

Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2

Βασισμένο στο: *American Diabetes Association: Standards of Medical Care in Diabetes 2006. Diabetes Care 2006; 29(suppl 1).*

Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) είναι μία χρόνια νόσος που χαρακτηρίζεται από διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης και των υπόλοιπων πηγών ενέργειας, καθώς και από την εμφάνιση απώτερων αγγειακών και νευρολογικών επιπλοκών. Ο ΣΔ είναι σύνδρομο με ετερογενές και πολυπαραγοντικό αιτιολογικό υπόστρωμα που δεν έχει μέχρι σήμερα πλήρως διευκρινιστεί. Αποδίδεται στην έλλειψη ινσουλίνης (απόλυτη ή σχετική) ή στην παρουσία παραγόντων που εμποδίζουν τη δράση της ινσουλίνης.

Ταξινόμηση ΣΔ

Σύμφωνα με την κατάταξη της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρείας, οι κλινικές μορφές του ΣΔ ταξινομούνται στις παρακάτω κατηγορίες:

A. ΣΔ τύπου 1

Προκαλείται από καταστροφή των β-κυττάρων και χαρακτηρίζεται από πλήρη έλλειψη ινσουλίνης.

- α. αυτοάνοσος
- β. ιδιοπαθής

B. ΣΔ τύπου 2

Χαρακτηρίζεται από αντίσταση στην ινσουλίνη και μειωμένη έκκριση ινσουλίνης.

Γ. Άλλοι ειδικοί τύποι

1. Γενετικές βλάβες β-κυττάρου
Νεανικός διαβήτης όψιμης έναρξης (Maturity Onset Diabetes of the Young, MODY) τύπου 1 έως 6
2. Γενετικές βλάβες στη δράση της ινσουλίνης
Τύπου A αντίσταση στην ινσουλίνη, ληπρεσωνισμός (leprechaunism) λιποατροφικός διαβήτης
3. Νόσοι εξωκρινούς μοίρας παγκρέατος
Χρόνια παγκρεατίτιδα, τραύμα, παγκρεατεκτομή, όγκοι παγκρέατος
4. Ενδοκρινοπάθειες
Σύνδρομο Cushing, γλυκαγόνωμα, φαιοχρωμοκύττωμα, μεγαλακρία, σωματοστατίνωμα
5. Φαρμακευτικές ουσίες
Γλυκοκορτικοειδή, θειαζίδες, β-αδρενεργικοί ανταγωνιστές, θυρεοειδικές ορμόνες, νικοτινικό οξύ
6. Λοιμώξεις
Συγγενής ερυθρά, κυτταρομεγαλοϊός
7. Ασυνήθεις μορφές αυτοάνοσου διαβήτη
8. Ορισμένα γενετικά σύνδρομα

Δ. Σακχαρώδης διαβήτης της κύησης

Οι όροι ινσουλινοεξαρτώμενος και μη ινσουλινοεξαρτώμενος ΣΔ δεν χρησιμοποιούνται πλέον, καθώς κάθε μορφή διαβήτη είναι πιθανόν να χρειαστεί χορήγηση ινσουλίνης για τον καλύτερο έλεγχό της.



Η διαταραχή ανοχής στη γλυκόζη (impaired glucose tolerance, IGT) και η διαταραχή γλυκόζης νηστείας (impaired fasting glucose, IFG), που θεωρούνται προδιαβητικές καταστάσεις και δεν εξελίσσονται αναγκαστικά σε σακχαρώδη διαβήτη, δεν περιλαμβάνονται στην ταξινόμηση αυτή.

Οι μορφές με τη μεγαλύτερη κλινική σημασία είναι ο ΣΔ τύπου 1, ο ΣΔ τύπου 2 και ο διαβήτης της κύησης. Στο παρόν κείμενο θα ασχοληθούμε με το ΣΔ τύπου 2, καθώς αυτή είναι η συχνότερη μορφή της νόσου.

Επιδημιολογία

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 ευθύνεται για το 90-95% των περιπτώσεων διαβήτη στον πληθυσμό. Η επίπτωση του ΣΔ τύπου 2 στις ΗΠΑ είναι περίπου 3-5%, ενώ ανεβαίνει στο 10-15% σε άτομα μεγαλύτερα των 50 ετών. Η αυξημένη ηλικία, η μειωμένη φυσική δραστηριότητα και η παχυσαρκία οδηγούν στην εμφάνιση της νόσου σε άτομα με γενετική προδιάθεση. Τα ποσοστά επίπτωσης του ΣΔ τύπου 2 ποικίλλουν παγκοσμίως, λόγω κυρίως του διαφορετικού τρόπου ζωής. Αυτός ακριβώς είναι ο λόγος της αυξημένης επίπτωσης της νόσου σε Ασιάτες που μεταναστεύουν σε δυτικές χώρες. Ο ΣΔ τύπου 2 έχει ισχυρή γενετική προδιάθεση, όπως φαίνεται από τη σχεδόν κατά 100% προσβολή και των δύο μονοζυγωτών διδύμων και από τη συχνή προσβολή μελών της ίδιας οικογένειας.

Παθοφυσιολογία

Ο ΣΔ τύπου 2 χαρακτηρίζεται από αντίσταση στην ινσουλίνη και μικρού βαθμού έλλειψη ινσουλίνης ή σχετική έλλειψη ινσουλίνης, δηλαδή τιμές ινσουλίνης αίματος χαμηλές, φυσιολογικές ή και αυξημένες, μικρότερες όμως από τις αναμενόμενες για την τιμή της γλυκόζης του αίματος αυτών των ασθενών, αν τα β-κύτταρα του παγκρέατός τους λειτουργούσαν φυσιολογικά. Οι ακριβείς παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί που προκαλούν το ΣΔ τύπου 2 δεν είναι γνωστοί.

Με βάση τον ορισμό του δεν περιλαμβάνονται οι περιπτώσεις που οφείλονται σε αυτοάνοσους μηχανισμούς καταστροφής των β-κυττάρων του παγκρέατος, καθώς και οι μορφές διαβήτη που οφείλονται σε συγκεκριμένες αιτίες (τις αναφερόμενες στην ταξινόμηση των μορφών διαβήτη ως ειδικοί τύποι ΣΔ). Μια κατηγορία ασθενών εμφανίζει κλινική εικόνα συμβατή με ΣΔ τύπου 2, αλ-

⇒ Πά σε αυτούς τους ασθενείς ανευρίσκονται αυτοαντισώματα (όπως και στο ΣΔ τύπου 1).

Αυτή η μορφή του διαβήτη χαρακτηρίζεται ως ΣΔ τύπου 1 όψιμης έναρξης (latent autoimmune diabetes in adults, LADA). Ασθενείς φυσιολογικού σωματικού βάρους ή άτομα που έχουν συγγενείς με ΣΔ τύπου 1 μπορεί, αν ερευνηθούν, να ανήκουν στην κατηγορία αυτή. Λόγω των διαφορετικών παθοφυσιολογικών μηχανισμών που ενέχονται στην αιτιοπαθογένεια του ΣΔ τύπου 2, είναι πολύ πιθανό ο πληθυσμός των ασθενών που ανήκουν σε αυτή την κατηγορία να μειωθεί μελλοντικά, λόγω διαπίστωσης ειδικών γενετικών ή μη διαταραχών, που θα τους κατατάσσει σε συγκεκριμένη κατηγορία (όπως έγινε με τους διάφορους υποτύπους του MODY).

Η παχυσαρκία αποτελεί έναν από τους αιτιολογικούς παράγοντες ισσουλινοαντίστασης. Η πλειοψηφία των ασθενών με ΣΔ τύπου 2 είναι παχύσαρκοι.

Πρέπει επίσης να τονιστεί ότι ένα ποσοστό των ασθενών που δεν χαρακτηρίζονται παχύσαρκοι βάσει του δείκτη μάζας σώματος (Body Mass Index, BMI) μπορεί να έχουν αυξημένη εναπόθεση λίπους στην κοιλιακή χώρα.

Διάγνωση

Ο ΣΔ τύπου 2 σχετίζεται με σημαντικά αυξημένο κίνδυνο μακροαγγειοπάθειας, καθώς και με αυξημένη επίπτωση παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο όπως δυσλιπιδαιμία, υπέρταση, κεντρική παχυσαρκία. Επίσης, για μεγάλο χρονικό διάστημα, η κλινική συμπτωματολογία του είναι συνήθως ήπια και μη ειδική και συχνά παραβλέπεται. Για τους παραπάνω λόγους η σημασία της έγκαιρης διάγνωσης και αντιμετώπισής του είναι πολύ μεγάλη. Χαρακτηριστικά αναφέρεται ότι το 50% των ασθενών που πάσχουν από ΣΔ τύπου 2 στις ΗΠΑ (περίπου 8 εκατομμύρια άτομα) αγνοούν τη νόσο τους.

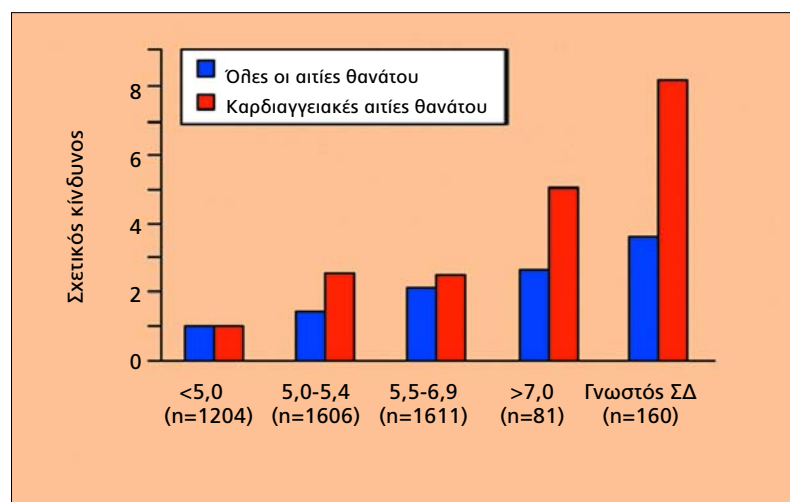
Τα κύρια συμπτώματα του ΣΔ έρχονται στην επιφάνεια μετά από προσεκτική λήψη του ιστορικού. Το αίσθημα κακουχίας είναι συχνό αλλά σπάνια αξιολογείται. Πολλές από τις κλινικές εκδηλώσεις της νόσου αντιμετωπίζονται για μεγάλο διάστημα συμπτωματικά, όπως π.χ. ο κνησμός των γεννητικών οργάνων (λόγω αιδοιοκοιλιτιδίας στις γυναίκες). Σε ηλικιωμένους ασθενείς η νόσος διαγιγνώσκεται συχνά από τις επιπλοκές της (π.χ. νεφρική ανεπάρκεια, εξέλκωση των κάτω άκρων, καταρράκτης ή αμφιβληστροειδοπάθεια), που αποτελούν ενδείξεις μακροχρόνιας ύπαρξης του διαβήτη.

Η πρόληψη της νόσου είναι σημαντική. Όλα τα άτομα πάνω από 45 ετών, και ιδιαίτερα όσα είναι υπέρβαρα (με BMI ≥ 25 kg/m²), πρέπει να ελέγχονται για ΣΔ και προ-διαβήτη και επί αρνητικού αποτελέσματος ο έλεγχος πρέπει να επαναλαμβάνεται ανά τριετία. Επίσης, τα υπέρβαρα άτομα που παρουσιάζουν παράγοντες κινδύνου για ΣΔ πρέπει να ελέγχονται συχνότερα και σε μικρότερη ηλικία. Οι κυριότεροι παράγοντες κινδύνου είναι οι εξής:

1. Περιορισμένη φυσική δραστηριότητα
2. Οικογενειακό ιστορικό ΣΔ
3. Φυλή με αυξημένη επίπτωση ΣΔ
4. Ιστορικό διαβήτη κύησης
5. Παρουσία IFG ή IGT σε προηγούμενο έλεγχο
6. Υπέρταση ($\geq 140/90$ mm/Hg)
7. HDL ≤ 35 mg/dl και/ή τριγλυκερίδια ≥ 250 mg/dl
8. Ιστορικό πολυκυστικών ωοθηκών
9. Ιστορικό αγγειακής νόσου
10. Ιστορικό κλινικών καταστάσεων που είναι γνωστό ότι σχετίζονται με αντίσταση στην ινσουλίνη (π.χ. μελανίζουσα ακάν-

θωση). Για τη διάγνωση του ΣΔ γενικά είναι απαραίτητη η τεκμηρίωση της υπεργλυκαιμίας. Η παρουσία συμπτωμάτων (πολυδιψίας, πολυουρίας, ανεξήγητης απώλειας βάρους) και μιας τυχαίας μέτρησης τριχοειδικού αίματος >200 mg θέτουν τη διάγνωση του ΣΔ. Ο ακριβής διαχωρισμός μεταξύ φυσιολογικών και παθολογικών τιμών γλυκόζης δεν είναι απόλυτος, καθώς η γλυκαιμία παρουσιάζει ένα συνεχές φάσμα. Η γλυκοζουρία επιβεβαιώνει τη διάγνωση, αλλά δεν είναι επαρκής για να τη θέσει από μόνη της. Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA_{1c}) δεν χρησιμοποιείται προς το παρόν για τη διάγνωση της νόσου, αλλά αποτελεί ένα σημαντικό εργαλείο παρακολούθησης της νόσου και ένα σημαντικό προγνωστικό δείκτη (σχήμα 1).

Τον Ιανουάριο του 2006 η Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία (American Diabetes Association) συνόψισε τα κριτήρια διάγνωσης του σακχαρώδους διαβήτη σε ενήλικες (εξαιρούνται οι εγκυμονούσες γυναίκες) στα εξής:



Σχήμα 1. Η συσχέτιση της HbA_{1c} ως προγνωστικός δείκτης θνητότητας (BMJ 2001; 3221:15).

1. Συμπτώματα διαβήτη (πολυουρία, πολυδιψία, ανεξήγητη απώλεια βάρους) και τιμή γλυκόζης πλάσματος σε τυχαία μέτρηση (οποιαδήποτε στιγμή της ημέρας, χωρίς χρονική συσχέτιση με τα γεύματα) ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l).

2. Επίπεδα γλυκόζης πλάσματος νηστείας (Fasting Plasma Glucose, FPG) ≥ 126 . Ως νηστεία ορίζεται η μη λήψη θερμίδων για τουλάχιστον 8 ώρες.

3. Τιμή γλυκόζης πλάσματος ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l) 2 ώρες μετά από δοκιμασία ανοχής γλυκόζης (Oral Glucose Tolerance Test, OGTT). Η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης πρέπει να γίνεται σύμφωνα με τις οδηγίες του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας χρησιμοποιώντας για φόρτιση 75g άνυδρης γλυκόζης διαλυμένης σε νερό.

Προδιαβητικές καταστάσεις

IFG (διαταραχή γλυκόζης νηστείας) = Επίπεδα γλυκόζης πλάσματος νηστείας 100-125 mg/dl (5,6-6,9 mmol/l).

IGT (διαταραχή ανοχής γλυκόζης) = Τιμή γλυκόζης πλάσματος 140-200 mg/dl (7,8-11,1 mmol/l) 2 ώρες μετά από δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη (OGTT).

Θεραπεία

Η θεραπευτική αντιμετώπιση του ΣΔ έχει ως άμεσο στόχο την

αποτροπή των οξέων επιπλοκών, καθώς και την αποφυγή των συμπτωμάτων της υπεργλυκαιμίας. Απώτερος όμως στόχος της θεραπευτικής αγωγής είναι η αποτροπή ή καθυστέρηση της εμφάνισης και επιδείνωσης των χρόνιων επιπλοκών της νόσου (μικρο- και μακροαγγειοπάθεια). Οι επιπλοκές αυτές άλληλωση αποτελούν την κύρια αιτία αυξημένης θνησιμότητας που παρατηρείται στους διαβητικούς ασθενείς.

Οι μελέτες που εξετάζουν τη σχέση χρόνιων επιπλοκών και ρύθμισης της νόσου είναι πολλές, με καθοριστική τη μεγάλη πολυκεντρική μελέτη-σταθμό για το ΣΔ τύπου 1, την DCCT (Diabetes Control and Complications Trial). Η μελέτη αυτή έδειξε ότι η εντατικοποιημένη θεραπεία, με την οποία επιτυγχάνεται καλύτερη ρύθμιση, είχε ευνοϊκό αποτέλεσμα τόσο στην εμφάνιση όσο και στη επιδείνωση των χρόνιων επιπλοκών μικροαγγειοπάθειας, ενώ ο κίνδυνος μακροαγγειοπάθειας παρουσίαζε μεν μείωση, που όμως δεν έφθανε στο επίπεδο σημαντικότητας. Παρόμοια ήταν και τα ευρήματα της άλλης μεγάλης πολυκεντρικής μελέτης-σταθμού για τη μελέτη του ΣΔ τύπου 2, την UKPDS, που έδειξε ότι η εντατικοποιημένη θεραπεία στο ΣΔ τύπου 2 μείωσε σημαντικά τον κίνδυνο μικροαγγειοπάθειας αλλά όχι της μακροαγγειοπάθειας, τουλάχιστον σε σημαντικό βαθμό.

Η Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία, στην πρόσφατη αναθεώρηση των οδηγιών της (Ιανουάριος 2006), προτείνει τους παρακάτω στόχους ρύθμισης του ΣΔ.

Στόχοι ρύθμισης στο ΣΔ

Γλυκαιμικός έλεγχος

1. HbA_{1c} (γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη) <7,0%
2. Προγευματική τριχοειδική τιμή γλυκόζης πλάσματος 90-130 mg/dl (5,0-7,2 mmol/l)
3. Μέγιστη μεταγευματική τριχοειδική τιμή γλυκόζης πλάσματος <180 mg/dl (<10,0 mmol/l)
4. Αρτηριακή πίεση <130/80 mmHg

Λιπίδια

1. LDL <100 mg/dl (<2,6 mmol/l)
2. Τριγλυκερίδια <150 mg/dl (<1,7 mmol/l)
3. HDL >40 mg/dl (>1,1 mmol/l)

Η θεραπεία του ΣΔ στηρίζεται στη δίαιτα, στην άσκηση και στη χορήγηση της κατάλληλης φαρμακευτικής αγωγής.

Δίαιτα

Η δίαιτα αποτελεί το κλειδί στην επιτυχή θεραπευτική αντιμετώπιση του ΣΔ. Με την ανάλογη δίαιτα α) μειώνεται η γλυκόζη αίματος, με αποτέλεσμα τη μείωση των συμπτωμάτων της υπεργλυκαιμίας, β) επιτυγχάνεται μείωση της παχυσαρκίας και γ) επέρχεται βελτίωση των λιπιδαιμικών παραμέτρων. Ο δραστηκός περιορισμός των ευαπορρόφητων υδατανθράκων είναι η ελάχιστη αρχική προϋπόθεση για την αποτελεσματικότητα της δίαιτας σε όλους τους ασθενείς με ΣΔ.

Πιο συγκεκριμένα, οι στόχοι της δίαιτας στο ΣΔ είναι:

1. Μείωση, αύξηση ή διατήρηση του σωματικού βάρους με στόχο το ιδανικό βάρος σώματος
2. Μείωση της πρόσληψης πρωτεϊνών σε λιγότερο από 20% των συνολικών ημερήσιων θερμίδων
3. Μείωση των κορεσμένων λιπών σε λιγότερο από 10% των

συνολικών ημερήσιων θερμίδων (<7% αν είναι επιθυμητή και η μείωση της LDL)

4. Μείωση της πρόσληψης χοληστερόλης σε λιγότερο από 300mg την ημέρα (<200mg αν είναι επιθυμητή και η μείωση της LDL)

5. Μείωση πρόσληψης άλατος (<2,4g ημερησίως) σε ασθενείς με υπέρταση. Σε ασθενείς με προχωρημένη νεφροπάθεια επιβάλλεται μεγαλύτερη μείωση της πρόσληψης άλατος (<2g ημερησίως).

Άσκηση

Η άσκηση θεωρείται μία από τις βασικές παραμέτρους για την καλύτερη αντιμετώπιση του διαβήτη, αφού αυξάνει την ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη, με αποτέλεσμα τη μείωση της ημερήσιας δόσης ινσουλίνης ή της λαμβανόμενης ποσότητας αντιδιαβητικών δισκίων.

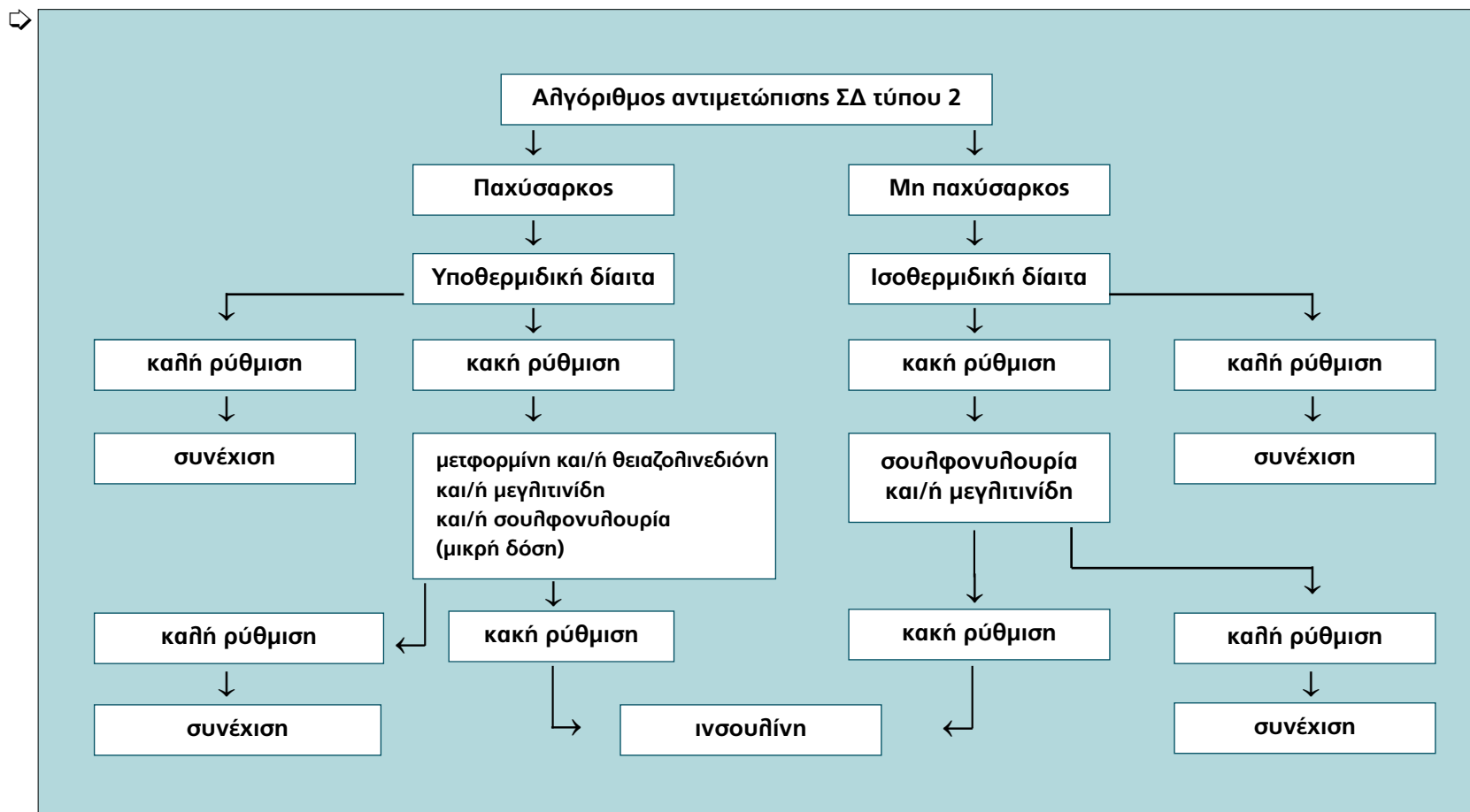
Πίνακας 1.

Σκεύασμα ινσουλίνης	Έναρξη	Μέγιστη	Διάρκεια
Ανάλογο ταχείας δράσης	1/4	1	5-7
Ταχείας δράσης	1/2	1-3	6-8
Μέσης δράσης	1	2-8	16-18
Μακράς δράσης	2,5	6-14	28
Ανάλογο μακράς δράσης	4	>24	>24



Λόγω της αύξησης της ευαισθησίας των ιστών στην ινσουλίνη αυξάνεται η πρόσληψη γλυκόζης από τους μύς χωρίς παράλληλη αύξηση των αναγκών σε ινσουλίνη. Η ευεργετική όμως επίδραση της άσκησης προϋποθέτει περίπου φυσιολογικά κυκλοφορούντα επίπεδα ινσουλίνης. Υψηλά επίπεδα ινσουλίνης μπορεί να έχουν ως αποτέλεσμα συχνές υπογλυκαιμίες, που πολλές φορές εμφανίζονται αρκετές ώρες μετά την άσκηση, ενώ μη επαρκή επίπεδα ινσουλίνης προκαλούν υπεργλυκαιμία που μπορεί να συνοδεύεται από κετοξέωση.

Η άσκηση δεν οδηγεί σε απώλεια βάρους, συμβάλλει όμως αποτελεσματικά στη μη επαναπρόσληψη του βάρους που χά-



Σχήμα 2. Αλγόριθμος αντιμετώπισης ΣΔ τύπου 2.

θηκε με τη δίαιτα. Υπάρχουν σαφείς ενδείξεις ότι η συστηματική άσκηση προφυλάσσει από τον καρδιαγγειακό κίνδυνο που σχετίζεται με την παχυσαρκία, την υπέρταση και τη δυσλιπιδαιμία.

Επίσης η ένταση και η διάρκεια της άσκησης έχουν καθοριστικό ρόλο.

Χαμηλής ή μέτριας έντασης άσκηση σε καλά ρυθμισμένους διαβητικούς προκαλεί πάντα μείωση της γλυκαιμίας. Τα ίδια αποτελέσματα συνήθως έχει και η άσκηση ενδιάμεσης ή μεταβαλλόμενης (ομαδικά αθλήματα) έντασης, ενώ η βαριά άσκηση, ακόμη και σε πολύ καλά ρυθμισμένους διαβητικούς, προκαλεί υπεργλυκαιμία που μπορεί να διαρκέσει μέχρι λίγες ώρες μετά το τέλος της άσκησης. Δεν υπάρχει απόλυτη συμφωνία ως προς την ένταση και διάρκεια της άσκησης που δίνει τα καλύτερα αποτελέσματα. Πρόσφατες μελέτες δείχνουν ότι σωματική άσκηση χαμηλής ως μέτριας έντασης έχει θετικές επιπτώσεις, σε συνδυασμό με αεροβική γυμναστική και ασκήσεις υψηλής έντασης ολιγόλεπτης διάρκειας.

Στους διαβητικούς που ρυθμίζονται με αντιδιαβητικά δισκία συνιστάται η άσκηση να γίνεται 2-3 ώρες μετά από το γεύμα. Για τους ρυθμιζόμενους με ινσουλίνη συνιστάται λήψη τροφής και χορήγηση της ινσουλίνης 1-2 ώρες πριν την έναρξη της άσκησης. Επίσης όλοι οι διαβητικοί θα πρέπει να καταναλώνουν 1-2 ποτήρια νερό 15min πριν την έναρξη της άσκησης και σε συχνά διαλείμματα κατά τη διάρκειά της.

Αντιδιαβητικά δισκία

Η χορήγηση αντιδιαβητικών δισκίων έχει ένδειξη σε κάθε ασθενή με ΣΔ τύπου 2 στον οποίο η δίαιτα και η άσκηση απέτυχαν στη ρύθμισή του (σύμφωνα με τους στόχους που έχουν ήδη αναφερθεί). Η επιλογή του κατάλληλου φαρμακευτικού σκευ-

άσματος εξαρτάται από τις φαρμακολογικές του ιδιότητες και τα χαρακτηριστικά κάθε ασθενούς.

Ο τρόπος δράσης των αντιδιαβητικών δισκίων είναι:

- 1) Διέγερση της έκκρισης ινσουλίνης (κεντρική δράση) (σουλφονουλουρίες - μεγλιτινίδες)
- 2) Επαύξηση της δράσης της ινσουλίνης στην περιφέρεια (διγουανίδες - θειογλιταζόνες)
- 3) Επηρεάζουν την απορρόφηση των υδατανθράκων στο έντερο (διγουανίδες - ακαρβόζη)

Στο σχήμα 2 παρατίθεται ένας απλός αλγόριθμος για την αντιμετώπιση του ΣΔ τύπου 2.

Ινσουλινοθεραπεία

Η ινσουλίνη χρησιμοποιείται για την αντιμετώπιση του ΣΔ τύπου 1, του ΣΔ τύπου 2 (όταν δεν ελέγχεται με τα από του στόματος αντιδιαβητικά δισκία), συνήθως στο διαβήτη της κύησης, κατά τη διάρκεια των χειρουργικών επεμβάσεων, καθώς και σε καταστάσεις όπου η ρύθμιση επιδεινώνεται από την παρουσία άλλης σοβαρής νόσου. Τα σκευάσματα της ινσουλίνης διακρίνονται σε ζωικής προέλευσης και ανθρώπινου τύπου (ανασυνδυασμένο DNA). Στη χώρα μας χρησιμοποιείται σχεδόν αποκλειστικά η ανθρώπινη ινσουλίνη. Ανάλογα με το χρόνο έναρξης και τη διάρκεια της δράσης τους, διακρίνονται σε σκευάσματα:

- α. ταχείας δράσης (και ανάλογα ταχείας δράσης)
- β. μέσης δράσης
- γ. μακράς δράσης (και ανάλογα μακράς δράσης)

Η ινσουλίνη ταχείας δράσης αρχίζει να δρα 30 λεπτά μετά την υποδόρια έγχυση, φθάνοντας στο μέγιστο της δράσης της μετά από 2½ ώρες και εξαντλείται μετά από 6-8 ώρες. Τα τελευταία

⇒ χρόνια έχει κυκλοφορήσει τροποποιημένη ινσουλίνη (ανάλογο) ταχείας δράσης, της οποίας η δράση αρχίζει 15 λεπτά μετά την υποδόρια έγχυση.

Η δράση της ινσουλίνης μέσης δράσης αρχίζει 2½ ώρες μετά τη υποδόρια έγχυση, φθάνοντας στο μέγιστο της δράσης της μετά από 6 ώρες και εξαντλείται μετά από 16-18 ώρες. Η διάρκεια δράσης της ινσουλίνης μακράς δράσης ξεπερνά τις 24 ώρες. Πρόσφατα κυκλοφόρησε η ινσουλίνη glargine, που είναι τροποποιημένη ινσουλίνη-ανάλογο μακράς δράσης το οποίο παρήχθη με την τεχνική του ανασυνδυασμένου DNA. Κυκλοφορούν επίσης και έτοιμα μείγματα ινσουλίνης μέσης και ταχείας δράσης σε αναλογία 90/10, 80/20, 70/30, 60/40 και 50/50 αντίστοιχα. Σε όλα τα σκευάσματα που κυκλοφορούν η συγκέντρωση της ινσουλίνης είναι 100 U/ml.

Η θεραπεία του ΣΔ δεν είναι εύκολη στο σχεδιασμό της και πρέπει τις περισσότερες φορές να παρέχεται από εξειδικευμένο ιατρό με τρόπο εξατομικευμένο και ολιστικό.

Ο ασθενής λαμβάνει ενεργό ρόλο σε αυτή, καθώς πρέπει να εκπαιδευτεί στη μέτρηση των τιμών της γλυκόζης στο αίμα και στην αυτοχορήγηση της κατάλληλης ποσότητας ινσουλίνης, όταν αυτή είναι απαραίτητη. Δεν πρέπει να ξεχνάμε ότι η νόσος είναι χρόνια και επηρεάζει έντονα την ποιότητα ζωής των πασχόντων. Η ψυχολογική υποστήριξη αυτών των ατόμων είναι σημαντική, κάτι που γίνεται σαφές στα κείμενα των οδηγιών των διαφόρων διαβητολογικών εταιρειών. Ο ιατρός λοιπόν πρέπει να είναι σε θέση να αναλάβει το σύνθετο ρόλο του συντονισμού μιας πολυδύναμης εξειδικευμένης ομάδας (ιατρός, νοσηλεύτης,



διαιτολόγος, ψυχολόγος, κλινικός φαρμακοποιός), που θα φροντίζει τους ασθενείς αυτούς.

Βιβλιογραφία

1. American Diabetes Association: Standards of Medical Care in Diabetes 2006. Diabetes Care 2006; 29(suppl 1).
2. The Cardiovascular Dysmetabolic Syndrome. Am J Med 1995; 105(1A).
3. DCCT Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long term complications of insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM). N Engl J Med 1993; 329:977-86.
4. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complication in type 2 diabetes. BMJ 1998; 317:713-20.
5. Watkins P, Drury P, Howell S. Diabetes and its management. Blackwell Science; 1995.
6. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes. Lancet 1998; 325:837-52. **1**