

Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 στα παιδιά: Νεότερα δεδομένα - Μέρος Α

Dr. Θάλεια Παπάζογλου, Παιδίατρος – Παιδοενδοκρινολόγος-Διαβητολόγος, Διδάκτωρ Πανεπιστημίου Αθηνών, Διευθύντρια Παιδοενδοκρινολογικού Τμήματος & Ύπεύθυνη Διαβητολογικού Τμήματος Εύρωκλινική Παίδων.

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 (ΣΔ1) αποτελεί άνοσολογικό νόσημα, κατά το οποίο τα Β-κύτταρα των νησιδίων του παγκρέατος καταστρέφονται με αυτόνοσο μηχανισμό. Τό σῶμα δηλαδή δημιουργεί αντισώματα και τὸ σπρέφει ἐναντίον τῶν δικῶν του ἰνσουλινοπαραγωγῶν β-κυττάρων τοῦ παγκρέατος, καταστρέφοντας αὐτὰ.

Ὁ ΣΔ1 δὲν εἶναι κληρονομικός, ἀλλὰ γιὰ τὴν ἐκδήλωσή του ὑπάρχει γενετικὴ προδιάθεση, πού δὲν εἶναι δυνατόν νὰ ἀνατραπῆ ὡς ἀπὸ τὸ ἄτομο πού θὰ ἐκδηλώσει τελικὰ τὴ νόσο, ἀλλὰ ὡς πρὸς τὸ παρὸν ἀπὸ τὴν ἐπιστῆμη.

Ἐπίσης φαίνεται ὅτι διάφοροι παράγοντες ἀπὸ τὸ περιβάλλον (μερικοὶ ἰοί, stress, τροφικὰ ἀλλεργιογόνα) μπορεῖ νὰ συμβάλουν στὴν ἐμφάνιση τοῦ ΣΔ1.

Στὸν ΣΔ1 τὸ πάγκρεας παράγει ἐλάχιστη ἢ καθόλου ἰνσουλίνη, μὲ ἀποτέλεσμα τὸ ἄτομο νὰ βρίσκεται σὲ ἀπόλυτη ἐξάρτηση γιὰ τὴ διατήρηση ἀκόμα καὶ τῆς ἴδιας του τῆς ζωῆς ἀπὸ τὴ χορήγηση ἰνσουλίνης (ἰνσουλινοεξαρτώμενος).

Κύριο γνῶρισμα τοῦ Σ.Δ. εἶναι ἡ αὔξηση γλυκόζης στὸ αἷμα (τυχαία γλυκόζη αἵματος >180 mg/dl ἢ γλυκόζη αἵματος νηστείας >126 mg/dl καὶ γλυκόζη αἵματος >180 mg/dl στὶς 2 ὥρες κατὰ τὴ δοκιμασία ἀνοχῆς γλυκόζης) καὶ συχνὰ ἡ γλυκοζουρία. Ἐπιπλέον ἡ γλυκοζυλιωμένη αἰμοσφαιρίνη, στὸν ΣΔ εἶναι πάνω ἀπὸ 6,5%.

Ἐπομένως ἔσθι τὸ 10% ὄλων τῶν περιπτώσεων διαβήτη εἶναι μορφῆς ΣΔ1.

Ἡ συχνότητα τοῦ ΣΔ1 ὑπολογίζεται σὲ 1 στὰ 590 ἄτομα ἡλικίας κάτω τῶν 20 ἐτῶν, ἀναμένοντας νὰ αὐξηθεῖ τὰ προσεχῆ χρόνια.

Ὁ ΣΔ1 εἶναι χρόνιο νόσημα καὶ ἀπαιτεῖ ἐφ' ὅρου ζωῆς θεραπεία μὲ ἰνσουλίνη. Ἀρκετὰ συχνὰ, μὲ τὴν ἔναρξη τῆς θεραπείας μὲ ἰνσουλίνη, παρατηρεῖται κάποια βελτίωση τῆς νόσου, πού χαρακτηρίζεται ἀπὸ χαμηλότερα ἐπίπεδα σακχάρου στὸ αἷμα καὶ ἄρα ἀπὸ μείωση τῆς κορηγοῦμενης δόσης ἰνσουλίνης («μῆνας τοῦ μέλιτος»), πού δυστυχῶς εἶναι παροδική, ἀφοῦ διαρκεῖ συνήθως μῆνες καὶ πολλὸ σπάνια, περισσότερο.

Στὰ ἀρχικὰ στάδια τοῦ ΣΔ1 ἐμφανίζεται μεταγευματικὴ ὑπεργλυκαιμία. Μὲ τὴν ἐξέλιξη τῆς καταστροφῆς τῶν β-κυττάρων, πού συνεπάγεται ὀλοένα καὶ μεγαλύτερη ἔνδεια ἰνσουλίνης, παρουσιάζεται ὑπεργλυκαιμία καὶ σὲ κατάσταση νηστείας. Τὰ αὐξημένα ἐπίπεδα σακχάρου στὸ αἷμα, σὲ συνδυασμὸ μὲ τὴν ἔνδεια ἰνσουλίνης, ἐπιδεινώνουν τὴν πρόσληψή του ἀπὸ τὰ κύτταρα, ὅποτε τὸ σάκχαρο παραμένει στὴν κυκλοφορία (γλυκοτοξικότητα). Συγχρόνως,

ἀκριβῶς λόγω τῆς ἔλλειψης ἰνσουλίνης, δὲν καταστέλλεται ἡ παραγωγή γλυκόζης ἀπὸ τὸ ἥπαρ. Ὁ νεφρὸς μπορεῖ νὰ ἀποβάλλει τὸ σάκχαρο ἕως τὴν τιμὴ τῶν 180 mg/dl («νεφρικός οὐδός»). Πέραν τῆς τιμῆς αὐτῆς, ὁ νεφρὸς δὲν μπορεῖ νὰ ἀναποκριθεῖ πλέον στὸ αὐξημένο φορτίο γλυκόζης, μὲ ἀποτέλεσμα τὸ πλεονάζον σάκχαρο νὰ ἀποβάλλεται στὰ οὔρα, μαζὶ μὲ νερὸ, ὀδηγώντας στὸ σύμπτωμα τῆς πολυουρίας, μὲ ἐπακόλουθη πολυδιψία, προκειμένου νὰ προσληφθεῖ τὸ νερὸ πού ἀποβλήθηκε. Ἀφοῦ ὁ ὄργανισμὸς δὲν μπορεῖ νὰ πάρει ἐνέργεια ἀπὸ τοὺς ὑδατάνθρακες, ὀδηγεῖται πρὸς τὴ διάσπαση τῆς λιπῶν (λιπόλυση) καὶ τὴ διάσπαση τῶν πρωτεϊνῶν (πρωτεόλυση). Ἀποτέλεσμα τὴν ἐξάντλησης τῶν ἀποθηκῶν λίπους εἶναι ἡ ἀπώλεια βάρους, ἐνῶ τῆς πρωτεόλυσης ἡ μείωση τῆς μυϊκῆς μάζας.

Ὁ διαβήτης δὲν εἶναι μία ἀθῶα καὶ χωρὶς μακροχρόνιες ἐπιπλοκὲς νόσος. Εἶναι μία μόνιμη διαταραχὴ τῆς μεταβολικῆς ὁμοιόστασης τοῦ ὄργανισμοῦ, πού ἡ μὴ ρύθμισή του, θὰ ὀδηγήσει στὴν πορεία τοῦ χρόνου σὲ μία ἢ περισσότερες χρόνιες ἐπιπλοκὲς. Ὁ διαβήτης ἀποτελεῖ τὴν πρώτη αἰτία τύφωσης τῶν ἐνηλίκων, τοῦ ἀκρωτηριασμοῦ τῶν κάτω ἄκρων, τῆς χρόνιας νεφρικῆς ἀνεπάρκειας καὶ αἰμοκάθαρσης, τῆς στυτικῆς δυσλειτουργίας καὶ τὸ βασικότερο αἴτιο ἐμφραγμάτων καὶ ἀγγειακῶν ἐγκεφαλικῶν ἐπεισοδίων.

Ἡ μόνη ἀσπίδα προστασίας ἐναντι τῶν ἐπιπλοκῶν εἶναι ἡ ἔγκαιρη διενέργεια τῶν προληπτικῶν ἐξετάσεων καὶ ἡ ρύθμιση τῆς νόσου.

Σήμερα ὁ ΣΔ1 ἀντιμετωπίζεται μὲ χορήγηση ἰνσουλίνης, ἐφαρμογὴ κατάλληλου διαιτολογίου, σωματικὴ ἀσκηση καὶ συνεχὴ ἐπιμόρφωση τοῦ παιδιοῦ καὶ τῆς οἰκογένειας γύρω ἀπὸ τὴ νόσο.

Ὅτι στρατηγικὲς ἰνσουλινοθεραπείας πού ἐφαρμόζονται σήμερα εἶναι οἱ ἀκόλουθες:

1) Ἡ Συμβατικὴ Ἰνσουλινοθεραπεία, μὲ βάση τὴν ὁποία πρῶτὴ καὶ βράδυ χορηγεῖται μία ἰνσουλίνη ἐνδιάμεσης δράσης (ἔναρξη σὲ 1-2 ὥρες, μέγιστη δράση σὲ 6-10 ὥρες, διάρκεια δράσης 12-18 ὥρες) καὶ ἰνσουλίνη ταχείας δράσης (ἔναρξη σὲ 30 min, μέγιστη δράση σὲ 2-4 ὥρες, διάρκεια δράσης 5-6 ὥρες). Τὸ μεσημέρι χορηγεῖται ἰνσουλίνη ταχείας δράσης (ὅταν ἡ πρῶτὴ ἰνσουλίνη δὲν καλύπτει τὸ μεσημεριανὸ γεῦμα).

Νὰ ἀναφέρουμε ὅτι τὸ βράδυ εἶναι δυνατόν ἡ ἰνσουλίνη ἐνδιάμεσης δράσης νὰ γίνεται ἀργὰ (23:00-24:00) καὶ ὄχι ταυτόχρονα μὲ τὴν ἰνσουλίνη ταχείας δράσης (30 min πρὸ δείπνου)

2) Η Έντατικοποιημένη Ίνσουλινοθεραπεία (πολλά-πλῶν ἐνέσεων):

Ίνσουλίνη μακρᾶς δράσης (ἐναρξη σὲ 4 ὥρες, διάρκεια 18-24 ὥρες), συνήθως τὸ βράδυ πρὸ ὕπνου, ἐνδεχομένως καὶ δις ἡμερησίως (πρωί-βράδυ) σὲ συνδυασμὸ μὲ ἰνσουλίνη ὑπερταχείας δράσης (ἐναρξη σὲ 5-15 λεπτά, μέγιστη δράση στὴ 1 ὥρα, διάρκεια 4 ὥρες) πρὶν ἀπὸ κάθε γεῦμα.

Σήμερα ἔχουμε στὴ φαρέτρα μας καὶ τὴν ἰνσουλίνη μακρᾶς δράσης degludec, πὺ χορηγεῖται ἅπαξ ἡμερησίως, κατὰ προτίμηση τὴν ἴδια ὥρα κάθε ἡμέρα. Ἡ βασικὴ διαφορὰ τῆς, ἀπὸ τὶς ὑπόλοιπες μακρᾶς δράσης ἰνσουλίνες, εἶναι ὅτι ἀπορροφᾶται μὲ βραδύτερο ρυθμὸ ἀπὸ τὸν ὀργανισμὸ καὶ χρειάζεται περισσότερο χρόνο γιὰ νὰ ἐπιτύχει τὸ ἐπιθυμητὸ ἀποτέλεσμα. Αὐτὸ σημαίνει βέβαια ὅτι ἔχει παρατεταμένη διάρκεια δράσης σὲ σχέση μὲ τὶς ὑπόλοιπες. Πρέπει πάντως καὶ αὐτὴ νὰ χρησιμοποιεῖται σὲ συνδιασμὸ μὲ ἰνσουλίνη ταχείας δράσης προγευματικῶς.

Τέλος, ἐφαρμόζεται καὶ τὸ θεραπευτικὸ σχῆμα μὲ ἀντλία ἰνσουλίνης, κατὰ τὸ ὅποιο γίνεται συνεχὴς χορήγηση ταχείας δράσης ἰνσουλίνης 24 ὥρες τὴν ἡμέρα, μὲ ἐπιπλέον δόση ἰνσουλίνης (mealbolus) πρὶν ἀπὸ κάθε γεῦμα, ἀνάλογα μὲ τοὺς ὑδατάνθρακες τοῦ γεύματος καὶ τὶς ἐπιπλέον μονάδες πὺ χρειάζεται ὁ ὀργανισμὸς, ὅταν τὸ σάκχαρο εἶναι ὑψηλὸ.

Ἡ ἀντλία ἰνσουλίνης ἀποτελεῖται ἀπὸ τὸ μηχανικὸ μέρος, τὴ φιάλη ἰνσουλίνης καὶ τὸν καθετήρα πὺ τοποθετεῖται ὑποδόρια στὴν κοιλιακὴ χώρα καὶ μεταφέρει τὴν ἰνσουλίνη ἀπὸ τὴ φιάλη τῆς ἀντλίας. Ἀπαιτεῖται ἀλλαγὴ καθετήρα κάθε 3 ἡμέρες.

Παρὰ τὸ γεγονὸς ὅτι πολλὰ ἔχουν σήμερα ἀλλάξει στὴ σύγχρονη ἰνσουλινοθεραπεία, πὺ ἐπιτρέπει πῶς εὐέλκτικα σχήματα στὴ θεραπεία μὲ ἰνσουλίνη, ἀλλὰ καὶ στὴ διατροφή, ὡστόσο ἀκόμα μεγάλο μέρος τοῦ αὐθορμητισμοῦ τῆς καθημερινῆς ζωῆς χάνεται στὴ ρουτίνα τῶν τακτικῶν αὐτομετρήσεων τοῦ σακχάρου αἵματος, τῶν προκαθορισμένων γευμάτων, τῶν ἐξετάσεων αἵματος καὶ τῶν ἐνέσεων γιὰ διατήρηση τῶν ἐπιπέδων σακχάρου ἐντὸς τῶν φυσιολογικῶν ὁρίων. Ἀποτέλεσμα αὐτῶν, ἰδιαίτερα κατὰ τὰ δύσκολα ἐφηβικὰ χρόνια, πολλοὶ ἔφηβοι ἐπαναστατοῦν, οἱ περισσότεροι μάλιστα προτιμοῦν νὰ 'ξεχνοῦν' ὅτι πάσχουν ἀπὸ διαβήτη, μὲ ἀποτέλεσμα τὴ συχνὴ ἀπορρύθμιση τῆς νόσου.

Κατόπιν ὅλων τῶν ἀνωτέρω, γίνεται εὐκόλα κατανοητό, γιὰτὶ ἡ εὕρεση μίας θεραπείας γιὰ τὴ νόσο θὰ ἀποτελοῦσε τὴ μεγαλύτερη ἐπανάσταση στὴν ἔρευνα τοῦ διαβήτη μετὰ τὴν ἰνσουλίνη. Στὸ ἐπόμενο τεῦχος θὰ ἀναφερθοῦμε σὲ ὅλες αὐτὲς τὶς νεότερες θεραπείες, πὺ δοκιμάζονται σὲ βασικὲς καὶ κλινικὲς μελέτες καὶ πὺ στὰ ἐπόμενα χρόνια ἴσως δώσουν πολὺτιμες λύσεις στὸ πρόβλημα τοῦ ἰνσουλινοεξαριώμενου σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. 🍎