

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Φ Ρ Ο Ν Τ Ι Δ Α Γ Ι Α Ο Λ Ο Υ Σ

ΕΠΙΣΗΜΗ & ΑΠΟΚΛΕΙΣΤΙΚΗ ΠΕΡΙΟΔΙΚΗ ΕΝΗΜΕΡΩΣΗ ΤΗΣ ΕΛ.Ο.ΔΙ

Ιούλιος - Σεπτέμβριος 2024 #75



- Η αυξημένη λήψη πρωτεΐνης μετά την άσκηση ενδέχεται να βοηθά στη μείωση της υπογλυκαιμίας μετά από μέτριας έντασης άσκηση
- Συχνότητα εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη τύπου 1 στο παιδί όταν ο πατέρας ή η μητέρα έχουν σακχαρώδη διαβήτη
- Σακχαρώδης διαβήτης μετά από ανοσοθεραπεία σε ογκολογικούς ασθενείς
- Τεπλιζουμάμπη, ένα φάρμακο για την πρόληψη του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 1: Δύο χρόνια μετά την έγκριση: Τι δείχνουν οι μελέτες για την αποτελεσματικότητα και την ασφάλειά του;
- Ο αντιγριπικός εμβολιασμός των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη υπολείπεται από τους στόχους των υγειονομικών αρχών


ΕΛΟΔΙ
ΕΛΛΗΝΙΚΗ
ΟΜΟΣΠΟΝΔΙΑ
ΓΙΑ ΤΟΝ ΔΙΑΒΗΤΗ

ΣΕ ΣΥΝΕΡΓΑΣΙΑ ΜΕ ΤΟ
 International
Diabetes
Federation

NovoPen Echo® Plus:

Το νέο σύστημα χορήγησης ινσουλίνης με αξιόπιστη καταγραφή της δόσης της

- Αυτόματη καταγραφή 800 τελευταίων χορηγήσεων
- Ένδειξη μνήμης δόσης από την τελευταία χορήγηση†
- Ασύρματη μεταφορά δεδομένων ασθενών μέσω τεχνολογίας NFC*

Έξυπνες πένες. Καλύτερη φροντίδα.



†Για χρήση έως και 3 μήνες πριν. *NFC: Near Field Communication.

Βιβλιογραφία: 1. ΟΔΗΓΟΣ ΧΡΗΣΗΣ NovoPen Echo Plus, 11/2021.

Για περισσότερες πληροφορίες σε σχέση με το NovoPen Echo® Plus επικοινωνήστε με τη Novo Nordisk Hellas. Για πληροφορίες σε σχέση με τη χρήση των αντίστοιχων ινσουλινών και τη διάθεση του NovoPen Echo® Plus επικοινωνήστε με τον θεράποντα ιατρό σας.



Novo Nordisk Ελλάς Ε.Π.Ε.

Αλ. Παναγούλη 80 & Αγ. Τριάδας 65
153 43 Αγία Παρασκευή
Τηλ.: 210 60 71 600
<http://www.novonordisk.gr>
<http://www.novonordisk.com>

Βοηθήστε να γίνουν τα φάρμακα πιο ασφαλή και
Αναφέρετε
ΟΛΕΣ τις ανεπιθύμητες ενέργειες για
ΟΛΑ τα φάρμακα
Συμπληρώνοντας την «ΚΙΤΡΙΝΗ ΚΑΡΤΑ»

NovoPen Echo® Plus))





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 8838113, fax: 210 8838118
e-mail: info@elodi.org
website: www.elodi.org

Έκδοση - Εκτύπωση



Λ. Μεσογείων 380, 153 41 Αγ. Παρασκευή
τηλ.: 210 60 00 643
e-mail: info@technogramma.gr

Καλλιτεχνική Επιμέλεια

Ελένη Τσουκαλά
Ελένη Βραχάτη

Αρχισυνταξία

και Συντονισμός ύλης
Ανδριανή Βαζαίου

ΣΥΝΤΑΚΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

ΔΙΕΥΘΥΝΤΡΙΑ ΣΥΝΤΑΚΤΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ

Ανδριανή Βαζαίου, Υπεύθυνη Σύνταξης, Παιδίατρος-Διαβητολόγος, Διευθύντρια, Υπεύθυνη Διαβητολογικού Κέντρου, Α' Παιδιατρική Κλινική, Νοσοκομείο Παιδών «Π&Α Κυριακού»

ΣΥΝΤΑΚΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Τεντολούρης Νίκος, Αναπληρωτής Υπεύθυνος Σύνταξης, Τακτικός Καθηγητής Παθολογίας, ΕΚΠΑ, Υπεύθυνος Διαβητολογικού Κέντρου, ΓΝΑ «Λαϊκό»

Βασιλάκης Ιωάννης-Ανάργυρος, Παιδίατρος - Παιδοενδοκρινολόγος-Διαβητολόγος, Επιμελητής Α' ΕΣΥ, Διαβητολογικό Κέντρο και Μονάδα Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Διαβήτη, Κέντρο Εμπειρογνώμοσύνης Σπάνιων Ενδοκρινικών Νοσημάτων Παιδών, Α' Παιδιατρική Κλινική, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, ΝΠ «Η Αγία Σοφία»

Δελής Δημήτριος, Παιδίατρος - Διαβητολόγος, τ. Διευθυντής ΕΣΥ, Α' Παιδιατρική Κλινική-Διαβητολογικό Κέντρο, Νοσοκομείο Παιδών «Π&Α Κυριακού»

Δημοσθενόπουλος Χάρης, Διδάκτορας Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ, Κλινικός Διαιτολόγος - Προϊστάμενος Διαιτολογικού Τμήματος, ΓΝΑ «Λαϊκό»

ΕΙΔΙΚΟΙ ΣΥΜΒΟΥΛΟΙ ΣΥΝΤΑΞΗΣ

Δημητριάδης Γιώργος, Ομότιμος Καθηγητής Παθολογίας, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ

Κανακά Χριστίνα, Παιδίατρος - Παιδοενδοκρινολόγος - Διαβητολόγος, Καθηγήτρια Παιδιατρικής Ενδοκρινολογίας - Νεανικού Διαβήτη, Α' Παιδιατρική Κλινική, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ

Μακρυλάκης Κωνσταντίνος, Καθηγητής Παθολογίας & Μεταβολικών Νοσημάτων, Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική & Διαβητολογικό Κέντρο, ΕΚΠΑ, ΓΝΑ «Λαϊκό»

Μιχαλάκης Κωνσταντίνος, Ενδοκρινολόγος - Διαβητολόγος, Εξειδικευμένος στην Παχυσαρκία, SCOPE International Teaching Fellow in Obesity (World Obesity Federation)

ΤΙΜΗΤΙΚΑ ΜΕΛΗ

Μπαρτσόκας Χρήστος, Ομότιμος Καθηγητής Παιδιατρικής, Σύμβουλος Παιδιατρικού Κέντρου Αθηνών

Θυμέλλη Ιωάννα, Νοσηλεύτρια MSc, PhD, Εκπαιδευτρια Διαβήτη, Προϊσταμένη Εργαστηριακού Τομέα, Νοσοκομείο Παιδών «Π&Α Κυριακού»

Λαμπαδιάρη Βαία, Καθηγήτρια Παθολογίας - Ενδοκρινολογίας, Β' ΠΠΚ ΕΚΠΑ, ΠΓΝ «Αττικών»

Λιάτης Σταύρος, Παθολόγος-Διαβητολόγος, Διευθυντής ΕΣΥ, Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΕΚΠΑ, Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝΑ «Λαϊκό»

Μητράκου Ασημίνα, Καθηγήτρια Παθολογίας, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ

Μπαργιώτα Αλεξάνδρα, Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Παθολογίας-Ενδοκρινολογίας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

Τίγκας Στυλιανός, Αν. Καθηγητής Ενδοκρινολογίας, Σχολή Επιστημών Υγείας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Διευθυντής Ενδοκρινολογικής Κλινικής & Διαβητολογικού Κέντρου, ΠΓΝ Ιωαννίνων

Χατζηψάλλη Μαρία, Παιδίατρος - Παιδοενδοκρινολόγος - Διαβητολόγος, Επιμελήτρια Α', Ιατρείο Αύξησης και Παιδοενδοκρινολογίας, Α' Παιδιατρική Κλινική, Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝ Παιδών «Π&Α Κυριακού»

Μπενρουμπή Μαριάννα, Παθολόγος, Συνεργαζόμενη Ιατρός με την «Ευρωκλινική Αθηνών»

Παππάς Άγγελος, Παθολόγος - Διαβητολόγος

Τσαπόγας Παναγιώτης, Παθολόγος-Διαβητολόγος, Αν. Διευθυντής Γ' Παθολογικής Κλινικής και Υπεύθυνος Διαβητολογικού Ιατρείου, «Ερρίκος Ντυνάν Hospital Center» και τέως συντ. Δ/ντής Παθολογικής Κλινικής Γ. Ν. Κέρκυρας

Στεργίου Γιώργος, Καθηγητής Παθολογίας - Υπέρτασης, Κέντρο Υπέρτασης STRIDE-7, Γ' Παθολογική Κλινική, ΕΚΠΑ, Νοσοκομείο «Σωτηρία»

Χιώτης Δημήτρης, Παιδίατρος - Ενδοκρινολόγος

ΚΩΔΙΚΟΣ ΕΝΤΥΠΟΥ Γ.Ε. 018331

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

περιεχόμενα



4 EDITORIAL

6-8 ΠΡΩΤΕΪΝΗ & ΑΣΚΗΣΗ

Η ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΛΗΨΗ ΠΡΩΤΕΪΝΗΣ
ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ ΕΝΔΕΧΕΤΑΙ
ΝΑ ΒΟΗΘΑ ΣΤΗ ΜΕΙΩΣΗ ΤΗΣ
ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ
ΜΕΤΡΙΑΣ ΕΝΤΑΣΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ

10-12 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 1 ΣΤΟ ΠΑΙΔΙ

ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ
ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ
ΤΥΠΟΥ 1 ΣΤΟ ΠΑΙΔΙ ΟΤΑΝ
Ο ΠΑΤΕΡΑΣ Ή Η ΜΗΤΕΡΑ
ΕΧΟΥΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

14-19 ΑΝΟΣΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ
ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΝΟΣΟΘΕΡΑΠΕΙΑ
ΣΕ ΟΓΚΟΛΟΓΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

20-23 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 1 & 2 ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ

ΕΙΝΑΙ Ο ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ
ΤΥΠΟΥ 2 ΠΕΡΙΣΣΟΤΕΡΟ ΕΠΙΚΙΝΔΥΝΟΣ
ΑΠΟ ΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ
ΤΥΠΟΥ 1 ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ;

24-27 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗ

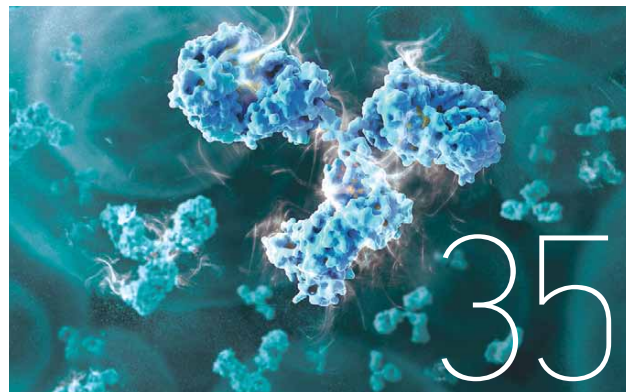
ΤΙ ΠΡΕΠΕΙ ΝΑ ΞΕΡΟΥΝ ΤΑ ΑΤΟΜΑ
ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ ΓΙΑ ΤΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ
ΚΕΤΟΞΕΩΣΗ;

28-33 ΛΑΘΗ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

ΣΥΝΗΘΗ ΛΑΘΗ
ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ



21



35



36

34-35 **ΤΕΠΛΙΖΟΥΜΑΜΠΗ**
ΤΕΠΛΙΖΟΥΜΑΜΠΗ,
ΕΝΑ ΦΑΡΜΑΚΟ ΓΙΑ ΤΗΝ
ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ
ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1:
ΔΥΟ ΧΡΟΝΙΑ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΕΓΚΡΙΣΗ:
ΤΙ ΔΕΙΧΝΟΥΝ ΟΙ ΜΕΛΕΤΕΣ
ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ
ΚΑΙ ΤΗΝ ΑΣΦΑΛΕΙΑ ΤΟΥ;

36-39 **ΝΕΕΣ ΕΞΕΛΙΞΕΙΣ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ
ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ
ΤΥΠΟΥ 2**
ΟΙ ΝΕΕΣ ΕΝΤΥΠΩΣΙΑΚΕΣ
ΕΞΕΛΙΞΕΙΣ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ
ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

40-41 **ΑΝΤΙΓΡΙΠΙΚΟΣ ΕΜΒΟΛΙΑΣΜΟΣ**
Ο ΑΝΤΙΓΡΙΠΙΚΟΣ ΕΜΒΟΛΙΑΣΜΟΣ
ΤΩΝ ΑΤΟΜΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ
ΔΙΑΒΗΤΗ ΥΠΟΛΕΙΠΕΤΑΙ
ΑΠΟ ΤΟΥΣ ΣΤΟΧΟΥΣ ΤΩΝ
ΥΓΕΙΟΝΟΜΙΚΩΝ ΑΡΧΩΝ

42-44 **ΜΑΣ ΡΩΤΑΤΕ-ΣΑΣ ΑΠΑΝΤΑΜΕ**
45-47 **ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ - ΔΡΑΣΕΙΣ
ΣΥΛΛΟΓΩΝ ΕΛΟΔΙ**

48 **ΣΗΜΕΙΑ ΔΙΑΝΟΜΗΣ
ΔΗΜΟΣΙΑ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΑ
ΙΑΤΡΕΙΑ**

Αγαπητοί Αναγνώστες



Στο παρόν τεύχος του περιοδικού θα διαβάσετε ενδιαφέροντα δεδομένα για την εμφάνιση διαβήτη μετά από χημειοθεραπεία για διάφορες κακοήθειες. Ο τύπος αυτός του διαβήτη είναι αυτοάνοσος, με θετικά αυτοαντισώματα και μη αναστρέψιμος μετά τη διακοπή της χημειοθεραπείας. Πρέπει, επομένως, να υπάρχει ευαισθητοποίηση στην περίπτωση εμφάνισης συμπτωμάτων για την έγκαιρη διάγνωση του διαβήτη. Στο τεύχος αυτό θα βρείτε ακόμα πληροφορίες για τις πρόσφατες εξελίξεις στη φαρμακοθεραπεία για τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, έναν τομέα ο οποίος στην κυριολεξία έχει απογειωθεί τα τελευταία χρόνια. Χρήσιμες πληροφορίες μπορούν να αντλήσουν οι αναγνώστες στο άρθρο για τα συχνά λάθη που γίνονται στην αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 και την τεχνική της χορήγησης της ινσουλίνης. Σε πολλούς υπάρχει η αντίληψη ότι ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 είναι πιο ήπια πάθηση στα παιδιά σε σχέση με τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Όπως θα διαβάσουμε στο αντίστοιχο άρθρο, η αντίληψη αυτή είναι τελείως λανθασμένη. Απαντήσεις σε ερωτήσεις των γονιών για τον κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη τύπου 1 στα παιδιά όταν πάσχει ο ένας γονιός θα βρει ο αναγνώστης στο αντίστοιχο άρθρο. Επιπλέον, θα μάθουμε πότε και πώς θα πρέπει να ελέγχουμε την κετόνη αίματος για να αποφύγουμε ή να αντιμετωπίσουμε την κετοξέωση, τι πρέπει να κάνουμε για να μειώσουμε τον κίνδυνο υπογλυκαιμίας μετά από άσκηση, πόσο αποτελεσματική είναι η χορήγηση της Τεπλιζουμάμπης στην πρόληψη του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 1, και ποιοι και πότε πρέπει να εμβολιάζονται με το εμβόλιο της γρίπης. Τέλος, στο άρθρο «Μας ρωτάτε - Σας Απαντάμε» θα μάθουμε τα νεότερα για τη σημασία της αυξημένης Lp(a) και πώς μπορούμε να την αντιμετωπίσουμε.

Ανδριανή Βαζαίου MD, PhD

Παιδίατρος-Διαβητολόγος
Διευθύντρια Διαβητολογικού Κέντρου
Α' Παιδιατρικής Κλινικής
Νοσοκομείο Παίδων «Π&Α Κυριακού»

Medtronic

Καλύτερος έλεγχος με λιγότερη προσπάθεια

με το Σύστημα Αντλίας Ινσουλίνης MiniMed™ 780G



Από μία έρευνα
διαπιστώθηκε πως

99%

των χρηστών που κάνουν τη μετάβαση
από τη θεραπεία MDI, έχουν καλύτερη
εμπειρία με το σύστημα
MiniMed™ 780G.³



Αποχαιρετήστε τη θεραπεία
MDI^{^^} isCGM^{^^} και μειώστε τη
HbA1c κατά 1.4%.²



Αποχαιρετήστε τα πάνω και τα
κάτω κερδίζοντας +27%
περισσότερο Χρόνο εντός στόχου.^{2§}



Γνωρίστε το Σύστημα MiniMed™ 780G
και κερδίστε +30% περισσότερο Χρόνο εντός
στόχου κατά τη διάρκεια της νύχτας.^{2§}

Μάθετε περισσότερα:



Κέντρο Εκπαίδευσης
Diabetes Shop στον Πύργο
Αθηνών



210 01 01 200 & 210 677 9099



www.medtronic-diabetes.gr



^{^^} Πολλαπλές καθημερινές ενέσεις

^{^^^} CGM με διαλείπουσα σάρωση

[§] Σε σύγκριση με MDI + isCGM

1. Carlson AL, et al. Diabetes Technol Ther 2022;24(3):178 - 189.

2. Choudhary P, et al. Lancet Diabetes Endocrinol. 2022; doi:10.1016/S2213-8587(22)00212-1.

3. Medtronic data on file: MiniMed™ 780G users survey conducted in April-May 2021 in UK, Sweden, Italy, Netherlands and Belgium.

Sample size = 789, 17% coming from MDI as previous therapy

Οι πληροφορίες που περιέχονται στο παρόν δεν αποτελούν ιατρική συμβουλή και δεν θα πρέπει να χρησιμοποιούνται ως εναλλακτική λύση αντί του ιατρού σας. Συζητήστε τις ενδείξεις, τις αντενδείξεις, τις προειδοποιήσεις, τις προφυλάξεις, τα πιθανά ανεπιθύμητα συμβάντα και κάθε άλλη πληροφορία με τον επαγγελματία υγείας που σας παρακολουθεί. Το Υπουργείο Υγείας και ο Εθνικός Οργανισμός Φαρμάκων συνιστούν: ΔΙΑΒΑΣΤΕ ΠΡΟΣΕΚΤΙΚΑ ΤΙΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΧΡΗΣΗΣ - ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΕΙΤΕ ΤΟ ΓΙΑΤΡΟ Ή ΤΟ ΦΑΡΜΑΚΟΠΟΙΟ ΣΑΣ.

GR-IPT-2300002 © 2022 Medtronic.

Με την επιφύλαξη παντός δικαιώματος. Η επωνυμία Medtronic και το λογότυπο Medtronic είναι εμπορικά σήματα της Medtronic™.

Η αυξημένη λήψη πρωτεΐνης μετά την άσκηση ενδέχεται να βοηθά στη μείωση της υπογλυκαιμίας μετά από μέτριας έντασης άσκηση



ΑΝΔΡΙΑΝΗ ΒΑΖΑΙΟΥ, MD, PhD

Παιδίατρος-Διαβητολόγος
Διευθύντρια
Υπεύθυνη Διαβητολογικού Κέντρου
Α' Παιδιατρική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο
Παιδών Αθηνών «Π&Α Κυριακού»

Παρόλο που η άσκηση συνιστά μέρος της θεραπευτικής αντιμετώπισης του σακχαρώδους διαβήτη και παρά τις ισχυρές συστάσεις από όλες τις επισημονικές εταιρείες για την τακτική εφαρμογή της, το 60% των ενηλίκων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 (ΣΔτ1) αναφέρει ότι δε συμμετέχει σε καμιά τακτική εβδομαδιαία άσκηση. Για τα άτομα με ΣΔτ1 η άσκηση αυξάνει τον κίνδυνο της υπογλυκαιμίας όχι μόνο κατά τη διάρκεια της, αλλά και μέχρι 24 ώρες μετά από αυτή. Ο κίνδυνος της υπογλυκαιμίας αποτελεί αποτρεπτικό παράγοντα για τακτική άσκηση στα άτομα με ΣΔτ1.

Για τον γενικό πληθυσμό η Αμερικανική Εταιρεία Διατροφολόγων συνιστά τη λήψη 0,25–0,3 g/kg σωματικού βάρους πρωτεΐνης κάθε 3–4 ώρες μετά την άσκηση, για την υποστήριξη της αποκατάστασης και της προσαρμογής σε τακτική προπόνηση. Η λήψη πρωτεΐνης βοηθά στην πλήρωση των αποθεμάτων του μυϊκού γλυκογόνου (το μυϊκό γλυκογόνο είναι μια αποθήκη γλυκόζης των μυών που εξαντλείται κατά τη διάρκεια της άσκησης). Στα φυσιολογικά άτομα η αυξημένη λήψη πρωτεΐνης σε συνδυασμό με την τακτική άσκηση έχει διάφορα φυσιολογικά οφέλη, με τη βελτίωση του χρόνου πλήρωσης των αποθηκών της γλυκόζης, με τη μείωση του μυϊκού άλγους, με τη βελτίωση της μυϊκής

ισχύος και της υπερτροφίας των μυών και, σε περίπτωση που συνδυάζεται με υποθερμιδική δίαιτα για απώλεια βάρους, βοηθά στην καλύτερη διατήρηση της μυϊκής μάζας. Η αυξημένη ωστόσο λήψη πρωτεΐνης από άτομα με ΣΔτ1 έχει αποδειχθεί ότι αυξάνει τη γλυκόζη του αίματος με δοσοεξαρτώμενο τρόπο, με αύξηση των επιπέδων του σακχάρου μετά από 3 ώρες περίπου από τη λήψη και με διατήρηση υψηλών επιπέδων σακχάρου για 5 ώρες τουλάχιστον, μέχρι το αργότερο 12 ώρες. Θεωρητικά, η αυξημένη λήψη πρωτεΐνης μετά την άσκηση μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο υπογλυκαιμίας μετά από αυτή στα άτομα με ΣΔτ1. Ωστόσο, δεν υπάρχουν πολλές μελέτες σχετικά με το εν λόγω θέμα στα άτομα με ΣΔτ1. Υπάρχουν μόνο 3 μελέτες που έχουν ασχοληθεί με το αντικείμενο. Στην πρώτη από αυτές τις μελέτες φάνηκε ότι η αυξημένη λήψη πρωτεΐνης στο πρωινό **που προηγείται** της άσκησης μείωσε τον κίνδυνο υπογλυκαιμίας κατά τη διάρκεια της άσκησης σε σχέση με το σύνηθες πρωινό.

Στη δεύτερη μελέτη αποδείχθηκε ότι η λήψη πρωτεΐνης **μετά την άσκηση** (50 g πρωτεΐνης 3 ώρες περίπου μετά από άσκηση διάρκειας 45 min) μείωσε τον κίνδυνο υπογλυκαιμίας κατά τη διάρκεια της νύκτας μετά την άσκηση. Στην τρίτη μελέτη ελέγχθηκε η λήψη πρωτεΐνης **μετά από ισοενεργειακές συνεδρίες διαλειμματικής προπόνησης υψηλής έντασης (HIIT) ή μέτριας έντασης συνεχούς προπόνησης (MICT)** μετά από ολονύκτια νηστεία. Οι συμμετέχοντες συμπλήρωσαν αρχεία λήψης τροφίμων τις ημέρες της άσκησης και παρείχαν δεδομένα συνεχούς παρακολούθησης της γλυκόζης (με CGM) καθ' όλη τη διάρκεια της μελέτης, με εστιασμό στην περίοδο μετά



την άσκηση μέχρι το επόμενο πρωί. Σημειωτέον, ότι η μέτριας έντασης συνεχής προπόνηση συσχετίζεται με μείωση του σακχάρου αίματος, ενώ η υψηλής έντασης ή η άσκηση με αντιστάσεις προκαλεί αύξηση του σακχάρου αίματος, γεγονός το οποίο ελήφθη υπόψη στην ανάλυση των δεδομένων.

Τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν ότι υπήρχε μια τάση για μείωση του χρόνου σε υπογλυκαιμία με τη λήψη πρωτεΐνης μετά από την άσκηση μέτριας έντασης, αλλά όχι μετά από την άσκηση υψηλής έντασης. Συγκεκριμένα, η μελέτη έδειξε ότι η λήψη 20 g πρωτεΐνης, η οποία βρίσκεται π.χ. σε 85 g κοτόπουλου σχετίζεται με μείωση κατά 1,9% του χρόνου σε υπογλυκαιμία.

Ωστόσο, ο αριθμός των συμμετεχόντων και στις 3 μελέτες ήταν μικρός. Για τον λόγο αυτόν απαιτούνται περισσότερες μελέτες με μεγαλύτερο δείγμα συμμετεχόντων ατόμων για να εξαχθούν ασφαλή συμπεράσματα λαμβάνοντας, επιπλέον, υπόψη τις ιδιαιτερότητες των διαφόρων ειδών άσκησης. Παρόλα αυτά, η αύξηση της λήψης πρωτεΐνης μετά την άσκηση ενδέχεται να αποτελεί μια καλή τακτική για την πρόληψη της υπογλυκαιμίας σε άτομα με ΣΔτ1 και γι' αυτό προτείνεται να ακολουθούνται οι οδηγίες που συστήνονται σε άτομα, τα οποία δεν έχουν διαβήτη, όπως αναφέρθηκε παραπάνω.

Το ερώτημα είναι κατά πόσον απαιτείται έξτρα δόση ινσουλίνης για την ποσότητα της πρωτεΐνης που θα καταναλώσει το άτομο μετά την άσκηση, δεδομένου ότι οι μελέτες έχουν δείξει ότι η αυξημένη λήψη πρωτεΐνης απαιτεί χορήγηση ινσουλίνης για τη διατήρηση της ευγλυκαιμίας, αφού ένα ποσοστό της πρωτεΐνης μετατρέπεται στον οργανισμό σε γλυκόζη. Δεν πρέπει να λησμονούμε ότι η χορήγηση ινσουλίνης εξαρτάται από την ποσότητα της πρωτεΐνης. Μικρές ποσότητες

Η λήψη πρωτεΐνης μετά από την άσκηση μέτριας έντασης μπορεί να βοηθήσει στη μείωση της υπογλυκαιμίας που οφείλεται στην αύξηση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη.



πρωτεΐνης δεν απαιτούν χορήγηση ινσουλίνης. Θα πρέπει να σημειωθεί, ωστόσο, ότι οι μελέτες σχετικά με τη λήψη ινσουλίνης για την αυξημένη ποσότητα πρωτεΐνης δεν έχουν γίνει σε συνθήκες άσκησης, όπου αυξάνεται πολύ η ευαισθησία στην πρωτεΐνη. Για τον λόγο αυτόν απαιτείται εξατομίκευση και συζήτηση με τον θεράποντα ιατρό για την ενσωμάτωση της λήψης της πρωτεΐνης στην προσαρμογή της δόσης της ινσουλίνης μετά την άσκηση. Πιστεύεται ότι η υιοθέτηση έξυπνων αλγορίθμων για την ενσωμάτωση της αυξημένης λήψης πρωτεΐνης σε περίπτωση άσκησης μέτριας έντασης ενδέχεται να βοηθήσει στην πρόληψη της υπογλυκαιμίας μετά την άσκηση.

Βιβλιογραφία

1. Muntis FR, Mayer-Davis EJ, Shaikh SR, Crandell J, Evenson KR, Smith-Ryan AE. Post-exercise protein intake may reduce time in hypoglycemia following moderate-intensity continuous exercise among adults with type 1 diabetes. *Nutrients* 2023, 15:4268. [\$\Sigma\$](#)

**Η παχυσαρκία
είναι μια νόσος.
Η ντροπή δεν έχει
θέση σε αυτή.**

Μάθετε περισσότερα
για την παχυσαρκία



Συχνότητα εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη τύπου 1 στο παιδί όταν ο πατέρας ή η μητέρα έχουν σακχαρώδη διαβήτη



ΙΩΑΝΝΑ ΚΩΣΤΕΡΙΑ

Παιδίατρος με εξειδίκευση στον Σακχαρώδη Διαβήτη
Επιμελήτρια Α΄
Τμήμα Ενδοκρινολογικό - Αύξησης και Ανάπτυξης
Γενικό Νοσοκομείο Παιδών Αθηνών «Π&Α Κυριακού»

► Ποια είναι η πιθανότητα να εμφανίσει ένα παιδί σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 (ΣΔτ1), όταν κανένας από τους γονείς του δεν έχει ΣΔτ1;

- Η πιθανότητα εμφάνισης ΣΔτ1 σε ένα παιδί όταν κανένας από τους δύο γονείς δεν έχει ΣΔτ1 είναι 0,1% έως τα 5 έτη, 0,3% έως τα 10 έτη και 0,5% έως τα 15 έτη ζωής.

Αξίζει ωστόσο να σημειωθεί ότι ο κίνδυνος εμφάνισης ΣΔτ1 στον γενικό πληθυσμό διαφέρει πολύ από χώρα σε χώρα, από φυλή σε φυλή, ενώ έχουν σημασία και άλλοι δημογραφικοί και κοινωνικο-οικονομικοί παράγοντες.

► Ποια είναι η πιθανότητα να εμφανίσει ΣΔτ1 ένα παιδί που έχει μητέρα με ΣΔτ1;

- Ο αντίστοιχος κίνδυνος όταν η μητέρα έχει ΣΔτ1 είναι 0,6%, 0,7% και 3,4%, έως τα 5, 10 και 15 έτη ζωής του παιδιού, αντίστοιχα.

► Ποια είναι η πιθανότητα ένα παιδί να εμφανίσει ΣΔτ1 που έχει πατέρα με ΣΔτ1;

- Όταν ο πατέρας έχει ΣΔτ1, η πιθανότητα εμφάνισης ΣΔτ1 στο παιδί είναι 1,1%, 2,8% και 4,11% για τα 5, 10 και 15 έτη ζωής, αντίστοιχα.



Επομένως, ο κίνδυνος εμφάνισης ΣΔτ1 είναι περίπου **6πλάσιος** όταν η μητέρα έχει ΣΔτ1 και **8πλάσιος** όταν ο πατέρας έχει ΣΔτ1. Δηλαδή, η μητέρα με ΣΔτ1 λειτουργεί **σχετικά προστατευτικά** ως προς την εμφάνιση ΣΔτ1 στο παιδί της σε σχέση με τον πατέρα.

Η παρουσία περισσότερων ατόμων στην οικογένεια με ΣΔτ1 αυξάνει και τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔτ1.

Τα αναφερόμενα ποσοστά προέρχονται από πολύ πρόσφατη μελέτη σε μεγάλο νορβηγικό μητρώο που παρουσιάστηκε στο Πανευρωπαϊκό Συνέδριο για τον Διαβήτη (EASD 2024). Κατά τη μελέτη αυτή εξετάστηκε αν τα παιδιά είχαν είτε μητέρα είτε πατέρα με ΣΔ (μόνο έναν από τους δύο γονείς). Ωστόσο, δε μελετήθηκαν ξεχωριστά τα παιδιά που μπορεί να είχαν και αδέρφια με ΣΔτ1.

Παλαιότερες μελέτες σε μεγάλα σουηδικά μητρώα αναφέρουν ότι ο κίνδυνος εμφάνισης ΣΔτ1 είναι 11πλάσιος όταν ο πατέρας έχει ΣΔτ1 (5%) και περίπου 8πλάσιος (3%) όταν η μητέρα έχει ΣΔτ1. Σύμφωνα με την ίδια κλασική μελέτη, ο κίνδυνος εμφάνισης ΣΔτ1 σε αδέρφια παιδιών με ΣΔτ1 είναι περίπου 12πλάσιος σε σχέση με τον κίνδυνο του γενικού πληθυσμού.

► Για ποιο λόγο είναι μικρότερος ο κίνδυνος να εμφανίσει ΣΔτ1 ένα παιδί με μητέρα με ΣΔτ1 σε σχέση με ένα παιδί με πατέρα με ΣΔτ1;

- Μεταξύ των πιθανών μηχανισμών που ενδεχομένως ερμηνεύουν την εν λόγω διαφορά είναι:
 - Άμεση επίδραση του εμβρύου στην υπεργλυκαιμία της μητέρας, με αποτέλεσμα την ανάπτυξη περισσότερων β-κυττάρων που εκκρίνουν ινσουλίνη
 - Έκθεση στην ινσουλίνη, με αποτέλεσμα την ανάπτυξη ανοσιακής ανοχής (αποτρέπεται η εμφάνιση αυτοαντισωμάτων έναντι της ινσουλίνης)
 - Μεταφορά προστατευτικών αντισωμάτων από τη μητέρα μέσω του πλακούντα (π.χ. μεταφορά αντισωμάτων έναντι εντεροϊών που έχουν ενοχοποιηθεί για την εμφάνιση ΣΔτ1)
 - Επιλεκτική αποβολή εμβρύων υψηλού γενετικού κινδύνου για εμφάνιση ΣΔτ1
 - Μεταβίβαση γονιδίων υψηλού κινδύνου από τον πατέρα έναντι απενεργοποίησης των γονιδίων υψηλού κινδύνου που προέρχονται από τη μητέρα κ.ά.

► Έχουν πράγματι διαπιστωθεί διαφορές στην παρουσία γονιδίων που προδιαθέτουν στην εμφάνιση ΣΔ

- **Ο κίνδυνος εμφάνισης ΣΔτ1 στα παιδιά είναι περίπου 6πλάσιος όταν η μητέρα έχει ΣΔτ1 και 8πλάσιος όταν ο πατέρας έχει ΣΔτ1.**
- **Η μητέρα με ΣΔτ1 λειτουργεί σχετικά προστατευτικά ως προς την εμφάνιση ΣΔτ1 στο παιδί της σε σχέση με τον πατέρα.**

ανάλογα με το φύλο του γονέα με ΣΔτ1;

- Όχι, δεν έχουν διαπιστωθεί σημαντικές διαφορές ως προς την παρουσία γονιδίων υψηλού κινδύνου (*HLA-DQ8, HLA-DQ2, Ins, PTPN22, CTLA*) στα παιδιά με ΣΔτ1, ανάλογα με το αν ο πατέρας ή η μητέρα είχε ΣΔτ1.

► Γνωρίζουμε ότι ο ΣΔτ1 μπορεί να εμφανιστεί και στην ενήλικη ζωή. Εξακολουθούν τα άτομα με μητέρα με ΣΔτ1 να διατρέχουν μικρότερο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔτ1 σε σχέση με τα παιδιά με πατέρα με ΣΔτ1;

- Οι περισσότερες μελέτες σχετικά με τον ρόλο των γονέων στην εμφάνιση ΣΔτ1 έχουν εκπονηθεί κυρίως σε παιδιατρικούς πληθυσμούς. Ωστόσο, ο σχετικά «προστατευτικός» ρόλος της μητέρας με ΣΔτ1 σε σύγκριση με τον πατέρα με ΣΔτ1 ως προς την εμφάνιση ΣΔτ1 στο παιδί παραμένει και στην ενήλικη ζωή, καθώς άνθρωποι που εμφάνισαν ΣΔτ1 μετά την ηλικία των 18 ετών είχαν 60% υψηλότερες πιθανότητες να έχουν πατέρα με ΣΔτ1 παρά μητέρα.

► Μήπως τα παιδιά που έχουν πατέρα με ΣΔτ1 εμφανίζουν ΣΔτ1, όχι μόνο συχνότερα, αλλά και νωρίτερα σε σχέση με τα παιδιά με μητέρα με ΣΔτ1;

- Φαίνεται ότι δεν υπάρχει διαφορά ως προς τη μέση ηλικία διάγνωσης του ΣΔτ1 στο παιδί ανάλογα με το αν ο πατέρας ή η μητέρα έχουν ΣΔτ1.

► Έχει σημασία η ηλικία κατά την οποία εμφάνισε η μητέρα ΣΔτ1 στην προστασία από την εμφάνιση ΣΔτ1 στο παιδί;

- Ο σχετικά «προστατευτικός» ρόλος της μητέρας με ΣΔτ1 σε σύγκριση με τον πατέρα με ΣΔτ1 ως προς την εμφάνιση ΣΔτ1 στο παιδί είναι εμφανής, όταν η μητέρα είχε ήδη διαγνωστεί με ΣΔτ1 πριν ή κατά τη διάρκεια της κύησης και όχι αν διαγνώστηκε μετά την



εγκυμοσύνη.

Τα δεδομένα αυτά στηρίζονται στην ανάλυση 5 μεγάλων μελετών αναφορικά με τον ΣΔτ1 (BOX, TrialNet, BDD, T1DGC, StartRight) με συνολικά 11.475 συμμετέχοντες, που παρουσιάστηκαν στο Συνέδριο EASD 2024.

► **Επηρεάζει το άγχος της μητέρας με ΣΔτ1 τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔτ1 στο παιδί;**

- Σε μια μεγάλη, πρόσφατη, μελέτη (The Norwegian Mother, Father and Child Cohort Study) κατά την οποία

εξετάστηκε μέσω τριών ερωτηματολογίων (κατάθλιψης/άγχους, ικανοποίησης από τη ζωή, αρνητικών γεγονότων ζωής) το ψυχοκοινωνικό stress των μητέρων με ΣΔτ1 κατά την εγκυμοσύνη, αλλά και στους πρώτους 6, 18 και 36 μήνες μετά, διαπιστώθηκε ότι δεν επηρεάζει τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔτ1 στο παιδί. Μικρή αύξηση του κινδύνου βρέθηκε με τα αρνητικά γεγονότα ζωής στους 18 μήνες. Μεταξύ των γεγονότων που περιλαμβάνονταν στο ερωτηματολόγιο, αυτά που φάνηκε να έχουν τη μεγαλύτερη σημασία ήταν εκείνα που αφορούσαν στον χώρο εργασίας ή σπουδών. Στη συγκεκριμένη μελέτη ελήφθησαν υπόψη το βάρος γέννησης, η προωρότητα και η διάρκεια θηλασμού για το παιδί, καθώς και το οικογενειακό ιστορικό ΣΔτ1, το κάπνισμα, η ηλικία, το βάρος, το μορφωτικό επίπεδο και ο αριθμός γεννήσεων από την πλευρά της μητέρας. Προφανώς είναι σημαντικό να αξιολογηθεί η επίπτωση του stress των μητέρων με ΣΔτ1 και πιο μακροπρόθεσμα.

Βιβλιογραφία

1. Allen LA, Taylor PN, Gillespie KM, Oram RA, Dayan CM. Maternal type 1 diabetes and relative protection against offspring transmission. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2023, 11:755-767.
2. Hemminki K, Li X, Sundquist J, Sundquist K. Familial association between type 1 diabetes and other autoimmune and related diseases. *Diabetologia* 2009, 52:1820-1828. 





Sweet
& Balance®

ΣΚΕΤΗ ΑΠΟΛΑΥΣΗ



με γλυκαντικό φυσικής
προέλευσης από το φυτό
stevia

GIOTHIS
SOLID
TASTE

Σοκολάτες χωρίς προσθήκη Ζάχαρης,
μόνο με... απόλαυση!



Χαμηλός γλυκαιμικός δείκτης | Με φυτικές ίνες

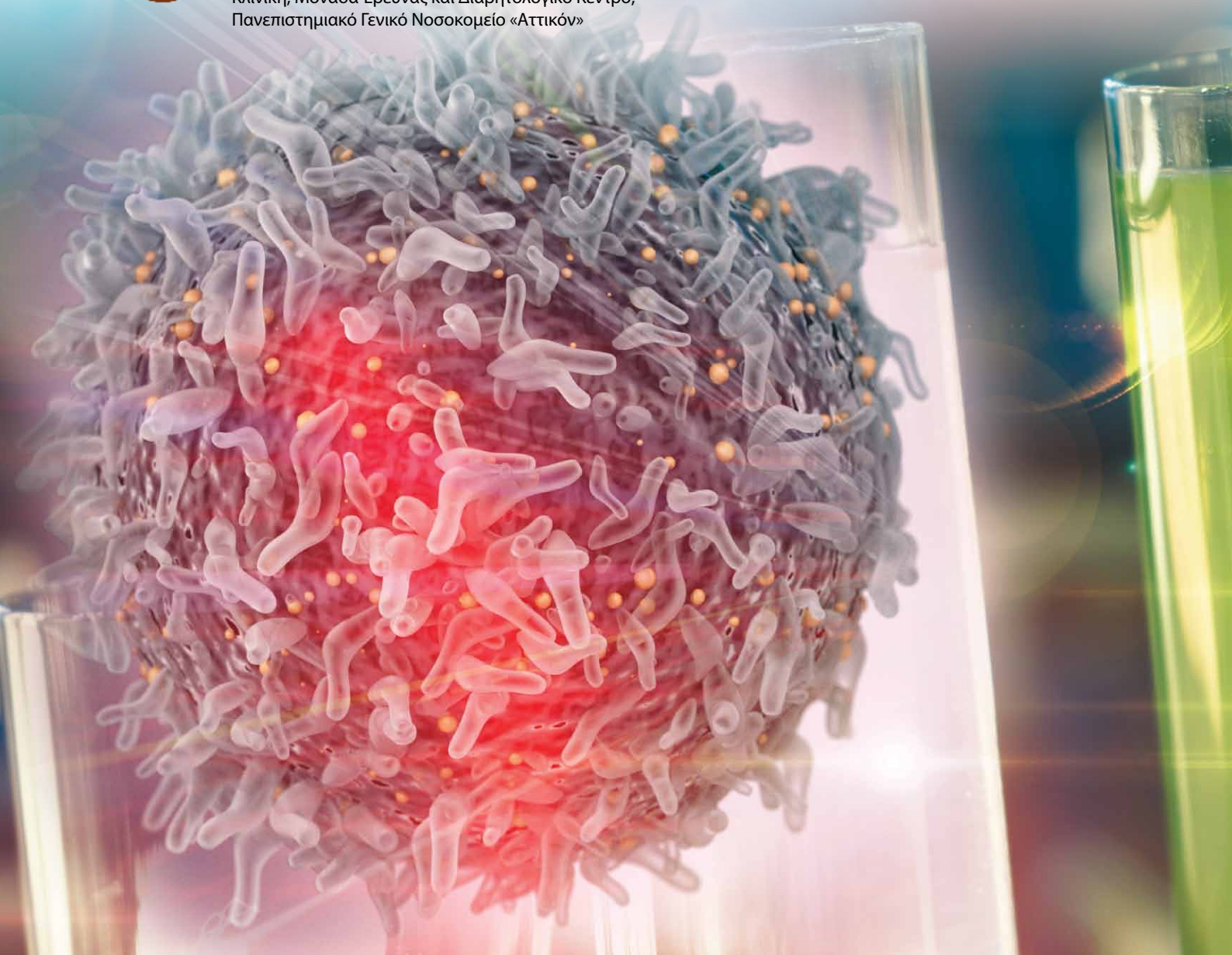
www.sweetandbalance.gr

Σακχαρώδης διαβήτης μετά από ανοσοθεραπεία σε ογκολογικούς ασθενείς



ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΜΑΡΚΑΚΗΣ, MD, PHD

Παθολόγος με εξειδίκευση στον Σακχαρώδη Διαβήτη
Επιμελητής Α', Β' Προπαιδευτική Παθολογική
Κλινική, Μονάδα Έρευνας και Διαβητολογικό Κέντρο,
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν»



Τι είναι η ανοσοθεραπεία με immune checkpoint inhibitors

Η εισαγωγή της ανοσοθεραπείας με παράγοντες που ανήκουν στην κατηγορία των αναστολέων σημείων ανοσιακού ελέγχου (immune checkpoint inhibitors, ICPIs) συνιστά μια ιδιαίτερα σημαντική πρόοδο στη θεραπεία ογκολογικών ασθενών. Οι ICPIs είναι μονοκλωνικά αντισώματα που κατευθύνονται έναντι πρωτεϊνών των Τ-λεμφοκυττάρων ή των καρκινικών κυττάρων και διαδραματίζουν ρόλο στη ρύθμιση της ενεργοποίησης των Τ-λεμφοκυττάρων. Ο υποδοχέας cytotoxic T lymphocyte antigen-4 (CTLA-4) βρίσκεται στην επιφάνεια των Τ-λεμφοκυττάρων και η ενεργοποίησή του κατά την επαφή των Τ-λεμφοκυττάρων με τα αντιγονοπαρουσιαστικά κύτταρα δρα κατασταλτικά στην ενεργοποίηση των Τ-λεμφοκυττάρων. Η πρωτεΐνη programmed cell death protein 1 (PD-1) βρίσκεται στην επιφάνεια των Τ-λεμφοκυττάρων και η σύνδεσή της με πρωτεΐνες στην επιφάνεια καρκινικών κυττάρων (PD-1 ligands: PD-L1, PD-L2) οδηγεί σε μείωση της ικανότητας των Τ-λεμφοκυττάρων να καταστρέψουν τα καρκινικά

κύτταρα. Η θεραπεία με ICPIs συνίσταται στη χορήγηση μονοκλωνικών αντισωμάτων αντι-CTLA-4 ή αντι-PD-1 ή αντι-PD-L1 που οδηγεί στην άρση των ανωτέρω ανασταλτικών οδών (immune checkpoint) και στην ισχυρότερη ανοσολογική αντίδραση του οργανισμού έναντι των καρκινικών κυττάρων. Η χορήγηση ICPIs, την τελευταία δεκαετία, αποκτά συνεχώς και νέες ενδείξεις, ενώ και μεγάλος αριθμός ογκολογικών ασθενών ήδη λαμβάνει αγωγή με ICPIs (Πίνακας 1).

Αυτοάνοσες εκδηλώσεις μετά από χορήγηση ανοσολογικής θεραπείας με immune checkpoint inhibitors

Φυσιολογικά, η ενεργοποίηση του CTLA-4 και η σύνδεση του PD-1 με τον PD-L1 που δρα κατασταλτικά στην ενεργοποίηση των Τ-λεμφοκυττάρων, διαδραματίζει ρόλο και στην καταστολή της ενεργοποίησης του ανοσολογικού συστήματος έναντι αυτοαντιγόνων. Αυτός είναι και ο λόγος της πιθανής εμφάνισης αυτοάνοσων εκδηλώσεων με τη χορήγηση θεραπείας με ICPIs. Σε ασθενείς μάλιστα με προϋπάρχουσες αυτοάνοσες εκδηλώσεις μπορεί να σημειωθεί έξαρση/υποτροπή μετά από θεραπεία με ICPIs.

Πίνακας 1. Τύποι καρκίνων στους οποίους έχει έγκριση η θεραπεία με immune checkpoint inhibitors (ICPIs).

Anti-CTLA-4	Ipilimumab	Μελάνωμα Καρκίνος παχέος εντέρου και νεφροκυτταρικό καρκίνωμα (σε συνδυασμό με nivolumab)
Anti-PD-1	Nivolumab	Καρκίνος ουροδόχου κύστης, καρκίνος παχέος εντέρου, καρκίνος κεφαλής-τραχήλου, ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα, λέμφωμα Hodgkin, μελάνωμα, μη μικροκυτταρικό καρκίνωμα πνεύμονα, νεφροκυτταρικό καρκίνωμα
	Pembrolizumab	Καρκίνος ουροδόχου κύστης, καρκίνος τραχήλου μήτρας, καρκίνος γαστροοισοφαγικής συμβολής, καρκίνος κεφαλής-τραχήλου, ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα, λέμφωμα Hodgkin, καρκίνωμα των κυττάρων Merkel, μεταστατικοί καρκίνοι συμπαγών οργάνων ταξινομημένοι ως MSI-H ή dMMR, μη μικροκυτταρικό καρκίνωμα πνεύμονα, πρωτοπαθές λέμφωμα μεσοθωρακίου από μεγάλα Β κύτταρα, καρκίνος στομάχου
Anti-PD-L1	Cemiplimab	Δερματικό ακανθοκυτταρικό καρκίνωμα
	Atezolizumab	Καρκίνος ουροδόχου κύστης, καρκίνος μαστού, μη μικροκυτταρικό καρκίνωμα πνεύμονα
	Avelumab	Καρκίνος ουροδόχου κύστης, καρκίνωμα των κυττάρων Merkel
	Durvalumab	Καρκίνος ουροδόχου κύστης, μη μικροκυτταρικό καρκίνωμα πνεύμονα

Πολλές φορές η θεραπεία που χορηγείται σε ογκολογικούς ασθενείς έχει ως ανεπιθύμητη ενέργεια την αύξηση των επιπέδων σακχάρου αίματος που οφείλεται στη χορήγηση των φαρμάκων, όπως π.χ. η κορτιζόνη, η οποία είναι αναστρέψιμη μετά τη διακοπή τους.

Τα τελευταία χρόνια η χορήγηση ανοσοθεραπείας με παράγοντες που ανήκουν στην κατηγορία των immune checkpoint inhibitors (ICPIs) διευρύνεται συνεχώς και όλο και μεγαλύτερος αριθμός ογκολογικών ασθενών λαμβάνει τέτοιους παράγοντες. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες των ICPIs περιλαμβάνουν ένα ευρύ φάσμα αυτοάνοσων εκδηλώσεων και μία από αυτές είναι η εκδήλωση αυτοάνοσου σακχαρώδους διαβήτη με μη αναστρέψιμη μείωση της έκκρισης ινσουλίνης και συχνά αύξηση του τίτλου των αυτοαντισωμάτων που ανευρίσκονται στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1.

Θα πρέπει να υπάρχει επαγρύπνηση για την έγκαιρη διάγνωση αυτής της μορφής του διαβήτη, ο οποίος απαιτεί την έγκαιρη έναρξη ινσουλινοθεραπείας.

Ιδιαίτερα συχνή είναι η έξαρση σε ασθενείς με ρευματική πολυμυαλγία, ρευματοειδή αρθρίτιδα, μυοσίτιδα, μυασθένεια, ψωρίαση ή ψωριασική αρθρίτιδα όπου μπορεί να εκδηλωθεί περίπου στους μισούς ή και περισσότερους από τους ασθενείς που θα λάβουν ICIs.

Το φάσμα των αυτοάνοσων εκδηλώσεων που μπορεί να εμφανιστούν μετά από θεραπεία με ICPIs είναι πολύ ευρύ, περιλαμβάνοντας τα περισσότερα συστήματα, με συχνότερες την εμφάνιση κολίτιδας, πνευμονίτιδας, εξανθημάτων, νευρολογικών επιπλοκών, προσβολή ενδοκρινών, ηπατίτιδας και νεφρίτιδας.

Η συχνότερη από τις ενδοκρινολογικές είναι η θυρεοειδίτιδα, ενώ σε αυτές περιλαμβάνονται επίσης η υποφυστίτιδα, η προσβολή των επινεφριδίων και η εμφάνιση αυτοάνοσου σακχαρώδους διαβήτη. Ο χρόνος εμφάνισης των

αυτοάνοσων εκδηλώσεων μετά την έναρξη θεραπείας ποικίλλει πολύ.

Σακχαρώδης διαβήτης μετά από χορήγηση ανοσολογικής θεραπείας με immune checkpoint inhibitors

Δεδομένα από μελέτες σε πειραματόζωα υποδεικνύουν ότι το PD-1/PD-L1 μονοπάτι διαδραματίζει ρόλο στη διατήρηση ανοσολογικής ανοχής έναντι των νησιδίων του παγκρέατος και ότι η απώλεια ή η καταστολή του εν λόγω μονοπατιού μπορεί να οδηγήσει στην ανάπτυξη αυτοάνοσου σακχαρώδους διαβήτη. Επίσης, μικρές μελέτες σε παιδιά και νέους με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 (ΣΔτ1) έδειξαν μειωμένη έκφραση του PD-1 σε ενεργοποιημένα Τ-λεμφοκύτταρα. Ο συνδέτης PD-L1 εκφράζεται στα νησίδια του παγκρέατος και η καταστολή του μονοπατιού PD-1/PD-L1 μπορεί να οδηγήσει στην ενεργοποίηση αυτοδραστικών Τ-λεμφοκυττάρων με επακόλουθη καταστροφή νησιδιακών κυττάρων.

Ο ΣΔ μετά από ανοσοθεραπεία είναι ένας αυτοάνοσος διαβήτης που κλινικά ομοιάζει με ΣΔτ1. Σε πρόσφατη συγκεντρωτική ανάλυση μόνο στο 13% των περιπτώσεων υπήρχε οικογενειακό ιστορικό διαβήτη, και μόνο το 12,5% έπασχε από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2). Η διάμεση ηλικία των ασθενών ήταν τα 64 έτη (εύρος 23-87 έτη). Οι μισοί ασθενείς ήταν υπέρβαροι ή παχύσαρκοι και οι υπόλοιποι νορμοβαρείς ή λιποβαρείς. Μελέτες τυποποίησης αντιγόνων ιστοσυμβατότητας στους ασθενείς με ΣΔ μετά από ICPIs έδειξαν αυξημένη συχνότητα HLA-DR4, το οποίο συνδέεται με τον ΣΔτ1 σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό, υποδεικνύοντας πιθανή γενετική προδιάθεση.

Συχνότητα εμφάνισης

Ο μεγαλύτερος αριθμός περιπτώσεων ΣΔ μετά από ανοσοθεραπεία συνδέεται κυρίως με τη χορήγηση αντι-PD-1 ή αντι-PD-L1, ενώ ο αριθμός των περιπτώσεων μετά από χορήγηση μόνο αντι-CTLA-4 είναι πολύ μικρότερος. Η συχνότητα εμφάνισης ΣΔ μετά από χορήγηση αντι-PD-1 υπολογίζεται περίπου σε 1% (σε διάφορες σειρές αναφέρονται ποσοστά 0,7-3,5%). Αξίζει να σημειωθεί ότι περίπου στους μισούς από τους ασθενείς που εκδηλώνουν ΣΔ μετά από ανοσοθεραπεία σημειώνεται εμφάνιση και κάποιας άλλης ανεπιθύμητης ενέργειας συνδεδεμένης με την ανοσοθεραπεία. Σε ένα ποσοστό 30% περίπου πρόκειται για άλλη ανεπιθύμητη ενέργεια από ενδοκρινείς, με συχνότερη την

προσβολή του θυρεοειδούς (σε ποσοστό περίπου 25%).

Χρόνος εμφάνισης

Ο χρόνος εμφάνισης ποικίλλει κατά πολύ και έχουν καταγραφεί περιπτώσεις από 1-94 εβδομάδες μετά την έναρξη της θεραπείας, με τον διάμεσο χρόνο να είναι 9 εβδομάδες. Ένα ποσοστό 40% περίπου θα εμφανιστεί τις πρώτες 8 εβδομάδες, ενώ ένα ποσοστό 16% περίπου μετά από πάροδο 24 εβδομάδων από την έναρξη της θεραπείας.

Κλινική εμφάνιση – εργαστηριακός έλεγχος

Κλινική εμφάνιση

Σε υψηλό ποσοστό περιπτώσεων, 70% περίπου των περιπτώσεων, η διάγνωση τέθηκε με την εμφάνιση διαβητικής κετοξέωσης (ΔΚΟ), ενώ στους υπόλοιπους με την εμφάνιση πολύ υψηλών τιμών σακχάρου. Σε σημαντικό αριθμό περιπτώσεων η εμφάνιση είχε τα χαρακτηριστικά της κεραυνοβόλου εμφάνισης, με παρουσία κετοξέωσης εντός ολίγων ημερών από την έναρξη των συμπτωμάτων υπεργλυκαιμίας, ενδεικτική της ταχύτατης μαζικής καταστροφής των β-κυττάρων. Σε ασθενείς με προϋπάρχοντα

ΣΔτ2 η παρουσία μπορεί να έχει την εικόνα απότομης επιδείνωσης του γλυκαιμικού ελέγχου, που είναι αποτέλεσμα της εγκατάστασης ινσουλινοπενίας.

Τιμές σακχάρου

Στις περισσότερες περιπτώσεις οι τιμές σακχάρου κατά την παρουσίαση ήταν >500 mg/dL, με τις περισσότερες από αυτές να συνοδεύονται από ΔΚΟ, ενώ σε λίγες περιπτώσεις (σε ποσοστό 7% περίπου) οι τιμές δεν υπερέβαιναν τα 300 mg/dL.

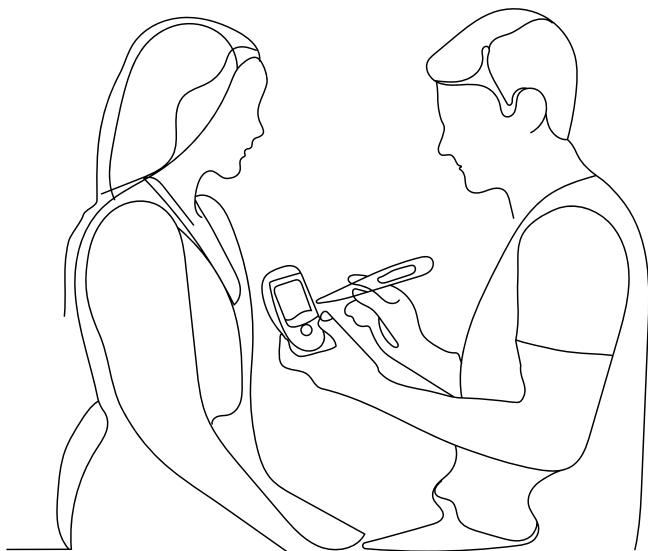
HbA1c

Η διάμεση τιμή της HbA1c κατά την παρουσίαση βρέθηκε να μην είναι ιδιαίτερα υψηλή (7,6% περίπου). Οι τιμές της HbA1c γενικά είναι σχετικά χαμηλές, ενδεικτικό ταχείας εγκατάστασης του διαβήτη.

C-πεπτίδιο

Σε μια μελέτη τα επίπεδα C-πεπτιδίου όταν μετρήθηκαν κατά τη διάγνωση ή σε διάστημα ενός μηνός βρέθηκαν πολύ χαμηλά ($<0,3$ ng/mL) στο 65% περίπου των ασθενών. Σε όλες τις μελέτες το C-πεπτίδιο βρέθηκε μη ανιχνεύσιμο ή πολύ χαμηλό κατά τη διάγνωση ή κατά τη διάρκεια της





παρακολούθησης. Η παρουσίαση με ΔΚΟ σε συνδυασμό με τις χαμηλές τιμές C-πεπτιδίου, οι οποίες συνοδεύονταν από σχετικά χαμηλές τιμές HbA1c υποδεικνύουν την ταχεία καταστροφή των β-κυττάρων στην περίπτωση του ΣΔ μετά από ανοσοθεραπεία.

Αυτοαντισώματα

Η παρουσία τουλάχιστον ενός ή περισσότερων αυτοαντισωμάτων που απαντώνται στον ΣΔτ1 ανέρχεται περίπου στο 40-60% των περιπτώσεων, ποσοστό που είναι μικρότερο από το ποσοστό ανεύρεσής τους στον ΣΔτ1. Συχνότερα ανευρίσκονται αντισώματα έναντι της αποκαρβοξυλάσης του γλουταμινικού οξέος (glutamic acid decarboxylase, GAD). Σε μια σειρά περιστατικών η συχνότητα θετικών αντισωμάτων ήταν 50% έναντι του GAD, 16% έναντι ινσουλίνης, 15% έναντι του αντιγόνου των νησιδίων 2 (islet antigen 2, IA2), 13% έναντι του μεταφορέα ψευδαργύρου (zinc transporter 8, ZnT8) και 10% έναντι νησιδίων.

Συχνότητα αντιγόνων του μείζονος συστήματος ιστοσυμβατότητας

Αναλύσεις του φαινοτύπου αντιγόνων του μείζονος συστήματος ιστοσυμβατότητας ανέδειξαν την αυξημένη συχνότητα εμφάνισης αντιγόνων που παρατηρούνται και στον ΣΔτ1, με επικρατούσα την εμφάνιση του DR4 στο 50-75% περίπου και σε μικρότερο βαθμό του DR9 σε ποσοστό περίπου 10%. Τα εν λόγω ευρήματα υποδεικνύουν όπως και στην περίπτωση του ΣΔτ1 την ύπαρξη γενετικής

προδιάθεσης ως πιθανό παράγοντα που συμβάλλει στην ανάπτυξη του διαβήτη.

Θεραπεία

Ο ΣΔ μετά από ανοσοθεραπεία με ICPIs οφείλεται στην καταστροφή των β-κυττάρων και ως εκ τούτου απαιτείται θεραπεία με ινσουλίνη. Η αντιμετώπιση του ασθενούς από τον θεράποντα διαβητολόγο είναι όμοια με εκείνη στον ΣΔτ1.

Πρόγνωση

Δεδομένα παρακολούθησης ασθενών έως και 3 έτη μετά την εγκατάσταση του ΣΔ δείχνουν ότι ο διαβήτης δεν είναι αναστρέψιμος και οι ασθενείς εξακολουθούσαν να είχαν ανάγκη ινσουλινοθεραπείας. Τα δεδομένα αυτά είναι σύμφωνα με την καταστροφή των β-κυττάρων ανοσολογικής αρχής που γίνεται δεκτή ως παθογενετικός μηχανισμός. Ελάχιστες περιπτώσεις στις οποίες έγινε έναρξη ινσουλίνης και διακοπή της σε σύντομο χρονικό διάστημα, αφορούσαν σε υπεργλυκαιμία χωρίς κετοξέωση και με διατηρημένο C-πεπτίδιο σε επανειλημμένες μετρήσεις.

Πρέπει να τονιστεί ότι η εμφάνιση διαβήτη μετά από ανοσοθεραπεία δε δικαιολογεί τη διακοπή της ανοσοθεραπείας. Διακοπή της ανοσοθεραπείας δε θα αναστρέψει την εγκατάσταση του διαβήτη και θα στερήσει από τον ασθενή τα δυνητικά πολύτιμα οφέλη της όσον αφορά στη βασική νόσο του.

Μάλιστα, αξίζει να αναφερθεί ότι υπάρχουν δεδομένα που υποδεικνύουν ότι η εκδήλωση ανεπιθύμητων ενεργειών από την ανοσολογική θεραπεία συσχετίζεται με ευνοϊκότερα αποτελέσματα της ανοσοθεραπείας στη βασική νόσο, γεγονός που έχει ως βάση το ότι η εκδήλωση ανεπιθύμητων ενεργειών είναι δείκτης πως η θεραπεία «λειτουργεί» και ενεργοποιεί το ανοσολογικό σύστημα. Δεδομένα πάντως που να εστιάζουν ειδικά στη συσχέτιση ανάπτυξης διαβήτη και έκβασης της θεραπείας δεν υπάρχουν.

Άλλοι τύποι/μηχανισμοί ανάπτυξης διαβήτη

- **Παγκρεατική βλάβη/χρόνια παγκρεατίτιδα:** Σε μικρό αριθμό ασθενών έχει αναφερθεί πρόκληση αυτοάνοσης παγκρεατίτιδας, ενώ σε μελέτες με μέτρηση παγκρεατικών ενζύμων και απεικονιστικές εξετάσεις παγκρέατος ο αριθμός των ασθενών με υποκλινική εικόνα παγκρεατικής βλάβης ήταν μεγαλύτερος. Η συνεχιζόμενη φλεγμονή του παγκρέατος ενδέχεται να

είναι παράγοντας που να συμβάλλει στην ανάπτυξη διαβήτη. Σε μελέτη που περιλάμβανε περίπου 2.300 ασθενείς οι οποίοι έλαβαν ICPIs, το 4% περίπου εμφάνισε παγκρεατική βλάβη (ICI-induced pancreatic injury, ICPI), με τους μισούς από αυτούς να έχουν και κλινική εκδήλωση παγκρεατίτιδας. Στην ομάδα με ICPI, το 4% περίπου εξελίχθηκε σε χρόνια παγκρεατίτιδα, ενώ ποσοστό 7% παρουσίασε διαβήτη.

- **Λιποδυστροφία:** Η ανάπτυξη λιποδυστροφίας φαίνεται ότι μπορεί να είναι μια σπάνια ανεπιθύμητη ενέργεια της θεραπείας με ICPIs, όπως υποδεικνύει ένας μικρός αριθμός περιπτώσεων αναφοράς που έχουν δημοσιευτεί. Η ανάπτυξη λιποδυστροφίας χαρακτηρίζεται από την καθολική ή την περιοχική απώλεια του λιπώδους ιστού, ιδιαίτερα του υποδόριου, με συνοδό έντονη αντίσταση στην ινσουλίνη (επίπεδα C-πεπτιδίου φυσιολογικά), χαμηλά επίπεδα λεπτίνης, υπερτριγλυκεριδαιμία και λιπώδες ήπαρ.

Σύνοψη

Ο επαγόμενος από ICPIs ΣΔ είναι στη συντριπτική πλειονότητα των περιπτώσεων ένας αυτοάνοσος διαβήτης οφειλόμενος στην προσβολή των β-κυττάρων από την ενεργοποίηση του ανοσολογικού συστήματος από την ανοσοθεραπεία (Πίνακας 2). Παρά το γεγονός ότι η συχνότητα εμφάνισης αυτοάνοσου διαβήτη μετά από ανοσοθεραπεία είναι μικρή, το διαρκώς διευρυνόμενο φάσμα νεοπλασιών

στο οποίο χρησιμοποιείται και ο ραγδαία αυξανόμενος αριθμός ασθενών που λαμβάνουν ανοσοθεραπεία οδηγούν σε διαρκώς αυξανόμενο αριθμό περιστατικών. Ο επαγόμενος από ICPIs διαβήτης παρατηρείται κυρίως σε θεραπεία με αναστολείς PD-1/PDL-1 και σπάνια σε μονοθεραπεία με αναστολέα CTLA-4. Η προσβολή των β-κυττάρων είναι σε πολλές περιπτώσεις ταχύτατη με γρήγορη κατάληξη σε ΔΚΟ. Απαιτείται παρακολούθηση του ΣΔ στους ασθενείς που λαμβάνουν ή έλαβαν ανοσοθεραπεία και εγρήγορση με έγκαιρη αντιμετώπιση επί εμφάνισης συμπτωμάτων ή υπεργλυκαιμίας. Η μέτρηση C-πεπτιδίου είναι σημαντική, ενώ επικουρικός είναι και ο έλεγχος αντισωμάτων, ιδιαίτερα των αντι-GAD, χωρίς να λησμονείται ότι τα αντισώματα μπορεί να είναι αρνητικά σε μεγάλο αριθμό περιπτώσεων. Επίσης, είναι σημαντικό να έχουμε υπόψη ότι όχι σπάνια συνυπάρχουν και άλλες ανεπιθύμητες εκδηλώσεις από την ανοσοθεραπεία, με συχνότερη την προσβολή θυρεοειδούς και να αποστέλλεται ο σχετικός έλεγχος. Απαιτείται έγκαιρη έναρξη ινσουλινοθεραπείας, ενώ η εμφάνιση επαγόμενου από ICPIs ΣΔ δε δικαιολογεί σε καμιά περίπτωση τη διακοπή της ανοσοθεραπείας.

Η γνώση της εν λόγω νέας κλινικής οντότητας είναι απαραίτητη όχι μόνο για τον θεράποντα ογκολόγο και τον διαβητολόγο αλλά και για τον παθολόγο και τον ιατρό των επειγόντων περιστατικών που θα πρέπει να ρωτήσει τον ογκολογικό ασθενή εάν έχει λάβει ανοσοθεραπεία και να σκεφθεί τον επαγόμενο από ICPIs ΣΔ στη διαφορική διάγνωση σε ασθενή με απορρύθμιση του γλυκαιμικού ελέγχου.

Πίνακας 2. Σακχαρώδης διαβήτης επαγόμενος από immune checkpoint inhibitors (ICPIs).

- Στη συντριπτική πλειονότητα αυτοάνοσος διαβήτης
- Κυρίως επαγόμενος από PD-1/PDL-1 αναστολείς, σπάνια σε μονοθεραπεία με CTLA-4 αναστολέα
- Πολύ συχνά ταχεία εξέλιξη, με αποτέλεσμα η διάγνωση να γίνεται λόγω διαβητικής κετοξέωσης (ΔΚΟ)
- Παρακολούθηση σακχάρου αίματος – έγκαιρη έναρξη ινσουλίνης
- Χαμηλό C-πεπτίδιο, έλεγχος αντισωμάτων (κυρίως αντι-GAD) επικουρικός
- Εγρήγορση/έλεγχος λόγω της συχνής συνύπαρξης και άλλων ανεπιθύμητων ενδοκρινικών εκδηλώσεων
- Μη αναστρέψιμος στη συντριπτική πλειονότητα των περιπτώσεων
- Η εμφάνιση διαβήτη δε δικαιολογεί τη διακοπή της ανοσοθεραπείας

Βιβλιογραφία

1. Ramos-Casals M, Brahmer JR, Callahan MK, Flores-Chávez A, Keegan N, Khamashta MA et al. Immune-related adverse events of checkpoint inhibitors. Nat Rev Dis Primers 2020, 6:38.
2. Cho YK, Jung CH. Immune-checkpoint inhibitors-induced type 1 diabetes mellitus: From its molecular mechanisms to clinical practice. Diabetes Metab J 2023, 47:757-766.
3. Martins F, Sofiya L, Sykiotis GP, Lamine F, Maillard M, Fraga M et al. Adverse effects of immune-checkpoint inhibitors: Epidemiology, management and surveillance. Nat Rev Clin Oncol 2019, 16:563-580.
4. Lo Preiato V, Salvagni S, Ricci C, Ardizzoni A, Pagotto U, Pelusi C. Diabetes mellitus induced by immune checkpoint inhibitors: Type 1 diabetes variant or new clinical entity? Review of the literature. Rev Endocr Metab Disord 2021, 22:337-349.
5. Chang LS, Barroso-Sousa R, Tolaney SM, Hodi FS, Kaiser UB, Min L. Endocrine toxicity of cancer immunotherapy targeting immune checkpoints. Endocr Rev 2019, 40:17-65. 2

Είναι ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 περισσότερο επικίνδυνος από τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 στα παιδιά;



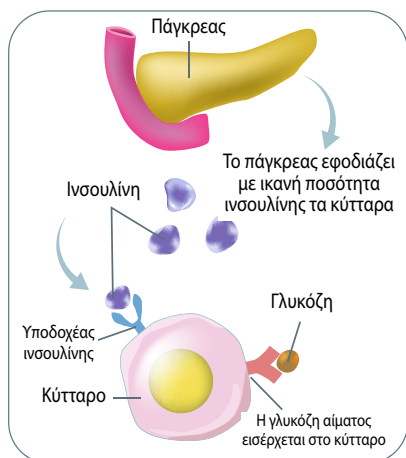
ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΑ ΠΑΤΟΥΝΗ

Παιδίατρος - Διαβητολόγος

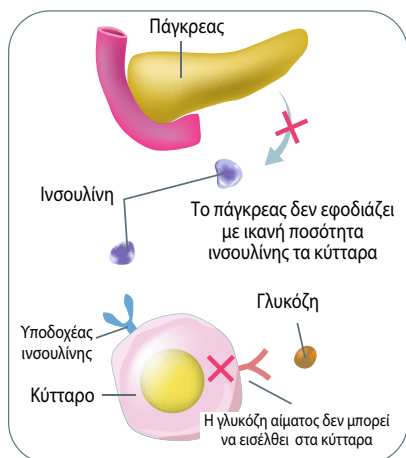
Επιμελήτρια Β΄

Α΄ Παιδιατρική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Παιδών Αθηνών «Π&Α Κυριακού»

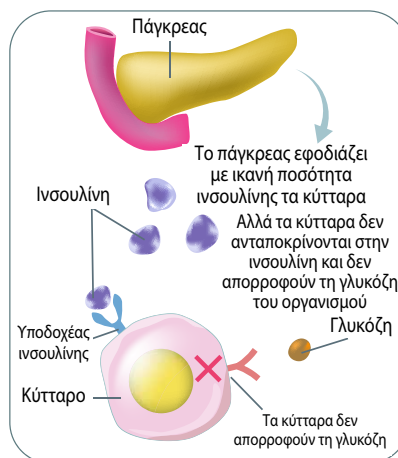
ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΚΑΙ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΣΕ ΥΓΙΕΙΣ



ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ Ι



ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ ΙΙ



Ποιοι είναι οι κύριοι τύποι διαβήτη στην παιδική ηλικία;

Τα περισσότερα περιστατικά σακχαρώδους διαβήτη (ΣΔ) ταξινομούνται στις ακόλουθες κατηγορίες ανάλογα με την αιτιολογία τους:

- Στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 (ΣΔτ1). Σε αυτόν τον τύπο του διαβήτη το ανοσοποιητικό σύστημα στρέφεται από λάθος εναντίον των κυττάρων του παγκρέατος που παράγουν ινσουλίνη και τα καταστρέφει, οδηγώντας έτσι σε έλλειψη ινσουλίνης και αυξημένες τιμές σακχάρου
- Στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2), στον οποίο

ο οργανισμός αντιστέκεται στη δράση της ινσουλίνης, ενώ ταυτόχρονα υπάρχει δυσλειτουργία των β-κυττάρων του παγκρέατος, οδηγώντας και πάλι σε αυξημένες τιμές σακχάρου.

- Ένα ποσοστό 5% περίπου των παιδιών με ΣΔ παρουσιάζουν διαβήτη, ο οποίος ονομάζεται μονογονιδιακός, αφού οφείλεται σε μεταλλάξεις γονιδίων που ελέγχουν τον μεταβολισμό του σακχάρου.

Πριν από αρκετές δεκαετίες, με βάση τη συνηθέστερη ηλικία εμφάνισης, ο ΣΔτ1 ονομαζόταν από τους επιστήμονες «νεανικός διαβήτης», ενώ για τον ΣΔτ2 χρησιμοποιούνταν ο όρος «διαβήτης των ενηλίκων». Σήμερα είναι ευρέως

γνωστό ότι ο ΣΔτ2 είναι μια πάθηση η οποία αφορά όχι μόνο στους ενήλικες αλλά και σε νεαρής ηλικίας ασθενείς ολοένα και πιο συχνά, καθώς η εμφάνισή του συνδέεται άμεσα με την επιδημία της παιδικής και της εφηβικής παχυσαρκίας που παρατηρείται στην εποχή μας.

Ποιος είναι ο πλέον συχνός τύπος διαβήτη στην παιδική και στην εφηβική ηλικία;

Ο ΣΔτ2 εμφανίζεται σε άτομα ηλικίας >10 ετών και είναι σε εφηβεία, ενώ ο ΣΔτ1 εμφανίζεται σε παιδιά ηλικίας ≥1 έτους. Παρόλο που ο ΣΔτ1 παραμένει συνολικά ο πλέον συχνός τύπος διαβήτη, σε αρκετούς πληθυσμούς και ιδιαίτερα σε πληθυσμούς ευρωπαϊκής καταγωγής, μελέτες από τις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής (ΗΠΑ) ανέφεραν ότι κατά τα έτη 2017 και 2018 τα περιστατικά ΣΔτ2 ήταν για πρώτη φορά περισσότερα από τα περιστατικά ΣΔτ1 στις ηλικίες των 15-19 ετών, καταδεικνύοντας το μέγεθος του προβλήματος, ενώ προβλέπεται ότι τα περιστατικά ΣΔτ2 σε νεαρές ηλικίες πρόκειται να αυξηθούν κατά 600% έως το 2060.

Γιατί είναι επικίνδυνος ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 που εμφανίζεται στην εφηβική ηλικία;

Ο ΣΔτ2 έχει πολύ σημαντικές αρνητικές επιπτώσεις σε πολλές πτυχές της υγείας των παιδιών και των εφήβων, οι οποίες μπορεί να παρατηρηθούν ακόμη και τη στιγμή της διάγνωσης σε αντίθεση με τον ΣΔτ1 στον οποίο οι μικρο- και οι μακροαγγειακές επιπλοκές εμφανίζονται συνήθως αρκετά χρόνια μετά τη διάγνωση. Επίσης, έχει διαπιστωθεί ότι οι ασθενείς που εμφανίζουν ΣΔτ2 στην παιδική ηλικία έχουν πιο δυσμενή εξέλιξη σε σχέση με ασθενείς οι οποίοι διαγιγνώσκονται αργότερα κατά την ενήλικη ζωή τους, καθώς εμφανίζουν μεγαλύτερη αντίσταση στην ινσουλίνη και ταχύτερη εξάντληση της λειτουργίας των κυττάρων του παγκρέατος που παράγουν ινσουλίνη. Διάφορες μελέτες έχουν ερευνήσει τη συχνότητα και το είδος των επιπλοκών αυτών, καθώς και τις πιθανές θεραπείες που μπορούν να χορηγηθούν σε άτομα νεαρής ηλικίας. Οι πλέον γνωστές είναι η μελέτη SEARCH που διεξήχθη το 2000 στις ΗΠΑ, με στόχο να ερευνηθεί τη συχνότητα και τις επιπλοκές τόσο του ΣΔτ1 όσο και του ΣΔτ2 σε νεαρά άτομα και η μελέτη TODAY που είχε ως στόχο να αξιολογήσει πόσο αποτελεσματικές είναι οι διάφορες διαθέσιμες θεραπείες για την αντιμετώπιση ασθενών νεαρής ηλικίας με ΣΔτ2.



Δύο πολύ σημαντικά προβλήματα υγείας που συχνά συνυπάρχουν με τον ΣΔτ2 είναι η αρτηριακή υπέρταση και η δυσλιπιδαιμία (δηλαδή η διαταραχή στις τιμές της χοληστερίνης και των τριγλυκεριδίων). Αν και τα εν λόγω προβλήματα θεωρούνται από τους περισσότερους προβλήματα υγείας των ενηλίκων, είναι πλέον γνωστό όχι μόνο ότι παρουσιάζονται πολύ συχνά στα παιδιά που πάσχουν από ΣΔτ2 αλλά και ότι ταλαιπωρούν πιο συχνά τους ασθενείς αυτούς σε σχέση με τα παιδιά, τα οποία πάσχουν από ΣΔτ1. Μάλιστα, επιστημονικές μελέτες έχουν δείξει ότι νεαροί ασθενείς που πάσχουν από ΣΔτ2 έχουν δύο φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να έχουν αρτηριακή υπέρταση σε σχέση με συνομηλίκους με ΣΔτ1, ενώ παρουσιάζουν επίσης πολύ πιο συχνά δυσλιπιδαιμία, ακόμη και αν νοσούν για λιγότερα χρόνια σε σχέση με εκείνους οι οποίοι έχουν ΣΔτ1. Για τον λόγο αυτόν, τα όρια για τη χορήγηση φαρμάκων αναφορικά με την αντιμετώπιση της δυσλιπιδαιμίας στους εν λόγω ασθενείς είναι πιο αυστηρά σε σχέση με τους ασθενείς με ΣΔτ1.

Μικρο- και μακροαγγειακές επιπλοκές στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Η συνεχής έκθεση των διαβητικών ασθενών σε αυξημένες τιμές γλυκόζης είναι ιδιαίτερα βλαπτική για την υγεία των αγγείων του ανθρώπινου σώματος ανεξάρτητα από τον

τύπο διαβήτη από τον οποίο πάσχουν και οδηγεί σε επιπλοκές, οι οποίες κατατάσσονται σε μικροαγγειακές που αφορούν σε βλάβες στα μικρού μεγέθους αγγεία και σε μακροαγγειακές επιπλοκές, οι οποίες αφορούν σε βλάβες στα μεγάλα μεγέθους αγγεία. Στις μικροαγγειακές επιπλοκές περιλαμβάνονται οι βλάβες που προκαλούνται από τις αυξημένες τιμές γλυκόζης στους νεφρούς (διαβητική νεφροπάθεια), στο νευρικό σύστημα (διαβητική νευροπάθεια) και στα μάτια (διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια), ενώ οι μακροαγγειακές επιπλοκές περιλαμβάνουν τις βλάβες οι οποίες προκαλούνται στα μεγάλα αγγεία που τροφοδοτούν την καρδιά, τον εγκέφαλο και τα κάτω άκρα και μπορούν να οδηγήσουν, αντίστοιχα, σε καρδιαγγειακά επεισόδια (π.χ. έμφραγμα, στηθάγχη), αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια και περιφερική αρτηριοπάθεια των κάτω άκρων. Οι μελέτες έχουν δείξει ότι η συχνότητα όλων των μικροαγγειακών και μακροαγγειακών επιπλοκών είναι μεγαλύτερη στους ασθενείς νεαρής ηλικίας με ΣΔτ2 σε σχέση με τους συνομηλίκους τους που πάσχουν από ΣΔτ1 και αυξάνεται συνεχώς όσο περισσότερα χρόνια παρέρχονται από τη διάγνωση. Η **διαβητική νεφροπάθεια** είναι η πλέον σημαντική από τις μικροαγγειακές επιπλοκές που παρατηρείται σε εφήβους ασθενείς με ΣΔτ2 και χαρακτηρίζεται από ταχεία επιδείνωση και πτωχή πρόγνωση. Οι βλάβες στη δομή του νεφρού ανιχνεύονται κατά μέσο όρο μόλις 1,5 έτος μετά την έναρξη της νόσου. Το 8% των νεαρών ασθενών με ΣΔτ2 εμφανίζει διαβητική νεφροπάθεια ήδη κατά τη διάγνωση, ενώ το ποσοστό αυξάνεται στο 55% 15 χρόνια αργότερα. Η βλάβη των νεφρών κατά την εφηβική και την παιδική ηλικία στον ΣΔτ2, η οποία ανιχνεύεται με την παρουσία πρωτεΐνης στα ούρα, αυξάνει την πιθανότητα οι εν λόγω ασθενείς να εμφανίσουν νεφρική ανεπάρκεια και ανάγκη για αιμοκάθαρση κατά την ενήλικη ζωή τους. Η μελέτη SEARCH έδειξε ότι η διαβητική νεφροπάθεια είναι περίπου 4 φορές πιο συχνή στον ΣΔτ2 σε σχέση με τον ΣΔτ1. Ιδιαίτερα συχνή είναι και η **διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια**, καθώς ταλαιπωρεί 1 στους 2 ασθενείς που προσβλήθηκαν από ΣΔτ2 σε νεαρή ηλικία 12 χρόνια μετά τη διάγνωσή τους. Η **διαβητική νευροπάθεια**, αν και ανιχνεύεται μόλις στο 1% των νεαρών ασθενών με ΣΔτ2 στη διάγνωση, αφορά σε 1 στους 3 ασθενείς στα 15 χρόνια από τη διάγνωση και αυξάνει τον κίνδυνο για επιπλοκές στα κάτω άκρα, περιλαμβανομένου και του ακρωτηριασμού. Στα 15 χρόνια μετά τη διάγνωση, 8 στους 10 ασθενείς που

διαγνώστηκαν σε νεαρή ηλικία εμφανίζουν τουλάχιστον μία μικροαγγειακή επιπλοκή, ενώ ιδιαίτερη απογοήτευση προκαλεί το γεγονός ότι κατά το διάστημα της παρακολούθησής τους οι συγκεκριμένοι ασθενείς εμφάνιζαν συνεχή επιδείνωση των τιμών του σακχάρου του αίματος και καμιά βελτίωση στον δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ).

Υπέρταση και διαταραχή των λιπιδίων στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Για να γίνει κατανοητή η συχνότητα των προβλημάτων αυτών, αξίζει να αναφερθεί ότι στη μελέτη TODAY, ένας στους 10 νεαρούς ασθενείς με ΣΔτ2 είχε αρτηριακή υπέρταση τη στιγμή της διάγνωσης, ενώ σε μια άλλη μελέτη που διεξήχθη στο Hong Kong, το ποσοστό αυτό ήταν ακόμη μεγαλύτερο (1 στα 5 παιδιά). Ιδιαίτερα σημαντικό είναι το γεγονός ότι όσο περισσότερα χρόνια παρέρχονται από τη διάγνωση του ΣΔτ2, τόσο πιο συχνά γίνονται τα εν λόγω προβλήματα. Η μελέτη SEARCH έδειξε ότι 1,5 χρόνο μετά τη διάγνωση αρτηριακή υπέρταση, χαμηλά επίπεδα «καλής» χοληστερίνης και αυξημένα επίπεδα τριγλυκερίδων παρατηρούνταν σε 1 στους 4 ασθενείς. Πεντακόσιοι από τους έφηβους ασθενείς που συμμετείχαν στη μελέτη TODAY παρακολουθήθηκαν για διάστημα 15 χρόνων μετά τη διάγνωσή τους. Το 20% των ασθενών εμφάνιζαν αρτηριακή υπέρταση και δυσλιπιδαιμία κατά τη στιγμή της διάγνωσης, ενώ το ποσοστό αυτό εκτοξεύτηκε στο 67,5% για την αρτηριακή υπέρταση και στο 50% για τη δυσλιπιδαιμία 15 χρόνια μετά. Δυστυχώς, έχει διαπιστωθεί ότι πολύ συχνά τα παιδιά με ΣΔτ2 δε λαμβάνουν την κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή για την αντιμετώπιση των σχετικών προβλημάτων, γεγονός που επιδεινώνει ακόμη περισσότερο την πρόγνωσή τους.

Η παρουσία αυξημένων τιμών γλυκόζης, αυξημένων τιμών λιπιδίων αίματος και αρτηριακής υπέρτασης στους ασθενείς με ΣΔτ2 επιταχύνει σημαντικά την αθηροσκλήρωση, δηλαδή τη φθορά που προκαλείται στα τοιχώματα των μεγάλων αγγείων, η οποία φαίνεται ότι αρχίζει ήδη από την παιδική ηλικία. Οι νεαρής ηλικίας ασθενείς με ΣΔτ2 παρουσιάζουν συχνά κακή λειτουργία του εσωτερικού μανδύα των αγγείων που ονομάζεται ενδοθήλιο, μεγάλο πάχος στον ενδιάμεσο χιτώνα των αγγείων και αυξημένη σκληρότητα του τοιχώματός τους, καθώς και υπερτροφία στον μυ της καρδιάς και μειωμένη αντοχή στην άσκηση. Όλοι αυτοί οι παράγοντες σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο

νόσησης ή και θανάτου από νοσήματα του καρδιαγγειακού συστήματος, όπως είναι η στεφανιαία νόσος, το καρδιακό έμφραγμα και η καρδιακή ανεπάρκεια, αλλά και τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια.

Η μακροπρόθεσμη παρακολούθηση ασθενών οι οποίοι διαγνώστηκαν με ΣΔ σε νεαρή ηλικία στη μελέτη SEARCH έδειξε ότι οι συγκεκριμένοι ασθενείς είχαν σημαντικά μεγαλύτερα ποσοστά θνητότητας σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό, καθώς και ότι οι ασθενείς που έπασχαν από ΣΔτ2 είχαν σημαντικά μεγαλύτερα ποσοστά θνητότητας σε σχέση με εκείνους οι οποίοι έπασχαν από ΣΔτ1. Μια μελέτη από το Ηνωμένο Βασίλειο έδειξε ότι άτομα που διαγνώστηκαν με ΣΔτ2 σε σχετικά νεαρή ηλικία (16-27 ετών) παρουσίαζαν 4 φορές μεγαλύτερη θνητότητα σε σχέση με ανθρώπους οι οποίοι ήταν υγιείς, ενώ ο εν λόγω κίνδυνος μειωνόταν όταν η διάγνωση του διαβήτη ερχόταν σε πιο προχωρημένη ηλικία, αντικατοπτρίζοντας έτσι τη δυσμενέστερη πρόγνωση των νεαρότερων ασθενών. **Φαίνεται ότι τα άτομα που θα διαγνωστούν με ΣΔτ2 σε νεαρή ηλικία χάνουν περίπου 15 χρόνια ζωής.**

Άλλα σημαντικά προβλήματα που παρατηρούνται συχνά σε εφήβους με ΣΔτ2 είναι οι διατροφικές διαταραχές οι οποίες απασχολούν το 50% των ασθενών (το ποσοστό αυτό είναι 20% για τον ΣΔτ1), τα καταθλιπτικά συμπτώματα και οι σκέψεις αυτοτραυματισμού στο 20%, το σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών στο 20%, η πτωχή ποιότητα ύπνου λόγω αποφρακτικής υπνικής άπνοιας, καθώς και η συγκέντρωση λίπους στο ήπαρ (λιπώδης διήθηση του ήπατος). Ιδιαίτερα σημαντικά προβλήματα παρουσιάζονται επίσης κατά την εγκυμοσύνη των γυναικών που διαγνώστηκαν με ΣΔτ2 σε νεαρή ηλικία. Συγκεκριμένα, αναφέρονται αυξημένα ποσοστά επιπλοκών λόγω υπέρτασης, αποβολών και πρόωρων τοκετών, καθώς και αυξημένα ποσοστά προβλημάτων υγείας στα νεογνά, στα οποία περιλαμβάνονται οι καρδιακές και διάφορες άλλες εκ γενετής ανωμαλίες, το μεγάλο βάρος γέννησης, η υπογλυκαιμία και το σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας των νεογνών. Επίσης, έχει αποδειχθεί ότι η έκθεση του εμβρύου σε αυξημένες τιμές γλυκόζης κατά την εγκυμοσύνη αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης παχυσαρκίας αλλά και ΣΔτ2 κατά την εφηβεία, οδηγώντας έτσι σε έναν φαύλο κύκλο.

Συμπερασματικά, οι ασθενείς οι οποίοι εμφανίζουν ΣΔτ2 κατά την παιδική και την εφηβική ηλικία παρουσιάζουν πολλαπλά προβλήματα υγείας και έχουν αυξημένο κίν-

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 (ΣΔτ2) είναι πολύ πιο επικίνδυνος από τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 (ΣΔτ1), όταν εκδηλώνεται στην εφηβική ηλικία.

Κύριος προδιαθεσικός παράγοντας για ΣΔτ2 είναι η παχυσαρκία.

Το 8% των νεαρών ασθενών με ΣΔτ2 εμφανίζει διαβητική νεφροπάθεια ήδη κατά τη διάγνωση, ενώ το ποσοστό αυξάνεται στο 55% 15 χρόνια αργότερα.

Το 50% των ασθενών με ΣΔτ2 εμφανίζουν αμφιβληστροειδοπάθεια ήδη κατά την ηλικία των 25 ετών 12 χρόνια μετά τη διάγνωση.

Το 1% των εφήβων με ΣΔτ2 παρουσιάζουν νευροπάθεια στην πρωτοδιάγνωση, ενώ 15 χρόνια από τη διάγνωση 1 στους 3 ασθενείς έχουν νευροπάθεια με αυξημένο κίνδυνο ακρωτηριασμού των άκρων.

Είναι ανησυχητικό ότι 15 χρόνια μετά τη διάγνωση, 8 στους 10 ασθενείς που διαγνώστηκαν σε νεαρή ηλικία εμφανίζουν τουλάχιστον μία μικροαγγειακή επιπλοκή.

Τα άτομα που θα διαγνωστούν με ΣΔτ2 σε νεαρή ηλικία χάνουν περίπου 15 χρόνια ζωής.

δυνο επιπλοκών και μειωμένο προσδόκιμο επιβίωσης τόσο σε σχέση με συνομήλικους ασθενείς που πάσχουν από ΣΔτ1, όσο και σε σχέση με ασθενείς οι οποίοι εμφανίζουν ΣΔτ2 κατά την ενήλικη ζωή τους.

Ιδιαίτερα ελπιδοφόρα είναι η έγκριση διαφόρων νεότερων φαρμακευτικών προϊόντων για τους εφήβους με ΣΔτ2 που αποσκοπούν τόσο στη ρύθμιση του σωματικού βάρους όσο και στον καλύτερο έλεγχο των τιμών του σακχάρου του αίματος, με απώτερο στόχο τη μείωση όλων αυτών των επιπλοκών.

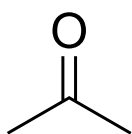
Το πλέον σημαντικό όπλο, ωστόσο, έναντι της εμφάνισης του ΣΔτ2 σε νεαρή ηλικία και των ολέθριων συνεπειών του παραμένει η πρόληψη και η έγκαιρη αντιμετώπιση της παιδικής παχυσαρκίας με την καθοδήγηση των ειδικών μέσω της σωστής διατροφής και της άσκησης. ☺

Τι πρέπει να ξέρουν τα άτομα με διαβήτη για τη διαβητική κετοξέωση;

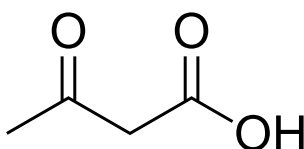
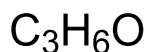
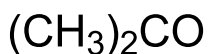


ΑΝΔΡΙΑΝΗ ΒΑΖΑΙΟΥ, MD, PHD

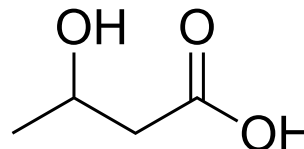
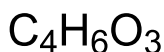
Παιδίατρος-Διαβητολόγος
Διευθύντρια, Υπεύθυνη Διαβητολογικού Κέντρου,
Α' Παιδιατρική Κλινική,
Γενικό Νοσοκομείο Παιδών Αθηνών «Π&Α Κυριακού»



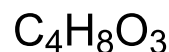
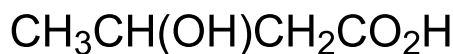
Ακετόνη



Ακετοξικό οξύ



β-υδροξυβουτυρικό οξύ



Τι είναι οι κετόνες ή κετονοσώματα;

Οι κετόνες είναι οργανικές ενώσεις που προέρχονται από την καύση του λίπους στα ηπατικά κύτταρα. Η διαδικασία αυτή ενεργοποιείται όταν υπάρχει έλλειψη γλυκόζης στα κύτταρα, με στόχο την παραγωγή ουσιών οι οποίες χρησιμοποιούνται ως εναλλακτικές πηγές ενέργειας.

Η γλυκόζη, μετά την είσοδό της στα κύτταρα, διαδικασία για την οποία απαιτείται η παρουσία ινσουλίνης, ακολουθεί δύο οδούς. Είτε καίγεται και παράγει ενέργεια, είτε αποθηκεύεται για να χρησιμοποιηθεί από τον οργανισμό αργότερα, όταν θα υπάρχει ανάγκη.

Η παραγωγή των κετονών ενεργοποιείται είτε σε περίοδο νηστείας κατά την οποία μειώνονται τα επίπεδα της γλυκόζης είτε σε περίοδο ινσουλινοπενίας, όπως είναι ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 (ΣΔτ1) κυρίως, αλλά και σε

περιπτώσεις σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2), που χαρακτηρίζονται από ινσουλινοπενία, κατάσταση κατά την οποία τα κύτταρα του οργανισμού μας συμπεριφέρονται σαν να είναι σε περίοδο νηστείας, αφού η γλυκόζη δεν μπορεί να εισέλθει σε αυτά λόγω έλλειψης ινσουλίνης. Αυτό μπορεί να συμβεί:

- ▶ Όταν παραλείπουμε επανειλημμένα μεγάλες γευματικές δόσεις ινσουλίνης
- ▶ Στα άτομα, τα οποία ακολουθούν σχήμα πολλαπλών ενέσεων εμφανίζεται και μετά την παράλειψη της βασικής ινσουλίνης
- ▶ Όταν δε λειτουργεί η αντλία ινσουλίνης σωστά και δε χορηγεί ινσουλίνη λόγω απόφραξης ή τσακίσματος του καθετήρα
- ▶ Σε καταστάσεις στις οποίες χρειαζόμαστε πολύ μεγαλύ-

τερες δόσεις ινσουλίνης (αύξηση της αντίστασης στην ινσουλίνη), όπως σε **λοιμώξεις και φλεγμονές** (πνευμονίες, γρίπη, αποστήματα κ.λπ.)

- ▶ Σε οξύ καρδιακό επεισόδιο (έμφραγμα, αρρυθμίες κ.ά.)
- ▶ Σε αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο
- ▶ Σε λήψη υψηλών δόσεων κορτιζόνης
- ▶ Σε μη προσαρμογή δόσεων ινσουλίνης στην προχωρημένη εγκυμοσύνη
- ▶ Σε έντονο ψυχικό stress.

Τι είναι η διαβητική κετοξέωση;

Όταν δεν υπάρχει ινσουλίνη ή η δόση της ινσουλίνης είναι πολύ μειωμένη για τα υπάρχοντα επίπεδα του σακχάρου, αυτό έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση του σακχάρου στο αίμα (υπεργλυκαιμία). Το επιπλέον σάκχαρο αποβάλλεται στα ούρα παρασύροντας ταυτόχρονα νερό και ηλεκτρολύτες (κάλιο και νάτριο), προκαλώντας τη γνωστή πολυουρία που εμφανίζεται στον σακχαρώδη διαβήτη, με απότοκο ταυτόχρονα την πολυδιψία. Ο οργανισμός αντιλαμβάνεται την έλλειψη γλυκόζης και επομένως την πενία ενέργειας και ενεργοποιεί τη διαδικασία της λιπόλυσης, με αποτέλεσμα την παραγωγή κετονικών σωμάτων, τα οποία είναι κυρίως όξινες ουσίες. Οι εν λόγω ουσίες εισέρχονται στο αίμα, κάνοντας το αίμα μας πιο όξινο (προκαλούν δηλαδή οξέωση, η οποία επειδή προκαλείται από τα κετονικά σώματα λέγεται κετοξέωση). Ο συνδυασμός επομένως της υπεργλυκαιμίας (υψηλή τιμή σακχάρου), της αφυδάτωσης (λόγω της απώλειας νερού μέσω των ούρων) και της κετοξέωσης συνιστά τη διαβητική κετοξέωση.

Στην προχωρημένη αυτή κατάσταση με τη σοβαρή αφυδάτωση και την κετοξέωση ο οργανισμός προσπαθεί να αντirroπήσει τις μεταβολές που πραγματοποιούνται και να αποβάλλει τις κετόνες, με αποτέλεσμα την ταχύπνοια (το άτομο αναπνέει γρήγορα, όπως το σκυλί) και η αναπνοή του έχει την οσμή ακετόνης κατά την εκπνοή (οσμή φρούτου). Η σχετική αναπνοή είναι χαρακτηριστική και λέγεται «αναπνοή Kussmaul». Ταυτόχρονα, λόγω της αφυδάτωσης το δέρμα είναι ζαρωμένο, η γλώσσα είναι ξερή και το επίπεδο της συνείδησης μπορεί να επηρεαστεί, με αποτέλεσμα, εάν δεν αντιμετωπιστεί έγκαιρα, να πέσει σε κώμα. Επίσης, υπάρχουν περιπτώσεις διαβητικής κετοξέωσης οι οποίες συνοδεύονται από κοιλιακό άλγος δίνοντας την εντύπωση οξείας κοιλίας.

Το κώμα από διαβητική κετοξέωση είναι πολύ σοβαρή

Η κετόνη παρουσία υψηλών τιμών σακχάρου (μεγαλύτερες ή ίσες με 250 mg/dL) υποδηλώνει σημαντική έλλειψη ινσουλίνης. Η κατάσταση αυτή εάν δεν αντιμετωπιστεί έγκαιρα μπορεί να οδηγήσει σε διαβητική κετοξέωση.

Υπάρχει και η ευγλυκαιμική διαβητική κετοξέωση η οποία μπορεί να εμφανιστεί σε τιμές σακχάρου μικρότερες των 250 mg/dL, συνήθως σε άτομα που λαμβάνουν μια κατηγορία φαρμάκων η οποία ανήκει στους «αναστολείς των SGLT2».

Η κετόνη μπορεί να μετρηθεί με τριχοειδικό αίμα με ειδικές ταινίες σε συσκευή που είναι διαπιστευμένη για τη μέτρηση αυτής. Παθολογικές τιμές είναι αυτές που είναι ίσες ή μεγαλύτερες από 0,6 mmol/L.

κατάσταση κατά την οποία μπορεί να κινδυνέψει η ζωή του ατόμου. Η διαβητική κετοξέωση εμφανίζεται συνήθως στην πρωτοδιάγνωση του ΣΔτ1 και πολύ λιγότερο σε ήδη διαγνωσμένα περιστατικά. Για τον λόγο αυτόν έχει μεγάλη σημασία η εκπαίδευση των ατόμων με ΣΔτ1 σχετικά με την έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση προς αποφυγή των συνεπειών της σοβαρής αυτής επιπλοκής.

Πότε πρέπει να μετρηθεί η κετόνη του αίματος;

Έλεγκο κετονών πραγματοποιούμε, όταν διαπιστώσουμε σε δύο συνεχόμενες μετρήσεις γλυκόζη αίματος >250 mg/dL ή όταν το άτομο με ΣΔτ1 εμφανίζει ένα από τα εξής συμπτώματα: ναυτία, έμετο, κοιλιακό άλγος, αφυδάτωση, απώλεια αισθήσεων, καθώς και σε περιπτώσεις ασθένειας. Σε όλες αυτές τις περιπτώσεις πρέπει να υπάρχει ταυτόχρονα υψηλή τιμή σακχάρου.

Η ασθένεια είναι ένα stress για τον οργανισμό, με αποτέλεσμα να ανέρχονται τα επίπεδα της κορτιζόλης η οποία είναι ορμόνη, που ανταγωνίζεται την ινσουλίνη και τείνει να αυξήσει τα επίπεδα του σακχάρου.

Επιπλέον, άτομα με αντλία ινσουλίνης είναι περισσότερο επιρρεπή στην εμφάνιση κετοξέωσης, γιατί δεν έχουν ινσουλίνη μακράς δράσης. Όταν, επομένως, για κάποιον λόγο διακοπεί η παροχή ινσουλίνης στον οργανισμό λόγω

απόφραξης ή τσακίσματος του καθετήρα της αντλίας είναι περισσότερο ευάλωτα στην εμφάνιση της κετοξέωσης. Ο κίνδυνος διαβητικής κετοξέωσης αποφεύγεται με την κατάλληλη εκπαίδευση για την έγκαιρη διάγνωση αυτής. Τα άτομα με αντλία συνεχούς έγχυσης πρέπει να έχουν αυξημένο ουδό επαγρύπνησης και να ελέγχουν την κετόνη του αίματος όταν παρουσιάζουν επίπεδα σακχάρου ≥ 250 mg/dL.

Πώς πρέπει να αντιμετωπίσουμε τη διαβητική κετοξέωση στο σπίτι;

Όταν έχουμε σάκχαρο >250 mg/dL και κετόνη $>0,6$ mmol/L θα πρέπει

- Να χορηγήσουμε ταχείας ή υπερταχείας δράσης ινσουλίνη (με τη διορθωτική δόση που μάς έχει συστήσει ο ιατρός μας)
- Να αντιμετωπίσουμε την αφυδάτωση, χορηγώντας ηλεκτρολυτικά διαλύματα Almora ή Dextrolyte. Διαλύουμε έναν φάκελο σε 250 mL νερό και χορηγούμε 1 ποτήρι ανά ώρα για τις επόμενες 4 ώρες (συνολικά, 1 L νερό με ηλεκτρολύτες) ή μισό ποτήρι ανά ώρα για παιδιά βάρους <30 kg
- Να μετράμε το σάκχαρο ανά ώρα
- Να τηλεφωνήσουμε στον θεράποντα ιατρό.

Τι είναι η ευγλυκαιμική διαβητική κετοξέωση;

Ως ευγλυκαιμική διαβητική κετοξέωση (ΕΔΚΟ) ορίζεται η ανάπτυξη διαβητικής κετοξέωσης σε άτομα με διαβήτη, όταν τα επίπεδα γλυκόζης είναι <250 mg/dL (φυσιολογικά είτε ελαφρώς αυξημένα) με ταυτόχρονη εμφάνιση οξέωσης (αρτηριακό pH $<7,3$, διττανθρακικά ορού <18 mEq/L) και κετοναιμία. Η συχνότητα εμφάνισής της έχει ανέλθει τα τελευταία χρόνια και αποδίδεται στην αύξηση της φαρμακευτικής αγωγής με αναστολείς του υποδοχέα συμμεταφοράς γλυκόζης νατρίου (SGLT2) -νεότερα δισκία που χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία ατόμων με ΣΔτ2- στα νεότερα προτεινόμενα θεραπευτικά σχήματα. Τα εν



λόγω φάρμακα μπλοκάρουν τον ανωτέρω υποδοχέα στους νεφρούς, με αποτέλεσμα η γλυκόζη, τελικά, να εξέρχεται στα ούρα και με επακόλουθο τη μείωσή της στο αίμα. Άτομα με ΣΔτ1 ή με ΣΔτ2 που λαμβάνουν τα φάρμακα της παραπάνω κατηγορίας, εάν εμφανίσουν ναυτία, έμετο και κοιλιακό πόνο που δεν αποδίδεται άμεσα σε κάποια άλλη αιτία, θα πρέπει να ελέγξουν άμεσα την κετόνη στο αίμα, ανεξαρτήτως των επιπέδων γλυκόζης, ώστε να αποκλειστεί η ΕΔΚΟ, ιδιαίτερα μάλι-

στα εάν τα άτομα λαμβάνουν θεραπεία με ινσουλίνη.

Η ΕΔΚΟ είναι περισσότερο συχνή στα άτομα που λαμβάνουν αγωγή με αναστολείς SGLT2 (π.χ. καναγλιφλοζίνη, εμπαγλιφλοζίνη, δαπαγλιφλοζίνη), τα οποία έχουν χαμηλό δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) και μειωμένα επίπεδα ηπατικού γλυκογόνου. Εκτός από τα φάρμακα της κατηγορίας των αναστολέων των SGLT2 υπάρχουν και άλλα αίτια που μπορεί να οδηγήσουν τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη σε ΕΔΚΟ. Για παράδειγμα, παρατεταμένη νηστεία, ανορεξία, γαστροπάρεση, κετογονική δίαιτα, κατανάλωση οινόπνευματος είναι καταστάσεις που μπορεί να οδηγήσουν σε μείωση της λήψης των υδατανθράκων, με επακόλουθο την κέτωση. Καταστάσεις, επίσης, που ευνοούν την ΕΔΚΟ είναι η εγκυμοσύνη, η παγκρεατίτιδα, οι διαταραχές της αποθήκευσης γλυκογόνου (το οποίο είναι αποθήκη γλυκόζης), η χρήση κοκαΐνης, η κίρρωση του ήπατος και η χρήση αντλίας ινσουλίνης. Άτομα με ΣΔτ1 που αντιμετωπίζονται με Βαριατρική Χειρουργική παρουσιάζουν διαβητική κετοξέωση σε ποσοστό 20% μετεγχειρητικά και είναι ιδιαίτερα επιρρεπή σε ΕΔΚΟ. Τα επεισόδια ενδέχεται να ενεργοποιηθούν από χειρουργείο, λοίμωξη, τραυματισμό ή σημαντική ασθένεια, μειωμένη λήψη τροφής, συνεχείς εμέτους, γαστροπάρεση, αφυδάτωση και μειωμένη δόση ινσουλίνης.

Η αντιμετώπιση της ευγλυκαιμικής ΔΚΟ προτείνεται να λαμβάνει χώρα ενδονοσοκομειακά και η παρακολούθηση ως προς την εξέλιξη και τη λύση της γίνεται κυρίως στη

βάση συγκεκριμένων οργανικών δεικτών, όπως των τιμών του pH, των διττανθρακικών και των κετονών στο αίμα.

Στους γενικούς κανόνες προστασίας από την COVID-19 σε άτομα με ΣΔτ1, αλλά και ΣΔτ2 που ρυθμίζονται με σχήματα ινσουλinoθεραπείας, εντάσσεται ο έλεγχος για παρουσία κετονών στο τριχοειδικό αίμα. Η αύξηση των κετονών υποδηλώνει εκτροπή του μεταβολισμού σε καύση λίπους αντί γλυκόζης και μπορεί να οδηγήσει σε διαβητική κετοξέωση. Σε έγκυες με ΣΔτ1 πρέπει να συνταγογραφούνται ταινίες για έλεγχο κετόνης στο αίμα και να έχουν λάβει εκπαίδευση σχετική με την πρόληψη τυχόν επεισοδίου διαβητικής κετοξέωσης.

ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗΣ



Δίψα



Συχνή ούρηση



Στεγνό στόμα



Ξηρά χείλη



Υψηλή τιμή κετόνης στο αίμα



Υψηλή τιμή γλυκόζης στο αίμα

Πώς μπορώ να μετρήσω την κετόνη αίματος;

Οι κετόνες ανιχνεύονται εύκολα στο αίμα και στα ούρα. Ωστόσο, πρακτικά, οι ταινίες κετόνης ούρων δε χρησιμοποιούνται πλέον.

Η μέτρηση της κετόνης γίνεται στο τριχοειδικό αίμα από το δάκτυλο με ειδικές ταινίες για κετόνη σε συσκευές, οι οποίες μετρούν γλυκόζη και κετόνη αίματος. Οι συγκεκριμένες ταινίες είναι παρόμοιες με εκείνες που μετρούν γλυκόζη, αλλά είναι διαφορετικού χρώματος. Οι μετρητές που μετρούν κετόνη είναι ο Precision Neo και FreeStyle Libre της Abbott και ο GlucoMen Areo GK της Menarini Diagnostics. Η μέθοδος προσδιορισμού κετόνης αίματος μετρά τη σημαντικότερη κετόνη, το β-OH βουτυρικό οξύ. Η μέθοδος είναι αξιόπιστη και ποσοτική. Παθολογικές τιμές θεωρούνται αυτές που είναι $\geq 0,6$ mmol/L. Τιμές από 0,6-1,4 mmol/L υποδηλώνουν ήπια κέτωση, 1,5-2,9 μέτρια κετοξέωση, 3-6 σοβαρή και >6 πολύ σοβαρή.

Η μέτρηση κετόνης αίματος προτιμάται έναντι της μέτρησης κετόνης στα ούρα, όταν είναι διαθέσιμος αντίστοιχος μετρητής σακχάρου, καθώς η ευκολία και η ταχύτητα των αποτελεσμάτων από τη χρήση της μεθόδου στο αίμα, κατά τη διάρκεια ασθένειας, μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο για

τυχόν επίσκεψη ή παραμονή στο νοσοκομείο. Θεωρείται απαραίτητο κάθε άτομο με ΣΔτ1 και εκείνα με ΣΔτ2 που εμπίπτουν στις παραπάνω κατηγορίες να έχουν στο σπίτι τους ταινίες για ανίχνευση των κετονών αίματος.

Βιβλιογραφία

1. Glaser N, Fritsch M, Priyambada L, Rewers A, Cherubini V, Estrada S et al. ISPAD clinical practice consensus guidelines 2022: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes* 2022, 23:835–856.
2. Diabetes Canada Clinical Practice Guidelines Expert Committee; Wherrett DK, Ho J, Huot C, Legault L, Nakhla M et al. Type 1 diabetes in children and adolescents. *Can J Diabetes* 2018, 42(Suppl 1):S234–S246.
3. Laffel LM, Limbert C, Phelan H, Virmani A, Wood J, Hofer SE. ISPAD clinical practice consensus guidelines 2018: Sick day management in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes* 2018, 19(Suppl 27):193–204.
4. Diabetes Canada Clinical Practice Guidelines Expert Committee; Goguen J, Gilbert J. Hyperglycemic emergencies in adults. *Can J Diabetes* 2018, 42(Suppl 1):S109–S114.
5. Plewa MC, Bryant M, King-Thiele R. Euglycemic diabetic ketoacidosis. In: *StatPearls* [Internet]. StatPearls Publishing, Treasure Island, FL, 2024. Σ

Συνήθη λάθη στην αντιδιαβητική αγωγή



ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΜΑΚΡΥΛΑΚΗΣ

Καθηγητής Παθολογίας - Μεταβολικών νοσημάτων,
Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική & Διαβητολογικό
Κέντρο ΕΚΠΑ, ΓΝΑ «Λαϊκό»

ΕΛΕΥΘΕΡΙΑ ΠΑΠΑΧΡΙΣΤΟΦΟΡΟΥ

Παθολόγος με εξειδίκευση στον Σακχαρώδη Διαβήτη,
Επιστημονική Συνεργάτιδα Διαβητολογικού Κέντρου,
Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική & Διαβητολογικό
Κέντρο ΕΚΠΑ, ΓΝΑ «Λαϊκό»



«κλινικής αδράνειας», που είναι η μη εντατικοποίηση της αντιδιαβητικής αγωγής παρά τη μη επίτευξη του στόχου για την HbA1c και αφετέρου σε συνήθη λάθη που γίνονται στην καθημερινή κλινική πρακτική και αφορούν στην αντιδιαβητική αγωγή.

Ένα σύνθημα λάθος που παρατηρείται αφορά στη χρήση της μετφορμίνης, της πιο συχνά χρησιμοποιούμενης αντιδιαβητικής ουσίας για τη θεραπεία του σακχαρώδους διαβήτη (ΣΔ) τύπου 2 (ΣΔτ2). Τα λάθη αφορούν είτε στην έναρξη χρήσης του φαρμάκου είτε στη λανθασμένη διακοπή του σε ασθενείς με χαρακτηριζόμενη «νεφροπάθεια». Λέγοντας νεφροπάθεια στον διαβήτη εννοούμε είτε την εμφάνιση παθολογικής λευκωματινουρίας (αυξημένης απέκκρισης λευκωματίνης στα ούρα) ($>30 \text{ mg}/24\omega\text{ρο}$) είτε μείωσης του ρυθμού σπειραματικής διήθησης (ΡΣΔ) ($\text{eGFR} < 60 \text{ mL}/\text{min}/1,73 \text{ m}^2$) ή και των δύο. Η μετφορμίνη όμως δεν είναι νεφροτοξικό φάρμακο. Έχει απλά νεφρική κάθαρση (απομακρύνεται δηλαδή από τον οργανισμό μέσω των νεφρών), οπότε σε περίπτωση μείωσης του ΡΣΔ υπάρχει φόβος άθροισής της στον οργανισμό και πρόκλησης προβλημάτων (κυρίως υπάρχει φόβος γαλακτικής οξέωσης από αυξημένη συγκέντρωσή της). Κατά συνέπεια, απαιτείται προσαρμογή της δόσης της σε νεφρική ανεπάρκεια που κατευθύνεται μόνο με βάση τον ΡΣΔ (και όχι την ύπαρξη λευκωματινουρίας), όπως φαίνεται στον παρακάτω πίνακα (Πίνακας 1).

Η μέγιστη επιτρεπτή δόση της μετφορμίνης στην Ευρώπη είναι 3.000 mg, αλλά συνήθως δεν υπερβαίνουμε τα 2.000 mg, γιατί αφενός αυξάνεται ο κίνδυνος γαστρεντερικών διαταραχών, αφετέρου το επιπρόσθετο όφελος στη γλυκαιμική ρύθμιση είναι πολύ μικρό. Σε στάδιο 3B χρόνιας νεφρικής νόσου (XNN) (δηλαδή, $\text{eGFR}: 30\text{-}44 \text{ mL}/$

Την τελευταία δεκαετία έχει επιτευχθεί μεγάλη πρόοδος στη θεραπευτική αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη, καθώς διαθέτουμε πλέον στη φαρμακευτική μας φαρέτρα αντιδιαβητικούς παράγοντες, που εκτός από τη βελτίωση της γλυκαιμικής ρύθμισης και την απώλεια βάρους, μειώνουν τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών συμβαμάτων και βελτιώνουν τις νεφρικές εκβάσεις. Μολονότι όμως οι θεραπευτικές επιλογές έχουν αυξηθεί σημαντικά, ποσοστό περίπου 50% των διαβητικών ασθενών δεν επιτυγχάνουν την επιθυμητή γλυκαιμική ρύθμιση. Αυτό οφείλεται αφενός στο φαινόμενο της

Πίνακας 1. Προσαρμογή δόσης σε νεφρική ανεπάρκεια βάσει του ρυθμού σπειραματικής διήθησης (eGFR).

eGFR (mL/min/1,73 m ²)	Μέγιστη συνολική ημερήσια δόση (να κατανέμεται σε 2-3 ημερήσιες δόσεις)
≥60	3.000 mg
45-59	2.000 mg
30-44	1.000 mg
<30	Αντενδείκνυται

min/1,73 m²), η μέγιστη ημερήσια δόση της μετφορμίνης είναι 1.000 mg, ενώ όταν ο eGFR είναι <30 mL/min/1,73 m² αντενδείκνυται η χορήγησή της. **Είναι λάθος όμως να διακόπτεται η μετφορμίνη σε ασθενείς που έχουν απλά λευκωματινουρία, χωρίς μείωση του eGFR σε επίπεδα <30 mL/min/1,73 m².**

Επίσης, **η έναρξη του φαρμάκου πρέπει να γίνεται σταδιακά**, αρχικά με μικρές δόσεις (συνήθως 500 mg/ημέρα ή 850 mg/ημέρα σε μία δόση με το γεύμα) και σταδιακά (ανά εβδομάδα συνήθως) να αυξάνεται προοδευτικά η δόση έως τη μέγιστη ανεκτή. Ο λόγος είναι ότι οι γαστρεντερικές διαταραχές του φαρμάκου (εμφανίζονται σε 10% περίπου των περιπτώσεων) είναι δοσοεξαρτώμενες, αλλά και συνήθως υφίστανται με τη συνεχιζόμενη χρήση εντός 1-2 εβδομάδων. Άρα, η σύσταση είναι να αρχίζουμε με μικρές δόσεις και να αυξάνουμε προοδευτικά. Η έναρξη με πλήρη δόση (π.χ. 2.000 mg κατευθείαν), που δυστυχώς γίνεται μερικές φορές, έχει ως αποτέλεσμα την πιθανή εμφάνιση έντονων γαστρεντερικών διαταραχών (κοιλιακά άλγη, φουσκώματα, διάρροιες κ.λπ.), με αποτέλεσμα την αχρεία διακοπή του φαρμάκου και τη στέρησή του από τον ασθενή λόγω κακής τεχνικής τιτλοποίησης εκ μέρους του θεράποντα ιατρού.

Ένα ακόμη λάθος που ενίοτε παρατηρείται στην καθημερινή κλινική πρακτική είναι η διακοπή των αναστολέων SGLT-2, όταν ο ΡΣΔ είναι <45 mL/min/1,73 m². Οι αναστολείς SGLT-2 μειώνουν τη νεφρική επαναρρόφηση της γλυκόζης, αυξάνουν την απέκκρισή της στα ούρα και μειώνουν τα επίπεδά της στο αίμα. Όσο επιδεινώνεται ο ΡΣΔ τόσο μειώνεται η υπογλυκαιμική δράση των εν λόγω φαρμάκων, καθώς ο μηχανισμός δράσης τους εξαρτάται από τη σπειραματική διήθηση. Όταν κυκλοφόρησαν τα φάρμακα αυτά (δαπαγλιφλοζίνη, εμπαγλιφλοζίνη, καναγλιφλοζίνη) η αρχική ένδειξη ήταν να γίνεται έναρξη χορήγησης επί

ΡΣΔ >60 mL/min/1,73 m² και να διατηρείται η μικρότερη δόση της εμπαγλιφλοζίνης (10 mg) και της καναγλιφλοζίνης (100 mg) έως ΡΣΔ 45 mL/min/1,73 m². Έκτοτε, όμως, έχουν δημοσιευτεί μεγάλες τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες, στις οποίες χορηγήθηκαν αναστολείς SGLT-2 σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια και ΧΝΝ με ΡΣΔ έως και 20 mL/min/1,73 m² και διαπιστώθηκε ότι το όφελός τους ήταν ανεξάρτητο από τον ΡΣΔ. Στις νέες συστάσεις ομοφωνίας της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρείας (ADA) και της Ευρωπαϊκής Διαβητολογικής Εταιρείας (EASD), που ανακοινώθηκαν στο Πανευρωπαϊκό Συνέδριο του Διαβήτη στη Στοκχόλμη τον Σεπτέμβριο 2022 και δημοσιεύτηκαν στα περιοδικά Diabetologia και Diabetes Care, αναφέρεται ότι σε ασθενείς με ΧΝΝ και eGFR >20 mL/min/1,73 m² θα πρέπει να γίνεται έναρξη αναστολέα SGLT-2 για μείωση του κινδύνου μείζονων καρδιαγγειακών συμβαμάτων, νοσηλείων λόγω καρδιακής ανεπάρκειας και νεφρικών εκβάσεων. Κατά συνέπεια, τα συγκεκριμένα φάρμακα, παρόλο που σε χαμηλό eGFR (<45 mL/min/1,73 m²) έχουν πράγματι μειωμένη αντιυπεργλυκαιμική δράση, πρέπει να χρησιμοποιούνται σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια (έως eGFR >20 mL/min/1,73 m²) ή/και καρδιακή ανεπάρκεια ως καρδιο-νεφροπροστατευτικά, και όχι για την αντιδιαβητική τους δράση αποκλειστικά.

Ένα άλλο συχνό φαινόμενο, που συναντάμε στην καθημερινή κλινική πρακτική είναι διαβητικοί ασθενείς που λαμβάνουν βασική ινσουλίνη, να μην κάνουν σωστή τιτλοποίηση της δόσης ή να εφαρμόζουν λανθασμένη τεχνική της ένεσης της ινσουλίνης, με αποτέλεσμα να μην επιτυγχάνουν την επιθυμητή γλυκαιμική ρύθμιση. Είναι πολύ σημαντικό, οι θεράποντες ιατροί όταν συστήνουν έναρξη ινσουλinoθεραπείας σε έναν ασθενή με ΣΔ να παρέχουν γραπτές οδηγίες για τη δόση έναρξης και την τιτλοποίηση της δόσης της βασικής ινσουλίνης και επίσης να δείχνουν στον ασθενή τη σωστή τεχνική της ένεσης.

Η αναπροσαρμογή της δόσης της βασικής ινσουλίνης θα πρέπει να γίνεται ως εξής:

■ **Δόση έναρξης:** Συνήθως 10 μονάδες (International Units, IU), κατά προτίμηση το βράδυ πριν από τον ύπνο, την ίδια περίπου ώρα κάθε ημέρα

■ **Στόχος:** Γλυκόζη νηστείας το επόμενο πρωί 80-130 mg/dL (μπορεί εξατομικευμένα να τροποποιηθεί ανάλογα με την ηλικία και τα συμπαρομαρτούντα προβλήματα του ασθενούς)

► Τιτλοποίηση δόσης:

- Έλεγχος γλυκόζης αίματος πριν από το πρωινό γεύμα για **3** συνεχόμενες ημέρες
- Καταγραφή τυχόν επεισοδίων υπογλυκαιμίας (συμπτώματα με συνοδό γλυκόζη <70 mg/dL)
- Με βάση τον μέσο όρο (ΜΟ) των μετρήσεων των 3 τελευταίων πρωινών (και την εμφάνιση υπογλυκαιμίας) αναπροσαρμόζεται η δόση της ινσουλίνης ως ακολούθως:
 - ΜΟ ≥180 mg/dL: Αύξηση κατά **4** μονάδες
 - ΜΟ 130-180 mg/dL: Αύξηση κατά **2** μονάδες
 - ΜΟ 80-130 mg/dL: Χωρίς μεταβολή στη δόση
 - Επεισόδιο <80 mg/dL: Μείωση κατά **2-4** μονάδες.

Όσον αφορά στην τεχνική της ένεσης της ινσουλίνης, τα βήματα που πρέπει να ακολουθήσει ο ασθενής είναι τα παρακάτω (Εικόνα 1):

- Την πένα ινσουλίνης που χρησιμοποιούμε τη διατηρούμε εκτός ψυγείου σε θερμοκρασία δωματίου
- Τις πένες ινσουλίνης που δεν έχουμε χρησιμοποιήσει, τις αποθηκεύουμε στο ψυγείο (όχι στην πόρτα του ψυγείου που ανοιγοκλείνει και αλλάζει η θερμοκρασία)
- Όταν πρόκειται να χρησιμοποιήσουμε για πρώτη φορά μια πένα, τη βγάζουμε από το ψυγείο 1-2 ώρες πριν από την ώρα της ένεσης, έτσι ώστε να ξεπαγώσει και να έρθει

σε θερμοκρασία δωματίου (η παγωμένη ινσουλίνη αφενός πονάει λίγο περισσότερο, αφετέρου δε δρα τόσο καλά)

- Αφαιρούμε την ταινία που καλύπτει τη βελόνα και τη βιδώνουμε ευθεία στην πένα. Αν δε βιδώσουμε τη βελόνα ευθεία πάνω στην πένα, ενδέχεται να στραβώσει και να μη χορηγηθεί σωστά η ινσουλίνη
- Αφαιρούμε και τα δύο καπάκια από τη βελόνα, στρίβουμε τον επιλογέα δόσης στις 2 μονάδες και πιέζουμε το έμβολο στον αέρα (ενώ η πένα είναι στραμμένη με τη βελόνα προς τα πάνω), ώστε να αφαιρεθούν οι τυχόν υπάρχουσες στην πένα φυσαλίδες αέρα. Αν δεν αφαιρεθούν οι φυσαλίδες αέρα που υπάρχουν στην πένα, ενδεχομένως να μη χορηγηθεί σωστά η επιλεγμένη δόση ινσουλίνης
- Αν χρησιμοποιούμε μείγμα ινσουλίνης, πριν από την ένεση ανακινούμε την πένα δεξιά-αριστερά περίπου 5 φορές, με σταθερή ταχύτητα προς κάθε φορά, έτσι ώστε το διάλυμα μέσα στην πένα να γίνει ομοιόμορφο θολό. Αν η πένα δεν ανακινείται με τον σωστό τρόπο μπορεί να οδηγήσει σε χορήγηση διαφορετικής δόσης ινσουλίνης κάθε φορά
- Στρίβουμε τον επιλογέα δόσης ώστε να φανεί στο παραθυράκι ο αριθμός των μονάδων που σκοπεύουμε να κάνουμε. Η δόση φαίνεται μέσα στο παραθυράκι

Εικόνα 1. Η τεχνική της ένεσης της ινσουλίνης.

 1ο βήμα Αφαιρέστε το καπάκι της πένας και σφουγγίστε το πάνω μέρος αυτής με ένα βαμβάκι εμποτισμένο σε οινόπνευμα για να καθαριστεί η περιοχή.	 4ο βήμα Ορίστε τη δόση σας. Αν π.χ., θέλετε 6 μονάδες ινσουλίνης, θα πρέπει να επιλέξετε τον αριθμό 6 στο παραθυράκι των μονάδων.	 6ο βήμα Κρατήστε την πένα σας για ακόμη 10 sec (μετράτε αργά έως το 10) για να είστε σίγουροι ότι χορηγήσατε ολόκληρη τη δόση ινσουλίνης. Αφαιρέστε τη βελόνα από το δέρμα σας.
 2ο βήμα Αφαιρέστε την ταινία που καλύπτει τη βελόνα της πένας και στη συνέχεια βιδώστε τη βελόνα σφιχτά, ευθεία πάνω στην πένα.	 5ο βήμα Κρατώντας την πένα σας υπό γωνία 90° πάνω από το σημείο της ένεσης, πιέστε τη βελόνα στο δέρμα. Πιέστε το κουμπί της δόσης.	 7ο βήμα Τοποθετήστε το πλαστικό καπάκι στη βελόνα. Ξεβιδώστε τη βελόνα από την πένα και πετάξτε την σε ασφαλές δοχείο. Στη συνέχεια κλείστε την πένα με το καπάκι της.
 3ο βήμα Πιέστε την πένα σας για να αφαιρεθούν τυχόν φυσαλίδες αέρα από τη βελόνα και την ινσουλίνη: Επιλέξτε 2 μονάδες ινσουλίνης, κρατήστε την πένα σας κάθετα, ενώ αυτή είναι στραμμένη με τη βελόνα προς το ταβάνι, και πιέστε το κουμπί της δόσης. Θα πρέπει να δείτε μια σταγόνα ή ροή ινσουλίνης στη μύτη της βελόνας της πένας. Αν δεν παρατηρήσετε κάτι σχετικό, το οποίο είναι σύνηθες την πρώτη φορά που πιέζετε την πένα, επαναλάβετε τη διαδικασία μέχρις ότου φανεί η σταγόνα.		

- ▶ Η ένεση γίνεται είτε στην κοιλιακή χώρα, μακριά από τον ομφαλό (προσοχή εντός 2-3 δακτύλων γύρω από τον ομφαλό δεν κάνουμε ένεση) είτε στον μηρό (στο έξω ημιμόριο) είτε στον βραχίονα, σε διαφορετικό σημείο κάθε φορά. Αν η ένεση γίνεται διαρκώς στο ίδιο σημείο, μπορεί να δημιουργηθεί λιποδυστροφία και διαταραχή της απορρόφησης της ινσουλίνης
- ▶ Κρατάμε την πένα σταθερά μέσα στη γροθιά μας και βάζουμε τη βελόνα κάθετα στο σώμα, πιέζοντας το έμβολο με τον αντίχειρα. Έτσι, η έγχυση του φαρμάκου θα γίνει στο σωστό σημείο, δηλαδή στον υποδόριο ιστό
- ▶ Πιέζουμε το έμβολο προς τα μέσα μέχρι να γυρίσει ο αριθμός στο παραθυράκι στο μηδέν
- ▶ Αφού μπει όλο το φάρμακο στο σώμα, όταν δηλαδή η ένδειξη στο παράθυρο δόσης επιστρέψει στο μηδέν, αρχίζουμε να μετράμε αργά μέχρι το 10 και μετά αφαιρούμε την πένα από το σημείο της ένεσης. Αν αφαιρέσουμε την πένα από το σημείο της ένεσης αμέσως μόλις η ένδειξη στο παράθυρο δόσης επιστρέψει στο μηδέν, τότε μέρος της δόσης ενδέχεται να χυθεί στον αέρα. Άρα, θα έχουμε κάνει μικρότερη δόση
- ▶ Βάζουμε το μεγάλο καπάκι στη βελόνα. Ξεβιδώνουμε τη βελόνα και την πετάμε σε ασφαλές δοχείο. Στη συνέχεια κλείνουμε την πένα με το καπάκι της και τη διατηρούμε σε θερμοκρασία δωματίου (όχι στο ψυγείο)
- ▶ Οι βελόνες ινσουλίνης είναι αυστηρά μίας χρήσης. Αν χρησιμοποιούμε πολλές φορές το ίδιο βελονάκι, η μύτη μπορεί να λυγίσει και να λάβει τη μορφή άγκιστρου. Επίσης, ενδέχεται να βουλώσει λόγω κρυσταλλοποίησης της ινσουλίνης.

Στον ιστότοπο της Ελληνικής Διαβητολογικής Εταιρείας (www.ede.gr) υπάρχουν δωρεάν εκπαιδευτικά video «για το κοινό», με επίδειξη της τεχνικής χρήσης της πέννας χορήγησης ινσουλίνης (<https://www.ede.gr/2009-09-14-22-30-28/video-%ce%b3%ce%b9%ce%b1-%cf%87%cf%81%ce%ae%cf%83%ce%b7-%cf%80%ce%ad%ce%bd%ce%b1%cf%82/>), καθώς και της αυτομέτρησης σακχάρου.

Είναι πολύ σημαντικό επίσης ο θεράπων ιατρός να κατευθύνει τους ασθενείς να χορηγούν τη γευματική ινσουλίνη πάντα **πριν από το γεύμα** (συνήθως 15-20 min πριν από την έναρξη του γεύματος) και όχι με την έναρξη ή –ακόμη χειρότερα– μετά την περάτωση του γεύματος, γιατί η μεταγευματική υπεργλυκαιμία θα είναι πιο ήπια με την

Στην εφαρμογή της θεραπευτικής αγωγής σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 γίνονται συχνά λάθη που αφορούν είτε στον τρόπο χορήγησης της μετφορμίνης είτε των φαρμάκων που είναι αναστολείς των μεταφορέων της γλυκόζης, αλλά και στον τρόπο χορήγησης της ινσουλίνης. Επίσης, είναι σημαντικό να γίνεται σωστή διάγνωση του τύπου του σακχαρώδους διαβήτη.

προγευματική χορήγηση της ινσουλίνης. Εννοείται ότι σε περίπτωση υπογλυκαιμίας δε θα γίνει η χορήγηση της ινσουλίνης προγευματικά. Η μέγιστη βιολογική δράση της ινσουλίνης είναι σε 30-60 min, και αν γίνει η χορήγησή της πολύ κοντά στο γεύμα, δε θα έχει το προσδοκώμενο αποτέλεσμα όσον αφορά στη μεταγευματική ρύθμιση του σακχάρου.

Ακόμη ένα λάθος που συναντάται ενίοτε στην κλινική πράξη είναι η ταυτόχρονη χρήση DPP-4 αναστολέων και GLP-1 αγωνιστών στον ίδιο ασθενή. Τα εν λόγω φάρμακα ανήκουν στην ίδια γενική κατηγορία των ινκρετινών, και η ταυτόχρονη χορήγησή τους δεν έχει νόημα και δε συνιστάται.

Πολλές φορές, επίσης, οι θεράποντες ιατροί, κατά τη διάρκεια διενέργειας καμπύλης σακχάρου, παραγγέλλουν και επίπεδα ινσουλίνης μαζί με τις μετρήσεις γλυκόζης του αίματος. Σε παχύσαρκους ιδίως ασθενείς, συχνά διαπιστώνονται αυξημένες συγκεντρώσεις ινσουλίνης, οι οποίες είναι αντιδραστικές στην αυξημένη αντίσταση στην ινσουλίνη που έχουν τα άτομα αυτά. Είναι **λάθος να θεραπεύεται η αντίσταση στην ινσουλίνη με φάρμακα**, όταν τα σάκχαρα του αίματος είναι φυσιολογικά (χορηγούνται ενίοτε μετφορμίνη, γλιταζόνες ή GLP-1 αγωνιστές για «θεραπεία της υπερινσουλιναιμίας»), χωρίς να υπάρχει καμιά απολύτως ένδειξη οφέλους και χωρίς να υπάρχει έγκριση από τις ρυθμιστικές αρχές για τέτοια χρήση. Τα άτομα αυτά χρειάζονται οδηγίες για απώλεια βάρους με τροποποίηση του τρόπου ζωής (απώλεια βάρους με σωστή διατροφή και αύξηση της σωματικής τους δραστηριότητας) και όχι φαρμακευτική αγωγή (η οποία αφενός είναι συχνά ακριβή, αφετέρου ενέχει κινδύνους

Πίνακας 2. Διαφορική διάγνωση των συνηθέστερων τύπων διαβήτη.

Τύπος ΣΔ	ΣΔτ1	LADA	ΣΔτ2	MODY
Συνήθης ηλικία έναρξης	Κυρίως νεαρά άτομα, αλλά πιθανόν σε οποιαδήποτε ηλικία	30-50 ετών	Συνήθως ενήλικες	Συνήθως <25 ετών (μπορεί όμως να διαλάθει της διάγνωσης)
Ποσοστό ΣΔ (%)	5-10	5-10	90	2-5
Τυπικός ΔΜΣ	Κυρίως φυσιολογικός ή χαμηλός (αλλά με την επιδημία της παχυσαρκίας δεν είναι ασυνήθης η συνύπαρξη)	Κυρίως φυσιολογικός ή υπέρβαρος	Κυρίως υπέρβαρος ή παχύσαρκος	Κυρίως φυσιολογικός (παρόμοια με τον γενικό πληθυσμό)
Οικογενειακό ιστορικό ΣΔ	Μη συχνό (5-10%)	Μη συχνό (5-10%)	Συχνό (75-90%)	Σε πολλές γενιές, ≥3 γενιές
Εθνικότητα	Όλες	Όλες	Όλες	Όλες
Πρόοδος προς εξάρτηση από ινσουλίνη	Ταχεία (ημέρες έως εβδομάδες)	Καθυστερημένη (μήνες έως χρόνια)	Αργή (χρόνια)	Εξαρτάται από τον τύπο
Αντίσταση στην ινσουλίνη	Κυρίως όχι	Μερικώς	Ναι	Εξαρτάται από τον τύπο
Παρουσία αντιπαγκρεατικών αντισωμάτων	Ναι (GAD65, ICA, IA2, ZnT8)	Ναι (κυρίως GAD65)	Κυρίως όχι, ενίοτε ναι	Όχι
Κετοξέωση	Ναι	Ναι, ίσως όχι όλοι	Σπάνια	Όχι
Έκκριση ινσουλίνης	Χαμηλή έως απύουσα	Ποικίλλει	Ποικίλλει	Ποικίλλει
Φλεγμονή νησιδίων	Χρόνια φλεγμονή	Χρόνια φλεγμονή	Χρόνια φλεγμονή	Καθόλου
HLA link	Υψηλή	Χαμηλή	Καθόλου	Καθόλου
TCF7L2 link	Καθόλου	Σε μερικούς πληθυσμούς ισχυρότερη συσχέτιση από τον ΣΔ2	5% περίπου	Καθόλου
Άλλα γονίδια που εμπλέκονται	<i>PTPN22, INS, CTLA4, CTR5, FOXP3, CLEC16a, HNF1a, IL2RA, IL6, ITPR3, OAS1, SUMO4</i>	<i>PTPN22, INS</i>	<i>PPARG, JAZF1, KCNJ11, NOTCH2, WFS1, IGF2BP2, FTO, SLC30A8, HHEX</i>	<i>HNF4A, GCK, HNF1A, IPF1, HNF1B, NEUROD1, KLF11, CEL, PAX4, INS, BLK, ABCC8, KCNJ11, APPL1</i>
Πρώιμη θεραπεία	Απαιτείται ινσουλίνη, διατροφή και άσκηση βοηθούν	Μη ινσουλινική ή ινσουλίνη, διατροφή και άσκηση βοηθούν	Μη ινσουλινική, διατροφή και άσκηση βοηθούν	Εξαρτάται από το γονίδιο

Τύπος ΣΔ	ΣΔτ1	LADA	ΣΔτ2	MODY
Όψιμη θεραπεία	Απαιτείται ινσουλίνη, διατροφή και άσκηση βοηθούν	Ινσουλίνη, δισκία, διατροφή, άσκηση	Ινσουλίνη, δισκία, διατροφή, άσκηση	Εξαρτάται από το γονίδιο

ΣΔ: Σακχαρώδης διαβήτης, ΣΔ1: Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1, LADA: Latent Autoimmune Diabetes in Adults (λανθάνων αυτοάνοσος διαβήτης σε ενήλικες), ΣΔ2: Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2, ΔΜΣ: Δείκτης μάζας σώματος, MODY: Maturity Onset Diabetes of the Young (διαβήτης ωριμότητας σε νεαρά άτομα)

ανεπιθύμητων ενεργειών, χωρίς ενδείξεις οφέλους). Η αντίσταση στην ινσουλίνη δεν είναι νόσος, είναι αντιδραστική στην ύπαρξη της παχυσαρκίας.

Αλλά και η σωστή διάγνωση του τύπου του διαβήτη υπόκειται ενίοτε σε λανθασμένη εκτίμηση, με αποτέλεσμα να διαλάβει ο σωστός τύπος του διαβήτη και κατά συνέπεια η σωστή αντιμετώπιση (Πίνακας 2). Τα πλέον συχνά λάθη αφορούν στη διάκριση ανάμεσα σε ΣΔτ1, ΣΔτ2, MODY (Maturity Onset Diabetes in the Youth, διαβήτης ωριμότητας σε νεαρά άτομα) και διαβήτη τύπου LADA (Latent Autoimmune Diabetes in Adults, λανθάνων αυτοάνοσος διαβήτης σε ενήλικες). Είναι απαραίτητη η σωστή ενημέρωση των θεραπόντων ιατρών για τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά του κάθε τύπου διαβήτη, που θα οδηγήσει ενίοτε στη διενέργεια των κατάλληλων εξετάσεων για τη σωστή διάγνωση (π.χ. αντιπαγκρεατικά αντισώματα για τον ΣΔτ1 και τον LADA, γονιδιακό έλεγχο για τον MODY κ.λπ.).

Συμπερασματικά, είναι πολύ σημαντικό οι ιατροί που έχουν ενασχόληση με τον ΣΔ (παθολόγοι, ενδοκρινολόγοι, γενικοί ιατροί) να ενημερώνονται διαρκώς και να εμπλουτίζουν τις γνώσεις τους. Επιπλέον, πρέπει να αφιερώνουν χρόνο στους διαβητικούς ασθενείς και να παρέχουν σωστές οδηγίες για την αντιδιαβητική αγωγή, οι οποίες πρέπει παράλληλα να γίνονται κατανοητές από τους ασθενείς. Με αυτόν τον τρόπο θα είναι εφικτή η επίτευξη της επιθυμητής γλυκαιμικής ρύθμισης, με απώτερο στόχο την πρόληψη των επιπλοκών και τη βελτίωση της ποιότητας ζωής των πασχόντων από διαβήτη.

Βιβλιογραφία

- Makrilakis K, Papachristoforou E. Common mistakes concerning diabetes management in daily clinical practice. Prim Care Diabetes 2024, 18:S1751-9918(24)00190-6.
- Davies MJ, Aroda VR, Collins BS, Gabbay RA, Green J, Maruthur NM et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2022. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Diabetes Care 2022, 45:2753-2786.
- Tuomi T, Santoro N, Caprio S, Cai M, Weng J, Groop L. The many faces of diabetes: A disease with increasing heterogeneity. Lancet 2014, 383:1084-1094.
- Leslie RD, Ma RCW, Franks PW, Nadeau KJ, Pearson ER, Redondo MJ. Understanding diabetes heterogeneity: Key steps towards precision medicine in diabetes. Lancet Diabetes Endocrinol 2023, 11:848-860.
- Rena G, Hardie DG, Pearson ER. The mechanisms of action of metformin. Diabetologia 2017, 60:1577-1585.
- Hirsch LJ, Strauss KW. The injection technique factor: What you don't know or teach can make a difference. Clin Diabetes 2019, 37:227-233.
- Kalra S, Pathan F, Kshanti IAM, Bay NQ, Nagase T, Oliveria T et al. Optimising insulin injection techniques to improve diabetes outcomes. Diabetes Ther 2023, 14:1785-1799.
- Frid AH, Kreugel G, Grassi G, Halimi S, Hicks D, Hirsch LJ et al. New insulin delivery recommendations. Mayo Clin Proc 2016, 91:1231-1255.
- Mader JK, Fornengo R, Hassoun A, Heinemann L, Kulzer B, Monica M et al. Relationship between lipohypertrophy, glycemic control, and insulin dosing: A systematic meta-analysis. Diabetes Technol Ther 2024, 26:351-362.
- Bahendeka S, Kaushik R, Swai AB, Otieno F, Bajaj S, Kalra S et al. EADSG guidelines: Insulin storage and optimisation of injection technique in diabetes management. Diabetes Ther 2019, 10:341-366.
- Leslie RDG, Williams R, Pozzilli P. Clinical review: Type 1 diabetes and latent autoimmune diabetes in adults: One end of the rainbow. J Clin Endocrinol Metab 2006, 91:1654-1659.
- Skoczek D, Dulak J, Kachamakova-Trojanowska N. Maturity onset diabetes of the young - new approaches for disease modelling. Int J Mol Sci 2021, 22:7553. 

Τεπλιζουμάμπη, ένα φάρμακο για την πρόληψη του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 1: Δύο χρόνια μετά την έγκριση: Τι δείχνουν οι μελέτες για την αποτελεσματικότητά και την ασφάλειά του;



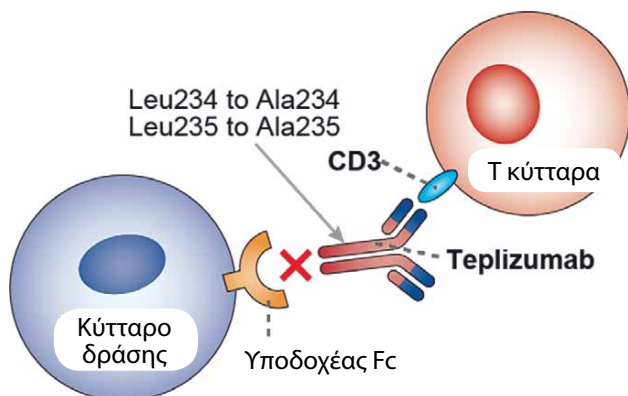
ΑΝΔΡΙΑΝΗ ΒΑΖΑΙΟΥ, MD, PHD
Παιδίατρος-Διαβητολόγος
Διευθύντρια
Υπεύθυνη Διαβητολογικού Κέντρου
Α' Παιδιατρική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο
Παίδων Αθηνών «Π&Α Κυριακού»

Σε ένα πρόσφατο άρθρο που δημοσιεύτηκε στο έγκριτο περιοδικό "Diabetes, Obesity and Metabolism" (Diabetes Obes Metab) έγινε μια συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση τυχαιοποιημένων μελετών για την τεπλιζουμάμπη (teplizumab) ως προς την ασφάλεια και την αποτελεσματικότητά της στην πρόληψη του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 1 (ΣΔτ1). Οι μελέτες που επιλέχθηκαν για την ανάλυση ήταν τυχαιοποιημένες, δηλαδή δόθηκε το φάρμακο σε μια ομάδα που

είχε αυξημένο κίνδυνο να εμφανίσει ΣΔτ1 στο επόμενο διάστημα και σε μια άλλη ομάδα χορηγήθηκε εικονικό φάρμακο.

Τα άτομα στα οποία χορηγήθηκε είτε η τεπλιζουμάμπη είτε το εικονικό φάρμακο ήταν αυτά που είχαν δύο ή περισσότερα αυτοαντισώματα (δηλαδή, τουλάχιστον δύο από τα παρακάτω αντισώματα που διερευνώνται, όπως το αντι-GAD, το αντι IA-2, τα αντι ZnT8 και τα αντι-ινσουλινικά αντισώματα), καθώς και διαταραγμένο μεταβολισμό γλυκόζης. Η παρουσία δύο ή περισσότερων αυτοαντισωμάτων δηλώνει ότι το εν λόγω άτομο έχει πολύ αυξημένο κίνδυνο να εμφανίσει ΣΔτ1 στο επόμενο χρονικό διάστημα. Το διάστημα αυτό ποικίλλει και εξαρτάται από το άτομο. Παιδιά που εμφανίζουν ΣΔτ1 στην εφηβεία μπορεί να παρουσιάσουν τα πρώτα αυτοαντισώματα σε ηλικία 2 ετών. Η παρουσία των αυτοαντισωμάτων είναι ενδεικτική ότι έχει ενεργοποιηθεί το ανοσολογικό σύστημα των συγκεκριμένων παιδιών.

Ο διαταραγμένος μεταβολισμός της γλυκόζης δηλώνει ότι το άτομο αυτό έχει τυχαίες τιμές σακχάρου παθολογικές και όταν του χορηγηθεί ένα φορτίο σακχάρου (όπως γίνεται με τη δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη) παρουσιάζει παθολογικές τιμές σακχάρου. Όταν πληρούνται οι παραπάνω προϋποθέσεις θεωρείται ότι το άτομο έχει προσυμπτωματικό διαβήτη σταδίου 2 και οδεύει προς στάδιο 3, που είναι εκείνο στο οποίο εμφανίζονται τα κλινικά συμπτώματα της νόσου.





Η τεπλιζουμάμπη είναι ένα αντι-CD3 αντίσωμα που χρησιμοποιείται στο στάδιο 2 του προδιαβήτη, με στόχο την αναστολή της εξέλιξης της νόσου.

Οι μελέτες μέχρι σήμερα έχουν δείξει ότι καθυστερεί κατά 3 χρόνια την εμφάνιση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 1, είναι ασφαλής με λίγες ανεπιθύμητες ενέργειες, οι οποίες είναι παροδικές.

Η τεπλιζουμάμπη είναι ένα ανοσοτροποποιητικό φάρμακο εναντίον μιας κατηγορίας κυττάρων του οργανισμού μας που ονομάζονται CD3 και έχουν να κάνουν με την άμυνά μας. Χορηγείται υπό τη μορφή ενέσεων (μία την ημέρα για 14 ημέρες) και έχει έγκριση στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής (ΗΠΑ) για άτομα ηλικίας 8 ετών και μεγαλύτερα. Αρχικά, δοκιμάστηκε σε 76 άτομα υψηλού κινδύνου που δεν είχαν ακόμη εμφανίσει την κλινική εικόνα του ΣΔτ1. Η πρώτη αυτή μελέτη είχε δείξει ότι η χορήγηση του φαρμάκου καθυστερεί κατά 3 χρόνια την εμφάνιση της νόσου. Στη μελέτη που δημοσιεύτηκε πρόσφατα συμπεριλήφθηκαν 8 τυχαιοποιημένες μελέτες με 1.052 άτομα, από τα οποία τα 754 έλαβαν το φάρμακο. Η ανάλυση έδειξε αύξηση του C-πεπτιδίου -το οποίο είναι δείκτης της ενδογενούς παραγωγής της ινσουλίνης- στους 6, 12, 18 και 24 μήνες, μείωση των αναγκών σε ινσουλίνη το αντίστοιχο διάστημα και μείωση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (δείκτης της μέσης τιμής γλυκόζης το τελευταίο τρίμηνο) στους 6 και 12 μήνες, χωρίς, ωστόσο, τον κίνδυνο σοβαρών ανεπιθύμητων ενεργειών. Οι πιο συχνές ανεπιθύμητες ενέργειες ήταν η λεμφοπενία, το εξάνθημα, η λευκοπενία και ο πονο-

κέφαλος. Οι συγκεκριμένες ανεπιθύμητες ενέργειες ήταν παροδικές. Η παρατήρηση έδειξε ότι στην αρχική μελέτη η λεμφοπενία άρχισε να ανακάμπτει την 6η ημέρα μετά τη χορήγηση και είχε διορθωθεί πλήρως μέχρι την 45η ημέρα. Η φιλοσοφία της χρήσης αυτού του φαρμάκου βασίζεται στην εμπειρία των ρευματολόγων, οι οποίοι χορηγούν παράγοντες για να αποτρέψουν τη δυσμενή εξέλιξη της ρευματοειδούς αρθρίτιδας. Ένα σημαντικό μειονέκτημα της εν λόγω αγωγής είναι το κόστος της. Η τεπλιζουμάμπη δεν έχει εγκριθεί ακόμη στις χώρες της Ευρωπαϊκής Ένωσης. Η συνεχιζόμενη έρευνα δείχνει την αποτελεσματικότητα και την ασφάλεια αυτής. Ωστόσο, για πολλούς ερευνητές θα πρέπει να συλλεγούν ακόμη περισσότερα δεδομένα για την εξαγωγή επιβεβαιωμένων συμπερασμάτων σχετικά με την ασφάλεια της συγκεκριμένης αγωγής.

Βιβλιογραφία

1. Alves GG, Cunha L, Machado RH, de Menezes VL. Safety and efficacy of teplizumab in the treatment of type 1 diabetes mellitus: An updated systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Obes Metab* 2024, 26:2652-2661. 

Οι νέες εντυπωσιακές εξελίξεις στη θεραπεία του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2



ΔΡ ΑΝΔΡΕΑΣ ΜΕΛΙΔΩΝΗΣ

Παθολόγος-Διαβητολόγος

Συντονιστής Διευθυντής

Διαβητολογικού Κέντρου "Metropolitan Hospital"

Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) είναι αναμφισβήτητη σήμερα μια παγκόσμια μεταβολική πανδημία καθώς περισσότερα από 540 εκατομμύρια άτομα σε ολόκληρο τον κόσμο πάσχουν από τη νόσο αυτή, πολλαπλάσια περισσότεροι από τον αντίστοιχο αριθμό πασχόντων πριν από μια εικοσαετία. Έτσι, η ιατρική έρευνα και η φαρμακοβιομηχανία έχουν επικεντρωθεί στην προσπάθεια ανεύρεσης νέων φαρμακευτικών αγωγών. Συνεπώς, είναι πολύ εντυπωσιακές οι εξελίξεις στην αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2) τα τελευταία χρόνια. Στις τρεις γνωστές αντιδιαβητικές θεραπευτικές κατηγορίες των αρχών της δεκαετίας του 2000 έχουν προστεθεί πολλές νέες θεραπείες με αξιόλογη αποτελεσματικότητα και ασφάλεια και, πολλές από αυτές, με σημαντικές πλειοτροπικές, συστημικές δράσεις (κυρίως οι GLP-1 αγωνιστές και οι SGLT-2 αναστολείς).

Αξιοσημείωτες νέες θεραπευτικές κατηγορίες

Από τις υπάρχουσες σήμερα θεραπευτικές κατηγορίες επισημαίνουμε τα νέα μόρια εβδομαδιαίων αγωνιστών GLP-1 (σεμαγλουτίδη, ντουλαγλουτίδη). Η σεμαγλουτίδη 1 mg είναι ένας ισχυρός εβδομαδιαίος αγωνιστής GLP-1 με εξαιρετικά δεδομένα αποτελεσματικότητας (μείωση κατά 1,4-1,6% της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης [HbA1c], μείωση κατά 4-5 kg του σωματικού βάρους) και ασφάλειας στις μελέτες SUSTAIN. Η σεμαγλουτίδη 2,4 mg, επίσης στη σειρά μελετών STEP, έδειξε θαυμάσια αποτελέσματα στο επίπεδο της απώλειας βάρους σε άτομα με παχυσαρκία, μειώνοντας κατά 15% (μέσος όρος: 15,3 kg) το σωματικό βάρος των ατόμων αυτών!!! Η σεμαγλουτίδη 2,4 mg δεν κυκλοφορεί στη χώρα μας ακόμη.

Το πρώτο δισκίο GLP-1 (από του στόματος σεμαγλουτίδη) για το οποίο οι πολλές μελέτες PIONEER φάσης 3 έδειξαν



ιδιαίτερη αποτελεσματικότητα (στη γλυκαιμική ρύθμιση και στην απώλεια βάρους) και ασφάλεια, αναμένεται η κυκλοφορία του. Οι αγωνιστές GLP-1 δρουν στους υποδοχείς GLP-1 των διαφόρων οργάνων και, κατ' αυτόν τον τρόπο, έχουν δράση παρόμοια με την ινκρετινική ορμόνη GLP-1, πολλαπλάσιας όμως ισχύος σε σχέση με τη δράση του ενδογενούς GLP-1. Οι αγωνιστές GLP-1 έχουν αντιυπεργλυκαιμική, αντιυπερτασική, καρδιοπροστατευτική δράση και μειώνουν το σωματικό βάρος, ενώ ένας από αυτούς -η λιραγλουτίδη- μειώνει και τον κίνδυνο θανατηφόρων συμβαμάτων.

Αναφορικά με τους αναστολείς SGLT-2, αυτή την ιδιαίτερα προβλεπόμενη και εξαιρετικά πρόσφατη αντιδιαβητική αγωγή, επισημαίνουμε επίσης:

Τις νέες μελέτες (DAPA H-F, EMPEROR red., EMPEROR pres.)

των αναστολέων SGLT-2 που έδειξαν την αναμφισβήτητη καρδιοπροστατευτική (κυρίως στη μείωση του κινδύνου νοσηλείας για καρδιακή ανεπάρκεια, ακόμη και σε μη διαβητικούς με καρδιακή ανεπάρκεια, με μειωμένο κλάσμα εξώθησης, αλλά και με διατηρημένο κλάσμα εξώθησης) και νεφροπροστατευτική δράση, ενώ βέβαια είναι γνωστή η πολύ σημαντική μείωση του κινδύνου θανατηφόρων συμβαμάτων (38%) που προσφέρει η εμπαγλιφλοζίνη. Σημειώνουμε επίσης και τα πρόσφατα καλά δεδομένα δράσης αλλά και ασφάλειας που φαίνεται να παρουσιάζει στις μελέτες SOLOIST-WHF και SCORED η σοταγλιφλοζίνη-αναστολέας SGLT-2, αλλά και SGLT-1 (ενώ οι υποδοχείς SGLT-2 είναι στα εγγύς εσπειραμένα νεφρικά σωληνάκια, οι SGLT-1 είναι στα επιθηλιακά εντερικά κύτταρα), γεγονός που φαίνεται να προσθέτει αποτελεσματικότητα δράσης στη σοταγλιφλοζίνη. Στις συγκεκριμένες μελέτες η σοτα-



γλιφλοζίνη έδειξε σημαντική μείωση του κινδύνου νοσηλείας για καρδιακή ανεπάρκεια και μείωση του κινδύνου καρδιαγγειακού θανάτου, καθώς και στους ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια με διατηρημένο κλάσμα εξώθησης, όπως επίσης και σημαντική μείωση του κινδύνου εμφράγματος μυοκαρδίου ή αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων.

Αξιοσημείωτες επικείμενες θεραπευτικές κατηγορίες

Σημειώνουμε επίσης, στο πλαίσιο των μελλοντικών αντιδιαβητικών κατηγοριών, τον διπλό αγωνιστή GLP-1/GIP. Ο διπλός αγωνιστής δρα στους υποδοχείς και των δύο ινκρετινικών ορμονών, των GLP-1 και GIP. Φαίνεται ότι η εν λόγω διπλή δράση διασφαλίζει σημαντική βελτίωση της ινσουλινοέκκρισης, άρα βελτίωση της υπεργλυκαιμίας και σημαντική απώλεια σωματικού βάρους. Σε δημοσίευση στο εξαιρετικού κύρους ιατρικό περιοδικό New England Journal of Medicine (NEJM) για την τριζεπατίδη, έναν διπλό αγωνιστή GLP-1 και GIP, επιβεβαιώθηκαν σε μελέτη φάσης 3 οι εντυπωσιακές δράσεις του καινοτόμου αυτού φαρμάκου. Σε 40 εβδομάδες δράσης μειώθηκε η HbA1c κατά 2,4% (με HbA1c 8% κατά την έναρξη της μελέτης) και μειώθηκε το σωματικό βάρος έως 11,4 kg. Ήδη η τριζεπατίδη έχει λάβει έγκριση χορήγησης τόσο από τον Οργανισμό Τροφίμων και Φαρμάκων των Ηνωμένων Πολιτειών της Αμερικής (FDA) και κυκλοφορεί στην Αμερική με την ονομασία Mounjaro, όσο και από τον Ευρωπαϊκό Οργανισμό Φαρμάκων (EMA) με την ίδια ονομασία. Το φάρμακο αυτό κυκλοφόρησε πολύ πρόσφατα στη χώρα μας. Προς το παρόν δεν αποζημιώνεται από τους ασφαλιστικούς οργανισμούς.

Οι ανεπιθύμητες ενέργειες ήταν μόνο από το γαστρεντερικό, ενώ φαίνεται ότι περιορίζεται και η ναυτία που είναι συχνή ανεπιθύμητη ενέργεια των αγωνιστών GLP-1.

Εντυπωσιακά επίσης δεδομένα από μελέτες φάσης 2 έχουμε και για τον τριπλό αγωνιστή την tetratrutide. Ο τριπλός αυτός αγωνιστής είναι σύνθεση τριών επιμέρους αγωνιστών. Του GLP-1, του GIP και του γλυκαγόνου. Φαίνεται ότι η προσθήκη του αγωνιστή του γλυκαγόνου στον διπλό αγωνιστή GLP-1 και GIP έχει ως συνέπεια αύξηση της λιπόλυσης, μείωση του λίπους, αύξηση της θερμογένεσης και άρα αύξηση της ενεργειακής κατανάλωσης. Ως απόρροια, στις μελέτες της tetratrutide σε αυτούς που λάμβαναν την εν λόγω εβδομαδιαία αγωγή παρατηρήθηκε μια μέση μείωση κατά 30% του σωματικού βάρους, ενώ το 77% αυτών που λάμβαναν την αγωγή παρουσίασαν

HbA1c <6,5%!!! Πραγματικά εντυπωσιακά αποτελέσματα και αναμένουμε με ανυπομονησία τα δεδομένα της φάσης 3 για να υπάρξει μια οριστική εκτίμηση.

Εξίσου πάντως ενθαρρυντικά αποτελέσματα για τη ρύθμιση του σακχάρου και την απώλεια βάρους στα άτομα με ΣΔτ2 φαίνεται να προσφέρει και ένας άλλος συνδυασμός GLP-1 αγωνιστή και αγωνιστή της αμυλίνης (με την επωνυμία Cangrisema). Η αμυλίνη είναι και αυτή μια ορμόνη που εκκρίνεται μαζί με την ινσουλίνη από τα β-κύτταρα του παγκρέατος και φαίνεται ότι βελτιώνει την ινσουλινοευαισθησία των ιστών, μειώνει την όρεξη και αυξάνει τον κορεσμό. Έτσι, ο φαρμακευτικός συνδυασμός των δύο αγωνιστών (GLP-1, αμυλίνη) παράγει σε μελέτες φάσης 2 ιδιαίτερα εντυπωσιακά αποτελέσματα: σε 32 εβδομάδες μέση μείωση του σωματικού βάρους κατά 15,6 kg και μέση μείωση της HbA1c κατά 2,3 %!!! Και εδώ αναμένονται νεότερα δεδομένα.

Επίσης, στα Ευρωπαϊκά Διαβητολογικά Συνέδρια του 2022 και 2023 παρουσιάστηκαν δεδομένα φάσης 3 από μια εξαιρετικά καινοτόμο αντιδιαβητική αγωγή, την ιμεγλιμίνη. Η ιμεγλιμίνη δρα στη μιτοχονδριακή κυτταρική λειτουργία: βελτιώνει τη λειτουργία των μιτοχονδρίων, μειώνει την ενδοκυττάρια παραγωγή των τοξικών ελευθέρων ριζών οξυγόνου και αυξάνει τη βιογένεση των μιτοχονδρίων, άρα και την παραγωγή ATP.

Όλα αυτά οδηγούν σε βελτιωμένη ιστική ινσουλινοευαισθησία, μειωμένη ηπατική παραγωγή γλυκόζης και αυξημένη ινσουλινοέκκριση. Στις μελέτες που παρουσιάστηκαν, η συγκεκριμένη αγωγή δε φαίνεται να συνδέεται με ανεπιθύμητες ενέργειες. Ακόμη, στην πρόσφατα δημοσιευμένη μελέτη TIMES1 δείχθηκε, σε διάρκεια παρακολούθησης 24 εβδομάδων, ότι η ιμεγλιμίνη μειώνει σημαντικά την HbA1c (0,72%).

Ινσουλινοθεραπεία: τι αναμένεται

Στο προσεχές διάστημα θα έχουμε σημαντικές εξελίξεις στο πεδίο της εβδομαδιαίας ινσουλίνης.

Ήδη έχουν ολοκληρωθεί μελέτες φάσης 3 για δύο εβδομαδιαίες ινσουλίνες: Την icodec και την efsitora (τα μόρια τους προκύπτουν από μικρές αλλαγές αμινοξέων στις δύο αλυσίδες της ινσουλίνης και προσθήκη μιας ακυλομάδας ή ανθρωπίνης γ-σφαιρίνης). Τα αποτελέσματα είναι ιδιαίτερα ενθαρρυντικά. Παρουσιάζουν ίδια ή και ελαφρώς καλύτερη αποτελεσματικότητα στη γλυκαιμική ρύθμιση με τις ημερήσιες ινσουλίνες (degludec, glargine), ίδιο κίνδυνο

Τα τελευταία χρόνια υπάρχει μια έκρηξη στην παραγωγή νέων φαρμάκων για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας και του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2, τα οποία θα φέρουν επανάσταση στην αντιμετώπιση των παθολογικών αυτών καταστάσεων. Η έκκριση των εβδομαδιαίων ινσουλινών στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 είναι προ των πυλών.

Το μέλλον, επομένως, στην αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 είναι ιδιαίτερα ελπιδοφόρο.

υπογλυκαιμιών (μόνο στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 [ΣΔτ1] η icodec έδειξε μεγαλύτερο κίνδυνο) και ίδια αύξηση βάρους. Η ποιότητα ζωής των ατόμων που έλαβαν εβδομαδιαία ινσουλίνη βελτιώθηκε σημαντικά σύμφωνα και με μετρήσεις της ποιότητας ζωής. Αναμένεται λοιπόν η κυκλοφορία αυτού του νέου επιστημονικού επιτεύγματος. Με τη βοήθεια της νανοτεχνολογίας δοκιμάζονται εξάλλου μορφές ινσουλίνης που θα επικαλύπτονται με νανοσωματίδια πολυμερή (και θα προστατεύονται από την πρωτεολυτική διάσπαση στο στομάχι), ώστε να μπορούν να χορηγηθούν από το στόμα (per os).

Επίσης, σε δρόμο ανάπτυξης είναι η ιστορία παρασκευής έξυπνων (smart) ινσουλινών που θα περιέχουν έναν «χημικό μεταφορέα ινσουλίνης», ο οποίος θα «αποθηκεύει» την ινσουλίνη στον υποδόριο ιστό και θα την απελευθερώνει μόνο όταν αυξάνεται η συγκέντρωση της γλυκόζης στον ιστό. Έτσι, δε θα χρειάζεται συνεχής μέτρηση της γλυκόζης και δε θα απαιτείται προσαρμογή της ινσουλίνης στα γεύματα! Προφανώς, μέχρι την οριστική παρασκευή των εν λόγω ινσουλινών ο δρόμος είναι μακρύς, αλλά όταν αυτή επιτευχθεί, οι συνέπειες θα είναι συνταρακτικά θετικές. Γίνεται επομένως σαφές ότι το μέλλον στην αντιμετώπιση του ΣΔτ2 είναι ιδιαίτερα ελπιδοφόρο και εντυπωσιακά θετικό σε εξελίξεις, προς όφελος των ατόμων με ΣΔ αλλά και των θεραπειών που μέσα από την πληθώρα των θεραπευτικών επιλογών θα είναι σε θέση να επιλέγουν τη βέλτιστη αγωγή στην εξατομικευμένη αντιμετώπιση του ατόμου με ΣΔ. ☺

Ο αντιγριπικός εμβολιασμός των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη υπολείπεται από τους στόχους των υγειονομικών αρχών



ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΔΕΛΗΣ, MD, PHD

Παιδίατρος-Διαβητολόγος

τ. Διευθυντής ΕΣΥ

Α' Παιδιατρική Κλινική, Διαβητολογικό Κέντρο,
Γενικό Νοσοκομείο Παιδών Αθηνών «Π&Α Κυριακού»

Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) προσβάλλει εκατομμύρια ανθρώπους παγκοσμίως, καθιστώντας αυτούς πιο ευάλωτους στις λοιμώξεις, περιλαμβανομένης της εποχικής γρίπης. Η αποτελεσματικότητα του αντιγριπικού εμβολίου στη μείωση των επιπλοκών και της θνησιμότητας που σχετίζονται με τη γρίπη στα άτομα με ΣΔ έχει αποδειχθεί με πολλές προοπτικές κλινικές μελέτες. Έχει διαπιστωθεί ότι το αντιγριπικό εμβόλιο μειώνει σημαντικά τα ποσοστά θνησιμότητας και νοσηλείων από κάθε αιτία, περιλαμβανομένων των μειώσεων στις νοσηλείες για γρίπη και πνευμονία. Για τους λόγους αυτούς, ο ετήσιος εμβολιασμός κατά της γρίπης συνιστάται παγκοσμίως από τις υγειονομικές αρχές και τις επιστημονικές εταιρείες. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ) και το Συμβούλιο της Ευρωπαϊκής Ένωσης (ΕΕ) έχουν θέσει ως στόχο τον ετήσιο αντιγριπικό εμβολιασμό τουλάχιστον του 75% των ατόμων αυξημένου κινδύνου, στα οποία ανήκουν τα άτομα με ΣΔ. Παρά τις συστάσεις, η αντιγριπική εμβολιαστική κάλυψη στα άτομα με ΣΔ φαίνεται ότι παραμένει χαμηλή

στις περισσότερες περιοχές του κόσμου και μάλιστα είναι σημαντικά χαμηλότερη από τον στόχο του 75%. Σε μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, η οποία δημοσιεύτηκε πρόσφατα, βρέθηκε ότι τα ποσοστά αντιγριπικού εμβολιασμού παραμένουν χαμηλά στις περισσότερες χώρες που υπάρχουν διαθέσιμα στοιχεία.

Στην προαναφερθείσα ανασκόπηση διερευνήθηκαν τα εμπόδια και τα κίνητρα για τη λήψη του αντιγριπικού εμβολίου από τα άτομα με ΣΔ. Ένα σημαντικό εμπόδιο που εντοπίστηκε ήταν η ανησυχία για τις ανεπιθύμητες ενέργειες του εμβολίου, οι οποίες σε κάποιες μελέτες επηρέασαν περισσότερο τις γυναίκες. Άλλοι λόγοι, οι οποίοι παρεμποδίζουν τον εμβολιασμό σχετίζονται με την αντίληψη των κινδύνων που έχουν τα άτομα με ΣΔ από τη γρίπη. Διαπιστώθηκε ότι πολλά άτομα με ΣΔ, κυρίως ηλικίας <60 ετών, πιστεύουν ότι δε χρειάζονται το εμβόλιο και θεωρούν ότι η κατάσταση της υγείας τους είναι καλή ή ότι η γρίπη είναι ήπια ασθένεια, όπως το κοινό κρυολόγημα. Επίσης, η έλλειψη οργανωμένης ενημέρωσης και εκπαίδευσης αναφορικά με τους κινδύνους της γρίπης στα άτομα με ΣΔ και σχετικά με την ασφάλεια και την αποτελεσματικότητα του εμβολίου είναι σημαντικά εμπόδια για τον εμβολιασμό. Από την άλλη πλευρά, μια σειρά από παράγοντες συνιστούν κίνητρα για τον αντιγριπικό εμβολιασμό των ατόμων με ΣΔ. Οι συμβουλές/συστάσεις των παρόχων υγειονομικής περίθαλψης είναι πολύ σημαντικός παράγοντας, αφού έχει διαπιστωθεί ότι τα άτομα που παρακολουθούνται τακτικά από τις δομές υγείας εμβολιάζονται σε μεγαλύτερα ποσοστά. Τα άτομα με ΣΔ συχνά λαμβάνουν τα εμβόλια

κατά της γρίπης με ηλικιακά κριτήρια και όχι λόγω γνώσης των κινδύνων που προκαλεί ο ΣΔ. Έχει διαπιστωθεί ότι τα άτομα με ΣΔ ηλικίας >65 ετών εμβολιάζονται πολύ πιο συχνά συγκριτικά με τα άτομα μικρότερων ηλικιών. Η χρονική διάρκεια του ΣΔ, η ύπαρξη συννοσηροτήτων και ο αριθμός των συνταγογραφούμενων φαρμάκων ευνοούν τη λήψη του εμβολίου, ίσως λόγω συχνότερης επαφής με τους ιατρούς και το υγειονομικό σύστημα. Έχει βρεθεί ότι είναι πιο πιθανό να εμβολιαστούν τα άτομα με ΣΔ, τα οποία έχουν διαγνωστεί >5 χρόνια και παρουσιάζουν αναπνευστικά ή καρδιαγγειακά προβλήματα ή λαμβάνουν πολλά φάρμακα.

Τα δημοσιευμένα στοιχεία του Ευρωπαϊκού Κέντρου Πρόληψης και Ελέγχου Νοσημάτων (ECDC) δείχνουν ότι αν και ο εμβολιασμός κατά της εποχικής γρίπης συνιστάται σε όλα τα κράτη-μέλη της ΕΕ για όσους πάσχουν από χρόνια νοσήματα όπως ο ΣΔ, τα ποσοστά εμβολιασμού τους ήταν διαθέσιμα μόνο για το ένα τέταρτο περίπου των κρατών-μελών. Μάλιστα, τα ποσοστά εμβολιασμού των λεγόμενων ευπαθών ομάδων ήταν σημαντικά χαμηλότερα από τα ποσοστά εμβολιασμού των ατόμων μεγαλύτερης ηλικίας στα περισσότερα κράτη-μέλη και μόνο δύο χώρες πέτυχαν τον στόχο του 75%.

Η Ελλάδα ανήκει στις χώρες που δε διαθέτουν στοιχεία για τα ποσοστά αντιγριπικού εμβολιασμού των ατόμων με ΣΔ, αλλά οι συστάσεις των υγειονομικών αρχών είναι σαφείς και τεκμηριωμένες. Σύμφωνα με το Εθνικό Πρόγραμμα Εμβολιασμών του 2024 συνιστάται ο ετήσιος αντιγριπικός εμβολιασμός όλων των ατόμων με ΣΔ, παιδιών και ενηλίκων, μετά την ηλικία των 6 μηνών. Στα άτομα ηλικίας 65 ετών και άνω συνιστάται η λήψη των ενισχυμένων αντιγριπικών εμβολίων, αλλά τονίζεται ότι εφόσον δεν υπάρχει διαθεσιμότητα, ο αντιγριπικός εμβολιασμός δεν πρέπει να καθυστερεί και συνιστάται να διενεργείται με οποιοδήποτε εμβόλιο.

Με τα εν λόγω δεδομένα συμπεραίνεται ότι πρέπει να καταβληθούν προσπάθειες ώστε να αυξηθούν οι αντιγριπικοί εμβολιασμοί στα άτομα με ΣΔ. Στη χώρα μας είναι γεγονός ότι κάθε φθινόπωρο η κυκλοφορία των εμβολίων της γρί-



- **Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ) και το Συμβούλιο της Ευρωπαϊκής Ένωσης έχουν θέσει ως στόχο τον ετήσιο αντιγριπικό εμβολιασμό τουλάχιστον του 75% των ατόμων αυξημένου κινδύνου, στα οποία ανήκουν τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ).**
- **Η αντιγριπική εμβολιαστική κάλυψη στα άτομα με ΣΔ φαίνεται ότι παραμένει χαμηλή στις περισσότερες περιοχές του κόσμου και μάλιστα είναι σημαντικά χαμηλότερη από τον στόχο του 75%.**
- **Τα άτομα με ΣΔ είναι απαραίτητο να ενημερώνονται για να κατανοήσουν αφενός τους κινδύνους τους οποίους δημιουργεί ο συνδυασμός γρίπης και ΣΔ και αφετέρου για την προστασία που προσφέρουν τα αντιγριπικά εμβόλια, τα οποία είναι ασφαλή και αποτελεσματικά.**

πης λαμβάνει δημοσιότητα, αλλά αυτό δεν αρκεί. Η ενημέρωση του γενικού πληθυσμού και του ειδικού πληθυσμού των πασχόντων από χρόνια νοσήματα, όπως ο ΣΔ από τους επαγγελματίες υγείας (ιατρούς, νοσηλευτικό προσωπικό, φαρμακοποιούς κ.λπ.) έχει πρωτεύοντα ρόλο. Τα άτομα με ΣΔ είναι απαραίτητο να ενημερώνονται για να κατανοήσουν αφενός τους κινδύνους τους οποίους δημιουργεί ο συνδυασμός γρίπης και ΣΔ και αφετέρου για την προστασία που προσφέρουν τα αντιγριπικά εμβόλια, τα οποία είναι ασφαλή και αποτελεσματικά.

Βιβλιογραφία

1. Mastrovito B, Lardon A, Dubromel A, Nave V, Beny K, Dussart C. Understanding the gap between guidelines and influenza vaccination coverage in people with diabetes: A scoping review. *Front Public Health* 2024, 12:1360556.
2. Tao L, Lu M, Wang X, Han X, Li S, Wang H. The influence of a community intervention on influenza vaccination knowledge and behavior among diabetic patients. *BMC Public Health* 2019, 19:1747.
3. European Centre for Disease Prevention and Control. Seasonal influenza vaccination and antiviral use in EU/EEA member states - Overview of vaccine recommendations for 2017–2018 and vaccination coverage rates for 2015–2016 and 2016–2017 influenza seasons. ECDC, Stockholm, 2018



Μας ρωτάτε - σας απαντάμε

ΑΝΔΡΙΑΝΗ ΒΑΖΑΙΟΥ, MD, PHD

Παιδιάτρος-Διαβητολόγος, Διευθύντρια,
Υπεύθυνη Διαβητολογικού Κέντρου, Α' Παιδιατρική Κλινική,
Νοσοκομείο Παίδων «Π&Α Κυριακού»

Πείτε μου γιατρέ, στον τελευταίο μου εργαστηριακό έλεγχο είχα Lp(a) 110 mg/dL. Πόσο επικίνδυνο είναι αυτό και τι πρέπει να κάνω;

► Όντως τα επίπεδα της Lp(a) είναι πολύ αυξημένα. Παρακάτω θα βρείτε πληροφορίες για τη σημασία της αυξημένης Lp(a) και τι πρέπει να κάνει κάποιος για την αντιμετώπισή της.

Η Lp(a) είναι μια λιποπρωτεΐνη η οποία μεταφέρει χοληστερόλη και σχετίζεται με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο. Κάποιο άτομο μπορεί να έχει φυσιολογικό προφίλ λιπιδίων αλλά να έχει αυξημένη Lp(a).

Τα αυξημένα επίπεδα της Lp(a) είναι ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για ισχαιμικά επεισόδια και στεφανιαία νόσο. Ευνοούν την αθηροσκλήρωση, τη θρόμβωση και επιδεινώνουν την ασβέστωση και τη στένωση της αορτικής

βαλβίδας της καρδιάς. Η αυξημένη Lp(a) αποσταθεροποιεί τις αθηρωματικές βλάβες και επομένως αυξάνει τον κίνδυνο των καρδιαγγειακών επεισοδίων.

Η αυξημένη τιμή της Lp(a) καθορίζεται γενετικά, δηλαδή κληρονομείται.

► Υπάρχουν παθήσεις με τις οποίες σχετίζεται η τιμή της Lp(a);

Κάποιες παθήσεις μπορεί να επηρεάσουν την τιμή της Lp(a), όπως είναι ο υποθυρεοειδισμός, ο σακχαρώδης διαβήτης που δε ρυθμίζεται καλά, η νεφρική νόσος και το νεφρωσικό σύνδρομο. Επίσης, σε σπάνιες περιπτώσεις, τα χαμηλά επίπεδα των οιστρογόνων μπορεί να προκαλέσουν αύξηση της Lp(a), γι' αυτό γυναίκες που είναι σε εμμηνόπαυση καλό είναι να ελέγχονται για τα επίπεδα της Lp(a) στο πλαίσιο του ελέγχου για τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Η Lp(a) επηρεάζεται ελάχιστα από τη δίαιτα, την άσκηση και άλλους περιβαλλοντικούς παράγοντες.

► Ποια είναι τα φυσιολογικά όρια της Lp(a);

Τα φυσιολογικά όρια της Lp(a) είναι κάτω από 30 mg/dL.

Επίπεδα μεταξύ 30 mg/dL και 50 mg/dL είναι ενδιάμεσου κινδύνου και ≥ 50 mg/dL υψηλού κινδύνου.

Ένα ποσοστό 20-30% του πληθυσμού έχει επίπεδα πάνω από 30 mg/dL. Επίσης, η Lp(a) επηρεάζεται από την εθνότητα. Οι έγχρωμοι έχουν υψηλότερα επίπεδα Lp(a) σε σχέση με τους λευκούς, ενώ οι Ασιάτες και οι Λατινόφωνοι έχουν τα ίδια ή ελαφρώς χαμηλότερα. Όσο μεγαλύτερη είναι η τιμή της Lp(a) τόσο μεγαλύτερος είναι ο κίνδυνος της καρδιαγγειακής νόσου με γραμμική σχέση σε όλες τις εθνότητες.

► Ποια άτομα πρέπει να ελεγχθούν για Lp(a);

Θα πρέπει να ελεγχθεί οποιοδήποτε άτομο έχει έναν από τους παρακάτω παράγοντες κινδύνου:

- Πρόωρη καρδιαγγειακή νόσο
- Οικογενή υπερχοληστερολαιμία ή άλλους τύπους οικογενούς δυσλιπιδαιμίας





Μικρές Αποτελεσματικές Γευστικές



χωρίς ζάχαρη
με στέβια*



Οι παστίλιες Pulmoll

- Μαλακώνουν και ανακουφίζουν τον λαιμό.
- Καταπραΰνουν τον βήχα και ελευθερώνουν την αναπνοή.
- Χαρίζουν δροσερή αναπνοή και ενισχύουν το ανοσοποιητικό.
- 10 υπέροχες γεύσεις σε περιμένουν στο φαρμακείο της γειτονιάς σου!

*εκτός από την γεύση Pulmoll Classic





Μας ρωτάτε - σας απαντάμε

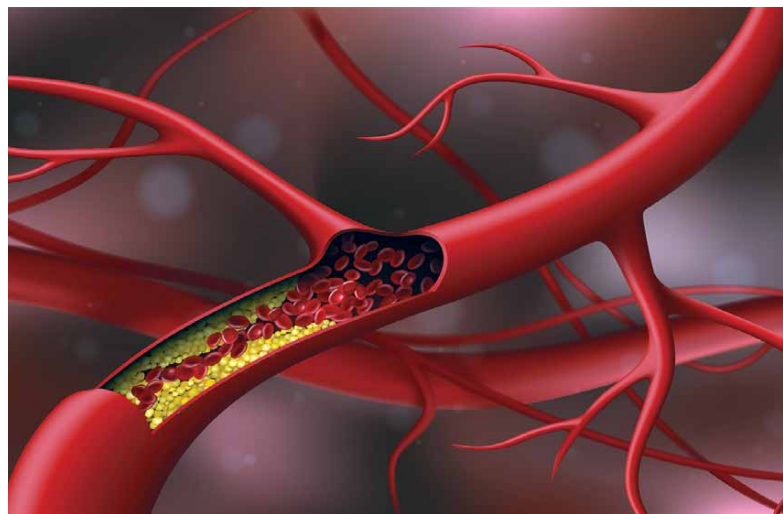
- Οικογενειακό ιστορικό πρόωρης καρδιαγγειακής νόσου (<55 ετών για τους άνδρες και <65 ετών για τις γυναίκες)
- Οικογενειακό ιστορικό αυξημένης Lp(a)
- Υποτροπιάζουσα καρδιαγγειακή νόσο παρά τη θεραπεία με στατίνη
- Άτομα με ασβέστωση και στένωση της αορτικής βαλβίδας
- Άτομα πολύ υψηλού κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο.

Οι ισχύουσες κατευθυντήριες οδηγίες υποστηρίζουν τον προσδιορισμό των επιπέδων της Lp(a) τουλάχιστον μια φορά στη ζωή ενός ατόμου, δεν συνιστούν, όμως, τη λήψη οποιασδήποτε θεραπευτικής απόφασης με βάση αποκλειστικά και μόνο τα επίπεδά της.

► Πώς θα πρέπει να αντιμετωπίσουμε τα αυξημένα επίπεδα της Lp(a);

Κατ' αρχάς συνιστάται η αλλαγή του τρόπου ζωής σε πιο υγιεινό προφίλ, η οποία, όμως, συμβάλλει στη βελτίωση του καρδιαγγειακού κινδύνου, ανεξάρτητα από την τιμή της Lp(a). Επιπρόσθετα, συστήνεται η μείωση όλων του υπολοίπων παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο, οι οποίοι είναι πιθανόν να συνυπάρχουν, όπως π.χ. διακοπή καπνίσματος εφόσον το άτομο καπνίζει, η ενθάρρυνση φυσικής δραστηριότητας, εάν το άτομο δεν ασκείται, η μείωση των επιπέδων της LDL χοληστερόλης, η αντιμετώπιση της υπέρτασης κ.λπ.

Μέχρι πρόσφατα, η Lp(a) δεν αποτελούσε στόχο φαρμακευτικής αγωγής. Το τελευταίο χρονικό διάστημα γίνονται προσπάθειες μείωσης των επιπέδων με φαρμακευτική παρέμβαση. Έχουν δοκιμασθεί φάρμακα, όπως η νιασίνη, η οποία μειώνει τα επίπεδα της Lp(a) κατά 20-30%, η ατορβαστατίνη, η αφαίρεση της LDL σε πολύ υψηλά επίπεδα Lp(a), η L-καρνιτίνη, συμπληρώματα με λιναρόσπορο, οιστρογόνα ή τεστοστερόνη. Έχουν επίσης δοκιμαστεί νέα φάρμακα, όπως οι αναστολείς ενός ενζύμου του PCSK9 (proprotein convertase subtilisin/kexin type 9) με ενθαρρυντικά αποτελέσματα. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι οι αναστολείς του PCSK9, οι οποίοι χορηγούνται σε επιλεγμένους ασθενείς που δεν επιτυγχάνουν τους στόχους τους με στατίνες, έχουν ιδιαίτερα αυξημένο κόστος και τουλάχιστον προς το παρόν δεν συνιστάται η χορήγησή τους με μοναδική ένδειξη την



αυξημένη Lp(a). Επιπλέον, δοκιμάζονται φάρμακα, σε τρέχουσες μελέτες, που στοχεύουν τη μεταγραφή του γονιδίου *LPA* ή τη συσσώρευση της Lp(a), τα αποτελέσματα των οποίων θα ανακοινωθούν τα επόμενα χρόνια. Τα πρώτα αποτελέσματα υπόσχονται μείωση κατά 80-95% της Lp(a) σε υψηλές δόσεις. Στόχος της φαρμακευτικής αγωγής είναι η μείωση των επιπέδων της Lp(a) κάτω από 50 mg/dL.

Συμπερασματικά, η Lp(a) είναι μια λιποπρωτεΐνη η οποία θα πρέπει να ελέγχεται, ιδίως σε άτομα υψηλού κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο. Η αλλαγή του τρόπου ζωής και ο περιορισμός των άλλων παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου αποτελούν τα πρώτα μέτρα αντιμετώπισης. Τα τελευταία χρόνια δοκιμάζονται φάρμακα με ενθαρρυντικά αποτελέσματα για σημαντική μείωση των επιπέδων της Lp(a).

Βιβλιογραφία

1. Kaur G, Abdelrahman K, Berman AN, Biery DW, Shiyovich A, Huck D et al. Lipoprotein(a): Emerging insights and therapeutics. *Am J Prev Cardiol* 2024, 18:100641.
2. Kronenberg F, Mora S, Stroes ESG, Ference BA, Arsenault BJ, Berglund L et al. Lipoprotein(a) in atherosclerotic cardiovascular disease and aortic stenosis: A European Atherosclerosis Society consensus statement. *Eur Heart J* 2022, 43:3925-3946.
3. Tada H, Yamagami K, Sakata K, Usui S, Kawashiri MA, Takamur M. Healthy lifestyle, lipoprotein (a) levels and the risk of coronary artery disease. *Eur J Clin Invest* 2024, 54:e14093.

Εκδηλώσεις - Δράσεις Συλλόγων ΕΛΟΔΙ



Σύλλογος Διαβητικών Ν. Χίου

Διημερίδα ενημέρωσης-ευαισθητοποίησης διοργάνωσε η ΕΛΟΔΙ σε συνεργασία με τον Σύλλογο Διαβητικών Ν. Χίου στις 31 Αυγούστου και 1 Σεπτεμβρίου στη Χίο. Την εκδήλωση με τίτλο «Νεότερα δεδομένα στην αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη» πλαισίωσαν την πρώτη ημέρα στο Ομήρειο Πνευματικό Κέντρο η κυρία Ανδριανή Βαζαίου, ο κ. Ιωάννης Γεωργιάδης, ο κ. Νικόλαος Τεντολούρης και η Δρ Τερψιθέα Γιασσά-Πλέσσα, οι οποίοι με πολύ ενδιαφέρουσες εισηγήσεις ανέπτυξαν τα νεότερα δεδομένα στην αντιμετώπιση του διαβήτη τύπου 1 και τύπου 2, το διαβητικό πόδι και την αντιμετώπισή του και τα συνοδά νοσήματα του σακχαρώδους διαβήτη. Τη δεύτερη ημέρα της δράσης πραγματοποιήθηκε στρογγυλό τραπέζι στο Μουσείο Μαστίχας Χίου στο οποίο συμμετείχαν οι εισηγητές και τα μέλη του ΔΣ της ΕΛΟΔΙ, κ. Δημήτρης Συκιώτης, κυρία Θεοφανεία Τσαχαλίνα, κ. Ιωάννης Πετρίδης, κυρία Ελένη Μπαταούλα. Η εκδήλωση έκλεισε με παραδοσιακό χιώτικο γλέντι, το οποίο επιμελήθηκαν αποκλειστικά τα μέλη του Συλλόγου Διαβητικών Ν. Χίου.



Σύλλογος Διαβητικών Ν. Ημαθίας

Ο Σύλλογος Διαβητικών Ν. Ημαθίας «Γλυκιά Ισορροπία» πραγματοποίησε στην Πύλη του πάρκου του Δήμου Νάουσας, την Κυριακή 21 Ιουλίου, μετρήσεις σακχάρου και αρτηριακής πίεσης με σκοπό την έγκαιρη διάγνωση και την ενημέρωση για τον σακχαρώδη διαβήτη σε συνεργασία με τη Μονάδα Χρόνιας Αιμοκάθαρσης «Ευαγγελισμός». Την εκδήλωση στήριξαν ο Σύλλογος Νεφροπαθών Ν. Ημαθίας, επειδή ο έλεγχος της υπέρτασης και του διαβήτη αποτελούν βασικό λόγο πρόληψης της νεφροπάθειας, καθώς και ο Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός, Περιφερειακό Τμήμα ΕΕΣ Νάουσας ο οποίος συμμετέχει ενεργά με την υγειονομική του κάλυψη στις εκδηλώσεις δίπλα σε κάθε σύλλογο του Δήμου.

Πραγματοποιήθηκαν περίπου 150 μετρήσεις σακχάρου, με αποτελέσματα που κυμάνθηκαν σε φυσιολογικά επίπεδα 90-133 mg/dL και αρτηριακής πίεσης 120-80 mmHg. Η επιτυχία στέφθηκε με τα χαμόγελα των συμμετεχόντων

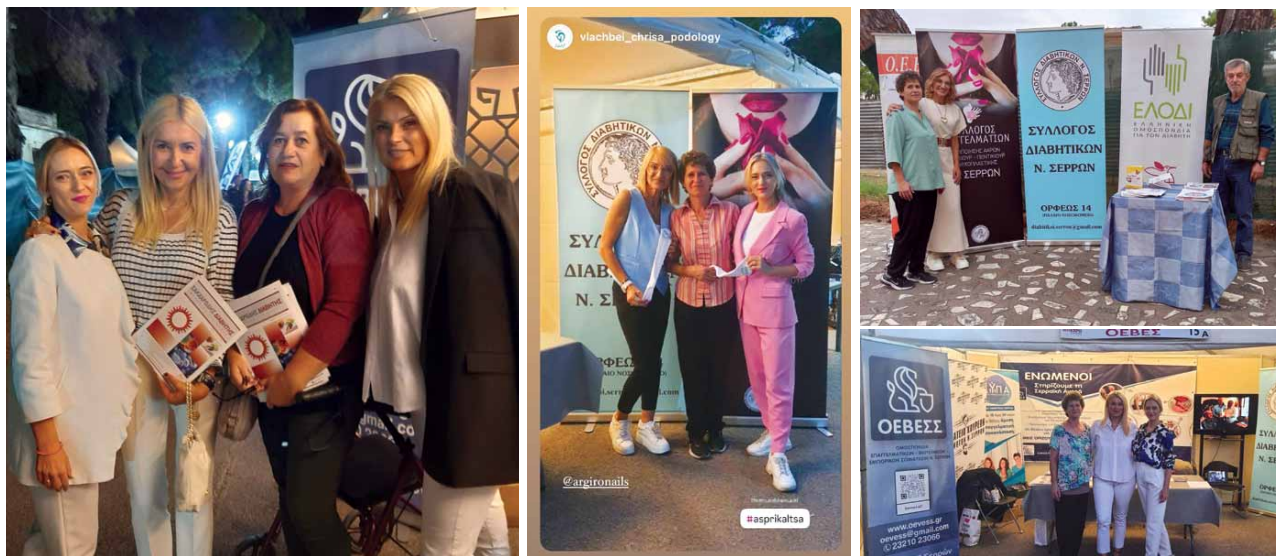


σπάζοντας τους φραγμούς και τα ταμπού, δίνοντάς μας δύναμη να συνεχίσουμε να προσφέρουμε ενημέρωση και πρόληψη.

Σύλλογος Διαβητικών Ν. Σερρών



Ο Σύλλογος Διαβητικών Ν. Σερρών μαζί με την Ομοσπονδία Επαγγελματικών-Βιοτεχνικών-Εμπορικών Σωματείων Ν. Σερρών (ΟΕΒΕΣΣ) συμμετείχαν στην SEREXPO 2024 από τις 18-22 Σεπτεμβρίου. Την SEREXPO διοργανώνει από το 2015 και κάθε χρόνο το Επιμελητήριο Σερρών και πλέον αποτελεί θεσμό για το επιχειρείν και τον πολιτισμό πανελλαδικά, καθώς προσελκύει κόσμο από όλη την Ελλάδα και το εξωτερικό. Αποτελείται από πλούσιο πρόγραμμα



παράλληλων εκδηλώσεων, συνδυάζοντας την επιχειρηματικότητα, τη γαστρονομία, τον πολιτισμό και την ψυχαγωγία και κερδίζει τις εντυπώσεις των επισκεπτών. Ευχαριστούμε για την εξαιρετική διοργάνωση και για την ευκαιρία να ευαισθητοποιήσουμε τους παρευρισκομένους για τον σακχαρώδη διαβήτη και να τους ενημερώσουμε για τις δράσεις του Συλλόγου μας.



σημεία διανομής

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

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

ΑΘΗΝΑ

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΑ ΕΝΩΣΗ ΔΙΑΒΗΤΗ (Π.Ε.Δ)

Φερών 8 Τ.Κ. 10434 Αθήνα
Τηλ. 6972155440, 210 8838113

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

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ

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

ΕΒΡΟΣ

ΣΥΛΛΟΓΟΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΝΟΜΟΥ ΕΒΡΟΥ (ΣΥ.Δ.Ν.Ε)

Δ. Σολωμού 26 Τ.Κ. 68 132
Αλεξανδρούπολη, Τηλ. 6983944046
e-mail: sydney2015@yahoo.gr
www.sydney.gr

ΣΕΡΡΕΣ

ΣΥΛΛΟΓΟΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ Ν. ΣΕΡΡΩΝ

Ορφείως 14 (Παλιό Νοσοκομείο)

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

ΗΜΑΘΙΑ

ΣΥΛΛΟΓΟΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΝΟΜΟΥ ΗΜΑΘΙΑΣ «ΓΛΥΚΙΑ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑ»

Σωφρονίου 25 (ΚΑΠΗ Νάουσας)
Τ.Κ. 59200 Νάουσα Τηλ. 2332024947
e-mail: syllogosdiavitikonmathias@yahoo.gr

ΚΟΖΑΝΗ

ΣΥΛΛΟΓΟΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΝΟΜΟΥ ΚΟΖΑΝΗΣ «ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΠΟΡΕΙΑ»

Εθνικής Αντιστάσεως 11 (Στοά)
Εμπορικό Πολύκεντρο
Πτολεμαίδα Τ.Κ. 50200
Πτολεμαίδα Τηλ. & Φαξ 246302188
e-mail: info@diavitiki-poria.gr
www.diabitikoi-poria.gr

ΓΙΑΝΝΕΝΑ

ΠΑΝΗΠΕΙΡΩΤΙΚΗ ΕΝΩΣΗ ΓΙΑ ΤΟΝ ΝΕΑΝΙΚΟ ΔΙΑΒΗΤΗ «ΠΕΝΔΙ»

Δημητρίου Χατζή 63 Τ.Κ. 45445 Ιωάννινα
Τηλ. και Φαξ: 2651073634
e-mail: enosidiavitiki@gmail.com, www.pendi.eu

ΠΡΕΒΕΖΑ

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

ΚΕΡΚΥΡΑ

ΕΝΩΣΗ ΓΙΑ ΤΟ ΝΕΑΝΙΚΟ ΔΙΑΒΗΤΗ (ΓΛΥΚΙΑ ΚΕΡΚΥΡΑ)

Πλατεία Σκαρμαγκά 4, (Ιατροχειρουργική
Εταιρεία Κέρκυρας), Τηλ. 26610 39615
e-mail: glykiakerkyra@gmail.com

ΚΕΦΑΛΛΟΝΙΑ-ΙΘΑΚΗ

ΣΥΛΛΟΓΟΣ ΑΤΟΜΩΝ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ & ΦΙΛΩΝ ΝΟΜΟΥ ΚΕΦΑΛΛΗΝΙΑΣ ΚΑΙ ΙΘΑΚΗΣ

«ΓΝΩΣΗ ΣΤΑΣΗ ΖΩΗΣ»
Αργιστόλι Τ.Κ. 28100 Κεφαλονιά
Τηλ. 6972296069
e-mail: diabeteskefalonia@gmail.com

ΚΡΗΤΗ

ΠΑΓΚΡΗΤΙΟΣ ΣΥΛΛΟΓΟΣ ΓΙΑ ΤΟΝ ΝΕΑΝΙΚΟ ΔΙΑΒΗΤΗ

«ΠΑ.ΣΥ.ΝΕ.Δ.»
Πανεπιστημίου 118 Τ.Θ. 21170013
Ηράκλειο Κρήτης Τηλ. 2810312501,
6972623410
www.pasined.gr

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

3 ενημερωθείτε
στο www.elodi.org

δημόσια διαβητολογικά ιατρεία

ΑΝΑΖΗΤΗΣΤΕ ΤΑ ΣΤΗΝ ΙΣΤΟΣΕΛΙΔΑ www.elodi.org

Τα Κέντρα και Ιατρεία Διαβήτη αλλά και τις διευθύνσεις τους μπορείτε να τα βρείτε στο www.ped.com.gr



Γίνετε ΔΩΡΕΑΝ συνδρομητές στο περιοδικό Σακχαρώδης Διαβήτης - Φροντίδα για όλους

Αγαπητοί αναγνώστες,

Τα μέλη του Δ.Σ. της ΕΛΟΔΙ και η συντακτική ομάδα του περιοδικού σε μία προσπάθεια εξοικονόμησης χαρτιού και φυσικών πόρων αποφάσισε να προωθήσει και την ψηφιακή μορφή του περιοδικού «Σακχαρώδης Διαβήτης-Φροντίδα για όλους».

Το περιοδικό της Ομοσπονδίας από το τρέχον τεύχος, αλλά και από προηγούμενα τεύχη, διατίθενται και σε ψηφιακή μορφή σκανάροντας το QR CODE.

Επισκεφθείτε την ιστοσελίδα της ΕΛΟΔΙ www.elodi.org και κάντε κλικ για να συμπληρώσετε τη φόρμα «Γίνετε Δωρεάν Συνδρομητές του Ψηφιακού Περιοδικού της ΕΛΟΔΙ».

Η αλλαγή μας αφορά όλους και ξεκινάει από τον καθένα χωριστά... Ευελπιστούμε στη θετική σας ανταπόκριση.

Με εκτίμηση

Δ.Σ. ΕΛΟΔΙ | Συντακτική Ομάδα «Σακχαρώδης Διαβήτης-Φροντίδα για όλους»





FreeStyle
Libre 2

Για να διαχειρίζεσαι τον διαβήτη με αυτοπεποίθηση!¹

Με το σύστημα FreeStyle Libre 2
βλέπεις εύκολα² τις τιμές
του σακχάρου σου και πώς αυτές
μεταβάλλονται, μόνο με μια ματιά
στην οθόνη του κινητού σου^{3,4}!



**Χωρίς τρυπήματα
στα δάκτυλα⁵**



**Αυτόματη λήψη δεδομένων
γλυκόζης κάθε λεπτό⁴**



**Προαιρετικές ειδοποιήσεις
χαμηλής ή υψηλής γλυκόζης⁶**

 **Abbott**
life. to the fullest.®

1. Fokkert M. BMJ Open Diab Res Care (2019): <http://dx.doi.org/10.1136/bmjdr-2019-000809>.
2. Haak, T. Diabetes Therapy (2017): <https://doi.org/10.1007/s13300-016-0223-6>. 3. Η εφαρμογή FreeStyle LibreLink είναι συμβατή μόνο με ορισμένα κινητά τηλέφωνα και λειτουργικά συστήματα. Για περισσότερες πληροφορίες, πριν χρησιμοποιήσετε την εφαρμογή, συμβουλευτείτε τον οδηγό συμβατότητας συσκευών που βρίσκεται στην ιστοσελίδα www.FreeStyleLibre.gr. Η χρήση του FreeStyle LibreLink μπορεί να απαιτεί εγγραφή στο σύστημα LibreView. 4. Οι ενδείξεις γλυκόζης προβάλλονται αυτόματα στην εφαρμογή FreeStyle LibreLink μόνο όταν το κινητό τηλέφωνο και ο αισθητήρας είναι συνδεδεμένα μεταξύ τους και εντός εμβέλειας 6 μέτρων. 5. Ο έλεγχος με τρύπημα στα δάκτυλα απαιτείται όταν οι ενδείξεις γλυκόζης ή οι ειδοποιήσεις δεν ταιριάζουν με τα συμπτώματα ή τις προσδοκίες. 6. Οι ηχητικές ειδοποιήσεις λειτουργούν μόνο με την προϋπόθεση ότι ο ασθενής χρησιμοποιεί αισθητήρα FreeStyle Libre 2 με συμβατό κινητό, έχει ενεργοποιήσει τις ειδοποιήσεις στην εφαρμογή FreeStyle LibreLink και ο αισθητήρας βρίσκεται σε απόσταση εντός 6 μέτρων από τη συσκευή. Πρέπει να έχετε ενεργοποιήσει στις ρυθμίσεις την παράκαμψη της λειτουργίας «Μην ενοχλείτε» για να λαμβάνετε ηχητικές ειδοποιήσεις στο κινητό σας.

Το εξωτερικό περίβλημα του αισθητήρα, το FreeStyle, το Libre και οι σχετικές εμπορικές επωνυμίες είναι σήματα της Abbott.

©2024 Abbott. ADC-87754, v1.0, 02/2024

Εύκολη καθοδήγηση για τη διαχείριση του διαβήτη σας



**Στραφείτε τώρα στο
CONTOUR®CARE**



Δεν είναι όλοι οι μετρητές γλυκόζης αίματος όμοιοι

Στραφείτε στον CONTOUR®CARE, τον μετρητή γλυκόζης αίματος στον οποίο μπορείτε απλά να βασιστείτε για:

- **Τρία απλά βήματα για αποδεδειγμένη ακρίβεια παρακολούθησης¹**
- **Εύκολα κατανοητά χρώματα** - Με τη λειτουργία smartCOLOUR® να βοηθάει στη λήψη αποφάσεων με αυτοπεποίθηση²
- **Μια δεύτερη ευκαιρία για την αποφυγή της ανάγκης εκ νέου τσιμπήματος³** - η Δειγματοληψία Second-Chance® (δεύτερη ευκαιρία) με αντίστροφη μέτρηση 30 δευτερολέπτων σας επιτρέπει να εφαρμόσετε περισσότερο αίμα στην ίδια ταινία μέτρησης εάν χρειαστεί και να εξοικονομήσετε ταινίες μέτρησης⁴
- **Συνδεθείτε στην εφαρμογή CONTOUR®DIABETES**** - Λάβετε περισσότερη πληροφόρηση από την καταγραφή των αποτελεσμάτων μέτρησης και των συμβάντων σας, για να χαρτογραφήσετε την πορεία του διαβήτη σας

Για τη διαχείριση διαβήτη εμπιστευτείτε το CONTOUR®CARE

Ανακαλύψτε περισσότερα στο www.diabetes.ascensia.gr

*Η μέση σπατάλη ταινιών μέτρησης εκτιμάται από επαγγελματίες υγείας και υποδεικνύεται ως πιθανό όφελος της λειτουργίας Δειγματοληψία Second-Chance®. Δεδομένα και αποσπάσματα συλλέχθηκαν μέσω διαδικτυακής έρευνας σε 400 HCPs και ασθενείς με διαβήτη στις ΗΠΑ, τον Καναδά, τη Γερμανία και το Ηνωμένο Βασίλειο.
**Σε μια συμβατή συσκευή Android ή iOS. Για μια πλήρη λίστα συμβατών λειτουργικών συστημάτων, παρακαλούμε επισκεφθείτε τη διεύθυνση compatibility.contourone.com.

1. CONTOUR®CARE USER GUIDE REV 05/21
2. Bergenstal RM, Simonson GD, Heinemann L. More Green, Less Red: How Color Standardization May Facilitate Effective Use of CGM Data. Journal of Diabetes Science and Technology. 2022;16(1):3-6
3. Richardson J et al. Clinical Relevance of Reapplication of Blood Samples During Blood Glucose Testing. Poster presented at the virtual 20th Annual Diabetes Technology Meeting (DTM), 12 November 2020
4. Market Research Ascensia Diabetes Care, Hall & Partners online market research, conducted April/May 2015.

© Copyright 2022 Ascensia Diabetes Care Holdings AG. Με την επιφύλαξη παντός δικαιώματος.
Το Ascensia, το λογότυπο Ascensia Diabetes Care, το Contour, το smartCOLOUR® και το Second-Chance® είναι εμπορικά σήματα και/ή εμπορικά σήματα κατατεθέντα της Ascensia Diabetes Care Holdings AG.
Το Υπουργείο Υγείας και ο ΕΟΦ συνιστούν: ΔΙΑΒΑΣΤΕ ΠΡΟΣΕΚΤΙΚΑ ΤΙΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΧΡΗΣΗΣ, ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΕΙΤΕ ΤΟΝ ΓΙΑΤΡΟ Ή ΤΟΝ ΦΑΡΜΑΚΟΠΟΙΟ ΣΑΣ.
Ημερομηνία προετοιμασίας: Σεπτέμβριος 2023 PP-CCARE-GBL-0033-GR-09.2023-0104