδιο τον Αρεταίο είχε θεωρηθεί ως πιθανό αίτιο της πάθησης<sup>19</sup>.

Η περιγραφή του διαβήτη από τον Αρεταίο (στο βιβλίο του "Περί Αιτιών και Σημείων Οξέων και Χρονίων Παθών") είναι αληθινά αξιοθαύμαστη και εντυπωσιακή και δίνει με την ανεπανάληπτη παρατηρητικότητα του μεγάλου αυτού κλινικού γιατρού, τα κυριότερα κλινικά σημεία και συμπτώματα της νόσου, την εξελικτική πορεία της και την τελική μοιραία έκβασή της<sup>19</sup>.

Παρατίθενται στα νεοελληνικά μερικά χαρακτηριστικά αποσπάσματα από την περιγραφή του "Διαβήτη" από τον Αρεταίο:

"Ο Διαβήτης είναι μια εντυπωσιακή αρρώστια και όχι από τις πιο συνηθισμένες στον άνθρωπο. Χαρακτηρίζεται από υγρή και ψυχρή σύντηξη της σάρκας και των άκρων, που αποβάλλονται με τα ούρα. Τα νεφρά και η κύστη αποβάλλουν ασταμάτητα και σε μεγάλα ποσά, ούρα. Η δίψα είναι αχαλιναγώγητη. Η φύση της νόσου είναι χρόνια, αν και ο άρρωστος δεν επιζεί επί πολύ, γιατί όταν η νόσος πλήρως εξελιχθεί, γρήγορα έρχεται ο μαρasmus και ο θάνατος".

Και η Οδύσσεια συνεχίζεται. Ο Γαληνός στο 2ο μ. αιώνα αναπτύσσει την άποψη ότι ο διαβήτης προκαλείται από κάποια νεφρική "αδυναμία" και γι' αυτό το λόγο ό,τι πίνει ο άρρωστος απεκκρίνεται αναλλοίωτο. Κατά τον P.M. Allen - στην ιστορική ανασκόπησή του για το Διαβήτη - η εσφαλμένη αυτή αντίληψη του Γαληνού, κορυφαίας προσωπικότητας της εποχής του, καθυστέρησε την πρόοδο για την κατανόηση του αιτιολογικού υποστρώματος του διαβήτη, κάπου 1.500 χρόνια<sup>19</sup>!

Στην εποχή περίπου του Γαληνού, ο διαβήτης είναι γνωστός και στην Άπω Ανατολή. Ο μεγάλος Κινέζος γιατρός Τσανγκ Τσονγκ-Κινγκ περιγράφει το 200 μ. το διαβήτη ως "νόσο της δίψας" και το 600 μ. ένας ιστορικός συγγραφέας, αναγνωρίζει την τριάδα των συμπτωμάτων: πολυφαγία, πολυδιψία, πολυουρία, ως το σύμπλεγμα εκδηλώσεων ταυτιζόμενο σχεδόν πάντοτε με το διαβήτη. Στις Ινδίες ο διαβήτης γίνεται γνωστός από τον Susruta (ένα συγγραφέα Hindou, 6ος αιώνας μΧ.), ως νόσος με "μελώδη ούρα" (Honey-urine disease). Ο ίδιος συγγραφέας αναγνωρίζει την αυξημένη συχνότητα δοθιήνωσης και φυματίωσης, ως επιπλοκές του διαβήτη.

Στον 6ο μΧ. αιώνα αναγνωρίζεται ο κληρονομικός χαρακτήρας της νόσου. Περίπου μετά 3 αιώνες περιγράφεται για πρώτη φορά η διαβητική γάγγραινα από τον Άραβα γιατρό Avicenna (980-1037 μΧ.). Στο γιατρό αυτό αποδίδεται και η πρώτη υπόθεση της νευρικής φύσης του διαβήτη, ακόμη και η πρώτη θεωρία για το ρόλο του ήπατος στην εξέλιξη της νόσου.

Εποχή δεύτερη: Ύστερα από πέντε αιώνες αδράνειας εμφανίζεται στη σκηνή της ιστορίας του διαβήτη ο Παράκελσος (1493-1541 μΧ.). Ο Παράκελσος, που γεννήθηκε δυο χρόνια μετά την ανακάλυψη της Αμερικής από τον Κολόμβο (1492), διαπιστώνει ότι ύστερα από εξάτμιση των ούρων των διαβητικών, απομένει ένα στερεό υπόλειμμα, το οποίο θεωρεί ότι είναι "άλας". Με το λάθος αυτό του Παρακέλσου περνούν άλλα 150 χρόνια, μέχρις ότου ο Άγγλος γιατρός Thomas Willis (1621-1675) ανακαλύπτει ότι τα διαβητικά ούρα είναι "σε υπέροχο βαθμό γλυκά, σαν να είναι ποτισμένα με μέλι ή ζάχαρη"<sup>19</sup>. Ο Thomas Willis προσθέτει το όνομα "Σακχαρώδης" στο Διαβήτη (Diabetes Mellitus) και περιλαμβάνει την "εξέταση- γεύση" των ούρων ως μέρος του ποιοτικού προσδιορισμού τους.

Πραγματικά είναι περίεργο, αλλά ο ταυτισμός της γλυκιάς ουσίας των ούρων με το σάκχαρο, γίνεται μετά από 100 και περισσότερα χρόνια (το 1775) από τον Άγγλο Cawley Dobson. Εκείνος όμως που τελικά αποδεικνύει ότι το σάκχαρο των ούρων είναι γλυκόζη (ταυτόσημη με τη γλυκόζη των σταφυλιών) είναι ο M. Chelreul (1815). Οποσδήποτε, η πρώτη περιγραφή διάγνωσης του "Σακχαρώδη Διαβήτη" με βάση τη διαπίστωση σακχαρουρίας, γίνεται το 1783 από έναν Άγγλο γιατρό, τον Thomas Cawley. Πέντε χρόνια αργότερα (1788) ο Cawley κατά τη διάρκεια μιας νεκροτομής διαβητικού, κάνει μια πολύ σπουδαία παρατήρηση που θα μπορούσε να οδηγήσει στην ανακάλυψη του αιτιολογικού υποστρώματος του Διαβήτη. Πράγματι, ο Cawley διαπιστώνει ότι το πάγκρεας των διαβητικών είναι διαφορετικό από το πάγκρεας των φυσιολογικών ατόμων. Ο Cawley, ανακοινώνει την παρατήρησή του, αλλά δεν τη συσχετίζει με το διαβήτη, γιατί έχει ήδη πεισθεί ότι ο διαβήτης είναι νόσος των νεφρών. Έτσι χάθηκε η μεγάλη ευκαιρία να δειχθεί ενωρίς ο ρόλος του παγκρέατος στην εκδήλωση του διαβήτη.

Στην "Εποχή της Βιοχημικής Αναγνώρισης του Σακχαρώδη Διαβήτη" θα πρέπει να συμπεριληφθεί και η μεγάλη μορφή του Claude Bernard (1813-1878) που πίστευε στο πείραμα ως μέσο για τη διερεύνηση της νόσου. Πρώτος ο Claude

Bernard δεικνύει την πιθανότητα της "νευρικής γλυκοζουρίας" προκαλώντας υπεργλυκαιμία μετά από ερεθισμό με βελόνα του εδάφους της 4ης κοιλίας του εγκεφάλου<sup>19</sup>. Επίσης, ο Bernard καθόρισε το επίπεδο απέκκρισης της γλυκόζης από τα νεφρά ("νεφρικός ουδός" απέκκρισης της γλυκόζης) δεικνύοντας έτσι, ότι η γλυκόζη απεκκρίνεται στα ούρα, είτε όταν η συγκέντρωσή της στο αίμα είναι σε ψηλά επίπεδα, είτε όταν ο "νεφρικός ουδός" απέκκρισης της γλυκόζης είναι πολύ χαμηλός ("νεφρική γλυκοζουρία").<sup>19</sup>

Εποχή Τρίτη: Η ιστορία της ανακάλυψης της ινσουλίνης είναι μια ακόμη επανάληψη της ίδιας περιπέτειας που χαρακτηρίζει όλες σχεδόν τις μεγάλες ιατρικές ανακαλύψεις. Ένας ευγενής, επίπονος και ασταμάτητος αγώνας για την καταπολέμηση της αρρώστιας και τη βελτίωση της ποιότητας της ζωής του ανθρώπου. Ιδιαίτερα, η προσπάθεια για την ανακάλυψη της ινσουλίνης πέρασε μέσα από τα πιο δύσβατα μονοπάτια της έρευνας, όπου οι θεωρίες, η οξυδέρκεια, το πείραμα και (γιατί όχι;) η καλή τύχη, ακόμη και το ένστικτο, έστρωναν στον αινιγματικό καμβά τα κομμάτια της γνώσης που τελικά οδήγησαν στην ανακάλυψη της ινσουλίνης. Στα παρακάτω αναφέρονται τα πιο σημαντικά γεγονότα αυτής της διαδρομής που κατέληξε στο μεγάλο ιστορικό σταθμό της ανακάλυψης της ινσουλίνης και στη θεραπευτική αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη.

Από τα τέλη του 18ου αιώνα είχαν αρχίσει να εμφανίζονται κάποιες ενδείξεις ότι ενδεχομένως το πάγκρεας να έχει κάποια σχέση με το διαβήτη. Μέχρι τότε, κατά καιρούς, είχαν προταθεί διάφορες θεωρίες σύμφωνα με τις οποίες ο διαβήτης ήταν νόσος του αίματος, νόσος του στομάχου, νόσος των πνευμόνων, πάθηση του ήπατος ή ακόμη και του νευρικού συστήματος. Τα νεκροτομικά όμως ευρήματα δεν ενίσχυαν την άποψη της ενοχής του παγκρέατος για την εκδήλωση της νόσου, γιατί στο πάγκρεας των διαβητικών διαπιστώνονταν συνήθως ελάχιστες ή και καθόλου παθολογικές αλλοιώσεις ενδεικτικές κάποιας νοσηρής κατάστασης. Μάλιστα το 1870, ο διάσημος Γάλλος φυσιολόγος Claude Bernard, με τα γνωστά πειράματά του της περίδεσης του παγκρεατικού πόρου

και γενικά της παρεμπόδισης της παγκρεατικής έκκρισης στο λεπτό έντερο, θεώρησε ότι το πάγκρεας δεν είχε καμιά σχέση με το διαβήτη, μια και τα σκυλιά παρέμεναν υγιή χωρίς να εμφανίσουν διαβήτη. Ο ίδιος ο Bernard εξέφρασε την άποψη ότι το αιτιολογικό υπόστρωμα του διαβήτη θα έπρεπε να αναζητηθεί στο ήπαρ. Τα πειράματα του Bernard, ο οποίος ήταν αυθεντία στο πειραματικό πεδίο, έπεισαν πολλούς από τους ερευνητές της εποχής εκείνης και έτσι για 20 ακόμη χρόνια απομακρύνθηκαν από το όργανο που έκρυβε τη λύση του αινίγματος.

Είναι αληθινά παράξενο το γεγονός ότι, ένα μόνο χρόνο πριν από τα πειράματα του Claude Bernard, ένας νεαρός φοιτητής της ιατρικής στο Βερολίνο, ανακάλυψε κάποιους "σωρούς κυττάρων" στο πάγκρεας ενός κουνελιού. Ο νεαρός αυτός επιστήμονας δεν έκαμε καμιά υπόθεση για την πιθανή λειτουργία αυτών των κυττάρων, δημοσίευσε όμως τα ευρήματά του σε ένα σύντομο άρθρο, που σύντομα ξεχάστηκε. Το όνομα του νεαρού φοιτητή της ιατρικής ήταν Paul Langerhans και αυτοί οι "σωροί" των κυττάρων ονομάζονται σήμερα "νησίδια του Langerhans". Το ανέπαφο των κυττάρων θα εξηγούσε - φυσικά με την πολύ αργότερα αποκτηθείσα γνώση της εσωτερικής έκκρισης του παγκρέατος - το γιατί τα σκυλιά του Claude Bernard δεν γινόντουσαν διαβητικά με την κατάργηση της εξωκρινούς μοίρας του αδένου<sup>19</sup>.

Την άποψη για την αιτιολογική σχέση του παγκρέατος με το διαβήτη είχαν εκφράσει δύο Γάλλοι γιατροί, ο Etienne Lancereaux γύρω στο 1860 και την ίδια περίπου εποχή ο Appolinaire Bouchardat (1806-1886), ένας από τους πιο φωτισμένους κλινικούς που αναφέρονται στην ιστορία του διαβήτη.

Το 1889 στέκεται χρονικά σαν ένας από τους πιο μεγάλους σταθμούς στην ιστορία του διαβήτη. Τη χρονιά αυτή στο Στρασβούργο της Γερμανίας δύο γιατροί, ο Oscar Minkowski (1858-1931) και ο Joseph von Mering (1849-1908) καταφέρνουν ν' αφαιρέσουν το πάγκρεας από ένα σκύλο και να προκαλέσουν την τυπική κλινική εικόνα του διαβήτη όπως παρουσιάζεται στον άνθρωπο.

Η ανακάλυψη της σχέσης πάγκρεας-διαβήτη από τους Minkowski και von Mering ήταν αποτέλεσμα συνδυασμού τύχης και επιστημονικής οξυδέρκειας. Αξίζει να αναφερθούν οι λεπτομέρειες από το μεγάλο αυτό επίτευγμα:

Ένα Σάββατο πρωί, ο von Mering πηγαίνει στον Minkowski και του λέει: "Έχω δυσκολίες με την έρευνα που κάνω πάνω στην απορρόφηση και την πέψη του λίπους. Χρειάζομαι ένα πειραματόζωο, όπως ο σκύλος, που να είναι αρκετά μεγάλος, να του κάμω παγκρεατεκτομή και να μπορεί να επιβιώσει, όμως αυτό φαίνεται ότι δεν μπορεί να γίνει. Πολλοί το έχουν προσπαθήσει και ο Claude Bernard το θεωρεί αδύνατο". Τότε ο Minkowski του λέει: "Ας προσπαθήσουμε. Έχω ένα ζευγάρι σκυλιά και θα τους αφαιρέσουμε το πάγκρεας σήμερα το απόγευμα". Οντως, έκαμαν την παγκρεατεκτομή και ύστερα από λίγες μέρες ο Minkowski παρατήρησε ότι τα σκυλιά παρουσίαζαν μεγάλο βαθμού πολυουρία, σε σημείο που ο φροντιστής των ζώων να του πει: "Για όνομα του Θεού, ας ξεφορτωθούμε αυτά τα δυο σκυλιά, έχουν πλημμυρίσει τα πάντα με τα ούρα τους". Ο Minkowski μάζεψε λίγα ούρα από το έδαφος και η χημική εξέταση έδειξε ότι περιείχαν ζάχαρο. Τα σκυλιά ήταν διαβητικά!

Οι von Mering και Minkowski στην εργασία τους "Σακχαρώδης Διαβήτης μετά από εκκρίωση του παγκρέατος" που δημοσιεύθηκε στα "Αρχεία Πειραματικής Παθολογίας και Φαρμακολογίας" το 1889, γράφουν: "Μετά την πλήρη αφαίρεση του παγκρέατος, τα σκυλιά γίνονται διαβητικά. Δεν είναι θέμα απλής γλυκοζουρίας, εδώ πρόκειται για ένα γνήσιο σακχαρώδη διαβήτη, ο οποίος είναι ταυτόσημος με την πιο βαριά μορφή της νόσου στον άνθρωπο".

Εδώ, η Οδύσσεια για το αιτιολογικό υπόστρωμα του διαβήτη και τη θεραπεία του βρίσκεται στην κρισιμότερή της καμπή. Η ανακάλυψη για την υπευθυνότητα του παγκρέατος κάνει τώρα την έρευνα πιο έντονη. Το ερώτημα είναι: Ποιο τμήμα του παγκρέατος εμπλέκεται στο διαβήτη;

Μετά τη δημοσίευση των αποτελεσμάτων των πειραμάτων των von Mering και Minkowski, με τα οποία αποκλείστηκε οριστικά πια η σχέση του διαβήτη με την οποιαδήποτε διαταραχή της παγκρεατικής λειτουργίας παραγωγής των πεπτικών

ενζύμων, ένας Γάλλος ιστολόγος, ο E.G. Laquesse, ξέθαψε - μετά από 23 ολόκληρα χρόνια από τη δημοσίευσή της - την εργασία του Langerhans και εξέφρασε την άποψη ότι η απουσία από το πάγκρεας των κυτταρικών "σωρών" που περιέγραψε ο τότε νεαρός φοιτητής της ιατρικής είναι υπεύθυνη για την εγκατάσταση του διαβήτη<sup>19</sup>. Μάλιστα, ο Laquesse ήταν εκείνος που έδωσε το όνομα "νησίδια" στους κυτταρικούς "σωρούς", από την εικόνα που έδιναν σκορπισμένοι στην "αχανή" - όπως την περιέγραψε - ενζυμο-εκκριτική παγκρεατική "θάλασσα".

Η κούρσα είχε μπει πλέον στην τελική της ευθεία. Επιστήμονες από όλο τον κόσμο επικέντρωσαν την έρευνά τους στην ανακάλυψη της "αντιδιαβητικής" ουσίας των νησιδίων του Langerhans. Έχει υπολογιστεί ότι, περίπου 400 ερευνητές εργάστηκαν στα επόμενα 30 χρόνια προς αυτή την κατεύθυνση. Μερικοί κατάφεραν να φτάσουν πολύ κοντά στο στόχο, όμως ο θρίαμβος ήλθε τις πρώτες μέρες του 1922, όταν οι Καναδοί Frederick Banting και Charles Best, ύστερα από μια πυρετώδη πειραματική εργασία περίπου 9 μηνών και με την υποστήριξη του J.J.R. Macleod και τη βοήθεια του J.B. Collip, χρησιμοποίησαν το εκχύλισμά τους, την "ινσουλίνη", στον Leonard Thompson, ένα διαβητικό παιδί 14 χρόνων που κυριολεκτικά με την ένεση της ινσουλίνης αναστήθηκε. Από εκείνη τη μέρα αρχίζει η Εποχή της ινσουλίνης. Μέσα σε δυο χρόνια από την ανακάλυψη της ινσουλίνης, ο ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης, έπαψε να είναι η χωρίς εξαίρεση θανατηφόρος νόσος.

Οι λεπτομέρειες για τους επιστήμονες που ανακάλυψαν την ινσουλίνη και το πειραματικό τους έργο είναι πραγματικά πολύ ενδιαφέρουσες.

Εποχή τέταρτη: Μετά την ανακάλυψη της ινσουλίνης, η εξέλιξή της προχώρησε με σχετικά γρήγορα βήματα. Στα 1935, ο H.C. Hagedorn, στο Νοσοκομείο Steno Memorial της Δανίας, παρασκεύασε το πρώτο σκεύασμα ινσουλίνης παρατεταμένης ενέργειας, την Πρωταμινική Ψευδαργυρούχο Ινσουλίνη (Protamine Zinc Insulin). Το 1946, ο Hagedorn, σε συνεργασία με την Εταιρεία Nordisk παρασκεύασε την NPH, Ισοφανική Ινσουλίνη.<sup>19</sup>



Το 1951, ο K. Hallas Moller, σε συνεργασία με την Εταιρεία NOVO της Δανίας, παρασκεύασαν τα εναιωρήματα της ψευδαργυρούχου ινσουλίνης με τα οποία κατορθώθηκε η δημιουργία σκευασμάτων με διάφορη διάρκεια δράσης (ινσουλίνες Semilente, Ultralente και Lente).<sup>19</sup>

Στη 10ετία του 1970, παρουσιάστηκαν τα πρώτα μείγματα ενδιάμεσης (ισοφανικής) και ταχείας δράσης ινσουλίνης και σήμερα, υπάρχει ένα μεγάλο φάσμα αυτών των μειγμάτων για την εξατομικευμένη θεραπεία των διαβητικών. Μέχρι το 1970 υπήρχαν ακόμη προσμείξεις στην ινσουλίνη, της τάξεως των 10.000 μερών ανά εκατομμύριο. Στη 10ετία του 1970, τα σκευάσματα υψηλής καθαρότητας (μονοσύστατες ινσουλίνες) αντικατέστησαν σιγά-σιγά τις παραδοσιακές ινσουλίνες. Οι προσμείξεις στις ινσουλίνες υψηλής καθαρότητας είναι μόνο 1 μέρος ανά εκατομμύριο.

Το 1968, κατορθώθηκε ο προσδιορισμός της δομής του μορίου της ινσουλίνης και καθορίστηκε η σειρά των αμινοξέων της. Έτσι, διαπιστώθηκε ότι η βόεια ινσουλίνη διέφερε από την ανθρώπινη σε τρία αμινοξέα, ενώ η διαφορά της χοίρειας ινσουλίνης από την ινσουλίνη του ανθρώπου ήταν στο τελευταίο αμινοξύ της Β αλυσίδας (αμινοξύ 30, αλανίνη αντί θρεονίνη).<sup>19</sup>

Από τα μέσα της 10ετίας του 1970, άρχισε η έρευνα για την παραγωγή ινσουλίνης ανθρώπινου τύπου με τη βοήθεια της γενετικής μηχανικής. Η ινσουλίνη αυτή δοκιμάστηκε το 1980 σε εθελοντές και το 1982 κυκλοφόρησε, η πρώτη βιοσυνθετική ανθρώπινη ινσουλίνη, που παρασκευάστηκε με ανασύνθεση του DNA του κυκλοβακτηριδίου, η Humulin της Εταιρείας Eli Lilly. Το 1982, η Εταιρεία NOVO, παρασκεύασε (μετά από αντικατάσταση ενός αμινοξέος της μονοσύστατης χοίρειας ινσουλίνης) και κυκλοφόρησε την πρώτη ημισυνθετική ινσουλίνη ανθρώπινου τύπου (χρονικά η πρώτη ινσουλίνη ανθρώπινου τύπου εμπορικά διαθέσιμη). Το 1987, η ίδια Εταιρεία, άρχισε την παραγωγή βιοσυνθετικής ινσουλίνης με μεθοδολογία γενετικής μηχανικής, με ανασύνθεση του DNA, της κοινής ζύμης των αρτοποιιών.

Αλλά, η εξέλιξη της ινσουλίνης δεν σταματά εδώ. Στο δρόμο τους είναι τα σπρέι ινσουλίνης ή ινσουλίνη από το στόμα και τα ανάλογα ινσουλίνης. Από τα τελευταία έχει ήδη τεθεί στην κυκλοφορία η ινσουλίνη ταχείας δράσης lispro (Lys(B28), Pro(B29)).<sup>19</sup>

Οι ερευνητές σ' όλο τον κόσμο με τη βοήθεια σήμερα της υψηλής βιοτεχνολογίας και της γενετικής μηχανικής συνεχίζουν με έντονο ρυθμό το ερευνητικό έργο τους για την οριστική λύση αυτού του "γλυκού μυστηρίου" και την πρόληψη του διαβήτη. Μια πνευματική λαμπαδηφορία, από το ένα άκρο της στο άλλο, συμβολίζει την παγκόσμια προσπάθεια στην έρευνα για το διαβήτη ανεξάρτητα από χρώμα, φυλή, γλώσσα, γιατί, όπως εδώ και αρκετά χρόνια είχε πει η Πρόεδρος του Διεθνούς Ιδρύματος για το Νεανικό Διαβήτη, Carol Lurie, υπάρχει μια λέξη που ενώνει όλους εκείνους που ασχολούνται με το διαβήτη (στην έρευνα ή στην κλινική πράξη), μια λέξη "σύνθημα" και η λέξη αυτή είναι "διαβήτης".

## 1.2 Ορμόνες

Οι ορμόνες είναι χημικές ουσίες που μεταφέρουν μηνύματα μεταξύ των κυττάρων. Οι ορμόνες παράγονται σε μία συγκεκριμένη περιοχή του σώματος και μεταφέρονται δια μέσω της κυκλοφορίας του αίματος σε άλλες απομακρυσμένες περιοχές, όπου εξασκούν τη δράση τους. Η περιοχή του εγκεφάλου που λέγεται υποθάλαμος ελέγχει πολλές από τις ορμόνες που κυκλοφορούν στο αίμα, διεγείροντας την παραγωγή τους από την υπόφυση. Χαμηλά ή μηδενικά επίπεδα ορμονών ανευρίσκονται στη κυκλοφορία σε παθήσεις του υποθαλάμου, της υπόφυσης ή του μίσχου που τις συνδέει.

a)      Ινσουλίνη

Η ινσουλίνη είναι μια ορμόνη που παράγεται από τα β-κύτταρα των νησιδίων του Langerhans του παγκρέατος. Συμμετέχει μαζί με τη γλυκαγόνη στη ρύθμιση του σακχάρου (δηλαδή της γλυκόζης) του αίματος. Απομονώθηκε για πρώτη φορά από το πάγκρεας το 1922 από τους Banting και Best. Είναι μια πεπτιδική ορμόνη που συντίθεται αρχικά υπό την μορφή προορμόνης, της προ-ινσουλίνης. Η προ-ινσουλίνη διασπάται προ της έκκρισης και παράγεται η δραστική ινσουλίνη και το ανενεργό C-πεπτίδιο. Η έκκριση της ινσουλίνης διεγείρεται από την αύξηση της στάθμης της γλυκόζης του αίματος, όπως χαρακτηριστικά συμβαίνει μετά το γεύμα. Η έκκριση της ινσουλίνης διεγείρεται και από ορμόνες του γαστρεντερικού συστήματος, που συμμετέχουν στη διαδικασία της πέψης, αλλά και από ορισμένα αμινοξέα της τροφής. Η υπογλυκαιμία, αντίθετα, αναστέλλει την έκκριση ινσουλίνης. Η ινσουλίνη είναι μια αποταμιευτική ορμόνη. Απομακρύνει τη γλυκόζη από το αίμα, προάγοντας την αποταμίευσή της με τη μορφή του γλυκογόνου, κυρίως στο ήπαρ και τους μυς. Την δράση αυτή ασκεί, μεταβάλλοντας τη διαπερατότητα των κυτταρικών μεμβρανών στη γλυκόζη και ενεργοποιώντας τα υπεύθυνα ένζυμα για τη σύνθεση του γλυκογόνου. Όταν στη συνέχεια κατέβει η στάθμη της γλυκόζης του αίματος λόγω νηστείας ή κατανάλωσής της (π.χ. μυϊκή εργασία), τότε διασπάται το γλυκογόνο και αποδίδει ξανά στην κυκλοφορία την αποταμιευμένη γλυκόζη. Επίσης, αναστέλλει τη γλυκονεογένεση στο ήπαρ (δηλαδή τη διαδικασία μετατροπής των αμινοξέων σε γλυκόζη, που πυροδοτείται σε καταστάσεις νηστείας).

Στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου I (ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης) υπάρχει έλλειψη ινσουλίνης, λόγω καταστροφής των νησιδίων του Langerhans του παγκρέατος. Στις περιπτώσεις αυτές η ινσουλίνη πρέπει να χορηγείται εξωγενώς με υποδόριες ενέσεις εφόρου ζωής, προκειμένου να αποφευχθεί το επικίνδυνο για τη ζωή διαβητικό κώμα. Στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου II (μη

ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης) παρατηρείται αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης στους περιφερικούς ιστούς, με αποτέλεσμα την υπεργλυκαιμία, παρά το γεγονός ότι η έκκριση της ινσουλίνης μπορεί να είναι αντιρρυπαντικά αυξημένη (υπερινσουλινισμός). Αυτή είναι η συνηθέστερη μορφή διαβήτη που παρατηρείται σε ενήλικες. Το ινσουλίνωμα είναι ένα νεόπλασμα που εντοπίζεται συνήθως στο πάγκρεας και παράγει ανεξέλεγκτα ινσουλίνη. Για το λόγο αυτό έχει ως κύριο σύμπτωμα τις υπογλυκαιμικές κρίσεις.

#### b) Γλυκαγόνη

Η γλυκαγόνη παράγεται από τα α2-κύτταρα του παγκρέατος και συμμετέχει στη ρύθμιση του σακχάρου αίματος σε ρόλο ακριβώς αντίθετο της ινσουλίνης. Υψηλές συγκεντρώσεις γλυκόζης αυξάνουν την έκκριση γλυκαγόνης. Πρωτεϊνούχα γεύματα και χαμηλές συγκεντρώσεις ινσουλίνης διεγείρουν την έκκριση γλυκαγόνης. Η γλυκαγόνη αυξάνει τη γλυκόζη αίματος ενεργοποιώντας τη γλυκογονόλυση και γλυκονεογένεση από το ήπαρ, ευοδωθεί την αυτογένεση και αναστέλλει τη βιογένεση. Γλυκογονώματα παρουσιάζονται σε τρία διαφορετικά σύνδρομα. Το πρώτο εμφανίζει πολύ υψηλές τιμές γλυκαγόνης και χαρακτηρίζεται από ερύθημα. Ήπιο σακχαρώδη διαβήτη, απώλεια βάρους και φλεβική θρόμβωση. Η δεύτερη μορφή συνοδεύεται από σοβαρό σακχαρώδη διαβήτη. Το τεστ καταστολής γλυκαγόνης χρησιμοποιείται σε αμφίβολες περιπτώσεις για επιβεβαίωση της διάγνωσης γλυκογονώματος.

#### c) Σωματοστατίνη

Η Σωματοστατίνη αναστέλλει την έκκριση της ινσουλίνης και της γλυκαγόνης, αφού θεωρείται ότι δρα με παρακινεί μηχανισμό στα άλλα νησιδιακά κύτταρα, και μειώνει την ταχύτητα απορρόφησης όλων των

θρεπτικών στοιχείων από το πεπτικό σύστημα, αφού αναστέλλει την κινητικότητα του εντέρου και διάφορα εντερικά πεπτίδια. Ασκεί κυρίως ανασταλτική δράση, ενώ δρώντας με αυτοκρινή μηχανισμό αναστέλλει και τη δική της έκκριση από τα δ-κύτταρα του παγκρέατος.

### **1.3 Ο ρόλος του ήπατος στο σακχαρώδη διαβήτη**

Το ήπαρ είναι κεντρικό όργανο στον μεταβολισμό και έδρα δράσης της ινσουλίνης και της γλυκαγόνης. Σε ασθενείς με κακή ρύθμιση του διαβήτη διαπιστώνεται συχνά διόγκωση του ήπατος αντιληπτή με την ψηλάφηση. Η διόγκωση αυτή σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 οφείλεται σε άθροιση γλυκογόνου στα ηπατοκύτταρα, ενώ σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 δημιουργείται από αυξημένη εναπόθεση λίπους.

Η άθροιση γλυκογόνου στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 αποδίδεται στα αυξημένα επίπεδα ινσουλίνης που δέχεται το ήπαρ. Ωστόσο, η ινσουλίνη που φτάνει στο ήπαρ κατά τη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, είναι λιγότερη από αυτήν που περνάει πρώτα από το ήπαρ κατά τη φυσιολογική έκκριση ινσουλίνης και τη διέλευσή της μέσω του συστήματος της πυλαίας φλέβας.

Παρά την αντιληπτή διόγκωση του ήπατος, αύξηση των ηπατικών ενζύμων διαπιστώνεται σε μικρό ποσοστό ασθενών.

### **1.4 Τύποι διαβήτη**

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι η πιο συχνή χρόνια μεταβολική νόσος. Χαρακτηρίζεται από διαταραχή του μεταβολισμού, κυρίως των υδατανθράκων και στη συνέχεια των λιπών και των λευκωμάτων που είναι τα κύρια θρεπτικά

συστατικά από τα οποία ο οργανισμός αντλεί ενέργεια για να λειτουργήσει και έχει ως κύριο χαρακτηριστικό την αύξηση του σακχάρου στο αίμα.

Η χρόνια υπεργλυκαιμία μπορεί να οδηγήσει σε βλάβη, δυσλειτουργία ή ανεπάρκεια διαφόρων οργάνων, όπως οι οφθαλμοί, οι νεφροί (Διαβητική μικροαγγειοπάθεια), ο εγκέφαλος, η καρδιά, τα περιφερικά αγγεία.

Ο σακχαρώδης διαβήτης θεωρείται πρόβλημα πολυπαραγοντικής αιτιολογίας. Διάφοροι παθογενετικοί μηχανισμοί έχουν ενοχοποιηθεί για την εμφάνισή του. Αρχίζουν από την γενετικώς ή κληρονομικώς μεταβιβαζόμενη αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων των νησιδίων του παγκρέατος, με αποτέλεσμα τη μερική ή ολική ινσουλινοπενία, που χαρακτηρίζει κυρίως τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, μέχρι την αδυναμία του οργανισμού να χρησιμοποιήσει σωστά την ινσουλίνη του λόγω ινσουλινοαντίστασης, η οποία οδηγεί μακροπρόθεσμα σε ινσουλινοπενία και εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.<sup>15</sup>

Βασική αιτία του σακχαρώδη διαβήτη είναι η δυσλειτουργία των β-κυττάρων του παγκρέατος, αδένα που εκτός των άλλων παράγει και εκκρίνει την σημαντικότερη ορμόνη της ζωής, την ινσουλίνη. Η ορμόνη αυτή, η έκκριση της οποίας στα φυσιολογικά άτομα ρυθμίζεται από τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα, βοηθάει στην είσοδο, χρησιμοποίηση και εναποθήκευση του σακχάρου στα κύτταρα και τους ιστούς.

#### **1.4.1 Διαβήτης τύπου I**

Αυτή η μορφή σακχαρώδους διαβήτη είναι μια αυτοάνοση ασθένεια, δηλαδή οφείλεται σε ένα πρόβλημα του ανοσοποιητικού (αμυντικού) συστήματος. Σε έναν υγιή οργανισμό, ειδικά κύτταρα στο πάγκρεας που ονομάζονται βήτα κύτταρα, παράγουν ινσουλίνη. Στις περιπτώσεις σακχαρώδους διαβήτη τύπου 1, το αμυντικό σύστημα μπερδεύει αυτά τα κύτταρα για ξένα και τα καταστρέφει

(όπως κάνει με τα βακτηρίδια για παράδειγμα). Όταν ένα μεγάλο ποσοστό από αυτά τα κύτταρα καταστραφεί (περίπου 90%), τα συμπτώματα του σακχαρώδους διαβήτη εμφανίζονται.<sup>7</sup>

Αυτή είναι η πιο σπάνια μορφή σακχαρώδους διαβήτη και αντιστοιχεί στο περίπου 5-10% των περιπτώσεων.

### 1.4.2 Διαβήτης τύπου II

- Ορισμός

Σε αυτήν την περίπτωση, τα βήτα κύτταρα συνεχίζουν να παράγουν ινσουλίνη. Παρόλα αυτά, τα υπόλοιπα κύτταρα του οργανισμού δεν ανταποκρίνονται σωστά στην παραγόμενη ινσουλίνη, ή η ποσότητα που παράγεται δεν είναι αρκετή για να καλύψει τις ανάγκες του οργανισμού. Δηλαδή, σε αυτούς τους ανθρώπους, υπάρχει ινσουλίνη στο σώμα τους αλλά δεν δουλεύει όπως θα έπρεπε. Μερικοί από αυτούς τους ασθενείς ρυθμίζουν το σάκχαρο τους με το να χάνουν βάρος, να αλλάζουν την διατροφή τους και να αυξάνουν την άσκησή τους. Άλλοι πρέπει να παίρνουν ένα ή περισσότερα φάρμακα (συμπεριλαμβανομένης και της ινσουλίνης).

- Συμπτωματολογία

Τα συμπτώματα διαφέρουν από ασθενή σε ασθενή:

§ Αυξημένη δίψα

§ Αυξημένη όρεξη

§ Ξερό στόμα

§ Ναυτία ή και έμετοι

§ Πολυουρία

§ Κούραση, εξάντληση

§ Διαταραχές όρασης

§ Μούδιασμα ή μυρμηγκιάσματα σε πόδια και χέρια

§ Συχνές φλεγμονές του δέρματος, του ουροποιητικού και του κόλπου

- Αίτια

Αν και ο ΣΔ2 είναι πιο συχνός από τον ΣΔ1 (των νέων), η αιτιολογία του δεν είναι απόλυτα διευκρινισμένη. Πιθανότατα προκαλείται από πολλούς παράγοντες και όχι από ένα μόνο αίτιο. Γνωρίζουμε μέχρι τώρα τα παρακάτω. Ο σδ 2 εμφανίζεται σε συγγενείς στα πλαίσια της οικογένειας αλλά ο ακριβής τρόπος που κληρονομείται και η ταυτότητα του γονιδιακού παράγοντα που τον προκαλεί δεν είναι γνωστά. Τα άτομα με ΣΔ2 εμφανίζουν αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης και σχετική ανεπάρκεια της έκκρισής της από το πάγκρεας. Οι μεταβολές αυτές μπορεί να προϋπάρχουν αρκετά χρόνια πριν την εμφάνιση του κλινικού διαβήτη. Προοδευτικά η έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας, ενώ αρχικά είναι αυξημένη για να εξισορροπήσει τη μειωμένη δράση της, μειώνεται με αποτέλεσμα την εμφάνιση ψηλού σακχάρου στο αίμα.

- Θεραπεία-αντιμετώπιση

Ο διαβήτης είναι μια πάθηση που δε θεραπεύεται. Η θεραπεία αποσκοπεί στην αντιμετώπιση των συμπτωμάτων και την πρόληψη των επιπλοκών. Η προσπάθεια αυτή απαιτεί οπωσδήποτε τη συμμετοχή του ατόμου με διαβήτη για να έχει επιτυχία. Η εκπαίδευση των ατόμων με διαβήτη και του οικογενειακού



του περιβάλλοντος στην σωστή υγιεινή διατροφή και τη σωστή χρήση των φαρμάκων προϋποθέτει μια ειδική-συνεχρή επαφή με τους θεράποντες του διαβίου.

Για το σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 σήμερα διαθέτουμε μια μεγάλη ποικιλία φαρμάκων από το στόμα. Από αυτά άλλα «διεγείρουν» το πάγκρεας να βγάλει περισσότερη ινσουλίνη, άλλα βελτιώνουν την δράση της ινσουλίνης, ενώ άλλα επιβραδύνουν την απορρόφηση των υδατανθράκων από το έντερο και έτσι τα σάκχαρα αυξάνονται αργά στο αίμα<sup>27</sup>. Τέλος, στους συνδυασμούς αυτούς μπορεί να προστεθεί έγκαιρα μια βασική ινσουλίνη με άριστα αποτελέσματα. Η ινσουλινοπενία στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 είναι συχνά απαραίτητη και αποτελεί απλούστερη διαδικασία από ότι στο Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1.

Βασικά στοιχεία της θεραπείας περιλαμβάνονται :

- Η σωστή διατροφή και η άσκηση αποτελούν τον ακρογωνιαίο λίθο της αγωγής.
- Τα αντιδιαβητικά φάρμακα και η ινσουλίνη είναι αυστηρά εξατομικευμένα, αφού αποτελεί δόγμα ότι δύο άνθρωποι με διαβήτη δεν είναι ποτέ όμοιοι μεταξύ τους.
- Ο αυτοέλεγχος σακχάρου του αίματος με τους μετρητές σακχάρου, σε συχνότητα που καθορίζεται κατά περίπτωση, προσφέρει σημαντικές πληροφορίες για τον καθορισμό της πορείας της θεραπείας και βοηθάει στην αποφυγή των οξέων και χρόνιων επιπλοκών.
- Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (δείκτης γλυκαιμίας ρύθμισης) πρέπει να γίνεται ανά 3μηνο ή και πιο αραιά, σε περιόδους σταθερά καλής γλυκαιμίας ρύθμισης.
- Οι αιματολογικές εξετάσεις, ο αγγειακός και οφθαλμολογικός έλεγχος συστήνονται ανάλογα με τις οδηγίες του θεράποντος γιατρού.
- Αντιμετώπιση όλων των παραγόντων κινδύνου, που συνήθως συνυπάρχουν (υπέρταση, διαταραχές λιπιδίων, διακοπή του καπνίσματος).

- Κάθε άτομο με διαβήτη σήμερα μπορεί και έχει τη δυνατότητα να έχει μια φυσιολογική ενεργό ζωή. Το μυστικό είναι πώς να διαχειρίζεται το διαβήτη του έτσι ώστε να μην είναι η πάθησή του εκείνη που του επιβάλλεται.

### 1.4.3 Διαβήτης τύπου III

- Ορισμός

Μια έρευνα που έχει γίνει τελευταία χρόνια λοιπόν, τείνει να δημιουργήσει και μια τρίτη κατηγορία διαβήτη. Πρόκειται για τη νόσο αλτσχάιμερ, μια εκφυλιστική νόσο του νευρικού συστήματος που χαρακτηρίζεται από προοδευτική απώλεια της μνήμης από το πιο πρόσφατο προς το πιο απόμακρο παρελθόν<sup>27</sup>. Για αυτό κάποια στιγμή φθάνουν οι ασθενείς να έχουν την εντύπωση ότι ζουν στην παιδική τους ηλικία, γιατί αυτές οι αναμνήσεις τους έχουν μείνει. Όλες οι υπόλοιπες για την μετέπειτα ζωή τους, έχουν σταδιακά με αντίστροφη κατεύθυνση, χαθεί.

Σύμφωνα με αυτήν την έρευνα λοιπόν, τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα ενός ασθενούς έχουν άμεση σχέση με τη νόσο αλτσχάιμερ και οι ασθενείς που πάσχουν από διαβήτη έχουν σημαντικά υψηλότερες πιθανότητες να αναπτύξουν τη νόσο αυτή, σε τέτοιο βαθμό ώστε κάποιοι επιστήμονες να διατείνονται πως οι δυο ασθένειες είναι αλληλένδετες και πως θα πρέπει η νόσος αλτσχάιμερ να μετονομαστεί σε σακχαρώδης διαβήτης τύπου 3.<sup>27</sup>

#### 1.4.4 Διαβήτης τύπου IV

##### a) Ορισμός

Ο σακχαρώδης διαβήτης της κύησης είναι μια πάθηση που αναπτύσσεται κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης όταν η μητέρα έχει υπερβολικά μεγάλα ποσοστά σακχάρου στο αίμα της. Συνήθως θεραπεύεται από μόνος του αφότου το μωρό γεννιέται, αντίθετα από άλλους τύπους διαβήτη που δεν θεραπεύονται ποτέ από μόνοι τους. Ο διαβήτης αναπτύσσεται όταν ο οργανισμός δεν μπορεί να παράγει αρκετή ινσουλίνη, μια ορμόνη που παράγεται από το πάγκρεας. Η ινσουλίνη ρυθμίζει τις ποσότητες σακχάρου που είναι διαθέσιμες στο αίμα για ενέργεια και επιτρέπει οποιαδήποτε μορφή σακχάρων που δεν είναι απαραίτητα να αποθηκευτούν μια δεδομένη στιγμή. Το σώμα μας πρέπει να παράγει περισσότερη ινσουλίνη αφού κατά την εγκυμοσύνη η δραστηριότητά της ελαττώνεται, ειδικά από το μέσο της εγκυμοσύνης και μετά. Εάν το σώμα σας δεν μπορεί να το καταφέρει αυτό, μπορεί να αναπτύξετε σακχαρώδη διαβήτη της κύησης. Εάν βρεθεί ότι έχετε σάκχαρο στα ούρα κατά τον έλεγχο ρουτίνας, ο γυναικολόγος πιθανόν να σας συμβουλεύσει να κάνετε μία απλή εξέταση αίματος για να πάρετε μια ακριβέστερη εκτίμηση του ποσού του σακχάρου στο αίμα σας. Εάν το αποτέλεσμα είναι υψηλό, θα πρέπει να κάνετε μία ειδική εξέταση αίματος που ονομάζεται «δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη» ή «καμπύλη σακχάρου». <sup>15</sup>Μπορεί να χρειαστεί να επισκεφτείτε κάποιο ειδικό εργαστήριο ή νοσοκομείο για να κάνετε αυτό το τεστ. «Επειδή η διάγνωση ότι μία γυναίκα πάσχει από διαβήτη κύησης είναι εξαιρετικά σημαντική τόσο για την υγεία της ίδιας όσο και του μωρού της», «αποτελεί πλέον ρουτίνα στη χώρα μας ο έλεγχος όλων των εγκύων με «καμπύλη σακχάρου» κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης.

## b) Αίτια

Ο διαβήτης εκδηλώνεται όταν υπάρχει κάποιο πρόβλημα του οργανισμού στην παραγωγή ή τη δράση της ινσουλίνης. Η ινσουλίνη είναι η ορμόνη που μετατρέπει την γλυκόζη της τροφής σε ενέργεια. Όταν ο οργανισμός δεν παράγει αρκετή ινσουλίνη ή όταν η ινσουλίνη που παράγεται δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί κατάλληλα από τον οργανισμό τότε τα επίπεδα σακχάρου του αίματος ανεβαίνουν. Η κατάσταση αυτή ονομάζεται υπεργλυκαιμία (υψηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα). Το αντίθετο (χαμηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα) ονομάζεται υπογλυκαιμία. Κατά την διάρκεια της κύησης, οι ορμόνες που παράγονται από τον πλακούντα μπορεί να επηρεάσουν τον τρόπο που δρα η ινσουλίνη. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα να εμφανιστεί διαβήτης της κύησης ή ο διαβήτης που ήδη υπάρχει να αρχίσει να ρυθμίζεται πιο δύσκολα. Επειδή ο διαβήτης της κύησης μπορεί να εμφανιστεί ακόμα και χωρίς να υπάρχουν παράγοντες κινδύνου ή συμπτώματα, πολλοί γιατροί υποβάλλουν σε έλεγχο όλες τις έγκυες γυναίκες. Ο διαβήτης της κύησης εξαφανίζεται μόλις γεννηθεί το παιδί. Οι περισσότερες από τις μισές γυναίκες με διαβήτη της κύησης θα αναπτύξουν διαβήτη αρκετά χρόνια μετά. Είναι σημαντικό λοιπόν να ενημερώνετε τον γιατρό σας αν είχατε διαβήτη κύησης. Ο κίνδυνος για την εμφάνιση διαβήτη αυξάνει με την ηλικία. Άλλοι παράγοντες κινδύνου συνδέονται με καταστάσεις όπως: παχυσαρκία, υψηλή αρτηριακή πίεση και κληρονομικό ιστορικό διαβήτη.

# *2 Επιδημιολογικά στοιχεία*

## 2 Επιδημιολογικά στοιχεία

### 2.1 Ορισμός επιδημιολογίας

Σχετικά με τον σακχαρώδη διαβήτη είναι λογικό να αναφερθεί ότι συνειδητοποιήθηκε, με την πάροδο του χρόνου, η ύπαρξη ενός μεγάλου προβλήματος, γεγονός που κατέστησε απαραίτητη την επιδημιολογική διερεύνησή του. Ο στόχος είναι η συλλογή πληροφοριών για την οργάνωση και την θέσπιση επαρκών οικονομικών προγραμμάτων. Η επιδημιολογική έρευνα συνέβαλε επίσης στη διερεύνηση της αιτιοπαθογένειας και στην απομόνωση παραγόντων που σχετίζονται με την εμφάνιση της νόσου.

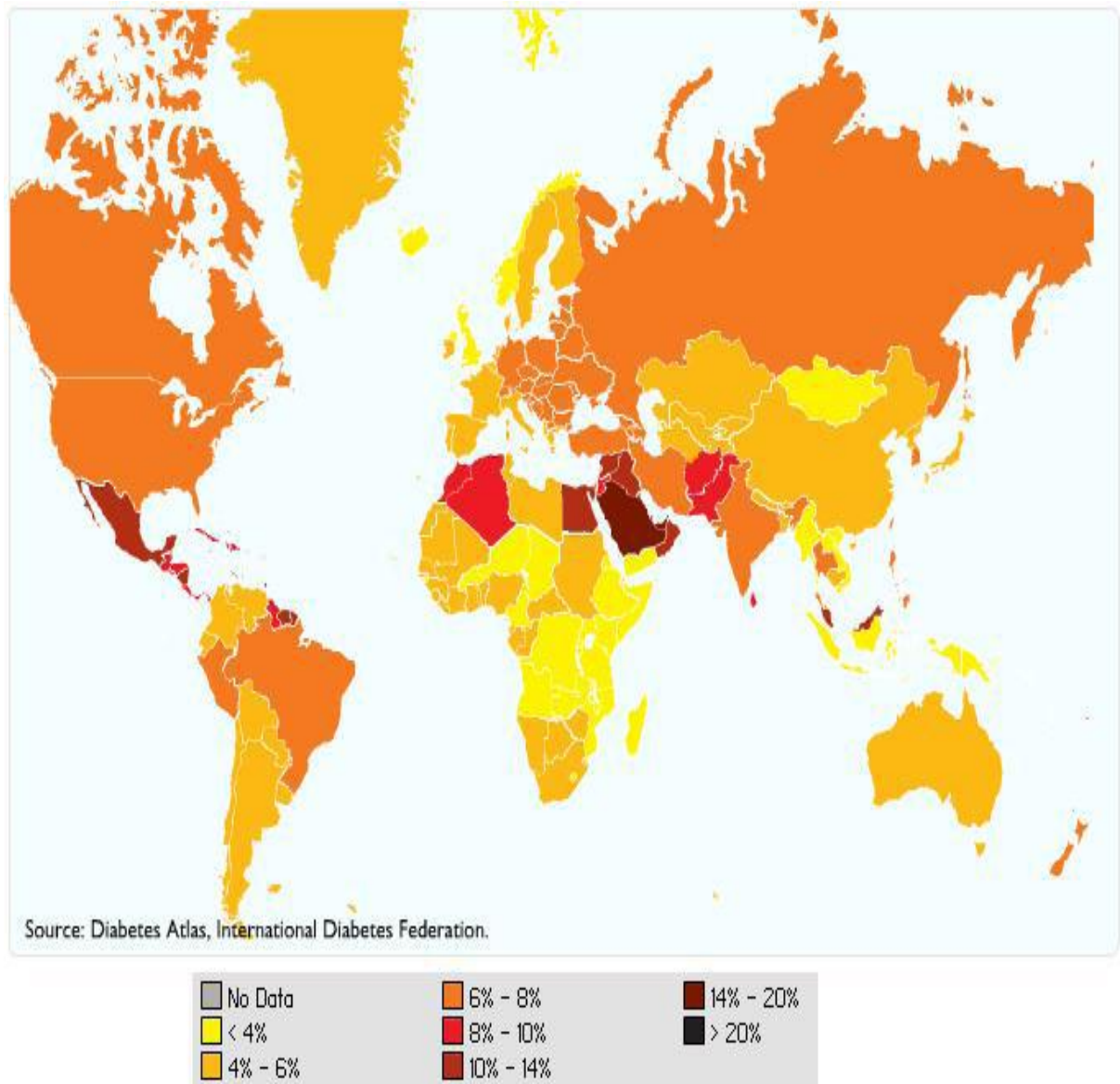
Η επιδημιολογική διερεύνηση του σακχαρώδη διαβήτη ανά τον κόσμο, απασχόλησε χρόνια τους ερευνητές, οδηγώντας τους αρκετές φορές σε αντιφατικά αποτελέσματα ως προς το ακριβές ποσοστό της επίπτωσης( αναφέρεται ο αριθμός των νέων περιπτώσεων της νόσου ανά έτος<sup>7</sup>. Λέγεται και συχνότητα και μπορεί να αφορά άτομα ορισμένης ηλικίας ή ομάδες ηλικιών. ) αλλά και του επιπολασμού του σακχαρώδη διαβήτη στις διάφορες χώρες( αναφέρεται ως το επί % ποσοστό των διαβητικών αρρώστων στον γενικό πληθυσμό σε δεδομένη χρονική στιγμή). <sup>7</sup>Ένας σημαντικός λόγος για τις διαπιστούμενες διαφορές υπήρξε η έλλειψη σαφών κριτηρίων για το χαρακτηρισμό των ατόμων ως διαβητικών ή μη. Για την κάλυψη αυτής της αδυναμίας η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας θέσπισε το 1980 συγκεκριμένα κριτήρια σχετικά με τα επίπεδα σακχάρου αίματος βάση των οποίων θα ήταν δυνατός και κοινά αποδεχτός ο χαρακτηρισμός των ατόμων ως διαβητικών. Στόχος της εφαρμογής αυτών των κριτηρίων υπήρξε η αποφυγή λαθών και εσφαλμένων συμπερασμάτων ως προς τον επιπολασμό, και η κατά δυνατόν ενιαία έκφραση των αποτελεσμάτων των επιδημιολογικών ερευνών.

Στην Ελλάδα η πλειοψηφία των επιδημιολογικών ερευνών προηγούνται της εφαρμογής των αναφερθέντων κριτηρίων. Αυτό οδήγησε Έλληνες ερευνητές να υπολογίζουν τον επιπολασμό του σακχαρώδη διαβήτη κάνοντας χρήση διαφορετικών διαγνωστικών μεθόδων σε ποσοστά σημαντικά διάφορα ο ένας του άλλου.

Η ενασχόληση με την επιδημιολογία του σακχαρώδη διαβήτη υπαγορεύεται από πολλούς λόγους. Πρώτα έρχεται η έλλειψη συγκρίσιμων επιδημιολογικών δεδομένων για μια περιοχή ή χώρα. Η πρώτη αυτή προσέγγιση με τα ευρήματά της ερεθίζει, για τη διερεύνηση παραμέτρων, όπως οι διάφορες επιπτώσεις σε τόπο και χρόνο, αλλά και μεταξύ διαφόρων ομάδων ηλικιών, ιδιαίτερα όμως σε προβλήματα θεραπευτικά και επιπλοκών και κατά επέκταση οικονομικά και κοινωνικά ου δημιουργεί ο σακχαρώδης διαβήτης

## **2.2 Επιδημιολογία του διαβήτη στην Ελλάδα και σε άλλες χώρες του κόσμου**

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (ΠΟΥ), το 2007 τα άτομα με ΣΔ παγκοσμίως ανήλθαν σε 246 εκατομμύρια, αριθμός που αναμένεται να προσεγγίσει τα 380 εκατομμύρια ως το 2025, καθώς η συχνότητα της νόσου αυξάνει ραγδαία. Με τα στοιχεία του 2007, οι χώρες με το μεγαλύτερο αριθμό διαβητικών ανθρώπων ήταν η Ινδία (40,9 εκατ.), η Κίνα (39,8 εκατ.), οι Ηνωμένες Πολιτείες (19,2 εκατ.), η Ρωσία (9,6 εκατ.) και η Γερμανία (7,4 εκατ.) όπως παρουσιάζεται και στο χάρτη. Κάθε χρόνο, περισσότερα από 7 εκατομμύρια άνθρωποι προσβάλλονται από ΣΔ. Κάθε 10 δευτερόλεπτα, 2 άνθρωποι αναπτύσσουν ΣΔ.<sup>31</sup>



Εικ. 1.1( [www.iatronet.gr/article.asp?art-id=976](http://www.iatronet.gr/article.asp?art-id=976))

Εκτιμάται ότι στην Ελλάδα το 5.9% του γενικού πληθυσμού πάσχει από ΣΔ. Ο διαβήτης είναι συχνότερος στον ανεπτυγμένο κόσμο και φαίνεται ότι συνδέεται άμεσα με το λεγόμενο δυτικό τρόπο ζωής που περιλαμβάνει τη διαβίωση στα μεγάλα αστικά κέντρα, τον ανθυγιεινό τρόπο διατροφής και την καθιστική ζωή. Αποτελεί μια από τις κύριες αιτίες θανάτου παγκοσμίως. Στην Ελλάδα τις τελευταίες δεκαετίες η συχνότητα του ΣΔ έχει τετραπλασιαστεί. Το 1970 το ποσοστό όσων έπασχαν από τη νόσο δεν υπερέβαινε το 2,8% του



πληθυσμού.<sup>31</sup> Μια εικοσαετία αργότερα έφτασε το 4%, ενώ σήμερα κυμαίνεται επίσημα στο 8% - 9% του πληθυσμού. Τα στοιχεία του ΠΟΥ αναφέρουν ότι στη χώρα μας ο αριθμός των διαβητικών ανέρχεται σήμερα σε 853.000 (αν και οι Έλληνες επιστήμονες τονίζουν διαρκώς ότι ο πραγματικός αριθμός δεν αποκλείεται να είναι διπλάσιος, καθώς υπάρχουν πολλοί που πάσχουν από ΣΔ χωρίς να το γνωρίζουν<sup>31</sup>). Το 2030 όμως ο (επίσημος) αριθμός τους εκτιμάται πως θα έχει ανέλθει σε 1,08 εκατομμύρια (αύξηση της τάξης του 27%). Μεγάλη άνοδος εκτιμάται ότι θα σημειωθεί και στον αριθμό των θανάτων. Τα επίσημα στοιχεία αναφέρουν ότι το 2008 πέθαναν σε παγκόσμιο επίπεδο 1,3 εκατομμύρια από διαβήτη (αριθμός που αντιστοιχεί στο 2,2% του συνόλου των θανάτων) και πως το 2030 ο αντίστοιχος αριθμός θα υπερβαίνει τα 2,2 εκατομμύρια (3,3% των θανάτων<sup>31</sup>). Να σημειωθεί πάντως ότι, όπως τονίζουν οι ειδικοί του ΠΟΥ, ο πραγματικός αριθμός είναι πολύ μεγαλύτερος, καθώς σε αυτά τα στοιχεία δε λαμβάνονται υπόψη οι θάνατοι από παθήσεις (για παράδειγμα, καρδιαγγειακά και νεφροπάθειες - ο διαβήτης θεωρείται ο ισχυρότερος παράγοντας κινδύνου για εκδήλωση αυτών των παθήσεων) που έχουν προκληθεί εξαιτίας του διαβήτη<sup>31</sup>. Αν στις στατιστικές καταγραφές λαμβάνονταν υπόψη και αυτοί οι θάνατοι, υπολογίζεται ότι για φέτος ο αριθμός θανάτων θα έφτανε τα 3,2 εκατομμύρια και το 2030 θα υπερέβαινε τα 6 εκατομμύρια (κάθε δευτερόλεπτο ένας άνθρωπος πεθαίνει από διαβήτη). Τριάντα χιλιάδες (30.000) παιδιά και νέοι κάτω των 30 ετών στην Ελλάδα πάσχουν από νεανικό ΣΔ, ενώ κάθε χρόνο, προστίθενται στον αριθμό αυτό 500 νέοι διαβητικοί, ηλικίας κάτω των 16 χρόνων<sup>31</sup>. Στους παραπάνω αριθμούς θα πρέπει να προστεθεί και ποσοστό 5% αυτών που δεν γνωρίζουν ότι πάσχουν από ΣΔ, ενώ 10.000 άτομα με νεανικό διαβήτη δεν παρακολουθούνται για τη νόσο τους, με όλες τις επιπλοκές που συνεπάγεται αυτό για την υγεία τους. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I είναι η πιο συχνή μορφή παιδικού διαβήτη που προβάλλει γύρω στα 500.000 παιδιά κάτω των 15 ετών κάθε χρόνο σε παγκόσμιο επίπεδο. Ωστόσο, συνεπεία της αυξανόμενης παιδικής παχυσαρκίας

και των ανθυγιεινών συνηθειών. Αντιθέτως, η Φινλανδία, η Σουηδία και η Νορβηγία έχουν τα περισσότερα περιστατικά παιδικού ΣΔΤ1.

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I αυξάνεται κατά 3% ανά χρόνο στα παιδιά και τους έφηβους, και σε ένα ποσοστό 5% ανά έτος στα παιδιά προσχολικής ηλικίας, γεγονός που κρούει τον κώδωνα του κινδύνου<sup>31</sup>. Εκτιμάται ότι 70.000 παιδιά κάτω των 15 ετών παρουσιάζουν σακχαρώδη διαβήτη τύπου I κάθε χρόνο, το οποίο σημαίνει ότι ασθενούν περίπου 200 παιδιά την ημέρα<sup>31</sup>. Ήδη, ένας αριθμός περίπου 400.000 παιδιών ζουν με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I παγκοσμίως. Στην Ελλάδα, σύμφωνα με τα στοιχεία του ΠΟΥ για το 2007, 10,4 περιπτώσεις παιδιών ηλικίας έως 14 ετών εμφανίζουν σακχαρώδη διαβήτη τύπου I κάθε έτος, ανά 100.000 παιδιά αντίστοιχης ηλικίας<sup>5</sup>.

# *3 Φυσιολογία- Μεταβολισμός*

## 3 Φυσιολογία- μεταβολισμός

### 3.1 Στοιχεία μεταβολισμού

Ως μεταβολικό σύνδρομο ορίζεται η συνάθροιση μεταβολικών διαταραχών και παραγόντων κινδύνου που σχετίζονται με την εμφάνιση αθηροσκλήρωσης, καρδιαγγειακής νόσου και σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2. Στις μεταβολικές διαταραχές και στους παράγοντες κινδύνου περιλαμβάνονται η διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης, η αύξηση του σωματικού βάρους και ιδιαίτερα η κεντρικού τύπου παχυσαρκία, η δυσλιπιδαιμία και η αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Για τη διάγνωση του μεταβολικού συνδρόμου έχουν προταθεί κλινικά κριτήρια από διάφορες επιστημονικές εταιρείες. Τα κριτήρια που προτάθηκαν από την Παγκόσμια Συνομοσπονδία του Διαβήτη και από την Εθνική Επιτροπή του προγράμματος εκπαίδευσης για τη χοληστερόλη των ΗΠΑ είναι απλά και προσφέρονται για χρήση στην καθημερινή κλινική πράξη<sup>2</sup>.

Επιπλέον, υπάρχουν επιπρόσθετες διαταραχές, που μολονότι δεν περιλαμβάνονται στον ορισμό του συνδρόμου ανευρίσκονται ιδιαίτερα συχνά σε αυτό, όπως είναι η αντίσταση στην ινσουλίνη, η φλεγμονή, η μικρολευκωματινουρία, η δυσλειτουργία του ενδοθηλίου, η αύξηση του ουρικού οξέος στο αίμα, η λιπώδης διήθηση του ήπατος κ.ά<sup>2</sup>. Οι περισσότερες από αυτές τις διαταραχές σήμερα θεωρούνται αθηρωγόνες. Ένα ποσοστό της τάξης του 20% -25% του γενικού πληθυσμού των δυτικών χωρών πάσχει από το μεταβολικό σύνδρομο<sup>7</sup>. Η συχνότητα του μεταβολικού συνδρόμου στην Ελλάδα είναι της τάξης του 24%, ενώ είναι ιδιαίτερα συχνό στους πάσχοντες από διαβήτη τύπου 2 (συχνότητα 60% - 85%). Η αιτία του συνδρόμου είναι πολυπαραγοντική και, εν πολλοίς, άγνωστη. Οι κυριότερες υποκείμενες διαταραχές είναι η παχυσαρκία, ιδιαίτερα η κεντρικού τύπου (εντόπιση του

λίπους κατ' εξοχήν στην κοιλιά και στον θώρακα), και η αντίσταση των ιστών του σώματος στην ινσουλίνη. Συχνά αυτές οι δύο διαταραχές συνυπάρχουν, αλλά η συμβολή μιας εκάστης εξ αυτών στην παθογένεια του συνδρόμου δεν είναι γνωστή. Ανεξάρτητα απ' αυτό το γεγονός, η αύξηση της συχνότητας του μεταβολικού συνδρόμου είναι βέβαιο ότι οφείλεται στην αύξηση της συχνότητας της παχυσαρκίας σε παγκόσμια κλίμακα. Επιπλέον, γενετικοί παράγοντες, η αύξηση της ηλικίας, η ενδοκρινική δυσλειτουργία, η έλλειψη σωματικής δραστηριότητας, η υιοθέτηση ενός δυτικού προτύπου διατροφής (αυξημένη κατανάλωση θερμίδων και κορεσμένου λίπους, μείωση της κατανάλωσης φρούτων, λαχανικών και δημητριακών), το κάπνισμα και η κατάχρηση οινοπνεύματος σχετίζονται με το μεταβολικό σύνδρομο<sup>1</sup>. Το μεταβολικό σύνδρομο σχετίζεται άμεσα τόσο με τη νοσηρότητα από καρδιαγγειακά αίτια όσο και με την εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2. Οι πάσχοντες από μεταβολικό σύνδρομο έχουν διπλάσια πιθανότητα να καταλήξουν από καρδιαγγειακά αίτια και τριπλάσια να νοσήσουν από στεφανιαία νόσο ή από αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο<sup>2</sup>. Όσον αφορά τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, αυτός έχει λάβει διαστάσεις επιδημίας σε παγκόσμια κλίμακα. Η σχέση του διαβήτη τύπου 2 με το μεταβολικό σύνδρομο είναι περισσότερο από εμφανής, αφού η συντριπτική πλειοψηφία των ατόμων με αυτόν τον τύπο διαβήτη πάσχει από το σύνδρομο. Επιπλέον, μη διαβητικοί ενήλικες με μεταβολικό σύνδρομο έχουν σε σύγκριση με άτομα ανάλογης ηλικίας χωρίς το σύνδρομο- 2,5 έως 4 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να εμφανίσουν διαβήτη τύπου 2 σε μια περίοδο 5 ετών<sup>5</sup>. Επομένως, γίνεται αντιληπτή η ανάγκη της έγκαιρης διάγνωσης των πασχόντων από μεταβολικό σύνδρομο, ώστε με παρεμβάσεις για την αντιμετώπιση των διαταραχών που το χαρακτηρίζουν να είναι εφικτή η πρόληψη των καρδιαγγειακών επιπλοκών και του διαβήτη τύπου 2. Στη βιβλιογραφία γίνονται εκτεταμένες αναφορές σχετικά με το μεταβολικό σύνδρομο. Ορισμένοι υποστηρίζουν ότι η διαταραχή αυτή δεν αποτελεί στην πραγματικότητα νόσημα, αφού η αιτιολογία της δεν είναι

επακριβώς γνωστή. Επιπλέον, δεν είναι ξεκάθαρο κατά πόσον το μεταβολικό σύνδρομο αυτό καθαυτό ή ορισμένα από τα χαρακτηριστικά του έχουν μεγαλύτερη σημασία για τα καρδιαγγειακά νοσήματα. Η απώλεια του πλεονάζοντος σωματικού βάρους (αρχική μείωση του σωματικού βάρους κατά 5% -10%) και η άσκηση μειώνουν την αντίσταση στην ινσουλίνη, την αρτηριακή πίεση, το σάκχαρο αίματος, τα τριγλυκερίδια και αυξάνουν τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης<sup>31</sup>. Επιπλέον, η άσκηση έχει ευμενή δράση στην καρδιά και στα αγγεία και βοηθάει στη διατήρηση του απολεσθέντος σωματικού βάρους. Η διακοπή του καπνίσματος και η μεσογειακή διατροφή σχετίζονται με μείωση της συχνότητας εμφάνισης του μεταβολικού συνδρόμου. Όταν τα υγιεινά διαιτητικά μέτρα δεν έχουν το αναμενόμενο επιθυμητό αποτέλεσμα, συνιστάται η φαρμακευτική αντιμετώπιση των διαταραχών του μεταβολικού συνδρόμου. Σήμερα διατίθενται αποτελεσματικά και ασφαλή φάρμακα για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας, της υπέρτασης και της δυσλιπιδαιμίας. Όταν υπάρχει μεταβολικό σύνδρομο σε πάσχοντες από διαβήτη τύπου 2 πρέπει, εκτός των ανωτέρω, να αντιμετωπίζεται η αντίσταση στην ινσουλίνη με τη χορήγηση των κατάλληλων φαρμάκων. Τα φάρμακα που μειώνουν την αντίσταση στην ινσουλίνη δεν έχουν επί του παρόντος ένδειξη χορήγησης σε πάσχοντες από διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη («προδιαβήτη»). Ορισμένες σχετικά πρόσφατες μελέτες έδειξαν ότι η χορήγηση φαρμάκων μείωσε την πιθανότητα εμφάνισης διαβήτη τύπου 2 σε άτομα υψηλού κινδύνου. Μια πολύ πρόσφατη μελέτη έδειξε ότι η χορήγηση ροσιγλιταζόνης (Avandia) μείωσε, σε άτομα υψηλού κινδύνου, την εμφάνιση διαβήτη τύπου 2 κατά 60%. Επίσης, υπάρχουν σε εξέλιξη μελέτες που εξετάζουν την αποτελεσματικότητα ορισμένων άλλων φαρμάκων στην πρόληψη του διαβήτη τύπου 2, αλλά τα αποτελέσματα αυτών των παρεμβάσεων θα είναι γνωστά στα προσεχή χρόνια.

### 3.2 Τα νησίδα του παγκρέατος

Ο Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 αποτελεί μια μορφή που εμφανίζεται κατεξοχήν στις νεαρές ηλικίες και εξαρτάται απόλυτα από την εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης και οφείλεται στην αδυναμία ειδικών κυττάρων του παγκρέατος, των νησιδίων του Langerhans να παράγουν ινσουλίνη, ώστε τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος να διατηρούνται εντός των φυσιολογικών τιμών. Η μεταμόσχευση νησιδίων του Langerhans θεωρήθηκε σαν μια πολύ λογική θεραπευτική προσέγγιση και οι πρώτες πειραματικές προσπάθειες ξεκίνησαν τη δεκαετία του 1970, οπότε και έγινε η πρώτη επιτυχής μεταμόσχευση νησιδίων σε διαβητικούς επίμυες, ενώ η πρώτη μεταμόσχευση νησιδίων σε άνθρωπο αναφέρεται το 1977<sup>9</sup>. Μέχρι και τη δεκαετία του 1990, τα αποτελέσματα της μεθόδου δεν ήταν τόσο υπήρξαν ενθαρρυντικά. Νέες ελπίδες γεννήθηκαν στις αρχές του 2000, όταν ο ερευνητής James Shapiro, του Πανεπιστημίου της Αλμπέρτα στο Έντμοντον του Καναδά, ανακοίνωσε τα αποτελέσματα από τη μεταμόσχευση νησιδίων σε επτά ασθενείς με Διαβήτη τύπου ένα, οι οποίοι πέτυχαν να παραμείνουν ελεύθεροι ινσουλίνης για ένα χρόνο, ενώ οι τιμές της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (δείκτης που αντιπροσωπεύει το μέσο όρο της γλυκόζης αίματος τους τρεις τελευταίους μήνες) κυμάνθηκε εντός των φυσιολογικών ορίων<sup>9</sup>. Η θεραπεία αυτή, γνωστή και ως πρωτόκολλο Edmonton, αποτέλεσε τη βάση για το σχεδιασμό και την υλοποίηση μιας πολυκεντρικής μελέτης του πρωτοκόλλου του Έντμοντον, στην οποία συμμετείχαν 9 από τα μεγαλύτερα μεταμοσχευτικά κέντρα Νησιδίων Παγκρέατος σε Ευρώπη και Αμερική. Η μελέτη ξεκίνησε τον Μάιο 2001 και ολοκληρώθηκε τον Ιούνιο 2005. Τα επίσημα αποτελέσματα ανακοινώθηκαν τον Σεπτέμβριο του 2006 στο έγκριτο Ιατρικό Περιοδικό The New England Journal of Medicine, και σύμφωνα με αυτά το 44% των ασθενών παρέμεινε ελεύθερο ινσουλίνης για τον πρώτο χρόνο μετά την μεταμόσχευση, ενώ το 28% εμφάνισε

μερική λειτουργικότητα του μοσχεύματος<sup>9</sup>. Ωστόσο, με τη πάροδο του χρόνου παρατηρήθηκε προοδευτική απώλεια της λειτουργικότητας των νησιδίων, έτσι ώστε στο τέλος της 5ετίας μόλις 6 από τους 36 ασθενείς κατόρθωσαν να παραμείνουν ελεύθεροι ινσουλίνης, ενώ 24 από τους 36 ασθενείς (67%) εμφάνιζαν κάποια λειτουργικότητα του μοσχεύματος. Η υπολειμματική αυτή λειτουργικότητα των νησιδίων μπορεί να μην ήταν αρκετή ώστε οι ασθενείς να ανεξαρτητοποιηθούν τελείως από τη χορήγηση ινσουλίνης, ωστόσο ήταν αρκετή για να εξασφαλίζει στους ασθενείς την προστασία από τις επικίνδυνες επιπλοκές του αρρυθμισμού διαβήτη. Τα αποτελέσματα της πολυκεντρικής αυτής μελέτης του πρωτοκόλλου του Έντμοντον μείωσαν τον αρχικά μεγάλο ενθουσιασμό σχετικά με την πιθανότητα η μεταμόσχευση των νησιδίων να αποτελέσει στο μέλλον μια μόνιμη θεραπεία του ΣΔ1. Ωστόσο, φαίνεται πως μπορεί να βοηθήσει στον καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο (βελτίωση των τιμών της γλυκοζυλιωμένης και μείωση των επιπλοκών) αλλά και στη βελτίωση της ποιότητας ζωής (μείωση των υπογλυκαιμικών επεισοδίων των διαβητικών). Βέβαια κανείς θα πρέπει να λάβει σοβαρά υπόψη του ότι πρόκειται για μια αρκετά περίπλοκη και ακριβή διαδικασία, η οποία δεν μπορεί να εφαρμοστεί εύκολα, παρά μόνο σε εξειδικευμένα μεταμοσχευματικά κέντρα, καθώς και το ότι η χορήγηση των ανοσοκατασταλτικών θα πρέπει να είναι συνεχής, γεγονός που συνεπάγεται και αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης παρενεργειών και οι παρενέργειες δύο ευρέως χορηγούμενων ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων. Τα αποτελέσματα ήταν πολύ ενθαρρυντικά και για το χρονικό διάστημα της χορήγησης, μεγάλο ποσοστό πειραματόζωων κατόρθωσε να διατηρήσει τιμές γλυκόζης εντός των φυσιολογικών ορίων



# ***4 Διάγνωση σακχαρώδη διαβήτη***

## 4 Διάγνωση σακχαρώδη διαβήτη

### 4.1 Προβληματισμοί για την διάγνωση του διαβήτη

Το πρώτο και πιο χαρακτηριστικό αποτέλεσμα του παθολογικού μεταβολισμού του σακχαρώδη διαβήτη είναι η αύξηση της γλυκόζης το αίμα και η επακόλουθη γλυκοζουρία. Για να παρουσιαστεί όμως γλυκοζουρία, πρέπει η στάθμη της γλυκόζης να υπερβεί τον νεφρικό ουδό αποβολής γλυκόζης. Έτσι μπορεί να υπάρχει σακχαρώδη διαβήτης χωρίς γλυκοζουρία όταν η αύξηση της γλυκόζης στο αίμα δεν ξεπερνά τον νεφρικό ουδό ή όταν ο ουδός είναι υψηλότερος. Εξάλλου η ύπαρξη γλυκόζης σα ούρα δεν σημαίνει πάντα σακχαρώδη διαβήτη, γιατί μπορεί να οφείλεται σε χαμηλό νεφρικό ουδό αποβολής της χωρίς να υπάρχει υπεργλυκαιμία. Τα συμπτώματα τα δίψας και της πολουρίας έχουν σχέση με τον βαθμό και η διάρκεια της γλυκοζουρίας. Γι αυτό οι διαβητικοί με ουδό αποβολής γλυκόζης υψηλότερο του συνηθισμένου (160/180 mg/dl) δεν εμφανίζουν διαβητικά συμπτώματα παρά την σημαντική υπεργλυκαιμία<sup>26</sup>. Η εμφάνιση έκτασης εξαρτάται από τον βαθμό της λιπόλυσης και της γλυκονεογένεσης. Υπάρχει μεγάλο εύρος στη διαβάθμιση των μεταβολικών διαταραχών, με αποτέλεσμα μεγάλη ποικιλία την ένταση των κλινικών συμπτωμάτων και το μέγεθος των βιοχημικών χαρακτηριστικών του σακχαρώδη διαβήτη στην κλινική πράξη.

Η διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη δεν παρουσιάζει δυσκολία, όταν υπάρχει πλήρης κλινική και βιοχημική σημειολογία. Πρόβλημα δημιουργείται όταν πρέπει να τεθεί διάγνωση σε άτομα που εμφανίζουν μικρή παρέκκλιση του μεταβολισμού. Εξάλλου σημαντικός αριθμός ατόμων έχει ήδη σακχαρώδη διαβήτη χωρίς να το γνωρίζει, πράγμα που αυξάνει την τάση που υπάρχει για πρόωμη διάγνωση.

Στις περιπτώσεις που δεν υπάρχει κλινική συμπτωματολογία και γλυκοζουρία η διάγνωση βασίζεται στις της γλυκόζης στο αίμα. Εδώ προκύπτει πρόβλημα καθορισμού φυσιολογικών τιμών γλυκόζης στο αίμα, διότι δεν υπάρχουν σαφή διαχωριστικά όρια μεταξύ φυσιολογικού και παθολογικού. Η δυσκολία μεγαλώνει όταν πρόκειται για ηλικιωμένα άτομα, γιατί είναι γνωστό ότι υπάρχει μικρή και προοδευτική μείωση της ανοχής της γλυκόζης με την πρόοδο της ηλικίας, καθώς και υψηλότερος νεφρικός ουδός.

## 4.2 Κλινική διάγνωση

Ο σακχαρώδης διαβήτης εμφανίζει τα κλασικά συμπτώματα όπως πολυουρία, πολυδιψία, πολυφαγία και απώλεια βάρους. Μπορεί να δημιουργηθούν μυκητιάσεις των γεννητικών οργάνων, λοιμώξεις του δέρματος και νυχτερινή ενούρηση σε παιδιά που ελέγχουν τους σφικτήρες τους. Η μη έγκαιρη διάγνωση μπορεί να οδηγήσει σε διαβητική κετοξέωση ή διαβητικό κώμα.

Η διαβητική κετοξέωση είναι μια σοβαρή μεταβολική διαταραχή του οργανισμού που οφείλεται σε ανεπάρκεια ινσουλίνης. Χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία, κετοναιμία και μεταβολική οξέωση και εκδηλώνεται με ναυτία, εμέτους, κοιλιακά άλγη, βαθιές αναπνοές με απόπνοια οξόνης, εξάντληση και επηρεασμένο επίπεδο συνείδησης<sup>26</sup>. Δημιουργείται συνήθως όταν δεν διαγνωστεί έγκαιρα ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 ή όταν τα άτομα με γνωστό διαβήτη τύπου 1 διακόψουν την ινσουλίνη ή δεχτούν την επίδραση ενός έντονου stress (λοιμώξη, τραύμα κ.λπ.). Η διαβητική κετοξέωση εάν δεν αντιμετωπιστεί μπορεί να καταλήξει σε θάνατο. Ακόμα και σήμερα είναι το κύριο αίτιο θανάτου παιδιών με διαβήτη τύπου 1<sup>26</sup>.

### 4.3 Εργαστηριακή διάγνωση

#### a) Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης

Η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης είναι πιο ευαίσθητη μέθοδος διάγνωσης υποκλινικών μορφών σακχαρώδη διαβήτη στις οποίες η απλή εξέταση του αίματος δεν είναι διαγνωστική. Η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης δεν έχει καμία θέση σε διαγνωσμένες περιπτώσεις σακχαρώδη διαβήτη, εκτός εάν υπάρχει ειδικός ερευνητικός σκοπός. Οι παράγοντες που επηρεάζουν τα αποτελέσματα της δοκιμασίας ανοχής γλυκόζης είναι οι παρακάτω: i) προηγηθείσα δίαιτα: περιορισμός των υδατανθράκων της τροφής των προηγούμενων ημερών μπορεί να οδηγήσει σε παθολογική καμπύλη. ii) Φυσική δραστηριότητα: η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης δεν είναι αξιόπιστη όταν διενεργείται μετά από παρατεταμένη κατάκλιση λόγω νόσησης<sup>21</sup>. Ο εξεταζόμενος την ώρα της εξέτασης πρέπει να παραμείνει καθιστός. iii) Ώρα της ημέρας και προηγηθέν γεύμα: η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης πρέπει να γίνεται το πρωί (9 – 11<sup>21</sup>). Το εξεταζόμενο άτομο πρέπει να έχει παραμείνει νηστικό όλη τη νύχτα. Εάν έχει ληφθεί γεύμα τις προηγούμενες 1-2 ώρες η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης επηρεάζεται, επίσης εάν γίνει το απόγευμα δίνει υψηλότερες τιμές γλυκόζης από ότι αν γίνει το πρωί. iv) Χορήγηση υπογλυκαιμικών ή άλλων φαρμάκων: τα υπογλυκαιμικά φάρμακα πρέπει να διακόπτονται τουλάχιστον 7-10 ημέρες πριν από την ημέρα της δοκιμασίας ανοχής γλυκόζης. Διάφορα άλλα φάρμακα μετακινούν την καμπύλη σε υψηλότερα επίπεδα. v) Η χρησιμοποιούμενη δόση γλυκόζης: η δόση της γλυκόζης επηρεάζει λίγο το αποτέλεσμα τα δοκιμασίας, ενώ επηρεάζει ιδιαίτερα την έκκριση ινσουλίνης<sup>21</sup>.

Εκτέλεση της δοκιμασίας: η δοκιμασία αρχίζει στις 8 πμ. Ο ασθενής κάθεται ήρεμος σε πολυθρόνα για 30 λεπτά πριν από την έναρξη της δοκιμασίας. Το κάπνισμα απαγορεύεται γιατί επηρεάζει το αποτέλεσμα. Ο ασθενής πίνει 75 γραμμάρια γλυκόζης σε ένα ή δυο ποτήρια νερό, μέσα σε 5 λεπτά<sup>1</sup>. Έχει

προηγηθεί η πρώτη αιμοληψία και ακολουθούν και οι υπόλοιπες μετά τη λήψη γλυκόζης στα 30, 60, 90, 120 λεπτά<sup>21</sup>. Οι αιμοληψίες γίνονται από κεντρική φλέβα του βραχίονα. Παράλληλα με τις αιμοληψίες συλλέγονται ούρα για ανίχνευση γλυκόζης. Η συλλογή ούρων γίνεται κάθε μισή ή μια ώρα, έτσι λαμβάνονται πληροφορίες και για τον ουδό αποβολής γλυκόζης στα ούρα<sup>21</sup>. Δεν είναι απίθανο να υπάρχει γλυκοζουρία χωρίς σακχαρώδη διαβήτη ή διαβήτη χωρίς γλυκοζουρία.

#### b) Εξέταση ούρων για σάκχαρο

Οι παλιότερες μέθοδοι προσδιορισμού του σακχάρου στα ούρα ήταν αναγωγικές ενώ οι νεότερες μέθοδοι προσδιορίζουν την γλυκόζη. Στο εμπόριο κυκλοφορούν δοκιμαστικές ταινίες πολλών κατασκευαστών για ημιποσοτικό προσδιορισμό της γλυκόζης στα ούρα. Η χρήση είναι απλή, απαιτούν εμβάπτιση στα ούρα, χρονομέτρηση και σύγκριση του χρώματος που αποκτά η ταινία<sup>21</sup>. Εάν ο ασθενής επιθυμεί να εξετάζει τα ούρα του, πρέπει να παίρνει δείγμα από την δεύτερη ούρηση( μισή ώρα από την πρώτη ).

#### c) Ταχείες μέθοδοι προσδιορισμού γλυκόζης στο αίμα

Υπάρχουν δοκιμαστικές ταινίες για ημιποσοτικό προσδιορισμό τη γλυκόζης στο αίμα που είναι πολύ χρήσιμες στον ασθενή και στου συγγενείς του για συχνό αυτοέλεγχο του σακχάρου στο αίμα. Στο αντιδραστικό χαρτί υπάρχει οξειδάση της γλυκόζης, υπεροξειδάση και ένα χρωμογόνο σύστημα που ενεργοποιείται από το ελευθερούμενο οξυγόνο<sup>21</sup>. Οι ασθενής οι οποίοι εφαρμόζουν τακτικό αυτοέλεγχο σακχάρου στο αίμα η ρύθμιση του διαβήτη βελτιώνεται.

**5 Σακχαρώδης  
διαβήτης στην  
παιδική και εφηβική  
ηλικία**

## 5 Σακχαρώδης διαβήτης στην παιδική και εφηβική ηλικία

Στην Ελλάδα 30.000 παιδιά και νέοι κάτω των 30 ετών έχουν διαβήτη τύπου 1, με ανησυχητική ετήσια αύξηση κατά 3% σε ολοένα και μικρότερες ηλικίες<sup>7</sup>. Μεγάλο ποσοστό από τα παιδιά που πάσχουν από διαβήτη οδηγούνται, κάθε χρόνο, στα νοσοκομεία εξαιτίας επιπτώσεων από την πάθηση. Άλλωστε μία από τις σοβαρότερες επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη, η διαβητική κετοξέωση, αποτελεί την πρώτη αιτία θανάτου στα παιδιά με διαβήτη Τύπου I παγκοσμίως. Ας σημειωθεί ότι καταστάσεις όπως το έντονο στρες ή η ασθένεια, που συχνά εκδηλώνονται στο σχολείο και ταλαιπωρούν τα παιδιά και εφήβους, αλλά και τους εκπαιδευτές τους, μπορεί να οδηγήσουν στην εκδήλωση διαβητικής κετοξέωσης, εφόσον φυσικά υπάρχει το υπόστρωμα του σακχαρώδη διαβήτη. Η έλλειψη κατάλληλης αγωγής μπορεί να οδηγήσει ακόμη και στο θάνατο, ενώ η έγκαιρη αναγνώριση των συμπτωμάτων αρκεί για να αποτρέψει δυσάρεστες επιπτώσεις.

Σήμερα σχεδόν 250 εκατομμύρια άνθρωποι πάσχουν από διαβήτη, παγκοσμίως. Στα επόμενα 20 χρόνια ο αριθμός αυτός αναμένεται να φθάσει τα 380 εκατομμύρια<sup>5</sup>.

Το πρόβλημα στις μέρες μας αποτελεί πλέον επιδημία παγκόσμιας εμβέλειας, που θέτει σε κίνδυνο την δημόσια υγεία, προξενώντας σημαντικές φθορές στον ανθρώπινο οργανισμό, με βάση τη διαπίστωση ότι τα παιδιά και οι έφηβοι βρίσκονται ήδη στο στόχαστρο της νόσου, που αποτελεί μια από τις πιο συχνές χρόνιες παιδικές παθήσεις. Στόχος είναι η εστίαση του ενδιαφέροντος στην αύξηση της συχνότητας του διαβήτη τύπου 1 στα παιδιά και στους εφήβους, υπογραμμίζοντας παράλληλα τη σημασία της έγκαιρης διάγνωσης και της

εκπαίδευσης σχετικά με τις επιπλοκές και τους θανάτους εξαιτίας του διαβήτη και στον αντίκτυπο που έχει στα ίδια και στις οικογένειες τους.

### **5.1 Συμπτωματολογία του παιδικού και εφηβικού διαβήτη**

Η κλασική συμπτωματολογία του σακχαρώδη διαβήτη περιλαμβάνει: πολυουρία, πολυδιψία και απώλεια σωματικού βάρους. Στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 ή αλλιώς νεανικό διαβήτη η εισβολή της νόσου είναι συνήθως απότομη και συχνά η πρώτη εκδήλωσή της μπορεί να είναι η ανάπτυξη διαβητικής κετοξέωσης(μεγάλες ποσότητες κετόνων στο αίμα), με ναυτία, εμέτους, διάχυτο κοιλιακό άλγος και απώλεια συνείδησης<sup>24</sup>.

Στον διαβήτη τύπου 2 η νόσος επέρχεται βαθμιαία, πολυφαγία παρατηρείται σπανιότερα ενώ συχνά συνυπάρχουν αδυναμία, κόπωση, ζάλη και ευπάθεια σε λοίμωξη. Συχνά η συμπτωματολογία στο διαβήτη τύπου 2 λείπει τελείως και ο ασθενής αισθάνεται υγιής.

Η αύξηση του σακχάρου στο αίμα προκαλεί απώλεια υγρών μέσω οσμωτικής διούρησης. Σημεία αφυδάτωσης, θερμό και ξηρό δέρμα, αποξηραμένοι βλεννογόνοι και ανώμαλη και ξηρή γλώσσα παρατηρούνται όταν η απώλεια υγρών δεν αντισταθμίζεται επαρκώς<sup>24</sup>.

### **5.2 Αίτια-προδιαθεσικοί παράγοντες**

Ο σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 (ΣΔ1) οφείλεται σε μια ανοσολογική διεργασία, στην οποία παίρνουν μέρος μια σειρά από αντισώματα που στρέφονται παραδόξως, εναντίον των φυσιολογικών β-κυττάρων του παγκρέατος και πρωτεϊνών που συμμετέχουν στη σύνθεση της ινσουλίνης. Έτσι



λοιπόν δημιουργούνται αντισώματα (Ab) έναντι των νησιδίων του παγκρέατος (ICA), έναντι της ινσουλίνης (IAA), έναντι του ενζύμου αποκαρβοξυλάση του γλουταμινικού οξέος (GAD), και έναντι του ενζύμου της τυροσινικής φωσφατάσης (IA2<sup>21</sup>). Η παθολογική αυτή διεργασία που επέρχεται στο ανοσοποιητικό σύστημα, που είναι υπεύθυνο για την άμυνα του οργανισμού, έναντι σε ξένους εισβολείς (ιούς, ξένα σώματα κτλ) και όχι σε φυσιολογικά κύτταρα του σώματος μας<sup>21</sup>. Για τον ακριβή μηχανισμό με τον οποίο επέρχεται η διεργασία αυτή, δεν γνωρίζουμε σήμερα τόσα στοιχεία, έτσι ώστε να μπορούμε να τη σταματήσουμε και να προλάβουμε την εξέλιξη της εμφάνισης της νόσου, ούτε είμαστε σε θέση να χτυπήσουμε ριζικά τη νόσο, μιας και δεν ξέρουμε τον ακριβή αιτιογόνο παράγοντα. Υπάρχουν διάφορες επιστημονικές θεωρίες, με επικρατέστερη αυτή που θεωρεί ό,τι κάποιος άγνωστος ιός είναι αυτός που την προκαλεί και ο μηχανισμός γένεσης στηρίζεται πάνω σε ένα κυτταρικό μοντέλο.

Από μακροχρόνιες μελέτες έχει αποδειχθεί ότι στη γένεση του ΣΔ1 συμμετέχουν τόσο γενετικοί-κληρονομικοί παράγοντες, όσο και περιβαλλοντικοί παράγοντες.

Γενετικοί – κληρονομικοί παράγοντες: ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου1 αποτελεί νόσημα με μεγάλη ετερογένεια και πολυπλοκότητα ως προς τα γονίδια (κληρονομικοί παράγοντες) που συμβάλουν στην εκδήλωσή του, και δεν μπορεί να ταξινομηθεί στα τυπικά μοντέλα κληρονομικών νοσημάτων (επικρατές, υπολειπόμενο, ενδιάμεσο) σύμφωνα με τους νόμους του Mendel<sup>21</sup>.

Από τα πιο γνωστά γονίδια που συμβάλλουν στην παθογένεια του ΣΔ1 είναι τα γονίδια που αφορούν το ανθρώπινο λευκοκυτταρικό αντιγόνο ή μείζων σύστημα ιστοσυμβατότητας (HLA). Έχει βρεθεί ότι τα γονίδια αυτά, συμβάλλουν κατά το 40% στην αιτιοπαθογένεια της νόσου.

Τα γονίδια του HLA, εντοπίζονται στο βραχύ σκέλος του χρωμοσώματος 6 και διαιρούνται σε 3 υποομάδες: Τα τάξεως HLA-I, HLA-II και HLA-III<sup>21</sup>. Κύρια λειτουργία αυτών των γονιδίων είναι η παρουσίαση αντιγόνων (ξένων

σωμάτων) στα T-λεμφοκύτταρα του ανοσολογικού συστήματος<sup>21</sup>. Μεγαλύτερη συσχέτιση για τον ΣΔ1 έχει βρεθεί με τα γονίδια της τάξεως II του HLA και συγκεκριμένα με τους απλότυπους των γενετικών τόπων DR, DQ, DP<sup>21</sup>.

Στην προδιάθεση για ανάπτυξη ΣΔ1 έχει βρεθεί από μελέτες ότι συμμετέχουν περισσότερο οι απλότυποι DQ και DR και συγκεκριμένα οι: DQB1/0302, DQB1/0201, DR3, DR4 ενώ πιο προστατευτικοί δείχνουν να είναι οι απλότυποι DQB1/0602, DQB1/0603, DR7, DR2<sup>21</sup>. Είναι σημαντικό να τονιστεί ότι η προστατευτική δράση μειώνεται με την αύξηση της ηλικίας.

Η επιλογή παιδιών για μαζικούς προληπτικούς ελέγχους βασιζόμενη στην ανάλυση των παραπάνω HLA απλοτύπων, έχει υψηλή διαγνωστική ευαισθησία, αλλά χαμηλή ειδικότητα, γι αυτό και δεν έχει επιλεγεί και ως προληπτική διαγνωστική μέθοδος.

Κάποια άλλα γονίδια που δεν ανήκουν στο μείζον σύστημα ιστοσυμβατότητας HLA και έχουν ενοχοποιηθεί για το 10% στην αιτιοπαθογένεια της νόσου είναι το γονίδιο IDDM-2 και το γονίδιο IDDM-12<sup>21</sup>.

Συμπερασματικά λοιπόν, όσον αφορά την κληρονομικότητα του ΣΔ1, είναι φανερό ότι στην παθογένεση του ΣΔ1 συμμετέχουν αρκετά γονίδια που σχετίζονται με το HLA και αρκετά που δεν σχετίζονται με το HLA και που δεν γνωρίζουμε ακόμη πως εκφράζονται και δρουν και με ποιο τρόπο κληρονομούνται<sup>21</sup>.

Είναι γεγονός ότι σε ένα ποσοστό 85% των παιδιών με νεοδιαγνωσμένο ΣΔ1 δεν υπάρχει κάποιος αδελφός ή γονέας με τη νόσο. Το γεγονός αυτό, όπως και μελέτες σε διδύμους, αναδεικνύει ότι εκτός των κληρονομικών παραγόντων μεγάλη επίδραση στη γένεση της νόσου παίζουν και άλλοι παράγοντες που αφορούν το περιβάλλον και επιδρούν τόσο κατά τη διάρκεια της ενδομήτριας ζωής, όσο και κατά τη διάρκεια της εξωμήτριας ζωής.

Περιβαλλοντικοί παράγοντες: σε συνδυασμό με γενετική προδιάθεση επιδρούν στην ανάπτυξη της αυτοάνοσης καταστροφής των παγκρεατικών β-κυττάρων. Αυτή η καταστροφή μπορεί να ξεκινήσει αρκετά χρόνια πριν την

έναρξη της νόσου. Παράγοντες κινδύνου στην αρχική φάση της ζωής μπορεί να είναι το έναυσμα για την εξέλιξη αυτής της αυτοάνοσης καταστροφής.

Ενδομήτριοι παράγοντες κινδύνου: αρκετές μελέτες έχουν επισημάνει το χαμηλό βάρος γέννησης ως ένα προδιαθεσικό παράγοντα για ανάπτυξη ΣΔ2, αλλά είναι κάπως αμφιλεγόμενες και χρειάζονται περισσότερες προοπτικές πληθυσμιακές μελέτες για την επίδραση του χαμηλού βάρους γέννησης στην μελλοντική ανάπτυξη ΣΔ2, παχυσαρκίας και καρδιαγγειακής νόσου.

Ο αυξημένος κίνδυνος για ΣΔ1 σε υψηλού κινδύνου HLA παιδιά με αυξημένο βάρος γεννήσεως παραμένει να εξηγηθεί.

Μολονότι οι μηχανισμοί αυτοί δεν είναι ακόμη κατανοητοί, άλλοι παράγοντες όπως η ηλικία της μητέρας μπορεί να συνεισφέρουν, αφού ο κίνδυνος για ανάπτυξη ΣΔ1 αυξάνεται σε παιδιά που γεννιούνται από μητέρες μεγάλης ηλικίας. Παράγοντες που σχετίζονται με την κύηση είναι επίσης η σειρά γέννησης. Έτσι ενώ το πρώτο παιδί έχει τον υψηλότερο κίνδυνο, ο κίνδυνος μειώνεται με τον αριθμό των παιδιών που γεννιούνται.

Αρκετές μελέτες έχουν δείξει ότι ορισμένα γεγονότα που συμβαίνουν κατά την κύηση συνεισφέρουν σε έναν αυξημένο κίνδυνο για ΣΔ1. Το επικρατέστερο παράδειγμα είναι η έκθεση σε ερυθρά κατά τη διάρκεια της κύησης. Περίπου 20% των παιδιών που γεννιούνται με ερυθρά αναπτύσσουν ΣΔ1. Πιο πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι υπάρχει αυξημένος κίνδυνος για ΣΔ1, εάν η μητέρα είχε μια λοίμωξη με εντεροϊό κατά τη διάρκεια της κύησης<sup>8</sup>. Οι πιο πρόσφατοι μελετητές εξετάζουν τον πιθανό ρόλο των λοιμώξεων στο πρώτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης σε έγκυες γυναίκες που το παιδί τους ανέπτυξε ΣΔ1<sup>8</sup>. Συνεπώς παραμένει αμφιλεγόμενο εάν η λοίμωξη με εντεροϊούς κατά τη διάρκεια του πρώτου τριμήνου συσχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο ΣΔ1 σε ένα παιδί.

Άλλα γεγονότα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και τον τοκετό, όπως η προεκλαμψία αναφέρεται επίσης ότι αυξάνουν τον κίνδυνο για ΣΔ1.

Όπως αναφέρθηκε παραπάνω αυξημένο βάρος γέννησης και παιδιά που γεννήθηκαν μεγαλύτερα για την ηλικία κύησης έχουν υψηλότερο κίνδυνο για

ΣΔ1 σε σχέση με μάρτυρες<sup>21</sup>. Παιδιά που γεννήθηκαν μικρά για την ηλικία κύησης φαίνεται να έχουν ένα μικρότερο κίνδυνο για ΣΔ1 σε σχέση με μάρτυρες, αλλά ένα αυξημένο κίνδυνο για ΣΔ2. Κανένα από αυτά τα φαινόμενα δεν είναι κατανοητό και ίσως είναι απαραίτητο να αναλυθούν σε σχέση με γενετικές ασυμβατότητες μεταξύ μητέρας και παιδιού έτσι όπως μη κληρονομούμενοι μητρικοί απλότυποι ή ασυμβατότητα αίματος<sup>11</sup>.

Νεογνικοί παράγοντες κινδύνου: λοιμώξεις και εμβολιασμοί στην πρώιμη ηλικία επιδρούν στο ανοσοποιητικό σύστημα του παιδιού. Περισσότερες από δύο λοιμώξεις στον 1ο χρόνο της ζωής φαίνεται να επιδρούν προστατευτικά έναντι του ΣΔ1 ενώ νεογνική αναπνευστική νόσος έχει συσχετιστεί με έναν ελαφρώς αυξημένο κίνδυνο για ανάπτυξη ΣΔ1<sup>11</sup>. Όσον αφορά τα εμβόλια, έχει βρεθεί μειωμένος κίνδυνος σε παιδιά που υπεβλήθησαν σε εμβολιασμό για την ιλαρά και αυξημένος κίνδυνος σε παιδιά που δεν εμβολιάστηκαν για την ιλαρά.

Η πιθανότητα ότι παιδιά που γεννιούνται από μητέρες θετικές για νησιδιακά αντισώματα που μεταφέρονται διαμέσου του πλακούντα έχοντας έναν αυξημένο κίνδυνο για ΣΔ1 έχει υποδειχθεί, ερωτηθεί και συζητηθεί σε πρόσφατες ανασκοπήσεις<sup>21</sup>. Μια πρόσφατη μελέτη σε παιδιά μητέρων και πατέρων με ΣΔ1, που ήταν θετικά για GAD65 ή IA2 αυτοαντισώματα στη γέννηση, έδειξε χαμηλότερο κίνδυνο για ανάπτυξη πολλαπλών νησιδιακών αυτοαντισωμάτων στις ηλικίες 5-8 χρονών, συγκριτικά με παιδιά που ήταν αρνητικά για νησιδιακά αυτοαντισώματα στη γέννηση<sup>21</sup>. Αυτή η προστασία στους απογόνους με νησιδιακά αυτοαντισώματα στη γέννηση, συσχετίστηκε με HLA γονότυπους διαφορετικούς από τους υψηλού κινδύνου (DRB1 03/DRB1 04-DQB1 0302).

Άλλοι παράγοντες κινδύνου: που σχετίζονται με τον ΣΔ1 είναι, όταν υπάρχει οικογενειακό ιστορικό θυρεοειδικής νόσου, επινεφριδιακής ή ρευματικής νόσου. Από μελέτες έχει φανεί ότι παιδιά με ΣΔ1 έχουν μια αυξημένη επίπτωση θυρεοειδικών αντισωμάτων σε σχέση με κανονικά παιδιά. Επίσης έχει φανεί και μια αυξημένη επίπτωση αντισωμάτων κατά ενδομύου και ιστικής τρανσγλουταμινάσης που ευθύνονται για την εκδήλωση της κοιλιοκάκης. Έτσι

σήμερα οι πολλές διαβεβαιώσεις για συσχέτιση κοιλιοκάκης και ΣΔ1 έχουν αυξήσει το ενδιαφέρον σε διατροφικούς παράγοντες, ως παράγοντες κινδύνου για σακχαρώδη διαβήτη Ι.

Αρκετές μελέτες έχουν δείξει ότι παιδιά που αναπτύσσουν ΣΔ1 είναι ψηλότερα από τα φυσιολογικά. Αυτά τα παιδιά είχαν έναν αυξημένο ρυθμό αύξησης 5 χρόνια πριν την ημερομηνία της διάγνωσης. Αυτό θα μπορούσε να είναι το αποτέλεσμα ενός εναλλακτικού μεταβολικού ελέγχου κατά τη διάρκεια των πρώιμων σταδίων της νόσου όταν μεγάλοι αριθμοί από β-κύτταρα παγκρέατος είναι ακόμα άθικτα ή ίσως λόγω ενός παράγοντα που επισπεύδει τη νόσο και υπερδιεγείρει τα β-κύτταρα. Η απότομη ανάπτυξη είτε ως βάρος ή ως ύψος είναι συνεπώς ένας από τους πιο σημαντικά ενδιαφέροντες παράγοντες για ΣΔ1 σε σχέση με την κύηση, νεογνικά και μετά νεογνικά γεγονότα. Μεταξύ των πολλών πιθανών παραγόντων που μπορούν να εξηγήσουν αυτό το φαινόμενο είναι και η υποκλινική αυτοανοσία η οποία μπορεί να συσχετίζεται με αυξημένα επίπεδα βέβαιων κυτοκινών. Καταστάσεις στρες έχουν υποπτευθεί ως ένας δυνητικός παράγοντας για ανάπτυξη ΣΔ1. Σε παιδιά που διαγνώστηκαν σε ηλικία 5-9 χρονών αλλά όχι σε άλλες ομάδες υπήρχε μια σημαντική αύξηση της νόσου λόγω καταστάσεων στρες<sup>11</sup>.

### **5.3 Διαβήτης τύπου ώριμης ηλικίας των νέων**

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου ωρίμου ηλικίας των νέων( MODY) είναι μια υποκατηγορία σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ με αρκετή ετερογένεια που αρχίζει από νεαρή ηλικία και οφείλεται σε συγκεκριμένες μεταλλάξεις και μεταβιβάζεται με επικρατική κληρονομικότητα. Ο διαβήτης αυτού του τύπου ήταν σχετικά ήπιος και συχνά συνυπήρχε χαμηλός ουδός σακχάρου.

Στην αρχή εμφανίστηκε ως μη ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης σε νεαρή ηλικία, αλλά στη συνέχεια είχε διαφορετική βαρύτητα διαβήτη και

επιρρέπεια σε χρόνιες διαβητικές επιπλοκές. Σήμερα έχουν ταυτοποιηθεί τρεις μεγάλες υποκατηγορίες MODY.

# **ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

# ***6 Θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1***



# 6 Θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1

## 6.1 Στόχοι θεραπείας

Οι στόχοι ρύθμισης του διαβήτη δεν είναι για να διατηρήσουν σταθερές τις τιμές του σακχάρου αλλά για να βοηθήσουν τους γονείς και τα διαβητικά παιδιά ώστε να εκπαιδευτούν για την καλύτερη πρόληψη και αντιμετώπισή του.

- πρόληψη χρόνιων επιπλοκών
- φυσιολογική εκπαίδευση για μη διακοπή του σχολείου
- φυσιολογική ανάπτυξη( η ανάπτυξη των παιδιών και των εφήβων σε βάρος και ύψος επηρεάζεται από τη ρύθμιση του διαβήτη)
- φυσιολογική εφηβεία
- αποφυγή ψυχολογικών προβλημάτων
- ήρεμη και φυσιολογική ζωή
- εξαφάνιση των συμπτωμάτων
- αποδοχή της νόσου από το οικογενειακό περιβάλλον και η μη απομάκρυνση από συγγενείς και φίλους
- ελάττωση του ψυχολογικού στρες

## 6.2 Ινσουλινοθεραπεία

### 6.2.1 Ιστορία της ινσουλίνης

Η ανακάλυψη της ινσουλίνης και του ρόλου της στο μεταβολισμό, η απομόνωσή της και η θεραπευτική χρήση της συνιστούν μια επιστημονική εποποιία, που διήρκεσε περίπου 100 χρόνια. Η διάθεση φθηνής ινσουλίνης και

σε απεριόριστες πλέον ποσότητες έχει σώσει μέχρι σήμερα εκατομμύρια ασθενείς όλων των ηλικιών από τον σακχαρώδη διαβήτη και από τις διάφορες παράπλευρες ασθένειες που προκαλεί η νόσος αυτή, όπως και από πρόωρο θάνατο.

Η ιστορία της ινσουλίνης ξεκίνησε το 1869. Ένας φοιτητής ιατρικής του Πανεπιστημίου του Βερολίνου, ο Paul Langerhans εξετάζοντας στο μικροσκόπιο τομές παγκρεατικού ιστού (δεξιά) εντόπισε κάποιες άγνωστες μέχρι τότε συστάδες κυττάρων, δεν μπόρεσε όμως να διαπιστώσει τον φυσιολογικό τους ρόλο<sup>25</sup>. Οι συστάδες αυτές ονομάστηκαν αργότερα νησίδια του Langerhans και είναι συναθροίσεις κυττάρων κάποια από τα οποία παράγουν και εκκρίνουν (μεταξύ άλλων) ινσουλίνη. Η ινσουλίνη εκκρίνεται μέσω των αιμοφόρων αγγείων απ' ευθείας στο αίμα, σε αντίθεση με τη μέχρι τότε γνωστή έκκριση παγκρεατικού υγρού (μίγμα πεπτικών ενζύμων) στο δωδεκαδάκτυλο<sup>25</sup>. Το 1889, ο Πολωνό-Γερμανός γιατρός Oscar Minkowski σε συνεργασία με τον Joseph von Mering αφαίρεσαν το πάγκρεας από ένα σκύλο για να διαπιστώσουν το ρόλο του στη διαδικασία της πέψης<sup>25</sup>. Στη συνέχεια διαπίστωσαν ότι τα ούρα του σκύλου περιείχαν αφύσικα μεγάλη συγκέντρωση σακχάρου (γλυκόζης). Από το γεγονός αυτό έβγαλαν το συμπέρασμα ότι το πάγκρεας εμπλέκεται στο μεταβολισμό των υδατανθράκων και πως θα πρέπει να σχετίζεται με τη νόσο του διαβήτη. Το 1901, ο Eugene Lindsay Opie (στο Johns Hopkins) διαπίστωσε ότι ο διαβήτης συνδέεται με τα νησίδια του Langerhans, αφού η καταστροφή τους οδηγούσε στην εμφάνιση της νόσου<sup>25</sup>. Κατά τις επόμενες δύο δεκαετίες οι γιατροί και ερευνητές σε όλο τον κόσμο προσπάθησαν να διερευνήσουν το έκκριμα των νησιδίων του Langerhans.

Το 1911-1912 ο ερευνητής Ernest Lyman Scott στο Πανεπιστήμιο του Σικάγου, χρησιμοποίησε εκχυλίσματα παγκρέατος σε πειραματόζωα και παρατήρησε μια μικρή μείωση του σακχάρου στα ούρα, αλλά δεν μπόρεσε να πείσει τον διευθυντή του εργαστηρίου για την σπουδαιότητα της ανακάλυψης αυτής ώστε να συνεχίσει τις προσπάθειές του<sup>25</sup>. Παρόμοια αποτελέσματα είχε

το 1919 και ο ερευνητής Israel Kleiner, αλλά οι έρευνες εκείνη την περίοδο ήταν δύσκολο να συνεχιστούν λόγω του Α' Παγκόσμιου Πολέμου.

Το 1921, ο καθηγητής Φυσιολογίας του Πανεπιστημίου Ιατρικής και Φαρμακευτικής στο Βουκουρέστι Nicolae Paulescu υπήρξε ο πρώτος που προσπάθησε να απομονώσει την ινσουλίνη από το πάγκρεας, την οποία είχε ονομάσει παγκρεΐνη<sup>25</sup>. Ο Paulescu δημοσίευσε σχετικές εργασίες και απέκτησε πατέντα της τεχνικής του στη Ρουμανία, η οποία όμως δεν χρησιμοποιήθηκε κλινικά.

Το 1920, ο Καναδός χειρουργός Frederick Banting μελετώντας τις εργασίες του Minkowski θεώρησε ότι η απομόνωση με εκχύλιση μια καθαρής «ουσίας» από το πάγκρεας θα μπορούσε να βοηθήσει στη ρύθμιση του σακχάρου των διαβητικών<sup>25</sup>. Το 1921 ταξίδεψε στο Τορόντο για να συναντήσει τον John James Richard Macleod, καθηγητή Φυσιολογίας στο Πανεπιστήμιο του Τορόντο. Ο Banting ζήτησε από τον Macleod να χρησιμοποιήσει το εργαστήριό του για πειράματα. Ο Macleod αρχικά υπήρξε διστακτικός, τελικά όμως του παραχώρησε το εργαστήριό του για την καλοκαιρινή περίοδο, αφού ο ίδιος θα έλλειπε. Επιπλέον, διέθεσε στον Banting δύο φοιτητές-βοηθούς του εργαστηρίου του, τον Charles Best και τον Clark Noble, για να τον βοηθήσουν στα πειράματα, όπως επίσης και δέκα σκύλους ως πειραματόζωα. Ο Banting ήθελε μόνο ένα βοηθό και με κλήρωση ανέλαβε κατά το πρώτο ήμισυ των διακοπών ο Best και κατά το δεύτερο ο Noble. Το αποτέλεσμα της κλήρωσης υπήρξε άτυχο για τον Noble, αφού μετά την επιτυχία των πρώτων πειραμάτων ο Banting αποφάσισε να κρατήσει τον Best και για το υπόλοιπο διάστημα της έρευνας.

Με πειράματα στους σκύλους οι Banting και Best, κατάφεραν να απομονώσουν ποσότητες (ακάθαρτης) ινσουλίνης από τα νησίδια Langerhans. Με ενέσεις αυτού του εκχυλίσματος κατάφεραν να διατηρήσουν στη ζωή μια σκύλα από την οποία είχαν αφαιρέσει το πάγκρεας.

Το φθινόπωρο του 1921, οι Banting και Best παρουσίασαν τα αποτελέσματα στον Macleod, οποίος πρότεινε περισσότερα πειράματα και χρήση καλύτερων επιστημονικών οργάνων και τεχνικών. Η διαδικασία εκχύλισης της ινσουλίνης ήταν χρονοβόρα και αναγκάστηκαν να χρησιμοποιήσουν μεγάλες ποσότητες παγκρέατος εμβρύων βοών με καλύτερα αποτελέσματα. Οι δυσκολίες εντοπίζονταν κυρίως στις ακαθαρσίες των εκχυλισμάτων που δημιουργούσαν πάντοτε έντονες αλλεργικές αντιδράσεις στα πειραματόζωα.

Στον καθαρισμό της ινσουλίνης ανεκτίμητη υπήρξε η συμβολή του βιοχημικού James Collip. Τα πειράματα σε ανθρώπους άρχισαν τον Ιανουάριο του 1922. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι εκείνη την εποχή η διάγνωση νεανικού διαβήτη ισοδυναμούσε με θανατική καταδίκη του ασθενούς και κάθε θεραπευτική αγωγή που θα παρέτεινε τη ζωή του θα ισοδυναμούσε με ιατρικό θαύμα. Χορήγησαν ινσουλίνη στον 14χρονο διαβητικό που βρισκόταν σε κώμα στο Γενικό Νοσοκομείο του Τορόντο, αλλά επειδή η ινσουλίνη δεν ήταν πολύ καθαρή προκάλεσε έντονα αλλεργικά φαινόμενα στον ασθενή<sup>25</sup>. Ο Collip εργάστηκε νυχθημερόν επί 12 ημέρες για να καθαρίσει την ινσουλίνη και η χορήγηση της επόμενης δόσης υπήρξε εξαιρετικά επιτυχής, χωρίς παρενέργειες και ρύθμισε πολύ καλά το σακχάρου του Lenny<sup>25</sup>. Η γλυκόζη στο αίμα του νεαρού ασθενή από τα 520 mg/dL μειώθηκε στα 120 mgdL<sup>25</sup>. Ο Lenny, υπήρξε ο πρώτος ασθενής με νεανικό διαβήτη που επιβίωσε χάρις στην ινσουλίνη και έζησε μια φυσιολογική ζωή μέχρι τα 27 του χρόνια, οπότε πέθανε από άλλα αίτια .

Όλοι οι ασθενείς συνέρχονται από το διαβητικό κώμα. Η ανακάλυψη της ινσουλίνης και θεραπευτική αγωγή με ινσουλίνη των διαβητικών υπήρξε ένα από τα σημαντικότερα ιατρικά επιτεύγματα και έχει μείνει ως πρωτοφανές γεγονός στην ιστορία της θεραπευτικής ιατρικής και φαρμακολογίας. Το 1922 η μέθοδος εκχύλισης της ινσουλίνης βελτιώθηκε και άρχισε να παράγεται σε μεγάλες ποσότητες, αλλά ακόμη η καθαρότητά της ήταν περιορισμένη.

Η ανακάλυψη της ινσουλίνης το 1922 αποτέλεσε ένα από τα σημαντικότερα γεγονότα στην ιστορία της ιατρικής και φαρμακευτικής.

Η παρασκευή καθαρής ινσουλίνης από εκχυλίσματα τεμαχισμένου παγκρέατος με διάφορους διαλύτες παρουσίαζε δυσεπίλυτα προβλήματα. Ο καθαρισμός επιτυγχάνεται με αλκοόλη, κατά την ισοηλεκτρική καταβύθιση, ή με εξαλάτωση και άλλες τεχνικές. Η παραλαβή καθαρής ινσουλίνης για φαρμακευτικούς σκοπούς στα πρώτα χρόνια της χρήσης της γινόταν με εκχύλιση από πάγκρεας βοειδών ή χοίρων που παραλάμβαναν σε μεγάλες ποσότητες από σφαγεία. Η ινσουλίνη που λαμβάνονταν από το πάγκρεας διαφόρων ζώων ήταν ο μόνος τύπος ινσουλίνης στο εμπόριο επί πολλά χρόνια.

Το 1961 έγινε η παρασκευή του πρώτου ουδέτερου διαλύματος ινσουλίνης, αλλά το 1982 επιτεύχθηκε η πρώτη παραγωγή βιοσυνθετικής ανθρώπινης ινσουλίνης με τεχνικές ανασυνδυασμένου DNA<sup>25</sup>. Το 1996 το πρώτο βιοσυνθετικό ανάλογο ταχείας δράσης ινσουλίνης (Lispro) ξεκίνησε την εμπορική της διάθεση.

Η ανακάλυψη αυτή θεωρήθηκε ως ένα από τα σημαντικότερα επιστημονικά επιτεύγματα εκείνης της εποχής.

Η ινσουλίνη είναι πολυπεπτιδική ορμόνη, μια σχετικά "μικρή" πρωτεΐνη, που αποτελείται από δύο πεπτιδικές αλυσίδες (Α και Β) που περιέχουν συνολικά 51 αμινοξέα, 21 αμινοξέα στην Α αλυσίδα και 30 αμινοξέα στη Β αλυσίδα<sup>25</sup>. Από τα 20 κοινά αμινοξέα των πρωτεϊνών δεν διαθέτει τα αμινοξέα θρυπτοφάνη (Try) και μεθειονίνη (Met). Διαθέτει τρεις δισουλφιδικές γέφυρες (-S-S-) από τις οποίες οι δύο συγκρατούν τις δύο αλυσίδες<sup>25</sup>. Οι δύο αλυσίδες μπορούν να χωρισθούν εύκολα με διάνοιξη των -S-S- γεφυρών με οξείδωση (ο Sanger χρησιμοποίησε για τον σκοπό αυτό υπερμυρμηκικό οξύ, HCOOOH). Καμία από τις δύο αλυσίδες χωριστά δεν εμφανίζει κάποια φυσιολογική δραστηριότητα και επομένως η δράση της ινσουλίνης οφείλεται στη συνολική διαμόρφωση του μορίου της (τριτοταγής δομή) και όχι στα επιμέρους συστατικά της πεπτίδια ή αμινοξέα.

Η ινσουλίνη σε υδατικό διάλυμα σχηματίζει σταθερά μη-ομοιοπολικά διμερή, αλλά υπάρχουν ακόμη, τετραμερή και εξαμερή. Τα τελευταία σταθεροποιούνται ιδιαίτερα παρουσία ιόντων ψευδαργύρου. Ωστόσο, η φυσιολογικώς δραστική μορφή της ινσουλίνης είναι μόνο η μονομερής. Ο σχηματισμός εξαμερούς παρουσία ψευδαργύρου, αλλά και συνθέτων συμπλεγμάτων με απλές πρωτεΐνες (όπως η πρωταμίνη) αξιοποιούνται φαρμακευτικά για την παραγωγή ινσουλινών "βραδείας αποδέσμευσης" και αυξημένης διάρκειας δράσης<sup>25</sup> Κατά την περίοδο 1963-1966 πολλά ερευνητικά εργαστήρια εργάζονταν εντατικά για τη σύνθεση της ινσουλίνης.

Την ίδια περίοδο, στην κούρσα της συνθετικής ινσουλίνης συμμετείχαν και διάφορες ερευνητικές ομάδες στις ΗΠΑ.

Η πρώτη "ανθρώπινη" ινσουλίνη από *E. coli* παρασκευάστηκε το 1982. Την ίδια χρονιά, μια "ημισυνθετική ανθρώπινη" ινσουλίνη παρασκευάστηκε επίσης από ινσουλίνη χοίρου με αντικατάσταση της αλανίνη της θέσης B30 με θρεονίνη<sup>25</sup>.

Η "ανθρώπινη" ινσουλίνη θα έπρεπε θεωρητικά να προκαλεί μικρότερες ανοσογονικές αντιδράσεις στον άνθρωπο, όμως οι κλινικές μελέτες δεν απέδειξαν κάτι τέτοιο. Σε σύγκριση όμως με τη βόειο ή άλλες ινσουλίνες ζωικής προέλευσης, η ανθρώπινη είναι "ταχύτερη" ως προς τη φυσιολογική δράση<sup>25</sup>. "Τροποποιημένες" ινσουλίνες: είναι νεότεροι τύποι ινσουλινών. Η σύνθεσή τους ξεκινάει από την ανασυνδυασμένη "ανθρώπινη" ινσουλίνη με αλλαγές στην αλληλουχία αμινοξέων σε περιοχές που δεν έχουν "φυσιολογική" σημασία και επομένως η δομή τους διαφέρει από τη φυσική ανθρώπινη ινσουλίνη.

## 6.2.2 Αρχές ινσουλινοθεραπείας

### a) Στοιχεία φαρμακοκινητικής της ινσουλίνης

Η ενιέμενη ινσουλίνη είναι πυκνό διάλυμα σε εξαμερή μορφή. Τα εξαμερή ινσουλίνης στις θέσεις ενέσεως πρέπει να διασπαστούν σε μονομερή ή διμερή, ώστε να απορροφηθούν.

Μετά την ένεση γίνεται αρχικά σχηματισμός διμερών ινσουλίνης. Από αυτά προκύπτουν τελικά τα μονομερή, τα οποία μπορεί να υφίστανται μόνο όταν η ινσουλίνη βρίσκεται σε αραιό διάλυμα. Η σύνδεση στους κυτταρικούς υποδοχείς ινσουλίνης γίνεται με τη μονομερή μορφή ινσουλίνης<sup>21</sup>. Η φαρμακοκινητική της ινσουλίνης εξαρτάται από την απορρόφηση, την κατανομή την πιθανή σύνδεση με αντισώματα, αν υπάρχουν, τη σύνδεση με τους κυτταρικούς υποδοχείς και τελικά τον καταβολισμό και την απέκκρισή της. Η εξωγενώς χορηγούμενη ινσουλίνη έχει διαφορετική φαρμακοκινητική απ' ότι η ενδογενώς εκκρινόμενη, η οποία περνά πρώτα από το ήπαρ<sup>21</sup>. Με το πρώτο πέρασμα από το ήπαρ κατακρατείται το 50% της ινσουλίνης<sup>21</sup>. Η κάθαρση της ινσουλίνης συνολικά λαμβάνει χώρα κυρίως στο ήπαρ (80%) και στους νεφρούς (20%). Ακόμα και η ταχείας δράσης ινσουλίνη, που χορηγείται υποδορίως, έχει μεγαλύτερη διάρκεια δράσης, σε σύγκριση με την ενδογενώς παραγόμενη ινσουλίνη.

Τα ανθρώπινα σκευάσματα ινσουλίνης απορροφώνται ελαφρώς ταχύτερα από τα χοίρεια ή βόειας προέλευσης. Σήμερα στην Ελλάδα κυκλοφορούν μόνο ανθρώπινου τύπου ινσουλίνες.

Οι μακράς δράσης ανθρώπινου τύπου ινσουλίνες έχουν σχετικά πιο σύντομο χρονοδιάγραμμα δράσης από ότι οι αντίστοιχες ζωικές ινσουλίνες<sup>4</sup>.

Το σημείο της ένεσης έχει σημασία για την ταχύτητα απορρόφησή της. Η υποδόρια ένεση απορροφάται ταχύτερα από την κοιλιά απ' ότι από τους

μηρούς. Η απορρόφηση από τους βραχίονες είναι καλύτερη από ότι από τους<sup>4</sup>.  
μηρούς, αλλά λίγο βραδύτερη σε σύγκριση με την απορρόφηση από την κοιλιά.  
Έτσι από περιοχές υψηλότερες του ομφαλού η απορρόφηση είναι ταχύτερη από  
ότι από περιοχές κάτω από τον ομφαλό.

Η θεραπεία του διαβήτη με υποδόριες ενέσεις ινσουλίνης διαφέρει πολύ από  
το να είναι η ιδανική θεραπεία. Εκτός του ότι η φυσιολογικά εκκρινόμενη  
ινσουλίνη περνάει πρώτα από το ήπαρ, πράγμα που δεν συμβαίνει με την  
υποδόρια ένεση, υπάρχει και μεταβλητότητα στον βαθμό της απορρόφησης της  
ινσουλίνης από τα σημεία των ενέσεων<sup>4</sup>. Έτσι η απορρόφηση της ινσουλίνης  
ποικίλλει εξαιρετικά, τόσο στο ίδιο άτομο όσο και από άτομο σε άτομο. Η  
διακύμανση της απορρόφησης στο ίδιο άτομο μπορεί να υπερβαίνει και το 35%.  
Οι διαφορές στην απορρόφηση της ινσουλίνης, από ένεση σε ένεση, έχουν  
κυρίως σχέση με την τοπική κυκλοφορία του αίματος. Η ταχείας δράσης  
ινσουλίνη έχει μεταβλητότητα στην απορρόφηση από υποδόρια ένεση 10-  
20%.<sup>4</sup>

Οι μακράς δράσης ινσουλίνες έχουν συνήθως πιο απρόβλεπτη απορρόφηση  
απ' ότι οι ταχείας δράσης. Γι' αυτό και σε δυσρύθμιστους ασθενείς είναι  
σκόπιμο να περιλαμβάνεται στο θεραπευτικό σχήμα ταχείας δράσης ινσουλίνη.  
Η απορρόφηση της ινσουλίνης Lispro, που είναι ανάλογο ινσουλίνης ταχείας  
δράσης, γίνεται ταχύτερα, γι' αυτό και χορηγείται αμέσως πριν το φαγητό. Η  
διάρκειά της είναι μόνο 4 ώρες και κατά συνέπεια, χρειάζεται προσοχή στην  
κάλυψη των ωρών του 24ώρου από ενδιάμεσης διάρκειας ινσουλίνη<sup>4</sup>. Για καλή  
ρύθμιση με ινσουλίνη Lispro και NPH απαιτούνται συνήθως 5 ενέσεις το  
24ώρο (3 ενέσεις Lispro και 2 ενέσεις NPH), τακτική που λίγοι ασθενείς  
αποδέχονται<sup>4</sup>. Με σκοπό την καλύτερη κάλυψη των αναγκών σε ινσουλίνη  
δοκιμάζονται ανάλογα ινσουλίνης μακράς δράσης, που έχουν μικρότερες αιχμές  
απορρόφησης και καλύτερη κάλυψη του 24ώρου με καλύτερες πρωινές τιμές  
σακχάρου, χωρίς συχνότερες νυχτερινές υπογλυκαιμίες.



## b) Εκπαίδευση στην ινσουλινοθεραπεία

Η εκπαίδευση στην ινσουλινοθεραπεία έχει ιδιαίτερη σημασία, πριν ξεκινήσει ένας νέος ασθενής θεραπεία με ινσουλίνη. Ο γιατρός ή ο νοσηλευτής/τρια οφείλει να του διδάξει ορισμένα θέματα όπως τεχνικές ενέσεως ινσουλίνης, χρόνος για ενέσεις και γεύματα, αναγνώριση και αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας, αυτοέλεγχο των επιπέδων γλυκόζης, ποιο είναι οι στόχοι του γλυκαιμικού ελέγχου, πως θα γίνεται η προσαρμογή των δόσεων ινσουλίνης ανάλογα με τις εξετάσεις αίματος, αντιμετώπιση του διαβήτη σε μέρες ασθένειας και ποιος ο ρόλος της φυσικής άσκησης<sup>22</sup>. Παλιότερα οι ενέσεις ινσουλίνης γίνονταν με σύριγγες, ενώ σήμερα οι περισσότεροι ασθενείς κάνουν τις ενέσεις ινσουλίνης με τη χρήση διαφόρων τύπων «στυλό», που είναι πρακτικές μικροσυσκευές και διευκολύνουν την αυτοχορήγηση ινσουλίνης.

Η εξατομίκευση της δοσολογίας ινσουλίνης βασίζεται στον αυτοέλεγχο της γλυκόζης αίματος και στη δυνατότητα των σθενών να τροποποιούν τις δόσεις ινσουλίνης.<sup>22</sup>

## c) Έναρξη ινσουλινοθεραπείας

Ο άρρωστος είναι προτιμότερο να ξεκινήσει την αγωγή με ινσουλίνη ως εξαιρετικός ασθενής και κατ' εξαίρεση μόνο, ως νοσηλευόμενος στο νοσοκομείο. Την τακτική αυτή πρώτος εφάρμοσε ο Joslin, αλλά δεν βρήκε πολλούς μιμητές<sup>22</sup>. Κατά την νοσηλεία τους οι ασθενείς μαθαίνουν πολλά για τον διαβήτη και την αγωγή με ινσουλίνη από ειδικούς εκπαιδευτές. Αυτή η τακτική απαιτεί ελεύθερα νοσοκομειακά κρεβάτια, επιπλέον χρήματα για το όλο σύστημα και επιπρόσθετα κοστίζει την απώλεια ημερών από το σχολείο.

Ειδικοί παράγοντες επηρεάζουν την επιλογή του σκευάσματος ινσουλίνης, αυτοί είναι: ηλικία, διαιτητικές συνήθειες, φυσική άσκηση, χόμπι, κάποιες αναπηρίες, συνοδά νοσήματα.

Το σχήμα χορήγησης της ινσουλίνης πρέπει να διαμορφωθεί με βάση τις ανάγκες του ασθενούς.

#### d) Σχήματα ινσουλινοθεραπείας

Τα σχήματα ινσουλινοθεραπείας διακρίνονται σε συμβατικά και εντατικοποιημένα. Τα σχήματα με τρεις ή τέσσερις ενέσεις ινσουλίνης το 24ώρο και η συνεχής υποδόρια έγχυση ινσουλίνης αναφέρονται συνήθως ως εντατικοποιημένα σχήματα. Στην πράξη εκτός από τον αριθμό των ενέσεων, πολλά άλλα στοιχεία χαρακτηρίζουν την εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία ( γλυκαιμικοί στόχοι, συχνότητα αυτοελέγχου της γλυκόζης αίματος, εκπαίδευση του ασθενούς και η αποφασιστικότητά του να ασχοληθεί με τον διαβήτη σε όσο μικρή ηλικία και να είναι).

Δύο δόσεις ινσουλίνης το 24ώρο αποτελεί το πιο συχνά χρησιμοποιούμενο σχήμα ινσουλινοθεραπείας. Επιλέγουμε τα μίγματα ινσουλίνης ταχείας και ενδιάμεσης δράσης για να ελέγξουμε καλύτερα τη γλυκόζη μετά τα γεύματα. Οι περισσότεροι ασθενείς στην Ελλάδα ακολουθούν σχήματα δυο ενέσεων μίγματος ινσουλίνης. Στα μικρά παιδιά που κάνουν γενικά μικρές δόσεις και είναι «δύσκολοι» ασθενείς προτιμούμε να αναμειγνύουμε την ινσουλίνη στις επιθυμητές αναλογίες πριν από την ένεση, επειδή αυτό προσφέρει περισσότερη ευελιξία<sup>4</sup>. Στις μικρές δόσεις μπορεί να δημιουργηθεί πρόβλημα από τη διαρροή της ενιεμένης ινσουλίνης στο δέρμα. Στις περιπτώσεις πολύ μικρών δόσεων μπορεί να γίνεται αραίωση της ινσουλίνης, ώστε να αυξηθεί ο ενιέμενος όγκος.

Τα προκατασκευασμένα μίγματα ινσουλινών φαίνεται ότι αποδίδουν καλύτερα στην πλειονότητα των περιπτώσεων και η δυνατότητά του έως και

50% της δόσης ως ταχείας δράσης ινσουλίνη διευκολύνει την αγωγή<sup>4</sup>. Το μόνο μειονέκτημα του σχήματος μίγματος δυο ινσουλινών σε δυο ενέσεις το 24ώρο είναι ο υπερινσουλινισμός προ του μεσημεριανού φαγητού και γύρω στα μεσάνυχτα οπότε και έχουμε αυξημένη πιθανότητα υπογλυκαιμίας<sup>4</sup>. Οι ώρες των γευμάτων στα δύο σχήματα πρέπει να είναι σταθερές. Αν υπάρχει συχνά νυχτερινή υπογλυκαιμία προστίθεται μικρό γεύμα προ του ύπνου, επίσης μπορεί να δοθεί σκεύασμα με μικρότερη αναλογία ταχείας ινσουλίνης πριν από τον ύπνο.

Για τους διαβητικούς τύπου I το σχήμα επιλογής που θα δοθεί είναι τέσσερις δόσεις ινσουλίνης( τρεις δόσεις ταχείας δράσης ινσουλίνης πριν από τα κύρια γεύματα και μια ένεση ενδιάμεσης ή βραδείας δράσης ινσουλίνης πριν από τον ύπνο ). Από τους διαβητικούς τύπου I το 25% είναι σε 3 με 4 ενέσεις.<sup>4</sup>

#### e) Χρονική συσχέτιση των ενέσεων ινσουλίνης με τα γεύματα

Η ινσουλίνη πρέπει να χορηγείται πριν από τα γεύματα, ώστε να συγχρονίζεται η απορρόφηση της τροφής με την έκκριση ινσουλίνης. Οι περισσότεροι διαβητολόγοι προτείνουν η ένεση να γίνεται 30 λεπτά πριν από το γεύμα. Σε περίπτωση που η χρονική απόσταση από το γεύμα μεγαλώσει θα πρέπει να γίνεται καθημερινός αυτοέλεγχος της γλυκόζης πριν από κάθε ένεση, γιατί μόνο έτσι θα αποφευχθεί η υπογλυκαιμία.

Οι μακράς και η ενδιάμεσης δράσης ινσουλίνες πρέπει να γίνονται μια ώρα πριν από ο γεύμα, ή ανεξάρτητα από τα γεύματα πριν από τον ύπνο<sup>21</sup>.

Τα μίγματα ινσουλινών πρέπει να γίνονται 30 λεπτά πριν από το γεύμα.

Η ταχείας δράσης ινσουλίνης πρέπει να γίνονται 20 με 30 λεπτά πριν από το γεύμα<sup>21</sup>. Η ινσουλίνη Lispro χορηγείται αμέσως πριν ή και αμέσως μετά από το φαγητό<sup>21</sup>.

Σε περίπτωση δυο ενέσεων μίγματος και τρίτης ένεσης ταχείας δράσης ινσουλίνης, η τελευταία πρέπει να δοθεί μόνο 5 με 10 λεπτά πριν από το γεύμα.

Η χρονική συσχέτιση των ενέσεων ινσουλίνης με τα γεύματα πρέπει να είναι σταθερή όσο γίνεται. Μικρές αλλαγές στον χρόνο των γευμάτων (10-30 λεπτά) δεν επηρεάζουν την ποιότητα και την ασφάλεια ου ελέγχου του διαβήτη<sup>21</sup>.

### 6.2.3 Τεχνικές οδηγίες ενέσεως ινσουλίνης

- Τα φιαλίδια ινσουλίνης πρέπει να φυλάσσονται στο ψυγείο σε θερμοκρασία 2 έως 8 βαθμών.
  - Δεν τοποθετούμε ποτέ την ινσουλίνη στην κατάψυξη γιατί καταστρέφεται.
  - Η ινσουλίνη διατηρείται εάν χρειαστεί σε θερμοκρασία δωματίου για ένα μήνα.
  - Πριν αναρροφήσουμε τη δόση ανακινούμε περιστροφικά το φιαλίδιο για να ανακατευτεί η ινσουλίνη.
  - Δεν πρέπει να γίνεται έντονη ανακίνηση, γιατί σχηματίζεται αφρός όπου συγκεντρώνεται περισσότερη ινσουλίνη με αποτέλεσμα να γίνονται λάθη στη δόση.
- a) Περιοχή του σώματος όπου χορηγείται η ινσουλίνη και τεχνική εκτέλεση της ένεσης

Η ένεση της ινσουλίνης είναι πλέον πολύ απλή υπόθεση. Οι βελόνες είναι τόσο μικρές και έτσι κατασκευασμένες ώστε το τρύπημα να είναι σχεδόν ανεπαίσθητο. Οι σύριγγες έχουν σχεδόν καταργηθεί(τουλάχιστον για τη χρήση εκτός νοσοκομείου) και όλοι χρησιμοποιούν ειδικές πένες.( περιέχουν ήδη την

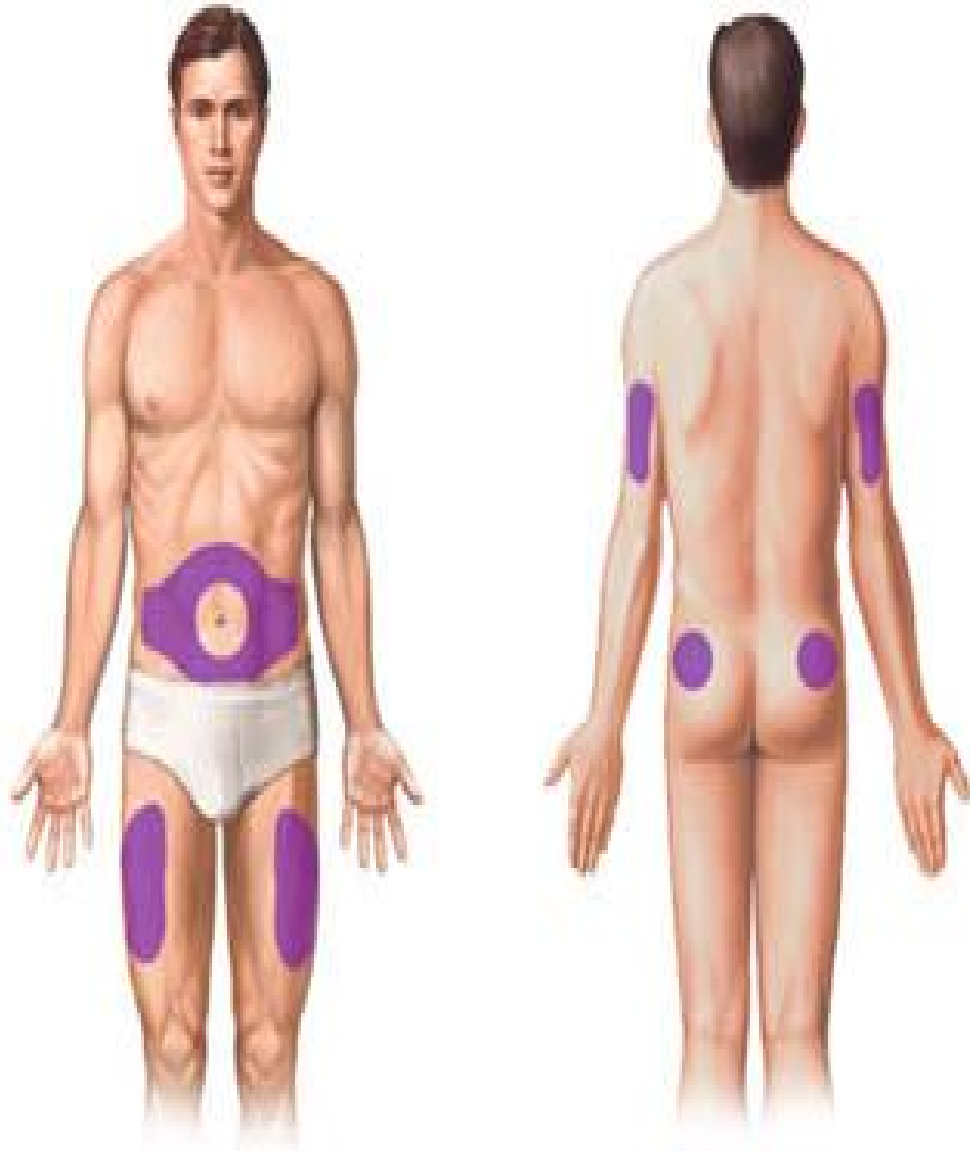
ινσουλίνη και δεν χρειάζεται να βάλουμε αμπούλα) οι οποίες διαρκούν ένα μήνα και μετά ο ασθενής τις πετάει .

Η τεχνική της ένεσης μπορεί να συνοψιστεί στα εξής βήματα:

- a) Ανακατεύουμε την ινσουλίνη 10 φορές. Πιάνοντας την πένα από το ένα άκρο την κουνάμε πάνω-κάτω.
- b) Βιδώνουμε την βελόνα.
- c) Ρυθμίζουμε το δοσομετρητή στις μονάδες που θέλουμε.
- d) Κάνουμε πτυχή στο δέρμα με δύο δάκτυλα του αριστερού χεριού (αντίχειρας - δείκτης) στα σημεία που θα κάνουμε την ένεση. Προτιμάμε την κοιλιά και μετά τα πόδια. Κάθε φορά που κάνουμε ένεση αλλάζουμε σημεία ( λίγο πιο δίπλα, κυκλικά με τρόπο που να θυμόμαστε που έχουμε κάνει) μέχρι να καλύψουμε όλη την περιοχή. Όταν γεμίσει μια περιοχή πάμε σε άλλη.
- e) Κάνουμε την ένεση τρυπώντας το δέρμα κάθετα. Πιέζουμε το έμβολο αργά και σταθερά μέχρι το τέρμα ενώ ταυτόχρονα χαλαρώνουμε ελαφριά την πτυχή.
- f) Πατάμε με το δάκτυλο το σημείο που τρυπήσαμε για ένα δευτερόλεπτο.
- g) Ξεβιδώνουμε και πετάμε την βελόνα.

Την πένα που έχουμε ξεκινήσει να χρησιμοποιούμε την έχουμε σε θερμοκρασία δωματίου. Αποφεύγουμε τις πολύ ακραίες θερμοκρασίες. Τις υπόλοιπες πένες του κουτιού τις βάζουμε στην πόρτα του ψυγείου μέχρι να τελειώσει αυτή που ξεκινήσαμε ή μέχρι να την πετάξουμε επειδή πέρασε ένας μήνας από τότε που την ξεκινήσαμε. Πριν ξεκινήσουμε μια καινούργια πένα την βγάζουμε από το ψυγείο για τουλάχιστον μια ώρα αλλιώς πονάει.

Περιοχές που πρέπει να γίνεται η ένεση (εικ. 1.2) είναι τα μπράτσα, οι μηροί, οι γλουτοί και η κοιλιά. Πρέπει να αποφεύγεται η επανειλημμένη ένεση στο ίδιο σημείο για να μην δημιουργηθεί λιποϋπερτροφία.



εικ. 1.2 ([www.medlook.net/article.asp?item\\_id=192](http://www.medlook.net/article.asp?item_id=192))

b) Χορήγηση της ινσουλίνης και τρόπος δράσης

Στους διαβητικούς ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I η ινσουλίνη είναι απαραίτητη εφόρου ζωής. Αν διακόψουν την ινσουλίνη παθαίνουν διαβητική κετοξέωση μέσα σε λίγες ώρες ή 1-2 μέρες<sup>21,4</sup>. Το μόνο πρόβλημα από τη χορήγηση της ινσουλίνης είναι οι υπογλυκαιμίες. Συμβαίνουν γιατί με τον τρόπο που χορηγείται σήμερα η ινσουλίνη δεν γίνεται πλήρης και απόλυτη απομίμηση της φυσιολογικής έκκρισής της.

Σε πολύ ισχνά άτομα κατά την έμπαρση της βελόνας το δέρμα ανασηκώνεται με το άλλο χέρι, ώστε να μην υπάρχει ενδεχόμενο χορήγησής της ενδομυϊκώς. Δεν χρειάζεται να γίνεται αναρρόφηση. Η απορρόφηση της ινσουλίνης είναι καλύτερη από την κοιλιά και τα μπράτσα.

Η σύριγγα της ινσουλίνης μπορεί να χρησιμοποιηθεί και δεύτερη φορά αρκεί να παραμείνει με το κάλυμμα της βελόνας στο ψυγείο. Σήμερα οι περισσότεροι προτιμούν τη χορήγησή της με στυλό ινσουλίνης που είναι πιο πρακτικός και εύχρηστος τρόπος.

Οι περισσότερες ινσουλίνες σήμερα είναι ανθρώπινου τύπου εκτός από τη Humalog που είναι τροποποιημένη ανθρώπινου τύπου. Οι ανθρώπινου τύπου ινσουλίνες παρασκευάζονται 100% στο εργαστήριο και δεν παραλαμβάνονται από άνθρωπο, όπως πολλοί νομίζουν<sup>21, 4</sup>.

Ο τρόπος δράσης της ινσουλίνης γίνεται με τη μετακίνηση, προς την κυτταρική μεμβράνη, ενός μεγάλου αριθμού μεταφορέων γλυκόζης που βρίσκονται σε συνάφεια με χαμηλής πυκνότητας μικροσώματα του κυτταροπλάσματος.

### **6.3 Ο ρόλος της άσκησης στη ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη**

Η άσκηση αποτελεί παράγοντα ψυχικής υγείας και σωματικής ευεξίας. Στην εποχή μας η σωματική άσκηση μέσω άθλησης αποτελεί τον μοναδικό τρόπο για τη διατήρηση του οργανισμού σε καλή φυσική κατάσταση και την αποφυγή των νοσημάτων που προκαλούνται από την καθιστική ζωή και την παχυσαρκία.

Στα 5- 10 πρώτα λεπτά της άσκησης το γλυκογόνο των μυών αποτελεί την κύρια πηγή ενέργειας<sup>21</sup>. Καθώς η άσκηση συνεχίζεται, αυξάνεται η χρησιμοποίηση των ελεύθερων λιπαρών οξέων. Η γλυκόζη χρησιμοποιείται διαρκώς από τον εγκέφαλο, ενώ όσο η άσκηση παρατείνεται δεν χρησιμοποιείται από τους μύς γλυκόζη, αλλά κυρίως τα ελεύθερα λιπαρά οξέα.

Ο φυσιολογικός άνθρωπος αρχίζει να γίνεται υπογλυκαιμικός μετά από άσκηση 2-3 ωρών, αν δεν αρχίσει να παίρνει υδατάνθρακες<sup>21</sup>.

Κατά την άσκηση εκκρίνονται οι ορμόνες του stress, αδρεναλίνη, γλυκαγόνη, κορτιζόλη και αυξητική ορμόνη, οι οποίες ανταγωνίζονται την ινσουλίνη σε διάφορα επίπεδα<sup>21</sup>.

Η καθημερινή άσκηση μπορεί να παρατείνει την ύφεση του διαβήτη, που είναι ένα φαινόμενο που παρατηρείται μετά τους πρώτους δυο μήνες από την έναρξη της ινσουλινοθεραπείας.

Ενδιαφέρουσα είναι η διαπίστωση ότι οι διαβητικοί με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I που αθλούνται παθαίνουν σε μικρότερη συχνότητα χρόνιες διαβητικές επιπλοκές από ότι οι διαβητικοί που κάνουν καθιστική ζωή.

Ενώ όμως η συνηθέστερη επίπτωση της άσκησης στον διαβητικό, που κάνει η ινσουλινοθεραπεία, είναι η υπογλυκαιμία, υπάρχει και το ενδεχόμενο της επιδείνωσης της μεταβολικής κατάστασης με μεγαλύτερη υπεργλυκαιμία και κετογένεση που παρουσιάζουν οι διαβητικοί, όταν δεν έχουν αρκετή ινσουλίνη στο αίμα τους στη διάρκεια της άσκησης.

Η άσκηση δεν αποτελεί μέσω ρύθμισης του σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, όπως πολλοί νομίζουν ( βασιζόμενοι σε παλιότερες αντιλήψεις). Χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή για να μην δημιουργηθούν ανεπιθύμητες καταστάσεις ως συνέπεια της άσκησης. Όταν οι διαβητικοί τύπου I που ασκούνται πρέπει να ακολουθούν ταυτόχρονα και ιατρικές οδηγίες και να εφαρμόζουν τακτική αυτοπαρακολούθηση του σακχάρου στο αίμα τους.

Κατά την διάρκεια της άσκησης οι νεαροί διαβητικοί υπό ινσουλινοθεραπεία πρέπει να ακολουθούν πιστά τις οδηγίες που τους έχουν δοθεί, ώστε η άσκηση να μη γίνεται σε κατάσταση μεταβολικής απορρύθμισης, γιατί θα την επιδεινώσει.<sup>21</sup>

Οι υπογλυκαιμίες θα αποφευχθούν με δυο τρόπους: α) σε περίπτωση περιοδικής, κατά αραιά διαστήματα, άσκησης με την επιπλέον λήψη τροφής πριν από την άθληση. Η άσκηση είναι σκόπιμο να μην είναι παρατεταμένη ( όχι



πάνω από 90 λεπτά). β) σε περίπτωση τακτικής άσκησης μειώνουν τη δόση της ινσουλίνης σε ποσοστό 20% ποσοστό<sup>17</sup>. Στη καθημερινή άσκηση, που κάνουν οι διαβητικοί αθλητές, μειώνονται οι δόσεις της ινσουλίνης κατά 40-50%.

Οι νεαροί ασθενείς και το οικογενειακό τους περιβάλλον ενημερώνονται για το ότι η άσκηση ευαισθητοποιεί τον οργανισμό στην ινσουλίνη και ότι η επίδρασή της διαρκεί 6-12 ώρες<sup>17</sup>. Σε περίπτωση που δεν ληφθούν τα κατάλληλα μέτρα θα έχουμε νυχτερινή υπογλυκαιμία.

Επιπλέον οι νεαροί αθλητές είναι καλό να αποφεύγουν τις ακροβατικού τύπου ασκήσεις, αναρριχήσεις και καταδύσεις και να ενημερώνονται για το ενδεχόμενο της ανάπτυξης μυκήτων στις μεσοδακτύλιες πτυχές των ποδιών τους<sup>21</sup>.

#### **6.4 Ο ρόλος της διατροφής στη ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη**

Οι έρευνες έχουν δείξει ότι δεν είναι δυνατόν να ρυθμιστεί ο διαβήτης, εάν ο ασθενής δεν ακολουθήσει κάποιο πρόγραμμα διατροφής. Ενώ όλοι αποδέχονται τη γενική αρχή, δεν υπάρχει ενιαίος και κοινά αποδεκτός τρόπος λειτουργίας του γιατρού ή του διαιτολόγου στη χορήγηση των διαιτητικών οδηγιών<sup>10</sup>.

Είναι απαραίτητο να εξηγήσουμε στον ασθενή ότι η διατροφή του δεν θα έχει πολλές διαφορές από την υγιεινή διατροφή που πρέπει να ακολουθούν όλοι οι άνθρωποι. Όπως επίσης δεν θα πρέπει να συγκρίνει το δικό του πρόγραμμα διατροφής με τα αντίστοιχα των άλλων ασθενών. Πρέπει ο ίδιος ή κάποιος συγγενής του να ασχοληθεί με τη σωστή εφαρμογή του διαιτολογίου και να έχει ορισμένες απαραίτητες γνώσεις για τη διατροφή.

Ο γιατρός ή ο διαιτολόγος που δίνει τις διαιτητικές οδηγίες λαμβάνει υπόψη του το διαιτολογικό ιστορικό, τις προτιμήσεις και τις συνήθειες του ασθενούς καθώς επίσης και την οικογενειακή κατάσταση έτσι ώστε οι διαιτητικές οδηγίες να είναι όσο το δυνατόν εφαρμόσιμες.

### 6.4.1 Γενική διατροφή

Οι βασικότεροι στόχοι της διατροφικής θεραπείας είναι:

- η αποφυγή ανεπιθύμητων επιπλοκών (πρόσκαιρων ή χρόνιων)
- να βοηθήσει το άτομο με διαβήτη να κάνει τις κατάλληλες αλλαγές στη διατροφή και τον τρόπο ζωής του ώστε να έχει έναν καλύτερο μεταβολικό έλεγχο
- να επιτύχει και να διατηρήσει επίπεδα γλυκόζης κοντά στις φυσιολογικές τιμές είτε μόνο μέσω της δίαιτας ή σε συνδυασμό με δισκία ή ινσουλίνη
- να έχει το άτομο με διαβήτη ένα καλό επίπεδο λιπιδίων στο αίμα
- να παρέχει τον κατάλληλο αριθμό θερμίδων που απαιτείται για τη σωστή ανάπτυξη των παιδιών με διαβήτη και τη διατήρηση ενός ιδανικού σωματικού βάρους στους ενήλικους
- η γενικότερη βελτίωση της κατάστασης της υγείας των ατόμων με διαβήτη.

#### a) Οδηγίες διατροφής

Είναι σημαντικό τα παιδιά και οι έφηβοι διαβητικοί να τρώνε μια ποικιλία τροφών κάθε μέρα. Το σώμα τους θα λειτουργεί καλύτερα εάν έχουν ισορροπημένα γεύματα που περιέχουν τη σωστή ποσότητα βιταμινών, μετάλλων, υδατανθράκων, λίπους και νερού. Οι υδατάνθρακες είναι η κύρια πηγή ενέργειας. Οι πρωτεΐνες δημιουργούν μυς και δίνουν λίγη ενέργεια. Το λίπος είναι ενέργεια σε αποθηκευμένη μορφή.



Εικ.1.3  
[www.diabetes-diet.com/food-pyramid.htm](http://www.diabetes-diet.com/food-pyramid.htm)

Με βάση τη διατροφική πυραμίδα (εικ. 1.3) και τις ανάγκες των ασθενών φτιάχνετε το ημερήσιο διαιτολόγιο το οποίο μπορεί να μην παραμείνει το ίδιο για μεγάλο χρονικό διάστημα γιατί ίσως να μην ήταν το κατάλληλο.

**Φρούτα και λαχανικά:**

Είναι πλούσια σε βιταμίνες και ιχνοστοιχεία καθώς και σε φυτικές ίνες. Τα φρούτα επίσης περιέχουν φυσική ζάχαρη που ονομάζεται φρουκτόζη. Κάποια από αυτά είναι αρκετά γλυκά όπως τα σταφύλια και το καρπούζι και πρέπει να τρώγονται σε περιορισμένες ποσότητες (να συμβουλευέστε πάντοτε το διαιτολόγο σας).<sup>30</sup>

Αρκετά φρουτοποτά και χυμοί (νέκταρ) περιέχουν ζάχαρη και καλό είναι να αποφεύγονται. Να επιλέγονται οι χυμοί που αναγράφουν "χωρίς προσθήκη ζάχαρης" και ακόμα καλύτερα θα είναι να καταναλώνονται μαζί με κυρίως γεύματα για μικρότερη αύξηση του σακχάρου στο αίμα<sup>10</sup>.

Οι φυτικές ίνες που βρίσκονται στα φρούτα βοηθούν στον καλύτερο έλεγχο του σακχάρου και πρέπει να συμπεριλαμβάνονται στο καθημερινό διαιτολόγιο.

Λίπη και έλαια: Σε αυτή την κατηγορία ανήκουν τρόφιμα που όπως όλοι γνωρίζουμε έχουν υψηλή θερμιδική αξία. Λίπος συναντάται στο κρέας στο βούτυρο, στη μαργαρίνη, στο λάδι. Επίσης συναντάται στα παράγωγα του κρέατος, στο τυρί, στα επιδόρπια βασισμένα στη ζύμη (τυρόπιτες, λουκανικόπιτες, πίτσες, κέικ, μπισκότα, πατατάκια, γαριδάκια κ.α)<sup>3</sup> Εμείς οι Έλληνες σα λαός καταναλώνουμε τα τελευταία χρόνια όλο και περισσότερα λιπαρά. Καλό θα είναι λοιπόν από μικρή ηλικία τα παιδιά να μαθαίνουν να επιλέγουν τρόφιμα χαμηλά σε λιπαρά και οι γονείς να επιλέγουν του σωστούς τρόπους μαγειρέματος. Ψήσιμο στο φούρνο, στο grill, στον ατμό, βράσιμο είναι χαρακτηριστικά παραδείγματα σωστού τρόπου μαγειρέματος.

Γάλα και τα παράγωγά του (τυρί, γιαούρτι): τρόφιμα πλούσια σε ασβέστιο. Το ασβέστιο είναι ένα πολύ σημαντικό ιχνοστοιχείο για τη σωστή ανάπτυξη των οστών και των δοντιών.

Γιαούρτι, τυρί σε σάντουιτς και δημητριακά σε γάλα αποτελούν εξαιρετα επιδόρπια και γευματίδια. Θα πρέπει όμως να τονιστεί ότι αρκετά γιαούρτια που κυκλοφορούν στην αγορά για παιδιά περιέχουν αρκετές ποσότητες επιπρόσθετης ζάχαρης. Επιλέξτε λοιπόν αυτά στα οποία αναγράφεται η ένδειξη "χωρίς ζάχαρη". Προσοχή ακόμη να μη πέσετε στην παγίδα των προϊόντων "light" τα οποία μπορεί να είναι χαμηλά σε λιπαρά αλλά δεν σημαίνει ότι δεν έχουν ζάχαρη γι' αυτό πάντοτε να ελέγχετε τις ετικέτες πριν αγοράσετε κάποιο προϊόν<sup>30</sup>.

Κρέας, ψάρι, αυγά, τυρί, όσπρια.: τα τρόφιμα αυτά είναι πλούσια σε πρωτεΐνες. Οι πρωτεΐνες είναι δομικά συστατικά που χρειάζεται το σώμα για να χτιστεί! Από τα παραπάνω προϊόντα καλό θα είναι να επιλέγονται αυτά με τα λιγότερα λιπαρά. Τρόφιμα σαν και αυτά πρέπει να περιλαμβάνονται δύο φορές στο καθημερινό διαιτολόγιο (μεσημέρι, βράδυ).

Φυτικές ίνες: οι φυτικές ίνες βρίσκονται κατά κανόνα στις αμυλώδεις τροφές. Τρόφιμα με υψηλή περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες βοηθούν στην ανάπτυξη της αίσθησης του κορεσμού, βελτιώνουν πιθανά επεισόδια δυσκοιλιότητας και

διάρροιας και προκαλούν μια σταδιακή και ομαλή αύξηση των επιπέδων σακχάρου στο αίμα όταν διασπώνται στο έντερο.<sup>30</sup>

Ψωμί, πατάτες, μακαρόνια, ρύζι, δημητριακά: τα τρόφιμα αυτά παρέχουν στη διατροφή μας ένα είδος υδατανθράκων γνωστό ως άμυλο. Όταν καταναλώνουμε τα παραπάνω τρόφιμα το άμυλο διασπάται στο σώμα μας σε μόρια γλυκόζης (σάκχαρα) τα οποία ελευθερώνονται και κυκλοφορούν στο αίμα. Αυτά τα μόρια γλυκόζης με τη βοήθεια της ινσουλίνης θα χρησιμοποιηθούν από το σώμα για να παραχθεί ενέργεια. Η ενέργεια αυτή είναι απαραίτητη για την πραγματοποίηση όλων των καθημερινών μας δραστηριοτήτων και ειδικότερα για την ανάπτυξη στα μικρά παιδιά.

Ζάχαρη (σάκχαρα) και σακχαρώδη προϊόντα: τρόφιμα της κατηγορίας αυτής προσφέρουν ένα άλλο είδος υδατανθράκων γνωστά ως σάκχαρα. Όταν καταναλώνονται τρόφιμα με υψηλή περιεκτικότητα σε ζάχαρη, διασπώνται σε μόρια γλυκόζης πάρα πολύ γρήγορα, προκαλώντας μια γρήγορη και απότομη αύξηση του σακχάρου στο αίμα.

Το σώμα δεν μπορεί να αντεπεξέλθει σε αυτή τη γρήγορη αύξηση σακχάρου στο αίμα σε οποιαδήποτε στιγμή της ημέρας. Τρόφιμα σαν κι αυτά πρέπει να καταναλώνονται σε στιγμές που το σώμα χρειάζεται μια γρήγορη και άμεση δόση ενέργειας π.χ. πριν την άσκηση ή όταν τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα είναι χαμηλά (υπογλυκαιμία).<sup>30</sup>

Καταναλώνοντας τα τρόφιμα αυτά οποιεσδήποτε άλλες ώρες θα προκαλέσουν γρήγορη αύξηση του σακχάρου στο αίμα (υπεργλυκαιμία). Υψηλά επίπεδα σακχάρου προκαλούν δίψα, κούραση και συχνουρία<sup>10</sup>.

Τα παιδιά κάτω των πέντε ετών δεν πρέπει να καταναλώνουν μεγάλες ποσότητες φυτικών ινών. Αυτό θα έχει σαν αποτέλεσμα την αίσθηση του κορεσμού, το ενοχλητικό φούσκωμα του μικρού στομαχιού τους και την αποχή τους από άλλα τρόφιμα που χρειάζονται εξίσου.

Τα παιδιά από πέντε μέχρι έντεκα χρονών μπορούν να ξεκινήσουν τις φυτικές ίνες στην διατροφή τους σε μεγαλύτερες ποσότητες.

Τα παιδιά πάνω από τα έντεκα έτη πρέπει να επιλέγουν τροφές με υψηλή περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες.

b) Σχεδιασμός γευμάτων

Ο σχεδιασμός γευμάτων βοηθάει τους ίδιους τους ασθενής αλλά και τις οικογένειές τους στο να ξεκινήσουν κάποιες διατροφικές αλλαγές, για να βελτιώσουν την υγεία, να μειώσουν το σάκχαρο αίματος και να αποφύγουν διαταραχές του διαβήτη.

- a) Το σύνολο της ημερήσιας τροφής πρέπει να μοιράζεται σε 3 κυρίως γεύματα και 2 μικρά ενδιάμεσα έτσι ώστε να ελαττώσει την πείνα και να μειώσει την αύξηση του σακχάρου που ακολουθεί τα γεύματα.
- b) Τα διαβητικά παιδιά μπορούν να τρώνε ελεύθερα λαχανικά (ντομάτες, αγγούρια, μαρούλια, σπανάκι, χόρτα, καρότα, κα.), να πίνουν τσάι ή αναψυκτικά χωρίς ζάχαρη (σε περιορισμένη ποσότητα). Οι τροφές αυτές έχουν ελάχιστες ή καθόλου θερμίδες, οι σαλάτες είναι πλούσιες σε φυτικές ίνες καθώς και σε βιταμίνες, κάτι που βοηθάει στη ρύθμιση του σακχάρου.
- c) Δεν πρέπει το ψωμί να υπερβαίνει τις φυσιολογικές ποσότητες και καλό θα ήταν να μειωνότανε αρκετά, όπως οι πατάτες, το ρύζι, τα ζυμαρικά, κάποια φρούτα, το κρέας, τα τυριά και τα γαλακτοκομικά προϊόντα.
- d) Σε περίπτωση που το παιδί ή ο έφηβος είναι παχύσαρκος ή έχει κάποια κιλά παραπάνω και απαιτηθεί από τον διαβητολόγο να χάσει βάρος τότε θα πρέπει να αποφεύγει τα λιπαρά ( βούτυρο, μαργαρίνη, λάδι, λουκάνικα, παχιά τυριά, παχύ κρέας, ψάρι, σάλτσες, κρέμα, τηγανητά, ξηρούς καρπούς).
- e) Δεν επιτρέπεται να τρώνε οι ασθενής γλυκά, μέλι, ή οτιδήποτε άλλο που περιέχει ζάχαρη σε μεγάλη ποσότητα.

f) Και τέλος καλό θα ήταν να μειωνόταν το αλάτι στη τροφή και να το αντικαθιστούσαν με καρυκεύματα και μυρωδικά για να γίνει πιο νόστιμο το φαγητό.

#### **6.4.2 Υποκατάστατα ζάχαρης**

Η σωστή διατροφή παίζει καθοριστικό ρόλο στη θεραπεία και τη ρύθμιση του διαβήτη. Η εφαρμογή ενός σωστά καταρτισμένου διαιτολογίου είναι από τα πρώτα σημεία που επισημαίνονται στο νεοδιαγνωσμένο διαβητικό άτομο και ίσως το πιο δύσκολο στην εφαρμογή του. Ειδικά τα προηγούμενα χρόνια, που οι συστάσεις για τη δίαιτα του διαβήτη ήταν πιο αυστηρές και απαιτούσαν ένα μεγάλο περιορισμό των υδατανθράκων, η συνέπεια στη δίαιτα αποτελούσε το πιο δύσκολο σημείο για ένα διαβητικό άτομο, αφού απαγόρευε πολλά τρόφιμα, κυρίως από την κατηγορία των αμυλούχων τροφίμων και γλυκών<sup>16</sup>.

Για το λόγο αυτό, αναπτύχθηκε μια ολόκληρη βιομηχανία με στόχο την παροχή στους διαβητικούς μιας σειράς από προϊόντα, με στόχο τον εμπλουτισμό της καθημερινής τους δίαιτας, τα οποία χαρακτηρίστηκαν ως «κατάλληλα για διαβητικούς» ή «διαβητικά τρόφιμα». Τα τρόφιμα αυτά είχαν ως κύριο χαρακτηριστικό την αντικατάσταση της κοινής ζάχαρης (επιστημονικός όρος είναι η σουκρόζη) από άλλες γλυκαντικές ουσίες (φυτικές π.χ. σορβιτόλη, φρουκτόζη, μανιτόλη και μετέπειτα τεχνητές όπως η ασπαρτάμη, η σακχαρίνη κ.ά.), ενώ εμφανίστηκαν και κάποια άλλα προϊόντα όπως ειδικά ζυμαρικά, στα οποία είχαν περιοριστεί οι περιεχόμενοι υδατάνθρακες, με παράλληλη αύξηση των πρωτεϊνών<sup>16</sup>.

Αν και στα πρώτα χρόνια τα προϊόντα αυτά έτυχαν πλήρους και γενικής αποδοχής, τα τελευταία χρόνια υπάρχει ένας ιδιαίτερος σκεπτικισμός για τη χρησιμότητα τους, αλλά και την ευεργετική τους δράση στο διαβήτη.

a) Σακχαρίνη

Η σακχαρίνη ήταν η πρώτη συνθετική γλυκαντική ουσία που χρησιμοποιήθηκε εδώ και 100 χρόνια, και η χρήση της ήταν ευρύτατη στις ΗΠΑ.

Ωστόσο, επειδή η σακχαρίνη είναι τόσο απαραίτητη στη δίαιτα των διαβητικών διατηρήθηκε η προσθήκη της στα τρόφιμα (μετά από νομοθετική άδεια) με την επιπλέον όμως ειδική επισήμανση στα τρόφιμα για τη δράση της αυτή. Το 1998 διεξήχθη μεγαλύτερη και διευρυμένη μελέτη σε ποντίκια με περισσότερες δόσεις σακχαρίνης. Τα αποτελέσματα δεν επιβεβαίωσαν πιθανή καρκινογόνο δράση. Η ειδική επισήμανση για πιθανή καρκινογόνο δράση της σακχαρίνης αποφασίσθηκε (νομοθετικά) να καταργηθεί το 2000.

b) Ασπαρτάμη

Η ασπαρτάμη είναι η πιο ευρέως χρησιμοποιούμενη υποκατάστατη γλυκαντική ουσία σε πλήθος προϊόντων, από τσίχλες, αναψυκτικά διαίτης και παγωτά μέχρι γιαούρτια και μασώμενες βιταμίνες. Αποδίδει 4 kcal ανά γραμμάριο, όσο δηλαδή και η ζάχαρη, αλλά είναι 200 φορές πιο γλυκιά από αυτή, οπότε χρησιμοποιείται σε πολύ μικρότερη ποσότητα, χαρίζοντας την ίδια γλυκύτητα με μηδαμινές θερμίδες<sup>3</sup>.

Η ασπαρτάμη μπορεί να συμβάλλει στην απώλεια αλλά και τη συντήρηση του σωματικού βάρους. Μια πρόσφατη ανασκόπηση αξιολόγησε τα αποτελέσματα 16 μελετών και κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η κατανάλωση τροφίμων και ποτών που περιέχουν μη θερμιδογόνες γλυκαντικές ουσίες (ασπαρτάμη) αντί για ζάχαρη, μπορεί να οδηγήσει σε μια μακροχρόνια μείωση της ενεργειακής πρόσληψης και κατ' επέκταση του σωματικού βάρους, κατά μέσο όρο κατά 0,2 kg την εβδομάδα ή 10 kg το χρόνο<sup>3</sup>.



Η ασφάλεια της ασπαρτάμης έχει πιστοποιηθεί από τουλάχιστον 200 διαφορετικές έρευνες. Πρόσφατα, η Ευρωπαϊκή Αρχή Ασφάλειας Τροφίμων (EFSA) εξέτασε διεξοδικά δύο μελέτες του Ινστιτούτου Ραμαζίνι της Ιταλίας, οι οποίες υποστήριξαν ότι η ασπαρτάμη προκαλεί καρκίνο σε ποντίκια<sup>3</sup>. Λαμβάνοντας υπόψη της το σχεδιασμό και τα αποτελέσματα των μελετών, καθώς και άλλες παλαιότερες και πρόσφατες έρευνες, έκρινε τα αποτελέσματα ως απολύτως αναξιόπιστα και ανακοίνωσε, το Μάιο του 2006, ότι δεν υπάρχει κανένας λόγος να αλλάξουν οι οδηγίες που αφορούν στη χρήση της.

## **6.5 Εναλλακτικές θεραπείες για τον διαβήτη**

Η έρευνα προχωράει προς διαφορετικές κατευθύνσεις με σκοπό να βρεθούν ευκολότεροι τρόποι και πιο αποτελεσματικοί, ώστε ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I να ρυθμίζεται άριστα και να αποφεύγονται οι απότερες χρόνιες διαβητικές επιπλοκές .

### **a) Εισπνεόμενη ινσουλίνη**

Βασικό θεραπευτικό στόχο για τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη αποτελεί η επίτευξη τιμών σακχάρου όσο το δυνατόν πιο κοντά στο φυσιολογικό (σάκχαρα νηστείας 80-110mg/dl, σάκχαρα μετά το γεύμα <150mg/dl και τιμές γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης A1c<6,5<sup>12</sup>%). Με αυτό τον τρόπο επιτυγχάνεται μείωση των επιπλοκών του διαβήτη από τα μικρά και μεγάλα αγγεία του σώματος (αγγειοπάθεια, νευροπάθεια, νεφροπάθεια κλπ.), αλλά και της νοσηρότητας και θνητότητας που προκαλεί ο διαβήτης<sup>12</sup>.

Εικ. 1.3

([www.iatronet.gr/newarticle.asp?art-id 2095/](http://www.iatronet.gr/newarticle.asp?art-id 2095/))



Η επίτευξη όμως αυτής της ευγλυκαιμίας, όπως αποκαλείται, απαιτεί στις περισσότερες περιπτώσεις θεραπευτικά σχήματα βασιζόμενα σε πολλαπλές δόσεις ινσουλίνης και συχνές μετρήσεις σακχάρου αίματος (3-4 ή και περισσότερες κάθε μέρα<sup>14</sup>). Ωστόσο, συχνά τα άτομα με διαβήτη παρουσιάζουν δυσκολία στην προσαρμογή στις καθημερινές πολλαπλές μετρήσεις και ενέσεις. Έτσι, παρά τις εξελιγμένες μορφές αναλόγων ινσουλίνης που χορηγούνται σήμερα με τις αποκαλούμενες πένες ή στυλό ινσουλίνης, που κάνουν τη χορήγηση ινσουλίνης άνετη και διακριτική, το προκύπτον πρόβλημα συμμόρφωσης αποτελεί βασική αιτία μη ικανοποιητικής ρύθμισης των ατόμων με διαβήτη.

Η προσπάθεια της επιστημονικής έρευνας επικεντρώθηκε σε εναλλακτικές ώστε η θεραπευτική

αγωγή να γίνει πλέον αποδεκτή από τους διαβητικούς ασθενείς. Είναι γνωστό ότι η ινσουλίνη μέχρι σήμερα χορηγείται μόνο με ενέσεις κάτω από το δέρμα (υποδορίως), γιατί αλλιώς καταστρέφεται και δεν δρα. Τα δεδομένα όμως των τελευταίων ετών προκρίνουν ως ιδιαίτερα ωφέλιμη και ασφαλή υπό προϋποθέσεις τη χορήγηση ινσουλίνης από την πνευμονική οδό, τη χορήγηση δηλαδή εισπνεόμενης ινσουλίνης (εικ. 1.3), ενώ οι άλλες εναλλακτικές οδοί χορήγησης βρίσκονται ακόμη σε πειραματικό

Η πρώτη βιβλιογραφική αναφορά για την εισπνεόμενη ινσουλίνη χρονολογείται από το 1925, λίγα χρόνια μετά την ανακάλυψη της ινσουλίνης το 1922, αλλά μόλις το 1970 τεκμηριώθηκε η υπογλυκαιμική δράση εισπνεόμενου αεροδιαλύματος κρυσταλλικής ινσουλίνης σε κουνέλια<sup>12</sup>. Η χορήγηση ινσουλίνης διά της πνευμονικής οδού αξιοποιεί το πλεονέκτημα του συνδυασμού της εξαιρετικά μεγάλης κυψελιδικής - επιθηλιακής επιφάνειας

απορρόφησης των πνευμόνων που συνδυάζεται με το πλούσιο τριχοειδικό δίκτυο αιμάτωσης αυτών. Τα 100 τμ. επιφάνειας απορρόφησης των πνευμονικών κυψελίδων αντιστοιχούν σε ένα γήπεδο τένις. Προϋπόθεση απορρόφησης μιας ουσίας από τους πνεύμονες είναι να φθάνουν τα σωματίδια αυτής της ουσίας μέχρι τις κυψελίδες. Για να γίνει αυτό, το μέγεθός τους θα πρέπει να είναι της τάξης του 1-5μm. Η εξέλιξη των συσκευών χορήγησης ινσουλίνης που επιτεύχθηκε τα τελευταία χρόνια διασφαλίζει την επίτευξη αυτού του ιδανικού μεγέθους των σωματιδίων της ινσουλίνης. Τα σωματίδια αυτά στη συνέχεια διέρχονται την κυψελιδοτριχοειδική μεμβράνη και απορροφούνται μέσω του πλουσίου τριχοειδικού δικτύου φθάνουν στη συστηματική κυκλοφορία<sup>12, 14</sup>. Τελικά όμως μόνο ένα 10% της εισπνεόμενης ινσουλίνης φθάνει στη συστηματική κυκλοφορία και ασκεί τη γνωστή υπογλυκαιμική της δράση<sup>12</sup>. Η χαμηλή αυτή βιοδιαθεσιμότητα της εισπνεόμενης ινσουλίνης οφείλεται σε απώλειες στη συσκευή χορήγησης και στη δίοδό της από τις μεγάλες αεροφόρους οδούς (λάρυγγας, τραχεία, βρόγχοι). Η χορήγηση διαφόρων φαρμάκων μέσω της πνευμονικής οδού δεν είναι βέβαια άγνωστη μέχρι σήμερα, με πιο γνωστό παράδειγμα τη χορήγηση φαρμάκων σε ασθενείς με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια ή βρογχικό άσθμα.

Αρκετά συστήματα και συσκευές χορήγησης εισπνεόμενης ινσουλίνης έχουν δοκιμασθεί από τις διάφορες φαρμακευτικές εταιρείες που δραστηριοποιούνται στο χώρο του διαβήτη. Σε όλα τα συστήματα αυτά η ινσουλίνη είναι είτε σε υγρή μορφή είτε σε σκόνη. Ο θάλαμος της συσκευής δημιουργεί από τη σκόνη που διαλύεται ένα νέφος ψεκασμού που εισπνέεται από το άτομο που λαμβάνει την κάθε φορά απαιτούμενη δόση ινσουλίνης. Η αποτελεσματικότητα και η ασφάλεια του συστήματος αυτού έχει μελετηθεί σε περισσότερους από 3500 ασθενείς, μέχρι και περισσότερα από 7 χρόνια, που θα αυξήσει τις δυνατότητες επιλογής και θα προσφέρει μεγαλύτερη άνεση στους διαβητικούς<sup>12</sup>.

Συγκρινόμενη με την υποδορίως χορηγούμενη ανθρώπινη ινσουλίνη ταχείας δράσης (Actrapid, Humulin Regular), η εισπνεόμενη ινσουλίνη παρουσιάζει

ταχύτερη έναρξη δράσης και ταχύτερη επίτευξη μέγιστης συγκέντρωσης ινσουλίνης στο αίμα. Συγκρινόμενη με τα ανάλογα ινσουλίνης ταχείας δράσης (Humalog, Novorapid), η εισπνεόμενη παρουσιάζει ταχύτερη έναρξη δράσης αλλά βραδύτερο χρόνο επίτευξης της μέγιστης δράσης<sup>14</sup>. Η διάρκεια δράσης της είναι συγκρίσιμη με την ινσουλίνη ταχείας δράσης (3-4 ώρες) και συνεπώς μπορεί να χορηγηθεί ως προγευματική ινσουλίνη, αντικαθιστώντας την ταχείας δράσης υποδόρια ινσουλίνη που δίδεται πριν το γεύμα. Αντί δηλαδή για ένεση πριν το γεύμα, το άτομο με διαβήτη παίρνει την αντίστοιχη δόση ινσουλίνης με εισπνοή μέσω της ειδικής συσκευής, και μάλιστα ακριβώς πριν το γεύμα, χωρίς να περιμένει καθόλου, γιατί η έναρξη δράσης της είναι άμεση.

b) Εμφυτεύσιμες αντλίες έγχυσης ινσουλίνης

Στις αρχές της δεκαετίας του '70 κατασκευάστηκαν οι πρώτες μεγάλου μεγέθους συσκευές ενδοφλέβιας έγχυσης ινσουλίνης οι οποίες μετά το 1978 άρχισαν να χρησιμοποιούνται ευρέως στις κλινικές εφαρμογές. Η μείωση του μεγέθους τους οδήγησε στην παραγωγή εξωτερικών φορητών αντλιών αρκετά αποτελεσματικών, ώστε να εγκριθούν από την American Diabetes Association (ADA) ως μια επιλογή για την αντιμετώπιση του ΣΔ<sup>29</sup>. Ωστόσο, οι εξωτερικές αντλίες περιορίζουν τις δραστηριότητες του διαβητικού και μπορούν να προκαλέσουν πληγές στο δέρμα. Αντίθετα, οι εμφυτεύσιμες αντλίες έχουν το πλεονέκτημα ότι είναι λιγότερο ορατές και διευκολύνουν τις καθημερινές δραστηριότητες. Η έρευνα πάνω στις εμφυτεύσιμες αντλίες ινσουλίνης έμεινε πίσω για χρόνια λόγω του ότι η εγχεόμενη ινσουλίνη μειωνόταν πολύ γρήγορα εξαιτίας της θερμοκρασίας του σώματος. Το 1984 η εταιρεία Hoechst AG ανέπτυξε μια πιο ευσταθή συσκευή έγχυσης ινσουλίνης με τη χρήση polyethylene – polypropylene glycol για τη μείωση της καθίζησης της διαλυτής ινσουλίνης<sup>29</sup>. Σήμερα έχουν αναπτυχθεί εμφυτεύσιμες αντλίες που

εγχύουν ινσουλίνη μέσω καθετήρων τοποθετημένων είτε ενδοφλέβια, είτε στην περιτοναϊκή κοιλότητα. Οι Nathan et al. έδειξαν ότι η έγχυση ινσουλίνης μέσω εμφυτευμένων αντλιών προσομοιώνει καλύτερα τη φυσιολογική λειτουργία του παγκρέατος σε σύγκριση με τις αντλίες υποδόριας έγχυσης.

Οι αντλίες αυτές εμφυτεύονται στον κοιλιακό υποδόριο ιστό. Εγχύουν 400IU/ml κανονικής ινσουλίνης (regular insulin) μέσω ελεύθερων περιτοναϊκών καθετήρων<sup>29</sup>. Η ινσουλίνη αποθηκεύεται στο χώρο της αντλίας και διαρκεί για δύο με τρεις μήνες χρήσης. Ο ρυθμός έγχυσης ινσουλίνης καθορίζεται από το διαβητικό σύμφωνα με τα αποτελέσματα των μετρήσεων της γλυκόζης που λαμβάνει. Το μοντέλο εμφυτεύσιμης αντλίας έγχυσης ινσουλίνης που είναι διαθέσιμο στο εμπόριο.

Μέχρι σήμερα έχουν χρησιμοποιηθεί παγκοσμίως περί τις 1200 εμφυτευμένες αντλίες από διαβητικούς. Αυτές οι συσκευές παρέχουν ινσουλίνη με ακρίβεια και ασφάλεια χωρίς να έχουν αναφερθεί περιστατικά υπερβολικής δόσης ή διαρροής. Ωστόσο, μπορούν να δημιουργηθούν επιπλοκές στο μέρος της εμφύτευσης, όπως οίδημα που οδηγεί σε φλεγμονή του δέρματος και απαιτεί την απομάκρυνση της αντλίας. Το κυριότερο πρόβλημα με την έγχυση ινσουλίνης στην περιτοναϊκή κοιλότητα μέσω εμφυτεύσιμων αντλιών είναι η παροχή μικρότερης ποσότητας από την απαιτούμενη. Παρόλα τα προβλήματά τους οι εμφυτεύσιμες αντλίες είναι μέχρι στιγμής ο πιο αποτελεσματικός τρόπος χορήγησης ινσουλίνης.

### c) Αντλίες υποδόριας έγχυσης ινσουλίνης

Έναντι της κλασικής μεθόδου χορήγησης ινσουλίνης ενέσιμα σε διακριτές χρονικές στιγμές, οι αντλίες υποδόριας έγχυσης παρέχουν συνεχώς ινσουλίνη προσπαθώντας να προσομοιώσουν τη λειτουργία του φυσιολογικού συστήματος του παγκρέατος. Η τοποθέτησή τους γίνεται σε κάποιο σημείο του σώματος του

διαβητικού και η έγχυση της ινσουλίνης γίνεται μέσω μιας βελόνας που εισέρχεται στον υποδόριο χώρο (κάτω από το δέρμα). Από μελέτες έχει παρατηρηθεί αισθητή μείωση των υπογλυκαιμικών επεισοδίων σε διαβητικούς που χρησιμοποιούν αυτού του τύπου τις αντλίες έναντι των διακριτών ενέσεων. Το πρόβλημα της κετοξειδωσης που εμφανίστηκε αρχικά αυξημένο στις αντλίες αυτές φάνηκε ότι συνδέεται με την εκπαίδευση και την εμπειρία του διαβητικού και στα εκπαιδευμένα άτομα παρουσιάζεται σε αντίστοιχα ποσοστά όπως και στην κλασική μέθοδο χορήγησης ενέσιμης ινσουλίνης. Παρόλα αυτά, οι αντλίες υποδόριας έγχυσης παρουσιάζουν μεγάλες καθυστερήσεις κατά την απορρόφηση της ινσουλίνης. Οι καθυστερήσεις αυτές μπορούν να μειωθούν με τη χρήση διαφορετικών τύπων ινσουλίνης, όπως η Lispro, άλλα παραμένουν αρκετά μεγάλες ώστε η λειτουργία των αντλιών αυτών, σε συνδυασμό και με τη μη ελεγχόμενη δράση τους πολλές φορές, να μη μπορεί να θεωρηθεί φυσιολογική και κοντινή στην πραγματική λειτουργία του παγκρέατος<sup>29</sup>.

## **6.6 Μελλοντικές θεραπείες για το σακχαρώδη διαβήτη**

### **a) Τεχνητό πάγκρεας**

Ωστόσο, αναφέρεται ότι ακόμη χρειάζονται σημαντικές βελτιώσεις στο σύστημα μέτρησης των τιμών της γλυκόζης μέσω των ειδικών αισθητήρων, καθώς και να τελειοποιηθεί το περίπλοκο λογισμικό που θα ρυθμίζει τη δόση της ινσουλίνης, ώστε να επιτευχθεί η άριστη ρύθμιση του διαβήτη. Ο αρχικός στόχος ήταν το τεχνητό πάγκρεας να πάρει “σάρκα και οστά” έως το 2010. Ωστόσο, οι ειδικοί εκτιμούν ότι θα είναι έτοιμο το 2013 - 2015.<sup>19</sup>

Το τεχνητό πάγκρεας (εικ. 1.4) είναι μια συσκευή που έχει τη δυνατότητα, μέσω ειδικού λογισμικού, να ρυθμίζει αυτόνομα και χωρίς την ανθρώπινη παρέμβαση

Εικ. 1.4 ([www.enet.gr/](http://www.enet.gr/))



την έκκριση της αναγκαίας ποσότητας ινσουλίνης που χρειάζεται ο οργανισμός των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη.

“Το τεχνητό πάγκρεας ή κλειστό σύστημα χορήγησης ινσουλίνης είναι ο συνδυασμός των αισθητήρων μέτρησης της γλυκόζης στον υποδόριο ιστό και των αντλιών ινσουλίνης. Οι αισθητήρες και οι αντλίες μπορούν ασύρματα να επικοινωνούν μεταξύ τους, ενώ μέσω ειδικού λογισμικού λήψης αποφάσεων επιτυγχάνεται η χορήγηση, μέσω της αντλίας, της κατάλληλης δόσης της ινσουλίνης στο άτομο με διαβήτη επί 24ωρου βάσεως”.<sup>19</sup>

μέτρησης της γλυκόζης, ο οποίος θα στέλνει το αποτέλεσμα σε έναν υπολογιστή. Το κατάλληλο πρόγραμμα θα υπολογίζει την απαραίτητη δόση ινσουλίνης μέσω ενός αλγόριθμου και στη συνέχεια θα στέλνει την πληροφορία στην αντλία ινσουλίνης. Αυτή θα απελευθερώνει την ποσότητα ινσουλίνης που απαιτείται, ανάλογα με τη μέτρηση της γλυκόζης. Έτσι, το κύκλωμα θα κλείνει χωρίς να χρειάζεται ανθρώπινη

παρέμβαση.

Ωστόσο, προέκυψαν αρκετά προβλήματα κατά τη διάρκεια των μελετών, όπως για παράδειγμα χορήγηση ινσουλίνης σε ακατάλληλη χρονική στιγμή, με κίνδυνος απόφραξης του καθετήρα και άλλα.

“Τα βήματα που έχουν πραγματοποιηθεί τα τελευταία χρόνια προς την κατεύθυνση της δημιουργίας του τεχνητού παγκρέατος είναι σημαντικά. Ωστόσο, και με τα ήδη υπάρχοντα συστήματα των αντλιών ινσουλίνης και των αισθητήρων γλυκόζης, το άτομο με διαβήτη έχει τις δυνατότητες να επιτύχει την

καλύτερη ρύθμιση του διαβήτη και την καλύτερη ποιότητα ζωής, αποφεύγοντας την εμφάνιση επιπλοκών”.

#### b) Βλαστικά κύτταρα

Από τα τέλη της δεκαετίας του 1980 είναι γνωστό ότι το αίμα του πλακούντα του νεογνού, που μετά τη γέννηση απορρίπτεται, περιέχει αρχέγονα αιμοποιητικά κύτταρα και για τον λόγο αυτό μπορεί να υποκαταστήσει τα μοσχεύματα του μυελού των οστών στις αιμοποιητικές μεταμοσχεύσεις. Οι αιμοποιητικές μεταμοσχεύσεις ομφαλοπλακουντιακού αίματος μετά χιλιάδες επιτυχημένες εφαρμογές μέχρι σήμερα αποτελούν πλέον μια καθιερωμένη ιατρική πρακτική.

Σήμερα γνωρίζουμε ότι το ομφαλοπλακουντιακό αίμα περιέχει εκτός από τα αρχέγονα αιμοποιητικά κύτταρα και πολυδύναμα κύτταρα (βλαστοκύτταρα), τα οποία μπορούν να διαφοροποιηθούν προς οποιοδήποτε κύτταρο του ανθρώπινου οργανισμού<sup>6</sup>. Τα κύτταρα αυτά προέρχονται από τον μυελό των οστών του νεογνού. Είναι επίσης γνωστό ότι ορισμένα κύτταρα που προέρχονται από τον μυελό των οστών των ενηλίκων μπορούν να αυτά να διαφοροποιηθούν σε μια μεγάλη ποικιλία κυττάρων του οργανισμού. Από την άλλη πλευρά όμως, έχει αναφερθεί ότι πολυδύναμα κύτταρα, που προέρχονται από κύτταρα μυελού των οστών ενός πάσχοντος και γερασμένου ενήλικα, είναι κατώτερα ποιοτικά από τα ίδια, που προέρχονται από τον μυελό των οστών ενός υγιούς νεαρού ατόμου, όπως, π.χ. ενός νεογνού.

Συνεπώς, το αίμα του νεογνού, που απορρίπτεται μαζί με τον πλακούντα, μπορεί να χρησιμοποιηθεί όχι μόνο ως αιμοποιητικό μόσχευμα, αλλά και ως πηγή υψηλής ποιότητας πολυδυνάμων κυττάρων, που θα είναι χρήσιμα σε εφαρμογές αναγεννητικής ιατρικής, όπου σήμερα χρησιμοποιούνται αυτοάλογα κύτταρα από τον μυελό των οστών<sup>6</sup>. Πρόσφατα πειραματικά δεδομένα ανοίγουν



τον δρόμο για πολλαπλές εφαρμογές στο μέλλον ακόμη και για δημιουργία μικρών οργάνων.

Όπως φαίνεται από πολλές δημοσιεύσεις ερευνητικών αποτελεσμάτων στον διεθνή επιστημονικό τύπο, τα κύτταρα που προέρχονται από το αίμα του ομφαλίου λώρου μπορεί να είναι όχι μόνο εφάμιλλα αλλά καλύτερα για τη συγκεκριμένη εφαρμογή. Δυστυχώς, όμως, οι σημερινοί ασθενείς, δεν διαθέτουν αυτόλογα μοσχεύματα από τον ομφάλιο λώρο μόνο και μόνο επειδή την εποχή της γέννησής τους ουδείς γνώριζε τις θεραπευτικές δυνατότητες, που θα μπορούσαν να προσφέρουν σήμερα τα βλαστοκύτταρα.

Παρ' όλα αυτά κάποιοι εστιάζουν τις προσπάθειές τους στο να στερήσουν από τους μελλοντικούς ασθενείς τη δυνατότητα να έχουν πρόσβαση σε υψηλής ποιότητας αυτόλογα βλαστοκύτταρα, όταν αυτοί τα χρειασθούν. Στερώντας από τους μελλοντικούς ασθενείς τη δυνατότητα να φυλάξουν βλαστοκύτταρα από το αίμα του ομφαλίου λώρου, στερούμε από την ιατρική του μέλλοντος και τη δυνατότητα να χρησιμοποιήσει έστω και δοκιμαστικά μια πρώτη ύλη, που τα σημερινά επιστημονικά δεδομένα υποστηρίζουν ότι είναι πολύτιμη.

Είναι γενικά παραδεκτό ότι τα αυτόλογα μοσχεύματα είναι προτιμότερα από τα ετερόλογα για εφαρμογές αναγεννητικής ιατρικής. Αυτό συμβαίνει εξαιτίας του κινδύνου της οξείας ή της χρόνιας αντίδρασης του μοσχεύματος εναντίον του ξενιστή, που πάντα ελλοχεύει σε μια ετερόλογη μεταμόσχευση, ακόμη και με "ισοσυμβατό" δότη.<sup>6</sup>

Υπάρχουν χιλιάδες συνδυασμοί του συστήματος ιστοσυμβατότητας των αντιγόνων των λεμφοκυττάρων του ανθρώπου (HLA) και μοιραία η εργαστηριακή τυποποίηση των αντιγόνων αυτών είναι ακόμη ατελής. Παρ' όλο που σήμερα ελέγχονται τα κυριότερα αντιγόνα του συστήματος αυτού, ο έλεγχος κατά HLA δεν αποκλείει την αντίδραση του μοσχεύματος κατά του ξενιστή και έτσι 30% περίπου των ατόμων, που σύμφωνα με τα εργαστηριακά αποτελέσματα θεωρούνται μεταξύ τους συμβατά, είναι στην πράξη ασύμβατα. Το ποσοστό της μη ανιχνεύσιμης εργαστηριακά ασυμβατότητας είναι πολύ

μικρότερο, όταν πρόκειται για μεταμόσχευση μεταξύ αδελφών, όπου η πιθανότητα γενετικής συμβατότητας είναι μία στις τέσσερις και αμελητέο σε μονοωογενείς διδύμους που ταυτίζονται γενετικά.

Πρέπει να σημειώσουμε ότι ακόμη και μεταξύ εργαστηριακά ιστοσυμβατών αδελφών δεν αποκλείονται διαφορές σε ελάσσονα αντιγόνα ιστοσυμβατότητας, που όμως, προκαλούν συνήθως χρόνια και όχι οξεία νόσο<sup>6</sup>. Στην περίπτωση ιστοσυμβατών αδελφών το αίμα του ομφαλίου λώρου του αδελφού φαίνεται ότι είναι το ιδανικό μόσχευμα, με αμελητέα πλέον πιθανότητα ασυμβατότητας, δεδομένου ότι τα αιμοποιητικά μοσχεύματα από τον ομφάλιο λώρο παρουσιάζουν λόγω ανωριμότητας ελαττωμένη αντιγονικότητα.

Από τις αρχές της δεκαετίας του 1990, όταν ακόμη δεν ήταν γνωστό ότι τα πολυδύναμα βλαστοκύτταρα που βρίσκονται στο ομφαλοπλακουντιακό αίμα είναι άριστη πρώτη ύλη για εφαρμογές αναγεννητικής ιατρικής, άρχισε μία αντιπαράθεση μεταξύ των υποστηρικτών της "δημόσιας" και της "οικογενειακής" φύλαξης.<sup>6</sup>

Οι υποστηρικτές της "δημόσιας" φύλαξης, που τυχαίνει να είναι και οι ίδιοι που διαχειρίζονται τα αιμοποιητικά μοσχεύματα, διατείνονταν ότι: Είναι γεγονός ότι τα βλαστοκύτταρα μπορούν να διατηρηθούν για πολλά χρόνια κάτω από την επιφάνεια του υγρού αζώτου. Αν και μακροχρόνια κρυοσυντήρηση έχει αναφερθεί μόνο για φύλαξη σε κρυοσωληνάρια, είναι γενικά αποδεκτό ότι το σχήμα του δοχείου συντήρησης (ασκός ή σωληνάριο) δεν επηρεάζει τη βιωσιμότητα των κυττάρων. Η χρήση ασκών κρυοσυντήρησης είναι προτιμητέα στις δημόσιες και ορισμένες ιδιωτικές τράπεζες λόγω του ευκολότερου χειρισμού και της δυνατότητας αυτοματοποίησης, που προσφέρει εξοικονόμηση σε χρόνο εργασίας και σε έμπειρο προσωπικό. Από την άλλη πλευρά, όμως, είναι γνωστό ότι γίνονται εύθραυστοι σε χαμηλές θερμοκρασίες και μπορεί όχι μόνο να χάσουν το περιεχόμενό τους αλλά και να μολύνουν τους γύρω ασκούς, που κι αυτοί μπορεί να παρουσιάζουν μικρές ρωγμές. Η λύση στο πρόβλημα αυτό είναι η συντήρηση των ασκών σε ατμούς υγρού αζώτου

τουλάχιστον μέχρι την ολοκλήρωση του ιολογικού και μικροβιολογικού ελέγχου. Όμως η θερμοκρασία των ατμών του υγρού αζώτου μπορεί να ποικίλει, μειώνοντας έτσι τη βιωσιμότητα των κυττάρων. Έτσι, οι δημόσιες τράπεζες που φυλάγουν τα βλαστοκύτταρα σε ασκούς έχουν να διαλέξουν ανάμεσα στην πιθανότητα μόλυνσης και την ελαττωμένη βιωσιμότητα. Η ελαττωμένη βιωσιμότητα αντιμετωπίζεται με την αποδοχή μόνο δειγμάτων με πολύ υψηλή συγκέντρωση βλαστοκυττάρων. Από την άλλη πλευρά δεν έχει αναφερθεί μόλυνση σε δείγματα, που φυλάσσονται σε κρυοσωληνάρια κάτω από το υγρό άζωτο και μάλιστα η μόλυνση αποκλείεται, εάν αυτά είναι καλυμμένα με το ειδικό πλαστικό κάλυπτρο Cryosheath.

# *7 Η ψυχολογία και ο τρόπος αντιμετώπισης των διαβητικών παιδιών*

## 7 Η ψυχολογία και ο τρόπος αντιμετώπισης των διαβητικών παιδιών

Ο Διαβήτης είναι μια χρόνια, ανίατη ασθένεια με αρκετές ψυχο-κοινωνικές επιπτώσεις που όμως μπορεί να είναι αυτό-διαχειριζόμενη και αυτοελεγχόμενη. Έρευνες έδειξαν ότι ο κακός χειρισμός της ασθένειας οφείλεται περισσότερο στην ανύπαρκτη ψυχοκοινωνική προσαρμογή του ασθενούς (κακή ψυχολογία – απροσάρμοστο περιβάλλον) παρά στην έλλειψη πληροφόρησης (άγνοια), όπως είναι το σύνηθες<sup>23</sup>. Μπορεί να αναρωτηθεί κανείς, λοιπόν, τι είναι αυτό που εμποδίζει το άτομο να προσαρμοστεί στις νέες συνθήκες. Οι περισσότεροι άνθρωποι στο άκουσμα της ασθένειας και μόνο αρχίζουν να φοβούνται. Όταν μάθουν ότι πάσχουν από αυτή την ασθένεια, στη συγκεκριμένη περίπτωση διαβήτη, αρχίζουν να χάνουν την αυτοπεποίθησή τους, γίνονται απαισιόδοξοι, αποκτούν αδικαιολόγητη αγχωτική συμπεριφορά, αρκετοί καταλήγουν σε κατάθλιψη και πολλοί αποκτούν φοβίες σχετικές με την ασθένεια και το πώς θα εξελιχθεί. Όλες αυτές οι ψυχολογικές επιπτώσεις επιβαρύνουν το άτομο ακόμα περισσότερο όταν το περιβάλλον στο οποίο ζει είναι «ακατάλληλο». Όταν, δηλαδή, οι άνθρωποι με τους οποίους ζει ο διαβητικός είναι ανημέρωτοι σχετικά με το τι είναι διαβήτης, τι πρέπει να κάνουν σε μια πιθανή κρίση του διαβητικού και πώς πρέπει να αντιμετωπίσουν την κακή ψυχολογία του, έτσι ώστε να μην οδηγηθεί στο περιθώριο.

Μια από τις πιο σημαντικές ψυχολογικές επιπτώσεις των διαβητικών είναι το άγχος, του οποίου η δράση είναι άμεση και έμμεση. Η άμεση επίδραση του άγχους γίνεται μέσω της αύξησης των ορμονών του στρες η οποία οδηγεί σε αύξηση του επιπέδου της γλυκόζης στο αίμα. Με την έλλειψη της αυτοφροντίδας η οποία οδηγεί σε ελλιπή έλεγχο της γλυκόζης στο αίμα, κάνει την εμφάνισή της η έμμεση επίδραση του άγχους (Bradley, 1979). Η εμφάνιση

της κατάθλιψης είναι ακόμη μια ψυχολογική επίπτωση του διαβήτη. Επειδή κάποια από τα συμπτώματα του διαβήτη όπως η ανορεξία και η εύκολη κόπωση, είναι και συμπτώματα της κατάθλιψης, οι ειδικοί αμφισβητούν πολλές φορές το γεγονός της ύπαρξής της. Πολλές φορές συμβαίνει και το αντίθετο, να διαγιγνώσκεται κατάθλιψη ενώ δεν υφίσταται. Τα πιο σημαντικά συμπτώματα της κατάθλιψης είναι η αλλαγή στον τρόπο του ύπνου, στη διατροφή, έντονες συναισθηματικές διαταραχές, απομόνωση και να μην μπορεί ο ασθενής να πάρει ευχαριστήσει από ό,τι και να κάνει. Άλλες ψυχολογικές επιπτώσεις που μπορεί να εμφανίσει ο διαβητικός είναι οι φοβίες και ψυχαναγκαστική συμπεριφορά. Όπως ειπώθηκε και στην αρχή, ο διαβήτης δεν έχει μόνο ψυχολογικές επιπτώσεις αλλά και κοινωνικές. Η διάγνωση του διαβήτη σε κάποιο μέλος της οικογένειας επηρεάζει τα μέλη της οικογένειας και από την άλλη μεριά η λειτουργικότητα της οικογένειας επηρεάζει την αυτοεπάρκεια του ασθενούς. Οι αρνητικές αλληλεπιδράσεις στην οικογένεια οδηγούν στην ανεπαρκή υπακοή στον έλεγχο της γλυκόζης, στη δίαιτα και στην ινσουλίνη (Schafer et al.,1986<sup>23</sup>). Ένα από τα πιο σημαντικά αίτια των αρνητικών αλληλεπιδράσεων είναι η ανάγκη για συμπαράσταση στο αγαπημένο μας πρόσωπο. Είναι αρκετές οι στιγμές που θέλοντας να προστατεύσουμε ή να δείξουμε τη συμπόνια μας στον δικό μας άνθρωπο που υποφέρει λόγω της ασθένειας του, υπερβάλλουμε και καταφέρνουμε το αντίθετο. Αυτό σημαίνει πως ίσως δημιουργηθεί ένα αρνητικό κλίμα ανάμεσα σε εμάς και τον ασθενή γιατί ίσως ο άνθρωπός μας που υποφέρει αισθανθεί αδύναμος και ανήμπορος μπροστά στην ασθένεια του. Ένα άλλο πολύ σημαντικό αίτιο των αρνητικών αλληλεπιδράσεων είναι η άγνοια για την ασθένεια και το πώς πρέπει να αντιμετωπιστεί.. Εκεί σίγουρα χρειάζεται ενημέρωση από τον γιατρό για την καλύτερη εξυπηρέτηση του ασθενούς. Ένα τελευταίο πολύ σημαντικό αίτιο είναι ο θυμός του διαβητικού για τους γύρω του. Οι περισσότεροι διαβητικοί που δεν έχουν δεχτεί την ασθένειά τους θυμώνουν όταν σκέφτονται «...μα γιατί να συμβεί αυτό σε μένα;». Αυτό έχει ως αποτέλεσμα να γίνονται αντιδραστικοί, επιθετικοί και να μην αποδέχονται αυτά

που τους λένε οι άνθρωποι στο άμεσο περιβάλλον τους και κατόπιν οι ειδικοί. Πρέπει να σημειωθεί ότι έρευνες έδειξαν πως η ανύπαρκτη υποστήριξη από το άμεσο περιβάλλον του ασθενούς οδηγεί σε ελλιπή έλεγχο της γλυκόζης στο αίμα και σε ελλιπή κατανόηση της αρρώστιας.

Για την αντιμετώπιση των ψυχολογικών και των κοινωνικών μεταπτώσεων των διαβητικών, οι ψυχολόγοι υγείας, ειδικοί στις χρόνιες παθήσεις όπως ο διαβήτης χρησιμοποιούν στην πράξη κάποια θεωρητικά μοντέλα ανάλογα με την κάθε περίπτωση<sup>23</sup>. Στο διαβήτη, τα μοντέλα που χρησιμοποιούνται είναι το μοντέλο πεποιθήσεων.

## **7.1 Υπερπροστασία γονέων**

Ένα πρόβλημα που παρατηρείται συχνά είναι μια δυσμενής επίδραση του υπερβολικού άγχους των γονέων στον ψυχισμό του μικρού παιδιού και του εφήβου. Η στάση των γονέων χαρακτηρίζεται από υπερπροστασία, που όμως οδηγεί είτε σε πλήρη εξάρτηση του νεαρού διαβητικού και του παιδιού είτε σε αντιδραστική επαναστατικότητα. Για να είναι αποτελεσματική η συμβολή του γιατρού στην αντιμετώπιση των προβλημάτων αυτών είναι απαραίτητο να δημιουργηθεί κλίμα εμπιστοσύνης μεταξύ γιατρού και ασθενούς και συνεργασία γιατρού, γονέα και δασκάλων. Η ρύθμιση του διαβήτη απαιτεί βαθιά γνώση, ψυχραιμία, λιγότερο συναισθηματισμό, αλλά και κατανόηση. Πολλές φορές η υπερπροστασία της μητέρας εξακολουθεί και σε ηλικίες 17-25 ετών<sup>24</sup>. Το γεγονός αυτό εμποδίζει το νεαρό διαβητικό να αναλάβει τις ευθύνες του και να ασχοληθεί προσωπικά με τη ρύθμιση του διαβήτη του. Σε τέτοιες περιπτώσεις η μητέρα συνηθίζει να συνοδεύει το γιο ή την κόρη της στον διαβητολόγο, ακόμη και όταν ηλικία τους είναι μεγαλύτερη των 25 ετών.

## 7.2 Αντιμετώπιση των παιδιών κατά τη διάρκεια της σχολικής ώρας

Σε πολλές χώρες, τα παιδιά περνούν στο σχολείο κατά μέσο όρο επτά ώρες την ημέρα. Είναι ουσιαστικής σημασίας, επομένως, τα παιδιά με διαβήτη να βρίσκονται σε ένα περιβάλλον που να τους δίνει τη δυνατότητα να αντιμετωπίζουν κατάλληλα οποιεσδήποτε σχετιζόμενες με το διαβήτη δυσκολίες που μπορεί να προκύψουν κατά τη διάρκεια της σχολικής ημέρας. Πολλές καταστάσεις που αποτελούν φυσιολογικό μέρος της σχολικής ημέρας μπορούν να επηρεάσουν τα επίπεδα της γλυκόζης αίματος ενός μαθητή. Στις καταστάσεις αυτές περιλαμβάνονται η σωματική άσκηση και οι διατροφικές μεταβολές. Προκειμένου να διατηρηθούν τα επίπεδα της γλυκόζης αίματος εντός του επιθυμητού εύρους κατά τη διάρκεια της σωματικής άσκησης, οι μαθητές με διαβήτη θα πρέπει να τροποποιήσουν την πρόσληψη ινσουλίνης και τη διατροφή τους. Τα παιδιά με διαβήτη που πηγαίνουν σχολείο θα πρέπει να έχουν τη δυνατότητα ελεύθερης πρόσβασης σε οτιδήποτε χρειάζονται για να αντιμετωπίσουν το διαβήτη τους – συσκευές ελέγχου της γλυκόζης αίματος, συστήματα χορήγησης ινσουλίνης, πρόχειρα γεύματα και υδατάνθρακες ταχείας δράσης<sup>18</sup>.

Ιδιαίτερα σημαντική για το παιδί που έχει διαβήτη είναι η συνεργασία της οικογένειας και του επαγγελματία υγείας ή της ομάδας φροντίδας του διαβήτη προκειμένου να αναπτύξουν ένα σχέδιο αντιμετώπισης του διαβήτη, το οποίο στη συνέχεια θα κοινοποιηθεί στο προσωπικό του σχολείου. Το σχέδιο αυτό θα πρέπει να περιλαμβάνει τα ακόλουθα στοιχεία:

- Την καθιερωμένη διαδικασία που ακολουθείται για τη λήψη ινσουλίνης και την παρακολούθηση του παιδιού
- Την ικανότητα του παιδιού να αντιμετωπίζει το ίδιο το διαβήτη του



- Τα συνήθη σημεία, συμπτώματα και την αγωγή για υψηλό και χαμηλό σάκχαρο αίματος
- Τον απαραίτητο εξοπλισμό και προμήθειες
- Τα κανονικά και τα πρόχειρα γεύματα
- Τη σωματική δραστηριότητα
- Τα στοιχεία επικοινωνίας γονέων ή κηδεμόνων για περιπτώσεις ανάγκης

Οι εκπαιδευτικοί και τα υπόλοιπα μέλη του προσωπικού του σχολείου θα πρέπει να συνεργάζονται με τους μαθητές και τους γονείς για την εφαρμογή του σχεδίου αντιμετώπισης του διαβήτη ενός παιδιού<sup>18</sup>. Εργαζόμενοι από κοινού, μπορούν να διασφαλίσουν ένα ασφαλές περιβάλλον μάθησης και ίση πρόσβαση στις εκπαιδευτικές ευκαιρίες για όλα τα διαβητικά παιδιά στο σχολείο.

### **7.3 Ρατσιστική συμπεριφορά απέναντι στα διαβητικά παιδιά δημιουργώντας άρνηση και απόρριψη για το σχολείο**

Τα διαβητικά παιδιά έχουν δικαίωμα στη χαρά και στη μάθηση όπως όλα τα παιδιά. Ωστόσο είναι σημαντικό να βρουν τη βοήθεια που χρειάζονται από τους αρμοδίους για να μπορούν να χαμογελούν και να μορφωθούν, κάτι που συχνά δεν συμβαίνει όπως δείχνουν οι μελέτες.

Ο δάσκαλος μπορεί να μην έχει επαρκή ενημέρωση για το τι είναι ο διαβήτης και να έχει κάποιες προκαταλήψεις για την ασθένεια. Ως εκ τούτου, ο δάσκαλος «μπορεί να νιώσει άγχος και φόβο σχετικά με την ευθύνη που αισθάνεται ότι αναλαμβάνει. Μπορεί πάλι να αισθάνεται αβεβαιότητα ως προς τον κατάλληλο

χειρισμό της κατάστασης με αποτέλεσμα να υιοθετεί ακραίες ή αντιφατικές συμπεριφορές (π.χ. να πιστεύει ότι “δεν είναι τίποτα”, ή να διαφοροποιεί το παιδί από τα άλλα παιδιά μέσω υπερπροστατευτικών ή απορριπτικών-τιμωρητικών στάσεων<sup>23</sup>)». Για το λόγο αυτό, θα πρέπει να υπάρχει ενημέρωση στο προσωπικό αλλά και στα παιδιά του σχολείου σχετικά με το «τι είναι διαβήτη, ότι ο διαβήτης δεν είναι μεταδοτική ασθένεια, ποιες είναι οι ενδείξεις και οι τρόποι αντιμετώπισης της υπογλυκαιμίας και ποιες είναι οι απαιτούμενες ενέργειες σε περίπτωση ανάγκης».<sup>23</sup>

Είναι πολύ σημαντικό ο δάσκαλος να κάνει κάθε δυνατή προσπάθεια, έτσι ώστε το παιδί να μην απομονωθεί από τους συμμαθητές του. Το διαβητικό παιδί έχει τις ίδιες ανάγκες για υποστήριξη, ενθάρρυνση, κατανόηση και μάθηση και θα πρέπει να ενθαρρύνεται, να συμμετέχει σε όλες τις δραστηριότητες.

Το παιδί θα πρέπει να αντιμετωπίζεται ως παιδί και όχι ως διαβητικό παιδί. Ο μαθητής μπορεί να συνειδητοποιήσει και να κατανοήσει τις ειδικές ανάγκες και τους περιορισμούς που προκαλούνται από τον διαβήτη στην ηλικία των 10 με 12 χρόνων. Αυτό σημαίνει ότι χρειάζεται υποστήριξη και ενθάρρυνση από το δάσκαλο, προκειμένου το παιδί να αποκτήσει εμπιστοσύνη στον εαυτό του για την αυξημένη υπευθυνότητα που απαιτεί η κατάσταση της υγείας του. Η μη ικανοποιητική προσαρμογή του παιδιού που πάσχει από διαβήτη στο σχολείο, μπορεί να επηρεαστεί από το φόβο της απόρριψης που μπορεί το παιδί να αισθάνεται από το δάσκαλο και τους συμμαθητές του, επειδή θεωρεί τον εαυτό του διαφορετικό από τους άλλους. Το παιδί μπορεί να εμφανίσει άρνηση στο να πάει στο σχολείο του και να εκφράζει παράπονα για σωματικά ενοχλήματα στο σχολείο με κύριο αίτημά του να επιστρέψει στο σπίτι του, μπορεί να παρουσιάσει δυσκολίες στις σχέσεις του με τα άλλα παιδιά, δυσκολίες στη σχέση του με το δάσκαλο, έλλειψη ενδιαφέροντος για τα μαθήματά του κ.ά. Όλα τα παραπάνω δεν έχουν ως αιτιολογικό παράγοντα την “τεμπελιά” ή τον “κακό χαρακτήρα του” αλλά αποτελούν ενδείξεις της ύπαρξης ιδιαίτερα στρεσογόνων για το παιδί παραγόντων που μέσω της έγκαιρης

αναγνώρισης και της κατάλληλης αντιμετώπισης μπορούν να επιλυθούν ικανοποιητικά» Οι γονείς από την άλλη πλευρά «αισθάνονται άγχος και φόβο για την ασφάλεια, την προσαρμογή, την αποδοχή του παιδιού από το σχολικό περιβάλλον καθώς και αγωνία για τη στάση και τη συμπεριφορά του δασκάλου απέναντι στο παιδί τους».

#### **7.4 Σχολικές εκδρομές**

Ο σωστός γλυκαιμικός έλεγχος για το παιδί με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 δεν σημαίνει μόνο καλές τιμές γλυκόζης αίματος και γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης<sup>21</sup>. Σημαίνει, επίσης, πως το διαβητικό παιδί πρέπει να συμπεριφέρεται και να του συμπεριφέρονται, όπως και στα υπόλοιπα παιδιά της ηλικίας του. Είναι πολύ σημαντικό τα παιδιά με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 να ακολουθούν όλες τις δραστηριότητες του σχολείου και να μην απουσιάζουν από αυτές. Σε όλες τις κοινωνικές εκδηλώσεις (γιορτές, πάρτι, εκδρομές, κα), τα διαβητικά παιδιά πρέπει να συμμετέχουν και να αισθάνονται ισότιμα μέλη του συνόλου. Η σωστή εκπαίδευση του παιδιού, τόσο από την ιατρική ομάδα όσο και από τους γονείς του, η οργάνωση, η συμμόρφωση και η υπευθυνότητα αποτελούν τα σημεία-κλειδιά για έναν ολοκληρωμένο και επιτυχημένο έλεγχο του διαβήτη. Όπως κάθε εκδήλωση που βγάζει τα παιδιά από το καθημερινό τους πρόγραμμα έτσι και οι σχολικές εκδρομές προκαλούν μεγάλο άγχος στους γονείς, αλλά και στα παιδιά για το πώς θα διαχειριστούν τις διαφορετικές καταστάσεις που θα προκύψουν, χωρίς αυτές να έχουν αρνητικές συνέπειες στην συμπεριφορά τους αλλά και στη ρύθμιση του σακχάρου τους. Ωστόσο, δεν θα υπάρξει κανένα πρόβλημα κατά τη διάρκεια μιας σχολικής εκδρομής, για παράδειγμα, αν παιδιά, γονείς και καθηγητές είναι κατάλληλα προετοιμασμένοι. Όπως σε κάθε περίπτωση που το παιδί λείπει πολλές ώρες από το σπίτι ή είναι

μόνο του έτσι και κατά τη διάρκεια μιας σχολικής εκδρομής το παιδί με διαβήτη θα πρέπει να έχει πάντα μαζί του:

- a) Την ένεση ινσουλίνη
- b) Τη συσκευή μέτρησης γλυκόζης αίματος
- c) Την ένεση γλυκαγόνης
- d) Κάποιο τρόφιμο που θα καταναλώσει σε περίπτωση υπογλυκαιμίας (ζάχαρη
- e) σε κύβο ή καραμέλα ή χυμό)
- f) Το τηλέφωνο του ιατρού ή του κέντρου παρακολούθησης
- g) Κάρτα διαβητικού (ονοματεπώνυμο, ηλικία, τηλέφωνο επικοινωνίας, τηλέφωνο ιατρού, τηλέφωνο κλινικής, τύπο ινσουλίνης, μονάδες)

Ανάλογα με το σχήμα ινσουλίνης που ακολουθεί το παιδί θα πρέπει να είναι συνεπές στα ωράρια του ή/και στις δόσεις ινσουλίνης που πρέπει να κάνει. Σε περίπτωση που το παιδί ακολουθεί το συμβατικό σχήμα (2 ενέσεων), το παιδί πρέπει να φάει συγκεκριμένη ώρα κάποιο σνακ το οποίο ανάλογα με το πρόγραμμα της εκδρομής μπορεί να χρειαστεί να το προμηθευτεί από το σπίτι<sup>21</sup>. Αν το παιδί ακολουθεί το εντατικοποιημένο σχήμα (πολλαπλών ενέσεων), ανάλογα με τη δραστηριότητά του και το φαγητό που θα καταναλώσει, θα πρέπει να κάνει τις αντίστοιχες μονάδες ινσουλίνης.

Αν τα παιδιά είναι μικρά σε ηλικία και επιτρέπεται η συμμετοχή των γονέων, καλό είναι να ακολουθήσει και ο γονιός ειδικά στην πρώτη εκδρομή. Το ίδιο προτείνεται και για την περίπτωση που το παιδί δεν έχει μάθει να κάνει μόνο του τις ενέσεις.

Ανεξάρτητα από το πρόγραμμα της εκδρομής, το διαβητικό παιδί πρέπει να έχει μαζί του και κάποιο σνακ, όχι μόνο για την αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας αλλά και για την πρόληψή της. Είναι καλό ο γονιός να σιγουρευτεί πως το παιδί το έχει μαζί του και δεν το έχει ξεχάσει. Ανάλογα με το σχήμα ινσουλίνης που ακολουθεί το κάθε παιδί θα πρέπει ο γονιός να ενημερώσει το παιδί αλλά και τους καθηγητές για το πώς θα χειριστούν το πρόγραμμα της διατροφής του και να του ετοιμάσει κάποιο σνακ ή φαγητό αν

αυτό είναι απαραίτητο<sup>21</sup>. Είναι καλό να ενημερώσει τους δασκάλους για την ώρα των γευμάτων, ώστε να το υπενθυμίσουν στο παιδί αν αυτό ξεχαστεί.

Ανάλογα με το είδος της εκδρομής και το χώρο επίσκεψης, ουσιαστικά δηλαδή ανάλογα με την ένταση της σωματικής δραστηριότητας που προβλέπεται να υπάρξει, μπορεί να χρειαστεί το παιδί να κάνει λιγότερες μονάδες ινσουλίνης ή να καταναλώσει περισσότερο φαγητό για την πρόληψη υπογλυκαιμίας. Επειδή στις εκδρομές η σωματική δραστηριότητα είναι συνήθως πολύ πιο έντονη σε σχέση με μια τυπική σχολική μέρα, θα πρέπει αυτή η παράμετρος να συνυπολογιστεί τόσο στα κυρίως όσο και στα ενδιάμεσα γεύματα του παιδιού. Κάποιο επιπλέον υδατανθρακούχο τρόφιμο (1 φρούτο ή μισό σάντουιτς) μπορεί να είναι απαραίτητο.

Είναι πολύ σημαντικό οι δάσκαλοι ή οι καθηγητές που θα συμμετέχουν στην εκδρομή να γνωρίζουν ότι το παιδί έχει Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1. Θα πρέπει να ενημερωθούν για κάποιες βασικές αρχές που διέπουν αυτή τη νόσο και για τις καταστάσεις για τις οποίες το παιδί μπορεί να χρειαστεί βοήθεια. Για παράδειγμα πρέπει να ενημερωθούν για τις εκδηλώσεις υπογλυκαιμίας στο παιδί, και πώς μπορούν να βοηθήσουν σε περίπτωση ανάγκης, για το πόσο σημαντικό είναι να ακολουθηθεί τυπικά το πρόγραμμα των γευμάτων στην εκδρομή, για τη δυνατότητα που πρέπει να έχει το παιδί αν χρειαστεί να καταναλώσει κάποιο τρόφιμο ή χυμό κατά τη διάρκεια της μεταφοράς των παιδιών (π.χ. στο λεωφορείο όπου πολλές δεν επιτρέπεται η κατανάλωση ποτών ή φαγητού), αλλά και για την ενδεχόμενη βοήθεια που θα χρειαστεί το παιδί αν θέλει να κάνει τις ενέσεις ινσουλίνης σε κάποιο απομονωμένο χώρο. Δεν πρέπει να ξεχνάτε τη σωστή αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας<sup>21</sup>.

Επιβεβαίωση της υπογλυκαιμίας με μέτρηση του σακχάρου του αίματος. Ως υπογλυκαιμία ορίζεται η τιμή σακχάρου αίματος κάτω από 70 mg/dl . Σοβαρή υπογλυκαιμία θεωρείται για τιμή του σακχάρου κάτω από 50 mg/dl.<sup>21</sup>

Κατανάλωση τροφίμου που να περιέχει 15 γραμμάρια απλών υδατανθράκων.

Τέτοια τρόφιμα είναι για παράδειγμα, μισό ποτήρι (120 ml) χυμού φρούτου ή 1

κουταλιά του γλυκού μέλι ή ζάχαρη.<sup>21</sup>

Σε περίπτωση υπογλυκαιμίας δεν πρέπει να καταναλώνονται γλυκίσματα (έχουν υψηλή περιεκτικότητα σε λίπος), ή μεγάλη ποσότητα τροφίμων με απλούς υδατάνθρακες (π.χ. 1 κουτί χυμός), διότι θα έχει ως αποτέλεσμα τη πολύ μεγάλη αύξηση του σακχάρου.

Επαναμέτρηση του σακχάρου σε 20 λεπτά. Αν τα επίπεδα του σακχάρου εξακολουθούν να είναι χαμηλά, συστήνεται η κατανάλωση επιπλέον 15 γραμμαρίων απλών υδατανθράκων

## **7.5 Προβλήματα παχυσαρκίας**

Ανησυχητικές διαστάσεις παίρνει η παιδική παχυσαρκία. Τα τελευταία χρόνια, οι παιδίατροι αντιμετωπίζουν παιδιά τα οποία πάσχουν από τον λεγόμενο σακχαρώδη διαβήτη των ενηλίκων (τύπου 2), λόγω της παχυσαρκίας. Ένα στα τρία αγόρια και ένα στα τέσσερα κορίτσια στη χώρα μας έχουν βάρος πάνω από το φυσιολογικό, ποσοστά υψηλότερα σε σύγκριση με τα αντίστοιχα των περισσότερων μεσογειακών χωρών<sup>3</sup>. Τα αγόρια έχουν καλύτερη σχέση με την παχυσαρκία, αλλά τα κορίτσια εμφανίζουν υψηλότερα ποσοστά σπλαγχνικής παχυσαρκίας.

Οι νέες καμπύλες ανάπτυξης δείχνουν πώς πρέπει να αναπτύσσεται κάθε παιδί στον κόσμο. Αποτελούν σημείο αναφοράς για την ανάπτυξη και την εξέλιξη όλων των παιδιών από τη γέννηση έως την ηλικία των 5 ετών, αντικαθιστώντας παλαιότερες αναφορές, οι οποίες περιέγραφαν απλώς πώς αναπτυσσόταν συγκεκριμένο δείγμα του παιδικού πληθυσμού σε δεδομένο χρόνο και τόπο.

Για πρώτη φορά υπάρχει ένα τεχνικά δυνατό εργαλείο για τη μέτρηση, την παρακολούθηση και την αξιολόγηση της ανάπτυξης όλων των παιδιών του

πλανήτη, ανεξάρτητα από εθνικότητα, κοινωνικό - οικονομική κατάσταση ή τύπο διατροφικής συμπεριφοράς.

Αίσθηση προκαλεί το γεγονός πως οι καμπύλες ανάπτυξης βασίζονται στην παραδοχή ότι, το φυσιολογικό μοντέλο ανάπτυξης είναι τα παιδιά που έχουν θηλάσει. Τα πλεονεκτήματα του θηλασμού για τη διατροφή, την ενίσχυση του ανοσοποιητικού συστήματος του παιδιού και την ανάπτυξή του, έχουν ήδη αποδειχθεί και ως εκ τούτου ένα παιδί που έχει θηλάσει αποτελεί το λογικό μέτρο για τη φυσιολογική ανάπτυξη. Η θέση αυτή συντάσσεται με τις διεθνείς κατευθυντήριες οδηγίες, που αναγνωρίζουν το θηλασμό ως την καλύτερη διατροφική πηγή για τα μωρά.

Οι επιπτώσεις αυτές αφορούν σε διαταραχές σε όλα τα συστήματα και ειδικά μεταβολικές διαταραχές, οι οποίες αυξάνουν τον καρδιαγγειακό κίνδυνο.

Η παιδική παχυσαρκία – είτε – επιτείνει τον κίνδυνο αύξησης της συστολικής αρτηριακής πίεσης κατά 4,5 φορές, αύξησης της LDL (‘κακής’) χοληστερόλης κατά 3 φορές, μείωσης της HDL (‘καλής’) χοληστερόλης κατά 3,4 φορές και αύξησης των τριγλυκεριδίων κατά 7 φορές.<sup>3</sup>

Την ίδια ώρα, τα επίπεδα ινσουλίνης νηστείας είναι συχνά αυξημένα (σχετικός κίνδυνος 12,6 φορές), γεγονός που υποδηλώνει αυξημένη αντίσταση των ιστών στην ινσουλίνη και αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη στη μετέπειτα ζωή.<sup>3</sup>

Σημειώνεται ότι, το μεταβολικό σύνδρομο αποτελεί μία πλειάδα μεταβολικών διαταραχών που σχετίζονται με την παχυσαρκία και αφορούν στα λιπίδια, τα επίπεδα γλυκόζης και αρτηριακής πίεσης και την ενεργοποίηση του μηχανισμού θρόμβωσης και φλεγμονής.

Τα παχύσαρκα παιδιά και οι παχύσαρκοι έφηβοι έχουν συχνότερα πολλές παθήσεις που αφορούν σε πολλά συστήματα, όπως άσθμα, άπνοια στον ύπνο, πολυκυστικές ωοθήκες, συναισθηματικές διαταραχές και διαταραχές συμπεριφοράς, ορθοπεδικά προβλήματα, διαταραχή ανοχής γλυκόζης, υπέρταση, δυσλιπιδαιμία ή στεατοηπατίτιδα. Η επίπτωση της συσσώρευσης

τέτοιων προβλημάτων από μικρή ηλικία, αυξάνει την ανησυχία για ραγδαίες επιπτώσεις στα συστήματα υγείας, τα οποία θα επιβαρυνθούν ιδιαίτερα.

Την ίδια ώρα, υψηλό (έως και 84%) εμφανίζεται το ποσοστό των παιδιών που γυμνάζονται ανεπαρκώς ή καθόλου.

Δεν είναι τυχαίο ότι σε ορισμένες μελέτες φαίνεται πως η συντριπτική πλειονότητα των υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών δεν ασκούνται καθόλου, ενώ συντριπτικά μεγάλο ποσοστό υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών παρακολουθούν τηλεόραση έως και τρεις ώρες καθημερινά.

Η φυσική δραστηριότητα εμφανίζεται αυξημένη στις πρώτες βαθμίδες της εκπαίδευσης και μειώνεται περνώντας στο λύκειο. Επίσης, αυξημένη φυσική δραστηριότητα φαίνεται ότι έχουν τα αγόρια σε σχέση με τα κορίτσια, τα οποία προτιμούν δραστηριότητες χωρίς έντονη κίνηση (βόλτα ή άκουσμα μουσικής). Τα αγόρια διαθέτουν περισσότερο χρόνο στους ηλεκτρονικούς υπολογιστές και στα ηλεκτρονικά παιχνίδια απ' ό,τι τα κορίτσια. Οι μαθητές χρησιμοποιούν τον υπολογιστή περισσότερο για παιχνίδι και λιγότερο για άλλες δραστηριότητες. Καθοριστικό ρόλο στην ενασχόληση των παιδιών με την άσκηση, διαδραματίζει η οικογένεια.. Παιδιά που προέρχονται από γονείς πανεπιστημιακής μόρφωσης ασχολούνται λιγότερο με τον αθλητισμό, επιλέγοντας δραστηριότητες βελτίωσης της ακαδημαϊκής τους γνώσης.

Εκτός από την οικογένεια, ωστόσο, καθοριστικό ρόλο στην ενασχόληση των παιδιών με τον αθλητισμό έχει και η ύπαρξη των κατάλληλων υποδομών.

## **7.6 Διαταραχές της όρεξης σε παιδιά που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη**

Τα παιδιά και οι έφηβοι που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη και έχουν μια λανθασμένη εικόνα για τον εαυτό τους παρουσιάζουν κάποια στιγμή διαταραχές της όρεξης οι οποίες μπορεί να είναι είτε νευρογενής ανορεξία είτε νευρογενής



βουλιμία λόγω διαφόρων παραγόντων. Τα παιδιά σε αυτήν την ηλικία επηρεάζονται πολύ εύκολα από το οικογενειακό τους περιβάλλον και από τους φίλους τους, προσαρμόζοντας έτσι τις διατροφικές τους συνήθειες άλλοτε τρώγοντας λιγότερο και άλλοτε τρώγοντας περισσότερο. Όμως κάποιες φορές οι διαταραχές αυτές κρύβουν κάποιους κινδύνους τις οποίες τα παιδιά σε αυτήν την ηλικία αγνοούν. Στην νευρογενή ανορεξία υπάρχει αυστηρός περιορισμός στην θερμιδική πρόληψη, συχνά πολλές φορές συνδυασμένος με υπερβολική άσκηση. Η νευρογενής ανορεξία εμφανίζεται τυπικά σε κορίτσια κατά την εφηβεία, αν και έχει περιγραφεί και πρόιμη έναρξη σε παιδιά 8 – 14 ετών. Είναι πολύ σπάνια σε αγόρια. Τα κύρια χαρακτηριστικά της νόσου είναι η διαταραγμένη εικόνα του σώματος και ένας καταναγκασμός των σθενών στο να είναι αδύνατοι, πράγμα που τους κάνει να επιμένουν ότι είναι παχύς ακόμη και όταν είναι πολύ πιο κάτω από το κανονικό βάρος. Χάνουν βάρος αποφεύγοντας τροφές που παχαίνουν, έχουν συχνά παράξενες κρυφές διατροφικές συνήθειες και συνήθως χρησιμοποιούν άλλα μέσα, όπως κατάχρηση υπακτικών, πρόκληση εμετών και έντονη άσκηση. Τα σύγχρονα διαγνωστικά κριτήρια περιλαμβάνουν: α) απώλεια βάρους η οποία είναι αυτοπροκαλούμενη, β) ειδική ψυχοπαθολογία που χαρακτηρίζεται από τον φόβο για το πάχος, γ) διαταραχή στην αυτοεκτίμηση ως προς την εικόνα του σώματος και άρνηση της σοβαρότητας της κατάστασης μετά από μεγάλη απώλεια βάρους, δ) ενδοκρινολογικές διαταραχές που εκδηλώνονται με αμηνόρροια. Η ακριβής αιτία της νευρογενούς ανορεξίας δεν είναι γνωστή. Δεν υπάρχει αμφιβολία ότι ένας συνδυασμός από βιολογικούς, ψυχολογικούς και κοινωνικούς παράγοντες συμβάλλει στην εμφάνιση της νευρογενούς ανορεξίας. Γενετική προδιάθεση, οικογενειακά προβλήματα και συγκινησιακά προβλήματα σε συνδυασμό, σε ένα δεδομένο κοινωνικό περιβάλλον, μπορεί να ευθύνονται για την πρόκληση της τυπικής διαιτητικής συμπεριφοράς των ατόμων. Στην νευρογενή βουλιμία υπάρχει υπερκατανάλωση τροφής που ακολουθείται από αποβολή των προσλαμβανόμενων τροφών, είτε με την μορφή εμετού είτε με την χρήση

διουρητικών ή υπακτικών. Η νευρογενής βουλιμία προσβάλλει περίπου το 1-3% των νέων κοριτσιών. Είναι πιο συχνή στις γυναίκες, αλλά υπάρχει και σε ειδικές ομάδες αγοριών όπως οι παλαιστές. Ένα επεισόδιο βουλιμίας χαρακτηρίζεται από κατανάλωση σε συγκεκριμένη χρονική περίοδο μια ποσότητα τροφής η οποία είναι πολύ μεγαλύτερη από αυτή που οι περισσότεροι άνθρωποι μπορούν να καταναλώσουν στην ίδια χρονική περίοδο και σε ανάλογες συνθήκες. Τα άτομα με βουλιμία έχουν φυσιολογικό βάρος. Έχουν περιγραφεί δυο τύποι βουλιμίας: α) καθαρτικός τύπος, αυτά τα άτομα καταφεύγουν συχνά σε αυτοπροκαλούμενους εμετούς, κατάχρηση υπακτικών, διουρητικών ή έντονη άσκηση, β) μη καθαρτικός τύπος, τα άτομα χρησιμοποιούν μη αποδεκτές συμπεριφορές όπως παρατεταμένη νηστεία ή έντονη άσκηση. Το πιο σημαντικό κλινικό χαρακτηριστικό της νευρογενούς βουλιμίας είναι η υπερκατανάλωση τροφής με επίγνωση της απώλειας του ελέγχου της διατροφής. Κλινικά σημεία και συμπτώματα μπορεί να περιλαμβάνουν: οίδημα στα χέρια και στα πόδια, αδυναμία και κόπωση, δερματικές αλλαγές, διάβρωση στην επιφάνεια των δοντιών. Τα διαγνωστικά κριτήρια περιλαμβάνουν: α) επαναλαμβανόμενα επεισόδια υπερκατανάλωσης τροφής, β) αίσθηση της απώλειας ελέγχου κατά την διάρκεια του επεισοδίου, γ) αυτοπροκαλούμενοι εμετοί. Όσον αφορά τα παιδιά και τους έφηβους οι οποίοι πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη και ταυτόχρονα πάσχουν και από νευρογενής βουλιμία και νευρογενής ανορεξία δεν υπάρχει μέχρι τώρα αποτελεσματικό θεραπευτικό πρόγραμμα. Προληπτικό μέτρο μπορεί να είναι η ψυχοεκπαιδευτική προσέγγιση που ενθαρρύνει τις θετικές ενέργειες σχετικά με την ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη, τη διατροφή, την εικόνα τους σώματος και πληροφορεί για σοβαρούς κινδύνους από την παράλειψη των δόσεων ινσουλίνης. Η προσέγγιση μπορεί να είναι πιο αποτελεσματική σε άτομα με ελαφριά ή μέτρια διαταραχή της διατροφής. Είναι πολύ σημαντικό να ακολουθείται μια ελάχιστη προσέγγιση για τη ρύθμιση του σακχαρώδους διαβήτη ενθαρρύνοντας τα παιδιά και τους εφήβους να τρώνε και

με μέτρο. Η συμμετοχή των μελών της οικογένειας στην θεραπευτική στρατηγική, μετά από κατάλληλη εκπαίδευση, είναι πολύ χρήσιμη.

## **7.7 Προσαρμογή των παιδιών και των εφήβων στην κοινωνία**

Η κοινωνική προσαρμογή των διαβητικών παιδιών και των διαβητικών εφήβων πρέπει να αποτελεί αντικείμενο ιδιαίτερης προσοχής. Γι αυτό η εκπαίδευση πρέπει να αρχίσει από το νηπιαγωγείο και να συνεχιστεί στο δημοτικό για να μαθαίνουν τα μικρά παιδιά ότι ο διαβήτης δεν είναι αναπηρία και δεν θα πρέπει να αντιμετωπίζεται με ρατσισμό. Όλα τα παιδιά και οι έφηβοι θα πρέπει να συμμετέχουν σε όλες τις σχολικές δραστηριότητες είτε αυτές αφορούν εκδρομές είτε εργασίες και να μην αποστασιοποιούνται από τα άλλα παιδιά ακόμα και όταν δεν τους δίνουν σημασία ή τους κοροϊδεύουν αυτά να πηγαίνουν και να τους μιλάνε. Είναι πολύ δύσκολη η προσαρμογή τους στην κοινωνία γιατί πάντα θα «ξεχωρίζουν» από τα άλλα παιδιά της ηλικίας τους, είτε γιατί θα είναι αναγκασμένα για μια ζωή να στερούνται πράγματα είτε γιατί θα εξαιρούνται από διάφορες εργασίες όπου τα άλλα παιδιά τις θεωρούν φυσιολογικές, όπως στρατός, μια εργασία που απαιτεί πολλές ώρες στο γραφείο ή και εκτός, ή ακόμα και έναν διορισμό στο δημόσιο. Εκτός από το οικογενειακό περιβάλλον, τους δασκάλους και τους καθηγητές το κράτος οφείλει να μεριμνήσει για τα διαβητικά παιδιά και του διαβητικούς εφήβους ώστε η προσαρμογή τους στην κοινωνία να είναι εύκολη και με λιγότερο ρατσισμό.

**8 Πρόληψη και  
αντιμετώπιση των  
διαβητικών  
επιπλοκών**

## 8 Πρόληψη και αντιμετώπιση των διαβητικών επιπλοκών

### 8.1 Πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη τύπου I

Μετά τις πρόσφατες ανακαλύψεις των διαφόρων τύπων αντισωμάτων έναντι στοιχείων των β-κυτάρων των νησιδίων του παγκρέατος είναι σήμερα δυνατό να προβλεφθεί, με μεγάλη προσέγγιση, η εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη τύπου I στα επόμενα λίγα χρόνια, στα άτομα που έχουν τη σχετική προδιάθεση. Αν στο γενικό πληθυσμό ο κίνδυνος εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη τύπου I είναι περίπου 1/300 έως 1/400, ο κίνδυνος σε συγγενείς πρώτου βαθμού είναι περίπου 1/20.<sup>28</sup>

Ο ακριβής καθορισμός του κινδύνου δεν είναι εύκολο να επιχειρηθεί στον γενικό πληθυσμό, γιατί το κόστος είναι τεράστιο. Είναι δυνατόν όμως να γίνει η αναζήτηση στους συγγενείς πρώτου βαθμού ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I οι οποίοι είναι αριθμητικά πολύ λιγότεροι, αλλά με πολύ περισσότερες πιθανότητες μελλοντικής εμφάνισης της νόσου. Η έρευνα για την ανακάλυψη των επιρρεπών ατόμων βασίζεται στα εξής: -ανοσολογικοί δείκτες, -γενετικοί δείκτες, -μεταβολικοί δείκτες.<sup>28</sup> Με βάση τα παραπάνω έχουν καταστρωθεί ερευνητικά πρωτόκολλα πρόληψης του σακχαρώδη διαβήτη τύπου I. Σε μια ομάδα ατόμων υψηλού κινδύνου για εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη τύπου I χορηγείται ινσουλίνη σε μικρές δόσεις και μια άλλη ομάδα ανάλογου κινδύνου απλώς βρίσκεται υπό παρατήρηση.

## 8.2 Αντιμετώπιση των χρόνιων διαβητικών επιπλοκών

Οι όψιμες και χρόνιες διαβητικές επιπλοκές δεν παρατηρούνται στην παιδική ηλικία και είναι σπάνιες πριν από την εφηβεία. Για να συμβούν απαιτείται άσχημη ρύθμιση του διαβήτη, ηλικία άνω των 15 ετών και διάρκεια του διαβήτη κατά κανόνα άνω των 9 χρόνων. Πιθανή επιπλοκή σε μη ρυθμιζόμενο διαβήτη των παιδιών, άσχετα από την διάρκειά του, είναι η οξεία ανάπτυξη καταρράκτη (Είναι πάθηση του κρυσταλλοειδούς φακού του οφθαλμού. Οι αρχαίοι Έλληνες ιατροί πίστευαν ότι προέρχεται από την πτώση νερού, από εκεί και το όνομα καταρράκτης<sup>13</sup>).

Ο κρυσταλλοειδής φακός είναι διαφανές και ελαστικό σώμα, δεν περιέχει ούτε αιμοφόρα αγγεία, ούτε νεύρα. Έχει αμφίκυρτο σχήμα, είναι δηλαδή αμφίκυρτος φακός, με λίγο πιο κυρτή την πρόσθια επιφάνεια. Παρεμβάλλεται στην πορεία των φωτεινών ακτίνων που εισχωρούν στον οφθαλμό και έχει την αποστολή να εστιάζει τις εικόνες πάνω στον αμφιβληστροειδή. Αυτό το πετυχαίνει χάρη στην ελαστικότητα που έχει και μπορεί να μεταβάλει το σχήμα, εξασφαλίζοντας έτσι το σχηματισμό ευκρινούς εικόνας σε οποιαδήποτε απόσταση και αν βρίσκεται το αντικείμενο που βλέπουμε. Η ικανότητα αλλαγής του σχήματος του κρυσταλλοειδούς φακού, λόγω της ελαστικότητάς του, αποτελεί την ικανότητα προσαρμογής του ματιού<sup>21</sup>. Για να εξασφαλίζεται η καλή όραση, πρέπει ο κρυσταλλοειδής φακός να διατηρεί την διαφάνειά του και την ελαστικότητά του. Η απώλεια της διαφάνειας και η παρουσία θολερότητας στο φακό αποτελεί τον καταρράκτη.

Τα συμπτώματα διακρίνονται σε υποκειμενικά και αντικειμενικά. Από τα υποκειμενικά, το κυριότερο είναι η εξασθένηση της όρασης, η οποία είναι μεγαλύτερη στο αδύνατο τεχνητό φως και μικρότερη στο φως της ημέρας και μάλιστα με πλήρη ηλιοφάνεια. Η ελάττωση της όρασης γίνεται προοδευτικά και επιδεινώνεται όσο πιο πυκνή γίνεται η θόλωση του φακού. Ένα άλλο σύμπτωμα

είναι ότι ο άρρωστος βλέπει μύγες που πετούν ή βλέπει τα αντικείμενα διπλά ή ακόμη βλέπει γύρω από μία φωτεινή πηγή ακτίνας. Επίσης μερικά άτομα γίνονται μυωπικά με την έννοια ότι χρειάζονται μικρότερου βαθμού πρεσβυοπικά γυαλιά. Από τα αντικειμενικά συμπτώματα το βασικό είναι, ότι βλέπουμε την κόρη κατά τόπους ή γενικά γκριζωπή, γαλαζωπή ή λευκωπή<sup>21</sup>.

Η διάγνωση θα γίνει από τα συμπτώματα τα υποκειμενικά και τα αντικειμενικά όπως τα περιγράψαμε πριν. Τα αντικειμενικά μπορεί να τα διακρίνει ο οφθαλμίατρος με ειδική λάμπα στην πρώιμη κατάσταση.

Στον καταρράκτη των ενηλίκων, αν το εντοπίσουμε στα αρχικά στάδια, μπορούμε να δοκιμάσουμε να εμποδίσουμε την εξέλιξη προς την πλήρη σκληρότητα ή, σε μερικές περιπτώσεις, να πετύχουμε υποχώρηση σκιεροτήτων με φάρμακα. Αν όμως τον εντοπίσουμε σε προχωρημένο στάδιο, η ελπίδα να υποχωρήσει με φάρμακα είναι μηδαμινή). Σε ηλικία 16-17 ετών είναι δυνατό να διαπιστωθούν αρχόμενες φάσεις επιπλοκών από τον αμφιβληστροειδή ( η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια είναι επιπλοκή του διαβήτη που προκαλείται από αλλοιώσεις στα αγγεία του ματιού. Ο αμφιβληστροειδής είναι το στρώμα των νευρώνων στο οπίσθιο τοίχωμα του ματιού που δέχεται το φως και βοηθά στην αποστολή των εικόνων προς τον εγκέφαλο. Όταν τα αγγεία στον αμφιβληστροειδή υποστούν βλάβη, μπορεί να εμφανίσουν διαρροή υγρού ή αίματος και να αναπτύξουν εύθρυπτους κλάδους με «μορφή βούρτσας» και ουλώδη ιστό. Αυτό μπορεί να προκαλέσει θολερότητα ή παραμόρφωση των εικόνων που στέλνονται από τον αμφιβληστροειδή στον εγκέφαλο.

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια αποτελεί πρωταρχικό αίτιο πρωτοπαθούς τύφλωσης μεταξύ ενηλίκων σε όλο το δυτικό κόσμο και στην Ελλάδα. Πιστεύεται ότι οι ασθενείς με αθεράπευτο διαβήτη βρίσκονται 25 φορές σε μεγαλύτερο κίνδυνο για τύφλωση απ' ότι ο γενικός πληθυσμός.<sup>13</sup> Όσο μακρύτερο είναι το διάστημα που πάσχει από διαβήτη ο ασθενής, τόσο μεγαλύτερος και ο κίνδυνος αναπτύξεως διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας.

Περίπου 80% των ασθενών που είχαν διαβήτη επί 15 χρόνια τουλάχιστον πάσχουν σήμερα από κάποιου βαθμού αγγειακή βλάβη στον αμφιβληστροειδή. Οι ασθενείς με διαβήτη τύπου I (νεανικός διαβήτης) είναι πιο πιθανοί υποψήφιοι για διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια σε μικρότερη ηλικία. Και σε αυτούς όμως αυτό συμβαίνει συνήθως μετά την εφηβεία<sup>13</sup>. Συνήθως δεν υπάρχουν συμπτώματα στην αμφιβληστροειδοπάθεια του υποστρώματος, παρόλο που μπορεί να παρατηρηθεί σταδιακή θολερότητα της όρασης εάν συνυπάρχει οίδημα της ωχράς κηλίδας. Μπορεί να μην παρατηρήσετε ποτέ αλλαγές στην όρασή σας. Η ιατρική εξέταση είναι ο μόνος τρόπος για να ανευρεθούν αλλαγές στο εσωτερικό του οφθαλμού σας. Η καλύτερη προστασία κατά της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας είναι οι συχνές οφθαλμολογικές εξετάσεις από τον οφθαλμίατρό σας. Η αμφιβληστροειδοπάθεια σοβαρής μορφής μπορεί να υπάρχει χωρίς καθόλου συμπτώματα. Η νόσος μπορεί να βελτιωθεί με τη θεραπεία. Για την ανεύρεση διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας, παρατηρούν το εσωτερικό του ματιού χρησιμοποιώντας το οφθαλμοσκόπιο<sup>21</sup>. Οι κόρες των οφθαλμών ίσως να πρέπει να διασταλούν (να μεγαλώσουν) με οφθαλμικές σταγόνες. Εάν παρατηρηθεί διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια μπορεί να συμβουλευθούν τις έγχρωμες φωτογραφίες του αμφιβληστροειδούς ή την ειδική εξέταση που λέγεται φλουροαγγειογραφία για να διαπιστώσει εάν χρειάζεστε θεραπεία. Η αγγειογραφία με φλουροσκεϊνη είναι δοκιμασία κατά την οποία σας χορηγείται χρωστική με τη μορφή ενέσεως στο χέρι και λαμβάνονται ειδικές φωτογραφίες του ματιού σας. Η επιτυχής αντιμετώπιση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας εξαρτάται από τη θεραπεία που πρέπει να αρχίσει πολύ νωρίς τον οφθαλμίατρό σας. Η συμπεριφορά σας και η προσοχή σας σε φάρμακα και δίαιτα είναι πολύ σημαντικές. Θα πρέπει να διατηρήσετε τα επίπεδα του σακχάρου σας, να αποφύγετε το κάπνισμα και να προσέχετε τη πίεσή σας. Σημαντικός δείκτης της καλής θεραπείας είναι οι εξετάσεις



σακχάρου και κυρίως της γλυκοσυλιωμένης αιμοσφαιρίνης ανά τρίμηνο. Η σωματική άσκηση συνήθως δεν αποτελεί πρόβλημα για τους ασθενείς με αμφιβληστροειδοπάθεια υποστρώματος. Συχνά σε ασθενείς με ενεργό υπερπλαστική αμφιβληστροειδοπάθεια η συμβουλή είναι να περιοριστεί η σωματική άσκηση) και τους νεφρούς (Ένας στους δέκα Έλληνες έχει κάποιου βαθμού διαταραχή της νεφρικής λειτουργίας. Περίπου 10.500 πάσχουν από νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου και είτε υποβάλλονται σε εξωνεφρική κάθαρση είτε έχουν κάνει μεταμόσχευση νεφρού. Κύρια αιτία νεφροπάθειας στη χώρα μας αλλά και στις άλλες χώρες της Δύσης είναι ο σακχαρώδης διαβήτης. Η νεφρική ανεπάρκεια είναι μια σοβαρή ασθένεια, κατά την οποία οι νεφροί αδυνατούν να αποβάλλουν από τον οργανισμό τα άχρηστα υποπροϊόντα του μεταβολισμού, λόγω κάποιας βλάβης που έχουν υποστεί. Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί την συνηθέστερη αιτία νεφρικής ανεπάρκειας στις Δυτικές κοινωνίες, με ποσοστά που παρουσιάζουν διακυμάνσεις από χώρα σε χώρα - στις ΗΠΑ λ.χ. είναι 45%, ενώ στη χώρα μας γύρω στο 26%, ποσοστά που σημαίνουν ότι από στατιστικής πλευράς αποτελεί την πρώτη αιτία νεφροπάθειας. Τα ποσοστά του διαβήτη τύπου 1 που καταλήγουν σε νεφρική ανεπάρκεια (σε χρόνια νεφρική νόσο, όπως ονομάζεται σήμερα) είναι τα ίδια που ήταν πριν μία εικοσαετία. Ως ενοχοποιητικοί παράγοντες θεωρούνται: α) η αλλαγή των διαιτητικών συνηθειών (συντηρημένες τροφές, φαστ φουντ), β) η καθιστική ζωή και η έλλειψη άσκησης, γ) η σχεδόν καθημερινή κατανάλωση αλκοόλ, και γενικώς η αλλαγή κοινωνικής συμπεριφοράς. Όταν ο διαβήτης προσβάλλει τους νεφρούς, η νόσος ονομάζεται διαβητική νεφροπάθεια. Αλλά όμως υπάρχει και κάτι ευχάριστο: ο διαβήτης δεν προσβάλλει πάντοτε τους νεφρούς. Δεν χρειάζεται να πανικοβληθούμε, χρειάζεται όμως να είμαστε σε επαγρύπνηση. Γιατί το λέμε αυτό; Διότι ο διαβήτης τύπου 1 σπάνια εξελίσσεται σε διαβητική νεφροπάθεια πριν από την παρέλευση 10 ετών από την εμφάνιση του. Η νεφρική ανεπάρκεια είναι μία ύπουλη αρρώστια που δεν βρίθεται

συμπτωμάτων. Έτσι, αυτά που μπορούμε να παρατηρήσουμε είναι πολύ λίγα και όχι θορυβώδη. Εάν γίνουν θορυβώδη θα είναι πλέον αργά. Τα συμπτώματα αυτά είναι:

1) Νυκτουρία . Κατ' αυτήν, ο ασθενής αναγκάζεται ενώ κοιμάται τη νύκτα να ξυπνήσει και να σηκωθεί για να ουρήσει μία, δύο, τρεις φορές. Προσοχή, όμως: ύποπτο δεν είναι το ότι ξυπνά ο ασθενής και πάει να ουρήσει, αλλά το ότι αναγκάζεται να ξυπνήσει επειδή θέλει να ουρήσει \_ υπάρχει διαφορά. Επίσης παίζει μεγάλη σημασία εάν ουρεί κατά τη νύκτα με ευκολία ή δυσκολία. Αν είναι άνδρας κάποιας ηλικίας και δυσκολεύεται να ουρήσει, τότε έχει πρόβλημα με τον προστάτη του και πρέπει να αποταθεί σε ουρολόγο. Η νυκτουρία είναι σύμπτωμα όλων των νεφρικών παθήσεων και όχι ειδικά της διαβητικής νεφροπάθειας και συνήθως προηγείται 2-3 χρόνια πριν εμφανισθεί στο αίμα, εργαστηριακά, βλάβη των νεφρών.

2) Οίδημα βλεφάρων. Είναι σύνηθες σύμπτωμα. Κατά την πρωινή έγερση τα βλέφαρα είναι πρησμένα και το οίδημα υποχωρεί κατά την διάρκεια της μέρας.

3) Οίδημα κάτω άκρων. Και τα δύο πόδια είναι πρησμένα στη περιοχή των άκρων, των σφυρών και στη γάμπα

Για να διαγνωστεί η διαβητική νεφροπάθεια γίνονται τα εξής:

\* Μέτρηση κρεατινίνης . Ο έλεγχος της νεφρικής λειτουργίας γίνεται κατ' αρχήν με εκτίμηση των επιπέδων της κρεατινίνης στο αίμα (και όχι της ουρίας, που είναι ένας παράγοντας ο οποίος επηρεάζεται από πολλές και διάφορες καταστάσεις). Από τη στιγμή που η κρεατινίνη είναι αυξημένη, αποτελεί ένδειξη νεφρικής βλάβης.

\* Γενική ούρων. Αξιολογείται η ύπαρξη ή μη λευκόματος στα ούρα. Λεύκωμα στα ούρα σε έναν διαβητικό ασθενή σημαίνει διαβητική νεφροπάθεια. Ο σακχαρώδης διαβήτης προκαλεί βλάβες στα σπειράματα τις δομικές μονάδες του νεφρού που αποτελούν το λειτουργικό του φίλτρο. Συνέπεια αυτών των βλαβών είναι να περνούν στα ούρα ουσίες οι οποίες φυσιολογικά κρατούνται

στο αίμα. Σε αυτή την κατηγορία ανήκουν οι πρωτεΐνες. Η βλάβη στα σπειράματα έχει ως επακόλουθο να αποβάλλουν οι νεφροί πρωτεΐνες (λεύκωμα) στα ούρα.

\* Λεύκωμα ούρων 24ώρου. Εάν ανιχνευθεί λεύκωμα στην γενική ούρων, συνιστάται στον ασθενή να μαζέψει τα ούρα ενός 24ώρου. Η διαβητική νεφροπάθεια εξελίσσεται ως εξής:

1) Με φυσιολογική απέκκριση λευκωμάτων στα ούρα (οι φυσιολογικές τιμές είναι 10-50 mg το 24ωρο, τιμές που διαφέρουν από κέντρο σε κέντρο)

2) Με μικρολευκωματινουρία (30-300 mg ανά 24ωρο)

3) Με λευκωματουρία (πάνω από 300 mg ανά 24ωρο) που μπορεί να επεκτείνεται στα όρια του επονομαζόμενου νεφρωσικού συνδρόμου \_ είναι η βαρύτερη κατάσταση και έχει απώλεια πρωτεϊνών (λευκώματος) πάνω από 3,5 γρ. το 24ωρο.

\* Μέγεθος νεφρών. Ο διαβήτης δεν επηρεάζει το μέγεθος των νεφρών μέχρι τα τελικά στάδια σε αντίθεση με άλλες νεφροπάθειες, εκτός κι αν συνυπάρχει άλλη νόσος των νεφρών (λ.χ. ισχαιμική νεφροπάθεια που συνοδεύεται από υπέρταση). Το μέγεθος των νεφρών αξιολογείται με μία απλή, φθηνή εξέταση που λέγεται νεφροτομογραφία. Δεν χρειάζονται αξονικές ή μαγνητικές τομογραφίες, ούτε σπινθηρογραφήματα νεφρών. Μία άλλη, έμμεση ένδειξη νεφροπάθειας προέρχεται από τα μάτια. Ο διαβήτης προσβάλλει κατά αρχήν τα μικρά αγγεία και έτσι προσβάλλει τα αγγεία του αμφιβληστροειδούς αλλά και των νεφρών. Οι πάσχοντες από διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια είναι πολύ πιθανό να έχουν και διαβητική νεφροπάθεια. Η θεραπεία της διαβητικής νεφροπάθειας αρχίζει με την καλή ρύθμιση του σακχάρου. Τα επίπεδα της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης στο αίμα των ασθενών πρέπει να είναι κάτω από 7% και όχι κάτω από 6,5%. Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη είναι ένας δείκτης που δείχνει το προφίλ του σακχάρου το τελευταίο τρίμηνο. Τα φάρμακα που προτιμώνται είναι οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της

αγγειοτασίνης και οι ανταγωνιστές των υποδοχέων της αγγειοτασίνης I, διότι ελαττώνουν την λευκωματουρία που αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την πορεία του ασθενούς.

Αποφεύγονται οι αναστολείς διαύλου ασβεστίου γιατί επιδεινώνουν την λευκωματουρία). Τα άτομα αυτά συνήθως είχαν πολύ αρρύθμιστο διαβήτη, αλλά υπάρχουν ενδείξεις και κληρονομούμενη ευαισθησία στην ανάπτυξη επιπλοκών. Στη βιβλιογραφία συζητείται εάν υπάρχει γλυκαιμικός ουδός στην δημιουργία των χρόνιων διαβητικών επιπλοκών. Υπάρχει η άποψη που υποστηρίζεται από την DCCT μελέτη, σύμφωνα με την οποία δεν υφίσταται όριο και κάθε μικρή αύξηση της γλυκαιμίας και κατά συνέπια της HbA1c δρα βλαπτικά και τελικά εμφανίζονται οι χρόνιες επιπλοκές. Υποστηρίζεται δηλαδή ότι υπάρχει συνεχής εκθετική συσχέτιση ρύθμισης και επιπλοκών.

Διατυπώθηκε όμως και η άποψη σύμφωνα με την οποία υπάρχει όριο γλυκαιμικού οδού που αποτρέπει τις επιπλοκές και για να συμβούν οι χρόνιες διαβητικές επιπλοκές πρέπει η A1c να είναι κατά μια μονάδα υψηλότερη της ανώτερης φυσιολογικής τιμής. Άσχετα με ποια από τις δυο απόψεις είναι σωστή, δεν είναι δυνατό σε μικρά παιδιά να επιδιώκουμε απόλυτα φυσιολογικές τιμές σακχάρου στο πλάσμα, γιατί τότε οι υπογλυκαιμίες καθίστανται σοβαρό πρόβλημα. Στη βιβλιογραφία συζητείται επίσης αν τα χρόνια πριν από την εφηβεία παίζουν σημαντικό ή ασήμαντο ρόλο στην εμφάνιση των μικροαγγειακών επιπλοκών του διαβήτη. Οι χρόνιες διαβητικές επιπλοκές δεν συμβαίνουν όταν υπάρχει ανεπάρκεια έκκρισης αυξητικής ορμόνης, όπως σε περιπτώσεις υποφυσιακού νανισμού με διαβήτη. Στον αρρύθμιστο σακχαρώδη διαβήτη, αλλά και στην εφηβεία, αυξάνονται τα επίπεδα της αυξητικής ορμόνης. Αυτό το γεγονός υποδηλώνει ότι η αυξητική ορμόνη παίζει σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη των χρόνιων διαβητικών επιπλοκών στη διάρκεια τη εφηβείας αι γι' αυτό η εφηβεία είναι μια κρίσιμη περίοδος της ζωής το νεαρού διαβητικού, που μπορεί να το δημιουργήσει σοβαρά προβλήματα, τα οποία θα τον

συνοδεύουν τα επόμενα χρόνια. Υποστηρίζεται ότι όταν υπάρχουν ήδη ανερχόμενες χρόνιες μικροαγγειακές επιπλοκές, αυτές επιταχύνονται κάτω από την επίδραση της εφηβείας.

Τέλος δεν πρέπει να λησμονείται ότι στην εμφάνιση και εξέλιξη των χρόνιων επιπλοκών του διαβήτη παίζουν ρόλο και άλλοι παράγοντες, όπως το κάπνισμα. Η πρώτη ένδειξη μελλοντικής εμφάνισης νεφροπάθειας είναι η ανίχνευση μικρολευκωματινουρίας, που όμως για να εμφανιστεί απαιτεί πάνω από 5 χρόνια μη ρυθμιζόμενου διαβήτη μετά την εφηβεία. Αν η μικρολευκωματινουρία επιμένει, παρά τη βελτίωση της ρύθμισης του διαβήτη, συστήνεται η έναρξη θεραπευτικής παρέμβασης με αναστολείς του μετατρέποντος ενζύμου της αγγειοτενσίνης I και διαιτητική τροποποίηση με μείωση πρόσληψης πρωτεϊνών. Σε μεταεφηβικούς ασθενείς, με διάρκεια σακχαρώδη διαβήτη πάνω από 7 χρόνια, πρέπει να γίνεται ανίχνευση μικρολευκωματουρίας κάθε 6-12 μήνες.

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I αρχίζει σε μικρή ηλικία μπορεί να αποβεί ακόμη και αιτία πρόωρου θανάτου.

# *Συμπεράσματα*

## Συμπεράσματα

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ένα χρόνια νόσημα, πολλοί λένε ότι είναι ένας άλλος τρόπος ζωής, ενώ άλλοι λένε ότι είναι ένας απρόσκλητος επισκέπτης, με τον οποίο πρέπει να μάθουμε να ζούμε. Πολύ σημαντικό ρόλο στην αντιμετώπιση του διαβήτη παίζει η εκπαίδευση του διαβητικού ασθενούς όσον αφορά στη διατροφή που πρέπει να ακολουθεί, στον έλεγχο του σακχάρου από τον ίδιο και στη χορήγηση ινσουλίνης. Η στρατηγική αντιμετώπισης έχει ως στόχο αφενός τον μακροχρόνιο γλυκαιμικό έλεγχο του ασθενούς κι αφετέρου την εξάλειψη των παραγόντων που αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης των χρόνιων επιπλοκών του διαβήτη, δηλαδή τη διακοπή του καπνίσματος, τον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης και των επιπέδων χοληστερόλης, την αύξηση της σωματικής άσκησης και την υιοθέτηση από τον ασθενή του υγιεινού τρόπου ζωής. Σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 1, η χορήγηση ινσουλίνης είναι απαραίτητη για την εξασφάλιση των επιθυμητών επιπέδων γλυκόζης. Αντίθετα, σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2, ο γλυκαιμικός έλεγχος είναι δυνατόν να επιτευχθεί αρχικά με έλεγχο του σωματικού βάρους και δίαιτα ή με χορήγηση αντιδιαβητικών φαρμάκων από του στόματος. Ινσουλίνη θα χρειαστούν οι ασθενείς αυτοί σε περίπτωση αποτυχίας του γλυκαιμικού ελέγχου με τα παραπάνω μέτρα. Ο συνηθέστερος τρόπος χορήγησης της ινσουλίνης είναι η υποδόρια χορήγηση. Ο τύπος ινσουλίνης, η δόση και η συχνότητα χορήγησης εξαρτώνται αποκλειστικά από τις ανάγκες του εκάστοτε ασθενούς. Για το λόγο αυτό, το σχήμα της ινσουλινοθεραπείας είναι απόλυτα εξατομικευμένο. Τα οφέλη της θεραπείας και της εκπαίδευσης των διαβητικών συντελούν: στο καλύτερο μεταβολικό έλεγχο και την καλή συμμόρφωση στις οδηγίες του γιατρού, στη καλύτερη πρόληψη και αντιμετώπιση των υπογλυκαιμιών, στην πρόληψη των απορρυθμίσεων του σακχαρώδη διαβήτη, στην μείωση των προβλημάτων των ποδιών των διαβητικών, στον καλύτερο έλεγχο των παιδικών καρδιολογικών παθήσεων και την μείωση των επιπτώσεών τους, στη συχνότερη εξωνοσοκομειακή

παρακολούθηση, αλλά παράλληλα μείωση των ημερών νοσηλείας σε νοσοκομείο, στην καλύτερη μεταβολική ισορροπία κατά τη διάρκεια έντονης σωματικής άσκησης, στη μείωση των ψυχολογικών προβλημάτων των διαβητικών και την καλύτερη κοινωνική προσαρμογή, στη μείωση της συχνότητας και της βαρύτητας των χρόνιων διαβητικών επιπλοκών.

Στην έμφαση που δόθηκε στην εκπαίδευση και στην αντιμετώπιση των ατόμων με νεανικό διαβήτη, υπάρχει ισχυρή τάση να μην νοσηλεύονται παιδιά για ρύθμιση του διαβήτη τους, εκτός αν χρειάζονται χορήγηση υγρών ενδοφλεβίως. Τα πλεονεκτήματα αυτής της τακτικής είναι προφανή: δεν διαταράσσεται η ζωή του ασθενούς με την νοσηλεία στο νοσοκομείο, μειώνεται το οικονομικό κόστος για τον ασθενή και τον ασφαλιστικό φορέα υγείας, ελαττώνεται το ψυχολογικό stress, δεν υπάρχει απομάκρυνση από συγγενείς και φίλους, δεν διακόπτεται το σχολείο, ή οι σπουδές ή η εργασία.



# *Προτάσεις*

## Προτάσεις

Ένα παιδί ή ένας έφηβος οι οποίοι πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη πρέπει πάνω από όλα να μάθουν να ζουν με αυτόν. Ο πάσχων πρέπει να είναι έτοιμος να αντιμετωπίσει τους συνομηλίκους του όταν τον κοροϊδεύουν ή τον αντιμετωπίζουν με ρατσισμό, και αυτό μπορεί να επιτευχθεί μιλώντας είτε με ειδικούς είτε με άλλα παιδιά που πάσχουν από την ίδια νόσο ανταλλάσσοντας απόψεις και εμπειρίες. Έτσι, θα αποφευχθεί η μείωση αυτοπεποίθησης και η κοινωνική απομόνωση, και θα αισθανθούν πιο δυνατοί.

Μπορούν να ζήσουν μια φυσιολογική ζωή ακολουθώντας μια υγιεινή διατροφή και παραμένοντας σε καλή φυσική κατάσταση, χάνοντας βάρος αν είναι απαραίτητο. Με αυτό τον τρόπο μπορεί να ελαχιστοποιηθεί ο κίνδυνος επιπλοκών, που υπάρχει περίπτωση να παρουσιαστεί με την πάροδο του χρόνου.

Επιπλέον στη καλή ρύθμιση του διαβήτη μπορεί να συμβάλει και το κράτος διεκπεραιώνοντας τα παρακάτω αιτήματα:

-τη δημιουργία νέων διαβητολογικών ιατρείων καθώς και τη δημιουργία ιατρείων διαβητικού ποδιού.

- την ορθολογική δωρεάν χορήγηση φαρμάκων, αναλώσιμων υλικών και την απλούστευση των διαδικασιών προμήθειάς τους από όλα τα ασφαλιστικά ταμεία.

-τη θεσμοθέτηση οργανωμένης εκπαίδευσης των ανθρώπων με διαβήτη.

- την εφαρμογή των μέτρων που προβλέπει η Διακήρυξη του Αγίου Βικεντίου για την μεγαλύτερη δυνατή μείωση των ακρωτηριασμών λόγω διαβήτη στη χώρα μας, καθώς μόνο το 2005 έγιναν στη χώρα μας 7.500 ακρωτηριασμοί, η συντριπτική πλειοψηφία των οποίων θα μπορούσε να έχει αποτραπεί.

Καθώς επίσης μπορεί να βοηθήσει: -Τους ασθενείς, οι οποίοι έχουν την δυνατότητα να αναλάβουν οι ίδιοι σημαντικό ρόλο στον έλεγχο της νόσου τους.

-Τους επαγγελματίες υγείας ώστε να παρέχουν την καλύτερη δυνατή φροντίδα

στους ασθενείς τους.

-Το κοινό για συνειδητή αλλαγή του τρόπου ζωής με σκοπό την πρόληψη.

-Την πολιτεία για να υιοθετήσει σοβαρή και μακρόχρονη πολιτική υγείας για ενημέρωση, έγκαιρη διάγνωση, σωστή και εύκολη πρόσβαση σε θεραπεία και κοινωνική στήριξη των ασθενών.

- Και την οικογένεια, το σχολείο, τους κοινωνικούς φορείς, τα ΜΜΕ ώστε οι δράσεις όλων να είναι συντονισμένες και αμοιβαία υποστηρικτικές.

Ο διαβήτης δεν αφορά μόνο τους ασθενείς και το σύστημα υγείας, αφορά όλη την κοινωνία και η ευθύνη για την αντιμετώπισή του είναι συλλογική.

## Βιβλιογραφία

1. American college of physicians, Ιατρική στον 21<sup>ο</sup> αιώνα, Εκδόσεις, Δομική, Αθήνα 2000
2. Despopoulos A. Silderang Stefan, Εγχειρίδιο φυσιολογίας, Εκδόσεις, Λίτσα, Αθήνα 2003
3. [www.iatronet.gr](http://www.iatronet.gr) ,Διατροφή, επιστήμη και παιδική παχυσαρκία, Καλλέργης Χ., 2007
4. [www.diabetes-med.gr](http://www.diabetes-med.gr), Ζω με τον διαβήτη, Γαρτώνης Σ., 2008
5. [www.ede.gr](http://www.ede.gr), Σακχαρώδης διαβήτης, Αναστασόπουλος Γ., 2009
6. [www.ethnos.gr](http://www.ethnos.gr), Ελπίδες από τα βλαστικά κύτταρα, Ριτζαλέου Μ., 2009
7. [www.health.gr](http://www.health.gr), Θερίζει διεθνώς ο σακχαρώδης διαβήτης, Δράκου Κ., 2009
8. [www.health.in.gr](http://www.health.in.gr), Σακχαρώδης διαβήτης μια σύγχρονη επιδημία, Ζούπας Χ., 2008
9. [www.healthierworld.gr](http://www.healthierworld.gr), Μεταμόσχευση νησιδίων του παγκρέατος, Φωτιάδης Κ., 2008
10. [www.healthyworld.gr](http://www.healthyworld.gr), Διατροφή και παιδικός σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1, Βιώνης Π. , 2009
11. [www.iatronet.gr](http://www.iatronet.gr) ,Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1, Ταγαρά Σ., 2007
12. [www.iatronet.gr](http://www.iatronet.gr), Κυκλοφορεί στην Ελλάδα η εισπνεόμενη ινσουλίνη, Νέτα Ν., 2007
13. [www.iatronet.in.gr](http://www.iatronet.in.gr), Επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη, Χριστοδούλου Ν., 2007
14. [www.incardiology.gr](http://www.incardiology.gr) , Εισπνεόμενη ινσουλίνη, Κούρτογλου Γ., 2008
15. [www.medicalrecord.gr](http://www.medicalrecord.gr), Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 και τύπου 2: δυο διαφορετικές οντότητες, Μανές Χ., 2007
16. [www.medllook.gr](http://www.medllook.gr), Διαβήτης των ενηλίκων: η σύγχρονη επιδημία, Κιόρτσης Δ., 2009

17. [www.ygeia.tanea.gr](http://www.ygeia.tanea.gr), Εισπνεόμενη ινσουλίνη, Καϊτανίδη Μ., 2009
18. Γεωργιάδη Μ., Η σχολική ενσωμάτωση παιδιών με χρόνιες ασθένειες, Μεταπτυχιακή εργασία, Κρήτη 2005
19. Δασκαλάκη Ε., Σχεδίαση- ανάπτυξη και συγκριτική αξιολόγηση ελεγκτών κλειστού βρόχου για άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, Διπλωματική εργασία, Αθήνα 2009
20. Δετοράκης Δ., Βασικές αρχές της υγιεινής, Εκδόσεις, Παρισσιάνου, Αθήνα 2003
21. Καραμήτσος Δ., Διαβητολογία, θεωρία και πρακτική στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη, Εκδόσεις, Σιώκης, Θεσσαλονίκη 2000
22. Κήτα Μ., Σακχαρώδης διαβήτης: θεραπεία με ινσουλίνη, Μετεκπαιδευτικά μαθήματα, Αθήνα 2003
23. Λιακοπούλου Μ., Σακχαρώδης διαβήτης: ψυχολογικές επιπτώσεις στο παιδί και την οικογένεια, τ.1<sup>ος</sup>, σσ. 219-230, Εκδόσεις, Καστανιώτη, Αθήνα 2000
24. Μοσχωνά Ι., Εγχειρίδιο προσέγγισης του διαβητικού ασθενούς, Εκδόσεις, Παρισσιάνου, Αθήνα 2000
25. Μπερερή Ε. ‘Συσχέτιση γλυκαιμίας και δεικτών αγγειακής λειτουργίας’ Διπλωματική εργασία, Αθήνα 2008
26. Μυγδάλης Η., Το αλφάβητο του διαβητικού- τι πρέπει να γνωρίζει ο διαβητικός, Εκδόσεις, Ζήτα, Αθήνα 1996
27. Παπαϊωάννου Τ., Τα παιδιά και οι ασθένειές τους, Εκδόσεις, Αξιοτέλλης, Αθήνα 2000
28. Πάσχου Π., Η πρόληψη του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 1, Ανασκόπηση, 2001
29. Προύντζου Α., Υβριδικό μοντέλο προσομοίωσης μεταβολισμού γλυκόζης σε άτομο με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, Διπλωματική εργασία, Αθήνα 2004
30. Τζοϊτή Μ., Σακχαρώδης διαβήτης: θεραπεία και διαίτα, Μετεκπαιδευτικά μαθήματα, Αθήνα 2003

31. Τσίμπος Στ., Σακχαρώδης διαβήτης: επιδημιολογία και ταξινόμηση,  
Μετεκπαιδευτικά μαθήματα ενδοκρινολογίας, Αθήνα 2003

# *Παράρτημα*

## Φωτογραφίες

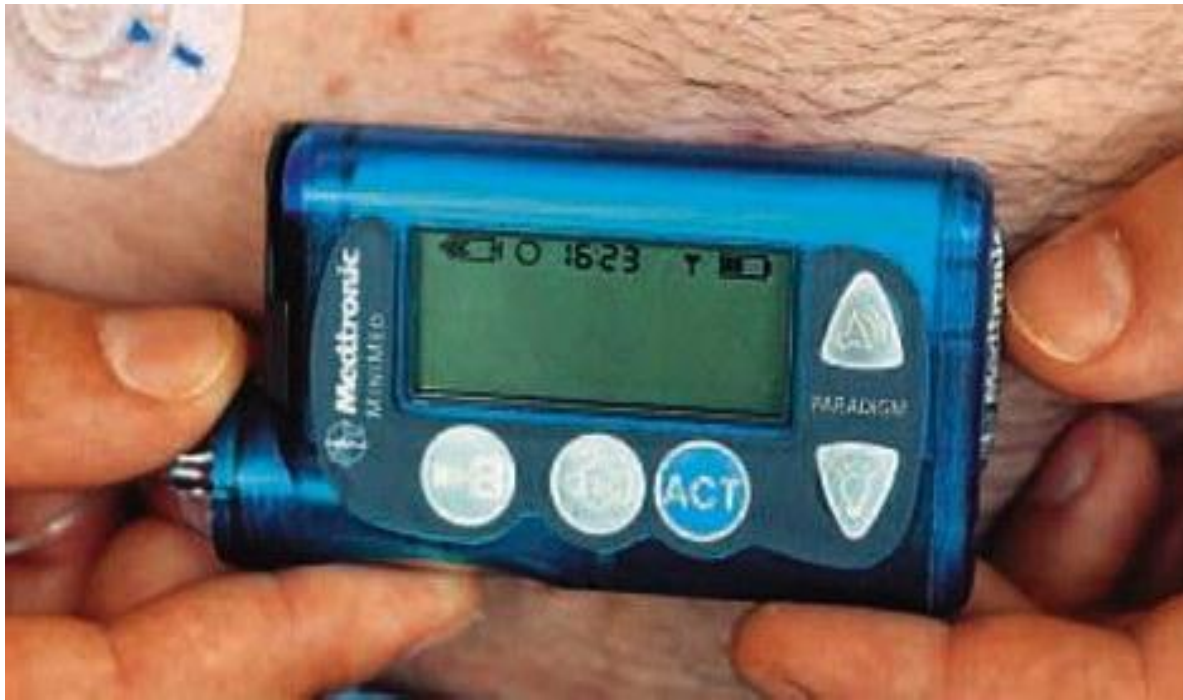


Εικ. 1.5 Χορήγηση ινσουλίνης ([www.enet.gr/?i=news.el.article&id=100367](http://www.enet.gr/?i=news.el.article&id=100367))



Εικ. 1.6 Έλεγχος σακχάρου ([www.i-live.gr/increased-diabetes-disease.gr](http://www.i-live.gr/increased-diabetes-disease.gr))





Εικ. 1.7 Τεχνητό πάγκρεας ([www.enet.gr](http://www.enet.gr))



Εικ. 1.8 Τεχνητό πάγκρεας ([www.enet.gr](http://www.enet.gr))



Εικ. 1.9 Άσκηση διαβητικών νέων ([www.greekinsight.com](http://www.greekinsight.com))



Εικ. 1.10 Άθληση και διαβήτης ([www.greekinsight.gr](http://www.greekinsight.gr))



Εικ. 1.11 Παχυσαρκία και διαβήτης  
([www.protothema.gr/content.php?id=12757](http://www.protothema.gr/content.php?id=12757))



Εικ. 1.12 Διατροφή και διαβήτης ([www.ygeia.tanea.gr](http://www.ygeia.tanea.gr))



Εικ. 1.13 Διατροφή και διαβήτης ([www.kellogs-hellas.com](http://www.kellogs-hellas.com))

### **Διαβητολογικά κέντρα στην Ελλάδα**

- Διαβητολογικό Κέντρο Π.Γ.Ν.Α. «Κοργιαλένιο Μπενάκειο ΕΕΣ»
- Διαβητολογικό Κέντρο Α΄ Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών Π.Γ.Ν.Α. «Λαϊκό»
- Διαβητολογικό Κέντρο Π.Γ.Ν.Α. «Ιπποκράτειο»

- Διαβητολογικό Κέντρο Π.Γ.Ν.Παιδων Αθηνών «Αγ.Σοφία»
- Διαβητολογικό Κέντρο Ν.Γ.Ν.Α. «Πολυκλινική»
- Διαβητολογικό Κέντρο Β΄ Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής – Μονάδας Έρευνας Πανεπιστημίου Αθηνών ΠΓΝ «Αττικών»
- Διαβητολογικό Κέντρο Γ.Π.Ν.Α. «Αλεξάνδρα»
- Διαβητολογικό Κέντρο Π.Γ.Ν.Παιδων Αθηνών «Π.&Α. Κυριακού»
- Διαβητολογικό Ιατρείο Π.Γ.Ν.Παιδων Αθηνών «Π.&Α. Κυριακού»
- Διαβητολογικό Ιατρείο Π.Γ.Α.Ν.Π. «Μεταξά»
- Διαβητολογικό Ιατρείο Π.Γ.Ν. «Ασκληπιείο» Βούλας
- Διαβητολογικό Ιατρείο Μαιευτικού Γυναικολογικού Κέντρου Αθηνών «Έλενα Ε. Βενιζέλου»
- Διαβητολογικό Κέντρο Π.Γ.Ν.Π. «Τζάνειο»
- Διαβητολογικό Κέντρο Ν.Γ.Ν.Α. ΝΙΜΤΣ
- Διαβητολογικό Ιατρείο Π.Γ.Ν. Νικαίας-Πειραιά «Άγιος Παντελεήμων»
- Διαβητολογικό Ιατρείο Π.Γ.Ν. Νοσημάτων Θώρακος Αθηνών «Σωτηρία»
- Διαβητολογικό Ιατρείο Ν.Γ.Ν.Α. «Ελπίς»
- Διαβητολογικό Ιατρείο 1ο Νοσοκομείου ΙΚΑ
- Διαβητολογικό Ιατρείο Π.Γ.Ν.Α « Σισμανόγλειο »
- Διαβητολογικό Ιατρείο Νοσοκομείου Δερματικών & Αφρ. Νόσων «Ανδρέας Συγγρός»
- Διαβητολογικό Ιατρείο Π.Γ.Ν.Α. «Αγία Όλγα »



- Διαβητολογικό Ιατρείο Π.Γ.Ν. Ελευσίνας « Θριάσιο »
- Διαβητολογικό Ιατρείο 251 Γενικού Νοσοκομείου Αεροπορίας
- Διαβητολογικό Ιατρείο Ν.Γ.Ν.Α. «Σπηλιοπούλειο - Αγία Ελένη»
- Π.Γ.Ν. Παίδων «Αγία Σοφία»
- Π.Γ.Ν. Νίκαιας «Άγιος Παντελεήμων»
- Π.Γ.Ν.Α. «Ευαγγελισμός»
- Γ.Ν.Α. «Γιώργος Γεννηματάς»
- Διαβητολογικό Κέντρο Γ.Π. Ν.Θ. "Παπαγεωργίου"
- Διαβητολογικό Κέντρο Π.Γ.Ν.Θ. "Ιπποκράτειο"
- Διαβητολογικό Ιατρείο Π.Γ.Ν.Θ. "ΑΧΕΠΑ"
- Διαβητολογικό Ιατρείο Π.Γ.Ν.Θ. "Ιπποκράτειο" Α' Παιδ. Κλινική
- Διαβητολογικό Ιατρείο Π.Γ.Ν.Θ. "Ιπποκράτειο"
- Διαβητολογικό Ιατρείο Ν.Α.Γ.Ν.Θ. Άγιος Παύλος
- Διαβητολογικό Ιατρείο Ν.Γ.Ν. Θεσσαλονίκης "Κεντρικό"
- 2ο ΙΚΑ Θεσ/νίκης
- Διαβητολογικό Ιατρείο Π.Γ.Ν.Θ. "Παπαγεωργίου" (Παπανικολάου)
- Διαβητολογικό Ιατρείο Ν.Γ.Ν.Θ. "Άγιος Δημήτριος"
- Διαβητολογικό Ιατρείο Π.Γ.Ν.Θ. "Παπανικολάου"
- Διαβητολογικό Ιατρείο Α' Γ. Ν. Θ. "Άγιος Παύλος"
- Διαβητολογικό Ιατρείο Ν.Γ.Ν. Χαλκιδικής
- Διαβητολογικό Ιατρείο Β' Γενικού Νοσοκομείου ΙΚΑ "Παναγία

- Διαβητολογικό Ιατρείο Ν.Γ.Ν.Θ. "Γεννηματάς"

### **Διάφορα βιβλία όπου μπορούν να ενημερωθούν τα διαβητικά παιδιά και οι έφηβοι, ακόμα και οι γονείς τους.**

- Σακχαρώδης διαβήτης, ο έφηβος και η οικογένειά του.
- Ταξιδεύοντας στη χώρα του διαβήτη
- Διαβητικοί – ο πλήρης οδηγός διατροφής
- Πρακτικός οδηγός διαβητικών
- Εγχειρίδιο προσέγγισης του διαβητικού ασθενούς
- Μάθε το διαβήτη σου
- Η ανακάλυψη της ινσουλίνης
- Οδηγοί υγείας διαβήτη
- Τι πρέπει να ξέρω για τον διαβήτη
- Διαβήτης: πρακτικός οδηγός για την αντιμετώπισή του
- Ο διαβήτης σήμερα 100 ειδικοί σας πληροφορούν
- Εγχειρίδιο διαβητολογίας
- Ισογλυκαιμική διατροφή
- Μαγειρική για διαβητικούς
- Άσκηση και αθλητισμός στο διαβήτη
- Νεανικός διαβήτης ποιος είναι ο νέος συγγάτοικος της ζωής μου
- Διαβήτης: ψυχολογία και φροντίδα
- Διαβήτης: όλα όσα πρέπει να γνωρίζεται για να ζήσετε με αυτόν.

## **Παράρτημα οδηγιών για γονείς και παιδιά που ίσως τους βοηθήσουν να αντιμετωπίσουν διάφορες καταστάσεις**

### **a) Τι πρέπει να γίνει σε περίπτωση ασθένειας**

Σε περίπτωση που υπάρχει ασθένεια όπως πυρετός, έμετοι, διάρροια ή ανορεξία υπάρχει προδιάθεση για κετοξέωση, γι' αυτό πρέπει να ακολουθήσετε τις παρακάτω ενέργειες:

- § Δεν πρέπει να διακόπτεται η ινσουλίνη, επειδή το φαγητό που θα φάει το παιδί είναι λιγότερο, λόγω ανορεξίας, εμετού ή διάρροιας.
- § Πρέπει να αναπληρώνονται οι θερμίδες, οι οποίες αποβάλλονται με εμετό ή που δεν καταναλώνονται, λόγω ανορεξίας, με τη χορήγηση υγρών που περιέχουν ζάχαρη ή γλυκόζη. Οι υδατάνθρακες εμποδίζουν την παραγωγή οξόνης, εφόσον υπάρχει αρκετή ινσουλίνη στο αίμα.
- § Μπορούν να δοθούν επίσης φρυγανιές, κράκερ ή μπισκότα.
- § Μπορούν να δοθούν σούπες με ζυμαρικό ή ρύζι.
- § Πρέπει να αποφεύγονται κρέατα, σάλτσες και βαριά φαγητά.
- § Να γίνεται συχνότερος αυτοέλεγχος ζαχάρου στο αίμα και εξετάσεις ούρων για οξόνη.
- § Αν υπάρχει αυξημένο σάκχαρο στο αίμα και οξόνη 2+ ή 3+ στα ούρα, πρέπει να δοθεί μεγαλύτερη δόση ινσουλίνης ή επιπλέον δόση ταχείας δράσης ινσουλίνης.
- § Αν υπάρχει καλή γενική κατάσταση, κανονικό ή χαμηλό σάκχαρο στο αίμα και οξόνη 2+ ή 3+ στα ούρα, πρέπει να δοθούν επιπλέον υδατάνθρακες.



§ Αν το παιδί έχει οξόνη 3+ και εξακολουθεί να κάνει εμετό, πρέπει να μεταφερθεί στο νοσοκομείο, άσχετα με το αν η τιμή του σακχάρου δεν είναι ιδιαίτερα αυξημένη. Η μεταφορά στο νοσοκομείο επιβάλλεται και όταν υπάρχει πόνος στην κοιλιά.

b) Τεχνικά προβλήματα στη θέση των ενέσεων

Διαρροή ινσουλίνης: πολλές φορές διαρρέει ινσουλίνη σε ποσότητα 1-2 σταγόνων από το σημείο έμπαρσης της βελόνας στο δέρμα. Όταν η συνολική δόση ινσουλίνης είναι μικρή, η διαρρέουσα ποσότητα επηρεάζει το αποτέλεσμα της ρύθμισης της γλυκόζης στο αίμα. Για να μην συμβαίνει διαρροή, μια τεχνική είναι να έλκεται λοξά το δέρμα πριν από την ένεση, ώστε μετά την ένεση επανερχόμενο να μην επιτρέπει να υφίσταται ευθύ κανάλι διαρροής ινσουλίνης. Άλλοι συστήνουν βραδύτερη έγχυση, μερική απόσυρση της βελόνας.

Μερικές εκχυμώσεις: στα σημεία των ενέσεων είναι συχνό φαινόμενο που οφείλεται σε τρώση αγγείου. Δεν έχει ιδιαίτερες περιπτώσεις, εκτός αν η ινσουλίνη χορηγήθηκε εντελώς μέσα στον αυλό του αγγείου οπότε θα προκαλέσει υπογλυκαιμία στην επόμενη μισή ή μια ώρα.

Ερυθρότητα: στα σημεία της ένεσης οφείλεται, συνήθως σε επιφανειακή ένεση και σπανιότερα σε αλλεργία στην ινσουλίνη ή στο νικέλιο της βελόνας. Αν η ερυθρότητα επαναλαμβάνεται συνεχώς απαιτείται συνεννόηση με τον γιατρό και ενδεχομένως αλλεργιολογική διερεύνηση.

c) Αλλαγές στη δόση ινσουλίνης από τους γονείς

Οι γονείς μπορεί να μεταβάλλουν τις δόσεις της ινσουλίνης ανάλογα με τα αποτελέσματα του αυτοελέγχου. Οι μεταβολές αυτές δεν πρέπει να είναι μεγάλες και δεν πρέπει να γίνονται όταν οι αυξήσεις του σακχάρου είναι σποραδικές. Αν οι δόσεις είναι μικρές, οι μεταβολές δεν πρέπει να είναι μεγαλύτερες από το +1 ή -1 u ινσουλίνης σε κάθε όση. Αν οι δόσεις είναι μέτριες οι μεταβολές μπορεί να είναι +2 ή -2 ινσουλίνης. Αν οι δόσεις είναι μεγάλες, όπως συμβαίνει στην εφηβεία, οι μεταβολές μπορεί να είναι +4 ή -4 u ινσουλίνης. Ιδιαίτερα προσοχή χρειάζεται στις αυξήσεις της ινσουλίνης που χορηγείται το βράδυ, για να μην δημιουργηθεί νυχτερινή υπογλυκαιμία. Έκτατες αυξήσεις ινσουλίνης μπορεί να χορηγηθούν σε περιπτώσεις παιδικών πάρτι, οπότε για κάθε 15γραμμαρίων υδατανθράκων που λαμβάνονται επιπλέον μπορεί να χορηγηθεί +1u ινσουλίνης.

d) Τρόποι και μέσα για την εκπαίδευση των διαβητικών

Τα μέσα που μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την εκπαίδευση των διαβητικών είναι: - συνέντευξη με τον γιατρό ή άλλα αρμόδια άτομα, - χρησιμοποίηση φυλλαδίων και μικρών εγχειριδίων, - χρησιμοποίηση διαφανειών, βίντεο, ταινιών, - ομιλίες σε ομάδες διαβητικών που έχουν σακχαρώδη διαβήτη ίδιου κλινικού τύπου και ίδιας ηλικίας, - ομιλίες σε οικογένειες διαβητικών ατόμων καθώς και σε γενικό κοινό, - χρησιμοποίηση των μέσων ενημέρωσης όπως ραδιόφωνο, τηλεόραση, εφημερίδες ή επιστημονικά ή ιατρικά περιοδικά.

## **Εμπειρίες διαβητικών παιδιών και της οικογένειάς τους αντιμετωπίζοντάς τους η κοινωνία με ρατσισμό.**

- a) Την ώρα που κοινωνία αλλά και πολιτεία καταδικάζουν ρητά και με ένταση τα «απαράδεκτα και ρατσιστικά» φαινόμενα απόρριψης μαθητών με διαβήτη από ιδιωτικά σχολεία, ο πατέρας ενός πεντάχρονου μαθητή που υπέστη τη διάκριση μας αποκαλύπτει ότι η πραγματικότητα είναι ακόμα πιο σκληρή από αυτήν που καταγγέλθηκε, χθες, από εκπροσώπους του ιατρικού κόσμου, εν όψει της Παγκόσμιας Ημέρας Διαβήτη. Ήδη, στη δική τους πικρή ιστορία -που μαζί με άλλες αποτέλεσαν τη βάση των χθεσινών καταγγελιών- το υπουργείο Παιδείας έχει ήδη δηλώσει αναρμόδιο ενώ ο Συνήγορος του Πολίτη περιορίστηκε να υπενθυμίσει τη λύση μέσω της δικαστικής οδού... «Το παιδί δεν έγινε δεκτό ουσιαστικά λόγω του "προβλήματος" του διαβήτη. Το σχολείο, φυσικά, δεν αρνήθηκε την εγγραφή. Αρνήθηκε όμως όλα τα υπόλοιπα, δηλαδή μεταφορά και όλα όσα σχετίζονται με τη σχολική διαδικασία τα οποία, ουσιαστικά, καθιστούν την εγγραφή κενό γράμμα. Προέβαλλε συστηματικά προσχηματικούς λόγους και επιχειρήματα». Με αυτά τα λόγια ο πατέρας του μικρού ξεκινά την προσπάθεια να μας εξηγήσει αλλά και ο ίδιος να καταλάβει ή μάλλον να «καταπιεί» την αντίδραση του σχολείου αλλά και των αρμόδιων φορέων στην αφαίρεση του δικαιώματος του παιδιού του να φοιτήσει όχι απλώς σ' ένα ιδιωτικό σχολείο, αλλά σ' αυτό που ήδη φοιτούν τα δύο μεγαλύτερα αδέρφια του καθώς και άλλα παιδιά με ίδια ή αντίστοιχα ειδικής αντιμετώπισης προβλήματα. Η απάντηση της διεύθυνσης του σχολείου ήταν σαφής: «Δεν μπορούμε να αναλάβουμε την ευθύνη της μεταφοράς του παιδιού σας». Όταν δε οι γονείς επικαλέστηκαν την ύπαρξη και μεταφορά παιδιών με διαβήτη, στο ίδιο

σχολείο, τότε η απάντηση έγινε εξωφρενική: «Δεν συζητάμε για τα άλλα παιδιά αλλά για το δικό σας».

Έκτοτε, μας λέει ο πατέρας -που φυσικά πήγε και τα τρία παιδιά του σε άλλο σχολείο- «απευθύνθηκα πολλαπλώς στο υπουργείο Παιδείας και τις αρμόδιες διευθύνσεις όπου παρά τις αρχικές διαβεβαιώσεις περί εφαρμογής των διατάξεων για τις διακρίσεις στα σχολεία, ουδέν εγένετο. Ο δε Συνήγορος του Πολίτη έκανε ορισμένες κρούσεις και δέχτηκε την ουσία των πραγμάτων, πλην όμως δήλωσε ότι δεν έχει τη δυνατότητα να πράξει οτιδήποτε άλλο περαιτέρω και εμμέσως πλην σαφώς μας παρέπεμψε στα δικαστήρια.

Προς το παρόν, αυτός ο πατέρας θλίβεται «για τη γενικότερη αβελτηρία και παθητική στάση των εντεταλμένων φορέων που σε τελευταία ανάλυση υποθάλπουν και ευνοούν αυτή την παραβατική συμπεριφορά». Και όλα αυτά για κάτι που κανένα μέλος της εκπαιδευτικής κοινότητας δεν έχει τίποτα να φοβάται. «Απεναντίας δεν έχουν καμιά διαφορά οι έχοντες αυτή την "ιδιαιτερότητα" από τους "φυσιολογικούς"».