

**ΑΛΕΞΑΝΔΡΕΙΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ  
ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ  
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ**

**ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

# **ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ**

## **ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**ΤΖΑΓΚΑΡΙΑΝ ΕΛΕΝΗ  
ΧΑΛΟΥ ΑΙΚΑΤΕΡΙΝΗ**

**ΕΠΙΒΛ. ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ/ΤΡΙΑ: ΜΑΡΙΑ ΛΑΒΔΑΝΙΤΗ**

**ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ 2008**

### ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Λαβδανίτη Μαρία, Καθηγήτρια Εφαρμογών (επιβλέπουσα)

Δημητριάδου Αλεξάνδρα: Καθηγήτρια Εφαρμογών

Αβραμικά Μαρία : Καθηγήτρια Εφαρμογών

## ΑΝΑΛΥΤΙΚΑ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Συντομογραφίες

Πρόλογος

Εισαγωγή

Ιστορική Αναδρομή

1. Ανατομία

1.1 Πάγκρεας

1.2 Παθολογική Φυσιολογία

1.3 Ομοιόσταση της γλυκόζης και της δράσης της ινσουλίνης

1.4.1 Δράση της ινσουλίνης

1.4.2 Βιοσύνθεση και έκκριση της ινσουλίνης

1.4.3 Αποδόμηση της ινσουλίνης

2. Σακχαρώδης Διαβήτης

2.1 Ορισμός και ταξινόμηση

2.2 Επιδημιολογία και παθογένεση του Σακχαρώδους Διαβήτη

2.2.1 Σακχαρώδης Διαβήτης I

2.2.2 Σακχαρώδης Διαβήτης II

2.3 Άλλοι ειδικοί του σακχαρώδους διαβήτη

2.3.1 Γενετικά ελαττώματα της λειτουργίας των β- κυττάρων

2.3.2 Γενετικό ελάττωμα στη δράση της ινσουλίνης

2.3.3 Διαβήτης από νόσο του εξωκρινούς παγκρέατος

2.3.4 Διαβήτης από ενδοκρινικά νοσήματα

2.3.5 Διαβήτης από φάρμακα

2.3.6 Διαβήτης από λοιμώξεις

2.3.7 Σακχαρώδης διαβήτης σε γενετικά σύνδρομα

2.3.8 Δευτεροπαθής σακχαρώδης διαβήτης

2.3.9 Διαταραχή στην αντοχή της γλυκόζης και διαταραχή του σακχάρου νηστείας

3. Κλινική εικόνα του Σακχαρώδους Διαβήτη

3.1 Συμπτωματολογία

3.2 Διάγνωση – Διαφορική Διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη

3.3 Θεραπεία

3.3.1 Φαρμακευτική αντιμετώπιση του Σακχαρώδους Διαβήτη

4. Ο σακχαρώδης διαβήτης στην παιδική ηλικία

α) Κλινική εικόνα

β) Διάγνωση

γ) Θεραπεία

Φαινόμενο Somogyi

δ) Μήνας του Μέλιτος (Honey-moon period)

ε) Άσκηση

5. Επιπλοκές του Σακχαρώδους Διαβήτη

5.1 Οξείες επιπλοκές του Σακχαρώδους Διαβήτη

5.2 Χρόνιες διαβητικές επιπλοκές

6. Ο ρόλος του νοσηλευτή στην ψυχολογική υποστήριξη του ασθενούς με διαβήτη

7. Περίθαλψη των διαβητικών στη χώρα μας

α) Κοινωνικές παροχές

β) Σύλλογοι διαβητικών

γ) Επιστημονικές εταιρίες – Εκδόσεις

8. Νοσηλευτικό πλάνο

Συμπεράσματα - Επίλογος

Αναλυτική Βιβλιογραφία

## Συντομογραφίες

|             |  |
|-------------|--|
| Σ.Δ.:       | Σακχαρώδης Διαβήτης                          |
| ΧΔΕ:        | Χρόνιες Διαβητικές Επιπλοκές                 |
| ΧΝΑ:        | Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια                    |
| Ν.Σ.:       | Νευρικό Σύστημα                              |
| Φ.Ν.Σ.:     | Φυτικό Νευρικό Σύστημα                       |
| Δ.Κ.:       | Διαβητική Κετοξέωση                          |
| Ε.Δ.Ε.:     | Ελληνική Διαβητική Εταιρία                   |
| Δ.Ε.Β.Ε.:   | Διαβητολογική Εταιρία Βόρειας Ελλάδας        |
| Ε.Κ.Ε.Δ.Ι.: | Εθνικό Κέντρο Διαβήτη                        |
| ΥΜΚΥΚ:      | Υπερωσμωτικό Μη Κετονικό Υπεργλυκαιμικό Κώμα |

## Πρόλογος

Θέμα της παρακάτω εργασίας είναι: «Ο Σακχαρώδης Διαβήτης». Ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι ένα από τα συχνότερα μεταβολικά νοσήματα. Προσβάλλει ανθρώπους κάθε ηλικίας, από νεαρά παιδιά μέχρι ηλικιωμένους, πράγμα που καθιστά το νόσημα πολύπλοκο καθώς κάθε ηλικία και περίπτωση αντιμετωπίζεται με διαφορετική τακτική, θεραπεία.

Στόχος είναι να γίνει όσο πιο δυνατόν κατανοητή η φύση αυτού του μεταβολικού νοσήματος, η θεραπεία του, οι ανάγκες του διαβητικού ασθενούς, σωματικές και ψυχολογικές, και να τονισθεί ο σπουδαίος ρόλος της νοσηλεύτριας-νοσηλεύτη στη φροντίδα του αρρώστου.

Λόγω της χρονιότητας της νόσου δίνεται μεγάλη έμφαση στην πρόληψη της εμφάνισης των επιπλοκών του Σακχαρώδη Διαβήτη, καθώς και στην αντιμετώπιση ή και θεραπεία τους, η οποία προσφέρει ανακούφιση στον ασθενή.

Αξιοπρόσεκτος είναι ο σπουδαίος ρόλος του ειδικού κλινικού νοσηλευτή στο Διαβήτη, ο οποίος παρέχει κοντά στον ασθενή εξειδικευμένη και προηγμένη κλινική φροντίδα, χάρη στη σωστή κατάρτισή του, όπως και ψυχολογική υποστήριξη.

Κλείνοντας τον πρόλογο αυτής της εργασίας, θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε την επόπτρια καθηγήτριά μας κ. Λαβδανίτη για τις συμβουλές και την υπομονή που επέδειξε κατά την πορεία συγγραφής αυτής, καθώς και τους συναδέλφους νοσηλευτές για τις χρήσιμες υποδείξεις τους στη δομή του κειμένου. Θερμότατες ευχαριστίες στους συναδέλφους ιατρούς για τις πολύτιμες ιατρικές πληροφορίες τους.

## ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

*« Ο διαβήτης είναι νόσος, κατά την οποία η σάρκα λιώνει και αποβάλλεται δια των ούρων. Ο θάνατος είναι αναπόφευκτος. Η ζωή βραχεία και επώδυνος. Είναι όμως πιθανό σε ορισμένες περιπτώσεις άλλη περιέργη αιτία να αρχίζει από τα νεφρά και να προκαλεί τον διαβήτη...»*

*Αρεταίος Καπαδόκης, 2<sup>ος</sup> αιώνας μ. Χ.*

Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) απασχολεί την ιατρική κοινότητα εδώ και 3.500 χρόνια. Η ιστορία της νόσου γράφτηκε με ασταμάτηση και επιμονή, προσπάθεια και σημαδεύτηκε από χαρισματικούς ιατρούς – ερευνητές που με τη δουλεία και τις ιδέες τους φώτισαν άγνωστες πτυχές της νόσου και προσέθεσαν σημαντικά κομμάτια στο μεγάλο παζλ που λέγεται σακχαρώδης διαβήτης.

Το 1550 π.Χ. από τους αρχαίους Αιγυπτίους περιγράφεται νόσημα με « πολυουρία, λιποσαρκία και χωρίς πόνους » που μοιάζει πολύ με το σακχαρώδη διαβήτη. Η ανακάλυψη έγινε το 1862 σε πάπυρο που βρέθηκε σε τάφο στην περιοχή των Θηβών, στην Αίγυπτο. Το χειρόγραφο αυτό είναι γνωστό ως « Πάπυρος Ebers ».

Στον 2<sup>ο</sup> αιώνα μ. Χ. ο Αρεταίος από την Καππαδοκία έδωσε μια εξαιρετική περιγραφή του διαβήτη σαν μια « τρομερή αρρώστια, που δεν είναι πολύ συχνή στους ανθρώπους, και που χαρακτηρίζεται από υγρή και ψυχρή σύντηξη της σάρκας και των άκρων και απώλειάς τους με τα ούρα ». Ο ασθενής δεν σταματά να ουρεί και η ροή είναι μεγάλη σαν να έχει ανοίξει κανείς κρουνοί. Η ζωή είναι σύντομη, επώδυνη και δυσάρεστη, η δίψα μεγάλη και η πρόσληψη μεγάλων ποσοτήτων νερού χειροτερεύει ακόμη περισσότερο την διούρηση. Αυτή η ελεύθερη απόδοση των λόγων αυτού του μεγάλου ιατρού του Αρεταίου θυμίζει τη φυσική ιστορία του ΣΔ τύπου 1 πριν την ανακάλυψη της ινσουλίνης. Ακολούθησαν σημαντικές ανακαλύψεις μέχρι και τον 19<sup>ο</sup> αιώνα όπου ο Γερμανός Paul Langerhans ανακάλυψε τα παγκρεατικά νησίδια. Το καλοκαίρι του 1921 ο Banting και ο Best κατάφεραν να πετύχουν την ατροφία της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος αφού απολίνωσαν τον παγκρεατικό πόρο. Μετά πήραν υγρό εκχύλισμα το οποίο μέσω ενδοφλέβιας ένεσης έγινε σε διαβητικό σκυλί ( την περίφημη Marjorie) στις 30 Ιουλίου του 1921 και είχε ασθενές μεν αλλά σαφές υπογλυκαιμικό αποτέλεσμα. Αυτό τους έπεισε ότι είχαν απομονώσει την παγκρεατική ορμόνη που έριχνε το σάκχαρο στο αίμα.

Ο πρώτος διαβητικός ασθενής που του χορηγήθηκε ινσουλίνη ( Ιανουάριος 1992) ήταν ο 14 χρονος Leonard Thompson, ο οποίος είχε Διαβήτη από τον Δεκέμβρη του 1919 και χάρις στις ενέσεις της ινσουλίνης που του γίνονταν καθημερινά από τις 23 Ιανουαρίου έως τις 4 Φεβρουαρίου παρουσίασε σημαντική βελτίωση.

Το 1955 ο Frederick Sanger προσδιόρισε την δομή του μορίου της ινσουλίνης και βραβεύτηκε με το βραβείο Nobel το 1958. Συνάμα ταυτοποίησε τις διαφορές ανάμεσα στα μόρια ινσουλίνης ανθρώπου και διαφόρων ζωικών ειδών.

Από τα μέσα της 10ετίας του 1970 άρχισε η έρευνα για την παραγωγή ινσουλίνης ανθρώπινου τύπου με την βοήθεια της γενετικής μηχανής. Η ινσουλίνη που κυκλοφόρησε πρώτη ( με τη μέθοδο ανασυνδυασμένου DNA) ήταν η Humulin (1982) της Eli – Lilly και παρασκευάστηκε με ανασύνθεση του DNA του κολοβακτηριδίου. Την ίδια εποχή κυκλοφόρησε από τη Novo η πρώτη ανθρώπινη ινσουλίνη που παρασκευάστηκε με ενζυμική μετατροπή της χοίρειας ινσουλίνης. Η εταιρία αυτή άρχισε την παραγωγή βιοσυνθετικής ινσουλίνης με μεθοδολογία γενετικής μηχανής το 1987 με ανασύνθεση του DNA της κοινής ζύμης των αρτοποιιών.

Το 1997 κυκλοφόρησε το πρώτο ανάλογο ινσουλίνης, η ινσουλίνη Lispro από την εταιρία Eli – Lilly με το εμπορικό όνομα Humalog. Ήδη τα προσεχή χρόνια αναμένεται η κυκλοφορία και άλλων αναλόγων της ινσουλίνης τόσο ταχείας (ινσουλίνη Aspart της εταιρίας Novo υπό το όνομα Novorapid) όσο και βραδείας δράσης ( ινσουλίνη Novotard της ίδιας εταιρίας) με σημαντικά φαρμακοκινητικά πλεονεκτήματα. Η ιστορία της νόσου συνεχίζεται να γράφεται με γοργούς ρυθμούς και θα τερματιστεί, όταν λυθεί οριστικά το γλυκό μυστήριο, κάτι που όλοι ελπίζουμε... (Καραμήτσος 1986)



## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μια πάθηση που δημιουργεί ιδιαίτερα προβλήματα στην καθημερινή ζωή των διαβητικών και απαιτεί καθημερινή σωστή ρύθμιση των επιπέδων της γλυκόζης του αίματος με κατάλληλη διαίτα, αντιδιαβητικά δισκία ή την εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης.

Η σημασία στην προσπάθεια αντιμετώπισης της νόσου έγκειται στο υψηλό ποσοστό εμφανίσεως απώτερων επιπλοκών από διάφορα συστήματα. Λόγω των επιπλοκών αυτών, οι διαβητικοί ασθενείς εμφανίζουν υψηλότερα ποσοστά νοσηρότητας και θνησιμότητας σε σχέση με το γενικό πληθυσμό.

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μια ιδιαίτερα συχνή κατάσταση που συνοδεύει τα διαβητικά άτομα καθ' όλη τους τη ζωή. Είναι παραδεκτό ότι η καλύτερη αντιμετώπιση τον διαβήτη γίνεται από τον πάσχοντα με την προϋπόθεση βέβαια ότι αυτός συνεργάζεται με τον ιατρό του. Αυτό όμως απαιτεί συστηματική, έντονη και σωστή εκπαίδευση των ατόμων με διαβήτη.

Στόχος της εργασίας είναι να γίνει γνωστή η πολύπλευρη φύση του νοσήματος η οποία σωματικές, ψυχολογικές και κοινωνικοοικονομικές επιπτώσεις για το άτομο που ασθενεί.

Η όλη εργασία αποτελείται από επτά (7) κεφάλαια χωρισμένα σε επιπλέον υποκεφάλαιο.

Στο 1<sup>ο</sup> κεφάλαιο περιγράφεται το πάγκρεας ανατομικά, η παθολογική φυσιολογία, η ομοιοστασία της γλυκόζης, η δράση της ινσουλίνης, η βιοσύνθεση έκκριση και αποδόμηση της ινσουλίνης

Στο 2<sup>ο</sup> κεφάλαιο βρίσκεται ο ΣΔ η επιδημιολογία και η παθογένεση, ταξινομείται σε I και II, οι ειδικοί τύποι, τα γενετικά ελαττώματα των β-κυττάρων, της ινσουλίνης.

Στο 3<sup>ο</sup> κεφάλαιο αναλύεται η κλινική εικόνα του σακχαρώδους διαβήτη, ορίζεται η συμπτωματολογία η διάγνωση του ΣΔ προτείνεται η θεραπεία και η φαρμακευτική αντιμετώπιση.

Στο 4<sup>ο</sup> κεφάλαιο παρουσιάζεται μια ξεχωριστή περίπτωση ο ΣΔ στην παιδική ηλικία, η κλινική εικόνα, η διάγνωση, η θεραπεία καθώς και δύο ξεχωριστά γεγονότα το φαινόμενο Somogyi και ο "μήνας του μέλιτος".

Το κεφάλαιο 5 είναι αρκετά σημαντικό διότι παρουσιάζονται και περιγράφονται οι οξείες και χρόνιες επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη καθώς και αντιμετώπιση τους όπως επίσης τονίζεται η αναγκαιότητα της πρόληψης.

Στο κεφάλαιο 6 δίνεται ιδιαίτερη σημασία στη ψυχολογική υποστήριξη του διαβητικού ασθενούς και στο σπουδαίο ρόλο του νοσηλευτή που στέκεται πάντα φρουρός και συμπαραστάτης στην πορεία της ζωής του διαβητικού ασθενούς.

Το 7<sup>ο</sup> κεφάλαιο έχει έναν ενημερωτικό ρόλο προς τους αναγνώστες δίνοντας τους πληροφορίες για την περίθαλψη των διαβητικών στην Ελλάδα, τις κοινωνικές παροχές, την υποστήριξη των ασθενών μέσα από τους συλλόγους διαβητικών και τις επιστημονικές εταιρίες και εκδόσεις.

Στο 8<sup>ο</sup> κεφάλαιο παρουσιάζεται το νοσηλευτικό πλάνο τα προβλήματα του αρρώστου, οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις και η αιτιολόγησή του.

Ελπίζουμε το περιεχόμενο της εργασίας αυτής να είναι κατανοητό με όλες τις απαραίτητες πληροφορίες για όσους το διαβάσουν.

# ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΡΩΤΟ

## ΑΝΑΤΟΜΙΑ

### 1.1 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

Ανήκει στους μεικτούς αδένες, έχει μήκος 12 – 15 εκ., βάρος 9 γρ. και σχήμα σφυριού. Βρίσκεται στον οπίσθιο κοιλιακό χώρο, μεταξύ του περιτοναίου και του κοιλιακού τοιχώματος.

Η εξωκρινής λειτουργία του συνιστάται στην παραγωγή παγκρεατικού υγρού και ενδοκρινής στην παραγωγή 2 ορμονών. Το παγκρεατικό υγρό είναι αλκαλικό, και περιέχει τα εξής ένζυμα: θρυψίνη, χυμοθρυψίνη, λιπάση και αμυλάση. Οι ορμόνες είναι η ινσουλίνη και η γλυκαγόνη.

Περιγραφικά αποτελείται από τα εξής μέρη:

1. **Κεφαλή:** Αυτή είναι πλατειά, περιβάλλεται από την αγκύλη του δωδεκαδάκτυλου, καλύπτεται μπροστά από το περιτόναιο και στην πίσω επιφάνειά της, υπάρχει μια αύλακα από όπου περνά ο χοληδόχος πόρος ( σε περίπτωση καρκίνου της κεφαλής, πιέζεται και φράζεται ο χοληδόχος πόρος, με αποτέλεσμα την εμφάνιση ίκτερου).
2. **Αυχένας:** Έχει μήκος 2 εκ. και στην πίσω επιφάνειά του, εμφανίζει την αύλακα της άνω μεσεντέριας και της πυλαίας φλέβας ( πιθανός όγκο στην περιοχή αυτή, πιέζει την αυλαία φλέβα και προκαλεί ασκίτη).
3. **Σώμα:** Είναι πρισματικό τρίγωνο. Η πρόσθια επιφάνεια του καλύπτεται από περιτόναιο, ή κάτω επίσης, ενώ η οπίσθια βρίσκεται σε σχέση με την αορτή, το διάφραγμα και τον αριστερό νεφρό. Στο πρόσθιο χείλος του, προσφύεται το εγκάρσιο μεσόκολο.
4. **Ουρά:** αυτή συνήθως βρίσκεται στο γαστρικό τμήμα του σπλήνα, μαζί με τα σπληνικά αγγεία.
5. **Εκφορητικοί πόροι:**
  - Ο ελάσσων εκφορητικός πόρος ή πόρος του SANTORINI, που συγκεντρώνει παγκρεατικό υγρό, από το άνω τμήμα της κεφαλής και εκβάλλει στην ελάσσονα θηλή του δωδεκαδάκτυλου.
  - Ο μιζών εκφορητικός πόρος ή πόρος του WIRSUNG, που συγκεντρώνει υγρό από όλο το πάγκρεας και στο ύψος του αυχένα, διχάζεται.

δημιουργώντας τον ελάσσονα, πόρο. Εκβάλλει στην μείζονα θηλή του δωδεκαδάκτυλου ( φύμα του VATER).

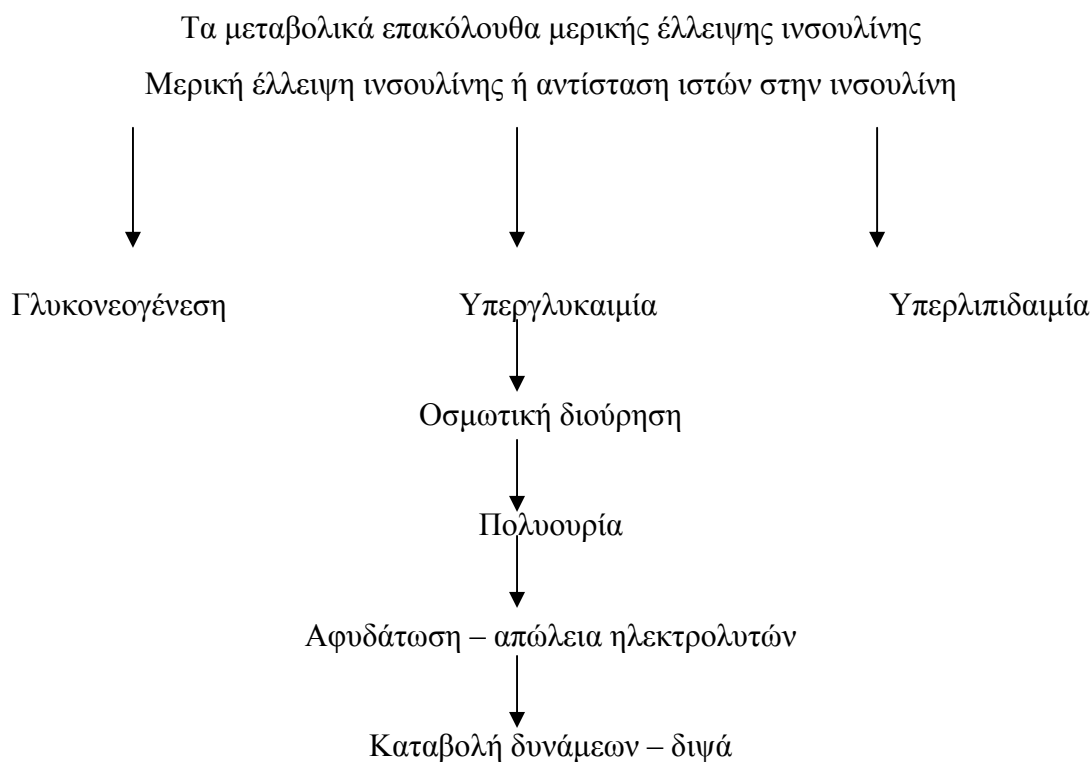
Από άποψη λεπτομερούς κατασκευής, το πάγκρεας μοιάζει με τους σιελογόνους αδένες. Η εξωκρινής μοίρα του, αποτελείται από αδενοκυψέλες, τα κύτταρα των οποίων περιέχουν κοκκία ( ζυμογόνα), που αποτελούν το προστάδιο των ενζύμων που αναφέραμε. Μεταξύ των αδενοκυψελών, υπάρχουν τα νησίδια του LANGERHANS, που είναι πιο άφθονα στην ουρά.

Τα νησίδια σχηματίζονται από κύτταρα που χωρίζονται σε κύτταρα Α και Β. Τα Β κύτταρα αποτελούν το 60 % των κυττάρων των νησιδίων και παράγουν την ινσουλίνη, ενώ τα Α κύτταρα την γλυκαγόνη. (Χατζημπούγιας 2002)

## 1.2 ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Όπως είναι γνωστό, στο ΣΔ υπάρχει μερική ή πλήρης ανεπάρκεια εκκρίσεως ινσουλίνης. Στην περίπτωση της μερικής ανεπάρκειας ινσουλίνης ( ΣΔ τύπου ΙΙ) έχουμε αύξηση της γλυκόζης στο αίμα. Αν η αύξηση είναι μεγάλη οδηγεί σε γλυκοζουρία και οσμωτική διούρηση. Σε παραμελημένες περιπτώσεις δημιουργείται μικρός βαθμός αφυδάτωσης και ηλεκτρολυτικές διαταραχές από την αποβολή νατρίου και καλίου. Οι ασθενείς αισθάνονται στεγνό το στόμα, διψά, πολυουρία και αίσθημα καταβολής δυνάμεων.

### ΠΙΝΑΚΑΣ 1



Όταν υπάρχει πλήρης έλλειψη ινσουλίνης ( όπως το ΣΔ τύπου Ι) έχουμε εκτός από τα επακόλουθα που αναφέρθηκαν προηγουμένως και κετογένεση με παραγωγή ακετοξυκού οξέος, β – υδροξυβουτυρικού οξέος και ακετόνης. Η ακετόνη δε συμβάλει σε δημιουργία οξέωσης, αλλά ως πηκτική ουσία που είναι αποβάλλεται από την αναπνοή και δημιουργεί τη χαρακτηριστική απόπνοια σάπιου μήλου.

Στη δημιουργία της κετώσεως σημαντικός φαίνεται ότι είναι ο ρόλος του παγκρεατικού γλυκογόνου το οποίο αυξάνει σε μη ρυθμιζόμενου διαβήτη. (Καραμήτσος 1986)

### 1.3 ΟΜΟΙΟΣΤΑΣΗ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΔΡΑΣΗΣ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Φυσιολογικά η συγκέντρωση της γλυκόζης στο πλάσμα κατά τις περιόδους νηστείας και μεταγευματικά διατηρείται σε στενό σχετικά εύρος ορίων μεταξύ 60 – 120 mg / dL. Με αυτές τις συγκεντρώσεις γλυκόζης εξασφαλίζεται η σταθερή παροχή ενέργειας στο ΚΝΣ (Κεντρικό Νευρικό Σύστημα). Το πόσο ζωτικός είναι για τον ανθρώπινο οργανισμό ο ρόλος της ομοιοστασίας της γλυκόζης μπορεί εύκολα να γίνει κατανοητό από 2 ακραία παραδείγματα:

- Της υπογλυκαιμίας σε περιόδους νηστείας, όπου τιμές γλυκόζης μικρότερες από 40 mg / dL θα προκαλούσαν μη αντιστρεπτή βλάβη των κυττάρων του νευρικού ιστού
- Της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας που θα είχε σαν αποτέλεσμα σπατάλη ενέργειας, αφού η υπέρβαση των τιμών της γλυκόζης > 180 mg / dL θα υπερέβαινε το νεφρικό ουδό και θα οδηγούσε σε γλυκοζουρία.

Η ομοιοστασία της γλυκόζης εξαρτάται από την ισορροπία μεταξύ της παραγωγής γλυκόζης από το ήπαρ και της χρησιμοποίησης της γλυκόζης, τόσο από ινσουλινοεξαρτώμενους ιστούς, όσο και από μη ινσουλινοεξαρτώμενους ιστούς, όπως ο εγκέφαλος και ο νεφρικός ιστός. Όλοι οι ιστοί καταναλώνουν γλυκόζη, όταν είναι διαθέσιμη, σαν πηγή ενέργειας, αλλά ορισμένοι απαιτούν αποκλειστικά γλυκόζη ή κετονικά σώματα. Οι γλυκόφιλοι ή γλυκοφάγοι ιστοί ( εγκέφαλος, μυελώδης μοίρα νεφρών, ερυθρά αιμοσφαίρια, όρχεις) απαιτούν περίπου 160 – 225 g γλυκόζης ημερήσια.

Η συγκέντρωση της κυκλοφορούσας γλυκόζης ευρίσκεται υπό τον έλεγχο των παγκρεατικών ορμονών, γλυκαγόνης και ινσουλίνης. Η *ινσουλίνη* είναι η βασική ρυθμιστική ορμόνη σε φυσιολογικά εύρη των τιμών της γλυκόζης.

Η θαυμαστή ομοιοστασία μεταξύ της παραγωγής και της κατανάλωσης της γλυκόζης επιτυγχάνεται κυρίως μέσω των 3 μηχανισμών:

1. Την ικανότητα του παγκρέατος να εκκρίνει ινσουλίνη, τόσο οξέως, όσο και σε ένα συνεχιζόμενο ρυθμό.
2. Την ικανότητα της ινσουλίνης να αναστέλλει την έξοδο της ηπατικής γλυκόζης και να ευοδώνει την εναπόθεση της γλυκόζης στο ήπαρ ( ευαισθησία ινσουλίνης).

3. Την ικανότητα της γλυκόζης να εισέρχεται στα κύτταρα απουσία ινσουλίνης (ευαισθησία γλυκόζης ή αποτελεσματικότητα γλυκόζης).

Συνοπτικά, η μεταβολική τύχη της γλυκόζης στον ανθρώπινο οργανισμό κατά τη φάση του ενδιάμεσου μεταβολισμού των υδατανθράκων περιλαμβάνει τα εξής:

- *Γλυκογονεογένεση*: η βιοσύνθεση του γλυκογόνου από μονάδες γλυκόζης (UPD – γλυκόζη).
- *Γλυκογονόλυση*: η διάσπαση του γλυκογόνου (κυρίως με φωσφορόλυση) στις δομικές του μονάδες. Η γλυκόζη αποδίδεται σε γλυκόζη – 1 – P.
- *Γλυκόλυση*: η κύρια μεταβολική οδός οξειδωσης της γλυκόζης στο κυτταρόπλασμα όλων των κυττάρων. Με αυτές τις αντιδράσεις η φωσφορυλιωμένη γλυκόζη μετατρέπεται κυρίως σε πυρασταφυλικό, αποδίδοντας σχετικά μικρή ενέργεια. Η περαιτέρω οξειδωση όμως του πυροσταφυλικού (αερόβιος γλυκόλυση) στο μιτοχόνδριο μέσω του κύκλου του Krebs και της αναπνευστικής αλυσίδας αποδίδει περισσότερη ενέργεια με τελικά προϊόντα, το CO<sub>2</sub> και H<sub>2</sub>O.
- *Γλυκονεογένεση*: η ανασύσταση της γλυκόζης από γαλακτικό, γλυκερόλη, αμινοξέα και μεταβολίτες τους. Αποτελεί αξιόλογη μεταβολική οδό (στο ήπαρ και νεφρό) για την μερική κάλυψη των αναγκών σε γλυκόζη, όταν υπάρχει έλλειψή της, αλλά και σε αφθονία γαλακτικού. Γλυκόζη από γαλακτικό σχηματίζεται και κάτω από φυσιολογικές συνθήκες διατροφής. Γλυκόζη από αμινοξέα και γλυκερόλη σχηματίζεται υπό ιδιαίτερες συνθήκες διατροφής, παθολογικές καταστάσεις, νηστεία κ.α.

Ανάλογα με την πηγή προέλευσης της γλυκόζης του αίματος, η ομοιοστασία της μπορεί να διαιρεθεί σε 5 φάσεις:

1. Η *πρώτη φάση* είναι η φάση της απορρόφησης της γλυκόζης, η οποία προέρχεται κυρίως από εξωγενείς υδατάνθρακες. Διαρκεί 3 – 4 ώρες μετά τη λήψη γλυκόζης και χαρακτηρίζεται από αύξηση των συγκεντρώσεων της γλυκόζης και της ινσουλίνης και καταστολή της συγκέντρωσης του γλυκογόνου. Είναι η μόνη φάση που το ήπαρ χρησιμεύει σαν απλός χρήστης της γλυκόζης. Η περίσσεια γλυκόζης αποθηκεύεται σε γλυκογόνο, στο ήπαρ και τους μυς, ή μετατρέπεται σε λιπίδια.

2. Με το τέλος της φάσης απορρόφησης, 12 ώρες μετά τη λήψη γεύματος, οι συγκεντρώσεις της γλυκόζης, της ινσουλίνης και του γλυκογόνου επιστρέφουν στις βασικές τιμές και το ήπαρ παράγει γλυκόζη με αναερόβιο γλυκόλυση από τις αποθήκες του γλυκογόνου. Προτεραιότητα στη χρήση της γλυκόζης έχει ο εγκέφαλος και ακολουθούν τα ερυθρά και λευκά αιμοσφαίρια του αίματος, καθώς και η μυελώδης μοίρα του νεφρού. Η οξείδωση της γλυκόζης στο μυϊκό και λιπώδη ιστό αναστέλλεται στο στάδιο της πυρουβικής δεϋδρογονάσης, προκαλώντας έτσι αυξημένη απελευθέρωση γαλακτικού, πυρουβικού και αλανίνης, που με τη σειρά τους μπορούν να χρησιμοποιηθούν για τη γλυκονεογένεση. Αυτή είναι η *δευτέρα φάση*, που χαρακτηρίζεται από προσαρμογή του οργανισμού τέτοια ώστε κατά τη διάρκεια της νηστείας εξασφαλίζεται η διατήρηση των πρωτεϊνών, αλλά και παροχή γλυκόζης στον εγκέφαλο. Αυτή η φάση διαρκεί μέχρι 12 ώρες.
3. Μετά τη φάση αυτή της κατανάλωσης του αποθηκευμένου ηπατικού γλυκογόνου αρχίζει πλέον η *γλυκονεογένεση* για να παραχθεί γλυκογόνο. Η παραγωγή ενέργειας μέσω της γλυκονεογένεσης χαρακτηρίζει την 3<sup>η</sup> και την *πρώιμη 4<sup>η</sup> φάση*, που ξεκινάει από τις 12 με 48 ώρες μετά την αρχή της νηστείας και φτάνει σε ένα βασικό επίπεδο (plateau) γύρω στην 8<sup>η</sup> ημέρα.
4. Η παραγωγή κετονικών σωμάτων ωστόσο, σαν πηγή ενέργειας, δεν αρχίζει παρά στην όψιμη 4<sup>η</sup> και 5<sup>η</sup> φάση. Λόγω της έλλειψης έκκρισης ινσουλίνης στην 3<sup>η</sup> φάση, απελευθερώνονται από τους περιφερικούς ιστούς πρόδρομες ουσίες της γλυκονεογένεσης. Τα παιδιά, λόγω της δυσαναλογίας του μεγέθους του εγκεφάλου τους και των ιστών (π.χ. μυς) που εφοδιάζουν το υπόστρωμα για γλυκονεογένεση, αλλά και οι κυοφορούσες (λόγω του ότι πρέπει να εφοδιάζουν με γλυκόζη και το έμβρυο) βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν υπογλυκαιμία στην 3<sup>η</sup> φάση της γλυκονεογένεσης. Σε προχωρημένη φάση νηστείας, στην όψιμη 4<sup>η</sup> και 5<sup>η</sup> φάση, που τα ηπατικά αποθέματα γλυκογόνου για γλυκονεογένεση εξαντλούνται, τότε πλέον



τα κετονικά σώματα αναλαμβάνουν μερικά να παρέχουν ενέργεια στα εγκεφαλικά κύτταρα. (Ράπτης 1998)

## 1. 4 ΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Η ινσουλίνη είναι η κύρια ορμόνη που ρυθμίζει το μεταβολισμό της γλυκόζης και δρα σαν αναβολική ορμόνη αλλά και σαν αυξητικός παράγοντας, ιδιαίτερα στην ενδομήτρια ζωή και στην πρώιμη νεογνική περίοδο. Ο αναβολικός ρόλος της ινσουλίνης εκφράζεται:

- μέσω της ενεργοποίησης συστημάτων μεταφοράς και ενεργοποίησης ενζύμων που παρεμβαίνουν στην ενδοκυττάρια χρησιμοποίηση και αποθήκευση γλυκόζης, αμινοξέων και λιπαρών οξέων και
- μέσω της αναστολής διαδικασιών καταβολισμού του γλυκογόνου, λιπών και πρωτεϊνών.

Εξάλλου, στο κυτταρικό επίπεδο οι δράσεις της ινσουλίνης, σε συνάρτηση με το χρόνο, μπορούν να ταξινομηθούν σε 3 ομάδες:

1. Άμεση δράση της ινσουλίνης, που παρουσιάζεται σε δευτερόλεπτα από την προσθήκη της ορμόνης και σχετίζεται με την ενεργοποίηση της γλυκόζης και του συστήματος μεταφοράς ιόντων, καθώς και με την ομοιοπολική διαφοροποίηση ( φωσφορυλίωση, αποφωσφορυλίωση) ενζύμων. Η φάση αυτή αντιπροσωπεύει την απελευθέρωση της ινσουλίνης που βρίσκεται αποθηκευμένη στα εκκριτικά κοκκία των  $\beta$  – κυττάρων του παγκρέατος. Σε μοριακό επίπεδο η φάση αυτή φαίνεται να συνδέεται με απότομη κυτταροπλασματική αύξηση των ιόντων του  $Ca^{++}$ .
2. Ενδιάμεση δράση της ινσουλίνης, που σχετίζεται με την επαγωγή των γόνων και την έκφραση των πρωτεϊνών. Η δράση αυτή της ινσουλίνης παρουσιάζεται μετά από 5 – 60 λεπτά από την προσθήκη της ορμόνης, με το μέγιστο της δράσης να εκδηλώνεται μετά από 3 – 6 ώρες. Σε μοριακό επίπεδο η φάση αυτή φαίνεται να συνδέεται με δραστηριοποίηση της πρωτεϊνικής κινάσης.
3. Η μακροπρόθεσμη δράση της ινσουλίνης απαιτεί πολλές ώρες έως και αρκετές ημέρες για να εκδηλωθεί και σχετίζεται με την ενεργοποίηση της

σύνθεσης του DNA, του κυτταρικού πολλαπλασιασμού και της κυτταρικής διαφοροποίησης.

Είναι σημαντικό εδώ να αναφερθεί ότι αυτή η διφασική έκκριση της ινσουλίνης με τη φάση της ταχείας ανόδου ( α' φάση) και τη βραδεία φάση ανόδου ( β' φάση), αφού ενδιάμεσα παρεμβληθεί ταχεία επάνοδος ( εντός 5 λεπτών περίπου) στις βασικές τιμές, σε πολλούς ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 καταργείται, λόγω απουσίας της α' φάσης.

Έχει παρατηρηθεί ότι σε παρατεταμένη έκθεση στο ερέθισμα της γλυκόζης η ινσουλινική απάντηση μειώνεται, είτε λόγω εξουθένωσης των β – κυττάρων, είτε, πιθανότερα, λόγω της άμβλυνσης της ικανότητας αναγνώρισης του ερεθίσματος. (Ράπτης 1998)

#### **1.4.2 ΒΙΟΣΥΝΘΕΣΗ ΚΑΙ ΕΚΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ**

Η γενετική πληροφορία για τη σύνθεση της ινσουλίνης μέσα στα β – κύτταρα είναι κωδικοποιημένη αρχικά στο mRNA. Μέσα στα ριβοσώματα το συγκεκριμένο mRNA μεταγράφεται σε ένα πολυπεπίδιο, 11.5 kDa, την προ – προϊνσουλίνη. Αυτή με τη σειρά της μεταφέρεται γρήγορα μέσα στο ενδοπλασματικό δίκτυο, όπου η προ – προϊνσουλίνη ενζυματικά διαχωρίζεται σε προ – ινσουλίνη. Η προ – ινσουλίνη, πολυπεπίδιο 9 kDa, περιέχει τις δύο αλυσίδες A και B – που βρίσκονται αργότερα και στο μόριο της ινσουλίνης – που συνδέονται με τη C – αλυσίδα. Το μόριο αυτό της προ – ινσουλίνης διπλώνεται σε μια τρισδιάστατη δομή, με ένωση της A και B αλυσίδας με 2 δισουλφιδικές γέφυρες και με μία ακόμα δισουλφιδική γέφυρα που ενώνει δύο αμινοξέα κυστίνης στην A αλυσίδα. Το μόριο αυτό ακολούθως μεταφέρεται μέσα σε κυστίδια της συσκευής Golgi, όπου ενζυματικά αποσπάται η C – αλυσίδα, δίνοντας έτσι γένεση σε δύο μόρια: το C – πεπίδιο και την ώριμη πλέον, ενεργή, ινσουλίνη.

Η ινσουλίνη είναι ένα πολυπεπίδιο, μοριακού βάρους περίπου 6 kDa, αποτελούμενη από 51 αμινοξέα που είναι διατεταγμένα σε 2 αλυσίδες, την A με 21 αμινοξέα και τη B αλυσίδα με 30 αμινοξέα.

Η έκκριση της ινσουλίνης από τα β – κύτταρα ρυθμίζεται από έναν « ανιχνευτή » (sensor) γλυκόζης, που προφανώς βρίσκεται στην κυτταρική μεμβράνη των β – κυττάρων. Οι αυξομειώσεις των συγκεντρώσεων στο αίμα της γλυκόζης, των αμινοξέων και των λιπαρών οξέων, ευαισθητοποιούν ανάλογα τον « ανιχνευτή ». Η έκλυση όμως της

ινσουλίνης τροποποιείται και από άλλες ορμόνες, από την αδρεναλίνη, γλυκαγόνη, σωματοστατίνη και σε μικρότερο βαθμό από τις «ινκρετίνες». Η γλυκαγόνη, η αδρεναλίνη και σε μικρότερο ποσοστό άλλες ορμόνες έχουν κυρίως αναβολική δράση, με σκοπό την αποτροπή και την προστασία από τυχόν υπογλυκαιμία. Η γλυκαγόνη δρα προάγοντας την παραγωγή γλυκόζης από το ήπαρ, ενώ η αδρεναλίνη παράγει το ίδιο αποτέλεσμα με παραγωγή γλυκόζης από τους μυς. Η σωματοστατίνη αναστέλλει την απελευθέρωση αυξητικής ορμόνης και την έκκριση ινσουλίνης και γλυκαγόνης. (Ράπτης 1998)

### 1.4.3 ΑΠΟΔΟΜΗΣΗ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Όπως οι περισσότερες ορμόνες – πεπτίδια, η ινσουλίνη κυκλοφορεί στο αίμα σαν η ελεύθερη μονομερής ορμόνη, χωρίς δηλαδή να είναι συνδεδεμένη με πρωτεΐνες. Ο όγκος κατανομής πλησιάζει τον όγκο του εξωκυττάριου υγρού, παρόλο που η συγκέντρωση της ινσουλίνης στη λέμφο και το εγκεφαλονωτιαίο υγρό ( ENY) είναι χαμηλότερη απ' ό,τι στο αίμα. Υπό βασικές συνθήκες το πάγκρεας εκκρίνει 1 mg ινσουλίνης ημερησίως ή 40  $\mu\text{g}$  ( 1 U) ανά 1 ώρα, μέσα στη πυλαία φλέβα, εξασφαλίζοντας έτσι μία συγκέντρωση ινσουλίνης μέσα στο αίμα της πυλαίας της τάξεως των 2 – 4 ng / ml ( 50 – 100  $\mu\text{U}$  / mL), συνεπώς με συγκέντρωση στην περιφέρεια περίπου 0.5 ng / mL ( 12  $\mu\text{U}$  / mL). Μετά τη λήψη γεύματος επέρχεται μία γρήγορη αύξηση στην ινσουλίνη της πυλαίας, που ακολουθείται από μία παράλληλη αλλά μικρότερη αύξηση της ινσουλίνης στην περιφέρεια.

Σε μη διαβητικούς, αλλά και σε άτομα με ΣΔ που δεν συνοδεύεται από επιπλοκές, η ημιζωή στο πλάσμα της ινσουλίνης η οποία ενίεται ενδοφλέβια είναι περίπου 5 – 6 λεπτά. Σε ασθενείς που έχουν αναπτύξει αντι – ινσουλινικά αντισώματα, η ημιζωή στο πλάσμα της ινσουλίνης μπορεί να είναι αυξημένη. Παρόλο που η προΐνσουλίνη που περιέχεται στο πάγκρεας και το ποσό που εκκρίνεται αποτελεί μόνο το 1 – 3 % εκείνου της ινσουλίνης, η προΐνσουλίνη έχει μακρύτερη ημιζωή ( περίπου 17 λεπτά) και ως εκ τούτου μπορεί να αντιστοιχεί στο 10 – 25 % της ανοσοαντιδρώσας «ινσουλίνης » στο πλάσμα. Σε ασθενείς με ινσουλίνωμα το ποσοστό της προΐνσουλίνης στην κυκλοφορία συνήθως είναι αυξημένο και μπορεί να φτάνει ακόμα και στο 80 %. Επειδή η προΐνσουλίνη παρουσιάζει μόνο το 2 – 3 % περίπου της ενδογενούς βιοδραστηριότητας της ινσουλίνης, η βιολογικά δραστική συγκέντρωση της ινσουλίνης είναι κατά τι χαμηλότερη από εκείνη που εκτιμάται με ανοσοτεχνικές. Το C – πεπτίδιο, το οποίο εκκρίνεται σε ίσες ποσότητες με την ινσουλίνη,

έχει επίσης υψηλότερη μοριακή συγκέντρωση στο πλάσμα εξαιτίας της σημαντικά πιο παρατεταμένης ημιζωής του ( περίπου 30 λεπτά). Τα επίπεδα του C – πεπτιδίου είναι επίσης αυξημένα σε ασθενείς με όγκους που εκκρίνουν ινσουλίνη.

Τα βασικά σημεία αποδόμησης της ινσουλίνης είναι το ήπαρ, οι νεφροί και οι μύες. Περίπου το 50 % της ινσουλίνης που φτάνει μέσω της πυλαίας φλέβας στο ήπαρ συλλαμβάνεται σε ένα μόνο πέρασμα, χωρίς να μπει ποτέ στη γενική κυκλοφορία. Η ινσουλίνη φιλτράρεται από τα νεφρικά σπειράματα και επαναροφάται από τα σωληνάρια, που την αποδομούν επίσης. Σοβαρή ανεπάρκεια της νεφρικής λειτουργίας φαίνεται να επηρεάζει σε μεγαλύτερη έκταση το βαθμό εξαφάνισης της κυκλοφορούσας ινσουλίνης, απ' ό,τι η ηπατική νόσος. Αυτό μπορεί εύκολα να γίνει κατανοητό, αν λάβουμε υπόψη το γεγονός ότι το ήπαρ αποδομεί το 60 – 80 % της εκκρινόμενης από τα β – κύτταρα ινσουλίνης. Η πρωτεολυτική αποδόμηση της ινσουλίνης στο ήπαρ εμφανίζεται τόσο στην κυτταρική επιφάνεια, όσο και μετά την εσωτερικοποίηση της ινσουλίνης με τον υποδοχέα της. Ο βαθμός που η εσωτερικοποιημένη ινσουλίνη αποδομείται από το κύτταρο ποικίλλει σημαντικά και εξαρτάται από τον κυτταρικό τύπο. Στα ηπατοκύτταρα περισσότερα από το 50 % της εσωτερικοποιημένη ινσουλίνης αποδομείται, ενώ στα ενδοθηλιακά κύτταρα η περισσότερη από την εσωτερικοποιημένη ινσουλίνη απελευθερώνεται ακέραιη.

Περίληπτικά τα αποτελέσματα της δράσης της ινσουλίνης στο μεταβολισμό της γλυκόζης, των αμινοξέων και των λιπιδίων συνοψίζονται στα εξής:

- Στο μεταβολισμό της γλυκόζης. Η ινσουλίνη αυξάνει τη μετατροπή της γλυκόζης στο ήπαρ, ευοδώνει την πρόσληψη και την χρησιμοποίησή της από το μυϊκό και λιπώδη ιστό και αναστέλλει την παραγωγή γλυκόζης στο ήπαρ από τα λίπη και τις πρωτεΐνες.
- Στο μεταβολισμό των πρωτεϊνών. Η ινσουλίνη αυξάνει την πρωτεϊνοσύνθεση, ιδιαίτερα στο μυϊκό ιστό, και αναστέλλει την αποδόμηση των πρωτεϊνών.
- Στο μεταβολισμό των λιπιδίων. Η ινσουλίνη αυξάνει τη σύνθεση των λιπιδίων και αναστέλλει την αποδόμησή τους και την απελευθέρωση λιπαρών οξέων από το λιπώδη ιστό.

Είναι εύκολα επομένως να γίνει αντιληπτό τι συμβαίνει σε ένδεια ή παντελή έλλειψη ινσουλίνης, όπως στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Η γλυκόζη που προσλαμβάνεται από τις τροφές δεν μπορεί να αποθηκευθεί σα γλυκογόνο στο ήπαρ ή να προσληφθεί από τα μυϊκά και λιπώδη κύτταρα. Η πλέον έκδηλη συνέπεια των ανωτέρω είναι η υπεργλυκαιμία,

που επιδεινώνεται με την πρόσληψη τροφής. Εφόσον η γλυκόζη δε μπορεί να χρησιμεύει σαν πηγή ενέργειας, χρησιμοποιούνται άλλες πηγές ενέργειας. Σε ένδεια της γλυκόζης ο οργανισμός προχωράει σε αποδόμηση των λιπαροθηκών και δομικών πρωτεϊνών, προκειμένου να εξασφαλιστεί η απαιτούμενη ενέργεια, δημιουργώντας όμως και σοβαρές μεταβολικές διαταραχές που οδηγούν σε οξέωση, κέτωση και σοβαρή απώλεια ύδατος και άλατος.

Ελλείμματα στη δράση της ινσουλίνης στο διαβήτη είναι κοινό χαρακτηριστικό για τις περισσότερες μορφές του και κατέχουν κεντρικό ρόλο στην παθογένεση του διαβήτη τύπου 2. Το που ακριβώς στον καταρράκτη της δράσης της ινσουλίνης εμφανίζονται αυτά τα ελλείμματα δεν είναι γνωστό, αλλά ανωμαλίες έχουν περιγραφεί σε πολλά διαφορετικά στάδια, όπως στη σύνδεση στον υποδοχέα της ινσουλίνης, την ενεργοποίηση της κινάσης, την ενεργοποίηση της συνθετάσης του γλυκογόνου και τη μετατόπιση του μεταφορέα γλυκόζης.

Επομένως η θεραπευτική χορήγηση ινσουλίνης μπορεί να αφορά και στους δύο τύπους διαβήτη. Θα πρέπει να υπογραμμιστεί ότι στους ασθενείς με τύπου 2 διαβήτη και πριν τη μετάταξή τους σε ινσουλινοθεραπεία θα πρέπει να έχουν εξαντληθεί τα περιθώρια τήρησης της σωστής διαιτητικής αγωγής και της μέγιστης δοσολογίας των αντιδιαβητικών δισκίων, καθώς επίσης θα πρέπει να έχει αποκλεισθεί το ενδεχόμενο κάποιας υποβόσκουσας λοίμωξης ή άλλης αιτίας που απορυθμίζει το μεταβολισμό της γλυκόζης. Αντικειμενική επιβεβαίωση της έλλειψης ανταπόκρισης στα δισκία αποτελεί η απουσία έκκρισης ή και η « νωθρή » ανταπόκριση του C – πεπτιδίου μετά από συνδυασμένη ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης και γλιβενκλαμίδης ή γλυκαγόνης. (Ράπτης 1998)

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΥΤΕΡΟ**

### **ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ**

#### **2.1 Ορισμός και Ταξινόμηση**

Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) είναι ένα μεταβολικό σύνδρομο, το οποίο προκαλείται από απόλυτη ή σχετική ανεπάρκεια στην έκκριση ινσουλίνης. Αποτέλεσμα της ανεπάρκειας ινσουλίνης είναι οι διαταραχές στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, των λιπών και των

ηλεκτρολυτών. Κύριο χαρακτηριστικό του ΣΔ είναι η αύξηση της γλυκόζης στο αίμα και συχνά η γλυκοζουρία. Τα απώτερα αποτελέσματα των μεταβολικών διαταραχών του ΣΔ είναι οι χρόνιες διαβητικές επιπλοκές, η αμφιβληστροειδοπάθεια, η νεφροπάθεια, η νεφροπάθεια και η πρόιμη αθηρωμάτωση.

Ο σακχαρώδης διαβήτης διακρίνεται σε **πρωτοπαθή** και **δευτεροπαθή**. Ο **πρωτοπαθής ΣΔ** διακρίνεται σε 3 μεγάλες κατηγορίες:

1. Διαβήτης τύπου 1 ( παλιότερα αποκαλούμενο νεανικό διαβήτη)
2. Διαβήτης τύπου 2 ( παλιότερα αποκαλούμενο διαβήτη της ώριμης ηλικίας)
3. Διαβήτης κνήσεως

Ο **δευτεροπαθής ΣΔ** οφείλεται σε νοσήματα που διακρίνονται σε 5 κατηγορίες:

1. Παγκρεατικά νοσήματα
  - Χρόνια παγκρεατίτιδα
  - Παγκρεατεκτομή
  - Ca παγκρέατος
  - Αιμοχρωμάτωση
2. Ενδοκρινικά νοσήματα
  - Σύνδρομο Cushing
  - Μεγαλακρία
  - Θυρεοτοξίκωση
  - Φαιοχρωμοκύττωμα
  - Γλυκαγόνομα
  - Αυτοάνοσα πολλαδενικά σύνδρομα
3. Διαβήτης από φάρμακα και τοξίνες
  - Γλυκοκορτικοειδή και ACTH
  - Θειαζίδες
  - Φαινυτοΐνη
  - Πενταμιδίνη
4. Διαβήτης από ανωμαλίες της ινσουλίνης και των υποδοχέων της
  - Ελλείμματα του υποδοχέα.
    - ✓ Τύπου A: ανώμαλη ανταπόκριση του υποδοχέα

✓ Τύπου Β: αντισώματα έναντι του υποδοχέα

5. Διαβήτης συνδυαζόμενος με γενετικά σύνδρομα

- Σύνδρομο DIDMOAD ( Άπιος διαβήτης, σακχαρώδης διαβήτης, ατροφία οπτικού νεύρου, κώφωση)
- Κυστική ίνωση

## 2.2 Επιδημιολογία και παθογένεση του σακχαρώδους διαβήτη.

**2.2.1 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου Ι.** Η επιδημιολογία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 διαμορφώνεται σε συσχέτιση με τις γεωγραφικές και εθνικές συγκυρίες. Χαρακτηριστικά, η επίπτωση του είναι χαμηλή στην Ασία. Γενικά είναι συχνότερος στη λευκή φυλή. Στην Κεντρική Ευρώπη μπορεί κανείς να συμπεράνει από τις γνωστές επιδημιολογικές μελέτες ότι 0,3% του πληθυσμού πάσχουν από διαβήτη τύπου 1. Και τα δύο φύλα προσβάλλονται εξίσου. Συχνά η εμφάνιση του είδους αυτού του διαβήτη είναι πολύ συχνότερη κατά την εφηβεία.

Για την εκδήλωση σακχαρώδους διαβήτη τύπου 1 ή τύπου 2, παίζουν ρόλο τόσο γενετικοί παράγοντες (προδιάθεση), όπως επίσης και παράγοντες του περιβάλλοντος.

Παρόλο που το ειδικό γονίδιο στο μείζον σύστημα ιστοσυμβατότητας (HLA) που συνδέεται με το διαβήτη τύπου 1 δεν είναι γνωστό, φαίνεται πιθανότερο να ανήκει στην τάξη II του συστήματος και να σχετίζεται με το βραχύ σκέλος του χρωμοσώματος 6. Σ το 95% περίπου των ατόμων με διαβήτη τύπου 1 υπάρχει έκφραση των αλληλίων DR3 ή DR4, έναντι ποσοστού έκφρασης 40% στα μη διαβητικά άτομα. Άτομα ετεροζυγώτες με τον DR 3/ DR 4 φαίνεται να παρουσιάζουν μεγαλύτερο κίνδυνου για ανάπτυξη τύπου 1 διαβήτη.

Τα ευρήματα από μονοωγενή δίδυμα, σύμφωνα με τα οποία μόνο το ένα παιδί παρουσίασε διαβήτη τύπου 1, δείχνουν ότι μόνο 30%-40% των αδελφών θα νοσήσει από σακχαρώδη διαβήτη. Αυτό το εύρημα υποδηλώνει ότι συμμετέχουν και άλλη παράγοντες στην έκφραση της νόσου, εκτός από τους « διαβητογόνους» γόνους.

Ο μοναδικός παράγοντας από το περιβάλλον, που έχει καταδειχθεί να αυξάνει σαφώς την πιθανότητα για εμφάνιση της νόσου, είναι η συγγενής ερυθρά. Περίπου 20% των εμβρύων που προσβάλλονται από τον ιό θα αναπτύξουν αργότερα διαβήτη και θα παρουσιάζουν έκφραση στο HLA των DR 3 και DR 4. Κατά καιρούς διάφοροι ιοί (Coxsackie B4,

ιοίEcho, ο μεγαλοκυτταροϊός, ο ιός του απλού έρπητα) έχουν ενοχοποιηθεί για την παθογένεια της νόσου, χωρίς όμως να έχει αναγνωρισθεί κανείς διαβητογόνος ιός.

Συμπερασματικά λοιπόν, σχετικά με την αιτιοπαθογένεια του σακχαρώδους διαβήτη τύπου1 φαίνεται ότι οι γόννοι που ελέγχουν την έκφραση DR 3 και DR 4 να αποτελούν γόννους «ευαισθησίας», ή ότι η παρουσία τους μπορεί να συσχετίζεται με την ύπαρξη υπολειπόμενων γόννων και να υπάρχουν άλλοι διαβητογόννοι γόννοι που δεν έχουν ακόμα αναγνωρισθεί.

Πάντως ιογενείς ή βακτηριακές λοιμώξεις είναι πολύ πιθανό να οδηγούν σε φλεγμονή του νησιδίου, νησιδίτιδα, η οποία διαδράμει για μήνες ή και χρόνια και οδηγεί σε καταστροφή των νησιδίων του παγκρέατος. Κατά την περίοδο της λοιμογόνου διαδικασίας, πριν δηλαδή την εμφάνιση κλινικά έκδηλου διαβήτη, ανευρίσκεται τις περισσότερες φορές φυσιολογική τιμή σακχάρου νηστείας και μεταγευματικής γλυκόζης. Στη φάση όμως αυτή της δραστηκής αυτοανοσίας με φυσιολογική έκκριση ινσουλίνης, το ανοσολογικό συμβάν μπορεί να προσδιορισθεί με τη μέτρηση των αντισωμάτων έναντι των νησιδίων (ICA: Ister Cell Antibodies), των αντι-ινσουλινικών αντισωμάτων επιφανείας ( ICSA : Ister Cell Surface Antibodies) και των ινσουλινικών αθτοαντισωμάτων ( IAA : Insulin Auto-Antibodies).

Τα ICA είναι οργανοειδικά αντισώματα, παρόντα στο 70-90% των διαβητικών τύπου1 κατά τη χρονική στιγμή διάγνωσης της νόσου, ενώ στο γενικό πληθυσμό ανιχνεύονται σε ποσοστό περίπου 0,5%.

Όταν ανιχνευθούν αυτά τα αντισώματα μπορεί πλέον να πραγματοποιηθεί η δοκιμασία της από του στόματος φόρτισης γλυκόζης, οπότε αποκαλύπτονται ανωμαλίες της έκκρισης της ινσουλίνης όπως είναι π.χ. η διαταραχή της ταχείας έκκρισης της ινσουλίνης στην πρώτη φάση και αργότερα διαπιστώνεται μία γενική διαταραχή της ανοχής στη γλυκόζη.

Μετά μερικές εβδομάδες (συνήθως 1-2 μήνες) από την εκδήλωση του διαβήτη και την έναρξη ινσουλινοθεραπείας συνήθως μεσολαβεί μία περίοδος «ύφεσης», με πραγματική αποκατάσταση των παρακαταθηκών της ινσουλίνης στα β-κύτταρα, η οποία αποκατάσταση οφείλεται στην εφαρμοζόμενη ινσουλινοθεραπεία, η οποία οδηγεί στην «ανάπαυση» του β-κυττάρου. Κατά κανόνα αυτή η περίοδος ύφεσης του διαβήτη, ή «περίοδος του μέλιτος»(honey moon period ) όπως αποκαλείται, μετά από 6 έως 18 μήνες



εξαφανίζεται και ο ασθενής πλέον παρουσιάζει απόλυτη και οριστική ινσουλινοπενία, αφού πλέον έχει καταστραφεί και το υπόλοιπο των β-κυττάρων του παγκρέατος.

Τόσο τα ICA , όσο και τα IAA ελαττώνονται σταδιακά μετά την εμφάνιση του διαβήτη και από μερικά χρόνια αρνητικοποιούνται.

**2.2.2 Σακχαρώδης διαβήτης τύπου II.** Το ποσοστό του διαβήτη τύπου 2, σύμφωνα με τις πρόσφατες διεθνείς στατιστικές, κυμαίνεται μεταξύ 6 και 7% του γενικού πληθυσμού, ποσοστό που εξάλλου ανευρίσκεται και στην Ελλάδα.

Η συχνότητα του διαβήτη τύπου 2 αυξάνει προϋούσης της ηλικίας και φαίνεται ότι κατά το 2<sup>ο</sup> ήμισυ της ζωής τους οι γυναίκες προσβάλλονται συχνότερα από τους άνδρες.

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 αποτελεί ένα παγκόσμιο πρόβλημα υγείας, που αναμένεται να προσλάβει διαστάσεις «επιδημίας» μέσα στα επόμενα 10-20 χρόνια. Σύμφωνα με στοιχεία της ΠΟΥ , το 1994 περίπου 120.000.000 άτομα έπασχαν από τη νόσο, αριθμός που αναμένεται να ξεπεράσει τα 215.000.000 μέσα στην επόμενη 10ετία. Για την οικουμενική δραματική αύξηση της συχνότητας του τύπου 2 διαβήτη ευθύνεται, βεβαίως, η αύξηση του μέσου όρου ζωής, αλλά και η αστικοποίηση και εκβιομηχανοποίηση των χωρών του τρίτου κόσμου, που έχουν σαν αποτέλεσμα την υιοθέτηση του δυτικού τρόπου ζωής. Υψηλή πρόσληψη λιπών και μείωση της φυσικής δραστηριότητας οδηγούν σε παχυσαρκία, με επακόλουθο τη δημιουργία ινσουλινοαντοχής. Ο συνδυασμός αυτής της επίκτητης ινσουλινοαντοχής με κάποια, γενετικά καθορισμένη, μειωμένη ικανότητα για αύξηση της έκκρισης ινσουλίνης, οδηγεί στην επέλευση της νόσου.

Σύμφωνα με την ταξινόμηση της ΠΟΥ ,ο μη ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης διακρίνεται σε δύο ομάδες: των παχύσαρκων και των μη παχύσαρκων. Η αναλογία αυτών των δύο ομάδων διαφέρει ανάλογα με τη φυλή και το έθνος. Στους Δυτικούς π.χ. το ποσοστό των παχύσαρκων με τύπου 2 διαβήτη φτάνει το 80% περίπου, ενώ στην Ασία η αναλογία μεταξύ παχύσαρκων και μη παχύσαρκων με το νόσο είναι 1/1 περίπου.

Οι παχύσαρκοι και μάλιστα εκείνοι που παρουσιάζουν τον ανδροειδή σωματότυπο, παχυσαρκία δηλαδή με κεντρική εναπόθεση του λίπους, εμφανίζουν 2-4 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο από τους μη παχύσαρκους να αναπτύξουν διαβήτη τύπου 2.

Όμως και η συνολική επίπτωση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 διαφέρει σημαντικά μεταξύ διάφορων πληθυσμών και εθνοτήτων. Η χαμηλότερη επίπτωση έχει παρατηρηθεί σε Ινδιάνους της Χιλής και σε Κινέζους αστικών περιοχών (<1%) και η υψηλότερη σε Ναουρουριανούς και σε Ινδιάνους της φυλής Pima(>50%). Οι παρατηρούμενες μεγάλες διακυμάνσεις της συχνότητας μπορούν εν μέρει να εξηγηθούν από τις διαφορές στη συχνότητα της παχυσαρκίας, της φυσικής δραστηριότητας και των διατροφικών συνηθειών του κάθε λαού, ωστόσο ένα μέρος θα πρέπει να αποδοθεί σε γενετικούς και άγνωστους περιβαλλοντικούς παράγοντες. Το θετικό οικογενειακό ιστορικό αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για ανάπτυξη της νόσου σε κάποιο άτομο. Υπολογίζεται ότι ο σχετικός κίνδυνος για νόσηση είναι 4πλάσιος στα αδέρφια ατόμων που πάσχουν από διαβήτη και 8πλάσιος όταν και οι δύο γονείς παρουσιάζουν τη νόσο.

Παρά το γεγονός ότι ο διαβήτης τύπου 2 εμφανίζει σαφή γενετική βάση, αφού εμφανίζεται στο 90-100% των μονογενών διδύμων, ωστόσο οι γενετικοί παράγοντες που συντείνουν στο διαβήτη τύπου 2 είναι στις λεπτομέρειές τους μέχρι και σήμερα άγνωστοι. Γνωρίζουμε βέβαια ότι δεν έχουν καμία σχέση με το HLA. Τα γονίδια που οδηγούν στη νόσο δεν έχουν απομονωθεί, εκτός από εκείνα των ασθενών με διαβήτη MODY και των σπάνιων γενετικών συνδρομών με ινσουλινοαντοχή, όπως ο τύπος A του συνδρόμου αντίστασης στην ινσουλίνη και μελανίζουσας ακάνθωσης και άλλων σπανιότερων συνδρόμων.

Υπάρχουν ενδείξεις από επιδημιολογικές μελέτες ότι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες, δηλαδή περιβαλλοντικές επιδράσεις, ο ψυχισμός, η παχυσαρκία, η έλλειψη σωματικής άσκησης μπορεί να παίζουν ένα σημαντικό ρόλο για την εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

Στον τύπου 2 σακχαρώδη διαβήτη τα νησίδια είναι μικρότερα του φυσιολογικού. Η μάζα των β-κυττάρων είναι μειωμένη κατά 40-60% του φυσιολογικού, χωρίς όμως υπερπλασία των β-κυττάρων ή και των νησιδίων, όπως θα αναμένετο από τη χρόνια υπεργλυκαιμία. Ίνωση κατά μήκος των διανοησιδιακών τριχοειδών καθώς και εναπόθεση αμυλοειδούς κατά μήκος των τριχοειδών συναντιούνται συχνά.

Για αρκετά χρόνια επικρατούσε η άποψη ότι η ινσουλινοαντοχή ήταν ο κύριος γενετικός παράγοντας στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και ότι οι μύες ήταν η κύρια θέση που εκδηλωνόταν αυτή η ινσουλινοαντοχή. Ωστόσο, πρόσφατα πειραματικά δεδομένα καταμαρτυρούν ότι η διαταραχή στην έκκριση της ινσουλίνης είναι προφανώς ο κύριος

γενετικός παράγοντας και ότι η υπερπαραγωγή γλυκόζης(ή η απουσία της κατάλληλης καταστολής της εξόδου της ηπατικής γλυκόζης) ευθύνεται για την υπεργλυκαιμία νηστείας και μετασιτιακά.

Έτσι ,η χαρακτηριστική ανωμαλία του διαβήτη τύπου2 είναι η διαταραχή της έκκρισης της ινσουλίνης. Όπως ήδη από το 1957 οι και συν. απέδειξαν, οι διαβητικοί τύπου 2 μετά από τη λήψη τροφής, ή μετά τη χορήγηση γλυκόζης εμφανίζουν τη λεγόμενη «**ακαμψία**» εκκρίσεως ινσουλίνης.

Στα φυσιολογικά άτομα, που λαμβάνουν συνεχή ενδοφλέβια έγχυση γλυκόζης, παρατηρείται μία διφασική απάντηση στην έκκριση ινσουλίνης. Συγκεκριμένα στην 1<sup>η</sup> φάση ,που παρατηρείται τα πρώτα 10΄της έγχυσης, διακρίνεται μία ταχεία αύξηση στην έκκριση της ινσουλίνης, η οποία στη συνέχεια υποχωρεί. Η 2<sup>η</sup> φάση χαρακτηρίζεται από μία συνεχή αύξηση της έκκρισης ινσουλίνης, η οποία διαρκεί για περισσότερα από 90΄, εφόσον συνεχίζεται η ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης. Εάν σε κάποιο άτομο με διαβήτη τύπου 2 μετρηθούν οι συγκεντρώσεις της ινσουλίνης του πλάσματος μάλλον, παρά ο ρυθμός έκκρισης της ινσουλίνης και συγκριθούν με εκείνες ενός φυσιολογικού ατόμου, θα παρατηρηθούν τα εξής:

1. Στην πλειονότητα των ασθενών με διαβήτη τύπου 2 η βασική έκκριση ινσουλίνης, πριν την έγχυση γλυκόζης, είναι αυξημένη.
2. Παρόλο που οι τύπου 2 διαβητικοί διαθέτουν αρκετή ινσουλίνη, η έκκριση της ινσουλίνης παρουσιάζεται όχι μόνο ελαττωμένη, αλλά και επιβραδυνόμενη σε σύγκριση με μη διαβητικά άτομα. Η απάντηση στην ινσουλίνη σε άτομα με διαβήτη τύπου 2 είναι μειωμένη κατά 40% περίπου της φυσιολογικής. Στους ασθενείς αυτούς, η πρώτη φάση της ταχείας έκκρισης της ινσουλίνης απουσιάζει, με αποτέλεσμα να παρουσιάζεται υπεργλυκαιμία, που με τη σειρά της εκλύει μία καθυστερημένη αύξηση στη συγκέντρωση της ινσουλίνης. Με άλλα λόγια η έκκριση της ινσουλίνης δεν παρακολουθεί, ούτε χρονικά, ούτε ποσοτικά, την αύξηση του σακχάρου του αίματος μετά από τη λήψη τροφής. Τελικά επιτυγχάνεται η αύξηση της ινσουλίνης, αλλά σε ένα μεταγενέστερο χρόνο, με μία καθυστέρηση 2 ωρών από ότι θα εκκρίνετο στα φυσιολογικά άτομα. Η «καθυστερημένη» αυτή ινσουλίνη συναντά ένα χαμηλό σάκχαρο, με αποτέλεσμα την εμφάνιση αισθήματος πείνας 2-3 ώρες μετά τη λήψη τροφής. Το χαρακτηριστικό για τους ασθενείς αυτού σημείο δεν είναι τίποτα άλλο παρά

υπογλυκαιμία, η οποία οφείλεται στην ασύγχρονη έκκριση ινσουλίνης σε σχέση με την αύξηση του σακχάρου του αίματος.

Έτσι λοιπόν, με την παρέλευση κάποιων ετών, αυτή η ινσουλίνη η οποία αυξάνεται με καθυστέρηση αρχίζει σιγά-σιγά να ελαττώνεται, ώστε σε μερικά χρόνια μπορεί να παρουσιασθεί πραγματικά απόλυτη ινσουλινοπενία

Στο σημείο αυτό θα πρέπει να επισημανθεί ότι στους παχύσαρκους διαβητικούς, τους λεγόμενους διαβητικούς τύπου 2β, παρατηρείται και ινσουλινοαντοχή στην περιφέρεια. Υπάρχουν επαρκή βιβλιογραφικά δεδομένα για να υποστηριχθεί η θέση ότι αυτή η ινσουλινοαντοχή στην περιφέρεια μπορεί να εξαφανισθεί τελείως σε παχύσαρκος τύπου 2β διαβητικούς με την απώλεια σωματικού βάρους. Φαίνεται λοιπόν ότι η ινσουλινοαντοχή είναι κυρίως επίκτητη ,ενώ η διαταραχή στην έκκριση της ινσουλίνης αποτελεί το βασικό γενετικό ελάττωμα.

Στο διαβήτη τύπου 2 η ινσουλίνη συνδέεται γενικά κανονικά με τους υποδοχείς της, που βρίσκονται στην επιφάνεια των κυττάρων, αλλά επέρχονται διαταραχές μέσα στα κύτταρα μετά τη σύνδεση, που ευθύνονται κατ'εξοχή με την αντίσταση στην ινσουλίνη. Μπορεί όμως να προκληθεί διαταραχή και στη σύνδεση ,σαν αποτέλεσμα της παχυσαρκίας και της υπερινσολιναιμίας, συμβάλλοντας περαιτέρω στη μειωμένη ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη.

Οι ιστοί που κυρίως επηρεάζονται από την αντίσταση στην ινσουλίνη είναι το ήπαρ και ο μυϊκός ιστός. Έτσι παρά την υπεργλυκαιμία ,το ήπαρ συνεχίζει να παράγει γλυκόζη, ενώ οι μύες παρουσιάζουν μειωμένη πρόσληψη γλυκόζης. Από νεώτερα δεδομένα φαίνεται ότι και ο λιπώδης ιστός επηρεάζεται στο διαβήτη τύπου2, με αυξημένη παροχή ελεύτερων λιπαρών οξέων στο ήπαρ και στους μύς, προκαλώντας με αυτόν τον τρόπο αυξημένη γλυκονεογένεση και μειωμένη οξειδωση της γλυκόζης στους μύς, συντελώντας ακόμα περαιτέρω στη δημιουργία υπεργλυκαιμίας

Εν κατακλείδι στο διαβήτη τύπου 2 υπάρχει μία δυναμική διαταραχή στην ομοιοστασία της γλυκόζης που προκαλείται από την αλληλεπίδραση της αντίστασης στην ινσουλίνη των κυτταρικών στόχων (ήπαρ, μυών, λιπώδους, ιστού) και της ανεπαρκούς επιπέδων γλυκόζης στο αίμα. (Ράπτης 1998)

Ο **σακχαρώδης διαβήτης τύπου I** ή ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης ορίζεται το μεταβολικό εκείνο σύνδρομο, το οποίο χαρακτηρίζεται από ολική ή μερική ένδεια ινσουλίνης και ως εκ τούτου από την απόλυτη εξάρτηση από τη χορήγηση εξωγενούς ινσουλίνης, ενώ πλέον η νόσος χαρακτηρίζεται από αιφνίδια κλινική εισβολή και τάση για ανάπτυξη κέτωσης.

Ορίζεται πλέον το μεταβολικό εκείνο σύνδρομο, το οποίο χαρακτηρίζεται από αυτοάνοση καταστροφή των β – κυττάρων του παγκρέατος, με αποτέλεσμα την παντελή έλλειψη ή την ελάχιστη έκκριση ινσουλίνης.

Η απροσφορότητα του όρου « ινσουλινοεξαρτώμενος » πηγάζει από το γεγονός, ότι σε μερικές περιπτώσεις ο ασθενής μπορεί αρχικά και για κάποιο χρονικό διάστημα να μην εξαρτάται απόλυτα από τη χορήγηση ινσουλίνης.

Υπολογίζεται ότι, όταν εκδηλωθεί κλινικά η νόσος, έχει ήδη απολεσθεί περίπου το 90 % των β – κυττάρων του παγκρέατος. Η απώλεια όμως αυτή συνεχίζεται καθ'όλη τη διαδρομή της νόσου, μέχρι ότου ο αριθμός των β – κυττάρων φτάσει πρακτικά το μηδέν. Ο ρυθμός ωστόσο της καταστροφής των β – κυττάρων ποικίλλει κατά πολύ. Έτσι σε ορισμένα άτομα ( συνήθως νεαρής ηλικίας) είναι ταχύς, ενώ σε άλλα ( συνήθως ενήλικοι) είναι βραδύς.

Στο 85 – 90 % περίπου των διαβητικών τύπου 1 ανιχνεύονται στην κυκλοφορία κατά τη στιγμή της πρώτης διάγνωσης ένα ή περισσότερα αυτοαντισώματα, ως δείκτες της ανοσολογικής καταστροφής των β – κυττάρων του παγκρέατος. Στα αντισώματα αυτά περιλαμβάνονται τα αντισώματα έναντι των νησιδιακών κυττάρων ( anti – ICAs), αυτοαντισώματα έναντι της ινσουλίνης ( anti – IAAs), αυτοαντισώματα έναντι της αποκαρβοξυλάσης του γλουταμινικού οξέος ( GAD<sub>65</sub>) και αυτοαντισώματα έναντι της φωσφατάσης της τυροσίνης IA – 2 και IA – 2β. Επομένως η αυτοάνοση αρχής προέλευση του τύπου αυτού του διαβήτη είναι προφανής. Παράλληλα οι ασθενείς αυτοί εμφανίζουν αυξημένη προδιάθεση και για άλλες αυτοάνοσες διαταραχές, όπως νόσο του Graves, θυρεοειδίτιδα Hashimoto, νόσο του Addison και κακοήθη αναιμία.

Ο **σακχαρώδης διαβήτης τύπου II** (ο παλιότερα αποκαλούμενος μη ινσουλινοεξαρτώμενος ΣΔ) κλασικά συνδυάζεται με παχυσαρκία, μικρότερη πιθανότητα για εμφάνιση κετοοξέωσης και την απουσία της απόλυτης εξάρτησης από την ινσουλίνη για επιβίωση. Η μορφή του τύπου 2 σακχαρώδη διαβήτη ορίζεται πλέον σαν το

μεταβολικό εκείνο σύνδρομο, του οποίου το φάσμα εκτείνεται από την εμφάνιση ινσουλινοαντοχής ως κύριας εκδήλωσης με σχετική ανεπάρκεια ινσουλίνης, έως τη διαταραχή στην έκκριση της ινσουλίνης με ινσουλινοαντοχή. Τόσο ο τύπος 1 όσο και ο τύπος 2 σακχαρώδης διαβήτης παρουσιάζουν ετερογένεια, όμως το πρόβλημα είναι μεγαλύτερο στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, πράγμα που κάνει πιο δύσκολη την ταξινόμηση των ασθενών αυτών κατά τη στιγμή της διάγνωσης και ειδικότερα των ενηλίκων ηλικίας 35 – 60 ετών. Συνήθως σε αυτούς τους ασθενείς, τίθεται η διάγνωση του ΣΔ τύπου 2 και αντιμετωπίζονται με δίαιτα και αντιδιαβητικά δισκία. Πολύ γρήγορα όμως, συνήθως εντός 2 ετών από την αρχική διάγνωση, λόγω απορύθμισης μετατάσσονται σε θεραπεία με ινσουλίνη.

Οι διαβητικοί αυτοί ανήκουν πλέον σήμερα σε μία υποομάδα του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 με την επωνυμία « LADA » ( Latent Autoimmune Diabetes in Adults).

Αρκετές μελέτες έδειξαν ότι η ομάδα « LADA » αποτελεί το 10 – 20 % των ενηλίκων διαβητικών ασθενών. Οι ασθενείς αυτοί είναι συνήθως μη παχύσαρκα άτομα, νεότερης ηλικίας απ' ότι ο συνήθης πληθυσμός των τύπου 2 διαβητικών και χαρακτηρίζονται από χαμηλότερα επίπεδα C – πεπτιδίου, αλλά και από παρουσία αυτοαντισωμάτων ( ICA και GAD<sub>65</sub>). Τα GAD<sub>65</sub> αντισώματα αποτελούν το πιο ευαίσθητο δείκτη ως προς τη διάγνωση των « LADA » ασθενών. Είναι σήμερα πλέον φανερό ότι η ταξινόμηση των διαβητικών ασθενών τύπου 2 στην ομάδα « LADA » είναι βασικής σημασίας όσον αφορά στις επιδημιολογικές μελέτες, αλλά και στη σωστή θεραπευτική αντιμετώπισή τους.

Ως **σακχαρώδης διαβήτης κήσεως** ορίζεται η εμφάνιση και διάγνωση διαβήτη ή διαταραχής της γλυκόζης, που παρουσιάζεται για πρώτη φορά κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Ο ορισμός ισχύει ανεξάρτητα της θεραπευτικής παρέμβασης, εάν δηλαδή για τη διόρθωση της διαταραχής χρησιμοποιήθηκε ινσουλίνη ή μόνο δίαιτα και ανεξάρτητα εάν η διαταραχή επιμένει ή όχι μετά το πέρας της κήσεως. Εξ ορισμού σε αυτήν την ομάδα δεν συμπεριλαμβάνονται γυναίκες με διαβήτη γνωστό πριν την έναρξη της εγκυμοσύνης. Παθοφυσιολογικά ο διαβήτης της κήσεως χαρακτηρίζεται από ινσουλινοαντοχή και από ελαττωμένη πρώιμη απάντηση της ινσουλίνης σε ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης. Έτσι η κατάσταση αυτή μπορεί να αντανακλά μία αποκάλυψη της διαβητικής κατάστασης από το ορμονικό περιβάλλον της εγκυμοσύνης και ιδιαίτερα από τα αυξημένα επίπεδα του γαλακτογόνου του πλακούντα.

Ο σακχαρώδης διαβήτης κησεως εμφανίζεται συνήθως κατά το 2<sup>ο</sup> και 3<sup>ο</sup> τρίμηνο της κυοφορίας, όταν τα επίπεδα των ορμονών που ανταγωνίζονται τη δράση της ινσουλίνης είναι υψηλά, επιφέροντας σαν αποτελέσματα τη μειωμένη δραστικότητα της ινσουλίνης. Για το λόγο αυτό, συνίσταται καθορισμός του επιπέδου ανοχής της γλυκόζης στις εγκύους μεταξύ της 24<sup>ης</sup> και 28<sup>ης</sup> εβδομάδας, καθώς είναι γνωστή η αυξημένη πιθανότητα περινεογνικών επιπλοκών από μητέρες με διαβήτη της κησεως.

Η γενική επίπτωση του διαβήτη της κησεως υπολογίζεται σε 1 – 3 % των κησεων. Η μορφή αυτή παρουσιάζει σαφείς γεωγραφικές και φυλετικές διαφορές. Παχύσαρκες γυναίκες και μάλιστα ηλικίας άνω των 30 ετών, καθώς και γυναίκες με συγγενείς πρώτου βαθμού με διαβήτη, εμφανίζουν υψηλότερο κίνδυνο για ανάπτυξη διαβήτη κησεως.

Στις περισσότερες γυναίκες με αληθινό διαβήτη της κησεως η υπεργλυκαιμία εξαφανίζεται μετά τον τοκετό και ο κίνδυνος αυτών των γυναικών να αναπτύξουν διαβήτη τύπου 2 υπολογίζεται σε 2 – 3 %, ανά έτος παρακολούθησης. Έτσι ένα 30 % των γυναικών με διαβήτη κησεως θα εμφανίσουν έκδηλο σακχαρώδη διαβήτη μέσα στα επόμενα 5 – 10 χρόνια μετά τον τοκετό.

Το κλασσικό σχήμα για διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη της κησεως που εφαρμόζεται στην Ελλάδα και στην Ευρώπη συνίσταται στη χορήγηση 75 g, από του στόματος, σύμφωνα με την πρόταση της ΠΟΥ ( Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας), το 1985 ( Πίνακας 2).

Οποιαδήποτε τιμή ισούται ή υπερβαίνει αυτές που φαίνονται στον πίνακα 2, αποτελεί διαγνωστικό κριτήριο για διαβήτη της κησεως. (Καραμήτσος 1986)

## ΠΙΝΑΚΑΣ 2

Δοκιμασία με φόρτιση 75 g γλυκόζης από του στόματος ( όπως εφαρμόζεται στην Ελλάδα και Ευρώπη), για διάγνωση του διαβήτη κησεως

| Χρόνοι εξέτασης των τιμών γλυκόζης | Τιμές γλυκόζης πλάσματος |
|------------------------------------|--------------------------|
| 0 ώρα ( Γλυκόζη νηστεία)           | 99 mg / dl               |
| 2 ώρες μετά τη δοκιμασία           | 140 mg / dl              |

Στις ΗΠΑ, χρησιμοποιείται η από το στόματος φόρτιση με 100 g γλυκόζης, ως διαγνωστική δοκιμασία για το διαβήτη της κύησης, σε εγκύους που παρουσίασαν θετικό τον προσυμπτωματικό έλεγχο ( screening) διενεργείται μεταξύ της 24<sup>ης</sup> και 28<sup>ης</sup> εβδομάδας της κύησης, με από του στόματος χορήγηση 50 g γλυκόζης, όχι σε κατάσταση νηστείας. Ανεύριση τιμής  $\geq 140$  mg / dl, 1 ώρα μετά τη φόρτιση, θεωρείται θετική και ένδειξη για περαιτέρω αξιολόγηση της κατάστασης με τη διαγνωστική δοκιμασία, της από του στόματος φόρτισης με 100 g γλυκόζης. Για την τεκμηρίωση του διαβήτη κύησης απαιτούνται οι 2, από τις 4, τιμές σακχάρου πλάσματος να είναι ίσες ή μεγαλύτερες από αυτές που δίνονται στον παρακάτω πίνακα 3.

Μετά το πέρας της κύησης πρέπει να γίνει επανεκτίμηση της διαταραχής και να ενταχθεί σε μία από τις 4 κατηγορίες διαγνωστικών κριτηρίων για το σακχαρώδη διαβήτη, δηλαδή:

1. Σακχαρώδης Διαβήτης
2. Διαταραχή στη γλυκόζη νηστείας
3. Διαταραχή στην ανοχή της γλυκόζης
4. Ευγλυκαιμία

### ΠΙΝΑΚΑΣ 3

Δοκιμασία με φόρτιση με 50 και στη συνέχεια με 100 g γλυκόζης από του στόματος, για αναγνώριση και διάγνωση, αντίστοιχα, του διαβήτη κύησης ( όπως εφαρμόζεται στις ΗΠΑ)

|                                       | Screening με 50 g γλυκόζης*<br>από του στόματος | Διαγνωστική δοκιμασία με 100 g<br>γλυκόζης από του στόματος |
|---------------------------------------|---|---|
| Χρόνοι εξέτασης των τιμών<br>γλυκόζης | Τιμές γλυκόζης πλάσματος                        | Τιμές γλυκόζης πλάσματος                                    |
| 0 ώρα ( Γλυκόζη νηστείας)             | -   | 105 mg / dl   |
| 1 ώρα μετά τη δοκιμασία               | 140 mg / dl                                     | 190 mg / dl   |



|                          |   |             |
|--------------------------|---|-------------|
| 2 ώρες μετά τη δοκιμασία | - | 165 mg / dl |
| 3 ώρες μετά τη δοκιμασία | - | 145 mg / dl |

\* Σε προσυμπτωματικό έλεγχο δεν υποβάλλονται οι γυναίκες που πληρούν όλα τα ακόλουθα κριτήρια: < 25 ετών, έχουν φυσιολογικό σωματικό βάρος, δεν έχουν πρώτου βαθμού συγγενή με διαβήτη και δεν ανήκουν σε εθνικές ομάδες υψηλού κινδύνου.

## 2.3 Άλλοι ειδικοί τύποι του σακχαρώδους διαβήτη

### 2.3.1 Γενετικά ελαττώματα της λειτουργίας των β – κυττάρων

Αυτές οι μορφές του διαβήτη παλιότερα αναφέρονται σα διαβήτη MODY ( Maturity – Onset Diabetes of Youth). Χαρακτηριστικά η μορφή αυτή εμφανίζεται συνήθως νωρίς, μεταξύ της 2<sup>ης</sup> και 3<sup>ης</sup> δεκαετίας της ζωής, και προβάλλει με ήπια υπεργλυκαιμία. Χαρακτηρίζεται κυρίως από διαταραχή στην έκκριση της ινσουλίνης, με ελάχιστη ή καμία διαταραχή στη δράση της ινσουλίνης. Επίσης χαρακτηρίζεται από ανεύριση ισχυρά θετικού οικογενειακού ιστορικού, με κάθετη προσβολή 3 τουλάχιστον γενεών, γεγονός που υποδηλώνει έναν αυτοσωματικό κυρίαρχο τύπο κληρονομικότητας. MODY ( Maturity-Onset Diabetes of Youth ).

Η πιο συνήθης μορφή είναι αυτή που παλαιότερα αποκαλείτο MODY 3 και που συνδυάζεται με μετάλλαξη στο χρωμόσωμα 12 ενός ηπατικού παράγοντα μεταγραφής, του αποκαλούμενου ηπατοκυτταρικού πυρηνικού παράγοντα (HNF-1α).

Η μορφή που παλαιότερα αποκαλείτο MODY 2, συνδέεται με μετάλλαξη της γλυκοκινάσης στο χρωμόσωμα 7 p, με αποτέλεσμα τη δημιουργία ενός μειονεκτικού μορίου γλυκοκινάσης.

Η τρίτη μορφή των γενετικών ελαττωμάτων των β – κυττάρων, παλιότερα αναφερόμενη ως MODY 1, αφορά σε μετάλλαξη του ηπατοκυτταρικού πυρηνικού γόνου, του HNF – 4 α, στο χρωμόσωμα 20q.

Μεταλλάξεις στο μιτοχόνδριο DNA συνδέονται με παρουσία σακχαρώδους διαβήτη και κώφωσης.

Σε λίγες οικογένειες, έχουν περιγραφεί γενετικές ανωμαλίες που καταλήγουν είτε σε αδυναμία της προϊνσουλίνης να μετατραπεί σε ινσουλίνη, είτε σε παραγωγή

μεταλλαγμένης ινσουλίνης με μειονεκτική ως εκ τούτου σύνδεση με τους υποδοχείς της. Και οι δύο αυτές περιπτώσεις κληρονομούνται με αυτοσωματικό κυρίαρχο τύπο και προξενούν ήπια διαταραχή της ομοιοστασίας της γλυκόζης. (Ράπτης 1998)

### **2.3.2 Γενετικό ελάττωμα στη δράση της ινσουλίνης**

Αποτελούν ασυνήθεις αιτίες διαβήτη. Οι μεταβολικές ανωμαλίες που συνδέονται με μεταλλάξεις στον υποδοχέα της ινσουλίνης, μπορεί να κυμαίνονται από την ύπαρξη υπερινσουλιναιμίας και μέτριας υπεργλυκαιμίας, έως και την εμφάνιση σοβαρής μορφής σακχαρώδους διαβήτη. Το παλιότερα αποκαλούμενο σύνδρομο ινσουλινοαντοχής τύπου A συνδυάζεται με μελανίζουσα ακάνθωση, αρρενοποίηση των θηλέων ασθενών και μεγενθυμένες κυστικές ωθήκες.

Ο Λεπρεχαουνισμός και το σύνδρομο Rabson – Mendenhall αποτελούν παιδιατρικά σύνδρομα, τα οποία σχετίζονται με μετάλλαξη στο γόνιο του υποδοχέα της ινσουλίνης και υπερβολική ινσουλινοαντοχή.

### **2.3.3 Διαβήτης από νόσο του εξωκρινούς παγκρέατος**

Σε ασθενείς με υφολική ή ολική παγκρεατεκτομή λόγω νεοπλάσματος, κύστεων, ή υποτροπιάζουσας παγκρεατίτιδας μπορεί να αναπτυχθεί δευτεροπαθώς σακχαρώδης διαβήτης. Υπολογίζεται ότι πρέπει να έχει αφαιρεθεί ή καταστραφεί περισσότερο από 85 – 90 % του παγκρέατος, προκειμένου να εκδηλωθεί διαβήτης. Εξάιρεση αποτελεί το αδενοκαρκίνωμα του παγκρέατος, όπου ακόμα και περιορισμένης έκτασης προσβολή του οργάνου οδηγεί σε ΣΔ, γεγονός που υποδηλώνει ότι στην παθογένεση του διαβήτη σε καρκίνο του παγκρέατος εμπλέκεται κάποιος άλλος μηχανισμός, διαφορετικός από την καταστροφή των  $\beta$  – κυττάρων. Σε γενικές γραμμές, σε σύγκριση με το διαβήτη τύπου 1, ο διαβήτης από παγκρεατικό νόσημα ή παγκρεατεκτομή χαρακτηρίζεται από μειωμένη πιθανότητα εμφάνισης κετοοξεωτικού κόματος, αυξημένη συχνότητα υπογλυκαιμικών επεισοδίων, ελαττωμένη εμφάνιση αγγειακών επιπλοκών και μικρότερες απαιτήσεις εξωγενούς χορήγησης ινσουλίνης.

Σε αυτήν την κατηγορία, με την παλιότερη ταξινόμηση της ΠΟΥ, εντάσσεται και ο σακχαρώδης διαβήτης από κακή διατροφή ( MRDM: Malnutritional – Related Diabetes Mellitus), ο οποίος διαχωρίζεται σε 2 υποομάδες με διαφορετικά κλινικά χαρακτηριστικά:

1. Τον παγκρεατικό διαβήτη από ανεπάρκεια πρωτεΐνης ( PDPD: Protein – deficient Pancreatic Diabetes). Η μορφή αυτή αμφισβητείται πλέον ως ξεχωριστή νοσολογική οντότητα, αφού δεν έχει αποδεχθεί ότι η ανεπαρκής πρωτεϊνική πρόσληψη μπορεί άμεσα να προκαλέσει και σακχαρώδη διαβήτη.
2. Τον ινοσβεστώδη παγκρεατικό διαβήτη ( FCPD: Fibrocalculous Pancreatic Diabetes). Ο ινοσβεστώδη παγκρεατικό διαβήτης χαρακτηρίζεται από την παρουσία παγκρεατικών λίθων ασβεστίου, παθολογοανατομικά από τη συχνή παρουσία παγκρεατικής ίνωσης και από την ανεύρεση στο ιστορικό του ασθενή συχνών επεισοδίων υποτροπιαζόντων κοιλιακών αλγών.

Σε ασθενείς με πρωτοπαθή ή δευτεροπαθή **αιμοχρωμάτωση**, εμφανίζεται μία γενική διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, με συνυπάρχουσα διαταραχή και της λειτουργίας του παγκρέατος. Περίπου 90% των ασθενών με πρωτοπαθή αιμοχρωμάτωση εμφανίζουν διαβήτη και μάλιστα τις περισσότερες φορές ο διαβήτης προηγείται άλλων εκδηλώσεων της νόσου, ενώ στη δευτεροπαθή αιμοχρωμάτωση αναπτύσσεται διαβήτης δευτεροπαθώς στο 25% περίπου των περιπτώσεων. Κέτωση μπορεί να αναπτυχθεί και στις δύο μορφές . Συχνά, για την αντιμετώπιση απαιτείται χορήγηση ινσουλίνης ή αγωγή με αντιδιαβητικά δισκία, ανάλογα με τη βαρύτητα της νόσου.

Ανάλογα, και σε περιπτώσεις κυστικής ίνωσης λόγω καταστροφής των β-κυττάρων και επακόλουθης ινσουλινοπενίας, μπορεί να αναπτυχθεί σακχαρώδης διαβήτης. (Ράπτης 1998)

#### **2.3.4 Διαβήτης από ενδοκρινικά νοσήματα.**

Οι πιο γνωστές ενδοκρινικές διαταραχές που συνδυάζονται με διαταραχές στην ανοχή της γλυκόζης είναι εκείνες που προκαλούνται από την υπερπαραγωγή των αντι-ινσουλινικών δρώντων ορμονών, δηλ. της αυξητικής ορμόνης, της γλυκαγόνης, της κορτιζόλης και των κατεχολαμινών.

Έτσι η διαταραχή της χρησιμοποίησης της γλυκόζης στη μεγαλακρία, στο σύνδρομο Cushing, στο γλυκαγόνωμα, φαιοχρωμοκύττωμα, υπερθυρεοειδισμό, πρωτοπαθή υπεραλδοστερονισμό, καρκινοειδές , προλακτίνωμα και στο σωματοστατίνωμα μπορεί να οδηγήσει στην εμφάνιση κλινικά έκδηλου διαβήτη.

Οι μηχανισμοί που εμπλέκονται για τη διαταραχή της χρησιμοποίησης της γλυκόζης, εξαρτώνται σε κάθε περίπτωση από την ορμόνη που υπερπαράγεται και τη δράση της τόσο στην παραγωγή, όσο και στη χρησιμοποίηση της γλυκόζης.

Στο **γλυκαγόνωμα** η υπερπαραγωγή της γλυκαγόνης οδηγεί-όπως είναι ευνόητο-σε **υπεργλυκαιμία**.

Στο **σωματοστατίνωμα** , μεταξύ των άλλων, λόγω της υπερπαραγωγής σωματοστατίνης, αναστέλλεται τόσο η έκκριση γλυκαγόνης όσο και η έκκριση ινσουλίνης . Επειδή όμως η αναστολή της έκκρισης της ινσουλίνης είναι πολύ μεγαλύτερη της αναστολής έκκρισης γλυκαγόνης, εμφανίζεται μία ελαφρά αύξηση του σακχάρου του αίματος.

Σε **υπερθυρεοειδισμό** η υπερπαραγωγή των θυρεοειδικών ορμονών οδηγεί σε διαταραχή της χρησιμοποίησης της γλυκόζης, που επιβεβαιώνεται με ανεύρεση παθολογικής καμπύλης γλυκόζης. Η διαταραχή χρησιμοποίησης της γλυκόζης δημιουργείται στο πλαίσιο της ελάττωσης της δράσεως της ινσουλίνης στην περιφέρεια, εξ αιτίας της υπερπαραγωγής και αυξημένης δράσεως των θυρεοειδικών ορμονών.

Στο **σύνδρομο Cohn**, λόγω της ένδειας καλίου διαταράσσεται η έκκριση και η δραστικότητα της ινσουλίνης, με αποτέλεσμα εμφάνιση μειωμένης ανοχής στη γλυκόζη. Συνήθως οι τιμές γλυκόζης επανέρχονται στο φυσιολογικό μετά από επιτυχή εξαίρεση του όγκου.

Η γλυκόζη νηστείας στον υπερθυρεοειδισμό, πρωτοπαθή υπεραλδοστερονισμό, προλακτίνωμα και καρκινοειδές είναι φυσιολογική και γενικά η διαταραχή της γλυκόζης που δημιουργείται συνήθως δεν απαιτεί θεραπευτική αντιμετώπιση.

### **2.3.5 Διαβήτης από φάρμακα.**

Πολλά φάρμακα μπορεί να προκαλέσουν δυσανεξία γλυκόζης, παρεμβαίνοντας είτε στην έκκριση, είτε στη δράση της ινσουλίνης. Η βλαπτική ενέργεια αυτών των φαρμάκων μπορεί να εκδηλωθεί είτε άμεσα, με διαταραχή της έκκρισης ή της δράσης

της ινσουλίνης, είτε έμμεσα, μέσω διαταραχών που δημιουργούνται στις αντι-ινσουλινικές δρώσες ορμόνες ή στα κατιόντα που παρεμβάλλονται στην έκκριση της ινσουλίνης. Σε αρκετές περιπτώσεις τα φάρμακα μπορεί να φέρουν στην επιφάνεια κλινικά λανθάνοντα διαβήτη ή να επιδεινώσουν προϋπάρχοντα σακχαρώδη διαβήτη.

Στα διαβητογόνα φάρμακα που διαταράσσουν άμεσα την έκκριση της ινσουλίνης μέσω καταστροφής των β-κυττάρων, περιλαμβάνονται η φαινυτοϊνη και η ενδοφλέβια χορηγούμενη πενταμεδίνη καθώς και το δηλητήριο για τους επίμυς, vasoI.

Τα γλυκοκορτικοειδή και το νικοτινικό οξύ αποτελούν παράδειγμα διαβητογόνων φαρμακολογικών ουσιών που παραβιάζουν τη δράση της ινσουλίνης, αφού ελαττώνουν τον υποδοχέα στην περιφέρεια, με αποτέλεσμα διαταραχή στην ανοχή της γλυκόζης. Παρόμοια δράση ασκούν και η γλυκαγόνη, αυξητική ορμόνη και το ασβέστιο.

Στις ουσίες που βιάπτουν τόσο την έκκριση, όσο και τη δράση της ινσουλίνης συγκαταλέγονται οι κατεχολαμίνες, τα αντιπερτασικά κλονιδίνη, διαζοξειδη και πραζοσίνη, οι αναστολείς των β-υποδοχέων, οι αποκλειστές των διαύλων  $Ca^{++}$  καθώς και οι ισταμινεργική αποκλειστές και τέλος οι φαινοθειαζίνες, οι βενζοδιαζεπίνες, τα οπιούχα και η αιθανόλη.

Στην κατηγορία των διαβητογόνων ουσιών που επηρεάζουν έμμεσα την έκκριση της ινσουλίνης υπάγονται τα θειαζιδικά διουρητικά και τα διουρητικά της αγκύλης.

Αντισώματα έναντι των νησιδίων του παγκρέατος και σοβαρή ινσουλινοπενία έχουν περιγραφεί σε ασθενείς που λαμβάνουν α-ιντερφερόνη.

### **2.3.6 Διαβήτης από λοιμώξεις.**

Διαβήτης έχει συνδυασθεί με συγγενή ερυθρά, παρόλο που στην πλειονότητα αυτών των ασθενών έχουν ανευρεθεί HLA και ανοσολογικοί δείκτες χαρακτηριστικοί του τύπου 1 διαβήτη. Επίσης ο μεγαλοκυτταροϊός, ο ιός coxsackie-B, ο αδενοϊός και ο ιός της παρωτίτιδας έχουν περιστασιακά ενοχοποιηθεί για πρόκληση διαβήτη.

### **Ασυνήθεις τύποι «ανοσολογικού» διαβήτη.**

Έχουν περιγραφεί δύο οντότητες με «ανοσολογικού» τύπου διαβήτη :

1. Το σύνδρομο του « **δύσκαμπτου ανθρώπου**» ( stiff-man syndrome), αποτελεί αυτοάνοση διαταραχή του κεντρικού νευρικού συστήματος, που προβάλλει με δυσκαμψία των μυών του κορμού και επώδυνους σπασμούς. Οι ασθενείς παρουσιάζουν υψηλούς τίτλους των αυτοαντισωμάτων GAD και το 35% περίπου αναπτύσσει σακχαρώδη διαβήτη.
2. Τα **αυτοαντισώματα έναντι του υποδοχέα της ινσουλίνης** συνήθως προκαλούν διαβήτη , αφού λόγω της σύνδεσής τους με τον υποδοχέα, παρεμποδίζουν τη σύνδεση της ινσουλίνης με τους υποδοχείς της. Οι ασθενείς σε αυτές τις περιπτώσεις εμφανίζουν σοβαρή ινσουλινοαντοχή και μελανίζουσα ακάνθωση.

Ωστόσο έχουν αναφερθεί μερικές περιπτώσεις, όπως με ερυθματώδη λύκο, που αυτά τα αντισώματα μετά τη σύνδεσή τους με τους υποδοχείς της ινσουλίνης μιμούνται τη δράση της και προκαλούν υπογλυκαιμία.

### **2.3.7 Σακχαρώδης διαβήτης σε γενετικά σύνδρομα.**

Από τα γνωστότερα γενετικά σύνδρομα που συνοδεύονται από αυξημένη συχνότητα εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη αναφέρονται το σύνδρομο Down, το σύνδρομο Klinefelter, το σύνδρομο Turner. Το σύνδρομο Wolfram( ή σύνδρομο DIDMOAD (Diabetes Insipidus,Diabetes Mellitus,Optic atrophy,Deafness) αποτελεί μια αυτοσωματική υπολειπόμενη διαταραχή, που χαρακτηρίζεται από απουσία των β-κυττάρων και ως εκ τούτου από απόλυτη ινσουλινοενία, άποιο διαβήτη, υπογοναδισμό, ατροφία του οπτικού νεύρου και νευροαισθητήριο κώφωση . Η αταξία Friedreich, η χορεία Huntington, το σύνδρομο Lawrence Moon Beidel, μυοτονική δυστροφία , η πορφυρία, το σύνδρομο Prader Willi είναι μερικές ακόμα νοσολογικές οντότητες, που συνοδεύονται πολλές φορές από εμφάνιση διαβήτη. (Ράπτης 1998)

### **2.3.8 Δευτεροπαθής σακχαρώδης διαβήτης.**

Σα δευτεροπαθής σακχαρώδης διαβήτης θεωρούνται οι μορφές του διαβήτη που εμφανίζονται σε σύνδρομο με ορισμένες, ενδοκρινικές ή μη, διαταραχές. Ο δευτεροπαθής διαβήτης χαρακτηρίζεται από την παρουσία υπεργλυκαιμίας-σε επίπεδα τέτοια ώστε να τίθεται η διάγνωση του διαβήτη-και φυσικά από την παρουσία της ειδικής υποκείμενης νόσου. Επιδημιολογικά δεδομένα, καθώς και η αναστροφή της διαταραχής της ανοχής της γλυκόζης σε μερικούς ασθενείς όταν αντιμετωπισθεί η πρωτοπαθής νόσος, δείχνουν ότι ο δευτεροπαθής διαβήτης αποτελεί μία ιδιαίτερη νοσολογική οντότητα. Σε αρκετές περιπτώσεις, όπως στην περίπτωση του διαβήτη από παγκρεατική νόσο, η αιτία της υπεργλυκαιμίας είναι προφανής, ενώ σε άλλες περιπτώσεις υπάρχει μόνο η υποψία για κάποια αιτιολογική συσχέτιση με την υποκείμενη νόσο.

Η διάκριση μεταξύ κάποιας νόσου με ταυτόχρονη παρουσίαση πρωτοπαθής σακχαρώδους διαβήτη ή διαταραχής στην ανοχή της γλυκόζης, από την εμφάνιση δευτεροπαθούς διαβήτη οφειλόμενου σε κάποια άλλη υποκείμενη νόσο, δεν είναι πάντα εύκολη, αφού δεν υπάρχουν ανεξάρτητοι γενετικοί δείκτες για τον πρωτοπαθή σακχαρώδη διαβήτη. Ωστόσο, η διάκριση αυτή είναι αναγκαία, αφού η κατάλληλη θεραπευτική μεταχείριση των ασθενών με δευτεροπαθής σακχαρώδη διαβήτη μπορεί να αποτρέψει τον κίνδυνο για ανάπτυξη διαβητικών επιπλοκών. (Ράπτης 1998)

### **2.3.9 Διαταραχή στην ανοχή της γλυκόζης και διαταραχή του σακχάρου νηστείας.**

Σύμφωνα με τα κριτήρια της ΠΟΥ, μιλάμε για **παθολογική ανοχή στη γλυκόζη** (IGT : Impaired Glucose Tolerance), όταν εμφανίζεται φυσιολογική γλυκόζη νηστεία ( < 140 mg/dl ), η τιμή μετά 2 ώρες από τη φόρτιση με γλυκόζη ( OGTT: Oral Glucose Tolerance Test) βρίσκεται μεταξύ 140-199 mg/dl, ενώ μια τιμή γλυκόζης ενδιάμεσα υπερβαίνει τα 200 mg/dl. Υπολογίζεται ότι περίπου 11,2% του γενικού πληθυσμού παρουσιάζει τη διαταραχή.

Ωστόσο μεταξύ των ατόμων με διαταραχή στην ανοχή στη γλυκόζη και εκείνων με ευγλυκαιμία-σύμφωνα με τα ερευνητικά δεδομένα των τελευταίων ετών-τίθεται η ανάγκη

να παρεμβληθεί μία άλλη ομάδα των ατόμων εκείνων με σάκχαρο νηστείας  $\geq 110$  mg/dl και  $\leq 126$  mg/dl. Τα άτομα με τιμές σακχάρου μεταξύ 110-126 mg/dl, θεωρούνται ότι παρουσιάζουν **διαταραχή στη γλυκόζη νηστείας ( IFG: Impaired Fasting Glucose)**. Το όριο των 110 mg/dl επιλέχθηκε σαν το ανώτερο αποδεκτό φυσιολογικό σάκχαρο αίματος, αφού πάνω από αυτό έχει φανεί ότι η φυσιολογική οξεία φάση έκκρισης της ινσουλίνης χάνεται και υψηλότερες τιμές σακχάρου νηστείας φαίνεται να συνδέονται με μικροαγγειακές και μακροαγγειακές επιπλοκές.

Πρέπει να επισημανθεί ότι τόσο η διαταραχή στην ανοχή της γλυκόζης, όσο και η διαταραχή του σακχάρου νηστείας, δεν συνιστούν από μόνες τους νοσολογικές κλινικές οντότητες, αλλά αποτελούν παράγοντες κινδύνου για μελλοντική εμφάνιση διαβήτη και καρδιαγγειακού νοσήματος. Εξάλλου, μία διαταραχή στη χρησιμοποίηση της γλυκόζης, μία παθολογική δηλαδή ανοχή της γλυκόζης, ή μία διαταραχή στο σάκχαρο νηστείας, πρέπει να θεωρούνται ένα ενδιάμεσο μεταβολικό στάδιο μεταξύ της φυσιολογικής ομοιοστασίας της γλυκόζης και της ανάπτυξης εμφανούς διαβήτη. Οποιαδήποτε από τις δύο αυτές διαταραχές μπορεί να εμφανισθεί πολλά χρόνια πριν την κλινική εκδήλωση του σακχαρώδους διαβήτη ή σε περιπτώσεις που εμφανίζεται σε παχύσαρκα άτομα, εάν ο παχύσαρκος χάσει ικανό σωματικό βάρος, η χρησιμοποίηση της γλυκόζης μπορεί να ομαλοποιηθεί. Η ενδιάμεση αυτή ταξινόμηση έχει πρακτική σημασία, αφού άτομα αυτής κατηγορίας εμφανίζουν αυξημένη πιθανότητα, όπως και εκείνα με διαβήτη της κήσεως, να εμφανίσουν σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

Στις διαταραχές της παθολογικής ανοχής στη γλυκόζη εντάσσονται και ασθενείς με προηγούμενη διαταραχή στην ανοχή της γλυκόζης, που κατά τη στιγμή της εξέτασης όμως παρουσιάζουν φυσιολογικές τιμές γλυκόζης. Εδώ υπάγονται οι περιπτώσεις με διαβήτη της κήσεως, παχύσαρκοι που ομαλοποιούν την ανοχή γλυκόζης με την απώλεια βάρους, καθώς και εκείνοι με παθολογική ανοχή γλυκόζης κάτω από συνθήκες φυσικού stress, όπως εγχείρηση, τραυματισμό ή έμφραγμα μυοκαρδίου.

*Δινητική ανωμαλία στην ανοχή της γλυκόζης* θεωρούνται ότι έχουν τα άτομα που ενώ δεν παρουσίασαν ποτέ παθολογική ανοχή γλυκόζης, ωστόσο βρίσκονται σε μεγαλύτερο κίνδυνο για εμφάνιση διαβήτη ή παθολογικής ανοχής γλυκόζης. Σε αυτήν την κατηγορία εμπίπτουν μονογενή δίδυμα από διαβητικούς γονείς, τα παιδιά που και οι δύο γονείς τους πάσχουν από διαβήτη, μητέρες παιδιών με υψηλό βάρος γέννησης και



άτομα από ορισμένες φυλές με γνωστή αυξημένη συχνότητα ανάπτυξης διαβήτη (π.χ. οι Ινδιάνοι Pima).

Τόσο η διαταραχή ανοχής της γλυκόζης, όσο και η διαταραχή του σακχάρου νηστείας μπορεί να συνδέονται με το **σύνδρομο αντίστασης στην ινσουλίνη**. Το σύνδρομο αυτό, αποκαλούμενο και μεταβολικό σύνδρομο ή σύνδρομο X- όπως ονομάστηκε από τον Rivers – αποτελείται από μία πλειάδα παθολογικών σημείων και συμπτωμάτων, τα οποία είναι από 10ετίες γνωστά σε όλους τους ασχολούμενους με το μεταβολισμό επιστήμονες. Στην τυπική του μορφή το σύνδρομο περιλαμβάνει τις εξής παθολογικές οντότητες : υπέρταση, ανδροειδούς κατανομής τύπου παχυσαρκία, ινσουλινοαντίσταση , αυξημένα επίπεδα VLDL και μειωμένα επίπεδα HDL – χοληστερόλης και υπερινσουλιναιμία, με απουσία κλινικού διαβήτη. Το σύνδρομο περιλαμβάνει πολλές συνισταμένες που αυξάνουν τον κίνδυνο για εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων και ιδιαίτερα αρτηριοσκλήρυνσης και στεφανιαίας νόσου. Παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου, παρόντες στο σύνδρομο, αποτελούν τα χαμηλά επίπεδα HDL, η υπερτριγλυκεριδαιμία με αυξημένη LDL, καθώς και η παρουσία υψηλών επιπέδων του αναστολέα-1 του ενεργοποιητή του πλασμινογόνου (PAI -1: Plasminogen Activator Inhibitor-1). Η παρουσία αυξημένων τιμών του PAI -1 θεωρείται καρδιαγγειακός παράγοντας κινδύνου, λόγω αναστολής της ινωγονόλυσης. Το υποκείμενο αίτιο του συνδρόμου X μπορεί να είναι η ανοχή στην ινσουλίνη και η επακόλουθη υπερινσουλιναιμία. Η έλλειψη ευαισθησίας στη δράση της ινσουλίνης στους ιστούς αντισταθμίζεται από αυξημένη έκκριση ινσουλίνης και επακόλουθη υπερινσουλιναιμία. Σε μερικά άτομα αυτές οι αντισταθμιστικές αλλαγές δεν επαρκούν για τον έλεγχο της ομοιοστασίας της γλυκόζης, ίσως σαν αποτέλεσμα πτωχών αποθεμάτων των β-κυττάρων του παγκρέατος. Είναι πλέον αυτονόητος ο λόγος που οδηγεί τελικά στην εμφάνιση του έκδηλου σακχαρώδους διαβήτη και βεβαίως στην επίταση της αρτηριοσκλήρυνσης των αγγείων. Ο ασθενής λοιπόν βρίσκεται σ' ένα φαύλο κύκλο ,ο οποίος μπορεί να διακοπεί με την εξάλειψη της παχυσαρκίας την ομαλοποίηση της αρτηριακής πίεσεως, την ελάττωση των λιπιδίων και βεβαίως με την ελάττωση, είτε την εξάλειψη της ινσουλινοαντοχής. Παρόλο που και η διαταραχή ανοχής της γλυκόζης και η διαταραχή του σακχάρου νηστείας θεωρούνται παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο, δεν φαίνεται να εμπλέκονται άμεσα στην παθογένεση αλλά μπορεί να χρησιμοποιηθούν σ στατιστικοί παράγοντες κινδύνου, λόγω της συνάφειάς τους με τα

στοιχεία εκείνα του συνδρόμου της ινσουλινοαντοχής που αποτελούν καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου.

Η αντοχή στην ινσουλίνη, όπως προαναφέρθηκε, φαίνεται να κατέχει σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση του μεταβολικού συνδρόμου X. Επομένως μπορούσε να θεωρηθεί, ότι θεραπευτικές προσεγγίσεις τέτοιες που αυξάνουν τη δράση της ινσουλίνης, μπορεί να έχουν κάποια θέση στην αντιμετώπιση τόσο του διαβήτη τύπου 2, όσο και στον κίνδυνο που συνδέεται με τη νόσο για καρδιαγγειακά νοσήματα.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΡΙΤΟ

### Κλινική εικόνα του σακχαρώδους διαβήτη

#### 3.1 ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ

Η συμπτωματολογία στις δύο κλασσικές μορφές του διαβήτη-όπως είναι εύκολο να εννοηθεί από τη διαφορετική παθοφυσιολογία τους-διαφέρει.

Ο διαβήτης τύπου 2 χαρακτηρίζεται από απουσία κλινικών συμπτωμάτων επί σειρά ετών και βαθμιαία εισβολή της νόσου με παρουσία πολουρίας και πολυδιψίας, για αρκετές εβδομάδες ή και μήνες πριν την επίσημη έναρξη του. Πολυφαγία παρουσιάζεται σπανιότερα ,ενώ απώλεια βάρους, κόπωση, αδυναμία και λοίμωξη εμφανίζονται αρκετά συχνά. Όχι σπάνια οι ασθενείς παραπονούνται για κεφαλαλγία, ζάλη και θάμβος όρασης,. Εντούτοις, πολλές φορές η συμπτωματολογία μπορεί να ελλείπει και οι ασθενείς έχουν την αίσθηση ότι είναι υγιείς. Εκτεταμένες επιδημιολογικές έρευνες έχουν αποδείξει ότι 30% των διαβητικών τύπου 2 σε αρχικά στάδια γνωρίζουν για την ασθένειά τους, ενώ δυστυχώς δεν είναι λίγες (περίπου 21%) εκείνες οι περιπτώσεις που ο διαβήτης αποκαλύπτεται με συμπτωματολογία που σχετίζεται με κάποια από τις επιπλοκές του και μάλιστα με νευροπάθεια, αμφιβληστροειδοπάθεια ή καρδιαγγειακές επιπλοκές.

Η εισβολή της νόσου στους διαβητικούς τύπου 1 είναι συνήθως απότομη, παρά την προϋπάρχουσα επί μακρόν ανοσολογική καταστροφή των β-νησιδίων του παγκρέατος.

Η συμπτωματολογία έναρξης της νόσου μπορεί να είναι θορυβώδης έως και δραματική, ιδίως στα μικρά παιδιά και τους εφήβους, λόγω της παντελούς έλλειψης της ινσουλίνης. Τα κλασσικά συμπτώματα του σακχαρώδους διαβήτη με την πολουρία, πολυδιψία, πολυφαγία, απώλεια σωματικού βάρους, σε αρκετές περιπτώσεις οδηγούν τον ασθενή στο νοσοκομείο με την εικόνα ενός προδιαβητικού ή διαβητικού κώματος.

Συμπτώματα όπως κούραση, απώλεια σωματικού βάρους, αδυναμία συγκέντρωσης κ.λ.π. μπορεί να εξηγηθούν από τον γενικό υπερκαταβολισμό και την αύξηση της γλυκονεογένεσης της μυϊκής μάζας. Η απώλεια του σωματικού βάρους εξηγείται από την σημαντική απώλεια θερμίδων λόγω της γλυκοζουρίας, αφού έχουν παρατηρηθεί απώλειες γλυκόζης μέσω των ούρων της τάξεως των 100-200 g την ημέρα. Μέσω λοιπόν αυτής της γλυκοζουρίας χάνονται 400-800, πολλές φορές και 1000 θερμίδες την ημέρα, γεγονός από το οποίο εύκολα εξηγείται η προκύπτουσα σημαντική απώλεια σωματικού βάρους σε αρρύθμιστους διαβητικούς. Δεν είναι λίγοι οι διαβητικοί ασθενείς που υποβάλλονται σε

εξονυχιστικούς ελέγχους για να βρεθεί το αίτιο της απίσχνανσης, που δεν οφείλεται σε τίποτα άλλο παρά στο μηχανισμό που μόλις αναφέρθηκε. Η παρατηρούμενη πολυουρία εξηγείται μέσω της οσμωτικής διούρησης που προκαλείται από τις υψηλές πυκνότητες του σακχάρου στα ούρα. Η πολυουρία στη συνέχεια, η οποία μπορεί να φτάσει έως τα 5-6 λίτρα το 24ωρο, οδηγεί αντισταθμιστικά στο αίσθημα της δίψας. Έτσι συντηρείται ο γνωστός φαύλος κύκλος της πολυουρίας, της πολυδιψίας και απώλειας σωματικού βάρους. Με αυτόν τον τρόπο εξάλλου, επέρχονται διαταραχές της κατανομής των υγρών μεταξύ του ενδοκυττάριου και από διαταραχές των ηλεκτρολυτών. Σαν αποτέλεσμα των ανωτέρω αναπτύσσεται μία τάση για εμφάνιση κετοοξέωσης. Η αύξηση των κετονικών σωμάτων στο αίμα οδηγεί στις πολλές φορές περιγραφόμενες στους διαβητικούς «κράμπες» της γαστροκνημίας. Η διαταραχή εξάλλου της κατανομής των υγρών μεταξύ του ενδοκυττάριου και του εξωκυττάριου χώρου αποτελεί και την αιτία που πολλές φορές διαβητικοί με απορρυθμισμένο διαβήτη παρουσιάζουν διαθλαστικές ανωμαλίες της οράσεως ή διαβητικοί στους οποίους ρυθμίσθηκε ο διαβήτης τους εμφανίζουν της διαθλαστικές αυτές ανωμαλίες της οράσεως για ένα ορισμένο διάστημα μέχρι να σταθεροποιηθεί ο διαβήτης τους. Αυτός είναι και ο λόγος που συνιστάται οι διαβητικοί ασθενείς να προσφεύγουν για διόρθωση των διαθλαστικών τους προβλημάτων στον οφθαλμίατρο, μετά την επίτευξη αποκατάστασης ευγλυκαιμίας

Από τα γενικά συμπτώματα που παρουσιάζονται στους διαβητικούς, αξίζει να αναφερθεί η μειωμένη αντίσταση στις λοιμώξεις. Συχνά, προκειμένου για τύπου 2 διαβήτη, η νόσος αποκαλύπτεται επ' ευκαιρία εγκατάστασης κάποιας λοίμωξης, όπως πυοδερμίας, μυκητίασης. Ιδιαίτερα, επιμένουσα βαλανοποσθίτιδα στους άνδρες, ή μυκητιασική κολπίτιδα και συχνές λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος στις γυναίκες, οδηγούν συχνά στην αποκάλυψη παρουσίας τύπου 2 διαβήτη. Διάχυτος κνησμός, ή κνησμός εντοπισμένος στην περιοχή των γεννητικών οργάνων είτε περιπρωκτικά, πλαισιώνουν συχνά τη κλινική εικόνα του σακχαρώδους διαβήτη.

Για τις περιπτώσεις εισβολής του ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη με απορρύθμιση και κετοοξέωση προέχει η συμπτωματολογία της τελευταίας με τάση για εμετό ή εμετό, διάχυτα κοιλιακά άλγη και απώλεια της συνειδήσεως. Δεν είναι λίγες οι φορές που κοιλιακό άλγος σε αυτούς τους ασθενείς, λόγω της αύξησης των κετονικών σωμάτων στο αίμα, αντιμετωπίζεται λανθασμένα επί της χειρουργικής τραπέζης ως οξεία κοιλία ή οξεία σκωληκοειδίτιδα.

**ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΗΜΕΙΑ.** Με την κλινική εξέταση του ασθενούς τα ανευρισκόμενα σημεία εξαρτώνται από το μέγεθος της διαταραχής του μεταβολισμού. Όπως προαναφέρθηκε, η υπέρμετρη αύξηση του σακχάρου του αίματος δημιουργεί μέσω της οσμωτικής διούρησης μία απώλεια υγρών, η οποία μπορεί να αντισταθμιστεί με το αίσθημα της δίψας και της αθρόας λήψης υγρών. Σε αυτήν την περίπτωση δεν εμφανίζονται σημεία αφυδάτωσης και τα γενικά σημεία του διαβήτη είναι αμυδρά. Εάν όμως η αντικατάσταση της απώλειας των υγρών δεν είναι επιτυχής, τότε εμφανίζονται σημεία αφυδάτωσης. Το δέρμα εμφανίζεται θερμό και ξηρό, με ελαττωμένη σπαργή. Οι βλεννογόνοι είναι επίσης αποξηραμένοι και η γλώσσα ανώματος και ξηρά.

Σταδιακά εγκαθίσταται ολιγουρία και στη συνέχεια, εάν ο ασθενής μείνει χωρίς αντιμετώπιση, ανουρία. Χαρακτηριστικά είναι η αναπνοή Kussmaul, που συνίσταται σε βαθιές, παρατεταμένες, συνοδευόμενες από αναστεναγμό αναπνοές που γίνονται στην προσπάθεια να αντισταθμισθεί η μεταβολική οξέωση με μείωση του αρτηριακού  $pCO_2$

Η παρουσία κετοοξέωσης μπορεί επιπλέον να γίνει αντιληπτή από την απόπνοια ακετόνης, που αναδίδει τη χαρακτηριστική οσμή «φρούτων που σήπονται».

Στο σημείο αυτό αρχίζει να επέρχεται ελαφρά θόλωση της διανοίας, ο ασθενής παρουσιάζει επιβραδυνόμενη αντίδραση στα ερεθίσματα, υπνηλία και αργότερα εφόσον παραμείνει χωρίς αντιμετώπιση μεταπίπτει σε κώμα. (Ράπτης 1998)

### **3.2 Διάγνωση – Διαφορική διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη**

Η διάγνωση του ΣΔ είναι εύκολη, όταν υπάρχουν τα κλασικά συμπτώματα και αρκεί μία απλή μέτρηση σακχάρου του αίματος και των ούρων για να επιβεβαιωθεί. Η ανεύρεση ακετόνης στα ούρα, συνιστά στοιχείο μεγαλύτερης απορύθμισης του μεταβολισμού των υδατανθράκων. Ο ασθενείς με παρουσία κετονουρίας, χωρίς άλλη συνοδό σημειολογία, τίθεται υπό παρακολούθηση και η κατάλληλη αγωγή μπορεί να ρυθμίσει τον μεταβολισμό των υδατανθράκων.

Για διαβητικούς τύπου 2 η ύπαρξη κετονικών σωμάτων στα ούρα δεν αποτελεί ένδειξη άμεσης χορήγησης ινσουλίνης.

Η διάγνωση του ΣΔ, σύμφωνα με τα κριτήρια της ΠΟΥ, τίθεται με την ανεύρεση τιμής σακχάρου νηστείας  $\geq 140\text{mg/dL}$ , με τιμή σακχάρου μετά 2 ώρες από την από του στόματος φόρτιση με γλυκόζη (OGTT)  $\geq 200\text{mg/dL}$ , ή και με τα δύο. Πολλοί ασθενείς με διαβήτη θα διαλάβουν της διάγνωσης με αυτά τα κριτήρια. Ο λόγος είναι ότι όλα σχεδόν

τα άτομα με γλυκόζη νηστείας  $\geq 140\text{mg/dl}$ , θα παρουσιάσουν στις 2 ώρες μετά την OGTT, τιμές σακχάρου  $\geq 200\text{mg/dl}$ , ενώ μόνο 25% των ατόμων χωρίς προηγούμενο ιστορικό διαβήτη και με τιμή σακχάρου  $\geq 200\text{mg/dl}$ , 2 ώρες μετά την OGTT, θα εμφανίσει τιμές σακχάρου νηστείας  $\geq 140\text{mg/dl}$ . Έτσι υπάρχει μια ασυμφωνία των τιμών που είχε προτείνει η ΠΟΥ, αφού το όριο  $\geq 140\text{mg/dl}$  του σακχάρου νηστείας μπορεί να ανιχνεύσει περισσότερες περιπτώσεις υπεργλυκαιμίας, απ'ότι το όριο  $\geq 200\text{mg/dl}$ , στις 2 ώρες μετά την από του στόματος φόρτιση με γλυκόζη. Η διαταραχή της ανοχής της γλυκόζης είναι σε θέση να δημιουργήσει στον ασθενή διαβητικές επιπλοκές. Κρίνεται αναγκαία η επιβολή πιο αυστηρών κριτηρίων, όπως αυτών που έχουν προταθεί από τη DESG (Diabetes Epidemiology Study Group) της Ευρωπαϊκής Διαβητολογικής Εταιρίας και την Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρία, για τη διάγνωση της διαταραχής της ανοχής της γλυκόζης. Το νέο όριο τιμής σακχάρου νηστείας  $\geq 126\text{mg/dl}$ , ως διαγνωστικού ορίου για την ύπαρξη διαβήτη, επιλέγηκε βάσει της παρατήρησης, ότι αυτός ο βαθμός υπεργλυκαιμίας συνήθως αντανακλά μία σοβαρή μεταβολική ανωμαλία, που έχει αποδειχθεί ότι συνδέεται με σοβαρές επιπλοκές.

Στον πίνακα 4 φαίνονται τα προτεινόμενα για το ΣΔ κριτήρια.

#### ΠΙΝΑΚΑΣ 4.

##### **Αναθεωρημένα κριτήρια για τη διάγνωση του ΣΔ\***

|  |
|--|
| Παρουσία κλασσικών συμπτωμάτων** του διαβήτη και τιμή γλυκόζης σε οποιαδήποτε στιγμή” $\geq 200\text{mg/dl}$ |
| ή  |
| Τιμή σακχάρου νηστείας $\geq 126\text{mg/dl}$ ”  |
| ή  |
| Τιμή σακχάρου 2 ώρες μετά από τους στόματος φόρτισης γλυκόζης”” $\geq 200\text{mg/dl}$                       |

\* Όπως θεσπίστηκαν από τη Διεθνή Επιτροπή Ειδημόνων, υπό την αιγίδα της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρείας. Diabetes Care, Vol 20, no.7, pp1183,1997

\*\*Τα κλασσικά συμπτώματα του διαβήτη περιλαμβάνουν πολυουρία, πολυδιψία και ανεξήγητη απώλεια σωματικού βάρους.

”Ανεξάρτητα από τη χρονική στιγμή λήψης του τελευταίου γεύματος.

”Σάκχαρο νηστείας ορίζεται εκείνο που λαμβάνεται μετά 8 ώρες τουλάχιστον αποχής από θερμιδική πρόσληψη.

””Η δοκιμασία πρέπει να εκτελείται με φορτίο γλυκόζης ισοδύναμο με 75g άνδρης γλυκόζης διαλελυμένης σε νερό, σύμφωνα με τις επιταγές της ΠΟΥ και όπως περιγράφεται κατωτέρω.

Η δοκιμασία της από του στόματος φόρτισης με γλυκόζη (OGTT) συνίσταται στην από του στόματος χορήγηση 75g γλυκόζης.

Ο ασθενείς θα πρέπει να λαμβάνει, τις τελευταίες 5 ημέρες πριν από την εκτέλεση της δοκιμασίας, επαρκή ημερήσια ποσότητα, τουλάχιστον 150g, υδατανθράκων. Η ανεπαρκής πρόσληψη υδατανθράκων μπορεί να οδηγήσει σε παθολογική καμπύλη γλυκόζης. Αυτό εξηγείται γιατί το πάγκρεας του ασθενή, λόγω της μη πρόσληψης υδατανθράκων, «έχει ξεσυνηθίσει» στην άμεση και ταχεία άνοδο του σακχάρου του αίματος και στην ταχεία έκκριση ινσουλίνης και επομένως είναι δυνατόν να δείξει μία ψευδώς παθολογική σακχαραιμική καμπύλη. Επίσης όλη τη διάρκεια της δοκιμασίας ο ασθενής πρέπει να είναι καθιστός ή ξαπλωμένος και δεν θα πρέπει να καπνίζει. Η λήψη ορισμένων φαρμάκων, όπως π.χ. των β-αναστολέων των Η<sub>2</sub>-υποδοχέων, είτε αναστολέων της αντλίας των πρωτονίων κ.λ.π. πρέπει να διακόπτεται από την προηγούμενη της εξέτασης, διότι διαφορετικά μπορεί να οδηγήσουν σε μια παθολογική χρησιμοποίηση της γλυκόζης.

Η ερμηνεία των αποτελεσμάτων από την δοκιμασία φαίνονται στον πίνακα 5.

#### ΠΙΝΑΚΑΣ 5.

### **Αντιστοιχία τιμών στο πλάσμα σακχάρου νηστείας και τιμών 2 ώρες μετά την OGTT\* και αντίστοιχη διάγνωση**

| Διάγνωση                             | Τιμές σακχάρου νηστείας (mg/dl) | Τιμές σακχάρου, 2 ώρες μετά την OGTT*(mg/dl) |
|--------------------------------------|---------------------------------|--|
| Φυσιολογική ομοιοστασία της γλυκόζης | <110                            | <140   |
| Διαταραχή γλυκόζης νηστείας          | 110-126                         | 140-200                                      |
| Δυνητικός διαβήτης                   | ≥126**                          | ≥200**                                       |

\*OGTT: η δοκιμασία φόρτισης με γλυκόζη από του στόματος.

\*\*Η διάγνωση πρέπει να επιβεβαιωθεί, όπως προτείνεται στον πίνακα 3.

**ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ** Τα κλινικά σημεία του σακχαρώδους διαβήτη είναι πολυποίκιλα. Τα γενικά συμπτώματα όπως κόπωση, απώλεια σωματικού βάρους, αδυναμία κ.λ.π. εμφανίζονται σε σωρεία παθολογικών καταστάσεων. Νυκτερινή πολουρία μπορεί να οφείλεται και σε καρδιακή ανεπάρκεια. Στη συνύπαρξη πολουρίας και πολυδιψίας θα πρέπει να γίνει διαφορική διάγνωση από χρόνιες παθήσεις των νεφρών. Ο άποιος διαβήτης εμφανίζεται και αυτός με πολουρία και πολυδιψία, όμως οι ποσότητες των αποβαλλόμενων ούρων στον άποιο διαβήτη είναι πάρα πολύ μεγάλες. Η μέτρηση του σακχάρου του αίματος σε κατάσταση νηστείας και μετά το φαγητό και μέτρηση του σακχάρου των ούρων θα δώσει την απάντηση, εάν τα ανωτέρω συμπτώματα οφείλονται σε ΣΔ. Σε εμφάνιση γλυκοζουρίας ως μοναδικού σημείου του διαβήτη, η διαφορική διάγνωση πρέπει να γίνει από τη νεφρογενή γλυκοζουρία.

Στα τελικά στάδια χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας μπορεί να εμφανισθεί γλυκοζουρία, ως γνωστόν, παρατηρείται ελάττωση του ουδού της απέκκρισης της γλυκόζης από τα νεφρά. Κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, κατά το 2ο και 3ο τρίμηνο, μπορεί να παρατηρηθεί παροδική γλυκοζουρία, λόγω της αύξησης του ρυθμού σπειραματικής διήθησης. Εμφάνιση κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης κετονικών σωμάτων στα ούρα και χωρίς την αύξηση της γλυκόζης υποδηλοί ότι η ασθενής έλαβε τις τελευταίες ημέρες ελαττωμένη ποσότητα υδατανθράκων. Η μόνη θεραπεία είναι η αύξηση της πρόσληψης υδατανθράκων. Η αύξηση των κετονικών σωμάτων κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης είναι σκόπιμο να αποφεύγεται, καθότι τα κετονικά σώματα οδηγούν σε αύξηση των συσπάσεων του μυομητρίου. (Ράπτης 1998)

### 3.3 ΘΕΡΑΠΕΙΑ.

Η θεραπεία του ΣΔ απαιτεί την ιδιαίτερη εκπαίδευση του ασθενούς και τον υψηλό βαθμό συνεργασίας με το γιατρό. Ο στόχος της ρύθμισης είναι να μην υπάρχουν μεταβολικές διαταραχές, ούτε συμπτώματα διαβήτη και να προφυλαχθεί ο ασθενής από τις χρόνιες διαβητικές επιπλοκές. Παράλληλα, καταβάλλεται προσπάθεια για την κοινωνική και ψυχολογική προσαρμογή του ατόμου στη νέα κατάσταση της υγείας του. Τα κριτήρια της ικανοποιητικής βιοχημικής ρύθμισης καθορίζονται ως εξής :

A) Σάκχαρο αίματος πριν τα τρία κύρια γεύματα 80 – 140 mg/dl



B) Σάκχαρο αίματος 2-3 ώρες μετά τα γεύματα 140 – 200 mg/dl

Αυστηρότεροι στόχοι είναι δυνατόν να επιδιωχθούν, π.χ. σε κύηση, αλλά συνεπάγονται αυξημένη συχνότητα υπογλυκαιμιών. Αν ο ασθενής δεν αντιλαμβάνεται καλά την υπογλυκαιμία ή είναι υπερήλικας, ανεβάζουμε το στόχο ρύθμισης κατά 20 – 40 mg/dl. Γενικά, μπορεί να λεχθεί ότι ο στόχος ρύθμισης τον διαβήτη είναι να επιτευχθούν οι όσο το δυνατόν χαμηλότερες τιμές γλυκόζης στο αίμα, χωρίς όμως συχνές ή έντονες υπογλυκαιμίες. Στοιχεία του ιστορικού, απαραίτητα για τη σωστή εκτίμηση του αρρώστου, είναι τα παρακάτω :

- Ηλικία, διάγνωση, διάρκεια του ΣΔ, ανώτερο βάρος σώματος στο παρελθόν, παρόν σωματικό βάρος, είδος και ωράριο εργασίας, κινητικότητα του ατόμου, προγενέστερη θεραπεία και αποτελέσματα της, ύπαρξη διαβητικών επιπλοκών, συνύπαρξη άλλων νοσημάτων ή λοιμώξεων, συνεργασιμότητα με το γιατρό.

Κατά την κλινική εξέταση, ιδιαίτερη έμφαση απαιτείται στην εξέταση για τη διαπίστωση χρόνιων επιπλοκών. Ο ανεπίπλεκτος άρρωστος πρέπει περιοδικώς να κάνει εργαστηριακές εξετάσεις, όπως :

1. Σάκχαρο τριχοειδικού αίματος, με μικρή συσκευή και κατάλληλες δοκιμαστικές ταινίες. Η συχνότητα των εξετάσεων εξαρτάται από τη δυσκολία ρύθμισης του διαβήτη. Σε μερικούς ασθενείς απαιτείται καθημερινός έλεγχος με 3-4 μετρήσεις / 24ωρο.
2. Η εξέταση των ούρων για σάκχαρο σήμερα τείνει να αντικατασταθεί από τις εξετάσεις τριχοειδικού αίματος. Τα αποτελέσματα των ούρων παρουσιάζουν μεγάλο βαθμό αναξιοπιστίας, λόγω ποικίλου νεφρικού ουδού, χρονικής διάρκειας παραμονής των ούρων στην ουροδόχο κύστη και υπολείμματος ούρων, που παραμένει στην κύστη μετά την ούρηση σε πολλούς ασθενείς.
3. Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη κάθε 3 μήνες
4. Γενική ούρων μία φορά στους 3-6 μήνες
5. Λιπίδια αίματος και εξετάσεις νεφρικής λειτουργίας μία φορά το χρόνο.
6. Ανίχνευση μικρολευκωματινουρία κάθε χρόνο
7. Ακετόνη ούρων σε περιπτώσεις έντονης απορύθμισης, εμετών, πυρετού.

Ο ασθενής που έχει εμφανίσει επιπλοκές χρειάζεται συχνότερο εργαστηριακό έλεγχο. Το ίδιο και οι ιδιαίτερα υπερλιπιδαιμικοί ασθενείς.

Βάση της θεραπείας είναι η δίαιτα. Οι ασθενείς με ΣΔ τύπου 1 χρειάζονται εξαρχής και διαρκώς ινσουλινοθεραπεία, με δύο ή περισσότερες ενέσεις το 24ωρο. Οι ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 ελέγχονται αρχικά μόνο με δίαιτα και στη συνέχεια, για άλλοτε άλλο διάστημα, με τη βοήθεια υπογλυκαιμικών φαρμάκων. Συνήθως, μετά από 10-15 χρόνια διαβήτη χρειάζονται ινσουλίνη. Το φαινόμενο αυτό αποκαλείται δευτεροπαθής αστοχία των φαρμάκων. Συμβαίνει σε ποσοστό 5-7 % περίπου των ασθενών κάθε χρόνο. (Ράπτης 1998)

## **Δίαιτα**

Στη δίαιτα πρέπει να υπάρχει εξατομίκευση, Ωστόσο, υπάρχουν γενικές κατευθυντήριες γραμμές όπως :

1. Οι παχύσαρκοι πρέπει να υποβάλλονται σε αδυνατίσματος (1000 – 1800 θερμίδες).
2. Οι μη παχύσαρκοι πρέπει να εφαρμόζουν ισοθερμιδικά διαιτολόγια, με τα οποία επιδιώκεται η διατήρηση του βάρους τους. Η αναλογία των θρεπτικών συστατικών καθορίζεται σε υδατάνθρακες 45-55%, πρωτεΐνες 15-20%, λίπη 30-35%. Τα 2/3 των λιπών πρέπει να είναι φυτικά έλαια (κυρίως μονοακόρεστα και λιγότερα πολυακόριστα), δηλαδή ελαιόλαδο και αραβοσιτέλαιο. Μέγαλες ποσότητες ζωικών πρωτεϊνών πρέπει να αποφεύγονται, γιατί αυξάνουν την προδιάθεση για αθηρωμάτωση, αλλά και επιβαρύνουν τη νεφρική λειτουργία. Πίνακες με έξι κατηγορίες τροφών και ισοδύναμες ποσότητες τροφών κατά κατηγορία βοηθούν το γιατρό ή τη διαιτολόγο στη διαμόρφωση ενός διαιτολογίου. Οι έξι κατηγορίες τροφών είναι οι γάλακτος, λαχανικών, φρούτου, άρτου, κρέατος και λίπους. Επίσης, μπορεί να χρησιμοποιηθούν για την κατάστρωση των διαιτολογίων ειδικά προγράμματα ηλεκτρονικών υπολογιστών. Τα τρόφιμα πρέπει να είναι σωστά κατανεμημένα σε 3 κύρια και 2-3 δευτερεύοντα γεύματα. Ενθαρρύνεται η κατανάλωση τροφών που περιέχουν αρκετές φυτικές ίνες.

Αυτές βοηθούν στην καθυστέρηση της απορρόφησης των υδατανθράκων και στην αποφυγή δυσκοιλιότητας.

Ο καθορισμός των θερμίδων μπορεί να γίνει με πολλαπλασιασμό ενός συντελεστή 30 επί το ιδανικό βάρος του ατόμου. Αν το άτομο είναι παχύσαρκο, χρησιμοποιείται συντελεστής μικρότερος κατά 5. Αν το άτομο είναι ελλιποβαρές, αυξάνεται ο συντελεστής κατά 5. Αν η εργασία που ασκεί απαιτεί αρκετή κίνηση, αυξάνουμε το συντελεστή κατά 5 και αν πρόκειται για έντονη μυϊκή εργασία, χρησιμοποιείται συντελεστής αυξημένος κατά 10. Π. χ. άτομο ιδανικού βάρους 70 kg, με μέτρια κινητικότητα στην εργασία του και πραγματικού βάρους 87kg θα πάρει δίαιτα  $70 \times 30 = 2100$  kcal. (Χρησιμοποιήθηκε συντελεστής 30 γιατί:  $30+5$  λόγω εργασίας και μείον 5 λόγω παχυσαρκίας  $=30$ ). Το συνολικό ποσό θερμίδων μπορεί να επηρεάζει τη ρύθμιση του διαβήτη, έστω και αν περισσότερες θερμίδες δεν προέρχονται από υδατάνθρακες-συνηθισμένο λάθος που κάνουν οι ασθενείς-γιατί οι επιπλέον θερμίδες από πρωτεΐνες και λίπη μετατρέπονται σε γλυκόζη μέσω γλυκονεογένεσης

Τα οινοπνευματώδη ποτά δεν απαγορεύονται τελείως στους διαβητικούς ασθενείς, αλλά απαιτείται προσοχή στη χρήση τους για δύο λόγους. Πρώτον, παρέχουν θερμίδες και μακροχρονίως συμβάλλουν σε αύξηση της γλυκόζης στο αίμα και Δεύτερον, γιατί προκαλώντας αναστολή της γλυκονεογένεσης στο ήπαρ, συμβάλλουν σε εντονότερες υπογλυκαιμίες στους ινσουλινοθεραπευόμενους. Τροφές διαφημιζόμενες για διαβητικούς καλό είναι να αποφεύγονται. Συνθετικά γλυκαντικά δισκία – ασπαρτάμη, σακχαρίνη – μπορούν να χρησιμοποιούνται. Η φρουκτόζη καλό είναι να αποφεύγεται γιατί αυξάνει τη γλυκόζη στο αίμα, έστω και κάπως βραδυφλεγώς. Η σορβιτόλη μπορεί να προκαλέσει οσμωτική διάρροια.

### **Σωματική άσκηση**

Συστηματική σωματική άσκηση πρέπει να είναι ένα μέρος του θεραπευτικού σχήματος του διαβητικού. Η μυϊκή άσκηση αυξάνει την κατανάλωση ενέργειας, βελτιώνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη και ελαττώνει το σάκχαρο του αίματος. Η σωματική άσκηση, π.χ. βόδισμα, τένις ή απλή γυμναστική, πρέπει να γίνεται καθημερινά και την ίδια ώρα, εάν είναι δυνατό. Η σωματική δραστηριότητα δεν χρειάζεται ούτε εντατική, ούτε μεγάλης διάρκειας, 15' καθημερινά αρκούν. Η

εκτέλεση εντατικής σωματικής άσκησης 1-2 φορές την εβδομάδα, χωρίς να ασκείται ο ασθενής τις υπόλοιπες μέρες, αντί να βοηθά, δυσκολεύει τη ρύθμιση του μεταβολισμού του διαβητικού.

Ιδιαίτερη προσοχή επιστάται για τη λεπτομερή ενημέρωση των ασθενών, οι οποίοι λαμβάνουν ινσουλίνη σχετικά με τον κίνδυνο εμφάνισης υπογλυκαιμίας με τη σωματική άσκηση. Έχει παρατηρηθεί ότι σε τέτοιους ασθενείς οι οποίοι είναι αρρυθμιστοι, με τιμές σακχάρου άνω των 300mg% και με συνυπάρχουσα πολλές φορές οξέωση, η σωματική άσκηση μπορεί αντί να βελτιώσει τις τιμές σακχάρου του αίματος, να τις επιδεινώσει και να αυξήσει επιπλέον τα κετονικά σώματα.

### **3.3.1 Φαρμακευτική αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη**

#### **•Από του στόματος αντιδιαβητικοί παράγοντες**

Οι αντιδιαβητικοί παράγοντες από του στόματος είναι διαθέσιμοι για την αντιμετώπιση ΣΔ τύπου 2, υπάγονται στις εξής κατηγορίες:

- Σουλφονουλουρίες
- Διγουανίδια
- Αναστολείς των α-γλυκοσιδασών
- Θειαζολιδινεδιόνες

Οι διάφορες κατηγορίες των αντιδιαβητικών δισκίων στοχεύουν στη βελτίωση και στην ομαλοποίηση της χρησιμοποίησης της γλυκόζης. Ο στόχος αυτός – ανάλογα με την κατηγορία που υπάγονται τα αντιδιαβητικά δισκία – επιτυγχάνεται με:

1. Μείωση του σωματικού βάρους.
2. Φαρμακευτική διέγερση της έκκρισης της ινσουλίνης.
3. Φαρμακευτική καθυστέρηση της μεταγευματικής ανόδου της γλυκόζης.
4. Επιτάχυνση της χρησιμοποίησης της γλυκόζης, χωρίς επίδραση στη διαταραγμένη έκκριση της ινσουλίνης.
5. Δράση στους ινσουλινικούς υποδοχείς της περιφέρειας.

## **Σουλφονουλουρίες**

Ο κύριος μηχανισμός δράσης των σουλφονουλουριών είναι η αύξηση της ινσουλίνης στο ερέθισμα της γλυκόζης, καθώς και σε άλλα ερεθίσματα. Δεν αυξάνουν τη σύνθεση της ινσουλίνης, αλλά ευαισθητοποιούν το β- κύτταρο στο ερέθισμα της γλυκόζης για την έκκριση ινσουλίνης. Ανεπιθύμητες ενέργειες είναι κυρίως η υπογλυκαιμία. Σπανίως προκαλούν εξανθήματα, αιματολογικές και γαστρεντερικές διαταραχές. Οι σουλφονουλουρίες προκαλούν παρατεταμένες και υποτροπιάζουσες υπογλυκαιμίες, όταν χορηγούνται σε ακατάλληλη για τον ασθενή δόση. Δόση έναρξης της θεραπείας είναι η κατά το δυνατόν μικρότερη.

## **Διγουανίδες**

Οι διγουανίδες δρουν ενισχύοντας την πρόσληψη της γλυκόζης από τα κύτταρα και ελαττώνοντας τη γλυκονογένεση. Αυξάνουν ελαφρώς το γαλακτικό οξύ στο αίμα. Ελαττώνουν και την απορρόφηση του σακχάρου από το έντερο. Προτιμούνται σε παχύσαρκους ασθενείς, γιατί ελαττώνουν λίγο την όρεξη σε αντίθεση προς τις σουλφονουλουρίες. Μπορεί όμως να συνδυαστούν και με σουλφονουλουρίες. Συχνές ανεπιθύμητες ενέργειες είναι οι γαστρεντερικές διαταραχές (ανορεξία, ναυτία, εμμετοί, διάρροια). Η φαινορμίνη μπορεί να προκαλέσει γαλακτική οξέωση κυρίως σε άτομα ηλικίας άνω των 65 ετών ή με μειωμένη νεφρική λειτουργία.

## **Αναστολείς των α- γλυκοσιδασών**

Τα φάρμακα αυτά, με κύριο εκπρόσωπο την ακαρβόζη, εμποδίζουν τη διάσπαση των δισακχαριτών και γι'αυτό εμφανίζουν μεγάλο ποσοστό γαστρικής δυσανεξίας, λόγω αυξημένης παραγωγής αερίων στο έντερο. Η συνολική δραστηριότητα τους στη ρύθμιση του διαβήτη είναι μικρή. Ελαττώνουν λίγο τις μεταγευματικές τιμές του σακχάρου αίματος.

## **Θειαζολιδινεδιόνες ( Γλιταζόνες)**

Οι θειαζολιδινεδιόνες, με κύριο εκπρόσωπό τους την τρογλιταζόνη, αποτελούν μία τάξη από του στόματος αντιδιαβητικών παραγόντων, που αυξάνουν τη δράση της ινσουλίνης (Insuline releasers). Βελτιώνουν την αντίσταση στην ινσουλίνη αυξάνοντας την απάντηση στην ινσουλίνη στο ήπαρ, στους σκελετικούς μυς και στο λιπώδη ιστό, σε ένα επίπεδο μεταυποδοχέων. Προκαλούν αυξημένη δράση της ινσουλίνης, μειώνουν την οξειδωση των ακόρεστων λιπαρών οξέων και μπορεί να μειώσουν τον κίνδυνο της αθηρωμάτωσης. Αυτή η δυνητική αντιοξειδωτική ιδιότητα της τρογλιταζόνης

υποβοηθείται από την ικανότητά της να μειώνει την υπεροξειδωση των λιπών τόσο in vitro,όσο και in vivo. Επειδή αυξάνει τη δράση της ινσουλίνης χρειάζεται προσοχή σε χορήγηση της σε διαβητικούς με ηπατική ανεπάρκεια. Η τρογλιταζόνη, αλλά και οι «συγγενείς» της, πιογλιταζόνη και ροζιγλιταζόνη είναι αποτελεσματικές στη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου στο διαβήτη τύπου 2 και μέσω επιπλέον ευεργετικών τους αποτελεσμάτων στα επίπεδα της ινσουλίνης και των λιπιδίων, είναι πιθανό να μειώνουν τον κίνδυνο από καρδιαγγειακά νοσήματα. Εκτός από τη χορήγηση τους ως μονοθεραπεία μπορούν να χορηγηθούν σε συνδυασμό με σουλφονουριές, μετφορμίνη ή ινσουλίνη. (Ράπτης 1998)

ΠΙΝΑΚΑΣ 6. Κατηγορίες αντιδιαβητικών δισκίων.

| Κατηγορίες                                |                        | Χημική ονομασία                        | Εμπορική ονομασία          | Δόση έναρξης/<br>Αρ.δόσεων<br>ημερήσια | Μέγιστη<br>ημερήσια δόση<br>(mg) | Τρόπος δράσης  |
|---|------------------------|--|----------------------------|--|----------------------------------|--|
| <b>Σουλφονυλουρίες</b>                    | 1 <sup>ης</sup> γενιάς | Τολβουταμίδη                           | Rastinon(500mg)            | 500-2000mg/2-3                         | 3000                             | Ινσουλινοτρόπος,<br>αυξάνουν την<br>κυκλοφορούσα ινσουλίνη.  |
|   |                        | Χλωροπροπαμίδη                         | Diabinese(250mg)           | 125-500mg/1-2                          | 500                              |  |
|   |                        | Γλιπιζίδη                              | Minodiab(5mg)              | 2,5-20mg/1-2                           | 40                               |  |
|   |                        | Γλικλαζίδη                             | Diamicron(80mg)            | 40-320mg/1-2                           | 320                              |  |
|   |                        | Ακετοεξαμίδη                           |                            | 250-1500mg/1-2                         | 1500                             |  |
|   |                        | Τολαζαμίδη                             |                            | 125-750mg/1-2                          | 1000                             |  |
|   | 2 <sup>ης</sup> γενιάς | Γλιβενκλαμίδη                          | Daonil, Euglycon(5mg)      | 2,5-20mg/1-2                           | 20                               |  |
|   | 3 <sup>ης</sup> γενιάς | Γλιμεπιρίδη                            | Solosa(1mg, 2mg, 3mg, 4mg) | 1mg/1                                  | 6                                |  |
| <b>Διγουανίδια</b>                        |                        | Μετφορμίνη<br>Φαινορμίνη<br>Βουφορμίνη | Glucophage(850mg)          | 1000-2000mg/2-3                        | 3000                             | Αυξάνουν την πρόσληψη<br>της γλυκόζης που<br>διεγείρεται από την<br>ινσουλίνη, ελαττώνουν<br>της γλυκόζης. |
| <b>Αναστολείς των α-<br/>γλυκοσιδασών</b> |                        | Ακαρβόζη<br>Μιγλιτόλη                  | Glucobay(150-300mg)        | 50-100mg/3                             | 300                              | Καθυστερούν την<br>απορρόφηση των<br>υδατανθράκων.   |
| <b>Θειαζολιδινεδιόνες</b>                 |                        | Τρογλιταζόνη                           |                            | 200-800mg/1                            | 800                              | Αυξάνουν την ευαισθησία<br>στην ινσουλίνη.   |

## •Ινσουλινοθεραπεία

Σχεδόν όλες οι ινσουλίνες σήμερα παράγονται βιοσυνθετικά, με ανασύνθεση του DNA μικροβίων ή μυκήτων, και είναι χημικώς παρόμοιες με την ινσουλίνη του ανθρώπου. Η φαρμακοκινητική τους τροποποιείται με διαφόρους τρόπους. Έτσι, διακρίνονται σε τρεις κατηγορίες ανάλογα με τη χρονική διάρκεια της δράσης τους:

1. Τις ταχείας και μικρής διάρκειας (διάρκεια 6 ώρες, μέγιστη δράση 2-4 ώρες).
2. Τις ενδιάμεσης διάρκειας (διάρκεια 12-18 ώρες, μέγιστη δράση 6-8 ώρες).
3. Τις παρατεταμένης διάρκειας (διάρκεια 18-24 ώρες, μέγιστη δράση 8-16 ώρες). Όσο μικρότερη είναι η διάρκεια της ινσουλίνης τόσο εντονότερη είναι η δράση της. Στο εμπόριο κυκλοφορούν και μείγματα ινσουλινών με διάφορες αναλογίες ταχείας και ενδιάμεσης δράσης ινσουλίνης.

Στους ασθενείς με ΣΔ τύπου 1 η ινσουλίνη είναι απαραίτητη εφ' όρου ζωής. Αν τη διακόψουν παθαίνουν διαβητική κετοξέωση μέσα σε λίγες ώρες ή λίγες ημέρες.

Στους ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 η ινσουλίνη χορηγείται όταν τα αντιδιαβητικά χάπια και η δίαιτα δεν επαρκούν για ικανοποιητική ρύθμιση. Στη χώρα μας υπάρχει πάντα το πρόβλημα της αποδοχής της ινσουλίνης από τους ασθενείς, που καθυστερούν να την αρχίσουν και γι' αυτό έχουν συχνά ανεπανόρθωτες συνέπειες.

Ένα πρόβλημα που προκύπτει από τη χορήγηση της ινσουλίνης είναι οι υπογλυκαιμίες, οι οποίες συμβαίνουν γιατί, με τον τρόπο που χορηγείται, δεν γίνεται πλήρης και απόλυτη απομίμηση της φυσιολογικής έκκρισης της. Για το λόγο αυτό άρχισαν να εφαρμόζονται σχήματα τριών ή τεσσάρων ενέσεων το 24ωρο, τα οποία είναι πιο ευέλικτα και πλησιάζουν πολύ τις πραγματικές ανάγκες του οργανισμού. Ωστόσο, πάντα υπάρχει η πιθανότητα της υπογλυκαιμίας, η οποία συμβαίνει ή μετά από σφάλματα των ασθενών ή από απρόβλεπτη κινητική απορρόφηση της ινσουλίνης.

## **Ενδείξεις και τρόποι χορήγησης της ινσουλίνης**

**Απόλυτες ενδείξεις για θεραπεία με ινσουλίνη συνιστούν:**

- Παιδιά και έφηβοι.
- Έγκυες.
- Διαβητική κετοξέωση.
- Μη κετωσικό υπερωσμωτικό διαβητικό κώμα.



- Πρωτοδιαγνωσθείς ΣΔ με μεγάλη απώλεια βάρους και οξοναιμία.
- ΣΔ με διαταραχές της ηπατικής ή νεφρικής λειτουργίας.
- ΣΔ μετά παγκρεατεκτομή.
- Άτομα με ΣΔ τύπου 2, που υποβάλλονται σε μείζονες χειρουργικές επεμβάσεις.
- Άτομα με ΣΔ τύπου 2, με λοίμωξη.

**Σχετική ένδειξη** ινσουλινοθεραπείας αποτελεί ο ΣΔ τύπου 2, στον οποίο η δίαιτα και η ενδεδειγμένη αγωγή με αντιδιαβητικά δισκία δεν έχουν επιτύχει ρύθμιση.

Παρά του ότι υπάρχουν αρκετά σκευάσματα ινσουλίνης, αδρά τα σκευάσματα μπορεί να διαχωρισθούν σε 2 βασικές μορφές:

- Ινσουλίνη σε διάλυμα (συνήθως βραχείας δράσεως)
- Ινσουλίνη σε εναιώρημα (μακρότερης δράσης, σε κρυσταλλική μορφή ή σε μορφή σωματίδιων (particles)).

### • Έναρξη ινσουλίνης σε ΣΔ τύπου 1

α) Αν ο ασθενής έχει εμφανίσει κετοξέωση, μετά την πλήρη ανάταξη της, τίθεται σε συμβατική (δύο ενέσεις μείγματος ινσουλίνης ταχείας και ενδιάμεσης δράσης) ή κατά προτίμηση εντατικοποιημένη θεραπεία (τρεις ή τέσσερις ενέσεις ινσουλίνης το 24ωρο).

β) Αν ο ασθενής δεν έχει εμφανίσει κετοξέωση, γίνεται αρχικά για 2-3 ημέρες θεραπεία με ταχείας δράσης ινσουλίνης, 10-15% ανά 6ωρο, και έπειτα ακολουθεί το σχήμα που τελικά θα επιλέγει. Συνήθως η έναρξη γίνεται με 0,5-0,6% βάρους σώματος /24ωρο. Μπορεί όμως η θεραπεία να αρχίσει απευθείας με το χρόνιο σχήμα, αν ο ασθενής δεν έχει προσέλθει με πολύ απορυθμισμένο μεταβολισμό. Οι δόσεις αναπροσαρμόζονται μέχρι να βρεθεί εξατομικευμένα η άριστη δόση.

### • Έναρξη ινσουλίνης σε ΣΔ τύπου 2

Όταν ο ΣΔ δε ρυθμίζεται με τη μέγιστη δόση δισκίων per os αποφασίζεται η ινσουλινοθεραπεία. Συνήθως δίνουμε δύο ενέσεις το 24ωρο, σε συνολική δόση 0,7-1,0% βάρους σώματος. Το πρόβλημα όμως που συνήθως έχουν οι άρρωστοι αυτοί είναι η αδυναμία ελέγχου της όρεξής τους, με αποτέλεσμα οι περισσότεροι να βάζουν βάρος.

Άσχετα με τον τύπο του διαβήτη, μπορούμε να πούμε ότι στη ρύθμιση με ινσουλίνη χρειάζεται μεγάλη εξατομίκευση. Από τα αποτελέσματα συχνών μετρήσεων γλυκόζης στο αίμα καθορίζονται οι απαιτούμενες δόσεις ινσουλίνης.

### **Σχήματα ινσουλινοθεραπείας**

Δύο ενέσεις ινσουλίνης το 24ωρο μείγματος ινσουλινών ταχείας και ενδιάμεσης διάρκειας δράσης είναι αρκετά αποτελεσματικές, αρκεί να γίνεται η κατάλληλη επιλογή αναλογιών στις αναμειξίες και η προσαρμογή της δόσης, ώστε να επιτυγχάνονται τα καλύτερα αποτελέσματα. Συνήθως η ταχεία ινσουλίνη αποτελεί το 20-30% τις συνολικής δόσης. Η πρωινή δόση αρχικά καθορίζεται να είναι τα 3/5 της συνολικής. Μεταβολές των αναλογιών και των δόσεων ινσουλίνης γίνονται ανάλογα με τα αποτελέσματα των μετρήσεων της γλυκόζης στο αίμα. Σε άτομα με μεγάλη κινητικότητα συχνά προτιμούμε δύο ενέσεις το 24ωρο ενδιάμεσης διάρκειας ινσουλίνης. Σε κανονικού βάρους άτομα συνηθισμένο σχήμα είναι το μείγμα ταχείας και ενδιάμεσης διάρκειας ινσουλίνης.

Στη δεκαετία του 1980 άρχισαν να εφαρμόζονται σχήματα πολλαπλών ενέσεων το 24ωρο. Το επικρατέστερο σχήμα είναι αυτό των τεσσάρων ενέσεων, στο οποίο οι τρεις ενέσεις – ταχείας ινσουλίνης – καλύπτουν εξάωρα διαστήματα και τα αντίστοιχα γεύματα και η τέταρτη ένεση είναι ενδιάμεσης διάρκειας – ισοφανική ινσουλίνη – και καλύπτει τις ανάγκες της νύχτας, για να αποφεύγεται η πρωινή υπεργλυκαιμία. Η τελευταία παρατηρείται συχνά με άλλα σχήματα (φαινόμενο της αυγής) και αποδίδεται στις νυχτερινές αιχμές έκκρισης της αυξητικής ορμόνης. Με την εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία αποδείχθηκε η μείωση του κινδύνου των χρόνιων επιπλοκών κατά 60%.

Η θεραπεία με αντλία ινσουλίνης είναι δυνατό να εφαρμοστεί σε επιλεγμένες περιπτώσεις, αλλά απαιτεί ασθενή ιδιαίτερα αποφασισμένο να ασχοληθεί εντατικά με τη ρύθμιση του. Εφαρμόστηκε με επιτυχία σε περιπτώσεις εγκυμοσύνης. Δεν έχει όμως σήμερα ευρεία εφαρμογή, δεδομένου ότι η μέθοδος πολλαπλών ενέσεων θεωρείται πρακτικότερος τρόπος θεραπείας. (Ράπτης 1998)

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΕΤΑΡΤΟ

### Ο σακχαρώδης διαβήτης στην παιδική ηλικία

Είναι το συχνότερο ενδοκρινικό/μεταβολικό νόσημα στα παιδιά. Η συχνότητα διαφέρει στους διάφορους λαούς. Έτσι π.χ. είναι πολύ συχνός στις βόρειες χώρες (Φιλανδία 42,9 περιπτώσεις / 100.000 παιδιά < 14 χρόνων / χρόνο) και σπάνιος στις νοτιότερες (Ιαπωνία 0,8/100.000/χρόνο). Στην Ελλάδα η συχνότητά του στον παιδικό πληθυσμό βρέθηκε 9,32/100.000/χρόνο στην περιοχή Αθηνών και 46/100.000/χρόνο στη Βόρεια Ελλάδα. (Μαλακά – Ζαφειρίου & Κατζος 1999)

#### α) Κλινική εικόνα

Στα περισσότερα παιδιά, η νόσος εμφανίζεται με την τυπική κλινική εικόνα (πολυουρία, νυκτουρία, πολυδιψία, πολυφαγία ή ανορεξία και απώλεια βάρους). Η ενούρηση είναι το κύριο σύμπτωμα που οδηγεί το παιδί στο γιατρό. Σε ένα μικρότερο ποσοστό, 25-30%, ιδίως στα μικρά παιδιά, μπορεί να εμφανιστεί από την αρχή με τη μορφή της διαβητικής κετοξέωσης (ΔΚΟ) με εμέτους, κοιλιακά άλγη, αφυδάτωση, αναπνοή Kussmaul ή κόμα. Τέλος, σε ελάχιστα παιδιά μπορεί να εμφανιστεί με άτυπα συμπτώματα (μονιλιακή αιδιοκολίτιδα, σταφυλοκοκκική δερματίτιδα κλπ).

Μετά την εκδήλωση της νόσου, τα περισσότερα παιδιά μπαίνουν στη φάση της μερικής ύφεσης («μήνας του μέλιτος»), κατά την οποία τα εναπομείναντα β-κύτταρα αναλαμβάνουν μερικώς, ώστε η ανάγκη σε εξωγενή ινσουλίνη μειώνεται σε < 0,5 μον/kg/H. Σπάνια, η ύφεση αυτή μπορεί να είναι πλήρης και στις δύο περιπτώσεις όμως η ύφεση διαρκεί εβδομάδες ή λίγους μήνες μόνο. Παράταση της ύφεσης είναι δυνατόν να επιτευχθεί με ανοσοκατασταλτικά (πρεδνιζολόνη, αζαθειοπρίνη, κυκλοσπορίνη) ή ανοσορρυθμιστικά (λεμαβιζόλη, ιντερφερόνη, γ-σφαιρίνη) φάρμακα και με εντατικοποίηση της ινσουλινοθεραπείας αμέσως μετά τη διάγνωση της νόσου. (Παπαδάτος & συνεργάτες 1987)

#### β) Διάγνωση

Η διάγνωση γίνεται από την κλινική εικόνα και επιβεβαιώνεται με τη διαπίστωση αυξημένων επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα – άνω των 120 mg/dl – και την παρουσία γλυκόζης ή/και των κετονικών σωμάτων στα ούρα.

Η διαφορική διάγνωση περιλαμβάνει τη νεφρική γλυκοζουρία, την υπεργλυκαιμία από stress, την παγκρεατίτιδα, την ινοκυστική νόσο, παθήσεις του ήπατος, το διαβήτη από κορτικοστερινοειδή κ.ά.

### **γ) Θεραπεία**

Η θεραπεία του Σ.Δ. περιλαμβάνει: α) την αντιμετώπιση της κετοξέωσης, β) τη θεραπεία της μεταοξεωτικής παροδικής φάσης και γ) τη μακροχρόνια αντιμετώπιση.

#### ***Αντιμετώπιση διαβητικής οξέωσης:***

Οι περισσότερες νέες περιπτώσεις Σ.Δ. τύπου I λόγω της γρήγορης εξέλιξης και της καθυστέρησης στη διάγνωση παρουσιάζονται με την εικόνα της διαβητικής κετοξέωσης.

Η αντιμετώπιση της διαβητικής κετοξέωσης περιλαμβάνει την έκπτυξη του ενδαγγειακού χώρου, την αποκατάσταση των διαταραχών του νερού και των ηλεκτρολυτών, τη διόρθωση της μεταβολικής οξέωσης και τη χορήγηση ινσουλίνης σε ποσότητα ικανή να αποκαταστήσει και να διατηρήσει σε κανονικά επίπεδα το μεταβολισμό των υδατανθράκων ο οποίος έχει διαταραχθεί.

Κατά την εισαγωγή του ασθενούς στο νοσοκομείο, προσδιορίζονται το pH, η αλκαλική παρακαταθήκη, η ουρία, το σάκχαρο και οι ηλεκτρολύτες του αίματος και λαμβάνονται ΗΚΓ και καλλιέργειες ούρων και αίματος, εφόσον η λοίμωξη θεωρείται ως το εκλυτικό αίτιο της διαβητικής οξέωσης.

Η αφυδάτωση, η οποία χαρακτηρίζει τη διαβητική οξέωση, είναι συνήθως της τάξης του 10%. Η αντικατάσταση του ελλείμματος του νερού μετά την έκπτυξη του ενδαγγειακού χώρου γίνεται στα μεγαλύτερα παιδιά με τη χορήγηση ισότονου διαλύματος (0,9%), ενώ σε παιδιά ηλικίας μικρότερης των 10 ετών με διάλυμα NaCl 0,45%.

Επειδή στη διαβητική οξέωση υπάρχει σημαντικού βαθμού αύξηση της ωσμωτικότητας του αίματος, η αναπλήρωση του ελλείμματος πρέπει να γίνεται με βραδύ ρυθμό, ώστε να αποφευχθεί η απότομη πτώση της ωσμωτικότητας και η πρόκληση εγκεφαλικού οιδήματος. Για το λόγο αυτό, στο διάστημα των 8 πρώτων ωρών, χορηγείται το 50% των υγρών που έχουν υπολογισθεί και το υπόλοιπο στις επόμενες 20-30 ώρες.

Όταν το επίπεδο της γλυκόζης του αίματος ελαττωθεί σε 300 mg/dl, τότε προστίθεται και γλυκόζη 5% στα υγρά που χορηγούνται.

Η διαβητική οξέωση συνοδεύεται και από σημαντική διαταραχή των επιπέδων του καλίου, η οποία οφείλεται τόσο στην απώλεια καλίου από τον οργανισμό, όσο και στη διακίνηση ιόντων καλίου από τον ενδοκυττάριο προς τον εξωκυττάριο χώρο λόγω της οξέωσης. Η διόρθωση της οξέωσης με τη χορήγηση διττανθρακικών και ινσουλίνης προκαλεί εκ νέου είσοδο του καλίου εντός των κυττάρων με αποτέλεσμα την πρόκληση σοβαρής υποκαλιαιμίας. Για το λόγο αυτό, εφόσον υπάρχει ικανοποιητική διούρηση, προστίθεται κάλιο στα χορηγούμενα υγρά σε δόση 30-40 mEq/l χορηγούμενου διαλύματος.

Κατά τη θεραπεία της διαβητικής οξέωσης, είναι αναπόφευκτη η υπερβολική χορήγηση χλωρίου, η οποία είναι δυνατόν να επιδεινώσει την οξέωση. Η χορήγηση φωσφορικού αντί χλωριούχου καλίου σε δόση 3 mEq/kg έχει ως στόχο την αποφυγή αφενός της υπερχλωραιμίας και αφετέρου τη χορήγηση φωσφόρου. Είναι γνωστό ότι στη διαβητική οξέωση υπάρχει έλλειψη φωσφορικών. Η χορήγησή τους έχει ως αποτέλεσμα την παραγωγή 2,3 DPG, το οποίο ευνοεί την αποδέσμευση του οξυγόνου στους ιστούς και την αποκατάσταση της δραστηριότητας της ινσουλίνης. Κατά τη διάρκεια της χορήγησης των φωσφορικών, πρέπει να ελέγχονται τα επίπεδα του ασβεστίου του ορού για την αποφυγή πρόκλησης υπασβεστιαϊμίας. (Παπαδάτος & συνεργάτες 1987)

#### ***Χορήγηση διττανθρακικών:***

Διόρθωση της μεταβολικής οξέωσης με χορήγηση διττανθρακικού νατρίου επιχειρείται όταν η αλκαλική παρακαταθήκη του αίματος είναι μικρότερη από 12 mEq/L ή όταν το pH του αίματος είναι μικρότερο από 7,2.

Η διόρθωση πρέπει να γίνεται με προσοχή, διότι η υπερβολική χορήγηση διττανθρακικών είναι δυνατόν να προκαλέσει παράδοξη οξέωση του Κ.Ν.Σ. Το ποσόν του διττανθρακικού νατρίου το οποίο απαιτείται για να αποκαταστήσει το έλλειμμα υπολογίζεται με τον τύπο:

$$\text{Ποσό NaHCO}_3 = (15 - \text{αλκαλική παρακαταθήκη} \times \text{βάρους σώματος} \times 0,6)$$

Παιδιά με διαβητική οξέωση ηλικίας μικρότερης των δύο ετών και με αφυδάτωση > 10% ή παιδιά οποιασδήποτε ηλικίας με pH αίματος μικρότερο από 7,0 κρίνεται σκόπιμο να νοσηλεύονται σε μονάδα εντατικής νοσηλείας. (Παπαδάτος & συνεργάτες 1987)

### **Χορήγηση ινσουλίνης:**

Η χορήγηση ινσουλίνης έχει ως στόχο την αποκατάσταση του μεταβολισμού των υδατανθράκων στο φυσιολογικό.

Η ινσουλίνη χορηγείται με τη μορφή της κρυσταλλικής ινσουλίνης, σε δόση η οποία κυμαίνεται από 0,5-2 μονάδες/kg, η οποία επαναλαμβάνεται κάθε 2-4 ώρες, ανάλογα με τα αποτελέσματα του προσδιορισμού του σακχάρου και των κετονικών σωμάτων στο αίμα και τα ούρα.

Η δόση της ινσουλίνης, τόσο κατά την έναρξη της θεραπείας όσο και στη συνέχεια, καθορίζεται από το επίπεδο του σακχάρου του αίματος. Όταν το σάκχαρο αίματος είναι > 900 mg/dl, χορηγούνται 2 μονάδες κρυσταλλικής ινσουλίνης/kg, για σάκχαρο αίματος 600-900 mg/dl χορηγείται 1 μονάδα/kg και για επίπεδα < 300 mg/dl 0,5 μονάδα/kg.

Από τη δόση ινσουλίνης η οποία έχει επιλεγεί χορηγείται το 50% ενδοφλέβια και το υπόλοιπο υποδόρια ή ενδομυϊκά. Όταν το επίπεδο του σακχάρου αίματος ελαττωθεί στα 300 mg/dl, η δόση της ινσουλίνης μειώνεται σε 0,25-0,5 μονάδες/kg κάθε 6-8 ώρες, ενώ η χορήγηση διαλύματος γλυκόζης 5% και χλωριούχου καλίου συνεχίζεται μέχρις ότου το παιδί είναι σε θέση να λάβει τροφή από το στόμα. Στη φάση αυτή η ημερήσια δόση της ινσουλίνης μειώνεται στο ½ της δόσης που χορηγήθηκε την προηγούμενη μέρα και χορηγείται με τη μορφή ινσουλίνης ενδιάμεσης δράσης (NPH ή Lente). Μετά από 2-3 ημέρες είναι δυνατόν να χρησιμοποιηθεί μίγμα κρυσταλλικής ινσουλίνης με Lente (1:3) σε μια δόση το πρωί.

Σε περιπτώσεις που δεν επιτυγχάνεται με το σχήμα αυτό ικανοποιητική ρύθμιση του διαβήτη, τότε η ινσουλίνη χορηγείται σε δύο δόσεις. Η πρώτη δόση, η οποία είναι τα 2/3 της ολικής ημερήσιας δόσης, αποτελεί συνδυασμό κρυσταλλικής ινσουλίνης με ινσουλίνη ενδιάμεσης δράσης, σε σχέση 1:2 και χορηγείται πριν από το πρωινό γεύμα, ενώ το υπόλοιπο 1/3 χορηγείται το απόγευμα.

Η ινσουλίνη κατά προτίμηση χορηγείται με κυκλική εναλλαγή στις ακόλουθες θέσεις: βραχίονες, μηρούς, γλουτούς και κοιλιά, για την αποφυγή λιποδυστροφίας. Τα παιδιά 10-12 ετών και άνω πρέπει να εκπαιδευτούν να χορηγούν την ινσουλίνη μόνα τους.

Οι ανεπιθύμητες ενέργειες της ινσουλίνης διακρίνονται σε τοπικές, όπως το ερύθημα, ο κνησμός, ο καύσος και η κνίδωση, και γενικές, όπως η έντονη κνίδωση και το αγγειοοίδημα, οι οποίες είναι εξαιρετικά σπάνιες. Στις περιπτώσεις αυτές γίνεται αλλαγή

στο είδος της ινσουλίνης και ενδεχομένως χορήγηση στερινοειδών συστηματικά και απευαισθητοποίηση.

Όλοι σχεδόν οι πάσχοντες λίγους μήνες μετά την έναρξη της θεραπείας έχουν αναπτύξει αντισώματα κατά της ινσουλίνης. Το γεγονός αυτό δεν επηρεάζει τη δραστηριότητά της, προκαλεί όμως προβλήματα λόγω της εναποθήκευσης της ινσουλίνης και της απελευθέρωσής της σε ανύποπτο χρόνο. (Παπαδάτος & συνεργάτες 1987)

### ***Δίαιτα***

Η διατροφή των παιδιών με σακχαρώδη διαβήτη πρέπει να καλύπτει τις θερμιδικές τους ανάγκες ανάλογα με την ηλικία, η σύνθεση όμως του διαιτολογίου πρέπει να είναι τέτοια που να μην επιτρέπει απότομες μεταβολές των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα.

Το διαιτολόγιο πρέπει να περιλαμβάνει τροφές, οι οποίες αποτελούνται από υδατάνθρακες κατά 55%, 30% λίπη και 15% λεύκωμα.

Οι υδατάνθρακες πρέπει να αποτελούνται από σύνθετους πολυσακχαρίτες κατά 70% όπως το άμυλο, ενώ η σακχαρόζη πρέπει να αποφεύγεται. Ως γλυκαντικά μπορούν να χρησιμοποιούνται η σακχαρίνη ή η ασπαρτάμη, ενώ η σορβιτόλη και ξυλιτόλη δεν συνιστώνται. Η φρουκτόζη μπορεί να χρησιμοποιηθεί στο τσάι, τον καφέ, το κέικ, τα φρούτα, χωρίς να επηρεασθεί το επίπεδο της γλυκόζης του αίματος.

Τα λίπη είναι κυρίως πολυακόρεστα. Τα λίπη ζωικής προέλευσης πρέπει να αποφεύγονται και αντί αυτών να χρησιμοποιούνται φυτικά λίπη, με σκοπό τη διατήρηση χαμηλών επιπέδων χοληστερίνης και LDL.

Οι ημερήσιες ανάγκες σε θερμίδες κατανέμονται κατά 20% στο πρόγευμα και το γεύμα και 30% στο δείπνο. Σε κάθε ενδιάμεσο γεύμα (μετά το πρωινό, το γεύμα και το δείπνο) χορηγείται το 10% των ημερήσιων θερμιδικών αναγκών.

Οι ανάγκες σε θερμίδες υπολογίζονται ως εξής: Για παιδιά μέχρι την ηλικία των 12 ετών προστίθενται στις βασικές ανάγκες, οι οποίες είναι 1.000 θερμίδες, στα μεν αγόρια 125 θερμίδες X έτη ηλικίας, στα δε κορίτσια 100 θερμίδες X έτη ηλικίας. Σε παιδιά που παρουσιάζουν αυξημένη δραστηριότητα σε θερμίδες, αυξάνονται κατά 20% επιπλέον αυτών που έχουν υπολογισθεί.

Άλλη μέθοδος προσδιορισμού του ποσού των ημερήσιων θερμιδικών αναγκών σε κορίτσια μέχρι την ηλικία των 14 ετών και αγόρια μέχρι 18 ετών είναι οι εξής:

Για τα πρώτα 10 kg: 100 θερμίδες / kg.

Για βάρος 10-20 kg: 1.000 θερμίδες για τα πρώτα 10 kg και 50 θερμίδες / kg για το επιπλέον βάρος.

Για βάρος 20-70 kg: 1.500 θερμίδες για τα πρώτα 20 kg και 20 θερμίδες/kg για το επιπλέον βάρος. (Παπαδάτος & συνεργάτες 1987)

### ***Έλεγχος της ρύθμισης του διαβήτη***

Ο έλεγχος της ρύθμισης του διαβήτη με προσδιορισμό των επιπέδων του σακχάρου στα ούρα και το αίμα επιτρέπει τη ρύθμιση της δόσης της ινσουλίνης και τη διατήρηση του σακχάρου του αίματος σε φυσιολογικά κατά το δυνατόν επίπεδα.

Ο προσδιορισμός των επιπέδων του σακχάρου του αίματος πρέπει να γίνεται από τον ίδιο τον ασθενή ή από τα μέλη της οικογένειάς του με τη βοήθεια φορητών συσκευών (Glucometer, Clucocheck, Reflolux, Hypocount) ή ειδικών ταινιών (Dextrostix, Hemoglucotest, Visidex). Για τον προσδιορισμό της γλυκόζης στα ούρα χρησιμοποιούνται ειδικές ταινίες (Testape, Glucetur) ή δισκία (Clinitest).

Η ρύθμιση του διαβήτη θεωρείται ικανοποιητική όταν τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος πριν από τα κύρια γεύματα κυμαίνονται μεταξύ 80-140 mg/dl και στα ούρα δεν υπερβαίνουν το 1 mg/dl, που αντιστοιχούν σε ένα + κατά την εξέταση με τις ειδικές ταινίες.

Η ρύθμιση του διαβήτη ελέγχεται καλύτερα με τον προσδιορισμό της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (Hb A<sub>1c</sub>), με την οποία εκτιμάται η ρύθμιση του διαβήτη κατά τους τελευταίους 2-3 μήνες. Σε φυσιολογικά άτομα η Hb A<sub>1c</sub> αντιστοιχεί σε λιγότερο από το 7% του ολικού ποσού της αιμοσφαιρίνης, ενώ στα διαβητικά άτομα οι τιμές κυμαίνονται μεταξύ 6-18%. Ικανοποιητική θεωρείται η ρύθμιση όταν τα επίπεδα της Hb A<sub>1c</sub> είναι 6-9%, ενώ τιμές μεγαλύτερες από 12% υποδηλώνουν ότι η ρύθμιση είναι ανεπαρκής.

### **Φαινόμενο Somogyi**

Το φαινόμενο Somogyi εκδηλώνεται με νυχτερινές ή πρωινές εφιδρώσεις, νυκτερινούς τρόμους και κεφαλαλγίες, συμπτώματα τα οποία ακολουθούνται μετά από 4-6 ώρες από κέτωση, υπεργλυκαιμία, κετονουρία και μεγάλη γλυκοζουρία.



Το σύνδρομο παρατηρείται σε περιπτώσεις που χορηγείται υπερβολική δόση ινσουλίνης, συνήθως μεγαλύτερη από 2 μονάδες/kg και οφείλεται σε υπογλυκαιμία και στην αντιδραστική υπεργλυκαιμία η οποία την ακολουθεί λόγω της υπερέκκρισης υπεργλυκαιμικών ορμονών.

Η αντιμετώπιση περιλαμβάνει μείωση της δόσης της ινσουλίνης ενδιάμεσης δράσης κατά 10% ή και ακόμη περισσότερο. (Παπαδάτος & συνεργάτες 1987)

#### **δ) Μήνας του Μέλιτος (Honey-moon period)**

##### *Υπολειμματική δραστηριότητα των β-κυττάρων*

Το 75% των παιδιών με Σ.Δ. προοδευτικά χρειάζεται μικρότερη δόση ινσουλίνης από την αρχική, η οποία μπορεί να φθάσει μέχρι 0,5 μονάδες/kg ή και λιγότερο. Μερικά παιδιά (2%) είναι σε θέση να διατηρούν φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης χωρίς τη χορήγηση ινσουλίνης. Το φαινόμενο αυτό οφείλεται στα μικρά ποσά ινσουλίνης που εκκρίνονται από τα β-κύτταρα του παγκρέατος, τα οποία διατηρούν μικρή υπολειμματική δράση. Η περίοδος αυτή ονομάζεται «μήνας του μέλιτος».

Η διάρκεια της περιόδου αυτής ποικίλλει από λίγες εβδομάδες ή μήνες μέχρι 1-2 χρόνια. Με την περίοδο αυτή η ρύθμιση του διαβήτη απαιτεί τη χορήγηση ινσουλίνης. (Παπαδάτος & συνεργάτες 1987)

#### **ε) Άσκηση**

Τα παιδιά με Σ.Δ. μπορούν να υποβάλλονται σε κάθε είδους άσκηση, συμπεριλαμβανομένων και των αγωνιστικών αθλημάτων. Η κύρια επιπλοκή είναι η υπογλυκαιμία, λόγω της αυξημένης απορρόφησης της ινσουλίνης από το σημείο των ενέσεων και των αυξημένων καύσεων. Η φυσιολογική άσκηση ευνοεί τη ρύθμιση των επιπέδων της γλυκόζης του αίματος, διότι αυξάνει τους υποδοχείς της ινσουλίνης. Αν η άσκηση δεν προκαλεί υπογλυκαιμία, δεν χρειάζεται αναπροσαρμογή της δόσης. Πριν από έντονη άσκηση, συνίσταται η λήψη υδατανθράκων με τη μορφή χυμών φρούτων ή σακχάρου.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΕΜΠΤΟ

### Επιπλοκές του Σακχαρώδους Διαβήτη

#### 5.1 Οξείες επιπλοκές του Σακχαρώδους Διαβήτη

##### *Επιπλοκές ινσουλινοθεραπείας*

Σ' αυτές ανήκουν οι αλλεργικές εκδηλώσεις, η λιποδυστροφία, η υπερτροφία του λιπώδη ιστού και η υπογλυκαιμία. (Αθανάτου 2004)

##### *Αλλεργικές εκδηλώσεις:*

Εμφάνιση τοπικών αντιδράσεων στο σημείο ένεσης, ερυθρότητα, οίδημα, κνησμός στην έναρξη της θεραπείας, που συνήθως υποχωρούν. Αντιμετωπίζονται με αλλαγή σκευάσματος ή χρήση κορτιζονούχου ή αντιισταμινικής αλοιφής. (Αθανάτου 2004)

*Λιποδυστροφία ή υπερτροφία του λιπώδους ιστού* στο σημείο της ένεσης. (Αθανάτου 2004)

##### *Υπογλυκαιμία:*

Είναι οξύ μεταβολικό σύνδρομο. Συμβαίνει μετά τη χορήγηση μεγαλύτερης δόσης ινσουλίνης από την καθορισμένη, χορήγηση μικρότερης ποσότητας υδατανθράκων ή καθυστέρηση ή παράλειψη γεύματος, υπερβολική άσκηση χωρίς προσαρμογή του διαιτολογίου και λάθος χορήγηση δόσης ινσουλίνης. (Αθανάτου 2004)

##### *Κλινικές εκδηλώσεις:*

Αρχίζουν συνήθως με αίσθημα αδυναμίας και πείνας, εφιδρώσεις, μυϊκό πόνο, κεφαλαλγία, μούδιασμα γλώσσας, διανοητική σύγχυση. Τα παραπάνω υπογλυκαιμικά φαινόμενα εμφανίζονται συνήθως όταν η τιμή του σακχάρου στο αίμα είναι κάτω από 40-50 mg%. (Αθανάτου 2004)

##### *Νοσηλευτική αντιμετώπιση*

Η υπογλυκαιμία είναι δυνατόν να αντιμετωπιστεί από τον ίδιο τον άρρωστο όταν το αντιληφθεί και είναι σε θέση να πάρει κάτι από το στόμα, όπως π.χ. απλή ζάχαρη (ένα κουταλάκι), καραμέλα, αναψυκτικό σακχαρούχο κ.ά. Αν δεν προληφθεί στην αρχή και ο

άρρωστος χάσει τις αισθήσεις του, τότε για να συνέλθει χρειάζεται ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης. Στην περίπτωση αυτή επιβάλλεται κλήση ιατρού ή μεταφορά σε νοσοκομείο για την αντιμετώπισή του. (Αθανάτου 2004)

#### **Λοιμώξεις:**

Οι διαβητικοί παρουσιάζουν αυξημένη επιρρέπεια στις λοιμώξεις, ιδιαίτερα του ουροποιητικού και του αναπνευστικού συστήματος και του δέρματος. Οι λοιμώξεις αυξάνουν τις ανάγκες για ινσουλίνη και είναι επικίνδυνες διότι:

- Μειώνεται η ικανότητα του οργανισμού για παραγωγή αντισωμάτων.
  - Ελαττώνεται η αντίσταση του οργανισμού. Απορυθμίζεται ο σακχαρώδης διαβήτης.
  - Επέρχεται κετοξέωση, αν δεν αντιμετωπισθεί έγκαιρα και αποτελεσματικά.
- (Αθανάτου 2004)

#### **Νοσηλευτική αντιμετώπιση**

- Έγκαιρη έναρξη αντιβίωσης σύμφωνα με ιατρική οδηγία.
  - Αύξηση δόσης ινσουλίνης, ανάλογα με την περίπτωση και με ιατρική οδηγία.
  - Συχνή εξέταση ούρων και αίματος για σάκχαρο και οξόνη.
  - Ανεύρεση του αιτίου και λήψη προληπτικών μέτρων για πιθανή υποτροπή.
- (Αθανάτου 2004)

#### **Διαβητική κετοξέωση – Διαβητικό μη κετονικό υπερωσμωτικό κόμα**

Η μεταβολική κετοξέωση αποτελεί προχωρημένο στάδιο οξείας μεταβολικής διαταραχής του Σ.Δ. Συμβαίνει σε έλλειψη ή μείωση ινσουλίνης από διακοπή κατά την ινσουλινοθεραπεία ή σε αιφνίδια αύξηση των αναγκών σε ινσουλίνη, χωρίς ανάλογη αύξηση δόσης, όπως stress, τραύμα, χειρουργική επέμβαση, λοίμωξη. Η έλλειψη της ινσουλίνης προκαλεί υπεργλυκαιμία, που οδηγεί σε κετοξέωση ή και διαβητικό κόμα (υπεργλυκαιμικό κόμα) που είναι και το πιο συνηθισμένο στους διαβητικούς αρρώστους.

Το διαβητικό μη κετονικό υπερωσμωτικό κόμα συνήθως εμφανίζεται σε Σ.Δ. τύπου II μετά από stress, ιδιαίτερα λοίμωξη, όπου αυξάνονται απότομα οι ανάγκες ινσουλίνης. Εξελίσσεται βραδέως. (Αθανάτου 2004)

### ***Κλινικές εκδηλώσεις***

| <u>Διαβητική κετοξέωση</u>   | <u>Διαβητικό μη κετονικό υπερωσμωτικό κώμα</u>  |
|--|---|
| Έμετοι, δίψα, πολυουρία, αδυναμία, απώλεια βάρους, αφυδάτωση – ξηρό δέρμα, πτώση Α.Π., κράμπες κάτω άκρων, κώμα, βαθιά αναπνοή | Δίψα, πολυουρία, βαριά αφυδάτωση, υπόταση, υπερπυρεξία, ταχυκαρδία, αναπνοή Kussmaul, νευρολογικές εκδηλώσεις, ελάττωση επιπέδου συνείδησης, κώμα |

### ***Διαγνωστικός έλεγχος***

Γίνεται από την κλινική εικόνα, το ιστορικό του αρρώστου και τις εργαστηριακές εξετάσεις, όπως υπεργλυκαιμία, κετοναιμία, γλυκοζουρία, οξονουρία. Στο υπερωσμωτικό κώμα μη κετονικό κώμα δεν υπάρχει κέτωση. (Αθανάτου 2004)

### ***Θεραπευτική αγωγή***

Και στις δύο περιπτώσεις χορήγηση ινσουλίνης, υγρών και ηλεκτρολυτών. Σε πυρετό, όταν παρεμβάλλεται λοίμωξη, αντιβίωση. (Αθανάτου 2004)

**Βασικές ευθύνες** των νοσηλευτών που νοσηλεύουν διαβητικό άρρωστο είναι:

- Η στενή παρακολούθηση του αρρώστου για πιθανή εμφάνιση κετοξέωσης-κώματος. Το κώμα, αν και σοβαρή επιπλοκή, μπορεί να προληφθεί με τη σωστή εκπαίδευση του αρρώστου.
- Η ταχύτητα αντιμετώπισης όταν εμφανισθεί. Αν αντιμετωπισθεί έγκαιρα και σωστά, διορθώνονται οι μεταβολικές διαταραχές μέσα σε 24-48 ώρες.
- Η ρύθμιση του σακχάρου μετά την αποκατάσταση.
- Η ανεύρεση των αιτιών για την πρόληψη επανεμφάνισης. (Αθανάτου 2004)

## 5. 2 Χρόνιες διαβητικές επιπλοκές

Οι χρόνιες διαβητικές επιπλοκές (ΧΔΕ) εμφανίζονται συνήθως μετά 10-15 χρόνια Σ.Δ. και είναι υπεύθυνες για την αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα των διαβητικών. Οι ΧΔΕ είναι τόσο συχνότερες όσο χειρότερη είναι η ρύθμιση του Σ.Δ. και όσο μεγαλύτερη η διάρκειά του. Δεν παθαίνουν όμως όλοι οι διαβητικοί ΧΔΕ. Η καλή ρύθμιση του Σ.Δ. λογικά πρέπει να είναι αποφασιστικός παράγων στην πρόληψη ΧΔΕ. Υπάρχουν όμως διαβητικοί που παρά την κατά τεκμήριο καλή ρύθμιση εμφανίζουν σοβαρές επιπλοκές. Τα παραπάνω ερμηνεύονται:

- α) Από την έλλειψη κριτηρίων ρυθμίσεως Σ.Δ. που να εγγυώνται ρύθμιση «φυσιολογικού μεταβολισμού» επί 24ώρου βάσεως.
- β) Τη δυσχέρεια επίτευξης άριστης ρύθμισης με τις συμβατικές μεθόδους θεραπείας.
- γ) Την ύπαρξη γενετικώς καθορισμένης αντίστασης στην εμφάνιση επιπλοκών που έχουν ορισμένοι διαβητικοί.

Από τις ΧΔΕ θεωρούνται ειδικές του Σ.Δ. η **αμφιβληστροειδοπάθεια**, η **σπειραματοσκλήρυνση** και η **νευροπάθεια**.

Με τον όρο μικροαγγειοπάθεια εννοούμε την προσβολή των τριχοειδών και μικρών αγγείων του οργανισμού που εκδηλώνεται αρχικά με πάχυνση της βασικής τους μεμβράνης και υπερπλασία των ενδοθηλιακών κυττάρων. Αποτέλεσμα της μικροαγγειοπάθειας είναι η υποξία. Η παθογένεια της μικροαγγειοπάθειας δεν είναι ξεκαθαρισμένη. Η γλυκοζυλίωση πρωτεϊνών και αιμοσφαιρίνης, τα αυξημένα επίπεδα αυξητικής ορμόνης στο πλάσμα και η παραγωγή σορβιτόλης από το μεταβολισμό μέσω της οδού των πεντοζών είναι οι κυριότεροι παράγοντες που ενοχοποιούνται στην παθογένεια της μικροαγγειοπάθειας. (Καραμήτσος 1986)

### ***Αμφιβληστροειδοπάθεια***

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια είναι η πρώτη σε συχνότητα αιτία τυφλώσεως στις ανεπτυγμένες χώρες. Διακρίνεται σε **απλή** και **υπερπλαστική** μορφή. Οφθαλμοσκοπικά ευρήματα απλής αμφιβληστροειδοπάθειας είναι τα μικροανευρύσματα, οι αιμορραγίες, τα σκληρά (κηρώδη) και μαλακά (βαμβακόμορφα) εξιδρώματα, οι ανωμαλίες στην παρειά και η διεύρυνση των φλεβών. Στην **υπερπλαστική** μορφή, εκτός από τα παραπάνω, υπάρχουν νεόπλαστα τριχοειδή αγγεία και ινώδης ιστός που συνήθως περιβάλλει τα

τελευταία. Τα νεόπλαστα τριχοειδή αγγεία, επειδή είναι εύθραυστα, είναι και υπεύθυνα για μεγάλες ή και ενδοϋαλοειδικές αιμορραγίες. Η υπερπλαστική μορφή αμφιβληστροειδοπάθειας είναι πολύ συχνότερη στον Σ.Δ. τύπου Ι. Αιτία τυφλώσεως των διαβητικών είναι οι μεγάλες ενδοϋαλοειδικές αιμορραγίες, το οίδημα της ωχράς από αιμορραγίες και εξιδρώματα της περιοχής (ωχροπάθεια, η αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς λόγω έλξης από ρικνούμενο ινώδη ιστό και το διαβητικό γλαύκωμα.

Η **συχνότητα** της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας ποικίλλει και εξαρτάται από την ηλικία ενάρξεως, τη διάρκεια και τη ρύθμιση του διαβήτη. Το 85% των αμφιβληστροειδοπαθειών αποκτούν κάποτε οφθαλμοσκοπικός εμφανή αμφιβληστροειδοπάθεια. Μικρό ποσοστό (15%) απλής αμφιβληστροειδοπάθειας μεταπίπτει σε αυξητική μορφή σε μια δεκαετία περίπου. Η αμφιβληστροειδοπάθεια επιδεινώνεται από το κάπνισμα και τυχόν συνυπάρχουσα υπέρταση.

Η **θεραπεία εκλογής** είναι οι φωτοπηξίες με ακτίνες Laser. Οι τεχνικές και ενδείξεις φωτοπηξίας δεν είναι ενιαίες στα διάφορα κέντρα. Η φωτοπηξία πρέπει να γίνεται σε αρχικά στάδια αμφιβληστροειδοπάθειας, οπότε βελτιώνει και την πρόγνωση για τη διατήρηση της όρασης. Σε περιπτώσεις μεγάλων ενδοϋαλοειδικών αιμορραγιών, που δεν απορροφώνται αυτομάτως, επιχειρείται εγχείρηση υαλοειδεκτομής. Σε σπάνιες περιπτώσεις αμφοτερόπλευρης ταχέως εξελισσόμενης αυξητικής αμφιβληστροειδοπάθειας εφαρμόστηκε παλιότερα η καταστροφή της υποφύσεως με εμφύτευση ισότοπου Υτρίου, αλλά τα δυσάρεστα επακόλουθα μιας τέτοιας θεραπείας είναι πολλά (Υποϋποφυσισμός) και σήμερα έχει εγκαταλειφθεί. Από τα συντηρητικά μέσα για τη θεραπεία της αμφιβληστροειδοπάθειας εξακολουθεί να είναι αντικείμενο έρευνας η αντιαιμοπεταλιακή θεραπεία (ασπιρίνη + διπυριδαμόλη). Όλα τα άλλα φάρμακα που κατά καιρούς δοκιμάστηκαν θεωρούνται μη αποτελεσματικά.

**Καταρράκτης υποκάψιος** εμφανίζεται σε νεαρά άτομα μετά περίοδο μεγάλης απορύθμισης διαβήτη.

**Καταρράκτης γεροντικός** (πυρηνικός) εμφανίζεται στους διαβητικούς σε νεότερη ηλικία απ' ότι συνήθως στο λοιπό πληθυσμό. (Καραμήτσος 1986)

#### ***Διαβητική σπειραματοσκλήρυνση (διαβητική νεφροπάθεια)***

Η διαβητική νεφροπάθεια είναι σοβαρή και θανατηφόρα ΧΔΕ. Περίπου το 40% των ασθενών με Σ.Δ. τύπου Ι εμφανίζουν κλινικώς διαβητική νεφροπάθεια μετά 20-35 χρόνια

διαβήτη. Οι διαβητικοί τύπου II εμφανίζουν επίσης διαβητική νεφροπάθεια αλλά σε μικρότερο ποσοστό. Στις Η.Π.Α. το 25% των ασθενών που κάνουν χρόνια περιοδική αιμοκάθαρση πάσχουν από διαβητική νεφροπάθεια.

Για την κλινική εκδήλωση της διαβητικής νεφροπάθειας χρειάζονται 10-15 χρόνια Σ.Δ. Οι πρώτες όμως παθολογοανατομικές αλλοιώσεις στους νεφρούς είναι δυνατόν να παρατηρηθούν μετά 2-4 χρόνια από την έναρξη του διαβήτη και είναι πάχυνση της βασικής μεμβράνης των τριχοειδών του σπειράματος και αύξηση του μεσαγγείου. Με το απλό μικροσκόπιο διακρίνονται 2 μορφές διαβητικής σπειραματοσκλήρυνσης, η **διάχυτη** και η **οζώδης**. Και οι δύο χαρακτηρίζονται από άθροιση μιας πολυσακχαρίδης θετικής σε χρώση PAS που είναι προσόμοια με την ουσία της βασικής μεμβράνης και τη μεσαγγειακή ουσία. Στην οζώδη μορφή σχηματίζονται οζίδια, τα οποία καταλαμβάνουν σιγά-σιγά και καταστρέφουν όλο το σπείραμα. Άλλα παθολογοανατομικά ευρήματα είναι εξιδρωματικές βλάβες από οξεόφιλη σε χρώση ουσία, υαλινοποίηση του προσαγωγού και απαγωγού αρτηριδίου και περισωληναριακές εναποθέσεις γλυκογόνου, λιπιδίων και βλεννοπολυσακχαριδών. Η παθογένεια της σπειραματοσκλήρυνσης δεν είναι απόλυτα διευκρινισμένη. Η γλυκοζυλίωση των πρωτεϊνών είναι ένας αναμφισβήτητος παράγων που ενοχοποιείται για την πάχυνση της βασικής μεμβράνης.

Μερικοί ερευνητές πιστεύουν ότι η αρχική υπερτροφία του νεφρού και η αυξημένη σπειραματική διήθηση που παρατηρείται στα προκλινικά στάδια της διαβητικής σπειραματοσκλήρυνσης είναι σημαντικοί παράγοντες στην παθογένειά της. Ο όρος «σύνδρομο των Kimmestiel και Wilson» που προέκυψε από την πρώτη περιγραφή οζωδών βλαβών σε ασθενείς που είχαν μακροχρόνιο διαβήτη, οίδημα, λευκωματουρία, υπέρταση και νεφρική ανεπάρκεια, έχει πάψει να χρησιμοποιείται σήμερα.

Η διαβητική νεφροπάθεια εκδηλώνεται κλινικά στην αρχή με διαλείπουσα λευκωματουρία, η οποία μετά λίγα χρόνια γίνεται μόνιμη. Αρκετοί άρρωστοι αναπτύσσουν αργότερα νεφρωσικό σύνδρομο. Η υπέρταση εμφανίζεται σχετικά πρώιμα και χωρίς να υπάρχει πολύ μεγάλη αζωθαιμία. Το οίδημα των διαβητικών είναι δυσανάλογο προς τη λευκωματουρία. Στην εκδήλωση του έντονου οιδήματος συμμετέχει και η διαβητική νεφροπάθεια. Οι νεφροί των διαβητικών συνήθως είναι μεγαλύτεροι του φυσιολογικού σε προκλινικά και αρχικά στάδια νεφροπάθειας. Η κλινικώς έκδηλη διαβητική νεφροπάθεια με μόνιμη λευκωματουρία εξελίσσεται προοδευτικά προς τελική φάση ΧΝΑ σε διάστημα 3-5 ετών. Η συμπτωματολογία της ΧΝΑ στους διαβητικούς δεν

διαφέρει από τη γνωστή συμπτωματολογία ΧΝΑ άλλης αιτιολογίας αλλά επιδεινώνεται από τη συνύπαρξη βαριάς αμφιβληστροειδοπάθειας και νευροπάθειας. Η ρύθμιση του Σ.Δ. σε τελική φάση ΧΝΑ είναι προβληματική στους ασθενείς με Σ.Δ. τύπου Ι γιατί εμφανίζουν εύκολα και υπογλυκαιμία και μεγάλη υπεργλυκαιμία. Οι ανάγκες σε ινσουλίνη μειώνονται στη ΧΝΑ διότι οι πάσχοντες νεφροί δεν καταβολίζουν την ινσουλίνη και η γλυκονογένεση στους νεφρούς είναι μειωμένη. (Καραμήτσος 1986)

**Η θεραπεία της διαβητικής νεφροπάθειας** είναι συντηρητική, με στέρηση άλατος, περιορισμό λευκόματος στα 40 έως 30 γρ. το 24ωρο και αύξηση των υδατανθράκων της τροφής στα 180-200 γρ. Παράλληλα χορηγείται αντιπερτασική αγωγή με φουροσεμίδη μεθυλντόπα ή καρδιοεκλεκτικούς β-αναστολείς και υδραλαζίνη. Η χρήση των β-αναστολέων του συμπαθητικού έχει όμως κινδύνους γιατί καταστέλλει την αντίληψη της υπογλυκαιμίας και επιβραδύνει την ανάνηψη από υπογλυκαιμία, εμποδίζοντας τη γλυκονόλυση. Στο τελικό στάδιο ΧΝΑ εφαρμόζεται συνεχής περιτοναϊκή κάθαρση ή αιμοκάθαρση και σε επιλεγμένους ασθενείς μεταμόσχευση νεφρού. Η θεραπεία υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας πρέπει να αρχίζει μόλις η κρεατινίνη του ορού υπερβαίνει τα 6-7 mg, δηλαδή σε πρωιμότερο στάδιο απ' ότι γίνεται συνήθως σε ΧΝΑ μη διαβητικής αιτιολογίας. (Καραμήτσος 1986)

### ***Διαβητική νευροπάθεια***

Η διαβητική νευροπάθεια είναι συχνή επιπλοκή του Σ.Δ. και εμφανίζεται με μεγάλη ποικιλία κλινικών εκδηλώσεων και μορφών ανάλογα με το ποιο τμήμα του Ν.Σ. προσβάλλει περισσότερο. Αιτιολογικά συσχετίζεται τόσο με την ένταση όσο και τη διάρκεια των μεταβολικών διαταραχών του διαβήτη. Παθολογοανατομικώς παρατηρείται κατά τόπους καταστροφή του ελύτρου του Schwann και σε προχωρημένες καταστάσεις καταστροφή των νευραξόνων.

Διακρίνουμε τρεις ομάδες τύπων προσβολής του Ν.Σ. στους διαβητικούς:

- α) Περιφερική νευροπάθεια
- β) Μονονευρίτιδες
- γ) Νευροπάθεια του Φ.Ν.Σ.

α) Η **περιφερική νευροπάθεια** διακρίνεται σε χρόνια αισθητική, σε υποξεία μικτή, σε κινητική μυατροφική νευροπάθεια και σε ριζιτική νευροπάθεια.



1) Χρόνια αισθητική νευροπάθεια: Υπάρχουν ποικίλης εντάσεως αισθητικές διαταραχές και μειωμένη επιπολής και εν τω βάθει αισθητικότητα. Οι ασθενείς ταλαιπωρούνται από καυσώδη και νήσοντα άλγη, αιμωδίες, αίσθημα κνησμού, μείωση της αντιλήψεως του θερμού και υπερευαισθησία. Τα ενοχλήματα είναι εντονότερα τη νύχτα και οι ασθενείς εμφανίζουν «ανήσυχα πόδια» και δυσανεξία των κλινοσκεπασμάτων στα πόδια τους.

Όταν δεν υπάρχουν υποκειμενικές αισθητικές διαταραχές, οι άρρωστοι εμφανίζουν συχνά άτονα νευροπαθητικά έλκη στα σημεία που υπόκεινται σε πίεση από στενά υποδήματα ή εφίπλευση των δακτύλων.

2) Υποξεία μικτή: Προέχουν οι μυϊκές ατροφίες που έχουν συμμετρική κατανομή και συνυπάρχουν έντονες αισθητικές διαταραχές.

3) Κινητική μυατροφική νευροπάθεια: Χαρακτηρίζεται από μυϊκές ατροφίες με ασύμμετρη κατανομή (θέναρ, ωμική ζώνη, μηρούς) χωρίς έντονες αισθητικές διαταραχές.

4) Η ριζιτική νευροπάθεια είναι μια αισθητική νευροπάθεια με ριζιτική κατανομή σε ρίζες που διανέμουν κλάδους στον κορμό ή την κοιλία. Ο έντονος πόνος θυμίζει πόνο ζωστήρα.

β) **Μονονευροπάθειες**: Σ' αυτές έχουμε μεμονωμένες παραλύσεις κρανιακών νεύρων, συνήθως της III, IV και VI συζυγίας. Η παράλυση του προσωπικού νεύρου (τύπου Bell) είναι επίσης συχνότερη στους διαβητικούς. Συχνό είναι και το σύνδρομο του καρπιαίου σωλήνα. Οι περισσότερες μονονευροπάθειες έχουν παροδικό χαρακτήρα και υποχωρούν σε 2-3 μήνες. Μερικές φορές η παράλυση κάποιου κρανιακού νεύρου είναι η αφορμή για τη διάγνωση του διαβήτη.

γ) Η **μονονευροπάθεια του Φ.Ν.Σ.** είναι δυνατόν να εκδηλώνεται με μία ή περισσότερες από τις παρακάτω εκδηλώσεις: γεννητική ανικανότητα, παλίνδρομη εκσπερμάτιση, άτονη νευροπαθητική κύστη, επίμονη δυσκοιλιότητα, περιοδικές ή μόνιμες διάρροιες με ή χωρίς σύνδρομο δυσαπορρόφησης, οισοφαγοπάρεση, γαστροπάρεση, ορθοστατική υπόταση, διαταραχές καρδιαγγειακών αντανακλαστικών (κατάργηση φλεβοκομβικής, αναπνευστικής αρρυθμίας και αντανακλαστικού Valsava), διαταραχές εφιδρώσεως, εφίδρωση προσώπου στη γεύση τυριού, οιδήματα κάτω άκρων κατά την ορθοστασία.

**Παθογένεια νευροπάθειας**: Για τις μονονευροπάθειες δεν υπάρχει αμφιβολία ότι η αιτιολογία τους είναι αγγειακή-ισχαιμική από βλάβες των Vasa nervorum. Για τις υπόλοιπες μορφές συζητούνται πολλές θεωρίες, επικρατέστερες των οποίων είναι:

α) Η ωσμωτική βλάβη στο έλυτρο του Schwann που δημιουργείται από την άθροιση εκεί σορβιτόλης εξαιτίας του παθολογικού μεταβολισμού του διαβήτη.

β) Ανωμαλίες των λιπιδίων που αποτελούν βασικό συστατικό των νεύρων.

γ) Διαταραχές του μεταβολισμού.

Η **θεραπεία της διαβητικής νευροπάθειας** είναι προβληματική. Μερικές φορές με καλή ρύθμιση του διαβήτη εμφανίζεται ύφεση των έντονων υποκειμενικών ενοχλημάτων μετά 6-12 μήνες. Για τις επώδυνες αισθητικές διαταραχές χορηγούμε κοινά παυσίπονα και υπνωτικά. Μερικοί άρρωστοι ανακουφίζονται με λήψη διφαινυλοϋδαντοΐνης. Τελευταία περιγράφηκε ευνοϊκό αποτέλεσμα στους νυχτερινούς πόνους με τη λήψη φλουφαιναζίνης 1-3 mg ημερησίως σε συνδυασμό με αμινοτρυπτιλίνη σε δόση 50-75 mg κατά την κατάκλιση. Εάν δεν έχουμε βελτίωση σε 5 ημέρες, είναι άσκοπη η συνέχιση των παραπάνω φαρμάκων.

Η γαστροπάρεση μερικές φορές βελτιώνεται με χορήγηση μετοκλοπαμίδης, αλλά μπορεί να είναι τόσο προβληματική ώστε να χρειαστεί γαστρεντεροαναστόμωση. Οι διάρροιες μερικές φορές βελτιώνονται με χορήγηση αντιβιοτικών ευρέως φάσματος επειδή στην παθογένειά τους συμμετέχει ανάπτυξη της εντερικής χλωρίδας σε υψηλότερα επίπεδα του εντερικού σωλήνα. Για την αντιμετώπιση των διαρροιών επίσης χορηγούνται οπιούχα φάρμακα. Στην πρόληψη των περιοδικών διαρροιών συμβάλλει και η φροντίδα για τακτικές κενώσεις. Η γεννητική ανικανότητα, εφόσον είναι πλήρης, δεν έχει θεραπεία, αλλά σε νέους σε ηλικία ασθενείς εφαρμόζονται προσθετικές επεμβάσεις σε εξειδικευμένα κέντρα. Η ορθοστατική υπόταση μικρού βαθμού δεν χρειάζεται αντιμετώπιση. Όταν όμως η παραμονή σε όρθια στάση είναι προβληματική, δοκιμάζονται η χορήγηση άλατος, η φθοριοκορτιζόνη και οι ελαστικές κάλτσες (εφόσον οι τελευταίες δεν επιδεινώνουν προβληματική αρτηριακή κυκλοφορία). Όταν η ορθοστατική υπόταση συνδυάζεται με υπέρταση, αποφεύγουμε τη μεθυλντόπα στην αντιυπερτασική αγωγή. Η κένωση της άτονης μεγακύστης μπορεί να βελτιωθεί με βεθανεχόλη.

Τα νευροπαθητικά έλκη συνήθως με συντηρητικά μέσα (αντιβίωση, καθημερινές αλλαγές, αποφυγή πίεσης). Αν έχει προσβληθεί από φλεγμονή το οστό, είναι αναπόφευκτος ο τοπικός ακρωτηριασμός. Επειδή υπάρχει αυτή η ευαισθησία στα πόδια των διαβητικών με μακροχρόνιο διαβήτη απαιτείται να υπάρχει γενικώς μια ιδιαίτερη φροντίδα στην υγιεινή των ποδιών. (Καραμήτσος 1986)

## Το «διαβητικό πόδι»

Με τον όρο «διαβητικό πόδι» εννοείται η κλινική κατάσταση κατά την οποία παρατηρούνται δερματικές και οστικές βλάβες στα κάτω άκρα σε άτομα με Σ.Δ. Οι βλάβες των κάτω άκρων μπορεί να περιλαμβάνουν εξελκώσεις με φλεγμονή των ιστών ή και γαγγραινώδεις αλλοιώσεις.

Οι κυριότεροι παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση ελκών στα κάτω άκρα είναι η νευρική δυσλειτουργία, η περιφερική αγγειοπάθεια και οι εξωτερικές βλάβες (π.χ. τραύματα). Ασθενείς υψηλού κινδύνου για εμφάνιση τέτοιων προβλημάτων είναι άτομα που παρουσιάζουν νευροπάθεια, φτωχή αιματική ροή, περιορισμένη κινητικότητα αρθρώσεων, παραμορφώσεις ή σκληρά νύχια, επουλωμένο έλκος ή προηγούμενο ακρωτηριασμό. Οι προδιαθεσικοί παράγοντες για εμφάνιση επιπλοκών στα κάτω άκρα σε άτομα με Σ.Δ. είναι η αυξημένη αρτηριακή πίεση, το ιστορικό αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, το αυξημένο σωματικό βάρος, το κάπνισμα, ο πλημμελής μεταβολικός έλεγχος του Σ.Δ. και έλλειψη σωματικής άσκησης.

Αξίζει να τονισθεί ότι, εάν δεν αντιμετωπισθούν ικανοποιητικά οι επιπλοκές στα κάτω άκρα, μπορούν να οδηγήσουν σε ακρωτηριασμούς. Οι ασθενείς με έλκη στα κάτω άκρα συνήθως έχουν απώλεια ή περιορισμένη αίσθηση του πόνου και κακή αγγειακή κυκλοφορία. Η κακή αιματική ροή, εάν δεν αντιμετωπισθεί έγκαιρα, είναι δυνατόν να οδηγήσει σε γάγγραινα των δακτύλων ή ολόκληρου του ποδιού ή ακόμη και στον ακρωτηριασμό του.

Οι διαβητικές επιπλοκές στα κάτω άκρα αποτελούν τη σημαντικότερη αιτία νοσηρότητας σε σχέση με τις άλλες επιπλοκές του Σ.Δ. Οι εξελκώσεις, η γάγγραινα και οι ακρωτηριασμοί οδηγούν σε σημαντική αναπηρία των ατόμων αυτών, με τεράστιες οικονομικές και κοινωνικές επιπτώσεις για τα ίδια άτομα, τις οικογένειές τους και το υπόλοιπο κοινωνικό σύνολο.

Σήμερα, ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει η ανάπτυξη του ρόλου του ειδικού κλινικού νοσηλευτή στο διαβήτη (diabetes specialist nurse) στο χώρο της διαβητολογικής φροντίδας και αυτό γιατί ο συγκεκριμένος ρόλος μπορεί να συμβάλλει στην παροχή προηγμένης και εξειδικευμένης φροντίδας στα άτομα με Σ.Δ. και στην προαγωγή της νοσηλευτικής πρακτικής. Οι δραστηριότητες τις οποίες αναλαμβάνει ο ειδικός κλινικός νοσηλευτής στο διαβήτη αφορούν στην οργάνωση και παροχή άριστης κλινικής φροντίδας, στην εκπαίδευση των επαγγελματιών υγείας, των ασθενών και των οικογενειών τους, στη

συμβουλευτική και ψυχολογική υποστήριξη των ασθενών και των οικογενειών τους, σε δραστηριότητες έρευνας, στη διοίκηση των υπηρεσιών παροχής φροντίδας υγείας σε άτομα με Σ.Δ., στη συνεργασία με τα υπόλοιπα μέλη της διεπιστημονικής ομάδας και στην εφαρμογή καινοτομιών με σκοπό τη βελτίωση της παρεχόμενης φροντίδας. Συνεπώς, ο παραπάνω ρόλος είναι πολυδιάστατος και μπορεί να εφαρμοστεί τόσο στο χώρο του νοσοκομείου όσο και στην κοινότητα, με απώτερο σκοπό τη σφαιρική κάλυψη των αναγκών των ατόμων με Σ.Δ. και των οικογενειών τους.

Η εκπαίδευση αποτελεί ένα σημαντικό μέρος του ρόλου του νοσηλευτή που εργάζεται στη φροντίδα των ασθενών με Σ.Δ., αφού τους βοηθά να αυξήσουν το γνωστικό τους πεδίο αναφορικά με την κατάστασή τους και να διαχειριστούν αυτόνομα τη φροντίδα τους. Είναι σαφές ότι η κατάλληλη εκπαίδευση των διαβητικών ασθενών σχετικά με τη φροντίδα των ποδιών και την έγκαιρη αναγνώριση των διαφόρων προβλημάτων στα κάτω άκρα μπορεί να συμβάλλει σημαντικά στη μείωση των ελκών και κατ' επέκταση ακρωτηριασμών.

Επομένως, οι εκπαιδευτικές αρμοδιότητες του νοσηλευτή που εργάζεται στη φροντίδα του διαβήτη αποτελούν ένα σημαντικό μέρος του ρόλου του και θα πρέπει να εστιάζουν τόσο στην πρόληψη όσο και στην έγκαιρη αντιμετώπιση των ελκών του διαβητικού ποδιού. Για το λόγο αυτό, ο νοσηλευτής θα πρέπει να αποτελεί το συνδετικό κρίκο ανάμεσα στο άτομο με Σ.Δ., την οικογένειά του, το ιατρικό προσωπικό, καθώς και τους άλλους επαγγελματίες υγείας, έτσι ώστε να τους παρέχει την κατάλληλη ενημέρωση και εκπαίδευση σχετικά με την πρόληψη και αποτελεσματική αντιμετώπιση των επιπλοκών των κάτω άκρων. Παράλληλα, ο νοσηλευτής χρειάζεται να επαγρυπνεί και να αναζητά νέες πληροφορίες σχετικά με τη φροντίδα του διαβητικού ποδιού και να τις κατανέμει με τρόπο αποτελεσματικό για τον ασθενή, με σκοπό τη διαρκή ενημέρωσή του. (Γερογιάννη Γεωργία – Γερογιάννη Σταυρούλα 2007)

### ***Πρόληψη διαβητικού ποδιού***

Όπως προαναφέρθηκε, ο ρόλος του νοσηλευτή είναι ιδιαίτερα σημαντικός στην πρόληψη εμφάνισης επιπλοκών στα κάτω άκρα στους ασθενείς με διαβήτη. Για το σκοπό αυτό, η παροχή ενημέρωσης και εκπαίδευσης στα άτομα αυτά θα πρέπει να εστιάζει:

- Στον καθημερινό έλεγχο ποδιών και πελμάτων, αφού λόγω της μειωμένης αισθητικότητας είναι ενδεχόμενος ο τραυματισμός του ασθενούς χωρίς ο ίδιος να το έχει αντιληφθεί.

- Στην καθημερινή καθαριότητα του ποδιού με χλιαρό νερό και σαπούνι και καλό στέγνωμα χωρίς τριβή, εφόσον η υγρασία αποτελεί ευνοϊκό υπόστρωμα για την ανάπτυξη λοιμώξεων.
- Στην αποφυγή ζεστού νερού στο μπάνιο, με σκοπό την αποτροπή σχηματισμού ελκών λόγω ευαισθησίας των ποδιών.
- Στη χρήση ενυδατικής κρέμας ή απλής βαζελίνης όταν υπάρχει ξηρότητα στα κάτω άκρα.
- Στον έλεγχο του εσωτερικού των παπουτσιών για τυχόν ύπαρξη προεξοχών από καρφιά ή άλλα αιχμηρά αντικείμενα, ώστε να προστατεύεται το πόδι από τριβή και πίεση.
- Στην απαγόρευση του βαδίσματος με γυμνά πόδια για την αποφυγή μικροτραυματισμών, οι οποίοι μπορεί να αποτελέσουν εστία εισόδου μικροβίων στα πόδια.
- Στην αποφυγή αφαίρεσης των τύλων (κάλων) από τον ίδιο τον ασθενή και προσοχή στο κόψιμο των νυχιών.
- Στο σχολαστικό έλεγχο κατά την αγορά νέων παπουτσιών, προσέχοντας να είναι άνετα και με μαλακό πέλμα.
- Στην αποφυγή χρήσης στενών καλτσών, γιατί περιορίζουν την κυκλοφορία του αίματος στο πόδι.
- Στη μηνιαία συστηματική παρακολούθηση του ποδιού από ποδίατρο.
- Στην αποφυγή του καπνίσματος, επειδή η νικοτίνη προκαλεί αγγειοσύσπαση και συνακολουθούσα μείωση της αιμάτωσης των ποδιών.

Συμπερασματικά, η υιοθέτηση των παραπάνω οδηγιών από την πλευρά των διαβητικών ασθενών μπορεί να συμβάλλει ουσιαστικά στην πρόληψη εμφάνισης επιπλοκών στα κάτω άκρα.

#### ***Αντιμετώπιση διαβητικού ποδιού***

Ανάλογα με την αιτιοπαθογένεια των βλαβών, η θεραπευτική αντιμετώπιση περιλαμβάνει τις εξής δραστηριότητες:

##### 1) Καθορισμός αιτίου (π.χ. νευροπάθεια, ισχαιμία)

Σημαντική βοήθεια στον καθορισμό της αιτίας μπορεί να προσφέρει ο ιατρικός φάκελος του ασθενούς, ο οποίος θα πρέπει να δημιουργηθεί από την πρώτη στιγμή που ο ασθενής

θα αναζητήσει ιατρική βοήθεια και να περιλαμβάνει πληροφορίες σχετικά με νευρολογικά και αρτηριακά ευρήματα, την κατάσταση του δέρματος και των νυχιών, καθώς και διάφορες βλάβες ή δυσμορφίες στα κάτω άκρα.

#### 2) Αποφόρτιση περιοχής

Θεμελιώδης κανόνας για την ίαση του έλκους θεωρείται ο περιορισμός της πίεσης που ασκείται στο πόδι. Αυτό μπορεί να επιτευχθεί με χρήση ειδικών υποδημάτων και ένθετων ειδικών πελμάτων, που μπορούν να μειώσουν την πιθανότητα δημιουργίας του έλκους ή της επανεμφάνισής του.

#### 3) Καθορισμός έλκους από κάθε αντιδραστικό και νεκρωμένο ιστό

Οι υπάρχουσες μορφές καθαρισμού είναι:

- Ο αυτολυτικός καθαρισμός, όπου χρησιμοποιούνται τα ένζυμα και η υγρασία του ίδιου του σώματος για ενυδάτωση, μαλάκυνση και υγροποίηση του νεκρού ιστού, χωρίς να καταστρέφεται ο υγιής ιστός.
- Ο ενζυμικός καθαρισμός, όπου με τη βοήθεια χημικών ενζύμων παράγεται γρήγορα αντιδραστικός ιστός.
- Ο μηχανικός καθαρισμός, ο οποίος μπορεί να επιτευχθεί με μια απλή γάζα εμβαπτισμένη σε φυσιολογικό ορό.
- Ο χειρουργικός καθαρισμός, ο οποίος αποτελεί την ταχύτερη μέθοδο. Η μέθοδος αυτή είναι και αρκετά ελεγχόμενη υπό την προϋπόθεση ότι ο θεράπων ιατρός γνωρίζει ακριβώς τον ιστό που αφαιρεί.

#### 4) Χρήση ειδικών επιθεμάτων

Τα επιθέματα βοηθούν σημαντικά στην ίαση των ελκών, αφού κατασκευάστηκαν ειδικά για να έχουν λειτουργικές επιδράσεις. Για την αποτελεσματική χρήση των επιθεμάτων θα πρέπει:

- Το τραύμα και το περιβάλλον του να διατηρούνται υγρά.
- Το επίθεμα να παραμένει στο τραύμα τον απαιτούμενο χρόνο.
- Να επιτρέπεται η ανταλλαγή αερίων μεταξύ των ιστών.
- Να παρέχεται θερμική μόνωση.
- Να απορροφάται η πλεονάζουσα πύωδης εκροή.
- Να γίνεται καθημερινή καθαριότητα του τραύματος με φυσιολογικό ορό.

#### 5) Μεταμόσχευση τεχνητού δέρματος

Τα συνθετικά μοσχεύματα αποτελούνται από δύο στρώματα δέρματος και περιλαμβάνουν ινοβλάστες, κολλαγόνο και κύτταρα κερατίνης. Χρησιμοποιούνται κυρίως στις κλινικές των νοσοκομείων και όχι στα εξωτερικά ιατρεία λόγω του υψηλού κόστους τους.

#### 6) Υπερβαρικό οξυγόνο

Η θεραπεία αυτή εφαρμόζεται συχνά στις μέρες μας χωρίς να είναι ιδιαίτερα γνωστή. Ο ίδιος θάλαμος αποσυμπίεσης που χρησιμοποιείται για τη νόσο των δυτών έχει βρεθεί ότι έχει εντυπωσιακά αποτελέσματα στην επούλωση των παθήσεων του διαβητικού ποδιού, όπως η γάγγραινα. Η χρήση του θαλάμου αποσυμπίεσης συνεισφέρει σημαντικά στη βελτίωση της ποιότητας ζωής του ασθενούς, καθώς αποφεύγονται οι ακρωτηριασμοί και δίνεται η δυνατότητα συνέχισης των δραστηριοτήτων του και της κοινωνικής του ζωής.

Το διαβητικό πόδι αποτελεί μία από τις συχνότερες επιπλοκές του Σ.Δ. Τα έλκη και οι ακρωτηριασμοί των κάτω άκρων συνιστούν μείζονα αιτία νοσηρότητας των διαβητικών ασθενών καθώς και συχνό λόγο νοσηλείας τους στο νοσοκομείο.

Ο ρόλος του νοσηλευτή που εργάζεται στη φροντίδα των ατόμων με Σ.Δ. είναι ιδιαίτερα σημαντικός, τόσο στην πρόληψη όσο και στην έγκαιρη αντιμετώπιση των επιπλοκών στα κάτω άκρα.

Παράλληλα, σημαντικός είναι και ο ρόλος της διαβητολογικής ομάδας, τα μέλη της οποίας μπορούν να οργανώνουν διάφορα εκπαιδευτικά προγράμματα για τους ασθενείς με Σ.Δ., με σκοπό την πρόληψη και αντιμετώπιση του διαβητικού ποδιού.

Τέλος, τονίζεται η αναγκαιότητα ανάπτυξης του ρόλου του Ειδικού Κλινικού Νοσηλευτή στο Διαβήτη στο χώρο της διαβητολογικής φροντίδας, ο οποίος μπορεί να συμβάλει στην παροχή προηγμένης και εξειδικευμένης φροντίδας και στη σφαιρική κάλυψη των αναγκών των ατόμων με Σ.Δ. (Γερογιάννη Γεωργία – Γερογιάννη Σταυρούλα 2007)

#### ***Δερματικές επιπλοκές***

Η **λιποειδική νεκροβίωση** είναι δερματοπάθεια που παρουσιάζεται στους διαβητικούς χωρίς να είναι αποκλειστική δερματοπάθεια μόνο των διαβητικών. Πρόκειται για καστανέρυθρες πλάκες με ωχροατροφικό κέντρο που έχει την τάση να εξελκείται. Εντοπίζονται συνήθως στις κνήμες.

Παθολογοανατομικώς χαρακτηρίζεται από τηλαγγειεκτασίες, ατροφία, αφρώδη κύτταρα, λιποειδικές εναποθέσεις στα αγγεία και αποφράξεις αυτών, με αποτέλεσμα τη νεκροβίωση των ιστών. Η γενική συχνότητα στους διαβητικούς είναι περίπου 3% και είναι τριπλάσια στις γυναίκες. Δεν υπάρχει αποτελεσματική θεραπεία.

Το **δακτυλιοειδές κοκκίωμα** μοιάζει με τη λιποειδική νεκροβίωση, οι βλάβες του όμως είναι μικρότερες, εντοπίζονται σε διάφορα σημεία του σώματος και δεν παρουσιάζουν τάση για εξέλκωση. Εμφανίζεται και σε μη διαβητικούς. Δεν έχει αποτελεσματική θεραπεία.

**Ατροφικές κηλίδες** χρώματος «καφέ με γάλα» εμφανίζονται συχνά στις κνήμες των διαβητικών. Δεν έχει αποτελεσματικές επιπτώσεις.

Οι **μονιλιώσεις** στις μηροβουβωνικές πτυχές, καθώς και εκτεταμένες μονιλιώσεις είναι συχνότερες στους διαβητικούς. Οι διαβητικοί εμφανίζουν επίσης συχνά ονυχομυκώσεις και ονυχογρύπωση.

**Φυσαλίδες** στο δέρμα που σύντομα σπάζουν και αφήνουν μια μικρή εξέλκωση που επουλώνεται και αφήνει ελαφριά μελάγχρωση στο δέρμα, είναι μια δερματική εκδήλωση μακροχρόνιου διαβήτη και συνυπάρχει με νευροπάθεια και πτωχή ρύθμιση του διαβήτη.

**Σκλήρυνση του δέρματος** που θυμίζει σκληροδερμία παρατηρείται μερικές φορές στο δέρμα των διαβητικών και οφείλεται στην παρατηρούμενη στους διαβητικούς αύξηση του κολλαγόνου στο συνδετικό ιστό.

### ***Επιπλοκές από οστά και αρθρώσεις***

Σε διαβητικούς τύπου I μετά αρκετά χρόνια διαβήτη παρατηρείται μια δυσκαμψία των αρθρώσεων των δακτύλων (χειροαρθροπάθεια) που ορισμένες φορές συνοδεύεται και από επώδυνη συμπτωματολογία.

Αρκετά συχνά, μετά μακροχρόνιο διαβήτη δημιουργείται ρίκνωση της παλαμιαίας απονεύρωσης (χείρα Dupuitren). Οι επιπλοκές αυτές αποδίδονται στην άθροιση κολλαγόνου ουσίας παθολογικής συστάσεως λόγω των μεταβολικών επιδράσεων μακροχρόνιου διαβήτη. Τέλος, η δημιουργία αρθρώσεως Charcot στην ποδοκνημική άρθρωση είναι αποτέλεσμα διαβητικής νευροπάθειας. (Καραμήτσος 1986)



## ***Καρδιαγγειακό σύστημα***

### ***Αθηρωμάτωση***

Η αθηρωμάτωση δεν θεωρείται «ειδική» επιπλοκή του Σ.Δ. γιατί δεν έχει ιδιαίτερα παθολογοανατομικά χαρακτηριστικά, είναι όμως συχνότερη, πρωιμότερη και πιο εκτεταμένη στους διαβητικούς. Επιπλέον, στο Σ.Δ. η αθηρωμάτωση χαρακτηρίζεται και από προσβολή μικρότερων αρτηριών, π.χ. του άκρου πόδα. Στους διαβητικούς είναι επίσης συχνή η ασβεστοποίηση του μέσου χιτώνα των αρτηριών των άκρων χωρίς όμως αυτή να επηρεάζει ιδιαίτερα την αιμάτωση.

Οι κύριες εκδηλώσεις της αθηρωμάτωσης είναι η στεφανιαία νόσος, η περιφερική αρτηριοπάθεια και τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια. (Καραμήτσος 1986)

### ***Στεφανιαία νόσος***

Οι διαβητικοί έχουν διπλάσια τουλάχιστον συχνότητα στεφανιαίας νόσου από το γενικό πληθυσμό. Παθαίνουν συχνότερα εμφράγματα προσθίου τοιχώματος (βαρύτερη πρόγνωση) και αρκετά συχνά (20-40%) στο σύνολο των εμφραγμάτων εμφανίζουν ανώδυνο έμφραγμα λόγω συνυπάρχουσας νευροπάθειας.

### ***Μυοκαρδιοπάθεια***

Μερικές φορές οι διαβητικοί εμφανίζουν ανεξήγητη καρδιακή ανεπάρκεια που αποδίδεται σε νόσο των μικρών στεφανιαίων αγγείων.

### ***Περιφερική αγγειοπάθεια***

Εκδηλώνεται με διαλείπουσα χωλότητα, άλγος ηρεμίας και γάγγραινα. Πάντοτε στις περιπτώσεις αυτές οι περιφερικές αρτηρίες του ποδιού είναι αψηλάφητες.

### ***Αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια***

Θρομβωτικά αγγειακά επεισόδια είναι συχνά σε μακροχρόνιο διαβήτη ή διαβητικούς μεγαλύτερους των 50 ετών.

### ***Υπέρταση και Διαβήτης***

Η υπέρταση δεν είναι πολύ συχνότερη στους διαβητικούς απ' ό τι στο λοιπό πληθυσμό. Σε μεγάλης ηλικίας διαβητικούς βρίσκεται συχνά αυξημένη η συστολική πίεση λόγω ασβεστοποίησης των αρτηριών. Η υπέρταση συνοδεύει κατά κανόνα τη διαβητική νεφροπάθεια. Τέλος, είναι δυνατόν να υπάρχει ιδιοπαθής υπέρταση στους διαβητικούς χωρίς να σχετίζεται όμως αιτιολογικά με το διαβήτη. Η αντιμετώπιση της υπέρτασης βελτιώνει την πρόγνωση της αμφιβληστροειδοπάθειας και επιβραδύνει την εξέλιξη της διαβητικής νεφροπάθειας. (Καραμήτσος 1986)

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΕΚΤΟ

### Ο ρόλος του νοσηλευτή στην ψυχολογική υποστήριξη του ασθενούς με διαβήτη

Η ψυχολογική υποστήριξη αποτελεί σημαντικό μέρος του ρόλου του νοσηλευτή στη φροντίδα των ατόμων με Σ.Δ., γιατί με την κατάλληλη ψυχολογική υποστήριξη τα άτομα αυτά και οι οικογένειές τους μπορούν να ξεπεράσουν την κρίση της διάγνωσης, να αποδεχθούν την κατάστασή τους και να προσαρμοστούν αποτελεσματικά στο νέο τρόπο ζωής τους. Παράλληλα, αποκτούν την ψυχική ικανότητα να αναπτύξουν δεξιότητες αυτοφροντίδας και να προλάβουν την εμφάνιση επιπλοκών στα κάτω άκρα.

Για την αποτελεσματική παροχή ψυχολογικής υποστήριξης στα άτομα με Σ.Δ., ο νοσηλευτής πρέπει να έχει διαθεσιμότητα χρόνου, επίγνωση της κατάστασης του ασθενούς, άριστη κλινική κατάρτιση, πολύ καλές ικανότητες επικοινωνίας και μη κριτική στάση απέναντι στον ασθενή. Παράλληλα, θα πρέπει να ευαισθητοποιείται από τα πολύπλοκα προβλήματα των ασθενών και των οικογενειών τους, τα οποία προκύπτουν εξαιτίας της κατάστασής τους.

Επιπλέον, κατά τη διάρκεια της επικοινωνίας του με τον ασθενή, ο νοσηλευτής πρέπει να χρησιμοποιεί αποτελεσματική ενσυναίσθηση. Για να το επιτύχει αυτό, οφείλει να τοποθετεί τον εαυτό του στη θέση του ασθενούς και να αντιλαμβάνεται τον ψυχικό του κόσμο σαν να ήταν δικός του. Παράλληλα θα πρέπει να συμμερίζεται και να κατανοεί τα συναισθήματα του ασθενούς και να έχει την ικανότητα μετάδοσης της κατανόησής του, χρησιμοποιώντας αποτελεσματικές μεθόδους επικοινωνίας. Οι αποτελεσματικές μέθοδοι επικοινωνίας περιλαμβάνουν την ικανότητα του νοσηλευτή να ακούει προσεκτικά τον ασθενή και να του επιτρέπει να εκφράσει τα συναισθήματά του χωρίς να του ασκεί κριτική.

Εκτός αυτού, ο νοσηλευτής θα πρέπει να αντιλαμβάνεται τα συναισθήματα και τις προσδοκίες των ασθενών, τα οποία πιθανώς να κρύβονται πίσω από τις λέξεις και τις φράσεις τους, γιατί πολλές φορές το γνωστικό και συγκινησιακό περιεχόμενο των φράσεων του ασθενούς παρουσιάζεται λεκτικά ή μη λεκτικά συγκαλυμμένο ή και εντελώς παραποιημένο. Συνεπώς, κατά τη διάρκεια της συνομιλίας τους, ο νοσηλευτής θα πρέπει όχι μόνο να ακούει τα όσα λέει ο ασθενής, αλλά και να αντιλαμβάνεται τον διαφορετικό τόνο και ένταση της φωνής του, καθώς και τις διάφορες μη λεκτικές εκφράσεις του

προσώπου και των ματιών του. Για τον παραπάνω σκοπό, απαιτείται η αφιέρωση ικανού χρόνου στον ασθενή, προκειμένου να εκφράσει τις σκέψεις του, τους φόβους του και τις ανησυχίες του σχετικά με την κατάστασή του.

Πολύ μεγάλη είναι επίσης η σπουδαιότητα της ψυχολογικής υποστήριξης στις κατ' οίκον επισκέψεις σε συγκεκριμένες κατηγορίες ατόμων με διαβήτη, όπως είναι οι νεοδιαγνωσθέντες ινσουλινοεξαρτώμενοι διαβητικοί ασθενείς, στην οποία εντάσσονται πολλές φορές άτομα νεαρής ηλικίας. Στην περίπτωση αυτή, ο νοσηλευτής έχει να αντιμετωπίσει συχνά ένα νεαρό παιδί ή έναν έφηβο, φορτισμένο με όλους τους εύλογους φόβους, τις ανησυχίες, τις αντιδράσεις και τα ερωτηματικά σχετικά με την έκβαση της κατάστασής του. Παράλληλα βρίσκεται αντιμέτωπος με μία ανήσυχη και τρομαγμένη οικογένεια, η οποία χρειάζεται εμπύχωση και σωστή ενημέρωση, προκειμένου να μπορέσει να παρέχει κατάλληλη υποστήριξη στο παιδί και να προλάβει τις μακροχρόνιες επιπλοκές της νόσου, συμπεριλαμβανομένων και αυτών στα κάτω άκρα.

Επιπλέον, ο νοσηλευτής που εργάζεται στη φροντίδα ατόμων με Σ.Δ. θα πρέπει να αποτελεί πηγή συμβουλών για τους υπόλοιπους νοσηλευτές και επαγγελματίες υγείας και να τους παρέχει τις απαραίτητες πληροφορίες και εναλλακτικές λύσεις, που μπορούν να βοηθήσουν στην επίλυση πολύπλοκων προβλημάτων, με απώτερο σκοπό την ψυχική ανακούφιση των ατόμων αυτών. (Γερογιάννη Γεωργία – Γερογιάννη Σταυρούλα 2007)

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΕΒΔΟΜΟ

### Περίθαλψη των διαβητικών στη χώρα μας

Την τελευταία εικοσαετία αυξήθηκε ο αριθμός των παθολόγων που ασχολούνται κάπως ειδικότερα με το σακχαρώδη διαβήτη. Το σύστημα που ισχύει στη χώρα μας είναι μικτό, δηλαδή υπάρχουν ιδιώτες ιατροί και ιατροί νοσοκομείων, επομένως ο διαβητικός μπορεί να απευθυνθεί ή σε ιδιώτη ιατρό ή σε νοσοκομείο. Οι πρώτοι ιατροί που ασχολήθηκαν εξειδικευμένα με το σακχαρώδη διαβήτη μετεκπαιδεύτηκαν στο εξωτερικό. Όμως από το 1990 ιδρύθηκαν τα πρώτα οκτώ διαβητολογικά κέντρα της χώρας και άρχισε ετήσιας διάρκειας μετεκπαίδευση ιατρών παθολόγων και παιδιάτρων σε αυτά. Τα εν λόγω κέντρα αυξήθηκαν αργότερα σε δώδεκα. Σήμερα παράλληλα λειτουργούν διαβητολογικά ιατρεία σε κάθε έδρα νομού στα αντίστοιχα εξωτερικά ιατρεία νοσοκομείων και σε άλλα νοσοκομεία.

Επίσης, έχει ιδρυθεί ειδικός φορέας που αποβλέπει στο συντονισμό των προσπαθειών για τη βελτίωση της παρακολούθησης των διαβητικών ασθενών με την ονομασία Εθνικό Κέντρο Διαβήτη (Ε.ΚΕ.ΔΙ.) με έδρα την Αθήνα. (Ζιακας 2004)

#### **α) Κοινωνικές παροχές**

Οι ασφαλισμένοι διαβητικοί παίρνουν χωρίς πληρωμή συμμετοχής την ινσουλίνη τους. Επίσης, δικαιούνται δωρεάν μετρητή (συσκευή) σακχάρου και έναν αριθμό από δοκιμαστικές ταινίες μηνιαίως. Τα άτομα με νεανικό Σακχαρώδη Διαβήτη, όταν δεν εργάζονται, παίρνουν ειδικό επίδομα. Επίσης, οι διαβητικοί διορίζονται με ειδικές ρυθμίσεις ως άτομα με ειδικές ανάγκες στο δημόσιο τομέα. Στη χώρα μας τώρα υστερούμε μόνο στο ότι δεν υπάρχουν ειδικές διαβητολογικές κλινικές ή μονάδες για νοσηλεία και εκπαίδευση των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I ή δυσρρυθμιστο διαβήτη γενικά.

#### **β) Σύλλογοι διαβητικών**

Έχουν ιδρυθεί ήδη πολλοί σύλλογοι διαβητικών σε διάφορες πόλεις της Ελλάδας. Γίνονται τα τελευταία χρόνια κατασκηνώσεις για διαβητικά παιδιά και κυκλοφορούν πολλά έντυπα απευθυνόμενα στους διαβητικούς.

**γ) Επιστημονικές εταιρίες – Εκδόσεις**

Υπάρχει Ελληνική Διαβητολογική Εταιρία (ΕΔΕ) με έδρα την Αθήνα και η Διαβητολογική Εταιρία Βόρειας Ελλάδας (ΔΕΒΕ) με έδρα τη Θεσσαλονίκη. Η ΕΔΕ εκδίδει περιοδικό απευθυνόμενο στους ασθενείς με τίτλο «Διαβητολογικά Νέα» και η ΔΕΒΕ επιστημονικό περιοδικό για ιατρούς με τίτλο «Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά». Δημιουργήθηκε διαδικτυακός τόπος με διεύθυνση [www.ngda.gr](http://www.ngda.gr). (Ζιακας 2004)

## Συμπεράσματα

Ο Σ.Δ. είναι ένα χρόνια μεταβολικό νόσημα, το οποίο προσβάλλει ανθρώπους όλων των ηλικιών και των δύο φύλων και αλλάζει οριστικά τον τρόπο ζωής τους μετά τη διάγνωση. Για την εμφάνιση της νόσου υπάρχει πολλές φορές κληρονομικό υπόβαθρο.

Απαιτείται συνεχής και σωστή θεραπεία με χορήγηση ινσουλίνης για την αποφυγή υπογλυκαιμίας, υπεργλυκαιμίας και διαβητικής κετοξέωσης.

Ο διαβητικός ασθενής παρατηρεί ένα σύνολο αλλαγών στη ζωή του που επιδρούν σημαντικά στην ψυχολογία του αλλά και στο σώμα του. Έτσι χρειάζεται ψυχολογική υποστήριξη για να συνεργάζεται σωστά και να διατηρεί το σχήμα της θεραπείας του, τον αρμόζοντα στην κατάστασή του τρόπο ζωής (άσκηση, διατροφή) ώστε να αποφεύγει ή να μετριάξει την ένταση των χρόνιων επιπλοκών, οι οποίες σε παραμελημένους ασθενείς μετά από κάποια χρόνια τείνουν να γίνουν τόσο σοβαρές ώστε να υπάρχει κίνδυνος για τη ζωή τους.

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης δεν μπορεί να θεραπευτεί, η σωστή αντιμετώπισή του (φαρμακευτική θεραπεία, υγιεινός τρόπος ζωής, π.χ. άσκηση) με όσο το δυνατόν λιγότερες επιπλοκές συμβάλλει στην ομαλή πορεία της ζωής του διαβητικού ασθενή.

## Επίλογος

Κλείνουμε την εργασία αυτή με την πεποίθηση ότι έγινε κατανοητή η φύση της ασθένειας Σακχαρώδης Διαβήτη, προβάλλοντας όλες τις παραμέτρους της, σωματικές, ψυχολογικές και κοινωνικοοικονομικές.

Μεγάλη σημασία σε όλη την έκταση του κειμένου δίνεται στον ειδικό κλινικό νοσηλευτή και στη συνεχή εκπαίδευσή του, στη διαρκή παρουσία του καθ' όλη την πορεία της ασθένειας και το αμέριστο ενδιαφέρον του προς τον διαβητικό ασθενή.

Σημαντικό για τον ασθενή είναι με τη βοήθεια των ειδικών (επαγγελματίες υγείας, ιατροί, νοσηλευτές) να προσαρμοστεί στα νέα δεδομένα για τη ζωή του, να ακολουθεί το σχήμα της θεραπείας του, έναν προσεγμένο τρόπο ζωής, ώστε να ζήσει όσο πιο δυνατόν φυσιολογικά, εφόσον η ασθένεια αυτή δεν θεραπεύεται, όλη την πορεία της ζωής του.

## **Αιτιολογική Ταξινόμηση Υπογλυκαιμίας**

### ***Παγκρεατικά Αίτια***

Ινσουλίνωμα

Νησιδιοβλάστωση

### ***Αντιδραστική υπογλυκαιμία***

Ιδιοπαθής

Από οινόπνευμα

Μετά γαστρεκτομή

### ***Ηπατική ή νεφρική νόσος***

Ηπατοκυτταρική νόσος

Τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια

Συμφόρηση ήπατος, από καρδιακή ανεπάρκεια

### ***Εξωπαγκρεατικά νεοπλάσματα***

Μεσεγχυματικές νόσοι

Πρωτοπαθής καρκίνος ήπατος

Όγκοι επινεφριδίων

Διάφοροι άλλοι καρκίνοι

### ***Ενδοκρινικά νοσήματα***

Υποφυσιακή ανεπάρκεια

Επινεφριδική ανεπάρκεια

Υποθυρεοειδισμός

Εκλεκτική υποθαλαμική ανεπάρκεια

### ***Αυτοάνοση υπογλυκαιμία***

Αντισώματα έναντι ινσουλίνης

Αντισώματα έναντι των υποδοχέων ινσουλίνης

### ***Συγγενή μειονεκτήματα μεταβολισμού***

Γλυκογονιάσεις

Γαλακτοζαιμία

Κληρονομική δυσανεξία στη φρουκτόζη

Μειονεκτική (ανεπαρκής) γλυκονεογένεση

### ***Νεογνική υπογλυκαιμία***

Νεογνά διαβητικής μητέρας



Μακροσωμικά νεογνά με μακρογλωσσία

Ενδομήτρια υποθρεψία

***Κετωτική υπογλυκαιμία***

Δευτεροπαθής σε άλλα αίτια

Ιδιοπαθής

***Τοξική υπογλυκαιμία***

Φάρμακα (ινσουλίνη, σουλφονυλουρίες κ.τ.λ.)

Οινόπνευμα

Δηλητήρια

***Διάφορα άλλα αίτια***

Νοσήματα νευρικού συστήματος

Στέρση υδατανθράκων, υποσιτισμός

Παρατεταμένη σωματική άσκηση

Γαλουχία

Αιμοκάθαρση

Λοιμώξεις

## Κλινική εικόνα υπογλυκαιμίας

### *Πρώτη Φάση (Εκκριση αδρεναλίνης)*

#### Υποκειμενικώς

Νευρικότητα  
Αδυναμία  
Αίσθημα πείνας  
Εφίδρωση  
Περιστοματική αιμοδία  
Κεφαλαλγία

#### Αντικειμενικώς

Ωχρότητα  
Διαταραχή συμπεριφοράς  
Ταχυκαρδία  
Αρτηριακή πίεση κ.φ. ή αυξημένη  
Μυδρίαση

### *Δεύτερη Φάση (Νευρογλυκοπενία)*

#### Ψυχιατρικώς

Ανησυχία  
Διανοητική αστάθεια  
Ευερεθιστότητα  
Εμμονή  
Διεγερτική κατάσταση  
Διανοητική σύγχυση  
Αρνητισμός  
Ψυχοπαθητική συμπεριφορά  
Λογόρροια – ασυνάρτητη ομιλία  
Ανάδρομη αμνησία  
Παραλήρημα

#### Νευρολογικώς

Διπλωπία  
Κεφαλαλγία  
Αφασία ή δυσφασία  
Τρόμος  
Αστάθεια βαδίσεως  
Μύση  
Αύξηση τενοντίων αντανακλαστικών  
Σημείο Babinski  
Μονοπληγία ή ημιπληγία  
Επιληπτοειδείς σπασμοί  
Απώλεια συνειδήσεως  
Η.Ε.Γ. ευρήματα

## Νοσηλευτικό πλάνο

| Νοσηλευτική διάγνωση  | Νοσηλευτικός σκοπός  | Νοσηλευτική παρέμβαση   | Αιτιολόγηση  |
|---|--|---|--|
| <p>Άγχος και φόβος (επιπλοκές, οικογενειακά κοινωνικά προβλήματα κ.ά.) που οφείλονται στη νόσο.</p> | <p>Απαλλαγή από το άγχος και το φόβο, παροχή φροντίδας φυσικής και συγκινησιακής υποστήριξης (άμεσος σκοπός), εγκαθίδρυση διαπροσωπικών σχέσεων, προαγωγή ανεξαρτησίας, βοήθεια στην πρόληψη και αντιμετώπιση επιπλοκών (μακροπρόθεσμος σκοπός).</p> | <p>1) Βοήθεια στον καθορισμό άμεσων και μακροπρόθεσμων σκοπών: διαίτα, τρόπος ζωής, θεραπευτική αγωγή, εξέταση ούρων.<br/>2) Ενθάρρυνση αρρώστου για συμμετοχή στο καθημερινό πρόγραμμα φροντίδας, τονίζοντας τη σπουδαιότητα της διαίτας, της ανάπαυσης, της δραστηριότητας.</p> | <p>Ο ασθενής, γνωρίζοντας όλες τις παραμέτρους της ασθένειάς του και καθώς ενημερώνεται για την πορεία της, νιώθει ασφάλεια, αποκτά σταθερό τρόπο ζωής (δίαιτα, άσκηση), αισθάνεται σιγουριά και αποβάλλει το άγχος και το φόβο.</p> |
| <p>Αφυδάτωση που οφείλεται στη νόσο.</p>  | <p>Διόρθωση υδατοηλεκτρολυτικού ισοζυγίου.</p>   | <p>Χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών.</p>   | <p>Η χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών αποκαθιστά το ανισοζύγιο των υγρών.</p>   |

| <b>Νοσηλευτική διάγνωση</b>  | <b>Νοσηλευτικός σκοπός</b>   | <b>Νοσηλευτική παρέμβαση</b>  | <b>Αιτιολόγηση</b>   |
|--|--|---|--|
| Έμετος που οφείλεται στο ενεργειακό και θρεπτικό ανισοζύγιο.           | Εξισορρόπηση του ενεργειακού και θρεπτικού ανισοζυγίου.                  | Χορήγηση ειδικού διαιτολογίου.  | Το ειδικό διαιτολόγιο προσδίδει στον οργανισμό τις απαραίτητες θρεπτικές ουσίες και μειώνει τον έμετο.     |
| Κνησμός γεννητικών οργάνων λόγω τοπικού ερεθισμού από την σακχαρουρία. | Απαλλαγή του ασθενούς από τον κνησμό και μείωση του ερεθισμού στο δέρμα. | Καθημερινή πλύση των γεννητικών οργάνων με ουδέτερο σαπούνι και νερό, καθώς και επάλειψη του δέρματος με ενυδατική ουσία. | Η συχνή τοπική καθαριότητα ανακουφίζει και η ενυδατική ουσία ενυδατώνει το δέρμα και μειώνει τον ερεθισμό. |

| <b>Νοσηλευτική διάγνωση</b>                                     | <b>Νοσηλευτικός σκοπός</b>                                  | <b>Νοσηλευτική παρέμβαση</b>   | <b>Αιτιολόγηση</b>   |
|---|---|--|--|
| Καταβολή δυνάμεων που οφείλεται στη νόσο.                       | Εξασφάλιση άνεσης.  | Σχεδιασμός νοσηλευτικών και θεραπευτικών δραστηριοτήτων κατά τρόπο που να προάγει την ανάπαυση του αρρώστου.                 | Η φροντίδα του ασθενούς με τρόπους που δεν τον κουράζουν ή τον εξαντλούν εξασφαλίζει την άνεση και ξεκούρασή του.  |
| Δερματικές αλλοιώσεις που οφείλονται σε μειωμένη αισθητικότητα. | Θεραπεία των δερματικών αλλοιώσεων πριν τη γαγγραινοποίηση. | Απαραίτητα είναι η αποφόρτιση της πάσχουσας περιοχής για μείωση της πίεσης, καθαρισμός του έλκους, χρήση ειδικών επιθεμάτων. | Η μείωση της πίεσης, ο καθαρισμός της περιοχής από νεκρωμένους ιστούς, η αποκάλυψη του υγιούς ιστού αποτρέπουν την επιδείνωση και τα επιθέματα απορροφούν τα υγρά, προστατεύουν από μόλυνση και ασκούν θερμομονωτικό ρόλο. |

| Νοσηλευτική διάγνωση                       | Νοσηλευτικός σκοπός                        | Νοσηλευτική παρέμβαση  | Αιτιολόγηση  |
|--|--|--|--|
| Παραισθήσεις που οφείλονται σε κετοναιμία. | Προστασία του ασθενούς, εξασφάλιση άνεσης. | Λήψη ασφαλιστικών μέτρων για πρόληψη πτώσης από το κρεβάτι, εξασφάλιση συνοδού κοντά στον άρρωστο. | Τα ασφαλιστικά μέτρα, προστατευτικά κιγκλιδώματα π.χ., προστατεύουν τον άρρωστο από την πτώση, η παρουσία συγγενών κοντά στον άρρωστο μειώνει το άγχος και βοηθά στη συνεννόηση με το νοσηλευτικό προσωπικό. |

## Επίλογος-Συμπεράσματα

Κλείνουμε την εργασία αυτή με την πεποίθηση ότι έγινε κατανοητή η φύση της ασθένειας Σακχαρώδης Διαβήτη, προβάλλοντας όλες τις παραμέτρους της, σωματικές, ψυχολογικές και κοινωνικοοικονομικές.

Ο Σ.Δ. είναι ένα χρόνια μεταβολικό νόσημα, το οποίο προσβάλλει ανθρώπους όλων των ηλικιών και των δύο φύλων και αλλάζει οριστικά τον τρόπο ζωής τους μετά τη διάγνωση. Για την εμφάνιση της νόσου υπάρχει πολλές φορές κληρονομικό υπόβαθρο. Απαιτείται συνεχής και σωστή θεραπεία με χορήγηση ινσουλίνης για την αποφυγή υπογλυκαιμίας, υπεργλυκαιμίας και διαβητικής κετοξέωσης.

Ο διαβητικός ασθενής παρατηρεί ένα σύνολο αλλαγών στη ζωή του που επιδρούν σημαντικά στην ψυχολογία του αλλά και στο σώμα του. Έτσι χρειάζεται ψυχολογική υποστήριξη για να συνεργάζεται σωστά και να διατηρεί το σχήμα της θεραπείας του, τον αρμόζοντα στην κατάστασή του τρόπο ζωής (άσκηση, διατροφή) ώστε να αποφεύγει ή να μετριάξει την ένταση των χρόνιων επιπλοκών, οι οποίες σε παραμελημένους ασθενείς μετά από κάποια χρόνια τείνουν να γίνουν τόσο σοβαρές ώστε να υπάρχει κίνδυνος για τη ζωή τους.

Μεγάλη σημασία σε όλη την έκταση του κειμένου δίνεται στον κλινικό νοσηλευτή και στη συνεχή εκπαίδευσή του, στη διαρκή παρουσία του καθ' όλη την πορεία της ασθένειας και το αμέριστο ενδιαφέρον του προς τον διαβητικό ασθενή.

Ο Σ.Δ. δεν μπορεί να θεραπευτεί, η σωστή αντιμετώπισή του (φαρμακευτική θεραπεία, υγιεινός τρόπος ζωής, π.χ. άσκηση) με όσο το δυνατόν λιγότερο επιπλοκές συμβάλλει στην ομαλή πορεία της ζωής του διαβητικού ασθενή.

## ΑΝΑΛΥΤΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Σωτηρίου Α. Ράπτη – Καθηγητού Πανεπιστημίου Αθηνών και Ο.Υ.Λ.Μ. Γερμανίας, Διευθυντού Β΄ Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών Π.Γ.Ν.Α. «Ο Ευαγγελισμός», 1998, 4<sup>ος</sup> Τόμος, Ναυαρίνου 20, Αθήνα, Επιστημονικές Εκδόσεις «Γρηγόριος Παρισιάνος – Μαρία Γρ. Παρισιάνου.
2. Διευθυντού-Καθηγητού: Γεωργίου Νικ. Ζιάκα, Α.Π.Θ. Τμήμα Ιατρικής – Τομέας Παθολογίας 2004, Εσωτερική Παθολογία, Τόμος 2<sup>ος</sup>, 3<sup>η</sup> έκδοση, Θεσσαλονίκη, University Studio Press.
3. Καθηγητής Παιδιατρικής Κ. Παπαδάτος και συνεργάτες. Β΄ Παιδιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, 1987, Επίτομη Παιδιατρική, Αθήνα, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας.
4. Επίκουρος καθηγητής Παθολογίας-Διαβητολογίας του Ιατρικού Τμήματος Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, 1987, Σακχαρώδης Διαβήτης (φοιτητικές παραδόσεις), Θεσσαλονίκη, University Studio Press.
5. Καίτη Μαλακά-Ζαφειρίου – Συνεργασία Γεώργιος Κατζός, 1999, Παιδιατρική, Θεσσαλονίκη, University Studio Press.
6. Ιατρός Παθολογοανατόμος-Κυτταρολόγος, Καθηγητής Ανατομικής Δρ. Ιωάννης Χατζημπούγιας, 2002, Στοιχεία Ανατομικής του ανθρώπου, επανέκδοση, Αθήνα, Εκδόσεις GM Design.
7. Σταυρούλα Κ. Γερογιάννη & Γεωργία Κ. Γερογιάννη, Οκτώβριος-Δεκέμβριος 2007, «Διαβητικό πόδι». Ο ρόλος του νοσηλευτή στην πρόληψη και αποτελεσματική αντιμετώπισή του. Περιοδικό «Νοσηλευτική». Τόμος 46. Τεύχος 4, σελ. 493-499.
8. Ελευθερία Κ. Αθανάτου, 2004. παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική. Έκδοση Ζ΄ βελτιωμένη. Αθήνα.