ISSN: 1791-4574

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΓΙΑ ΟΛΟΥΣ

ΕΠΙΣΗΜΗ & ΑΠΟΚΛΕΙΣΤΙΚΗ ΠΕΡΙΟΔΙΚΗ ΕΝΗΜΕΡΩΣΗ ΤΗΣ ΕΛ.Ο.ΔΙ

Ιούλιος - Σεπτέμβριος 2021 #64

www.elodi.org

- Αγωγή υγείας στον σακχαρώδη διαβήτη: Η διεθνής εμπειρία και προτάσεις
- Ινσουλίνη-ορμόνη σωτήρια για τη ζωή
- Χορήγηση γλυκαγόνης για την ανάταξη της υπογλυκαιμίας. Νέες επιλογές
- Διαβητική νόσος των οφθαλμών
- Επηρεάζει τον θηλασμό η παρουσία σακχαρώδη διαβήτη;
- Κατάλληλα προγράμματα άσκησης στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1

ΕΛΟΔΙ ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΟΜΟΣΠΟΝΔΙΑ ΓΙΑ ΤΟΝ ΔΙΑΒΗΤΗ

ΣΕ ΣΥΝΕΡΓΑΣΙΑ ΜΕ ΤΟ International Diabetes Federation

Ιστορία, αξιοπιστία, ηγεσία.

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

Οι αξίες και το όραμα των ιδρυτών της **ΒΙΑΝΕΞ** αποτελούν σχεδόν έναν αιώνα την κινητήριο δύναμη για την ανάπτυξη και την ευημερία της εταιρίας σε όλους τους τομείς της δραστηριότητάς της. Με πολυετή, δυναμική παρουσία, η ΒΙΑΝΕΞ 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 υπερσύγχρονα εργοστάσια της ΒΙΑΝΕΞ 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 ΒΙΑΝΕΞ καταφέρνει να διατηρεί τον ηγετικό της ρόλο στην Ελλάδα, προσβλέποντας σε ένα ακόμη ισχυρότερο μέλλον.

www.vianex.gr

ΒΙΑΝΕΞ Α.Ε.
ΒΙΟΜΗΧΑΝΙΑ ΦΑΡΜΑΚΩΝ
ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΤΟΥ ΟΜΙΛΟΥ ΓΙΑΝΝΑΚΟΠΟΥΛΟΥ

VE-21190

ταυτότητα

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
ΤΕΧΝΟΓΡΑΜΜΑmed
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 εφαρμογή 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 αποστελλόμενα κείμενα, έντυπα και φωτογραφίες ληαμβάνεται 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 «Κοργιαλένειο-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 Πα-θολογίας - 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 Λ. 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 Ευζωΐας ιασείουκαι Τμήματος Διαβητικού Ποδιού Γενικής Κλινικής Euromedica

Ασημίνα Μητράκου, 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 Πολυχρονάκος, 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 Τσατσούλης, ομότιμος καθηγητής Παθολογίας - Ενδοκρινολογίας Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

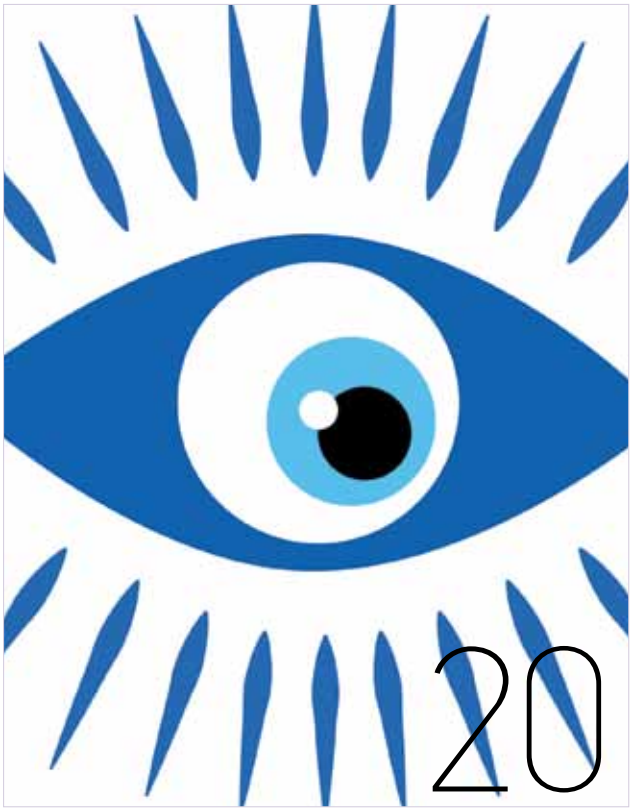
Δημήτριος Χιώτης, παιδίατρος - ενδοκρινολόγος

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

περιεχόμενα

10


20

13

29

24

36

4 **EDITORIAL**

6-8 **ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ**
ΑΓΩΓΗ ΥΓΕΙΑΣ ΣΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ: Η ΔΙΕΘΝΗΣ ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΚΑΙ ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

10-12 **ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ**
ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ-ΟΡΜΟΝΗ ΣΩΤΗΡΙΑ ΓΙΑ ΤΗ ΖΩΗ

13-15 **ΓΛΥΚΑΓΟΝΗ ΚΑΙ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ**
ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΓΛΥΚΑΓΟΝΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΑΤΑΞΗ ΤΗΣ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ. ΝΕΕΣ ΕΠΙΛΟΓΕΣ

16-19 **ΣΕΛΙΔΑ ΤΟΥ ΓΙΑΤΡΟΥ**
ΜΠΟΡΟΥΝ ΟΙ ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ SGLT2 ΝΑ ΒΟΗΘΗΣΟΥΝ ΤΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΜΕ ΔΙΑΤΗΡΗΜΕΝΟ ΚΛΑΣΜΑ ΕΞΩΘΗΣΗΣ;

20-23 **ΟΦΘΑΛΜΟΙ**
ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΟΣΟΣ ΤΩΝ ΟΦΘΑΛΜΩΝ

24-27 **ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ**
ΕΠΗΡΕΑΖΕΙ ΤΟΝ ΘΗΛΑΣΜΟ Η ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ;

28-30 **ΑΘΛΗΣΗ**
ΚΑΤΑΛΛΗΛΑ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΑ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1

32-34 **ΓΟΝΙΜΟΤΗΤΑ**
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΓΟΝΙΜΟΤΗΤΑ ΣΤΟΝ ΑΝΔΡΑ

36-40 **ΤΑΞΙΔΙΩΤΙΚΟ**
ΦΘΙΝΟΠΩΡΟ - ΧΕΙΜΩΝΑΣ ΣΤΗ ΛΙΜΝΗ ΚΕΡΚΙΝΗ …ΚΑΙ ΣΤΟ ΟΡΟΣ ΜΠΕΛΛΕΣ

42-43 **ΠΡΟΛΗΨΗ**
ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΤΗΣ ΧΡΗΣΗΣ ΜΑΣΚΑΣ ΣΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ COVID-19 ΣΤΗΝ ΚΟΙΝΟΤΗΤΑ

44 **ΜΑΣ ΡΩΤΑΤΕ - ΣΑΣ ΑΠΑΝΤΑΜΕ**

45-47 **ΧΡΗΣΤΙΚΑ**
ΟΔΗΓΟΣ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΩΝ ΚΕΝΤΡΩΝ

48 **ΣΗΜΕΙΑ ΔΙΑΝΟΜΗΣ**

editorial

Αγαπητοί Αναγνώστες

Η συνέχιση της διασποράς του κορωνοϊού στον πληθυσμό και ειδικότερα στους νέους, παρά τις περί του αντιθέτου προσδοκίες, είναι μια δυσοίωνη πραγματικότητα. Είναι απογοητευτικό το ότι, παρά τη διάθεση αποτελεσματικών εμβολίων, σημαντικό ποσοστό των συμπολιτών μας αρνείται να εμβολιαστεί. Δυστυχώς, οφείλουμε να δεχθούμε μια πραγματικότητα για την οποία την ευθύνη έχουμε οι ίδιοι. Αυτή η παραδοχή είναι ιδιαίτερα σημαντική για τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τα οποία, όπως πλέον γνωρίζουμε, διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο σοβαρών συνεπειών εάν μολυνθούν από τον κορωνοϊό. Η αλήθεια αυτή από μόνη της προβάλλει έντονα την ανάγκη λήψης μέτρων πρόληψης που αφορούν στην τήρηση κανόνων υγιεινής και κυρίως στη χρήση μάσκας, ιδιαίτερα σε κλειστούς χώρους αλλά όχι μόνο, για την προστασία από το στέλεχος Δ το οποίο έχει αυξημένη αερογενή μεταδοτικότητα. Ταυτόχρονα, οι συνθήκες απαιτούν προσεκτικότερη τήρηση των κανόνων ρύθμισης του σακχάρου ώστε στην απευκταία περίπτωση μόλυνσης να ελαττωθεί ο κίνδυνος δυσμενούς κλινικής εικόνας.

Το τεύχος που έχετε στα χέρια σας περιέχει σημαντικά άρθρα με πρόσφατα στοιχεία από τη διεθνή βιβλιογραφία τα οποία αφορούν σε διάφορες παραμέτρους του μεταβολικού προβλήματος που ονομάζεται σακχαρώδης διαβήτης. Ενδεικτικά αναφέρομαι στον σχολιασμό των διεθνών τάσεων που αφορούν στην αγωγή υγείας των ατόμων με διαβήτη στο πλαίσιο ολιστικής φροντίδας, στην ενημέρωση για τη νέα μορφή γλυκαγόνης που βελτιώνει σημαντικά την αποτελεσματική αντιμετώπιση των υπογλυκαιμιών και ελπίζουμε σύντομα να διατίθεται δωρεάν στα άτομα που τη χρειάζονται, καθώς και στην ενημέρωση για την πρόληψη και την αντιμετώπιση των συνεπειών του διαβήτη στην όραση. Ελπίζω, το σύνολο των άρθρων να αποτελέσουν σημαντικό βοήθημα στη βελτίωση των γνώσεων και των δεξιοτήτων σας σχετικά με την αποτελεσματική διαχείριση του διαβήτη.

Καλό φθινόπωρο

Γεώργιος Ν. Κουκούλης
Αναπληρωτής Καθηγητής Ενδοκρινολογίας
Διευθυντής Σύνταξης

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.

Lilly ΦΑΡΜΑΣΕΡΒ

ΦΑΡΜΑΣΕΡΒ - ΛΙΛΛΥ Α.Ε.Β.Ε.
15ο χλμ. Εθνικής Οδού Αθηνών - Λαμίας, 145 64 Κηφισιά
τηλ.: 210 6294600 | **fax:** 210 6294610
www.lilly.gr

Lilly DIABETES

Αγωγή υγείας στον σακχαρώδη διαβήτη: Η διεθνής εμπειρία και προτάσεις

ΣΤΕΛΛΑ ΠΡΟΪΚΑΚΗ
Ενδοκρινολόγος, MD, MSc, Επιμελήτρια Β' ΕΣΥ,
Ενδοκρινολογικό Τμήμα, ΓΝΑ «Ιπποκράτειο»

Τα χρόνια νοσήματα παρουσιάζουν πλέον μια αυξανόμενη τάση, η οποία είναι άμεσα συνδεδεμένη με την αύξηση του προσδόκιμου επιβίωσης. Ένα από τα συχνότερα χρόνια νοσήματα είναι ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ), ο οποίος είναι άμεσα συνδεδεμένος τόσο με μακροχρόνια παρακολούθηση όσο και με την ανάγκη αυτοδιαχείρισης. Επίσης, είναι πλέον αποδεκτό ότι το βασικότερο όπλο στην αντιμετώπιση των χρόνιων νοσημάτων είναι η πρόληψη και δευτερευόντως η περίθαλψη.

Η προσαρμογή του ασθενούς στη χρόνια νόσο συνιστά μια συνεχή και εξελισσόμενη διαδικασία στην οποία κυρίαρχη θέση διαδραματίζει η εκπαίδευση στην αυτοφροντίδα του ασθενούς. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (ΠΟΥ) (1998) ως ***«θεραπευτική εκπαίδευση ασθενών»*** ορίζεται η συνεχής διαδικασία που θα πρέπει να ενσωματωθεί στο σύστημα υγείας για την απόκτηση δεξιοτήτων που θα επιτρέπουν την ευνοϊκότερη διαχείριση της ζωής και της νόσου.[1] Έτσι, η θεραπευτική εκπαίδευση περιλαμβάνει την ενημέρωση, τη συνειδητοποίηση, την εκπαίδευση σε θέματα αυτοφροντίδας και την ψυχοκοινωνική υποστήριξη σε σχέση με τη νόσο και την προτεινόμενη θεραπεία. Παράλληλα, επιτρέπει την καλύτερη συνεργασία μεταξύ ασθενών και επαγγελματιών υγείας, στο πλαίσιο μιας αμφίδρομης ανταλλαγής πληροφοριών και συναισθημάτων, με στόχο τη βελτίωση της ποιότητας ζωής.

Η εκπαίδευση επαγγελματιών υγείας σε ρόλο εκπαιδευτή ασθενών στη διαχείριση του ΣΔ εφαρμόστηκε παγκοσμίως ως πρωτοβουλία του International Diabetes Federation (IDF). Ειδικότερα, στις κατευθυντήριες οδηγίες του IDF (2017) τονίζεται η σημασία των καταρτισμένων εκπαιδευτών στη διαχείριση του ΣΔ που οργανώνουν και διενεργούν δομημένα εκπαιδευτικά προγράμματα. Σε επίπεδο Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας (ΠΦΥ) η θεραπευτική προσέγγιση μέσω ομαδικών παρεμβάσεων αρχικά συστήνεται κατά τη διάγνωση του ΣΔ, με επανάληψη του εκπαιδευτικού προγράμματος ετησίως για την αξιολόγηση της προόδου του ασθενούς.[2]

Σημείο-κλειδί στην επιτυχία του θεραπευτικού αποτελέσματος στον ΣΔ θεωρείται η εφαρμογή προγραμμάτων αυτοδιαχείρισης της νόσου (self-management). Μέσω των συγκεκριμένων παρεμβάσεων ενισχύεται η κατανόηση της πορείας της ασθένειας και των επιπλοκών και τίθενται ειδικοί στόχοι με απώτερο σκοπό την εκπαίδευση των ασθενών στην αυτονομία, στοιχείο που ενισχύει την αυτοεκτίμησή τους και τη συνεργασία με τους οικείους. Σύμφωνα με την Αμερικανική Εταιρεία Εκπαιδευτών Διαβήτη (American Association of Diabetes Educators, AADE) ακρογωνιαίο λίθο στην προαγωγή της αυτοδιαχείρισης ασθενών με ΣΔ αποτελεί ένα μοντέλο που περιλαμβάνει 7 συμπεριφορές αυτοφροντίδας, γνωστές ως «AADE7». Το παραπάνω μοντέλο συμπεριφοράς συνοψίζεται στα εξής:

- Υιοθέτηση υγιεινών επιλογών διατροφής
- Διατήρηση επαρκούς σωματικής δραστηριότητας
- Παρακολούθηση παραμέτρων με καθημερινή μέτρηση του σακχάρου αίματος
- Λήψη φαρμακευτικής αγωγής
- Επίλυση προβλημάτων
- Πρόληψη επιπλοκών-μείωση του κινδύνου
- Υγιής προσαρμογή στη νόσο με θετική στάση στην αυτοδιαχείριση του ΣΔ, ανάπτυξη υγιών διαπροσωπικών σχέσεων και ποιότητα ζωής.

Το μοντέλο AADE7 οδηγεί την ομάδα επαγγελματιών υγείας σε μια ανθρωποκεντρική προσέγγιση με γνώμονα τη θέσπιση στόχων για τη βελτίωση της ποιότητας ζωής των

Σημείο-κλειδί στην επιτυχία του θεραπευτικού αποτελέσματος στον ΣΔ θεωρείται η εφαρμογή προγραμμάτων αυτοδιαχείρισης της νόσου (self-management). Μέσω των συγκεκριμένων παρεμβάσεων ενισχύεται η κατανόηση της πορείας της ασθένειας και των επιπλοκών και τίθενται ειδικοί στόχοι με απώτερο σκοπό την εκπαίδευση των ασθενών στην αυτονομία, στοιχείο που ενισχύει την αυτοεκτίμησή τους και τη συνεργασία με τους οικείους.

ασθενών με ΣΔ.[3]

Κατά την τελευταία δεκαετία εφαρμόστηκαν πολλαπλά προγράμματα εκπαίδευσης των ασθενών. Ωστόσο, δεν έχει καθιερωθεί ένα προτυποποιημένο μοντέλο παρέμβασης σε εθνικό επίπεδο. Η εκπαίδευση για αυτοφροντίδα στον ΣΔ (Diabetes Self-Management Education, DSME) έχει ως κέντρο τον πάσχοντα από ΣΔ και αποβλέπει στην εκπαίδευση του ίδιου αλλά και του περιβάλλοντός του, με στόχο την απόκτηση γνώσεων και δεξιοτήτων που θα συμβάλλουν στην προαγωγή της ποιότητας ζωής του ασθενούς.[4] Πρόκειται για μια δυναμική διαδικασία μετάβασης από την παθητική διάχυση πληροφοριών σε μια περισσότερο ανθρωποκεντρική εκπαίδευση προσανατολισμένη σε στόχους και στη χάραξη θεραπευτικής στρατηγικής μαζί με τον αρμόδιο επαγγελματία υγείας. Στον τομέα υγείας, η προσέγγιση μέσω ομαδικών θεραπευτικών παρεμβάσεων έχει πρωταρχικό ρόλο. Μέσα από μια σειρά μελετών έχει διαπιστωθεί ισάξια και σε ορισμένες έρευνες μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα των ομαδικών παρεμβάσεων στην εκπαίδευση ασθενών συγκριτικά με την ατομική προσέγ-

γιση. Συγκεκριμένα, στη συστηματική ανασκόπηση 11 μελετών των Deakin et al (2005) καταδεικνύεται ότι η εκπαίδευση ασθενών με ΣΔ2 κατά ομάδες ήταν αποτελεσματική στη βελτίωση της HbA_{1c}, στη μείωση της συστολικής αρτηριακής πίεσης (ΣΑΠ) και του σωματικού βάρους, καθώς και στη βελτίωση των γνώσεων για τον διαβήτη.[5]

Στην Ελλάδα, ένα από τα εκπαιδευτικά εργαλεία Αγωγής Υγείας που εφαρμόζεται ευρέως είναι οι ***«χάρτες συζήτησης»***. Πρόκειται για μια δραστηριότητα με διαδραστικά μέσα που παρέχουν συμμετοχική εμπειρία εκμάθησης σε ασθενείς με διαβήτη. Οι χάρτες είναι το αποτέλεσμα της διεθνούς συνεργασίας ανάμεσα στη φαρμακευτική εταιρεία Lilly και στην εταιρεία Healthy Interactions που δραστηριοποιείται στην εκπαίδευση στον χώρο της υγείας και στον ευρωπαϊκό IDF. Σε κάθε συνεδρία χρησιμοποιείται μια σειρά εικόνων και παραβολών ενός οριζόντιου πίνακα (διαστάσεων 1-1,5 m) υπό την καθοδήγηση ενός οδηγού εκπαιδευτή, προκειμένου να δημιουργηθεί μια ενεργή συζήτηση μεταξύ 3-10 ασθενών. Η μελέτη που διεξήχθη από τους Merakou et al (2015) σχεδιάστηκε με σκοπό την εκτίμηση της αποτελεσματικότητας της εκπαίδευσης με τη χρήση ***«Χαρτών συζήτησης: Μαθαίνοντας τον διαβήτη»*** σε σχέση με την καθιερωμένη παροχή πληροφοριών από επαγγελματία υγείας της ΠΦΥ. Τα αποτελέσματα που μελετήθηκαν 6 μήνες μετά την ολοκλήρωση του προγράμματος κατέδειξαν ότι σε σύγκριση με την ατομική εκπαίδευση ένα σύντομο πρόγραμμα ομαδικής εκπαίδευσης με ***«Χάρτες συζήτησης: Μαθαίνοντας τον διαβήτη»*** μπορεί να αποβεί περισσότερο αποτελεσματικό στη βελτίωση της HbA_{1c} και του λιπιδαιμικού προφίλ στους ασθενείς με ΣΔ2. Ωστόσο, κρίνεται αναγκαία η διενέργεια μεγαλύτερων μελετών για να τεκμηριώσουν τα πλεονεκτήματα των μεθόδων ομαδικής εκπαίδευσης σε ασθενείς με ΣΔ.[6]

Αξίζει επίσης να σημειωθεί ότι η ενσωμάτωση νέων τεχνολογιών στην αυτοδιαχείριση του διαβήτη συνετέλεσε στον εκσυγχρονισμό των εκπαιδευτικών εργαλείων, καθώς και σε πιο ενεργό συμμετοχή των ασθενών στη λήψη αποφάσεων. Συγκεκριμένα, η εξέλιξη των τεχνολογικών εργαλείων, όπως οι συσκευές smart phones, το διαδίκτυο, οι εφαρμογές ηλεκτρονικών υπολογιστών και η Τηλεϊατρική μπορούν να χρησιμοποιηθούν από επαγγελματίες υγείας για την ενίσχυση συμπεριφορών αυτοδιαχείρισης του ΣΔ και τη βελτίωση της σχέσης κόστους-αποτελεσματικότητας.[7]

Η εκπαίδευση των ασθενών και ο σχεδιασμός προγραμμάτων αγωγής υγείας για την ορθή διαχείριση του ΣΔ είναι κριτικής σημασίας και συνιστά τη βάση για την επιτυχημένη αυτοδιαχείριση της νόσου. Απαραίτητη προϋπόθεση για το παραπάνω είναι η επιλογή ενός αποδοτικού τρόπου μετάδοσης της γνώσης, με συνδυασμό των κατάλληλων κάθε φορά εργαλείων Αγωγής Υγείας, προσαρμοσμένων στο κοινωνικοοικονομικό, καθώς και στο μορφωτικό υπόβαθρο των ασθενών με ΣΔ.

Επιπρόσθετα, ο ασθενής καλείται να αντιμετωπίσει νέες προκλήσεις στη διαρκώς εξελισσόμενη θεραπευτική του ΣΔ και παράλληλα την εισαγωγή νέων τεχνολογιών και ψηφιακών εργαλείων στην αυτοδιαχείριση του γλυκαιμικού ελέγχου που καθιστούν επιτακτική την παρέμβαση με οργανωμένα εκπαιδευτικά προγράμματα.

Συμπερασματικά, τα οφέλη της αυτοδιαχείρισης του ΣΔ δεν περιορίζονται μόνο στον ίδιο τον ασθενή, αλλά επεκτείνονται ευρύτερα και στα συστήματα υγείας με την αύξηση της σχέσης κόστους-αποτελεσματικότητας.[8]

Βιβλιογραφία

1. World Health Organization. Therapeutic patient education: continuing education programmes for health care providers in the field of prevention of chronic diseases: Report of a WHO working group. Regional Office for Europe, Copenhagen, 1998.
2. International Diabetes Federation. IDF clinical practice recommendations for managing type 2 diabetes in primary care. IDF, Brussels, 2017. Available at: www.idf.org/managing-type2-diabetes.
3. American Association of Diabetes Educators. An effective model of diabetes care and education: Revising the AADE7 self-care behaviors®. Diabetes Educ 2020, 46:139-160.
4. Haas L, Maryniuk M, Beck J, Cox CE, Duker P, Edwards L et al. National standards for diabetes self-management education and support. Diabetes Educ 2012, 38:619-629.
5. Deakin T, McShane CE, Cade JE, Williams RDRR. Group based training for self-management strategies in people with type 2 diabetes mellitus. Cochrane Database Syst Rev 2005:CD003417.
6. Merakou K, Knithaki A, Karageorgos G, Theodoridis D, Barbouni A. Group patient education: Effectiveness of a brief intervention in people with type 2 diabetes mellitus in primary health care in Greece: A clinically controlled trial. Health Educ Res 2015, 30:223-232.
7. Wu X, Guo X, Zhang Z. The efficacy of mobile phone apps for lifestyle modification in diabetes: Systematic review and meta-analysis. JMIR Mhealth Uhealth. 2019, 7:e12297.
8. Greenwood DA, Gee PM, Fatkin KJ, Peeples M. A systematic review of reviews evaluating technology-enabled diabetes self-management education and support. J Diabetes Sci Technol 2017, 11:1015-1027.

On·Call® Extra

Σύστημα Παρακολούθησης Σακχάρου Αίματος

Αξιοπιστία και ευκολία!

Φιλικό για το χρήστη με πιστοποιημένη ακρίβεια

Αξιόπιστα
Ακρίβεια αποτελεσμάτων συμβατά με το νέο ISO15197:2015

Εύκολα
Μικρή σταγόνα αίματος μόλις **0.4 μL**

Γρήγορα
Αποτέλεσμα σε μόλις **4 δευτερόλεπτα**

50 ταινίες μέτρησης

CE 0123

VITREX SOFT

Σκαρφιστήρες Vitrex® 30G συμβατοί με τις περισσότερες συσκευές

easydrip Pen Needles | **Βελόνες ινσουλίνης**

32G/4MM 31G/6MM 30G/8MM

Βελόνες Ινσουλίνης EasyDrip
Αποστειρωμένες βελόνες ινσουλίνης με τεχνολογία λεπτού τοιχώματος

NEW ISO 15197

- Extra ακρίβεια
- Extra έλεγχος

★★★★★★★★★★★★★★★
ΑΜΕΡΙΚΑΝΙΚΗΣ ΠΡΟΕΛΕΥΣΗΣ
★★★★★★★★★★★★★★★

On Call Extra 01/2021

WinMedica
Serving Health for Life

Οιδίποδος 1-3 & Παράδρομος Αττικής Οδού 33-35, 15238 Χαλάνδρι
Τηλ.: 2107488821, Fax: 2107488827
info@winmedica.gr **www.winmedica.gr**

Ινσουλίνη-ορμόνη σωτήρια για τη ζωή

ΙΩΑΝΝΑ ΜΑΥΡΟΕΙΔΗ
Ειδικευόμενη Ενδοκρινολογίας
ΜΕΛΠΟΜΕΝΗ ΠΕΠΠΑ
Καθηγήτρια Ενδοκρινολογίας, Ενδοκρινολογική Μονάδα, Β΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. «Αττικόν»

Η ινσουλίνη αποτελεί μια από τις σημαντικότερες αναβολικές ορμόνες, που συμβάλλει στη ρύθμιση πολύπλοκων φυσιολογικών μεταβολικών διεργασιών, ζωτικών για τη λειτουργία του οργανισμού. Παράγεται από τα β-κύτταρα των παγκρεατικών νησιδίων του Langerhans, που ανακαλύφθηκαν το 1870 από τον Paul Langerhans, και προς τιμή του έλαβαν το όνομά του.[1]

Η ινσουλίνη παράγεται από ένα πρόδρομο μόριο, την προ-προϊνσουλίνη, η οποία μετατρέπεται σε προϊνσουλίνη και τελικά σε ινσουλίνη στη συσκευή Golgi των β-κυττάρων του παγκρέατος. Το κυριότερο ερέθισμα για την έκκριση ινσουλίνης που είναι αποθηκευμένη σε κοκκία στο κυτταρόπλασμα των β-κυττάρων, είναι η γλυκόζη αλλά και τα αμινοξέα, όπως η λευκίνη και η αργινίνη, το GLP-1, το γαστρικό ανασταλτικό πεπτίδιο (GIP) και η χολοκυστοκινίνη.[2]

Η ινσουλίνη ασκεί τις δράσεις της αφού συνδεθεί με τον υποδοχέα της στη μεμβράνη των κυττάρων, ενεργοποιώντας έναν καταρράκτη ενδοκυττάριων σηματοδοτήσεων.[2]

Βασικός στόχος της ινσουλίνης είναι η αναστολή της απελευθέρωσης γλυκόζης από τους περιφερικούς ιστούς και η αυξημένη πρόσληψη και αποθήκευση αυτής, προκειμένου να μειώνονται τα κυκλοφορούντα επίπεδά της είτε στο πλαίσιο της ομοιοστασίας του οργανισμού σε φυσιολογικές καταστάσεις είτε σε παθολογικές καταστάσεις που χαρακτηρίζονται από υπεργλυκαιμία. Αυτό επιτυγχάνεται διαμέσου της δράσης της:

- Στο ήπαρ μέσω της αύξησης της γλυκόλυσης, της γλυκογονοσύνθεσης της πρωτεϊνοσύνθεσης, της σύνθεσης των τριγλυκεριδίων και των λιποπρωτεϊνών πολύ χαμηλής πυκνότητας και μέσω της αναστολής της γλυκογονόλυσης και της γλυκονεογένεσης
- Στον μυϊκό ιστό μέσω της αύξησης της πρόσληψης γλυκόζης και τριγλυκεριδίων, της γλυκογονοσύνθεσης και της μείωσης της πρωτεϊνόλυσης[3]
- Στον λιπώδη ιστό μέσω της αύξησης της πρόσληψης γλυκόζης, της γλυκόλυσης, της σύνθεσης και της αποθήκευσης τριγλυκεριδίων και αναστολή της λιπόλυσης και της απελευθέρωσης ελεύθερων λιπαρών οξέων.[2]

Σημαντική είναι η δράση της ινσουλίνης στο κεντρικό νευρικό σύστημα, όπου φθάνει μέσω της συστηματικής κυκλοφορίας, αν και υπάρχουν ενδείξεις ότι παράγεται και τοπικά στον εγκεφαλικό φλοιό.[4] Μέσω της δράσης της στον τοξοειδή πυρήνα του υποθαλάμου, μειώνει την έκφραση ορεξιογόνων πεπτιδίων και αυξάνει την έκφραση ανορεξιογόνων πεπτιδίων, με αποτέλεσμα τη μείωση της όρεξης. Ταυτόχρονα, συμβάλλει στη ρύθμιση της γνωσιακής λειτουργίας και της μνήμης και της απάντησης του συμπαθητικού και του αδρενεργικού συστήματος στην υπογλυκαιμία.[4] Μέσω της αύξησης της δραστηριότητας του συμπαθητικού συστήματος προκαλεί αύξηση του καρδιακού ρυθμού, της συστολικής αρτηριακής πίεσης και των επιπέδων νοραδρεναλίνης στο αίμα. Άλλες δράσεις της είναι η ρύθμιση του κυτταρικού πολλαπλασιασμού, της κατακράτησης ύδατος, νατρίου και καλίου στους νεφρούς και η παρεμπόδιση της συγκόλλησης των αιμοπεταλίων.

Η αδυναμία έκκρισης της ινσουλίνης από τα β-κύτταρα οδηγεί στην ανάπτυξη του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 1 (ΣΔτ1) ή του βραδείας έναρξης διαβήτη στους ενήλικες (LADA), ο οποίος είναι αυτοάνοσης αιτιολογίας, αποτέλεσμα συνδυασμού γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων. Επίσης, η γονιδιακά ελεγχόμενη έκπτωση της λειτουργίας των β-κυττάρων οδηγεί σε σακχαρώδη διαβήτη τύπου MODY. Ωστόσο, στον πλέον κοινό τύπο σακχαρώδη διαβήτη, που είναι ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 (ΣΔτ2), βασική διαταραχή είναι η αδυναμία δράσης της ινσουλίνης στους περιφερικούς ιστούς, γνωστή ως αντίσταση στην ινσουλίνη, ενώ συνυπάρχει ανεπαρκής έκκριση της ινσουλίνης. Η αντίσταση στην ινσουλίνη αποτελεί βασική παθογενετική διαταραχή στον διαβήτη κύησης, στο σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών, στη μη αλκοολική στεατοπατίτιδα, στην υπέρταση, στη δυσλιπιδαιμία και γενικά στο μεταβολικό σύνδρομο.

Η ινσουλίνη αποτελεί μονόδρομο στη θεραπεία του ΣΔτ1, ή του αυτοάνοσου σακχαρώδη διαβήτη με βραδεία έναρξη στους ενήλικες. Ωστόσο, παραμένει επιλογή στον αλγόριθμο αντιμετώπισης του ΣΔτ2 ή του διαβήτη κύησης. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι όλα τα φάρμακα που διατίθενται στη θεραπευτική φαρέτρα του ΣΔτ2 στοχεύουν είτε στην αύξηση της έκκρισης της ινσουλίνης είτε στην αύξηση της ευαισθητοποίησης της δράσης της ινσουλίνης στους περιφερικούς ιστούς.[5]

Πριν από πολλά χρόνια τα άτομα με διαβήτη πέθαιναν αφού μοναδική οδηγία είχαν την αποφυγή λήψης υδατανθράκων. Το 1921, οι Banting, Best, Macleod και Collip στο Τορόντο του Καναδά, απομόνωσαν εκχύλισμα από την ενδοκρινή μοίρα του παγκρέατος, που φάνηκε να διορθώνει την υπεργλυκαιμία και τη γλυκοζουρία.[1]

Στη συνέχεια ανακαλύφθηκε το μόριο της ινσουλίνης, αρχικά ζωικής προέλευσης (βόειος, χοίρειος), η οποία ήταν καλά ανεκτή και διέφερε από την ανθρώπινη μόνο σε τρία ή σε

Η αδυναμία έκκρισης της ινσουλίνης από τα β-κύτταρα οδηγεί στην ανάπτυξη του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 1 (ΣΔτ1) ή του βραδείας έναρξης διαβήτη στους ενήλικες (LADA), ο οποίος είναι αυτοάνοσης αιτιολογίας, αποτέλεσμα συνδυασμού γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων. Επίσης, η γονιδιακά ελεγχόμενη έκπτωση της λειτουργίας των β-κυττάρων οδηγεί σε σακχαρώδη διαβήτη τύπου MODY.

ένα αμινοξύ, αντίστοιχα. Το 1935, παρασκευάστηκε το πρώτο σκεύασμα ινσουλίνης παρατεταμένης δράσης, η πρωταμινική ψευδαργυρούχος ινσουλίνη, το 1943 η ισοφανική ινσουλίνη, ενώ το 1951 παρασκευάστηκαν εναιωρήματα της ψευδαργυρούχου ινσουλίνης με διαφορετικής διάρκειας δράση ινσουλίνες (Semilente, Ultralente και Lente).[6] Το 1969, ο Dorothy Hodgkin ανακάλυψε την τρισδιάστατη δομή της ινσουλίνης με την τεχνική της κρυσταλλογραφίας με ακτίνες Χ. Ακολούθησε η παρασκευή μειγμάτων ενδιάμεσης (ισοφανικής) και ταχείας δράσης ινσουλίνης, καθώς και ινσουλίνη με υψηλή καθαρότητα, που αντικατέστησαν τις παραδοσιακές ινσουλίνες. Σημαντικός σταθμός υπήρξε η αναπαραγωγή της ανθρώπινης ινσουλίνης, το 1978, με την τεχνική του ανασυνδυασμένου DNA, που έδωσε στην κυκλοφορία τις νεότερες ινσουλίνες και περιόρισε τα σημαντικά προβλήματα που προέκυπταν στην απομόνωση και στην κυκλοφορία της ανθρώπινης ινσουλίνης.[6,7]

Σήμερα η ζωή των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη κυρίως τύπου 1, αλλά και τύπου 2, έχει ποικιλοτρόπως διευκολυνθεί με την ύπαρξη πολλαπλών ινσουλινών που μιμούνται το μοτίβο έκκρισης της ενδογενούς ινσουλίνης και καλύπτουν όλες τις ανάγκες τους.[6,7] Στη θεραπευτική φαρέτρα υπάρχουν ινσουλίνες:

1. Βραχείας δράσης, οι οποίες αρχίζουν να δρουν σε 10-20 min, έχουν μέγιστη δράση στα 30-90 min και διάρκεια δράσης τις 3-5 ώρες.
2. Ενδιάμεσης δράσης, οι οποίες αρχίζουν να δρουν σε 30-60 min, έχουν μέγιστη δράση στις 2-4 ώρες και διάρκεια δράσης τις 5-8 ώρες.
3. Βραδείας-παρατεταμένης δράσης, οι οποίες αρχίζουν να δρουν σε 1-6 ώρες ανάλογα με το φαρμακευτικό προϊόν και έχουν σταθερά επίπεδα με διάρκεια δράσης τις 16-42 ώρες.[7,8]
4. Διφασικά μείγματα ανθρώπινης ινσουλίνης ή αναλόγων ινσουλίνης. Τα τελευταία χρόνια σημαντική ήταν και η παραγωγή βιο-ομοειδούς ινσουλίνης, που αποτελεί πιστή αντιγραφή της γλαργινικής ινσουλίνης.[9]
5. Τέλος, σημαντική θέση στη θεραπευτική φαρέτρα κατέχουν οι αντλίες συνεχούς υποδόριας χορήγησης ινσουλίνης που συνεχώς εξελίσσονται τεχνολογικά.

Συμπερασματικά, η ινσουλίνη αποτελεί μια πολύ σημαντική ορμόνη με πολλαπλές δράσεις σε όλους τους ιστούς. Η αδυναμία έκκρισης ή η αντίσταση στη δράση της αποδεικνύουν τον ιδιαίτερα αξιοσημείωτο ρόλο της, αφού οδηγούν σε σημαντικές κλινικές εκδηλώσεις που απαρτίζουν την κλινική εικόνα του σακχαρώδη διαβήτη και άλλων παθολογικών καταστάσεων.

Βιβλιογραφία

1. Vecchio I, Tornali C, Bragazzi NL, Martini M. The discovery of insulin: An important milestone in the history of medicine. Front Endocrinol (Lausanne). 2018, 9:613.
2. Petersen MC, Shulman GI. Mechanisms of insulin action and insulin resistance. Physiol Rev 2018, 98:2133–2223.
3. Peppa M, Koliaki C, Nikolopoulos P, Raptis SA. Skeletal muscle insulin resistance in endocrine disease. J Biomed Biotechnol 2010, 2010:527850.
4. Kullmann S, Kleinridders A, Small DM, Fritsche A, Häring HU, Preissl H et al. Central nervous pathways of insulin action in the control of metabolism and food intake. Lancet Diabetes Endocrinol 2020, 8:524–534.
5. 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.
6. Lapolla A, Dalfrà MG. Hundred years of insulin therapy: Purified early insulins. Am J Ther 2020, 27:e24–e29.
7. Cahn A, Miccoli R, Dardano A, Del Prato S. New forms of insulin and insulin therapies for the treatment of type 2 diabetes. Lancet Diabetes Endocrinol 2015, 3:638–652.
8. Sharma AK, Taneja G, Kumar A, Sahu M, Sharma G, Kumar A et al. Insulin analogs: Glimpse on contemporary facts and future prospective. Life Sci 2019, 219:90–99.
9. Hadjiyianni I, Dahl D, Lacaya LB, Pollom RK, Chang CL, Ilag LL. Efficacy and safety of LY2963016 insulin glargine in patients with type 1 and type 2 diabetes previously treated with insulin glargine. Diabetes Obes Metab 2016, 18:425–429.

Χορήγηση γλυκαγόνης για την ανάταξη της υπογλυκαιμίας. Νέες επιλογές

ΚΥΡΙΑΚΟΣ ΑΛΟΥΜΑΝΗΣ
Ενδοκρινολόγος, Senior Medical Advisor ΦΑΡΜΑΣΕΡΒ-ΛΙΛΛΥ

Η υπογλυκαιμία (δηλαδή η μείωση των επιπέδων γλυκόζης <70 mg/dL) σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) που θεραπεύονται με ινσουλίνη αποτελεί μια από τις σημαντικές φοβίες αλλά και τις πλέον στρεσογόνες επιπλοκές, όχι μόνο για τον ασθενή αλλά και για το περιβάλλον του. Ειδικά στην περίπτωση της σοβαρής υπογλυκαιμίας, η οποία προκύπτει χωρίς συγκεκριμένο όριο γλυκόζης και χαρακτηρίζεται από σοβαρή έκπτωση νοητικής λειτουργίας, με τον ασθενή να χρήζει υποβοήθησης από τρίτο άτομο προκειμένου να ανακτήσει τη λειτουργικότητά του ή τις αισθήσεις του, η άμεση κινητοποίηση του περιβάλλοντος αποτελεί καθοριστικό παράγοντα. Στην περίπτωση αυτή η χρήση γλυκαγόνης, ως θεραπεία επείγουσας αντιμετώπισης της υπογλυκαιμίας, έχει ήδη εδραιωθεί σε όλες τις κατευθυντήριες οδηγίες.[1,2] Αντίθετα, τονίζεται η ανάγκη αποφυγής χορήγησης από του στόματος στερεών ή υγρών, λόγω του φόβου πνιγμονής.

Μέχρι πρόσφατα η χορήγηση γλυκαγόνης γινόταν μόνο με ένεση κατόπιν ανασύστασης σκόνης του φαρμάκου με μια συγκεκριμένη διαδικασία η οποία καθιστούσε την εφαρμογή της θεραπείας το λιγότερο χρονοβόρα. Η πολύπλοκη διαδικασία προετοιμασίας πολλαπλών σταδίων μπορεί να είναι δύσκολη στην εκτέλεση για τους φροντιστές. Δεδομένου αυτού, η χρήση της γλυκαγόνης πρέπει να διδάσκεται στα μέλη της οικογένειας, στους φίλους ή στους οικείους, επειδή θα πρέπει να χορηγηθεί από κάποιον άλλο όταν ένα άτομο με ΣΔ είναι αναίσθητο λόγω σοβαρής υπογλυκαιμίας. Για τους λόγους αυτούς, η γλυκαγόνη δεν έχει λάβει τη θέση που όφειλε στη θεραπευτική της νόσου και των επιπλοκών της.[3]

Πλέον στη θεραπευτική της επείγουσας αντιμετώπισης

της υπογλυκαιμίας εισάγονται εναλλακτικές, όπως η ρινική σκόνη γλυκαγόνης που κυκλοφορεί και στην ελληνική αγορά, καθώς και τα έτοιμα προς χρήση ενέσιμα διαλύματα γλυκαγόνης που πρόκειται να λάβουν έγκριση στο εγγύς μέλλον. Η ρινική γλυκαγόνη χορηγείται με μια συσκευή ενδορινικού ψεκασμού μίας δόσης και απορροφάται από το ρινικό βλεννογόνο χωρίς ανάγκη για εισπνοή ή άλλους χειρισμούς. Σύμφωνα με μελέτες σύγκρισης της αποτελεσματικότητας, τόσο σε ενήλικες όσο και σε παιδιά από 4 ετών και άνω, η ρινική γλυκαγόνη παρείχε ισάξια αποτελεσματικότητα με την ενδομυϊκή.[4-6] Πλεονέκτημα ωστόσο συνιστούσε η πολύ μεγαλύτερη ευκολία εφαρμογής, καθώς σε μελέτες προσομοίωσης[7,8] περισσότεροι από 9 στους 10 φροντιστές κατόρθωσαν να ολοκληρώσουν την εφαρμογή της αγωγής με επιτυχία είτε είχαν εκπαιδευτεί στη χορήγηση είτε όχι, έναντι ενός πολύ μικρού ποσοστού που ήταν σε θέση να ολοκληρώσει τη χορήγηση ενδομυϊκής γλυκαγόνης και το οποίο αφορούσε μόνο 1 στους 10 εκπαιδευμένους φροντιστές.

Αντίθετα, μη εκπαιδευμένοι φροντιστές δεν μπόρεσαν να χρησιμοποιήσουν την ενδομυϊκή γλυκαγόνη. Στις περιπτώσεις που η ενέσιμη γλυκαγόνη χρησιμοποιήθηκε, ο χρόνος ανασύστασης και εφαρμογής ήταν σημαντικά μεγαλύτερος (2-2,5 min έναντι <30 sec για τη ρινική). Τα αποτελέσματα αυτά προφανώς καταδεικνύουν τη δυσκολία που μπορεί να δημιουργεί ο τρόπος χορήγησης μιας επείγουσας θε-

Στις περιπτώσεις που η ενέσιμη γλυκαγόνη χρησιμοποιήθηκε, ο χρόνος ανασύστασης και εφαρμογής ήταν σημαντικά μεγαλύτερος (2-2,5 min έναντι <30 sec για τη ρινική). Τα αποτελέσματα αυτά προφανώς καταδεικνύουν τη δυσκολία που μπορεί να δημιουργεί ο τρόπος χορήγησης μιας επείγουσας θεραπείας στους φροντιστές ενός ασθενούς ο οποίος βρίσκεται σε σοβαρή κατάσταση και τη σημασία της απλοποίησης των μεθόδων χορήγησης για την επιτυχή αντιμετώπιση του πάσχοντα.

ραπείας στους φροντιστές ενός ασθενούς ο οποίος βρίσκεται σε σοβαρή κατάσταση και τη σημασία της απλοποίησης των μεθόδων χορήγησης για την επιτυχή αντιμετώπιση του πάσχοντα. Σύμφωνα με τις μελέτες, η ρινική σκόνη γλυκαγόνης απορροφάται από το βλεννογόνο, χωρίς να επηρεάζεται από ρινική συμφόρηση ή χρήση αποσυμφορητικών,[9] και επαναφέρει τον ασθενή στα 15 min μετά τη χορήγηση.[4-6] Σχετικά με τα νέα φαρμακευτικά προϊόντα που αναμένονται, αυτά αφορούν σε προγεμισμένες, έτοιμες προς χρήση σύριγγες γλυκαγόνης, οπότε αποφεύγεται η πολύπλοκη για τους φροντιστές διαδικασία της ανασύστασης του φαρμάκου. Ωστόσο, μένει να διευκρινιστεί κατά πόσο η χορήγηση ενός ενέσιμου φαρμάκου, ακόμη και αν αυτό δε χρειάζεται ανασύσταση, είναι μια εύκολη επιλογή για το περιβάλλον ενός ασθενούς με ΣΔ που βιώνει μια σοβαρή υπογλυκαιμία. Η ντασιγλουκαγόνη (dasiglucagon), ένα έτοιμο προς χρήση, ανάλογο γλυκαγόνης επόμενης γενιάς σε υδατικό διάλυμα για υποδόρια χορήγηση, για τη θεραπεία σοβαρής υπογλυκαιμίας, βρίσκεται σε μελέτες φάσης 3, επιδεικνύοντας αποτελεσματικότητα και ασφάλεια ανάλογη των υπαρχόντων φαρμακευτικών προϊόντων.[10] Άλλα μη υδατικά, σταθερά σε θερμοκρασία δωματίου, έτοιμα προς χρήση υγρά φαρμακευτικά προϊόντα γλυκαγόνης, με πένα αυτόματης έγχυσης βρίσκονται στη διαδικασία έγκρισης από τις ρυθμιστικές αρχές. Συμπερασματικά, η γλυκαγόνη είναι ένα φάρμακο που είναι σημαντικό να βρίσκεται στις εφεδρείες οποιουδήποτε ασθενούς με ΣΔ και αυξημένη πιθανότητα υπογλυκαιμίας και να έχει γίνει κατανοητή η χρήση της από το περιβάλλον του ασθενούς. Νεότερα, ρινικά ή έτοιμα προς χρήση προϊόντα ενέσιμης γλυκαγόνης υπάρχουν ή/και αναμένονται στο εγγύς μέλλον προκειμένου και σε αυτή την περίπτωση να αποφευχθεί η όχι τόσο επιτυχημένη, όπως φαίνεται από τις μελέτες, διαδικασία ανασύστασης του φαρμάκου υπό τις συνθήκες που αυτή πρέπει να γίνει. Οι νέες συνθέσεις γλυκαγόνης προσφέρουν τη δυνατότητα βελτιστοποίησης της θεραπείας κατά τη διάρκεια επεισοδίων υπογλυκαιμίας, όταν οι ασθενείς δεν ανταποκρίνονται ή δεν μπορούν να καταναλώσουν από του στόματος υδατάνθρακες.

Βιβλιογραφία

1. Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία. Κατευθυντήριες οδηγίες για τη διαχείριση του ατόμου με σακχαρώδη διαβήτη. ΕΔΕ, Αθήνα, 2021.
2. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. ADA, Arlington, VA, 2021.
3. Sherman JJ, Lariccia JL. Glucagon therapy: A comparison of current and novel treatments. Diabetes Spectr 2020, 33:347-351.
4. Sherr JL, Ruedy KJ, Foster NC, Piché CA, Dulude H, Rickels MR et al. Glucagon nasal powder: A promising alternative to intramuscular glucagon in youth with type 1 diabetes. Diabetes Care 2016, 39:555-562.
5. Rickels MR, Ruedy KJ, Foster NC, Piché CA, Dulude H, Sherr JL et al. Intranasal glucagon for treatment of insulin-induced hypoglycemia in adults with type 1 diabetes: A randomized crossover noninferiority study. Diabetes Care 2016, 39:264-270.
6. Suico J, Hövelmann U, Zhang S, Shen T, Bergman B, Sherr J et al. Nasal glucagon: A viable alternative to treat insulin-induced hypoglycaemia in adults with type 1 diabetes. Diabetologia 2018, 61(Suppl 1):S77-S78.
7. Yale JF, Dulude H, Egeth M, Piché CA, Lafontaine M, Carballo D et al. Faster use and fewer failures with needle-free nasal glucagon versus injectable glucagon in severe hypoglycemia rescue: A simulation study. Diabetes Technol Ther 2017, 19:423-432.
8. Settles JA, Gerety GF, Spaepen E, Suico JG, Child CJ. Nasal glucagon delivery is more successful than injectable delivery: A simulated severe hypoglycemia rescue. Endocr Pract 2020, 26:407-415.
9. Guzman CB, Dulude H, Piché C, Rufiange M, Sadoune AA, Rampakakis E et al. Effects of common cold and concomitant administration of nasal decongestant on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of nasal glucagon in otherwise healthy participants: A randomized clinical trial. Diabetes Obes Metab 2018, 20:646-653.
10. Pieber TR, Aronson R, Hövelmann U, Willard J, Plum-Mörschel, Knudsen KM et al. Dasiglucagon: A next-generation glucagon analog for rapid and effective treatment of severe hypoglycemia results of phase 3 randomized double-blind clinical trial. Diabetes Care 2021, 44:1361-1367.

ΧΟΡΗΓΟΥΜΕΝΗ ΔΗΜΟΣΙΕΥΣΗ, ΦΑΡΜΑΣΕΡΒ-ΛΙΛΛΥ

Μπορούν οι αναστολείς SGLT2 να βοηθήσουν τους ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια με διατηρημένο κλάσμα εξώθησης;

ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΒΑΛΒΗΣ
Ιατρός με ειδικότητα στην Ενδοκρινολογία, Διαβήτη και Μεταβολισμό

Σακχαρώδης διαβήτης και καρδιακή ανεπάρκεια

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 (ΣΔτ2) έχει λάβει διαστάσεις πανδημίας και αναμένεται να επηρεάσει περισσότερα από 592 εκατομμύρια ανθρώπους παγκοσμίως έως το 2035,[1] με τον επιπολασμό να παρουσιάζει δραματική αύξηση τις τελευταίες δεκαετίες. Ο ΣΔτ2 αντιπροσωπεύει το 90-95% όλων των περιπτώσεων διαβήτη.[2]

Οι ασθενείς με διαβήτη έχουν διπλάσιο κίνδυνο ανάπτυξης καρδιακής ανεπάρκειας (ΚΑ) έναντι των ατόμων χωρίς διαβήτη.[3] Μάλιστα, πρόσφατες μελέτες έχουν επίσης αναδείξει ότι η ΚΑ είναι η δεύτερη πιο συχνή αρχική καρδιαγγειακή εκδήλωση σε ασθενείς με ΣΔτ2[4] μετά την περιφερική αρτηριακή νόσο, υπογραμμίζοντας τη σημασία της αλληλεπίδρασης του διαβήτη με την ΚΑ. Η αυξημένη συχνότητα ΚΑ σε άτομα με διαβήτη παραμένει ακόμη και μετά την προσαρμογή

άλλων παραγόντων κινδύνου, όπως η ηλικία, η υπέρταση, η υπερχοληστερολαιμία και η στεφανιαία νόσος. Ενώ το 10-15% των ατόμων με διαβήτη έχει ΚΑ, μια πρόσφατη μελέτη έδειξε ότι το 44% των ασθενών που νοσηλεύονται για ΚΑ έχουν διαβήτη.[5]

Η συνύπαρξη αυτών των νοσολογικών καταστάσεων εγείρει μοναδικές κλινικές προκλήσεις. Πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι ο διαβήτης συνοδεύεται από μεγαλύτερο κίνδυνο θανάτου και νοσηλείας για ΚΑ σε σύγκριση με άτομα με ΚΑ αλλά χωρίς διαβήτη.[6] Η σχέση θνησιμότητας και HbA_{1c} σε άτομα με διαβήτη και ΚΑ φαίνεται να έχει σχήμα U, με τον χαμηλότερο κίνδυνο θανάτου σε εκείνους με επίπεδα HbA_{1c} περί το 7,1%.[7]

Ως ΚΑ ορίζεται η παθοφυσιολογική κατάσταση κατά την οποία η αντλητική ικανότητα της καρδιάς αδυνατεί να καλύψει τις μεταβολικές ανάγκες του οργανισμού. Οι φαινότυποι της καρδιακής ανεπάρκειας είναι (α) με χαμηλό (<40%) κλάσμα εξώθησης (HFrEF), (β) με μετρίως μειωμένο (40-50%) κλάσμα εξώθησης (HFmrEF) και (γ) με διατηρημένο (>50%) κλάσμα εξώθησης (HFpEF).[8]

Οι θεραπείες για την ΚΑ έχουν βελτιωθεί με την πάροδο του χρόνου έχοντας επιτύχει σημαντικές μειώσεις στη θνησιμότητα και στη νοσηλεία για ΚΑ. Ωστόσο, οι εν λόγω βελτιώσεις παρατηρήθηκαν σε ασθενείς με κλάσμα εξώθησης <40% (HFrEF).

Καρδιακή ανεπάρκεια με διατηρημένο το κλάσμα εξώθησης

Η ΚΑ με διατηρημένο το κλάσμα εξώθησης, που αναγνωρίστηκε στα τέλη του 20ού αιώνα έχει παρουσιάσει ραγδαία αύξηση σε επίπτωση και επιπολασμό και είναι υπεύθυνη για τουλάχιστον τους μισούς ασθενείς με ΚΑ. Συνιστά πλέον μια σχετικά συχνή αιτία νοσηλείας και θανάτου. Στη μεγάλη πλειοψηφία των ασθενών με HFpEF η αιτία είναι άγνωστη, αλλά συνήθως εμφανίζεται σε ηλικιωμένους και συχνά συνοδεύεται από μία ή περισσότερες συννοσηρότητες, όπως υπέρταση, ΣΔτ2, παχυσαρκία και χρόνια νεφρική νόσο. Η διαχείρισή της είναι δύσκολη και για πολλά χρόνια η αντιμετώπισή της περιορίστηκε στη θεραπεία των συννοσηρότητων, π.χ. μείωση της αυξημένης αρτηριακής πίεσης, εντατικοποίηση του ελέγχου του διαβήτη, απώλεια σωματικού βάρους, δίαιτα χαμηλή σε νάτριο, καθώς και χρήση διουρητικών. Αυτά τα μέτρα αποδείχθηκαν ανεπαρκή και η αναζήτηση τρόπων αποτελεσματικής αντιμετώπισης της HFpEF έχει καταστεί κρίσιμης σημασίας. Δυστυχώς, μέχρι πρόσφατα, τα φάρμακα που λειτουργούν σε ασθενείς με ΚΑ και χαμηλό κλάσμα εξώθησης δεν έδειξαν το αντίστοιχο όφελος σε ασθενείς με HFpEF. Δοκιμάστηκε ένας αποκλειστής των υποδοχέων της αγγειοτασίνης ΙΙ (ARB), η καντεσαρτάνη,[9] χωρίς όμως στατιστικά σημαντικό όφελος στην κύρια έκβαση (νοσηλεία για ΚΑ ή καρδιαγγειακός θάνατος) (HR 0,89, 95% CI [confidence interval]: 0,77-1,03, p=0,118). Η χορήγηση σπειρονολακτόνης[10] ήταν επίσης αναποτελεσματική, χωρίς κανένα στατιστικά σημαντικό όφελος (HR 0,89, 95% CI: 0,77-1,04, p=0,14) και πρόσφατα στη μελέτη PARAGON-HF[11] χρησιμοποιήθηκε ένας αναστολέας της νεπριλυσίνης που, ενώ προσέγγισε, δεν έφθασε τη στατιστικά σημαντική διαφορά (HR 0,87, 95% CI: 0,75-1,01, p=0,06).

Αναστολείς SGLT2 και καρδιακή ανεπάρκεια

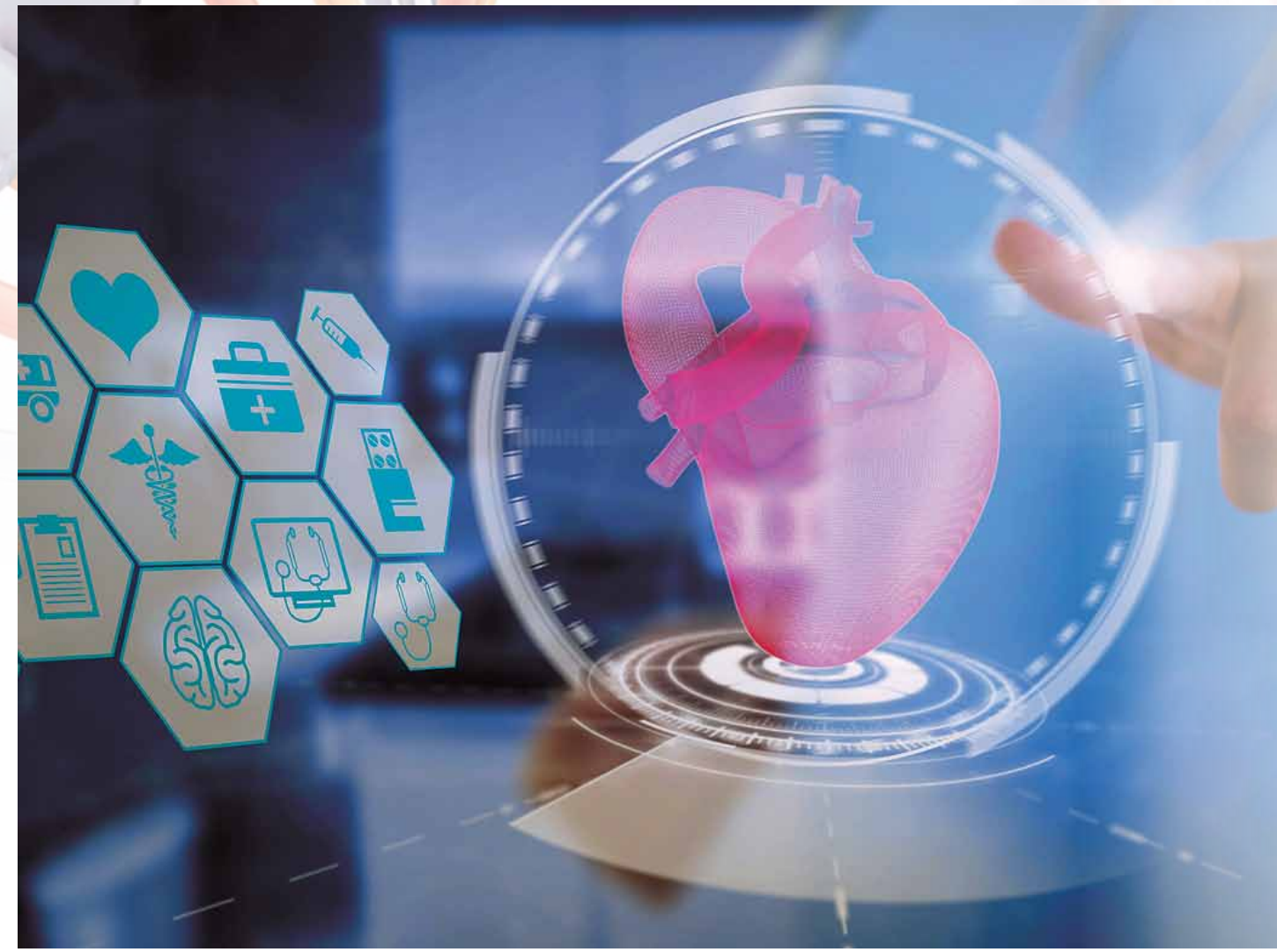
Κατά τη διάρκεια των τελευταίων ετών, μια σειρά από δελεαστικές μελέτες (EMPA-REG, DECLARE, CANVAS, CREDENCE)[12-15] υπέδειξαν ότι οι αναστολείς του συμμεταφορέα νατρίου-γλυκόζης 2 (sodium-glucose co-transporter 2, SGLT2) θα μπορούσαν να είναι αποτελεσματικοί στην αντιμετώπιση της ΚΑ αλλά καμιά από αυτές τις μελέτες δεν είχε σχεδιαστεί για αυτόν τον σκοπό και έτσι τα αποτελέσματά τους ήταν ενδεικτικά, αλλά όχι οριστικά. Ακολούθησαν οι μελέτες DAPA-HF[16] και Emperor-Reduced,[17] οι οποίες ανέδειξαν ότι η χορήγηση δαπαγλιφλοζίνης (dapagliflozin) ή εμπαγλιφλοζίνης (empagliflozin), αντίστοιχα, σε άτομα με HFrEF μειώνουν σημαντικά το πρωτογενές σύνθετο καταληκτικό σημείο (νοσηλεία για ΚΑ και καρδιαγγειακός θάνατος) και πρόσφατα, στο Ετήσιο Συνέδριο της Ευρωπαϊκής Καρδιολογικής Εταιρείας παρουσιάστηκαν τα αποτελέσματα της μελέτης Emperor-Preserved που αφορούσε σε ασθενείς με ΚΑ και μετρίως ελαττωμένο ή διατηρημένο το κλάσμα εξώθησης.[18] Η μελέτη EMPEROR-Preserved είναι η πρώτη μεγάλη, ελεγχόμενη με εικονικό φάρμακο, διπλά-τυφλή δοκιμή που εξέτασε την αποτελεσματικότητα ενός αναστολέα SGLT2 και συγκεκριμένα της εμπαγλιφλοζίνης, σε άτομα με ΚΑ και κλάσμα εξώθησης >40%. Με 5.988 συμμετέχοντες και μέση παρακολούθηση 26,2 μηνών οι Anker et al έδειξαν ότι η εμπαγλιφλοζίνη μείωσε σημαντικά το πρωτογενές σύνθετο καταληκτικό σημείο (καρδιαγγειακός θάνατος ή νοσηλεία για ΚΑ) κατά 21% (HR 0,79, 95% CI: 0,69-0,90, p<0,001). Είναι η πρώτη φορά κατά την οποία οποιαδήποτε θεραπεία για την HFpEF έδειξε στατιστικά σημαντικό όφελος. Το συγκεκριμένο

αποτέλεσμα προκλήθηκε από τη σημαντική μείωση της νοσηλείας για ΚΑ κατά 29% (HR 0,71, 95% CI: 0,60-0,83), ενώ ο καρδιαγγειακός θάνατος μειώθηκε αριθμητικά κατά 9%, αλλά όχι στατιστικώς σημαντικά (HR 0,91, 95% CI: 0,76-1,09). Ωστόσο, δεδομένης της σημαντικής ελάττωσης της νοσηλείας για ΚΑ, αναμένεται ότι η μείωση του καρδιαγγειακού θανάτου θα γίνει επίσης σημαντική εάν οι ασθενείς παρακολουθούνται για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα.

Σε ένα συνοδευτικό έγγραφο που περιγράφει τα αποτελέσματα της EMPEROR-Preserved, το οποίο δημοσιεύτηκε στο Circulation, οι Packer et al[19] ανέφεραν ότι η εμπαγλιφλοζίνη μείωσε επίσης την ανάγκη για ινότροπα και αγγειοσυσπαστικά φάρμακα, καθώς και την ανάγκη εντατικής θεραπείας. Επιπλέον, μειώθηκαν τα επεισόδια επιδείνωσης της ΚΑ τα οποία χρειάζονταν επείγουσα ιατρική περίθαλψη και η εντατικοποίηση της χορήγησης διουρητικών.

Είναι ενδιαφέροντα τα αποτελέσματα σε ασθενείς με διαφορετικά επίπεδα κλάσματος εξώθησης. Στους ασθενείς με κλάσμα εξώθησης 40-50%, υπήρξε μείωση των συμβαμάτων κατά 29% (HR 0,71, 95% CI: 0,57-0,88) και στους ασθενείς με κλάσμα εξώθησης 50-60% υπήρξε μείωση κατά 20% (HR 0,80, 95% CI: 0,64-0,99). Ωστόσο, στους ασθενείς με κλάσμα εξώθησης >60% η δράση της εμπαγλιφλοζίνης μειώνεται.

Αξίζει επίσης να σημειωθεί ότι η εν λόγω μελέτη περιλάμβανε ασθενείς που δεν είχαν σακχαρώδη διαβήτη, στους οποίους η μείωση των συμβαμάτων ήταν σχεδόν ίδια με εκείνη των



διαβητικών. Στους ασθενείς με διαβήτη η μείωση ήταν 21% (HR 0,79, 95% CI: 0,67-0,94) και σε εκείνους χωρίς διαβήτη ήταν 22% (HR 0,78, 95% CI: 0,64-0,95). Αυτό μπορεί να υποδηλώνει ότι ο μηχανισμός δράσης δε βασίζεται στη γλυκόζη. Θυμηθείτε ότι το "S" στους αναστολείς SGLT2 αναφέρεται στο νάτριο (sodium).Ίσως λοιπόν το όφελος να προέρχεται από την καλύτερη διαχείριση του νατρίου και όχι της γλυκόζης. Επίσης, όποιος και αν είναι ο μηχανισμός, φαίνεται να είναι ανεξάρτητος από το σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης (RAAS) επειδή οι ασθενείς που ήταν σε αγωγή με αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης (ACE), ARBs ή ARNis είχαν το ίδιο όφελος με εκείνους τους ασθενείς που δεν λάμβαναν τους σχετικούς παράγοντες. Ο ακριβής μηχανισμός δράσης αυτού του αναστολέα SGLT2 στην HFpEF μένει να καθοριστεί.

Ένα σημαντικό σκέλος των εν λόγω καλών ειδήσεων είναι ότι ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης (GFR) μειώθηκε βραδύτερα με την εμπαγλιφλοζίνη. Η ομάδα της εμπαγλιφλοζίνης είχε ετήσια μείωση του εκτιμώμενου GFR (eGFR) -1,25±0,11 mL/min/1,73 m^2 έναντι -2,62±0,11 mL/min/1,73 m^2 στην ομάδα του εικονικού φαρμάκου.

Η EMPEROR-Preserved φαίνεται να είναι μια μελέτη ορόσημο. Η αξιολόγηση της δαπαγλιφλοζίνης για τη βελτίωση της ζωής των ασθενών με HFpEF (DELIVER), μια παρόμοια μελέτη με την Emperor-Preserved που αναφέρεται σε έναν διαφορετικό αναστολέα SGLT2, αναμένεται να ολοκληρωθεί σύντομα.[20] Εάν επιβεβαιώσει τα αποτελέσματα της EMPEROR-Preserved, η διαχείριση ενός τεράστιου πληθυσμού ασθενών θα βελτιωθεί σημαντικά.

Βιβλιογραφία

1. Guariguata L, Whiting DR, Hambleton I, Beagley J, Linnenkamp U, Shaw JE. Global estimates of diabetes prevalence for 2013 and projections for 2035. Diabetes Res Clin Pract 2014, 103:137-149.
2. Zheng Y, Ley SH, Hu FB. Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications. Nat Rev Endocrinol 2018, 14:88-98.
3. Cas AD, Khan SS, Butler J, Mentz RJ, Bonow RO, Avogaro A et al. Impact of diabetes on epidemiology, treatment, and outcomes of patients with heart failure. JACC Heart Fail 2015, 3:136-145.
4. Shah AD, Langenberg C, Rapsomaniki E, Denaxas S, Pujades-Rodriguez M, Gale CP et al. Type 2 diabetes and incidence of cardiovascular diseases: A cohort study in 1.9 million people. Lancet Diabetes Endocrinol 2015, 3:105-113.
5. Echouffo-Tcheugui JB, Xu H, DeVore AD, Schulte PJ, Butler J, Yancy CW et al. Temporal trends and factors associated with diabetes mellitus among patients hospitalized with heart failure: Findings from Get With The Guidelines-Heart Failure registry. Am Heart J 2016, 182:9-20.
6. Echouffo-Tcheugui JB, Masoudi FA, Bao H, Spatz ES, Fonarow GC. Diabetes mellitus and outcomes of cardiac resynchronization with implantable cardioverter-defibrillator therapy in older patients with heart failure. Circ Arrhythm Electrophysiol 2016, 9:e004132.
7. Aguilar D, Bozkurt B, Ramasubbu K, Deswal A. Relationship of hemoglobin A1c and mortality in heart failure patients with diabetes. J Am Coll Cardiol 2009, 54:422-428.
8. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M et al. 2021 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J 2021, ehab368.
9. Yusuf S, Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB, Held P, McMurray JJV et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and preserved left-ventricular ejection fraction: The CHARM-Preserved Trial. Lancet 2003, 362:777-781.
10. Pitt B, Pfeffer MA, Assmann SF, Boineau R, Anand IS, Claggett B et al. Spironolactone for heart failure with preserved ejection fraction. N Engl J Med 2014, 370:1383-1392.
11. Solomon SD, McMurray JJV, Anand IS, Ge J, Lam CSP, Maggioni AP et al. Angiotensin-neprilysin inhibition in heart failure with preserved ejection fraction. N Engl J Med 2019, 381:1609-1620.
12. Zinman B, Lachin JM, Inzucchi SE. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. N Engl J Med 2016, 374:1094.
13. 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.
14. Neal B, Perkovic V, Matthews DR. Canagliflozin and cardiovascular and renal events in type 2 diabetes. N Engl J Med 2017, 377:2099.
15. 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.
16. 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.
17. 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.
18. Anker SD, Butler J, Filippatos G, Ferreira JP, Bocchi E, Böhm M et al. Empagliflozin in heart failure with a preserved ejection fraction. N Engl J Med 2021, doi: 10.1056/NEJMoa2107038.
19. Packer M, Butler J, Zannad F, Filippatos G, Ferreira JP, Pocock SJ et al. Effect of empagliflozin on worsening heart failure events in patients with heart failure and a preserved ejection fraction: The EMPEROR-Preserved Trial. Circulation 2021, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.121.056824.
20. Solomon SD, de Boer RA, DeMets D, Hernandez AF, Inzucchi SE, Kosiborod MN et al. Dapagliflozin in heart failure with preserved and mildly reduced ejection fraction: Rationale and design of the DELIVER trial. Eur J Heart Fail 2021, 23:1217-1225.

Διαβητική νόσος των οφθαλμών

ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ Π. ΠΕΤΡΟΥ
τ. Συντ. Διευθυντής, Οφθαλμολογική Κλινική ΙΓΝΑ
ΠΕΤΡΟΣ Κ. ΠΕΤΡΟΥ
Πανεπιστημιακή Οφθαλμολογική Κλινική Γ.Ν.Α. «Γ. Γεννηματάς»

Επιδημιολογία

Η διαβητική νόσος των οφθαλμών είναι μια ομάδα παθήσεων οι οποίες παρουσιάζονται στον σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) και περιλαμβάνουν κυρίως τη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, το διαβητικό οίδημα της ωχράς, τον καταρράκτη, το γλαύκωμα, καθώς και διάφορες άλλες παθήσεις του πρόσθιου και του οπίσθιου ημιμορίου του οφθαλμού.

Ο ΣΔ είναι η κυριότερη αιτία νοσηρότητας παγκοσμίως. Η μεγάλη διάδοση του ΣΔ ως συστηματικής νόσου έχει λάβει επιδημικές διαστάσεις. Παράλληλα όμως με την αύξηση του αριθμού των ατόμων με ΣΔ, η εισαγωγή των νέας γενεάς ινσουλινών καθώς και νέων αντιδιαβητικών είχε ως επακόλουθο την επιμήκυνση του προσδόκιμου επιβίωσης των ατόμων με ΣΔ και την αύξηση της συχνότητας των επιπλοκών της νόσου.

Ο οφθαλμός επηρεάζεται σημαντικά και πολύ νωρίς από τον ΣΔ, οι δε βλάβες αφορούν σχεδόν σε όλη του τη δομή, όπως (α) τον κερατοειδή (κερατοπάθειες), (β) την παραγωγή των δακρύων, (γ) το υδατοειδές υγρό, (δ) την ίριδα, (ε) τον φακό (καταρράκτης), (στ) το υαλοειδές σώμα, (ζ) τον αμφιβληστροειδή, (η) το οπτικό νεύρο (οπτική θηλίτιδα), (θ) τα κρανιακά νεύρα, καθώς και το αυτόνομο νευρικό σύστημα, με συνέπεια τις διαταραχές της κόρης, (ι) τους μαλακούς ιστούς του κόγχου (φλεγμονές, κυτταρίτιδα), (κ) τη διάθλαση του φωτός (διαθλαστικές διαταραχές όπως μυωπία, υπερμετρωπία, πρόωρη πρεσβυωπία), (λ) αύξηση της

ενδοφθάλμιας πίεσης (πρωτοπαθές γλαύκωμα ανοικτής γωνίας, δευτεροπαθές νεοαγγειακό γλαύκωμα και (μ) αθηροσκλήρωση και θρόμβωση των μεγάλων αγγείων του αμφιβληστροειδούς.

Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια (ΔΑ) είναι η πλέον σοβαρή επιπλοκή. Γι' αυτό, έπαψε να απασχολεί μόνο τους οφθαλμιάτρους και έγινε κοινωνικό πρόβλημα, λόγω της αυξημένης συχνότητας και της πιθανότητας να καταλήξει σε τύφλωση. Η ΔΑ είναι μια μικροαγγειοπάθεια η οποία προσβάλλει τα προτριχοειδή αρτηρίδια, τα τριχοειδή και τα μετατριχοειδή φλεβίδια του αγγειακού δικτύου στον αμφιβληστροειδή. Παρουσιάζει τους χαρακτήρες τόσο της αυξημένης τοιχωματικής τριχοειδικής διαβατότητας, όσο και της μικροαγγειακής απόφραξης. Η εμφάνιση της ΔΑ είναι στενά συνυφασμένη με τη διάρκεια του διαβήτη, καθώς και με την καλή ρύθμιση του σακχάρου. Οπότε, εάν η διάγνωση του διαβήτη τεθεί σε ηλικία <30 ετών, μετά από 10 χρόνια το 50% των ασθενών θα έχει ΔΑ και όταν η διάρκεια του ΣΔ είναι >30 ετών, τότε ένα ποσοστό >90% των ασθενών θα παρουσιάσει ΔΑ οποιασδήποτε μορφής. Είναι όμως ενδιαφέρον να σημειωθεί ότι -σύμφωνα με τα στοιχεία του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (WHO)- από το σύνολο των ατόμων με ΣΔ, μόνο το 2-3% θα εμφανίσει σοβαρές διαταραχές από την όραση. Είναι επίσης πολύ σημαντικό να γνωρίζουμε ότι μπορεί να υπάρχουν σημαντικού βαθμού βλάβες στο μάτι του ασθενούς, οι οποίες όμως είναι συχνά, χωρίς συμπτώματα. Έτσι, ο ασθενής έχει άγνοια για τον κίνδυνο που διατρέχει και προσέρχεται προς εξέταση, μόνο όταν ελαττωθεί η οπτική του οξύτητα ή όταν εμφανίσει κάποιου είδους διαταραχές από την όραση, η οποία συνήθως είναι μη αναστρέψιμη. Γίνεται λοιπόν αντιληπτό το πόσο σημαντική είναι η έγκαιρη διάγνωση της ΔΑ, ώστε με την κατάλληλη αντιμετώπιση να συμβάλλουμε στην πρόληψη της μείωσης της όρασης και, τελικά, της τύφλωσης.

Τα στάδια της ΔΑ είναι:

- Ήπια μη παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια
- Μέτρια μη παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια
- Σοβαρή μη παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια
- Πολύ σοβαρή μη παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια
- Παραγωγική ΔΑ και
- Διαβητικό οίδημα ωχράς ως ξεχωριστή οντότητα.

Οι παράγοντες που επιδρούν στην εμφάνιση και στην εξέλιξη της ΔΑ και των άλλων επιπλοκών από τα μάτια είναι: Ο τύπος του ΣΔ, η ηλικία, το φύλο, η διάρκεια του ΣΔ, η ρύθμιση του σακχάρου, η υπέρταση, το επίπεδο των λιπιδίων, η συνύπαρξη νεφροπάθειας, η κύηση, το

Ο ΣΔ επηρεάζει σημαντικά και πολύ συχνά τη λειτουργία και τη μορφολογία του κρυσταλλοειδούς φακού. Ο καταρράκτης είναι μια κοινή αιτία ελάττωσης της οπτικής οξύτητας και, τελικά, της τύφλωσης με αυξημένη συχνότητα εμφάνισης στα άτομα με ΣΔ και κυρίως στις γυναίκες με ΣΔ.

κάπνισμα, η λήψη οινοπνεύματος και η αναιμία.

Για τη θεραπεία της ΔΑ χρησιμοποιείται η φωτοπηξία με laser, τα μονοκλωνικά αντισώματα – αντι-VEGF παράγοντες, και η καλή ρύθμιση του σακχάρου, της υπέρτασης και των λιπιδίων. Σπανιότερα, μπορεί να γίνει χειρουργική επέμβαση (υαλοειδεκτομή).

Η *μεμονωμένη κρανιακή μονονευροπάθεια* συνιστά, επίσης, μια γνωστή επιπλοκή του ΣΔ και αφορά στο τρίτο (III), στο τέταρτο (IV) και στο έκτο κρανιακό νεύρο (VI). Η προσβολή των κρανιακών νεύρων προκαλεί αιφνίδια εμφάνιση *διπλωπίας* που συχνά συνοδεύεται από *κεφαλαλγία* και *οφθαλμικό πόνο*.

Πότε πρέπει να εξετάζονται από τον οφθαλμίατρο τα άτομα με διαβήτη;

Πάντα ο πρώτος οφθαλμολογικός έλεγχος θα πρέπει να γίνεται κατά τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2) και 5 έτη μετά τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 (ΣΔτ1) και ακολούθως κάθε χρόνο, εφόσον δεν υπάρχουν βλάβες. Όταν υπάρχουν βλάβες συνιστάται έλεγχος σε συχνότερο χρονικό διάστημα, ανάλογα με τη βαρύτητα αυτών. Στην κύηση ο έλεγχος πρέπει να γίνεται πριν από την εγκυμοσύνη, κατά την επιβεβαίωσή της και κάθε τρίμηνο εφόσον δεν υπάρχουν βλάβες.

Διαταραχές της κόρης επί σακχαρώδους διαβήτη

Η ίριδα νευρώνεται από το αυτόνομο νευρικό σύστημα. Οι διαταραχές της παρασυμπαθητικής και της συμπαθητικής νεύρωσης της κόρης του οφθαλμού είναι συχνές εκδηλώσεις στον ΣΔ. Αποτελούν μέρος μιας εκτεταμένης περιφερικής πολυνευροπάθειας.

Πρόσθια ισχαιμική οπτική νευρίτιδα (οπτικοπάθεια)

Οι ασθενείς που πάσχουν από ΣΔ αντιμετωπίζουν αυξημένους κινδύνους όσον αφορά στην ανάπτυξη οπτικοπάθειας, η οποία χαρακτηρίζεται από αιφνίδια μείωση ή απώλεια της όρασης. Η διαβητικής αιτιολογίας οπτικοπάθεια εμφανίζεται σε ασθενείς ηλικίας 40-45 ετών. Η απώλεια της όρασης είναι συνήθως ετερόπλευρη και η οπτική οξύτητα περιορίζεται σε μέτρηση δακτύλων έως 1/10. Συνήθως υπάρχει μια αυτόματη βελτίωση τόσο των οφθαλμοσκοπικών ευρημάτων όσο και της οπτικής οξύτητας μέσα σε λίγες εβδομάδες. Όμως, σε μια μειοψηφία ασθενών παραμένει μόνιμη αλλοίωση.

Κερατοειδής και σακχαρώδης διαβήτης

Μέχρι πρόσφατα, ο κερατοειδής των διαβητικών ασθενών θεωρείτο ότι δεν υφίστατο τις συνέπειες του ΣΔ. Με τη χρήση των φακών επαφής, των ενδοφθάλμιων φακών και κυρίως με την πρόοδο της χειρουργικής του φακού και του υαλοειδούς σώματος οι επιπλοκές στον κερατοειδή των ατόμων με ΣΔ έγιναν συχνές και εμφανείς, όπως οι εμμένουσες υποτροπιάζουσες επιθηλιακές αποπτώσεις, οι φλεγμονές, τα έλκη και το οίδημα στο στρώμα και στην αγγείωση του κερατοειδούς.

Γλαύκωμα και σακχαρώδης διαβήτης

Τα άτομα με ΣΔ κινδυνεύουν να εμφανίσουν συχνότερα από τον γενικό πληθυσμό δύο είδη γλαυκώματος:

- Πρωτοπαθές γλαύκωμα ανοικτής γωνίας
- Νεοαγγειακό γλαύκωμα.

Ο ΣΔ είναι η συχνότερη αιτία για πρόκληση καταρράκτη στις ανεπτυγμένες χώρες και το ποσοστό δημιουργίας καταρράκτη στις ηλικίες <65 ετών είναι τριπλάσιο έως τετραπλάσιο, ενώ στις ηλικίες >65 ετών το ποσοστό είναι διπλάσιο. Θεωρείται ότι ο καταρράκτης, ιδιαίτερα στον ΣΔτ1 (νεανικό διαβήτη), είναι η δεύτερη σε συχνότητα αιτία τύφλωσης.

Το γλαύκωμα συχνά υπάρχει με οφθαλμικές αλλοιώσεις, είτε ανεξάρτητα ως ξεχωριστή οντότητα είτε ως επιπλοκή της προσβολής του οφθαλμού από τον διαβήτη.

Το νεοαγγειακό γλαύκωμα είναι η χειρότερη μορφή γλαυκώματος και αντιμετωπίζεται δύσκολα, ενώ εάν αφεθεί χωρίς θεραπεία οδηγεί σε απώλεια της όρασης και φθίση του βολβού. Εμφανίζεται σε προχωρημένα στάδια ΔΑ, όπως είναι η παραγωγική μορφή με εκτεταμένη ισχαιμία στον αμφιβληστροειδή, καθώς και νεοαγγείωση και παρουσιάζεται με σταδιακή αύξηση της ενδοφθάλμιας πίεσης, η οποία ανέρχεται από 18-80 mm. Ο οφθαλμός είναι έντονα υπεραιμικός με οίδημα στον κερατοειδή και σημαντικού βαθμού μείωση της όρασης, σε επίπεδα κάτω από το 1/20.

Σακχαρώδης διαβήτης και φακός

Ο ΣΔ επηρεάζει σημαντικά και πολύ συχνά τη λειτουργία και τη μορφολογία του κρυσταλλοειδούς φακού. Ο *καταρράκτης* είναι μια κοινή αιτία ελάττωσης της οπτικής οξύτητας και, τελικά, της τύφλωσης με αυξημένη συχνότητα εμφάνισης στα άτομα με ΣΔ και κυρίως στις γυναίκες με ΣΔ.

Ο ΣΔ είναι η συχνότερη αιτία για πρόκληση καταρράκτη στις ανεπτυγμένες χώρες και το ποσοστό δημιουργίας καταρράκτη στις ηλικίες <65 ετών είναι τριπλάσιο έως τετραπλάσιο, ενώ στις ηλικίες >65 ετών το ποσοστό είναι διπλάσιο. Θεωρείται ότι ο καταρράκτης, ιδιαίτερα στον ΣΔτ1 (νεανικό διαβήτη), είναι η δεύτερη σε συχνότητα αιτία τύφλωσης.

Διαθλαστικές μεταβολές

Ο ΣΔ είναι μια συχνή αιτία παροδικής διαθλαστικής μεταβολής. Τόσο η υπεργλυκαιμία, που οφείλεται σε αδιάγνωστο διαβήτη ή σε κακή ρύθμιση, όσο και η υπογλυκαιμία, η οποία οφείλεται σε εντατική θεραπεία, μπορούν να μεταβάλλουν τη διαθλαστική κατάσταση του οφθαλμού. Παρατηρούνται τόσο μόνιμες όσο και παροδικές διαθλαστικές μεταβολές στον ΣΔ. Οι διαθλαστικές αυτές μεταβολές είναι του τύπου της *μυωπίας* ή της *υπερμετρωπίας*. Τα άτομα με ΣΔ εμφανίζουν κατά μέσο όρο μεγαλύτερο ποσοστό μυωπίας παρά τα άτομα χωρίς ΣΔ, καθώς και συμπτώματα πρόωρης *πρεσβυωπίας*. Όταν υπάρχει υπεργλυκαιμία μεγάλου βαθμού, καλό είναι να αποφεύγεται η αγορά γυαλιών και πρέπει το άτομο να περιμένει μέχρις ότου οι τιμές του σακχάρου σταθεροποιηθούν για να προμηθευτεί ή να αλλάξει γυαλιά.

Στο πλαίσιο της υπεργλυκαιμίας τα άτομα με ΣΔ παρουσιάζουν αυξημένη συχνότητα φλεγμονής των βλεφάρων και του επιπεφυκότα, καθώς και διαταραχή της ωσμωτικότητας των δακρύων, με αποτέλεσμα μείωση των δακρύων και πρόκληση *ξηροφθαλμίας*, που μαζί με την προσβολή του κερατοειδούς συνιστούν τη *νόσο της οφθαλμικής επιφάνειας*, η οποία ανέρχεται σε ποσοστό >50% σε σχέση με τα άτομα χωρίς ΣΔ. Παρουσιάζεται με αίσθημα ξένου σώματος, καυσαλγία, φωτοφοβία και θόλωση της όρασης. Επίσης, συχνό εύρημα είναι η υποτροπιάζουσα βλεφαρο-επιπεφυκίτιδα, το χαλάζιο και η κριθή.

Βιβλιογραφία

1. Whiting DR, Guariguata L, Weil C, Shaw J. IDF diabetes atlas: Global estimates of the prevalence of diabetes for 2011 and 2030. Diabetes Res Clin Pract 2011, 94:311–321.
2. Moss SE, Klein R, Klein BE. The 14-year incidence of visual loss in a diabetic population. Ophthalmology 1998, 105:998–1003.
3. Aiello LM. Perspectives on diabetic retinopathy. Am J Ophthalmol 2003, 136:122–135.
4. Klein R, Klein BEK. Vision disorders in diabetes. In: National Diabetes Data Group (eds) *Diabetes in America*. 2nd ed. National Institutes of Health, National Institute of Bethesda, MD, 1995:293–338.
5. Stratton IM, Kohner EM, Aldington SJ, Turner RC, Holman RR, Manley SE et al. UKPDS 50: Risk factors for incidence and progression of retinopathy in type 2 diabetes over 6 years from diagnosis. Diabetologia 2001, 44:156–163.
6. Kaštelan S, Tomić M, Pavan J, Orešković S. Maternal immune system adaptation to pregnancy - a potential influence on the course of diabetic retinopathy. Reprod Biol Endocrinol 2010, 8:124.
7. Varma R. From a population to patients: The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. Ophthalmology 2008, 115:1857–1858.

Επηρεάζει τον θηλασμό η παρουσία σακχαρώδη διαβήτη;

ΑΝΑΣΤΑΣΙΑ ΑΡΜΕΝΗ,[1] ΕΛΕΝΗ ΑΡΜΕΝΗ,[1,2] ΕΙΡΗΝΗ ΛΑΜΠΡΙΝΟΥΔΑΚΗ[1]

[1]Τμήμα Κλιμακτηρίου και Εμμηνόπαυσης, Β΄ Μαιευτική και Γυναικολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, «Αρεταίειο» Νοσοκομείο
[2]Royal Free Hospital, London, Ηνωμένο Βασίλειο

1. Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 (ΣΔτ1) είναι μια ενδοκρινοπάθεια που συναντάται σε γυναίκες αναπαραγωγικής ηλικίας. Τα οφέλη του θηλασμού για τη μητέρα και το νεογνό είναι ευρέως αναγνωρισμένα και ως εκ τούτου ο θηλασμός ενθαρρύνεται στον πληθυσμό.

1.1 Ποσοστά θηλασμού σε γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1

Τα βιβλιογραφικά δεδομένα σχετικά με τα ποσοστά θηλασμού σε γυναίκες με και χωρίς ΣΔτ1 είναι αντικρουόμενα. Ορισμένες μελέτες έχουν δείξει παρόμοια ποσοστά θηλασμού σε διαβητικές και μη διαβητικές γυναίκες. Ωστόσο, άλλες μελέτες έχουν δείξει χαμηλότερα ποσοστά θηλασμού σε γυναίκες με ΣΔτ1 σε σύγκριση με τον μη διαβητικό πληθυσμό. Η αναφερόμενη διάρκεια του θηλασμού επίσης ποικίλλει. Ωστόσο, οι περισσότερες μελέτες δείχνουν μικρότερη διάρκεια θηλασμού σε γυναίκες με ΣΔτ1. Μια μεγάλη διεθνής μελέτη για τη βρεφική διατροφή τους πρώτους 6 μήνες της ζωής έδειξε ότι τα ποσοστά θηλασμού σε γυναίκες με ΣΔτ1 ήταν χαμηλότερα σε σύγκριση με τον γενικό πληθυσμό (51-60% έναντι 70-80%).

Σε ορισμένες μελέτες που αφορούν στα βρέφη γυναικών με ΣΔτ1, η βραχύτερη διάρκεια του θηλασμού είναι προγνωστική για υψηλότερο δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) στην παιδική ηλικία. Στον γενικό πληθυσμό, οι κύριοι καθοριστικοί παράγοντες για τον θηλασμό μακράς διάρκειας είναι η έγκαιρη έναρξη του θηλασμού και οι δείκτες υψηλής κοινωνικοοικονομικής κατάστασης.

Στις γυναίκες με ΣΔτ1, η αρχική επαφή του νεογέννητου με τον μαστό συχνά καθυστερεί λόγω των υψηλότερων ποσοστών καισαρικής τομής και των συνακόλουθων μεγάλων εγχειρητικών χρόνων, εξαιτίας του χαμηλού Apgar score, λόγω της καθυστέρησης έναρξης της παραγωγής γάλακτος και εξαιτίας των εισαγωγών των νεογνών σε μονάδες εντατικής θεραπείας (ΜΕΘ). Ωστόσο, ο ΣΔτ1 αυτός καθαυτός δεν αποτελεί ανεξάρτητο προγνωστικό παράγοντα για τον θηλασμό μακράς διάρκειας. Σε ποσοστό σχεδόν 90% των γυναικών, με ή χωρίς ΣΔτ1, ο κύριος λόγος για τη διακοπή του θηλασμού ήταν η χαμηλή ποσότητα παραγόμενου γάλακτος. Μόνο το 6% των γυναικών με ΣΔτ1 ανέφεραν υπογλυκαιμία ή φόβο ενδεχόμενης υπογλυκαιμίας ως παράγοντα που καθόριζε την έναρξη ή/και τη διακοπή του θηλασμού.

1.2. Παραγωγή μητρικού γάλακτος σε γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1

1.2.1. Έναρξη παραγωγής γάλακτος σε γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1

Η έναρξη της παραγωγής γάλακτος επηρεάζεται από διάφορους παράγοντες. Τόσο σε γυναίκες με διαβήτη όσο και σε γυναίκες χωρίς διαβήτη, η πρώιμη έναρξη (αμέσως μετά τη γέννηση) και η συχνότητα του θηλασμού σχετίζονται με υψηλότερα επίπεδα προλακτίνης στο μητρικό γάλα. Ο πρώιμος αποχωρισμός μητέρας-νεογνού είναι συχνότερος στις γυναίκες με ΣΔτ1 συγκριτικά με μη διαβητικές γυναίκες λόγω των υψηλότερων ποσοστών επιπλοκών που λαμβάνουν χώρα κατά την περιγεννητική περίοδο και αφορούν τόσο στη μητέρα όσο και στο νεογνό (εισαγωγές στη Μονάδα Αυξημένης Φροντίδας Νεογνών [ΜΑΦΝ] ή στην Μονάδα Εντατικής Νοσηλείας Νεογνών [ΜΕΝΝ]).

Οι γυναίκες με καλό γλυκαιμικό έλεγχο έχουν παρόμοια έναρξη παραγωγής γάλακτος συγκριτικά με τον μη διαβητικό πληθυσμό. Ωστόσο, ο κακός γλυκαιμικός έλεγχος μπορεί να καθυστερήσει την έναρξη παραγωγής γάλακτος συνήθως κατά μία ημέρα. Αυτή η καθυστέρηση παρατηρείται σε γυναίκες με ΣΔτ1, αλλά και σε γυναίκες με άλλες μορφές διαβήτη κατά την εγκυμοσύνη. Για παράδειγμα, έως και το ένα τρίτο των γυναικών με ινσουλινοθεραπευόμενο διαβήτη κύησης εμφανίζουν καθυστερημένη έναρξη παραγωγής γάλακτος. Σε αυτόν τον πληθυσμό, η θεραπεία με ινσουλίνη, η παχυσαρκία, η μεγάλη ηλικία της μητέρας και ο μη βέλτιστος εναρκτήριος θηλασμός συνιστούν ανεξάρτητους παράγοντες για την καθυστέρηση στην παραγωγή γάλακτος.

Οι γυναίκες με καλό γλυκαιμικό έλεγχο έχουν παρόμοια έναρξη παραγωγής γάλακτος συγκριτικά με τον μη διαβητικό πληθυσμό. Ωστόσο, ο κακός γλυκαιμικός έλεγχος μπορεί να καθυστερήσει την έναρξη παραγωγής γάλακτος συνήθως κατά μία ημέρα. Αυτή η καθυστέρηση παρατηρείται σε γυναίκες με ΣΔτ1, αλλά και σε γυναίκες με άλλες μορφές διαβήτη κατά την εγκυμοσύνη.

1.2.2. Σύσταση μητρικού γάλακτος σε γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1

Η περιεκτικότητα σε λακτόζη του μητρικού γάλακτος διαβητι-

Τόσο η υπογλυκαιμία όσο και η υπεργλυκαιμία έχουν επιβλαβή επίδραση στην παραγωγή μητρικού γάλακτος. Ο ρυθμός της σύνθεσης λακτόζης μειώνεται κατά >50% κατά τη διάρκεια της υπογλυκαιμίας. Ομοίως, η υπεργλυκαιμία αντιπροσωπεύει >60% της διακύμανσης στην παραγωγή γάλακτος στον ΣΔτ1.

κών γυναικών είναι παρόμοια με εκείνη των μη διαβητικών γυναικών. Οι μελέτες σχετικά με την περιεκτικότητα σε γλυκόζη δεν καταλήγουν σε κοινά συμπεράσματα. Σύμφωνα με μια μελέτη, η συγκέντρωση γλυκόζης στο μητρικό γάλα σε γυναίκες με ΣΔτ1 (με μέση τιμή γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης [HbA_{1c}] 8,1% [65 mmoL/moL]) είναι υψηλότερη και περισσότερο μεταβλητή συγκριτικά με μη διαβητικές γυναίκες. Ωστόσο, οι απόλυτες διαφορές παραμένουν χαμηλές (0,7 mg/g έναντι 0,3 mg/g) παρά τη συγκρίσιμη περιεκτικότητα σε

λακτόζη. Επίσης, μια δεύτερη μελέτη σε γυναίκες με παρόμοιο γλυκαιμικό έλεγχο δεν έδειξε διαφορά στη συγκέντρωση γλυκόζης στο μητρικό γάλα μεταξύ των δύο ομάδων (0,68 mmoL/L έναντι 0,66 mmoL/L).

Έχει προταθεί ότι η κατανάλωση γάλακτος που προέρχεται από γυναίκες με διαβήτη και υπεργλυκαιμία κατά τη διάρκεια του θηλασμού μπορεί να επηρεάσει την ανάπτυξη των παιδιών ενδεχομένως λόγω της σύνθεσης του γάλακτος. Μελέτες σε πειραματόζωα δείχνουν ότι η αυξημένη έκθεση σε γλυκόζη κατά την πρώιμη μεταγεννητική περίοδο μπορεί να προκαλέσει σημαντικές αλλαγές στη δομή και στη λειτουργία των βασικών υποθαλαμικών πυρήνων που εμπλέκονται στη ρύθμιση του βάρους και της όρεξης. Ο όγκος του μητρικού γάλακτος που καταναλώνεται από τα βρέφη γυναικών με ΣΔτ1 κατά την πρώτη εβδομάδα της ζωής έχει συσχετιστεί θετικά με τον κίνδυνο ανάπτυξης υπέρβαρων παιδιών στη νηπιακή ηλικία (σε ηλικία δύο ετών).

1.2.3. Ρυθμός παραγωγής μητρικού γάλακτος σε γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1

Τόσο η υπογλυκαιμία όσο και η υπεργλυκαιμία έχουν επιβλαβή επίδραση στην παραγωγή μητρικού γάλακτος. Ο ρυθμός της σύνθεσης λακτόζης μειώνεται κατά >50% κατά τη διάρκεια της υπογλυκαιμίας. Ομοίως, η υπεργλυκαιμία αντιπροσωπεύει >60% της διακύμανσης στην παραγωγή γάλακτος στον ΣΔτ1.

2. Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 και διαβήτης κύησης

Τα βιβλιογραφικά δεδομένα που αφορούν στα ποσοστά θηλασμού σε γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2) είναι περιορισμένα. Η συχνότητα του θηλασμού μακράς διάρκειας σε γυναίκες με ΣΔτ2 είναι σημαντικά χαμηλότερη συγκριτικά με τις γυναίκες με ΣΔτ1. Από την άλλη πλευρά, ο θηλασμός ήταν περισσότερο επιτυχής στις γυναίκες με διαβήτη κύησης ο οποίος ελεγχόταν από διατροφικές παρεμβάσεις συγκριτικά με τις γυναίκες με επιπλεγμένο διαβήτη.

Για τις γυναίκες με ΣΔ πριν από την κύηση, οι παράγοντες που βοηθούν στην εγκατάσταση θηλασμού μακράς διάρκειας είναι οι εξής: πολυάριθμοι θηλασμοί κατά τις πρώτες 24 ώρες ζωής, χαμηλότερος ΔΜΣ πριν από την εγκυμοσύνη και αποφυγή καπνίσματος.

Σχετικά με την όψιμη μεταγεννητική περίοδο, στους 6 μήνες

μετά τον τοκετό, τα ποσοστά θηλασμού δε διαφέρουν μεταξύ των διαφόρων τύπων ΣΔ. Παρομοίως με τον γενικό πληθυσμό, ο ΔΜΣ της μητέρας και η κοινωνικοοικονομική κατάσταση συνιστούν σημαντικούς παράγοντες που επηρεάζουν τις πρακτικές θηλασμού κατά τη μεταγενέστερη περίοδο μετά τον τοκετό. Η αναγνώριση αυτών των παραγόντων μπορεί να συνδράμει στην ανάπτυξη κατάλληλων και έγκαιρων παρεμβάσεων που θα είναι αποτελεσματικές για την προώθηση του θηλασμού.

Βιβλιογραφία

1. 1Sorkio S, Cuthbertson D, Bärlund S, Reunanen A, Nucci AM, Berseth CL et al. Breastfeeding patterns of mothers with type 1 diabetes: Results from an infant feeding trial. Diabetes Metab Res Rev 2010, 26:206-211.
2. Hummel S, Vehik K, Uusitalo U, McLeod W, Aronsson CA, Frank N et al. Infant feeding patterns in families with a diabetes history – observations from The Environmental Determinants of Diabetes in the Young (TEDDY) birth cohort study. Public Health Nutr 2014, 17:2853-2862.
3. Finkelstein SA, Keely E, Feig DS, Tu X, Yasseen AS 3rd, Walker M. Breastfeeding in women with diabetes: Lower rates despite greater rewards. A population-based study. Diabetes Med 2013, 30:1094-1101.
4. Nucci AM, Virtanen SM, Sorkio S, Bärlund S, Cuthbertson D, Uusitalo U et al. Regional differences in milk and complementary feeding patterns in infants participating in an international nutritional type 1 diabetes prevention trial. Matern Child Nutr 2017, 13:e12354.
5. Webster J, Moore K, McMullan A. Breastfeeding outcomes for women with insulin dependent diabetes. J Hum Lact 1995, 11:195-200.
6. Sparud-Lundin C, Wennergren M, Elfvin A, Berg M. Breastfeeding in women with type 1 diabetes: Exploration of predictive factors. Diabetes Care 2011, 34:296-301.
7. Rodekamp E, Harder T, Kohlhoff R, Franke K, Dudenhausen JW, Plagemann A. Long-term impact of breast-feeding on body weight and glucose tolerance in children of diabetic mothers: Role of the late neonatal period and early infancy. Diabetes Care 2005, 28:1457-1462.
8. Stage E, Nørgård H, Damm P, Mathiesen E. Long-term breastfeeding in women with type 1 diabetes. Diabetes Care 2006, 29:771-774.
9. Whichelow MJ, Doddridge MC. Lactation in diabetic women. Br Med J (Clin Res Ed) 1983, 287:649-650.
10. Darfour-Oduro SA, Kim J. WIC mothers' social environment and postpartum health on breastfeeding initiation and duration. Breastfeed Med 2014, 9:524-529.
11. Patel A, Bucher S, Pusdekar Y, Esamai F, Krebs NF, Goudar SS et al. Rates and determinants of early initiation of breastfeeding and exclusive breast feeding at 42 days postnatal in six low and middle-income countries: A prospective cohort study. Reprod Health 2015, 12(Suppl 2):S10.
12. Ostrom KM, Ferris AM. Prolactin concentrations in serum and milk of mothers with and without insulin-dependent diabetes mellitus. Am J Clin Nutr 1993, 58:49-53.
13. Ferris AM, Dalidowitz CK, Ingardia CM, Reece EA, Fumia FD, Jensen RG et al. Lactation outcome in insulin-dependent diabetic women. J Am Diet Assoc 1988, 88:317-322.
14. Neubauer SH, Ferris AM, Chase CG, Fanelli J, Thompson CA, Lammi-Keefe CJ et al. Delayed lactogenesis in women with insulin-dependent diabetes mellitus. Am J Clin Nutr 1993, 58:54-60.
15. Murtaugh MA, Ostrom KM, Ferris AM, Reece EA. Blood glucose changes in lactating insulin-dependent diabetic (IDDM) women in response to breast pumping. FACEB J 1989, 3:A769.
16. Arthur PG, Smith M, Hartmann PE. Milk lactose, citrate, and glucose as markers of lactogenesis in normal and diabetic women. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1989, 9:488-496.
17. De Bortoli J, Amir LH. Is onset of lactation delayed in women with diabetes in pregnancy? A systematic review. Diabetes Med 2016, 33:17-24.
18. Matias SL, Dewey KG, Quesenberry CP Jr, Gunderson EP. Maternal prepregnancy obesity and insulin treatment during pregnancy are independently associated with delayed lactogenesis in women with recent gestational diabetes mellitus. Am J Clin Nutr 2014, 99:115-121.
19. Butte NF, Garza C, Burr R, Goldman AS, Kennedy K, Kitzmiller JL. Milk composition of insulin-dependent diabetic women. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1987, 6:936-941.
20. Jovanovic L, Peterson CM. Insulin and glucose requirements during the first stage of labor in insulin-dependent diabetic women. Am J Med 1983, 75:607-612.
21. Fahrenkrog S, Harder T, Stolaczyk E, Melchior K, Franke K, Dudenhausen JW et al. Cross-fostering to diabetic rat dams affects early development of mediobasal hypothalamic nuclei regulating food intake, body weight, and metabolism. J Nutr 2004, 134:648-654.
22. Plagemann A, Harder T, Franke K, Kohlhoff R. Long-term impact of neonatal breast-feeding on body weight and glucose tolerance in children of diabetic mothers. Diabetes Care 2002, 25:16-22.
23. Arthur PG, Kent JC, Hartmann PE. Metabolites of lactose synthesis in milk from women during established lactation. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1991, 13:260-266.
24. Taylor JS, Kacmar JE, Nothnagle M, Lawrence RA. A systematic review of the literature associating breastfeeding with type 2 diabetes and gestational diabetes. J Am Coll Nutr, 2005, 24:320-326.
25. Herskin CW, Stage E, Barfred C, Emmersen P, Nichum VL, Damm P et al. Low prevalence of long-term breastfeeding among women with type 2 diabetes. J Matern Fetal Neonatal Med 2016, 29:2513-2518.
26. Soltani H, Arden M. Factors associated with breastfeeding up to 6 months postpartum in mothers with diabetes. J Obstet Gynecol Neonatal Nurs 2009, 38:586-594.

Κατάλληλα προγράμματα άσκησης στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1

ΙΩΑΝΝΑ ΙΩΑΝΝΟΥ
Απόφοιτη του ΤΕΦΑΑ – Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης
ΔΗΜΗΤΡΑ ΜΑΜΕΛΕΤΖΗ
Επίκουρη Καθηγήτρια ΤΕΦΑΑ – Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 (ΣΔτ1) είναι μια χρόνια νόσος που ταλαιπωρεί σημαντικό ποσοστό του πληθυσμού παγκοσμίως και εντοπίζεται σε όλες τις ηλικιακές και τις φυλετικές ομάδες του πληθυσμού, προκαλώντας σημαντικά προβλήματα και διαταραχές.

Ο συνδυασμός της σωστής διατροφής με την άσκηση, αλλά και τα κατάλληλα φάρμακα, μπορούν να βοηθήσουν τον ασθενή με ΣΔτ1 στην αντιμετώπιση της νόσου. Συγκεκριμένα, η άσκηση είναι γνωστό ότι προκαλεί πολλά οφέλη. Τα άτομα με ΣΔτ1 ενθαρρύνονται να συμμετέχουν σε αερόβιες δραστηριότητες. Ως αερόβια δραστηριότητα ορίζεται κάθε είδους άσκηση, η οποία περιλαμβάνει ή βελτιώνει την κατανάλωση οξυγόνου από το σώμα, στη διάρκεια της οποίας κινούνται ρυθμικά και επαναλαμβανόμενα μεγάλες μυϊκές ομάδες του σώματος, αυξάνοντας την ταχύτητα καύσης θερμίδων. Στην περίπτωση του ΣΔτ1 προτείνεται μέτριας έντασης αερόβια άσκηση με διάρκεια 30-60 min, όπως είναι το περπάτημα, η κολύμβηση, το ποδήλατο και ο χορός, με συχνότητα 3-5 φορές την εβδομάδα.

Από έρευνες φάνηκε ότι η αερόβια άσκηση αυξάνει την πυκνότητα των μιτοχονδρίων, την ευαισθησία στην ινσουλίνη, τα οξειδωτικά ένζυμα, την καλύτερη λειτουργία των αιμοφόρων αγγείων, των πνευμόνων και της καρδιάς. Η μέτριας έως υψηλής έντασης αερόβια δραστηριότητα στον ΣΔτ1 συσχετίζεται σημαντικά με χαμηλότερο κίνδυνο καρδιαγγειακής δυσλειτουργίας και συνολικής θνησιμότητας. Επιπλέον, η αερόβια προπόνηση αυξάνει την καρδιοαναπνευστική ικανότητα, μειώνει την αντίσταση στην ινσουλίνη και βελτιώνει τα επίπεδα των λιπιδίων και την ενδοθηλιακή λειτουργία.

Επιπρόσθετα, σε άτομα με ΣΔτ1 ενδείκνυται η συμμετοχή σε προπόνηση με αντιστάσεις τουλάχιστον δύο φορές την εβδομάδα. Σε αυτή συμπεριλαμβάνεται οποιαδήποτε δραστηριότητα κάνει τους μυς να εργάζονται σκληρότερα από το συνηθισμένο ενάντια σε κάποια αντίσταση. Ως επακόλουθο αυξάνεται η δύναμη, το μέγεθος και η αντοχή των μυών.

Αυτό επιτυγχάνεται με τη χρήση του σωματικού βάρους ή κάποιου είδους αντίστασης, με σκοπό την εκγύμναση συγκεκριμένων μυϊκών ομάδων (π.χ. ποδιών, γλουτών, χεριών, πλάτης, κοιλιακής χώρας). Βάρη, λάστιχα γυμναστικής, περπάτημα σε ανηφόρα, καθίσματα, χρήση αλτήρων, ασκήσεις με το βάρος του σώματος είναι όλα παραδείγματα άσκησης με αντιστάσεις. Αυτές οι δραστηριότητες μυϊκής ενδυνάμωσης βοηθούν στη διατήρηση της ικανότητας εκτέλεσης καθημερινών εργασιών και στην επιβράδυνση του ρυθμού γήρανσης.

Η επίδραση της άσκησης με αντιστάσεις στον γλυκαιμικό έλεγχο ατόμων με ΣΔτ1 είναι ασαφής. Όταν η προπόνηση με αντιστάσεις προηγείται της αερόβιας άσκησης σε μια προπονητική μονάδα, δηλαδή σε μία ημέρα προπόνησης, τότε η πιθανότητα εμφάνισης υπογλυκαιμικού επεισοδίου είναι μικρότερη.

Σε άτομα με ΣΔτ1 προτείνεται επίσης η διαλειμματική προπόνηση υψηλής έντασης (μέθοδος High Intensity Interval Training, HIIT), η οποία συντελείται με την εναλλαγή προσπαθειών υψηλής έντασης με παθητικό διάλειμμα ή προσπάθειες χαμηλότερης έντασης. Η πρώτη προάγει την οξειδωτική ικανότητα των σκελετικών μυών, την ευαισθησία στην ινσουλίνη και τον γλυκαιμικό έλεγχο σε ενήλικες με ΣΔτ1. Όσοι επιθυμούν να κάνουν HIIT πρέπει να είναι κλινικά σταθεροί

και να έχουν συμμετάσχει προηγουμένως σε τακτική άσκηση μέτριας έντασης. Οι κίνδυνοι σε περίπτωση αδυναμίας διαχείρισης της γλυκόζης είναι ασαφείς και γι' αυτόν τον λόγο η συνεχής μέτριας έντασης άσκηση θεωρείται ασφαλέστερη. Επίσης, και οι ασκήσεις ισορροπίας θα πρέπει να ενταχθούν σε ένα κατάλληλα δομημένο πρόγραμμα γύμνασης, ιδιαίτερα όταν αυτό απευθύνεται σε ηλικιωμένους ασθενείς με αυξημένο κίνδυνο πτώσεων. Με τον όρο «ισορροπία» εννοούμε μια σύνθετη διαδικασία που περιλαμβάνει τη λήψη και την οργάνωση αισθητικών ερεθισμάτων από το εξωτερικό, αλλά και το εσωτερικό περιβάλλον από το νευρομυϊκό σύστημα, και τον σχεδιασμό και την εκτέλεση της κίνησης έχοντας ως στόχο την επίτευξη της σωστής στάσης του σώματος. Τέτοιου είδους ασκήσεις θεωρούνται η ισορροπία στο ένα πόδι (θέση του πελαργού), οι περιστροφές μπάλας γύρω από το σώμα, ο δίσκος ισορροπίας, το περπάτημα σε μικρή επιφάνεια στήριξης. Άλλωστε, έχει δειχθεί ότι ένα πρόγραμμα άσκησης που περιλαμβάνει ασκήσεις ισορροπίας, αντιστάσεων και ευλυγισίας μπορεί να μειώσει τις πτώσεις μέχρι και 29%. Τα οφέλη άλλων ειδών γύμνασης, όπως η γιόγκα και το Tai chi είναι λιγότερο μελετημένα, αν και η γιόγκα, σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, μπορεί να συμβάλλει στη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου, του λιπιδαιμικού προφίλ και της σύνθεσης του σώματος σε ενήλικες με ΣΔτ1.

Η άσκηση δεν θα πρέπει να αποκλείεται για τα άτομα με ΣΔτ1, που πάσχουν από συνοδά νοσήματα. Ωστόσο, το προπονητικό πρόγραμμα θα πρέπει να είναι εξατομικευμένο σε συνάρτηση με το ιατρικό ιστορικό του ατόμου. Τα άτομα με αμφιβληστροειδοπάθεια πρέπει να αποφεύγουν ασκήσεις που αυξάνουν την αρτηριακή πίεση, όπως είναι η αερόβια άσκηση υψηλής έντασης ή η ανύψωση βαρών. Τα άτομα με νευροπάθεια πρέπει να αποφεύγουν επιβαρυντικές δραστηριότητες με κραδασμούς και να προτιμούν δραστηριότητες, όπως η

Η άσκηση δεν θα πρέπει να αποκλείεται για τα άτομα με ΣΔτ1, που πάσχουν από συνοδά νοσήματα. Ωστόσο, το προπονητικό πρόγραμμα θα πρέπει να είναι εξατομικευμένο σε συνάρτηση με το ιατρικό ιστορικό του ατόμου. Τα άτομα με αμφιβληστροειδοπάθεια πρέπει να αποφεύγουν ασκήσεις που αυξάνουν την αρτηριακή πίεση, όπως είναι η αερόβια άσκηση υψηλής έντασης ή η ανύψωση βαρών.

κολύμβηση, η αεροβική άσκηση στο νερό ή η ποδηλασία σε στατικό ποδήλατο, που είναι λιγότερο επιβαρυντικές για τα πόδια. Επίσης, τα άτομα με νευρική βλάβη ή νευροπάθεια θα πρέπει να ελέγχουν καθημερινά τα πόδια τους για φουσκάλες ή πληγές, προς αποφυγή του διαβητικού ποδιού.

Προτεινόμενα προγράμματα άσκησης

Ενδεικτικά συνιστάται, οι ενήλικες με ΣΔτ1 να συμμετέχουν σε τουλάχιστον 150 min μέτριας-έντονης έντασης δραστηριότητες εβδομαδιαία, για τουλάχιστον 3 φορές την εβδομάδα, με όχι περισσότερες από δύο συνεχόμενες ημέρες χωρίς δραστηριότητα.

Συντομότερες χρονικές περίοδοι (τουλάχιστον 75 min/εβδομάδα) προπόνησης έντονης έντασης μπορεί να είναι επαρκείς για νεαρά άτομα και άτομα με ΣΔτ1 με καλή φυσική κατάσταση. Τα παιδιά και οι έφηβοι με ΣΔτ1 πρέπει να συμμετέχουν σε αερόβιες δραστηριότητες μέτριας έντασης για τουλάχιστον 60 min καθημερινά, καθώς και σε δραστηριότητες μυϊκής ενδυνάμωσης και ενίσχυσης της οστικής πυκνότητας για τουλάχιστον 3 φορές την εβδομάδα. Επιπλέον, ασκήσεις ευλυγισίας και ισορροπίας 2-3 φορές την εβδομάδα προτείνονται για ηλικιωμένα άτομα με ΣΔτ1. Η γιόγκα και το Tai chi μπορούν να συμπεριληφθούν, ανάλογα με τις ατομικές προτιμήσεις, για αύξηση της ευλυγισίας, της μυϊκής δύναμης και της ισορροπίας.

Εν κατακλείδι, προκειμένου να αποκτηθούν περισσότερα οφέλη για την υγεία και περισσότερες προσαρμογές από τα προγράμματα σωματικής άσκησης, συνιστάται η συμμετοχή σε προγράμματα άσκησης εποπτευόμενα από ειδικούς επαγγελματίες της φυσικής αγωγής. Σε αυτό το πλαίσιο, η άσκηση μπορεί να θεωρηθεί ως ένα αποτελεσματικό και σχετικά φθηνό «μη φαρμακολογικό» εργαλείο για την αντιμετώπιση του ΣΔτ1, το οποίο προστίθεται στη συνήθη χορήγηση ινσουλίνης. Δυστυχώς, τα περισσότερα άτομα με ΣΔτ1 δεν φθάνουν στα συνιστώμενα επίπεδα σωματικής δραστηριότητας, κυρίως λόγω ανησυχιών για υπογλυκαιμικά επεισόδια. Τα κατάλληλα οργανωμένα και δομημένα προγράμματα άσκησης θα μπορούσαν να προσφέρουν την απαραίτητη ασφάλεια, που χρειάζονται τα άτομα με ΣΔτ1, έτσι ώστε να αυξηθεί η συμμετοχή τους.

Βιβλιογραφία

1. Adolfsson P, Riddell MC, Taplin CE, Davis EA, Fournier PA, Annan F. ISPAD clinical practice consensus guidelines 2018: Exercise in children and adolescents with diabetes. Pediatr Diabetes 2018, 19(Suppl 27):205–226.
2. American Diabetes Association. 4. Lifestyle management: Standards of medical care in diabetes 2018. Diabetes Care 2018, 41(Suppl 1):S38–S50.
3. Van Dijk JW, Eijsvogels TM, Nyakayiru J, Schreuder THA, Hopman MT, Thijssen DH et al. Glycemic control during consecutive days with prolonged walking exercise in individuals with type 1 diabetes mellitus. Diabetes Res Clin Pract 2016, 117:74–81.
4. Pickering C, Kiely J. Do non-responders to exercise exist - and if so, what should we do about them? Sports Med 2019, 49:1–7.
5. Piercy KL, Troiano RP. Physical activity guidelines for Americans from the US Department of Health and Human Services. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2018, 11:e005263.
6. Riddell MC, Gallen IW, Smart CE, Taplin CE, Adolfsson P, Lumb AN et al. Exercise management in type 1 diabetes: A consensus statement. Lancet Diabetes Endocrinol 2017, 5:377-390.
7. Sera F, Griffiths LJ, Dezateux C, Geraci M, Cortina-Borja M. Using functional data analysis to understand daily activity levels and patterns in primary school-aged children: Cross-sectional analysis of a UK-wide study. PLoS One 2017, 12:e0187677.
8. Franc S, Daoudi A, Pochat A, Petit MH, Randazzo C, Petit C et al. Insulin-based strategies to prevent hypoglycemia during and after exercise in adult patients with type 1 diabetes on pump therapy: The DIABRASPORT randomized study. Diabetes Obes Metabol 2015, 17:1150–1157.
9. Federal Register. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK). A notice by the National Institutes of Health on 12.19.2016.
10. Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR, Franklin BA, Lamonte MJ, Lee IM et al. American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: Guidance for prescribing exercise. Med Sci Sports Exerc 2011, 43:1334-1359.
11. García-García F, Kumareswaran K, Hovorka R, Hernando ME. Quantifying the acute changes in glucose with exercise in type 1 diabetes: A systematic review and meta-analysis. Sports Med 2015, 45:587–599.
12. Turner D, Luzio S, Gray BJ, Bain SC, Hanley S, Richards A et al. Algorithm that delivers an individualized rapid-acting insulin dose after morning resistance exercise counters post-exercise hyperglycaemia in people with type 1 diabetes. Diabet Med 2016, 33:506–510.
13. Van Name MA, Hilliard ME, Boyle CT, Miller KM, DeSalvo DJ, Anderson BJ et al. Nighttime is the worst time: Parental fear of hypoglycemia in young children with type 1 diabetes. Pediatr Diabet 2018, 19:114–120.
14. Yardley JE, Sigal RJ. Exercise strategies for hypoglycemia prevention in individuals with type 1 diabetes. Diabetes Spectr 2015, 28:32–38.

ΓΙΩΤΗΣ

Sweet & Balance®

με γλυκαντικό φυσικής προέλευσης από το φυτό **stevia**

Έκρηξη απόλαυσης χωρίς ενοχές!

Ζήσε την πιο νόστιμη σοκολατένια εμπειρία ...**χωρίς ενοχές!**

Οι σοκολάτες **Sweet & Balance** συνδυάζουν με μοναδικό τρόπο την απόλαυση μιας γευστικής σοκολάτας με τα οφέλη της ισορροπημένης διατροφής.

Έχουν πλούσια γεύση, χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη, είναι χωρίς προσθήκη ζάχαρης, χάρη στο γλυκαντικό από εκχύλισμα του φυτού **stevia**. Οι σοκολάτες **Sweet & Balance** θα γίνουν το αγαπημένο σου snack! Οι επιλογές σου είναι πολλές ...bitter, γάλακτος, αμυγδάλου ή και γεμιστές με φράουλα, πραλίνα, πορτοκάλι ή cappuccino, όλες ακαταμάχητες!

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

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

ΧΑΜΗΛΟΣ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ • ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΕΝΑ ΛΙΠΑΡΑ

Σακχαρώδης διαβήτης και γονιμότητα στον άνδρα

ΜΑΡΙΑ ΡΗΓΑΝΑ
Ενδοκρινολόγος, Επιμελήτρια Β' Τμήματος Ενδοκρινολογίας-Διαβήτη και Μεταβολισμού, ΓΝΑ «Κοργιαλένειο-Μπενάκειο ΕΕΣ»

Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) είναι η χρόνια μεταβολική νόσος που χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία, οφειλόμενη σε ελαττωματική έκκριση ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος ή/και μειωμένη ευαισθησία των ιστών στη δράση της. Αποτελεί πλέον παγκόσμια απειλή, καθώς το έτος 2013 υπήρχαν 382 εκατομμύρια πάσχοντες, ενώ οι προβλέψεις ανεβάζουν αυτόν τον αριθμό στα 522 εκατομμύρια έως το έτος 2030.

Ο ΣΔ σχετίζεται με επιπλοκές τόσο μακροαγγειακές (καρδιαγγειακή νόσος) όσο και μικροαγγειακές (αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια και νευροπάθεια). Τα άτομα με ΣΔ διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου, όπως καρδιακή προσβολή και εγκεφαλικό επεισόδιο, καθώς ο ΣΔ τύπου 2 (ΣΔτ2) σχετίζεται με παράγοντες κινδύνου για τις εν λόγω παθήσεις, όπως υπέρταση, αυξημένη LDL-χοληστερόλη και παχυσαρκία.

Στη σύγχρονη εποχή μια ακόμη δυσμενής δράση του ΣΔ έχει τεκμηριωθεί μέσα από πληθώρα πειραματικών αλλά και κλινικών μελετών, που αφορά στην αναπαραγωγική λειτουργία. Η συντριπτική πλειοψηφία των ασθενών με ΣΔ τύπου 1 (ΣΔτ1) (>90%) διαγιγνώσκονται πριν από την ηλικία των 30 ετών.

Επιπρόσθετα, παράγοντες που αφορούν στη συμπεριφορά ή/και περιβαλλοντικοί παράγοντες (παχυσαρκία, σωματική αδράνεια, αυξημένη κατανάλωση θερμίδων) συμβάλλουν στην αύξηση της συχνότητας εμφάνισης ΣΔτ2 σε όλο και μικρότερες ηλικίες. Διαφαίνεται λοιπόν ότι ο ΣΔ θα επηρεάζει όλο και περισσότερους άνδρες, πριν και κατά τη διάρκεια της αναπαραγωγικής τους ηλικίας. Ο ΣΔ μπορεί να επιφέρει βλάβες σε όλη την αναπαραγωγική οδό του άνδρα. Το 90% των ατόμων με ΣΔ βιώνουν προβλήματα στη σεξουαλική τους λειτουργία, στα οποία περιλαμβάνονται η μειωμένη ερωτική επιθυμία, η ανικανότητα (αδυναμία επίτευξης ή/και διατήρησης στύσης) και η υπογονιμότητα (αδυναμία επίτευξης κύησης μετά πάροδο 12μήνου ελεύθερων επαφών). Ο ΣΔ μπορεί δυνητικά να προκαλέσει υπογονιμότητα μέσω μηχανισμών που δρουν (α) σε επίπεδο πριν από τον όρχι (ενδοκρινική ρύθμιση σεξουαλικής λειτουργίας), (β) στο επίπεδο του όρχεως (σπερματογένεση) και (γ) στο μετά τον όρχι επίπεδο (εκσπερμάτιση). Επίσης, η στυτική δυσλειτουργία, γνωστή επιπλοκή του ΣΔ, έχει το μερίδιό της στη μείωση της γονιμότητας.

Κάτω από φυσιολογικές συνθήκες, ο υποθάλαμος απελευθερώνει τον παράγοντα έκκρισης γοναδοτροπινών (GnRH), με παλμικό τρόπο και διεγείρει την υπόφυση να εκκρίνει με τη σειρά της την ωχρινοτρόπο (LH) και τη θυλακιοτρόπο ορμόνη (FSH). Η LH ελέγχει την έκκριση τεστοστερόνης από τα κύτταρα Leydig του όρχεως, ενώ η FSH δρα στα κύτταρα Sertoli και είναι καθοριστική για την ωρίμανση των σπερματοκυττάρων μέσα στα σπερματικά σωληνάρια του όρχεως.

Σακχαρώδης διαβήτης και ορμονική διαταραχή

Κάτω από φυσιολογικές συνθήκες, ο υποθάλαμος απελευθερώνει τον παράγοντα έκκρισης γοναδοτροπινών (GnRH), με παλμικό τρόπο και διεγείρει την υπόφυση να εκκρίνει με τη σειρά της την ωχρινοτρόπο (LH) και τη θυλακιοτρόπο ορμόνη (FSH). Η LH ελέγχει την έκκριση τεστοστερόνης από τα κύτταρα Leydig του όρχεως, ενώ η FSH δρα στα κύτταρα Sertoli και είναι καθοριστική για την ωρίμανση των σπερματοκυττάρων μέσα στα σπερματικά σωληνάρια του όρχεως. Πειραματικές και κλινικές μελέτες έχουν δείξει μειωμένες τιμές τεστοστερόνης (LH και FSH) στο αίμα διαβητικών. Οι διαβητικοί ασθενείς μπορεί να αναπτύξουν υπογοναδισμό (μειωμένες τιμές τεστοστερόνης) μέσω κεντρικών (υπερλεπτιναιμία ή καταστολή του GnRH παλμού σε υπέρβαρους ασθενείς) ή περιφερικών μηχανισμών (υπολειτουργία των κυττάρων Leydig). Αυτή η διαταραχή ευθύνεται αφενός για τις διαταραχές της σεξουαλικής επιθυμίας/επίτευξης σεξουαλικής πράξης και αφετέρου για την επηρεασμένη σπερματογένεση.

Σακχαρώδης διαβήτης και διαταραχές στη σπερματογένεση

Συγκριτικές μελέτες της ποιότητας σπέρματος μεταξύ διαβητικών και μη, που αφορούσαν στις συμβατικές παραμέτρους του σπερμοδιαγράμματος (όγκος, αριθμός, κινητικότητα και μορφολογία των σπερματοζωαρίων) έδειξαν μείωση σε όλες τις παραμέτρους στους άνδρες με ΣΔ.

Αυτά τα αποτελέσματα σχετίζονται με το οξειδωτικό stress, το οποίο προκύπτει όταν η παραγωγή των οξειδωτικών μορίων ROS (reactive oxygen species) στα ορχικά σωληνάρια υπερβαίνει την αντιοξειδωτική τους εφεδρεία. Σε καταστάσεις υπεργλυκαιμίας, κινητοποιούνται μεταβολικές οδοί με υπερπαραγωγή ROS που οδηγεί σε βλάβη του πυρηνικού και του μιτοχονδριακού DNA, μειώνει τις ενεργειακές εφεδρείες των σπερματοζωαρίων και διαταράσσει τη λιπιδική τους μεμβράνη. Εκτός από τα ROS, μια ακόμη κατηγορία μορίων, τα AGEs (advanced glycated end products), προϊόντα μη ενζυμικού μεταβολισμού γλυκόζης, πρωτεϊνών και λιπιδίων, διαμεσολαβούν περαιτέρω βλάβη τόσο στα σπερματοζωάρια, διαταράσσοντας την ακεραιότητα του ακροσώματος (απαραίτητο για τη γονιμοποίηση του ωαρίου) όσο και στο επιθήλιο της αναπαραγωγικής οδού.

Μια πρόσφατη μελέτη έδειξε ενδιαφέροντα αποτελέσματα που σχετίζονται με διαφορετικό παθοφυσιολογικό μηχανισμό της βλάβης στον ΣΔτ1 έναντι του ΣΔτ2. Ο ΣΔτ2 προκαλεί μια κατάσταση αυξημένου οξειδωτικού stress, που οδηγεί σε μειωμένη ζωτικότητα των σπερματοζωαρίων και αυξημένη κατάτμηση του DNA. Ο ΣΔτ1, προξενώντας βλάβες στην επιδιδυμίδα, οδηγεί σε μειωμένο όγκο σπέρματος και μιτοχονδριακή βλάβη, με αποτέλεσμα μειωμένη κινητικότητα των σπερματοζωαρίων. Η τελευταία διαταραχή γίνεται ορατή σε διάρκεια νόσου 5-10 ετών και επιδεινώνεται μετά τη 10ετία. Η κατάτμηση του DNA δεν αποκλείει τη γονιμοποίηση, αφού το ωοκύτταρο έχει μια περιορισμένη ικανότητα επι-

διόρθωσής του. Όταν όμως η κατάτμηση υπερβαίνει ένα όριο, όπως συμβαίνει στο σπέρμα των ατόμων με ΣΔ, σχετίζεται όχι μόνο με αυξημένα ποσοστά αυτόματων αποβολών, αλλά εμπλέκεται και στη μελλοντική (αναπαραγωγική και συνολική) υγεία των απογόνων τους.

Σακχαρώδης διαβήτης και σεξουαλική δυσλειτουργία

Οι επιδημιολογικές μελέτες δείχνουν ότι τόσο ο ΣΔτ1 όσο και ο ΣΔτ2 σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης στυτικής δυσλειτουργίας, η οποία αναφέρεται ότι εμφανίζεται στο ≥50% των ανδρών με διαβήτη παγκοσμίως.

Στη «μελέτη για τη γήρανση των ανδρών της Μασαχουσέτης», διαβητικοί άνδρες είχαν τριπλάσια πιθανότητα εμφάνισης στυτικής δυσλειτουργίας σε σύγκριση με τους άνδρες χωρίς ΣΔ. Επιπλέον, ο ηλικιακός κίνδυνος στυτικής δυσλειτουργίας διπλασιάστηκε σε διαβητικούς άνδρες σε σύγκριση με αυτούς που δεν είχαν ΣΔ.

Στους άνδρες με ΣΔ η νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος σε συνδυασμό με τη διαταραχή του ενδοθηλίου διαταράσσουν τη φυσιολογική αλληλουχία στην αιματική ροή στο πέος, προκειμένου να επιτευχθεί στύση. Οι καθοριστικοί παράγοντες της στυτικής δυσλειτουργίας σε διαβητικούς άνδρες περιλαμβάνουν τον γλυκαιμικό έλεγχο και τους περισσότερους από τους κύριους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου, όπως υπέρταση, υπερλιπιδαιμία, παχυσαρκία, μεταβολικό σύνδρομο, κάπνισμα και καθιστικός τρόπος ζωής. Επιπλέον, η στυτική δυσλειτουργία συνιστά αξιοσημείωτο προγνωστικό παράγοντα για την ανάπτυξη σημαντικών καρδιαγγειακών συμβαμάτων, στεφανιαίας νόσου, αγγειακού εγκεφαλικού και θάνατο από κάθε αίτιο, σε διαβητικούς ασθενείς.

Η παλίνδρομη εκσπερμάτιση αποτελεί άλλη μια διαταραχή της σεξουαλικής λειτουργίας στους άνδρες με ΣΔ. Αφορά στην προώθηση του σπέρματος προς τα πίσω, στην ουροδόχο κύστη αντί για την πρόσθια ουρήθρα, κατά τη στιγμή της εκσπερμάτισης. Οφείλεται σε διαταραχή του σφιγκτήρα της ουρήθρας, στο πλαίσιο της αυτόνομης νευροπάθειας.

Στη «μελέτη για τη γήρανση των ανδρών της Μασαχουσέτης», διαβητικοί άνδρες είχαν τριπλάσια πιθανότητα εμφάνισης στυτικής δυσλειτουργίας σε σύγκριση με τους άνδρες χωρίς ΣΔ. Επιπλέον, ο ηλικιακός κίνδυνος στυτικής δυσλειτουργίας διπλασιάστηκε σε διαβητικούς άνδρες σε σύγκριση με αυτούς που δεν είχαν ΣΔ.

Αντιμετώπιση

Όταν κάποιος διαγιγνώσκεται με υπογονιμότητα σχετιζόμενη με ΣΔ, η αντιμετώπιση πρέπει να στοχεύει αρχικά στην άριστη γλυκαιμική ρύθμιση, χωρίς υπογλυκαιμίες, εξατομικεύοντας την αντιδιαβητική αγωγή, ανάλογα με τον τύπο του ΣΔ και τα συνυπάρχοντα νοσήματα.

Περαιτέρω θεραπεία μπορεί να είναι η χειρουργική ή η φαρμακευτική αντιμετώπιση της στυτικής δυσλειτουργίας με παράγοντες όπως sildenafil ή tadalafil, με προαπαιτούμενο τον αποκλεισμό καρδιαγγειακής νόσου πριν από τη συνταγογράφησή τους. Μελέτες για την πιθανή βελτιωτική επίδραση των αντιοξειδωτικών φαρμακευτικών προϊόντων παραμένουν αμφιλεγόμενες, ενώ λύση μπορούν να δώσουν οι μέθοδοι υποβοηθούμενης αναπαραγωγής.

Η προώθηση ενός υγιεινού τρόπου ζωής, υιοθετώντας μεσογειακή διατροφή και άσκηση, συμβάλλει στην πρόληψη και στη θεραπεία των καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου, μειώνει τις χρόνιες επιπλοκές του διαβήτη, προάγει την ευεξία και μπορεί να βοηθήσει στη βελτίωση της σεξουαλικής λειτουργίας.

Βιβλιογραφία

1. Maiorino MI, Bellastella G, Esposito K. Diabetes and sexual dysfunction: Current perspectives. Diabetes Metab Syndr Obes 2014, 7:95–105.
2. Omolaoye TS, Du Plessis S. Diabetes mellitus and male infertility. Asian Pacific Journal of Reproduction 2018, 7:6-14
3. Condorelli RA, La Vignera S, Mongioi LM, Alamo A, Calogero AE. Diabetes mellitus and infertility: Different pathophysiological effects in type 1 and type 2 on sperm function. Front Endocrinol (Lausanne) 2018, 9:268.
4. Shi GJ, Li ZM, Zheng J, Chen J, Han XX, Wu J et al. Diabetes associated with male reproductive system damages: Onset of presentation, pathophysiological mechanisms and drug intervention. Biomed Pharmacother 2017, 90:562–574.
5. Agbaje IM, Rogers DA, McVicar CM, McClure N, Atkinson AB, Mallidis C et al. Insulin dependant diabetes mellitus: Implications for male reproductive function. Hum Reprod 2007, 22:1871–1877.

ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ

Ένας κόσμος γεύσης και φροντίδας

Απόλαυση, με **μέτρο στη ζάχαρη.**

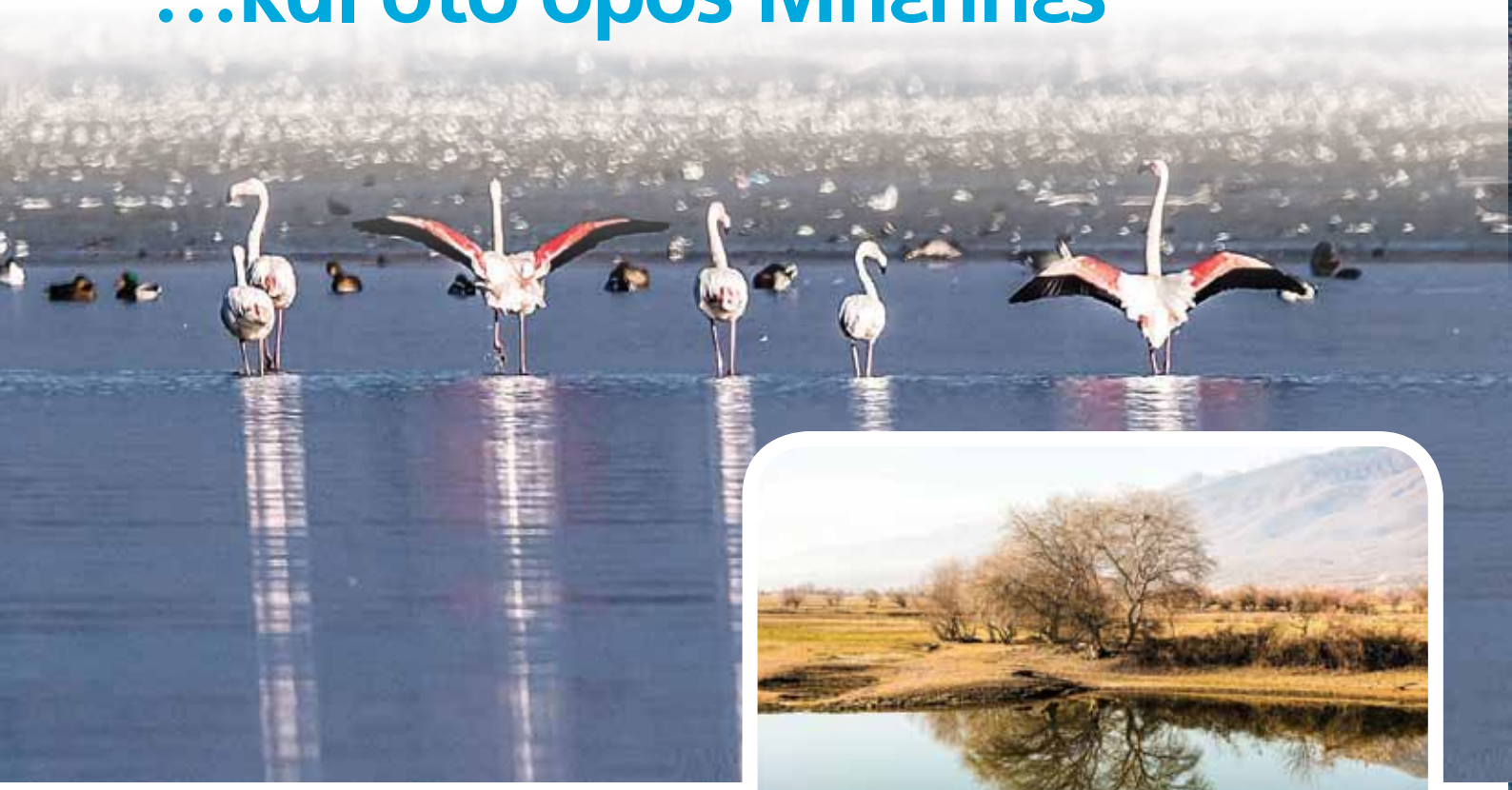
Για εσάς που θέλετε να περιορίσετε την κατανάλωση ζάχαρης στη διατροφή σας, η **Πράσινη σειρά ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ**, σας προσφέρει πολλές διαφορετικές επιλογές για όλες τις στιγμές της ημέρας. Απολαύστε ένα νόστιμο και θρεπτικό πρωινό με τα Πολυδημητριακά μπισκότα πρωινού με κακάο και συνοδέψτε τον καφέ σας 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!

Φθινόπωρο - Χειμώνας

Στη λίμνη Κερκίνη ...και στο όρος Μπέλλες



ΣΠΥΡΟΣ Ν. ΣΤΑΘΑΚΗΣ
Αιματολόγος

Η λίμνη Κερκίνη στον νομό Σερρών δημιουργήθηκε το 1932 με την κατασκευή φράγματος στον ποταμό Στρυμόνα στην περιοχή του Λιθότοπου. Το 1982, λόγω της μείωσης της χωρητικότητας της λίμνης εξαιτίας των φερτών υλών από τον Στρυμόνα, κατασκευάστηκε νέο φράγμα. Η έκταση της λίμνης ποικίλλει από 54.250 έως 72.110 στρέμματα ανάλογα με την εποχή. Εκτός από τον Στρυμόνα, τροφοδοτείται και από τους μικρότερους ποταμούς Κερκινίτη και Κρούσια. Στη θέση που δημιουργήθηκε, υπήρχε μια μικρή λίμνη και έλη (μόνιμα ή παροδικά). Σκοπός ήταν η ανάσχεση και η συγκράτηση των πλημμυρικών παροχών του Στρυμόνα, η συγκράτηση των φερτών υλών και η άρδευση της πεδιάδας των Σερρών.

Αν και τεχνητή, εξελίχθηκε σε έναν από τους 10 Υγρότοπους Διεθνούς Σημασίας της Ελλάδας -γνωστοί και ως υγρότοποι Ramsar- και σήμερα αποτελεί Περιοχή Ειδικής Προστασίας (Special Protection Areas, SPAs- Οδηγία 79/409/ΕΟΚ) και μια από τις 196 σημαντικές περιοχές για τα πουλιά της Ελλάδας. Στην περιοχή της Κερκίνης συναντάμε πολλά είδη θηλαστικών, όπως το τσακάλι, τον λύκο, την αγριόγατα, τη βίδρα, τη νυφίτσα, το ζαρκάδι, τον λαγό, το αγριογούρουνο κ.λπ. Υπάρχουν 10 είδη αμφίβιων και περίπου 20 είδη ερπετών. Η ιχθυοπανίδα είναι επίσης πλούσια, αφού υπάρχουν 30 είδη ψαριών με κυριότερα τα χέλια και τα γριβάδια. Στην περιοχή γύρω από τη λίμνη έχουν καταγραφεί περίπου 300 είδη πουλιών. Ο αργυροπελεκάνος και η λαγγόνα που ζουν εκεί

είναι μοναδικά στον κόσμο είδη, απειλούμενα με εξαφάνιση. Υπάρχουν και πολλά σπάνια αρπακτικά, όπως ο χρυσαετός, ο βασιλαετός, ο πετρίτης, ενώ η περιοχή αποτελεί μοναδικό πεδίο έρευνας σχετικά με τους υγρότοπους και τη διαχείρισή τους. Στη λίμνη ζει και ο μεγαλύτερος πληθυσμός βουβαλιών στην Ελλάδα: υπολογίζεται ότι ξεπερνούν τα 4.000.

Το Εθνικό Πάρκο Κερκίνης που θεσμοθετήθηκε το φθινόπωρο του 2006, με σκοπό την προστασία της περιοχής ως εθνική φυσική κληρονομιά περιλαμβάνει στον πυρήνα του τη λίμνη και τον ποταμό Στρυμόνα, από τη λίμνη έως τα ελληνοβουλγαρικά σύνορα. Εντός του πυρήνα υπάρχουν ζώνες υψηλής προστασίας. Μια ευρεία περιφερειακή ζώνη περικλείει τα βουνά Μπέλλες, τα Κρούσσια όρη και το Μαυροβούνι, καθώς

και περιοχές νότια και ανατολικά από τη λίμνη. Η διοίκηση και η διαχείριση της ευρύτερης περιοχής του υγροτόπου Κερκίνης ασκείται από τον Φορέα Διαχείρισης της Λίμνης. Η λίμνη Κερκίνη, διαθέτοντας μια καταπληκτική και μοναδικής αξίας βιοποικιλότητα, είναι η καταλληλότερη και η πλέον εύκολα προσβάσιμη περιοχή για παρατήρηση της ορνιθοπανίδας (birdwatching) στην Ελλάδα και ενδεχομένως σε ολόκληρη την Ευρώπη. Αποτελεί το μοναδικό μέρος στην Ευρώπη όπου σε μια αποικία φωλιάζουν 12 διαφορετικά είδη πουλιών, αλλά και η μοναδική περιοχή στην οποία για πρώτη φορά μετά από 150 χρόνια επεκτάθη-

καν τα όρια της περιοχής αναπαραγωγής του απειλούμενου είδους του αργυροπελεκάνου (Pelecanus crispus), λόγω των τεχνητών εξεδρών που κατασκεύασε ο Φορέας Διαχείρισης. Δεν υπάρχει καμιά αμφιβολία, ότι το Εθνικό Πάρκο Λίμνης Κερκίνης με >300 είδη καταγεγραμμένων πουλιών συνιστά μια εξαιρετική εμπειρία ζωής για παρατήρηση πουλιών κάθε στιγμή του χρόνου.

Στον ιστότοπο του Φορέα Διαχείρισης (kerkini.gr) μπορεί να βρει κάποιος πάρα πολλές πληροφορίες, τόσο για το Εθνικό Πάρκο (διαδρομές, σημεία ενδιαφέροντος, δραστηριότητες κ.λπ.) όσο και για ξενοδοχεία στη γύρω περιοχή.

Ιδιαίτερη μνεία αξίζει να γίνει στους ορεινούς δρόμους και στα μονοπάτια του Μπέλλες που προσφέρουν μοναδικής ομορφιάς εικόνες μέσα στο δάσος. Ξεκινούν από τα γύρω χωριά, κυρίως Άνω και Κάτω Πορόια.

Στις ταβέρνες και στα εστιατόρια της περιοχής θα μπορέσει ο επισκέπτης να γευτεί τοπικά προϊόντα, με πρώτο το ξεχωριστής διατροφικής αξίας βουβαλίσιο κρέας σε όλες του τις μορφές (https://www.alphaguide.gr/el/restaurants/results).

Φωτογραφίες: Σπύρος Σταθάκης

Πηγές

1. https://el.wikipedia.org/wiki/Λίμνη_Κερκίνη
2. http://kerkini.gr/
3. https://www.athinorama.gr/travel/greece/guide

Contour
Evolving with you

Νέο

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 συστήμα CONTOUR®CARE από τον φαρμακοποιό σας σήμερα

www.diabetes.ascensia.gr

Download on the App Store

GET IT ON Google Play

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

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

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

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

ASCENSIA
Diabetes Care

Επίπτωση της χρήσης μάσκας στην πρόληψη COVID-19 στην κοινότητα

Μια πραγματικά μεγάλη μελέτη στο Μπαγκλαντές δείχνει ότι οι μάσκες προσώπου προστατεύουν από τη μετάδοση-εξάπλωση της νόσου COVID-19 στην κοινότητα. Επίσης δείχνει ότι οι χειρουργικές μάσκες είναι πιο αποτελεσματικές απ' ό,τι οι υφασμάτινες.

Όπως προαναφέρθηκε, η μελέτη διεξήχθη στο Μπαγκλαντές και συμμετείχαν σε αυτή περίπου 340.000 άτομα από χωριά μεγάλων γεωγραφικών περιοχών της χώρας. Στις μισές από τις περιοχές που επιλέχθηκαν δόθηκαν υφασμάτινες ή χειρουργικές μάσκες προσώπου και παράλληλα γίνονταν συνεχείς υπενθυμίσεις να τις φορούν σωστά. Στις υπόλοιπες περιοχές ο πληθυσμός των συμμετεχόντων παρακολουθήθηκε χωρίς κάποια παρέμβαση. Στα άτομα που παρουσίασαν συμπτώματα κατά τη διάρκεια της μελέτης, η διάγνωση μόλυνσης από τον κορωνοϊό τεκμηριωνόταν με ειδικές δοκιμασίες.

Η μελέτη πραγματοποιήθηκε σε διάστημα 8 εβδομάδων σε κάθε περιοχή. Οι παρεμβάσεις εξελίχθηκαν σε κύματα, με την πρώτη να ξεκινά τον Νοέμβριο του 2020 και την τελευταία τον Ιανουάριο του 2021. Οι ερευνητές έδωσαν σε κάθε νοικοκυριό δωρεάν υφασμάτινες ή χειρουργικές μάσκες προσώπου και έδειξαν στις οικογένειες ένα video σχετικά με τη σωστή χρήση μάσκας, με διαφημιστικά μηνύματα από τον πρωθυπουργό, έναν επικεφαλής ιμάμη και έναν εθνικό σταρ του κρίκετ. Επίσης μοίρασαν δωρεάν μάσκες.

Σε σύγκριση με τα χωριά όπου οι κάτοικοι δεν φορούσαν μάσκα, στα χωριά στα οποία φορούσαν μάσκα οποιουδήποτε τύπου (υφασμάτινη ή χειρουργική) τα περιστατικά με συμπτώματα COVID-19 ήταν 9% λιγότερα. Το εύρημα ήταν στατιστικά σημαντικό και θεωρήθηκε απίθανο να συνέβη τυχαία.

Κάποιος που παρατηρεί το παραπάνω αποτέλεσμα θα μπορούσε να πει «εντάξει, μειώθηκε η COVID-19 κατά 9%. Σιγά το πράγμα.». Όμως, αυτή η προσέγγιση μοιάζει υποτιμητική για την αποτελεσματικότητα της χρήσης μάσκας σε μια χώρα πτωχή με περιορισμένες υγειονομικές υποδομές, για τους ακόλουθους λόγους: (α) Εξετάστηκαν μόνο άτομα που είχαν συμπτώματα, οπότε χάθηκαν άτομα τα οποία είχαν μόνο πολύ ήπιες ή ασυμπτωματικές λοιμώξεις, (β) μεταξύ των ατόμων που είχαν συμπτώματα, μόνο το ένα τρίτο συμφώνησε να υποβληθεί σε εργαστηριακό έλεγχο, (γ) ο επιπολασμός της COVID-19 στη χώρα ήταν σχετικά χαμηλός κατά τη διάρκεια της μελέτης και συνεπώς η μεταδοτικότητα χαμηλή και (δ) οι περισσότερες λοιμώξεις προκλήθηκαν από στελέχη B.1.1.7 ή A του κορωνοϊού με χαμηλή μεταδοτικότητα σε σύγκριση με το στέλεχος Δ που επικρατεί σήμερα και είναι περισσότερο μεταδοτικό. Σύμφωνα με ορισμένες μελέτες, τα άτομα τα οποία μολύνονται από το στέλεχος Δ εκπέμπουν με το αερόλυμα περισσότερα σωματίδια του ιού, γεγονός που το καθιστά περισσότερο μεταδοτικό και, αντίστοιχα, τη χρήση μάσκας πιο αποτελεσματική. Ας σημειωθεί επίσης πως προηγούμενες μελέτες έδειξαν ότι οι άνθρωποι δεν είναι πάντα ειλικρινείς όταν ερωτώνται εάν κάνουν χρήση μάσκας. Στην Κένυα, για παράδειγμα, το 88% των ατόμων που απάντησαν σε τηλεφωνική έρευνα, δήλωσαν ότι φορούσαν τη μάσκα τακτικά αλλά οι ερευνητές διαπίστωσαν ότι μόνο

το 10% από αυτούς το έκαναν πραγματικά.

Οι ερευνητές βρήκαν επίσης σημαντικές διαφορές στην προστασία από τη χρήση μάσκας ανάλογα με την ηλικία και τον τύπο της. Στα χωριά στα οποία οι κάτοικοι φορούσαν χειρουργικές μάσκες τα περιστατικά COVID-19 ήταν 11% λιγότερα σε σύγκριση με τα χωριά όπου οι κάτοικοι δε φορούσαν μάσκες. Στα χωριά που χρησιμοποιήθηκαν υφασμάτινες μάσκες, οι μολύνσεις μειώθηκαν μόνο κατά 5%, ποσοστό το οποίο δείχνει μικρότερη προστασία από τη χρήση μασκών της εν λόγω κατηγορίας. Κατά τη δοκιμή, η αποτελεσματικότητα φιλτραρίσματος των υφασμάτινων μασκών ήταν μόνο 37% περίπου έναντι 95% των χειρουργικών μασκών. Σημειώνεται ότι οι υφασμάτινες μάσκες αποτελούνταν από τρία στρώματα, δύο στρώματα υφάσματος και ένα εξωτερικό στρώμα πολυπροπυλενίου, ενώ οι χειρουργικές μάσκες αποτελούνταν από τρία στρώματα πολυπροπυλενίου.

Οι μάσκες ήταν περισσότερο αποτελεσματικές σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας. Άτομα ηλικίας 50-60 ετών που φορούσαν χειρουργικές μάσκες είχαν 23% λιγότερες πιθανότητες να βρεθούν θετικά στην COVID-19 σε σύγκριση με συνομηλίκους τους που δε χρησιμοποιούσαν μάσκες. Για άτομα ηλικίας >60 ετών, η μείωση του κινδύνου ήταν μεγαλύτερη (35%).

Ένα άλλο σημαντικό εύρημα της μελέτης ήταν ότι η χρήση μάσκας δεν οδηγεί τους ανθρώπους στην εγκατάλειψη της κοινωνικής απόστασης μεταξύ τους, γεγονός που θεωρούσαν ότι θα συνέβαινε, εάν οι μάσκες έδιναν στους ανθρώπους μια ψεύτικη αίσθηση ασφάλειας.

Οι σχεδιαστές της μελέτης δοκίμασαν επίσης διάφορους τρόπους για να εκπαιδεύσουν τους ανθρώπους και να τους υπενθυμίσουν να φορούν μάσκα.

Διαπίστωσαν ότι αποτελεσματικοί στην προώθηση της χρήσης μάσκας ήταν τέσσερις παράγοντες και τους έδωσαν το αρκτικόλεξο NORM.

- N, για μάσκες χωρίς κόστος (δωρεάν χορήγηση)
- O, για την προσφορά πληροφοριών μέσω του video και των τοπικών ηγετών
- R, για τακτικές υπενθυμίσεις σε άτομα από ερευνητές που στέκονται σε δημόσιες αγορές και προσφέρουν μάσκες ή ενθαρρύνουν οποιονδήποτε δε φορούσε ή δεν τη φορούσε σωστά
- M, για το μοντέλο, στο οποίο οι τοπικοί ηγέτες, όπως οι ιμάμηδες, φορούν μάσκες και υπενθυμίζουν στους οπαδούς τους να τις φορούν.

Τα παραπάνω μέτρα τριπλασίασαν τη χρήση μάσκας στις κοινότητες όπου έγινε παρέμβαση, από το βασικό επίπεδο του 13% στο 42%. Οι άνθρωποι συνέχισαν να φορούν σωστά τις μάσκες τους για περίπου 2 εβδομάδες μετά το τέλος της μελέτης, ένδειξη ότι είχαν συνηθίσει να τις φορούν. Οτιδήποτε άλλο, όπως υπενθυμίσεις γραπτών μηνυμάτων, πινακίδες αναρτημένες σε δημόσιους χώρους ή τοπικά κίνητρα, δεν επηρέασε την προληπτική εφαρμογή μάσκας.

Οι μάσκες ήταν περισσότερο αποτελεσματικές σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας. Άτομα ηλικίας 50-60 ετών που φορούσαν χειρουργικές μάσκες είχαν 23% λιγότερες πιθανότητες να βρεθούν θετικά στην COVID-19 σε σύγκριση με συνομηλίκους τους που δε χρησιμοποιούσαν μάσκες.

Η μελέτη έδειξε επίσης ότι η στρατηγική προώθησης της εφαρμογής μάσκας ήταν οικονομικά επωφελής. Η χορήγηση μάσκας σε μεγάλο μέρος του πληθυσμού και η πολιτική προώθησης της εφαρμογής της εκτιμήθηκε ότι αντιστοιχεί σε δαπάνη 10.000 $ ανά ζωή που σώζεται από την COVID-19. Σύμφωνα με τους ερευνητές, το κόστος είναι ισοδύναμο με το αντίστοιχο κόστος κατασκευής προστατευτικών καλυμμάτων προστασίας από κουνούπια (κουνουπιέρες) για τη διάσωση ανθρώπων από την ελονοσία.

Η μελέτη αυτή δέχθηκε έντονη κριτική γιατί δημοσιεύτηκε πριν από την αξιολόγησή της από κριτές. Τα επιστημονικά δεδομένα τεκμηριώνουν ότι ο εμβολιασμός είναι ο αποτελεσματικότερος τρόπος προστασίας από τον κορωνοϊό. Ωστόσο, παρά τα σχετικά μικρά ποσοστά προστασίας της συγκεκριμένης μελέτης η μάσκα παραμένει σημαντικό εργαλείο προστασίας, ειδικά στις χώρες που έχουν χαμηλό ποσοστό του πληθυσμού τους εμβολιασμένο. Αλλά και στις χώρες που έχουν εμβόλια οι μάσκες θα συνεχίσουν να είναι σημαντικές, αφού τα εμβόλια δεν εμποδίζουν 100% τη μετάδοση και εξακολουθεί να υπάρχει σημαντικό ποσοστό του πληθυσμού που αρνείται να εμβολιαστεί.

Βιβλιογραφία

1. Abaluck J, Kwong LH, Styczynski A, Haque A, Kabir A, Bates-Jeffries E et al. The impact of community masking on COVID-19: A cluster-randomized trial in Bangladesh. August 31, 2021:1-94.

Στείλτε μας τις ερωτήσεις σας στο info@elodi.org

Μας ρωτάτε - σας απαντάμε

Ο κ. ΣΛ είναι 50 ετών και έχει από διετίας σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Είχε τη συνήθεια να πίνει με το μεσημβρινό του φαγητό ένα ποτήρι κρασί. Τώρα που διαπιστώθηκε ότι έχει διαβήτη αναρωτιέται εάν μπορεί να συνεχίσει την παλιά του συνήθεια, γιατί έχει ακούσει ότι το κρασί επηρεάζει το σάκχαρο.

Αγαπητέ Κύριε,

Ο προβληματισμός σας είναι λογικός. Η αλκοόλη που περιέχεται στο κρασί μπορεί να επηρεάσει το σάκχαρο. Ωστόσο, ο τρόπος που το επηρεάζει εξαρτάται από το πόσο κρασί πίνετε και εάν το πίνετε με άδειο στομάχι ή με λήψη τροφής. Η λήψη μικρής ποσότητας κρασιού με γεμάτο στομάχι συνήθως δεν επηρεάζει το σάκχαρο του αίματος σε αντίθεση με τις περιπτώσεις που καταναλώνονται μεγαλύτερες ποσότητες και μάλιστα με άδειο στομάχι. Εάν επιλέξετε να πιείτε, κάντε το με μέτρο, πράγμα που σημαίνει όχι περισσότερο από ένα έως το πολύ δύο ποτήρια κρασιού (ως ποτήρι κρασιού εννοείται ποσότητα 150 κ.εκ.). Προσωπικά θα σας συμβούλευα ένα ποτήρι και μόνο σε εξαιρετικές περιπτώσεις δύο. Πίνετε πάντα το κρασί σας με ένα γεύμα ή snack και θυμηθείτε ότι κάθε ποτήρι σάς δίνει 100 θερμίδες. Επίσης, να γνωρίζετε ότι το αλκοόλ μπορεί να οδηγήσει σε χαμηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα μετά το γεύμα αργότερα, ειδικά για άτομα που χρησιμοποιούν ινσουλίνη. Εάν αποφασίσετε να κάνετε χρήση του κρασιού, κάντε το υπεύθυνα.

Ο κ. ΛΚ, ετών 45, έχει ήπιο σακχαρώδη διαβήτη τον οποίο, όπως μας γράφει, ρυθμίζει ικανοποιητικά. Επειδή νοιάζεται να κατανοεί αυτό που του συστήνεται να ακολουθεί ρωτάει, γιατί στις οδηγίες για τον διαβήτη σε διάφορα άρθρα συνιστάται και η λήψη περιορισμένης ποσότητας αλατιού.

Αγαπητέ κύριε,

Είναι γεγονός ότι δεν υπάρχει άμεση σύνδεση ανάμεσα στο πόσο αλάτι καταναλώνουμε καθημερινά και στα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα μας. Όμως, σκεφθείτε ότι ο οργανισμός μας είναι ένα σύνολο οργάνων και λειτουργιών που συνεργάζονται αρμονικά μεταξύ τους και συνεπώς υπάρχει η αλληλεπίδραση.

Στην περίπτωση του αλατιού το σύστημα που υφίσταται τις συνέπειες είναι το καρδιαγγειακό. Η αυξημένη πρόσληψη αλατιού οδηγεί σε αύξηση του όγκου του αίματος και επηρεάζει την αρτηριακή μας πίεση. Είναι γνωστό ότι σε περιπτώσεις υπέρτασης συνιστάται περιορισμός του αλατιού και σε αρκετές περιπτώσεις οι θεράποντες ιατροί χορηγούν και φάρμακα τα οποία προκαλούν αποβολή μέσω των νεφρών, στα ούρα, νατρίου που είναι στοιχείο του αλατιού (τα γνωστά διουρητικά). Όπως σας είναι πιστεύω γνωστό, η ρύθμιση της αυξημένης αρτηριακής πίεσης (της υπέρτασης) αποτελεί συνήθη προληπτική παρέμβαση γιατί η παραμονή της σε αυξημένα επίπεδα οδηγεί σε μείωση της ελαστικότητας των αρτηριών και φθορά του εσωτερικού τοιχώματός τους. Αυτή η κατάσταση, γνωστή με το όνομα «αρτηριοσκλήρυνση» είναι αιτία συχνών νοσημάτων της καρδιάς και των αγγείων.

Αντίστοιχο παράγοντα φθοράς του τοιχώματος των μεγάλων αρτηριών και των μικρών αρτηριολίων και τριχοειδών αποτελεί και ο σακχαρώδης διαβήτης, όταν δεν ρυθμίζεται ικανοποιητικά. Έτσι λοιπόν, ο συνδυασμός διαβήτη και υπέρτασης αυξάνει τον κίνδυνο φθοράς της καρδιάς και των αγγείων με αποτέλεσμα την εμφάνιση επιπλοκών νωρίτερα. Αυτός είναι και ο λόγος που οφείλουμε να διατηρούμε την αρτηριακή μας πίεση σε φυσιολογικά όρια και ένας από τους ουσιαστικούς τρόπους είναι η λογική χρήση αλατιού. Η σύσταση είναι να μην ξεπερνάμε τα 6 g την ημέρα (αντιστοιχούν σε ένα κουταλάκι του γλυκού). Όμως πρέπει να θυμόμαστε ότι αρκετά από τα τρόφιμα περιέχουν αλάτι, γι' αυτό οφείλουμε να διαβάζουμε τις ετικέτες τους και να λαμβάνουμε τα μέτρα μας όσον αφορά στη συνολική ημερήσια πρόσληψη.

ΑΘΗΝΑ

- **Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Αττικόν»,** Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Ρίμινι 1,ΤΚ 12462, Χαϊδάρι, Τ: 210 5831000, 2105832013 (εξωτ. ιατρείο) fax: 210 5326454
- **Γ.Ν. Παίδων 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 «Κοργιαλένειο-Μπενάκειο Ε.Ε.Σ.»,** Ερυθρού Σταυρού 1, Αμπελόκηποι, ΤΚ 11526, Αθήνα, Τ: 210 6414000, 210 6414737 (εξωτ. ιατρείο), fax: 210 6414800
- **Γ.Ν. Παίδων 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 & Ζαννή 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: 2313303316 (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 «Έλενα Ε. Βενιζέλου»,** Πλ. Ε. Βενιζέλου, Τ.Κ. 11521, Αθήνα, Τ: 210 6402000, 210 6402261 (εξωτ. ιατρείο), fax: 210 6411156
- **Π.Γ.Ν. Παίδων 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 Ζαΐμη, 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 «Ελπίς»,** Δημητσάνης 7, ΤΚ 11522, Αθήνα, Τ: 210 6434001, 210 6494270 (εξωτ. ιατρείο), fax: 210 6445602
- **Γ.Ν. Βούλας «Ασκληπιείο»,** Βασ. Παύλου 1, ΤΚ 16673, Βούλα, Τ: 213 2163000, 213 2163142 (εξωτ. ιατρείο), fax: 210 8923326
- **Γ.Ν. Πειραιά «Αγιος 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»,** Μπόταση 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 'Ολγας 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. Παίδων 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. Παίδων 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, Καλυφτάκι - Κηφισιά Τ: 210 3501500
- **Ψυχιατρικό Νοσοκομείο Αττικής «Δρομοκαΐτειο»,** Ιερά οδός 343 - Χαϊδάρι 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. Άμφισσας,** Οικισμός Δροσοχωρίου, ΤΚ 33100, Άμφισσα, 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 49353 (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 «Παπαγεωργίου»,** 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,ΤΚ61100, 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, Πολύγυρος, Τ: 23710 20101, 2371020248 (εξωτ. ιατρείο), fax: 23710 23781

Ν. ΔΡΑΜΑΣ

- **Ν.Γ.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. Σύλλα, 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»,** Μαμαισείου 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 Καισώνη, 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 «Βοστάνειο»,** Ε. Βοσιάνη 48, ΤΚ 81100, Μυτιλήνη, Τ: 22510 57700, 22513 51540 (εξωτ. ιατρείο), fax: 22510 40366
- **Γ.Ν. Χίος,** Έλενας 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 Καρλοβασίου Τ: 22730 32222

ΗΠΕΙΡΟΣ / Ν. ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ

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

ΘΕΣΣΑΛΙΑ / Ν. ΛΑΡΙΣΑΣ

- **Πανεπιστημιακό Γ. Ν. Λάρισας,** Μεζούρλο, 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,** Καρδίτσης 56, ΤΚ 42100,
  Τρίκαλα, 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,**
  Κοντοκάλι, 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,**
  Επιδαύρου Λιμήρας 25, ΤΚ 42100, Μολάοι,
  Τ: 2732 360100

Ν. ΜΕΣΣΗΝΙΑΣ

- **Γ.Ν. Μεσσηνίας,**
  Αντικάλαμος, Καλαμάτα
  Τ: 2721 046000

ΕΛΟΔΙ
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΟΜΟΣΠΟΝΔΙΑ ΓΙΑ ΤΟΝ ΔΙΑΒΗΤΗ

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 (Παλαιό Νοσοκομείο)
Τ.Κ 62122
Τηλ. και Φαξ: 2321058791
e-mail: diabitikoi_serron@gmail.com

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

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

ΣΥΛΛΟΓΟΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΝΟΜΟΥ ΕΒΡΟΥ (ΣΥ.Δ.Ν.Ε)
Δ. Σολωμού 26 Τ.Κ. 68 132
Αλεξανδρούπολη, Τηλ. 6943124050
e-mail: sydne2015@yahoo.gr
www.sydne2015.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 αποστείλατε την παρακάτω αίτηση συνδρομής

ΕΛΟΔΙ
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΟΜΟΣΠΟΝΔΙΑ ΓΙΑ ΤΟΝ ΔΙΑΒΗΤΗ

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

Αποστείλατε τα στοιχεία σας στο fax: 210 88 38 118, ή μπορείτε να αποστείλετε 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 ☐

Συναινώ 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 σας[1]

LibreView

Μοιραστείτε αυτόματα τα δεδομένα γλυκόζης με τον ιατρό σας και διαχειριστείτε αποτελεσματικότερα το διαβήτη[4]

LibreLinkUp

Μοιραστείτε τα δεδομένα γλυκόζης σας με τα μέλη της οικογένειας ή τους ανθρώπους που σας φροντίζουν και αισθανθείτε ασφαλείς[5,6]

FreeStyle *Libre*

ΣΥΣΤΗΜΑ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΜΕ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑ FLASH

Μάθετε περισσότερα FreeStyleDiabetes.gr

life. to the fullest.®

Abbott

* Η σάρωση του αισθητήρα δεν απαιτεί τη χρήση σκαρφιστήρων.

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 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 συμβουλεύονται 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

τα πάντα απορρυθμίζει ο κορωνοϊός

θα αφήσει τον διαβήτη;

Ελληνική Ομοσπονδία
για τον Διαβήτη

www.elodi.org
#diabetesgr