

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΜΙΑ ΣΥΓΧΡΟΝΗ ΕΠΙΔΗΜΙΑ!

Χρήστος Σπ. Ζούπας
Ειδικός Παθολόγος-Διαβητολόγος

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ), αποτελεί ένα από τα μεγαλύτερα σύγχρονα ιατρο-κοινωνικο-οικονομικά προβλήματα. Μια «μάστιγα» της εποχής μας που απαιτεί εγρήγορση των κρατικών και κοινωνικών φορέων υγείας, ευαισθητοποίηση του κοινού και των ιατρικών υπηρεσιών και προσπάθεια κατάρτισης προγραμμάτων ενημέρωσης και πρόληψης στις ευαίσθητες ομάδες πληθυσμού για να περιοριστεί η εντυπωσιακή ανάπτυξη της σύγχρονης αυτής επιδημίας.

Για να συνειδητοποιήσει κανείς το μέγεθος και τη σοβαρότητα του προβλήματος αρκεί να αναφέρει ορισμένους αποκαλυπτικούς αριθμούς. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (Π.Ο.Υ.) εκτιμά ότι ο συνολικός αριθμός των διαβητικών σε παγκόσμια κλίμακα από 135 εκατ. που ήταν το 1995 θα ανέλθει στον αστρονομικό αριθμό των 333 κατ. το έτος 2025! Η μέγιστη αύξηση θα γίνει στις αναπτυσσόμενες χώρες όπου η αύξηση θα είναι 170% και από 84 εκατ. θα ανέλθουν σε 224 εκατ. χωρίς όμως και οι αναπτυγμένες χώρες να αποτελούν εξαίρεση σ' αυτή τη σύγχρονη επιδημία. Στη χώρα μας περίπου το 6-7% του πληθυσμού πάσχει από γνωστό Σ.Δ. και το 4-5% έχει το πρόβλημα και το αγνοεί. Το 20% περίπου των ατόμων ηλικίας άνω των 60 ετών – κυρίως παχύσαρκοι, πάσχουν από Σ.Δ. τύπου 2 και μόνο ένα ποσοστό 15-20 % από αυτούς φροντίζουν να επιτύχουν το στόχο του γλυκαιμικού ελέγχου που είναι ,η Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη <7%, το Σάκχαρο αίματος νηστείας από 90-130mg/dl και το μεταγευματικό σάκχαρο 2ώρου <180mg/dl.(ADA 2005).

ΤΙ ΕΙΝΑΙ Ο ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ (ΣΔ)

Ο Σ Δ είναι μία χρόνια μεταβολική νόσος που χαρακτηρίζεται από διαταραχή του μεταβολισμού κυρίως των Υδατανθράκων και στη συνέχεια των Λιπών και των Λευκομάτων που είναι τα κύρια θρεπτικά συστατικά από τα οποία ο οργανισμός αντλεί ενέργεια για να λειτουργήσει και έχει σαν κύριο χαρακτηριστικό την αύξηση του σακχάρου στο αίμα (Υπεργλυκαιμία).

Η χρόνια υπεργλυκαιμία μπορεί να οδηγήσει σε βλάβη, δυσλειτουργία ή ανεπάρκεια διαφόρων οργάνων, όπως οι Οφθαλμοί, το Νευρικό Σύστημα και τα Νεφρά (Διαβητική Μικροαγγειοπάθεια), ο Εγκέφαλος, η Καρδιά, τα Περιφερικά Αγγεία (Διαβητική Μακροαγγειοπάθεια).

Ο Σ Δ θεωρείται πρόβλημα πολυπαραγοντικής αιτιολογίας. Διάφοροι παθογενετικοί μηχανισμοί έχουν ενοχοποιηθεί για την εμφάνισή του. Αρχίζουν από την γενετικώς ή κληρονομικώς μεταβιβαζόμενη αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος, με αποτέλεσμα τη μερική ή ολική Ινσουλινοπενία, που χαρακτηρίζει κυρίως τον ΣΔ τύπου 1, μέχρι την αδυναμία του οργανισμού να χρησιμοποιήσει σωστά την Ινσουλίνη του λόγω Ινσουλινοαντίστασης, η οποία οδηγεί μακροπρόθεσμα σε Ινσουλινοπενία και εμφάνιση του ΣΔ τύπου 2.

Όπως αντιλαμβάνεσθε η βασική αιτία του ΣΔ είναι η δυσλειτουργία των β-κυττάρων του παγκρέατος, αδένα που εκτός των άλλων παράγει και εκκρίνει την σημαντικότερη ορμόνη της ζωής,

την Ινσουλίνη. Η ορμόνη αυτή, η έκκριση της οποίας στα φυσιολογικά άτομα ρυθμίζεται από τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα, βοηθάει στην είσοδο, χρησιμοποίηση και εναποθήκευση του σακχάρου στα διάφορα κύτταρα.

ΤΥΠΟΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Κλινικά διακρίνουμε δύο μεγάλες κατηγορίες διαβητικών:

Α) Τον Σ.Δ. τύπου 1 ή Νεανικό Ινσουλινοεξαρτώμενο Σ.Δ.. Αποτελεί το 5% του συνόλου των περιστατικών. Στην Ελλάδα έχουμε 400-500 παιδιά ηλικίας κάτω των 20 ετών ετησίως, που εκδηλώνουν Σ.Δ. Τύπου 1 κυρίως στις μεγαλουπόλεις και τα μεγάλα αστικά κέντρα. Οφείλεται στη πλειονότητα των περιπτώσεων σε αυτοάνοση και προοδευτική καταστροφή της λειτουργίας των β-κυττάρων του παγκρέατος, με αποτέλεσμα την απόλυτη έλλειψη και αδυναμία του οργανισμού να παράγει Ινσουλίνη.

Εμφανίζεται κυρίως σε νεαρά άτομα ηλικίας κάτω των 20 ετών και παρότι η εξέλιξη και η «αυτοκαταστροφική μανία» της νόσου επισυμβαίνει μέσα σε 1-5 χρόνια, εντούτοις φαίνεται ότι εκδηλώνεται ως « κεραυνός εν αιθρία » με εντυπωσιακά κλινικά συμπτώματα, όπως η Πολυουρία, Πολυδιψία, Πολυφαγία και η μεγάλη απώλεια βάρους σε σύντομο χρονικό διάστημα, που μπορούν να οδηγήσουν τα νεαρά κυρίως άτομα, σε Διαβητική Οξέωση και Κώμα.

Β) Τον Σ.Δ. τύπου 2 ή μη Ινσουλινοεξαρτώμενο Σ.Δ. των Ενηλίκων. Είναι ο συχνότερος τύπος. Περιλαμβάνει το 80-90% των διαβητικών και συνοδεύεται σε ποσοστό μεγαλύτερο από 60% από Παχυσαρκία.

Είναι μία πολύπλοκη και προοδευτικά εξελισσόμενη διαταραχή της λειτουργικότητας των β-κυττάρων του παγκρέατος, η οποία οδηγεί σε μερική έλλειψη Ινσουλίνης (Ινσουλινοπενία) ή αδυναμία του οργανισμού να χρησιμοποιήσει σωστά την Ινσουλίνη του (Ινσουλινοαντοχή). Αυτό συμβαίνει διότι για να επιτευχθεί η φυσιολογική μεταβολική ομοιοστασία του σακχάρου θα πρέπει να «συνεργασθούν» αρμονικά μεταξύ τους διάφορα όργανα «κλειδιά», όπως είναι, το Πάγκρεας, το Ήπαρ, το Στομάχι, ο Εγκέφαλος, το Μυϊκό Σύστημα και το λεπτό Έντερο. Η ανεπάρκεια και δυσλειτουργία των ανωτέρω οργάνων εκφράζεται στη κλινική πράξη ως Ινσουλινοαντοχή και Ινσουλινοπενία, στους περιφερικούς ιστούς, ιδιαίτερα τον Μυϊκό και Λιπώδη, αλλά και το Ήπαρ, με αποτέλεσμα τη μεγάλη συγκέντρωση του σακχάρου στο αίμα και την εμφάνιση Υπεργλυκαιμίας.

Τα τελευταία χρόνια όλο και περισσότερο αναγνωρίζεται από επιστημονικές μελέτες, ότι η αδυναμία του οργανισμού των διαβητικών τύπου 2, να αναστείλουν την μεταγευματική έκκριση Γλυκαγόνης από τα κύτταρα του παγκρέατος, οδηγεί στην αύξηση της παραγωγής γλυκόζης από το ήπαρ και την εμφάνιση ηπατικής Ινσουλινοαντοχής! Αποτέλεσμα είναι η περαιτέρω επιβάρυνση του β κυττάρου για έκκριση περισσότερης Ινσουλίνης και η ταχύτερη εξάντληση και δυσλειτουργία του.

Επιπλέον οι ανωτέρω μελέτες απέδειξαν, ότι η έκκριση Ινσουλίνης δεν εξαρτάται μόνο από τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, αλλά και από μία ποικιλία διαφόρων Γαστρεντερικών Ορμονών, τις Ινκρετίνες, που ανακαλύφθηκαν πρόσφατα, με κύριο εκπρόσωπο την GLP-1 (Glucagon-like peptide-1), η οποία αυξάνει πολύ περισσότερο την έκκριση Ινσουλίνης μετά από γεύμα, σε σύγκριση με την ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης! Το φαινόμενο αυτό που αποκαλείται “Incretin effect” (ενέργεια Ινκρετινών), είναι σαφώς ελαττωμένο στους ασθενείς με ΣΔ τύπου 2.

Γενετικοί, κληρονομικοί, περιβαλλοντολογικοί και επίκτητοι παράγοντες συμμετέχουν στις παραπάνω πολύπλοκες διαταραχές. Χρειάζεται 5-15 χρόνια για να ανακαλύψει κανείς τον ΣΔ τύπου 2!! Τα τρία κύρια συμπτώματα Πολυουρία, Πολυδιψία και Πολυφαγία μαζί με την απώλεια βάρους βοηθούν στη διάγνωση της νόσου, αλλά η εμφάνισή τους είναι συνήθως πολύ καθυστερημένη, γι αυτό και σε πολλές περιπτώσεις η διάγνωση δεν είναι τόσο εύκολη και απλή.

Χρειάζεται ιδιαίτερη μέριμνα και φροντίδα για την αναζήτηση των ευαίσθητων ομάδων του

πληθυσμού με αυξημένη προδιάθεση, αλλά και των «κρυφών» συμπτωμάτων, όπως είναι οι υποτροπιάζουσες Κολπίτιδες στις γυναίκες και Βαλανοποσθίτιδες στους άνδρες, οι συχνές Δοθινώσεις ιδιαίτερα στα τριχωτά μέρη του σώματος, η μη έγκαιρη επούλωση τραυμάτων, η μεταγευματική υπνηλία, οι ανεξήγητες διαθλαστικές ανωμαλίες, η πρωινή κόπωση και η αδικαιολόγητη σεξουαλική κάμψη σε μέση ηλικία. Αυτά είναι μερικά από τα συμπτώματα που δηλούν, ότι μπορεί να υπάρχει ελαττωμένη ανοχή στη γλυκόζη ή ΣΔ τύπου 2, και χρειάζεται ειδικός εργαστηριακός έλεγχος με Σακχαραιμική Καμπύλη, ώστε με την έγκαιρη ανακάλυψη της προδιάθεσης ή του προβλήματος, να αποφύγουμε τις χρόνιες επιπλοκές της νόσου, που αποτελούν και τη θλιβερή εικόνα του προβλήματος.

Σύμφωνα με στοιχεία της πρόσφατης μεγάλης προοπτικής μελέτης για το Σ.Δ. τύπου 2 στην Βρετανία (UKPDS) το 50% των διαβητικών τύπου 2, που ανακαλύπτουν για πρώτη φορά το Σ Δ, έχει ήδη κάποια από τις χρόνιες επιπλοκές του, στα μικρά ή τα μεγάλα αγγεία του οργανισμού του. Αυτό σημαίνει ότι ένας ήπιος και ασυμπτωματικός Σ.Δ. τύπου 2, μπορεί να μείνει χωρίς διάγνωση για πολλά χρόνια (5-20) και να οδηγήσει τον ασθενή στο γιατρό, όταν πια φθάσει σε μία από τις σοβαρές επιπλοκές στα μάτια, τα νεύρα, τα νεφρά, την καρδιά, τη σεξουαλική λειτουργία, τα πόδια κ.α. Γι' αυτό τονίζουμε τη σημασία της έγκαιρης αναζήτησης και διάγνωσης του Σ.Δ. ιδιαίτερα στα βεβαρημένα κληρονομικά και παχύσαρκα άτομα, η οποία γίνεται σήμερα εύκολα και με απόλυτη ακρίβεια.

Εκτός των ανωτέρω και συνηθέστερων τύπων Σ Δ θα πρέπει να αναφέρουμε και

Γ) Τον Διαβήτη Εγκυμοσύνης (GDM), που χαρακτηρίζει τις περιπτώσεις των εγκύων γυναικών που παρουσιάζουν Σακχαρώδη Διαβήτη κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και ο οποίος εξαφανίζεται στη πλειονότητα των περιπτώσεων (>98%) μετά το τέλος της εγκυμοσύνης.

Δ) Διάφοροι ειδικοί τύποι Σακχαρώδη Διαβήτη, οι οποίοι οφείλονται σε διάφορες αιτίες, όπως είναι π.χ. Γενετικές ανωμαλίες στη λειτουργία του β-κυττάρου και στη δράση της Ινσουλίνης, παθήσεις της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος (Κυστική Ίνωση), καθώς και δευτεροπαθής Διαβήτης που προκαλείται από φάρμακα ή χημικές ουσίες (μετά από μεταμόσχευση οργάνων ή μετά από θεραπεία για το AIDS).

ΝΕΑ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΓΙΑ ΤΟ Σ.Δ.

Το 1995 η Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία συγκρότησε μια διεθνή επιτροπή ειδικών από όλο τον κόσμο, η οποία το 1997 καθόρισε τα νέα διαγνωστικά κριτήρια για το ΣΔ. Αυτά είναι τα εξής:

1. Συμπτωματολογία Σακχαρώδη Διαβήτη (Πολυουρία, Πολυδιψία, και αδικαιολόγητη απώλεια βάρους, σε συνδυασμό με τυχαία ανεύρεση γλυκόζης πλάσματος > 200 mg/dl (11.1 mmol). Ως τυχαία θεωρείται η τιμή σακχάρου αίματος οποιαδήποτε στιγμή της ημέρας ανεξαρτήτως της ώρας του τελευταίου γεύματος.

2. Σάκχαρο αίματος νηστείας (πλάσμα) > 126 mg/dl. Ως σάκχαρο νηστείας θεωρείται όταν τουλάχιστον για 8 ώρες δεν έχει ληφθεί οποιαδήποτε τροφή ή

3. Σάκχαρο αίματος (πλάσμα) 2 ώρες μετά τη χορήγηση 75 γρ. γλυκόζης (Σακχαραιμική Καμπύλη) > 200 mg/dl.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Expert Committee on Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus: Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. Diabetes Care 2006, 29, (Suppl.1) s4-s42.
2. Engelau MM, Narayan KM, Herman WH: Screening for type 2 diabetes. Diabetes Care, 2000, 23, 1563-1580.

4. American Diabetes Association: Gestational Diabetes Mellitus (Position Statement). *Diabetes Care* , 2004, 27 (Suppl.1) s88-s90.
5. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group : The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993, 329,977-986.
6. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group : Intensive blood-glucose control with sulfonyl-ureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33), *Lancet* , 1998, 352, 837-853.
7. Stratton IM, Manley SE, Neil HA, Mathews DR, Manley SE, Cull CA, Hadden D, Turner RC, Holman RR: Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ*, 2000, 321,405-412.