

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

Απρίλιος - Ιούνιος 2021 #63



- Νεότερα θεραπευτικά σχήματα στην αντιμετώπιση του ΣΔ1 σε παιδιά
- Η σημασία του εμβολίου των ανθρωπίνων θηλωμάτων (HPV) στην εφηβεία
- Αντιοξειδωτικά και Σακχαρώδης Διαβήτης
- Το καρδιαγγειακό όφελος της Βαριατρικής Χειρουργικής επεκτείνεται σε 7 χρόνια
- Επιτροπή του FDA υποστηρίζει τη χρήση μονοκλωνικού αντισώματος για καθυστέρηση της εμφάνισης του ΣΔ1
- Σακχαρώδης Διαβήτης μετά από ανοσοθεραπεία με immune checkpoint inhibitors



Ιστορία, αξιοπιστία, ηγεσία.

Ο όμιλος BIANEE για μία ακόμη χρονιά στην κορυφή της Ελληνικής Φαρμακοβιομηχανίας.

Οι αξίες και το όραμα των ιδρυτών της **BIANEE** αποτελούν σχεδόν έναν αιώνα την κινητήρι δύναμη για την ανάπτυξη και την ευημερία της εταιρίας σε όλους τους τομείς της δραστηριότητάς της. Με πολυετή, δυναμική παρουσία, η BIANEE έχει αναπτύξει ισχυρούς δεσμούς με την ελληνική ιατρική και φαρμακευτική κοινότητα αλλά και με την παγκόσμια φαρμακοβιομηχανία, μέσω σημαντικών διεθνών συνεργασιών. Στηριζόμενη σε **γερές βάσεις**, η εταιρία συνεχίζει σταθερά την ανοδική της πορεία σε **εγχώρια** και **διεθνή αγορά**. Με στρατηγικούς σχεδιασμούς, συνεργασίες κύρους και παρουσία σε περισσότερες από 56 χώρες, ο Όμιλος παρουσιάζει κάθε χρόνο σημαντική ανάπτυξη, συμβάλλοντας παράλληλα στην εθνική οικονομία. Στα τέσσερα υπερούγχρονα εργοστάσια της BIANEE απασχολούνται πάνω από 1240 εργαζόμενοι, αριθμός που μόνο αυξάνεται την τελευταία δεκαετία. Μέσα από το **σεβασμό** για την ιστορία, την **ποιότητα** παραγωγής και τη **φροντίδα** για τον άνθρωπο, η BIANEE καταφέρνει να διατηρεί τον ηγετικό της ρόλο στην Ελλάδα, προσβλέποντας σε ένα ακόμη ισχυρότερο μέλλον.



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 Μούσλεχ, 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 Σπηλιώτη, ομότιμη καθηγήτρια Παιδιατρικής Ενδοκρινολογίας Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Πατρών

Στέλιος Τίγκας, αναπληρωτής καθηγητής Ενδοκρινολογίας, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

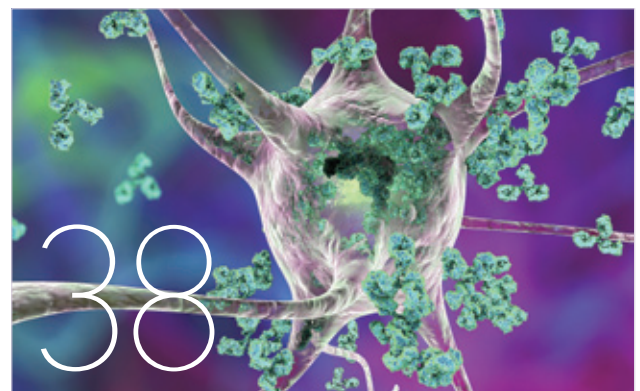
Αγαθοκλής Τασαπούλης, ομότιμος καθηγητής Παθολογίας - Ενδοκρινολογίας Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

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	ΥΓΕΙΑ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΣ ΓΙΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΣΤΗΝ ΕΠΟΧΗ ΤΗΣ ΚΑΡΑΝΤΙΝΑΣ
6-8	ΠΡΟΟΔΕΥΤΙΚΑ ΣΧΗΜΑΤΑ ΝΕΟΤΕΡΑ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΑ ΣΧΗΜΑΤΑ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΣΔ1 ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ	34-35	ΕΝΗΜΕΡΩΣΗ Η ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΑΥΞΑΝΕΙ ΤΟΝ ΚΙΝΔΥΝΟ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΣΔ2 ΠΕΡΙΣΣΟΤΕΡΟ ΑΠΟ ΤΗΝ ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟΤΗΤΑ
10-11	ΕΜΒΟΛΙΟ ΚΑΙ ΗΡV Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΟΥ ΕΜΒΟΛΙΟΥ ΤΩΝ ΑΝΘΡΩΠΙΝΩΝ ΘΗΛΩΜΑΤΩΝ (ΗΡV) ΣΤΗΝ ΕΦΗΒΕΙΑ	36-37	ΕΝΗΜΕΡΩΣΗ ΤΟ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ ΟΦΕΛΟΣ ΤΗΣ ΒΑΡΙΑΤΡΙΚΗΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ ΕΠΕΚΤΕΙΝΕΤΑΙ ΣΕ 7 ΧΡΟΝΙΑ
12-13	ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ	38-40	ΕΝΗΜΕΡΩΣΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΤΟΥ FDA ΥΠΟΣΤΗΡΙΖΕΙ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΜΟΝΟΚΛΩΝΙΚΟΥ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΟΣ ΓΙΑ ΚΑΘΥΣΤΕΡΗΣΗ ΤΗΣ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΤΟΥ ΣΔ1
14-21	ΣΕΛΙΔΑ ΤΟΥ ΓΙΑΤΡΟΥ ΚΑΤΕΥΘΥΝΤΗΡΙΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟ (KDIGO 2020)	42-43	ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΑΝΟΣΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΝΟΣΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ IMMUNE CHECKPOINT INHIBITORS
22-25	ΤΑΞΙΔΙΩΤΙΚΟ ΜΟΝΕΜΒΑΣΙΑ ΚΑΣΤΡΟΠΟΛΙΤΕΙΑ	44	ΜΑΣ ΡΩΤΑΤΕ - ΣΑΣ ΑΠΑΝΤΑΜΕ
26-29	ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΑΣΚΗΣΗ	45-47	ΧΡΗΣΤΙΚΑ ΟΔΗΓΟΣ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΩΝ ΚΕΝΤΡΩΝ
30-31	ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΑΜΥΝΑ ΑΝΤΙΟΞΕΙΔΩΤΙΚΑ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	48	ΣΗΜΕΙΑ ΔΙΑΝΟΜΗΣ

Αγαπητοί Αναγνώστες



Ο εμβολιασμός σημαντικού ποσοστού των συμπολιτών μας έναντι του κορωνοϊού σε συνδυασμό με τη βελτίωση των καιρικών συνθηκών οδήγησαν στην ελάττωση της μετάδοσης του ιού και φυσικά επέτρεψαν τη χαλάρωση των μέτρων προστασίας που είχαν επιβληθεί από την πολιτεία. Η χαλάρωση αυτή λειτούργησε σαν βαλβίδα εκτόνωσης και μας έδωσε την αίσθηση ότι επιστρέφουμε πια στον τρόπο ζωής που είχαμε πριν την εμφάνιση της επιδημίας. Προσωπικά θα ήθελα αυτή η θέση να ανταποκρίνεται στην πραγματικότητα αλλιώς εκτιμώ ότι εκφράζει περισσότερο τη βαθύτερη επιθυμία μας. Οι αλληλαγές που προκλήθηκαν λόγω της επιδημίας δεν αφορούσαν μόνο σε περιορισμούς προσωπικών ελευθεριών αλλιώς επηρέασαν σε σημαντικό βαθμό την κοινωνική και κυρίως την οικονομική ζωή. Η αναγκαστική εισβολή της σύγχρονης τεχνολογίας στην καθημερινότητα ήλθε για να μείνει και αυτό οφείλουμε να το αποδεχθούμε, εάν επιθυμούμε να προχωρήσουμε χωρίς κλυδωνισμούς στο μέλλον ως άτομα και ως συντεταγμένη πολιτεία. Η τεχνολογία αποτελεί πολύτιμο εργαλείο και τα άτομα με διαβήτη το γνωρίζουν από προσωπική εμπειρία. Οι φόβοι που εκφράζονται για κακή χρήση της σύγχρονης τεχνολογίας δεν αφορούν στην τεχνολογία αλλιώς στον τρόπο που οι ίδιοι τη χρησιμοποιούμε. Η εμπειρία της πανδημίας θεωρώ ότι αποτελεί ευκαιρία για ατομική επαναξιολόγηση της θέσης μας απέναντι στις αξίες της ζωής και της ευθύνης μας απέναντι στους συνανθρώπους μας.

Το παρόν τεύχος θα φθάσει στα χέρια σας όταν πολλοί από σας θα βρίσκεστε σε διακοπές, στις παραλίες ή σε άλλες όμορφες περιοχές της χώρας μας. Η επαφή με τη φύση και η εμπειρία από την επίσκεψη σε χώρους με καλλιτεχνική αξία ευελπιστώ ότι θα συμβάλει σημαντικά στην ψυχολογική χαλάρωση. Μικρή ψηφίδα σε αυτή την κατεύθυνση αποτελεί το άρθρο για τη Μονεμβασιά του αιματολόγου κ. Σπύρου Σταθάκη, τον οποίο ευχαριστώ. Ελπίζουμε επίσης να βρείτε χρήσιμη και την υπόλοιπη ύλη του τεύχους.

Είμαστε αισιόδοξοι ότι το μέλλον είναι ευοίωνο αλλιώς παράλληλα οφείλουμε να προνοούμε για τα δυσάρεστα ενδεχόμενα. Αυτό αποτελεί τον πυρήνα της εμπειρίας των ατόμων που έχουν διαβήτη. Άλλωστε, συμπατριώτης μας ήταν αυτός που είπε ότι είναι καλύτερα να προλαβαίνεις το πρόβλημα από το να καλείσαι εκ των υστέρων να το θεραπεύσεις. Και αυτό έχει κυριολεκτικά εφαρμογή στην επιδημία του κορωνοϊού.

Καλό καλοκαίρι

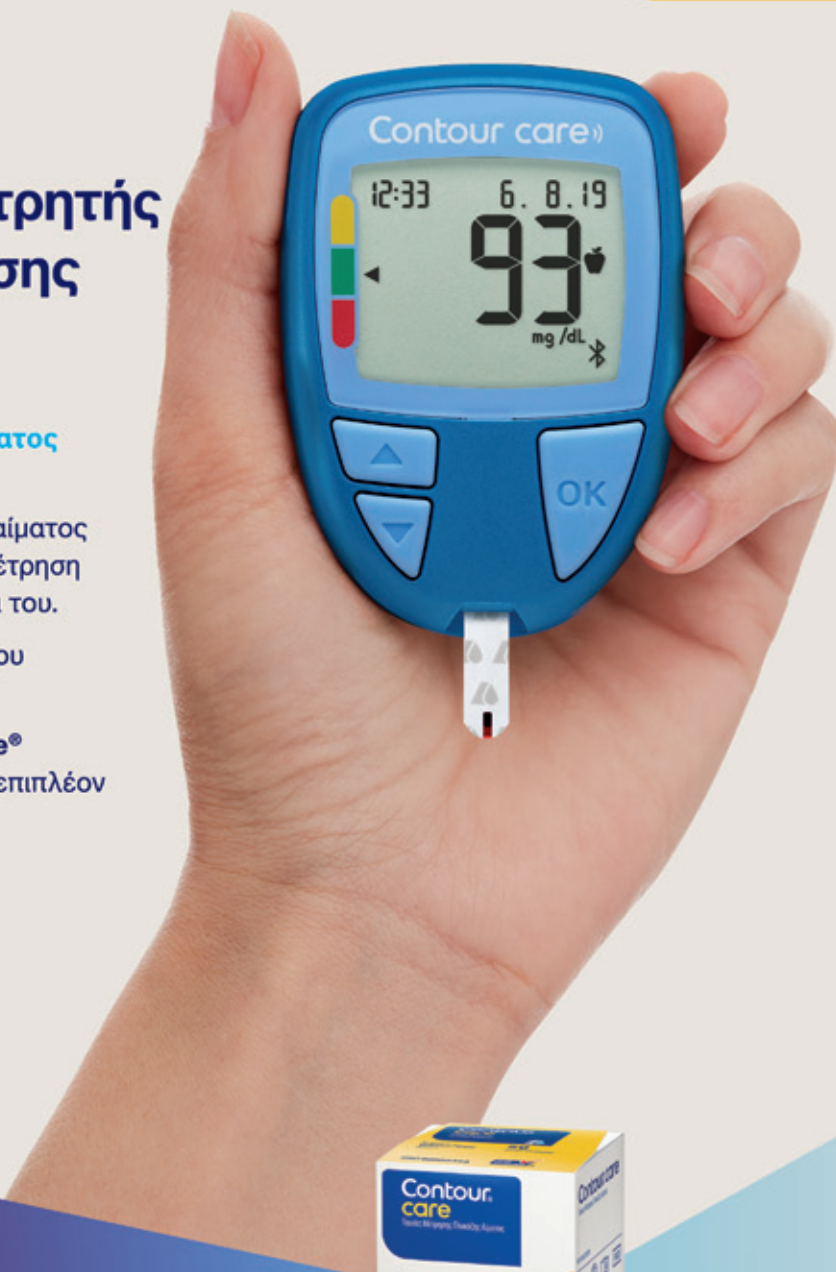
Γεώργιος Ν. Κουκούλης

Αναπληρωτής Καθηγητής Ενδοκρινολογίας
Διευθυντής Σύνταξης

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**.



**Ζητήστε το σύστημα CONTOUR®CARE
από τον φαρμακοποιό σας σήμερα**

www.diabetes.ascensia.gr



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

Νεότερα θεραπευτικά σχήματα στην αντιμετώπιση του ΣΔ1 σε παιδιά



ΙΩΑΝΝΑ ΚΩΣΤΕΡΙΑ

Παιδίατρος, MD, MSc, PhD, Επιμελήτρια Β',
Ενδοκρινολογικό Τμήμα – Τμήμα Αύξησης και Ανάπτυξης,
Νοσοκομείο Παιδών "Π&Α Κυριακού"

Συμπληρώνοντας 100 χρόνια από την ανακάλυψη της ινσουλίνης (1921), είναι εντυπωσιακό να αναλογιστεί κανείς τις προόδους, σχεδόν σε ετήσια βάση, στη διαχείριση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 (ΣΔ1), με ορατά θετικά αποτελέσματα στον μεταβολικό έλεγχο, αλλά και στην ποιότητα ζωής των ανθρώπων με διαβήτη.

Ακόμη εντυπωσιακότερα είναι όσα μας υπόσχεται το άμεσο μέλλον, καθώς ζούμε την αυγή των αυτοματοποιημένων συστημάτων χορήγησης ινσουλίνης, ή «τεχνητού παγκρέατος», όπως -παραπλανητικά ίσως- συνηθίζεται να αποκαλείται. Έτσι, τους αμέσως επόμενους μήνες περιμένουμε το πρώτο «υβριδικό κλειστό κύκλωμα» χορήγησης ινσουλίνης στη χώρα μας, το MiniMed 780G. Τα έως τώρα συστήματα, εκτός από τη διαρκή χορήγηση υποδόριας ινσουλίνης σε μεταβαλλόμενο ρυθμό κατά τη διάρκεια της μέρας, παρείχαν τη δυνατότητα αυτόματης αναστολής χορήγησης ινσουλίνης κατά την πρόβλεψη επικείμενης υπογλυκαιμίας (Predicted Low Glucose Suspend, PLGS) ή κατά την υπογλυκαιμία (Low Glucose Suspend, LGS) και, στη συνέχεια, της αυτόματης επανέναρξης της χορήγησης με τη διόρθωση της υπογλυκαιμίας. Τα νεότερα συστήματα προχωρούν ένα βήμα παραπέρα και εστιάζουν πια στην υπεργλυκαιμία, μιας και σε αυτή οφείλονται κυρίως οι μακροπρόθεσμες επιπλοκές του ΣΔ. Έτσι, η αντλία έχει τη δυνατότητα να κάνει μικροδιορθώσεις, ώστε να επαναφέρει τα επίπεδα σακχάρου στο εύρος στόχου, εκεί όπου σημειώνονται αστοχίες είτε στον βασικό ρυθμό, είτε μετά από μια προγευματική δόση. Παραμένει ωστόσο,

Ακόμη εντυπωσιακότερα είναι όσα μας υπόσχεται το άμεσο μέλλον, καθώς ζούμε την αυγή των αυτοματοποιημένων συστημάτων χορήγησης ινσουλίνης, ή «τεχνητού παγκρέατος», όπως -παραπλανητικά ίσως- συνηθίζεται να αποκαλείται. Έτσι, τους αμέσως επόμενους μήνες περιμένουμε το πρώτο «υβριδικό κλειστό κύκλωμα» χορήγησης ινσουλίνης στη χώρα μας, το MiniMed 780G.

η υποχρέωση του παιδιού ή του ενήλικα να «ανακοινώσει» το γεύμα, έχοντας υπολογίσει τα ισοδύναμα που πρόκειται να καταναλωθούν, ώστε να χορηγηθεί η κατάλληλη δόση. Παράλληλα, το σύστημα διαρκώς «επανεκπαιδεύεται» με βάση τις προηγούμενες επιδόσεις του και «αυτοβελτιώνεται» όσο χρησιμοποιείται. Παραμένουν, ωστόσο, να επιλυθούν ακόμη ζητήματα αποζημίωσης από τα ασφαλιστικά ταμεία, όπως άλλωστε και στις περισσότερες ευρωπαϊκές χώρες, ώστε το σύστημα να γίνει ευρύτερα διαθέσιμο.

Παρά τις ιλιγγιώδεις τεχνολογικές προόδους, στην καρδιά της θεραπευτικής αντιμετώπισης του ΣΔ παραμένει η ινσουλίνη. Τα κλασικά σχήματα, με τον προκαθορισμένο αριθμό δόσεων και τον συνδυασμό ινσουλινών ενδιάμεσας και κρυσταλλικής ινσουλίνης ή και των έτοιμων μιγμάτων, έχουν δώσει πια τη θέση τους στα εντατικοποιημένα σχήματα πολλαπλών ενέσεων (Multiple Daily Injections, MDI). Τα σχήματα αυτά αποτελούνται από μια βασική ινσουλίνη, η οποία χορηγείται μία και, σπανιότερα, δύο φορές ημερησίως, και περισσότερες δόσεις ταχείας δράσης ινσουλινών που χορηγούνται είτε προγευματικά (γευματικές δόσεις) ή ως διορθώσεις υπεργλυκαιμίας που δε σχετίζονται με τα γεύματα (διορθωτικές δόσεις).

Ως βασική ινσουλίνη, χρησιμοποιούνται τα ανάλογα βραδείας δράσης, κυρίως η ινσουλίνη glargine (Lantus), η ινσουλίνη detemir (Levemir) και πιο πρόσφατα, το ανάλογο υπερβραδείας δράσης degludec (Tresiba). Οι δύο πρώτες έχουν έγκριση χρήσης σε παιδιά >2 ετών, ενώ η degludec σε ηλικίες >1 έτους. Σκοπός των ινσουλινών αυτών είναι η κάλυψη των βασικών μεταβολικών αναγκών και η διατήρηση φυσιολογικών επιπέδων σακχάρου μεταξύ των γευμάτων και κατά τις περιόδους νηστείας και ύπνου. Η νεότερη ινσουλίνη degludec, με μεγαλύτερη διάρκεια δράσης από τις δύο πρώτες (έως και 42 ώρες δράσης) και ένα περισσότερο σταθερό προφίλ δράσης, φαίνεται να πλεονεκτεί ως προς την πρόληψη των νυχτερινών υπογλυκαιμιών. Ωστόσο, η δόση της προσαρμόζεται δύσκολα στις ταχείες μεταβολές των αναγκών (π.χ. σε

ασθένεια ή μετά από έντονη άσκηση), καθώς, τόσο οι προς τα πάνω όσο και οι προς τα κάτω μεταβολές της δόσης δε γίνονται κλινικά αντιληπτές παρά μετά από 2-3 ημέρες. Μια ακόμη ινσουλίνη υπερβραδείας δράσης, η glargine 300 IU/ml, έχει λάβει έγκριση για τη θεραπεία παιδιών ≥ 6 ετών με ΣΔ1. Η τυχαίοποιημένη μελέτη EDITION JUNIOR, η οποία δημοσιεύτηκε φέτος, επιβεβαίωσε την αποτελεσματικότητα και την ασφάλειά της σε σχέση με την κλασική glargine 100 IU/ml. Παράλληλα, έχει κυκλοφορήσει στη χώρα μας η βιο-ομοιοειδής (biosimilar) ινσουλίνη της glargine. Τα βιο-ομοιοειδή φάρμακα πλεονεκτούν κυρίως ως προς τη χαμηλότερη τιμή τους σε σχέση με τα πρωτότυπα και αναμένεται να κερδίσουν χώρο στην αγορά φαρμάκων.

Για τις γευματικές και τις διορθωτικές δόσεις χρησιμοποιο-



ούνται τα γνωστά μας πλέον ανάλογα ταχείας δράσης και σπανιότερα η κρυσταλλική ινσουλίνη. Η κρυσταλλική ινσουλίνη (Actrapid και Humulin Regular), λόγω της μεγαλύτερης διάρκειας δράσης της, επιλέγεται για να καλύψει ένα κύριο γεύμα και ένα snack, εκεί που δεν είναι εύκολη η χορήγηση δύο διαφορετικών ενέσεων ανάλογου υπερταχείας δράσης ή σε πλούσια γεύματα που θα αργήσουν να απορροφηθούν. Η χρήση της ωστόσο προϋποθέτει να έχουν προϋπολογιστεί τα ισοδύναμα και των δύο γευμάτων και δεν επιτρέπει τις διορθώσεις όταν οι ενδιάμεσες τιμές σακχάρου (π.χ. πριν το δεκατιανό) είναι υψηλές. Αντίθετα, τα ανάλογα ταχείας δράσης (Lyspro, Aspart, Glulisine) έχουν διάρκεια δράσης 2-3 ώρες, χορηγούνται ιδανικά 10-15 min. πριν από κάθε γεύμα και μπορούν να δοθούν και μόνο ως διορθωτικές δόσεις. Προσοχή πρέπει να δίνεται ώστε να μη χορηγούνται σε μικρότερα μεσοδιαστήματα από τις 2-3 ώρες. Η ανάγκη για ταχύτερη απορρόφηση της ινσουλίνης, ώστε να αποφεύγονται οι ταχείες, απότομες αυξήσεις του σακχάρου αμέσως μετά το γεύμα, οδήγησε στην ανάπτυξη της ταχύτερης aspart (Fiasp), η οποία έχει λάβει έγκριση για παιδιά ≥ 1 έτους. Η Fiasp χρησιμοποιεί τη νικοτινιμίδη ως έκδοχο και την L-αργινίνη για την αύξηση της σταθερότητας της. Αν και η υπερταχεία ινσουλίνη αναμενόταν να προσφέρει πλεονεκτήματα σε σχέση με τα παλαιότερα ανάλογα κατά τη χρήση της στην αντλία ινσουλίνης, η μελέτη Onset 5 επιβεβαίωσε την αποτελεσματικότητα και την ασφάλεια, όχι όμως και την υπεροχή της. Παράλληλα, βρίσκεται υπό μελέτη η υπερταχεία Lyspro (LY900014), η οποία χρησιμοποιεί το treprostinil για την πρόκληση αγγειοδιαστολής και το κιτρικό ως έκδοχο.

Σημαντικές εξελίξεις αναμένονται από τις λεγόμενες «έξυπνες ινσουλίνες» (συστήματα ινσουλίνης που ανταποκρίνονται στη γλυκόζη [GRI]). Η ιδέα πίσω από αυτά τα συστήματα, βασίζεται στην παροχή ινσουλίνης που ρυθμίζεται από έναν ενδογενή ανατροφοδοτικό μηχανισμό ανίχνευσης γλυκόζης. Τα βασικά συστατικά του συστήματος αυτού είναι ένας «αισθητήρας γλυκόζης» (μια χημική ένωση της οποίας οι ιδιότητες υπόκεινται σε τροποποίηση κατά τη χημική/φυσική αλληλεπίδραση με γλυκόζη) και μια συσκευή παροχής ινσουλίνης. Τα συστήματα μπορούν γενικά να ταξινομηθούν ως αυτά (α) με βάση το πολυμερές, στα οποία η ινσουλίνη είναι ενθυλακωμένη σε ένα γλυκοευσταθικό πολυμερικό κυστίδιο/υδρογέλη ή (β) σε αυτά όπου άμεσες αλληλώσεις του μορίου της ινσουλίνης λαμβάνουν χώρα με την εισαγωγή

ενός ευαίσθητου στη γλυκόζη μοτίβου.

Είναι σημαντικό να αναφερθεί ότι τα τελευταία χρόνια, στη φάρμακα της φαρμακευτικής αντιμετώπισης του ΣΔ1 σε ενήλικες, έχουν προστεθεί και άλλα σκευάσματα εκτός της κλασικής ινσουλίνης. Ενδεικτικά αναφέρουμε την πρηνιτινίδη, ένα συνθετικό ανάλογο της αμυλίνης η οποία εκκρίνεται φυσιολογικά από τα β-κύτταρα μαζί με την ινσουλίνη σε απόκριση στην αύξηση του σακχάρου. Αν και φαίνεται να βελτιώνει την HbA_{1c}, απαιτεί την επιπλέον χορήγηση 3-4 ενέσεων, γεγονός που αποθαρρύνει πολλούς ασθενείς από τη χρήση της. Επίσης, το 2014 ο Οργανισμός Τροφίμων και Φαρμάκων των ΗΠΑ (FDA) έδωσε την έγκρισή του για τη χρήση της εισπνεόμενης ινσουλίνης (Insulin human inhalation powder, IHIP) (Afrezza) σε ενήλικες με ΣΔ1. Το IHIP αποτελείται από ένα αδρανές, οργανικό έκδοχο, φουμαρικό-δικοτοπιπεραζίνη (FDKP), που ενθυλακώνει αυτόματα, σταθεροποιεί και μεταφέρει πεπτίδια με μικροσφαιρίδια διαμέτρου περίπου 2 μm κατά μήκος της επιφάνειας των βρογχιολίων και προς την κυκλοφορία. Είναι διαθέσιμη σε σκευάσματα που αντιστοιχούν σε 4, 8 και 12 IU ινσουλίνης, ενώ απαιτείται και η παράλληλη χορήγηση βασικής ινσουλίνης. Η μικρή ευελιξία των δόσεων και ο πιθανός επηρεασμός της αναπνευστικής λειτουργίας (αντενδείκνυται σε ασθενείς με άσθμα, χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια [ΧΑΠ] και άλλα χρόνια αναπνευστικά νοσήματα, ενώ πρέπει να χρησιμοποιείται με προσοχή από τους καπνιστές), δεν επιτρέπουν την ευρεία διάδοση της χρήσης της. Τα σκευάσματα αυτά δεν είναι διαθέσιμα στη χώρα μας. Τέλος, να προσθέσουμε ότι είναι πια διαθέσιμο στη χώρα μας το σκεύασμα Baqsimi, η πρώτη ρινικά χορηγούμενη γλυκαγόνη, η οποία μπορεί να παραμένει σε θερμοκρασία περιβάλλοντος (και επομένως μπορεί να την έχει μαζί του το παιδί ή ο ενήλικας με ΣΔ), ενώ δε χρειάζεται ανασύσταση, και έτσι χορηγείται πολύ πιο εύκολα στην κρίσιμη στιγμή της βαριάς υπογλυκαιμίας.

Φαίνεται λοιπόν πως μια συναρπαστική νέα εποχή ανοίγεται μπροστά μας ως προς την αντιμετώπιση του ΣΔ1. Ωστόσο, για την αξιοποίηση των νέων αυτών δυνατοτήτων, παραμένει καίριας σημασίας η διαρκής εκπαίδευση τόσο των επαγγελματιών υγείας, όσο και των ανθρώπων με ΣΔ στις νέες τεχνολογίες, αλλά και στις βασικές αρχές της σωστής διαχείρισης του διαβήτη, όπως η σωστή διατροφή, η άσκηση αλλά και η ουσιαστική, συνειδητή ενασχόληση με τον ΣΔ, μέσα από την παρατήρηση, την αξιολόγηση, τη δοκιμή και τη συνεργασία με την οικογένεια και τη διαβητολογική ομάδα. **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 συνοδέψτε 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 σημασία του εμβολίου των ανθρωπίνων θηλωμάτων (HPV) στην εφηβεία



ΕΜΜΑΝΟΥΗΛ Ε. ΚΑΛΑΜΠΟΚΑΣ

MSc, PhD, RCOG

Μαιευτήρ - Χειρουργός Γυναικολόγος



Η εφηβεία είναι η μεταβατική περίοδος, από την παιδική ηλικία στην ενηλικίωση, και έχει μοναδικά χαρακτηριστικά. Είναι η ηλικία του πειραματισμού και ανακάλυψης της σεξουαλικότητας. Τις περισσότερες φορές οι έφηβοι προχωρούν σε έναρξη της σεξουαλικής τους ζωής, χωρίς συχνά να έχουν την ωριμότητα ή και τη γνώση να διαχειριστούν δυσκολίες που μπορεί να προκύψουν. Επιπλέον, η σχετικά ανεπαρκής ενημέρωση αναφορικά με θέματα σεξουαλικής αγωγής στη χώρα μας, τόσο από την οικογένεια, όσο και από το σχολείο, μπορεί να οδηγήσουν σε επιπόλαιες επιλογές και έκθεση σε κινδύνους. Η χρήση του προφυλακτικού είναι δυστυχώς περιστασιακή και η εναλλαγή των συντρόφων συχνή. Όλα τα παραπάνω καθιστούν τους έφηβους ιδιαίτερα ευάλωτους σε σεξουαλικά μεταδιδόμενα νοσήματα.

Το πιο συχνό σεξουαλικά μεταδιδόμενο νόσημα, η λοίμωξη από τον ιό HPV (ιός των ανθρωπίνων θηλωμάτων), αποτελεί μεγάλο πρόβλημα στις μέρες μας, αφού απασχολεί μεγάλο μέρος του σεξουαλικά ενεργού πληθυσμού, λόγω της εύκολης μετάδοσης και της μεγάλης συχνότητας εμφάνισης του ιού. Υπάρχουν περισσότεροι από 200

Στην Ελλάδα το εμβόλιο κυκλοφορεί από το 2007 και πολλές χιλιάδες κορίτσια και νεαρές γυναίκες έχουν ήδη εμβολιασθεί. Καταλληλότερη ηλικία εμβολιασμού είναι τα 11-12 έτη. Για τα κορίτσια από 11-15 ετών, γίνονται δύο δόσεις σε διάστημα 6 μηνών. Από την ηλικία των 16 ετών και μετά απαιτούνται 3 δόσεις: μεταξύ 1^{ης} και 2^{ης} μεσοδιαβούν 2 μήνες και μεταξύ 2^{ης} και 3^{ης} 4 μήνες.

τύποι του ιού HPV, άλλοι πλέον επικίνδυνοι από άλλους περισσότερο «αθώους», που, υπό τον έλεγχο του ανοσοποιητικού συστήματος, μπορεί να μη δημιουργήσουν ποτέ κάποιο σοβαρό κλινικό πρόβλημα στη νέα γυναίκα ή να προκαλέσουν την εμφάνιση κονδυλωμάτων (μικρών καλοήθων μορφωμάτων που μοιάζουν με «ελιές») ή σπανιότατα ακόμα και καρκίνο του τραχήλου της μήτρας. Ο καρκίνος του τραχήλου της μήτρας είναι η δεύτερη συνηθέστερη αιτία θανάτου από καρκίνο στην Ευρώπη, μετά τον καρκίνο του μαστού, σε νεαρές γυναίκες. Ο HPV προκαλεί επίσης και άλλα σοβαρά νοσήματα, όπως καρκίνο του αιδοίου, του κόλπου, του πέους, του πρωκτού και γεννητικά κονδυλώματα, ενώ επιπλέον ευθύνεται για ορισμένες μορφές καρκίνου στοματοφάρυγγα, στοματικής κοιλότητας και λάρυγγα.

Ο ιός HPV είναι πολύ συχνός στους εφήβους. Η μετάδοσή του γίνεται μέσω σεξουαλικών επαφών, οι οποίες όμως δεν είναι απαραίτητο να είναι ολοκληρωμένες. Αρκεί και η απλή επαφή των γεννητικών οργάνων δύο ατόμων, ενώ ο ιός μπορεί να μεταδοθεί και μέσω χειρών, μέσω απλής επαφής. Για τον λόγο αυτό η χρήση του προφυλακτικού, αν και μειώνει τον κίνδυνο λοίμωξης από HPV, δεν προστατεύει απόλυτα. Ευτυχώς σήμερα υπάρχουν διαγνωστικά μέσα για τον ιό που θέτουν με ακρίβεια τη διάγνωση, η χρήση των οποίων όμως μπορεί να γίνει μετά την έναρξη και την ολοκλήρωση της σεξουαλικής ζωής. Το τεστ Pap και η μοριακή τυποποίηση του ιού (HPV DNA test) είναι εξετάσεις που όχι μόνο ανιχνεύουν την παρουσία του ιού αλλά τον τυποποιούν κίτλας (δηλαδή προσδιορίζουν ακριβώς το αν πρόκειται για τύπο του ιού με υψηλή επικινδυνότητα ή όχι). Με αυτόν τον τρόπο, η νέα γυναίκα μπορεί να γνωρίζει το πόσο επικίνδυνος είναι ο ιός από τον οποίο έχει προσβληθεί και να ακολουθήσει την ειδική γι' αυτή διαγνωστική πορεία που θα καθορισθεί από

τον εξειδικευμένο ιατρό. Παράλληλα, σε αυτό το πλαίσιο, ιδιαίτερα πολύτιμος είναι ο ρόλος της κολποσκοπησης, της εξέτασης δηλαδή του τραχήλου, του κόλπου και του περινέου υπό το κατάλληλο μικροσκόπιο, με ειδική τεχνική και μεθοδολογία. Η κολποσκοπηση πρέπει να εκτελείται από τους ειδικούς -πιστοποιημένους- ιατρούς (συνηθέστατα γυναικολόγους-ογκολόγους), οι οποίοι μπορεί να θέσουν με ακρίβεια τον βαθμό της βλάβης που ο ιός έχει προκαλέσει στο γεννητικό σύστημα της γυναίκας, καθορίζοντας έτσι περαιτέρω την πορεία της παρακολούθησης της γυναίκας. Παρόλα αυτά, η λοίμωξη από τον ιό HPV δεν μπορεί να αποφευχθεί με κανέναν άλλο τρόπο εκτός από τον εμβολιασμό. Προλαμβάνοντας τη λοίμωξη, το εμβόλιο παρέχει πρόληψη έναντι των νοσημάτων που προκαλούνται από τον ιό HPV και συνεπώς εμποδίζει την ανάπτυξη προκαρκινικών βλαβών και καρκίνου. Τα εμβόλια αυτά (ειδικά το νέο που αντιμετωπίζει αποτελεσματικά 9 στελέχη του ιού HPV) είναι ασφαλή και ιδιαίτερα αποτελεσματικά (προλαμβάνουν πάνω από το 75% του συνόλου των περιπτώσεων καρκίνου του τραχήλου της μήτρας και τις περισσότερες περιπτώσεις των άλλων μορφών καρκίνου της γεννητικής χώρας που προκαλεί ο ιός), συντελώντας στην πρόληψη τόσο της εμφάνισης κονδυλωμάτων όσο και του καρκίνου του τραχήλου της μήτρας και καλό είναι να γίνονται στον σωστό χρόνο και πάντα υπό τις κατάλληλες ιατρικές οδηγίες.

Στην Ελλάδα το εμβόλιο κυκλοφορεί από το 2007 και πολλές χιλιάδες κορίτσια και νεαρές γυναίκες έχουν ήδη εμβολιασθεί. Καταλληλότερη ηλικία εμβολιασμού είναι τα 11-12 έτη. Για τα κορίτσια από 11-15 ετών, γίνονται δύο δόσεις σε διάστημα 6 μηνών. Από την ηλικία των 16 ετών και μετά απαιτούνται 3 δόσεις: μεταξύ 1^{ης} και 2^{ης} μεσοδιαβούν 2 μήνες και μεταξύ 2^{ης} και 3^{ης} 4 μήνες. 

Διάγνωση και Θεραπεία της Διαβητικής Νευροπάθειας



ΓΕΩΡΓΙΑ ΣΑΜΑΚΙΔΟΥ

Επιστημονική Συνεργάτης Διαβητολογικού Κέντρου,
Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών,
Γ.Ν.Α. "Λαϊκό"

ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΤΕΝΤΟΛΟΥΡΗΣ

Καθηγητής Παθολογίας, Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική
Πανεπιστημίου Αθηνών, Γ.Ν.Α. "Λαϊκό"

Η νευροπάθεια είναι η πιο συχνή επιπλοκή του διαβήτη, καθώς έχει υπολογιστεί ότι η επίπτωσή της είναι 10% κατά τη διάγνωση του διαβήτη, ενώ αγγίζει το 50% σε ασθενείς με διάρκεια νόσου >5 ετών. Ο όρος διαβητική νευροπάθεια αντιπροσωπεύει ένα ευρύ φάσμα κλινικών εκδηλώσεων, στο οποίο περιλαμβάνονται η συμμετρική αισθητικοκινητική ή περιφερική νευροπάθεια (ΣΠΝ), η νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος και άλλα σπανιότερα ειδικά σύνδρομα.

Η ΣΠΝ είναι η πιο συχνή μορφή διαβητικής νευροπάθειας. Πρόκειται για μια κυρίως αισθητικού τύπου νευροπάθεια ύπουλης έναρξης, η οποία προσβάλλει τα περιφερικά νεύρα των κάτω άκρων και σε σοβαρές περιπτώσεις και των άνω άκρων, δίνοντας τη χαρακτηριστική κατανομή συμπτωμάτων τύπου «κάλτσας και γαντιών». Η κλινική εικόνα της ΣΠΝ εξαρτάται από τον τύπο των νευρικών ινών που προσβάλλονται. Στην προσβολή των μικρών νευρικών ινών, η οποία συνήθως συμβαίνει στα αρχικά στάδια της νόσου, παρατηρείται νευροπαθητικός πόνος και δυσαισθησίες, όπως αλλοδυνία ή υπεραισθησία. Τα συμπτώματα συνήθως επιδεινώνονται τη νύχτα με την ανάπαυση και βελτιώνονται με το περπάτημα. Η προσβολή των μεγάλων νευρικών ινών εκδηλώνεται με μούδιασμα και απώλεια της προστατευτικής αισθητικότητας. Σε προχωρημένες μορφές παρατηρούνται και κινητικές εκδηλώσεις της ΣΠΝ, όπως είναι η ατροφία των μεσώστεων μυών, οι παραμορφώσεις του άκρου ποδός και οι διαταραχές της βάδισης.

Η διάγνωση της διαβητικής νευροπάθειας είναι κλινική και βασίζεται στην παρουσία συμπτωμάτων και σημείων χαρακτηριστικών της προσβολής των περιφερικών νευρικών ινών, μετά τον αποκλεισμό άλλων αιτιών νευροπάθειας. Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός ότι ένα μεγάλο ποσοστό των ασθενών, το οποίο αγγίζει το 50-60% είναι ασυμπτωματικό ή αναφέρει πολύ ήπια συμπτώματα νευροπάθειας. Καθίσταται λοιπόν εμφανής ο καίριος ρόλος της κλινικής εξέτασης προκειμένου να διαγνωσθεί η διαβητική νευροπάθεια σε αυτούς τους ασθενείς.

Η κλινική εξέταση του ασθενή για διαβητική νευροπάθεια περιλαμβάνει τη χρήση κάποιων απλών δοκιμασιών που στοχεύουν στην εντόπιση της ύπαρξης νευρικής δυσλειτουργίας αναλόγως του είδους των νευρικών ινών που εμπλέκονται. Αναλυτικότερα, ο έλεγχος των μικρών νευρικών ινών γίνεται μέσω του ελέγχου της αίσθησης του πόνου με τη δοκιμασία νυγμού και του ελέγχου της ικανότητας διάκρισης θερμού και ψυχρού. Η λειτουργία των παχίων νευρικών ινών αξιολογείται με τον έλεγχο της αίσθησης της πίεσης με το μονοϊνίδιο 10 g, με τον έλεγχο αντίληψης των δονήσεων με το διαπασών 128 Hz και με την εξέταση των αχίλλειων αντανakλαστικών. Η παρουσία δύο παθολογικών σημείων κατά την κλινική εξέταση και ο αποκλεισμός νευροπάθειας άλλης αιτιολογίας θέτει τη διάγνωση της διαβητικής νευροπάθειας.

Όπως προαναφέρθηκε, είναι σημαντικό να αποκλειστούν άλλες αιτίες πριν την απόδοση της νευροπάθειας του ασθενή στον διαβήτη, όπως για παράδειγμα οι παθήσεις του θυρεοειδούς, ο αλκοολισμός, οι ανεπάρκειες βιταμινών, οι παραπρωτεϊναιμίες καθώς και σπανιότερα αίτια, όπως λοιμώξεις, τοξικότητα από μέταλλα ή φάρμακα και φλεγμονώδεις ή κληρονομικές νευροπάθειες. Προτείνεται λοιπόν σε όλους τους ασθενείς να διενεργείται ένας αδρός εργαστηριακός έλεγχος ο οποίος να περιλαμβάνει γενική αίματος και βιοχημικό πάνελ, θυρεοειδικές ορμόνες, βιταμίνη B12 και φυλλικό οξύ, καθώς και ηλεκτροφόρηση πρωτεϊνών ορού με ανοσοκαθήλωση. Οι νευροφυσιολογικές εξετάσεις δεν κρίνονται απαραίτητες για

του πόνου σε κάποιους ασθενείς, αλλά απαιτείται προσοχή λόγω των συνοδών ανεπιθύμητων ενεργειών. Παρομοίως, παρά το πιθανό όφελος των οπιοειδών, η χρήση τους δε συνιστάται λόγω του κινδύνου ανεπιθύμητων ενεργειών και

τη διάγνωση της διαβητικής νευροπάθειας. Εντούτοις, θα πρέπει να ζητούνται σε περιπτώσεις ύπαρξης άτυπης συμπτωματολογίας, όπως είναι η αιφνίδια

έναρξη των συμπτωμάτων, η ασύμμετρη προσβολή και η υπεροχή των κινητικών εκδηλώσεων έναντι των αισθητικών. Η θεραπεία της διαβητικής νευροπάθειας συχνά αποτελεί πρόκληση στην καθημερινή κλινική πράξη. Ο καλός γλυκαιμικός έλεγχος έχει συσχετιστεί με σημαντική μείωση του κινδύνου εμφάνισης διαβητικής νευροπάθειας σε ασθενείς με τύπου 1 διαβήτη. Εντούτοις, σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 η μείωση του κινδύνου ήταν πολύ μικρότερη, πιθανόν λόγω των πολλών συννοσηροτήτων. Επίσης, η υγιεινοδιαιτητική παρέμβαση με διατροφή και άσκηση καθώς και η απώλεια βάρους μετά από βαριατρικές επεμβάσεις έχουν συσχετιστεί με βελτίωση των συμπτωμάτων και σημείων της διαβητικής νευροπάθειας. Είναι εύλογο λοιπόν να επιδιώκεται εξατομικευμένη βέλτιστη γλυκαιμική ρύθμιση με αποφυγή του κινδύνου υπογλυκαιμιών, καθώς και να συστήνεται υγιεινοδιαιτητική παρέμβαση στους ασθενείς με διαβήτη. Η κυρίαρχη αντιμετώπιση της διαβητικής νευροπάθειας αφορά ουσιαστικά στη διαχείριση του πόνου. Για τον σκοπό αυτό προτείνονται η ντουλοξετίνη και η πρεγκαμπαλίνη ως φάρμακα πρώτης γραμμής, ακολουθούμενα από τη γκαμπαπεντίνη σε επιλεγμένους ασθενείς. Επίσης, τα τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά μπορεί να είναι αποτελεσματικά στην αντιμετώπιση

εθισμού. Σχετικά με τις θεραπείες που στοχεύουν στους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς της διαβητικής νευροπάθειας, η χρήση ορισμένων αντιοξειδωτικών όπως είναι το α-λιποϊκό οξύ, έχει συσχετιστεί με βελτίωση των συμπτωμάτων και ίσως με κάποια βελτίωση των νευρολογικών ελλειμμάτων όταν χορηγούνται νωρίς. Επίσης, η χορήγηση συμπληρωμάτων βιταμίνης D πρόσφατα έχει συσχετιστεί με βελτίωση του πόνου σε ασθενείς με διαβητική νευροπάθεια, χωρίς όμως να υπάρχουν ακόμη ισχυρά δεδομένα από τυχαίοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες.

Εν κατακλείδι, η διαβητική νευροπάθεια είναι η πιο συχνή επιπλοκή του σακχαρώδη διαβήτη. Η διάγνωσή της είναι κλινική και βασίζεται στην ανεύρεση των χαρακτηριστικών συμπτωμάτων και σημείων από το ιστορικό και την κλινική εξέταση, καθώς και στον αποκλεισμό άλλων αιτιών νευροπάθειας, ενώ η θεραπεία στοχεύει κυρίως στην αντιμετώπιση του πόνου και στη βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών.

Βιβλιογραφία

1. Little AA, Edwards JL, Feldman EL. Diabetic neuropathies. Pract Neurol 2007, 7:82-92.
2. Ελληνική Διαβητολογική Εταιρία. Κατευθυντήριες οδηγίες για τη διαχείριση του ατόμου με σακχαρώδη διαβήτη. ΕΔΕ, Αθήνα, 2020.
3. Pop-Busui R, Boulton AJM, Feldman EL, Briv V, Freeman R, Malik RA et al. Diabetic neuropathy: A position statement by the American Diabetes Association. Diabetes Care 2017, 40:136-154.
4. Azmi S, Alam U, Burgess J, Malik RA. State-of-the-art pharmacotherapy for diabetic neuropathy. Expert Opin Pharmacother 2021, 22:55-68. Σ



ΓΕΩΡΓΙΟΣ Ν. ΚΟΥΚΟΥΛΗΣ
Ενδοκρινολόγος

Ο επιπολασμός του διαβήτη σε όλο τον κόσμο έχει φθάσει σε επιδημικές αναλογίες. Παρόλο που ο διαβήτης εκτιμάται ήδη ότι επηρεάζει >8% του παγκόσμιου πληθυσμού (>450 εκατομμύρια άτομα), ο αριθμός αυτός προβλέπεται να αυξηθεί σε >700 εκατομμύρια άτομα έως το 2045.

Περισσότερο από το 40% των ατόμων με διαβήτη είναι πιθανό να αναπτύξουν χρόνια νεφρική νόσο (XNN), συμπεριλαμβανομένου ενός σημαντικού αριθμού αυτών που θα αναπτύξουν νεφρική ανεπάρκεια η οποία απαιτεί αιμοκάθαρση ή/και μεταμόσχευση.

Με την αυξανόμενη συνειδητοποίηση ότι η XNN είναι ένα

Κατευθυντήριες οδηγίες για τη θεραπευτική αντιμετώπιση του διαβήτη σε ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο (KDIGO 2020)

σημαντικό παγκόσμιο πρόβλημα υγείας, το 2003 ιδρύθηκε ο παγκόσμιος μη κερδοσκοπικός οργανισμός KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes), με σκοπό να «βελτιώσει τη φροντίδα και τα αποτελέσματα των ασθενών με νεφρική νόσο παγκοσμίως μέσω της προώθησης του συντονισμού, της συνεργασίας και της ολοκλήρωσης πρωτοβουλιών για την ανάπτυξη και την εφαρμογή οδηγιών κλινικής πρακτικής». Στο πλαίσιο αυτό δημοσίευσε το 2020 τις πρώτες κατευθυντήριες συστάσεις κλινικής πρακτικής για τη διαχείριση του σακχαρώδη διαβήτη σε ασθενείς με XNN, βάσει τεκμηρίωσης.¹

Σύμφωνα με τον KDIGO, η XNN ορίζεται ως ανωμαλία της δομής ή της λειτουργίας των νεφρών, παρούσα για >3 μήνες,

με επιπτώσεις στην υγεία. Η ΧΝΝ ταξινομείται με βάση την αιτία, την κατηγορία σπειραματικής διήθησης (G1–G5) και τον βαθμό λευκωματινουρίας (A1–A3). Με βάση τις παρούσες οδηγίες του KDIGO, πρακτικά η ΧΝΝ ορίζεται ως επιμένουσα αυξημένη απέκκριση λευκωματίνης ούρων (≥ 30 mg/g κρεατινίνης) ή ελάττωση της εκτιμώμενης σπειραματικής διήθησης (<60 mL/min ανά $1,73$ m²), ή και τα δύο, για >3 μήνες. Στον πίνακα 1 παρατίθεται με χρωματικούς δείκτες η πρόγνωση της ΧΝΝ βάσει του επιπέδου σπειραματικής διήθησης (G1–G5) και του βαθμού λευκωματινουρίας (A1–A3). Σύμφωνα με τον KDIGO, στόχος των νέων κατευθυντήριων οδηγιών είναι η παροχή τεκμηριωμένων συστάσεων για τη βελτιστοποίηση της κλινικής φροντίδας των ατόμων με διαβήτη και ΧΝΝ, ενσωματώνοντας νέες επιλογές στις υπάρχουσες στρατηγικές διαχειρίσεις. Επιπλέον, ο οδηγός αυτός περιέχει σημεία για τη διευκόλυνση της πρακτικής εφαρμογής, όταν διατίθενται ανεπαρκή δεδομένα για να γίνουν σωστά αιτιολογημένες προτάσεις ή όταν πρόσθετες οδηγίες μπορεί να είναι χρήσιμες για κλινική εφαρμογή. Η κατευθυντήρια γραμμή καλύπτει την ολοκληρωμένη φροντίδα ασθενών με διαβήτη και ΧΝΝ, και ειδικότερα τους στόχους της γλυκαιμικής ρύθμισης, τις παρεμβάσεις στον τρόπο ζωής και τις αντιυπεργλυκαιμικές θεραπείες. Επιπρόσθετα, συνιστά προσεγγίσεις αυτοδιαχείρισης και υγείας για τη φροντίδα ασθενών με διαβήτη και ΧΝΝ.

Στο παρόν άρθρο παρατίθεται στον πίνακα 2 περίληψη των κυριότερων σημείων. Η ισχύς της σύστασης υποδηλώνεται ως επίπεδο 1 (ισχυρό) και 2 (αδύναμο).

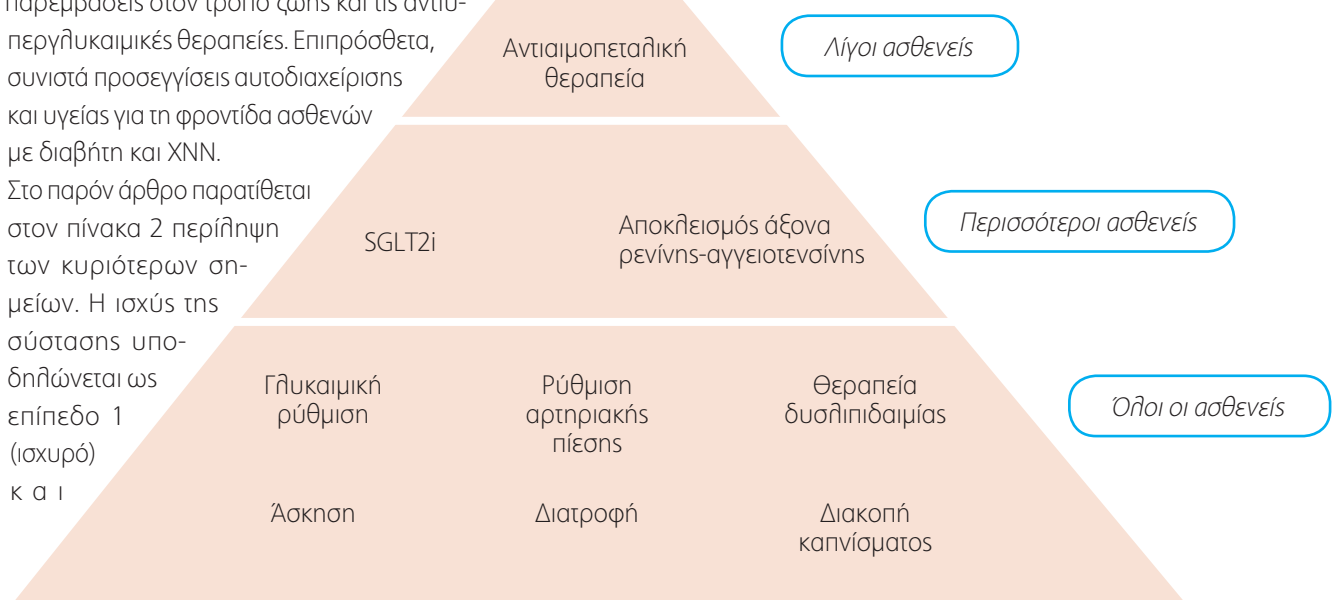
ΚΑΙ

επίπεδο 2 (ασθενέστερο), ενώ η ποιότητα των βιβλιογραφικών δεδομένων τεκμηρίωσης εμφανίζεται ως Α (υψηλή), Β (μέτρια), Γ (χαμηλή) ή Δ (πολύ χαμηλή). Η ισχύς της σύστασης σε επίπεδο 1 αρχίζει με τη λέξη «Συνιστάται» και στο επίπεδο 2 με τη λέξη «Προτείνεται». Ο όρος «πρακτική οδηγία» χρησιμοποιείται στην περίπτωση κατά την οποία τα στοιχεία τεκμηρίωσης είναι ανεπαρκή, αλλά θεωρείται ότι απαιτείται κλινική καθοδήγηση.

Σφαιρική φροντίδα ασθενών με διαβήτη και χρόνια νεφρική νόσο

Τα άτομα με ΣΔ και ΧΝΝ έχουν συνήθως βλάβες και σε άλλα όργανα που απαιτούν θεραπεία από ομάδα επαγγελματιών υγείας. Οι εν λόγω ασθενείς διατρέχουν υψηλό κίνδυνο επιδείνωσης των καρδιαγγειακών παθήσεων (CVD).^{2,3} Η αποτελεσματική διαχείριση περιλαμβάνει παρέμβαση στον τρόπο ζωής και αντιμετώπιση των παραγόντων κινδύνου (Εικόνα 1).

Ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 (ΣΔ1) ή σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2), υπέρταση και λευκωματινουρία πρέπει να λαμβάνουν θεραπεία με αναστολέα του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης (RASi). Πολλοί κλινικές δοκιμές



Εικόνα 1. Αντιμετώπιση παραγόντων κινδύνου νεφρικής και καρδιαγγειακής λειτουργίας σε άτομα με ΣΔ και ΧΝΝ. Ο γλυκαιμικός έλεγχος για τον ΣΔ1 βασίζεται στην ινσουλίνη και σε συνδυασμό μετορμίνης και SGLT2 αναστολέων για ΣΔ2, όταν εκτιμάται ότι το ποσοστό σπειραματικής διήθησης είναι ≥ 30 mL/min ανά $1,73$ m². Οι αναστολείς SGLT2 συνιστώνται σε ασθενείς με ΣΔ2 και ΧΝΝ. Συνιστάται επίσης η αναστολή του άξονα ρενίνης-αγγειοτενσίνης σε ασθενείς με λευκωματινουρία και υπέρταση. Η ασπιρίνη θα πρέπει γενικά να χρησιμοποιείται σε όλη τη διάρκεια της δευτεροπαθούς πρόληψης μεταξύ εκείνων των ασθενών με εγκατεστημένη καρδιαγγειακή νόσο και μπορεί να εξεταστεί για πρωτογενή πρόληψη μεταξύ ατόμων υψηλού κινδύνου.

σε αυτούς τους ασθενείς δείχνουν ότι οι RASi μειώνουν τον κίνδυνο εξέλιξης της ΧΝΝ με τρόπο που μπορεί να είναι ανεξάρτητος από τον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης.⁴ Οι RASi πρέπει να τιτλοποιούνται στη μέγιστη ανεκτή δόση και να παρακολουθείται το κάλιο και η κρεατινίνη.

Οι ασθενείς με ΣΔ, υπέρταση και φυσιολογική αποβολή λευκωματίνης στα ούρα διατρέχουν χαμηλότερο κίνδυνο επιδείνωσης της ΧΝΝ. Σε αυτόν τον πληθυσμό, τα υπάρχοντα στοιχεία δεν δείχνουν σαφή κλινικά οφέλη από τη χρήση των RASi για την εξέλιξη της ΧΝΝ, ενώ άλλοι αντιυπερτασικοί παράγοντες είναι επίσης κατάλληλοι για τη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης. Για τα κλινικά οφέλη και τους κινδύνους των RASi σε άτομα με ΣΔ και λευκωματινουρία, που όμως δεν έχουν υπέρταση, υπάρχουν λίγα δεδομένα.

Δεν υπάρχουν επαρκή δεδομένα αναφορικά με την αξιολόγηση της διακοπής του καπνίσματος στη ΧΝΝ σε άτομα με διαβήτη. Ωστόσο, η βλάβη του καπνίσματος στον οργανισμό είναι τεκμηριωμένη και συνεπώς όλοι οι ασθενείς πρέπει να αποφεύγουν τα προϊόντα καπνού.

Η ασπιρίνη πρέπει γενικά να χρησιμοποιείται σε όλη τη διάρκεια της δευτερογενούς πρόληψης μεταξύ εκείνων με διαπιστωμένη καρδιαγγειακή νόσο. Για πρωτοπαθή πρόληψη μπορεί να εξεταστεί μόνο σε άτομα υψηλού κινδύνου, με διπλή ανταιοπηταλιακή αγωγή σε ασθενείς μετά από οξύ στεφανιαίο σύνδρομο ή διαδερμική στεφανιαία παρέμβαση.

Παρακολούθηση γλυκαιμίας και στόχοι σε ασθενείς με διαβήτη και χρόνια νεφρική νόσο

Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA_{1c}) είναι θεμελιώδης εργαστηριακή παράμετρος που χρησιμεύει για την παρακολούθηση της γλυκαιμίας ασθενών με ΣΔ. Η συγκεκριμένη πρακτική υποστηρίζεται από κλινικές μελέτες που δείχνουν ότι η στόχευση χαμηλότερων έναντι υψηλότερων τιμών της HbA_{1c} βελτιώνει κάποιες κλινικά αξιόλογες συνέπειες και ειδικότερα όσες σχετίζονται με μικροαγγειακή βλάβη.^{5,6} Είναι γνωστό ότι η HbA_{1c} είναι ανακριβής και συνεπώς ακατάλληλη στη νεφρική ανεπάρκεια.⁷ Η μείωση της διάρκειας ζωής των ερυθρών αιμοσφαιρίων και η χαμηλή αιμοσφαιρίνη σε άτομα που υποβάλλονται σε αιμοδιάλυση και λαμβάνουν ερυθροποιητίνη οδηγεί σε λανθασμένη εκτίμηση. Ωστόσο, δημοσιευμένες μελέτες δείχνουν ότι η ασφάλεια και η ακρίβεια της HbA_{1c} σε σύγκριση με τις άμεσες μετρήσεις της γλυκόζης στο αίμα, δε διαφέρουν σε διαφορετικά επίπεδα εκτιμώμενης σπειραματικής διήθησης (eGFR), μέχρι το όριο

των 30 mL/min ανά 1,73 m².⁸ Με βάση αυτές τις μελέτες συνιστάται η χρήση της HbA_{1c} για την παρακολούθηση του γλυκαιμικού ελέγχου σε ασθενείς με ΣΔ και ΧΝΝ, σύμφωνα με τις γενικές αρχές φροντίδας του διαβήτη. Σε χαμηλότερα όμως επίπεδα eGFR και ιδιαίτερα στη νεφρική ανεπάρκεια, μπορεί να αυξηθεί η ανακρίβεια της HbA_{1c} και οι τιμές της πρέπει να αξιολογούνται με βάση αυτούς τους περιορισμούς. Η συνεχής καταγραφή της γλυκόζης (CGM) η οποία στηρίζεται σε νέα τεχνολογία που μετρά άμεσα τη γλυκόζη στο αίμα δεν επηρεάζεται από τη ΧΝΝ. Η CGM μπορεί να είναι χρήσιμη για την αξιολόγηση των τιμών HbA_{1c} σε ασθενείς στους οποίους η τιμή της δε συμφωνεί με τα άμεσα μετρημένα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα ή στις κλινικές εκδηλώσεις.^{8,9} Επιπλέον, η CGM και η αυτοπαρακολούθηση της γλυκόζης αίματος μπορούν να χρησιμοποιηθούν για τη βραχυχρόνια τιτλοποίηση της αγωγής, την πρόληψη της υπογλυκαιμίας και τη βελτίωση του συνολικού γλυκαιμικού ελέγχου.¹⁰ Η παρακολούθηση της γλυκόζης στο αίμα είναι ιδιαίτερα σημαντική όταν η θεραπεία περιλαμβάνει φάρμακα που σχετίζονται με τον κίνδυνο υπογλυκαιμίας, όπως η ινσουλίνη ή οι σουλφονυλουρίες.

Σύμφωνα με τις προτεινόμενες οδηγίες κορυφαίων επιστημονικών ενώσεων παγκοσμίως, οι γλυκαιμικοί στόχοι πρέπει να εξατομικεύονται.¹¹ Για την HbA_{1c} προτείνονται εξατομικευμένοι στόχοι που κυμαίνονται από τιμές μικρότερες του 6,5% έως χαμηλότερες από 8%. Οι παράγοντες που πρέπει να λαμβάνονται υπόψη στον καθορισμό του στόχου φαίνονται στην εικόνα 2. Είναι σημαντικό, ότι υπάρχει διαθεσίμος ένας αριθμός αντιδιαβητικών φαρμάκων που δε σχετίζονται με υπογλυκαιμία στη θεραπεία του ΣΔ2, γεγονός που επιτρέπει ενδεχομένως πιο επιθετικούς γλυκαιμικούς στόχους για «κατάλληλους» ασθενείς. Επιπλέον, η CGM ή η αυτοπαρακολούθηση της γλυκόζης στο αίμα μπορεί να διευκολύνει περισσότερο επιθετικούς στόχους, ενώ ταυτόχρονα μετριάξει τον κίνδυνο υπογλυκαιμίας. Για ορισμένους ασθενείς, οι δείκτες που προέρχονται από τη CGM (όπως το εύρος χρόνου με γλυκόζη εντός του ορίου των 70-180 mg/dL) μπορεί να χρησιμεύσουν ως κατάλληλοι στόχοι θεραπείας, επιπρόσθετα ή αντί της HbA_{1c}.¹²

Παραμβάσεις στον τρόπο ζωής ασθενών με διαβήτη και χρόνια νεφρική νόσο

Οι ασθενείς με ΣΔ και ΧΝΝ συχνά λαμβάνουν πολλές συμβουλές για την αύξηση ή τον περιορισμό της πρόσληψης ορι-



Εικόνα 2. Παράγοντες που κατευθύνουν στην απόφαση καθορισμού του ατομικού στόχου HbA_{1c} σε ασθενείς με ΣΔ και χρόνια νεφρική νόσο (XNN). (G1 και G5: εκτιμώμενη σπειραματική διήθηση >90 mL/min ανά 1,73 m² και <15 mL/min ανά 1,73 m², αντίστοιχα.).

σμένων τροφίμων ή στοιχείων διατροφής. Αυτή η συμβουλή ενδέχεται να έρχεται σε σύγκρουση με τις πολιτιστικές ή τις προσωπικές αξίες και προτιμήσεις των ασθενών και μπορεί να οδηγήσει σε σημαντική σύγχυση ή εκνευρισμό. Σε αυτό να προστεθεί το γεγονός ότι οι διατροφικές συστάσεις για τον διαβήτη μπορεί να είναι αντίθετες με εκείνες για τη ΧΝΝ. Λαμβάνοντας αυτά υπόψη, η Ομάδα Εργασίας θεώρησε σημαντικό το βασικό μήνυμα διατροφικών συμβουλών να είναι το εξής: οι ασθενείς να έχουν μια ισορροπημένη υγιεινή διατροφή με υψηλή περιεκτικότητα σε λαχανικά, φρούτα, ολικής άλεσης προϊόντα, φυτικές ίνες, όσπρια, φυτικές πρωτεΐνες, ακόρεστα λίπη και ξηρούς καρπούς και χαμηλότερη σε επεξεργασμένες ζωικές πρωτεΐνες, εξευγενισμένους υδατάνθρακες και ποτά που περιέχουν ζάχαρη.

Σχετικά με την ημερήσια πρόσληψη πρωτεΐνης, η σύσταση είναι να διατηρείται σε περίπου 0,8 g ανά kg σωματικού βάρους, όπως προτείνει και ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ) για τον γενικό πληθυσμό.¹³ Για ασθενείς που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση και, ιδιαίτερα, περιτοναϊκή αιμοκάθαρση, συνιστάται αύξηση της ημερήσιας πρόσληψης πρωτεΐνης σε 1-1,2 g ανά kg σωματικού βάρους για την αντιστάθμιση του καταβολισμού και της αρνητικής ισορροπίας αζώτου. Η ΧΝΝ συχνά οδηγεί σε κατακράτηση νατρίου, η οποία αυξάνει την αρτηριακή πίεση, καθώς και τον κίνδυνο επιδείνωσης της ΧΝΝ και των καρδιαγγειακών επεισοδίων. Υπάρχουν ενδείξεις, σε μεγάλο βαθμό, από πληθυσμούς όχι αποκλειστικά με ΣΔ και ΧΝΝ, ότι η ελάττωση του διατροφικού νατρίου μειώνει αυτές τις ανεπιθύμητες επιπτώσεις. Ως εκ τούτου, η

ομάδα εργασίας πρότεινε να περιοριστεί η πρόσληψη νατρίου σε <2 g/ημέρα (ή <5 g χλωριούχου νατρίου), σύμφωνα με την οδηγία KDIGO για τη διαχείριση της αρτηριακής πίεσης και τις διεθνείς οδηγίες για την πρόληψη και τη θεραπεία της καρδιαγγειακής νοσηρότητας.¹⁴

Οι ασθενείς με ΣΔ και ΧΝΝ έχουν συνήθως χαμηλότερα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας μαζί με ελαττωμένο συνολικά επίπεδο φυσικής κατάστασης σε σύγκριση με τον γενικό πληθυσμό,¹⁵ αλλά πολύ λίγες κλινικές μελέτες έχουν εξετάσει την επίπτωση διαφορετικών προγραμμάτων άσκησης ή παρεμβάσεων στην καθημερινή φυσική δραστηριότητα σε αυτόν τον πληθυσμό. Στον γενικό πληθυσμό και σε άτομα με ΣΔ, η βελτίωση της σωματικής δραστηριότητας προσφέρει οφέλη στον μεταβολισμό, στο καρδιαγγειακό, στη νεφρική λειτουργία και στη γνωσιακή κατάσταση.¹⁶ Επομένως, συνιστάται αποφυγή της καθιστικής ζωής και φυσική δραστηριότητα μέτριας έντασης για αθροιστική διάρκεια τουλάχιστον 150 min την εβδομάδα. Συχνά είναι απαραίτητο να εξατομικεύονται οι οδηγίες για να είναι επιτυχής η εφαρμογή. Σε παχύσαρκους ασθενείς, η απώλεια σωματικού βάρους μπορεί να βοηθήσει στη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου, της αρτηριακής πίεσης, καθώς και άλλων μεταβολικών και κλινικών παραμέτρων. Όμως, η ανασκόπηση της βιβλιογραφίας δεν έδωσε πειστικές απαντήσεις όσον αφορά στα κλινικά οφέλη από τις παρεμβάσεις μείωσης του σωματικού βάρους σε άτομα με ΣΔ και ΧΝΝ, και η ελάττωση στην πρόσληψη θερμίδων μπορεί να προκαλέσει βλάβη, ιδιαίτερα σε προχωρημένη ΧΝΝ. Επομένως, στον τομέα αυτόν έκριναν ότι απαιτείται

Πίνακας 1. Πρόγνωση της χρόνιας νεφρικής νόσου (XNN) ανάλογα με τη νεφρική κάθαρση και το βαθμό λευκωματινουργίας				Κατηγορίες λευκωματινουργίας		
				A1	A2	A3
				<30 mg/g	30-300 mg/g	>300 mg/g
GFR mL/min 1,73 m ²	G1	Φυσιολογική ή αυξημένη νεφρική λειτουργία	≥90			
	G2	Ελαφρά ελάττωση	60-89			
	G3a	Ελαφρά προς μέτρια ελάττωση	45-59			
	G3b	Μέτρια προς σοβαρή ελάττωση	30-44			
	G4	Σοβαρή ελάττωση	15-29			
	G6	Νεφρική ανεπάρκεια	<15			

Αξιολόγηση χρωματικών δεικτών = πράσινο: χαμηλός κίνδυνος (απουσία XNN εάν δεν υπάρχουν άλλα ευρήματα), κίτρινο: μέτρια αυξημένος κίνδυνος, πορτοκαλί: υψηλός κίνδυνος, κόκκινο: πολύ υψηλός κίνδυνος

πρόσθετη έρευνα και δεν έγιναν συστάσεις.

Φαρμακευτική αγωγή σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και χρόνια νεφρική νόσο

Πολλά αντιυπεργλυκαιμικά φάρμακα, περιλαμβανομένων των SGLT2i, GLP-1RA και DPP4i, έχουν δοκιμαστεί σε μεγάλες κλινικές μελέτες ατόμων με ΣΔ2 με αξιόλογες κλινικά καρδιαγγειακές και νεφρικές επιδράσεις.¹⁷ Οι συγκεκριμένες μελέτες παρέχουν ουσιαστικά στοιχεία για στοχευμένη θεραπεία. Μια αυστηρή συστηματική ανασκόπηση των μελετών οδήγησε την ομάδα εργασίας να προτείνει τη θεραπευτική προσέγγιση μόνο σε ασθενείς με ΣΔ2 και XNN. Τα βιβλιογραφικά δεδομένα αναφορικά με την αποτελεσματικότητα των νέων φαρμάκων σε ασθενείς με ΣΔ1 και XNN είναι λίγα και συνεπώς η θεραπεία εδώ επικεντρώνεται στη χρήση ινσουλίνης. Για τη γλυκαιμική ρύθμιση σε ασθενείς με ΣΔ2 και XNN συνιστάται ως πρώτη θεραπευτική επιλογή η μετφορμίνη και οι SGLT2i, καθώς και πρόσθετη φαρμακευτική θεραπεία όταν απαιτείται για τη ρύθμιση της υπεργλυκαιμίας. Η ομάδα εργασίας κατέληξε στο συμπέρασμα ότι οι περισσότεροι ασθενείς με ΣΔ, XNN και eGFR <30 mL/min ανά 1,73 m² θα επωφεληθούν από τη θεραπεία με μετφορμίνη, ένα οικονομικό και γενικά καλό ανεκτό φάρμακο που μειώνει αποτελεσματικά τη γλυκόζη στο αίμα και έναν SGLT2i, ο οποίος έχει αποδειχθεί ότι προσφέρει σημαντικά οφέλη στη μείωση του κινδύνου XNN και καρδιαγγειακής νόσου. Όταν αυτά τα φάρμακα δεν είναι διαθέσιμα ή δεν τα ανέχεται ο ασθενής ή όταν είναι ανεπαρκή για την επίτευξη του εξατομικευμένου γλυκαιμικού στόχου, θα πρέπει να επιλέγονται πρόσθετα φάρμακα με βάση τις προτιμήσεις των ασθενών,

τις συννοσηρότητες, το eGFR και το κόστος. Σε γενικές γραμμές, οι GLP-1RA είναι προτιμώμενοι πρόσθετοι παράγοντες λόγω των αποδεδειγμένων ευεργετικών αποτελεσμάτων τους στη μείωση των καρδιαγγειακών επεισοδίων, ιδιαίτερα μεταξύ των ατόμων με επικρατούσα αθηροσκληρωτική νόσο, τη δυνατότητά τους να προλαμβάνουν την εμφάνιση σοβαρής λευκωματινουργίας και πιθανόν να επιβραδύνουν τη μείωση του eGFR.

Η μετφορμίνη έχει αποδειχθεί αποτελεσματική στη μείωση της HbA_{1c} σε ασθενείς με ΣΔ2, με μικρό κίνδυνο για υπογλυκαιμία, τόσο στον γενικό πληθυσμό όσο και σε ασθενείς με XNN. Επιπλέον, η μετφορμίνη βοηθά στην πρόληψη της αύξησης του βάρους, στην επίτευξη ελάττωσης του βάρους σε παχύσαρκους ασθενείς και στη μείωση των καρδιαγγειακών επεισοδίων, όπως φαίνεται στη μελέτη UKPDS.^{18,19} Η μετφορμίνη απεκκρίνεται από τα νεφρά και η συσσώρευσή της σε μειωμένη νεφρική λειτουργία μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο γαλακτικής οξέωσης, η οποία, σε απόλυτους αριθμούς, είναι χαμηλή.²⁰ Επομένως, η eGFR πρέπει να παρακολουθείται σε ασθενείς που λαμβάνουν μετφορμίνη και η δόση της πρέπει να μειωθεί όταν η eGFR είναι <45 mL/min ανά 1,73 m² (και για ορισμένους ασθενείς όταν η eGFR είναι 45–59 mL/min ανά 1,73 m² και διατρέχουν υψηλό κίνδυνο οξείας νεφρικής βλάβης). Η μετφορμίνη πρέπει να διακόπτεται σε ασθενείς με eGFR <30 mL/min ανά 1,73 m² ή νεφρική ανεπάρκεια. Η μετφορμίνη μπορεί να προκαλέσει ανεπάρκεια βιταμίνης B12 και συνεπώς συνιστάται παρακολούθηση της B12 για ασθενείς με μακροχρόνια χρήση (>4 ετών).²¹

Οι SGLT2i αξιολογήθηκαν σε ασθενείς με ΣΔ2 σε τρεις μελέτες ως προς τα καρδιαγγειακά αποτελέσματα (EMPA-REG

Πίνακας 2. Συστάσεις και επιλεγμένα σημεία για πρακτική κλινική εφαρμογή στη διαχείριση του διαβήτη ασθενών με χρόνια νεφρική νόσο (XNN).

Κεφάλαιο 1: Σφαιρική φροντίδα ασθενών με διαβήτη και XNN	
Πρακτική οδηγία	Οι ασθενείς με διαβήτη και XNN θα πρέπει να αντιμετωπίζονται με μια ολοκληρωμένη στρατηγική για τον περιορισμό των κινδύνων εξέλιξης της νεφρικής νόσου και των καρδιαγγειακών παθήσεων (βλ. εικόνα 1).
Σύσταση	Συνιστάται η θεραπεία να ξεκινήσει με ACEi ή ARBi σε ασθενείς με διαβήτη, υπέρταση και λευκωματινουρία, με τιτλοποίηση στην υψηλότερη εγκεκριμένη και ανεκτή από τον ασθενή δόση (1B).
Σύσταση	Συνιστάται να συμβουλευτείτε τους ασθενείς με διαβήτη και XNN που καπνίζουν, να σταματήσουν να χρησιμοποιούν προϊόντα καπνού (1D).
Κεφάλαιο 2: Παρακολούθηση γλυκαιμίας και στόχοι σε ασθενείς με διαβήτη και XNN	
Σύσταση	Συνιστάται η χρήση της HbA_{1c} για παρακολούθηση του γλυκαιμικού ελέγχου σε ασθενείς με διαβήτη και XNN (1C).
Σύσταση	Συνιστάται ένας εξατομικευμένος στόχος HbA_{1c} ο οποίος κυμαίνεται από <6,5 έως <8% σε ασθενείς με διαβήτη και XNN που δεν υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση (1C) (βλ. εικόνα 2).
Κεφάλαιο 3: Παρεμβάσεις στον τρόπο ζωής ασθενών με διαβήτη και XNN	
Πρακτική οδηγία	Οι ασθενείς με διαβήτη και XNN πρέπει να έχουν μια εξατομικευμένη διατροφή με υψηλή περιεκτικότητα σε λαχανικά, φρούτα, δημητριακά ολικής άλεσης, φυτικές ίνες, όσπρια, φυτικές πρωτεΐνες, ακόρεστα λίπη και ξηρούς καρπούς και χαμηλότερη σε επεξεργασμένες ζωικές πρωτεΐνες, εξευγενισμένους υδατάνθρακες και σακχαρώδη ποτά.
Σύσταση	Προτείνεται να διατηρηθεί η ημερήσια πρόσληψη πρωτεΐνης στα 0,8 g/kg σωματικού βάρους στα άτομα με διαβήτη και XNN που δεν υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση (2C).
Σύσταση	Προτείνεται η πρόσληψη νατρίου να είναι <2 g ανά ημέρα (ή <5 g χλωριούχου νατρίου ανά ημέρα) σε ασθενείς με διαβήτη και XNN (2C).
Σύσταση	Συνιστάται να συμβουλευτούνται οι ασθενείς με διαβήτη και XNN να έχουν μέτρια σε ένταση σωματική δραστηριότητα για αθροιστική διάρκεια τουλάχιστον 150 min ανά εβδομάδα ή σε επίπεδο συμβατό με την καρδιαγγειακή και τη φυσική τους ανοχή (1D).
Κεφάλαιο 4: Φαρμακευτική αγωγή σε ασθενείς με ΣΔ2 και XNN	
Πρακτική οδηγία	Η γλυκαιμική ρύθμιση ασθενών με ΣΔ2 και XNN πρέπει να περιλαμβάνει αλλαγή του τρόπου ζωής, θεραπεία πρώτης γραμμής με μετφορμίνη και (SGLT2i) πρόσθετη φαρμακευτική θεραπεία, όπως απαιτείται για τον γλυκαιμικό έλεγχο.
Σύσταση	Συνιστάται η θεραπεία ασθενών με ΣΔ2, XNN και eGFR ≥30 mL/min ανά 1,73 m² με μετφορμίνη (1B).
Σύσταση	Συνιστάται η θεραπεία ασθενών με ΣΔ2, XNN και eGFR ≥30 mL/min ανά 1,73 m² με SGLT2i (1A).
Σύσταση	Σε ασθενείς με ΣΔ2 και XNN οι οποίοι δεν έχουν επιτύχει εξατομικευμένους γλυκαιμικούς στόχους παρά τη χρήση μετφορμίνης και SGLT2i ή που δεν μπορούν να χρησιμοποιήσουν αυτά τα φάρμακα, προτείνεται ένας GLP-1RA (1B).
Κεφάλαιο 5: Προσεγγίσεις στη διαχείριση ασθενών με διαβήτη και XNN	
Σύσταση	Συνιστάται να εφαρμοστεί ένα δομημένο εκπαιδευτικό πρόγραμμα αυτοδιαχείρισης για τη φροντίδα των ατόμων με διαβήτη και XNN (1C).
Σύσταση	Προτείνεται στους υπεύθυνους χάραξης πολιτικής και στους φορείς λήψης αποφάσεων να εφαρμόζουν ολοκληρωμένη φροντίδα βασισμένη σε ομαδική προσπάθεια που θα επικεντρώνεται στην αξιολόγηση του κινδύνου και στην ενδυνάμωση των ασθενών με διαβήτη και XNN (2B).

OUTCOME, CANVAS trials και DECLARE-TIMI 58) και μια μελέτη ειδικά για τη νεφρική λειτουργία σε πληθυσμό με XNN

(CREDENCE).²²⁻²⁵ Αυτές έδειξαν σταθερά μεγάλες ευεργετικές επιδράσεις στη μείωση των καρδιαγγειακών συμβάντων και

στην εξέλιξη της ΧΝΝ. Κατά τη στιγμή της συγκεκριμένης δημοσίευσης, τα αποτελέσματα από ένα δεύτερο RCT του SGLT2i μεταξύ ασθενών αποκλειστικά με CKD παρουσιάστηκαν στην Ευρωπαϊκή Εταιρεία Καρδιολογικής Αλληλεγγύης 2020. Η μελέτη DAPA-CKD έδειξε σημαντική μείωση του κινδύνου στο πρωτεύον τελικό σημείο, που ήταν μείωση $\geq 50\%$ της eGFR, νεφρική ανεπάρκεια ή νεφρικός ή καρδιαγγειακός θάνατος, σε σύγκριση με εικονικό φάρμακο. Το αποτέλεσμα ήταν παρόμοιο, ανεξάρτητα από την κατάσταση του διαβήτη και τα αρχικά επίπεδα της eGFR και της μικρολευκωματινουρίας. Επιπλέον, τα καρδιαγγειακά οφέλη ενός SGLT2i επιβεβαιώθηκαν σε δύο δοκιμές ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια και μειωμένο κλάσμα εξώθησης (DAPA-HF και EMPEROR-Reduced).^{26,27} Ανεπιθύμητες επιδράσεις με τη μορφή λοιμώξεων της γεννητικής περιοχής και διαβητική κετοξέωση δεν παρατηρήθηκαν. Τα ποσοστά σοβαρής υπογλυκαιμίας δεν αυξήθηκαν, εκτός από μερικές περιπτώσεις ασθενών που λάμβαναν ινσουλίνη ή σουλφονυλουρίες.

Τα οφέλη παρατηρήθηκαν σε όλες τις κατηγορίες eGFR (με χαμηλότερο όριο τα 30-44 mL/min ανά 1,73 m²) και λευκωματινουρίας (περιλαμβανομένης της μη φυσιολογικής απέκκρισης λευκωματίνης), με εξαίρεση τη μειωμένη υπογλυκαιμική δράση στη χαμηλότερη eGFR.

Οι SGLT2i προκαλούν μια μέτρια αρχική μείωση της eGFR που είναι αιμοδυναμικής φύσης και αναστρέψιμη. Τα μακροπρόθεσμα οφέλη σε σχέση με τη διατήρηση της σπειραματικής διήθησης είναι θετικά παρά την εν λόγω αρχική μείωση και αυτό δεν αποτελεί λόγο διακοπής της θεραπείας.²³ Οι ασθενείς με μεταμόσχευση νεφρού μπορεί να επωφεληθούν ουσιαστικά από τον SGLT2i, αλλά ενδέχεται επίσης να διατρέχουν υψηλότερο κίνδυνο μολυσματικών επιπλοκών. Ως αποτέλεσμα, οι SGLT2i δεν συνιστώνται για ασθενείς με μεταμόσχευση νεφρού γιατί μπορεί να επωφεληθούν, αλλά μπορεί επίσης να διατρέχουν υψηλότερο κίνδυνο λοιμώξεων. Μια άλλη νέα κατηγορία φαρμάκων είναι οι GLP-1RA.²⁸ Έχει αποδειχθεί ότι αρκετοί GLP-1RA μειώνουν τις σοβαρές καρδιαγγειακές επιπτώσεις σε ασθενείς με ΣΔ2 και υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο. Επιπλέον, οι ίδιοι παράγοντες αποδείχθηκε ότι έχουν ευνοϊκά οφέλη στα νεφρά με σημαντική μείωση της λευκωματινουρίας και πιθανόν διατήρηση του eGFR. Σε ασθενείς με ΣΔ2 και ΧΝΝ που δεν έχουν επιτύχει εξατομικευμένους γλυκαιμικούς στόχους παρά τη χρήση μετφορμίνης και SGLT2i ή που δεν είναι ικανοί να χρησιμοποιήσουν τα συγκεκριμένα φάρμακα, συνιστάται χορήγηση

Συντομογραφίες

ACEi:	Αναστολέας του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης
ARBi:	Αναστολέας του υποδοχέα II της αγγειοτενσίνης
DPP4i:	Αναστολέας της διπεπτιδυλικής πεπτιδάσης-4
eGFR:	Εκτιμώμενο επίπεδο σπειραματικής διήθησης
GLP-1RA:	Αγωνιστής του υποδοχέα του πεπτιδίου-1 που ομοιάζει με τη γλυκαγόνη
RASi:	Αναστολέας του συστήματος ρενίνης-αγγειοτασίνης
SGLT2i:	Αναστολέας του συμμεταφορέα 2 νατρίου-γλυκόζης
ΣΔ1:	Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1
ΣΔ2:	Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2

GLP-1RA ως μέρος της θεραπείας. Σημειώνεται ότι στις μελέτες που εκτιμήθηκαν οι καρδιαγγειακές επιδράσεις των GLP-1RA συμμετείχαν ασθενείς με eGFR >15 mL/min ανά 1,73 m², ενώ δεδομένα με GLP-1 RA σε πιο προχωρημένη ΧΝΝ είναι περιορισμένα.

Σύγκριση με άλλες κατευθυντήριες οδηγίες

Αυτή η νέα κατευθυντήρια οδηγία του KDIGO μοιράζεται πολλές ομοιότητες με κατευθυντήριες οδηγίες από άλλους φορείς για τον διαβήτη, καθώς και με αυτές που αφορούν στη Νεφρολογία, στην Καρδιολογία, στη διατροφή και σε συναφείς κλάδους. Οι αρχές που είναι θεμελιώδεις για όλους περιλαμβάνουν την εστίαση στην ολοκληρωμένη φροντίδα των ασθενών, την εξατομίκευση των θεραπευτικών πρωτοκόλλων και την έμφαση σε τεκμηριωμένες μελέτες. Σε αυτό το πλαίσιο, η παρούσα κατευθυντήρια οδηγία αντικατοπτρίζει τη σταθερή αλληλ ταχεία εξέλιξη των διαθέσιμων δεδομένων στα οποία βασίζονται οι συστάσεις, χρησιμοποιώντας αυστηρή μεθοδολογία από την ομάδα αξιολόγησης. Σε σύγκριση με τις οδηγίες της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρείας και της Ευρωπαϊκής Ένωσης για τη Μελέτη του Διαβήτη που ανανεώθηκαν πρόσφατα, οι ομοιότητες περιλαμβάνουν συστάσεις για ολοκληρωμένη θεραπεία του τρόπου ζωής, συμπερίληψη της μετφορμίνης ως θεραπεία πρώτης γραμμής, επιπρόσθετη συμπερίληψη των SGLT2i για προστασία οργάνων όταν υπάρχει ΧΝΝ -ακόμη και αν δεν απαιτείται γλυκαιμικός έλεγχος- και εκπαίδευση αυτοδιαχείρισης.^{29,30} Υπάρχουν επίσης πολλές άλλες ομοιότητες, όπως συστάσεις για χρήση αναστολέων του άξονα ρενίνης-αγγειοτενσίνης σε ασθενείς με υπέρταση και λευκωματινουρία, προσαρμογή των θεραπειών σύμφωνα με τη σοβαρότητα της ΧΝΝ, την οργάνωση της φροντίδας του συστήματος υγείας και άλλα.

Βιβλιογραφία

1. de Boer IH, Caramori ML, Chan JCN, Heerspink HJL, Hurst C, Khunti K et al. Executive summary of the 2020 KDIGO Diabetes Management in CKD Guideline: Evidence-based advances in

- monitoring and treatment. *Kidney Int* 2020, 98:839–848.
2. Fox CS, Matsushita K, Woodward M, Bilo HJG, Chalmers J, Heerspink HJL et al. Associations of kidney disease measures with mortality and end-stage renal disease in individuals with and without diabetes: A meta-analysis. *Lancet* 2012, 380:1662–1673.
 3. Rawshani A, Rawshani A, Franzén S, Sattar N, Eliasson B, Svensson AM et al. Risk factors, mortality, and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2018, 379:633–644.
 4. Strippoli GFM, Bonifati C, Craig M, Navaneethan SD, Craig JC. Angiotensin converting enzyme inhibitors and angiotensin II receptor antagonists for preventing the progression of diabetic kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2006, 2006:CD006257.
 5. de Boer IH, DCCT/EDIC Research Group. Kidney disease and related findings in the diabetes control and complications trial/epidemiology of diabetes interventions and complications study. *Diabetes Care* 2014, 37:24–30.
 6. Zoungas S, Arima H, Gerstein HC, Holman RR, Woodward M, Reaven P et al. Effects of intensive glucose control on microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes: A meta-analysis of individual participant data from randomised controlled trials. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2017, 5:431–437.
 7. Little RR, Rohlfing CL, Tennill AL, Hanson SE, Connolly S, Higgins T et al. Measurement of HbA_{1c} in patients with chronic renal failure. *Clin Chim Acta* 2013, 418:73–76.
 8. Zelnick LR, Batacchi ZO, Ahmad I, Dighe A, Little RR, Trence DL et al. Continuous glucose monitoring and use of alternative markers to assess glycemia in chronic kidney disease. *Diabetes Care* 2020, 43:2379–2387.
 9. Bergenstal RM, Beck RW, Close KL, Grunberger G, Sacks DB, Kowalski A et al. Glucose Management Indicator (GMI): A new term for estimating A1C from continuous glucose monitoring. *Diabetes Care* 2018, 41:2275–2280.
 10. Danne T, Nimri R, Battelino T, Bergenstal RM, Close KL, DeVries JH et al. International consensus on use of continuous glucose monitoring. *Diabetes Care* 2017, 40:1631–1640.
 11. American Diabetes Association. 6. Glycemic targets: *Standards of medical care in diabetes - 2019*. *Diabetes Care* 2019, 42(Suppl 1):S61–S70.
 12. Battelino T, Danne T, Bergenstal RM, Amiel SA, Beck R, Biester T et al. Clinical targets for continuous glucose monitoring data interpretation: Recommendations from the international consensus on time in range. *Diabetes Care* 2019, 42:1593–1603.
 13. Joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation. Protein and amino acid requirements in human nutrition: Report of a joint FAO/WHO/UNU expert consultation. WHO Technical Report Series no 935, Geneva, 2007.
 14. World Health Organization. Guideline: Sodium intake for adults and children. WHO, Geneva, 2012.
 15. Beddhu S, Wei G, Marcus RL, Chonchol M, Greene T. Light-intensity physical activities and mortality in the United States general population and CKD subpopulation. *Clin J Am Soc Nephrol* 2015, 10:1145–1153.
 16. Arnett DK, Khera A, Blumenthal RS. 2019 ACC/AHA guideline on the primary prevention of cardiovascular disease: Part 1, lifestyle and behavioral factors. *JAMA Cardiol* 2019, 4:1043–1044.
 17. Alicic RZ, Rooney MT, Tuttle KR. Diabetic kidney disease: Challenges, progress, and possibilities. *Clin J Am Soc Nephrol* 2017, 12:2032–2045.
 18. Anonymous. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet* 1998, 352:854–865.
 19. Anonymous. United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS). 13: Relative efficacy of randomly allocated diet, sulphonylurea, insulin, or metformin in patients with newly diagnosed non-insulin dependent diabetes followed for three years. *Br Med J* 1995, 310:83–88.
 20. Inzucchi SE, Lipska KJ, Mayo H, Bailey CJ, McGuier DK. Metformin in patients with type 2 diabetes and kidney disease: A systematic review. *JAMA* 2014, 312:2668–2675.
 21. de Jager J, Kooy A, Leher P, Wulfelé MG, Van der Kolk J, Bets D et al. Long term treatment with metformin in patients with type 2 diabetes and risk of vitamin B-12 deficiency: Randomised placebo controlled trial. *BMJ* 2010, 340:c2181.
 22. Neal B, Perkovic V, Mahaffey KW, de Zeeuw D, Fulcher G, Erond N et al. Canagliflozin and cardiovascular and renal events in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2017, 377:644–657.
 23. Perkovic V, Jardine MJ, Neal B, Bompoint S, Heerspink HJL, Charytan DM et al. Canagliflozin and renal outcomes in type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2019, 380:2295–2306.
 24. Wiviott SD, Raz I, Bonaca MP, Mosenzon O, Kato ET, Cahn A et al. Dapagliflozin and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2019, 380:347–357.
 25. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, Fitchett D, Bluhmki E, Hantel S et al. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2015, 373:2117–2128.
 26. McMurray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE, Køber L, Kosiborod MN, Martinez FA, et al. Dapagliflozin in patients with heart failure and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2019, 381:1995–2008.
 27. Packer M, Anker SD, Butler J, Filippatos G, Pocock SJ, Carson P et al. Cardiovascular and renal outcomes with empagliflozin in heart failure. *N Engl J Med* 2020, 383:1413–1424.
 28. Kristensen SL, Rørth R, Jhund PS, Docherty KF, Sattar N, Preiss D et al. Cardiovascular, mortality and kidney outcomes with GLP-1 receptor agonists in patients with type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis of cardiovascular outcome trials. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2019, 7:776–785.
 29. Buse JB, Wexler DJ, Tsapas A, Rossing P, Mingrone G, Mathieu C et al. 2019 update to: Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2018. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care* 2020, 43:487–493.
 30. Davies MJ, D'Alessio DA, Fradkin J, Kernan WN, Mathieu C, Mingrone G et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2018. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care* 2018, 41:2669–2701. **Σ**

ΜΟΝΕΜΒΑΣΙΑ



ΣΠΥΡΟΣ ΣΤΑΘΑΚΗΣ
Αιματολόγος



Η Μονεμβάσια, Μονεμβασία, Μονεμβασιά, Μονοβάσια, όπως τη λένε οι ντόπιοι, είναι η μοναδική κατοικημένη καστροπολιτεία της Ελλάδας. Στο ανατολικό τμήμα της Λακωνίας, μέσα στο Μυρτώο πέλαγος, υπάρχει ένας βράχος που ορθώνεται σε απόσταση 400 μέτρων από τη στεριά και συνδέεται με αυτή με έναν μοναδικό δρόμο, γεγονός που της έδωσε και την ονομασία της: «Μονή Έμβασις». Ο Μονεμβασίτης ποιητής της Ρωμιοσύνης, Γιάννης Ρίτσος, τη χαρακτήρισε ως «πέτρινο καράβι» και κάθε επισκέπτης μπορεί να το νοιώσει.

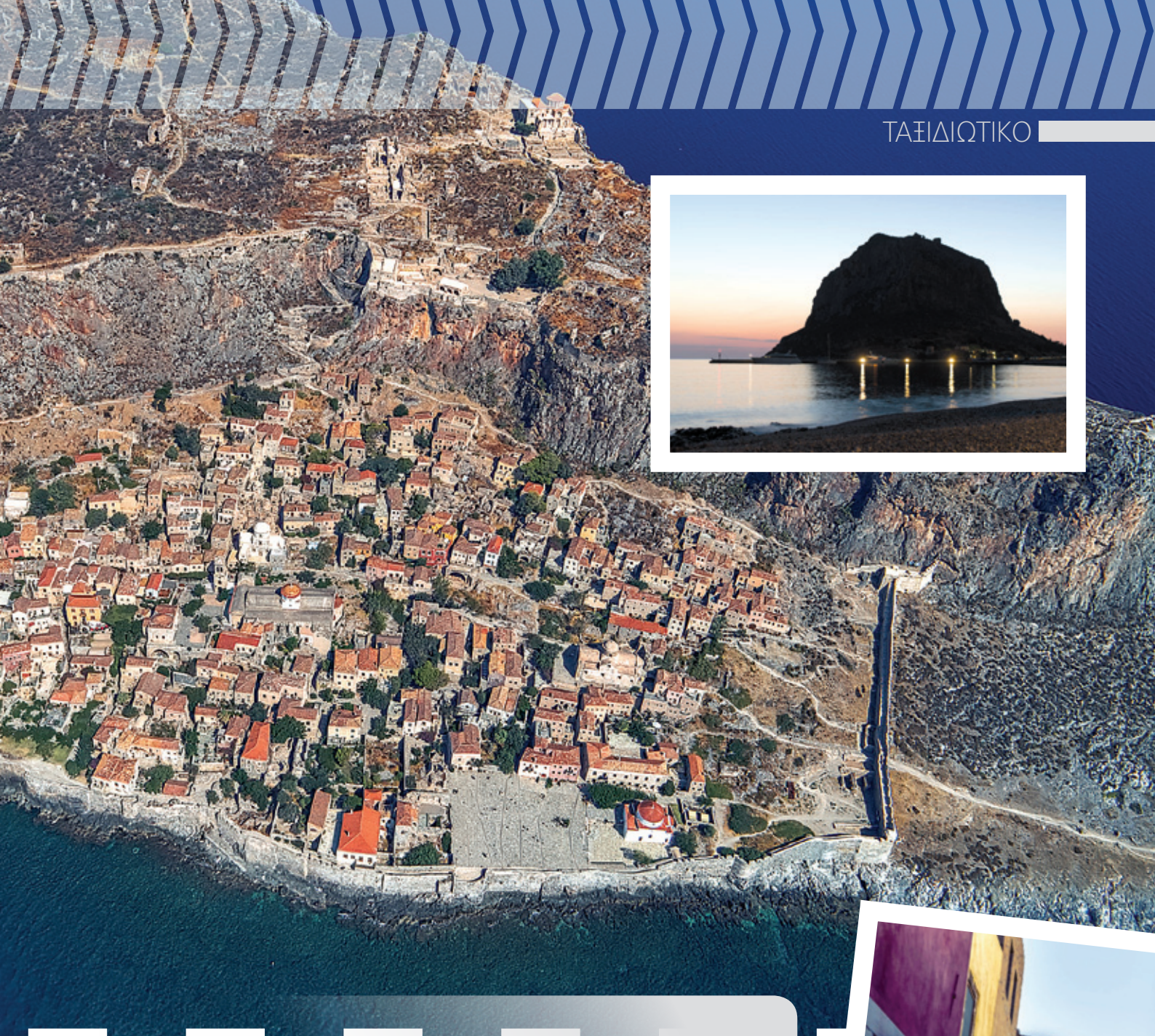
Ο οικισμός της Μονεμβασιάς διαιρείται σε δύο τμήματα, καθένα από τα οποία βρίσκεται σε διαφορετικά επίπεδα και έχει ξεχωριστή οχύρωση. Στην Πάνω Πόλη, γνωστή ως «Γουλής», ακατοίκητη σήμερα, υπάρχουν λείψανα πολυάριθμων κτηρίων βυζαντινών και μεταβυζαντινών χρόνων. Εδώ βρίσκεται και η Αγία Σοφία, οκταγωνικός

Καστροπολιτεία



Ο Μονεμβασίτης ποιητής της Ρωμιοσύνης, Γιάννης Ρίτσος, τη χαρακτήρισε ως «πέτρινο καράβι» και κάθε επισκέπτης μπορεί να το νοιώσει.





ναός με τρούηλο που ταυτίζεται από τους ερευνητές με τη Μονή Οδηγήτριας του 1150. Η ίδρυση του οικισμού έγινε από τους Λακεδαιμόνιους τον 6ο μ.Χ. αιώνα από τη μετεγκατάσταση σε αυτή των κατοίκων της Αρχαίας Σπάρτης, η οποία τότε ήταν γνωστή ως Λακεδαίμονα. Άλλα ευρήματα τοποθετούν την ίδρυση της Μονεμβασίας μερικές δεκαετίες νωρίτερα, στη βασιλεία του Ιουστινιανού, ο οποίος είτε λόγω φυσικών καταστροφών είτε λόγω επιδρομών, προχωρούσε σε μετακινήσεις ολόκληρων πληθυσμών. Η δημιουργία του οικισμού χαμηλότερα έγινε αργότερα και σταδιακά αναπτύχθηκε η πόλη, η οποία απέκτησε μεγάλη στρατηγική σημασία λόγω της θέσης της πάνω σε σημαντικούς θαλάσσιους δρόμους.

Κατά τη διάρκεια του 11ου και 12ου αιώνα, η Μονεμβασία γνώρισε εντυπωσιακή οικονομική ανάπτυξη. Εκείνη την περίοδο, ο οικισμός εξαπλώθηκε σε όλο τον βράχο και όχι μόνο στην αθέατη πλευρά του και έτσι ανοικοδομήθηκαν σημαντικά μνημεία, όπως ο ναός της Αγίας Σοφίας (αρχικά αφιερωμένος στην Παναγία Οδηγήτρια) στην Πάνω Πόλη και ο ναός του Ελκόμενου Χριστού, ο οποίος ανακατασκευάστηκε εκείνη



στις 23 Ιουλίου 1821. Ωστόσο, το φρούριο και η επαρχία Μονεμβασιάς έπεσαν θύμα του εμφυλίου πολέμου. Οι Μανιάτες με αρχηγό τον Κωνσταντίνο Μαυρομιχάλη άρχισαν να το πολιορκούν τον Σεπτέμβριο του 1823 και το κατέκτησαν, τελικά, το 1827.

την περίοδο, πιθανόν λόγω της τοποθέτησης της εικόνας του Χριστού Ελκόμενου στον ναό. Την εποχή των Κομνηνών, η Μονεμβασία είχε εξελιχθεί σε φύλακα της δυτικής εισόδου του Αιγαίου.

Κατά τη Φραγκοκρατία, ο Γουλιέλμος Β΄ Βιλλεαρδουίνος κατέλαβε τη Μονεμβασία το 1252, ύστερα από πολιορκία 3 χρόνων με όπλο τον πλήρη αποκλεισμό και την πείνα των κατοίκων. Την παρέδωσε ξανά στους Βυζαντινούς το 1262 μαζί με τα κάστρα του Μυστρά, της Μαΐνης και του Γερακίου, ως αντάλλαγμα για την απελευθέρωσή του από την αιχμαλωσία.

Στα τέλη του 1463 η Μονεμβασία περιήλθε στους Βενετούς, στους οποίους παρέμεινε έως το 1540, όταν με τη Βενετο-τουρκική συνθήκη ειρήνης της 2ας Οκτωβρίου παραδόθηκε στους Τούρκους. Οι περισσότεροι κάτοικοί της τότε την εγκατέλειψαν και κατέφυγαν στα βενετοκρατούμενα νησιά, κυρίως στην Κέρκυρα και στην Κρήτη.

Το φρούριο της Μονεμβασιάς πολιορκήθηκε κατά την έναρξη της Ελληνικής Επανάστασης από ξηρά και θάλασσα και ύστερα από τετράμηνη πολιορκία παραδόθηκε στους Έλληνες





Φωτογραφίες: Σπύρος Σταθάκης

Ακολούθησε μεγάλη περίοδος παρακμής. Οι κάτοικοι της Μονεμβασιάς είτε μετανάστευσαν στην Αθήνα είτε μετοίκησαν στη Γέφυρα, απέναντι από τη Μονεμβασιά. Στην απογραφή του 1951, από τους 522 κατοίκους της κοινότητας, στη Γέφυρα ζούσαν οι 261, στην Παλιά Πόλη οι 178 και στην Αγία Κυριακή οι 83.

Ο πληθυσμός της Παλιάς Πόλης συνέχισε να μειώνεται, και το 1971 ζούσαν σε αυτή μόλις 32 κάτοικοι. Η Μονεμβασιά συνέχισε να βασίζεται για την ύδρευσή της στις στέρνες μέχρι το 1964, ενώ ο ηλεκτρισμός έφθασε το 1972.

Μόλις από τη δεκαετία του 1970 η Μονεμβασιά άρχισε να ακμάζει ξανά, αυτή τη φορά ως τουριστικός προορισμός. Σήμερα, η περιοχή της Μονεμβασιάς είναι προστατευόμενος βιότοπος του δικτύου Natura 2000, με κωδικό GR2540001.

Η μαγεία που ασκεί στον επισκέπτη της η Μονεμβασιά είναι ακατανίκητη. Ο τόπος έχει μια μοναδική αίσθηση. Αθηθινή καστροπολίτεια, μόλις περιδιαβείς στα σοκάκια της νιώθεις σαν να μπαίνεις σε χρονοκάψουλα. Η πόλη μοιάζει με σκηνικό, νομίζεις ότι ξαφνικά θα ξεπροβάλλουν ιππότες και θα υποκλιθούν μπροστά σου.

Μνημεία και εκκλησίες βρίσκονται διάσπαρτα στο κάστρο, ενώ η σημαντική αρχαιολογική συλλογή της Μονεμβασιάς στεγάζεται στο Παλιό Τζαμί στην Κεντρική Πλατεία του Ελκομένου Χριστού, όπου βρίσκεται και το παλιό κανόνι. Κάστρα και τείχη, παλιά αρχοντικά, στενά λιθόστρωτα δρομάκια,

εκκλησίες, παλιές χαμηλές καμάρες, αψίδες, μαρμαρίνοι αυτοκρατορικοί θρόνοι, βυζαντινές εικόνες δίνουν την εντύπωση μιας πόλης την οποία δεν άγγιξε το πέρασμα του χρόνου. Η πλατεία μοιάζει με ένα μεγάλο μπαλκόνι, με θαυμάσια θέα προς τη θάλασσα.

Στην Πάνω Πόλη ή «Γουλή» φθάνει κάποιος μετά από μια ανηφορική διαδρομή 15 λεπτών. Εκεί δεσπόζει η εκκλησία της Αγίας Σοφίας, ενώ υπάρχουν διάσπαρτα ερείπια από τους χρόνους κυρίως της τουρκοκρατίας. Βέβαια, και μόνο η θέα αποζημιώνει την κούραση της ανόδου.

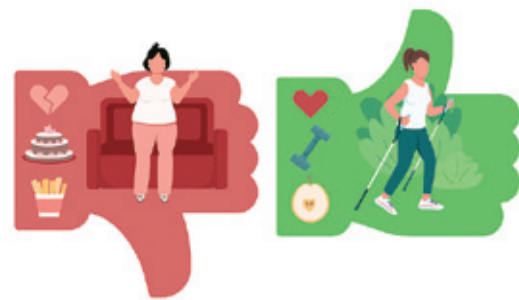
Στο Κάστρο υπάρχουν διατηρημένες ή ερειπωμένες περί τις 40 εκκλησίες. Σημαντικότερες είναι του Ελκομένου Χριστού, της Παναγίας Μυρτιδιώτισσας, της Παναγίας Χρυσ αφίτισσας, του Αγίου Νικολάου.

Βιβλιογραφία

1. <https://el.wikipedia.org/wiki/Μονεμβασιά>
2. http://odysseus.culture.gr/h/3/gh352.jsp?obj_id=7501
3. <https://monemvasia.gr/2017/05> Σ



Σακχαρώδης Διαβήτης και άσκηση



ΒΑΣΙΛΙΚΗ ΒΑΣΙΛΕΙΟΥ

Ενδοκρινολόγος, Διευθύντρια ΕΣΥ, Γ.Ν.Α. "Αλεξάνδρα"

Είναι γνωστό ότι οι απαιτήσεις αθλή και οι δυνατότητες του σύγχρονου τρόπου ζωής έχουν οδηγήσει τους περισσότερους κατοίκους των ανεπτυγμένων χωρών σε «καθιστικό» πρότυπο καθημερινής δραστηριότητας. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα πολλές αρνητικές επιπτώσεις στη φυσική αθλή και στην πνευματική μας υγεία. Έτσι ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ) εκδίδει οδηγίες για τη φυσική δραστηριότητα, οι οποίες αφορούν στο σύνολο του πληθυσμού, ειδικές ηλικιακές ομάδες και ασθενείς με χρόνια νοσήματα. Οι οδηγίες αυτές αναπροσαρμόζονται τακτικά καθώς έχουμε όλο και περισσότερα δεδομένα ότι η αύξηση της σωματικής δραστηριότητας, οποιασδήποτε έντασης και διάρκειας, ακόμη και όταν αυτή δε λαμβάνει τη μορφή της συστηματικής άσκησης, συμβάλλει στη διατήρηση της σωματικής και ψυχικής υγείας και είναι επιθυμητή.

Στην καθημερινή ιατρική πράξη, οι οδηγίες σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2) και σε άτομα με προδιάθεση για ανάπτυξη ΣΔ2 δίνουν έμφαση όχι μόνο στην προσαρμογή της διατροφής αθλή και στην ένταση της φυσικής δραστηριότητας και άσκησης στην καθημερινότητά τους. Πρέπει όμως να θυμίσουμε ότι η άσκηση δεν είναι η απλή σωματική δραστηριότητα αθλή η προσχεδιασμένη, δομημένη και επαναλαμβανόμενη σωματική κίνηση με σκοπό τη βελτίωση ή τη διατήρηση μίας ή και περισσότερων συνιστωσών της φυσικής σωματικής ευεξίας (καρδιοαναπνευστική ευεξία, κατάσταση μυοσκελετικού, ευλυγισία-ευκαμψία) και διακρίνεται σε:

Αεροβική άσκηση: η ρυθμική επαναλαμβανόμενη και συνεχής κίνηση των ίδιων μεγάλων μυϊκών ομάδων για 10 min. τουλάχιστον κάθε φορά. Επιτυγχάνεται αύξηση του καρδιακού ρυθμού στη μέτρια αεροβική άσκηση κατά

50-70% και στην έντονη κατά >70% (γρήγορο περπάτημα, ποδηλασία, χορός, κοθύμβηση, αργό τρέξιμο-jogging κ.λπ. με διαβάθμιση της έντασής τους).

Αναερόβια άσκηση (ασκήσεις αντίστασης): οι δραστηριότητες που χρησιμοποιούν τη μυϊκή δύναμη για τη μετακίνηση βάρους ή ασκούν μυϊκή αντίσταση έναντι ενός βάρους (άρση βαρών, ασκήσεις με μηχανήματα βάρους). Αφορά κατά το δυνατόν σε περισσότερες ομάδες μυών και επαναλήψεις 8-10 φορές.

■ Ποιο είναι το όφελος της άσκησης σε ασθενείς με ΣΔ;

Στους ασθενείς με ΣΔ1 η άσκηση συνιστάται όπως και για τον γενικό πληθυσμό για τη διατήρηση της φυσικής κατάστασης και όχι για τη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου.

Στους ασθενείς με ΣΔ2 βελτιώνει τη ρύθμιση του σακχάρου, συνεπώς η άσκηση έχει θέση στη θεραπευτική αντιμετώπιση. Επιπλέον σε ασθενείς με προδιάθεση προλαμβάνει την εξέλιξη του προδιαβήτη σε ΣΔ2 και αυτό έχει δείξει ότι επιτυγχάνεται με μέτριας ή έντονης έντασης αερόβια άσκηση διάρκειας τουλάχιστον 30 min. την ημέρα (συνεχώς ή διακεκομμένα σε δεκάλεπτες ή δεκαπεντάλεπτες περιόδους), το λιγότερο 5 φορές την εβδομάδα.

Τέλος, συμβάλλει στην πρόληψη της παχυσαρκίας και στην απώλεια σωματικού βάρους. Βελτιώνει τον έλεγχο των λιπιδίων και προφυλάσσει από τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Αυτά είναι οφέλη που επιδιώκουμε και στους ασθενείς με ΣΔ1 ιδιαίτερα καθώς αυτοί μεγαλώνουν ηλικιακά.

■ Πώς συμβάλλει η άσκηση στη ρύθμιση του σακχάρου σε ασθενείς με ΣΔ2;

Αυξάνει την κατανάλωση γλυκόζης και αυξάνει την ευαισθησία του μυός στην ινσουλίνη. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα την καλύτερη απόδοση της φαρμακευτικής αγωγής (δισκία ή ινσουλίνη).

■ Ποια είναι η επιθυμητή διάρκεια και ένταση άσκησης για να πετύχουμε τους στόχους μας;

Αερόβια άσκηση

- Συνιστάται άσκηση μέτριας έντασης τουλάχιστον 150 min. την εβδομάδα. Αντί αυτής μπορεί να γίνεται έντονη άσκηση διάρκειας 75-90 min. την εβδομάδα. Η άσκηση πρέπει να γίνεται τουλάχιστον 3 φορές την εβδομάδα, με μεσοδιαστήματα όχι πέρα των 2 ημερών χωρίς άσκηση. Η κατανομή μπορεί να είναι όπως βολεύει, ακόμη και 10 min. σε καθημερινή βάση
- Μεγαλύτερης διάρκειας άσκηση μπορεί να επιφέρει μεγαλύτερη μείωση της HbA_{1c}.

Αναερόβια άσκηση (αντιστάσεων, ενδυνάμωσης)

- Η αναερόβια άσκηση μπορεί να συμπληρώνει την αερόβια προσφέροντας επιπλέον οφέλη. Τα άτομα με διαβήτη πρέπει να ενθαρρύνονται (εφόσον δεν υπάρχουν αντενδείξεις) να εκτελούν ασκήσεις εκγύμνασης διαφόρων μυϊκών ομάδων 2-3 φορές την εβδομάδα.

Το περπάτημα έχει θέση ως συστηματική άσκηση. Ο στόχος για τη διατήρηση της φυσικής υγείας είναι τα 10.000 βήματα την ημέρα (30 min.) και για την απώλεια σωματικού βάρους

τα 12.000-15.000 βήματα την ημέρα (60 min.).

Σε μεγαλύτερες ηλικίες, η άσκηση πρέπει να στοχεύει πιο πολύ στη βελτίωση της κινητικότητας και της ισορροπίας και αυτονόητα λαμβάνουμε υπόψη τους περιορισμούς από το μυοσκελετικό σύστημα.

Η φυσική δραστηριότητα είναι τόσο σημαντική ώστε ακόμη κι αν δεν μπορούμε να ακολουθήσουμε κάποιο πρόγραμμα συστηματικής άσκησης συνιστάται διακοπή της καθιστικής στάσης κάθε 30 min.

■ Πώς θα πρέπει να ξεκινήσει την άσκηση κάποιος που δεν ακολουθεί μέχρι τώρα κάποιο πρόγραμμα;

Χρήσιμο είναι να βρίσκουμε την άσκηση που μας αρέσει, να ξεκινάμε σταδιακά, να βάζουμε συγκεκριμένους στόχους και χρονοδιάγραμμα πότε θα τους πετύχουμε, να προγραμματίζουμε συγκεκριμένα μέχρι να γίνει συνήθειά μας, να βρούμε παρέα στην άσκησή μας (γίνεται πιο ευχάριστο, βοηθά στην τήρηση των δεσμεύσεων, κινητοποιεί ο ένας τον άλλον).



Σε κάθε περίπτωση, ο ασθενής πρέπει να ενημερώνει τον ιατρό του για το πρόγραμμα που θα ακολουθήσει ώστε να πάρει οδηγίες για προσαρμογή της φαρμακευτικής αγωγής που λαμβάνει.

Επίσης με τη συμβουλή του ιατρού του θα προσαρμόσει το πρόγραμμα της άσκησης ανάλογα με τη γενική του φυσική κατάσταση και τυχόν επιπλοκές του ΣΔ.

■ Τι πρέπει να προσέξει ένας ασθενής με ΣΔ πριν την ένταξη σε πρόγραμμα συστηματικής άσκησης;

Οποιοδήποτε πρόγραμμα άσκησης πρέπει να αρχίζει σταδιακά, τόσο ως προς την ένταση, όσο και ως προς τη διάρκεια. Σε ασθενείς με ΣΔ2 πριν από την άσκηση ενδείκνυται η μέτρηση γλυκόζης αίματος και αν είναι χαμηλότερη από 100 mg/dl συνιστάται η λήψη υδατανθράκων. Σε ασθενείς που αντιμετωπίζονται με ινσουλίνη ή ινσουλινοεκκριντικά φάρμακα, η μείωση της γλυκόζης που επιφέρει η άσκηση μπορεί να οδηγήσει σε υπογλυκαιμία, κατά τη διάρκεια της άσκησης ή και αρκετό χρόνο μετά από αυτή και πρέπει να προσέχουμε για τυχόν εμφάνιση νυκτερινής υπογλυκαιμίας. Έτσι, μπορεί να χρειαστεί μείωση της ινσουλίνης ή των δισκίων που διεγείρουν την έκκριση ινσουλίνης κατά τις ημέρες της άσκησης.

Σε κάθε περίπτωση, ο ασθενής πρέπει να ενημερώνει τον ιατρό του για το πρόγραμμα που θα ακολουθήσει ώστε να πάρει οδηγίες για προσαρμογή της φαρμακευτικής αγωγής που λαμβάνει. Επίσης με τη συμβουλή του ιατρού του θα προσαρμόσει το πρόγραμμα της άσκησης ανάλογα με τη γενική του φυσική κατάσταση και τυχόν επιπλοκές του ΣΔ.

■ Υπάρχουν ιδιαίτερες προφυλάξεις που πρέπει να λαμβάνονται και να γίνεται προσαρμογή του προγράμματος άσκησης κατόπιν συνεννόησης με τον θεράποντα ιατρό;

Για την προσαρμογή του προγράμματος άσκησης πρέπει να προηγείται ιατρική εκτίμηση σ' ό,τι αφορά σε κινδύνους που

έχουν σχέση με το καρδιαγγειακό σύστημα, τη σοβαρή και μη ελεγχόμενη υπέρταση, την ύπαρξη σοβαρής νεφροπάθειας, την παρουσία αμφιβληστροειδοπάθειας (ιδιαίτερα παραγωγικής). Όταν υπάρχει παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια πρέπει να αποφεύγονται ασκήσεις αντίστασης (π.χ. βάρη). Επίσης σε περιπτώσεις σοβαρής νευροπάθειας (περιφερική ή του αυτόνομου νευρικού συστήματος) και σοβαρής περιφερικής αρτηριοπάθειας χρειάζεται ιδιαίτερη μέριμνα για αποφυγή τραυματισμών.

■ Πότε πρέπει να γίνεται έλεγχος από καρδιολόγο;

Πριν από την ένταξη σε πρόγραμμα έντονης άσκησης πρέπει να γίνεται καρδιολογική εκτίμηση (δοκιμασία κόπωσης) σε ασθενείς με γνωστή καρδιαγγειακή νόσο, αθηρωματική νόσο των εγκεφαλικών αρτηριών, περιφερική αγγειοπάθεια, νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος ή νεφρική ανεπάρκεια όπως και σε άτομα με διαβήτη με ηλικία μεγαλύτερη των 40 ετών. Έλεγχος με δοκιμασία κόπωσης πρέπει να προηγείται επίσης και όταν ο ασθενής έχει ηλικία μεταξύ 30 και 40 ετών και πάσχει από ΣΔ1 για περισσότερα από 15 έτη ή ΣΔ2 με διάρκεια νόσου μεγαλύτερη από 10 έτη και ταυτόχρονη παρουσία παραγόντων κινδύνου για στεφανιαία νόσο ή έχει επιπλοκές της νόσου (παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθειας ή νεφροπάθειας με μικρολευκωματινουρία). Εάν η δοκιμασία κόπωσης είναι θετική πρέπει να γίνει η κατάλληλη αναπροσαρμογή στο πρόγραμμα άσκησης που θα συστηθεί.

Αν το πρόγραμμα άσκησης είναι μέτριας έντασης συνιστάται δοκιμασία κόπωσης μόνο εάν υπάρχουν ενδείξεις ύπαρξης στεφανιαίας νόσου, καρδιακής ανεπάρκειας ή αρρυθμιών.

■ Τι πρέπει να κάνουμε με τους ασθενείς με ΣΔ1 οι οποίοι επιθυμούν να αθλούνται;

Πρέπει να τους ενθαρρύνουμε. Συνήθως το επιθυμούν και οι ίδιοι καθώς πρόκειται για άτομα νεαρής ηλικίας. Όπως είπαμε βέβαια η άσκηση έχει όλα τα πλεονεκτήματα που αφορούν στον γενικό πληθυσμό όμως δεν αποτελεί θεραπευτικό μέσο για τη ρύθμιση της γλυκόζης στο ΣΔ1. Συχνά μάλιστα οδηγεί σε διακυμάνσεις που πρέπει να προβλεφθούν και να δοθούν οι κατάλληλες οδηγίες για την αποφυγή τους. Η καλή εκπαίδευση του ασθενή και η συνεργασία του με τον ιατρό έχει μεγάλη σημασία σε αυτό. Σε καμία περίπτωση όμως δεν πρέπει η επιπλέον αναγκασία, και από τις δύο πλευρές,



προσπάθεια να μας αναστείλει. Είναι άλλωστε γνωστό ότι πολλοί ασθενείς με ΣΔ1 ασχολούνται επιτυχημένα με τον πρωταθλητισμό χωρίς αυτό να είναι σε βάρος της υγείας τους.

■ Τι πρέπει να γνωρίζουν οι ασθενείς με ΣΔ1 για την αυξημένη σωματική δραστηριότητα, όχι μόνο ως συστηματική άσκηση αθλή και στην καθημερινή ζωή;

Η άσκηση πρέπει να αποφεύγεται όταν η γλυκόζη είναι υψηλή (> 250 mg/dl) ή και να αναβάλλεται, ιδιαίτερα όταν συνυπάρχει και κετονουρία.

Αν το σάκχαρο είναι 90-130 πρέπει να λαμβάνονται υδατάνθρακες (15-30 γρ) πριν από την έναρξη της άσκησης και αν το σάκχαρο αίματος είναι χαμηλό (κάτω από 90) το διορθώνουμε πριν αρχίσουμε την άσκηση με λήψη υδατανθράκων. Σάκχαρο μεταξύ 130-180 είναι ιδανικό για να ξεκινήσει η άσκηση και αν είναι παρατεταμένη συνιστάται επανάληψη της λήψης υδατανθράκων (15-30 γρ υδατανθράκων ανά 30' – 45' αναλόγως της έντασης της άσκησης) και κατά τη διάρκεια της άσκησης.

Χρήσιμο είναι να αποφεύγεται η άσκηση την ώρα που αναμένεται η αιχμή της δράσης της ινσουλίνης η οποία έχει προηγηθεί (δηλαδή το ταχύ ανάλογο να έχει προηγηθεί 2 ώρες πριν). Εάν η άσκηση είναι προγραμματισμένη, πρέπει να γίνεται μείωση της δόσης της προγευματικής ινσουλίνης όταν

αυτή προηγείται λιγότερο από 1,5 ώρα από την άσκηση πριν κατά 25 - 75% αναλόγως έντασης και διάρκειας της άσκησης και να μην γίνεται η ένεση στις περιοχές που βρίσκονται οι μύες που θα ασκηθούν.

Υπάρχει πάντα ενδεχόμενο υπογλυκαιμίας κατά την άσκηση, επομένως πρέπει να έχουμε πάντα διαθέσιμη γλυκόζη ή ζάχαρη (15 γρ γλυκόζη σε ταμπλέτες, 3 κουταλάκια γλυκού ζάχαρης, ¾ χυμού ή σακχαρούχου αναψυκτικού, 1 κουτάλι σούπας μέλι) και ιδανικά αν έχουμε συνοδό να γνωρίζει το πρόβλημα και τον τρόπο αντιμετώπισης της υπογλυκαιμίας. Σύντομη αναερόβια άσκηση στην έναρξη της άσκησης ή εναλλαγή βραχείας διάρκειας έντονης άσκησης με αερόβια μπορεί να προλαμβάνει την υπογλυκαιμία.

Μετά την άσκηση πρέπει να μετρείται το σάκχαρο και να θυμόμαστε ότι υπογλυκαιμία μπορεί να συμβεί και μετά από 6-18 ώρες. Για τον λόγο αυτό αν η άσκηση γίνεται απογευματινές ώρες μειώνουμε τις μονάδες ινσουλίνης πριν από τον ύπνο ή αν υπάρχει αντλία συνιστάται μείωση του νυκτερινού βασικού ρυθμού κατά 20%. Επίσης οι προγευματικές διορθώσεις στο γεύμα μετά την άσκηση μπορεί να χρειαστούν μείωση έως και 50%.

Βασικά πρέπει να θυμόμαστε ότι η άσκηση μειώνει τις ανάγκες για ινσουλίνη, όμως σε καμιά περίπτωση δεν την αντικαθιστά. Μάλιστα αν ασκούμαστε χωρίς αρκετή ινσουλίνη, το σάκχαρο αίματος αυξάνεται. Σ

Αντιοξειδωτικά και Σακχαρώδης Διαβήτης



ΓΕΣΘΗΜΑΝΗ ΜΗΝΤΖΙΩΡΗ

Ενδοκρινολόγος, Επιστημονική Συνεργάτης Μονάδας Ενδοκρινολογίας Αναπαραγωγής, Α' Μαιευτική-Γυναικολογική Κλινική ΑΠΘ

ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΓΟΥΛΗΣ

Καθηγητής Ενδοκρινολογίας Αναπαραγωγής, Μονάδα Ενδοκρινολογίας Αναπαραγωγής, Α' Μαιευτική-Γυναικολογική Κλινική ΑΠΘ, Τμήμα Ιατρικής, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

Με τον όρο οξειδωτικό stress ορίζεται η διαταραχή της ισορροπίας μεταξύ της παραγωγής δραστικών μορφών οξυγόνου (Reactive Oxygen Species, ROS) και της ικανότητας ενός βιολογικού συστήματος να αδρανοποιεί τα τοξικά αυτά μόρια και να διορθώνει τις βλάβες που προκαλούν. Οι ROS βλάπτουν όλα τα συστατικά του κυττάρου, συμπεριλαμβανομένων των πρωτεϊνών, των λιπιδίων και του DNA. Παραδείγματα καταστάσεων που αυξάνουν την πα-

ραγωγή ROS στο σώμα επάγοντας το οξειδωτικό stress είναι οι φλεγμονές και εξωτερικοί παράγοντες, όπως η ρύπανση των μεγαλουπόλεων, η έκθεση στην υπεριώδη ακτινοβολία και η νικοτίνη. Το οξειδωτικό stress έχει συσχετιστεί με καρδιαγγειακές και αναπνευστικές παθήσεις, καρκίνο και νόσο του Parkinson.

Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) είναι μια χρόνια μεταβολική διαταραχή, που χαρακτηρίζεται από αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα λόγω προβληματικής έκκρισης ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος και/ή αυξημένης αντίστασης στη δράση της. Το οξειδωτικό stress διαδραματίζει πρωτεύοντα ρόλο στην παθογένεση του ΣΔ. Η εμμένουσα υπεργλυκαιμία και η αύξηση των τελικών προϊόντων προηγμένης γλυκοζυλίωσης (AGEs) ενισχύουν την παραγωγή ROS. Οι τελευταίες εμπλέκονται στη γένεση και στην επιδείνωση διαβητικών επιπλοκών, όπως η αμφιβληστροειδοπάθεια και η νεφροπάθεια.

Ως αντιοξειδωτικά ορίζουμε τις ουσίες που μπορούν να αποτρέψουν ή να επιβραδύνουν τις βλάβες του οξειδωτικού stress στα κύτταρα. Τα αντιοξειδωτικά βοηθούν στην εξουδετέρωση των ROS, ενισχύοντας, σε θεωρητικό τουλάχιστον επίπεδο, τη συνολική υγεία. Τα αντιοξειδωτικά απαντώνται στη φύση (λαχανικά, φρούτα) ή μπορούν να

συντεθούν συνθετικά (φάρμακα). Περαιτέρω ταξινόμηση γίνεται με βάση τη δράση τους (ενζυματική ή μη ενζυματική). Τα αντιοξειδωτικά περιλαμβάνουν ένα ευρύ φάσμα από βιταμίνες, μικρά μόρια και ιχνοστοιχεία, όπως τη γλουταθειόνη (GSH), τη βιταμίνη E, το συνένζυμο Q10, τη βιταμίνη C (ασκορβικό οξύ), το α-λιποϊκό οξύ και τη Ν-ακετυλκυστεΐνη (NAC). Διάφορα αντιοξειδωτικά έχουν μελετηθεί ως προς τον ευεργετικό ρόλο τους στην εξέλιξη του ΣΔ. Έχει προταθεί ότι τα εξωγενώς χορηγούμενα αντιοξειδωτικά, που λαμβάνονται με τη διατροφή ή ως θεραπεία, μπορούν να αντισταθμίσουν τα χαμηλά επίπεδα αντιοξειδωτικών, που συχνά παρατηρούνται σε ασθενείς με προδιαβήτη ή ΣΔ τύπου 2 (ΣΔ2).

Αν και έχουν διεξαχθεί αρκετές μελέτες για τη συνεισφορά των αντιοξειδωτικών ουσιών στη θεραπεία του ΣΔ, τα αποτελέσματα δε συμφωνούν μεταξύ τους. Έχει προταθεί ότι το α-λιποϊκό οξύ μπορεί να αναδιανέμει τους GLUT-1 και GLUT-4 μεταφορείς γλυκόζης, αυξάνοντας την πρόσληψη γλυκόζης από τα κύτταρα και την ευαισθησία στην ινσουλίνη κατά 25%. Προ-κλινικές μελέτες έχουν αναδείξει τις αντιδιαβητικές ιδιότητες του εκχυλίσματος πράσινου τσαγιού, πιθανόν λόγω της αντιοξειδωτικής του δράσης. Ωστόσο, οι κλινικές μελέτες έδωσαν αντικρουόμενα αποτελέσματα. Μία πρόσφατη μετα-ανάλυση τυχαιοποιημένων κλινικών δοκιμών για την αξιολόγηση της επίδρασης του πράσινου τσαγιού στους βιοδείκτες του οξειδωτικού stress σε ασθενείς με ΣΔ2 δεν έδειξε ότι το πράσινο τσάι μπορεί να μειώσει το οξειδωτικό stress σε ασθενείς με ΣΔ. Ωστόσο, στη συγκεκριμένη μετα-ανάλυση είχαν αξιολογηθεί μόνο η μαλονδεαλδεΐδη (malondaldehyde, MDA) και η συνολική

αντιοξειδωτική ικανότητα (total antioxidant capacity, TAC),

ως παράμετροι του οξειδωτικού stress.

Τα προβιοτικά (ζωντανοί μικροοργανισμοί που, όταν καταναλώνονται, βελτιώνουν τη χλωρίδα του εντέρου) εμφανίζουν αντιοξειδωτική δράση. Συστηματικές ανασκοπήσεις και μετα-ανάλυσεις έχουν αποκαλύψει τις ευεργετικές επιδράσεις των προβιοτικών στα επίπεδα της γλυκόζης και στην ευαισθησία στην ινσουλίνη σε ασθενείς με ΣΔ2. Συνοπτικά, τα προβιοτικά μπορεί να βελτιώσουν τον έλεγχο της γλυκόζης, εν μέρει μέσω της ρύθμισης του οξειδωτικού stress.

Σε κάθε περίπτωση, η επιλογή των αντιοξειδωτικών, η μορφή/δοσολογία με την οποία αυτά λαμβάνονται, τα χαρακτηριστικά των ασθενών και η χρονική διάρκεια των παρεμβάσεων ποικίλλουν σημαντικά. Ίσως είναι αυτή η ποικιλομορφία που αντικατοπτρίζεται στα αντικρουόμενα αποτελέσματα των κλινικών μελετών αξιολόγησης των αντιοξειδωτικών ως θεραπευτικών μέσων στον ΣΔ. Οι αντιοξειδωτικές θεραπείες που έχουν προταθεί για τους ασθενείς με ΣΔ είναι οι βιταμίνες C και E και το α-λιποϊκό οξύ. Μελετώνται επίσης συνδυασμοί αντιοξειδωτικών: μια παρέμβαση που θα έχει ως στόχο τόσο την υπεργλυκαιμία, όσο και το οξειδωτικό stress θα αποτελούσε θεωρητικά την ιδανική θεραπευτική παρέμβαση στον ΣΔ. Η καλύτερη γνώση των μηχανισμών που εμπλέκουν το οξειδωτικό stress στην παθογένεση του ΣΔ και καλώς σχεδιασμένες τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές θα δώσουν απαντήσεις και θα προσφέρουν περισσότερες θεραπευτικές επιλογές στην αντιμετώπιση του ΣΔ. **Σ**



Διατροφικές συμβουλές για διαβητικούς στην εποχή της καραντίνας



ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ ΠΑΠΑΜΙΚΟΣ

Νοσοκομειακός Διαιτολόγος ΓΝΑ – Κοργιαλένιο Μπενάκειο
M Med Sci, Κλινικός Διαιτολόγος - Διατροφολόγος, Πανεπιστημίου Γλασκώβης
MSc Healthcare Manager, Πανεπιστημίου Αθηνών
Πτυχιούχος Διαιτολόγος - Διατροφολόγος, Χαροκόπειου Πανεπιστημίου



Η διαβίωση σε πρωτόγνωρες καταστάσεις όπως αυτή του SARS-CoV-2 και η είσοδος πλέον στο τρίτο κύμα της πανδημίας δε σημαίνει ότι πρέπει οι διαβητικοί να μείνουν αδρανείς απλά επειδή η ανθρωπότητα έρχεται αντιμέτωπη με κάτι άγνωστο. Τουναντίον, οφείλουν με σωστή και τεκμηριωμένη ενημέρωση να φερθούν υπεύθυνα μέχρι η επιστημονική κοινότητα να αποκωδικοποιήσει πλήρως τη συμπεριφορά του «ανεπιθύμητου επισκέπτη» και να εμβολιαστεί ικανό ποσοστό του πληθυσμού.

Το κυρίαρχο ερώτημα των διαβητικών είναι πώς να ψωνίζουν με ασφάλεια τρόφιμα και πώς να μαγειρεύουν έτσι ώστε να ελαχιστοποιούν τη διάδοση του νέου κορωνοϊού. Η αλήθεια είναι ότι ο ιός μπορεί να επιβιώσει σε επιφάνειες και αντικείμενα για συγκεκριμένο χρονικό διάστημα, γι' αυτό και η σύσταση προς όλους, εκτός από την τήρηση ασφαλών αποστάσεων, είναι το συχνό πλύσιμο των χεριών ιδιαίτερα αφού τα χέρια έχουν έρθει σε επαφή με ευρέως χρησιμοποιούμενα αντικείμενα, όπως κέρματα, χαρτονομίσματα, πόμολα, χερούλια, κουμπιά ανελκυστήρων, τρόφιμα από λιαϊκές κ.λπ.

Μέχρι να προκύψουν συγκεκριμένα επιστημονικά δεδομένα η γενικότερη σύσταση για την υγιεινοδιαιτητική είναι η διατήρηση φυσιολογικού σωματικού βάρους (μιας και η σοβαρής μορφής παχυσαρκία αποτελεί παράγοντα κατάταξης κινδύνου σε ευπαθείς ομάδες), μιας υγιεινής διατρο-

φής, καλής φυσικής κατάστασης, ελεγχόμενων επιπέδων stress και ποιοτικών ωρών ύπνου. Όλα αυτά διατηρούν το ανοσοποιητικό σύστημα σε καλή κατάσταση. Ειδικότερες διατροφικές συστάσεις φαίνεται να συνηγορούν υπέρ της επαρκούς ενυδάτωσης, της πρόσληψης βιταμινών C, E, D, A, B6, B12, φυλλικού οξέος, του ψευδαργύρου, του σεληνίου και του χαλκού των τροφίμων σύμφωνα με τις οδηγίες του ιατρού και του διαιτολόγου σας σε τακτικά διαστήματα μέσα στην ημέρα.

Σε σχέση με την προμήθεια των τροφίμων, μπορεί να μην υπάρχουν δεδομένα που να δείχνουν ότι ο ιός μεταδίδεται από την επαφή με τρόφιμα ή συσκευασίες τροφίμων, όμως σε επιφάνειες όπως οι συσκευασίες από χαρτόνι ο ιός μπορεί να επιβιώσει μέχρι και 1 ημέρα ενώ σε μεταλλικές επιφάνειες μέχρι 3 ημέρες. Ο μεγαλύτερος κίνδυνος διάδοσης του ιού κατά το χρονικό διάστημα αγοράς τροφίμων προέρχεται από την επαφή με τα καρότσια ή τα καλάθια στα σούπερ μάρκετ. Καλό θα ήταν τα αντικείμενα αυτά να απολυμαίνονται με αντισηπτικά χαρτομάντηλα από τους διαβητικούς. Τα αντισηπτικά χεριών και τα γάντια μιας χρήσης αποτελούν ακόμα ένα βοήθημα για την επίσκεψη σε χώρους προμήθειας τροφίμων. Συνιστάται η χρήση τους πριν έρθουν οι διαβητικοί σε επαφή με τα προαναφερόμενα αντικείμενα.

Στην επόμενη φάση οι διαβητικοί θα πρέπει να προσέξουν τη συμπεριφορά τους κατά την επιστροφή στο σπίτι και πριν



την προετοιμασία του φαγητού. Το πλύσιμο των χεριών για τουλάχιστον 20 sec θεωρείται δεδομένο, ενώ για τη μέγιστη δυνατή ασφάλεια καλό θα ήταν τα τρόφιμα που αγοράστηκαν και δε χρειάζονται άμεσα ψύξη ή κατάψυξη να αφεθούν σε εξωτερικό χώρο του σπιτιού για 3 ημέρες. Τα φρέσκα τρόφιμα που δε θα μαγειρευτούν οφείλουν να πλυθούν σχολαστικά κάτω από τρεχούμενο νερό και αν είναι δυνατό να τριφτεί η επιφάνειά τους με μικρό βουρτσάκι, νερό και σαπούνι. Φυσικές απολυμαντικές ουσίες με ασθενή οξέα όπως το ξύδι δεν φαίνεται να είναι αποτελεσματικά στην εξόντωση των ιών. Επιπρόσθετα, τρόφιμα σε συσκευασίες που πρέπει να ψυχθούν καλό θα ήταν να καθαριστούν οι συσκευασίες τους με νερό και σαπούνι. Καλό θα ήταν να ακολουθηθεί πλύσιμο των χεριών μετά από αυτή τη διαδικασία.

Κατά την πιθανή παραγγελία φαγητού από ταχυφαγείο καλό θα ήταν η επιχείρηση να αποδεικνύει με κάποιο τρόπο στον διαβητικό ότι εφαρμόζει τις προβλεπόμενες από τον ΕΦΕΤ διαδικασίες ασφάλειας τροφίμων. Πέρα από τα προφανή, δηλαδή την τήρηση των αποστάσεων από το άτομο που

παραδίδει το φαγητό, και τη σχολαστική χρήση μάσκας και γαντιών από αυτόν, καλό θα ήταν μαζί με «το πακέτο» να παραδίδεται και ενυπόγραφο σημείωμα που τουλάχιστον να πιστοποιεί τη φυσιολογική θερμοκρασία 3 ατόμων: του παρασκευαστή του φαγητού, του ατόμου που συσκεύασε το φαγητό και του ατόμου που μετέφερε το φαγητό μέχρι τον καταναλωτή. Ο ιός δε μεταδίδεται τόσο από το φαγητό αυτό καθαυτό αλλά από τις συσκευασίες που το περιέχουν και από τους πιθανούς χειριστές του. Σε σχέση με τις χάρτινες συσκευασίες του φαγητού από παραγγελία καλό θα ήταν να απορρίπτονται άμεσα, μετά τη μεταφορά του φαγητού στο πιάτο και να ακολουθεί σχολαστικό πλύσιμο χεριών με νερό και σαπούνι. Τέλος, κατά την παραγγελία τροφίμων από σούπερ μάρκετ ο διαβητικός θα πρέπει να ζητάει τα τρόφιμα να αφήνονται στην πόρτα του ώστε να ελαχιστοποιείται η επαφή με το προσωπικό παράδοσης. Στη συνέχεια θα πρέπει να εφαρμόζονται οι κανόνες υγιεινής και χειρισμού που προαναφέρθηκαν.

Η παραμονή στο σπίτι τόσες ημέρες δεν θα πρέπει να ωθήσει τον διαβητικό στην πλήρη παράδοση σε συχνά snacks και σε αμέλεια του προγραμματισμού των γευμάτων, αλλά ούτε και σε πλήρη απραξία με μόνη ενασχόληση την καθημερινή παρακολούθηση δωρεάν τηλεοπτικών σειρών. Τουναντίον, η εστίαση θα πρέπει να δοθεί σε καθημερινή φυσική δραστηριότητα εντός σπιτιού, με κατάλληλη καθοδήγηση (εφαρμογές κινητού, κανάλια youtube, ασκήσεις σε περιβάλλον live streaming κ.λπ.). Ειδικά οι διαβητικοί ασθενείς που φέρουν σύστημα συνεχούς καταγραφής γλυκόζης θα ήταν καλό, μέσω της κατάλληλης εφαρμογής στο κινητό τους και την καθοδήγηση από την επιστημονική ομάδα που τους παρακολουθεί, να εντοπίσουν τα τρόφιμα ή τα φαγητά που προκαλούν απότομες και μεγάλες αυξήσεις στα επίπεδα του σακχάρου τους στο αίμα.

Η αύξηση του σωματικού βάρους μπορεί να συμβεί σε πολύ μικρό χρονικό διάστημα αν κάποιος συνυπολογίσει επιπρόσθετα την αλληλαγία της διατροφικής συμπεριφοράς λόγω της κατάθλιψης εγκλεισμού και συναισθηματικής υπερφαγίας. Υπενθυμίζεται ότι η σοβαρής μορφής παχυσαρκία αποτελεί παράγοντα κινδύνου κατάταξης σε ευπαθή ομάδα έναντι του ιού. Από την άλλη πλευρά, δεν υπάρχουν επιστημονικά τεκμηριωμένα τρόφιμα που να προστατεύουν έναντι του συγκεκριμένου ιού. Υπάρχουν μόνο επιστημονικά δεδομένα σε σχέση με το πώς η διατροφή μπορεί να θωρακίσει το ανοσοποιητικό σύστημα, θέμα το οποίο έχει ήδη καλυφθεί σε προηγούμενο άρθρο. **Σ**

Η παχυσαρκία αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 περισσότερο από την κληρονομικότητα

Είναι γνωστό ότι τα άτομα με κάποιον από τους γονείς ή αδελφούς(ές) με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2) έχουν σημαντικά μεγαλύτερο κίνδυνο να εμφανίσουν στη ζωής τους την ίδια μεταβολική διαταραχή. Ωστόσο, είναι γνωστό ότι αυτό εξαρτάται σε σημαντικό βαθμό από τον τρόπο ζωής και ειδικότερα από την αύξηση του σωματικού βάρους και την απουσία σωματικής δραστηριότητας. Παχυσαρκία και καθιστική ζωή είναι δύο παράγοντες που

προοιωνίζουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2.

Παρεμβάσεις στον τρόπο ζωής με στόχο τη διατήρηση κανονικού σωματικού βάρους έδειξαν ότι επιβραδύνουν την εμφάνιση του διαβήτη σε άτομα με προδιαβήτη. Ωστόσο, η αλλαγή του τρόπου ζωής και η μείωση του σωματικού βάρους επηρεάζουν διαφορετικά τον κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη, γιατί εξαρτώνται από την κληρονομική προδιάθεση. Οπότε προκύπτει το ερώτημα, εάν ο κίνδυνος διαβήτη λόγω



μη υγιεινού τρόπου ζωής και της παχυσαρκίας επιδεινώνεται από την κληρονομική προδιάθεση.

Στο ερώτημα αυτό προσπάθησε να απαντήσει μια μελέτη, που δημοσιεύτηκε πρόσφατα στο περιοδικό Diabetes. Η συγκεκριμένη μελέτη διεξήχθη στη Δανία σε 4.729 άτομα που εμφάνισαν ΣΔ2 σε μια χρονική περίοδο με μέση διάρκεια 14,7 έτη παρακολούθησης και σε 5.402 άτομα χωρίς διαβήτη τα οποία επιλέχθηκαν τυχαία από τον πληθυσμό. Στη μελέτη εξετάστηκε η επίδραση της γενετικής προδιάθεσης (κληρονομικότητας), της παχυσαρκίας και του τρόπου ζωής, όλων μαζί και καθεμιάς χωριστά, στην επίπτωση του ΣΔ2.

Η γενετική προδιάθεση ποσοτικοποιήθηκε με τη χρήση γενετικού δείκτη, ο οποίος περιλάμβανε 193 γενετικούς τόπους (γονίδια) που συνδέονται με αυξημένη εμφάνιση ΣΔ2. Με βάση αυτόν τον δείκτη τα άτομα ταξινομήθηκαν σε τρεις υποομάδες: Χαμηλής, ενδιάμεσης και υψηλής γενετικής προδιάθεσης. Ο τρόπος ζωής εκτιμήθηκε με τη χρήση τεσσάρων παραμέτρων στις οποίες συμπεριλαμβάνονταν το κάπνισμα, η χρήση οισιοπνεύματος, η σωματική δραστηριότητα και η διατροφή και χωρίστηκε σε τρεις κατηγορίες: Υγιεινός, ενδιάμεσος, ανθυγιεινός. Ως προς το σωματικό βάρος, οι συμμετέχοντες στη μελέτη χωρίστηκαν σε κανονικού βάρους, υπέρβαρους και παχύσαρκους.

Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τα παχύσαρκα άτομα (δείκτης μάζας σώματος $\geq 30 \text{ kg/m}^2$) με ανθυγιεινό τρόπο διαβίωσης εμφάνισαν σε σημαντικά μεγαλύτερο βαθμό ΣΔ2, ανεξάρτητα από τη γενετική προδιάθεση. Η παρουσία παχυσαρκίας πενταπλασίαζε τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2, ενώ η υψηλή γενετική προδιάθεση μόλις τον διπλασίαζε και ο ανθυγιεινός τρόπος διαβίωσης τον αύξανε κατά 18%. Ακόμη και στα άτομα με χαμηλή γενετική προδιάθεση και υγιεινό τρόπο διαβίωσης, η παχυσαρκία συνοδευόταν από οκταπλάσιο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 σε σύγκριση με φυσιολογικού σωματικού βάρους άτομα με παρόμοια γενετική προδιάθεση και υγιεινό τρόπο ζωής.

Το συμπέρασμα που προκύπτει από την εν λόγω μελέτη είναι ότι η παχυσαρκία ευθύνεται στον μεγαλύτερο βαθμό για τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2. Η διατήρηση κανονικού σωματικού βάρους είναι κρίσιμης σημασίας για την πρόληψη του ΣΔ2, ανεξάρτητα από τη γενετική προδιάθεση.

Βιβλιογραφία

1. Schnurr TM, Jakupović H, Carrasquilla GD, Ångquist L, Grarup N, Sørensen TIA et al. Obesity, unfavourable lifestyle and genetic risk of type 2 diabetes: A case-cohort study. Diabetologia 2020, 63:1324–1332. 

Υψηλός γενετικός δείκτης

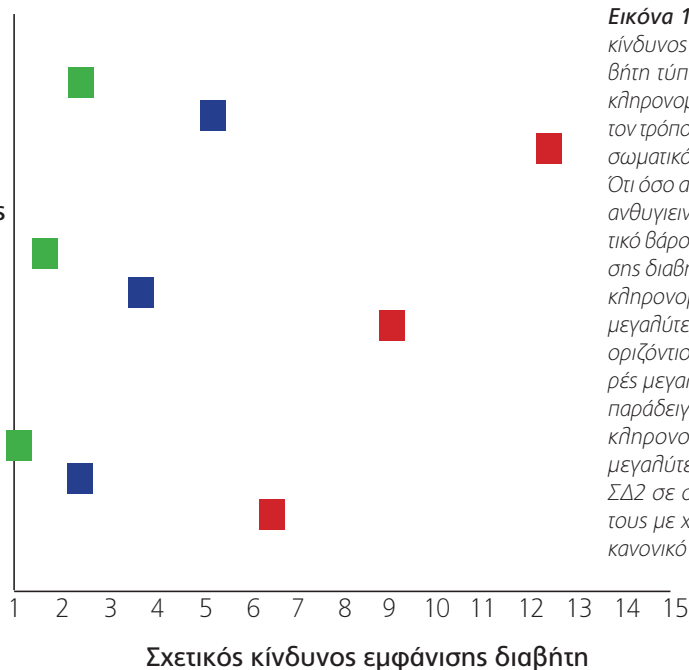
Κανονικό βάρος
Υπέρβαροι
Παχύσαρκοι

Ενδιάμεσος γενετικός δείκτης

Κανονικό βάρος
Υπέρβαροι
Παχύσαρκοι

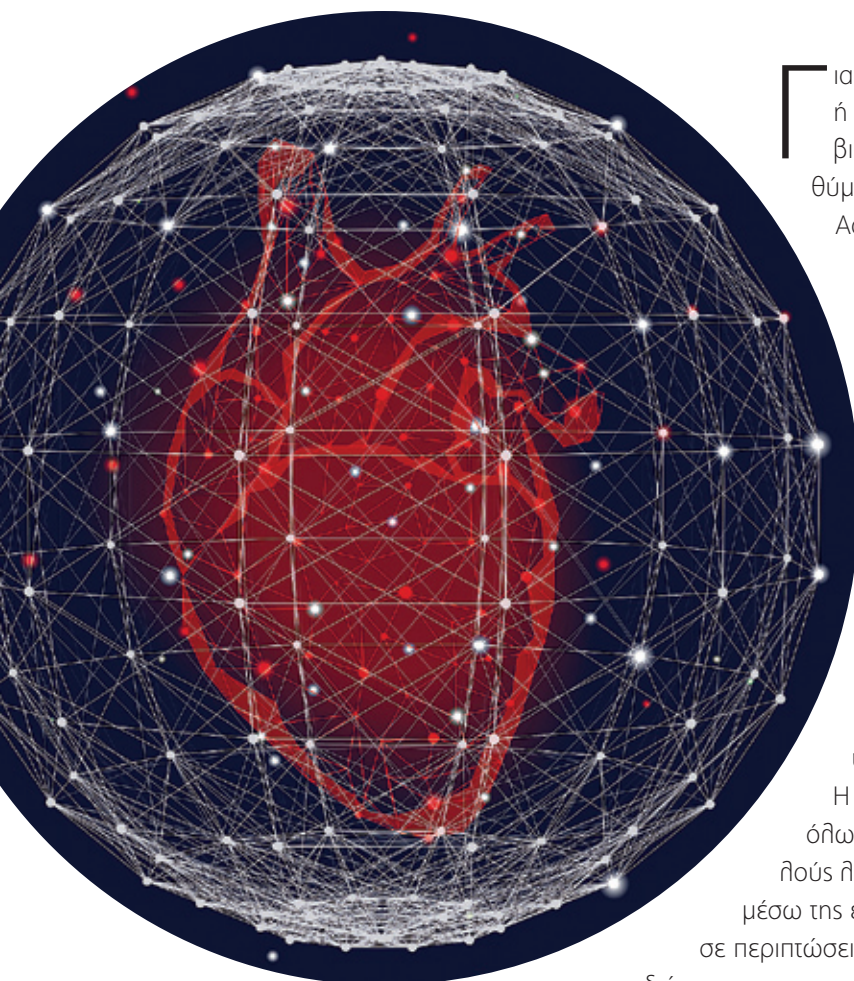
Χαμηλός γενετικός δείκτης

Κανονικό βάρος
Υπέρβαροι
Παχύσαρκοι



Εικόνα 1. Στην εικόνα απεικονίζεται ο κίνδυνος εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2) σε σχέση με την κληρονομικότητα (πράσινα τετράγωνα), τον τρόπο ζωής (μπλε τετράγωνα) και το σωματικό βάρος (κόκκινα τετράγωνα). Ότι όσο αυξάνει η κληρονομικότητα, ο ανθυγιεινός τρόπος ζωής και το σωματικό βάρος αυξάνει ο κίνδυνος εμφάνισης διαβήτη. Όμως σε όλα τα επίπεδα κληρονομικότητας η παχυσαρκία έχει μεγαλύτερη επίπτωση. Οι αριθμοί στον οριζόντιο άξονα δείχνουν πόσες φορές μεγαλύτερος είναι ο κίνδυνος. Για παράδειγμα, οι παχύσαρκοι με υψηλή κληρονομικότητα έχουν 12,5 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να εμφανίσουν ΣΔ2 σε σύγκριση με συνομηλίκους τους με χαμηλή κληρονομικότητα και κανονικό σωματικό βάρος.

Το καρδιαγγειακό όφελος της Βαριατρικής Χειρουργικής επεκτείνεται σε 7 χρόνια



Για την εκτίμηση των επιπτώσεων των διαφόρων νόσων ή καταστάσεων στο καρδιαγγειακό σύστημα στη διεθνή βιβλιογραφία χρησιμοποιείται ο όρος «μείζονες ανεπιθύμητες καρδιαγγειακές επιπτώσεις» (MAKE), (MACE, Major Adverse Cardiac Events στην αγγλική γλώσσα). Στον όρο αυτόν περιλαμβάνονται το μη θανατηφόρο αγγειακό εγκεφαλικό συμβάν, το μη θανατηφόρο έμφραγμα του μυοκαρδίου και ο θάνατος από καρδιαγγειακό αίτιο. Ωστόσο, στον όρο αυτόν μπορούν να περιληφθούν και άλλες καταστάσεις, όπως η καρδιακή ανεπάρκεια, η συχνότητα νοσηλείας κ.λπ.

Η παχυσαρκία αποτελεί μια παγκόσμια επιδημική κατάσταση και ευθύνεται για σημαντική αύξηση της νοσηρότητας και της θνητότητας του πληθυσμού. Ειδικότερα, η παχυσαρκία συνιστά σημαντικό παράγοντα δυσμενούς επίπτωσης στο καρδιαγγειακό σύστημα η οποία μεταξύ άλλων αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2) και υπέρτασης και, γενικά, τον κίνδυνο MAKE.

Η ελάττωση του σωματικού βάρους είναι η επιθυμία όλων των παχύσαρκων ατόμων αλλά δυστυχώς για πολλούς λόγους αυτό καθίσταται εφικτό σε πολύ μικρό ποσοστό μέσω της εφαρμογής ολιγοθερμιδικής δίαιτας και άσκησης. Έτσι, σε περιπτώσεις νοσογόνου παχυσαρκίας άρχισαν να εφαρμόζονται διάφορες χειρουργικές επεμβάσεις στο στομάχι και στο λεπτό έντερο που εντάσσονται στο πεδίο της «Μεταβολικής ή Βαριατρικής Χειρουργικής» και έχουν

ως αποτέλεσμα σημαντική μείωση του σωματικού βάρους με ευνοϊκές επιπτώσεις στην υγεία. Η σημαντική ελάττωση του σωματικού βάρους μετά από τη βαριατρική επέμβαση είναι εμφανής από τον πρώτο μήνα και στο εξάμηνο έχει καταγραφεί μείωση που προσεγγίζει το 60% του αρχικού βάρους. Η ελάττωση του σωματικού βάρους έχει άμεσες ευνοϊκές επιπτώσεις στον μεταβολισμό του σακχάρου και των λιπιδίων, αλλά όχι μόνο. Ωστόσο, οι γνώσεις μας για τις μακροχρόνιες επιπτώσεις της μεταβολικής χειρουργικής είναι περιορισμένες. Για τον λόγο αυτόν είναι ενδιαφέροντα τα αποτελέσματα μιας αναδρομικής μελέτης παρατήρησης που διεξήχθη στην περιοχή του Κεμπέκ στον Καναδά και ανακοινώθηκε στην ετήσια συνάντηση της Αμερικανικής Εταιρείας Μεταβολικής και Βαριατρικής Χειρουργικής.

Μέσα από το ενιαίο σύστημα δημόσιας υγείας του Κεμπέκ, όπου καλύπτεται το κόστος της βαριατρικής επέμβασης για

επιλέξιμους ασθενείς (δηλαδή εκείνους με δείκτη μάζας σώματος [ΔΜΣ] $>35 \text{ kg/m}^2$ και συννοσηρότητες ή ΔΜΣ $>40 \text{ kg/m}^2$), εντοπίστηκαν και επιλέχθηκαν 3.637 ασθενείς με διαβήτη ή/και υπέρταση που είχαν υποβληθεί σε βαριατρική χειρουργική επέμβαση κατά την περίοδο 2007-2012. Τους ασθενείς αυτούς συνέκριναν με 5.420 άτομα με παχυσαρκία, που ζούσαν στην ίδια γεωγραφική περιοχή και είχαν παρόμοια ηλικία, φύλο και αριθμό συννοσηροτήτων, αλλά δεν υποβλήθηκαν σε βαριατρική χειρουργική επέμβαση. Η μέση ηλικία των συμμετεχόντων ήταν τα 50 έτη και 64% αυτών ήταν γυναίκες.

Οι μισοί είχαν μηδέν έως μία συννοσηρότητες, το ένα τέταρτο αυτών είχαν δύο συννοσηρότητες και ένα άλλο τέταρτο είχε τουλάχιστον τρεις συννοσηρότητες. Οι περισσότεροι ασθενείς στη χειρουργική ομάδα είχαν ΣΔ2 (70%) και 50% είχαν υπέρταση, ενώ στην ομάδα ελέγχου οι περισσότεροι ασθενείς είχαν υπέρταση (82%) και 41% είχαν διαβήτη. Ο πλέον συνήθης τύπος Βαριατρικής Χειρουργικής ήταν ρυθμιζόμενος γαστρικός δακτύλιος (42% των ασθενών), ακολουθούμενος από αφαίρεση του 70% του στομάχου και μέρος του δωδεκαδακτύλου (24%), γαστρεκτομή μανικιού (μείωση του στομάχου στο 15%) (23%) και γαστρική παράκαμψη Roux-en-Y (11%).

Το κύριο καταληκτικό σημείο της μελέτης ήταν η επίπτωση MACE, που όμως εδώ ορίστηκαν ως συμβάματα από τα στεφανιαία αγγεία (περιλαμβανόταν το έμφραγμα του μυοκαρδίου, η διαδερμική στεφανιαία επέμβαση και η παράκαμψη της απόφραξης της στεφανιαίας αρτηρίας με μόσχευμα), εγκεφαλικό επεισόδιο, καρδιακή ανεπάρκεια και θνησιμότητα από οποιαδήποτε αιτία.

Μετά από διάμεση παρακολούθηση 7-11 ετών, σημαντικά λιγότεροι ασθενείς στη χειρουργική ομάδα απ' ό,τι στην ομάδα ελέγχου είχαν MAKE (20% έναντι 25%) ή πέθαναν από όλες τις αιτίες (4,1% έναντι 6,3%). Παρομοίως, σημαντικά λιγότεροι ασθενείς στη χειρουργική ομάδα απ' ό,τι στην ομάδα ελέγχου είχαν συμβάν στεφανιαίας αρτηρίας ή καρδιακή ανεπάρκεια. Ωστόσο, δεν υπήρχε σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο

ομάδων στη συχνότητα εγκεφαλικών επεισοδίων, πιθανόν λόγω του μικρού αριθμού αυτών. Ο κίνδυνος MAKE ήταν 17% χαμηλότερος στην ομάδα που είχε υποβληθεί σε χειρουργική επέμβαση Βαριατρικής απ' ό,τι στην ομάδα ελέγχου. Με βάση αυτά τα αποτελέσματα, τα παχύσαρκα άτομα που υποβλήθηκαν σε Βαριατρική Χειρουργική είχαν ελαττωμένο κίνδυνο MAKE σε σύγκριση με παρόμοιους ασθενείς που δεν υποβλήθηκαν σε αντίστοιχη επέμβαση, σε μια μέση διάρκεια μετεγχειρητικής παρακολούθησης 7 ετών. Τα ευρήματα αυτής της αναδρομικής μελέτης ακολουθούν τα ευρήματα δύο πρόσφατων παρόμοιων μελετών που ήταν ελαφρά μικρότερες και με βραχύτερη διάρκεια παρατήρησης. Μία ήταν από την κλινική του Κλίβελαντ, με διάρκεια παρατήρησης 3,9 έτη και η δεύτερη από το Οντάριο με διάρκεια παρατήρησης 4,6 έτη. Τα

ευρήματα των συγκεκριμένων μελετών παρατήρησης δείχνουν ότι μεταξύ παχύσαρκων ασθενών με μεταβολικό σύνδρομο, η βαριατρική/μεταβολική χειρουργική επέμβαση συνοδεύεται από συνεχή μείωση της συχνότητας εμφάνισης MAKE, τουλάχιστον τα πρώτα 5 έτη. Με βάση τα αποτελέσματα της αναδρομικής μελέτης στο Κεμπέκ οι ερευνητές εκτίμησαν μια απόλυτη μείωση κινδύνου MAKE 5,11% στα 10 έτη μετά την επέμβαση. Η εν λόγω

μείωση του κινδύνου είναι μικρότερη από τη μείωση του κινδύνου κατά περίπου 40% που παρατηρήθηκε στις άλλες δύο μελέτες, αλλά η διαφορά αποδόθηκε στον τύπο των επεμβάσεων και στα χαρακτηριστικά των ασθενών. Αξίζει να σημειωθεί ότι στις τρεις μελέτες που προαναφέρθηκαν υπήρξε σημαντική ετερογένεια στις συννοσηρότητες που είχαν τα παχύσαρκα άτομα τα οποία μελετήθηκαν.

Τα αποτελέσματα των μελετών παρατήρησης στον πληθυσμό και ιδιαίτερα της μελέτης του Κεμπέκ για χρονικό διάστημα 7 ετών είναι ιδιαίτερα ενθαρρυντικά αλλά θα πρέπει να επικυρωθούν με τυχαιοποιημένες, καλά ελεγχόμενες μελέτες. Για την αντικειμενική εκτίμηση της ασφάλειας και της αποτελεσματικότητας της Βαριατρικής Χειρουργικής στη μείωση των MAKE σε παχύσαρκα άτομα με συνυπάρχουσα καρδιαγγειακή νόσο, θα πρέπει να σχεδιαστεί μια τυχαιοποιημένη και καλά ελεγχόμενη μελέτη με 2.000 συμμετέχοντες. 2

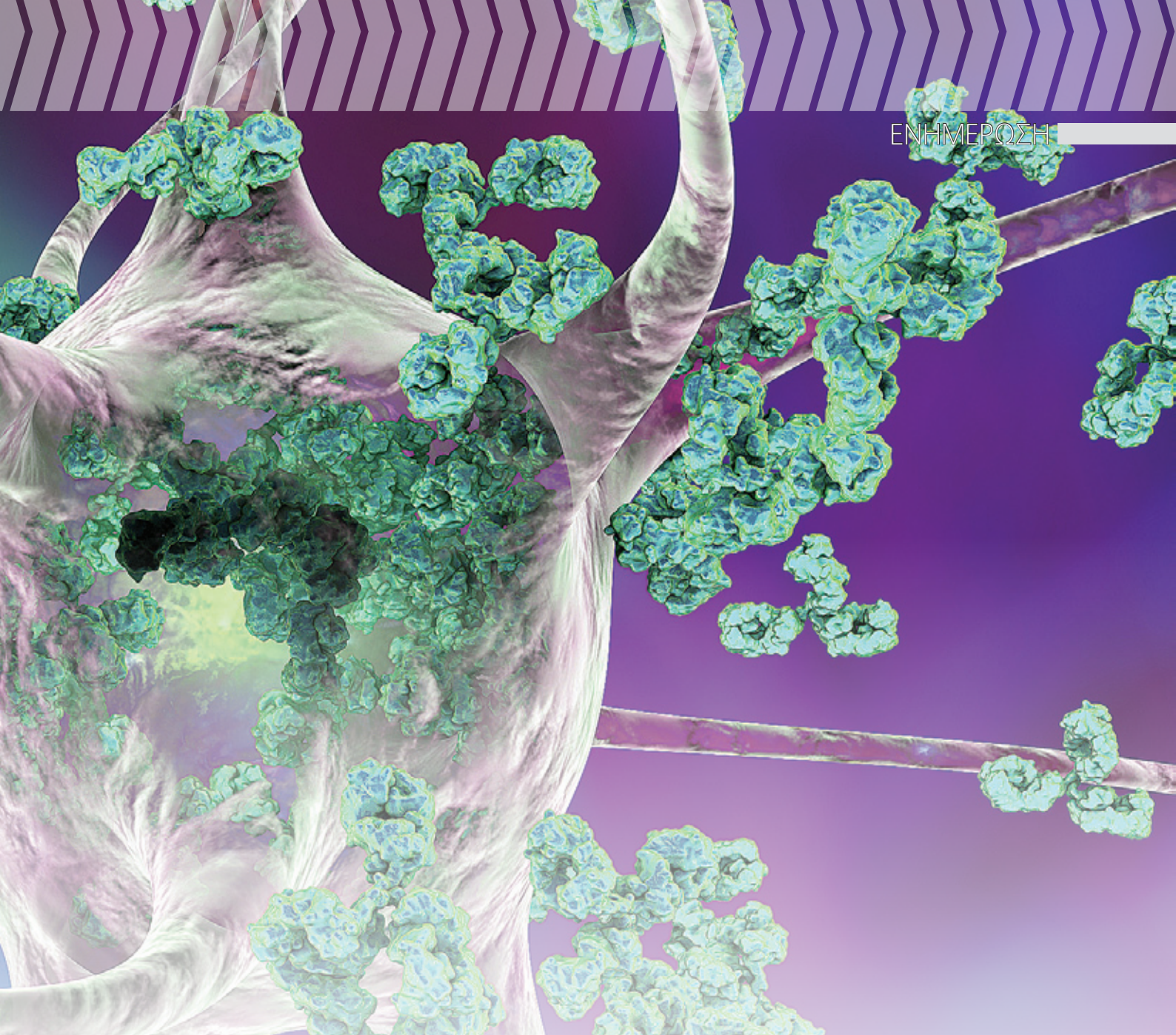
Το κύριο καταληκτικό σημείο της μελέτης ήταν η επίπτωση MACE, που όμως εδώ ορίστηκαν ως συμβάματα από τα στεφανιαία αγγεία (περιλαμβανόταν το έμφραγμα του μυοκαρδίου, η διαδερμική στεφανιαία επέμβαση και η παράκαμψη της απόφραξης της στεφανιαίας αρτηρίας με μόσχευμα), εγκεφαλικό επεισόδιο, καρδιακή ανεπάρκεια και θνησιμότητα από οποιαδήποτε αιτία.

Επιτροπή του FDA υποστηρίζει τη χρήση μονοκλωνικού αντισώματος για καθυστέρηση της εμφάνισης του ΣΔ1

Αρμόδια Επιτροπή του Οργανισμού Τροφίμων και Φαρμάκων (FDA) των Ηνωμένων Πολιτειών της Αμερικής (ΗΠΑ) με μικρή πλειοψηφία (ψήφοι 10 έναντι 7) εισήχθηκε την έγκριση χρήσης του μονοκλωνικού αντισώματος teplizumab για την επιβράδυνση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 (ΣΔ1) σε άτομα που διατρέχουν αυτόν τον κίνδυνο. Η σχετική απόφαση αντικατοπτρίζει τη δυσκολία λήψης της απόφασης από τα μέλη της Επιτροπής που κλήθηκαν να σταθμίσουν τη σχέση ωφέλειας από μια πιθανή διαιτητική καθυστέρηση στην εμφάνιση του ΣΔ1 προς τους κινδύνους που καταγράφηκαν ή εκτιμώνται θεωρητικά και τα ανεπαρκή δεδομένα, σύμφωνα με την άποψη αρκετών μελών. Τη βάση της ανάπτυξης του ως άνω μονοκλωνικού αντι-

σώματος αποτελεί η γνώση ότι ο ΣΔ1 είναι αποτέλεσμα αυτοάνοσης καταστροφής των β-κυττάρων του παγκρέατος από το ανομικό σύστημα του πάσχοντος. Στη διαδικασία της καταστροφής σημαντικό ρόλο διαδραματίζουν τα Τ-λεμφοκύτταρα. Πρόκειται για μια προοδευτικά εξελισσόμενη βλάβη που εκτιμάται ότι διαρκεί μια πενταετία μέχρι την καταστροφή του 90% των β-κυττάρων, οπότε εκδηλώνεται σοβαρή αύξηση της γλυκόζης και κλινική εκδήλωση της διαταραχής με συμπτώματα όπως πολυδιψία, πολυουρία, απώλεια βάρους κ.λπ.

Η κατάσταση πριν από την εκδήλωση των συμπτωμάτων χαρακτηρίζεται ως «στάδιο 2» ή «σε κίνδυνο» και εκτιμάται ότι έχει σχεδόν 100% πιθανότητα να εξελιχθεί στο επόμενο



στάδιο εκδήλωσης και συμπτωμάτων, το κλινικό στάδιο («στάδιο 3») ΣΔ1 με 75% πιθανότητα αυτό να γίνει εντός της επόμενης πενταετίας. Μέχρι τώρα, τα περισσότερα άτομα στην εν λόγω κατάσταση είναι συγγενείς πρώτου βαθμού ατόμων με ΣΔ1 που αναγνωρίζονται μέσω του TrialNet, το οποίο είναι ένα διεθνές δίκτυο για την πρόληψη του ΣΔ1. Στο πλαίσιο αναζήτησης φαρμάκων επιβράδυνσης ή αναστολής της αυτοάνοσης καταστροφής των β-κυττάρων, το 2019 διεξήχθη μια φάση II, τυχαίοποιημένη, ελεγχόμενη με εικονικό φάρμακο μελέτη (TN-10) που περιλάμβανε 76 παιδιά και ενήλικες με κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ1. Η ηλικία όσων συμπεριλήφθηκαν στη μελέτη ήταν >8 ετών. Σε 44 από τους συμμετέχοντες έγινε μια εφάπαξ θεραπεία 14 ημερών με ημερήσια ενδοφλέβια χορήγηση teplizumab, ενώ στους

υπόλοιπους 32 χορηγήθηκε εικονικό φάρμακο. Τα αποτελέσματα της μελέτης αυτής έδειξαν ότι υπήρχε σημαντική μέση καθυστέρηση δύο ετών στην εμφάνιση του κλινικού ΣΔ1 σε όσους έλαβαν το πραγματικό φάρμακο σε σύγκριση με τους 32 που έλαβαν το εικονικό φάρμακο. Επιπρόσθετα, στοιχεία από τη μετά τη θεραπεία παρακολούθηση έδειξαν ότι λιγότεροι ασθενείς που έλαβαν teplizumab έχουν εμφανίσει κλινικό ΣΔ1.

Ενώ οι περισσότεροι ειδικοί της Επιτροπής συμφώνησαν ότι η ανωτέρω μελέτη απέδειξε την αποτελεσματικότητα του φαρμάκου, αρκετοί δήλωσαν ότι το μέγεθος του δείγματος ήταν ανεπαρκές και ότι πρέπει να εκπονηθεί τουλάχιστον μία επιπλέον τυχαίοποιημένη μελέτη για την αναπαραγωγή των ευρημάτων.

Ανεξάρτητα από την ψήφο τους, σχεδόν όλα τα μέλη της Επιτροπής συνέστησαν στον FDA, η εταιρεία να υποχρεωθεί να διεξάγει τουλάχιστον μία επιπλέον μεγαλύτερη μακροπρόθεσμη δοκιμή αποτελεσματικότητας και ασφάλειας για να ικανοποιήσει αυτά που εκτιμήθηκαν ότι ήταν σημαντικά κενά στα δεδομένα. Μερικοί πρότειναν η χρήση του φαρμάκου να περιοριστεί σε μια πολύ στενή ομάδα ατόμων έως ότου η αποτελεσματικότητα και η ασφάλεια μπορέσουν να αποδειχθούν καλύτερα. Ωστόσο, παρόλο που ο FDA απαιτεί συνήθως από τις εταιρείες να αποδείξουν την αποτελεσματικότητα ενός φαρμάκου με τουλάχιστον δύο ξεχωριστές κλινικές δοκιμές, ο οργανισμός επιτρέπει στις εταιρείες να χρησιμοποιήσουν άλλες μορφές δεδομένων που υποστηρίζουν τα αποτελέσματα της μελέτης.

Στην παρούσα περίπτωση, ως «επιβεβαιωτική» απόδειξη χρησιμοποιήθηκε μια μετα-ανάλυση δεδομένων από πέντε προηγούμενες τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές με συνολικά 942 άτομα, με πρόσφατα διαγνωσμένο ΣΔ1 («στάδιο 3»), που έλαβαν μία ή δύο συνεδρίες teplizumab 14 ημερών ή εικονικό φάρμακο. Στις συγκεκριμένες μελέτες παρατηρήθηκε διατήρηση του C-πεπτιδίου, που αποτελεί δείκτη της λειτουργίας των β-κυττάρων, μαζί με χαμηλότερη μέση χρήση ινσουλίνης.

Αρκετά μέλη της Επιτροπής εξέφρασαν τη δυσανεμία τους με τα εν λόγω επιβεβαιωτικά δεδομένα, σημειώνοντας ότι ο πληθυσμός των ασθενών ήταν διαφορετικός από εκείνους για τους οποίους η εταιρεία αναζητά επί του παρόντος την ένδειξη χορήγησης του μονοκλωνικού αντισώματος και ότι το C-πεπτίδιο είναι ανεπαρκές τελικό σημείο για την απόδειξη της αποτελεσματικότητας της χορηγηθείσας αγωγής.

Στην αξιολόγηση της Επιτροπής ελήφθησαν επίσης υπόψη και οι ανεπιθύμητες ενέργειες οι οποίες παρουσιάστηκαν σε τουλάχιστον 10% των ληπτών teplizumab και περιλάμβαναν ελάττωση των ηεμοκυττάρων (ηεμοπενία) (76,8% έναντι 9,4% του εικονικού φαρμάκου), μείωση των λευκών αιμοσφαιρίων (82,1% έναντι 24,1%) και εξάνθημα (44,5% έναντι 9%). Επίσης, καταγράφηκε διαβητική κετοξέωση στο

2,3% των 773 ληπτών teplizumab στον πρόσφατος έναρξης ΣΔ1, έναντι μόλις 1% μεταξύ των 245 μαρτύρων. Αξίζει να σημειωθεί ότι διαβητική κετοξέωση δεν παρατηρήθηκε στη μελέτη της εταιρείας και γι' αυτό δε δόθηκε πειστική εξήγηση. Το σύνδρομο απειλευθέρωσης κυτταροκινών εμφανίστηκε στο 0,6% των ασθενών που έλαβαν teplizumab και σε κανέναν από τους μάρτυρες, ενώ λοιμώξεις στο 3,4% έναντι 2,0%, αντίστοιχα. Περίπου το 10% των ασθενών αποκλείστηκαν κατά τη διάρκεια της μελέτης λόγω εκπλήρωσης κριτηρίων απόσυρσης του πρωτοκόλλου που περιλάμβαναν αυξήσεις στη χολερυθρίνη και στα ένζυμα του ήπατος ή ελάττωση στον αριθμό των αιμοπεταλίων ή των λευκών.

Παρά τις επιφυλάξεις για τα δεδομένα, τα μέλη της Επιτροπής εξέφρασαν ομόφωνη εκτίμηση για τις θέσεις που διατύπωσαν 18 άτομα, τα οποία μίλησαν κατά τη διάρκεια της δημόσιας διαβούλευσης τονίζοντας το βαρύ φορτίο της ισόβιας ρύθμισης του ΣΔ1 και ζητώντας την έγκριση του μονοκλωνικού αντισώματος. Πολλοί από αυτούς σημείωσαν ότι ακόμη και μια διετής αναβολή από το βάρος της συνεχούς προσπάθειας διαχείρισης της γλυκόζης μπορεί να είναι σημαντική για

τη ζωή ενός νέου ατόμου. Στους ομιλητές περιλαμβάνονταν ιατροί, γονείς παιδιών με ΣΔ1, ενήλικες που πάσχουν από ΣΔ1 και ανησυχούν για την πιθανή εμφάνιση στα παιδιά τους και ερευνητές στο πεδίο αυτό. Αυτό είναι βέβαιο ότι επηρέασε την τελική απόφαση της Επιτροπής.

Εάν τελικά εγκριθεί η χρήση του teplizumab, το οποίο παρεμβαίνει στην αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος που προκαλείται από T-κύτταρα, θα είναι η πρώτη θεραπεία τροποποίησης της μεταβολικής διαταραχής αφού παρεμποδίζει την εξέλιξη της σε κλινικό ΣΔ1. Ένδειξη για τη χορήγηση του εν λόγω μονοκλωνικού αντισώματος λογίζεται ότι είναι η παρουσία δύο ή περισσότερων αυτοαντισωμάτων που σχετίζονται με τον ΣΔ1 και η υποκλινική δυσγλυκαιμία. Οι επιφυλάξεις με τις οποίες η Επιτροπή εισηγήθηκε τη χρήση του αναφερθέντος μονοκλωνικού αντισώματος είναι εύλογες, αλλά εκτιμάται ότι έστω κι έτσι το μήνυμα είναι ελπιδοφόρο για το μέλλον. **Σ**

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.

Σακχαρώδης διαβήτης μετά από ανοσοθεραπεία με immune checkpoint inhibitors



ΣΤΑΥΡΟΥΛΑ Α. ΠΑΣΧΟΥ

Επίκουρη Καθηγήτρια Ενδοκρινολογίας, Θεραπευτική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών (ΕΚΠΑ)

ΜΕΛΕΤΙΟΣ-ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ ΔΗΜΟΠΟΥΛΟΣ

Πρύτανης ΕΚΠΑ, Καθηγητής Αιματολογίας-Ογκολογίας, Διευθυντής Θεραπευτικής Κλινικής, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ

Ο πλέον διαδεδομένος τύπος ήταν τα GADA, στην πραγματικότητα αυτά ήταν πάντα θετικά στις περιπτώσεις που εντοπίστηκαν αυτοαντισώματα. Είναι ενδιαφέρον ότι ένας αριθμός ασθενών με ΣΔ μετά από τέτοια ανοσοθεραπεία έχουν υποτύπους HLA που αυξάνουν τη γενετική προδιάθεση για σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 (ΣΔ1).

Το ανοσοποιητικό μας σύστημα είναι φτιαγμένο για να καταστρέφει το «ξένο»: βακτήρια, ιούς, μύκητες, αλλά και καρκινικά κύτταρα που μπορεί να δημιουργούνται στο σώμα. Η ανοσιακή απάντηση έχει και σημεία ελέγχου (immune checkpoints), ώστε φυσιολογικά να αυτοπεριορίζεται. Οι immune checkpoint inhibitors ή

αναστολείς σημείων ελέγχου του ανοσοποιητικού συστήματος είναι νέα φάρμακα, τα οποία όλο και περισσότερο χρησιμοποιούνται στη θεραπευτική του καρκίνου. Δρουν σε συγκεκριμένα μόρια, όπως στο cytotoxic T-lymphocyte-associated protein 4 (CTLA-4), στο programmed death 1 (PD-1) ή στον συνδέτη του (ligand, PD-L1), επιτείνοντας την

ανοσοική απάντηση κατά των καρκινικών κυττάρων. Δεδομένου όμως ότι τα εν λόγω σημεία ελέγχου είναι κρίσιμα για την ανοσολογική ανοχή, τέτοιες ανοσοθεραπείες μπορεί να προκαλέσουν και αυτοάνοσες ανεπιθύμητες ενέργειες. Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) μετά από ανοσοθεραπεία με immune checkpoint inhibitors είναι μια σπάνια, αλλά σοβαρή και ενδεχομένως απειλητική για τη ζωή ενδοκρινική επιπλοκή. Σύμφωνα με πρόσφατες μελέτες, η συνολική επίπτωση κυμαίνεται σε 0,9-2%, με μέση ηλικία εμφάνισης περίπου τα 60 έτη. Η διαβητική κετοξέωση κατά τη διάγνωση είναι πολύ συχνή και εμφανίζεται σε έως και 70% των ασθενών. Οι περισσότερες περιπτώσεις που έχουν αναφερθεί μέχρι στιγμής είναι μετά από θεραπεία με αντι-PD-1 ή αντι-PD-L1. Η υπεργλυκαιμία είναι ταχείας έναρξης και παρατηρείται γρήγορη εξέλιξη σε ενδογενή ινσουλινοανεπάρκεια. Η εμφάνιση του διαβήτη έχει συμβεί μετά από 1 ή μετά από 17 δόσεις και μετά από 1 εβδομάδα έως 12 μήνες. Φαίνεται ότι υπάρχει υψηλότερη αναλογία για τους άνδρες. Η ύφεση της νόσου είναι σπάνια και συνήθως απαιτείται μακροχρόνια ημερήσια ινσουλινοθεραπεία λόγω ινσουλινοανεπάρκειας. Η ακριβής αιτιοπαθογένεια της καταστροφής των β-παγκρεατικών κυττάρων δεν είναι σαφής. Η πλειονότητα των περιπτώσεων δεν είχαν προϋπάρχοντα προδιαβήτη ή διαβήτη. Επιπλέον, δεν παρουσίαζαν άλλα αυτοάνοσα νοσήματα. Παγκρεατικά αυτοαντισώματα, όπως GADA, IA2, IAA και ZnT8, ήταν θετικά στο 50% των ασθενών που εξετάστηκαν. Ο πλέον διαδεδομένος τύπος ήταν τα GADA, στην πραγματικότητα αυτά ήταν πάντα θετικά στις περιπτώσεις που εντοπίστηκαν αυτοαντισώματα. Είναι ενδιαφέρον ότι ένας αριθμός ασθενών με ΣΔ μετά από τέτοια ανοσοθεραπεία έχουν υποτύπους HLA που αυξάνουν τη γενετική προδιάθεση για σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 (ΣΔ1). Η παγκρεατική απεικόνιση με υπερηχογράφημα, αξονική ή μαγνητική τομογραφία ήταν διαθέσιμη σε ορισμένες μελέτες και είτε δεν ήταν αξιοσημείωτη είτε έδειξε ατροφία ή μεγέθυνση ή άλλα ευρήματα ενδεικτικά διάχυτης φλεγμονής του παγκρέατος. Όταν λοιπόν εμφανίζεται υπεργλυκαιμία σε ασθενείς που λαμβάνουν ανοσοθεραπεία με immune checkpoint inhibitors, η κλινική υποψία για διαβητική κετοξέωση πρέπει να είναι υψηλή. Συνιστάται μέτρηση κετονών ούρων και pH αίματος για την έγκαιρη διάγνωση. Η HbA_{1c} δεν αποτελεί καλή διαγνωστική εξέταση, λόγω της οξείας εμφάνισης της υπεργλυκαιμίας τις περισσότερες φορές, μπορεί όμως να αποκαλύψει προϋπάρχοντα μη διαγνωσμένο σακχαρώδη διαβήτη τύπου

2 (ΣΔ2), που είναι μια πολύ συχνή κλινική κατάσταση. Τα αυτοαντισώματα, όπως τα GADA, IA2, IAA και ZnT8A, είναι ιδιαίτερα ειδικά για αυτοάνοσο διαβήτη και ενδέχεται να είναι χρήσιμα στη διάγνωση. Επιπρόσθετα, η μέτρηση των επιπέδων ινσουλίνης και C-πεπτιδίου μπορεί να βοηθήσει στην αξιολόγηση της ενδογενούς έκκρισης ινσουλίνης.

Οι ασθενείς που διαγιγνώσκονται με διαβητική κετοξέωση θα πρέπει να αντιμετωπίζονται με ενδοφλέβια χορήγηση ινσουλίνης και υγρών σε νοσοκομειακό περιβάλλον. Σε περίπτωση εμμένου ΣΔ, συνήθως χρειάζεται καθημερινή ινσουλινοθεραπεία.

Πράγματι, λόγω της αυτοάνοσης κυρίως καταστροφής των β-κυττάρων του παγκρέατος η πιθανότητα αυτόματης ίασης είναι σχεδόν μηδενική. Απαιτείται πολυληπτό σχήμα ινσουλινοθεραπείας με μακράς δράσης ινσουλίνη κατά την κατάκλιση και ινσουλίνη ταχείας δράσης πριν από τα γεύματα. Οι συνολικές ημερήσιες ανάγκες μπορούν να εκτιμηθούν σε 0,3-0,4 μονάδες ανά kg βάρους σώματος την ημέρα για τους περισσότερους ασθενείς ως αρχική δόση. Οι μισές μονάδες χορηγούνται ως μακράς δράσης ινσουλίνη και οι άλλες μισές ως διαιρεμένες προγευματικές δόσεις ταχείας δράσης ινσουλίνης. Η ηλικία και η συνολική πρόγνωση πρέπει να λαμβάνονται υπόψη κατά τον προγραμματισμό της θεραπείας και τον καθορισμό των στόχων γλυκαιμικής ρύθμισης. Δε συνιστάται έλεγχος διαβητικών επιπλοκών κατά τη διάγνωση και τα πρώτα έτη, καθώς η ανάπτυξη του διαβήτη είναι ταχεία.

Φυσικά, πάντα θα πρέπει να αποκλείεται η περίπτωση ΣΔ2 ή διαβήτη μετά από θεραπεία με γλυκοκορτικοειδή, που είναι συχνή σε τέτοιους ασθενείς.

Βιβλιογραφία

1. Paschou SA, Stefanaki K, Psaltopoulou T, Liontos M, Koutsoukos K, Zagouri F et al. How we treat endocrine complications of immune checkpoint inhibitors. ESMO Open 2021, 6:100011.
2. Chang LS, Barroso-Sousa R, Tolaney SM, Hodi FS, Kaiser UB, Min L. Endocrine toxicity of cancer immunotherapy targeting immune checkpoints. Endocr Rev 2019, 40:17-65.
3. Tsang VHM, McGrath RT, Clifton-Bligh RJ, Scolyer RA, Jakrot V, Guminski AD et al. Checkpoint inhibitor-associated autoimmune diabetes is distinct from type 1 diabetes. J Clin Endocrinol Metab 2019, 104:5499-5506.
4. Stamatouli AM, Quandt Z, Perdigoto AL, Clark PL, Kluger H, Weiss SA et al. Collateral damage: Insulin-dependent diabetes induced with checkpoint inhibitors. Diabetes 2018, 67:1471-1480. 



Mas ρωτάτε - σας απαντάμε

■ **Η κυρία Κ.Μ., μητέρα αγοριού με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, ανησυχεί για το ενδεχόμενο να εμφανίσει διαβήτη και ο μικρότερός της γιος. Ρωτάει ποια είναι η πιθανότητα γι' αυτό, εάν υπάρχουν κάποια μέτρα πρόληψης ή κάποιες εξετάσεις που μπορεί να του κάνει ώστε να μπορεί να προβλέψει αυτό το ενδεχόμενο.**

Αγαπητή κυρία,
Είναι κατανοητή η ανησυχία σας όπως και κάθε γονιού, άλλωστε, με αντίστοιχο πρόβλημα στα παιδιά του. Το πρόβλημα της κληρονομικότητας ευτυχώς είναι σχετικά μικρό στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Τα δεδομένα από μελέτες δείχνουν ότι η προδιάθεση που μεταφέρεται με τα γονίδια για τον διαβήτη τύπου 1 είναι μικρότερη του 5%, σε αντίθεση με την άλλη μορφή διαβήτη, τον διαβήτη τύπου 2, όπου η προδιάθεση είναι μεγάλη. Με απλά λόγια, η πιθανότητα ο μικρός σας γιος να εμφανίσει διαβήτη είναι μικρότερη από 5%. Αντιλαμβάνομαι ότι η απάντησή μου ίσως μετριάξει αλλά δεν εξαφανίζει την ανησυχία σας και λογικά θα θέλατε να πάρετε όλα τα μέτρα που θα μπορούσαν να μηδενίσουν την

πιθανότητα αυτή. Δυστυχώς, εκτός από την κληρονομικότητα δε γνωρίζουμε ποιοι άλλοι παράγοντες και με ποιο τρόπο αυξάνουν τον κίνδυνο ενεργοποίησης της αυτοάνοσης καταστροφής των κυττάρων που παράγουν ινσουλίνη. Έχουν ενοχοποιηθεί μια σειρά από αιτίες, π.χ. ιογενείς λοιμώξεις, διατροφικοί παράγοντες κ.λπ., αλλά άμεση συσχέτιση με την εκδήλωση του διαβήτη δεν έχει αποδειχθεί.

Είμαι βέβαιος ότι είστε ενήμερη για το ότι, για τη διάγνωση του διαβήτη τύπου 1 χρησιμοποιείται η αναζήτηση διαφόρων αντισωμάτων στο αίμα τα οποία εμφανίζονται αρκετά πριν την αύξηση του σακχάρου. Έχω υπόψη μου περιπτώσεις γονέων οι οποίοι, στο πλαίσιο παρόμοιου προβληματισμού, προβαίνουν «προληπτικά» στην αναζήτηση αυτών των αντισωμάτων. Η άποψή τους ως προς τη δυνατότητα πρόληψης είναι λανθασμένη γιατί, προς το παρόν τουλάχιστον δεν έχουμε τεκμηριωμένη δυνατότητα θεραπευτικής παρέμβασης. Δε σας συνιστώ την παραπάνω προσέγγιση γιατί το μόνο που θα σας προσφέρει είναι άγχος. Αφήστε τον προσδιορισμό των αντισωμάτων στους ειδικούς για διαγνωστικούς και ερευνητικούς λόγους.

Ποια η σημασία της κληρονομικότητας στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Με αφορμή το προηγούμενο ερώτημα που αφορά στην κληρονομικότητα του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, κρίθηκε σκόπιμη η αναφορά στην κληρονομικότητα του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, μορφή που αφορά στο 90% των ατόμων με διαβήτη. Στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 είναι ισχυρός ο παράγοντας της κληρονομικής προδιάθεσης χωρίς βέβαια αυτό να σημαίνει ότι τα άτομα αυτά θα εμφανίσουν υποχρεωτικά σακχαρώδη διαβήτη. Η πιθανότητα εμφάνισης του διαβήτη τύπου 2 κατά τη διάρκεια της ζωής είναι περίπου 30-40% και αυξάνει στο 60-70% όταν και οι δύο γονείς παρουσιάζουν τη διαταραχή. Πέρα όμως από την κληρονομική προδιάθεση, μικρότερη ή μεγαλύτερη, αυτό που ενισχύει σημαντικά την πιθανότητα εμφάνισης του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, είναι ο τρόπος που θα διαλέξουμε να ζήσουμε. Υπάρχει σαφής αλληλεπίδραση ανάμεσα στην κληρονομικότητα και παράγοντες του περιβάλλοντος, στους οποίους περιλαμβάνονται ως σημαντικοί η διατροφή και η σωματική δραστηριότητα. Η αύξηση του διαβήτη τύπου 2 την τελευταία πεντηκονταετία συνδέθηκε

με την αύξηση του σωματικού βάρους και τη μειωμένη σωματική δραστηριότητα. Η σχέση είναι τεκμηριωμένη και μάλιστα γνωρίζουμε με ποιους μηχανισμούς η αύξηση του σωματικού βάρους οδηγεί σε αντίσταση των ιστών του σώματος στη δράση της ινσουλίνης, την υπερινσουλιναμία και, τελικά, την εξάντληση του παγκρέατος και την αύξηση του σακχάρου στο αίμα. Είναι εντυπωσιακό το γεγονός ότι πρόσφατες μελέτες έδειξαν πως η κληρονομικότητα έχει μικρότερη από τη θεωρούμενη επίδραση στην εμφάνιση του διαβήτη τύπου 2 από ότι η παχυσαρκία που αποτελεί τον κυρίαρχο πρωταγωνιστή. Εάν έχετε επιφυλάξεις για την αποδοχή αυτής της άποψης, δείτε σχετικό άρθρο στο παρόν τεύχος. Μετά από όλα αυτά η σύσταση είναι: Φροντίστε εάν έχετε κληρονομική προδιάθεση να διατηρείτε κανονικό το βάρος σας μέσω μιας ικανοποιητικής σωματικής δραστηριότητας και μιας ισορροπημένης διατροφής. Αυτή η άμυνα στο ενδεχόμενο εμφάνισης διαβήτη στο μέλλον ισχύει και για όσους δεν έχουν κληρονομική προδιάθεση.

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) (εσωτ. 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»**, Μπότσης 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. ΑΙΤΟΛΩΑΚΑΡΝΑΝΙΑΣ/ ΜΕΣΟΛΟΓΓΙ

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

ΠΕΛΟΠΟΝΝΗΣΟΣ

- ▶ **Ν.Γ.Ν. Άργους**,
Κορίνθου 191, ΤΚ 21200, Άργος,
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, Μολαίσι,
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: diabitikoi_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 αποστείлите 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 ΧΩΡΙΣ ΤΡΥΠΗΜΑΤΑ ΣΤΑ ΔΑΚΤΥΛΑ*

Ψηφιακές λύσεις υγείας για καλύτερη διαχείριση του διαβήτη


**FreeStyle
LibreLink**

Παρακολουθήστε και
κοινοποιήστε τα δεδομένα
γλυκόζης εύκολα από
το κινητό σας¹



ΕΥΚΟΛΗ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ²

ΕΥΚΟΛΗ ΔΙΑΣΥΝΔΕΣΗ



LibreLinkUp

Μοιραστείτε τα δεδομένα γλυκόζης σας με
τα μέλη της οικογένειάς ή τους ανθρώπους που
σας φροντίζουν και αισθανθείτε ασφαλείς^{5,6}


**FreeStyle
Libre**
ΣΥΣΤΗΜΑ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ
ΜΕ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑ FLASH

Μάθετε περισσότερα
FreeStyleDiabetes.gr

LibreView

Μοιραστείτε αυτόματα
τα δεδομένα γλυκόζης
με τον ιατρό σας
και διαχειριστείτε
αποτελεσματικότερα
το διαβήτη⁴



life. to the fullest.®

Abbott

* Η οδήγηση του οχήματός δεν απαιτεί τη χρήση σκαφιστήρων.

1. Η εφαρμογή FreeStyle LibreLink είναι συμβατή μόνο με συγκεκριμένα κινητά τηλέφωνα και λειτουργικά συστήματα. Για περισσότερες πληροφορίες, πριν χρησιμοποιήσετε την εφαρμογή, παρακαλούμε συμβουλευτείτε τον οδηγό συμβατότητας συσκευών που βρίσκεται στην ιστοσελίδα www.FreeStyleDiabetes.gr. Η χρήση της εφαρμογής FreeStyle LibreLink απαιτεί εγγραφή στο σύστημα LibreView. 2. Haak, T., Diabetes Ther. (2017): <https://doi.org/10.1007/s13300-016-0223-6>. 3. Unger, J., Postgrad Med. (2020): <https://doi.org/10.1080/00325481.2020.1744393>. 4. Ο ιστότοπος LibreView είναι συμβατός μόνο με ορισμένα λειτουργικά συστήματα και προγράμματα περιήγησης. Σας παρακαλούμε ελέγξτε το www.libreview.com για επιπλέον πληροφορίες. 5. Η εφαρμογή LibreLinkUp είναι συμβατή μόνο με συγκεκριμένα κινητά τηλέφωνα και λειτουργικά συστήματα. Για περισσότερες πληροφορίες, πριν χρησιμοποιήσετε την εφαρμογή, παρακαλώ συμβουλευτείτε τον οδηγό συμβατότητας συσκευών που βρίσκεται στην ιστοσελίδα www.FreeStyleDiabetes.gr. Για περισσότερες πληροφορίες σχετικά με τη συμβατότητα επισκεφτείτε την ιστοσελίδα www.LibreLinkUp.com, πριν τη χρήση της εφαρμογής. Η χρήση των εφαρμογών FreeStyle LibreLink και LibreLinkUp απαιτεί εγγραφή στο σύστημα LibreView. Η εφαρμογή LibreLinkUp για κινητά δεν προορίζεται να είναι το κύριο σύστημα παρακολούθησης γλυκόζης: οι χρήστες πρέπει να συμβουλευτούν τις κύριες συσκευές παρακολούθησης και έναν επαγγελματία υγείας πριν κάνουν οποιαδήποτε ιατρική ερμηνεία και προσαρμογή της θεραπείας, με βάση τις πληροφορίες που παρέχονται από την εφαρμογή. 6. Edge, J., Arch Dis Child. (2017): <https://doi.org/10.1136/archdischild-2016-311530>.

Το FreeStyle, το Libre και οι σχετικές εμπορικές επωνυμίες είναι εμπορικά σήματα της Abbott.

©2021 Abbott. ADC-41318, v3 06/2021



Ελληνική Ομοσπονδία
για τον Διαβήτη

www.elodi.org
#diabetesgr