

Πρακτικές συστάσεις για τη διαχείριση ασθενών που πάσχουν από Σακχαρώδη Διαβήτη και νοσούν με COVID-19

Εμμανουήλ Παξιμαδάκης

Καρδιολόγος. Μέλος πυρήνα ΟΕ Πρόληψης και Αποκατάστασης

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (Σ.Δ.) είναι μια από τις κυριότερες συν-νοσηρότητες που συνδέονται με σοβαρές επιπλοκές λόγω λοιμώξεων από κορονοϊούς, όπως το σοβαρό οξύ αναπνευστικό σύνδρομο από κορονοϊό 2, το σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας (ARDS) και η πολυοργανική ανεπάρκεια. Ανάλογα με τη γεωγραφική περιοχή παρατηρήθηκε ότι ένα ποσοστό 20-50% των ασθενών που νόσησαν από COVID-19 είχαν Σ.Δ.

Εισαγωγή

Δεδομένα από τους πρώτους μήνες του 2020 αναφέρουν ότι οι περισσότεροι άνθρωποι που πάσχουν από COVID-19 έχουν συν-νοσηρότητες, οι πιο συχνές από τις οποίες είναι ο Σ.Δ., η καρδιαγγειακή νόσος και η αρτηριακή υπέρταση, ενώ υπάρχει σημαντική συσχέτιση μεταξύ της κακής έκβασης της νόσου και των συν-νοσηροτήτων αυτών. Μάλιστα μελέτες έχουν δείξει ότι η ασθένεια COVID-19 συνδέεται με την υπεργλυκαιμία, ιδιαίτερα σε υπερήλικες που πάσχουν από Σ.Δ. τύπου 2.

Η κλινική απόφαση για τη διαχείριση του Σ.Δ. είναι ήδη περίπλοκη σε φυσιολογικές καταστάσεις και συστήνεται στους κλινικούς να ακολουθούν τις κατευθυντήριες γραμμές για την αντιμετώπισή του. Ωστόσο, υπάρχει αναγκαιότητα να προστεθούν καινούριες κατευθυντήριες γραμμές στις ήδη υπάρχουσες με αναφορές στη διαχείριση των ασθενών που πάσχουν από Σ.Δ. ή βρίσκονται σε κίνδυνο ανάπτυξης μεταβολικού συνδρόμου και νοσούν με COVID-19.

Ο Σ.Δ. είναι κύριος παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη σοβαρής πνευμονίας από ιούς περίπου στο 20% των ασθενών. Χαρακτηρίστηκε ως κύριος παράγοντας κακής έκβασης και θνησιμότητας στο αναπνευστικό σύνδρομο της Μέσης Ανατολής (MERS-CoV). Ανάλογα δεδομένα από επιδημιολογικές παρατηρήσεις ισχύουν και σε περιοχές που επηρεάστηκαν από τον SARS-CoV2. Επιδημιολογικά δεδομένα από νοσοκομεία και εθνικά κέντρα ελέγχου νοσημάτων δείχνουν ότι ο κίνδυνος θανάτου από COVID-19 είναι έως και 50% υψηλότερος σε ασθενείς που πάσχουν από Σ.Δ. σε σχέση με αυτούς που δεν πάσχουν. Γενικά, ασθενείς που πάσχουν από όλες τις μορφές Σ.Δ. έχουν υψηλό κίνδυνο από τη λοίμωξη λόγω των βλαβών στο ανοσοποιητικό σύστημα που επηρεάζουν τη φαγοκυττάρωση, τη χημειοταξία των ουδετερόφιλων και την κυτταρική ανοσία. Ωστόσο, οι σοβαρότερες περιπτώσεις COVID-19 είναι συχνότερες -σύμφωνα με διεθνείς μελέτες- σε υπερήλικες ασθενείς που πάσχουν από Σ.Δ. τύπου 2. Σε έρευνα του NHS για το Ηνωμένο Βασίλειο αναφέρεται ότι τα άτομα που πάσχουν από Σ.Δ. τύπου 1 είναι πιο πιθανό να πεθάνουν από κορονοϊό σε σχέση με τους αυτά που πάσχουν από Σ.Δ. τύπου 2 (έως και 3,5 φορές περισσότερο).

Πάντως η ηλικία είναι ο πιο σημαντικός παράγοντας θνησιμότητας σε περίπτωση που υπάρχει μόλυνση με COVID-19 και για τους δύο τύπους διαβήτη. Όσοι είναι κάτω των 40 ετών διατρέχουν πολύ μικρότερο κίνδυνο σε σχέση με αυτούς που είναι πάνω από 40 και ειδικά τους υπερήλικες. Τέλος, όσοι έχουν διαβήτη τύπου 1, ο οποίος διαγιγνώσκεται από την παιδική ηλικία, είναι συνήθως νεαρότεροι από αυτούς που έχουν διαβήτη τύπου 2. Επίσης, οι υπερήλικες που πάσχουν από Σ.Δ. συνήθως πάσχουν και από καρδιαγγειακό νόσημα, το οποίο από μόνο του θα μπορούσε να εξηγήσει τους θανάτους από COVID-19.

Πιθανοί μηχανισμοί που μπορούν να παίζουν ρόλο στην COVID-19

Υπάρχουν τουλάχιστον δύο μηχανισμοί που θα μπορούσαν να παίξουν ρόλο στην COVID-19.

- 1) Το μετατρεπτικό ένζυμο της αγγειοτασίνης 2 (ACE2) ταυτοποιήθηκε ως ο υποδοχέας της πρωτεΐνης ακίδας του κορονοϊού. Ο ACE2 έχει προστατευτικές ιδιότητες πρωτίστως όσον αφορά στη φλεγμονή. Η COVID-19 μειώνει την έκφραση του ACE2 προκαλώντας κυτταρική βλάβη, φλεγμονή και αναπνευστική ανεπάρκεια. Η οξεία υπεργλυκαιμία έχει αποδειχτεί ότι αυξάνει την έκφραση του ACE2 στα κύτταρα και μπορεί να διευκολύνει την είσοδο του ιού. Η χρόνια υπεργλυκαιμία είναι γνωστό ότι μειώνει την έκφραση του ACE2 κάνοντας τα κύτταρα ευάλωτα στη φλεγμονή και την καταστροφή από τον ιό. Επιπλέον, η έκφραση του ACE2 στα β-κύτταρα του παγκρέατος μπορεί να επηρεάσει άμεσα τη λειτουργία των β-κυττάρων. Σύμφωνα με τον παραπάνω μηχανισμό (που δεν έχει αποδειχτεί στον άνθρωπο παρά μόνο σε πειραματικά μοντέλα) ο Σ.Δ. μπορεί όχι μόνο να είναι παράγοντας κινδύνου για σοβαρή μορφή της COVID-19 αλλά επίσης και αποτέλεσμα αυτής. Η πιθανολογούμενη βλάβη στα β-κύτταρα που προκαλείται από την COVID-19 μπορεί να οδηγήσει σε ανεπάρκεια έκκρισης ινσουλίνης.
- 2) Ένας δεύτερος πιθανός μηχανισμός που θα μπορούσε να εξηγήσει τη συσχέτιση ανάμεσα στην COVID-19 και στον Σ.Δ. αφορά στο ένζυμο της διπεπτιδυλικής πεπτιδάσης-4 (DPP-4), το οποίο αποτελεί στόχο φαρμακευτικής αγωγής σε ασθενείς με Σ.Δ. 2. Σε μελέτες η DPP-4 αναγνωρίζεται ως λειτουργικός δέκτης για τον hCoV-EMC, τον ιό που ήταν υπεύθυνος για το MERS. Η DPP-4 παίζει σημαντικό ρόλο στον μεταβολισμό της γλυκόζης και της ινσουλίνης, ενώ μπορεί επίσης να αυξήσει τη φλεγμονή στον Σ.Δ.2. Το αν αυτός ο μηχανισμός ισχύει στην COVID-19 και το αν η θεραπεία με αναστολείς DPP-4 επηρεάζει την πορεία της λοίμωξης είναι άγνωστο. Ωστόσο, αν αποδειχτεί, τότε οι αναστολείς DPP-4 μπορούν να αποτελέσουν θεραπευτικές επιλογές για τη θεραπεία της COVID-19.

Μεταβολικός και γλυκαιμικός έλεγχος

Άτομα με Σ.Δ. που δεν έχουν μολυνθεί από τον ιό SARS-CoV-2 πρέπει να εντείνουν τον μεταβολικό τους έλεγχο, με σκοπό την πρωτογενή προφύλαξή τους έναντι της ασθένειας COVID-19 (τακτικός έλεγχος αρτηριακής πίεσης και λιπιδαιμικού προφίλ). Όπου είναι δυνατόν πρέπει να χρησιμοποιείται τηλε-ιατρική, για να μειωθεί η έκθεση των ασθενών αυτών στον ιό. Πρέπει, επίσης, οι ασθενείς να ενημερώνονται και να ενθαρρύνονται να ακολουθούν τα προτεινόμενα μέτρα ατομικής προστασίας για τις ευπαθείς ομάδες (οδηγίες ΠΟΥ και ΕΟΔΥ).

Όλοι οι ασθενείς χωρίς διαβήτη αλλά σε υψηλό κίνδυνο μεταβολικού νοσήματος που έχουν μολυνθεί από την COVID-19 πρέπει να παρακολουθούνται στενά για το ενδεχόμενο εμφάνισης ενός πρωτοεμφανιζόμενου Σ.Δ. Επίσης, όλοι οι ασθενείς που νοσούν από την COVID-19 και πάσχουν από Σ.Δ. χρειάζονται συνεχή και αξιόπιστο γλυκαιμικό έλεγχο, όπως προτείνεται στον ακόλουθο πίνακα.

Θεραπευτική διαχείριση του Σ.Δ.

Οι περισσότεροι ασθενείς που πάσχουν από Σ.Δ.2 έχουν κι άλλα συστατικά του μεταβολικού συνδρόμου όπως η Αρτηριακή Υπέρταση (ΑΥ) και η δυσλιπιδαιμία. Η συνέχιση της φαρμακευτικής αγωγής με ανθυπερτασικά και υπολιπιδαιμικά φάρμακα είναι επιτακτική.

Συστάσεις για τη διαχείριση ασθενών που πάσχουν από μεταβολικές ασθένειες και έχουν μολυνθεί με COVID-19

Μη νοσηλευόμενοι ασθενείς

- Ευαισθητοποίηση των ασθενών με ΣΔ για την αναγκαιότητα της βέλτιστης ρύθμισης των μεταβολικών παραμέτρων.
- Βελτιστοποίηση της ήδη λαμβανόμενης φαρμακευτικής αγωγής.
- Προσοχή στην πρώιμη διακοπή της λαμβανόμενης αγωγής.
- Χρησιμοποίηση της τηλεϊατρικής και των συνδεδεμένων εφαρμογών εάν είναι δυνατό για να διατηρηθεί η μέγιστη συμμόρφωση.

Νοσηλευόμενοι ασθενείς και ασθενείς ΜΕΘ

Παρακολούθηση για πιθανό πρωτοεμφανιζόμενο ΣΔ (νοσηλευόμενοι ασθενείς)

Διαχείριση των μολυσμένων ασθενών που πάσχουν από ΣΔ (ασθενείς ΜΕΘ)

- Παρακολούθηση της γλυκόζης ορού, των ηλεκτρολυτών, των κετονών και τη β-υδροξυβουτηράτης.
- Απελευθέρωση της ένδειξης για χορήγηση ενδοφλέβιας ινσουλίνης σε σοβαρά περιστατικά (ARDS, βαριά λοίμωξη, σήψη) για την ακριβή τιτλοποίηση, αποφεύγοντας έτσι την ποικίλη υποδόρια απορρόφηση και τέλος αντιμετώπιση της υψηλής κατανάλωσης ινσουλίνης.

Θεραπευτικοί στόχοι

- Γλυκόζη ορού 4-8 mmol/L (72-144mg/dl).
- HbA_{1c} λιγότερο από 53 mmol/mol (7%).
- CGM/FGM στόχοι:
 - TIR (3,9-10 mmol/L) περισσότερο από 70% (>50% σε υπερήλικες).
 - Υπογλυκαιμία (<3,9 mmol/L), λιγότερο από 4% (<1% σε υπερήλικες).

Αλγόριθμος παρακολούθησης των μεταβολικών δεικτών σε ασθενείς που πάσχουν από ΣΔ1 και ΣΔ2 και έχουν μολυνθεί με COVID-19

Υπερήλικες: ασθενείς 70 ετών κι άνω. ARDS: Σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας. CGM: συνεχής μέτρηση γλυκόζης. FGM: τυχαίες μετρήσεις γλυκόζης. HbA_{1c}: γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη. TIR: χρόνος στο θεραπευτικό εύρος. Οι στόχοι για υπερήλικες ασθενείς που πάσχουν από το σύνδρομο της ευπάθειας μπορούν να τροποποιηθούν στα 5 mmol/L (90mg/dl). Η HbA_{1c} μπορεί να μην είναι διαθέσιμη, σε αυτή την περίπτωση προηγούμενες μετρήσεις μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την αξιολόγηση της οξείας από τη χρόνια απορρύθμιση.

Η θεραπεία με αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης (αΜΕΑ) και αποκλειστές των υποδοχέων της αγγειοτασίνης 2 (ΑΥΑ) θα μπορούσε να αυξήσει την έκφραση του ACE2, με αποτέλεσμα την αύξηση της εισόδου του ιού στο κύτταρο. Ωστόσο, ο SARS-CoV2 μπορεί από μόνος του να βλάψει την προστασία που παρέχει ο υποδοχέας ACE2/Mas και να αυξήσει τη βλαπτική δράση της αγγειοτασίνης 2. Έτσι, η χρήση αΜΕΑ και ΑΥΑ θα μπορούσαν να δράσουν προστατευτικά ενάντια στην επακόλουθη σοβαρή λοίμωξη αναπνευστικού. Γι' αυτό παγκοσμίως οι καρδιολογικές εταιρείες όπως και η ESC στις επιπρόσθετες οδηγίες τους για τη διαχείριση ασθενών που πάσχουν από αρτηριακή υπέρταση και νοσούν με COVID-19 προτείνουν τη συνέχιση χορήγησης αΜΕΑ και ΑΥΑ.

Όσον αφορά στον έλεγχο των δυσλιπιδαιμιών προτείνεται η συνέχιση της φαρμακευτικής αγωγής. Ιδιαίτερα για τις στατίνες έχει αποδειχθεί ότι αποκαθιστούν τη μείωση του ACE2 που προκαλείται από τις υψηλές τιμές λιπιδίων όπως η LDL και η Lp(α). Οι πλειοτροπικές και αντιφλεγμονώδεις δράσεις των στατινών αποδίδονται στην αύξηση του ACE2. Το μακροπρόθεσμο όφελος από τη χρήση στατινών και η δυνητική ανατροπή της καταίγιδας κυτοκινών με αναστολή της αύξησης στις ιντερλευκίνες (IL-6 και IL-1β) ενισχύουν την άποψη για συνέχιση της αγωγής. Στον Σ.Δ. η αυξημένη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη υπονομεύει το ανοσοποιητικό σύστημα κι έτσι οι ασθενείς που πάσχουν από Σ.Δ. 1 είναι πιο ευάλωτοι στις λοιμώξεις. Αυτοί οι ασθενείς και ειδικά όσοι λαμβάνουν αναστολείς της SGLT2 χρειάζονται εντατική παρακολούθηση, ούτως ώστε να μειωθεί ο κίνδυνος της απορρύθμισης και της διαβητικής κετοξέωσης (DKA). Χρειάζεται επίσης ενημέρωση και εκπαίδευση των συγκεκριμένων ασθενών, έτσι ώστε να αναγνωρίζουν τα συμπτώματα της DKA και να αναζητήσουν έγκαιρα ιατρική βοήθεια.

Ασθενείς που έχουν μεταμοσχευθεί με νησίδες του Langerhans, πάγκρεας και νεφρούς ή βρίσκονται υπό ανοσοκατασταλτική θεραπεία είναι σε ιδιαίτερα υψηλό κίνδυνο. Η δυνητική επίδραση της COVID-19 σε αυτή την ομάδα ασθενών είναι άγνωστη και η παρακολούθηση

των επιπέδων ινσουλίνης και η ρύθμισή τους είναι εξαιρετικά σημαντική μετά τη μεταμόσχευσή τους.

Ο μεγαλύτερος αριθμός των ασθενών που πάσχουν από Σ.Δ. με συνυπάρχουσα λιπώδη διήθηση του ήπατος μάλλον θα εμφανίσουν πιο σοβαρή φλεγμονώδη αντίδραση όπως του συνδρόμου κυτοκινών. Σε αυτούς τους ασθενείς θα πρέπει να ελέγχεται η αύξηση της φερριτίνης, η μείωση των αιμοπεταλίων, η υψηλής-ευαισθησίας CRP ή η ΤΚΕ. (Σε αυτούς τους ασθενείς μπορούν να υπάρχουν υποομάδες που ίσως ωφεληθούν από την ανοσοκαταστολή).

Σε ασθενείς που πάσχουν από Σ.Δ. 2 και είναι παχύσαρκοι ή υπέρβαροι το BMI μπορεί να είναι σημαντικός δείκτης του όγκου των πνευμόνων και της μηχανικής της αναπνοής. Γι' αυτό οι παχύσαρκοι ασθενείς με Σ.Δ. είναι σε υψηλό κίνδυνο αναπνευστικής ανεπάρκειας και επιπλοκών κατά τη διάρκεια μηχανικής υποστήριξης. Επιπλέον, οι παχύσαρκοι ή οι ασθενείς με Σ.Δ. έχουν γονιδιακά τροποποιημένα και προσαρμοστική ανοσία που χαρακτηρίζεται από ένα καθεστώς χρόνιας ήπιας φλεγμονής με υψηλές συγκεντρώσεις προφλεγμονωδών παραγόντων όπως η λεπτίνη και η αδιπονεκτίνη. Τέλος, η παχυσαρκία συνδέεται με έλλειψη σωματικής δραστηριότητας που οδηγεί σε περαιτέρω αύξηση της αντίστασης στην ινσουλίνη. Αυτή η κατάσταση από μόνη της βλάπτει την ανοσία έναντι των μικροβίων, με την ενεργοποίηση των μακροφάγων και την αναστολή των προφλεγμονωδών κυτοκινών.

Ο SARS-CoV-2 μπορεί να προκαλέσει αλλαγές στον μεταβολισμό των ασθενών που έχουν νοσήσει. Έτσι, ένας προσεκτικός καρδιομεταβολικός έλεγχος είναι απαραίτητος.

Όσον αφορά στους επαγγελματίες της υγείας που πάσχουν από Σ.Δ θα πρέπει να απομακρύνονται από χώρους υψηλής συγκέντρωσης ιικού φορτίου και, εάν αυτό δεν είναι εφικτό, να λαμβάνουν υψηλού βαθμού προστασία.

Η χειρουργική θεραπεία του Σ.Δ. 2- Μεταβολικά χειρουργεία

Η διεξαγωγή εκλεκτικών χειρουργικών επεμβάσεων -όπως και των μεταβολικών χειρουργικών επεμβάσεων- έχει αναβληθεί στα περισσότερα νοσοκομεία στον κόσμο, προκειμένου να αυξηθεί η δυνατότητά τους για περισσότερες κλίνες για οξέα περιστατικά.

Ωστόσο, η αναβολή των μεταβολικών χειρουργείων κατά τη διάρκεια της πανδημίας συστήνεται ανεξάρτητα από τη δυνατότητα νοσηλείας των νοσοκομείων κι αυτό γιατί οι ασθενείς που πάσχουν από Σ.Δ.2 και οι παχύσαρκοι έχουν αυξημένο κίνδυνο εκδήλωσης επιπλοκών από την COVID-19. Επίσης, το πνευμοπεριτόναιο και η χρήση αιμοστατικών εργαλείων κατά τη διάρκεια της λαπαροσκόπησης μπορεί να οδηγήσει σε δημιουργία αερολύματος πλούσιου σε ιικό φορτίο αυξάνοντας έτσι τον κίνδυνο μετάδοσης του ιού τόσο στους ασθενείς όσο και στο ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό. Τα μεταβολικά χειρουργεία, επίσης, θα μπορούσαν να προκαλέσουν διατροφικές διαταραχές, όπως η μειωμένη απορρόφηση των βιταμινών και μικροθρεπτικών συστατικών που παίζουν σημαντικό ρόλο στη ρύθμιση του ανοσοποιητικού συστήματος και στην απάντηση στο stress.

Ειδικές εκτιμήσεις όσον αφορά στη χρήση αντιδιαβητικών φαρμάκων

Αν και η βέλτιστη ρύθμιση των γλυκαιμικών δεικτών είναι απαραίτητη για τη μείωση του κινδύνου σοβαρής μόλυνσης από COVID-19, πρέπει να γίνουν εξειδικευμένες εκτιμήσεις όσον αφορά στον τρόπο θεραπείας.

Για παράδειγμα η γαλακτική οξέωση, που σχετίζεται με τη χρήση μετφορμίνης, και η ευγλυκαιμική ή μετρίως υπεργλυκαιμική διαβητική κετοξέωση, που σχετίζεται με τους

αναστολείς SGLT-2, αν και ουσιαστικά είναι σπάνιες επιπλοκές, ωστόσο συστήνεται η διακοπή τους σε ασθενείς με σοβαρά συμπτώματα COVID-19, ούτως ώστε να μειωθεί ο κίνδυνος οξείας μεταβολικής απορρύθμισης. Ωστόσο, δε συστήνεται η διακοπή τους προφυλακτικά σε ασθενείς χωρίς έκδηλη συμπτωματολογία COVID-19. Δεν υπάρχει καμία σχετική ένδειξη για τους αναστολείς DPP-4.

Σημαντικό σε κάθε περίπτωση, εάν υπάρξει διακοπή οποιουδήποτε φαρμακευτικού παράγοντα, είναι αυτός να αντικαθίσταται με χορήγηση ινσουλίνης. Λόγω των διαταραχών στην έκκριση ινσουλίνης και της συχνής επίπτωσης διαρροιών και σήψης, οι περισσότεροι ασθενείς έχουν την ανάγκη χορήγησης ινσουλίνης κυρίως ενδοφλεβίως.

Επίσης, ιδιαίτερη προσοχή χρειάζεται στη ρύθμιση των προσλαμβανόμενων υγρών για τη διατήρηση του ισοζυγίου, λόγω του κινδύνου πνευμονικού οιδήματος στην περίπτωση περίσσειας υγρών σε σοβαρές αναπνευστικές λοιμώξεις.

Η ισορροπία καλίου είναι επίσης σημαντική, διότι η υποκαλιαιμία στην COVID-19 είναι κοινό χαρακτηριστικό (πιθανότατα συνδέεται με τον υπεραλδοστερονισμό που προκαλείται από τις υψηλές συγκεντρώσεις αγγειοτασίνης 2) και μπορεί να επιταθεί με τη χορήγηση ινσουλίνης. Όλες αυτές οι συστάσεις βασίζονται σε γνώμες ειδικών και δεν είναι αποτέλεσμα τυχαιοποιημένων κλινικών μελετών.

Κατά τη διάρκεια της πανδημίας κλινικές μελέτες είναι εφικτές και θα προσφέρουν πολύτιμες πληροφορίες για θεραπείες βάσει αποδεικτικών στοιχείων.

Πιθανές μεταβολικές επιδράσεις φαρμακευτικών ουσιών σε υποψία ή τεκμηριωμένη μόλυνση από COVID-19 σε ασθενείς που πάσχουν από ΣΔ

Μετορφμίνη

- Αφυδάτωση και γαλακτική οξέωση εάν οι ασθενείς αφυδατωθούν. Διακοπή της λήψης και συμμόρφωση με τις οδηγίες.
- Κατά τη διάρκεια της νόσησης, παρακολούθηση της νεφρικής λειτουργίας λόγω του κινδύνου εμφάνισης οξείας ή χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας.

Αναστολείς SGLT2:

- Canagliflozin, Dapagliflozin, Empagliflozin.
- Κίνδυνος αφυδάτωσης και διαβητικής κετοξέωσης κατά τη διάρκεια της νόσησης. Διακοπή λήψης και συμμόρφωση με τις οδηγίες.
- Οι ασθενείς πρέπει να αποφεύγουν την έναρξη της αγωγής κατά τη διάρκεια λοιμώξεων του αναπνευστικού.
- Παρακολούθηση της νεφρικής λειτουργίας λόγω του κινδύνου εμφάνισης οξείας νεφρικής ανεπάρκειας.

Αγωνιστές υποδοχέων GLP1

- Albiglutide, Duraglutide, Exenatide βραδείας αποδέσμευσης, Liraglutide, Lixisenatide και Semaglutide.
- Η αφυδάτωση μπορεί να προκαλέσει σοβαρές επιπλοκές, έτσι οι ασθενείς πρέπει να παρακολουθούνται στενά.
- Πρέπει να συνιστάται η επαρκής χορήγηση υγρών και τα κανονικά γεύματα.

Αναστολείς DPP4

- Alogliptin, Linagliptin, Saxagliptin και Sitagliptin
- Γενικά καλώς ανεκτές φαρμακευτικές ουσίες που πρέπει να συνεχίζονται.

Ινσουλίνη

- Η ινσουλινοθεραπεία δεν πρέπει να διακόπτεται.
- Τακτικές μετρήσεις της γλυκόζης κάθε 2-4 ώρες ή συνεχής μέτρηση γλυκόζης.
- Προσεκτική ρύθμιση της θεραπείας στους θεραπευτικούς στόχους, ανάλογα με τον τύπο του ΣΔ, τις συννοσηρότητες και την κατάσταση του ασθενή.

Πηγές:

Practical recommendations for the management of diabetes in patients with COVID-19. Stefan R. Bornstein et. Al. Lancet Diabetes Endocrinol 2020; 8:546-50

How diabetes management is adapting amid the COVID-19 pandemic. Peter Ranscombe. Published online May 15,2020 [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(20\)30181-9](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(20)30181-9). Lancet Diabetes Endocrinol.