

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Φ Ρ Ο Ν Τ Ι Δ Α Γ Ι Α Ο Λ Ο Υ Σ

ΕΠΙΣΗΜΗ & ΑΠΟΚΛΕΙΣΤΙΚΗ ΠΕΡΙΟΔΙΚΗ ΕΝΗΜΕΡΩΣΗ ΤΗΣ ΕΛ.Ο.ΔΙ

Ιανουάριος - Μάρτιος 2021 #62



- ▶ Αυτοάνοσος Σακχαρώδης Διαβήτης στην ενήλικη ζωή
- ▶ Προσεγγίζοντας τον ασθενή με μονογονιδιακό-MODY διαβήτη
- ▶ Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2 και δισφαινόλη A
- ▶ Νέα στοιχεία από το CDC ενισχύουν τη σχέση παχυσαρκίας και βαρύτητας νόσου Covid-19
- ▶ Η ρύθμιση της γλυκόζης κατά τη νοσηλεία ασθενών με Covid-19 βελτιώνει τη δυσμενή πρόγνωση



ΥΠΟ ΤΗΝ ΑΙΓΙΔΑ



ΥΠΟΥΡΓΕΙΟ ΥΓΕΙΑΣ
ΚΑΙ ΚΟΙΝΩΝΙΚΗΣ ΑΛΛΗΛΕΓΓΥΗΣ

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΓΙΑ ΟΛΟΥΣ

ΕΠΙΣΗΜΗ & ΑΠΟΚΛΕΙΣΤΙΚΗ ΠΕΡΙΟΔΙΚΗ ΕΝΗΜΕΡΩΣΗ ΤΗΣ ΕΛ.Ο.ΔΙ

ΤΡΙΜΗΝΙΑΙΑ ΠΕΡΙΟΔΙΚΗ ΕΚΔΟΣΗ

Ιδιοκτησία

ΕΛΟΔΙ

Ελληνική Ομοσπονδία για τον Διαβήτη

Φερών 8, 104 34 Αθήνα

τηλ: 210 88 38 113, φαξ: 210 88 38 118

e-mail: info@elodi.org

website: www.elodi.org

Έκδοση - Εκτύπωση



Λ. Μεσογείων 380, 153 41 Αγ. Παρασκευή

τηλ.: 210 60 00 643, fax: 210 6002295

e-mail: info@technogramma.gr

Καλλιτεχνική Επιμέλεια

Ελένη Τσουκαλά

Ελένη Βραχάτη

Αρχισυνταξία

και Συντονισμός ύλης

Γεώργιος Κουκούλης

ΚΩΔΙΚΟΣ ΕΝΤΥΠΟΥ Γ.Γ.Ε. 018331

Η συντακτική επιτροπή, ο εκδότης και ο ιδιοκτήτης δεν φέρουν ευθύνη για οποιαδήποτε βλάβη ηθική ή σωματική προκληθεί από τη χρήση μεθόδων, προϊόντων ή εφαρμογών ιδεών που περιέχονται στις δημοσιεύσεις. Η έγκριση δημοσίευσης οποιασδήποτε μελέτης ή διαφημιστικού υλικού δεν σημαίνει αποδοχή των απόψεων του συγγραφέα ή της εταιρείας που διαφημίζει το προϊόν. Η ευθύνη αφορά τους συγγραφείς ή τις διαφημιζόμενες εταιρείες. Για τα αποστέλλόμενα κείμενα, έντυπα και φωτογραφίες λαμβάνεται αυτομάτως το δικαίωμα δημοσίευσης. Το υλικό που αποστέλλεται στο περιοδικό για δημοσίευση δεν επιστρέφεται. Απαγορεύεται η αναπαραγωγή ή η μετάδοση όλου ή μέρους του περιοδικού χωρίς την έγγραφη άδεια του εκδότη.

ΣΥΝΤΑΚΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ ΣΥΝΤΑΚΤΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ

Γεώργιος Ν. Κουκούλης, αναπληρωτής καθηγητής Ενδοκρινολογίας

ΜΕΛΗ

Ανδριανή Βαζαίου, παιδίατρος, αναπλ. διευθύντρια Α' παιδιατρικής κλινικής, υπεύθυνη Διαβητολογικού Κέντρου, Νοσοκομείο Παίδων «Π. & Α. Κυριακού»

Ανδρομάχη Βρυωνίδου, ενδοκρινολόγος, συντονίστρια διευθύντρια τμήματος, Ενδοκρινολογίας και Μεταβολισμού, υπεύθυνη διαβητολογικού κέντρου ΓΝΑ «Κοργιαλένιο-Μπενάκειο» ΕΕΕ

Χριστίνα Κανακά, παιδίατρος - παιδοενδοκρινολόγος - διαβητολόγος, καθηγήτρια Παιδιατρικής

Ενδοκρινολογίας - Νεανικού Διαβήτη, Α' παιδιατρική κλινική, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών

Νικόλαος Κεφαλάς, παιδίατρος ενδοκρινολόγος

Χρήστος Μπαρτσόκας, ομότιμος καθηγητής Παιδιατρικής, σύμβουλος Παιδιατρικού Κέντρου Αθηνών

Νικόλαος Τεντολούρης, τακτικός καθηγητής Παθολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών, υπεύθυνος Διαβητολογικού Κέντρου ΓΝΑ «Λαϊκό»

Χαράλαμπος Τούντας, ομότιμος καθηγητής Παθολογίας

Παναγιώτης Χαλβατζιώτης, επίκουρος καθηγητής Παθολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών

ΕΙΔΙΚΟΙ ΣΥΜΒΟΥΛΟΙ ΣΥΝΤΑΞΗΣ

Θεόδωρος Αλεξανδρίδης, ομότιμος καθηγητής Παθολογίας - Ενδοκρινολογίας, διευθυντής ενδοκρινολογικού τμήματος Πανεπιστημίου Πατρών

Αικατερίνη Δάκου-Βουτετάκη, ομότιμη καθηγήτρια Παιδιατρικής - Ενδοκρινολογίας Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών

Γεώργιος Δημητριάδης, ομότιμος καθηγητής Παθολογίας, Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών

Χρήστος Ζούπας, ειδικός παθολόγος - διαβητολόγος, διευθυντής διαβητολογικής κλινικής Νοσοκομείο «Υγεία»

Νικόλαος Α. Κατσιλάμπρος, ομότιμος καθηγητής Παθολογίας Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών

Όλγα Κορδονούρη, καθηγήτρια Παιδιατρικής, υπεύθυνη Διαβητολογικού Κέντρου Νοσοκομείο Παίδων, Ανόβερο, Γερμανία

Χρήστος Μανές, επιστημονικός υπεύθυνος Τμήματος Διαβητικού Ποδιού Κέντρου Ευζωίας ιαλείου και Τμήματος Διαβητικού Ποδιού Γενικής Κλινικής Euromedica

Ασημίνα Μπτράκου, καθηγήτρια Παθολογίας Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών

Ζαδάλλα Μούσση, ενδοκρινολόγος, διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής ΑΠΘ

Αλεξάνδρα Μπαργιώτα, αναπληρώτρια καθηγήτρια Παθολογίας-Ενδοκρινολογίας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

Μαριάννα Μπενρουμπή, παθολόγος, συνεργαζόμενη ιατρός με την «Ευρωκλινική Αθηνών»

Ηλίας Μυγδάλης, παθολόγος, διευθυντής Β' παθολογικής κλινικής και Διαβητολογικού Κέντρου Νοσοκομείο «ΝΙΜΤΣ»

Κωνσταντίνος Ποιυχνράκος, καθηγητής Παιδιατρικής, διευθυντής του εργαστηρίου ενδοκρινολογικής γενετικής, Πανεπιστήμιο McGill, διευθυντής τμήματος Παιδιατρικής Ενδοκρινολογίας, Νοσοκομείο Παίδων Μόντρεαλ

Βασιλική Σπηλιωτή, ομότιμη καθηγήτρια Παιδιατρικής Ενδοκρινολογίας Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Πατρών

Στέλιος Τίγκας, αναπληρωτής καθηγητής Ενδοκρινολογίας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

Αγαθοκλής Τασαπούλης, ομότιμος καθηγητής Παθολογίας - Ενδοκρινολογίας Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

Δημήτριος Χιώτης, παιδίατρος - ενδοκρινολόγος

Γεώργιος Χρούσος, ομότιμος καθηγητής Παιδιατρικής και Ενδοκρινολογίας Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών

Helen Vlassara, MD, the Mount Sinai Chair on Diabetes and Aging, professor of geriatrics, medicine and molecular medicine, director, Division of Experimental Diabetes and Aging, Brookdale Department of Geriatrics, Mt Sinai School of Medicine

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ



4	EDITORIAL	32-33	ΣΥΣΚΕΥΕΣ ΣΥΝΕΧΟΥΣ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΜΙΚΡΗ Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΩΝ ΣΥΣΚΕΥΩΝ ΣΥΝΕΧΟΥΣ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΣΤΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΟΥ ΣΔ2
6-7	ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΠΡΟΣΩΠΙΚΟΤΗΤΑ ΛΟΓΙΚΗ ΚΑΙ ΣΥΝΑΙΣΘΗΜΑ: ΔΙΑΜΑΧΗ Η ΣΥΝΤΑΙΡΙΑΣΜΑ; ΠΟΙΟ ΝΑ ΕΜΠΙΣΤΕΥΤΩ ΣΤΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ ΜΟΥ;	34-36	ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΧΡΟΝΙΟΥ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΟΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ
8-10	LADA ΑΥΤΟΑΝΟΣΟΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΣΤΗΝ ΕΝΗΛΙΚΗ ΖΩΗ	38-40	COVID-19 ΚΑΙ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ Η ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΝΟΣΗΛΕΙΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ COVID-19 ΒΕΛΤΙΩΝΕΙ ΤΗ ΔΥΣΜΕΝΗ ΠΡΟΓΝΩΣΗ
12-13	ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ Η ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ ΣΕ ΠΕΝΤΕ ΕΡΩΤΗΣΕΙΣ	41-43	ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟΣ Η ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ ΕΙΝΑΙ ΜΕΡΟΣ ΤΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ
14-21	Η ΣΕΛΙΔΑ ΤΟΥ ΓΙΑΤΡΟΥ ΠΡΟΣΕΓΓΙΖΟΝΤΑΣ ΤΟΝ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΜΟΝΟΓΟΝΙΔΙΑΚΟ-MODY ΔΙΑΒΗΤΗ	44	ΜΑΣ ΡΩΤΑΤΕ - ΣΑΣ ΑΠΑΝΤΑΜΕ
22-24	ΑΝΤΛΙΕΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	45-47	ΧΡΗΣΤΙΚΑ ΟΔΗΓΟΣ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΩΝ ΚΕΝΤΡΩΝ
26-27	ΔΙΣΦΑΙΝΟΛΗ Α ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 2 ΚΑΙ ΔΙΣΦΑΙΝΟΛΗ Α	48	ΣΗΜΕΙΑ ΔΙΑΝΟΜΗΣ
28-30	ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ COVID-19 ΝΕΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΠΟ ΤΟ CDC ΕΝΙΣΧΥΟΥΝ ΤΗ ΣΧΕΣΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΚΑΙ ΒΑΡΥΤΗΤΑΣ ΝΟΣΟΥ COVID-19		

Αγαπητοί Αναγνώστες



Φθάσαμε ήδη στην άνοιξη αλλιά η πανδημία συνεχίζει να μας στέλνει αρνητικά μηνύματα. Η κόπωση από τον περιορισμό που επιβάλλουν τα προληπτικά μέτρα είναι περισσότερο από εμφανής. Όμως, οι εικόνες από τη μάχη που δίνουν αρκετοί συμπολίτες μας στα κρεβάτια των μονάδων εντατικής θεραπείας υπογραμμίζουν την ανάγκη να υπομείνουμε τους περιορισμούς για λίγο ακόμα. Αντιπαραβάλλουμε στο δυσάρεστο αυτό κλίμα την αισιόδοξη προοπτική που δίνει η γνώση ότι προχωράει ικανοποιητικά ο εμβολιασμός του πληθυσμού. Είναι ενθαρρυντικό ότι σημαντικός αριθμός ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη και ηλικία άνω των 65 ετών, που αποτελούν ευπαθείς ομάδες έναντι της Covid-19, έχει εμβολιαστεί. Αισιοδοξούμε ότι σύντομα έρχεται η σειρά να εμβολιαστούν και τα νεότερης ηλικίας άτομα με διαβήτη. Μέχρι όμως να συμβεί αυτό αλλιά και μετά από τη διενέργεια του εμβολίου, οφείλουμε όλοι να συνεχίσουμε την εφαρμογή των μέτρων προφύλαξης από τον κορωνοϊό για την προστασία των ανθρώπων του στενού μας περιβάλλοντος και των λοιπών συμπολιτών μας που δεν έχουν ακόμα εμβολιαστεί ή δεν μπορούν να εμβολιαστούν.

Η Συντακτική Επιτροπή, με την πολύτιμη βοήθεια πολλών συνεργατών, συνεχίζει την προσπάθεια να προσφέρει μέσω του περιοδικού τεκμηριωμένη ενημέρωση-εκπαίδευση στο πεδίο του σακχαρώδη διαβήτη. Επειδή όμως η φροντίδα για αποτελεσματική διαχείριση της υπεργλυκαιμίας χρειάζεται και την παρουσία του γιατρού, προέκρινε την καθιέρωση «σελίδας του γιατρού» μέσω της οποίας φιλοδοξεί να προσφέρει στους συναδέλφους ενημέρωση σχετικά με τις πρόσφατες εξελίξεις σε θέματα που αφορούν στην πρόληψη, στη διάγνωση και στη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη. Ευελπιστούμε ότι με αυτή την ενέργεια θα συνδράμουμε τους συναδέλφους στην εφαρμογή νέων διαγνωστικών και θεραπευτικών κατευθύνσεων με τελικούς ωφελούμενους τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη.

Ως πρώτο θέμα, στη «σελίδα του γιατρού» επιλέχθηκε η αναφορά σε μια σχετικά σπάνια μορφή κληρονομούμενου σακχαρώδη διαβήτη που εκδηλώνεται τις τρεις πρώτες δεκαετίες της ζωής και συχνά διαγιγνώσκεται ως διαβήτης τύπου 2, με αποτέλεσμα η θεραπευτική αντιμετώπιση να μην είναι η πρόβλεψη. Στο παρόν τεύχος υπάρχει επίσης ενημέρωση για μια ευρεία γκάμα θεμάτων που ελπίζουμε ότι θα τα βρείτε ιδιαίτερα χρήσιμα.

Με τη βεβαιότητα ότι σύντομα θα φτιάξουν τα πράγματα, σας χαιρετώ.

Γεώργιος Ν. Κουκούλης

Αναπληρωτής Καθηγητής Ενδοκρινολογίας
Διευθυντής Σύνταξης



Boehringer Ingelheim Ελλάς

Παρουσιάζει την καμπάνια **Act4YourHeart για την ευαισθητοποίηση του κοινού στο θέμα της σύνδεσης ανάμεσα στο Διαβήτη Τύπου 2 και στις Καρδιαγγειακές παθήσεις**

H **Boehringer Ingelheim Ελλάς** ανακοινώνει την έναρξη της καμπάνιας **Act4YourHeart**, μιας νέας εκστρατείας της εταιρείας στην Ελλάδα, με στόχο την ευαισθητοποίηση του κοινού στο θέμα της σύνδεσης ανάμεσα στο Διαβήτη Τύπου 2 και στις Καρδιαγγειακές παθήσεις σε ανθρώπους που ζουν με Διαβήτη Τύπου 2 και τις οικογένειές τους. Με την υποστήριξη της Ελληνικής Εταιρείας, η καμπάνια προσβλέπει στην ενημέρωση και κινητοποίηση των ανθρώπων που πάσχουν από Διαβήτη Τύπου 2 να μιλήσουν με τον ιατρό τους, να κατανοήσουν καλύτερα τις επιλογές τους και να βεβαιωθούν ότι η καρδιά τους προστατεύεται επαρκώς.

Παρά τις εξελίξεις στον τομέα της ιατρικής φροντίδας, οι Καρδιαγγειακές παθήσεις αποτελούν την κυριότερη αιτία θανάτου στο Διαβήτη Τύπου 2, με τους μισούς από τους διαβητικούς ασθενείς να χάνουν τη ζωή τους πρόωρα λόγω καρδιαγγειακών παθήσεων. Σύμφωνα με επιδημιολογικά δεδομένα, οι ενήλικοι με Διαβήτη Τύπου 2 έχουν έως τέσσερις φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να αναπτύξουν Καρδιαγγειακή πάθηση σε σύγκριση με άτομα που δεν έχουν Διαβήτη.

Στο πλαίσιο της καμπάνιας, η **Boehringer Ingelheim** έχει δημιουργήσει την ιστοσελίδα Act4YourHeart.com/gr, η οποία θέλει να αποτελέσει μια ολοκληρωμένη πηγή ενημέρωσης για τα άτομα με Διαβήτη Τύπου 2, τον ευρύτερο οικογενειακό και φιλικό τους κύκλο και το κοινό γενικότερα. Η ιστοσελίδα παρέχει πρακτική πληροφόρηση, η οποία περιλαμβάνει χρήσιμα βίντεο με συμβουλές, καταλόγους και ενημερωτικά φυλλάδια που προάγουν την ευκαιρία συζήτησης μεταξύ των ασθενών και των ιατρών τους.

Η **Boehringer Ingelheim** είναι εταιρεία με εξειδίκευση στο διαβήτη και μακροχρόνια αφοσίωση στη βελτίωση της ζωής των ανθρώπων που ζουν με τη νόσο αυτή. Με την καμπάνια **Act4YourHeart** το κοινό μπορεί να ενημερωθεί σχετικά με τον αυξημένο κίνδυνο Καρδιαγγειακής πάθησης στο Διαβήτη Τύπου 2 και οι ασθενείς να μιλήσουν με τον ιατρό τους για την υγεία της καρδιάς τους μετά τη διάγνωση του Διαβήτη Τύπου 2, σε μια κίνηση που μπορεί να τους σώσει τη ζωή.

Για περισσότερες πληροφορίες σχετικά με την καμπάνια, επισκεφτείτε την ιστοσελίδα www.Act4YourHeart.com/gr

Ακολουθήστε την καμπάνια στα μέσα κοινωνικής δικτύωσης:

■ <https://www.facebook.com/BoehringerGR>

■ <https://twitter.com/Boehringergr>



Λογική και συναίσθημα: Διαμάχη ή συνταίριασμα; Ποιο να εμπιστευτώ στη διαχείριση του διαβήτη μου;



ΒΑΣΙΛΙΚΗ ΧΙΩΤΗ
MSc Ψυχολόγος Υγείας

Πάρτε λίγο χρόνο και σκεφθείτε πώς θα ήταν η ζωή σας εάν δεν μπορούσατε να βιώσετε συναισθήματα. Τη χαρά όταν αντικρύζετε έναν αγαπημένο σας άνθρωπο, τη λύπη όπως τώρα, εν μέσω πανδημίας, που δεν μπορείτε να δείτε και να αγκαλιάσετε τους δικούς σας και πολλή άλλα συναισθήματα που νιώθει κάποιος καθημερινά μέσω της αλληλεπίδρασης με τους άλλους και όχι μόνο. Άραγε, μας είναι πάντα ξεκάθαρα τα συναισθήματά μας; Τι ορίζουμε ως συναίσθημα;

Η λέξη συναίσθημα προέρχεται από το λατινικό ρήμα *emovere*, που σημαίνει θέτω σε κίνηση. Εξού και ένα συναίσθημα μπορεί να θέσει σε κίνηση το σώμα μας, εάν π.χ. φοβηθώ, θα τρέξω. Τα συναισθήματα είναι ένας συνδυασμός νοητικών καταστάσεων, ψυχοσωματικών εκφράσεων και βιολογικών αντιδράσεων του σώματος. Σύμφωνα με τη θεωρία των συναισθημάτων του W. Gerrod Parrott (2001) τα βασικά συναισθήματα είναι 6, η αγάπη, ο θυμός, ο φόβος, η χαρά, η λύπη και η έκπληξη. Η διαφορά των συναισθημάτων με τη λογική μας έγκειται στο ότι η δεύτερη έχει ως κύριο της σκοπό την ανάλυση και την κατανόηση των συλλογισμών/επιχειρημάτων μας με τα οποία οδηγούμαστε σε ένα συμπέρασμα.

Ας το δούμε στην καθημερινότητά μας. Οι περισσότεροι άνθρωποι ερχόμαστε αντιμέτωποι με δύο κομμάτια του εαυτού μας, τον λογικό και τον συναισθηματικό νου. Καθένας από εμάς έχει σε διαφορετική αναλογία ανεπτυγμένα αυτά

Ο Πλάτωνας, πριν από περίπου 2500 χρόνια περιέγραφε τα συναισθήματα ως χαοτικά και αποδιοργανωτικά στη διαδικασία της σκέψης, τα οποία προκαλούν απώλεια του ελέγχου.

Από την άλλη πλευρά, ο μεταγενέστερος ποιητής και συγγραφέας, Χαλίλ Γκιμπράν (1883-1931) ανέφερε ότι «Η λογική όταν κυβερνά μόνη της, είναι μια περιοριστική δύναμη», δίνοντας με αυτόν τον τρόπο βαρύτητα στην αξία του συναισθήματος.

τα δύο μέρη αλληλά επίσης έχει και διαφορετική διάθεση/ανάγκη για συνεργασία.

Σε μια τυπική ημέρα, επικαλούμαστε αρκετά συχνά τη λογική ή/και το συναίσθημά μας ώστε να επιλύσουμε προβλήματα. Ενίοτε μας βοηθούν αλληλά συχνά μας μπερδεύουν. Ποιο να ακολουθήσω; Τη λογική μου ή το συναίσθημά μου; Είναι μια ερώτηση που καθένας από εμάς έχει κάνει στον εαυτό του. Μήπως το συναίσθημά μου με μπερδεύει και με οδηγεί σε λάθος μονοπάτια; Πολλοί άνθρωποι συγκρατούν ή καταπιέζουν τον συναισθηματικό νου φοβούμενοι μην τους μπερδέψει. Ο Πλάτωνας, πριν από περίπου 2500 χρόνια περιέγραφε τα συναισθήματα ως χαοτικά και αποδιοργανωτικά στη διαδικασία της σκέψης, τα οποία προκαλούν απώλεια του ελέγχου. Από την άλλη πλευρά, ο μεταγενέστερος ποιητής και συγγραφέας, Χαλίλ Γκιμπράν (1883-1931) ανέφερε ότι «Η λογική όταν κυβερνά μόνη της, είναι μια περιοριστική

δύναμη», δίνοντας με αυτόν τον τρόπο βαρύτητα στην αξία του συναισθήματος.

Σύμφωνα με τη Γνωσιακή - Συμπεριφορική θεραπεία, η λογική και το συναίσθημα δεν είναι διαχωρισμένα αλληλά λειτουργούν συμπληρωματικά. Σύμφωνα με αυτό το μοντέλο, τα συναισθήματά μας είναι απόρροια των λογικών μας σκέψεων. Συνεπώς, τροποποιώντας τις σκέψεις μας, αλληλάζουμε και το συναίσθημα που τις ακολουθεί. Έχουμε τη δυνατότητα να απαλλοθούμε από τις δυσλειτουργικές μας σκέψεις και να τις αντικαταστήσουμε με πιο βοηθητικές, έτσι απαλλοθύνουμε και από τα αρνητικά συ-

ναισθήματα. Παραδείγματος χάριν, ο γονιός που βλέπει το παιδί του με διαβήτη συχνά στεναχωριέται, δε θέλει να το σταματήσει από το παιχνίδι και τους φίλους του για να μετρηθεί και να κάνει την ένεση ινσουλίνης. Η λογική του, όμως, του λέει ότι αυτό πρέπει να συμβεί ώστε να είναι καλά στην υγεία του και το σάκχαρό του να είναι καλά ρυθμισμένο, και ότι εάν δεν το κάνει, κινδυνεύει. Ο γονέας αυτός, τροποποίησε τη σκέψη του ώστε να νιώσει καλύτερα, έδωσε προτεραιότητα στο αποτέλεσμα που είναι η υγεία του παιδιού του, οπότε όταν κάλεσε το παιδί του για να μετρηθεί, δεν ένιωσε τόσες τύψεις και στενοχώρια.

Όπως είπε και ο Επίκτητος, πριν από 2000 χρόνια περίπου «οι άνθρωποι αναστατώνονται όχι από αυτά που τους συμβαίνουν, αλλά από τη γνώμη τους για αυτά που συμβαίνουν». Αυτό θα μπορούσε να ισχύει και στον διαβήτη: εάν τον βλέπω εχθρικά και ότι μόνο μου δυσχεραίνει τη ζωή, θα βιώνω αρνητικά συναισθήματα εφ' όρου ζωής τα οποία με τη σειρά τους, θα με απομακρύνουν από τη φροντίδα του, με αποτέλεσμα οι σκέψεις μου ότι ο διαβήτης είναι κακός να επιβεβαιώνονται αφού οι τιμές

που θα δείχνει ο μετρητής δε θα είναι ικανοποιητικές. Μπορεί, λοιπόν, με αυτόν τον τρόπο να οδηγηθούμε σε ένα εσφαλμένο συμπέρασμα.

Στο ερώτημα, «τι να ακολουθήσω, τη λογική μου ή το συναίσθημά μου στη διαχείριση του διαβήτη;» η απάντηση είναι το συνταίριασμα των δύο. Η παρατήρηση των επιπτώσεων της χρήσης της λογικής στο συναίσθημα αλληλά και το αντίστροφο, μπορεί να μας οδηγήσει σε μια πιο καθαρή εικόνα του πώς θέλουμε να νιώσουμε. Εφόσον θέσουμε ως προτεραιότητα το πώς επιθυμούμε να νιώσουμε μπορούμε να ελέγξουμε και να ρυθμίσουμε το συναίσθημά μας. Όπως έχει αναφέρει και ο ψυχίατρος-ψυχαναλυτής Carl Jung (1875-1961) «δεν είμαι αυτό που μου συνέβη. Είμαι αυτό που επέλεξα να γίνω».

Βιβλιογραφία

1. Parrott WG. Emotions in social psychology: Essential readings. Psychology Press, Philadelphia, 2001.
2. Πλάτων. Πλάτων: Πολιτεία. Εκδόσεις Πόλις, Αθήνα, 2014.
3. Beck JS. Εισαγωγή στη γνωστική συμπεριφορική θεραπεία. Εκδόσεις Πατάκη, Αθήνα, 2004. 

Αυτοάνοσος Σακχαρώδης Διαβήτης στην ενήλικη ζωή



ΣΤΑΥΡΟΥΛΑ Α. ΠΑΣΧΟΥ

MD, PhD, Επίκουρη Καθηγήτρια Ενδοκρινολογίας (εκλεγμένη),
Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Ο αυτοάνοσος διαβήτης είναι μια ευρεία πολυπαραγοντική διαταραχή που χαρακτηρίζεται από την αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος. Αυτό οδηγεί σε ανεπάρκεια ινσουλίνης και επακόλουθη υπεργλυκαιμία. Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 (ΣΔτ1) είναι η πιο επιθετική μορφή αυτοάνοσου διαβήτη και, ιστορικά, έχει θεωρηθεί σε μεγάλο βαθμό ως διαταραχή των παιδιών και των εφήβων. Ωστόσο, έχει αναγνωριστεί ότι ένας αυξανόμενος αριθμός νέων περιπτώσεων αυτοάνοσου διαβήτη εμφανίζεται και κατά την ενήλικη ζωή. Ένα μικρό ποσοστό αυτών των ενήλικων περιπτώσεων έχει παρουσία παρόμοια με του ΣΔτ1. Υπάρχει όμως και σημαντικός αριθμός ατόμων με αρχική κλινική διάγνωση παρόμοια με αυτή του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2), που έχουν ανιχνεύσιμους δείκτες αυτοανοσίας κατά των β-κυττάρων του παγκρέατος. Τα άτομα αυτά εμφανίζουν έναν

τύπο αυτοάνοσου διαβήτη, που έχει γίνει ευρέως γνωστός ως LADA (late autoimmune diabetes of adults). Έτσι, ο όρος LADA χρησιμοποιείται για τον προσδιορισμό μιας μορφής αυτοάνοσου διαβήτη με μεταγενέστερη μέση ηλικία διάγνωσης, βραδύτερο ποσοστό απώλειας β-κυττάρων και μεγαλύτερη περίοδο ανεξαρτησίας από τη χρήση ινσουλίνης σε σύγκριση με τον ΣΔτ1. Επιπρόσθετα, οι ασθενείς αυτοί εμφανίζουν προδιάθεση σε γονίδια που απαντώνται στον ΣΔτ1, όμως η γενετική συνιστώσα στον LADA είναι μικρότερη. Τα κλινικά χαρακτηριστικά των ασθενών με LADA είναι μεταξύ ΣΔτ1 και ΣΔτ2, ωστόσο οι ασθενείς αυτοί είναι νεότεροι και πιο λεπτόσωμοι από εκείνους με ΣΔτ2, αλλιώς έχουν μεγαλύτερη ηλικία, υψηλότερο δείκτη μάζας σώματος και περίμετρο μέσης από εκείνους με ΣΔτ1, συνήθως. Υπάρχει, βέβαια, μεγάλη ετερογένεια στην κλινική παρουσίαση που σχετίζεται κυρίως με τα επίπεδα αυτοαντισωμάτων στο αίμα και καθιστά τη διάγνωση δύσκολη αρκετές φορές. Αυτό έχει

Δεν υπάρχουν καθολικά συμφωνημένα διαγνωστικά κριτήρια για τον LADA.

Τα μέχρι σήμερα πιο ευρέως χρησιμοποιούμενα κριτήρια ορίστηκαν το 2005 και είναι τα εξής: α) ηλικία έναρξης >30 έτη, β) παρουσία οποιουδήποτε αυτοαντισώματος σχετιζόμενου με παγκρεατική αυτοανοσσία (τα πιο ευαίσθητα είναι τα αντισώματα κατά GAD) και γ) απουσία απαίτησης ινσουλινοθεραπείας για τουλάχιστον 6 μήνες μετά τη διάγνωση.

ως αποτέλεσμα οι εν λόγω ασθενείς συχνά να λαμβάνουν λανθασμένη διάγνωση ως ΣΔτ2, γεγονός που έχει ως αποτέλεσμα χειρότερο μεταβολικό έλεγχο μακροπρόθεσμα. Ως εκ τούτου, η ευαισθητοποίηση της ιατρικής κοινότητας σχετικά με τα χαρακτηριστικά του LADA είναι απαραίτητη για τη βελτίωση της υγείας των ασθενών με αυτή την «υβριδική» μορφή διαβήτη. Δεν υπάρχουν καθολικά συμφωνημένα διαγνωστικά κριτήρια για τον LADA. Τα μέχρι σήμερα πιο ευρέως χρησιμοποιούμενα κριτήρια ορίστηκαν το 2005 και είναι τα εξής: α) ηλικία έναρξης >30 έτη, β) παρουσία



Η ετερογένεια της νόσου καθιστά δύσκολη τη χρήση ενός τυποποιημένου θεραπευτικού αλγορίθμου για όλους. Παρόλο που τα άτομα αυτά δε χρειάζονται ινσουλίνη από την αρχή της διάγνωσης, πρέπει να μη διαφεύγει από τον θεράποντα ιατρό ότι είναι διαφορετικά από αυτά με ΣΔτ2 και σύντομα είναι πιθανό να τη χρειαστούν. Έτσι, η ινσουλίνη είναι τελικά η πιο συχνή θεραπευτική επιλογή σε ασθενείς με LADA, λόγω της αποδεδειγμένης αποτελεσματικότητάς της τόσο για τον έλεγχο της υπεργλυκαιμίας όσο και για τη διατήρηση των β-κυττάρων.

οποιοδήποτε αυτοαντισώματος σχετιζομένου με παγκρεατική αυτοανοσσία (τα πιο ευαίσθητα είναι τα αντισώματα κατά GAD) και γ) απουσία απαίτησης ινσουλινοθεραπείας για τουλάχιστον 6 μήνες μετά τη διάγνωση. Η αξιολόγηση της ενδογενούς παραγωγής ινσουλίνης με μέτρηση των συγκεντρώσεων του C-πεπτιδίου είναι πολλές φορές βοηθητική. Οι ασθενείς με τέτοια διάγνωση μπορεί να φθάνουν έως και 12% (2-12% στις διάφορες μελέτες) όλων των ασθενών που πρωτοεμφανίζονται διαβήτη στην ενήλικη ζωή.

Η ετερογένεια της νόσου καθιστά δύσκολη τη χρήση ενός τυποποιημένου θεραπευτικού αλγορίθμου για όλους. Παρόλο που τα άτομα αυτά δε χρειάζονται ινσουλίνη από την αρχή της διάγνωσης, πρέπει να μη διαφεύγει από τον θεράποντα ιατρό ότι είναι διαφορετικά από αυτά με ΣΔτ2 και σύντομα είναι πιθανό να τη χρειαστούν. Έτσι, η ινσουλίνη είναι τελικά η πιο συχνή θεραπευτική επιλογή σε ασθενείς με LADA, λόγω της αποδεδειγμένης αποτελεσματικότητάς της τόσο για τον έλεγχο της υπεργλυκαιμίας όσο και για τη διατήρηση των β-κυττάρων. Ωστόσο, ορισμένοι ασθενείς που εμφανίζουν ινσουλινοαντίσταση μπορούν να επωφεληθούν από ευαίσθητοποιητές ινσουλίνης, όπως η μετφορμίνη και η πιογλιταζόν. Επιπλέον και άλλοι αντιδιαβητικοί παράγοντες, όπως οι αναστολείς του DPP4 (DPP4i), τα ανάλογα του πεπτιδίου GLP-1 (GLP1i) ή οι αναστολείς των διαύλων νατρίου, γλυκόζης (SGLT2i), έχουν χρησιμοποιηθεί σε συνδυασμό με τα ανωτέρω. Παράγοντες που εξουθενώνουν τα β-κύτταρα, όπως οι σουλφονουριδίες, πρέπει να αποφεύγονται.



Οι ασθενείς με LADA θα πρέπει να επανεξετάζονται σε τακτική βάση, τουλάχιστον κάθε 6 μήνες, για να επαναξιολογούνται οι θεραπευτικές επιλογές και προσεγγίσεις που τους ταιριάζουν περισσότερο.

Βιβλιογραφία

1. Buzzetti R, Tuomi T, Mauricio D, Pietropaolo M, Zhou Z, Pozzilli P et al. Management of latent autoimmune diabetes in adults: A consensus statement from an International Expert Panel. *Diabetes* 2020, 69:2037-2047.
2. Maddaloni E, Moretti C, Mignogna C, Buzzetti R. Adult-onset autoimmune diabetes in 2020: An update. *Maturitas* 2020, 137:37-44.
3. Hawa MI, Kolb H, Schloot N, Beyan H, Paschou SA, Buzzetti R et al. Adult-onset autoimmune diabetes in Europe is prevalent with a broad clinical phenotype: Action LADA 7. *Diabetes Care* 2013, 36:908-913.
4. Leslie RD, Williams R, Pozzilli P. Clinical review: Type 1 diabetes and latent autoimmune diabetes in adults: One end of the rainbow. *J Clin Endocrinol Metab* 2006, 91:1654-1659. 

*Sweet
& Balance®*



SOLIDOS

με γλυκαντικό φυσικής
προέλευσης από το φυτό
stevia

Έκρηξη απόλαυσης χωρίς ενοχές!

Τώρα μπορείς να απολαμβάνεις το αγαπημένο σου ρόφημα ...χωρίς ενοχές!

Τα επιτραπέζια γλυκαντικά **Sweet & Balance** με εκχύλισμα του φυτού **stevia** προσφέρουν γλυκιά γεύση χωρίς να σε επιβαρύνουν με περιττές θερμίδες! Ιδανικά για κάθε ρόφημα, ζεστό ή κρύο, αλλά και για τις γλυκές σου δημιουργίες! Σε σκόνη, σε κρυσταλλική μορφή, δισκία, sticks ή σταγόνες για να τα έχεις πάντα μαζί σου!

Αναζήτησε στο site www.sweetandbalance.gr όλα τα προϊόντα της σειράς καθώς και φανταστικές συνταγές που θα σε γλυκάνουν χωρίς ενοχές!



**Γι' αυτούς που ζουν χωρίς ζάχαρη
αλλά δεν ζουν χωρίς γλυκό!**

ΧΑΜΗΛΟΣ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ

Η αρτηριακή υπέρταση σε πέντε ερωτήσεις



ΑΝΤΩΝΗΣ ΑΛΑΒΕΡΑΣ

τ. Διευθυντής Α' Παθολογικό Τμήμα Νοσοκομείο ΕΕΣ,
"Κοργιαλένιο-Μπενάκειο", Αθήνα

ΜΑΡΙΑ ΠΑΠΠΑ

Παθολόγος

ΒΑΣΙΛΙΚΗ ΠΑΤΑΤΣΗ

Παθολόγος

1η ερώτηση: Τι είναι η αρτηριακή πίεση;

Ένας από τους κύριους παράγοντες διατήρησης της φυσιολογικής αρτηριακής πίεσης είναι η πίεση που ασκεί το αίμα στα τοιχώματα των αγγείων. Όταν το τοίχωμα σκληρύνει και χάσει την ελαστικότητά του, όπως συμβαίνει για παράδειγμα με την αύξηση της ηλικίας, αυτή η πίεση αυξάνεται με αποτέλεσμα την αύξηση και της αρτηριακής πίεσης. Ο μηχανισμός της υπέρτασης δεν είναι όμως τόσο απλός, υπεισέρχονται πολλοί άλλοι παράγοντες όπως η κληρονομικότητα, η παχυσαρκία, η έλλειψη σωματικής άσκησης και η κακή διατροφή. Πολύ σπανιότερα οφείλεται σε γνωστό αίτιο όπως νόσο του νεφρού ή ανευρίθυμνες ενέργειες φαρμάκων. Υπολογίζεται ότι ένα στα τρία άτομα έχει υπέρταση, ποσοστό που αυξάνει με την ηλικία.

2η ερώτηση: Ποιες οι προϋποθέσεις σωστής μέτρησης;

Η πρώτη διάγνωση και σωστή αντιμετώπιση της υπέρτασης μπορεί να προλάβει σημαντικές επιπλοκές. Η αρτηριακή πίεση πρέπει να ελέγχεται τουλάχιστον μία φορά τον χρόνο και συχνότερα αν υπάρχει ήδη βλάβη οργάνου.

Η σωστή μέτρησή της έχει ιδιαίτερη σημασία γιατί πρώτον θα προλάβει επιπλοκές, και δεύτερον η φαρμακευτική αγωγή που θα χορηγηθεί θα είναι εφ' όρου ζωής.

Η μέτρηση της αρτηριακής πίεσης έχει κανόνες, π.χ. ο ασθενής να κάθεται άνετα επί 5 λεπτά τουλάχιστον, τα πόδια να ακουμπάνε στο έδαφος, το πιεσόμετρο να βρίσκεται στο ύψος της καρδιάς και η μανσέτα να είναι η ενδεδειγμένη. Μικρή μανσέτα, επί παραδείγματι, σε παχύσαρκο άτομο θα δείξει ψευδώς χαμηλή αρτηριακή πίεση.

νής να κάθεται άνετα επί 5 λεπτά τουλάχιστον, τα πόδια να ακουμπάνε στο έδαφος, το πιεσόμετρο να βρίσκεται στο ύψος της καρδιάς και η μανσέτα να είναι η ενδεδειγμένη. Μικρή μανσέτα, επί παραδείγματι, σε παχύσαρκο άτομο θα δείξει ψευδώς χαμηλή αρτηριακή πίεση.

3η ερώτηση: Πώς ορίζουμε την υπέρταση;

Η ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης έχει στόχο την πρόληψη επιπλοκών. Δύο είναι οι σημαντικές τιμές της πίεσης: αυτή η οποία ορίζει την υπέρταση και η τιμή που έχουμε ως θεραπευτικό στόχο.

Όσον αφορά στο ερώτημα: υπέρταση θεωρείται συστολική αρτηριακή πίεση 140 mmHg ή περισσότερο ή/και διαστολική αρτηριακή πίεση 90 mmHg ή περισσότερο. Οι τιμές αναφέρονται σε αυτές που προσδιορίζονται στο ιατρείο και αφορούν σε άτομα με ηλικία πάνω από 18 χρόνια. Οι τιμές μέτρησης στο σπίτι και εκείνες που προσδιορίζονται όλο το 24ωρο, με ειδικό πιεσόμετρο, είναι συνήθως πιο χαμηλές. Όσον αφορά στον θεραπευτικό στόχο, για τη συστολική πίεση αυτός είναι μεταξύ 130 και 140 mmHg και για τη διαστολική μεταξύ 70 και 80 mmHg.

4η ερώτηση: Ποια είναι τα συμπτώματα της υπέρτασης;

Η υπέρταση είναι γενικά νόσος που δεν προκαλεί συμπτώματα. Την ανακαλύπτουμε τυχαία ή μετά από επιπλοκή, π.χ. έμφραγμα, εγκεφαλικό επεισόδιο ή βαριά νεφρική ανεπάρκεια. Χρειάζονται συνήθως πολλά χρόνια αρρυθμιστής πίεσης για να προκληθούν επιπλοκές.

Η σημαντική αύξηση της αρτηριακής πίεσης -πάνω από 190 mmHg- μπορεί να εκδηλωθεί με νοκέφαλο, δύσπνοια ή ρινορραγία.

Επειδή η υπέρταση είναι ασυμπτωματική νόσος, όταν διαγνωστεί χρειάζεται έλεγχος για πιθανές επιπλοκές που ενδεχομένως να έχει προκαλέσει. Χρειάζεται καλή κλινική

Η υπέρταση είναι γενικά νόσος που δεν προκαλεί συμπτώματα. Την ανακαλύπτουμε τυχαία ή μετά από επιπλοκή π.χ. έμφραγμα, εγκεφαλικό επεισόδιο ή βαριά νεφρική ανεπάρκεια. Χρειάζονται συνήθως πολλά χρόνια αρρύθμιστης πίεσης για να προκληθούν επιπλοκές.

εξέταση από τον ιατρό και, μεταξύ των άλλων, έλεγχος χοληστερόλης, γλυκόζης, νατρίου, καλίου, ούρων και ένα ηλεκτροκαρδιογράφημα.

5η ερώτηση: Πώς αντιμετωπίζεται η υπέρταση;

Στην περίπτωση που η πίεση δεν είναι σημαντικά αυξημένη, και με την προϋπόθεση ότι δεν υπάρχουν βλάβες από τα σημαντικά όργανα –καρδιά, νεφροί, μάτια και μεγάλα αγγεία π.χ. τις καρωτίδες- μπορούμε να την παρακολουθήσουμε για λίγες εβδομάδες με υγιεινοδιαιτητικά μέσα όπως περιγράφεται στη συνέχεια. Εφόσον επιμένει η υπέρταση, ή είναι πολύ αυξημένη, ή αν συνυπάρχουν βλάβες από τα όργανα που προαναφέρθηκαν, χορηγούμε αμέσως φαρμακευτική αγωγή- πάντα μαζί με υγιεινοδιαιτητικά μέτρα.

Η υγιεινοδιαιτητική παρέμβαση

Οι αλλαγές του τρόπου ζωής μπορούν να μειώσουν την ήπια υπέρταση. Εάν αυτές δεν αρκούν, προσθέτουμε και φαρμακευτική αγωγή.

Συνιστάται μείωση του νατρίου και αύξηση κατανάλωσης λαχανικών, φρέσκων φρούτων, ψαριών, ξηρών καρπών, μη κορεσμένων λιπαρών οξέων (ελαιόλαδο) χαμηλή κατανάλωση κόκκινου κρέατος και κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων με χαμηλά λιπαρά.

Αύξηση της σωματικής δραστηριότητας. Συμβάλλει στην απώλεια βάρους, την καρδιαγγειακή προστασία και τη ρύθμιση της πίεσης.

Διακοπή του καπνίσματος και διακοπή του αλκοόλ.

Φαρμακευτική αγωγή

Φάρμακα που χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία της υπέρτασης περιλαμβάνουν:

β-αποκλειστές: μειώνουν την υπέρταση μειώνοντας τον

καρδιακό ρυθμό και την ποσότητα του αίματος που αντλείται μέσω των αρτηριών. Επίσης αποκλείουν τη δράση ορισμένων ορμονών που ενδεχομένως αυξάνουν την αρτηριακή πίεση.

Διουρητικά: απομακρύνουν την περίσσεια νατρίου και νερού που συμβάλλουν στην υπέρταση.

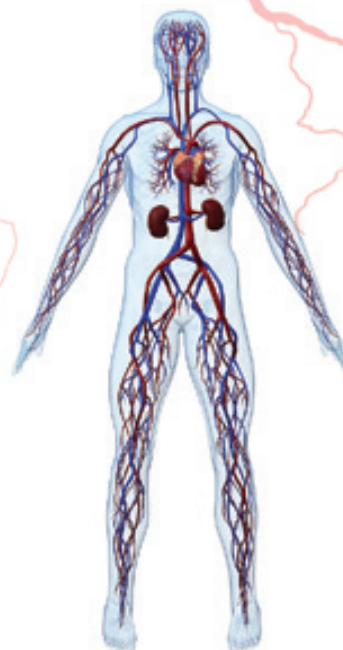
Αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης (ΜΕΑ) και αναστολείς των υποδοχέων της αγγειοτασίνης II (ΑRΒs): η αγγειοτασίνη II προκαλεί σύσπαση των αγγείων συμβάλλοντας στον μηχανισμό της υπέρτασης. Στην κατηγορία αυτή τα αντιυπερτασικά μειώνουν τη σύνθεση της αγγειοτασίνης II και την υπέρταση.

Αναστολείς διαύλων ασβεστίου: εμποδίζουν μέρος του ασβεστίου να εισέλθει στους καρδιακούς μυς της καρδιάς σας, μειώνοντας την ένταση της συστολής της καρδιάς και την αρτηριακή πίεση.

Συνήθως χρειάζεται συνδυασμός δύο ή περισσότερων αντιυπερτασικών. Προφανώς για να είναι αποτελεσματικά τα φάρμακα πρέπει να λαμβάνονται ακριβώς όπως συνιστά ο ιατρός.

Βιβλιογραφία

1. Williams B, Mancia G, Spiering W, Rosei EA, Azizi M, Burnier M et al. 2018 ESC/ESH guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. J Hypertens 2018, 36:1953-2041. 2





ΓΕΩΡΓΙΟΣ Ν. ΚΟΥΚΟΥΛΗΣ
Ενδοκρινολόγος

Εισαγωγή

Στην ταξινόμηση των μορφών του σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ), στον διαβήτη τύπου MODY (Maturity-Onset Diabetes of the Young) περιλαμβάνονται κληρονομούμενες μορφές μη αυτοάνοσου ΣΔ ο οποίος εκδηλώνεται στη νεαρή ηλικία. Η συχνότητά του υπολογίζεται σε 1/23.000 στην παιδική ηλικία και 1/10.000 στους ενήλικες.^{1,2} Τα περισσότερα δεδομένα προέρχονται από άτομα της λευκής φυλής στην Ευρώπη.³ Πρόκειται για διαβήτη που οφείλεται σε ελάττωμα ενός γονιδίου γι' αυτό και φέρεται ως μονογονιδιακός διαβήτης. Μέχρι πρόσφατα η ονοματολογία των διαφόρων μορφών του μονογονιδιακού διαβήτη ακολουθούσε τον τύπο «MODY-X» όπου τη θέση του «X» υποκαθιστούσε ένας αριθμός. Σήμερα

Προσεγγίζοντας τον ασθενή με μονογονιδιακό-MODY διαβήτη

προτιμάται να παρατίθεται το όνομα του γονιδίου όπως π.χ. *HNF1A* διαβήτης ή *HNF1A*-MODY. Στον πίνακα 1 παρατίθενται οι συχνότερες μορφές μονογονιδιακού διαβήτη MODY. Οι μονογονιδιακές μορφές σακχαρώδη διαβήτη, μεταξύ των οποίων και ο μονογονιδιακός MODY, αποτελούν ένα μικρό αλλά σημαντικό μέρος των ασθενών με ΣΔ (<5%).² Παρόλο που ο μονογονιδιακός διαβήτης είναι σχετικά σπάνιος, η διάγνυσή του, η θεραπευτική προσέγγιση και ο έλεγχος για την παρουσία επιπλοκών έχουν ιδιαίτερη σημασία. Στόχος της παρούσας σύντομης ανασκόπησης είναι να παρασχεθεί στον αναγνώστη μια ολοκληρωμένη προσέγγιση που αφορά στους διαγνωστικούς χειρισμούς, στη θεραπευτική

προσέγγιση και στην αναζήτηση των επιπλοκών, με σημείο αναφοράς τον ασθενή. Μέχρι σήμερα έχουν εντοπιστεί 15 γονίδια των οποίων η λειτουργική έκπτωση οδηγεί στην εμφάνιση διαβήτη. Τα γονίδια αυτά φέρονται και ως MODY γονίδια. Στο παρόν κείμενο, ωστόσο, θα παρατεθούν κλινικές πληροφορίες μόνο για τις τρεις συχνότερες μορφές μονογονιδιακού διαβήτη που αποτελούν τα τρία τέταρτα του συνόλου.

Φυσιοπαθολογία του μονογονιδιακού-MODY

Τα γονίδια που ευθύνονται για τον μονογονιδιακό διαβήτη ενέχονται κυρίως στην ανάπτυξη και λειτουργία των β-κυττάρων του παγκρέατος.^{4,5} Συνεπώς η ελάττωση της λειτουργικότητας αυτών των γονιδίων είναι αναμενόμενο να έχει ως αποτέλεσμα διαταραχή της ανάπτυξης των β-κυττάρων του παγκρέατος και κατά συνέπεια ελάττωση της έκκρισης της ινσουλίνης, που παρουσιάζει προοδευτική επιδείνωση. Εξάιρεση του ως άνω μηχανισμού αποτελεί ο GCK-MODY διαβήτης που οφείλεται σε ανενεργοποιητική μετάλλαξη του γονιδίου της γλυκοκινάσης.⁶ Το προϊόν αυτού του γονιδίου, το ένζυμο γλυκοκινάση, αποτελεί καθοριστικό παράγοντα για τον μεταβολισμό της γλυκόζης (γλυκόλυση) εντός των β-κυττάρων. Υπό φυσιολογικές συνθήκες, η αύξηση της γλυκόζης οδηγεί σε ενεργοποίηση του ενζύμου και συνεπώς της σύνθεσης ATP. Η αύξηση του λόγου ATP/ADP οδηγεί στο κλείσιμο των ATP-εξαρτώμενων διαύλων καλίου της κυτταρικής μεμβράνης και σε ενεργοποίηση του μηχανισμού έκκρισης ινσουλίνης. Στην περίπτωση της μειωμένης δραστηριότητας του ενζύμου η αύξηση του λόγου ATP/ADP και συνεπώς η έκκριση ινσουλίνης επιτυγχάνεται σε υψηλότερα επίπεδα γλυκόζης που χαρακτηρίζουν τον ήπιο διαβήτη.

Διαγνωστική προσέγγιση

Ο μονογονιδιακός διαβήτης MODY χαρακτηρίζεται από την εμφάνιση υπεργλυκαιμίας σε νεαρή ηλικία. Η ηλικία των 25 ετών ορίζεται ως ανώτερο όριο αλλά η διάγνωση μπορεί να γίνει σε μεγαλύτερη ηλικία. Κυρίαρχο στοιχείο στη μορφή αυτή του διαβήτη αποτελεί η δυσλειτουργία των β-κυττάρων και η ελάττωση της έκκρισης ινσουλίνης με μικρή ή καμιά διαταραχή στη δράση της ινσουλίνης εφόσον δε συνυπάρχει παχυσαρκία και δεν αφορά σε γονίδια όπως του υποδοχέα της ινσουλίνης, για παράδειγμα.⁷

Στις περισσότερες περιπτώσεις η διαταραχή κληρονομείται

με τον επικρατούντα χαρακτήρα. Για ασθενείς με μονογονιδιακό MODY πρέπει να γίνεται γενετικός έλεγχος γιατί αυτό έχει σημαντικές επιπτώσεις στον τρόπο θεραπευτικής αντιμετώπισης, στον εντοπισμό αντίστοιχης διαταραχής σε άλλα μέλη της οικογένειας και έχει ικανοποιητική σχέση κόστους οφέλους^{1,8} (Πίνακας 1).

Σε ποιους ασθενείς αναζητούμε τον μονογονιδιακό διαβήτη;

Η αναζήτηση του μονογονιδιακού MODY γίνεται σε άτομα που έχουν τα παρακάτω χαρακτηριστικά:

1. Ηλικία μικρότερη των 25 ετών (η ηλικία έως 35 ετών θεωρείται επίσης από πολλούς αποδεκτό όριο)
2. Ιστορικό υπογλυκαιμίας στη νεογνική ηλικία
3. Ιστορικό ΣΔ που δεν έχει τα κλινικά χαρακτηριστικά του ΣΔ τύπου 1 (ΣΔ1) ή του ΣΔ τύπου 2 (ΣΔ2), σε μέλη της οικογένειας
4. Απουσία αυτοαντισωμάτων δηλωτικών ΣΔ1, όταν ειδικότερα προσδιορίζονται κατά τη διάγνωση του. Η παρουσία αυτών των αντισωμάτων πρακτικά αποκλείει τον διαβήτη τύπου MODY παρόλο που έχουν περιγραφεί σπάνιες περιπτώσεις συνύπαρξης των δύο μορφών.⁹

Κλινικο-εργαστηριακά χαρακτηριστικά του μονογονιδιακού διαβήτη

- ▶ Ιστορικό παροδικής υπερινσουλινικής υπογλυκαιμίας στη νεογνική ηλικία. Αποτελεί χαρακτηριστική κλινική εκδήλωση που αφορά στον τύπο HNF4A-MODY
- ▶ Οικογενειακό ιστορικό διαβήτη με τον ένα από τους γονείς να πάσχει από μονογονιδιακό MODY
- ▶ Εμφάνιση της νόσου στην εφηβεία ή στην ηλικία μέχρι τα 25 έτη (κατ' άλλους μέχρι τα 35 έτη)
- ▶ Ευρήματα μη συμβατά με ΣΔ1 όπως:
 - ↳ Απουσία παγκρεατικών αυτο-αντισωμάτων, ειδικά όταν προσδιορίζονται κατά τη διάγνωση του διαβήτη
 - ↳ Ρύθμιση του σακχάρου με μικρές δόσεις ινσουλίνης (π.χ. < 0,5 μονάδα/χιλιογρ. βάρους/ημέρα)
 - ↳ Ενδείξεις ενδογενούς παραγωγής ινσουλίνης μετά την περίοδο «μέλιτος» (honeymoon phase) όπως τεκμηριώνεται από τα επίπεδα C-πεπτιδίου αίματος¹⁰
 - ↳ Απουσία διαβητικής κετοξέωσης εάν παραλειφθεί η χορήγηση ινσουλίνης
- ▶ Ευρήματα μη χαρακτηριστικά του ΣΔ τύπου 2, στα οποία περιλαμβάνεται:
 - ↳ Εμφάνιση του διαβήτη πριν την ηλικία των 45 ετών σε άτομο με χαμηλό ή φυσιολογικό σωματικό βάρος
 - ↳ Απουσία μελαγχρωματικής ακάνθωσης, ενδεικτικής ινσουλινοαντίστασης
 - ↳ Φυσιολογικά επίπεδα τριγλυκεριδίων ή/και φυσιολογική ή αυξημένη HDL χοληστερόλη (χαρακτηριστικό του

HNF1A-MODY).

- ▶ Ελαφρά, σταθερή υπεργλυκαιμία νηστείας που δεν επιδεινώνεται προοδευτικά ή απαντά ικανοποιητικά σε φαρμακευτική αγωγή
- ▶ Αυξημένη ευαισθησία στη χορήγηση σουλφονουριδίας
- ▶ Ευρήματα σε άλλα όργανα εκτός του παγκρέατος (από νεφρούς, ήπαρ, γαστρεντερικό κ.λπ.)
- ▶ Οικογενειακό ιστορικό νεογνικού διαβήτη ή νεογνικής υπογλυκαιμίας
- ▶ Οικογενειακό ιστορικό διαβήτη που υποδηλώνει κληρονομικότητα με τον επικρατούντα χαρακτήρα, διαφέρει όμως από τον ΣΔ1 και ΣΔ2 που χαρακτηρίζονται από τα ακόλουθα:
 - ↳ Ο ΣΔ1 μπορεί να παρατηρηθεί σε οικογένειες αλληλ συνήθως είναι σποραδικός. Ένα μικρό ποσοστό (2-6% των πασχόντων από ΣΔ1) έχει ένας από τους γονείς του με παρόμοια μορφή διαβήτη¹¹
 - ↳ Ο ΣΔ2 παρατηρείται συνήθως σε οικογένειες που μοιράζονται τους ίδιους περιβαλλοντικούς παράγοντες κινδύνου. Το οικογενειακό ιστορικό που οδηγεί προς τον μονογονιδιακό MODY είναι η εμφάνιση της υπεργλυκαιμίας πριν την ηλικία των 35 ετών και η απουσία παχυσαρκίας σε αντιδιαστολή με τον ΣΔ2 που συνήθως εκδηλώνεται μετά τα 45, σε παχύσαρκους.³

Διερεύνηση του οικογενειακού ιστορικού

Είναι απαραίτητο να αναζητείται το κληρονομικό ιστορικό ΣΔ σε βάθος τριών γενεών. Είναι ιδιαίτερα σημαντικό να καταγραφούν με τη μεγαλύτερη δυνατή ακρίβεια η ηλικία εμφάνισης του ΣΔ, η σωματική κατάσταση κατά τη διάγνωση της διαταραχής, η εξάρτηση ή μη από την ινσουλίνη, η θεραπευτική αγωγή που εφαρμόστηκε, η παρουσία υπογλυκαιμίας και ο ενδεχόμενος μοριακός έλεγχος.

Κλινική εκτίμηση

Εκτός από τα κλινικά χαρακτηριστικά που προαναφέρθηκαν, είναι σκόπιμο να τονιστεί ότι στο μονογονιδιακό MODY το σωματικό βάρος κινείται από το επίπεδο του λιποβαρούς έως του ελαφρά υπέρβαρου. Ωστόσο, δεν αποκλείεται η παρουσία παχυσαρκίας αφού είναι πια γνωστό ότι η παχυσαρκία αποτελεί σύγχρονο χαρακτηριστικό των εφήβων. Σύμφωνα με μια κλινική μελέτη που αφορούσε σε υπέρβαρους και παχύσαρκους εφήβους με ΣΔ2, περίπου 4,5% αυτών είχαν μονογονιδιακό διαβήτη.^{3,12}

Διαγνωστικός εργαστηριακός έλεγχος

Ο βασικός εργαστηριακός έλεγχος πρέπει να περιλαμβάνει τον προσδιορισμό της γλυκόζης πλάσματος νηστείας και του C-πεπτιδίου, της A1c και των τριών αντισωμάτων έναντι αντιγόνων των νησιδίων του παγκρέατος (έναντι της αποκαρβοξυλάσης του γλουταμινικού οξέος [GADA], του αντιγόνου των νησιδίων-2 [IA-2A] και του μεταφορέα 8 του ψευδαργύρου [Zn-T8]). Η διαγνωστική αξία αυτού του ελέγχου ενισχύεται όσο πιο κοντά στη διάγνωση του ΣΔ γίνεται. Η αναζήτηση αντισωμάτων και έναντι της ινσουλίνης (IAA), στις περιπτώσεις που δεν έγινε έναρξη θεραπείας με ινσουλίνη, δεν ενισχύει σημαντικά τη διαφοροδιαγνωστική δυνατότητα σύμφωνα με μια μελέτη σε παιδιά.¹³

Ιδιαίτερα χρήσιμο στη διάγνωση του μονογονιδιακού MODY είναι να προσδιορίζονται το σάκχαρο νηστείας, το C-πεπτίδιο και η A1c κατά τη διάγνωση και 3-5 έτη αργότερα να γίνεται η αναζήτηση των τριών προαναφερθέντων αντισωμάτων. Ο κατάλληλος χρόνος προσδιορισμού των επιπέδων του C-πεπτιδίου ορού με σκοπό τη διαφορική διάγνωση μεταξύ ΣΔ1 και μονογονιδιακού MODY αποτελεί πεδίο διαμάχης. Αυτό φαίνεται και από το γεγονός ότι η περίοδος «μέλιτος» του ΣΔ1 ορίζεται στα 3-5 έτη. Η ανεύρεση επιπέδων C-πεπτιδίου αίματος $>0,6 \text{ ng/ml}$ όταν τα επίπεδα γλυκόζης είναι $>72 \text{ mg/dl}$, δηλώνει ότι ο ελεγχόμενος ασθενής πάσχει από μονογονιδιακό MODY.¹⁴ Για την υποβοήθηση στη διάγνωση του μονογονιδιακού MODY, δημιουργήθηκε από μια ομάδα του Πανεπιστημίου του Exeter (University of Exeter group) ένας υπολογιστικός αλγόριθμος (diagnostic calculator, <https://www.diabetesgenes.org/exeter-diabetes-app/ModYCalculator>) ο οποίος υπολογίζει, με βάση στοιχεία του ιστορικού του ασθενούς, την πιθανότητα ενός ατόμου να πάσχει από μονογονιδιακό MODY. Μια επιπλέον απλή δοκιμασία που είναι χρήσιμη για τη διαφορική διάγνωση του ΣΔ1 με διάρκεια μεγαλύτερη των 3-5 ετών, από τους *HNF1A-MODY* και *HNF4A-MODY*, είναι ο προσδιορισμός του λόγου C-πεπτιδίου/κρεατινίνη ούρων δύο ώρες μετά τη λήψη του μεγαλύτερου κύριου γεύματος (μεσημβρινό για τα δεδομένα της χώρας μας). Ο λόγος $0,2 \text{ nmol/mmol}$ έχει ευαισθησία 97% και ειδικότητα 96%.¹⁵



Επίσης, χρήσιμος είναι ο προσδιορισμός της CRP με μέθοδο υψηλής ευαισθησίας. Τα επίπεδά της είναι χαμηλότερα στον *HNF1A-MODY* και αποτελεί πρόσθετο χρήσιμο διαγνωστικό στοιχείο στη διάκρισή του από τον ΣΔ2 και τον *HNF4A-MODY*.¹⁶

Μοριακή γενετική ανάλυση

Η αναζήτηση της μοριακής βλάβης που οδηγεί στην εκδήλωση του μονογονιδιακού MODY είναι αναγκαία και θεωρείται ότι εξισορροπεί το κόστος του ελέγχου. Σε ασθενείς με κλινικά χαρακτηριστικά δηλωτικά συγκεκριμένης μορφής μονογονιδιακού MODY, γίνεται αναζήτηση μοριακών βλαβών του αντίστοιχου γονιδίου. Εάν όμως αυτό δεν είναι προφανές συνήθως ζητείται μοριακός έλεγχος που περιλαμβάνει μια ομάδα γονιδίων στην οποία περιέχονται τα γονίδια των πιο συχνών μορφών μονογονιδιακού MODY.

Η Αμερικανική Ομοσπονδία για τον διαβήτη (ADA) προτείνει να γίνεται γενετικός έλεγχος σε:

α) Όλα τα παιδιά που παρουσιάζουν ΣΔ τους πρώτους 6 μήνες της ζωής τους (νεανικό διαβήτη, μια μορφή μονογονιδιακού διαβήτη) ή σε μεγαλύτερους ασθενείς που αναφέρουν εμφάνιση ΣΔ τους πρώτους 6 μήνες της ζωής τους⁷

β) Παιδιά και νεαρούς ενήλικες που διαγνώστηκαν με ΣΔ ο οποίος δεν έχει τα χαρακτηριστικά του ΣΔ τύπου 1 ή τύπου 2.

Στη χώρα μας, ο έλεγχος για την παρουσία μεταλλάξεων μπορεί να διενεργηθεί στο εργαστήριο Μοριακής Ενδοκρινολογίας του Νοσοκομείου Παιδών «Αγία Σοφία». Τα γονίδια που ελέγχονται είναι αυτά που συνδέονται με τους 4 συχνότερους τύπους MODY: *HNF4A*, *GCK*, *HNF1A* και *HNF1B*, καθώς και το γονίδιο *KCNJ11* του νεογνικού ΣΔ. Επίσης, εφαρμόζεται η τεχνική της παράλληλης αλληλοτύχισης των γονιδίων – NGS, κατά την οποία ελέγχονται τα γονίδια *HNF4A-MODY* (πρώην MODY 1), *GCK-MODY* (MODY 2), *HNF1A-MODY* (MODY 3), *HNF1B-MODY* (MODY 5), *INS-MODY* (MODY 10), *ABCC8* και *KCNJ11* (νεογνικός διαβήτης και υπερινσουλινισμός) σε μία δοκιμασία. Για περισσότερες πληροφορίες μπορείτε να επικοινωνείτε με την κυρία Α. Σερετάκη στο τηλέφωνο 213 20 13 475 και στο email: aserted@med.uoa.gr.

Πίνακας 1. Συχνότερες μορφές μονογονιδιακού MODY: Γονίδιο, αντίστοιχη πρωτεΐνη, λειτουργία, θεραπεία και κληρονομικότητα

Γονίδιο	Πρωτεΐνη	Λειτουργία	Θεραπεία	Κληρονομικότητα
<i>HNF4A</i> (πρώην MODY1)	Αυξητικός παράγων ηπατοκυττάρων 4α	Μεταγραφικός παράγων β-κυττάρων	1 ^η επιλογή: Σουλφονυλουρία 2 ^η επιλογή: GLP1 RA, ινσουλίνη	Σ.Ε.
<i>GCK</i> (πρώην MODY2)	Γλυκοκινάση	Αισθητήρας γλυκόζης Πρώτο ένζυμο γλυκόλυσης	Δεν απαιτείται φάρμακο ή δίαιτα εκτός από την περίπτωση κύησης	Σ.Ε.
<i>HNF1A</i> (πρώην MODY3)	Αυξητικός παράγων ηπατοκυττάρων 1α	Μεταγραφικός παράγων β-κυττάρων	1 ^η επιλογή: Μικρή δόση σουλφονυλουρίας ή μεγλιτινίδης 2 ^η επιλογή: GLP1 RA, DPP-4 Αν, ινσουλίνη	Σ.Ε.
<i>PDX1</i> (πρώην MODY4)	Παγκρεατική/12δακτυλική homeobox πρωτεΐνη 1	Ανάπτυξη και λειτουργία β-κυττάρων και παγκρέατος	1 ^η επιλογή: ΥΑΣs/ σουλφονυλουρία 2 ^η επιλογή: Ινσουλίνη	Η πλειοψηφία Σ.Υ.
<i>HNF1B</i> (πρώην MODY5)	Αυξητικός παράγων ηπατοκυττάρων 1β	Μεταγραφικός παράγων β-κυττάρων	1 ^η επιλογή: Σουλφονυλουρία 2 ^η επιλογή: Ινσουλίνη	Σ.Ε.
<i>NEUROD1</i> (πρώην MODY6)	Παράγων νευρογενούς διαφοροποίησης 1	Μεταγραφικός παράγων β-κυττάρων	1 ^η επιλογή: Δίαιτα, ΥΑΣs/ σουλφονυλουρία 2 ^η επιλογή: Ινσουλίνη	Σ.Ε.

ΥΑΣs: Υπογλυκαιμικά από του στόματος, Σ.Ε.: Σωματικός επικρατής, Σ.Υ.: Σωματικός υπολειπόμενος

Θεραπευτική προσέγγιση

Η θεραπεία του μονογονιδιακού MODY συναρτάται σε σημαντικό βαθμό από το γονίδιο το οποίο ευθύνεται για την εμφάνιση της διαταραχής. Στον πίνακα 1 φαίνονται οι θεραπευτικές επιλογές για τις συχνότερες μορφές του μονογονιδιακού MODY.

Την πλειοψηφία απαρτίζουν οι τρεις πρώτες μορφές. Οι ασθενείς με αυτή τη μορφή διαβήτη έχουν έκκριση ινσουλίνης υπό την επίδραση της γλυκόζης που όμως ελαττώνεται με την πάροδο του χρόνου (σύμφωνα με εκτιμήσεις 1-4% ανά έτος).¹⁷ Οι σουλφονουλιδίες είναι τεκμηριωμένη θεραπευτική επιλογή αλλήλ οι πρόσθετες θεραπευτικές επιλογές στερούνται προοπτικών μελετών τεκμηρίωσης. Η επιλογή τους στηρίζεται σε περιορισμένες πρόσφατες παρατηρήσεις.

GCK-MODY

Οι ασθενείς που έχουν αυτή τη μορφή διαβήτη παρουσιάζουν ελαφρά σταθερή υπεργλυκαιμία νηστείας και δεν χρειάζονται αγωγή εκτός από ειδικές περιπτώσεις όπως στην εγκυμοσύνη.^{3,7} Τα επίπεδα A1c συνήθως κυμαίνονται από 5,6-7,6%.^{3,18} Η πιθανότητα εμφάνισης μικρο- ή μακροαγγειακών επιπλοκών στον GCK-MODY είναι πολύ μικρή. Πρακτικά συνεπώς δεν χρειάζονται θεραπεία εκτός από την περίοδο κύησης, και εάν προκύψει σημαντική αύξηση του σωματικού βάρους ή συνύπαρξη με ΣΔ1 ή ΣΔ2. Φυσικά αύξηση της A1c σε επίπεδα μεγαλύτερα του 7% προβληματίζει όσον αφορά στη σύσταση για μη χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής αλλήλ τα δεδομένα όσον αφορά στην απουσία επιπλοκών σε αυτά τα επίπεδα υπεργλυκαιμίας θεωρούνται ισχυρά.¹⁹

Στις γυναίκες με γνωστό GCK-MODY, η σύσταση για φαρμακευτική αγωγή στηρίζεται στον γονότυπο του κυοφορούμενου.²³ Όταν η μητέρα έχει μετάλλαξη στο γονίδιο της GCK αλλήλ το έμβρυο δεν τη φέρει, η ικανοποιητική ρύθμιση της υπεργλυκαιμίας είναι μια πρόκληση γιατί στο πρώτο τρίμηνο της κύησης παρατηρούνται στη μητέρα υψηλότερα επίπεδα γλυκόζης νηστείας και μεταγευματικά παρά τη χορήγηση ινσουλίνης. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι η εξωγενής χορήγηση ινσουλίνης και η ελάττωση των επιπέδων γλυκόζης καταστέλλει την ενδογενή έκκριση ινσουλίνης. Αυτό οδηγεί στην ανάγκη υψηλότερων δόσεων ινσουλίνης.²⁰

Μακροπρόθεσμα, είναι ιδιαίτερα σπάνια η παρουσία επι-

πλοκών στον GCK-MODY δεδομένου ότι οι ασθενείς κατά κανόνα παρουσιάζουν ήπια σταθερή υπεργλυκαιμία, είναι κανονικού βάρους, έχουν φυσιολογικό λιπιδαιμικό προφίλ και δεν παρουσιάζουν υπέρταση. Η μόνη μικροαγγειακή επιπλοκή που παρατηρήθηκε σε μικρό ποσοστό είναι η μικροαγγειοπάθεια υποστρώματος με μέση ηλικία εμφάνισης τα 50 έτη.²¹

Η θεραπεία του GCK-MODY διαφέρει σημαντικά από τις άλλες μορφές μονογονιδιακού-MODY στις οποίες απαιτείται θεραπεία για τη ρύθμιση της υπεργλυκαιμίας και την πρόληψη μικρο- και μακροαγγειακών επιπλοκών.

HNF1A-MODY

Είναι η συχνότερη μορφή μονογονιδιακού-MODY, και αντιπροσωπεύει το 30-60% του συνόλου των περιπτώσεων.⁶ Πρώτη θεραπευτική επιλογή είναι οι σουλφονουλιδίες σε χαμηλή δοσολογία με προοδευτική τιτλοποίηση.²² Εάν ο ασθενής είναι ήδη σε αγωγή με ινσουλίνη πρέπει να ελαττωθεί η δόση ή να διακοπεί η ινσουλίνη. Σημαντική είναι η εμπειρία από τη χρήση της γλιπυριδίνης. Περιορισμένη εμπειρία υπάρχει από τη χρήση νατεγλινιδίνης αλλήλ με ικανοποιητικά αποτελέσματα και μικρότερη συχνότητα υπογλυκαιμιών.¹⁹ Φυσικά με την πρόοδο του χρόνου αναμένεται έκπτωση της λειτουργίας των β-κυττάρων και δυσχέρεια ικανοποιητικής ρύθμισης της υπεργλυκαιμίας με σουλφονουλιδία. Η χρονική διάρκεια μετάπτωσης σε αυτή την κατάσταση κυμαίνεται από 3-25 έτη¹⁷ και εξαρτάται από την ηλικία έναρξης της αγωγής.

Πρόσφατα αξιόπιστα πηλην περιορισμένα δεδομένα δείχνουν ότι εναλλακτικά προς τις σουλφονουλιδίες μπορούν να χρησιμοποιηθούν οι αγωνιστές των GLP-1 υποδοχέων²³ με πρόσθετο κέρδος την αποφυγή υπογλυκαιμιών. Η ενεργοποίηση των GLP-1 υποδοχέων στα β-κύτταρα, οδηγεί σε διέγερση της αδενυλικής κυκλάσης και ακολούθως του cAMP, μόρια που επηρεάζουν την εκκριτική λειτουργία των β-κυττάρων μετά τη γενετική βλάβη.^{23,24} Επιπρόσθετα, φαίνεται ότι οι αγωνιστές των GLP-1 υποδοχέων ασκούν άμεση δράση στους ATP-εξαρτώμενους διαύλους καλίου των β-κυττάρων.²⁵

Για τη χρήση των SGLT-2 αναστολέων, οι πρώτες ενδείξεις είναι αρνητικές λόγω του κινδύνου σοβαρής αφυδάτωσης.²⁶ Δεν πρέπει να παραγνωρίζεται ότι η γλυκοζουρία είναι κλινικό χαρακτηριστικό του HNF1A-MODY,²⁷





μία και ο *HNF1A* μεταγραφικός παράγοντας εμπλέκεται στη διαμόρφωση των SGLT-2 διαύλων στα νεφρικά σωληνάκια¹⁷. Οι GLP-1 αγωνιστές και η ινσουλίνη είναι συνεπώς οι εναλλακτικές επιλογές αντιμετώπισης της υπεργλυκαιμίας όταν η σουλφονουριδία αποτυγχάνει. Περιορισμένα, σχετικά, δεδομένα δείχνουν ότι ακόμα και όταν η σουλφονουριδία είναι αποτελεσματική, η παράλληλη χορήγηση GLP-1 αγωνιστή βελτιώνει τη ρύθμιση της υπεργλυκαιμίας και παράλληλα ασκεί προστατευτική δράση στο καρδιαγγειακό σύστημα.²⁸ Σχετικά με τους DPP-4 αναστολείς παρατηρήθηκε μέτρια αποτελεσματικότητα χωρίς αύξηση του κινδύνου υπογλυκαιμίας.²⁹

Να σημειωθεί ότι οι ασθενείς με *HNF1A*-MODY ή *HNF4A*-MODY διατρέχουν τον ίδιο κίνδυνο εμφάνισης διαβητικών επιπλοκών και θανάτου όπως και οι ασθενείς με ΣΔ2.³⁰

HNF4A-MODY

Μερικοί ασθενείς με αυτή τη μορφή παρουσιάζουν στη νεογνική περίοδο παροδική υπερινσουλινική υπογλυκαιμία. Αργότερα στο τέλος της εφηβείας ή στην αρχή της ενήλικης ζωής παρουσιάζουν διαβήτη.^{3,31} Θεραπευτικά ανταποκρίνονται στη θεραπεία με σουλφονουριδία όπως και ο *HNF1A*-

MODY,^{19,32} αλλά όχι τόσο καλώς. Αυτό έχει ως συνέπεια να χρειαστεί η καταφυγή σε GLP-1 αγωνιστή³³ ή ινσουλίνη με την προοδευτική έκπτωση της λειτουργίας των β-κυττάρων.¹⁷ Συμπερασματικά, είναι σημαντικό να διαγιγνώσκονται έγκαιρα οι μονογονιδιακές μορφές διαβήτη ακολουθώντας την κατάλληλη διαγνωστική διαδικασία γεγονός που επιτρέπει την καταλληλότερη θεραπευτική επιλογή και την παρακολούθηση για τυχόν μικρο- και μακρο-διαβητικές επιπλοκές

Βιβλιογραφία

1. Pihoker C, Gilliam LK, Ellard S, Dabelea D, Davis C, Dolan LM et al. Prevalence, characteristics and clinical diagnosis of maturity onset diabetes of the young due to mutations in *HNF1A*, *HNF4A*, and glucokinase: Results from the SEARCH for Diabetes in Youth. *J Clin Endocrinol Metab* 2013, 98:4055-4062.
2. Broome DT, Pantalone KM, Kashyap SR, Philipson LH. Approach to the patient with MODY-monogenic diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2021, 106:237-250.
3. Naylor R, Knight Johnson A, del Gaudio D. Maturity-onset diabetes of the young overview. In: Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA, Wallace SE (eds) *GeneReviews*®. University of Washington, Seattle (WA), 1993.
4. Fajans SS, Bell GI. MODY: History, genetics, pathophysiology, and clinical decision making. *Diabetes Care* 2001, 34:1878-1884.
5. Owen KR. Monogenic diabetes in adults: What are the new developments? *Curr Opin Genet Dev* 2018, 50:103-110.
6. Byrne MM, Sturis J, Clément K, Vionnet N, Pueyo ME, Stoffel M et al. Insulin secretory abnormalities in subjects with hyperglycemia due to glucokinase mutations. *J Clin Invest* 1994, 93:1120-1130.
7. American Diabetes Association. 2. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of medical care in diabetes- 2020. *Diabetes Care* 2020, 43(Suppl 1):S14-S31.
8. Awa WL, Schober E, Wiegand S, Herwig J, Meissner T, Schmidt F et al. Reclassification of diabetes type in pediatric patients initially

classified as type 2 diabetes mellitus: 15 years follow-up using routine data from the German/Austrian DPV database. *Diabetes Res Clin Pract* 2011, 94:463-467.

9. Urbanová J, Rypáčková B, Procházková Z, Kučera P, Cerná M, Anděl M et al. Positivity for islet cell autoantibodies in patients with monogenic diabetes is associated with later diabetes onset and higher HbA_{1c} level. *Diabet Med* 2014, 31:466-471.
10. Hope SV, Knight BA, Shields BM, Hill AV, Choudhary P, Strain WD et al. Random non-fasting C-peptide testing can identify patients with insulin-treated type 2 diabetes at high risk of hypoglycaemia. *Diabetologia* 2018, 61:66-74.
11. Harjutsalo V, Lammi N, Karvonen M, Groop PH. Age at onset of type 1 diabetes in parents and recurrence risk in offspring. *Diabetes* 2010, 59:210-214.
12. Kleinberger JW, Copeland KC, Gandica RG, Haymond MW, Levitsky LL, Linder B et al. Monogenic diabetes in overweight and obese youth diagnosed with type 2 diabetes: The TODAY clinical trial. *Genet Med* 2018, 20:583-590.
13. Carlsson A, Shepherd M, Ellard S, Weedon M, Lernmark Å, Forsander G et al. Absence of islet autoantibodies and modestly raised glucose values at diabetes diagnosis should lead to testing for MODY: Lessons from a 5-year pediatric Swedish national cohort study. *Diabetes Care* 2020, 43:82-89.
14. Jones AG, Hattersley AT. The clinical utility of C-peptide measurement in the care of patients with diabetes. *Diabet Med* 2013, 30:803-817.
15. Besser REJ, Shepherd MH, McDonald TJ, Shields BM, Knight BA, Ellard S et al. Urinary C-peptide creatinine ratio is a practical outpatient tool for identifying hepatocyte nuclear factor 1- α /hepatocyte nuclear factor 4- α maturity-onset diabetes of the young from long-duration type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2011, 34:286-291.
16. McDonald TJ, Shields BM, Lawry J, Owen KR, Gloyn AL, Ellard S et al. High-sensitivity CRP discriminates HNF1A-MODY from other subtypes of diabetes. *Diabetes Care* 2011, 34:1860-1862.
17. Fajans SS, Bell GI. MODY: History, genetics, pathophysiology, and clinical decision making. *Diabetes Care* 2011, 34:1878-1884.
18. Steele AM, Wensley KJ, Ellard S, Murphy R, Shepherd M, Colclough K et al. Use of HbA_{1c} in the identification of patients with hyperglycaemia caused by a glucokinase mutation: Observational case control studies. *Plos One* 2013, 8:e65326.
19. Tuomi T, Honkanen EH, Isomaa B, Sarelin L, Groop LC. Improved prandial glucose control with lower risk of hypoglycemia with nateglinide than with glibenclamide in patients with maturity-onset diabetes of the young type 3. *Diabetes Care* 2006, 29:189-194.
20. Bacon S, Schmid J, McCarthy A, Edwards J, Fleming A, Kinsley B et al. The clinical management of hyperglycemia in pregnancy complicated by maturity-onset diabetes of the young. *Am J Obstet Gynecol* 2015, 213:236.e1-236.e7.
21. Steele AM, Shields BM, Wensley KJ, Colclough K, Ellard S, Hattersley AT. Prevalence of vascular complications among patients with glucokinase mutations and prolonged, mild hyperglycemia. *JAMA* 2014, 311:279-286.
22. Bacon S, Kythar MP, Rizvi SR, Donnelly E, McCarthy A, Burke M et al. Successful maintenance on sulphonylurea therapy and low diabetes complication rates in a HNF1A-MODY cohort. *Diabet Med* 2016, 33:976-984.
23. Østoft SH, Bagger JJ, Hansen T, Pedersen O, Faber J, Holst JJ et al. Glucose-lowering effects and low risk of hypoglycemia in patients with maturity-onset diabetes of the young when treated with a GLP-1 receptor agonist: A double-blind, randomized, crossover trial. *Diabetes Care* 2014, 37:1797-1805.
24. Meier JJ, Nauck MA. Is the diminished incretin effect in type 2 diabetes just an epi-phenomenon of impaired beta-cell function? *Diabetes* 2010, 59:1117-1125.
25. Gutniak MK, Juntti-Berggren L, Hellström PM, Guenifi A, Holst JJ, Efendic S. Glucagon-like peptide I enhances the insulinotropic effect of glibenclamide in NIDDM patients and in the perfused rat pancreas. *Diabetes Care* 1996, 19:857-863.
26. Pruhova S, Dusatkova P, Neumann D, Hollay E, Cinek O, Lebl J et al. Two cases of diabetic ketoacidosis in HNF1A-MODY linked to severe dehydration: Is it time to change the diagnostic criteria for MODY? *Diabetes Care* 2013, 36:2573-2574.
27. Hohendorf J, Szopa M, Skupien J, Kapusta M, Zapala B, Platek T et al. A single dose of dapagliflozin, an SGLT-2 inhibitor, induces higher glycosuria in GCK- and HNF1A-MODY than in type 2 diabetes mellitus. *Endocrine* 2017, 57:272-279.
28. Christensen AS, Hædersdal S, Storgaard H, Rose K, Hansen NL, Holst JJ et al. GLP and GLP-1 potentiate sulfonylurea-induced insulin secretion in hepatocyte nuclear factor 1a mutation carriers. *Diabetes* 2020, 69:1989-2002.
29. Christensen AS, Hædersdal S, Støer J, Storgaard H, Kampmann U, Forman JL et al. Efficacy and safety of glimepiride with or without linagliptin treatment in patients with HNF1A diabetes (maturity-onset diabetes of the young type 3): A randomized, double-blinded, placebo-controlled, crossover trial (GLIMLINA). *Diabetes Care* 2020, 43:2025-2033.
30. Steele AM, Shields BM, Shepherd M, Ellard S, Hattersley AT, Pearson ER. Increased all-cause and cardiovascular mortality in monogenic diabetes as a result of mutations in the HNF1A gene. *Diabet Med* 2010, 27:157-161.
31. Bacon S, Kythar MP, Condron EM, Vizzard N, Burke M, Byrne MM. Prolonged episodes of hypoglycaemia in HNF4A-MODY mutation carriers with IGT. Evidence of persistent hyperinsulinism into early adulthood. *Acta Diabetol* 2016, 53:965-972.
32. Becker M, Galler A, Raile K. Meglitinide analogues in adolescent patients with HNF1A-MODY (MODY 3). *Pediatrics* 2014, 133:e775-e779.
33. Broome DT, Tekin Z, Pantalone KM, Mehta AE. Novel use of GLP-1 receptor agonist therapy in HNF4A-MODY. *Diabet Care* 2020, 43:e65. 

Τεχνολογία και Σακχαρώδης Διαβήτης



ΠΕΤΡΟΣ ΘΩΜΑΚΟΣ

Παθολόγος με εξειδίκευση στον διαβήτη

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) είναι η πιο συχνή χρόνια μεταβολική νόσος. Στις μέρες μας, η επαρκής ρύθμιση του ΣΔ αποτελεί ακόμα μεγάλη πρόκληση για την Ιατρική, παρά το γεγονός ότι διαθέτει στη θεραπευτική φάρετρα πλήθος αποτελεσματικών σκευασμάτων για την κάλυψη των βασικών αναγκών σε ινσουλίνη, ποιοτικών ινσουλινών υπερταχείας δράσης για τον μεταβολισμό της γλυκόζης που προσλαμβάνεται μέσω των γευμάτων και αξιόπιστων συσκευών για τη μέτρηση του σακχάρου. Έτσι, πολλοί άνθρωποι με ΣΔ αντιμετωπίζουν σημαντικές δυσκολίες στην καθημερινή προσπάθειά τους να περιορίσουν τη σχεδόν αναπόφευκτη αύξηση των επιπέδων του σακχάρου πέρα από τα αποδεκτά όρια, να ελαχιστοποιήσουν τα επεισόδια υπογλυκαιμίας και να διαχειριστούν κατάλληλα όλες τις προκλήσεις της καθημερινότητας. Τα τελευταία χρόνια, η εντυπωσιακή εξέλιξη της τεχνολογίας έχει συμβάλει αποφασιστικά στη βελτίωση της γλυκαιμικής ρύθμισης, η οποία διαδραματίζει κομβικό ρόλο στην πρόληψη των χρόνιων επιπλοκών της νόσου και ταυτόχρονα της ποιότητας ζωής εκατομμυρίων ανθρώπων με ΣΔ.

Η ανάπτυξη της τεχνολογίας έχει προσφέρει στους ανθρώπους με ΣΔ πολλά εργαλεία, όπως τις συσκευές συνεχούς καταγραφής και παρακολούθησης της γλυκόζης (Continuous Glucose Monitoring Systems, CGMS) σε πραγματικό χρόνο ή με εμφάνιση των δεδομένων κατ'επίκληση και τις αντλίες συνεχόμενης έγχυσης ινσουλίνης (Continuous Subcutaneous Insulin Infusion, CSII), οι οποίες είναι δυνατό να υποβοηθούνται από CGMS. Είναι κοινή παραδοχή, ότι η παρακολούθηση της γλυκόζης μέσω των σύγχρονων αυτών συστημάτων αποτελεί πολύ καλό εκπαιδευτικό εργαλείο, καθώς παρέχει τη δυνατότητα στα άτομα με ΣΔ να αναγνωρίζουν με ακρίβεια

πώς η διατροφή, η άσκηση, η φαρμακευτική αγωγή και οι άλλες καθημερινές δραστηριότητες επηρεάζουν τα επίπεδα του σακχάρου και ανάλογα να επεμβαίνουν.

Σύγχρονες αντλίες CSII

Οι σύγχρονες αντλίες CSII αποτελούν μια σημαντική εναλλακτική μέθοδο ινσουλινοθεραπείας σε σχέση με τις πολλαπλές ενέσεις ινσουλίνης, καθώς συμβάλλουν στην καλύτερη απομείωση της λειτουργίας των νησιδίων του παγκρέατος. Η συστηματική χρήση μιας αντλίας CSII υποβοηθούμενης από CGMS επιδεικνύει εντυπωσιακά αποτελέσματα στη ρύθμιση του σακχάρου και ταυτόχρονα στην ελαχιστοποίηση της συχνότητας των υπογλυκαιμιών, ιδιαίτερα κατά τη διάρκεια της νύχτας.

Μέσω της αντλίας CSII επιτυγχάνεται καλύτερη προσαρμογή της δοσολογίας της ινσουλίνης για την κάλυψη των βασικών αναγκών κατά τη διάρκεια του 24ώρου (π.χ. μείωση της δόσης κατά τη διάρκεια της νύχτας, όταν απαιτείται) και των εκάστοτε ημερήσιων δραστηριοτήτων (π.χ. εργασία υπό συνθήκες stress, παρατεταμένη σωματική άσκηση κ.λπ.). Επίσης, ο χρήστης της αντλίας έχει τη δυνατότητα να τροποποιεί ανά πάσα στιγμή τον ρυθμό έγχυσης ινσουλίνης σε περίπτωση μιας έκτακτης αλλαγής στην καθημερινότητα (π.χ. κατανάλωση αλκοόλ κ.ά.). Πρέπει να σημειωθεί ότι, υπό φυσιολογικές συνθήκες, η έκκριση ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος αυξομειώνεται διαρκώς στη διάρκεια του 24ώρου, κατ'αντιστοιχία με τις συνεχόμενες μεταβολές των τιμών της γλυκόζης στο αίμα. Οι τελευταίες γενιάς αντλίας CSII, οι οποίες αναμένεται να κυκλοφορήσουν σύντομα και στη χώρα μας, εμπεριέχουν ειδικό αλγόριθμο, που αναπροσαρμόζει αυτόνομα τον βασικό ρυθμό χορή-

γησης ινσουλίνης και ταυτόχρονα μπορεί να πραγματοποιεί αυτόματα επιπλέον δόσεις για τη διόρθωση τυχόν αυξημένων επιπέδων γλυκόζης στο αίμα, ειδικά μετά από τα γεύματα. Όσον αφορά στην κάλυψη των γευμάτων, οι αντλίες CSII παρέχουν επιπλέον τη δυνατότητα η δόση εφόδου (bolus) να μπορεί να χορηγείται παρατεταμένα (π.χ. 8 μονάδες κατά τη διάρκεια 4 ωρών), σε περίπτωση ενός γεύματος μεγάλης διάρκειας ή σε δύο φάσεις (π.χ. 3 μονάδες εφάπαξ και 5 μονάδες παρατεταμένα κατά τη διάρκεια 3 ωρών), για ένα

γεύμα πλούσιο σε λιπαρά και υδατάνθρακες. Οι σύγχρονες αντλίες CSII επιδεικνύουν επίσης μεγάλη αποτελεσματικότητα αναφορικά με την πρόληψη των υπογλυκαιμικών επεισοδίων. Οι υποβοηθούμενες από CGMS αντλίες φέρουν ένα ειδικό σύστημα έγκαιρης διαχείρισης υπογλυκαιμιών, μέσω του οποίου διακόπτεται αυτόματα η παροχή ινσουλίνης, εάν η γλυκόζη προβλέπεται να προσεγγίσει ένα προκαθορισμένο χαμηλό όριο (π.χ. 70 mg/dL) τα επόμενα 30 min. Η αντλία ξαναρχίζει αυτόματα τη

Μέσω της αντλίας CSII επιτυγχάνεται καλύτερη προσαρμογή της δοσολογίας της ινσουλίνης για την κάλυψη των βασικών αναγκών κατά τη διάρκεια του 24ώρου (π.χ. μείωση της δόσης κατά τη διάρκεια της νύχτας, όταν απαιτείται) και των εκάστοτε ημερήσιων δραστηριοτήτων (π.χ. εργασία υπό συνθήκες stress, παρατεταμένη σωματική άσκηση κ.λπ.).



χορήγηση ινσουλίνης, αν η τιμή της γλυκόζης είναι >80 mg/dL, προβλέπει ότι μετά από 30 min θα είναι >110 mg/dl και αφού η χορήγηση έχει διακοπεί για τουλάχιστον 30 min. Επιπρόσθετα, στην περίπτωση χαμηλών τιμών γλυκόζης ο χρήστης προειδοποιείται μέσω ηχητικού σήματος συναγερμού της αντλίας. Έχει εκτιμηθεί, ότι με τη χρήση αντλίας υποβοηθούμενης από το συγκεκριμένο λογισμικό, τα υπογλυκαιμικά επεισόδια μπορούν να μειωθούν σε ποσοστό 73,9% κατά τη διάρκεια της ημέρας και, αντίστοιχα, 77,4% κατά τη διάρκεια της νύκτας. Στο άμεσο μέλλον, οι αντλίες με δυνατότητα συγχρόνισης ινσουλίνης και γλυκαγόνης αναμένεται να συμβάλλουν αποτελεσματικά στην περαιτέρω ελάττωση των υπογλυκαιμιών.

Ένα σύστημα, το οποίο θα μπορεί να ρυθμίζει τα επίπεδα του σακχάρου χωρίς να απαιτείται οποιαδήποτε παρέμβαση από τον χρήστη, αποτελεί ένα πολύ μεγάλο στοίχημα για όλους τους ιατρούς, βιολόγους, προγραμματιστές, μηχανικούς και λοιπούς επιστήμονες, που εργάζονται εδώ και δεκαετίες για τη δημιουργία του.

Εκτιμάται, ότι η χρήση σκευασμάτων ινσουλίνης με ακόμα ταχύτερη δράση, που θα μπορούν να καλύπτουν τους πολύ γρήγορα απορροφούμενους υδατάνθρακες, CGMS με βελτιωμένη ακρίβεια στην εκτίμηση του σακχάρου, η αξιοποίηση της γλυκαγόνης και η τελειοποίηση των ήδη υπάρχοντων ειδικών λογισμικών αυτόματης βελτίωσης και εξατομίκευσης των δόσεων γευματικής ινσουλίνης, θα βοηθήσουν ουσιαστικά στη δημιουργία ενός λειτουργικά ανεξάρτητου «τεχνητού παγκρέατος». Η αληταώδης εξέλιξη της τεχνολογίας αναμένεται να διαδραματίσει καθοριστικό ρόλο, ώστε η προσδοκία των ανθρώπων με ΣΔ ότι η ζωή τους θα απαλλοχθεί οριστικά από τη συνεχή ανάγκη παρακολούθησης και ρύθμισης του σακχάρου, να γίνει σύντομα πραγματικότητα.

Βιβλιογραφία

1. Dovc K, Battelino T. Evolution of diabetes technology. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2020, 49:1-18.
2. Pease A, Lo C, Earnest A, Kiriakova V, Liew D, Zoungas S. The efficacy of technology in type 1 diabetes: A systematic review, network meta-analysis, and narrative synthesis. *Diabetes Technol Ther* 2020, 22:411-421.
3. Eleftheriadou I, Didangelos T, Pappas AC, Anastasiou E, Vasilopoulos C, Zoupas et al. Improvement of metabolic control after 3-month use of real-time continuous glucose monitoring in patients with type 1 diabetes: A multicenter study in Greece. *Hormones (Athens)* 2019, 18:443-450.
4. Thomakos P, Mitroukou A, Kepaptsoglou O, Taraoune I, Barreto C, Zoupas CS. The predictive low glucose management system in prevention of clinically significant hypoglycemia in type 1 diabetes. A preliminary study identifying the most common events leading up to hypoglycemia during insulin pump therapy.
5. Zaharieva DP, Messer LH, Paldus B, O'Neal DN, Maahs DM, Riddell MC. Glucose control during physical activity and exercise using closed loop technology in adults and adolescents with type 1 diabetes. *Can J Diabetes* 2020, 44:740-749.
6. Rodbard HW, Rodbard D. Biosynthetic human insulin and insulin analogs. *Am J Ther* 2020, 27:e42-e51.
7. Kesavadev J, Saboo B, Krishna MB, Krishnan G. Evolution of insulin delivery devices: From syringes, pens, and pumps to DIY artificial pancreas. *Diabetes Ther* 2020, 11:1251-1269.
8. Fuchs J, Hovorka R. Closed-loop control in insulin pumps for type-1 diabetes mellitus: Safety and efficacy. *Expert Rev Med Devices* 2020, 17:707-720.
9. Ranjan AG, Schmidt S, Nørgaard K. Glucagon for hypoglycaemia treatment in type 1 diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* 2020, e3409.
10. Tyler NS, Jacobs PG. Artificial intelligence in decision support systems for type 1 diabetes. *Sensor (Basel)* 2020, 20:3214. 



Νέος συνδεδεμένος μετρητής και νέες ταινίες μέτρησης **CONTOUR®CARE**

Το σύστημα παρακολούθησης σακχάρου αίματος
CONTOUR®CARE προσφέρει:

- Ευκολία χρήσης για αποτελέσματα γλυκόζης αίματος σε **3 απλά βήματα**¹, καθώς είναι έτοιμο για μέτρηση κατευθείαν με το που βγει από το συσκευασία του.
- Εύκολη στην κατανόηση ένδειξη εύρους στόχου **smartCOLOUR™**¹.
- Λειτουργία δειγματοληψίας **Second-Chance®** εντός **30 δευτερολέπτων**, για την αποφυγή επιπλέον τσιμπημάτων και ταινιών μέτρησης.
- **Ακρίβεια**¹ που πληροί τα πρότυπα ακρίβειας ISO 15197:2015.
- Συμβατό* με τη δωρεάν εφαρμογή **CONTOUR®DIABETES**.



Δοκιμάστε το σύστημα CONTOUR®CARE σήμερα

www.diabetes.ascensia.gr



Download on the
App Store



GET IT ON
Google Play

References 1. CONTOUR®CARE BGMS User Guide, October 2018.

© 2020 Ascensia Diabetes Care Holdings AG. All rights reserved. Ascensia, the Ascensia Diabetes Care logo, Contour, Smartcolour and Second-Chance are trademarks and/or registered trademarks of Ascensia Diabetes Care Holdings AG.

Apple and the Apple logo are trademarks of Apple Inc., registered in the U.S. and other countries. App Store is a service mark of Apple Inc. Google Play and the Google Play logo are trademarks of Google LLC. All other trademarks are properties of their respective owners and are used solely for informative purposes. No relationship or endorsement should be inferred or implied.

Ημερομηνία προετοιμασίας: Νοέμβριος 2020. Κωδικός: L.DC.11.2020. PP-CCARE-LCL-0001

Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2 και δισφαινόλη Α



ΙΩΑΝΝΑ ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΥ

Μοριακή βιολόγος, Επιστημονική συνεργάτιδα της Α' Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Γ.Ν.Α. "Λαϊκό"

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2 (ΣΔτ2) έχει γίνει πλέον ένα σημαντικό πρόβλημα δημόσιας υγείας, πλησιάζοντας επιδημικές αναλογίες. Σύμφωνα με τη Διεθνή Ομοσπονδία Διαβήτη, το 2015 ο επιπολασμός του διαβήτη παγκοσμίως είχε φθάσει τους 415 εκατομμύρια ενήλικες, και εκτιμάται ότι αυξάνεται γρήγορα με προβλεπόμενο αριθμό που θα φθάσει τα 642 εκατομμύρια το 2040. Ο ΣΔτ2 είναι μια χρόνια νόσος που εμφανίζεται, όταν το πάγκρεας δεν παράγει την απαιτούμενη ποσότητα ινσουλίνης ή ο ίδιος ο οργανισμός δεν μπορεί να χρησιμοποιήσει αποτελεσματικά την ινσουλίνη που παράγει. Η ασθένεια αυτή έχει πολυπαράγοντική προέλευση στην οποία η γενετική προδιάθεση, η παχυσαρκία, το περιβάλλον, η διατροφή και ο καθιστικός τρόπος ζωής κατέχουν σημαντικό ρόλο στην εμφάνισή της.

Έχει αποδειχθεί ότι η 17-β οιστραδιόλη διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην ενεργειακή ισορροπία και στην ομοιοστάση της γλυκόζης στον ΣΔτ2. Η δισφαινόλη Α είναι μια οργανική συνθετική ένωση που μιμείται τις ορμόνες του ενδοκρινικού συστήματος. Η ορμονική δράση της δισφαινόλης Α οφείλεται στην ικανότητά της να συνδέεται με τους υποδοχείς οιστρογόνων της 17-β οιστραδιόλης προκαλώντας ορμονικές διαταραχές. Η ευρεία υιοθέτηση της δισφαινόλης Α ως πολυμερούς επιλογής οφείλεται στα χαρακτηριστικά της ότι είναι οικονομική, παράγει ένα σταθερό πλάστικό που είναι διαφανές, εύκολο να χρωματιστεί, είναι εύκολο στη θερμοδιαμόρφωση σε οποιοδήποτε σχήμα και είναι ανθεκτικό στη συμπίεση. Στο σύγχρονο σπίτι, η χρήση της είναι πανταχού παρούσα. Το 95% της παραγόμενης δισφαινόλης Α χρησιμοποιείται για

την κατασκευή πλαστικών και η ετήσια παγκόσμια παραγωγή αυξάνεται διαρκώς. Επίσης, χρησιμοποιείται στην κατασκευή υλικών που δε σχετίζονται με τρόφιμα, όπως χρώματα με βάση τη ρητίνη, ιατρικές συσκευές, επικαλύψεις επιφανειών, μελάνια εκτύπωσης και επιβραδυντικά φλόγας. Η έκθεση του οργανισμού στη δισφαινόλη Α οφείλεται κατά κύριο λόγο στην αποθήκευση των τροφίμων ή των ποτών σε πολυμερή συσκευασία (όπως πλαστικά δοχεία, μεταλλικές κονσέρβες φαγητού που έχουν εσωτερικά πλαστική επικάλυψη) και στην έκθεση αυτών των συσκευασιών σε περιβάλλον όξινο ή θερμό (π.χ. θέρμανση με μικροκύματα). Τα αποτελέσματα των ερευνών έχουν δείξει ότι η δισφαινόλη Α όταν υπάρχει στην εσωτερική επένδυση των συσκευασιών του φαγητού μπορεί να διέλθει στο φαγητό. Τη στιγμή λοιπόν, που η δισφαινόλη Α χρησιμοποιείται ευρέως στα νοικοκυριά και στη βιομηχανία, αναμένεται ότι βρίσκεται στα απόβλητα (ακατέργαστα και κατεργασμένα) και στην επεξεργασμένη ύλη. Η απελευθέρωση της δισφαινόλης Α στο περιβάλλον μπορεί να πραγματοποιηθεί κατά τη διάρκεια της παραγωγής της, αλλά και από τη διαρροή της από τα τελικά προϊόντα στη βιομηχανία.

Η δισφαινόλη Α διεισδύει στο σώμα μέσω της διατροφικής πρόσληψης, της εισπνοής και της επαφής της με το δέρμα. Σε πρόσφατες μελέτες φάνηκε ότι η έκθεση στη δισφαινόλη Α μπορεί να προκαλέσει σημαντικά προβλήματα υγείας. Η έκθεση του οργανισμού στη δισφαινόλη Α μπορεί να προκαλέσει καρδιακές παθήσεις και να αυξήσει τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔτ2. Υπάρχει επίσης η πιθανότητα να υπάρξουν αρνητικές επιδράσεις στη σεξουαλική ζωή του ανθρώπου. Στα έμβρυα μπορεί να οδηγήσει ακόμη και σε τερατογένεση. Για τον λόγο αυτό η Ευρωπαϊκή Ένωση αποφάσισε το 2011 να απαγορεύσει τη χρήση της δισφαινόλης Α στα μπιμπερό των νηπίων.

Κατά την εμφάνιση του ΣΔτ2 υπάρχει απώλεια της μάζας των παγκρεατικών β-κυττάρων σε ποσοστό 40-60%. Για να εμφανιστεί ο ΣΔτ2 πρέπει να υπάρχει γενετική προδιάθεση που σε συνδυασμό με περιβαλλοντικούς παράγοντες οδηγούν στη δυσλειτουργία του παγκρεατικού β-κυττάρου. Είναι πολύ ενδιαφέρον το γεγονός ότι η ολική μάζα των παγκρεατικών β-κυττάρων αυξάνεται ή μειώνεται ανάλογα με τις ανάγκες σε ινσουλίνη. Η αύξηση της μάζας των παγκρεατικών β-κυττάρων γίνεται μέσω του πολυπλασιασμού και της νεογένεσης, ενώ η μείωσή του γίνεται μέσω της απόπτωσης (προγραμματισμένος κυτταρικός θάνατος) ή της νέκρωσης

(τοξικός κυτταρικός θάνατος). Η δισφαινόλη Α συσχετίστηκε πρόσφατα με μια μεγάλη ποικιλία ιατρικών διαταραχών και, ειδικότερα, ταυτοποιήθηκε ως πιθανή ένωση που προκαλεί ενδοκρινικές διαταραχές με διαβητογόνο δράση. Οι περισσότερες από τις κλινικές μελέτες παρατήρησης σε ανθρώπους αποκαλύπτουν μια θετική συσχέτιση μεταξύ της έκθεσης στη δισφαινόλη Α και τον κίνδυνο ανάπτυξης ΣΔτ2, η οποία αξιολογείται με τη μέτρηση των επιπέδων της δισφαινόλης Α σε 24ωρες συλλογές ούρων. Επίσης μελέτες σε κυτταρικά μοντέλα και σε πειραματόζωα αποδεικνύουν ότι η δισφαινόλη Α, ακόμα και σε χαμηλές δόσεις έκθεσης, μπορεί να έχει ρόλο στη δυσλειτουργία του παγκρεατικού β-κυττάρου και στην αύξηση της εμφάνισης του ΣΔτ2. Η δισφαινόλη Α πιθανότατα προκαλεί εξασθένηση της έκκρισης ινσουλίνης και γλυκαγόννης, πυροδοτεί την αναστολή της ανάπτυξης και προάγει την απόπτωση των β-κυττάρων, ενώ ταυτόχρονα επιδρά στη μυϊκή, ηπατική και λιποκυτταρική λειτουργία, προκαλώντας αντίσταση στην ινσουλίνη. Έτσι, είναι πιθανό η αύξηση της συχνότητας του ΣΔτ2 να μην οφείλεται μόνο στην αύξηση της συχνότητας της παχυσαρκίας ή στον σύγχρονο τρόπο ζωής αλλά και στην αυξανόμενη έκθεση σε περιβαλλοντικούς παράγοντες, μεταξύ των οποίων περιλαμβάνεται και η αυξανόμενη χρήση της δισφαινόλης Α.

Βιβλιογραφία

1. Chevalier N, Fénelon P. Endocrine disruptors: New players in the pathophysiology of type 2 diabetes? *Diabetes Metab* 2015, 41:107-115.
2. Hwang S, Lim JE, Choi Y, Jee SH. Bisphenol A exposure and type 2 diabetes mellitus risk: A meta-analysis. *BMC Endocr Disord* 2018, 18:81.
3. Mirmira P, Evans-Molina C. Bisphenol A, obesity, and type 2 diabetes mellitus: Genuine concern or unnecessary preoccupation? *Transl Res* 2014, 164:13-21.
4. Noonan GO, Ackerman LK, Begley TH. Concentration of bisphenol A in highly consumed canned foods on the U.S. market. *J Agric Food Chem* 2011, 59:7178-7185.
5. Rezg R, El-Fazaa S, Gharbi N, Mornagui B. Bisphenol A and human chronic diseases: Current evidences, possible mechanisms, and future perspectives. *Environ Int* 2014, 64:83-90.
6. Siddique S, Zhang G, Kubwabo C. Exposure to bisphenol A and risk of developing type 2 diabetes: A mini review. *Emerging Contaminants* 2020, 6:274-282.
7. Tudurí E, Marroqui L, Dos Santos RS, Quesada I, Fuentes E, Alonso-Magdalena P. Timing of exposure and bisphenol-A: Implications for diabetes development. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2018, 9:648. 



**Νέα στοιχεία
από το CDC
ενισχύουν
τη σχέση
παχυσαρκίας
και βαρύτητας
νόσου
COVID-19**

Το υπερβάλλον σωματικό βάρος και η παχυσαρκία ήταν παράγοντες κινδύνου για εφαρμογή μηχανικού αερισμού ενώ η παχυσαρκία ήταν παράγοντας κινδύνου για εισαγωγή στο νοσοκομείο καθώς και θάνατο, ιδιαίτερα σε άτομα με ηλικία μικρότερη των 65 ετών. Τον μικρότερο κίνδυνο για εισαγωγή στο νοσοκομείο, εισαγωγή στη ΜΕΘ και θάνατο διέτρεχαν τα άτομα με φυσιολογικό σωματικό βάρος και ιδιαίτερα όσοι είχαν ΔΜΣ 23,7 - 25,9 kg/m².

Η παχυσαρκία είναι αναγνωρισμένος παράγοντας κινδύνου για εμφάνιση βαριάς κλινικής εικόνας σε πάσχοντες από COVID-19, πιθανόν λόγω χρόνιας φλεγμονής η οποία διαταράσσει το αμυντικό σύστημα και την ομοιοστασία των μηχανισμών πήξης-ινωδολύσης όπως επίσης και την αναπνευστική λειτουργία. Η σχέση αυτή οδήγησε στη σύσταση να προηγείται η ανοσοποίηση των παχύσαρκων ατόμων έναντι του COVID-19.

Τη σχέση παχυσαρκίας και βαρύτητας νόσου COVID-19, διερεύνησε το CDC (Κέντρο Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων των ΗΠΑ) χρησιμοποιώντας στοιχεία από τις βάσεις δεδομένων που αφορούσαν σε 148.494 ενήλικες που νοσηλεύτηκαν λόγω COVID-19 σε 238 νοσοκομεία των ΗΠΑ, από τον Μάρτιο έως τον Δεκέμβριο 2020. Για την εκτίμηση του σωματικού βάρους χρησιμοποιήθηκε ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ, kg/m²) που κατένειμε τα άτομα στις ακόλουθες κατηγορίες (ΔΜΣ <18,5 ελλιποβαρείς, 18,5-24,9 φυσιολογικού βάρους, 25-29,9 υπέρβαροι, 30-39,9 παχύσαρκοι, >40

νοσογόνα παχύσαρκοι). Από το σύνολο των νοσηλευθέντων 28,3% ήταν υπέρβαροι και 50,8% ήταν παχύσαρκοι. Το CDC αναζήτησε τη σχέση μεταξύ του ΔΜΣ και του κινδύνου για σοβαρή νόσηση από COVID-19 με καταληκτικά στοιχεία τη νοσηλεία στο νοσοκομείο, την εισαγωγή στη μονάδα εντατικής θεραπείας (ΜΕΘ), τη διασωλήνωση για μηχανικό αερισμό και τον θάνατο.

Μη αναμενόμενο αποτέλεσμα ήταν, σύμφωνα με τους συγγραφείς, ότι περισσότεροι από τους μισούς ασθενείς (50,8%) της μελέτης ήταν παχύσαρκοι, ποσοστό που είναι υψηλότερο από το ποσοστό της παχυσαρκίας στις ΗΠΑ (42,4%). Αυτό υποδηλώνει ότι ίσως ενήλικες με COVID-19 και παχυσαρκία αναζητούν ιατρική φροντίδα συχνότερα στα νοσοκομεία.

Το υπερβάλλον σωματικό βάρος και η παχυσαρκία ήταν παράγοντες κινδύνου για εφαρμογή μηχανικού αερισμού ενώ η παχυσαρκία ήταν παράγοντας κινδύνου για εισαγωγή στο νοσοκομείο και θάνατο, ιδιαίτερα σε άτομα με ηλικία μικρότερη των 65 ετών. Τον μικρότερο κίνδυνο για εισαγωγή

στο νοσοκομείο, εισαγωγή στη ΜΕΘ και θάνατο διέτρεχαν τα άτομα με φυσιολογικό σωματικό βάρος και ιδιαίτερα όσοι είχαν ΔΜΣ ήταν από 23,7-25,9 kg/m². Πάνω από αυτό το όριο παρατηρήθηκε αύξηση ανάλογη με την αύξηση του ΔΜΣ. Ο κίνδυνος για μηχανικό αερισμό βρέθηκε αυξημένος σε όλο το εύρος του ΔΜΣ από τα 15 - 60 kg/m².

Ο κίνδυνος εισαγωγής και νοσηλείας σε νοσοκομείο καθώς και θανάτου ήταν αυξημένος και σχετιζόταν με τον βαθμό της παχυσαρκίας. Σε σύγκριση με άτομα με κανονικό σωματικό βάρος, ο κίνδυνος εισαγωγής στο νοσοκομείο ήταν 7% μεγαλύτερος σε άτομα με ΔΜΣ 30-34,9 kg/m² και ανήλθε στο 33% στα άτομα με νοσογόνο παχυσαρκία. Ενδιαφέρον είναι ότι άτομα με σωματικό βάρος κάτω από το κανονικό (ΔΜΣ <18,5 kg/m²) είχαν επίσης υψηλότερο κίνδυνο, όπως και τα παχύσαρκα άτομα, ενδεχομένως λόγω κακής διατροφής ή διαταραχής του ανοσοποιητικού τους συστήματος.

Ο κίνδυνος εισαγωγής σε ΜΕΘ κατά ένα μέρος σχετιζόταν με τη σοβαρή παχυσαρκία. Για παράδειγμα, τα άτομα με παχυσαρκία είχαν 6% μεγαλύτερο κίνδυνο που αυξήθηκε στο 16% στα άτομα με νοσογόνο παχυσαρκία.

Σε σύγκριση με άτομα με φυσιολογικό ΔΜΣ, ο κίνδυνος για διασωλήνωση και μηχανικό αερισμό ήταν 12% υψηλότερος σε όσους ήταν υπέρβαροι και αυξήθηκε στο 108% σε όσους είχαν νοσογόνο παχυσαρκία.

Ο κίνδυνος θανάτου σε παχύσαρκους ενήλικες ήταν 8%

μεγαλύτερος για εκείνους που είχαν ΔΜΣ 30 - 34,9 kg/m² και έφθανε στο 61% για τα άτομα με ΔΜΣ >45 kg/m². Οι δυσμενείς επιπτώσεις της παχυσαρκίας πιθανόν οφείλονται στη χρόνια φλεγμονή που συνοδεύει την αύξηση του σωματικού βάρους και τη δυσμενή επίπτωσή της στην αναπνευστική λειτουργία. Αυτή η μελέτη επαναβεβαιώνει τη σημαντική σχέση μεταξύ παχυσαρκίας και δυσμενούς πρόγνωσης στην περίπτωση νόσου COVID-19. Είναι ενδιαφέρον να σημειωθεί ότι η ελάττωση του σωματικού βάρους μειώνει τον κίνδυνο σοβαρών επιπτώσεων και αυτό συνάγεται από παρατηρήσεις σε παχύσαρκα άτομα που είχαν υποβληθεί σε βαριατρική επέμβαση μερικά χρόνια πριν από την πανδημία που οδήγησε σε σημαντική ελάττωση του βάρους.

Τα ευρήματα αυτής της μελέτης ενισχύουν τις αρνητικές κλινικές και κοινωνικές επιπτώσεις του αυξημένου σωματικού βάρους και τεκμηριώνουν την ανάγκη για εντατική θεραπευτική αντιμετώπιση των συνεπειών της νόσου COVID-19, επίσπευση του εμβολιασμού των παχύσαρκων και προώθηση των πολιτικών για τη μείωση της παχυσαρκίας στον πληθυσμό.

Βιβλιογραφία

1. Kompaniyets L, Goodman AB, Belay B, Freedman DS, Sucusky MS, Lange SJ et al. Body mass index and risk for COVID-19-related hospitalization, intensive care unit admission, invasive mechanical ventilation, and death - United States, March-December 2020. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2021, 70:355-361. 



Υπάρχουν πολλοί τρόποι να αντιμετωπίσετε την

ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ



HYPO CAMP 10_2020

Συμβουλευτείτε τον γιατρό σας για τον πιο ενδεδειγμένο.

Είναι σημαντικό για τα άτομα με διαβήτη, αλλά και τους κοντινούς τους ανθρώπους, να γνωρίζουν τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας, ώστε να μπορούν να την αντιμετωπίζουν αποτελεσματικά.

Αυτές οι πληροφορίες προορίζονται για γενική πληροφόρηση και ενημέρωση του κοινού και σε καμία περίπτωση δεν μπορούν να αντικαταστήσουν τη συμβουλή ιατρού ή άλλου αρμόδιου επαγγελματία υγείας.

Μικρή η συμβολή των συσκευών συνεχούς καταγραφής γλυκόζης στη διαχείριση του ΣΔ2



ΓΕΩΡΓΙΟΣ Ν. ΚΟΥΚΟΥΛΗΣ

Ενδοκρινολόγος

Στη μάχη εναντίον της επιδημίας του σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) το επιθετικό όπλο που χρησιμοποιείται τελευταία είναι μια συσκευή μεγέθους νομίσματος 2 € που φοριέται στον βραχίονα ή στην κοιλιά και καταγράφει συνεχώς τη γλυκόζη. Με έναν αισθητήρα που τοποθετείται ακριβώς κάτω από το δέρμα γλιτώνει τον πάσχοντα από το να τρυπάει τα δάκτυλά του καθημερινά αρκετές φορές, για να ελέγχει τα επίπεδα του σακχάρου. Με τη συσκευή αυτή παρακολουθεί τις μεταβολές του σακχάρου στο αίμα μέσω ενός ειδικού αισθητήρα ή μέσω του κινητού τηλεφώνου του. Σημαντικός αριθμός ατόμων, κυρίως με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 (ΣΔ1) και σε μικρότερο βαθμό με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2), φέρει ανάλογη συσκευή. Υπολογίζεται ότι παγκοσμίως τη συσκευή χρησιμοποιούν 2 εκατομμύρια άτομα. Στη χώρα μας τη συσκευή χρησιμοποιεί σχεδόν το σύνολο των ατόμων με ΣΔ1 αλλά μικρός αριθμός ατόμων

με ΣΔ2. Σημαντικός λόγος είναι η κάλυψη της όχι ευκαταφρόνητης δαπάνης από την πολιτεία για τα άτομα με ΣΔ1, όχι όμως για τους πάσχοντες από ΣΔ2. Να σημειωθεί ότι το ετήσιο κόστος υπολογίζεται σε 1.400 € περίπου.

Η χρήση του συστήματος από τα άτομα με ΣΔ1 έχει βελτιώσει σε σημαντικό βαθμό τη ρύθμιση της υπεργλυκαιμίας, καθώς και την ποιότητα ζωής αυτών των ατόμων σε συνδυασμό βέβαια με τις βελτιώσεις στις μορφές και στον τρόπο χορήγησης ινσουλίνης.

Για τις περιπτώσεις των ατόμων με ΣΔ2 το ουσιαστικό ερώτημα που χρειάζεται να απαντηθεί είναι εάν η χρήση της συσκευής συνεχούς καταγραφής θα βελτιώσει τη ρύθμιση του σακχάρου τους. Εδώ πρέπει να διευκρινιστεί ότι η κατηγορία των ατόμων με ΣΔ2 περιλαμβάνει δύο υποομάδες. Στη μια υποομάδα (την πολυπληθέστερη) υπάγονται τα άτομα τα οποία θεραπεύουν τη μεταβολική διαταραχή χωρίς να κάνουν χρήση ινσουλίνης και στην άλλη εκείνοι που λαμβάνουν ινσουλίνη.

Στη χρήση ινσουλίνης οδηγούνται υποχρεωτικά ορισμένοι ασθενείς με ΣΔ2 λόγω προφανώς σοβαρής ανεπάρκειας των β-κυττάρων. Στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής (ΗΠΑ) εκτιμάται ότι η συγκεκριμένη κατηγορία καλύπτει σχεδόν



το 20% των ατόμων με ΣΔ2. Εδώ πρέπει να σημειώσουμε ότι η κατηγορία αυτών των ασθενών παρουσιάζει τα ίδια προβλήματα στη διαχείριση της υπεργλυκαιμίας όπως και τα άτομα με ΣΔ1.

Η βασική εξέταση με την οποία αξιολογείται η επίτευξη του θεραπευτικού στόχου στον ΣΔ είναι η μέτρηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA_{1c}), η τιμή της οποίας εκφράζει τη μέση διακύμανση του σακχάρου το τελευταίο τρίμηνο πριν από τη μέτρηση. Φυσικά, ούτε η συνεχής καταγραφή γλυκόζης ούτε, περισσότερο, οι μετρήσεις γλυκόζης με τρύπημα του δακτύλου αντιστοιχούν απόλυτα στην τιμή της HbA_{1c} . Τα δεδομένα από μικρές μεν αλλά τυχαιοποιημένες μελέτες δείχνουν ότι στα άτομα που λαμβάνουν ινσουλίνη, η χρήση συσκευής συνεχούς καταγραφής γλυκόζης είχε θετικά αποτελέσματα τόσο στη βελτίωση της HbA_{1c} όσο και στη μείωση των υπογλυκαιμιών. Αντίθετα, περιορισμένα δεδομένα δείχνουν ότι σε άτομα με ΣΔ2 που δεν λαμβάνουν ινσουλίνη η χρήση συσκευής συνεχούς καταγραφής γλυκόζης δεν συνοδεύτηκε από σημαντική βελτίωση στη ρύθμιση του σακχάρου. Σε μια μελέτη αναφοράς που δημοσιεύτηκε στο περιοδικό JAMA το 2017, οι συγγραφείς δεν διαπίστωσαν κάποια σημαντική ελάττωση στα επίπεδα της HbA_{1c} μετά από ένα έτος συστηματικής μέτρησης των επιπέδων γλυκόζης από το δάκτυλο σε άτομα με ΣΔ2.

Οι κατασκευαστές και ποσοστό των ιατρών και των ασφαλιστικών παρόχων υποστηρίζουν ότι οι εν λόγω συσκευές βοηθούν τους ασθενείς στον έλεγχο του διαβήτη μέσω έγκαιρης προειδοποίησης που τους οδηγεί στην αλλαγή της διατροφής και της σωματικής τους δραστηριότητας, συγκρινόμενες φυσικά με μια μέτρηση σακχάρου, με τον κλασικό τρόπο από το δάκτυλο. Επίσης, υποστηρίζεται ότι αυτό θα μειώσει το κόστος των επιπλοκών από το καρδιαγγειακό. Ωστόσο, οι συχνές μετρήσεις στην προαναφερθείσα μελέτη δεν επηρέασαν τις συνήθειες διατροφής και άσκησης των ασθενών μακροπρόθεσμα -κάτι που μάλλον ισχύει και για τις συνεχείς καταγραφές γλυκόζης. Από μερικούς μελετητές υποστηρίζεται ότι θα είναι περισσότερο επωφελές να κατευθύνονται τα άτομα με ΣΔ2 που δεν λαμβάνουν ινσουλίνη στο να εκπαιδευτούν, να αυξήσουν τη σωματική τους δραστηριότητα και να επισκεφθούν έναν διατροφολόγο, παρά να αναμένεται βελτίωση με τη χρήση συσκευών συνεχούς καταγραφής γλυκόζης.

Τα 30 εκατομμύρια άτομα με ΣΔ2 στις ΗΠΑ συνιστούν μια μεγάλη αγορά έναντι του 1,6 εκατομμυρίου με ΣΔ1 και είναι

λογικό να υποθέσει κάποιος ότι οι εταιρείες στοχεύουν στην πρώτη ομάδα. Χαμηλότερη τιμή αυτών των συσκευών μάλλον βοηθά στην προώθηση της χρήσης τους. Παρά την απουσία τεκμηρίωσης για την ευεργετική επίπτωση από τη χρήση των συγκεκριμένων συσκευών στη διαχείριση του διαβήτη, ένα μικρό αλλά προοδευτικά αυξανόμενο ποσοστό ασφαλιστικών εταιρειών, κυρίως στις ΗΠΑ, άρχισε να καλύπτει τη δαπάνη σε άτομα με ΣΔ2 που δεν κάνουν χρήση ινσουλίνης. Από τις εταιρείες αυτές υποστηρίζεται ότι έχουν αρχικές παρατηρήσεις για βελτίωση της ρύθμισης του σακχάρου. Ωστόσο, οι λίγες μικρές μελέτες που χρηματοδοτήθηκαν από τις κατασκευαστικές εταιρείες και εξέτασαν την επίπτωση της χρήσης των εν λόγω συσκευών στη ρύθμιση του σακχάρου με βάση την ελάττωση της τιμής της HbA_{1c} έδειξαν αμφιλεγόμενα αποτελέσματα.

Είναι γεγονός ότι οι κατασκευαστές συσκευών συνεχούς καταγραφής επιχειρούν να προωθήσουν τα προϊόντα τους υποστηρίζοντας ότι τροποποιούν τις συνήθειες των ατόμων με ΣΔ2 όσον αφορά στη διατροφή και στην άσκηση. Εκατομμύρια δαπανώνται στην προσπάθεια να πειστούν οι ιατροί για να συστήσουν συσκευές συνεχούς καταγραφής γλυκόζης και ταυτόχρονα επιχειρείται επηρεασμός των ασθενών με ΣΔ2 μέσω της διαφήμισης.

Είναι βέβαιο ότι το μέγεθος των συμφερόντων θα ωθήσει στην εξέλιξη της τεχνολογίας των συσκευών συνεχούς καταγραφής γλυκόζης και σίγουρα αυτές οι συσκευές θα διευρύνουν τη θέση τους στη διαχείριση του διαβήτη. Έως τότε όμως η χρήση συσκευής συνεχούς καταγραφής γλυκόζης από άτομα με ΣΔ2 που δεν κάνουν χρήση ινσουλίνης δεν έχει θέση. Αντίθετα, οφείλουμε να υποστηρίξουμε τη δωρεάν χορήγησή της και στα άτομα με ΣΔ2 τα οποία κάνουν χρήση ινσουλίνης.

Βιβλιογραφία

1. Ajjan RA, Jackson N, Thomson SA. Reduction in HbA_{1c} using professional flash glucose monitoring in insulin-treated type 2 diabetes patients managed in primary and secondary care settings: A pilot, multicentre, randomised controlled trial. *Diab Vasc Dis Res* 2019, 16:385-395.
2. Ruedy KJ, Parkin CG, Riddlesworth TD, Graham C, DIAMOND Study Group. Continuous glucose monitoring in older adults with type 1 and type 2 diabetes using multiple daily injections of insulin: Results from the DIAMOND trial. *J Diabetes Sci Technol* 2017, 11:1138-1146.
3. Young LA, Buse JB, Weaver MA, Vu MB, Mitchell CM, Blakeney T et al. Glucose self-monitoring in non-insulin-treated patients with type 2 diabetes in primary care settings: A randomized trial. *JAMA Intern Med* 2017, 177:920-929. 

Οδηγίες για ασθενείς με επινεφριδιακή ανεπάρκεια

Εισαγωγικό σημείωμα του Διευθυντή της Συντακτικής Επιτροπής

Η επινεφριδιακή ανεπάρκεια ή νόσος Addison αποτελεί μια ενδοκρινική διαταραχή που εμφανίζεται σπάνια. Εκδηλώνεται όταν τα επινεφρίδια (ενδοκρινείς αδένες πάνω από τους νεφρούς) δεν μπορούν να παράγουν επαρκή ποσότητα κορτιζόλης και αλδοστερόνης, ορμόνες πολύ σημαντικές για τη διατήρηση της ομοιοστασίας του οργανισμού στις καταστάσεις stress. Χαρακτηρίζεται πρωτοπαθής όταν η βλάβη αφορά στα επινεφρίδια και δευτεροπαθής όταν η διαταραχή βρίσκεται στην υπόφυση που ρυθμίζει τη λειτουργία των επινεφριδίων. Η πρωτοπαθής βλάβη προκαλείται συνήθως από αυτοάνοση καταστροφή των επινεφριδίων (70–90% των περιπτώσεων) και, σπανιότερα, οφείλεται σε χρόνιες λοιμώξεις με κυριότερες τις μυκητιάσεις ή σε διαταραχή ενεργοποίησης των επινεφριδίων από την υπόφυση. Συχνά (50%) συνυπάρχει με άλλα αυτοάνοσα νοσήματα, όπως σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1, λείκη, θυρεοειδίτιδα Hashimoto, νόσο Graves κ.λπ. Είναι αναμενόμενο ότι κάποια άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 θα έχουν παράλληλα και ανεπάρκεια των επινεφριδίων, κατάσταση που χρειάζεται ισόβια καθημερινή θεραπεία με κορτιζόλη για την υποκατάσταση της έλλειψής της. Συνήθως, ως υποκατάστατο της κορτιζόλης χρησιμοποιείται η υδροκορτιζόνη. Σε συνθήκες καθημερινότητας η δόση διατηρείται σταθερή, αλλά σε συνθήκες stress (π.χ. περίπτωση λοίμωξης, σοβαρού τραυματισμού) χρειάζεται αύξηση της δοσολογίας. Τις γνώσεις που αφορούν στη διαχείριση της δοσολογίας σε διάφορες καταστάσεις της καθημερινότητας των ατόμων με επινεφριδιακή ανεπάρκεια προσπαθούν να κοινωνήσουν στους πάσχοντες και στο στενό τους περιβάλλον οι οδηγίες της Ελληνικής Ενδοκρινολογικής Εταιρείας, που παρατίθενται στη συνέχεια.

Αναλυτικές Οδηγίες για τους ασθενείς

Τι είναι η υδροκορτιζόνη;

Η υδροκορτιζόνη λειτουργεί όπως η φυσική κορτιζόλη, η οποία είναι μια ορμόνη ζωτικής σημασίας για τον ανθρώπινο οργανισμό. Είναι το πλέον συχνά χρησιμοποιούμενο συνθετικό στεροειδές και χορηγείται ως θεραπεία υποκατάστασης σε ασθενείς με επινεφριδιακή ανεπάρκεια. Η κορτιζόλη ασκεί πολλές σημαντικές δράσεις στον οργανισμό. Είναι η ορμόνη που μας ξυπνάει το πρωί και μας δίνει ενέργεια για το υπόλοιπο της ημέρας, φροντίζει για τη διατήρηση της αρτηριακής πίεσης, του σακχάρου και των ηλεκτρολυτών σε φυσιολογικά επίπεδα, και είναι απαραίτητη για την ανταπόκριση του οργανισμού μας στο σωματικό stress, όπως το τραύμα και οι ασθένειες. Επομένως, η επάρκειά της είναι απαραίτητη για την ίδια τη ζωή αλλά και την καλή ποιότητα αυτής.

Πώς πρέπει να παίρνω την υδροκορτιζόνη;

- Η υδροκορτιζόνη λαμβάνεται από το στόμα, με άδειο στομάχι ή με τροφή

- Η συνθησιμένη ημερήσια δόση υδροκορτιζόνης είναι 15-25 mg χωρισμένη σε 2-3 δόσεις, σε όλη τη διάρκεια της ημέρας
- Η πρώτη δόση πρέπει να λαμβάνεται αμέσως μετά το ξύπνημα ή ιδανικά 30 min πριν σηκωθείτε από το κρεβάτι (λαμβάνετε την πρωινή δόση και σηκώνεστε από το κρεβάτι μετά από μισή ώρα), η δεύτερη δόση μετά το μεσημεριανό γεύμα και εάν παίρνετε και τρίτη δόση, αυτή δεν πρέπει να λαμβάνεται μετά τις 5 μ.μ., καθώς αυτό μπορεί να διαταράξει τον ύπνο σας.

Τι πρέπει να κάνω όταν είμαι άρρωστος;

Όταν αρρωσταίνουμε, το σώμα μας αυξάνει αντιρροπιστικά την παραγωγή κορτιζόλης από τα επινεφρίδια, εφόσον αυτή είναι η βασική ορμόνη απάντησης στο stress. Στα άτομα με επινεφριδιακή ανεπάρκεια για να μιμηθούμε τη φυσική απόκριση, θα πρέπει να αυξήσουμε κατάλληλα τη δόση της υδροκορτιζόνης.

Κανόνας ασθένειας (1)	Διπλασιάστε τη δόση της υδροκορτιζόνης κατά τη διάρκεια: - Ασθένειας με πυρετό - Ασθένειας που απαιτεί κλινοστατισμό - Ασθένειας που απαιτεί θεραπεία με αντιβιοτικά
Κανόνας ασθένειας (2)	Χορηγίστε ένεση υδροκορτιζόνης ενδομυϊκά κατά τη διάρκεια - Εμέτων ή/και διαρροιών. Αν τα συμπτώματα επιμένουν, μετά την ένεση καλέστε το ασθενοφόρο για να μεταφερθείτε στο νοσοκομείο για ενδοφλέβια χορήγηση υγρών και περαιτέρω αντιμετώπιση - Νηστείας ως προετοιμασία για διαδικασία που απαιτεί γενική αναισθησία ή μέθη (π.χ. χειρουργική επέμβαση, κολινοσκόπηση κ.λπ.). Ενημερώστε το ενδοκρινολογικό τμήμα που σας παρακολουθεί ή τον θεράποντα ιδιώτη ενδοκρινολόγο πριν από τις προαναφερθείσες διαδικασίες ώστε να δοθούν έγκαιρα οι κατάλληλες οδηγίες στον ιατρό χειρουργικής ειδικότητας ή στον γαστρεντερολόγο
Εγκυμοσύνη	Επικοινωνήστε αμέσως με το ενδοκρινολογικό τμήμα ή τον θεράποντα ιδιώτη ενδοκρινολόγο που σας παρακολουθεί για οδηγίες. Είναι απόλυτα ασφαλείς να μείνετε έγκυος ενώ λαμβάνετε υδροκορτιζόνη αλλά μπορεί να χρειαστεί αύξηση της δόσης στο τελευταίο τρίμηνο. Στον τοκετό απαιτούνται δόσεις stress
Πριν από φυσική δραστηριότητα	Ανάλογα με την ένταση της σωματικής άσκησης, οι ασθενείς μπορεί να ωφεληθούν από τη λήψη μιας έξτρα δόσης υδροκορτιζόνης (π.χ. 2,5-5 mg υδροκορτιζόνης) πριν από την έναρξη δραστηριότητας, όπως τρέξιμο/μαραθώνιο μεγάλων αποστάσεων, αγωνιστικά αθλήματα ή άλλες καταστάσεις, όπως διαγωνισμούς/παραστάσεις χορού

Συμβουλές για ταξίδια

- ▮ Συστήνεται να παίρνετε μαζί σας τη διπλάσια ποσότητα υδροκορτιζόνης από αυτή που συνήθως χρειάζεστε (αν για μία εβδομάδα χρειάζεστε 7 δισκία, πάρτε μαζί σας 14), για την περίπτωση που χρειαστεί να διπλασιάσετε τη δόση σας λόγω ασθένειας
- ▮ Είναι επίσης χρήσιμο να πάρετε μαζί σας kit έγχυσης υδροκορτιζόνης σε περίπτωση έκτακτης ανάγκης, ειδικά εάν επισκέπτεστε απομακρυσμένες περιοχές. Το kit περιλαμβάνει ενέσιμη υδροκορτιζόνη (Solucortef/Lyocortin), σύριγγες, βελόνες και βαμβάκι με οινόπνευμα. Η χορήγηση υδροκορτιζόνης γίνεται ενδομυϊκά και απαιτεί την ανασύσταση του διαλυτή με το φάρμακο. Ζητήστε από το ενδοκρινολογικό τμήμα ή τον θεράποντα ιδιώτη ενδοκρινολόγο που σας παρακολουθεί, να σας συνταγογραφήσει ενέσιμη υδροκορτιζόνη και να σας εκπαιδεύσουν στη χορήγηση αυτής
- ▮ Εάν ταξιδεύετε με αεροπλάνο, θα χρειαστείτε μια βεβαίωση από τον θεράποντα ενδοκρινολόγο όπου θα εξηγήει τι είναι το kit έγχυσης, προκειμένου να μπορείτε να το μεταφέρετε στη χειραποσκευή σας.

Πολύ σημαντική συμβουλή

Είναι χρήσιμο να φοράτε το ειδικό βραχιολάκι που υποδηλώνει ότι έχετε επινεφριδιακή ανεπάρκεια και να έχετε μαζί σας την ειδική κάρτα ασθενούς.

Πώς εκδηλώνεται μια κρίση επινεφριδιακής ανεπάρκειας (Αδισσωνική κρίση)

- ▮ Ξαφνικός, διαξιφιστικός πόνος στα πόδια, στο κάτω μέρος της πλάτης ή στην κοιλιά
- ▮ Σοβαροί έμετοι και διάρροιες, με αποτέλεσμα την αφυδάτωση
- ▮ Υπόταση σε καθιστή ή και σε ύπτια θέση
- ▮ Υπογλυκαιμία
- ▮ Σύγχυση και μπερδεμένη ομιλία
- ▮ Κόπωση
- ▮ Σπασμοί
- ▮ Απώλεια συνείδησης.

Τι μπορεί να πυροδοτήσει μια αδισσωνική κρίση

- ▮ Λοιμώξεις, ιδιαίτερα η γαστρεντερίτιδα
- ▮ Χειρουργική επέμβαση
- ▮ Επίπονη άσκηση

- ▮ Ατυχήματα
- ▮ Διακοπή της λήψης υδροκορτιζόνης από τον ασθενή.

Συμβουλές τρόπου ζωής για να παραμένετε υγιείς

- ▮ Καλή διατροφή που περιλαμβάνει ακόρεστα λίπη, αντιοξειδωτικά, πρωτεΐνες και φυτικές ίνες. Προσθέστε στη διατροφή σας πολλά θρεπτικά συστατικά με τη μορφή λαχανικών χωρίς άμυλο, όπως χόρτα, αγγούρια, σέλινο
- ▮ Ενυδατώστε καλά το σώμα σας με τουλάχιστον 8 ποτήρια νερό την ημέρα
- ▮ Αποφύγετε ή ελαττώστε την καφεΐνη και τη ζάχαρη
- ▮ Βελτιώστε τον ύπνο σας
- ▮ Προγραμματίστε να έχετε διαλείμματα μέσα στην ημέρα για να χαλαρώνετε. Σ





ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ

Ένας κόσμος γεύσης και φροντίδας

Απόλαυση, με μέτρο στη ζάχαρη.



Για εσάς που θέλετε να περιορίσετε την κατανάλωση ζάχαρης στη διατροφή σας, η **Πράσινη σειρά ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ**, σας προσφέρει πολλές διαφορετικές επιλογές για όλες τις στιγμές της ημέρας. Απολαύστε ένα νόστιμο και θρεπτικό πρωινό με τα Πολυδημητριακά μπισκότα πρωινού με κακάο και συνδυάστε τον καφέ σας με τα αγαπημένα σας πράσινα Digestive, Πτι Μπερ και Μιράντα. Δώστε μια γευστική επιλογή στον εαυτό σας το απόγευμα με Μπισκότα Βρώμης με γεύση πορτοκάλι ή με κακάο & μαύρη σοκολάτα και ετοιμάστε ένα ελαφρύ και γρήγορο βραδινό σνακ με πράσινα Cream Crackers ή Krispies.

Όλα τα προϊόντα της **Πράσινης σειράς ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ** είναι πλούσια σε δημητριακά και περιέχουν φυτικές ίνες, για μια καθημερινή ισορροπημένη διατροφή. Επιπλέον, για εσάς που θέλετε να περιορίσετε και την κατανάλωση αλατιού στη διατροφή σας, δημιουργήσαμε τις **φρυγανιές Παπαδοπούλου «Χωρίς»**. Βάλτε στη διατροφή σας την **Πράσινη σειρά ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ** και κερδίστε όλη την απόλαυση με μέτρο στη ζάχαρη!

Η ρύθμιση της γλυκόζης κατά τη νοσηλεία ασθενών με Covid-19 βελτιώνει τη δυσμενή πρόγνωση

Προηγούμενες μελέτες έχουν δείξει ότι κατά τη νοσηλεία των ασθενών με Covid-19 στο νοσοκομείο, η υπεργλυκαιμία είναι δυσμενές προγνωστικό σημείο για την πορεία της νόσου. Ωστόσο, δεν είναι γνωστό εάν η ρύθμιση της υπεργλυκαιμίας αμέσως με την εισαγωγή των ασθενών αυτών στο νοσοκομείο βελτιώνει τον κίνδυνο όσον αφορά στη σοβαρότητα της πορείας της νόσου και στον θάνατο εξαιτίας αυτής.

Είναι γνωστό ότι η εισαγωγή ενός ατόμου με διαβήτη στο νοσοκομείο συνοδεύεται κατά κανόνα από απορρύθμιση του σακχάρου του και συνήθως η φροντίδα για τη ρύθμισή του θα μπορούσε να χαρακτηριστεί υποτονική. Η απορρύθμιση, κυρίως με τη μορφή της

υπεργλυκαιμίας, δεν έχει κλινικά αξιολογηθεί για τις δυνητικές επιπτώσεις σε συνάρτηση με την αιτία εισαγωγής των ασθενών, με εξαίρεση ίσως τη νοσηλεία σε μονάδες εντατικής θεραπείας (ΜΕΘ) λόγω καρδιαγγειακών συμβαμάτων. Στην περίπτωση όμως της νόσου από Covid-19, η πρόσφατη εμπειρία κατέδειξε την ανάγκη ρύθμισης του σακχάρου, αφού η υπεργλυκαιμία αποτελεί δυσμενή προγνωστικό παράγοντα.



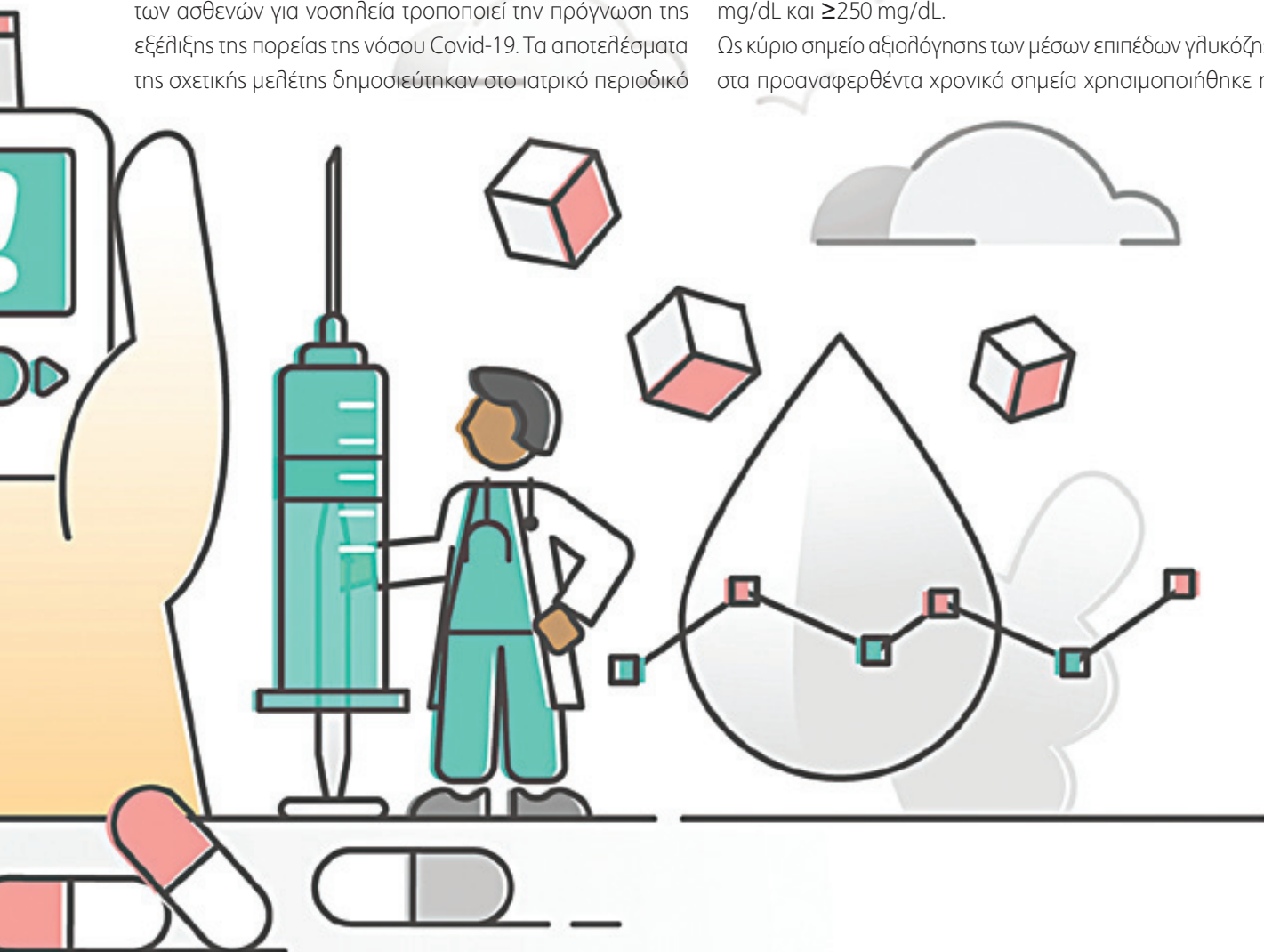
Σύμφωνα με τη σύσταση της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρείας και της Αμερικανικής Εταιρείας των Κλινικών Ενδοκρινολόγων, τα επίπεδα γλυκόζης κατά τη διάρκεια νοσηλείας ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη πρέπει να κυμαίνονται από 140-180 mg/dL. Αυτό, σύμφωνα με αρκετές μελέτες που εκπονήθηκαν στο παρελθόν, μπορεί να επιτευχθεί σε ΜΕΘ με ενδοφλέβια χορήγηση ινσουλίνης σε χρονικό διάστημα 6 ωρών, ενώ για τους νοσηλευόμενους σε κανονικούς νοσοκομειακούς θαλάμους, σύμφωνα με προηγούμενες καλά σχεδιασμένες μελέτες, αυτό μπορεί να γίνει με εφαρμογή συμβατικών μεθόδων (υποδόρια χορήγηση ινσουλίνης) εντός 2-3 ημερών.

Με βάση τα συγκεκριμένα κριτήρια, μια πρόσφατη αναδρομική μελέτη επιχείρησε να δώσει απάντηση στο ερώτημα εάν η ρύθμιση της γλυκόζης αμέσως μετά την εισαγωγή των ασθενών για νοσηλεία τροποποιεί την πρόγνωση της εξέλιξης της πορείας της νόσου Covid-19. Τα αποτελέσματα της σχετικής μελέτης δημοσιεύθηκαν στο ιατρικό περιοδικό

Diabetes Care.

Στην εν λόγω μελέτη αναλύθηκαν τα δεδομένα από 1.544 ασθενείς με Covid-19 που νοσηλεύτηκαν σε 91 νοσοκομεία των Ηνωμένων Πολιτειών της Αμερικής (ΗΠΑ). Οι ασθενείς ταξινομήθηκαν με βάση τις μέσες τιμές γλυκόζης που είχαν τις ημέρες 2 και 3 μετά την εισαγωγή τους και τη νοσηλεία τους σε κανονικούς θαλάμους ή τη 2η ημέρα μετά την εισαγωγή σε όσους νοσηλεύτηκαν σε ΜΕΘ. Από τη μελέτη εξαιρέθηκαν άτομα ηλικίας <18 ετών και αυτοί που παρέμειναν στο νοσοκομείο <24 ώρες. Τελικά, στη ανάλυση περιελήφθησαν τα δεδομένα από 1.184 ασθενείς που νοσηλεύτηκαν σε κανονικούς θαλάμους και 360 ασθενείς που νοσηλεύτηκαν σε ΜΕΘ. Το σύνολο αυτών που περιελήφθησαν στη μελέτη ταξινομήθηκε σε τέσσερις κατηγορίες με βάση τα μέσα επίπεδα γλυκόζης: ≤ 140 mg/dL, 141-180 mg/dL, 181-250 mg/dL και ≥ 250 mg/dL.

Ως κύριο σημείο αξιολόγησης των μέσων επιπέδων γλυκόζης στα προαναφερθέντα χρονικά σημεία χρησιμοποιήθηκε η



Οι συγγραφείς της μελέτης σχολιάζουν ως χαμένη ευκαιρία τη μη επίτευξη επιπέδων γλυκόζης αίματος <180 mg/dL στους περισσότερους από τους μισούς ασθενείς, γιατί η βελτίωση της υπεργλυκαιμίας θα μπορούσε να είχε μειώσει τον αριθμό των ατόμων που απεβίωσαν.

Θνησιμότητα και επίσης εξετάστηκαν οι συνέπειες που είχε η υπογλυκαιμία (σάκχαρο <70 mg/dL) στη θνησιμότητα. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα, περισσότεροι από τους μισούς ασθενείς της μελέτης συνέχισαν να έχουν κατά τη νοσηλεία τους μέσα επίπεδα γλυκόζης >180 mg/dL στο χρονικό διάστημα που εκτιμήθηκαν. Ανάμεσα σε αυτούς που νοσηλεύτηκαν σε κανονικούς θαλάμους, όσοι είχαν μέσα επίπεδα γλυκόζης >250 mg/dL διέτρεχαν επταπλάσιο κίνδυνο θανάτου σε σύγκριση με εκείνους των οποίων τα μέσα επίπεδα γλυκόζης ήταν <140 mg/dL, στοιχείο που δείχνει ότι η παρουσία σοβαρής υπεργλυκαιμίας χωρίς κατά τη νόσηση από Covid-19 αποτελεί ανεξάρτητο δυσμενή προγνωστικό παράγοντα. Τα μέσα επίπεδα γλυκόζης κατά τη 2η-3η ημέρα της νοσηλείας προέβλεπαν την πορεία της νόσου καλύτερα από τη γλυκόζη εισαγωγής για τους ασθενείς που νοσηλεύτηκαν σε συνήθεις θαλάμους αλλά όχι για όσους νοσηλεύτηκαν κατευθείαν σε ΜΕΘ.

Όσον αφορά στην επίπτωση της βαρύτητας της νόσου κατά την εισαγωγή στο νοσοκομείο, το ποσοστό θανάτου των ασθενών με COVID-19 που νοσηλεύτηκαν στη ΜΕΘ (31%) ήταν διπλάσιο από το ποσοστό θανάτου εκείνων που νοσηλεύτηκαν σε κανονικούς θαλάμους (16%). Επίσης, η μελέτη επιβεβαίωσε ότι τα επίπεδα της γλυκόζης αίματος τη στιγμή της εισαγωγής συσχετίζονταν με τη θνησιμότητα των νοσηλευόμενων στις ΜΕΘ.

Σε σχέση με τις μέσες τιμές γλυκόζης αίματος, η διατήρηση μέσων επιπέδων 141-180 mg/dL 2-3 ημέρες μετά την εισαγωγή σε κανονικούς θαλάμους νοσηλείας ή εντός 2 ημερών από την εισαγωγή στη ΜΕΘ, συνοδεύτηκε με μείωση της θνησιμότητας που ήταν σημαντική για τους ασθενείς των κανονικών θαλάμων και έτεινε να είναι σημαντική για εκείνους που νοσηλεύτηκαν στις ΜΕΘ. Η μεγαλύτερη επιβίωση των ασθενών με καλύτερη ρύθμιση γλυκόζης μετά την εισαγωγή, σε σύγκριση με εκείνους που ήταν αρρύθμιστοι (γλυκόζη

αίματος >250 mg/dL), είναι σημαντική κλινική πληροφορία και υπογραμμίζει την ανάγκη για έναρξη της διαχείρισης της υπεργλυκαιμίας αμέσως με την εισαγωγή των ασθενών με Covid-19 στο νοσοκομείο.

Στους ασθενείς που νοσηλεύτηκαν σε κανονικούς θαλάμους δε βρέθηκε σημαντική διαφορά στη θνησιμότητα ανάμεσα στις τρεις πρώτες κατηγορίες ταξινόμησης των ασθενών με βάση τα μέσα επίπεδα γλυκόζης. Ωστόσο, σε σύγκριση με τις συγκεκριμένες κατηγορίες, οι ασθενείς με σοβαρή υπεργλυκαιμία (ασθενείς με μέση τιμή γλυκόζης >250 mg/dL) παρουσίαζαν σημαντικά αυξημένη θνησιμότητα. Αντίθετα, στους ασθενείς που νοσηλεύτηκαν στις ΜΕΘ δεν παρατηρήθηκε σημαντική διαφορά στη θνησιμότητα μεταξύ των τεσσάρων κατηγοριών υπεργλυκαιμίας.

Αξίζει επίσης να σημειωθεί ότι μεταξύ των ασθενών που είχαν μέσα επίπεδα γλυκόζης ≤ 140 mg/dL, το 24% αυτών εμφάνισε υπογλυκαιμία. Όταν αυτοί που εμφάνισαν υπογλυκαιμία συγκρίθηκαν με εκείνους που δεν εμφάνισαν υπογλυκαιμία διαπιστώθηκε ότι ο κίνδυνος θανάτου στους πρώτους ήταν διπλάσιος και μάλιστα ήταν ανεξάρτητος από το ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη γιατί και άτομα χωρίς γνωστό διαβήτη και εκδήλωση υπογλυκαιμίας είχαν επίσης αυξημένο κίνδυνο θανάτου, για λόγους που δεν είναι γνωστοί.

Οι συγγραφείς της μελέτης σχολιάζουν ως χαμένη ευκαιρία τη μη επίτευξη επιπέδων γλυκόζης αίματος <180 mg/dL στους περισσότερους από τους μισούς ασθενείς, γιατί η βελτίωση της υπεργλυκαιμίας θα μπορούσε να είχε μειώσει τον αριθμό των ατόμων που απεβίωσαν. Είναι φανερό ότι τα αποτελέσματα της σχετικής μελέτης οφείλουμε να τα λάβουμε υπόψη και να προσαρμόσουμε τη θεραπευτική μας προσέγγιση, μαζί με τους άλλους χειρισμούς, στην ταχύτερη δυνατή ρύθμιση της γλυκόζης αίματος σε επίπεδα που κυμαίνονται από 140-180 mg/dL, φροντίζοντας παράλληλα να περιορίσουμε το ενδεχόμενο υπογλυκαιμίας. Φυσικά, και τα άτομα με διαβήτη, εκτός από τη λήψη προληπτικών μέτρων έναντι του κορωνοϊού, πρέπει να αυξήσουν την προσπάθεια διατήρησης ικανοποιητικών επιπέδων γλυκόζης αίματος.

Βιβλιογραφία

1. Klonoff DC, Messler JC, Umpierrez GE, Peng L, Booth R, Crowe J et al. Association between achieving inpatient glycemic control and clinical outcomes in hospitalized patients with COVID-19: A multicenter, retrospective hospital-based analysis. Diabetes Care 2021 44:578-585. 

Η σωματική δραστηριότητα είναι μέρος της φροντίδας της χρόνιας νεφρικής νόσου

Η χρόνια νεφρική νόσος (ΧΝΝ) είναι μια διαταραχή που επηρεάζει τη ζωή πολλών ανθρώπων. Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μια από τις αιτίες που οδηγούν σε έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας και αυτό συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο για νεφρική ανεπάρκεια και σοβαρές καρδιαγγειακές επιπτώσεις. Η ΧΝΝ αντιπροσωπεύει μια καταβολική κατάσταση λόγω αυξημένου οξειδωτικού φορτίου, χρόνιας φλεγμονής και δράσης τοξινών που δεν αποβάλλονται αποτελεσματικά λόγω της έκπτωσης της νεφρικής λειτουργίας. Η συγκεκριμένη μεταβολική εκτροπή προκαλεί αποδόμηση και δυσλειτουργία των σκελετικών μυών, με συνέπεια τη μείωση της σωματικής δραστηριότητας που οδηγεί σε αύξηση του σπληνικού λίπους και της ινσουλινοαντίστασης και, τελικά, σε αύξηση του κινδύνου καρδιαγγειακών νοσημάτων. Αντίστροφα, η ρυθμική σωματική δραστηριότητα ασκεί αρκετές επωφελείς δράσεις στο καρδιαγγειακό μέσω της μείωσης της συστηματικής φλεγμονής, των προαθηρογόνων κυτταροκινών και της βελτίωσης της ενδοθηλιακής λειτουργίας.

Οι δυσμενείς επιπτώσεις στο καρδιαγγειακό σύστημα αυξάνουν σταθερά όσο η νεφρική λειτουργία ελαττώνεται. Συνεπώς, χειρισμοί που να καθυστερούν την επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας και κατ' επέκταση τις δυσμενείς επιπτώσεις στο καρδιαγγειακό σύστημα είναι υψίστης σημασίας. Η ρυθμική

σωματική άσκηση είναι γνωστό ότι επιβραδύνει την απώλεια μυϊκής μάζας και μυϊκής ισχύος που συνοδεύει την αύξηση της ηλικίας. Πρόσφατες πειραματικές παρατηρήσεις δείχνουν ότι η ελάττωση της μυϊκής μάζας κατά τη διάρκεια νεφρικής νόσου συμβάλλει στην πρόκληση νεφρικής έκπτωσης σε ποντίκια. Αντίστροφα, η διατήρηση της μυϊκής μάζας φαίνεται





να ελαττώνει τη νεφρική βλάβη. Αντίστοιχες παρατηρήσεις σε ανθρώπους είναι λίγες και αφορούν σε μικρές μελέτες. Προ ημερών όμως δημοσιεύθηκαν τα αποτελέσματα μιας μελέτης παρατήρησης στο *European Journal of Preventive Cardiology* που αφορούσαν σε μεγάλη ομάδα ασθενών με ΧΝΝ όπου, σύμφωνα με τα αποτελέσματα, διαπιστώθηκε ευεργετική επίδραση στη νεφρική λειτουργία και στις αντίστοιχες καρδιαγγειακές επιπτώσεις της περιοδικής συστηματικής σωματικής δραστηριότητας.

Η μελέτη διεξήχθη στην Ταϊβάν και αφορούσε σε 4.508 ασθενείς με ΧΝΝ που οφειλόταν κυρίως σε σακχαρώδη διαβήτη και ήταν η συχνότερη αιτία (40,6%), υπέρταση (18,5%) και χρόνια σπειραματονεφρίτιδα (15,1%). Σε όλους τους συμμετέχοντες στη μελέτη εκτιμήθηκε η σωματική τους δραστηριότητα σε εβδομαδιαία βάση, η παρουσία συννοσηροτήτων, ενώ διενεργήθηκε συστηματικός εργαστηριακός έλεγχος και εκτίμηση της σπειραματικής διήθησης. Καταληκτικά σημεία αναζήτησης ήταν η επίπτωση της σωματικής δραστηριότητας στην εξέλιξη της νεφρικής λειτουργίας και στη νοσηρότητα από το καρδιαγγειακό σύστημα.

Οι ασθενείς, με μέση ηλικία τα 73 έτη (67% άνδρες), αφού συμπλήρωσαν ένα ερωτηματολόγιο μέσω του οποίου εκτιμήθηκε η σωματική τους δραστηριότητα χωρίστηκαν σε τρεις ομάδες ανάλογα με τη δραστηριότητά τους: στην πρώτη ομάδα εντάχθηκαν όσοι είχαν ≥ 150 min δραστηριότητας την εβδομάδα (αυξημένη δραστηριότητα), στη δεύτερη ομάδα εντάχθηκαν εκείνοι που είχαν 2-149 min δραστηριότητας την εβδομάδα (χαμηλή δραστηριότητα) και στην τρίτη ομάδα όσοι είχαν μηδενική σωματική δραστηριότητα την εβδομάδα (χωρίς δραστηριότητα).

Η μελέτη έδειξε ότι κατά τη διάρκεια παρακολούθησης τα άτομα με αυξημένη δραστηριότητα είχαν σημαντικά μικρότερο κίνδυνο να επιδεινωθεί η νεφρική τους λειτουργία ή να εμφανίζουν καρδιαγγειακή νόσο, όπως στεφανιαία νόσο, έμφραγμα του μυοκαρδίου, καρδιακή ανεπάρκεια ή εγκεφαλικό, σε σύγκριση με τις άλλες ομάδες, μετά από διόρθωση ως προς την ηλικία, το φύλο, την πρωτοπαθή νεφρική νόσο, τις συννοσηρότητες και την πρωτεϊνουρία. Επίσης, σημαντικά ελαττωμένος βρέθηκε ο κίνδυνος θανάτου από οποιαδήποτε αιτία στην ομάδα με αυξημένη σωματική δραστηριότητα. Ειδικότερα, οι ασθενείς με αυξημένη σωματική δραστηριότητα είχαν 38% χαμηλότερο κίνδυνο για θάνατο από οποιαδήποτε αιτία, 17% χαμηλότερο κίνδυνο για νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου και 37% χαμηλότερο

κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα σε σύγκριση με την ομάδα χωρίς σωματική δραστηριότητα.

Η μελέτη έδειξε ότι η σωματική δραστηριότητα και οι καρδιαγγειακές επιπτώσεις ή η επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας παρουσίαζε συσχέτιση που είχε τη μορφή U καμπύλης. Υποανάληψη των δεδομένων έδειξε ότι σωματική δραστηριότητα μέχρι το επίπεδο των 300 min μέτριας άσκησης ανά εβδομάδα είχε πρόσθετη μικρή ευνοϊκή θετική επίπτωση, όχι όμως πάνω από αυτό το όριο. Αύξηση της σωματικής δραστηριότητας πάνω από αυτό το όριο συνοδεύτηκε από αύξηση της συχνότητας αρρυθμιών.

Τα ευρήματα της εν λόγω μελέτης ενισχύουν τα μέχρι τώρα δεδομένα που αφορούν στη θετική επίπτωση της άσκησης στην πρόληψη της επιδείνωσης της νεφρικής λειτουργίας και των συνοδών καρδιαγγειακών επιπτώσεων των ατόμων με ΧΝΝ και πρέπει να ληφθούν υπόψη στη θεραπευτική φροντίδα των συγκεκριμένων ασθενών. Είναι άλλωστε γνωστό ότι όταν η νεφρική λειτουργία επιδεινωθεί και φθάσει στο τελικό στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας, ο καρδιαγγειακός κίνδυνος δεκαπλασιάζεται, γεγονός που από μόνο του υποδηλώνει τη σημασία χειρισμών καθυστέρησης αυτής της εξέλιξης.

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ) συνιστά για την ευνοϊκή επίδραση στην υγεία, τα άτομα στον γενικό πληθυσμό να έχουν φυσική δραστηριότητα που αντιστοιχεί σε 150 min μέτριας έντασης άσκησης ή 75 min έντονης έντασης άσκησης την εβδομάδα. Στην προκειμένη περίπτωση με βάση την Ιπποκρατική αρχή το θεραπευτικό μέτρο να ωφελεί ή τουλάχιστον να μη βλάπτει, προτείνεται από τους ερευνητές της σχετικής μελέτης η εφαρμογή 150 min μέτριας έντασης άσκησης την εβδομάδα σε άτομα χωρίς σωματική δραστηριότητα. Ως ανώτατο ασφαλές όριο προτείνονται τα 300 min την εβδομάδα. Ωστόσο, επειδή ο κάθε ασθενής θεωρείται ιδιαίτερη περίπτωση, καλό είναι τα άτομα με ΧΝΝ, πριν από την εφαρμογή της άσκησης, να το συζητήσουν με τον θεράποντα ιατρό τους.

Επειδή το αθροιστικό αποτέλεσμα της άσκησης χάνεται μετά πάροδο 48ώρου, κρίνεται χρήσιμο ο χρόνος αυτός να κατανέμεται σε 40 min ημερησίως 4 φορές την εβδομάδα, ημέρα παρ' ημέρα.

Βιβλιογραφία

1. Kuo CP, Tsai MT, Lee KH, Lin YP, Huang SS, Huang CC et al. Dose-response effects of physical activity on all-cause mortality and major cardiorenal outcomes in chronic kidney disease. *Eur J Prev Cardiol* 2021, zwaa162. 



Mas ρωτάτε - σας απαντάμε

► Ο κύριος Α.Χ., ηλικίας 55 ετών, μας γράφει ότι έχει από 15ετίας σακχαρώδη διαβήτη τον οποίο ρυθμίζει ικανοποιητικά με δίαιτα και μετφορμίνη. Επίσης, πάσχει από αλλεργικό άσθμα που παρουσιάζει επιδείνωση την άνοιξη, γεγονός το οποίο τον αναγκάζει να πάρει με σύσταση του ιατρού του για λίγες ημέρες πρεδνιζολόνη (μορφή κορτιζόνης). Τότε μας λέει παρατηρεί ότι το σάκχαρό του ανεβαίνει, παρόλο που τηρεί τη δίαιτά του και τη φαρμακευτική αγωγή. Ρωτά γιατί αυτό συμβαίνει και εάν η συγκεκριμένη ανάγκη θα επιδεινώσει την πορεία του διαβήτη του στο μέλλον.

Αγαπητέ μου κύριε,

Η παρατήρησή σας σχετικά με την αύξηση του σακχάρου όταν λάβετε την αγωγή με πρεδνιζολόνη που σας συνιστά ο ιατρός σας είναι αναμενόμενη. Όπως ίσως γνωρίζετε, η κορτιζόνη είναι ορμόνη που αυξάνει στον οργανισμό σε καταστάσεις έντονου stress, συναισθηματικό ή οργανικό (π.χ. τραυματισμός, λοίμωξη κ.λπ.). Αυτό συνιστά μια φυσιολογική προσαρμογή ιδιαίτερα χρήσιμη για την αντιμετώπιση των αλλαγών που προκαλεί το stress στον οργανισμό. Πρωταρχικός σκοπός του οργανισμού είναι η αποκατάσταση της διαταραχής που προκαλεί το αίτιο του stress και συνήθως αναπροσαρμόζει πολλές από τις λειτουργίες του. Σκεφθείτε

ότι η επιβίωση αποτελεί τον πρωταρχικό σκοπό και για τον λόγο αυτόν υποχρεώνεται να διατηρήσει το μεγαλύτερο μέρος της ενέργειάς του για τα ζωτικά όργανα. Στο πλαίσιο αυτό, επειδή η γλυκόζη είναι το κύριο καύσιμο που του δίνει ενέργεια περιορίζει τη χρήση στα όργανα που δεν είναι ζωτικά στην προσπάθειά του, όπως το δέρμα, ο λιπώδης ιστός και σε αρκετές περιπτώσεις και το μυϊκό σύστημα. Αυτό γίνεται μέσω της αναστολής της παραγωγής ινσουλίνης από το πάγκρεας. Έτσι μπορεί κάποιος να πει ότι η κορτιζόλη είναι ορμόνη με αντι-ινσουλινική δράση. Το λογικό αποτέλεσμα της ελάττωσης της ινσουλίνης είναι φυσικά η αύξηση του σακχάρου στο αίμα. Στην περίπτωσή σας βέβαια υπάρχουν δύο λόγοι για την αύξηση του σακχάρου. Ο πρώτος είναι ότι η κρίση του άσθματος αποτελεί για τον οργανισμό σας παράγοντα stress, με συνέπεια αυτό να συνοδεύεται από αύξηση της ενδογενούς κορτιζόλης από τα επινεφρίδιά σας (ενδοκρινείς αδένες που την παράγουν). Η λήψη της πρεδνιζολόνης σημαίνει επιπρόσθετη αύξηση της κορτιζόλης και συνεπώς εντονότερη διαταραχή του σακχάρου σας. Οι παραπάνω μηχανισμοί εξηγούν επίσης γιατί, ακόμη και στην απλή στενοχώρια, αυξάνει το σάκχαρο σε ένα άτομο με διαβήτη. Όσον αφορά στις πιθανές δυσμενείς συνέπειες από τη λήψη της πρεδνιζολόνης στον διαβήτη δεν υπάρχει πρόβλημα. Η βραχυχρόνια λήψη κορτιζόνης με τη μορφή φαρμακευτικής αγωγής δεν έχει συνέπειες.

► Ο κύριος Ν.Β. είναι φοιτητής και έχει σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 από 8ετίας. Δηλώνει ότι ρυθμίζει ικανοποιητικά το σάκχαρό του και τα αποτελέσματα της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης είναι καλά. Τον προβληματίζει όμως το ότι τις ημέρες των εορτών που γυρίζει στο πατρικό σπίτι και φυσικά βγαίνει με τους φίλους του ενώ θέλει ή προκύπτει η κοινωνική ανάγκη για μεγαλύτερη κατανάλωση αλκοόλ, δεν ξέρει πώς να το χειριστεί. Ζητάει τη συμβουλή μας.

Αγαπητέ μου Νέε,

Αυτό που πρέπει πάντα να θυμάσαι είναι ότι το αλκοόλ ενεργεί σαν να έχει πάρει επιπλέον μονάδες ινσουλίνης και πάντα τείνει να προκαλεί υπογλυκαιμία. Επίσης, εί-

ναι ευρέως γνωστό ότι η λήψη αλκοόλ με άδειο στομάχι οδηγεί σε ταχύτερη απορρόφησή του. Έτσι, λοιπόν, το σημαντικότερο είναι να μην πίνεις ποτέ με άδειο στομάχι και μπορεί να χρειαστεί ένα πρόσθετο μικρογεύμα πριν από τον ύπνο, μετά από διασκέδαση. Επίσης, εάν το γεύμα σου συνοδεύεται από αλκοόλ καλό είναι να μειώσεις τη δόση της ινσουλίνης κατά 15-20% περίπου. Πάντα να έχεις στο μυαλό σου ότι ορισμένα αλκοολούχα ποτά, όπως μπίρα, λικέρ κ.λπ., περιέχουν υδατάνθρακες, που θα προστεθούν στους αντίστοιχους του γεύματός σου. Αυτούς πρέπει να τους εκτιμήσεις και να προσαρμόσεις τη δόση της ινσουλίνης. Η αντίδραση στο αλκοόλ είναι εντελώς εξατομικευμένη, οπότε καλό είναι πρώτα να καταγράψεις τις παρατηρήσεις σου και στη συνέχεια να αποφασίσεις με βάση αυτές για τις μονάδες ινσουλίνης. Στόχος πάντα είναι η αποφυγή της υπογλυκαιμίας.

ΑΘΗΝΑ

► **Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Αττικόν»**, Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Ρίμινι 1, ΤΚ 12462, Χαϊδάρη, Τ: 210 5831000, 2105832013 (εξωτ. ιατρείο) fax: 210 5326454

► **Γ.Ν. Παιδών Αθηνών «Αγία Σοφία»**, Α' Παιδιατρική Κλινική Παν. Αθηνών, Μ. Ασίας & Θηβών, ΤΚ 11527, Αθήνα, Τ: 213 2013451, 210 7496312 (εξωτ. ιατρείο) fax: 210 7795538

► **Γ.Ν. Αθηνών «Αλεξάνδρα»**, Β. Σοφίας 80, ΤΚ 11528, Αθήνα, Τ: 210 7770501-4, (εξωτ. ιατρείο), Τ: 210 3381392, fax: 210 7770473

► **Γ.Ν. Αθηνών «Γ. Γεννηματάς»**, Λ. Μεσογείων 154, ΤΚ 15669, Παπάγου, Τ: 210 7768000, 210 7768283 (εξωτ. ιατρείο), fax: 210 7705980

► **Γ.Ν. Αθηνών «Ιπποκράτειο»**, Β' Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Β. Σοφίας 114, ΤΚ 11527, Αθήνα, Τ: 210 7769000, 213 2088333 (εξωτ. ιατρείο) fax: 213 2088646

► **Περιφερειακό Γ.Ν. Αθηνών «Κοργιαλένιο-Μπενάκειο Ε.Ε.Σ.»**, Ερυθρού Σταυρού 1, Αμπελόκηποι, ΤΚ 11526, Αθήνα, Τ: 210 6414000, 210 6414737 (εξωτ. ιατρείο), fax: 210 6414800

► **Γ.Ν. Παιδών Αθηνών «Π. & Α. Κυριακού»**, Λεωφ. Μεσογείων 24, ΤΚ 10024, Αθήνα, Τ: 213 2009800, 210 7726856 (εξωτ. ιατρείο), 213 2009856

► **Γ.Ν. Αθηνών «Λαϊκό»**, Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Αγ. Θωμά 17, ΤΚ 11527, Αθήνα, Τ: 210 7456000, Τ: 210 7456874 (εξωτ. ιατρείο), 210 7456294 Τετ., 210 7456308 Πέμ., fax: 210 7791839

► **Ν.Γ.Ν. «Ο Ευαγγελισμός»**, Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Υψηλάντου 45, ΤΚ 10676, Αθήνα, Τ: 210 7201000, 210 7201258 (εξωτ. ιατρείο), fax: 210 7291808

► **Ν.Γ.Ν. Αθηνών ΝΙΜΤΣ**, Πετράκη 12, ΤΚ 11521, Αθήνα, Τ: 210 7288001, 210 7288111 (εξωτ. ιατρείο) fax: 210 7297958

ΠΕΙΡΑΙΑΣ

► **Γ.Ν.Π. «Άγιος Παντελεήμων»**, Δημ. Μαντούβαλου 3, ΤΚ 18484, Νίκαια, Τ: 213 2077000, 213 2077660 (εξωτ. ιατρείο), fax: 213 2076426

► **Γ.Ν. Πειραιά «Τζάννειο»**, Αφεντούλη & Ζωνή 1, ΤΚ 18536, Πειραιάς, Τ: 210 4592000, 210 4592174 & 583, (εξωτ. ιατρείο), fax: 210 4511709

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ

► **Π.Γ.Ν.Θ. «ΑΧΕΠΑ»**, Α' Παθολογική Κλινική Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, Στ. Κυριακίδη 1, ΤΚ 54636, Θεσσαλονίκη,

Τ: 231303316 (ραντεβού), 2310 9933369 (εξωτ. ιατρείο), fax: 2310 994608

► **Γ.Ν. Θεσσαλονίκης «Ιπποκράτειο»**, Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, Κωνσταντινουπόλεως 49, ΤΚ 54642, Θεσσαλονίκη, Τ: 2310 89200, 2310 892101, 2310 892616, (εξωτ. ιατρείο), fax: 2310 856075

► **Γ.Π.Ν. Θεσσαλονίκη «Παπαγεωργίου»**, Γ' Παθολογική Κλινική, Περιφ. οδός Θεσσαλονίκης, Ν. Ευκαρπία, ΤΚ 56403, Ν. Ευκαρπία Θεσσαλονίκης, Τ: 2313 323000 (εξωτ. ιατρείο) (εσвт. 4226 ή 4248), fax: 2310 321862

ΙΩΑΝΝΙΝΑ

► **Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων**, Λεωφ. Σταύρου Νιάρχου, ΤΚ 45500, Ιωάννινα, Τ: 26510 99111, 26510 99227 (εξωτ. ιατρείο), fax: 26510 46617

ΠΑΤΡΑ

► **Πανεπιστημιακό Γ.Ν. Πατρών**, ΤΚ 26110, Πάτρα, Τ: 2610 999111, 2610 969149 (εξωτ. ιατρείο), fax: 2610 969168

ΕΞΩΤΕΡΙΚΑ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΑ ΙΑΤΡΕΙΑ

ΣΤΕΡΕΑ ΕΛΛΑΔΑ / ΑΤΤΙΚΗ & ΠΕΙΡΑΙΑΣ

► **Μαιευτικό Γυναικολογικό κέντρο Αθηνών «Ελένα Ε. Βενιζέλου»**, Πλ. Ε. Βενιζέλου, Τ.Κ. 11521, Αθήνα, Τ: 210 6402000, 210 6402261 (εξωτ. ιατρείο), fax: 210 6411156

► **Π.Γ.Ν. Παιδών Αθηνών «Π. & Α. Κυριακού»**, Θηβών & Λεβαδείας 3, ΤΚ 11527, Αθήνα, Τ: 213 2009000, 213 2009310 (εξωτ. ιατρείο), fax: 213 2009429

► **Ν.Γ.Ν.Α. «Σπηλιοπούλειο»**, Δ. Σούτσου 21, ΤΚ 10671, Αθήνα, Τ: 210 6410445, 213 2023418 (εξωτ. ιατρείο), fax: 210 6446951

► **Γ.Ν.Μ. 1ο Νοσοκομείο ΙΚΑ (Μελισσιών)**, Τέρμα Ζοίμης, ΤΚ 15127, Μελίσσια, Τ: 210 8106200, 210 8106262 (εξωτ. ιατρείο), fax: 210 8041837

► **251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας**, Π. Κανελλοπούλου 3, ΤΚ 15500, Χολαργός, Τ: 210 7463399, 210 7464093 (εξωτ. ιατρείο), fax: 210 7715690

► **Γ.Ν.Ν.Θ. Αθηνών «Σωτηρία»**, Μεσογείων 152, ΤΚ 11527, Αθήνα, Τ: 210 7778611-19, 210 7763194 (εξωτ. ιατρείο), fax: 210 7778838

► **Γ.Ν. Αθηνών «Σισμανόγλειο»**, Σισμανογλείου 1, Μαρούσι, ΤΚ 15126, Αθήνα, Τ: 210 8039001-60, 210 8039789 (εξωτ. ιατρείο), fax 210 8042700

► **Γ.Ν.Ν. Αθηνών «Εθνίς»**, Δημοτσάνης 7, ΤΚ 11522, Αθήνα, Τ: 210 6434001, 210 6494270 (εξωτ. ιατρείο), fax: 210 6445602

► **Γ.Ν. Βούλας «Ασκληπείο»**, Βασ. Παύλου 1, ΤΚ 16673, Βούλα, Τ: 213 2163000, 213 2163142 (εξωτ. ιατρείο), fax: 210 8923326

► **Γ.Ν. Πειραιά «Άγιος Παντελεήμων»**, Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Δ. Μαντούβαλου 3, Νίκαια, ΤΚ 18484, Νίκαια, Τ: 213 2077000, 213 2077448 (εξωτ. ιατρείο), fax.: 213 2076709

► **Γ. Αντικαρκινικό Ν. Πειραιά «Μεταξά»**, Μπότση 51, ΤΚ 18537, Πειραιάς, Τ: 213 2079670 (εξωτ. ιατρείο), fax: 210 4599774

► **Γ.Ν.Α. «Γεώργιος Γεννηματάς»**, Λεωφ. Μεσογείων 154, ΤΚ 15669, Αθήνα, Τ: 213 2032000, 213 2032283-4, fax: 210 7705980

► **Γ.Ν.Α. «Αγία Όλγα»**, Αγίας Όλγας 3-5, ΤΚ 14231, Ν. Ιωνία, Τ: 213 2057000, 213 2057222 (εξωτ. ιατρείο)

► **ΕΝ.Ε. «Θριάσιο»**, Λεωφόρος Γ. Γεννηματά, ΤΚ 19018, Μαγούλα, Τ: 213 2028000, 213 2028774 (εξωτ. ιατρείο), fax: 210 5551243

► **Γ.Ν.Α. «Η Παμμακάριστος»**, Ιακωβάτων 43, ΤΚ 11144, Αθήνα, Τ: 210 2284851, 210 2001100, 210 2001344 (εξωτ. ιατρείο), fax: 210 2020002

► **Ν.Γ.Ν.Α. «Αμαλία Φλέμινγκ»**, 25ης Μαρτίου 14, ΤΚ 15126, Μελίσσια, Τ: 210 8030303, 210 8038371 (εξωτ. ιατρείο), fax: 210 8038399

► **Γ.Ν. Παιδών Αθηνών «Αγία Σοφία»**, Μ. Ασίας & Θηβών, ΤΚ 11527, Αθήνα, Τ: 210 7467000, 210 7467002 (εξωτ. ιατρείο), fax: 210 7797649

► **Γ.Ν. Αττικής «ΚΑΤ»**, Νίκης 2, Κηφισιά Τ: 213 2086000

► **Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών**, Δεινοκράτους 70, Αθήνα Τ: 210 7261000

► **Γ.Ν. Παιδών Πεντέλης**, Ιπποκράτους 8, Πεντέλη Τ: 213 2052200

► **Γ.Ν. Ελευσίνας «Θριάσιο»**, Λεωφ. Γεννηματά, Μαγούλα Τ: 213 2028000

► **Γ.Ο.Ν.Κ. «Οι Άγιοι Ανάργυροι»**, Νουφάρων & Τιμίου Σταυρού 14, Καλυψάκι - Κηφισιά Τ: 210 3501500

► **Ψυχιατρικό Νοσοκομείο Αττικής «Δρομοκαίτειο»**, Ιερά οδός 343 - Χαϊδάρη Τ: 213 2046000

χρηστικά

Ν. ΒΟΙΩΤΙΑΣ

- ▶ **Ν.Γ.Ν. Θηβών**, Τσεβά 2, ΤΚ 32200, Θήβα, Τ: 22620 24444, 26623 50133 (εξωτ. ιατρείο), fax: 22620 25406

Ν. ΕΥΒΟΙΑΣ

- ▶ **Ν.Γ.Ν. Χαλκίδας**, Γαζέπη 48, Χαλκίδα, ΤΚ 34100, Τ: 22210 21901-10, 22210 35259 (εξωτ. ιατρείο), fax: 22210 85131
- ▶ **Κ.Υ. Καρύστου**, Πολ. Κάτσικα 56, ΤΚ 34001, Κάρυστος, Ν. Ευβοίας, Τ: 22243 50100, 22243 50104 (εξωτ. ιατρείο)

Ν. ΦΘΙΩΤΙΔΑΣ

- ▶ **Ν.Γ.Ν. Λαμίας**, Παπασιοπούλου Τέρμα, ΤΚ 35100, Λαμία, Τ: 22310 63000, 22310 63087 (εξωτ. ιατρείο), fax: 22310 63324

Ν. ΦΩΚΙΔΟΣ

- ▶ **Ν.Γ.Ν. Αμφισσας**, Οικισμός Δροσοχωρίου, ΤΚ 33100, Αμφισσα, Τ: 22650 28460, (εσωτ. 171), fax: 2265022086

ΜΑΚΕΔΟΝΙΑ / Ν. ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ

- ▶ **Ν.Γ.Ν.Θ. «Άγιος Δημήτριος»**, Ελένης Ζωγράφου 2, ΤΚ 54634, Θεσσαλονίκη, Τ: 2313 322100, 2313 322427 (εξωτ. ιατρείο), fax: 2313 322205
- ▶ **Ν.Α.Γ.Ν. Θεσσαλονίκης «Άγιος Παύλος»**, Εθνικής Αντίστασης 161, Φοίνικας, ΤΚ 54625, Θεσσαλονίκη, Τ: 2310 493400 (τηλ. κέντρο), 2310 493353 (εξωτ. ιατρείο), fax: 2310 451727
- ▶ **Γ.Ν. Θεσσαλονίκης «ΑΧΕΠΑ»**, Β' Παιδιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, Στ. Κυριακίδη 1, ΤΚ 54636, Θεσ/νίκη, 7/23/0 993111, 2310 993375-6 (εξωτ. ιατρείο), fax: 2310 994803
- ▶ **Ν.Γ.Ν. Θεσσαλονίκης «Γ. Γεννηματάς»** (κεντρικό), Εθνικής Αμύνης 41, ΤΚ 54635, Θεσσαλονίκη, Τ: 2310 211221, fax: 2310 210401
- ▶ **Β' Γενικό Νοσοκομείο ΙΚΑ Θεσσαλονίκης, (Παναγία)**, Ν. Πλαστήρα 22, ΤΚ 55132, Κρήνη Θεσσαλονίκης, Τ: 2310 476936, fax: 2310 438322

- ▶ **Γ.Ν. Θεσσαλονίκης «Ιπποκράτειο»**, Α' Παιδιατρική Κλινική Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, Κωνσταντινουπόλεως 49, ΤΚ 54642, Θεσσαλονίκη, Τ: 2313 312000, 2310 892462 (εξωτ. ιατρείο), fax: 2310 992784
- ▶ **Γ.Ν. Θεσσαλονίκης «Ιπποκράτειο»**, Α' Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, Κωνσταντινουπόλεως 49, ΤΚ 54642, Θεσσαλονίκη, Τ: 2313 312000, 2310 892394 & 96 (εξωτ. ιατρείο), fax: 2310819758

- ▶ **Γ.Π.Ν. Θεσσαλονίκης «Παναγεωργίου»**,

Α' Παθολογική Κλινική, Περιφ. Οδός Θεσσαλονίκης, Ν. Ευκαρπία, ΤΚ 56403, Ν. Ευκαρπία Θεσσαλονίκης, Γ23/3 323000, 2310693251-2, (εξωτ. ιατρείο), fax: 2310 321862

- ▶ **Γ.Ν. Θεσσαλονίκης «Γ. Παπανικολάου»**, ΤΚ 57010, Εξοχή, Θεσσαλονίκη, Τ: 2313 307000, 2313 307528 (εξωτ. ιατρείο), fax: 2310 357603

- ▶ **Θεαγένειο Αντικαρκινικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης**, Αλεξ. Συμεωνίδη 2, ΤΚ 54351, Θεσσαλονίκη, Τ: 2310 898170

Ν. ΚΙΛΚΙΣ

- ▶ **Νοσοκομείο Γουμένισσας**, Μαυροπούλου 9, ΤΚ 61300, Γουμένισσα, Ν. Κιλκίς, 7/234304/4//, 23433 50321 (εξωτ. ιατρείο), fax: 23430 428431
- ▶ **Ν.Γ.Ν. Κιλκίς**, Νοσοκομείου 1, ΤΚ 61100, Κιλκίς, Τ: 23413 51400, 23413 51671 / 51498 (εξωτ. ιατρείο), fax: 23413 51630

Ν. ΠΙΕΡΙΑΣ

- ▶ **Ν.Γ.Ν. Κατερίνης**, 7ης Μεραρχίας 26, ΤΚ 60100, Κατερίνη, Τ: 23513 50200, 23513 50251 (εξωτ. ιατρείο), fax: 23513 50115

Ν. ΧΑΛΚΙΔΙΚΗΣ

- ▶ **Ν.Γ.Ν. Χαλκιδικής**, ΤΚ 63100, Ποιλύγυρος, Τ: 23710 20101, 2371020248 (εξωτ. ιατρείο), fax: 23710 23781

Ν. ΔΡΑΜΑΣ

- ▶ **Γ.Ν.Ν. Δράμας**, Τέρμα Ιπποκράτους, ΤΚ 66100, Δράμα, Τ: 25210 23351-55, 25210 61458, 61433, (εξωτ. ιατρείο), fax: 25210 21883

Ν. ΚΑΒΑΛΑΣ

- ▶ **Ν.Γ.Ν. Καβάλας**, Ύψωμα Βασιλάκη, ΤΚ 65500, Περιοχή Αγ. Σύληθα, Καβάλα, Τ: 2513 501100, 2513 501231-2 (εξωτ. ιατρείο), fax: 2513 501548

Ν. ΣΕΡΡΩΝ

- ▶ **Ν.Γ.Ν. Σερρών**, 3ο χλμ Σερρών-Δράμας, ΤΚ 62100, Σέρρες, Τ: 23210 94500, 23210 94567 (εξωτ. ιατρείο), fax: 23210 94713

Ν. ΗΜΑΘΙΑΣ

- ▶ **Γ.Ν.Ν. Βέροια**, Ασωμάτων Βεροίας 5, ΤΚ 59100, Βέροια, Τ: 23310 59100, 23313 51141 (εξωτ. ιατρείο), fax: 23310 29920
- ▶ **Ν.Γ.Ν. Νάουσας**, Νοσοκομείου 3, ΤΚ 59200, Νάουσα, Τ: 23320 22200, 23320 59241 (εξωτ. ιατρείο), fax: 23320 23422

Ν. ΚΟΖΑΝΗΣ

- ▶ **Ν.Γ.Ν. Κοζάνης «Μαμάτσειο»**, Μαρμαίσιου 1, ΤΚ 50100, Κοζάνη, Τ: 24610 67600, 24613 52647 (εξωτ. ιατρείο), fax: 24613 52630

Ν. ΓΡΕΒΕΝΩΝ

- ▶ **Γ.Ν. Γρεβενών**, Περιοχή Στρατοπέδου - Δήμος Γρεβενών, Τ: 2462 350100

Ν. ΚΑΣΤΟΡΙΑΣ

- ▶ **Γ.Ν. Καστοριάς**, Μαυριωτίσσης 33, Καστοριά, Τ: 2467 350600

Ν. ΦΛΩΡΙΝΑΣ

- ▶ **Γ.Ν. Φλώρινας**, Εγνατίας 9, Φλώρινα, Τ: 2385 350100

Ν. ΠΕΛΛΗΣ

- ▶ **Ν.Γ.Ν. Γιαννιτσών**, Τέρμα Λάμπρου Καισάνη, ΤΚ 58100, Γιαννιτσά, Τ: 23820 56200, 23820 56536 (εξωτ. ιατρείο), fax: 23820 26553

Ν. ΠΡΕΒΕΖΑΣ

- ▶ **Γ.Ν. Πρέβεζας**, Σελευκείας 2, Πρέβεζα Τ: 2682 361390

ΝΗΣΙΑ ΑΙΓΑΙΟΥ ΠΕΛΑΓΟΥΣ

- ▶ **Ν.Γ.Ν. Μυτιλήνης «Βοστανείο»**, Ε. Βοσιάνη 48, ΤΚ 81100, Μυτιλήνη, Τ: 22510 57700, 22513 51540 (εξωτ. ιατρείο), fax: 22510 40366

- ▶ **Γ.Ν. Χίος**, Έθνας Βενιζέλου 2, Χίος, Τ: 2271 350100

ΔΩΔΕΚΑΝΗΣΑ

- ▶ **Γ.Ν. Ρόδου**, Κριστιάν Μπαρνάρντ 1, Ρόδος Τ: 2241 360000

Ν. ΣΑΜΟΥ

- ▶ **Ν.Γ.Ν. Σάμου «Άγιος Παντελεήμων»**, Κεφαλοπούλου 17, ΤΚ 83100, Σάμος, Τ: 22730 83100 (τηλ. κέντρο), 22730 83499 - 83136 (εξωτ. ιατρείο), fax: 22730 28968 / Κέντρο Υγείας Καρλοβασιού Τ: 22730 32222

ΗΠΕΙΡΟΣ / Ν. ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ

- ▶ **Γ.Ν. Ιωαννίνων «Γ. Χατζηκώστα»**, Λεωφόρος Μαρτυριάννη, ΤΚ 45001, Ιωάννινα, Τ: 26510 80111, 26510 80444 - 80475 (εξωτ. ιατρείο), fax: 2651031414

ΘΕΣΣΑΛΙΑ / Ν. ΛΑΡΙΣΑΣ

- ▶ **Πανεπιστημιακό Γ. Ν. Λάριςας**, Μεζούρη, ΤΚ 41110, Λάρισα, Τ: 2413 501000, 2413 5024308, 2431 (εξωτ. ιατρείο), fax: 2410 611097

- ▶ **Γ.Ν. Λάριςας**, Τσακάλωφ 1, ΤΚ 41221, Λάρισα, Τ: 2410 230031, 2410 560384 (εξωτ. ιατρείο), fax: 2410 535150

δημόσια διαβητολογικά ιατρεία

Ν. ΜΑΓΝΗΣΙΑΣ

- **Ν.Γ.Ν. Βόλου «Αχιλλοπούλειο»**,
Πολυμερή 134, ΤΚ 38222, Βόλος,
Τ: 24210 94200, 24213 51115 (εξωτ. ιατρείο),
fax: 24210 36870

Ν. ΤΡΙΚΑΛΩΝ

- **Ν.Γ.Ν. Τρικάλων**, Καρδίτσας 56, ΤΚ 42100,
Τρικάλα, Τ: 24313 50100, 24313 50721
(εξωτ. ιατρείο), fax: 24310 37392

Ν. ΚΑΡΔΙΤΣΑΣ

- **Ν.Γ.Ν. Καρδίτσας**,
Τέρμα Ταυρωπού, ΤΚ 43100 Καρδίτσα,
Τ: 24410 65555, 24413 51222 (εξωτ. ιατρείο)
fax: 24410 26313

ΘΡΑΚΗ /Ν. ΕΒΡΟΥ

- **Π.Γ.Ν. Αλεξανδρούπολης**,
Δραγάνα, ΤΚ 68100, Αλεξανδρούπολη,
Τ: 25510 74000, 25510 75520 (εξωτ. ιατρείο),
fax: 25510 76420

Ν. ΡΟΔΟΠΗΣ

- **Ν.Γ.Ν. Κομοτηνής**,
Σισμανόγλου 45, ΤΚ 69100, Κομοτηνή,
Τ: 25313 51100,
25313 51465 (εξωτ. ιατρείο),
fax: 25313 51527

ΝΗΣΙΑ ΙΟΝΙΟΥ ΠΕΛΑΓΟΥΣ / Ν. ΖΑΚΥΝΘΟΥ

- **Ν.Γ.Ν. Ζακύνθου**,
ΤΚ 59200, Ζάκυνθος,
Τ: 26950 59100, 26950 59221 (εξωτ. ιατρείο),
fax: 26950 42520

- **Γ.Ν. Κέρκυρας**,
Κοντοκάλλι, Γουβιά
Τ: 2661 360400

ΚΡΗΤΗ / Ν. ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ

- **Γ.Ν. Ηρακλείου «Βενιζέλειο»**,
Λ. Κνωσσού 363, ΤΚ 71409, Ηράκλειο Κρήτης,
Τ: 2810 368000, 2810 368174 (εξωτ. ιατρείο),
fax: 2810 368684

- **Πε..Πα.Γ.Ν. Ηρακλείου**,
Διασταύρωση Βουτών- Σταυρακίου, ΤΚ 71110,
Βούτες Ηρακλείου, Τ: 2810 392111, 2810
392269 (εξωτ. ιατρείο), fax: 2810542064

Ν. ΧΑΝΙΩΝ

- **Ν.Γ.Ν. Χανίων «Άγιος Γεώργιος»**,
Δημοκρατίας 81, ΤΚ 73134, Χανιά, Τ: 28210 22000,
28210 22594 (εξωτ. ιατρείο), fax: 28210 71112,
28210 22394

Ν. ΑΙΤΟΛΩΚΑΡΝΑΝΙΑΣ/ ΜΕΣΟΛΟΓΓΙ

- **Γ.Ν. Αιτωλοακαρνανίας - Μεσολόγγι**
Χατζηκώστα 2, Μεσολόγγι
Τ: 2631 360100

ΠΕΛΟΠΟΝΝΗΣΟΣ

- **Ν.Γ.Ν. Αργους**,
Κορίνθου 191, ΤΚ 21200, Αργος,
Τ: 27513 60290, 27510 24455, 27510 64128
(εξωτ. ιατρείο), fax: 27510 24644

Ν. ΑΡΚΑΔΙΑΣ

- **Ν.Γ.Ν. Τρίπολης «Ευαγγελίστρια»**,
Ερ. Σταυρού (Τέρμα), ΤΚ 22100, Τρίπολη,
Τ: 2710 371700,
2710 371809 (εξωτ. ιατρείο),
fax: 2710 338175

Ν. ΚΟΡΙΝΘΙΑΣ

- **Ν.Γ.Ν. Κορίνθου**,
Λ. Αθηνών 53, ΤΚ 20100, Κόρινθος,
Τ: 27413 61400, 27413 61549
(εξωτ. ιατρείο), fax: 27410 20529,
27413 61300

Ν. ΛΑΚΩΝΙΑΣ

- **Γ.Ν. Λακωνίας**,
Επιδάουρου Λιμήρας 25, ΤΚ 42100, Μολάοι,
Τ: 2732 360100

Ν. ΜΕΣΣΗΝΙΑΣ

- **Γ.Ν. Μεσσηνίας**,
Ανακάλαμος, Καθαμάτα
Τ: 2721 046000



σημεία διανομής

ΑΝΑΖΗΤΗΣΤΕ ΤΟ ΠΕΡΙΟΔΙΚΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ - ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΓΙΑ ΟΛΟΥΣ ΣΤΑ ΕΞΗΣ ΣΗΜΕΙΑ:

1 ΣΥΛΛΟΓΟΙ ΜΕΛΗ ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΟΜΟΣΠΟΝΔΙΑΣ ΓΙΑ ΤΟΝ ΔΙΑΒΗΤΗ (ΕΛΟΔΙ)

**ΣΥΛΛΟΓΟΣ ΠΑΙΔΙΩΝ & ΕΦΗΒΩΝ ΜΕ
ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΚΟ ΠΡΟΒΛΗΜΑ «ΓΑΛΗΝΟΣ»**
Θεοφιλοπούλου 16 Τ.Κ. 11743 Αθήνα
Τηλ. 210 9226798 e-mail: info@galinos.org.gr
www.galinos.org.gr

**ΠΑΝΗΠΕΙΡΩΤΙΚΗ ΕΝΩΣΗ
ΓΙΑ ΤΟΝ ΝΕΑΝΙΚΟ ΔΙΑΒΗΤΗ «ΠΕΝΔΙ»**
Δημητρίου Χατζή 63 Τ.Κ. 45445 Ιωάννινα
Τηλ. και Φαξ: 2651073634
e-mail: enosidiaviti@gmail.com, www.pendi.eu

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΑ ΕΝΩΣΗ ΔΙΑΒΗΤΗ (Π.Ε.Δ)
Φερών 8 Τ.Κ. 10434 Αθήνα
Τηλ. 6972155440, 210 8838113

**ΠΑΓΚΡΗΤΙΟΣ ΣΥΛΛΟΓΟΣ
ΓΙΑ ΤΟΝ ΝΕΑΝΙΚΟ ΔΙΑΒΗΤΗ
«ΠΑ.ΣΥ.ΝΕ.Δ.»**
Πανεπιστημίου 118 Τ.Θ. 21170013 Ηράκλειο
Κρήτης Τηλ. 2810312501, 6972623410
www.pasined.gr

**ΣΥΛΛΟΓΟΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΝΟΜΟΥ
ΚΟΖΑΝΗΣ «ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΠΟΡΕΙΑ»**
Εθνικής Αντιστάσεως 11(Στοά) Εμπορικό

Πολύκεντρο Πτολεμαΐδα Τ.Κ. 50200
Πτολεμαΐδα Τηλ. & Φαξ 2463028188
e-mail: info@diavitiki-poria.gr
www.diabitikoi-poria.gr

**ΕΝΩΣΗ ΓΟΝΕΩΝ ΠΑΙΔΙΩΝ
& ΝΕΩΝ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ**
Λεωφόρος Νίκης 3 Τ.Κ. 54624 Θεσσαλονίκη
Τηλ. 2310223518, fax: 2310223595
e-mail: diabetestype1gr@gmail.com,
www.diabetestype1.gr

ΣΥΛΛΟΓΟΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ Ν. ΣΕΡΡΩΝ
Ορφέως 14 (Παλιό Νοσοκομείο)
Τ.Κ. 62122
Τηλ. και Φαξ: 2321058791
e-mail: diabitiko_i_serron@gmail.com

**ΣΥΛΛΟΓΟΣ ΑΤΟΜΩΝ
ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ & ΦΙΛΑΝΘΡΩΠΟΥ
ΚΕΦΑΛΛΗΝΙΑΣ ΚΑΙ ΙΘΑΚΗΣ
«ΓΝΩΣΗ ΣΤΑΣΗ ΖΩΗΣ»**
Αργοστόλι Τ.Κ. 28100 Κεφαλονιά
Τηλ. 6972296069
e-mail: diabeteskefalonias@gmail.com

**ΣΥΛΛΟΓΟΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΝΟΜΟΥ
ΗΜΑΘΙΑΣ «ΓΛΥΚΙΑ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑ»**
Σωφρονίου 25 (ΚΑΠΗ Νάουσας)
Τ.Κ. 59200 Νάουσα Τηλ. 2332024947
e-mail: syllogosdiavitikonmathias@yahoo.gr

**ΣΥΛΛΟΓΟΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ
ΝΟΜΟΥ ΕΒΡΟΥ (ΣΥ.Δ.Ν.Ε)**
Δ. Σολωμού 26 Τ.Κ. 68 132
Αλεξανδρούπολη, Τηλ. 6943124050
e-mail: sydney2015@yahoo.gr
www.sydney2015.weebly.com

**ΣΥΛΛΟΓΟΣ ΑΤΟΜΩΝ ΜΕ ΝΕΑΝΙΚΟ ΔΙΑΒΗΤΗ
ΚΑΙ ΚΟΙΛΙΟΚΑΚΗ ΠΡΕΒΕΖΑΣ
"MELLITUS-CELIAC"**
Παπάγου 30 Τ.Κ. 48100 Πρέβεζα
Τηλ. 6943770946, Τηλ. 6979359262
e-mail: mellitusceliac@gmail.com

**ΕΝΩΣΗ ΓΙΑ ΤΟ ΝΕΑΝΙΚΟ ΔΙΑΒΗΤΗ
(ΓΛΥΚΙΑ ΚΕΡΚΥΡΑ)**
Γρ. Μαρασλή 31, Τ.Κ. 49100,
Κέρκυρα, Τηλ. 26610 37540
e-mail: glykiakerkyra@gmail.com

2 Σε όλα τα
διαβητολογικά κέντρα
πανελλαδικά
(βλ. σελίδες 45-47)

3 Επικοινωνήστε με τα
γραφεία της ΕΛΟΔΙ
(Οδός Φερών 8,
104 34 Αθήνα)

4 ενημερωθείτε στο
www.elodi.org

5 ή αποστείλτε
την παρακάτω
αίτηση συνδρομής



**Γίνετε ΔΩΡΕΑΝ συνδρομητές στο περιοδικό
Σακχαρώδης Διαβήτης - Φροντίδα για όλους**

Αποστείλτε τα στοιχεία σας στο fax: 210 88 38 118, ή μπορείτε να αποστείλτε την αίτηση
στα γραφεία της ΕΛΟΔΙ, Φερών 8, 104 34 Αθήνα ή ηλεκτρονικά στο www.elodi.org.
Για περισσότερες πληροφορίες καλέστε στο 210 88 38 113 (09:00 - 13:00).

Στοιχεία συνδρομητή

Όνομα - Επώνυμο:

Διεύθυνση:

Περιοχή:

ΤΚ:

Τηλέφωνο:

e-mail:

Υπογραφή:

Επιθυμώ να λαμβάνω το περιοδικό: ☐ σε έντυπη μορφή
☐ σε ηλεκτρονική μορφή

Συνοιών στην αποθήκευση και διατήρηση των ως άνω στοιχείων μου από την ΕΛΟΔΙ, ☐
αποκλειστικά για την αποστολή του περιοδικού και σύμφωνα με το καταστατικό της





ΜΠΟΡΕΙΣ ΝΑ ΣΑΡΩΝΕΙΣ ΜΕ ΤΟ ΚΙΝΗΤΟ

Παρακολούθηση της γλυκόζης από το κινητό τηλέφωνο με την εφαρμογή FreeStyle LibreLink¹



Ελέγξτε τη γλυκόζη με το κινητό σας, οποιαδήποτε στιγμή, παντού²



Χωρίς τρυπήματα στα δάκτυλα για την προσαρμογή της δόσολογίας ινσουλίνης³



Εξαιρετική ακρίβεια, ακόμα και στις χαμηλές τιμές γλυκόζης – εκεί που έχει μεγαλύτερη σημασία^{4,5}



Συνδεθείτε με τον επαγγελματία υγείας που σας παρακολουθεί μέσα από το σύστημα LibreView⁶



FreeStyle
LibreLink

Για περισσότερες πληροφορίες
FreeStyleDiabetes.gr

life. to the fullest.™
Abbott

1. Η εφαρμογή FreeStyle LibreLink είναι συμβατή μόνο με ορισμένα κινητά τηλέφωνα και λειτουργικά συστήματα. Παρακολουούμε ελέγξτε τον Οδηγό συμβατότητας Κινητών Τηλεφώνων πριν χρησιμοποιήσετε την εφαρμογή.
2. Η εφαρμογή FreeStyle LibreLink και η συσκευή ανάγνωσης FreeStyle Libre έχουν ομοιότητες αλλά και κάποιες διαφορές. Μην αγνοείτε συμπτώματα που μπορεί να οφείλονται σε χαμηλά ή υψηλά επίπεδα γλυκόζης. Αν έχετε συμπτώματα που δεν ταιριάζουν με την ένδειξη γλυκόζης του αισθητήρα ή αν υποψιάζεστε ότι η ένδειξη γλυκόζης δεν είναι ακριβής, κάντε έλεγχο με τρύπημα στο δάκτυλο χρησιμοποιώντας ένα μετρητή γλυκόζης στο αίμα. Αν τα συμπτώματά σας δεν συμβαδίζουν με τις ενδείξεις της γλυκόζης, συμβουλευτείτε τον επαγγελματία υγείας που σας παρακολουθεί.
3. Η μέτρηση με τρύπημα στο δάκτυλο απαιτείται εάν οι ενδείξεις γλυκόζης δεν συμφωνούν με τα συμπτώματά.
4. Ένθετο δεδομένων απόδοσης αισθητήρα FreeStyle Libre.
5. Data on file, Abbott Diabetes Care, Inc.
6. Η χρήση της εφαρμογής FreeStyle LibreLink, απαιτεί εγγραφή στο LibreView, μια υπηρεσία που διατίθεται από την Abbott και τη Newyu, Inc. Ο ιστότοπος LibreView είναι συμβατός μόνο με ορισμένα λειτουργικά συστήματα και προγράμματα περιήγησης (browsers). Παρακολουούμε επισκεφτείτε τον ιστότοπο www.libreview.com για περισσότερες πληροφορίες. Το FreeStyle, το Libre και οι σχετικές εμπορικές επωνυμίες είναι εμπορικά σήματα της Abbott.



Ελληνική Ομοσπονδία
για τον Διαβήτη

www.elodi.org
#diabetesgr