Οι δράσεις της ινσουλίνης

- ↑ Πρόσληψη γλυκόζης & μεταβολισμό ενδοκυτταρίως
- ↑ Σύνθεση μυϊκού γλυκογόνου
- ↓ Γλυκογονόλυση
- ↓ Γλυκονεογένεση
- ↓ Λιπόλυση
- ↑ Λιποσύνθεση
- ↓ Κετογένεση
- ↑ Πρωτεϊνοσύνθεση
- ↑ Μετακίνηση K, Mg ενδοκυτταρίως

Μύς
Λίπος
Ήπαρ

Τύποι Σακχαρωδη Διαβήτη

Τύπος 1 ή ινσουλινοεξαρτώμενος
Τύπος 2 ή μη ινσουλινοεξαρτώμενος

Κυήσεως

Λοιποί σπάνιοι τύποι

Δευτεροπαθείς μορφές

Διάγνωση

Συμπτώματα + γλυκόζη πλάσματος >200mg/dl

ή

Χωρίς Συμπτώματα + γλυκόζη πλάσματος >126mg/dl
2 φορές

Οριακές τιμές
(μειονεκτική τιμή γλυκόζης)

γλυκόζη από 110-125

Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης

-σε οριακές περιπτώσεις

-κύηση

Κριτήριο παθολογικής: Στις 2 ώρες > 200 mg/dl

όμως

140-200 mg/dl=μειονεκτική ΔΑΓ ή διαβήτης κυήσεως

Αιτιολογία ΣΔ τύπου 1

-Αυτοανοσοποίηση

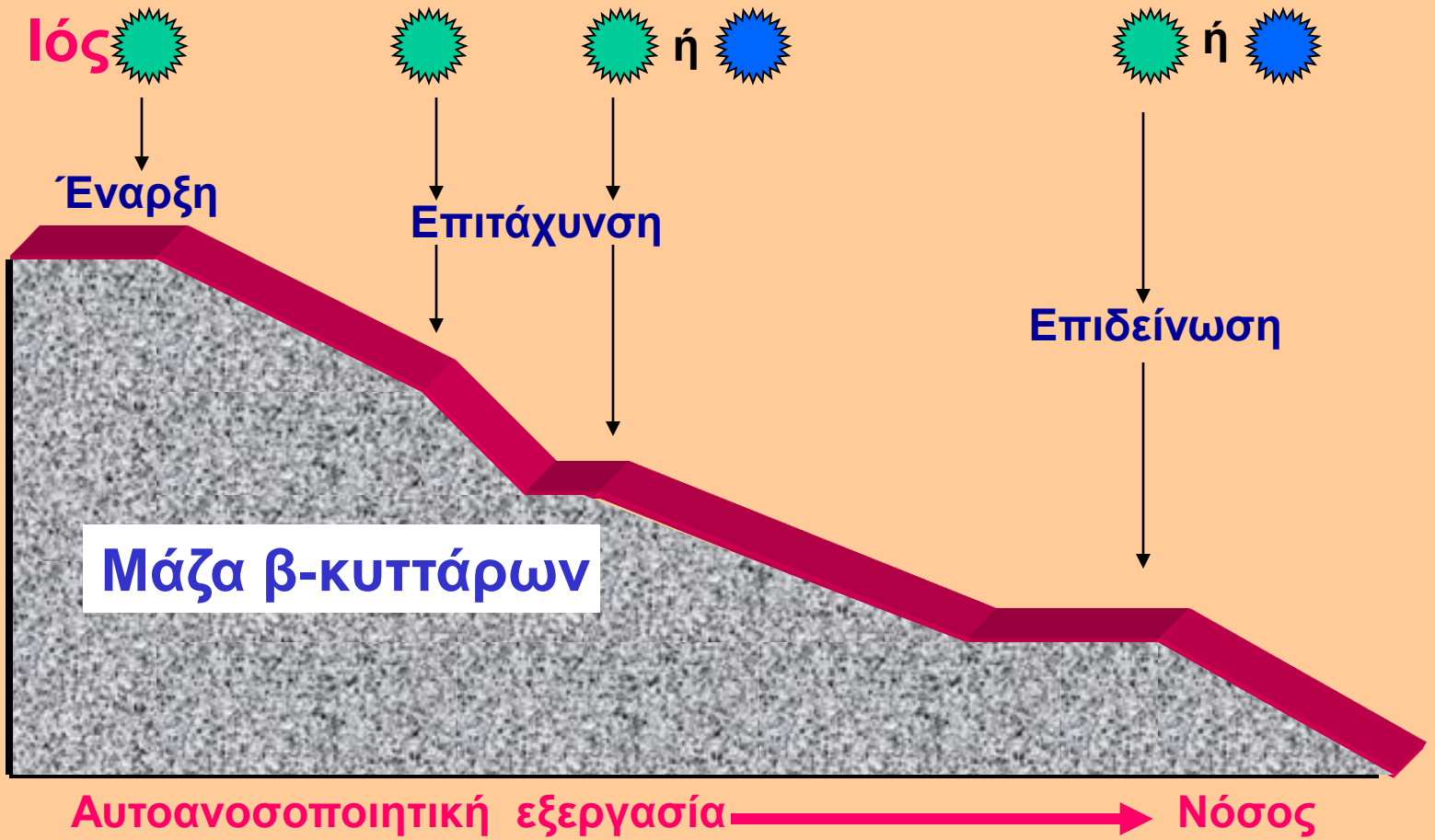
-Ιώσεις

-Διαιτητικοί παράγοντες

Αυτοανοσοποίηση

Ο οργανισμός κάνει λάθος και καταστρέφει δικά του κύτταρα σαν να είναι μικρόβια

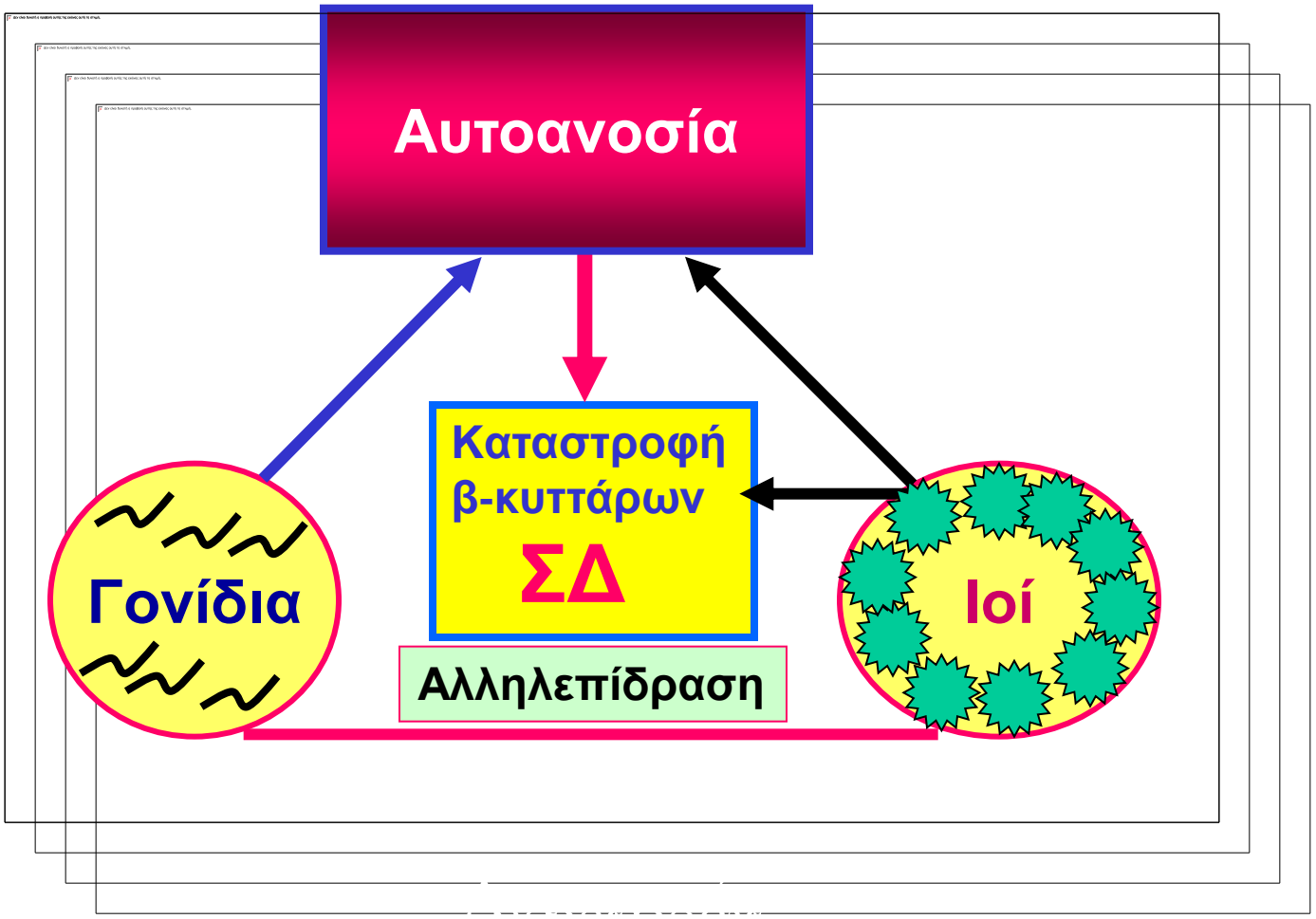
Δείκτες αυτοανοσοποίησης είναι διάφορα αντισώματα


Ιός
ή
ή
Έναρξη
Επιτάχυνση
Επιδείνωση
Μάζα β-κυττάρων
Αυτοανοσοποιητική εξεργασία
Νόσος
Προδιαβητική περίοδος---------->
ΣΔ τύπου 1

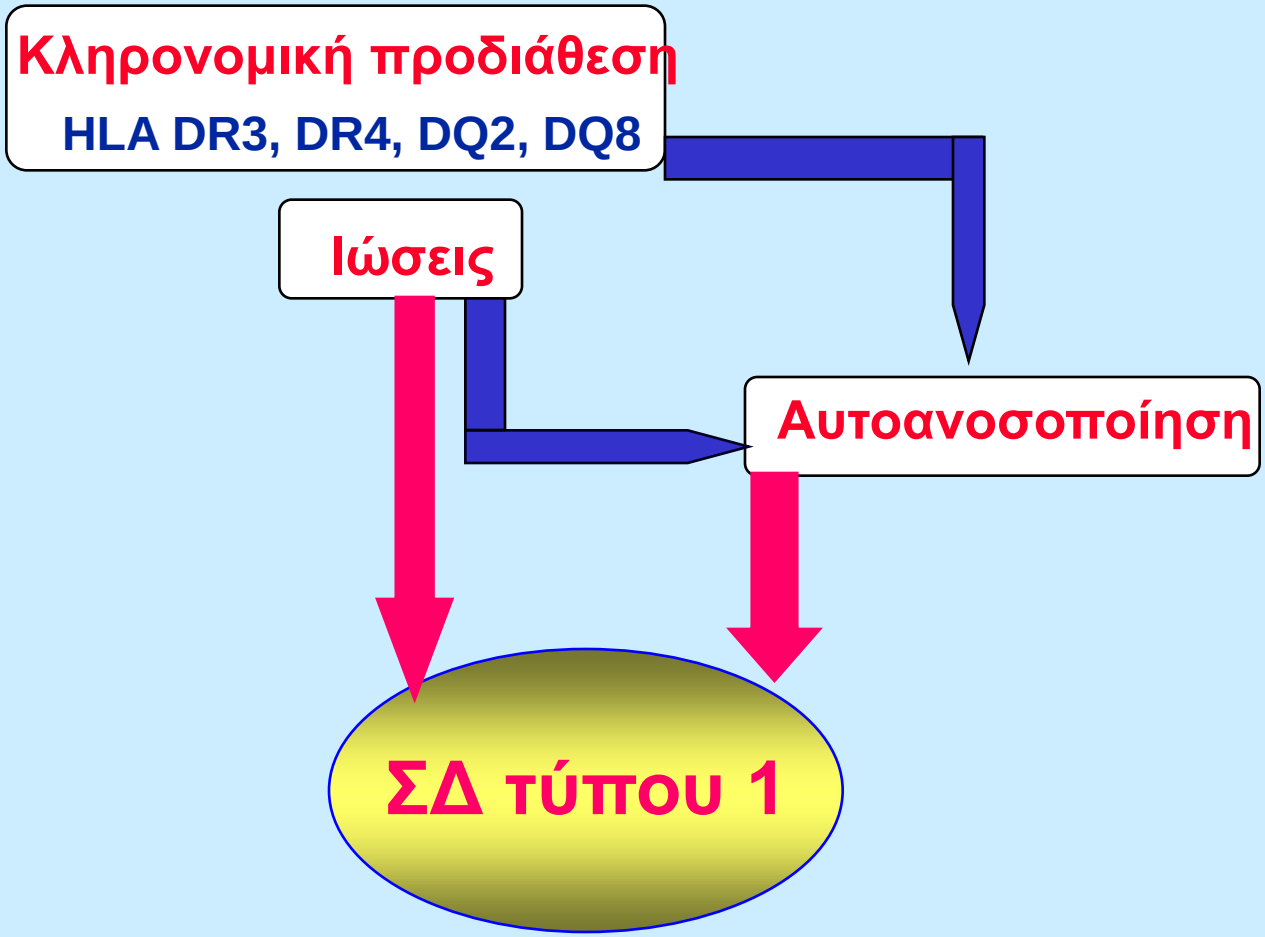
Διαιτητικοί παράγοντες

-Πρώιμη σίτηση με γάλα αγελάδας

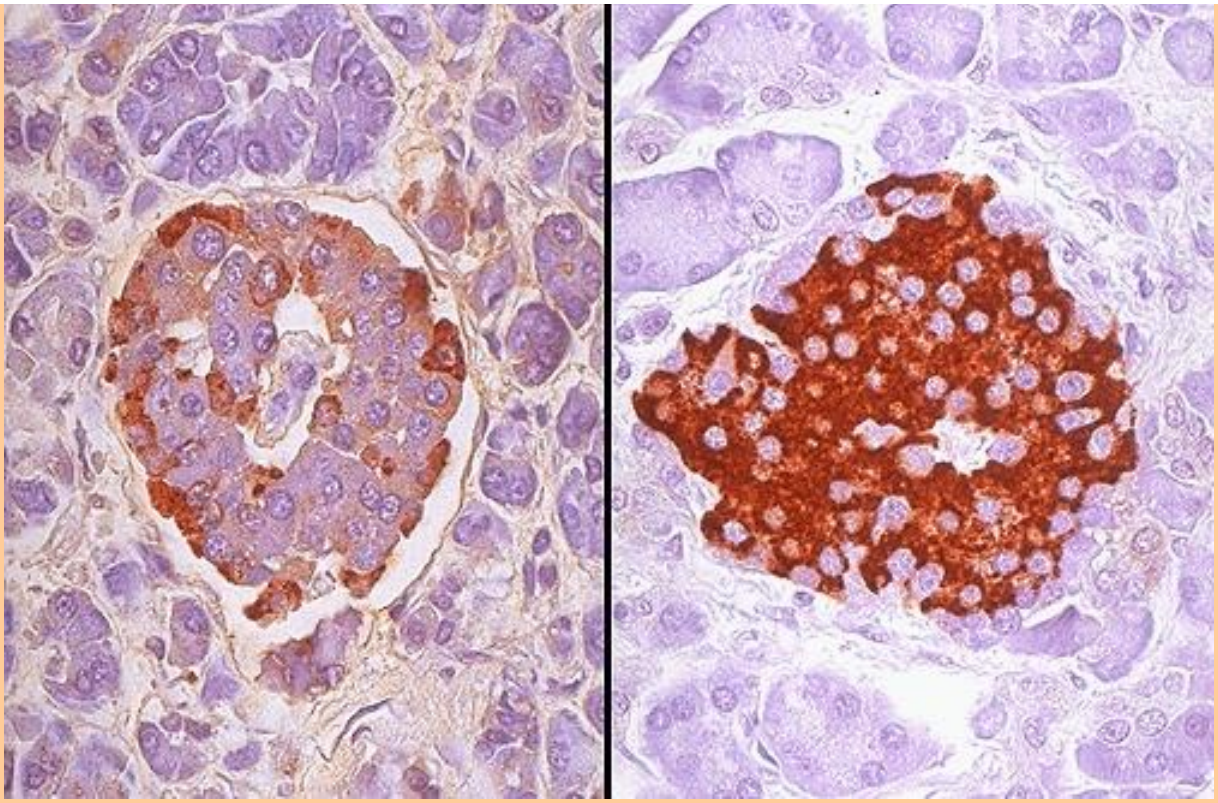
-Τοξίνες


Αυτοανοσία
Καταστροφή
β-κυττάρων
ΣΔ
Γονίδια
Ιοί
Αλληλεπίδραση

Αιτιολογία ΣΔ τύπου 1

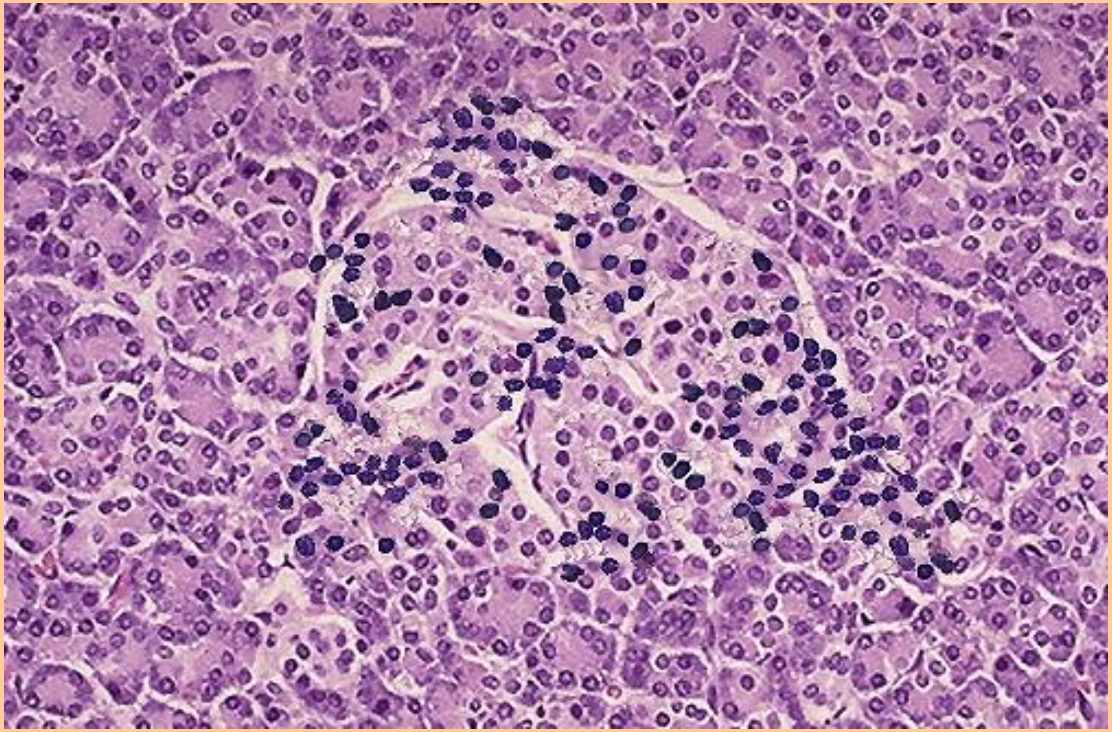


Φυσιολογικά νησίδια

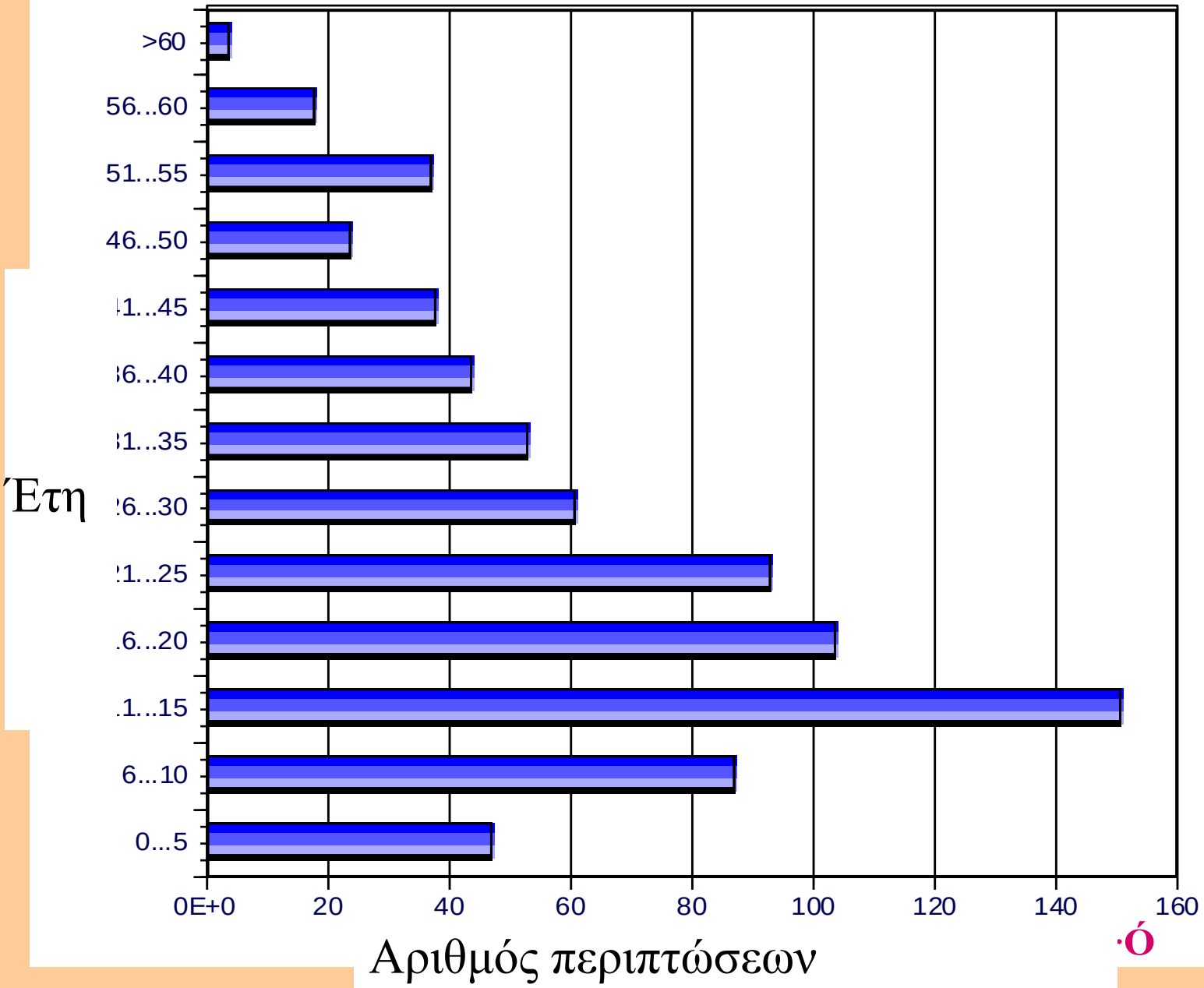


Νησιδιίτιδα

Λεμφοκυτταρική διήθηση



Ηλικία εμφάνισης ΣΔ τύπου 1



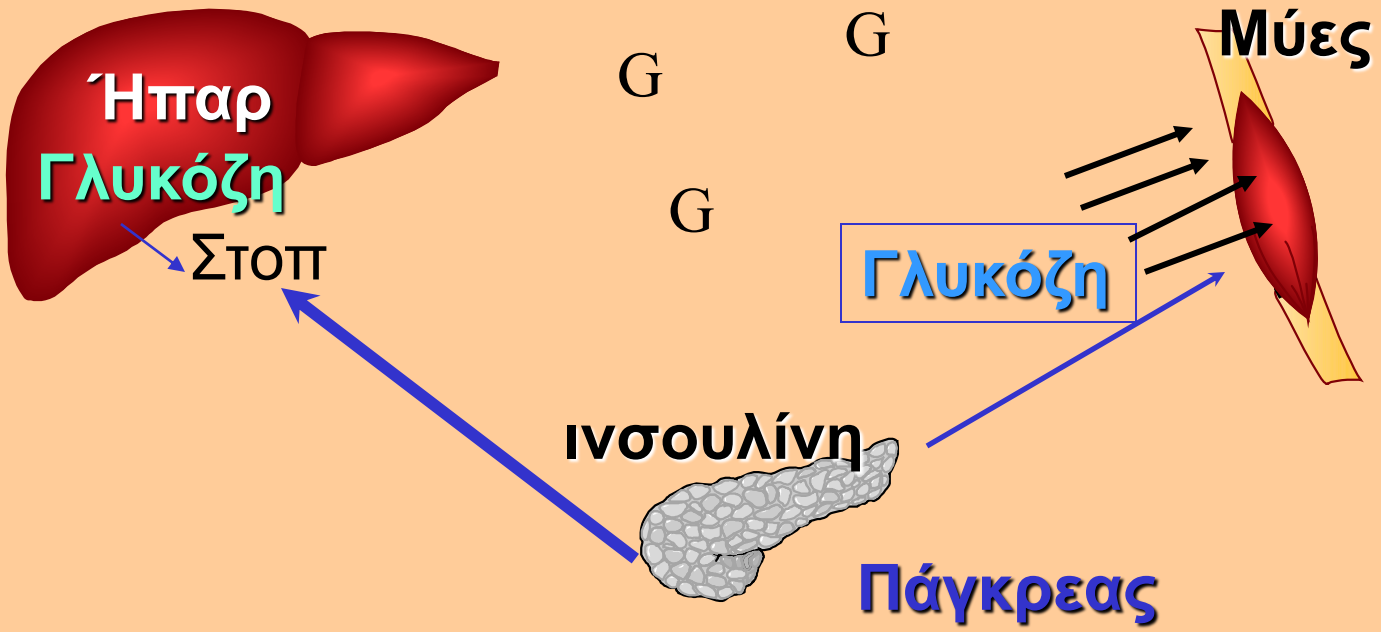
Κληρονομικότητα Τύπου 1

Υπάρχει αλλά όχι επικρατητική

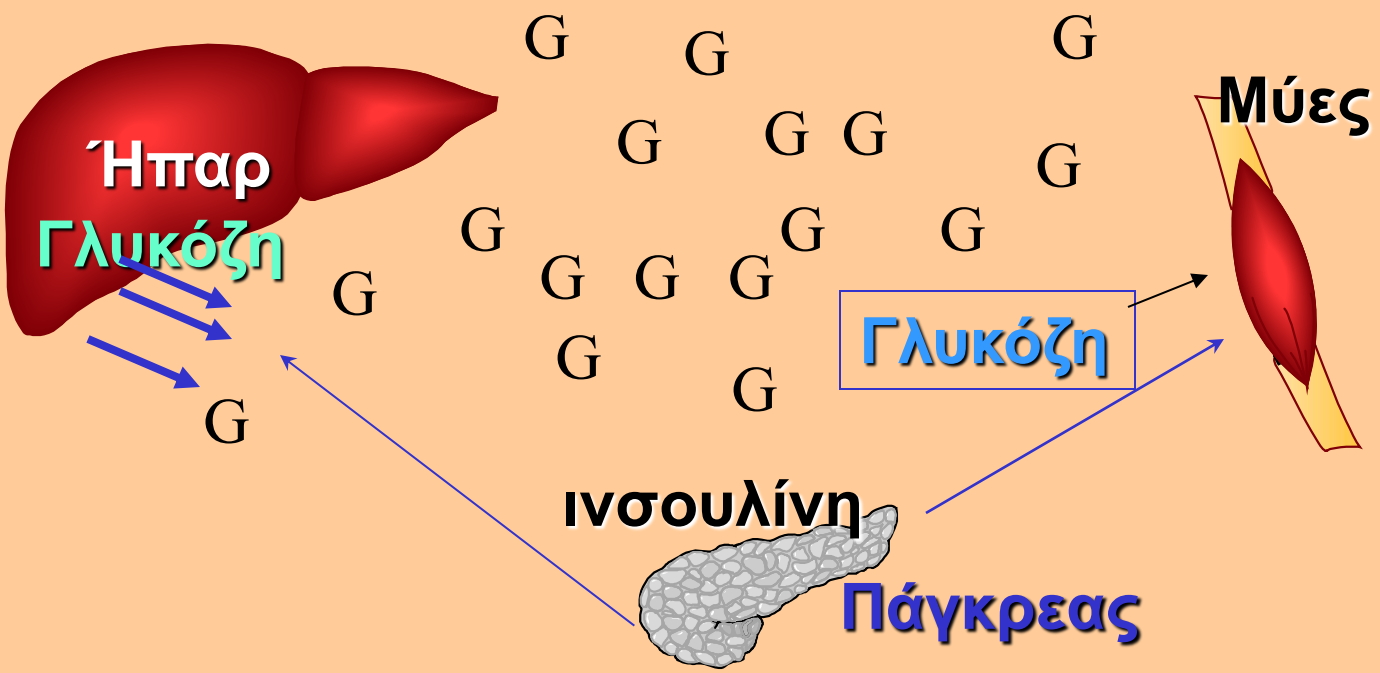
Κίνδυνος για εμφάνιση ΣΔ τύπου 1

•Μονοωογενής δίδυμος	30%
•Αδελφός	6%
•Από πατέρα	6%
•Από μητέρα	2%

Φυσιολογία ομοιόστασης γλυκόζης

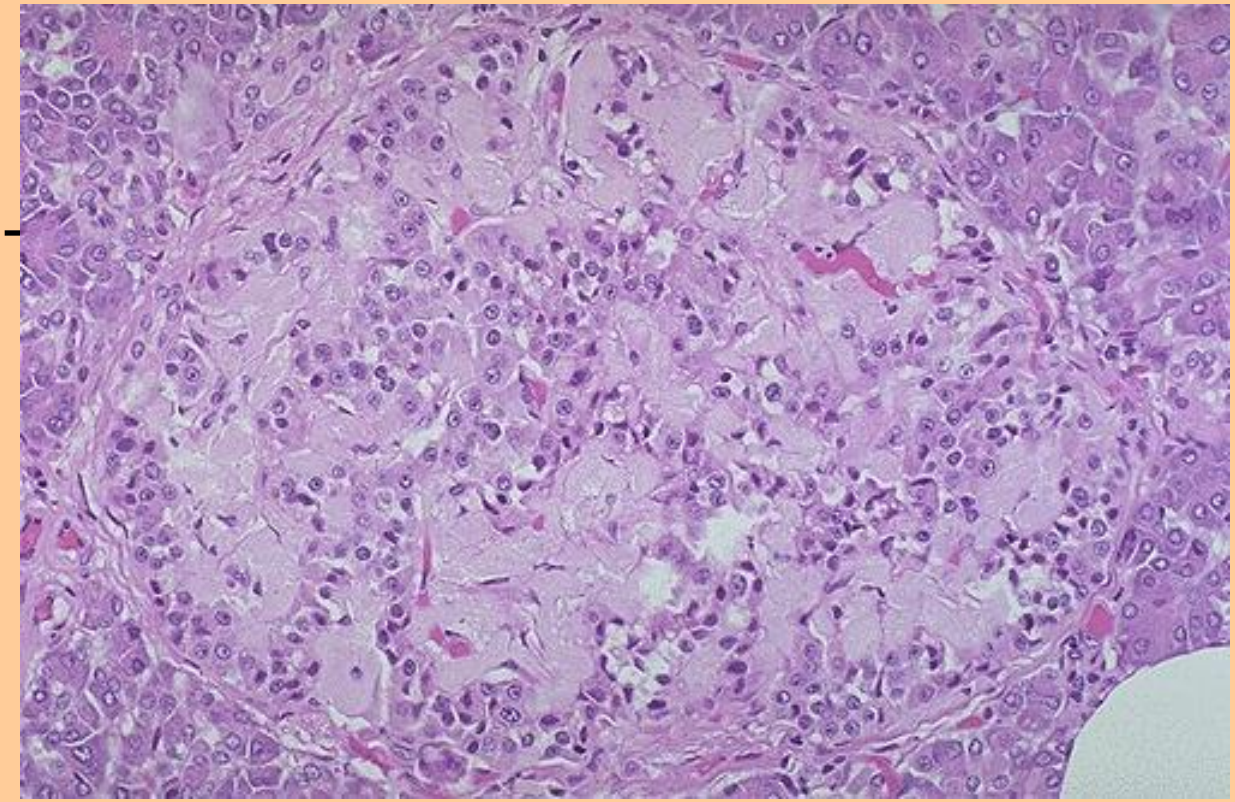


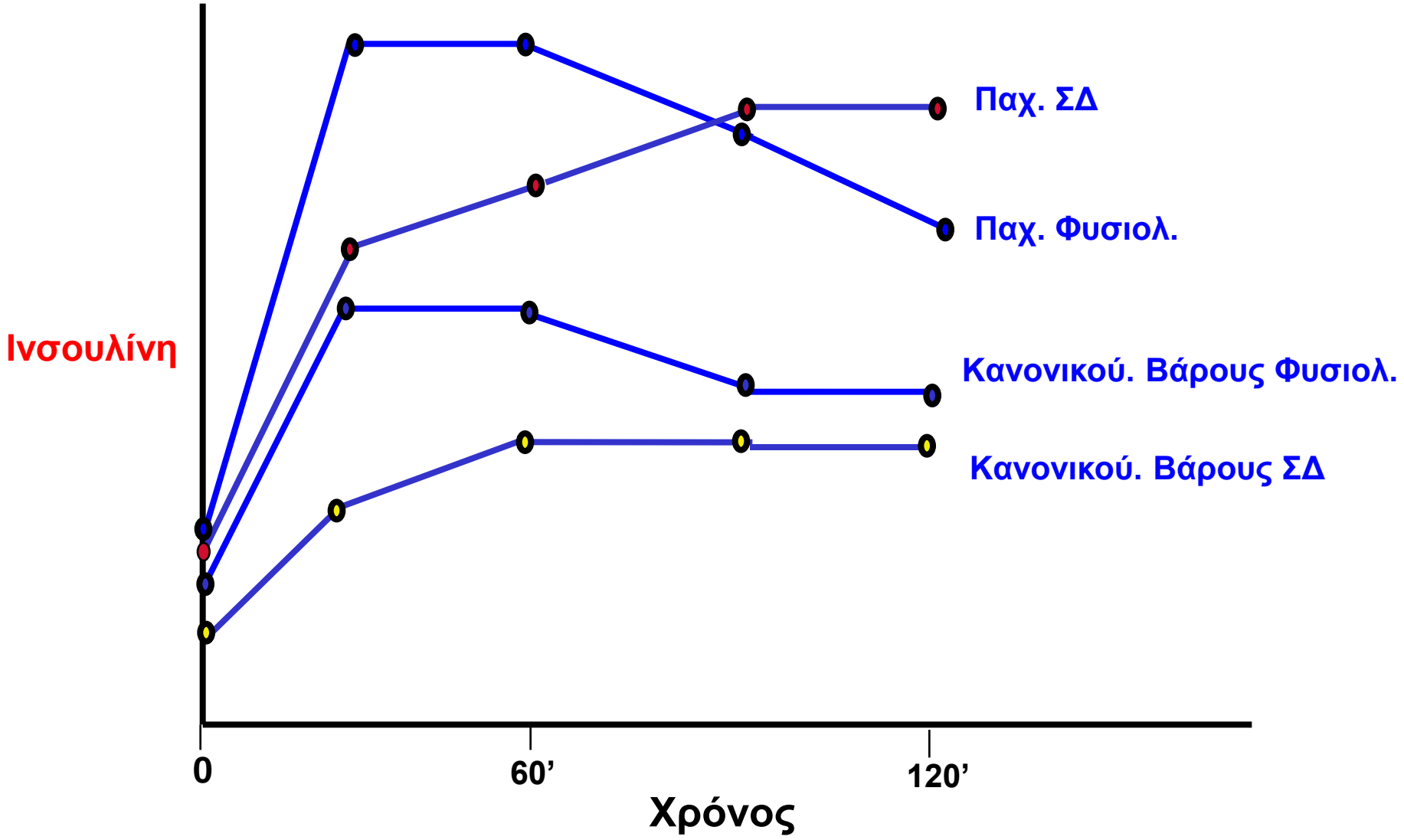
Παθοφυσιολογία σακχαρώδη διαβήτη 2



Μείωση έκκρισης ινσουλίνης+αντίσταση των ιστών στη δράση της

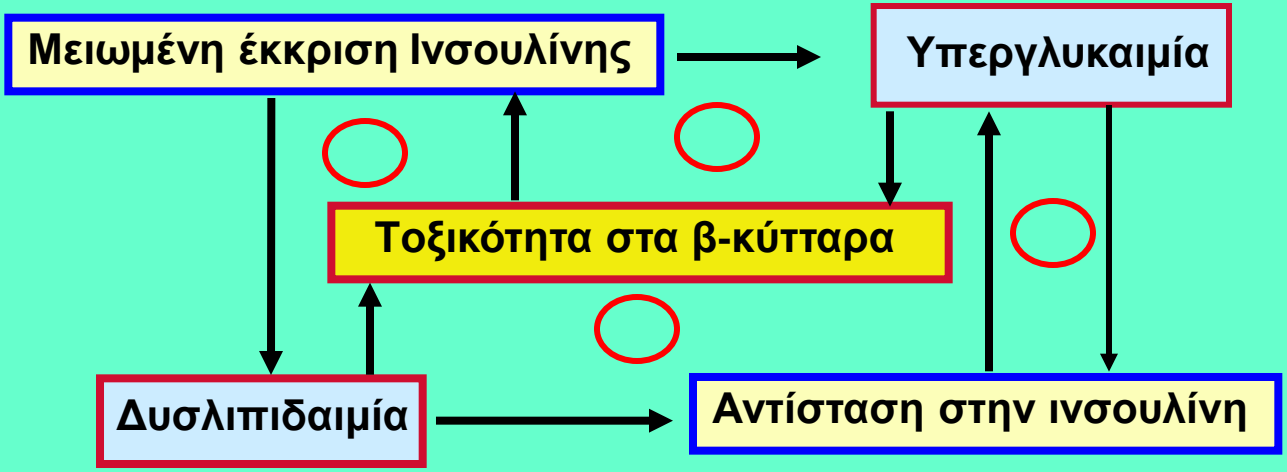
Εναποθέσεις αμυλοειδούς στα νησίδια ατόμου με ΣΔ τύπου 2





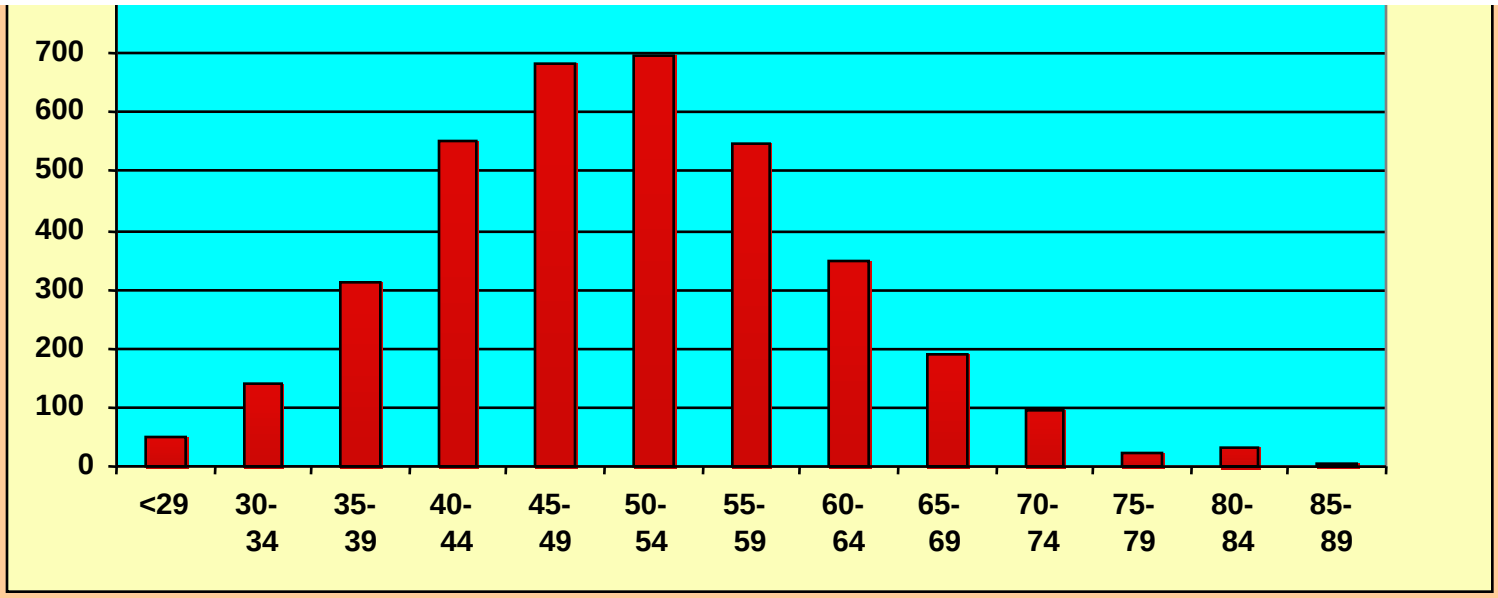
Έκκριση ινσουλίνης μετά φόρτιση γλυκόζης

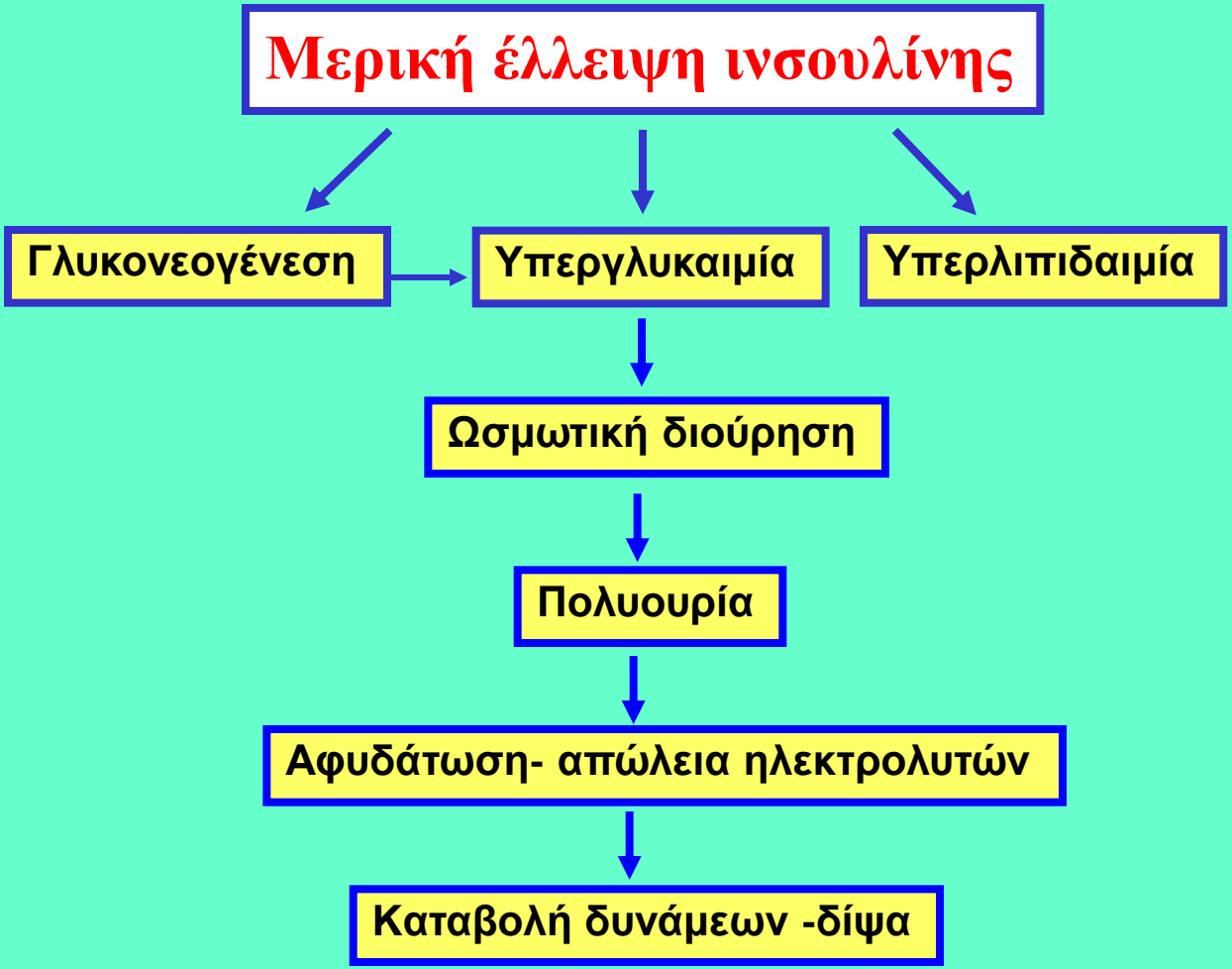
Παθογένεια του ΣΔ τύπου 2



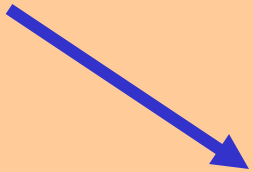
Φαύλοι κύκλοι

Ηλικία διάγνωσης ΣΔ τύπου 2



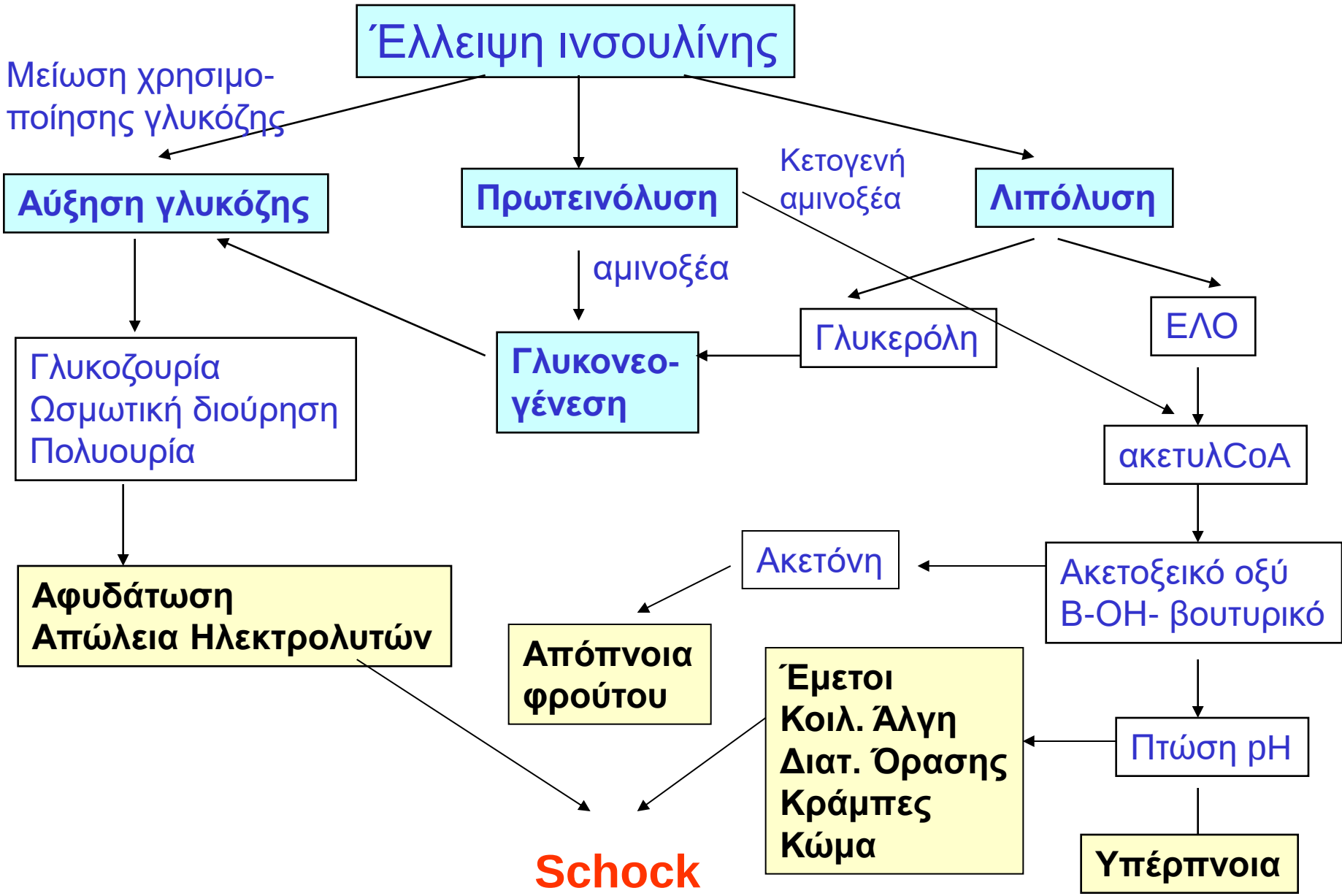

Μερική έλλειψη ινσουλίνης
Γλυκονεογένεση
Υπεργλυκαιμία
Υπερλιπιδαιμία
Ωσμωτική διούρηση
Πολυουρία
Αφυδάτωση- απώλεια ηλεκτρολυτών
Καταβολή δυνάμεων -δίψα

Πλήρης έλλειψη ινσουλίνης



Διαβητική κετοξέωση

Παθογένεια διαβητικής κετοξέωσης



Συμπτώματα

Διαβήτη

Επιπλοκών

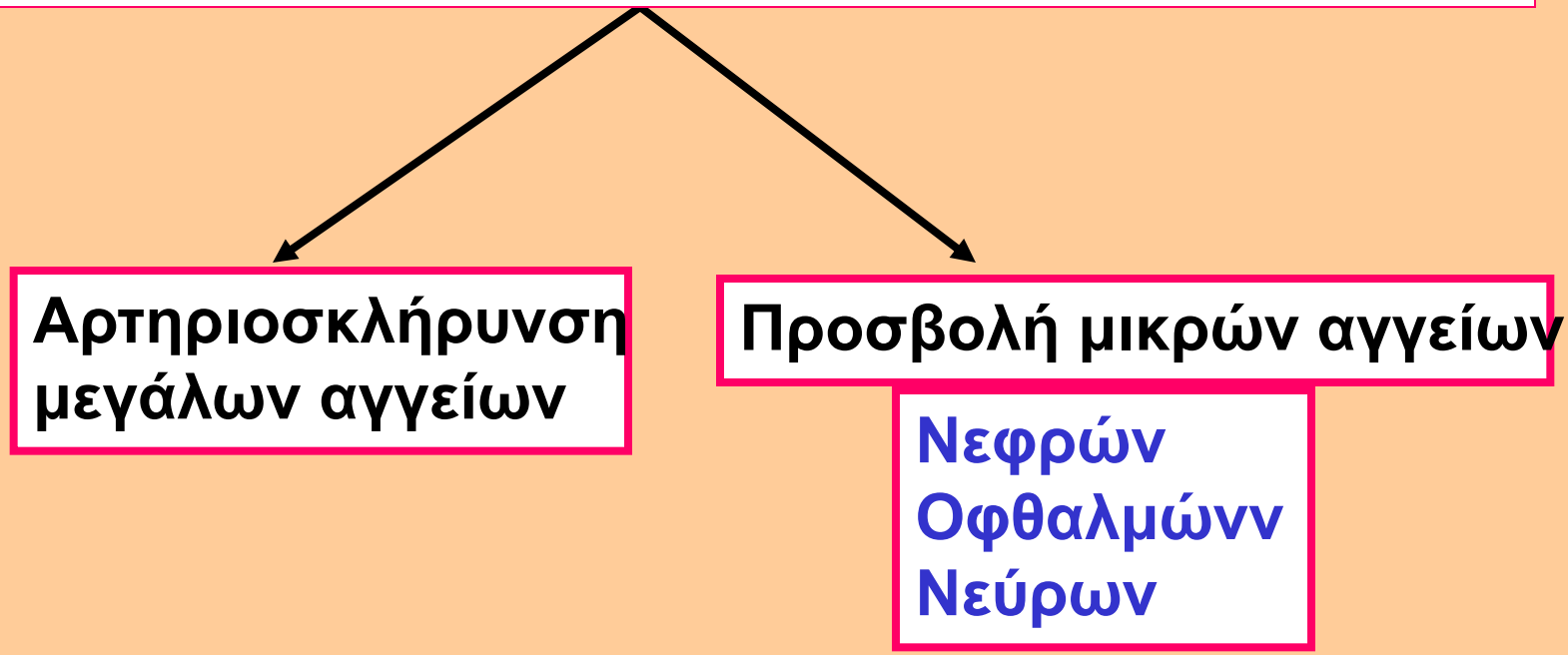
Συμπτώματα ΣΔ

Πολυουρία
Πολυδιψία
Απώλεια βάρους
Αδυναμία
Φλεγμονές γενν. οργάνων

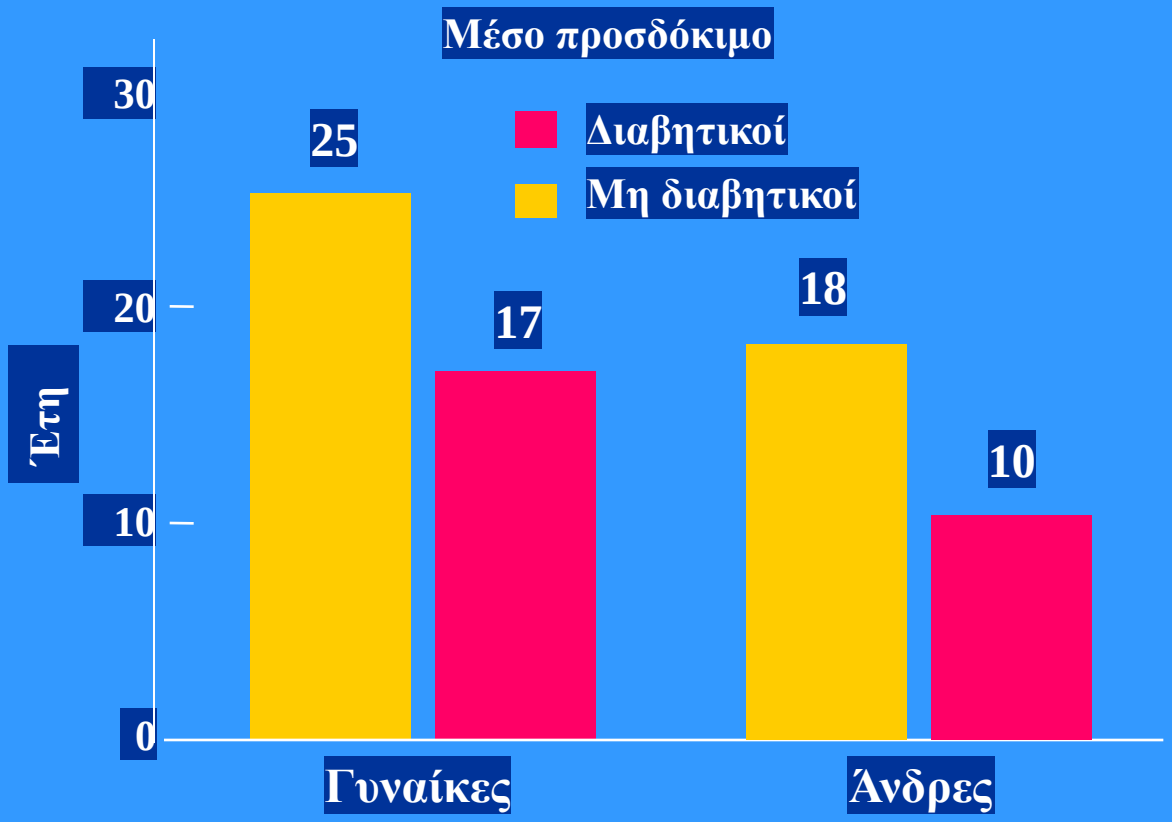
Συμπτώματα επιπλοκών από:

Οφθαλμούς
Νεφρούς
Νεύρα
Αγγεία
Δέρμα

Χρόνιες επιπλοκές



Ελάττωση προσδοκίμου επιβίωσης
ΗΠΑ ηλικίες 55 ως 64 από 1971 ως 1975

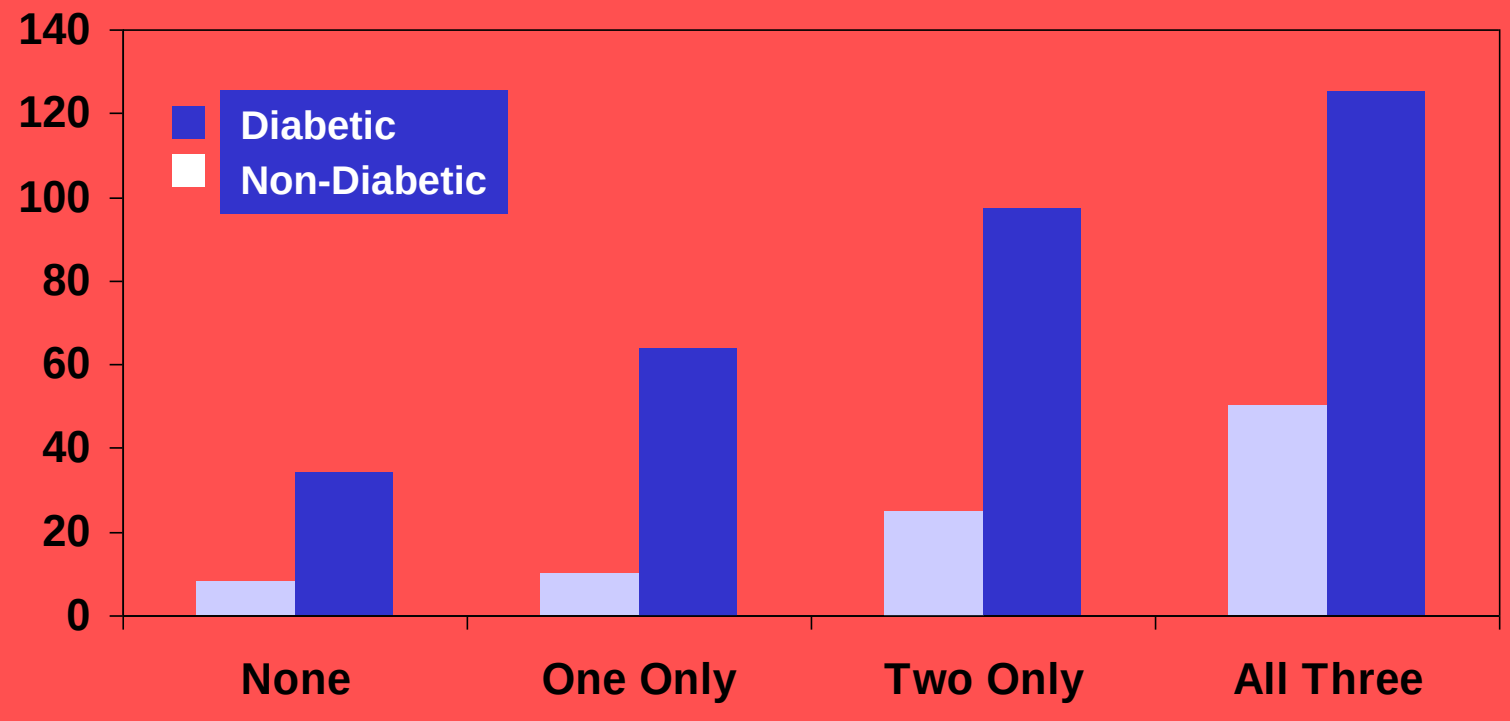


Gu K, et al. Mortality in adults with and without diabetes in a national cohort of the US population, 1971-1993. *Diabetes Care* 1998;21:1138-45.

Επίδραση ενός ή περισσοτέρων παραγόντων κινδύνου στην καρδιαγγειακή θνητότητα *

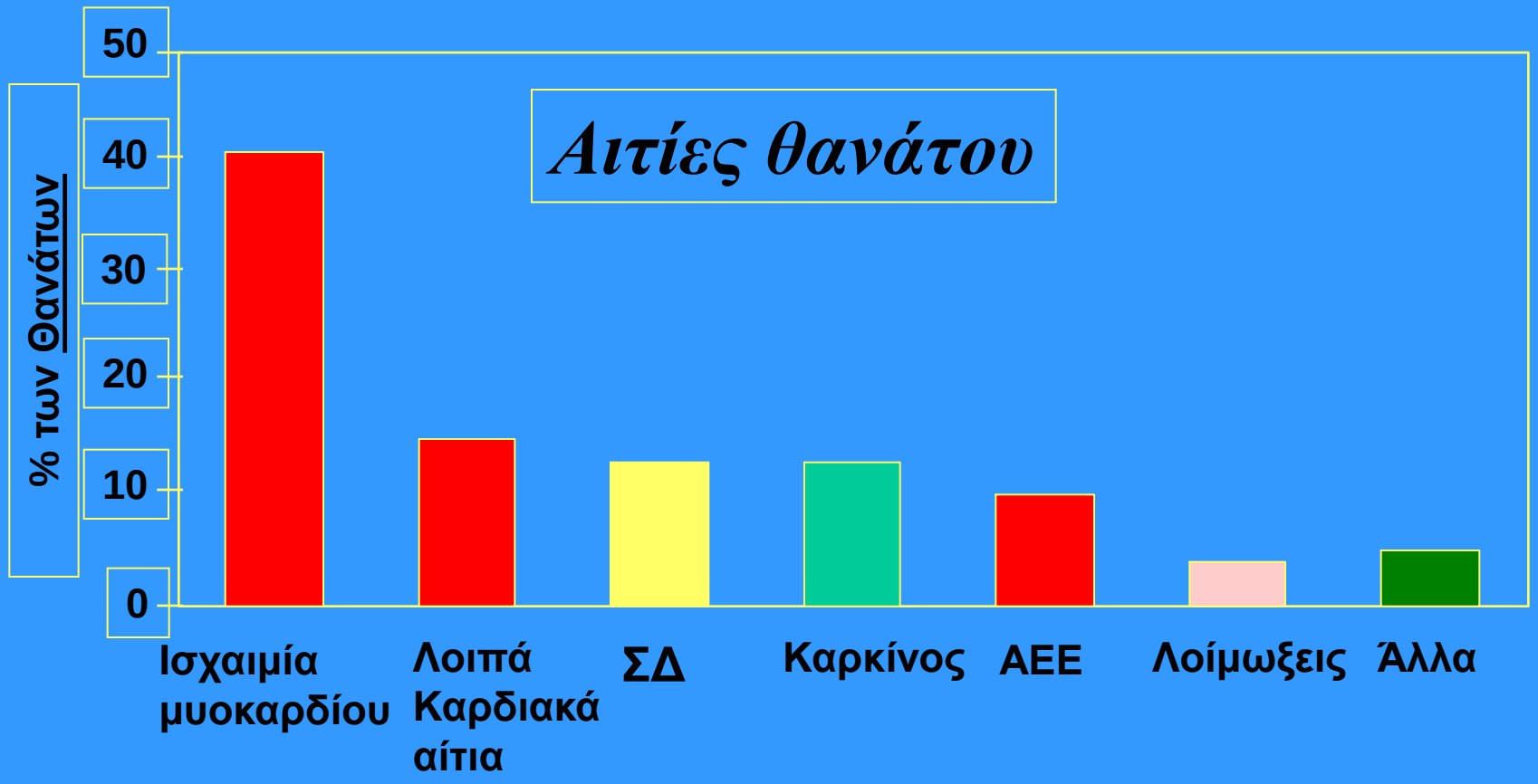
CVD θνητότητα ανά 10,000 έτη ασθενών

* Serum cholesterol >200 mg/dl, smoking, SBP >120 mmHg



Stamler J et al. *Diabetes Care* 1993; 16:434-444

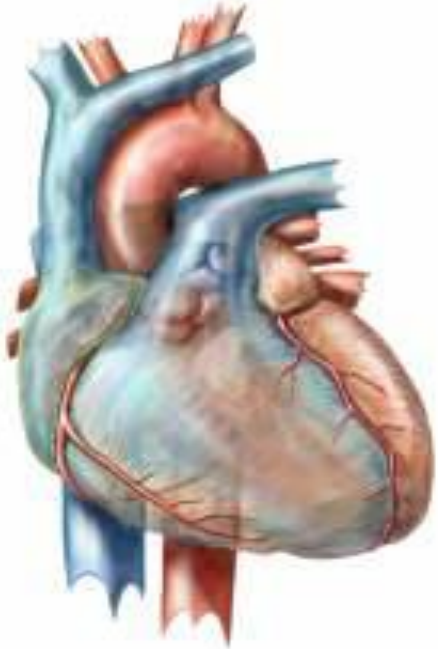
Θνητότητα διαβητικών ασθενών



Geiss LS et al. In: *Diabetes in America* 2nd ed. 1995; chap 11

Αθηρωμάτωση στον Σ. Διαβήτη

- **~80% των αιτίων θανάτου**
  - **75% στεφανιαία αθηρωμάτωση**
  - **25% εγκεφάλου και περιφ. αρτηριών**
  - **>75% των νοσοκομειακών εισαγωγών**
- **>50% των ασθενών πρόσφατης διάγνωση ΣΔ έχουν ήδη νόσο των στεφανιαίων αρτηριών**



National Diabetes Data Group. *Diabetes in America.* 2nd ed. NIH;1995.

Διαβητική νεφροπάθεια

Προτιμήσεις

ΣΔ τύπου 1

35-40 % των ασθενών >>> Διαβητική νεφροπάθεια
μετά 20-35 χρόνια ΣΔ
οι λοιποί δεν εμφανίζουν νεφροπάθεια

80 % των ασθενών με μικροαλβουμινουρία>>>ΧΝΑ

ΣΔ τύπου 2

20-40 % των ασθενών *με μικροαλβουμινουρία*>>>*ΧΝΑ*

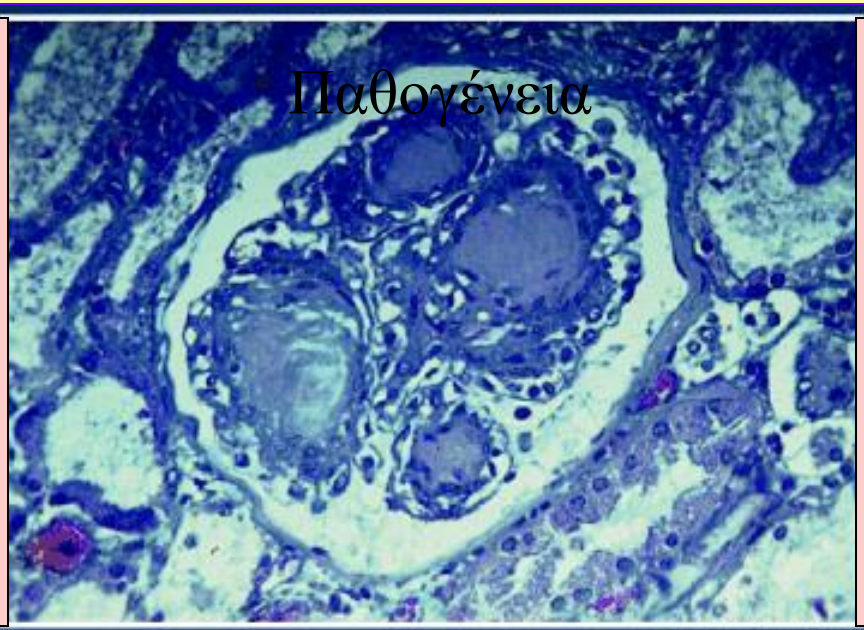
Υποκατάσταση νεφρικής λειτουργίας

20-35%

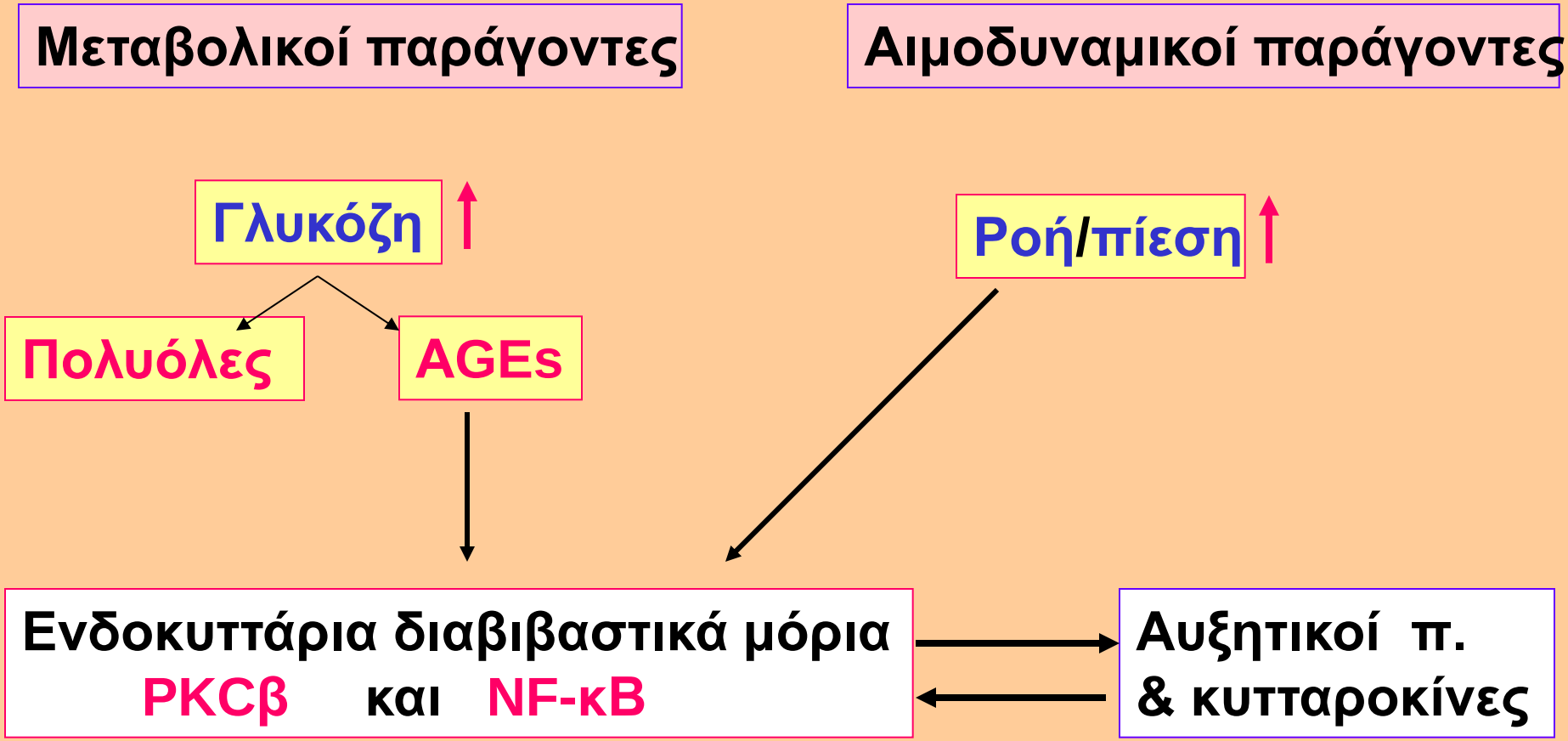
των ασθενών σε προγράμματα υποκατάστασης νεφρικής λειτουργίας είναι διαβητικοί

(περίπου οι μισοί είναι ΣΔ τύπου 2)

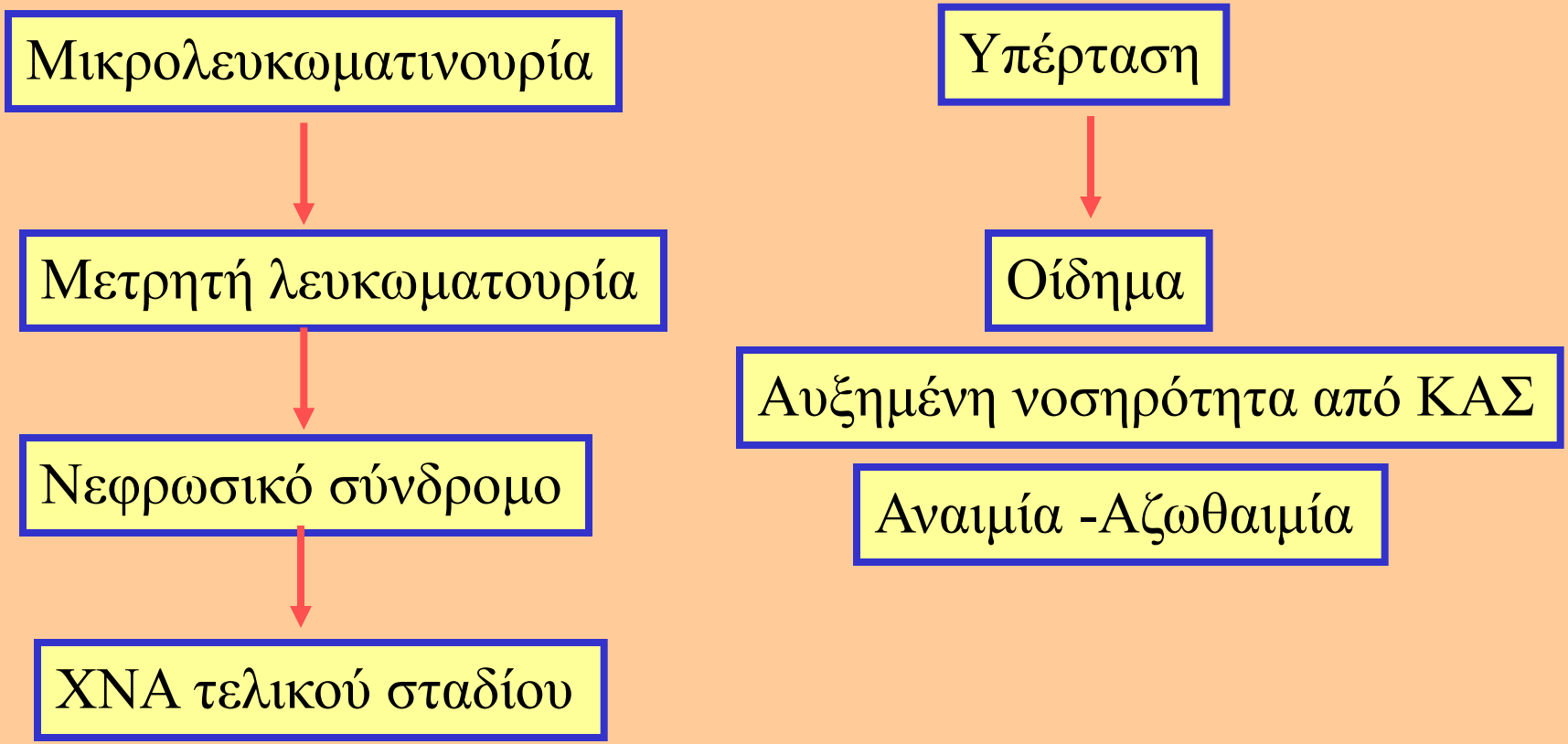
Παθογένεια Διαβητικής Νεφροπάθειας



Μεταβολικοί παράγοντες ⟷ **Αιμοδυναμικοί παράγοντες**


Μεταβολικοί παράγοντες
Αιμοδυναμικοί παράγοντες
Γλυκόζη
Πολυόλες
AGEs
Ροή/πίεση
Ενδοκυττάρια διαβιβαστικά μόρια
PKCβ και NF-κB
Αυξητικοί π.
& κυτταροκίνες

Εξέλιξη νεφροπάθειας



Στάδια Διαβητικής νεφροπάθειας

	GFR	UProt	PCreat	BP	Μορφολογία
1.Υπερδιήθησης	↑↑	↑ αναστρέψιμη	κφ	κφ	Υπερτρ. σπειρμάτων
2.Λανθάνον 2-5 έτη	↑	κφ	κφ	κφ	Παχ. βασ. μεμβρ
3.Αρχόμενη ΔΝ 5-15 έτη	↑ ή κφ	↑ ΜικροΑλβ	κφ	↑	>> + αύξηση μεσαγγείου
4.Κλινική ΔΝ 10-25 έτη	↓↘	↑↑ >0,5 g/24h	κφ↗	↑	Σπειραματοσκλήρυνση
5.Νεφρική ανεπάρκεια 15-30 έτη			↑↑↑	↑↑↑	Ουλοποίηση

Θεραπευτική αντιμετώπιση νεφροπάθειας

ΑντιΥπερτασική αγωγή **<130mmHg**

Ρύθμιση ΣΔ

Περιορισμός λευκωμάτων τροφής

Φάρμακα έναρξης αγωγής

Α-ΜΕΑ

Επιπλέον Φάρμακο σε δυσρύθμιστη πίεση

Διουρητικό

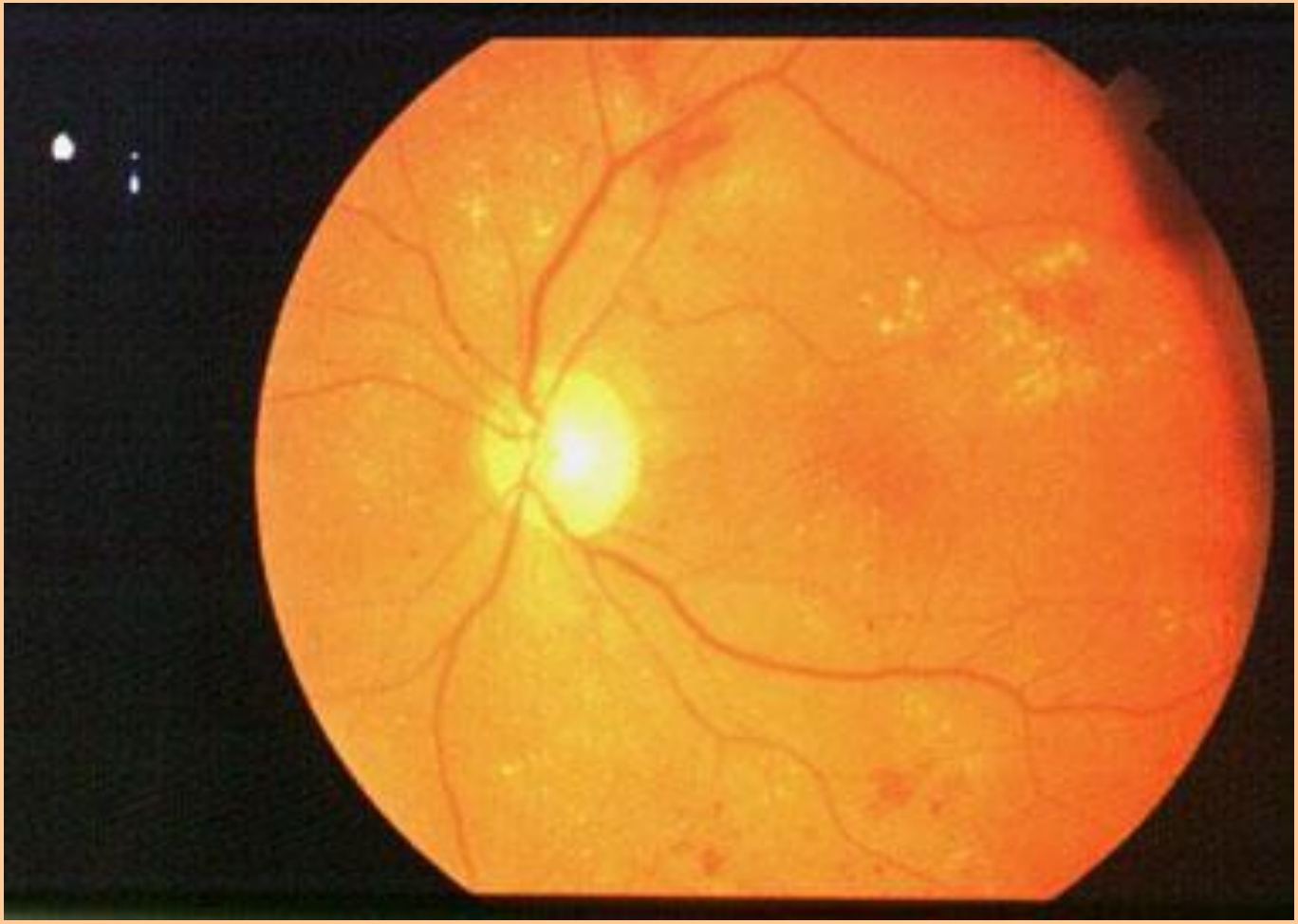
Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια

Απλή

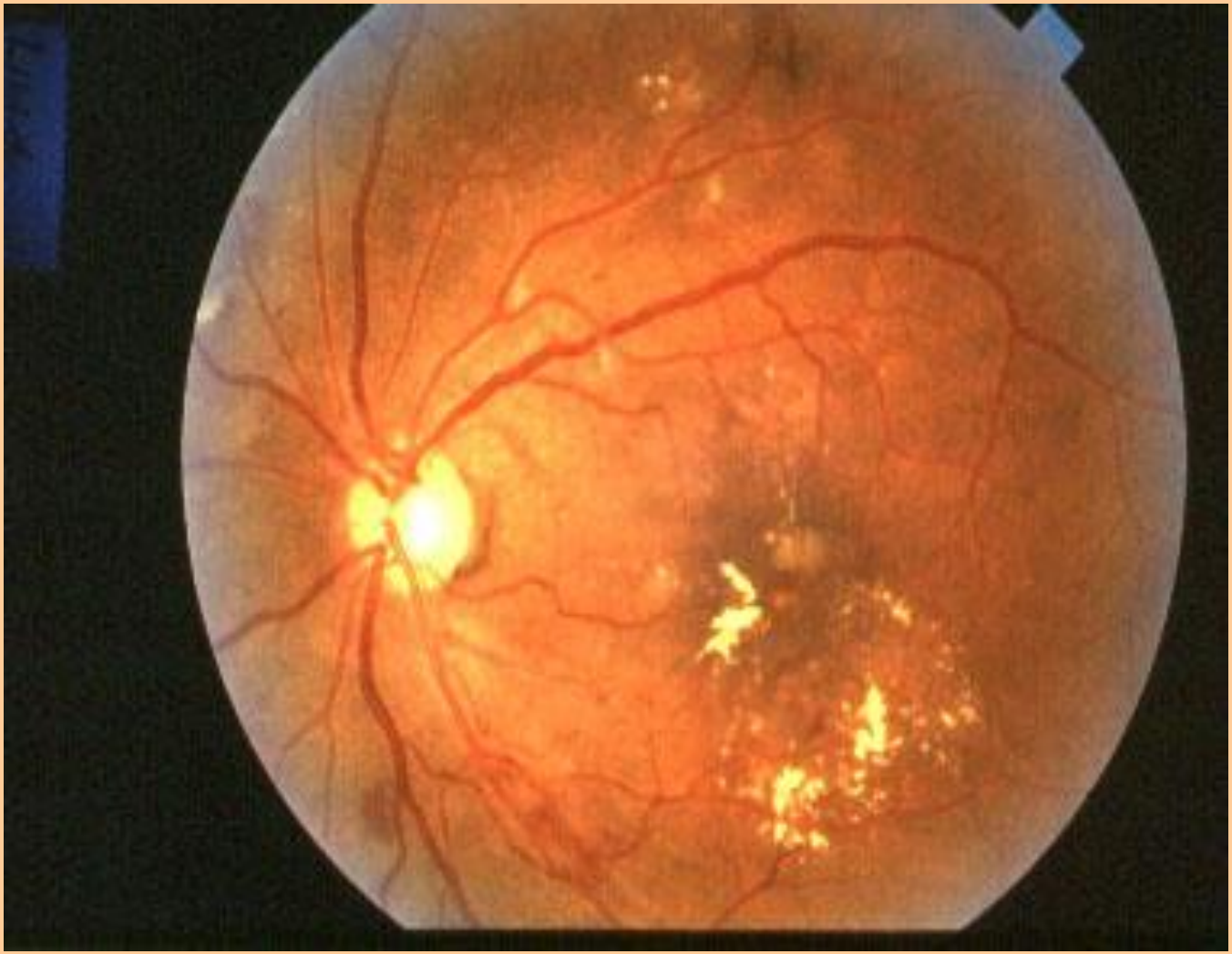
μικροανευρύσματα
αιμορραγίες
εξιδρώματα

Αυξητική

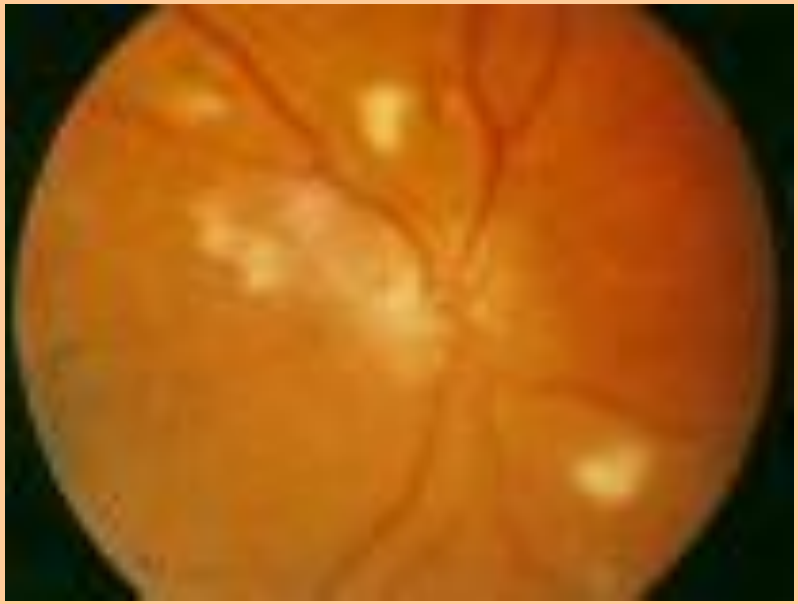
νεόπλαστα τριχοειδή
ινώδης ιστός
αιμορραγία στο υαλοειδές

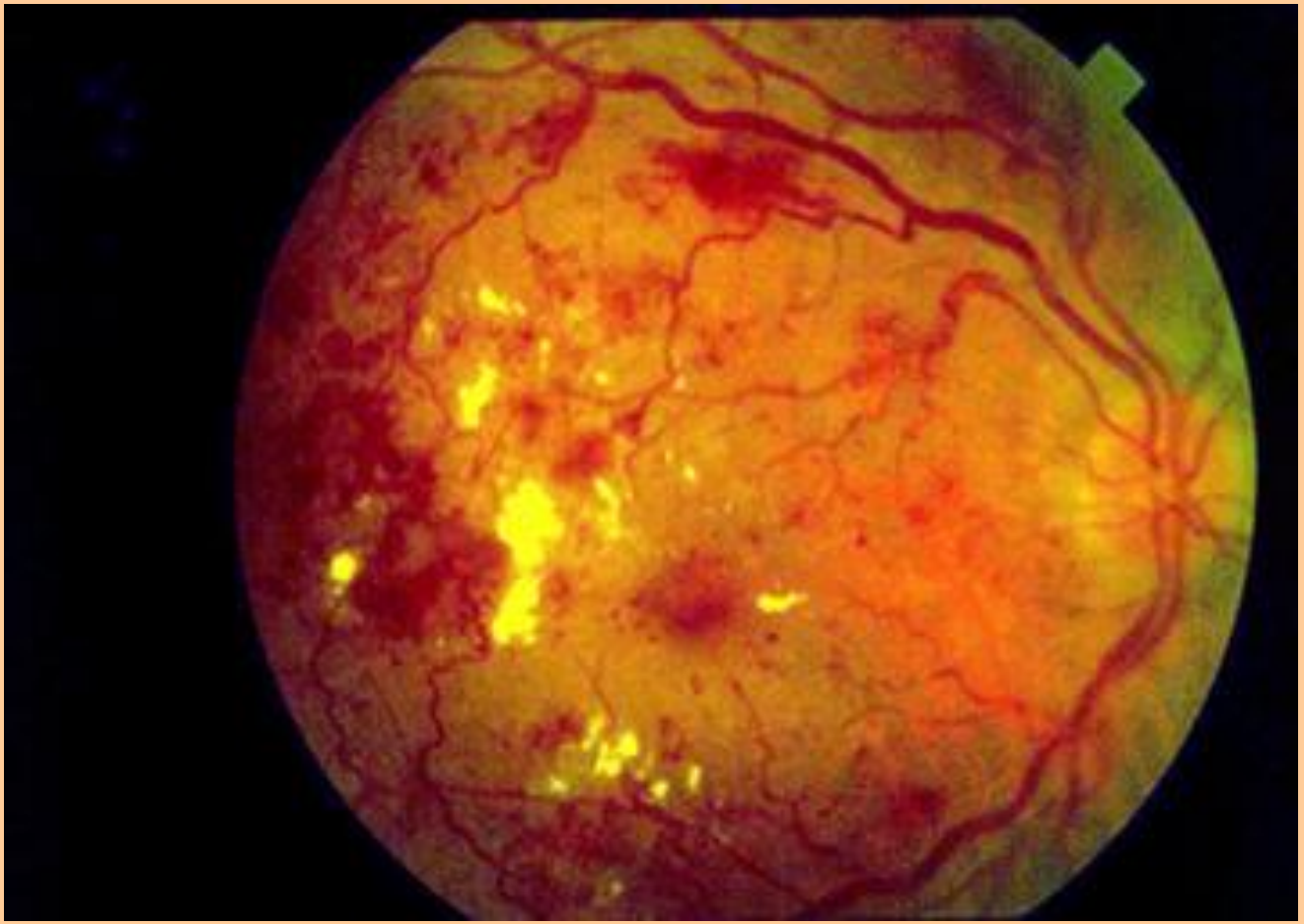


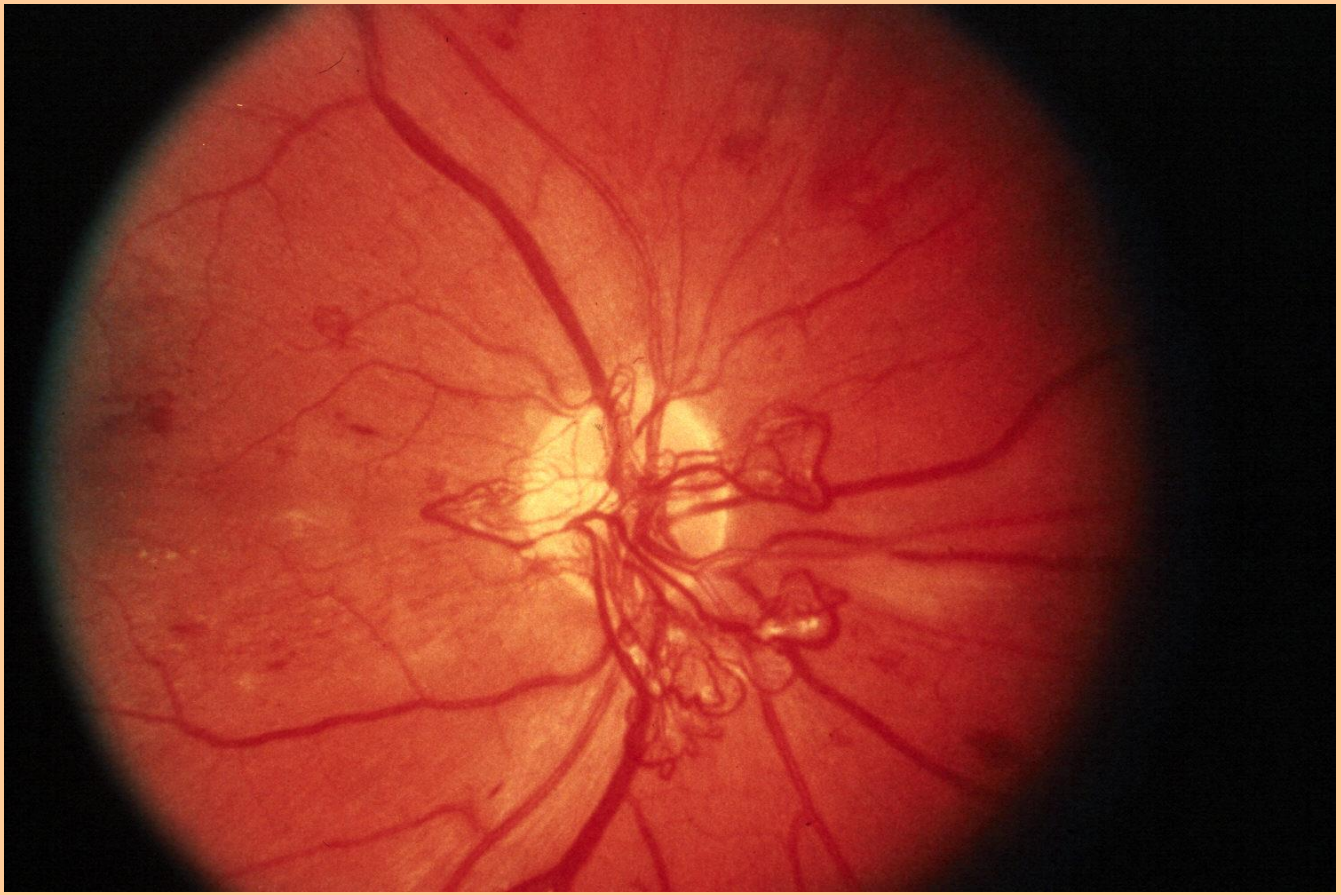
Background Retinopathy



Βαμβακόμορφα εξιδρώματα







Νευροπάθεια

Περιφερικού ΝΣ

Οξεία Επώδυνη

Μυατροφική

Αισθητική
- **αναίσθητα πόδια**
- **παραμορφώσεις**
- **άτονα έλκη**
- **άρθρωση Charcot**

Αυτόνομου ΝΣ

Ορθοστατική υπόταση
Ταχυκαρδία
Σεξουαλική ανικανότητα
Γαστροπάρεση
Εντεροπάρεση
Διαταρχές εφίδρωσης

Άτονο έλκος+ άρθρωση Charcot

Δακτυλιοειδές κοκκίωμα

ΑΥΤΟΡΥΘΜΙΣΗ

Διόρθωση ακραίων τιμών σακχάρου

Προληπτική

-από επόμενη μέρα (μεταβολή υπεύθυνης δόσης)

Κατασταλτική

-έκτακτη-εφάπαξ (±αλγόριθμος)

Ακετόνη(οξόνη) ούρων

1. ασιτίας

διόρθωση με επιπλέον υδατάνθρακες

2. απορρύθμισης

Διόρθωση με επιπλέον ινσουλίνη

Έμετοι

Σε απορρύθμιση του διαβήτη με εμετούς και αδυναμία λήψης τροφής πρέπει να δοθεί ορός (υγρά) ενδοφλεβίως(Νοσοκομείο)

ΠΡΟΣΟΧΗ!

Η ινσουλίνη δεν πρέπει να διακόπτεται έστω και αν το σάκχαρο είναι χαμηλό

Υπόμνηση

- Ο μη ρυθμιζόμενος ΣΔ προκαλεί χρόνιες αναπηρικές επιπλοκές

Καμμία θυσία δεν είναι μεγάλη
αν με αυτήν
επιτυγχάνεται ρύθμιση του διαβήτη

ΣΤΟΧΟΙ ΡΥΘΜΙΣΗΣ

προ
φαγητου 80-140 έστω(160)

προ
του ύπνου 140-200 έστω(220)

Γενικά οι στόχοι πρέπει:

-χαμηλότεροι 20-30mg (κύηση)

-υψηλότεροι 40mg (·αντ. *Υ*)

Υπογλυκαιμία

Ορολογία Υπογλυκαιμίας

-Κλινική Υπογλυκαιμία=Υ με συμπτώματα

-Βιοχημική Υπογλυκαιμία

-γλυκόζη < 50 mg/dl φλεβ. αίμα

ή <58 mg/dl στο πλάσμα

-Ανεπίγνωστη Υπογλυκαιμία

-40% των περιπτώσεων χωρίς υποκειμενικά συμπτώματα

Συχνότητα υπογλυκαιμίας

Σακχαρώδης Διαβήτης	Τύπος 1	Τύπος 2
Υπογλυκαιμία/έτος	45±48	23.5±35
Υπογλυκαιμικό κώμα	1.64±2.47	0.18±0.58
Σκορ ανεπίγνωστης <Y>	2.35±2.06	0.56±0.95

Όλες οι διαφορές είναι στατιστικά σημαντικές,

$p < 0.001$

Κατάταξη των υπογλυκαιμικών συμπτωμάτων

Νευρογενή	Νευρογλυκοπενικά	Μη ειδικά
Άγχος Νευρικότητα Παλμοί Τρόμος Πείνα Εφίδρωση Ωχρότητα Αισθημα θερμότητας Έκλυση στηθάγχης	Αδυναμία πνευμ. συγκεντρώσεως Σύγχυση Ζάλη Αιμωδία περιστοματική Υπνηλία Κόπωση Δυσκολία στην ομιλία Διαταραχές της οράσης Αλλαγή συμπεριφοράς Ρίγος Παροδική ημιπληγία Αφασία Σπασμοί Κώμα.	Ναυτία Κόπωση* Κεφαλαγία

Η αντιρρόπηση της Υ είναι

Χειρότερη όταν πίνετε οινοπνευματώδη

Καλύτερη όταν τρώτε και πρωτεΐνες προ του ύπνου

Συχνότητα Υπογλυκαιμίας

Συχνότερη σε HBA1c πολύ χαμηλή

Συχνότερη όταν
οι στόχοι ρύθμισης είναι χαμηλοί !

Συχνότερη στον τύπο 1 ΣΔ

Η Συχνότητα της Υπογλυκαιμίας

Μειώνεται σε καλά εκπαιδευμένα άτομα

Ο φόβος της Υπογλυκαιμίας συχνά αναστέλλει την διάθεση για καλή ρύθμιση (Ψυχολογία).

Οι βαριές υπογλυκαιμίες με λιποθυμία είναι αποτέλεσμα σοβαρών λαθών

Η Υπογλυκαιμία πολύ σπάνια έχει σοβαρές επιπτώσεις, αλλά καλό είναι να μη συμβαίνει

Οι πολύ συχνές και οι πολύ βαριές υπογλυκαιμίες μπορεί να προκαλέσουν απώλεια της αντίληψης των προειδοποιητικών συμπτωμάτων υπογλυκαιμίας

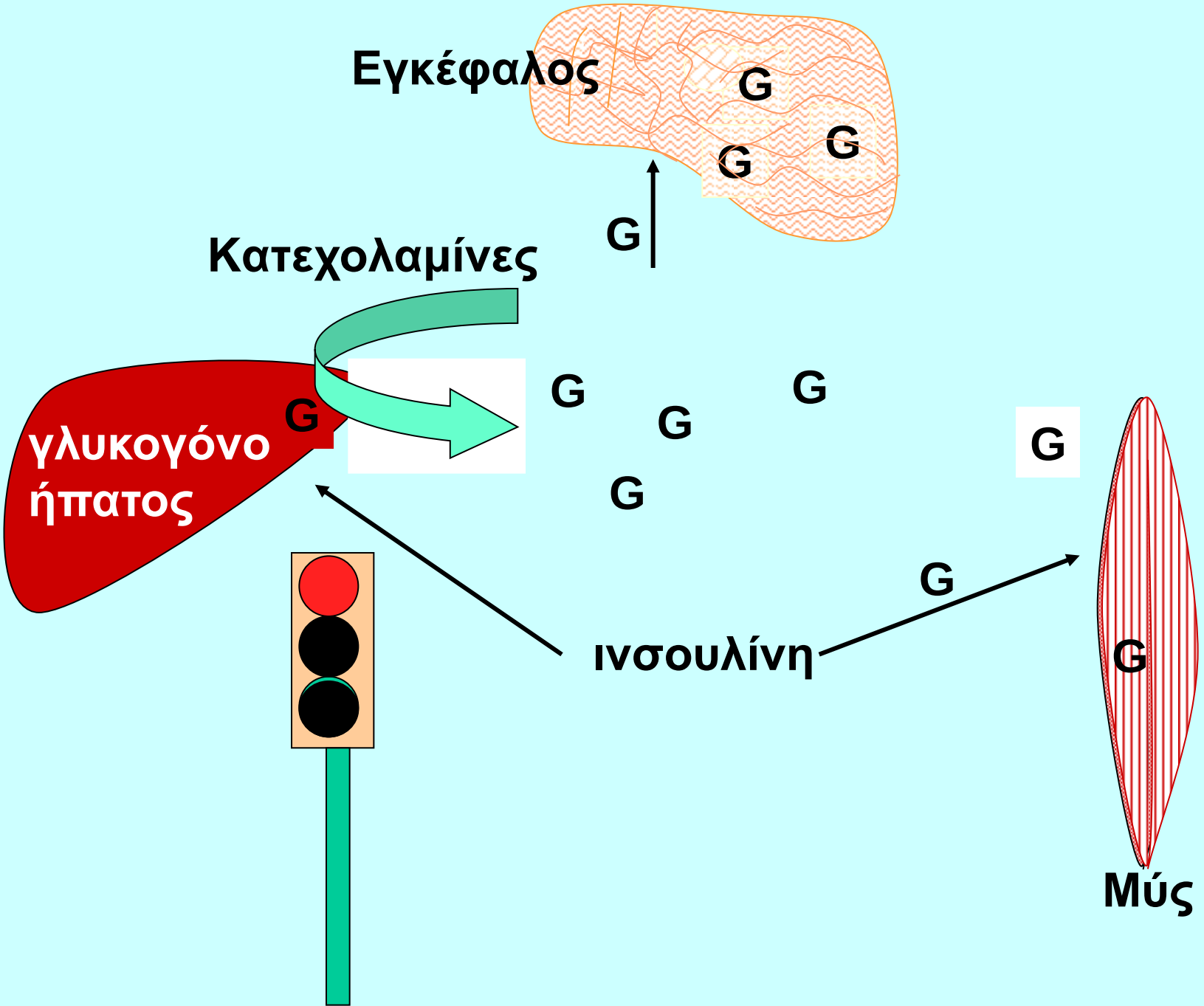
Χωρίς επιπλοκές

Πολλά διαβητικά άτομα δεν εμφανίζουν επιπλοκές ακόμη και μετά πολλά χρόνια με διαβήτη.

Αυτό γίνεται με:

-καλή ρύθμιση του διαβήτη
-αποφυγή του καπνίσματος
-έλεγχο της υπέρτασης
-έλεγχο των λιπιδίων (χοληστερίνης)

Άθληση και διαβήτης


Εγκέφαλος
G
G
G
G
Κατεχολαμίνες
G
G
G
G
G
γλυκογόνο
ήπατος
G
G
ινσουλίνη
G
G
Μύς

Η άσκηση

-δεν αποτελεί μέσον ρυθμίσεως του ΣΔ τύπου 1

-προσθέτει παράγοντα δυσκολίας στη ρύθμιση

-μπορεί να προκαλέσει υπό ή υπέρ- γλυκαιμία

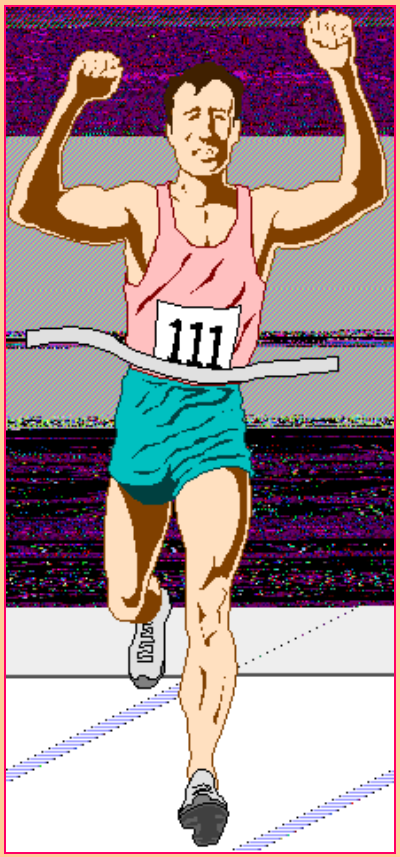
-συνήθως προκαλεί υπογλυκαιμία!

Ερώτηση:

Ποιές είναι κατάλληλες μορφές άσκησης;

Απάντηση:

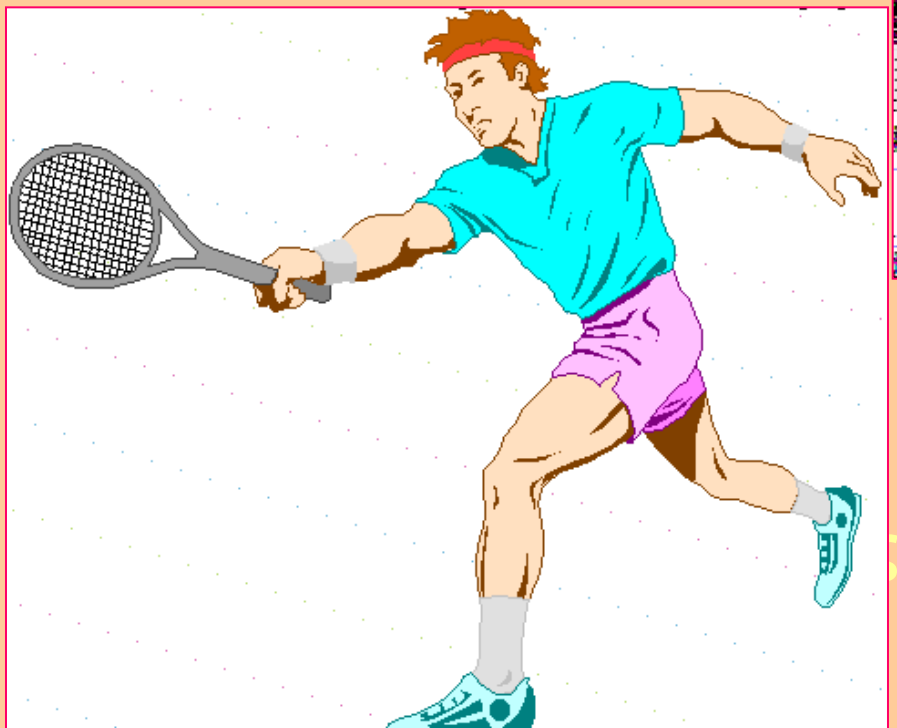
Όλα τα παιχνίδια και όλα τα αθλήματα, εκτός από:



Παρατεταμένη άσκηση

Ασκήσεις ακροβατικού τύπου

Καταδύσεις



Προϋποθέσεις ασφαλούς άσκησης είναι

-Να μη υπάρχουν σοβαρές επιπλοκές

-Να υπάρχει καλή ρύθμιση

-Ο διαβητικός να είναι καλά εκπαιδευμένος

-Να γίνεται τακτικός αυτοέλεγχος σακχάρου

-Να μην είναι πολύ επίπονη και παρατεταμένη