

Dr. RODICA PERCIUN

DIABETUL ZAHARAT

Ghid practic

Coperta de I. OPRIȘAN

Coperta I, IV: Williams Morris, *Desen pe pânză*, 1876 (Detalii)

Editura SAECULUM I.O.
ISBN 978-973-642-294-2

©Toate drepturile sunt rezervate Editurii SAECULUM I.O.

RODICA PERCIUN

Medic primar, dr. în științe medicale

Institutul de Diabet, Nutriție și Boli de Metabolism

„NC PAULESCU“,

**Centrul de Diabet, Nutriție și Boli de Metabolism „Prof. I
Pavel”. București**

DIABETUL ZAHARAT

Ghid practic

cu o prefață de

prof. dr. CONSTANTIN DUMITRESCU

**Membru de Onoare al Academiei
de Științe Medicale din România**



Editura SAECULUM I.O.

București – 2019

Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale a României
PERCIUN, RODICA

Diabetul zaharat: ghid practic / dr. Rodica Perciun;
cu o pref. de prof. dr. Constantin Dumitrescu. – Ed. a 3-a
rev. – București: Saeculum I.O. 2012

ISBN 978-973-642-294-2

I. Dumitrescu, Constantin (pref.)

616.379-008.64

PREFAȚĂ

După mai bine de un sfert de veac de activitate neîntreruptă în învățământul medical superior în domeniul diabetului, nutriției și al bolilor metabolice, fiind permanent în mijlocul problemelor didactice, practice și de cercetare, implicat activ în problematica acestei specialități, atât pe plan național, cât și internațional, am o perspectivă clară și completă asupra dezvoltării în timp a acestei specialități. Mă voi referi la un singur aspect, acela al dieteticii și al educației nutriționale în general și a diabetului zaharat în special.

Aceste probleme au fost inițiate și dezvoltate în mod magistral de către academician profesor doctor Ion Pavel, ctitorul hepatologiei și al diabetologiei din țara noastră. Organizarea și desfășurarea educației în diabetologie a fost unicat în lume, maestrul nostru având inițiativa și aplicând toate aspectele legate de activitatea de educație nutrițională în diabet la nivel individual și colectiv.

Din păcate, această activitate deosebit de utilă și cu rezultate favorabile în consecință, a durat numai în timpul activității profesorului Pavel și a fost continuată o scurtă perioadă de timp de către elevii săi cei mai apropiați. Ulterior, prin ignoranță profesională, dezinteres și vicii administrative nefaste, interesul pentru problemele de educație a diabeticului s-a diminuat până la suspendarea acestuia sub aspect organizatoric și practic în unitățile de specialitate. Mă refer la învățământul din București, pe care-l cunosc cel mai bine. Au dispărut cabinetul de educație dotat cu materiale adecvate pentru demonstrații, ca și cadrele medii specializate în acest domeniu și încadrate pentru a face și a urmări educația bolnavului de diabet.

Cadrele medicale de specialitate s-au dispersat, iar timpul afectat pentru consultația pacientului cu diabet s-a diminuat până la nivelul unei acțiuni birocratice și de dispecerat. Din fericire pentru soarta acestor pacienți, la Centrul de Diabet „Prof. I. Pavel” din București, destinat asistenței ambulatorii a pacienților luați în evidență, o distinsă și competentă specialistă, doctor în științe medicale, dr. Rodica Perciun, face eforturi să tragă un semnal de alarmă asupra ignorării totale a problemelor de educație terapeutică și a locului important pe care dietetica se cuvine să-l ocupe, în procesul medical, acestea fiind cheia de boltă a tratamentului pacienților suferind de diabet zaharat ca și de alte boli de metabolism. Domnia sa a încercat să semnaleze aceste lipsuri, în special puținătatea personalului mediu cu pregătire

competentă, inițial forurilor directe apoi prin articole repetate publicate în presa de specialitate (revista „Viața medicală”), dar fără vreun efect. Dezamăgită, a avut inițiativa de a publica un ghid practic pentru abordarea și tratamentul diabetului zaharat. Ghidul are o adresabilitate largă, atât pentru bolnavii de diabet și familiile lor, cât și pentru personalul mediu, pentru medicii de orice specialitate, pentru studenți și rezidenți. Având o temeinică pregătire în specialitate, profund cunoscătoare a modului de a te adresa bolnavului de diabet și de a-i oferi ce este mai util și important pentru îngrijirea propriei sănătăți, dr. Rodica Perciun a elaborat un *Îndreptar practic* de mare valoare, apreciat, lăudat și consultat de către toți cei interesați.

Ghidul este adus la zi cu tot ce a apărut nou în tratamentul medicamentos, dar și în abordarea tratamentului nefarmacologic cu referire specială la dieta pacientului diabetic. Autoarea a reușit astfel să realizeze, cu succes, o punte valoroasă între tradiția anterioară bine organizată în acest domeniu și momentul actual, din dorința de a nu lăsa în derivă cea mai sensibilă componentă a tratamentului bolnavului de diabet.

Ghidul practic al doamnei doctor Rodica Perciun este și un semnal de alarmă pentru iresponsabilitatea celor care ar trebui să se ocupe de pregătirea cadrelor respective și de organizarea sistematică a acestei componente esențiale în prevenirea și tratamentul diabetului zaharat.

Lucrarea de excepție *Diabetul zaharat. Ghid practic* este clar redactată, mereu actualizată și extrem de utilă, atribute pentru care autoarea merită toată admirația, respectul și considerația celor care au privilegiul de a o cunoaște.

Prof. dr. Constantin Dumitrescu

Membru de Onoare al Academiei de Științe Medicale din România

București, aprilie 2012

MIC DICȚIONAR DE TERMENI MEDICALI FOLOSIȚI ÎN DIABETOLOGIE

A

***acidoza:**

- creșterea concentrației sanguine a ionilor de hidrogen, având drept consecință scăderea pH-ului sub 7,35;
- exemple de acidoză metabolică:
 - coma diabetică cetoacidozică,
 - acidoza lactică,
 - coma uremică,
 - intoxicațiile cu salicilați.

***antagoniștii hormonalii ai insulinei:**

- se opun activității insulinei;
- glucagonul, adrenalina, glucocorticoizii, ACTH, hormonul de creștere (STH), tiroxina etc.

***anticorpuri la insulină:**

- imunoglobuline (IgG) care pot apărea în timpul tratamentului cu insulină și tind să blocheze efectele insulinei.

***anticorpuri anticelulele secretoare de insulină:**

- imunoglobuline care apar în urma atacului viral sau autoimun asupra celulelor betapancreatice secretoare de insulină.

B

***biguanidele:**

- grup de medicamente pentru tratamentul oral al DZ de tip 2.

C

***cataracta:**

- leziune a cristalinului manifestată prin opacifierea acestuia;
- se întâlnește la vârstnicii nediabetici;
- dar și la persoanele cu DZ cu evoluție îndelungată;
- tratamentul este chirurgical.

***cardiomiopatia diabetică:**

- denumirea generică a dezordinilor cardiace apărute în timpul evoluției îndelungate ale DZ.

***celulele betapancreatice:**

- celule secretoare de insulină, aflate în structura insulelor Langerhans ale pancreasului normal.

***celulele alfapancreatice:**

- celule aflate în structura insulelor Langerhans ale pancreasului normal.
- funcție: secreția de glucagon.

***cetonuria:**

- eliminarea urinară a unora dintre corpii cetonici;
- exprimă dezechilibrul acut metabolic.

D***diabetidele:**

- denumirea generică a leziunilor tegumentare din DZ.

***Dawn phenomenon (fenomenul zorilor):**

- creșterea glicemiei după ora 3 dimineața, ca o consecință a secreției hormonului de creștere.

***dializă:**

- modalitate terapeutică folosită în scopul epurării din organism a metaboliților nocivi acumulați prin funcționarea defectuoasă a rinichilor. Metoda este utilă și în alte situații patologice.

F***factorii diabetogeni:**

- factorii cu rol cunoscut în apariția DZ.

***fotocoagulare (LASER):**

- formă de tratament a retinopatiei diabetice, dezlipirii de re-tină, tumorilor retiniene etc.

G

***glicemia:**

- glucoza sanguină.

***glicozuria:**

- excreția glucozei în urină.

***glicogenoliza:**

- procesul de scindare a glicogenului depozitat în ficat și mușchi;
- procesul este reglat hormonal.

***glicoproteinele:**

- complexe proteine-glucide;
- acțiunea biologică a acestora depinde de rolul proteinei respective în economia organismului.

***glucagonul:**

- hormon secretat de celulele alfa-insulare;
- efect de creștere a glicemiei (hiperglicemiant).

***gluconeogeneza:**

- formarea de glucoză din materiale neglucidice, în special din aminoacizi.
- procesul are loc mai ales în ficat și rinichi și este controlat hormonal.
- procesul este frânat de insulină și accelerat de glucagon și ceilalți hormoni de contrareglare.

H

***hemoglobina glicată (HbA1c), (A1C):**

- este rezultatul reacției de glicozilare neenzimatică a hemoglobinei eritrocitare;

***hiperglicemia:**

- stare patologică definind valori glicemice peste cele acceptate ca fiind normale.

***hipoglicemia:**

- scăderea glicemiei sub valorile normale; este însoțită, de regulă, de semne clinice sugestive, dar de intensitate variabilă.

I***indexul masei corporale:**

- raportul între greutatea actuală și pătratul valorii înălțimii;
- se exprimă în $[kg/m^2]$;

***insulinemia:**

- concentrația sanguină a insulinei.

***insulinemia bazală:**

- nivelul insulinemiei în absența oricărui stimul exogen;
- se măsoară dimineața înainte de mese.

K***Kimmelstiel-Wilson (sindrom):**

- este denumirea dată uneia dintre formele de suferință renală apărută după o lungă evoluție a DZ;
- se caracterizează prin apariția hipertensiunii arteriale, a edemelor și eliminărilor proteinelor prin urină.

***Kussmaul (respirație):**

- formă de tulburare respiratorie caracteristică cetoacidozei diabetice severe; respirația este amplă și are mirosul caracteristic acetonei.

L

***lipodistrofia:** reprezintă modificarea țesutului subcutanat în locurile de administrare a injectabilelor antidiabetice; poate avea și alte cauze.

M***macroangiopatia diabetică:**

- definește procesul accelerat de îmbătrânire (ateroscleroza) a arterelor mari și mijlocii, comun evoluției îndelungate a DZ dezechilibrat.

***macrosomia fetală:**

- copii născuți cu greutate peste 4000 g.

***microangiopatia diabetică:**

- complicație tardivă a DZ dezechilibrat, care afectează aproape toate țesuturile la nivelul celor mai mici vase sanguine.

***MODY (maturity onset diabetes of the young):**

- una dintre formele de DZ de tip 2 debutat în tinerețe.

N

***necrobioza lipoidică:**

- afecțiune a pielii care apare în cursul evoluției DZ.

***nefropatia diabetică:**

- include diferitele forme de afectare renală inclusiv componenta inflamatorie sau vasculară, care apar din cauza dezechilibrului cronic al DZ.

***neuropatia diabetică:**

- afectează sistemul nervos periferic și vegetativ;
- include tulburări de sensibilitate, motorii și autonome;
- apare în cursul evoluției îndelungate și nefavorabile a DZ.

O

***obezitatea:**

- stare patologică exprimată prin creșterea greutății corporale (vezi indexul masei corporale);
- este însoțită frecvent de DZ, hipertensiune arterială, dislipidemie etc., în cadrul sindromului metabolic.

P

***piciorul diabetic**

- include totalitatea manifestărilor patologice date de DZ la nivelul piciorului cu interesarea diferitelor componente (nervoase, vasculare, articulare, piele).

***pompa de insulină:**

- sistem care administrează în mod continuu insulină subcutanat;

R

***receptorul insulinar:**

- definește acele structuri celulare capabile să lege și să intermedieze acțiunile insulinei.

***remisia („luna de miere“ - honeymoon- a tinerilor cu DZ1):**

- perioadă imediată, dar neobligatorie, după descoperirea DZ și introducerea tratamentului insulinar, care apare mai ales la tineri și se caracterizează prin scăderea necesarului de insulină <0,5 unități / kg corp zi.

***retinopatia diabetică:**

- definește microangiopatia retiniană care, netratată, duce la pierderea acuității vizuale. Poate asocia afectarea maculară.

S

***self-control (autocontrol, automonitorizare):**

- program de control glicemic efectuat de pacientul însuși.

***substituenți de zahăr:**

- substanțe cu capacitate de îndulcire a alimentelor și care nu determină creșteri glicemice.

***sulfonilureicele:**

- substanțe medicamentoase cu efect hipoglicemiant;
- acțiunea lor se datorează în principal stimulării secreției insulinice pancreatice. Se utilizează în DZ tip 2.

T***testul oral de toleranță la glucoză-TTGO:**

- metodă de diagnostic a tulburărilor glucidice;
- se efectuează ori de câte ori valorile glicemice izolate nu precizează diagnosticul.

U***unități de măsură**

Unitățile de măsură utilizate în literatura de specialitate:

- **Calorie mare (nutrițională) (Cal)**
 - unitate de măsură energetică tolerată;
 - corespondența cu unitățile de măsură din Sistemul Internațional este:
 - $1 \text{ Calorie mare (Cal)} = 1 \text{ kcal} = 4,186 \text{ kJ}$
 - $\text{deci } 1000 \text{ kcal} = 4186 \text{ kJ}$
- **Glicemie:**
 - $1 \text{ g/l} = 5,5 \text{ mmol/l} = 100 \text{ mg/dl}$
 - $1 \text{ mmol/l} = 18 \text{ mg/dl}$
- **Colesterol:**
 - $\text{mg/dl} \times 0,02586 = \text{mmol/l}$
 - $\text{mmol/l} \times 38,67 = \text{mg/dl}$

Z***zaharina:**

- îndulcitor sintetic;
- 1g are aceeași capacitate de îndulcire (putere edulcorantă) cu cea a 500 g zahăr.

***zaharoza (sucroza):**

- denumirea chimică pentru zahăr.

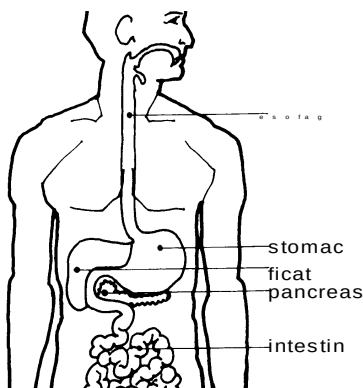
GENERALITĂȚI DESPRE STRUCTURA PANCREASULUI NORMAL

Câteva noțiuni elementare despre cum este alcătuit și cum funcționează aparatul nostru digestiv în mod normal ne sunt absolut necesare pentru înțelegerea capitolelor următoare.

Alimentele, odată introduse în cavitatea bucală, dacă sunt solide, vor fi îmbibate în salivă, mestecate și înghițite; vor străbate esofagul și vor ajunge în stomac de unde, printr-o zonă mai îngustă numită pilor, vor ajunge în duoden și ulterior în intestinul subțire. Acesta măsoară în lungime aproximativ 4-5 m, este plicaturat și înconjurat de intestinul gros a cărui lungime este de aproximativ 1,5 m.

Pancreasul este localizat în abdomenul superior, în imediata vecinătate a stomacului și duodenului. I se descriu anatomic trei regiuni: cap, corp și coadă, aceasta din urmă fiind sediul majorității celulelor secretoare de insulină. Pancreasul este un organ cu o greutate la adult de 60-95 g. Pancreasul se învecinează anterior cu colonul transvers, vasele mezenterice superioare, gastroduodenale și pancreatico-duodenale; posterior, se învecinează cu venele cavă inferioară și splenică, rinichiul și vasele renale stângi. Prin aceste ultime elemente anatomice, pancreasul este separat de a 2-a vertebră lombară. Capul pancreasului este situat în potcoava duodenală și este acoperit parțial de duoden.

Funcția glandulară pancreatică are o componentă exocrină și o componentă endocrină. Pancreasul exocrin secretă enzimele necesare procesului de digestie alimentară, la nivel duodenal. Pancreasul endocrin este reprezentat de insulele Langerhans. Insulele pancreasului endocrin adult sunt de dimensiuni foarte mici, prezentând un diametru de aproximativ 0,1 mm. Hormonii sintetizați în insule sunt secretați direct în sânge.



Ficatul degradează și înlătură o mare parte din insulina pe care o primește. Se poate explica astfel de ce nivelul insulinemiei este mai mic decât nivelul insulinei circulante din vena portă.

O insulă Langerhans are:

- între 70-90% **celule B (beta)** care secretă **insulină**;
- **celule A (alfa)** care secretă **glucagonul**;
- **celule D (delta)** care secretă **somatostatinul**;
- celule **F** secretoare de **polipeptid pancreatic**;

Diabetul zaharat

Termenul de **diabet zaharat (DZ)** este dat unui grup de tulburări metabolice care au în comun creșterea glicemiei. Aceasta este consecința deficitului de secreție insulinică sau a lipsei eficacității insulinei la nivelul anumitor organe. Tratate defectuos, tulburările menționate conduc la diverse manifestări clinice și biologice, la complicații acute și cronice redutabile și la accelerarea procesului de îmbătrânire vasculară.

Scurt istoric

Anumite semne ale DZ sunt cunoscute de aproximativ 3000 de ani. **Avicenna**, **Thomas Willis**, **Lancereux** (descriu natura pancreatică a diabetului), **Claude Bernard**, **Minkowski** sunt iluștri înaintași ai cercetătorului și savantului român **N. Paulescu 1869–1931**. Acesta descoperă că *pancreina* (*prima denumire dată insulinei*), injectată câinelui pancreatctomizat (pancreatctomie = înlăturarea

chirurgicală a pancreasului) anulează hiperglicemia, glicozuria și cetonuria.

În august 1921, N. Paulescu publică esența cercetărilor sale în revista de limbă franceză *Archives Internationales de Physiologie*. Este prima publicație și cea mai completă referire asupra acțiunii metabolice ample (metabolism glucidic, lipidic, proteic) a extrac-tului apos de pancreas. Amploarea cercetărilor savantului român este mult mai largă însă. Imensa nedreptate făcută profesorului Paulescu, prin neacordarea premiului Nobel, determină o altă personalitate științifică românească și internațională, pe profesorul Ion Pavel, să facă eforturi deosebite pentru repararea greșelii.

Datorită profesorului I. Pavel, apare disciplina de diabetologie în țara noastră în 1947. În 1936, profesorul I. Pavel înființează în București un centru de consultații pentru diabetici, inițial la Spitalul *Colțea*. Centrul antidiabetic însă a luat naștere oficial în 1941, devenind ulterior un model pentru multe centre din Europa.

Alte date semnificative:

- 1930 - începe producția masivă de insulină;
- 1942 - apar sulfamidele hipoglicemiante în tratamentul diabetului;
- 1946–1953 - începe producția de insuline lente;
- 1955 - **Sanger** descoperă formula chimică a insulinei, pentru care primește premiul Nobel în 1958;
- 1961 - sinteza primei insuline solubile neutre;
- 1964 - sinteza primului preparat insulinic premixat;
- 1966 - primul transplant de pancreas (pacient cu DZ tip 1);
- 1973 - sinteza primelor insuline tip Monocomponent (MC);
- 1981- sinteza insulinelor tip Human (HM);
- 1985 - primul **Pen (Novopen)**;
- 1991- și în prezent - perfecționarea sistemelor de administrare a insulinelor, a sistemelor de automonitorizare, diversificarea medicației antidiabetice injectabile și orale.

CAUZELE ȘI CLASIFICAREA DIABETULUI ZAHARAT

DZ de tip 1

Anumite persoane au o predispoziție (sunt susceptibile) de a face DZ. Această predispoziție este „moștenită“, cu alte cuvinte este **transmisă genetic**. Fiecare individ a moștenit de la părinții săi un anumit teren genetic, în virtutea căruia organismul său a fost construit, posedă anumite caracteristici și este capabil să funcționeze.

Susceptibilitatea de a face DZ de tip 1 (DZ1) implică o reacție imună anormală, violentă și îndreptată împotriva propriilor structuri celulare, în cazul nostru, împotriva celulelor betapancreatice (reacție autoimună). Acest răspuns autoimun scăpat de sub control, este mediat de autoanticorpii direcționați către celulele beta, către insulină etc.

În consecință, se ajunge la distrugerea populației de celule secretoare de insulină și la instalarea DZ1.

Reținem că, pe fondul unei predispoziții transmise genetic, anumiți factori de mediu pot duce la declanșarea DZ1:

- agenți infecțioși virali;
- factori endocrini;
- substanțe toxice sau medicamentoase;
- scurtarea perioadei de hrănire la sân a nou-născuților (ipoteza nu este unanim acceptată);
- traume, stres.

În acest tip de diabet, care afectează doar 5-15% dintre persoanele diabetice, viteza și amploarea cu care sunt distruse celulele beta sunt variabile, ceea ce explică manifestările particulare ale bolii.

DZ de tip 2

Acest tip de diabet, care afectează aproape 90-95% din totalul celor care prezintă DZ, are drept cauză lipsa de răspuns adecvat a anumitor țesuturi și organe, la acțiunea insulinei (insulinorezistență); în mod compensator va avea loc o creștere a secreției de insulină și ulterior o diminuare a capacității secretorii a pancreasului endocrin. La apariția DZ2 pot contribui mai multe

defecte genetice, alături de factori ca obezitatea de tip abdominal, inactivitatea fizică, stresul, unele medicamente, etc. În ansamblu aceștia sunt cunoscuți ca factori diabetogeni.

Clasificarea diabetului zaharat

1. **DZ tip 1**
2. **DZ tip 2**

Criteriile de clasificare

Forma clinică	Caracteristici clinice	Etiologie	Mecanism de apariție
D.Z. tip 1	- scăderea până la dispariție a secreției insulinice - tendința la acidoză - necesită tratament insulinic - debut mai ales în copilărie sau la adultul tânăr	- necunoscută cu precizie; se presupune asocierea de factori genetici și factori de mediu	- agresiune auto-imună direcționată împotriva celulelor beta - începe cu mult înaintea recunoașterii clinice.
D.Z. tip 2	- nu are tendință la acidoză și nu necesită tratament insulinic, inițial - de regulă, are insulinemie uneori chiar crescută - apare mai ales după 40 de ani (dar și la vârste mult mai tinere) - 60-90% sunt actuali sau foști obezi - frecvent are un istoric familial	- genetică foarte complexă și neprecizată, și asociere frecventă cu obezitatea, lipsa activității fizice, hipertensiunea, tulburările lipidelor.	- evoluție lentă a sindromului hiperglicemic, nerecunoscută mult timp - risc mare de boală vasculară

Cauzele altor tipuri de DZ

- defecte genetice cu răsunet asupra funcției celulelor beta (ex: DZ de tip MODY, care, deși debutează la tineri, are evoluția unui DZ de tip 2);
- defecte genetice care implică structura și acțiunile insulinei;

- boli ale pancreasului ;
- alte boli endocrine;
- infecții;
- acțiunea unor medicamente;
- alte boli genetice.

DZ gestational (DG)

Definește tulburarea toleranței la glucoză care a apărut în timpul evoluției unei sarcini, indiferent dacă această tulburare persistă sau nu după nașterea fătului. Doar controlul glicemic anterior sarcinii va putea preciza preexistența tulburărilor toleranței la glucoză în care caz se poate vorbi de DZ pregestațional (fără legătură cu sarcina în curs).

Alte două situații exprimă anomalii ale toleranței la glucoză și sunt definite ca „prediabet“:

- glicemia preprandială (înaintea mesei de dimineață) egală cu sau mai mare de 100 mg/dl, dar mai mică de 126 mg/dl definește **alterarea glicemiei preprandiale - hiperglicemia preprandială (IFG)**.
- glicemia la 2 ore după încărcarea cu glucoză, egală cu sau mai mare de 140 mg/dl dar mai mică de 200 mg/dl definește **alterarea toleranței la glucoză (IGT)**.

Persoanele incluse în aceste 2 categorii prezintă riscul de a face DZ2 și sunt frecvent diagnosticate cu ceea ce, până nu demult, se numea **sindrom metabolic**.

Sindromul metabolic, alături de diferitele anomalii ale metabolismului glucidic include obezitatea de tip central, adică cea abdominală, tulburări lipidice (trigliceride crescute, HDL-colesterol scăzut), hipertensiune arterială, hiperuricemie, etc.

Pentru că se asociază frecvent cu boala vasculară, componentele sindromului metabolic impun un tratament energic: ameliorarea stilului de viață, tratamentul hipertensiunii, revenirea la greutatea ideală, tratamentul tulburărilor glucidice și lipidice (dislipidemia), abandonarea obiceiurilor dăunătoare.

DIAGNOSTICUL DIABETULUI ZAHARAT

Diagnosticul clinic

De cele mai multe ori, persoanele afectate de DZ ajung la medic pentru că prezintă anumite simptome, unele deosebit de sugestive:

***poliuria**

- reprezintă urinatul excesiv. Tulburarea este cu atât mai importantă, cu cât cantitatea de glucoză din urină (glicozuria) este mai mare. Este supărătoare și poate însuma mai mulți litri/24 ore. În acest context copiii pot fi diagnosticați cu un fals enurezis nocturn, afecțiune indusă de alte cauze.

***polidipsia**

- reprezintă starea de sete accentuată, ca urmare a pierderilor de apă prin urină. Cantitatea de lichide ingerată poate atinge 2-5 l/24 ore. Vara, acest semn dă mai puțin de gândit, fiind confundat cu setea normală declanșată de căldurile acestui anotimp.

***polifagia**

- se referă la foamea excesivă și este rezultatul declinului metabolic și al pierderilor mari de material energetic care, în lipsa insulinei, rămâne nerecuperat (vezi rolul insulinei).

***scăderea în greutate**

- este consecința pierderilor energetice și a pierderilor de apă prin poliurie; este semnul cel mai evident, mai ales la tineri. Adulții obezi, mai ales cei angajați într-o tentativă de slăbire, vor percepe tardiv acest fenomen și vor amâna prezentarea la medic.

***astenia fizică și intelectuală**

- se va manifesta sub forma lipsei de putere, a diminuării capacității de concentrare și de efort intelectual alături de posibile tulburări de memorie, somnolență, mai ales la vârstnici.

***crampele musculare (cârceii)**

- vor fi prezente mai ales la gambe și cu precădere noaptea, explicându-se prin pierderile urinare de electroliți.

***pruritul genital, infecțiile genitale și urinare**

- sunt recidivante și de cele mai multe ori fără răspuns la tratamentele obișnuite, dacă se ignoră cauza.

Dacă aceste fenomene nu au condus la precizarea diagnosticului (și prin examene de laborator), evoluția dezechilibrului metabolic va fi către marea urgență metabolică, **CETOACIDOZA DIABETICĂ**.

Semnele aceste situații grave sunt:

- tulburări respiratorii cu respirație cu miros specific de acetonă;
- senzație de arsură esofagiană și gastrică;
- grețuri;
- vomismente;
- dureri abdominale atât din cauza corpurilor cetonice, cât și a eforturilor repetate de vomă;
- abdomen meteorizat (balonat), dând uneori senzația de apărare musculară în timpul consultului;
- oboseală extremă;
- uneori tulburări ale stării de conștiență ;
- stare de comă.

Facem acum precizarea că, uneori, este simulat perfect **abdomenul acut chirurgical**, mai ales în cazul asocierii vomismentelor cu aspect de zaț de cafea (gastroduodenita din cetoacidoză).

Abdomenul dureros din cetoacidoză dispare odată cu echilibrarea metabolică, pe când abdomenul acut chirurgical, însoțit și de apărare musculară, obligă la tratamentul chirurgical de urgență. Cele două afecțiuni pot coexista, agravându-se reciproc. Acesta este motivul pentru care pacientul cu DZ trebuie urmărit atent de o întreagă echipă medicală.

O evoluție rapidă cu semne evidente de dezechilibru metabolic și care conduce frecvent către cetoacidoză, în decurs de zile sau săptămâni, este întâlnită, mai frecvent, la tineri și caracterizează evoluția DZ1.

Interpretarea greșită (viroze, enurezis nocturn, infecții urinare) a semnelor amintite conduce, prin amânarea diagnosticului, mai ales la copii, la apariția tabloului cetoacidozei diabetice.

În cazul persoanelor afectate de DZ2, simptomatologia poate fi ștearsă, incompletă, ignorată și cu o evoluție îndelungată de luni sau ani. Uneori primul consult este făcut pentru o infecție rebelă la tratament (cutanată,

urinară, genitală) sau pentru pareze sau paralizii ale unor nervi mai ales cranieni; alteorii, diminuări sau tulburări de vedere, tulburări de dinamică sexuală, probleme stomatologice, tulburări circulatorii sau infecții la nivelul membrelor sau chiar atacuri vasculare.

Cu alte cuvinte, uneori, diagnosticul DZ2 este precizat cu ocazia manifestării uneia sau mai multor complicații.

Diagnosticul de laborator al DZ

Analizele în baza cărora se precizează diagnosticul de DZ și se conduce tratamentul sunt reprezentate de **glicemie, glicozurie, hemoglobina glicozilată (glicată) sau prescurtat-HbA1c (A1C).**

Glicemiile se exprimă în mg/dl, mmol/l sau g/l:

- 100 mg/dl=100 mg/% ml=5,5 mmol/l;
- 1 mmol/l=18 mg/dl.

Deoarece de acuratețea determinărilor depinde precizia diagnosticului, este important să cunoaștem faptul că glicemiile se dozează, de regulă, în sânge venos total, plasmă venoasă și sânge total capilar, oferind valori ușor diferite. Aceste mici diferențe provin din originea diferită a sângelui recoltat, venos sau sânge capilar total (adica din pulpa degetului-acesta fiind atât venos, cât și arterial), din utilizarea plasmei sau a serului, din folosirea diferitelor sisteme de măsurare (fotometrice, spectrometrice, electrochimice). Testele (strips) sunt adaptate glucometrelor (automonitorizare din sânge capilar) care utilizează diverse metodologii. Din aceste motive se raportează valori diferite ale concentrației glucozei circulante.

Pentru că unele laboratoare dozează încă glicemiile din **sânge venos**, precizăm că acestea au, în general, valori cu aproximativ 15% mai mici decât cele determinate în plasma venoasă sau ser (la pacienții care au hematocrit și pH sanguin normale și nu sunt sub oxigenoterapie). Hipotensiunea și hipovolemia (unor pacienți aflați în stare critică) fac inoperant sistemul care folosește sângele capilar (sau lichidul interstițial dacă e vorba de senzor glicemic); va fi folosită metodologia pentru sânge venos, arterial sau plasmă venoasă. Sub rezervele enunțate, se apreciază: în perioadele preprandiale, **glicemia din plasma venoasă este mai mare decât cea din sângele total capilar** (acesta a transferat deja la periferie glucoza transportată), cu aproximativ 10–15%.

Postprandial, valorile sunt aproximativ egale sau ușor mai mari pentru sângele total capilar.

Diagnosticul tulburărilor de glicoreglare (prediabet și DZ) este precizat cu acuratețe din plasma venoasă, dar în scop de autocontrol sunt unanim acceptate testările din sângele capilar cu ajutorul glucometrelor (vezi limitele metodologiei/dispozitivelor).

Cele mai folosite metode de laborator, în prezent, sunt cele enzimatic. **Valorile normale pentru glicemia preprandială sunt considerate a fi între 70- 99 (ADA - Asociația Diabetologilor Americani), respectiv sub 110 mg/dl plasmă venoasă (ghidul european).** Determinări glicemice se fac:

- pe nemâncate (à jeun sau preprandiale);
- după mese (postprandiale), la 60-90-120 minute;
- sau în mod repetat, în 24 ore, preprandial, post-prandial, la culcare și în timpul nopții, alcătuind profilul glicemic.

Profilele glicemice țin seama de tipul tratamentului antidiabetic, de alimentele ingerate, de exercițiul fizic, fiind personalizate.

Criteriile de diagnostic ale DZ

Sunt unanim recunoscute ca prezentând valoare diagnostică pentru DZ:

- *glicemie plasmatică preprandială egală cu sau mai mare de 126 mg/dl (7mmol/l), reconfirmată;*
- *glicemie plasmatică la 2 ore după încărcarea cu glucoză, egală cu sau mai mare de 200 mg/dl (11,2 mmol/l);*
- *glicemie egală cu sau mai mare de 200 mg/dl în orice moment al zilei, alături de semne revelatoare pentru DZ.*
- *HbA1c egală cu sau peste 6,5%.*

Glicemii revelatoare pentru „prediabet“ .

Alterarea (creșterea) glicemiei preprandiale (IFG):

- **100-125 mg/dl** (5,6–6,9 mmol/l) - ADA.
- **110-125;** OMS (Organizația Mondială a Sănătății).
- alterarea toleranței la glucoză (IGT) este dată de glicemia plasmatică la 2 ore după încărcarea cu glucoză: **140-199 mg/dl** (7,8-11 mmol/l).

Prediabetul prezintă un risc mare pentru instalarea DZ2 și a bolii vasculare. Schimbarea stilului de viață (dieta corectă, exercițiul fizic, revenirea la greutatea ideală) putând converti valorile hiperglicemice în valori normale.

Căror persoane și când le recomandăm efectuarea **glicemiei preprandiale**:

Glicemia preprandială nu trebuie să lipsească din niciun set de analize indiferent de vârsta celui investigat. Vom avea în vedere mai ales situațiile care arată o predispoziție către DZ:

- orice vârstă dacă este o persoană supraponderală;
- rude cu DZ;
- glicemii anterioare care diagnosticau un prediabet;
- femei care au născut feți macrosomi (peste 4000 g) sau au fost diagnosticate în timpul sarcinii cu diabet gestațional;
- persoane hipertensive sau cu tulburări lipidice.

Iată doar câteva dintre situațiile care obligă la evaluarea glicemiilor, a A1C (hemoglobinei glicate) și a testului oral de toleranță la glucoză, după caz.

Prezentăm câteva dintre situațiile în care este recomandat **testul oral de toleranță la glucoză (TTGO)**:

- ori de câte ori glicemia preprandială este peste 100 mg/dl, dar mai mică decât 126 mg/dl;
- rudelor persoanelor cu DZ2;
- gravidelor suspectate de diabet gestațional (DG);
- obezilor, dislipidemicilor sau celor cu hiperglicemii tranzitorii anterioare.

Tehnica de efectuare a TTGO – standardizarea internațională obligă la utilizarea a 75g de glucoză pulbere. Pentru adulți, glucoza se dizolvă în 300ml apă; la copii se va asigura o încărcare cu 1,75g glucoză /kg corp - greutate ideală, până la un maxim de 75g. Se poate ameliora gustul soluției glucozate adăugând suc de lămâie sau alte arome. Soluția glucozată trebuie ingerată în 5 minute, iar cronometrarea probei începe strict după prima înghițitură de glucoză.

Cele 2 probe care sunt interpretate, în scopul precizării diagnosticului, folosesc glicemia preprandială (înainte de încărcarea cu glucoză) și la

120 minute după încărcarea cu glucoză; în unele situații se cer și glicemiile la 60 min. respectiv 180 min. după încărcarea cu glucoză.

TTGO este corect să fie efectuat dimineața, după postul de noapte de minim 8 ore.

Nu sunt impuse regimuri speciale înainte, dar nu se va efectua după perioade anterioare de înfometare (minimum 150 g HC/24 h timp de 3 zile). Nu sunt permise fumatul, exercițiul fizic și consumul de cafea imediat înaintea sau în cursul probei. Anumite boli cronice în special digestive, rezeccii gastro-intestinale, boli endocrine, anumite medicamente, ca și vârstele extreme (foarte tinere sau avansate) contraindică efectuarea TTGO. În unele din situațiile prezentate recurgem la Testul Intravenos de Toleranță la Glucoză (TITG).

Precizarea diagnosticului de diabet gestațional (DG)

- Anticiparea unei sarcini obligă la efectuarea glicemiei bineînțeles alături de alte analize.
- Se va preciza astfel eventuala alterare a toleranței la glucoză preexistentă sarcinii (criteriile de diagnostic sunt cele cunoscute).
- Dacă rezultatele sunt normale dar femeia prezintă risc pentru DG (diagnostic de DG pus cu ocazia unei sarcini anterioare, prezintă rude cu DZ, este obeză, prezintă glicozurie, a născut feți cu greutate anormală, etc.) va fi retestată imediat ce a fost diagnosticată cu sarcină.
- Dacă rezultatul este unul normal, vom repeta testarea între săptămânile 24-28 de gestație. Această nouă verificare (este de fapt valabilă și pentru orice gravidă căreia nu i s-a confirmat o alterare a toleranței la glucoză până în acest moment), constă în TTGO cu 75 g glucoză. Rezultatele sunt mai strict interpretate, în prezent (**în urma consensului internațional**), prin comparație cu anii precedenți.

Dacă una din următoarele valori este atinsă sau depășită, se precizează DG:

- înainte de glucoză (preprandial): ≥ 92 mg/dl (5,1 mmol/l);
- la 1 oră după glucoză: ≥ 180 mg/dl (10 mmol/l);
- la 2 ore după glucoză: ≥ 153 mg/dl (8,6 mmol/l);

După nașterea fătului, femeia cu DG va intra într-un program de urmărire riguroasă dat fiind riscul permanentizării diabetului.

În afara metodelor de laborator clasice, determinarea glicemiei în scopul automonitorizării **dar nu al diagnosticului**, se mai poate face și prin folosirea **glucometrelor** și a **testelor reactive (bandelete, strips-uri)**. Aceste dispozitive sunt ușor de manevrat, utilizează multe dintre ele metode enzimactice și folosesc, majoritatea, sângele capilar. Oferă rezultate rapide, făcând posibile deciziile terapeutice prompte.

În general, condițiile de păstrare a testelor sunt asemănătoare:

- o temperatură optimă de lucru ale cărei limite sunt specificate;
- scoaterea fiecărei bandelete trebuie urmată imediat de închiderea etanșă a flaconului (dopul sau flaconul conțin substanțe care mențin aerul din interior uscat);
- capătul reactiv al bandetelor nu trebuie atins;
- bandeletele trebuie păstrate în flaconul original;
- flacoanele care au propriul cod, obligă la neînstrăinarea bandetelor în alte flacoane și la calibrarea (recitirea codului) corespunzător.

Citirea glicemiilor poate fi influențată (în cazul majorității tipurilor de teste) de:

- hiperlipemii;
- hipovolemie (hipotensiune);
- valoarea hematocritului;
- stări hiperosmolare;
- cetoacidoză;
- dializă;
- temperaturi extreme ;
- altitudine mare;
- sângele nou-născuților etc.

Fiecare tip de glucometru este însoțit de un protocol de lucru riguros și ușor de pus în practică.

Controlul și autocontrolul glicemic

DZ de tip 1:

- în mod normal, automonitorizarea glicemică trebuie efectuată zilnic în baza unui program individualizat;
- sugerăm controlul pre și postprandial la 90-120 min (și la ora 3) și ori de câte ori evenimente neprevăzute modifică dozele tratamentului insulinic sau alimentația;
- chiar dacă evoluția clinică este foarte bună, tratamentul insulinic în prize multiple obligă la automonitorizare zilnică;
- folosirea sistemelor de monitorizare continuă glicemică (senzori) obligă la instruirea atentă/continuă, la menținerea în paralel a sistemelor de automonitorizare glicemică (calibrare senzori sau verificarea unor simptome care nu- și regăsesc anomalii glicemice prin senzor).
- anumite situații permit/obligă la menținerea în paralel a pompelor de insulină, a senzorilor (intermitent) dar și a automonitorizării glicemice și a injectiilor cu insulină.

DZ de tip 2:

- Efectuarea glicemiilor prin automonitorizare (când este posibil) se va face săptămânal (pre și postprandial), ca și în orice situație neprevăzută. Îmi permit să amintesc că DZ2 nu este un DZ mai ușor și necesită aceleași precauții în ceea ce privește rigoarea tratamentului și surprinderea complicațiilor.
- Persoanele cu DZ2, care au fost convertite pe tratament cu insulină, vor efectua controalele mai frecvent, după recomandările individualizate.

În condiții de autocontrol, glicemiile din sângele capilar sunt considerate bune:

- ✓ preprandial: 70-130 mg/dl,
- ✓ postprandial: mai mici decât 160-180 mg/dl,
- ✓ A1C: sub 7%.

Grupuri speciale de pacienți: copii preșcolari, vârstnici, prezența bolilor neurovasculare, a afecțiunilor psihice, a persoanelor fragile și/sau

instituționalizate, pot impune alte limite care vor fi stabilite de către echipa medicală.

Glicozuria

Nu putem nega rolul acesteia în urmărirea eficienței tratamentului DZ, chiar dacă acum este mai puțin folosită. Un grup nou de medicamente antidiabetice orale chiar o induce dar nu ne referim deocamdată la acesta.

În general, valorile glicemice >180 mg/dl se însoțesc de glicozurie. Această valoare definește „pragul renal“, care variază însă de la individ la individ, de la o grupă de vârstă la alta.

În practică recurgem, în general, la mai multe modalități de determinare a glicozuriei.

Glicozuria din urină de 24h (mai ales pentru pacienții cu DZ2) Recoltarea urinei începe după prima micțiune matinală (când urina se aruncă) și include toate eliminările urinare din 24 h, alături de micțiunea matinală a zilei imediat următoare. Metoda prezintă următoarele dezavantaje:

- urina este greu de colectat în anumite situații;
- nu permite verificarea glicozuriilor în anumite intervale din cele 24 de ore.

Glicozuria fracționată este utilă celor cu DZ1 și reprezintă recoltarea volumelor urinare pe perioade de timp bine determinate.

Metoda este avantajoasă pentru verificarea eficienței fiecărei prize de insulină/24 h.

Exemplu: schemă terapeutică insulinică în 3 prize (rapidă-rapidă-rapidă/intermediară).

Volumele de urină recoltate includ intervalele dintre administrările de insulină (7-13, 13-19, 19-7). Înaintea insulinei de ora 7, pacientul urinează în afara probei, astfel încât, primul volum de urină $V_1 = 500$ ml va conține urina după ora 7, dar inclusiv cea de la ora 13 (înaintea administrării următoarei prize de insulină). $V_2 = 300$ ml va conține urina de la ora 13 (exclusiv) până la ora 19 (inclusiv). $V_3 = 600$ ml va conține urina de la ora 19 (exclusiv) până la ora 7 (inclusiv). $V_{\text{total}}/24h = 1400$ ml. Exprimarea cantității de glucoză se face/fiecare volum urinar în parte.

Glicozuria din urina spontană prezintă marele avantaj că poate fi determinată prin autocontrol (strips-uri) în orice condiții de activitate. Cunoscând momentul ultimei micțiuni (t_1) și momentul actualei micțiuni, al cărei volum urinar îl supunem testării (t_2), putem aprecia evoluția glicemică în intervalul de timp (t_1 - t_2).

Absența glicozuriei, precizăm, nu înseamnă echilibru metabolic foarte bun, vezi pragul renal.

Tehnicile de laborator pentru determinarea glicozuriei sunt din ce în ce mai rar folosite. Acestea pot fi **falsificate de eliminarea** fructozei, lactozei, galactozei, vitaminei C, a salicilaților, antibioticelor (tetraciline, cefalosporine, peniciline), a corpiilor cetonici. Metoda dă rezultate false, dacă urina conține cantități importante de albumină, pigmenți biliari, acid uric.

Tehnicile (enzimatice) de determinare a glicozuriei prin strips-uri sunt mai sensibile și nu dau reacții fals-pozitive, dar pot fi influențate (reacții fals negative) de corpii cetonici, dozele mari de vitamina C, salicilați. Citirea strips-urilor se face în mg/dl, g/dl, mmol /l.

Sunt comercializate teste și pentru citirea vizuală a mai multor parametri urinari (Combur-test): pH, bilirubină, hematii, nitriți, leucocite, proteine, densitate, corpi cetonici. Ca și în cazul glicemiilor, folosirea acestor teste obligă la cunoașterea perfectă a instrucțiunilor de păstrare și utilizare a acestora. Fiecare tip de teste este însoțit de un material informativ amplu și foarte riguros prezentat.

Cetonuria

Apariția corpiilor cetonici urinari demonstrează cel mai adesea iminența complicațiilor acute de tip cetoacidotic. În laborator, cetonuria este diagnosticată prin tehnicile Imbert, Legal. În prezent, sunt mult mai folosite strips-urile de tip Ketostix, Keto - Diabur etc.

Hemoglobina glicată (HbA1c, A1C) este, de fapt, o componentă a hemoglobinei umane eritrocitare, care crește, în DZ, proporțional cu

concentrația medie a glucozei din eritrocite, într-o anumite perioadă. Rezultatele sunt exprimate printr-un procent din hemoglobina totală. Atragem atenția asupra raportării, întotdeauna, a A1C la hemogramă. Ambele vor fi recoltate în același timp.

Valorile normale la persoanele fără DZ ale A1C: < 6 %.

Persoanele cu DZ bine echilibrat trebuie să aibă valori < 6,5-7%, dar fără riscul hipoglicemiilor.

Hemoglobina glicată reprezintă, deci, retrospectiv, indexul concentrației medii glicemice. Cu alte cuvinte, ea exprimă istoria recentă (2-3 luni) a evoluției metabolice a pacientului cu DZ. O valoare de peste 7-7,5% impune reconsiderarea tratamentului.

Metoda, este folosită în prezent nu numai la urmărirea evoluției și a eficienței terapeutice a persoanelor cu DZ, dar chiar și la precizarea diagnosticului de DZ. Tehnicile de lucru pot fi influențate de diverși factori (concentrație sanguină crescută a trigliceridelor, a bilirubinei, de temperatură, de unele medicamente, anumite tipuri de anemii sau hemoglobinopatii, etc.) și, în consecință, în aceste cazuri metoda este inaplicabilă. Tehnica de lucru trebuie standardizată iar rezultatele interpretate corect. Rezultatele vor fi interpretate funcție de valoarea concentrației hemoglobinei (în contextul hemoleucogramei). Este important pentru orice persoană cu DZ să cunoască semnificația acestei analize și să-și poată aproxima, în felul acesta media glicemiilor din ultimele 3 luni. Dacă ținem minte că valoarea de 6% reprezintă o medie de aproximativ 120-130 mg%, fiecare procent va mai adăuga 30 mg la cifra anterioară. Astfel: 7% reprezintă aproximativ 150-160 mg/dl; 8% reprezintă o medie glicemică de aproximativ 180-190 mg/dl, etc.

Fructozamina

Hiperglicemia cronică determină reacții de glicare neenzimatică cu hemoglobina, dar și cu albumina sau cu alte proteine serice.

Fructozamina este denumirea generică dată complexelor proteice glicate.

Acestea sunt răspunzătoare de modificările structurale din pereții vasculari, din structurile nervoase, din cristalin etc. Măsurarea fructozaminei ne orientează asupra echilibrului glicemic din ultimele 3 săptămâni:

- valorile normale variază între 2,0-2,8 mmol/l;

- dezechilibrul metabolic este confirmat de valori mai mari decât 3,7 mmol/l .

Tot în scop diagnostic, se mai efectuează insulinemia, Peptidul-C, anticorpii-antiinsulină sau anticelule insulare (demonstrează autoimunitatea DZ1). Investigațiile pentru tiroidita autoimună, boala celiacă (mai ales în prezența semnelor digestive și nu numai), sau pentru alte boli autoimune, într-un context genetic specific, sunt necesare.

Precizarea diagnosticului DZ este făcută în mod esențial, pe criterii de laborator chiar dacă pentru cei experimentați, semnele clinice pot anticipa diagnosticul de laborator.

Diagnosticul este pus rapid și exact, cu ajutorul glicemiei, glicozuriei și a corpurilor cetonice. Aceste 3 determinări reflectă un instantaneu al dezechilibrului metabolic. Prin contrast, A1C și fructozamina reflectă controlul metabolic pe perioade mai lungi, de aceea sunt repetate mai rar; sunt probe extrem de utile, dar trebuie privite contextul amintit. Precizarea diagnosticului de DZ continuă cu precizarea formei de DZ.

Clasificarea actuală DZ:

- DZ tip 1, în care, leziunile severe și ireversibile betacelulare conduc la lipsa de secreție a insulinei;
- DZ tip 2, în care, din cauza rezistenței la insulină, se ajunge la epuizarea secreției printr-o solicitare îndelungată;
- DZ secundar, unor cauze genetice, toxice, endocrine sau boli ale pancreasului;
- DZ gestațional.

Eficiența tratamentului DZ va putea fi apreciată în urma bilanțului periodic clinic și de laborator. Aceste criterii reprezintă, în același timp, modalități de diagnostic pentru complicațiile DZ, ca și pentru tulburările metabolice complexe asociate.

glicemie preprandială	mg/dl	< 130
glicemie postprandială (2 h)	mg/dl	< 160-180
HbA1c	%	< 6,5-7

colesterol seric total	mg /dl	<180 (<170)
LDL-colesterol seric (interpretare nuanțată)	mg /dl	<100 (<70)
HDL-colesterol (la femei valorile sunt cu 10 mg mai mari)	mg/dl	≥40 B ≥50 F
trigliceride serice preprandial	mg/dl	< 150
indicele masei corporale	kg/ m2	18,5-24,9
presiunea arterială (TA)-intepretare nuanțată	mm Hg	<140/90 (<130/75)
microalbuminuria/24 ore	mg	< 30
raportul microalb./creatinina urinară (spot)	mg/g/dl	< 30

Prezența mai multor factori de risc pentru boala vasculară va determina reconsiderarea anumitor limite în scopul unei protecții mai avantajoase a vaselor și a organelor vulnerabile (valorile din paranteză).

Glicemiile și hemoglobina glicată (A1C) pot avea valori mai mari recomandate anumitor populații: copii, vârstnici, coexistența unor afecțiuni neurovasculare, afecțiuni psihice, lipsa automonitorizării, gradul de instrucție generală și de educație specifică, inserția socială.

Frecvența acestor controale, va ține seama de: vechimea DZ și implicit de absența sau prezența complicațiilor sau a bolilor asociate: HTA, obezitate, dislipidemie, etc.

Considerăm necesare:

- Cu ocazia oricărei prezentări la consult, discutarea controalelor glicemice (pre și postprandiale), determinarea tensiunii arteriale cu dispozitive adecvate (manșete cu dimensiuni potrivite grosimii brațului (la ambele brațe, în poziție culcată și ortostatică), a antropometriei (greutate, înălțime, circumferință abdominală), Vor fi reluate aspectele legate de educația specifică, de situațiile care au influențat echilibrului metabolic inclusiv cele speciale familiale sau prin schimbarea statutului social .
- A1C, lipidele screeningul funcției renale, hepatice vor fi evaluate în contextul tratamentelor efectuate, al complicațiilor existente sau în contextul patologic general.
- Controalele specifice ciclice pentru depistarea neuropatiei, a arteriopatiei (a bolii macrovasculare), a bolilor oculare (nu numai retiniene), mai ales la persoanele cu risc.

TRATAMENTUL CU INSULINĂ

Insulina

Biosinteza insulinei este înscrisă în programul genetic individual și include mai multe etape în urma cărora apar proinsulina, insulina și peptidul-C. Ruperea moleculei de proinsulină în cele două molecule de insulină și peptid-C are loc în celula betapancreatică, nivelul circulant al acestor hormoni indicând capacitatea secretorie a pancreasului endocrin. Secreția de insulină este stimulată de concentrația glucozei din sânge în special, dar și a altor hormoni (glucagon, hormoni intestinali), aminoacizi, medicația hipoglicemiantă orală insulino-secretantă, sistemul nervos vegetativ.

Modificări minime ale concentrației de glucoză din sânge vor stimula receptorii sensibili la glucoză de pe suprafața celulelor beta, declanșând procesul de secreție a insulinei.

Acest proces are doi timpi secretori: primul intră în acțiune în câteva minute și eliberează insulina stocată în celule, al doilea timp, mai tardiv, va conduce la sinteza insulinei adecvată stimulului, păstrându-se activat pe toată durata acțiunii acestuia.

Molecula de insulină prezintă două lanțuri polipeptidice formate din aminoacizi și care sunt conectate între ele prin punți disulfidice. Trebuie spus aici, pentru a înțelege noțiunile prezentate în capitolele următoare, că insulina este recunoscută de către celulele organelor-țintă (asupra cărora acționează), cu precădere hepatic, muscular și adipos, prin intermediul unor receptori la insulină care se află la suprafața celulelor. Insulina va fi recunoscută, legată de aceștia și transportată, prin intermediul lor, în interiorul celulei unde va acționa.

Ce roluri are insulina:

- stimulează formarea rezervelor de glucoză sub forma lanțurilor de glicogen (rol anabolizant), glicogenogeneză;
- stimulează formarea rezervelor de țesut gras și sinteza proteică;
- permite intrarea glucozei în celule;
- se opune degradării rezervelor de țesut adipos și formării corpiilor cetonici.

Există țesuturi și celule care **nu** reclamă prezența insulinei pentru a permite accesul glucozei în interiorul lor. Acestea sunt în general țesuturile și celulele care **trebuie** să primească glucoză chiar și atunci când glicemia este sub valoarea normală. Aceste țesuturi de importanță majoră sunt: celulele nervoase, celulele sanguine, rinichii, celulele retinei, ale anumitor glande, ale sistemului vascular.

Detectarea hranei prin simțuri (văz, miros), contactul acesteia cu mucoasa tubului digestiv sunt semnale adresate celulelor beta cu scopul creșterii sintezei de insulină pregătindu-se astfel timpii secretori cunoscuți.

Insulina este hormonul indispensabil proceselor energetice și anabolice ale organismului.

Prezentarea unor date sumare despre anatomia pancreasului ne-a acomodat cu câteva cunoștințe esențiale. Celulele secretoare de insulină sunt situate în componenta endocrină a pancreasului, mai exact în insulele Langerhans. Pancreasul endocrin conține, în afara celulelor beta secretante de insulină, și celule alfa al căror rol este secreția de glucagon. Dacă insulina este cel mai puternic hormon hipoglicemiant, fiind secretată în concordanță, în principal, cu conținutul de glucoză din sânge, glucagonul, în baza aceleiași relații, dar și în funcție de concentrația insulinei în sânge, va fi secretat în scop hiperglicemiant. Se înțelege că există o relație reciprocă între acești hormoni și între nivelul glicemiei și aceștia.

În condiții normale, glucidele alimentare sunt supuse unui prim proces de digestie de către amilaza salivară, chiar în cavitatea bucală; odată ajunse în stomac, alimentele sunt supuse acțiunii enzimelor digestive și sucului biliar secretat de către ficat, după care, enzimele intestinale vor desăvârși procesul de digestie intestinală. În urma acestuia, din glucidele complexe ingerate vor fi eliberate zaharuri simple (glucoza, fructoza și galactoza). Acestea pot fi acum transportate în sânge sub formă de glucoză și fructoză. Tot ca urmare a procesului complex de digestie intestinală a alimentelor, proteinele vor fi transformate și absorbite în sânge sub formă de aminoacizi; grăsimile vor forma foarte fine particule denumite chilomicroni, compuse din trigliceride și vor fi absorbite la rândul lor în sânge. Glucoza absorbită în urma digestiei intestinale va ajunge, în parte, la ficat unde, în prezența insulinei se va

constitui în depozite de glicogen, iar în parte va asigura nivelul glicemiei și hrana celorlalte celule din organism.

Astfel glucoza, care constituie principala sursă energetică, este utilizată în primele 2-3 ore după mese fie în mod direct, ca hrană pentru celulele organismului, fie este stocată sub forma glicogenului muscular și hepatic. Insulina este hormonul care reface și rezervele de proteine și lipide (rol anabolizant), ca urmare a ingestiei alimentare. În perioadele dintre mese, de peste 3-5 ore sau ori de câte ori perioadele de post (înfometare) se prelungesc, organismul va apela la glucoza din depozitele de glicogen hepatic pentru menținerea glicemiei și hrănirea sistemului nervos. Țesutul gras va furniza, la rândul lui, energia necesară organismului prin eliberarea de acizi grași ce vor fi transformați în final în glucoză. Sinteza de glucoză din materiale neglucidice (acizi grași și proteine) definește procesul de neoglucogeneză. Adrenalina este unul dintre hormonii de stres care va ajuta aceste procese. Celulele nervoase nu pot metaboliza în scop energetic acizii grași, dar pot metaboliza, ca de altfel și țesutul muscular, corpii cetonici (proveniți din degradarea lipidelor). Cum acest proces este unul „de avarie“, adică neuzual, și nu tot atât de avantajos ca în cazul glucozei, și cum sistemul nervos nu poate face rezerve de glicogen, se înțelege de ce necesită o aprovizionare continuă cu glucoză.

În DZ de tip 1 (secreția de insulină este dramatic scăzută), celulele nu vor mai beneficia de aportul de glucoză și se vor comporta ca și cum organismul s-ar confrunta cu o perioadă de înfometare. În fapt, așa se și întâmplă majorității celulelor din organism. Ca o consecință, se va declanșa un proces de eliberare de glucoză din depozitele hepatice prin care se va obține doar o creștere a nivelului circulant de glucoză, cu alte cuvinte a glicemiei, fără ca glucoza să pătrundă în celulele sensibile la insulină, adică în cele în care accesul glucozei depinde de prezența insulinei. În același scop, va avea loc și eliberarea de acizi grași și producerea de corpi cetonici (eliminare în aerul expirat și pe cale urinară). Glucagonul și adrenalina (epinefrina) sunt principalii hormoni care mediază acest proces.

Glucagonul reprezintă alt hormon secretat de pancreasul endocrin (celulele alfa) și ale cărei acțiuni sunt opuse insulinei:

- stimulează eliberarea glucozei din depozitele de glicogen hepatic și muscular (glicogenoliză);
- stimulează secreția de insulină;

- stimulează formarea de glucoză din compuși neglucidici (aminoacizi și acizi grași).

Prezintă o acțiune hiperglicemiantă și de contrareglare a insulinei (alături de hormonii tiroidieni, epinefrină, cortizol, hormonul de creștere).

Am văzut cum sintetizează și cum secretă insulina celula beta insulară.

O persoană care nu are DZ va secreta insulină atât în perioadele de post cât și cu ocazia ingestiei alimentelor. Insulina este secretată și în perioadele dintre mese, chiar și în timpul somnului pentru a regla nivelul glicemiei, supus fluctuațiilor, prin sinteza nocturnă hepatică de glucoză.

Se apreciază că secreția de insulină/oră de post este între 0,5-1,5 unități, cu alte cuvinte nu vom avea nici un moment o stopare a secreției de insulină ci modulări ale secreției ei.

Odată cu absorbția intestinală a glucozei, secreția de insulină va fi proporțională cu nivelul acesteia, astfel că, în condiții normale, glicemia va avea valori ce oscilează între 70-125 mg/dl, în diversele momente ale zilei și implicit în perioadele postprandiale (după mese).

O persoană care prezintă DZ1 are, prin definiție, incapacitatea de a secreta insulină suficientă pentru a menține glicemia în limite normale.

Diabetul zaharat de tip 1 și obiectivele tratamentului cu insulină

Scăderea dramatică a secreției de insulină va conduce la instalarea simptomelor hiperglicemice cunoscute. *Tratamentul instituit va fi cel cu insulină, scopul fiind dispariția tulburărilor și reintrarea în limitele glicemice normale.*

Instalarea DZ1 la copil, obligă la instituirea rapidă, corectă și flexibilă a tratamentului cu insulină, în acord cu nevoile unui organism activ și în plină dezvoltare.

Un tratament incorect, conduce la complicații acute și cronice. *Tratamentul corect cu insulină și (auto)monitorizat, va preveni complicațiile de orice fel, va permite o viață de familie și profesională*

normale, ducerea la termen a unei sarcini normale, practicarea de activități sportive, etc.

Persoanele cu DZ sunt singurele în măsură să-și cunoască problemele, programul și să-și adapteze tratamentul. Cu alte cuvinte, zilele normale de lucru sau de studiu, zilele de relaxare sau de vacanță nu vor însemna abandonarea tratamentului și controlului.

Tratamentul cu insulină are drept scop imitarea modelului normal secretor, atât de flexibil și de perfect adaptat diferitelor situații (fiziologice sau patologice) sau de exercițiu fizic. Acestei cerințe i-a venit în întâmpinare sinteza diverselor tipuri de insuline ca și asocierea lor în diferite scheme de tratament.

Producția de insulină și preparatele de insulină care sunt folosite în țară

Înainte anilor '70, preparatele de insulină bovină și porcină erau utilizate în mod exclusiv. Înainte anilor '80, s-a trecut la folosirea unor preparate de insulină animală înalt purificate, de tip MC, care reduceau semnificativ capacitatea acestora de a induce reacții de tip antigenic. Se știe că antigenicitatea unui preparat (capacitatea de a induce producția de anticorpi) este cu atât mai mare cu cât are o structură mai diferită decât cea umană.

Între anii 1980-1990, industria farmaceutică a venit în întâmpinarea cerințelor de calitate (imunogenicitate minimă) și cantitate, emițând pe piață preparate de insulină de tip uman (HM). Prin metode de inginerie genetică, și anume prin tehnologie DNA recombinantă, se inseră în codul genetic al ciupercii cunoscute ca „drojdie de bere” sau al bacteriei *Escherichia coli* informația necesară obținerii unor *insuline biosintetice de tip uman*. Altă metodologie se referă la insulinele de *semisinteză de tip uman*.

Insulinele de tip uman au fost introduse în practică în mod progresiv și au impus anumite precauții. În acest moment, în țară nu se mai întâlnesc decât preparate de tip HM, care sunt mai puțin imunogene și au o absorbție ceva mai rapidă atunci când sunt administrate sub-cutanat. În aceeași perioadă au fost comercializate și primele preparate premixate, primele dispozitive de administrare de tip Penfill și a cartușelor cu insulină, primele pompe de insulină. Prin modificarea secvenței anumitor aminoacizi din structura moleculelor de insulină de tip HM se

obțin preparatele de insulină cunoscute sub denumirea de **analogi**. Primii analogi cu acțiune **rapidă** au fost comercializați după 1990, iar cei cu acțiune **lungă** după anul 2000.

Clasificarea insulinelor în funcție de modul de acțiune

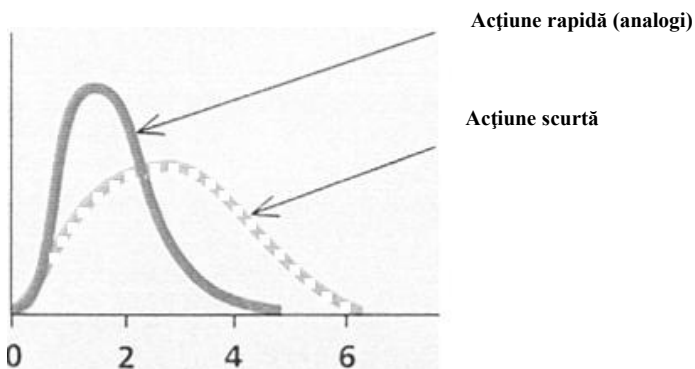
Ce trebuie să știm de la început:

- preparatele de insulină diferă între ele prin începutul activității lor hipoglicemizante și prin durata de acțiune.
- sunt degradate în circulație, dar și în celulele de care se leagă prin intermediul receptorilor.
- în acest moment se comercializează preparate înalt purificate de tip HM în concentrații de 100 u, 200 u (Humalog lispro) și 300 u/ml (Toujeo) sub forma cartușelor și a seringilor preumplute. Vechiul sistem de prezentare a insulinelor în flacoane de 5 ml, a dispărut dar în acest moment, pe piață, pot fi găsite flacoanele de 10 ml (Toujeo).

Insuline care se administrează prandial (în relație imediată cu mesele):

- *durată scurtă de acțiune;*
- *intrare rapidă în acțiune.*

Insuline tip prandial	Debut acțiune	Durată maximă acțiune (h)	Durată totală (h)
Durată scurtă	30-45 min	1-5	6-8
• Actrapid – retras • Humulin Regular-Lilly • Insuman Rapid-Sanofi			
Acțiune rapidă (analogi)	5-15 min.	1-3	4-6
• NovoRapid (insulină aspart) NovoNordisk • Humalog lispro-(U-100, U-200)/Iyumjev (lispro-aabc)- Lilly • Apidra (insulină glulisin)- Sanofi • Fiasp (insulină aspart)-NovoNordisk			



Comparație între curbele de acțiune ale insulinei cu acțiune scurtă și ale celei cu acțiune rapidă (analogi)

Insulinele prandiale (au durată scurtă de acțiune) și se subclasifică:

Insulinele cu durată scurtă de acțiune (denumite astfel la modul generic), odată administrate subcutanat, pentru că au o structură complexă, hexamerică, necesită un proces de transformare în unități simple denumite monomeri. Acest proces determină: intrarea în acțiune abia după 30 de minute de la administrare, și o anumită durată și amplitudine a acțiunii.

Analogii de insulină cu acțiune rapidă se administrează, de regulă, exclusiv subcutanat. Încep acțiunea în 5-15 minute și prezintă un vârf maxim de acțiune între 40-180 minute. Acest comportament este posibil datorită faptului că analogii administrați se absorb direct fiind compuși monomerici. Astfel, analogii de insulină cu acțiune rapidă au un risc redus de hipoglicemie postprandială tardivă, nu obligă la ingestia gustărilor, ameliorează starea de confort putând fi administrate imediat înaintea meselor sau după (în funcție de valorile glicemice). Avantajele schemelor terapeutice care folosesc analogii de insulină rapidă ca insuline prandiale vor fi apreciate de la caz la caz.

Insulinele prandiale sunt soluții limpezi care nu necesită agitare înaintea administrării.

Insulinele cu durată scurtă de acțiune se pot administra pe cale subcutanată (sc), intravenoasă (iv) și intramusculară (im). Aceste ultime două variante sunt de mare utilitate în rezolvarea dezechilibrelor metabolice acute. Durata de acțiune a insulinei după administrarea iv

este de aproximativ 2 h (în urgențe este frecvent folosită); administrarea **im** permite o durată medie de acțiune de aproximativ 3 h.

Insuline premixate (acțiune bifazică) folosite în mod curent:

- *combinație de insuline prandiale+isophane (NPH);*
- (isophane NPH prezintă o proteină de somon, denumită protamină, care încetinește acțiunea insulinei).

Insuline premixate	Debut acțiune	Durată maximă acțiune (h)	Durată totală (h)
	30-60 min	10-12	16-20
• Mixtard 30 -Novo • Humulin M 3-Lilly • Insuman Comb 25, 50-Sanofi			
Analogi	10 min.	1,5-4	16-20
• NovoMix 30-Novovo • Humalog Mix 25, 50 -Lilly			

Insuline bazale:

- *durată intermediară de acțiune;*
- *durată lungă de acțiune.*

Insuline bazale acțiune (h)	Debut	Durată maximă	Durată totală
acțiune intermediară	1-2	4-6 (10)	peste 12
• Insulatard-Novovo – retras • Humulin NPH-Lilly • Insuman Bazal-Sanofi			
Analogi Bazali	2-4	4-20	24 și peste
Lantus (Glargine)-Sanofi și biosimilare Toujeo-Sanofi, Abasaglar-Lilly			
Levemir (Detemir) Tresiba (Degludec) Novo	2-4	6-8	18-24

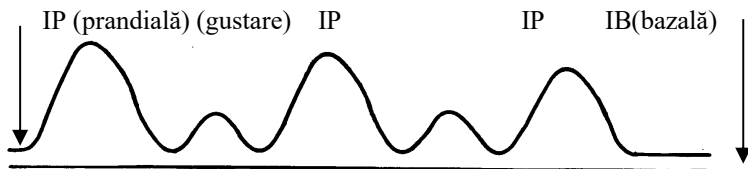
Preparatele de insulină bazale convenționale sunt soluții sau suspensii de insulină și protamină (intermediare) sau de zinc (durată lungă de acțiune) care le conferă caracterul de *soluție tulbure, cu absorbție și acțiune prelungite, dar inegale*.

Analogii de insulină bazală nu conțin acești compuși, dar acționează **în mod prelungit** pentru că fie sunt soluții acide (prin comparație cu țesutul subcutanat), cazul insulinei Glargine, fie au o structură care determină legarea temporară de albumina plasmatică, cazul insulinei Detemir. **Aceste insuline nu pot fi amestecate cu alte insuline.**

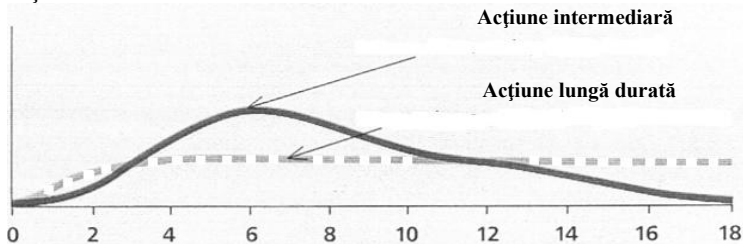
Preparatele comerciale aflate în uz sunt *soluții limpezi* care nu necesită resuspensia prin agitare și au o *acțiune constantă în platou*.

Timpii de acțiune ai insulinelor, în general, sunt supuși unor variații individuale la care se pot adăuga cele provenite din deprecierea preparatului insulinic dacă este ținut în condiții necorespunzătoare.

Insulinele cu acțiune scurtă sau rapidă (analogi) se apropie cel mai mult de tipul fiziologic al secreției insulinice prandiale (de mai jos):

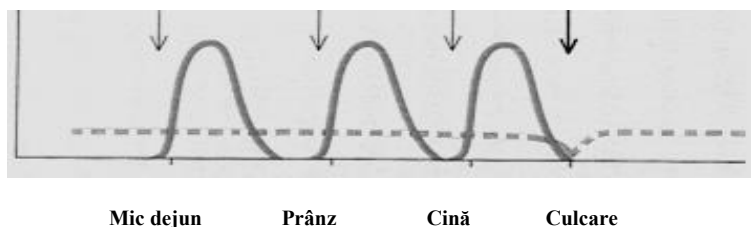


Insulinele bazale (analogii bazali curent folosiți), vor acționa atât noaptea, cât și ziua. Anterior comercializării acestora, insulinele cu acțiune intermediară erau cele utilizate ca variantă bazală.



Din dinamica curbei reiese diferența de acțiune.

Combinatia insulină prandială (analogi)+insulină bazală (analogi) sub aspectul dinamicii insulinelor se apropie cel mai mult de modelul secreției insulinice endogene (normale).

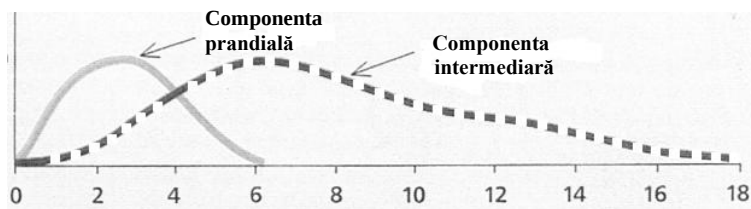


Insulină prandială-analogi (linie continuă)

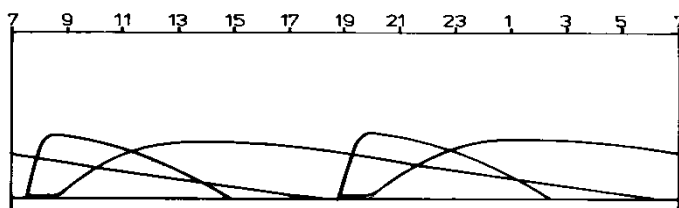
Insulină bazală-analogi (linie întreruptă)

Insulinele premixate (bifazice) conțin proporții diferite de insuline cu acțiune scurtă sau rapidă și insuline cu acțiune intermediară.

Cifra adăugată denumirii comerciale reprezintă proporția. Dezavantajul unor astfel de preparate decurge din imposibilitatea modificării doar a uneia dintre componente; prin creșterea sau scăderea dozei se obține creșterea sau scăderea ambelor componente.



Dinamica generală a unei insuline bifazice



Dinamica insulinelor premixate (bifazice) administrate în 2 prize

Cum manevrăm dozele de insulină

Necesarul de insulină este specific fiecărui pacient. În general, adulții necesită aproximativ 0,5-0,8 u/kg corp/zi, dar dozele inițiale, mai exact în primele zile de tratament, pot fi chiar de 1,5-2 u/kg corp/zi. Copiii necesită aproximativ 0,5-1 u/kg corp/zi, cu un necesar de aproximativ 1,2-1,6 u la pubertate (există diferențe date de sex, grupuri de vârstă, greutate, formulă de tratament).

Atât copiii, cât și adulții, în anumite situații (dezechilibre metabolice acute, alte intercurențe), pot suporta variații ale necesarului de insulină în ambele sensuri.

Vom descrie cele mai folosite regimuri de tratament insulinic

Tratamentul cu insulină este o regulă pentru pacienții cu DZ de tip 1 și ori de câte ori un pacient cunoscut cu DZ de tip 2 va prezenta:

- dezechilibru metabolic cronic;
- dezechilibru metabolic acut indus de un eveniment infecțios, chirurgical, cardiovascular sau de anumite medicamente (cortizon);
- perspectiva unei sarcini;
- coexistența unei suferințe severe hepatice sau renale;
- complicații neurologice secundare DZ.

Dacă tratamentul cu insulină se adresează unei persoane cu DZ1 sau DZ2 în dezechilibru hiperglicemic major, este obligatoriu **tratamentul intensiv cu administrarea prizelor multiple de insuline cu acțiune scurtă**, pe cale sc, iv sau im, în funcție de gravitatea dezechilibrului.

Simultaneitatea folosirii acestor căi de administrare, în asociere cu celelalte manevre de reechilibrare hidroelectrolitică, necesită, de regulă, internarea într-o unitate de profil.

După rezolvarea situației de urgență, se va păstra, în funcție de contextul clinic, administrarea de insulină cu acțiune scurtă în 4 prize / 24 ore, uneori zile, acest sistem permițând consolidarea echilibrării metabolice, recuperarea clinică și **calcularea necesarului de insulină în perspectiva transferului pe alt regim insulinic.**

Nu trebuie angajată nici o altă schemă terapeutică în plin dezechilibru metabolic, mai ales cetoacidozic și nici a doua zi după rezolvarea urgenței metabolice hiperglicemice.

Restabilirea corectă a necesarului de insulină se face la distanță de câteva zile de evenimentul acut.

Tratamentul intensiv insulinic cu insulină prandială în prize (bolusuri) multiple și insulină bazală, prezintă avantajul unei scheme flexibile.

Insulinele prandiale (insuline cu acțiune scurtă și analogii rapizi) sunt repartizate la mesele principale și însumează, uneori, 40-60% din necesarul zilnic de insulină acoperind necesarul hranei ingerate și corecția vârfurilor hiperglicemice. Insulina bazală care acoperă necesarul insulinic în perioada postului de noapte și interprandial, reprezintă uneori, aproximativ 40-50% din necesarul zilnic și va fi reprezentată de insuline administrate în 1-2 prize, înaintea micului dejun sau/și la culcare. În acest fel, orele de masă, durata unor activități inter-prandiale, calitatea meselor – cu alte cuvinte stilul de viață – vor fi susținute de un astfel de regim insulinic, care este flexibil și funcțional. Autocontrolul zilnic (sau măcar bisăptămânal) trebuie să includă 4 verificări înaintea prizelor de insulină uneori și postprandiale, la ora 3 dar și de câte ori este nevoie.

Acest regim de insulinizare asigură cea mai mare autonomie, în condițiile arătate, dacă este folosit de către persoane cu grad înalt de educație specifică și autocontrol riguros, de regulă pacienți activi.

Dezavantajele acestui regim sunt în principal date de riscul mare de hipoglicemii interprandiale și nocturne (vezi dinamica insulinelor) **în lipsa automonitorizării.**

Variante ale acestui tip de regim de insulinizare (care devine mai puțin flexibil astfel) sunt date de *insuline prandiale la micul dejun și prânz, alături de o insulină bifazică la cină; de asemenea poate include 2 insuline bifazice la micul dejun și la cină și o insulină prandială la prânz.*

Componenta rapidă a insulinelor premixate reprezintă, de fapt, insulina prandială. După cum știm însă aceste insuline premixate au un amestec de insuline în proporție fixă, din care motiv, destul de frecvent, modificarea dozelor nu răspunde deopotrivă perioadelor prandiale și interprandiale.

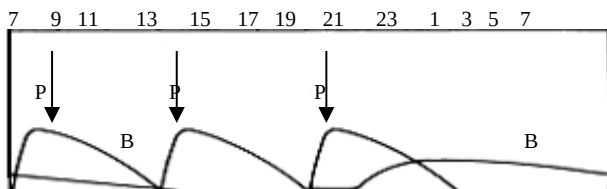
Regimuri cu capacitate mai mică de insulinizare

Când schema de tratament este compusă din **2 insuline bifazice**, între 1/2-2/3 din necesarul zilnic de insulină va fi administrat cu micul dejun, și 1/3-1/2 din necesar va fi administrat la cină; aceste procente sunt orientative. Această formulă de tratament oferă în timpul prânzului doar insulină bazală. Un prânz cu peste 35-50 g glucide va conduce la o hiperglicemie postprandială, în lipsa unei insulinizări adecvate, asigurate de o insulină prandială. Acest tip de regim de insulinizare, alcătuit din 2 insuline premixate, nu este flexibil, dar simplitatea lui este folositoare cu precădere celor cu necesar insulenic relativ mic și constant (prin stilul de viață abordat, puțin variabil de la o zi la alta) sau ori de câte ori nu se poate aplica un regim mai intens de insulinizare. Aceste regimuri sunt preferate persoanelor care nu-și pot asigura autocontrolul riguros, celor vârstnici cu sau fără handicap fizic sau tinerilor care nu acceptă administrările multiple.

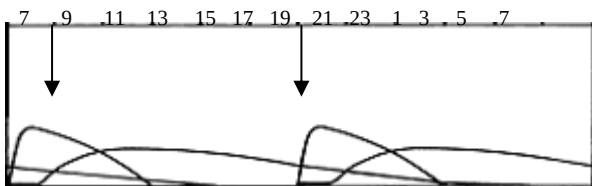
Tot în acest regim intră și **insulina bazală (cu acțiune lungă), administrată la ore fixe de regulă dimineața sau la culcare, cu sau fără asociere de tratament oral**. Acest sistem, de insulinizare bazală, este preferat mai ales în cazul anumitor pacienți cu DZ de tip 2 și hiperglicemie matinală.

Asocierea insulinei, în multe dintre cazurile cu DZ de tip 2, este făcută cu păstrarea anumitor grupuri de medicație orală (în perspectiva ameliorării controlului glicemic și a greutateii).

Prezentăm câteva posibile asocieri între insuline prandiale și bazale.



(I)



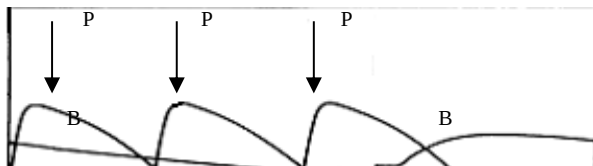
P

P

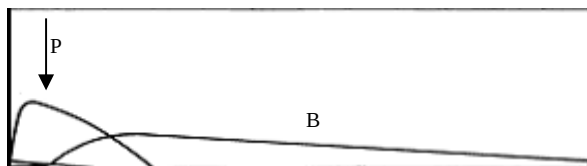
B

B

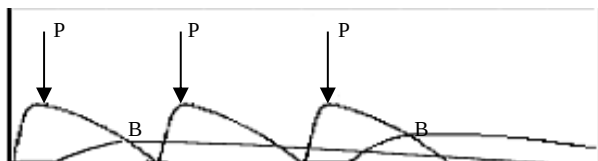
(II)



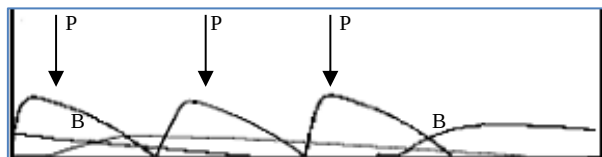
(III)



(IV)



(V)



(VI)

P/B - amestec în seringă (abandonat), curent insuline premixate

P+B - administrate separat, la aceeași oră

Diagrama I: P- P- P/B (3 prize/24 h-2 bolusuri+premixată)

Diagrama II: P/B-P/B (2 prize/24 h-premixate)

Diagrama III: P-P-P-B (4 prize /24 h- bazal/bolus)

Diagrama IV: P+B (1P+1B); această ultimă variantă (bazal/plus) poate utiliza P la oricare dintre mese.

Diagrama V: P/B-P-P/B (2 premixate+bolus la prânz)

Diagrama VI: P+B-P-P-B (5 prize-2 bazale+3 bolusuri)

- Tratamentul cu insulină va fi inițiat doar de către echipa de specialiști și va fi făcut sub control glicemic pre și postprandial.
- Rolul educației, (și uneori consilierea psihologică) în inițierea și conducerea corectă a tratamentului insulinic sunt majore.
- Introducerea tratamentului insulinic sau modificarea dozelor în situații speciale fiziologice (sarcină, remisie, pubertate) sau patologice (complicații acute cardiovasculare, infecții, intervenții chirurgicale etc.) vor fi, de asemenea, monitorizate de către echipa medicală.

Câteva noțiuni trebuie să fie reținute:

- Un copil care cântărește aproximativ 30-40 kg va necesita aproximativ 1 u de insulină pentru scăderea glicemiei în perioada dintre mese (*interprandială*) cu aproximativ 35-50 mg, iar un adult de aproximativ 75kg, căruia i se administrează tot 1 u de insulină, va răspunde printr-o scădere a glicemiei cu aproximativ 20mg.
- Scăderea glicemiilor va fi influențată de perioada din zi sau din noapte, în care se face corecția, știut fiind că sensibilitatea la insulină variază în cele 24 ore (circadian).
- Astfel, dacă în urma autocontrolului efectuat înaintea mesei (*preprandial*) se descoperă o valoare hiperglicemică, se va proceda la corecția acesteia ținându-se seama de necesarul zilnic de insulină, de valoarea glicemiei, de momentul zilei, de exercițiul fizic.

Cu cât e mai mic necesarul zilnic de insulină, cu atât mai substanțial va fi răspunsul glicemic la administrarea unei unități de insulină cu acțiune scurtă:

(valori aproximative)

<u>necesar de insulină/24 ore</u>	<u>1u ins. acțiune scurtă</u>	<u>1u analog rapid</u>
20 u	- 75 mg	- 90 mg
30 u	- 50 mg	- 60 mg
40 u	- 40 mg	- 45 mg

50 u	- 30 mg	- 36 mg
70 u	- 20 mg	- 26 mg
90 u	- 15 mg	- 20 mg

Atenție, în remisie, dozele de insulină vor fi mai mici!

Încurajăm, ori de câte ori este posibil, efectuarea glicemiilor pre-post prandiale, de a căror valoare depinde atitudinea noastră.

Prezentăm câteva situații și atitudinea terapeutică pe care o propunem:

hiperglicemie și prezența corpurilor cetonici în urină:

- *contactați specialistul sau direct unitatea sanitară de profil*

hiperglicemie (250-350 mg/dl) găsită înaintea unei mese:

- *administrăm 2-4 u insulină cu acțiune scurtă la copil și 4-8 u la adult (preferându-se uneori calea im), după care așteptăm 45-60 minute până la normalizarea glicemiei și administrăm doza corespunzătoare mesei respective.*
- *omitem gustarea dacă hiperglicemia a fost diagnosticată înaintea ei, iar*
- *dacă nu se mai poate efectua testarea glicemiei după administrarea dozei de corecție, în așa fel încât insulina prandială să fie administrată în contextul unei glicemii deja normalizate, se vor însuma cele 2 prize de insulină, cea de corecție a hiperglicemiei și cea prandială, așteptându-se 45-60 minute înaintea mesei.*
- *se va căuta întotdeauna explicația creșterii glicemiei (omiterea dozei anterioare, ingestia excesivă de glucide, febră, boală infecțioasă, etc.).*

hiperglicemie (200-250 mg/dl):

- *omiteți gustarea sau adăugați doza de corecție (0,5-2 u la copil, 2-4 u la adult) la doza prandială și*
- *amânați masa cu 45 minute.*

hiperglicemie (160-200 mg/dl):

- *Omiteți gustarea sau adăugați la insulina prandială 0,5-1 u la copil sau 2-3 u la adult și*
- *ingerați masa de prânz după 30-45 minute.*

glicemie 100-145 mg/dl:

- *Administrați doza normală cu atât mai aproape de masă cu cât valoarea se apropie de 100 mg; uneori sunt utile administrările postprandiale de insulină (glicemii 70-100 mg/dl).*

glicemie sub 70 mg/dl:

- *Ingerați 10 g de zahăr, glucoză sau dextroză sau 200 ml suc de fructe natural, după care așteptați 15 minute;*
- *Remiterea simptomelor permite administrarea dozei dar postprandial și cu 1-4 u mai puțin.*
- *Dacă simptomele nu s-au remis, se repetă ingestia de glucoză.*
- *Este util ca orice alt aliment să fie ingerat la distanță de 10 - 15 minute de glucoză.*

Nu se administrează insulina după o reacție hipoglicemică decât după remiterea completă a acesteia, după aflarea cauzei și sub automonitorizare.

Trebuie să mai știm că în general, la adult, 1u de insulină cu acțiune scurtă este necesară pentru metabolizarea a 10-12 g de glucide (o unitate glucidică). Doza poate varia însă, între 1u -2,5 u, în funcție de momentul la care facem referință:

- matinal, între orele 4-9, sunt necesare aproximativ 2 u, ulterior, până la orele 14-16 necesarul scade la aproximativ 1-1,5 u;
- între orele 17-19, scăderea sensibilității la insulină va conduce la o creștere a necesarului de până la 2 u insulină pentru metabolizarea unei unități glucidice;
- între miezul nopții și ora 3, sensibilitatea la insulină crește și odată cu ea va scădea până la 0,5 u necesarul de insulină;
- de această variabilitate a sensibilității la insulină vom ține seama și la calcularea dozei de corecție a hiperglicemiei;

Considerente suplimentare:

- În timpul și după un exercițiu fizic necesarul de insulină scade.
- Modificarea dozelor de insulină în plus sau în minus, reclamată de procese infecțioase sau exerciții fizice va fi de ordinul a 0,5-1 u

pentru necesarul insulinic de sub 10 u/24 h, și de aproximativ 2 u pentru cele mai mari.

- Dacă dorim să verificăm eficiența unei scheme de insulină nu vom administra suplimente de insulină și vom respecta programul de alimentație și cantitatea de glucide.
- Dacă vom modifica în scop de corecție mai multe doze de insulină în aceeași zi vom proceda cu prudență.
- Noua schemă de insulină va fi lăsată să funcționeze 48-72 ore înainte de a opera alte modificări majore (dacă nu ne aflăm într-o urgență metabolică).
- Mulți pacienți, în locul suplimentării insulinei, preferă omiterea unei mese, atunci când prezintă hiperglicemie; încurajăm această atitudine dacă este strict ocazională și dacă se efectuează automonitorizarea.
- De câte ori evoluția glicemică devine imprevizibilă trebuie să trecem în revistă cauzele posibile, pentru a le înlătura (tehnică de administrare defectuoasă, zone anatomice impropri injectării, infecții, exercițiu fizic, ingestie improprie de glucide, etc.).
- O foarte bună echilibrare metabolică poate conduce la lipsa simptomelor de hipoglicemie chiar pentru valori sub 55 mg/dl, ceea ce trebuie să ne facă să evităm valorile mai mici de 100 mg/dl cel puțin 2-3 săptămâni, pentru a determina ca reacția normală a organismului să reapară (la valori sub 70 mg/dl); dacă dimpotrivă, după corectarea unei îndelungate hiperglicemii prezentăm simptome de tip hipoglicemic la valori de 80-100 mg/dl, nu trebuie să apelăm la glucide sau să modificăm dozele, trebuie să așteptăm 2-3 săptămâni pentru reinstalarea toleranței pentru aceste valori perfect normale.

Manevrarea dozelor de insulină trebuie făcută în perfectă cunoștință de cauză. Acest lucru este posibil cunoscând dinamica fiecărui tip de insulină care compune schema noastră de tratament.

Oferim câteva exemple:

Insulină premixată cu administrare înainte de micul dejun și cină.

Componenta cu acțiune scurtă sau rapidă va acoperi intervalul de timp dintre momentul administrării și prânz, respectiv miezul nopții, prin comparație cu componenta bazală care va acoperi intervalul de timp până la următoarea priză și încă 4-6 ore mai târziu. Revăzând desenele

care înfățișează dinamica acțiunii insulinelor putem înțelege specificul fiecărui control glicemic și rostul repartiției glucidelor.

Insulina prandială/insulină bazală cu administrare în 5 prize (3 insuline prandiale și 2 insuline bazale, administrate înaintea micului dejun și la culcare).

Cele 3 insuline prandiale vor influența evoluția metabolică în inter-valul de timp de până la 6 ore după administrare, insulina bazală matinală va acoperi prânzul și perioada de după amiază, seara și o parte a nopții în timp ce cea de la culcare va acoperi noaptea, ziua și perioada vesperală. **Insulinele bazale au o eficacitate și o durată de acțiune dependentă de doză astfel încât dozele mici (sub 16 u pot să nu acopere 24 ore din care motiv se acceptă, uneori, administrarea lor în 2 prize).**

Dacă insulinele prandiale vor fi analogi rapizi, atunci eficiența lor va fi strict legată de mesele la care se administrează și de intervalul postprandial de 3 - 4 ore (obligând la o eficiență insulinizare bazală). Dacă insulinele bazale vor fi analogi administrați la culcare, intervalul de timp acoperit va fi noaptea, dimineața și perioada de după amiază, iar dacă vor fi administrați matinal, vor influența după amiază, perioada de seară și de noapte.

Vom încerca să modificăm dozele de insulină în așa fel încât prioritatea să fie evitarea hipoglicemiilor; doza de insulină bazală de la ora 22 va fi în acord cu controalele de la orele 22, 3 și 6-7 dimineața. Apoi vor fi modificate dozele de insulină prandială matinală (în acord cu glicemiile preprandiale, eventual și de cea de la 90-120 minute după micul dejun), apoi cea de la prânz (în concordanță cu glicemiile preprandiale și cele postprandiale) și cină (în funcție de glicemiile dinaintea dozei de seară și cele de la ora 22).

Automonitorizarea va sta la baza modificărilor de doze mai ales în situațiile impuse de schimbarea programului alimentar sau/și de exercițiul fizic.

Câteva situații speciale și propuneri pentru rezolvarea lor:

Hiperglicemia matinală

- Poate fi consecința subdozării insulinei bazale de la culcare și/sau a ultimei prize de insulină prandială (cină). *Vom crește dozele în acord cu glicemiile de la orele 22 (de dorit să fie 110-140 mg/dl)*

și cu cele de la orele 3 și respectiv 7 dimineața. Uneori este nevoie de schimbarea tipului de insulină bazală.

- Poate fi efectul unei hipoglicemii nocturne asimptomatice pe care organismul o rezolvă printr-o creștere glicemică compensatorie, susținută de hormonii de contrareglare, *motiv pentru care vom controla periodic glicemiile nocturne (nu vom recomanda să fie la ora 3 sub 80-100 mg/dl) și vom scădea doza insulinei bazale în mod corespunzător.*
- Poate fi consecința hipoglicemiei nocturne sancționată atât de organism, cât și de pacient prin ingestia de glucide, uneori exagerată, *motiv pentru care vom proceda ca mai sus (vezi capitolul hipoglicemii).*

Omisuniunea sau amânarea meselor și în consecință și a insulinelor prandiale

Se admite în mod ocazional, dacă schema de tratament este de tip insulină prandială / insulină bazală și oferă un echilibru metabolic bun printr-o corectă estimare a necesarului. Omiterea unei mese și în consecință a insulinei prandiale corespunzătoare permit verificarea necesarului de insulină bazală. Este foarte important ca pacientul să-și desăvârșească educația specifică și prin acumularea propriilor experiențe, dar cu autocontrol și contact permanent cu echipa medicală.

Faza de remisiune (luna de miere, honeymoon)

Nu toți pacienții tratați cu insulină vor cunoaște evoluția acestei perioade. O vor trăi, în general, persoanele tinere cu debut de câteva săptămâni al DZ, după instituirea corectă și promptă a tratamentului insulinic. Instalarea remisiunii este marcată de hipoglicemii fără cauză aparentă, care obligă la scăderea dozelor de insulină sub 0,5 u/kg corp/24 ore.

Faza de remisiune poate dura săptămâni sau luni, obligă la menținerea dietei, a tratamentului insulinic adecvat, a autocontrolului și a contactului cu echipa.

Pubertatea

Copilăria și pubertatea sunt perioade de evoluție marcate de rapide și profunde modificări hormonale și staturo-ponderale, în care context,

necesarul de insulină poate crește până la aproximativ 1,2-1,5 u/kg/zi. De regulă, secreția crescută a hormonului de creștere, în aceste perioade, ca și în timpul nopții, determină o tendință la hiperglicemie matinală care va obliga la o atentă manevrare a dozelor de insulină și la neomiterea monitorizării glicemiei de la ora 22.

Fenomenul zorilor (dawn phenomenon)

Se referă, la fenomenul de creștere glicemică (fără legătură cu vreo reacție hipoglicemică anterioară) după ora 3. El afectează peste 80% dintre persoanele cu DZ de tip 1. Atunci când tipul și doza de insulină bazală de la ora 22 nu reușesc stăpânirea hiperglicemiei, se poate încerca o cât mai matinală administrare a primului bolus din ziua următoare sau, dacă sunt îndeplinite și alte condiții, transferul pe pompa de insulină.

Vacanțele și perioadele de relaxare de la sfârșitul de săptămână

Indiferent de vârstă, perioadele de relaxare pot atrage modificări de program (somn, exercițiu fizic, orar de mese etc.). Nu de puține ori, din acest motiv, necesarul de insulină este diferit, dar posibil de satisfăcut dacă există autocontrol și un grad de educație corespunzător.

Utilizarea insulinelor și păstrarea lor

Preparatele de insulină au fost comercializate, inițial, sub forma soluțiilor înfiolate în flacoane de 5 și 10 ml la concentrații de 40 sau 100 u/ml.

Aceste dispozitive aproape au dispărut de pe piața multor țări europene. Cartușele de sticlă de 3 ml (100 u/ml) și dispozitivele preumplute de tip penfill (100 u/ml, 300 u/ml) domină, comercial, de ani buni.

Flacoanelor cu insulină le erau adaptate seringi de 1ml (și submultipli lor), ale căror diviziuni corespundeau concentrației insulinice de 40 sau 100 u/ml. Prezența simultană a celor două sisteme de injectare a obligat la precizarea echivalențelor și a generat nenumărate accidente prin necunoașterea lor:

1u de insulină=1 diviziune pe seringă de 40 u/ml=2,5 diviziuni pe seringă de 100 u/ml.

Este important să cunoaștem:

- Vom folosi acele recipiente sau dispozitive de înfiolare a insulinelor pe care termenul de valabilitate este vizibil și în curs.
- În cazul în care preparatele insulinice nu sunt perfect limpezi și incolore (insuline rapide, cu acțiune scurtă, analogii bazali) sau nu sunt omogeni tulburi și fără flocoane după agitarea blândă (premixatele), nu se vor administra.
- Preparatele de insulină se păstrează în frigider la temperaturi de 4°– 8° C în care condiții, dacă sunt nefolosite, își mențin valabilitatea înscrisă pe etichetă, dacă sunt folosite, încep să-și reducă din activitate în aproximativ 1-2 luni.
- Preparatele de insulină își reduc activitatea, dacă sunt păstrate la temperatura camerei, după aproximativ o lună, dacă este vorba de insulinele rapide sau cu acțiune scurtă și de insulinele din flacoane; dar se pot inactiva parțial în mai puțin de o lună, dacă este vorba de insuline premixate, NPH, sau prandiale, mai ales dacă sunt în cartușe și seringi preumplute.
- Expunerea la lumină poate afecta stabilitatea soluției.

Dispozitivele din care se administrează insulina în mod curent, mai ales dacă se știe că vor fi epuizate în mai puțin de 10 zile, pot fi păstrate la temperatura camerei, dar la întuneric. Dacă am uitat să scoatem unul nou din frigider (loc neexpus înghețului), vom amâna câteva minute administrarea și vom aduce insulina la temperatura camerei agitând-o ușor prin rulare în poziție orizontală între palme (modalitatea cea mai corectă). Administrarea unui preparat de insulină rece este dureros și se absoarbe mai lent.

Omogenizarea preparatelor tulburi se face cu atât mai greu cu cât sunt mai reci; sunt necesare aproximativ 30-40 de mișcări blânde de omogenizare (rulare între palme) până când soluția devine omogen turbidă (tulbure, lactescentă).

Neomogenizarea corectă s-a demonstrat că poate duce la administrări variabile sub aspectul concentrației de insulină, cu alte cuvinte, la valori glicemice imprevizibile.

Dispozitivele de administrare a insulinelor

Seringile de insulină

În prezent nu mai sunt utilizate decât ca variantă „de avarie” când dispozitivul de injectare folosit curent se defectează.

Seringile de plastic care se comercializează fiind de 100 u/ml, cu ace atașabile sau fixate de corpul seringii reprezintă singura alternativă de acest tip compatibilă cu administrarea insulinei, în situații de excepție. În general, diametrul lumenului acelor ultrafine este egal sau mai mare de 29 G, iar lungimea acestora variază de la 5-15 mm (dacă sunt pentru uz subcutanat). Ele permit astfel administrarea subcutanată a insulinei, tehnica de administrare fiind adaptată lungimii acului și grosimii pliului. Dacă seringile sunt refolosite (neindicat să fie transmisibile sau refolosite), trebuie ca gradațiile să fie perfect vizibile, iar acul să fie permeabil și netocit. Această ultimă situație conduce la traumatizarea țesuturilor, la durere, la echimoze, la restructurarea țesutului subcutanat. Seringa va folosi strict pentru administrarea insulinei de același tip. Ea nu va fi niciodată fiartă, flambată sau imersată în alcool.

Infuzomatele

Sunt dispozitive care permit injectarea intravenoasă, continuă a insulinei cu durată scurtă de acțiune (semivitața acestei insuline este de ordinul minutelor) și sunt folosite în serviciile de terapie intensivă pentru tratamentul urgențelor metabolice.

Dispozitivele de injectat de tip Pen

Cele două sisteme cunoscute și utilizate și la noi în țară folosesc fie cartușe de 3 ml (100 u/ml), care pot fi înlocuite după golire (în alte țări se utilizează cartușe și de 1,5 ml, acestea fiind utile celor care necesită doze mici sau anumite tipuri de insuline), fie aceste penuri sunt preumplute (cu cartușe fixate în interior) și la care se renunță în totalitate după golire. În acest domeniu, piața este într-o continuă mișcare fiind asigurată de companiile producătoare de insuline.

Pentru copii sau persoane cu mare sensibilitate la insulină sunt utile penurile care pot extrage câte 0,5 u. În țară se utilizează astfel de dispozitive.

Acele

Acele care se atașează dispozitivelor amintite au lungimi diferite: 4, 5, 6, 8, 10, 12,7 mm.

Tehnica de administrare a insulinelor trebuie adaptată grosimii pliului pe care-l face țesutul subcutanat atunci când este strâns între două degete (mișcarea și degetele folosite sunt identice cu cele pentru ciupitură). Deoarece administrarea insulinelor se face subcutanat (atunci când nu există alte indicații), va fi estimată grosimea pliului și aleasă lungimea acului.

Acele pentru administrarea preparatelor de insulină sunt extrafine și se pot obstrua (înfunda) sau toci. În realitate, vârful acului se poate strâmba chiar și după o utilizare, ulterior agățând și rupând țesuturile în cele două „excursii” pe care le face la o administrare.

Neatenția, lipsa acuității vizuale, imprecizia mișcărilor de atașare a capacului pot frecvent contribui și ele la deteriorarea acului. Nenumărate astfel de situații se întâlnesc în practică și cum toți știm că, în general, deși incorect, se elibera, până de curând doar un ac /cartuș, nu ne rămâne decât să le cumpărăm sau să le protejăm cât putem. Situația este cu atât mai neplăcută cu cât administrarea dozelor mici poate duce la folosirea aceluiași ac de zeci de ori. Corect este să folosim un ac/fiecare injectare; îndepărtarea acului de pe dispozitivul de injectare trebuie să conducă la schimbarea lui, nu la refolosire.

Pentru verificarea permeabilității acului se recomandă înaintea fiecărei administrări de doză să se evacueze 2 u de insulină. Fiecare cartuș sau dispozitiv preumplut care este utilizat prima oară obligă la evacuarea a 2-6 unități, mai precis până la exprimarea jetului continuu.

Infuzia continuă subcutanată de insulină - pompa de insulină

În esență, pompa este o seringă programabilă care eliberează subcutanat insulină rapidă sau cu acțiune scurtă cu ajutorul unui cateter inserat în țesutul subcutanat în zone anatomice neexpuse traumatismelor. Rata continuă va asigura necesarul bazal, iar bolusurile, adică suplimentele administrate cu ocazia meselor vor constitui insulinele prandiale. Echipamentul necesar acestui sistem este mult mai costisitor și în general este finanțat parțial de sistemele asigurărilor de sănătate. În perspectivă, acest sistem va fi mai larg utilizat de populația diabetică insulinodependentă de vârstă tânără în condițiile în care se întrevide un beneficiu metabolic.

Înlocuirea sistemului de administrare anterior prin pompă permite o scădere cu aproximativ 10-15% a necesarului insulinic estimat anterior.

Avantajele oferite se referă la posibilitatea reglării ratei bazale în acord cu necesarul de insulină și sensibilitatea la insulină în diferitele perioade ale celor 24h, fiind avantajate persoanele cu frecvente dezechilibre mai ales de tip hipoglicemic, cele cu mare labilitate metabolică sau cu hiperglicemie matinală, cele cu activitate fizică susținută.

Rata bazală va fi modificată ori de câte ori intervine un episod febril, o activitate fizică susținută și prelungită, sarcina, creșterea ponderală, anumite tratamente medicamentoase (ex: cortizon) etc.

Bolusurile administrate cu ocazia meselor reprezintă o manevră simplă, care costă mai puțin timp și este mai promptă comparativ cu sistemele clasice de administrare. Alt avantaj este adus de absorbția previzibilă de insulină din același loc anatomic, cateterul fiind inserat pentru aproximativ 3 zile.

Dezavantajele sistemului se referă mai ales la permanența acestuia. Avertizarea prin sistemul de alarmă asupra necesității intervenției noastre (schimbarea cartușului, a cateterului etc.) obligă la o acțiune neîntârziată. Este necesară mărirea numărului autocontroalelor/24 h. Dependența integrală de acest sistem care folosește exclusiv insuline rapide sau cu acțiune scurtă sporește riscul episoadelor hiperglicemie sau cetoacidozice în cazul întreruperii administrării.

Posesorii de astfel de sisteme de tratament vor fi aleși dintre cei cu o educație specifică bună, cu disponibilitate pentru efectuarea unui autocontrol eficient și pentru păstrarea legăturii cu echipa medicală și zilnic cu aparținătorii. Utilizatorii de pompă vor avea acces, ca alternativă terapeutică, și la celelalte dispozitive de administrare.

Se preferă inserarea cateterului pompei, în general, la nivelul peretelui abdominal sau în cadranelor supero-extern fesier în zone normale anatomic și nesupuse traumatismelor. Aspectul zonei de inserție va fi controlat de mai multe ori/zi, pentru descoperirea semnelor inflamatorii. Apariția lipodistrofiilor nu este de neglijat nici la utilizatorii de pompă. Lungimea cateterului va ține seama de grosimea țesutului subcutanat din ariile anatomice pe care le alegem pentru implantarea pompei. Am aplicat și în aceste situații examinarea ultrasonografică pentru evitarea inserției cateterului în straturile profunde, musculare. Utilizatorul de pompă trebuie să fie corect acomodat cu condițiile care fac, în deplină siguranță, funcționarea acestui sistem. Aceste câteva rânduri sunt în măsură doar să orienteze asupra problemei, relația cu echipa medicală fiind utilă permanent.

Locurile și tehnica de administrare a insulinelor

Administrarea preparatelor de insulină trebuie să se efectueze în țesutului subcutanat, dar nu intramuscular.

Grosimea țesutului subcutanat (adipos) trebuie estimată corect; se poate estima prin grosimea pliului divizat la 2. Exemplul de față este lămuritor: dacă pliul are 4 cm (este format din dublul grosimii pielii + dublul grosimii stratului subcutanat), și va fi relaxat, va arăta grosimea reală a țesutului subcutanat, adică aproximativ 2 cm. O estimare foarte corectă poate fi făcută ultrasonografic dar această investigație nu se face de rutină (**Figura 1, 2**).

Din experiența noastră, reiese că mai ales persoanele subponderale și copiii își administrează frecvent insulina intramuscular (im).

- Acest lucru se întâmplă din cauza estimării incorecte a grosimii țesutului adipos. Riscul administrării im este crescut când lungimea acelor este mai mare decât grosimea estimată a țesutului adipos și nu se utilizează pliul subcutanat. De asemenea, acest risc sporește atunci când se administrează insulina la nivelul brațului.
- Administrarea insulinei în braț pune probleme deosebite, pentru că, în general, țesutul subcutanat este slab reprezentat, mai ales la copii și tinerii normo sau subponderali. În aceste condiții, este necesară formarea pliului pentru a evita calea intramusculară, lucru imposibil de efectuat de către pacientul însuși. Încurajăm administrarea insulinelor prandiale la nivelul brațului, doar de către o altă persoană avizată.
- Atunci când acele scurte nu sunt disponibile și se folosesc ace mai lungi, chiar dacă se efectuează pliul, acestea vor avea un traseu oblic, tocmai pentru a evita administrarea im. Din nefericire, de cele mai multe ori, nu putem alege acele în funcție de vârsta pacientului, grosimea pliului sau regiunea anatomică, așa cum ar fi normal.
- Persoanele normoponderale adulte, dacă nu au la dispoziție decât ace scurte, nu vor mai efectua pliul și vor prefera administrarea insulinei perpendicular pe planul anatomic.
- Persoanele supraponderale vor folosi ace mai lungi și nu vor efectua pliul dacă aleg ca loc de administrare peretele

abdominal, sau vor face pliul dacă, spre exemplu, la nivelul coapsei, estimează o grosime a țesutului adipos mai mică decât lungimea acului.

- În general, administrarea insulinelor la nivelul fesei în cadranul supero-extern, nu necesită formarea pliului nici la copii. Această arie anatomică nu este recomandată pentru injectarea insulinelor rapide.

Viteza de absorbție a insulinei prandiale este mai mare la nivelul abdomenului superior (supraombilical) decât la nivelul abdomenului inferior (subombilical) sau al brațului.

Viteza de absorbție scade la nivelul fesei și coapsei. Acesta este motivul pentru care insulinele prandiale se vor administra predilect la nivelul peretelui abdominal și la nivelul brațului iar insulinele bazale convenționale (nu mai sunt comercializate), la nivelul fesei/coapsei.

Analogii bazali au o absorbție independentă de aria anatomică de aceea administrarea lor va fi făcută în orice arie predestinată dar respectând rotația locurilor de injectat.

Acuratețea tehnicii injectării este importantă pentru previzibilitatea acțiunii insulinelor.

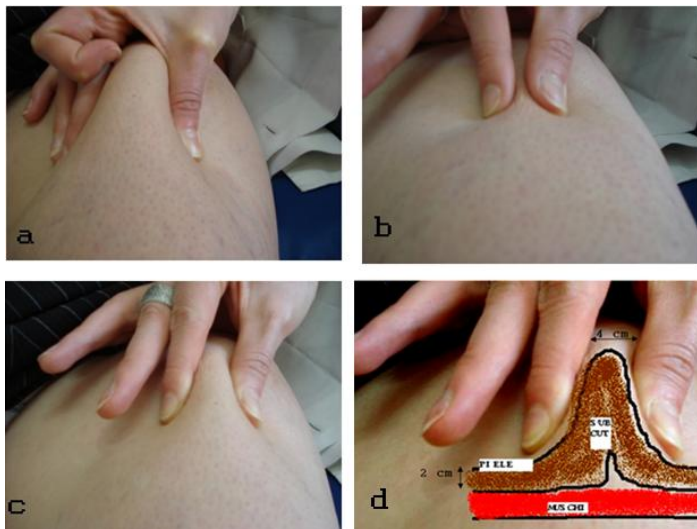


Fig. 1.

a) pliu incorect care prinde și mușchiul; b) pliu incorect care prinde doar pielea; c,d) pliu corect: dublul pielii+ dublul țesutului subcutanat.

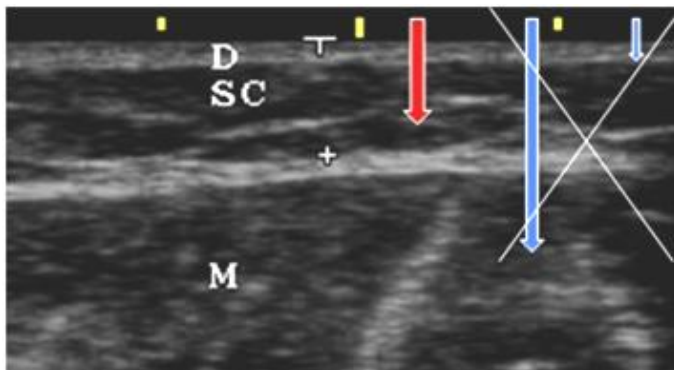


Fig. 2. Imagine ultrasonografică:

D – piele; SC – țesut subcutanat;

M – mușchi. Săgeata roșie indică locul recomandat pentru injectare.

Cu alte cuvinte, alegerea locurilor pentru administrarea insulinelor se va face în funcție de:

- tipul de insulină;
- viteza cu care dorim să se absoarbă insulina;
- anticiparea unui exercițiu fizic;
- integritatea anatomică a locurilor respective; prezența de lipodistrofii, echimoze, infecții cutanate, eventrații importante, cicatrici etc. pot exclude temporar sau definitiv din circuitul administrărilor zonele respective.

Verificarea acestei ultime condiții va putea fi îndeplinită doar dacă se examinează complet și corect locurile în care se pot administra insulinele. Dezbrăcarea pacientului este obligatorie, evitându-se astfel deformarea regiunilor anatomice prin rularea mânecilor sau a pantalonilor. Prezența eventrațiilor sau a cicatricilor cutanate face imposibilă abordarea țesutului subcutanat. Lipomatozele generalizate cer o deosebită atenție din partea educatorilor și a pacienților pentru abordarea unor zone normale interpușe. Am întâlnit numeroase situații

în care pacienții nu avertizau asupra imposibilității abordării unor întinse regiuni anatomice. Consider necesară verificarea tuturor acestor aspecte în mod periodic, chiar în cazul pacienților vechi diabetici.

Alți factori care pot contribui la absorbția variabilă a insulinelor:

- temperatura exterioară crescută accelerează, prin vasodilatație cutanată, viteza de absorbție, prin contrast cu temperaturile scăzute;
- masajul la locul de administrare (nerecomandat) ca și administrările în zone anatomice supuse imediat unui exercițiu fizic, cresc, de asemenea, viteza de absorbție;
- fumatul.

În interiorul aceleiași regiuni anatomice se vor injecta zone diferite, la distanțe medii de 2 cm. Pentru cei nou-inițiați și nu numai, procedăm la hașurarea regiunilor anatomice în ariile distincte de care vorbeam sugerând o anumite ordine în abordare și revenirea în același loc după aproximativ 3 săptămâni (**Figura 3**). Aceasta este una dintre modalitățile de evitare a lipodistrofiilor. Caracteristicile normale și eventual distrofice ale țesuturilor injectate alături de tehnicile de injectare care vor fi adaptate ariilor anatomice, pot face subiectul unei hărți subcutanate utile în practica noastră (**Figura 4**).



Fig. 3: prezintă hașurarea ajutătoare în urmărirea locurilor de injectare cu distanțe de aproximativ 2 cm între înțepături.

Harta ariilor de administrare insulină – tehnică, distrofii

Data Doctor Fișă telefon

Nume Prenume Vârsta

Vechime diabet Nr. prize Pompă

Înălțime Greutate IMC

Arii normale de injectat	Pliu FATTRACK sau manual (mm)	Pliu US mm	Tesut SC real (pliu/2) sau US mm	Ace recomandate	Tehnică recomandată: Pliu (perp, obl) Fără pliu Compresie
Brăț anterosup.					
Brăț lateral					
Abdomen Supraombilical					
Abdomen Subombilical					
Coapsă anterior					
Coapsă lateral					
Fesă					

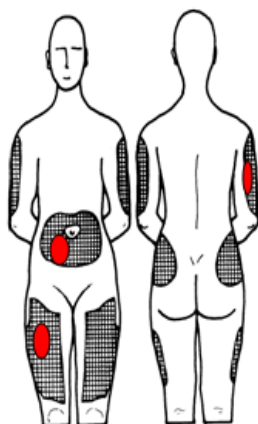
Zone lipodistrofieFotoClinicHipertrof
Atrof
Nodular
Cutanat
MixtăUSHipertrof
Atrof
Nodular
Difuz
Musc
Inflam.
CalcifACENumăr utilizări
Dimensiuni
- aleatorii
- corecteTehnică în curs- corectă
- incorectăVechime distr.Atitudine după distr.- abandonare
- continuareDistrofiapercept ca:
eveniment, normal
eveniment anormalNecesar insulenicante abandon
după abandonUS/6 luniremisie
DA
NUOBSERVAȚII

Fig. 4: exemplifică ariile de injectare și evidența tehnicilor adecvate anumitor arii anatomice alături de caracteristicile normale și eventual distrofice ale țesuturilor injectate (harta subcutanată).

Dacă regulile elementare de igienă sunt respectate zilnic, nu este nevoie să dezinfectăm locul în care administrăm insulina. Este suficient să ne spălăm pe mâini cu apă și săpun. Utilizatorii de pompă vor lua aceleași măsuri înaintea inserării cateterului. Aceștia folosesc și anumite soluții dezinfectante.

Administrarea insulinelor cere atenție și răbdare, o poziție în care să se producă relaxarea musculară și detașarea mai ușoară a pliului atunci când se decide injectarea cu pliu. Injectarea insulinei se va face la baza pliului, după care se va aștepta preț de câteva secunde, se va relaxa pliul și se va extrage acul; în caz contrar, putem asista la refluarea insulinei. Câteva comentarii cred că sunt încă utile:

- copiii mici oferă o suprafață redusă și țesut subcutanat redus uneori, fiind necesară administrarea temporară a insulinelor prandiale chiar la nivelul fesei (dacă aici regăsim țesut adipos suficient reprezentat) evitându-se astfel lipodistrofiile;
- persoanele supraponderale nu mai oferă diferențe notabile între diferitele zone de administrare a insulinelor, în ceea ce privește viteza de absorbție;
- nu vom schimba direcția acului în timpul introducerii și extragerii sale.

Alegerea tehnicilor de administrare a insulinelor (fiecare regiune anatomică poate reclama o tehnică diferită) și însușirea acestora, opțiunea pentru un dispozitiv sau altul, schimbarea lor într-un anume moment, verificarea în timp a apariției eventualelor complicații la locurile de administrare se vor face deopotrivă de către **echipa de specialiști + persoana cu DZ + aparținători**.

Administrarea insulinelor cu seringă.

Încurajăm includerea în trusa noastră a câtorva seringi de 100 u / ml având grijă la echivalarea unităților din tipul de dispozitiv de injectare care se presupune că s-a defectat.

Administrarea insulinelor cu dispozitive de tip Pen

Utilizarea acestora necesită verificarea periodică a corectitudinii manevrării ca și a performanțelor dispozitivelor. Obligă la completarea trusei cu ace de rezervă și chiar cu seringi adecvate ca mijloc alternativ dacă penul s-a defectat. Câteva situații particulare merită să fie discutate:

- Păstrarea acului, chiar acoperit de căpăcel, atașat de dispozitivul de tip Pen permite intrarea aerului în perioadele dintre administrări.
- Scăderea temperaturii mediului exterior în mod brutal (de exemplu, la ieșirea din casă atunci când avem cartușul asupra noastră) poate conduce la intrarea aerului în cartuș.
- Dimpotrivă, creșterea temperaturii poate duce la exprimarea câtorva picături de insulină prin ac.
- Insulinele intermediare, atunci când sunt expuse temperaturilor scăzute, își sedimentează cristalele (care le conferă aspectul tulbure), astfel că resuspendarea lor devine obligatorie prin agitare repetată (30-40 ori), dar blândă. În caz contrar, se administrează soluția apoasă nehipoglicemiantă și riscăm, la sfârșitul cartușului, să administrăm o soluție de data aceasta mult mai potentă sub aspectul activității hipoglicemiante.
- Menținerea cartușului (dispozitivului) în poziție răsturnată la temperaturi de peste 27° poate conduce la exprimarea prin ac a unei soluții mai concentrate, ceea ce poate conduce la o soluție restantă de insulină mai diluată, cu alte cuvinte, cu capacitate hipoglicemiantă mai redusă.
- În orice circumstanțe conținutul cartușului trebuie omogenizat.

Spuneam anterior că nu toți pacienții pot intra în posesia unui număr suficient de ace. Singura alternativă rămâne schimbarea lor la cel mai mic semn de deformare a vârfului sau la obstruarea lor. Detașarea acelor de Pen după fiecare folosire obligă la schimbarea lor.

Complicațiile tratamentului cu insulină

În broșura dedicată tehnicilor corecte de administrare a insulinelor, ca și a consecințelor nerespectării acestora, puteți regăsi detaliile necesare alături de imagini comentate. Solicitați-o diabetologului dumneavoastră.

Lipodistrofia hipertrofică

Reprezintă creșterea în volum a țesutului adipos la locul administrării insulinelor (**Foto 1-7**). Această formă hipertrofică apare mai ales în condițiile administrărilor repetate în aceeași arie, fără a se ține seama de necesitatea de a distanța o înțepătură de alta, prin 1-2 cm de țesut. Precizăm că ceea ce trebuie supuse rotației sunt diferitele arii de la nivelul regiunii anatomice alese. Modificarea poate apărea și la locurile inserției pompelor de insulină. Tehnicile de injectare/inserție a dispozitivelor vor fi individualizate și periodic rediscutate. Odată apărute, lipodistrofiile vor face ca absorbția insulinelor să fie imprevizibilă. Excluderea acestor zone din circuitul locurilor de administrare pentru câteva luni/ani, poate conduce la remisiunea fenomenelor. Din experiența noastră, lipodistrofii pot apărea și la câteva săptămâni de la inițierea tratamentului, iar dispariția lor nu este întotdeauna o certitudine. Am folosit în anumite situații investigația ultrasonografică pentru a efectua o hartă a zonelor subcutanate normale și afectate de distrofii. Scopul a fost reorientarea tehnicii de administrare funcție de grosimea reală a țesutului subcutanat și de dispozitivele existente precum și evitarea zonelor afectate. Este cazul copiilor, persoanelor subponderale și a celor cu suprafețe cutanate întinse, afectate de distrofii sau de alte afecțiuni nelegate de tratamentul insulinic.

Lipodistrofia atrofică

Reprezintă diminuarea țesutului adipos în locul de administrare a insulinei; a fost mai frecvent întâlnită în perioada în care se utilizau cu precădere insulinele de origine animală. Incidența sa a scăzut semnificativ, dar poate fi întâlnită, chiar sub tratamentul actual, inclusiv după administrarea analogilor de insulină. Această variantă a lipodistrofiei are la bază cu mare probabilitate un mecanism imun (**Foto 8**).

Abcese la locul de administrare a insulinei

Se întâlnesc mult mai rar după introducerea dispozitivelor moderne de administrare a insulinelor. Frecvența lor era mult mai mare în anii în care populația diabetică utiliza predilect seringile de sticlă. Oricare ar fi dispozitivul folosit – Pen sau pompă, seringă – regulile de igienă nu trebuie abandonate (**Foto 9**).

Alergia la insulină

Fenomenul este mai rar întâlnit, odată cu utilizarea preparatelor înalt purificate și mai ales a celor de tip uman. Orice constituent al soluției de insulină poate genera reacții alergice. Se pot întâlni reacții alergice de tip imediat (mediate prin anticorpi de tip IgE) și de tip întârziat (mediate celular).

Hipersensibilitatea locală se manifestă la aproximativ 30 de minute după administrarea insulinei, prin apariția unei zone eritematoase, indurate, uneori cu aspect de papulă, dureroasă sau pruriginoasă. Manifestarea locală dispare în general după 16–24 de ore, reluându-se după fiecare administrare (**Foto 10**).

Întreruperea tratamentului cu insulină și reluarea lui poate conduce la reacții alergice generalizate, severe. Oricare dintre fenomenele descrise trebuie să vă determine neîntârziat să vă prezentați la consult.

Edemul insulenic

În primele zile după instituirea tratamentului insulenic, pot apărea edeme la nivelul membrelor, ca urmare a tendinței de retenție hidrosalină. Acest efect este tranzitor și de regulă nu necesită tratament.

Hipoglicemia

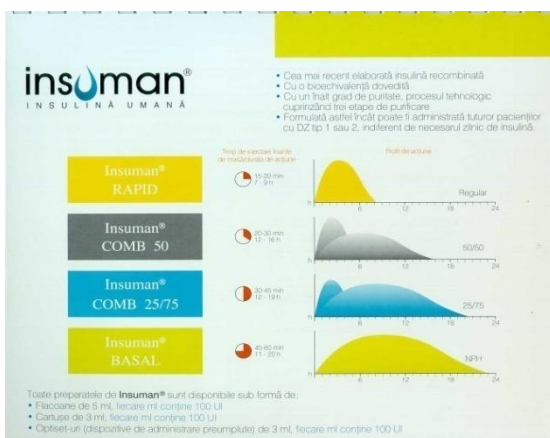
Principalul efect secundar al tratamentului cu insulină este starea hipoglicemică și va fi discutat pe larg în capitolul destinat complicațiilor acute.

Imagini ale unor dispozitivelor de administrare a preparatelor insulnice aflate în uz, în momentul de față.

Amintim dinamica pieței de profil care explică de ce unele dispozitive au dispărut sau sunt pe cale să fie înlocuite.



LANTUS® SoloSTAR® Pen





Humalog KwikPen

insulină lispro (origine ADN)

Humalog mix25 KwikPen

25% insulină lispro (origine ADN)
75% suspensie de protamină a insulinei lispro

Humalog mix50 KwikPen

50% suspensie de protamină a insulinei lispro
50% insulină lispro (origine ADN)



**Când prescrieți Humalog,
specificați Humalog KwikPen.**

*Humalog® este autorizat în Europa din 1996.

Informații detaliate privind aceste medicamente sunt disponibile pe website-ul Agenției Europene a Medicamentului (EMA)
<http://www.ema.europa.eu>

De ce Humapen Ergo?

Ușor de corectat doza

- dozare din unitate în unitate
- corecția se face printr-o simplă răsucire înainte sau înapoi, fără pierderi de insulină
- pentru fiecare unitate numărată se aude un clic de control

Ușor de citit fereastra de dozare

- numere mari, ușor de urmărit



Ușor de manevrat

- suprafață fină, aderentă
- încărcător larg cu opritor pentru deget

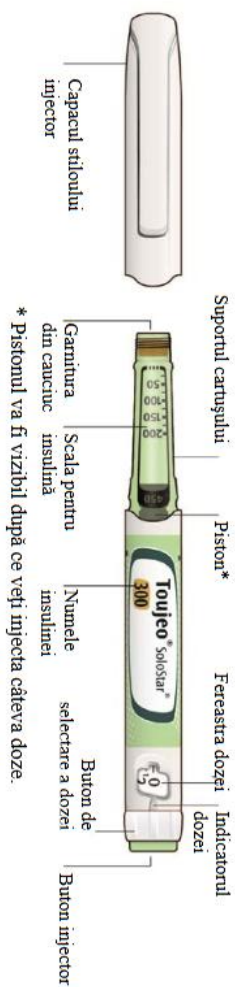
Ușor de schimbat cartușul

- o simplă răsucire un sfert de tură după potrivirea în lăcaș
- șurubul fixator este ușor de împins în corpul pen-ului cu o singură mișcare
- capacitatea de 3 ml micșorează numărul de încărcări



Dispozitivul este ușor de folosit și vă va fi explicat complet de asistentă sau medic.

HumaPen Ergo





TRATAMENTUL DIABETULUI ZAHARAT DE TIP 2

Diabetul zaharat DZ2, cunoscut și sub numele de „insulino-independent“, este expresia perturbării activității insulinei la periferie și ulterior a secreției sale betapancreatice. Indiferent de tipul DZ, ameliorarea stilului de viață, educația specifică, dieta, exercițiul fizic sunt aspecte esențiale în îngrijirea persoanelor cu diabet.

Odată precizat diagnosticul, tratamentul nefarmacologic și când este cazul adăugarea medicației antidiabetice, vor duce la anularea simptomelor prin obținerea controlului metabolic. Evaluarea inițială și periodică clinică/biochimică/sonografică (metabolică, renală, a gradului steatozei hepatice...), uneori ținut hormonală/imunologică (disfuncție tiroidiană etc) va permite recunoașterea patologiei asociate și adaptarea corectă a medicației.

Etapele terapiei DZ de tip 2:

- **Măsuri nefarmacologice (educație+dietă+exercițiu fizic)**
 - *se adaugă în caz de eșec*
- un medicament (care reprezintă o clasă de medicamente);
 - *se adaugă în caz de eșec*
- un medicament al unei alte clase (terapie duală);
 - *se adaugă în caz de eșec*
- un medicament al unei alte clase (triplă terapie orală);
 - *se adaugă în caz de eșec*
- tratament injectabil (ne)insulinic, putându-se menține și medicația orală (decizia specialistului).

Tratamentul va fi considerat un succes (**alte valori la gravide**) dacă:

- A1C va avea valori mai mici de 6,5-7%;
- glicemia preprandială din:
 - *sângele capilar (autocontrol):* ≤ 130 mg/dl ($\leq 7,2$ mmol/l);
- glicemia postprandială (masa principală) la 90-120 min:
 - *sângele capilar:* ≤ 180 mg/dl (≤ 10 mmol/l), de preferat mai mică decât 160 mg/dl.

Se va ține seama de riscul unor hipoglicemii, de aderența pacientului la tratament, de speranța de viață. Aceste condiții pot impune acceptarea

de către echipa medicală a unei hemoglobine glicate mai mici sau peste 7%.

TRATAMENTUL ORAL

Tratamentul oral, aplicat persoanelor cu DZ tip 2, este reprezentat de câteva categorii de medicamente. Este importantă cunoașterea acestora, pentru că medicamentele incluse într-o anumită categorie împărtășesc, în general, același mod de acțiune, aceleași indicații și contraindicații; ceea ce le diferențiază este momentul apariției pe piață, potența și durata de acțiune (în consecință, posibilitatea de a le aplica nuanțat), modul diferit de prezentare (condiționare/tabletă, aspect, preț).

Indiferent din ce categorie fac parte, **medicamentele cu administrare orală** aflate în uz, prezintă câteva clare și unanim recunoscute indicații și contraindicații, pe care le prezentăm succint.

Indicații

- hiperglicemii (sub 250 mg/dl) neînsoțite de cetonurie;
- persoane cu DZ, adulte, în general, normo-supraponderale, la care dieta și exercițiul fizic nu au condus la recăștigarea echilibrului metabolic;
- DZ cunoscut, dar cu vechime sub 10 ani;
- DZ tip 2 indiferent de grupa de vârstă (sunt incluse și formele particulare de DZ ale copilului și ale adolescentului).

Contraindicații

- DZ insulino-dependent;
- eșecul în recăștigarea echilibrului metabolic;
- DZ în perioada de gestație sau lactație;
- DZ secundar afecțiunilor severe chirurgicale și nechirurgicale ale pancreasului și ficatului;
- orice persoană cu DZ2 dezechilibrat, care are perspectiva unui act chirurgical major, care prezintă o boală infecțioasă severă, un atac vascular sau infarct miocardic, decompensări ale unor boli cronice cardiace, renale, digestive, malnutriție;
- ori de câte ori alimentația orală este compromisă;

- intoleranța digestivă sau fenomene alergice declanșate de administrarea medicației orale.

Anumite situații conduc la un tratament temporar sau definitiv cu insulină.

Medicul diabetolog va opta pentru o anumite categorie de medicamente, știut fiind că unele se adresează:

- **creșterii secreției de insulină (secretagogi)** (acționează pe componenta betacelulară pancreatică) -sulfonilureice, meglitinide;
- **ameliorării sau normalizării răspunsului la insulină** - biguanide, tiazolidindione (glitazone);
- **scăderii absorbției de glucoză la nivel intestinal** (inhibitorii de alfa-glucosidază).
- **deficitului incretinic;**
- **blocării co-transportorului 2 de sodiu/glucoză renal-SGLT2-inhibitori**
- **deficitului de amilină (neutilizate în țară)**

1.Sulfonilureice

Sunt substanțe cu efect hipoglicemiant prin stimularea secreției de insulină la nivelul celulelor betapancreatice.

Au un istoric vechi și reprezentanți numeroși care au apărut pe piața medicamentelor în momente diferite care au marcat generații diferite. Anii '60-'90 au adus în față generația a doua de sulfonilureice, caracterizată prin activitate hipoglicemiantă și durată de acțiune mai mari.

Caracteristicile medicamentelor de tip sulfonilureic determină medicul diabetolog să opteze pentru unul sau altul în acord cu problemele medicale pe care le ridică persoana cu DZ.

Ce este important să știm despre aceste medicamente?

- Dat fiind modul de acțiune, predispun la câștig ponderal, ceea ce le contraindică, ca primă opțiune, persoanelor supraponderale.
- Vor fi adăugate persoanelor normoponderale doar dacă dieta și exercițiul fizic nu sunt suficiente pentru echilibrare metabolică.
- Pot fi asociate la rândul lor altor categorii de medicamente: insulina, biguanide, inhibitorii de alfa-glucosidază, tiazolidindione, inhibitori de DPP 4 sau agoniști de receptori GLP-1.

- Nu se asociază meglitinidelor.
- Pot conduce la hipoglicemii severe mai ales preparatele cu durată de acțiune lungă, la vârstnici și în prezența bolilor renale și hepatice severe, în asociere cu consumul de alcool, cu efortul fizic excesiv sau în lipsa meselor.

Anumite medicamente pot accentua sau diminua efectul hipoglicemiant al sulfonilureicelor.

Alergiile la aceste medicamente, anumite reacții hematologice sau dermatologice vor adăuga alte precauții în manevrarea lor.

Durata de acțiune:

- mai mică de 12 ore (scurtă) – permite administrarea a 2–3 prize/24 ore;
- 12–20 ore (medie) – permite administrarea a 1-2 prize;

Calea predominantă de eliminare:

- **urinară**
 - tolbutamid, clorpropamid (scoase din uz), glipizid, gliclazid, glimepirid.
- **biliară**
 - gliquidona, glibenclamid.

Activitatea produșilor de metabolism (produși rezultați în urma degradării): glibenclamid, glimepirid – au produși de metabolism **activi** care conduc la o activitate hipoglicemiantă prelungită.

Din apartenența la unul sau altul dintre grupurile de medicamente prezentate decurg indicații și contraindicații mai nuanțate, de care medicul trebuie să țină seama atât la prescriere, cât și în programul educațional individualizat.

O persoană cu DZ care va beneficia de tratament medicamentos va fi instruită de către echipa medicală și la rândul ei, în baza cunoștințelor acumulate, va avertiza echipa asupra eventualelor reacții secundare, asocieri de medicamente etc.

Cu alte cuvinte, alegerea unui medicament sulfonilureic se va face în funcție de vârstă, situația hepatică, renală, cardiacă, stilul de viață (mod de alimentație, exercițiu fizic), altă medicație aflată în curs.

Administrarea medicației va fi înaintea celor trei mese principale, în situația preparatelor cu durată scurtă de acțiune (tolbutamid, gliquidon, glipizid); va fi înaintea micului dejun și a cinei, în cazul preparatelor cu

durată medie și lungă de acțiune (gliclazid, glibenclamid, glimepirid). Doza totală zilnică se va diviza, deci, în funcție de orarul meselor, de perioada și intensitatea activității fizice minimizând riscul de hipoglicemie.

Inițierea tratamentului cu sulfonilureice se face cu doze mici, care se vor mări după 10–14 zile, în funcție de răspunsul glicemic. Fenomenele hipoglicemice vor conduce la modificarea dozelor sau a tipului de preparat sulfonilureic (va fi preferat unul cu durată mai scurtă de acțiune mai ales la vârstnici).

Dacă prin doza maximă nu se obține răspunsul glicemic adecvat, se asociază medicamente care nu se adresează secreției pancreatice, și anume din clasele amintite mai sus.

Trecem în revistă preparatele comerciale existente în țară.

Cifrele subliniate reprezintă concentrațiile/comprimat care se găsesc în țară.

Glibenclamid (maninil, glyburid, daonil, euglucon): acțiune cu durată medie-lungă, se începe cu doza cea mai mică, fără a se depăși doza maximă de 20mg/zi. Se administrează cu 30 minute înaintea mesei, în 1-2 prize/zi. Concentrația/tabletă poate fi de: 1,25-2,5-3,5-5 mg.

Glimepirid (amaryl): acțiune cu durată medie-lungă, se administrează în priză unică începând cu doza de 1mg, ulterior 2-4-6 mg/zi. Formele de prezentare sunt de 1, 2, 3, 4, 6 mg/comprimat.

Glipizid (minidiab, glibineze): acțiune cu durată medie, se administrează imediat înaintea meselor în 1-2 prize, începându-se cu 2,5 mg-5 mg/zi. Doza maximă este de 20 mg/zi. Un comprimat are 5mg. Scade mai eficient glicemia preprandială prin comparație cu glibenclamidul. **Forma retard** este comercializată ca glucotrol XL de 2,5-5-10-20 mg/comprimat.

Gliclazid (diaprel, diamicron): durată de acțiune medie. **Diaprel MR**, se administrează în priză unică, dozele putând crește de la 30-60 mg (concentrația/cp) până la 90–120 mg/zi.

Gliquidon (glurenorm): durată de acțiune scurtă-medie, putându-se administra în 2-3 prize, în doză de 30-120 mg/zi. Calea de eliminare predominant biliară **permite administrarea și în insuficiența renală.**

Tolbutamid – este reprezentantul primei generații prezentând o *durată de acțiune scurtă*; administrare în 2–3 reprize de la 500 la 2000 mg/zi; 1cp=500 mg. Este aproape scos din uz.

Ca reguli generale:

- vor fi evitate sulfonilureicele cu durată lungă de acțiune la vârstnici și în situația manifestării reacțiilor de hipoglicemie;
- nu vor fi niciodată asociate medicamente aparținând aceleiași clase (exemplu: două medicamente din clasa sulfonilureicelor) și nici medicamente din clase cu acțiune pe secreția de insulină (exemplu: sulfonilureice + meglitinide);
- hipoglicemia declanșată de sulfonilureice:
 - *va fi tratată, în forma severă, prin perfuzii cu glucoză prelungite și supravegheate de echipa medicală;*
 - *nu va fi tratată cu glucagon (va stimula rezervele de insulină).*

2. Meglitinide.

Reprezintă cel de-al doilea grup de medicamente cu efect hipoglicemiant datorită acțiunii asupra pancreasului endocrin betacelular. În țară este comercializat preparatul **Novonorm** (Reneos, Repaglinid, Prandin). Durata de acțiune este scurtă, decurgând de aici obligativitatea de a fi administrat imediat înaintea meselor care conțin glucide, dar și beneficiul unui efect hipoglicemiant de scurtă durată. Alt avantaj este flexibilitatea tratamentului care poate fi adaptat la numărul de mese principale și la conținutul acestora în glucide. Absența meselor sau a conținutului în glucide nu mai obligă la administrarea medicației.

Persoanele cu DZ tip 2 care demonstrează creșteri glicemice post-prandiale sunt principalii beneficiari, indiferent de starea ponderală. Afecțiunile hepatice sau renale, DZ tip 2 al copilului, sarcina, anumite asocieri medicamentoase impun precauții în administrare. Tratamentul va fi inițiat cu doze mici de 0,5 mg/mesele principale, creșterea dozelor făcându-se în funcție de răspunsul glicemic, la 10-14 zile.

Sunt comercializate formele comerciale de **0,5–1–2 mg/cp**; dozele vor fi majorate de către specialist, iar cele maxime nu vor depăși 4 mg/priză

și 12 mg/24 ore. În cursul tratamentului pot apărea reacții hipoglicemice, dar mai puțin frecvente și de durată mai mică prin comparație cu sulfonilureicele. Creșterea ponderală este de mai mică amploare și se adresează mai ales primei perioade de la inițierea tratamentului.

Boala hepatică severă, reacțiile alergice la această grupă sunt câteva dintre contraindicații.

Asocierile medicamentoase se fac cu toate preparatele antidiabetice exceptând sulfonilureicele.

3. Biguanide

Istoricul acestui grup de medicamente este mai îndelungat decât cel al sulfonilureicelor; precursorii s-au sintetizat din 1920, au căzut în uitare odată cu sintetizarea insulinei, dar au constituit o clasă de medicamente de când metforminul, fenforminul și buforminul au fost sintetizate (1958).

În prezent, metforminul este utilizat peste tot în lume, câteva studii importante internaționale concluzionând asupra efectelor benefice atât în ceea ce privește comportamentul glicemic, cât și impactul asupra complicațiilor vasculare.

Biguanidele sunt antihiperglicemiante mai degrabă, întrucât ele nu conduc, în general, la hipoglicemii datorită faptului că nu acționează asupra celulelor betapancreatice. Ele scad glicemia prin reinstaurarea sensibilității la insulina proprie, adică endogenă, pe care persoanele cu DZ tip 2 încă o secretă. Cu alte cuvinte, țesuturile adipos, muscular și hepatic vor reacționa aproape normal în prezența insulinei proprii. În esență, la nivel hepatic, este revigorată acțiunea principală a insulinei, și anume, scăderea gluconeogenezei și în mai mică măsură scăderea glicogenolizei. Ca o consecință, va scădea nivelul hiperglicemiei matinale (preprandiale).

Acestui grup de medicamente i se descriu și alte efecte favorabile:

- scăderea riscului trombotic;
- ameliorarea profilului lipidic;
- facilitarea scăderii ponderale.

Ca efecte secundare se descriu fenomene de intoleranță digestivă (flatulență, greață, diaree); aceste efecte nedorite apar mai ales la primele doze.

În mod practic, biguanidele sunt administrate:

- persoanelor cu DZ tip 2 normo-supraponderale începând cu 500 mg/doză, la mesele principale;
- doza maximă/zi nu va depăși 2500 g.

Biguanidele **nu** se vor administra:

- persoanelor cu afecțiuni severe cardiace, renale, hepatice, hematologice, respiratorii, stări septicemice, stări de șoc, consum cronic de alcool, acestea fiind situații care pot prezenta o complicație redutabilă: acidoza lactică;
- persoanelor cu deficit de vitamina B12 sau folați (cu sindrom anemic megaloblastic) necorectate terapeutic;
- persoanelor cu creatinină serică mai mare de 1,4mg/dl sau cu rata filtrării glomerulare $<30\text{ml/min/1.73 m}^2$; doza maximă-1000 mg/zi va fi acceptată la valori de 45-59 ml;
- persoanelor vârstnice înainte unui bilanț clinic și biochimic;
- persoanelor care vor fi supuse unui examen radiologic cu substanță de contrast.

Odată începută terapia, se vor controla periodic, mai ales la vârstnici, hemoleucograma, creatinina, transaminazele.

Administrarea concomitentă de inhibitori de alfa-glucozidază (acarboză) sau de fibre alimentare conduce la reducerea eficienței biguanidelor.

În țară sunt comercializate preparatele:

- Meguan (Glucophage): 500 mg/comprimat
- Siofor: 850–1000 mg
- Silubin retard 100 mg (retras în prezent)
- Metformin: 850-1000 mg

Biguanidele pot fi combinate cu oricare alt preparat antidiabetic (mai puțin cu reprezentanții aceleiași grupe), dar numai la recomandare.

Există preparate tipizate care oferă combinațiile dorite:

- Glibomet (glibenclamid 2,5 + metformin 400 mg)
- Glucovance (glibenclamid 2,5-5 mg+metformin 500mg)
- Competact (actos 15 mg+850 mg metformin)
- Janumet (Januvia+metformin)

Atenție la precauțiile impuse de părțile componente.

4. Inhibitorii de alfa-glucozidază (Acarboza, Glucobay)

Acționează prin prelungirea procesului de digestie a glucidelor și prin scăderea ratei lor de absorbție intestinală și glicemiei postprandiale.

Se administrează la mesele principale care conțin glucide, inițial în doze de **50 mg**/masă, ulterior, **100 mg**/fiecare masă principală. Creșterea dozelor se face progresiv pe parcursul a 4–8 săptămâni, pentru a evita tulburările gastrointestinale.

Precauțiile se adresează:

- asocierii cu insulina sau cu preparatele care stimulează eliberarea de insulină, întrucât poate genera reacții hipoglicemice.
- suferințelor hepatice, renale sau intestinale cronice.

Tratamentului cu acarboză i se poate asocia oricare alt preparat antidiabetic, inclusiv insulina.

5. Tiazolidindione (Glitazone)

Actos și Avandia au fost până de curând preparatele comercializate. **În prezent Avandia nu se mai prescrie.**

Acest grup se adresează insulinoresistenței comune majorității celor cu DZ tip 2. Astfel, organismul va folosi mai judicios insulina secretată. Efectele benefice se extind și la ceilalți factori de risc cardiovascular ameliorând hiperinsulinismul, adipozitatea periviscerală, hipertensiunea arterială, dislipidemia, progresia procesului aterosclerotic.

Actos, reprezentantul acestei categorii de medicamente, **nu** se va administra persoanelor cu boli hepatice, boli cardiace (insuficiență cardiacă) sau cu retenție de fluide (edeme). Se consideră prudent să **nu** fie administrat celor cu afecțiuni reno-vezicale. Până în acest moment, medicamentul dar și combinațiile medicamentoase care îl includ, se prescriu în multe țări europene ca și în SUA. Inițierea tratamentului, cât și continuarea lui vor fi făcute strict la recomandarea specialistului. Periodic, funcțiile hepatice, starea aparatelor cardiovasculare, reno-vezical (**inclusiv aspectul ecografic**), vor fi reevaluate.

Asocierea tiazolidindionelor, se face cu biguanidele și cu celelalte grupe de medicamente dacă există contraindicații pentru biguanide.

Actos (Pioglitazona) se comercializează ca preparat cu administrare orală de **15–30–45 mg**, (doza unică/zi, indiferent de orarul meselor).

6. Grup de medicamente care se adresează deficitului incretinic.

(incretinele sunt hormoni secretați intestinal care cresc secreția insulinică postprandial)

Acest grup necesită o instruire specială pentru o corectă administrare. Necesită urmărire clinică, imagistică (abdominală și tiroidiană) și, cardiologică periodică. Efectele antidiabetice vor fi atent urmărite (mai ales când sunt în asociere cu alte grupuri medicamentoase antidiabetice) alături de efectul asupra greutateii.

Injectabile

- **Agoniști de receptori GLP 1: (exenatida-reprezentanți comerciali- Byetta și Bydureon; liraglutide-Victoza)**
 - **Byetta** *se injectează* zilnic, SC în 2 prize la 12 ore, având două concentrații care vor fi folosite la recomandarea expresă a medicului.
 - **Bydureon** *se injectează* în priză unică la 7 zile (aceeași zi a săptămânii). Ambele preparate sunt preîncărcate în dispozitive speciale (instruire obligatorie). Aceste preparate necesită atenta urmărire a locurilor de administrare dată fiind frecvența cu care pot apărea nodulii (distrofiile) de țesut subcutanat.
 - **Trulicity (Dulaglutida)**; administrare *injectabilă* SC în aceeași zi a săptămânii.
 - **Suliqua** (insulină glargine + **lixisenatidă**); *se injectează* în priză unică/zi, înaintea aceleiași mese convenabile.
 - **Ozempic (Semaglutida)**- administrare *injectabilă* SC, în dozele prescrise.

Administrare orală

- **Inhibitori de DPP-4: Sitagliptina (Januvia) 100 sau 50mg/cp-** doză unică zilnică la aceeași oră; **Saxagliptină (Onglyza).** În combinația comercială **Janumet** (metformin 1000 mg + Januvia 50 mg/ comprimat) cu administrare la micul dejun și cină; specialistul poate modifica această recomandare.

7. Inhibitori de SGLT2: Forxiga (dapagliflozin); Jardiance (empagliflozin). Administrarea este orală (în asociere cu oricare alt grup medicamentos antidiabetic), **în baza unor stricte criterii medicale.**

Progresia bolii diabetice, în speță a DZ2, poate conduce la necesitatea schimbării repetate a formulei terapeutice și chiar la introducerea insulinei (insulinele bazale - mai ales analogi), asocieri insulinice (premixate, bazal/bolus-uri), sau **mixturi între bazale și agonști de receptori ai GLP-1 (Suliqua)**

- Orice medicație, ca de altfel și cea antidiabetică, va fi inițiată și urmărită exclusiv de către specialiștii echipei dumneavoastră.
- Indicațiile, contraindicațiile, efectele secundare ale fiecărui grup medicamentos sau ale oricărui reprezentant al acestora sunt criteriile care stau la baza opțiunilor noastre.
- Fiecare persoană cu DZ2 are un profil metabolic particular și reunește de multe ori și alte suferințe ceea ce face ca orice tratament impus de aceste condiții să fie individualizat adică potrivit doar acelei persoane.

Ori de câte ori medicul vă recomandă un medicament în scopul tratării DZ, sunteți sfătuit să citiți prospectul și să recunoașteți în el cele discutate în cabinet. Este obligatoriu să căpătați cunoștințele necesare și specifice tratamentului dumneavoastră, cu alte cuvinte să deveniți parte activă alături de echipa medicală.

Efectele secundare, alte tratamente acordate pentru alte maladii trebuie anunțate. Încă întâlnesc, și nu rareori, persoane cu DZ, în evoluție de câțiva ani, care nu știu numele corect al medicamentelor luate, relația acestora cu mesele, nu consideră necesară prezentarea altor documente medicale eliberate în urma evoluției altor boli. Întâlnesc persoane nealfabetizate sau cu câteva clase, dar care fac eforturi alături de echipa medicală, în cadrul unui program educațional. Nu poate fi atins un beneficiu maxim terapeutic dacă nu vă veți implica în propriul dumneavoastră tratament.

Trulicity	
Byetta	
Bydureon	
Victoza	



REGIMUL ALIMENTAR (PLANUL DE ALIMENTAȚIE) ÎN DIABETUL ZAHARAT

Dieta reprezintă, alături de exercițiul fizic, o măsură terapeutică nemedicamentoasă, majoră. Programul de educație furnizează informațiile necesare, asigură contactul între pacienți cu experiențe diferite și poate influența atitudinea pacienților, în sensul aderenței, la planul de alimentație.

Imediat după aflarea diagnosticului, totul pare extrem de complicat. Dieta este un motiv suplimentar de neliniște, prin caracterul ei de durată și mai ales pentru anumite categorii sociale. Vom insista asupra caracterului individual al dietei și asupra faptului că aceasta se poate încadra în bugetul familiei.

Ce vom obține prin aplicarea dietei:

- recuperarea stării de echilibru metabolic și prin aceasta evitarea complicațiilor acute și cronice;
- atingerea și menținerea greutateii ideale, normalizarea lipidelor, a glicemiilor și a tensiunii arteriale;
- asigurarea necesarului caloric și nutrițional adecvat grupelor de vârstă, perioadelor fiziologice (sarcină, lactație) sau patologice supraadăugate.

Recomandările în ceea ce privește dieta trebuie să țină seama de preferințe, posibilități, obiceiuri culturale, accesul la alimente de bună calitate, capacitatea individuală de îmbrățișare obiceiuri alimentare sănătoase, tratamente în curs care pot modifica temporar recomandările dietetice.

Altfel spus, dieta va fi individualizată

Greutatea ideală definește greutatea care, pentru un anumit sex, talie și vârstă, asigură speranța de viață maximă.

Greutatea ideală la adulți se calculează cel mai adesea după formula Societății Americane de Asigurări:

$$G=50+0,75(T-150)+(V-20)/4, \text{ unde:}$$

G= greutatea exprimată în kg;

T = înălțimea exprimată în cm;

V = vârsta exprimată în ani;

Pentru femei, rezultatul se înmulțește cu 0,9.

Formula Broca poate fi utilă, în cazul adulților, în orientarea rapidă asupra greutateii ideale:

$$G=T-100$$

Pentru copii, orientativ, se foloseau formulele:

$$G=9+(2 \times V);$$

$$T=80+(5 \times V);$$

În mod corect, greutatea ideală pentru copii și adolescenți se află folosind tabelele de corelații antropometrice, aflate în uz.

Ce exprimă **Indexul Masei Corporale (IMC)**:

$$IMC = \text{Greutatea actuală} / \text{Înălțimea (m)}^2$$

- IMC mai mic de 18,5 - subponderal
- IMC = 18,5-24,9 - normoponderal
- IMC = 25-29,9 - supraponderal.
- IMC = 30-34,9 - obezitate grad I
- IMC = 35-39,9 - obezitate grad II
- IMC $\geq$ 40 - obezitate grad III

Circumferința taliei, raportul între circumferința taliei/șold, grosimea pliului cutanat, analiza impedanței bioelectrice alături de alte metode care estimează compoziția corpului și de un anume profil biochimic, reprezintă metode complementare pentru aprecierea statusului nutrițional.

Ținând seama de faptul că vom folosi frecvent termenul de „calorie“ (simbolizat Cal), trebuie să precizăm următoarele: în mod curent, în nutriție, termenul de calorie desemnează, de fapt, așa-numita calorie mare sau calorie nutrițională (Cal). Relația acestora cu unitățile utilizate în Sistemul Internațional este:

- 1 Cal = 1 kcal = 4,186 kJ.
- 1000 kcal = 4186 kJ.

În continuare vom utiliza ca unitate de măsură 1kcal.

Cheltuielile calorice se calculează ținând seama de greutatea ideală, de activitatea fizică, de starea fiziologică și, dacă este cazul, de starea patologică supraadăugată (valori medii):

- repaus la pat 20 kcal/kg corp;
- sedentarism 25-30 kcal/kg corp;
- efort fizic mediu 30-35 kcal/kg corp;
- efort fizic mare 40-45 kcal/kg corp sau peste.

Exemple de sedentari: funcționari, desenatori, profesori, contabili, etc.
Exemple de persoane care depun efort fizic mediu: cizmari, cofetari, șoferi, sudori etc.

Exemple de persoane care depun efort fizic mare: strungari, mecanici auto, brutari, măcelari, agricultori, etc.

Exemple de persoane care depun efort fizic foarte mare: oțelari, forjori, muncitori forestieri, mineri, fierari-betoniști etc.

Organismul cheltuiește energie atât în scopul întreținerii funcțiilor sale vitale și a activităților metabolice în condiții de repaus, ceea ce reprezintă rata metabolică bazală (RMB), cât și în scopul activităților fizice.

Rata metabolică bazală (RMB) reprezintă o medie de 20 kcal/kg și pe zi, depinzând de vârstă, sex, cantitatea de țesut gras. Aceasta se multiplică cu 1,4 în cazul activităților așa-zis sedentare și care ocupă aproximativ 75% din cele 24 ore; $RMB \times 1,7$ va oferi media calorică necesară/24 ore, în cazul persoanelor moderat active, în timp ce $RMB \times 2$ va preciza necesarul caloric zilnic al unei persoane intens active.

La copii, necesarul energetic se exprimă în funcție de vârstă astfel:

- copii între 4-6 ani 70-80 kcal/kg corp;
- copii între 7-10 ani 60-70 kcal/kg corp;
- copii între 10-13 ani 70 kcal/kg corp;
- adolescenți:
 - 60 - 65 kcal/kg corp (băieți);
 - 50 - 55 kcal/kg corp (fete);

Asociația Diabetologilor Americani recomandă următoarea metodologie de calcul a necesarului caloric la copii și adolescenți:

Varianta 1

- 1000 kcal pentru primul an de viață, la care se adaugă 100 kcal pentru fiecare an de vârstă până la 11 ani;
- Ulterior la fete:

- între 11 și 15 ani, se adaugă 100 kcal/an (sau mai puțin);
- peste vârsta de 15 ani, necesarul caloric este egal cu cel al adultului.
- Băieți:
 - între 11 și 15 ani se adaugă 200 kcal/an; peste vârsta de 15 ani necesarul caloric este egal cu cel al adultului.

Varianta 2

- 1000 kcal pentru primul an de viață, la care se adaugă:
- 125 kcal x vârsta pentru băieți;
- 100 kcal x vârsta pentru fete;
- se adaugă până la 20% pentru activitate.

După calcularea necesarului caloric, vom preciza procentual cantitățile de glucide (G), lipide (L) și proteine (P).

Repartiția caloriilor pe principii alimentare (macronutrienți) trebuie să țină seama de necesități, de tipul tratamentului hipoglicemiant, stilul de viață, prezența complicațiilor cronice, preferințe și posibilități (după cum am specificat mai sus).

Trebuie spus de la început că nu există diferențe notabile între recomandările societăților internaționale de profil, în ceea ce privește repartiția calorică pe principii alimentare: glucide (hidrați de carbon), proteine, lipide, între persoanele neafectate de DZ și cele cu DZ, variațiile fiind date de o parte dintre factorii menționați mai sus.

De-a lungul anilor, recomandările privind cantitățile de glucide, proteine și lipide din rația calorică zilnică au variat.

Recent, s-a conturat un consens asupra variațiilor acceptabile ale macronutrienților (cu tendința chiar de scădere a ponderii glucidelor):

- glucidele 45–55%;
- proteinele 12–20% (în general nu peste 20%);
- lipidele sub 35 %.

Aceste procente vor fi modificate în anumite situații fiziologice sau în prezența altor boli.

Dietele care includ variații mari față de cele prezentate vor face subiectul unor discuții atente cu echipa d-voastră medicală înainte de a fi puse în practică!

Am lansat această alertă, date fiind dietele hipoglicidice (cu varianta extremă a cetozei) adică < 40% aport glucidic, alături de componenta hiper/normo/hipolipidică, aplicate uneori, fără discernământ.

După etapele prezentate, urmează **repartiția caloriilor/mese.**

În general, aceasta include 20–30% din totalul caloric la micul dejun, 30–40% la prânz, 25–35% la cină și eventual până în 15% la gustări.

Ultima etapă este **planificarea meselor și a alimentelor precum și a echivalențelor calorice.** Aceste echivalențe permit folosirea mai multor tipuri de alimente în cadrul aceleiași rații calorice, cu alte cuvinte varietatea meselor.

Glucidele (G) sau hidrații de carbon (HC) au un rol foarte important din punct de vedere energetic, eliberând prin ardere 4 kcal/g.

Glucidele se împart în:

- glucide simple:
 - monozaharide (*glucoza, fructoza, galactoza*);
 - dizaharide (zahărul = zaharoza sau sucroza, *maltoza, lactoza*).
- glucide complexe:
 - polizaharide (*amidonul din plante*) digerabile;
 - fibrele vegetale (*celuloza, hemiceluloza, pectinele*), nedigerabile.

Diferitele tipuri de glucide se absorb variabil, fapt care stătea la baza clasificării lor în glucide rapid sau lent absorbabile. Doar monozaharidele se pot absorbi direct intestinal, în timp ce dizaharidele și amidonul trebuie mai întâi supuse prelucrării enzimatice.

Glucidele care nu sunt digerabile, nu sunt digerate enzimatic intestinal și nu vor determina creșteri glicemice (fibrele vegetale).

Fructele (aport de fructoză) și laptele (aport de lactoză), sunt valoroase nutrițional și au un loc bine definit în rația calorică. Restul mono și dizaharidelor nu trebuie ingerate în cantități care să ducă la depășirea procentuală a glucidelor permise, alături de restul glucidelor complexe; *fac excepție stările hipoglicemice, insuficiența renală sau exercițiul fizic.*

O dietă este echilibrată dacă, din totalul glucidelor permise, 5–20% sunt mono și dizaharide și 35–40% sunt glucide complexe.

Glucidele recomandate persoanelor cu DZ (ca de altfel și populației generale), sunt cele care au o structură complexă alcătuită din lanțuri lungi de molecule de zaharuri și prezintă un conținut important de amidon și fibre. Fibrele sunt o parte a glucidelor complexe. Cele care sunt solubile în apă au rol în scăderea absorbției glucidelor și lipidelor alimentare; fibrele insolubile vor absorbi apa și vor contribui la combaterea constipației. Structura glucidelor complexe permite o absorbție lentă și creșteri glicemice tardive și moderate. O sursă comună de glucide complexe este reprezentată de cereale (mai ales nedecorticate), cartofi, leguminoase, ca și de fructele și legumele neprelucrate termic, neconservate, necojite, nestoarse. Sucul este rapid absorbabil, dar fructele și unele legume ingerate, neprelucrate mecanic sau termic, sunt mai lent absorbabile. Alimentele bogate în glucide induc creșteri glicemice variate ca timp de apariție, durată și intensitate. Acest comportament variabil al glicemiei definește *indexul glicemic (IG)* și este consecința mai multor factori:

- conținutul în fibre alimentare;
- calitatea fibrelor (mai ușor sau mai greu digestibile);
- digestibilitate alimentelor;
- forma sub care sunt consumate;
- asocierea lor cu lipide și proteine.

De ce sunt considerate fibrele alimentare atât de importante?
Pentru că acționează în sensul:

- încetinirii digestiei glucidelor complexe;
- sechestrării de glucide simple, întârziindu-le absorbția;
- favorizării progresiei bolului fecal (ameliorând tranzitul)
- scăderii colesterolului și trigliceridelor plasmatic.

Recomandăm, în sprijinul acestor efecte, un aport zilnic de aproximativ 25–30g de fibre alimentare. Când aceste cantități sunt depășite, mai ales în cazul copiilor în creștere sau vârstnicilor, se re-comandă suplimente de săruri minerale și calciu.

Prin comparație cu glucoza, al cărei IG=100, sau cu pâinea albă, al cărei IG=70, alte alimente bogate în glucide, cu un conținut caloric asemănător, au IG variabil. Cele cu un IG mai mic de 55 au un conținut de fibre mai mare și sunt mai lent absorbabile, în timp ce un IG peste

75 caracterizează alimentele ce conțin glucide cu absorbție mai rapidă datorită conținutului mai mic de fibre.

Câteva exemple de alimente bogate în glucide cu IG mai mic de 55:

făina de secară integrală, orezul brun, paste din făină integrală, iaurt, lapte, leguminoase, mere, portocale etc.

Câteva alimente bogate în glucide care au un IG mai mare de 70:

glucoza, mierea, zahărul, stafidele, pâinea albă, cartofii copti, piureul de cartofi, cartofii prăjiți, orezul alb, pepenele verde, banana etc.

Cu cât alimentele vor avea un IG mare, cu atât vom limita mai mult ingestia lor și, dimpotrivă, un IG mic și foarte mic va permite un consum aproape nelimitat, cum este cazul majorității vegetalelor, exceptând cartofii, porumbul, cerealele, mazărea și fasolea.

Prezentăm câțiva dintre factorii care duc la o *creștere glicemică post-prandială mai rapidă*:

- pregătirea termică a alimentelor;
- zdrobirea mecanică a alimentelor (inclusiv o masticăție bună);
- amidonul din cartofi, cu atât mai mult cu cât aceștia sunt preparați termic și zdrobiți;
- ingestia de lichide în timpul mesei.

Putem anticipa o *creștere glicemică mai lentă postprandială* dacă:

- alimentele au fost bogate în grăsimi (evacuare gastrică mai lentă);
- legumele și fructele au fost ingerate crude, necojite, nezdrobite;
- se ingeră pâine bogată în fibre, mai ales cea de secară;
- au fost ingerate leguminoase (fasole, linte, mazăre);
- particulele de hrană au avut dimensiuni mai mari atunci când au fost ingerate;
- sunt ingerate alimentele fierbinți sau foarte reci;
- excesiva insulinizare;
- dacă pacientul este fumător sau efectuează un exercițiu fizic intens.

Dacă se decide ingerarea unui desert care conține zahăr, atunci acesta trebuie inclus în cantitatea de glucide permisă la acea masă și nu va fi ingerat între mese pentru că va crește mult glicemia.

Trebuie spus că importanța IG se șterge în condițiile meselor mixte, dar rămâne valabilă ori de câte ori alimentele sunt ingerate separat.

Repartiția glucidelor/mese poate fi făcută, în mod orientativ, astfel: 20-25% – mic dejun, 30-35% – prânz, 20% – cină, 10% – gustări. Stilul de viață, posibilitatea de a aplica regimuri terapeutice flexibile ca și posibilitatea autocontrolului pot conduce și la alte tipuri de repartiție glucidică, fără ca echilibrul metabolic să sufere.

Să ne amintim și aici că 1 u de insulină rapidă este necesară pentru metabolizarea a 10–12g glucide (unitate glucidică). La copii, 1u de insulină poate metaboliza 13–15g glucide.

1 unitate glucidică poate induce o creștere glicemică între 20-80mg/dl.

Lipidele reprezintă o sursă importantă energetică producând prin ardere 9 kcal/g. Lipidele de origine animală sunt bogate în *acizi grași saturați* și *colesterol* și se găsesc în carne și în preparate de carne, pielea și grăsimea păsărilor, smântână, unt, ou, untură, brânzeturi grase. Acizi grași saturați găsim și în uleiurile de nucă de cocos și de palmier. Atenție deci la uleiurile fructelor tropicale căroră nu li s-a demonstrat un anume beneficiu asupra prevenției bolilor vasculare. O dietă prudentă va limita ingestia grăsimilor saturate la sub 10 % din rația calorică zilnică și sub 1/3 din cea lipidică, deoarece acestea cresc nivelul colesterolului „rău” (LDL-colesterolul). Lipidele de origine vegetală sunt bogate în *acizi grași nesaturați*. Sunt lichide la temperatura camerei, nu conțin și nu cresc colesterolul sanguin și se găsesc sub formă de *grăsimi polinesaturate* în: uleiurile de floarea-soarelui, germene de porumb, șofran, rapiță, uleiurile din fructele oleaginoase (nuci, alune, migdale) și sub formă de grăsimi *mononesaturate* în uleiul de măsline, arahide, migdale și avocado (în asociere și cu alte tipuri de grăsimi). Întâlnim grăsimi *polinesaturate* în pește și în preparatele cu pește. Grăsimile polinesaturate trebuie să reprezinte aproximativ 10% din rația calorică zilnică, iar raportul între grăsimi polinesaturate/saturate să fie de peste 2.0. Grăsimile mononesaturate vor reprezenta 12–15% din rația calorică zilnică. Consumul exclusiv (nerecomandat) de grăsimi polinesaturate conduce, alături de scăderea colesterolului „rău” și la scăderea colesterolului „bun”, respectiv a HDL-colesterolului. Să ne oprim puțin asupra importanței uleiului de pește. Peștii marini (macrou, hering, sardine, cod, ton etc.) oferă o cantitate mare de *acizi grași nesaturați de tip omega-3*, utili în scăderea trigliceridelor plasmaticice și în încetinirea instalării bolii vasculare. Dată fiind contribuția grăsimilor polinesaturate și

mononesaturate la scăderea riscului de boală vasculară, prin comparație cu cele saturate, este bine ca alimentația noastră să fie în mod repetat reevaluată împreună cu echipa medicală.

Colesterolul este fabricat de organism dar provine, de asemenea și din alimentație. Cei cărora li se diagnostichează valori anormale de colesterol, vor încerca să nu depășească, aproximativ 300 mg/zi din ingestia alimentară. În situațiile în care o persoană prezintă un risc de boală vasculară, cum sunt cei cu DZ, mai ales dacă asociază și tulburări ale metabolismului lipidic sau au demonstrat evoluția bolii vasculare, vor avea recomandări mai nuanțate. Cele mai bogate alimente în colesterol sunt: gălbenușul de ou, viscerele, carnea grasă, mezelurile, lactatele nedegresate etc.. De regulă, alimentele de origine animală sunt bogate atât în lipide saturate, cât și în colesterol. În ciuda faptului că margarinele sunt fabricate din uleiuri vegetale, pentru a le face din punctul de vedere al consistenței, asemănătoare cu untul, a fost necesară procedura de „trans-hidrogenare“. Sub această formă comercială, deși au o cantitate mai mică de grăsimi decât untul, cresc și ele colesterolul sanguin. Amintim alte câteva surse de grăsimi de tip „trans“: cartofii prăjiți, produsele de cofetărie și de patiserie, biscuiții, sosurile din comerț, maionezele, chips-urile, preparatele de tip fast-food, etc. Trebuie, de asemenea, evitată prăjirea alimentelor în grăsime. Vom prefera adaosul uleiurilor crude în locul grăsimilor fierte sau prăjite. Alimentele vor fi preparate prin: fierbere, coacere, folosirea cuptoarelor cu microunde sau a rotisorului.

Facem precizarea că, spre deosebire de grăsimile vizibile (grăsimile care se văd cu ochiul liber), există și grăsimile invizibile (nu se văd cu ochiul liber, dar intră în compoziția alimentului respectiv). Acest lucru are foarte mare importanță în recomandarea anumitor diete restrictive sub aspect lipidic.

Persoanele cu DZ au un risc mare pentru boli cardiovasculare, mai ales în situații de dezechilibru metabolic și de asocierea altor factori de risc (obezitate, dislipidemie, HTA, fumat). Astfel, dieta unei persoane cu DZ, mai ales a celor de tip 2 sau cu sindrom metabolic, va include predominant glucide complexe, bogate în fibre, și o scădere a lipidelor din totalul rației calorice (20-30%), contribuind astfel la normalizarea valorilor glicemice, lipidice, a greutății și în consecință la reducerea riscului de boală cardiovasculară. Toate aceste reguli vor fi asumate ori de câte ori este posibil și de către persoanele sănătoase.

Proteinele au un rol esențial în întreținerea și regenerarea țesuturilor.

Arderea unui gram de proteine oferă 4kcal.

Distingem:

1. Proteinele animale (de obicei, alături de grăsimi animale), pe care le găsim în toate tipurile de carne și derivate de carne, în lapte și derivate de lapte, în ouă, pește, crustacee. Există o mare diferență între anumite produse alimentare în ceea ce privește aportul proteic simultan cu cel lipidic. Carnea de curcan, de iepure sau pieptul de pui, fără piele, carnea de vițel sau ton conservat în apă etc. aduc aproximativ 7g proteine și 1g lipide /30g produs. Dimpotrivă, un aport de lipide mult mai mare, între 5–8g va însoți 7g proteine/30g produs de tip: mezeluri de porc, pește conservat în ulei, pește prăjit sau pui (cu piele) prăjit, brânzeturile grase sau topite etc.

Din exemplele arătate decurge diferența calorică a produselor, fenomen important mai ales când nu avem greutatea ideală sau nivelul lipidelor sanguine este crescut.

2. Proteinele vegetale se găsesc în cereale, bob, linte, fasole boabe, soia, nuci, migdale, arahide, ciuperci, etc..

Este util de știut că, în rația alimentară, proporția proteinelor animale trebuie să fie de 1/2–2/3 din totalul aportului proteic.

Proteinele „complete” conțin aminoacizii esențiali, într-o proporție optimă și suficientă pentru ca organismul să funcționeze normal. Aceste proteine se regăsesc în ouă, lapte, carne și din acest motiv au o valoare biologică mare. În ordine descrescătoare a valorii lor biologice, se situează proteinele vegetale din orez, cartof, cereale nedecorticate, mazăre, fasole, făină de grâu, porumb.

Din combinarea produselor care aduc deopotrivă proteine animale și vegetale, se poate asigura necesarul nutrițional zilnic. Vegetarienii, prin combinarea produselor vegetale, pot asigura parțial și temporar acest necesar (dacă ne gândim doar la vitamina B12).

Atenție!

Nu putem ingera excesiv proteine. Se recomandă la adultul sănătos 0,8-1 g proteine/kg corp/zi.

În general, la pacienții cu DZ1, se consideră suficient adaosul a 0,45 u insulină pentru 100 kcal care provin din proteine și lipide. Pacienții cu DZ2, prin secreția insulinică prezervată, vor secreta

insulină după ingestia proteică izolată sau asociată cu HC periclitând prevenția/tratamentul unei hipoglicemii.

Proteinele trebuie să reprezinte 15-20% din totalul rației calorice. Depășirea acestor limite este dată de orice situație care modifică procentual celelalte principii alimentare, sau de prezența unor situații fiziologice sau patologice.

Gravida, ca și perioada de lactație, reclamă un supliment proteic care va fi individualizat și stabilit de specialiști.

Copiii, bolile cronice care conduc la pierdere ponderală, arsurile pe suprafață mare corporală, unele tratamente chirurgicale, perioadele de convalescență obligă la creșterea rației proteice (1,5–2,5g/kg/zi). Suferința renală diabetică (și nu numai) va determina reducerea rației proteice zilnice, uneori sub 0,8 g/kg corp/zi. **Nici o modificare a dietei nu se va face în afara recomandărilor echipei de specialiști.**

Mineralele, vitaminele și apa trebuie aduse în organism printr-o dietă echilibrată. Necesarul lor crește în anumite situații: sarcină, leuzie, pubertate, convalescență etc.

Iată câteva surse de vitamine și minerale și unele dintre rolurile lor:

Vitamina B1 (tiamina)

- sursa: carne, cereale integrale, nuci;
- rol: în metabolismul glucidic.

Vitamina B2 (riboflavina)

- sursa: lapte și derivate, pește, vegetale verzi;
- rol: în metabolism.

Vitamina B6 (piridoxina)

- sursa: carne, ficat, drojdie, ouă;
- rol: creștere, metabolism glucidic.

Vitamina B12 (ciancobalamina)

- sursa: produse animale;
- rol: în integritatea sistemului nervos și a celulelor sanguine;

Vitamina C (acid ascorbic)

- sursa: fructe, cartofi, legume verzi;
- rol: antioxidant, prezervarea structurilor de collagen, sinteze hormonale;

Vitamina K (antihemoragică)

- sursa: flora intestinală, frunzele vegetalelor proaspete,

- rol: în coagulare.

Vitamina E

- sursa: cereale integrale, uleiuri vegetale, frunzele vegetalelor;
- rol: antioxidant, în integritatea celulară.

Fierul

- sursa: carne, gălbenuș, vegetale;
- rol: structura și funcția hematiilor.

Calciul

- sursa: lapte și derivate, oleaginoase;
- rol: metabolismul oaselor, fanerelor, structura dinților;

Magneziul

- sursă: cereale integrale, oleaginoase, pește;
- rol: în metabolismul oaselor, în reacții enzimatice;

Câteva reguli care credem că merită a fi reținute, în legătură cu anumite clase de alimente:

Vegetalele (exceptând cartofii, leguminoasele și legumele cu peste 7–8% glucide) trebuie să ocupe $\frac{1}{2}$ din suprafața farfuriei, având în vedere utilitatea și bogăția lor în fibre. Dacă sunt preparate termic, sugerăm calcularea glucidelor (parte din fibre vor fi distruse).

Cartofii preparați prin fierbere cresc glicemia tot atât de repede ca și glucoza, putându-ne expune însă, după 2–3 ore, la hipoglicemie. Dacă sunt prăjiți, creșterea glicemiei postprandial va fi mai lentă (dar aceștia aduc alte dezavantaje).

Pastele făinoase, mai ales dacă sunt fabricate din făină de cereale integrale, cresc lent glicemia, acest fenomen accentuându-se dacă vom ingera pastele cu carne și sosuri grase. Atenție la analogii rapizi care în aceste condiții, pentru a nu predisune la hipoglicemie, ar fi mai corect să fie administrați la masă sau imediat după (mai ales în condițiile unor glicemii normale preprandiale).

Pâinea este de dorit, dacă nu există alte contraindicații, să fie din cereale integrale, de secară sau țărâțe; nu se vor ingera produse de panificație îndulcite; vom cântări pâinea înaintea prăjirii.

Pizza ridică problema suportului de aluat sau pâine și a umpluturii. Aluatul copt va elibera greu glucidele, iar umplutura, dacă are vegetale

abundent, carne sau pește, va accentua lentoarea absorbției. Se va ține seama de cantitatea de aluat mâncată, care va înlocui pâinea și de eventualele sosuri dulci.

Fructele: le vom prefera crude, necojite (conținutul în fibre fiind suficient pentru încetinirea absorbției). Fierberea, conservarea, zdrobirea, stoarcerea, coacerea lor va crește viteza de absorbție a glucidelor. Recomandăm ingerarea lor în porții nu mai mari de 100-150g. Recomandarea și calcularea lor se vor face ținând seama de conținutul în HC, sezon, toleranță, posibilitățile de procurare.

Apa: va fi întotdeauna ingerată în cantitate individualizată!

Dacă nu există alte recomandări, în cantitate de 1,5–2l/zi. O mare atenție trebuie acordată copiilor mici, persoanelor care nu mai sunt autonome și vârstnicilor. Aceștia din urmă, pot să nu mai manifeste senzația de sete, expunându-se astfel deshidratării. Va fi preferată sucurilor îndulcite, băuturilor carbogazoase.

Sarea: deși nu reprezintă o contraindicație pentru persoanele cu diabet (fără alte complicații), nu o recomandăm în exces nici persoanelor sănătoase. O cantitate de peste 6 g de sare /zi, poate crește tensiunea arterială, poate favoriza instalarea edemelor și creșterea absorbției intestinale a glucidelor. Se recomandă sub 2,3 g de sare/zi.

Alcoolul ingerat în cantitate mică poate reprezenta o sursă calorică (7 kcal/g). Atunci când este băut în cantități mari, din diverse motive, nu va fi utilizat ca o sursă nutrițională și trebuie știut că poate conduce la afecțiuni ale sistemului nervos, ale tubului digestiv, ale sistemului cardiovascular; poate cauza malabsorbție, avitaminoze, deficit de zinc și de alte minerale. **Atunci când nu sunt alte contraindicații**, ar putea fi băute nu mai mult de 350 ml de bere sau 150 ml vin sau 50 ml băuturi alcoolice „tari“ (coniac, vodcă, whisky)/zi. **Alcoolul va fi calculat caloric, dacă este băut zilnic, mai ales de către supraponderali.**

Mai pe larg despre alcool și efectele sale asupra glicemiilor vom vorbi în capitolul „Obiceiuri care trebuie abandonate“

Cafeaua nu este contraindicată, dar va fi băută cu moderație, sub 150 ml/zi (aproximativ 50mg cafeină), pentru că:

- poate modifica funcțiile sistemului digestiv;

- un consum de peste 250-300mg cafeină/zi conduce la pierderi urinare de calciu;
- unele persoane pot reacționa prin tulburări de ritm cardiac, oscilații ale tensiunii arteriale, iritabilitate, insomnie;
- anumiți compuși din cafea, exceptând cafeaua filtrată, pot crește colesterolul plasmatic;
- dacă alături de cafeaua zilnică se beau și răcoritoare cu cafeină (coca, ceai negru, băuturi energizante), se pot atinge concentrații excesive.

Îndulcitorii artificiali

Sunt recomandați în cantități mici.

Aceștia se împart în două categorii:

- cu conținut caloric (fructoza, sorbitolul, manitolul, xilitolul, aspartamul);
- fără conținut caloric (zaharina, ciclamatul)

Fructoza reprezintă zahărul din fructe; este mai lent absorbită digestiv decât glucoza. Odată ajunsă în ficat, este metabolizată fără ajutorul insulinei, în glucoză și trigliceride. Dacă se consumă fructoză de către un diabetic dezechilibrat metabolic, glucoza obținută (nemaiputându-se stoca în ficat) va conduce la accentuarea hiperglicemiei. Alt dezavantaj pentru pacienții supraponderali îl reprezintă și cele 4 kcal/g de fructoză metabolizată. Este contraindicată în hipertrigliceridemii.

Zaharina este substituentul de zahăr cel mai folosit. Are o mare putere edulcorantă: 1g zaharină = 1/2 kg zahăr (este de 200-700 ori mai dulce decât zahărul). Nu este recomandabil să se depășească 5cp/zi la adulți. Este comercializată în multe țări din lume, ca urmare a avizării sale.

Ciclamatul este un îndulcitor lipsit de calorii folosit pe scară largă; consumat în cantități mari, poate induce diaree. Este de 30–35 ori mai dulce decât zahărul, dacă se compară cantități echivalente. Este comercializat legal în peste 50 de țări, deși a avut parte de controverse în ceea ce privește siguranța utilizării sale.

Aspartamul (Nutrasweet, Candelize) este un îndulcitor proteic nutritiv (eliberează 4 kcal/g). Este mai scump decât zaharina și are o foarte

mare putere edulcorantă (de 180–200 ori mai dulce decât zahărul). Este degradat la fierbere îndelungată. Nu este indicat în boala denumită *fenilcetonurie*; necesită prudență în administrare la cei cu crize epileptice. Încurajăm consumul limitat.

Xilitolul și sorbitolul sunt alcooli ai zahărului; cresc mai puțin glicemia și au o valoare energetică mai mică decât fructoza, glucoza sau zahărul. Având un cost ridicat, sunt predilect utilizați la fabricarea gumelor de mestecat. Pot da sindroame diareice atunci când sunt folosiți în cantitate mare.

„Dulciurile dietetice“

Apariția acestor produse a îmbunătățit acceptarea planului de dietă, mai ales de către copii. Pentru motivele de mai jos, le recomandăm cu moderație, după ingerarea meselor programate și mai ales folosind autocontrolul. Deși folosesc îndulcitorii prezentați, nu se pot mânca nelimitat, deoarece:

- preparatele au, de regulă, conținut caloric crescut prin aportul de lipide (torturi, creme, înghețate etc.);
- folosirea fructozei, mai ales, poate duce la creșterea glicemiei și a trigliceridelor dacă preparatele care o conțin sunt ingerate într-o stare de dezechilibru metabolic sau între mese (trebuie calculată și contribuția ei calorică);
- sunt costisitoare.

Recomandăm:

- acomodarea cu calcularea glucidelor din alimente în scopul manevrării echivalențelor și evitării monotoniei dietei;
- ingerarea produselor al căror conținut este cunoscut;
- citirea etichetelor de pe produsele alimentare;
- alimentele proaspete, de preferință neconservate;
- evitarea consumului de hrană de tip fast-food.

Prezentăm o foaie de urmărire a planului de alimentație și tabelele cu conținutul celor mai uzuale principii alimentare, utilizate în practică.

Aplicată de noi, inițial, la Sp. Clinic „N Malaxa”

Nume.....Prenume.....
 Perioada internării.....F.OBS.....
 Diagnostic.....
 Tratament.....
 Dietă hipo/normosodată.....g.HC.....g proteine.....g lipide.....nr. mese
 ora.....(g.HC.....) din.....
 ora.....(g.HC.....) din.....
 ora.....(g.HC) din:.....
 ora.....(g.HC.....) din.....
 ora.....(g.HC.) din.....
 ora.....(g.HC.....) din:.....

Alimente uzuale în meniul zilnic care trebuie cântărite

Pâine (50% HC)
 Mămăligă prăjită sau tare (400g respectiv 200g înlocuiesc 100g pâine)
 Cartofi sau orez, sau griș, sau paste făinoase cântărite fierte (20% HC) sau leguminoase
 Lapte (5% HC) (dulce, bătut, iaurt etc.)
 Legume (cu aproximativ 5% glucide)
 Legume (cu aproximativ 10% glucide)
 Fructe sub 10% glucide
 Fructe cu 10–13% glucide
 Fructe cu 14–17% glucide
 Fructe cu 18–20% glucide
 Fructe oleaginoase

Carne.....
 Brânză.....
 Pește.....
 Ouă.....
 Ulei.....
 Unt.....Smântână.....

10g HC sunt conținuți în următoarele alimente:

200ml lapte; 100g fructe (cu conținut 10g HC/100g)
 100g sfeclă fiartă, crudă; 20g pâine
 80g mămăligă prăjită; 50g orez sau griș, sau paste făinoase cântărite fierte
 50g cartofi

Vor fi evitate: zahărul și produsele zaharoase, produsele de patiserie și cofetărie, berea și vinurile dulci, fructele dulci uscate (prune, smochine, stafide etc.), lichioruri, must, băuturile răcoritoare îndulcite cu zahăr sau glucoză etc. Atenție la cele „light“!

Toate alimentele care nu au eticheta cu ingredientele.

Conținutul în principii nutritive la 100 g produs comestibil

Aliment	Glucide (HC)	Proteine	Lipide	kcal
Lapte (dulce, bătut) iaurt	5	4	1-3,5	57-67
Brânză vaci slabă	4	14	1	97
Brânză vaci grasă	4	15	8	151
Urdă, caș	6	18	4	136
Burduf	4	28	28	377
Telemea vacă	1	17	17	243
Telemea oaie	1	19	27	270
Cașcaval	1	25	19-32	283-392
Brânză topită	1	7-14	24-40	330-370
Carne slabă: vită, oaie, porc, vițel, curcă slabe	0	20	3-10	108-170
găină, rață, ficat, rinichi, inimă, limbă (bovine, porcine)	0-3	18-20	5-18	125-242
Carne grasă: porc, oaie, găscă	0	15-20	25-35	330-400
Pește slab: calcan, crap, lipan, lin, știucă, șalău, biban, ton, morun, plătică, hering slab	0	17-19	1-6	110-140
Pește gras: hering gras, macrou, somn, nisetru, scrumbie de Dunăre.	0	15-22	18-25	240-300
Ou (găină) (2 buc.=100g)	0	13	11	167
Pâine albă	54	10	2	280
Pâine neagră	48	8	1,3	250
Cartofi (sau orez, griș, paste făinoase) cântărite fierte.	20	2	0	90
Unt	2	1	83	773
Ulei	0	0	100	900
Smântână	3	3,5	12-20	213
Margarină	0	0,5	45-60	769

Diversificarea produselor alimentare a condus la o mare variație a conținutului în principii nutritive/categorie de alimente, așa încât procentele pot varia mai mult decât media prezentată. Chiar și limitele extreme pot fi doar orientative.

Legumele practic nu conțin lipide, iar conținutul în proteine variază, în general, între 1-3%. Următoarele legume au, prin comparație, un conținut mare proteic la 100 g:

- mază verde boabe7
- mază, linte, fasole uscate.....20-24
- soia uscată.....38
- ciuperci.....3-5
- ciuperci uscate.....20
- urzici.....8
- ștevie.....5
- varză Bruxelles.....4

Conținutul în HC (glucide)/100 g produs comestibil

Legume		Fructe	
Andive, napi, spanac, dovlecei, ridichi, castraveți, ciuperci, lobodă	2	Pepene verde, căpșuni, fragi, avocado	7
Conopidă, anghinare, vinete	3	Pepene galben, grapefruit, lămâi	8
Gulii, varză Bruxelles, țelină, roșii, ardei gras verde, salată	4	Cireșe de mai, corcodușe	10
Fasole verde, varză albă, roșie, ceapă verde	5	Mandarine, caise, piersici, kiwi	11
Ardei gras roșu, gogoșar, albitură dovleac copt	7	Ananas, zmeură, portocale	12
Morcov, ceapă bulb	8	Afine, prune	13
Sfeclă roșie, praz	9	Gutui, vișine, coacăze negre, nectarine, mure	14
Hrean	12	Mere, pere	12–15
Mazărea verde proaspătă	14	Cireșe de iunie, rodii	17
Păstârnac rădăcină	15	Struguri	18–20
Porumb fiert	20	Banane	21
Usturoi	26	Semințe de dovleac uscate	18
*Linie uscată	49	Semințe de floarea-soarelui uscate	14
*Fasole boabe	47	Arahide	15
*Mazăre uscată boabe	57	Nuci uscate	10

*ultimele trei leguminoase sunt evaluate înainte de preparare

Notă

Acolo unde au existat diferențe mari de evaluare au fost consemnate valorile extreme. Cantitatea de glucide depinde, printre altele, de gradul de coacere, de zona geografică și de momentul recoltării, rezultând de aici abateri de la media valorilor prezentate.

Unele legume au până la 5% glucide în compoziția lor și sunt bogate în fibre; dacă aportul acestora nu depășește 200–300g zi și nu sunt preparate termic, nu vor intra în calculul rației glucidice zilnice.

Ce alimente trebuie să intre în calculul rației glucidice?

- pâinea (50% glucide);
- cartofii (indiferent dacă sunt cruți sau fierti, 20% glucide);
- orezul, pastele făinoase, grișul (fierte, 20% glucide);
- laptele (dulce, bătut), iaurtul (5% glucide),
- legumele cu 4–8% glucide, dacă sunt preparate termic;
- legumele care prezintă un conținut glucidic apropiat de 10% sau peste, crude sau preparate;
- fructele;
- leguminoasele fierte își reduc cu aproximativ 50% cantitatea de glucide, comparativ cu produsul nepreparat, depinzând de durata și de modalitatea de fierbere.

Structurarea meselor și coordonarea lor cu schemele de tratament, întotdeauna vor fi individualizate și se vor baza pe manevrarea

noțiunilor prezentate. Vor fi de asemenea utilizate echivalențele în ceea ce privește conținutul glucidic al diferitelor tipuri de alimente.

Prezentăm câteva dintre acestea, oferind cantitățile echivalente pentru 10 g glucide (hidrați de carbon):

- 20 g pâine albă sau integrală, (variații mici)
- 15 g făină
- 15 g orez nefiert
- 15 g paste făinoase nefierte
- 15 g mălai
- 20 g fasole uscată, mazăre uscată
- 100–150 g fasole boabe fiartă ,
- 100–140 g ceapă (bulb)
- 100 g păstârnac
- 75 g mazăre fiartă
- 50 g cartofi cruzi sau fierți
- 25 g cartofi prăjiți
- 80 g măămăligă pripită

Fructe cu coajă și sâmburi:

- 70–100 g măr
- 110 g caise
- 15 g caise uscate (fără sâmburi)
- 60 g banană
- 70 g cireșe
- 150 g mure (și coacăze negre)
- 89 g smochine proaspete
- 18 g smochine uscate
- 62g struguri
- 160 g grapefruit
- 145 g portocale
- 125 g piersici
- 90 g pere
- 90 g prune
- 17 g prune uscate (cu sâmburi)
- 149 g căpșuni.

10 g HC se află, de asemenea, în:

- 125 ml suc de grapefruit
- 100 ml suc de portocale

- 85 ml suc de ananas
- 275 ml suc de roșii (sucuri neîndulcite)
- 200 ml lapte proaspăt
- 25 g lapte praf
- 10 g zahăr
- 15 g miere, dulceață
- 100 ml băutură răcoritoare nedietetică etc.

Dieta se stabilește în funcție de necesarul fiecărei persoane și suportă modificări, uneori importante, de-a lungul timpului; cu alte cuvinte trebuie periodic rediscutată. O abordare mai flexibilă are mai multe șanse de a fi acceptată și pusă în practică.

Regimul alimentar al pacienților cu diabet zaharat tip 1

Tratamentul cu insulină cunoaște multe variante practice, exprimate prin administrarea zilnică de una sau mai multe prize.

Mesele sunt compuse în general din glucide complexe, din proteine și lipide, regimurile de insulinizare necesitând o bună cunoaștere a cantității și calității HC.

Uneori, teama de hipoglicemii și imposibilitatea autocontrolului determină creșterea în greutate, prin depășirea HC (de obicei și calorică). Pentru prevenirea acestui fenomen, și nu numai, vom reevalua schema de tratament (dietă, insulină, lacune educaționale), dar și a situației familiale și sociale a pacienților noștri, în mod periodic. Regimurile de insulinizare sunt aplicate grupelor de vârstă foarte diferite, cu program de lucru și exercițiu fizic imprevizibil uneori sau cu un cumul de boli care vor dicta opțiunile noastre terapeutice (alimentație, tratament, ritmicitatea controalelor, refacerea programului educațional)

Persoanele tinere cu DZ vor avea o rație calorică adaptată proceselor de creștere, exercițiului fizic, stărilor fiziologice sau patologice survenite. În general, sunt necesare trei mese principale și două gustări (sau mai multe, dacă intervine exercițiul fizic). Dacă acest regim insulinic, cu multiple administrări, nu este dublat de autocontrol, el nu va fi funcțional, adică adaptabil stilului de viață.

Să urmărim câteva tipuri de repartiție a glucidelor, în acord cu regimul de insulinizare.

Persoanele care au un program de lucru sau de activitate fizică previzibile, care nu-și pot asigura autocontrolul corect și care sunt

tratate cu **2 prize de insulină premixată** este de preferat să-și mențină un program regulat de alimentație, în concordanță cu dinamica regimului de insulinizare, în felul acesta prevenindu-se oscilațiile mari glicemice. Repartiția glucidelor va fi între 3-5 mese, ținându-se seama de proporția mică, în general, de insulină rapidă și de lipsa acesteia la prânz. Astfel, cantitatea de glucide va fi mai mică la prânz, comparativ cu celelalte mese principale; oferim un exemplu de repartitie a glucidelor/mese: 30%, 5%, 25%, 5%, 30%, (5%). **Supraponderalii pot renunța la gustări.**

O insulină bazală (neprandială, asigură insulinizarea/ore de post).

Administrarea ei într-o singură priză, obligă la repartizarea relativ egală între cele 3 mese principale și eventual cele 1-2 gustări (20% la micul dejun, 15% la gustările de la orele 10, 16), 20-30% la prânz, 20% la cină și 0-10% la ora 22. Nici o masă nu trebuie excesiv încărcată pentru că tipul acesta de insulină asigură numai componenta bazală (oră de post). Acest tip de tratament este în general mai rigid, în ceea ce privește orele de masă și repartiția glucidelor. Amintiți-vă, deci, că insulina bazală nu va rezolva hiperglicemiile postprandiale provenite din 2-3 mese excesive dar va putea menține valori acceptabile dacă alimentele vor fi distribuite de-a lungul zilei mai ales în prezența efortului fizic. Nu va fi gustare de ora 21-22 decât după efectuarea unei activități fizice vespérale și/sau la glicemii sub 100 mg înaintea culcării. Greutatea pacientului și gradul efortului fizic vor dicta prezența gustărilor și a cantității alimentelor/caloriilor pe zi.

Administrarea a **2 prize de insulină rapidă (dimineată, prânz) și a unei prize de insulină premixată seara,** permite o mai mare flexibilitate a orarului meselor, creșterea cantității de glucide / masă, ca și a programului de activități fizice.

În aceeași categorie intră și administrarea formulei **bazal/bolus cu 2-3 prize de insulină rapidă (înaintea meselor principale), urmate de administrarea unei insuline bazale.**

Ultima variantă este frecvent preferată. Persoanele active, mai ales în condițiile un regim de lucru și de viață variabile de la o zi la alta, vor agreea, în condiții de autocontrol, flexibilitatea acestei scheme terapeutice. Dacă regimurile de insulinizare folosesc analogi de insulină, ingestia gustărilor nu mai este obligatorie, iar tipul glucidelor ingerate, modalitatea de preparare, glicemia preprandială pot determina

timpi diferiți ai administrării insulinelor prandiale (imediat înaintea, în timpul sau după masă).

Departe de a însemna indisciplină, flexibilitatea tratamentului este posibilă numai în condițiile unui program educațional riguros și reînnoit, atât pentru pacienți, cât și pentru educatori. Îmbunătățirea controlului glicemic prin tratament insulinic, într-o primă etapă, conduce ulterior, și nu de puține ori, la creșterea greutateii; consecințele se vor exprima prin creșterea necesarului de insulină, a valorilor tensiunii arteriale și a dezechilibrului lipidic.

Este recomandabil să rediscutăm dieta periodic, fără a neglija aportul proteic, lipidic și caloric; vom încuraja, de asemenea, exercițiul fizic în cadrul unui stil de viață cât se poate de individualizat.

Regimul alimentar în cazul pacienților cu diabet zaharat tip 2

În cazul pacienților obezi, obiectivul principal al dietei îl reprezintă scăderea în greutate, îmbunătățindu-se astfel echilibrul glicemic, alături de scăderea factorilor de risc cardiovascular (normalizarea lipidelor, a tensiunii arteriale); se obține totodată creșterea sensibilității la insulina proprie, ca și ameliorarea stării de sănătate în general.

Dietele hipocalorice, echilibrate în principii alimentare vor fi recomandate de medicul specialist. După cum știm, un mijloc terapeutic este exercițiul fizic; oportunitatea lui, condițiile de efectuare, factorii care limitează anumite tipuri de exercițiu fizic vor fi evaluați de către echipa medicală.

Tratamentul antidiabetic oral este privit ca adjuvant al dietei. Niciodată tratamentul medicamentos hipoglicemiant nu-l exclude pe cel dietetic și va avea o eficiență minimă sau nulă, în afara acestuia.

De regulă, sunt necesare trei mese pe zi, indiferent dacă se asociază și tratamentul oral. Unii specialiști recomandă divizarea aportului caloric între mai multe mese, secreția de insulină (prezentă în cazul DZ de tip 2), fiind mai puțin solicitată. În general, alegerea numărului de mese are în vedere și preferințele pacientului, toleranța acestuia la pauzele dintre mese și eventualele asocieri cu alte afecțiuni.

Dacă tratamentul oral include medicamente care stimulează secreția de insulină, sunt necesare mese cu glucide în cantități cunoscute și previzibile, ca și respectarea unor reguli în ceea ce privește orarul

meselor în relație cu ritmul de administrare, dinamica acțiunii și doza medicației orale.

Dacă a fost introdus tratamentul cu *insulină*, vor fi respectate regulile deja cunoscute.

Am asistat toți la perioade succesive care propovăduiau tipuri diverse de diete restrictive în ansamblul lor sau care vizau doar în 1-2 principii alimentare.

Dietele hipoglicidice, uneori sever hipoglicidice (ketogenice sau cetogenice), hiperproteice, hiperlipidice sau hipolipidice severe raportate la o anume rație calorică sunt cunoscute și aplicate uneori fără discernământ.

Spre deosebire de edițiile anterioare, tributare clasicelor concepte despre dieta persoanelor cu DZ și care au menținut timp de decade 50-60% glucide (din rația calorică zilnică), actuala ediție și-a propus și menționarea teoriilor moderne, care par să câștige teren aunci când trec prin filtrul persoanelor educate în mod specific și integrate într-o echipă medicală de profil.

Am abandonat din același motiv și prezentarea diferitelor exemple de diete sezoniere care aplicau procentele cunoscute ale macronutrienților. Să înțelegem că această abordare încă funcționează dar a lăsat loc și mult mai nuanțatelor abordări.

Cred că o bază educațională generală și mai ales specifică sunt esențiale pentru nuanțarea dialogului cu echipa medicală și aplicarea dietelor, ca de altfel a întregului tratament, în mod personalizat.

Calcularea „la gram” a alimentelor este mai puțin importantă prin comparație cu înțelegerea unor principii care încurajează un stil de viață considerat mai sănătos (în acord cu rezultatele actuale ale cercetărilor în domeniu).

Îmi permit o scurtă rememorare a recentului consens al specialiștilor.

Ce urmărim?

Îmbunătățirea stării de sănătate prin aplicarea unor reguli alimentare cât mai apropiate de ceea ce se consideră acum corect (îmi permit să adaug) și care să ia în discuție:

- istoricul familial și personal al problemelor medicale
- durata DZ
- preferințele personale sau impuse religios
- inserția socială
- gradul de autonomie /discernământ

Dorim:

- ameliorarea valorilor și reducerea variabilității glicemice și a A1C
- a valorilor tensiunii arteriale
- a profilului lipidic/ proteic
- a IMC.
- prevenirea complicațiilor

Rețineți:

- Excluderea/limitarea anumitor categorii de alimente va fi făcută justificat și în limitele demonstrării beneficiului
- Mesajele educaționale vă vor înzestra cu deprinderile necesare planificării/conceperii planului corect de alimentație
- *Rediscutarea periodică cu echipa dumneavoastră medicală vă va ajuta la adaptarea continuă a dietei atunci când apar situații speciale fiziologice sau morbide (complicații ale DZ sau alte boli), modificarea stilului de viață etc.*
- *orice tip de dietă de care auziți (mediteraneană, vegetariană/vegană, hipolipidică, hipoglucidică (26-45% din rația calorică) sau sever hipoglucidică (<26%) și pe care doriți să o aplicați va fi obligatoriu discutată cu specialiștii echipei dumneavoastră!*

ROLUL ȘI LOCUL PROGRAMULUI DE EDUCAȚIE TERAPEUTICĂ SPECIFICĂ ÎN TRATAMENTUL PERSOANELOR CU DIABET ZAHARAT

Diagnosticarea unei afecțiuni cu evoluție cronică, în cazul nostru DZ, trebuie să conducă la inițierea unui program de educație adecvat situației date. Programul educațional reprezintă cea mai importantă parte a tratamentului persoanelor cu DZ. Prin el, acestea își găsesc motivația necesară efortului continuu de instruire, de terapie și de (auto)monitorizare.

Un program bine încheiat conferă noțiunile generale legate de afecțiunea existentă, de mijloacele de diagnostic și tratament corecte, înzestrează persoanele în cauză cu abilitățile necesare propriei monitorizări și adaptări terapeutice.

Accesul la mijloacele terapeutice moderne, ca și la cele de autocontrol nu rezolvă problema esențială: o evoluție metabolică aproape de parametri normali, fără risc de instalare a complicațiilor acute sau cronice metabolice.

De multe ori, practica de zi cu zi îmi aduce în față persoane care au mijloacele terapeutice adecvate, ca și cele de autocontrol. Obținerea informațiilor necesare, respectiv a valorilor glicemice, nu conduce însă la modificarea corespunzătoare a dozelor sau a atitudinii față de dietă sau față de o activitate fizică corespunzătoare. Acestea sunt situațiile în care, o automonitorizare nefinalizată terapeutic, expune persoanele în cauză la complicații, în aceeași măsură în care sunt expuse și cele care nu au acces la autocontrol.

Nu se poate vorbi despre un proces educațional eficient în afara unui efort colectiv, de echipă.

Echipa va include specialiști diabetologi/nutriționiști, psihologi, oftalmologi, obstetricieni-ginecologi, specialiști nefrologi și în boli cardiovasculare, ca de altfel, orice profesionist de altă specialitate, antrenat în îngrijirea persoanelor cu DZ.

Multivalențele echipei medicale sunt necesare adaptării persoanelor cu DZ, la noua condiție de viață, la noile mijloace terapeutice, la potențialul evolutiv nefavorabil cu care se pot confrunta.

Știm cu toții că anumite persoane pot prezenta, încă înaintea diagnosticării DZ de tip 2, alte tulburări de metabolism, cunoscute ca dislipidemii, hiperuricemii, gută, alături de obezitate, hipertensiune, boli vasculare coronariene, în teritoriul cerebral sau al membrelor. Aceste persoane sunt cu predilecție subiecții atenției echipei multidisciplinare.

Persoanele cu DZ de tip 1 nu recunosc, de regulă, într-o evoluție necomplicată prezența entităților morbide amintite, echipa medicală având alte priorități. Ambele categorii prezintă zone de interes comun: nutriția adecvată grupului de vârstă și stărilor asociate (sarcină, denutriție, suprapondere etc.), exercițiul fizic, adaptarea stilului de viață la condiția dată.

Din experiență pot spune că este exclusă atingerea unui nivel educațional specific, util persoanelor cu DZ, și deopotrivă aparținătorilor, în afara unui efort în echipă. Implicarea persoanelor cu DZ în tot acest efort susținut și perpetuu este esențială.

Este greu de crezut, dar nu puțini pacienți conferă întâlnirii cu medicul doar rolul obținerii rețetei. De multe ori, indiferența față de dezechilibrul cronic metabolic, reticența (cu note de refuz agresiv uneori) față de noua schemă terapeutică propusă, refuzul de a face controale și consulturi mai frecvente pot fi explicate. În general, aceste fenomene trădează ineficiența actului educațional, neimplicarea personalului de îngrijire, lipsa unui grad elementar de educație nu în mod obligatoriu specifică, nesusținerea conceptuală și logistică a unui program de durată.

Ce urmărim prin tratamentul persoanelor cu DZ:

- recăștigarea stării de confort fizic și psihic;
- reintrarea între limitele unui stil de viață normal și adecvat noii situații metabolice;
- dezvoltarea normală a tinerilor afectați de DZ;
- obținerea vieții de familie și a carierei dorite;
- împiedicarea apariției complicațiilor acute și cronice.

Neatingerea acestor deziderate demonstrează eșecul tratamentului în ansamblu și, în particular, pe cel educațional.

Apariția complicațiilor implică deopotrivă pe pacient, pe aparținători (rude, persoane apropiate), instituțiile medicale, inclusiv sistemul de asistență socială a persoanelor cu dizabilități sau cu diferite grade de handicap. Efortul, în ansamblu, este uriaș, de aceea este de neînțeles politica de subfinanțare, cu tot ce decurge din aceasta, în planul asistenței medicale. Consistența, coerența, recunoașterea și susținerea programelor de educație în cazul bolilor cronice și în țara noastră, ar amâna sau anula instalarea dizabilităților permanente atât de costisitoare.

Persoanele cu DZ1 vor fi **educate** în sensul **acceptării noii condiții metabolice, optimizării stilului de viață (dietă, exercițiu fizic, abandonarea obiceiurilor dăunătoare), înțelegerii și acceptării tratamentului medicamentos**. Nu sunt rare situațiile în care persoane cu diabet tratate cu insulină și cu un grad educațional terapeutic adecvat sunt lăsate să-și adapteze dozele prin (auto)control, în unitatea spitalicească în care sunt internate pentru alte afecțiuni. Dar am întâlnit și situații care cer modificarea de fond a tratamentului, dar nu se finalizează, cum este corect, printr-un consult interdisciplinar.

Întâlnesc încă persoane cu DZ în evoluție de câțiva ani, care odată cu revenirea la valori glicemice aproape normale, abandonează tratamentul. Procedează la fel și în cazul normalizării valorilor tensiunii arteriale sau a valorilor lipidice.

În situația evoluției unei boli cronice, nu se pot face pauze în tratament. Modificările schemelor terapeutice (tipul medicamentelor și dozele) și ponderea tratamentului nefarmacologic vor fi hotărâte de către echipa medicală.

Gradul de educație atins de fiecare pacient în parte va permite o autonomie proporțională în ceea ce privește angajarea în activități de rutină sau excepționale.

Conștientizarea noii situații metabolice și a necesității întreținerii stării de confort fizic și afectiv, precum și a mijloacelor demonstrate a fi eficiente va pune la adăpost pacienții și aparținătorii lor de tentația folosirii „tratamentelor alternative“. În orice caz, aceștia vor fi sfătuiți să discute orice altă alternativă cu echipa medicală.

Cei angajați într-un astfel de efort educațional știu câte obstacole au de depășit:

- categorii sociale diferite cu grade de cultură variabilă;
- etnii diferite;

- pierderea motivației recăștigării stării de bine;
- refuzul și agresivitatea dublate de boli psihice concomitente sau, mai recent, de câștigarea abruptă a unui confort material.

Consecința extremă a unui proces educațional specific eficient greșit pe un grad de cultură generală peste medie, în contextul accesibilității crescute la informație, poate conduce, de asemenea, la ruperea legăturii cu echipa medicală.

Le voi aminti celor tentați să facă acest lucru că privirea de ansamblu asupra situației date, perspectiva evolutivă, performanțele în specialități conexe aparțin echipei din care faceți parte chiar dumneavoastră.

Orice persoană cu DZ va intra într-un program de educație care-i va fi adaptat, preferându-se forma de educație în grup și/sau individuală.

Respectarea câtorva reguli este obligatorie:

- spațiu adecvat, dotat cu facilități video, materiale demonstrative, personal antrenat și mai ales doritor de a efectua munca de educator;
- grupurile de lucru vor include persoane cu grupuri de vârstă apropiate, grad de educație generală asemănător;
- persoanele cu handicap fizic sau mintal și aparținătorii lor vor constitui grupuri separate;
- programul de educație se va adresa separat celor cu tip 1 și tip 2 de DZ;
- prezența complicațiilor majore invalidante va conduce la preponderența programelor individuale;
- adaptarea programelor se va face în acord cu ultimele achiziții teoretice și practice.

Odată precizat diagnosticul, se are în vedere, alături de psiholog, acomodarea cu noua situație, transmiterea unor cunoștințe elementare și utile supraviețuirii în perioada imediat următoare:

- cauzele presupuse ale formei de DZ;
- cum s-a ajuns la precizarea diagnosticului și semnificația semnelor care au condus la precizarea diagnosticului;
- necesitatea reîntoarcerii la parametri biochimici și fizici normali;
- atitudinea terapeutică ce se impune: stil de viață adaptat și corectat, dietă, tratament medicamentos;
- aspecte practice: autocontrol, administrare de insulină;

- dezechilibre metabolice acute și tratamentul lor: hiperglicemia și hipoglicemia;
- adaptarea tratamentului la programul de studiu sau de lucru;
- implicarea aparținătorilor în demersurile terapeutice, consiliere psihologică;
- deschiderea unor canale de comunicare: adrese, telefoane, e-mail, cu persoanele și instituțiile de interes;
- încurajarea purtării unor mijloace de identificare: brățări, legitimații etc.

Acest program de educație inițial va fi efectuat în cel mai scurt timp posibil de la precizarea diagnosticului și va fi urmat de un program mai amplu, în următoarele săptămâni. Acesta va avea în vedere:

- noțiuni generale despre anatomia pancreasului, insulină, hormoni de contrareglare, metabolisme;
- diagnosticarea și criteriile de clasificare a DZ;
- preparatele medicamentoase aflate în comerț și avantajele schemelor folosite;
- rolul și modalitățile de control și autocontrol;
- obiectivele terapeutice;
- calcule antropometrice, calculul rației calorice și adaptarea procentelor glucidice, lipidice și proteice la situația dată;
- repartizarea principiilor nutritive/mese și sincronizarea ingestie glucidică-tratament antidiabetic;
- prevenirea complicațiilor acute și cronice;
- adaptarea dietei și a exercițiului fizic situațiilor uzuale și excepționale (program de lucru, școală, vacanță, stări fiziologice și patologice asociate etc.);
- fumatul, sexualitatea, planning-ul familial etc.

Performanțele educaționale depind și de experiența membrilor echipei, și de suportul logistic, dar și de seriozitatea cu care este privită și pusă în practică.

Din experiență, pot aprecia că cele mai bune performanțe în acest sens se obțin cu tinerii aflați sub tratament cu insulină.

Depășirea momentului inițial, conștientizarea riscului perpetuării dezechilibrului metabolic, vârsta propice oricărui proces educațional, în general, puterea exemplului (vezi tabelele cu

specific educațional pentru tinerii cu DZ), consilierea pertinentă, talentul și chemarea echipei de profesioniști dincolo de obligația formală asigură succesul.

În cazul unora dintre persoanele cu DZ de tip 2, lipsa experimentării unui dezechilibru metabolic acut cu consecințe imediate (spitalizare), persistența „stării de bine“, atât de des citate de către pacient, vârsta care de cele mai multe ori o depășește pe cea a unora dintre membrii echipei și pe care pacientul o asimilează unei suficiente experiențe în ceea ce privește „pregătirea“ pentru consecințele bolii, iată câteva dintre motivele neimplicării în mod serios în procesul educațional.

Pacienții cărora diagnosticul de DZ de tip 2 li se precizează cu ocazia unei complicații sau a unor evenimente vasculare sau neurologice, să spunem, soldate cu spitalizări și cu consecințe imediate asupra stării de bine, vor fi mult mai receptivi în demersurile ulterioare terapeutice (inclusiv educaționale).

Iată cât de nuanțată poate fi abordarea terapeutică în ansamblu și educațională în particular.

OBICEIURI DĂUNĂTOARE

Deloc întâmplător, am ales ca imediat după capitolul dedicat importanței educației, să prezentăm 2 dintre cele mai dăunătoare obiceiuri atât de des incluse în stilul nostru de viață.

Fumatul

Ameliorarea stilului de viață trebuie să includă, în cazul fumătorilor, abandonarea acestui obicei dăunător. Deși toată lumea este de acord, este o distanță mare între acceptul teoretic și punerea în practică.

Reamintim riscurile la care se expune un fumător: bronșită cronică, cancer pulmonar, susceptibilitate crescută față de tuberculoza pulmonară cu șanse mai reduse de vindecare, dar și boala vasculară cu manifestări la nivel coronarian, cerebral sau periferic, adică la nivelul arterelor picioarelor. Riscul apariției bolilor vasculare este aproape dublu la diabeticii care fumează, prin comparație cu cei nefumători.

Prin ce mecanisme este dăunător fumatul?

- poate determina constricția vaselor de sânge care, dacă sunt la nivel cutanat, pot încetini absorbția insulinelor administrate;
- induce tulburări ale metabolismului lipidic;
- induce o stare favorabilă tulburărilor de coagulare;
- induce creșterea tensiunii arteriale;
- diminuează capacitatea de oxigenare corectă a țesuturilor pentru că permite accesul dioxidului de carbon, prin competiție cu oxigenul, la nivelul globulelor roșii, risc ce se adaugă unei hemoglobine glicate deja crescute;
- crește, după cum am amintit deja, riscul instalării bolii vasculare cu atât mai grave cu cât afectează cordul, creierul sau vasele membrelor;
- chiar fumatul pasiv (expunerea unui nefumător la fumul de țigară) este dăunător, mai ales în cazul copiilor;
- gravidele fumătoare prezintă riscul nașterilor premature, sau a fetilor malformați, risc ce se adaugă eventualului dezechilibru cronic metabolic.

Fiecare vizită va avea în vedere redeschiderea acestui subiect, cu argumente vechi sau noi, până la abandonarea fumatului. Nu ezit să ofer propriul exemplu mai ales că abandonarea acestui obicei a succedat emiterii unui diagnostic care, dacă s-ar fi confirmat, ar fi fost fatal.

Abandonarea fumatului trebuie să fie definitivă, orice metodă folosită în acest scop fiind încurajată. Riscul câștigului ponderal după abandonarea fumatului va fi prevenit prin rediscutarea dietei.

Consilierea psihologică este de multe ori utilă.

Consumul de alcool

Alcoolul este perceput ca o substanță nocivă de către organism și, în consecință, cu ajutorul ficatului, va încerca să-l inactiveze. Deși 1 g de alcool eliberează prin metabolizare 7 kcal, atunci când este băut excesiv nu reprezintă o sursă nutrițională. Prin ce este dăunător alcoolul?

- induce tulburări ale lipidelor sanguine (mai ales creșteri ale trigliceridelor) și favorizarea procesului aterosclerotic;
- dacă nu se însoțește de aport alimentar, poate conduce la hipoglicemii severe, în cazul persoanelor cu DZ tratate cu insulină sau sulfamide;
- agravează fenomenele de neuropatie indiferent de cauza acestora;
- determină afecțiuni ale ficatului (de la încărcarea grasă până la ciroză), ale pancreasului și ale tubului digestiv în ansamblu;
- după inducerea unei aparente și scurte „stări de bine”, conduce la instalarea tulburărilor de mers, de echilibru și de vorbire; afectează memoria, induce dispariția sentimentului de frică și anularea comportamentului prudent și rațional.

Persoanele cu DZ trebuie să manifeste aceleași precauții generale, în ceea ce privește consumul de alcool, ca și cele nediabetice, în plus, vor cântări riscul evenimentelor hipoglicemice dacă ingestia de alcool nu se va însoți de ingestia alimentară.

Riscul de a face hipoglicemii, uneori severe, este cu atât mai mare cu cât se asociază situației de mai sus și un efort fizic. Persoanele cu DZ fără complicații neurologice, fără tulburări lipidice, normoponderale, fără afecțiuni digestive și fără alte contraindicații pot ingera cel mult într-o zi:

350 ml bere sau 150 ml vin sau 50 ml alcool „tare” (coniac, whisky etc.), ceea ce reprezintă aproximativ 15 g alcool. Dacă bărbaților le sunt permise 15-30 g alcool/zi, femeilor li se recomandă să nu depășească 15 g alcool/zi.

Se consideră că sub aceste limite, consumul de băuturi alcoolice nu afectează lipidele sanguine, nu conduce la creșterea tensiunii arteriale, prezentând chiar un efect de protecție împotriva bolii coronariene.

Nu vor ingera băuturi alcoolice:

- femeile care doresc să rămână însărcinate, gravidele sau femeile care alăptează;
- persoanele cu tulburări lipidice, mai ales ale trigliceridelor;
- persoanele cu afecțiuni neurologice indiferent de cauză;
- cei cu afecțiuni digestive;
- supraponderalii;
- copiii și adolescenții;
- persoanele cu antecedente în ceea ce privește consumul excesiv de alcool;
- oricare alte persoane care în urma consulturilor medicale vor primi această interdicție;

cu atât mai mult cu cât aceste persoane au DZ.

În perioadele de dezechilibru metabolic acut sau imediat după acesta, sau în dezechilibrele metabolice cronice, se vor interzice băuturile alcoolice.

Ingestia de băuturi alcoolice poate conduce atât la fenomene hipoglicemice cât și la creșteri ale glicemiei.

Această ultimă situație este explicată de faptul că majoritatea tipurilor de băuturi conțin zahăr și că ingestia lor este urmată de ingestia de alimente, uneori excesivă. După o creștere glicemică inițială, organismul este supus riscului de apariție a hipoglicemiei.

Hipoglicemiile sunt evenimentele cele mai de temut care pot surveni imediat după sau la distanță de ore de la ingestia băuturilor alcoolice și care pot fi evitate prin:

- ingerarea băuturilor doar în timpul mesei (va fi evitată, ingestia exclusivă a glucidelor rafinate);
- nu vor fi băute dacă vom efectua un exercițiu fizic, sau dacă am efectuat un efort fizic important și de durată;
- nu vor fi ingerate dacă suntem angajați în activități care necesită manualitate, precizie, prudență, reflexe corecte și rapide;

- să ne amintim că putem să nu mai sesizăm fenomenele hipoglicemice;
- este de dorit să fim supravegheați în timpul somnului dacă am exagerat cu consumul de alcool;
- tratamentul hipoglicemiant al DZ cu preparate de insulină sau orale de tip sulfamide, mai rar biguanide, va spori precauțiile chiar și a 2-a zi după consumul de alcool.
- *o hipoglicemie severă, care s-a instalat ca urmare a consumului excesiv de alcool nu va beneficia de administrarea de glucagon (glucagen), deoarece lipsește substratul de acțiune al acestuia: ficatul este angajat din punctul de vedere al echipamentului enzimatic în neutralizarea alcoolului și nu se mai poate ocupa de creșterea producției de glucoză; se impune perfuzia cu soluții glucozate, sub supraveghere medicală.*

Ce mecanisme sunt incriminate în declanșarea hipoglicemiilor după ingerarea băuturilor alcoolice?

Angajat în procesul de detoxifiere a băuturii alcoolice ingerate, ficatul nu va mai produce glucoză și nici nu va mai fi stimulat să-o facă, cu atât mai mult cu cât alcoolul va perturba și secreția hormonilor de contrareglare (glucagon, cortisol), adică cei care, în mod normal, cresc glicemia.

Ficatul normal, cu structură și funcții normale, nu poate detoxifia (neutraliza) decât în câteva ore cantitatea de alcool ingerată, ceea ce explică riscul prelungit de hipoglicemie.

EXERCITIUL FIZIC ȘI DIABETUL ZAHARAT

Dieta și exercițiul fizic se completează reciproc, fac parte din stilul de viață și pot deveni reale mijloace de tratament. Fiecare persoană va fi analizată cu atenție sub aspectul beneficiului și riscului care decurg din practicarea exercițiului fizic.

Pentru majoritatea care practică exercițiul fizic (mișcarea, în general), acesta reprezintă o necesitate sau o modalitate plăcută de a petrece timpul, nu doar o obligație. Deși mulți dintre noi asociază noțiunii de sport pe cea de performanță, credem că rigoarea programului terapeutic și, de ce nu, disciplina obținută prin educație reprezintă ele însele o performanță a fiecărei zi. Nu toți practicăm sporturi colective (în echipă) sau individuale, dar ne angajăm bucușori în activități fizice care ne destind și ne umplu timpul în mod plăcut și util.

Pentru a deveni cu adevărat utile trebuie să îndeplinească anumite condiții:

- să fie practicate de persoane în bună condiție fizică, fără complicații severe ale DZ sau boli cardiovasculare, respiratorii, hepatice, sanguine, renale etc., care să limiteze sau să contraindica efortul fizic;
- să fie practicate progresiv, în ceea ce privește durata și intensitatea;
- să fie practicate regulat;
- pacientul să fie sub controlul echipei medicale.

Persoanele cu diabet, care prezintă un bun echilibru metabolic și care nu prezintă complicații, pot efectua activități fizice, ca amatori sau profesioniști, în măsura în care beneficiază de un nivel înalt educațional specific, de autocontrol și de o schemă terapeutică flexibilă și deopotrivă funcțională, adică adaptată stilului de viață. De multe ori, întâlnim scheme de tratament insulinic greu de adaptat variațiilor de program. Lipsa autocontrolului și un nivel de cunoștințe minim nu permit transformarea exercițiului fizic într-un mijloc de tratament care să fie aplicat în siguranță.

Ce sporturi recomandăm pacienților diabetici?

Tinerii care au practicat diferite sporturi mai ales în echipă – volei, handbal, baschet, fotbal etc. – și nu au nici o contraindicație din punct de vedere medical sunt încurajați să continue dacă acestea nu comportă riscul unor eforturi/lovituri violente. Sunt încurajate mai ales sporturile care pot fi practicate în echipă sau în grup: tenis, dans, balet, ciclism, gimnastică, înot cu parteneri, sau jogging.

Nu recomandăm activitatea fizică sau sporturile solitare: scufundările, înotul, schiul de performanță, alpinismul, parașutismul, care pot întârzia periculos de mult asistența medicală în caz de hipoglicemie severă.

Munca fizică grea (la câmp, în gospodăriile rurale), atunci când este practică zilnic mai multe ore, va fi privită ca un exercițiu fizic regulat.

Eforturile fizice moderate, dar practicate cu regularitate (plimbările pe jos sau cu bicicleta, urcatul și coborâtul etajelor etc.) sunt în general mai la îndemâna multora dintre noi, comparativ cu sporturile amintite.

Putem practica în mod regulat activități fizice *la domiciliu sau la o sală specializată*. Sugerăm ca achiziția unui aparat să se facă după ce ne sfătuim cu specialistul, vom vedea de ce este acest lucru foarte util. De asemenea, recomandăm achiziționarea unui aparat bun, dată fiind regularitatea pe care ne propunem să o respectăm. Dacă optăm pentru o sală de fitness, de exemplu, vom avea nevoie de sfaturile și supravegherea instructorului. Nu este deloc lipsit de importanță ca ceea ce ne-am ales să practicăm, cel puțin pentru o perioadă, să ne facă plăcere și să aibă acordat timpul potrivit, altfel vom găsi nenumărate scuze pentru abandonarea acestei practici atât de utile unui stil de viață corect.

Chiar în perioadele în care suntem nevoiți sau alegem să trăim departe de casă – călătorii, concedii – putem găsi alternative. Beneficiul de pe urma efectuării cu regularitate a exercițiului fizic se poate obține deopotrivă la vârste înaintate. Însotirea unei alte persoane la plimbarea zilnică, chiar plimbarea câinelui, reprezintă o motivație suficientă pentru efectuarea exercițiului zilnic.

Practicarea exercițiului fizic regulat și în condiții corecte de echilibrare metabolică are următoarele efecte favorabile:

- *metabolice*
 - creșterea sensibilității la insulina proprie (persoanele cu DZ de tip 2 au secreție de insulină) sau la cea exogenă (administrată în scop terapeutic); consecința va fi scăderea mediei glicemice /24 h și, de multe ori, chiar scăderea necesarului de insulină. În ansamblu, putem obține și ameliorarea valorilor A1C. Acest fenomen este posibil prin mecanisme enzimatice adaptative musculare și, de asemenea, prin scăderea țesutului adipos inclusiv a celui perivisceral;
 - creșterea HDL-colesterolului (fracțiune a colesterolului circulant, care are efect protector vascular);
 - scăderea LDL-colesterolului (fracțiune a colesterolului circulant, al cărui exces favorizează bolile vasculare);
 - ameliorarea metabolismului sistemului osos și scăderea ratei osteoporozei;
- *cardiovasculare* - ameliorarea funcției miocardului, creșterea capacității de efort;

- *ameliorarea stării de confort fizic și psihic;*
- *creșterea calității vieții;*
- *ameliorarea mobilității musculo-ligamentare și articulare.*

Idealul este reprezentat de efectuarea a 45-60 minute de exercițiu fizic zilnic, cel puțin 5 zile/săptămână sau cel puțin 30-40 min/zi, minim 3-4 zile/săptămână.

Înainte de angajării într-un astfel de program, trebuie efectuat un bilanț clinic și de laborator, pentru depistarea eventualelor complicații sau boli asociate.

Chiar dacă acest bilanț a fost favorabil, o perioadă de 5-10 minute de încălzire printr-un exercițiu aerob (mers spre exemplu) va permite acomodarea sistemelor circulator, respirator, musculo-ligamentar la un efort a cărui intensitate poate crește ulterior. Înainte de încetarea activității fizice propriu-zise, sunt necesare alte 5-10 minute de încetinire a ritmului și intensității exercițiului fizic, utile pentru revenirea sistemelor amintite, la nivelul anterior efortului fizic. Mulți dintre cei care sunt sfătuiți, în urma consulturilor, să practice exercițiul fizic sunt sceptici în ceea ce privește toleranța la efort. Sugerăm un exercițiu simplu, pentru a afla rata cardiacă acceptabilă în condiții de efort fizic mediu, la o anumită vârstă: $220 - \text{vârsta (ani)} \times 0,7$.

Cu alte cuvinte, un adult în vârstă de 47 de ani ($220 - 47 \times 0,7$) nu trebuie să depășească un nivel al ritmului cardiac de 121 bătăi/minut, în timpul exercițiului pe care-l va practica.

Riscurile practicării exercițiului fizic, în afara avizului și supravegherii medicale:

- agravarea complicațiilor DZ sau a altor boli coexistente;
- hipoglicemia;
- hiperglicemia și cetoza (DZ dezechilibrat anterior exercițiului fizic).

Organismul uman poate face față exercițiului fizic, care determină creșterea semnificativă a consumului de oxigen mai ales la nivel muscular, datorită faptului că poate apela la stocurile de energie făcute în perioadele imediat postprandiale. Aceste rezerve energetice sunt mobilizate în perioadele de efort fizic. Extrem de constantă este și alimentarea cu glucoză a structurilor nervoase în timpul efortului fizic.

Rezervele energetice ale unui individ cu înălțimea de 175 cm și cântărind 70 kg sunt reprezentate mai ales de:

- glicogenul muscular - 300-400 g;
- glicogenul hepatic - 80-90 g;
- țesutul gras (adipos) - aproximativ 15 kg.

În repaus, cheltuielile energetice sunt de aproximativ 1kcal/min, în timp ce, în plin efort fizic, acestea cresc de 10-20 ori. Rezervele de glucoză asigură aproximativ 10% din necesarul energetic, rezervele de acizi grași liberi (AGL) din țesutul adipos asigură aproximativ 85-90% din necesarul energetic, în timp ce aminoacizii asigură doar 1-2%. Aceștia din urmă sunt utilizați mai ales când celelalte resurse sunt limitate.

Răspunsul metabolic la exercițiul fizic depinde de:

- starea de nutriție a persoanei;
- calitatea alimentelor ingerate imediat înaintea exercițiului fizic;
- vârstă;
- condiția fizică;
- tipul, intensitatea și durata exercițiului fizic.

Am găsit utilă prezentarea câtorva tipuri de activități și kaloriile necesare desfășurării acestora, în cazul în care persoana are 75 kg:

- mers lent – 100–200 kcal/oră
- mers alert (aproximativ 1 km/8–9 minute) – 360
- alergat (1km/6–7 minute) – 576
- bicicletă staționară – 504
- bicicletă (aproximativ 20 km/h) – 720
- muncă de grădină – 324
- înot – 432
- dans – 300–400 kcal/oră.

Menționăm că o persoană supraponderală, care cântărește aproximativ 100 kg, va consuma cu aproximativ 20% mai multe calorii/oră, pentru același tip de efort fizic.

Odată declanșat exercițiului fizic, organismul apelează la glicogenul muscular, ulterior și mai ales pentru susținerea eforturilor fizice de durată, pe măsura epuizării stocurilor de glicogen muscular, organismul apelează la glucoza sanguină și la acizii grași (AG).

Rata captării glucozei de către mușchiul solicitat este de 8-12 g/oră de efort fizic mediu și aproape dublu, dacă efortul fizic este intens.

Starea de oboseală care apare în timpul exercițiului fizic este consecința epuizării rezervelor de glicogen muscular. Pentru a preveni această situație, organismul apelează la:

- neoglucogenează hepatică (fabricarea de glucoză din materiale neglucidice);

- oxidarea AG în scop energetic;
- oxidarea aminoacizilor în scop energetic;
- cetogeneză (unele organe, în anumite situații, consumă predilect corpi cetonici).

La indivizii fără DZ, în timpul exercițiului fizic, modificările glicemice sunt minime și acest lucru este posibil datorită faptului că în relația **producție hepatică de glucoză - captarea glucozei la nivel muscular** nu apar perturbări. Cu alte cuvinte, consumul de glucoză la nivel muscular, pe măsura desfășurării exercițiului fizic, este satisfăcut de rata eliberării glucozei hepatice. În timpul exercițiilor fizice prelungite, dar nu foarte intense, organismul preferă, în scop energetic, oxidarea grăsimilor, de aceea recomandăm un minim de 30 minute de exercițiu fizic/zi.

La individul normal, în timpul exercițiului fizic se petrec următoarele modificări ale secreției hormonale:

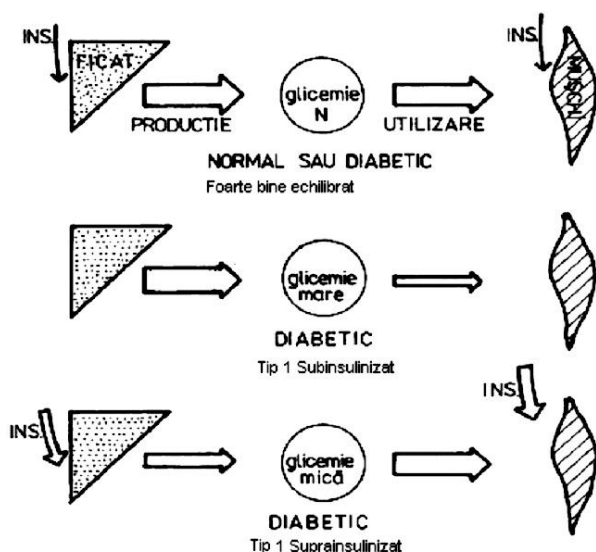
- scade secreția insulinei
- cresc secrețiile de:
 - glucagon,
 - catecolamine,
 - hormon de creștere,
 - cortizol.

În timpul exercițiului fizic, scade fluxul sanguin hepatic datorită devierii acestuia către teritoriul muscular care este angajat în activitate.

Deși în timpul exercițiului fizic scade secreția de insulină, crește sensibilitatea țesuturilor la insulină, carburanți (material energetic) și oxigen. Datorită acestor modificări în ansamblu, eliberarea glucozei din depozitele de glicogen este urmată de creșterea captării și a gradului de utilizare musculară.

Comentăm cele 3 situații reprezentate în desen.

1. La persoanele **fără diabet și la cele cu DZ bine echilibrate** intervenția complexă hormonală în timpul exercițiului fizic alături de răspunsul periferic corect fac posibilă relația ofertei de glucoză pe măsura consumului muscular și astfel, evitarea variațiilor glicemice (prima secvență din schema de mai jos).



Factorii care influențează cantitățile de glucoză și AG consumate în timpul exercițiului fizic sunt: intensitatea și durata lui, nivelul antrenamentului individului, calitatea meselor anterioare.

Problema majoră, la pacientul cu DZ tip 1, de care trebuie să se țină seama în situația efectuării unui exercițiu fizic, este aceea că, spre deosebire de persoanele fără DZ, insulinemia acestuia, provenită din injectare, nu răspunde la exercițiul fizic. Odată administrată insulina în mod neadecvat (în doze prea mici sau prea mari), aceasta nu se poate comporta flexibil, dezechilibrând balanța producție hepatică de glucoză/utilizarea glucozei (vezi prima secvență).

2. Persoana cu DZ de tip 1 dezechilibrat metabolic prin subdozarea insulinei va prezenta în timpul exercițiului fizic următoarele evenimente (vezi secvența a doua din schema de mai sus):

- **subinsulinizarea** conduce la hiperglicemie, prin creșterea eliberării glucozei din depozitele de glicogen, concomitent cu scăderea utilizării sale periferice; se obține astfel o creștere progresivă glicemică, dar nu o creștere a accesului glucozei în celulele musculare averse de hrană;
- în mod compensator, se eliberează din țesutul adipos AG, în scop energetic;

- **epuizarea rapidă a rezervelor de glicogen**, alături de folosirea neavantajoasă a celorlalte substraturi energetice conduc la instalarea rapidă a **oboselii musculare**, accentuată și de instalarea unei stări de acidoză.

Cu alte cuvinte, efectuarea unui exercițiu fizic în condiții de dezechilibru metabolic anterior (hiperglicemie și cetonurie) conduce la **agravarea situației metabolice** prin accentuarea hiperglicemiei, cetonuriei și eventual a stării de acidoză. **Dezechilibrul metabolic prin subinsulinizare reprezintă cel mai nepotrivit moment de desfășurare a exercițiului fizic.**

3. La persoanele cu DZ insulinodependent la care **tratamentul insulinic este supradozat**, în timpul exercițiului fizic, se produc următoarele fenomene (secvența a treia din schemă):

- **hiperinsulinemia** prin administrare exogenă inflexibilă (nu a fost scăzută doza de insulină înaintea exercițiului fizic) conduce la
- **hipoglicemie** prin eliberarea defectuoasă a glucozei din depozitele de glicogen hepatic și prin consumul exagerat periferic.

Cu alte cuvinte, la individul hiperinsulinizat și supus unui exercițiu fizic, **hipoglicemia este factorul limitant**. În situația în care ficatul nu reușește să elibereze glucoza din depozitele de glicogen și nici să o fabrice din materiale neglucidice, glicemia va scădea cu aproximativ 2 mg/dl în fiecare minut de exercițiu.

Cum putem evita accentuarea dezechilibrului metabolic la un pacient cu DZ tip 1, în timpul exercițiului fizic?

1. Este util să cunoaștem tipul, intensitatea, durata exercițiului fizic, cu alte cuvinte, încurajăm exercițiile fizice programate (a căror efectuare se cunoaște dinainte), numai în acest fel putându-se interveni corect asupra dozelor de insulină și asupra HC; este de dorit ca ultima administrare de insulină și ultima masă să fi avut loc cu 2-3 ore înaintea exercițiului fizic (în context cunoscut glicemic).
2. Permite efectuarea exercițiului fizic în condițiile în care glicemia nu depășește 250 mg/dl și nu există cetonurie; dacă este posibil, se va testa glicemia în timpul efortului fizic, creșterea ei conducând la oprirea lui.
3. O valoare glicemică mai mică de 100 mg/dl, chiar înaintea exercițiului fizic, obligă la consumul unei cantități de glucide.
4. Dacă exercițiul fizic se prelungește, este nevoie de o cantitate suplimentară de glucide (10–20 g fructe sau suc de fructe).

5. Diminuarea dozei de insulină anterioare exercițiului (mult mai ușor de manevrat insulinele rapide) și pe cea care urmează, uneori chiar și pe cea la distanță.
6. Efectuarea unui exercițiu fizic neuzual (intempestiv, neprogramat) obligă la reevaluarea rapidă a dozelor de insulină pre- (dacă mai este timp) și post-exercițiu, a orelor de administrare a acesteia, a HC, a condiției fizice, a gradului de intensitate și a duratei exercițiului fizic.
7. În condiții de dezechilibru metabolic, pe cât posibil, exercițiul fizic va fi amânat până la reechilibrarea metabolică.
8. Dacă efectuăm exercițiul fizic în scopul atingerii și menținerii greutății ideale este preferabil să nu apelăm la glucide suplimentare, ci doar la manevrarea dozelor.

Știm acum ce se întâmplă în condiții de hiperinsulinizare și exercițiu fizic. Riscul de hipoglicemie (prin dezechilibrarea balanței în favoarea consumului periferic de glucoză) este crescut și de accentuarea resorbției insulinei, dacă aceasta a fost administrată într-o regiune a cărei masă musculară este antrenată în exercițiul fizic respectiv.

Iată de ce strategia evitării hipoglicemiilor include:

- îndepărtarea exercițiului fizic de momentul **administrării** insulinei;
- evitarea administrării insulinei într-o regiune a cărei masă musculară urmează să fie antrenată în exercițiul fizic;
- **controlul** glicemiei înainte, în timpul și după exercițiul fizic (ideal);
- ingestia de **HC rapid absorbabili** periodic, în timpul exercițiului fizic, în funcție de durata și intensitatea acestuia;
- ingestia de **HC suplimentari** (eventual) și scăderea dozelor de insulină și după încheierea exercițiului fizic, știut fiind că, în următoarele ore, are loc refacerea depozitelor de glicogen, ceea ce poate conduce la hipoglicemie. Nu de puține ori, în cursul nopții care a urmat unei zile bogate în activități fizice, mai ales dacă au fost intense și de durată, se pot produce hipoglicemii;
- utilizatorii de pompă pot să nu-și administreze insulina prandială în totalitate, dacă urmează un exercițiu fizic, sau se pot deconecta temporar (dar nu mai mult de 1-2 ore).

Exercițiul fizic programat și DZ de tip 1

Dacă regimul de insulinizare este alcătuit din **3 insuline prandiale și o insulină bazală**:

- se scade cu 10-20% cantitatea de insulină în a cărei perioadă de acțiune se practică exercițiul fizic; în cazul nostru, se scade doza de insulină matinală, dacă exercițiul fizic se desfășoară în cursul dimineții, sau se scade doza de insulină de prânz, dacă exercițiul fizic se desfășoară în cursul după amiezii;
- se modifică ambele tipuri de insulină prandiale și bazală dacă exercițiul fizic este intens și prelungit și se efectuează atât dimineața, cât și după-amiaza. Dacă exercițiul fizic este practicat după-amiaza, dozele de seară și cea de la culcare vor fi scăzute. Uneori, în situațiile în care efortul fizic este deosebit de intens și prelungit, scăderea dozelor de insulină poate fi făcută cu 40-50%.

Acest regim oferă cea mai mare flexibilitate, adică permite modificarea fiecărei doze, inclusiv pe cea de noapte, în acord cu caracteristicile efortului fizic și ritmicitatea meselor.

Dacă regimul de insulinizare se bazează pe **2 prize de insulină pre-mixate**, modificarea dozelor va afecta atât componentele prandiale, cât și pe cele bazale, obligând la o manevrare nu întotdeauna corectă nici a dozelor, nici a glucidelor. Nici regimul de insulinizare cu **o insulină bazală**, nu oferă manevrabilitatea necesară.

Exercițiul fizic programat și consumul de glucide

Ultima masă trebuie să preceadă exercițiul fizic cu 2-3 ore și să fie constituită din glucide complexe, cu index glicemic scăzut. Aceeași condiție trebuie să îndeplinească și masa ultimă a zilei precedente. În acest fel depozitele de glicogen vor fi pline, și epuizarea lor mai lentă.

- În general, imediat înaintea exercițiului fizic nu recomandăm consumul de glucide cu index glicemic crescut, decât dacă valorile glicemice sunt sub cele normale;
- ingestia de glucide cu index glicemic crescut, ca și de lichide îndulcite este permisă la fiecare aproximativ 30 minute de exercițiu fizic susținut și prelungit;
- terminarea efortului fizic este urmată imediat de ingestia mai ales a glucidelor complexe și de hidratarea adecvată.

Exercițiul fizic neprevăzut (neprogramat)

În această situație, nemaiputându-se interveni asupra dozei de insulină anterioară exercițiului fizic, se are în vedere ingestia de glucide calitativ și cantitativ adecvate, ca și modificarea dozelor următoare de insulină.

Trebuie spus că nu există scheme fixe și infailibile, în ceea ce privește exercițiul fizic și DZ1. *Experiența echipei medicale și a pacientului*

însuși valorează extrem de mult în alegerea atitudinii terapeutice adecvate.

Pacienții cu DZ2 asociază destul de frecvent obezitate, tulburări ale metabolismului lipidic, hipertensiune arterială, tablou care de câțiva ani este cunoscut ca **sindrom metabolic**. Tulburările metabolice complexe răspund favorabil mai ales unei dietei adecvate. Așa cum spuneam mai înainte, exercițiul fizic este complementar dietei și esențial ca mijloc de tratament..

Mai întâi, ce urmărește exercițiul fizic în cazul DZ tip 2?

- creșterea consumului energetic care, alături de dieta restrictivă, conduce la negativarea bilanțului energetic (cheltuieli energetice mai mari decât aportul);
- dacă este regulat, îmbunătățește echilibrul metabolic glucidic (glicemie, A1C) și lipidic (creșterea HDL colesterolului);
- îmbunătățește sensibilitatea periferică la insulina endogenă alături de celelalte beneficii generale pe care le-am precizat anterior.

Atragem atenția că o dietă calorică sever-restrictivă (sub 800 kcal/24 h) predispune la cetoză, scade rezerva de glicogen a organismului și **limitează capacitatea de efort**. Aceste tipuri de dietă **nu** vor fi aplicate, de regulă, în activitate fără o supraveghere și consiliere adecvate, și doar pe termen scurt.

În general, persoanele cu DZ2 prezintă secreție insulinică, uneori chiar crescută, ceea ce explică producția limitată hepatică de glucoză în timpul exercițiului fizic; acest fenomen alături de consumul periferic crescut de glucoză (prin ameliorarea sensibilității la insulină) și în prezența medicației sulfonilureice poate conduce la hipoglicemie. Iată de ce este importantă supravegherea glicemiilor și a corectitudinii dietei și în cazul pacienților cu DZ2.

În multe situații, în care dieta corectă este ajutată de exercițiul fizic programat, medicația orală trebuie diminuată.

Nerespectarea ingestiei de glucide cu ocazia exercițiului fizic, în ambele forme de DZ, poate conduce la hipoglicemie.

Consumul de alcool în condițiile **exercițiului fizic**, atât la DZ1, cât și la DZ2 (tratată cu sulfonilureice), mai ales în **absența ingestiei adecvate de glucide**, poate conduce la **hipoglicemie**.

Această simultaneitate nefericită de factori face inutilă administrarea glucagonului. Hipoglicemia rezultată este severă și necesită exclusiv administrarea de urgență a soluțiilor glucozate intravenos.

Persoanele cu DZ care prezintă o **boală vasculară sau complicații retiniene, renale și ale nervilor periferici** vor efectua exercițiu fizic supravegheat, ușor/ moderat, gradat și adecvat situației.

Prezența neuropatiei senzitivo-motorii sau a bolii vasculare periferice obligă la purtarea unui echipament adecvat (pantofi care să țină seama de viciile plantare și de distribuția anormală a forțelor de presiune la mers. Ciorapii trebuie să permită evaporarea transpirației, să nu facă pliuri, predispunând la rosături. Terenul denivelat, umezeala și frigul vor fi evitate. Programul de exerciții va fi individualizat și supravegheat, ca de altfel și efectul acestuia asupra extremităților.

Piciorul cu neuroartropatia Charcot necesită evaluare aprofundată a stadiului clinic, gradului de deformării, prezenței eventualelor ulcerări și nu va fi supus încărcării prin solicitare nici chiar prin mers. Această entitate poate necesita luni de descărcare, adică de reducere a presiunilor plantare prin dispozitive de ortezare.

Prezența retinopatiei obligă la exercițiu fizic ușor, în poziție verticală, fără expunere la soare, fără manevre care cresc presiunea intraoculară (inclusiv ridicarea de greutăți) ce pot să precipite hemoragia vitreană sau dezlipirea de retină etc.

Prezența complicațiilor cardiace sau renale limitează exercițiul fizic la simple plimbări, și acestea supravegheate. De regulă, asocierea neuropatiei vegetative alterează răspunsul sistemului cardiovascular la efort. Afectarea capacității de termoreglare este, de asemenea, un factor limitativ pentru desfășurarea de exerciții fizice în medii cu temperaturi variabile și extreme.

În toate aceste situații, riscurile și beneficiile exercițiului fizic la pacienții cu DZ vor fi apreciate de specialistul diabetolog și de colegii din echipă.

Lumea medicală este de acord că încurajarea exercițiului fizic cel puțin 30 minute/zi, cât mai multe zile / săptămână aduce un mare beneficiu. Se cunoaște că beneficiul maxim este atunci când exercițiul fizic atrage după sine și **normalizarea greutății**, chiar dacă acest lucru nu se întâmplă rapid, din momentul diagnosticării anomaliilor de toleranță la glucoză (prediabet, DZ).

DIABETUL ZAHARAT LA TINERI

Majoritatea celor la care debutează DZ1 sunt tineri.

Tinerii afectați de DZ1 necesită pentru supraviețuire tratament cu insulină. Acesta nu este întotdeauna ușor de acceptat, cel puțin la început, dar este singurul corect în situația dată.

Este foarte important să înțelegem acest lucru, pentru a nu fi tentați să recurgem la „alternative terapeutice“.

Se poate prezenta un tablou al manifestărilor DZ la tineri:

- debut frecvent prin cetoacidoză;
- modificările staturo-ponderale importante, secundare celor hormonale antrenează uneori oscilații glicemice, episoade de dezechilibru metabolic, dificultăți în aprecierea dozelor;
- se pot manifesta dificultăți de adaptare în colectivități, de inserție socială pe fondul unui profil psihologic particular;
- tulburările de comportament alimentar sunt prevalente la tineri dar cei cu DZ indiferent de tip necesită o monitorizare și intervenție precoce, înalt specializată și de durată.

Există posibilitatea ca la aceste grupuri de vârstă să apară disfuncții tiroidiene autoimune, intoleranței la gluten (boala celiacă) ceea ce ar reprezenta un ansamblu de entități autoimune pe care clinicianul avizat le va avea în vedere.

Programele educaționale vor fi specifice grupului de vârstă, vor include și reprezentanții familiei și vor avea în vedere crearea treptată a independenței copiilor în ceea ce privește tratamentul și (auto)monitorizarea.

Copiii mici, sub vârsta de 5–6 ani, care nu pot recunoaște și exprima fenomenele hipoglicemice, vor avea alte valori glicemice drept obiective, dată fiind gravitatea posibilelor sechele posthipoglicemice.

Copiii, datorită includerii frecvente în colectivități, sunt mult mai predispuși la bolile infecțioase. Aceste evenimente vor obliga la reconsiderarea tratamentului insulinic și a dietei pe perioade variabile.

În ceea ce privește necesarul caloric, acesta va fi în acord cu grupul de vârstă, cu exercițiul fizic pe care îl încurajăm și în general cu stilul de viață.

Nu de puține ori, variabilitatea programului face necesară reconsiderarea frecvență, uneori zilnică, a regimului terapeutic, dietă și insulină.

În aceste situații flexibilitatea tratamentului este cât se poate de necesară, dar aplicabilă strict sub (auto)control glicemic.

Deși suplimentarea numărului de teste pentru automonitorizarea tinerilor < 18 ani este benefică, numărul de teste pentru asigurarea unui control riguros și constant pentru celelalte grupuri de vârstă aflate sub tratament insulinic este nepermis de mic. Este posibilă, în prezent, utilizarea dispozitivelor de monitorizare continuă a glicemiei (senzori) separat sau simultan cu dispozitivele de injectare continuă subcutanată a insulinei (pompa de insulină). Beneficiarii, cel puțin în etapa actuală, sunt predilect tinerii, gravidele și persoanele cu complicații secundare DZ.

Ceea ce numim aderența la programul terapeutic reprezintă de fapt acceptarea acestuia în condițiile impuse de specialiști. Este un drum lung, uneori, de la discutarea lui până la punerea în practică.

Profesionalismul echipei medicale, eforturile familiei și ale personalului din instituțiile de învățământ sau cu profil social vor da roade de cele mai multe ori dacă se conjugă.

În ultimii ani, asistăm la explozia DZ2 la copii și adolescenți. Aparent, un stil de viață nesănătos exprimat printr-o alimentație necorespunzătoare, prin suprapondere, obezitate, sedentarism stau la originea sindromului metabolic la tineri. Implicarea familiei și a anturajului sunt obligatorii, iar efortul de corectare a factorilor amintiți este uriaș.

Indiferent de tipul DZ sau de vârsta afectată, consecințele neimplicării sunt, pe termen lung, extrem de împovărătoare atât pentru cel în cauză cât și pentru aparținătorii săi.

Periodic, copiii și adolescenții trebuie reevaluați clinic, biochimic, sub aspectul aderenței la tratament, sub aspect comportamental, emoțional și după caz, va fi urmărită inserția lor socială.

SINDROMUL DE PREDIABET ȘI SINDROMUL DE INSULINOREZISTENȚĂ (SINDROMUL METABOLIC)

Discutam într-unul din capitolele anterioare despre importanța diagnosticării stării de **prediabet**. Odată precizat diagnosticul, dacă nu vor fi făcute unele demersuri terapeutice, această stare va evolua către DZ de tip 2.

Mulți dintre cei care sunt diagnosticați cu prediabet sau DZ2 sunt supraponderali sau obezi. Una dintre consecințe este lipsa răspunsului normal al organismului la acțiunea insulinei (insulinorezistență), chiar în condițiile în care asistăm la o hipersecreție compensatorie (hiperinsulinism).

Riscul bolii vasculare este tot atât de mare și în situația prediabetului, condiția de fond a **hiperinsulinismului** și a **insulinorezistenței** fiind îndeplinită. De aici decurg anomalii lipidice și creșterea tensiunii arteriale, ca și starea favorabilă producerii trombozelor vasculare.

Mai mult, starea de hiperinsulinism care este secundară insulinorezistenței, poate apărea chiar înaintea oricărei creșteri glicemice, cu alte cuvinte chiar înaintea apariției stării de prediabet. O persoană cu glicemie preprandială sub 100 mg /dl, dacă are obezitate de tip central adică dispusă la nivelul abdomenului, modificări lipidice (hipertrigliceridemie, HDL-colesterol scăzut) și ale presiunii arteriale va trebui cu atenție monitorizată.

Este necesar să știm ce definește obezitatea de tip central.

Circumferința abdominală este considerată normală, pentru femei, până la 80 cm. De la 88 cm se consideră că există un risc substanțial pentru boala vasculară, țesutul gras îmbrăcând predilect organele interne toracice (cord, rețea vasculară) dar și abdominale.

Pentru bărbați, **circumferința abdominală** normală este de 94 cm. De la 102 cm, riscul este mare pentru boala vasculară. Astfel, adipozitatea excesivă cu depunere toracică și abdominală, obligă la reconsiderarea stilului de viață, indiferent de sex și de grupul de vârstă. **Indicele Masei Corporale (IMC)** apreciază dacă greutatea expune o anumită persoană la riscul DZ sau al bolilor vasculare. Prezentăm în alt capitol criteriile complementare de apreciere a distribuției masei adipoase, a statusului nutrițional și a compoziției corpului. Se consideră că o valoare egală cu sau mai mare decât 30 kg/m² este mărturia unei obezități de tip central.

Copiii care sunt supraponderali și desfășoară o mai mică activitate fizică în comparație cu cei fizici activi și normoponderali pot deveni la rândul lor insulino rezistenți. Același răspuns secretor exagerat insulenic va conduce la ceea ce am discutat deja. Cu alte cuvinte, excesul de țesut adipos, ne face, indiferent de vârstă, să răspundem din ce în ce mai prost la insulina proprie. O vom secreta în exces, încercând să compensăm ceea ce nu mai poate face o cantitate normală. Permanentizarea unei astfel de situații va conduce, pe măsura avansării vârstei, la accentuarea consecințelor procesului amintit.

O dietă corespunzătoare, practicarea exercițiului fizic regulat cel puțin 5 zile/săptămână (pentru a-și manifesta beneficiul), renunțarea la anumite obiceiuri dăunătoare și consultul cu personalul medical avizat sunt tot atâtea recomandări pe care vi le facem, cu scopul întârzierii evoluției de la starea de prediabet la cea de DZ2.

Indiferent cum le denumim – sindrom de insulino-rezistență sau sindrom metabolic – ceea ce le leagă este evoluția către DZ2 care asociază tardiv și un deficit de insulină. Persoanele afectate vor adăuga astfel evoluției lor riscul complicațiilor cronice cunoscute ale DZ.

PERSOANELE VÂRSTNICE ȘI DIABETUL ZAHARAT

Se consideră că cel puțin 15–20% din populația de peste 65 ani este sau va fi afectată de DZ. De cele mai multe ori, această categorie populațională prezintă, la data la care se precizează diagnosticul de DZ, numeroase alte boli: vasculare, neurologice, oncologice, articulare sau complicații ale acestora.

Trebuie adăugată predispoziția la infecții, la traumatisme prin scăderea mobilității articulare și a acuității vizuale; manifestarea unor tulburări de memorie sau de comportament. Acestea vor crea, în anumite situații, dependența de anturaj sau de serviciile sociale.

Indiferent dacă DZ a debutat după vârsta de 65 de ani sau a preexistat, eforturile terapeutice trebuie să fie tot atât de susținute ca și în cazul celorlalte grupuri de populație, alături de un efort educațional mai mare, care să includă și anturajul sau personalul din instituțiile de asistență socială.

În cazul prezenței mai multor boli, se va avea în vedere ca tratamentul care li se adresează să nu aibă contraindicații, incompatibilități de asociere și să se adreseze cu precădere acelor afecțiuni care influențează speranța de viață.

Este mai important, uneori, să avem în vedere factorii de risc cardiovascular decât obținerea de glicemii normale. Limitele glicemice acceptate vor fi mai largi acolo unde există dificultăți în recunoașterea hipoglicemiilor, imposibilitatea de a reacționa prompt sau în cazul dificultății în comunicare cu anturajul sau cu personalul medical. Tratamentul antidiabetic oral, mai ales cel care stimulează secreția de insulină (secretagogi), va fi dozat cu mare atenție, evitând riscul hipoglicemic. Biguanidele vor fi administrate doar dacă nu există contraindicații și după verificarea renală, hepatică, hematologică sau cardiovasculară, ca și a eventualelor probleme respiratorii cronice severe.

În cazul recomandării tratamentului cu insulină, va fi periodic verificată abilitatea manevrării dispozitivelor de administrare, tehnica de injectare, performanța în automonitorizare.. Pe cât posibil o altă persoană mai validă din anturaj va fi antrenată în acest scop.

Mai mult ca la oricare alt grup, dozele, indiferent de tipul medicației, vor fi crescute treptat și sub control glicemic.

Amintim că orice alt diagnostic precizat pe parcursul evoluției este obligatoriu de comunicat membrilor echipei medicale.

Dificultățile de masticatie, tulburările salivare, alterarea, uneori, a sensibilității gustative sau a mirosului, coexistența unor tulburări digestive inclusiv de tranzit, tremorul extremităților, incapacitatea desfășurării unei activități fizice sau dependența de cei din jur, iată câteva dintre problemele serioase care obligă la reevaluarea periodică a stării nutriționale și a dietei.

În acord cu acestea va fi readaptat și tratamentul antidiabetic oral sau injectabil (ne)insulinic.

COMPLICAȚIILE ACUTE ALE DIABETULUI ZAHARAT

Hiperglicemia este consecința producerii excesive a glucozei de către ficat, în același timp cu scăderea consumului la nivel periferic mai ales muscular.

Creșterea glicemiei peste nivelul pragului renal conduce la **glicozurie** și la eliminarea unei cantități suplimentare de apă prin urină (**poliuria**), corespunzătoare concentrației glucozei. Pierderile urinare importante și deopotrivă ale sărurilor pe care le antrenează sunt urmate de scăderea volumului circulant și de o scădere a perfuziei sanguine periferice eficiente, inclusiv cea renală. O consecință a pierderilor urinare excesive va fi deshidratarea, adică uscăciunea mucoaselor și a pielii, pruritul genital (mâncărime) frecvent și prin asocierea infecțiilor microbiene sau micotice. Hiperglicemia conduce prin ea însăși la o mare predispoziție pentru infecții.

Starea de hiperglicemie la tineri este consecința scăderii dramatice a secreției de insulină, iar evoluția va fi rapidă (zile, săptămâni), către cetoacidoză sau comă diabetică, însoțindu-se clinic de un tablou zgomotos. Hiperglicemia care se manifestă la persoanele afectate de DZ2 este, de regulă, consecința unui fenomen de lungă durată (ani). Acest lucru poate explica toleranța surprinzător de bună a valorilor hiperglicemie, uneori de 200–300 mg/dl și sărăcia simptomelor.

În cazul DZ1, lipsa de insulină este cauza esențială, după cum am văzut, pentru *înfometarea* celulelor; fenomenul semnalează organismului că este necesar să furnizeze hrană. Rezultatul va fi o creștere a secreției hormonilor de contrareglare (adrenalină=epinefrină), cortizol, glucagon, hormon de creștere), cu intenția de a mobiliza mai multă hrană din depozite. Vor crește deopotrivă glicemia și corpii cetonici.

Chiar dacă persoana afectată nu se mai alimentează, nivelul glicemiei va continua să crească. Într-o astfel de situație de criză, prezența corpurilor cetonice oferă hrană timp limitat creierului. După un timp scurt, în lipsa intervenției terapeutice, evoluția acestei stări hiperglicemie este către cetoacidoză și comă diabetică.

Cetoacidoza diabetică

Considerată o complicație acută mai ales a tinerilor, o vom întâlni însă și după 40–45 ani. Cum spuneam și cu alte ocazii, majoritatea tinerilor diabetici sunt diagnosticați cu ocazia unui prim **episod cetoacidotic**. Aproximativ 20% dintre cei care se adresează cadrelor medicale având

deja instalate semnele clinice ale cetoacidozei nu au fost diagnosticați corect sau în timp util.

Cetoacidoza reflectă **deficiența de insulină**, această stare putându-se întâlni atât cu ocazia debutului diabetului zaharat, cât și cu ocazia episoadelor de dezechilibru metabolic acut, la care noi facem acum referire. Acidocetoza diabetică se caracterizează prin perturbări grave ale metabolismului glucidic, lipidic, protidic și hidroelectrolitic.

Pentru orice persoană afectată de diabet zaharat, eliminarea corpurilor cetonice și starea de cetoacidoză reprezintă nevoia de insulină.

Orice eveniment capabil să inducă o creștere a necesarului, poate crea un deficit relativ de insulină dacă tratamentul nu va fi ajustat în acord cu noua situație. În ce context mai putem întâlni hiperglicemia și cetoacidoza diabetică:

- DZ cunoscut și tratat anterior, dar pe fondul căruia intervin boli infecțioase, stări febrile, evenimente chirurgicale, neurologice, traumatice, stresul psihic, alimentația necorespunzătoare, anumite tratamente, toate acestea impunând o **nevoie crescută de insulină**.
- DZ cunoscut și subinsulinizat: abandonarea tratamentului insulinic sau omiterea unor prize, abordarea defectuoasă a tehnicilor de administrare a insulinei sau a unor dispozitive defecte.

Prezentăm pe scurt cele mai importante elemente de diagnostic al stării de cetoacidoză diabetică.

Diagnosticul de laborator

- glicemii, în general > 250-300mg/dl
- glicozurie importantă
- pH < 7.2
- corpi cetonici urinari pozitivi
- alterări ale electrolitilor sanguini și urinari

Diagnostic clinic

Semnele hiperglicemiei și cetoacidozei

- polidipsie, poliurie
- scădere în greutate
- tulburări de vedere
- deshidratare
- grețuri, vomismente
- halenă acetonemică
- respirație amplă tip Kussmaul (acidotică)
- tensiune arterială scăzută
- tahicardie
- tulburări ale stării de conștiență,
- comă (în cetoacidozele severe neglijate)

Atragem atenția asupra faptului că, uneori, persoanele cunoscute cu DZ, dar care sunt afectate de una sau alta dintre situațiile patologice enunțate mai sus pot prezenta semne și simptome estompate de semnele bolii suprapuse sau declanșatoare de hiperglicemie.

De regulă, pacientul cu cetoacidoză este astenic (lipsit de putere), cu tegumente deshidratate, în plin proces de scădere ponderală (mai ales cei cu DZ la debut), cu grețuri și vomismente inițial lichidiene și alimentare, ulterior „în zaț de cafea”.

Fabricarea corpurilor cetonici este urmată de eliminarea lor parțială atât urinar, cât și prin aerul expirat. Impresionează respirația amplă cu miros de acetonă, puternic și persistent. Aceasta este respirația acidotică de tip Küssmaul.

De obicei, în plin episod cetoacidotic, chiar dacă coexistă și un sindrom febril, temperatura organismului nu depășește decât rareori 36,5–37°C. Odată cu rezolvarea cetoacidozei, sindromul febril apare.

Cetoacidoza severă antrenează în afara vomismentelor, dureri abdominale (inițial în etajul superior, ulterior difuze) care pot simula abdomenul acut de cauză chirurgicală.

Abdomenul este de regulă destins de volum (meteorizat) și sensibil la palpare, dar fără contractură (situația caracteristică abdomenului acut veritabil). Corpii cetonici și tulburările electrolitice sunt, în parte, cauza acestor fenomene digestive.

În aceste situații este foarte importantă urmărirea medico-chirurgicală a pacientului, pentru a diagnostica corect falsul de realul abdomen acut în timp util.

În stările avansate de cetoacidoză se produc, de asemenea, scăderea tensiunii arteriale și uneori afectarea gravă a sistemului cardiovascular.

Tratamentul unor stări hiperglicemie însoțite chiar de cetonurie se poate efectua și în afara internării dacă se cunosc cauzele și dacă acestea pot fi înlăturate de pacient (corectarea unei tehnici vicioase de administrare a insulinei, completarea schemei cu priza omisă deliberat, corectarea dietei, tratamentul episodului infecțios ușor). În orice circumstanțe recomandăm consultul specialistului. Dacă simptomatologia este zgomotoasă, cu răsunet asupra capacității de alimentație, dacă există semnele unui proces infecțios sever sau ale unei afecțiuni chirurgicale sau de altă natură, internarea trebuie făcută indiferent de vârstă. Spitalizarea va permite depistarea corectă și tratamentul cauzei, va reinstitui prin proceduri specifice (perfuzii), alimentația și va corecta parametri biologici prin administrarea dozelor necesare de insulină.

Tratamentul cetoacidozei diabetice, chiar dacă toleranța digestivă este păstrată, **se va face prin internare**, cu atât mai mult cu cât este vorba de copii sau de persoane afectate și de alte boli. Se va depista și înlătura cauza care a condus la declanșarea cetoacidozei.

- **Administrarea** de insulină cu acțiune scurtă se va face intravenos (bolusuri și/sau perfuzie continuă), intramuscular (IM), subcutanat (SC) funcție de gradul dezechilibrului metabolic și de rapiditatea cu care dorim să se instaleze efectul.
- Se vor scoate temporar din alimentație **lipidele și proteinele**.
- Dacă toleranța digestivă este păstrată, nu se va face restricție de lichide, dar se vor administra în cantități mici și repetate din cauza stazei gastrice deja prezente.
- Administrarea hidraților de carbon (HC) se va face sub formă ușor digestibilă (semilichide, lichide) incluzând lactate, sucuri de fructe, fructe decojite și pasate, făinoase.
- După rezolvarea episodului acut, **se va menține, temporar**, tratamentul cu insulină cu acțiune scurtă în 4 prize/24 h.

În cetoacidozele medii și severe, atunci când dispare capacitatea de alimentație, se efectuează **tratament perfuzabil**, cu ser fiziologic, electroliți, uneori soluții alcalinizante, iar după scăderea glicemiei sub 300 mg/dl, soluții de glucoză cu corecția adecvată de insulină.

- Menținerea insulinelor rapide se va face până când episodul cetoacidotic este remis complet și a fost înlăturată și cauza lui.
- Demonstrarea ineficienței schemei insulinice efectuate anterior obligă la schimbarea regimului de insulinizare, la reevaluarea locurilor de administrare, a dietei și chiar la reconsiderarea condiției sociale.
- Tratamentul oricărui dezechilibru metabolic acut este individualizat.

Stări și come hiperosmolare

Aceste complicații acute majore apar, de regulă, pe fondul unor vechi dezechilibre metabolice, cel mai adesea la tipul 2 de DZ. De obicei, sunt declanșate de accidente vasculare, de episoade infecțioase sau chirurgicale sau de anumite tratamente medicamentoase nesupravegheate. Stările și comele hiperosmolare se caracterizează printr-o hiperglicemie ce depășește uneori 400-600 mg/dl, neînsoțită de cetonurie sau stare acidotică, dar cu tulburări electrolitice majore. Frecvent se remarcă alterarea stării de conștiență și starea comatoasă.

Stările și comele hiperosmolare reprezintă urgențe metabolice majore, a căror rezolvare terapeutică obligă la spitalizare neîntârziată.

Acidoza lactică

Reprezintă o altă complicație majoră acută a DZ dezechilibrat. Apare, de obicei, la cei cu DZ de tip 2 cu dezechilibru metabolic cronic, uneori tratat cu biguanide și care asociază boli cardiovasculare, respiratorii, hematologice, renale sau hepatice severe.

Este caracterizată, în principal, de prezența unei stări acidotice, nedeterminată de excesul de corpi cetonici, ci de **creșterea sanguină a acidului lactic**. Orice alterare metabolică și/sau a stării de conștiență a unei persoane cunoscute cu DZ, mai ales în contextul amintit, necesită **spitalizarea neîntârziată**.

Hipoglicemia

Exceptând alte situații morbide și respectând limitele subiectului cărții, ne vom referi la hipoglicemia care poate apărea în contextul DZ. Tratatamentul cu insulină, reprezintă cu adevărat un remediu terapeutic doar dacă este corect aplicat de către persoane educate în mod specific. Hipoglicemia poate apărea atât în cursul tratamentului cu insulină, cât și în cursul tratamentului cu sulfonilureice.

Hipoglicemia poate fi definită prin scăderea glicemiei sub valoarea de 70 mg/dl. Asocierea unor semne sugestive nu reprezintă o regulă.

În condițiile în care glicemia scade sub 70 mg/dl, organismul va încerca mobilizarea resurselor sale pentru a nu lăsa fără hrană organele vitale. În perioade de post sau de hipoglicemie, organismul apelează la surse de hrană provenite din:

- glicogenoliză (eliberare de glucoză din glicogenul hepatic);
- eliberarea de acizi grași din țesutul adipos și transformarea acestora în corpi cetonici; aceștia putând hrăni temporar creierul;
- eliberarea de proteine de către mușchi, acestea putând servi ca sursă pentru sinteza de glucoză.

Aceste mecanisme vor fi activate de hormonii de contrareglare:

- **adrenalina (epinefrina) și glucagonul** au efect asupra creșterii glicemiei în primele 2–4 ore de la declanșarea evenimentului hipoglicemic;
- **cortizolul și hormonul de creștere** au efect asupra glicemiei la 3–4 ore de la declanșarea hipoglicemiei, dar acțiunea lor durează aproximativ 5–12 ore.

Amintim că, în condiții normale, sistemul nervos (SN) consumă între 120–140 glucoză/24 h. Pentru că SN nici nu produce și nici nu depozitează glucoză, este total dependent de glucoza circulantă. Celula nervoasă are un ritm propriu de a extrage și de a metaboliza glucoza din sângele ce o hrănește, ceea ce explică toleranța bună la glicemii crescute. El va suferi în episoadele cetoacidozice în urma unui cumul de factori nocivi (acidoză, tulburări de perfuzie și electrolitice, hiperglicemie).

Atunci când glicemia scade brusc sub limita inferioară a normalului, creierul își păstrează același ritm de extracție a glucozei și poate avea de suferit. În situații de post îndelungat, substanța nervoasă se poate adapta scăderii glucozei sanguine și se poate hrăni temporar și cu substanțe neglucidice cum sunt corpii cetonici.

Sub aspect clinic, spuneam, organismul suportă mult mai bine glicemiile mari decât pe cele mici, de aceea va încerca prin orice mijloace ca perioadele de post sau de hipoglicemie să fie cât mai puțin resimțite.

Eliberarea de glucoză din glicogenul hepatic poate compensa, la adult, aproximativ 24 de ore de post, iar la copil doar 8–12 ore; diferența se explică prin cantitățile diferite de glicogen depozitate. Gluconeogeneza poate asigura aproximativ 6 grame de glucoză /oră de post.

Manifestarea unei hipoglicemii obligă la aflarea motivelor care au dus la apariția ei.

Eficiența tratamentului hipoglicemiilor depinde de rapiditatea recunoașterii lor și de promptitudinea aplicării.

Odată remis episodul hipoglicemic, pacientul, de regulă, trebuie să fie în continuare supravegheat, iar tratamentul antidiabetic atent reevaluat.

Episoadele hipoglicemice pot să nu fie însoțite de semne și se pot remite singure, dacă valorile glicemice nu sunt mult sub 70 mg/dl și efectul hormonilor de contrareglare este suficient.

Hipoglicemiile ușoare și chiar și cele moderate nu au consecințe importante dacă nu se repetă frecvent.

Episoadele majore sunt cele care reclamă asistență, persoana afectată fiind incapabilă să-și administreze singură primul ajutor. Hipoglicemiile severe pot fi grave prin ele însele și prin deteriorarea neurologică de durată, mai ales dacă se repetă.

Manifestările clinice ale hipoglicemiei sunt extrem de variate. Semnele (obiective) și simptomele (subiective) sunt rezultatul reacției sistemului

nervos vegetativ (autonom), dar și rezultatul neuroglicopeniei (scăderii nivelului glucozei la nivel cerebral).

Reacția sistemului nervos vegetativ (SNV), adică reacția adrenergică, se însoțește de următoarele semne și simptome:

- transpirații,
- piele rece și umedă,
- palpitații,
- tremor,
- respirație accelerată,
- creșterea presiunii arteriale,
- neliniște,
- pupile dilatate (midriază),
- paloare,
- greață uneori.

Semnele și simptomele de neuroglicopenie includ:

- foame,
- astenie (stare de oboseală),
- lentoare în gândire, dificultate în vorbire,
- cefalee predominant frontală și retro-orbitară,
- slăbiciune musculară,
- comportament agresiv,
- confuzie,
- amorțeli (parestezii) la buze, limbă, uneori la mâini,
- tulburări de vedere (vedere dublă, în ceață),
- convulsii,
- deficite motorii (hemipareze),
- comă iar în situații extreme- deces.

Unele semne pot fi sesizate de către aparținători sau de enturaj, mai ales dacă aceștia au noțiunile necesare pentru a recunoaște: paloarea, transpirațiile, tulburările de comportament, tremurăturile, contracturile, dezorientarea, coma.

Aceste semne și simptome hipoglicemice nu apar simultan. O anumită persoană poate prezenta timp îndelungat o anume secvență a semnelor de hipoglicemie.

Diabetul zaharat cu evoluție îndelungată și complicat cu fenomene de neuropatie poate schimba secvența și intensitatea semnelor hipoglicemice cunoscute. Uneori, manifestarea altor semne decât

cele cu care pacientul s-a obișnuit, sau chiar lipsa semnelor-avertisment pot întârzia atitudinea corectă terapeutică.

Hipoglicemiile grave, odată declanșate, nu mai pot fi rezolvate de către organism, prin mecanismele arătate mai sus (doar intervenția hormonilor de contrareglare), fie prin secreție inadecvată în contextul neuropatiei vegetative, fie prin afectarea substratului pe care aceștia acționează la nivel hepatic.

Când poate apărea o reacție hipoglicemică la pacienții tratați cu insulină?

1. **Excesul de insulină:** supradozare, dezacordul între schimbarea stilului de viață și dozele de insulină, remisiune, etc.
2. **Lipsa HC** sau ingestia acestora în cantitate insuficientă; le întâlnim, de regulă, la cei neantrenați în programele de educație, în perioadele de intoleranță digestivă pasagere (vomisme, diaree) sau cu ocazia eforturilor fizice efectuate fără a fi armonizate cu consumul de HC și tratament..
3. **Exercițiul fizic regulat**, prin creșterea sensibilității la insulină, sau intempestiv (neprogramat) și menținerea dozelor anterioare.
4. **În insuficiența renală**, prin compromiterea multiplelor mecanisme de reglare a metabolismului glucidic.
5. **Deficitul de secreție al hormonilor de contrareglare**, glucagon, catecolamine, cortisol, ceea ce va face ca scăderea glicemiei să nu mai poată fi compensată.
6. **Necunoașterea (lipsa educației specifice) și nerecunoașterea** (modificarea secvenței sau intensității) semnelor și simptomelor de hipoglicemie și drept consecință lipsa promptă a intervenției și agravarea hipoglicemiei. Anumite medicamente (betablocantele) pot anula unele semne ale hipoglicemiei.
7. **Tratamentul insulinic intensiv** are ca scop obținerea unui echilibru metabolic bun sau foarte bun, respectiv glicemii normale sau aproape de normal. Aceste glicemii bune și foarte bune scad la rândul lor pragul de activare a hormonilor de contrareglare. În aceste condiții ne aflăm în fața unui dezavantaj: apariția unor hipoglicemii ușoare nu va mai conduce la reacția de contracarare normală a acesteia, ca urmare a acțiunii hormonilor de contrareglare, consecința fiind agravarea hipoglicemiei. Această situație reprezintă, de fapt, o fațetă a alterării pragului glicemic. Cealaltă fațetă o reprezintă situația celor cu DZ dezechilibrat, cu hiperglicemii permanente la care semnele de hipoglicemie pot apărea (după introducerea tratamentului hipoglicemiant), chiar la

valori glicemice mai mari decât cele capabile să producă fenomene hipoglicemice reale (la cei bine echilibrați).

8. **Ingestia de alcool.**

9. **Schimbarea locului de administrare**, afectat de lipodistrofie, cu unul normal din care absorbția insulinei este eficientă.

Să ne oprim acum asupra unui fenomen, denumit **Somogyi**, după numele celui care l-a descris inițial.

Se cunoaște că după o hipoglicemie apare o reacție de contracarare a acesteia, din partea hormonilor de contrareglare (glucagonul, epinefrina, cortisolul, hormonul de creștere). Cu alte cuvinte, apare o **stare de rezistență la insulină** și deci o **hiperglicemie**. Această hiperglicemie după hipoglicemie apare în general la persoanele bine echilibrate metabolic și influențează glicemia de dimineață. Glucagonul este cel mai important hormon de contrareglare care intră în acțiune într-o hipoglicemie. El eliberează glucoza din depozitele hepatice.

Există situații când **depozitele de glicogen hepatic sunt golite**. Așa se întâmplă după hipoglicemii repetate sau prelungite, după consumul de alcool sau după exerciții fizice intense și prelungite. Astfel, în aceste circumstanțe, **glucagonul**, ca substanță medicamentoasă, nu mai are substrat de acțiune adică este inefficient.

De aceea, hipoglicemiile apărute astfel sunt grave și necesită tratament imediat și de regulă perfuzabil.

Trebuie să spunem câteva cuvinte despre hipoglicemiile nocturne, care, dacă sunt ușoare, de cele mai multe ori, trec neobservate.

Transpirațiile nocturne (așternuturi și lenjerie ude), coșmarurile, greața matinală, cefaleea matinală sunt tot atâtea semne care pot orienta asupra unor episoade de hipoglicemie nocturnă. Aceste fenomene trebuie cunoscute, surprinse și sancționate. Iată rolul (auto)monitorizării nocturne a glicemiei (măcar săptămânal în jurul orei 3). Aceste hipoglicemii pot avea uneori consecințe grave, mai ales la copiii mici sau la persoanele cu suferință cardiovasculară sau neurologică.

Câteva referiri legate de hipoglicemiile date de medicația orală hipoglicemiantă:

- medicația orală, care acționează asupra secreției insulinice pancreatice, de tip sulfonilureic sau metiglinide, poate da hipoglicemii;
- aceste hipoglicemii împărtășesc în rest aceleași cauze cu cele care apar la cei cu DZ1;

- tratamentul oral este aplicat, în general, celor peste 45 de ani, la care boala vasculară este mai frecventă și care pot prezenta consecințe mai severe după o hipoglicemie;
- vârstnicii recunosc mai greu stările hipoglicemice, iar la această categorie semnele și simptomele hipoglicemice pot fi șterse, izolate, uneori fiind confundate cu semnele altor boli coexistente;
- sunt în general mai grave tocmai pentru că uneori lipsesc semnele alarmante;
- au durată mare, dependentă de timpul de acțiune a medicamentului hipoglicemiant (mai ales în cazul glibenclamidului=maninilului),
- nerecunoscute și nerezolvate în timp util, pot avea consecințe neurologice sau vasculare.

Trebuie amintite câteva circumstanțe care pot crește riscul de hipoglicemie la persoanele cu DZ:

vârsta avansată, neuropatia diabetică prin gastropareza care conduce la alterarea absorbției glucidelor, coexistența bolilor severe hepatice sau renale, consumul de alcool, exercițiul fizic (care nu se însoțește de modificări ale schemei de tratament), anumite medicamente (betablo-cantele, inhibitorii de enzimă de conversie, cumarinicele, haloperidolul etc.).

Grupul de medicamente, cunoscut ca biguanide, nu dă, în general, hipoglicemii, dar, în condițiile consumului de alcool și în prezența bolilor severe de ficat, a efortului fizic, și a omiterii glucidelor, aceste evenimente pot apărea.

Tratamentul hipoglicemiilor

Amintim că 10 g de glucoză cresc glicemia, la adult, cu aproximativ 35–40 mg în 15 minute de la ingestie, în timp ce copiii necesită cantități mai mici de glucoză pentru redresare, 1,5 g glucoză/10 kg corp, crescând glicemia cu 35–40 mg.

Dacă factorii care au condus la hipoglicemie continuă să acționeze, glicemia va scădea din nou.

Absorbția glucidelor pe care le vom prezenta, va fi mai mare și mai eficientă în remiterea hipoglicemiei dacă nu va întâlni alte alimente în tubul digestiv. Le prezentăm în ordinea descrescătoare a eficienței:

- **Glucoza (dextroza)** se absoarbe doar în intestin și cu viteză mai mare decât zahărul sau glucidele din sucurile de fructe.

- **Zahărul rafinat** conține glucoză și fructoză în proporții egale și nu va conduce la aceeași creștere glicemică ca glucoza pură.
- **Fructoza (din fructe)** se absoarbe mai lent din intestin, crește mai puțin glicemia, este captată de ficat și transformată în glucoză (fără să necesite insulină) și trigliceride.
- **Mierea** conține aproximativ 40% fructoză și în rest glucoză.
- **Preparatele de tip bomboane, caramele** etc., care conțin zahăr pur, pot fi recomandate în caz de hipoglicemie.
- **Laptele, băuturile de ciocolată**, din cauza conținutului în grăsimi, vor avea o absorbție întârziată și nu sunt recomandate, decât dacă nu avem alternativă.
- **Sorbitolul** (cu care se prepară „dulciurile dietetice“) este transformat în ficat în fructoză. Nu se administrează în hipoglicemii.

Hipoglicemia este o mare urgență medicală nu numai metabolică.

Atitudinea terapeutică trebuie să țină seama de:

- tipul de DZ;
- circumstanțele de apariție a hipoglicemiei;
- durata și intensitatea episodului hipoglicemic;
- terenul pe care apare hipoglicemia (vârstă, complicații).

Autocontrolul poate demonstra dacă semnele pe care le resimțim sunt secundare hipoglicemiei sau nu. Dacă nu-l putem efectua și fenomenele se amplifică, vom ingera un produs care conține glucoză.

- Dacă autocontrolul demonstrează o glicemie între 50–65 mg/dl, aceasta se însoțește de simptome discrete și are loc cu puțin timp înaintea mesei (gustării), vor fi ingerate **10-15 g glucide rapid absorbabile cu indice glicemic crescut (glucoză, zahăr, suc de fructe)**, iar după ameliorarea simptomelor va fi ingerată masa respectivă. Dacă aceste valori glicemice nu se însoțesc de semne clinice și apar între mese, se vor ingera 10-15 g HC din glucoză, zahăr sau fructe. Dacă această situație se petrece noaptea, se va adăuga celor menționate un **plus de urmărire** a persoanei în cauză.
- Dacă o persoană la care apare un eveniment hipoglicemic mai puternic resimțit are starea de **conștiență păstrată și poate înghiți**, va primi 10–20 g glucoză, dextroză, zahăr, suc de fructe, putându-se repeta cantitatea, la nevoie, tot la 15–20 min. În cazul copiilor care nu pot mastică, se apelează la glucoză lichidă, sirop cu zahăr, miere.

- Hipoglicemia în timpul unui efort fizic obligă la oprirea activității fizice și la administrarea de glucide cu index glicemic mare (viteză de absorbție crescută) și reluarea prudentă a activității, dacă este absolut necesară, după remiterea completă a simptomatologiei.
- Persoana afectată de hipoglicemie este uneori confuză, uneori apatică, din care motive este bine să fie supravegheată în ceea ce privește capacitatea de alimentație.
- Dacă pacientul cu hipoglicemie este capabil să vorbească, dar are **mișcări lente, necoordonate**, va fi ajutat de cei din jurul său, prin administrarea de glucide cu viteză de absorbție digestivă mare.
- În condițiile în care pacientul nu poate deschide gura (contracturi ale musculaturii masticatorii), dar **are deglutiția păstrată**, zahărul poate fi depus în spațiul dintre obraz și arcadele dentare, pacientul beneficiind într-o oarecare măsură de acesta.
- **Imposibilitatea deglutiției la o persoană inconștientă sau în convulsii ne obligă să nu administrăm oral tratamentul, ci numai injectabil.**
- Instinctiv și mai ales pacienții care au urmat un program educațional specific, în situații de hipoglicemie (mai ales când asociază tulburări de comportament), pot să refuze zahărul. Uneori, din acest motiv, nu precizăm cu glas tare ce anume îi administrăm.

Este foarte important să spunem, chiar cu riscul de a repeta, că pacienții educați și fără complicații (în general) cunosc și re-cunosc simptomatologia hipoglicemică revelatoare de fenomene alarmante, chiar și atunci când acestea sunt izolate.

De exemplu, unele persoane sesizează în aceeași ordine cefaleea frontală, tulburările de vedere, palpitațiile, neliniștea, transpirațiile, foamea etc. Altele, doar palpitații survenite cam în aceleași circumstanțe și oră sau doar o discretă senzație de greață sau vedere dublă ori foame acută etc.

Atenție la somnul agitat al copiilor, la transpirațiile nocturne, care sugerează hipoglicemia.

O hipoglicemie ușoară sau medie survenită în timpul nopții necesită, de regulă, la persoanele conștiente, administrarea de glucoză, lichide îndulcite cu zahăr, care au o viteză crescută de absorbție.

Orice hipoglicemie de orice intensitate, care survine în timpul nopții, necesită atenție sporită în supraveghere, știut fiind că o parte din semnele de alarmă pot trece neobservate.

În orice situație în care hipoglicemia survine la distanță de mese, după rezolvarea episodului acut, este necesară ingestia de glucide complexe, pentru reconstituirea glicogenului hepatic. Repetarea hipoglicemiilor, este posibilă mai ales în condițiile unui tratament cu insuline bazale și unele sulfamide, din cauza duratei lungi de acțiune.

Reamintim însă că, prin intervenția nefericită a complicațiilor de tip neuropat, semnele alarmante, utile prin mesajul de avertizare asupra hipoglicemiei, **pot apărea extrem de șters**, pot să-și piardă secvențialitatea cunoscută sau pot lipsi. Iată, că uneori devine extrem de dificil, chiar și pentru persoanele antrenate, să sesizeze dacă o hipoglicemie se va remite ușor sau se va agrava „fără prea mult zgomot“. De aici necesitatea de a interveni repetat (dacă este cazul) pentru remiterea și **prevenirea reapariției ei**.

Dacă hipoglicemia ușoară amenință să se accentueze în ritm rapid, se vor prefera de la bun început băuturile îndulcite cu zahăr, și în ordine, glucoza (dextroza), zahărul și produsele zaharoase.

- Persistența simptomelor, accentuarea și amplificarea lor necesită repetarea intervenției ori de câte ori este nevoie.
- Persistența durerii de cap, după dispariția celorlalte semne, atrage atenția asupra remiterii incomplete a hipoglicemiei, devenind utilă în aceste situații urmărirea clinică și de laborator timp mai îndelungat (24-72 h).
- Intervenția medicală eficientă și completă trebuie să aibă la bază controlul glicemic și clinic permanent: la declanșarea hipoglicemiei, în timpul tratamentului, după remisia episodului și la distanță de episod (minimum 24-72 ore). Justificarea unei astfel de supravegheri este dată de persistența, uneori, după un episod hipoglicemic, a semnelor neurologice, spre exemplu tulburări de vorbire, scăderea capacității de concentrare, pareze, fenomene care demonstrează prezența unui anume grad de edem cerebral.

În ce situații este administrat tratamentul parenteral?

- Manifestarea unei hipoglicemii în forma ei severă cu tabloul dominant neuroglicopenic și **pierderea stării de conștiență**

(comă hipoglicemică) obligă la tratament de urgență intravenos (parenteral).

- Dacă persoana afectată **nu este cooperantă**, se efectuează, de asemenea, tratamentul parenteral.
- Dacă pacientul prezintă **intoleranță digestivă** (vomisme, scaune diareice), se administrează tratament parenteral.
- În aceste ultime trei situații se administrează soluție glucozată **necorectată cu insulină**.

Tratamentul injectabil intravenos în coma hipoglicemică trebuie să fie făcut de către personal medical.

Se folosesc soluțiile glucozate în concentrații diferite, venele perfuzate (soluțiile glucozate hipertone sunt iritante) vor fi perfuzate intermitent și cu ser fiziologic.

Ritmul perfuziilor va fi impus de gravitatea comei hipoglicemice și de durata ei, precum și de evoluția pacientului. Este importantă verificarea glicemiilor în timpul acesta (în anumite situații se urmăresc și electroliții). Recuperarea stării de conștiință permite în general reluarea alimentației orale. Evoluția glicemiilor va dicta ritmul alimentației și ritmul administrării tratamentului antidiabetic.

Administrarea de **glucagon** trebuie făcută de către anturaj, în situația hipoglicemiilor moderate/ severe.

Administrarea de glucagon este inutilă în condițiile unei hipoglicemii severe apărute prin consum excesiv de alcool, după un efort fizic important, după o altă hipoglicemie severă sau la un interval mare de la declanșare, precizăm și cu altă ocazie. Glucagonul injectabil este prezentat în fiole de 1mg și va fi folosit doar dacă termenul de expirare nu a fost atins. Se păstrează în frigider (nu în congelator). Trusa conține fiola de glucagon și flaconul cu solvent, alături de seringă adecvată.

Se poate administra im, sc sau iv, la nevoie chiar și prin haine. La copii, se preferă administrarea a 0,1-0,2 mg glucagon/10 kg corp, iar la adult nu mai mult de 0,5-1 mg doză totală. Efectul se instalează în aproximativ 10-15 minute și durează între 30-60 minute. Recuperarea stării de conștiință a pacientului permite administrarea de glucide din alimente, de preferat la o distanță de aproximativ 30-45 minute de la administrarea glucagonului, din cauza riscului de vomisme. Dacă în interval de 15 minute pacientul nu a redevenit conștient, nu se repetă doza, ci va fi transportat la spital sau i se va administra glucoză perfuzabilă de către personal calificat.

Din nefericire și inexplicabil timp de ani, în țară nu a mai fost subvenționat preparatul comercial **glucagen**.

În acest moment, în țară se găsește glucagon sub forma preparatului comercial Baqsimi (3 mg pulbere pentru administrare intranasală, în doză unică), administrabil varstelor de peste 4 ani. Contraindicațiile, incompatibilitățile, reacțiile adverse vor fi discutate cu medicul specialist.

O atenție deosebită se impune în prevenirea hipoglicemiilor la pacienții care sunt tratați **cu sulfamide hipoglicemizante**.

Omiterea meselor, mai ales cea de seară, la vârstnici, poate avea consecințe foarte grave prin hipoglicemii severe și prelungite (risc mare pentru accidente vasculare, deteriorare cognitivă), mai ales dacă au fost administrate sulfamide cu durată lungă de acțiune.

Considerăm util de comentat:

Hipoglicemia la o persoană cu DZ de tip 1 care este sub tratament cu insulină:

- **acțiune rapidă sau scurtă**
 - are un risc mai mic de repetare,
 - permite readaptarea ușoară a dozelor de insulină.
- **acțiune bazală**
 - risc de hipoglicemii prelungite și repetabile,
 - necesită supraveghere cel puțin tot atâtea ore cât durează acțiunea insulinei.

la DZ de tip 2 tratament cu sulfonilureice

- simptomatologie uneori mai ștearsă, atipică, prelungită, apărută uneori pe un teren „minat“ de alte afecțiuni cu potențial de agravare reciprocă.

la DZ tratat cu insulină și medicație orală

- apar, de regulă, hipoglicemii severe și prelungite care necesită supraveghere de ore și zile după remiterea lor, mai ales la vârstnici.

Vom căuta să aflăm întotdeauna cauza hipoglicemiei pentru a acționa eficient și pentru a împiedica repetarea ei:

- lipsa HC,
- consumul excesiv de alcool,
- efortul fizic intens și prelungit,
- combinarea acestora,

- supradozarea (perioadă de remisiune, dispozitive de injectare nepotrivite etc.).

Vom ține seama de:

- durata hipoglicemiei,
- frecvența episoadelor,
- intervențiile anterioare (glucagon, insulină - prin diagnostic eronat, etc.).

Terenul pe care a apărut:

- DZ cu complicații,
- alte maladii coexistente.

Alte medicamente (nelegate de tratamentul DZ) luate în mod curent sau accidental (anticoagulante, propranolol, antidepressive etc.).

O hipoglicemie va fi întotdeauna anunțată echipei medicale.

Educația specifică rămâne cel mai eficient mijloc de prevenție al unor astfel de fenomene, iar odată manifestate, permite aplicarea celei mai corecte atitudini terapeutice.

COMPLICAȚIILE CRONICE ALE DIABETULUI ZAHARAT

DZ, spuneam și cu altă ocazie, reunește sindroame caracterizate prin creștere glicemică cronică. Această **hiperglicemie cronică** este însoțită de tulburări metabolice complexe, care nu vizează numai echilibrul glucidic.

Tratamentul antidiabetic și perfecționarea mijloacelor de control și autocontrol metabolic au permis creșterea calității vieții și durata de viață a persoanelor afectate. În mod practic, aceasta a permis urmărirea evoluției persoanelor cu DZ și obiectivarea eventualelor complicații cronice date de un control defectuos.

Odată apărute, reversibilitatea acestora este uneori posibilă, dar evoluția lor, în continuare, este dependentă de gradul echilibrării metabolice.

În general, aceste complicații cronice au ca substrat un proces de îmbătrânire vasculară mai precoce. **Macroangiopatia** (boala arterelor mari) este cu atât mai gravă cu cât afectează teritoriul circulatorii cheie: cerebral, coronarian, arterele membrelor sau ale organelor interne. **Microangiopatia** reprezintă suferința vaselor mici. Vor putea fi afectate sistemul nervos (central și periferic), retina, rinichiul, miocardul, pielea etc. Cele două tipuri de afectare vasculară coexistă în realitate.

Structurile nervoase, dar și globulele roșii (hematiile) pot, în condiții de hiperglicemie cronică, să acumuleze cantități mari de glucoză. Se compromite astfel oxigenarea normală a țesuturilor, mai ales că hematiile își pierd și plasticitatea normală (ajung mai greu la nivelul microcirculației). În același timp se pierde și elasticitatea vaselor.

Glicoproteinele sunt complexe proteice și glucidice care se găsesc în mod normal în organism. Modificările lor cantitative și calitative, în dezechilibre îndelungate metabolice, stau la baza leziunilor degenerative descrise.

În populația neafectată de diabet, macroangiopatia este rezultatul instalării **aterosclerozei**; la acesta contribuie în special factorii de risc cunoscuți: **obezitate**, mai ales de tip abdominal, **hipertensiune**, **tulburări lipidice**, **fumat**, **inactivitate fizică**.

La populația cu DZ de tip 2 sunt recunoscuți și alți factori de risc: **hiperinsulinemia** și **hipertrigliceridemia**, spre exemplu.

Trebuie spus că mulți dintre cei cu DZ 2 asociază obezitate, HTA, hipertrigliceridemie, hipercolesterolemie, sunt fumători și sedentari. Un astfel de cumul de factori de risc va avea consecințe negative mai rapide și mai grave decât prin acțiunea izolată a unuia sau a altuia dintre aceștia.

Ce diferență există între macroangiopatia persoanelor cu DZ, comparativ cu cea care se instalează la persoanele nediabetice?

La populația diabetică, boala vasculară, apare mai precoce, are localizări multiple și o evoluție mai gravă. Diabetul dezechilibrat cronic, adaugă alți **factori nocivi**: hiperglicemie, accentuarea tulburărilor lipidice, tulburări de coagulare, hiperinsulinemie (acest din urmă factor, în cazul DZ de tip 2). Se presupune că există chiar o **predispoziție genetică** spre una sau alta dintre complicațiile DZ.

Ce se poate întâmpla, în boala vasculară, în cazul persoanelor cu DZ?

- apariția plăcilor de aterom la nivelul căptușelii vasului (endoteliu) va conduce la îngustarea calibrului acestuia; procesul poate fi agravat și de anumite tulburări de coagulare;
- micșorarea, uneori până la dispariție, a calibrului (lumenului) vascular, adică obstruarea lui, determină accidente ischemice (irigație nesatisfăcătoare).

Acest proces va fi agravat și de alți factori: de microangiopatia, de regulă coexistentă, de creșterea fibrinogenului, de scăderea plasticității hematiilor.

Macroangiopatia diabetică (macrovasculopatia)

Prevenirea ei are în vedere, printre altele:

- păstrarea echilibrului glicemic și lipidic;
- abandonarea fumatului și a sedentarismului;
- tratamentul hipertensiunii arteriale;
- menținerea unei greutate normale.

Vom lua în discuție câteva dintre manifestările **bolii macrovasculare**:

1. Boala arterială cronică a membrilor pelvine (inferioare).
2. Boala coronariană.
3. Boala vasculară cerebrală.
4. Hipertensiunea arterială.

1. Boala arterială cronică a membrelor pelvine

Reprezintă una dintre cele mai frecvente localizări ale macroangiopatiei diabetice.

Boala apare, de regulă, după cel puțin 10-15 ani de dezechilibru metabolic. Pacienții cu DZ tip 1, la care debutul este în perioada juvenilă, au tendința de a face mai precoce această complicație, în lipsa unui control metabolic eficient și stabil.

Manifestarea clinică cea mai comună (care uneori reprezintă și primul motiv al consultației) este „**crampa musculară**“, cu alte cuvinte, claudicația intermitentă; aceasta apare sub forma unei dureri cu caracter sfredelitor în mușchii gambei, uneori în talpă (plantă), degete, coapse sau fese.

Scăderea fluxului sanguin, mai ales în timpul efortului fizic, determină distanța parcursă (măsurată în pași sau metri) până la apariția durerii. Evoluția procesului ischemic conduce la apariția durerii și în **repaus**. De cele mai multe ori durerea nocturnă nu lasă pacientul să se odihnească.

Asociate procesului stenoizant/ocluziv, se întâlnesc și **modificări ale tegumentelor** care sunt reci, palide sau violacei, cu pilozitate scăzută sau absentă; se observă, uneori, o atrofie a musculaturii sau modificări ale unghiilor (**Foto11**). **Pulsațiile** arterelor afectate sunt foarte slabe sau absente. În distalitate se pot uneori, menține dată fiind eficiența colateralelor.

Palparea vaselor și ascultarea lor sunt în măsură să precizeze în multe situații diagnosticul, în contextul simptomelor și semnelor prezentate. În afara oscilometriei, metodă veche, dar încă folosită, au câștigat teren mijloacele de diagnostic moderne. Radiografia abdominală și a membrelor pelvine, indicele gambă/braț, **explorarea ultrasonografică (ecoDoppler)**, **angiografia**, sunt metodele prin care se pot preciza localizarea și severitatea arteriopatiei, ca și abordarea terapeutică potrivită.

Odată precizat diagnosticul de arteriopatie diabetică, vom urmări atent eventualele manifestări ale leziunilor cutanate (vezi foto nr.16).

Este important să comunicăm, cu ocazia consultului, dacă în trecut au fost leziuni de tip ulceratii sau leziuni periunghiale, dacă avem dureri nocturne sau la mers și la ce distanță apar acestea.

Examenul atent al piciorului desculț, atârnat și în mers va arăta eventuale modificări cutanate, unghiale, degete deformate, picior plat ca și posibilele tulburări de sensibilitate (neuropatie diabetică). Examinarea aspectului piciorului și a unghiilor va fi făcută și la domiciliu, în fiecare zi, de către persoana cu diabet sau de către o altă persoană din entourage.

Prezența **neuropatiei diabetice** crește riscul instalării tulburărilor trofice de tip ulceratie, gangrenă diabetică, adăugând factorului **ischemic (neobligatoriu)** deseori și pe cel **infecțios (Foto 12-14)**. Scăderea **sensibilității la durere și la temperatură**, cu alte cuvinte, piciorul „anesteziat“ va putea fi expus arsurilor, traumatismelor diverse fără a percepe factorii nocivi imediat și la intensitatea lor reală luând măsurile care se cuvin, în timp util, pentru îndepărtarea lor.

Chiar mersul poate fi perceput ca o traumă repetitivă, declanșând, pe fondul amintit, **ansamblul neuro-artropat al piciorului Charcot**.

Nu de puține ori, leziunile produse prin astfel de mecanisme apar la persoane cu DZ cu evoluție îndelungată și neavertizate asupra complicațiilor existente, ca și la cei cu DZ de tip 2 nedagnosticat, dar a căror evoluție nefavorabilă metabolic este veche. Cu alte cuvinte, uneori, **complicațiile DZ conduc la diagnosticarea DZ**.

Ce își propune echipa medicală?

1. Printr-un **dialog corect** și ținut cu pacientul, ca și prin efectuarea unui **examen atent al extremităților** să diagnosticăm afecțiunea arterială și a celorlalte posibile complicații.

2. **Educarea dumneavoastră** în așa fel încât să puteți sesiza corect și rapid orice modificare ce poate orienta către o astfel de complicație. O veți comunica fără nici o întârziere echipei din care faceți parte activă.

3. **Recuperarea echilibrului metabolic** pierdut de multă vreme sau doar cu ocazia evenimentului acut, reprezintă prima condiție ce trebuie îndeplinită, indiferent dacă se impune un tratament conservativ sau chirurgical. Nu trebuie uitat că o persoană cu DZ complicat cu arteriopatie este neliniștită de situația nou-creată și are nevoie de recăștigarea confortului metabolic și psihic de durată.

Prevenirea complicațiilor DZ, se face alături de echipa medicală.

Educația corectă și continuă în scopul asigurării unui echilibru metabolic bun și de durată este salutară.

Îngrijirea picioarelor

Este una dintre cele mai importante obligații, indiferent dacă avem sau nu complicații cronice de tip arteriopatie sau neuropatie.

Asigurarea confortului la mers trebuie făcută prin încălțăminte și ciorapi corespunzători dimensiunilor și formei picioarelor - vicii, handicapuri – ca și sezonului. Persoanele cu diabet **nu trebuie să meargă desculțe**, nici măcar în casă. Ciorapii trebuie să fie nesintetici, să permită uscarea transpirației, să fie de mărime adecvată, (pentru a nu

face cute la mers), trebuie să nu strângă picioarele printr-un elastic dur, să nu existe cusături dacă se poate, sau ciorapii să fie purtați pe dos și să fie schimbați zilnic.

Educația va avea în vedere **evitarea: oricăror manevre potențial sângerânde** ca folosirea foarfecelor pentru tăiatul unghiilor (se folosește pila ca instrument personal), mersul la pedichiurista neinstruită în problematica celor cu DZ, mersul descălțat, ruperea crustelor, tăierea bătăturilor cu lama.

Trebuie evitată încălzirea picioarelor lângă surse incandescente sau foarte fierbinți (mai ales când se asociază și neuropatia): plite electrice, aeroterme, sticle cu apă, ca și expunerea la temperaturi scăzute. Orice **leziuni** unghiale sau cutanate: micozele, calusurile (bătăturile), fisurile dintre pliurile pielii îngroșate (hipercheratozice) și uscate, pot constitui sursa unei viitoare ulceratii dacă sunt neglijate, maltratate, mai ales pe fondul dezechilibrului metabolic **(Foto 15, 16).**

Examinarea picioarelor trebuie să fie făcută zilnic, cu ocazia băii locale sau generale, de către pacientul însuși sau de către familie (dacă este nevăzător, vârstnic etc.). Apa caldă de baie trebuie să prezinte o temperatură verificată în mod ideal cu termometrul de baie. Se mai poate verifica cu mâna, de către persoanele din anturaj (nediabetice). Pacienții trebuie să evite menținerea îndelungată a picioarelor în apă (baia nu va depăși 5 minute). Se spală cu atenție tălpile (plantele) și spațiile dintre degete, folosind un burete sau o mânășă de baie sau pulpele degetelor mâinii (nu unghiile). Bătăturile și hipercheratozele pot fi frecate ușor cu o piatră abrazivă fără a răni pielea. În urma consultului vom primi sfaturile necesare. Picioarele se șterg după baie cu mare atenție, mai ales între degete, cu un prosop moale. Pielea se unge pe ariile uscate (tulburări de secreție sudoripară) și hipercheratozice cu unguent cu uree 10-15% sau cu alte preparate recomandate.

Niciodată nu trebuie să folosiți preparate cu salicilați pentru decaparea bătăturilor, nici chiar așa-zisele șosete exfoliante pentru că există riscul de producere a leziunilor țesuturilor profunde.

Aceste îngrijiri elementare, adesea ignorate, previn în mod real **complicațiile infecțioase** care pot apărea pe un teren cu boală vasculară sau neuropat.

Prezența oricăror leziuni ale extremităților obligă la un consult medical, atitudinea terapeutică corectă urmând a fi stabilită de echipa medicală.

2. Boala vasculară coronariană

Se știe că aproximativ 80% dintre cei afectați de DZ vor prezenta complicații de tip vascular.

Macroangiopatia sau boala vaselor mari este consecința, de cele mai multe ori, a dezechilibrului metabolic glucidic/lipidic care evoluează în paralel cu hipertensiune arterială.

Asocierea obezității tronculare, a fumatului și a sedentarismului reprezintă alți factori de risc pentru boala vasculară. Asupra tuturor acestora se poate acționa eficient terapeutic, în acest moment. Suferința coronariană este frecvent manifestată prin angina pectorală și infarctul miocardic, alături de tulburările de ritm cardiac.

Orice fenomen dureros toracic anterior sau doar în umărul și brațul stâng sau gât, însoțit sau nu de greață, transpirații, lipsă de putere, neliniște, respirație dificilă trebuie să ne facă să solicităm imediat asistență medicală. Uneori, durerea poate lipsi. Ori de câte ori este posibil, încurajăm efectuarea autocontrolului tensiunii arteriale și a pulsului. În acest moment, metodele de investigație și de tratament, dacă sunt rapid aplicate, pot preveni un infarct sau chiar recupera teritoriul din mușchiul cardiac afectat de accidental ocluziv. Procedurile aplicate sunt de la lichefierea trombului prin tratament specific până la plasarea de stenturi sau proceduri de tip bypass. În contextul bolii cardiovasculare aterosclerotice medicația antidiabetică va putea fi schimbată cu un grup terapeutic mai avantajos.

Perspectiva unei proceduri de revascularizare va intra în grija specialistilor (cardiolog, diabetolog, chirurg cardio-vascular). Corectitudinea urmării tratamentului recomandat- (ne)farmacologic antidiabetic, hipolipemiant, hipotensor, betablocante, aspirină, spre exemplu, vă aparține dumneavoastră.

3.Boala vasculară cerebrală

În ceea ce privește manifestările date de **suferința vasculară cerebrală**, acestea variază de la **tulburările circulatorii tranzitorii** până la cele de tip **trombotic sau hemoragic, uneori cu recuperare dificilă și incompletă**. Sediul, amploarea și prognosticul pot fi estimate prin diferite investigații: ecoDoppler, arteriografie, tomografie computerizată, angio-RMN, etc.

Dacă ultrasonografia carotidiană (în general este prima investigație imagistică recomandată), vizualizează o îngroșare anormală a endoteliului (învelișul intern) și plăci ateromatoase (dar nestenozante),

vorbim de o boală vasculară preclinică. Odată produsă îngustarea semnificativă a vasului, vorbim de stadiul avansat, ocluziv. O suspiciune de boală cerebrovasculară va reuni echipa de specialiști: neurolog/imagist/diabetolog/neurolog-intervenționist, dacă este cazul.

4. Hipertensiunea arterială

Pacienții diabetici asociază în decursul evoluției lor hipertensiunea arterială (HTA) mai frecvent decât cei nediabetici.

Boala hipertensivă determină la rândul ei complicații retiniene, renale, coronariene, cerebrale etc.

Pacienții cu DZ care asociază boli renale sau vor dezvolta nefropatia diabetică, evoluează, frecvent, cu **hipertensiune arterială**. Odată instalată, aceasta agravează la rândul ei boala renală.

În practică, definim HTA de la valori egale cu sau peste 140/90mmHg în mod repetat. Se impun astfel măsuri terapeutice adecvate: dietă hiposodată (sub 2,3g sare/zi), normalizarea greutateii, activitate fizică regulată, abandonarea fumatului, limitarea consumului de cafea, medicație antihipertensivă. Dacă persoana cu DZ are deja o boală cardiovasculară aterosclerotică valori tensionale sub 130/80mmHg sunt de dorit (dacă pacientului agreează/tolerează tratamentul și valorile acestea). Dacă riscul de boală vasculară în următorii ani este mai mic, valorile TA ar trebui să fie sub 140/90mmHg.

Prezența bolii cronice de rinichi și a albuminuriei obligă la măsuri terapeutice complexe și la valori sub 130/80mmHg dar prudent urmărite sub aspect risc/beneficiu. Vârstnicii, cei cu hipotensiune ortostatică, sincopă, atacuri vasculare, cu multiple boli și medicație multiplă cer această prudență. Nu recomandăm valori sub 120mmHg. Încurajăm (auto)monitorizarea TA la domiciliu și comunicarea rezultatelor specialiștilor din echipa medicală.

Microangiopatia diabetică (microvasculopatia)

Este specifică evoluției îndelungate și dezechilibrate a DZ afectând vasele mici mai ales capilarele. Anomaliile induse de hiperglicemia cronică conduc la îngustarea lumenului acestora, la modificarea permeabilității peretelui și chiar la ocluzia (astuparea) lor. Tulburările circulatorii în aceste teritorii sunt amplificate de tulburările de coagulare, inflamatorii și de oxigenare (cu contribuția A1C crescute și a pierderii plasticității hematiilor).

Neuropatia diabetică

Include anumite **tulburări ale structurilor nervoase**, care apar în cursul evoluției DZ.

Pot fi afectate de această complicație cronică:

- sistemul nervos **central** (SNC) ;
- sistemul nervos **periferic** (SNP): nervii motori și senzitiv;
- sistemul nervos vegetativ (autonom) (SNV):
 - sistemul nervos **simpatic** (SNS),
 - sistemul nervos **parasimpatic** (SNPS).

Aceste structuri nervoase sunt irigate de vase foarte mici de sânge care, în condițiile dereglării cronice metabolice, pot suferi aceleași modificări la care este supus tot sistemul circulator. În consecință, structurile nervoase vor fi hrănite deficitar modificându-și structura și funcționalitatea. Cei doi factori prezentați (**vascular și metabolic**) contribuie la instalarea diverselor forme de neuropatie.

Simptomatologia este variată, progresează lent și este dificil de tratat. Păstrarea echilibrului metabolic cât mai aproape de normal reprezintă cel mai eficient mijloc de prevenire.

Neuropatia periferică

Persoanele cu DZ pot descrie, mai ales la nivelul picioarelor și gambelor, senzații de furnicătură, amorțeală, arsură sau senzația de picior rece. O stare de „neliniște” a picioarelor poate determina masarea, dezgolirea, schimbarea frecventă a poziției și toate acestea, mai ales în timpul nopții, făcând odihna imposibilă.

Uneori, tulburările pot fi doar unilaterale și mai înalte, adică la nivelul coapsei, având ca substrat iritația nervului sciatic. Alteori, se pot manifesta la nivelul nervilor antebrațului. În general, manifestările care sunt **bilaterale și simetrice (polineuropatie)** orientează către DZ, cele care sunt unilaterale (**mononeuropatie**) necesită diagnostic diferențial și cu alte cauze.

Pacientul mai poate relata scăderea sensibilității plantare la stimulii dureroși, și la cei termici (risc mare de rănire prin înțepare, tăiere sau ardere). Se mai poate manifesta nesiguranța la mers și imposibilitatea precizării poziției picioarelor/degetelor.

Toate aceste manifestări pot fi dublate de semne obiective exprimate prin:

- tulburări ale reflexelor osteoarticulare;
- scăderea percepției la aplicarea diversilor stimuli;

- modificări electromiografice;
- deficite motorii.

Alte semne obiective sunt modificările cutanate care se pot exprima prin calusuri (bătăături), uneori infectate sau hemoragice, îngroșări excesive cutanate adică hipercheratoză, necroze, mal perforant plantar (**Foto 17, 18**) ca și modificări interesând articulațiile picioarelor.

Dacă observăm edemul inflamator al piciorului, trebuie rapid să ne prezentăm la medic. Aspectul sesizat poate ascunde modificări articulare sau osoase. Anomaliile structurale inflamatorii pot duce la prăbușirea boltei plantare, la ulceratii prin modificarea presiunilor plantare. Termenul medical pentru această complexă situație a piciorului este: neuro-artropatie diabetică (sau picior Charcot). Uneori, se asociază și boala macrovasculară (Foto 19).

Uneori, sunt afectați și nervii cranieni, mai ales oculomotori, recuperarea fiind posibilă în câteva săptămâni sau luni.

Neuropatia vegetativă (autonomă)

Include tulburări multiple, care apar la nivelul tuturor structurilor anatomice innervate de SNV. Sunt precedate de obicei de manifestările neuropatiei periferice și evoluează alături de alte complicații cronice.

Tubul digestiv

Neuropatia vegetativă determină **tulburări de contractilitate** la nivel esofagian, gastric și intestinal, precum și tulburări sfinceriene. În consecință, stomacul se va dilata, iar evacuarea gastrică a alimentelor va fi mult încetinită. Uneori, grețurile și vomismențele repetate completează tabloul clinic.

În formele avansate și severe, apar alterări ale tranzitului intestinal care se pot manifesta prin **alternanța** perioadelor de **constipație** cu cele de **diaree**, mai ales în cursul nopții. Repetarea, la intervale scurte de timp, a vomismențelor și a scaunelor diareice poate determina dezechilibrarea metabolică prin mai multe mecanisme:

- pierderea capacității de alimentare,
- digestia încetinită, inclusiv a glucidelor,
- digestia incompletă și accelerarea tranzitului intestinal, (care antrenează și pierderi de glucide,
- pierderi de săruri și apă importante.

Întotdeauna **tratatamentul antidiabetic** va ține seamă de capacitatea pacientului de alimentare și digestie. Asemenea situații complexe, ca și tratamentul medicamentos pentru corectarea acestora, revin exclusiv specialistului.

Aparatul cardiovascular

Manifestările de neuropatie vegetativă sunt exprimate prin:

- **hipotensiunea ortostatică** - scăderea presiunii arteriale atunci când pacientul, din poziția culcat (clinostatism), se ridică în picioare (ortostatism);
- **frecvența cardiacă relativ fixă**, la modificările de poziție amintite (fenomen anormal);
- accidente coronariene care pot fi **nedureroase sau cu simptome atipice**.

Aparatul genito-urinar

Neuropatia vegetativă poate determina la acest nivel următoarele manifestări:

- **scăderea tonusului și contractilității** vezicii urinare, ceea ce conduce la creșterea capacității sale;
- ca o consecință, într-o etapă ulterioară, evacuarea urinei din această vezică atonă va fi incompletă (tendință la **glob vezical**).

Tulburările sfincteriene asociate fac posibile **pierderile de urină**.

Refluarea unei cantități de urină din vezică înspre rinichi, alături de tulburările de evacuare ale urinei și de glicozuria, deseori prezentă, determină apariția infecțiilor urinare. Aceste fenomene ridică probleme dificile de tratament, mai ales dacă glicozuria este prezentă, cu alte cuvinte trebuie asigurată întâi echilibrarea metabolică.

- *Disfuncția erectilă sau tulburările de dinamică sexuală pot fi consecința atât a neuropatiei vegetative, cât și a bolii vasculare. Ea poate fi prevenită, iar odată instalată poate fi tratată cu ajutorul specialistului.*
- *Neuropatia vegetativă poate determina tulburări de sudorație.*
- *Neuropatia vegetativă poate modifica simptomatologia episoadelor de hipoglicemie. Transpirațiile, creșterea ritmului cardiac nu mai sunt criterii de diagnostic.*

Trebuie să prevenim instalarea neuropatiei prin echilibrare metabolică. Terapia medicamentoasă ca și cea de recuperare pot fi eficiente în multe situații.

Prevenirea instalării neuropatiei și a consecințelor acesteia se va face prin planificarea controalelor specifice și prin efortul educațional susținut.

Măsurarea presiunii arteriale în mod corect (după 15 minute de repaus, cu aparat adecvat, la ambele brațe, în clinostatism și în ortostatism), efectuarea periodică a electrocardiogramei, a examenelor de urină și a funcției renale și nu numai, trebuie să intre în rutina examinării pacientului cu DZ.

Întotdeauna, această atență, planificată și îndelungată supraveghere este rodul muncii de echipă.

Afectarea oculară în DZ

Retinopatia diabetică are ca substrat **microangiopatia** și este cauza cea mai frecventă a diminuării sau a **pierderii vederii**, în lipsa unui tratament corect.

Apare foarte rar înainte de primii 10 ani de evoluție a DZ de tip 1, dar trebuie căutată de rutină la cei cu DZ de tip 2, chiar de la prima prezentare. Retinopatia este consecința **dezechilibrului metabolic de durată**. Se crede că predispoziția genetică are un rol în apariția ei. Sunt descrise diferite stadii ale evoluției retinopatiei, al căror tratament oftalmologic este diferit. Dacă nu se intervine terapeutic, aceste leziuni retiniene vor evolua de la microanevrisme, hemoragii minuscule, exsudate, până la hemoragii mai mari, modificări vasculare importante atât arteriale cât și venoase.

Retinopatia proliferativă reprezintă un stadiu avansat de boală care conduce la dezvoltarea unor vase noi, dar foarte fragile și care sunt răspunzătoare de hemoragiile intraoculare. Dezlipirea de retină și glaucomul secundar hemoragic sunt alte stadii tardive și dificil de tratat și pot conduce, alături de edemul și de ischemia maculară, la pierderea vederii.

Cum putem preveni și trata retinopatia diabetică ?

Este mult mai utilă prevenirea ei, iar noi o putem face prin menținerea unui control metabolic cât mai aproape de normal și prin identificarea pacienților cu risc pentru retinopatie. Vom include pacienții diabetici

fără modificări retiniene, într-un **sistem de control oftalmologic riguros anual**. Orice modificare a **fundului de ochi** necesită consultul unui specialist oftalmolog instruit în problemele ochiului diabetic, acesta hotărând frecvența consulturilor și atitudinea terapeutică.

Examele oftalmologice folosite curent sunt:

- determinarea acuității vizuale,
- determinarea câmpului vizual,
- determinarea tensiunii oculare,
- examenul fundului de ochi (cu dilatație pupilară),
- angiografia în fluorescență (vizualizează ce nu se poate distinge cu ochiul liber, de exemplu microanevrismele),
- se mai efectuează, în situații speciale, vederea culorilor, electroretinograma, ecografia cavității orbitare.

Putem preveni instalarea retinopatiei diabetice dacă acordăm cea mai mare atenție controlului metabolic și controlului periodic oftalmologic. Vom ține sub control mult mai strict **pacientele însărcinate**, pe cei cu **microalbuminurie**, pe cei cu **dislipidemii** și **hipertensiune** și vom interzice și cu acest prilej fumatul.

Ce reprezintă tratamentul cu laser (fotocoagulare)?

Acest tip de tratament este folosit în lume de peste 30 de ani, și nu numai pentru retinopatia diabetică. Tratamentul are ca principiu transformarea unui fascicul luminos colorat în energie calorică, astfel încât, leziunile retiniene sunt coagulate (arse). Ulterior, aceste zone devin cicatriceale și nefuncționale. Contrar a ceea ce cred încă mulți dintre dumneavoastră, tratamentul cu laser, atunci când este aplicat în stadii incipiente de către specialist, salvează acuitatea vizuală (vederea).

Acest tip de tratament este extrem de util în prevenirea și tratarea leziunilor retiniene. Datorită aplicării lui, evoluția retinopatiei către pierderea vederii (cecitățe) este foarte mult încetinită sau chiar stopată. Este foarte importantă experiența specialistului oftalmolog și calitatea aparatului.

Sfătuim pacienții să-și controleze echilibrul glicemic cu atenție sporită înaintea tratamentului, să-și respecte orarul tratamentului antidiabetic (dietă și medicație) și să vină însoțiți. Odată instalată retinopatia diabetică

avansată, cu scăderea acuității vizuale, vom reanaliza periodic aspectele deosebite sociale și psihologice (pensionare, relația cu familia etc.).

În afara retinopatiei, ochiul, la persoanele cu DZ, poate prezenta și alte afecțiuni mai puțin specifice.

Cataracta este de departe cea mai frecventă. Spre deosebire de cataracta senilă (de bătrânețe), la persoanele cu diabet poate apărea și la vârste tinere. Ea este de obicei bilaterală și mai rapid evolutivă. Ea este considerată a fi rezultatul acumulării la nivelul cristalinului a unui metabolit al glucozei, apărut în mod anormal datorită lipsei de insulină. Intervențiile chirurgicale sunt fără riscuri și consultul interdisciplinar asigură succesul actului terapeutic. Putem întâlni însă și **blefaroconjunctivite** sau **paralizii de nervi cranieni**. Acestea din urmă sunt, de regulă, consecința dezechilibrelor acute mai ales hiperglicemice și sunt de obicei reversibile.

Rinichiul și DZ

Să ne amintim câteva dintre funcțiile rinichiului:

- eliminarea substanțelor toxice rezultate în urma proceselor catabolice (ex: ureea);
- împiedicarea pierderii urinare a substanțelor utile organismului (ex: albumina);
- asigurarea unui pH al mediului intern, normal (sânge, umori etc.);
- asigurarea echilibrului între intrările de săruri și apă în organism și eliminările acestora;
- reglarea presiunii arteriale, prin sistemul enzimatic renină–angiotensină;
- este răspunzător de degradarea unui procent important al insulinei circulante;
- stimulează, printr-un hormon denumit eritropoietină, populația eritrocitară din măduva formatoare, cu alte cuvinte are un rol antianemic.

La nivelul rinichiului, diabetul dezechilibrat găsește teren propice pentru manifestarea complicațiilor vasculare (macro/ microangiopatie), dar și pentru procese infecțioase. Afecțiunea vasculară cea mai specifică diabetului, și anume microangiopatia, determină la nivel renal glomeruloscleroza diabetică.

Evoluția suferinței renale este progresivă și se caracterizează prin elemente clinice și de laborator cu semnificație diferită. În primii ani de

evoluție a DZ, rinichii își măresc volumul și gradul de funcționare (clearance la creatinină crescut), în următorii ani producându-se importante modificări în structura renală. În acest stadiu nu există modificări ale analizelor sau ale stării clinice. Dacă evoluția metabolică este constant nefavorabilă și coexistă și alți factori de risc, apare în urină **microalbuminuria**.

Depășirea constantă și repetată a valorilor normale (care sunt sub 30 mg/24h) caracterizează stadiul microalbuminuric. Următorul stadiu aduce, ca o consecință a continuării modificărilor de structură renală, creșterea albuminuriei. La valori egale cu și peste 300 mg/24h, diagnosticăm macroalbuminuria sau albuminuria clinică. În acest stadiu, de regulă, hipertensiunea arterială și edemele coexistă. Dacă nu se fac demersuri terapeutice, în următorii ani, se instalează insuficiența renală cronică. Probele de laborator, (uree, creatinină, rata filtrării glomerulare (clearance la creatinină), urea urinară etc.) sunt modificate, ca de altfel și starea clinică.

Trebuie să precizăm și alte câteva situații răspunzătoare pentru apariția microalbuminuriei.

Uneori, aceasta este tranzitorie și se poate datora exercițiului fizic, febrei, unui consum exagerat proteic, hipertiroidismului, sarcinii, obstrucțiilor de căi urinare, HTA, bolilor renale anterioare, infecțiilor urinare sau chiar a vârstei înaintate etc. De obicei, microalbuminuria apare rareori sub o vechime de 10 ani a DZ. Microalbuminuria care apare la pacienții cu DZ1 prevestește apariția HTA într-o perioadă de timp variabilă. Evoluția simultană a acestora înseamnă agravare reciprocă un pas înainte către stadiul următor al **nefropatiei diabetice**. Microalbuminuria care apare la pacienții cu DZ2 anunță, dacă nu este tratată, boala macrovasculară/HTA/tulburări lipidice.

Cum putem preveni și/sau reduce microalbuminuria

Prevenirea ei se poate realiza printr-un control metabolic bun, printr-un tratament corect dietetic și medicamentos al HTA atunci când precede DZ. Odată diagnosticată, **se va reduce rația proteică la aproximativ 0,8 g/kg/zi și rația de sare sub 2,3 g**, dacă evoluează în paralel și HTA.

De regulă, controlul HTA necesită asocieri medicamentoase pentru frânarea evoluției către nefropatie.

Descurajăm și cu această ocazie automedicația.

Se tratează, de asemenea, orice obstacol al căilor urinare (litiază, adenom de prostată).

Rinichiul diabetic însumează în afara microangiopatiei deja prezentate și leziuni de tip macroangiopatie și complicații infecțioase. Acestea din urmă sunt mai frecvente la cei cu DZ dezechilibrat în mod cronic.

Atât glicozuria (poate deveni mediu de cultură microbial), cât și neuropatia vegetativă favorizează staza urinară și contribuie uneori la declanșarea infecțiilor de tip pielonefritic, pionefrotic, chiar de tip necrotic (necroze papilare).

Alături de repetarea periodică a probelor biologice amintite, se vor efectua sumarul de urină și uroculturile (2-3), mai ales dacă există suspiciunea de infecție urinară. Probele trebuie recoltate corect (pentru a evita contaminările). Recoltarea trebuie făcută în afara oricărui tratament antimicrobial, trebuie transportată imediat la laborator pentru însămânțare și antibiogramă. Celelalte mijloace de explorare renouretero-vezicală (urografia, echografia, scintigrama, tomografia computerizată, biopsia renală) pot veni în ajutorul specialistului. Modificarea valorilor probelor renale (creatinina, ureea, rata filtrării glomerulare, raportul dintre albuminurie/creatininurie) a electroliților sau lipsa de răspuns la tratamentul hipotensor vor necesita consulturi repetate.

Specialiștii vor decide momentul și alegerea metodei prin care se va substitui funcția renală când aceasta va fi insuficientă supraviețuirii. Cele două metode curențe sunt **hemodializa și dializa peritoneală**.

Aceste proceduri de substituție a funcției renale obligă la reconsiderarea programului de alimentație, a rației macronutrienților, a electroliților (sărurilor) și a apei ingerate, a vitaminelor. De cele mai multe ori și tratamentul antidiabetic va suferi modificări structurale și/sau ritmate de programul ședințelor de (hemo)dializă și a orarului ingestiei alimentare.

Hemodializa îndepărtează deșeurile sanguine cu o mai mare eficiență pe ședință, comparativ cu dializa peritoneală. Conectarea la aparatul de hemodializă se face prin intermediul unei fistule arteriovenoase (practicate chirurgical). Numărul de ședințe pe săptămână este variabil.

Dializa peritoneală îndepărtează o cantitate mai mică de deșeuri pe ședință, dar se poate practica la domiciliu. Funcționarea acestui sistem are la bază calitatea de filtru a membranei peritoneale. Se introduce în cavitatea peritoneală (printr-o incizie chirurgicală) o soluție specială care permite un

schimb avantajos între mediul intern, încărcat cu deșeuri, și lichidul de dializă. Se practică 2-4 ședințe de dializă/24 h, de câteva ore fiecare. Ambele proceduri solicită precauții speciale în aplicarea lor.

Transplantul renal. La pacienții cu DZ aflați într-un stadiu avansat al complicațiilor cronice, se efectuează mai ales transplantul simultan cu cel pancreatic. Acesta conferă avantajul îndepărtării condiției diabetice, supunerii ambelor grefe unui tratament imunosupresor, în scopul tolerării lor și oferă o rată de supraviețuire a grefelor și a pacienților superioare celorlalte proceduri. În țară se practică transplantul renal, care poate aduce rezolvarea uneia dintre cele mai redutabile complicații ale DZ, dar menține mediul hiperglicemic, propice afectării ulterioare a grefei, nerezolvând problema de fond. În lume, practicarea simultană a transplantului renal/pancreatic are o îndelungată și favorabilă aplicabilitate.

Încheiem subcapitolul, cu următoarele precizări:

- nefropatia diabetică poate fi prevenită prin echilibrarea de durată a tulburărilor metabolice;
- stadiile avansate ale nefropatiei diabetice impun reconsiderarea dietei și a tratamentului medicamentos;
- medicația antimicrobiană, hipotensoare și nu numai trebuie să fie adaptate stadiului bolii renale;
- implicațiile psihice, familiale și sociale nu trebuie neglijate.

Complicațiile cutanate în DZ

Ori de câte ori pacientul se află în stare de dezechilibru metabolic, putem întâlni frecvent **infecții cutanate** bacteriene sau micotice. Toate acestea pot fi considerate complicații infecțioase ale DZ dezechilibrat.

Putem însă întâlni și **leziuni secundare** actului terapeutic: **lipodistrofia** care poate fi indusă, prin multiple mecanisme, de diverse preparate antidiabetice injectabile, nu numai insulina (vezi capitolul dedicat); **infecțiile** la locul injectării (prin nerespectarea regulilor de igienă); **echimozele** (prin tehnică defectuoasă de administrare) sau **reacțiile alergice locale** și foarte rar generalizate.

Ca manifestări cutanate **asociate** DZ se întâlnesc, printre altele: **necrobioza lipoidică**, **granulomul inelar**, **dermatopia diabetică** (Foto 20).

Trebuie să menționăm și alte manifestări cutanate care apar cu frecvență mai mare în DZ: colorația galbenă a palmelor și plantelor (carotenodermie), vitiligo, psoriazisul, lichenul plan, acanthosis nigricans.

Modificări ale unghiilor

Acestea apar cu frecvență mai mare la persoanele cu DZ. Micozele ca și distrofiile unghiale sunt pe cât de inestetice pe atât de greu de tratat. Contagiozitatea onicomicozelor impune un tratament antimicotic și de echilibrare metabolică susținute și corecte.

Modificări ale mobilității articulațiilor în diabetul zaharat

Afectarea articulațiilor (acestea au o componentă osoasă, ligamentară, musculo-tendinoasă) poate apărea după o evoluție îndelungată și dezechilibrată a DZ și interesează cu precădere articulațiile de la nivelul mâinilor, picioarelor, umerilor. Îngroșarea, rigidizarea și scurtarea tendoanelor palmare poate conduce la incapacitatea extensiei palmelor astfel încât degetele și mâinile vor căpăta o poziție greu funcțională. Concomitent apare și o îngroșare a tegumentului feței dorsale a mâinilor. Afecțiunea este cunoscută sub denumirea de **cheiroartropatie (Foto 21)** și are o perspectivă invalidantă dacă nu este tratată.

Asociată DZ (dar nu numai), a fost descrisă **contractura Dupuytren** (îngroșarea fasciei palmare) care poate deveni, de asemenea, invalidantă, pe măsura fixării palmei în poziție de flexie (**Foto 22**).

Echivalentul plantar este reprezentat de **fibromatoza plantară (boala Ledderhose) (Foto 23)**. Se descriu, uneori, leziuni simultane, pluriarticulare și cutanate la aceeași persoană.

FEMEIA DIABETICĂ ȘI SARCINA

Femeile cunoscute cu DZ și care, pe parcursul evoluției lor, doresc să rămână însărcinate - fac subiectul primei părți a acestui capitol

Sarcina este un proces fiziologic care necesită în cazul femeilor cu DZ o urmărire clinică și biologică sporită.

Femeia diabetică va beneficia de aceste îngrijiri speciale chiar înainte de concepție, în felul acesta **rezultatul va putea fi comparabil cu cel al mamelor nediabetice.**

Sarcina unei femei cu DZ este considerată a avea, în anumite situații, un **risc mai mare atât pentru făt, cât și pentru mamă.**

Mamei i se pot agrava complicațiile preexistente sau le poate dezvolta în cazul unui tratament defectuos, dacă ne gândim la complicațiile acute ale DZ. Riscurile la care ne referim sunt avorturile spontane, sarcinile implantate vicios, morțile fetale intrauterine, preeclamsia. Se pot naște copii cu peste 4000 g- macrosomi sau copii cu greutate mică, sub 2000 g-microsomi în cazul nașterilor premature. Uneori, se pot naște copii cu malformații congenitale, unele neviabile.

Când echipa medicală poate contraindica sarcina?

Atunci când sunt diagnosticate **complicații** ale DZ, mai ales nefropatia și retinopatia în stadii avansate sau dacă femeia are o vârstă care poate compromite o evoluție normală, dacă demonstrează anterior concepției sau simultan cu sarcina un **dezechilibru** metabolic cronic (A1C >7%) întretăiat de episoade de dezechilibru metabolic acut în mod repetat și mai ales în primele săptămâni ale sarcinii.

Lipsa autocontrolului riguros și imposibilitatea includerii într-un program educațional susținut reprezintă tot atâtea impedimente pentru dezvoltarea unei sarcini normale și pentru siguranța gravidei.

Gravida cu diabet trebuie să fie menținută în observația echipei medicale compusă din: diabetolog și asistentele instruite în programul de educație, medicul obstetrician, specialistul oftalmolog și cel neonatolog, uneori cardiolog și endocrinolog, toți cu experiență în îngrijirea gravidei cu diabet și a nou-născutului.

Evaluarea endocrină și nutrițională de ansamblu este obligatorie.

Femeia cu diabet, care dorește o sarcină, **necesită încă din perioada premergătoare concepției obținerea unui echilibru metabolic bun:**

- **A1C < 6,5%** pentru prevenirea riscurilor amintite.
- **includerea într-un program educațional** specific;
- evaluarea tipului de tratament antidiabetic pe perioada preconcepției și a viitoarei sarcini, dietă sau dietă + insulină;
- **controlul riguros** pentru depistarea eventualelor complicații/comorbidități neobservate sau ignorate până atunci, menținerea în limite normale a **parametrilor cardio-vasculari, endocrini etc;**
- **interzicerea fumatului, a consumului de alcool a cafeinei;**
- **tratarea modificărilor minore de retinopatie diabetică,** dacă aceasta preexistă, știut fiind că sarcina le poate agrava.

Gravida diabetică trebuie să îndeplinească următoarele condiții pentru a duce la bun sfârșit sarcina:

- menținerea **echilibrului metabolic** între limitele stabilite, prin **autocontrol/monitorizarea continuă (senzor).**
- să evolueze aproape de **echipa medicală instruită** și care o va reevalua bilunar, lunar și la nevoie;
- **menținerea insulinoterapiei în sistem bazal-bolus** (stabilită în perioada preconcepției) sau administrarea prin pompă;
- **glicemii preprandiale 70-95 mg/dl,**
- **glicemii postprandiale 110-140 mg/dl la 1 oră sau**
- **100-120 mg/dl la 2 ore;**
- **A1C < 6-6,5% dar dacă există riscul hipoglicemiilor se acceptă valori <7%;**
în sarcină A1C are valori mai mici și ar trebui repetată lunar (durata de viață subnormală a hematiilor);
Glicemiile oferă informația cea mai importantă și apoi A1C în contextul dat;
- **adaptarea dietei** se va face în funcție de greutatea anterioară sarcinii și periodic sub supraveghere atentă;
 - femeile supraponderale pot beneficia temporar de o restricție calorică chiar cu o scădere a procentului de

- glucide, dar nu sub 175 g/zi (esențial pentru evitarea hipoglicemiilor și a cetozei de foame);
- trimestrele II și III de sarcină necesită adăugarea, în medie, a 300-400 kcal/zi.
- **examinarea fundului de ochi** la sfârșitul primului trimestru și de câte ori este necesar.

Gravida aflată în ultimul trimestru de sarcină va fi examinată obstetrical tot la două săptămâni până în săptămâna a 32-a, ulterior bisăptămânal sau oricând situația o impune (inclusiv ecografic).

Din săptămâna 32-a este bine ca gravida diabetică să fie reevaluată zilnic sub aspectul evoluției fătului, fiind posibilă oricând după această dată operația cezariană dacă medicul obstetrician sesizează semne de suferință fetală. Dacă evoluția sarcinii a înregistrat perioade de dezechilibru metabolic, probleme cardiovasculare, creșterea volumului lichidului amniotic, creșteri importante ale albuminuriei, se indică, de asemenea, operația cezariană.

Dacă evoluția sarcinii este considerată normală, se poate aștepta nașterea la termen, pe cale naturală sub atentă supraveghere.

Este foarte important de precizat că necesarul de insulină al gravidei diabetice cunoaște variații uneori importante în cursul sarcinii și imediat post-partum, de aceea lehuza va fi cu aceeași atenție urmărită, ca de altfel și nou-născutul.

De regulă, în prima parte (săptămânile 7-12), necesarul de insulină scade, pentru ca în al 2-lea și o parte a ultimului trimestru să crească; ulterior și imediat postpartum, necesarul de insulină scade din nou, impunându-se adaptarea dozelor. Nou-născutul prezintă riscul unor stări hipoglicemice în primele ore sau zile, obligând la controlul glicemiei și la administrarea de soluții glucozate 5-10%.

Contracepția femeii diabetice va fi o decizie de echipă

Angajarea la mai mult de una-două sarcini ne amintește că sarcina însăși este un factor potențial de agravare complicațiilor preexistente.

Postpartum, alăptarea nou-născutului trebuie să se producă în condiții și durată similare cu cele ale femeilor nediatetice.

Diabetul gestațional (DG) - reprezintă subiectul celei de-a doua părți a acestui capitol.

Orice tip de alterare a toleranței la glucide care este diagnosticată în timpul evoluției unei sarcini, fie că a debutat atunci, fie că a fost diagnosticată abia cu ocazia acelei sarcini se numește DG.

Anumite femei sunt predispuse la DG (supraponderale, DG cu ocazia sarcinii anterioare, rude cu DZ), de aceea vor fi testate imediat ce se declară sarcină; rezultatele normale obligă la retestare între a 24-28 săptămână (vezi capitolul „Diagnosticul diabetului zaharat”).

Precizăm că **optimizarea stilului de viață** poate fi suficientă pentru echilibrarea bună a DG în multe situații. Vom reevalua dieta în acord cu vârsta sarcinii, profilul ponderal/biochimic prin comparație cu perioada dinaintea sarcinii.

Insulina va fi utilizată în etapa următoare dacă nu au fost atinse valorile glicemice dorite.

Auto)monitorizarea glicemică urmărește ca glicemiile să fie:

- preprandial < 95 mg/dl
- la o oră postprandial < 140 mg/dl sau
- la 2 ore postprandial < 120 mg/dl

dar fără riscul hipoglicemiilor.

După nașterea copilului, DG, se poate permanentiza sau poate dispărea. Și în această ultimă situație, fosta gravidă va fi urmărită, sub aspect ponderal/ metabolic, fiind expusă riscului de a dezvolta DZ.

O femeie care a avut DG va fi retestată între 4-12 săptămâni postpartum prin TTGO cu 75 g și care va fi interpretat după cum știm deja.

În acest fel va fi urmărită tot la 3 ani.

Dacă va fi la un moment dat diagnosticată cu *prediabet/DZ*, să spunem, se va iniția tratamentul pe care specialistul îl va recomanda.

Sarcina care evoluează la femei cu DZ (oricare din situațiile prezentate) obligă echipa medicală la reconsiderarea, după caz, a medicației anterior prescrise pentru alte boli/sindroame.

Evoluția hipertensiunii arteriale necesită atenta urmărire atât a valorilor, care trebuie să fie între 110-135/85 mmHg cât și a medicației hipotensoare. Unele medicamente uzuale hipotensoare, hipolipemiente, betablocante, de uz neurologic sau psihiatric trebuie evitate în sarcină, cu alte cuvinte trebuie gasite alternative terapeutice.

DIABETUL ZAHARAT ȘI TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Pacienții cu DZ pot fi supuși intervențiilor chirurgicale, cu același succes ca și persoanele nediabetice, dacă se iau măsuri pentru asistență medicală corectă.

Actul chirurgical în sine cât și anestezia pot avea efecte metabolice. Acestea vor fi cu atât mai mult resimțite cu cât dezechilibrul metabolic premergător actului operator, intraoperator dar și postoperator va fi mai mare.

Pacienții cu DZ dezechilibrat sau cu complicații cronice mai ales cardiovasculare, renale sau neurologice pot avea, în lipsa unei supra-vegheri corespunzătoare, un risc crescut cu ocazia actului chirurgical.

Controlul stării metabolice și (re)echilibrarea pacientului diabetic în perspectiva intervenției chirurgicale au drept scop evitarea dezechilibrelor acute în timpul anesteziei și postoperator. Hiperglicemia postoperatorie prelungită crește riscul accidentelor trombotice, împiedică vindecarea rapidă a plăgii operatorii, favorizează infecțiile.

Se impun o serie de măsuri specifice, care vor fi prezentate pe scurt, în cele ce urmează.

În general, valorile glicemice între 90-180 mg/dl vor fi preferate, evitându-se astfel riscul de hipoglicemie în timpul anesteziei și deopotrivă hiperglicemiile importante.

Evaluarea preoperatorie de ansamblu:

- reevaluarea pacientului de către echipa medicală (diabetolog, chirurg, anestezist, la nevoie cardiolog, nefrolog) sub aspectul situației clinice și biologice;
- trecerea pacienților cu DZ indiferent de tipul tratamentului antidiabetic anterior, pe tratament cu insulină rapidă în prize repetate sau infuzie (sub control glicemic), în cazul intervențiilor majore.
- amânarea, dacă este posibil, a actului chirurgical până la echilibrarea metabolică.

Măsurile necesare imediat preoperator:

- controlul glicemic și al electroliților;

- administrarea insulinei rapide fiind apreciată de către echipa medicală funcție de necesarul anterior de insulină, ora la care pacientul va intra în sală, tipul și durata intervenției chirurgicale, etc.

Măsurile luate intraoperator vor fi:

- administrarea perfuziilor cu soluții glucozate și cu electroliți, ca și corecția acestora cu insulină rapidă, ritmul administrării, vor fi în exclusivitate stabilite de către membrii echipei;
- controlul glicemic va fi efectuat frecvent prin mijloace rapide în așa fel încât să permită luarea deciziilor în timp util.

Măsurile postoperatorii vor fi:

- continuarea tratamentului perfuzabil și formulele folosite vor fi hotărâte de către specialiști;
- ritmul perfuziilor, administrarea insulinei și a soluțiilor electrolitice obligă la controale de laborator;
- în funcție de rezultate, specialiștii vor decide ritmul și căile de administrare a insulinelor;
- tratamentul perfuzabil va fi oprit pe măsura reluării alimentației;
- trecerea la schemele anterioare de tratament antidiabetic se va face după vindecarea chirurgicală, nu de puține ori acestea suferind modificări.

În cazul în care actul chirurgical trebuie efectuat de urgență, se va face o cât mai rapidă evaluare medico-chirurgicală și, dacă va fi posibil, va fi amânat, răstimp în care pacientul va putea fi **reechilibrat metabolic și, după caz, cardiovascular**. Uneori, acest interval este util în diagnosticul diferențial între falsul abdomen acut din cetoacidoză și cel real.

În toate cazurile, diagnosticul trebuie să fie rezultatul consultului echipei medicale.

Intervențiile chirurgicale minore, care necesită anestezie locală, spre exemplu, impun la rândul lor precauții legate de o cât mai rapidă echilibrare metabolică pre și postintervenție, evitându-se astfel posibilele complicații infecțioase sau o vindecare tardivă.

Atragem atenția asupra importanței pe care o are echilibrarea metabolică rapidă, corectă și de durată, indiferent de amploarea actului chirurgical. Din păcate, uneori, acest aspect este neglijat, iar solicitarea consultului de specialitate se face tardiv.

De multe ori, după efectuarea manevrelor chirurgicale, nu este refăcut consultul cu diabetologul și eficiența tratamentului antidiabetic se pierde prin întreruperea bruscă a tratamentului insulinic chiar dacă situația pacientului o cere încă (spre exemplu, vindecarea unei plăgi chirurgicale, a unei amputații, etc).

Am primit, nu de puține ori, persoane externate după intervenții diverse cărora, li se întrerupsese complet tratamentul, în așteptarea consultului diabetologic din ambulator, la distanță de zile!

De câte ori se va putea și sunteți într-o astfel de situație, optați pentru un consult prompt, înainte de externare, cu diabetologul/echipa dumneavoastră.

DIABETUL ZAHARAT ȘI PROBLEMELE STOMATOLOGICE

În multe situații, ne confruntăm cu afecțiuni stomatologice uneori multiple, care afectează, în timp, procesul de masticatie și ulterior pe cel de digestie, ca și starea de sănătate în ansamblu, prin infecțiile simple sau la distanță pe care le pot genera. De ce să nu recunoaștem, nici dezavantajul unei cavități bucale inestetice, nu poate fi neglijat.

Cauzele pot fi pe scurt comentate. Suferința vaselor mici este generală și este cunoscută ca **microangiopatie**; aceasta se asociază **suferinței periodontale** care include de fapt suferința complexă a dintelui, a gingiei și a alveolei dentare. La toate acestea se adaugă **exacerbări ale florei microbiene bucale** și predispoziția pentru **cariile dentare**.

De multe ori, un specialist stomatolog avisat poate aprecia substratul dezechilibrului metabolic.

Alte manifestări, puse pe seama evoluției unui îndelungat dezechilibru metabolic, asociat uneori unui important deficit de vitamine și minerale, se referă la:

- uscăciunea mucoasei cavității bucale, crescând astfel ritmul depunerilor de tartru;
- modificări la nivelul papilelor linguale;
- susceptibilitatea țesutului gingival la infecții și sângerări cronice, leziuni ale mucoasei cavității bucale;
- micoze etc.

Deoarece nici o infecție gingivo-dentară nu rămâne fără răsunet asupra evoluției metabolice, nu vom neglija:

- regulile de igienă specifice cavității bucale;
- alimentația corectă;
- controalele periodice;
- tratamentul prompt al fiecărei probleme;

Recomandăm ca orice tratament stomatologic să fie precedat de un rapid bilanț metabolic glicemic și corectarea eventualelor hiperglicemii. Este utilă ingerarea alimentelor înaintea manevrei stomatologice și corectarea ulterioară a tratamentului în funcție de capacitatea de alimentație.

Orice tratament stomatologic care se adresează unei afecțiuni dublate de o infecție va fi precedat și succedat de antibioterapie, conform recomandărilor medicale.

Cele mai bune rezultate terapeutice se obțin dacă hotărârile vor fi luate în echipă.

CONSIDERAȚII FINALE

Recomandăm precauții în ceea ce privește:

- abordarea unor mijloace terapeutice „alternative“ în mod exclusiv și fără avizul echipei;
- schimbarea tratamentului în afara oricărei recomandări medicale;
- preluarea oricărei informații așa-zis medicale vehiculată de mass-media drept o oportunitate terapeutică.

Este util ca fiecare persoană cu diabet, indiferent de vârstă, să poarte asupra sa un obiect (brățară, medalion) sau document medical (legitimăție, carnet) care să ofere informațiile necesare identificării:

- nume,
- vârstă,
- adresă,
- telefon domiciliu,
- diagnosticul care să precizeze tipul de DZ,
- telefoanele instituțiilor de specialitate,
- telefonul dispeceratului de SALVARE.

Sugerăm, de asemenea, o formulare scrisă, care să orienteze rapid asupra atitudinii corecte a anturajului, în condiții de pierdere a stării de conștiență (în cazul tratamentului insulinic și sulfonilureic).

Exemplu:

„Sunt diabetic și fac tratament cu insulină (tip, doze). Nu sunt consumator de alcool și, dacă voi fi găsit în stare de inconștiență sau dezorientat și incapabil să mă mișc, probabil că sunt în hipoglicemie. Dacă pot înghiți, dați-mi o băutură răcoritoare îndulcită cu zahăr sau chiar zahărul meu din buzunar.

Dacă nu pot înghiți și sunt în comă, nu încercați să mă alimentați și transportați-mă la spital, de preferat la unul de profil“.

Adrese utile

Centrul de Diabet, Nutriție și Boli de Metabolism „Prof. ION PAVEL“

Str. Ion Luca Caragiale nr. 12 - sect. 2 – București
Tel. 021 2108498

Institutul Național de Diabet, Nutriție și Boli de Metabolism „Prof. N. PAULESCU“

Str. Ion Movilă nr. 5-7 - sect. 2 – București.
Tel. 021 2108499

Centrul de Diabet, Nutriție și Boli Metabolice

Str. Grigore Manolescu nr. 20–22 - sect. 1– București.
Tel. 021 2228603

Clinica de Diabet, Nutriție și Boli Metabolice

Spitalul Clinic „N. MALAXA“

Str. Vergului nr. 12 - sect. 2 – București
Tel. 021 2554707

Asociația diabeticilor din România

Str. Ion Luca Caragiale nr. 12 – sect. 2 – București

Centru Medical pentru îngrijirea *picioarelor*

**Calea Dudești 104-122, corp B(C2) / în incinta Policlinicii Vitan
sect 3-București**

Tel 0770-337-793 0770-338-551 Email: clinicapodiatrie.ro

Menționez spitalele din București în cadrul cărora funcționează secții de Diabet, Nutriție și Boli de Metabolism:

- **Spitalul de pediatrie „Marie Skłodowska Curie“**
- **Spitalul Elias,**
- **Spitalul Universitar,**
- **Spitalul Militar Central,**
- **Spitalul Colentina,**
- **Spitalul CFR 2,**
- **Spitalul Witting,**
- **Spitalul Județean Ilfov.**

ÎN LOC DE POSTFAȚĂ

Din cauza faptului că viața este din ce în ce mai agitată și mai stresantă, iar organismul face față din ce în ce mai greu acestui „tsunami” cu repercusiuni asupra stilului de viață și stării de sănătate, „Diabetul zaharat – Ghid Practic” (titlul sub care au apărut edițiile inițiale) s-a bucurat de un succes deosebit în rândul pacienților și cadrelor medicale medii.

În momentele de cumpănă, am găsit aici, într-un limbaj accesibil și atrăgător, sfaturi utile care ne-au dat curaj și încredere.

Suntem oameni normali, viața este o luptă, iar boala trebuie stăpânită. Am învățat ce înseamnă un echilibru metabolic bun, dar și ce poate face dezechilibrul de durată. Acum 20 de ani, mi se părea că viața mea chiar era un dezastru, acum sunt stăpână pe mine, cred că știu să aplic tratamentul cu flexibilitate și în acord cu stilul meu de viață. Fac eforturi mari financiare pentru menținerea autocontrolului, iar pentru că trăiesc la sat, departe de Capitală, îmi doresc astfel de surse de informație. Ani de zile acest *Ghid* a fost un instrument de lucru pentru mine și alții ca mine, pentru asistent și medicul generalist.

Îi mulțumim și o asigurăm pe autoare de recunoștința noastră.

Un grup de pacienți

Într-o lume în care timpul ne aleargă, un medic se așază la masa de scris pentru a „vorbi” pacientului cu diabet, pentru a-l pune față în față cu propriile lui întrebări despre o maladie considerată pe de o parte „boală boierească” de multe ori neglijată de pacient, iar pe e altă parte, o boală perfidă, cu încă multe necunoscute, ce poate scăpa ușor de sub control. O carte din suflet, pentru mintea și sufletul celor cu diabet.

Un medic de familie

Tabele cu conținutul în principii nutritive ale alimentației uzuale

P – proteine,

HC – glucide,

FA – fibre alimentare,

L – lipide,

COL – colesterol-mg/100 grame produs comestibil

Valorile sunt exprimate pentru 100 g produs comestibil dar nepreparat termic. Valoarea energetică a unui aliment este obținută utilizând valorile principiilor nutritive: P, HC, L, Alcool. Valorile din tabele sunt valori medii și rotunjite la valoarea întreagă cea mai apropiată.

Spațiile necompletate semnifică: lipsa sursei credibile sau valori mult diferite.

AGS – acizi grași saturați (exprimă % din totalul L)

AGPN – acizi grași polinesaturați (exprimă % din totalul L)

AGMN-acizi grași mononesaturați (exprimă %din totalul L)

LACTATE (valori aproximative)

Variații funcție de: producător, hrana sursei de lapte, gastrotehnice.

Aliment	kcal	P (g)	HC (g)	L (g)	AGS (%)	AG PN (%)	COL (mg)
lapte integr. 3,5% grăsime	67	3	5	4	66	4	20-33
lapte semidegresat 1,5% grăsime	57	3,1	4,6	2	66	4	15
iaurt din lapte integral	72	4	5	4	66	4	20
iaurt din lapte degr.	39	4	5	0	66	4	<5
iaurt cu fructe partial degr.	98	4	16	2	66	4	5
brânză de vaci	150	15	4	8	66	4	25
telemea de vacă	243	17	1	17			
telemea de oaie	305	19	1	24			
cașcaval Penteleu	283	25	1	19			
cașcaval Dobrogea	423	29	1	32			
cașcaval Tilsit	392	25	1	32	66	4	100
Parmezan	397	33	1	29	66	4	90

CARNE ȘI PREPARATE DE CARNE (valori aproximative)

carnea proaspătă de animal sălbatic sau domestic, cea preparată termic, felul preparării, proveniența (piept, pulpă etc) păstrarea pielii, conferă valori diferite .

Aliment	kcal	P (g)	L (g)	AGS (%)	AG PN (%)	COL (mg)
carne de vită	126-313	19-29	5,8-21	51	3	70-98
limbă de vită	223	16	16	50	2	140
rinichi de vită	120	18	5	34	5	350
inimă de bovină	160	25	5	40	20	210
ficat	144	22	5	25	0	360
creier	128	10	9	34	4	2000-2600
carne de porc grasă	368	15	32	46	10	97
carne de porc slabă	176	19	10	46	10	70
limbă de porc	240	15	18	50	2	140
carne de vițel	105	21	1	48	12	70
carne de miel	267	17	21	44	8	72
carne iepure dom.	164	21	8	66	3	110
carne iepure sălb.	124	22	3	66	3	65
carne de căprioară	122	21	3	66	3	110
carne de oaie	216	20	15	30		70

MEZELURI (valori aproximative)

Variații mari funcție de: firmă, gastrotehnie, starea de nutriție a sursei animale

Aliment	kcal	P (g)	H C (g)	L (g)	AGS (%)	AG PN (%)	COL (mg)
mezeluri de vită	227	11	2	18-25			100
salam de Sibiu	478	23	1	42	46	10	85
mezeluri porc	260-391	13-22	0	26-34	36-40	2	70-159
pateu ficat pasăre	261	18	2	27	30		159

CARNE DE PASĂRE (valori aproximative)

Variații funcție de: hrana și spațiul de creștere.

Aliment	kcal	P (g)	HC (g)	L (g)	AGS (%)	AG PN (%)	COL (mg)
carne de curcă	231	20	0	9-15	44	29	74
carne de gâscă	367	16	0	31	31	22	86
carne de rață	337	19	0	28	31	16	84
carne de pui	164	23	0	5-8	31	22	60
ficat de gâscă	462	11	5	44	34	19	462

PEȘTE (valori aproximative)

Peștele de creșătorie, sălbatic, integral sau filetat, cu sau fără piele, preparat sau crud oferă valori diferite. Valorile prezentate sunt raportate la 100 g aliment crud, exceptând acizii grași ale căror valori reprezintă procentul din totalul L.

Aliment	kcal	P (g)	L (g)	AGS (%)	AG MN (%)	AG PN (%)	COL (mg)
păstrăv	119	20	3,5	31	33	45	56
hering (Atlantic)	158	18	9	23	41	24	60
macrou	183	19	18	28	39	28	80
cod	87	19	1	20	18	30	43
crap	127	17	7	17	18	27	86
ton	198	29	8,2	18	24	35	18
șalău	79	15	1,5	18	31	19	54
știucă	120	26	1	20	26	30	55
somn	244	17	19				
somon sălbatic (Atlantic) proaspăt	142	20	6,4	28	47	49	70
morun	115	18	5	23	48	17	60
nisetru	237	19	17				
stridii	70-130	9-12	3-5	35	16	44	95-123
caviar	262	26	18	23	28	41	588
icre crap	130	25	3				
icre știucă	125	27	2				

OUĂ

Variații funcție de hrana păsărilor.

Aliment	kcal	P (g)	HC (g)	L (g)	AGS (%)	AG PN (%)	COL (mg)
100g ou găină	167	13	1	11	40	16	470
1 ou găină/ 60 g	88	7	1	6	40	16	280
10g/ouă prepeliță	14	1,2	0	1	30		76

LEGUMINOASE (valori aproximative)

Variații funcție de aria geografică, momentul recoltării, gradul de deshidratate.

Aliment	kcal	P (g)	HC (g)	FA (g)	L (g)
fasole albă boabe	301	21	48	17	2
fasole albă conserv.	176	11	29	4	0
linte	325	24	52	11	1
mazăre uscată	342	23	57	17	1

FRUCTE (valori aproximative)

Conținutul variază funcție de aria geografică, momentul recoltării, prospețime.

Aliment	kcal	P (g)	HC (g)	FA (g)	L (g)
ananas	56	1	13	1	0
ananas conservat	84	0	20	1	
banană	92	1	23	2	
caise	45	1	10	2	
cireșe, vișine	63	1	14	2	
căpșuni	33	1	7	2	
coacăze negre	39	1	9	3	
curmale uscate	278	2	66	9	1
lămâi	41	1	8	0	1
grapefruit	40	1	7-9	1	
mere	55	0	12	2	
mandarine	46	1	10	1	
mango	58	1	13	2	1
mure	43-69	1	7-14	3	1
portocale	43	1	10	2	

pepene galben	32-54	1	7-12	1	
pepene verde	28-37	1	6-8		
persici	42	1	9	2	
persici conservate	68	0	17	1	
pere	55	1	13	3	
prune negre	50	1	11	2	
prune brumării	53	1	13	2	1
struguri	78	1	18	2	
stafide	280	2	66	5	1
smochine proaspete	61	1	13	2	1
smochine uscate	242	4	54	10	1
kiwi	53	1	11	4	1

LEGUME (valori aproximative)

Variază funcție de: aria geografică, momentul recoltării, prospețime.

Aliment	kcal	P (g)	HC (g)	FA (g)	L (g)
andive	10	2	0	2	0
ardei gras verde	17	1	3	2	
ardei gras roșu	39	1	7	2	
anghinare	22	2	3	11	
cartofi	88	2	20	3	
cartofi noi	76	2	17	3	
ceapă verde	20	1	4	3	
ceapă bulb	30	1	6-8	3	
castraveți	12	1	2	1	
conopidă	22	2	3	3	
ciuperci	16	3	1	7	
ciuperci uscate	120	20	4	55	3
ciuperci conservate	15	3	1	2	
dovlecei,	18	2	2	1	
dovleac copt	120	5	25	0	
fasole verde	34	2	5	2	
gulii	24	2	4	1	
morcovi	25-40	1	5-9	3	
mazăre proaspătă	93	7	14	2	1
măsline verzi	142	1	2	2	14

praz	24-52	2	3-10	2	
roșii	19	1	4	2	
ridichi, napi	14	1	2	2	
spanac	15	3	1	2	
sfeclă roșie	41	2	9	3	
salată verde	11	1	1	2	
țelină	18	2	2-4	4	
usturoi	137	7	26	1	0
vinete	17	1	3	1	
varză	24	3	2	2	

CEREALE (nepreparate) ȘI PÂINE (valori aproximative)

Aliment	kcal	P (g)	H C (g)	FA (g)	L (g)	AGS (%)	AG PN (%)	COL (mg)
pâine albă	272	8	54	3	1			0
pâine neagră	250	8	48	8	1			0
pâine graham	219	8	44	6	1			0
foetaj	425	5	35	0	29	66	4	
hamburger	583	32	41	3	31	14	3	87
cheesburger	305	15	31	2	14	7	1	46
făină albă	420	10	86	3	1			0
făină completă	327	13	63	10	2			0
amidon	346	0	86	0				0
porumb	333	9	65	9	4	19	49	0
porumb fiert	241	5	36		1			0
orz	318	10	63	10	2	27	62	0
paste	368	13	74	3	2			0
orez complet	347	7	73	3	1	31	41	0
CORNFLAKES	357	7	80	4	1			0
floricel de po- rumb coapte în ulei	456	10	59	7	22	16	2	

GRĂSIMI ȘI ULEIURI (valori aproximative)

Aliment	kcal	L (g)	AGS (%)	AG PN(%)	AG MN%	COL (mg)
unt	773	83	66	4	20	240
margarine	769	45-60	23	36		3
ulei floarea-soarelui	928	100	12	64	20	0
ulei de măsline	926	100	14	9	69,7	0
ulei de in	878	99	10	66	21	0
ulei germeni porumb	930	100	14	53	24,7	0
ulei de hering	902	100	21	57	16	766
ulei de arahide	924	99	17	27		1

OLEAGINOASE (valori aproximative)

variază funcție de aria geografică, momentul recoltării, gradul de deshidratare.

Aliment	kcal	P (g)	HC (g)	FA (g)	L (g)	AGS (%)	AG PN (%)	AG MN (%)
migdale	623	19	9	10	54	8	20	
castane	194	3	41		2			
alune	672	12	11	7	62	7	11	
miez de nucă	694	14	12	5	63	12	71	
nucă de cocos	376	4	5	9	37	92	2	
sem. dovleac	559	30	12	6	49	9	21	16
sem. floarea soarelui	584	21	22	8,6	52	4,5	23	19

BĂUTURI (valori aproximative)

(variații importante între producători, momentul recoltării fructelor, tehnologie.

Aliment	kcal	P (g)	HC (g)	FA (g)	Alcool (g)
suc de lămâie	31	0	7	0	0
suc de portocale	45	1	10	0	0
suc de grapefruit	48	1	11	0	0
suc de mere	47	0	12	0	0
suc de struguri	69	0	17	0	0
suc de roșii	17	1	3	0	0
nectar de fructe	72	0	18	0	0
alcool alb 40%	251	0	0	0	40
bere	39-48	1	4	0	5-7
bere light	33	0	3	0	3
bere fără alcool	17	1	1	4	0
șampanie	84	0	3	0	12
coniac	243	0	0	0	40
vin alb	70	0	0	0	10
vin alb dulce	163	0	14	0	16
vin roșu	66	0	2	0	10
whisky	250	0	0	0	40

Bibliografie selectivă

1. Brochure sur la valeur nutritionnelle de l'Union de produits alimentaires, SARL, Hamburg 1988.
2. Souci-Fachmann-Kraut: La composition de denrées alimentaires, SARL, Stuttgart 1990.
3. Buletinul Ministerului Sănătății, 1979.
4. Eurodiab food list, 1990.
5. Krause' s Food, Nutrition & Diet Therapy, 2008.
6. David H. Alpers: Manual of Nutritional therapeutics, Lippincott Williams & Wilkins, 2002.
7. Clifford J Bailey, Michael D Feher: Therapies for diabetes for Diabetes, Sherborne Gibbs Limited, 2004.
8. American Diabetes Association (ADA): Clinical practice recommendations, 2010, 2012, 2017, 2018.
9. How to become an expert in your own diabetes, 1998.
10. Kinga Hovorka: Functional Insulin Treatment, Ed. Springer, 1996.
11. Anne L. Peters: Conquering Diabetes, Hudson street Press, 2005.
12. Nicolae Hâncu, Gabriela Roman, Ioan Andrei Vereșiu: Diabetul zaharat, nutriția și bolile metabolice, Ed. Echinox, Cluj-Napoca, 2010.
13. USDA National Nutrient Database. 2007 valabil:
www.nal.usdagov/finic/foodcomp/search.
14. Alison B. Evert, Michelle Dennison, et al .Nutrition Therapy for Adults With Diabetes or Prediabetes: A Consensus Report. Diabetes Care 2019; 42:731-754 <https://doi.org/10.2337/dci19-0014>
15. Diabetes Care-Standards of Medical Care in Diabetes-2021

CUPRINS

Prefață	5
Mic dicționar de termeni medicali folosiți în diabetologie	7
Generalități despre structura pancreasului normal	13
Cauzele și clasificarea diabetului zaharat	16
Diagnosticul diabetului zaharat	19
Tratamentul cu insulină.....	32
Tratamentul diabetului zaharat de tip 2	75
Regimul alimentar (planul de alimentație) în diabetul zaharat	87
Rolul și locul programului de educație specifică în tratamentul persoanelor cu diabet zaharat.....	111
Obiceiuri dăunătoare care trebuie combătute.....	117
Exercițiul fizic și diabetul zaharat	121
Diabetul zaharat la tineri.....	132
Sindromul de prediabet și sindromul de insulinorezistență (sindromul metabolic)	134
Persoanele vârstnice și diabetul zaharat.....	136
Complicațiile acute ale diabetului zaharat.....	138
Complicațiile cronice ale diabetului zaharat.....	154
Femeia diabetică și sarcina.....	171
Diabetul zaharat și tratamentul chirurgical.....	175
Diabetul zaharat și problemele stomatologice.....	178
Considerații finale.....	179
Adrese utile	180
Tabele cu conținutul în principii nutritive ale alimentației uzuale ...	181
Bibliografie selectivă	190
Imagini foto din colecția autoarei.....	193

CĂRȚILE NOASTRE – LA DISPOZIȚIA D-VOASTRĂ

Editurile **SAECULUM I.O., VESTALA** și **SAECULUM VIZUAL** (*Str. Teodosie Rudeanu, 29, București, sector I*) oferă cititorilor interesați cărțile publicate sub egida lor cu reducere de preț, în cazul în care le achiziționează direct de la depozitul editurilor (*Str. Teodosie Rudeanu, nr. 29*) cu plata în numerar sau le comandă în scris (cu plata ramburs). Se asigură gratuitatea expedierii prin poștă, numai în țară, în cazul unor comenzi de peste 80 de lei.

Reducerile sunt proporționale cu valoarea cărților comandate. Peste 80 lei – 10%; peste 150 lei – 15%; peste 200 lei – 20%.

Relații suplimentare la telefoanele 021/222.85.97, 0748.146498 (depozit), între orele 9-17.

OFERTĂ SPECIALĂ

Cititorii care achiziționează cărți direct de la depozit beneficiază de reducerea de 10% chiar și atunci când suma cumpărăturilor nu se ridică la 80 lei.

Vizitați pagina noastră de internet: www.saeculum.ro

E-mail: saeculumio@yahoo.com

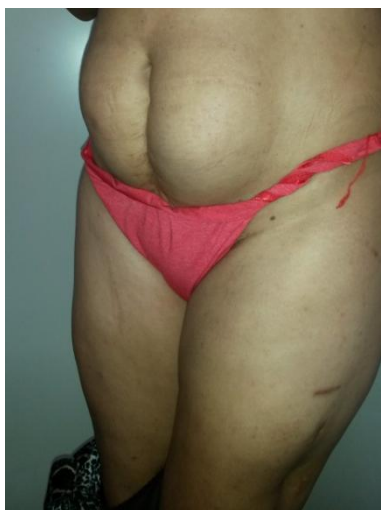


Foto 1. Distrofie hipertrofică a peretelui abdominal prin injectare repetată. Lateral și inferior pe coapsă stângă se vede distrofia atrofică. Ambele tipuri distrofice modifică relieful normal anatomic.



Foto 2. Distrofie hipertrofică perete abdominal pe flancuri.

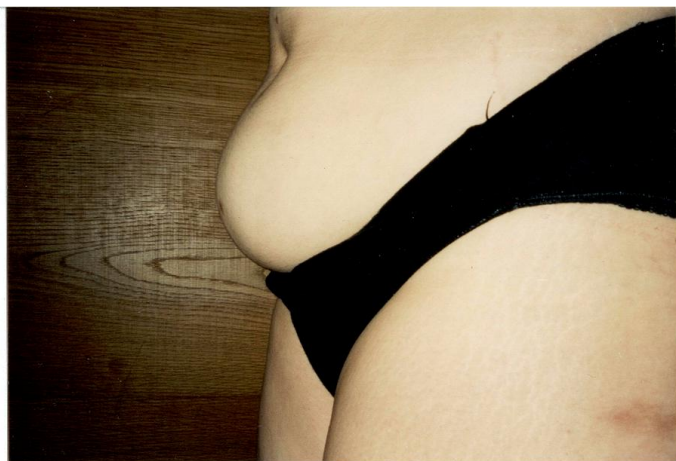


Foto 3. Distrofie hipertrofică perete abdominal subombilical



Foto 4. Distrofie hipertrofică periombilicală



Foto 5. Distrofie hipertrofică latero ombilicală dreaptă.



Foto 6. Distrofie hipertrofică braț drept



Foto 7. Distrofie hipertrofică la nivelul coapsei drepte într-un loc nerecomandat injectării.



Foto 8. Distrofie atrofică la nivelul ambelor coapse.



Foto 9. Abces cutanat după administrarea neglijentă a insulinei.

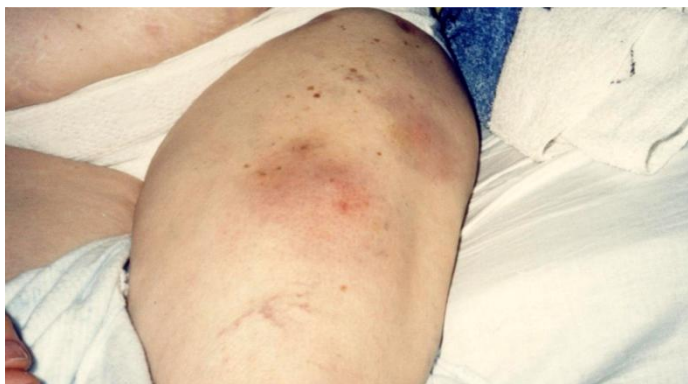


Foto 10. Alergie cutanată la un anumit tip de insulină.



Foto 11. Complicație macrovasculară cu afectarea circulației picioarelor. Cel mai afectat are temperatura cutanată mai scăzută. Se observă modificările de culoare și atrofia musculaturii feței dorsale a picioarelor.



Foto 12. Picior cu afectare circulatorie severă, neglijată. Observăm leziunea degetului 5, culoarea violacee a piciorului ca și leziunile unghiale (onicomicoză).



Foto 13. Picior afectat de o necroză calcaneană la care au contribuit neuropatia, boala vasculară și infecția neglijate.



Foto 14. Degetul 2 al piciorului stâng prezintă o leziune flictenulară după o frecare a degetului în pantoful nepotrivit. Anterior, a fost efectuată și o rezecție a degetului 3 pentru un proces similar dar mai avansat.



Foto 15. Calusuri și fisură plantară provenită din strângerea piciorului de către o încălțăminte neadecvată. Picior mult deformat și prin hallux valgus (mont).



Foto 16. Micoză interdigitală netratată, extinsă plantar și suprainfectată.



Foto 17. Calus hemoragic plantar netratat reprezentând precursorul ulcerației.



Foto 18. Mal perforant (ulcerație) plantar, survenită pe o importantă deformare dobândită a piciorului și anormală redistribuție a presiunilor plantare.



Foto 19. Imagini reprezentând neuro-artropatia Charcot (picior diabetic). Imaginea de jos arată picior Charcot bilateral.



Foto 20. Necrobioză lipoidică gambieră

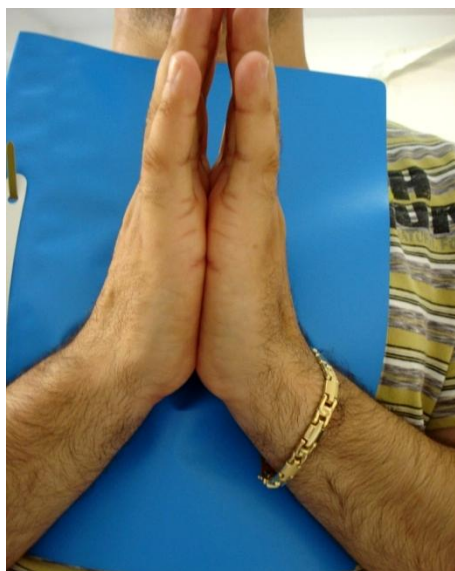


Foto 21. Cheiroartropatie (limitarea mobilității articulare)



Foto 22. Boala Dupuytren (fibromatoză palmară) cu poziționarea vicioasă a mâinii



Foto 23. Fibromatoză plantară (boala Ledderhose)