



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ

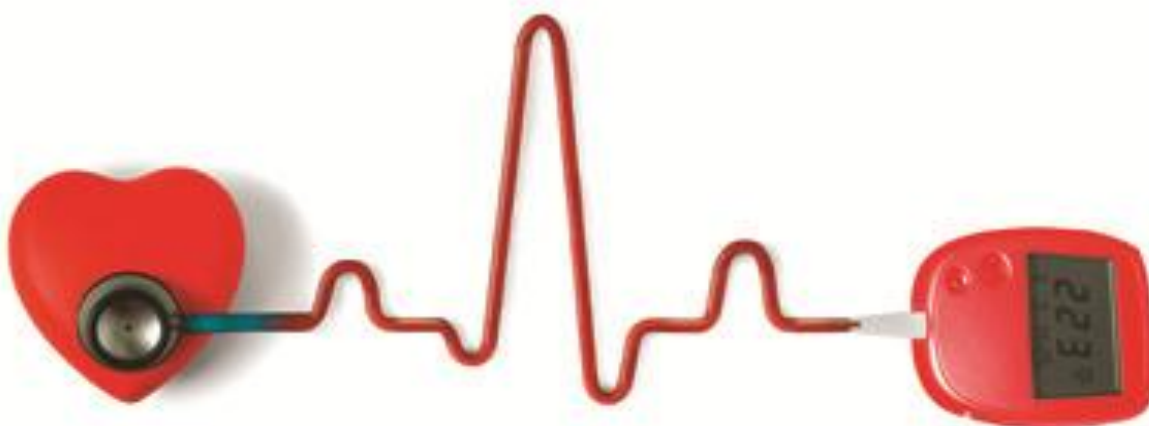
ΤΕΙ ΗΠΕΙΡΟΥ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ & ΠΡΟΝΟΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΘΕΜΑ: Σακχαρώδης Διαβήτης και Καρδιά



Επιβλέπων καθηγητής:

Δρ. Παπαδημητρίου Ευάγγελος

Αν. Καθηγητής Τμήματος Νοσηλευτικής

Καρδιολόγος-Εντατικολόγος

Φοιτήτριες:

Δασούλα Βιργινία

Τσιγαρίδα Ολυμπία

Ιωάννινα 2017

Πρόλογος

Η παρούσα πτυχιακή εργασία εκπονήθηκε στα πλαίσια των σπουδών στο Τμήμα Νοσηλευτικής του τεχνολογικού εκπαιδευτικού ιδρύματος Ηπείρου (Ιωάννινα). Σκοπός της πτυχιακής εργασίας είναι η συγκέντρωση των διαθέσιμων και τεκμηριωμένων μέτρων και μεθόδων πρόληψης των καρδιαγγειακών επιπλοκών του σακχαρώδη διαβήτη. Το συγκεκριμένο θέμα επιλέχθηκε διότι, ο διαβήτης είναι πλέον μια χρόνια νόσος που έχει πάρει επιδημιολογικές διαστάσεις (καθώς ο αριθμός των πασχόντων παγκοσμίως ξεπερνά τα 200 εκατομμύρια), οι θάνατοι οφειλόμενοι στις καρδιαγγειακές επιπλοκές του ολοένα και αυξάνονται και ένα μεγάλο, βασικό και πολυσυζητημένο μέρος της θεραπείας του αφορά τη διατητική αγωγή που πρέπει να ακολουθήσουν οι ασθενείς. Κρίνεται, λοιπόν, απολύτως σημαντικό να προταθούν τα κατάλληλα μέτρα για την αντιμετώπιση των καρδιαγγειακών επιπλοκών στους διαβητικούς ασθενείς, προκειμένου να μειωθεί το ποσοστό θνησιμότητάς τους, και ως γνωστό, δεν υπάρχει καλύτερο μέτρο από την πρόληψη.

Περιεχόμενα

I.Γενικό μέρος

1. Θέμα.....	5
1.1 Καρδιαγγειακές Επιπλοκές Σακχαρώδη Διαβήτη.....	6
1.2 Ανατομία-Φυσιολογία καρδιάς.....	8
1.3 Ανατομία-Φυσιολογία παγκρέατος.....	12
1.4 Κλινικά χαρακτηριστικά.....	16
1.5 Ορισμός Σακχαρώδη Διαβήτη.....	17
1.6 Φυσιολογία Σακχαρώδη Διαβήτη.....	20
1.7 Επιδημιολογία.....	21
1.8 Αιτιολογία Σακχαρώδη Διαβήτη.....	22
1.9 Επιπλοκές.....	26
1.9.1 Μακροαγγειακές επιπλοκές Σακχαρώδη Διαβήτη.....	26
1.9.1.1 Στεφανιαία Νόσος.....	27
1.9.1.2 Διαβητική Καρδιομυοπάθεια.....	34
1.9.1.3 Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο (ΑΕΕ).....	39
1.9.1.4 Περιφερική Αρτηριοπάθεια.....	44
1.9.2 Μικροαγγειακές επιπλοκές Σακχαρώδη διαβήτη.....	51
1.9.2.1 Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια.....	51
1.9.2.2 Διαβητική Νεφροπάθεια.....	58
1.9.2.3 Διαβητική Νευροπάθεια.....	62
1.9.3 Μεταβολικό σύνδρομο.....	67

1.9.4 Διαβητικό Πόδι.....	69
2. Γενικά Μέτρα Αντιμετώπισης.....	70
2.1 Νοσηλευτική Αντιμετώπιση Περιστατικών.....	72
2.2 Φαρμακευτική Αγωγή.....	91
2.3 Χειρουργική Αντιμετώπιση.....	96
2.4 Επίδραση της βαριατρικής χειρουργικής στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, στην υπερλιπιδαιμία και στην υπέρταση.....	98
3. Πρόγνωση/Πρόληψη.....	102
<u>II.Ειδικό μέρος</u>	
Βιβλιογραφική Ενημέρωση.....	109
Νεότερα Δεδομένα.....	112

I. Γενικό μέρος

1.Θέμα

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια πολύπλοκη, πολυπαραγοντική πάθηση, η οποία έχει αυξηθεί δραματικά τα τελευταία χρόνια λόγω της παγκοσμιοποίησης του δυτικού τρόπου ζωής. Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια πάθηση που συνδέεται συχνά με διαταραχές του καρδιαγγειακού συστήματος. Η δυσμενής επίδραση του σακχαρώδη διαβήτη επεκτείνεται σε όλα τα μέρη του καρδιαγγειακού συστήματος, από τις μικρότερες (μικροαγγειοπάθεια) μέχρι και τις μεγαλύτερες (μακροαγγειοπάθεια) αρτηρίες. Οι μακροαγγειακές καρδιαγγειακές διαταραχές περιλαμβάνουν τη στεφανιαία νόσο, το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, την περιφερική αρτηριοπάθεια και τη διαβητική καρδιομυοπάθεια και οι μικροαγγειακές καρδιαγγειακές διαταραχές περιλαμβάνουν τη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, τη διαβητική νεφροπάθεια και τη διαβητική νευροπάθεια.

Οι καρδιαγγειακές επιπλοκές είναι τώρα οι κύριες αιτίες νοσηρότητας και θνησιμότητας που σχετίζονται με τον διαβήτη. Περισσότεροι από το 75% των διαβητικών, ηλικίας άνω των 40 ετών, θα πεθάνουν από καρδιαγγειακή αιτία και είναι πιο πιθανό από τους μη διαβητικούς να πεθάνουν από το πρώτο τους καρδιαγγειακό σύμβαμα. Η μελέτη του Framingham έδειξε ότι ο διαβήτης αύξησε το σχετικό κίνδυνο στεφανιαίας νόσου κατά 66% στους άνδρες και κατά 20% στις γυναίκες, αφού ελέγχθηκε για τις δράσεις των μειζόνων καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου, και μετά από 20ετή παρακολούθηση. Οι γυναίκες διαβητικοί φαίνεται ότι είναι πιο ευάλωτες στον καρδιαγγειακό κίνδυνο από τους άνδρες. Ο αντίκτυπος των καρδιαγγειακών παθήσεων σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη στη δημόσια υγεία είναι ήδη τεράστιος και συνεχώς αυξάνεται. Διάφορες εξηγήσεις υπάρχουν σχετικά με αυτήν την αύξηση, οι οποίες θα συζητηθούν στα πλαίσια της παρούσας πτυχιακής εργασίας. **(Εσωτερική Παθολογία)**

1.1 Καρδιαγγειακές επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη

Συγκριτικά με τους μη διαβητικούς, οι διαβητικοί διατρέχουν υψηλότερο κίνδυνο από:

- Αποφρακτική στεφανιαία νόσο
- Περιφερική αγγειακή νόσο
- Στένωση νεφρικών αρτηριών
- Αμφιβληστροειδοπάθεια
- Νευροπάθεια και δυσλειτουργία του αυτόνομου συστήματος
- Στηθάγχη
- Εμφραγμα του μυοκαρδίου και οι επιπλοκές του συμπεριλαμβανομένου του θανάτου
- Καρδιακή ανεπάρκεια
- Νόσος των εγκεφαλικών αγγείων.

Οι διαβητικοί είναι πιο πιθανό να χρειαστούν:

- Αορτοστεφανιαία παράκαμψη
- Αγγειοπλαστική στεφανιαίων
- Παρέμβαση στα περιφερικά αγγεία
- Μακροχρόνια ιατρική θεραπεία και παρακολούθηση των παραγόντων κινδύνου.

Οι διαβητικοί έχουν φτωχότερα βραχυ-μακροπρόθεσμα ποσοστά επιτυχίας μετά από:

- Αγγειοπλαστική στεφανιαίων (παρόλο που αυτό μπορεί να βελτιωθεί με τις νέες πρόσθετες αγωγές και τα στεντ)
- Εγχείρηση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης η οποία είναι η προτιμότερη προσέγγιση στην επαναϊμάτωση ασθενών με συγκεκριμένα χαρακτηριστικά
- Εμφραγμα του μυοκαρδίου.

(Προληπτική Καρδιολογία)

AT THE **HEART** OF **DIABETES** Diabetes & Heart Disease
By The #s

U.S. DIABETES PATIENTS HAVE:



2-3x
increased risk
for heart disease



30%
of coronary stents
implanted in 2011



280,000
heart attacks
annually



2-4x
higher heart disease
morbidity and mortality rates

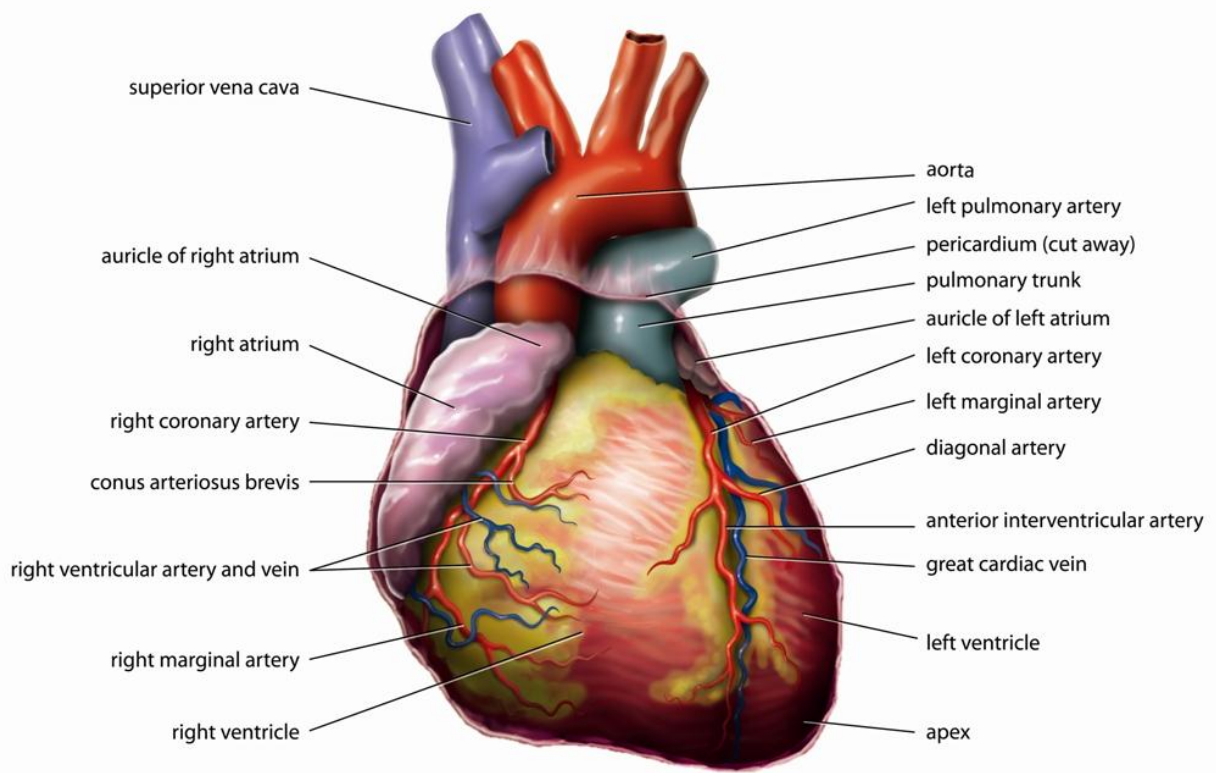


60%
chance of dying
from heart disease

For distribution in the USA only. ©Medtronic, Inc. All rights reserved. Printed in USA. UC201204998EN 2/12

1.2 Ανατομία-Φυσιολογία Καρδιάς

Ανατομία της καρδιάς: Η καρδιά είναι ένα κοίλο μυώδες όργανο, με σχήμα ανεστραμμένης τριγωνής πυραμίδας, η οποία με δύο κάθετα μεταξύ τους διαφράγματα υποδιαιρείται σε τέσσερις κοιλότητες: δύο κόλπους, τον δεξιό και τον αριστερό και δύο κοιλίες, την δεξιά και την αριστερή. Τα τοιχώματα της καρδιάς αποτελούνται από παχιά στιβάδα καρδιακού μυός, το μυοκάρδιο, το οποίο καλύπτεται εξωτερικά από ορογόνο περικάρδιο που λέγεται επικάρδιο και εσωτερικά υπαλείφεται από το ενδοκάρδιο. Το σύστημα παραγωγής και αγωγής των διεγέρσεων της καρδιάς αποτελείται από εξειδικευμένο καρδιακό μυϊκό ιστό. Οι δύο στεφανιαίες αρτηρίες με τους κλάδους τους χορηγούν αίμα στη καρδιά, ενώ οι καρδιακές φλέβες φέρουν το φλεβικό αίμα αυτής, κυρίως δια του στεφανιαίου κόλπου, στο δεξιό κόλπο της καρδιάς. Τα στεφανιαία αγγεία προέρχονται από δύο κύριες αρτηρίες, την αριστερή και την δεξιά στεφανιαία αρτηρία. Μετά το κύριο στέλεχος η αριστερή στεφανιαία αρτηρία διακλαδίζεται στον πρόσθιο κατιόντα κλάδο και στην περισπωμένη αρτηρία. Οι κύριες αρτηρίες πορεύονται στο επικάρδιο και από εκεί διακλαδίζονται σε πολλές μικρότερες. Τα στεφανιαία αγγεία καταλήγουν στα αρτηριόλια και στα τριχοειδή σχηματίζοντας έτσι το στεφανιαίο δένδρο. Υπάρχουν πολλές μικρές ανατομικές παραλλαγές της στεφανιαίας ανατομίας. Τέλος, η καρδιά νευρώνεται από συμπαθητικές και παρασυμπαθητικές ίνες του αυτόνομου νευρικού συστήματος, οι οποίες εκπορεύονται από τα καρδιακά πλέγματα.



copyright (c) 2010 Ties van Brussel / tiesworks.nl

Φυσιολογία καρδιάς:

Η μηχανική λειτουργία της καρδιάς συνίσταται στην εξώθηση του αίματος προς τους πνεύμονες για οξυγόνωση και στην παροχή οξυγονωμένου αίματος στους ιστούς.

Παράγοντες που καθορίζουν την μηχανική λειτουργία:

Η απόδοση της καρδιάς εκφράζεται με την καρδιακή παροχή η οποία διαμορφώνεται από δύο στοιχεία, τον όγκο παλμού και την καρδιακή συχνότητα. Η σχέση μεταξύ καρδιακής παροχής, καρδιακής συχνότητας και όγκου παλμού εκφράζεται με το γινόμενο: καρδιακή παροχή = καρδιακή συχνότητα επί όγκου παλμού. Ο όγκος παλμού καθορίζεται από τρεις παράγοντες, το προφορτίο των κοιλιών, το μεταφορτίο των κοιλιών, και η συστατικότητα του μυοκαρδίου.

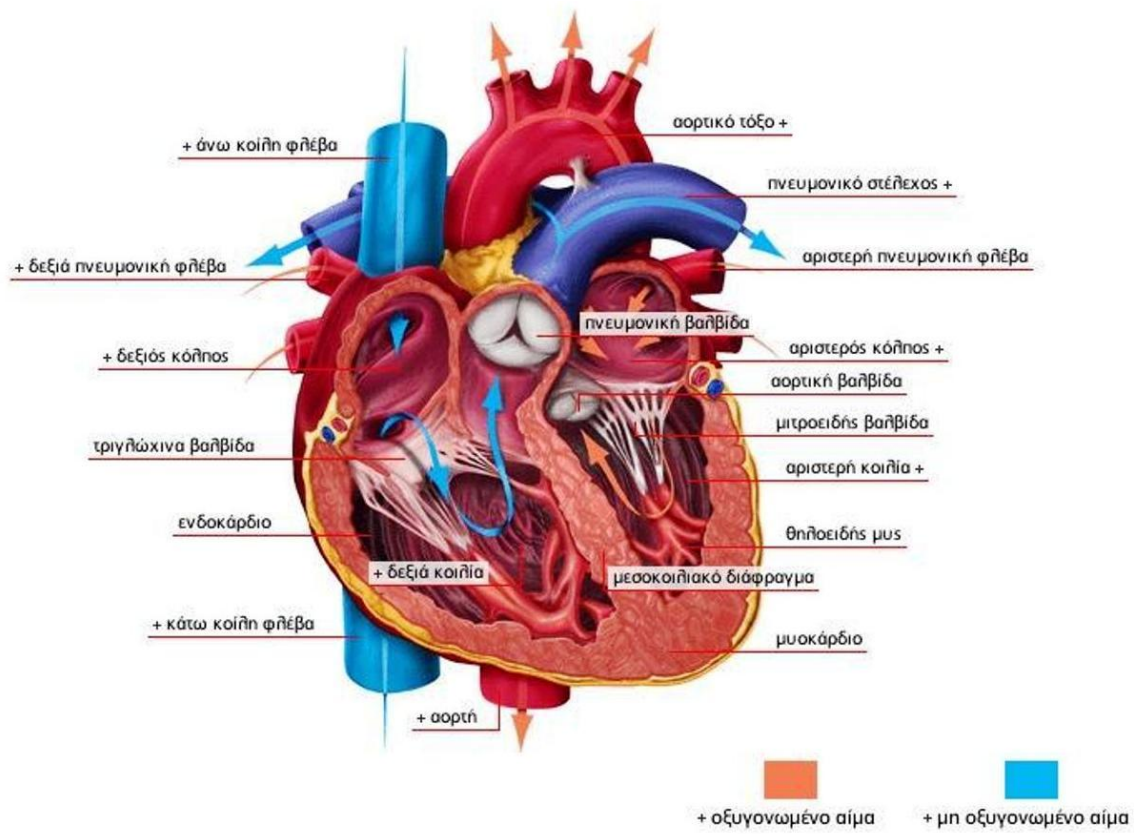
Οι φάσεις του καρδιακού κύκλου:

Κάθε καρδιακός κύκλος περιλαμβάνει την συστολή και την διαστολή. Η συστολή χωρίζεται σε δύο φάσεις, στη φάση της ισοογκοτικής συστολής και στη φάση της εξώθησης. Η διαστολή χωρίζεται σε τέσσερις φάσεις. Στη φάση της ισοογκοτικής χάλασης, στη φάση ταχείας πλήρωσης, στη φάση της βραδείας πλήρωσης και στη φάση της κολπικής συστολής.

Ηλεκτρική λειτουργία της καρδιάς

Η μηχανική λειτουργία της καρδιάς συντονίζεται με μεγάλη ακρίβεια από μια σειρά βιοχημικών διεργασιών που προκαλούν περιοδικές μεταβολές στις χημικές και φυσικές ιδιότητες των μυοκαρδιακών κυττάρων. Το σύνολο των μεταβολών αυτών ονομάζεται καρδιακός ρυθμός και είναι το αποτέλεσμα της διόδου ιόντων από και προς το κυτταρόπλασμα των κολπικών και κοιλιακών μυοκαρδιακών κυττάρων.

Η ηλεκτρική και μηχανική δραστηριότητα της καρδιάς είναι άρρηκτα συνδεδεμένες και το φαινόμενο αυτό ονομάζεται ηλεκτρομηχανική σύζευξη.



1.3 Ανατομία-Φυσιολογία παγκρέατος

Ανατομία του παγκρέατος: Το πάγκρεας είναι ένας αδένας του πεπτικού συστήματος των σπονδυλωτών. Είναι μικτός αδένας με ενδοκρινή και εξωκρινή μοίρα ο οποίος παράγει πλήθος σημαντικών ορμονών με κυριότερες την ινσουλίνη, το γλυκαγόνο και την αυξητική ορμόνη. Ο ρόλος του στο πεπτικό σύστημα είναι η έκκριση του παγκρεατικού υγρού το οποίο περιέχει ένζυμα που συμμετέχουν στην απορρόφηση των θρεπτικών συστατικών από το λεπτό έντερο. Αυτά τα ένζυμα βοηθούν στην περαιτέρω διάσπαση των υδατανθράκων, των πρωτεϊνών και των λιπιδίων.

Το πάγκρεας βρίσκεται στο πίσω μέρος της κοιλιάς και συγκεκριμένα στην "αγκαλιά" του δωδεκαδακτύλου, στο σημείο όπου τελειώνει το στομάχι και αρχίζει το λεπτό έντερο. Έχει μήκος περίπου 15 cm και σχήμα αποπλατυσμένου αχλαδιού. Διακρίνονται 4 τμήματα: το διογκωμένο τμήμα του ονομάζεται κεφαλή, το ενδιάμεσο αυχένος, το μεσαίο τμήμα ονομάζεται σώμα και το στενότερο ουρά. Εντός του οργάνου βρίσκονται δύο «σωλήνες», ο κύριος παγκρεατικός πόρος και ο εφεδρικός ή δευτερεύων ή πόρος του Santorini.

Είναι μικτός αδένας, ενδοκρινής και εξωκρινής, μήκους 12–15 cm που βρίσκεται στο οπίσθιο κοιλιακό τοίχωμα, στο ύψος των Ο1 και Ο2 σπονδύλων.

Αποτελείται από:

- Την κεφαλή, που βρίσκεται μέσα στην αγκύλη του δωδεκαδακτύλου και είναι το διευρυμένο άκρο του παγκρέατος. Ένα μικρό μέρος της εκτείνεται προς τα αριστερά, πίσω από την άνω μεσεντέρια αρτηρία και σχηματίζει την αγκιστροειδή απόφυση.
- Τον αυχένα, μήκους περίπου, 2 cm.
- Το σώμα, τριγωνικού - πρισματικού σχήματος.
- Την ουρά, η οποία βρίσκεται μέσα στον σπληνονεφρικό σύνδεσμο και συνδέεται με τον σπλήνα μέσω του παγκρεατοσπληνικού συνδέσμου.

Αυτός ο διαχωρισμός χρησιμοποιείται για περιγραφικούς λόγους.

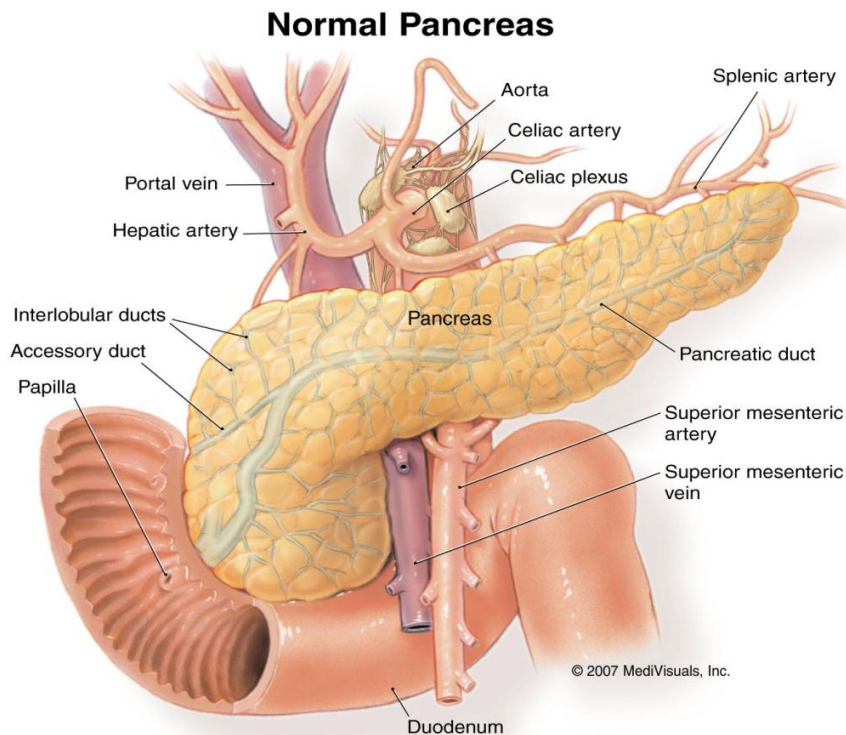
Η εξωκρινής μοίρα του παγκρέατος παράγει το παγκρεατικό υγρό το οποίο, στη συνέχεια, αποχετεύεται στο δωδεκαδάκτυλο μέσω δύο εκφορητικών πόρων:

- Του ελάσσονος (Santorini) ο οποίος εκβάλλει στην ελάσσονα θηλή του δωδεκαδακτύλου και,
- Του μείζονος (Wirsung) ο οποίος εκβάλλει, ομού μετά του χοληδόχου πόρου, στη μείζονα θηλή του δωδεκαδακτύλου. Η εκβολή αυτή γίνεται σε ένα έπαρμα του δωδεκαδακτυλικού βλεννογόνου που ονομάζεται φύμα του Vater. Η κοινή αυτή εκβολή φέρει κυκλικά το σφιγκτήρα του Oddi ο οποίος και ρυθμίζει τη λειτουργία της.

Είναι όργανο παρεγχυματώδες και βρίσκεται πίσω από το στομάχι και το δωδεκαδάκτυλο. Εκτός από την πρόσθια επιφάνεια, όλο το υπόλοιπο πάγκρεας βρίσκεται οπισθοπεριτοναϊκά.

Στο πάγκρεας καταλήγουν κλάδοι νεύρων προσαγωγοί αισθητικοί κλάδοι του νευρικού συστήματος οι οποίοι είναι ευαίσθητοι στον πόνο. Αυτό εξηγεί τον έντονο πόνο που συνοδεύει το προσβληθέν πάγκρεας από διάφορες παθήσεις, όπως η χρόνια παγκρεατίτιδα και ο καρκίνος του παγκρέατος.

(Εγχειρίδιο Περιγραφικής Ανατομικής)



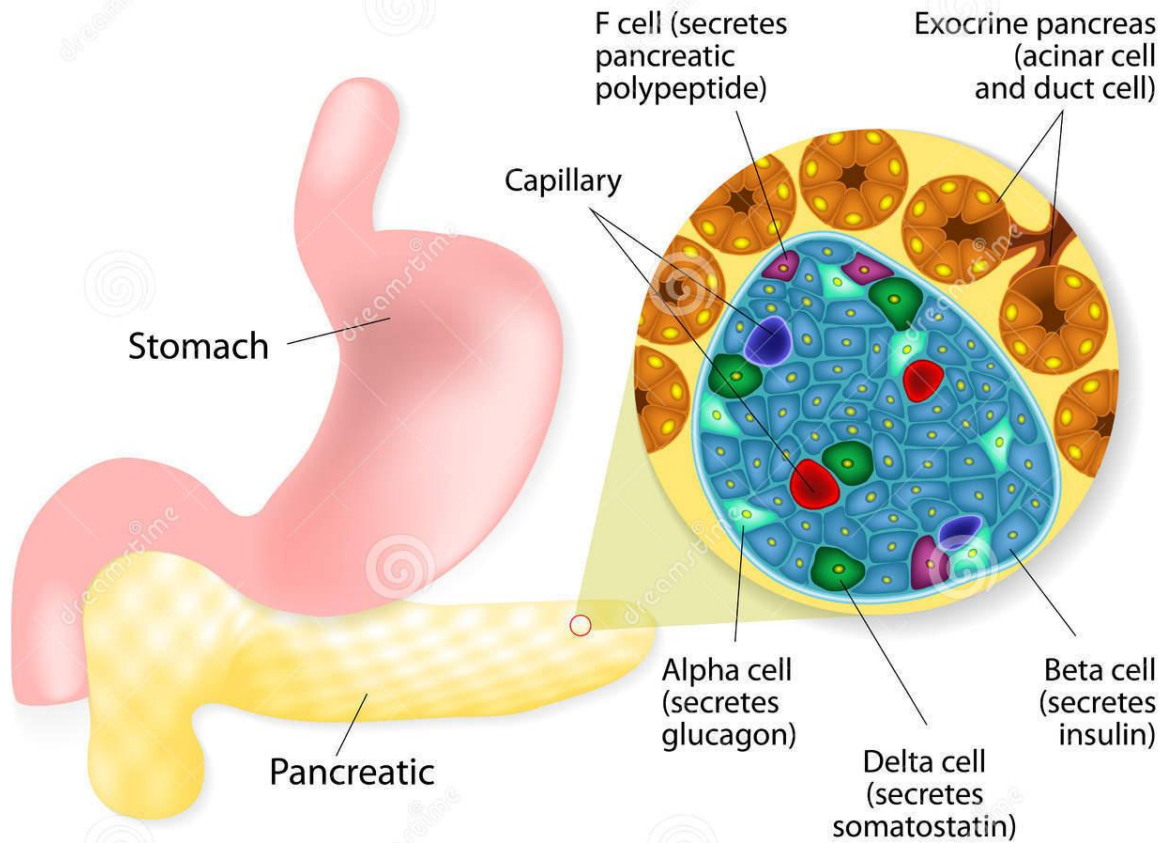
Φυσιολογία παγκρέατος:

Εξωκρινής λειτουργία: Η εξωκρινής έκκριση του παγκρέατος συνίσταται σε ένα διαυγές αλκαλικό (pH 7,0 με 8,3) διάλυμα 1 με 2 λίτρα ανά ημέρα που περιέχει πεπτικά ένζυμα. Η έκκριση διεγείρεται από τις ορμόνες σε κρετίνη και χολοκυστοκινίνη και από τη παρασυμπαθητική δράση του πνευμονογαστρικού. Η έκκριση ύδατος και ηλεκτρολυτών προάγεται από τα κεντροκυψελιδικά κύτταρα και τα ενδιάμεσα κύτταρα των πόρων κυρίως ως απάντηση στη διέγερση από την σεκρετίνη. Ο παγκρεατικός χυμός βοηθά στην εξουδετέρωση του γαστρικού οξέος στο δωδεκαδάκτυλο και προσαρμόζουν το ενδοαυλικό pH στα επίπεδα που παρέχουν τη βέλτιστη λειτουργικότητα των παγκρεατικών ενζύμων.

Ενδοκρινής λειτουργία: Η λειτουργία της ενδοκρινούς μοίρας του παγκρέατος είναι η διευκόλυνση της αποθήκευσης των θρεπτικών ουσιών από την τροφή (με έκκριση ινσουλίνης μετά το γεύμα), ενώ παρέχει επίσης έναν μηχανισμό κινητοποίησής τους καταλύοντας την απελευθέρωση γλυκαγόνου κατά τις περιόδους νηστείας. Η ινσουλίνη και το γλυκαγόνο, όπως και το παγκρεατικό πολυπεπτίδιο και η σωματοστατίνη, παράγονται από τα νησίδια του Langerhans. Η ινσουλίνη, είναι ένα πολυπεπτίδιο που αποτελείται από 51 αμινοξέα. Σχηματίζεται στα β κύτταρα του παγκρέατος ως πρόδρομη μορφή την προινσουλίνη. Η έκκριση της ινσουλίνης διεγείρεται από την αύξηση στον ορό της συγκέντρωσης των μεταβολικών της υποστρωμάτων, όπως της γλυκόζης, των αμινοξέων και ενδεχομένως των λιπαρών οξέων βραχείας αλύσου. Το κύριο φυσιολογικό ερέθισμα για την έκκριση ινσουλίνης είναι η γλυκόζη. Η απελευθέρωση και η σύνθεση της ινσουλίνης διεγείρονται από την ενεργοποίηση ειδικών γλυκουποδοχέων που εντοπίζονται στην μεμβρανική επιφάνεια των β-κυττάρων. Η απελευθέρωση της ινσουλίνης επίσης διεγείρεται από το ασβέστιο, από το γλυκαγόνο, τη σεκρετίνη, τη χολοκυστοκινίνη, το αγγειοδραστικό εντερικό πολυπεπτίδιο (VIP) και τη γαστρίνη, που όλα ευαισθητοποιούν τους υποδοχείς στα γλυκόζης στα β- κύτταρα. Η επινεφρίνη, η τολβουταμίδη και η χλοροποπαμίδη αυξάνουν την έκκριση ινσουλίνης δρώντας στο σύστημα της αδενυλικής κυκλάσης. Το γλυκαγόνο, είναι ένα πολυπεπτίδιο που αποτελείται από 29 αμινοξέα, σχηματίζεται στα α - κύτταρα του παγκρέατος. Η απελευθέρωση γλυκαγόνου διεγείρεται από τη χαμηλή συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα, τα αμινοξέα, τις κατεχολαμίνες, τη συμπαθητική διέγερση από το πνευμονογαστρικό και τη χολοκυστοκινίνη. Καταστέλλεται από την υπεργλυκαιμία και την ινσουλίνη.

Οι κύριες λειτουργίες της ινσουλίνης είναι η ενίσχυση της αναβολικής δράσης συμπεριλαμβανομένης της σύνθεσης υδατανθράκων, λιπών, πρωτεϊνών και νουκλεϊκών οξέων.
(Βασικές Αρχές Φυσιολογίας του Ανθρώπου)

ISLETS OF LANGERHANS



Download from
Dreamstime.com

This watermarked comp image is for previewing purposes only.

39677481

© Designua | Dreamstime.com

1.4 Κλινικά Χαρακτηριστικά

Η στηθάγχη και το έμφραγμα του μυοκαρδίου στους διαβητικούς συχνά εκδηλώνονται με άτυπα συμπτώματα. Είναι συχνό το έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς άλγος και τα ασυνήθη πρότυπα άλγους μπορεί να καθυστερούν τη διάγνωση. Οι διαβητικοί παρουσιάζουν υψηλά ποσοστά θνησιμότητας από έμφραγμα του μυοκαρδίου, η υποτροπή είναι συχνή και η μακροχρόνια πρόγνωση είναι πτωχή με υψηλότερη επίπτωση συμφοριτικής καρδιακής ανεπάρκειας και ρήξης της κοιλίας. Οι διαβητικοί άνδρες παρουσιάζουν 2,4 φορές αύξηση της καρδιακής ανεπάρκειας, αλλά οι διαβητικές γυναίκες έχουν ιδιαίτερα υψηλή επίπτωση: 5,1 φορές συγκριτικά με τις μη διαβητικές. Η διαβητική μυοκαρδιοπάθεια λαμβάνει χώρα ακόμα απουσία επικαρδιακής αγγειακής νόσου, οδηγώντας ορισμένους ερευνητές να υποθέσουν υπεροχή της νόσου των μικρών αγγείων. Συχνά λαμβάνει χώρα αυτόνομη νευροπάθεια και οδηγεί σε συμπαθητική απονεύρωση που εκδηλώνεται με σταθερή ταχυκαρδία με επακόλουθη βλάβη του παρασυμπαθητικού που οδηγεί στη μείωση του καρδιακού ρυθμού. Τελικά, λαμβάνει χώρα πλήρης απονεύρωση του αυτόνομου στη καρδιά, οδηγώντας σε καρδιακό ρυθμό που δεν ανταποκρίνεται πλέον σε τέτοια φυσιολογικά ερεθίσματα, όπως είναι η όρθια στάση.

Οι υπερυχοκαρδιογραφικές μελέτες επιδεικνύουν παθολογική συστολική και διαστολική λειτουργία, με επηρεασμένη διαστολική πλήρωση ως μια από τις πρωιμότερες εκδηλώσεις της διαβητικής μυοκαρδιοπάθειας. Διάφορες μελέτες έχουν δείξει ότι οι διαβητικοί παρουσιάζουν καθυστερημένη διάνοιξη της μιτροειδούς βαλβίδας, μεγαλύτερη περίοδο πριν την εξώθηση και βραχύτερο χρόνο εξώθησης της αριστερής κοιλίας, οδηγώντας σε μειωμένη πλήρωση και συσπαστικότητα. Άλλες μελέτες έχουν δείξει αύξηση της συσπαστικότητας σε ασθενείς με διαβήτη πρόσφατης έναρξης. Η αιτία της δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας είναι πιθανόν πολυπαραγοντική, αντικατοπτρίζοντας τη δράση τόσο της υπέρτασης, όσο και την αθηροσκλήρωση των στεφανιαίων. **(Σύγχρονη Καρδιολογία)**

1.5 Ορισμός Σακχαρώδη Διαβήτη

Σακχαρώδης διαβήτης: Ο διαβήτης είναι μια μεταβολική διαταραχή, η οποία χαρακτηρίζεται από χρόνια υπεργλυκαιμία με συνοδές διαταραχές του μεταβολισμού των λιπών, υδατανθράκων και πρωτεϊνών, που προκύπτει από διαταραχή στην έκκριση ινσουλίνης ή την δράση της ινσουλίνης ή από συνδιασμό τους. Ο διαβήτης είτε είναι τύπου 1 είτε τύπου 2 σχετίζεται με την ανάπτυξη βλαβών στα όργανα λόγω της μικροαγγειακής νόσου και αυξάνει τον κίνδυνο προσβολής των στεφανιαίων αγγείων, των εγγεφαλικών αγγείων και των περιφερικών αρτηριών νόσου. Ο διαβήτης χωρίζεται σε: διαβήτης τύπου 1 και διαβήτης τύπου 2.

Πιο συγκεκριμένα **ο διαβήτης τύπου 1** οφείλεται στην έλλειψη της ενδογενούς έκκρισης ινσουλίνης από το πάγκρεας. Παρουσιάζεται συνήθως στην παιδική ηλικία αλλά μπορεί να παρουσιαστεί σε οποιαδήποτε ηλικία. Οι ασθενείς διαβήτη τύπου 1 είναι επιρρεπείς στην κετοξέωση και την απώλεια βάρους. Συνδέεται με άλλες αυτοάνουσες νόσους και παρουσιάζεται είτε ως οξεία είτε ως υποξία κετοξέωση. Οι ασθενείς αισθάνονται άσχημα, αδύναμοι, υπεραερίζουν, εκδηλώνουν απώλεια βάρους, διψούν και αποβάλλουν πολλά ούρα.

Ο διαβήτης τύπου 2, έχει πιο πολύπλοκη αιτία, Ανιχνεύεται συνήθως κατά τον έλεγχο στην πρωτοβάθμια υγεία και λιγότερο συχνά στο νοσοκομείο. Ο διαβήτης τύπου 2 είναι πιο συχνός σε ανθρώπους ηλικίας άνω των 40 ετών αλλά επιπολάζει όλο και περισσότερο σε νεότερα άτομα. Οφείλεται σε έναν συνδιασμό γενετικής προδιάθεσης, ανθυγιεινής διατροφής, φυσικής αδράνειας και αυξημένου βάρους. Γι αυτό τον λόγο σε μεγάλο βαθμό μπορεί να προληφθεί.

Ο σακχαρώδης διαβήτης της κύησης εμφανίζεται για πρώτη φορά κατά τη διάρκεια της κύησης. Είναι αποτέλεσμα ορμονών που παράγουν οι γυναίκες κατά την κύηση, οι οποίες οδηγούν σε αντίσταση στην ινσουλίνη. Όλες οι 7 γυναίκες εμφανίζουν αντίσταση στην ινσουλίνη τους τελευταίους μήνες της κύησης, αλλά αν το πάγκρεας δε δύναται να παράγει αρκετή ινσουλίνη οι γυναίκες εμφανίζουν σακχαρώδη διαβήτη της κύησης. Μετά τον τοκετό συνήθως ο διαβήτης υποχωρεί, όμως υπάρχουν αυξημένες πιθανότητες να εμφανιστεί σε επόμενη κύηση ή να εξελιχθεί σε σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, γι' αυτό και επιβάλλεται συχνή παρακολούθηση.

Επίσης, τα παιδιά μητέρων οι οποίες εμφάνισαν σακχαρώδη διαβήτη της κύησης έχουν αυξημένη πιθανότητα να εμφανίσουν σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 ή να γίνουν παχύσαρκα. Σοβαροί προδιαθεσικοί παράγοντες για την εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη της κύησης είναι η παχυσαρκία και η αύξηση του βάρους κατά την κύηση. **(Προληπτική Καρδιολογία)**

Κατά τη διάρκεια της κύησης, ο πλακούντας παράγει ορμόνες για να υποστηρίξει την κύηση, οι οποίες αυξάνουν την αντίσταση των κυττάρων στην ινσουλίνη. Φυσιολογικά, το πάγκρεας ανταποκρίνεται παράγοντας αρκετή παραπάνω ινσουλίνη ώστε να αντισταθμίσει αυτή την αντίσταση. Ο σακχαρώδης διαβήτης της κύησης εμφανίζεται όταν το πάγκρεας δεν μπορεί να παράγει αρκετή ινσουλίνη ώστε να αντισταθμίσει την αντίσταση και να διατηρήσει τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος μέσα στα φυσιολογικά όρια. **(Εσωτερική Παθολογία)**

Άλλες μορφές Διαβήτη

Σακχαρώδης διαβήτης μπορεί να εμφανιστεί και σε περιπτώσεις όπως:

- **Γενετικά ελαττώματα των β-κυττάρων του παγκρέατος**
- **Γενετικό ελάττωμα της δράσης της ινσουλίνης**
- **Νόσοι του παγκρέατος**
- **Ορμονικές διαταραχές και ενδοκρινικά νοσήματα**
- **Διαβήτη λόγω λήψης φαρμάκων**

Αυτές δεν μπορούν να καταταχθούν σε κάποια από τις παραπάνω κατηγορίες και έχουν αιτιολογική συσχέτιση με τον σακχαρώδη διαβήτη ή αποτελούν πρόδρομό του.

Ο **προδιαβήτης** είναι μια κατάσταση στην οποία τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα είναι πάνω από τα φυσιολογικά όρια αλλά όχι τόσο ώστε να ονομαστεί "διαβήτης". Η αντίσταση στην ινσουλίνη αυξάνει τον κίνδυνο ανάπτυξης προδιαβήτη. Ο προδιαβήτης εμφανίζεται συνήθως σε άτομα που έχουν ήδη αντίσταση στην ινσουλίνη. Στον προδιαβήτη, τα βήτα κύτταρα δεν μπορούν πλέον να παράγουν αρκετή ινσουλίνη για να ξεπεραστεί η αντίσταση στην ινσουλίνη, έτσι τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα αυξάνονται πάνω από το φυσιολογικό. Τα άτομα με προδιαβήτη έχουν υψηλότερο κίνδυνο να εμφανίσουν σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, στεφανιαία νόσο και αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Ωστόσο, με απώλεια βάρους και φυσική άσκηση υπάρχει δυνατότητα επιβράδυνσης ή αποφυγής της εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, καθώς και εξομάλυνσης των επιπέδων γλυκόζης χωρίς φαρμακευτική αγωγή. Μελέτες έχουν δείξει ότι οι περισσότεροι άνθρωποι με προδιαβήτη θα αναπτύξουν διαβήτη τύπου 2 μέσα σε 10 χρόνια, εκτός εάν αλλάξουν τον τρόπο ζωής τους. Αυτές οι αλλαγές στον τρόπο ζωής περιλαμβάνουν την απώλεια 5 έως 7 τοις εκατό του σωματικού τους βάρους, προσαρμογή στη διατροφή και τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας.

Σε σπάνιες οικογένειες, ο σακχαρώδης διαβήτης προκαλείται από μονήρεις **γονιδιακές διαταραχές** με αυτοσωμικό επικρατούντα τύπο κληρονομικότητας. Αυτές οι μορφές τυπικά εκδηλώνονται ως "διαβήτης της ωριμότητας σε νέους" (maturity-onset diabetes of the young – MODY), είναι 6 σε αριθμό (MODY 1, MODY 2, MODY 3, MODY 4, MODY 5, MODY 6) και αποτελούν λιγότερο από το 5% όλων των περιπτώσεων διαβήτη.

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου **LADA** (Latent Autoimmune Diabetes of the Adults) είναι αυτοάνοσης αρχής, αλλά η καταστροφή των β-κυττάρων είναι βραδύτερη από ότι στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, με αποτέλεσμα να εμφανίζεται σε μεγαλύτερη ηλικία (μέση ηλικία εμφάνισης > 35 ετών). Τα άτομα αυτά είναι συνήθως αδύνατα, νεαρής ηλικίας, εμφανίζουν οξεία συμπτωματολογία και έχουν μικρότερη ενδογενή έκκριση ινσουλίνης.

Άλλες μορφές σακχαρώδη διαβήτη προκαλούνται από ή συνοδεύουν **γενετικές διαταραχές** (μεταλλαγή 3243 στο μιτοχονριακό DNA, λεπρεχονισμός, σύνδρομο Rabson-Mendenhall κτλ.), **ενδοκρινικά νοσήματα** (σύνδρομο Cushing, γλυκαγόνωμα, φαιοχρωμοκύττωμα, υπερθυρεοειδισμός, σωματοσταίνωμα, αλδοστερόνωμα κτλ.), **παθήσεις του παγκρέατος** (παγκρεατίτιδα, τραυματισμός, παγκρεατεκτομή, νεόπλασμα, κυστική ίνωση, αιμοχρωμάτωση, ινολιθιασική παγκρεατοπάθεια κτλ.), **λοιμώξεις** (συγγενής ερυθρά-ιλαρά, μεγαλοκυτταροϊός κτλ.), **γενετικά σύνδρομα** (σύνδρομο Down, σύνδρομο Klínenfelter, σύνδρομο Turner, σύνδρομο Wolfram, αταξία του Friedreich, χορεία του Huntington, σύνδρομο Lawrence-Moon-Beidel, σύνδρομο Prader-Willi, μυοτονική δυστροφία, πορφυρία κτλ.) ή προκαλούνται από **φάρμακα-χημικές ουσίες** (γλυκοκορτικοειδή, θυρεοειδικές ορμόνες, αποκλειστές των β-αδρενεργικών υποδοχέων, θειαζίδες, διαξοξείδη, α-ιντερφερόνη, κυκλοσπορίνη, αναστολείς των πρωτεασών του HIV, άτυπα αντιψυχωσικά, νικοτινικό οξύ, διλαντίνη, πενταμιδίνη, αντισυλληπτικά κτλ.). (**Εσωτερική Παθολογία**), (**Γενικές Αρχές και Κλινική Πράξη της Ιατρικής Παθολογίας του Davidson**)

1.6 Φυσιολογία Σακχαρώδη Διαβήτη

Ο σακχαρώδης διαβήτης οφείλεται σε διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης με αποτέλεσμα την αύξηση των επιπέδων του σακχάρου στο αίμα, δηλαδή την εμφάνιση υπεργλυκαιμίας. Τα κύτταρα του οργανισμού χρησιμοποιούν την γλυκόζη που προέρχεται από τους υδατάνθρακες της τροφής ως καύσιμη ύλη για την παραγωγή ενέργειας, που είναι απαραίτητη για το σύνολο των κυτταρικών λειτουργιών.

Ο μεταβολισμός της γλυκόζης αλλά και η είσοδος της γλυκόζης στα γραμμωτά μυϊκά κύτταρα εξαρτάται κυρίως από την ινσουλίνη, μια ορμόνη που παράγεται από τα β- κύτταρα του παγκρέατος. Όταν η ινσουλίνη δεν υπάρχει ή όταν δεν δρα αποτελεσματικά, τα κύτταρα αδυνατούν να χρησιμοποιήσουν την γλυκόζη για την παραγωγή ενέργειας και εμφανίζεται ο σακχαρώδης διαβήτης. Η επακόλουθη διαταραχή του μεταβολισμού δεν περιορίζεται μόνο στην γλυκόζη, αλλά αφορά και τα λιπίδια. **(Μάθε το διαβήτη σου), (Παθολογική και χειρουργική νοσηλευτική), (Σακχαρώδης διαβήτης και ποιότητα ζωής)**

1.7 Επιδημιολογία

Ο διαβήτης φίνεται όλο ένα και πιο συνηθισμένος στο Ηνωμένο Βασίλειο λόγω του Βρετανικού αλλά και του παγκόσμιου τρόπου ζωής, συμπεριλαμβανομένης της έλειψης άσκησης, ανθυγιεινής διαίτας με πολλές θερμίδες και μεγάλες ποσότητες αλκοόλ που οδηγούν στην παχυσαρκία. Εκτιμάται ότι 195 εκατομμύρια άτομα σε όλο τον κόσμο έχουν διαβήτη και ότι θα αυξηθούν στα 500 εκατομμύρια μέχρι το 2030. Το 50% των διαβητικών είναι αδιάγνωστοι.

Από τα 2 εκατομμύρια Βρετανών, το 85% έχουν διαβήτη τύπου 2. Οι περισσότεροι από αυτούς είναι ενήλικες αλλά παρατηρείται μια αύξηση της επίπτωσης του διαβήτη στα παιδιά. Τα παιδιά που ασκούνται λίγο και που τρώνε πολλούς υδατάνθρακες και ζάχαρη είναι μια ομάδα υψηλού κινδύνου που χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή. Ο επιπολασμός του διαβήτη τύπου 2 είναι ψηλότερος σε λατινο-αφρικανικά άτομα και νοτιοασιάτες που ζουν στο Ηνωμένο Βασίλειο και την Ευρώπη.
(Προληπτική Καρδιολογία)

Στην Ελλάδα τα μέσα της δεκαετίας του 1970 ο επιπολασμός του σακχαρώδη διαβήτη ήταν 1,27% στον αγροτικό πληθυσμό και 2,83% στον αστικό πληθυσμό. Στον αγροτικό πληθυσμό σε κάθε δύο άτομα με γνωστό σακχαρώδη διαβήτη αντιστοιχούσε και ένα άτομο που έπασχε από σακχαρώδη διαβήτη χωρίς να το γνωρίζει. Δυστυχώς, την τελευταία πενταετία, επιδημιολογικές μελέτες έδειξαν σημαντικά υψηλότερο επιπολασμό, μέχρι 7-9%, που αποδεικνύει ότι η "επιδημία" του διαβήτη εμφανίζεται και στην Ελλάδα. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας εκτιμά ότι το ποσοστό των πασχόντων στη χώρα μας θα φθάσει το 8,3% έως το 2030. Υπολογίζουν δε, ότι το 7,7% του συνόλου των δαπανών υγείας αφορά την αντιμετώπιση των πασχόντων από διαβήτη. **(Εσωτερική Παθολογία)**

1.8 Αιτιολογία

Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1: Η ακριβής αιτιολογία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 δεν είναι ακριβώς γνωστή. Αυτό που είναι γνωστό είναι ότι το αμυντικό σύστημα (το οποίο φυσιολογικά επιτίθεται σε παθογόνα βακτήρια και ιούς) επιτίθεται και καταστρέφει τα β-κύτταρα του παγκρέατος οδηγώντας σε ελάχιστη ή καθόλου έκκριση της ινσουλίνης. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 πιστεύεται ότι προκαλείται από έναν συνδυασμό γενετικής προδιάθεσης και περιβαλλοντικών παραγόντων, παρόλο που δεν είναι γνωστοί πολλοί από αυτούς τους παράγοντες.

Γενετικοί παράγοντες : Παρόλο που το γενετικό υπόβαθρο του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 1 είναι περίπλοκο, με πολλά αναμειγμένα γονίδια, υπάρχει ένα αυξημένος κίνδυνος σχετιζόμενος με αδέρφια. Ενώ τα διζυγωτικά δίδυμα έχουν 5-6% ποσοστό συμφωνίας για τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, τα μονοζυγωτικά δίδυμα θα διαγνωστούν και τα δύο με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 σε ποσοστό πάνω από 50% μέχρι την ηλικία των 40. Για παιδί ενός γονέα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, ο κίνδυνος ποικίλει ανάλογα με το φύλο του γονέα που έχει τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Τα παιδιά των οποίων η μητέρα έχει σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 έχουν κίνδυνο 2-3% να εμφανίσουν τη νόσο, ενώ τα παιδιά των οποίων ο πατέρας έχει σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 έχουν κίνδυνο 5-6% να εμφανίσουν τη νόσο. Όταν και οι δύο γονείς έχουν σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, ο κίνδυνος ανεβαίνει στο 30%. Επιπλέον, ο κίνδυνος για τα παιδιά των οποίων οι γονείς έχουν σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 είναι ελαφρώς πιο αυξημένος όταν η εμφάνιση της νόσου στον γονέα έγινε μετά τον 11ο χρόνο ηλικίας του.

Περιβαλλοντικοί παράγοντες: Περιβαλλοντικοί παράγοντες που θεωρείται ότι πυροδοτούν την αυτοκαταστροφή των β-κυττάρων είναι οι ιοί, τα τοξικά χημικά, η κατανάλωση γάλατος αγελάδας σε νηπιακή ηλικία, οι εμβολιασμοί, τα χαμηλά επίπεδα βιταμίνης D, οι αυξημένες απαιτήσεις σε ινσουλίνη και οι κυτοτοξίνες.

Έχουν βρεθεί αρκετοί ιοί που θεωρείται ότι σχετίζονται με τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 (εντεροϊοί, ο ιός της παρωτίτιδας, η rubella (ερυθρά) και ο ιός coxsackie B4), αλλά περισσότερες μελέτες έχουν γίνει για τους εντεροϊούς. Μελέτες έχουν δείξει ότι αντισώματα έναντι εντεροϊού έχουν βρεθεί σε εγκυμονούσες και παιδιά που εμφάνιζαν σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1.

Επίσης, μεγαλύτερη συχνότητα προσβολής από εντεροϊό βρέθηκε σε παιδιά που εμφάνισαν σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 σε σύγκριση με τα αδέρφια τους που δεν εμφάνισαν τη νόσο.

Ερευνητικές μελέτες έχουν δείξει ότι υπάρχει μια πιθανή συσχέτιση μεταξύ της βοειδούς ινσουλίνης που περιέχεται στο αγελαδινό γάλα με την εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Οι οριστικές μελέτες που πραγματοποιήθηκαν το 2012 έδειξαν ότι το αγελαδινό γάλα χωρίς ινσουλίνη οδήγησε σε μείωση του αριθμού των αυτοαντισωμάτων στα παιδιά σε 3 χρόνια.

Σε μελέτες του ερευνητή Dr. J.B. Classen, βρέθηκε ότι υπάρχει κάποιου είδους συσχέτιση μεταξύ του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και κάποιων εμβολίων, όπως το εμβόλιο της ανεμοβλογιάς, το εμβόλιο της φυματίωσης και το εμβόλιο του αιμόφιλου της ινφλουέντζας τύπου B. Το περίεργο με το εμβόλιο της φυματίωσης είναι ότι ναι μεν αυξάνει την επίπτωση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 αλλά έχει αποδειχθεί ότι είναι χρήσιμο και σαν εμβόλιο κατά του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1.

Πολυάριθμες μελέτες, συμπεριλαμβανομένης και της μελέτης EURODIAB Substudy 2, έδειξαν ότι τα μεγαλύτερα επίπεδα βιταμίνης D μειώνουν τον κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και ότι τα άτομα που εμφάνιζαν σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 είχαν χαμηλότερα επίπεδα βιταμίνης D.

Μια μελέτη που πραγματοποιήθηκε στο Κολοράντο το 2008 έδειξε ότι η διατροφή πλούσια σε γλυκαιμικούς παράγοντες μπορεί να επιταχύνει την εξέλιξη του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 σε παιδιά με ενδείξεις αυτοαντισωμάτων. Η φάση ανάπτυξης που περνούν τα παιδιά στην εφηβεία αυξάνει την ποσότητα της ινσουλίνης που απελευθερώνεται και μπορεί να οδηγήσει σε επιπρόσθετη "πίεση" στα β-κύτταρα, αυξάνοντας έτσι την πιθανότητα να τους επιτεθεί το αμυντικό σύστημα.

Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2: Είναι δύσκολο να υπάρχει αποφασιστικότητα κατά την προσδιορισμό μιας αιτίας για μια μακροπρόθεσμη κατάσταση όπως ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2, όταν διάφοροι συγγχτικοί παράγοντες είναι παρόντες. Το κλειδί για την εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 είναι η ανικανότητα του σώματος να ανταποκριθεί κατάλληλα στην ινσουλίνη. Ερευνητές από όλο τον κόσμο έχουν μελετήσει τα στοιχεία και έχουν διεξάγει πειράματα στην προσπάθειά τους να καταλάβουν τι μπορεί να προκαλεί την αντίσταση στην ινσουλίνη και την εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Η αιτιολογία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 φαίνεται να περιλαμβάνει περίπλοκες αλληλεπιδράσεις μεταξύ γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων.

Γενετικοί παράγοντες: Τα μονοζυγωτικά δίδυμα γονέων που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 έχουν >50% πιθανότητα να εμφανίσουν σακχαρώδη διαβήτη, ενώ ο κίνδυνος για τα διζυγωτικά δίδυμα ή τα αδέρφια είναι της τάξης του 25%, επιβεβαιώνοντας έτσι ότι υπάρχει ισχυρή κληρονομική συσχέτιση με τη νόσο. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 είναι μια πολυγονιδιακή νόσος και, όπως με τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, γονιδιακές μελέτες που συνέκριναν DNA μεταξύ πασχόντων και υγείων έχουν οδηγήσει στον εντοπισμό πολυάριθμων επιρρεπών γονιδιακών θέσεων. Μερικές από αυτές τις γονιδιακές θέσεις συμμετέχουν στην ανάπτυξη και λειτουργία των β-κυττάρων, και δεν υπάρχει επικάλυψη με τα γονίδια που συμμετέχουν στην αυτοάνοση λειτουργία που έχουν καταδειχθεί για τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1.

Περιβαλλοντικοί παράγοντες: Προφανώς, η νόσος εμφανίζεται όταν ένας διαβητογενετικός τρόπος ζωής (δηλαδή πρόσληψη πολλών θερμίδων, ανεπαρκής αποβολή θερμίδων και παχυσαρκία) προστεθεί σε έναν επιρρεπή γονότυπο. Βέβαια, το όριο βάρους πάνω από το οποίο αυξάνεται ο κίνδυνος εμφάνισης 2 διαφέρει μεταξύ των διαφόρων εθνοτήτων. Μερικές μελέτες έχουν δείξει ότι η περιβαλλοντική μόλυνση μπορεί να παίζει έναν ρόλο στην εμφάνιση και εξέλιξη του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Ένα δομημένο και οργανωμένο πλάνο απαιτείται για την πλήρη εξερεύνηση των πιθανών περιβαλλοντικών παραγόντων που συνδέονται με την εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Δευτερογενής διαβήτης μπορεί να προκύψει σε άτομα που παίρνουν γλυκοκορτικοειδή ή όταν ασθενείς έχουν νοσήματα που ανταγωνίζονται τις δράσεις της ινσουλίνης (π.χ. σύνδρομο Cushing, ακρομεγαλία, φαιοχρωμοκύτωμα).

(Εσωτερική Παθολογία), (Γενικές Αρχές και Κλινική Πράξη της Ιατρικής Παθολογίας του Davidson)



1.9 Επιπλοκές

1.9.1 Μακροαγγειακές Καρδιαγγειακές Επιπλοκές Σακχαρώδη Διαβήτη

Οι καρδιαγγειακές επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη είναι η πρώτη αιτία θανάτου για τους διαβητικούς ασθενείς. Έρευνες έχουν δείξει ότι στους ασθενείς με διαγνωσμένο ΣΔ χωρίς γνωστές καρδιαγγειακές επιπλοκές ή με γνωστές καρδιαγγειακές επιπλοκές, συνήθως παραβλέπεται η θεραπεία για τους παράγοντες κινδύνου εμφάνισης αυτών των επιπλοκών. Ο συσχετισμός αυτών των δύο καταστάσεων έχει οδηγήσει στην υπόθεση ότι υπάρχει κάποιος κοινός παθογενετικός μηχανισμός. Πρόσφατες έρευνες έχουν αποδείξει ότι οι έντονες μεταβολικές διαταραχές που χαρακτηρίζουν τον σακχαρώδη διαβήτη, συμπεριλαμβανομένων της μειωμένης ανοχής στη γλυκόζη, της αντίστασης στην ινσουλίνη και των προθρομβωτικών καταστάσεων, οδηγούν σε ενδοθηλιακή δυσλειτουργία και επιταχύνουν την αθηροσκλήρωση. Επίσης, η αύξηση του συμπαθητικού τόνου στους διαβητικούς ασθενείς συσχετίζεται με αλλαγές στην καρδιαγγειακή λειτουργία οδηγώντας σε υπέρταση, αριστερή καρδιακή δυσλειτουργία και αυτόνομη νευροπάθεια. Οι παραπάνω αλλαγές αποτελούν το υπόβαθρο της αρρυθμίας, του εμφράγματος του μυοκαρδίου και του ξαφνικού θανάτου. Επιπλέον, οι αλλαγές στην μεταβολική και αυτόνομη λειτουργία που σχετίζονται με τον ΣΔ μειώνουν την ικανότητα των ιστών της καρδιάς και των αγγείων για επούλωση μετά από τραυματισμό και για ανάκτηση της φυσιολογικής τους λειτουργίας. Οι μακροαγγειακές καρδιαγγειακές επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη περιλαμβάνουν τη στεφανιαία νόσο, το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, την περιφερική αρτηριοπάθεια και τη διαβητική καρδιομυοπάθεια. **(Παθήσεις της καρδιάς)**

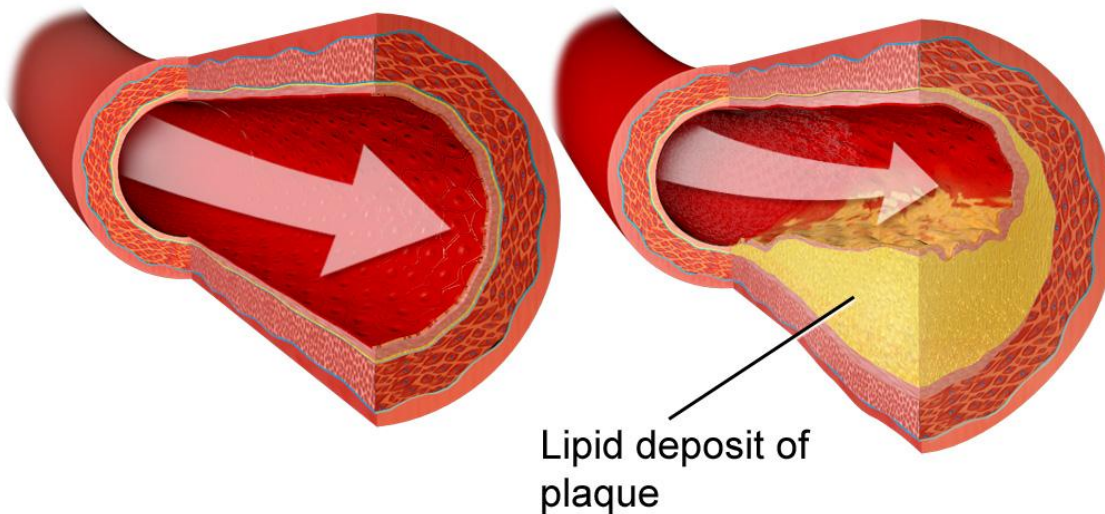
1.9.1.1 Στεφανιαία νόσος

Μεταξύ των μακροαγγειακών επιπλοκών του σακχαρώδη διαβήτη, οι στεφανιαίες καρδιακές παθήσεις έχουν συνδεθεί με τον σακχαρώδη διαβήτη σε πολυάριθμες μελέτες αρχίζοντας με τη Framingham study. Πιο πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι ο κίνδυνος για οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου σε διαβητικούς ασθενείς είναι ισοδύναμος με τον κίνδυνο σε μη διαβητικούς ασθενείς με ιστορικό προηγούμενου εμφράγματος του μυοκαρδίου. Σύμφωνα με την National Health Interview Survey του 1989, ο επιπολασμός των αναφερόμενων στεφανιαίων παθήσεων, των αρρυθμιών και την αθηροσκλήρυνσης στις ΗΠΑ ήταν υψηλότερος στους ενήλικες με ΣΔ από ότι στους μη διαβητικούς ενήλικες. Από τότε έχουν πραγματοποιηθεί πολυάριθμες μελέτες οι οποίες επιβεβαιώνουν το συσχετισμό του σακχαρώδη διαβήτη με τη στεφανιαία νόσο, καθώς και τον αυξημένο κίνδυνο των διαβητικών ασθενών (τόσο με ΣΔ1 όσο και με ΣΔ2) για εμφάνιση στεφανιαίων παθήσεων. Επιπλέον, έχει αποδειχθεί ότι οι γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη όλων των ηλικιών έχουν 50% μεγαλύτερο κίνδυνο σε σχέση με τους άνδρες να εμφανίσουν στεφανιαία νόσο. Αυτό πιθανολογείται ότι συμβαίνει λόγω πιθανής αναιρέσης των ευεργετικών αποτελεσμάτων των γυναικείων ορμονών, καθώς και των διαφορετικών παραγόντων κινδύνου που έχουν οι γυναίκες και οι άντρες και των διαφορετικών θεραπειών που ακολουθούν. Στον σακχαρώδη διαβήτη, επίσης, η στεφανιαία νόσος εμφανίζεται νωρίτερα σε σύγκριση με το γενικό πληθυσμό και είναι πιο εκτεταμένη και περιγράφεται συχνά ως πολυαγγειακή (απόφραξη ή στένωση περισσότερων του ενός αγγείων). Οι διαβητικοί ασθενείς ακόμα και μετά από θεραπευτικές παρεμβάσεις (αγγειοπλαστική) παρουσιάζουν πενταετή επιβίωση μειωμένη κατά 15-20% σε σύγκριση με το γενικό πληθυσμό. Το προσδόκιμο επιβίωσης θεωρείται ότι επιβαρύνεται επειδή συνήθως συνυπάρχει και καρδιομυοπάθεια.

(Εσωτερική Παθολογία)

Normal Artery

Narrowing of Artery



Coronary Artery Disease

Αιτιοπαθογένεια

a. Βλάβες στο αγγειακό τοίχωμα : οι βλάβες των αγγειακών τοιχωμάτων αφορούν τη στένωση του αυλού, την αντικατάσταση των λείων ενδοθηλιακών τοιχωμάτων από ανώμαλες παρυφές και τη μειωμένη διατατικότητα (σκλήρυνση) των τοιχωμάτων από την εναπόθεση ασβεστίου. Αυτές οι βλάβες έχουν ως αποτέλεσμα μια επιβράδυνση αλλά και ενίοτε στροβιλώδη ροή της αιματικής κυκλοφορίας που διευκολύνει τη θρομβογένεση. Οι δομικές βλάβες των αγγείων ξεκινούν με την ανάπτυξη της αθηρωματικής πλάκας που στη συνέχεια εξελκείται. Μια πιθανή ρήξη της θα οδηγήσει στην απόφραξη του αυλού. Η δημιουργία της πλάκας ξεκινά πολύ πριν από την εμφάνιση της υπεργλυκαιμίας και επιταχύνεται μετά την ηλικία των 40 ετών.

Η γένεση της αθηρωματικής πλάκας οφείλεται αρχικά στην εναπόθεση λιπιδίων υπενδοθηλιακά, ενώ στη συνέχεια ξεκινά ο πολλαπλασιασμός των λείων μυϊκών ινών του τοιχώματος και ακολουθούν τέλος οι διαβρωτικές βλάβες στο ενδοθήλιο. Σαν απάντηση στις βλάβες αυτές γίνεται έναρξη της διαδικασίας ουλοποίησης με την ανάπτυξη τοπικά ινώδους συνδετικού ιστού.

Εάν αυτή η πλάκα είναι ασταθής, τότε είναι δυνατόν, λόγω των πιέσεων που δέχεται, να ραγεί και τα θραύσματά της να αποτελέσουν τον πυρήνα εμφράκτων που θα αποφράξουν τον αυλό αγγείων και θα οδηγήσουν στην εμφάνιση ενός οξέος αγγειακού επεισοδίου.

Οι LDL λιποπρωτεΐνες, και μάλιστα η οξειδωμένη τους μορφή, η υπερτριγλυκαιριδαίμια και τα μειωμένα επίπεδα των HDL λιποπρωτεϊνών που συνήθως απαντώνται στις μεταβολικές διαταραχές των διαβητικών ασθενών αποτελούν τον επιπρόσθετο σημαντικό παράγοντα στην επιβάρυνση των παθολογικών αυτών αγγειακών διεργασιών.

Το ενδοθήλιο που αθροιστικά έχει μεγάλη έκταση δρα αντιρροπιστικά στην ανάπτυξη της αθηροσκλήρυνσης με την παραγωγή και απελευθέρωση αγγειοδιασταλτικών βιολογικών παραγόντων, όπως το μονοξείδιο του αζώτου (NO) και η προστακυκλίνη (PGI₂), ενώ είναι η κύρια πηγή των πλέον ισχυρών αγγειοσυσταλτικών παραγόντων της ενδοθηλίνης (ET-1) και της αγγειοτασίνης II (AT-II). Στον σακχαρώδη διαβήτη με τη μειωμένη ινσουλινική ευαισθησία και τα μειωμένα επίπεδα ινσουλίνης πλάσματος, οι λειτουργικές διαταραχές των αγγειακών τοιχωμάτων επισυμβαίνουν νωρίτερα σε σύγκριση με το γενικό πληθυσμό.

Εμφανίζεται επίσης μια δυσλειτουργία στην παραγωγή του NO, που έχει σαν αποτέλεσμα τη μειωμένη αγγειοδιασταλτική ικανότητα στο αγγείο, αλλά και την αύξηση στην προσκόλληση των αιμοπεταλίων στο αγγειακό τοίχωμα, εφόσον το NO, εκτός των άλλων, δρα ανασταλτικά στην προσκόλληση των αιμοπεταλίων. Τέλος, παρατηρείται παράδοξη αγγειοσυσταλτική απάντηση σε χολινεργικές ώσεις και αύξηση στην παραγωγή των αγγειοσυσταλτικών παραγόντων ET-1 και AT-II.

b. Εμφάνιση υπερπηκτικότητας : Η εμφάνιση υπερπηκτικότητας στον σακχαρώδη διαβήτη οφείλεται σε διαταραχές της πήκτικότητας, της ινωδόλυσης και της λειτουργικότητας των αιμοπεταλίων. Οι διαβητικοί ασθενείς εμφανίζουν χαμηλότερη από τον γενικό πληθυσμό δραστηριότητα της αντιθρομβίνης III και επίκτητη ανεπάρκεια στη δραστηριότητα της πρωτεΐνης C, με αποτέλεσμα την ανεπαρκή εξουδετέρωση των ενεργοποιημένων παραγόντων πήξεως V και VIII. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την εμφάνιση κατάστασης υπερπηκτικότητας, που επιτείνεται από τα αυξημένα επίπεδα καλικρεΐνης και των παραγόντων πήξεως XII, XI, VIII, όπως και του παράγοντα von Willebrand.

Η ινωδόλυση επιτελείται από τους ενεργοποιητές του πλασμινογόνου και δυσχαιρένεται από τους αναστολείς του, από τους οποίους σημαντικότερος είναι ο PAI-1. Αυτός όμως ανευρίσκεται αυξημένος σε καταστάσεις μειωμένης ινσουλινικής ευαισθησίας και σε υπερτριγλυκαιριδαιμία. Επειδή ο ΣΔ είναι μια από αυτές τις καταστάσεις, υπάρχει σε αυτόν μειωμένη ινωδόλυση.

Μια από τις λειτουργίες των αιμοπεταλίων είναι η επικάλυψη των κενών που δημιουργούνται στα αγγειακά τοιχώματα. Αυτό επιτυγχάνεται με αλλαγές στο σχήμα τους, την προσκόλλησή τους στις υπενδοθηλιακές επιφάνειες και την έκκριση βιολογικών μορίων, όπως η θρομβοξάνη-A₂, η ADP, οι ιντεγκρίνες και οι P-σελεκτίνες, που ευνοούν τη συγκόλληση για τη δημιουργία θρόμβου. Στον σακχαρώδη διαβήτη έχει παρατηρηθεί μια ποικιλία διαταραχών στη λειτουργικότητα των αιμοπεταλίων με τελική συνιστώσα την όδωση της υπερπηκτικότητας. Ενοχοποιούνται κυρίως η αυξημένη θρομβοξάνη και η υπερδιέγερση της ADP, αλλά και μια μείωση στην πλαστικότητα των αιμοπεταλίων λόγω της γλυκοζυλίωσης και της υπερλιπιδαιμίας. Επιπρόσθετα, η μείωση της παραγωγής του NO και η μειωμένη ινσουλινική ευαισθησία δρουν ευοδωτικά στην συγκόλληση.

c. Διαταραχές στη ροή του αίματος : Στον σακχαρώδη διαβήτη έχει αναφερθεί ότι μπορεί να υπάρχει υπερिनωδογοναιμία και υπερσφαιριναιμία που αυξάνουν την ωσμωτικότητα του αίματος με αποτέλεσμα την επιβράδυνση της ροής. Τα λευκοκύτταρα χαρακτηρίζονται επίσης από αυξημένη συγκολλητική δραστηριότητα, ενώ η ανώμαλη επιφάνεια του αγγείου και η στένωση του αυλού επιτείνουν τη βραδύτητα ακόμα περισσότερο.

(Εσωτερική Παθολογία)

Παράγοντες κινδύνου

Οι παράγοντες κινδύνου για τη στεφανιαία νόσο σε διαβητικούς ασθενείς είναι οι εξής :

- Αρκετά αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα
- Αρρυθμιστος σακχαρώδης διαβήτης
- Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2
- Προδιαβήτης
- Αυξημένα επίπεδα LDL χοληστερόλης και μειωμένα επίπεδα HDL χοληστερόλης
- Υπέρταση
- Κάπνισμα
- Παχυσαρκία
- Έλλειψη φυσικής άσκησης
- Ανθυγιεινή διατροφή
- Στρες
- Αυξημένη ηλικία
- Γυναικείο φύλο
- Οικογενειακό ιστορικό στεφανιαίας νόσου
- Προεκλαμψία

(Καρδιολογία για φοιτητές Ιατρικής), (Προληπτική Καρδιολογία)

Κλινική εικόνα

Ορισμένοι διαβητικοί ασθενείς μπορεί να μη βιώσουν συμπτώματα στεφανιαίας νόσου. Αυτό μπορεί να οφείλεται στη διαβητική (αυτόνομη) νευροπάθεια που συνοδεύει συχνά τον ΣΔ. Ωστόσο, οι περισσότεροι διαβητικοί ασθενείς θα βιώσουν ένα ή όλα τα συμπτώματα της στεφανιαίας νόσου. Το πιο χαρακτηριστικό σύμπτωμα είναι η στηθάγχη, σταθερή ή ασταθής, η οποία θα εμφανιστεί ως ασταθής στην περίπτωση που ραγεί κάποια αθηρωματική πλάκα. Περιγράφεται συνήθως από τους ασθενείς ως οπισθοστερνικός πόνος ή καύσος. Ο πόνος μπορεί να επεκτείνεται και στον τράχηλο, στη σιαγόνα, στην ωμοπλάτη και στα άνω άκρα. Άλλα συμπτώματα της στεφανιαίας νόσου είναι η ναυτία, η ζάλη, η καταβολή δυνάμεων και η αδυναμία, η δύσπνοια, η εφίδρωση και η ευαισθησία στο φως.

Πολλοί ασθενείς παραβλέπουν αυτά τα συμπτώματα με αποτέλεσμα να προκληθεί εντέλει έμφραγμα του μυοκαρδίου, οπότε πρέπει να δίνεται ιδιαίτερη σημασία στην ενημέρωση του ασθενούς περί της κλινικής εικόνας της στεφανιαίας νόσου. **(Σύγχρονη Εσωτερική**

Παθολογία)

Διάγνωση

Η εργαστηριακή διερεύνηση της στεφανιαίας νόσου περιλαμβάνει εξετάσεις αίματος και βιοχημικές εξετάσεις (γλυκόζη, χοληστερόλη, λίπη, BNP), εξετάσεις ούρων, υπερηχογράφημα καρδιάς, τεστ κοπώσεως και διαδερμική στεφανιογραφία (ή μαγνητική αγγειογραφία).

(Καρδιολογία για φοιτητές Ιατρικής), (Προληπτική Καρδιολογία)

Θεραπεία

Καταρχάς είναι βασικό να διαγνωστεί έγκαιρα η στεφανιαία νόσος, έτσι ώστε να μην εκδηλωθούν επιπλοκές της, όπως το έμφραγμα του μυοκαρδίου. Έπειτα πρέπει να ελεγχθούν τα συμπτώματα της νόσου και να ρυθμιστεί ικανοποιητικά ο σακχαρώδης διαβήτης. Θεωρείται ότι η αλλαγή του τρόπου ζωής και των διατροφικών συνηθειών παίζουν σημαντικό ρόλο στη θεραπεία τόσο του διαβήτη όσο και της στεφανιαίας νόσου. Η τακτική άσκηση μπορεί να μειώσει αρκετούς παράγοντες κινδύνου για τη στεφανιαία νόσο και να βελτιώσει τον γλυκαιμικό έλεγχο. Επίσης, επειδή το κάπνισμα αποτελεί έναν από τους ισχυρότερους παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη διαβητικής μακροαγγειοπάθειας, επιβάλλεται να διακοπεί.

Επιπλέον, έρευνες έχουν δείξει ότι το στρες είναι ένας σοβαρός επιβαρυντικός παράγοντας του εμφράγματος του μυοκαρδίου, οπότε είναι συνετό να αναζητηθούν τρόποι χαλάρωσης και ευεξίας. Τέλος, η υγιεινή διατροφή, που περιλαμβάνει τροφές χαμηλές σε λιπαρά, σε σάκχαρα και σε αλάτι, καθώς και ο έλεγχος του βάρους μέσα στα επιθυμητά πλαίσια, είναι ακρογονιαίοι λίθοι για την θεραπεία και των δύο νοσημάτων.

Εκτός, όμως, από τη διατητική αγωγή, κρίνεται απαραίτητη και η φαρμακευτική αγωγή, με στόχο τον έλεγχο των παραγόντων κινδύνου και των επιπλοκών της στεφανιαίας νόσου και του σακχαρώδη διαβήτη. Πολλές φορές μάλιστα, σε διαβητικούς ασθενείς η φαρμακευτική αγωγή για τον έλεγχο των παραγόντων κινδύνου για στεφανιαία νόσο ξεκινά νωρίτερα από ότι στον γενικό πληθυσμό.

Ένας σημαντικός παράγοντας που πρέπει να ελεγχθεί είναι η αρτηριακή υπέρταση. Δεν έχει τόση σημασία ποια φαρμακευτικά σκευάσματα θα επιλεγούν, αλλά η επιτυχία στο θεραπευτικό αποτέλεσμα. Εξαιρεση αποτελούν η προτεινόμενη χρήση β-αναστολέων και αναστολέων του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης (ΑΜΕΑ).

Άλλος ένας παράγοντας κινδύνου που πρέπει να ελεγχθεί είναι η δυσλιπιδαιμία. Ως θεραπευτικός στόχος θεωρείται $LDL < 100 \text{ mg/dl}$ και η θεραπεία εκλογής είναι οι στατίνες. Οι φιμπράτες αποτελούν τη δεύτερη επιλογή, αλλά αποτελούν τη θεραπεία εκλογής για την αντιμετώπιση της υπερτριγλυκαιριδαίμιας, είτε ως μονοθεραπεία είτε συνδυαστικά με τις στατίνες. Τα επίπεδα της HDL δεν ανέρχονται συνήθως αποτελεσματικά μόνο με τη βοήθεια

φαρμακευτικών σκευασμάτων αλλά κυρίως με τη διακοπή του καπνίσματος και την εφαρμογή προγραμμάτων αυξημένης φυσικής δραστηριότητας.

Η κυριότερη επιπλοκή της στεφανιαίας νόσου που πρέπει να προληφθεί είναι το έμφραγμα του μυοκαρδίου. Αυτό γίνεται με την χορήγηση αντισταθμιστικών σκευασμάτων. Τα συνήθως χρησιμοποιούμενα είναι η ασπιρίνη, η κλοπιδογρέλη, η διπυριδαμόλη και η τικλοπιδίνη. Η τικλοπιδίνη είναι πολύ ισχυρό σκεύασμα αλλά παρουσιάζει συχνά παρενέργειες (λευκοπενία, θρομβωτική θρομβοπενική πορφύρα), με αποτέλεσμα να μην είναι σε ευρεία χρήση. Η διπυριδαμόλη ως μονοθεραπεία δεν έχει ισχυρή δραστηριότητα και ως εκ τούτου δεν αποτελεί τη θεραπεία εκλογής.

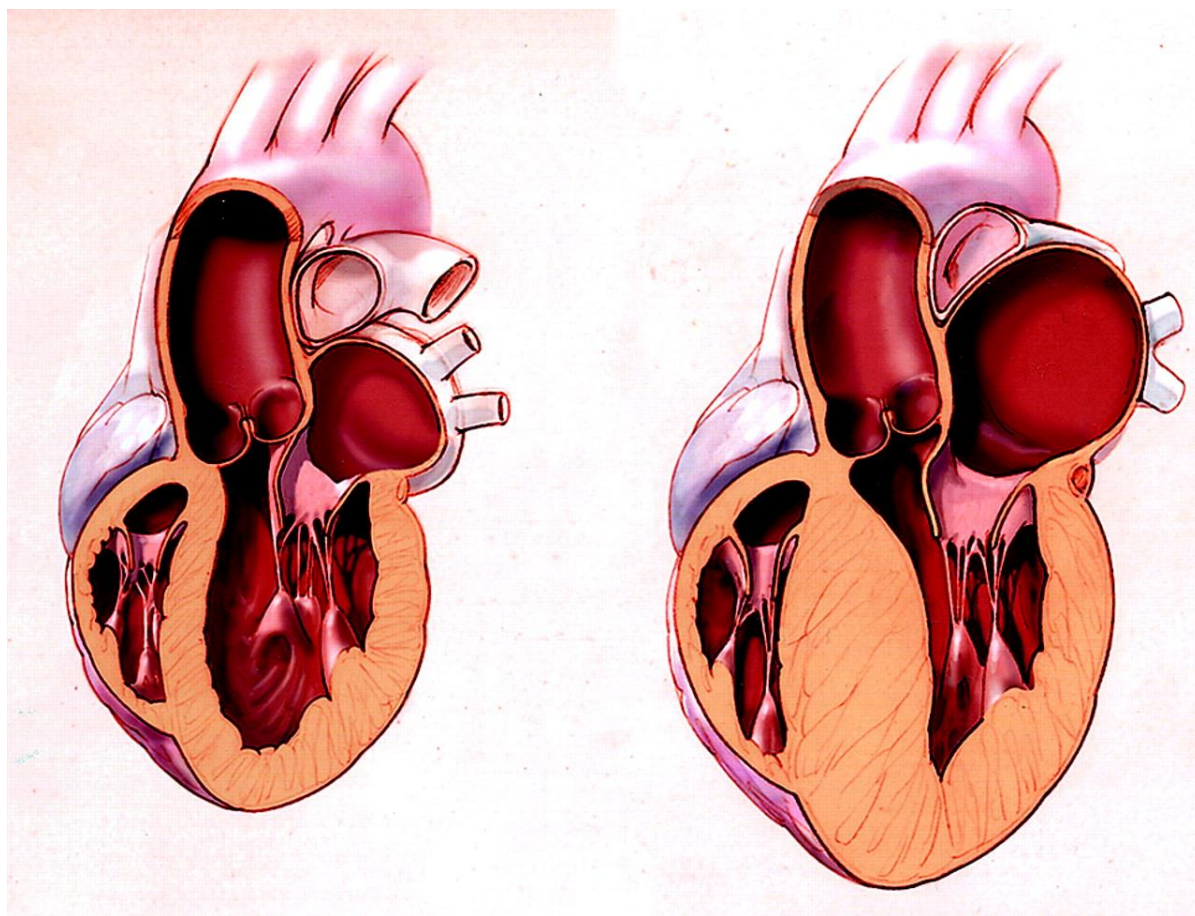
Προτιμάται μια συνδυαστική θεραπεία ασπιρίνης-κλοπιδογρέλης (σε μικρότερες δόσεις από τις προτεινόμενες για την καθεμία ως μονοθεραπεία), με μειωμένο κίνδυνο παρενεργειών και ισχυρότερο θεραπευτικό αποτέλεσμα (ο κίνδυνος θρομβογένεσης μειώνεται ως και 77%).

Για την αντιμετώπιση της στεφανιαίας νόσου υπάρχουν, επίσης, και οι επεμβατικές προσεγγίσεις. Αυτές περιλαμβάνουν τη θρομβόλυση, την αγγειοπλαστική (με ή χωρίς την τοποθέτηση ενδαγγειακού νάρθηκα/stent) και την αγγειακή παρακαμπτήριο επέμβαση (by pass).

Τέλος, σε καμία περίπτωση, δεν πρέπει να παραβλέπεται και ο ικανοποιητικός έλεγχος του σακχαρώδη διαβήτη. Μεγάλες μελέτες τόσο στον ΣΔ1 όσο και στον ΣΔ2 έχουν δείξει ότι οι εντατικοποιημένες προσπάθειες για την επίτευξη των θεμιτών επιπέδων γλυκόζης στο αίμα συνοδεύονται από σημαντικό βαθμό μείωσης του ρυθμού ανάπτυξης της διαβητικής μακροαγγειοπάθειας. **(Εσωτερική Παθολογία), (Καρδιολογία για φοιτητές Ιατρικής)**

1.9.1.2 Διαβητική καρδιομυοπάθεια

Η έννοια της διαβητικής καρδιομυοπάθειας εισήχθη αρχικά από τον Rubler και τους συνεργάτες του και στη συνέχεια χρησιμοποιήθηκε ευρέως από τους επιδημιολόγους και τους κλινικούς ιατρούς. Η διαβητική καρδιομυοπάθεια περιγράφει αλλαγές στη δομή και τη λειτουργία του μυοκαρδίου που σχετίζονται με τον σακχαρώδη διαβήτη, που δεν αποδίδονται άμεσα σε άλλους συγγενικούς παράγοντες όπως η στεφανιαία νόσος ή η υπέρταση. Είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι σε πολλούς ασθενείς, ιδιαίτερα σε εκείνους με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 ο, οι αλλαγές που σχετίζονται με τον διαβήτη ενισχύονται από την ύπαρξη αυτών των συνοδών καταστάσεων νοσηρότητας, οι οποίες πιθανόν θα αυξήσουν την ανάπτυξη αριστερής κοιλιακής υπερτροφίας, την ευαισθησία της καρδιάς για ισχαιμικό τραυματισμό και τη συνολική πιθανότητα ανάπτυξης καρδιακής ανεπάρκειας.



Αιτιοπαθογένεια

Η διαβητική καρδιομυοπάθεια δεν είναι μια σπάνια κατάσταση, αλλά αντιθέτως, πολύ κοινή και οφείλεται κατά ένα μεγάλο μέρος στην υπεργλυκαιμία και στην αντίσταση στην ινσουλίνη, που προκαλούν την αριστερή κοιλιακή υπερτροφία. Η διαβητική καρδιομυοπάθεια χαρακτηρίζεται από διαστολική δυσλειτουργία και/ή ισχαιμία του μυοκαρδίου. Υπάρχουν ενδείξεις ότι η διαστολική δυσλειτουργία οφείλεται σε υπερτροφία και ίνωση του μυοκαρδίου και ότι σε κυτταρικό επίπεδο υπάρχουν διαταραχές στη μεταφορά ασβεστίου, στο σχηματισμό του συστατικού κολλαγόνου του μυοκαρδίου και στο μεταβολισμό των λιπαρών οξέων.

Υπάρχουν αποδείξεις ότι η υπερτροφία της αριστερής κοιλίας στη διαβητική καρδιομυοπάθεια προκαλείται από κυτοκίνες, όπως η λεπτίνη, οι οποίες παράγονται από τον εκτεταμένο λιπώδη ιστό στους παχύσαρκους. Οι μηχανισμοί με τους οποίους η λεπτίνη προκαλεί υπερτροφία της αριστερής κοιλίας δεν έχουν πλήρως διευκρινιστεί. Η λεπτίνη πιθανολογείται, επίσης, ότι οδηγεί σε κυτταρικό θάνατο. Με παρόμοιο τρόπο, η ρεζιστίνη (μια κυτοκίνη που παράγεται από μακροφάγα) φαίνεται να οδηγεί σε υπερτροφία της αριστερής κοιλίας. Επιπλέον, η υπεργλυκαιμία και η αντίσταση στην ινσουλίνη έχουν συσχετιστεί με το υπερτροφικό μυοκάρδιο και μπορεί εν μέρει να παίζουν ρόλο στην ανάπτυξή του. Η ίνωση του μυοκαρδίου και η εναπόθεση κολλαγόνου περιαγγειακά και μεταξύ των ινών του μυοκαρδίου πιθανολογείται ότι προκύπτει από την αύξηση της πυκνότητας του υποδοχέα της TGFβ1, η οποία είναι μια κυτοκίνη της οποίας το γονίδιο έκφρασης ενισχύεται από τον σακχαρώδη διαβήτη.

Μια διαταραχή στο μεταβολισμό των λιπαρών οξέων αποτελεί η μείωση της ποσότητας της GLUT4 και οι διαταραχές στην μεταφορά της. Αυτές οι αλλαγές οδηγούν σε μειωμένους ρυθμούς γλυκόλυσης και οξειδωσης της γλυκόζης. Η οξειδωση των λιπαρών οξέων αυξάνεται ακολούθως, πιθανόν μέσω του κύκλου του Randle. Καθώς εξελίσσεται ο σακχαρώδης διαβήτης, η αυξημένη μεταφορά των λιπαρών οξέων ενεργοποιεί τις οδούς του PPAR-alpha με αποτέλεσμα την επαγωγή αντιγραφής ενζύμων που εμπλέκονται στην βήτα οξειδωση και την αυξημένη έκφραση της PDK4, η οποία με τη σειρά της περιορίζει την οξειδωση της γλυκόζης.

(Σύγχρονη Εσωτερική Παθολογία)

Παράγοντες κινδύνου

Οι παράγοντες κινδύνου για την διαβητική καρδιομυοπάθεια είναι οι εξής:

- Οικογενειακό ιστορικό καρδιομυοπάθειας, καρδιακής ανεπάρκειας ή αιφνίδιας καρδιακής ανακοπής
- Στεφανιαία νόσος και έμφραγμα του μυοκαρδίου
- Μια ιογενής λοίμωξη που ερεθίζει τον καρδιακό μυ
- Σακχαρώδης διαβήτης ή άλλες μεταβολικές ασθένειες
- Μαύρη φυλή
- Παχυσαρκία
- Ασθένειες που μπορούν να βλάψουν την καρδιά, όπως η αιμοχρωμάτωση, η σαρκοείδωση ή αμυλοείδωση
- Μακροχρόνιος αλκοολισμός
- Μακροχρόνια υψηλή αρτηριακή πίεση

(Σύγχρονη Εσωτερική Παθολογία)

Κλινική εικόνα

Ορισμένοι ασθενείς με καρδιομυοπάθεια δεν εμφανίζουν ποτέ συμπτώματα. Άλλοι δεν εμφανίζουν συμπτώματα κατά τα πρώτα στάδια της νόσου. Όσο, όμως, η νόσος εξελίσσεται, συνήθως εμφανίζονται συμπτώματα όπως δύσπνοια και λαχάνιασμα (ειδικά κατά την προσπάθεια), αίσθημα κόπωσης και οίδημα στα κάτω άκρα, στα πέλματα, στην ποδοκνημική άρθρωση, στην κοιλιακή χώρα και στον τράχηλο. Άλλα πιθανά συμπτώματα είναι η ζάλη, η ευαισθησία το φως, οι αρρυθμίες και ο πόνος στο στήθος (ειδικά μετά από φυσική άσκηση ή βαρύ γεύμα). **(Σύγχρονη Εσωτερική Παθολογία)**

Διάγνωση

Μια ακτινογραφία θώρακος μπορεί να αναδείξει υπερτροφία της καρδιάς, ενώ η ακρόαση μπορεί να αναδείξει ανωμαλίες του καρδιακού ρυθμού ή φύσημα. Απαιτείται ένα υπερηχογράφημα Doppler καρδιάς για τη μέτρηση του πάχους του μυοκαρδίου και την αναγνώριση ανωμαλιών στη ροή του αίματος ή/και σε βαλβίδες της καρδιάς. Επίσης, η διαγνωστική διερεύνηση περιλαμβάνει το διοισοφαγικό υπερηχογράφημα, το ηλεκτροκαρδιογράφημα, την εξέταση Holter και τον καρδιακό καθετηριασμό.

Θεραπεία

Οι ασυμπτωματικοί ασθενείς μπορεί να μην χρήζουν θεραπείας, ενώ κάποιες φορές η νόσος υποχωρεί μόνη της. Στους υπόλοιπους ασθενείς η θεραπεία είναι απαραίτητη. Οι γενικοί στόχοι της θεραπείας της καρδιομυοπάθειας είναι να διαχειριστούν τα σημεία και τα συμπτώματα της, να ελεγχθούν οι παράγοντες κινδύνου της νόσου και να αποφευχθεί η επιδείνωσή της. Δεν πρέπει να παραβλέπεται ποτέ και η ικανοποιητική ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη. Θεωρείται ότι η αλλαγή του τρόπου ζωής και των διατροφικών συνηθειών παίζουν σημαντικό ρόλο στη θεραπεία τόσο του διαβήτη όσο και της διαβητικής καρδιομυοπάθειας. Η τακτική άσκηση μπορεί να μειώσει αρκετούς παράγοντες κινδύνου για την καρδιομυοπάθεια και να βελτιώσει τον γλυκαιμικό έλεγχο. Επίσης, επειδή το κάπνισμα αποτελεί έναν από τους ισχυρότερους παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη διαβητικής μακροαγγειοπάθειας, επιβάλλεται να διακοπεί. Τέλος, η υγιεινή διατροφή, που περιλαμβάνει τροφές χαμηλές σε λιπαρά, σε σάκχαρα και σε αλάτι, καθώς και ο έλεγχος του βάρους μέσα στα επιθυμητά πλαίσια, κρίνεται άκρως απαραίτητη.

Εκτός, όμως, από τη διατητική αγωγή, κρίνεται απαραίτητη και η φαρμακευτική αγωγή, με στόχο τον έλεγχο των παραγόντων κινδύνου και των επιπλοκών της καρδιομυοπάθειας και του σακχαρώδη διαβήτη. Αυτή περιλαμβάνει:

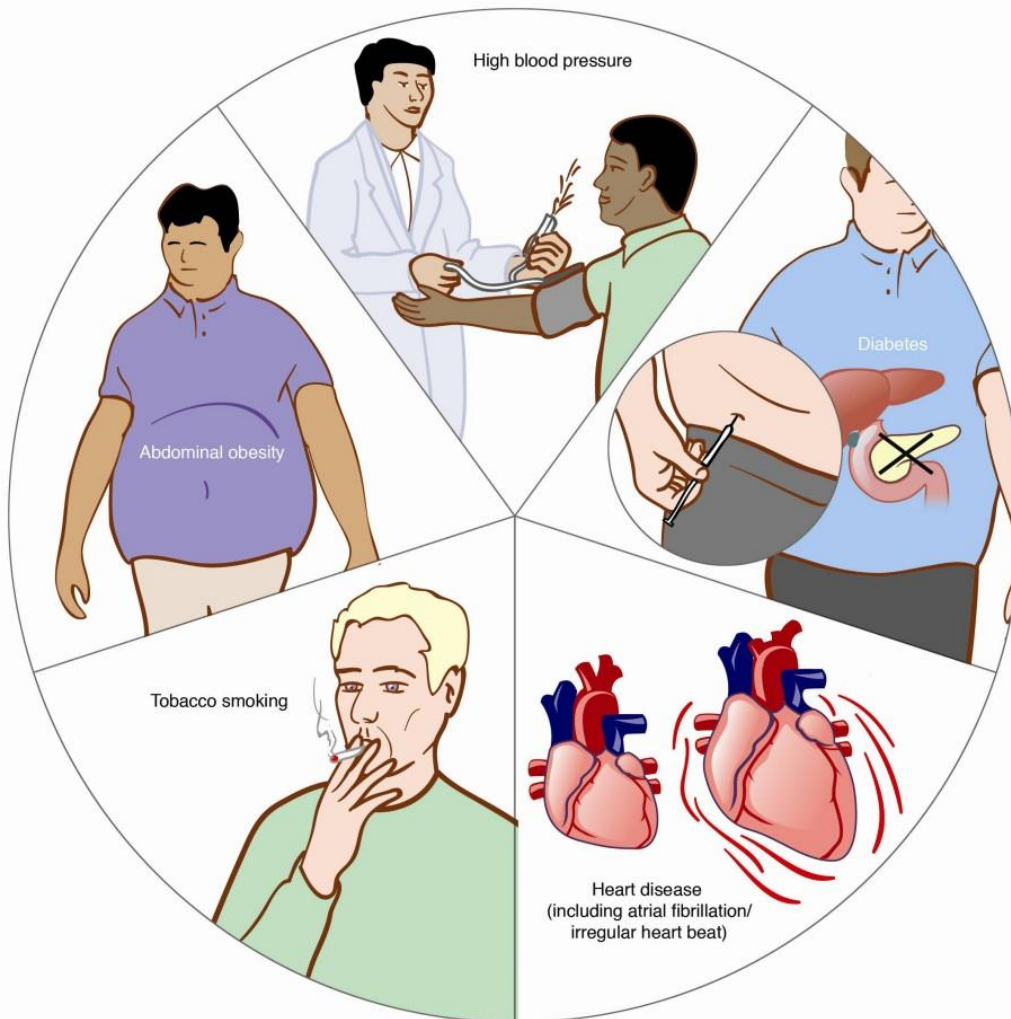
- a. αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης (ΑΜΕΑ) για βελτίωση της ικανότητας άντλησης της καρδιάς, όπως η εναλαπρίλη, η λισινοπρίλη, η ραμιπρίλη και η καπτοπρίλη
- b. Αναστολείς των υποδοχέων της αγγειοντασίνης για εκείνους που δεν μπορούν να λάβουν ΑΜΕΑ, όπως η λοσαρτάνη και η βαλσαρτάνη
- c. Β-αναστολείς για τη βελτίωση της λειτουργίας της καρδιάς, όπως η καρβεδιλόλη και η μετοπρολόλη
- d. Διγοξίνη, η οποία αυξάνει την αντοχή των μυών της καρδιάς κατά τη συστολή και τείνει επίσης να επιβραδύνει τον καρδιακό παλμό
- e. Διουρητικά, τα οποία βοηθούν στην απελευθέρωση των παραπάνω υγρών από το σώμα, όπως η βουμετανίδη και η φουροσεμίδη
- f. Αντιαρρυθμικά σε περιπτώσεις ύπαρξης αρρυθμιών
- g. Αντιαιμοπεταλιακά και κορτικοστεροειδή για την αποφυγή σχηματισμού θρόμβων και τη μείωση της φλεγμονής.

Μπορούν επίσης να πραγματοποιηθούν επεμβατικές προσεγγίσεις, όπως η septal μυεκτομή (αφαίρεση ενός μικρού τμήματος του παχυθέντος τοιχώματος για διευκόλυνση της ροής του αίματος), η septal εκτομή (ένα μικρό τμήμα του παχυθέντος τοιχώματος καταστρέφεται με έγχυση αλκοόλης μέσω ενός καθετήρα) και η εμφύτευση καρδιομετατροπέα-απινιδωτή. Σε πολύ προχωρημένες καταστάσεις μπορεί να επιχειρηθεί και η μεταμόσχευση καρδιάς.

(Παθήσεις της καρδιάς)

1.9.1.3 Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ)

Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο προκαλείται σε περισσότερα από 700.000 άτομα κάθε έτος. Είναι η τρίτη μεγαλύτερη αιτία θανάτου και η μεγαλύτερη αιτία αναπηρίας στους ενήλικες στις ΗΠΑ. Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου για την πρόκληση ΑΕΕ, όμως αυτός ο κίνδυνος δε γίνεται αντιληπτός ή κατανοητός από τους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. Επίσης, η Greater Cincinnati-Northern Kentucky Stroke Study (GCNKSS) έδειξε ότι ο κίνδυνος για ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο στους διαβητικούς ασθενείς είναι υψηλότερος σε κάθε ηλικιακή ομάδα σε σχέση με αυτόν των μη διαβητικών ασθενών.
(Σύγχρονη Καρδιολογία), (Σύγχρονη Εσωτερική Παθολογία)



Cardinal Stroke Risk Factors

Αιτιοπαθογένεια

Υπάρχουν δύο τύποι αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, το ισχαιμικό και το αιμορραγικό. Το ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο προκαλείται από απόφραξη κάποιου αγγείου που μεταφέρει αίμα στον εγκέφαλο. Διακρίνεται σε τρεις κατηγορίες, το θρομβωτικό, το εμβολικό και το κενотоπιώδες. Στο θρομβωτικό επεισόδιο, σχηματίζεται ένας θρόμβος αίματος μέσα σε μια αρτηρία του εγκεφάλου, όπως ακριβώς γίνεται και στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με τις αρτηρίες της καρδιάς (ίδιος παθογενετικός μηχανισμός με τη στεφανιαία νόσο). Ο θρόμβος σχηματίζεται συνήθως σε μια περιοχή του αγγείου με πλάκες αθηροσκλήρυνσης.

Στο εμβολικό επεισόδιο, ο θρόμβος αίματος κινείται με την κυκλοφορία του αίματος και καταλήγει να αποφράσσει (σαν έμβολο) τον αυλό του αγγείου. Η προέλευση είναι συνήθως από την καρδιά (π.χ. σε κολπική μαρμαρυγή). Στο κενотоπιώδες επεισόδιο, υπάρχει απόφραξη των διατιτραίνουσών αρτηριών του Willis, της βασικής και σπονδυλικής αρτηρίας και κλάδων της μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας, ενώ προκαλείται συνήθως από υπερτασική κρίση. Είτε πρόκειται για θρομβωτικό, είτε για εμβολικό, είτε για κενотоπιώδες επεισόδιο, το τελικό αποτέλεσμα είναι το ίδιο : ο εγκέφαλος στερείται αίμα, άρα οξυγόνο και άλλες θρεπτικές ουσίες. Αυτό προκαλεί νέκρωση της περιοχής εκείνης του εγκεφάλου που αντιστοιχεί στο αποφραγμένο αγγείο.

Το αιμορραγικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο προκαλείται από αιμορραγία κάποιου εγκεφαλικού αγγείου. Η πίεση που προκύπτει από την αιμορραγία καταστρέφει τα εγκεφαλικά κύτταρα. Το αιμορραγικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο προκαλείται κυρίως λόγω χρόνιας υπέρτασης, εγκεφαλικού ανευρύσματος, αρτηριοφλεβώδους δυσπλασίας και αιμορραγικής διάθεσης.

Το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο στους διαβητικούς ασθενείς προκαλείται συνήθως από τη δημιουργία εμφράκτου στις μικρές διατιτρώσες αρτηρίες που εκκινούν από τον αγγειακό δακτύλιο του Willis (κενотоπιώδες ΑΕΕ).

(Εσωτερική Παθολογία), (Παθήσεις της καρδιάς)

Παράγοντες κινδύνου

Οι παράγοντες κινδύνου για το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο είναι οι εξής [60, 81] :

- Ιστορικό προηγούμενου ΑΕΕ
- Οικογενειακό ιστορικό ΑΕΕ
- Σακχαρώδης διαβήτης
- Προχωρημένη ηλικία
- Μαύρη φυλή
- Ανδρικό φύλο
- Υπέρταση
- Κάπνισμα
- Παχυσαρκία
- Έλλειψη φυσικής άσκησης
- Αλκοολισμός
- Στένωση των καρωτίδων από αθηροσλήρυνση
- Αυξημένα επίπεδα LDL χοληστερόλης και μειωμένα επίπεδα HDL χοληστερόλης
- Καρδιαγγειακές παθήσεις (π.χ. έμφραγμα του μυοκαρδίου, καρδιακή ανεπάρκεια, καρδιομυοπάθεια, αρρυθμίες)
- Ανεύρυσμα
- Αρτηριοφλεβώδης δυσπλασία
- Λήψη οιστρογόνων/αντισυλληπτικών
- Παθήσεις που σχετίζονται με την πήξη του αίματος (π.χ. θρομβοφιλία)
- Χρήση ουσιών όπως κοκαΐνη και αμφεταμίνες

(Παθήσεις της Καρδιάς)

Κλινική εικόνα

Τα συμπτώματα του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου συχνά εμφανίζονται ταχύτατα, ενώ σπανιότερα μπορεί να εμφανιστούν ώρες ή ακόμα ημέρες αργότερα. Ο τύπος των συμπτωμάτων εξαρτάται από τον τύπο του ΑΕΕ και την περιοχή του εγκεφάλου που επηρεάζει. Η διάρκεια και η βαρύτητα των συμπτωμάτων διαφέρει μεταξύ των ασθενών. Η συμπτωματολογία μπορεί να περιλαμβάνει τα εξής:

- Ξαφνική αδυναμία στα χέρια ή στα πόδια
- Παράλυση ή πάρεση στα μέρη του σώματος ή στις λειτουργίες που ελέγχει η μη αρδρευόμενη περιοχή του εγκεφάλου
- Σύγχυση ή ακόμα και κώμα λόγω του οιδήματος που πιέζει τον εγκέφαλο
- Δυσκολία στην άρθρωση ή στην κατανόηση του λόγου
- Διαταραχές στην όραση
- Δύσπνοια
- Ήλιγγος, δυσκολία στη βάρδιση και ανεξήγητες πτώσεις
- Ξαφνικός και έντονος πονοκέφαλος

(Παθήσεις της καρδιάς), (Σύγχρονη Εσωτερική Παθολογία)

Διάγνωση

Για τη διάγνωση του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου γίνεται αξονική τομογραφία (CT) ή μαγνητική τομογραφία (MRI), αγγειογραφία και υπέρηχος καρωτίδων. **(Εσωτερική Παθολογία)**

Θεραπεία

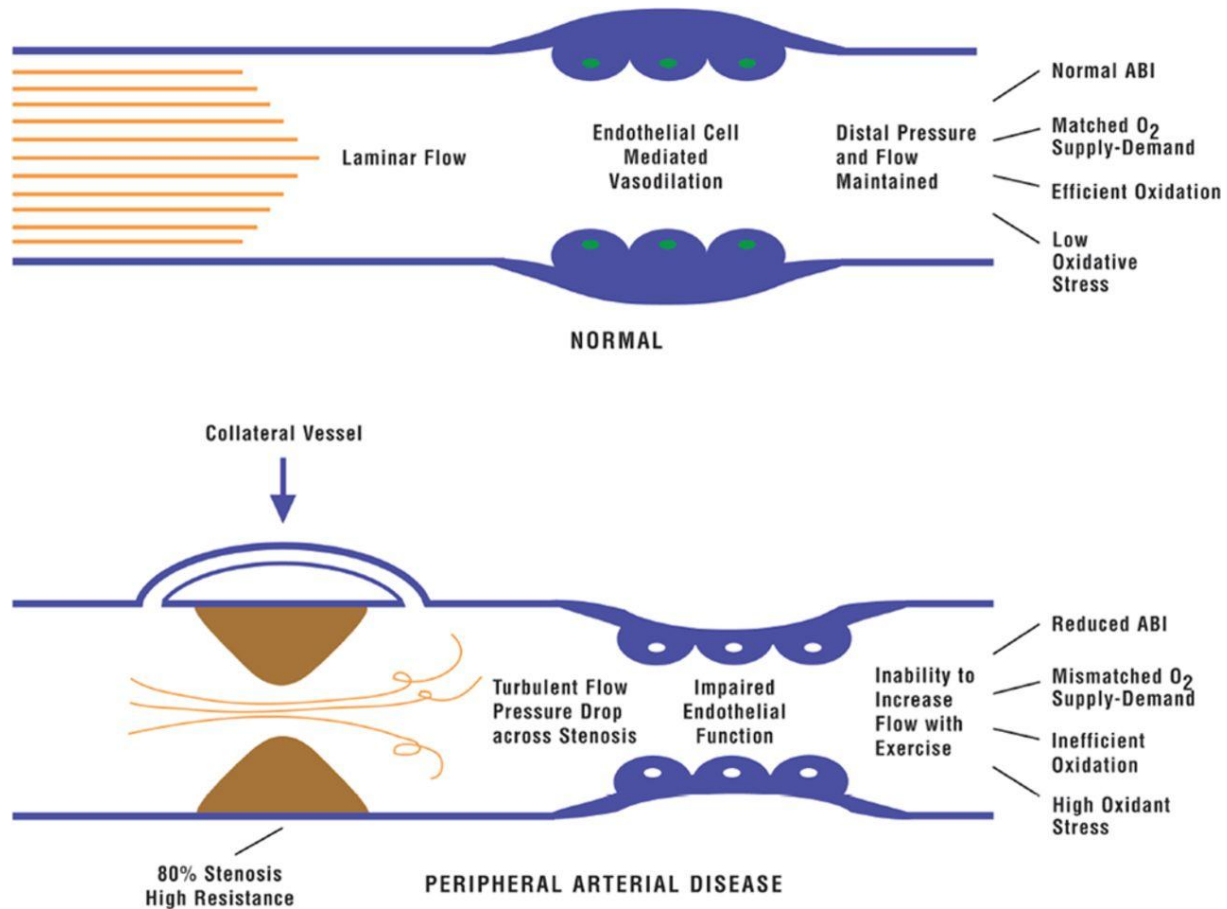
Η θεραπεία του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου εξαρτάται από τον τύπο του. Σε κάθε περίπτωση όμως δεν πρέπει να παραλείπεται η ικανοποιητική ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη και των παραγόντων κινδύνου για ΑΕΕ.

Στο ισχαιμικό ΑΕΕ πρέπει να γίνει άμεση χορήγηση ιστικού ενεργοποιητή πλασμινογόνου (tPA) με στόχο τη διάλυση του θρόμβου. Η χορήγησή του μπορεί να γίνει μέχρι και 4 ώρες από την έναρξη του επεισοδίου. Εναλλακτικά, μπορεί να χορηγηθεί κάποιο αντιαιμοπεταλιακό σκεύασμα, όπως ασπιρίνη, εντός 48 ωρών από την έναρξη του επεισοδίου. Επίσης, μπορεί να χορηγηθεί κάποιο θρομβολυτικό σκεύασμα (π.χ. στρεπτοκινάση) προκειμένου να μη μεγαλώσει ο ήδη υπάρχον θρόμβος και να μη σχηματιστούν νέοι θρόμβοι. Τέλος, μπορεί να γίνει μηχανική θρομβεκτομή, είτε με αναρρόφηση (σύστημα PENUMBRA- επανασηραγγοποίηση 81%), είτε με «σύλληψη» (σύστημα MERCI - επανασηραγγοποίηση 54%-69%), ή μηχανική θρομβόλυση με εύκαμπτα ενδοκράνια μεταλλικά stent και ειδικά μπαλόνια αγγειοπλαστικής.

Στο αιμορραγικό ΑΕΕ πρέπει να εντοπιστεί άμεσα το σημείο και η αιτία αιμορραγίας και να ελεγχθεί. Αν γίνεται λήψη αντιαιμοπεταλιακών ή θρομβολυτικών φαρμάκων, πρέπει να γίνει άμεση διακοπή τους. Αν η αιτία του αιμορραγικού ΑΕΕ είναι η υπέρταση, τότε πρέπει να χορηγηθούν αντιυπερτασικά φάρμακα (β-αναστολείς, ΑΜΕΑ). Τέλος, σε περίπτωση που ένα εγκεφαλικό ανεύρυσμα είναι η αιτία του αιμορραγικού ΑΕΕ, θα απαιτηθεί επεμβατική προσέγγιση, δηλαδή απολίνωση ή εμβολισμός του ανευρύσματος και αρτηριοφλεβική παράκαμψη. **(Παθήσεις της καρδιάς)**

1.9.1.4 Περιφερική αρτηριοπάθεια

Η περιφερική αρτηριοπάθεια (PAD) είναι μια κατάσταση που χαρακτηρίζεται από αποφρακτική αθηρωματική νόσο των κάτω άκρων και είναι ένα κύριο αίτιο των ακρωτηριασμών των κάτω άκρων. Περίπου το 50% των ακρωτηριασμών των κάτω άκρων παγκοσμίως έχουν ως αίτιο την περιφερική αρτηριοπάθεια που εμφανίζεται στα πλαίσια του σακχαρώδους διαβήτη. Επίσης, η περιφερική αρτηριοπάθεια συνοδεύεται από μεγάλη πιθανότητα εμφάνισης συστηματικής νόσου των αγγείων, συμπεριλαμβανομένων των αγγείων της καρδιάς, του εγκεφάλου και των οφθαλμών, οδηγώντας έτσι σε έναν υψηλό κίνδυνο για έμφραγμα του μυοκαρδίου, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και θάνατο. Υπολογίζεται ότι 12 εκατομμύρια άτομα στις ΗΠΑ έχουν εμφανίσει περιφερική αρτηριοπάθεια, ενώ η Framingham Heart Study θεωρεί ότι τουλάχιστον το 20% αυτών των ατόμων πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη και ότι το ποσοστό αυτό μπορεί να είναι ακόμα μεγαλύτερο γιατί ορισμένοι ασθενείς με περιφερική αρτηριοπάθεια είναι ασυμπτωματικοί. **(Εσωτερική Παθολογία)**



Αιτιοπαθογένεια

Η αιτιοπαθογένεια της περιφερικής αρτηριοπάθειας είναι ίδια με αυτή της στεφανιαίας νόσου.

Δηλαδή :

Βλάβες στο αγγειακό τοίχωμα : οι βλάβες των αγγειακών τοιχωμάτων αφορούν τη στένωση του αυλού, την αντικατάσταση των λείων ενδοθηλιακών τοιχωμάτων από ανώμαλες παρυφές και τη μειωμένη διατατικότητα (σκλήρυνση) των τοιχωμάτων από την εναπόθεση ασβεστίου. Αυτές οι βλάβες έχουν ως αποτέλεσμα μια επιβράδυνση αλλά και ενίοτε στροβιλώδη ροή της αιματικής κυκλοφορίας που διευκολύνει τη θρομβογένεση. Οι δομικές βλάβες των αγγείων ξεκινούν με την ανάπτυξη της αθηρωματικής πλάκας που στη συνέχεια εξελκείται. Μια πιθανή ρήξη της θα οδηγήσει στην απόφραξη του αυλού. Η δημιουργία της πλάκας ξεκινά πολύ πριν από την εμφάνιση της υπεργλυκαιμίας και επιταχύνεται μετά την ηλικία των 40 ετών. Η γένεση της αθηρωματικής πλάκας οφείλεται αρχικά στην εναπόθεση λιπιδίων υπενδοθηλιακά, ενώ στη συνέχεια ξεκινά ο πολλαπλασιασμός των λείων μυϊκών ινών του τοιχώματος και ακολουθούν τέλος οι διαβρωτικές βλάβες στο ενδοθήλιο. Σαν απάντηση στις βλάβες αυτές γίνεται έναρξη της διαδικασίας ουλοποίησης με την ανάπτυξη τοπικά ινώδους συνδετικού ιστού. Εάν αυτή η πλάκα είναι ασταθής, τότε είναι δυνατόν, λόγω των πιέσεων που δέχεται, να ραγεί και τα θραύσματά της να αποτελέσουν τον πυρήνα εμφράκτων που θα αποφράξουν τον αυλό αγγείων και θα οδηγήσουν στην εμφάνιση ενός οξέος αγγειακού επεισοδίου.

Οι LDL λιποπρωτεΐνες, και μάλιστα η οξειδωμένη τους μορφή, η υπερτριγλυκαιριδαίμια και τα μειωμένα επίπεδα των HDL λιποπρωτεϊνών που συνήθως απαντώνται στις μεταβολικές διαταραχές των διαβητικών ασθενών αποτελούν τον επιπρόσθετο σημαντικό παράγοντα στην επιβάρυνση των παθολογικών αυτών αγγειακών διεργασιών.

Το ενδοθήλιο που αθροιστικά έχει μεγάλη έκταση δρα αντιρροπιστικά στην ανάπτυξη της αθηροσκλήρυνσης με την παραγωγή και απελευθέρωση αγγειοδιασταλτικών βιολογικών παραγόντων, όπως το μονοξειδίο του αζώτου (NO) και η προστακυκλίνη (PGI₂), ενώ είναι η κύρια πηγή των πλέον ισχυρών αγγειοσυσταλτικών παραγόντων της ενδοθηλίνης (ET-1) και της αγγειοτασίνης II (AT-II). Στον σακχαρώδη διαβήτη με τη μειωμένη ινσουλινική ευαισθησία και τα μειωμένα επίπεδα ινσουλίνης πλάσματος, οι λειτουργικές διαταραχές των αγγειακών τοιχωμάτων επισυμβαίνουν νωρίτερα σε σύγκριση με το γενικό πληθυσμό.

Εμφανίζεται επίσης μια δυσλειτουργία στην παραγωγή του NO, που έχει σαν αποτέλεσμα τη μειωμένη αγγειοδιασταλτική ικανότητα στο αγγείο, αλλά και την αύξηση στην προσκόλληση των αιμοπεταλίων στο αγγειακό τοίχωμα, εφόσον το NO, εκτός των άλλων, δρα ανασταλτικά στην προσκόλληση των αιμοπεταλίων. Τέλος, παρατηρείται παράδοξη αγγειοσυσταλτική απάντηση σε χολινεργικές ώσεις και αύξηση στην παραγωγή των αγγειοσυσταλτικών παραγόντων ET-1 και AT-II.

Εμφάνιση υπερπηκτικότητας : Η εμφάνιση υπερπηκτικότητας στον σακχαρώδη διαβήτη οφείλεται σε διαταραχές της πήκτικότητας, της ινωδόλυσης και της λειτουργικότητας των αιμοπεταλίων. Οι διαβητικοί ασθενείς εμφανίζουν χαμηλότερη από τον γενικό πληθυσμό δραστηριότητα της αντιθρομβίνης III και επίκτητη ανεπάρκεια στη δραστηριότητα της πρωτεΐνης C, με αποτέλεσμα την ανεπαρκή εξουδετέρωση των ενεργοποιημένων παραγόντων πήξεως V και VIII. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την εμφάνιση κατάστασης υπερπηκτικότητας, που επιτείνεται από τα αυξημένα επίπεδα καλικρεΐνης και των παραγόντων πήξεως XII, XI, VIII, όπως και του παράγοντα von Willebrand.

Η ινωδόλυση επιτελείται από τους ενεργοποιητές του πλασμινογόνου και δυσχαιρένεται από τους αναστολείς του, από τους οποίους σημαντικότερος είναι ο PAI-1. Αυτός όμως ανευρίσκεται αυξημένος σε καταστάσεις μειωμένης ινσουλινικής ευαισθησίας και σε υπερτριγλυκαιριδαιμία. Επειδή ο ΣΔ είναι μια από αυτές τις καταστάσεις, υπάρχει σε αυτόν μειωμένη ινωδόλυση.

Μια από τις λειτουργίες των αιμοπεταλίων είναι η επικάλυψη των κενών που δημιουργούνται στα αγγειακά τοιχώματα. Αυτό επιτυγχάνεται με αλλαγές στο σχήμα τους, την προσκόλλησή τους στις υπενδοθηλιακές επιφάνειες και την έκκριση βιολογικών μορίων, όπως η θρομβοξάνη-A₂, η ADP, οι ιντεγκρίνες και οι P-σελεκτίνες, που ευνοούν τη συγκόλληση για τη δημιουργία θρόμβου. Στον σακχαρώδη διαβήτη έχει παρατηρηθεί μια ποικιλία διαταραχών στη λειτουργικότητα των αιμοπεταλίων με τελική συνιστώσα την όδωση της υπερπηκτικότητας. Ενοχοποιούνται κυρίως η αυξημένη θρομβοξάνη και η υπερδιέγερση της ADP, αλλά και μια μείωση στην πλαστικότητα των αιμοπεταλίων λόγω της γλυκοζυλίωσης και της υπερλιπιδαιμίας. Επιπρόσθετα, η μείωση της παραγωγής του NO και η μειωμένη ινσουλινική ευαισθησία δρουν ευοδωτικά στην συγκόλληση.

Διαταραχές στη ροή του αίματος : Στον σακχαρώδη διαβήτη έχει αναφερθεί ότι μπορεί να υπάρχει υπερινωδογοναιμία και υπερσφαιριναιμία που αυξάνουν την ωσμωτικότητα του αίματος με αποτέλεσμα την επιβράδυνση της ροής. Τα λευκοκύτταρα χαρακτηρίζονται επίσης από αυξημένη συγκολλητική δραστηριότητα, ενώ η ανώμαλη επιφάνεια του αγγείου και η στένωση του αυλού επιτείνουν τη βραδύτητα ακόμα περισσότερο. **(Εσωτερική Παθολογία)**

Παράγοντες κινδύνου

Οι παράγοντες κινδύνου για την περιφερική αρτηριοπάθεια είναι οι εξής [7, 58] :

- Σακχαρώδης διαβήτης και μεγάλη διάρκειά του
- Κάπνισμα
- Προχωρημένη ηλικία
- Ανδρικό φύλο
- Μαύρη φυλή
- Παχυσαρκία
- Έλλειψη φυσικής άσκησης
- Αλκοολισμός
- Υπέρταση
- Αυξημένα επίπεδα LDL χοληστερόλης και μειωμένα επίπεδα HDL χοληστερόλης
- Αντίσταση στην ινσουλίνη
- Αυξημένα επίπεδα CRP
- Υπερινωδογοναιμία
- Υπερομοκυστεϊναιμία
- Ήπια φλεγμονή

(Καρδιολογία για φοιτητές Ιατρικής), (Σύγχρονη Εσωτερική Παθολογία)

Κλινική εικόνα

Η περιφερική αρτηριοπάθεια στους διαβητικούς ασθενείς επηρεάζει πολύ την ποιότητα ζωής τους, καθώς συνδέεται με βασική λειτουργική αναπηρία. Παρόλο που πολλοί ασθενείς είναι ασυμπτωματικοί ή έχουν άτυπα συμπτώματα στην κόπωση, περίπου το 1/3 των ασθενών παρουσιάζεται με την εικόνα διαλείπουσας χωλότητας, που μπορεί να οδηγήσει μέχρι και σε ακρωτηριασμό του πάσχοντος μέλους. Συνήθως αυτή περιγράφεται από τους ασθενείς σαν πόνος, κράμπα ή μούδιασμα στο πάσχον μέλος, το οποίο προκύπτει κατά την κόπωση και αποχωρεί κατά την ηρεμία. Η μείωση της ταχύτητας και της απόστασης της βάρδισης η οποία προκύπτει από την διαλείπουσα χωλότητα, μπορεί να οδηγήσει σε προοδευτική απώλεια της λειτουργικότητας των άκρων και σε μακροπρόθεσμη αναπηρία.

Σε σοβαρότερες περιπτώσεις που υπάρχει επιδείνωση της αγγειακής βατότητας μπορεί να αναφερθεί πόνος και κατά την ηρεμία, που αν δεν αντιμετωπιστεί άμεσα θα οδηγήσει σε εξέλκωση ή γάγγραινα. Σε περίπτωση που συνυπάρχει και διαβητική νευροπάθεια, μπορεί το πρώτο σύμπτωμα που θα οδηγήσει στη διάγνωση της περιφερικής αρτηριοπάθειας να είναι η γαγγραινοποίηση του μέλους, αφού ο ασθενής έχει απολέσει την αίσθηση του πόνου.

(Καρδιολογία για φοιτητές Ιατρικής)

Διάγνωση

Λόγω της ασυνέπειας των κλινικών ευρημάτων στην περιφερική αρτηριοπάθεια σε διαβητικούς ασθενείς, ο

(ABI) (δηλαδή ο λόγος της συστολικής αρτηριακής πίεσης στην κνήμη προς τη συστολική αρτηριακή πίεση στον βραχίονα) έχει καταστεί ως το πιο απλό, φθηνό και μη επεμβατικό μέσο διάγνωσης της περιφερικής αρτηριοπάθειας. Ένας ABI < 0.9 είναι όχι μόνο διαγνωστικός για περιφερική αρτηριοπάθεια ακόμα και σε ασυμπτωματικούς ασθενείς, αλλά και δείκτης για αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα από καρδιαγγειακές παθήσεις.

Άλλο διαγνωστικό μέσο της περιφερικής αρτηριοπάθειας είναι οι υπέρηχοι (Doppler ή Duplex Flow Scanning), όπου υπολογίζονται εκτός του πάχους των τοιχωμάτων και του βαθμού των αγγειακών στενώσεων, όλες οι αιμοδυναμικές παράμετροι, όπως για παράδειγμα η ταχύτητα ροής και οι αγγειακές παροχές.

Τέλος, η αγγειογραφία θα αποτελέσει την προαπαιτούμενη εργαστηριακή εξέταση πριν αποφασιστεί η παραπομπή του ασθενούς στο χειρουργείο. **(Σύγχρονη Καρδιολογία)**

Θεραπεία

Στόχος της θεραπείας σε διαβητικούς ασθενείς με περιφερική αρτηριοπάθεια είναι η πρόληψη των καρδιαγγειακών επιπλοκών που συχνά την ακολουθούν, ο έλεγχος των παραγόντων κινδύνου για την ίδια τη νόσο, ο έλεγχος των συμπτωμάτων του ασθενή, έτσι ώστε να βελτιωθούν οι λειτουργικές ικανότητες και η ποιότητα ζωής, και τέλος, η ικανοποιητική ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη.

Θεωρείται ότι η αλλαγή του τρόπου ζωής και των διατροφικών συνηθειών παίζουν σημαντικό ρόλο στη θεραπεία τόσο του διαβήτη όσο και της περιφερικής αρτηριοπάθειας. Η τακτική άσκηση μπορεί να μειώσει αρκετούς παράγοντες κινδύνου για την περιφερική αρτηριοπάθεια και να βελτιώσει τον γλυκαιμικό έλεγχο. Επίσης, επειδή το κάπνισμα αποτελεί έναν από τους ισχυρότερους παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη διαβητικής μακροαγγειοπάθειας, επιβάλλεται να διακοπεί. Τέλος, η υγιεινή διατροφή, που περιλαμβάνει τροφές χαμηλές σε λιπαρά, σε σάκχαρα και σε αλάτι, καθώς και ο έλεγχος του βάρους μέσα στα επιθυμητά πλαίσια, κρίνεται άκρως απαραίτητη.

Εκτός, όμως, από τη διατητική αγωγή, κρίνεται απαραίτητη και η φαρμακευτική αγωγή, με στόχο τον έλεγχο των παραγόντων κινδύνου και των επιπλοκών της περιφερικής αρτηριοπάθειας και του σακχαρώδη διαβήτη. Πρέπει να χορηγηθεί κάποιο αντιυπερτασικό σκευάσμα για τον έλεγχο της υπέρτασης, με φάρμακο εκλογής την ραμιπρίλη (ένας αναστολέας του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης). Επίσης, πρέπει να γίνει έλεγχος της δυσλιπιδαιμίας με στόχο μια τιμή της LDL < 100 mg/dl και η θεραπεία εκλογής είναι οι στατίνες. Οι φιμπράτες αποτελούν τη δεύτερη επιλογή, αλλά αποτελούν τη θεραπεία εκλογής για την αντιμετώπιση της υπερτριγλυκαιριδαιμίας, είτε ως μονοθεραπεία είτε συνδυαστικά με τις στατίνες. Τα επίπεδα της HDL δεν ανέρχονται συνήθως αποτελεσματικά μόνο με τη βοήθεια φαρμακευτικών σκευασμάτων αλλά κυρίως με τη διακοπή του καπνίσματος και την εφαρμογή προγραμμάτων αυξημένης φυσικής δραστηριότητας. Τέλος, πρέπει να χορηγηθούν αντιαιμοπεταλιακά φάρμακα, με την ασπρίνη και την κλοπιδογρέλη να κυριαρχούν ως πρώτες επιλογές.

Επειδή υπάρχει αυξημένος κίνδυνος για τους διαβητικούς ασθενείς με περιφερική αρτηριοπάθεια να υποστούν ακρωτηριασμό, πρέπει οπωσδήποτε να δίνεται μεγάλη σημασία στην φροντίδα των κάτω άκρων από ειδικούς, οι οποίοι θα καθοδηγήσουν τον ασθενή σχετικά με την κατάλληλη θεραπεία, ένδυση και υπόδυση.

Στις περιπτώσεις προχωρημένης νόσου απαιτούνται επεμβατικές τεχνικές επαναγγείωσης (είτε διαδερμικές είτε με ανοιχτό χειρουργείο), ενώ ο ακρωτηριασμός μπορεί να μην αποφευχθεί σε ασθενείς με εκτεταμένη μόλυνση ή νέκρωση, μετά από αποτυχία των άλλων θεραπευτικών επιλογών και με κακή πρόγνωση.

(Σύγχρονη Καρδιολογία)

1.9.2 Μικροαγγειακές Καρδιαγγειακές Επιπλοκές Σακχαρώδη Διαβήτη

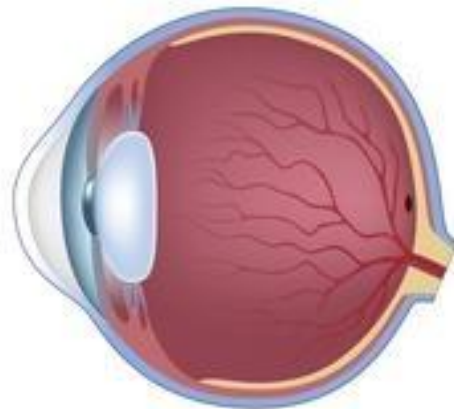
Οι μικροαγγειακές καρδιαγγειακές επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη περιλαμβάνουν τη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, τη διαβητική νεφροπάθεια και τη διαβητική νευροπάθεια.

1.9.2.1 Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια

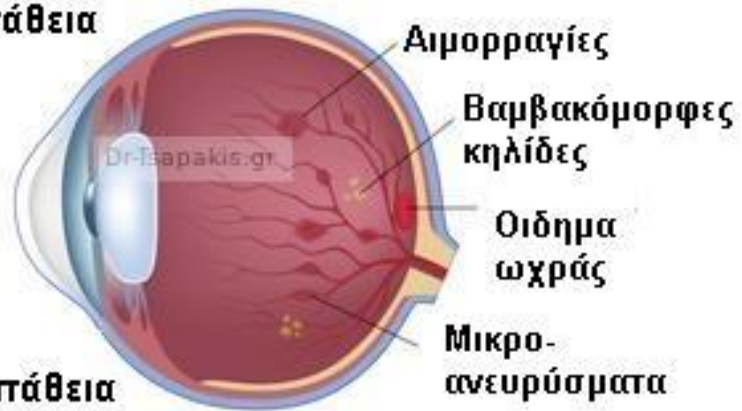
Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια είναι η συχνότερη μικροαγγειακή επιπλοκή του σακχαρώδη διαβήτη και αποτελεί έναν κυρίαρχο παράγοντα τύφλωσης παγκοσμίως. Προσβάλλει τα προτριχοειδή αρτηρίδια, τα τριχοειδή και τα μετατριχοειδή φλεβίδια του αγγειακού δικτύου και εκδηλώνεται ως αύξηση της διαπερατότητας των αγγείων ή ως μικροαγγειακή απόφραξη.

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια είναι η συχνότερη αιτία τύφλωσης παγκοσμίως σε ηλικίες των 20-74 ετών. Μετά από μια εικοσαετία από την εμφάνιση του ΣΔ, σχεδόν όλοι οι ασθενείς με ΣΔ1 και περισσότερο από το 60% των ασθενών με ΣΔ2 έχουν διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια. Στην Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy (WESDR), το 3,6% των ασθενών με ΣΔ1 και το 1,6% των ασθενών με ΣΔ2 οδηγήθηκαν σε τύφλωση. **(Εσωτερική Παθολογία)**

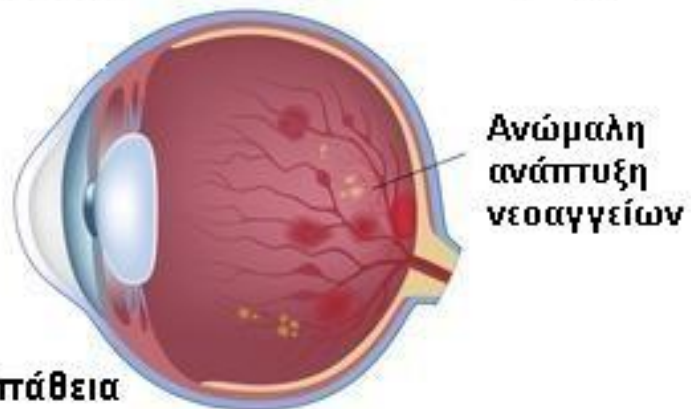
Φυσιολογικό



**Διαβητική
αμφιβληστοειδοπάθεια**



**Προπαραγωγική
Διαβητική
Αμφιβληστροειδοπάθεια**



**Παραγωγική
Διαβητική
Αμφιβληστροειδοπάθεια**

Αιτιοπαθογένεια

Η υπεργλυκαιμία είναι ο κυριότερος παράγοντας που ενοχοποιείται για την εμφάνιση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας. Η υπεργλυκαιμία αυξάνει την αιμάτωση και το μεταβολισμό στον αμφιβληστροειδή και έχει άμεση επίδραση στα ενδοθηλιακά κύτταρα του αμφιβληστροειδούς και στην απώλεια των περικυττάρων, γεγονός που διαταράσσει την αγγειακή αυτορρύθμιση. Η κατά συνέπεια μη ελεγχόμενη ροή του αίματος αρχικά προκαλεί διαστολή των τριχοειδών, αλλά αυξάνει επίσης την παραγωγή αγγειοδραστικών ουσιών και τον πολλαπλασιασμό των ενδοθηλιακών κυττάρων, με αποτέλεσμα την απόφραξη των τριχοειδών. Η κατάσταση αυτή προκαλεί χρόνια υποξία του αμφιβληστροειδούς και διεγείρει την παραγωγή αυξητικών παραγόντων, συμπεριλαμβανομένου του αυξητικού παράγοντα του αγγειακού ενδοθηλίου (VEGF), ο οποίος διεγείρει την αύξηση των ενδοθηλιακών κυττάρων (προκαλώντας σχηματισμό νέων αγγείων) και αυξάνει την αγγειακή διαπερατότητα (προκαλώντας εξιδρωματική βλάβη).

Οι μηχανισμοί με τους οποίους η υπεργλυκαιμία θεωρείται ότι οδηγεί στην παραπάνω διαδικασία είναι οι εξής : α) μεταβολική εκτροπή της γλυκόζης και άλλων σακχάρων μέσω της οδού των πολυολών, β) αυξημένη μη ενζυμική παραγωγή προϊόντων τελικής γλυκοζυλίωσης (AGEs), γ) ενεργοποίηση ορισμένων ισομορφών της πρωτεϊνικής κινάσης C (PKC), δ) υπερδραστηριότητα της οδού της εξοκινάσης και ε) οξειδωτική καταπόνηση των κυττάρων.

(Εσωτερική Παθολογία), (Γενικές Αρχές και Κλινική Πράξη της Ιατρικής Παθολογίας του Davidson)

Παράγοντες κινδύνου

Οι παράγοντες κινδύνου για τη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια είναι οι εξής:

- Σακχαρώδης διαβήτης, η μεγάλη διάρκειά του και ο φτωχός έλεγχός του
- Εγκυμοσύνη σε διαβητικές γυναίκες
- Υπέρταση
- Αυξημένα επίπεδα LDL χοληστερόλης και μειωμένα επίπεδα HDL χοληστερόλης
- Αναιμία
- Συνυπάρχουσα νεφρική νόσος
- Κάπνισμα **(Εσωτερική Παθολογία)**

Κλινική εικόνα

Καταρχάς, η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια ταξινομείται σε δύο κατηγορίες : α) στην μη παραγωγική διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια (ΜΠΔΑ) (ήπια, μέτρια, σοβαρή) και β) στην παραγωγική διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια (ΠΔΑ). Το οίδημα της ωχράς κηλίδας μπορεί να εμφανιστεί σε οποιοδήποτε στάδιο της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας. Καθεμία από τις δύο κατηγορίες έχει τη δικιά της κλινική εικόνα. Η ΜΠΔΑ χαρακτηρίζεται από διαταραχές του αγγειακού δικτύου του αμφιβληστροειδούς και εκδηλώνεται ως μικροανευρύσματα (πολύ μικρές, ευκρινείς, κυκλοτερείς, σκούρες ερυθρές κηλίδες πλησίον από τα αγγεία του αμφιβληστροειδούς), ενδοαμφιβληστροειδικές αιμορραγίες (με στρογγυλό και κανονικό σχήμα σε βαθύτερες στιβάδες ή με φλογοειδές σχήμα επιφανειακά) και βαμβακοφόρα εξιδρώματα (με μέγεθος από μικρά στίγματα έως μεγάλες συρρέουσες κηλίδες που οφείλονται σε απόφραξη των τριχοειδών στην επιπολής στιβάδα των νευρικών ινών). Καθώς η νόσος εξελίσσεται, η σταδιακή απόφραξη των αμφιβληστροειδικών αγγείων οδηγεί σε ισχαιμία και εκδηλώνονται σημειολογικά ευρήματα, όπως διαταραχές των φλεβών (κομβολογοειδής μορφή ή πορεία φλεβών η οποία είναι ενδεικτική σοβαρής αμφιβληστροειδικής υποξίας), ενδοαμφιβληστροειδικές μικροαγγειακές ανωμαλίες (διατεταμένα ελικοειδή τριχοειδή), αύξηση των αιμορραγιών του αμφιβληστροειδούς και εξιδρώματα. **(Γενικές Αρχές και Κλινική Πράξη της Ιατρικής Παθολογίας του Davidson), (Εσωτερική Παθολογία)**

Η ΠΔΑ χαρακτηρίζεται από παραγωγή νέων αγγείων, προκαλούμενη από αμφιβληστροειδική ισχαιμία, τα οποία εκκινούν είτε από την οπτική θηλή (νεοαγγείωση οπτικής θηλής) είτε από οποιοδήποτε σημείο του αμφιβληστροειδούς (νεοαγγείωση οπουδήποτε). Η πλέον πρώιμη εμφάνιση είναι εκείνη των αθροίσεων (θύσανοι) λεπτών αγγείων που σχηματίζουν τόξα στην επιφάνεια του αμφιβληστροειδούς. Καθώς μεγαλώνουν μπορεί να επεκταθούν προς την οπίσθια επιφάνεια του υαλοειδούς. Είναι αγγεία εύθραυστα και διαπερατά και ρηγνύονται προκαλώντας αιμορραγία που μπορεί να είναι προ-αμφιβληστροειδική ή εντός του υαλοειδούς.

Προϊόντα του ορού που διαφεύγουν από αυτά τα νεοσχηματισμένα αγγεία διεγείρουν μια αντίδραση του συνδετικού ιστού, που ονομάζεται γλοιώση. Αυτή αρχικά εμφανίζεται σαν λευκή, νεφελώδης θολερότητα μεταξύ του δικτύου των νέων αγγείων. Καθώς επεκτείνεται, τα νέα αγγεία μπορεί να εξαλειφθούν και ο γύρω αμφιβληστροειδής να καλύπτεται από ένα πυκνό λευκό στρώμα. Σε αυτό το στάδιο η αιμορραγία είναι σπανιότερη, αλλά μπορεί να εμφανιστεί αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς λόγω σύσπασης των συμφύσεων μεταξύ του υαλοειδούς και του αμφιβληστροειδούς.

Το διαβητικό οίδημα της ωχράς κηλίδας χαρακτηρίζεται από τη διάσπαση του αιματο-αμφιβληστροειδικού φραγμού, με αυξημένη διαπερατότητα των αγγείων, με αποτέλεσμα την πάχυνση του αμφιβληστροειδούς (οίδημα) και την εναπόθεση λιποπρωτεϊνών (σκληρά εξιδρώματα). Η ανωτέρω κατάσταση όταν παρουσιάζεται πλησίον του κέντρου της οπτικής θηλής ορίζεται ως κλινικά σημαντικό οίδημα της ωχράς κηλίδας. **(Εσωτερική Παθολογία)**

Διάγνωση

Η ακριβής διάγνωση του σταδίου της νόσου είναι σημαντικό στοιχείο, διότι ο κίνδυνος εξέλιξης στις σοβαρότερες μορφές της ΜΠΔΑ και σε ΠΔΑ εξαρτάται από το στάδιο της ΜΠΔΑ κατά τη διάγνωση της νόσου. Η διάγνωση μπορεί να γίνει με οφθαλμοσκόπηση (άμεσο-έμμεσο-βιο-μικροσκόπηση) με αξιοπιστία που ανέρχεται στο 90%, και έλεγχο της οπτικής οξύτητας (έλεγχος λειτουργικότητας οφθαλμών). Επίσης, μπορεί να γίνει με φωτογράφιση του βυθού και φλουοροαγγειογραφία (λεπτομερής καταγραφή του αγγειακού τριχοειδικού δικτύου του οφθαλμού μετά από έγχυση χρωστικής ουσίας). **(Εσωτερική Παθολογία)**

Θεραπεία

Όπως έχουν δείξει αρκετά καλά τεκμηριωμένες μελέτες των τελευταίων δεκαετιών, η θεραπεία της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας πρέπει να βασίζεται αφενός στην ομαλοποίηση των παθογενετικών παραγόντων, όπως ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος, ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης και των λιπιδίων και αφετέρου σε επεμβατικές μεθόδους, όπως φωτοπηξία με laser, χειρουργική ή φαρμακευτική αντιμετώπιση.

Η μελέτη DCCT έδειξε ότι η καλή ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος σε ασθενείς με ΣΔ1 μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας κατά 76%, ενώ η επιδείνωση της προϋπάρχουσας διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας μειώνεται κατά 54%. Γι' αυτόν τον λόγο απαιτείται εντατική θεραπεία για την βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου. Για τον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης φάρμακα εκλογής αποτελούν οι β- αναστολείς και οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτανσίνης (π.χ. Λισινοπρίλη).

Άλλος ένας παράγοντας κινδύνου που πρέπει να ελεγχθεί είναι η δυσλιπιδαιμία. Ως θεραπευτικός στόχος θεωρείται LDL < 100 mg/dl και η θεραπεία εκλογής είναι οι στατίνες. Για την αύξηση των επιπέδων της HDL συνήθως χορηγούνται φαρμακευτικά σκευάσματα, αλλά δίνεται μεγαλύτερη επιμονή στη διακοπή του καπνίσματος και την εφαρμογή προγραμμάτων αυξημένης φυσικής δραστηριότητας.

Η σοβαρή μη παραγωγική και η παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια αντιμετωπίζεται με φωτοπηξία του αμφιβληστροειδούς με laser, η οποία φαίνεται ότι μειώνει τη βαριά απώλεια της όρασης έως 85% (50% σε ασθενείς με προσβολή της ωχράς κηλίδας). Η argon laser φωτοπηξία είναι ο συνήθης τύπος laser που χρησιμοποιείται για ολική φωτοπηξία του αμφιβληστροειδούς και για θεραπεία του οιδήματος της ωχράς κηλίδας.

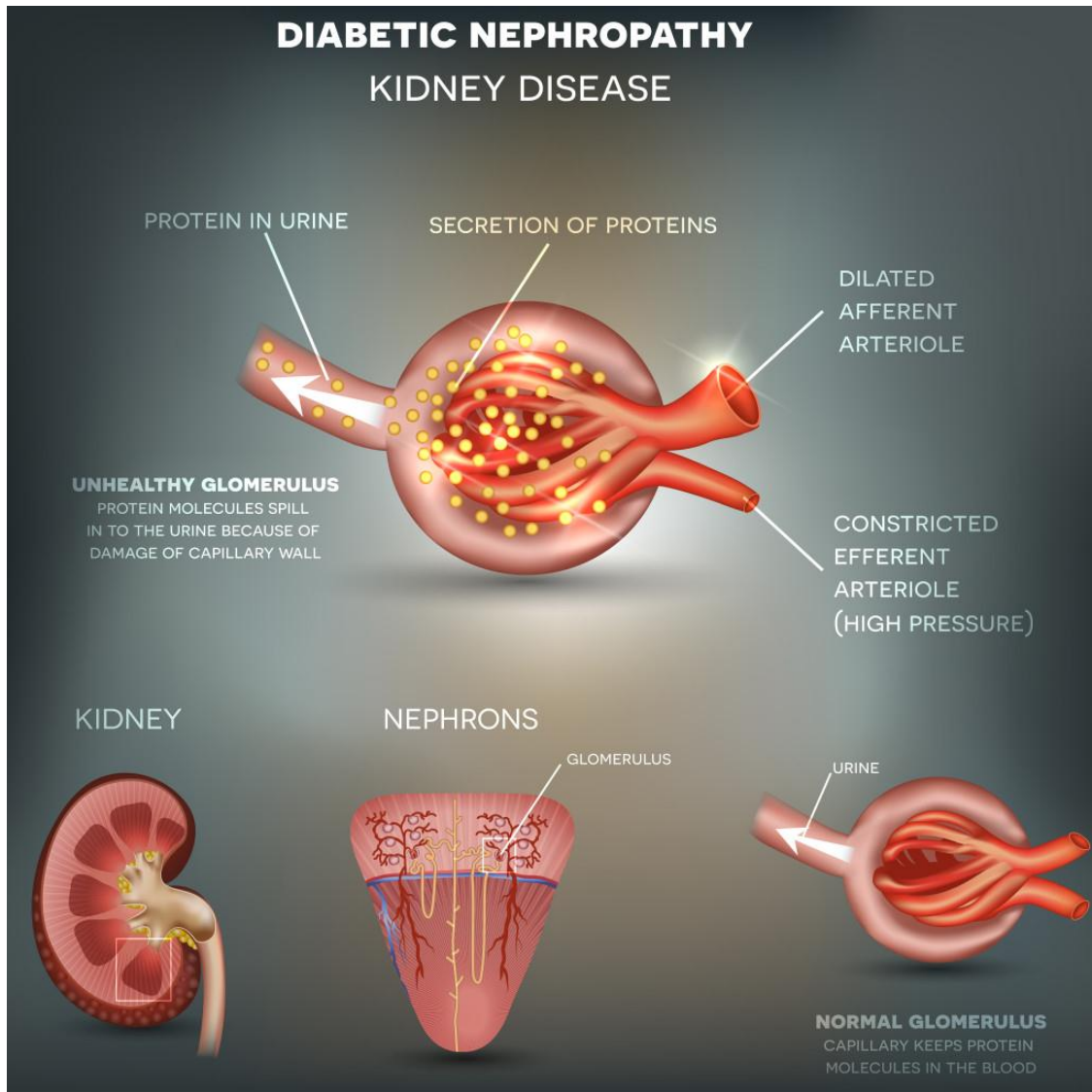
Εκτομή του υαλοειδούς μπορεί να γίνει σε επιλεγμένες περιπτώσεις με προχωρημένη διαβητική οφθαλμολογική νόσο, όταν η απώλεια όρασης οφείλεται σε υποτροπιάζουσα αιμορραγία του υαλοειδούς που δεν απορροφήθηκε ή σε αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς ως αποτέλεσμα παραγωγικής αμφιβληστροειδοπάθειας.

Η φαρμακευτική αντιμετώπιση της μέτριας ή σοβαρής μη παραγωγικής διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας με αναστολείς της πρωτεϊνικής κινάσης C (PKC-β inhibitors), όπως η Ruboxistaurin, έχει μειώσει την απώλεια της όρασης κατά 50%. Η ενδοϋαλοειδική έγχυση στεροειδών βραδείας αποδέσμευσης, όπως η triamcinolone acetonide, έδειξε σε πολλές μελέτες ότι μειώνει τη φλεγμονή, ελαττώνει την εξαγγείωση και αναστέλλει τον πολλαπλασιασμό του ινοαγγειακού ιστού, με αποτέλεσμα την αντιμετώπιση του οιδήματος της ωχράς κηλίδας.

(Εσωτερική Παθολογία), (Γενικές Αρχές και Κλινική Πράξη της Ιατρικής Παθολογίας του Davidson)

1.9.2.2 Διαβητική νεφροπάθεια

Ως διαβητική νεφροπάθεια ορίζεται η παρουσία λευκοματουρίας άνω των 0,5 gr/ημέρα. Η διαβητική νεφροπάθεια είναι μια σημαντική αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας και σήμερα συμπεριλαμβάνεται ανάμεσα στις συχνότερες αιτίες νεφρικής ανεπάρκειας τελικού σταδίου (end-stage renal failure-ESRF) στις αναπτυγμένες χώρες. Περίπου το 20- 30% των ασθενών με ΣΔ1 ή ΣΔ2 εμφανίζουν διαβητική νεφροπάθεια και ένα μεγάλο ποσοστό απαιτεί αιμοκάθαρση. (Προληπτική Καρδιολογία)



Αιτιοπαθογένεια

Για την αιτιοπαθογένεια έχουν ενοχοποιηθεί μεταβολικοί, αιμοδυναμικοί και γενετικοί παράγοντες. Οι μεταβολικές διαταραχές που ενοχοποιούνται είναι η ενεργοποίηση της μεταβολικής οδού των πολυολών, διαταραχές του μεταβολισμού της μυοϊνοσιτόλης, η αυξημένη δραστηριότητα της πρωτεϊνικής κινάσης C, η αυξημένη μη ενζυμική γλυκοζυλίωση των πρωτεϊνών και η δράση των κυτταροκινών και των αυξητικών παραγόντων.

Οι αιμοδυναμικές διαταραχές, όπως η αυξημένη νεφρική αιματική ροή και η αυξημένη σπειραματική διήθηση, θεωρούνται υπεύθυνες για την ανάπτυξη της σπειραματοσκλήρυνσης και της συνοδού πρωτεϊνουρίας. Στον σακχαρώδη διαβήτη έχει παρατηρηθεί δυσανάλογα μεγαλύτερη μείωση της αντίστασης στο προσαγωγό αρτηρίδιο από αυτή του απαγωγού, με αποτέλεσμα, παρά την παρουσία φυσιολογικής αρτηριακής πίεσης, να έχουμε αύξηση της ενδοσπειραματικής πίεσης.

Η αυξημένη ενδοσπειραματική πίεση οδηγεί σε απελευθέρωση κυτταροκινών και αυξητικών παραγόντων, όπως IGFs, TGF-β και PDGF. Αυτοί οι παράγοντες πιθανόν διεγείρουν τον πολλαπλασιασμό των μεσαγγειακών κυττάρων και την αυξημένη παραγωγή μεσαγγειακής ουσίας, που είναι χαρακτηριστικά της διαβητικής νεφροπάθειας.

Αρκετοί γονιδιακοί τόποι έχουν μελετηθεί μέχρι σήμερα για την ανεύρεση ευαισθητοποιημένων γονιδίων για την ανάπτυξη διαβητικής νεφροπάθειας. Μερικοί από αυτούς βρίσκονται μεταξύ των γονιδίων που κωδικοποιούν συστατικά του συστήματος ρενίνης-αγγειοτασίνης και άλλοι μεταξύ γονιδίων που ρυθμίζουν τον τρόπο αντιμετώπισης της κυτταρικής υπεργλυκαιμίας.

(Εσωτερική Παθολογία)

Παράγοντες κινδύνου

Οι παράγοντες κινδύνου για τη διαβητική νεφροπάθεια είναι οι εξής:

- Υπεργλυκαιμία
- Υπέρταση
- Οικογενειακό ιστορικό νεφρικής νόσου και υπέρτασης
- Κάπνισμα
- Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1
- Μαύρη φυλή

(Εσωτερική Παθολογία)

Κλινική εικόνα

Στα αρχικά στάδια της νόσου συνήθως δεν υπάρχει συμπτωματολογία. Συμπτώματα αρχίζουν να εμφανίζονται καθώς η νόσος εξελίσσεται. Αρχικά τα συμπτώματα είναι ασαφή, όπως αίσθημα κόπωσης και αδυναμίας, ενώ στη συνέχεια μπορεί να εμφανιστούν θολερότητα στη σκέψη, μείωση της όρεξης, απώλεια βάρους, ξηροδερμία, μυϊκές κράμπες, οίδημα στα πόδια και γύρω από τους οφθαλμούς και συχνοουρία. Επίσης, λόγω των διαταραχών του ασβεστίου και του φωσφόρου που υπάρχουν σε προχωρημένα στάδια της νόσου, μπορεί να εμφανιστούν οστεοπόρωση ή κατάγματα λόγω έλλειψης ασβεστίου και φωσφόρου. **(Παθήσεις της Καρδιάς)**

Διάγνωση

Ο έλεγχος των ούρων με ειδική ταινία για την παρουσία ή όχι λευκωματουρίας είναι το πρώτο διαγνωστικό βήμα. Ωστόσο, η απουσία λευκωματουρίας δεν αποκλείει την παρουσία μικρών ποσοτήτων λευκωματίνης στα ούρα. Ο ενδεδειγμένος εργαστηριακός έλεγχος των ούρων για την παρουσία λευκωματίνης είναι επιβεβλημένος γιατί μόνο έτσι μπορούμε να καθορίσουμε και το στάδιο της νόσου. Επιπλέον, οι βιοχημικές εξετάσεις μπορούν να αναδείξουν αν υπάρχει πρόβλημα στη νεφρική λειτουργία μέσω των τιμών της ουρίας και της κρεατινίνης. Τέλος, πρέπει να εκτιμηθεί η σπειραματική διήθηση προκειμένου να ελεγχθεί η νεφρική λειτουργία.

(Παθήσεις της καρδιάς), (Σύγχρονη Εσωτερική Παθολογία)

Θεραπεία

Στόχος της θεραπείας της διαβητικής νεφροπάθειας είναι να παρεμποδίσει την ανάπτυξη νεφρικής ανεπάρκειας και να μειώσει τον κίνδυνο για εμφάνιση καρδιαγγειακών επιπλοκών, όπως η στεφανιαία νόσος και το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Καταρχάς, πρέπει να γίνεται πολύ καλός γλυκαιμικός έλεγχος, καθώς η υπεργλυκαιμία είναι ο κύριος αιτιολογικός παράγοντας της διαβητικής νεφροπάθειας. Επίσης, πρέπει να αντιμετωπιστεί η υπέρταση και φάρμακα εκλογής θεωρούνται οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης (AMEA-ACE inhibitors). Επιπλέον, πρέπει να αντιμετωπιστεί η δυσλιπιδαιμία. Ως θεραπευτικός στόχος θεωρείται LDL < 100 mg/dl και η θεραπεία εκλογής είναι οι στατίνες. Οι φιμπράτες αποτελούν τη δεύτερη επιλογή, αλλά αποτελούν τη θεραπεία εκλογής για την αντιμετώπιση της υπερτριγλυκαιριδαιμίας, είτε ως μονοθεραπεία είτε συνδυαστικά με τις στατίνες. Τα επίπεδα της HDL δεν ανέρχονται συνήθως μόνο με τη βοήθεια φαρμακευτικών σκευασμάτων αλλά απαιτείται διακοπή του καπνίσματος και εφαρμογή προγραμμάτων αυξημένης φυσικής δραστηριότητας. Τέλος, θεωρείται ότι η μείωση του προσλαμβανόμενου λευκώματος στις τροφές και η αντικατάσταση του ζωικού λευκώματος με αυτό φυτικής προέλευσης έχουν ευεργετικά αποτελέσματα.

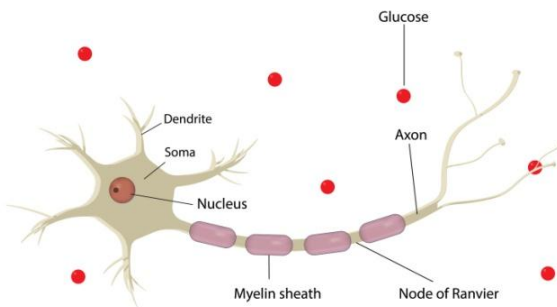
Η θεραπεία υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας μπορεί να βοηθήσει τους διαβητικούς ασθενείς εάν εφαρμοστεί σε πιο πρώιμο στάδιο, ενώ σε προχωρημένο στάδιο μπορεί να πραγματοποιηθεί μεταμόσχευση νεφρού. **(Εσωτερική Παθολογία), (Γενικές Αρχές και Κλινική Πράξη της Ιατρικής Παθολογίας του Davidson)**

1.9.2.3 Διαβητική νευροπάθεια

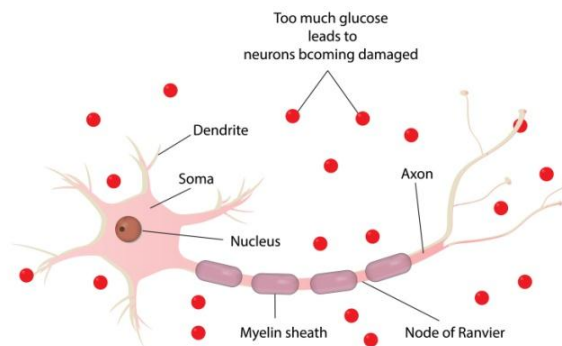
Η διαβητική νευροπάθεια είναι μια ετερογενής ομάδα διαταραχών που προσβάλλει ένα ή περισσότερα τμήματα του νευρικού συστήματος και έχει ποικιλία κλινικών εκδηλώσεων. Μελέτες έχουν δείξει ότι περίπου το 60-70% των ασθενών τόσο με ΣΔ1 όσο και με ΣΔ2 προσβάλλονται από διαβητική νευροπάθεια, ενώ τα υψηλότερα ποσοστά υπάρχουν μεταξύ ασθενών που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη για τουλάχιστον 25 χρόνια. Πολλές φορές η διαβητική νευροπάθεια συνδυάζεται με διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, ενώ συνδυάζεται με τη διαβητική νεφροπάθεια κυρίως στις ηλικίες των 50-68 ετών. **(Προληπτική Καρδιολογία)**

Diabetic Neuropathy

Healthy Neuron



Neuron of a Diabetic Person



Αιτιοπαθογένεια

Στην αιτιοπαθογένεια της διαβητικής νευροπάθειας θεωρείται ότι συμμετέχουν μεταβολικοί παράγοντες, διαταραχές της μικροκυκλοφορίας, αυτοάνοσοι παράγοντες που προκαλούν βλάβες στα νεύρα και μηχανικοί τραυματισμοί (π.χ. σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα).

Όσον αφορά τις μεταβολικές διαταραχές, η χρόνια υπεργλυκαιμία έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της συγκέντρωσης της σορβιτόλης (λόγω αυξημένης δραστηριότητας της αναγωγάσης της αλδόζης στα νευρικά κύτταρα), η οποία προκαλεί μείωση της μυοϊνοσιτόλης και της ταυρίνης. Η μείωση της μυοϊνοσιτόλης προκαλεί διαταραχή του μεταβολισμού των φωσφοϊνοσιτιδίων της κυτταρικής μεμβράνης των νευρών, μειωμένη δραστηριότητα της αντλίας $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ και αυξημένη δραστηριότητα της πρωτεϊνικής κινάσης C, που με τη σειρά τους προκαλούν λειτουργικές διαταραχές και δομικές βλάβες στο νευρικό ιστό. Επίσης, η αύξηση της σορβιτόλης προκαλεί μη ενζυματική γλυκοζυλίωση της μυελίνης, με αποτέλεσμα να εμφανίζονται δομικές βλάβες στα νευρικά κύτταρα. Τόσο η μείωση της μυοϊνοσιτόλης όσο και η αυξημένη γλυκόλυση προκαλούν διαταραχές στην ενδοκυττάρια μετάδοση του σήματος στο NO, το cAMP και τις αγγειοδιασταλτικές προσταγλανδίνες. Επιπλέον, η μειωμένη παραγωγή διαφόρων αυξητικών παραγόντων των νευρών λόγω της υπεργλυκαιμίας και οι διαταραχές του μεταβολισμού των ελεύθερων λιπαρών οξέων ενοχοποιούνται στην παθογένεια της νόσου.

Οι διαταραχές της μικροκυκλοφορίας θεωρούνται κυρίως ότι ευθύνονται για την προσβολή των εγκεφαλικών συζυγιών και για τη διαβητική μυοατροφία.

Τέλος, έχει περιγραφεί η ύπαρξη αυτοαντισωμάτων κατά των γαγγλίων του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, της μυελώδους μούρας των επινεφριδίων, συστατικών των νευρών του παρασυμπαθητικού νευρικού συστήματος και του αυξητικού παράγοντα των νευρών.

(Εσωτερική Παθολογία)

Παράγοντες κινδύνου

Οι παράγοντες κινδύνου για τη διαβητική νευροπάθεια είναι οι εξής:

- Σακχαρώδης διαβήτης, η μεγάλη διάρκειά του και ο φτωχός έλεγχός του
- Ηλικία άνω των 40 ετών
- Κάπνισμα
- Υπέρταση
- Στεφανιαία νόσος
- Παχυσαρκία
- Δυσλιπιδαιμία

(Γενικές Αρχές και Κλινική Πράξη της Ιατρικής Παθολογίας του Davidson)

Κλινική εικόνα

Καταρχάς, η διαβητική νευροπάθεια ταξινομείται σε πολυνευροπάθεια (συμμετρική περιφερική και ασύμμετρη κεντρική-συμπεριλαμβανομένης της μυοατροφίας), μονονευροπάθεια (συμπεριλαμβανομένης της πολλαπλής μονονευρίτιδας) και αυτόνομη νευροπάθεια.

Συνηθέστερη είναι η συμμετρική περιφερική πολυνευροπάθεια (με μεγαλύτερη συχνότητα σε ασθενείς με ΣΔ1), ενώ το συνηθέστερο νεύρο που εμπλέκεται είναι το μηριαίο νεύρο. Η συμπτωματολογία εξαρτάται από τον τύπο νευροπάθειας:

a) Στην συμμετρική περιφερική πολυνευροπάθεια μπορεί να εμφανιστούν παραισθησίες στα πόδια και σπάνια στα χέρια, πόνος στα κάτω άκρα, αίσθημα καύσου στα πέλματα, δερματική υπεραίσθησία και παθολογικό βάδισμα που συχνά συνοδεύεται από αίσθημα αιμωδιών στα πόδια. Μυϊκή αδυναμία και ατροφία εμφανίζονται μόνο σε προχωρημένες καταστάσεις, ενώ μπορεί να συνυπάρχει γαμψοδακτυλία στα πόδια με αδυναμία των μεσόστεων μυών. Μια διάχυτη νευροπάθεια μικρών ινών προκαλεί μεταβολές στην αίσθηση του πόνου και της θερμοκρασίας και συνδυάζεται με συμπτωματική αυτόνομη νευροπάθεια. Στις χαρακτηριστικές εκδηλώσεις περιλαμβάνονται έλκη των ποδιών και η νευροαρθροπάθεια Charcot.

b) Στην ασύμμετρη κεντρική πολυνευροπάθεια εμφανίζεται βαριά και προοδευτική αδυναμία και ατροφία των εγγύς μυών των κάτω (και περιστασιακά των άνω) άκρων. Συχνά συνοδεύεται από έντονο πόνο, υπεραισθησία και παραισθησίες. Μερικές φορές μπορεί να υπάρχουν σημαντική απώλεια βάρους και ο ασθενής να έχει έντονο αίσθημα κόπωσης.

c) Στην μονονευροπάθεια μπορεί να προσβληθεί είτε η κινητική είτε η αισθητική λειτουργία ενός περιφερικού ή κρανιακού νεύρου. Είναι σοβαρή και ταχείας έναρξης. Τα πιο συχνά προσβεβλημένα νεύρα είναι το 3ο και 6ο κρανιακό (με αποτέλεσμα διπλωπία), το μηριαίο και το ισχιακό. Σπάνια η προσβολή άλλων νεύρων έχει ως αποτέλεσμα πάρεση και παραισθησίες στον θώρακα και κορμό. Οι παραλύσεις από πίεση νεύρου αφορούν συχνά το μέσο νεύρο και λιγότερο συχνά το ωλένιο νεύρο. Τέλος, η ετερόπλευρη πίεση του ιγνυακού νεύρου προκαλεί ιπποποδία.

d) Στην αυτόνομη νευροπάθεια προσβάλλονται κατά κύριο λόγο είτε παρασυμπαθητικά είτε συμπαθητικά νεύρα σε ένα ή περισσότερα σπλαχνικά συστήματα και η συμπτωματολογία εξαρτάται από το σύστημα που προσβάλλεται. **(Γενικές Αρχές και Κλινική Πράξη της Ιατρικής Παθολογίας του Davidson)**

Διάγνωση

Η διάγνωση της διαβητικής νευροπάθειας επιτυγχάνεται κυρίως μέσα από το ιστορικό και την κλινική εξέταση, όπου εξετάζονται το δέρμα, οι μύες, τα οστά, η αισθητικότητα και η κινητικότητα και τα αντανακλαστικά. Επίσης, συνήθως γίνεται ένας ηλεκτροφυσιολογικός έλεγχος, ο οποίος αναδεικνύει μείωση της ταχύτητας αγωγής των κινητικών και των αισθητικών νευρικών ινών και μείωση του αισθητικού δυναμικού ενεργείας των αισθητικών νεύρων.

Ακόμη, για τη διάγνωση της νευροπάθειας του καρδιακού αυτόνομου νευρικού συστήματος χρησιμοποιούνται δοκιμασίες που βασίζονται σε εκτίμηση των μεταβολών του καρδιακού ρυθμού σε διάφορους χειρισμούς, όπως η βαθιά αναπνοή, η λήψη της όρθιας στάσης από την ύπτια στάση και η δοκιμασία Valsalva. Τέλος, στη διαγνωστική προσπέλαση έχουν θέση οι υπέρηχοι για την ανάδειξη διαταραχών στη λειτουργία διαφόρων οργάνων σε περίπτωση αυτόνομης νευροπάθειας. **(Καρδιολογία για φοιτητές Ιατρικής), (Σύγχρονη Εσωτερική Παθολογία)**

Θεραπεία

Καταρχάς, είναι σημαντική η ενημέρωση του ασθενούς σχετικά με τους τύπους της διαβητικής νευροπάθειας και της συμπτωματολογίας τους, καθώς και η παραπομπή του σε κάποιον ποδίατρο και φυσιοθεραπευτή για την διατήρηση της αισθητικότητας και της κινητικότητας των άκρων. Η επαρκής ενημέρωση των διαβητικών ασθενών μπορεί να μειώσει την εμφάνιση ελκών και ακρωτηριασμών (λόγω αυξημένου κινδύνου για διαβητικό πόδι) κατά 50%. Πρέπει να γίνει βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου έτσι ώστε να μην επιβαρυνθεί ακόμα παραπάνω η υπάρχουσα διαβητική νευροπάθεια, ενώ πρέπει να εφαρμοστεί διαιτητική αγωγή, να αυξηθεί η φυσική δραστηριότητα και να διακοπεί το κάπνισμα.

Επίσης, είναι απαραίτητη η ανακούφιση του πόνου με αντικαταθλιπτικά (τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά, αναστολείς της επαναπρόσληψης της σεροτονίνης και της νοραδρεναλίνης) και αντιεπιληπτικά φάρμακα (καρβαμαζεπίνη, γκαμπαπεντίνη, προγκαμπαλίνη, τοπιραμάτη). Εναλλακτικά μπορούν να δοθούν οπιούχα ή αντιοξειδωτικά φάρμακα. Για την ορθοστατική υπόταση δίνονται φθοριοκορτιζόνη, άλφα-αδρενεργικοί αγωνιστές ή μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα. Επιπλέον, οι κάλτσες ενίσχυσης και η αύξηση στην κατανάλωση άλατος μπορεί να βοηθήσουν. Για τη γαστρική πάρεση δίνονται ερυθρομυκίνη ή ανταγωνιστές της ντοπαμίνης και προτείνονται μικρά τακτικά γεύματα που περιλαμβάνουν τροφές χαμηλές σε λιπαρά και σάκχαρα. Για τη διάρροια δίνονται λοπεραμίδη, κλονιδίνη ή αντιβιοτικά ευρέως φάσματος, ενώ για τη δυσκοιλιότητα υπακτικά.

Για την άτονη ουροδόχο κύστη συνιστώνται οι διαλείποντες καθετηριασμοί από τον ίδιο τον ασθενή και για την στυτική δυσλειτουργία χορηγούνται αναστολείς της φωσφοδιεστεράσης τύπου 5, αγωνιστές της ντοπαμίνης ή προσταγλανδίνη E1. Εναλλακτικά, προτείνονται συσκευές που προκαλούν διόγκωση ή προθέσεις που εμφυτεύονται στο πέος, ενώ δεν πρέπει να παραβλέπεται η ψυχολογική συμβουλευτική υποστήριξη. **(Σύγχρονη χειρουργική)**

1.9.3 Μεταβολικό Σύνδρομο

Η γνωστή συσχέτιση του αυξημένου σακχάρου αίματος, των δυσλιπιδαιμιών και της υπέρτασης σε παχύσαρκα άτομα έχει αναγνωριστεί εδώ και αρκετά χρόνια. Οφείλεται πιθανώς στην αντίσταση στην ινσουλίνη. Ο ορισμός του μεταβολικού συνδρόμου βάσει της διεθνούς Ομοσπονδίας του Διαβήτη περιλαμβάνει την κεντρικού τύπου παχυσαρκία (μέση >94 cm στους άνδρες και >80 cm στις γυναίκες) και οποιουσδήποτε δύο παράγοντες από τους παρακάτω τέσσερις:

- Αυξημένα τριγλυκαιρίδια πλάσματος >1,7 mmol/l ή υπό αγωγή για αυτό.
- Σάκχαρο ορού νηστείας 5,6 mmol/l ή >100 mg/dl ή παρελθούσα διάγνωση διαβήτη. Εάν σάκχαρο νηστείας >5,6 mmol/l τότε συνιστάται η πραγματοποίηση μιας δοκιμασίας ανοχής στη γλυκόζη.
- Υπέρταση με συστολική πίεση >130 mmHg ή διαστολική >85 mm/Hg ή υπό αντιυπερτασική αγωγή.
- Ελαττωμένη HDL χοληστερόλη <1,0 mmol/l ή υπό αγωγή για αυτή τη διαταραχή.

Αυτό το πρόσφατα αναγνωρισμένο σύνδρομο είναι συχνό, αφορά το 25% των ανδρών και γυναικών και οφείλεται στην αντίσταση στην ινσουλίνη. Η επίπτωση αυξάνει από το 7% στα άτομα ηλικίας 20 με 30 ετών στο 40% στα άτομα ηλικίας από 60 ετών και άνω.

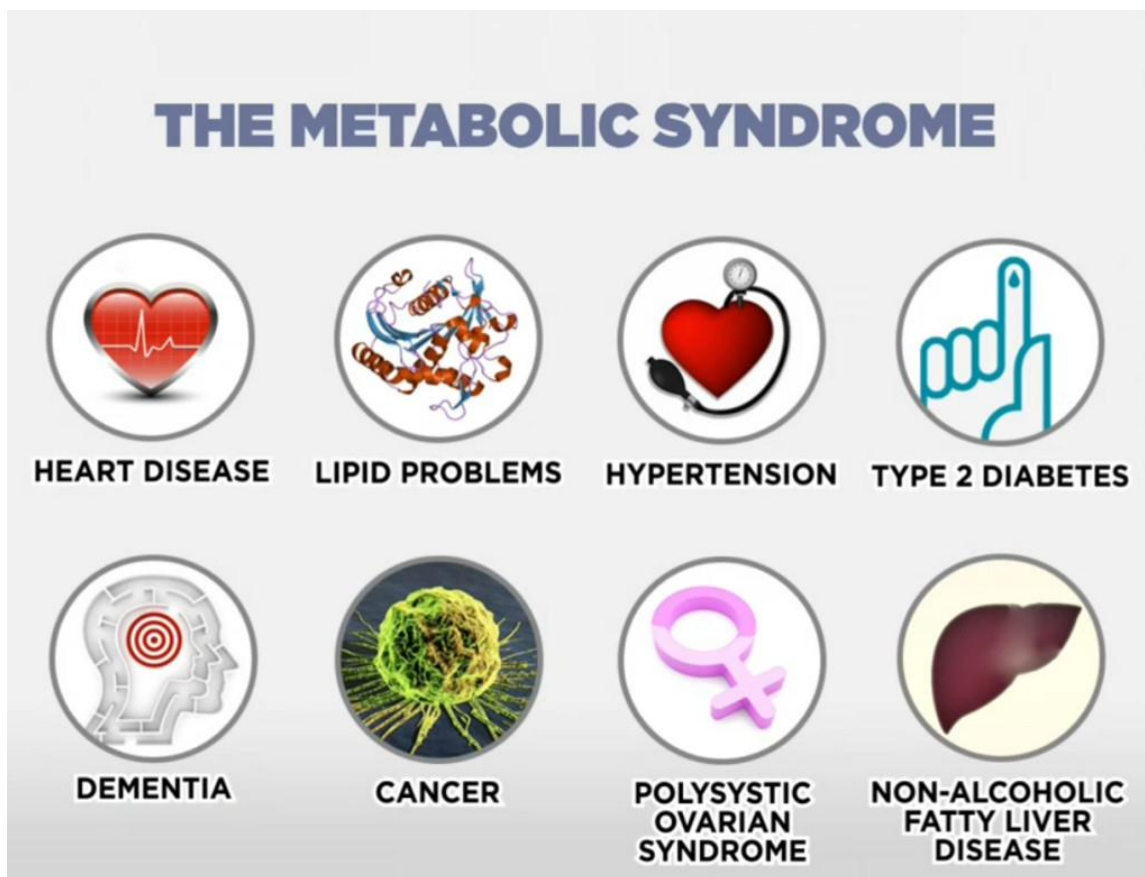
Φαίνεται ότι παχύσαρκοι ασθενείς παρουσιάζουν αντίσταση στην ινσουλίνη, η οποία στη συνέχεια οδηγεί σε δυσλιπιδαιμίες, υπέρταση και/ή διαβήτη τύπου 2. Το μεταβολικό σύνδρομο και οι επιπλοκές του μπορεί να λείπουν από άτομα με χαμηλές ή οριακές τιμές των διαγνωστικών βιοχημικών χαρακτηριστικών αλλά συνιστάται παρακολούθηση. Η στεφανιαία νόσος σε νέους ασθενείς εξηγείται περισσότερο από το μεταβολικό σύνδρομο, παρά από μια γενετική ανωμαλία. Ένα μεγάλο ποσοστό των ασθενών με μεταβολικό σύνδρομο εκδηλώνει στη συνέχεια διαβήτη και αντίστροφα, η πλειοψηφία των ασθενών που είχαν διαγνωστεί ως διαβητικοί πριν πολλά χρόνια, τώρα τη στιγμή της προσέλευσής τους θα τους είχε τεθεί η διάγνωση του μεταβολικού συνδρόμου.

Το μεταβολικό σύνδρομο σχετίζεται με την αγγειακή φλεγμονή, με αυξημένα επίπεδα C αντιδρώσας πρωτεΐνης (CRP) που υποδεικνύουν ότι δεν μπορεί απλώς να οφείλονται στην διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη και την αντίσταση στην ινσουλίνη.

Ο στόχος της θεραπείας του μεταβολικού συνδρόμου είναι ο ίδιος με τη θεραπεία του διαβήτη, κυρίως για την πρόληψη της θνησιμότητας και θνητότητας λόγω καρδιαγγειακών νόσων. Σχετικά μέτριες αλλαγές στον τρόπο ζωής μπορούν να ελαττώσουν σημαντικά τον κίνδυνο για το διαβήτη τύπου 2, σε ελαφρώς υπεργλυκαιμικά άτομα. Η αντιμετώπιση των ασθενών με αγγειακή νόσο και μεταβολικό σύνδρομο έγκειται στη δυναμική διόρθωση των παραγόντων κινδύνου.

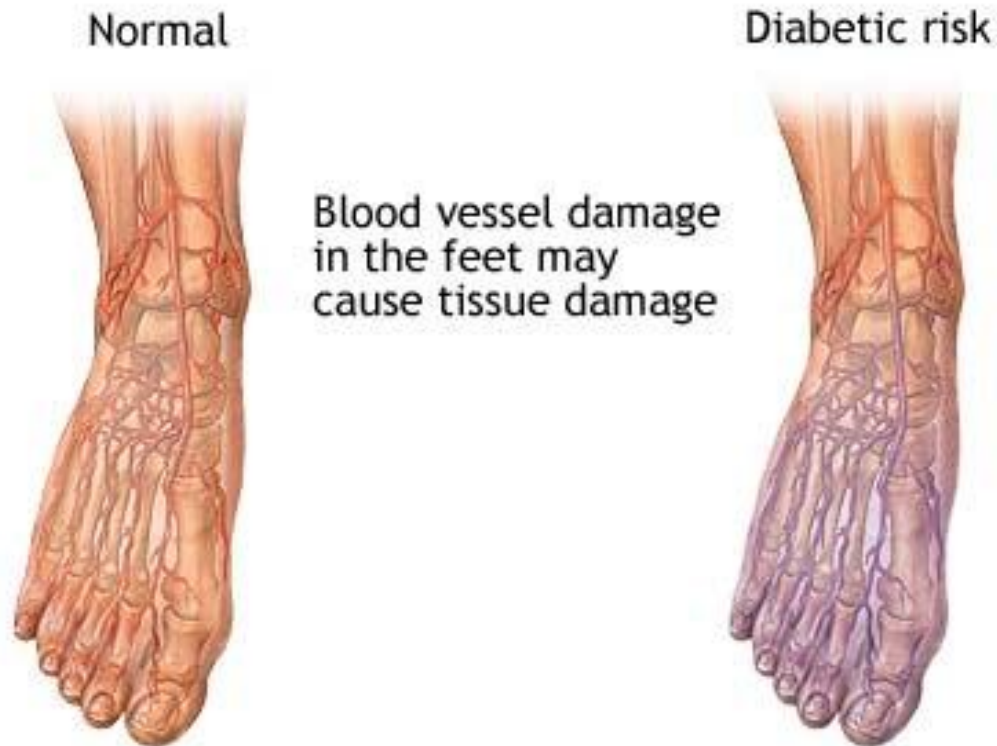
Οι στατίνες και μια φιβράτη μπορεί να χρειαστούν για την αύξηση της HDL, και την ελάττωση της LDL χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων. Η μετφορμίνη και οι θειαζολινεδιόνες βελτιώνουν την αντίσταση στην ινσουλίνη και μπορεί να διαδραματίζουν ρόλο σε ασθενείς χωρίς διαβήτη, αλλά στην παρούσα φάση υπάρχουν λίγα δεδομένα που να υποστηρίζουν αυτήν την προσέγγιση.

(Προληπτική Καρδιολογία)



1.9.4 Διαβητικό Πόδι

Τα συνηθέστερα προβλήματα στο πόδι στους διαβητικούς ασθενείς είναι η εξέλκωση και η λοίμωξη, με ή χωρίς καταστροφή των εν τω βάθει ιστών. Η εξέλκωση εμφανίζεται ως συνέπεια τραύματος (συχνά ασήμαντου) παρουσία νευροπάθειας ή/και περιφερικής αρτηριοπάθειας, ενώ η λοίμωξη εμφανίζεται ως δευτεροπαθές φαινόμενο που ακολουθεί την απώλεια της συνοχής της προστατευτικής επιδερμίδας. Χαρακτηριστικές παραμορφώσεις του διαβητικού ποδιού είναι η ξηροδερμία, η γαμψοδακτυλία και η προβολή των κεφαλών των μεταταρσίων. Η θεραπευτική αντιμετώπιση περιλαμβάνει την αφαίρεση των νεκρωμένων ιστών, τη θεραπεία της λοίμωξης με αντιβιοτικά, την αποφυγή άσκησης πίεσης στο πόδι και την αντιμετώπιση του οιδήματος. Τέλος, αν υπάρχει εκτεταμένη καταστροφή των ιστών ή/και των οστών ή μη ελεγχόμενο ισχαιμικό άλγος σε κατάσταση ηρεμίας σε ένα άκρο στο οποίο απέτυχε η αγγειακή αποκατάσταση ή είναι αδύνατη λόγω εκτεταμένης νόσου των μεγάλων αγγείων, τότε είναι αναπόφευκτος ο ακρωτηριασμός. (Γενικές Αρχές και Κλινική Πράξη της Ιατρικής Παθολογίας του Davidson), (Εσωτερική Παθολογία)



2. Γενικά Μέτρα Αντιμετώπισης

Ακολουθώντας τη δημοσίευση μεγάλων μελετών, συμπεριλαμβανομένων της United Kingdom Prospective Diabetes Study Group (UKPDS) και της Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE), αυτές οι αρχές έχουν αλλάξει τα τελευταία χρόνια. Η κατανόηση της παθοφυσιολογίας, της φυσικής ιστορίας του διαβήτη και των επιπλοκών του οδήγησε στην ολοένα και αυξανόμενη επιθετική παρέμβαση στους παράγοντες κινδύνου και αυτό είναι πιθανό να συνεχιστεί.

Ο συγκερασμός επιδημιολογικών δεδομένων από την UKPDS έδειξε ότι η ελάττωση κατά 21% του κινδύνου οποιασδήποτε διαβητικής επιπλοκής, ελάττωση κατά 21% στο θάνατο λόγω του διαβήτη, ελάττωση κατά 31% στις μικροαγγειακές επιπλοκές και κατά 14% στον κίνδυνο μικροαγγειακών συμβαμάτων.

Οι διαβητικοί αποτελούν ομάδα υψηλού κινδύνου και αυτοί με επιπρόσθετους, ένα ή περισσότερους, παράγοντες κινδύνου πολύ υψηλού κινδύνου. Η αντιμετώπιση του διαβήτη απαιτεί την ανίχνευση των διαβητικών και την αποτελεσματική αντιμετώπιση των ακόλουθων:

- Αυτών με διαγνωσμένη αγγειακή νόσο, προηγούμενο έμφραγμα του μυοκαρδίου, επαναιμάτωση του μυοκαρδίου, αγγειακή νόσος περιφερικών και εγκεφαλικών αγγείων
- Αυτούς, ιδιαίτερα γυναίκες, που έχουν ένα ή περισσότερους μείζονες καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου, ιδιαίτερα την υπέρταση, υπερλιπιδαιμία και παχυσαρκία
- Τους διαβητικούς με μικρολευκωματινουρία
- Τους διαβητικούς με νεφροπάθεια (πρωτεϊνουρία)
- Τους διαβητικούς με αμφιβληστροειδοπάθεια
- Τους Ασιάτες
- Τους ασθενείς με κακό γλυκαιμικό έλεγχο

Η αντιμετώπιση θα πρέπει να εστιάζει στην ελάττωση του απόλυτου κινδύνου χρησιμοποιώντας χαμηλότερους οδούς για παρέμβαση και στους ακόλουθους στόχους:

- Την έγκαιρη αναγνώριση της διαταραγμένης ανοχής στη γλυκόζη σε ασθενείς σε κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο (οικογενειακό ιστορικό, ή ένας ή περισσότεροι παράγοντες κινδύνου)
- Απλές, ξεκάθαρες, προσαρμοσμένες και ενισχυμένες διατροφικές συμβουλές
- Στόχος HbA1C < 6.5%
- Στόχος σακχάρου νηστείας <6,0 mmol/l ο στόχος της μεταγευματικής μέγιστη τιμής για τους διαβητικούς τύπου 1 είναι 7,5 – 9,0 mmol/l και για τους τύπου 2 <7,5 mmol/l
- Την επίτευξη του ιδανικού βάρους (BMI <25) και περιφέρεια μέσης στους άνδρες <94 cm και στις γυναίκες 80 cm
- Τη μετορμίνη ως θεραπεία πρώτης εκλογής σε υπέρβαρους διαβητικούς τύπου 2
- Το στενό έλεγχο της αρτηριακής πίεσης ίσο ή <130/80 mmHg (αυτό δεν είναι συχνά εφικτό)
- Τη διακοπή του καπνίσματος
- Την ενθάρρυνση τακτικής καθημερινής άσκησης 30 λεπτών ή περισσότερο
- Επιθετική ελάττωση των λιπιδίων
- Την αναστολή των ΜΕ με ή χωρίς ανταγωνιστή της αγγειοτενσίνης 2 για την υπέρταση, την καρδιακή ανεπάρκεια, μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου, αγγειακή νόσο, μικρολευκωματουρία ή πολλαπλούς παράγοντες κινδύνου
- Τη θεραπεία με ασπιρίνη για αυτούς μαζί με καρδιαγγειακές νόσους και σε αυτούς χωρίς
- Τον υποχρεωτικό ετήσιο έλεγχο για μικρολευκωματινουρία και αμφιβληστροειδοπάθεια
- Την ινσουλίνη ως θεραπείας εκλογής για το διαβήτη τύπου 1 με στόχο HbA1C<6.5%

(Προληπτική Καρδιολογία)

2.1 Νοσηλευτική Αντιμετώπιση Περιστατικών

1.Μια 76χρονη, υπέρβαρη, διαβητική γυναίκα με μακρύ ιστορικό υπέρτασης παραπονιέται για οπισθοστερνικό πόνο, ζάλη και αδυναμία.

Εκτίμηση:

1. Αυξημένη ηλικία
2. Παχυσαρκία
3. Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2
4. Υπέρταση
5. Γυναικείο φύλο
6. Πόνος οπισθοστερνικά
7. Ζάλη
8. Αδυναμία

Νοσηλευτική Διάγνωση:

Η ασθενής παραπονιέται για οπισθοστερνικό πόνο, ζάλη και αδυναμία. Ορισμένοι διαβητικοί ασθενείς που βιώνουν τέτοιου είδους συμπτώματα είναι πολύ πιθανό να εμφανίσουν **στεφανιαία νόσο**. Ο πόνος μπορεί να επεκταθεί και στον τράχηλο, στη σιαγόνα, στην ωμοπλάτη και στα άνω άκρα. Η εργαστηριακή διερεύνηση της στεφανιαίας νόσου περιλαμβάνει εξετάσεις αίματος και βιοχημικές εξετάσεις (γλυκόζη, χοληστερόλη, λίπη, BNP), εξετάσεις ούρων, υπερηχογράφημα καρδιάς, τεστ κοπώσεως και διαδερμική στεφανιογραφία (ή μαγνητική αγγειογραφία). Πολλοί ασθενείς παραβλέπουν αυτά τα συμπτώματα με αποτέλεσμα να προκληθεί εντέλει έμφραγμα του μυοκαρδίου, οπότε πρέπει να δίνεται ιδιαίτερη σημασία στην ενημέρωση του ασθενούς περί της κλινικής εικόνας της στεφανιαίας νόσου.

Προγραμματισμός:

1. Σωστή διατροφή
2. Άσκηση
3. Ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη
4. Φαρμακευτική αγωγή για την υπέρταση
5. Φαρμακευτική αγωγή για στεφανιαία νόσο

Εφαρμογή:

Θα πρέπει να ελεγχθούν τα συμπτώματα της νόσου και να ρυθμιστεί ικανοποιητικά ο σακχαρώδης διαβήτης. Θεωρείται ότι η αλλαγή του τρόπου ζωής και των διατροφικών συνηθειών παίζουν σημαντικό ρόλο στη θεραπεία τόσο του διαβήτη όσο και της στεφανιαίας νόσου. Ακόμη, θα πρέπει να ενταχθεί η τακτική άσκηση στην καθημερινότητα η οποία μπορεί να μειώσει αρκετούς παράγοντες κινδύνου για τη στεφανιαία νόσο και να βελτιώσει τον γλυκαιμικό έλεγχο. Επίσης, η υγιεινή διατροφή, που περιλαμβάνει τροφές χαμηλές σε λιπαρά, σε σάκχαρα και σε αλάτι, καθώς και ο έλεγχος του βάρους μέσα στα επιθυμητά πλαίσια, είναι ακρογονιαίοι λίθοι για την θεραπεία και των δύο νοσημάτων. Εκτός, όμως, από τη διατητική αγωγή, κρίνεται απαραίτητη και η φαρμακευτική αγωγή, με στόχο τον έλεγχο των παραγόντων κινδύνου και των επιπλοκών της στεφανιαίας νόσου και του σακχαρώδη διαβήτη. Ένας σημαντικός παράγοντας που πρέπει να ελεγχθεί είναι η αρτηριακή υπέρταση. Δεν έχει τόση σημασία ποια φαρμακευτικά σκευάσματα θα επιλεγούν, αλλά η επιτυχία στο θεραπευτικό αποτέλεσμα. Εξαιρεση αποτελούν η προτεινόμενη χρήση β-αναστολέων και αναστολέων του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης (ΑΜΕΑ). Τέλος, σε καμία περίπτωση, δεν πρέπει να παραβλέπεται και ο ικανοποιητικός έλεγχος του σακχαρώδη διαβήτη.

Αξιολόγηση:

Η ασθενής μας έχει εντάξει στην καθημερινότητά της την φυσική άσκηση, ενώ ακολουθεί ένα υγιεινό πρόγραμμα διατροφής με αποτέλεσμα να έχει ήδη μειώσει σημαντικά το βάρος της. Ακόμη, έχει έναν καλά ρυθμισμένο διαβήτη καθώς λαμβάνει σωστά την φαρμακευτική της αγωγή, ενώ το ίδιο ισχύει και για την υπέρταση και τη στεφανιαία νόσο. Πλέον ακολουθεί όλες τις νοσηλευτικές παρεμβάσεις με αποτέλεσμα έναν καλύτερο και πιο ποιοτικό τρόπο ζωής χωρίς επιπλέον επιπλοκές στην υγεία της.

2. Ένας 38χρονος άνδρας, υπέρβαρος, καπνιστής, με διαβήτη τύπου 1 και χρήστης ναρκωτικών ουσιών παραπονιέται για αδυναμία στα κάτω άκρα και διαταραχές στην όραση. Ακόμη, αναφέρει δυσκολία στη βάρδιση με ανεξήγητες πτώσεις.

Εκτίμηση:

1. Ανδρικό φύλο
2. Παχυσαρκία
3. Κάπνισμα
4. Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1
5. Χρήση ουσιών
6. Ξαφνική αδυναμία στα κάτω άκρα
7. Διαταραχές στην όραση
8. Δυσκολία στη βάρδιση και ανεξήγητες πτώσεις

Νοσηλευτική Διάγνωση:

Ο ασθενής παραπονιέται για αδυναμία στα κάτω άκρα, διαταραχές στην όραση και δυσκολία στη βάρδιση με ανεξήγητες πτώσεις. Ακόμη, το ανδρικό φύλο, ο διαβήτης, το κάπνισμα, η χρήση ουσιών, αλλά και το γεγονός ότι είναι υπέρβαρος, μας οδηγούν στο συμπέρασμα του πιθανού **αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου**. Για τη διάγνωση του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου θα γίνει αξονική τομογραφία ή μαγνητική τομογραφία, αγγειογραφία και υπέρηχος καρωτίδων.

Προγραμματισμός:

1. Ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη
2. Φαρμακευτική αγωγή για το ΑΕΕ
3. Διακοπή καπνίσματος
4. Σωστή διατροφή
5. Φυσική άσκηση
6. Απεξάρτηση από τις ουσίες

Εφαρμογή:

Ο ασθενής θα πρέπει να έχει καλά ρυθμισμένο το διαβήτη του, αλλά και να λαμβάνει προσεκτικά την αγωγή του για το ΑΕΕ. Ακόμη, θα πρέπει να διακόψει το κάπνισμα και να απευθυνθεί σε μια κλινική απεξάρτησης ώστε να διακόψει πλήρως την χρήση ναρκωτικών ουσιών. Τέλος, θα είναι πολύ βασικό να ασκείται καθημερινά και να ακολουθεί ένα σωστό πρόγραμμα διατροφής.

Αξιολόγηση:

Ο ασθενής μας ήταν πολύ προσεκτικός με τις οδηγίες που του δόθηκαν. Έχει ήδη καταφέρει να μειώσει το βάρος του με σωστή διατροφή και άσκηση. Ακόμη, έχει διακόψει το κάπνισμα ενώ λαμβάνει με συνέπεια τη φαρμακευτική αγωγή που του έχει συσταθεί. Επίσης, διατηρεί το διαβήτη του ρυθμισμένο, ενώ ακολούθησε πρόγραμμα απεξάρτησης σε εξειδικευμένη κλινική. Όλα τα παραπάνω συνέβαλαν ώστε να έχει πλέον μια ποιοτική ζωή χωρίς άλλες επιπλοκές στην υγεία του.

3.Μια 50χρονη γυναίκα με οικογενειακό ιστορικό νεφρικής νόσου και υπέρτασης, καπνίστρια με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 κάνει λόγο για συμπτώματα όπως αίσθημα κόπωσης και αδυναμίας, μείωση στην όρεξη, απώλεια βάρους, οίδημα στα πόδια και συχνοουρία.

Εκτίμηση:

1. Ηλικία
2. Σακχαρώδης Διαβήτης
3. Ιστορικό νεφρικής νόσου
4. Ιστορικό υπέρτασης
5. Καπνίστρια
6. Γυναικείο φύλο
7. Αίσθημα κόπωσης και αδυναμίας
8. Μειωμένη όρεξη
9. Απώλεια βάρους
10. Οίδημα στα πόδια
11. Συχνοουρία

Νοσηλευτική Διάγνωση:

Η ασθενής κάνει λόγο για αίσθημα κόπωσης και αδυναμίας, για απώλεια βάρους, συχνοουρία και οίδημα στα πόδια. Ορισμένοι διαβητικοί ασθενείς που παρουσιάζουν τέτοια συμπτώματα είναι πιθανό να εμφανίσουν **διαβητική νεφροπάθεια**, ενώ λόγω των διαταραχών του ασβεστίου και του φωσφόρου που υπάρχουν σε προχωρημένα στάδια της νόσου, μπορεί να εμφανίσουν οστεοπόρωση ή κατάγματα. Ο έλεγχος των ούρων για την παρουσία ή όχι λευκοματουρίας είναι το πρώτο διαγνωστικό βήμα. Ο ενδεδειγμένος έλεγχος των ούρων είναι πολύ σημαντικός για να καθορίσουμε το στάδιο της νόσου. Επιπλέον, οι βιοχημικές εξετάσεις μπορούν να δείξουν αν υπάρχει βλάβη στη νεφρική λειτουργία με τις τιμές της κερατινίνης και της ουρίας. Τέλος, να ελεγχθεί η πειραματική διήθηση για τη νεφρική λειτουργία.

Προγραμματισμός:

1. Σωστή Διατροφή
2. Ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη
3. Διακοπή καπνίσματος
4. Φαρμακευτική Αγωγή

Εφαρμογή:

Θα πρέπει να ελεγχθούν τα συμπτώματα της νόσου και να ρυθμιστεί ο σακχαρώδης διαβήτης. Η ασθενής θα πρέπει να ακολουθήσει τη θεραπεία και τις συμβουλές του γιατρού για να παρεμποδίσει την ανάπτυξη νεφρικής ανεπάρκειας και να μειώσει τον κίνδυνο για την εμφάνιση καρδιαγγειακών επιπλοκών. Πρέπει να γίνεται συχνός γλυκαιμικός έλεγχος καθώς η υπεργλυκαιμία είναι ο κύριος παράγοντας της διαβητικής νεφροπάθειας. Επίσης θα πρέπει να αντιμετωπιστεί η υπέρταση και η δυσλιπιδαιμία. Ως θεραπευτικός στόχος θεωρείται η $LDL < 100 \text{mg/dl}$ και η θεραπεία εκλογής είναι οι στατίνες. Οι φιμπράτες για την θεραπεία της υπερτριγλυκαιριδαιμίας συνδυαστικά με τις στατίνες. Απαραίτητη είναι η διακοπή του καπνίσματος και η φυσική δραστηριότητα. Τέλος, η μείωση του προσλαμβανόμενου λευκώματος στις τροφές και η αντικατάσταση του ζωικού λευκώματος με αυτό φυτικής προέλευσης.

Αξιολόγηση:

Η ασθενής έχει ακολουθήσει όλες τις ιατρικές και νοσηλευτικές συμβουλές. Έχει εντάξει στην καθημερινότητά της την φυσική άσκηση και την σωστή διατροφή που της προτάθηκε. Ακόμη, έχει ρυθμίσει τον διαβήτη της και ακολουθεί την φαρμακευτική αγωγή.

4. Ένας 60χρονος με διαβήτη, ταχυκαρδία, ταχύπνοια και υψηλό πυρετό παραπονιέται για οίδημα στο κάτω άκρο. Ακόμη, έχει πλήρη άγνοια για τη σωστή αντιμετώπιση της ασθένειας του και την περιποίηση του διαβητικού έλκους.

Εκτίμηση:

1. Έλλειμμα γνώσεων
2. Υψηλός πυρετός
3. Ανεπαρκής θρέψη, μειωμένη αιμάτωση, βλάβη των ιστών
4. Δημιουργία εξελκώσεων κάτω άκρου

Νοσηλευτική Διάγνωση:

Ο ασθενής παρουσιάζει έλλειψη γνώσεων οπότε θα προβούμε σε ενημέρωση του ασθενούς σχετικά με τη νόσο και κατανόηση της σοβαρότητας της κατάστασης, με σκοπό την πιστή εφαρμογή των ιατρικών και νοσηλευτικών οδηγιών. Ακόμη, έχει υψηλό πυρετό λόγω της λοίμωξης. Επίσης, υπάρχει αυξημένος κίνδυνος για βλάβη της ακεραιότητας το δέρματος, λόγω ανεπαρκούς θρέψης, μειωμένης αιμάτωσης και βλάβης των ιστών. Θα πρέπει να προχωρήσουμε σε διδασκαλία του ασθενούς στο ζήτημα της πρόληψης του διαβητικού έλκους. Τέλος, έχουν δημιουργηθεί εξελκώσεις του κάτω άκρου (**διαβητική δερματοπάθεια**).

Προγραμματισμός:

1. Ο ασθενής να ενημερωθεί για την ανάγκη να ελέγχει καθημερινά τα επίπεδα γλυκόζης και να εφαρμόζει τις ιατρικές και διατροφικές οδηγίες, να εφαρμόζει τις οδηγίες φροντίδας των ποδιών, να φροντίζει για την πρόληψη εμφάνισης διαβητικού έλκους και την ανάγκη μακροχρόνιας και επιμελούς φροντίδας με σκοπό την επούλωση του έλκους
2. Ο ασθενής να εμφανίσει ύφεση του πυρετού, όπως φαίνεται από τη θερμοκρασία εντός των φυσιολογικών ορίων, τη συχνότητα των σφύξεων εντός των φυσιολογικών ορίων, τη συχνότητα των αναπνοών εντός των φυσιολογικών ορίων
3. Ο ασθενής να διατηρεί την ακεραιότητα του δέρματος
4. Να ενημερωθεί και να διδαχθεί ο ασθενής όλα τα απαραίτητα μέτρα για την πρόληψη του διαβητικού έλκους
5. Η επούλωση του έλκους του ποδιού

Εφαρμογή:

Έγινε αξιολόγηση του ασθενούς και καταγράφηκαν: σημεία πυρετού (ο ασθενής έχει θερμό και ερυθρό δέρμα, ταχυκαρδία -110/λεπτό, ταχύπνοια-25/λεπτό, αύξηση της θερμοκρασίας 38,6C). Ο ασθενής προφυλάχθηκε από τα ρεύματα, που δημιουργούνται από τα ανοίγματα τα θαλάμου. Ο ασθενής διατηρήθηκε στεγνός. Μετά από πυρετικό κύμα με εφίδρωση, αλλάχθηκαν τα λευχίματα, με στεγνά και καθαρά. Χορηγήθηκαν αντιπυρετικά (Ponstan 500mg), όταν ο πυρετός έφτασε στην κορύφωση του . Χορηγήθηκαν 3 λίτρα υγρών ενδοφλεβίως, ο ασθενής πίνει τσάι από το στόμα, έχει επαρκή διούρηση και χορηγήθηκε ελαφριά διαίτα.

Εφαρμογή μέτρων για: Ανακούφιση από το οίδημα (το άκρο σε υψηλότερο επίπεδο), αποφυγή φόρτισης του άκρου με το βάρος για τις μετακινήσεις, διατήρηση του δέρματος καθαρού και στεγνού (αλλαγές του τραύματος), αποφυγή χρήσης ερεθιστικών υλικών

Ο ασθενής διδάσκεται:

Στον καθημερινό έλεγχο ποδιών και πελμάτων, αφού λόγω της μειωμένης αισθητικότητας είναι ενδεχόμενος ο τραυματισμός του ασθενούς χωρίς ο ίδιος να το έχει αντιληφθεί

Στην καθημερινή καθαριότητα του ποδιού με χλιαρό νερό και σαπούνι και καλό στέγνωμα χωρίς τριβή, εφόσον η υγρασία αποτελεί ευνοϊκό υπόστρωμα για την ανάπτυξη λοιμώξεων

Στην αποφυγή ζεστού νερού στο μπάνιο, με σκοπό την αποτροπή σχηματισμού ελκών λόγω ευαισθησίας των ποδιών

Στη χρήση ενυδατικής κρέμας ή απλής βαζελίνης όταν υπάρχει ξηρότητα στα κάτω άκρα

Στον έλεγχο του εσωτερικού των παπουτσιών, ώστε να προστατεύεται το πόδι από τριβή και πίεση

Στην απαγόρευση του βαδίσματος με γυμνά πόδια για την αποφυγή μικροτραυματισμών

Στην αποφυγή αφαίρεσης των τύλων (κάλων) από τον ίδιο τον ασθενή και προσοχή στο κόψιμο των νυχιών

Στην αποφυγή χρήσης στενών καλτσών, γιατί περιορίζουν την κυκλοφορία του αίματος στο πόδι

Στη μηνιαία συστηματική παρακολούθηση του ποδιού από ποδίατρο

Στην αποφυγή του καπνίσματος, επειδή η νικοτίνη προκαλεί αγγειοσυσπασση και συνακόλουθα μείωση της αιμάτωσης των ποδιών.

Ακόμη, γίνεται λήψη μέτρων για πρόληψη του περαιτέρω ερεθισμού και λύσης της συνέχειας του δέρματος, περιποίηση του τραύματος σύμφωνα με τις οδηγίες του θεράπων ιατρού ή με βάση την πρακτική του νοσοκομείου. Επίσης, αξιολόγηση και αναφορά σημείων και συμπτωμάτων διαταραχής της επούλωσης του τραύματος όπως επιτεινόμενη ερυθρότητα και τοπικό οίδημα, ωχρότητα και νεκρωμένοι ιστοί στο τραύμα και διαπύηση του τραύματος. Τέλος, χρησιμοποίηση μέτρων αποφυγής της πίεσης του άκρου όπως είναι η χρήση πατερίτσας.

Αξιολόγηση:

Ο άρρωστος φαίνεται να κατανοεί τη βαρύτητα της νόσου και την αναγκαιότητα του των απαραίτητων χειρισμών. Δείχνει υπομονή τις επεμβατικές πράξεις που απαιτούνται.

Ο ασθενής εμφανίζει ύφεση του πυρετού, όπως φαίνεται από τη θερμοκρασία εντός των φυσιολογικών ορίων (36,8-37,1), τη συχνότητα των σφύξεων εντός των φυσιολογικών ορίων (80 σφύξεις/λεπτό), και τη συχνότητα των αναπνοών εντός των φυσιολογικών ορίων (16 αναπνοές/λεπτό).

Ο ασθενής να διατηρεί την ακεραιότητα του δέρματος με την εφαρμογή των παραπάνω μέτρων.

Ο ασθενής ενημερώθηκε και διδάχθηκε όλες τις απαραίτητες παρεμβάσεις με σκοπό την πρόληψη του διαβητικού έλκους.

Ο ασθενής ενημερώθηκε και διδάχθηκε όλες τις απαραίτητες παρεμβάσεις για την περιποίηση της εξέλκωσης του ποδιού με σκοπό την επούλωση του και την μελλοντική πρόληψη διαβητικού έλκους.

5. Ένας 75χρονος με σακχαρώδη διαβήτη, καπνιστής και παχύσαρκος, παραπονιέται για κράμπες και πόνο στο κάτω άκρο στο οποίο υπάρχει ήπιας μορφής φλεγμονή, μόνο κατά την κόπωση. Ακόμη, έχει αυξημένη αρτηριακή πίεση, ενώ παρουσιάζει αντίσταση στην ινσουλίνη.

Εκτίμηση:

1. Προχωρημένη ηλικία
2. Ανδρικό φύλο
3. Σακχαρώδης διαβήτης
4. Κάπνισμα
5. Παχυσαρκία
6. Ήπια φλεγμονή
7. Υπέρταση
8. Αντίσταση στην ινσουλίνη
9. Κράμπες και πόνοι στο κάτω άκρο κατά την κόπωση

Νοσηλευτική Διάγνωση:

Ο ασθενής παραπονιέται για πόνο και κράμπες στο κάτω άκρο, ο οποίος προκύπτει κατά την κόπωση και αποχωρεί κατά την ηρεμία. Ακόμη, είναι άντρας προχωρημένης ηλικίας, παχύσαρκος και διαβητικός. Επίσης, παρουσιάζει αντίσταση στην ινσουλίνη ενώ έχει αυξημένη αρτηριακή πίεση. Τέλος, υπάρχει μια ήπια φλεγμονή. Όλα αυτά είναι ενδείξεις **περιφερικής αρτηριοπάθειας**. Όμως για να γίνει η διάγνωση θα χρησιμοποιήσουμε σαν μέσο διάγνωσης τον κνημοβραχιόνιο δείκτη, ενώ στη συνέχεια θα προχωρήσουμε σε έναν υπέρηχο (Doppler) και τέλος μια αγγεογραφία.

Προγραμματισμός:

1. Ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη
2. Φυσική άσκηση
3. Σωστή διατροφή
4. Διακοπή καπνίσματος
5. Απώλεια βάρους
6. Έλεγχος της υπέρτασης μέσω αντιυπερτασικού φαρμάκου
7. Φαρμακευτική αγωγή
8. Περιποίηση του άκρου από ειδικό
9. Κατάλληλη υπόδυση

Εφαρμογή:

Ο ασθενής θα πρέπει να είναι συνεπής με τη φαρμακευτική αγωγή, όχι μόνο για την αντιμετώπιση της περιφερικής αρτηριοπάθειας, αλλά και για τη ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη και τον έλεγχο της υπέρτασης. Ακόμη, η σωστή διατροφή και η καθημερινή άσκηση θα παίξουν πολύ σημαντικό ρόλο, καθώς έτσι θα έχουμε και απώλεια βάρους. Καταλυτικό ρόλο θα παίξει και η περιποίηση του άκρου από τον ειδικό. Τέλος, θα πρέπει να διακόψει το κάπνισμα και να φροντίσει την κατάλληλη υπόδυση.

Αξιολόγηση:

Ο ασθενής ακολούθησε με συνέπεια τη φαρμακευτική αγωγή που του δόθηκε με αποτέλεσμα να ρυθμίσει το διαβήτη και την αρτηριακή πίεση. Ακόμη, τρέφεται σωστά και ασκείται σε καθημερινή βάση έχοντας μειώσει σημαντικά το βάρος του. Επίσης, έχει σταματήσει το κάπνισμα και φοράει πάντα τα κατάλληλα υποδύματα, ενώ το πόδι του παρακολουθείται από ειδικό και του εφαρμόζεται η κατάλληλη περιποίηση. Έτσι, ο ασθενής μας κατάφερε να έχει μια πιο ποιοτική ζωή αποφεύγοντας τον κίνδυνο επιδίνωσης.

6.Μία 45χρονη με οικογενειακό ιστορικό καρδιομυοπάθειας και σακχαρώδη διαβήτη αναφέρει πως αντιμετωπίζει δύσπνοια, ειδικά κατά την κόπωση, ζάλη και πόνο στο στήθος. Ακόμη, διαγνώστηκαν αρρυθμίες, ενώ η ασθενής είναι υπέρτασική και ζυγίζει 85 κιλά.

Εκτίμηση:

1. Οικογενειακό ιστορικό καρδιομυοπάθειας
2. Σακχαρώδης Διαβήτης
3. Δύσπνοια
4. Ζάλη
5. Πόνος στο στήθος
6. Αρρυθμίες
7. Υπέρταση
8. Παχυσαρκία

Νοσηλευτική Διάγνωση:

Η ασθενής ανέφερε πως έχει οικογενειακό ιστορικό καρδιομυοπάθειας ενώ πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη και υπέρταση. Ακόμη, νιώθει δύσπνοια κατά την κόπωση, ζάλη και πόνο στο στήθος μετά από αυτή. Μετά τις πρώτες εξετάσεις διαπιστώθηκαν αρρυθμίες, Τέλος, το βάρος της είναι πολύ πάνω του κανονικού. Όλα τα παραπάνω μας οδηγούν στο συμπέρασμα πως πάσχει και η ίδια από **διαβητική καρδιομυοπάθεια**, πράγμα που θα εξακριβώσουμε με μία ακτινογραφία θώρακος, έναν υπέρηχο Doppler, ένα διοισοφαγικό υπερηχογράφημα, ένα ηλεκτροκαρδιογράφημα, μια εξέταση Holter και τέλος έναν καρδιακό καθετηριασμό.

Προγραμματισμός:

1. Ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη
2. Σωστή διατροφή
3. Άσκηση
4. Απώλεια βάρους
5. Φαρμακευτική αγωγή
6. Έλεγχος αρτηριακής πίεσης

Εφαρμογή:

Η ασθενής θα πρέπει να ρυθμίσει τον διαβήτη και την αρτηριακή της πίεση. Ακόμη, να βάλει την άσκηση και την υγιεινή διατροφή στην καθημερινότητά της ώστε να μειώσει το βάρος της.

Τέλος, θα πρέπει να ακολουθεί πολύ προσεκτικά τις οδηγίες των γιατρών, δίνοντας μεγάλη βάση στη σωστή λήψη των φαρμάκων της.

Αξιολόγηση:

Η ασθενής μας κατάφερε να τρέφεται σωστά και να ασκείται με αποτέλεσμα να αποκτήσει ένα φυσιολογικό βάρος. Έχει ρυθμίσει τον διαβήτη και την αρτηριακή πίεση ενώ λαμβάνει συστηματικά τη φαρμακευτική αγωγή που της δόθηκε. Έτσι, κατάφερε να ζει πλέον μια πιο φυσιολογική ζωή, χωρίς ζαλάδες και πόνους στο στήθος, ενώ απέφυγε την επιδείνωση της κατάστασης που θα μπορούσε να την οδηγήσει ακόμα και σε μεταμόσχευση καρδιάς.

7. Ένας ασθενής 48 χρονών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 ήρθε στο νοσοκομείο με προβλήματα στην όραση του. Παρατηρούσε παροδικά θαμπώματα και αιμορραγία του αμφιβληστροειδούς με μερική απώλεια οράσεως και χοληστερίνη.

Εκτίμηση:

1. Ηλικία
2. Ανδρικό φύλο
3. Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1
4. Παροδικά θαμπώματα
5. Αιμορραγία αμφιβληστροειδούς
6. Απώλεια οράσεως
7. Χοληστερίνη

Νοσηλευτική Διάγνωση:

Ο ασθενής παρατήρησε παροδικά θαμπώματα και αιμορραγία στο μάτι του με μερική απώλεια όρασης. Οι διαβητικοί πρέπει να υποβάλλονται τακτικά σε οφθαλμίατρο ακόμη και αν δεν έχουν συμπτώματα για την πρόληψη της **αμφιβληστροειδοπάθειας**. Η βυθοσκόπηση μέσω διαστολής της κόρης των ματιών είναι η βασική εξέταση για τον ασθενή. Η επίσκεψη στον οφθαλμίατρο είναι κάθε 3-4 μήνες εφόσον υπάρχουν αλλοιώσεις. Εξέταση για την κατάσταση των αγγείων χορηγώντας ενδοφλεβίως μια χρωστική την φλουορεσκεΐνη και φωτογραφίζοντας τον βυθό του ματιού. Το λέιζερ βοηθά στην αιμορραγία και στην απώλεια όρασης στα αρχικά στάδια της πάθησης. Αποσκοπεί στο να σώσει την όραση που έχει απομείνει. Η έγκαιρη διάγνωση και η θεραπεία μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο της τύφλωσης.

Προγραμματισμός:

1. Σωστή ρύθμιση του σακχαρώδους διαβήτη
2. Σωστή ρύθμιση της υπερλιπιδαιμίας (χοληστερίνη)
3. Συχνές επισκέψεις στον οφθαλμίατρο
4. Συμβουλές του γιατρού

Εφαρμογή:

Θα πρέπει να ελεγχθούν τα συμπτώματα του ασθενή και να ρυθμιστεί σωστά ο διαβήτης. Ο ασθενής πρέπει να ακολουθήσει τις συμβουλές του γιατρού, να προσέχει την διατροφή του λόγω διαβήτη και χοληστερίνης και να περιορίσει το κάπνισμα κι το αλκοόλ. Η απώλεια οράσεως να προληφθεί με την θεραπεία με ακτίνες λέιζερ. Ο ασθενής να ελέγχεται συχνά από τον οφθαλμίατρο του αφού μόνο έτσι να μπορούν να προβλεφθούν οι αλλαγές στα μάτια του και να θεραπευτούν έγκαιρα εάν χρειαστεί.

Αξιολόγηση:

Ο ασθενής έχει ακολουθήσει όλες τις ιατρικές συμβουλές, ρυθμίζει σωστά τον διαβήτη του και με την διατροφή από τον γιατρό έχει μειώσει την χοληστερίνη του. Πραγματοποιεί τακτικά επισκέψεις στον οφθαλμίατρο, ακολουθεί την θεραπεία του και έχει καταφέρει να σταθεροποιήσει την όρασή του.

8. Ασθενής 50 χρονών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 παχύσαρκτη και καπνίστρια, έχει συμπτώματα όπως πόνο στα κάτω άκρα, αίσθημα καύσου στα πέλματα και μείωση δύναμης και της αίσθησης σε διάφορα μέρη του σώματος.

Εκτίμηση:

1. Ηλικία
2. Γυναικείο φύλο
3. Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1
4. Παχύσαρκτη
5. Καπνίστρια
6. Πόνος στα κάτω άκρα
7. Αίσθημα καύσου στα πέλματα
8. Μείωση δύναμης και αίσθησης σε διάφορα μέρη του σώματος

Νοσηλευτική Διάγνωση:

Η ασθενής παρατήρησε να έχει συμπτώματα πόνου στα κάτω άκρα, αίσθημα καύσου στα πέλματα και μείωση δύναμης και της αίσθησης σε διάφορα μέρη του σώματος. Η διάγνωση της **διαβητικής νευροπάθειας** επιτυγχάνεται μέσα από το ιστορικό και την κλινική εξέταση όπου εξετάζονται το δέρμα, οι μύες, τα οστά, η αισθητικότητα και η κινητικότητα και τα αντανακλαστικά. Επίσης συνήθως γίνεται ένας ηλεκτροφυσιολογικός έλεγχος ο οποίος αναδεικνύει μείωση της ταχύτητας αγωγής των κινητικών και αισθητικών νευρικών ινών και μείωση του αισθητικού δυναμικού ενεργείας των αισθητικών νεύρων. Τέλος είναι και οι υπέρηχοι για την ανάδειξη διαταραχών στην λειτουργία διαφόρων οργάνων σε περίπτωση αυτόνομης νευροπάθειας.

Προγραμματισμός:

1. Σωστή ρύθμιση του σακχαρώδους διαβήτη
2. Σωστή διατροφή και άσκηση λόγω παχυσαρκίας
3. Διακοπή καπνίσματος
4. Εξετάσεις και θεραπεία για την αντιμετώπιση της νόσου

Εφαρμογή:

Θα πρέπει να ελεγχθούν τα συμπτώματα του ασθενή, να ενημερωθεί η ασθενής για την νόσο και τους τύπους της και να ρυθμιστεί σωστά ο διαβήτης. Η διατροφή δεν πρέπει να περιλαμβάνει τρόφιμα πλούσια σε λίπη και σάκχαρα όπως και το βάρος της ασθενούς πρέπει να διατηρείται μέσα σε φυσιολογικά όρια και να εντάξει την σωματική άσκηση στην καθημερινότητα της. Η ασθενής πρέπει να λαμβάνει την φαρμακευτική αγωγή και να πραγματοποιεί συχνές επισκέψεις στον γιατρό. Γενικότερα οι διαβητικοί πρέπει να προσέχουν τα πόδια τους διότι αυτά πλήττονται συχνότερα από την διαβητική νευροπάθεια. Πρέπει να ελέγχει καθημερινά τα πόδια της και σε περίπτωση που αντιληφθεί κάποιο ερύθημα, ένα πρήξιμο, ένα μούδιασμα ή ακόμη νιώσει πόνο να ενημερώσει τον γιατρό. Επιπλέον να προσέχει τα παπούτσια που φοράει να είναι σε καλή κατάσταση ώστε να μην πληγώνονται τα πόδια της. Τέλος να πλένει καθημερινά τα πόδια της με χλιαρό νερό και να τα στεγνώνει καλά.

Αξιολόγηση:

Η ασθενής έχει εντάξει στην καθημερινότητά της την φυσική άσκηση και προσέχει την διατροφή της και τον καθημερινό έλεγχο των ποδιών της. Ρυθμίζει σωστά τον διαβήτη της και έχει κόψει το κάπνισμα. Ακολουθεί όλες τις συμβουλές του γιατρού και τις νοσηλευτικές παρεμβάσεις και πραγματοποιεί επισκέψεις στον ποδίατρο και φυσιοθεραπευτή ώστε να έχει έναν καλύτερο και πιο ποιοτικό τρόπο ζωής.

9. Ασθενής 60 χρονών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 εισήλθε στον νοσοκομείο με συμπτώματα όπως εφίδρωση, ταχυκαρδία, αίσθημα παλμών, αδυναμία και σύγχυση. Ο ασθενής λόγω υπέρτασης λαμβάνει αντιπερτασικά φάρμακα.

Εκτίμηση:

1. Ανδρικό φύλο
2. Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2
3. Ηλικία
4. Εφίδρωση
5. Ταχυκαρδία
6. Αδυναμία
7. σύγχυση

Νοσηλευτική Διάγνωση:

Ο ασθενής εισήλθε στο νοσοκομείο με συμπτώματα που υποδηλώνουν **υπογλυκαιμία**. Η διάγνωση περιλαμβάνει μέτρηση του σακχάρου και ο ασθενής να καταναλώσει 10 – 15 γραμμάρια υδατανθράκων ταχείας δράσης, για παράδειγμα ένα χυμό ή μια κουταλιά ζάχαρη ώστε να επιτευχθεί η ανύψωση σακχάρου σε ασφαλή επίπεδα. Θα πρέπει να αποφεύγονται τροφές με υψηλή περιεκτικότητα σε λίπος ή πρωτεΐνη γιατί καθυστερεί η απορρόφηση του σακχάρου.

Προγραμματισμός:

1. Σωστή ρύθμιση του σακχαρώδους διαβήτη σε φυσιολογικά επίπεδα
2. Σωστή διατροφή και σωματική δραστηριότητα
3. Ενημέρωση του ασθενούς σχετικά με τις επιπλοκές των αντιυπερτασικών φαρμάκων στον σακχαρώδη διαβήτη

Εφαρμογή:

Ο ασθενής εισήλθε στο νοσοκομείο με συμπτώματα υπογλυκαιμίας. Θα πρέπει να ενημερωθεί από τον γιατρό τις επιπτώσεις των αντιυπερτασικών φαρμάκων που μπορεί να προκαλέσουν εύκολα υπογλυκαιμία, να διατηρεί τον διαβήτη του σε φυσιολογικά όρια και να προσέχει την αγωγή του και το κάθε πότε λαμβάνει την ινσουλίνη.

Αξιολόγηση:

Ο ασθενής εξήλθε από το νοσοκομείο με φυσιολογικά επίπεδα σακχάρου και ενημερωμένος πλέον από τον γιατρό για τα αντιυπερτασικά φάρμακα και την υπογλυκαιμία. Ακολουθεί τις συμβουλές του γιατρού σχετικά με την διατροφή του και το πως θα αποφύγει τυχόν υπογλυκαιμικό επεισόδιο.

(Προληπτική Καρδιολογία), (Σύγχρονη Εσωτερική Παθολογία), (Βασική Νοσηλευτική και Κλινικές Δεξιότητες)

2.2 Φαρμακευτική Αγωγή

Σκοπός των αντιδιαβητικών φαρμάκων είναι να μειώσουν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα και να βελτιώσουν τον μεταβολικό έλεγχο και συνήθως συνδυάζονται με τη διαιτητική αγωγή.

Υπάρχουν διάφορα φαρμακευτικά σκευάσματα τα οποία δρουν με διαφορετικούς μηχανισμούς και είναι κατάλληλα για τις διαφορετικές ανάγκες και καταστάσεις του κάθε ασθενή. Αν και οι μηχανισμοί δράσης τους διαφέρουν, στις περισσότερες περιπτώσεις στηρίζονται στο απόθεμα της ενδογενούς ινσουλίνης και γι' αυτό δεν έχουν υπογλυκαιμική δράση στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Πρέπει να τονιστεί, ωστόσο, ότι η αντιδιαβητική αγωγή δε θεραπεύει το διαβήτη και το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών πρέπει να τη λαμβάνουν δια βίου. Επίσης, η συμμόρφωση σχετικά με τη λήψη των χορηγούμενων φαρμάκων είναι καλύτερη όταν χρησιμοποιείται μικρός αριθμός φαρμάκων, που λαμβάνονται κατά προτίμηση άπαξ ημερησίως και είναι τα εξής:

Μετφορμίνη: Η μετφορμίνη είναι η μοναδική διαθέσιμη διγουανίδη. Η μακροπρόθεσμη ωφελιμότητα της φάνηκε από την United Kingdom Prospective Diabetes Study, αλλά εξακολουθεί να χρησιμοποιείται λιγότερο σε σχέση με τις σουλφονουλουρίες λόγω της υψηλότερης συχνότητας παρενεργειών. Η μετφορμίνη αυξάνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη και την περιφερική πρόσληψη γλυκόζης και είναι ενδεικτική για παχύσαρκους ασθενείς, καθώς και για συγχορήγηση με κάποια σουλφονουλουρία όταν καμία από τις δύο δεν είναι επαρκής μόνη της.

Σουλφονουλουρίες: Οι σουλφονουλουρίες διεγείρουν την απελευθέρωση ινσουλίνης από τα παγκρεατικά β-κύτταρα και έχουν αξία στη θεραπεία των μη παχύσαρκων ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 που δεν απαντούν επαρκώς στην χρήση μόνο των διαιτητικών μέτρων. Από τις σουλφονουλουρίες πρώτης γενεάς χρησιμοποιείται κυρίως η τολβουταμίδη, ενώ η γλωροπροπαμίδη χρησιμοποιείται πλέον σπάνια. Από τις σουλφονουλουρίες δεύτερης γενεάς χρησιμοποιούνται η γλικλαζίδη, η γλιπιζίδη και η γλιμεπιρίδη. Οι σουλφονουλουρίες είναι πιο αποτελεσματικές όταν χορηγούνται σε σχετικά χαμηλή δόση.

Θειαζολιδινεδιόνες: Οι θειαζολιδινεδιόνες δρουν ενεργοποιώντας έναν υποδοχέα που ρυθμίζει την έκφραση διαφόρων γονιδίων που εμπλέκονται στον μεταβολισμό, και επάγουν τη δράση της ενδογενούς ινσουλίνης. Η ροζιγλιταζόνη και η παϊογλιταζόνη είναι διαθέσιμες και συνιστώνται συνήθως ως θεραπεία "δεύτερης γραμμής" με τις σουλφονουλουρίες σε ασθενείς που δεν ανέχονται τη μετφορμίνη ή ως θεραπεία "τρίτης γραμμής" σε συνδυασμό με μια σουλφονουλουρία και τη μετφορμίνη.

Εξενατίδη: Αυτός είναι ένας νέος αγωνιστής των υποδοχέων του πεπτιδίου τύπου γλυκαγόνης (GLP-1). Ελαττώνει τα επίπεδα του σακχάρου ενεργοποιώντας την έκκριση ινσουλίνης και αναστέλλοντας την έκκριση γλυκαγόνης. Ενισχύει τη γαστρική κένωση και τον κορεσμό οδηγώντας στην απώλεια βάρους. Η αποτελεσματικότητά της είναι συγκρίσιμη με αυτή των άλλων αντιδιαβητικών θεραπειών. Μπορεί να προστεθεί στη μετφορμίνη και τη σουλφονουλουρία σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 που συνεχίζουν να μην έχουν επαρκή έλεγχο του διαβήτη. Οι παρενέργειες περιλαμβάνουν τη ναυτία και σπάνια παγκρεατίτιδα. Είναι ακριβή, ενώ μακροχρόνια δεδομένα δεν είναι διαθέσιμα.

Αναστολείς της α-γλυκοζιδάσης : Οι αναστολείς της α-γλυκοζιδάσης επιβραδύνουν την απορρόφηση των υδατανθράκων στο έντερο, μειώνουν τη γλυκόζη στο αίμα μετά από το γεύμα και επιφέρουν μέτρια βελτίωση στον συνολικό γλυκαιμικό έλεγχο. Η ακαρβόζη ή η ημιγλιτόλη είναι διαθέσιμες, λαμβάνονται με κάθε γεύμα και μπορούν να συνδυαστούν με μια σουλφονουλουρία.

Μεγλιτινίδες και παράγωγα αμινοξέων : Τα φάρμακα αυτά ονομάζονται ρυθμιστές της γλυκόζης των γευμάτων. Η ρεπαγλινίδη διεγείρει άμεσα την ενδογενή έκκριση ινσουλίνης και χορηγείται αμέσως πριν από το γεύμα. Η νατεγλινίδη έχει παρόμοιο τρόπο δράσης, αποκαθιστά την πρώτη φάση έκκρισης ινσουλίνης, και χορηγείται μαζί με τη μετφορμίνη.

Αναστολείς DPP-4 (σιπταγλιπτίνη, βινταγλιπτίνη): Οι αναστολείς DPP-4 αναστέλλουν την αποδόμηση, από τα DPP-4, των ινσουλινοτρόπων πεπτιδίων (ινκρετίνες) (GLP-1) και (GIP), που παράγονται από το έντερο, ενισχύοντας έτσι τη δράση των ινκρετινών. Με αυτό το μηχανισμό ενισχύεται η γλυκοζοεξαρτώμενη παραγωγή ινσουλίνης και αναστέλεται η έκκριση γλυκαγόνης.

Αγωνιστές αμυλίνης (πραμλιντίδη): Η πραμλιντίδη είναι συνθετικό ανάλογο της αμυλίνης, μιας ορμόνης των β-κυττάρων. Χορηγείται υποδόρια προγευματικά και μειώνει κυρίως τη μεταγευματική γλυκόζη. Παράλληλα, μειώνει την μεταγευματική παραγωγή γλυκαγόνης, καθυστερεί την γαστρική κένωση και αυξάνει το αίσθημα του κορεσμού.

Αναστολείς συμμεταφορέα νατρίου-γλυκόζης (Δαπαγλιφοζίνη, Καναγλιφοζίνη, Ρεμογλιφοζίνη): Οι αναστολείς συμμεταφορέα νατρίου-γλυκόζης, προκαλούν μείωση επαναπρόσληψης της γλυκόζης στους νεφρούς, επιφέροντας έτσι την πτώση των επιπέδων της γλυκόζης πλάσματος, μέσω της αύξησης της νεφρικής απέκκρισης (προκλητή γλυκοζουρία).

Ινσουλίνη: Όλοι οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και ορισμένοι ασθενείς με τύπου 2 πρέπει να χρησιμοποιούν ινσουλίνη ώστε να βελτιώσουν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα.

Υπάρχουν τρία είδη ινσουλίνης : η ζωική, η ανθρώπινη (συνθετική) και τα ανάλογα της ινσουλίνης. Η πλειοψηφία των ασθενών χρησιμοποιεί πλέον την ανθρώπινη ινσουλίνη ή τα ανάλογα ινσουλίνης. Υπάρχουν έξι τύποι ινσουλίνης:

1. Ταχείας δράσης ανάλογα ινσουλίνης: Μπορούν να χορηγηθούν ακριβώς πριν, κατά τη διάρκεια ή μετά από το γεύμα και έχουν μέγιστη δράση στις 0,5-2,5 ώρες. Έχουν διάρκεια περίπου 3-5 ώρες.

2. Μακράς δράσης ανάλογα ινσουλίνης: Χορηγούνται συνήθως μία φορά ημερησίως, δεν εμφανίζουν μέγιστη δράση και διαρκούν περίπου 18-24 ώρες.

3. Βραχείας δράσης ινσουλίνη (διαλυτή): Χορηγείται περίπου 15-30 λεπτά πριν το γεύμα, έχει μέγιστη δράση στις 2-4 ώρες και διαρκεί περίπου 4-8 ώρες.

4. Ενδιάμεση δράσης ινσουλίνη (ισοφανική-NPH): Χορηγείται μία ή δύο φορές ημερησίως, έχει μέγιστη δράση στις 3-8 ώρες και διαρκεί περίπου 7-14 ώρες.

5. Μακράς δράσης ινσουλίνη (βόειος): Χορηγείται μία ή δύο φορές την ημέρα, έχει μέγιστη δράση στις 6-12 ώρες και διαρκεί 12-30 ώρες. Μπορεί να συγχωρηγηθεί με μια βραχείας δράσης ινσουλίνη ή ένα ταχείας δράσης ανάλογο ινσουλίνης.

Στη θεραπεία του διαβήτη χρησιμοποιούνται διάφορα σχήματα χορήγησης ινσουλίνης. Η επιλογή του σχήματος εξαρτάται από τον απαιτούμενο βαθμό του γλυκαιμικού ελέγχου, τον τρόπο ζωής του ασθενούς και την ικανότητά του για προσαρμογή της δόσης της ινσουλίνης.

(Προληπτική Καρδιολογία), (Γενικές Αρχές και Κλινική Πράξη της Ιατρικής Παθολογίας του Davidson), (Παπαζαφειροπούλου, Καρδαρά, & Παππάς, 2012)



2.3 Χειρουργική αντιμετώπιση

- **Μεταμόσχευση παγκρέατος ή μεταμόσχευση (εμφύτευση) παγκρεατικών νησιδίων:** Η μεταμόσχευση παγκρέατος πραγματοποιείται εδώ και περίπου 30 χρόνια, συνήθως σε διαβητικούς ασθενείς που πάσχουν από διαβητική νεφροπάθεια, στους οποίους τοποθετείται συγχρόνως και νεφρικό μόσχευμα. Σε μικρότερο ποσοστό επιχειρείται μεταμόσχευση παγκρέατος σε ασθενείς που λαμβάνουν ήδη ανοσοκατασταλτική θεραπεία λόγω προηγηθείσας μεταμόσχευσης νεφρού ή σε ασθενείς χωρίς διαβητική νεφροπάθεια που έχουν ασταθή διαβήτη και στους οποίους τα συνήθη μέτρα ρύθμισης της γλυκόζης του αίματος έχουν αποτύχει. Η μεταμόσχευση (εμφύτευση) παγκρεατικών νησιδίων πραγματοποιείται με έγχυση στην πυλαία φλέβα των παγκρεατικών νησιδίων που έχουν συλλεγεί από το πάγκρεας 31 αποθανόντων δοτών (συνήθως χρειάζονται δύο ή τρία όργανα). Συνήθως, αυτή η θεραπεία πραγματοποιείται σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 που νοσούν για πάνω από 15 χρόνια και έχουν συχνά και σοβαρά περιστατικά υπογλυκαιμίας.
- **Εγχείρηση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης:** Ο διαβήτης είναι ένας ανεξάρτητος προγνωστικός δείκτης της βραχυπρόθεσμης θνησιμότητας και της μακροπρόθεσμης επιβίωσης μετά την εγχείρηση των στεφανιαίων αρτηριών. Αυτό πιθανώς σχετίζεται με το μεγαλύτερο κίνδυνο της εκτεταμένης και εξελικτικής αγγειακής νόσου και της συνοδού νεφρικής νόσου. Τα τεχνικά προβλήματα περιλαμβάνουν το χειρισμό μιας αθηρωματικής και ασβεστωμένης αορτής που οδηγούν σε έμβολα, και την εμφύτευση του μοσχεύματος σε μια άπω στεφανιαία αρτηρία στενωμένη και μη διάχυτη νόσο, που συμβάλλει στην περιεγχειρητική και μακροπρόθεσμη θνησιμότητα και νοσηρότητα από λοίμωξη, απόφραξη μοσχεύματος και έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Η νεφρική ανεπάρκεια μπορεί να αναπτυχθεί σε ασθενείς με προϋπάρχουσα διαβητική νεφρική νόσο. Μπορεί επίσης να εκδηλωθεί όταν η εγχείρηση των στεφανιαίων αρτηριών συμβαίνει λίγο μετά τη χρήση μεγάλων ποσοτήτων σκιαγραφικών μέσων για την αγγειογραφία ή την αγγειοπλαστική.

Η φλεγμονή και η αργή επούλωση στο σημείο εκτομής του φλεβικού μοσχεύματος μπορεί να αποτελέσουν δύσκολα προβλήματα για την ομάδα πρωτοβάθμιας υγείας.

- **Στεφανιαία αγγειοπλαστική:** Πριν την επελθούσα και ευρεία χρήση των επικαλυμμένων στεντ των στεφανιαίων αρτηριών και των αναστολέων των IIb/IIIa στους διαβητικούς, η εγχείρηση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης έδειξε ότι προσφέρει καλύτερη 5ετή επιβίωση λόγω των υψηλών ποσοστών επαναστενώσεων μετά από αγγειοπλαστική σε άτομα με διαβήτη.

Οι συνοδές νεφρική νόσος και στένωση της νεφρικής αρτηρίας θέτουν υψηλό τον κίνδυνο της νεφρικής ανεπάρκειας με τη χρήση των σκιαγραφικών μέσων κατά τη διάρκεια της στεφανιογραφίας.

Οι διαβητικοί είναι πιο πιθανό να παρουσιάζουν γενικευμένη πολυαγγειακή στεφανιαία νόσο από το να έχουν εντοπισμένες βλάβες.

Η περιφερική αγγειακή νόσος αυξάνει τις τεχνικές δυσκολίες στην πρόσβαση στο αγγείο και στις μετεγχειρητικές επιπλοκές. Οι ασθενείς με νόσο των καρωτίδων και εγκεφαλικών αγγείων διατρέχουν κίνδυνο από καρδιαγγειακά συμβάματα. Οι ασθενείς θα πρέπει να ελέγχονται για συνοδό αγγειακή νόσο πριν την πραγματοποίηση της επαναιμάτωσης, ώστε οι κίνδυνοι από την επιλεγμένη προσέγγιση να έχουν ελαχιστοποιηθεί. Τα έμβολα από την αορτή στον εγκέφαλο και τα κάτω άκρα είναι πιο πιθανά στους διαβητικούς.

- **Συνδυασμένη αγγειοπλαστική και αορτοστεφανιαία παράκαμψη:** Οι υβριδικές προσεγγίσεις χρησιμοποιώντας μαζί την αγγειοπλαστική και τις ελάχιστα επεμβατικές εγχειρήσεις άμεσου by pass χρησιμοποιώντας την κυκλοφορία της έσω μαστικής αρτηρίας αποτελούν μια σχετικά καινούργια προσέγγιση, η οποία μπορεί να προσφέρει βελτιωμένα βραχυπρόθεσμα και μακροπρόθεσμα αποτελέσματα αν και δεν υπάρχουν δεδομένα την παρούσα φάση που να το υποστηρίζουν.

(Προληπτική Καρδιολογία)

2.4 Επίδραση της βαριατρικής χειρουργικής στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, στην υπερλιπιδαιμία και στην υπέρταση

Η λέξη **βαριατρική** αποτελεί μετάφραση της Αγγλικής «Bariatric» που έχει τις ρίζες της στις ελληνικές λέξεις «βάρος» και «ιατρική». Η βαριατρική είναι η ιατρική επιστήμη που ασχολείται με τη νόσο της παχυσαρκίας και τη θεραπεία της και ασκείται από ιατρούς εξειδικευμένους στις παθήσεις του μεταβολισμού. Επειδή η παχυσαρκία είναι πολυπαραγοντικό νόσημα, η άσκηση της βαριατρικής απαιτεί οργανωμένα τμήματα με εργαστήρια και υποστήριξη διαφόρων ειδικοτήτων (ενδοκρινολογία, ψυχολογία, διατροφολογία, χειρουργική).

Το υπερβάλον σωματικό βάρος (παχυσαρκία) συνοδεύεται από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 , υπερλιπιδαιμία, αρτηριακή υπέρταση, στεφανιαία νόσο, αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, περιφερική αγγειοπάθεια και άλλες συνοσηρότητες. Η βαριατρική χειρουργική επιτυγχάνει μείωση του σωματικού βάρους και σημαντική βελτίωση του σακχαρώδη διαβήτη, της υπερλιπιδαιμίας και της υπέρτασης και τελικά σημαντική μείωση της θνησιμότητας.

Οι τύποι βαριατρικής χειρουργικής διακρίνονται σε περιοριστικού τύπου, σε δυσαπορροφητικές και σε μικτές. Στις περιοριστικού τύπου επεμβάσεις μειώνεται το μέγεθος του στομάχου με αποτέλεσμα γρήγορο κορεσμό και μειωμένη πρόσληψη θερμίδων. Οι πλέον συνηθισμένες περιοριστικού τύπου επεμβάσεις είναι η κάθετη γαστροπλαστική, το γαστρικό μανίκι και η τοποθέτηση ρυθμιζόμενου γαστρικού δακτυλίου. Με τις δυσαπορροφητικές επεμβάσεις μειώνεται το μήκος του λεπτού εντέρου και επομένως η απορρόφηση των θρεπτικών συστατικών. Η Roux en Y και η χολοπαγκρεατική παράκαμψη είναι μικτές τεχνικές και είναι οι πιο δραστικές.

- **Βαριατρική χειρουργική και ΣΔ2**

Με την φαρμακευτική θεραπεία δεν επιτυγχάνεται πάντα καλή ρύθμιση του ΣΔ2, ιδιαίτερα στους παχύσαρκους διαβητικούς πολλοί από τους οποίους δεν επιτυγχάνουν τους θεραπευτικούς στόχους. Εκτός αυτού πολλά αντιδιαβητικά φάρμακα συμπεριλαμβανομένης και της ινσουλίνης, προκαλούν αύξηση του σωματικού βάρους.

Η βαριατρική χειρουργική φαίνεται να προσφέρει ιδιαίτερα στους παχύσαρκους διαβητικούς, πλήρη ύφεση του διαβήτη. Στη δημοσίευση του MacDonald το 1997, σε 154 ασθενείς με νοσογόνο παχυσαρκία μετά από Roux-en-Y γαστρικής παράκαμψη, η μέση τιμή του σακχάρου του αίματος ήταν προεγχειρητικά 187 mg/dl και μειώθηκε σε επίπεδα κάτω από 140 mg/dl για πάνω από δέκα χρόνια που διήρκεσε η παρακολούθηση των ασθενών. Στο τέλος της μελέτης μόνο το 8,6% της ομάδας που χειρουργήθηκε χρειαζόταν φαρμακευτική αντιδιαβητική αγωγή σε σχέση με το 31,8% προεγχειρητικά. Η θνησιμότητα μειώθηκε στο 9% σε σύγκριση με το 28% της ομάδας ελέγχου (78 παχύσαρκοι διαβητικοί). Η μείωση της θνησιμότητας οφειλόταν κυρίως στη μείωση των καρδιαγγειακών συμβαμάτων.

- **Βαριατρική χειρουργική και υπερλιπιδαιμία**

Η υπερλιπιδαιμία βελτιώνεται μετά από μια βαριατρική επέμβαση. Σε μια μετα-ανάλυση ποσοστό πάνω από 70% των χειρουργημένων ασθενών παρουσίασε βελτίωση της υπερλιπιδαιμίας. Ειδικότερα η ολική χοληστερόλη, η LDL χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια μειώθηκαν κατά μέσο όρο 0,86 mmol/l, 0,76 mmol/l και 0,90 mmol/l αντίστοιχα, ενώ η HDL χοληστερόλη δεν μεταβλήθηκε σημαντικά. Στην ίδια εργασία στους ασθενείς που υποβλήθηκαν σε κάθετη γαστροπλαστική ή σε τοποθέτηση γαστρικού δακτυλίου η HDL χοληστερόλη αυξήθηκε 0,13 mmol/l and 0,12 mmol/l αντίστοιχα. Στη μελέτη του Arribas del Amo από τους 80 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε κάθετη γαστροπλαστική, η ολική χοληστερόλη φυσιολογικοποιήθηκε στο 34,28% και τα τριγλυκερίδια στο 77,77%. Σε μια άλλη μελέτη 310 ασθενών μετά από γαστρική παράκαμψη, το 87% αυτών με υπερλιπιδαιμία και επίσης το 87% αυτών με υπέρταση παρουσίασε πλήρη ύφεση ή σημαντική βελτίωση αυτών των διαταραχών. Στην προοπτική σουηδική μελέτη "SOS study" φάνηκε ότι 2 και 10 χρόνια μετεγχειρητικά οι ασθενείς συνέχιζαν να παρουσιάζουν βελτίωση της υπερτριγλυκεριδαιμίας και αυξημένη HDL χοληστερόλη σε σύγκριση με τους ασθενείς που αντιμετωπίστηκαν συντηρητικά. Οι θετικές αυτές μεταβολές παρ'ότι σημαντικές ήταν μικρότερες στα 10 σε σχέση με τα 2 χρόνια.

- **Βαριατρική χειρουργική και υπέρταση**

Η αρτηριακή υπέρταση στα άτομα με υπερβάλλον σωματικό βάρος είναι απ τις σημαντικότερες συν-νοσηρότητες και βελτιώνεται μετά από μια βαριατρική επέμβαση. Στη μετά ανάλυση του Buchwald, από τους παχύσαρκους υπερτασικούς οι 61,7% έγιναν μετεγχειρητικά νορμοτασικοί και στους 7,5% η υπέρταση υφέθηκε πλήρως ή βελτιώθηκε. Σε μια άλλη προοπτική μελέτη μετά από κάθετη γαστροπλαστική η υπέρταση εξαφανίσθηκε στο 65,5% των ασθενών. Στην ίδια εργασία από τους 310 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε γαστρική παράκαμψη, στο 87% παρατηρήθηκε πλήρης ύφεση ή βελτίωση της αρτηριακής υπέρτασης. Σε μια μελέτη παρατήρησης το 82% των ασθενών με νοσογόνο παχυσαρκία παρουσίασε βελτίωση των καρδιαγγειακών νοσημάτων.

Ακόμα βελτίωση της υπέρτασης έχει αναφερθεί μετεγχειρητικά και σε υπερτασικούς ασθενείς με ήπια παχυσαρκία. Σε μια μετά ανάλυση 52 μελετών και σε σύνολο 16.867 παχύσαρκων ασθενών διαπιστώθηκε σημαντική βελτίωση των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου όπως η υπέρταση, ο διαβήτης και η υπερλιπιδαιμία. Η μέση συστολική πίεση μειώθηκε από 139 σε 124 mm Hg και η μέση διαστολική από 87 σε 77 mm Hg. Επίσης παρατηρήθηκε 40% μείωση του σχετικού 10ετούς κινδύνου για στεφανιαία νόσο, όπως καθορίζεται από το Framingham risk score. Πέραν όμως όλων αυτών η βαριατρική χειρουργική φαίνεται να βελτιώνει πολλές ακόμα νοσηρότητες.

Από την άλλη πλευρά η βαριατρικές χειρουργικές προσεγγίσεις, είναι ιδιαίτερα δαπανηρές σε σχέση με την συντηρητική αντιμετώπιση, δεν στερούνται επιπλοκών και δυσμενών επιπτώσεων. Η επανάκτηση του βάρους, περισσότερο συχνή στις περιοριστικού τύπου επεμβάσεις, είναι απλώς τα σημαντικότερα μειονεκτήματα. Η ανεπάρκεια σε βιταμίνες και ιχνοστοιχεία, που οφείλονται κυρίως στη δυσαπορρόφηση, έχουν σαν αποτέλεσμα αναιμία, οστεοπόρωση, περιφερειακή νευροπάθεια και διαταραχές από το κεντρικό νευρικό σύστημα, αισθητικοκινητικές διαταραχές, νυκταλωπία, διαταραχές στην πήκτικότητα του αίματος, εξανθήματα, αλωπεκία, πελάγρα, ακροδερματίτιδα και καρδιομυοπάθεια και απαιτεί ισοβίος αγωγή υποκαταστάσεως με τα ελλείποντα ιχνοστοιχεία και βιταμίνες.

Συνοπτικά η βαριατρική χειρουργική επιτυγχάνει μακροχρόνια μείωση του σωματικού βάρους και επί πλέον πλήρη ύφεση ή βελτίωση των συννοσηροτήτων της παχυσαρκίας όπως ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2, η η υπερλιπιδαιμία και η αρτηριακή υπέρταση. Αυτά δεν οφείλονται μόνο στη μείωση του σωματικού βάρους αλλά και στην τροποποίηση της έκκρισης των γαστρεντερικών ορμονών κάτι που εμφανίζεται άμεσα τις πρώτες μετεγχειρητικές ημέρες. Τέλος είναι τεκμηριωμένο ότι η βαριατρική χειρουργική μειώνει την θνησιμότητα και την νοσηρότητα της παχυσαρκίας κυρίως λόγω της μείωσης των καρδιαγγειακών παθήσεων.

(Ελληνική Καρδιολογική Επιθεώρηση HJC τόμος 54, τεύχος 3)

3. Πρόγνωση-Πρόληψη

Πρόγνωση:

Έλεγχος για το διαβήτη: Είναι σημαντικό να ανιχνεύσετε το διαβήτη σε ασυμπτωματικά άτομα, ιδιαίτερα σε αυτά με στεφανιαία νόσο. Όλοι οι ενήλικες και τα υπέρβαρα παιδιά και αυτοί με θετικό οικογενειακό ιστορικό θα πρέπει να ελέγχονται για την ύπαρξη διαβήτη. Αυτό μπορεί να γίνει οικονομικά ζητώντας από τους ασθενείς να συμπληρώσουν ένα ερωτηματολόγιο εστιασμένο στο βάρος, το οικογενειακό ιστορικό, τη διαίτα και άλλους παράγοντες κινδύνου, και χρησιμοποιώντας προηγούμενες εξετάσεις αίματος και άλλα κλινικά δεδομένα (π.χ. για γυναίκες που μπορεί να παρουσιάζουν υπεργλυκαιμία στη διάρκεια της εγκυμοσύνης), να ανιχνευθούν άτομα σε κίνδυνο για εκδήλωση διαβήτη στη συνέχεια. Η εξέταση αίματος είναι η πιο ακριβής.

Διαγνωστικά κριτήρια: Οι φυσιολογικές τιμές του σακχάρου νηστείας είναι $<6,1$ mmol/l, με μια τιμή σακχάρου ορού στις 2 ώρες μετά από φόρτιση με γλυκόζη $<7,8$ mmol/l.

Ο διαβήτης μπορεί να διαγνωστεί σε ένα συμπτωματικό άτομο εάν το σάκχαρο νηστείας είναι $>7,0$ mmol/l ή συγκέντρωση του σακχάρου 2 ώρες μετά τη φόρτιση με γλυκόζη (Δοκιμασία φόρτισης με γλυκόζη) είναι ≥ 11 mmol/l. Δεν τίθεται η διάγνωση του διαβήτη εάν σε ένα μόνο δείγμα ορού νηστείας το σάκχαρο $>7,0$ mmol/l. Θα πρέπει να ληφθούν τουλάχιστον δύο σύμφωνες μετρήσεις.

Η διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη πατατηρείται όταν το σάκχαρο ορού νηστείας είναι $<7,0$ mmol/l ή το μετά από 2 ώρες από τη φόρτιση με γλυκόζη σάκχαρο είναι $>7,8$ mmol/l.

Από του στόματος δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη: Τα αρχικά στάδια της υπεργλυκαιμίας και του ασυμπτωματικού διαβήτη τύπου 2 διαγιγνώσκονται με ακρίβεια με την από του στόματος δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη, κατά την οποία υπολογίζονται οι τιμές σακχάρου νηστείας και στις 2 ώρες από τη φόρτιση με γλυκόζη.

Αν υπάρχει αμφιβολία σχετικά με τη διάγνωση, πραγματοποιήστε τη δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη. Ζητήστε από τον ασθενή να παραμείνει νήστις όλο το βράδυ. Θα πρέπει να επισκεφθούν το ιατρικό κέντρο το πρωί για τη μέτρηση του σακχάρου ορού νηστείας.

Στη συνέχεια πίνουν 75gr γλυκόζης διαλυμένα σε 300ml νερού. Δύο ώρες μετά μετράται το σάκχαρο του φλεβικού αίματος. Επίπεδα $>11,1$ mmol/l είναι διαγνωστικά.

Ένα ενδιάμεσο στάδιο διαταραγμένης ανοχής στη γλυκόζη (IGT) ή υποκλινικά διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας είναι επίπεδα σακχάρου νηστείας $>6,1$ mmol/l και $<7,0$ mmol/l.

Διαβήτης της κύησης: Τα διαγνωστικά κριτήρια είναι τα ίδια με τους άλλους τύπους διαβήτη. Οι γυναίκες με διαβήτη της κύησης έχουν αυξημένο κίνδυνο για διαβήτη στη συνέχεια.

Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη (HbA1C): Η HbA1C χρησιμοποιείται για τη μέτρηση του γλυκαιμικού ελέγχου και την αποτελεσματικότητα της θεραπείας, όπως επίσης τη συμμόρφωση του ασθενούς στη δίαιτα και την αγωγή. Αντιπροσωπεύει τη μέση τιμή του σακχάρου αίματος κατά τη διάρκεια των προηγούμενων 6 με 8 εβδομάδων (η διάρκεια ζωής του ερυθρού αιμοσφαιρίου). Η HbA1C δεν συστήνεται ως διαγνωστικό τεστ για το διαβήτη. Οι φυσιολογικές τιμές της δεν αποκλείουν το διαβήτη ή τη διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη.

Πρόληψη:

Ο διαβήτης συνδέεται με μια υψηλή συχνότητα και μια φτωχή πρόγνωση των καρδιαγγειακών παθήσεων που προκαλεί, και με υψηλή μακροπρόθεσμη θνησιμότητα. Η έγκαιρη πρόληψη, η επαρκής θεραπεία των καρδιαγγειακών επιπλοκών και η επιθετική διαχείριση των συνυπαρχόντων παραγόντων κινδύνου έχουν αποδειχθεί τουλάχιστον τόσο αποτελεσματικές στο διαβητικούς ασθενείς όσο στους μη διαβητικούς ασθενείς σε τυχαιοποιημένες, ελεγχόμενες μελέτες. Πράγματι, η θεραπεία στους διαβητικούς ασθενείς με καρδιαγγειακές παθήσεις οδηγεί σε μεγαλύτερη μείωση του κινδύνου απ'ό,τι στους μη διαβητικούς ασθενείς. Εντούτοις, οι διαβητικοί ασθενείς λαμβάνουν συχνά ανεπαρκή θεραπεία, η οποία μπορεί, μέχρι ένα σημείο, να εξηγήσει την φτωχή πρόγνωση τους.

Οι σημαντικότεροι κοινοί παράγοντες κινδύνου οι οποίοι πρέπει να ελεγχθούν έγκαιρα ώστε να προληφθούν τα καρδιαγγειακά νοσήματα στους διαβητικούς είναι:

- Παχυσαρκία
- Ανθυγιεινή διατροφή
- Έλλειψη άσκησης,
- Κάπνισμα
- Αλκοόλ
- Υπεργλυκαιμία
- Υπέρταση
- Δυσλιπιδαιμία.

Σύμφωνα με το Diabetes Prevention Program, όπου συγκρίθηκαν διαβητικοί ασθενείς με αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα και τους επιβλήθηκε αλλαγή του τρόπου ζωής καθώς και χορήγηση σε κάποιους μετφορμίνης και σε κάποιους placebo, αναδείχθηκε ότι ανεξάρτητα με το τι πήραν τελικά (μετφορμίνη ή placebo), η αλλαγή του τρόπου ζωής από μόνη της μείωσε πάρα πολύ τους παράγοντες κινδύνου για τα καρδιαγγειακά νοσήματα. Επίσης, σύμφωνα με μια προοπτική μελέτη που έγινε σε μεσήλικες άντρες στην Αγγλία, η αλλαγή του τρόπου ζωής (κάπνισμα, βάρος, φυσική άσκηση) παίζει εξέχοντα ρόλο στην μακροπρόθεσμη επιβίωση χωρίς τις καρδιαγγειακές 84 επιπλοκές του διαβήτη, όπως το έμφραγμα του μυοκαρδίου και το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, καθώς και στη βελτίωση του μεταβολικού ελέγχου.

Η **απώλεια βάρους** έχει, όμως, και σημαντικά πρόσθετα οφέλη στην υγεία των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη επειδή βελτιώνει άλλους παράγοντες κινδύνου για τις καρδιαγγειακές παθήσεις. Οδηγεί σε μείωση της αρτηριακής πίεσης, σε βελτίωση των συγκεντρώσεων των λιπιδίων στον ορό (μείωση των τριγλυκεριδίων στον ορό, της συνολικής χοληστερόλης και της χοληστερόλης LDL και αύξηση των συγκεντρώσεων της χοληστερόλης HDL στον ορό) και σε μείωση των δεικτών φλεγμονής στον ορό. Επίσης, η μέτρια απώλεια βάρους και η αυξημένη φυσική δραστηριότητα μπορούν να αποτρέψουν ή να καθυστερήσουν την ανάπτυξη του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 στις υψηλού κινδύνου ομάδες, όπως εκείνες με μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη.

Πολυάριθμες μελέτες που έχουν διεξαχθεί μέχρι σήμερα έχουν αποδείξει ότι η κατανάλωση **αλκοόλ** έχει επίδραση τόσο στον σακχαρώδη διαβήτη όσο και στις καρδιαγγειακές παθήσεις που μπορεί να τον συνοδεύουν, η οποία μάλιστα εξαρτάται από την ποσότητα του αλκοόλ και από την χρονική στιγμή που αυτό καταναλώνεται. Συγκεκριμένα, η χρόνια κατανάλωση αλκοόλ μετά από το γεύμα έχει συνδεθεί με υπεργλυκαιμία, ενώ η κατανάλωση αλκοόλ στη φάση νηστείας έχει συνδεθεί με υπογλυκαιμία. Γι' αυτόν τον λόγο, λοιπόν, η American Diabetes Association και η American Heart Association στις οδηγίες τους για την πρόληψη των καρδιαγγειακών επιπλοκών του σακχαρώδη διαβήτη, καθώς και για τον σωστό έλεγχο του ίδιου του σακχαρώδη διαβήτη, συνιστούν τη μείωση της κατανάλωσης του αλκοόλ στο ένα αλκοολούχο ποτό (ή και λιγότερο) για τις γυναίκες και στα δύο αλκοολούχα ποτά (ή και λιγότερο) για τους άνδρες.

Πιο συγκεκριμένα, όσον αφορά το **κάπνισμα**, οι διαβητικοί είναι πιθανό να αποκομίσουν μεγαλύτερα οφέλη από τη διακοπή του καπνίσματος από τους μη διαβητικούς. Γι αυτό το λόγο, η διακοπή του καπνίσματος είναι ιδιαίτερα σημαντική στην ελάττωση του κινδύνου των διαβητικών για έμφραγμα του μυοκαρδίου κατά 50% μέσα σε ένα χρόνο από τη διακοπή του. Ακόμη, η τακτική **άσκηση** ελαττώνει τον κίνδυνο καρδιαγγειακών νόσων και θανάτου από οποιαδήποτε αιτία στους διαβητικούς. Οι διαβητικοί θα πρέπει να ενθαρρύνονται να πηγαίνουν στη δουλειά περπατώντας ή με ποδήλατο ή ως μέρος της καθημερινότητας τους. Η μέτρια άσκηση ελαττώνει την καρδιαγγειακή θνησιμότητα κατά 17%, ενώ η έντονη καθημερινή άσκηση την ελαττώνει κατά 40%. Τέλος, οι διαβητικοί ασθενείς θα πρέπει να ελέγχονται και να παρακολουθούνται προσεκτικά για **υπέρταση**.

Η υπέρταση αφορά το 40% των διαβητικών τύπου 2 μέχρι την ηλικία των 50 ετών και το 60% των ασθενών ηλικίας 75 ετών ή μεγαλύτερων. Η μελέτη UKPDS έδειξε ότι η σωστή ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης ελάττωσε το σχετιζόμενο με διαβήτη θάνατο και τα μικροαγγειακά συμβάματα, τα εγκεφαλικά και την καρδιακή ανεπάρκεια, αλλά όχι και το έμφραγμα του μυοκαρδίου. **(Προληπτική Καρδιολογία)**

Φαρμακευτικές αγωγές

Υπάρχουν ορισμένες φαρμακευτικές αγωγές οι οποίες έχουν αναδειχτεί από αρκετές έρευνες ότι συμμετέχουν στην πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων, τόσο στον γενικό πληθυσμό, όσο και στους διαβητικούς ασθενείς, καθώς και ορισμένες οι οποίες αποτελούν ενδεχομένως μελλοντικές θεραπευτικές αγωγές.

Αντιαμοπεταλιακά σκευάσματα

Η ασπιρίνη θεωρείται ευρέως ως η πιο αποτελεσματική και οικονομική παρέμβαση για την πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων στο γενικό πληθυσμό και στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. Η Early Treatment of Diabetic Retinopathy Study είναι η μόνη μεγάλη τυχαίοποιημένη, ελεγχόμενη μελέτη σχετική με την ασπιρίνη στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη (n=3711), αλλά περιέλαβε ανθρώπους με και χωρίς καρδιαγγειακά νοσήματα. Για το γενικό πληθυσμό σε αυτήν την μελέτη, ο σχετικός κίνδυνος μεταξύ ασθενών που αντιμετωπίστηκαν με ασπιρίνη ήταν 0,91 για θάνατο και 0,83 για θανατηφόρο και μη έμφραγμα του μυοκαρδίου. Πολυάριθμες επιδημιολογικές μελέτες υποστηρίζουν αυτά τα ευρήματα.

Σύμφωνα με τις οδηγίες της ADA και της AHA, η χορήγηση ασπιρίνης σε δοσολογία 75- 162 mg/ημέρα προτείνεται για την πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων σε διαβητικούς ασθενείς ηλικίας > 40 ετών που έχουν αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα (π.χ. οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακών νοσημάτων, υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, κάπνισμα κτλ). Είναι ευρέως γνωστό ότι η ασπιρίνη συνδέεται με έναν αυξημένο κίνδυνο γαστρεντερικής αιμορραγίας, οπότε για να ελαχιστοποιηθεί το ενδεχόμενο ότι ο κίνδυνος αυτός θα υπερβεί τα οφέλη της, γενικά συνιστάται η θεραπεία με ασπιρίνη να μην χρησιμοποιείται για την πρόληψη των καρδιαγγειακών παθήσεων σε ασθενείς με ετήσιο κίνδυνο για καρδιαγγειακές παθήσεις ουσιαστικά < 1% και η δοσολογία της ασπιρίνης να περιορίζεται μεταξύ των 75 έως 162

mg/ημέρα. Επίσης, η θεραπεία με ασπιρίνη θα πρέπει να αποφεύγεται σε ασθενείς κάτω των 21 ετών λόγω του αυξημένου κινδύνου για το σύνδρομο Reye.

Αντιοξειδωτικοί παράγοντες

Οι αντιοξειδωτικοί παράγοντες έχει αποδειχτεί ότι βοηθούν στη βελτίωση της δυσλειτουργίας των παγκρεατικών β-κυττάρων και στην πρόληψη των μικροαγγειακών επιπλοκών του σακχαρώδη διαβήτη. Ωστόσο, κλινικές μελέτες έχουν δείξει αντικρουόμενα αποτελέσματα σχετικά με την αποτελεσματικότητα των αντιοξειδωτικών παραγόντων, πιθανότατα λόγω της διαφορετικής δοσολογίας, διάρκειας και χρονικής στιγμής της χορήγησής τους. Μεγάλες ποσότητες της βιταμίνης E μπορούν να έχουν οφέλη στην πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων στους διαβητικούς ασθενείς, αναστέλλοντας την ενεργοποίηση της πρωτεϊνικής κινάσης C. Άλλοι αντιοξειδωτικοί παράγοντες που θεωρείται ότι βοηθούν στην πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων στους διαβητικούς ασθενείς είναι οι βιταμίνες A, C, B1, B2, B6 και B12, το φυλλικό οξύ, το α-λιποϊκό οξύ, τα καροτενοειδή, η γλουταθειόνη, η N-ακετυλοκυστεΐνη και το συνένζυμο.

Ανταγωνιστές του υποδοχέα της ενδοθηλίνης

Η θεραπεία με έναν συνδυασμό ανταγωνιστών του υποδοχέα της ενδοθηλίνης υποτύπου A και B έχει βρεθεί ότι βελτιώνει την καρδιακή και ενδοθηλιακή λειτουργία. Πολλοί αναστολείς της πρωτεϊνικής κινάσης C (PKC) έχουν αναπτυχθεί, περιλαμβάνοντας μια ευρεία σειρά ενώσεων, καθώς επίσης και αναστολείς πεπτιδίων που καλούνται αποκλειστικά ως 'RACKs'. Μεταξύ των πολλών χημικών ενώσεων, ένας αναστολέας της PKC (δηλ. ο LY333531) με υψηλή συγγένεια για τα βήτα-1 και βήτα-2 ισόμορφα, έχει αποδειχθεί ότι εμποδίζει πολλές από τις καρδιαγγειακές διαταραχές. Σε διαβητικά ζώα, ο LY333531 μπορεί να αποτρέψει ή να αντιστρέψει πολλές πρόωρες αιμοδυναμικές αλλαγές που παρατηρούνται στη διαβητική νεφροπάθεια, στη διαβητική καρδιομυοπάθεια, στη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια και στη διαβητική νευροπάθεια. Επιπλέον, αυτός ο συγκεκριμένος αναστολέας είναι αποτελεσματικός στη μείωση των άμεσων κυτταρικών δράσεων των AGEs και των λιπαρών οξέων, της παραγωγής οξειδωτικών παραγόντων και των κυτταρικών δράσεων της υπεργλυκαιμίας, οι οποίες προκαλούνται από κυτοκίνες όπως η ενδοθηλίνη I και ο VEGF.

Αναστολείς της PARP

Οι αναστολείς της PARP αποτελούν μια ενδεχόμενη θεραπεία για την πρόληψη των μικροαγγειακών και μακροαγγειακών επιπλοκών του σακχαρώδη διαβήτη, καθώς επιδρούν σε σημαντικούς στόχους στα ενδοθηλιακά κύτταρα και τα θεραπευτικά τους αποτελέσματα έχουν αναδειχτεί σε ζωικά πειράματα. Συγκεκριμένα, αναστέλλουν την GAPDH (μια δεϋδρογονάση), ενώ έχουν ευεργετικές δράσεις στην PKC, στους AGEs και στις NF-kB.

(Καρδιά και Μεταβολισμός)



Π.ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Βιβλιογραφική ενημέρωση

- Παπαδημητρίου Ευάγγελος (2009). Σύγχρονη Καρδιολογία. Διάγνωση-Θεραπεία, Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης
- Παπαδημητρίου Ευάγγελος (2010). Προληπτική Καρδιολογία, Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης
- Παπαδημητρίου Ευάγγελος (2010). Καρδιά και μεταβολισμός, Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης
- Παπαδημητρίου Ευάγγελος (2010). Εγχειρίδιο Περιγραφικής Ανατομικής. Εκδόσεις Πασχαλίδης
- Παπαδημητρίου Ευάγγελος (2010). Βασικές Αρχές Φυσιολογίας του Ανθρώπου. Εκδόσεις Πασχαλίδης
- Θανοπούλου Α., Δημητριάδης Γ., Μαράτου Ε., Κατσιλάμπρος Ν., Χαλβατσιώτης Π, Ράπτης Α. και συν. Εσωτερική Παθολογία. 2η έκδοση. Ελλάδα : Π.Χ. Πασχαλίδης. 2010 : 660-724.
- Frier B.M., Fisher M. Γενικές Αρχές και Κλινική Πράξη της Ιατρικής Παθολογίας του Davidson. 3η ελληνική έκδοση. Ελλάδα : Παρισιάνος. 2009 : 797-839.
- Θεόφιλος Μ. Κωλέττης: Καρδιολογία για φοιτητές Ιατρικής, Ιούλιος 2011, Εκδόσεις Γ. Β. Παρισιάνου
- Χριστόδουλος Ι. Στεφανάδης, Παθήσεις της Καρδιάς (2009), Εκδόσεις Π. Χ. Παχαλίδης
- Αλχανάτης Μ. Μάθε το Διαβήτη σου – Οι απλές αλήθειες που πρέπει ένας διαβητικός να γνωρίζει. Ελλάδα : Π.Χ. Πασχαλίδης. 2007.
- Κατσιλάμπρος Ν., Μακρυλάκης Κ. Σακχαρώδης διαβήτης και ποιότητα ζωής. Ελλάδα : Π.Χ. Πασχαλίδης. 2005
- Σαχίνη – Καρδάση Α., Πάνου Μ. Παθολογική και χειρουργική νοσηλευτική. 2η έκδοση , 3ος τόμος. Ελλάδα : ΒΗΤΑ. 1997.

- Gerand M. Doherty. MD, & Lawrence W. Way, MD, 2014, Σύγχρονη χειρουργική, Διάγνωση και Θεραπεία, Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης
- Ελένη Χαράτση-Γιωτάκη. Σύγχρονη Εσωτερική Παθολογία (2010). Εκδόσεις Σιώκης
- Ελληνική Καρδιολογική Επιθεώρηση HJC τόμος 54, τεύχος 3
- Perry G.A, Βασική Νοσηλευτική και Κλινικές Δεξιότητες (2011), Εκδόσεις Πασχαλίδης, 1η έκδοση
- Παπαζαφειροπούλου, Α. Κ., Καρδαρά, Μ. Σ., & Παππάς, Σ. Ι. (2012). Προκλήσεις στη θεραπεία. Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής , 187 (2), σσ. 187-194.

Περίληψη

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μια χρόνια νόσο, η οποία έχει λάβει πλέον παγκοσμίως εκτενείς επιδημιολογικές διαστάσεις. Εκτός από τις χρόνιες επιπτώσεις που προκαλεί στους πάσχοντες, αποτελεί και μια από τις κυρίες αιτίες θανάτου λόγω των καρδιαγγειακών επιπλοκών που προκαλεί. Στην παρούσα, λοιπόν, πτυχιακή εργασία γίνεται λεπτομερής αναφορά στον σακχαρώδη διαβήτη, προκειμένου να κατανοηθούν τα βασικά χαρακτηριστικά του, με επικέντρωση κυρίως στις καρδιαγγειακές επιπλοκές που ο ίδιος προκαλεί. Αναλύονται περαιτέρω οι λόγοι που οδηγούν στις συγκεκριμένες καρδιαγγειακές επιπλοκές στους διαβητικούς ασθενείς, με τελικό και κύριο στόχο την παράθεση/λήψη προληπτικών μέτρων για αυτές.

ΛΕΞΕΙΣ ΚΛΕΙΔΙΑ: σακχαρώδης διαβήτης, καρδιαγγειακές επιπλοκές σακχαρώδη διαβήτη, πρόληψη καρδιαγγειακών επιπλοκών σε διαβητικούς ασθενείς, πρόληψη καρδιαγγειακών νοσημάτων στον σακχαρώδη διαβήτη.

Abstract

Diabetes mellitus is a chronic disease, which is now considered as a global epidemic. Despite the chronic consequences that causes to the ailing, it is considered to be one of the major causes of death due to the cardiovascular complications that it causes. Therefore, in the present study, an extensive reference to diabetes mellitus is carried out, in order to understand its basic characteristics, and an extensive analysis of the cardiovascular complications that it causes. In addition, the reasons that may have caused these cardiovascular complications are pointed and analyzed, in order to propose some preventive measures of cardiovascular disease in diabetes mellitus, which is our final and main target.

KEY WORDS: diabetes mellitus, cardiovascular complications in diabetes mellitus, prevention of cardiovascular complications in patients with diabetes mellitus, prevention of cardiovascular disease in diabetes mellitus.

Νεότερα Δεδομένα

Όπως αναφέρθηκε και στο πρώτο μέρος της παρούσας εργασίας, ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μία διαταραχή του ενδοκρινικού συστήματος με πολλές επιπτώσεις στο καρδιαγγειακό σύστημα. Σχεδόν όλη η νοσηρότητα του σακχαρώδη διαβήτη έχει να κάνει με παθήσεις του καρδιαγγειακού συστήματος. Στεφανιαία νόσος, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια και υπέρταση είναι κάποιες από τις σπουδαιότερες επιπτώσεις του σακχαρώδη διαβήτη στην καρδιά. Ο Διαβήτης και ο καρδιαγγειακός κίνδυνος έχουν στενή σχέση. Διαβήτης σημαίνει τετραπλασιασμός του καρδιαγγειακού κινδύνου. Στο στάδιο του προ διαβήτη αν και οι τιμές της γλυκόζης στο αίμα δεν είναι πολύ υψηλές, ήδη διπλασιάζεται αυτός ο κίνδυνος. Οι γυναίκες με διαβήτη φαίνεται δυστυχώς ότι κινδυνεύουν από καρδιαγγειακά σε όλες τις ηλικίες το ίδιο με τους άνδρες, ενώ μετά την εμμηνόπαυση ο κίνδυνος εξαπλασιάζεται. Η Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία (AHA) επισημαίνει ότι δύο στους τρεις ανθρώπους με διαβήτη πεθαίνουν από καρδιακή νόσο.

Σκοπός

Σκοπός της εργασίας μας είναι η διερεύνηση των επιπτώσεων του σακχαρώδη διαβήτη στο καρδιαγγειακό σύστημα και η ανάλυση αυτών.

Υλικό και μέθοδος

Πραγματοποιήθηκε ανασκόπηση της διεθνούς βιβλιογραφίας στις ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων Pubmed και Google Scholar. Το υλικό της μελέτης αποτέλεσαν επιλεγμένα άρθρα δημοσιευμένα κατά κύριο λόγο την τελευταία δεκαετία και το υλικό συλλέχθηκε κατόπιν λεπτομερούς μελέτης της σχετικής βιβλιογραφίας. Η επιλογή έγινε από γενικά άρθρα, ανασκοπήσεις, συστηματικές μελέτες. Τέθηκε περιορισμός όσον αφορά στη γλώσσα δημοσίευσης των άρθρων και χρησιμοποιήθηκαν μόνο αυτά που ήταν δημοσιευμένα στην αγγλική γλώσσα. Λέξεις που χρησιμοποιήθηκαν σε συνδυασμούς κατά την αναζήτηση ήταν σακχαρώδης διαβήτης, καρδιαγγειακές επιπλοκές σακχαρώδη διαβήτη, πρόληψη καρδιαγγειακών επιπλοκών σε διαβητικούς ασθενείς, πρόληψη καρδιαγγειακών νοσημάτων στον σακχαρώδη διαβήτη (diabetes mellitus, cardiovascular complications in diabetes mellitus, prevention of cardiovascular complications in patients with diabetes mellitus, prevention of cardiovascular disease in diabetes mellitus).

1.Behzad Molavi and co-workers (2007), investigated about the increasing prevalence of obesity and insulin resistance in an epidemic that has a close parallel relationship with increasing prevalence of diabetes and exceeded the therapeutic developments in diabetes prevention and treatment. Current data points caused by obesity, oxidative stress and chronic inflammation as common denominators in the development of insulin resistance and diabetes. Of all hypoglycemic agents in the pharmacological arsenal against diabetes, thiazolidinediones, particularly pioglitazone and metformin appears to have additional effects on the improvement of oxidative stress and inflammation making them attractive tools for the prevention of insulin resistance and diabetes . In addition to their hypoglycemic activity and lipid modification status, pioglitazone and metformin have been shown to exert anti-oxidative and anti-inflammatory effect on vascular possibly slowing accelerated atherosclerosis in diabetes, which is the main cause of morbidity and mortality in the population affected. The combination of pioglitazone and metformin thus appears to be an effective pharmacological intervention in the prevention and treatment of diabetes. Finally, this review will examine currently available for diabetic cardiomyopathy and the possible role of combination therapy with metformin and pioglitazone.

Οι Behzad Molavi και συνεργάτες (2007), ερεύνησαν σχετικά με την αυξανόμενη συχνότητα της παχυσαρκίας και της αντίστασης στην ινσουλίνη σε διαστάσεις επιδημίας που έχει στενή παράλληλα σχέση με την αύξηση του επιπολασμού του διαβήτη και ξεπέρασε τις θεραπευτικές εξελίξεις στον διαβήτη της πρόληψης και θεραπείας. Τρέχοντα στοιχεία τα σημεία που προκαλούνται από την παχυσαρκία, το οξειδωτικό στρες και τη χρόνια φλεγμονή ως κοινούς παρονομαστές στην εξέλιξη της αντίστασης στην ινσουλίνη και το διαβήτη. Από όλους τους υπογλυκαιμικούς παράγοντες στο φαρμακολογικό οπλοστάσιο κατά του διαβήτη, οι θειαζολιδινοδιόνες, ιδίως η πιογλιταζόνη, καθώς και η μετφορμίνη φαίνεται ότι έχουν πρόσθετα αποτελέσματα στην βελτίωση του οξειδωτικού στρες και της φλεγμονής καθιστώντας τα ελκυστικά εργαλεία για την πρόληψη της αντίστασης στην ινσουλίνη και το διαβήτη.

Εκτός από την υπογλυκαιμική τους δράση και την τροποποίηση των λιπιδίων ιδιότητα, η πιογλιταζόνη και η μετφορμίνη έχουν δείξει ότι εξασκούν αντι-οξειδωτική και αντιφλεγμονώδη επίδραση στην αγγειακή, ενδεχομένως επιβραδύνοντας την επιταχυνόμενη αθηροσκλήρωση στο διαβήτη, η οποία είναι η κύρια αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας στον πληθυσμό που επλήγη. Ο συνδυασμός της πιογλιταζόνης και της μετφορμίνης έτσι φαίνεται να είναι μια αποτελεσματική φαρμακολογική παρέμβαση στην πρόληψη και θεραπεία του διαβήτη. Τέλος, αυτή η αναθεώρηση θα εξετάσει προς το παρόν διαθέσιμα στοιχεία για διαβητική μυοκαρδιοπάθεια και τον πιθανό ρόλο της θεραπείας συνδυασμού με πιογλιταζόνη και μετφορμίνη.

2.Jonathan McGavock and co-workers (2007), saw that with the increasing prevalence of childhood obesity and type 2 diabetes in youth, the challenge of cardiovascular risk of the disease has entered the pediatric sphere, affecting specialists, family doctors and professionals health. Currently, there is little evidence to support the optimal strategy for the management of type 2 diabetes in youth and the complications associated with cardiovascular. Physical activity plays a strong role in the prevention and management of diabetes and cardiovascular disease in adults. This review will focus on the role of physical activity in the prevention of type 2 diabetes in youth and related cardiovascular complications. The first part describes the prevalence of cardiovascular risk factors in this group. The second part focuses on the role of physical activity in the prevention and management of diabetes in youth. Collectively, the limited intervention and monitoring studies published today show that ordinary goals are 60-90 minutes of physical activity and less than 60 minutes of screen time (the time spent in front of a TV, computer or video games) required for the prevention and management of diabetes in youth. Intervention studies are needed to determine the most effective physical activity strategies for the prevention and management of diabetes in youth.

Οι Jonathan McGavock και συνεργάτες (2007), είδαν πως με την αυξανόμενη επικράτηση της παιδικής παχυσαρκίας και του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 στη νεολαία, η πρόκληση των καρδιαγγειακών κινδύνων της νόσου έχει εισέλθει στην παιδιατρική σφαίρα, που επηρεάζουν τους ειδικούς, οικογενειακούς γιατρούς και επαγγελματίες του τομέα της υγείας. Επί του παρόντος, υπάρχουν λίγα στοιχεία που να υποστηρίζουν τη βέλτιστη στρατηγική για τη διαχείριση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 στη νεολαία και τις επιπλοκές που σχετίζονται με τα καρδιαγγειακά. Η σωματική δραστηριότητα παίζει έναν ισχυρό ρόλο στην πρόληψη και τη διαχείριση του διαβήτη και της καρδιαγγειακής νόσου σε ενήλικες. Η ανασκόπηση αυτή θα επικεντρωθεί στο ρόλο της φυσικής δραστηριότητας για την πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 στη νεολαία και τις συναφείς καρδιαγγειακές επιπλοκές του. Το πρώτο μέρος περιγράφει την επικράτηση των καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου σε αυτή την ομάδα.

Το δεύτερο μέρος επικεντρώνεται στο ρόλο της φυσικής δραστηριότητας στην πρόληψη και τη διαχείριση του διαβήτη στη νεολαία. Συλλογικά, οι περιορισμένες μελέτες παρέμβασης και παρακολούθησης που δημοσιεύονται σήμερα δείχνουν ότι οι καθημερινοί στόχοι είναι 60-90 λεπτά σωματικής δραστηριότητας και λιγότερο από 60 λεπτά από το χρόνο οθόνης (δηλαδή το χρόνο που δαπανάται μπροστά από μια τηλεόραση, υπολογιστή ή video games) που απαιτούνται για την πρόληψη και τη διαχείριση του διαβήτη στη νεολαία. Οι μελέτες παρέμβασης είναι απαραίτητες προκειμένου να προσδιοριστούν οι πιο αποτελεσματικές στρατηγικές σωματικής δραστηριότητας για την πρόληψη και τη διαχείριση του διαβήτη στη νεολαία.

3.Dieren Suzan van and co-workers (2010), saw that the number of patients with type 2 diabetes is increasing rapidly in both developed and developing countries around the world. The emerging pandemic driven by the combined effects of an aging population, rising levels of obesity and inactivity, and longer life among patients with diabetes due to improved management. Vascular type 2 diabetes complications are the majority of the social and economic burden among patients and society at large. This review summarizes the burden of type 2 diabetes, impaired glucose tolerance, and vascular complications. It is envisaged that by 2025 there will be 380 million people with type 2 diabetes and 418 million people with impaired glucose tolerance. Diabetes is a major global cause of premature mortality, widely underestimated because only a minority of people with diabetes die from causes related to the disease entirely. About half of patients with type 2 diabetes die prematurely from cardiovascular cause and about 10% due to renal failure. The global increase in mortality due to diabetes in adults is estimated to be 3.8 million deaths.

Οι Dieren Suzan van και συνεργάτες (2010), είδαν ότι ο αριθμός των ασθενών με διαβήτη τύπου 2 αυξάνεται με ταχείς ρυθμούς τόσο στις ανεπτυγμένες όσο και στις αναπτυσσόμενες χώρες σε όλο τον κόσμο. Η αναδυόμενη πανδημία οδηγείται από τις συνδυασμένες επιπτώσεις της γήρανσης του πληθυσμού, την αύξηση των επιπέδων της παχυσαρκίας και της αεργίας, και την μεγαλύτερη διάρκεια ζωής μεταξύ των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη που οφείλεται στην βελτιωμένη διαχείριση. Οι αγγειακές επιπλοκές του διαβήτη τύπου 2 αποτελούν την πλειονότητα των κοινωνικών και οικονομικών βαρών μεταξύ των ασθενών και της κοινωνίας ευρύτερα. Αυτή η ανασκόπηση συνοψίζει την επιβάρυνση του διαβήτη τύπου 2, εξασθενημένη ανοχή γλυκόζης, και τις αγγειακές επιπλοκές του. Προβλέπεται ότι μέχρι το 2025 θα υπάρχουν 380 εκατομμύρια άτομα με διαβήτη τύπου 2 και 418 εκατομμύρια άτομα με διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη. Ο διαβήτης είναι μια σημαντική παγκόσμια αιτία της πρόωρης θνησιμότητας, που ευρέως υποτιμάται, διότι μόνο μια μειοψηφία των ατόμων με διαβήτη πεθαίνει από αίτια που σχετίζονται με την πάθηση αποκλειστικά. Περίπου το ήμισυ των ασθενών με διαβήτη τύπου 2 πεθαίνουν πρόωρα από καρδιοαγγειακή αιτία και περίπου το 10% λόγω της νεφρικής ανεπάρκειας. Η παγκόσμια αύξηση της θνησιμότητας που οφείλεται στον διαβήτη σε ενήλικες εκτιμάται ότι είναι 3,8 εκατομμύρια θάνατοι.

4.Francesco Piarulli and co-workers (2013), observed that diabetes is associated with a greatly increased risk of cardiovascular disease, which can not be explained only by known risk factors such as smoking, hypertension, and dyslipidemia, so others factors, such as advanced glycation end products and oxidative stress, may be involved. In this context, hyperglycemia and increased oxidative stress (formation of glycation end products, increased polyol pathway and hexosamine flow and activation of protein kinase C) lead to tissue damage, thus contributing to the occurrence of cardiovascular complications. Several studies have been identified in various cell systems, such as monocytes / macrophages and endothelial cells, specific cell receptors that proteins bind cellular products. Binding of glycosylation in the cell receptors induces the production of cytokines and intracellular oxidative stress, thereby leading to vascular damage. Soluble in levels of specific cellular receptor has been identified as putative markers of cardiovascular disease, but, in this respect, there are sparse and conflicting data in the literature. The purpose of this review was to examine all the information available on this subject, in order to clarify or at least stressing the points that are still weak, especially from the point of clinical terms.

Οι Francesco Piarulli και συνεργάτες (2013), παρατήρησαν πως ο διαβήτης σχετίζεται με έναν κατά πολύ αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου, η οποία δεν μπορεί να εξηγηθεί μόνο από γνωστούς παράγοντες κινδύνου, όπως το κάπνισμα, η υπέρταση, και η δυσλιπιδαιμία, έτσι ώστε οι άλλοι παράγοντες, όπως προχωρημένη γλυκοζυλίωση τελικών προϊόντων και το οξειδωτικό στρες, να μπορούν να συμμετέχουν. Σε αυτό το πλαίσιο, η υπεργλυκαιμία και το αυξημένο οξειδωτικό στρες (σχηματισμό γλυκοζυλίωσης τελικών προϊόντων, αυξημένη πολυόλη και μονοπάτι εξοζαμίνης ροή, και ενεργοποίηση της πρωτεϊνικής κινάσης C) οδηγούν σε βλάβη των ιστών, συμβάλλοντας έτσι στην εμφάνιση καρδιαγγειακών επιπλοκών. Αρκετές μελέτες έχουν εντοπίσει σε διάφορα κυτταρικά συστήματα, όπως τα μονοκύτταρα / μακροφάγα και ενδοθηλιακά κύτταρα, ειδικούς κυτταρικούς υποδοχείς ότι οι πρωτεΐνες δεσμεύουν κυτταρικά προϊόντα.

Η σύνδεση της γλυκοζυλίωσης στους κυτταρικούς υποδοχείς επάγει την παραγωγή κυτοκινών και ενδοκυτταρικών στο οξειδωτικό στρες, οδηγώντας έτσι σε αγγειακή βλάβη. Οι διαλυτές σε επίπεδα ειδικών κυτταρικών υποδοχών έχουν αναγνωρισθεί ως υποθετικοί δείκτες της καρδιαγγειακής νόσου, αλλά, από την άποψη αυτή, υπάρχουν αραιά και αντικρουόμενα δεδομένα στη βιβλιογραφία. Ο σκοπός αυτής της αναθεώρησης ήταν να εξετάσει όλες τις διαθέσιμες πληροφορίες για το θέμα αυτό, με σκοπό την αποσαφήνιση ή τουλάχιστον τονίζοντας τα σημεία που είναι ακόμα αδύναμη, ειδικά από το σημείο της κλινικής άποψης.

5.Andrea Mezzetti and co-workers (2006), found that the long-term vascular complications still represent the main cause of morbidity and mortality in patients with diabetes. Although randomized long-term clinical studies comparing the results of the conventional and intensive therapy have demonstrated a clear link between hyperglycemia and the development of diabetic complications, no mechanism has been set, through which the excess of glucose results in tissue damage . Evidence has accumulated showing that oxidative stress may play a key role in the etiology of diabetic complications. Some associations are emerging as a new class of biologically active products of arachidonic acid metabolism with potential relevance to human vascular disease. Their formation in vivo appears to reflect primarily, if not exclusively, a non-enzymatic process of lipid peroxidation. An enhanced urinary excretion has been described in conjunction with diabetes type 1 and type 2 diabetes, and associated with disorders of glycemic control. Besides providing a potential non-invasive marker of lipid peroxidation in this configuration, the measurements of these specific compounds in the urine may provide a sensitive biochemical point at the end for dose-finding studies of natural and synthetic inhibitors of lipid peroxidation. Although the biological effects of in vitro indicate that other can regulate the functional consequences of lipid peroxidation in diabetes, evidence that this is likely to occur in vivo and is still insufficient at the moment.

Οι Andrea Mezzetti και συνεργάτες (2006), παρατήρησαν ότι οι μακροχρόνια αγγειακές επιπλοκές εξακολουθούν να αντιπροσωπεύουν την κύρια αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. Αν και τυχαίοποιημένες μακροχρόνιες κλινικές μελέτες που συγκρίνουν τα αποτελέσματα των συμβατικών και εντατικών θεραπειών έχουν καταδείξει μια σαφή σχέση μεταξύ της υπεργλυκαιμίας και της ανάπτυξης των επιπλοκών του διαβήτη, δεν έχει οριστεί ο μηχανισμός μέσω του οποίου η περίσσεια της γλυκόζης έχει σαν αποτέλεσμα την βλάβη των ιστών. Αποδεικτικά στοιχεία που έχουν συσσωρευτεί δείχνουν ότι το οξειδωτικό στρες μπορεί να παίζει καθοριστικό ρόλο στην αιτιολογία των διαβητικών επιπλοκών. Κάποιες ενώσεις αναδύονται ως μια νέα κατηγορία βιολογικά ενεργών προϊόντων του μεταβολισμού του αραχιδονικού οξέος με δυνητική σημασία για την ανθρώπινη αγγειακή νόσο.

Ο σχηματισμός τους *in vivo* φαίνεται να αντικατοπτρίζει κυρίως, αν όχι αποκλειστικά, μια μη ενζυματική διαδικασία της υπεροξειδωσής των λιπιδίων. Μια ενισχυμένη ουρική έκκριση του έχει περιγραφεί σε συνδυασμό με τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και τύπου 2, και συσχετίζεται με διαταραχές του γλυκαιμικού ελέγχου. Εκτός από την παροχή ένας πιθανός μη επεμβατικός δείκτης της υπεροξειδωσής των λιπιδίων σε αυτή τη ρύθμιση, οι μετρήσεις των ειδικών αυτών ενώσεων στα ούρα μπορεί να παρέχει ένα ευαίσθητο βιοχημικό σημείο στο τέλος για μελέτες εύρεσης δόσης των φυσικών και συνθετικών αναστολέων της υπεροξειδωσής των λιπιδίων. Αν και οι βιολογικές επιδράσεις του *in vitro* υποδεικνύουν ότι και άλλες μπορεί να ρυθμίζουν τις λειτουργικές συνέπειες της υπεροξειδωσής των λιπιδίων στο διαβήτη, απόδειξη ότι αυτό είναι πιθανό να συμβεί σε βιολογικό περιβάλλον ενώ παραμένει ανεπαρκής αυτή τη στιγμή.

6.Pal Pacher and co-workers (2006), saw that hyperglycemic episodes, which further complicate and well-controlled diabetes cases, lead to increased polyol flow, activation of protein kinase C and the acceleration of non-enzymatic formation of advanced glycation end products. Many of these pathways are activated in response to the production of superoxide anion. The peroxide may be interact with nitric oxide to form strong cytotoxin peroxynitrite. Attacks various biomolecules to the vascular endothelium, vascular smooth muscle and in the myocardium eventually lead to cardiovascular dysfunction through multiple mechanisms. This review focuses on the emerging evidence that peroxynitrite plays a key role in the pathogenesis of cardiovascular complications of diabetes, which are the basis for the development and progression of diabetic retinopathy, neuropathy and nephropathy.

Οι Pal Pacher και συνεργάτες (2006), είδαν πως τα υπεργλυκαιμικά επεισόδια, τα οποία περιπλέκουν ακόμη και καλά ελεγχόμενες περιπτώσεις διαβήτη, οδηγούν σε αυξημένη ροή πολυόλης, ενεργοποίηση της πρωτεϊνικής κινάσης C και την επίσπευση του μη-ενζυματικού σχηματισμού τελικών προϊόντων προχωρημένης γλυκοζυλίωσης. Πολλά από αυτά τα μονοπάτια ενεργοποιούνται σε απόκριση προς την παραγωγή του ανιόντος υπεροξειδίου. Το υπεροξείδιο μπορεί να αλληλεπιδράσει με το μονοξείδιο του αζώτου, σχηματίζοντας την ισχυρή κυτοτοξίνη περοξυνιτρώδους. Επιθέσεις διαφόρων βιομορίων στο αγγειακό ενδοθήλιο, αγγειακό λείο μυ και στο μυοκάρδιο, οδηγούν τελικά σε καρδιαγγειακή δυσλειτουργία μέσω πολλαπλών μηχανισμών. Η παρούσα ανασκόπηση επικεντρώνεται στις αναδυόμενες ενδείξεις ότι το υπεροξεινιτρικό διαδραματίζει καίριο ρόλο στην παθογένεση των καρδιαγγειακών επιπλοκών του διαβήτη, που αποτελούν τη βάση για την ανάπτυξη και την εξέλιξη της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας, νευροπάθειας και νεφροπάθειας.

7. Antonio Ceriello and co-workers (2006), showed that Type 2 diabetes is characterized by a gradual reduction in the secretion of insulin in response to nutrient loads. Therefore, it is primarily a disorder of postprandial glucose regulation. However, doctors continue to rely on fasting plasma glucose levels and glycosylated hemoglobin (HbA1c) as markers for disease management. There is a linear relationship between the risk of cardiovascular disease and the two-hour glucose tolerance test orally, while a recent study confirms the postprandial hyperglycemia as an independent risk factor for cardiovascular disease in diabetes type 2. Simultaneously, several intervention studies have shown that treatment of postprandial hyperglycemia can reduce the incidence of new cardiovascular events. Evidence supporting the hypothesis that postprandial hyperglycemia can be linked to heart disease through the production of oxidative stress. Furthermore, clinical data suggest that postprandial hyperglycemia is a common phenomenon, even in patients who may be considered a "good metabolic control." Therefore, in addition to HbA1c and fasting plasma glucose, doctors should consider, monitor and target the postprandial glucose disorder in patients with type 2 diabetes.

Οι Antonio Ceriello και συνεργάτες (2006), σημείωσαν πως ο διαβήτης τύπου 2 χαρακτηρίζεται από σταδιακή μείωση στην έκκριση ινσουλίνης σε απόκριση σε θρεπτικά φορτία. Ως εκ τούτου, είναι κατά κύριο λόγο μια διαταραχή της μεταγευματικής γλυκόζης του κανονισμού. Ωστόσο, οι γιατροί συνεχίζουν να βασίζονται σε γλυκόζη πλάσματος νηστείας και στα επίπεδα της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) ως δείκτες για τη διαχείριση της νόσου. Υπάρχει μία γραμμική σχέση μεταξύ του κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου και η δίωρη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης από το στόμα, ενώ μια πρόσφατη μελέτη επιβεβαιώνει την μεταγευματική υπεργλυκαιμία ως ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο σε διαβήτη τύπου 2. Ταυτόχρονα, αρκετές μελέτες παρέμβασης έχουν δείξει ότι η θεραπεία της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας μπορεί να μειώσει τη συχνότητα εμφάνισης νέων καρδιαγγειακών επεισοδίων. Αποδείξεις υποστηρίζουν την υπόθεση ότι η μεταγευματική υπεργλυκαιμία μπορεί να συνδέεται με καρδιακή νόσο μέσω της παραγωγής του οξειδωτικού στρες. Επιπλέον, τα κλινικά δεδομένα υποδεικνύουν ότι η μεταγευματική υπεργλυκαιμία είναι ένα σύνηθες φαινόμενο, ακόμη και σε ασθενείς οι οποίοι μπορούν να θεωρηθούν σε «καλό μεταβολικό έλεγχο». Ως εκ τούτου, εκτός από την HbA1c και την γλυκόζη πλάσματος νηστείας, οι γιατροί θα πρέπει να εξετάσουν, να παρακολουθήσουν και να στοχεύσουν στη διαταραχή της μεταγευματικής γλυκόζης σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

8.Sally M Marshall and co-workers (2006), said that diabetes is a common cause of reduced life expectancy and premature morbidity mainly by vascular causes. It is also the most common cause of blindness in working age groups, renal failure and non-traumatic lower limb amputation. The risk of these complications can be reduced with good glucose control and blood pressure, prescribing statins and aspirin, and lifestyle changes designed to reduce cardiovascular risk. If complications develop, it must be diagnosed early: early intervention can prevent, delay or minimize the impact of the final stage of the disease. Every person with diabetes should be included in the annual audit program designed to detect complications early and to assess cardiovascular risk factors. The intervention can slow the progression of complications and special protective measures start as prescribing inhibitors of the renin-angiotensin system nephropathy system and the provision of special footwear in peripheral neuropathy. More aggressive management significantly reduces the impact of both cardiovascular and specific complications of diabetes.

Οι Sally M Marshall και συνεργάτες (2006), είπαν πως ο διαβήτης είναι μια κοινή αιτία του μειωμένου προσδόκιμου ζωής και της πρόωρης νοσηρότητας, κυρίως από αγγειακά αίτια. Είναι επίσης η συχνότερη αιτία τύφλωσης στις ηλικιακές ομάδες εργασίας, νεφρικής ανεπάρκειας και μη τραυματικού ακρωτηριασμού κάτω άκρου. Το ρίσκο αυτών των επιπλοκών μπορεί να μειωθεί με την καλή γλυκόζη και τον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης, την συνταγογράφηση στατινών και την ασπιρίνη, και με τρόπο ζωής με αλλαγές που αποσκοπούν στη μείωση του καρδιαγγειακού κίνδυνου. Αν οι επιπλοκές αναπτύσσονται, πρέπει να διαγνωστεί νωρίς: έγκαιρη παρέμβαση μπορεί να εμποδίσει, να καθυστερήσει ή να ελαχιστοποιήσει τις επιπτώσεις του τελικού σταδίου της νόσου. Κάθε άτομο με διαβήτη θα πρέπει να συμπεριληφθεί στο ετήσιο πρόγραμμα ελέγχου που έχει σχεδιαστεί για την ανίχνευση των επιπλοκών νωρίς και να εκτιμήσει καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου. Η παρέμβαση μπορεί να επιβραδύνει την εξέλιξη των επιπλοκών και τα ειδικά προστατευτικά μέτρα να αρχίσουν, όπως συνταγογράφηση αναστολέων του συστήματος ρενίνης-αγγιοτενσίνης σύστημα νεφροπάθειας και την παροχή ειδικών υποδημάτων στην περιφερική νευροπάθεια. Πιο επιθετική διαχείριση μειώνει σημαντικά τον αντίκτυπο τόσο των καρδιαγγειακών όσο και των ειδικών επιπλοκών του διαβήτη.

9. Renata Micha and co-workers (2010), carried out a systematic review and analyzed the details of the relationship of the simple red meat, processed with diabetes and stroke. They searched for relevant studies, patient testimonials and randomized studies that evaluated these reports and results in generally healthy adults. Of the 20 studies that met inclusion criteria included 1.21838 million people, found 10 797 cases of diabetes. The intake of red meat was not associated with coronary heart disease and diabetes. However, intake of processed meat was associated with a 42% higher risk of coronary heart disease and 19% higher risk of diabetes. So they concluded that processed meat consumption, but not red meat is associated with higher incidence of coronary heart disease and diabetes. These results underscore the need for better understanding of possible mechanisms of results for particular focus on processed meats.

Οι Renata Micha και συνεργάτες (2010), πραγματοποίησαν μια συστηματική ανασκόπηση και ανέλυσαν τα στοιχεία της σχέσης του απλού κόκκινου κρέατος, του επεξεργασμένου με τον σακχαρώδη διαβήτη και το εγκεφαλικό επεισόδιο. Αναζήτησαν σχετικές μελέτες, μαρτυρίες ασθενών αλλά και τυχαίες μελέτες που αξιολόγησαν τις εκθέσεις αυτές και τα αποτελέσματα σε γενικά υγιείς ενήλικες. Από τις 20 μελέτες που πληρούσαν τα κριτήρια ένταξης περιλάμβαναν 1.218.380 άτομα, βρέθηκαν 10.797 περιπτώσεις σακχαρώδη διαβήτη. Η πρόσληψη κόκκινου κρέατος δεν συσχετίστηκε με στεφανιαία νόσο και σακχαρώδη διαβήτη. Ωστόσο, η πρόσληψη μεταποιημένου κρέατος συσχετίστηκε με 42% υψηλότερο κίνδυνο στεφανιαίας νόσου και 19% υψηλότερο κίνδυνο σακχαρώδους διαβήτη. Έτσι λοιπόν συμπέραναν ότι η κατανάλωση επεξεργασμένου κρέατος, αλλά όχι κόκκινου κρέατος, σχετίζεται με υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης στεφανιαίας νόσου και σακχαρώδη διαβήτη. Τα αποτελέσματα αυτά υπογραμμίζουν την ανάγκη για καλύτερη κατανόηση των πιθανών μηχανισμών των αποτελεσμάτων και για ιδιαίτερη έμφαση στα επεξεργασμένα κρέατα.

10. Renata Micha and Dariush Mozaffarian (2010), researched and noted that recent developments in nutritional science now allow evaluation of critical questions about the health effects of saturated fatty acids. important endpoints of disease. Based on consistent evidence from studies in humans, replacing saturated fatty acids with polyunsaturated fatty slightly reduced the risk of coronary heart disease, with a 10% risk reduction for the substitution of 5% energy whereas the replacement of carbohydrate has no benefit and replacing them with monounsaturated fats have uncertain results. Evidence of the effects of the consumption of saturated fatty acids on vascular function, insulin resistance, diabetes, stroke is tangled, with many studies do not show clear results, stressing the need for further investigation of these parameters.

Οι Renata Micha και Dariush Mozaffarian (2010), ερεύνησαν και παρατήρησαν ότι οι πρόσφατες εξελίξεις στην επιστήμη της διατροφής επιτρέπουν πλέον την αξιολόγηση των κρίσιμων ερωτήσεων σχετικά με τις επιπτώσεις των κορεσμένων λιπαρών οξέων στην υγεία. σημαντικό, τα τελικά σημεία της νόσου. Με βάση τις συγκλίνουσες ενδείξεις από μελέτες σε ανθρώπους, αντικαθιστώντας τα κορεσμένα λιπαρά οξέα με πολυακόρεστα λιπαρά μειώνεται ελαφρώς ο κίνδυνος στεφανιαίας νόσου, με μείωση του κινδύνου κατά 10% για την υποκατάσταση της ενέργειας 5% λαμβάνοντας υπόψη ότι η αντικατάσταση τους με υδατάνθρακες δεν έχει κανένα όφελος και την αντικατάσταση τους με μονοακόρεστα λιπαρά έχει αβέβαια αποτελέσματα. Αποδεικτικά στοιχεία για τις επιπτώσεις της κατανάλωσης κορεσμένων λιπαρών οξέων στην αγγειακή λειτουργία, την αντίσταση στην ινσουλίνη, τον διαβήτη, το εγκεφαλικό επεισόδιο είναι μπερδεμένα, με πολλές μελέτες να μην δείχνουν σαφή αποτελέσματα, τονίζοντας την ανάγκη για περαιτέρω διερεύνηση των παραμέτρων αυτών.

11. Amy E Taylor and co-workers (2010), analyzed data from four adult groups in order to compare the sizes of the Statute of the Body Mass Index (BMI) and alternative oiliness measurement methods with coronary heart disease, diabetes and cardiovascular risk factors disease and any cause mortality. In the study in men there was no strong evidence of differences in the forces of the connection with diabetes between the BMI, the waist circumference, waist-hip ratio and waist height ratio. In studies involving only women there was no statistical evidence that waist circumference and waist-height ratio was more strongly related to diabetes than the BMI. In conclusion, there is strong evidence supporting the replacement of BMI in the practice of clinical or public health in other obesity measures.

Οι Amy E Taylor και συνεργάτες (2010), ανέλυσαν στοιχεία από 4 ομάδες ενηλίκων με στόχο να συγκριθούν τα μεγέθη του καταστατικού του Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) και των εναλλακτικών μεθόδων μέτρησης της λιπαρότητας με τη στεφανιαία νόσο, τον διαβήτη και τους καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου της νόσου και οποιασδήποτε αιτίας θνησιμότητα. Στην μελέτη στους άνδρες δεν υπήρχε καμία ισχυρή απόδειξη των διαφορών στις δυνάμεις της σύνδεσης με σακχαρώδη διαβήτη μεταξύ του ΔΜΣ, της περιμέτρου μέσης, της αναλογίας μέσης-ισχίων και της αναλογίας μέσης ύψους. Στις μελέτες που αφορούσαν μόνο γυναίκες δεν υπήρχαν στατιστικά στοιχεία που να αποδεικνύουν ότι η περίμετρος μέσης και η αναλογία μέσης-ύψους ήταν πιο έντονα σχετικά με τον διαβήτη παρά με τον ΔΜΣ. Συμπερασματικά, υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις που υποστηρίζουν την αντικατάσταση του ΔΜΣ στην πρακτική της κλινικής ή της δημόσιας υγείας με άλλα μέτρα παχυσαρκίας.

12.Nadeem Sarwar and co-workers (2010), reported new data from a prospective study and systematic review to help quantify the associations between traffic indicators of hyperglycemia and coronary heart disease in people without diabetes who do not qualify reliably. The study was conducted in 18 569 participants in the Reykjavik base, yielding 4.664 results CHD incidents during monitoring 23.5 years. Following this study, and after a meta-analysis of other Western prospective studies has made the following conclusion. The fasting glucose levels after the load was moderately compared with the risk of coronary heart disease in people without diabetes. The meta-analysis showed a slightly stronger correlation between HbA1c and CHD risk levels.

Οι Nadeem Sarwar και συνεργάτες (2010), ανέφεραν νέα δεδομένα από μία προοπτική μελέτη και συστηματική αναθεώρηση για να βοηθήσουν την ποσοτικοποίηση των ενώσεων μεταξύ των κυκλοφορόντων δεικτών της υπεργλυκαιμίας και της στεφανιαίας νόσου σε άτομα χωρίς διαβήτη που δεν χαρακτηρίζονται αξιόπιστα. Η μελέτη έγινε σε 18.569 συμμετέχοντες με βάση το Ρέικιαβικ, αποδίδοντας 4.664 αποτελέσματα περιστατικών στεφανιαίας νόσου σε διάρκεια παρακολούθησης 23,5 χρόνια. Μετά τη μελέτη αυτή, αλλά και μετά από μια μετα-ανάλυση άλλων δυτικών προοπτικών μελετών που έγινε βγήκε το εξής συμπέρασμα. Η νηστεία και τα επίπεδα γλυκόζης μετά το φορτίο ήταν συγκρατημένα συγκριτικά με τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου σε άτομα χωρίς διαβήτη. Η μετα-ανάλυση έδειξε μία κάπως πιο ισχυρή συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων της HbA1c και του κινδύνου στεφανιαίας νόσου.

13.Ford S. Earl (2011), made a study in order to examine the risk of developing coronary heart disease tend to adults with diabetes in the US, as well as coronary heart disease is a major cause of mortality among people with diabetes. Used data from 1,977 adults, aged 30-79 years with diagnosed diabetes. The results were significant improvements in mean HbA1c concentrations, systolic blood pressure, and the ratio of total cholesterol to HDL cholesterol. However, no significant linear trend for current smoking status was observed, while in general the risk of coronary heart disease was significantly reduced. Finally, it has been concluded that continued efforts to improve risk factors should benefit even more cardiovascular health of people with diabetes.

O Earl S. Ford (2011), έκανε μία μελέτη με στόχο να εξετάσει την τάση κινδύνου ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου σε ενήλικους με διαβήτη στις ΗΠΑ, καθώς η στεφανιαία νόσος είναι μία σημαντική αιτία θνησιμότητας των ατόμων με διαβήτη. Χρησιμοποιήθηκαν δεδομένα από 1.977 ενήλικες, ηλικίας 30-79 ετών με διαγνωσμένο σακχαρώδη διαβήτη. Στα αποτελέσματα παρατηρήθηκαν σημαντικές βελτιώσεις στις μέσες συγκεντρώσεις HbA1c, στη συστολική αρτηριακή πίεση, και στο λόγο της ολικής χοληστερόλης προς την HDL χοληστερόλη. Ωστόσο, δεν παρατηρήθηκε καμία σημαντική γραμμική τάση για την τρέχουσα κατάσταση καπνίσματος, ενώ γενικά ο κίνδυνος για στεφανιαία νόσο μειώθηκε σημαντικά. Τέλος, συμπεράθηκε ότι συνεχείς προσπάθειες για τη βελτίωση των παραγόντων κινδύνου θα πρέπει να επωφεληθούν ακόμη περισσότερο για την καρδιαγγειακή υγεία των ατόμων με διαβήτη.

14.D. J. A. Jenkins and co-workers (2010), found that while the sugar is responsible for the promotion of obesity, diabetes and coronary heart disease, fruit although sugars recommended for good health. So they made an assessment on the effect of the fruit, with particular emphasis on low intake of fruits, in diabetes type 2. In this analysis involved 152 people with type 2 diabetes treated with glucose lowering agents. In conclusion, the low glycemic index fruit as part of a diet was associated with lower HbA1c, lower blood pressure and lower risk of coronary heart disease, supporting the consumption of fruits with low glycemic index in type 2 diabetes management.

Οι D. J. A. Jenkins και συνεργάτες (2010), παρατήρησαν ότι ενώ η ζάχαρη είναι υπεύθυνη για την προώθηση της παχυσαρκίας, του διαβήτη και της στεφανιαίας καρδιακής νόσου, τα φρούτα παρά το γεγονός ότι περιέχουν σάκχαρα συνιστώνται για την καλή υγεία. Έτσι λοιπόν, έκαναν μία εκτίμηση στην επίδραση των φρούτων, με ιδιαίτερη έμφαση στη χαμηλή πρόσληψη φρούτων, στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Σε αυτή την ανάλυση συμμετείχαν 152 άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 που έλαβαν θεραπεία με παράγοντες μείωσης της γλυκόζης. Συμπερασματικά, ο χαμηλός γλυκαιμικός δείκτης κατανάλωσης φρούτων ως μέρος μιας δίαιτας, συσχετίστηκε με χαμηλότερη HbA1c, χαμηλότερη αρτηριακή πίεση και χαμηλότερο κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου, υποστηρίζοντας την κατανάλωση φρούτων με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη στη διαχείριση του διαβήτη τύπου 2.

15. Alain Weill and co-workers (2010), was intended to assess and quantify a possible increased risk of valvular heart disease in diabetic patients treated with benfluorex in France case had been proposed by various published reports. The patients selected were aged 40-69 years with a return to oral antidiabetic agents and / or insulin. Selected input diagnoses were valvular insufficiency of any cause, mitral regurgitation, the aortic insufficiency, and surgery to replace valves with cardiopulmonary bypass. The relative risks were adjusted by age, sex and history of chronic cardiovascular disease. Comprising a total of 1,048,173 diabetic patients with 4.1% of those exposed to benfluorex. The results observed that the risk of hospitalization for each cardiac valvular failure was higher in benfluorex group, with a lower risk for patients with a lower cumulative dose of benfluorex. In conclusion, the benfluorex in patients with diabetes was significantly correlated with hospitalization for valvular heart disease, at 2 years was exposed to benfluorex.

Οι Alain Weill και συνεργάτες (2010), είχαν σαν σκοπό να αξιολογηθεί και να ποσοτικοποιηθεί μια ενδεχόμενη αύξηση του κινδύνου για καρδιακή βαλβιδοπάθεια, σε διαβητικούς ασθενείς που έλαβαν θεραπεία με βενφλουορέξη στη Γαλλία, υπόθεση που είχε προταθεί από διάφορες δημοσιευμένες εκθέσεις. Οι ασθενείς που επιλέχθηκαν ήταν ηλικίας 40-69 ετών με επιστροφή για από του στόματος χορηγούμενα αντιδιαβητικά ή/και ινσουλίνης. Επιλεγμένες διαγνώσεις εισαγωγής ήταν η βαλβιδική ανεπάρκεια για οποιαδήποτε αιτία, η ανεπάρκεια μιτροειδούς, η ανεπάρκεια αορτής, και η χειρουργική επέμβαση αντικατάστασης βαλβίδων με καρδιοπνευμονική παράκαμψη. Οι σχετικοί κίνδυνοι προσαρμόστηκαν με την ηλικία, το φύλο και το ιστορικό χρόνιας καρδιαγγειακής νόσου. Συμπεριελήφθησαν συνολικά 1.048.173 διαβητικοί ασθενείς με 4,1% εξ αυτών να εκτίθεται στη βενφλουορέξη. Στα αποτελέσματα παρατηρήθηκε ότι ο κίνδυνος νοσηλείας για κάθε καρδιακή βαλβιδική ανεπάρκεια ήταν υψηλότερος στην ομάδα βενφλουορέξης, με χαμηλότερο κίνδυνο για τους ασθενείς με χαμηλότερη αθροιστική δόση της βενφλουορέξης. Συμπερασματικά, η βενφλουορέξη σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη συσχετίστηκε σημαντικά με νοσηλεία για καρδιακή βαλβιδοπάθεια, στα 2 έτη που ήταν εκτεθειμένοι στη βενφλουορέξη.

16.David Melzer and co-workers (2010), dealt with the diasphehol A, a chemical that is widely used in food and beverage packaging. Associations have been reported in respect of diasphehol A concentrations in urine, with heart disease, diabetes and liver enzymes in adult participants in the National Health Examination and Nutrition Survey. Analysis was done in adults aged 18 to 74 years. The regression models were adjusted for age, sex, race / ethnicity, education, income, smoking, body mass index, waist circumference and urinary creatinine concentration. Thus, it was concluded that the higher exposure to bisphenol A, which is reflected in higher concentrations of bisphenol A in the urinary tract, is associated with heart disease in the general population of US adults.

Οι David Melzer και συνεργάτες (2010), ασχολήθηκαν με την διασφαινόλη Α, μια χημική ουσία που χρησιμοποιείται ευρέως στις συσκευασίες τροφίμων και ποτών. Σύλλογοι έχουν αναφερθεί στη σχέση των συγκεντρώσεων διασφαινόλης Α στα ούρα, με καρδιακές παθήσεις, διαβήτη και ηπατικά ένζυμα σε ενήλικες συμμετέχοντες στην Εθνική Έρευνα Εξέτασης Υγείας και Διατροφής. Η ανάλυση έγινε σε ενήλικες ηλικίας από 18 έως 74 ετών. Τα μοντέλα παλινδρόμησης προσαρμόστηκαν ως προς την ηλικία, το φύλο, τη φυλή/εθνικότητα, την εκπαίδευση, το εισόδημα, το κάπνισμα, τον δείκτη μάζας σώματος, την περίμετρο της μέσης και την ουρική συγκέντρωση της κρεατινίνης. Έτσι, βγήκε το συμπέρασμα ότι η υψηλότερη έκθεση στην διασφαινόλη Α, που αντικατοπτρίζεται σε υψηλότερες συγκεντρώσεις διασφαινόλης Α στο ουροποιητικό, σχετίζεται με καρδιακή νόσο στο γενικό πληθυσμό των ενηλίκων στις ΗΠΑ.

17.Hiroyuki Ito and co-workers (2011), aimed to investigate the relationship between hyperuricemia (HUA) and the clinical background of patients with type 2 diabetes in Japan. This relationship was evaluated in 1213 astheneis.Sta results observed that the frequency of HUA was significantly higher in diabetic patients than in normal controls. Overall, found in 25% of patients. In conclusion, the HUA is a predictor of coronary heart disease and renal dysfunction in patients with diabetes type 2. However, the effect is considered limited.

Οι Hiroyuki Ito και συνεργάτες (2011), είχαν ως στόχο την διερεύνηση της σχέσης μεταξύ υπερουριχαιμίας (HUA) και του κλινικού υπόβαθρου ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 στην Ιαπωνία. Η σχέση αυτή αξιολογήθηκε σε 1.213 ασθενείς.Στα αποτελέσματα παρατηρήθηκε ότι η συχνότητα της HUA ήταν σημαντικά υψηλότερη στους διαβητικούς ασθενείς από ότι στους φυσιολογικούς ελέγχους. Συνολικά, βρέθηκε στο 25% των ασθενών. Συμπερασματικά, η HUA είναι ένας προγνωστικός δείκτης της στεφανιαίας νόσου και της νεφρικής δυσλειτουργίας σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Ωστόσο, η επίδρασή της θεωρείται περιορισμένη.

18. Rachel R Huxley and Mark Woodward (2011), aimed to assess the effect of smoking on coronary heart disease, but also in other important risk factors in women compared to men, since of course take account of gender differences. They reviewed 8005 abstracts of studies with data on 3,912,809 people and 67 075 coronary heart disease events. In conclusion, whether the mechanisms underlying the gender difference in the risk of coronary heart disease are biological or related to differences in smoking behavior between men and women is unclear. Tobacco control programs should consider women, particularly in those countries where smoking among young women is increasing.

Οι Rachel R Huxley και Mark Woodward (2011), είχαν ως στόχο να εκτιμηθεί η επίδραση του καπνίσματος στην στεφανιαία νόσο, αλλά και σε άλλους σημαντικούς παράγοντες κινδύνου, στις γυναίκες σε σύγκριση με τους άνδρες, αφού βέβαια ληφθούν υπόψη οι διαφορές του φύλου. Εξετάστηκαν 8005 περιλήψεις μελετών με δεδομένα για 3.912.809 άτομα και 67.075 επεισόδια στεφανιαίας νόσου. Συμπερασματικά, είτε οι μηχανισμοί που διέπουν τη διαφορά του φύλου για τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου είναι βιολογικοί, είτε σχετίζονται με τις διαφορές στη συμπεριφορά του καπνίσματος μεταξύ των ανδρών και των γυναικών, είναι ασαφής. Προγράμματα ελέγχου του καπνού θα πρέπει να εξετάσουν τις γυναίκες, ιδίως σε εκείνες τις χώρες όπου το κάπνισμα μεταξύ των νέων γυναικών αυξάνεται.

19.Scott M. Grundy (2006), saw that the metabolic syndrome is a group of risk factors of metabolic origin that are accompanied by an increased risk for cardiovascular disease and type 2 diabetes. These risk factors are atherogenic dyslipidemia, elevated blood pressure, increased plasma glucose levels, a prothrombotic state and proinflammatory state. The two heavyweights subjective risk factors for metabolic syndrome are obesity and insulin resistance aggravating factors such as physical inactivity, the old age, and endocrine and genetic factors. The condition is progressive, starting with limit risk factors eventually evolve into unequivocal risk factors. In many patients, metabolic syndrome leads to type 2 diabetes, which further increases the risk for cardiovascular disease. Primary treatment of metabolic syndrome is lifestyle weight loss, increased physical activity, and anti-atherogenic diet. But as the situation develops pharmaceutical treatments that are directed to the individual risk factors might be required. Finally, it may be possible to develop drugs that will modify simultaneously all risk factors. Currently these drugs are ongoing, but so far have not reached the level of clinical practice.

O Scott M. Grundy (2006), είδε ότι το μεταβολικό σύνδρομο είναι μια ομάδα παραγόντων κινδύνου μεταβολικής προέλευσης που συνοδεύονται από αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο και διαβήτη τύπου 2. Αυτοί οι παράγοντες κινδύνου είναι η αθηρογόνος δυσλιπιδαιμία, η αυξημένη αρτηριακή πίεση, τα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης πλάσματος, μια προθρομβωτική κατάσταση, και προφλεγμονωδών κατάσταση. Οι δύο μεγάλοι υποκειμενικοί παράγοντες κινδύνου για μεταβολικό σύνδρομο είναι η παχυσαρκία και η αντίσταση στην ινσουλίνη επιδεινώνοντας παράγοντες όπως είναι η έλλειψη σωματικής άσκησης, η πάροδος της ηλικίας, και ενδοκρινικοί και γενετικοί παράγοντες. Η κατάσταση είναι προοδευτική, ξεκινώντας με οριακούς παράγοντες κινδύνου που τελικά εξελίσσονται σε κατηγορηματικούς παράγοντες κινδύνου. Σε πολλούς ασθενείς, το μεταβολικό σύνδρομο καταλήγει σε διαβήτη τύπου 2, ο οποίος αυξάνει περαιτέρω τον κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο. Πρωτοβάθμια επεξεργασία του μεταβολικού συνδρόμου είναι ο τρόπος ζωής η απώλεια βάρους, η αυξημένη φυσική δραστηριότητα, και η αντι-αθηρογόνος διατροφή. Αλλά καθώς η κατάσταση εξελίσσεται, μπορεί να απαιτηθούν φαρμακευτικές θεραπείες που κατευθύνονται προς τους ατομικούς παράγοντες κινδύνου. Τελικά, μπορεί να είναι δυνατόν να αναπτυχθούν φάρμακα που θα τροποποιούν ταυτόχρονα όλους τους παράγοντες κινδύνου. Προς το παρόν αυτά τα φάρμακα είναι σε εξέλιξη, αλλά μέχρι στιγμής δεν έχουν φθάσει στο επίπεδο της κλινικής πρακτικής.

20.Ravichandran Ramasamy and co-workers (2011), observed that the receptor for advanced glycation end products was initially described as a signal transducing receptor for advanced glycation end products, products of nonenzymatic glycation and oxidation of proteins and lipids accumulate in diabetes and in inflammatory foci. The discovery that the receptor was a receptor for inflammatory and high mobility group box 1 on the stage for receptor binding on both impacts and causes of diabetes types 1 and 2. The recent discoveries about the structure of the receptor, and new intracellular binding partner interactions broaden the understanding of the mechanisms by which the receptor causes pathological effects and highlight the strategies with which they can be made of the receptor competition for finished glycosylation advanced products in the clinic. Finally, recently receptor tracking data in clinical suggest that the levels of soluble rages and polymorphisms in the gene encoding this receptor, may hold promise for the identification of patients who are susceptible to complications of diabetes and / or is receptive to therapeutic interventions to prevent and reverse the damage caused by chronic hyperglycemia, regardless of etiology.

Οι Ravichandran Ramasamy και συνεργάτες (2011), παρατήρησαν πως ο υποδοχέας για τα τελικά προϊόντα προχωρημένης γλυκοζυλίωσης αρχικά περιγράφηκε ως υποδοχέας μεταγωγής σήματος για τελικά προϊόντα προχωρημένης γλυκοζυλίωσης, τα προϊόντα της μη ενζυματικής γλυκοζυλίωσης και της οξείδωσης των πρωτεϊνών και των λιπιδίων που συσσωρεύονται στο διαβήτη και στις φλεγμονώδεις εστίες. Η ανακάλυψη ότι ο υποδοχέας ήταν ένας υποδοχέας για φλεγμονώδεις και υψηλής κινητικότητας κουτί στην ομάδα 1 που το στάδιο για τη σύνδεση υποδοχέα τόσο για τις συνέπειες και τις αιτίες των τύπων διαβήτη 1 και 2. Οι πρόσφατες ανακαλύψεις σχετικά με τη δομή του υποδοχέα, καθώς και νέες ενδοκυτταρικές αλληλεπιδράσεις συντρόφου συνδέσεως διευρύνουν την κατανόηση των μηχανισμών με τους οποίους ο υποδοχέας προκαλεί παθολογικές συνέπειες και υπογραμμίζουν τις στρατηγικές με τις οποίες μπορούν να πραγματοποιηθούν ανταγωνισμό του υποδοχέα για τα τελικά προϊόντα προχωρημένης γλυκοζυλίωσης στην κλινική. Τέλος, πρόσφατα δεδομένα παρακολούθησης του υποδοχέα στην κλινική υποδηλώνουν ότι τα επίπεδα του διαλυτού μείνεται και πολυμορφισμών στο γονίδιο που κωδικοποιεί τον υποδοχέα αυτό, μπορεί να κρατήσει την υπόσχεση για την αναγνώριση των ασθενών που είναι ευάλωτοι στις επιπλοκές του διαβήτη ή / και είναι δεκτικοί σε θεραπευτικές παρεμβάσεις για την πρόληψη και την αντιστροφή της βλάβης που προκαλείται από τη χρόνια υπεργλυκαιμία, ανεξάρτητα από την αιτιολογία της.

21. Antonio Ceriello and co-workers (2011), saw that the concept of "metabolic memory", which is diabetic vascular trends persist after normalization of glucose, has argued that in the laboratory and in the clinic and in both type 1 diabetes and type 2 Through PubMed, we searched for publications in diabetic micro- and macrovascular complications, using terms such as persistence, extension, suffered, and "memory" and focus on the mechanistic basis behind this metabolic memory. Found that since the mid-1980s this memory phenomenon described in diabetic animals and isolated cells exposed to high glucose levels followed by normalized glucose and then about starting in 2002, the results from large clinical trials, such as the complications of diabetes and Control Trial-Epidemiology diabetes interventions and complications, and prospective diabetes study in the UK. Furthermore, mechanisms for propagating this memory appear focused on non-enzymatic glycation of cellular proteins and lipids and for an excess of cellular reactive oxygen species and nitrogen, specifically originating at the level of glycosylated mitochondrial proteins and may act in concert with one another to maintain stress signaling independent of the level. The appearance of glucose metabolic memory that indicates the need for early aggressive treatment in order to "normalize" metabolic control perhaps with the addition of agents which reduce the cell active species and glycosylation to minimize long-term diabetic complications.

Οι Antonio Ceriello και συνεργάτες (2011), είδαν ότι η έννοια της «μεταβολικής μνήμης», που είναι οι διαβητικές αγγειακές τάσεις εξακολουθούν να υφίστανται μετά την ομαλοποίηση της γλυκόζης, έχει υποστηριχθεί ότι τόσο στο εργαστήριο όσο και στο ιατρείο και τόσο στον διαβήτη τύπου 1 και τύπου 2. Μέσω PubMed, ψάξαμε για δημοσιεύσεις σε διαβητικούς μικρο- και μακροαγγειακές επιπλοκές, χρησιμοποιώντας όρους όπως η επιμονή, η παράταση, που υπέστη, και "μνήμη" και εστιάζοντας στην μηχανιστική βάση πίσω από αυτή τη μεταβολική μνήμη. Διαπίστωσαμε ότι ήδη από τα μέσα της δεκαετίας του 1980 αυτό το φαινόμενο μνήμης περιγράφηκε σε διαβητικά ζώα και απομονωμένα κύτταρα που εκτίθενται σε υψηλά επίπεδα γλυκόζης που ακολουθείται από ομαλοποιημένη γλυκόζη και στη συνέχεια, ξεκινώντας περίπου το 2002, στα αποτελέσματα από μεγάλες κλινικές δοκιμές, όπως τις επιπλοκές του διαβήτη και Ελέγχου Δίκη-Επιδημιολογία διαβήτη και των επιπλοκών παρεμβάσεις, και την προοπτική μελέτη διαβήτη στο Ηνωμένο Βασίλειο.

Επιπλέον, οι μηχανισμοί για το πολλαπλασιαστικό αυτής της μνήμης εμφανίζονται επικεντρωμένοι στην μη ενζυματική γλυκοζυλίωση των κυτταρικών πρωτεϊνών και των λιπιδίων και επί μία περίσσεια κυτταρικών αντιδραστικά είδη οξυγόνου και αζώτου, συγκεκριμένα καταγωγής στο επίπεδο της γλυκοζυλιωμένης μιτοχονδριακών πρωτεϊνών και ίσως ενεργούν σε συνεννόηση με το ένα το άλλο για τη διατήρηση στρες σηματοδότηση ανεξάρτητο από το επίπεδο. Η εμφάνιση της γλυκόζης αυτής της μεταβολικής μνήμης υποδεικνύει την ανάγκη για έγκαιρη επιθετική αγωγή με στόχο την «ομαλοποίηση», μεταβολικό έλεγχο μαζί ίσως με την προσθήκη παραγόντων οι οποίοι μειώνουν τα κυτταρικά δραστικά είδη και γλυκοζυλίωσης προκειμένου να ελαχιστοποιηθούν μακροχρόνιες διαβητικές επιπλοκές.

22.Robert H. Eckel and co-workers (2009), found that a cluster of risk factors for cardiovascular disease and diabetes mellitus type 2 occur together more frequently than either one alone, and have become known as metabolic syndrome. Risk factors include high blood pressure, dyslipidemia (elevated triglycerides and reduced high-density lipoprotein cholesterol), raised fasting glucose, and central obesity. have different diagnostic criteria have been proposed by various organizations over the last decade. More recently, they have come from the International Diabetes Federation and the National Heart, Lung, and Blood. The main difference concerns the measure of central obesity, this is a mandatory element in the definition of the International Diabetes Federation, lower than the National Heart, Lung, and Blood. This article is the result of the meeting between several large organizations in an attempt to unify criteria. It was agreed that there should not be a mandatory component, but that measuring the waist will continue to be a useful preliminary screening tool. Three abnormalities would qualify a person for the metabolic syndrome. One set of cut points could be used for all ingredients except the waist, for further work. Meanwhile, it can be used on a national or regional cut-off point for waist circumference.

Οι Robert H. Eckel και συνεργάτες (2009), παρατήρησαν ότι ένα σύμπλεγμα παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα και ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2, εμφανίζονται μαζί πιο συχνά από ό, τι το καθένα μόνο του, και έχουν γίνει γνωστά ως μεταβολικό σύνδρομο. Οι παράγοντες κινδύνου περιλαμβάνουν αυξημένη πίεση του αίματος, δυσλιπιδαιμία (αυξημένα τριγλυκερίδια και μείωση υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης χοληστερόλη), έθεσε γλυκόζης νηστείας, καθώς και την κεντρική παχυσαρκία. έχουν διάφορα διαγνωστικά κριτήρια και έχουν προταθεί από διάφορους οργανισμούς κατά την τελευταία δεκαετία. Πιο πρόσφατα, αυτά έχουν προέλθει από τη Διεθνή Ομοσπονδία Διαβήτη και το Εθνικό Ινστιτούτο Καρδιάς, Πνευμόνων και Αίματος. Η κύρια διαφορά αφορά το μέτρο για την κεντρική παχυσαρκία, με αυτό να είναι υποχρεωτικό στοιχείο στον ορισμό της Διεθνούς Ομοσπονδίας Διαβήτη, χαμηλότερα σε σχέση με το Εθνικό Ινστιτούτο Καρδιάς, Πνευμόνων και Αίματος.

Το παρόν άρθρο αποτελεί το αποτέλεσμα της συνάντησης μεταξύ αρκετών μεγάλων οργανισμών σε μια προσπάθεια να ενοποιηθούν τα κριτήρια. Συμφωνήθηκε ότι δεν θα πρέπει να υπάρχει υποχρεωτική συνιστώσα, αλλά ότι η μέτρηση της μέσης θα συνεχίσει να είναι ένα χρήσιμο εργαλείο προκαταρκτικής εξέτασης. Τρία παθολογικά ευρήματα από 5 θα μπορούσε να χαρακτηριστεί ένα πρόσωπο για το μεταβολικό σύνδρομο. Ένα ενιαίο σύνολο σημείων περικοπής θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί για όλα τα συστατικά εκτός από την περίμετρο της μέσης, για την οποία απαιτείται περαιτέρω εργασία. Εν τω μεταξύ, μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε εθνικό ή περιφερειακό σημείο αποκοπής για την περίμετρο της μέσης.

23. Giovanni Targher and co-workers (2007), saw how to determine the prevalence of nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) in type 2 diabetic population and to compare the prevalence of cardiovascular disease (CVD) and its risk factors among people with and without non-alcoholic fatty liver disease. The entire sample of type 2 diabetes outpatients (n = 2839), who regularly participated in our clinical aired. Main outcome measures were the non-alcoholic fatty liver disease (from the patient's history and of the ultrasound liver) and manifest cardiovascular disease (from the patient's history, review of patient records, ECG, and echo-Doppler scan of the carotid and leg arteries). The unadjusted prevalence of the disease was 69.5% among the participants, and was the most common cause (81.5%) of hepatic steatosis on ultrasound. Its prevalence increases with age (65.4% of participants aged 40-59 years and 74.6% among persons aged ≥ 60 years $P < 0,001$) and the adjusted age prevalence of the disease was 71.1% in men and 68% women. patients with non-alcoholic fatty liver disease had significantly ($P < 0.001$) higher age and sex-adjusted prevalence of the coronary (26.6 vs. 18.3%), stroke (20.0 vs. 13.3%) and peripheral (15.4 versus 10.0%) vascular disease than their counterparts without the disease. In logistic regression analysis, the disease is associated with prevalent cardiovascular disease independently of traditional risk factors, glycemic control, medications, and metabolic syndrome. The disease is extremely common in people with type 2 diabetes and is associated with a higher prevalence of cardiovascular disease. The follow-up studies are needed to determine whether there is a disease provide for the development and progression of cardiovascular disease.

Οι Giovanni Targher και συνεργάτες (2007), είδαν πως για τον προσδιορισμό του επιπολασμού της μη αλκοολικής λιπώδης νόσου του ήπατος (NAFLD) σε τύπου 2 διαβητικό πληθυσμό και να συγκρίνουν την επικράτηση των καρδιαγγειακών παθήσεων (CVD) και τους παράγοντες κινδύνου της μεταξύ των ανθρώπων με και χωρίς μη αλκοολική λιπώδη νόσο του ήπατος. Ολόκληρο το δείγμα του διαβήτη τύπου 2 εξωτερικοί ασθενείς (n = 2839), ο οποίος συμμετείχε τακτικά στην κλινική μας προβλήθηκε. Κύρια μέτρα έκβασης ήταν η μη αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος (από το ιστορικό του ασθενούς και του ήπατος υπερηχογράφημα) και πρόδηλη καρδιαγγειακή νόσο (από το ιστορικό του ασθενούς, την επανεξέταση των φακέλων των ασθενών, ηλεκτροκαρδιογράφημα, και ηχώ-Doppler σάρωση της καρωτίδας και των κάτω άκρων αρτηρίες).

Η αδιόρθωτη επικράτηση της νόσου ήταν 69,5% μεταξύ των συμμετεχόντων, και ήταν η πιο συχνή αιτία (81,5%) ηπατικής στεάτωσης σε υπερηχογραφικό έλεγχο. Ο επιπολασμός της αυξάνεται με την ηλικία (65,4% των συμμετεχόντων ηλικίας 40-59 ετών και το 74,6% μεταξύ των ατόμων ηλικίας ≥ 60 ετών $P < 0,001$) και ο προσαρμοσμένος στην ηλικία επιπολασμός της νόσου ήταν 71,1% στους άνδρες και 68% στις γυναίκες. Ασθενείς με μη αλκοολική λιπώδη νόσο του ήπατος είχαν αξιοσημείωτα ($P < 0,001$) υψηλότερη ηλικία και το φύλο προσαρμοσμένο επιπολασμό των στεφανιαίων (26,6 έναντι 18,3%), αγγειακό εγκεφαλικό (20,0 έναντι 13,3%), και περιφερικό (15,4 έναντι 10,0%) αγγειακής νόσου από τους ομολόγους τους, χωρίς να τη νόσο. Στην ανάλυση λογιστικής παλινδρόμησης, η νόσος αυτή συνδέθηκε με επικρατούσα καρδιαγγειακή πάθηση ανεξάρτητα από τους κλασικούς παράγοντες κινδύνου, ο γλυκαιμικός έλεγχος, τα φάρμακα, και το μεταβολικό σύνδρομο. Η νόσος είναι εξαιρετικά συχνή σε άτομα με διαβήτη τύπου 2 και συνδέεται με μια υψηλότερη επικράτηση της καρδιαγγειακής νόσου. Οι μελέτες παρακολούθησης που απαιτούνται για να διαπιστωθεί αν υπάρχει η νόσος προβλέπουν την ανάπτυξη και την εξέλιξη της καρδιαγγειακής νόσου.

24.Richard E. Gilbert and co-workers (2006), said that heart failure (HF) is a major contributor to poor quality of life, a major cause of hospitalization and cause premature death. Both renal disease and diabetes are important and independent risk factors for developing heart failure, such that people with diabetic nephropathy are at particularly high risk. These patients are not only likely to have coronary artery disease and hypertension, but also are likely to have diabetic cardiomyopathy, a distinct disease entity of which are more closely related to microvascular of the macrovascular complications of diabetes. In addition to better understanding of the epidemiology of CA, advances in noninvasive imaging have stressed the importance of early cardiac dysfunction in diabetes and high prevalence of HF with preserved systolic left ventricular function. Although significant renal dysfunction is usually an exclusion criterion RA testing, diabetes is often a pre-defined subset so large multicenter clinical trials to provide some guidance in the therapeutic decision making. However, further treatments for both CA and for nephropathy in diabetes is clearly needed, and a number of novel therapeutic strategies aimed two disorders have already entered the clinical arena.

Οι Richard E. Gilbert και συνεργάτες (2006), είπαν ότι η καρδιακή ανεπάρκεια (ΚΑ) αποτελεί μια σημαντική συμβολή στην κακή ποιότητα ζωής, μια κύρια αιτία της νοσηλείας, καθώς και αιτία πρόωρου θανάτου. Τόσο η νεφρική νόσος όσο και ο διαβήτης είναι σημαντικοί και ανεξάρτητοι παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη καρδιακής ανεπάρκειας, όπως ότι τα άτομα με διαβητική νεφροπάθεια βρίσκονται σε ιδιαίτερα υψηλό κίνδυνο. Αυτοί οι ασθενείς όχι μόνο είναι πιθανό να έχουν στεφανιαία νόσο και υπέρταση, αλλά επίσης είναι πιθανό να έχουν διαβητική μυοκαρδιοπάθεια, μια ξεχωριστή παθολογική οντότητα που είναι πιο στενά συνδεδεμένη με τις μικροαγγειακές από τις μακροαγγειακές επιπλοκές του διαβήτη. Εκτός από την καλύτερη κατανόηση της επιδημιολογίας της ΚΑ, οι πρόοδοι στην μη επεμβατική απεικόνιση τόνισαν τη σημασία της έγκαιρης καρδιακής δυσλειτουργίας στο διαβήτη και την υψηλή επικράτηση της ΚΑ με διατηρημένα συστολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας. Παρά το γεγονός ότι σημαντική νεφρική δυσλειτουργία είναι συνήθως ένα κριτήριο αποκλεισμού σε δοκιμές ΚΑ, ο διαβήτης είναι συχνά μια προκαθορισμένη υποομάδα έτσι ώστε μεγάλες πολυκεντρικές κλινικές δοκιμές να παρέχουν κάποια καθοδήγηση στη θεραπευτική διαδικασία λήψης αποφάσεων. Ωστόσο, περαιτέρω θεραπείες τόσο για την ΚΑ όσο και για τη νεφροπάθεια στον διαβήτη σαφώς χρειάζονται, και μια σειρά από νέες θεραπευτικές στρατηγικές που στοχεύουν δύο διαταραχές έχουν ήδη εισέλθει στην κλινική αρένα.

25. Daniel J. Rader (2007). said abdominal obesity contributes to insulin resistance, a metabolic disorder associated with the development of type 2 diabetes and cardiovascular disease (CVD). Insulin resistance is generally precedes the development of type 2 diabetes is currently estimated that about 10 million adults in the United States have diabetes, and another 25 million have been impaired glucose tolerance (IGT), an intermediate stage between insulin resistance and diabetes. The pathophysiological mechanisms are known to increase the risk of cardiovascular disease in people with insulin resistance include formation of advanced glycosylation endproducts, hypertension, proinflammatory and prothrombotic states, and dyslipidemia (i.e., low levels of high density lipoprotein cholesterol, elevated triglycerides , small, dense low-density lipoprotein cholesterol particles, and inflammation). The increased flux of free fatty acids from adipose tissue to the liver promotes dyslipidemia. Insulin resistance and impaired glucose tolerance are associated with increased risk of cardiovascular disease. People with metabolic syndrome and diabetes have a higher prevalence of cardiovascular disease. Study of the Nurses' Health concluded that the risk of cardiovascular disease was increased even before the development of diabetes as compared with women who did not develop diabetes. lifestyle modification is recommended as first-line treatment for obesity and the metabolic consequence of. Medication may be useful in patients with non-pharmacological approaches alone is ineffective or insufficient. Primary care physicians play a critical role in the early diagnosis and treatment of patients at increased risk for developing type 2 diabetes and cardiovascular disease because of obesity and related complications.

O Daniel J. Rader (2007). είπε ότι η κοιλιακή παχυσαρκία συμβάλλει στην αντίσταση στην ινσουλίνη, μια μεταβολική ανωμαλία που συνδέεται με την ανάπτυξη του τύπου 2 σακχαρώδη διαβήτη και την καρδιαγγειακή νόσο. Η αντίσταση στην ινσουλίνη προηγείται γενικά της ανάπτυξης του διαβήτη τύπου 2. Επί του παρόντος, εκτιμάται ότι περίπου 10 εκατομμύρια ενηλίκων στις ΗΠΑ πάσχουν από διαβήτη και άλλα 25 εκατομμύρια έχουν διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη, ένα ενδιάμεσο στάδιο μεταξύ της αντίστασης στην ινσουλίνη και του διαβήτη.

Οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί που είναι γνωστό ότι αυξάνουν τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου σε άτομα με αντίσταση στην ινσουλίνη περιλαμβάνουν το σχηματισμό τελικών προϊόντων προχωρημένης γλυκοζυλίωσης, υπέρταση, προφλεγμονώδεις και προθρομβωτικές καταστάσεις, και δυσλιπιδαιμία (δηλαδή, τα χαμηλά επίπεδα της υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης χοληστερόλη, αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων, μικρά, πυκνά χαμηλής πυκνότητας σωματίδια λιποπρωτεΐνης χοληστερόλη, και φλεγμονή). Η αυξημένη ροή των ελεύθερων λιπαρών οξέων από του λιπώδη ιστού στο ήπαρ προωθεί τη δυσλιπιδαιμία. Η αντίσταση στην ινσουλίνη και η μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου. Τα άτομα με μεταβολικό σύνδρομο και διαβήτη έχουν τα υψηλότερα ποσοστά επικράτησης της καρδιαγγειακής νόσου. Μελέτη του Nurses 'Health έδειξε ότι ο κίνδυνος καρδιαγγειακής νόσου ήταν αυξημένος, ακόμη και πριν από την ανάπτυξη του διαβήτη σε σύγκριση με τις γυναίκες που δεν ανέπτυξαν διαβήτη. τροποποίηση του τρόπου ζωής συνιστάται ως θεραπεία πρώτης γραμμής για την παχυσαρκία και το μεταβολικό επακόλουθο της. Φαρμακοθεραπεία μπορεί να είναι χρήσιμη σε ασθενείς για τους οποίους η μη φαρμακολογικές προσεγγίσεις και μόνο είναι αναποτελεσματικές ή ανεπαρκής. γιατροί πρωτοβάθμιας περίθαλψης παίζουν έναν κρίσιμο ρόλο στην πρόωμη διάγνωση και θεραπεία των ασθενών που βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο για την ανάπτυξη διαβήτη τύπου 2 και καρδιαγγειακής νόσου λόγω της παχυσαρκίας και των σχετικών επιπλοκών.

26.Auni Juutilainen and co-workers (2007), to investigate the association of retinopathy with risk of all-cause mortality, cardiovascular disease, and coronary heart disease in people with type 2 diabetes in a popular study based on 18 years of monitoring, with particular emphasis on the differences between the sexes. Our study group included 425 Finnish origin type 2 diabetic men and 399 type 2 diabetic women who were free of cardiovascular disease at baseline. These findings are classified according to standard clinical ophthalmoscopy into categories without retinopathy, with background retinopathy and proliferative retinopathy. The endpoints of the study were all due to cardiovascular disease mortality and coronary heart disease. Adjusted Cox model hazard ratios (95% CIs) from all causes, cardiovascular problems and mortality from coronary heart disease in men was 1.34 (0.98 to 1.83), 1.30 (0.86 to 1.96), and 1.18 (0.74 to 1.89), respectively, for the background retinopathy and 3.05 (1.70 to 5.45) 3.32 (1.61 to 6.78), and 2.54 (1/7 to 6/4), respectively, proliferative retinopathy and women 1.61 (1.17- 2.22) 1.71 (1.17 to 2.51), and 1.79 (1.13 to 2.85), respectively, for the background retinopathy and 2.92 (1.41 to 6.06) 3.17 (1.38 to 7.30) and 4.98 (02/06 to 12/06), respectively, for a ripple. Proliferative retinopathy in both sexes and background retinopathy in women predicted all-cause, cardiovascular problems, and death from coronary heart disease. These compounds were independent of current smoking, hypertension, total cholesterol, HDL cholesterol, glycemic control of diabetes, duration of diabetes, and proteinuria. This suggests the presence of common routes background diabetic microvascular and macrovascular disease, other than those included in the conventional assessment of the risk of cardiovascular disease. The gender difference seen in background retinopathy association with macrovascular disease warrants wants closer examination.

Οι Auni Juutilainen και συνεργάτες (2007), για να διερευνήσουν τη σύνδεση της αμφιβληστροειδοπάθειας με τον κίνδυνο όλων των αιτιών, η θνησιμότητα των καρδιαγγειακών νοσημάτων, και της στεφανιαίας νόσου σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 σε μία δημοφιλή μελέτη βασισμένη σε 18 ετών παρακολούθηση, με ιδιαίτερη έμφαση στις διαφορές ανάμεσα στα δύο φύλα. Η ομάδα μελέτης μας περιελάμβανε 425 φινλανδικής καταγωγής τύπου 2 διαβητικούς άνδρες και 399 διαβήτη τύπου 2 γυναίκες που ήταν ελεύθεροι της καρδιαγγειακής νόσου κατά την έναρξη. Τα ευρήματα αυτά ταξινομούνται με βάση την τυποποιημένη κλινική οφθαλμοσκόπηση σε κατηγορίες χωρίς αμφιβληστροειδοπάθεια, με υπόβαθρο αμφιβληστροειδοπάθειας, και παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια.

Τα τελικά σημεία της μελέτης ήταν όλα λόγω της θνησιμότητας καρδιαγγειακών νοσημάτων, και στεφανιαίας νόσου. Adjusted Cox αναλογίες μοντέλου κινδύνου (95% ΠΙ) από όλα τα αίτια, καρδιαγγειακά προβλήματα, και θνησιμότητα από στεφανιαία νόσο σε άνδρες ήταν 1,34 (0,98 - 1,83), 1,30 (0,86 - 1,96), και 1,18 (0,74 - 1,89), αντίστοιχα, για το φόντο αμφιβληστροειδοπάθεια και 3,05 (1,70 - 5,45), 3,32 (1,61 - 6,78), και 2,54 (1/7 έως 6/4), αντίστοιχα, για πολλαπλασιαστική αμφιβληστροειδοπάθεια και στις γυναίκες 1,61 (1,17- 2,22), 1,71 (1,17 - 2,51), και 1,79 (1,13 - 2,85), αντίστοιχα, για το φόντο αμφιβληστροειδοπάθεια και 2,92 (1,41 - 6,06), 3,17 (1,38 - 7,30), και 4,98 (02/06 έως 12/06), αντίστοιχα, για πολλαπλασιαστικές. Παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια και στα δύο φύλα και υπόβαθρο αμφιβληστροειδοπάθειας στις γυναίκες προβλεπόμενη από όλα τα αίτια, καρδιαγγειακών προβλημάτων, και θανάτου από στεφανιαία νόσο. Οι ενώσεις αυτές ήταν ανεξάρτητες της τρέχουσας το κάπνισμα, η υπέρταση, η ολική χοληστερόλη, HDL χοληστερόλη, γλυκαιμικό έλεγχο του διαβήτη, τη διάρκεια του διαβήτη, και πρωτεϊνουρία. Αυτό υποδηλώνει την παρουσία των κοινών οδών υπόβαθρο για διαβητικούς μικροαγγειακή και μακροαγγειακή νόσο, εκτός εκείνων που περιλαμβάνονται στο συμβατικό αξιολόγηση του κινδύνου της καρδιαγγειακής νόσου. Η διαφορά φύλου που παρατηρείται στην ένωση του φόντου αμφιβληστροειδοπάθειας με μακροαγγειακά εντάλματα νόσου θέλει προσεκτικότερη εξέταση.

27. Thomas H. Marwick and co-workers (2009), said that the increasing prevalence of overweight and obesity has led to an unprecedented epidemic of type 2 diabetes mellitus (T2DM) and is likely to be followed by an epidemic of patients with diabetes complications type 2. Given the observed increases in the prevalence of type 2 diabetes in adults over the last decades in developed countries, population-based efforts to reduce cardiovascular complications of diabetes is as critical as the measures for its prevention. Type 2 diabetes is the sixth leading cause of death, with most deaths attributed to cardiovascular disease (almost 70%) and ischemic heart disease is responsible for almost 50% of them. The economic cost of diabetes is estimated to be \$ 172 billion in 2007 in the United States (more than \$ 132 billion in 2002) and is likely to be greater when other indirect costs of associated complications included. These complications are caused by atherosclerotic vascular disease and reflect a sensitivity of patients with diabetes in heart failure, probably mediated by direct effect on myocardial pharmaceutical intervention for glycemic control has shown beneficial effects on microvascular complications in patients with type 2 diabetes, however, if this treatment has beneficial effects on macrovascular complications and cardiovascular events remains unclear, with recent work suggesting some benefit, although previous studies have reported conflicting results.

Οι Thomas H. Marwick και συνεργάτες (2009), είπαν ότι η αυξανόμενη εξάπλωση των υπέρβαρων και της παχυσαρκίας έχει οδηγήσει σε μια άνευ προηγουμένου επιδημία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και είναι πιθανό να ακολουθηθεί από μια επιδημία των ασθενών με επιπλοκές του διαβήτη τύπου 2. Λαμβάνοντας υπόψη τις παρατηρούμενες αυξήσεις στον επιπολασμό του διαβήτη τύπου 2 σε ενήλικες άνω τις τελευταίες δεκαετίες στις ανεπτυγμένες χώρες του πληθυσμού με βάση τις προσπάθειες για τη μείωση των καρδιαγγειακών επιπλοκών του διαβήτη είναι τόσο κρίσιμη, όπως τα μέτρα για την πρόληψή της. Ο διαβήτης τύπου 2 είναι η έκτη κύρια αιτία θανάτου, με τους περισσότερους θανάτους που αποδίδονται σε καρδιαγγειακή νόσο (σχεδόν 70%) και με ισχαιμική καρδιακή νόσο είναι υπεύθυνα για σχεδόν το 50% από αυτά. Το οικονομικό κόστος του διαβήτη έχει εκτιμηθεί ότι είναι 172 δισεκατομμύρια \$ το 2007 στις Ηνωμένες Πολιτείες (πάνω από 132 δισεκατομμύρια \$ το 2002) και είναι πιθανό να είναι μεγαλύτερη όταν οι άλλες έμμεσες δαπάνες των συνακόλουθων επιπλοκών της συμπεριληφθούν.

Αυτές οι επιπλοκές οφείλονται σε αθηροσκληρωτική αγγειακή νόσο αλλά και αντανακλούν μια ευαισθησία των ασθενών με διαβήτη σε καρδιακή ανεπάρκεια, ίσως διαμεσολαβείται από άμεσες επιπτώσεις στην μυοκαρδιακή φαρμακευτική παρέμβαση για τον γλυκαιμικό έλεγχο έχει δείξει ευεργετικά αποτελέσματα για μικροαγγειακές επιπλοκές σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2. Ωστόσο, αν αυτή η θεραπεία έχει ευεργετικά αποτελέσματα για μακροαγγειακές επιπλοκές και καρδιαγγειακά συμβάντα παραμένει ασαφής, με τις πρόσφατες εργασίες που υποδηλώνουν κάποιο όφελος, αν και προηγούμενες μελέτες αναφέρουν αντικρουόμενα αποτελέσματα.

28.Ning Cheung and co-workers (2007), sought to examine the relationship of diabetic retinopathy in incident coronary heart disease population-based, prospective cohort study consisting of 1,524 middle-aged people with type 2 diabetes without prevalent coronary heart disease and stroke in the launch took place. Signs diabetic retinopathy graded from retinal images in accordance with the early treatment for severity scale diabetic retinopathy study. identified and validated events coronary heart disease event (myocardial infarction, fatal coronary heart disease or coronary revascularization) following standard protocol. In our study, 214 (14.7%) participants had diabetic retinopathy. Above a mean follow-up 7.8 years, there were 209 (13.7%) manifestations of coronary heart disease events. After controlling for age, sex, race, study center, fasting glucose, A1C, duration of diabetes, blood pressure, antihypertensive treatment, smoking, body mass index, and lipid profile, the presence diabetic retinopathy was associated with a double greater risk of occurrence of coronary heart disease events (rate hazard ratio [HR] 2,07 [95% CI 1,38 - 3,11]) and three times higher risk of fatal coronary heart diseases. (3.35 [1.40 to 8.01]). Further adjustments for markers of inflammation, carotid artery thickness intima-media, or renal disease had little effect on the compound. The increased risk of coronary heart disease was significant in both men (1.89 [01/08 - 03/31]) and women (2.16 [01/16 - 04/02]) with diabetic retinopathy. In people with type 2 diabetes, the presence of retinopathy signifies an increased risk of coronary heart disease, regardless of known risk factors. Our data support the role of microvascular disease in the pathogenesis of coronary heart disease in diabetes.

Οι Ning Cheung και συνεργάτες (2007), επεδίωξαν να εξετάσουν τη σχέση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας σε περιστατικό με στεφανιαία καρδιακή νόσο με βάση τον πληθυσμό, προοπτική μελέτη κοόρτης που αποτελείται από 1.524 μεσήλικες άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 χωρίς διαδεδομένη στεφανιαία νόσο και εγκεφαλικό επεισόδιο κατά την έναρξη διεξήχθη. Σημάδια διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας βαθμολογήθηκαν από φωτογραφίες του αμφιβληστροειδούς, σύμφωνα με την πρόιμη θεραπεία για την κλίμακα σοβαρότητας μελέτη διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας. εντοπίστηκαν και επικυρώθηκαν τα γεγονότα περιστατικού στεφανιαίας καρδιακής νόσου (έμφραγμα του μυοκαρδίου, θανατηφόρα στεφανιαία νόσο ή στεφανιαία επαναγγείωση) ακόλουθο τυποποιημένο πρωτόκολο.

Στη μελέτη μας, 214 (14,7%) οι συμμετέχοντες είχαν διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια. Πάνω από μια μέση παρακολούθηση 7,8 χρόνια, υπήρξαν 209 (13,7%) εκδηλώσεις περιστατικών στεφανιαίας καρδιακής νόσου. Μετά τον έλεγχο για την ηλικία, το φύλο, τη φυλή, κέντρο μελέτης, της γλυκόζης νηστείας, της A1C, η διάρκεια του σακχαρώδη διαβήτη, την αρτηριακή πίεση, αντιυπερτασική αγωγή, κάπνισμα, δείκτη μάζας σώματος, και το προφίλ των λιπιδίων, η παρουσία της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας συνδέθηκε με ένα διπλό μεγαλύτερο κίνδυνο περιστατικών εκδηλώσεων στεφανιαίας νόσου (αναλογία κινδύνου επιτοκίου [HR] 2,07 [95% CI 1,38 - 3,11]) και τρεις φορές υψηλότερο κίνδυνο θανατηφόρων στεφανιαίων καρδιακών νόσων. (3,35 [1,40 - 8,01]). Περαιτέρω προσαρμογές για δείκτες φλεγμονής, της καρωτιδικής αρτηρίας πάχος έσω-μέσου χιτώνα, ή νεφροπάθεια είχε ελάχιστη επίπτωση στην ένωση. Ο αυξημένος κίνδυνος στεφανιαίας νόσου ήταν σημαντική και στους δύο άνδρες (1,89 [01/08 - 03/31]) και τις γυναίκες (2,16 [01/16 - 04/02]) με διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια. Σε άτομα με διαβήτη τύπου 2, η παρουσία αμφιβληστροειδοπάθειας σηματοδοτεί αυξημένο κίνδυνο στεφανιαίας καρδιακής νόσου, ανεξάρτητα από γνωστούς παράγοντες κινδύνου. Τα δεδομένα μας υποστηρίζουν το ρόλο της μικροαγγειακής νόσου στην παθογένεση της στεφανιαίας καρδιακής νόσου στον διαβήτη.

29.Ioanna Tzoulaki and co-workers (2009), to investigate the risk of the occurrence of myocardial infarction, congestive heart failure, and all causes of mortality associated with prescription orally with antidiabetic drugs. Acute myocardial infarction, congestive heart failure, and all cause thnisimotitas.Chronika intervals per person for treatment in categories according to the type of drug, excluding periods not drugs and intervals insoulini.3588 incident cases of myocardial infarction, 6900 congestive heart failure, and there were 18 548 deaths. Compared with metformin, monotherapy with first or second generation sulfonylures was associated with increased risk of a significant 24% to 61% for all-cause mortality ($P < 0,001$) and second generation sulfonylures with risk excess of 18% to 30% for congestive heart failure ($P = 0.01$ and $P < 0.001$). The thiazolidinedion were not associated with risk of myocardial infarction. Pioglitazone was associated with a significant 31% to 39% lower risk of all-cause mortality ($P = 0.02$ and $P < 0.001$) compared with metformin. Among the thiazolidinedion, rosiglitazone was associated with a 34% to 41% higher risk of all-cause mortality ($p = 0.14$ to $p = 0.01$) compared with pioglitazone. A large number of potential confounding factors were recorded in the study. However, the possibility of residual confounding or confusing with the indication (differences in prognostic factors between drug groups) may not be in the exception. Our findings suggest a relatively unfavorable risk profile of sulfonylures compared with metformin for all outcomes examined. Pioglitazone was associated with reduced overall mortality compared with metformin. Pioglitazone also had a favorable risk profile compared with rosiglitazone although this requires replication in other studies may have implications for prescribing within this class of drugs.

Οι Ioanna Tzoulaki και συνεργάτες (2009), για να διερευνήσουν τον κίνδυνο περιστατικού εμφράγματος του μυοκαρδίου, συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας, και όλες τις αιτίες θνησιμότητας που σχετίζονται με συνταγή από του στόματος με αντιδιαβητικά φάρμακα. Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, και όλες τις αιτίες θνησιμότητας.Χρονικά διαστήματα ανά άτομο για θεραπεία απεξάρτησης σε κατηγορίες ανάλογα με την κατηγορία των ναρκωτικών, με εξαίρεση τα διαστήματα μη ναρκωτικών και διαστήματα για ινσουλίνη.3588 περιπτώσεις περιστατικού εμφράγματος του μυοκαρδίου, 6900 συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας, και σημειώθηκαν 18.548 θάνατοι.

Σε σύγκριση με μετφορμίνη, μονοθεραπεία με την πρώτη ή τη δεύτερη γενιά με σουλφονουλουρίες σχετίστηκε με αύξηση του κινδύνου σημαντική 24% έως 61% για κάθε αιτία θνησιμότητας ($P < 0,001$) και σουλφονουλουρίες δεύτερης γενιάς με περίσσεια κινδύνου 18% έως 30% για συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια ($P = 0,01$ και $P < 0,001$). Οι θειαζολιδινοδιόνες δεν συνδέθηκαν με κίνδυνο εμφράγματος του μυοκαρδίου. Η πιογλιταζόνη σχετίστηκε με σημαντικό 31% έως 39% χαμηλότερο κίνδυνο θνησιμότητας από κάθε αιτία ($P = 0,02$ έως $P < 0,001$) σε σύγκριση με τη μετφορμίνη. Μεταξύ των θειαζολιδινεδιονών, ροσιγλιταζόνης συσχετίστηκε με 34% έως 41% υψηλότερο κίνδυνο θνησιμότητας από κάθε αιτία ($P = 0,14$ έως $P = 0,01$) σε σύγκριση με την πιογλιταζόνη. Ένας μεγάλος αριθμός από πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες καταχωρήθηκαν στη μελέτη. Ωστόσο, η δυνατότητα υπολειπόμενης συγχυτικής δράσης ή η σύγχυση με την ένδειξη (διαφορές σε προγνωστικούς παράγοντες μεταξύ των ομάδων φαρμάκων) δεν μπορεί να είναι υπό εξαίρεση. Τα ευρήματά μας δείχνουν ένα σχετικά δυσμενές προφίλ κινδύνου των σουλφονουλουριών σε σύγκριση με μετφορμίνη για όλες τις εκβάσεις που εξετάστηκαν. Η πιογλιταζόνη σχετίστηκε με μειωμένη ολική θνησιμότητα σε σύγκριση με τη μετφορμίνη. Η πιογλιταζόνη είχε επίσης ένα ευνοϊκό προφίλ κινδύνου σε σύγκριση με τη ροσιγλιταζόνη αν και αυτό απαιτεί αναδιπλασιασμό σε άλλες μελέτες, μπορεί να έχει συνέπειες για τη συνταγογράφηση εντός αυτής της κατηγορίας φαρμάκων.

30. Almgren Torbjörna and co-workers (2007), set the objective of this study to analyze prognostic factors for developing type 2 diabetes during the lifelong treatment for hypertension and the supposed excess cardiovascular risk of this study group. This (n = 754) included the hypertensive subgroup of a randomized sample population of 7500 men aged 47-54 years screened for cardiovascular risk factors and were followed for 25 to 28 years. The patients treated with thiazide diuretics and inhibitory drugs by adding hydralazin on the first beta-adrenergic decade. calcium antagonists were substituted for hydralazin and, if necessary, added angiotensin converting enzyme when it became available these drugs. A total of 148 (20.4%) treated hypertensive patients developed diabetes during 25, and multivariate Cox body mass index regression analysis, serum triglycerides, and the beta-blocker therapy was positively associated with this complication. New onset diabetes significantly implies increased risk for stroke, myocardial infarction and mortality. The biggest risk for stroke was incident diabetes, followed by smoking and the greatest risk for myocardial infarction was incident diabetes, followed by smoking. The greatest risk for mortality was smoking. Achieved systolic and diastolic blood pressure were not predictive of cardiovascular complications or death. The average observation time of onset of diabetes mellitus in a first stroke was 9.1 years in a first myocardial infarction 9.3 years. Diabetes treated hypertensive patients is alarmingly common and carry a high risk for cardiovascular complications and mortality.

Οι Almgren Torbjörna και συνεργάτες (2007), έθεσαν ως στόχο αυτής της μελέτης να αναλύσουν προγνωστικούς παράγοντες για την ανάπτυξη του διαβήτη τύπου 2 κατά τη διάρκεια της δια βίου θεραπείας για την υπέρταση και την υποτιθέμενη επιπλέον καρδιαγγειακού κινδύνου αυτής της ομάδας μελέτη. Αυτό (n = 754) περιελάμβανε την υπερτασική υποομάδα ενός τυχαιοποιημένου δείγματος πληθυσμού 7500 άνδρες, ηλικίας 47-54 ετών, ελέγχονται για καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου και παρακολουθήθηκαν για 25-28 χρόνια. Οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε θεραπεία με θειαζιδικά διουρητικά και ανασταλτικά φάρμακα με την προσθήκη του hydralazin κατά την πρώτη δεκαετία βήτα-αδρενεργικού. ανταγωνιστές ασβεστίου υποκαταστάθηκαν για hydralazin και, αν χρειάζεται, προστέθηκαν αναστολείς του ενζύμου μετατροπής της αγγειοτενσίνης όταν έγινε διαθέσιμη αυτά τα φάρμακα.

Ένα σύνολο 148 (20,4%) που έλαβαν θεραπεία υπερτασικούς ασθενείς ανέπτυξαν διαβήτη κατά τη διάρκεια των 25 ετών, και πολυπαραγοντική δείκτη Cox ανάλυση παλινδρόμησης μάζας σώματος, τα τριγλυκερίδια του ορού και η θεραπεία με βήτα-αναστολείς είχαν θετικά που σχετίζονται με αυτή την επιπλοκή. Νέα εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη συνεπάγεται σημαντικά αυξημένο κίνδυνο για εγκεφαλικό επεισόδιο, έμφραγμα του μυοκαρδίου και θνησιμότητα. Ο μεγαλύτερος κίνδυνος για εγκεφαλικό επεισόδιο ήταν νέα εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη, που ακολουθείται από το κάπνισμα και ο μεγαλύτερος κίνδυνος για έμφραγμα του μυοκαρδίου ήταν νέα εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη, που ακολουθείται από το κάπνισμα. Ο μεγαλύτερος κίνδυνος για τη θνησιμότητα ήταν το κάπνισμα. Επιτευχθεί συστολική και διαστολική αρτηριακή πίεση δεν ήταν προβλεπτική των καρδιαγγειακών επιπλοκών ή του θανάτου. Ο μέσος χρόνος παρατήρησης από εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη σε ένα πρώτο εγκεφαλικό επεισόδιο ήταν 9,1 χρόνια και σε ένα πρώτο έμφραγμα του μυοκαρδίου 9,3 χρόνια. Διαβήτη σε θεραπεία υπερτασικών ασθενών είναι ανησυχητικά κοινά και φέρουν υψηλό κίνδυνο για καρδιαγγειακές επιπλοκές και θνησιμότητα.

Αποτέλεσμα

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μία διαταραχή του ενδοκρινικού συστήματος με πολλές επιπτώσεις στο καρδιαγγειακό σύστημα. Σχεδόν όλη η νοσηρότητα του σακχαρώδη διαβήτη έχει να κάνει με παθήσεις του καρδιαγγειακού. Στεφανιαία νόσος, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια και υπέρταση είναι σπουδαίες επιπτώσεις του σακχαρώδη διαβήτη στην καρδιά. Συγκεκριμένα για την στεφανιαία νόσο, είναι η πρώτη αιτία θανάτου στους διαβητικούς και οι θάνατοι από στεφανιαία νόσο είναι τριπλάσια στους διαβητικούς σε σχέση με τους μη διαβητικούς. Οφείλεται στην γενικότερη αγγειοπάθεια που προκαλεί ο σακχαρώδης διαβήτης και η βαρύτητά της σχετίζεται πιο πολύ με την «ηλικία» του διαβήτη παρά με την σοβαρότητα του. Ειδικά για το έμφραγμα οι διαβητικοί παρουσιάζουν χειρότερη πρόγνωση λόγω μεγαλύτερη έκτασης εμφράγματος και υψηλότερης πιθανότητας εμφάνισης σοβαρών επιπλοκών όπως π.χ. οξεία καρδιακή ανεπάρκεια. Αλλά εκτός από το έμφραγμα οι διαβητικοί παρουσιάζουν και «σιωπηρή» ισχαιμία στα πλαίσια της διαβητικής νευροπάθειας-μικροαγγειοπάθειας που αυξάνει κατά πολύ τον ουδό του πόνου. Άλλη επιπλοκή του διαβήτη σε σχέση με το καρδιαγγειακό είναι η δυσλειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος που παρατηρείται στους διαβητικούς, προκαλώντας ορθοστατική υπόταση, υψηλή καρδιακή συχνότητα στην ηρεμία κ.α. Άλλη σοβαρότατη επιπλοκή του σακχαρώδους διαβήτη είναι η διαβητική μυοκαρδιοπάθεια πιθανόν λόγω διάχυτης ενδομυοκαρδιακής ίνωσης η οποία οδηγεί σε καρδιακή ανεπάρκεια ανεξαρτήτως στεφανιαίας νόσου. Όσον αφορά το δεύτερο σκέλος του καρδιαγγειακού, τα αγγεία, ο διαβήτης αποτελεί έναν από τους χειρότερους εχθρούς. Τόσο σε επίπεδο μεγάλων αγγείων που οδηγεί σε στενωτικές βλάβες και θρομβώσεις μέχρι του σημείου της γάγγραινας και του ακρωτηριασμού, όσο και σε επίπεδο μικροαγγειοπάθειας όπου ο διαβήτης «καταστρέφει» τα αγγεία των νεύρων, των οφθαλμών (αμφιβληστροειδοπάθεια) και του εγκεφάλου. Τέλος, η δίαιτα, η ινσουλίνη και τα από του στόματος αντιδιαβητικά είναι οι ακρογωνιαίοι λίθοι της αντιμετώπισης του σακχαρώδους διαβήτη.

Βιβλιογραφία άρθρων

1.Red and Processed Meat Consumption and Risk of Incident Coronary Heart Disease, Stroke, and Diabetes Mellitus(2010)

* Renata Micha, RD, PhD; * Sarah K. Wallace, BA; * Dariush Mozaffarian, MD, DrPH

* From the Department of Epidemiology (R.M., S.K.W., D.M.), Harvard School of Public Health, and Division of Cardiovascular Medicine and Channing Laboratory (D.M.), Department of Medicine, Brigham and Women's Hospital and Harvard Medical School, Boston, Mass.

2.Saturated Fat and Cardiometabolic Risk Factors, Coronary Heart Disease, Stroke, and Diabetes: a Fresh Look at the Evidence (2010)

* Renata Micha, * Dariush Mozaffarian

3.Comparison of the associations of body mass index and measures of central adiposity and fat mass with coronary heart disease, diabetes, and all-cause mortality: a study using data from 4 UK cohorts(2010)

* Amy E Taylor, * Shah Ebrahim, * Yoav Ben-Shlomo, * Richard M Martin, * Peter H Whincup, * John W Yarnell, * S Goya Wannamethee, and * Debbie A Lawlor

4.Markers of Dysglycaemia and Risk of Coronary Heart Disease in People without Diabetes: Reykjavik Prospective Study and Systematic Review(2010) * Nadeem Sarwar , * Thor Aspelund, * Gudny Eiriksdottir, * Reeta Gobin, * Sreenivasa Rao Kondapally Seshasai, * Nita G. Forouhi, * Gunnar Sigurdsson, * John Danesh , * Vilmundur Gudnason

5.Trends in the Risk for Coronary Heart Disease Among Adults With Diagnosed Diabetes in the U.S.(2011)

* Earl S. Ford, MD, MPH

6.The relation of low glycaemic index fruit consumption to glycaemic control and risk factors for coronary heart disease in type 2 diabetes(2010)

* D. J. A. Jenkins, * K. Srichaikul, * C. W. C. Kendall, * J. L. Sievenpiper, * S. Abdunour, * A. Mirrahimi, * C. Meneses, * S. Nishi, * X. He, * S. Lee, * Y. T. So, * A. Esfahani, * S. Mitchell, * T. L. Parker, * E. Vidgen, * R. G. Josse, * L. A.

7.Benfluorex and valvular heart disease: a cohort study of a million people with diabetes mellitus(2010)

Alain Weill¹*, Michel Parrot¹, Philippe Tuppin, Jean-Paul Fagot¹, Anke Neumann¹, Dominique Simon, Philippe Ricordeau¹, Jean-Louis Montastruc and Hubert Allemand.
Copyright # 2010 John Wiley & Sons, Ltd.

8.Association of Urinary Bisphenol A Concentration with Heart Disease: Evidence from NHANES 2003/06(2010)

* David Melzer, * Neil E. Rice, * Ceri Lewis, * William E. Henley, * Tamara S. Galloway

9.Hyperuricemia Is Independently Associated with Coronary Heart Disease and Renal Dysfunction in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus(2011)

* Hiroyuki Ito, * Mariko Abe, * Mizuo Mifune, * Koshiro Oshikiri, * Shinichi Antoku, * Yuichiro Takeuchi, * Michiko Togane

10.Cigarette smoking as a risk factor for coronary heart disease in women compared with men: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies (2011)

Dr Rachel R Huxley, DPhil, Mark Woodward, PhD

11,Postprandial hyperglycaemia and cardiovascular complications of diabetes:An update(2006)

Antonio Ceriello, Jamie Davidson, Markolf Hanefeld, Lawrence Leiter, Louis Monnier, David Owens, Naoko Tajima, Jaakko Tuomilehto

for the International Prandial Glucose Regulation (PGR) Study Group

12.Role of peroxynitrite in the pathogenesis of cardiovascular complications of diabetes(2006)

Pál Pacher, Csaba Szabó

Current Opinion in Pharmacology, Volume 6, Issue 3, June 2006, Page 319

13.Oxidative stress and cardiovascular complications in diabetes: isoprostanes as new markers on an old paradigm (2006)

Andrea Mezzetti, Francesco Cipollone, Franco Cuccurullo

475-488 First published online: 18 August 2006 European Society of Cardiology

14.CLINICAL REVIEW THE PREVENTION AND EARLY DETECTION OF THE VASCULAR COMPLICATIONS OF DIABETES (2006)

Sally M Marshall, Allan Flyvbjerg

15.A review of thiazolidinediones and metformin in the treatment of type 2 diabetes with focus on cardiovascular complications (2007)

Behzad Molavi, Negah Rassouli, Suveer Bagwe, Neda Rasouli

Central Arkansas Veterans Healthcare System and University of Arkansas for Medical sciences, Division of cardiology and Division of Endocrinology, College of Medicine, Little Rock, Arkansas, USA

16.Physical activity for the prevention and management of youth-onset type 2 diabetes mellitus: focus on cardiovascular complications (2007)

Jonathan Mcgavock, Elizabeth Sellers, Heather Dean

17.The global burden of diabetes and its complications: an emerging pandemic(2010)

Dieren Susan van, Joline W.J. Beulens, Schouw Yvonne T. van der, Diederick E. Grobbee, Bruce Nealb

18. Glyco-oxidation and cardiovascular complications in type 2 diabetes: a clinical update (2013)

Francesco Piarulli, Giovanni Sartore, Annunziata Lapolla

Piarulli, F., Sartore, G. & Lapolla, A. *Acta Diabetol* (2013) 50: 101. doi:10.1007/s00592-012-0412-3

19. Metabolic Syndrome: Connecting and Reconciling Cardiovascular and Diabetes Worlds (2006)

Scott M. Grundy, MD, PhD

20. Receptor for AGE (RAGE): signaling mechanisms in the pathogenesis of diabetes and its complications (2011)

Ravichandran Ramasamy, Shi Fang Yan, Ann Marie Schmidt

21. The “Metabolic Memory”: Is More Than Just Tight Glucose Control Necessary to Prevent Diabetic Complications (2011)

Antonio Ceriello, Michael A. Ihnat, and Jessica E. Thorpe

22. Harmonizing the Metabolic Syndrome (2009)

A Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity

K.G.M.M. Alberti, Robert H. Eckel, Scott M. Grundy, Paul Z. Zimmet, James I. Cleeman, Karen A. Donato, Jean-Charles Fruchart, W. Philip T. James, Catherine M. Loria and Sidney C. Smith

23. Prevalence of Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Its Association With Cardiovascular Disease Among Type 2 Diabetic Patients (2007)

Giovanni Targher, MD, Lorenzo Bertolini, MD, Roberto Padovani, MD, Stefano Rodella, MD, Roberto Tessari, MD, Luciano Zenari, MD, Christopher Day, MD and Guido Arcaro, MD

24.Heart Failure and Nephropathy: Catastrophic and Interrelated Complications of Diabetes (2006)

Richard E. Gilbert, Kim Connelly, Darren J. Kelly, Carol A. Pollock , Henry Krum

25.Effect of Insulin Resistance, Dyslipidemia, and Intra-abdominal Adiposity on the Development of Cardiovascular Disease and Diabetes Mellitus (2007)

Daniel J. Rader, MD

Institute for Diabetes, Obesity, and Metabolism, University of Pennsylvania School of Medicine, Philadelphia, Pennsylvania, USA

26.Retinopathy Predicts Cardiovascular Mortality in Type 2 Diabetic Men and Women(2007)

Auni Juutilainen, MD, Seppo Lehto, MD, Tapani Rönnemaa, MD, Kalevi Pyörälä, MD and Markku Laakso, MD

Address correspondence and reprint requests to Markku Laakso, MD, Academy Professor, Department of Medicine, University of Kuopio, 70210 Kuopio, Finland

Diabetes Care 2007 Feb; 30(2): 292-299

27.Exercise Training for Type 2 Diabetes Mellitus(2009)

Impact on Cardiovascular Risk: A Scientific Statement From the American Heart Association

Thomas H. Marwick, Matthew D. Hordern, Todd Miller, Deborah A. Chyun, Alain G. Bertoni, Roger S. Blumenthal, George Philippides, Albert Rocchini

Published: June 30, 2009

28.Diabetic Retinopathy and the Risk of Coronary Heart Disease(2007)

Ning Cheung, MBBS, Jie Jin Wang, PHD, Ronald Klein, MD, MPH, David J. Couper, PHD, A.Richey Sharrett, MD, DRPH and Tien Y. Wong, MBBS, PHD

Diabetes Care 2007 Jul; 30(7): 1742-1746

29. Risk of cardiovascular disease and all cause mortality among patients with type 2 diabetes prescribed oral antidiabetes drugs: retrospective cohort study using UK general practice research database(2009)

Ioanna Tzoulaki, lecturer, Mariam Molokhia, senior lecturer, Vasa Curcin, research associate, Mark P Little, reader, Christopher J Millett, senior lecturer in public health, Anthea Ng, research associate, Robert I Hughes, research associate, Kamlesh Khunti, professor, Martin R Wilkins, professor, Azeem Majeed, professor, Paul Elliott, professor

BMJ 2009; 339 (Published 04 December 2009) Cite this as: *BMJ* 2009;339:b4731

Accepted 30 September 2009

30. Diabetes in treated hypertension is common and carries a high cardiovascular risk: results from a 28-year follow-up(2007)

Almgren, Torbjörna; Wilhelmsen, Larse; Samuelsson, Olab; Himmelmann, Andersc; Rosengren, Annikad; Andersson, Ove Ka

Journal of Hypertension: June 2007 - Volume 25 - Issue 6 - p 1311–1317

doi: 10.1097/HJH.0b013e328122dd58

Original papers: Therapeutic aspects