



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ  
HELLENIC DIABETES ASSOCIATION

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

2017

**ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ  
ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ 2016-2017**

*Πρόεδρος:* **N. Παπάνας**  
*Αντιπρόεδρος:* **Λ. Λαναράς**  
*Γεν. Γραμματέας:* **A. Καμαράτος**  
*Ταμίας:* **A. Βαζαίου**  
*Μέλη:* **Ευ. Διακουμοπούλου**  
**A. Κουτσοβασίλης**  
**A. Μαυρογιαννάκη**  
**I. Ντούπης**  
**A. Παπαζαφειροπούλου**

## ΕΙΣΗΓΗΤΕΣ

Αλαβέρας Αντώνιος	Λούπα Χαρίκλεια
Αλεξανδρίδης Θεόδωρος	Λυμπερόπουλος Ευάγγελος
Αναστασίου Ελένη	Μακρυλάκης Κωνσταντίνος
Αποστόλου Ουρανία	Μανές Χρήστος
Βαζαίου Ανδριανή	Μαυρογιαννάκη Αναστασία
Βλαχάκος Δημήτριος	Μελιδώνης Ανδρέας
Δελλής Δημήτριος	Μητράκου Ασημίνα
Δημητριάδης Γεώργιος	Μπενρουμπή Μαριάννα
Δημοσθενόπουλος Χαρίλαος	Μπούσμπουλας Σταύρος
Διακουμοπούλου Ευανθία	Μπριστιάνου Μαγδαληνή
Διδάγγελος Τριαντάφυλλος	Μυγδάλης Ηλίας
Ηρακλειανού Στυλιανή	Νούτσου Μαρίνα
Θανοπούλου Αναστασία	Ντούπης Ιωάννης
Ιωαννίδης Ιωάννης	Παναγιώτου Θεμιστοκλής
Καλοπίτα Σταυρούλα	Παπαζαφειροπούλου Αθανασία
Καμαράτος Αλέξανδρος	Παπάνας Νικόλαος
Καριπίδου Μελίνα	Παππάς Άγγελος
Κεφαλάς Νικόλαος	Παππάς Σταύρος
Κεφαλογιάννης Νικόλαος	Πέτρου Κωνσταντίνος
Κόκκινος Αλέξανδρος	Ράπτης Αθανάσιος
Κούκου Ευτυχία	Ρίζος Ευάγγελος
Κουτσοβασίλης Αναστάσιος	Σωτηρόπουλος Αλέξης
Κυριαζής Ιωάννης	Τεντολούρης Νικόλαος
Λαμπαδιάρη Βαία	Τσάπας Απόστολος
Λαναράς Λεωνίδα	Χαλβατσιώτης Παναγιώτης
Λιάτης Σταύρος	Χατζηαγγελάκη Ερυφίλη

## ΣΥΝΤΑΚΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

**Ιωάννης Ιωαννίδης**  
**Κωνσταντίνος Μακρυλάκης**  
**Ηλίας Μυγδάλης**  
**Νικόλαος Παπάνας**  
**Αλέξης Σωτηρόπουλος**



## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

*Η Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία (ΕΔΕ) από το 1975 προάγει με μεθοδικότητα και συνέπεια τη γνώση για το σακχαρώδη διαβήτη. Η ανά χείρας έκδοσή της αποτελεί τις νέες αναθεωρημένες «Κατευθυντήριες Οδηγίες για τη Διαχείριση του Διαβητικού Ασθενούς». Πρόκειται για την τρίτη έκδοση συνολικά.*

*Πέρασαν πλέον αρκετά χρόνια από την πρώτη σκέψη έκδοσης κατευθυντηρίων οδηγιών σε μια συνάντηση ειδικών στο Βόλο επί προεδρίας Σταύρου Παππά. Ακολούθησε το 2009 επί προεδρίας Αλέξιου Σωτηρόπουλου μια νέα συνάντηση ειδικών επί τούτω. Συγκροτήθηκε λοιπόν η πρώτη συντακτική ομάδα, αποτελούμενη από τον αείμνηστο Βάσο Καραμάνο και τους Ηλία Μυγδάλη, Αλέξιο Σωτηρόπουλο και Παρασκευά Χριστακόπουλο. Έπειτα από σκληρή, επίπονη και επίμονη δουλειά τους, κυκλοφόρησε η πρώτη έκδοση των κατευθυντηρίων οδηγιών το 2011. Η δεύτερη αναθεωρημένη έκδοση κυκλοφόρησε το 2013 επί προεδρίας Ανδρέα Μελιδώνη με την ίδια συντακτική ομάδα.*

*Προ διαίτας, επί προεδρίας Ιωάννη Ιωαννίδη, ξεκίνησε η επικαιροποίηση των κατευθυντηρίων οδηγιών με συντακτική ομάδα τους Ιωάννη Ιωαννίδη, Κωνσταντίνο Μακρυλάκη, Ηλία Μυγδάλη, Νικόλαο Παπάνα και Αλέξιο Σωτηρόπουλο. Η γνώση επανεξετάσθηκε συνολικά και επικαιροποιήθηκε, προστέθηκαν τα νέα φάρμακα, ελήφθησαν υπόψη οι μελέτες καρδιοαγγειακής ασφάλειας, και τέλος προστέθηκαν μερικά νέα κεφάλαια. Η υλοποίηση των επικαιροποιημένων οδηγιών έγινε από το ΔΣ της ΕΔΕ 2016-2017.*

*Η Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία ευχαριστεί ολόθερμα όσους εργάστηκαν με επιμέλεια και θυσία του προσωπικού τους χρόνου για τις δύο προηγούμενες εκδόσεις. Εξίσου ευχαριστεί και όσους κατέβαλαν κόπο για την παρούσα έκδοση.*

*Σας παραδίνουμε την επικαιροποιημένη αυτήν έκδοση με την ελπίδα ότι θα αποβεί χρήσιμη στην αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη κατά την καθημερινή πράξη.*

**Ο Πρόεδρος της ΕΔΕ  
Νικόλαος Παπάνας**

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το εγχειρίδιο «Κατευθυντήριες Οδηγίες για τη Διαχείριση του Διαβητικού Ασθενούς» εξεδόθη για πρώτη φορά το 2011 από την Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία (ΕΔΕ) και το 2013 εξεδόθη η πρώτη επικαιροποίηση των οδηγιών. Και οι δύο εκδόσεις έτυχαν ενθουσιώδους υποδοχής και αποτέλεσαν σημαντικό βοήθημα των ιατρών για την καθημερινή κλινική πράξη.

Οι νέες γνώσεις για την κατανόηση και αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη και των συνοδών νοσηροτήτων κατέστησαν αναγκαία την επικαιροποίηση των Κατευθυντηρίων Οδηγιών και έτσι η ΕΔΕ προβαίνει στη νέα έκδοση το 2017. Και η νέα έκδοση απευθύνεται στους γιατρούς κάθε ειδικότητας που απασχολούνται θεραπευτικά με διαβητικούς ασθενείς. Στόχος των οδηγιών είναι η καθοδήγηση των θεραπόντων για την επίτευξη του κατά το δυνατόν καλύτερου αποτελέσματος, μέσω του συγκερασμού των καλύτερων ερευνητικών στοιχείων όπως απαιτεί η τεκμηριωμένη ιατρική (Evidence Based Medicine).

Η σύνταξη των οδηγιών στηρίχθηκε στις εμπειριστατωμένες εισηγήσεις ειδικών που επέλεξε η ΕΔΕ, μεταξύ των μελών της, των οποίων τα ονόματα παρατίθενται αλφαβητικώς και οι οποίοι συνέλεξαν όλες τις νεότερες και κατά το μέγιστο δυνατόν τεκμηριωμένες πληροφορίες καθώς και τις ανάλογες οδηγίες και συστάσεις άλλων επιστημονικών εταιρειών. Στην καινούργια έκδοση προσετέθησαν και μερικά νέα κεφάλαια τα οποία η ΕΔΕ έκρινε απαραίτητα να προστεθούν.

Η Συντακτική Επιτροπή, η οποία επελέγη από την ΕΔΕ προέβη στη συνολική ανανέωση των Κατευθυντηρίων Οδηγιών λαμβάνοντας υπ' όψιν και όσα στοιχεία παρασχέθηκαν από τους εισηγητές.

Για την αξιολόγηση της κάθε οδηγίας χρησιμοποιήθηκε το σύστημα της ADA (American Diabetes Association). Το σύστημα της ADA βαθμολογεί την τεκμηρίωση κάθε οδηγίας με A, B, 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 A, B ή C, με φθίνουσα ισχύ, ανάλογα με την κατηγορία μελετών στην οποία βασίζεται, όπως φαίνεται στον **Πίνακα 2**.

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

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

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

Εάν μια κατηγορία φαρμάκων συνιστάται για μια συγκεκριμένη θεραπευτική αγωγή αλλά ένα φάρμακο της κατηγορίας αυτής δεν έχει έγκριση, που να αναφέρεται στο SPC για τη συγκεκριμένη θεραπεία, το φάρμακο αυτό δεν συνιστάται.

Όσα φάρμακα δεν κυκλοφορούν στην Ελλάδα κατά το χρόνο σύνταξης των Κατευθυντήριων Οδηγιών δε συνιστώνται.

Η αναζήτηση των SPC μπορεί να γίνει στον ΕΟΦ και στις φαρμακευτικές εταιρείες. Τα SPC μπορούν να ανευρεθούν επίσης στο διαδίκτυο, στον ιστότοπο:

<http://www.ema.europa.eu/ema/index>.

Αθήνα 28/02/2017

Η Συντακτική Επιτροπή

**Ιωάννης Ιωαννίδης**  
**Κωνσταντίνος Μακρυλάκης**  
**Ηλίας Μυγδάλης**  
**Νικόλαος Παπάνας**  
**Αλέξης Σωτηρόπουλος**



**Ακρωνύμια και Μονάδες που χρησιμοποιούνται στο κείμενο στη Λατινική**

AGEs	Advanced Glycosylation Endproducts Προϊόντα Προκεχωρημένης Γλυκοζυλίωσης
ABI	Ankle-Brachial Index Σφυροβραχιόνιος Δείκτης
ADA	American Diabetes Assosiation Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία
BBE	Basal Energy Expenditure Βασική Ενεργειακή Δαπάνη
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-πεπτιδάση-4
DSA	Digital Subtractive Angiography Ψηφιακή Αφαιρετική Αγγειογραφία
EMA	European Medicines Agency Ευρωπαϊκός Οργανισμός Φαρμάκων
g	Gram Γραμμάριο
GFR	Glomerular Filtration Rate Σπειραματική Διήθηση
GLP-1	Glucagon Like Peptide-1 Γλυκαγονόμορφο Πεπτίδιο-1
HbA1c	Glycosylated Haemoglobin A1c Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη A1c
IDF	International 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 Διεθνείς Μονάδες
Kcal	Kilocalorie Χιλιοθερμίδα (Θερμίδα)
kg	Kilogram Χιλιόγραμμα
L	Liter Λίτρο
m	Meter Μέτρο
mEq/L	Milliequivalent per Liter Χιλιοστοϊσοδύναμο/λίτρο
mg	Milligram Χιλιοστόγραμμα
mg/dl	Milligram per Deciliter Χιλιοστόγραμμα/δεκατόλιτρο
min	Minute Λεπτό
ml	Milliliter Κυβικό Εκατοστό
mmHg	Millimeter Mercury Χιλιοστά Στήλης Υδραργύρου
mmol/L	Millimole per Liter Χιλιοστομόλη ανά Λίτρο
MODY	Maturity Onset Diabetes in the Young Διαβήτης της Ωρίμου Ηλικίας στους Νέους
mosm	Milliosmole Χιλιοστοσμόλη
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
SPC	Summary of Product Characteristics Περίληψη Χαρακτηριστικών των Προϊόντων
STEMI	ST Elevated Myocardial Infarction Έμφραγμα του Μυοκαρδίου με Ανάσπαση του ST
SU	Sulfonylurea Σουλφονουλουρία
TcpO <sub>2</sub>	Transcutaneous Pressure of Oxygen Διαδερμική Τάση Οξυγόνου
TIA	Transient Ischemic Attack Παροδική Ισχαιμική Προσβολή
TZD	Thiazolidinediones (Glitazones) Θειαζολινεδιόνες (Γλιταζόνες)
TG	Triglycerides Τριγλυκερίδια
TSPI	Toe Systolic Pressure Index Δείκτης Συστολικής Πίεσης Δακτύλων Ποδιού
VEGF	Vascular Endothelial Growth Factor Αυξητικός Παράγων του Ενδοθηλίου των Αγγείων

---

---

**Ακρωνύμια που χρησιμοποιούνται στο κείμενο στην Ελληνική**

---

αΑΤ1 Αποκλειστής των Υποδοχέων της Αγγειοτασίνης 1

---

ΑΓ Αυτοέλεγχος Γλυκόζης

---

ΑΕΕ Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο

---

αΜΕΑ Αναστολέας του Μετατρεπτικού Ενζύμου

---

ΑΠ Αρτηριακή Πίεση

---

ΑΥ Αρτηριακή Υπέρταση

---

ΓΔ Γλυκαιμικός Δείκτης

---

ΓΦ Γλυκαιμικό Φορτίο

---

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

---

ΕΟΦ Εθνικός Οργανισμός Φαρμάκου

---

ΗΚΓ Ηλεκτροκαρδιογράφημα

---

Ημ Ημέρα

---

ΚΑ Καρδιακή Ανεπάρκεια

---

ΚΑΝ Καρδιοαγγειακή Νόσος

---

ΚΕ Κλάσμα Εξώθησης

---

ΝΑΝΣ Νευροπάθεια του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος

---

ΝΚΣ Νευροπάθεια του Καρδιοαγγειακού Συστήματος

---

---

ΟΕΜ	Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου
ΠΑΝ	Περιφερική Αρτηριακή Νόσος
ΠΧΠ	Περίληψη Χαρακτηριστικών του Προϊόντος
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 Περιφερική Νευροπάθεια
Υ	Ύψος
ΥΥΜΚΚ	Υπεργλυκαιμικό Υπερωσμωτικό Μη Κετοοξεωτικό Κώμα
ΧΗΝ	Χρόνια Ηπατική Νόσος
ΧΝΝ	Χρόνια Νεφρική Νόσος

---

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

1. Ορισμός, Ταξινόμηση και Διάγνωση του Σακχαρώδους Διαβήτη .....	1
2. Πρόληψη του Σακχαρώδους Διαβήτη .....	9
3. Υπεργλυκαιμία και Επιπλοκές του Σακχαρώδους Διαβήτη. Στόχοι κατά την Αντιμετώπιση της Υπεργλυκαιμίας .....	13
4. Η Δίαιτα στον Σακχαρώδη Διαβήτη .....	17
5. Άσκηση και Σακχαρώδης Διαβήτη .....	27
6. Αντιμετώπιση της Υπεργλυκαιμίας στον ΣΔτ2 .....	31
7. Η Θεραπεία της Υπεργλυκαιμίας με Ινσουλίνη στο Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 .....	39
8. Η Θεραπεία της Υπεργλυκαιμίας με Ινσουλίνη στο Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 .....	41
9. Αντιμετώπιση της Υπεργλυκαιμίας στο Σακχαρώδη Διαβήτη στα Παιδιά και τους Εφήβους .....	49
10. Ο Έλεγχος της Γλυκαιμικής Εικόνας από τον Ασθενή. Αυτοέλεγχος .....	55
11. Υπογλυκαιμία στο Σακχαρώδη Διαβήτη .....	59
12. Υπεργλυκαιμικά Διαβητικά Κώματα .....	65
12.1. Διαβητική κετοοξέωση στους ενήλικους .....	65
12.2. Υπεργλυκαιμικό υπερωσμωτικό μη κετοοξεωτικό κώμα .....	69
12.3. Αντιμετώπιση της διαβητικής κετοοξέωσης στην παιδική και εφηβική ηλικία .....	71
13. Ο Διαβητικός Ασθενής στο Νοσοκομείο .....	77
13.1. Ο νοσηλευόμενος διαβητικός .....	77
13.2. Ο διαβητικός στο χειρουργείο .....	78
14. Ο Διαβητικός Ασθενής με Οξεία Νόσηση στο σπίτι .....	81
14.1. Ο ενήλικος με οξεία νόσηση .....	81
14.2. Το παιδί και ο έφηβος με οξεία νόσηση .....	83

15. Παχυσαρκία και Σακχαρώδης Διαβήτης .....	85
16. Θεραπεία των Διαταραχών των Λιπιδίων στο Σακχαρώδη Διαβήτη .....	89
17. Θεραπεία της Υπέρτασης στο Σακχαρώδη Διαβήτη .....	95
18. Διαβητική Νεφροπάθεια .....	99
19. Η Θεραπεία του Σακχαρώδους Διαβήτη τύπου 2 σε Ασθενείς με Χρόνια Νεφρική Νόσο .....	103
20. Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια .....	109
21. Μακροαγγειοπάθεια στο Σακχαρώδη Διαβήτη .....	111
22. Στεφανιαία Νόσος στο Σακχαρώδη Διαβήτη .....	113
23. Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο στο Σακχαρώδη Διαβήτη .....	119
24. Περιφερική Αρτηριακή Νόσος στο Σακχαρώδη Διαβήτη .....	123
25. Διαβητική Νευροπάθεια .....	129
26. Διαβητικό Πόδι. Αρθροπάθεια Charcot στο Σακχαρώδη Διαβήτη .....	139
27. Σακχαρώδης Διαβήτης και Κύηση .....	145
28. Ο Σακχαρώδης Διαβήτης στα Ηλικιωμένα Άτομα .....	151
29. Χρόνια Ηπατική Νόσος και Σακχαρώδης Διαβήτης .....	157
30. Η Θεραπεία του Σακχαρώδους Διαβήτη τύπου 2 σε Ασθενείς με Καρδιακή Ανεπάρκεια .....	161
31. Πρωτόκολλο Παρακολούθησης Διαβητικού Ασθενούς .....	167
32. Εκπαίδευση για Αυτοφροντίδα στο Σακχαρώδη Διαβήτη .....	171

# 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 επίπεδά 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 ταξινόμηση γίνεται με βάση τις μέχρι τώρα γνωστές αιτίες που προκαλούν τον ΣΔ (αιτιολογική ταξινόμηση) και τον κατατάσσει σε τέσσερις κατηγορίες:

1. ΣΔ ΤΥΠΟΥ 1
2. ΣΔ ΤΥΠΟΥ 2
3. ΑΛΛΟΙ ΕΙΔΙΚΟΙ ΤΥΠΟΙ ΔΙΑΒΗΤΗ
  - α) Σακχαρώδης Διαβήτης προκαλούμενος από γενετικές διαταραχές της λειτουργίας των β-κυττάρων (έκκρισης ινσουλίνης). [Εδώ περιλαμβάνονται τα σύνδρομα μονογονιδιακού διαβήτη, όπως ο νεογνικός διαβήτης και ο διαβήτης MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young)].
  - β) Διαβήτης προκαλούμενος από γενετικές διαταραχές που αφορούν τη δράση της ινσουλίνης.
  - γ) Διαβήτης προκαλούμενος από ενδοκρινοπάθειες, λοιμώξεις, νόσους του εξωκρινούς παγκρέατος (όπως η κυστική ίνωση) ή άλλες νόσους.
  - δ) Διαβήτης προκαλούμενος από φάρμακα ή χημικές ουσίες.
  - ε) Γενετικά σύνδρομα που συνδυάζονται με Διαβήτη.
4. ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ
  - **Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 (ΣΔτ1):** Οφείλεται σε καταστροφή των β-κυττάρων, που συνήθως οδηγεί σε απόλυτη έλλειψη ινσουλίνης. Αφο-



ρά το 5-10% των ασθενών με διαβήτη. Ο ΣΔτ1 έχει επιπολασμό που κυμαίνεται ευρέως μεταξύ χωρών. Στην Ελλάδα η επίπτωση εκτιμάται σε 9.7/100.000/κατ' έτος

- **Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2 (ΣΔτ2):** Οφείλεται σε προοδευτική μείωση της επαρκούς έκκρισης της ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος 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. Ο ΣΔτ2 αφορά >90% των ασθενών με διαβήτη.

## Διαβήτης MODY και Νεογνικός Διαβήτης

- Ο μονογονιδιακός διαβήτης (MODY ή Maturity Onset Diabetes of the Young) είναι σπάνιος και ευθύνεται για το 1-4% των περιπτώσεων σακχαρώδους διαβήτη
- Όλοι οι ασθενείς που διαγιγνώσκονται με διαβήτη τους πρώτους 6 μήνες της ζωής θα πρέπει να ελέγχονται γονιδιακά για την περίπτωση του νεογνικού διαβήτη. Παιδιά ηλικίας 6-12 μηνών θα πρέπει να ελέγχονται γονιδιακά, εφόσον δεν έχουν αυτοαντισώματα (αντι-GAD, αντι-IA2, αντιινσουλινικά, αντι-ICA, αντι-ZnTR8), αφού η πλειονότητα των παιδιών σε αυτήν την ηλικία έχει ΣΔτ1
- Ο νεογνικός διαβήτης είναι μόνιμος (45% των περιπτώσεων), παροδικός (45%) ή συνδρομικός (10% των περιπτώσεων). Ο τελευταίος συνοδεύεται από παγκρεατική δυσγενεσία/απλασία. Η διάγνωση και η παρακολούθηση γίνεται από εξειδικευμένα κέντρα
- Ο παροδικός νεογνικός διαβήτης διαρκεί λίγες εβδομάδες έως μήνες (μέση διάρκεια 12 εβδομάδες). Μπορεί να υποχωρήσει αλλά να επανεμφανισθεί αργότερα (50-60%), συνήθως κατά την εφηβεία. Ωστόσο, μπορεί να εμφανισθεί και από την ηλικία των 4 ετών. Στην περίοδο της ύφεσης, υπεργλυκαιμία μπορεί να επανεμφανισθεί σε περίπτωση ασθένειας
- Στην περίπτωση υποτροπής του παροδικού σακχαρώδους διαβήτη, ο διαβήτης έχει χαρακτήρα σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2), με απώλεια της αρχικής φάσης έκκρισης ινσουλίνης. Η εξωγενής χορήγηση ινσουλίνης μπορεί να μην είναι απαραίτητη (οι δόσεις είναι μικρότερες από εκείνες που απαιτούνται στην περίπτωση του ΣΔτ1). Σε περίπτωση μεταλλάξεων γονιδίων των διαύλων καλίου θα πρέπει να χρησιμοποιηθούν σουλφονουλιδίες
- Η παλαιά κλινική ταξινόμηση του MODY και του νεογνικού διαβήτη έχει αντικατασταθεί από μοριακή γενετική διάγνωση, η οποία είναι χρησιμότερη στην κλινική αντιμετώπιση

- Ο μονογονιδιακός διαβήτης MODY συχνά ερμηνεύεται λανθασμένα ως τύπος 1 ή 2.

## Διάγνωση του ΣΔ

### 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. Κριτήρια διάγνωσης του ΣΔ

---

Γλυκόζη πλάσματος νηστείας  $\geq 126$  mg/dL<sup>1</sup>

Γλυκόζη πλάσματος 2 ωρών (κατά τη δοκιμασία φόρτισης με γλυκόζη 75 γρ.)  $\geq 200$  mg/dL<sup>2</sup>

Τυχαία μέτρηση γλυκόζης πλάσματος  $\geq 200$  mg/dL σε ασθενή με τυπικά συμπτώματα υπεργλυκαιμίας<sup>3</sup> ή υπεργλυκαιμική κρίση

---

<sup>1</sup>Γλυκόζη πλάσματος νηστείας (Νηστεία: μη λήψη τροφής για τουλάχιστον 8 ώρες).

<sup>2</sup>Η δοκιμασία φόρτισης με γλυκόζη πρέπει να διενεργηθεί σύμφωνα με τις οδηγίες της ΠΟΥ, χρησιμοποιώντας διάλυμα άνυδρης γλυκόζης 75 γραμμαρίων διαλυμένο σε νερό.

<sup>3</sup>Ως συμπτώματα υπεργλυκαιμίας θεωρούνται η πολουουρία, η πολυδιψία, η πολυφαγία και η ανεξήγητη απώλεια βάρους.

*Η ADA προτείνει ως μέθοδο διάγνωσης την τιμή HbA1c  $\geq 6.5\%$ . Η μέτρησή της πρέπει να διενεργηθεί σε εργαστήριο πιστοποιημένο για έλεγχο ποιότητας και η μέθοδος που χρησιμοποιείται για τη μέτρησή της θα πρέπει να είναι προτυποποιημένη σύμφωνα με τα διεθνώς αποδεκτά κριτήρια (π.χ. του Εθνικού Προγράμματος Προτυποποίησης της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης των ΗΠΑ [National Glycohemoglobin Standardization Program - NGSP]). Επιπρόσθετα, δεν θα πρέπει να υπάρχουν καταστάσεις που καθιστούν τη μέτρηση της HbA1c αναξιόπιστη (π.χ. αιμοσφαιρινοπάθειες, νεφρική ανεπάρκεια, αιμολυτική αναιμία, κ.λπ.). Τιμές HbA1c  $< 6.5\%$  δεν αποκλείουν την ύπαρξη ΣΔ. Το ζήτημα αυτό εξακολουθεί να βρίσκεται υπό διερεύνηση.*

## Επί αμφιβολίας για 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 (κατά προτίμηση με την ίδια εξέταση), εκτός αν συνυπάρχει κλινική συμπτωματολογία υπεργλυκαιμίας. Αν δεν επιβεβαιωθεί με τη δεύτερη εξέταση, ο ασθενής επανεκτιμάται σε 3 μήνες
- Επειδή κάθε μια από τις δοκιμασίες αυτές αντιπροσωπεύει διαφορετικά φυσιολογικά φαινόμενα, η κάθε εξέταση αναγνωρίζει διαφορετικό ποσοστό του πληθυσμού με ΣΔ. Συγκεκριμένα, η αυξημένη γλυκόζη νηστείας αντιπροσωπεύει κυρίως αντίσταση στην ινσουλίνη στο επίπεδο του ήπα-

τος, η αυξημένη γλυκόζη στις 2 ώρες μετά από φόρτιση με γλυκόζη αντιπροσωπεύει κυρίως ύπαρξη αντίστασης στην ινσουλίνη στο επίπεδο του λιπώδους και μυϊκού ιστού, ενώ η αυξημένη HbA1c αντικατοπτρίζει τη μέση γλυκαιμία των προηγούμενων 2-3 μηνών. Με τα προαναφερόμενα διαχωριστικά όρια, η OGTT αναγνωρίζει πολύ περισσότερα άτομα ως άτομα με ΣΔ, ενώ η HbA1c τα λιγότερα.

## **Η μέτρηση της γλυκόζης νηστείας είναι η ευκολότερη και έχει χαμηλό κόστος**

- Η από του στόματος Δοκιμασία Ανοχής στη Γλυκόζη (Oral Glucose Tolerance Test - OGTT) είναι χρήσιμη για διαγνωστική διευκρίνιση 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). Είναι η περισσότερο απαιτητική και χρονοβόρα από τις υπόλοιπες
- 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.)
- Θα πρέπει να τονισθεί ότι για τη διάγνωση του ΣΔ δεν χρειάζεται η μέτρηση της ινσουλίνης και του C-πεπτιδίου.

### *Κριτήρια για τη διάγνωση διαταραχών του μεταβολισμού των υδατανθράκων*

- Η γλυκόζη πλάσματος είναι μια συνεχής μεταβλητή, και τα 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 εμφάνισης καρδιοαγγειακών βλαβών

- 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.**

**Πίνακας 1.2.** Κατηγορίες αυξημένου κινδύνου ανάπτυξης ΣΔ (Προδιαβήτης)

---

Γλυκόζη πλάσματος νηστείας 110-125 mg/dL (IFG)<sup>1</sup>

Γλυκόζη πλάσματος 2 ωρών (κατά τη δοκιμασία φόρτισης με γλυκόζη 75 γρ.) 140-199 mg/dL (IGT)<sup>2</sup>

---

<sup>1</sup>IFG: Impaired fasting glucose (Διαταραγμένη Γλυκόζη Νηστείας).

<sup>2</sup>IGT: Impaired Glucose Tolerance (Διαταραγμένη Ανοχή στη Γλυκόζη).

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

Οι τιμές γλυκόζης νηστείας που έχουν καθοριστεί από την Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία ως διαχωριστικό όριο για την κατηγορία της Διαταραγμένης Γλυκόζης Νηστείας (IFG) είναι 100-125 mg/dL. Η ΠΟΥ και η Ευρωπαϊκή Εταιρεία Διαβήτη (EASD) διαφοροποιούνται σε αυτό το σημείο, και δεν θεωρούν ως κατώτερο διαχωριστικό όριο την τιμή των 100 mg/dL, αλλά των 110 mg/dL. Η ΕΔΕ συντάσσεται με τις Ευρωπαϊκές κατευθυντήριες οδηγίες.

- Οι δύο αυτές κατηγορίες (IFG και IGT) χαρακτηρίζονται, ως «Προδιαβήτης» (καταδεικνύοντας τον αυξημένο κίνδυνο των ατόμων αυτών να αναπτύξουν ΣΔ στο μέλλον) ή ως «Διαταραγμένη Ομοιοστασία της Γλυκόζης» και μπορεί να συνυπάρχουν στο ίδιο άτομο
- Ο όρος «προδιαβήτης» είναι ίσως άστοχος και παραπλανητικός, διότι υπονοεί ότι τα άτομα αυτά βρίσκονται σε ένα πρόδρομο στάδιο πριν από την ανάπτυξη του διαβήτη. Δεν είναι βέβαιο όμως ότι όλα τα άτομα με IFG/IGT θα αναπτύξουν ΣΔ στο μέλλον. Ο κίνδυνος εμφάνισης ΣΔ για τα άτομα αυτά θεωρείται περίπου ισοδύναμος (με μικρή υπεροχή της IGT) και υπολογίζεται περίπου σε 25%-30% στα επόμενα 3-5 έτη. Ο κίνδυνος γι' αυτούς που έχουν και τις δύο καταστάσεις (τόσο IFG όσο και IGT) θεωρείται περισσότερο αυξημένος (περίπου 50% σε 5 έτη). Τα άτομα με επιπρόσθετους παράγοντες κινδύνου για ανάπτυξη ΣΔ (όπως παχυσαρκία και οικογενειακό ιστορικό ΣΔ) έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο. Γενικά πάντως, όσο μεγαλύτερες

είναι οι τιμές σακχάρου προς τα ανώτερα όρια της κλίμακας (δηλαδή όσο πιο κοντά στα 126 mg/dL είναι η τιμή γλυκόζης νηστείας για τους έχοντες IFG και όσο πιο κοντά στα 200 mg/dL στη 2ωρη φόρτιση κατά την OGTT, για τους έχοντες IGT), τόσο μεγαλύτερος ο κίνδυνος ανάπτυξης ΣΔ στο μέλλον.

### Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη

- Τα τελευταία χρόνια προτάθηκε από την Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία η χρησιμοποίηση 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 με έλεγχο ποιότητας
- Ως διαγνωστική τιμή για το ΣΔ καθορίστηκε τιμή HbA1c  $\geq 6.5\%$  **B**
- Τιμές HbA1c 5.7%-6.4% θεωρείται ότι συνδυάζονται με αυξημένο κίνδυνο εξέλιξης σε ΣΔ (δηλαδή θεωρήθηκαν ισοδύναμες με προδιαβήτη) **B**
- Η αξία της HbA1c για τη διάγνωση του ΣΔ και ιδίως του προδιαβήτη δεν έχει καθιερωθεί διεθνώς. Ο ΠΟΥ και η Ευρωπαϊκή Εταιρεία Διαβήτη δεν έχουν ενστερνιστεί την άποψη για χρήση της HbA1c ως κριτήριο διάγνωσης προδιαβήτη. Αναμένονται περισσότερες μελέτες στο θέμα αυτό
- Η Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία δεν συνιστά τη χρησιμοποίηση της HbA1c ως μέθοδο διάγνωσης του προδιαβήτη προς το παρόν στην Ελλάδα, αλλά εμμένει στη χρήση της τιμής γλυκόζης πλάσματος (νηστείας ή με OGTT) για τον σκοπό αυτό.

### 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 ΣΔt2 **B**
- Οι προϋποθέσεις αυτές περιλαμβάνονται στις οδηγίες της Διεθνούς Ομοσπονδίας Διαβήτη (International Diabetes Federation-IDF), **Πίνακας 1.3**
- Εάν κατά τον έλεγχο η γλυκόζη νηστείας είναι φυσιολογική, συνιστάται επανέλεγχος ανά τριετία **E**
- Σε άτομα που πληρούν τα κριτήρια του **Πίνακα 1.4** συνιστάται η συμπλήρωση του προσυμπτωματικού ελέγχου με τη διενέργεια OGTT για τη διαπίστωση ύπαρξης τυχόν IGT ή ΣΔ.

---

**Πίνακας 1.3.** Ενδείξεις για προσυμπτωματικό έλεγχο ΣΔ

---

Ηλικία >45 έτη  
Περιφέρεια μέσης >102 cm (άνδρες) και >88 cm (γυναίκες)  
Δείκτης μάζας σώματος >30 kg/m<sup>2</sup>  
Οικογενειακό ιστορικό διαβήτη σε γονείς, αδέρφια, παιδιά  
Ιστορικό υπέρτασης ή καρδιοαγγειακής νόσου  
Ιστορικό δυσλιπιδαιμίας (υψηλά τριγλυκερίδια, χαμηλή HDL)  
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 (π.χ. κορτικοστεροειδή, αντιψυχωσικά)

---

**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)

---

## Διάγνωση MODY

Οι συχνότεροι τύποι είναι ο 2 και 3. Ύποπτα για διαβήτη τύπου MODY είναι τα άτομα με ΣΔ που χαρακτηρίζονται από:

- Διάγνωση συνήθως πριν από την ηλικία των 25 ετών
- Ήπια υπεργλυκαιμία, χωρίς τάση για κετοξέωση
- Όχι σημαντική παχυσαρκία ή/και απουσία σημείων αντίστασης στην ινσουλίνη
- Οικογενειακό ιστορικό ΣΔτ2, τουλάχιστον σε δύο κάθετες γενεές, με αυτοσωματικό επικρατούντα τρόπο κληρονομικότητας
- Απουσία αντισωμάτων για ΣΔτ1
- Γλυκοζουρία, που δεν συμβαδίζει με την ήπια υπεργλυκαιμία
- Γυναίκες με ΣΔ κύησης, που εμφανίζουν ήπια υπεργλυκαιμία.

Τελική και οριστική διάγνωση γίνεται με μοριακό γενετικό έλεγχο σε ειδικά κέντρα.

## 2. Πρόληψη του Σακχαρώδους Διαβήτη

### ΣΔτ1

Η αύξηση των γνώσεων για την κατανόηση της παθοφυσιολογίας του ΣΔ τύπου 1 (ΣΔτ1) τα τελευταία χρόνια έχει δημιουργήσει μεγάλο ενδιαφέρον και προσδοκίες για προσπάθειες αναστολής της εξέλιξης της αυτοάνοσης καταστροφής των β-κυττάρων, η οποία οδηγεί τελικά στην ανάπτυξή του. Για να εφαρμοστούν όμως προγράμματα πρόληψης, θα πρέπει να είναι δυνατόν να αναγνωριστούν τα άτομα που βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο για την ανάπτυξη της νόσου, πριν αυτή εμφανιστεί.

Σήμερα αυτό είναι δυνατόν, σε αρκετά σημαντικό βαθμό, με ένα συνδυασμό γενετικών (ανίχνευση επιβαρυντικών HLA αντιγόνων), ανοσολογικών (ανίχνευση αντιπαγκρεατικών αντισωμάτων) και μεταβολικών δεικτών (παθολογικές δοκιμασίες λειτουργικότητας των β-κυττάρων). Για να εφαρμοστούν όμως τέτοιες τεχνικές πρόβλεψης του ΣΔτ1 σε μεγάλη κλίμακα, θα πρέπει να υπάρχει δυνατότητα επιτυχούς παρέμβασης στα άτομα που θα βρεθούν να κινδυνεύουν. Δεδομένου ότι αυτό δεν έχει ακόμα επιτευχθεί με τους τρόπους που έχουν μέχρι σήμερα επιχειρηθεί, η πρόβλεψη του κινδύνου εμφάνισης ΣΔτ1 δεν έχει ακόμα ουσιαστική κλινική σημασία, αφού δεν μεταφράζεται σε επιτυχή πρόληψη της νόσου.

### ΣΔτ2

Ο ΣΔ τύπου 2 οφείλεται σε συνδυασμό και αλληλεπίδραση γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων. Εξ αυτών, οι περιβαλλοντικοί είναι τροποποιήσιμοι και σ' αυτούς στοχεύουν τα μέτρα πρόληψης.

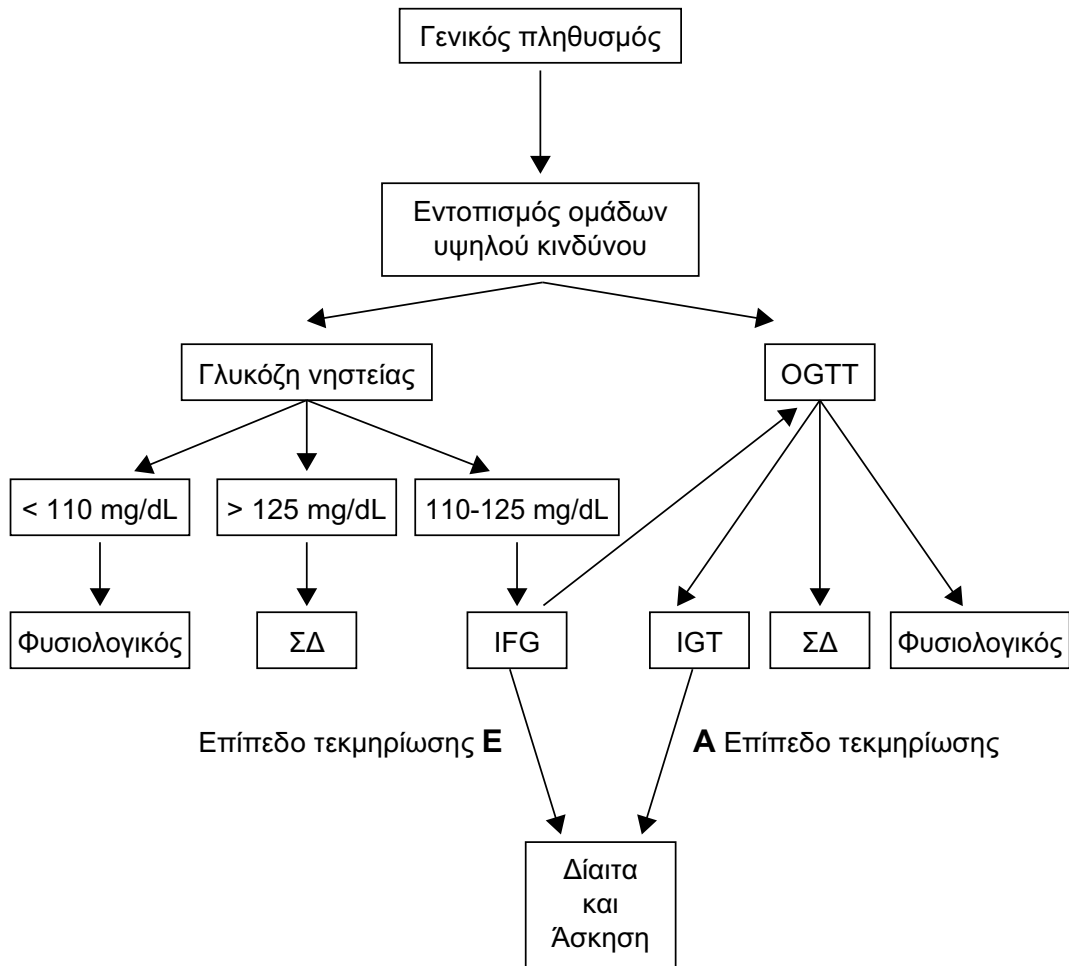
Για την πρόληψη υπάρχουν δύο προσεγγίσεις: η πληθυσμιακή (εφαρμογή πρόληψης σε ολόκληρο τον πληθυσμό) και η στοχευμένη, βάσει του βαθμού κινδύνου εμφάνισης ΣΔτ2. Η πρώτη προσέγγιση στοχεύει στην τροποποίηση του τρόπου ζωής ολόκληρου του πληθυσμού, ενώ η δεύτερη στοχεύει στα άτομα με αποδεδειγμένα υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔτ2 (π.χ. άτομα με προδιαβήτη, παχυσαρκία, θετικό οικογενειακό ιστορικό).

Η εφαρμογή πρόληψης σε ολόκληρο τον πληθυσμό απαιτεί κεντρικό σχεδιασμό και κρατική παρέμβαση (δεν εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από τον ιατρικό τομέα) και η αποτελεσματικότητά της δεν είναι τεκμηριωμένη.

Αντίθετα, η αποτελεσματικότητά της παρέμβασης στις κατηγορίες υψηλού κινδύνου είναι καλά τεκμηριωμένη, ιδιαίτερα για την κατηγορία των ατόμων με διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη (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 (**Διάγραμμα 2.1**).

**Διάγραμμα 2.1. Στρατηγική πρόληψης του ΣΔτ2**



## Τρόποι παρέμβασης στο ΣΔτ2

### Προγράμματα υγιεινοδietetικής 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 άσκηση 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**

Ένα σημαντικό χαρακτηριστικό των προγραμμάτων αλλαγής του τρόπου ζωής είναι η μακροχρόνια επίδρασή τους στην πρόληψη (ή καθυστέρηση) ανάπτυξης του ΣΔ, ακόμα και μετά τη διακοπή του εντατικού προγράμματος.

## Φάρμακα

Έχουν δοκιμαστεί αρκετές κατηγορίες φαρμάκων για την πρόληψη του ΣΔ, με σημαντικά αποτελέσματα, χωρίς όμως να έχει κανένα από αυτά εγκριθεί για τη χρήση αυτή. Ο λόγος είναι ότι δεν έχουν διάρκεια δράσης μετά τη διακοπή τους, ενώ οι παρενέργειές τους και η σχέση κόστους αποτελεσματικότητας δεν θεωρούνται ευνοϊκές.

Μερικές επιστημονικές εταιρείες προτείνουν τη χορήγηση μετφορμίνης για την πρόληψη της εξέλιξης του προδιαβήτη σε ΣΔ (IFG, IGT ή HbA1c 5.7-6.4%), ιδιαίτερα σε άτομα με BMI >35 kg/m<sup>2</sup> και ηλικία <60 ετών ή σε γυναίκες που εμφάνισαν διαβήτη της κύησης (ιδιαίτερα αν υπάρχουν και άλλοι παράγοντες κινδύνου για ανάπτυξη ΣΔ).

Η σύσταση αυτή οφείλεται στα ευνοϊκά ευρήματα της μετφορμίνης σε άτομα με τα παραπάνω χαρακτηριστικά στην Αμερικανική μελέτη πρόληψης του ΣΔτ2 (DPP). Εν τούτοις, δεν υπάρχει επίσημη έγκριση (SPC) για τη συγκεκριμένη χρήση του φαρμάκου και ως εκ τούτου δεν περιλαμβάνεται στις θεραπευτικές συστάσεις.

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

#### Επιπλοκές

- Ως χρόνιες επιπλοκές του ΣΔ χαρακτηρίζονται:
  - Η μικροαγγειοπάθεια, στην οποία περιλαμβάνονται η αμφιβληστροειδοπάθεια, η νεφροπάθεια και η νευροπάθεια
  - Η μακροαγγειοπάθεια, στην οποία περιλαμβάνονται η αθηροθρόμβωση των στεφανιαίων και εγκεφαλικών αρτηριών, των καρωτίδων, της αορτής, και των περιφερικών αρτηριών, που αναφέρονται και με το γενικό όρο καρδιοαγγειακή νόσος (ΚΑΝ).
- Η συσχέτιση της συχνότητας των επιπλοκών της μικροαγγειοπάθειας και της μακροαγγειοπάθειας με το βαθμό της γλυκαιμίας έχει δείχθει σε επιδημιολογικές μελέτες
- Η συσχέτιση της συχνότητας της μικροαγγειοπάθειας με το βαθμό της γλυκαιμίας, κυρίως όπως αυτή εκφράζεται με τις τιμές της HbA1c, παρουσιάζεται όχι ως γραμμική, αλλά ως καμπύλη με τη μορφή υπερβολής. Περιπτώσεις μικροαγγειοπάθειας εμφανίζονται ήδη επί μικρών αυξήσεων της HbA1c άνω του φυσιολογικού, ενώ με περαιτέρω αύξηση της HbA1c, ιδιαίτερα δε άνω του 7%, η επίπτωση της μικροαγγειοπάθειας αυξάνεται εκθετικά
- Η συσχέτιση της συχνότητας της μακροαγγειοπάθειας (συχνότητα ΚΑΝ) και τιμών HbA1c παρατηρείται ήδη με την εμφάνιση περιπτώσεων ΚΑΝ στις υψηλές, αλλά εντός των φυσιολογικών ορίων, τιμές HbA1c. Η συχνότητα εμφάνισης ΚΑΝ αυξάνει επί IFG, ακόμα περισσότερο επί IGT και καθίσταται εξαιρετικά υψηλή στα πλαίσια τιμών γλυκαιμίας ή HbA1c που παρουσιάζονται επί ΣΔ, με το μέγιστο ρυθμό αύξησης να εμφανίζεται μεταξύ των τιμών HbA1c 6.5-8.5%
- 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
- Η ρύθμιση και διατήρηση της υπεργλυκαιμίας επί ΣΔ στα επίπεδα HbA1c 7%

είχε ως αποτέλεσμα τη στατιστικά σημαντική μείωση της συχνότητας εμφάνισης αλλά και εξέλιξης των μικροαγγειοπαθητικών εκδηλώσεων. Αυτό δείχθηκε σε προοπτικές τυχαίοποιημένες μελέτες παρέμβασης (Randomized Control Trials - RCT) διάρκειας σχεδόν 10 ετών, τόσο σε άτομα με ΣΔτ1 όσο και με ΣΔτ2. Τα αποτελέσματα των μελετών αυτών τεκμηρίωσαν την καθιέρωση τιμής στόχου HbA1c 7% στη θεραπευτική αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας στο ΣΔ

- Η ρύθμιση και διατήρηση της γλυκαιμίας στα επίπεδα HbA1c 7.0% στις ως άνω μελέτες δεν είχε ως αποτέλεσμα τη στατιστικά σημαντική μείωση της συχνότητας εμφάνισης εκδηλώσεων ΚΑΝ στους διαβητικούς τόσο με ΣΔτ1 όσο ΣΔτ2
- Μετά τη διακοπή των ως άνω μελετών ακολούθησε 10ετής παρακολούθηση των ατόμων που μετείχαν σε αυτές:
  - Παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική επιβράδυνση στον αυξανόμενο ρυθμό εμφάνισης εκδηλώσεων ΚΑΝ και θανάτων, αλλά και μικροαγγειοπάθειας στην ομάδα των διαβητικών που ήταν σε καλή ρύθμιση τη 10ετία της μελέτης, παρόλο που κατά τη 10ετία της παρακολούθησης παρουσίασαν λιγότερο καλή γλυκαιμική ρύθμιση
  - Αντίθετα στους διαβητικούς της ομάδος μαρτύρων που είχαν όχι καλή ρύθμιση κατά τη 10ετία της μελέτης, κατά τη δεύτερη 10ετία της παρακολούθησης, παρότι βελτίωσαν τη γλυκαιμική τους ρύθμιση, δεν παρατηρήθηκε μείωση της συχνότητας εμφάνισης ΚΑΝ
  - Οι παρατηρήσεις αυτές παρέχουν ενδείξεις ότι μακρά περίοδος καλής ρύθμισης της γλυκαιμίας προσφέρει ένα βαθμό προστασίας, έστω και αν ακολουθήσει απορρύθμιση, αντίθετα μακρά περίοδος απορρύθμισης της γλυκαιμίας έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση της ευνοϊκής επίδρασης που μπορεί να έχει στην επίπτωση των επιπλοκών μια καλύτερη ρύθμιση της γλυκαιμίας στη συνέχεια.
- Σε δύο μεγάλες μελέτες θεραπευτικής παρέμβασης (RCT) σε διαβητικούς με αυξημένο κίνδυνο για ΚΑΝ τέθηκε ως στόχος τιμή της HbA1c 6.5% με σκοπό τη μείωση της επίπτωσης ΚΑΝ και ενδεχομένως μείωση της μικροαγγειοπάθειας πέρα της όσης επιτυγχάνεται με τη μείωση της HbA1c στα επίπεδα του 7.0%.
  - Στη μία εκ των δύο μελετών παρά τη μείωση της HbA1c στο 6.5% δεν επετεύχθη μείωση της ΚΑΝ. Σημειώθηκε όμως μια μικρή αλλά στατιστικά σημαντική μείωση της μικρολευκωματινουρίας, δείκτη νεφροπάθειας
  - Στην άλλη μελέτη με τη μείωση της HbA1c στο 6.5% εμφανίστηκε μια ανεξήγητη αύξηση της θνητότητας και δεν παρατηρήθηκε επίδραση στη μικροαγγειοπάθεια. Στη μελέτη αυτή οι διαβητικοί ήσαν μεγάλης ηλικίας (άνω των 60 ετών) και είχαν μακρά διάρκεια νόσου (άνω της δεκαετίας)

- ο 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 ( $HbA1c < 6.5\%$ ), 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 για τους περισσότερους η επίτευξη και διατήρηση τιμής  $HbA1c < 7.0\%$  **A**
- Για να επιτυγχάνεται η τιμή  $HbA1c < 7.0\%$  πρέπει η γλυκόζη τριχοειδικού αίματος (όπως μετρείται με τους ειδικούς μετρητές σακχάρου), να είναι προγευματικά  $< 130$  mg/dL και μεταγευματικά  $< 180$  mg/dL
- Για αυστηρότερους στόχους ρύθμισης του σακχάρου ( $HbA1c < 6.5\%$ , πιθανώς να χρειάζεται η μεταγευματική γλυκόζη 24ώρου  $\leq 140$  mg/dL και νηστείας  $\leq 110$  mg/dL με την προϋπόθεση της αποφυγής υπογλυκαιμιών
- Τιμές  $HbA1c$  κατά τη διάγνωση του ΣΔ εντός φυσιολογικών ορίων, επιδιώκεται να διατηρηθούν σ' αυτά τα επίπεδα
- 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.

## Εξατομίκευση στόχων

- Για την επιλογή του γλυκαιμικού στόχου και του θεραπευτικού σχήματος που θα απαιτηθεί για την επίτευξή του, σημαντική αξία έχει η εκτίμηση της επιθυμίας, ικανότητας και δυνατότητας του ασθενούς για την εφαρμογή των οδηγιών

- Σε ασθενείς με μικρή διάρκεια ΣΔ, μεγάλο προσδόκιμο επιβίωσης, χωρίς σοβαρές συννοσηρότητες και χωρίς εμφανή καρδιαγγειακή νόσο, μπορεί να τεθεί ως στόχος κατά τη ρύθμιση της γλυκαιμίας τιμή HbA1c <6.5 % (με στόχευση ακόμα και τις φυσιολογικές τιμές) υπό την προϋπόθεση ότι η απαιτούμενη θεραπευτική αγωγή δεν δυσχεραίνει σημαντικά τους ασθενείς και δεν προκαλεί επεισόδια υπογλυκαιμίας **B**
- Όποτε επιτυγχάνεται ρύθμιση της HbA1c σε επίπεδο χαμηλότερο του εξατομικευμένου στόχου για τον συγκεκριμένο ασθενή, επιδιώκεται να διατηρείται το επίπεδο αυτό, εφόσον όμως η εφαρμοζόμενη θεραπευτική αγωγή δεν επιβαρύνει σημαντικά την ποιότητα ζωής των ασθενών και δεν προκαλεί επεισόδια υπογλυκαιμίας
- Σε ασθενείς προχωρημένης ηλικίας ή με σημαντικού βαθμού επιπλοκές ή που επί σειρά ετών ήταν 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, όπως σε υπερήλικους ή άτομα με σοβαρές συννοσηρότητες, επιδιώκεται λιγότερο αυστηρός γλυκαιμικός στόχος. Παραμένει ως κύριο μέλημα ρύθμισης η αποφυγή της σακχαουρίας. Με τον τρόπο αυτό, αποτρέπεται η κλινική συμπτωματολογία του ΣΔ, με ό,τι αυτή συνεπάγεται για την ποιότητα ζωής του ασθενούς, περιορίζεται σημαντικά ο κίνδυνος εμφάνισης οξέων υπεργλυκαιμικών επιπλοκών του ΣΔ και ουσιαστικά απαλείφεται ο κίνδυνος εμφάνισης της άκρας 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.

## 4. Η Δίαιτα στο Σακχαρώδη Διαβήτη

Η δίαιτα παραμένει ο ακρογωνιαίος λίθος στην πρόληψη και στην αντιμετώπιση του ΣΔ. Η διατροφική θεραπεία και η συμβουλευτική αποτελούν αναπόσπαστο μέρος της θεραπείας και της αυτοδιαχείρισης του διαβήτη. Οι στόχοι της διατροφικής θεραπείας είναι να διατηρήσει ή να βελτιώσει την ποιότητα ζωής, τις διατροφικές συνήθειες και τη συνολική υγεία, ενώ έχει σημαντικό ρόλο στην πρόληψη και τη θεραπεία της κάθε οξείας ή μακροχρόνιας επιπλοκής του διαβήτη, που σχετίζεται με καταστάσεις συννοσηρότητας και συνοδών διαταραχών. Εάν παραγνωρισθεί ο ρόλος της διατροφικής θεραπείας στην αντιμετώπιση του ΣΔ, η ρύθμιση της γλυκαιμίας με οποιοδήποτε φάρμακο, ακόμα και με ινσουλίνη, δυσχεραίνεται και συχνά γίνεται ανέφικτη.

### Δίαιτα στην πρόληψη του Σακχαρώδους Διαβήτη τύπου 2

- Διαιτητικά μέτρα που έχουν τεκμηριωθεί\* ως αποτελεσματικά για την πρόληψη του ΣΔτ2 είναι:
- Μείωση των προσλαμβανόμενων θερμίδων, ώστε να μειωθεί το σωματικό βάρος κατά τουλάχιστον 5% του αρχικού σωματικού βάρους σε υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα **A**
- Μείωση του ολικού λίπους σε <30% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης **A**
- Μείωση του κεκορεσμένου λίπους σε <10% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης και <10% πρόσληψη trans λιπαρών οξέων **A**
- Αύξηση της πρόσληψης φυτικών ινών (τουλάχιστον 25-35 g ημερησίως) **A**

### 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

---

\*Η αξιολόγηση της τεκμηρίωσης έγινε με το σύστημα SIGN. Οι βαθμοί A, B και C δεν αντιστοιχούν απολύτως με τα επίπεδα τεκμηρίωσης A, B, C και E της ADA. Ιδέ Πίνακα 2 Εισαγωγής

- Την αρμόζουσα κατανομή των γευμάτων στο εικοσιτετράωρο, ιδιαίτερα στα ινσουλινοθεραπευόμενα άτομα
- Διάφορες δίαιτες μπορούν να βελτιώσουν τον γλυκαιμικό έλεγχο και τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου όπως: οι δίαιτες χαμηλού λίπους, η μείωση του γλυκαιμικού δείκτη, η Μεσογειακή διαίτα, μια Χορτοφαγική δίαιτα ή μια δίαιτα με μειωμένους υδατάνθρακες, χωρίς καμία από αυτές να μπορεί να θεωρηθεί ιδανική
- Η διατροφική θεραπεία συστήνεται σε όλα τα άτομα με ΣΔτ1 και ΣΔτ2, ως ένα αποτελεσματικό συστατικό της συνολικής θεραπείας τους
- Τα άτομα με ΣΔ πρέπει να λαμβάνουν εξατομικευμένη διατροφική θεραπεία, που να επιτυγχάνει τους προσωπικούς τους στόχους, κατά προτίμηση από εξειδικευμένο διαιτολόγο
- Στα άτομα με ΣΔτ1 με εντατικοποιημένο σχήμα ινσουλινοθεραπείας η μέτρηση των υδατανθράκων βελτιώνει τον γλυκαιμικό έλεγχο
- Στα άτομα με ΣΔτ2 και με σταθερές δόσεις ινσουλίνης καθημερινά, η σταθερή πρόσληψη υδατανθράκων χρονικά και ποσοτικά βελτιώνει τον γλυκαιμικό έλεγχο και μειώνει τον κίνδυνο υπογλυκαιμίας. Μια διατροφική προσέγγιση που στοχεύει στον έλεγχο των μερίδων και στις ισορροπημένες επιλογές είναι πιθανότατα η καταλληλότερη για αυτά τα άτομα με ΣΔτ2.

## Ισορροπία ενέργειας και σωματικό βάρος

Για υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα (Δείκτης Μάζας Σώματος [ΔΜΣ]  $>25 \text{ kg/m}^2$ ), η πρόσληψη ενέργειας πρέπει να μειωθεί κατά 500-1.000 kcal/ημερησίως κάτω των υπολογιζόμενων ημερήσιων αναγκών του συγκεκριμένου ατόμου (**Πίνακας 4.1**) με στόχο ο ΔΜΣ να φθάσει στο  $25 \text{ kg/m}^2$  και εάν αυτό είναι δύσκολο τουλάχιστον να μειωθεί το σωματικό βάρος (ΣΒ) κατά 5 - 10% του αρχικού σωματικού βάρους. Η παράλληλη αύξηση της κατανάλωσης ενέργειας με την κατάλληλη άσκηση, βοηθά σημαντικά στην επίτευξη του στόχου. **A**

**Πίνακας 4.1.** Υπολογισμός των ημερήσιων θερμιδικών αναγκών για το Βασικό Μεταβολισμό και των ημερήσιων θερμιδικών αναγκών για τη διατήρηση του Σωματικού Βάρους (BEE: Basal Energy Expenditure)

Η εξίσωση **Harris-Benedict** συνυπολογίζει το Β (βάρος σε kg), το Υ (ύψος σε cm) και την Η (ηλικία σε έτη). Διαμορφώνεται ως εξής:

Για τις γυναίκες	$BEE = 6.55 + (9.6 \times B) + (1.8 \times Y) - (4.7 \times H)$
Για τους άνδρες	$BEE = 6.6 + (13.7 \times B) + (5 \times Y) - (6.8 \times H)$

- Η ένταση και η διάρκεια της σωματικής δραστηριότητας πρέπει να λαμβά-

- νεται υπόψη όταν υπολογίζεται το ποσόν των θερμίδων του διαιτολογίου **C**
- Σημαντικός στόχος όταν έχει επιτευχθεί απώλεια ΣΒ είναι η μη ανάκτησή του **A**
  - 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 **C**
  - Για εκείνους με ΔΜΣ εντός των συνιστώμενων ορίων για τους ενηλίκους (18.5 - 25 kg/m<sup>2</sup>), δεν χρειάζεται συνήθως η χορήγηση οδηγιών που αφορούν την ενεργειακή πρόσληψη, αλλά μόνο την ποιοτική σύνθεση και την κατανομή στο 24ωρο **C**
  - Δεν υπάρχουν επιστημονικά δεδομένα που να τεκμηριώνουν πως υπάρχει ιδανική αναλογία μακροθρεπτικών συστατικών (υδατάνθρακες, πρωτεΐνες, λιπίδια) για όλα τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Η κατανομή των μακροθρεπτικών συστατικών πρέπει να εξατομικεύεται ανάλογα με το διατροφικό πρόγραμμα του κάθε ατόμου, τις προτιμήσεις του και τους μεταβολικούς του στόχους.

## Υδατάνθρακες

- Δεν υπάρχουν επαρκή επιστημονικά δεδομένα που να προτείνουν ιδανική ποσότητα για την πρόσληψη των υδατανθράκων στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Η πρόσληψη των υδατανθράκων μπορεί να ποικίλλει ανάλογα με το διατροφικό πρόγραμμα που ταιριάζει σε κάθε άτομο με σακχαρώδη διαβήτη
- Η ποσότητα των υδατανθράκων και η διαθέσιμη ινσουλίνη θα πρέπει να είναι οι πιο σημαντικοί παράγοντες που επηρεάζουν τις μεταγευματικές τιμές της γλυκόζης του αίματος και αυτοί να λαμβάνονται υπόψη στον σχεδιασμό του διατροφικού προγράμματος
- Ο έλεγχος της πρόσληψης των υδατανθράκων μέσω της μέτρησής τους (ισοδύναμα, γραμμάρια, εμπειρία) συνεχίζει να αποτελεί σημείο κλειδί στον γλυκαιμικό έλεγχο. (Η αναφορά αφορά τα άτομα με ΣΔτ1 και άτομα με ΣΔτ2 σχετικά νεαρής ηλικίας που υποβάλλονται σε ινσουλινοθεραπεία)
- Η πρόσληψη υδατανθράκων μπορεί να ποικίλλει μεταξύ 45% και 60% της προσλαμβανόμενης ενέργειας και δεν θα πρέπει να είναι μικρότερη των 130 γραμμαρίων ημερησίως
- Μια συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση των μελετών σε άτομα με ΣΔτ2 διαπίστωσε ότι οι δίαιτες χαμηλών υδατανθράκων (μέση πρόσληψη υδατανθράκων -CHO- από 4% έως 45% της συνολικής ενέργειας ανά ημέ-



ρα) βελτίωσαν την HbA1c (Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη) και τα τριγλυκερίδια (TG), αλλά όχι την ολική χοληστερόλη (TC), τις υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (HDL-C), τις χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (LDL-C) ή το σωματικό βάρος σε σύγκριση με τις δίαιτες με υψηλότερους CHO δΐαιτες για μια μικρή περίοδο

- 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 **A**
- Σε άτομα που αντιμετωπίζονται με ινσουλίνη, η ποσότητα, το είδος και η ώρα λήψης των υδατανθράκων πρέπει να συντονίζονται με τη δόση και το χρόνο δράσης του σκευάσματος ινσουλίνης που χρησιμοποιείται **C**

### Φυτικές ίνες

- Τα άτομα με ΣΔ θα πρέπει να ενθαρρύνονται να προσλαμβάνουν φυσικές τροφές που να είναι πλούσιες σε φυτικές ίνες **A**
- 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/1.000 kcal/ημέρα), οι μισές από τις οποίες θα πρέπει να είναι διαλυτές. Ευεργετική επίδραση όμως έχουν και περί τα 30 g/ημέρα, ποσότητα που προσλαμβάνεται ευκολότερα στην πράξη **A**
- Η καθημερινή πρόσληψη 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 **C**
- Τα δημητριακά που περιλαμβάνονται στο διαιτολόγιο θα πρέπει να είναι ολικής αλέσεως και υψηλής περιεκτικότητας σε ίνες **B**
- Πρόσληψη 25-40 γρ φυτικών ινών από τα άτομα με ΣΔτ2, πιθανόν να σχετίζεται με ήπια βελτίωση της γλυκαιμικής ρύθμισης αλλά με μεγαλύτερη βεβαιότητα μειώνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο **B**

### Σακχαρόζη και άλλα απλά σάκχαρα

- Μέτρια ποσότητα απλών σακχάρων, έως 50-65 γρ/ημέρα σε μια δίαιτα 2.000-2.600 kcal, 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 **A**

- Η συνολική πρόσληψη απλών σακχάρων δεν θα πρέπει να ξεπερνά το 10% της ολικής ενέργειας **C**

## Γλυκαιμικός Δείκτης - Γλυκαιμικό φορτίο

- Ο γλυκαιμικός δείκτης και το γλυκαιμικό φορτίο είναι σημαντικοί παράγοντες που οι ασθενείς θα πρέπει να λαμβάνουν υπόψη στις καθημερινές επιλογές των τροφίμων που αποτελούν πηγές υδατανθράκων
- Θα πρέπει να επιλέγονται τρόφιμα με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη (π.χ. δημητριακά ολικής αλέσεως, όσπρια, φρούτα, πράσινες σαλάτες με ελαιόλαδο και τα περισσότερα λαχανικά)
- Τρόφιμα που περιέχουν όμοιο ποσόν υδατανθράκων προκαλούν διαφορετική αύξηση της γλυκόζης στο αίμα
- Ως Γλυκαιμικός Δείκτης (ΓΔ), ορίζεται η επιφάνεια υπό την καμπύλη της γλυκόζης (όση επιφάνεια ευρίσκεται πάνω από την τιμή γλυκόζης νηστείας) που σχηματίζεται κατά το χρονικό διάστημα 0 μέχρι 120 λεπτά μετά από τη χορήγηση του υπό εξέταση τροφίμου σε ποσότητα που να περιέχει 50 g υδατανθράκων, εκπεφρασμένη ως ποσοστό της αντίστοιχης επιφάνειας που σχηματίζεται 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 τα επίπεδα γλυκόζης το συγκεκριμένο τρόφιμο
- Το γλυκαιμικό φορτίο (ΓΦ) στηρίζεται στην έννοια του γλυκαιμικού δείκτη για να παρέχει ένα μέτρο της συνολικής γλυκαιμικής αντίδρασης σε ένα τρόφιμο ή γεύμα ( $ΓΦ = ΓΔ/100 \times \text{γραμμάρια υδατανθράκων ανά μερίδα}$ ).

## Πρωτεΐνες

- Σε ασθενείς χωρίς ενδείξεις ύπαρξης νεφροπάθειας, δεν υπάρχουν επαρκή επιστημονικά δεδομένα για κατανάλωση ιδανικής ποσότητας πρωτεΐνης για καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο ή για βελτίωση των καρδιοαγγειακών παραγόντων κινδύνου. Η ποσότητα πρέπει να εξατομικεύεται και να αντιστοιχεί σε 1-1.5 γραμμάρια/kg σωματικού βάρους **C**
- Σε ασθενείς με ΣΔτ1 και εγκατεστημένη νεφροπάθεια, η πρόσληψη πρωτεϊνών θα πρέπει να είναι στο κατώτερο άκρο των αποδεκτών ορίων (0.8 g/kg ΣΒ/ημέρα) **A**
- Για ασθενείς με ΣΔτ1 και αρχόμενη νεφροπάθεια (μικρολευκωματινουρία) καθώς και για εκείνους με ΣΔτ2 και αρχόμενη ή εγκατεστημένη νεφροπά-

θεια, δεν υπάρχουν επαρκή δεδομένα για τη διατύπωση αυστηρών συστάσεων σχετικά με τον περιορισμό της πρόσληψης πρωτεϊνών **C**

- Δεν υπάρχουν επαρκή δεδομένα για τη διατύπωση συστάσεων σχετικά με το επιθυμητό είδος των διαιτητικών πρωτεϊνών **C**

## Διαιτητικό λίπος

- Δεν υπάρχουν επιστημονικά δεδομένα για την κατανάλωση ιδανικής ποσότητας λίπους στα άτομα με ΣΔ. Οι στόχοι θα πρέπει να εξατομικεύονται. Καίριας σημασίας είναι η ποιότητα του λίπους και όχι η ποσότητα **C**
- Οι συστάσεις για την πρόσληψη των κορεσμένων λιπαρών οξέων, των trans και της χοληστερόλης για τα άτομα με ΣΔ είναι ίδιες με εκείνες για τον γενικό πληθυσμό. Τα λιπαρά αυτά βρίσκονται σε τρόφιμα ζωικής προέλευσης και σε επεξεργασμένα τρόφιμα και θα πρέπει η πρόσληψή τους να είναι περιορισμένη και να αντικαθίστανται από τρόφιμα που περιέχουν μονοακόρεστα και πολυακόρεστα λιπαρά **C**
- Στα άτομα με ΣΔτ2, η Μεσογειακή Δίαιτα, που είναι πλούσια σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα (ελαιόλαδο και ξηροί καρποί) μπορεί να βελτιώνει τον γλυκαιμικό έλεγχο και τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου **B**
- Συνιστάται η κατανάλωση δύο έως τριών μερίδων ψαριών (κατά προτίμηση λιπαρών ψαριών, όπως είναι η σαρδέλα, η τσιπούρα, ο γαύρος, η ζαργάνα, το σαφρίδι, ο κολιός) κάθε εβδομάδα **B**
- Τα άτομα με ΣΔ και δυσλιπιδαιμία μπορεί να μειώσουν την ολική και την LDL χοληστερόλη μέσω της κατανάλωσης 1.6-3 γραμμαρίων φυτικών στερολών ή στερολών ημερησίως, τα οποία βρίσκονται σε εμπλουτισμένα τρόφιμα.

## Αντιοξειδωτικά θρεπτικά συστατικά, βιταμίνες, μέταλλα και ιχνοστοιχεία

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

## Οινόπνευμα

- Η σύσταση για την κατανάλωση αλκοόλης στα άτομα με ΣΔ είναι ίδια με εκείνη για τον γενικό πληθυσμό. Αν οι ενήλικοι με ΣΔ καταναλώνουν αλκο-

όλ, αυτό δεν θα πρέπει να ξεπερνάει το ένα ποτό την ημέρα (ή περίπου 15 γραμμάρια αλκοόλης) για τις γυναίκες και τα 2 ποτά την ημέρα για τους άνδρες (ή περίπου 30 γραμμάρια αλκοόλης) **B**

- 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 **B**
- Η κατανάλωση οινοπνεύματος θα πρέπει να είναι περιορισμένη στα άτομα που είναι υπέρβαρα, υπέρτασικά ή έχουν υπερτριγλυκεριδαιμία **C**
- Αποχή από οινόπνευμα συνιστάται στις γυναίκες κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και σε όσους έχουν ιστορικό παγκρεατίτιδας ή υπερτριγλυκεριδαιμίας **C**

## Συμπληρώματα διατροφής και «λειτουργικά» τρόφιμα

- Δεν υπάρχουν τεκμηριωμένες συστάσεις για οφέλη από τη συμπληρωματική χορήγηση βιταμινών, ανόργανων στοιχείων, βοτάνων και «λειτουργικών» τροφίμων σε άτομα με ΣΔ που δεν έχουν διαγνωσμένες ελλείψεις
- Οι συστάσεις σε ω-3 λιπαρά οξέα και αντιοξειδωτικά για τα άτομα με ΣΔ είναι ίδιες με εκείνες για τον γενικό πληθυσμό.

## Αλάτι

- **Νάτριο:** Η ημερήσια κατανάλωση θα πρέπει να είναι <2.300 mg (περίπου 1 κουταλάκι του γλυκού αλάτι) ανά ημέρα, όπως είναι και για τον γενικό πληθυσμό. Περαιτέρω μείωση σε άτομα με ΣΔ και υπέρταση θα πρέπει να εξετασθεί. Περαιτέρω μείωση έως 1.500 mg συνιστάται σε άτομα άνω των 50 ετών, συμπεριλαμβανομένων εκείνων με χρόνια νεφρική νόσο
- **Κάλιο:** Η καθημερινή κατανάλωση θα πρέπει να είναι τουλάχιστον 4.700 mg εκτός τις περιπτώσεις όπου υπάρχει διαταραχή απέκκρισης καλίου. Το κάλιο βοηθά στην αντιστάθμιση της υψηλής πρόσληψης νατρίου ευοδώνοντας την απέκκριση νατρίου από τα νεφρά.

## Γλυκαντικές ουσίες

- Ασφαλείς, μη θερμιδικές, γλυκαντικές ουσίες, που επιτρέπεται να χρησιμοποιούνται είναι η Ασπαρτάμη, η Σακχαρίνη, το Ακεσουλφαμικό κάλιο, το Κυκλαμικό νάτριο, η Νεοτάμη, η Σουκραλόζη και οι Γλυκοζίτες της στεβιόλης (στέβια)
- Ολιγοθερμιδικές γλυκαντικές ουσίες είναι διάφορες πολυόλες, όπως η

Σορβιτόλη, η Μαννιτόλη, η Ερυθριτόλη, η Λακτιτόλη, η Μαλτιτόλη και η Ξυλιτόλη. Είναι ασφαλείς και μπορούν να χρησιμοποιούνται, ωστόσο σε μεγάλη ποσότητα μπορεί να έχουν υπακτική δράση

- 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.

## Μεσογειακή Δίαιτα και Σακχαρώδης Διαβήτης

- Οι ως άνω διαιτολογικές οδηγίες για την πρόληψη και αντιμετώπιση του ΣΔ πρέπει να λαμβάνονται υπόψη για τη σύνθεση μιας δίαιτας Μεσογειακού τύπου, διότι έχει δειχθεί ότι δίαιτες τέτοιου τύπου συμβάλλουν, τόσο στην πρόληψη του ΣΔ, όσο και στη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου σε ασθενείς με ΣΔ, ανεξάρτητα από την επί μέρους αντιμετώπιση των παραγόντων κινδύνου
- Το πρότυπο της Μεσογειακής Δίαιτας αποτελούν οι διατροφικές συνήθειες του αγροτικού πληθυσμού περιοχών της Μεσογείου, όπως της Κρήτης, Κέρκυρας και της νοτίου Ιταλίας, κατά τις δεκαετίες 1950-60, από όπου προέκυψε και το όνομα Μεσογειακή Δίαιτα
- Η Μεσογειακή Δίαιτα δεν αποτελεί ένα αυστηρά καθορισμένο ποιοτικά και ποσοτικά πρόγραμμα διατροφής αλλά αναφέρεται σε ένα σύνολο διατροφικών συνηθειών και συμπεριφορών. Περιλαμβάνει φυτικές τροφές σε αφθονία (φρούτα, λαχανικά, ψωμί και δημητριακά ολικής άλεσης, όσπρια, καρπούς και σπόρους), ελάχιστα επεξεργασμένα τρόφιμα, εποχικά φρέσκα και τοπικά τρόφιμα, φρέσκα φρούτα ως το καθημερινό επιδόρπιο, η ζάχαρη ή/και το μέλι χρησιμοποιούνται σε ιδιαίτερες περιστάσεις, το ελαιόλαδο ως τη βασική πηγή διαιτητικού λίπους, μικρές έως μέτριες ποσότητες γαλακτοκομικών, λιγότερα από 4 αυγά την εβδομάδα, κόκκινο κρέας σε μικρή ποσότητα και συχνότητα (2-3 φορές τον μήνα) και μικρές ποσότητες κρασιού συνοδευτικά με το φαγητό. Δίνει ιδιαίτερη έμφαση στην ποικιλία τροφίμων, στην κατανάλωση γευμάτων με την οικογένεια και τους φίλους και στην προετοιμασία των φαγητών στο σπίτι
- Οι ευεργετικές επιδράσεις της Μεσογειακής Δίαιτας στην υγεία συζητούνται ευρέως τις τελευταίες δεκαετίες και φαίνεται ότι απορρέουν από αλληλεπιδράσεις πολλών συστατικών που περιέχονται στα τρόφιμα που την χαρακτηρίζουν. Η Μεσογειακή Δίαιτα συνδέεται με μειωμένη καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνητότητα και μειωμένη επίπτωση καρκίνου, όπως προκύ-

ππει κυρίως από μελέτες παρατήρησης και επιδημιολογικές μελέτες, αλλά και από μελέτες παρέμβασης.

Ειδικότερα:

- Μια σημαντική μελέτη παρέμβασης (Lyon Heart Study) με εφαρμογή Μεσογειακής Δίαιτας σε άτομα μετά από ΟΕΜ έδειξε μείωση της θνητότητας
- Μια πρόσφατη, καλά σχεδιασμένη και εκτελεσμένη μελέτη παρέμβασης (PREDIMED), που αφορούσε ένα μεγάλο αριθμό ατόμων εκ των οποίων ένα ποσοστό περίπου 50% ήταν διαβητικοί, έδειξε ότι η εφαρμογή Μεσογειακής Δίαιτας που έδινε ιδιαίτερη έμφαση στη χρήση ελαιόλαδου (αγνό παρθένο ελαιόλαδο - extra virgin oil) και ξηρών καρπών, επέφερε σημαντική μείωση της επίπτωσης του πρωτεύοντος καταληκτικού σημείου (ΑΕΕ, ΟΕΜ και θάνατος καρδιοαγγειακής αιτιολογίας)
- Η Μεσογειακή διατροφή συνδέθηκε με καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο και παράγοντες καρδιοαγγειακού κινδύνου σε σχέση με δίαιτες ελέγχου, συμπεριλαμβανομένης της δίαιτας χαμηλότερης περιεκτικότητας σε λιπαρά, γεγονός που υποδηλώνει ότι είναι κατάλληλη για τη συνολική διαχείριση του διαβήτη τύπου 2
- Τα ευεργετικά αποτελέσματα στα άτομα με ΣΔ όπως δείχθηκε στη μελέτη αυτή ήταν ανεξάρτητα από το σωματικό βάρος, τους συνυπάρχοντες άλλους παράγοντες κινδύνου και τις ακολουθούμενες φαρμακευτικές αγωγές για την αντιμετώπιση των παραγόντων αυτών.

## 5. Άσκηση και Σακχαρώδης Διαβήτης

### Άσκηση στην πρόληψη και αντιμετώπιση του ΣΔ

- 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	<b>Μέτρια</b> 50-70% του μέγιστου καρδιακού ρυθμού*	Ποδήλατο Γρήγορο βάδισμα Κολύμβηση Χορός
	<b>Έντονη</b> >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 =  $205 - (0.5 \times \text{ηλικία})$

Η *αναερόβια άσκηση (Πίνακας 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)

<b>Ορισμός</b>	<b>Συχνότητα που συνιστάται</b>	<b>Είδος άσκησης</b>
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. Οι ασκήσεις αυτές επαναλαμβάνονται σε κάθε συνεδρία 8-10 φορές ανά ομάδα μυών	Ελεύθερα βάρη Ειδικά μηχανήματα που προβάλλουν ρυθμιζόμενη αντίσταση στο έργο μυϊκών ομάδων

### **Άσκηση στη θεραπευτική αντιμετώπιση του ΣΔτ2**

- Η άσκηση συμβάλλει αποτελεσματικά στη ρύθμιση του σακχάρου, τη μείωση του καρδιοαγγειακού κινδύνου και τον έλεγχο του σωματικού βάρους, βελτιώνοντας συγχρόνως και την ποιότητα της ζωής
- 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 πέρα των 2 ημερών χωρίς άσκηση **A**
- Τα άτομα με διαβήτη θα πρέπει να αποφεύγουν την καθιστική ζωή (τηλεόραση) και όταν είναι αναγκαία λόγω επαγγελματικών υποχρεώσεων (εργασία σε υπολογιστή) να έχουν τακτικά διαλείμματα
- Μεγαλύτερης διάρκειας άσκηση μπορεί να επιφέρει μεγαλύτερη μείωση της HbA1c **B**

### **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 τον γενικό πληθυσμό (καρδιοαγγειακός κίνδυνος κ.λπ.)
- Η άσκηση μπορεί να προκαλέσει κινδύνους και πρέπει να αποφεύγεται όταν η γλυκόζη είναι υψηλή (>250 mg/dL) και ιδιαίτερα όταν συνυπάρχει και κετονουρία ή κετοναιμία καθώς και όταν η γλυκόζη αίματος είναι πολύ χαμηλή (<100 mg/dL)
- Εάν η άσκηση είναι προγραμματισμένη, πρέπει να γίνεται μείωση της δόσης της ινσουλίνης που προηγείται της άσκησης
- Εάν η άσκηση είναι παρατεταμένη συνιστάται λήψη υδατανθράκων και κατά τη διάρκεια της άσκησης



- Να μην ενίεται η ινσουλίνη στις περιοχές που υπόκεινται οι μύες που θα ασκηθούν (π.χ. όχι στον μηρό ένεση πριν από έντονο περπάτημα, τρέξιμο, χορό κ.λπ.)
- 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

- Τα παιδιά με διαβήτη ή προδιαβήτη θα πρέπει να ενθαρρύνονται να συμμετέχουν σε προγράμματα άσκησης διάρκειας τουλάχιστον 1 ώρας ημερησίως που θα περιλαμβάνει αυξημένης έντασης αεροβική δραστηριότητα καθώς και ασκήσεις μυϊκής ενδυνάμωσης σε λιγότερο βαθμό
- 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 και πρέπει να γίνεται προειδοποίηση για τυχόν εμφάνιση νυκτερινής υπογλυκαιμίας
- Πριν από την άσκηση ενδείκνυται η μέτρηση γλυκόζης αίματος και αν είναι <100 mg/dL συνιστάται η λήψη υδατανθράκων
- 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
- Σε παραγωγική ή βαριά μη παραγωγική διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, αντενδείκνυται η έντονη άσκηση με βάρη λόγω κινδύνου αποκόλλησης του αμφιβληστροειδούς ή ανάπτυξης μικροαιμορραγιών
- Σε περιφερική νευροπάθεια λαμβάνονται προφυλάξεις για τα κάτω άκρα λόγω του κινδύνου ανάπτυξης άτονων ελκών από μικροτραυματισμούς καθώς και για τον κίνδυνο ανάπτυξης άρθρωσης του Charcot. Γενικά, συνιστάται 20 λεπτά μέτριας έντασης άσκησης ημερησίως με τη χρήση ειδικών υποδημάτων και με τακτικό έλεγχο των άκρων - πελμάτων
- Σε παρουσία νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος λαμβάνονται προφυλάξεις λόγω του αυξημένου κινδύνου αρρυθμιών και ορθοστατικού συνδρόμου

- Πριν από την ένταξη 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 μέτριας έντασης, πρέπει να συνιστάται δοκιμασία κόπωσης, μόνο εάν υπάρχουν ενδείξεις ύπαρξης στεφανιαίας νόσου, καρδιακής ανεπάρκειας ή αρρυθμιών

**E**

## 6. Αντιμετώπιση της Υπεργλυκαιμίας στο ΣΔτ2

- Επιδίωξη κατά τη θεραπεία του ΣΔτ2 είναι η επίτευξη και διατήρηση των καθοριζόμενων κατά περίπτωση γλυκαιμικών στόχων
- Η αλλαγή του τρόπου ζωής (δίαιτα και άσκηση) αποτελούν απαραίτητες συνιστώσες κάθε προγράμματος αντιμετώπισης της υπεργλυκαιμίας από τη στιγμή της διάγνωσης του ΣΔτ2. Η εφαρμογή προγράμματος διαίτας και άσκησης απαιτεί συστηματική και συνεχή 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
- Τα φάρμακα που στοχεύουν στη διόρθωση της υπεργλυκαιμίας ανήκουν σε διάφορες κατηγορίες, με διάφορους μηχανισμούς δράσης και παρεμβαίνουν σε διαφορετικές παθολογοφυσιολογικές διαταραχές του ΣΔτ2:
- Την αντίσταση στην ινσουλίνη μειώνουν οι διγουανίδες (μετφορμίνη) και κυρίως οι γλιταζόνες (πιογλιταζόνη)
- Την έκκριση ινσουλίνης προάγουν οι σουλφονουλουργίες (SU), οι μεγλιτινίδες, τα μιμητικά του GLP-1 (ή αγωνιστές υποδοχέων GLP-1, Glucagon Like Peptide-1) και οι αναστολείς του ενζύμου DPP-4 (διπεπτυλ-πεπτιδάσης-4)
- Την απορρόφηση της γλυκόζης από το έντερο επιβραδύνουν οι αναστολείς των α-γλυκοσιδασών (ακαρβόζη)
- Την αυξημένη επαναρρόφηση γλυκόζης από τους νεφρούς μειώνουν οι αναστολείς του συμμεταφορέα νατρίου - γλυκόζης ισομορφής 2 (SGLT2)
- Τα σκευάσματα ινσουλίνης αναπληρώνουν την ελλείπουσα, λόγω μειονεκτικής έκκρισης, ενδογενή ινσουλίνη.
- Όλα τα διατιθέμενα φάρμακα έχουν θέση στην αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας, και η επιλογή ενός εκάστου πρέπει να γίνεται με βάση:
  - Την αποτελεσματικότητα (αξιολογείται και η διάρκεια της επίτευξης των γλυκαιμικών στόχων)
  - Την ασφάλεια και τις ανεπιθύμητες ενέργειες
  - Τον κίνδυνο υπογλυκαιμίας
  - Την επίδραση στο σωματικό βάρος (αύξηση, μείωση ή ουδέτερη δράση)

- ο Τον μηχανισμό δράσης
  - ο Τις ενδεχόμενες ευεργετικές επιδράσεις πέρα της αντιυπεργλυκαιμικής ιδίως στο καρδιοαγγειακό σύστημα
  - ο Την ευκολία χορήγησης
  - ο Τη νεφρική λειτουργία
  - ο Την τυχόν ύπαρξη καρδιακής ανεπάρκειας
  - ο Την τυχόν ύπαρξη ηπατικής ανεπάρκειας
  - ο Το κόστος τόσο για τον ασθενή, όσο και για το σύστημα υγείας (άμεσο και έμμεσο από τις ενδεχόμενες ανεπιθύμητες ενέργειες του φαρμάκου)
- Σε άτομα που η γλυκαιμική τους ρύθμιση είναι εγγύς των στόχων μπορεί η παρέμβαση να περιοριστεί αρχικά σε οδηγίες μόνο για την αλλαγή τρόπου ζωής, υπό την προϋπόθεση ότι διαπιστώνεται διάθεση του ασθενούς για την αυστηρή τήρηση των οδηγιών. Η προσθήκη της μετφορμίνης επιβάλλεται ευθύς ως διαπιστωθεί αδυναμία επίτευξης ή διατήρησης των στόχων γλυκόζης και HbA1c
  - Επειδή στην πλειοψηφία των διαβητικών, σημαντικότερη 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 οδηγίες για αλλαγή του τρόπου ζωής (δίαιτα - άσκηση - ρύθμιση σωματικού βάρους, εκπαίδευση), μπορεί να χορηγηθεί μετφορμίνη με δόση έναρξης τη μικρότερη συνιστώμενη (500 mg), η οποία αυξάνεται προοδευτικά ανά 7-15 ημέρες, ώστε να επιτευχθούν τιμές γλυκόζης αίματος νηστείας κυρίως, αλλά και μεταγευματικές, σύμφωνες με τους επιδιωκόμενους στόχους (**Διάγραμμα 6.1 - Πίνακας 6.1, 6.2**). Η αύξηση συνεχίζεται μέχρι την επίτευξη των γλυκαιμικών στόχων ή μέχρι τη μέγιστη ανεκτή δόση. Επί δυσανεξίας ή αντένδειξης χορήγησης της μετφορμίνης, μπορεί αντ' αυτής, να χορηγηθούν, ως μονοθεραπεία, πιογλιταζόνη, σουλφονουλουρία, αναστολέας DPP-4 (γλιπτίνη, μόνο η αλογλιπτίνη δεν έχει επί του παρόντος ένδειξη μονοθεραπείας), αναστολέας SGLT2 (γλιφλοζίνη) και λιραγλουτίδη (Η ακαρβόζη και η ρεπαγλινίδη έχουν επίσης ένδειξη μονοθεραπείας αλλά χρησιμοποιούνται σπάνια).
  - 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 οιοδήποτε άλλου αντιυπεργλυκαιμικού φαρμάκου (**Διάγραμμα 6.1 - Πίνακας 6.1, 6.2**) Επί μονοθεραπείας με άλλο, πλην της μετφορμίνης, φάρμακο, εάν δεν

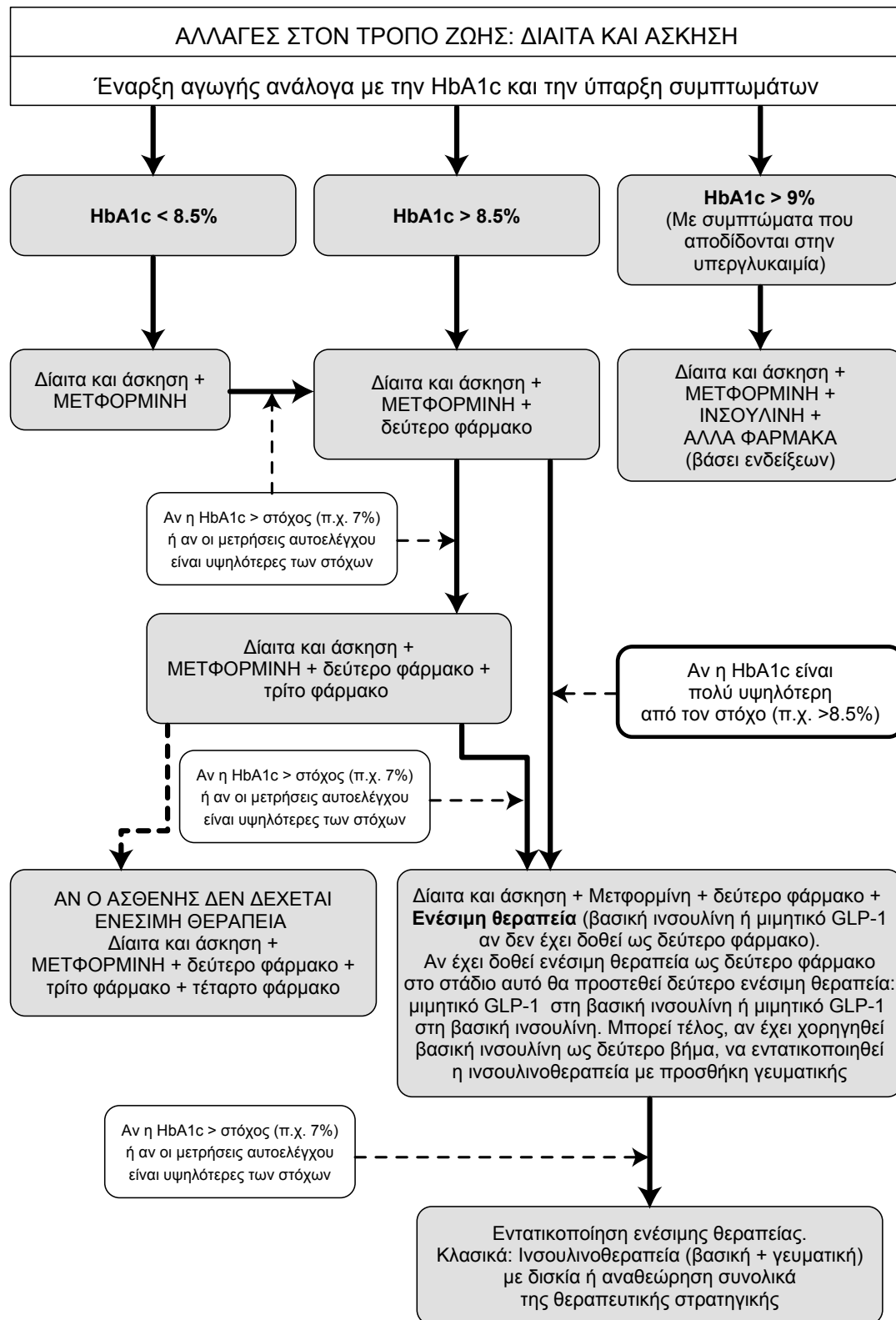
επιτευχθεί ο επιδιωκόμενος στόχος, συνιστάται η προσθήκη δευτέρου φαρμάκου, εκ των εχόντων έγκριση για διπλό συνδυασμό, σύμφωνα με τα αντίστοιχα φύλλα περιλήψεων των προϊόντων. Η προσθήκη αυτή αναμένεται να επιφέρει περαιτέρω μείωση της HbA1c. Για λόγους καλύτερης συμμόρφωσης των ασθενών στη λήψη των φαρμάκων κυκλοφορούν και έτοιμοι συνδυασμοί αντιδιαβητικών δισκίων.

- Εάν δεν επιτευχθεί ο στόχος με την προσθήκη δευτέρου φαρμάκου ή προστίθεται τρίτο φάρμακο ή μπορεί το δεύτερο φάρμακο να αντικατασταθεί με άλλο άλλης κατηγορίας (αν υπάρχουν στοιχεία ότι το δεύτερο φάρμακο δεν μείωσε σημαντικά την HbA1c) και επί αποτυχίας να προστεθεί και τρίτο φάρμακο, από όσα έχουν έγκριση για τριπλό συνδυασμό, σύμφωνα με τα αντίστοιχα φύλλα περιλήψεων των προϊόντων (**Διάγραμμα 6.1 - Πίνακας 6.1, 6.2**). Η επιλογή δευτέρου ή τρίτου θεραπευτικού παράγοντα περιλαμβάνει και ενέσιμους παράγοντες: Βασική ινσουλίνη ή μιμητικά GLP-1 μακράς δράσης.
- Επί αποτυχίας τριπλού συνδυασμού φαρμάκων, ο οποίος δεν περιλαμβάνει ενέσιμη αγωγή, το νέο θεραπευτικό σχήμα να περιλαμβάνει βασική ινσουλίνη ή/και μιμητικό GLP-1 ή βασική και γευματική ινσουλίνη. Σε «ανθιστάμενους» σε ενέσιμη αγωγή ασθενείς να ληφθεί υπόψη η προσθήκη ενός επιπλέον φαρμάκου από το στόμα (π.χ. πιογλιταζόνη ή αναστολέας SGLT2). Σημειώνεται ότι η εμπειρία και τα κλινικά δεδομένα τέτοιων συνδυασμών ελλείπουν
- Στην περίπτωση προσθήκης ινσουλίνης, η μετφορμίνη διατηρείται στην ίδια δοσολογία, ενώ εκ των άλλων συγχορηγούμενων φαρμάκων:
  - Οι σουλφονουλουρίες θα πρέπει να λαμβάνονται σε μειωμένη δόση με σκοπό τη σταδιακή διακοπή (μπορούν να διακοπούν και άμεσα)
  - Η πιογλιταζόνη μπορεί να συνεχισθεί, σε μειωμένη πιθανώς δόση, διότι ο κίνδυνος κατακράτησης υγρών (οιδημάτων) με τη συγχορήγηση ινσουλίνης αυξάνεται
  - Οι αναστολείς DPP-4 και οι αγωνιστές των GLP-1 υποδοχέων μπορούν να συνεχιστούν
  - Η ακαρβόζη μπορεί να συνεχιστεί
  - Οι αναστολείς SGLT2 μπορούν να συνεχιστούν.
- Εάν κατά τη διάγνωση του ΣΔ, η HbA1c είναι υψηλή (ενδεικτικά αναφέρεται η τιμή >8.5% αλλά μπορεί κατά περίπτωση και εξατομικευμένα να είναι διαφορετική), χωρίς να υπάρχουν συμπτώματα, μπορεί, πέρα της δίαιτας και της άσκησης, να χορηγηθεί από την αρχή συνδυασμός δύο αντιυπεργλυκαιμικών φαρμάκων, αντί μόνης της μετφορμίνης (**Διάγραμμα 6.1**)
- Σε περιπτώσεις, με εκσεσημασμένη υπεργλυκαιμία (ενδεικτικά αναφέρεται η τιμή HbA1c >9%), εάν ο ασθενής είναι εξαιρετικά καταβολικός ή με συμπτώματα που αποδίδονται στην υπεργλυκαιμία (πολυουρία, πολυδιψία,

απώλεια βάρους), η άμεση έναρξη και ινσουλίνης αποτελεί ενδεδειγμένη θεραπευτική επιλογή (**Διάγραμμα 6.1 - Πίνακας 6.1, 6.2**). Μετά τη ρύθμιση (άρση της γλυκοτοξικότητας), μπορεί να δοκιμασθεί διακοπή της ινσουλίνης και αντιμετώπιση του ασθενούς με άλλα θεραπευτικά σχήματα, με τις διαδικασίες που έχουν ήδη περιγραφεί

- Για την επίτευξη του γλυκαιμικού στόχου μπορεί να απαιτηθεί προοδευτική αύξηση της δόσης των φαρμάκων μέχρι τη μέγιστη δόση (αφορά τις σουλφονουριές, τις μεγλιτινίδες, την ακαρβόζη, την πιογλιταζόνη την εμπαγλιφλοζίνη και την καναγλιφλοζίνη). Η αύξηση αυτή πρέπει να γίνεται ανά 10-15 ημέρες, με εξαίρεση την πιογλιταζόνη, της οποίας η πλήρης δράση εμφανίζεται τουλάχιστον μετά από 4 εβδομάδες. Η δόση των αναστολέων του ενζύμου DPP-4 επίσης είναι σταθερή και δεν τιτλοποιείται ανάλογα με το θεραπευτικό αποτέλεσμα
- Η τροποποίηση της δοσολογίας του κάθε φαρμάκου και η διαμόρφωση και αλλαγή του θεραπευτικού σχήματος γίνεται με βάση τις μετρήσεις της γλυκόζης αίματος, με στόχο κατ' αρχάς τη διόρθωση της γλυκόζης νηστείας και εν συνεχεία της μεταγευματικής γλυκόζης
- Η επιτυχία του θεραπευτικού σχήματος μπορεί να ελέγχεται με μετρήσεις γλυκόζης τριχοειδικού αίματος (αυτοέλεγχος)
- Η μέτρηση όμως της HbA1c μετά από 3 μήνες αποτελεί το τελικό και αντιπροσωπευτικότερο κριτήριο της επιτυχίας κάθε θεραπευτικού σχήματος και καθορίζει την ενδεχόμενη ανάγκη αλλαγής του
- Σε άτομα με ΣΔτ2 όχι καλά ρυθμισμένο, μακρά διάρκεια νόσου και εγκατεστημένη καρδιοαγγειακή νόσο, η χορήγηση εμπαγλιφλοζίνης ή λιραγλουτίδης επιπρόσθετα του προϋπάρχοντος θεραπευτικού σχήματος μειώνει τα καρδιοαγγειακά επεισόδια.

**Διάγραμμα 6.1.**



Πίνακας 6.1. Επεξηγηματικό διάγραμμα αντιμετώπισης της υπεργλυκαιμίας στο ΣΔΤ2

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΣΔΤ2							
ΔΙΑΙΤΑ ΑΣΚΗΣΗ ΑΠΩΛΕΙΑ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ							
ΜΕΤΦΟΡΜΙΝΗ							
Υψηλή (+++)							
Όχι							
Ουδέτερη ή μικρή μείωση							
ΓΕΣ διαταραχές, σπάνια γαλακτική οξέωση							
Πολύ χαμηλό							
Ναι (UKPDS)							
<b>ΜΟΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ</b>	<b>ΔΙΠΛΟΣ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟΣ</b>	<b>ΣΟΛΑΦΟΝΓΛΟΥΡΙΑ (SU)</b>	<b>ΠΙΟΓΛΙΤΑΖΟΝΗ (PIO)</b>	<b>DPP-4i</b>	<b>SGLT2i</b>	<b>Μιμητικά GLP-1</b>	<b>Βασική ινσουλίνη (BI)</b>
Αποτελεσματικότητα	Αποτελεσματικότητα	Υψηλή (+++) αλλά πρόσκαιρη	Υψηλή (+++) και με διάρκεια	Μέτρια (++)	Μέτρια (++) μεγαλύτερη σε υψηλές HbA1c	Υψηλή (++++) με διάρκεια	Υψηλή (++++)
Υπογλυκαιμία	Ναι	Ναι	Όχι	Όχι	Όχι	Όχι	Ναι
Σωματικό βάρος	Αύξηση	Αύξηση	Αύξηση	Ουδέτερη	Μείωση	Μείωση	Αύξηση
Ανεπιθύμητες ενέργειες	Υπογλυκαιμίες	Υπογλυκαιμίες	Οιδήμα, κατάνυγμα, καρδιακή ανεπάρκεια.	Όχι σημαντικές	Λοιμώξεις ουρογενν., αφυδάτωση	ΓΕΣ διαταραχές	Υπογλυκαιμίες
Κόστος	Χαμηλό	Χαμηλό	Χαμηλό	Υψηλό	Υψηλό	Πολύ υψηλό	Ποικίλλει
Καρδιοαγγειακή ασφάλεια	Αμφισβητείται	Πιθανό όφελος (PROACTIVE, IRIS)	Πιθανό όφελος (PROACTIVE, IRIS)	Ασφάλεια (αυξημένη νοσηλεία για ΚΑ με σαξαγλιπτίνη)	Όφελος (εμπανγλιφλοζίνη) (EMPAREG).	Όφελος (LEADER, SUSTAIN-6) ή ασφάλεια (ELIXA)	Ναι (ORIGIN)
<b>ΤΡΙΠΛΟΣ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟΣ</b>	<b>ΜΕΤ + SU</b>	<b>ΜΕΤ + SU</b>	<b>ΜΕΤ + PIO</b>	<b>ΜΕΤ + DPP-4i</b>	<b>ΜΕΤ+SGLT2i</b>	<b>ΜΕΤ + GLP-1 Μιμητικά</b>	<b>ΜΕΤ + BI</b>
	+ DPP-4i	+ DPP-4i	+ SU	+ SU	+ SU	+ SU	+ SGLT-2i
	+ PIO	+ PIO	+ DPP-4i	+ SGLT2i	+ DPP-4i	+ PIO	+ DPP-4i
	+ SGLT2i	+ SGLT2i	+ SGLT2i	+ PIO	+ PIO, όχι με dapar-	+ SGLT2	+ GLP-1
	+ GLP-1	+ GLP-1	(προσοχή dapar-)	+ BI	+ GLP-1	+ BI	+ PIO
	+ BI	+ BI	+ BI		+ BI		
<b>ΕΠΙΛΟΓΥΧΙΑΣ ΤΡΙΠΛΟΥ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟΥ</b>	Εάν λαμβάνει τριπλό συνδυασμό και δεν επιτυγχάνει τους στόχους απαιτείται η έναρξη ενέσιμης θεραπείας, (βασική ινσουλίνη ή GLP-1 μιμητικό μακράς δράσης). Διατηρούνται όσα από του στόματος διακία έχουν ένδειξη συγχορήγησης εφόσον κριθούν απαραίτητα από τον θεράποντα ιατρό. Αν λαμβάνει βασική ινσουλίνη μπορεί να προστεθεί GLP-1 μιμητικό ή γεμματική ινσουλίνη ή να τεθεί σε έτοιμα μειγματα ινσουλίνης διατηρώντας μόνο τη μετφορμίνη.						
	Αν λαμβάνει GLP-1 μιμητικό μπορεί να προστεθεί βασική ινσουλίνη.						
	Αν ο ασθενής δεν επιθυμεί ενέσιμη θεραπεία μπορεί να επιλεγεί προσθήκη επιπλέον από του στόματος φαρμάκου (π.χ. PIO, SGLT2i)						

DPP-4i, dipeptidyl peptidase-4 inhibitors, SGLT-2i Sodium-glucose co-transporter 2 inhibitors



Πίνακας 6.2.

Βασικά χαρακτηριστικά κυρίων φαρμακευτικών κατηγοριών για τη θεραπεία του ΣΔΤ2 (Πλην Ινσουλίνης)					
ΚΑΤΗΓΟΡΙΑ	ΑΠΟΤΕΛΕΣ-ΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ	ΚΥΡΙΑ ΔΡΑΣΗ	ΠΛΕΟΝΕΚΤΗΜΑΤΑ	ΜΕΙΟΝΕΚΤΗΜΑΤΑ	ΚΟΣΤΟΣ
ΜΕΤΦΟΡΜΙΝΗ	ΜΕΣΗ	Μείωση ηπατικής νεογλυκογένεσης. Ευόδωση έκκρισης ινκρετινών Δράση στο έντερο.	Όχι υπογλυκαιμίες. Ουδέτερη ή και ευνοϊκή δράση στο ΣΒ. Ευνοϊκή δράση σε ΚΑ παράγοντες κινδύνου. Μεγάλη εμπειρία. Χαμηλό κόστος Καρδιοαγγειακά οφέλη (UKPDS)	ΓΕΣ διαταραχές. Μείωση επιπέδων Β12. Σπάνια γαλακτική οξέωση. Αντένδειξη σε eGFR<30 ml/min.	Πολύ χαμηλό
ΣΟΥΛΦΟΝΥΛΟΥ-ΡΙΕΣ (Γλιβενκλαμίδα, Γλικλαζίδη, Γλιμεπιριδία)	ΜΕΣΗ (αρχικά μεγάλη, όχι διάρκεια)	Αύξηση έκκρισης ινσουλίνης από τα β-κύτταρα	Ταχεία επίτευξη ευγλυκαιμίας. Χαμηλό κόστος, μεγάλη εμπειρία.	Υπογλυκαιμίες (κυρίως με γλιβενκλαμίδα), λιγότερες με γλιμεπιριδία και ακόμα λιγότερες με γλικλαζίδη). Σε χαμηλό eGFR προσοχή στις υπογλυκαιμίες. Προτιμάται η γλικλαζίδη λόγω ηπατικού μεταβολισμού και λιγότερων υπογλυκαιμιών. Αύξηση ΣΒ	Χαμηλό
ΜΕΓΛΙΤΙΝΙΔΕΣ (Ρεπαγλινίδα, νατεγλινίδα)	ΜΕΣΗ	Αύξηση έκκρισης ινσουλίνης από τα β κύτταρα	Βελτίωση μετανευματικής υπεργλυκαιμίας. Ευελιξία χορήγησης	Υπογλυκαιμίες Αύξηση ΣΒ	Σχετικά χαμηλό
ΠΙΟΓΛΙΤΑΖΟΝΗ	ΜΕΣΗ, ΜΕ ΔΙΑΡΚΕΙΑ	Μείωση της αντίστασης των ιστών στην ινσουλίνη. Αύξηση της λιπογένεσης	Όχι υπογλυκαιμίες Διατήρηση γλυκαιμικών στόχων. Βελτίωση διαβητικής δυσλιπιδαιμίας. Θετική δράση στη λιπώδη διήθηση ήπατος. Καρδιοαγγειακό όφελος (PROACTIVE, IRIS)	Οιδήματα Κατάγματα Καρδιακή ανεπάρκεια Αύξηση του ΣΒ (όχι όμως μεταβολικά δυσμενής). Πιθανή αύξηση καρκίνου κύστεως	Χαμηλό - Μέσο

Πίνακας 6.2. (Συνέχεια)

Βασικά χαρακτηριστικά κυρίων φαρμακευτικών κατηγοριών για τη θεραπεία του ΣΔΤ2 (Πλην ινσουλίνης)					
ΚΑΤΗΓΟΡΙΑ	ΑΠΟΤΕΛΕΣ-ΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ	ΚΥΡΙΑ ΔΡΑΣΗ	ΠΛΕΟΝΕΚΤΗΜΑΤΑ	ΜΕΙΟΝΕΚΤΗΜΑΤΑ	ΚΟΣΤΟΣ
<b>DPP-4 ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ</b> Σιταγλιπτίνη Βιλδαγλιπτίνη Σαξαγλιπτίνη Λιναγλιπτίνη Αλογλιπτίνη	ΜΕΤΡΙΑ	Γλυκοζεφάρτωση έκκριση ινσουλίνης και αναστολή έκκρισης γλυκαγόνης	Όχι υπογλυκαιμίες Όχι αύξηση ΣΒ. ΚΑ ασφάλεια (όχι σαξαγλιπτίνη σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια). (TECOS, SAVOR, EXAMINE) Φάρμακα επιλογής σε νεφρική ανεπάρκεια.	Όχι ισχυρά φάρμακα. Ανησυχίες για παγκρεατίτιδα (πολύ χαμηλός κίνδυνος). Σπάνια αρθραλγίες	Υψηλό
<b>GLP-1 ΜΙΜΗΤΙΚΑ ΜΑΚΡΑΣ ΔΡΑΣΗΣ</b> Λιραγλουτίδη Εξενατίδη LR Ντουλαγλουτίδη	ΜΕΓΑΛΗ	Γλυκοζεφάρτωση έκκριση ινσουλίνης και αναστολή έκκρισης γλυκαγόνης	Όχι υπογλυκαιμίες Μείωση του ΣΒ. ΚΑ όφελος (με λιραγλουτίδη σε ασθενείς υψηλού ΚΑ κινδύνου, μελέτη LEADER).	ΓΕΣ διαταραχές (ναυτία, έμετοι). Ανησυχία για παγκρεατίτιδα (χαμηλός κίνδυνος). Όχι σε eGFR<50 ml/min πλην της λιραγλουτίδης που χορηγείται έως 30 ml/min	Πολύ υψηλό
<b>GLP ΜΙΜΗΤΙΚΑ ΒΡΑΧΕΙΑΣ ΔΡΑΣΗΣ (ΓΕΥΜΑΤΙΚΑ)</b> Εξενατίδη Λιξισενατίδη	ΜΕΣΗ - ΜΕΓΑΛΗ	Γλυκοζεφάρτωση έκκριση ινσουλίνης και αναστολή έκκρισης γλυκαγόνης	Όχι υπογλυκαιμίες Μείωση του ΣΒ. Καρδιαστασιακή ασφάλεια (μελέτη ELIXA με λιξισενατίδη)	ΓΕΣ διαταραχές (ναυτία, έμετοι) περισσότερες από τα μμητικά μακράς δράσης. Ανησυχία για παγκρεατίτιδα (χαμηλός κίνδυνος). Όχι σε eGFR<50 ml/min. Η εξενατίδη χορηγείται με προσοχή σε eGFR έως 30 ml/min	Πολύ υψηλό
<b>SGLT ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ</b> Δαπαγλιφλοζίνη Εμπαγλιφλοζίνη Καναγλιφλοζίνη	ΜΕΣΗ (Μεγάλη ΜΕΓΑΛΗ ΣΕ ΥΨΗΛΟΤΕΡΕΣ HbA1c)	Αναστολή νεφρικής επαναπορόληψης γλυκόζης	Όχι υπογλυκαιμίες Μείωση ΣΒ Μη ινσουλινοεξαρτώμενος τρόπος δράσης Μείωση του καρδιαστασιακού κινδύνου (εμπαγλιφλοζίνη)	Δεν χορηγείται σε ΧΝΝ Λοιμώξεις ουρογεννητικού Ευγλυκαιμική ΔΚΟ. Προσοχή σε αφυδάτωση κυρίως σε ηλικιωμένους. Προσοχή σε νεφρική ανεπάρκεια: Πλήρης δόση σε eGFR >60 ml/min, μειωμένη δόση για εμπαγλιφλοζίνη και καναγλιφλοζίνη σε eGFR 45-60 ml/min	Υψηλό

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

- Η χορήγηση ινσουλίνης αποσκοπεί στην αναπλήρωση της πρακτικά παντελώς ελλείπουσας ενδογενούς ινσουλίνης  
Κατά την εξωγενή χορήγηση της ινσουλίνης, οι διακυμάνσεις των επιπέδων της στο αίμα, πρέπει να προσομοιάζουν κατά το δυνατόν με εκείνες της ενδογενούς επί 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
- 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 80-130 mg/dL. Όταν απαιτείται και

πρωινή δόση βασικής ινσουλίνης, η αναπροσαρμογή της γίνεται με γνώμονα το σάκχαρο πριν από το βραδινό 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 κ.λπ.
- Η χορήγηση ινσουλίνης πέρα της μεθόδου των πολλαπλών ενέσεων ημερησίως, μπορεί να γίνεται με συνεχή υποδόρια έγχυση με φορητή αντλία
- 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 θεραπευτικά σχήματα, όπως αυτά εκτίθενται στο **Κεφάλαιο 6**, 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 φάρμακα προστίθεται βασική ινσουλίνη, **Διάγραμμα 8.1**.

- Ως βασική ινσουλίνη χρησιμοποιούνται:
  - Ανάλογα ινσουλίνης μακράς δράσης (χορήγηση μία φορά ημερησίως, κατά προτίμηση σε σταθερή ώρα της ημέρας)
  - Ανθρώπινου τύπου ινσουλίνες μέσης δράσης (χορήγηση μία ή δύο φορές ημερησίως).
- Η ρύθμιση της γλυκόζης μπορεί να επιτευχθεί και με τα ανάλογα ινσουλίνης μακράς δράσης (υψηλότερο κόστος, λιγότερες νυκτερινές υπογλυκαιμίες) και τις ανθρώπινου τύπου ινσουλίνες μέσης δράσης (χαμηλότερο κόστος, περισσότερες νυκτερινές υπογλυκαιμίες)
- Συνιστάται ο ασθενής να μετράει και να καταγράφει τη γλυκόζη του. Κάτι τέτοιο είναι σημαντικό για την επιλογή της δόσης ινσουλίνης, ώστε να επιτυγχάνεται καλύτερο αποτέλεσμα με μεγαλύτερη ασφάλεια
- Ο στόχος αναφορικά με την HbA<sub>1c</sub> και τη γλυκόζη νηστείας πρέπει να καθορίζεται εξατομικευμένα για τον κάθε ασθενή, λαμβάνοντας υπόψη παράγοντες όπως η ηλικία, η διάρκεια του διαβήτη, οι συννοσηρότητες και οι επιπλοκές του διαβήτη καθώς και ο κίνδυνος της υπογλυκαιμίας.

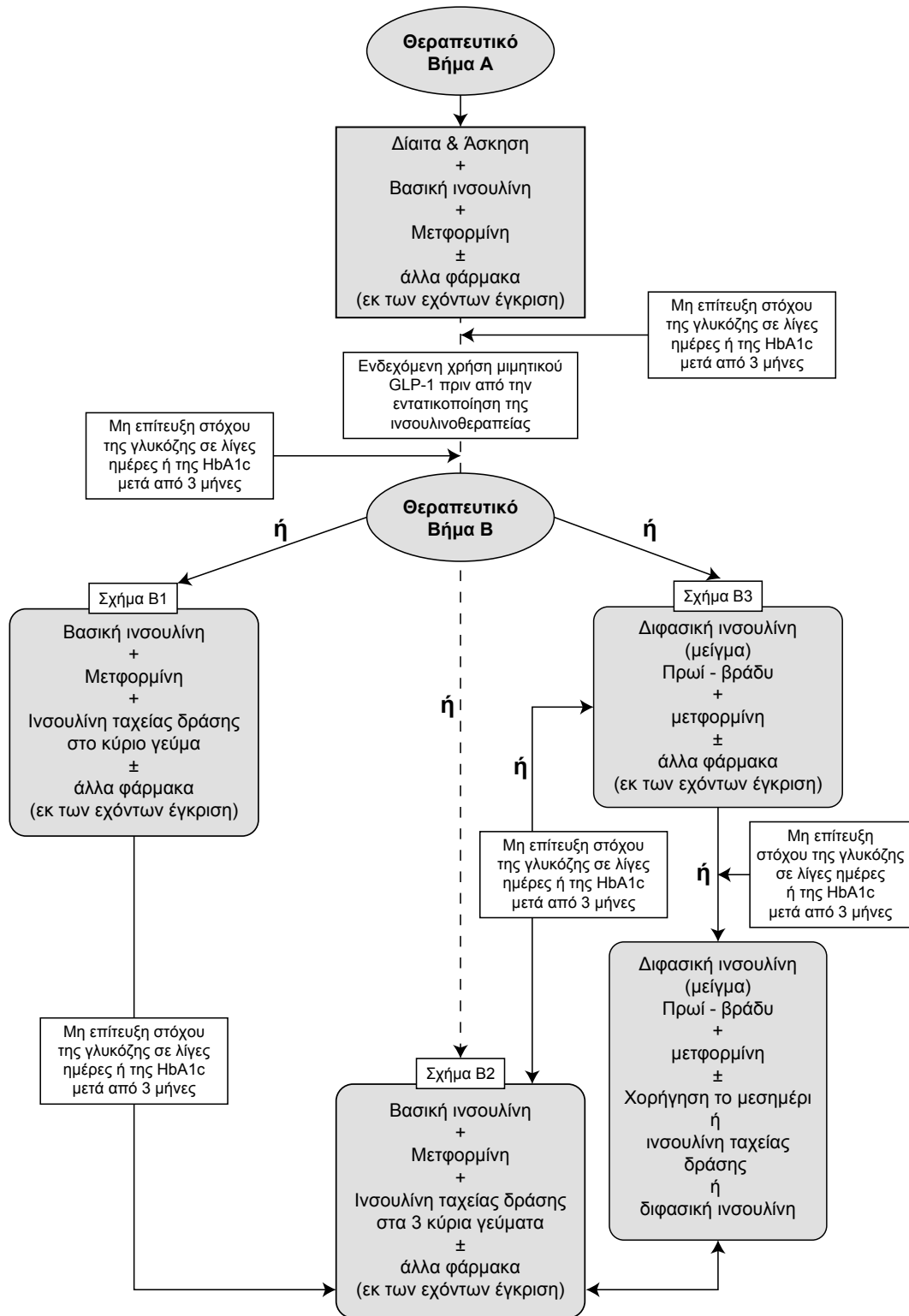
### Δόση έναρξης και αναπροσαρμογή της βασικής ινσουλίνης

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

**Στόχος:** Γλυκόζη νηστείας 80-130 mg/dL.

**Ρύθμιση δόσης:** Έλεγχος γλυκόζης αίματος πριν από το πρωινό γεύμα για τρεις συνεχόμενες ημέρες. Καταγραφή τυχόν επεισοδίων υπογλυκαιμίας

**Διάγραμμα 8.1.** Έναρξη και εντατικοποίηση της ινσουλινοθεραπείας στο ΣΔτ2.



(συμπτώματα με συνοδό γλυκόζη < 70 mg/dL). Με βάση τον μέσο όρο των μετρήσεων και την εμφάνιση υπογλυκαιμίας αναπροσαρμόζεται η δόση της ινσουλίνης ως ακολούθως:

≥180 mg/dL	Αύξηση κατά 4 μονάδες
130 - 180 mg/dL	Αύξηση κατά 2 μονάδες
80 - 130 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.

Στα φάρμακα για την αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας που συγχρησιμοποιούνται με βασική ινσουλίνη, πρέπει να εξετάζεται, η τροποποίηση της δόσης τους ή και η διακοπή τους (βλέπε **Κεφ. 6**).

Η σωστή τιτλοποίηση της βασικής ινσουλίνης και η επίτευξη τιμών γλυκόζης νηστείας εντός των θεραπευτικών στόχων, αποτελεί σημαντική προϋπόθεση για την επίτευξη τιμής HbA1c εντός του επιθυμητού στόχου.

## **Αναπροσαρμογή του θεραπευτικού σχήματος στο ΣΔτ2 επί αποτυχίας του θεραπευτικού βήματος A**

Στην περίπτωση όπου οι τιμές γλυκόζης νηστείας βρίσκονται στο στόχο, αλλά όχι και η HbA1c, σε ασθενείς υπό βασική ινσουλίνη και αντιδιαβητικά φάρμακα (Βήμα 1), απαιτείται η εντατικοποίηση της αγωγής με στόχο την αντιμετώπιση της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας.

- Πριν από την εντατικοποίηση της ινσουλινοθεραπείας, πρέπει να εξετάζεται η προσθήκη ενός αγωνιστή των GLP-1 υποδοχέων (μιμητικό GLP1). Στην περίπτωση αυτή, διακόπτονται οι αναστολείς DPP-4.

**Στο Θεραπευτικό Βήμα B** μπορούν να εφαρμοσθούν τρία θεραπευτικά σχήματα προσθήκης ινσουλίνης, εναλλακτικά, το B1, το B2 ή το B3.

### **Διάγραμμα 8.1**

- **Θεραπευτικό Σχήμα B1:** Συνέχιση της βασικής ινσουλίνης και της μετφορμίνης και προσθήκη μίας δόσης ινσουλίνης ταχείας δράσης (ανθρώπινου τύπου ή ανάλογο) πριν από το κυριότερο γεύμα με μείωση έως διακοπή των ινσουλινοεκκριτικών φαρμάκων (σουλφονουλουρίες, γλινίδες). Επί αποτυχίας των ανωτέρω (υψηλή μεταγευματική γλυκόζη ή η μετά τρίμηνο HbA1c >7.0%) προσθήκη 2ης ή και 3ης δόσης ταχείας δράσης ινσουλίνης πριν και από τα άλλα δύο γεύματα
- **Θεραπευτικό Σχήμα B2:** Συνέχιση της βασικής ινσουλίνης και της μετ-

φορμίνης, διακοπή των άλλων φαρμάκων και προσθήκη ινσουλίνης ταχείας δράσης (ανθρώπινου τύπου ή ανάλογο) πριν από τα τρία κύρια γεύματα, πρωί, μεσημέρι, βράδυ. Δεν αποτελεί πλέον συνήθη πρακτική

- **Θεραπευτικό Σχήμα B3:** 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 HbA1c >7.0%, προστίθεται το μεσημέρι είτε μία δόση ινσουλίνης ταχείας δράσης (ανθρώπινου τύπου ή ανάλογο) είτε 3η ένεση διφασικής ινσουλίνης.

## Μετάταξη και αναπροσαρμογή της δόσης της ινσουλίνης στα θεραπευτικά σχήματα B1, B2 και B3

### Θεραπευτικά σχήματα B1 και B2

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

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. Οι δόσεις της ταχείας δράσης ινσουλίνης αναπροσαρμόζεται με βάση την τιμή της γλυκόζης στο αίμα πριν και δύο ώρες μετά τα γεύματα. Επιπλέον πρέπει να λαμβάνεται υπόψη η περιεκτικότητα των γευμάτων σε υδατάνθρακες, ιδιαίτερα εάν αυτές δεν είναι σταθερές κάθε ημέρα.

**Στόχος:** Προγευματική γλυκόζη <130 mg/dL και μεταγευματική γλυκόζη <180 mg/dL.

### Θεραπευτικό σχήμα B3

**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 ή 2/3 της δόσης το πρωί και 1/3 της δόσης το βράδυ.

**Στόχος:** Γλυκόζη προ του πρωινού και προ του βραδινού γεύματος 80-130 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 πρω-



ινής δόσης

- Πριν από το πρωινό γεύμα για την αναπροσαρμογή της επόμενης βραδινής δόσης
- Αν χορηγούνται 3 δόσεις την ημέρα: Πριν από το πρωινό γεύμα για την αναπροσαρμογή της επόμενης βραδινής δόσης, πριν από το μεσημεριανό γεύμα για την αναπροσαρμογή της επόμενης πρωινής δόσης και πριν από το βραδινό γεύμα για την αναπροσαρμογή της επόμενης μεσημεριανής δόσης.

Γλυκόζη >130 mg/dL: Αύξηση κατά 2 - 4 μονάδες

Γλυκόζη μεταξύ 80 - 130 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 από το μεσημεριανό γεύμα. Σε αυτή την περίπτωση οι δόσεις της ινσουλίνης αναπροσαρμόζονται με βάση τις ακόλουθες μετρήσεις γλυκόζης:

- Πριν από το βραδινό γεύμα για την αναπροσαρμογή της μεσημβρινής δόσης της επόμενης ημέρας
- Πριν από το μεσημβρινό γεύμα για την αναπροσαρμογή της πρωινής 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 δόση της μεσημβρινής ταχείας δράσης ινσουλίνης αναπροσαρμόζεται με βάση την τιμή γλυκόζης στο αίμα πριν και 2 ώρες μετά το γεύμα (όπως Σχήμα Β1, Β2 στο **Διάγραμμα 8.1**).

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.

## Επιλογή θεραπευτικού σχήματος

Η επιλογή του σχήματος ινσουλινοθεραπείας, εξατομικεύεται 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 ινσουλίνη έχει η γνώση των χαρακτηριστικών του σκευάσματος ινσουλίνης που

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

	<b>Διφασική ινσουλίνη</b>	<b>Βασική + 1-2 γευματικές</b>	<b>Βασική + 3 γευματικές</b>
Περιορισμένη δεξιότητα και συνεργασιμότητα του ασθενούς	+		
Αδυναμία αυτοελέγχου της γλυκόζης πολλακίς 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		+	+

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 8.2.** Τύποι ινσουλίνης (χαρακτηριστικά σκευασμάτων ινσουλίνης)\*

Σκεύασμα ινσουλίνης		Έναρξη δράσης	Μέγιστη δράση (Αιχμή)	Διάρκεια δράσης	Εμφάνιση	Αποτελεσματική διάρκεια δράσης
Γευματικές	<b>Ανθρώπινου τύπου ινσουλίνες</b> Διαλυτή ινσουλίνη ή «κρυσταλλική» – Ινσουλίνη <b>Humulin Regular</b> – Ινσουλίνη <b>Actrapid</b>	30 min 30 min	1-3 ώρες 1-3 ώρες	5-7 ώρες 6-8 ώρες	Διαυγής Διαυγής	5-7 ώρες 5-7 ώρες
	<b>Ανάλογα ινσουλίνης</b> – Ινσουλίνη (Lispro), <b>Humalog 100</b> <b>Humalog 200</b> ‡	0-15 min	1 ώρα	3.5-4 ώρες	Διαυγής	3-4 ώρες
	– Ινσουλίνη (Aspart) <b>Novorapid</b> – Ινσουλίνη (Glulisine) <b>Apidra</b>	10 min 10-20 min	1-3 ώρες ½-1½ ώρες	3-5 ώρες 3-4 ώρες	Διαυγής Διαυγής	3-5 ώρες 3-4 ώρες
ΜΕΣΗΣ ΔΡΑΣΗΣ	<b>Ανθρώπινου τύπου ινσουλίνες</b> (Ισοφανική) – Ινσουλίνη <b>Humulin NPH</b> – Ινσουλίνη <b>Protaphane</b>	1 ώρα 1.5 ώρα	2-8 ώρες 4-12 ώρες	16-18 ώρες Έως 24 ώρες	Θολή Θολή	10-16 ώρες 10-16 ώρες
Βασικές	<b>Ανάλογα ινσουλίνης 100 IU/ml</b> – Ινσουλίνη (Glargine) <b>Lantus</b> **, (Biosimilar Glargine) <b>Abasaglar</b> – Ινσουλίνη (Detemir) <b>Levemir</b> *** – Ινσουλίνη (Degludec) <b>Tresiba</b> **	1-4 ώρες	–	Έως 24 ώρες	Διαυγής	
	<b>Ανάλογα ινσουλίνης 300 IU/ml</b> – Ινσουλίνη (Glargine) <b>Toujeo</b> **	1-4 ώρες	–	>24 ώρες	Διαυγής	
ΜΕΙΓΜΑΤΑ	<b>Διφασικά μείγματα ανθρώπινου τύπου ινσουλίνης</b> – 30/70 (30% ταχείας-70% μέσης), <b>Mixtard 30</b> – 30/70 (30% ταχείας-70% μέσης), <b>Humulin M3</b>	30 min 30 min	2-8 ώρες 1-8 ώρες	Έως 24 ώρες Έως 14-15 ώρες	Θολή Θολή	10-16 ώρες 10-15 ώρες
	<b>Διφασικά μείγματα αναλόγων ινσουλίνης</b> – Διφασική ινσουλίνη Aspart 30/70, <b>Novomix 30</b> – Διφασική ινσουλίνη Lispro 25/75, <b>Humalog<sup>mix</sup> 25</b> – Διφασική ινσουλίνη Lispro 50/50, <b>Humalog<sup>mix</sup> 50</b>	10 min 0-15 min 0-15 min	1-8 ώρες 1 ώρα 1 ώρα	Έως 24 ώρες 14-16 ώρες 14-16 ώρες	Θολή Θολή Θολή	10-16 ώρες 10-16 ώρες 10-16 ώρες

\*Σύμφωνα με τις περιλήψεις χαρακτηριστικών προϊόντων (src), \*\*Χορηγούνται άπαξ ημερησίως,

\*\*\*Στο ΣΔτ1 μπορεί να χρειασθούν 2 ενέσεις την ημέρα. ‡Σε άτομα που χρειάζονται υψηλές δόσεις γευματικής ινσουλίνης.

# 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
- 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 εξειδικευμένα, ανάλογα με τον κάθε τύπο, αγωγή.

## A. Θεραπευτική Αντιμετώπιση του ΣΔτ1 στα παιδιά και τους εφήβους

### Θεραπευτικοί στόχοι:

Τα επιδιωκόμενα επίπεδα γλυκόζης και HbA1c φαίνονται στον Πίνακα 9.1.

Πίνακας 9.1. Στόχοι γλυκαιμικής ρύθμισης

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

\*Οι στόχοι αυτοί προτείνονται από το ISPAD, αλλά εάν ένα παιδί δεν παρουσιάζει συχνές υπογλυκαιμίες συνιστάται ο στόχος της μεταγευματικής γλυκόζης να κατέβει στο 90-150.

## Σύνοψη

- Η ινσουλinoθεραπεία πρέπει να αρχίζει αμέσως μετά τη διάγνωση για την

αποφυγή μεταβολικής απορρύθμισης και την εμφάνιση διαβητικής κετοοξέωσης **A**

- Τα εντατικοποιημένα σχήματα (σχήμα πολλαπλών ενέσεων ή συνεχούς υποδόριας έγχυσης ινσουλίνης) είναι προτιμότερα από τα σχήματα των δύο ενέσεων
- Τα προαναμεμειγμένα μείγματα ινσουλινών δεν έχουν θέση στη θεραπευτική αντιμετώπιση των παιδιών με ΣΔΤ1
- Κανένα σχήμα ινσουλινοθεραπείας δεν μπορεί να μιμηθεί τέλεια τη φυσιολογική έκκριση της ενδογενούς ινσουλίνης, αλλά τα εντατικοποιημένα σχήματα (basal-bolus) με πολλαπλές ημερήσιες ενέσεις ή με συνεχή υποδόρια έγχυση ινσουλίνης, συγκεντρώνουν τις περισσότερες πιθανότητες αποτελεσματικής υποκατάστασης της ελλείπουσας ενδογενούς ινσουλίνης
- Η εντατικοποιημένη θεραπεία όταν βελτιώνει το γλυκαιμικό έλεγχο συνοδεύεται από σημαντική μείωση των επιπλοκών του σακχαρώδους διαβήτη
- Όλα τα παιδιά και οι οικογένειές τους πρέπει να έχουν εκπαιδευθεί για την αποφυγή εμφάνισης ή την αντιμετώπιση της διαβητικής κετοοξέωσης
- Κάθε σχήμα ινσουλινοθεραπείας πρέπει να υποστηρίζεται από την ανάλογη εκπαίδευση για την ηλικία, το κοινωνικό επίπεδο και τις ιδιαίτερες ανάγκες του παιδιού και της οικογένειάς του
- Οι ανάγκες των παιδιών και των εφήβων σε ινσουλίνη ποικίλλουν πολύ και αλλάζουν με την πάροδο του χρόνου. Για το λόγο αυτό θα πρέπει να προσαρμόζονται και να επανεκτιμώνται συχνά
- Η κατανομή των δόσεων της ινσουλίνης κατά τη διάρκεια της ημέρας ποικίλλει πολύ και θα πρέπει να προσαρμόζεται στην κίρκαδιανή διακύμανση
- Τα παιδιά με αντλία συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης πρέπει να εκπαιδεύονται για την αποφυγή κετοοξέωσης σε περίπτωση δυσλειτουργίας της αντλίας ή των καθετήρων και να διαθέτουν πένες ινσουλίνης με ταχείας δράσης ινσουλίνη για το σκοπό αυτό.

## Σχήματα ινσουλινοθεραπείας

- **Σχήμα δύο ενέσεων την ημέρα:** Τα σχήματα των δύο ενέσεων δεν χρησιμοποιούνται πλέον στη συνήθη καθημερινή ιατρική πράξη, παρά μόνον σε ελάχιστες εξαιρέσεις
- **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 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 τα νεότερα ανάλογα μακράς δράσης glargine, detemir, degludec καθώς, ενίοτε και οι παλαιότερες ινσουλίνες μέσης δράσης. Η δόση της προγευματικής ινσουλίνης καθορίζεται ανάλογα με τις μετρήσεις της γλυκόζης προ του γεύματος, την περιεκτικότητα του γεύματος σε υδατάνθρακες και τη σωματική δραστηριότητα, της δε βασικής ανάλογα με τη γλυκόζη νηστείας
- **Αντλίες ινσουλίνης:** Η χρήση εξωτερικών αντλιών ινσουλίνης έχει διαπιστωθεί 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.

### **Ενδείξεις χορήγησης αντλίας συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης στα παιδιά και τους εφήβους**

- Όταν ο ασθενής παρουσιάζει συχνές και σοβαρές υπογλυκαιμίες
- Όταν ο ασθενής παρουσιάζει μεγάλη διακύμανση των επιπέδων γλυκόζης αίματος με υπεργλυκαιμίες και υπογλυκαιμίες ανεξάρτητα από την HbA1c
- Όταν παρουσιάζει κακή ρύθμιση (HbA1c >9%) παρά το εντατικοποιημένο σχήμα με ένεση
- Όταν έχει μικροαγγειακές επιπλοκές
- Όταν έχει καλό γλυκαιμικό έλεγχο αλλά το σχήμα ινσουλινοθεραπείας επηρεάζει την ποιότητα ζωής και ο ασθενής ή/και οικογένειά του επιθυμούν μεγαλύτερη ευελιξία στο καθημερινό τους πρόγραμμα
- Όταν πρόκειται για πολύ μικρό παιδί (ηλικίας <6 ετών)
- Όταν πρόκειται για έφηβο με διαταραχές όρεξης
- Όταν παρουσιάζει φαινόμενο «αυγής»
- Όταν παρουσιάζει βελονοφοβία και ιδιαίτερη αντίδραση στο σχήμα των πολλαπλών ενέσεων
- Όταν πρόκειται για άτομο επιρρεπές σε διαβητική κετοοξέωση (αριθμός επεισοδίων ή/ και εισαγωγών σε νοσοκομείο τον τελευταίο χρόνο)

- Όταν πρόκειται για αθλητή, ο οποίος συμμετέχει σε δύσκολα και αγωνιστικά σπόρ
- Όταν προγραμματίζεται εγκυμοσύνη.

## 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 επικείμενου 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, έχουν λάβει έγκριση για χορήγηση σε παιδιά μεγαλύτερα των 2 ετών. Η ινσουλίνη degludec έχει λάβει έγκριση για ηλικίες >1 έτους. Η glargine και η levemir διαθέτουν πένες με δοσομετρικό βήμα μισής μονάδας
- Η ανθρωπίνου τύπου ταχείας δράσης ινσουλίνη είναι η μοναδική κατάλληλη για ενδοφλέβια χρήση στη διαβητική κετοοξέωση και κατά τη διάρκεια χειρουργικών επεμβάσεων
- Οι τύποι και τα χαρακτηριστικά όλων των διαθέσιμων σκευασμάτων ινσουλίνης αναφέρονται στον **Πίνακα 8.2 του Κεφαλαίου 8**.

## **B. Θεραπευτική αντιμετώπιση του ΣΔτ2 στα παιδιά και τους εφήβους**

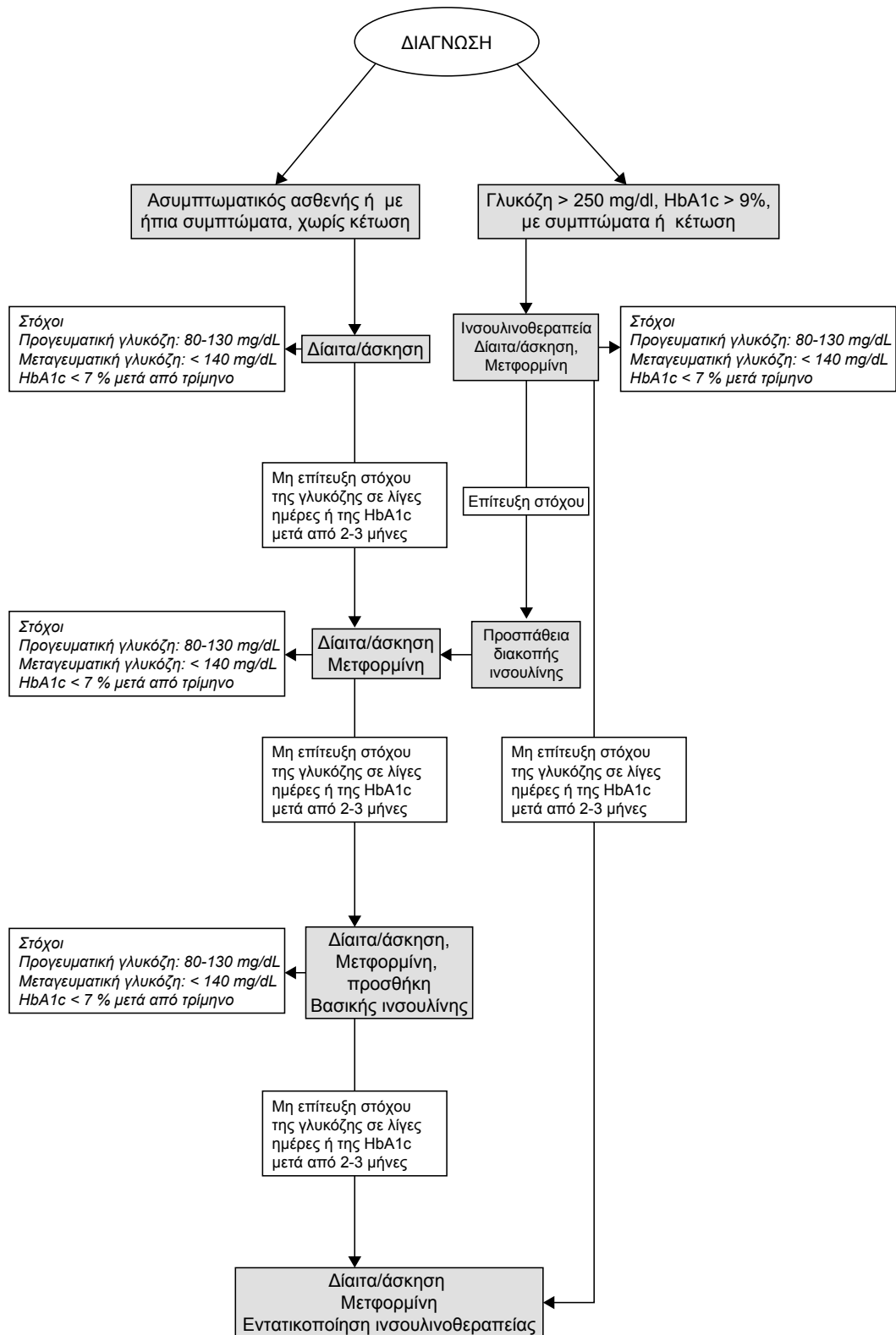
- Ο ΣΔτ2 είναι σπάνιος πριν από την εφηβεία
- Ο ΣΔτ2 εμφανίζεται τη δεύτερη δεκαετία της ζωής συνήθως σε εφήβους, νωρίτερα στα κορίτσια σε σχέση με τα αγόρια, σε εθνικές μειονότητες κυρίως Αφροαμερικανούς, Ιθαγενείς Αμερικανούς, Λατίνους Ισπανόφωνους, Ασιάτες, σε άτομα που έχουν οικογενειακό ιστορικό ΣΔτ2 σε συγγενείς 1ου ή 2ου βαθμού και σε άτομα τα οποία έχουν παχυσαρκία και στοιχεία υπερινσουλινισμού, όπως μελανίζουσα ακάνθωση και πολυκυστικές ωθήκες
- Τα παιδιά με ΣΔτ2 μπορεί να παρουσιάσουν διαβητική κετοοξέωση ή υπεργλυκαιμικό, υπερωσμωτικό κώμα
- Η παρουσία αυτοαντισωμάτων δεν αποκλείει την εμφάνιση του ΣΔτ2 αν και ο ΣΔ αυτού του τύπου θεωρείται ως τύπος 1 και ½ ή διαβήτη 3 ή διπλός διαβήτη
- Θεραπευτικός στόχος είναι η επίτευξη HbA1c <6.5%.

### **Η θεραπεία περιλαμβάνει:**

- Αλλαγή συμπεριφοράς, συνηθειών και τρόπου ζωής
- Δίαιτα και απώλεια σωματικού βάρους
- Άσκηση
- Ψυχολογική υποστήριξη
- Εκπαίδευση με θέμα την ινσουλινοθεραπεία, τα αντιδιαβητικά δισκία και τα υγιεινοδιαιτητικά μέτρα
- Φαρμακευτική αγωγή:
  - Η αρχική αγωγή περιλαμβάνει μετφορμίνη και/ή ινσουλίνη. Η μετφορμίνη είναι το μοναδικό αντιδιαβητικό φάρμακο που έχει έγκριση για την παιδική ηλικία. Η θεραπευτική αγωγή εξαρτάται από την παρουσία συμπτωμάτων, τη σοβαρότητα της υπεργλυκαιμίας και την παρουσία διαβητικής κετοοξέωσης. Αν ο ασθενής είναι μεταβολικά σταθερός (HbA1c <9%, χωρίς κετοοξέωση και χωρίς συμπτώματα) τότε μπορεί να χορηγηθεί μετφορμίνη 500 mg × 1 ημερησίως με σταδιακή τιτλοποίηση μέχρι 1.000 mg ημερησίως. Αν ο ασθενής έχει HbA1c >9% ή έχει συμπτωματολογία, θα πρέπει να χορηγηθεί μετφορμίνη σε συνδυασμό με ινσουλίνη. Η ινσουλινοθεραπεία είναι απαραίτητη σε περίπτωση διαβητικής κετοοξέωσης. Οι σουλφονουλourίες έχουν έγκριση για την εφηβική ηλικία
- Χειρουργική αντιμετώπιση ενδείκνυται μόνο σε ορισμένες περιπτώσεις κακοήθους παχυσαρκίας.



**Διάγραμμα 9.1.** Αντιμετώπιση του ΣΔτ2 στα παιδιά και τους εφήβους



# 10. 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 σχή-

μα δεν περιλαμβάνεται ινσουλίνη, τουλάχιστον 3 μετρήσεις την εβδομάδα σε εναλλασσόμενα χρονικά σημεία (νηστεία, προγευματικά, μεταγευματικά) **E**

- ο Κατά την κύηση, ανεξάρτητα από τον τύπο του διαβήτη, 4-7 μετρήσεις την ημέρα **A**
- ο Συνήθως απαιτούνται πρόσθετες μετρήσεις γλυκόζης (πριν και 2 ώρες μετά τα γεύματα και περιστασιακά τη νύκτα, μεταξύ 2-3 π.μ.), 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 συνεχή 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:
  - ο Ασθενείς με ΣΔτ1 ηλικίας μεγαλύτερης των 25 ετών που θεραπεύονται με πολλαπλές ενέσεις ινσουλίνης (εντατικοποιημένο σχήμα ινσουλinoθεραπείας) ή φέρουν αντλία ινσουλίνης **A**
  - ο Ασθενείς με συχνά επεισόδια υπογλυκαιμίας ή ανεπίγνωστη υπογλυκαιμία **E**
  - ο Σε παιδιά και εφήβους με ΣΔτ1, η ΣΚΓ μπορεί να συμβάλλει στην καλύτερη ρύθμιση της γλυκαιμίας, αλλά τούτο δεν έχει επαρκώς τεκμηριωθεί **C**

# 11. Υπογλυκαιμία στο Σακχαρώδη Διαβήτη

Η υπογλυκαιμία είναι η πιο συχνή οξεία επιπλοκή στον ΣΔ που εκδηλώνεται με συμπτώματα και σημεία οφειλόμενα σε σημαντική μείωση της γλυκόζης του αίματος. Είναι συνήθης στους ασθενείς που λαμβάνουν ινσουλίνη και στους θεραπευόμενους με ινσουλινοεκκριτικά φάρμακα.

## Ορισμός της υπογλυκαιμίας

Στο Σακχαρώδη Διαβήτη ως υπογλυκαιμία ορίζεται η μείωση της γλυκόζης πλάσματος κάτω των 70 mg/dL με ή χωρίς συμπτώματα. Η μείωση της γλυκόζης είναι αποτέλεσμα περισσότερης ινσουλίνης από όσης χρειάζεται για να διατηρηθεί η ευγλυκαιμία. Οι ασθενείς με ΣΔ πρέπει να λαμβάνουν υπόψη τον κίνδυνο τιμών γλυκόζης <70 mg/dL.

## Συμπτώματα υπογλυκαιμίας

A. Αδρενεργικά συμπτώματα: προέρχονται από τη διέγερση του αυτόνομου νευρικού συστήματος (έκκριση νοραδρεναλίνης)

Εφίδρωση, άγχος, περιχίλιες αιμωδίες, ναυτία, αίσθημα θερμότητας, ταχυκαρδία, αίσθημα παλμών και τρομώδεις κινήσεις.

B. Γλυκοπενικά συμπτώματα: οφείλονται στη μειωμένη τροφοδοσία του εγκεφάλου με γλυκόζη.

Κεφαλαλγία, ελάττωση της συγκέντρωσης, δυσαρθρία, διαταραχή της συμπεριφοράς, σύγχυση, υπνηλία, λήθαργος, σπασμοί και κώμα.

Πείνα, αδυναμία, θάμβος οράσεως και διπλωπία είναι συμπτώματα μη ειδικής αιτιολογίας.

## Κατηγορίες υπογλυκαιμίας

- *Σοβαρή υπογλυκαιμία:* Επεισόδιο υπογλυκαιμίας (συνήθως <40 mg/dL) που απαιτεί τη βοήθεια άλλου προσώπου για την αποκατάστασή της είτε με τη χορήγηση γλυκόζης ή με τη χορήγηση γλυκαγόνης, ή χρήζει νοσοκομειακής παρέμβασης με ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης
- *Τεκμηριωμένη συμπτωματική υπογλυκαιμία:* Συμπτώματα υπογλυκαιμίας που συνοδεύονται από μέτρηση γλυκόζης  $\leq 70$  mg/dL
- *Ασυμπτωματική - ανεπίγνωστη υπογλυκαιμία:* Μέτρηση γλυκόζης  $\leq 70$  mg/dL που δεν συνοδεύεται από συμπτώματα υπογλυκαιμίας και διαπιστώνε-

ται μόνον από τυχαία μέτρηση γλυκόζης ή τη σχεδόν απροειδοποίητη επέλευση κώματος

- *Πιθανή συμπτωματική υπογλυκαιμία:* Τυπικά συμπτώματα υπογλυκαιμίας που δεν συνοδεύονται από μέτρηση της γλυκόζης
- *Σχετική υπογλυκαιμία:* Τυπικά συμπτώματα υπογλυκαιμίας, τα οποία ο ασθενής αποδίδει σε υπογλυκαιμικό επεισόδιο αλλά συνοδεύονται από μέτρηση σακχάρου >70 mg/dL. Το φαινόμενο της σχετικής υπογλυκαιμίας απαντά σε ασθενείς με μακροχρόνια κακή γλυκαιμική ρύθμιση όταν το σάκχαρό τους μειώνεται σημαντικά σε σχέση με τα προηγούμενα συνήθη για αυτούς επίπεδα
- *Ήπια υπογλυκαιμία:* Γλυκόζη πλάσματος κάτω των 60 mg/dL. Συνήθως εμφανίζονται συμπτώματα. Τα αδρενεργικά συμπτώματα φυσιολογικά 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.

## Συχνότητα

### ΣΔτ1

Η υπογλυκαιμία είναι συχνή στα άτομα με ΣΔτ1 λόγω της θεραπείας με ινσουλίνη. Κάθε ασθενής εμφανίζει πάρα πολλά επεισόδια ασυμπτωματικής υπογλυκαιμίας στη διάρκεια της ζωής του τα οποία επηρεάζουν αρνητικά τους μηχανισμούς αποκατάστασης της υπογλυκαιμίας.

### ΣΔτ2

Η υπογλυκαιμία είναι λιγότερη συχνή στους ασθενείς με ΣΔτ2. Επειδή όμως οι ασθενείς με ΣΔτ2 είναι περισσότεροι και επειδή σημαντικό ποσοστό τους θα λάβει τελικά υπογλυκαιμικούς παράγοντες (σουλφονουλιδίες, γλινίδες, ινσουλίνη), η ιατρογενής υπογλυκαιμία είναι πιο συχνή στον ΣΔτ2. Η συχνότητα της υπογλυκαιμίας στο ΣΔτ2 προσομοιάζει με αυτή του ΣΔτ1 όταν οι ασθενείς προσεγγίζουν το στάδιο της ινσουλινοπενίας και ιδιαίτερα με τη διάρκεια της ινσουλινοθεραπείας.

Σε αντίθεση με την ινσουλίνη και τα ινσουλινοεκκριτικά φάρμακα, τα υπόλοιπα φάρμακα δεν προκαλούν υπογλυκαιμία. Ο κίνδυνος της υπογλυκαιμίας αυξάνει μόνον όταν συγχωρηγούνται με ινσουλίνη ή ινσουλινοεκκριτικά φάρμακα.

## Νυκτερινή υπογλυκαιμία

Οι υπογλυκαιμίες κατά τη διάρκεια του ύπνου είναι ύπουλες, διότι συμβαί-

νουν κατά το διάστημα μεταξύ τελευταίου γεύματος και της ώρας της μεγαλύτερης ινσουλινοευαισθησίας του οργανισμού και σε ένα διάστημα που δεν γίνεται ο τακτικός αυτοέλεγχος του ασθενούς. Οι νυκτερινές υπογλυκαιμίες διαταράσσουν τον ύπνο και καθυστερούν την αποκατάσταση της υπογλυκαιμίας. Οι νυκτερινές υπογλυκαιμίες είναι λιγότερο συχνές στους ασθενείς που κάνουν χρήση αναλόγων ταχείας δράσης (lispro, aspart, glulisine), προγευματικά έναντι διαλυτής ανθρώπινης ινσουλίνης και στους ασθενείς που κάνουν χρήση αναλόγων μακράς δράσης (glargine, detemir, deglutec) έναντι ισοφανικής ινσουλίνης ως βασική ινσουλίνη.

## Κίνδυνοι της υπογλυκαιμίας

Η υπογλυκαιμία αποτελεί σοβαρό πρόβλημα στην αντιμετώπιση του ΣΔΤ1 και του ινσουλινοπενικού ΣΔΤ2. Δημιουργεί ένα φαύλο κύκλο επαναλαμβανόμενων επεισοδίων υπογλυκαιμίας, οι οποίες μπορούν να οδηγήσουν σε σοβαρή υπογλυκαιμία, η οποία είναι επικίνδυνη για την ζωή και επιπλέον επιδεινώνουν τη ρύθμιση του ασθενούς. Η παρατεταμένη σοβαρή υπογλυκαιμία μπορεί να οδηγήσει σε θάνατο.

Τα επαναλαμβανόμενα επεισόδια υπογλυκαιμίας δεν φαίνεται να επηρεάζουν τις γνωστικές λειτουργίες των ενηλίκων ασθενών με ΣΔΤ1. Υπάρχουν ενδείξεις, ότι μπορεί να προκαλέσουν καθυστέρηση στη διανοητική ανάπτυξη παιδιών και εφήβων καθώς και διανοητική έκπτωση σε ηλικιωμένους ασθενείς, γι' αυτό οι γλυκαιμικοί στόχοι δεν θα πρέπει να είναι πολύ αυστηροί στις ηλικιακές αυτές ομάδες.

Ο κίνδυνος της υπογλυκαιμίας αυξάνει με την πάροδο της ηλικίας και τη διάρκεια της νόσου. Στα ηλικιωμένα άτομα εμφανίζονται συνήθως γλυκοπενικά συμπτώματα (ζάλη, αδυναμία, σύγχυση), ενώ λείπουν τα προειδοποιητικά αδρενεργικά συμπτώματα (τρόμος, ταχυκαρδία). Ακόμα και ήπια υπογλυκαιμία έχει σοβαρές συνέπειες στα ηλικιωμένα άτομα, τα οποία στα πλαίσια της ζάλης εμφανίζουν συχνά πτώση που οδηγεί σε κατάγματα. Επεισόδια σοβαρής υπογλυκαιμίας μπορεί να οδηγήσουν σε άνοια.

Σε ασθενείς με διαταραχή των γνωστικών λειτουργιών ή εξελισσόμενη διανοητική διαταραχή, απαιτείται μεγάλη προσοχή και επαγρύπνηση για την αποφυγή υπογλυκαιμικών επεισοδίων **B**

Επιπλέον σε κάθε ηλικία:

- Λόγω των διαταραχών της συνείδησης, η υπογλυκαιμία είναι ιδιαίτερα επικίνδυνη για την πρόκληση σοβαρών ατυχημάτων σε εργάτες οικοδομών, σε χειριστές μηχανημάτων και σε οδηγούς οχημάτων
- Η υπογλυκαιμία συνδυάζεται με αυξημένη επίπτωση Οξέος Εμφράγματος του Μυοκαρδίου (OEM)

- Η υπογλυκαιμία είναι αρρυθμιογόνος παράγων. 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
- 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
- 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.

## Αίτια

- Η λόγω λανθασμένης εκτίμησης υπέρβαση της δόσης της ινσουλίνης ή των ινσουλινοεκκριντικών φαρμάκων, η οποία απαιτείται για την επίτευξη ευγλυκαιμίας
- 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 είναι απαραίτητη για τη διατήρηση 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.



## Θεραπευτική αντιμετώπιση

Οι ασθενείς που διατρέχουν υψηλό κίνδυνο υπογλυκαιμίας πρέπει να ερωτώνται για τα επεισόδια συμπτωματικής ή ασυμπτωματικής υπογλυκαιμίας σε κάθε τους επίσκεψη **C**

Η υπογλυκαιμία με γλυκόζη 60-70 mg/dL δεν επιβάλλει τη λήψη θεραπευτικών μέτρων, αλλά χρειάζεται επαγρύπνηση για να αποκλεισθεί το ενδεχόμενο περαιτέρω πτώσης της γλυκόζης.

Η υπογλυκαιμία σε ασθενείς που διατηρούν τις αισθήσεις τους αντιμετωπίζεται με από του στόματος λήψη 10-20 g γλυκόζης ή οποιασδήποτε μορφή υδατάνθρακα που περιέχει αυτή την ποσότητα γλυκόζης. Η συνύπαρξη λίπους καθυστερεί την απορρόφηση γλυκόζης και επιμηκύνει τη διάρκεια της υπογλυκαιμίας. Εάν μετά από 15 λεπτά τα συμπτώματα εξακολουθούν ή η γλυκόζη στο αίμα είναι < 80 mg/dL χορήγηση και πάλι 10-20 g. Μόλις το σάκχαρο επανέλθει στα φυσιολογικά επίπεδα συνιστάται η λήψη μικρού γεύματος για να αποφευχθεί επιδείνωση της υπογλυκαιμίας **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 στα άτομα με ΣΔτ1 αντιμετωπίζεται με χορήγηση 1 mg γλυκαγόνης υποδόρια ή ενδομυϊκά από τους οικείους του ασθενούς. Η γλυκαγόνη πρέπει να συνταγογραφείται σε ασθενείς με υψηλό κίνδυνο σοβαρής υπογλυκαιμίας. Συγγενείς και το προσωπικό των σχολείων πρέπει να εκπαιδεύονται στη χορήγηση γλυκαγόνης, διότι δεν είναι αποκλειστικότητα του νοσηλευτικού προσωπικού **E**

Σε παρατεταμένες υπογλυκαιμίες χορηγείται ενδοφλέβια ενδοφλέβια χορήγηση 10-30 g γλυκόζης, ως διάλυμα 35% (calogose) και συνεχής ενδοφλέβια έγχυση διαλύματος γλυκόζης. Σε σπάνιες περιπτώσεις, παράταση της κωματώδους κατάστασης παρά τη διόρθωση της υπογλυκαιμίας μπορεί να οφείλεται σε εγκεφαλικό οίδημα, που χρήζει άμεσης εντατικής αντιμετώπισης (θνησιμότητα 10%).

Ιδιαίτερη προσοχή απαιτείται στις υπογλυκαιμίες που οφείλονται στη χρήση σουλφονουλουριών, οι οποίες ενίοτε μπορεί να είναι πολύ παρατεταμένες και υποτροπιάζουσες. Στις περιπτώσεις αυτές απαιτείται συνεχής έγχυση ενδοφλέβιας γλυκόζης 5% τουλάχιστον για 12-72 ώρες και νοσοκομειακή παρακολούθηση. Στα άτομα με ΣΔ τύπου 2 αποφεύγεται η χορήγηση γλυκαγόνης, γιατί επιτείνει την έκκριση ινσουλίνης.

Η ανεπίγνωστη υπογλυκαιμία ή συχνά επεισόδια σοβαρής υπογλυκαιμίας επιβάλλουν την αναθεώρηση του θεραπευτικού σχήματος **E**

Συστηματική παρακολούθηση από τον θεράποντα ιατρό των γνωστικών

λειτουργιών του ασθενούς ως και της αποφυγής των υπογλυκαιμιών επιβάλλεται σε ασθενείς με διαταραγμένες ή με σταδιακή έκπτωση των γνωστικών λειτουργιών **B**

## **Αντιμετώπιση ανεπίγνωστης υπογλυκαιμίας**

Σε άτομα με ΣΔτ1 ή ινσουλινοθεραπευόμενα άτομα με ΣΔτ2 που προσομοιάζουν με τα άτομα με ΣΔτ1 (μακρά διάρκεια νόσου, εντατικοποιημένα σχήματα κ.λπ.) με ανεπίγνωστη υπογλυκαιμία πρέπει να αναθεωρούνται οι γλυκαιμικοί στόχοι σε υψηλότερες τιμές, έτσι ώστε να αποφεύγεται αυστηρά η υπογλυκαιμία τουλάχιστον για μερικές εβδομάδες, ώστε να επανέλθουν μερικώς τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας **A**

Τούτο μπορεί να γίνει με τη χαλάρωση στην αυστηρή επιδίωξη του γλυκαιμικού στόχου και με την εντατικοποίηση του αυτοέλεγχου της γλυκόζης, ιδιαίτερα με την εφαρμογή (αν είναι δυνατή) συστήματος συνεχούς καταγραφής της γλυκόζης (CGM), που επιτρέπει την καλή ρύθμιση χωρίς συνοδούς υπογλυκαιμίες.

Με το σύστημα CGM επιτυγχάνεται η διάγνωση και αντιμετώπιση νυκτερινών υπογλυκαιμιών, οι οποίες, αφενός θεωρούνται η σημαντικότερη αιτία της ανεπίγνωστης υπογλυκαιμίας και αφετέρου οδηγούν σε ανεξήγητες πρωινές υπεργλυκαιμίες. Έστω κι αν φαίνεται παράδοξο, η εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία με ανάλογα ινσουλίνης και με σωστή εκπαίδευση στη χορήγηση των ταχέως δρώντων αναλόγων βάσει του ποσού των υδατανθράκων του γεύματος όσο και η αντλία συνεχούς χορήγησης ινσουλίνης με αυτόματη διακοπή της παροχής ινσουλίνης σε συνδυασμό με CGM βοηθούν τα μέγιστα στην αποφυγή των υπογλυκαιμιών.

# 12. Υπεργλυκαιμικά Διαβητικά Κώματα

## 12.1. Διαβητική κετοοξέωση στους ενήλικους

- Η Διαβητική Κετοοξέωση (ΔΚΟ) παρουσιάζεται κυρίως σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 (στα οποία είναι δυνατόν να αποτελεί και την πρώτη εκδήλωση της νόσου), όσο και σε εκείνα με διαβήτη τύπου 2
- Η ΔΚΟ εμφανίζεται επί μεγάλης έλλειψης ινσουλίνης που έχει ως συνέπεια τη 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.

## Κλινική εικόνα διαβητικής κετοοξέωσης

Η διάγνωση θα πρέπει να γίνεται άμεσα. Το ιστορικό δείχνει κλινική επιδείνωση τις τελευταίες ημέρες με αυξανόμενα συμπτώματα. Παρατηρούνται, αίσθημα κόπωσης, ανορεξία, ναυτία, έμετοι και ενίοτε εκδηλώνεται με έντονο περιομφαλικό κοιλιακό άλγος (μιμείται οξεία κοιλία). Τα φυσικά ευρήματα περιλαμβάνουν ξηρό δέρμα και βλεννογόρους, μειωμένη πίεση στις σφαγίτιδες, ταχυκαρδία, ορθοστατική υπόταση, υποθερμία, μείωση των διανοητικών λειτουργιών, βαθιές αναπνοές με ταχύτερη την εκπνευστική φάση (αναπνοή Kussmaul) και χαρακτηριστική υπόγλυκη αναπνοή του ασθενούς, απόπνοια οξόνης, που θυμίζει τη μυρωδιά σάπιου μήλου.

## Διαγνωστικά εργαστηριακά κριτήρια ΔΚΟ

Γλυκόζη πλάσματος	>250 mg/dL
pH	< 7.30
Διττανθρακικά	< 18 mEq/L
Κετόνες πλάσματος	> 3 mmol/L
Ή/και	
Κετόνες ούρων	Θετικές

## Διαφορική διάγνωση

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

## Αίτια της διαβητικής κετοοξέωσης

- Αδιάγνωστος διαβήτης τύπου 1 (ΣΔτ1)
- Η μη χορήγηση 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 αντιρροπτική αύξηση της χορηγούμενης ινσουλίνης, όπως 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:

	<i>Ήπια</i>	<i>Μέτρια</i>	<i>Σοβαρή</i>
Γλυκόζη πλάσματος (mg/dL)	>250	>250	>250
Διπτανθρακικά πλάσματος (mEq/L)	15 - 18	10 - <15	<10
Αρτηριακό pH	7.25 - 7.30	7.00 - <7.24	<7.00
Χάσμα ανιόντων	>10	>12	>12
Κετόνες ορού	> 1.5 mmol/L	> 3 mmol/L	> 3 mmol/L
Κετόνες ούρων	2+	3+	>3+
Μεταβολή διανοητικής κατάστασης ασθενών	Εγρήγορη	Εγρήγορη/ Υπνηλία	Λήθαργος/ κώμα

**Σημείωση:** Το χάσμα ανιόντων υπολογίζεται από τον τύπο:  $[Na^+] - [Cl^- + HCO_3^-]$  και φυσιολογικά έχει τιμή  $12 \pm 3$  mEq/L. Αν είναι  $>14$  mEq/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

### **Η θεραπεία της ΔΚΟ στους ενήλικους στηρίζεται στους εξής τρεις άξονες**

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

### **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 1.000 ml ισότονου διαλύματος NaCl ή ανάλογα με το σωματικό βάρος, 15-20 ml/kg σωματικού βάρους
- Τις επόμενες 2 ώρες χορηγούνται ενδοφλεβίως 1.000 ml ισότονου διαλύματος NaCl ή ανάλογα με το σωματικό βάρος, 8-10 ml/kg σωματικού βάρους
- Τις επόμενες 4 ώρες χορηγούνται ενδοφλεβίως 1.000 ml ισότονου διαλύματος NaCl ή ανάλογα με το σωματικό βάρος, 4-5 ml/kg σωματικού βάρους
- Εάν η συγκέντρωση γλυκόζης μειωθεί σε επίπεδα < 250 mg/dL, πρέπει να χορηγηθεί διάλυμα δεξτρόζης 5% με προσθήκη NaCl αναλόγως των αναγκών
- Για την ικανοποιητική ενυδάτωση, μπορεί να χρειαστεί η χορήγηση 6-12 λίτρων υγρών το πρώτο 24ωρο.

### **Αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας**

- Ξεκινά παράλληλα με την αναπλήρωση των υγρών. Για την αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας χορηγείται ταχείας δράσης ινσουλίνη, συνήθως ανθρώπινου 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 μετρίζεται σε 2-4 μονάδες/ώρα, με στόχο την επίτευξη και διατήρηση της γλυκόζης μεταξύ 150-200 mg/dL.

### **Διόρθωση των ηλεκτρολυτικών διαταραχών**

- Κάλιο

Στη διαβητική κετοοξέωση κατά κανόνα υπάρχει σημαντικό έλλειμμα καλίου. Η τιμή του καλίου μπορεί αρχικά να ανευρίσκεται φυσιολογική και αυξημένη, με την ενυδάτωση όμως και τη χορήγηση ινσουλίνης μπορεί να μειωθεί σημαντικά. 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.

Έτσι, εάν κατά την έναρξη της θεραπείας:

- Κάλιο >5.2 mEq/L, επανελέγχουμε ανά 2ωρο
- Κάλιο: 3.3-5.2 mEq/L, χορηγούμε 20-30 mEq/L διαλύματος KCl, ανά δίωρο, σε συνεχή ενδοφλέβια έγχυση εντός ορού, μέχρις η τιμή του K<sup>+</sup> να φθάσει στα φυσιολογικά όρια
- Κάλιο <3.3 mEq/L: χορηγούμε 40 mEq/L διαλύματος KCL, ανά δίωρο, σε συνεχή ενδοφλέβια έγχυση εντός ορού, μέχρις η τιμή του K<sup>+</sup> να φθάσει στα φυσιολογικά όρια. Στα επίπεδα αυτά, συνιστάται η καθυστέρηση έναρξης ή η διακοπή χορήγησης ινσουλίνης, έως ότου η τιμή του καλίου ανέλθει σε ασφαλή επίπεδα (>3.5 mEq/L).

### **Οξέωση**

- Σε ασθενείς με pH 6.9-7.0 ή HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> < 5 mEq/L, συνιστάται η χορήγηση 50 mmol NaHCO<sub>3</sub> + 10 mmol KCl σε ωριαία έγχυση
- Σε ασθενείς με pH < 6.9, συνιστάται η χορήγηση 100 mmol NaHCO<sub>3</sub> + 20 mmol KCL σε δίωρη έγχυση. Επανάληψη κάθε δύο ώρες έως ότου pH >7.

### **Παρακολούθηση του ασθενούς**

Βασική συνιστώσα της αντιμετώπισης είναι η συνεχής παρακολούθηση του ασθενούς, 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

Προτείνεται το ακόλουθο πρωτόκολλο

### Αξιολόγηση

Ζωτικά σημεία

(Αρτ. πίεση, διούρηση, αναπνοές, σφύξεις)

Επίπεδο συνείδησης

(εάν ο ασθενής είναι σε κώμα)

### Χρονικό διάστημα

20-30 λεπτά

20-30 λεπτά

### Βιοχημικός έλεγχος

Σάκχαρο αίματος

1 ώρα

Na, K, pH, χάσμα ανιόντων

0, 2, 6, 10, 24 ώρες

HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, PaO<sub>2</sub>, κορεσμός O<sub>2</sub>, PCO<sub>2</sub>, ωσμωτικότητα

2-4 ώρες

Ουρία ορού

0, 2, 24 ώρες

Κετόνες ούρων

0, 4, 8, 12, 18.24 ώρες

Κετόνες ορού

0, 6, 12, 24 ώρες

## 12.2. Υπεργλυκαιμικό 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 άλλοτε άλλου βαθμού σχετική έλλειψη ινσουλίνης. Στην εκδήλωσή του συμβάλλουν συνυπάρχοντα νοσήματα όπως βαριές λοιμώξεις, αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, έμφραγμα του 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
- Υπερωσμωτικότητα (ωσμωτικότητα ορού\* συνήθως >320 mosm/L)
- Έκδηλη αφυδάτωση και συχνά υπερνατριαιμία
- Απουσία σημαντικού βαθμού κετοοξέωσης.

\*Ολική ωσμωτικότητα ορού (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, χοραιοαθετωσικές κινήσεις, σημείο Babinski κ.λπ.). Η θνησιμότητα είναι υψηλή, περί το 40%.

## Θεραπεία

### Ενυδάτωση

- Το μέσο έλλειμμα υγρών ανέρχεται σε 9-10 λίτρα. Στόχος της θεραπείας είναι η αναπλήρωση του εξωκυττάριου όγκου υγρών, χωρίς την πρόκληση εγκεφαλικού οιδήματος λόγω της ταχείας μείωσης της ωσμωτικότητας του πλάσματος. Χορηγείται ισότονο διάλυμα NaCl (0.9%), εάν όμως η διορθωμένη για την υπεργλυκαιμία συγκέντρωση Na [διορθωμένο Na = Προσδιορισθέν Na + 0.016 \* (Γλυκόζη ορού – 100)] είναι φυσιολογική ή αυξημένη, προτιμάται υπότονο διάλυμα 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)
- Όταν η συγκέντρωση γλυκόζης μειωθεί < 300 mg/dL, πρέπει να χορηγηθεί διάλυμα δεξτρόζης 5% με NaCl 0.45%
- 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 προσοδευτική 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 ΥΥΜΚΚ κατά κανόνα υπάρχουν ηλεκτρολυτικές διαταραχές και κυρίως σημαντικό έλλειμμα καλίου. Η τιμή του καλίου μπορεί αρχικά να ανευρίσκεται αυξημένη, με τη χορήγηση ινσουλίνης όμως μπορεί να μειωθεί σημαντικά. 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 ΥΥΜΚΚ, όπως είναι σηψαιμία, ΑΕΕ, καρδιακό επεισόδιο κ.λπ.

### **Πρόληψη θρομβοεμβολικών επεισοδίων**

- Τα θρομβοεμβολικά επεισόδια είναι συχνά, λόγω της μεγάλης υπεργλυκαιμίας και της 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

### **Παρακολούθηση του ασθενούς**

Όπως και στη διαβητική κετοοξέωση, με τις εξής διαφορές:

- Παρακολούθηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης
- Λιγότερο συχνή παρακολούθηση των αερίων αίματος (αναλόγως της κατάστασης του ασθενούς)
- Δεν απαιτείται παρακολούθηση των κετονών.

## **12.3. Αντιμετώπιση της διαβητικής κετοοξέωσης στην παιδική και εφηβική ηλικία**

Η αντιμετώπιση της ΔΚΟ στα παιδιά είναι διαφορετική από εκείνη των ενηλίκων και καλόν είναι να γίνεται σε εξειδικευμένες Μονάδες.

Στο κείμενο που ακολουθεί αναφερόμαστε στις διαφορές σε σχέση με την αντιμετώπιση της ΔΚΟ στους ενηλίκους.

## Εκτίμηση αφυδάτωσης

Έχει σημασία το ακριβές βάρος σώματος του παιδιού. Η κλινική εκτίμηση της αφυδάτωσης έχει υποκειμενικό χαρακτήρα και συχνά είναι ανακριβής. Πρέπει να επαναξιολογείται στην πορεία της θεραπείας. Στη μέτρια ΔΚΟ μπορεί να υπολογισθεί αφυδάτωση 5-7% και στη σοβαρή ΔΚΟ αφυδάτωση 7-10%. Η παρουσία περισσότερων από τα ακόλουθα σημεία σχετίζεται με μεγαλύτερο βαθμό αφυδάτωσης:

- 5% τουλάχιστον: χρόνος επαναπλήρωσης τριχοειδών >1.5-2 sec, μειωμένη σπαργή δέρματος, υπέρπνοια
- >5%: ξηροί βλεννογόνοι, εισέχοντες οφθαλμοί, μειωμένα δάκρυα, ασθενής σφυγμός, κρύα άκρα
- >10%: ασθενής ή απηλάφητος σφυγμός, υπόταση, ολιγουρία.

## Υπολογισμός των ημερήσιων αναγκών νερού (τύπος Holliday-Segar)

- Βάρος ≤ 10 kg: 100 ml/kg/24ωρο
  - Βάρος 11-20 kg: 1.000 ml+ 50 ml/kg/24ωρο
  - Βάρος > 20 kg: 1.500 ml + 20 ml/kg/24ωρο
- Η λήψη εργαστηριακών και η παρακολούθηση είναι ανάλογη εκείνης των ενηλίκων.

## Χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών

- Στις σπάνιες περιπτώσεις παιδιών με ΔΚΟ που παρουσιάζουν εικόνα shock:
  - NaCl 0.9 % ή Ringer's lactate: 20 ml/kg σε γρήγορη έγχυση ανάλογα τη βαρύτητα (15 min-1h)
  - Χορήγηση οξυγόνου με μάσκα. Τοποθέτηση Levin επί διαταραχών συνειδήσεως.
- Σε περιπτώσεις με σημαντική μείωση του ενδαγγειακού όγκου αλλά χωρίς εικόνα shock:
  - NaCl 0.9%: 10 ml/kg/ώρα για 1-2 ώρες ανάλογα με την κατάσταση της περιφερικής κυκλοφορίας.
- Μετά την έκπτυξη του ενδαγγειακού όγκου:
  - NaCl 0.9% τουλάχιστον για 4-6 ώρες και στη συνέχεια NaCl 0.45%
  - Προσθήκη διαλύματος γλυκόζης 5% όταν η γλυκόζη αίματος μειωθεί στα επίπεδα 250-300 mg/dL (NaCl 0.9%/DW 5% ή NaCl 0.45%/DW 5%)

- Η απόφαση αλλαγής των χορηγούμενων υγρών από ισότονα σε υπότονα εξαρτάται από την κατάσταση ενυδάτωσης του ασθενούς, το νάτριο αίματος και την ωσμωτικότητα.
- Χορήγηση με ομοιόμορφο ρυθμό των υπολογισθέντων υγρών μετά την έκπτυξη του ενδοαγγειακού χώρου:
  - Διόρθωση του ελλείμματος σε 48 ώρες, δηλ. κατά το πρώτο 24ωρο χορηγείται το 50% του ελλείμματος, οι ημερήσιες ανάγκες και οι τυχόν συνεχιζόμενες απώλειες. Οι απώλειες από τα ούρα συνήθως δεν υπολογίζονται στα χορηγούμενα υγρά
  - Η διόρθωση του ελλείμματος μπορεί να γίνει σε 24-48 ώρες σε περιπτώσεις ήπιας/μέτριας ΔΚΟ
  - Η χορήγηση μεγάλων ποσοτήτων NaCl 0.9% μπορεί να προκαλέσει υπερχλωραιμική μεταβολική οξέωση και να καθυστερήσει τη διόρθωση της οξέωσης.

## Χορήγηση ινσουλίνης

- Δεν ενδείκνυται η ταχεία ενδοφλέβια χορήγηση ινσουλίνης (bolus), διότι έχει συσχετισθεί με το εγκεφαλικό οίδημα
- Η χορήγηση της ινσουλίνης στάγδην iv αρχίζει 1-2 ώρες μετά την έναρξη της ενδοφλέβιας ενυδάτωσης, συνήθως μετά την αρχική έκπτυξη του ενδοαγγειακού όγκου
- Συνήθως χορηγείται 0.05-0.1 μονάδα/kg/ώρα ενδοφλεβίως
- Διατήρηση αυτού του ρυθμού έγχυσης μέχρι τη διόρθωση της οξέωσης (pH >7.3 ή HCO<sub>3</sub> >15 meq/L) και/η την αποκατάσταση του χάσματος ανιόντων
- Προσθήκη στα χορηγούμενα υγρά διαλύματος γλυκόζης 5% όταν η γλυκόζη αίματος μειωθεί στα επίπεδα 250-300 mg/dL
- Σε περιπτώσεις ταχείας μείωσης της γλυκόζης αίματος (>100 mg/dL/ώρα και μετά την αρχική έκπτυξη του ενδοαγγειακού χώρου), εμπλουτίζεται το χορηγούμενο διάλυμα ηλεκτρολυτών με διάλυμα γλυκόζης 5%, ή και 10% χωρίς μείωση της δόσης της ινσουλίνης, για τη διόρθωση της μεταβολικής οξέωσης. Η προσθήκη διαλύματος γλυκόζης γίνεται όταν υπάρχει ταχεία μείωση της γλυκόζης αίματος ακόμα και όταν το σάκχαρο είναι >300 mg/dL για να αποφευχθούν οι απότομες αλλαγές στην ωσμωτικότητα
- Μειώνεται ο ρυθμός έγχυσης της ινσουλίνης μέχρι 0.05 μονάδα/kg/ώρα σε περιπτώσεις ταχείας μείωσης της γλυκόζης αίματος, εφ' όσον υπάρχει βαθμιαία βελτίωση της οξέωσης. Σε περιπτώσεις κατά τις οποίες ο ρυθμός

έγχυσης ινσουλίνης ξεκινήσει από δόση 0.05 μονάδες/kg/ώρα μπορεί η μείωση να φθάσει και τις 0.03 μονάδες/kg/ώρα

- Σε περιπτώσεις που δεν είναι εφικτή η ενδοφλέβια χορήγηση ινσουλίνης, η υποδόρια χορήγηση διαλυτής ινσουλίνης ή αναλόγων ταχείας δράσεως είναι εξ ίσου αποτελεσματική, εφ' όσον η περιφερική κυκλοφορία δεν είναι επηρεασμένη.
  - Αρχική δόση: 0.3 μονάδες/kg ΥΔ. Μετά 1 ώρα, χορήγηση αναλόγου ινσουλίνης 0.1 μονάδες/kg/L ώρα ή 0.15-0.2 μονάδες/kg/2 ώρες
  - Η γλυκόζη αίματος θα πρέπει να διατηρείται στα επίπεδα των 200 mg/dL περίπου μέχρι να διορθωθεί η οξύωση. Σε ταχεία πτώση της γλυκόζης πριν από τη διόρθωση της οξύωσης, χορήγηση διαλύματος γλυκόζης 5% και συνέχιση της ίδιας δοσολογίας ινσουλίνης.

## Χορήγηση καλίου

- Η χορήγηση καλίου είναι απαραίτητη ανεξάρτητα από τη συγκέντρωση του καλίου στο αίμα
- Σε περιπτώσεις υποκαλιαιμίας κατά τον αρχικό εργαστηριακό έλεγχο, η χορήγηση καλίου πρέπει να αρχίζει άμεσα πριν από τη χορήγηση ινσουλίνης, κατά την έκπτυξη του ενδοαγγειακού όγκου. Χορήγηση 20 meq/L χορηγούμενων υγρών
- Σε περιπτώσεις φυσιολογικού καλίου αίματος κατά τον αρχικό έλεγχο, η χορήγηση καλίου αρχίζει μετά την έκπτυξη του ενδοαγγειακού όγκου ταυτόχρονα με τη χορήγηση ινσουλίνης
- Μέγιστος ρυθμός έγχυσης καλίου: 0.5 mEq/kg/h (amp 13.9 mEq/10 ml)
- Σε περιπτώσεις υπερκαλιαιμίας η χορήγηση καλίου αναβάλλεται μέχρι να βεβαιωθεί η διούρηση
- Εάν η υποκαλιαιμία επιμένει παρά το μέγιστο ρυθμό χορήγησης καλίου μπορεί να μειωθεί ο ρυθμός έγχυσης της ινσουλίνης.

## Αντιμετώπιση της οξύωσης - Χορήγηση διττανθρακικών;

Δεν έχει αποδειχθεί όφελος από τη χορήγηση διττανθρακικών. Αντίθετα, μπορεί να προκληθεί παράδοξη οξύωση του ΚΝΣ, υποκαλιαιμία, αύξηση της ωσμωτικότητας του αίματος και θεωρείται παράγοντας κινδύνου εγκεφαλικού οιδήματος.

- Η προσεκτική χορήγηση διττανθρακικών συνιστάται μόνο επί απειλητικής για τη ζωή υπερκαλιαιμίας.

### **Χορήγηση υγρών από το στόμα καθώς και η μετάβαση στην υποδόρια ινσουλινοθεραπεία**

- Αρχίζουν όταν υπάρχει σημαντική κλινική βελτίωση.

### **Εγκεφαλικό οίδημα**

Είναι η σοβαρότερη επιπλοκή της ΔΚΟ με συχνότητα 0.5-0.9% και θνησιμότητα 21-24%. Η συχνότερη εκδήλωσή του έχει παρατηρηθεί 4-12 ώρες μετά την έναρξη της θεραπείας. Στους παράγοντες κινδύνου ανήκουν η μικρή ηλικία, ο πρωτοδιαγνωσθείς διαβήτης, η μεγάλη διάρκεια των συμπτωμάτων και βαριά διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας, αλλά και παράγοντες σχετιζόμενοι με τη θεραπεία (χορήγηση διττανθρακικών, χορήγηση ινσουλίνης από την πρώτη ώρα της ενυδάτωσης, χορήγηση μεγάλης ποσότητας υγρών τις 4 πρώτες ώρες). Στα προειδοποιητικά σημεία ανήκουν η κεφαλαλγία, η επιδείνωση της νευρολογικής εικόνας, η μείωση της καρδιακής συχνότητας, η αύξηση της αρτηριακής πίεσης και η μείωση του κορεσμού οξυγόνου.

# 13. Ο Διαβητικός Ασθενής στο Νοσοκομείο

## 13.1. Ο νοσηλευόμενος διαβητικός

- Σε διαβητικούς νοσηλευόμενους θα πρέπει να καταγράφεται ευκρινώς στο ιατρικό ιστορικό, η παρουσία διαβήτη και να καθορίζεται επακριβώς ο τύπος του. Η μέτρηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης κρίνεται αναγκαία, αν δεν έχουμε άλλη πιστοποίηση για τη γλυκαιμική ρύθμιση το τελευταίο τρίμηνο πριν από την εισαγωγή του στο νοσοκομείο, όπως και σε νεοδιαγνωσθέντα διαβήτη ή σε διαπιστωμένη υπεργλυκαιμία κατά τη νοσηλεία **C**
- Συνιστάται η χορήγηση ινσουλίνης όταν η γλυκόζη πλάσματος ξεπερνά τα 180 mg/dL. Η χορήγηση της ινσουλίνης πρέπει να στοχεύει σε τιμές γλυκόζης πλάσματος που να κυμαίνονται μεταξύ 140-180 mg/dL. Σε επιλεγμένους ασθενείς ο γλυκαιμικός στόχος μπορεί να είναι χαμηλότερος, εφόσον αυτός επιτυγχάνεται με μικρό κίνδυνο υπογλυκαιμίας **C**
- Σε νοσηλευόμενους με καλή διατροφή συνιστάται η αντιδιαβητική θεραπεία να βασίζεται στην υποδόρια χορήγηση βασικής ινσουλίνης και στις γευματικές ή/και διορθωτικές χορηγήσεις ταχείας δράσης ινσουλίνης, ανάλογα με τις διαιτητικές οδηγίες και τα προσφερόμενα γεύματα **A**
- Δεν συνιστάται η αποκλειστική χορήγηση ταχείας δράσης ινσουλίνης με τη βοήθεια της μεθόδου της κλίμακας **A**
- Τα περισσότερα αντιδιαβητικά δισκία έχουν περιορισμένο ρόλο στη διαχείριση της υπεργλυκαιμίας σε περίοδο οξείας νόσου στο νοσοκομείο, λόγω των πιθανών αντενδείξεων ή ανεπιθύμητων ενεργειών τους που σχετίζονται με το αίτιο νοσηλείας. Η συνέχισή τους στο νοσοκομείο μπορεί να είναι εφικτή σε σταθεροποιημένους ασθενείς, που τρέφονται κανονικά σε τακτικά διαστήματα. Οι αγωγές, που δεν προκαλούν υπογλυκαιμίες, μπορεί να χορηγούνται με ασφάλεια σε νοσηλευόμενους, όταν δεν υφίστανται καταστάσεις αντένδειξης **E**
- Σε παρεντερική διατροφή, το 80% των ημερήσιων ινσουλινικών απαιτήσεων του ασθενούς, που έχει εκ των προτέρων εκτιμηθεί, συνιστάται να χορηγείται μέσα στο διάλυμα της παρεντερικής σίτισης ή και ξεχωριστά με παράλληλη ενδοφλέβια γραμμή. Είναι πιθανό να απαιτηθούν επιπλέον διορθωτικές δόσεις υποδόριας χορήγησης ινσουλίνης. Στα άτομα με ΣΔτ1 καθώς και στα ινσουλινοπενικά άτομα με ΣΔτ2 (εντατικοποιημένο σχήμα ινσουλίνης, μεγάλη διάρκεια νόσου με >5 έτη ινσουλινοθεραπεία κ.λπ.) σε περίπτωση διακοπής της σίτισης είναι απαραίτητη η κάλυψη της βασικής

ινσουλίνης καθώς και η χορήγηση ταχείας διαλυτής ινσουλίνης ως διορθωτικής, για την πρόληψη κετοοξέωσης **A**

- Σε συνεχή εντερική διατροφή, οι ημερήσιες ανάγκες συνιστάται να καλύπτονται ως βασική ινσουλινοθεραπεία, ενώ στη διακοπτόμενη, να ακολουθούνται οι αρχές του εντατικοποιημένου σχήματος **A**
- Σε χορήγηση κορτικοστεροειδών, συνιστάται η παρακολούθηση των επιπέδων γλυκόζης έως και 48 ώρες μετά την έναρξη της θεραπείας, ανεξάρτητα αν ο ασθενής είναι διαβητικός ή όχι. Για την αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας ίσως απαιτηθεί ενίσχυση της αντιδιαβητικής αγωγής **B**
- Θα πρέπει να καταγράφονται τα υπογλυκαιμικά συμβάματα και να δοθεί μεγάλη φροντίδα για την πρόληψη νέων αλλά και την άμεση αντιμετώπισή τους σε περίπτωση που εμφανισθούν **C**
- Ο προγραμματισμός για τις οδηγίες εξόδου από το νοσοκομείο είναι απαραίτητος για κάθε νοσηλευόμενο διαβητικό. Οι συνθήκες νοσηλείας μπορεί να προκαλέσουν αλλαγές στη διαχείριση του διαβήτη, ενώ οι ανάγκες για ινσουλίνη και οι δόσεις ινσουλίνης κατά την έξοδο από το νοσοκομείο μπορεί να είναι σημαντικά διαφορετικές από εκείνες που χρειάζονταν στο σπίτι. Επιπρόσθετα, οι αρρυθμιστοί προ της νοσηλείας ασθενείς χρειάζονται επαναπροσδιορισμό του θεραπευτικού σχήματος. Με αυτούς τους περιορισμούς, ο καλά ρυθμισμένος διαβητικός, κατά την έξοδό του από το νοσοκομείο, θα πρέπει να ακολουθήσει την αντιδιαβητική αγωγή που ελάμβανε προ της νοσηλείας και να εκπαιδευθεί για την αποφυγή απορρύθμισης και την πρόληψη πιθανών υποτροπών του αιτίου νοσηλείας του **B**
- Οι ασθενείς με υπεργλυκαιμία στο νοσοκομείο που δεν είναι γνωστοί διαβητικοί πρέπει να έχουν κατάλληλο σχεδιασμό για την τεκμηρίωση ή όχι της διάγνωσης του διαβήτη ή προδιαβήτη και παρακολούθηση μετά την έξοδο από το νοσοκομείο **E**

### 13.2. Ο διαβητικός στο χειρουργείο

- Η προεγχειρητική αξιολόγηση απαιτεί τη λήψη αναλυτικού ιστορικού και σωστή ιατρική εξέταση. Το ιστορικό πρέπει να αξιολογεί με προσοχή την ύπαρξη ή όχι καρδιαγγειακής νόσου και άλλων χρόνιων επιπλοκών του διαβήτη με έμφαση στη χρόνια νεφρική νόσο και στη νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος
- Εκτός από τον συνήθη προεγχειρητικό έλεγχο που υποβάλλεται κάθε ασθενής, στον διαβητικό ασθενή χρειάζεται έλεγχος της γλυκαιμικής ρύθμισης (τιμές γλυκόζης και HbA1c), εξέταση ούρων (κετόνες, πρωτεΐνη) και μέτρηση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης (e-GFR)

- Οι ασθενείς με διαβήτη που πρόκειται να υποβληθούν σε προγραμματισμένη χειρουργική επέμβαση πρέπει να χειρουργούνται πρώτοι, έτσι ώστε να ελαχιστοποιηθεί η περίοδος νηστείας
- Γενικά, και εφόσον προβλέπεται νηστεία μεγαλύτερη των 12 ωρών, αντιδιαβητικά δισκία πρέπει να διακοπούν. Σε αντικατάσταση των φαρμάκων αυτών, αν απαιτηθεί, είναι δυνατόν να χρησιμοποιηθούν ινσουλίνες ταχείας δράσης είτε υποδόρια είτε σε συνεχή ενδοφλέβια χορήγηση
- Οι γλυκαιμικοί στόχοι πριν, κατά τη διάρκεια του χειρουργείου και μετεγχειρητικά κυμαίνονται μεταξύ 110 και 180 mg/dL. Χαμηλότερα επίπεδα θεωρούνται αποδεκτά με την προϋπόθεση αποφυγής των υπογλυκαιμιών
- Αν παρατηρηθεί υπεργλυκαιμία (>250 mg/dL) χωρίς σοβαρή κετοναιμία, αυτή μπορεί να διορθωθεί χορηγώντας υποδόρια ταχείας δράσης ινσουλίνη.
- Σε περίπτωση σοβαρής κέτωσης, το χειρουργείο αναβάλλεται, εφόσον δεν είναι επείγον, και το περιστατικό αντιμετωπίζεται ως κετοοξέωση
- Για τα άτομα με ΣΔτ1 καθώς και τα για τα ινσουλινοπενικά άτομα με ΣΔτ2 (άτομα με ΣΔτ2 σε εντατικοποιημένο σχήμα ινσουλίνης, άτομα με μακρά διάρκεια νόσου και ινσουλινοθεραπεία >5 έτη κ.λπ.) είναι απαραίτητη η κάλυψη με βασική ινσουλίνη είτε με υποδόρια χορήγηση βασικής ινσουλίνης είτε με ενδοφλέβια συνεχή χορήγηση είτε με συνδυασμό των δύο οδών χορήγησης
- Σε επείγουσες χειρουργικές επεμβάσεις θα απαιτηθεί σχεδόν πάντα συνεχής ενδοφλέβια χορήγηση ινσουλίνης
- Η φάση της μετάβασης από την ενδοφλέβια χορήγηση ινσουλίνης στην προηγούμενη αντιδιαβητική αγωγή εξαρτάται από τη δυνατότητα σίτισης του ασθενούς και την εμφάνιση ή όχι μετεγχειρητικών επιπλοκών. Η χορήγηση ινσουλίνης ταχείας δράσης υποδορίως πρέπει να γίνεται 30 min προ της διακοπής της ενδοφλέβιας χορήγησης και τροποποίηση της δόσης με βάση τις μετρήσεις γλυκόζης παρά την κλίνη του ασθενούς.



# 14. Ο Διαβητικός Ασθενής με Οξεία Νόσηση στο σπίτι

## 14.1. Ο ενήλικος με οξεία νόσηση

- Κατά τη διάρκεια μιας οξείας νόσησης (π.χ. εμπύρετος λοίμωξη, καρδιακό ή αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, γαστρεντερίτιδα, αφυδάτωση, κ.λπ.) προκαλείται αύξηση των αναγκών σε ινσουλίνη, λόγω έκκρισης των ορμονών του στρες (αδρεναλίνη, κορτιζόλη, αυξητική ορμόνη). Ως αποτέλεσμα, ο οργανισμός μπορεί να χρειάζεται περισσότερη ινσουλίνη για να αντιμετωπίσει τις αυξημένες ανάγκες του, και τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα μπορεί να αυξηθούν
- Στα διαβητικά άτομα, με ήδη μειωμένα αποθέματα ινσουλίνης (πλήρως απόντα στον ΣΔτ1 ή μειωμένα στον ΣΔτ2), η αύξηση αυτή των αναγκών σε ινσουλίνη ενδέχεται να μην μπορεί να αντιμετωπιστεί, εκτός εάν χορηγηθεί ινσουλίνη εξωγενώς. Εάν υπό τις συνθήκες αυτές δεν δοθεί προσοχή στη ρύθμιση του σακχάρου, η κατάσταση μπορεί να επιδεινωθεί σοβαρά και να οδηγήσει σε σοβαρές επιπλοκές
- Οι οδηγίες στην περίπτωση αυτή εξατομικεύονται και εξαρτώνται από ποικίλους παράγοντες, όπως ο τύπος του διαβήτη, το είδος της θεραπείας που ακολουθείται (δισκία ή ενέσιμοι υπογλυκαιμικού παράγοντα), η παρουσία επιπλοκών αλλά και η μορφή/σοβαρότητα της οξείας νόσησης
- Είναι ιδιαίτερα σημαντικό να έχουν δοθεί εκ των προτέρων οι απαραίτητες οδηγίες, ιδιαίτερα στους ασθενείς που λαμβάνουν ινσουλίνη (είτε με ΣΔτ1 είτε με ΣΔτ2), έτσι ώστε και οι ασθενείς να μην πανικοβάλλονται αλλά και η αντιμετώπιση της κατάστασης να είναι έγκαιρη, σωστή και αποτελεσματική. Επίσης, στους ασθενείς αυτούς πρέπει να ελέγχεται η παρουσία κετονών είτε με προσδιορισμό του β-OH βουτυρικού, ο οποίος γίνεται με ταινίες τριχοειδικού αίματος σε ειδικούς μετρητές, οι οποίοι έχουν τη δυνατότητα προσδιορισμού κετόνης (φυσιολογικές τιμές <0.6 mM/L) είτε με δοκιμαστικές ταινίες ούρων για έλεγχο των κετονών (π.χ. Ketostix). Πρέπει να σημειωθεί ότι επίπεδα κετονικών σωμάτων <0.6 mmol/L είναι φυσιολογικά, τιμές >1.5 mmol/L <3 mmol/L αντιστοιχούν σε υπερκετοναιμία και όταν διαπιστώνονται τιμές >3 mmol/L πρόκειται για κετοοξέωση. Οι ταινίες που ανιχνεύουν τη ύπαρξη κετονών στα ούρα δίνουν το αποτέλεσμα με αλλαγή του χρώματος της ταινίας. Όσο πιο έντονη είναι η αλλαγή του χρώματος τόσο σοβαρότερη είναι η διαταραχή. Η ένταση στην αλλαγή του χρώματος

της ταινίας και κατά συνέπεια η σοβαρότητα της διαταραχής παρουσιάζονται με σταυρούς (π.χ. 1 σταυρός (+), 2 σταυροί κ.λπ. έως 4 σταυρούς) και η ποιοτική αντιστοίχιση με την ποσοστική αναγράφεται στο κουτί των ταινιών. Επίσης οι ασθενείς θα πρέπει να έχουν και ταχείας δράσης ινσουλίνη (ανάλογο ινσουλίνης ή ανθρώπινου τύπου) μαζί με τη συνήθη ινσουλίνη που λαμβάνουν καθώς και μετρητή σακχάρου αίματος.

- Γενικές κατευθυντήριες οδηγίες σε περιπτώσεις οξείας νόσησης είναι:
  1. Η ινσουλίνη (εάν και όταν αποτελεί μέρος της θεραπείας) δεν πρέπει ποτέ να παραλείπεται. Ακόμη και αν υπάρχει πρόβλημα σίτισης (ναυτία, έμετοι), το πιθανότερο είναι να χρειαστεί επιπλέον ινσουλίνη (λόγω του στρες που προκαλεί η οξεία κατάσταση) και όχι μείωσή της. Ο κανόνας αυτός ισχύει περισσότερο για τα άτομα με ΣΔτ1.
  2. Οι μετρήσεις του σακχάρου στο τριχοειδικό αίμα πρέπει να εντατικοποιούνται.
  3. Τα άτομα με ΣΔτ1 πρέπει να ελέγχουν το τριχοειδικό αίμα (ή τα ούρα) για κετόνες κάθε 4-6 ώρες (ανάλογα και με τα επίπεδα του σακχάρου). Η παρουσία κετονών θα πρέπει να ελέγχεται σε άτομα με διαβήτη ειδικά κατά τη διάρκεια λοιμώξεων ή έντονου στρες (σημαντική συναισθηματική φόρτιση) ιδιαίτερα όταν τα επίπεδα του σακχάρου είναι πάνω από 250 mg/dL.
  4. Στόχος πρέπει να είναι η μείωση του σακχάρου αίματος σε αποδεκτά επίπεδα (για παράδειγμα 80-180 mg/dL) και η καταστολή των κετονών στα ούρα σε «ελάχιστες κετόνες», σε «ίχνη κετονών» ή σε «αρνητικό αποτέλεσμα για κετόνες» στην περίπτωση που ο προηγούμενος έλεγχος ήταν θετικός.
  5. Συνιστάται άφθονη λήψη υγρών (τουλάχιστον ½ ποτήρι [100-150 ml] ανά ώρα). Το φαγητό πρέπει να είναι ελαφρύ.
  6. Συνιστάται ανάπαυση. Η άσκηση πρέπει να αποφεύγεται.
  7. Είναι σημαντικό να υπάρχει δυνατότητα επικοινωνίας του ασθενούς με τον θεράποντα ιατρό του, ώστε να δοθούν οι κατάλληλες οδηγίες αντιμετώπισης σε κάθε ιδιαίτερη περίπτωση.
- Για τους ασθενείς που λαμβάνουν αντιδιαβητικές αγωγές, όταν ο διαβήτης είναι καλά ρυθμισμένος και υπάρχουν επαρκή αποθέματα ενδογενούς παραγωγής ινσουλίνης, συνήθως δεν υπάρχει σοβαρό πρόβλημα κατά τη διάρκεια μιας οξείας νόσου. Μπορεί να εκδηλωθεί μια ήπια αύξηση του σακχάρου αίματος, με μετέπειτα επιστροφή στα προηγούμενα φυσιολογικά επίπεδα. Εάν, ωστόσο, τα επίπεδα σακχάρου αίματος αυξηθούν σε τιμές >200 mg/dL ή ο ασθενής γίνει συμπτωματικός, τότε μπορεί να χρειαστεί μια προσωρινή περίοδος θεραπείας με ινσουλίνη, με επαναλαμβανόμενες δόσεις ταχείας δράσης ινσουλίνης

- Εάν πάντως η κατάσταση επιδεινωθεί, οι ασθενείς/τα μέλη της οικογένειας πρέπει να είναι προετοιμασμένοι να μεταβούν στο Τμήμα Επείγοντων Περιστατικών του νοσοκομείου για επείγουσα θεραπευτική αντιμετώπιση.

### **Τα κριτήρια για μεταφορά του ασθενούς στο νοσοκομείο είναι τα ακόλουθα:**

1. Όταν ο κακός γλυκαιμικός έλεγχος συνοδεύεται από μεταβολή του επιπέδου συνείδησης.
2. Υπάρχει κετονουρία ή κετοναιμία που διατηρείται για περισσότερο από 6 ώρες, παρά τη χορήγηση ινσουλίνης, υδατανθράκων και υγρών. Επίπεδα κετονικών σωμάτων στο αίμα  $> 3$  mmol/L και γλυκόζη αίματος  $>250$  mg/dL είναι παράγοντες που σηματοδοτούν την άμεση μετάβαση του ατόμου με διαβήτη στο νοσοκομείο.
3. Αδυναμία λήψης υγρών από το στόμα.

### **14.2. Το παιδί και ο έφηβος με οξεία νόσηση**

Όπως και στους ενήλικους τα επίπεδα του σακχάρου μπορούν να επηρεασθούν κατά τη διάρκεια των ημερών ασθένειας. Λόγω του στρες υπάρχει ο κίνδυνος αύξησης της τιμής του σακχάρου αίματος και εμφάνισης διαβητικής κετοοξέωσης. Για τον λόγο αυτόν μπορεί να χρειασθεί αύξηση της δόσης ινσουλίνης. Επιπρόσθετα τα παιδιά μπορεί να αφυδατωθούν ταχύτερα από τους ενήλικους για τον λόγο αυτόν χρειάζεται επαγρύπνηση.

Όταν τα επίπεδα σακχάρου αίματος είναι  $>250$  mg/dL σε δύο συνεχόμενες μετρήσεις, απαιτείται μέτρηση των επιπέδων της κετόνης αίματος. Εάν τα επίπεδα κετόνης είναι  $>0.6$  mmol/L τότε θα πρέπει να γίνουν τα ακόλουθα για την αντιμετώπιση της διαβητικής κετοοξέωσης σε περιβάλλον σπιτιού.

- Μέτρηση σακχάρου αίματος ανά ώρα
- Χορήγηση επιπλέον ινσουλίνης 0.1 μονάδα /kg ή με τον παράγοντα διόρθωσης (εάν υπάρχουν ανάλογες οδηγίες)
- Η χορήγηση της ινσουλίνης γίνεται ανά ώρα τουλάχιστον αρχικά ή ανά 2ωρο ανάλογα με τη χρήση υπερταχείας ή ταχείας δράσης ινσουλίνης έως ότου υπάρχει βελτίωση της διαβητικής κετοοξέωσης
- Χορήγηση ενυδατικού διαλύματος από το στόμα (Almora, Dexrolyte κ.λπ.) σε ποσότητα  $\frac{1}{2}$  ποτήρι ανά ώρα όταν το βάρος σώματος είναι  $<30$  kg και 1 ποτήρι ανά ώρα όταν το βάρος σώματος είναι  $>30$  kg
- Τηλεφωνική επικοινωνία με τον ειδικό
- Σε περίπτωση επιδείνωσης των επιπέδων σακχάρου αίματος και των επι-

πέδων κετόνης παρά τις προσπάθειες ενυδάτωσης σε περιβάλλον σπιτιού ή εάν υπάρχει επιδείνωση της γενικής κατάστασης με εμέτους και έντονα στοιχεία αφυδάτωσης (εισοχή οφθαλμών, μειωμένη σπαργή δέρματος κ.λπ.) και εφόσον δεν είναι δυνατή η ενυδάτωση από το στόμα θα πρέπει να γίνει παραπομπή σε νοσοκομείο.

Σε περίπτωση γαστρεντερίτιδας ή άλλου νοσήματος και εφόσον τα επίπεδα σακχάρου αίματος είναι χαμηλά φυσιολογικά ή χαμηλά, θα πρέπει να υπάρχει τακτική παρακολούθηση των επιπέδων σακχάρου αίματος για τον κίνδυνο επιδείνωσης της υπογλυκαιμίας. Η δόση της ινσουλίνης μπορεί να χρειασθεί να μειωθεί λόγω της παρουσίας χαμηλών τιμών σακχάρου, αλλά δεν πρέπει να σταματήσει τελείως. Συστήνεται να γίνεται κλασματική χορήγηση σακχαρούχων υγρών από το στόμα ταυτόχρονα με την παρακολούθηση των επιπέδων σακχάρου αίματος.

### **Εισαγωγή στο νοσοκομείο θα γίνει στις ακόλουθες περιπτώσεις**

- Όταν δεν είναι δυνατή η χορήγηση σακχαρούχων διαλυμάτων από το στόμα, εφόσον το παιδί ή ο έφηβος κάνει εμετούς και τα επίπεδα σακχάρου αίματος συνεχίζουν να είναι <70 mg/dL
- Σε περίπτωση επανειλημμένων υπογλυκαιμικών επεισοδίων όταν υπάρχει το ενδεχόμενο να μη μπορεί να χρησιμοποιηθεί η γλυκαγόνη λόγω της μη έγκαιρης αναπλήρωσης του ηπατικού γλυκογόνου, εφόσον ο ασθενής δεν είναι σε θέση να λάβει τροφή από το στόμα
- Όταν τα επίπεδα σακχάρου αίματος είναι πολύ χαμηλά και δεν υπάρχει η δυνατότητα αντιμετώπισης του υπογλυκαιμικού επεισοδίου, από το στόμα, ενώ η χορήγηση γλυκαγόνης είναι ανεπιτυχής λόγω προηγηθέντων υπογλυκαιμικών επεισοδίων και αδυναμίας αναπλήρωσης του ηπατικού γλυκογόνου
- Σε περίπτωση σοβαρού υπογλυκαιμικού επεισοδίου, όταν η χορήγηση γλυκαγόνης υπήρξε ανεπιτυχής, προκειμένου να χορηγηθεί ορός με γλυκόζη.

# 15. Παχυσαρκία και Σακχαρώδης Διαβήτης

- Παχυσαρκία είναι η παθολογικά αυξημένη εναπόθεση λίπους στο ανθρώπινο σώμα. Αυτή η αύξηση της ποσότητας του σωματικού λίπους, συνεπάγεται βέβαια και αύξηση του σωματικού βάρους. 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  $29.9 \text{ kg/m}^2$

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

- Η παχυσαρκία σήμερα αποτελεί ένα από τα σπουδαιότερα διατροφικά προβλήματα για τις προηγμένες κοινωνίες. Η εξάπλωση της παχυσαρκίας δεν εξαρτάται μόνο από την ποσότητα της τροφής που καταναλώνουμε, άλλα κυρίως από την ποιότητά της και τον τρόπο ζωής μας. Η αφθονία αγαθών, ο υπερκαταναλωτισμός και η καθιστική ζωή, σε συνδυασμό με το άγχος και τις ευκολίες στη διαβίωση που προσφέρει η τεχνολογία, αυξάνουν τον αριθμό των παχύσαρκων ατόμων. Πρόκειται για μια σοβαρή απειλή για την υγεία. Για τους παχύσαρκους, τόσο η ποιότητα ζωής όσο η διάρκειά της μειώνονται, αφού τα άτομα αυτά εμφανίζουν συχνότερα πολλές και σημαντικές συννοσηρότητες, συγκρινόμενα με άτομα φυσιολογικού βάρους
- Η παχυσαρκία, συνυπάρχει συχνότατα με μείζονες παράγοντες κινδύνου καρδιοαγγειακών νοσημάτων (ΚΑΝ), όπως δυσλιπιδαιμία, υπέρταση και ΣΔτ2, πιθανότατα δε συνδέεται με αυτούς και αιτιολογικά. Εξ άλλου, ο κίνδυνος εμφάνισης ΣΔτ2 σε άτομα με σοβαρή παχυσαρκία ( $\text{BMI} > 40 \text{ kg/m}^2$ ) αυξάνει 93 φορές στις γυναίκες και 42 φορές στους άνδρες σε σχέση με άτομα με φυσιολογικό βάρος. Αντίστοιχα, τα άτομα που πάσχουν από ΣΔτ2 το 80 έως 85% είναι υπέρβαρα ή παχύσαρκα
- Στην εμφάνισή της συμβάλλουν γενετικοί, περιβαλλοντικοί και ψυχολογικοί παράγοντες.

## Αντιμετώπιση

Κύριος στόχος της θεραπευτικής αντιμετώπισης της παχυσαρκίας παραμένει η απώλεια βάρους, η οποία μπορεί να επιτευχθεί μόνο με τη δημιουργία αρνητικού ισοζυγίου ενέργειας, με τη μείωση του ποσού της προσλαμβανόμενης τροφής σε 500-1.000 kcal λιγότερο από τις ημερήσιες ανάγκες.

- Παράλληλα θα πρέπει να αυξάνεται η σωματική δραστηριότητα. Η συστη-

ματική άσκηση οδηγεί σε κατανάλωση ενεργειακών αποθεμάτων του οργανισμού και έτσι, σε συνδυασμό με την κατάλληλη δίαιτα, σε μείωση του σωματικού βάρους. Ο συνδυασμός της δίαιτας με τη φυσική δραστηριότητα είναι σημαντικός για τον εξής λόγο: Η μείωση του σωματικού βάρους με τη δίαιτα οφείλεται σε απώλεια τόσο λίπους, όσο και μυϊκής μάζας. Αντίθετα με την άσκηση διατηρείται η μυϊκή μάζα, ενώ χάνεται περισσότερο ποσοστό λίπους. Όσο μεγαλύτερο είναι το ποσοστό της άλιπης μάζας στο σώμα, τόσο μεγαλύτερος είναι και ο βασικός μεταβολισμός. Τέλος, με τη συστηματική άσκηση βελτιώνεται η ικανότητα για σωματικό έργο του παχύσαρκου ατόμου, ενώ μειώνεται ο κίνδυνος εμφάνισης καρδιοαγγειακών επιπλοκών.

- **Η φαρμακευτική αγωγή της παχυσαρκίας** αποτελεί θεωρητικά το δεύτερο βήμα για την αντιμετώπισή της. Θα πρέπει να διευκρινιστεί, ότι η χρήση φαρμάκων κατά της παχυσαρκίας δεν απαλλάσσει το παχύσαρκο άτομο από την ανάγκη να ακολουθεί την απαραίτητη δίαιτα και πρόγραμμα σωματικής δραστηριότητας.

Τα φάρμακα για την παχυσαρκία δεν αποζημιώνονται από τα ασφαλιστικά ταμεία αλλά συνταγογραφούνται από τον γιατρό.

Η Ορλιστάτη είναι το μόνο φάρμακο που κυκλοφορεί στην χώρα μας, ενώ πρόσφατα έλαβαν έγκριση στην Ευρωπαϊκή Ένωση για τη φαρμακευτική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας δύο νέα φάρμακα : Ο συνδυασμός Ναλτρεξόνης/Βουπροπιόνης και η υψηλή δόση Λιραγλουτίδης (3 mg).

Η προσθήκη της Ορλιστάτης μπορεί να γίνει σε ασθενείς με BMI >30 kg/m<sup>2</sup> εάν μετά από 3-6 μήνες υγιεινοδιαιτητικής 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 μπορεί να συνεχιστεί.

Ο συνδυασμός Ναλτρεξόνης/Βουπροπιόνης χορηγείται άπαξ ημερησίως και αναμένεται να έχει τις ίδιες ενδείξεις χορηγήσεως και τους ίδιους περιορισμούς όσον αφορά τη διακοπή επί μη επαρκούς αποτελέσματος εντός τριών μηνών. Ιδιαίτερη επαγρύπνηση χρειάζεται για ενδεχόμενες ανεπιθύμητες ενέργειες (ιδιαίτερα ψυχιατρικές)

Η Λιραγλουτίδη στη δόση των 3 mg θα έχει τις ίδιες ενδείξεις χορηγήσεως με τα δύο ανωτέρω σκευάσματα.

- Όταν με την υγιεινοδιαιτητική και φαρμακευτική αγωγή δεν επιτευχθεί ή επιθυμητή απώλεια βάρους ή Βαριατρική (Μεταβολική) Χειρουργική αποτελεί μια θεραπευτική δυνατότητα.

Η Βαριατρική Χειρουργική περιλαμβάνει ειδικές χειρουργικές επεμβάσεις,

που αποσκοπούν είτε στη μείωση πρόσληψης τροφής (τοποθέτηση γαστρικού δακτυλίου, επιμήκης γαστρεκτομή) είτε στη δυσαπορρόφηση της τροφής (χολοπαγκρεατικός διαχωρισμός ή γαστρική παράκαμψη) είτε σε συνδυασμό των δύο (μικτού τύπου).

Οι επεμβάσεις αυτές σε άτομα με ΣΔτ2 και BMI >35 kg/m<sup>2</sup> 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 θνητότητας που συνδυάζονται με την παχυσαρκία. **B**

- Για να υποβληθεί ένας παχύσαρκος διαβητικός σε βαριατρική επέμβαση πρέπει να ισχύουν όλες τις ακόλουθες προϋποθέσεις:
  - BMI >35 kg/m<sup>2</sup>
  - Επιθυμία για απώλεια βάρους μετά από 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 (εκτός και αν αποκατασταθεί χειρουργικά πριν από τη βαριατρική επέμβαση)
- Ο αλκοολισμός
- Οι ψυχιατρικές διαταραχές
- Οι διαταραχές θρέψης (π.χ. βουλιμία)
- Η εγκατεστημένη νεφρική ανεπάρκεια
- Η έλλειψη κινήτρου και κοινωνικής υποστήριξης.

Οι επεμβάσεις επιλογής για τα άτομα με ΣΔ είναι οι επεμβάσεις δυσαπορροφητικού τύπου, δηλαδή η γαστρική παράκαμψη ή ο χολοπαγκρεατικός διαχωρισμός.

Οι ασθενείς που υποβάλλονται σε βαριατρικές επεμβάσεις έχουν ανάγκη διά βίου ιατρικής παρακολούθησης και διατροφική υποστήριξης.