



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
HELLENIC DIABETES ASSOCIATION

**Κατευθυντήριες
Οδηγίες
για τη Διαχείριση
του Διαβητικού
Ασθενούς**

2011

**ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ
ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ 2009-2010**

Πρόεδρος: **Α. Σωτηρόπουλος**
Αντιπρόεδρος: **Λ. Λαναράς**
Γεν. Γραμματέας: **Ε. Χατζηαγγελάκη**
Ταμίας: **Α. Μαυρογιαννάκη**
Μέλη: **Ι. Ιωαννίδης**
Στ. Μπούσμπουλας
Η. Μυγδάλης
Α. Παππάς
Φ. Φιλιππίδης

**ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ
ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ 2010-2011**

Πρόεδρος: **Ι. Ιωαννίδης**
Αντιπρόεδρος: **Λ. Λαναράς**
Γεν. Γραμματέας: **Ε. Χατζηαγγελάκη**
Ταμίας: **Α. Μαυρογιαννάκη**
Μέλη: **Ι. Κυριαζής**
Α. Λέπουρας
Α. Μελιδώνης
Στ. Μπούσμπουλας
Α. Παππάς

ΕΙΣΗΓΗΤΕΣ

Αλαβέρας Αντώνιος	Λιάτης Σταύρος
Αλεξανδρίδης Θεόδωρος	Λούπα Χαρίκλεια
Αναστασίου Ελένη	Μακρυλάκης Κωνσταντίνος
Αποστόλου Ουρανία	Μανές Χρήστος
Βαζαίου Ανδριανή	Μαυρογιαννάκη Αναστασία
Βασιλόπουλος Χαράλαμπος	Μελιδώνης Ανδρέας
†Βογιατζόγλου Δημήτριος	Μητράκου Ασημίνα
Δελλής Δημήτριος	Μπενρουμπή Μαριάννα
Δημητριάδης Γεώργιος	Μπούσμπουλας Σταύρος
Δημοσθενόπουλος Χαρίλαος	Νούτσου Μαρίνα
Διακουμοπούλου Ευανθία	Πάγκαλος Εμμανουήλ
Διαμαντόπουλος Εμμανουήλ	Παναγιώτου Θεμιστοκλής
Διδάγγελος Τριαντάφυλλος	Παπάνας Νικόλαος
Ηρακλειανού Στυλιανή	Παππάς Άγγελος
Θανοπούλου Αναστασία	Παππάς Σταύρος
Ιωαννίδης Ιωάννης	Ράπτης Αθανάσιος
Καριπίδου Μελίνα	Σουλής Κωνσταντίνος
Κεφαλάς Νικόλαος	Τεντολούρης Νικόλαος
Κεφαλογιάννης Νικόλαος	Τσάπας Απόστολος
Κόκκινος Αλέξανδρος	Φατούρος Ιωάννης
Κούρτογλου Γεώργιος	Φιλιππίδης Φίλιππος
Κοφίνης Αθανάσιος	Χαλβατσιώτης Παναγιώτης
Κυριαζής Ιωάννης	Χατζηαγγελάκη Ερυφίλη
Λαναράς Λεωνίδα	Ψυρόγιαννης Αγαθοκλής

ΣΥΝΤΑΚΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Β. Καραμάνος

Η. Μυγδάλης

Α. Σωτηρόπουλος

Π. Χριστακόπουλος

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το παρόν κείμενο αποτελεί τις «Κατευθυντήριες Οδηγίες για τη διαχείριση του διαβητικού ασθενούς». Είναι έκδοση της Ελληνικής Διαβητολογικής Εταιρείας (ΕΔΕ) και απευθύνεται στους γιατρούς κάθε ειδικότητας που ασχολούνται θεραπευτικά με διαβητικούς ασθενείς.

Στόχος των οδηγιών είναι η καθοδήγηση των θεραπόντων για την επίτευξη του κατά το δυνατόν καλύτερου αποτελέσματος μέσω τεκμηριωμένων πληροφοριών, όπως απαιτεί η σύγχρονη ιατρική θεραπευτική (Evidence Based Medicine).

Η σύνταξη των οδηγιών στηρίχθηκε στις εμπειριστατωμένες εισηγήσεις ειδικών που επέλεξε η ΕΔΕ των οποίων τα ονόματα παρατίθενται αλφαβητικά και οι οποίοι συνέλεξαν όλες τις νεότερες και κατά το μέγιστον δυνατόν τεκμηριωμένες πληροφορίες καθώς και τις ανάλογες συστάσεις και οδηγίες, στα επί μέρους θέματα, άλλων επιστημονικών εταιρειών.

Η σύνθεση των εισηγήσεων και η σύνταξη των οδηγιών έγινε από τη Συντακτική Επιτροπή η οποία επίσης επελέγη από την ΕΔΕ.

Για την αξιολόγηση της κάθε οδηγίας χρησιμοποιήθηκε το σύστημα της ADA (American Diabetes Association).

Το σύστημα της ADA βαθμολογεί την τεκμηρίωση κάθε οδηγίας με Α, Β, C ή E σε φθίνουσα ισχύ όπως φαίνεται στον **Πίνακα 1**.

Κατ' εξαίρεση για τις διαιτητικές οδηγίες χρησιμοποιήθηκε το σύστημα SIGN (Scottish Intercollegiate Guidelines Network). Το σύστημα SIGN κατατάσσει τις διάφορες μελέτες σε 6 κατηγορίες μετά από αξιολόγηση και βαθμολογεί κάθε τεκμηρίωση με Α, Β ή C, με φθίνουσα ισχύ, ανάλογα με την κατηγορία μελετών στην οποία βασίζεται, όπως φαίνεται στον **Πίνακα 2**.

Τα δεδομένα που αφορούν τα φάρμακα, προέρχονται από τα φύλλα περιλήψεων χαρακτηριστικών των φαρμάκων (SPC - Summary of Product Characteristics). Για κάθε πληροφορία σχετικά με τις ενδείξεις, την δοσολογία, την συχνότητα και την βαρύτητα ανεπιθύμητων ενεργειών και τις αλληλεπιδράσεις με άλλα φάρμακα, συνιστούμε τη λεπτομερή ανάγνωση του SPC του συγκεκριμένου φαρμάκου.

Η αναζήτηση των SPC μπορεί να γίνει στον ΕΟΦ και στις φαρμακευτικές εταιρείες. Μπορούν να ανευρεθούν επίσης στο διαδίκτυο στον ιστότοπο: http://www.ema.europa.eu/ema/index.jsp?curl=/pages/medicines/landing/epar_search.jsp&murl=menus/medicines/medicines.jsp&mid=WC0b01ac058001d125 του European Medicines Agency (EMA).

Στον **Πίνακα 3**, προς διευκόλυνση παρατίθενται αλφαβητικά τα ακρωνύμια, οι επεξηγήσεις των, καθώς και τα σύμβολα των μονάδων που χρησιμοποιούνται στο κείμενο.

Πίνακας 1. Κατηγορίες διαβάθμισης της τεκμηρίωσης των συστάσεων κατά την ADA

Βαθμός τεκμηρίωσης	Δεδομένα στα οποία βασίζεται η τεκμηρίωση
A	<p>Η τεκμηρίωση βασίζεται στα αποτελέσματα καλά σχεδιασμένων και εκτελεσμένων, τυχαιοποιημένων, πολυκεντρικών, ελεγχόμενων κλινικών μελετών, με επαρκή στατιστική δύναμη για την σύγκριση των καταληκτικών σημείων ή στην μετα-ανάλυση τέτοιων μελετών, επιλεγμένων με βάση προκαθορισμένα κριτήρια.</p> <p>Οδηγίες με βαθμό τεκμηρίωσης A είναι πολύ πιθανόν να βελτιώσουν μια συγκεκριμένη έκβαση και είναι ελάχιστα πιθανόν να αλλάξουν με βάση αποτελέσματα μεταγενέστερων μελετών</p>
B	<p>Η τεκμηρίωση βασίζεται στα αποτελέσματα προοπτικών μελετών επί ομάδων (cohort studies), μετααναλύσεις τέτοιων μελετών ή μελετών ομάδων ασθενών και μαρτύρων (case-control studies)</p> <p>Οι οδηγίες αυτές ενδέχεται να αλλάξουν από τα αποτελέσματα μεταγενέστερων μελετών</p>
C	<p>Η τεκμηρίωση βασίζεται στα αποτελέσματα μελετών που δεν περιλαμβάνουν ομάδα ελέγχου, μελετών παρατήρησης ή και από αναφορές περιπτώσεων (case reports)</p> <p>Οι οδηγίες αυτές πιθανότατα θα μεταβληθούν στο μέλλον, με βάση αποτελέσματα μεταγενεστέρων μελετών</p>
E	<p>Εκφράζουν την ομόφωνη γνώμη ομάδας “ειδικών” (consensus) για θέματα για τα οποία δεν υπάρχει επαρκής τεκμηρίωση από κλινικές μελέτες ή τα δεδομένα είναι αλληλοσυγκρουόμενα</p> <p>Οι γνώμες αυτές πολλάκις διαφέρουν όταν προέρχονται από διαφορετικά consensus</p>

Πίνακας 2. Κατηγορίες διαβάθμισης της τεκμηρίωσης των συστάσεων κατά την SIGN

Βαθμός τεκμηρίωσης	Δεδομένα στα οποία βασίζεται η τεκμηρίωση
A	Ia Δεδομένα από μετα-ανάλυση τυχαιοποιημένων ελεγχόμενων μελετών
	Ib Δεδομένα από τουλάχιστον μια τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη μελέτη
B	IIa Δεδομένα από τουλάχιστον μια καλά σχεδιασμένη ελεγχόμενη μελέτη χωρίς τυχαιοποίηση
	IIb Δεδομένα από τουλάχιστον έναν άλλο τύπο καλά σχεδιασμένης ημι-πειραματικής μελέτης
	III Δεδομένα από καλά σχεδιασμένες μη πειραματικές περιγραφικές μελέτες, όπως συγκριτικές, μελέτες συσχέτισης και μελέτες περιπτώσεων
C	IV Δεδομένα από ανακοινώσεις ή γνώμες επιτροπής ειδικών και/ή κλινική εμπειρία καταξιωμένων αυθεντιών στον ανάλογο τομέα

Πίνακας 3. Ακρωνύμια και μονάδες που χρησιμοποιούνται στο κείμενο

AGEs	Advanced Glycosylation Endproducts Προϊόντα Προκεχωρημένης Γλυκοζυλίωσης
ABI	Ankle-Brachial Index Σφυροβραχιόνιος δείκτης
ADA	American Diabetes Assosiation Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία
BMI	Body Mass Index Δείκτης Μάζας Σώματος
CGM	Continuous Glucose Monitoring Συνεχής καταγραφή της γλυκόζης
dl	Deciliter Δεκατόλιτρο (100 κυβικά εκατοστά)
DPP--4	Dipeptyl peptidase 4 Διπεπτυλ-πτεπτιδάση-4
DSA	Digital Subtractive Angiography Ψηφιακή αφαιρετική αγγειογραφία
g	Gram Γραμμάριο
GFR	Glomerular Filtration Rate Σπειραματική διήθηση
GLP-1	Glucagon Like Peptide 1 Γλυκαγονόμορφο Πεπτιδίο 1
HbA1c	Glycosylated Haemoglobin Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη
IDF	Internationa Diabetes Federation Διεθνής Ομοσπονδία Διαβήτη
IFG	Impaired Fasting Glucose Διαταραγμένη Γλυκόζη Νηστείας
IGT	Impaired Glucose Tolerance Διαταραγμένη Ανοχή στη Γλυκόζη
IRMA	Intra Retinal Microvascular Abnormalities Ενδοαμφιβληστροειδικές μικροαγγειακές ανωμαλίες

IU	International units Διεθνής μονάδα
Kcal	Kilo Calorie Θερμίδα
kg	Kilogram Χιλιόγραμμα
L	Liter Λίτρο
m	meter Μέτρο
mEq/L	Milliequivalent per Liter Χιλιοστοισοδύναμο/λίτρο
mg	Milligram Χιλιοστόγραμμα
mg/dl	Χιλιοστόγραμμα %
min	Minute Λεπτό
ml	Milliliter Κυβικό εκατοστό
mmHg	MillimeterMercury Χιλιοστά στήλης υδραργύρου
minmmol/L	Millimole per Liter Χιλιοστομόλη ανά λίτροMinute
MODY	Maturity Onset Diabetes in the Young Διαβήτης της ωρίμου ηλικίας στους νέους
mosm	Milliosmole Χιλιοστοσμóλη
MUFA	Monounsaturated Fatty Acids Μονοακόρεστα Λιπαρά Οξέα
NGSP	National Glycohemoglobin Standardization Program Εθνικό Πρόγραμμα Τυποποίησης της Γλυκοζυλιωμένης Αιμοσφαιρίνης
NGT	Normal Glucose Tolerance Φυσιολογική ανοχή στη γλυκόζη

OGTT	Oral Glucose Tolerance Test Δοκιμασία Ανοχής στη Γλυκόζη
PUFA	Polyunsaturated Fatty Acids Πολυακόρεστα Λιπαρά Οξέα
RCT	Randomized Controlled Trial Τυχαιοποιημένες Ελεγχόμενες Δοκιμές
SAFA	Saturated Fatty Acids Κεκορεσμένα Λιπαρά Οξέα
SBGM	Self Blood Glucose Monitoring Αυτοέλεγχος της Γλυκόζης Αίματος
STEMI	ST Elevated Myocardial Infarction Έμφραγμα του Μυοκαρδίου με Ανάσπαση του ST
TcpO2	Transcutaneous Pressure of Oxygen Διαδερμική τάση οξυγόνου
TG	Triglycerides Τριγλυκερίδια
TSPI	Toe Systolic Pressure Index Δείκτης Συστολικής Πίεσης Δακτύλων Ποδιού
VEGF	Vascular Endothelial Growth Factor Αυξητικός Παράγων του Ενδοθηλίου των Αγγείων
αAT1	Αποκλειστής των Υποδοχέων της Αγγειοτασίνης II
ΑΓ	Αυτοέλεγχος Γλυκόζης
ΑΕΕ	Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο
αΜΕΑ	Αναστολέας του Μετατρεπτικού Ενζύμου
ΑΠ	Αρτηριακή Πίεση
ΑΥ	Αρτηριακή Υπέρταση
ΓΔ	Γλυκαιμικός Δείκτης
ΔΑ	Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια
ΔΑΠ	Διαστολική Αρτηριακή Πίεση
ΔΚΟ	Διαβητική Κετοοξέωση
ΔΜΣ	Δείκτης Μάζας Σώματος

ΔΝ	Διαβητική Νευροπάθεια
ΔΝΦ	Διαβητική Νεφροπάθεια
ΔΠ	Διαβητικό Πόδι
ΕΔΕ	Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία
ΕΜ	Έμφραγμα του Μυοκαρδίου
ΗΚΓ	Ηλεκτροκαρδιογράφημα
ημ	Ημέρα
ΚΑΝ	Καρδιοαγγειακή νόσος
ΝΑΝΣ	Νευροπάθεια του Αυτονόμου Νευρικού Συστήματος
ΟΕΜ	Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου
ΠΑΝ	Περιφερική Αρτηριακή Νόσος
ΣΑΠ	Συστολική Αρτηριακή Πίεση
ΣΒ	Σωματικό Βάρος
ΣΔ	Σακχαρώδης Διαβήτης
ΣΔΚ	Σακχαρώδη Διαβήτη της Κύησης
ΣΔτ1	Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1
ΣΔτ2	Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2
ΣΚΑ	Συμφορητική Καρδιακή Ανεπάρκεια
ΣΚΓ	Συνεχής Καταγραφή της Γλυκόζης
ΣΝ	Στεφανιαία Νόσος
ΣΠΝ	Συμμετρική Αισθητικοκινητική ή Περιφερική Νευροπάθεια
Υ	Ύψος
ΥΥΜΚΚ	Υπεργλυκαιμικό Υπερωσμωτικό Μη-Κετοοξεωτικό Κώμα

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία (ΕΔΕ) σας παρουσιάζει τις «Κατευθυντήριες Οδηγίες για τη διαχείριση του διαβητικού ασθενούς». Είναι η πρώτη φορά που η ΕΔΕ παρουσιάζει κατευθυντήριες οδηγίες προσαρμοσμένες στα ελληνικά δεδομένα λαμβάνοντας υπόψη της τα σύγχρονα επιστημονικά δεδομένα.

Η σκέψη έκδοσης τέτοιων οδηγιών ξεκίνησε μερικά χρόνια πριν σε μια συνάντηση ειδικών που έγινε στον Βόλο επί προεδρίας Σταύρου Παππά. Ακολούθησε το 2009 επί προεδρίας Αλέξη Σωτηρόπουλου, μια νέα συνάντηση ειδικών με συγκεκριμένο πλέον στόχο, τη σύνταξη Κατευθυντήριων Οδηγιών. Υπήρξε συζήτηση επί συγκεκριμένων κειμένων που συνέταξαν και παρουσίασαν ομάδες ειδικών που είχαν οριστεί και κατόπιν ευρείας συζήτησης προσαρμόστηκαν, ώστε να εκφράζουν τους περισσότερους ειδικούς της χώρας μας, πάντα με σεβασμό στην τεκμηριωμένη γνώση. Ακολούθησε η πιο δύσκολη φάση: Μια συντακτική ομάδα αποτελούμενη από τους Βασίλη Καραμάνο, Ηλία Μυγδάλη, Αλέξη Σωτηρόπουλο και Παρασκευά Χριστακόπουλο, ανέλαβε τον έλεγχο, τη διόρθωση και την ομογενοποίηση των κειμένων. Μετά από σκληρή και επίπονη δουλειά παρέδωσαν στις αρχές του 2011 το παρόν κείμενο. Η Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία τους ευχαριστεί ιδιαίτερα.

Παρέχεται υπόσχεση και δέσμευση της ΕΔΕ ότι η προσπάθεια αυτή θα έχει και συνέχεια με τακτική αναθεώρηση και επικαιροποίηση των Κατευθυντήριων Οδηγιών.

Ελπίζοντας ότι το κείμενο αυτό θα αποτελέσει ένα χρήσιμο εργαλείο αναφοράς για την καθημερινή σας πρακτική, σάς το παραδίνουμε.

Ο Πρόεδρος της ΕΔΕ 2010-2011

Ιωάννης Ιωαννίδης

Ο Πρόεδρος της ΕΔΕ 2009-2010

Αλέξης Σωτηρόπουλος

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

1. Ορισμός, Ταξινόμηση και Διάγνωση του Σακχαρώδους Διαβήτη	1
2. Η Πρόληψη του Σακχαρώδους Διαβήτη τύπου 2	7
3. Υπεργλυκαιμία και Επιπλοκές του Σακχαρώδους Διαβήτη. Στόχοι κατά την Αντιμετώπιση της Υπεργλυκαιμίας	9
4. Η Δίαιτα στο Σακχαρώδη Διαβήτη	13
5. Άσκηση και Σακχαρώδης Διαβήτης	19
6. Αντιμετώπιση της Υπεργλυκαιμίας στο Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2	23
7. Η Θεραπεία της Υπεργλυκαιμίας με Ινσουλίνη στο Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1	29
8. Η Θεραπεία της Υπεργλυκαιμίας με Ινσουλίνη στο Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2	31
9. Αντιμετώπιση της Υπεργλυκαιμίας στο Σακχαρώδη Διαβήτη στα Παιδιά και τους Εφήβους	37
10. Σακχαρώδης Διαβήτης και Κύηση	43
11. Ο Έλεγχος της Γλυκαιμικής Εικόνας από τον Ασθενή. Αυτοέλεγχος	49
12. Υπογλυκαιμία στο Σακχαρώδη Διαβήτη	53
13. Υπεργλυκαιμικά διαβητικά κώματα	59
14. Μακροαγγειοπάθεια στο Σακχαρώδη Διαβήτη	67
15. Παχυσαρκία και Σακχαρώδης Διαβήτης	75
16. Θεραπεία των Διαταραχών των Λιπιδίων στο Σακχαρώδη Διαβήτη	77
17. Θεραπεία της Υπέρτασης στο Σακχαρώδη Διαβήτη	81
18. Διαβητική Νεφροπάθεια	85
19. Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια	87
20. Διαβητική Νευροπάθεια	89
21. Περιφερική Αρτηριακή Νόσος στο Σακχαρώδη Διαβήτη	97
22. Διαβητικό Πόδι	101
23. Αρθροπάθεια Charcot στο Σακχαρώδη Διαβήτη	105
24. Πρωτόκολλο Παρακολούθησης Διαβητικού Ασθενούς	107
25. Αρχές Εκπαίδευσης στο Σακχαρώδη Διαβήτη	111

1. Ορισμός, Ταξινόμηση και Διάγνωση του Σακχαρώδους Διαβήτη

Ορισμός

- Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) είναι ένα σύνδρομο με ετερογενές και πολυπαραγοντικό υπόστρωμα.
- Χαρακτηρίζεται από διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, λιπών και πρωτεϊνών, η οποία οφείλεται σε έλλειψη ινσουλίνης. Η έλλειψη μπορεί να είναι πλήρης ή μερική ή σχετική. Ως σχετική χαρακτηρίζεται η έλλειψη ινσουλίνης, όταν, παρά τα αυξημένα επίπεδα της στο αίμα, δεν επαρκεί για την κάλυψη των αναγκών του μεταβολισμού, λόγω παρεμπόδισης της δράσης της στους περιφερικούς ιστούς (αντίσταση στην ινσουλίνη).
- Η κύρια έκφραση της διαταραχής του μεταβολισμού στο ΣΔ είναι η αύξηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα.

Ταξινόμηση

Η παρούσα ταξινόμηση που ισχύει από το 1997 κατατάσσει το ΣΔ σε τέσσερις κατηγορίες:

- **Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 (ΣΔτ1):** Οφείλεται σε καταστροφή των β-κυττάρων, που συνήθως οδηγεί σε πλήρη έλλειψη ινσουλίνης. Στην Ευρώπη ο επιπολασμός του κυμαίνεται 0.6 - 2.6‰ και η επίπτωση του 9.7 - 49.0/100000 άτομα ηλικίας ≤ 15 ετών/κατ' έτος. Στην Ελλάδα η επίπτωση είναι 9.7/100000/κατ' έτος.
- **Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2 (ΣΔτ2):** Οφείλεται σε προοδευτική μείωση της επαρκούς ανταπόκρισης του β-κυττάρου για την έκκριση της ινσουλίνης που απαιτείται για την αντιμετώπιση των μεταβολικών αναγκών. Περιλαμβάνει όλο το φάσμα συνδυασμών από την κατ' εξοχήν αντίσταση στην ινσουλίνη με σχετικά μικρή έλλειψη ινσουλίνης μέχρι τη σημαντική μείωση της έκκρισης ινσουλίνης με μικρότερη αντίσταση. Στην Ευρώπη ο επιπολασμός του κυμαίνεται 5-10%. Στην Ελλάδα έχει τριπλασιασθεί τα τελευταία 35 χρόνια και σήμερα κυμαίνεται περί το 8%.
- **Άλλοι ειδικόι τύποι Σακχαρώδους Διαβήτη:** Οφείλονται σε άλλα αίτια, όπως γενετικές διαταραχές που συνδέονται με τη λειτουργικότητα των β-κυττάρων ή τη δράση της ινσουλίνης, νόσους της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος, έκθεση σε φάρμακα, χημικές ουσίες, τοξίνες κ.ά.

- **Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης:** Είναι οποιασδήποτε βαρύτητας διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, η οποία διαγιγνώσκεται κατά τη διάρκεια της κύησης. Στην Ευρώπη εμφανίζεται με συχνότητα που κυμαίνεται 1-14%. Στην Ελλάδα η συχνότητά του κυμαίνεται περί το 7%.

Διάγνωση

Κριτήρια για τη διάγνωση του Σακχαρώδους Διαβήτη

Οι δοκιμασίες και τα κριτήρια για τη διάγνωση του ΣΔ συνοψίζονται στον Πίνακα 1.1.

Πίνακας 1.1. Δοκιμασίες και κριτήρια για τη διάγνωση του Σακχαρώδους Διαβήτη

- 1. Συμπτωματολογία υπεργλυκαιμίας και τυχαία τιμή γλυκόζης πλάσματος ≥ 200 mg/dl**
Στη συμπτωματολογία αξιολογούνται η πολυδιψία, η πολυουρία και η ανεξήγητη απώλεια βάρους.
Ως τυχαία χαρακτηρίζεται η τιμή γλυκόζης που μετρήθηκε σε αίμα που ελήφθη οποιαδήποτε ώρα της ημέρας και ανεξάρτητα από το χρόνο τυχόν προηγηθέντος γεύματος.
- 2. Γλυκόζη πλάσματος νηστείας ≥ 126 mg/dl**
Ως νηστεία ορίζεται η αποχή από γεύμα τουλάχιστον για 8 ώρες.
- 3. Θετική Δοκιμασία Ανοχής στη Γλυκόζη**
Δηλαδή γλυκόζη πλάσματος 2 ώρες μετά την από του στόματος χορήγηση 75 g γλυκόζης ≥ 200 mg/dl.

Επί αμφιβολίας περί τη διάγνωση τελικό κριτήριο είναι η Δοκιμασία Ανοχής στη Γλυκόζη.

- Όπως φαίνεται, η διάγνωση μπορεί να τεθεί με τρεις διαφορετικούς τρόπους αλλά το θετικό διαγνωστικό αποτέλεσμα πρέπει να επιβεβαιωθεί και μια άλλη ημέρα, εκτός αν συνυπάρχει κλινική συμπτωματολογία υπεργλυκαιμίας.
- Η μέτρηση της γλυκόζης νηστείας είναι εύκολη και έχει χαμηλό κόστος.
- Η από του στόματος Δοκιμασία Ανοχής στη Γλυκόζη (Oral Glucose Tolerance Test - OGTT) είναι χρήσιμη για διαγνωστική διεκκρίνιση σε άτομα στα οποία, ενώ υπάρχει ισχυρή υποψία διαβήτη, έχουν φυσιολογική ή διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας, ή σε άτομα που παρουσιάζουν γλυκόζη νηστείας φυσιολογική, αλλά μεταγευματικά αυξημένη (>140 mg/dl).
 - Η δοκιμασία πρέπει να γίνεται πρωί, μετά από δεκάωρη νηστεία, αφού προηγηθούν τρεις ημέρες ελεύθερης διατροφής, που πρέπει όμως να περιλαμβάνει τουλάχιστον 150 γραμμάρια υδατανθράκων την ημέρα. Η σωματική δραστηριότητα κατ' αυτό το

τριήμερο πρέπει να είναι η συνήθης του υπό εξέταση ατόμου. Κατά το διάστημα της νηστείας, η λήψη νερού επιτρέπεται. Στον ασθενή χορηγούνται 75 g άνυδρης γλυκόζης (στα παιδιά χορηγείται γλυκόζη 1.75 g/kg ιδανικού σωματικού βάρους, χωρίς όμως το μέγιστο ποσό της να υπερβαίνει τα 75 g), διαλυμένα σε 250-350 ml νερού, τα οποία πρέπει να ληφθούν σε χρονικό διάστημα 3-5 λεπτών. Φλεβικό αίμα λαμβάνεται πριν από τη χορήγηση της γλυκόζης και ακριβώς 2 ώρες μετά. Κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας, η μυϊκή άσκηση (περπάτημα) και το κάπνισμα απαγορεύονται. Ο προσδιορισμός της γλυκόζης γίνεται με ενζυμική μέθοδο στο πλάσμα ή στον ορό. Τα δείγματα πρέπει να φυγοκεντρούνται μέσα σε 60 λεπτά, αλλιώς τα σωληνάρια πρέπει να τοποθετούνται σε πάγο. Η δοκιμασία δεν πρέπει να γίνεται όταν υπάρχει ενεργός λοίμωξη, πρόσφατη χειρουργική επέμβαση ή άλλη οξεία κατάσταση (οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου κ.ά.).

Κριτήρια για τη διάγνωση διαταραχών του μεταβολισμού των υδατανθράκων

- Η γλυκόζη πλάσματος είναι μια συνεχής μεταβλητή, τα δε διαχωριστικά όρια για τον ορισμό των παθολογικών τιμών γλυκόζης καθορίζονται με βάση επιδημιολογικά δεδομένα και κλινικές παρατηρήσεις. Μεταξύ των τιμών της γλυκόζης που οριοθετούν τη φυσιολογική ανοχή στη γλυκόζη (Normal Glucose Tolerance - NGT) και το ΣΔ, παραμένει μια περιοχή τιμών γλυκόζης που χαρακτηρίζει ενδιάμεσες καταστάσεις, οι οποίες δεν θεωρούνται μεν «νόσος», συνδυάζονται όμως με αυξημένο κίνδυνο εξέλιξης προς ΣΔ, πιθανόν δε και εμφάνιση καρδιοαγγειακών βλαβών, **Πίνακας 1.2.**

Πίνακας 1.2. Κριτήρια για τη διάγνωση του ΣΔ και των άλλων διαταραχών του μεταβολισμού των υδατανθράκων

1. Σακχαρώδης Διαβήτης:	Γλυκόζη Νηστείας	≥126 mg/dl
	ή/και Γλυκόζη 2 ωρών κατά την OGTT	≥200 mg/dl
2. Διαταραγμένη Γλυκόζη Νηστείας (IFG):	Γλυκόζη νηστείας	100-125 mg/dl
	και Γλυκόζη 2 ωρών κατά την OGTT εάν γίνει OGTT*	< 140 mg/dl
3. Διαταραγμένη Ανοχή στη Γλυκόζη (IGT):	Γλυκόζη νηστείας	< 126 mg/dl
	και Γλυκόζη 2 ωρών κατά την OGTT	≥140 και <200 mg/dl

*Εάν δεν γίνει OGTT δεν μπορεί να αποκλεισθεί η ύπαρξη ΣΔ ή συνύπαρξη της IFG με IGT.

- Με βάση την τιμή γλυκόζης νηστείας προσδιορίζεται η ενδιάμεση κατάσταση της Διαταραγμένης Γλυκόζης Νηστείας (Impaired Fasting Glucose - IFG), **Πίνακας 1.2.**
- Με βάση την τιμή γλυκόζης δύο ωρών κατά την OGTT, προσδιορίζεται η ενδιάμεση κατάσταση της Διαταραγμένης Ανοχής στη Γλυκόζη (Impaired Glucose Tolerance - IGT), **Πίνακας 1.2.**
- Οι δύο αυτές κατηγορίες (IFG και IGT) χαρακτηρίζονται, ως Προδιαβήτη ή ως Διαταραγμένη Ομοιοστασία της Γλυκόζης και μπορεί να συνυπάρχουν στο ίδιο άτομο.

Προσυμπτωματικός έλεγχος για διαταραχές του μεταβολισμού των υδατανθράκων

- Προτείνεται ο προσυμπτωματικός έλεγχος (screening), με μέτρηση της γλυκόζης νηστείας, σε άτομα που πληρούν ορισμένες προϋποθέσεις, οι οποίες θεωρείται ότι αυξάνουν τον κίνδυνο για την εμφάνιση ΣΔτ2 **B**
- Οι προϋποθέσεις αυτές περιλαμβάνονται στις οδηγίες της Διεθνούς Ομοσπονδίας Διαβήτη (International Diabetes Federation-IDF), **Πίνακας 1.3.**

Πίνακας 1.3. Ενδείξεις για προσυμπτωματικό έλεγχο

Ηλικία ≥ 45 έτη

Περιφέρεια μέσης ≥ 102 cm (άνδρες) και ≥ 88 cm (γυναίκες)

Δείκτης μάζας σώματος ≥ 30 kg/m²

Οικογενειακό ιστορικό διαβήτη σε γονείς, αδέρφια, παιδιά

Ιστορικό υπέρτασης ή καρδιαγγειακής νόσου

Ιστορικό διαβήτη κύησης

Γέννηση παιδιών με σωματικό βάρος > 4 kg

Γυναίκες με σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών

Λήψη φαρμάκων από εκείνα που προδιαθέτουν σε αύξηση της γλυκόζης αίματος

- Εάν η γλυκόζη νηστείας είναι φυσιολογική, συνιστάται επανέλεγχος ανά τριετία **E**
- Σε άτομα που πληρούν τα κριτήρια του **Πίνακα 1.4** συνιστάται η συμπλή-

Πίνακας 1.4. Ενδείξεις για τη διενέργεια OGTT

Γλυκόζη νηστείας φυσιολογική, αλλά με ισχυρή υποψία για ύπαρξη ΣΔ

Γλυκόζη νηστείας φυσιολογική αλλά μεταγευματικά αυξημένη (> 140 mg/dl)

Διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας (IFG)

ρωση του προσυμπτωματικού ελέγχου με τη διενέργεια OGTT για τη διάπistωση ύπαρξης τυχόν IGT ή ΣΔ.

Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη

- Πολύ πρόσφατα προτάθηκε η χρησιμοποίησή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) για τη διάγνωση του ΣΔ, υπό την προϋπόθεση ότι η μέτρηση γίνεται με μέθοδο αναφοράς αυτή που χρησιμοποιήθηκε στη μελέτη DCCT και είναι πιστοποιημένη από το Εθνικό Πρόγραμμα Τυποποίησης της Γλυκοζυλιωμένης Αιμοσφαιρίνης (National Glycohemoglobin Standardization Program - NGSP), και το εργαστήριο που την εκτελεί είναι επίσης πιστοποιημένο από το NGSP.
- Ως διαγνωστική τιμή για το ΣΔ καθορίζεται HbA1c >6.5% **B**
- Τιμές HbA1c 5.7 - 6.4% θεωρείται ότι συνδυάζονται με αυξημένο κίνδυνο εξέλιξης σε ΣΔ **B**
- Η αξία της HbA1c για τη διάγνωση του ΣΔ αμφισβητείται με βάση επιδημιολογικές παρατηρήσεις και δεν έχει καθιερωθεί διεθνώς.
- Η Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία δεν συνιστά τη χρησιμοποίηση της HbA1c, ως μέθοδο διάγνωσης του ΣΔ, προς το παρόν στην Ελλάδα, διότι δεν υπάρχει διαδικασία πιστοποίησης των εργαστηρίων της χώρας, ώστε τα αποτελέσματά τους να είναι συγκρίσιμα με τη θεσπισμένη μέθοδο αναφοράς. Επιπλέον, η διάγνωση του διαβήτη δε μπορεί να βασιστεί στα επίπεδα της HbA1c σε ασθενείς με διάφορες μορφές αναιμίας ή σε άτομα με αιμοσφαιρινοπάθειες (ετεροζυγώτες - ομοζυγώτες), καταστάσεις συχνές στην Ελλάδα.
- Θα πρέπει να τονισθεί ότι για τη διάγνωση του ΣΔ δεν χρειάζεται η μέτρηση της ινσουλίνης και του C-πεπτιδίου.

2. Η Πρόληψη του Σακχαρώδους Διαβήτη τύπου 2

- Ο ΣΔτ2 οφείλεται σε συνδυασμό και αλληλεπίδραση γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων. Εξ αυτών, οι περιβαλλοντικοί είναι τροποποιήσιμοι και σ' αυτούς στοχεύουν τα μέτρα πρόληψης.
- Για την πρόληψη υπάρχουν δύο προσεγγίσεις: η πληθυσμιακή (εφαρμογή πρόληψης σε ολόκληρο τον πληθυσμό) και η στοχευμένη, βάσει του βαθμού κινδύνου εμφάνισης ΣΔτ2. Η πρώτη προσέγγιση στοχεύει στη μεταβολή του τρόπου ζωής ολόκληρου του πληθυσμού, ενώ η δεύτερη στοχεύει στα άτομα με αποδεδειγμένα υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔτ2 (άτομα με IFG ή IGT).
- Η εφαρμογή πρόληψης σε ολόκληρο τον πληθυσμό αποτελεί βασική στρατηγική του IDF, απαιτεί κεντρικό σχεδιασμό και κρατική παρέμβαση, η δε αποτελεσματικότητά της δεν είναι τεκμηριωμένη.
- Αντίθετα, η αποτελεσματικότητα της παρέμβασης στις κατηγορίες υψηλού κινδύνου είναι καλά τεκμηριωμένη, ιδιαίτερα για την κατηγορία της IGT **A**
- Ο εντοπισμός των ατόμων υψηλού κινδύνου γίνεται με βάση τις ενδείξεις που αφορούν τη διενέργεια διαγνωστικών δοκιμασιών για τη διάγνωση του ΣΔ και των άλλων κατηγοριών διαταραχής του μεταβολισμού των υδατανθράκων.

Τρόποι παρέμβασης

Προγράμματα υγιεινοδιαιτητικής παρέμβασης

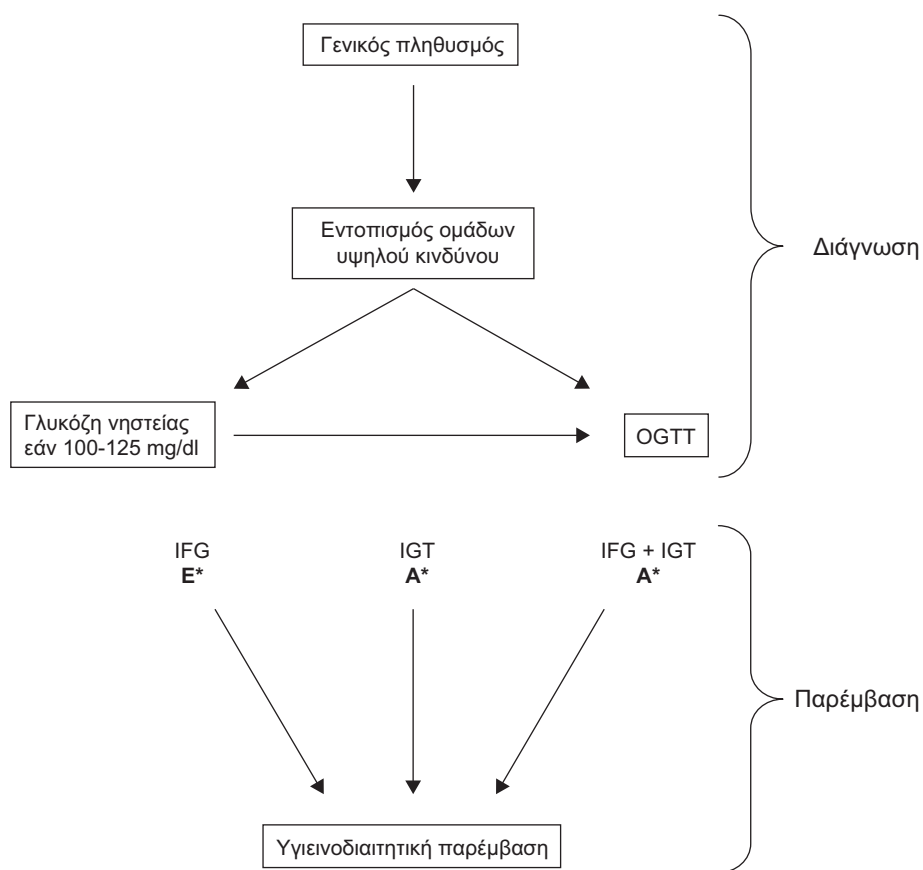
- Οι κύριοι στόχοι ενός τέτοιου προγράμματος συνοψίζονται ως εξής:
 - Μείωση του σωματικού βάρους κατά τουλάχιστον 5%, εφόσον είναι αυξημένο.
 - Σωματική δραστηριότητα που περιλαμβάνει τουλάχιστον 30 λεπτά μέτριας έντασης άσκησης ημερησίως, τουλάχιστον πέντε φορές την εβδομάδα.
 - Μείωση του ολικού λίπους σε <30% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης.
 - Μείωση του κεκορεσμένου λίπους (συμπεριλαμβανομένων των trans λιπαρών οξέων) σε <10% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης.
 - Αύξηση της πρόσληψης φυτικών ινών (τουλάχιστον 25-35 g ημερησίως).

- Ιδιαίτερα σημαντική συνιστώσα των προγραμμάτων πρόληψης πρέπει να είναι η εκπαίδευση με στόχο την προσπάθεια για αλλαγή της συμπεριφοράς των ατόμων προκειμένου να αυξηθεί η πιθανότητα υιοθέτησης και εφαρμογής των παραπάνω συστάσεων **A**

Φάρμακα

- Με τα σημερινά δεδομένα κανένα φάρμακο δεν συνιστάται για την πρόληψη του ΣΔ.

Διάγραμμα 2.1. Στρατηγική πρόληψης του ΣΔτ2.



*Επίπεδο τεκμηρίωσης

3. Υπεργλυκαιμία και Επιπλοκές του Σακχαρώδους Διαβήτη. Στόχοι κατά την Αντιμετώπιση της Υπεργλυκαιμίας

Επιπλοκές

- Ως χρόνιες επιπλοκές του ΣΔ χαρακτηρίζονται η μικροαγγειοπάθεια (αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια, νευροπάθεια) και η μακροαγγειοπάθεια (αθηροθρόμβωση των στεφανιαίων και εγκεφαλικών αρτηριών, των καρωτίδων, της αορτής, και των περιφερικών αρτηριών).
- Η συσχέτιση της υπεργλυκαιμίας (με κριτήριο την HbA1c) τόσο με τη μικρο-όσο και τη μακροαγγειοπάθεια του ΣΔ έχει τεκμηριωθεί με επιδημιολογικές μελέτες.
- Η συσχέτιση της HbA1c με τη μικροαγγειοπάθεια δεν είναι γραμμική αλλά εκθετική με τη μορφή καμπύλης υπερβολής. Εμφανίζεται και για τις χαμηλές τιμές HbA1c, η συχνότητα όμως της μικροαγγειοπάθειας αυξάνεται σημαντικά όταν οι τιμές της HbA1c είναι >7.0%.
- Η συσχέτιση HbA1c και καρδιοαγγειακής νόσου διαπιστώνεται ήδη όταν τα επίπεδα γλυκόζης και HbA1c είναι φυσιολογικά, καθίσταται εμφανής στη φάση της IFG, ιδιαίτερα έκδηλος στα άτομα με IGT και υψηλή σε επίπεδα γλυκαιμίας διαγνωστικά ΣΔ.
- Η υπεργλυκαιμία συνδέεται παθογενετικά με τις επιπλοκές του ΣΔ μέσω διαταραχών των μεταβολικών οδών των πολυολών, της εξοζαμίνης, της αυξημένης παραγωγής και εναπόθεσης προϊόντων προκεχωρημένης γλυκοζυλίωσης (Advanced Glycosylation Endproducts-AGEs), της αυξημένης παραγωγής ελευθέρων ριζών οξυγόνου και της συνεπακόλουθης οξειδωτικής καταπόνησης (οξειδωτικού stress), που έχουν ιδιαίτερα δυσμενή επίδραση στο ενδοθήλιο των αγγείων.
- Προοπτικές, τυχαιοποιημένες μελέτες παρέμβασης (Randomized Controlled Trials-RCT) έδειξαν σαφή ευεργετική επίδραση της ρύθμισης της γλυκόζης (HbA1c περί το 7.0%) στην εμφάνιση και εξέλιξη της διαβητικής μικροαγγειοπάθειας.
 - Στις μελέτες αυτές, τόσο σε ΣΔ1, όσο και σε ΣΔ2, τουλάχιστον 5ετούς διάρκειας, διαπιστώθηκε σαφής μείωση του κινδύνου εμφάνισης, αλλά και του κινδύνου εξέλιξης της διαβητικής μικροαγγειοπάθειας (αμφι-

βληστροειδοπάθειας, νεφροπάθειας και νευροπάθειας) στις ομάδες διαβητικών, όπου με θεραπευτική παρέμβαση, η μέση τιμή της HbA1c διετερήθη περί το 7.0%, σε σύγκριση με ομάδες ελέγχου στις οποίες η HbA1c διεκυμαίνεται μεταξύ 8.0 και 9.0%.

- Από τα ως άνω ευρήματα έχει τεκμηριωθεί η αξία της «τιμής-στόχου» HbA1c $\leq 7.0\%$ για τη θεραπευτική αντιμετώπιση του ΣΔ.
- Στις ανωτέρω μελέτες όμως, δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική μείωση του κινδύνου καρδιοαγγειακών επιπλοκών κατά τη διάρκεια της θεραπευτικής παρέμβασης και τη διατήρηση της HbA1c περί το 7.0%.
 - Σε βάθος όμως διάρκειας μιας εικοσαετίας και παρά τη διακοπή της εντατικοποιημένης θεραπευτικής αγωγής μετά την πρώτη δεκαετία και τη συνεπακόλουθο άνοδο της HbA1c, παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική επιβράδυνση στον αυξανόμενο ρυθμό εμφάνισης καρδιοαγγειακών επεισοδίων αλλά και θανάτων στα άτομα με ΣΔτ1 και ΣΔτ2, που κατά τη διάρκεια της παρέμβασης ανήκαν στις ομάδες που επέτυχαν το στόχο HbA1c 7.0%.
 - Παρόμοια ευεργετική επίδραση παρατηρήθηκε και για τη μικροαγγειοπάθεια.
 - Τούτο υποδηλώνει ότι μακρά περίοδος καλής ρύθμισης έχει ως αποτέλεσμα ευνοϊκή επίδραση σε βάθος χρόνου, παρά την άνοδο της HbA1c.
 - Αντίστοιχα μια μακρά περίοδος απορρύθμισης έχει κακή επίδραση στην επίπτωση της μικροαγγειοπάθειας, έστω και αν ακολουθηθεί από μακρά περίοδο καλής ρύθμισης.
- Η επίτευξη τιμής HbA1c 6.5%, η οποία ορίστηκε ως θεραπευτικός στόχος σε μια καλά σχεδιασμένη RCT θεραπευτικής παρέμβασης σε διαβητικούς με ΣΔτ2 και αυξημένο κίνδυνο για την εμφάνιση καρδιοαγγειακών επεισοδίων δεν έδειξε μείωση του κινδύνου για την εμφάνιση των επεισοδίων αυτών. Συνδυάστηκε όμως με μια μικρή, αλλά στατιστικά σημαντική, μείωση της νεφροπάθειας, όπως αυτή εκτιμήθηκε μέσω της παρατηρηθείσης μείωσης της μικρολευκωματινουρίας.
- Η επίτευξη τιμής HbA1c 6.5% σε μια άλλη, ανάλογη με την προηγούμενη, RCT θεραπευτικής παρέμβασης σε διαβητικούς μεγάλης ηλικίας (άνω των 60 ετών) με ΣΔτ2 και σχετικά μακράς διάρκειας της νόσου (άνω της δεκαετίας), συνδυάστηκε με δυσεξήγητη αυξημένη θνησιμότητα, χωρίς ευεργετική επίδραση στη μικροαγγειοπάθεια.
 - Η εκ των υστέρων ανάλυση υποομάδων της ανωτέρω μελέτης (παρότι οι εκ των υστέρων αναλύσεις δεν παρέχουν ισχυρά τεκμήρια), διεχώρισε υποομάδες, στις οποίες με την αυστηρότερη ρύθμιση (HbA1c $\leq 6.5\%$), ενδεχομένως θα μπορούσε:

- να μειωθεί περαιτέρω ο κίνδυνος, όπως σε διαβητικούς με μικρή διάρκεια ΣΔ, μικρότερη ηλικία και απουσία επιπλοκών.
 - να αυξηθεί ο κίνδυνος, όπως σε διαβητικούς με μεγαλύτερη ηλικία, παρουσία επιπλοκών σε προχωρημένο στάδιο, επί σειρά ετών κακή ρύθμιση, μικρό προσδόκιμο επιβίωσης, ανεπίγνωστη υπογλυκαιμία ή συννοσηρότητες (καρκίνος, καρδιακή ανεπάρκεια κ.ά.). Ως εκ τούτου, σε αυτούς τους διαβητικούς δεν πρέπει να συνιστάται ο στόχος του $\leq 6.5\%$ HbA1c, πιθανότατα δε ούτε του $\leq 7.0\%$, αλλά το 7.0 - 7.5%.
- Η προσπάθεια μείωσης της HbA1c πολύ κάτω του 7.0%, εγγύς των φυσιολογικών ορίων, δεν φαίνεται να επιφέρει σημαντική περαιτέρω μείωση του κινδύνου μικροαγγειοπάθειας, ενώ ενδεχομένως αυξάνει τον καρδιοαγγειακό κίνδυνο.

Γλυκαιμικοί στόχοι

- Επιδιωκόμενος στόχος κατά τη ρύθμιση της γλυκαιμίας στο ΣΔ είναι η επίτευξη και διατήρηση τιμής HbA1c $\leq 7.0\%$ **B**
- Για να επιτυγχάνεται τιμή HbA1c $\leq 7.0\%$ πρέπει η γλυκόζη τριχοειδικού αίματος (όπως μετριέται με τους ειδικούς μετρητές), να είναι προγευματικά ≤ 130 mg/dl και μεταγευματικά (2 ώρες μετά τα γεύματα) ≤ 180 mg/dl.
- Εάν κατά τη διάγνωση του ΣΔ η τιμή της HbA1c είναι εντός στόχου ($\leq 7.0\%$) επιδίωξη είναι η διατήρησή της σ' αυτό το επίπεδο.
- Τιμές HbA1c κατά τη διάγνωση του ΣΔ εντός των φυσιολογικών ορίων, επίσης επιδιώκεται να διατηρηθούν σ' αυτό το επίπεδο.
- Πρέπει να επιδιώκεται η επίτευξη του γλυκαιμικού στόχου ήδη από τη στιγμή της διάγνωσης του ΣΔ και η εν συνεχεία διατήρηση της ρύθμισης εντός στόχου για όσο μεγαλύτερο χρονικό διάστημα είναι εφικτό.
- Σε διαβητικούς με μικρή διάρκεια ΣΔ, μεγάλο προσδόκιμο επιβίωσης και χωρίς εμφανή καρδιοαγγειακή νόσο, μπορεί να τεθεί ως στόχος κατά τη ρύθμιση της γλυκαιμίας τιμή HbA1c $\leq 6.5\%$, υπό την προϋπόθεση ότι η απαιτούμενη θεραπευτική αγωγή δεν δυσχεραίνει σημαντικά τους ασθενείς και δεν προκαλεί συχνά υπογλυκαιμίες **B**
- Όποτε επιτυγχάνεται ρύθμιση της HbA1c σε επίπεδο χαμηλότερο του εξατομικευμένου στόχου για το συγκεκριμένο ασθενή, επιδιώκεται να διατηρείται το επίπεδο, χωρίς όμως η απαιτούμενη θεραπευτική αγωγή να δυσχεραίνει σημαντικά τους ασθενείς και να προκαλεί συχνά υπογλυκαιμίες.
- Σε διαβητικούς προχωρημένης ηλικίας ή με σημαντικού βαθμού επιπλοκές ή που επί σειρά ετών ήσαν σε κακή ρύθμιση ή έχουν μικρό προσδόκιμο

επιβίωσης ή εμφανίζουν ανεπίγνωστη υπογλυκαιμία ή πάσχουν και από άλλα σοβαρά νοσήματα, όπως ο καρκίνος, η καρδιακή ανεπάρκεια κ.ά., ο στόχος είναι τιμή HbA1c 7.0 - 7.5% **C**

- Σε άτομα με βραχύ προσδόκιμο επιβίωσης εξαιτίας σοβαρής συννοσηρότητας (πχ υπερηλίκους με πολλαπλά προβλήματα υγείας, τελικού σταδίου καρκινοπαθείς κ.λπ.), περιορίζονται οι θεραπευτικές επιδιώξεις στην αποφυγή της σακχαρουρίας, ώστε να αποτραπεί η κλινική συμπτωματολογία του ΣΔ. Έτσι περιορίζεται και ο κίνδυνος εμφάνισης της άκρως ανεπιθύμητης και επικίνδυνης, για τους ασθενείς αυτούς, υπογλυκαιμίας.
- Στις περιπτώσεις όπου οι στόχοι για την HbA1c δεν μπορούν να επιτευχθούν, κάθε βελτίωση της τιμής της θεωρείται ευεργετική **C**

4. Η Δίαιτα στο Σακχαρώδη Διαβήτη

Η δίαιτα είναι ακρογωνιαίος λίθος στην πρόληψη και αντιμετώπιση του ΣΔ. Εάν παραγνωρισθεί ο ρόλος της στην αντιμετώπιση του ΣΔ, η ρύθμιση, με οποιοδήποτε φάρμακο, ακόμα και με ινσουλίνη, καταρχήν δυσχεραίνεται και στη συνέχεια γίνεται ανέφικτη.

Δίαιτα στην πρόληψη του Σακχαρώδους Διαβήτη τύπου 2

Διαιτητικά μέτρα που έχουν τεκμηριωθεί* ως αποτελεσματικά για την πρόληψη του ΣΔτ2 είναι **Βαθμός Α**

- Μείωση των προσλαμβανόμενων θερμίδων, ώστε να μειωθεί το σωματικό βάρος κατά τουλάχιστον 5% επί υπέρβαρων και παχύσαρκων.
- Μείωση του ολικού λίπους σε <30% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης.
- Μείωση του κεκορεσμένου λίπους (συμπεριλαμβανομένων των trans λιπαρών οξέων) σε <10% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης.
- Αύξηση της πρόσληψης φυτικών ινών (τουλάχιστον 25-35 g ημερησίως).

Δίαιτα στη θεραπεία του Σακχαρώδους Διαβήτη

Οι στόχοι της δίαιτας είναι να εξασφαλίσει:

- Την ενδεικνυόμενη ενεργειακή πρόσληψη, ανάλογα με το αν απαιτείται μείωση, διατήρηση ή αύξηση του σωματικού βάρους.
- Την κατάλληλη ποιοτική σύνθεση του διαιτολογίου, προσαρμοσμένη ανάλογα και με τη συνύπαρξη άλλων παθολογικών καταστάσεων.
- Την αρμόζουσα κατανομή στο εικοσιτετράωρο, ιδιαίτερα στα ινσουλινοθεραπευόμενα άτομα.

Ισορροπία ενέργειας και σωματικό βάρος

- Για υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα (Δείκτης Μάζας Σώματος [ΔΜΣ] >25 kg/m²), η πρόσληψη ενέργειας πρέπει να μειωθεί κατά 500-1000 Kcal/ημερησίως κάτω των υπολογιζόμενων ημερησίων αναγκών του συγκεκρι-

*Η αξιολόγηση της τεκμηρίωσης έγινε με το σύστημα SIGN. Οι βαθμοί Α, Β και C δεν αντιστοιχούν απολύτως με τα επίπεδα τεκμηρίωσης Α, Β, C και E της ADA. Ιδέ πίνακα 2 Εισαγωγής

μένου ατόμου (**Πίνακας 4.1**) με στόχο ο ΔΜΣ να φθάσει στο 25 kg/m² και εάν αυτό είναι δύσκολο τουλάχιστον να μειωθεί το σωματικό βάρος (ΣΒ) κατά 5 - 10%. Η παράλληλη αύξηση της κατανάλωσης ενέργειας (άσκηση) βοηθά σημαντικά στην επίτευξη του στόχου **Βαθμός Α**

- Η ένταση και διάρκεια της σωματικής δραστηριότητας πρέπει να λαμβάνεται υπόψη όταν υπολογίζεται το ποσόν των θερμίδων του διαιτολογίου **Βαθμός C**
- Σημαντικός στόχος όταν έχει επιτευχθεί απώλεια ΣΒ είναι η μη ανάκτησή του **Βαθμός Α**
- Εκείνοι που είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι και δεν καταφέρνουν να χάσουν βάρος πρέπει να ενθαρρύνονται σθεναρά για τη λήψη μέτρων, ώστε να αποφευχθεί η περαιτέρω αύξηση του ΣΒ **Βαθμός C**
- Για εκείνους με ΔΜΣ εντός των συνιστώμενων ορίων για τους ενήλικους (18.5 - 25 kg/m²), δεν χρειάζεται συνήθως η χορήγηση οδηγιών που αφορούν την ενεργειακή πρόσληψη, αλλά μόνο την ποιοτική σύνθεση και την κατανομή στο 24ωρο **Βαθμός C**

Υδατάνθρακες

- Η πρόσληψη υδατανθράκων μπορεί να ποικίλλει μεταξύ 45% και 60% της προσλαμβανόμενης ενέργειας **Βαθμός C**
- Λαχανικά, όσπρια, φρούτα και δημητριακά ολικής αλέσεως θα πρέπει να ενσωματωθούν στη διατροφή των ατόμων με ΣΔτ1 και ΣΔτ2. Όταν η πρόσληψη υδατανθράκων βρίσκεται στα ανώτερα όρια των συνιστώμενων, τότε είναι ιδιαίτερα σημαντικό να δοθεί έμφαση σε τρόφιμα με υψηλή περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες και με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη **Βαθμός Α**
- Δεν υπάρχουν στοιχεία που να δικαιολογούν συστάσεις για δίαιτα πολύ χαμηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες για τα άτομα με ΣΔ **Βαθμός Β**
- Σε άτομα που αντιμετωπίζονται με ινσουλίνη ή από του στόματος ινσουλινοεκκριτικά φάρμακα, ο χρόνος δράσης και η δόση των φαρμάκων θα πρέπει να συντονίζονται με την ποσότητα, το είδος και την ώρα λήψης των υδατανθράκων **Βαθμός C**

Φυτικές ίνες

- Τα άτομα με ΣΔ θα πρέπει να ενθαρρύνονται να καταναλώνουν φυσικές τροφές που να είναι πλούσιες σε φυτικές ίνες **Βαθμός Α**
- Η περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες των διαιτολογίων για την αντιμετώπιση

του ΣΔ θα πρέπει ιδανικά να είναι πάνω από 40 g/ημέρα (ή 20 g/1000 kcal/ημέρα), οι μισές από τις οποίες θα πρέπει να είναι διαλυτές. Ευεργετική επίδραση όμως έχουν και μικρότερες ποσότητες, που γίνονται καλύτερα ανεκτές **Βαθμός Α**

- Η καθημερινή κατανάλωση λαχανικών σε κάθε γεύμα, τουλάχιστον 3 φρούτων ημερησίως και 4 μερίδων οσπρίων την εβδομάδα, μπορεί να εξασφαλίσει την πρόσληψη των ελάχιστων απαιτούμενων ποσοτήτων φυτικών ινών **Βαθμός C**
- Τα δημητριακά που περιλαμβάνονται στο διαιτολόγιο θα πρέπει να είναι ολικής αλέσεως και υψηλής περιεκτικότητας σε ίνες **Βαθμός Β**

Σακχαρόζη και άλλα απλά σάκχαρα

- Μέτρια ποσότητα απλών σακχάρων, έως 50 g/ημέρα, συνυπολογιζόμενης όμως και της ποσότητας που περιέχεται σε όλα τα τρόφιμα της ημερήσιας διατροφής, μπορεί να συμπεριληφθεί στη δίαιτα των ατόμων με ΣΔτ1 ή ΣΔτ2, εάν το επιθυμούν και υπό την προϋπόθεση να έχουν καλή γλυκαιμική ρύθμιση **Βαθμός Α**
- Η συνολική πρόσληψη απλών σακχάρων δεν θα πρέπει να ξεπερνά το 10% της ολικής ενέργειας **Βαθμός C**

Γλυκαιμικός Δείκτης

- Τρόφιμα που περιέχουν όμοιο ποσόν υδατανθράκων προκαλούν διαφορετική αύξηση της γλυκόζης στο αίμα.
- Τις διαφορές αυτές αναδεικνύει ο Γλυκαιμικός Δείκτης (ΓΔ), ο οποίος ορίζεται ως η επιφάνεια κάτω από την καμπύλη της γλυκόζης (όση επιφάνεια ευρίσκεται πάνω από την τιμή γλυκόζης νηστείας) κατά το χρονικό διάστημα 0 μέχρι 120 λεπτά μετά από τη χορήγηση ποσότητας της υπό εξέταση τροφής που να περιέχει 50 g υδατανθράκων, εκπεφρασμένη ως ποσοστό της αντίστοιχης επιφάνειας μετά από τη χορήγηση 50 g γλυκόζης. Ως τρόφιμο αναφοράς χρησιμοποιείται σε πολλές μελέτες, αντί της γλυκόζης το λευκό ψωμί, οπότε οι τιμές του ΓΔ είναι διαφορετικές.
- Όσο χαμηλότερος είναι ο ΓΔ, τόσο λιγότερο αυξάνει τη γλυκόζη το συγκεκριμένο τρόφιμο.

Πρωτεΐνες

- Σε ασθενείς χωρίς ενδείξεις ύπαρξης νεφροπάθειας, η πρόσληψη πρωτεϊνών μπορεί να παρέχει 10-20% της συνολικής ενέργειας **Βαθμός Β**

- Σε ασθενείς με ΣΔτ1 και ενδείξεις εγκατεστημένης νεφροπάθειας, η πρόσληψη πρωτεϊνών θα πρέπει να είναι στο κατώτερο άκρο των αποδεκτών ορίων (0.8 g/kg ΣΒ/ημέρα) **Βαθμός Α**
- Για ασθενείς με ΣΔτ1 και αρχόμενη νεφροπάθεια (μικρολευκωματινουρία), καθώς και για εκείνους με ΣΔτ2 και εγκατεστημένη ή αρχόμενη νεφροπάθεια, δεν υπάρχουν επαρκή δεδομένα για τη διατύπωση αυστηρών συστάσεων σχετικά με τον περιορισμό της πρόσληψης πρωτεϊνών **Βαθμός C**
- Δεν υπάρχουν επαρκή δεδομένα για τη διατύπωση συστάσεων σχετικά με το επιθυμητό είδος των διαιτητικών πρωτεϊνών **Βαθμός C**

Διαιτητικό λίπος

- Η συνολική πρόσληψη λίπους δεν θα πρέπει να ξεπερνά το 35% της ολικής ενέργειας **Βαθμός C**
- Τα κεκορεσμένα και τα trans-πολυακόρεστα λιπαρά οξέα θα πρέπει να αποτελούν κάτω από 10% της συνολικής ημερήσιας ενέργειας. Χαμηλότερη πρόσληψη (<8% της ολικής ενέργειας) μπορεί να είναι ευεργετική, εάν η LDL-χοληστερόλη είναι αυξημένη **Βαθμός Α**
- Έλαια πλούσια σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα (MUFA), όπως το ελαιόλαδο, είναι χρήσιμες πηγές λίπους και ανάλογα με τις ατομικές προτιμήσεις μπορεί να αποτελούν το 10% έως 20% της ενέργειας **Βαθμός Β**
- Τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα (PUFA) δεν θα πρέπει να ξεπερνούν το 10% της προσλαμβανόμενης ενέργειας **Βαθμός C**
- Για εκείνους που είναι υπέρβαροι, πρόσληψη λίπους κάτω από 30% μπορεί να βοηθήσει στην απώλεια βάρους **Βαθμός C**
- Συνιστάται η κατανάλωση δύο έως τριών μερίδων ψαριών (κατά προτίμηση λιπαρών ψαριών) κάθε εβδομάδα **Βαθμός Β**
- Η πρόσληψη χοληστερόλης δεν πρέπει να ξεπερνά τα 300 mg/ημέρα και να είναι ακόμα μικρότερη αν η LDL-χοληστερόλη είναι αυξημένη **Βαθμός Α**

Αντιοξειδωτικά θρεπτικά συστατικά, βιταμίνες, μέταλλα και ιχνοστοιχεία

- Πρέπει να ενθαρρύνεται η καθημερινή κατανάλωση φυσικών τροφών πλούσιων σε διαιτητικά αντιοξειδωτικά (τοκοφερόλες, καροτινοειδή, βιταμίνη C, φλαβονοειδή, πολυφαινόλες, φυτικό οξύ), ιχνοστοιχεία και βιταμίνες, όπως είναι τα λαχανικά και τα φρούτα **Βαθμός C**

- Η πρόσληψη αλατιού πρέπει να περιορίζεται σε ποσά μικρότερα από 6 g/ημέρα. Περαιτέρω μείωση επιβάλλεται για όσους έχουν υψηλή αρτηριακή πίεση **Βαθμός Α**

Οινόπνευμα

- Η μέτρια κατανάλωση οινοπνεύματος (έως 10 g/ημέρα για τις γυναίκες και 20 g/ημέρα για τους άνδρες) είναι αποδεκτή για τα άτομα εκείνα με ΣΔ που επιθυμούν να πίνουν οινοπνευματώδη **Βαθμός Β**
- Όταν το οινόπνευμα καταναλώνεται από άτομα που χρησιμοποιούν ινσουλίνη, πρέπει να καταναλώνεται μαζί με ένα γεύμα που περιλαμβάνει υδατάνθρακες, λόγω του κινδύνου σοβαρής και παρατεταμένης υπογλυκαιμίας **Βαθμός Β**
- Η κατανάλωση οινοπνεύματος θα πρέπει να είναι περιορισμένη στα άτομα που είναι υπέρβαρα, υπερτασικά ή υπερτριγλυκεριδαιμικά **Βαθμός C**
- Αποχή από οινόπνευμα συνιστάται στις γυναίκες κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και σε όσους έχουν ιστορικό παγκρεατίτιδας ή εκσεσημασμένη υπερτριγλυκεριδαιμία **Βαθμός C**

Συμπληρώματα διατροφής και «λειτουργικά» τρόφιμα

- Δεν υπάρχουν τεκμηριωμένες συστάσεις σχετικά με τη χορήγηση συμπληρωμάτων διατροφής και «λειτουργικών» τροφίμων.

Γλυκαντικές ουσίες

- Ασφαλείς, μη θερμιδικές, γλυκαντικές ουσίες, που επιτρέπεται να χρησιμοποιούνται είναι η Ασπαρτάμη, η Σακχαρίνη, το Ακεσουλφαμικό Κάλιο, το Κυκλαμικό νάτριο, η Νεοτάμη και η Σουκραλόζη.
- Ολιγοθερμιδικές γλυκαντικές ουσίες είναι διάφορες πολυόλες, όπως η Σορβιτόλη, η Μαννιτόλη, η Ερυθριτόλη, η Λακτιτόλη, η Μαλιτιτόλη και η Ξυλιτόλη. Σε πολλά άτομα προκαλούν διάρροιες.
- Η Φρουκτόζη έχει την ίδια θερμιδική απόδοση με τη Σακχαρόζη (ζάχαρη). Στην αρχική φάση του μεταβολισμού της δεν απαιτεί την παρουσία ινσουλίνης, εν συνεχεία όμως η φρουκτόζη εισέρχεται στη γλυκολυτική οδό, όπου απαιτείται παρουσία ινσουλίνης. Μπορεί να αυξήσει τα τριγλυκερίδια και σε μερικά άτομα και το ουρικό οξύ.

Υπολογισμός ημερήσιων θερμιδικών αναγκών για διατήρηση του Σωματικού Βάρους

Για τον υπολογισμό των ημερήσιων θερμιδικών αναγκών, αρχικά υπολογίζεται ο βασικός μεταβολισμός με τους μαθηματικούς τύπους του Πίνακα 4.1, ο οποίος εκφράζεται σε Kcal/ημέρα, το δε αποτέλεσμα πολλαπλασιάζεται επί 1.3, 1.5 ή 1.7, ανάλογα με τη μικρή, μέση ή μεγάλη διάρκεια και ένταση της ημερήσιας άσκησης, αντίστοιχα.

Πίνακας 4.1. Υπολογισμός ημερήσιων θερμιδικών αναγκών για τη διατήρηση του Σωματικού Βάρους

	<i>Ηλικία</i>	<i>Τύπος υπολογισμού</i>
Άνδρες	< 30	$(15.4 \times \Sigma B) - (0.27 \times Y) + (717)$
	30-60	$(11.3 \times \Sigma B) + (0.16 \times Y) + (901)$
	≥ 60	$(8.8 \times \Sigma B) + (11.28 \times Y) - (1071)$
Γυναίκες	< 30	$(13.3 \times \Sigma B) + (3.34 \times Y) + (35)$
	30-60	$(8.7 \times \Sigma B) - (0.25 \times Y) + (865)$
	≥ 60	$(9.2 \times \Sigma B) + (6.37 \times Y) - (302)$

ΣB = παρόν σωματικό βάρος σε χιλιόγραμμα, Y = ύψος σε εκατοστά

5. Άσκηση και Σακχαρώδης Διαβήτης

Άσκηση στην πρόληψη του ΣΔτ2

- Η άσκηση πρέπει να αποτελεί απαραίτητη συνιστώσα των προγραμμάτων πρόληψης του ΣΔτ2, διότι όπως εδείχθη σε ανάλογες μελέτες σε άτομα με IGT ήταν ιδιαίτερα αποτελεσματική.
- Συνιστάται μέτριας ή έντονης έντασης αερόβια άσκηση (**Πίνακας 5.1**), διάρκειας τουλάχιστον 30 λεπτών την ημέρα (συνεχώς ή διακεκομμένα σε δεκάλεπτες ή δεκαπεντάλεπτες περιόδους), το λιγότερο 5 φορές την εβδομάδα.

Πίνακας 5.1. Αερόβια άσκηση

Ορισμός	Ένταση	Είδος άσκησης
Ρυθμική επαναλαμβανόμενη κίνηση των μυών διάρκειας τουλάχιστον 10 λεπτών κάθε φορά	Μέτρια 50-70% του μέγιστου καρδιακού ρυθμού*	Ποδήλατο Γρήγορο βάδισμα Κολύμβηση Χορός
	Έντονη >70% του μέγιστου καρδιακού ρυθμού	Γρήγορο βάδισμα σε ανάβαση Τροχάδην Αεροβική γυμναστική Ποδόσφαιρο Καλαθοσφαίριση Γρήγορη κολύμβηση Γρήγορος χορός

*Μέγιστος υπολογιζόμενος καρδιακός ρυθμός: Για γυναίκες και μη γυμνασμένους άνδρες = $220 - \text{ηλικία}$. Για γυμνασμένους άνδρες = $205 - (0.5 \times \text{ηλικία})$

Άσκηση στη θεραπευτική αντιμετώπιση του ΣΔτ2

- Η άσκηση συμβάλλει αποτελεσματικά στη ρύθμιση του σακχάρου, τη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου και τον έλεγχο του σωματικού βάρους, βελτιώνοντας συγχρόνως και την ποιότητα της ζωής.

Αερόβια άσκηση

- Συνιστάται άσκηση μέτριας έντασης (**Πίνακας 5.1**), τουλάχιστον 150 λεπτά την εβδομάδα. Αντί αυτής μπορεί να γίνεται έντονη άσκηση διάρκειας 75-90 λεπτών την εβδομάδα. Η άσκηση πρέπει να γίνεται τουλάχιστον 3

φορές την εβδομάδα, με μεσοδιαστήματα όχι πέραν των 2 ημερών χωρίς άσκηση **A**

- Μεγαλύτερης διάρκειας άσκηση μπορεί να επιφέρει μεγαλύτερη μείωση της HbA1c **B**

Αναερόβια άσκηση (αντιστάσεων, ενδυνάμωσης)

- Η αναερόβια άσκηση (**Πίνακα 5.2**) μπορεί να συμπληρώνει την αερόβια, προσφέροντας επιπλέον οφέλη. Οι ασθενείς πρέπει να ενθαρρύνονται (εφόσον δεν υπάρχουν αντενδείξεις) να εκτελούν ασκήσεις εκγύμνασης διαφόρων μυϊκών ομάδων 2-3 φορές την εβδομάδα. Κατά την ημέρα της άσκησης επιλέγονται 8-10 ομάδες μυών και εκτελούνται 8-10 συσπάσεις ανά μυϊκή ομάδα με διάλειμμα ενός λεπτού από ομάδα σε ομάδα. Η όλη ως άνω διαδικασία επαναλαμβάνεται 2-3 φορές, με ενδιάμεσο διάλειμμα 3-5 λεπτά. Για τις ασκήσεις χρησιμοποιείται τέτοιο βάρος ή αντίσταση, που να είναι δύσκολο να επαναληφθούν περισσότερο από 10-15 φορές **A**

Πίνακας 5.2. Αναερόβια άσκηση (Αντιστάσεων, Ενδυνάμωσης)

<i>Ορισμός</i>	<i>Συχνότητα που συνιστάται</i>	<i>Είδος άσκησης</i>
Ασκήσεις που χρησιμοποιούν μυϊκή δύναμη για να μετατοπίσουν ένα βάρος ή ασκούν μυϊκή αντίσταση έναντι ενός βάρους	Εκτελούνται 2-3 φορές την εβδομάδα ασκήσεις που να αφορούν κατά το δυνατόν περισσότερες ομάδες μυών	Ελεύθερα βάρη Ειδικά μηχανήματα που προβάλλουν ρυθμιζόμενη αντίσταση στο έργο μυϊκών ομάδων

Άσκηση στη θεραπευτική αντιμετώπιση του ΣΔτ1

- Η άσκηση δεν είναι μέσο για τη ρύθμιση της γλυκόζης στο ΣΔτ1, έχει όμως και γι' αυτούς τους διαβητικούς όλα τα πλεονεκτήματα που έχει για το γενικό πληθυσμό (καρδιοαγγειακός κίνδυνος κτλ).
- Η άσκηση μπορεί να προκαλέσει κινδύνους και πρέπει να αποφεύγεται όταν η γλυκόζη είναι υψηλή (> 250 mg/dl) και ιδιαίτερα όταν συνυπάρχει και κετονουρία.
- Εάν η άσκηση είναι προγραμματισμένη, πρέπει να γίνεται μείωση της δόσης της ινσουλίνης που προηγείται της άσκησης.
- Εάν η άσκηση είναι απρογραμμάτιστη, πρέπει να λαμβάνονται υδατάνθρακες πριν από την έναρξη της άσκησης.

- Εάν η άσκηση είναι παρατεταμένη συνιστάται λήψη υδατανθράκων κατά τη διάρκεια της άσκησης.
- Να μην ενίεται η ινσουλίνη στις περιοχές που υπόκεινται οι μύες που θα ασκηθούν.
- Να αποφεύγεται η άσκηση την ώρα που αναμένεται η αιχμή της δράσης του χρησιμοποιούμενου σκευάσματος ινσουλίνης.
- Υπάρχει πάντα ενδεχόμενο υπογλυκαιμίας κατά την άσκηση, επομένως πρέπει να είναι πάντα διαθέσιμη γλυκόζη ή σακχαρόζη (ζάχαρη) και ένας συνοδός να γνωρίζει το πρόβλημα και τον τρόπο αντιμετώπισης της υπογλυκαιμίας.

Γενικές οδηγίες

- Οποιοδήποτε πρόγραμμα άσκησης πρέπει να αρχίζει σταδιακά, τόσο ως προς την ένταση, όσο και ως προς τη διάρκεια.
- Σε ασθενείς που αντιμετωπίζονται με ινσουλίνη ή ινσουλινοεκκριτικά φάρμακα η μείωση της γλυκόζης που επιφέρει η άσκηση, δυνατόν να οδηγήσει σε υπογλυκαιμία, κατά τη διάρκεια της άσκησης ή και αρκετό χρόνο μετά απ' αυτήν. Στις περιπτώσεις αυτές ενδείκνυται προσαρμογή της διαίτας, αναπροσαρμογή του θεραπευτικού σχήματος και προειδοποίηση για τυχόν νυκτερινή υπογλυκαιμία **E**
- Άτομα τα οποία πρόκειται να ενταχθούν σε κάποιο πρόγραμμα έντονης άσκησης, πρέπει να εκτιμώνται κατάλληλα πριν από την έναρξη του προγράμματος, αναφορικά με κινδύνους σχετιζόμενους με το καρδιαγγειακό σύστημα, περιφερική αρτηριοπάθεια, αμφιβληστροειδοπάθεια (ιδιαίτερα παραγωγική), νεφροπάθεια και νευροπάθεια (περιφερική ή του αυτόνομου νευρικού συστήματος) με κατάλληλες προσαρμογές του προγράμματος.
- Πριν από την έναρξη σε πρόγραμμα έντονης άσκησης πρέπει να γίνεται η κλασική δοκιμασία κόπωσης στους διαβητικούς με:
 - Γνωστή καρδιαγγειακή νόσο, αθηροθρομβωτική νόσο των εγκεφαλικών αρτηριών ή περιφερική αγγειοπάθεια
 - Ηλικία > 40 ετών
 - Νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος
 - Νεφρική ανεπάρκεια
 - Ηλικία > 30 ετών **και:**
 - ΣΔτ1 με διάρκεια νόσου >15 ετών
 - ΣΔτ2 με διάρκεια νόσου >10 ετών
 - Παρουσία παραγόντων κινδύνου για στεφανιαία νόσο

- Παρουσία παραγωγικής αμφιβληστροειδοπάθειας ή νεφροπάθειας με μικρολευκωματινουρία.

Εάν η δοκιμασία αποβεί θετική πρέπει να γίνει η κατάλληλη αναπροσαρμογή στο πρόγραμμα άσκησης που θα συστηθεί.

- Σε άτομα που πρόκειται να συμμετέχουν σε προγράμματα άσκησης μικρής ή μέτριας έντασης (γρήγορο περπάτημα κτλ), πρέπει να εκτιμάται κατά περίπτωση εάν χρειάζεται να υποβληθούν σε δοκιμασία κόπωσης, αφού εκτιμηθούν, η τυχόν παρουσία στεφανιαίας νόσου, η λειτουργικότητα του μυοκαρδίου και η παρουσία αρρυθμιών.

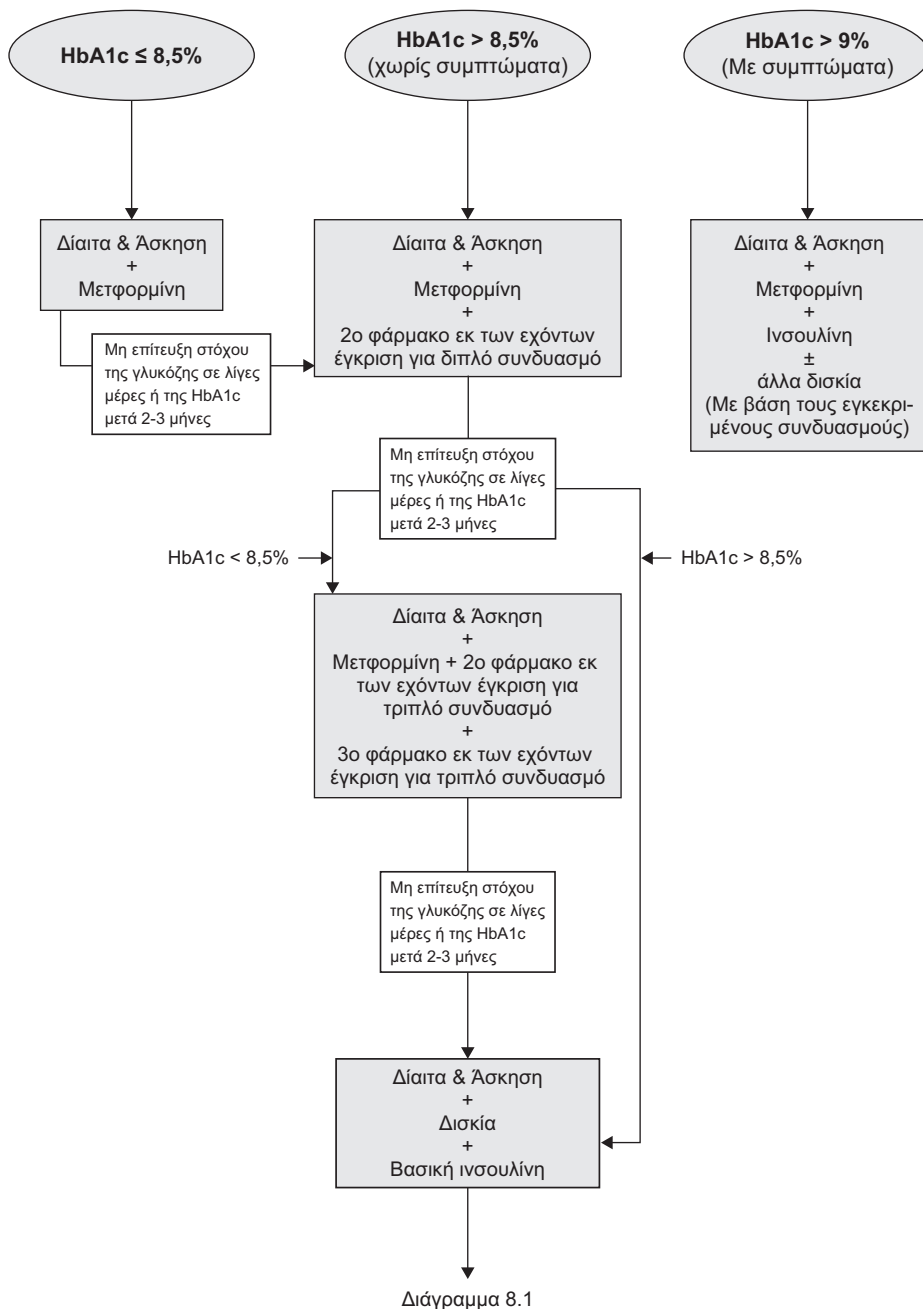
6. Αντιμετώπιση της Υπεργλυκαιμίας στο Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2

- Επιδίωξη κατά την αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας είναι η επίτευξη και διατήρηση των καθοριζόμενων κατά περίπτωση γλυκαιμικών στόχων.
- Η δίαιτα και η άσκηση αποτελούν απαραίτητη συνιστώσα κάθε προγράμματος αντιμετώπισης της υπεργλυκαιμίας από τη στιγμή της διάγνωσης του ΣΔτ2. Η εφαρμογή προγράμματος διαίτας και άσκησης απαιτεί συστηματική εκπαίδευση των ασθενών. Οποιαδήποτε φαρμακευτική αγωγή επιπροστίθεται στο πρόγραμμα διαίτας και άσκησης. Η τήρηση της διαίτας και της άσκησης πρέπει να επανελέγχεται περιοδικώς και ενδεχομένως να αναπροσαρμόζεται, ιδιαίτερα με κάθε αλλαγή του θεραπευτικού σχήματος.
- Όλα τα διατιθέμενα φάρμακα έχουν θέση στην αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας, η δε επιλογή πρέπει να γίνεται με βάση την αποτελεσματικότητα, τις ανεπιθύμητες ενέργειες, το μηχανισμό δράσης, τις ενδεχόμενες ευεργετικές επιδράσεις (πέραν της αντιυπεργλυκαιμικής), την ευκολία χορήγησης, τη συνύπαρξη άλλων παθολογικών καταστάσεων που μπορεί να επηρεάζουν ή να επηρεάζονται από τη φαρμακευτική αγωγή και οπωσδήποτε το κόστος.
- Τα φάρμακα που στοχεύουν στη διόρθωση της υπεργλυκαιμίας ανήκουν σε διάφορες κατηγορίες, με διάφορους μηχανισμούς δράσης και παρεμβαίνουν σε διαφορετικές παθολογοφisiολογικές διαταραχές του ΣΔ.
 - Την αντίσταση στην ινσουλίνη μειώνουν οι διγουανίδες και οι γλιταζόνες.
 - Την έκκριση ινσουλίνης προάγουν οι σουλφονουλουρίες, οι μεγλιπινίδες, τα μιμητικά του GLP-1 (Glucagon Like peptide-1) και οι αναστολείς του DPP-4 (της διπεπτυλ-πτεπτιδάσης-4).
 - Την απορρόφηση της γλυκόζης από το έντερο επιβραδύνουν οι αναστολείς των α-γλυκοσιδασών.
 - Η ινσουλίνη υποκαθιστά τη μειονεκτούσα ενδογενή έκκριση.
- Επειδή στην πλειοψηφία των διαβητικών, προεξάρχουσα διαταραχή κατά τη διάγνωση είναι η αντίσταση στην ινσουλίνη, που συνδέεται και με τη συνήθως συνυπάρχουσα παχυσαρκία, θεραπευτικές παρεμβάσεις που μειώνουν την αντίσταση, καθώς και εκείνες που δεν ευνοούν την ανάπτυξη παχυσαρκίας ή και τη μειώνουν, έχουν προτεραιότητα.
- Κατά τη διάγνωση του ΣΔτ2 μαζί με τη δίαιτα και άσκηση συνιστάται η χορήγηση μετφορμίνης με δόση έναρξης τη μικρότερη συνιστώμενη, η οποία αυξάνεται προοδευτικά ανά 10 - 15 μέρες, ώστε να επιτευχθούν τιμές γλυκόζης αίματος νηστείας και μεταγευματικές σύμφωνες με τους επιδιωκόμενους στόχους. Επί δυσανεξίας ή αντένδειξης χορήγησης της μετφορμίνης, μπορεί αντ' αυτής να χορηγηθούν, ως μονοθεραπεία, ακαρβόζη, πιογλιταζόνη,

σουλφονυλουρίες, σιταγλιπτίνη, ή ρεπαγλινίδη, **Διάγραμμα 6.1**.

- Εάν με το ανωτέρω θεραπευτικό σχήμα και τις τυχόν απαιτούμενες αυξήσεις μέχρι τη μέγιστη δόση της μετφορμίνης, δεν επιτευχθούν οι επιδιωκόμενες τιμές γλυκόζης, συνιστάται η προσθήκη στη μετφορμίνη οιουδήποτε άλλου αντιυπεργλυκαιμικού φαρμάκου. Επί μονοθεραπείας με άλλο, πλην της μετφορμίνης, φάρμακο, εάν δεν επιτευχθεί ο επιδιωκόμενος στόχος συνιστάται η προσθήκη δευτέρου φαρμάκου εκ των εχόντων έγκριση για διπλό συνδυασμό, όπως φαίνεται στον **Πίνακα 6.2**. Η προσθήκη αυτή αναμένεται να επιφέρει περαιτέρω μείωση της HbA1c περίπου ανάλογη με αυτήν που με το συγκεκριμένο φάρμακο επιτυγχάνεται σε μονοθεραπεία όπως φαίνεται στον **Πίνακα 6.1**. Για λόγους καλύτερης συμμόρφωσης των ασθενών στη λήψη των φαρμάκων, κυκλοφορούν και έτοιμοι συνδυασμοί αντιδιαβητικών δισκίων.
- Για την επιτυχία του στόχου μπορεί να απαιτηθεί προοδευτική αύξηση της δόσης των φαρμάκων μέχρι τη μέγιστη δόση. Η αύξηση αυτή πρέπει να γίνεται ανά 10-15 ημέρες, με εξαίρεση την πιογλιταζόνη, της οποίας η πλήρης δράση εμφανίζεται τουλάχιστον μετά 4 εβδομάδες.
- Εάν δεν επιτευχθεί ο στόχος με το συνδυασμό δύο φαρμάκων, μπορεί να προστεθεί και τρίτο, από όσα έχουν έγκριση για τριπλό συνδυασμό, όπως φαίνεται στον **Πίνακα 6.2**. Στοιχεία για το μέγεθος της περαιτέρω μείωσης της HbA1c δεν υπάρχουν.
- Επί αποτυχίας τριπλού συνδυασμού φαρμάκων, ο οποίος δεν περιλαμβάνει ινσουλίνη, καθίσταται αναγκαία η προσθήκη ινσουλίνης.
- Στην περίπτωση προσθήκης ινσουλίνης η μετφορμίνη διατηρείται στην ίδια δοσολογία, ενώ οι σουλφονυλουρίες θα πρέπει να διακόπτονται σταδιακά ή και άμεσα και οι μεγλιτινίδες άμεσα. Έγκριση για συγχορήγηση με ινσουλίνη έχει και η πιογλιταζόνη και η ακαρβόζη, από δε τους αναστολείς του DPP-4 η σιταγλιπτίνη.
- Εάν κατά τη διάγνωση του ΣΔη HbA1c είναι >8.5%, χωρίς να υπάρχουν συμπτώματα, πέραν της δίαιτας και της άσκησης μπορεί να χορηγηθεί από την αρχή συνδυασμός 2 αντιυπεργλυκαιμικών φαρμάκων, αντί μόνης της μετφορμίνης.
- Σε περιπτώσεις, με εκσεσημασμένη υπεργλυκαιμία (π.χ. HbA1c >9%), όπου ο ασθενής είναι εξαιρετικά καταβολικός και ιδιαίτερα εάν εμφανίζει στοιχεία οξέωσης, η έναρξη ινσουλινοθεραπείας αποτελεί τη μόνη ενδεδειγμένη θεραπευτική επιλογή. Μετά τη ρύθμιση μπορεί να δοκιμασθεί διακοπή της ινσουλίνης και χορήγηση δισκίων, με τις διαδικασίες που έχουν ήδη περιγραφεί.
- Η τροποποίηση της δοσολογίας των καθέκαστα φαρμάκων και η διαμόρφωση του θεραπευτικού σχήματος γίνεται με βάση τις μετρήσεις της γλυκόζης αίματος. Η επιτυχία του θεραπευτικού σχήματος επίσης ελέγχεται συνεχώς με μετρήσεις γλυκόζης αίματος. Η μέτρηση της HbA1c μετά από 2-3 μήνες αποτελεί το τελικό και αντιπροσωπευτικότερο κριτήριο της επιτυχίας κάθε θεραπευτικού σχήματος και καθορίζει την ενδεχόμενη ανάγκη αλλαγής του.

Διάγραμμα 6.1. Αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας στο Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2.



Πίνακας 6.1. Χαρακτηριστικά αντιδιαβητικών φαρμάκων, δραστηριότητα, πλεονεκτήματα, μειονεκτήματα και αντενδείξεις

	Συνήθης μείωση HbA _{1c} % σε μονοθεραπεία ή επί προσθήκης	Πλεονεκτήματα	Μειονεκτήματα & Αντενδείξεις
Δίαιτα & Άσκηση	1.0-2.0	Μείωση σωματικού βάρους Χαμηλό κόστος Βελτίωση παραγόντων καρδιοαγγειακού κινδύνου Δεν προκαλεί υπογλυκαιμίες	Δυσκολία στη συμμόρφωση
Διγουανιδία Μετφορμίνη	1.0-2.0	Δεν προκαλούν αύξηση του σωματικού βάρους Χαμηλό κόστος Δεν προκαλούν υπογλυκαιμίες	Γαστρεντερικές διαταραχές. Αντενδείκνυται σε νεφρική ανεπάρκεια (GFR <30ml/min)
Αναστολείς α-Γλυκοσιδάσης Ακαρβόζη	0.5-0.8	Δεν προκαλούν αύξηση του σωματικού βάρους Δεν προκαλούν υπογλυκαιμίες	Γαστρεντερικές διαταραχές Αντενδείκνυται σε νεφρική ανεπάρκεια (GFR <25 ml/min)
Σουλφονουριές 1. Γλιβενκλαμίδη 2. Γλικλαζίδη MR 3. Γλιμεπιρίδη	1.0-2.0	Ταχύτερη επίτευξη στόχου Χαμηλό κόστος	Αύξηση σωματικού βάρους. Υπογλυκαιμία (Γλιβενκλαμίδη >Γλιμεπιρίδη > Γλικλαζίδη MR). Αντενδείκνυται σε νεφρική ανεπάρκεια (GFR <30 ml/min)
Μεγλιτινίδες 1. Ρεπαγλινίδη 2. Νατεγλινίδη	0.5-1.5	Ταχύτερη επίτευξη στόχου	Σχετικά υψηλό κόστος Ήπιες υπογλυκαιμίες (Ρεπαγλινίδη > Νατεγλινίδη) Αντενδείκνυται σε νεφρική ανεπάρκεια (GFR <15 ml/min)
Γλιταζόνες Πιογλιταζόνη	0.5-1.4	Βελτιώνει τη λιπιδαιμική εικόνα	Οίδημα. Αύξηση σωματικού βάρους. Κατάγματα. Υψηλό κόστος θεραπείας. Βραδεία επίτευξη στόχου. Αντενδείκνυται σε καρδιακή ανεπάρκεια όλων των σταδίων, σε βαριά νεφρική ανεπάρκεια (GFR <5 ml/min)
Αναστολείς DPP-4 1. Σιταγλιπτίνη 2. Βιλνταγλιπτίνη 3. Σαξαγλιπτίνη	0.5-0.8	Δεν προκαλούν αύξηση του σωματικού βάρους Δεν προκαλούν υπογλυκαιμίες	Υψηλό κόστος θεραπείας Αντενδείκνυται σε νεφρική ανεπάρκεια (GFR <50 ml/min)
Μιμητικά GLP-1 1. Εξενατίδη 2. Λιραγλουτίδη	0.5-1.0	Μείωση του σωματικού βάρους Δεν προκαλούν υπογλυκαιμίες	Ενέσιμα. Γαστρεντερικές διαταραχές. Υψηλό κόστος θεραπείας. Αντενδείκνυται σε νεφρική ανεπάρκεια. Εξενατίδη (GFR <50 ml/min) Λιραγλουτίδη GFR <60 ml/min)

Πίνακας 6.2. Χαρακτηριστικά αντιδιαβητικών φαρμάκων, δοσολογία και συνδυασμοί

Δραστική ουσία	mg/δισκίο	Ημερήσια δόση mg/ημέρα	Ημερήσια κατανάλωση	Μονοθεραπεία	Διπλός συνδυασμός με:	Τριπλός συνδυασμός με:
Διγουανιδία Μετφορμίνη	850/1000	500-3000	Με ή μετά το γεύμα Δις ή τρις ημερησίως	NAI	Σουλφονουριδίες, Μεγλιτινίδες, Πιογλιταζόνη Αναστολείς DPP-4 Μιμητικά GLP-1, Ινσουλίνη Ακαρβόζη	Με όλους τους επιτρεπόμενους διπλούς συνδυασμούς
Αναστολείς α-Γλυκοσιδάσης Ακαρβόζη	50/100	150-300	Πριν από ή με το γεύμα Δις ή τρις ημερησίως	NAI	Μετφορμίνη, Σουλφονουριδίες Μεγλιτινίδες, Πιογλιταζόνη Αναστολείς DPP-4, Μιμητικά GLP-1, Ινσουλίνη	Με όλους τους επιτρεπόμενους διπλούς συνδυασμούς
Σουλφονουριδίες 1. Γλιβεγκλαμίδη 2. Γλικαζόδη MR 3. Γλιμεπιρίδη	5 30 1/2/3/4	2.5 - 20 30 - 120 1 - 6	Πριν από τα γεύματα Ανά 12 ή 24 ώρες Άπαξ ημερησίως Άπαξ ημερησίως	NAI NAI NAI	Μετφορμίνη Ακαρβόζη Γλιταζόνες Αναστολείς DPP-4 Μιμητικά GLP-1, Ινσουλίνη	Με όλους τους επιτρεπόμενους διπλούς συνδυασμούς εκτός Μεγλιτινιδών
Μεγλιτινίδες 1. Ρεπαγλινίδη 2. Νατεγλινίδη	0.5 /1/2 60/120/180	1 - 16 120 - 540	Δέκα λεπτά πριν το γεύμα Δις ή τρις ημερησίως	NAI OXI	Ακαρβόζη Μετφορμίνη	Μόνο με Μετφορμίνη και Ακαρβόζη
Γλιταζόνες Πιογλιταζόνη	15/30/45	15 - 45	Ανεξαρτήτως γεύματος - Άπαξ ημερησίως	NAI	Μετφορμίνη, Σουλφονουριδίες Ακαρβόζη Αναστολείς DPP-4, Μιμητικά GLP-1, Ινσουλίνη	Με όλους τους επιτρεπόμενους διπλούς συνδυασμούς εκτός Μεγλιτινιδών
Αναστολείς DPP-4 1. Σιταγλιπτίνη 2. Βιλινταγλιπτίνη 3. Σαξαγλιπτίνη	100 50 5	100 100 5	Ανεξαρτήτως γεύματος Άπαξ ημερησίως Άπαξ ημερησίως	NAI OXI OXI	Μετφορμίνη, Σουλφονουριδίες Πιογλιταζόνη Ακαρβόζη Ινσουλίνη (Μόνο η Σιταγλιπτίνη)	Μόνο η Σιταγλιπτίνη Με όλους τους επιτρεπόμενους διπλούς συνδυασμούς εκτός Μεγλιτινιδών
Μιμητικά GLP-1 1. Εξενατιδία 2. Λιραγλουτιδία	Ενέσιμο διάλυμα Υποδορίως 5 / 10 µg 0.6/1.2/ 1.8 mg	10 - 20 µg 0.6 - 1.8 mg	45 - 60 min πριν τα 2 κύρια γεύματα και με μεσοδιάστημα τουλάχιστον 6 ωρών. Άπαξ ημερησίως Ανεξαρτήτως γεύματος	OXI OXI	Μετφορμίνη Σουλφονουριδίες Πιογλιταζόνη Ακαρβόζη	Μετφορμίνη, Σουλφονουριδίες, Πιογλιταζόνη

7. Η Θεραπεία της Υπεργλυκαιμίας με Ινσουλίνη στο Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1

- Η χορήγηση ινσουλίνης αποσκοπεί στην υποκατάσταση της πρακτικά παντελώς ελλείπουσας ενδογενούς έκκρισης ινσουλίνης. Κατά την εξωγενή χορήγησή της ινσουλίνης, οι διακυμάνσεις των επιπέδων της στο αίμα, πρέπει να προσομοιάζουν κατά το δυνατόν με εκείνες των μη διαβητικών ατόμων. Επιδιώκεται, καθ' όλο το 24ωρο, χαμηλό και κατά το δυνατόν σταθερό, επίπεδο ινσουλιναιμίας (βασική ινσουλιναιμία) για τη διατήρηση φυσιολογικών επιπέδων γλυκόζης κατά τη φάση της νηστείας και ιδιαίτερα τη νύκτα. Μετά τα γεύματα επιδιώκονται αιχμές ινσουλιναιμίας, επαρκούς ύψους και διάρκειας, ώστε να καλύπτονται οι αυξημένες ανάγκες μετά την απορρόφηση των τροφών και δη των υδατανθράκων.
- Η χορήγηση ινσουλίνης γίνεται είτε με πολλαπλές ενέσεις ημερησίως είτε με συνεχή υποδόρια έγχυση με φορητή αντλία.
- Για την επίτευξη της βασικής ινσουλιναιμίας (**basal**) **στα σχήματα πολλαπλών ενέσεων** πλέον κατάλληλα είναι τα σκευάσματα ινσουλίνης μέσης και μακράς δράσης (ανθρώπινου τύπου ή ανάλογα), τα οποία χορηγούνται, τα μεν μακράς δράσης οποιαδήποτε ώρα της ημέρας, αλλά συνήθως το βράδυ, τα δε μέσης δράσης το βράδυ. Σε μερικές περιπτώσεις ενδέχεται να απαιτείται και δεύτερη δόση βασικής ινσουλίνης, ιδιαίτερα όταν χρησιμοποιούνται σκευάσματα μέσης διάρκειας δράσης.
- Τα τρία κύρια γεύματα καλύπτονται με τη χορήγηση δόσεων εφόδου (bolus) σκευασμάτων ινσουλίνης ταχείας δράσης (ανθρώπινου τύπου ή ανάλογα). Δόσεις εφόδου μπορεί να χορηγηθούν επίσης εκτάκτως για την αντιμετώπιση εξαιρετικά αυξημένων τιμών γλυκόζης.
- Η τιμή γλυκόζης νηστείας το πρωί εξαρτάται από τη μέσης ή μακράς δράσης βασική ινσουλίνη.
- Η προγευματική γλυκόζη το μεσημέρι και το βράδυ εξαρτάται από τη βασική ινσουλίνη (βραδινής ή και πρωινής χορήγησης), σε συνδυασμό με την ταχείας δράσης ινσουλίνη, που χορηγήθηκε πριν από το προηγούμενο γεύμα.
- Η μεταγευματική γλυκόζη εξαρτάται από την ταχείας δράσης ινσουλίνη, που χορηγήθηκε πριν από το αντίστοιχο γεύμα.
- Η δόση της βασικής ινσουλίνης αναπροσαρμόζεται ανά 2-3 ημέρες με βάση το πρωινό σάκχαρο νηστείας και στόχο 80-120 mg/dl. Όταν απαιτείται και

πρωινή δόση βασικής ινσουλίνης, η αναπροσαρμογή της γίνεται με γνώμονα το σάκχαρο πριν από το βραδινό γεύμα.

- Η δόση της ταχείας δράσης ινσουλίνης πριν από τα γεύματα αναπροσαρμόζεται:
 - Πριν το πρωινό:
Ανάλογα με το σάκχαρο νηστείας που μετρήθηκε εκείνο το πρωί, σε συνδυασμό με το σάκχαρο που μετρήθηκε μετά το πρόγευμα της προηγούμενης ημέρας.
 - Πριν το μεσημεριανό:
Ανάλογα με το σάκχαρο που μετρήθηκε πριν από το συγκεκριμένο γεύμα σε συνδυασμό με το σάκχαρο που μετρήθηκε δύο ώρες μετά το μεσημεριανό και αμέσως πριν από το βραδινό της προηγούμενης ημέρας.
 - Πριν το βραδινό:
Ανάλογα με το σάκχαρο που μετρήθηκε πριν από το συγκεκριμένο βραδινό σε συνδυασμό με το σάκχαρο που μετρήθηκε δύο ώρες μετά το βραδινό και προ του ύπνου την προηγούμενη ημέρα.
- Η δόση της ταχείας δράσης ινσουλίνης πριν από το γεύμα πρέπει να μεταβάλλεται και ανάλογα με την προβλεπόμενη πρόσληψη υδατανθράκων στο συγκεκριμένο γεύμα.
- Στόχος τιμής γλυκόζης προγευματικά 80-130 mg/dl και μεταγευματικά 140-160 mg/dl.
- Θεραπευτικά σχήματα με μείγματα ινσουλινών δεν έχουν θέση στην αντιμετώπιση του ΣΔτ1, παρά μόνο σε ειδικές περιπτώσεις, όπως π.χ. έλλειψη ή αδυναμία συνεργασιμότητας του ασθενούς, όταν για ειδικούς λόγους δεν θεωρείται απαραίτητη η άριστη ρύθμιση κτλ.
- Με την αντλία συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης χορηγείται ινσουλίνη ταχείας δράσης σε συνεχή προγραμματιζόμενο σε 24ωρη βάση ρυθμό. Οι δόσεις εφόδου υπολογίζονται όπως και στο σχήμα πολλαπλών ενέσεων.

8. Η Θεραπεία της Υπεργλυκαιμίας με Ινσουλίνη στο Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2

Η ινσουλίνη προστίθεται στα προαναφερθέντα θεραπευτικά σχήματα, όταν δεν επιτυγχάνεται με αυτά ο θεραπευτικός στόχος.

Έναρξη ινσουλίνης στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2: προσθήκη βασικής ινσουλίνης

Θεραπευτικό Βήμα Α: Στη δίαιτα, άσκηση και αντιδιαβητικά δισκία προστίθεται βασική ινσουλίνη (**Διάγραμμα 8.1**).

- Ως βασική ινσουλίνη χρησιμοποιούνται είτε ανάλογα ινσουλίνης μακράς δράσης είτε ανθρώπινου τύπου ινσουλίνες μέσης δράσης.
- Συνήθως επαρκεί η χορήγηση άπαξ ημερησίως, κατά προτίμηση προ της κατακλίσεως.
- Η ρύθμιση της γλυκόζης είναι εξ ίσου καλή με τα ανάλογα ινσουλίνης μακράς δράσης (υψηλότερο κόστος, λιγότερες νυκτερινές υπογλυκαιμίες) και τις ανθρώπινου τύπου ινσουλίνες μέσης δράσης (χαμηλότερο κόστος, περισσότερες νυκτερινές υπογλυκαιμίες).

Δόση έναρξης και αναπροσαρμογή της βασικής ινσουλίνης

Δόση έναρξης: 10 μονάδες (International Units, IU) το βράδυ πριν από τον ύπνο την ίδια ώρα κάθε ημέρα.

Στόχος: Γλυκόζη νηστείας 80-120 mg/dl.

Ρύθμιση δόσης: Έλεγχος γλυκόζης αίματος πριν από το πρωινό γεύμα για τρεις συνεχόμενες ημέρες. Καταγραφή τυχόν επεισοδίων σοβαρής υπογλυκαιμίας (συμπτώματα με συνοδό γλυκόζη < 70 mg/dl). Με βάση το μέσο όρο των μετρήσεων και την εμφάνιση υπογλυκαιμίας αναπροσαρμόζεται η δόση της ινσουλίνης ως ακολούθως:

≥ 180 mg/dl	Αύξηση κατά 4 μονάδες
120 - 180 mg/dl	Αύξηση κατά 2 μονάδες
80 - 120 mg/dl	Καμιά μεταβολή στη δόση
< 80 mg/dl	Επιστροφή στην προηγούμενη δόση
Επεισόδιο υπογλυκαιμίας	Μείωση κατά 2 - 4 μονάδες

Σε σοβαρές υπεργλυκαιμίες μπορούμε να αυξάνουμε τη δόση με ταχύτερο ρυθμό.

Αναπροσαρμογή του θεραπευτικού σχήματος στο ΣΔτ2 επί αποτυχίας του θεραπευτικού βήματος Α

Επί αστοχίας του Θεραπευτικού Βήματος Α, βασικής ινσουλίνης και δισκίων, απαιτείται η μετάβαση στο **Θεραπευτικό Βήμα Β**.

Στο Θεραπευτικό Βήμα Β μπορούν να εφαρμοσθούν τρία θεραπευτικά σχήματα προσθήκης ινσουλίνης, εναλλακτικά, το Β1, το Β2 ή το Β3 (**Διάγραμμα 8.1**).

- **Θεραπευτικό Σχήμα Β1:** Διακοπή της βασικής ινσουλίνης και προσθήκη διφασικής ινσουλίνης (μείγμα) αμέσως πριν από το πρωινό και πριν από το βραδινό γεύμα. Εάν η μεταγευματική γλυκόζη μετά το μεσημεριανό γεύμα είναι άνω του στόχου ή η μετά τρίμηνο HbA_{1c} >7%, προστίθεται το μεσημέρι είτε μία δόση ινσουλίνης ταχείας δράσης (ανθρώπινου τύπου ή ανάλογο) είτε 3η ένεση διφασικής ινσουλίνης.
- **Θεραπευτικό Σχήμα Β2:** Συνέχιση της βασικής ινσουλίνης και προσθήκη μίας δόσης ινσουλίνης ταχείας δράσης (ανθρώπινου τύπου ή ανάλογο) πριν από το κυριότερο γεύμα με μείωση έως διακοπή των ινσουλινοεκκριτικών δισκίων. Επί αποτυχίας των ανωτέρω (υψηλή μεταγευματική γλυκόζη ή η μετά τρίμηνο HbA_{1c} >7%) προσθήκη 2ης ή και 3ης δόσης ταχείας δράσης ινσουλίνης πριν και από τα άλλα δύο γεύματα.
- **Θεραπευτικό Σχήμα Β3:** Συνέχιση της βασικής ινσουλίνης και της μεφορμίνης, διακοπή των άλλων δισκίων και προσθήκη ινσουλίνης ταχείας δράσης (ανθρώπινου τύπου ή ανάλογο) πριν τα τρία κύρια γεύματα, πρωί, μεσημέρι, βράδυ.

Μετάταξη και αναπροσαρμογή της δόσης της ινσουλίνης στα θεραπευτικά σχήματα Β1, Β2 και Β3

Θεραπευτικό Σχήμα Β1

Δόση μετάταξης: Χορηγούμε το σύνολο των μονάδων της βασικής ινσουλίνης που ελάμβανε ήδη ο ασθενής, διηρημένων σε δύο ισόποσες δόσεις, προ του πρωινού και προ του δείπνου.

Στόχος: Γλυκόζη προ του πρωινού και προ του βραδινού γεύματος 80-120 mg/dl.

Ρύθμιση δόσης: Η αναπροσαρμογή των δόσεων γίνεται με βάση τις τιμές γλυκόζης αίματος των τριών προηγούμενων ημερών. Λαμβάνονται υπόψη οι μετρήσεις γλυκόζης:

- Πριν από το βραδινό γεύμα για την αναπροσαρμογή της επόμενης πρωινής δόσης.
- Πριν από το πρωινό γεύμα για την αναπροσαρμογή της επόμενης βραδινής δόσης.

Γλυκόζη >120 mg/dl:	Αύξηση κατά 2 - 4 μονάδες
Γλυκόζη μεταξύ 80 - 120 mg/dl:	Καμιά μεταβολή στη δόση
Γλυκόζη < 80 mg/dl:	Μείωση κατά 2 - 4 μονάδες

Σε σοβαρές υπεργλυκαιμίες η αύξηση της δόσης μπορεί να γίνεται με ταχύτερο ρυθμό.

Όταν με το θεραπευτικό σχήμα με δύο δόσεις διφασικής ινσουλίνης, δεν επιτευχθούν οι γλυκαιμικοί στόχοι μπορεί να προστεθεί και τρίτη δόση διφασικής ινσουλίνης αμέσως πριν το μεσημεριανό γεύμα. Σε αυτή την περίπτωση οι δόσεις της ινσουλίνης αναπροσαρμόζονται με βάση τις ακόλουθες μετρήσεις γλυκόζης:

- Πριν από το μεσημβρινό γεύμα για την αναπροσαρμογή της πρωινής δόσης της επόμενης ημέρας.
- Πριν από το βραδινό γεύμα για την αναπροσαρμογή της μεσημβρινής δόσης της επόμενης ημέρας.
- Πριν από το πρωινό γεύμα για την αναπροσαρμογή της βραδινής δόσης της επόμενης ημέρας.

Εάν η υπεργλυκαιμία εμφανίζεται μόνο μετά το μεσημεριανό γεύμα, αντί της διφασικής μπορεί να προστεθεί το μεσημέρι ταχείας δράσης ινσουλίνη (ανθρώπινου τύπου ή ανάλογο).

Η επιτυχία της ρύθμισης με διφασική ινσουλίνη προϋποθέτει τρία κύρια γεύματα και 2-3 μικρά ενδιάμεσα, σταθερή ώρα γευμάτων, καθώς και σταθερή ποσότητα υδατανθράκων στα γεύματα.

Θεραπευτικά σχήματα B2 και B3

Παραμένει η βασική ινσουλίνη, της οποίας η δόση ρυθμίζεται με βάση τους κανόνες που παρατέθηκαν ανωτέρω (**Θεραπευτικό Βήμα Α**).

Επιπλέον προστίθενται 1-3 δόσεις ινσουλίνης ταχείας δράσης είτε ανθρώπινου τύπου (βραδύτερη έναρξη και πιο παρατεταμένη διάρκεια δράσης), είτε αναλόγου (ταχύτερη έναρξη και μικρότερη διάρκεια δράσης) προ των γευμάτων, με στόχο την πρόληψη της αύξησης της γλυκόζης μετά από τα γεύματα.

Η δόση αναπροσαρμόζεται με βάση την τιμή της γλυκόζης στο αίμα πριν και δύο ώρες μετά το γεύμα. Επιπλέον πρέπει να λαμβάνεται υπόψη η περιεκτικότητα του γεύματος σε υδατάνθρακες, ιδιαίτερα εάν αυτή δεν είναι σταθερή κάθε ημέρα.

Επιλογή θεραπευτικού σχήματος

Η επιλογή του σχήματος ινσουλινοθεραπείας, μετά την αποτυχία της βασικής ινσουλίνης + δισκία εξαρτάται για κάθε ασθενή, κατά την κρίση του ιατρού,

αφού ληφθούν υπόψη ο βαθμός απορρύθμισης, η γενική κατάσταση του ασθενούς και άλλες παράμετροι που ενδεικτικά αξιολογούνται στον **Πίνακα 8.1**.

Βασικό ρόλο στην αποτελεσματική ρύθμιση της γλυκόζης με ινσουλινη έχει η γνώση των χαρακτηριστικών του σκευάσματος ινσουλίνης που χρησιμοποιείται (χρόνος έναρξης, μέγιστη και διάρκεια δράσης), ώστε να σχεδιάζεται εκ των προτέρων και να επιτυγχάνεται σύμπτωση της μέγιστης δράσης της ινσουλίνης με τη μέγιστη απορρόφηση της γλυκόζης μετά από γεύμα (**Πίνακας 8.2**). Στο σχεδιασμό πρέπει να λαμβάνονται σοβαρά υπόψη και άλλοι παράγοντες που μειώνουν τη γλυκόζη, όπως η μυϊκή άσκηση και λήψη οιοπνεύματος, προς αποφυγήν υπογλυκαιμικών επεισοδίων.

Πίνακας 8.1. Παράμετροι που επηρεάζουν την επιλογή του θεραπευτικού σχήματος με ινσουλίνη

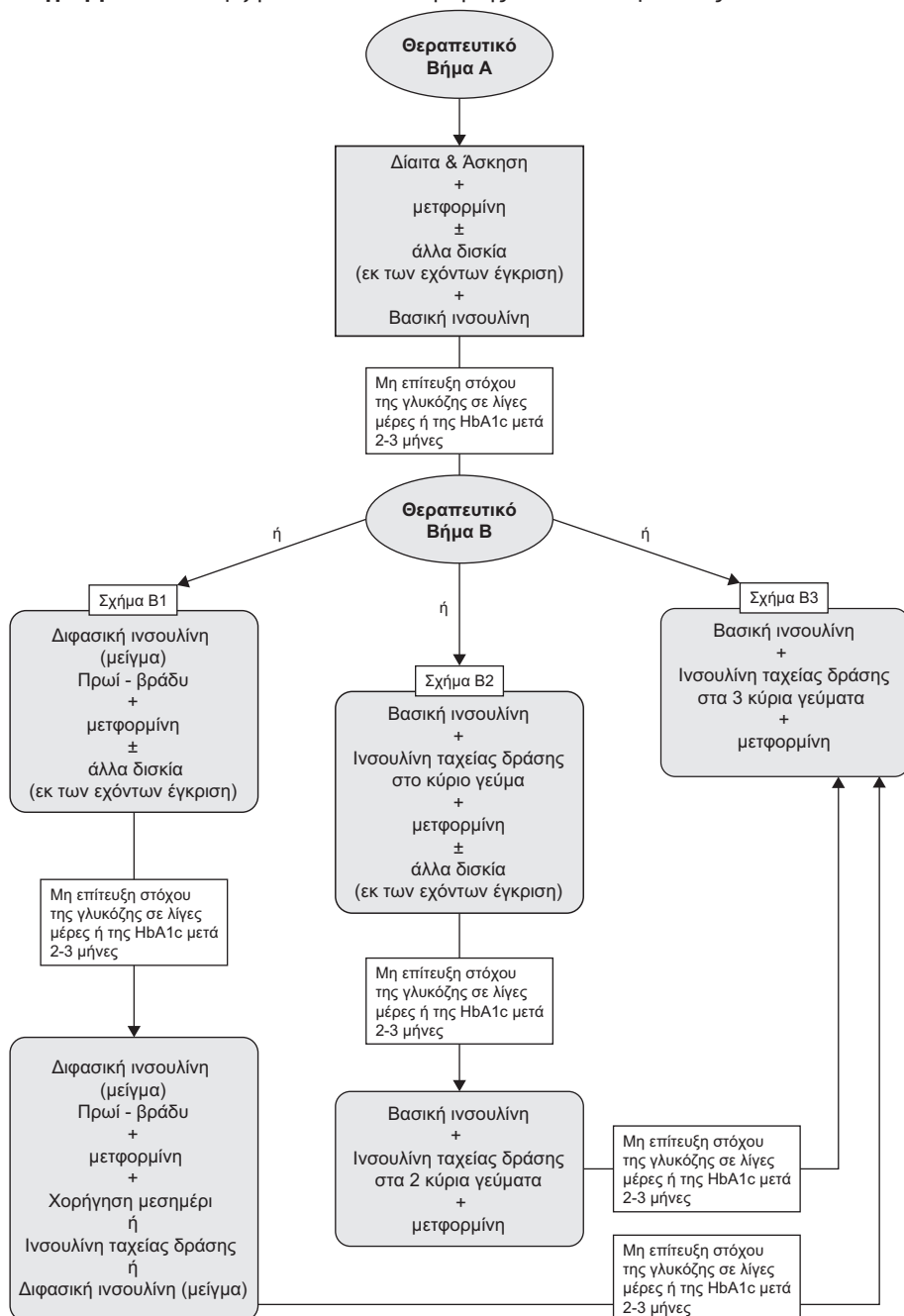
	<i>Διφασική ινσουλίνη</i>	<i>Βασική + 1-2 γευματικές</i>	<i>Βασική + 3 γευματικές</i>
Περιορισμένη δεξιότητα και συνεργασιμότητα του ασθενούς	+		
Αδυναμία αυτοελέγχου της γλυκόζης πολλάκις ημερησίως	+		
Προτίμηση του ασθενούς για λιγότερες ενέσεις	+	+	
Περιορισμένη υποστήριξη του ασθενούς από το περιβάλλον	+	+	
Μη σταθερές ώρες και μεταβαλλόμενη περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες των γευμάτων		+	+
Ανάγκη για βελτίωση της μεταγευματικής γλυκόζης		+	+

Πίνακας 8.2. Τύποι ινσουλίνης (χαρακτηριστικά σκευασμάτων ινσουλίνης)*

Σκεύασμα ινσουλίνης	Έναρξη δράσης (Αιχμή)	Μέγιστη δράση	Διάρκεια δράσης	Εμφάνιση	
Ανθρώπινου τύπου ινσουλίνες					
ΤΑΧΕΙΑΣ ΔΡΑΣΗΣ	Διαλυτή ινσουλίνη ή «κρυσταλλική»				
	– Ινσουλίνη Humulin Regular	30-45 min	1-3 ώρες	5-7 ώρες	Διαυγής
	– Ινσουλίνη Actrapid	30 min	1-3 ώρες	6-8 ώρες	Διαυγής
Ανάλογα ινσουλίνης					
	– Ινσουλίνη (Lispro), Humalog	0-15 min	1 ώρα	3-4 ώρες	Διαυγής
	– Ινσουλίνη (Aspart) Novorapid	10 min	1-3 ώρες	3-5 ώρες	Διαυγής
	– Ινσουλίνη (Glulisine) Apidra	10-20min	½-1½ ώρες	3-4 ώρες	Διαυγής
Ανθρώπινου τύπου ινσουλίνες (Ισοφανική)					
ΜΕΣΗΣ ΔΡΑΣΗΣ	– Ινσουλίνη Humulin NPH	1 ώρα	2-8 ώρες	16-18 ώρες	Θολή
	– Ινσουλίνη Protaphane	1.5 ώρα	4-12 ώρες	Έως 24 ώρες	Θολή
Ανάλογα ινσουλίνης					
ΜΑΚΡΑΣ ΔΡΑΣΗΣ	– Ινσουλίνη (Glargine) Lantus	1-4 ώρες	–	≈ 24 ώρες	Διαυγής
	– Ινσουλίνη (Detemir) Levemir	1-4 ώρες	–	≈ 24 ώρες	Διαυγής
Διφασικά μείγματα ανθρώπινου τύπου ινσουλίνης					
ΜΕΙΓΜΑΤΑ	– 30/70 (30% ταχείας-70% μέσης), Mixtard 30	30 min	2-8 ώρες	Έως 24 ώρες	Θολή
	– 30/70 (30% ταχείας-70% μέσης), Humulin M₃	30-45 min	1-8 ώρες	14-15 ώρες	Θολή
	– 40/60 (40% ταχείας-60% μέσης), Mixtard 40	30 min	2-8 ώρες	Έως 24 ώρες	Θολή
	– 50/50 (50% ταχείας-50% μέσης), Mixtard 50	30 min	2-8 ώρες	Έως 24 ώρες	Θολή
Διφασικά μείγματα αναλόγων ινσουλίνης					
	– Διφασική ινσουλίνη Aspart 30/70, Novomix 30	10 min	1-8 ώρες	Έως 24 ώρες	Θολή
	– Διφασική ινσουλίνη Lispro 25/75, Humalog^{mix} 25	0-15 min	1 ώρα	14-16 ώρες	Θολή
	– Διφασική ινσουλίνη Lispro 50/50, Humalog^{mix} 50	0-15 min	1 ώρα	14-16 ώρες	Θολή

*Σύμφωνα με τις περιλήψεις χαρακτηριστικών των προϊόντων (SPC)

Διάγραμμα 8.1. Έναρξη και εντατικοποίηση της ινσουλινοθεραπείας στο ΣΔτ2.



9. Αντιμετώπιση της Υπεργλυκαιμίας στο Σακχαρώδη Διαβήτη στα Παιδιά και τους Εφήβους

Γενικά

- Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 (ΣΔτ1) αφορά σε περισσότερο του 90% των περιπτώσεων ΣΔ στην παιδική και εφηβική ηλικία.
- Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2 (ΣΔτ2) εμφανίζεται με αυξανόμενη συχνότητα τα τελευταία χρόνια σε παιδιά και εφήβους, παράλληλα με την αύξηση του επιπολασμού της παχυσαρκίας.
- Μικρό ποσοστό ΣΔ στα παιδιά και τους εφήβους αφορά σε σπάνιους ειδικούς τύπους ΣΔ (MODY κτλ).
- Η διαφορική διάγνωση μεταξύ ΣΔτ1, ΣΔτ2 και άλλων ειδικών τύπων ΣΔ στα παιδιά έχει μεγάλη σημασία για τον καθορισμό της θεραπευτικής αντιμετώπισης. Ο ΣΔτ1 απαιτεί άμεση αγωγή με ινσουλίνη, ο ΣΔτ2 αντιμετωπίζεται κατά ανάλογο τρόπο με το ΣΔτ2 των ενηλίκων, οι δε άλλοι τύποι αντιμετωπίζονται με εξειδικευμένη, ανάλογα με τον κάθε τύπο, αγωγή.
- Ανεξάρτητα πάντως από τον τύπο του ΣΔ, η διαπίστωση σημαντικής υπεργλυκαιμίας, μεταβολικής απορρύθμισης και κετοναιμίας σε ένα παιδί ή έφηβο απαιτεί την άμεση χορήγηση ινσουλίνης για τη διόρθωση των μεταβολικών διαταραχών.

Θεραπευτικοί στόχοι

Ο θεραπευτικός στόχος για όλες τις ηλικιακές ομάδες (από τη βρεφική μέχρι τη μετεφηβική ηλικία) πρέπει να εξατομικεύεται με τελικό σκοπό την πλησιέστερη προς το φυσιολογικό γλυκαιμική ρύθμιση, την αποφυγή των σοβαρών ή των πολλαπλών ήπιων/μέτριων υπογλυκαιμιών και τη φυσιολογική αύξηση και ανάπτυξη των πασχόντων. Τα επιδιωκόμενα επίπεδα γλυκόζης και HbA1c φαίνονται στον **Πίνακα 9.1**.

Πίνακας 9.1. Στόχοι γλυκαιμικής ρύθμισης

	<i>Παιδιά</i>	<i>Έφηβοι</i>
HbA1c %	< 7.5%	≤ 7.0%
Γλυκόζη νηστείας ή προγευματική (mg/dl)	90-145	80-130
Μεταγευματική γλυκόζη (mg/dl)	90-180	80-140
Γλυκόζη πριν από την κατάκλιση (mg/dl)	120-180	120-150
Υπογλυκαιμίες	Αποφυγή των σοβαρών Ανεκτές λίγες ήπιες	Αποφυγή των σοβαρών Ανεκτές λίγες ήπιες

Σχήματα ινσουλινοθεραπείας

- Κανένα σχήμα ινσουλινοθεραπείας δεν μπορεί να μιμηθεί τη φυσιολογική έκκριση της ενδογενούς ινσουλίνης, αλλά τα εντατικοποιημένα σχήματα με πολλαπλές ημερήσιες ενέσεις ή με συνεχή υποδόρια έγχυση ινσουλίνης συγκεντρώνουν τις περισσότερες πιθανότητες αποτελεσματικής υποκατάστασης της ελλείπουσας ενδογενούς ινσουλίνης.
- Τα σχήματα ινσουλινοθεραπείας διαμορφώνονται κατά τρόπο που να υποκαθίσταται κατά το δυνατόν καλύτερα η ελλείπουσα ενδογενής έκκριση ινσουλίνης.
- **Σχήμα δύο ενέσεων την ημέρα:** Χορηγείται μείγμα μέσης και ταχείας δράσης ινσουλίνης (ανθρώπινου τύπου ή ανάλογο), πριν από το πρόγευμα και το δείπνο. Επειδή οι προαναμειγμένες ινσουλίνες δεν παρέχουν τη δυνατότητα τροποποίησης της αναλογίας των ινσουλινών του μείγματος, η χρήση τους στα παιδιά δεν ενδείκνυται. Αντίθετα συνιστάται ανάμειξη των δύο ινσουλινών πριν από κάθε ένεση σε αναλογίες που καθορίζονται με βάση τις τιμές της γλυκόζης αίματος των προηγούμενων ημερών, την περιεκτικότητα των γευμάτων σε υδατάνθρακες και τη σωματική δραστηριότητα. Η ένεση πρέπει να γίνεται αμέσως μετά την ανάμειξη των ινσουλινών.
- **Σχήμα τριών ενέσεων την ημέρα:** Χορηγείται μείγμα μέσης δράσης και ταχείας δράσης ινσουλίνης (ανθρώπινου τύπου ή ανάλογο) πριν από το πρόγευμα, ταχείας δράσης ινσουλίνη (ανθρώπινου τύπου ή ανάλογο) πριν από το μεσημεριανό γεύμα ή το απογευματινό ενδιάμεσο μικρό γεύμα και μείγμα μέσης και ταχείας δράσης ινσουλίνης (ανθρώπινου τύπου ή ανάλογο) πριν από το βραδινό γεύμα. Σε παιδιά και εφήβους που παρουσιάζουν το φαινόμενο της αυγής (πρωινή υπεργλυκαιμία), η βραδινή μέσης δράσης ινσουλίνη διαχωρίζεται από την ταχεία και χορηγείται μόνη της, σαν τέταρτη ένεση, πριν από την κατάκλιση. Και στο σχήμα αυτό δεν ενδείκνυται η χρήση έτοιμων μειγμάτων.
- **Σχήμα πολλαπλών ενέσεων με βασική ινσουλίνη (basal) και δόσεις εφόδου (bolus):** Το 40-60% της συνολικής ημερήσιας δόσης της ινσουλίνης χορηγείται ως βασική ινσουλίνη και το υπόλοιπο ως προγευματική ταχείας δράσης ινσουλίνη (ανθρώπινου τύπου ή ανάλογο), πριν από τα τρία κύρια γεύματα. Οι ινσουλίνες, οι οποίες χρησιμοποιούνται ως βασικές είναι οι παλαιότερες ινσουλίνες μέσης δράσης και τα νεότερα ανάλογα μακράς δράσης. Η δόση της προγευματικής ινσουλίνης καθορίζεται ανάλογα με τις μετρήσεις της γλυκόζης προ του γεύματος, την περιεκτικότητά του γεύματος σε υδατάνθρακες και τη σωματική δραστηριότητα, της δε βασικής ανάλογα με τη γλυκόζη νηστείας.
- **Αντλίες ινσουλίνης:** Η χρήση εξωτερικών αντλιών ινσουλίνης έχει διαπι-

στωθεί ότι είναι αποδεκτή και επιτυχής, ακόμη και σε μικρά παιδιά. Η ινσουλίνη (ανάλογο ταχείας δράσης) εγχέεται υποδόρια με προγραμματιζόμενο βασικό ρυθμό (basal) και αναπροσαρμοζόμενες προγευματικές δόσεις εφόδου (bolus). Η αναπροσαρμογή των δόσεων της ινσουλίνης ακολουθεί τους κανόνες που εφαρμόζονται στα σχήματα πολλαπλών ενέσεων.

- Η εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία, η οποία έχει ως σκοπό τη μίμηση του φυσιολογικού τρόπου έκκρισης ινσουλίνης από τον οργανισμό είτε με το σχήμα πολλαπλών ενέσεων ινσουλίνης, βασικής και προγευματικών (basal-bolus), είτε με τη συνεχή υποδόρια έγχυση ινσουλίνης μέσω αντλίας, υιοθετείται από συνεχώς αυξανόμενο αριθμό κέντρων παγκοσμίως, εξ αρχής, από τη διάγνωση της νόσου.
- Η ινσουλινοθεραπεία προϋποθέτει το συνδυασμό και σειράς άλλων παραγόντων, όπως:
 - Την εκπαίδευση του ασθενούς και της οικογένειας του για τον αυτοέλεγχο της γλυκόζης στο αίμα.
 - Την εκμάθηση του υπολογισμού της ποσότητας των υδατανθράκων των τροφών.
 - Την εκμάθηση του τρόπου δράσης των ινσουλινών και την αναπροσαρμογή των δόσεων, ανάλογα με τα αποτελέσματα του αυτοελέγχου και την περιεκτικότητα των γευμάτων σε υδατάνθρακες.

Τύποι χορηγούμενης ινσουλίνης

- Σε παιδιά και εφήβους δεν έχει τεκμηριωθεί καλύτερη ρύθμιση του σακχάρου με τα ανάλογα ινσουλίνης σε σύγκριση με τις ανθρωπίνου τύπου ινσουλίνες **A**
- Εν τούτοις η χρήση των αναλόγων ινσουλίνης ταχείας δράσης έχει μερικά πλεονεκτήματα:
 - Χορηγούνται αμέσως πριν από το γεύμα και η δόση των μπορεί να αναπροσαρμοσθεί με βάση τους υδατάνθρακες του επικειμένου γεύματος, γεγονός που σε συνδυασμό με τη γρήγορη έναρξη της δράσης των οδηγεί σε επιτυχέστερη αντιμετώπιση της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας **A**
 - Μπορεί να χορηγηθούν και αμέσως μετά το γεύμα, εάν συντρέχει λόγος (π.χ. στα βρέφη και νήπια που συχνά δεν τρώνε την προβλεπόμενη ποσότητα) **B**
 - Προκαλούν λιγότερες βραδινές υπογλυκαιμίες **B**
 - Επίσης προκαλούν συνολικά λιγότερες υπογλυκαιμίες, αλλά τούτο παρατηρείται μόνο στους εφήβους και όχι στα παιδιά.
 - Είναι πιο αποτελεσματικές στην αντιμετώπιση της οξείας υπεργλυκαιμίας με ή χωρίς κέτωση καθώς και κατά τις ημέρες ασθένειας **E**

- Χρησιμοποιούνται κατά κύριο λόγο με τις αντλίες ινσουλίνης, διότι πλεονεκτούν ως προς την ταχύτητα δράσης.
- Τα ανάλογα ταχείας δράσης lispro και aspart έχουν εγκριθεί για χρήση σε παιδιά ηλικίας μεγαλύτερης των 2 ετών, ενώ η glulisine για ηλικία μεγαλύτερη των 6 ετών.
- Τα δύο ανάλογα βραδείας δράσης, glargine και levemir, δεν έχουν λάβει έγκριση για χορήγηση σε παιδιά μικρότερα των 6 ετών.
- Η ανθρώπινου τύπου ταχείας δράσης ινσουλίνη είναι η πλέον κατάλληλη για ενδοφλέβια χρήση στη διαβητική κετοξέωση και κατά τη διάρκεια χειρουργικών επεμβάσεων. Τα ταχεία δράσης ανάλογα μπορούν επίσης να χορηγηθούν ενδοφλεβίως, αλλά δεν υπερτερούν της ανθρώπινου τύπου ταχείας δράσης ινσουλίνης, η οποία έχει και μικρότερο κόστος.
- Οι τύποι και τα χαρακτηριστικά όλων των διαθεσίμων σκευασμάτων ινσουλίνης αναφέρονται στον **Πίνακα 8.2 του Κεφαλαίου 8**.

Απορρόφηση της ινσουλίνης

- Η κινητική της χορηγούμενης υποδορίως ινσουλίνης παρουσιάζει σημαντική μεταβλητότητα από μέρα σε μέρα, ακόμα και στο ίδιο άτομο, ειδικά στα παιδιά. Η έναρξη, η αιχμή και η διάρκεια δράσης της ινσουλίνης εξαρτώνται από πολλούς παράγοντες, οι οποίοι επηρεάζουν την ταχύτητα και τη σταθερότητα της απορρόφησης **C**
 - *Υποδόριο λίπος:* Το μεγαλύτερο πάχος του υποδόριου λίπους και η λιποϋπερτροφία προκαλούν πιο αργή απορρόφηση, ακόμα και στα ανάλογα ταχείας δράσης **B**
 - Στα μικρά παιδιά που έχουν λιγότερο υποδόριο λίπος η απορρόφηση είναι ταχύτερη **E**
 - *Δόση:* Οι μεγαλύτερες δόσεις ινσουλίνης παρουσιάζουν πιο παρατεταμένη δράση **C**
 - *Θέση:* Η ινσουλίνη απορροφάται ταχύτερα από την κοιλιά σε σύγκριση με το μηρό. Δεν υπάρχουν σαφή δεδομένα για διαφορές στο ρυθμό απορρόφησης μεταξύ μηρών και γλουτών. Όσον αφορά την glargine όμως δεν έχουν διαπιστωθεί διαφορές στην απορρόφηση ανάλογα με τη θέση της ένεσης.
 - *Ενδομυϊκή ένεση:* Η ενδομυϊκά χορηγούμενη ινσουλίνη έχει ταχύτερη απορρόφηση. Οι τυχαίες λόγω κακής τεχνικής ενδομυϊκές ενέσεις μπορεί να επηρεάσουν τη ρύθμιση και να αποτελούν αίτιο υπογλυκαιμίας.
 - *Άσκηση:*
 - Προκαλεί ταχύτερη απορρόφηση, ιδίως όταν ασκείται το μέρος του σώματος που έγινε η ένεση **B**

- Η απορρόφηση της ινσουλίνης glargine δεν επηρεάζεται από την άσκηση **A**
- ο *Θερμοκρασία σώματος και περιβάλλοντος*: Η αυξημένη θερμοκρασία προκαλεί ταχύτερη απορρόφηση
- ο Ο ρυθμός απορρόφησης των αναλόγων ταχείας δράσης δεν επηρεάζεται σημαντικά από τους πιο πάνω παράγοντες **B**

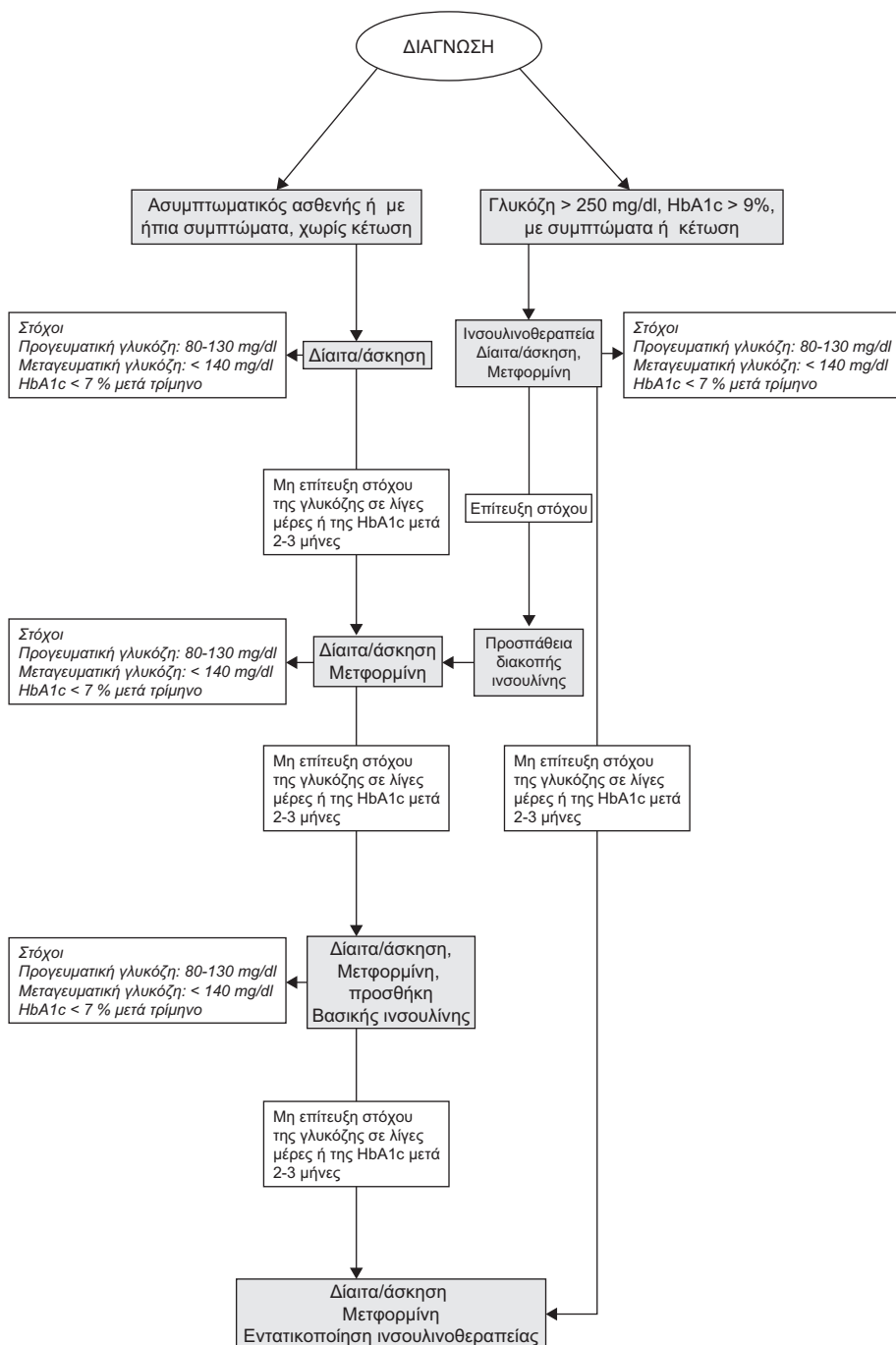
Θεραπευτική αντιμετώπιση του ΣΔτ2 στα παιδιά και τους εφήβους

Τα θεραπευτικά μέσα για την επίτευξη ευγλυκαιμίας στα παιδιά και στους εφήβους περιλαμβάνουν:

- Δίαιτα και διόρθωση του σωματικού βάρους
- Άσκηση (30 λεπτά, 5 φορές την εβδομάδα)
- Φαρμακευτική αγωγή:
Το μοναδικό φάρμακο εκτός από την ινσουλίνη που έχει πάρει έγκριση για χρήση στην παιδική ηλικία είναι η μετφορμίνη. Οι σουλφονουλουρίες έχουν έγκριση για την εφηβική ηλικία.
- Η αλλαγή τρόπου ζωής (δίαιτα και άσκηση) πρέπει απαραίτητως να συνεχίζεται και στις περιπτώσεις που χορηγείται φαρμακευτική αγωγή.

Η θεραπευτική αντιμετώπιση του ΣΔτ2 στα παιδιά και τους εφήβους ακολουθεί τη διαδικασία που φαίνεται στο **Διάγραμμα 9.1**.

Διάγραμμα 9.1. Αντιμετώπιση του ΣΔτ2 στα παιδιά και τους εφήβους



10. Σακχαρώδης Διαβήτης και Κύηση

Κύηση σε διαβητικές γυναίκες με ΣΔτ1 ή ΣΔτ2 αναφέρεται ως κύηση επί προϋπάρχοντος ΣΔ.

Η εμφάνιση ΣΔ σε μη διαβητικές γυναίκες κατά τη διάρκεια της κύησης αναφέρεται ως Σακχαρώδης Διαβήτης της Κύησης (ΣΔΚ).

Κύηση επί προϋπάρχοντος σακχαρώδους διαβήτη

Σε διαβητικές γυναίκες συνιστάται:

- Αποφυγή μη προγραμματισμένης κύησης με τη χρήση καθιερωμένων μεθόδων αντισύλληψης μετά από κατάλληλη ενημέρωσή των.
- Κατά τη σύλληψη η HbA1c πρέπει να είναι <6.5%, διότι έχει δειχθεί ότι έτσι μειώνεται η πιθανότητα συγγενών ανωμαλιών. Για την επίτευξη του στόχου HbA1c <6.5% επιδιώκονται τιμές γλυκόζης προγευματικά μεν 70-100 mg/dl, μεταγευματικά δε 90-140 mg/dl.
- Όταν προγραμματισθεί κύηση πρέπει να διακοπούν όλα τα φάρμακα που συνδέονται με αυξημένο κίνδυνο πρόκλησης συγγενών ανωμαλιών στο έμβρυο.
- Ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δοθεί στην αντιυπερτασική αγωγή. Διακόπτονται οι αΜΕΑ, αΑΤ1 και οι ανταγωνιστές των διαύλων ασβεστίου και αντικαθίστανται από τη Μεθυλντόπα και τη Λαμπετολόλη. Επίσης διακόπτονται οι στατίνες.
- Η κύηση αντενδείκνυται όταν υπάρχει:
 - Ισχαιμική καρδιοπάθεια
 - Σοβαρή νεφρική ανεπάρκεια (GFR <40 ml/min)
 - Μη ρυθμιζόμενη υπέρταση
 - Ενεργός παραγωγική διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια.

Αντιμετώπιση του Σακχαρώδους Διαβήτη κατά τη διάρκεια της κύησης

Σκόπιμο είναι, εφόσον τούτο είναι δυνατόν, η παρακολούθηση να γίνεται σε εξειδικευμένο κέντρο.

Στόχοι γλυκαιμικού ελέγχου

- Γλυκόζη νηστείας και προγευματική 60-100 mg/dl.

- Γλυκόζη 1 ώρα μετά γεύμα 100-130 mg/dl.
- Οι ως άνω στόχοι επιδιώκονται υπό την προϋπόθεση ότι δεν παρατηρούνται σημαντικά υπογλυκαιμικά επεισόδια.
- HbA1c % <6.0%. Ενδείκνυται να γίνεται η μέτρηση ανά μήνα.

Διαιτητική παρέμβαση

Το διαιτολόγιο για το ΣΔ που ακολουθούσε η έγκυος προ της κύησης τροποποιείται:

- Σύνθεση διαιτολογίου: υδατάνθρακες 35-45% (αποφυγή ευαπορροφήτων), πρωτεΐνες 20-25%, λίπος 30-40% της συνολικής θερμιδικής πρόσληψης.
- Κατανομή του διαιτολογίου σε μικρά και συχνά γεύματα.
- Σε παχύσαρκες εγκύους γυναίκες συνιστάται μέτριος περιορισμός θερμίδων (25 Kcal/kg βάρους), αλλά όχι κάτω των 1800 θερμίδων.

Φαρμακευτική θεραπεία

- Απαγορεύεται οποιοδήποτε αντιυπεργλυκαιμικό φάρμακο πλην της ινσουλίνης.
- Μπορούν να χρησιμοποιηθούν όλα τα ανθρώπινου τύπου σκευάσματα ινσουλίνης.
- Εκ των ταχείας δράσης αναλόγων ινσουλίνης η Lispro και Aspart αποτελούν ασφαλή και ευέλικτη θεραπευτική επιλογή.
- Τα βραδείας δράσης ανάλογα ινσουλίνης **detemir και glargine δεν συνιστώνται** κατά την κύηση, μέχρι να υπάρξουν κλινικές μελέτες για την ασφάλεια και την αποτελεσματικότητά τους.
- Συνήθως για την επίτευξη του στόχου απαιτούνται εντατικοποιημένα σχήματα ινσουλινοθεραπείας:
 - Σχήμα πολλαπλών ενέσεων: για την κάλυψη των μεν βασικών αναγκών απαιτούνται 1-3 ενέσεις ινσουλίνης μέσης δράσης, ανθρώπινου τύπου, για δε την κάλυψη των γευμάτων 3 ενέσεις ινσουλίνης ταχείας δράσης (ανθρώπινου τύπου ή αναλόγου εκ των εχόντων έγκριση).
 - Συνεχής υποδόρια έγχυση ινσουλίνης με χρήση αντλίας.
- Απαραίτητος είναι ο καθημερινός αυτοέλεγχος της γλυκόζης αίματος. Πρέπει να γίνεται 6-7 φορές ημερησίως (πριν και μία ώρα μετά τα κύρια γεύματα και προ του ύπνου), ενώ μπορεί να χρειαστεί και μία περαιτέρω μέτρηση κατά τη νύκτα, μεταξύ 2-4 π.μ. για τη διαπίστωση πιθανής υπογλυκαιμίας.
- Απαραίτητη είναι η εκπαίδευση της ασθενούς για την αναπροσαρμογή των δόσεων της ινσουλίνης με βάση τα αποτελέσματα του αυτοελέγχου.

Τοκετός

- Κατά τη διάρκεια του τοκετού στόχος είναι η διατήρηση της γλυκόζης σε επίπεδα 80-110 mg/dl. Προς τούτο απαιτείται:
 - Συνεχής χορήγηση ενδοφλεβίως διαλύματος γλυκόζης και διαλύματος ινσουλίνης ταχείας δράσης.
 - Μέτρηση γλυκόζης αίματος κάθε 1-2 ώρες και αναπροσαρμογή του ρυθμού χορήγησης της ινσουλίνης βάσει των μετρήσεων γλυκόζης.
- Αμέσως μετά τον τοκετό, επειδή μειώνονται σημαντικά οι ανάγκες για ινσουλίνη, απαιτείται ετοιμότητα για την ανάλογη αναπροσαρμογή του θεραπευτικού σχήματος.
- Ο θηλασμός είναι επιθυμητός.

Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης

- Ως ΣΔΚ ορίζεται οποιοδήποτε βαθμού διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων που διαγιγνώσκεται κατά την έναρξη της κύησης ή εμφανίζεται κατά τη διάρκειά της.
- Η συχνότητα του ΣΔΚ ποικίλλει από 1-14% διεθνώς και εξαρτάται από το μελετηθέντα πληθυσμό, αλλά και από τα διαγνωστικά κριτήρια που χρησιμοποιούνται. Στις Μεσογειακές χώρες υπολογίζεται περί το 7%.
- Κίνδυνοι που συνδυάζονται με το ΣΔΚ:
 - Μακροσωμία (βάρος κυήματος ή νεογνού μεγαλύτερο από εκείνο που αντιστοιχεί στην ηλικία κύησης).
 - Περιγεννητικοί κίνδυνοι (θάνατος, δυστοκία των ώμων, κατάγματα, μαιευτικές παραλύσεις κ.ά.).
 - Απώτεροι κίνδυνοι για το παιδί (πιθανόν παχυσαρκία και ΣΔτ2).
 - Προεκλαμψία.
 - Ανάγκη καισαρικής τομής.
 - Απώτερος κίνδυνος ΣΔτ2 για τη μητέρα.

Διάγνωση του ΣΔΚ

- Κατά την αρχική επίσκεψη κάθε εγκύου μέτρηση γλυκόζης νηστείας και HbA1c.
 - Αν διαπιστωθεί επίσημος διαβήτης, δηλαδή γλυκόζη > 126 mg/dl, αντιμετώπιση ως επί προϋπάρχοντος ΣΔ.
 - Αν η γλυκόζη είναι ≥ 92 mg/dl, αλλά <126 mg/dl, γίνεται αντιμετώπιση ως επί ΣΔΚ.
 - Αν γλυκόζη είναι <92 mg/dl, προγραμματίζεται διενέργεια δοκιμασίας φόρτισης με γλυκόζη μεταξύ 24ης και 28ης εβδομάδος της κύησης σε όλες τις εγκύους.

- Δοκιμασία φόρτισης με γλυκόζη στις εγκύους και διαγνωστικά κριτήρια.
 - Λήψη 75γρ. γλυκόζης από του στόματος.
 - Μέτρηση γλυκόζης πλάσματος προ και 60 και 120 λεπτά μετά τη λήψη της γλυκόζης.
 - Όταν έστω και μία τιμή είναι ίση ή μεγαλύτερη από τα κατωτέρω αναφερόμενα όρια διαγιγνώσκεται ΣΔΚ.

Γλυκόζη νηστείας	92 mg/dl
Γλυκόζη 60΄	180 mg/dl
Γλυκόζη 120΄	153 mg/dl

- Η δοκιμασία πρέπει να γίνεται το πρωί, μετά από τουλάχιστον 8ωρη νηστεία.
- Η εξεταζόμενη πρέπει τουλάχιστον κατά τις 3 προηγούμενες ημέρες να μην υποβάλλεται σε διαιτητικό περιορισμό όσον αφορά τους υδατάνθρακες (λήψη >150 g/ημέρα) και να μην περιορίζει τη φυσική της δραστηριότητα.

Θεραπευτική αντιμετώπιση του ΣΔΚ

Στόχοι γλυκαιμικού ελέγχου

- Γλυκόζη νηστείας και προγευματική 70-95 mg/dl.
- Γλυκόζη 1 ώρα μετά το γεύμα 90-130 mg/dl.
- Γλυκόζη 2 ώρες μετά το γεύμα 80-120 mg/dl.

Υγιεινοδιαιτητική αγωγή

- Σύνθεση διαιτολογίου: υδατάνθρακες 35-45% (αποφυγή ευαπορροφήτων), πρωτεΐνες 20-25%, λίπος 30-40% της συνολικής θερμιδικής πρόσληψης
- Κατανομή του διαιτολογίου σε μικρά και συχνά γεύματα προς αποφυγήν κέτωσης.
- Σε παχύσαρκες γυναίκες μέτριος περιορισμός θερμίδων (25 Kcal/kg βάρους), αλλά όχι κάτω των 1800 θερμίδων.
- Όπου δεν υπάρχει μαιευτική αντένδειξη, σωματική άσκηση (π.χ. περπάτημα 10΄ μετά τα τρία κύρια γεύματα) συμβάλλει στη βελτίωση της γλυκαιμίας.

Παρακολούθηση γυναικών με ΣΔΚ

- Η μέτρηση της HbA1c συνιστάται στην αρχική επίσκεψη για τη διαπίστωση προϋπάρχουσας υπεργλυκαιμίας.

- Συνιστάται η παρακολούθηση της εγκύου ανά 2 εβδομάδες. Η συχνότητα της παρακολούθησης μπορεί να τροποποιείται ανάλογα με τις ανάγκες της ρύθμισης.
- Συνιστάται αυτοέλεγχος της γλυκόζης που πρέπει να γίνεται 6 φορές ημερησίως (πριν και μία ώρα μετά τα γεύματα) ή 4 φορές (γλυκόζη νηστείας και τρεις μεταγευματικές).

Θεραπεία με ινσουλίνη

- Όταν δεν επιτυγχάνονται οι γλυκαιμικοί στόχοι ή εμφανίζονται σημεία μακροσωμίας στο υπερηχογράφημα του εμβρύου, τότε στο θεραπευτικό σχήμα προστίθεται και η ινσουλίνη. Δεν υπάρχουν δεδομένα για την προτίμηση συγκεκριμένου σχήματος ινσουλινοθεραπείας, αλλά τούτο καθορίζεται από τα επίπεδα γλυκόζης στον αυτοέλεγχο.
- Χρησιμοποιούνται σκευάσματα ινσουλίνης που έχουν έγκριση για χρήση κατά την κύηση, όπως αυτά αναφέρθηκαν στην αντιμετώπιση του διαβήτη όταν επισυμβεί κύηση επί προϋπάρχοντος ΣΔ.

Έλεγχος μετά τον τοκετό

- Μετά τον τοκετό συνιστάται διερεύνηση της μεταβολικής διαταραχής γυναικών με ΣΔΚ κατά τα χρονικά διαστήματα και με τις δοκιμασίες που φαίνονται στον **Πίνακα 10.1** **E**

Πίνακας 10.1. Διερεύνηση μετά τον τοκετό

<i>Χρόνος μετά τον τοκετό</i>	<i>Δοκιμασία</i>
1-3 ημέρες	Γλυκόζη νηστείας
2-3 μήνες	OGTT
1 έτος	OGTT
Κάθε έτος	Γλυκόζη νηστείας
Κάθε 3 έτη	OGTT
Πριν από επομένη κύηση	OGTT

OGTT = Χρησιμοποιούνται η μέθοδος και τα κριτήρια που εφαρμόζονται για τη διάγνωση του ΣΔ στο γενικό πληθυσμό.

11. Ο Έλεγχος της Γλυκαιμικής Εικόνας από τον Ασθενή. Αυτοέλεγχος

Η εκτίμηση της γλυκαιμικής εικόνας είναι απαραίτητη για τη λήψη των θεραπευτικών αποφάσεων που αποσκοπούν στην επίτευξη των επιδιωκόμενων γλυκαιμικών στόχων.

- Η εκτίμηση της γλυκαιμικής εικόνας γίνεται:
 - Άμεσα με τη μέτρηση της γλυκόζης σε διάφορα χρονικά σημεία του 24ώρου, όπως επί νηστείας (πρωινή μέτρηση μετά τουλάχιστον 8ωρη νηστεία), μεταγευματικά (2 ώρες μετά την έναρξη των κυρίων γευμάτων) και προγευματικά (αμέσως πριν από το μεσημεριανό και βραδινό φαγητό). Μετρήσεις μπορεί να χρειάζονται επίσης και άλλες ώρες του 24ώρου για την επίλυση ειδικών προβλημάτων που ανακύπτουν κατά την προσπάθεια της ρύθμισης.
 - Η εκτίμηση της συνολικής γλυκαιμικής εικόνας για το προηγούμενο χρονικό διάστημα 2-3 μηνών γίνεται με τη μέτρηση της HbA1c.
- Ο έλεγχος της γλυκαιμικής εικόνας μπορεί να γίνεται με τη μέτρηση της γλυκόζης από τον ίδιο τον ασθενή ή το περιβάλλον του (αυτοέλεγχος γλυκόζης-ΑΓ, Self Blood Glucose Monitoring-SBGM).
- Ο ΑΓ γίνεται σε ολικό τριχοειδικό αίμα με ειδικούς μετρητές (ανακλασίμετρα), το δε αποτέλεσμα ανάγεται αυτόματα από το μετρητή και εμφανίζεται ως γλυκόζη πλάσματος.
- Απαραίτητη είναι η χρησιμοποίηση σωστής τεχνικής για την εκτέλεση των μετρήσεων του ΑΓ, ώστε τα αποτελέσματα να είναι αξιόπιστα. Τούτο απαιτεί καλή εκπαίδευση και κατά χρονικά διαστήματα επανεκτίμηση των δεξιοτήτων του ασθενούς ή/και του περιβάλλοντός του **E**
- Ο ΑΓ είναι απαραίτητος για τη γλυκαιμική ρύθμιση των διαβητικών που αντιμετωπίζονται με ινσουλίνη, διότι καθοδηγεί:
 - Την αποτελεσματικότερη αναπροσαρμογή των δόσεων της ινσουλίνης από τον ίδιο τον ασθενή, ανάλογα με τα αποτελέσματα των μετρήσεων της γλυκόζης.
 - Την τροποποίηση της περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες και του ωραρίου των γευμάτων με τις αναγκαίες τροποποιήσεις στη χορήγηση της ινσουλίνης.
- Επίσης με τον ΑΓ επιτυγχάνεται:
 - Ευχερέστερη εναρμόνιση της άσκησης με τη θεραπευτική αγωγή.

- Αποτελεσματικότερη αντιμετώπιση οξειών καταστάσεων.
- Ανίχνευση και επιβεβαίωση υπογλυκαιμικών επεισοδίων.
- Η επιτυχία των χειρισμών που εκτελούνται με βάση τον ΑΓ, από τον ίδιο τον ασθενή ή/και το περιβάλλον του, προϋποθέτει πολύ καλή εκπαίδευση. Θεραπευτικοί χειρισμοί χωρίς την ανάλογη εκπαίδευση μπορεί να καταστούν επικίνδυνοι.
- Ο ΑΓ πρέπει να συνιστάται σε ασθενείς που οι ίδιοι ή/και το περιβάλλον τους διαθέτουν τις γνώσεις, τις δεξιότητες, αλλά και τη βούληση να εντάξουν τον ΑΓ στο θεραπευτικό τους πρόγραμμα με σκοπό την επίτευξη και διατήρηση των γλυκαιμικών στόχων.
- Επιπλέον ο ΑΓ παρέχει σημαντικές πληροφορίες και στον θεράποντα ιατρό για τη λήψη θεραπευτικών αποφάσεων με σκοπό την επίτευξη των θεραπευτικών στόχων, όχι μόνο για τους θεραπευόμενους με ινσουλίνη, αλλά και τους θεραπευόμενους με δίαιτα ή/και δισκία διαβητικούς ασθενείς.
- Εάν οι πληροφορίες του ΑΓ δεν πρόκειται να αξιοποιηθούν για τη ρύθμιση της γλυκαιμίας από τον ίδιο τον ασθενή ή τον ιατρό, ο ΑΓ είναι περιττός.
- Η συχνότητα και τα χρονικά σημεία των μετρήσεων της γλυκόζης κατά τον ΑΓ εξατομικεύονται για κάθε ασθενή ανάλογα με τις απαιτούμενες για την αναπροσαρμογή της θεραπείας πληροφορίες, με βάση το ακολουθούμενο θεραπευτικό σχήμα, τις τιμές γλυκόζης και τους καθοριζόμενους θεραπευτικούς στόχους **E**
- Ενδεικτικά συνιστώνται:
 - Στους ασθενείς με ΣΔτ1 ή ΣΔτ2 που αντιμετωπίζονται με θεραπευτικά σχήματα που περιλαμβάνουν βασική ινσουλίνη (basal) και δόσεις εφόδου (bolus) ή φέρουν αντλία συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης, 3-7 μετρήσεις το 24ωρο (νηστείας, προγευματικά, μεταγευματικά, προ του ύπνου και ενίοτε κατά τη διάρκεια της νύκτας) **A**
 - Στους ασθενείς με ΣΔτ2 που αντιμετωπίζονται με θεραπευτικό σχήμα που περιλαμβάνει μία δόση βασικής ινσουλίνης το 24ωρο, καθημερινή μέτρηση της γλυκόζης νηστείας. Εάν, παρά την ικανοποιητική ρύθμιση της γλυκόζης νηστείας, η HbA1c μετά από 2-3 μήνες παραμένει εκτός στόχου συνιστάται μέτρηση και της μεταγευματικής γλυκόζης.
 - Στους ασθενείς με ΣΔτ2 που αντιμετωπίζονται με θεραπευτικό σχήμα που περιλαμβάνει δύο δόσεις μειγμάτων ινσουλίνης μέτρηση της γλυκόζης νηστείας και προγευματικά το βράδυ.
 - Στους ασθενείς με ΣΔτ2, που στο εφαρμοζόμενο θεραπευτικό σχήμα δεν περιλαμβάνεται ινσουλίνη, τουλάχιστον 3 μετρήσεις την εβδομάδα σε εναλλασσόμενα χρονικά σημεία (νηστεία, προγευματικά, μεταγευματικά) **E**

- Κατά την κύηση, ανεξάρτητα από τον τύπο του διαβήτη, 4-7 μετρήσεις την ημέρα **A**
- Συνήθως απαιτούνται πρόσθετες μετρήσεις γλυκόζης (πριν και 2 ώρες μετά τα γεύματα και περιστασιακά τη νύκτα, μεταξύ 2-3 πμ), ανεξάρτητα από τον τύπο του διαβήτη, όταν:
 - Γίνεται αλλαγή του θεραπευτικού σχήματος.
 - Αναπροσαρμόζονται οι δόσεις του ακολουθούμενου θεραπευτικού σχήματος.
 - Υπάρχει οξεία απορρύθμιση οιασδήποτε αιτιολογίας.
 - Εμφανίζονται συχνά υπογλυκαιμικά επεισόδια ή επί ανεπίγνωστης υπογλυκαιμίας.

Η συνεχής καταγραφή της γλυκόζης

- Συνεχής καταγραφή της γλυκόζης (ΣΚΓ, Continuous Glucose Monitoring - CGM) μπορεί να γίνεται με ειδικό μετρητή συνδεδεμένο με αισθητήρα, ο οποίος τοποθετείται υποδόρια και μετρά συνεχώς τη γλυκόζη στο μεσοκυττάριο υγρό. Για τη βαθμονόμηση του μετρητή απαιτούνται καθημερινά 2-4 μετρήσεις γλυκόζης στο τριχοειδικό αίμα, που γίνονται από τον ίδιο τον ασθενή με το μετρητή που χρησιμοποιεί για τον ΑΓ.
- Κάθε πολύ χαμηλή ή πολύ υψηλή τιμή γλυκόζης του ΣΚΓ, ειδικά για τα μηχανήματα που δίδουν άμεσα το αποτέλεσμα της μέτρησης (Real time), πρέπει να επιβεβαιώνεται με μέτρηση με το ανακλασίμετρο πριν να ληφθούν ειδικά μέτρα αντιμετώπισης υπεργλυκαιμίας ή υπογλυκαιμίας.
- Η χρήση της ΣΚΓ ενδείκνυται σε:
 - Ασθενείς με ΣΔτ1 ηλικίας μεγαλύτερης των 25 ετών που θεραπεύονται με πολλαπλές ενέσεις ινσουλίνης (εντατικοποιημένο σχήμα ινσουλινοθεραπείας) ή φέρουν αντλία ινσουλίνης **A**
 - Ασθενείς με συχνά επεισόδια υπογλυκαιμίας ή ανεπίγνωστη υπογλυκαιμία **E**
 - Σε παιδιά και εφήβους με ΣΔτ1, η ΣΚΓ μπορεί να συμβάλλει στην καλύτερη ρύθμιση της γλυκαιμίας, αλλά τούτο δεν έχει επαρκώς τεκμηριωθεί **C**

Αυτοέλεγχος γλυκόζης ούρων

- Ο αυτοέλεγχος της γλυκόζης των ούρων με τη χρήση ειδικών ταινιών, είναι μέθοδος έμμεσης εκτίμησης της γλυκαιμικής ρύθμισης. Γλυκοζουρία εμφανίζεται όταν η συγκέντρωση της γλυκόζης στο πλάσμα υπερβεί το νεφρικό ουδό αποβολής γλυκόζης, ο οποίος συνήθως είναι περί το 180 mg/dl, αλλά μπορεί σε ορισμένα άτομα να είναι ή υψηλότερος ή χαμηλότερος.

- Η απουσία γλυκόζης στα ούρα σημαίνει, ότι κατά το χρονικό διάστημα που μεσολάβησε από την προηγούμενη μέχρι την παρούσα ούρηση, η τιμή της γλυκόζης πλάσματος δεν υπερέβη το νεφρικό ουδό.
- Αντίθετα, η παρουσία γλυκόζης στα ούρα σημαίνει ότι κατά το χρονικό διάστημα που μεσολάβησε από την προηγούμενη μέχρι την παρούσα ούρηση η γλυκόζη πλάσματος υπερέβη το νεφρικό ουδό. Δεν μπορεί όμως να καθοριστεί εάν η γλυκόζη πλάσματος ήταν υψηλότερη από το νεφρικό ουδό για ολόκληρο ή μέρος του χρονικού αυτού διαστήματος.
- Η απουσία γλυκοζουρίας σε δείγμα ούρων 3-4 ώρες μετά από γεύμα, αφού ο ασθενής έχει ουρήσει πριν από το γεύμα και χωρίς να έχει μεσολαβήσει ενδιάμεση ούρηση, επιβεβαιώνει ότι ο μεταγευματικός γλυκαιμικός στόχος έχει επιτευχθεί, υπό την προϋπόθεση βέβαια ότι ο νεφρικός ουδός απέκκρισης γλυκόζης είναι περί το 180 mg/dl.
- Ο έλεγχος για γλυκοζουρία δεν προσφέρει πληροφορίες για την υπογλυκαιμία.
- Ο έλεγχος της γλυκόζης ούρων είναι εξαιρετικά χρήσιμος και μπορεί να είναι επαρκής τρόπος εκτίμησης της ρύθμισης σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας με ΣΔτ2, που δεν αντιμετωπίζονται με ινσουλίνη και ως γλυκαιμικός στόχος έχει επιλεγεί τιμή HbA1c >7.0%.

12. Υπογλυκαιμία στο Σακχαρώδη Διαβήτη

Υπογλυκαιμία είναι η οξεία κατάσταση που εκδηλώνεται με συμπτώματα και σημεία οφειλόμενα σε σημαντική μείωση της γλυκόζης του αίματος. Είναι συνήθης στους θεραπευόμενους με ινσουλίνη διαβητικούς και όχι σπάνια στους θεραπευόμενους με ινσουλινοεκκριτικά φάρμακα.

Χαρακτηρίζεται από:

- Μείωση της γλυκόζης πλάσματος κάτω των 70 mg/dl.
 - Η μείωση της γλυκόζης είναι αποτέλεσμα περισσότερης ινσουλίνης στο αίμα από όσης χρειάζεται για να διατηρηθεί η ευγλυκαιμία.
- Εφίδρωση, άγχος, περιχειλίες αιμωδίες, ναυτία, αίσθημα θερμότητας, ταχυκαρδία, αίσθημα παλμών και τρομώδεις κινήσεις.
 - Τα συμπτώματα αυτά αναφέρονται ως νευρογενή εκ του αυτόνομου νευρικού συστήματος (autonomic), και οφείλονται στους αντιροπιοστικούς προς την υπογλυκαιμία μηχανισμούς και ιδιαίτερα στην έκκριση νοραδρεναλίνης.
- Κεφαλαλγία, ελάτπωση της συγκέντρωσης, δυσαρθρία, διαταραχή της συμπεριφοράς, σύγχυση, υπνηλία, λήθαργο, σπασμούς και κώμα.
 - Τα συμπτώματα αυτά αναφέρονται ως νευρογλυκοπενικά και οφείλονται στη μειωμένη τροφοδοσία του εγκεφάλου με γλυκόζη.
- Πείνα, αδυναμία, θάμβος οράσεως και διπλωπία.
 - Είναι συμπτώματα μη ειδικής αιτιολογίας.
- Γρήγορη αποκατάσταση:
 - Με τη χορήγηση γλυκόζης.
 - Ή αυτόματα μέσω των μηχανισμών ενδογενούς παραγωγής γλυκόζης (γλυκογονόλυση, νεογλυκογένεση), διά της έκκρισης των ανταγωνιστικών προς την ινσουλίνη ορμονών: αδρεναλίνης νοραδρεναλίνης, γλυκαγόνης, αυξητικής ορμόνης και κορτιζόλης, που είναι συνέπεια της μείωσης των επιπέδων της γλυκόζης στο πλάσμα.

Κατηγορίες υπογλυκαιμίας

- Ασυμπτωματική ή βιοχημική υπογλυκαιμία.
 - Γλυκόζη πλάσματος μεταξύ 70-60 mg/dl. Αρχίζει η έκκριση των αντιροπιοστικών ορμονών, αλλά ακόμη δεν εμφανίζονται συμπτώματα. Η υπογλυκαιμία δε γίνεται αντιληπτή και διαπιστώνεται μόνο με τη μέτρηση της γλυκόζης πλάσματος.

- Ήπια υπογλυκαιμία.
 - Γλυκόζη πλάσματος κάτω των 60 mg/dl. Συνήθως εμφανίζονται συμπτώματα. Τα νευρογενή τις περισσότερες φορές προηγούνται των νευρογλυκοπενικών. Κάτω των 50 mg/dl γλυκόζης αρχίζουν να εμφανίζονται γνωστικές και διανοητικές διαταραχές. Οι ασθενείς συνήθως είναι ικανοί να αντιμετωπίσουν μόνοι τους την υπογλυκαιμία.
- Σοβαρή υπογλυκαιμία.
 - Γλυκόζη πλάσματος κάτω των 40 mg/dl. Οι γνωστικές και νοητικές διαταραχές είναι έντονες και μπορεί να καταλήξει σε κώμα. Απαιτείται η παρέμβαση άλλου προσώπου για την αντιμετώπιση της σοβαρής υπογλυκαιμίας.
- Ιδιαίτερη μορφή υπογλυκαιμίας είναι η ανεπίγνωστη υπογλυκαιμία (hypoglycemia unawareness).
 - Κατ' αυτήν δεν εμφανίζονται συμπτώματα, παρότι οι τιμές γλυκόζης είναι κάτω έως και πολύ κάτω των 60 mg/dl, όπως μπορεί να διαπιστωθεί μόνοι από τυχαίες μετρήσεις γλυκόζης ή τη σχεδόν απροειδοποίητη επέλευση κώματος. Η αιτία της ανεπίγνωστης υπογλυκαιμίας δεν είναι καλώς γνωστή. Πιθανολογείται ότι ο υποθάλαμος δεν αναγνωρίζει τη σημαντική πτώση της γλυκόζης και δεν ανταποκρίνεται σηματοδοτώντας την ανάλογη έκκριση νοραδρεναλίνης, με αποτέλεσμα να μην εμφανίζονται τα ενδεικτικά της υπογλυκαιμίας, νευρογενή κυρίως, συμπτώματα. Η έλλειψη συμπτωμάτων δεν δημιουργεί την ανάγκη λήψης γλυκόζης με αποτέλεσμα συνεχιζόμενη μείωση των επιπέδων της στο αίμα. Εάν παράλληλα, όπως συμβαίνει ενίοτε, υπάρχει έκπτωση της έκκρισης, εκτός της νοραδρεναλίνης και των άλλων αντιρροπιστικών ορμονών, ο ασθενής μπορεί να οδηγηθεί απροειδοποίητα στην απώλεια της συνείδησης και σε κώμα. Η αδυναμία αναγνώρισης της υπογλυκαιμίας από τον εγκέφαλο πιθανολογείται ότι οφείλεται σε προσαρμογή του στην ανοχή χαμηλών επιπέδων γλυκόζης, η οποία φαίνεται ότι συνδέεται με προηγηθείσες και κυρίως με άμεσα προηγηθείσα υπογλυκαιμία.

Συχνότητα

- Η υπογλυκαιμία είναι συχνότατη στους διαβητικούς με ΣΔτ1 και ιδιαίτερα στα παιδιά. Το 50% - 60% των ατόμων με ΣΔτ1 παρουσίαζαν ένα επεισόδιο ήπιας υπογλυκαιμίας το μήνα, περίπου 10% παθαίνουν ετησίως υπογλυκαιμικό κώμα και 10% παρουσιάζουν περισσότερα από 10 επεισόδια ήπιας υπογλυκαιμίας το μήνα. Παρουσιάζεται πολύ συχνά και στους διαβητικούς με ΣΔτ2 που θεραπεύονται με ινσουλίνη και ιδιαίτερα σε αυτούς που ευρίσκονται επί μακρόν σε ινσουλινοθεραπεία.

- Επίσης εμφανίζεται και στους διαβητικούς με ΣΔτ2 που είναι σε θεραπευτική αγωγή με ινσουλινοεκκριτικά και δη σουλφονουλουρίες και κυρίως αυτές άμεσης απορρόφησης και ισχυρής και παρατεταμένης σύνδεσης με τους υποδοχείς σουλφονουλουριών. Προκειμένου περί ΣΔτ2 ιδιαίτερα επιρρεπή σε υπογλυκαιμικά επεισόδια και δη με σουλφονουλουρίες είναι τα ηλικιωμένα άτομα.

Αίτια

- Η λόγω λανθασμένης εκτίμησης υπέρβαση της δόσης της ινσουλίνης ή των ινσουλινοεκκριτικών φαρμάκων, η οποία απαιτείται για την επίτευξη ευγλυκαιμίας.
- Τα υπόλοιπα αντιυπεργλυκαιμικά φάρμακα, καθώς και η δίαιτα και η άσκηση, δεν προκαλούν υπογλυκαιμία αφ' εαυτών, μπορούν όμως να συμβάλλουν στην εμφάνιση υπογλυκαιμίας όταν συνδυαστούν με ινσουλίνη ή ινσουλινοεκκριτικά, καθόσον ενισχύουν τη δράση των φαρμάκων αυτών.
- Λάθος στη μέτρηση της δόσης σε μια συγκεκριμένη χορήγηση ινσουλίνης ή ινσουλινοεκκριτικών.
- Ένεση της ινσουλίνης ενδομυϊκώς αντί υποδορίως.
- Ένεση της ινσουλίνης σε περιοχή που ευρίσκονται μύες που πρόκειται να ασκηθούν αμέσως μετά την ένεση με αποτέλεσμα την ταχύτερη του αναμενόμενου απορρόφηση της ινσουλίνης.
- Μη προγραμματισμένη μυϊκή άσκηση χωρίς την απαιτούμενη πρόσληψη επιπλέον υδατανθράκων ή προγραμματισμένη χωρίς την ανάλογη μείωση της ινσουλίνης ή /και αύξηση των υδατανθράκων.
- Μετακίνηση στην ώρα λήψης ή πλήρης παράλειψη γεύματος ή μείωση της πρόσληψης της ενδεικνυόμενης κατά το γεύμα ποσότητας υδατανθράκων.
- Η λήψη οιοπνεύματος επί νηστείας, διότι η αλκοόλη αναστέλλει τη νεογλυκογένεση, που στη φάση αυτή διατηρεί τα επίπεδα της γλυκόζης εντός των φυσιολογικών ορίων.
- Η εγκατάσταση νεφρικής ανεπάρκειας, διότι μειώνονται και η αποδόμηση από το νεφρό και η αποβολή διά των ούρων της κυκλοφορούσας ινσουλίνης, ενώ παράλληλα μειώνεται και η συμμετοχή του νεφρού στη νεογλυκογένεση.

Κίνδυνοι από την υπογλυκαιμία

- Λόγω των διαταραχών της συνείδησης είναι ιδιαίτερα επικίνδυνη για την πρόκληση σοβαρών ατυχημάτων σε εργάτες οικοδομών, σε χειριστές μηχανημάτων και σε οδηγούς οχημάτων.

- Είναι ενδεχόμενο να οδηγήσει σε κώμα, το οποίο εάν δεν γίνει αντιληπτό και δεν αντιμετωπιστεί εγκαίρως και κατάλληλα από το περιβάλλον του ασθενούς, μπορεί να καταλήξει και σε θάνατο.
- Η σοβαρή υπογλυκαιμία μπορεί να προκαλέσει μόνιμες εγκεφαλικές βλάβες ιδιαίτερα στις μεγάλες και μικρές ηλικίες.
- Υπάρχουν ενδείξεις, όχι όμως καλά τεκμηριωμένες, ότι πολλαπλές και επί μακρόν χρονικό διάστημα εμφανιζόμενες υπογλυκαιμίες μπορεί να προκαλέσουν καθυστέρηση στη διανοητική ανάπτυξη παιδιών και εφήβων καθώς και διανοητική έκπτωση σε ηλικιωμένους ασθενείς.
- Η υπογλυκαιμία συνδυάζεται με αυξημένη επίπτωση Οξέος Εμφράγματος Μυοκαρδίου (OEM).
- Η υπογλυκαιμία είναι αρρυθμιογόνος παράγων. Η ενδοκυττάρια μετακίνηση του K^+ και η συνοδός διαταραχή στη μετακίνηση του Ca^{++} μπορεί να προκαλέσουν καθυστέρηση της επαναπόλωσης και επιμήκυνση του QT διαστήματος και να οδηγήσει σε κοιλιακή ταχυκαρδία. Η παράλληλη αύξηση των κατεχολαμινών και η επακόλουθη αγγειοσύσπαση, ιδιαίτερα σε ασθενείς με ισχαιμία ή έμφραγμα του μυοκαρδίου μπορεί να συμβάλλει στην εμφάνιση θανατηφόρου κοιλιακής αρρυθμίας.
- Οι αιφνίδιοι θάνατοι διαβητικών ασθενών κατά τη νύκτα, πιθανολογείται ότι συσχετίζονται με νυκτερινές υπογλυκαιμίες.
- Η υπογλυκαιμία αποτελεί η ίδια απορρύθμιση της γλυκαιμικής εικόνας, αλλά συμβάλλει και σε περαιτέρω διαταραχή της ρύθμισης με την επακόλουθη εμφάνιση υπεργλυκαιμίας που μπορεί να είναι αποτέλεσμα της έκκρισης αντιρροπιστικών ορμονών (φαινόμενο Somogyi) ή/και ενδεχομένως της πρόσληψης μεγαλύτερης ποσότητας υδατανθράκων από όσους απαιτούνται για την αντιμετώπισή της.
- Η υπογλυκαιμία συμβάλλει στην αύξηση του σωματικού βάρους διότι:
 - Οι προσλαμβανόμενοι υδατάνθρακες για την αντιμετώπισή της είναι επιπλέον των καθορισμένων στο διαιτολόγιο και έτσι προστίθενται θερμίδες.
 - Οι προσλαμβανόμενοι υδατάνθρακες πολλάκις είναι πολλοί περισσότεροι από όσους απαιτούνται για την αντιμετώπιση του συγκεκριμένου υπογλυκαιμικού επεισοδίου.
 - Αρκετοί ασθενείς, είτε με το φόβο είτε με το πρόσχημα του κινδύνου εμφάνισης υπογλυκαιμίας, λαμβάνουν «προληπτικά» πρόσθετους υδατάνθρακες.
- Η υπογλυκαιμία είναι εξαιρετικά δυσάρεστη για τον πάσχοντα και επιπλέον δημιουργεί φόβους και αίσθημα ανασφάλειας, τα οποία συμβάλλουν

στην απροθυμία των ασθενών, τόσο να υποβληθούν σε ινσουλινοθεραπεία, όσο και να επιδιώκουν την άριστη ρύθμιση.

Θεραπευτική αντιμετώπιση

- Η ασυμπτωματική ή βιοχημική υπογλυκαιμία (γλυκόζη 70-60 mg/dl).
 - Δεν επιβάλλει τη λήψη θεραπευτικών μέτρων, αλλά χρειάζεται επαγρύπνηση για να αποκλεισθεί το ενδεχόμενο περαιτέρω πτώσης της γλυκόζης.
- Η ήπια υπογλυκαιμία αντιμετωπίζεται.
 - Με από του στόματος λήψη 10-20 g γλυκόζης **E**
 - Εάν μετά από 15 λεπτά τα συμπτώματα εξακολουθούν ή η γλυκόζη στο αίμα είναι < 80 mg/dl χορήγηση και πάλι 10-20 g γλυκόζης **E**
 - Σε περιπτώσεις με έντονη συμπτωματολογία χορήγηση 20-50 g γλυκόζης.
 - Αντί γλυκόζης μπορεί να χορηγηθεί ίση ποσότητα σουκρόζης (ζάχαρη) ή και οποιοδήποτε άλλου τροφίμου που περιέχει την ανάλογη ποσότητα γλυκόζης ή σουκρόζης **E**
 - Η σουκρόζη, ως δισακχαρίτης, για να απορροφηθεί πρέπει να διασπαστεί στο έντερο από τις γλυκοσιδάσες και επομένως όταν ο ασθενής θεραπεύεται με ακαρβόζη, που αναστέλλει τις γλυκοσιδάσες, απορροφάται βραδύτερα, γι' αυτό στις περιπτώσεις αυτές πρέπει να προτιμάται η χορήγηση γλυκόζης.
- Η σοβαρή υπογλυκαιμία αντιμετωπίζεται:
 - Με ενδοφλέβια χορήγηση 10-30 g γλυκόζης, ως διάλυμα 35% (calogrose).
 - Σε παρατείνόμενες υπογλυκαιμίες εγκαθίσταται συνεχής ενδοφλέβια έγχυση διαλύματος γλυκόζης.
 - Εάν δεν είναι δυνατή η ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης ενίεται ενδομυϊκώς 1 mg γλυκαγόνης. Η δόση αυτή μπορεί να επαναληφθεί για μία ή δύο φορές ακόμη ανά 20 λεπτά. Πρέπει να ληφθεί μέριμνα ώστε η γλυκαγόνη να είναι άμεσα διαθέσιμη όταν χρειασθεί.
 - Σε βαριές περιπτώσεις με παρατείνόμενο κώμα παρά τη χορήγηση γλυκόζης, μπορεί να χορηγηθεί επιπλέον δεξαμεθαζόνη ενδομυϊκώς ή υδροκορτιζόνη ενδοφλεβίως.
- Ιδιαίτερη προσοχή απαιτείται στις υπογλυκαιμίες που οφείλονται στη χρήση σουλφονουριδίων, οι οποίες ενίοτε μπορεί να είναι πολύ παρατεταμένες και υποτροπιάζουσες. Στις περιπτώσεις αυτές απαιτείται συνεχής έγχυση ενδοφλεβίως γλυκόζης 5% τουλάχιστον για 12 ώρες.
- Στα άτομα με ανεπίγνωστη υπογλυκαιμία προτείνεται ως τρόπος επανά-

κτησης της επίγνωσης η αποφυγή υπογλυκαιμικών επεισοδίων για χρονικό διάστημα μερικών εβδομάδων. Τούτο μπορεί να γίνει με τη χαλάρωση στην αυστηρή επιδίωξη του γλυκαιμικού στόχου ή καλύτερα με την εντατικοποίηση του αυτοελέγχου της γλυκόζης, ιδιαίτερα με την εφαρμογή συστήματος συνεχούς καταγραφής της γλυκόζης (CGM), που επιτρέπει την καλή ρύθμιση χωρίς συνοδούς υπογλυκαιμίες **B**

- Με το σύστημα CGM επιτυγχάνεται η διάγνωση και αντιμετώπιση νυκτερινών υπογλυκαιμιών, οι οποίες, αφενός θεωρούνται η σημαντικότερη αιτία της εν συνεχεία εκδήλωσης ανεπίγνωστης υπογλυκαιμίας και αφετέρου οδηγούν σε ανεξήγητες πρωινές υπεργλυκαιμίες.

13. Υπεργλυκαιμικά διαβητικά κώματα

1. Διαβητική Κετοοξέωση

- Η Διαβητική Κετοοξέωση (ΔΚΟ) οφείλεται σε μεγάλη έλλειψη ινσουλίνης με συνέπεια σημαντική αύξηση της νεογλυκογένεσης και της λιπόλυσης.
- Η αύξηση της νεογλυκογένεσης οδηγεί σε σημαντική υπεργλυκαιμία, ωσμωτική διούρηση, απώλεια ύδατος και ηλεκτρολυτών, αφυδάτωση και υποογκαιμία.
- Η αύξηση της λιπόλυσης οδηγεί σε σημαντική αύξηση του μεταβολισμού των ελευθέρων λιπαρών οξέων στο ήπαρ και υπερπαραγωγή κετοοξέων.
- Η υπερπαραγωγή κετοοξέων (β-υδροξυβουτυρικού και ακετοξεικού) και η απώλεια Νατρίου οδηγούν στη μείωση της αλκαλικής παρακαταθήκης και του pH με αποτέλεσμα μεταβολική οξέωση.

Η ΔΚΟ χαρακτηρίζεται από:

- Σάκχαρο πλάσματος >250 mg/dl.
- Κετονικά σώματα: β-υδροξυβουτυρικό αίματος >3 mmol/l ή οξόνη στα ούρα >2+ (μετρούμενη ημιποσοτικά με ειδικές ταινίες).
- Οξέωση: pH <7.3 ή /και HCO_3^- <18 mmol/l.

Κλινικές εκδηλώσεις

Σχετίζονται με τη μεγάλη αφυδάτωση (λόγω της πολυουρίας που προηγείται) και με τις εκδηλώσεις της οξέωσης.

- Παρατηρούνται αίσθημα κόπωσης, κεφαλαγία, ναυτία, έμετοι, σύγχυση, ταχυκαρδία, υποθερμία και πτώση της αρτηριακής πίεσης που μπορεί να φθάσει σε shock.
- Η κέτωση προκαλεί χαρακτηριστική απόπνοια και η οξέωση χαρακτηριστική υπέρπνοια (αναπνοή Kussmaul), η οποία συμβάλλει και στην αφυδάτωση.
- Η γλώσσα είναι ξερή και μειώνεται η σπαργή του δέρματος και ο τόνος των οφθαλμικών βολβών. Λόγω της οξέωσης εμφανίζεται αγγειοδιαστολή και παρά τη χαμηλή πίεση το δέρμα είναι εξέρυθρο.
- Ενίοτε εκδηλώνεται με έντονο κοιλιακό άλγος (μπορεί να γίνει σύγχυση με οξεία χειρουργική κοιλία, ιδιαίτερα εάν συνυπάρχει και η λευκοκυττάρωση που ενίοτε παρατηρείται κατά την οξέωση).

- Η θόλωση της διάνοιας και το κώμα συνδυάζονται με αύξηση της ωσμωτικής πίεσης του πλάσματος (μεταβάλλεται και η ενδοκυττάρια ωσμωτικότητα, που συνήθως συνδυάζεται και με βαριά ενδοκυττάρια αφυδάτωση).

Διαφορική διάγνωση:

- Γαλακτική οξέωση.
- Αλκοολική κετοοξέωση.
- Οξέωση της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας.
- Οξέωση μετά από δηλητηρίαση με σαλικυλικά.
- Κετοοξέωση από ασιτία.

Αίτια της διαβητικής κετοοξέωσης:

- Αδιάγνωστος ΣΔτ1.
- Η μη χορήγηση δόσεων ινσουλίνης σε άτομο με ΣΔτ1 (παράλειψη δόσης σκόπιμη ή μη, βλάβη αντλίας χορήγησης ινσουλίνης).
- Καταστάσεις που προκαλούν αυξημένη έκκριση των ανταγωνιστικών της ινσουλίνης ορμονών (κατεχολαμίνες, γλυκαγόνη, κορτικοστεροειδή, αυξητική ορμόνη), χωρίς να υπάρξει και ανάλογη αντιρροπιστική αύξηση της ινσουλίνης, όπως σε σοβαρή λοίμωξη, χειρουργικές επεμβάσεις, οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου κ.ά.
- Σε ένα ποσοστό το αίτιο παραμένει άγνωστο.

Ταξινόμηση

Η ΔΚΟ μπορεί να ταξινομηθεί όσον αφορά στη βαρύτητα ως ακολούθως:

Ήπια

- pH: 7.25-7.30.
- HCO₃: 15-18 mmol/l.
- Χάσμα ανιόντων: >10 mmol/l.

Μέσης βαρύτητας

- pH: 7.00-7.24.
- HCO₃: 10-15 mmol/l.
- Χάσμα ανιόντων: >12 mmol/l.

Βαριά ΔΚΟ

- pH: <7.00.
- HCO₃: <10 mmol/l.

- Χάσμα ανιόντων: >14 mmol/l.

(*Σημείωση:* Το χάσμα ανιόντων υπολογίζεται από τον τύπο: $[Na^+] - [Cl^- + HCO_3^-]$ και φυσιολογικά έχει τιμή 10-14 mmol/l. Αν είναι >14 mmol/l υποδηλώνει την ύπαρξη μη μετρούμενων ανιόντων, όπως κετονικών σωμάτων ή γαλακτικού οξέος.

Εκτός της διαβητικής κετοοξέωσης, άλλα αίτια μεταβολικής οξέωσης με αυξημένο χάσμα ανιόντων είναι η γαλακτική οξέωση, η νεφρική ανεπάρκεια και η φαρμακευτική δηλητηρίαση με οξέα).

Θεραπεία

- Ενυδάτωση.
- Αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας.
- Διόρθωση των ηλεκτρολυτικών διαταραχών.

Ενυδάτωση

Πρώτη προτεραιότητα είναι η αναπλήρωση του ελλείμματος των υγρών, ώστε να αποκατασταθούν η υποογκαιμία, η αρτηριακή πίεση και η διούρηση.

- Την πρώτη ώρα χορηγούνται ενδοφλεβίως 1000 ml ισότονου διαλύματος NaCl ή ανάλογα με το σωματικό βάρος, 15-20 ml/kg σωματικού βάρους.
- Τις επόμενες 2 ώρες χορηγούνται ενδοφλεβίως 1000 ml ισότονου διαλύματος NaCl ή ανάλογα με το σωματικό βάρος, 8-10 ml/kg σωματικού βάρους.
- Τις επόμενες 4 ώρες χορηγούνται ενδοφλεβίως 1000 ml ισότονου διαλύματος NaCl ή ανάλογα με το σωματικό βάρος, 4-5 ml/kg σωματικού βάρους.
- Για την ικανοποιητική ενυδάτωση, μπορεί να χρειαστεί η χορήγηση 6-12 λίτρων υγρών το πρώτο 24ωρο.

Αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας

- Για την αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας χορηγείται ταχείας δράσης ινσουλίνη, συνήθως ανθρωπίνου τύπου:
- Αρχικά δίδονται εφάπαξ ενδοφλεβίως (ως δόση εφόδου, bolus) 10 μονάδες ή ανάλογα με το σωματικό βάρος 0.15 μονάδες/kg. Παράλληλα αρχίζει ενδοφλέβια έγχυση διαλύματος ταχείας δράσης ινσουλίνης με ρυθμό 5-10 μονάδες/ώρα (100 μονάδες ινσουλίνης σε 250 ml διαλύματος NaCl 0.9%, με ρυθμό 12.5-25 ml/ώρα, σε χωριστή φλέβα).
- Η γλυκόζη αίματος μετριέται ανά ώρα και η επιθυμητή πτώση γλυκόζης αίματος είναι 50-70 mg/dl/ώρα.

- Εάν η γλυκόζη δεν μειωθεί κατά τουλάχιστον 50-70 mg/dl μετά από 1 ώρα, διπλασιάζεται ο ρυθμός έγχυσης ινσουλίνης.
- Όταν η γλυκόζη πλάσματος φτάσει τα 250 mg/dl, αντί διαλύματος NaCl χορηγείται διάλυμα γλυκόζης 5% με ρυθμό έγχυσης 150-250 ml/ώρα. Ο ρυθμός έγχυσης της ινσουλίνης μετριάζεται σε 2-4 μονάδες/ώρα, με στόχο την επίτευξη και διατήρηση της γλυκόζης μεταξύ 150-200 mg/dl.

Διόρθωση των ηλεκτρολυτικών διαταραχών

- Στη διαβητική κετοοξέωση κατά κανόνα υπάρχουν ηλεκτρολυτικές διαταραχές και κυρίως σημαντικό έλλειμμα καλίου. Η τιμή του καλίου μπορεί αρχικά να ανευρίσκεται φυσιολογική και αυξημένη, με την ενυδάτωση όμως και τη χορήγηση ινσουλίνης κατακρημνίζεται. Ως εκ τούτου, απαιτείται συχνή παρακολούθηση και έγκαιρη και επαρκής χορήγηση καλίου, λαμβανομένης υπόψη και της διούρησης, με στόχο την αποκατάσταση των ελλειμμάτων, διότι η υποκαλιαιμία μπορεί να είναι άμεσα απειλητική για τη ζωή.
 - Αν το κάλιο είναι >5.5 mEq/l, επανελέγχουμε ανά 2ωρο.
 - Αν είναι 3.5-5.5 mEq/l, χορηγούμε 20-30 mEq/l διαλύματος KCL, ανά δίωρο, σε συνεχή ενδοφλέβια έγχυση εντός ορού, μέχρις η τιμή του K⁺ να φθάσει στα φυσιολογικά όρια.
 - Αν είναι <3.5 mEq/l χορηγούμε 40 mEq/l διαλύματος KCL, ανά δίωρο, σε συνεχή ενδοφλέβια έγχυση εντός ορού, μέχρις η τιμή του K⁺ να φθάσει στα φυσιολογικά όρια.
- Χορήγηση διττανθρακικών (HCO₃⁻) συνιστάται μόνο όταν το pH είναι <7.0. Εν τούτοις για το χειρισμό αυτό υπάρχουν επιφυλάξεις, διότι με τη χορήγηση διττανθρακικών μπορεί να προκληθεί εγκεφαλικό οίδημα.
 - Αν το pH είναι 6.9-7.0 αρκούν 44 mmol HCO₃⁻ ενδοφλεβίως εντός 30-60 λεπτών.
 - Αν το pH είναι <6.9 χορηγούνται 88 mmol HCO₃⁻ ενδοφλεβίως εντός 30-60 λεπτών.
 - Όταν χορηγούνται διττανθρακικά, οι ανάγκες για κάλιο αυξάνουν και γι' αυτό μπορεί να απαιτηθεί πρόσθετη χορήγηση καλίου.

Παρακολούθηση του ασθενούς

- Αναζητείται και αντιμετωπίζεται άμεσα το αίτιο της ΔΚΟ.
- Βασική συνιστώσα της αντιμετώπισης είναι η συνεχής παρακολούθηση του ασθενή, επί 2-3 ημέρες, με στόχο την άμεση αντιμετώπιση προβλημάτων που ενδέχεται να εμφανισθούν, όπως: εγκεφαλικό οίδημα, σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας, θρομβοεμβολικά επεισόδια, οξεία νεφρική ανεπάρκεια.

- Εργαστηριακή παρακολούθηση

Γλυκόζη αίματος	ανά μία ώρα
Na, K, pH	0, 2, 6, 10, 24 ώρες
HCO ₃ ⁻ , pCO ₂ , ωσμωτικότητα	ανά 2-4 ώρες
β-υδροξυβουτυρικό	0, 6, 12, 24 ώρες
- Όταν ρυθμισθούν η υπεργλυκαιμία, το pH, τα διαπυρρυνθρακικά και βελτιωθεί η κλινική εικόνα, μπορεί να αρχίσει η σίτιση και η χορήγηση ινσουλίνης ταχείας δράσης υποδορίως ανά 6ωρο, βάσει των μετρήσεων του σακχάρου αίματος.
- Η διακοπή της ενδοφλέβιας έγχυσης ινσουλίνης γίνεται 30-60 λεπτά μετά από τη χορήγηση της πρώτης δόσης ινσουλίνης υποδόρια. Μετά από 1-2 24ωρα ο ασθενής μπορεί να τεθεί σε σχήμα χρόνιας ινσουλινοθεραπείας κατά περίπτωση.

2. Υπογλυκαιμικό Υπερωσμωτικό Μη Κετοοξεωτικό Κώμα

- Το υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό μη κετοοξεωτικό κώμα (ΥΥΜΚΚ) χαρακτηρίζεται από εξαιρετικά υψηλές τιμές γλυκόζης, βαριά αφυδάτωση και υπερωσμωτικότητα, χωρίς οξέωση.
- Το ΥΥΜΚΚ εμφανίζεται σε ασθενείς με ΣΔτ2, συνήθως μεγάλης ηλικίας, οι οποίοι παρουσιάζουν σχετική έλλειψη ινσουλίνης. Στην εκδήλωσή του συμβάλλουν συνυπάρχοντα νοσήματα όπως: βαριές λοιμώξεις, αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, έμφραγμα μυοκαρδίου, πνευμονική εμβολή κ.ά.

Το ΥΥΜΚΚ χαρακτηρίζεται από:

- Μεγάλη υπεργλυκαιμία (συνήθως >600 mg/dl).
- Έλλειψη κέτωσης ή ελάχιστη κέτωση (1+ ή 2+ οξόνης στα ούρα, β-υδροξυβουτυρικό <3 mmol/l στο αίμα) και pH >7.30.
- Μεγάλη αύξηση της ωσμωτικής πίεσης στο αίμα (συνήθως >320 mosm/l) και συχνά υπερνατριαιμία.
- Ωσμωτική πίεση (mosm/l) = 2[Na⁺ (mEq/l)] + Γλυκόζη (mg/dl)/18 + ουρία (mg/dl)/6.

Κλινικές εκδηλώσεις

- Η υπερώσμωση που το χαρακτηρίζει προκαλεί σύγχυση, λήθαργο και στη συνέχεια κώμα. Συχνά η εικόνα του ΥΥΜΚΚ συγχέεται με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ημιπληγία, σπασμοί, χορειοαθετωσικές κινήσεις, σημείο Babinski κλπ). Η θνητότητα είναι υψηλή, περί το 40%.

Θεραπεία

Ενυδάτωση

- Το μέσο έλλειμμα υγρών ανέρχεται σε 9-10 λίτρα. Χορηγείται ισότονο διάλυμα NaCl (0.9%) και μόνο αν το Na είναι >155 mEq/l προτιμάται υπότονο NaCl (0.45%). Εάν δεν υπάρχει έτοιμο διάλυμα 0.45% μπορεί να κατασκευασθεί με την προσθήκη φυσίγγων NaCl σε ένα λίτρο απεσταγμένου ύδατος (water for injection).
- Η ενυδάτωση γίνεται όπως και επί ΔΚΟ, με παρακολούθηση όμως της κεντρικής φλεβικής πίεσης για την αποφυγή υπερφόρτωσης της κυκλοφορίας.

Αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας

- Χορήγηση ινσουλίνης ενδοφλεβίως, όπως και στη ΔΚΟ, σε μικρότερες όμως δόσεις. Η χορηγούμενη ινσουλίνη συνιστάται να είναι 3-5 μονάδες ανά ώρα με στόχο την προοδευτική μείωση του σακχάρου (με ρυθμό όχι μεγαλύτερο από 150 mg/dl την ώρα) προς αποφυγή εγκεφαλικού οιδήματος ή περιφερικής καταπληξίας.

Διόρθωση των ηλεκτρολυτικών διαταραχών

- Στο ΥΜΚΚ κατά κανόνα υπάρχουν ηλεκτρολυτικές διαταραχές και κυρίως σημαντικό έλλειμμα καλίου. Η τιμή του καλίου μπορεί αρχικά να ανευρίσκεται φυσιολογική ή και αυξημένη, με την ενυδάτωση όμως και τη χορήγηση ινσουλίνης κατακρημνίζεται. Ως εκ τούτου, απαιτείται συχνή παρακολούθηση και έγκαιρη και επαρκής χορήγηση καλίου, λαμβανομένης υπόψη και της διούρησης, με στόχο την αποκατάσταση των ελλειμμάτων, διότι η υποκαλιαιμία μπορεί να είναι άμεσα απειλητική για τη ζωή.
- Αν το κάλιο είναι >5.5 mEq/l, επανελέγχουμε ανά 2ωρο.
 - Αν είναι 3.5-5.5 mEq/l, χορηγούμε 20-30 mEq/l διαλύματος KCL, ανά δίωρο, σε συνεχή ενδοφλέβια έγχυση εντός ορού, μέχρις η τιμή του K να φθάσει στα φυσιολογικά όρια.
 - Αν είναι <3.5 mEq/l χορηγούμε 40 mEq/l διαλύματος KCL, ανά δίωρο, σε συνεχή ενδοφλέβια έγχυση εντός ορού, μέχρις η τιμή του K να φθάσει στα φυσιολογικά όρια.

Αντιμετώπιση υποκειμένων παθήσεων

- Παράλληλα γίνεται αναζήτηση και αντιμετώπιση υποκειμένων παθήσεων, που μπορεί να αποτελούν το εκλυτικό αίτιο του ΥΜΚΚ, όπως είναι σηψαιμία, ΑΕΕ, καρδιακό επεισόδιο κ.λπ.

Πρόληψη θρομβοεμβολικών επεισοδίων

- Τα θρομβοεμβολικά επεισόδια είναι συχνά, λόγω της μεγάλης υπεργλυκαιμίας και της μεγάλης αφυδάτωσης και μπορούν να οδηγήσουν ακόμη και στο θάνατο, όπως π.χ. η θρόμβωση της άνω μεσεντερίου αρτηρίας. Γι' αυτό συχνά συνιστάται προφυλακτική αγωγή με ηπαρίνη.

14. Μακροαγγειοπάθεια στο Σακχαρώδη Διαβήτη

Αθηροσκλήρυνση

- Στους διαβητικούς εμφανίζονται αθηροσκληρυντικές βλάβες των αρτηριών της καρδιάς, του εγκεφάλου και της περιφέρειας, οι οποίες αναφέρονται ως διαβητική μακροαγγειοπάθεια και θεωρούνται ως επιπλοκή του ΣΔ, παρότι παθολογοανατομικά δεν διαφέρουν από τις αθηροσκληρυντικές βλάβες που εμφανίζονται στους μη διαβητικούς.
- Η διαφορά έγκειται στην εξαιρετικά αυξημένη συχνότητα εμφάνισης αθηροσκληρυντικών βλαβών στους διαβητικούς (2-8 φορές μεγαλύτερη) σε σύγκριση με το γενικό πληθυσμό. Η αύξηση αφορά και τις γυναίκες με ΣΔ σε βαθμό που να εγγίζει την ανδρική συχνότητα, σε αντίθεση με την αθηροσκλήρυνση επί μη διαβητικών όπου οι άνδρες υπερέχουν σημαντικά ως προς τη συχνότητα εμφάνισής της.
- Στο ΣΔ η αθηροσκλήρυνση εμφανίζεται σε νεότερες ηλικίες και έχει ταχύτερη εξέλιξη.
- Ήδη κατά τη διάγνωση του ΣΔτ2 οι ασθενείς εμφανίζουν μακροαγγειοπάθεια σε σημαντικό ποσοστό ενώ στους ασθενείς με ΣΔτ1 η μακροαγγειοπάθεια εμφανίζεται μετά από σημαντικό χρονικό διάστημα από την έναρξη του ΣΔ.
- Η μακροαγγειοπάθεια είναι η κύρια αιτία θανάτου (άνω του 70%) των διαβητικών. Ως παράγοντες κινδύνου για την εμφάνισή της έχουν τεκμηριωθεί η υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία (κυρίως η LDL χοληστερόλη, αλλά και η χαμηλή HDL και ενδεχομένως τα υψηλά τριγλυκερίδια), το κάπνισμα και η υπεργλυκαιμία.
 - Ως προς την υπεργλυκαιμία όμως, παρότι ο ρόλος της έχει τεκμηριωθεί επιδημιολογικά, μελέτες παρέμβασης κατά τις οποίες μειώθηκε η HbA1c δεν έδειξαν ανάλογη μείωση στη συχνότητα εμφάνισης μακροαγγειακών επιπλοκών.
- Η επί ΣΔτ2 συνυπάρχουσα συνηθέστατη αντίσταση στην ινσουλίνη (και η συνοδός υπερινσουλιναιμία) προτείνεται, αλλά δεν έχει τεκμηριωθεί ως παράγων κινδύνου για την εμφάνιση των μακροαγγειακών επιπλοκών.
- Η παχυσαρκία επίσης προτείνεται ως παράγων κινδύνου για την εμφάνιση αθηροσκληρυντικών βλαβών. Η συμμετοχή της όμως στη διαδικασία αθηροσκληρύνσης είναι μάλλον έμμεσος κατά το βαθμό που προάγει τους τεκμηριωμένους παράγοντες κινδύνου καθώς και την υπεργλυκαιμία (και την αντίσταση στην ινσουλίνη).

- Ο συνδυασμός παχυσαρκίας και των παραγόντων κινδύνου για αθηροσκλήρυνση (τεκμηριωμένων και μη) δημιουργήσε την έννοια του Μεταβολικού Συνδρόμου ως (ομαδικού) παράγοντα - δείκτη κινδύνου για αθηροσκλήρυνση.
- Όλα τα ανωτέρω καθιστούν αναγκαία την παράλληλη αντιμετώπιση όλων των παραγόντων κινδύνου (πολυπαραγοντική αντιμετώπιση) στο ΣΔ. Έχει τεκμηριωθεί ότι η αντιμετώπιση της γλυκαιμίας και παράλληλα της υπέρτασης και της δυσλιπιδαιμίας μειώνουν τη συχνότητα εμφάνισης των μακροαγγειακών επιπλοκών.

Στεφανιαία νόσος

- Η Στεφανιαία Νόσος (ΣΝ) οφείλεται σε αθηροσκλήρυνση των στεφανιαίων αρτηριών και εκδηλώνεται ως ισχαιμία του μυοκαρδίου ή έμφραγμα του μυοκαρδίου (ΕΜ).
- Είναι η συχνότερη και σοβαρότερη μορφή μακροαγγειοπάθειας και η πρώτη αιτία θανάτου στους διαβητικούς ασθενείς.
- Η συχνότητα ΣΝ στους διαβητικούς ανέρχεται στο 40-50%. Σε σύγκριση με τους μη διαβητικούς, είναι 2-4 φορές μεγαλύτερη στους άνδρες και 5 φορές στις γυναίκες.
- Ήδη κατά τη διάγνωση του ΣΔτ2 διαπιστώνεται υψηλό ποσοστό ΣΝ, ενώ στα άτομα με IFG και ιδιαίτερα σε αυτά με IGT ανευρίσκεται ΣΝ με συχνότητα έως και διπλάσια των αντίστοιχων μη διαβητικών.
- Η πιθανότητα εμφάνισης ΕΜ στους διαβητικούς είναι ίση με την πιθανότητα εμφάνισης δευτέρου ΕΜ στους μη διαβητικούς, που έχουν ήδη εμφανίσει ένα ΕΜ. Ως εκ τούτου ο ΣΔ θεωρείται ισοδύναμος με το ΕΜ επί μη διαβητικών, ως προς την πιθανότητα εμφάνισης ΕΜ στους διαβητικούς.
- Η ΣΝ στους διαβητικούς είναι βαρύτερη σε σύγκριση με τους μη διαβητικούς, διότι προσβάλλει περισσότερες αρτηρίες, οι βλάβες είναι πιο εκτεταμένες και συνήθως παρουσιάζεται στους διαβητικούς ως νόσος 3 αγγείων.
- Η αιτιοπαθογένεια και παράγοντες κινδύνου της ΣΝ δεν διαφέρουν από εκείνους στο γενικό πληθυσμό.

Διάγνωση

- Η διάγνωση της ΣΝ γίνεται με το ΗΚΓ ηρεμίας και την αξιολόγηση της κλινικής συμπτωματολογίας.
- Επί ευρημάτων στο ΗΚΓ, ή κλινικής συμπτωματολογίας ενδεικτικής ΣΝ (στηθάγχης), συνιστάται η περαιτέρω διερεύνηση με σπινθηρογράφημα

κόπωσης μυοκαρδίου ή υπερηχογράφημα μετά κόπωση (stress echo) και παραπομπή στον καρδιολόγο.

- Επί άτύπου συμπτωματολογίας (οισοφαγικό ή επιγαστρικό άλγος, δύσπνοια κ.λπ.) με φυσιολογικό ΗΚΓ συνιστάται η κλασσική δοκιμασία κόπωσης.
- Επί άτυπων ευρημάτων στο ΗΚΓ (μικρές μεταβολές ST και T), χωρίς συμπτωματολογία επίσης συνιστάται η κλασσική δοκιμασία κόπωσης.
- Διαβητικοί με ΣΝ είναι πολύ συχνά ασυμπτωματικοί (σιωπηλή ισχαιμία). Κατά ένα μέρος αυτό αποδίδεται σε συνυπάρχουσα νευροπάθεια του αυτονόμου νευρικού συστήματος. Περισσότεροι από 50% των διαβητικών με νευροπάθεια του αυτονόμου νευρικού συστήματος εμφανίζουν σιωπηλή ισχαιμία. Όμως και ένα σημαντικό ποσοστό διαβητικών ασθενών χωρίς νευροπάθεια του αυτονόμου νευρικού συστήματος παρουσιάζουν επίσης σιωπηλή ισχαιμία. Το ποσοστό αυτό προσεγγίζει το αντίστοιχο εμφάνισης σιωπηλής ισχαιμίας στους μη διαβητικούς που και σε αυτούς η σιωπηλή ισχαιμία είναι αρκετά συχνή. Ο παθογενετικός μηχανισμός της σιωπηλής ισχαιμίας είναι σύνθετος και για την εμφάνισή της συμβάλλουν πολλοί παράγοντες που κατά το πλείστον δεν σχετίζονται με το ΣΔ.

Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου

- Το Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου (ΟΕΜ) εμφανίζεται με υπερδιπλάσια συχνότητα στους διαβητικούς σε σχέση με τους μη διαβητικούς και η θνητότητα κατά την οξεία φάση του ΟΕΜ, καθώς και μετά αγγειοπλαστική ή αορτοστεφανιαία παράκαμψη είναι επίσης υπερδιπλάσια.
- Στις γυναίκες και στους διαβητικούς με ΣΔτ1, η πρόγνωση και οι επιπλοκές του ΟΕΜ είναι περισσότερο δυσμενείς.
- Ισχυρό επιβαρυντικό προγνωστικό σημείο είναι ο βαθμός υπεργλυκαιμίας και η αυξημένη τιμή HbA_{1c} κατά την εμφάνιση του ΟΕΜ.
- Στη δυσμενή έκβαση του ΟΕΜ στους διαβητικούς ασθενείς συμβάλλει η συχνά συνυπάρχουσα διαβητική μυοκαρδιοπάθεια.
 - Η διαβητική μυοκαρδιοπάθεια αποδίδεται στις μικροαγγειακές βλάβες του μυοκαρδίου, στην υπερτροφία των μυοκυττάρων, στην τοξικότητα των αυξημένων ελευθέρων λιπαρών οξέων, στην αυξημένη εναπόθεση AGEs και κολλαγόνου στο μυοκάρδιο και στη διάμεση ίνωση.
 - Η διαβητική μυοκαρδιοπάθεια προκαλεί κατ' αρχήν διαστολική και στη συνέχεια συστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας, η οποία όταν επισυνμβεί ΟΕΜ εκδηλώνεται ως Συμφορητική Καρδιακή Ανεπάρκεια (ΣΚΑ).
- Στην εμφάνιση της ΣΚΑ συμβάλλει η νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος.

- Η αυξημένη θνητότητα κατά τη διαδρομή του OEM (κατά την πρώτη εβδομάδα, τον πρώτο μήνα και το πρώτο έτος) αποδίδεται στη ΣΚΑ στις επισημαίνουσες αρρυθμίες και στην υπεργλυκαιμία.

Διάγνωση

- Γίνεται με βάση το ιστορικό, τη συμπτωματολογία, την κλινική εξέταση, βιοχημικούς δείκτες και ιδιαίτερα της τροπονίνης και βεβαίως το ΗΚΓ.
 - Όταν παρουσιάζεται ανάσπαση του ST, το OEM χαρακτηρίζεται ως STEMI (ST Elevated Myocardial Infarction).
 - Όταν δεν παρουσιάζεται ανάσπαση του ST, το OEM χαρακτηρίζεται ως NON-STEMI και η διάγνωση στηρίζεται στην αύξηση της τροπονίνης.
 - Η εξέταση τροπονίνης είναι ιδιαίτερα σημαντική στις περιπτώσεις με συμπτωματολογία OEM χωρίς ευρήματα από το ΗΚΓ. Όταν είναι αυξημένη διαγιγνώσκεται έμφραγμα, ενώ όταν είναι φυσιολογική διαγιγνώσκεται ασταθής στηθάγχη.

Θεραπευτική αντιμετώπιση

- Επιτακτική ανάγκη είναι η άμεση θρομβόλυση. Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια δεν αποτελεί αντένδειξη για τη χορήγηση θρομβολυτικής αγωγής.
- Η άμεση χορήγηση ασπιρίνης έχει ιδιαίτερη αξία και πρέπει πάντα να γίνεται, ιδιαίτερα όταν δεν υπάρχει η δυνατότητα της άμεσης θρομβόλυσης, υπολείπεται όμως της θρομβόλυσης στη μείωση της θνητότητας από OEM.
- Η μηχανική επαναιμάτωση με αγγειοπλαστική δεν φαίνεται να πλεονεκτεί της θρομβόλυσης στην οξεία φάση του OEM.
- Η φαρμακευτική αγωγή με τη χρήση β-αποκλειστών, αΜΕΑ, και ασπιρίνης έχει σημαντικά ευνοϊκή επίδραση στην έκβαση του OEM, ενδεχομένως δε και οι στατίνες.
- Ιδιαίτερη σημασία για τη μείωση της θνητότητας από OEM άμεσα, για τον πρώτο μήνα αλλά και μακροχρονίως έχει η καλή γλυκαιμική ρύθμιση.
 - Η ρύθμιση της γλυκόζης με ινσουλίνη και παράλληλη χορήγηση καλίου δεν φαίνεται να προσφέρει περισσότερα από τη ρύθμιση της γλυκόζης με οποιοδήποτε άλλο φαρμακευτικό σχήμα.
 - Εάν όμως ληφθεί υπόψη η συνήθως βαριά μεταβολική εκτροπή με ανάλογη απορρύθμιση της γλυκόζης, που συμβαίνει κατά το OEM, η αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας με ινσουλίνη καθίσταται συνήθως αναγκαία κατά την οξεία φάση.

Πρόληψη και αντιμετώπιση της καρδιοαγγειακής νόσου

- Ως καρδιοαγγειακή νόσος (ΚΑΝ) καθορίζεται η παρουσία αθηροσκληρυντικών βλαβών στις στεφανιαίες, τις καρωτίδες και τις εγκεφαλικές αρτηρίες καθώς και τις αρτηρίες των κάτω άκρων, και τα επακόλουθά των (στηθάγχη, έμφραγμα του μυοκαρδίου, θρομβοεμβολικό εγκεφαλικό επεισόδιο, διαλείπουσα χωλότητα κτλ).
- Η ΚΑΝ είναι η κύρια αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας των ατόμων με ΣΔ. Συνήθως με την υπεργλυκαιμία συνυπάρχουν υπέρταση και δυσλιπιδαιμία, που είναι κύριοι παράγοντες κινδύνου για ΚΑΝ.
- Η πρόληψη και η αντιμετώπιση της ΚΑΝ στηρίζονται στην αντιμετώπιση των παραγόντων κινδύνου, η οποία περιλαμβάνει υγιεινοδιαιτητικές και φαρμακευτικές παρεμβάσεις.

Υγιεινοδιαιτητική παρέμβαση

- Η θερμιδική πρόσληψη ρυθμίζεται ανάλογα με το σωματικό βάρος. Επιδιώκεται μείωση του σωματικού βάρους σε υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα.
- Το λίπος πρέπει να συμμετέχει σε ποσοστό <35% στη συνολική θερμιδική πρόσληψη, κατά κύριο λόγο υπό τη μορφή μονο- και πολύ-ακορέστων.
- Η πρόσληψη φυτικών ινών (>14 g/1000 θερμίδες) μπορεί να είναι ωφέλιμη.
- Το οινόπνευμα επιτρέπεται σε μικρές ποσότητες, αφού υπολογισθεί η συμβολή του στη θερμιδική πρόσληψη.
- Μείωση της πρόσληψης Νατρίου.
- Αεροβική άσκηση μέσης έντασης και διάρκειας τουλάχιστον 150 λεπτών/εβδομάδα, κατανεμημένα σε τουλάχιστον 3 ημέρες/εβδομάδα θεωρείται απαραίτητη. Πρόσθετο όφελος μπορεί να προσφέρουν ασκήσεις ενδυνάμωσης τρεις εβδομαδιαίως.

Κάπνισμα

- Απαραίτητη είναι η διακοπή του καπνίσματος **A**

Αρτηριακή πίεση

- Ο στόχος για τη Συστολική Αρτηριακή Πίεση (ΣΑΠ) είναι <130 mm Hg **C**
- Ο στόχος για τη Διαστολική Αρτηριακή Πίεση (ΔΑΠ) είναι <80 mm Hg **B**
- Σε άτομα με Αρτηριακή Πίεση (ΑΠ) 130-139 mm Hg, εάν μετά τρίμηνο από την εφαρμογή της υγιεινοδιαιτητικής αγωγής η ΑΠ παραμένει εκτός στόχου, συνιστάται προσθήκη φαρμακευτικής αγωγής.

- Όταν η ΣΑΠ >140 mm Hg ή όταν η ΔΑΠ >90 mm Hg προστίθεται στην υγιεινοδιαιτητική αγωγή εξ αρχής και φαρμακευτική θεραπεία.
- Η φαρμακευτική θεραπεία πρέπει να περιλαμβάνει έναν αναστολέα του μετατρεπτικού ενζύμου (αΜΕΑ) ή ένα αποκλειστή των υποδοχέων της αγγειοτασίνης II (αΑΤ1).
- Η επίτευξη το θεραπευτικού στόχου απαιτεί συνήθως τη χρήση περισσότερων του ενός αντιυπερτασικών φαρμάκων **B**

Δυσλιπιδαιμία

- Ο στόχος για την LDL χοληστερόλη σε άτομα χωρίς ΚΑΝ είναι <100 mg/dl **A**
- Ο στόχος για την LDL χοληστερόλη σε άτομα με ΚΑΝ είναι <70 mg/dl **B**
- Ο στόχος για την HDL χοληστερόλη στους μεν άνδρες είναι > 40 mg/dl, στις δε γυναίκες > 50 mg/dl, ενώ για τα TG < 150 mg/dl **C**
- Η επίτευξη των στόχων επιδιώκεται με υγιεινοδιαιτητική παρέμβαση και θεραπεία με στατίνη **A**
- Στατίνη χορηγείται επίσης και όταν η τιμή της LDL χοληστερόλης είναι κάτω του επιδιωκόμενου στόχου σε άτομα:
 - Που ήδη έχουν ΚΑΝ **A**
 - Που δεν έχουν ΚΑΝ είναι όμως:
 - >40 ετών και έχουν έναν ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου **A**
 - <40 ετών με πολλαπλούς παράγοντες κινδύνου **E**

Αντιαιμοπεταλιακοί παράγοντες

Πρωτογενής πρόληψη

- Συνιστάται η χορήγηση ασπιρίνης (100 mg/ημ) σε άνδρες > 50 ετών και γυναίκες > 60 ετών, οι οποίοι έχουν ένα τουλάχιστον επιπρόσθετο κύριο παράγοντα κινδύνου (οικογενειακό ιστορικό ΚΑΝ, υπέρταση, κάπνισμα, δυσλιπιδαιμία ή μικρολευκωματινουρία) **C**
- Σε άνδρες < 50 ετών και γυναίκες < 60 ετών με πολλαπλούς παράγοντες κινδύνου.
- Σε άτομα ηλικίας < 30 ετών δεν χορηγείται ασπιρίνη **C**

Δευτερογενής πρόληψη

- Συνιστάται η χορήγηση ασπιρίνης (100 mg/ημ) στα άτομα με διαβήτη και ιστορικό ΚΑΝ **A**
- Σε ασθενείς με ΚΑΝ και αλλεργία στην ασπιρίνη μπορεί να χορηγηθεί κλοπιδογρέλη (75 mg/ημ) **B**

- Συνδυασμός της ασπιρίνης (100 mg/ημ) με κλοπιδογρέλη (75 mg/ημ) ενδείκνυται μετά από οξύ στεφανιαίο σύνδρομο και επί ένα χρόνο **B**

Ειδικές θεραπευτικές επισημάνσεις

- Σε ασθενείς με γνωστή ΚΑΝ είναι σκόπιμη η χορήγηση αΜΕΑ, έστω και αν δεν συνυπάρχει υπέρταση **C**
- Σε ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου ενδείκνυται η χορήγηση β-αποκλειστή για τουλάχιστον δύο χρόνια μετά το έμφραγμα **B**
- Σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια η χορήγηση γλιταζόνης αντενδείκνυται **C**
- Η μετφορμίνη μπορεί να χορηγηθεί σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια, μόνο εάν αυτή είναι αντιροπούμενη και εάν η νεφρική λειτουργία είναι φυσιολογική **C**

Καρδιολογικός έλεγχος των διαβητικών ασθενών

- ΗΚΓ ηρεμίας κατ' έτος.
- Ο ευρύτερος καρδιολογικός έλεγχος ασυμπτωματικών ασθενών με φυσιολογικό ΗΚΓ ηρεμίας δεν έχει δείχθει ότι οδηγεί στη λήψη θεραπευτικών αποφάσεων με κλινικό όφελος μεγαλύτερο από εκείνο που προσφέρει η επιβαλλόμενη αντιμετώπιση των παραγόντων κινδύνου. Τούτο στηρίζεται στο ότι ακόμη και με την ανεύρεση βλαβών που οδηγούν σε επεμβατική θεραπευτική παρέμβαση, δεν φαίνεται να αποκομίζουν οι ασθενείς πρόσθετα οφέλη σε σχέση με εκείνα που θα είχαν χωρίς παρέμβαση αλλά με επιθετική αντιμετώπιση των παραγόντων κινδύνου **A**
- Ενδείκνυται μόνο να υποβληθούν σε κλασική δοκιμασία κοπώσεως και ανάλογα με το αποτέλεσμα ενδεχομένως και σε περαιτέρω καρδιολογικό έλεγχο διαβητικοί ασθενείς:
 - Με τυπικά ή άτυπα καρδιακά συμπτώματα ή παθολογικό ΗΚΓ ηρεμίας.
 - Με ιστορικό περιφερικής αρτηριακής νόσου ή ιστορικό σημαντικής στένωσης των καρωτίδων.
 - Που πρόκειται να ξεκινήσουν εντατικό πρόγραμμα άσκησης και παρουσιάζουν τις ακόλουθες προϋποθέσεις:
 - Γνωστή καρδιοαγγειακή νόσος, αθηροθρομβωτική νόσος των εγκεφαλικών αρτηριών ή περιφερική αγγειοπάθεια.
 - Ηλικία > 40 ετών.
 - Νευροπάθεια του αυτονόμου νευρικού συστήματος.
 - Νεφρική ανεπάρκεια.

- Ηλικία > 30 ετών **και**:
 - ◆ ΣΔτ1 και διάρκεια νόσου >15 ετών.
 - ◆ ΣΔτ2 και διάρκεια νόσου >10 ετών.
 - ◆ Παρουσία παραγόντων κινδύνου για στεφανιαία νόσο.
 - ◆ Παρουσία παραγωγικής αμφιβληστροειδοπάθειας ή νεφροπάθειας με μικρολευκωματινουρία.

15. Παχυσαρκία και Σακχαρώδης Διαβήτης

- Παχύσαρκο θεωρείται κάθε ενήλικο άτομο με BMI (Body Mass Index, Δείκτη Μάζας Σώματος) $\geq 30 \text{ kg/m}^2$, ενώ υπέρβαρο κάθε άτομο με BMI από 25 έως 29.9 kg/m^2 .

$$\text{BMI} = \frac{\text{Σωματικό βάρος σε χιλιόγραμμα}}{[\text{ύψος σε μέτρα}]^2}$$

- Η παχυσαρκία συνυπάρχει συχνότατα με μείζονες παράγοντες ΚΑΝ, όπως δυσλιπιδαιμία, υπέρταση και ΣΔ, πιθανότατα δε συνδέεται με αυτούς και αιτιολογικά.
- Η παχυσαρκία εμφανίζεται με προοδευτικά αυξανόμενη συχνότητα παγκοσμίως. Στην Ελλάδα το ποσοστό υπέρβαρων και παχύσαρκων ενηλίκων προσεγγίζει το 70% στους άνδρες και το 50% στις γυναίκες.
- Η παχυσαρκία μαζί με την έλλειψη μυϊκής άσκησης είναι μεταξύ των βασικών αιτιών αύξησης της συχνότητας του ΣΔτ2. Το 70-80% των ατόμων με ΣΔτ2 είναι παχύσαρκα ή υπέρβαρα.
- Σε παχύσαρκα άτομα με προδιαβήτη (παθολογική ανοχή στη φόρτιση με γλυκόζη ή/και παθολογική γλυκόζη νηστείας), έχειδειχθεί ότι η απώλεια 5-7% του σωματικού βάρους σε συνδυασμό με 150 λεπτά άσκησης εβδομαδιαίως, (πχ γρήγορο βάδισμα 30 λεπτά την ημέρα, 5 μέρες την εβδομάδα), μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔτ2 κατά ποσοστό μεγαλύτερο του 50%.
- Σε άτομα με ΣΔτ2 κάθε απώλεια βάρους έχει ευμενή επίδραση στη ρύθμιση του σακχάρου **A**
- Η απώλεια βάρους επιτυγχάνεται με υγιεινοδietetική αγωγή (δίαιτα και άσκηση). Η πρόσληψη ενέργειας στη δίαιτα του παχύσαρκου διαβητικού πρέπει να μειωθεί κατά 500-1000 Kcal/ημερησίως κάτω των υπολογιζόμενων ημερήσιων αναγκών του, οι οποίες μπορούν να υπολογισθούν με βάση τον **Πίνακα 4.1 του Κεφαλαίου 4**. Η παράλληλη αύξηση της κατανάλωσης ενέργειας μέσω της άσκησης βοηθά σημαντικά στην επίτευξη του στόχου.
- Η απώλεια βάρους μπορεί δε να υποβοηθηθεί και φαρμακευτικά με την προσθήκη ορλιστάτης.
 - Η προσθήκη της ορλιστάτης μπορεί να γίνει σε ασθενείς με BMI $>28 \text{ kg/m}^2$ εάν μετά από 3-6 μήνες υγιεινοδietetικής παρέμβασης δεν επιτευχθεί η προσδοκώμενη απώλεια βάρους (5-10% του αρχικού). Χορηγείται κατά τα κύρια γεύματα πρέπει δε να συνδυάζεται με δίαιτα χαμηλής

- περιεκτικότητας σε λίπος, αλλιώς παρατηρούνται έντονες διάρροιες.
- Εάν μετά από την προσθήκη της ορλιστάτης επιτευχθεί απώλεια μεγαλύτερη του 5% του σωματικού βάρους σε διάστημα τριών μηνών, τότε η χορήγηση του φαρμάκου συνεχίζεται, αλλιώς διακόπτεται.
 - Σημαντική απώλεια βάρους μπορεί να επιτευχθεί με ειδικές χειρουργικές επεμβάσεις (bariatric surgery, βαριατρικές επεμβάσεις), που αποσκοπούν είτε στη μείωση πρόσληψης τροφής (τοποθέτηση γαστρικού δακτυλίου, επιμήκης γαστρεκτομή) είτε στη δυσασπορρόφηση της τροφής (χολοπαγκρεατική παράκαμψη ή γαστρική παράκαμψη).
 - Οι βαριατρικές επεμβάσεις σε άτομα με ΣΔτ2 και BMI >35 kg/m² οδηγούν σε μεγάλη απώλεια βάρους και βελτίωση ή/και υποστροφή του διαβήτη (κατά 95% με τη χολοπαγκρεατική παράκαμψη, 80% με τη γαστρική παράκαμψη και 58% με την τοποθέτηση γαστρικού δακτυλίου) **A**
 - Επιπλέον συνοδεύονται από μείωση της νοσηρότητας και θνησιμότητας που συνδυάζονται με την παχυσαρκία **B**
 - Για να υποβληθεί ένας παχύσαρκος διαβητικός σε βαριατρική επέμβαση πρέπει να πληροί όλες τις ακόλουθες προϋποθέσεις.
 - BMI >35 kg/m².
 - Επιθυμία για απώλεια βάρους μετά από πολλαπλές αποτυχημένες προσπάθειες απώλειας με συντηρητική αγωγή.
 - Αποδεκτός χειρουργικός κίνδυνος, ανάλογα με την περίπτωση και το είδος της επέμβασης.
 - Ηλικία 18-60 ετών.
 - Σχετικά πρόσφατη έναρξη ΣΔ (<5 έτη).
 - Αντενδείξεις βαριατρικών επεμβάσεων.
 - Η στεφανιαία νόσος.
 - Ο αλκοολισμός.
 - Η εγκατεστημένη νεφρική ανεπάρκεια.
 - Η έλλειψη κινήτρου και κοινωνικής υποστήριξης.
 - Οι επεμβάσεις επιλογής για τα άτομα με ΣΔ είναι οι επεμβάσεις δυσασπορροφητικού τύπου, δηλαδή γαστρική παράκαμψη ή χολοπαγκρεατική εκτροπή.

16. Θεραπεία των Διαταραχών των Λιπιδίων στο Σακχαρώδη Διαβήτη

- Η δυσλιπιδαιμία επί ΣΔτ2 χαρακτηρίζεται από αυξημένα τριγλυκερίδια, μειωμένη HDL και φυσιολογική ή ελαφρώς αυξημένη LDL, με επικράτηση των μικρών πυκνών σωματιδίων της LDL
- Ο καρδιοαγγειακός κίνδυνος συσχετίζεται με την αύξηση της LDL και τη σύστασή της (μικρά και πυκνά σωματίδια). Επίσης συσχετίζεται με τη μείωση της HDL, ενώ η συσχέτισή του με την αύξηση των τριγλυκεριδίων θεωρείται πολύ πιθανή, αλλά δεν είναι απόλυτα τεκμηριωμένη.
- Ως παράγοντες καρδιοαγγειακού κινδύνου επίσης προτείνονται η non-HDL χοληστερόλη (ολική χοληστερόλη - HDL), που περιλαμβάνει το σύνολο των αθηρωματογόνων λιπιδίων και η λιποπρωτεΐνη Apo-B, η οποία αντικατοπτρίζει το μέγεθος και την πυκνότητα των σωματιδίων της LDL.
- Σε άτομα με ΣΔτ1, δοθέντος του υψηλού καρδιοαγγειακού κινδύνου συνιστώνται χειρισμοί ανάλογοι με εκείνους που εφαρμόζονται στα άτομα με ΣΔτ2, ιδιαίτερα όταν συνυπάρχουν και άλλοι παράγοντες κινδύνου **E**
- Τα λιπίδια του αίματος πρέπει να ελέγχονται στους ενηλίκους διαβητικούς μία φορά ετησίως. Όταν η LDL χοληστερόλη είναι <100 mg/dl, η HDL χοληστερόλη >50 mg/dl και τα τριγλυκερίδια <150 mg/dl ο έλεγχος μπορεί να γίνεται ανά διαιτία **E**

Θεραπευτικοί στόχοι

- Πρωταρχικός θεραπευτικός στόχος είναι η LDL χοληστερόλη. Απαιτείται επιθετική αντιμετώπιση της LDL χοληστερόλης με στόχο:
 - Εάν δεν υπάρχει καρδιοαγγειακή νόσος:
LDL χοληστερόλη <100 mg/dl **A**
 - Εάν υπάρχει καρδιοαγγειακή νόσος:
LDL χοληστερόλη <70 mg/dl **B**
 - Σε αδυναμία επίτευξης του στόχου για την LDL χοληστερόλη με τη μέγιστη ανεκτή δόση στατίνης, η μείωση της κατά 30-40% από την αρχική τιμή της θεωρείται σχετικά ικανοποιητική **A**
- Επόμενοι στόχοι, αφού επιτευχθεί ο στόχος για την LDL χοληστερόλη, είναι η HDL χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια. Συνιστώνται τιμές τριγλυκεριδίων <150 mg/dl και HDL χοληστερόλης > 40 mg/dl (άνδρες) ή >50 mg/dl (γυναίκες) **C**

- Συζητείται η καθιέρωση στόχων και για άλλες λιπιδαιμικές παραμέτρους, όπως είναι η non-HDL χοληστερόλη και η λιποπρωτεΐνη Apo-B.
 - Όταν ο στόχος για την LDL χοληστερόλη είναι <100 mg/dl συνιστώνται τιμές για την non-HDL <130 mg/dl και τη λιποπρωτεΐνη Apo-B <90 mg/dl **E**
 - Όταν ο στόχος για την LDL χοληστερόλη είναι <70 mg/dl συνιστώνται τιμές για την non-HDL <100 mg/dl και για τη λιποπρωτεΐνη Apo-B <80 mg/dl **E**

Θεραπευτικές συστάσεις

Για την επίτευξη των στόχων για την LDL χοληστερόλη.

- Όλοι οι ασθενείς θα πρέπει να ακολουθούν υγιεινοδιαιτητικές οδηγίες που περιλαμβάνουν:
 - Μείωση των προσλαμβανόμενων με τις τροφές κεκορεσμένων και trans λιπών καθώς και της χοληστερόλης.
 - Αύξηση της πρόσληψης φυτικών ινών και φυτικών στερολών και στανολών.
 - Μείωση των προσλαμβανόμενων θερμίδων με στόχο τη μείωση του σωματικού βάρους στα υπέρβαρα άτομα.
 - Αύξηση της σωματικής δραστηριότητας.
 - Διακοπή του καπνίσματος **A**
- Φαρμακευτική παρέμβαση όταν η τιμή της LDL χοληστερόλης είναι ≥ 100 mg/dl
 - Άμεση χορήγηση στατινών, παράλληλα με την υγιεινοδιαιτητική αγωγή **A**
 - Εξαιρούνται ασθενείς ηλικίας <40 ετών, χωρίς παράγοντες κινδύνου, στους οποίους η στατίνη δεν χορηγείται άμεσα, αλλά μετά τρίμηνο, εφόσον αποτύχει η μη-φαρμακευτική παρέμβαση (δίαιτα, άσκηση, διακοπή καπνίσματος) **E**
- Φαρμακευτική παρέμβαση όταν η τιμή της LDL χοληστερόλης είναι <100 mg/dl.
 - Άμεση χορήγηση στατίνης σε όλους, εκτός: **A**
 - Διαβητικούς ασθενείς χωρίς καρδιαγγειακή νόσο, ηλικίας > 40 ετών και χωρίς κανένα παράγοντα κινδύνου.
 - Διαβητικούς ασθενείς χωρίς καρδιαγγειακή νόσο, ηλικίας < 40 ετών, με ένα το πολύ παράγοντα κινδύνου.
- Όταν η αρχική τιμή της LDL χοληστερόλης ευρίσκεται περί το στόχο, θεωρείται ευεργετική η περαιτέρω μείωση της LDL χοληστερόλης κατά 30 - 40%.

Πίνακας 16.1. Δόσεις στατινών με τις οποίες αναμένεται μείωση της LDL χοληστερόλης κατά μέσο όρο κατά 30% - 40% από τη βασική τιμή

Στατίνη	Ημερήσια δόση (mg)	Μείωση LDL%
Ατορβαστατίνη	10	39
Λοβαστατίνη	40	31
Πραβαστατίνη	40	34
Ροσουβαστατίνη	5	39
Σιμβαστατίνη	20	35
Φλουβαστατίνη	40	25

Χορηγούνται εφάπαξ το βράδυ

Σε κάθε διπλασιασμό της δόσης αναμένεται περαιτέρω μείωση της LDL χοληστερόλης κατά 6%

- Εάν με μόνη τη στατίνη δεν επιτευχθεί μείωση της LDL χοληστερόλης τουλάχιστον κατά 30%, μπορεί να προστεθεί στη στατίνη φιμπράτη ή νιασίνη ή εζετιμίμπη ή δεσμευτικά των χολικών αλάτων (χολοσεβελάμη) **E**
- Σε περίπτωση δυσανεξίας στις στατίνες θα πρέπει να δοκιμασθούν άλλα υπολιπιδαιμικά φάρμακα, όπως χολοσεβελάμη, εζετιμίμπη, φιμπράτη ή νιασίνη **B**
Για την επίτευξη των στόχων για την HDL χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια.
- Εάν μετά την εφαρμογή της ενδεδειγμένης αγωγής για μείωση της LDL χοληστερόλης οι τιμές της HDL χοληστερόλης η/και των τριγλυκεριδίων παραμένουν εκτός στόχων, μπορεί να προστεθεί στη στατίνη φιμπράτη ή νιασίνη ή ωμέγα-3 λιπαρά οξέα, τα οποία όμως απευθύνονται μόνο στα τριγλυκερίδια **E**
- Προσοχή στη χορήγηση συνδυασμών υπολιπιδαιμικών φαρμάκων, διότι αυξάνεται ο κίνδυνος παρενεργειών. Ιδιαίτερη προσοχή απαιτείται στη χορήγηση συνδυασμού στατίνης με φιμπράτες (ιδιαίτερα με τη γκεμφιμπροζίλη), λόγω του κινδύνου μυοσίτιδας και ραβδομυόλυσης **C**
- Ειδικά σε ασθενείς με τριγλυκερίδια >400 mg/dl πρωταρχικός στόχος καθίσταται η μείωση των τριγλυκεριδίων και όχι της LDL χοληστερόλης. Στην περίπτωση αυτή χορηγείται φιμπράτη και άλιπη διαίτα, ώστε να μειωθεί ο κίνδυνος παγκρεατίτιδας. Αφού μειωθούν τα τριγλυκερίδια επανεκτιμάται η λιπιδαιμική εικόνα και ανάλογα με τα αποτελέσματα αναπροσαρμόζεται η θεραπευτική αγωγή με στόχο πάντα τη μείωση της LDL **C**

17. Θεραπεία της Υπέρτασης στο Σακχαρώδη Διαβήτη

- Η υπέρταση αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση και εξέλιξη των επιπλοκών του ΣΔ, τόσο των μικροαγγειακών (ιδιαίτερα της νεφροπάθειας) όσο και των καρδιοαγγειακών.
- Η διάγνωση της υπέρτασης τίθεται όταν η Συστολική Αρτηριακή Πίεση (ΣΑΠ) είναι ≥ 130 mm Hg ή/και η Διαστολική Αρτηριακή Πίεση (ΔΑΠ) είναι ≥ 80 mm Hg και υπό την προϋπόθεση ότι το εύρημα θα επιβεβαιωθεί με μια δεύτερη μέτρηση άλλη μέρα **C**
- Μείωση της Αρτηριακής Πίεσης (ΑΠ) συνδυάζεται με μείωση της επίπτωσης και επιβράδυνση της εξέλιξης της διαβητικής μικροαγγειοπάθειας, αλλά και μείωση της καρδιοαγγειακής νοσηρότητας και της θνησιμότητας **A**

Στόχος της θεραπείας της υπέρτασης είναι:

- Συστολική αρτηριακή πίεση < 130 mm Hg **C**
- Διαστολική αρτηριακή πίεση < 80 mm Hg **B**

Θεραπεία

- Πέρα της μέτρησης της ΑΠ σε κάθε επίσκεψη στο ιατρείο, συνιστάται και η παρακολούθηση της ΑΠ στο σπίτι με ορθή τεχνική και αξιόπιστο πιεσόμετρο.
- Η 24ωρη καταγραφή της ΑΠ ενδείκνυται μόνο για τη διευκρίνιση αμφιβολιών περί τη διάγνωση και ρύθμιση της υπέρτασης.

Μη φαρμακευτική αγωγή

- Για τα άτομα με υπέρταση, πέρα των υγιεινοδιαιτητικών οδηγιών που αφορούν όλους τους διαβητικούς, τονίζεται ιδιαίτερα η αξία των κάτωθι: **B**
 - Απώλεια βάρους. Υπολογίζεται ότι κάθε 1 kg απώλειας σωματικού βάρους, ανεξαρτήτως της πρόσληψης νατρίου, μειώνει τη μέση αρτηριακή πίεση κατά ~ 5 mm Hg. Μέση Πίεση = $[\text{ΣΑΠ} + (2 \times \text{ΔΑΠ})] / 3$.
 - Μείωση της ημερήσιας πρόσληψης νατρίου τουλάχιστον σε ποσά < 1.5 g, που αντιστοιχεί σε περίπου 3.5 g χλωριούχου νατρίου. Για κάθε μείωση της πρόσληψης χλωριούχου νατρίου κατά 1g την ημέρα μπορεί να επιτευχθεί μείωση της ΣΑΠ κατά 4 mm Hg και τη ΔΑΠ κατά 2 mm Hg.

- *Άσκηση*: Συνιστάται μέτριας έντασης σωματική άσκηση π.χ. ταχύ βάδισμα 30-45 λεπτά τουλάχιστον 4 φορές την εβδομάδα.
- Διακοπή του καπνίσματος.
- Περιορισμός στη χρήση οινοπνεύματος σε 20 g/ημέρα για τους άνδρες και 10 g/ημέρα για τις γυναίκες.
- Αναπροσαρμογή του διαιτολογίου για το διαβήτη με αύξηση των φρούτων, ιδιαίτερα των πλούσιων σε κάλιο, και λαχανικών, μέσα όμως στα πλαίσια των επιτρεπομένων θερμίδων.

Φαρμακευτική αγωγή

- Σε άτομα με ΑΠ 130-139 mm Hg, εάν μετά τρίμηνο από την εφαρμογή της υγιεινοδιαιτητικής αγωγής η ΑΠ παραμένει εκτός στόχου, συνιστάται προσθήκη φαρμακευτικής αγωγής **E**
- Σε άτομα με ΣΑΠ ≥ 140 mm Hg ή ΔΑΠ ≥ 90 mm Hg ταυτόχρονα με τις υγιεινοδιαιτητικές οδηγίες χορηγείται και φαρμακευτική αγωγή **A**
- Όλες οι κατηγορίες των αντιυπερτασικών φαρμάκων έχουν θέση στην αντιμετώπιση του διαβητικού ασθενούς.
- Πρώτη επιλογή είναι ένας αναστολέας του μετατρεπτικού ενζύμου (αΜΕΑ) ή ένας αποκλειστής των υποδοχέων της αγγειοτασίνης II (αΑΤ1) **C**
- Κατά τη χορήγηση αυτών των φαρμάκων συνιστάται παρακολούθηση του καλίου και της κρεατινίνης. Εάν η αύξηση της κρεατινίνης υπερβεί το 35% της αρχικής της τιμής ή/και το Κάλιο αυξηθεί πάνω από 5 mEq/l, συνιστάται επανεκτίμηση της νεφρικής λειτουργίας του ασθενούς, διερεύνηση για τυχόν ύπαρξη στένωσης νεφρικής αρτηρίας και αντικατάσταση του αΜΕΑ ή του αΑΤ1 με αντιυπερτασικό άλλης κατηγορίας **C**
- Εφόσον δεν επιτευχθεί ο στόχος μετά από ένα μήνα, συνιστάται η προσθήκη και δεύτερου αντιυπερτασικού φαρμάκου, άλλης κατηγορίας **C**
- Προκειμένου περί διουρητικών, προτιμώνται τα θειαζιδικά σε σχετικά μικρές δόσεις και υπό την προϋπόθεση ότι η σπειραματική διήθηση (Glomerular Filtration Rate-GFR) είναι >30 ml/ λεπτό/1.73m² επιφάνειας σώματος, όπως υπολογίζεται με τον τύπο των Cockcroft-Gault:

$$GFR = \frac{(140 - \text{Ηλικία}) \times (\text{Σωματικό Βάρος kg})}{(\text{Κρεατινίνη mg/dl}) \times (72)}$$

για τις γυναίκες το αποτέλεσμα πολλαπλασιάζεται $\times 0.8$.

Η επιφάνεια σώματος υπολογίζεται με τον τύπο:

$$\text{Επιφάνεια Σώματος} = \sqrt{\frac{(\text{Ύψος εκ}) \times (\text{Σωματικό Βάρος kg})}{3600}}$$

Η αναγωγή του GFR ανά 1.73 m² γίνεται με τον τύπο:

$$\text{GFR}/1.73 \text{ m}^2 = \frac{\text{GFR} \times \text{Επιφάνεια Σώματος}}{1.73}$$

- Εάν το GFR <30 ml/λεπτό/1.73m² επιφανείας σώματος συνιστάται η χορήγηση διουρητικού της αγκύλης δύο φορές την ημέρα.
- Επί χορήγησης διουρητικού συνιστάται ο συχνός έλεγχος Νατρίου και Καλίου.
- Επί υπονατριαιμίας διακόπτεται το διουρητικό.
- Επί υποκαλιαιμίας μπορεί να χορηγηθούν καλιοσυντηρητικά (αμιλορίδη, σπιρονολακτόνη) **C**
- Προκειμένου περί ανταγωνιστών των διαύλων ασβέστιου, προτιμώνται οι διυδροπυριδίνες
- Για την επίτευξη του θεραπευτικού στόχου συχνά απαιτείται τριπλός συνδυασμός αντιυπερτασικών φαρμάκων **B**
- Οι αποκλειστές των β-υποδοχέων μπορεί να συνδυασθούν με τις άλλες κατηγορίες αντιυπερτασικών, αποτελούν δε απαραίτητη συνιστώσα της αντιυπερτασικής αγωγής σε ασθενείς με ιστορικό εμφράγματος του μυοκαρδίου. Ιδιαίτερη προσοχή απαιτείται στη συγχορήγηση με μη διυδροπυριδικούς ανταγωνιστές των διαύλων ασβεστίου λόγω κινδύνου κολποκοιλιακού αποκλεισμού.
- Στο ΣΔ η ωφέλεια από τη χρήση των νεότερων αντιυπερτασικών φαρμάκων (αναστολείς ρενίνης και αλδοστερόνης) δεν είναι επί του παρόντος επαρκώς τεκμηριωμένη.

18. Διαβητική Νεφροπάθεια

- Σημαντικό ποσοστό ασθενών (20-30%), κατά τη διαδρομή του ΣΔ, τόσο του τύπου 1, όσο και του τύπου 2, εμφανίζει Διαβητική Νεφροπάθεια (ΔΝΦ). Η κλινική έναρξη της ΔΝΦ σηματοδοτείται από την εμφάνιση μικρολευκωματινουρίας, η οποία είναι δυνατόν να εξελιχθεί περαιτέρω σε λευκωματουρία με ενδεχόμενη κατάληξη σε τελικό στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας.
- Ο ΣΔ είναι σήμερα η πρώτη αιτία τελικού σταδίου νεφρικής ανεπάρκειας.
- Όλα τα στάδια της ΔΝΦ συνδυάζονται με σημαντική αύξηση της καρδιοαγγειακής θνησιμότητας.
- Κύριοι παράγοντες που συνδέονται με την εμφάνιση και εξέλιξη της μικρολευκωματινουρίας και της ΔΝΦ είναι η υπεργλυκαιμία και η αύξηση της ΑΠ.
- Ο έλεγχος για μικρολευκωματινουρία μπορεί να γίνει με τη μέτρηση λευκωματίνης σε συλλογή ούρων 24ωρου ή με τον υπολογισμό του λόγου λευκωματίνης/κρεατινίνης ούρων, σε δείγμα πρωινής ούρησης.
- Ο έλεγχος για λευκωματουρία μπορεί να γίνει ποιοτικά με ειδικές ταινίες σε οποιοδήποτε δείγμα ούρων ή ποσοτικά με τη μέτρηση ολικού λευκώματος σε συλλογή ούρων 24ωρου.
- Η μικρολευκωματινουρία και η λευκωματουρία ορίζονται όπως φαίνεται στον **Πίνακα 18.1**.

Πίνακας 18.1. Ορισμός κατηγοριών απέκκρισης λευκωματίνης

	<i>Κοινή ταινία προσδιορισμού λευκώματος</i>	<i>24/ωρη συλλογή ούρων Λευκωματίνη mg/24ωρο</i>	<i>Λόγος λευκωματίνης προς κρεατινίνη ούρων, mg/g</i>
Φυσιολογική	Αρνητική	< 30	< 30
Μικρολευκωματινουρία	Αρνητική	30-300	30- 300
Εμφανής νεφροπάθεια ή λευκωματουρία	Θετική	>300	> 300

- Για να χαρακτηρισθούν η μικρολευκωματινουρία και η λευκωματουρία ως διαβητικής αιτιολογίας, πρέπει, ιδιαίτερα στα άτομα με ΣΔτ2, να αποκλεισθεί η πιθανότητα να οφείλονται σε άλλα αίτια.

Θεραπευτικοί στόχοι

- Ρύθμιση της γλυκόζης με στόχο τιμή HbA1c οπωσδήποτε <7.0% και σε νεότερα άτομα με σχετικά μικρή διάρκεια ΣΔ HbA1c <6.5% **A**
- Ρύθμιση της ΑΠ με στόχο <130/80 mmHg **C**
- Επί ύπαρξης λευκωματουρίας ο στόχος είναι <125/75 mm Hg **E**

Διαιτητική παρέμβαση

- Σε άτομα με ΣΔ και πρώιμα στάδια νεφρικής νόσου (GFR 60-90 ml/min/1.73m²) μείωση προσλαμβανόμενου λευκώματος σε 0.8-1 g/kg ΣΒ ημερησίως **B**
- Σε άτομα με προχωρημένα στάδια νεφροπάθειας (GFR <60 ml/min/1.73m²) συνιστάται μείωση της κατανάλωση λευκώματος σε 0.8g/kg ΣΒ **B**

Φαρμακευτική παρέμβαση

- Για τη ρύθμιση της ΑΠ προτείνονται οι αΜΕΑ ή αΑΤ1 **A**
- Σε άτομα με ΣΔτ1, ΑΥ και οποιοδήποτε στάδιο ΔΝΦ, οι αΜΕΑ καθυστερούν την εξέλιξη της νεφρικής βλάβης **A**
- Σε άτομα με ΣΔτ2, ΑΥ και μικρολευκωματινουρία οι αΜΕΑ και οι αΑΤ1 καθυστερούν την εξέλιξη σε λευκωματουρία **A**
- Σε άτομα με ΣΔτ2, ΑΥ, λευκωματουρία και επηρεασμένη νεφρική λειτουργία (κρεατινίνη >1.5 mg/dl) οι αΑΤ1 καθυστερούν την εξέλιξη της ΔΝΦ **A**
- Επί δυσανεξίας σε μία ομάδα των ανωτέρω φαρμάκων χρησιμοποιείται η άλλη **E**
- Επί χορήγησης αΜΕΑ ή αΑΤ1 και διουρητικών συνιστάται παρακολούθηση της κρεατινίνης και του καλίου πλάσματος **E**
- Συνιστάται ο συχνός προσδιορισμός λευκωματινής ούρων για τον έλεγχο του αποτελέσματος της θεραπείας και της εξέλιξης της νόσου **E**

19. Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια

Η Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια (ΔΑ) αποτελεί τη συχνότερη μικροαγγειακή επιπλοκή του ΣΔ. Σε βάθος χρόνου εμφανίζεται στην πλειονότητα των διαβητικών ασθενών. Προσβάλλει τα αγγεία του αμφιβληστροειδούς (αρτηριακό και φλεβικό σκέλος, τριχοειδή) και διαχωρίζεται σε:

- **Υποστρώματος**, η οποία χαρακτηρίζεται από την εμφάνιση μικροανευρυσμάτων, σκληρών και μαλακών εξιδρωμάτων, στικτών ή κηλιδόμορφων αιμορραγιών στον αμφιβληστροειδή, κομβολογιοειδή μορφή των φλεβών και το σχηματισμό αρτηριοφλεβικών αναστομώνσεων εντός του αμφιβληστροειδούς (ενδοαμφιβληστροειδικές μικροαγγειακές ανωμαλίες, Intra Retinal Microvascular Abnormalities-IRMA).
- **Παραγωγική**, η οποία χαρακτηρίζεται από νεοαγγείωση η οποία μπορεί να οδηγήσει σε ενδοϋαλοειδική αιμορραγία, ανάπτυξη ινώδους ιστού με επακόλουθη έλξη και αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς και τύφλωση.
- **Ωχροπάθεια**, η οποία χαρακτηρίζεται από εστιακό ή διάχυτο οίδημα της ωχράς κηλίδας, συνοδευόμενο από σημαντικό βαθμού μείωση της οπτικής οξύτητας.
- Ο επιπολασμός της ΔΑ αυξάνεται με τη διάρκεια του ΣΔ, έτσι ώστε μετά από 20 έτη σχεδόν όλα τα άτομα με ΣΔτ1 και άνω του 80% με ΣΔτ2 θα έχουν εμφανίσει κάποια μορφή ΔΑ.
- Η ΔΑ οδηγεί σε ποσοστό 6% σε τύφλωση και είναι η συχνότερη αιτία τύφλωσης στο γενικό πληθυσμό στις ηλικίες από 30-60 ετών.
- Για τον έλεγχο της ΔΑ συνιστάται εξέταση του βυθού κατόπιν μυδρίασης:
 - Στους ασθενείς με ΣΔτ2 κατά τη διάγνωση.
 - Στους ασθενείς με ΣΔτ1 ηλικίας άνω των 10 ετών, πέντε χρόνια μετά τη διάγνωση.
 - Εάν κατά την πρώτη βυθοσκόπηση δεν υπάρχουν ευρήματα, αυτή επαναλαμβάνεται κατ' έτος και εάν μετά από 2-3 συνεχόμενες ετήσιες εξετάσεις εξακολουθούν να μην υπάρχουν ευρήματα, ο περαιτέρω έλεγχος μπορεί να γίνεται ανά 2-3 έτη.
- Εάν διαπιστωθεί ΔΑ την ευθύνη της αντιμετώπισής της αναλαμβάνει ο οφθαλμίατρος **A**
- Η επίτευξη και διατήρηση καλής ρύθμισης της γλυκόζης, μειώνει την επίπτωση της ΔΑ και επιβραδύνει την εξέλιξή της **A**

- Η επίτευξη και διατήρηση καλής ρύθμισης της Αρτηριακής Πίεσης, μειώνει την επίπτωση της ΔΑ και επιβραδύνει την εξέλιξή της **A**
- Φωτοπηξία με LASER συνιστάται:
 - Στην παραγωγική μορφή αμφιβληστροειδοπάθειας.
 - Σε μερικές περιπτώσεις βαριάς μη παραγωγικής μορφής αμφιβληστροειδοπάθειας.
 - Στο κλινικά σημαντικό οίδημα της ωχράς κηλίδας.
- Για το κλινικά σημαντικό οίδημα της ωχράς κηλίδας χρησιμοποιούνται ενδοϋαλοειδικές εγχύσεις φαρμάκων, τα οποία εξουδετερώνουν τον αυξητικό παράγοντα του ενδοθηλίου των αγγείων (Vascular Endothelial Growth Factor-VEGF).
- Δεν έχει τεκμηριωθεί ευεργετική επίδραση των άλλων φαρμακευτικών αγωγών που προτείνονται για την αντιμετώπιση της ΔΑ.
- Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια δεν αποτελεί αντένδειξη για τη χορήγηση ασπιρίνης.
- Η κύηση αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης ή επιδείνωσης της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας. Συνιστάται οφθαλμολογική εξέταση κατά το πρώτο τρίμηνο της κύησης και συστηματική παρακολούθηση κατά τη διάρκεια της κύησης και επί ένα έτος μετά τον τοκετό **B**

20. Διαβητική Νευροπάθεια

- Ως Διαβητική Νευροπάθεια (ΔΝ) χαρακτηρίζεται η παρουσία συμπτωμάτων η/και σημείων δυσλειτουργίας των νεύρων σε άτομα με ΣΔ μετά από αποκλεισμό άλλων αιτίων νευροπάθειας.
- Η συχνότητα νευροπάθειας από άλλα αίτια, τα οποία συνήθως είναι αλκοολισμός, έλλειψη βιταμίνης B₁₂ και βλάβες νεύρων από πίεση (σύνδρομο παγίδευσης νεύρων, όπως πχ το σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα, τα οποία εμφανίζονται με αυξημένη συχνότητα στο ΣΔ), ανέρχεται σε ποσοστό περίπου 10%. Επομένως ο έλεγχος για τον αποκλεισμό τους δεν πρέπει να παραλείπεται.
- Δεν υπάρχουν παθογνωμονικά ευρήματα για τη ΔΝ και ως εκ τούτου τα χρησιμοποιούμενα διαγνωστικά κριτήρια συχνά μεταβάλλονται και ποικίλλουν με αποτέλεσμα να μην υπάρχουν ακριβή στοιχεία για τη συχνότητα της ΔΝ. Ως εκ τούτου η αναφερόμενη στις διάφορες μελέτες συχνότητα ΔΝ κυμαίνεται από 20-50% ή και περισσότερο.

Ταξινόμηση-Παθογένεια

Δεν υπάρχει ομοφωνία στη διεθνή βιβλιογραφία για την ταξινόμηση και την παθογένεια της ΔΝ:

- Κατά την πιο πρακτική από κλινικής πλευράς ταξινόμηση η ΔΝ διακρίνεται σε:
 - Συμμετρική Αισθητικοκινητική ή Περιφερική Νευροπάθεια (ΣΠΝ).
 - Νευροπάθεια του Αυτονόμου Νευρικού Συστήματος (ΝΑΝΣ).
 - Ειδικά Σύνδρομα.
 - Μονονευροπάθεια εστιακή ή πολυεστιακή.
 - Επώδυνη Νευροπάθεια.
 - Διαβητική Μυατροφία.
 - Θωρακοκοιλιακή Νευροπάθεια.
 - Οξεία Νευροπάθεια λόγω ταχείας ρύθμισης της γλυκαιμίας.
- Μερικές από τις μορφές της ΔΝ εμφανίζονται οξέως και είναι αναστρέψιμες, ενώ οι συχνότερες είναι προοδευτικές μορφές με λανθάνουσα έναρξη όπου δεν παρατηρείται επάνοδος της λειτουργίας των νευρικών στελεχών στα φυσιολογικά επίπεδα δηλαδή οι βλάβες δεν είναι πλήρως αναστρέψιμες.
- Η παθογένεια της ΔΝ δεν είναι απόλυτα διευκρινισμένη, αλλά σ' αυτήν συμμετέχουν διαταραχές του μεταβολισμού και της αιματώσεως των νεύρων.

Συμμετρική Αισθητικοκινητική ή Περιφερική Νευροπάθεια

- Προσβάλλει τα περιφερικά νεύρα συμμετρικά, κυρίως των κάτω άκρων και ειδικότερα των άκρων ποδών με κατανομή «κάλτσας», αλλά και των άνω άκρων με κατανομή «γαντιών». Είναι κατά κύριο λόγο αισθητικού τύπου, αλλά προιόντος του χρόνου μπορεί να εμφανισθούν και βλάβες κινητικού τύπου.
- Η μειωμένη αισθητικότητα αφορά τις αισθήσεις πόνου, αφής, ψυχρού-θερμού και δονήσεων, με αποτέλεσμα την αύξηση του κινδύνου τραυματισμών και δημιουργίας ελκών.
- Οι κινητικού τύπου βλάβες εκδηλώνονται ως μυϊκή αδυναμία και μυϊκή ατροφία με συχνά συνοδό παραμόρφωση του άκρου ποδός.

Διάγνωση

Η διάγνωση βασίζεται σε ένα συνδυασμό συμπτωμάτων και σημείων:

- *Συμπτώματα*

Χαρακτηριστική είναι η έλλειψη αισθητικότητας ιδιαίτερα στα κάτω άκρα. Ο ασθενής συνήθως δεν έχει επίγνωση της απώλειας της αισθητικότητας και απλώς αναφέρει αίσθημα «νεκρού ποδιού» ή «μουδιάσματα». Αποτέλεσμα τούτου είναι η διάγνωση της ΣΠΝ να γίνεται ενίοτε με την εμφάνιση έλκους.

Συνήθως όμως αναφέρονται:

- Παραισθησίες.
- Υπεραισθησίες.
- Αιμωδίες.
- Κausαλγίες.
- Αίσθημα θερμότητας και επώδυνη αίσθηση στην επαφή με τα κλινοσκεπάσματα.
- Διαξιφιστικά άλγη.
- Άλγος στον άκρο πόδα και τις κνήμες.

Όλα τα είδη του νευροπαθητικού πόνου εμφανίζουν συνήθως επίταση κατά τη νύκτα.

- *Σημεία*

- Μείωση ή κατάργηση των αχίλλειων αντανακλαστικών.
- Μείωση της αίσθησης του πόνου (έλεγχος με νυγμό).
- Μείωση της αίσθησης πίεσης (έλεγχος με μονοϊνίδιο 10 γρ).
- Μείωση της επιπολής αισθητικότητας (έλεγχος με τολύπιο βάμβακος).
- Μείωση της εν τω βάθει αισθητικότητας (έλεγχος της παλλαισθησίας με διαπασών 128 Hz).
- Μείωση της αίσθησης και της ικανότητας διάκρισης θερμού-ψυχρού (έλεγχος με θερμό και ψυχρό αντικείμενο).

Η διαπίστωση 2 τουλάχιστον παθολογικών σημείων και αφού αποκλεισθεί η πιθανότητα ύπαρξης άλλης αιτιολογίας νευροπάθειας, θέτει τη διάγνωση της ΔΝ.

- Ο ηλεκτροφυσιολογικός έλεγχος δεν συνιστάται για τη διάγνωση της ΔΝ, αλλά μπορεί να είναι χρήσιμος σε περιπτώσεις όπου οι διαταραχές που διαπιστώνονται με τις απλές κλινικές δοκιμασίες δεν έχουν συμμετρική κατανομή στα δύο άκρα **E**
- Η συνύπαρξη διαταραχής της αίσθησης της πίεσης (μονοϊνίδιο) και της εντωβάθειας αισθητικότητας (διαπασών) έχει προγνωστική αξία για την εμφάνιση έλκους.

Νευροπάθεια του Αυτονόμου Νευρικού Συστήματος

- Χαρακτηρίζεται από δυσλειτουργία των νεύρων του Συμπαθητικού και Παρασυμπαθητικού χωρίς εμφανή κλινική εικόνα ή με εκδηλώσεις από διάφορα όργανα. Συνήθως συνυπάρχει με τη ΣΠΝ και η συχνότητά της αυξάνεται με τη διάρκεια του ΣΔ.
- Οι κλινικές εκδηλώσεις περιλαμβάνουν
 - Ταχυκαρδία στην ηρεμία.
 - Μειωμένη ικανότητα για άσκηση με αίσθημα αδυναμίας και εύκολη κόπωση.
 - Ορθοστατική υπόταση που μπορεί να συνοδεύεται από ζάλη, αδυναμία, κόπωση, συγκοπτικές κρίσεις, τα οποία ενδέχεται να επιτείνονται από τη χρήση αντιυπερτασικών, αντιεπιληπτικών ή τρικυκλικών αντικαταθλιπτικών φαρμάκων.
 - Σιωπηλή ισχαιμία του μυοκαρδίου.
 - Δυσκοιλιότητα, η οποία μπορεί να εναλλάσσεται με διάρροια, ιδιαίτερα νυκτερινή. Σπανίως εμφανίζεται και ακράτεια κοπράνων.
 - Γαστροπάρεση. Συμπτώματα από το ανώτερο πεπτικό, όπως άλγος, αίσθημα πληρότητας, ναυτία, έμετος, ερυγές, γαστρικός παφλασμός επί νηστείας που δεν μπορούν να αποδοθούν σε άλλα αίτια, εάν μάλιστα συνοδεύονται από ανεξήγητες διακυμάνσεις του σακχάρου στο αίμα, προσανατολίζουν στη διάγνωση της γαστροπάρεσης.
 - Στυτική δυσλειτουργία ή/και παλίνδρομη εκσπερμάτιση.
 - Απουσία των εκδηλώσεων του αυτονόμου νευρικού συστήματος (ταχυκαρδία, εφίδρωση κτλ) κατά τη διάρκεια υπογλυκαιμικών επεισοδίων.
 - Διαταραχές της έκκρισης του ιδρώτα:
 - Γευστική εφίδρωση η οποία εκδηλώνεται με εφίδρωση στην κεφαλή και τον τράχηλο κατά την κατανάλωση τυριού ή τροφής πλούσιας σε καρκεύματα. Θεωρείται σχεδόν παθολογικό εύρημα για τη ΝΑΝΣ.

- Ανιδρωσία με ξηρότητα του δέρματος ιδιαίτερα στα κάτω άκρα, η οποία σε συνδυασμό με την έλλειψη αισθητικότητας και μικρούς τραυματισμούς μπορεί να συμβάλει στη δημιουργία έλκους.
- Υπεριδρωσία.
- Νευρογενής ουροδόχος κύστη, η ύπαρξη της οποίας εκδηλώνεται με συχνουρία, έπληξη προς ούρηση, νυκτουρία, κατακράτηση ούρων, ακράτεια, υποτροπιάζουσες λοιμώξεις.
- Διαταραχές στην προσαρμογή της κόρης στο φως, θάμβος οράσεως.
- Η νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος της καρδιάς σχετίζεται με αυξημένη καρδιαγγειακή θνησιμότητα και με αυξημένη περιεγχειρητική νοσηρότητα και θνησιμότητα.

Δοκιμασίες ελέγχου της νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος

Έλεγχος συμπαθητικού

- Καρδιακή συχνότητα κατά την ηρεμία.
- Παθολογική >100 σφύξεις ανά λεπτό.
- Ορθοστατική υπόταση. Μέτρηση της ΑΠ στην ύπτια θέση και 2 λεπτά μετά από απότομη έγερση στην όρθια θέση.
- Παθολογική θεωρείται η πτώση της ΣΑΠ ≥ 30 mm Hg.
- Έλεγχος για ανιδρωσία. Γίνεται στα πέλματα με ειδική επικολλώμενη ταινία (Neuropad) της οποίας το χρώμα μεταβάλλεται ανάλογα με την ύπαρξη ή μη εφίδρωσης.

Έλεγχος παρασυμπαθητικού

- Διακύμανση της καρδιακής συχνότητας κατά τη διάρκεια βαθιάς αναπνοής.
- Παθολογική εάν η διαφορά της καρδιακής συχνότητας μεταξύ εισπνοής και εκπνοής είναι <10 σφύξεις ανά λεπτό (φυσιολογικά >15) ή η σχέση του διαστήματος R-R εκπνοής/εισπνοής είναι <1.17.
- Δοκιμασία μεταβλητότητας της καρδιακής συχνότητας. Η μεταβλητότητα εκτιμάται με συνεχή καταγραφή του ΗΚΓ κατά την έγερση από την ύπτια στην όρθια θέση και τον υπολογισμό του λόγου του R-R διαστήματος κατά τον 30ο και 15ο καρδιακό παλμό μετά την έγερση (30: 15 index).
- Παθολογική <1.03.

- Δοκιμασία Valsalva (Valsalva index) υπό ηλεκτροκαρδιογραφική καταγραφή. Υπολογίζεται ο λόγος του μεγαλύτερου R-R διαστήματος μετά τη δοκιμασία προς το μικρότερο R-R διάστημα κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας.
- Παθολογική όταν η σχέση μεγαλύτερου/ μικρότερου R-R διαστήματος <1.2. Πρέπει να αποφεύγεται σε άτομα με σημαντικού βαθμού αμφιβληστροειδοπάθειας υποστρώματος και οπωσδήποτε στην παραγωγική.

Ειδικά Σύνδρομα

Μονονευροπάθειες

Μπορεί να είναι μονοεστιακές ή πολυεστιακές.

- Προσβάλλονται οι εγκεφαλικές συζυγίες (συχνότερα το κοινό κινητικό, το τροχλιακό, το απαγωγό και το προσωπικό) και περιφερικά νεύρα (συχνότερα το μέσο νεύρο, το ωλένιο, κερκιδικό και περνιαίο).
- Η προσβολή αποδίδεται κυρίως σε ισχαιμία του νεύρου και εκδηλώνεται υπό μορφή παράλυσης των νευρομένων μυών, η οποία εμφανίζεται αιφνιδίως.
- Δεν υπάρχει ειδική θεραπευτική αγωγή. Οι παραλύσεις διαρκούν περίπου 3 μήνες και συνήθως υποχωρούν αφ' εαυτές. Όμως, η καλή γλυκαιμική ρύθμιση μπορεί να επιταχύνει την αποκατάσταση.

Επώδυνη νευροπάθεια

- Τη χαρακτηρίζει ισχυρότατο άλγος, με συμμετρική συνήθως εντόπιση, που συχνά οδηγεί σε αϋπνία, κατάθλιψη και ενίοτε σε απώλεια βάρους.
- Συνήθως εμφανίζεται αιφνιδίως μετά από περιόδους μεγάλης απορρυθμίσσης της γλυκόζης (π.χ. κετοοξέωση).
- Τα άλγος επιδεινώνεται κατά τη νύκτα.
- Μπορεί να εμφανίζεται ανεξάρτητα από την παρουσία των άλλων μορφών ΔΝ ή να συνυπάρχει με αυτές και κυρίως με τη ΣΠΝ.
- Δεν υπάρχει ειδική θεραπευτική αγωγή. Αντιμετωπίζεται το άλγος φαρμακευτικά και η νευροπάθεια αυτή υποχωρεί αφ' εαυτής μετά από 6-12 μήνες.

Διαβητική μυατροφία

- Εμφανίζεται με άλγος στον ένα ή μερικές φορές και στους δύο μηρούς συνήθως συνοδευόμενο από εκσεσημασμένη μυϊκή ατροφία η οποία οδηγεί σε αδυναμία βάδισης, αναπηρία, κατάθλιψη και μεγάλη απώλεια βάρους.

- Είναι πιο συχνή στους άνδρες με ΣΔτ2, ηλικίας άνω των 60 ετών και στις περισσότερες περιπτώσεις δεν σχετίζεται με τη διάρκεια του διαβήτη.
- Δεν υπάρχει ειδική θεραπευτική αγωγή. Αντιμετωπίζεται το άλγος φαρμακευτικά και η νευροπάθεια αυτή υποχωρεί αφ' εαυτής μετά από 6-12 μήνες.

Θωρακοκοιλιακή νευροπάθεια

- Εκδηλώνεται με καυστικό άλγος, προσομοιάζον προς το ερπητικό, προοδευτικά επιδεινούμενο, που εντοπίζεται στο κατώτερο πλάγιο θωρακικό ή στο ανώτερο κοιλιακό τοίχωμα και οφείλεται σε προσβολή θωρακικών ριζών. Μερικές φορές συνοδεύεται με σημαντική απώλεια βάρους, μέχρι και 30 κιλά.
- Παρατηρείται τόσο στο ΣΔτ1 όσο και στο ΣΔτ2 και προσβάλλει συχνότερα άνδρες ηλικίας άνω των 50 ετών.
- Δεν υπάρχει ειδική θεραπευτική αγωγή. Αντιμετωπίζεται το άλγος φαρμακευτικά και η νευροπάθεια αυτή υποχωρεί αφ' εαυτής μετά από 6-12 μήνες.

Οξεία Νευροπάθεια λόγω ταχείας ρύθμισης της γλυκαιμίας

- Αναπτύσσεται μερικές εβδομάδες μετά την ταχεία ρύθμιση της γλυκαιμίας, κυρίως με ινσουλίνη, σε επί μακρόν αρρυθμιστους ασθενείς.
- Το άλγος εμφανίζει συμμετρική εντόπιση και συνήθως δεν προϋπάρχει ΣΠΝ.
- Ο τύπος αυτός της ΔΝ εμφανίζεται σπανίως η δε εμφάνισή του μετά από οξεία ρύθμιση της γλυκαιμίας δεν αναιρεί την αξία και την ανάγκη καλής γλυκαιμικής ρύθμισης.
- Δεν υπάρχει ειδική θεραπευτική αγωγή. Αντιμετωπίζεται το άλγος φαρμακευτικά και η νευροπάθεια αυτή υποχωρεί αφ' εαυτής μετά από 6-12 μήνες.

Παρακολούθηση των διαβητικών για ΔΝ

- Όλοι οι ασθενείς πρέπει να ελέγχονται για ΣΠΝ κατά τη διάγνωση του ΣΔ και έκτοτε ετησίως με αναζήτηση των ενδεικτικών συμπτωμάτων και σημείων **B**
- Όλοι οι ασθενείς πρέπει να ελέγχονται για την ύπαρξη εκδηλώσεων της ΝΑΝΣ κατά τη διάγνωση του ΣΔ και έκτοτε ετησίως. Σε περίπτωση που διαπιστώνονται εκδηλώσεις ΝΑΝΣ διενεργούνται οι δοκιμασίες ελέγχου.
- Η έλλειψη υποκειμενικών συμπτωμάτων δεν αποκλείει την ύπαρξη σημείων νευροπάθειας.

Θεραπεία της ΔΝ

Ειδική θεραπεία για τη δυσλειτουργία των νεύρων δεν υπάρχει.

- Η επίτευξη και διατήρηση καλής γλυκαιμικής ρύθμισης επιδρά ευνοϊκά στην επίπτωση και επιβραδύνει την εξέλιξη των διαφόρων μορφών της ΔΝ. Ειδικότερα στην Επώδυνη Νευροπάθεια η αρίστη ρύθμιση συμβάλλει στη μείωση του άλγους και επιταχύνει την υποχώρηση της νόσου.
 - Τα επώδυνα συμπτώματα αντιμετωπίζονται με κοινά αναλγητικά και επί αποτυχίας προστίθεται αγωγή με αντικαταθλιπτικά (Duloxetine) ή αντιεπιληπτικά (Pregabalin, Gabapentin) φάρμακα, τα οποία έχουν ειδική ένδειξη για νευροπαθητικό πόνο.
 - Duloxetine: Δόση έναρξης 60 mg, σε εφάπαξ χορήγηση, που συνήθως είναι επαρκής στις περισσότερες περιπτώσεις. Μέγιστη δόση 120mg ημερησίως. Μείωση του άλγους αρχίζει να εμφανίζεται μετά 1 εβδομάδα.
 - Gabapentin: Έναρξης με 300 mg/ημερησίως, σταδιακή αύξηση ανά 2-3 ημέρες, μέγιστη ημερήσια χορήγηση 3600 mg/ημερησίως που κατανέμεται σε τρεις δόσεις. Η αποτελεσματικότητα και η ασφάλεια δεν έχουν μελετηθεί για περιόδους θεραπείας μεγαλύτερες των 5 μηνών.
 - Pregabalin: Δόση έναρξης 150 mg/ημέρα η οποία κατανέμεται σε 2-3 λήψεις. Τιτλοποίηση ανά 2-4 εβδομάδες μέχρι ημερήσια δόση 300mg. Βελτίωση αναμένεται σε 1 εβδομάδα.
 - Μετά την ύφεση του άλγους δοκιμάζεται σταδιακή μείωση και διακοπή του φαρμάκου.
- Τοπική εφαρμογή κρέμας καψαϊσίνης 0.025-0.075% τρεις-τέσσερις φορές ημερησίως μπορεί να μειώσει σε μερικές περιπτώσεις το άλγος.
- Η γαστροπάρεση μπορεί να αντιμετωπιστεί με αλλαγή στη διαίτα και φάρμακα που ευοδώνουν την κινητικότητα του στομάχου, όπως η ερυθρομυκίνη και η μετοκλοπραμίδη.
- Η δυσκοιλιότητα αντιμετωπίζεται με διαίτα υψηλής περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες, ωσμωτικά καθαρτικά και φάρμακα που ευοδώνουν την κινητικότητα του εντέρου όπως η μετοκλοπραμίδη.
- Η διάρροια αντιμετωπίζεται με αντιδιαρροϊκά, τετρακυκλίνη και αποφυγή γλυκαντικών που περιέχουν σορβιτόλη.
- Η στυτική δυσλειτουργία μπορεί να βελτιωθεί με αναστολείς της φωσφοδιεστεράσης 5 (σιλντεναφίλη, βαρντεναφίλη ή τανταλαφίλη). Σε ειδικές περιπτώσεις μπορεί να χρησιμοποιηθούν συσκευές κενού, χορήγηση προσταγλανδίνης ενδοουρηθρικά, ενέσεις προσταγλανδίνης στο πέος ή χειρουργικές προσθήσεις στο πέος.

- Όλες οι μέθοδοι αντιμετώπισης της νευροπάθειας δεν επηρεάζουν την εγκατεστημένη βλάβη στα νεύρα αλλά σκοπό έχουν τη βελτίωση της συμπτωματολογίας και της ποιότητας ζωής των ασθενών.

21. Περιφερική Αρτηριακή Νόσος στο Σακχαρώδη Διαβήτη

Η Περιφερική Αρτηριακή Νόσος (ΠΑΝ) είναι μια από τις κύριες εκδηλώσεις μακροαγγειοπάθειας του ΣΔ.

- Χαρακτηρίζεται από την ανάπτυξη αθηροθρομβωτικών βλαβών στις αρτηρίες των κάτω άκρων, οι οποίες προοδευτικά εξελίσσονται και προκαλούν στένωση ή και πλήρη απόφραξη του αγγειακού αυλού, με αποτέλεσμα τη διαταραχή της αιματικής ροής περιφερικότερα και την εμφάνιση ισχαιμίας.
- Η αποτιπάνωση του μέσου χιτώνα των αρτηριών (σκλήρυνση Mönckeberg) είναι συχνή στους διαβητικούς.
- Το 70% των αποφρακτικών βλαβών αφορά στην περιοχή της γαστροκνημίας, ενώ οι αρτηρίες του άκρου πόδα προσβάλλονται σπανιότερα και εμφανίζουν ηπιότερες αθηρωματικές αλλοιώσεις.
- Παράγοντες κίνδυνου για την ανάπτυξη της ΠΑΝ θεωρούνται η υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία, το κάπνισμα, η ηλικία, η διάρκεια του ΣΔ και η συνύπαρξη μικροαγγειοπάθειας.
- Η ΠΑΝ στους διαβητικούς, σε σύγκριση με τους μη διαβητικούς, εμφανίζεται σε μικρότερη ηλικία, έχει ταχύτερη εξέλιξη και πολυεστιακή εντόπιση και ο επιπολασμός της είναι 2-4 φορές μεγαλύτερος.
- Ο επιπολασμός της ΠΑΝ στους διαβητικούς ηλικίας 40-50 ετών κυμαίνεται περί το 20% και στους άνω των 50 ετών περί το 30%.
- Από τη στιγμή της διάγνωσης της ΠΑΝ περίπου το 27% των ασθενών θα παρουσιάσει επιδείνωσή της μέσα στην επόμενη πενταετία και το 4% θα οδηγηθεί σε ακρωτηριασμό.

Διάγνωση

Η διάγνωση γίνεται με βάση τα συμπτώματα και τα σημεία της ΠΑΝ που πρέπει να αναζητούνται σε κάθε εξέταση των διαβητικών ασθενών, αλλά και όλων των ενηλίκων με κληρονομικό ιστορικό ΣΔ ή IFG ή IGT.

Σημεία

- Ωχρότητα του δέρματος του πάσχοντος άκρου, που επιδεινώνεται με την ανύψωση του σκέλους, απουσία τριχοφυΐας, δυστροφία ονύχων, ψυχρό και ξηρό δέρμα, μείωση ή εξάλειψη των σφύξεων της οπίσθιας κνημιαί-

ας αρτηρίας και της ραχιαίας του άκρου ποδός, έλκη, νεκρωτικές βλάβες, γάγγραινα.

Συμπτώματα

- Διαλείπουσα χωλότητα, που αποτελεί το κύριο σύμπτωμα. Σε βαρύτερες περιπτώσεις εμφανίζεται άλγος του σκέλους κατά την ανάπαυση, το οποίο διαρκεί περισσότερο των 2 εβδομάδων.
- Συχνά όμως η ΠΑΝ μπορεί να διαδράμει ασυμπτωματικά, ιδιαίτερα επί παρουσίας ΔΝ και διαγιγνώσκεται καθυστερημένα από την εμφάνιση έλκους ή νεκρώσεων.

Κρίσιμη ισχαιμία

Χαρακτηρίζεται από επίμονο συνεχές άλγος κατά την ηρεμία, παρουσία μη επουλούμενων ελκών, νεκρωτικών βλαβών ή και γάγγραινας. Η κρίσιμη ισχαιμία είναι η σοβαρότερη μορφή ΠΑΝ με δυσμενή πρόγνωση. Περίπου το 30% των ασθενών με κρίσιμη ισχαιμία θα υποστεί ακρωτηριασμό και το 20% κινδυνεύει να καταλήξει εντός βραχύτατου χρονικού διαστήματος.

Σφυροβραχιόνιος δείκτης

Σημαντική βοήθεια στη διαγνωστική προσπέλαση της ΠΑΝ παρέχει η μέτρηση του σφυροβραχιονίου δείκτη (Ankle-Brachial Index-ABI).

- Ο ABI είναι μια αναίμακτη, φθηνή, ταχεία και ποσοτική μέθοδος ανίχνευσης της ΠΑΝ με ευαισθησία και ειδικότητα 95% και 99% αντίστοιχα, στους μη διαβητικούς. Επιτρέπει την εκτίμηση της σοβαρότητας της νόσου (**Πίνακας 21.1**), συμβάλλει στην παρακολούθησή της και επιπλέον αποτελεί προγνωστικό δείκτη στεφανιαίας νοσηρότητας.

Πίνακας 21.1. Εκτίμηση της ΠΑΝ σύμφωνα με τις τιμές του ABI *

>0.90	Φυσιολογικός ABI
0.90 - 0.71	Ήπια ΠΑΝ
0.70 - 0.41	Μέτριας βαρύτητας ΠΑΝ
≤ 0.40	Σοβαρή ΠΑΝ (κρίσιμη ισχαιμία)
>1.30	Σκλήρυνση Mönckeberg

*Τεχνική μέτρησης του ABI

- Με την εφαρμογή αεροθαλάμου μανόμετρου πάνω από τα σφυρά και τη χρήση μηχανήματος Doppler (5-10 MHz) για τον εντοπισμό των ήχων αιματικής ροής μετριέται η συστολική αρτηριακή πίεση στην οπίσθια κνημιαία αρτηρία και στη ραχιαία του ποδός, σε κάθε σκέλος.

- Συγχρόνως μετριέται η συστολική αρτηριακή πίεση της βραχιονίου αρτηρίας αμφοτερόπλευρα και λαμβάνεται υπόψη η μεγαλύτερη τιμή εκ των δύο.
 - Στη συνέχεια υπολογίζεται ο ABI χωριστά για κάθε σκέλος. Είναι το πηλίκον της τιμής της συστολικής αρτηριακής πίεσης στην οπίσθια κνημιαία ή ραχιαία του ποδός αρτηρία (χρησιμοποιείται η μεγαλύτερη εκ των δύο) διά της τιμής της συστολικής πίεσης των βραχιονίων αρτηριών (χρησιμοποιείται η μεγαλύτερη εκ των δύο).
- Τιμές ABI κάτω από 0.9 θέτουν τη διάγνωση της νόσου και πάνω από 1.3 υποδηλώνουν αποπιτάνωση του μέσου χιτώνα των αρτηριών (σκλήρυνση Mönckeberg).
 - Η αξιοπιστία της μεθόδου είναι μειωμένη στο ΣΔ, διότι επί παρουσίας σκλήρυνσης Mönckeberg, που είναι συχνή στο ΣΔ, ανευρίσκονται τιμές ABI >1.3, λόγω του ασυμπίεστου των αποπιτανωμένων τοιχωμάτων των αρτηριών.
 - Η μέτρηση του ABI, παρά τη μειωμένη του ευαισθησία, συνιστάται να γίνεται στους διαβητικούς:
 - Ηλικίας άνω των 50 ετών (εφόσον η τιμή του ABI ανευρίσκεται φυσιολογική η μέτρηση επαναλαμβάνεται μετά 5/έτια).
 - Με παρουσία παραγόντων κινδύνου για αθηροσκλήρυνση, κατ' έτος.
 - Με διάρκεια του ΣΔ μεγαλύτερη των 10 ετών, κατ' έτος.
 - Με διαγεγνωσμένη ΠΑΝ για την παρακολούθηση της εξέλιξης της νόσου, συχνά.

Άλλες τεχνικές εκτίμησης της ΠΑΝ

- Σημαντική βοήθεια προσφέρει η έγχρωμη υπερηχοτομογραφία (US – Triplex) με την οποία εντοπίζονται ακόμη και πρώιμες αθηρωματικές βλάβες στα μεγάλα αγγεία και κυρίως εκτιμάται ο βαθμός και η έκταση στενώσεων και αποφράξεων.
- Στις περιπτώσεις που υπάρχει σκλήρυνση Mönckeberg, οπότε ο ABI δεν προσφέρεται για την εκτίμηση της ΠΑΝ και της κρίσιμης ισχαιμίας, συνιστάται η φασματική ανάλυση της ροής του αίματος καθώς και η μέτρηση της συστολικής αρτηριακής πίεσης στα δάκτυλα των ποδιών και ο υπολογισμός του δείκτη συστολικής πίεσης (Toe Systolic Pressure Index-TSPI).
- Επί κρίσιμου ισχαιμίας αξιόλογη διαγνωστική βοήθεια προσφέρει η τοπική μέτρηση της διαδερμικής τάσης οξυγόνου (TcPO₂).
- Η ψηφιακή αφαιρετική αγγειογραφία (DSA), η αγγειογραφία με αξονικό τομογράφο και η μαγνητική αγγειογραφία δεν χρησιμοποιούνται για διαγνωστικούς σκοπούς, αλλά έχουν θέση, ιδιαίτερα ή DSA, στη λήψη αποφάσεων για την επεμβατική βελτίωση της ΠΑΝ.

Λειτουργική δοκιμασία

- Επί αμφιβολιών στη διάγνωση της διαλείπουσας χλωλότητας συνιστάται λειτουργική δοκιμασία βάρδισης, κατά προτίμηση επί κυλιόμενου τάπητα. Η εξέταση αυτή έχει ιδιαίτερη αξία όταν ο ABI είναι φυσιολογικός ή οριακά φυσιολογικός και υπάρχει υποψία για την ύπαρξη ΠΑΝ. Η πτώση της συστολικής πίεσης στα κάτω άκρα περισσότερο από 20 mmHg αμέσως μετά την κόπωση και η ανάλογη μείωση του ABI αποκαλύπτει την ύπαρξη ΠΑΝ.

Θεραπεία

- Σημαντική αξία για τη βελτίωση της διαλείπουσας χλωλότητας έχει η άσκηση. Συνιστάται η εφαρμογή προγράμματος συστηματικής βάρδισης, αρχικά υπό επίβλεψη, σε κυλιόμενο τάπητα (ανηφορική κλίση 12%, ταχύτητα 4 χλμ/ώρα) τρεις φορές την εβδομάδα για τρεις μήνες τουλάχιστον.
- Ειδική φαρμακευτική αγωγή που να παρέχει τεκμηριωμένα ευεργετικά αποτελέσματα για την ΠΑΝ δεν υπάρχει.
- Στο γενικότερο πλαίσιο αντιμετώπισης του ασθενούς απαραίτητη είναι η καλή γλυκαιμική ρύθμιση και η ενδεδειγμένη για την αντιμετώπιση της αθηροβρωτικής νόσου επί ΣΔ υγιεινοδietetική, αντιυπερτασική, υπολιπιδαιμική και αντιαίμοπεταλιακή φαρμακευτική αγωγή.
- Βασικής σημασίας είναι η διακοπή του καπνίσματος.
- Στην επιμένουσα διαλείπουσα χλωλότητα, με σημαντική μείωση της απόστασης που μπορεί να βαδίσει ο ασθενής, καθώς επίσης και στις περιπτώσεις με κρίσιμη ισχαιμία επιχειρείται επεμβατική αποκατάσταση της αιμάτωσης με αγγειοπλαστική, με θρομβοενδαρτηρεκτομή ή παράκαμψη (by-pass).
- Η αποτελεσματικότητα των επεμβάσεων περιορίζεται λόγω της πολυεστιακής συνήθως κατανομής των βλαβών και κυρίως της περιφερικής των εντόπισης, καθώς και το αυξημένο ποσοστό περιεγχειρητικών επιπλοκών, ιδιαίτερα στις περιπτώσεις κρίσιμης ισχαιμίας, οι οποίες τελικά θα οδηγηθούν σε ακρωτηριασμό.
- Ο ακρωτηριασμός, πρέπει να γίνεται όσο το δυνατόν περιφερικότερα, υπό την προϋπόθεση ότι το κολόβωμα θα είναι βιώσιμο και λειτουργικό.

22. Διαβητικό Πόδι

Ορισμός

- Το Διαβητικό Πόδι (ή νευροπαθητικό πόδι ή νευροϊσχαιμικό πόδι ή διαβητική ποδοπάθεια ή διαβητικό έλκος ή σύνδρομο διαβητικού ποδιού) χαρακτηρίζεται από την ύπαρξη εξέγκωσης, που συνήθως συνοδεύεται από καταστροφή εν τω βάθει ιστών και επιλοίμωξη στον άκρο πόδα των διαβητικών, σε συνδυασμό με υποκείμενη περιφερική νευροπάθεια ή/και ποικίλης βαρύτητας ΠΑΝ των κάτω άκρων.

Παθογένεια

- Οι ασθενείς με έλλειψη αισθητικότητας λόγω ΔΝ είναι ευάλωτοι σε τραυματισμούς που καταλήγουν σε εξέγκωση.
- Οι μυϊκές ατροφίες και οι παραμορφώσεις του άκρου που οφείλονται στη νευροπάθεια προκαλούν αλλαγές στην κατανομή του βάρους στα πέλματα, με αποτέλεσμα την ανάπτυξη τύλων και ελκών.
- Η έλλειψη καλής αιματώσεως, που οφείλεται στην ΠΑΝ συμβάλλει στην εμφάνιση εξελκώσεων, νεκρώσεων των ιστών και δυσχεραίνει την επούλωση ήδη υφισταμένων ελκών.
- Τόσο η νευροπάθεια όσο και η κακή αιμάτωση διευκολύνουν την επιμόλυνση του έλκους, η οποία συμβάλλει στην περαιτέρω καταστροφή ιστών.
- Ο συνδυασμός νευροπάθειας, κακής αιμάτωσης και λοίμωξης μπορεί να οδηγήσει σε εκτεταμένη νέκρωση, σήψη και γάγγραινα, με κατάληξη τον ακρωτηριασμό.

Συχνότητα

- Δεν υπάρχουν αξιόπιστα επιδημιολογικά στοιχεία στη βιβλιογραφία σχετικά με τη συχνότητα του διαβητικού ποδιού (ΔΠ). Αναφέρονται συχνότητες που κυμαίνονται από 1.0% μέχρι και 15.0% και ένα σημαντικό ποσοστό εξ αυτών καταλήγει σε ακρωτηριασμό.
- Ο κίνδυνος για την εμφάνιση έλκους και για ακρωτηριασμό είναι αυξημένος σε διαβητικούς με:
 - Προγηθέντα ακρωτηριασμό.
 - Επουλωθέν έλκος.
 - Συμμετρική αισθητικοκινητική πολυνευροπάθεια με απώλεια αισθητικότητας και αδυναμία αντίληψης των βλαπτικών ερεθισμάτων.

- Μειωμένη όραση, λόγω της οποίας οι διαβητικοί αφενός είναι επιρρεπείς σε τραυματισμούς και αφετέρου δεν διαπιστώνουν εγκαίρως βλάβες στα άκρα τους.
- Τελικού σταδίου νεφρική ανεπάρκεια.
- Κακή γλυκαιμική ρύθμιση.
- Κάπνισμα.
- Παραμορφώσεις του άκρου ποδός, όπως σφυροδακτυλία, γαμφοδακτυλία, κοιλοποδία, δυσκαμψία του μεγάλου δακτύλου, υπερκερατώσεις, τύλοι, προπρόπτωση των κεφαλών των μεταταρσίων, εξόστωση του 1ου μεταταρσίου, παραμορφώσεις από προηγηθείσα χειρουργική επέμβαση.

Πρόληψη

- Συνιστάται ετήσιος έλεγχος των διαβητικών για τον εντοπισμό αυτών που έχουν αυξημένο κίνδυνο για την εμφάνιση ΔΠ, ο οποίος περιλαμβάνει την αναζήτηση:
 - Νευροπάθειας (ιδιαίτερα για την απώλεια της προστατευτικής αισθητικότητας των κάτω άκρων).
 - Περιφερικής αρτηριακής νόσου.
 - Μυοσκελετικών παραμορφώσεων των άκρων ποδών.
- Σε όσους διαβητικούς διαπιστώνεται αυξημένος κίνδυνος για την εμφάνιση ΔΠ πρέπει να γίνεται:
 - Ενημέρωση και κατάλληλη εκπαίδευση για την καθημερινή φροντίδα των ποδιών και την ανίχνευση ανωμαλιών που χρειάζονται αντιμετώπιση (τύλοι κτλ), με ιδιαίτερη έμφαση **B**
 - Στις δυσμενείς επιπτώσεις της απώλειας της αισθητικότητας.
 - Τη σημασία της επισκόπησης και ψηλάφησης των ποδιών για την έγκαιρη ανίχνευση βλαβών.
 - Τη φροντίδα νυχιών και δέρματος.
 - Την επιλογή των κατάλληλων υποδημάτων (μαλακά υποδήματα του εμπορίου που να εφαρμόζουν καλά).
- Αφαίρεση των υπερκερατώσεων και των τύλων, η οποία πρέπει να γίνεται με χειρουργικό νυστέρι ή τροχό από εξειδικευμένα άτομα και όχι από τους ίδιους τους πάσχοντες.
- Όταν υπάρχουν ενδείξεις νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος (ανιδρωσία, ξηρό δέρμα, ερύθημα, θερμότητα) ή τοπικά αυξημένων πελματιαίων πιέσεων (υπερκεράτωση, τύλοι) καθώς και σε ασθενείς με παραμορφώσεις του άκρου πόδα, γίνεται σύσταση για τη χρήση άνετων

υποδημάτων πεζοπορίας ή αθλητικών υποδημάτων, που προφυλάσσουν το πόδι και ανακατανέμουν τις πιέσεις (αποφόρτιση).

Αποφόρτιση:

Η αποφόρτιση είναι χρήσιμη τόσο για την πρόληψη όσο και τη θεραπεία του έλκους. Συνιστάται στη μείωση της ασκούμενης πίεσης και τριβής στα άκρα των διαβητικών, μέσω μηχανικής υποστήριξης.

Θεραπεία

Όλοι οι χειρισμοί κατά την αντιμετώπιση του έλκους πρέπει να γίνονται από κατάλληλα εξειδικευμένο προσωπικό και αποσκοπούν στην επούλωση του έλκους και την αποφυγή ακρωτηριασμών. Η κατάλληλη αντιμετώπιση του ΔΠ επιτυγχάνει αξιόλογη μείωση του ποσοστού των ακρωτηριασμών.

Συνιστάται:

- Κατάλληλη τοπική φροντίδα: καθαρισμός, αφαίρεση νεκρωμάτων, αφαίρεση τύλων **A**
- Αποφόρτιση στο σημείο του έλκους. Εάν το έλκος είναι στο πέλμα κατασκευάζεται κατά περίπτωση ειδικό υπόδημα με κατάλληλα σχεδιασμένους πάτους ή ειδικοί νάρθηκες, απολύτου εφαρμογής (κατά προτίμηση σταθεροί ή και αφαιρούμενοι), με σκοπό την ανακατανομή της πίεσης, ώστε να αποφορτίζεται η περιοχή του έλκους και παράλληλα να μπορεί ο ασθενής να βαδίζει.
- Καλός μεταβολικός έλεγχος **B**
- Αντιμετώπιση της τυχόν υπάρχουσας λοίμωξης.

Λοίμωξη

- Ως λοίμωξη σε διαβητικό πόδι ορίζεται οποιαδήποτε λοίμωξη κάτωθεν του σφυρού σε διαβητικούς ασθενείς. Συμπεριλαμβάνονται παρωνυχία, κυτταρίτιδα, μυοσίτιδα, αποστήματα, νεκρωτική απονευρωσίτιδα, σηπτική αρθρίτιδα, τεντονίτιδα και οστεομυελίτιδα, με πιο κοινή κλασική κλινική εκδήλωση το επιμολυσμένο διαβητικό έλκος.
- Οι λοιμώξεις στο πόδι διαβητικών ασθενών συνήθως έχουν ως αφετηρία μια τοπική λύση της συνεχείας του δέρματος ή ένα νευροπαθητικό ή νευροϊσχαιμικό έλκος, τα οποία επιτρέπουν στη χλωρίδα, που αποικίζει την επιδερμίδα, να εισβάλει στο δέρμα και στους υποδόριους ιστούς.
- Κλινική διάγνωση των λοιμώξεων γίνεται με την παρουσία τοπικών ενδεί-

ξεων φλεγμονής με ή χωρίς πυώδες έκκριμα ή πιο σπάνια με σημεία και συμπτώματα συστηματικής τοξικότητας (σήψη) **B**

- Η χορήγηση αντιβιοτικών ενδείκνυται για όλα τα έλκη με κλινικά σημεία λοίμωξης και δεν ενδείκνυται για τα έλκη χωρίς λοίμωξη **E**
- Σε έλκη πρόσφατης εμφάνισης, όταν δεν έχει προηγηθεί αγωγή με αντιβιοτικά, συνιστάται η εμπειρική χορήγηση αντιβιοτικών που καλύπτουν Gram (+) μικρόβια, χωρίς προηγούμενη καλλιέργεια **B**
- Σε βαρύτερα περιστατικά ή σε εκείνα που δεν ανταποκρίνονται στη θεραπεία, συνιστάται η λήψη υλικού για καλλιέργεια και απομόνωση του υπεύθυνου μικροβίου. Το υλικό πρέπει να λαμβάνεται από τη βάση του ήδη χειρουργικά καθαρισμένου έλκους με τη μέθοδο της βιοψίας ή με την αναρρόφηση πύου και όχι μέσω στυλεού. Η λήψη υλικού για καλλιέργεια, χωρίς καθαρισμό του έλκους, πρέπει να αποφεύγεται.
- Σε βαριές λοιμώξεις με στοιχεία σήψης συνιστάται η εισαγωγή στο Νοσοκομείο.
- Επί υποψίας οστεομυελίτιδας συνιστάται η παραπομπή στον ειδικό.
- Οι ασθενείς με εξέλκωση ή λοίμωξη και περιφερική αρτηριοπάθεια πρέπει να παραπέμπονται σε αγγειοχειρουργό για να εκτιμάται η ανάγκη και η δυνατότητα επαναιμάτωσης των κάτω άκρων.

23. Αρθροπάθεια Charcot στο Σακχαρώδη Διαβήτη

- Η αρθροπάθεια Charcot (ή νευρο-οστεοαρθροπάθεια, ή άρθρωση Charcot, ή νευροαρθροπάθεια, ή νευροπαθητική άρθρωση) είναι μια απώτερη σοβαρή συνέπεια της διαβητικής νευροπάθειας και χαρακτηρίζεται από ανώδυνη, αλλά ενίοτε και επώδυνη, καταστροφή οστών και αρθρώσεων σε περιοχές που παρουσιάζουν απώλεια της αισθητικότητας.
- Εμφανίζεται συνήθως στα κάτω άκρα μονόπλευρα, αλλά όχι σπάνια και αμφίπλευρα, και μπορεί να προσβάλλει όλα τα οστά και τις αρθρώσεις του άκρου ποδός.
- Εκτός από το ΣΔ μπορεί να παρουσιάζεται και σε περιπτώσεις συφιλιδικής νωτιαίας φθίσης, συριγγομυελίας, λέπτρας κ.α.
- Η συχνότητά της επί ΣΔ ανέρχεται σε 0.1-0.4% περίπου. Προσβάλλει εξίσου και τα δύο φύλα και συχνότερα τους διαβητικούς με ΣΔ τ1.
- Για την εμφάνισή της θεωρούνται υπεύθυνοι, όχι απαραίτητα όμως, τραυματισμοί του άκρου, με ή χωρίς μικροκατάγματα, που πολλές φορές δεν γίνονται αντιληπτοί λόγω της μειωμένης αισθητικότητας της περιοχής, οι οποίοι πυροδοτούν μια φλεγμονώδη αντίδραση. Η φλεγμονώδης αντίδραση συνήθως είναι έντονη με υπερέκκριση κυτταροκινών που προάγουν τη φλεγμονή και τον οστεοκλαστικό μηχανισμό. Στην οστεοπορωτική αυτή διαδικασία συμβάλλει η τοπική υπερκινητική κυκλοφορία του αίματος που οφείλεται στη συνυπάρχουσα συνήθως νευροπάθεια του αυτονόμου νευρικού συστήματος.
- Διακρίνονται δύο φάσεις στην εξέλιξη της βλάβης η οξεία και η χρόνια.
 - Στην οξεία το άκρο εμφανίζεται ερυθρό, θερμό, οιδηματώδες και ελαφρώς επώδυνο.
 - Στη χρόνια φάση οι οστεοπορωτικές βλάβες που προκαλούνται από τους τραυματισμούς και τη φλεγμονή, οδηγούν στη φθορά των οστών και την αποδιοργάνωση των αρθρώσεων, με αποτέλεσμα την καταστροφή της αρχιτεκτονικής του ποδιού και την παραμόρφωσή του.
- Για τη διάγνωση, χρήσιμο είναι:
 - Στην οξεία φάση το σπινθηρογράφημα τριών φάσεων το οποίο καταδεικνύει την προσβολή των οστών.
 - Στην οξεία φάση ιδιαίτερα χρήσιμη επίσης είναι η μαγνητική τομογραφία, με την οποία διαπιστώνονται πρωιμότερα ευρήματα, όπως το οίδημα του μυελού των οστών και η ύπαρξη μικρών καταγμάτων.

- Στη χρόνια φάση ο ακτινολογικός έλεγχος καταδεικνύει τις οστικές βλάβες και τις αρχιτεκτονικές ανωμαλίες.
- Εξαιρετική σημασία για τη θεραπεία έχει:
 - η πρώιμη διάγνωση, η οποία οδηγεί έγκαιρα σε αυξημένη εγρήγορση για την αποφυγή των τραυματισμών και άμεση ακινητοποίηση του φλεγμαίνοντος άκρου, συμβάλλοντας έτσι στην ανακοπή της εξέλιξης των βλαβών.
 - Η αποφόρτιση και η υποβοήθηση των πασχουσών περιοχών με τη χρήση ειδικών υποστηρικτικών μηχανισμών (νάρθηκες, υποδήματα κ.ά.).
 - Η προσπάθεια αποκατάστασης των παραμορφώσεων με τις κατάλληλες χειρουργικές επεμβάσεις.

24. Πρωτόκολλο Παρακολούθησης Διαβητικού Ασθενούς

Προϋπόθεση για την άριστη αντιμετώπιση του διαβητικού ασθενούς είναι η τακτική παρακολούθηση του με τους απαραίτητους κλινικούς και εργαστηριακούς ελέγχους.

Παρακολούθηση ασθενών

Η συχνότητα των επισκέψεων του ασθενούς καθορίζεται ανάλογα με το τύπο του ΣΔ, το είδος της θεραπείας, το βαθμό ρύθμισης του σακχάρου και την παρουσία ή μη χρόνιων επιπλοκών.

- Ασθενείς που αρχίζουν θεραπεία με δισκία, χρειάζονται εβδομαδιαία επικοινωνία με το γιατρό και επίσκεψη σε μηνιαία βάση, μέχρι την επίτευξη των γλυκαιμικών στόχων.
- Ασθενείς που αρχίζουν ινσουλινοθεραπεία, χρειάζονται καθημερινή επικοινωνία με το γιατρό και εβδομαδιαία επίσκεψη, μέχρι την επίτευξη των γλυκαιμικών στόχων με παράλληλη αποφυγή σοβαρών υπογλυκαιμικών επεισοδίων.
- Η παρακολούθηση του διαβητικού ασθενούς μετά τη ρύθμιση συνιστάται να γίνεται για το ΣΔτ1 κάθε 1-3 μήνες και για το ΣΔτ2 κάθε 3-6 μήνες, ανάλογα βέβαια και με τις προκύπτουσες ανάγκες.

Ιστορικό ασθενούς

Ατομικό Ιστορικό

- Ηλικία και επάγγελμα.
- Χρονολογία και τρόπος διάγνωσης ΣΔ.
- Παρούσα συμπτωματολογία.
- Θεραπευτικές αγωγές που εφαρμόστηκαν για το ΣΔ από της διαγνώσεώς του, όπως και οποιαδήποτε άλλη παρούσα φαρμακευτική αγωγή.
- Διατροφικές συνήθειες και ακολουθούμενο διαιτολόγιο.
- Σωματική άσκηση.
- Χρόνος και τρόπος διάγνωσης χρόνιων διαβητικών επιπλοκών.
- Συνυπάρχοντα νοσήματα.
- Χειρουργικές επεμβάσεις.
- Υπέρταση.

- Δυσλιπιδαιμία.
- Παχυσαρκία και μεταβολές του ΣΒ διαχρονικά.
- Ψυχονευρωτικές καταστάσεις.
- Κάπνισμα: αριθμός τσιγάρων ημερησίως, χρόνος έναρξης και χρόνος τυχόν διακοπής.
- Κατανάλωση οινοπνεύματος και ημερήσιο ποσόν.
- Χρήση τοξικών ουσιών.
- Εμβολιασμοί.

Οικογενειακό Ιστορικό

Παρουσία ΣΔ στους γονείς, αδέρφια ή παιδιά.

Γυναικολογικό Ιστορικό

Αριθμός και χρονολογία τοκετών, είδος τοκετού, βάρος νεογνών, υδράμνιο, συγγενείς ανωμαλίες, γέννηση νεκρού εμβρύου ή τοξιναιμία της κύησης.

Φυσική Εξέταση

Γίνεται στην πρώτη επίσκεψη, αφορά όλα τα συστήματα (αναπνευστικό, καρδιαγγειακό, πεπτικό, ουροποιητικό, νευρικό, δέρμα, σκελετός, μύες, αρθρώσεις, αισθητήρια όργανα) και επαναλαμβάνεται κατ' έτος.

Ειδικότερη σημασία δίδεται στην:

- Μέτρηση ύψους, σωματικού βάρους, υπολογισμός BMI.
- Μέτρηση περιμέτρου μέσης.
- Μέτρηση σφύξεων και ΑΠ (συστολική και διαστολική, σε καθιστή και σε όρθια θέση, καθώς και συγκριτικά στα δύο άνω άκρα).
- Εξέταση κάτω άκρων για τη διάγνωση διαβητικής περιφερικής νευροπάθειας (αρχιτεκτονική ποδιού, αχίλλεια αντανάκλαστικά, έλεγχος αισθητικότητας: επιπολής και εν τω βάθει).
- Εξέταση κάτω άκρων για τη διάγνωση περιφερικής αγγειοπάθειας (σφύξεις περιφερικών αρτηριών, σφυροβραχιόνιος δείκτης, χρώμα και θερμοκρασία δέρματος, έλεγχος κατανομής τριχών και κατάστασης ονύχων και έλεγχος για: οίδημα, ευαισθησία, πόνο, έλκη, γάγγραινα, λοίμωξη, φυσαλλίδες, εκδορές, σχάσεις δέρματος, τύλους, υπερκερατώσεις).
- Έλεγχος για τη διάγνωση νευροπάθειας του αυτονόμου νευρικού συστήματος (γευστική εφίδρωση, επίμονη ταχυκαρδία κατά την ανάπαυση, ορθοστατική υπόταση, ανεπίγνωστη υπογλυκαιμία, σεξουαλική δυσλειτουργία).

Εργαστηριακός έλεγχος

- Σε κάθε επίσκεψη μέτρησης γλυκόζης, ή νηστείας ή 2 ώρες μετά το γεύμα ή τυχαία, ανάλογα με την ώρα της επίσκεψης.
- Κάθε 3-6 μήνες μέτρηση HbA1c.
- Κατ' έτος (εφόσον το αποτέλεσμά των παραμένει φυσιολογικό):
 - Γενική αίματος, ΤΚΕ.
 - Λιπίδια: ολική χοληστερόλη, τριγλυκερίδια, HDL, LDL.
 - Ουρία, κρεατινίνη, κάλιο, νάτριο.
 - Υπολογισμός σπειραματικής διήθησης (GFR) κατά Cockcroft-Gault.
 - Τρανσαμινάσες (AST, ALT), αλκαλική φωσφατάση, γGT, CPK.
 - Έλεγχος θυρεοειδικής λειτουργίας.
 - Γενική ούρων (εάν διαπιστωθεί λευκωματουρία έλεγχος για την προέλευσή της).
 - Έλεγχος για τη διαπίστωση μικρολευκωματινουρίας.
 - Ηλεκτροκαρδιογράφημα ηρεμίας.

Οφθαλμολογική εξέταση

Βυθοσκόπηση κατόπιν μυδρίασης.

- Στους ασθενείς με ΣΔτ2 κατά τη διάγνωση.
- Στους ασθενείς με ΣΔτ1 ηλικίας άνω των 10 ετών, πέντε χρόνια μετά τη διάγνωση.
- Εάν η βυθοσκόπηση είναι χωρίς ευρήματα επαναλαμβάνεται κατ' έτος και εάν μετά από 2-3 συνεχόμενες ετήσιες εξετάσεις παραμένει χωρίς ευρήματα ο περαιτέρω έλεγχος μπορεί να γίνεται ανά 2-3 έτη.
- Εάν εμφανισθούν ευρήματα διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας την ευθύνη παρακολούθησης και θεραπείας αναλαμβάνει ο οφθαλμίατρος.

25. Αρχές Εκπαίδευσης στο Σακχαρώδη Διαβήτη

Η σημασία της Θεραπευτικής Εκπαίδευσης

- Με τον όρο θεραπευτική εκπαίδευση ΣΔ εννοούμε την εκπαίδευση των ασθενών και του οικογενειακού τους περιβάλλοντος που αποβλέπει στην απόκτηση γνώσεων και κυρίως δεξιοτήτων προκειμένου να πετύχουν το βέλτιστο έλεγχο της νόσου τους. Πρόκειται για μία συνεχή, δια βίου, διαδικασία, που έχει σαν κέντρο, τον ασθενή και αποβλέπει στην εκπαίδευση και ψυχοκοινωνική υποστήριξή του
- Η εκπαίδευση των ασθενών με ΣΔ αποσκοπεί στην ενεργό συμμετοχή τους στην αντιμετώπιση της νόσου. Η παρέμβαση είναι εξατομικευμένη, σύμφωνα με τις υποκειμενικές και αντικειμενικές ανάγκες του κάθε ασθενή και του περιβάλλοντός του. Σκοπός είναι η ανάπτυξη δεξιοτήτων από την πλευρά του ασθενή για τη βελτιστοποίηση του ελέγχου της νόσου, την πρόληψη επιπλοκών, τη βελτίωση της ποιότητας ζωής του. Η συμμετοχή του ασθενούς στη λήψη αποφάσεων και χάραξη θεραπευτικής στρατηγικής με τον επαγγελματία υγείας, διασφαλίζει την επιτυχία
- Οποιαδήποτε εκπαιδευτική μέθοδο και αν επιλέξουμε, θα πρέπει η γλώσσα που θα χρησιμοποιήσουμε να είναι κατά το δυνατόν απλή και κατανοητή από τον ασθενή. Η εκπαίδευση πρέπει να λαμβάνει υπόψη τα «πιστεύω» του ασθενούς σε σχέση με την υγεία του. Για αυτό και χρειάζεται να απαντά στις απαιτήσεις και απορίες του κάθε ασθενή ξεχωριστά, να μην αποτελεί ένα κατεβατό γνώσεων που οφείλουμε να «διδάξουμε» σε ένα παθητικό δέκτη πληροφοριών

Για το Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2

- Έχει μεγάλη σημασία να δώσουμε στον ασθενή να καταλάβει τη σημασία που έχει τόσο η ρύθμιση του ζαχάρου, όσο και των άλλων παραμέτρων, όπως αρτηριακή πίεση, χοληστερίνη, έστω και αν αυτός νοιώθει καλά. Αυτό είναι αναγκαίο να ανανεώνεται σε κάθε συνάντησή
- Θέματα που πρέπει να αναπτύσσονται και να επαναλαμβάνονται από τους εκπαιδευτές:
 - Η τήρηση σωστού διαιτολογίου, που το διέπει η λογική του μέτρου και όχι των στερηρέσεων ή των υπερβολών

- Είναι σημαντικό να παροτρύνουμε τους ασθενείς μας στο να εντάξουν στην καθημερινότητά τους, κάποια μορφή άσκησης. Σκοπός μας είναι να πεισθούν αυτοί οι άνθρωποι να κινητοποιηθούν
- Οι ασθενείς πρέπει να εκπαιδευτούν στο να καταλάβουν το πόσο απαραίτητο είναι να ακολουθούν το πρόγραμμα φαρμακευτικής αγωγής και να μην την τροποποιούν κατά βούληση
- Καθοριστική σημασία έχει η εκπαίδευση στην φροντίδα των ποδιών, στην πρόληψη και αποφυγή ακρωτηριασμών, ιδιαίτερα σε ασθενείς με νευροπάθεια ή και αγγειοπάθεια.

Για τον Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1

- Η γνωστοποίηση της διάγνωσης του ΣΔτ1, αποτελεί ισχυρό σόκ. Η εκπαίδευση μπορεί να ξεκινήσει μόνο όταν το άτομο είναι σε θέση να ακούσει και να αφομοιώσει αυτά που θέλουμε να το διδάξουμε. Θα πρέπει να ληφθεί υπόψη, η ψυχοσυναισθηματική φόρτιση που προκύπτει από την εμφάνιση του διαβήτη και αυτό γιατί η δυνατότητα για προσήλωση και μάθηση μειώνεται σε μεγάλο βαθμό, όταν κάποιος βρίσκεται σε έντονη ψυχολογική φόρτιση. Η προσπάθεια μείωσης της σημασίας του προβλήματος με φράσεις του τύπου « δεν είναι και κάτι τόσο σοβαρό» ή « ένας άλλος τρόπος ζωής είναι και αυτό» όχι μόνο δεν βοηθάνε τον ασθενή αλλά δίνουν την αίσθηση ότι υποτιμάμε την βαρύτητα του προβλήματος τους. Παράλληλα όμως δεν πρέπει να « τρομάξουμε» τον ασθενή μας κυρίως με την απαρίθμηση όλων των ενδεχόμενων επιπλοκών
- Τις πρώτες ημέρες από την διάγνωση, η εκπαίδευση στοχεύει κυρίως στο να υποστηρίξει τον ασθενή ώστε να μπορέσει με το χρόνο, να αποδεχθεί την ύπαρξη του προβλήματος
- Βασικοί εκπαιδευτικοί στόχοι:
 - Η αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας και σε δεύτερη φάση η πρόληψή της
 - Η τεχνική ένεσης ινσουλίνης και σε δεύτερη φάση η ικανότητα τροποποίησης των δόσεων της ινσουλίνης σε καθημερινή βάση, αλλά και σε οξείες καταστάσεις ή στην άσκηση
 - Ο προσδιορισμός των υδατανθράκων στα γεύματα και σε δεύτερη φάση ο υπολογισμός των μονάδων ταχείας ινσουλίνης ανάλογα με τους υδατάνθρακες του γεύματος
- Βασικές αρχές εκπαίδευσης των ασθενών με διαβήτη
 - Επιζητώντας την ενεργητική συμμετοχή των ασθενών, πρέπει να μειωθεί όσο είναι δυνατόν ο «χώρος» που καταλαμβάνει ο εκπαιδευτής, με την ελαχιστοποίηση του χρόνου ομιλίας του

- Ο χρόνος αυτός, πρέπει να είναι τόσος όσος χρειάζεται για να μεταδοθούν οι απαραίτητες πληροφορίες
- Οι ερωτήσεις προς τους ασθενείς, πρέπει να είναι «ανοικτές» δηλαδή ερωτήσεις που επιτρέπουν μεγαλύτερη ελευθερία στην έκφραση αυτού που απαντά
- Το να μάθει κάποιος κάτι, δεν σημαίνει απλώς να το απομνημονεύσει. Σημαίνει να το συνδέσει με τα γεγονότα και τις καταστάσεις που αντιμετωπίζει. Αυτό είναι το κύριο ζητούμενο της θεραπευτικής εκπαίδευσης.

