



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ

ΤΕΙ ΗΠΕΙΡΟΥ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ & ΠΡΟΝΟΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΘΕΜΑ: Σακχαρώδης Διαβήτης και Καρδιά Νοσηλευτικές Παρεμβάσεις



Επιβλέπων Καθηγητής:

Δρ. Ευάγγελος Παπαδημητρίου

Αν. Καθηγητής Τμήματος Νοσηλευτικής

Καρδιολόγος- Εντατικολόγος

Φοιτητές:

Θεοδώρα Ντούλα

Σκαμπαρδώνης Κων/νος

Ιωάννινα 2018

Ευχαριστίες

Αρχικά θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε όλους όσους συνέβαλαν με οποιονδήποτε τρόπο στην επιτυχή εκπόνηση αυτής της πτυχιακής εργασίας. Οφείλουμε να ευχαριστήσουμε θερμά τον καθηγητή μας κ. Ευάγγελο Παπαδημητρίου για την επίβλεψη, την καθοδήγηση και την υποστήριξη καθ' όλη την διάρκεια της παρούσας πτυχιακής εργασίας. Ήταν πάντα διαθέσιμος να μας προσφέρει τις γνώσεις του και τον ευχαριστούμε για την εποικοδομητική συνεργασία μας. Επίσης απευθύνουμε τις ευχαριστίες μας στους γονείς μας, οι οποίοι στήριξαν τις σπουδές μας, φροντίζοντας για την καλύτερη δυνατή μόρφωση μας. Τέλος ευχαριστούμε θερμά όλους τους καθηγητές του τμήματος Νοσηλευτικής του Τεί Ιωαννίνων για όλα όσα μας δίδαξαν και μας προσέφεραν στην διάρκεια των προπτυχιακών μας χρόνων.

Πρόλογος

Λόγω της γήρανσης του πληθυσμού και της αυξανόμενης επικράτησης της παχυσαρκίας και των καθιστικών συνηθειών, ο επιπολασμός του διαβήτη αυξάνεται. Έτσι, ο διαβήτης πρέπει να αντικαταστήσει άλλους σημαντικούς παράγοντες κινδύνου ως σημαντικές αιτίες καρδιαγγειακής νόσου. Η παρούσα εργασία εξετάζει τις καρδιαγγειακές επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη και τις ευκαιρίες για την πρόληψή τους. Αυτές οι επιπλοκές περιλαμβάνουν τη στεφανιαία καρδιακή νόσο, το εγκεφαλικό επεισόδιο, τη περιφερική αρτηριακή νόσο, τη νεφροπάθεια, τη αμφιβληστροειδοπάθεια και πιθανώς νευροπάθειες και τη καρδιομυοπάθεια. Στην πραγματικότητα, από την άποψη της καρδιαγγειακής ιατρικής, μπορεί να είναι σωστό να πούμε ότι "ο διαβήτης είναι μια καρδιαγγειακή νόσος".

Πίνακας περιεχομένων

Ευχαριστίες.....	2
Πρόλογος.....	3
Καρδιά.....	6
1.1 Ανατομία.....	6
1.1.1 Στήριξη.....	8
1.1.2 Μέγεθος.....	8
1.1.3 Οι κοιλότητες της καρδιάς.....	12
1.1.4 Οι βαλβίδες της καρδιάς.....	13
1.1.5 Τα αιμοφόρα αγγεία.....	14
1.2 Φυσιολογία.....	16
1.2.1 Ο καρδιακός κύκλος.....	16
1.2.2 Μεγάλη και Μικρή Κυκλοφορία.....	Σφάλμα! Δεν έχει οριστεί σελιδοδείκτης.
1.2.3 Η ροή του αίματος στα αγγεία, ομαλή και στροβιλώδης ροή.....	19
1.2.4 Σφυγμός.....	20
1.2.5 Η αρτηριακή πίεση του αίματος.....	21
1.2.6 Ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης.....	22
1.2.7 Μονάδες αρτηριακής πίεσης.....	23
1.3 Παράγοντες κινδύνου.....	23
1.3.1 Αρτηριακή υπέρταση.....	25
1.3.2 Υπερλιπιδαιμία.....	26
1.3.3 Σακχαρώδης διαβήτης.....	26
1.3.4 Χρόνια νεφρική νόσος.....	27
1.3.5 Κάπνισμα.....	27
1.3.6 Παχυσαρκία.....	28
1.3.7 Καθιστική ζωή.....	28
1.4 Σακχαρώδης Διαβήτης.....	29
Ανατομία Παγκρέατος.....	30
Φυσιολογία Παγκρέατος.....	31
1.4.1 Φυσιολογία Σακχαρώδη Διαβήτη.....	33
1.4.2 Επιδημιολογία.....	33
1.4.3 Αιτιολογία Σακχαρώδη Διαβήτη.....	34
1.4.4 Επιπλοκές.....	38
1.5 Μακροαγγειακές επιπλοκές Σακχαρώδη Διαβήτη.....	40
1.5.1 Στεφανιαία Νόσος.....	40
Αιτιοπαθογένεια.....	41
1.5.2 Κλινική εικόνα.....	42

Παράγοντες κινδύνου	46
1.5.3 Διαβητική Καρδιομυοπάθεια	46
Παράγοντες κινδύνου	48
1.5.4 Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο (ΑΕΕ)	50
1.5.5 Περιφερική Αρτηριοπάθεια	53
1.6 Μικροαγγειακές επιπλοκές Σακχαρώδη διαβήτη	59
1.6.1 Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια	59
1.6.2 Παράγοντες κινδύνου για τη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια	61
1.7 Γενικά Μέτρα Αντιμετώπισης Σακχαρώδη Διαβήτη	69
1.7.1 Νοσηλευτική Αντιμετώπιση	70
1.7.2 Χειρουργική Αντιμετώπιση	77
1.7.3 Πρόγνωση & Πρόληψη	79
II Ειδικό Μέρος	86
Περιστατικό 1	90
Περιστατικό 3.....	94
Περιστατικό 4.....	96
Περιστατικό 5.....	100
Περιστατικό 6.....	102
Περιστατικό 7.....	104
Περιστατικό 8.....	106
Περιστατικό 9.....	109
Περιστατικό 10.....	111
2.1 Βιβλιογραφική Ενημέρωση	113
2.1.1 Καρδιαγγειακές Επιπλοκές Σακχαρώδη Διαβήτη	113
Συμπεράσματα	115
Βιβλιογραφία	128

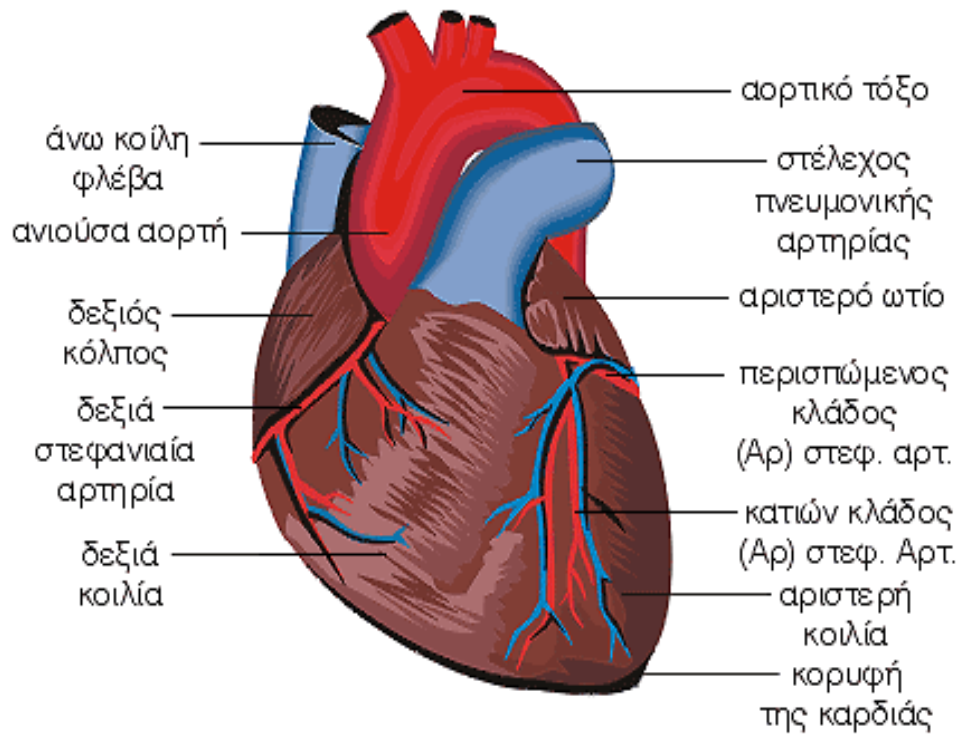
I. Γενικό Μέρος

Καρδιά

1.1 Ανατομία

Μεταξύ των κοίλων οργάνων του ανθρώπινου οργανισμού συμπεριλαμβάνεται και η καρδιά η οποία αποτελείται από μυικό ιστό και βρίσκεται στο μεσοθωράκιο (Παπαδημητρίου, 2009). Το σχήμα της καρδιάς μοιάζει με μια πυραμίδα που έχει αναστραφεί με αποτέλεσμα η κορυφή της να είναι τοποθετημένη κάτω και όχι πάνω, και συγκεκριμένα προς τα αριστερά στα αριστερά 2/3 σχετικά με τη μέση γραμμή του διαφράγματος και εμπρός όπισθεν του σώματος του στέρνου, μεταξύ των τρίτων και έκτων πλευρικών χόνδρων (Παπαδημητρίου, 2010). Η εντόπιση της κορυφής, είναι στο σημείο που ψηλαφάται η ώση της καρδιάς και συγκεκριμένα αριστερά, στο πέμπτο μεσοπλεύριο στη μεσοκλειδική γραμμή. Το οπίσθιο τμήμα της καρδιάς εκτείνεται μεταξύ του έκτου και ένατου σπονδύλου της θωρακικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης και η βάση της βρίσκεται αντίστοιχα στο ύψος που εντοπίζονται οι τρίτες στερνοχονδρικές διαρθρώσεις. Η καρδιά είναι υπεύθυνη για την ιστική άρδευση δηλαδή στην ουσία είναι η αντλία που εξασφαλίζει την παροχή αίματος στο σύνολο των οργάνων. Δεν είναι λίγοι οι επιστήμονες που υποστηρίζουν ότι η μορφή του συγκεκριμένου οργάνου είναι εμβρυικού τύπου (Παπαδημητρίου, 2010). Αξίζει επίσης να αναφερθεί ότι η καρδιά κατά την ανάπτυξη του εμβρύου συστρέφεται κατά τον επιμήκη άξονα , αριστερόστροφα και η τελική θέση που λαμβάνει στον θώρακα είναι τέτοια ώστε ο δεξιός κόλπος και η

δεξιά κοιλία να βρίσκονται πιο μπροστά σε σχέση με τον αριστερό κόλπο και την αριστερή κοιλία. Η σχέση μεταξύ κόλπων και κοιλιών είναι συγκεκριμένη και μάλιστα ο δεξιός και αριστερός κόλπος εντοπίζονται όπισθεν και δεξιότερα της δεξιάς και αριστερής κοιλίας αντίστοιχα (Peto, 2007).



care.gr

- Άνω κοίλη φλέβα
- Ανιούσα αορτή
- Αορτικό στόμιο , αορτική βαλβίδα
- Κολποκοιλιακό στόμιο δεξιά , τριγλώχινα βαλβίδα
- Κορυφή καρδιάς
- Κολποκοιλιακό στόμιο αριστερά , μιτροειδής βαλβίδα
- Στόμιο πνευμονικής αρτηρίας , πνευμονική βαλβίδα

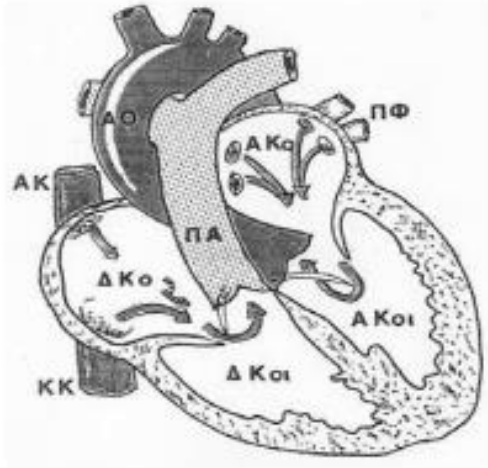
1.1.1 Στήριξη

Παρόλο που η καρδιά είναι όργανο κινητό λόγω της συστολικής και διαστολικής λειτουργία της, χάρη στην ύπαρξη του περικαρδίου διατηρεί τη θέση της εντός του μεσοθωρακίου. Συγκεκριμένα, χάρη στην αναδίπλωση του περικαρδιακού υμένα, δημιουργείται το επικάρδιο στην αρχή των μεγάλων αγγειακών κλάδων της αορτικής και πνευμονικής αρτηρίας ή στην αρχή της άνω / κάτω κοίλης και πνευμονικών φλεβών. Με τη συμβολή των παραπάνω και το σύνολο των συνδέσμων μεταξύ στέρνου – περικαρδίου , σπονδύλων – περικαρδίου η καρδιά στηρίζεται σταθερά στη θέση της στο μεσοθωράκιο (Berdajs, 2014).

1.1.2 Μέγεθος

Η καρδιά του κάθε ανθρώπου μπορεί να διαφέρει όσο αφορά το βάρος της, τη φορά και το μέγεθός της ανάλογα με το αν το άτομο είναι άνδρας ή γυναίκα, την φυσική του κατάσταση και τη σωματοκατασκευή, το ποσοστό λιπώδους ιστού που υπάρχει στο επικάρδιο καθώς και την ηλικία του. Ωστόσο κατά μέσο όρο σε έναν ενήλικα, το μήκος εγκάρσιας διαμέτρου είναι το πολύ 8 με 9 εκατοστά, το προσθιοπίσθιο 6 εκατοστά και η απόσταση μεταξύ κορυφής και βάσης υπολογίζεται στα 12 εκατοστά. Σχετικά με το βάρος, ζυγίζει στους άρρενες το πολύ 350 γραμμάρια και το λιγότερο 280, ενώ στο

γυναικείο φύλο το μέγιστο είναι 280 και το λιγότερο 230 γραμμάρια (Moller & Reif, 2014).



Εικόνα 2.

Διατομή του οργάνου με απεικόνιση των κοιλοτήτων της καρδιάς και της κυκλοφορίας εντός των κοιλοτήτων αυτών καθώς και εντός των μεγάλου μεγέθους αρτηριών.

ΑΚ άνω κοίλη φλέβα, ΚΚ κάτω κοίλη φλέβα, ΔΚο δεξιός κόλπος, ΔΚοι δεξιά κοιλία, ΠΑ στέλεχος πνευμονικής αρτηρίας, ΠΦ πνευμονικές φλέβες, ΑΚο αριστερός κόλπος, ΑΚΟΙ αριστερή κοιλία, ΑΟ ανιούσα αορτή (eT Decode Study Group, 2001).

Η καρδιά είναι κοίλου σχήματος και μονοφυής (Παπαδημητρίου, 2009). Αποτελείται από ένα σύνολο 4 κοιλοτήτων οι οποίες είναι ο δεξιός κόλπος που επικοινωνεί με τη δεξιά κοιλία μέσω της τριγλώχινας βαλβίδας, ο αριστερός κόλπος που επικοινωνεί με την αριστερή κοιλία μέσω της μιτροειδούς βαλβίδας. Οι κόλποι διαχωρίζονται από τις

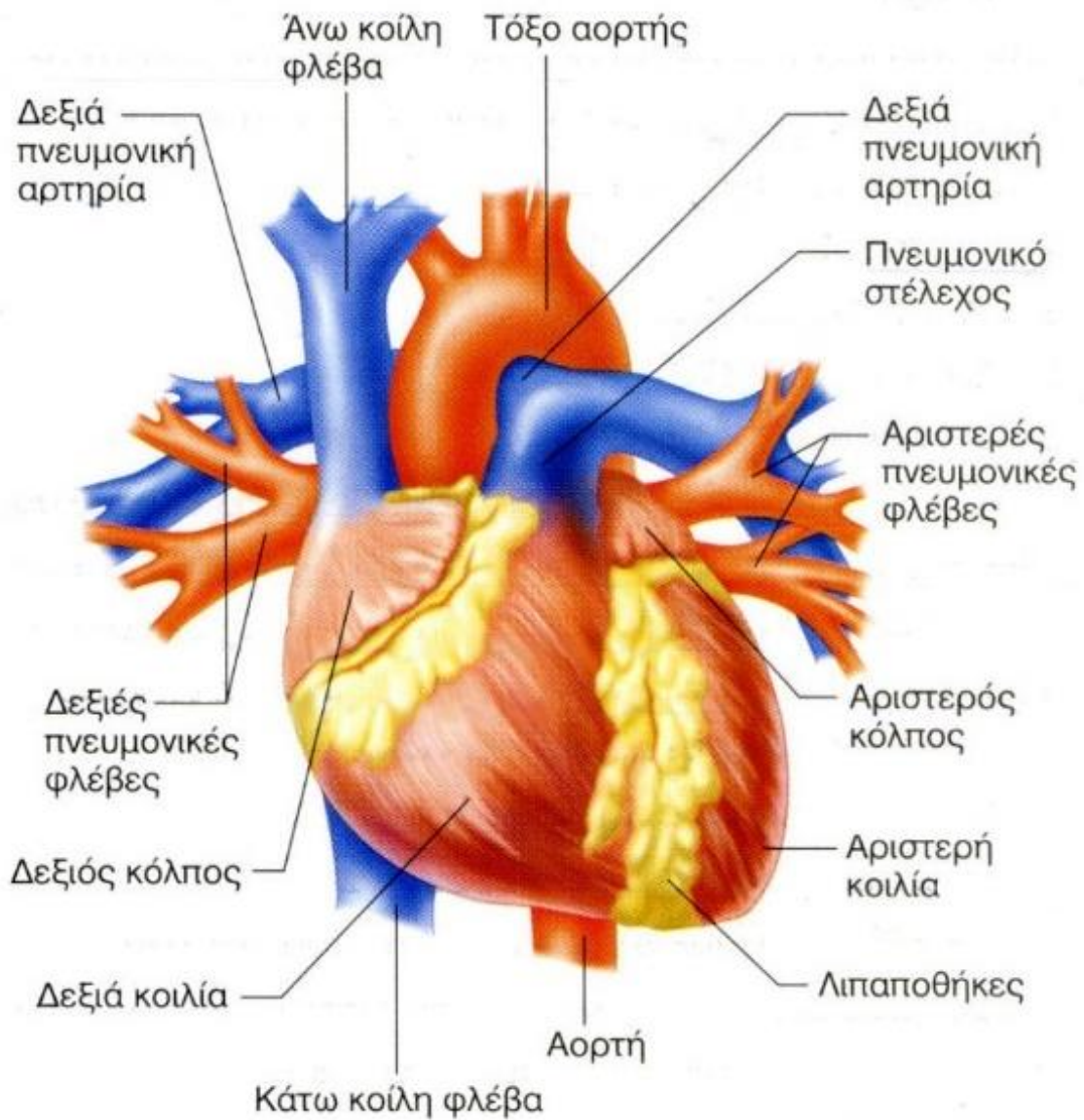
κοιλίες με την στεφανιαία αύλακα, οι δύο κοιλίες μεταξύ τους με την πρόσθια και οπίσθια επιμήκη και οι δύο κόλποι με την μεσοκολπική. Στο εσωτερικό τμήμα του οργάνου ο ανατομικός διαχωρισμός μεταξύ κοιλιών και κόλπων γίνεται χάρη στην ύπαρξη του μεσοκοιλιακού και μεσοκολπικού διαφράγματος αντίστοιχα. Μεταξύ κόλπων και κοιλιών υπάρχουν τρήματα / στόμια, που έχουν βαλβδικού τύπου λειτουργία. Η κυκλοφορία μέσω της καρδιακής αντλίας εξασφαλίζεται ως εξής: η άνω και κάτω κοίλη φλέβα εκβάλλουν στον δεξιό κόλπο, από εκεί το αίμα περνά στη δεξιά κοιλία που εκβάλλει στην πνευμονική αρτηρία, ακολουθεί η οξυγόνωση του αίματος στους πνεύμονες και έπειτα μέσω των πνευμονικών φλεβών φτάνει στον αριστερό κόλπο, και από εκεί στην αριστερή κοιλία η οποία εκβάλλει στην αορτή (Moller & Reif, 2014).

Τα στόμια των αρτηριών διαθέτουν ανάλογο μονόδρομο βαλβδικό μηχανισμό, τη βαλβίδα της πνευμονικής και την αορτική βαλβίδα, εκάστης αποτελούμενης από τρεις μηννοειδείς ή σιγμοειδείς βαλβίδες (γλώχινες). Από ιστολογική άποψη ο κύριος ιστός της καρδιάς είναι το μυοκάρδιο. Τούτο αποτελεί δύο αυτοτελή συγκύτια, το συγκύτιο των κοιλιών και το συγκύτιο των κόλπων, ειδικής δομής και λειτουργίας μυοκαρδιακών ινών. Με το μυοκάρδιο είναι συνυφασμένο ειδικό σύστημα μυϊκών ινών (αγωγό μυοκάρδιο), το οποίο απαρτίζει το σύστημα αγωγής των διεγέρσεων και το οποίο αποτελεί την μοναδική σύνδεση μεταξύ των κόλπων και των κοιλιών. Επίσης ινώδης σκελετός, με τις διαμορφώσεις του, οι οποίες ενισχύουν τα χείλη των κολποκοιλιακών τρημάτων που αυτός φέρει, χωρίζει σαν εγκάρσιο διάφραγμα πλήρως τους κόλπους από τις κοιλίες και αποτελεί προσφυτικό πεδίο για τα δύο συγκύτια (Παπαδημητρίου, 2010). Τέλος, το

μυοκάρδιο εσωτερικά επενδύεται με το ενδοκάρδιο και εξωτερικά με το επικάρδιο. Από λειτουργική άποψη η καρδιά μπορεί να θεωρηθεί ως διφυές όργανο, αποτελούμενο από δύο μυϊκές αντλίες, τη δεξιά και την αριστερή καρδιά, ταυτόσημης λειτουργίας, δηλαδή της διατηρήσεως της ροής και της πίεσης του αίματος μέσα στο διπλό αγγειακό σύστημα της μικρής (πνευμονικής) και της μεγάλης (συστηματικής) κυκλοφορίας. Κάθε αντλία τροφοδοτείται από μία προσαγωγό αιματική ροή την οποία μετατρέπει σε απαγωγό, αλλάζοντας ταυτόχρονα τη φορά της. Το προσαγωγό αίμα κάθε ροής (δεξιά των κοίλων φλεβών και αριστερά των πνευμονικών) εισέρχεται στον λεπτοτοιχωματικό κόλπο, ο οποίος έχει μικρή συσταλτική δύναμη. Από τον κόλπο το αίμα ρέει στη σύστοιχη παχυτοιχωματική κοιλία, μέσω του κολποκοιλιακού τρύματος. Ο ισχυρός μονοδρομικός βαλβιδικός μηχανισμός παρεμποδίζει την παλινδρόμηση του αίματος στους κόλπους. Η συστολή των κοιλιών εξακοντίζει το αίμα της δεξιάς κοιλίας στην πνευμονική αρτηρία (μικρή κυκλοφορία) και της αριστερής στην αορτή (μεγάλη κυκλοφορία). Η προσαγωγός και η απαγωγός αιματική ροή της δεξιάς καρδιάς αποτελείται από αποξυγνομένο (φλεβικό) αίμα και διοχετεύεται στο σχετικά χαμηλής αντιστάσεως αγγειακό δίκτυο της πνευμονικής κυκλοφορίας. Αντιθέτως, η προσαγωγός και η απαγωγός αιματική ροή της αριστερής καρδιάς αποτελείται από οξυγονομένο αίμα το οποίο διοχετεύεται στο τεράστιο, σχετικά υψηλής αντιστάσεως, αγγειακό δίκτυο της συστηματικής κυκλοφορίας. Για το λόγο αυτό, το τοίχωμα της αριστερής καρδιάς είναι πολύ παχύτερο (περίπου τρεις φορές) από αυτό της δεξιάς (eT Decode Study Group, 2001).

1.1.3 Οι κοιλότητες της καρδιάς

Οι δύο κόλποι της καρδιάς διαχωρίζονται ανατομικά χάρη στην παρουσία του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και οι δύο κοιλίες χάρη στην παρουσία του μεσοκοιλιακού διαφράγματος στο εσωτερικό της καρδιάς (Παπαδημητρίου, 2009). Η δίοδος του αίματος από τον δεξιό κόλπο (RA) προς την δεξιά κοιλία (RV) εξασφαλίζεται όταν ανοίγει η τριγλώχινα βαλβίδα που υπάρχει μεταξύ των δύο κοιλοτήτων. Ο δεξιός κόλπος δέχεται τη φλεβική επιστροφή από την άνω και κάτω κοίλη φλέβα και τον στεφανιαίο κόλπο. Από την άλλη, ο αριστερός κόλπος δέχεται τη φλεβική επιστροφή από τις πνευμονικές φλέβες, οι οποίες είναι 4 ή 5 και το αίμα στη συνέχεια διέρχεται μέσω της μιτροειδούς βαλβίδας –η οποία σε αντίθεση με την τριγλώχινα, έχει δύο γλωχίνες –στην αριστερή κοιλία. Το τοίχωμα των δύο κόλπων είναι λεπτό, αλλά το τοίχωμα της δεξιάς κοιλίας είναι πιο λεπτό σε σύγκριση με το τοίχωμα της αριστερής η οποία έχει τριπλάσιο πάχος. Η εκβολή της δεξιάς κοιλίας είναι στην πνευμονική αρτηρία και της αριστερής στην αορτή (Peto, 2007).



1.1.4 Οι βαλβίδες της καρδιάς

Οι κολποκοιλιακές βαλβίδες της καρδιάς , δηλαδή η μιτροειδής και η τριγλώχινα, καθώς και οι βαλβίδες με τις οποίες επικοινωνούν η δεξιά κοιλία, η αριστερή κοιλία με την

πνευμονική αρτηρία και την αορτή αντίστοιχα, οι οποίες καλούνται μηνοειδείς βαλβίδες –εντοπίζονται και οι 4 στους 4 ινώδεις δακτυλίους της καρδιάς.

Η τριγλώχινα βαλβίδα βρίσκεται μεταξύ του δεξιού κόλπου και της δεξιάς κοιλίας και έχει 3 γλωχίνες, σε αντίθεση με την μιτροειδή που έχει 2 γλωχίνες. Στο πίσω τμήμα των γλωχίνων αυτών στην άκρη υπάρχει σύνολο στερεών χορδών οι οποίες κρατάνε σταθερές τις γλωχίνες εκεί που είναι κλειστές. Όλες αυτές οι βαλβίδες μπορούν να ανοίξουν μόνο σε μία κατεύθυνση και το αίμα κινείται από τον κόλπο, στην κοιλία και έπειτα εξωθείται σε αρτηριακό στέλεχος (Παπαδημητρίου, 2009). Η αορτή και η πνευμονική αρτηρία, έχουν στην βάση τους την αορτική και πνευμονική βαλβίδα αντίστοιχα, οι οποίες καλούνται μηνοειδείς. Διαθέτουν 3 γλωχίνες οι οποίες όταν είναι ανοιχτές εξασφαλίζουν τη ροή του αίματος από τις κοιλίες προς τις αρτηρίες (Moller & Reif, 2014).

1.1.5 Τα αιμοφόρα αγγεία

Οι αρτηρίες, τα αρτηρίδια, τα τριχοειδή, τα φλεβίδια καθώς και οι φλέβες αποτελούν τα αιμοφόρα αγγεία. Κατά την αρτηριακή κυκλοφορία το αίμα, από την καρδιά μεταφέρεται στις πνευμονικές κυψελίδες ενώ με τη φλεβική κυκλοφορία επιστρέφει πίσω στην καρδιά.

Το τοίχωμα των αιμοφόρων αγγείων, εκτός από τα τριχοειδή, έχει τρεις στιβάδες που αποτελούνται από το ενδοθήλιο, τις ελαστικές ίνες, τις ίνες κολλαγόνου και τις λείες μυϊκές ίνες σε διαφορετική αναλογία σε κάθε είδος και λειτουργία του εκάστοτε αγγείου (Berdajs, 2014).

Αντίθετα το τοίχωμα των τριχοειδών αγγείων έχει μόνο μία στιβάδα που αποτελείται από ενδοθηλιακά κύτταρα και έχει επιλεκτική διαβατότητα σε κάποιες ουσίες όπως αυτές είναι το νερό, οι διάφοροι ηλεκτρολύτες, το οξυγόνο, το διοξείδιο του άνθρακα ενώ δεν επιτρέπει τη διάβαση σε άλλες ουσίες όπως αυτές είναι τα λευκώματα.

Οι αρτηρίες με μέσο μέγεθος απαρτίζονται από τον έσω χιτώνα που περιέχει το ενδοθήλιο, το συνδετικό ιστό καθώς και τις ελαστικές ίνες. Στη συνέχεια το μέσο χιτώνα ο οποίος απαρτίζεται από τις λείες μυϊκές ίνες και τις ελαστικές ίνες και τέλος τον έξω χιτώνα ο οποίος αποτελείται από τον ανελαστικό ινώδη συνδετικό ιστό που είναι πλούσιος σε κολλαγόνο. Ο μέσος χιτώνας έχει πολλές λείες μυϊκές ίνες ενώ αντίθετα οι ελαστικές ίνες είναι ελάχιστες και αυτές οι αρτηρίες ονομάζονται μυϊκού τύπου (Παπαδημητρίου, 2010).

Οι αρτηρίες με μεγάλο μέγεθος έχουν πολύ λεπτό τοίχωμα και πολλές ελαστικές ίνες που περιέχονται στο μέσο χιτώνα και αυτές ονομάζονται αρτηρίες ελαστικού τύπου.

Αντιφατικά, οι φλέβες αποτελούνται από λιγότερο αναπτυγμένο μυϊκό και ελαστικό ιστό και από περισσότερο αναπτυγμένο ανελαστικό ιστό. Τα κάτω άκρων φέρουν φλέβες που έχουν βαλβίδες οι οποίες δεν επιτρέπουν στο αίμα να επιστρέψει στα τριχοειδή αγγεία (Peto, 2007).

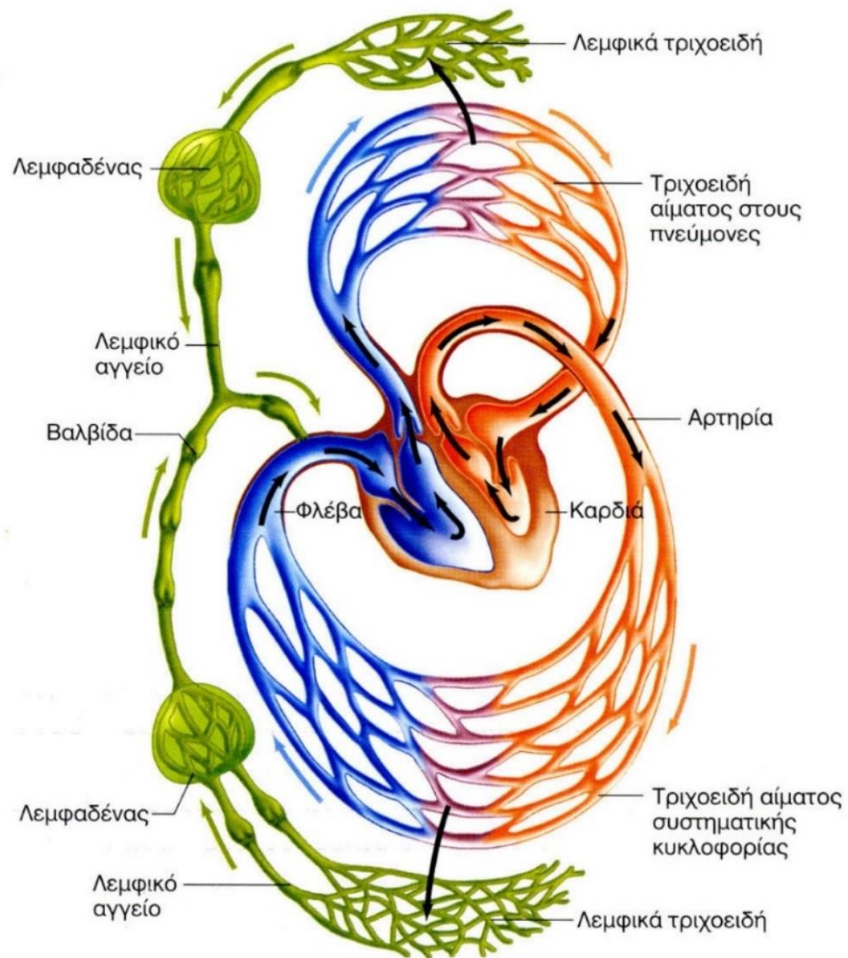
1.2 Φυσιολογία

1.2.1 Ο καρδιακός κύκλος

Ο καρδιακός κύκλος απαρτίζεται από έναν κύκλο κολπικής και κοιλιακής συστολής καθώς και της διαστολής του μυοκαρδίου, όλα τα παραπάνω σε επανάληψη. Στον καρδιακό κύκλο κατά τη διαστολή το φλεβικό αίμα που έχει χαμηλή περιεκτικότητα σε οξυγόνο επιστρέφει από την περιφέρεια, μέσω της άνω και κάτω κοίλης φλέβας και γεμίζει τον δεξιό κόλπο ενώ συγχρόνως το αρτηριακό αίμα το οποίο είναι οξυγονωμένο από τους πνεύμονες μέσω των πνευμονικών φλεβών γεμίζει τον αριστερό κόλπο (Παπαδημητρίου, 2009). Οι καρδιακές βαλβίδες είναι κλειστές. Όταν η πίεση μέσα στους κόλπους είναι μεγαλύτερη από την πίεση μέσα στις κοιλίες τότε οι κολποκοιλιακές βαλβίδες ανοίγουν και το αίμα φεύγει από τους κόλπους με κατεύθυνση τις κοιλίες. Ο μεγαλύτερος όγκος των κοιλιών γεμίζει με αίμα κατά τη φάση της διαστολής. Κατά τη συστολή των κόλπων και το υπόλοιπο αίμα αυτών, καταλήγει στις κοιλίες (Παπαδημητρίου, 2009). Ο επόμενος γύρος είναι αυτός της συστολής των κοιλιών. Όταν ξεκινήσει η συστολή των κοιλιών η πίεση μέσα στις κοιλίες αρχίζει να μεγαλώνει και οι κολποκοιλιακές βαλβίδες κλείνουν. Κατά την συνέχεια της συστολής, η πίεση μέσα στις κοιλίες συνεχίζει να αυξάνεται και μόλις οι πιέσεις των κοιλιών ξεπεράσουν τις πιέσεις της πνευμονικής αρτηρίας και της αορτής οι μηννοειδείς βαλβίδες ανοίγουν και το αίμα

ρέει προς αυτά τα αγγεία. Τη συστολή των κοιλιών θα ακολουθήσει η γάλαση, οπότε οι πιέσεις στις κοιλίες πέφτουν και οι μηννοειδείς βαλβίδες κλείνουν. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα να μην επιστρέφει το αίμα που έχει ήδη εξωθηθεί πίσω στις κοιλίες (Laakso, et al., 1988).

1.2.2 Μεγάλη και Μικρή Κυκλοφορία



Η πνευμονική αρτηρία απαρτίζεται από δύο κλάδους το δεξιό και τον αριστερό κλάδο και φτάνει με μικρές διακλαδώσεις, τελικά, στα πνευμονικά τριχοειδή, τα οποία εφάπτονται με τις κυψελίδες. Το αίμα οξυγονώνεται και έπειτα επανέρχεται μέσω των πνευμονικών φλεβών στον αριστερό κόλπο. Η διαδρομή κατά την οποία το αίμα περνά από το δεξιό κόλπο και πηγαίνει στους πνεύμονες και στον αριστερό κόλπο ονομάζεται μικρή ή και πνευμονική κυκλοφορία (Παπαδημητρίου, 2010). Η διακλάδωση της αορτής αποτελείται από πολλές μεγάλες αρτηρίες και στη συνέχεια σε μικρότερες, αρτηρίδια και τελικά σε τριχοειδή αγγεία τα οποία βρίσκονται στους ιστούς όλου του σώματος όπου το αίμα γεμίζει τους ιστούς με οξυγόνο και θρεπτικές ουσίες. Επιπλέον το αίμα των φλεβικών τριχοειδών μεταφέρει διοξείδιο του άνθρακα και λοιπές άχρηστες ουσίες του μεταβολισμού του σώματος. Μέσω των φλεβικών τριχοειδών σχηματίζονται φλεβίδια και μεγάλες φλέβες και το αίμα επανέρχεται στο δεξιό κόλπο με την άνω και κάτω κοίλη φλέβα. Η διαδρομή αυτή κατά την οποία το αίμα μεταφέρεται από την αριστερή κοιλία στο σώμα και επιστρέφει στο δεξιό κόλπο, ονομάζεται μεγάλη ή και συστηματική κυκλοφορία (Silverstein & Nunn, 2002).

1.2.3 Η ροή του αίματος στα αγγεία, ομαλή και στροβιλώδης ροή.

Η ροή είναι στην ουσία το γεγονός ότι το αίμα κινείται εντός των αγγείων με συγκεκριμένη κατεύθυνση. Εξαρτάται από την κλίση πίεσης και συγκεκριμένα την κλίση της υδροστατικής πίεσης, μεταξύ των δύο αγγειακών άκρων καθώς και από τις αγγειακές αντιστάσεις (R) οι οποίες πρέπει να υπερνικηθούν. Χάρη στις περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις, το αίμα παρόλο που έχει αρχική πίεση κατά την εξώθηση από την αριστερή κοιλία στην αορτή, της τάξης των 120mm της στήλης υδραργύρου, έχει τελικά όταν φτάνει στον δεξιό κόλπο όπου εκβάλλει μέσω της άνω και κάτω κοίλης φλέβας, πολύ χαμηλότερη τιμή πίεσης. Οι αντιστάσεις εντός των αγγείων διαμορφώνονται από το μήκος και τη διάμετρο των αγγείων, αλλά και από το βαθμό γλοιότητας του αίματος, ο οποίος εξαρτάται από πληθώρα παραγόντων και αλλάζει μεταξύ των διάφορων παθολογικών καταστάσεων. Με τη βοήθεια του μαθηματικού τύπου $Q = \Delta P / R$, μπορούμε να βρούμε την αιματική ροή (Q) σε ml ανά λεπτό (Bell, 2004).

Σε μια αρτηρία ή φλέβα με φυσιολογικά τοιχώματα, χωρίς ενδοθηλιακές βλάβες, αθηρωματικές πλάκες και θρομβώσεις, η ταχύτητα ροής είναι σταθερή και γραμμική. Η γραμμική ροή σημαίνει ότι το αίμα κινείται σε στιβάδες εκ των οποίων η μία είναι το αίμα που εφάπτεται στο τοίχωμα το οποίο προωθείται με αργή ροή και οι άλλες που κινούνται στο κεντρικό τμήμα του αγγείου έχουν μεγαλύτερη ταχύτητα ροής. Αντίθετα,

όταν η εσωτερική επιφάνεια του αγγείου δεν είναι ομαλή, όταν ο αυλός είναι στενωμένος, όταν δεν είναι μακρύ και ευθύ το αγγείο αλλά υπάρχει κάποιο είδος απότομης στροφής και όταν η ταχύτητα με την οποία κινείται το αίμα είναι πολύ γρήγορη, τότε η ροή αποκτά στροβιλώδη χαρακτήρα και η αιματική κυκλοφορία λόγω της ανώμαλης κίνησης της –ευθεία και διαγώνια –οδηγεί σε ανάπτυξη σημαντικών τριβών μεταξύ του κυκλοφορούντος όγκου αίματος και της αγγειακής δομής (Laaksonen, et al., 2002).

1.2.4 Σφυγμός

«Stoke volume» ή όγκος παλμού είναι ο όγκος / ποσότητα αίματος που εξωθείται από την αριστερή κοιλία κατά τη συστολή. Κατά μέσο όρο στην ηρεμία η φυσιολογική τιμή του όγκου παλμού υπολογίζεται στα 70-90ml. Ο τελοσυστολικός όγκος εντός της κοιλίας, δηλαδή ο όγκος αίματος που στο τέλος της συστολικής εξώθησης παραμένει ακόμα εντός της κοιλότητας της αριστερής κοιλίας, υπολογίζεται στα 50ml. Κατά την κοιλιακή συστολή παρατηρείται διάταση του τοιχώματος της αορτής, το οποίο χαρακτηρίζεται για την ελαστικότητά του ώστε να δέχεται μεγάλο όγκο αίματος σε υψηλή πίεση. Κατά την διαστολή της αριστερής κοιλίας, η αορτή αποκτά ξανά τη φυσιολογική της διάμετρο καθώς ταυτόχρονα με τη διαστολή των κοιλιών, το αίμα προωθείται από την αορτή προς την περιφερική κυκλοφορία για να επιστρέψει μέσω της άνω και κάτω κοίλης φλέβας στον δεξιό κόλπο. Έτσι η αιματική ροή διατηρείται συνεχώς (Kanaya, Grady & Barret, 2002).

Κατά την κοιλιακή συστολή, η προκαλούμενη διάταση του αορτικού τοιχώματος οδηγεί κατά συνέχεια σε διάταση των περιφερικών αγγείων ομοιάζοντας σε κύμα, το οποίο καλείται σφυγμικό (Παπαδημητρίου, 2010).

Το σφυγμικό κύμα ψηλαφάται στην κερκιδική αρτηρία του αντιβράχιου, η οποία βρίσκεται επιφανειακά εκτός και αν το άτομο είναι παχύσαρκο (στις περιπτώσεις αυτές το σφυγμικό κύμα –ο σφυγμός –στην κερκιδική, ψηλαφάται δυσκολότερα). Η ταχύτητα με την οποία μεταδίδεται το κύμα αυτό είναι της τάξης των 6-9 m/second, δηλαδή πολύ μεγαλύτερη της ταχύτητας της αιματικής ροής που είναι μεταξύ των 0,1 και 0,5 m/second. Αξίζει να αναφερθεί ότι το σφυγμικό κύμα δεν είναι ταυτόσημο με την αιματική ροή, καθώς το πρώτο είναι κύμα πίεσης στο τοίχωμα, ενώ η δεύτερη είναι η κίνηση του αίματος στο εσωτερικό ενός αγγείου (Latufo, et al., 2001).

1.2.5 Η αρτηριακή πίεση του αίματος

Η πίεση ορίζεται ως μονόμετρο φυσικό μέγεθος, που διατυπώνεται με το πηλίκο του μέτρου της δύναμης F που πιέζει κάθετα και ομοιόμορφα την επιφάνεια του εμβαδού A προς το εμβαδόν της επιφάνειας A . Το αίμα, σε μία αρτηρία, ασκεί δύναμη στο τοίχωμα. Επομένως, ορίζουμε την αρτηριακή πίεση, ως την πέση που ασκεί το αίμα στα τοιχώματα της αρτηρίας. Συμπερασματικά, η Αρτηριακή Πίεση είναι το πηλίκο της δύναμης F προς τη μονάδα της επιφάνειας της αρτηρίας και έτσι προκύπτει το $P=F/A$

Τοποθετώντας έναν καθετήρα στην κοιλότητα μιας αρτηρίας και καταγράφοντας την πίεση, κατά τη διάρκεια των κοιλιακών συστολών, η πίεση έχει σχετικά υψηλή τιμή ενώ κατά την διάρκεια των διαστολών έχει χαμηλή τιμή. Κατανοούμε, λοιπόν, πως κατά τη

διάρκεια του καρδιακού κύκλου λαμβάνουν χώρα όλες οι μέσες τιμές των συστολών και των διαστολών (Goodheart, 1990).

Το ύψος της συστολικής πίεσης λοιπόν, εξαρτάται από την πίεση και την ταχύτητα που διοχετεύεται στο αίμα όπως και από την διατασιμότητα του τοιχώματος της αορτής και των αρτηριών. Από την άλλη το ύψος της διαστολικής πίεσης εξαρτάται άμεσα από τις περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις, από την καρδιακή συχνότητα, τη διατασιμότητα του τοιχώματος της αορτής και της συστολικής πίεσης (Metcalf & Metcalf, 2008).

1.2.6 Ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης

Η αρτηριακή πίεση ρυθμίζεται με κυκλώματα αρνητικής ανάδρασης (Παπαδημητρίου, 2010). Οι πιο βασικοί τασεοϋποδοχείς βρίσκονται στο αρτηριακό τόξο και τον καρωτιδικό κόλπο, στο μέρος διχασμού της κοινής καρωτίδας. Καθώς η αρτηριακή πίεση αυξάνεται προκαλεί διάταση του τοιχώματος των αγγείων, διέγερση των τασεοϋποδοχέων και αποστολή νευρικών ώσεων στο κέντρο που βρίσκεται στον προμήκη μυελό. Εκεί μεταβάλεται η δραστηριότητα της καρδιάς ως προς την ένταση και τη συχνότητα συστολής καθώς και τον τόνο των αγγείων, πράγμα το οποίο θα προκαλέσει μείωση της έντασης συστολής, με συνέπεια να αναπτυχθεί βραδυκαρδία και αγγειοδιαστολή (Latufo, et al., 2001).

1.2.7 Μονάδες αρτηριακής πίεσης

Ο υπολογισμός της αρτηριακής πίεσης γίνεται από το μήκος εκείνο όπου όταν ασκείται η συγκεκριμένης τιμής πίεση, προκαλείται ανύψωση στη στήλη του υδραργυρικού υγρού. Έτσι μονάδα για την μέτρηση της αρτηριακής πίεσης είναι τα χιλιοστά (mm) στη στήλη υδραργύρου (Hg). Η επιλογή του υδραργύρου οφείλεται στο ότι έχει ειδικό βάρος 13,6 σε σχέση με το ύδωρ που έχει ειδικό βάρος ίσο με 1. Αυτό στην πράξη σημαίνει ότι όταν η συστολική αρτηριακή πίεση κάποιου ασθενούς, προκαλεί ανύψωση της υδραργυρικής στήλης 150 χιλιοστά, αν η στήλη ήταν στήλη ύδατος η ανύψωση που θα προκαλούνταν θα ήταν $150 \text{ επί } 13,6 = 2040 \text{ χιλιοστά} > 2 \text{ μέτρα}$. Αυτό καθιστά δυσχερή τη μέτρηση της αρτηριακής πίεσης με στήλες ύδατος (Latufo, et al., 2001).

1.3 Παράγοντες κινδύνου

Το σύνολο των καρδιαγγειακών παθήσεων, έχουν στην πληθώρα τους ως κοινό στοιχείο τη συνύπαρξη αθηρωματικής αγγειακής νόσου. Ο σχηματισμός αθηρωματικών πλακών στα αρτηριακά στελέχη που αρδεύουν τον εγκέφαλο, οδηγεί σε στένωση αυτών και κατά συνέπεια σε ιστική υποάρδευση του εγκεφάλου και πρόκληση αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων. Από την άλλη η αθηρωμάτωση των στεφανιαίων αγγείων που εξασφαλίζουν την αιμάτωση του μυοκαρδίου, οδηγεί στην πρόκληση οξέων στεφανιαίων συνδρόμων

όπως είναι το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Η αθηρωμάτωση των λαγονομηριαίων αρτηριών που αρδεύουν τα κάτω άκρα, προκαλεί περιφερική αγγειοπάθεια που εμφανίζεται κλινικά με διαλείπουσα χωλότητα ή κρίσιμη ισχαιμία –άλγος ηρεμίας ή ακόμα και γάγγραινα. Η αθηρωματική νόσος των αγγείων εξελίσσεται χρονίως και προοδευτικά και παραμένει ασυμπτωματική για μεγάλο χρονικό διάστημα με αποτέλεσμα η πρόληψη εμφάνισης της νόσου να είναι το σημαντικότερο στο οποίο θα πρέπει να εστιάζεται η προσοχή και το ενδιαφέρον της ιατρικής κοινότητας και του πληθυσμού γενικότερα (Παπαδημητρίου, 2010).

Οι λόγοι ανάπτυξης αθηρωματικής νόσου ποικίλλουν. Συγκεκριμένα το φυσιολογικό γήρας που επέρχεται με την πάροδο του χρόνου στον ανθρώπινο οργανισμό, οδηγεί σε ανάπτυξη κάποιου βαθμού αθηρωμάτωσης στα αγγεία. Επίσης το άρρεν φύλο αποτελεί διακριτό παράγοντα κινδύνου καθιστώντας τους άνδρες ευπαθή ομάδα πληθυσμού σε σχέση με τις γυναίκες και μάλιστα η πιθανότητα αθηρωματικής νόσου σε ένα άνδρα είναι ήδη αυξημένη από μικρότερη ηλικία σε σχέση με μια γυναίκα. Άλλες παράμετροι είναι το κάπνισμα, η δυσλιπιδαιμία και συγκεκριμένα οι αυξημένες τιμές LDL με ταυτόχρονα χαμηλές τιμές HDL, η υπεργλυκαιμία που συνοδεύει τον Σακχαρώδη Διαβήτη, η παχυσαρκία και η αρτηριακή υπέρταση. Όσοι έχουν αρκετούς παράγοντες κινδύνου, έχουν και μεγαλύτερη πιθανότητα να αναπτύξουν καρδιαγγειακή νόσο ή να υποστούν καρδιαγγειακό σύμβαμα εντός των επόμενων ετών. Κατά συνέπεια η αλλαγή τρόπου ζωής και η αποφυγή έως εξάλειψη των παραγόντων κινδύνου, θα πρέπει να είναι στόχος όλων των καρδιολόγων και γενικότερα όλων των ιατρών. Όταν παρά την τροποποίηση των συνηθειών ζωής, ο καρδιαγγειακός κίνδυνος ενός ασθενούς δεν μειώνεται, συνιστάται η αντιμετώπιση και προσπάθεια ρύθμισης των συνοσηροτήτων και

των παραγόντων κινδύνου με την ειδική φαρμακευτική αγωγή (Laakso, et al., 1988). Όπως είναι προφανές η ηλικία και το άρρεν φύλο αποτελούν μη τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου. Οι πιο σπουδαίοι παράγοντες που μπορούν να τροποποιηθούν είναι οι παρακάτω:

1.3.1 Αρτηριακή υπέρταση

Η αρτηριακή υπέρταση δηλαδή η μεγαλύτερη από τη φυσιολογική, τιμή αρτηριακής πίεσης είναι επιβαρυντικός παραγόντας για την καρδιά, το κυκλοφορικό σύστημα και τη νεφρική λειτουργία και για το λόγο αυτό επιβάλλεται έλεγχος της τιμής της πίεσης στα υπέρτασικά άτομα (Παπαδημητρίου, 2010). Ο έλεγχος αυτός επιτυγχάνεται είτε με αλλαγή του τρόπου ζωής όπως με διακοπή καπνίσματος, έναρξη σωματικής άσκησης, υγιεινή διατροφή και όταν χρειάζεται, με προσθήκη φαρμακευτικής αγωγής, με ειδικά αντιυπερτασικά φάρμακα όπως είναι οι αναστολείς μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης (καθώς και άλλα φάρμακα που μπλοκάρουν τον άξονα ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης), τα διουρητικά και οι αναστολείς διαύλων ασβεστίου (Laakso, et al., 1988).

1.3.2 Υπερλιπιδαιμία

Η υπερχοληστερολαιμία αποτελεί παράγοντα κινδύνου για εμφάνιση καρδιαγγειακών παθήσεων. Συγκεκριμένα η χαμηλής πυκνότητας χοληστερόλη (LDL) αποτελεί σημαντικά αθηρογόνο ουσία, σε αντίθεση με την υψηλής πυκνότητας (HDL) που δρα προστατευτικά στα αγγεία και την κυκλοφορία. Με σκοπό τη ρύθμιση των λιπιδίων σε φυσιολογικά επίπεδα οι ασθενείς πρέπει να έχουν καλές διατροφικές συνήθειες, να ασκούνται, να αποφεύγουν την έναρξη καπνίσματος και αν χρειαστεί να λαμβάνουν φαρμακευτική αγωγή με στατίνες, φιμπράτες ή άλλα φάρμακα που στοχεύουν στον έλεγχο του λιπιδαιμικού προφίλ (Hyde & Forsyth, 2003).

1.3.3 Σακχαρώδης διαβήτης

Ο σακχαρώδης διαβήτης (DM) αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου και για το λόγο αυτό θα πρέπει να ρυθμίζεται η γλυκόζη ορού των ασθενών στα επιθυμητά επίπεδα. Η πορεία της νόσου ελέγχεται με τον υπολογισμό της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) (Heart Disease and Diabetes, 2003).

1.3.4 Χρόνια νεφρική νόσος

Τα χρόνια νοσήματα των νεφρών, οδηγούν σε μείωση της σπειραματικής διήθησης δηλαδή της ικανότητας των νεφρών να «φιλτράρουν» το αίμα και να απεκκρίνουν έτσι από τον οργανισμό τις τοξικές ουσίες. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα τη συσσώρευση αθηρογόνων ουσιών στην κυκλοφορία και κατά συνέπεια την ανάπτυξη αθηροσκληρυντικής αγγειακής νόσου και την αύξηση του καρδιαγγειακού κινδύνου (Bell, 2004).

1.3.5 Κάπνισμα

Η συσχέτιση του καπνίσματος με τις παθήσεις του αναπνευστικού συστήματος όπως η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (χρόνια βρογχίτιδα και εμφύσημα) καθώς και ο μικροκυτταρικός καρκίνος πνεύμονα, είναι δεδομένη και γνωστή στο μεγαλύτερο ποσοστό πληθυσμού. Αυτό που δεν είναι τόσο γνωστό, αλλά ίσως περισσότερο σημαντικό, είναι η βλαπτική επίδραση της καπνιστικής συνήθειας στο καρδιαγγειακό σύστημα. Αξίζει να αναφερθεί ότι η διακοπή του καπνίσματος μειώνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο, δηλαδή την πιθανότητα εμφάνισης καρδιαγγειακών συμβαμάτων, κατά 50% (Hyde & Forsyth, 2003).

1.3.6 Παχυσαρκία

Η παχυσαρκία αποτελεί νοσηρή κατάσταση και λόγω του τρόπου ζωής των ανθρώπων των δυτικών κοινωνιών που συνδυάζει τόσο κακές διατροφικές συνήθειες όσο και μειωμένη φυσική άσκηση λόγω καθιστικής ζωής, αφορά σημαντικό ποσοστό πληθυσμού. Όπως είναι γνωστό η παχυσαρκία οδηγεί σε αύξηση του καρδιαγγειακού κινδύνου και αυξάνει την αντίσταση των περιφερικών ιστών στη δράση της ινσουλίνης με αποτέλεσμα την αύξηση της πιθανότητας ανάπτυξης διαβήτη τύπου II στα παχύσαρκα άτομα. Προς αποφυγή αυτών, θα πρέπει να ελέγχεται το βάρος των ανθρώπων ώστε το BMI (δείκτης μάζας σώματος) να διατηρείται εντός των φυσιολογικών ορίων και το σπλαγγικό λίπος να είναι όσο το δυνατόν περιορισμένο (Heart Disease and Diabetes, 2003).

1.3.7 Καθιστική ζωή

Ένα πολύ μείζον θέμα του σακχαρώδη διαβήτη είναι η έλλειψη σωματικής άσκησης των ατόμων που νοσούν, έτσι μπορεί να εμφανιστούν διάφορες επιπλοκές και ο ασθενής να έχει σημάδια αθηροσκλήρωσης. Η καθημερινή άσκηση μπορεί να προστατεύσει τα άτομα αυτά από όλους αυτούς τους κινδύνους,

Ο κόσμος θα πρέπει να ενημερωθεί για τους παράγοντες κινδύνου των καρδιαγγειακών νοσημάτων, καθώς και το πώς καταπολεμούνται, είναι το πιο σημαντικό κομμάτι το οποίο θα επιφέρει σωστά και καλά αποτελέσματα στην πρόληψη των παθήσεων της καρδιάς και των αγγείων (Kanaya, Grady & Barret, 2002).

1.4 Σακχαρώδης Διαβήτης

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μια μεταβολική διαταραχή, κατά την οποία χαρακτηριστική είναι η χρόνια υπεργλυκαιμία με τη συνοδεία διαταραχών του μεταβολισμού των λιπών, των υδατανθράκων και των πρωτεϊνών η οποία προκύπτει από τη διαταραχή της έκκρισης της ινσουλίνης ή την δράση αυτής ή από το συνδυασμό των παραπάνω. Ο σακχαρώδης διαβήτης εμφανίζεται ως τύπου 1 ή ως τύπου 2 και έχει άμεση σχέση με την δημιουργία βλαβών στα όργανα του σώματος εξαιτίας της μικροαγγειακής νόσου και επιπλέον αυξάνει τον κίνδυνο πάθησης των στεφανιαίων αγγείων, των εγκεφαλικών αγγείων καθώς και των περιφερικών αρτηριών. Επομένως ο σακχαρώδης διαβήτης κατανέμεται σε διαβήτη τύπου 1 και διαβήτη τύπου 2 (Latufo, et al., 2001).

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 προέρχεται από την ελλειπή ενδογενή έκκριση της ινσουλίνης από το πάγκρεας. Εμφανίζεται συχνά από την παιδική ηλικία αλλά μπορεί να εμφανιστεί επίσης σε οποιαδήποτε ηλικία. Οι ασθενείς που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 παρουσιάζονται ως επιρρεπείς στην διαβητική κετοξέωση αλλά και στην σημαντική απώλεια βάρους του σώματος. Μπορεί να συνδεθεί και με άλλα αυτοάνοσα νοσήματα και παρουσιάζεται ως οξεία ή ως υποξία κετοξέωση. Οι ασθενείς έχουν το αίσθημα της αδυναμίας και της έντονης δίψας, υπεραερίζουν, εκδηλώνουν απώλεια βάρους και αποβάλλουν πολλά ούρα. Η αιτία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 είναι πολύπλοκη και ανιχνεύεται, συχνά, από την πρωτοβάθμια υγεία μέσω ελέγχου και όχι τόσο συχνά από τα νοσοκομεία (Καζάκος, 2016).

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 εμφανίζεται πιο συχνά σε ανθρώπους με ηλικία άνω των 40 ετών αλλά τελευταία εμφανίζεται και σε άτομα μικρότερης ηλικίας. Ο παραπάνω οφείλεται στο συνδυασμό γενετικής προδιάθεσης, της ανθυγιεινής διατροφής, της φυσικής αδράνειας και του αυξημένου βάρους σώματος. Λόγω των παραπάνω παραγόντων η εμφάνιση του σακχαρώδους διαβήτου τύπου 2 μπορεί και να προληφθεί.

Ο σακχαρώδης διαβήτης κύησης παρουσιάζεται για πρώτη φορά κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και οφείλεται σε ορμόνες οι οποίες παράγονται από τις γυναίκες κατά το διάστημα της κύησης και οδηγούν σε αυξημένη αντίσταση στην ινσουλίνη. Η αυξημένη αντίσταση στην ινσουλίνη εμφανίζεται κατά τους τελευταίους μήνες της εγκυμοσύνης και εάν το πάγκρεας αδυνατεί να παράγει αρκετή ινσουλίνη, τότε εμφανίζεται ο σακχαρώδης διαβήτης της κύησης. Ο διαβήτης αυτός συνήθως υποχωρεί έπειτα το τοκετό ωστόσο υπάρχουν αυξημένες πιθανότητες να επανεμφανιστεί σε επόμενη εγκυμοσύνη είτε να εξελιχθεί σε μορφή σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Επιπλέον, τα παιδιά των οποίων οι μητέρες εμφάνισαν σακχαρώδη διαβήτη κύησης έχουν μεγάλη πιθανότητα να εμφανίσουν σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 είτε έχουν τάσεις παχυσαρκίας. Σημαντικοί προδιαθεσικοί παράγοντες που οδηγούν στην εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη κύησης είναι η παχυσαρκία και η αύξηση του σωματικού βάρους κατά την εγκυμοσύνη. Ο πλακούντας παράγει ορμόνες με τις οποίες υποστηρίζει την κύηση. Αυτές οι ορμόνες αυξάνουν σημαντικά την αντίσταση των κυττάρων στην ινσουλίνη. Τότε το πάγκρεας παράγει αρκετή ινσουλίνη έτσι ώστε να εξισορροπήσει αυτή την αυξημένη αντίσταση (Γιωτάκη, 2010). Η εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη της κύησης πραγματοποιείται όταν το πάγκρεας αδυνατεί να παράγει τόση ινσουλίνη όση χρειάζεται για να

αντισταθμιστεί η αντίσταση και να διατηρηθούν τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος, στα φυσιολογικά επίπεδα (Hu, et al., 2001).

Ανατομία του Παγκρέατος

Το πάγκρεας ορίζεται ως όργανο σφυρικού σχήματος και εντοπίζεται με μήκος μεταξύ 13 έως 15 εκατοστών. Είναι αδένας που έχει και ενδοκρινή μοίρα αλλά και εξωκρινή και έχει βάρος μεταξύ 85 και 100 γραμμαρίων. Βρίσκεται στο βάθος της άνω κοιλίας μπροστά από την σπονδυλική στήλη, στον οπισθοπεριτοναϊκό χώρο. Διαιρείται σε κεφαλή, σώμα και ουρά. Η κεφαλή του παγκρέατος βρίσκεται μέσα στη δωδεκαδακτυλική αγκύλη και χαρακτηρίζεται ως το παχύτερο τμήμα του οργάνου. Αντίθετα το σώμα και η ουρά του παγκρέατος βρίσκονται μπροστά από την σπονδυλική στήλη και φτάνουν έως τη πύλη του σπλήνα. Κατά μήκος του άξονα του παγκρέατος περνά ένας σωλήνας ο οποίος ξεκινάει από την ουρά και φτάνει έως την κεφαλή του και αυτός ονομάζεται κύριος παγκρεατικός πόρος ή πόρος του Wirsung. Ο προηγούμενος εκβάλλει στο δωδεκαδάκτυλο και συγκεκριμένα στη δωδεδακτυλική θηλή ή αλλιώς γνωστή ως φήμα του Vater. Η ενδοκρινής μοίρα του παγκρέατος απαρτίζεται από τα νησίδια του Langerhans. Η εξωκρινής μοίρα είναι ορώδης και περιέχει εκκριτικές μονάδες οι οποίες, με τη σειρά τους, περιέχουν επιθηλιακά κύτταρα (Fritsch & Kuhnel, 2009).

Φυσιολογία του Παγκρέατος

Τα δύο λειτουργικά τμήματα του παγκρέατος αφορούν την εξωκρινή μοίρα και την ενδοκρινή μοίρα.

Εξωκρινής λειτουργία

Στην εξωκρινής μοίρα παράγεται το παγκρεατικό υγρό στο ποσό των 1.5-2 λίτρων ημερησίως. Επιπλέον, παράγονται τα παγκρεατικά ένζυμα, πρώτα στους ελάσσονες και έπειτα στον μείζονα παγκρεατικό πόρο. Ο παγκρεατικός χυμός είναι πλούσιος σε διττανθρακικά και η λειτουργία του είναι να εξαλείφει το γαστρικό περιεχόμενο, το οποίο είναι όξινο και αυτό, εκκρίνεται στο δωδεκαδάκτυλο του στομάχου από τον πόρο του Wirsung. Η έκκριση αυτή προκαλείται από τη δράση της σεκρετίνης στα παγκρεατικά επιθηλιακά. Η εντεροπεπτιδάση καταλύει τη μετατροπή του θρυψινογόνου σε θρυψίνη. Η θρυψίνη αυτοκαταλύει τη μετατροπή του χυμοθρυψινογόνου, αλλά καταλύει και την ενεργοποίηση όλων των άλλων πρόδρομων ενζύμων. Η παρουσία ενεργούς θρυψίνης ή φωσφολιπάσης Α εντός του παγκρεατικού πόρου μπορεί να αποτελέσει το εναρκτήριο γεγονός μιας οξείας παγκρεατίτιδας. Το πάγκρεας εκκρίνει την α-αμυλάση σε μικρό ποσοστό το οποίο βέβαια αυξάνεται αρκετά κατά τη περίπτωση εμφάνισης της οξείας παγκρεατίτιδας (Δαϊλάνας & Σπανός, 2012). Η χολοκυστοκινίνη διεγείρει την εξωκύττωση παγκρεατικών ενζύμων στο παγκρεατικό υγρό. Το ίδιο φαινόμενο παρατηρείται όταν αυξάνεται η δραστηριότητα του πνευμονογαστρικού νεύρου ενώ αντίθετα αναστέλλεται κατά τη χορήγηση της ατροπίνης (McGeown, 2009).

Ενδοκρινής λειτουργία

Η ενδοκρινής μοίρα απαρτίζεται από 0.7-1 εκατομμύριο μικρότερους ενδοκρινείς αδένες που είναι γνωστοί ως « νησίδια του Langerhans » όπου έχουν εντοπιστεί τέσσερις διαφορετικοί τύποι κυττάρων και αυτοί είναι οι Α, Β, D, F. Στα νησίδια αυτά

πραγματοποιείται περισσότερη αιμάτωση σε αντίθεση με την αιμάτωση που δέχεται η εξωκρινής μοίρα με αποτέλεσμα η ινσουλίνη να αναστέλλει την έκκριση της γλυκαγόνης στα οχτώ περιφερικά κύτταρα των νησιδίων. Οι ορμόνες οι οποίες εκκρίνονται από τα ενδοκρινικά παγκρεατικά κύτταρα οδηγούνται προς την πυλαία κυκλοφορία και δρουν, αρχικά, στο ήπαρ (Δερβεγένης, 2007).

1.4.1 Φυσιολογία Σακχαρώδη Διαβήτη

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης και έχει ως συνέπεια την αύξηση των επιπέδων του σακχάρου στο αίμα, δηλαδή την εμφάνιση υπεργλυκαιμίας. Τα κύτταρα του οργανισμού μεταχειρίζονται την γλυκόζη που εισάγεται από τους υδατάνθρακες της τροφής ως καύσιμη ύλη για να παραχθεί ενέργεια η οποία είναι πολύ σημαντική για τις κυτταρικές λειτουργίες. Ο μεταβολισμός και η είσοδος της γλυκόζης στα μυϊκά κύτταρα εξαρτάται κυρίως από την ινσουλίνη, η οποία παράγεται και εκρίνεται από τα β-κύτταρα του παγκρέατος. Ο σακχαρώδης διαβήτης εμφανίζεται όταν τα κύτταρα δεν έχουν την δυνατότητα να χρησιμοποιήσουν την γλυκόζη για την παραγωγή ενέργειας. Αυτό συμβαίνει όταν δεν παράγεται καθόλου ινσουλίνη, ή όταν η δράση της δεν έχει αποτελέσματα. Η διαταραχή του μεταβολισμού δεν περιορίζεται μόνο στην γλυκόζη, αλλά αφορά και τα λιπίδια (Herper & Kang, 2006).

1.4.2 Επιδημιολογία

Σύμφωνα με τα σημερινά δεδομένα, ο διαβήτης γίνεται όλο και συχνότερο φαινόμενο, λόγω της έλλειψης φυσικής άσκησης, την υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ καθώς και τις ανθυγιεινές τροφές. Υπολογίζεται, ότι μέχρι και το 2030 τα ποσοστά εμφάνισης διαβήτη θα αυξηθούν ραγδαία και θα ανέλθουν στα 500 εκατομμύρια του πληθυσμού παγκοσμίως. Πάνω από το μισό, των ατόμων με διαβήτη, δεν τον έχουν διαγνώσει και σύμφωνα με έρευνες από τα 2 εκατομμύρια, το 85% των Βρετανών έχει διαγνωσθεί με διαβήτη τύπου 2. Το μεγαλύτερο ποσοστό από αυτούς είναι ενήλικες αλλά αυτό δεν σημαίνει ότι δεν ο διαβήτης δεν έχει επεκταθεί και στην παιδική ηλικία. Ειδικότερα τα παιδιά που ασκούνται λίγο έως και καθόλου και καταναλώνουν μεγάλο ποσοστό ζάχαρης και υδατανθράκων τείνουν να οδεύουν προς αυτή την κατεύθυνση με αποτέλεσμα να επιζητούν περισσότερη προσοχή (Παπαδημητρίου, 2010).

Όσον αφορά την Ελλάδα, το ποσοστό του σακχαρώδη διαβήτη το 1970, ήταν στο 1,27% στον αγροτικό πληθυσμό και στο 2,385 στον αστικό. Δυστυχώς την τελευταία πενταετία, μελέτες έφεραν στο φως μεγαλύτερα ποσοστά τα οποία αγγίζουν το 7-9%. Έτσι, είναι κατανοητό, πως ο διαβήτης έχει αρχίσει να παίρνει τη μορφή επιδημίας και στην Ελλάδα. Επομένως υπολογίζεται ότι το 7,7% των συνολικών δαπανών υγείας γίνεται για την αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη (Γιωτάκη, 2010).

1.4.3 Αιτιολογία Σακχαρώδη Διαβήτη

1.4.3.1 Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου I.

Το αίτιο πρόκλησης σακχαρώδη διαβήτη τύπου I δεν έχει αποσαφηνιστεί πλήρως. Ο παθοφυσιολογικός μηχανισμός πρόκλησης της νόσου στηρίζεται στην αυτοάνοσης αρχής, καταστροφή των β-παγκρεατικών κυττάρων. Η μείωση του πληθυσμού των κυττάρων αυτών οδηγεί σε μειωμένη ή μηδαμινή παραγωγή ινσουλίνης από τον παγκρεατικό ιστό. Η ανοσολογική διέγερση οφείλεται τόσο σε γονιδιακά όσο και σε περιβαλλοντικά αίτια, χωρίς αυτά να έχουν προσδιοριστεί επακριβώς.

Σχετικά με το γενετικό –γονιδιακό προφίλ των ασθενών, έχει βρεθεί αυξημένη επίπτωση σε αυτούς που έχουν αδερφό που νοσεί. Συγκεκριμένα σε διζυγωτικούς διδύμους η πιθανότητα συνύπαρξης Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I υπολογίζεται γύρω στο 5 %, ενώ για τους μονοζυγωτικούς η πιθανότητα εμφάνισης ΣΔ τύπου I έως το 40^ο έτος ζωής ανέρχεται στο 50%. Τα παιδιά των γονέων με Σακχαρώδη Διαβήτη, κινδυνεύουν να εμφανίσουν Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I σε διπλάσιο βαθμό όταν ο ασθενής γονέας είναι ο πατέρας σε σύγκριση με το να είναι ασθενής η μητέρα . Η πιθανότητα διάγνωσης Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I σε αυτά τα παιδιά είναι 6 και 3 % αντίστοιχα, ανάλογα με το φύλο του γονέα που νοσεί. Επί διάγνωσης Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I και στους δύο γονείς, η πιθανότητα να εμφανίσουν Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I τα παιδιά τους υπολογίζεται στο 30%. Η πιθανότητα ανάπτυξης ΣΔ τύπου I στο παιδί μιας οικογένειας όπου ένας τουλάχιστον γονέας έχει ΣΔ τύπου I, είναι μεγαλύτερη όταν η νόσος εμφανίζεται στον γονέα σε ηλικία μεγαλύτερη των 11 ετών (Stanton, 2001).

Σχετικά με τις περιβαλλοντικές παραμέτρους, η πιθανότητα καταστροφής των παγκρεατικών κυττάρων είναι αυξημένη επί έκθεσης του ατόμου σε ιούς, τοξικές χημικές ουσίες, αγελαδινό γάλα, επί διαπίστωσης ανεπαρκών επιπέδων Vit.D στους ασθενείς και άλλα. Οι πιθανώς συσχετιζόμενοι ιικοί παράγοντες με ΣΔ τύπου I είναι η ερυθρά και διάφοροι εντεροϊοί με κύριο εκπρόσωπο τον Coxsackie B4. Γυναίκες που κυοφορούν καθώς και άτομα παιδικής ηλικίας, που έχουν Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I, έχει βρεθεί ότι έχουν θετική αντισωματική απάντηση για εντεροϊούς. Επιπλέον αυξημένη ήταν η λοίμωξη από εντεροϊό στα άτομα παιδικής ηλικίας με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I, σε σχέση με τους αδερφούς τους που δεν ήταν διαβητικοί. Έρευνες που έχουν ολοκληρωθεί, πιθανολογούν για κάποια σχέση ανάμεσα στην ινσουλίνη βόειου προελεύσεως του γάλατος των αγελάδων και στην ανάπτυξη Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I. Με την ολοκλήρωση των ερευνητικών προγραμμάτων το 2012 αποδείχτηκε ότι τα επίπεδα αυτοαντισωμάτων των παιδιών με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I, μειώθηκαν σε σημαντικό βαθμό εντός τριετίας όταν αφαιρέθηκε η ινσουλίνη από το γάλα αγελάδας. Ταυτόχρονα αποδείχτηκε κάποιου βαθμού σχέση μεταξύ των εμβολίων για τον ιό VZV, του εμβολίου BCG και HiB, με ανάπτυξη Σακχαρώδη Διαβήτη στον εμβολιασθέντα πληθυσμό. Οι απόψεις για το BCG δίστανται καθώς από τη μία υπάρχει η προαναφερθείσα θεωρία, αλλά από την άλλη έχει βρεθεί ότι ο εμβολιασμός με BCG παρουσιάζει κάποια χρησιμότητα για την ρύθμιση του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I (Καραμήτσος, 2000). Σχετικά με τη Vit.D αποδείχτηκε ότι επί υψηλών επιπέδων αυτής στο αίμα των ασθενών, η πιθανότητα ανάπτυξης Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I ήταν μειωμένη, ενώ τα άτομα που κάποια στιγμή στη ζωή τους ανάπτυσσουν ΣΔ, παρατηρείται να έχουν και μειωμένη Vit.D. Η ανάπτυξη του σακχαρώδη διαβήτη γίνεται

με γρηγορότερους ρυθμούς όταν το διατροφολόγιο του ατόμου περιλαμβάνει μεγάλη ποσότητα γλυκαντικών ουσιών. Τέλος, κατά την ήβη, οι αυξημένες ποσότητες ινσουλινικής παραγωγής και η υπερδραστηριότητα των β-παγκρεατικών κυττάρων, οδηγεί σε μεγαλύτερο κίνδυνο ανοσολογικής αντίδρασης ώστε να κατασταλεί η παραγωγή αυτή (Plutzky, Viberti & Haffner, 2002).

1.4.3.2 Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου II.

Η αιτία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II είναι δύσκολο να προσδιοριστεί καθώς εμφανίζεται από το συνδυασμό ενός είτε περισσότερων προδιαθεσικών παραγόντων. Η εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II σχετίζεται με την ανικανότητα του ανθρώπινου σώματος να ανταποκριθεί φυσιολογικά στην ινσουλίνη. Τα αίτια της εμφάνισης του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II περιλαμβάνουν τις αλληλεπιδράσεις των γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων.

Γενετικοί παράγοντες: Έχει αποδειχθεί ότι τα μονοζυγωτικά δίδυμα γονέων που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου II έχουν 50% μεγαλύτερες πιθανότητες να εμφανίσουν σακχαρώδη διαβήτη, καθώς ο κίνδυνος για τα διζυγωτικά δίδυμα ή τα αδέρφια βρίσκεται περίπου στο ποσοστό των 25%. Επομένως επιβεβαιώνεται ότι υπάρχει μεγάλη κληρονομική προδιάθεση για τη νόσο. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II αποτελεί μια πολυγονιδιακή νόσο και διάφορες γονιδιακές μελέτες έχουν συγκρίνει το γενετικό υλικό μεταξύ πασχόντων και υγείων ανθρώπων και τα αποτελέσματα έδειξαν πως υπάρχουν πολλές επιρρεπείς γονιδιακές θέσεις. Ορισμένες από αυτές συμμετέχουν στη δημιουργία και στη λειτουργία των β-κυττάρων και επιπλέον, δεν υπάρχει κατάλληλη επικάλυψη με

τα γονίδια που συναινούν στην αυτοάνοση λειτουργία για τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου I (Γιωτάκη, 2010).

1.4.3.3 Περιβαλλοντικοί παράγοντες

Ο διαβήτης είναι μια πάθηση που αναπτύσσεται ευκολότερα, όταν εκτός από γενετική προδιάθεση, υπάρχουν και συγκεκριμένες συνήθειες στην καθημερινότητα οι οποίες προδιαθέτουν σε εμφάνιση προδιαβητικής κατάστασης και διαβήτη. Τέτοιες καταστάσεις είναι η αύξηση του σπλαγχνικού λίπους, η παχυσαρκία, η κατανάλωση υψηλών θερμιδικά γευμάτων, η μειωμένη θερμιδική αποβολή και η καταγωγή. Σχετικά με το τελευταίο, έχει βρεθεί ότι διαφορετικό είναι το σωματικό βάρος ανά εθνικότητα, το οποίο συνοδεύεται με αύξηση του κινδύνου εμφάνισης ΣΔ. Οι περιβαλλοντικές συνθήκες και συγκεκριμένα η μόλυνση του φυσικού περιβάλλοντος έχουν μεγάλη σημασία για την ανάπτυξη σακχαρώδους διαβήτη τύπου II. Προδιαβητική και έπειτα διαβητική κατάσταση αναπτύσσεται σε ασθενείς που λαμβάνουν χρονίως υψηλές δόσεις γλυκοκορτικοειδών, καθώς και σε ασθενείς που πάσχουν από κάποιο υποκείμενο νόσημα που σχετίζεται με δράση καταβολικών ορμονών όπως συμβαίνει στη μεγαλακρία, στο Cushing syndrome και στο φαιοχρωμοκύτωμα (Gaede, et al., 2003).

1.4.4 Επιπλοκές

Οι επιπλοκές που συναντάμε στον σακχαρώδη διαβήτη χωρίζονται σε δύο κατηγορίες οι οποίες ονομάζονται μικροαγγειακές, τις οποίες τις συναντάμε μόνο σε διαβητικούς ανθρώπους και οι μακροαγγειακές, τις οποίες μπορούμε να τις βρούμε και σε άτομα που δεν είναι διαβητικοί, όμως έχουν την τάση να αναπτύξουν μελλοντικά σακχαρώδη διαβήτη. Οι μικροαγγειακές επιπλοκές συνιστούν την διαβητική νεφροπάθεια, την αμφιβληστροειδοπάθεια καθώς επίσης και τη διαβητική νευροπάθεια. Από την άλλη πλευρά οι μακροαγγειακές επιπλοκές περιλαμβάνουν το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, την ισχαιμική καρδιοπάθεια και τέλος την περιφερική αγγειακή νόσο (Καζάκος, 2016).

1.4.4.1 Διαβητική Κετοξέωση

Επί επιπέδων γλυκόζης αίματος > 250 mg/dl, συστήνεται έλεγχος για κετονουρία. Κετονουρία, δηλαδή αποβολή κετόνης στα ούρα η οποία οφείλεται σε νεφρική απέκκριση οξόνης και είναι προϊόν των λιπαρών οξέων όταν η ποσότητα της παραγόμενης ινσουλίνης είναι ανεπαρκής με αποτέλεσμα την κυκλοφορία μεγάλων ποσοτήτων γλυκόζης στο αίμα της οποίας η αξιοποίηση, η ενδοκυττάρωση και διάσπαση είναι αδύνατη. Στις περιπτώσεις αυτές συμβαίνει στον οργανισμό λιπόλυση ώστε να εξασφαλιστεί η απαιτούμενη ενεργεία κι έτσι προκύπτουν κετονοσώματα (οξόνες) οι οποίες δρουν τοξικά. Η διαβητική κετοξέωση, είναι πολύ σοβαρή επιπλοκή του Σακχαρώδη Διαβήτη και πολλές φορές αποτελεί αιτία διάγνωσης κυρίως του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I. Κλινικά εκδηλώνεται με αφυδάτωση, συχνή διούρηση (λόγω

γλυκοζουρίας), ναυτίας και εμέτους, κοιλιακά άλγη, αναπνοή Kussmaul, πτώση επιπέδου συνειδήσεως, κωματώδη κατάσταση ή και θάνατο. Απαιτεί νοσηλεία και χορήγηση άφθονων υγρών (φυσιολογικού ορού) και ινσουλίνης, με ταυτόχρονο έλεγχο των επιπέδων καλίου (Vijan, et al., 1997).

1.4.4.2 Υπογλυκαιμία

Η υπογλυκαιμία, έχει να κάνει με τα αρκετά χαμηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα, δηλαδή μπορεί να φτάσει κάτω από 70mg/dl ή και κάτω από 40 mg/dl. Συχνά μπορεί να οφείλεται σε υπερβολική δόση αλκοόλ, φάρμακων ή ινσουλίνης, σε έλλειψη τροφής είτε σε έντονη μυϊκή άσκηση. Η υπογλυκαιμία μπορεί να μην έχει καθόλου συμπτώματα ή και ορισμένα όπως είναι η ζαλάδα, το τρέμουλο και η ταχυκαρδία. Από την άλλη πλευρά, η βαριά υπογλυκαιμία έχει πιο σοβαρά συμπτώματα όπως είναι η υπνηλία, η οκνηρία, το αίσθημα της πείνας, τάσεις λιποθυμίας ή ακόμη και κώμα. Με σκοπό να αποφευχθεί η υπογλυκαιμία θα πρέπει να τηρούνται τα γεύματα της ημέρας και οι σωστές δόσεις των φαρμάκων. Αντίθετα, αν κάποια άτομα παρουσιάζουν υπογλυκαιμία τότε θα πρέπει αμέσως να αυξήσουν το ζάχαρό τους με λίγη ζάχαρη είτε φρούτα που περιέχουν ζάχαρη. Θα πρέπει να είναι βέβαιοι ότι έχουν συνέλθει μόνο αν το ζάχαρο τους είναι πάνω από 90mg (Patel, et al., 2007).

1.5 Μακροαγγειακές επιπλοκές Σακχαρώδη Διαβήτη

1.5.1 Στεφανιαία Νόσος

Η μελέτη Framingham απέδειξε την αυξημένη επίπτωση στεφανιαίας νόσου σε σύγκριση με τα λοιπά καρδιαγγειακά νοσήματα, σε ασθενείς σακχαροδιαβητικούς. Οι πιο

σύγχρονες έρευνες αποδεικνύουν ότι η πιθανότητα οξέος στεφανιαίου συνδρόμου σε άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη είναι ίδια με την πιθανότητα οξέος στεφανιαίου συνδρόμου σε άτομα με παλιό OEM. Επιπλέον, οι διαβητικοί πάσχουν συχνότερα από αθηρωμάτωση αγγείων, στεφανιαία νόσο και αρρυθμίες σε σύγκριση με τον πληθυσμό που δεν πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη. Η πιθανότητα ανάπτυξης νόσου στεφανιαίων αγγείων είναι διπλάσια στον γυναικείο πληθυσμό που πάσχει από διαβήτη, σε σχέση με τον αντίστοιχο ανδρικό. Αυτό οφείλεται τόσο στις ορμονικές διαφοροποιήσεις ανάμεσα στα δύο φύλα όσο και στο σύνολο των risk factors για καρδιαγγειακά συμβάματα που διαφέρουν ανάμεσα σε άνδρες και γυναίκες, καθώς και στις διαφορετικές φαρμακευτικές αγωγές που συστήνονται στους ασθενείς. Η αθηρωματική νόσος των στεφανιαίων εμφανίζεται σε μικρή ηλικία στα άτομα που είναι διαβητικά και μάλιστα προσλαμβάνει πολυαγγειακό χαρακτήρα καθώς οι στενωτικές βλάβες αφορούν περισσότερα από ένα αγγεία. Επιπλέον η αντιμετώπιση των στεφανιαίων –διαβητικών ασθενών με πρωτογενή PCI και τοποθέτηση stent δεν έχει την ίδια επιτυχία που έχει η ίδια μέθοδος στους μη διαβητικούς ασθενείς. Έτσι οι διαβητικοί έχουν προσδόκιμο πενταετούς επιβίωσης κατά 1/5 λιγότερο σε σχέση με τους στεφανιαίους αλλά μη διαβητικούς ασθενείς. Αυτό πιθανότατα εξηγείται από την καρδιομυοπάθεια που συνοδεύει τη χρόνια διαβητική κατάσταση (Adler, et al., 2000).

Αιτιοπαθογένεια

Αλλοιώσεις στο ενδοθήλιο των αγγείων: οι ενδοθηλιακές αλλοιώσεις οδηγούν σε σύνθεση ασβεστωμένων πλακών που αντικαθιστούν το φυσιολογικό ενδοθήλιο και προοδευτικά παχύνονται. Για το λόγο αυτό ο αυλός του αγγείου αποκτά μικρότερη διάμετρο και λιγότερες δυνατότητες διάτασης. Η ροή του αίματος στα στενωμένα αγγεία παρεμποδίζεται και αντί για ομαλή γίνεται στροβιλώδης με αποτέλεσμα να υπάρχουν όλοι οι προδιαθεσικοί παράγοντες για τον σχηματισμό θρόμβων.

Με την εμφάνιση της αθηρωματικής πλάκας και της εξέλιξής της τα αγγεία αρχίζουν να εμφανίζουν δομικές βλάβες. Σε περίπτωση που υποστεί ρήξη η αθηρωματική πλάκα, θα έχει ως αποτέλεσμα την απόφραξη του αυλού. Η αφετηρία της πλάκας εντοπίζεται αρκετά πριν από την εμφάνιση της υπεργλυκαιμίας και η ταχύτητά της αυξάνεται μετά την ηλικία των 40. Ο σχηματισμός της προέρχεται από την εναπόθεση λιπιδίων υπενδοθηλιακά, ακολουθούν οι λείες μυικές ίνες του τοιχώματος να πολλαπλασιάζονται, και στο τέλος, με τις διαβρωτικές βλάβες στο ενδοθήλιο. Η αρχή της διαδικασίας ουλοποίησης που συνοδεύεται με την ανάπτυξη τοπικά ινώδους συνδετικού ιστού, είναι ο τρόπος απάντησης στις βλάβες. Σε περίπτωση αστάθειας της πλάκας, λόγω των πιέσεων που δέχεται, μπορεί να ραγίσει και τα θράυσματά της να συνθέσουν το κέντρο εμφράκτων που θα προκαλέσουν απόφραξη του αυλού των αγγείων και θα προκαλέσουν την εμφάνιση ενός οξέος αγγειακού επεισοδίου (Haffner, et al., 1998).

1.5.2 Κλινική εικόνα

Μεγάλο ποσοστό διαβητικών ασθενών υπάρχει περίπτωση να μην εμφανίσουν ποτέ συμπτώματα στεφανιαίας νόσου. Αυτό μπορεί να είναι προϊόν της διαβητικής νευροπάθειας που ακολουθεί τον Σακχαρώδη Διαβήτη. Όπως και να έχει όμως οι περισσότεροι διαβητικοί ασθενείς θα έχουν κάποια στιγμή συμπτώματα κάποιας στεφανιαίας νόσου. Ένα συνηθισμένο σύμπτωμα είναι η στηθάγχη, την οποία την συναντάμε ως σταθερή ή ασταθής, όταν εμφανιστεί ως ασταθής στην περίπτωση που σπάει μία αθηρωματική πλάκα. Οι ασθενείς περιγράφουν τον πόνο ως οπισθοστερνικός. Η αντανάκλαση του πόνου μπορεί να παρατηρηθεί και στον τράχηλο, στη σιαγόνα, στην ωμοπλάτη και στα άνω άκρα. Άλλα συχνά συμπτώματα της στεφανιαίας νόσου είναι η ναυτία, η ζάλη, η καταβολή δυνάμεων και η αδυναμία, η δύσπνοια, η εφίδρωση και η ευαισθησία στο φως. Η παράβλεψη των συμπτωμάτων αυτών από τους ασθενείς έχει ως αποτέλεσμα να προκληθεί τελικά έμφραγμα του μυοκαρδίου και συνεπώς πρέπει να δίνεται ιδιαίτερη σημασία στην ενημέρωση του ασθενούς περί της κλινικής εικόνας της στεφανιαίας νόσου (Γιωτάκη, 2010).

Διάγνωση

Για τη διάγνωση της στεφανιαίας νόσου πραγματοποιούνται εξετάσεις αίματος και βιοχημικές εξετάσεις. Σε αυτές εξετάζουμε τα επίπεδα της γλυκόζης, της χοληστερόλης και των λιπών. Επίσης στον ασθενή πραγματοποιούνται εξετάσεις ούρων, υπερηχογράφημα καρδιάς, τεστ κοπώσεως, διαδερμική στεφανιογραφία και μαγνητική αγγειογραφία (Παπαδημητρίου, 2010).

Θεραπεία

Πρωταρχικά, το πιο σημαντικό είναι να διαγνωστεί έγκαιρα η στεφανιαία νόσος, έτσι ώστε να μην εμφανιστούν επιπλοκές της, όπως το έμφραγμα του μυοκαρδίου. Στη συνέχεια θα πρέπει να διερευνηθούν τα συμπτώματα της νόσου και τα επίπεδα του σακχαρώδη διαβήτη να ρυθμιστούν σε ικανοποιητικό για την υγεία του ασθενούς βαθμό. Η αλλαγή του τρόπου ζωής και των διατροφικών συνηθειών παίζουν καθοριστικό ρόλο στη θεραπεία τόσο του διαβήτη όσο και της στεφανιαίας νόσου καθώς και η τακτική άσκηση μπορεί να μειώσει αρκετούς παράγοντες κινδύνου για τη στεφανιαία νόσο και να βελτιώσει τον γλυκαιμικό έλεγχο. Όπως είναι ευρέως γνωστό, το κάπνισμα είναι ένας από τους χειρότερους επιβαρυντικούς παράγοντες που μπορεί να οδηγήσει είτε στην αύξηση είτε στην εμφάνιση της διαβητικής μακροαγγειοπάθειας, οπότε είναι επιτακτική ανάγκη να διακοπεί. Το στρες, σύμφωνα με έρευνες, πολλές φορές μπορεί να οδηγήσει στο εμφράγμα του μυοκαρδίου, οπότε είναι σημαντικό να αναζητηθούν τρόποι χαλάρωσης και ευεξίας. Τέλος, είναι επιθυμητό, οι ασθενείς να καταναλώνουν τροφές οι οποίες είναι χαμηλές σε λιπαρά, επομένως, είναι υψίστης σημασίας για την θεραπεία και των δύο νοσημάτων (Γιωτάκη, 2010). Εκτός, όμως, από τη διαιτητική αγωγή, αναγκαία προϋπόθεση είναι η φαρμακευτική αγωγή, με στόχο τον έλεγχο των παραγόντων κινδύνου και των επιπλοκών της στεφανιαίας νόσου και του σακχαρώδη διαβήτη. Μάλιστα, οι διαβητικοί ασθενείς, είναι γνωστό ότι ξεκινούν την φαρμακευτική αγωγή νωρίτερα ώστε να αποφύγουν την στεφανιαία νόσο. Ένας σημαντικός παράγοντας που πρέπει να ελεγχθεί είναι η αρτηριακή υπέρταση, για την οποία δεν έχει 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 αγγειοτενσίνης (ΑΜΕΑ). Επιπρόσθετα, η δυσλιπιδαιμία,

αποτελεί ακόμη έναν παράγοντα υψηλού κινδύνου ο οποίος πρέπει να ελεγχθεί. Ο θεραπευτικός στόχος είναι να φτάσουν τα επίπεδα της LDL μικρότερα από 100 mg/dl και το φάρμακο εκλογής, σε αυτό, είναι οι στατίνες. Οι φιμπράτες είναι το φάρμακο δεύτερης εκλογής για τον θεραπευτικό στόχο αλλά αφορούν τη θεραπεία εκλογής στην αντιμετώπιση της υπερτριγλυκαιριδαιμίας, είτε ως μονοθεραπεία είτε σε συνδυασμό με τις στατίνες. Τα επίπεδα της HDL δεν ανέρχονται συνήθως αποτελεσματικά μόνο με τη βοήθεια 35 φαρμακευτικών σκευασμάτων αλλά αυτό μπορεί να συμβεί όταν κοπεί το κάπνισμα και όταν ξεκινήσει η εφαρμογή προγραμμάτων αυξημένης φυσικής δραστηριότητας. Το έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι από τις σπουδαιότερες μορφές των στεφανιαίων συνδρόμων που πρέπει να προληφθεί. Αυτό γίνεται με την χορήγηση αντιαμοπεταλιακών σκευασμάτων, β-αναστολέων, ανταγωνιστών του ασβεστίου και αναστολέων του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης. Τα αναγκαία για να χρησιμοποιηθούν είναι η ασπιρίνη, η κλοπιδογρέλη, η διπυριδαμόλη και η τικλοπιδίνη.

Η τικλοπιδίνη είναι πολύ ισχυρό σκεύασμα αλλά παρουσιάζει συχνά παρενέργειες, μερικές από αυτές είναι η λευκοπενία, θρομβωτική θρομβοπενική πορφύρα, με αποτέλεσμα να μην είναι σε ευρεία χρήση.

Η διπυριδαμόλη ως μονοθεραπεία δεν είναι αρκετά αποτελεσματική και έτσι δεν αποτελεί τη θεραπεία εκλογής. Προτιμάται μια συνδυαστική θεραπεία ασπιρίνης-κλοπιδογρέλης (σε μικρότερες δόσεις από τις προτεινόμενες για την καθημία ως μονοθεραπεία), με μειωμένο κίνδυνο παρενεργειών και ισχυρότερο θεραπευτικό αποτέλεσμα. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα, ο κίνδυνος θρομβογένεσης να μειώνεται ως και 77%. Η στεφανιαία νόσος μπορεί να αντιμετωπιστεί και με επεμβατικές προσεγγίσεις. Αυτές περιλαμβάνουν τη θρομβόλυση, την αγγειοπλαστική που περιλαμβάνει, την

τοποθέτηση ενδαγγειακού νάρθηκα, ή αλλιώς stent, είτε όχι αλλά και την αγγειακή παρακαμπτήριο επέμβαση ενονόματι «by pass». Τέλος, σημαντικός είναι ο συστηματικός, επιτυχημένος, διαβητικός έλεγχος. Μεγάλες μελέτες τόσο στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου I όσο και στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου II 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 (Lindstrom, et al., 2006).

Παράγοντες κινδύνου

Για τη στεφανιαία νόσο σε ασθενείς που πάσχουν από διαβήτη οι επικίνδυνοι παράγοντες είναι: ιδιαίτερα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, αρρυθμιστος σακχαρώδης διαβήτης, σακχαρώδης διαβήτης τύπου II, προδιαβήτης, αυξημένα επίπεδα LDL χοληστερόλης και μειωμένα επίπεδα HDL χοληστερόλης, υπέρταση, κάπνισμα, παχυσαρκία, απουσία φυσικής άσκησης, ανθυγιεινή διατροφή, άγχος, αυξημένη ηλικία, γυναικείο φύλο, οικογενειακό ιστορικό στεφανιαίας νόσου, προεκλαμψία (Παπαδημητρίου, 2010).

1.5.3 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 (Critchley & Capewell, 2003).

Η διαβητική καρδιομυοπάθεια είναι συχνό φαινόμενο και προκαλείται από την υπεργλυκαιμία και την αντίσταση στην ινσουλίνη. Τα κυριότερα χαρακτηριστικά της είναι η διαστολική δυσλειτουργία η οποία οφείλεται σε υπερτροφία και ίνωση του μυοκαρδίου και η ισχαιμία του μυοκαρδίου. Η υπερτροφία της αριστερής κοιλίας στον διαβήτη της καρδιομυοπάθειας δημιουργείται από κυτοκίνες, των οποίων η παραγωγή γίνεται στους παχύσαρκους. Υπάρχει αυξημένος κίνδυνος η λεπτίνη, που ανήκει στις κυτοκίνες να προκαλέσει κυτταρικό θάνατο και η ρεζιστίνη μπορεί να προκαλέσει την υπερτροφία της αριστερής κοιλίας. Επίσης, συσχετισμό με το υπερτροφικό μυοκάρδιο παρουσιάζει η υπεργλυκαιμία και η αντίσταση στην ινσουλίνη και είναι πιθανόν να είναι υπεύθυνα για την ανάπτυξη του. Επιπλέον από την αύξηση της πυκνότητας του υποδοχέα της TGFβ1 (κυτοκίνη της οποίας το γονίδιο έκφρασης ενισχύεται από τον σακχαρώδη διαβήτη), μπορεί να προκαλείται η ίνωση του μυοκαρδίου και η εναπόθεση

κολλαγόνου περιαγγειακά και μεταξύ των ινών του μυοκαρδίου. Καθώς μειώνεται η ποσότητα της GLUT4 και οι διαταραχές κατά τη μεταφορά της προκαλούν διαταραχές στο μεταβολισμό των λιπαρών οξέων. Με αυτές τις αλλαγές λοιπόν έχουμε ως αποτέλεσμα την μείωση των ρυθμών γλυκόλυσης και οξείδωσης της γλυκόζης. Μέσω του κύκλου του Randle υπάρχει πιθανότητα να σημειώνεται αύξηση της οξείδωσης των λιπαρών οξέων. Με την παράλληλη εξέλιξη του σακχαρώδη διαβήτη οι οδοί του PPAR- α ενεργοποιούνται από την αυξημένη μεταφορά των λιπαρών οξέων, η οποία έχει ως αποτέλεσμα την επαγωγή αντιγραφής ενζύμων που εμπλέκονται στην οξείδωση B και την αυξημένη έκφραση της PDK4 η οποία συμβάλει στο να περιοριστεί η γλυκόζη (Kolber & Scrimshaw, 2014).

Παράγοντες κινδύνου

Για την διαβητική καρδιομυοπάθεια οι επικίνδυνοι παράγοντες είναι: οικογενειακό ιστορικό καρδιομυοπάθειας, καρδιακής ανεπάρκειας ή ξαφνικής 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 είναι ικανές να βλάψουν την καρδιά όπως η αιματοχρωμάτωση, η σαρκοείδωση ή αμυλοείδωση, ο χρόνιος αλκοολισμός, η χρόνια υψηλή αρτηριακή πίεση.

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, στη περιοχή της κοιλιάς αλλά και στον τράχηλο. Άλλα πιθανά συμπτώματα είναι η ζάλη, η ευαισθησία στο φως, οι αρρυθμίες και ο πόνος στο στήθος (ειδικά μετά από φυσική άσκηση ή βαρύ γεύμα) (Γιωτάκη, 2010).

Διάγνωση

Μια ακτινογραφία θώρακος είναι ικανή να εμφανίσει την υπερτροφία της καρδιάς, ενώ η εξέταση της ακρόασης μπορεί να αναδείξει ανωμαλίες του καρδιακού ρυθμού δηλαδή παθολογικούς καρδιακούς τόνους (S3, S4) και κακοηθείς αρρυθμίες. 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 γενικοί στόχοι της θεραπείας της καρδιομυοπάθειας είναι να διαχειριστούν τα σημεία και τα συμπτώματα της, να προληφθούν οι παράγοντες κινδύνου της νόσου και να

παρεμποδιστεί η επιδείνωσή της. Σημαντικός επίσης είναι ο ικανοποιητικός έλεγχος του σακχαρώδη διαβήτη αλλά και η σωστή ρύθμισή του. Θεωρείται ότι η αλλαγή της διατροφής αλλά και γενικά όλου του τρόπου διαβίωσης, είναι σημαντικοί παράγοντες οι οποίοι συμβάλλουν στη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη αλλά και της διαβητικής καρδιομυοπάθειας. Η τακτική άσκηση μπορεί να μειώσει αρκετούς παράγοντες κινδύνου για την καρδιομυοπάθεια και να βελτιώσει τον γλυκαιμικό έλεγχο. Επίσης, η συνήθεια του καπνίσματος είναι ένας από τους σημαντικότερους παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη της διαβητικής μακροαγγειοπάθειας, επιβάλλεται να διακοπεί. Τέλος, η υγιεινή διατροφή, που περιλαμβάνει τροφές χαμηλές σε λιπαρά, σε σάκχαρα και σε αλάτι, καθώς και ο τακτικός έλεγχος του σωματικού βάρους, μέσα στα επιθυμητά πλαίσια, κρίνονται άκρως απαραίτητα (Silverstein, Silverstein & Nunn, 2002).

1.5.4 Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο (ΑΕΕ)

Τα ΑΕΕ (αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια) αποτελούν στην Αμερική την 3^η συχνότερη αιτία κατάληξης των ατόμων και την 1^η συχνότερη αιτία εμφάνισης αναπηριών στα ενήλικα άτομα. Σχεδόν 1.000.000 άτομα ετησίως εμφανίζουν ΑΕΕ και η πιθανότητα πρόκλησης ΑΕΕ σε έναν ασθενή πολλαπλασιάζεται όταν αυτός είναι διαβητικός. Ωστόσο οι περισσότεροι ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη δεν δίνουν την απαραίτητη προσοχή στο πρόβλημα αυτό (Παπαδημητρίου, 2009). Άξιο αναφοράς είναι το σχόλιο της Kentucky Stroke Study, κατά το οποίο ένας διαβητικός ασθενής ανεξαρτήτως

ηλικίας, έχει πάντοτε μεγαλύτερη πιθανότητα να υποστεί ισχαιμικό ΑΕΕ συγκριτικά με ένα συνομήλικό του που δεν πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη.

Όταν γίνει η απόφραξη των διατιτρινουσών αρτηριών του Willis, της βασικής και σπονδυλικής αρτηρίας και κλάδων της μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας, ενώ προκαλείται το κενотоπιώδες επεισόδιο, υπάρχει απόφραξη των διατιτρινουσών αρτηριών του Willis, 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. Και στους τρεις τύπους επεισοδίων, θρομβωτικό, εμβολικό, κενотоπιώδες, η κατάληξη είναι κοινή: ο εγκέφαλος στερείται αίμα και μαζί με αυτό, οξυγόνο και άλλες θρεπτικές ουσίες, προκαλώντας νέκρωση της εγκεφαλικής περιοχής που αντιστοιχεί στο αποφραγμένο αγγείο. Όταν κάποιο εγκεφαλικό αγγείο αιμορραγεί τότε προκαλείται το αιμορραγικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Τα εγκεφαλικά κύτταρα καταστρέφονται από την πίεση που προκύπτει από την αιμορραγία. Οι λόγοι που μπορούν να προκαλέσουν ένα αιμορραγικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο είναι κυρίως η χρόνια υπέρταση, εγκεφαλικό ανεύρυσμα, αρτηριοφλεβώδης δυσπλασία και αιμορραγική διάθεση. Η δημιουργία εμφράκτου στις μικρές διατιτρώσες αρτηρίες που ξεκινούν από τον αγγειακό δακτύλιο του Willis (κενотоπιώδες ΑΕΕ), προκαλούν το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (National Centers for Disease Control and Prevention, 2014).

Διάγνωση

Η επιβεβαίωση της διάγνωσης ενός ΑΕΕ επιτυγχάνεται με τη διενέργεια αξονικής (CT) ή μαγνητικής (MRI) τομογραφίας, U/S triplex καρωτίδων και με κλασσική αγγειογραφία.

Η θεραπευτική αντιμετώπιση των ΑΕΕ καθορίζεται από το είδος του ΑΕΕ. Στους διαβητικούς ασθενείς, οι θεράποντες ιατροί πρέπει πάντα να φροντίζουν οι ασθενείς να έχουν ρυθμισμένα επίπεδα γλυκόζης ορού και γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη < 6.5 και να τροποποιούν τους επιβαρυντικούς παράγοντες για ΑΕΕ. Επί ισχαιμικών ΑΕΕ συνιστάται θρομβόλυση με ενεργοποιητή ιστικού πλασμινογόνου που λέγεται αλτεπλάση (Tra) και αποκαθιστά τη βατότητα του αγγείου μέσω λύσης του σχηματισθέντος θρόμβου. Θρομβόλυση δύναται να χορηγηθεί έως και 4 ώρες μετά την εμφάνιση της συμπτωματολογίας του ΑΕΕ. Αντί για θρομβόλυση, μπορεί να χορηγηθεί ασπιρίνη η οποία έχει αντιαμοπεταλιακή δράση και εμποδίζει την περαιτέρω οργάνωση του θρόμβου. Ασπιρίνη μπορεί να ληφθεί από τον ασθενή έως και 2 μέρες μετά από το ΑΕΕ. Μπορεί ακόμα να γίνει εκτομή του θρόμβου είτε μέσω σύλληψης αυτού (MERCII) είτε μηχανικά με την βοήθεια ειδικού εξοπλισμού και με διάνοιξη των αγγείων με stents (αγγειοπλαστική). Επί αιμορραγικού ΑΕΕ συνιστάται άμεση διακοπή της αντιαμοπεταλιακής ή αντιπηκτικής αγωγής εφόσον αυτή λαμβάνεται από τον ασθενή. Το αίτιο της αιμορραγίας πρέπει να βρεθεί εγκαίρως (stop the bleeding rule). Αν η αιμορραγία οφείλεται σε ρήξη κάποιου ανευρύσματος συνήθως απαιτείται είτε απολίνωση του αγγείου είτε εμβολισμός αυτού και δημιουργία αρτηριο-φλεβικής παρακάμψεως. Αν η αιμορραγία είναι απότοκος αρτηριακής υπέρτασης θα πρέπει να γίνεται έλεγχος αυτής με ειδικά φάρμακα όπως οι b-blockers και οι αναστολείς μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης (Deedwania, 2005).

1.5.5 Περιφερική Αρτηριοπάθεια

Μια σημαντικά σοβαρή επιπλοκή της εμφάνισης του σακχαρώδη διαβήτη αποτελεί η περιφερική αγγειοπάθεια -αρτηριοπάθεια [PAD]. Κατά τη περιφερική αρτηριοπάθεια χαρακτηριστικό είναι η νόσος των αρτηριών που προωθούν αίμα στα κάτω άκρα με αποτέλεσμα τη νέκρωση των ιστών λόγω ιστικής υποάρδευσης αφού τα αγγεία έχουν υποστεί στένωση και οδηγεί σε ακρωτηριασμούς. Διεθνώς, το μισό ποσοστό των ακρωτηριασμών που έχουν γίνει οφείλονται στην PAD η οποία εμφανίζεται ως κύρια επιπλοκή του σακχαρώδη διαβήτη. Σε έναν πάσχοντα άνθρωπο στον οποίο εμφανίζεται η PAD, υπάρχει αυξημένη πιθανότητα συνύπαρξης της στεφανιαίας νόσου καθώς και τη νόσο των αγγείων τα οποία ωθούν αίμα στον εγκέφαλο. Επομένως δεν υπάρχει κίνδυνος μόνο για ακρωτηριασμό αλλά εμφάνισης στεφανιαίων συνδρόμων και ισχαιμικών αγγειακών επεισοδίων. Περισσότερα από 12.000.000 άτομα, στην Αμερική, έχουν εμφανίσει PAD, σύμφωνα με πρόσφατες μελέτες. Από αυτά, οι 2 στους 10 πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη. Βέβαια ο παραπάνω αριθμός επιβεβαιώνεται από την Framingham Heart Study και μπορεί να είναι υποεκτιμημένος αφού σε ορισμένες περιπτώσεις οι ασθενείς με PAD είναι σε στάδιο, ασυμπτωματικό, οπότε δεν έχουν διαγνωσθεί ακόμη (Standards of Medical Care in Diabetes, 2010).

Τα αίτια και η παθογένεια της περιφερικής αρτηριοπάθειας ταυτίζονται με αυτά της στεφανιαίας νόσου. Αυτά είναι οι διαταραχές στο τοίχωμα των αγγείων, οι βλάβες αυτές αποτελούν τη στένωση του αγγειακού αυλού, την εμφάνιση ανώμαλων παρυφών έναντι των λείων ενδοθηλιακών τοιχωμάτων καθώς και τη μειωμένη σκλήρυνση που χαρακτηρίζει τα τοιχώματα προερχόμενη από την εναπόθεση του ασβεστίου σε αυτά. Οι παραπάνω οδηγούν στην επιβράδυνση αλλά και στη στροβιλώδη ροή του κυκλοφοριακού αίματος οι οποίες διευκολύνουν τη γένεση θρόμβων. Οι βλάβες οι οποίες αφορούν τη δομή των αγγείων αρχίζουν με τη δημιουργία αθηρωματικής πλάκας και μια πιθανή ρήξη αυτής οδηγεί στην απόφραξη του αυλού των αγγείων. Η αθηρωματική πλάκα αρχίζει να δημιουργείται πριν την εμφάνιση της υπεργλυκαιμίας και αυτή πραγματοποιείται ηλικιακά μετά τα 40 έτη. Η δημιουργία της πλάκας οφείλεται στην εναπόθεση λιπιδίων υπενδοθηλιακά, κατά την αρχή, ενώ έπειτα αρχίζουν να πολλαπλασιάζονται οι λείες μυϊκές ίνες του τοιχώματος και τελικά εμφανίζονται οι βλάβες με τη διάβρωση του ενδοθηλίου. Σαν ανταπόκριση στις παραπάνω βλάβες πραγματοποιείται η έναρξη της διαδικασίας ουλοποίησης όπου αναπτύσσεται τοπικά ινώδης συνδετικός ιστός. Όταν η αθηρωματική πλάκα είναι ασταθής, τότε εξαιτίας της πίεσης που αυτή δέχεται, σπάει και τα θραύσματά της οδηγούν στα έμφρακτα τα οποία φράζουν τον αυλό των αγγείων κι έτσι τελικά εμφανίζεται το οξύ αγγειακό επεισόδιο. Οι LDL λιποπρωτεΐνες, και ειδικά η οξειδωμένη τους μορφή, η υπερτριγλυκαιραιμία και καθώς και τα χαμηλά επίπεδα των HDL λιποπρωτεϊνών τα οποία συνήθως ανταποκρίνονται στις μεταβολικές διαταραχές όλων των διαβητικών ασθενών αποτελούν τον σημαντικότερο παράγοντα ο οποίος συμβάλλει στην επιβάρυνση των παθολογικών αυτών αγγειακών διεργασιών. Το μεγάλο σε έκταση, ενδοθήλιο δρα αντιρροπιστικά στην

δημιουργία της αθηροσκλήρυνσης παράγοντας και απελευθερώνοντας τους αγγειοδιασταλτικούς βιολογικούς παράγοντες, όπως αυτοί είναι το μονοξείδιο του αζώτου (NO) και η προστακυκλίνη (PGI₂), ενώ επιπρόσθετα αποτελεί την μεγαλύτερη πηγή των αγγειοσυσταλτικών παραγόντων της ενδοθηλίνης (ET-1) και της αγγειοτασίνης II (AT-II).

Κατά το σακχαρώδη διαβήτη η μειωμένη ινσουλινική ευαισθησία και τα μειωμένα επίπεδα ινσουλίνης του πλάσματος, κάνουν τις λειτουργικές διαταραχές των αγγειακών τοιχωμάτων να εμφανίζονται νωρίτερα σε σύγκριση με το γενικό σύνολο. Η δυσλειτουργία στην παραγωγή του μονοξειδίου του αζώτου, οδηγεί στη μειωμένη αγγειοδιασταλτική ικανότητα του αγγείου, αλλά και στην αυξημένη προσκόλληση των αιμοπεταλίων στο τοίχωμα των αγγείων, εφόσον το NO δρα ανασταλτικά στην προσκόλληση αυτή (Stamler, et.al., 1993). Τέλος, πραγματοποιείται αγγειοσυσταλτική ανταπόκριση σε χολινεργικές ώσεις και αυξημένη παραγωγή των αγγειοσυσταλτικών παραγόντων ET-1 και AT-II.

Εμφάνιση υπερπηκτικότητας: Η εμφάνιση υπερπηκτικότητας στον σακχαρώδη διαβήτη οφείλεται σε διάφορες διαταραχές της πήκτικότητας, της ινωδόλυσης και της λειτουργικότητας των αιμοπεταλίων. Οι διαβητικοί ασθενείς εμφανίζουν μειωμένη δραστηριότητα της αντιθρομβίνης III και την ανεπάρκεια στη δράση της πρωτεΐνης C, με αποτέλεσμα την ανεπαρκή εξουδετέρωση των ενεργοποιημένων παραγόντων πήξεως V και VIII. Ως αποτέλεσμα των παραπάνω είναι η δημιουργία υπερπηκτικότητας, που χαρακτηρίζεται από αυξημένα επίπεδα καλικρεΐνης και των παραγόντων πήξεως XII, XI, VIII, αλλά και του παράγοντα von Willebrand.

Η ινωδόλυση πραγματοποιείται από τους ενεργοποιητές του πλασμινογόνου και δυσχαιρένεται από τους αναστολείς αυτού, από τους οποίους σημαντικότερος είναι ο PAI-1. Αυτός εντοπίζεται αυξημένος σε καταστάσεις μειωμένης ινσουλινικής ευαισθησίας και σε υπερτριγλυκαιριδαιμία. Επειδή ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια από αυτές τις καταστάσεις, επέρχεται μειωμένη ινωδόλυση (Gupta, et.al., 2008). Τα αιμοπετάλια λειτουργούν επικαλύπτοντας τα κενά τα οποία έχουν δημιουργηθεί τα τοιχώματα των αγγείων και αυτό το επιτυγχάνουν 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 υποβοηθούν τη συγκόλληση για τη δημιουργία θρόμβου. Στον σακχαρώδη διαβήτη υπάρχει μια ποικιλία διαταραχών στη λειτουργικότητα των αιμοπεταλίων με τελικό αποτέλεσμα την ευόδωση της υπερπηκτικότητας. Κύριοι παράγοντες είναι η αυξημένη θρομβοξάνη και η υπερδιέγερση της ADP, αλλά και μια μείωση στην πλαστικότητα των αιμοπεταλίων λόγω της γλυκοζυλίωσης και της υπερλιπιδαιμίας. Επιπλέον, η μείωση της παραγωγής του NO και η μειωμένη ινσουλινική ευαισθησία δρουν ευοδωτικά στην συγκόλληση αυτή.

Διαταραχές στη ροή του αίματος: Στον σακχαρώδη διαβήτη μπορεί να υπάρχει υπερινωδογοναιμία και υπερσφαιριναιμία οι οποίες αυξάνουν την ωσμωτικότητα του αίματος και οδηγούν στην επιβράδυνση της ροής του. Αυξημένη συγκολλητική δραστηριότητα εμφανίζουν και τα λευκοκύτταρα καθώς η ανώμαλη επιφάνεια και η στένωση του αγγείου βοηθούν περισσότερο στη βραδύτητα (Heart Disease and Diabetes, 2003).

Οι παράγοντες κινδύνου της περιφερικής αρτηριοπάθειας είναι ο σακχαρώδης διαβήτης, το κάπνισμα, το προχωρημένο ηλικιακό επίπεδο, το ανδρικό φύλο, η μαύρη φυλή, η παχυσαρκία, η ελλιπή σωματική άσκηση, ο αλκοολισμός, η υπέρταση, τα αυξημένα επίπεδα LDL χοληστερόλης και τα μειωμένα επίπεδα HDL χοληστερόλης, η αντίσταση στην ινσουλίνη, τα αυξημένα επίπεδα CRP, η υπερινωδογοναιμία, η υπερομοκυστεϊναιμία και τέλος η ήπια φλεγμονή.

Η περιφερική αρτηριοπάθεια ασκεί μεγάλη επιρροή στη ποιότητα ζωής του διαβητικού ασθενούς καθώς έχει σχέση με τη λειτουργική αναπηρία. Παρόλο που οι ασθενείς δεν εμφανίζουν συμπτώματα κατά τη κόπωση ή αυτή είναι άτυπης μορφής, το 1/3 των ασθενών που έχουν την εικόνα της διαλείπουσας χωλότητας, δεν είναι απίθανο να οδηγηθούν μέχρι και στον ακρωτηριασμό του μέλους το οποίο πάσχει. Η διαλείπουσα χωλότητα χαρακτηρίζεται ως σύμπτωμα από τους πάσχοντες ως πόνος, κράμπα είτε μούδιασμα τα οποία εμφανίζονται κατά τη κόπωση και υποχωρούν όταν το άτομο ηρεμήσει. Το αποτέλεσμα της διαλείπουσας χωλότητας που είναι η σταδιακή απώλεια της λειτουργικότητας των άκρων και οδηγεί σε αναπηρία προκύπτει από τη μειωμένη ταχύτητας και απόσταση κατά τη βόδιση. Η μη άμεση αντιμετώπιση της κατάστασης που είναι η επιδείνωση της αγγειακής βατότητας και αναφέρεται ως πόνος κατά την ηρεμία του ατόμου, θα επιφέρει την παρουσία γάγγραινας ή εξέλκωσης. Κατά την συνύπαρξη διαβητικής νευροπάθειας όπου ο ασθενής δεν έχει την αίσθηση του πόνου, τότε κύριο σύμπτωμα της διάγνωσης αποτελεί η γαγγραινοποίηση του πάσχοντος μέλους (Γιωτάκη, 2010).

Θεραπεία

Η θεραπεία στους διαβητικούς ασθενείς που πάσχουν από περιφερική αρτηριοπάθεια, στοχεύει στην άμεση πρόληψη των καρδιαγγειακών επιπλοκών που συνήθως επέρχονται, στον έλεγχο για τους παράγοντες κινδύνου της νόσου και ο αναλυτικός έλεγχος των συμπτωμάτων που παρουσιάζει ο εκάστοτε ασθενής με αποτέλεσμα τη βελτίωση στη ποιότητα ζωής και στις λειτουργικές ικανότητες καθώς και τη σωστή ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη. Η αλλαγή στο τρόπο ζωής και στις διατροφικές συνήθειες αποτελεί καθοριστικό παράγοντα στη θεραπεία και τη πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη και της περιφερικής αρτηριοπάθειας. Επιπλέον η συχνή σωματική άσκηση μπορεί να μειώσει τους παράγοντες κινδύνου για την περιφερική αρτηριοπάθεια αλλά και να εμφανιστεί μεγάλη βελτίωση στον γλυκαιμικό έλεγχο. Το κάπνισμα είναι ένας εξαιρετικά σημαντικός παράγοντας που συμβάλλει στην εμφάνιση της διαβητικής μακροαγγειοπάθειας γι αυτό και επιβάλλεται η διακοπή του. Τελειώνοντας, η διατροφή η οποία είναι πλούσια σε τροφές χαμηλές σε λιπαρά, σε σάκχαρα και σε αλάτι, αλλά και ο τακτικός έλεγχος του σωματικού βάρους διατηρώντας το στα φυσιολογικά επίπεδα, χαρακτηρίζονται απαραίτητα (Gaede, et.al, 2003).

Ωστόσο και η φαρμακευτική αγωγή κρίνεται απαραίτητη για την επίτευξη του ελέγχου των παραγόντων κινδύνου καθώς και των υπόλοιπων επιπλοκών της περιφερικής αρτηριοπάθειας και του σακχαρώδη διαβήτη. Κατά την υπέρταση πρέπει να χορηγηθεί αντιυπερτασικό φάρμακο με σκοπό τον έλεγχο αυτής. Φάρμακο εκλογής αποτελεί η ραμιπρίλη- αναστολέας του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτανσίνης. Σημαντικός είναι ο έλεγχος της δυσλιπιδαιμίας με στόχο το επίπεδο της LDL < 100

mg/dl και επιπλέον για θεραπεία εκλογής αποτελούν οι στατίνες.

Ως δεύτερη επιλογή είναι οι φιβράτες οι οποίες αποτελούν τη θεραπεία εκλογής αντιμετώπισης της υπερτριγλυκαιριδαϊμίας, είτε ως μονή θεραπεία είτε σε συνδυασμό με τις στατίνες. Τα επίπεδα της HDL μπορούν να επέλθουν στα φυσιολογικά όχι απαραίτητα με φαρμακευτική αγωγή αλλά με την άμεση διακοπή του καπνίσματος και την καθημερινή σωματική άσκηση.

Τελικά, απαραίτητη είναι η χορήγηση των αντιαιμοπεταλιακών φαρμάκων, όπου ως πρώτες επιλογές είναι η ασπιρίνη και την κλοπιδογρέλη. Ο αυξημένος κίνδυνος ακρωτηριασμού επιβάλλει τη φροντίδα και τη παρακολούθηση των κάτω άκρων από ειδικούς με τη κατάλληλη θεραπεία, ένδυση αλλά και υπόδηση. Απεναντίας, στη προχωρημένη νόσο απαιτούνται άμεσες τεχνικές επαναγγείωσης είτε αυτές είναι διαδερμικές είτε αυτές επιτυγχάνονται με ανοιχτό χειρουργείο, ενώ υπάρχει αυξημένη πιθανότητα να μην μπορεί να αποφευχθεί ο ακρωτηριασμός όταν υπάρχει εκτεταμένη μόλυνση ή νέκρωση (Παπαδημητρίου, 2009).

1.6 Μικροαγγειακές επιπλοκές Σακχαρώδη διαβήτη

1.6.1 Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια

Η πιο συνηθισμένη μικροαγγειακή επιπλοκή του σακχαρώδη διαβήτη είναι η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια η οποία συνιστά παγκοσμίως κυρίαρχο παράγοντα τύφλωσης. Τα προτριχοειδή αρτηρίδια, τα τριχοειδή και τα μετατριχοειδή φλεβίδια του αγγειακού δικτύου προσβάλλονται και παρουσιάζεται η αύξηση της διαπερατότητας αυτών η

μικροαγγειακή απόφραξη. Σε ηλικίες 20-74 ετών η πιο συνηθισμένη αιτία τύφλωσης παγκοσμίως είναι η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια την οποία εμφανίζουν μετά από μια εικοσαετία από την εμφάνιση του Σακχαρώδη Διαβήτη, σχεδόν όλοι οι ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I και περισσότερο από το 60% των ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II. Στην έρευνα του Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy (WESDR), το 3,6% των ασθενών με ΣΔ I και το 1,6% των ασθενών με ΣΔ II οδηγήθηκαν σε τύφλωση (Bell, 2004).

Ο κύριος ένοχος για την εμφάνιση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας είναι η υπεργλυκαιμία. Με την υπεργλυκαιμία αυξάνεται η αιμάτωση και ο μεταβολισμός στον αμφιβληστροειδή και έχει άμεση επιρροή στα ενδοθηλιακά κύτταρα του αμφιβληστροειδούς και στην απώλεια των περικυττάρων, διαταράσσοντας με αυτό το τρόπο την αγγειακή αυτορρύθμιση. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την μη ελεγχόμενη ροή του αίματος προκαλώντας αρχικά την διαστολή των τριχοειδών, την αύξηση της παραγωγής των αγγειοδραστικών ουσιών και τον πολλαπλασιασμό των ενδοθηλιακών κυττάρων, που καταλήγει έτσι στην απόφραξη των τριχοειδών (Γιωτάκη, 2010).

Όλη αυτή η κατάσταση καταλήγει στο να προκαλέσει μακροχρόνια υποξία του αμφιβληστροειδούς διεγείροντας την παραγωγή αυξητικών παραγόντων στον οποίο εμπεριέχεται ο αυξητικός παράγοντας του του αγγειακού ενδοθηλίου (VEGF), ο οποίος με την διέγερση για αύξηση των ενδοθηλιακών κυττάρων προκαλεί σχηματισμό νέων αγγείων και με την αύξηση της αγγειακής διαπερατότητας προκαλεί εξιδρωματική βλάβη. Η υπεργλυκαιμία οδηγεί την παραπάνω διαδικασία μέσω των εξής μηχανισμών:

1. Της μεταβολικής εκτροπής της γλυκόζης και άλλων σακχάρων μέσω της οδού των πολυολών
2. Της αυξημένης μη ενζυμικής παραγωγής προϊόντων τελικής γλυκοζυλίωσης (AGEs)
3. Της ενεργοποίησης ορισμένων ισομορφών της πρωτεϊνικής κινάσης C (PKC),
4. Της υπερδραστηριότητας της οδού της εξοκινάσης
5. Της οξειδωτικής καταπόνησης των κυττάρων (Γιωτάκη, 2010).

1.6.2 Παράγοντες κινδύνου για τη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια

Για τη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια οι παράγοντες κινδύνου είναι: 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.

Η θεραπεία της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας, σύμφωνα με τεκμηριωμένες έρευνες, θα πρέπει να βασίζεται τόσο στην ομαλοποίηση παθογενετικών παραγόντων, όπως είναι η ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος, η ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης και των λιπιδίων, όσο και σε μεθόδους παρέμβασης όπως είναι η φωτοπηξία με laser, η χειρουργική ή φαρμακευτική αντιμετώπιση. Σύμφωνα με τη μελέτη του DCCT όταν ρυθμίζεται καλά η γλυκόζη στο αίμα σε ασθενείς με ΣΔ Ι ελαττώνεται κατά 76% ο

κίνδυνος της εμφάνισης διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας, ενώ κατά 54% ελαττώνεται η επιδείνωση της ήδη υπάρχουσας διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας. Γι αυτό προκειμένου να βελτιωθεί ο γλυκαιμικός έλεγχος είναι αναγκαία η εντατική θεραπεία. Φάρμακα που επιλέγονται για τον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης είναι οι β-αναστολείς και οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτανσίνης (π.χ. Λισινοπρίλη).

Η δυσλιπιδαιμία ανήκει στους επικίνδυνους παράγοντες που χρήζουν έλεγχο. Ο θεραπευτικός στόχος είναι LDL < 100 mg/dl και οι στατίνες επιλέγονται ως θεραπεία εκλογής. Φάρμακα χορηγούνται προκειμένου να αυξηθούν τα επίπεδα της HDL όμως περισσότερο σημαντικά είναι η διακοπή του καπνίσματος και η αύξηση της φυσικής δραστηριότητας. Ο τρόπος αντιμετώπισης της παραγωγικής και μη παραγωγικής αμφιβληστροειδοπάθειας αντιμετωπίζεται με φωτοπηξία αμφιβληστροειδούς με laser, η οποία έχει ως αποτέλεσμα να μειώνει έως 85% τη βαριά απώλεια όρασης, ενώ 50% σε ασθενείς με προσβολή της ωχράς κηλίδας (Berdajs, 2014).

Για την ολική φωτοπηξία του αμφιβληστροειδούς και για τη θεραπεία του οιδήματος της ωχράς κηλίδας, ο πιο συνηθισμένος τύπος laser που χρησιμοποιείται είναι η argon laser φωτοπηξία.

Σε συγκεκριμένες περιπτώσεις όπου η διαβητική οφθαλμολογική νόσος είναι προχωρημένη, μπορεί να γίνει εκτομή του υαλοειδούς όταν, η απώλεια όρασης οφείλεται σε υποτροπιάζουσα αιμορραγία του υαλοειδούς που αυτή δεν απορροφήθηκε ή σε

αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς ως αποτέλεσμα παραγωγικής αμφιβληστροειδοπάθειας. Μείωση της απώλειας της όρασης κατά 50% έχει προκληθεί από την φαρμακευτική αντιμετώπιση της μέτριας ή σοβαρής μη παραγωγικής διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας με αναστολείς της πρωτεϊνικής κινάσης C (PKC-β inhibitors), όπως η Ruboxistaurin. Σύμφωνα με μελέτες, η ενδοϋαλοειδική έγχυση στεροειδών βραδείας αποδέσμευσης, όπως η triamcinolone acetonide, ελαττώνει τη φλεγμονή, μειώνει την εξαγγείωση και με την αναστολή του πολλαπλασιασμού του ινοαγγειακού ιστού γίνεται εφικτή η αντιμετώπιση της ώχρας κηλίδας (Γιωτάκη, 2010).

1.6.2.1 Διαβητική Νεφροπάθεια

Με τον όρο διαβητική νεφροπάθεια ορίζεται η παρουσία λευκωματουρίας άνω των 0,5 gr/ημέρα. Στις ανεπτυγμένες χώρες, στην σύγχρονη εποχή, η διαβητική νεφροπάθεια αποτελεί μια από τις κύριες αιτίες της νοσηρότητας αλλά και της θνησιμότητας και αποτελεί την πιο συχνή αιτία της νεφρικής ανεπάρκειας στο τελικό της στάδιο. Το ποσοστό των ασθενών που πάσχουν από Σακχαρώδη Διαβήτη I ή Σακχαρώδη Διαβήτη II βρίσκεται στο 20-30% οι οποίοι διατρέχουν μεγάλο κίνδυνο να εμφανίσουν διαβητική νεφροπάθεια και να χρειαστούν αιμοκάθαρση.

Η κύρια αιτία είναι οι μεταβολικοί, αιμοδυναμικοί αλλά και οι 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

πρετεϊνών 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 (Παπαδημητρίου, 2010).

Κατά τον σακχαρώδη διαβήτη υπάρχει μειωμένη αντίσταση στο προσαγωγό αρτηρίδιο αντίθετα από αυτή του απαγωγού αρτηριδίου, με αποτέλεσμα, την αυξημένη ενδοσπειραματική πίεση. Αυτή η αύξηση οδηγεί στην απελευθέρωση των κυτταροκινών και των αυξητικών παραγόντων, όπως IGFs, TGF-β και PDGF. Αυτοί προκαλούν τον πολλαπλασιασμό των μεσαγγειακών κυττάρων και την αυξημένη παραγωγή μεσαγγειακής ουσίας, τα οποία χαρακτηρίζουν τη διαβητική νεφροπάθεια. Αρκετοί γονιδιακοί τύποι έχουν μελετηθεί μέχρι σήμερα για την ανεύρεση ευαισθητοποιημένων γονιδίων που οφείλονται στην ανάπτυξη της διαβητικής νεφροπάθειας. Ορισμένοι από αυτούς τους τύπους βρίσκονται μεταξύ των γονιδίων που κωδικοποιούν τα συστατικά του συστήματος ρενίνης-αγγειοτανσίνης και άλλοι μεταξύ γονιδίων που ρυθμίζουν τον τρόπο αντιμετώπισης της κυτταρικής υπεργλυκαιμίας (Huo, et. al., 2016).

Οι επικίνδυνοι παράγοντες είναι η υπεργλυκαιμία, η υπέρταση, το οικογενειακό ιστορικό νεφρικής νόσου και υπέρτασης, το κάπνισμα, ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I, η μαύρη φυλή (Γιωτάκη, 2010).

Θεραπεία

Η θεραπεία στην διαβητική νεφροπάθεια στοχεύει την παρεμπόδιση της εκδήλωσης της νεφρικής ανεπάρκειας καθώς και να μειώσει τον κίνδυνο εμφάνισης άλλων καρδιαγγειακών επιπλοκών όπως αυτές είναι η στεφανιαία νόσος και το αγγειακό

εγκεφαλικό επεισόδιο. Ο γλυκαιμικός έλεγχος κρίνεται απαραίτητος αφού η υπεργλυκαιμία αποτελεί το βασικότερο παράγοντα της διαβητικής νεφροπάθειας. Επιπλέον κρίνεται αναγκαία η αντιμετώπιση της υπέρτασης με φάρμακα επιλογής, εκείνα που αναστέλλουν το μετατρεπτικού ένζυμο της αγγειοτανσίνης (AMEA-ACE inhibitors). Επίσης αναγκαία είναι και η αντιμετώπιση της δυσλιπιδαιμίας που έχει στόχο την τιμή της LDL < 100 mg/dl και η θεραπεία που επιλέγεται είναι οι στατίνες. Δεύτερη επιλογή αποτελούν οι φιβράτες, καθώς επιλέγονται επίσης, είτε ως μόνο θεραπεία είτε συνδυαστικά με τις στατίνες και για την αντιμετώπιση της υπερτριγλυκαιριδαιμίας (Γιωτάκη, 2010).

Η διακοπή του καπνίσματος και η εφαρμογή της εντατικής φυσικής δραστηριότητας, συμβάλουν στην παρεμπόδιση της αύξησης των επιπέδων της HDL σε συνδυασμό με τη χορήγηση φαρμάκων. Ευεργετικά επίσης είναι τα αποτελέσματα από την μείωση του λευκώματος που περιλαμβάνεται και καταναλώνεται στις τροφές και η αλλαγή του ζωικού λευκώματος με αυτό, φυτικής προέλευσης. Η εφαρμογή της υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας, μπορεί να βοηθήσει τους ασθενείς οι οποίοι πάσχουν από διαβήτη και είναι στο αρχικό στάδιο, ενώ αν βρίσκονται σε προχωρημένο στάδιο, τότε μπορεί να γίνει μεταμόσχευση νεφρού (Hyde & Forsyth, 2003).

Κλινικές Εικόνες

Η διαβητική νεφροπάθεια, η οποία παρουσιάζει μια ποικιλία στις κλινικές εκδηλώσεις, αποτελεί μια κατάσταση κατά την οποία προσβάλλονται ένα είτε περισσότερα μέρη του νευρικού συστήματος. Το ποσοστό των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I ή II που

προσβάλλονται από διαβητική νευροπάθεια αποτελεί το 60-70%. Οι ασθενείς οι οποίοι πάσχουν πάνω από 20 χρόνια από σακχαρώδη διαβήτη έχουν μεγαλύτερα ποσοστά εμφάνισης. Στην ηλικιακή κλίμακα των 50-70 ετών η διαβητική νευροπάθεια, συχνά, συνυπάρχει με τη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια και συνδυάζεται επίσης με τη διαβητική νεφροπάθεια.

Στην ανάπτυξη της διαβητικής νευροπάθειας συμμετέχουν μεταβολικοί παράγοντες, διαταραχές της μικροκυκλοφορίας, αυτοάνοσοι μηχανισμοί που είναι βλαβεροί για τα νεύρα και μηχανικοί τραυματισμοί όπως είναι το σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα. Για τις μεταβολικές διαταραχές, η χρόνια υπεργλυκαιμία οδηγεί στην αύξηση της συγκέντρωσης της σορβιτόλης που οφείλεται στην αυξημένη δραστηριότητα της αναγωγάσης της αλδόξης στα νευρικά κύτταρα και αυτή προκαλεί μείωση της μυοϊνσιτόλης και της ταυρίνης. Η μείωση της μυοϊνσιτόλης προκαλεί διαταραχή του μεταβολισμού των φωσφοϊνσιτιδίων της κυτταρικής μεμβράνης των νεύρων, 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 αυξημένη σορβιτόλη προκαλεί μη ενζυματική γλυκοζυλίωση της μυελίνης, με αποτέλεσμα να εμφανίζονται καταστροφικές βλάβες στη δομή των νευρικών κυττάρων. Τόσο η μείωση της μυοϊνσιτόλης όσο και η αυξημένη γλυκόλυση προκαλούν διαταραχές στην ενδοκυττάρια μετάδοση του σήματος στο μονοξειδίο του αζώτου, το cAMP και τις αγγειοδιασταλτικές προσταγλανδίνες. Επίσης, η μειωμένη παραγωγή των διαφόρων αυξητικών παραγόντων των νεύρων λόγω της υπεργλυκαιμίας και οι διαταραχές του μεταβολισμού των ελεύθερων λιπαρών οξέων παίζουν καθοριστικό ρόλο

στην παθογένεια της νόσου. Οι διαταραχές που συμβαίνουν στη μικροκυκλοφορία είναι η κύρια αιτία της προσβολής των εγκεφαλικών συζυγιών αλλά και για την εμφάνιση της διαβητικής μυοατροφίας. Τέλος, έχει περιγραφεί η ύπαρξη αυτοαντισωμάτων κατά των γαγγλίων του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, της μυελώδους μοίρας των επινεφριδίων, συστατικών των νEURων του παρασυμπαθητικού νευρικού συστήματος και του αυξητικού παράγοντα των νEURων (Latufo, et.al., 2001).

Για την εμφάνιση της διαβητικής νευροπάθειας οι παράγοντες κινδύνου είναι ο σακχαρώδης διαβήτης, η μεγάλη διάρκειά του και ο φτωχός έλεγχός του, η ηλικία πάνω από τα 40 έτη, το κάπνισμα, η υπέρταση, η στεφανιαία νόσος, η παχυσαρκία και η δυσλιπιδαιμία (Γιωτάκη, 2010).

Το αρχικό στάδιο της νόσου χαρακτηρίζεται ως ασυμπτωματικό, με την εξέλιξη αυτής αρχίζουν να εμφανίζονται τα πρώτα συμπτώματα. Στην αρχή αυτά είναι ασαφή, όπως το αίσθημα κόπωσης και αδυναμίας ενώ αργότερα μπορεί να εμφανιστεί θολούρα στη σκέψη, χαμηλή όρεξη, απώλεια βάρους του σώματος, ξηροδερμία, μυϊκές κράμπες, οίδημα στα πόδια και γύρω από τους οφθαλμούς και συχνοουρία. Η νόσος, στο προχωρημένο της στάδιο, εξαιτίας του διαταραγμένου ασβεστίου και του φωσφόρου, εμφανίζει οστεοπόρωση ή αυξημένα κατάγματα (Metcalf & Metcalf, 2008).

1.6.2.2 Μεταβολικό σύνδρομο

Εδώ και αρκετά χρόνια έχει αναγνωριστεί σε παχύσαρκα άτομα η συσχέτιση που υπάρχει μεταξύ αυξημένου σακχάρου αίματος των δυσλιπιδαιμιών και της υπέρτασης. Η αντίσταση στην ινσουλίνη είναι πιθανή αιτία. Βάση της διεθνούς Ομοσπονδίας του Διαβήτη, ο ορισμός του μεταβολικού συνδρόμου περιλαμβάνει την κεντρικού τύπου παχυσαρκία (μέση μεγαλύτερη από 94 εκατοστά στους άνδρες και μεγαλύτερη από 80 εκ. στις γυναίκες) και δυο απαραίτητες παράγοντες από τους τέσσερις παρακάτω:

1. Αυξημένα επίπεδα των τριγλυκαιριδίων του πλάσματος περισσότερα από 1,7 mmol/l ή υπό αγωγή για αυτό.
2. Σάκχαρο του ορού κατά τη νηστεία 5,6 mmol/l ή πάνω από 100 mg/dl ή ήδη διαγνωσμένο σακχαρώδη διαβήτη. Εάν το σάκχαρο νηστείας είναι πάνω από 5,6 mmol/l τότε προτείνεται η δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη.
3. Υπέρταση με συστολική πίεση πάνω από 130 mmHg ή διαστολική πίεση πάνω από 85 mm/Hg ή υπό αντιυπερτασική αγωγή.
4. Ελαττωμένη HDL χοληστερόλη (Παπαδημητρίου, 2010).

1.6.2.3 Διαβητικό Πόδι

Η εξέλκωση αλλά και η λοίμωξη με ή χωρίς την καταστροφή των εν τω βάθει ιστών αποτελούν τα κυριότερα προβλήματα στο πόδι ενός διαβητικού ατόμου. Η εξέλκωση αφορά τη συνέπεια ενός, συχνά ασήμαντου, τραύματος με τη παρουσία νευροπάθειας ή περιφερικής αρτηριοπάθειας, ενώ αντίθετα η λοίμωξη παρουσιάζεται ως δευτεροπαθές χαρακτηριστικό το οποίο ακολουθεί την απώλεια της συνοχής της προστατευτικής επιδερμίδας. Το διαβητικό πόδι εμφανίζει παραμορφώσεις, χαρακτηριστικές, όπως αυτές είναι η ξηροδερμία, η γαμψοδακτυλία και η προβολή των κεφαλών των μεταταρσίων.

Κατά την θεραπεία αφαιρούνται οι νεκροί ιστοί, όταν υπάρχει λοίμωξη αντιμετωπίζεται με αντιβιοτικά φάρμακα, καθώς επίσης σε αυτήν περιλαμβάνεται η αποφυγή άσκησης πίεσης στο πάσχον πόδι και η άμεση αντιμετώπιση του οιδήματος που έχει δημιουργηθεί. Τέλος, σε περίπτωση εκτεταμένης καταστροφής των ιστών ή των οστών ή ο συνδυασμός των προηγούμενων αλλά και το μη ελεγχόμενο ισχαιμικό άλγος του ποδιού κατά την ηρεμία, στο οποίο απέτυχε η αγγειακή αποκατάσταση, τότε επακολουθεί ο ακρωτηριασμός αυτού αναπόφευκτα (Kanaya, Grady & Barret, 2002).

1.7 Γενικά Μέτρα Αντιμετώπισης Σακχαρώδη Διαβήτη

Σύμφωνα με μεγάλες μελέτες, ανάμεσα σε αυτές και οι United Kingdom Prospective Diabetes Study Group (UKPDS) και η Heart Outcomes Prevention Evaluation αυτές οι αρχές έχουν διαφοροποιηθεί τα τελευταία χρόνια. Η συνεχής επιθετική παρέμβαση στους παράγοντες κινδύνου όπως προκύπτει από την κατανόηση της παθοφυσιολογίας του σακχαρώδη διαβήτη και των επιπλοκών του, κατά την ιστορική δυσική εξέλιξή τους, είναι πιθανό να συνεχιστεί. Η συγκέντρωση δεδομένων επιδημιών από την UKPDS έδειξε ότι μειώθηκε ο κίνδυνος οποιασδήποτε διαβητικής επιπλοκής κατά 21%, μειώθηκαν οι θάνατοι από διαβήτη κατά 21%, υπήρξε μείωση στις μικροαγγειακές επιπλοκές κατά 31%, και κατά 14% στον κίνδυνο μικροαγγειακών συμβάντων. Οι διαβητικοί ανήκουν στην ομάδα υψηλού κινδύνου και ειδικά όσο έχουν έναν ή

περισσότερους από τους επικίνδυνους παράγοντες ανήκουν σε ομάδα υψηλού κινδύνου (Παπαδημητρίου, 2010).

1.7.1 Νοσηλευτική Αντιμετώπιση

1.7.1.1 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 προορίζονται κατάλληλα, ανάλογα τις ανάγκες και καταστάσεις του εκάστοτε ασθενή (Βενετίκου, Ιατράκης & Καρίκας, 2017). Αν και οι μηχανισμοί δράσης του καθενός διαφέρουν, σχεδόν σε όλες τις περιπτώσεις στηρίζονται στο απόθεμα της ενδογενούς ινσουλίνης και γι' αυτό δεν έχουν υπογλυκαιμική δράση στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I. Πρέπει να τονιστεί, ωστόσο, ότι η αντιδιαβητική αγωγή δε καταφέρνει να θεραπεύσει το σακχαρώδη 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 ωφελιμότητά της φάνηκε από την United Kingdom Prospective Diabetes Study, αλλά συνεχίζει να χρησιμοποιείται λιγότερο σε σχέση με τις σουλφονουλουρίες λόγω της

υψηλότερης συχνότητας παρενεργειών. Η μετφορμίνη προκαλεί την αύξηση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη αλλά και της περιφερικής πρόσληψης της γλυκόζης και ενδείκνυται στους ασθενείς που είναι παχύσαρκοι, καθώς και για τη ταυτόχρονη χορήγησή της με κάποια σουλφονουλουρία, όταν καμία από τις δύο δεν είναι επαρκής μόνη της.

Σουλφονουλουρίες: Οι σουλφονουλουρίες προκαλούν την απελευθέρωση της ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος και έχουν σημαντικό ρόλο στη θεραπεία των μη παχύσαρκων ασθενών, οι οποίοι νοσούν με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, που δεν έχουν επαρκή απάντηση στην χρήση μόνο των κατάλληλων μέτρων δίαιτας. 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 προωθούν 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: Αποτελεί νέο αγωνιστή των υποδοχέων του πεπτιδίου τύπου γλυκαγόνης (GLP-1). Η εξενατίδη μειώνει τα επίπεδα του σακχάρου, καθώς ενεργοποιεί την απελευθέρωση της ινσουλίνης και αντίθετα παρεμποδίζει την έκκριση γλυκαγόνης. Δρα ενισχύοντας τη κένωση του στομάχου αλλά και το αίσθημα κορεσμού με αποτέλεσμα

την απώλεια σωματικού βάρους. Τα αποτελέσματά της είναι συγκρίσιμα με αυτά των υπόλοιπων αντιδιαβητικών φαρμάκων. Μπορεί να προστεθεί στη θεραπεία της μετφορμίνης και της σουλφονουλουρίας, σε ασθενείς με διαβήτη τύπου II οι οποίοι συνεχίζουν να εμφανίζουν μη επαρκή έλεγχο του σακχαρώδη διαβήτη. Στις παρενέργειες συμπεριλαμβάνονται η ναυτία και σπανιότερα πρόκληση παγκρεατίτιδας.

Αναστολείς της α-γλυκοζιδάσης: Καθυστερούν 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 (Παπαδημητρίου, 2009).

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 παρουσιάζει παρόμοιο τρόπο δράσης, επαναφέρει το πρώτο στάδιο της έκκρισης της ινσουλίνης και τέλος, συγχορηγείται με τη μετφορμίνη.

Αναστολείς DPP-4 (σιπταγλιπτίνη, βινταγλιπτίνη): Αυτοί οι αναστολείς σταματούν προσωρινώς την αποδόμηση, από τα DPP-4 που ανήκουν στα ινσουλινότροπα πεπτίδια, τις ινκρετίνες (GLP-1) και (GIP), των οποίων η παραγωγή γίνεται από το έντερο κι έτσι ενισχύεται η δράση των ινκρετινών. Επιπλέον αυτή η διαδικασία ενισχύει τη παραγωγή της ινσουλίνης και αντίθετα αναστέλλει την έκκριση της γλυκαγόνης.

Αγωνιστές αμυλίνης (πραμλιντίδη): Η πραμλιντίδη αποτελεί ανάλογο συνθετικό της αμυλίνης- η οποία είναι μια ορμόνη που ανήκει στα β- κύτταρα. Η χορήγησή της πραγματοποιείται υποδόρια πριν το γεύμα και κύριος στόχος αυτής είναι η μείωση της

γλυκόζης μετά του γεύματος. Επιπρόσθετα, ελαττώνει την παραγωγή της γλυκαγόνης μετά το γεύμα, καθυστερεί τη κένωση του στομάχου και έτσι αυξάνεται το αίσθημα του κορεσμού.

Αναστολείς συμμεταφορέα νατρίου-γλυκόζης (Δαπαγλιφοζίνη, Καναγλιφοζίνη, Ρεμογλιφοζίνη): Αυτοί οι αναστολείς, προκαλούν την ελαττωμένη επαναπρόσληψη της γλυκόζης στη περιοχή των νεφρών, με αποτέλεσμα τα επίπεδα της γλυκόζης του πλάσματος να μειωθούν, εξαιτίας των νεφρών οι οποίοι έχουν αυξήσει τη νεφρική τους απέκκριση (προκλητή γλυκοζουρία) (Critchley & Capewell, 2003).

Κατηγορία	Πλεονεκτήματα	Μειονεκτήματα	Κόστος
Διγουανίδια Μετφορμίνη	<ul style="list-style-type: none"> Μεγάλη εμπειρία Δεν προκαλεί υπογλυκαιμίες Ουδέτερη επίδραση στο σωματικό βάρος Πιθανώς μείωση καρδιοαγγειακών συμβαμάτων 	<ul style="list-style-type: none"> Γαστρεντερικές διαταραχές Σπάνια γαλακτική οξέωση Ανεπάρκεια βιταμίνης Β12 Αντενδείκνυται σε διάφορες παθήσεις 	Χαμηλό
Σουλφονουλορίες 1.Γλιβενκλαμίδη 2.Γλικλαζίδη MR 3. Γλιμεπιρίδη	<ul style="list-style-type: none"> Μεγάλη εμπειρία Μείωση κινδύνου εμφάνισης μικροαγγειοπάθειας 	<ul style="list-style-type: none"> Υπογλυκαιμίες Αύξηση του σωματικού βάρους Μικρή διατηρησιμότητα Πιθανώς μείωση της ισχαιμικής προπόνησης στο μυοκάρδιο 	Χαμηλό
Μεγλιτινίδες 1.Νατεγλινίδη 2.Ρεπαγλινίδη	<ul style="list-style-type: none"> Ευελιξία στη δοσολογία Βελτίωση της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας 	<ul style="list-style-type: none"> Υπογλυκαιμίες Αύξηση του σωματικού βάρους Συχνή δοσολογία Πιθανώς μείωση της ισχαιμικής προπόνησης στο μυοκάρδιο 	Υψηλό
Γλιταζόνες Πιογλιταζόνη	<ul style="list-style-type: none"> Δεν προκαλεί υπογλυκαιμίες Βελτιώνει τη λιπιδαιμική εικόνα Πιθανώς μείωση καρδιοαγγειακών συμβαμάτων Διατηρησιμότητα 	<ul style="list-style-type: none"> Αύξηση του σωματικού βάρους Οίδημα, καρδιακή ανεπάρκεια Κατάγματα Πιθανώς αύξηση του κινδύνου για εμφάνιση καρκίνου ουροδόχου κύστης 	Υψηλό
Αναστολείς α-γλυκοσιδάσης Ακαρβόζη	<ul style="list-style-type: none"> Δεν προκαλεί υπογλυκαιμίες Βελτίωση της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας Ουδέτερη επίδραση στο σωματικό βάρος 	<ul style="list-style-type: none"> Γαστρεντερικές διαταραχές Συχνή δοσολογία 	Χαμηλό
Αναστολείς DPP-4 1.Βιταγλιπτίνη 2.Σαξαγλιπτίνη 3.Σιταγλιπτίνη	<ul style="list-style-type: none"> Δεν προκαλούν υπογλυκαιμίες Ουδέτερη επίδραση στο σωματικό βάρος 	<ul style="list-style-type: none"> Παγκρεατίτιδα (,) 	Υψηλό
Μιμητικά GLP-1 1.Εξενατίδη 2.Λιραγλουτίδη	<ul style="list-style-type: none"> Δεν προκαλούν υπογλυκαιμίες Μείωση του σωματικού βάρους 	<ul style="list-style-type: none"> Γαστρεντερικές διαταραχές Ενέσιμα Απαιτείται εκπαίδευση Παγκρεατίτιδα (,) 	Υψηλό
Ινσουλίνες (Ιδε σχετικό πίνακα)	<ul style="list-style-type: none"> Μεγάλη εμπειρία Μείωση κινδύνου εμφάνισης μικροαγγειοπάθειας 	<ul style="list-style-type: none"> Υπογλυκαιμίες Αύξηση του σωματικού βάρους Ενέσιμα Απαιτείται εκπαίδευση 	Ποικίλλει

Προκειμένου να βελτιωθούν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα είναι απαραίτητο οι ασθενείς με διαβήτη τύπου I και ορισμένοι με τύπου II να κάνουν χρήση της ινσουλίνης. Η ινσουλίνη χωρίζεται σε τρία είδη: τη ζωική ινσουλίνη, την ανθρώπινη (συνθετική)

ινσουλίνη και τα ανάλογα της ινσουλίνης. Η χρήση της ανθρώπινης και των ανάλογων ινσουλίνης είναι αυτές που επιλέγουν κατά πλειοψηφία οι ασθενείς.

Οι τύποι της ινσουλίνης είναι πέντε:

1. Ταχείας δράσης ανάλογα ινσουλίνης: Υπάρχει δυνατότητα χορήγησης ακριβώς πριν, κατά τη διάρκεια ή μετά από το γεύμα και έχουν μέγιστη δράση στις 0,5-2,5 ώρες. Διαρκούν, περίπου, 3-5 ώρες.
2. Μακράς δράσης ανάλογα ινσουλίνης: Δίνονται συνήθως μία φορά ημερησίως, δεν εμφανίζουν μέγιστη δράση και έχουν διάρκεια 18-24 ώρες, περίπου.
3. Βραχείας δράσης ινσουλίνη (διαλυτή): Δίνεται 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): Δίνεται μία ή δύο φορές ημερησίως, έχει μέγιστη δράση στις 3-8 ώρες και διαρκεί περίπου 7-14 ώρες.
5. Μακράς δράσης ινσουλίνη (βόειος): Δίνεται μία ή δύο φορές την ημέρα, έχει μέγιστη δράση στις 6-12 ώρες και διαρκεί 12-30 ώρες. Υπάρχει η δυνατότητα να χορηγηθεί με μια βραχείας δράσης ή ένα ταχείας δράσης ανάλογο ινσουλίνης.

Για τη θεραπεία του διαβήτη χρησιμοποιούνται διάφορα σχήματα χορήγησης ινσουλίνης.

Ο βαθμός του γλυκαιμικού ελέγχου, ο τρόπος ζωής του ασθενή και η ικανότητα του στο πόσο εύκολα προσαρμόζεται στη δόση της ινσουλίνης, αποτελούν παράγοντες για την επιλογή του σχήματος (Παπαδημητρίου, 2010).

Τα είδη των ινσουλινών και τα φαρμακοκινητικά χαρακτηριστικά τους				
<i>Είδη ινσουλίνης</i>	<i>Έναρξη δράσης</i>	<i>Μέγιστη δράση (αιχμή)</i>	<i>Διάρκεια δράσης</i>	<i>Αποτελεσματική διάρκεια δράσης</i>
Ταχείας δράσης Ανάλογα ινσουλίνης				
Aspart	10 min	1-3 ώρες	3-5 ώρες	3-5 ώρες
Glulisine	10-20 min	0,5 – 1,5 ώρες	3-4 ώρες	3-4 ώρες
Lispro	0-15 min	1 ώρα	3-4 ώρες	3-4 ώρες
Ανθρώπινου τύπου ινσουλίνες ταχείας δράσης ή διαλυτή ινσουλίνη ή “κρυσταλλική” Ανθρώπινη ινσουλίνη (rDNA) Ανθρώπινη ινσουλίνη (aDNA)	30 -45 min 30 min	1-3 ώρες 1-3 ώρες	5-7 ώρες 6-8 ώρες	5-7 ώρες 5-7 ώρες
Μέσης δράσης* Ανθρώπινου τύπου ινσουλίνες ισοφανικές Ισοφανική ανθρώπινη ινσουλίνη (rDNA) Ισοφανική (πρωταμινική) ινσουλίνη	1 ώρα 1,5 ώρα	2-8 ώρες 4-12 ώρες	16-18 ώρες Έως 24 ώρες	10-16 ώρες 10-16 ώρες
Μακράς δράσης Ανάλογα ινσουλίνης				
Detemir *	1-4 ώρες	-	Έως 24 ώρες	
Glargine	1-4 ώρες	-	Έως 24 ώρες	
Διφασικά μείγματα ανθρώπινου τύπου ινσουλινών				
Μείγμα 30% διαλυτής και 70% ισοφανικής	30 min	2-8 ώρες	Έως 24 ώρες	10-16 ώρες
Μείγμα 30% ανθρώπινης (rDNA) και 70% ισοφανικής	30-45 min	1-8 ώρες	14-15 ώρες	10-15 ώρες
Μείγμα 40% διαλυτής και 60% ισοφανικής	30 min	2-8 ώρες	Έως 24 ώρες	10-16 ώρες
Μείγμα 50% διαλυτής και 50% ισοφανικής	30 min	2-8 ώρες	Έως 24 ώρες	10-16 ώρες
Διφασικά μείγματα αναλόγων ινσουλίνης				
Μείγμα 25% ενέσιμη ινσουλίνη lispro και 75% πρωταμινική lispro	0-15 min	1 ώρα	14-16 ώρες	10-16 ώρες
Μείγμα 50% ενέσιμη ινσουλίνη lispro και 50% πρωταμινική lispro	0-15 min	1 ώρα	14-16 ώρες	10-16 ώρες
Μείγμα 30% διαλυτής ινσουλίνης aspart και 70% κρυστάλλων πρωταμινικής ινσουλίνης aspart	10 min	1 - 8 ώρες	Έως 24 ώρες	10-16 ώρες

1.7.2 Χειρουργική Αντιμετώπιση

1.7.2.1 Μεταμόσχευση παγκρέατος

Εδώ και 30 χρόνια σε διαβητικούς συνήθως ασθενείς που πάσχουν από διαβητική νεφροπάθεια γίνεται μεταμόσχευση παγκρέατος, ενώ παράλληλα τους τοποθετείται και νεφρικό μόσχευμα. Μεταμόσχευση παγκρέατος γίνεται σε μικρότερο ποσοστό σε ασθενείς που είτε λόγω προηγούμενης μεταμοσχευσης νεφρού λαμβάνουν ανοσοκατασταλτική θεραπεία, είτε σε εκείνους που δεν έχουν διαβητική νεφροπάθεια, οι οποίοι έχουν μη σταθερό διαβήτη και στους οποίους τα συνηθισμένα μέτρα ρύθμισης της γλυκόζης έχουν αποτύχει. Η εμφύτευση των παγκρεατικών νησιδίων γίνεται με έγχυση στη πυλαία φλέβα των παγκρεατικών νησιδίων που προέρχονται από το πάγκρεας αποθανόντων δοτών, όπου συνήθως χρειάζεται δυο ή τρία όργανα (Παπαδημητρίου, 2010).

Τις περισσότερες φορές αυτή η θεραπεία γίνεται σε ασθενείς που νοσούν περισσότερο από 15 χρόνια με τη νόσο του σακχαρώδη διαβήτη τύπου I και παρουσιάζουν έντονα υπογλυκαιμικά επεισόδια (Latufo, et al., 2001).

1.7.2.2 Εγχείρηση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης

Μετά την εγχείρηση των στεφανιαίων αρτηριών ο διαβήτης χρησιμοποιείται ως ανεξάρτητος προγνωστικός δείκτης της βραχυπρόθεσμης θνησιμότητας και της μακροπρόθεσμης επιβίωσης. Με τον μεγαλύτερο κίνδυνο εκτεταμένης και εξελικτικής

αγγειακής νόσου μαζί με την νεφρική νόσο σχετίζεται περισσότερο το παραπάνω. Στα τεχνικά προβλήματα ανήκει η μεταχείριση μιας αθηρωματικής και ασβεστωμένης αορτής που καταλήγει σε έμβολα, και την τοποθέτηση του μοσχεύματος σε μια στενωμένη άπω στεφανιαία αρτηρία, και αυτή η νόσος συμβάλλει στην περιεγχειρητική και μακροπρόθεσμη θνησιμότητα και νοσηρότητα από λοίμωξη, απόφραξη μοσχεύματος και έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Σε ασθενείς που πάσχουν ήδη από διαβητική νεφρική νόσο είναι πιθανόν να αναπτυχθεί η νεφρική ανεπάρκεια. Επίσης, υπάρχει περίπτωση εκδήλωσής της έπειτα, από χρήση αυξημένων ποσοτήτων σκιαγραφικών ουσιών για την επίτευξη της αγγειογραφίας είτε της αγγειοπλαστικής, ακολουθήσει η πραγματοποίηση της εγχείρησης των στεφανιαίων αρτηριών. Για την ομάδα της πρωτοβάθμιας υγείας, προκύπτουν δυσκολίες όταν το σημείο εκτομής του φλεβικού μοσχεύματος παρουσιάσει φλεγμονή και αργή επούλωση (Herper & Kang, 2006).

1.7.2.3 Στεφανιαία αγγειοπλαστική

Πριν από, την ευρέως γνωστή, χρήση των επικαλυμμένων στεντ για τις στεφανιαίες αρτηρίες αλλά και επίσης των αναστολέων των IIb/IIIa, στους ασθενείς που νοσούν από σακχαρώδη διαβήτη, η εγχείρηση της αορτοστεφανιαίας παράκαμψης απέδειξε το γεγονός ότι επιφέρει την καλύτερη πενταετή επιβίωση, με αιτία τα υψηλά ποσοστά των επαναστενώσεων μετά από τη διαδικασία της αγγειοπλαστικής σε διαβητικούς. Η νεφρική νόσος αλλά και η στένωση της νεφρικής αρτηρίας αποτελούν υψηλό κίνδυνο της

εμφάνισης της νεφρικής ανεπάρκειας επέιτα της χρήσης των σκιαγραφικών ουσιών κατά τη στεφανιογραφία. Οι διαβητικοί ασθενείς συχνότερα, εμφανίζουν γενικευμένη πολυαγγειακή στεφανιαία νόσο κι όχι συγκεκριμένες βλάβες εντοπισμένες σε σημεία. Η περιφερική αγγειακή νόσος οφείλεται στο μεγάλο βαθμό των τεχνικών δυσκολιών κατά την πρόσβαση στα αγγεία αλλά και στην εμφάνιση πολλών μετεγχειρητικών επιπλοκών. Οι ασθενείς των οποίων νοσούν οι καρωτίδες είτε τα εγκεφαλικά αγγεία, έχουν αυξημένο κίνδυνο για πρόκληση καρδιαγγειακών συμβαμάτων. Αυτοί θα πρέπει να ελέγχονται για την ύπαρξη της συνοδού αγγειακής νόσου πριν την επίτευξη της επαναιμάτωσης, έτσι ώστε να μειωθούν οι κίνδυνοι. Οι διαβητικοί ασθενείς συνήθως εμφανίζουν έμβολα από της αορτή προς τον εγκέφαλο αλλά και τα κάτω άκρα (Παπαδημητρίου, 2010).

1.7.3 Πρόγνωση & Πρόληψη

Είναι σημαντική η ανίχνευση του σακχαρώδη διαβήτη σε ασθενείς που δεν εμφανίζουν συμπτώματα και πιο συγκεκριμένα σε αυτούς που πάσχουν απο στεφανιαία νόσο. Αυτοί που θα πρέπει να ελέγχονται για την ανίχνευση του σακχαρώδη διαβήτη είναι τα υπέρβαρα άτομα παιδικής ηλικίας, οι ενήλικες αλλά και αυτά τα άτομα που ανήκουν σε οικογένεια με διαβητικούς. Αυτός ο έλεγχος μπορεί να πραγματοποιηθεί με τη συμπλήρωση ερωτηματολογίου του οποίου οι ερωτήσεις εστιάζονται στο σωματικό βάρος, το οικογενειακό ιστορικό, τη διαιτική αγωγή και άλλα που συμπεριλαμβάνονται στους παράγοντες κινδύνου. Επίσης μπορεί να γίνει χρησιμοποιώντας παλαιότερες εξετάσεις αίματος καθώς και λοιπών κλινικών δεδομένων (π.χ. για γυναίκες που μπορεί

να παρουσιάζουν υπεργλυκαιμία κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης). Να σημειωθεί πως πιο ακριβής εξέταση είναι αυτή του αίματος.

Διαγνωστικά κριτήρια: Η φυσιολογική τιμή του σακχάρου κατά τη νηστεία είναι 7mmol/l ή συγκέντρωση του σακχάρου 2 ώρες μετά τη δοκιμασία φόρτισης με γλυκόζη είναι 11 mmol/l. Βέβαια, δεν πραγματοποιείται η διάγνωση του διαβήτη όταν σε ένα δείγμα κατά τη νηστεία το επίπεδο του σακχάρου είναι πάνω από 7 mmol/l. Σε αυτή τη περίπτωση θα πρέπει να ληφθούν τουλάχιστον δύο δείγματα που παρουσιάζουν μετρήσεις οι οποίες είναι συμφωνούν μεταξύ τους. Όταν η τιμή του σακχάρου σε ορό νηστείας είναι 7,8mmol/l τότε παρατηρείται διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη (Παπαδημητρίου, 2010).

Από του στόματος δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη: Η υπεργλυκαιμία και η ύπαρξη σακχαρώδη διαβήτη II δίχως συμπτώματα μπορούν να διαγνωστούν στα πρωταρχικά τους στάδια κατά τη παραπάνω διαδικασία όπου μετρούνται οι τιμές σακχάρου νηστείας σε όλο το δώρο φόρτισης με γλυκόζη. Σε αυτή τη περίπτωση ο ασθενής θα πρέπει να παραμείνει νηστικός όλες τις βραδινές ώρες και η μέτρηση πραγματοποιείται το πρωί. Στη συνέχεια ο ασθενής πίνει 75 gr γλυκόζης τα οποία είναι διαλυμένα σε 300ml νερού. Δύο ώρες ύστερα μετράται το σάκχαρο από το δείγμα του φλεβικού αίματος. Επίπεδα τα οποία είναι πάνω από 11,1 mmol/l αποτελούν διάγνωση για τη νόσο.

Η αδυναμία στην πρόβλεψη των καρδιαγγειακών παθήσεων που προκαλεί ο διαβήτης και η υψηλή μελλοντική θνησιμότητα συνδέεται με τη νόσο του διαβήτη. Σε ελεγχμένες έρευνες έχει διαπιστωθεί ότι η έγκαιρη πρόληψη, η αποτελεσματική θεραπεία των

καρδιαγγειακών επιπλοκών όπως και η άμεση κι έντονη αντιμετώπιση των επικίνδυνων παραγόντων είναι τόσο αποτελεσματικές σε διαβητικούς και μη ασθενείς. Είναι γεγονός πως στους διαβητικούς ασθενείς που πάσχουν από καρδιαγγειακές παθήσεις, η θεραπεία μπορεί να μειώσει περισσότερο το κίνδυνο από εκείνους που δεν πάσχουν από την νόσο του διαβήτη. Ωστόσο, η ανεπαρκής θεραπεία που λαμβάνουν διαβητικοί ασθενείς, εξηγεί την αδυναμία στη πρόγνωση τους (Ray, et al., 2009).

Προκειμένου να υπάρχει πρόληψη στα καρδιαγγειακά νοσήματα των διαβητικών, θα πρέπει να ελεγχθούν έγκαιρα οι πιο σημαντικοί κοινοί παράγοντες κινδύνου οι οποίοι είναι: παχυσαρκία, ανθυγιεινή διατροφή, έλλειψη άσκησης, κάπνισμα, αλκοόλ, υπεργλυκαιμία, υπέρταση, δυσλιπιδαιμία. Το Diabetes Prevention Program στο οποίο σύγκριναν ασθενείς με διαβήτη με υψηλό κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα που τους επιβλήθηκε να αλλάξουν τον τρόπο ζωής τους και σε κάποιους τους χορηγήθηκε μετφορμίνη και σε κάποιους placebo, εκείνοι οι οποίοι ανεξάρτητα με το τι πήραν, μετφορμίνη ή placebo, οι παράγοντες κινδύνου για τα καρδιαγγειακά νοσήματα μειώθηκαν πάρα πολύ από την αλλαγή του τρόπου ζωής τους (Gupta, et al., 2008).

Σε μια πρόσφατη μελέτη που έγινε στην Αγγλία σε μεσήλικες άντρες η αλλαγή του τρόπου ζωής (κάπνισμα, βάρος, φυσική άσκηση) παίζει καθοριστικό ρόλο στην μελλοντική επιβίωση χωρίς τις καρδιακές επιπλοκές τους διαβήτη όπως είναι το έμφραγμα του μυοκαρδίου και το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο καθώς συμβάλει και στην καλύτερευση του μεταβολικού ελέγχου. Επιπρόσθετα, σημειώνονται επιπλέον οφέλη της απώλειας βάρους που είναι σημαντικά για την υγεία των ασθενών με

σακχαρώδη διαβήτη καθώς προκαλεί την βελτίωση άλλων παραγόντων κινδύνου για τις καρδιαγγειακές παθήσεις. Μειώνει την αρτηριακή πίεση, βελτιώνει τις συγκεντρώσεις 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) μειώνει τους δείκτες φλεγμονής στον ορό (Herper & Kang, 2006).

Επιπλέον το λίγο χάσιμο βάρους και η άσκηση μπορούν να αποτρέψουν ή να καθυστερήσουν την εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 στις υψηλού κινδύνου ομάδες, όπως είναι εκείνες με μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη. Σημαντική είναι η επίδραση της κατανάλωσης του αλκοόλ, όπως δείχνουν οι μελέτες και στον σακχαρώδη διαβήτη αλλά και στις καρδιαγγειακές παθήσεις που μπορεί να τον συνοδεύουν κι έχει άμεση συνάρτηση με την ποσότητα του αλκοόλ που καταναλώνεται και της χρονικής στιγμής που αυτό καταναλώνεται. Ειδικότερα, όταν γίνεται χρόνια κατανάλωση αλκοόλ μετά από γεύμα συνδέεται με την υπεργλυκαιμία ενώ σε περιόδους νηστείας συνδέεται με την υπογλυκαιμία (Joshi, et al., 2007).

Η American Diabetes Association και η American Heart Association προκειμένου να υπάρξει πρόληψη στις καρδιακές επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη και να για να γίνεται σωστός ο έλεγχος του στις οδηγίες τους προτείνουν οι γυναίκες να καταναλώνουν το πολύ ένα αλκοολούχο ποτό και οι άντρες το πολύ δύο. Όσον αφορά το κάπνισμα η διακοπή του στους διαβητικούς μπορεί να επιφέρει περισσότερα οφέλη σε σχέση με εκείνους που δεν πάσχουν από τη νόσο. Γι αυτό, επειδή με τη διακοπή του καπνίσματος,

μειώνεται κατά 50% μέσα σε ένα έτος από τη στιγμή διακοπής, ο κίνδυνος να υποστούν οι διαβητικοί έμφραγμα του μυοκαρδίου, συστήνεται η διακοπή του. Επίσης η συχνή άσκηση μειώνει στους διαβητικούς τον κίνδυνο των καρδιαγγειακών νόσων και θανάτου από οποιαδήποτε αιτία. Θα πρέπει να ενθαρρύνονται να πηγαίνουν περπατώντας ή με ποδήλατο στη δουλειά και να αθλούνται καθημερινά. Κατά 17% μειώνεται η καρδιακή θνησιμότητα από τη μέτρια άσκηση ενώ κατά 40% ελαττώνεται με την έντονη. Ακόμη, θα πρέπει οι ασθενείς να ελέγχονται και να παρακολουθούνται προσεκτικά για υπέρταση, η οποία αφορά κατά 40% τους διαβητικούς με τύπο 2 που βρίσκονται σε ηλικία μέχρι των 50 ετών και κατά 60% ασθενών ηλικία 75 ετών και πάνω (Stanton, 2008).

Με τη σωστή ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης ελαττώνεται ο θάνατος που σχετίζεται με τον διαβήτη και τα μικροαγγειακά συμβάματα, τα εγκεφαλικά και την καρδιακή ανεπάρκεια, αλλά δεν μειώνεται η εμφάνιση του εμφράγματος του μυοκαρδίου, σύμφωνα με έρευνες του UKPDS.

1.7.3.1 Φαρμακευτικές αγωγές πρόληψης

Αρκετές έρευνες έχουν αναδείξει ότι ορισμένες φαρμακευτικές αγωγές συμμετέχουν ενεργά στη πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων τόσο στους ασθενείς που πάσχουν από διαβήτη όσο και στον ευρύτερο πληθυσμό και μάλιστα κάποιες από αυτές πολύ πιθανόν να αποτελέσουν μακροπρόθεσμες θεραπευτικές αγωγές.

1.7.3.2 Αντιαιμοπεταλιακά σκευάσματα

Για την μείωση της εμφάνισης καρδιαγγειακών συμβαμάτων τόσο στους διαβητικούς όσο και στους μη διαβητικούς, χορηγείται κυρίως ασπιρίνη. Ο καρδιαγγειακός κίνδυνος για καρδιαγγειακής αιτιολογίας θάνατο σε διαβητικούς ασθενείς που λαμβάνουν ασπιρίνη είναι 0.91 και 0.83 για θάνατο οφειλόμενο σε οξύ στεφανιαίο σύνδρομο. Βέβαια στη μελέτη αυτή έλαβαν μέρος περισσότερα από 3700 άτομα , αλλά δεν είχαν όλοι οι συμμετέχοντες καρδιαγγειακή πάθηση. Η μελέτη που έδωσε τα πορίσματα αυτά είναι η Early Treatment of Diabetic Retinopathy Study. Έτσι συστήνεται τόσο από την ADA ,όσο και από την AHA ,να λαμβάνουν οι διαβητικοί ασθενείς με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο, μετά το 40^ο έτος ζωής, 75 – 162 mg ασπιρίνη ημερησίως . Διαβητικοί με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο είναι εκείνοι που έχουν ταυτόχρονα αρτηριακή υπέρταση , διαταραχή λιπιδαιμικού προφίλ , είναι καπνιστές ή έχουν συγγενείς 1^{ου} βαθμού με καρδιαγγειακή πάθηση. Προς αποφυγή των γαστρορραγιών που λέγεται ότι προκαλεί η ασπιρίνη , η ημερήσια δόση περιορίζεται στα 75 -162 mg ,και δεν συνιστάται η έναρξη της αγωγής σε άτομα με καρδιαγγειακό κίνδυνο μικρότερο από 1% ανά έτος. Αγωγή με ασπιρίνη αντενδείκνυται ακόμα στον παιδιατρικό πληθυσμό και γενικά σε ηλικία < 21 λόγω πιθανότητας εμφάνισης Reye syndrome (Patel, et al., 2007).

1.7.3.3 Αντιοξειδωτικοί παράγοντες

Αποδεικτικά, συμβάλλουν στη καλύτερη λειτουργία των δυσλειτουργικών β-κυττάρων του παγκρέατος αλλά και στο να προληφθούν οι μικροαγγειακές επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη. Ωστόσο, κλινικές μελέτες έχουν δείξει αντικρουόμενα αποτελέσματα σχετικά με την αποτελεσματικότητα των αντιοξειδωτικών παραγόντων,

πιθανόν εξαιτίας της διαφορετικής ποσότητας δόσεων, διάρκειας και χρονικού διαστήματος της χορήγησής τους. Μεγάλες ποσότητες της βιταμίνης E μπορούν να έχουν οφέλη στην πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων στους διαβητικούς ασθενείς, αφού αναστέλλει την ενεργοποίηση της πρωτεϊνικής κινάσης C. Επιπρόσθετα, αντιοξειδωτικοί παράγοντες οι οποίοι 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 (Deedwania, 2005)

1.7.3.4 Ανταγωνιστές του υποδοχέα της ενδοθηλίνης

Η θεραπεία η οποία συμπεριλαμβάνει τον συνδυασμό ανταγωνιστών του υποδοχέα της ενδοθηλίνης υποτύπου A και B, θεωρείται ότι βελτιστοποιεί την καρδιακή και ενδοθηλιακή λειτουργία. Διάφοροι αναστολείς της πρωτεϊνικής κινάσης C (PKC) έχουν αναπτυχθεί, καθώς επίσης και αναστολείς πεπτιδίων γνωστοί ως 'RACKs'. Μεταξύ των παραπάνω χημικών ενώσεων, ένας αναστολέας της PKC (δηλ. LY333531) με μεγάλο ποσοστό συγγένειας με τα βήτα-1 και βήτα-2 ισόμορφα, έχει αποδειχθεί ότι παρεμποδίζει την ανάπτυξη πολλών καρδιαγγειακών διαταραχών. Στα διαβητικά ζώα, ο LY333531 μπορεί να αποτρέψει ή να αντιστρέψει πολλές πρόωρες αιμοδυναμικές διαφοροποιήσεις οι οποίες 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 (Παπαδημητρίου, 2010).

1.7.3.5 Αναστολείς της PARP

Το σύνολο των αναστολέων PARP στοχεύουν σε διάφορα σημεία των ενδοθηλιακών κυττάρων, με αποτέλεσμα να αποτελούν καλή επιλογή για την αποφυγή των μικρο- και μακροαγγειακών συμβαμάτων που επιπλέκουν τον ΣΔ. Μελέτες σε ζωικά μοντέλα έχουν αποδείξει την χρησιμότητα των φαρμάκων αυτών. Ο μηχανισμός δράσης ουσιαστικά βασίζεται στην αναστολή της GAPDH δευδρογονάση και στην επίδραση που ασκούν στο NF-Kb, AGEs, PKC (Kanaya, Grady & Barret, 2002).

II Ειδικό Μέρος

Νοσηλευτικές Παρεμβάσεις στο Σακχαρώδη Διαβήτη

Οι νοσηλευτικές ανάγκες φροντίδας ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη οποιουδήποτε τύπου που νοσηλεύονται απαιτούν τη συνεχή παρακολούθηση στη διαβητική τους κατάσταση (Osnorn, Wraa & Watson, 2013). Υπάρχουν τρεις βασικές αρχές για την αποτελεσματικότερη φροντίδα των διαβητικών ασθενών οι οποίες είναι: η λεπτομερής καταγραφή των περιστατικών, η επανεκτίμηση των πληροφοριών και η τακτική παρακολούθηση (Levene & Donnelly, 2011). Το σχέδιο της φροντίδας για τους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, επικεντρώνεται στην πρόληψη όλων των επιπλοκών και στη βελτίωση της ποιότητας της ζωής του ασθενή. Ο σχεδιασμός του νοσηλευτικού

πλάνου φροντίδας καθώς και η εφαρμογή του εξαρτάται από κάθε ασθενή και διαφέρει με τους υπόλοιπους σχεδιασμούς. Επιπλέον το περιεχόμενο που αφορά τη διδασκαλία των ασθενών χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή διότι διαφέρει ανάλογα με το τύπο του διαβήτη, την ηλικία, το μορφωτικό επίπεδο των ασθενών καθώς και τη ψυχοκοινωνική κατάσταση (LeMone, Burke & Bauldoff, 2014). Για την σωστή διαχείριση των μορφών του σακχαρώδη διαβήτη χρειάζεται μια σειρά, συνειδητά, προγραμματισμένων συμπεριφορών. Οι ασθενείς που νοσούν πρέπει να τηρούν σωστά τη διατροφή τους, τη θεραπεία τους με ινσουλίνη και την φυσική τους δραστηριότητα για την θετική αποτελεσματικότητα. Οι επαγγελματίες της υγείας σύμφωνα με τη συμβουλευτική της αλλαγής της συμπεριφοράς πρέπει να αποδειχθούν προς τον ασθενή άνθρωποι με κατανόηση και μη κριτικοί καθώς επίσης θερμοί και με σεβασμό αλλά και ενδιαφέρον απέναντι στο πρόβλημά τους. Αυτό αποτελεί απαραίτητα προϋπόθεση για την αποτελεσματικότερη θεραπεία και ανταπόκριση καθώς και πρόληψη πολλών μεταδιαβητικών καταστάσεων. Ωστόσο για να επιτευχθεί η συμβουλευτική θα πρέπει να προϋπάρξει μια μορφή συνέντευξης μεταξύ του νοσηλευόμενου και του επαγγελματία υγείας όπου θα συμπεριλαμβάνονται στοχευμένες ερωτήσεις με αποτέλεσμα την κατανόηση των αντιλήψεων του ασθενή. Ο κάθε ασθενής έχει τη διαφορετικότητά του κι αυτό πρέπει να το λάβουν υπόψη όλοι οι επαγγελματίες στο χώρο της υγείας (Snoek & Skinner, 2002). Βάση ερευνών, οι ασθενείς εκπαιδεύονται με τρεις διαφορετικούς τρόπους οι οποίοι είναι ο οπτικός, ο ακουστικός και ο κιναισθητικός τρόπος. Επίσης, η εκπαίδευση των ασθενών από τους επαγγελματίες της υγείας, χωρίζεται σε τρία πεδία, στο γνωστικό πεδίο, στο συναισθηματικό πεδίο και στο ψυχοκινητικό πεδίο. Στο γνωστικό πεδίο ο αποδέκτης των πληροφοριών τις επεξεργάζεται αφού τις ακούσει ή τις

διαβάσει. Στο συναισθηματικό πεδίο της εκπαίδευσης οι πληροφορίες που αποδίδονται στον ασθενή είναι κατάλληλες και ταιριάζουν στις πεποιθήσεις και στα συναισθήματά του. Τέλος στο ψυχοκινητικό πεδίο οι πληροφορίες επεξεργάζονται από τον αποδέκτη μέσω πράξεων και εργασίας. Ο κάθε ασθενής θα πρέπει να έχει την κατάλληλη εκπαίδευση αφότου βγει από κάποια κλινική δομή έτσι ώστε να μπορεί να φροντίζει τον εαυτό του στο σπίτι (deWit, 2009). Στους νέους ασθενείς που πρόκειται να ξεκινήσουν ινσουλινοθεραπεία θα πρέπει να γίνεται η κατάλληλη εκπαίδευση σχετικά με αυτήν. Ο επαγγελματίας υγείας οφείλει να διδάξει κάθε ασθενή τις τεχνικές ενέσεων της ινσουλίνης, τα κατάλληλα σημεία του σώματος για τη χορήγησή τους καθώς και το χρόνο χορήγησής τους σχετικά με τα καθημερινά γεύματα. Ωστόσο οι ασθενείς θα πρέπει να είναι ενημερωμένοι για την αναγνώριση των συμπτωμάτων της υπογλυκαιμίας, τον τρόπο που θα αντιμετωπίζουν τη νόσο τους όταν συνυπάρχει κι άλλη ασθένεια καθώς και τον αυτοέλεγχο των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα (Καραμήτσος, 2000). Ο βασικότερος στόχος των νοσηλευτικών παρεμβάσεων είναι η διατήρηση καθώς και η προαγωγή της αυτοφροντίδας των διαβητικών ασθενών αλλά και η ενίσχυση της ανεξαρτησίας στη ζωή αυτών. Κατά τη διάρκεια της αυτοθεραπείας οι ασθενείς έχουν την ανάγκη της ενθάρρυνσης αλλά και της ψυχολογικής υποστήριξης από τους νοσηλευτές. Κύριο μέλημα των τελευταίων είναι να γνωρίζουν τις τιμές των μετρήσεων επ' ακριβείας καθώς και να αναγνωρίζουν την κλινική τους σημασιολογία (Levene & Donnelly, 2011). Η διαιτητική αγωγή και η σωματική δραστηριότητα καθώς και η τήρηση αυτών σε καθημερινή βάση από τους διαβητικούς ασθενείς χρειάζεται παρότρυνση για την επίτευξή τους από το νοσηλευτικό προσωπικό δίνοντας κίνητρα στους ασθενείς και ψυχολογική υποστήριξη. Συγκεκριμένα όταν υπάρχει ένα ειδικό

πρόγραμμα διατροφής θα πρέπει να ελέγχεται καθημερινώς η τήρησή του (Osborn, Wraa & Watson, 2013). Οι νοσηλευτές θα πρέπει να ενθαρρύνουν τους διαβητικούς ασθενείς να παρακολουθούν σε συχνά χρονικά διαστήματα τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα τους και στη συνέχεια να τα συσχετίζουν με τη πρόσληψη των υδατανθράκων σύμφωνα με το διαιτητικό τους πρόγραμμα καθώς και να συμβουλεύονται το διατροφολόγο τους (deWit, 2009). Επιπλέον ο επιπολασμός του σακχαρώδη διαβήτη είναι αρκετά αυξημένος στη τρίτη ηλικία. Στη συγκεκριμένη περίπτωση οι ηλικιωμένοι χρειάζονται περισσότερη προσοχή στην παροχή φροντίδας δεδομένου ότι αντιμετωπίζουν κι άλλα, συνυπάρχοντα με το σακχαρώδη διαβήτη, νοσήματα καθώς και τακτικότερους προληπτικούς ελέγχους διότι έχουν αυξημένα ποσοστά υποτροπιάσης της νόσου συγκριτικά με νεότερες ηλικίες (Levene & Donnelly, 2011). Η νοσηλευτική εκπαίδευση στους ηλικιωμένους διαβητικούς θα πρέπει να συσχετίζεται με καλό φωτισμό, μεγάλα γράμματα στα έντυπα υλικά, οι ασθενείς να φορούν τα ακουστικά τους ή τα γυαλιά τους εάν είναι απαραίτητα, με τη χρήση σύντομων προτάσεων με αργό λόγο και τακτά διαλλείματα, με την επανεξέταση των ασθενών για να βεβαιωθεί ότι έχουν κατανοήσει τις πληροφορίες που τους δόθηκαν (deWit, 2009).

Παρακάτω θα αναλυθούν 10 περιστατικά ατόμων τα οποία πάσχουν από Σακχαρώδη Διαβήτη και θα διεξαχθεί η εκτίμηση, η διάγνωση, η αξιολόγηση και ο προγραμματισμός και η εφαρμογή μεθόδων και αγωγής που είναι κατάλληλες για την εν λόγω πάθηση, προς αποφυγή περαιτέρω επιπλοκών.

Περιστατικό 1

Αναφορικά με το περιστατικό 1 η ασθενής είναι 75 ετών, παχύσαρκη με ατομικό αναμνηστικό αρτηριακής υπέρτασης και Σακχαρώδη Διαβήτη, προσέρχεται στο νοσοκομείο λόγω κόπωσης, προκάρδιου άλγους και ζάλης.

Αναφορικά με την εκτίμηση του περιστατικού

1. Μεγάλη ηλικία
2. Παχυσαρκία
3. Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2
4. Αρτηριακή Υπέρταση
5. Θύλη φύλο
6. Προκάρδιο άλγος
7. Ζάλη
8. Κόπωση

Διάγνωση:

Η συμπτωματολογία της ασθενούς ομοιάζει με στηθάγχη λόγω στεφανιαίας νόσου. Το τυπικό στηθαγχικό άλγος επεκτείνεται στον τράχηλο, την κάτω γνάθο, την αριστερή ωμοπλάτη, τα άνω άκρα και το επιγάστριο. Εργαστηριακά μπορεί να ανευρεθούν υπεργλυκαιμία, δυσλιπιδαιμία, αυξημένο BNP. Το τεστ κοπώσεως επί στεφανιαίας νόσου είναι παθολογικό και το u/s καρδιάς αναδεικνύει υποκινησίες των τοιχωμάτων της

καρδιάς. Οι στενώσεις των αγγείων προσδιορίζονται με τη βοήθεια της στεφανιογραφίας η οποία πραγματοποιείται διαδερμικά.

Προγραμματισμός:

1. τροποποίηση διατροφολογίου
2. αερόβια φυσική άσκηση
3. έλεγχος του ΣΔ
4. αντιυπερτασική αγωγή
5. αγωγή για στεφανιαία νόσο

Εφαρμογή

Πρώτος στόχος είναι να ρυθμιστούν οι τιμές του σακχαρώδη διαβήτη σε φυσιολογικά επίπεδα και να γίνει έλεγχος των συμπτωμάτων της ασθένειας. Οι τροποποιήσεις στις διατροφικές συνήθειες και η βελτίωση του τρόπου ζωής παίζουν καθοριστικό ρολό στις θεραπείες του διαβήτη και της στεφανιαίας νόσου αντίστοιχα. Η εντατική άσκηση σε καθημερινή βάση παίζει καθοριστικό ρόλο για την μείωση αρκετών παραγόντων κινδύνου για τη στεφανιαία νόσο και καθ' αυτόν τον τρόπο βελτιώνονται και οι γλυκαιμικοί έλεγχοι. Ακόμη η διατροφή που αποτελείται από φαγητά χαμηλά σε αλάτι, σε σάκχαρα και σε λίπος όπως επίσης και το σωστό σωματικό βάρος είναι από τους πιο σημαντικούς παράγοντες για να επιτευχθεί η ίαση και των δύο ασθενειών. Επιπλέον αναγκαία είναι και η φαρμακευτική αγωγή, με σκοπό να ελεγχθούν οι επιπλοκές και οι παράγοντες κινδύνου του σακχαρώδη διαβήτη και της στεφανιαίας νόσου. Ιδιαίτερη έμφαση πρέπει να δοθεί στον έλεγχο του ασθενή για αρτηριακή υπέρταση. Σε αυτές τις περιπτώσεις εκείνο που μας ενδιαφέρει είναι να πετύχει το θεραπευτικό αποτέλεσμα και

δεν έχει ιδιαίτερη σημασία ποια φαρμακευτικά σκευάσματα θα χρησιμοποιηθούν.

Ιδιαιτερότητα υπάρχει στη χρήση β-αναστολέων του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης (AMEA).

Αξιολόγηση

Η ασθενής μας έχει αρχίσει να γυμνάζεται καθημερινά, επίσης έχει εισαγάγει στη διατροφή της πολύ υγιεινό πρόγραμμα με αποτέλεσμα να έχει μειωθεί σημαντικά το βάρος της. Επίσης στην ασθενή έχει ρυθμιστεί ο διαβήτης σε φυσιολογικές τιμές διότι λαμβάνει σωστά τη φαρμακευτική αγωγή της. Τα ίδια ικανοποιητικά αποτελέσματα ισχύουν για την υπέρταση και τη στεφανιαία νόσο. Η ασθενής ακολουθεί το πρόγραμμα νοσηλευτικών παρεμβάσεων έτσι ώστε να επιτευχθούν ευεργετικά αποτελέσματα στην υγεία ης και να έχει έναν πιο ποιοτικό τρόπο ζωής.

.

Περιστατικό 2.

Το περιστατικό αφορά έναν άνδρα 42 ετών, υπέρβαρο και καπνιστή καθώς και με διαβήτη τύπου I, ο οποίος παραπονείται για αδυναμία στα κάτω άκρα και διαταραχές στην όραση. Επιπλέον, κάνει αναφορά για δυσκολία στη βάρδιση με ανεξήγητες πτώσεις.

Αναφορικά με την εκτίμηση του περιστατικού θα πρέπει να συνυπολογιστούν το φύλο και η ηλικία του ασθενούς, την παχυσαρκία, το κάπνισμα, τον διαβήτη τύπου I, την

αδυναμία των κάτω άκρων, οι διαταραχές της όρασης και η δυσκολία στη βάρδιση με τις ανεξήγητες πτώσεις.

Νοσηλευτική διάγνωση

Λαμβάνοντας υπ' όψιν την αδυναμία που αισθάνεται στα κάτω άκρα , τις δυσκολίες στη βάρδιση και τις ανεξήγητες πτώσεις του καθώς επίσης και τις υπόλοιπες παράμετρους ότι δηλαδή ανήκει στο ανδρικό φύλο, νοσεί από σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, είναι καπνιστής και υπέρβαρος, οι ενδείξεις οδηγούν στην πιθανότητα να έχει υποστεί αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.

Για την ακριβή διάγνωση θα πρέπει να γίνει έλεγχος με αξονική ή μαγνητική τομογραφία, αγγειογραφία καθώς και υπέρηχος καρωτίδων .

Προγραμματισμός

Ο προγραμματισμός που θα πρέπει να γίνει στην συγκεκριμένη περίπτωση είναι να ελεγχθεί και να ρυθμιστεί ο σακχαρώδης διαβήτης καθώς επίσης και να δοθεί στον ασθενή φαρμακευτική αγωγή για το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Στη συνέχεια επιβάλλεται η διακοπή του καπνίσματος, η σωστή διατροφή και η φυσική άσκηση.

Εφαρμογή

Για την εφαρμογή του προγραμματισμού ο ασθενής θα πρέπει να διατηρεί ρυθμισμένο τον σακχαρώδη διαβήτη του και να δείχνει μεγάλη προσοχή στη λήψη της αγωγής του για το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Επιπλέον, άμεσα θα πρέπει να προχωρήσει σε

διακοπή του καπνίσματος. Επίσης πολύ σημαντικό είναι να ασκείται σε καθημερινή βάση και να ακολουθήσει κατάλληλο διατροφικό πρόγραμμα για την απώλεια βάρους.

Αξιολόγηση

Αξιολογώντας το περιστατικό, ο ασθενής τηρώντας απόλυτα τις οδηγίες που του δόθηκαν λαμβάνει τη φαρμακευτική αγωγή που του συστήθηκε με συνέπεια, διέκοψε το κάπνισμα ενώ η σωστή διατροφή και παράλληλα η φυσική άσκηση τον βοήθησαν στη μείωση του βάρους του. Επιπλέον ο σακχαρώδης διαβήτης του διατηρείται σταθερά ρυθμισμένος. Όλες αυτές οι ενέργειες είχαν σαν αποτέλεσμα να είναι πλέον η ζωή του ποιοτική και η υγεία του να μη παρουσιάσει άλλες επιπλοκές.

Περιστατικό 3.

Το περιστατικό αφορά μια γυναίκα 54 ετών, με οικογενειακό ιστορικό νεφρικής νόσου και υπέρτασης ενώ η ίδια νοσεί από σακχαρώδη διαβήτη τύπου I. Παραπονείται πως αισθάνεται αδυναμία και κόπωση, αναφέρεται σε μείωση της όρεξης ,απώλεια βάρους και συχνοουρία, καθώς επίσης κάνει λόγο και για οιδήματα στα πόδια.

Αναφορικά με την εκτίμηση του περιστατικού

θα πρέπει να συνυπολογιστούν το φύλο και η ηλικία της ασθενούς, ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου I, το οικογενειακό ιστορικό νεφρικής νόσου και υπέρτασης , το αίσθημα

κόπωσης και αδυναμία, η μείωση της όρεξης της με συνέπεια την απώλεια βάρους, το οίδημα που παρουσιάζεται στα πόδια της καθώς επίσης και η συχνουρία.

Νοσηλευτική διάγνωση

Λαμβάνουμε υπόψιν τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, το αίσθημα κόπωσης και αδυναμίας, την μείωση της όρεξης και την απώλεια βάρους, τη συχνουρία και το οίδημα στα πόδια της. Επειδή υπάρχουν διαβητικοί ασθενείς που υπάρχει η πιθανότητα να παρουσιάσουν διαβητική νεφροπάθεια και εάν η νόσος έχει προχωρήσει αρκετά παρουσιάζεται διατάραξη των τιμών στο ασβέστιο και στον φώσφορο με συνέπεια την εμφάνιση οστεοπόρωσης ή καταγμάτων, η πρώτη διαγνωστική ενέργεια είναι η εξέταση των ούρων για να ελεγχθεί αν υπάρχει λευκοματουρία. Για να καθοριστεί σε ποιο στάδιο της νόσου βρίσκεται ο ασθενής, ο έλεγχος αυτός θα πρέπει να γίνει με πολύ μεγάλη προσοχή για να είναι αξιόπιστος. Επίσης θα πρέπει να γίνουν βιοχημικές εξετάσεις όπου βάσει των τιμών που θα έχουν η ουρία και η κερατινίνη θα φανεί αν έχει υποστεί βλάβη η νεφρική λειτουργία της ασθενούς. Κατόπιν θα πρέπει να έλεγχος του ρυθμού σπειραματικής διήθησης στη λειτουργία των νεφρών.

Προγραμματισμός

Ο προγραμματισμός που θα πρέπει να γίνει στην συγκεκριμένη περίπτωση είναι να ελεγχθεί και να ρυθμιστεί ο σακχαρώδης διαβήτης, να της δοθεί φαρμακευτική αγωγή και οδηγίες για σωστή διατροφή.

Εφαρμογή

Για την εφαρμογή του προγραμματισμού θα πρέπει να ελεγχθούν ενδελεχώς τα συμπτώματα της νόσου και να εξομαλυνθούν οι τιμές του σακχάρου. Για να αποφύγει η ασθενής τη νεφρική ανεπάρκεια και τις καρδιαγγειακές επιπλοκές που μπορεί να συμβούν, θα πρέπει να είναι αυστηρά συνεπής στην εφαρμογή της θεραπείας και των οδηγιών που θα της δοθούν από τον γιατρό. Επιβάλλεται επίσης η ασθενής να κάνει τακτικά γλυκαιμικό έλεγχο επειδή ο βασικός λόγος που παρουσιάζεται η διαβητική νεφροπάθεια είναι η εκδήλωση υπεργλυκαιμίας. Επιπλέον ένα άλλο θέμα που προκύπτει είναι η αντιμετώπιση της υπέρτασης και της δυσλιπιδαιμίας. Σκοπός είναι, η επίτευξη να παραμένει η τιμή της LDL < 100mg/dl και ως θεραπεία προτείνεται η λήψη στατινών. Επίσης είναι πολύ σημαντικό, η ασθενής να ασκείται σε καθημερινή βάση και να ακολουθήσει διατροφικό πρόγραμμα με τροφές που περιέχουν λιγότερο λεύκωμα το οποίο θα πρέπει να έχει φυτική προέλευση.

Αξιολόγηση

Αξιολογώντας το περιστατικό, η συγκεκριμένη ασθενής τηρώντας απόλυτα τις οδηγίες που της δόθηκαν λαμβάνει τη φαρμακευτική αγωγή που της συστήθηκε με συνέπεια και έχει ενταχθεί στην καθημερινότητα της η σωστή διατροφή και παράλληλα η φυσική άσκηση. Επιπλέον ο σακχαρώδης διαβήτης της διατηρείται σταθερά ρυθμισμένος.

Περιστατικό 4.

Το περιστατικό αφορά έναν άνδρα 65 ο οποίος είναι καπνιστής, έχει σακχαρώδη διαβήτη, ταχυκαρδίες και ταχύπνοιες είναι σε εμπύρετη κατάσταση, και παραπονείται για

την ύπαρξη οιδήματος στο πόδι. Επιπλέον οι γνώσεις που έχει για να αντιμετωπίσει με σωστό τρόπο την κατάσταση του και πως γίνεται η περιποίηση στο διαβητικό έλκος είναι μηδενικές.

Αναφορικά με την εκτίμηση του περιστατικού

Θα πρέπει να συνυπολογιστούν η έλλειψη γνώσεων, ο υψηλός πυρετός, το φύλο και η ηλικία του ασθενούς, ο σακχαρώδης διαβήτης, το κάπνισμα ,ο υψηλός πυρετός, η ελλειπής θρέψη του δέρματος λόγω μειωμένης αιμάτωσης και βλάβης των ιστών καθώς και οι εξελκώσεις που δημιουργήθηκαν στο κάτω άκρο.

Νοσηλευτική διάγνωση

Λαμβάνουμε υπ' όψιν τον σακχαρώδη διαβήτη που έχει ο ασθενής, το γεγονός ότι είναι καπνιστής και την παντελή έλλειψη γνώσεων που αφορά την ασθένεια του. Επομένως θα πρέπει να ενημερωθεί για να κατανοήσει το πόσο σοβαρή είναι η νόσος από την οποία πάσχει για να μπορέσει να εφαρμόσει τις ιατρικές και νοσηλευτικές οδηγίες που θα του δοθούν. Η εμπύρετη κατάσταση του, οφείλεται στην λοίμωξη την οποία έχει. Υπάρχει πολύ μεγάλος κίνδυνος να υποστεί πολλή σημαντική βλάβη η ακεραιότητα του δέρματος εξαιτίας της μη σωστής αιμάτωσης και θρέψης του λόγω των βλαβών που έχουν υποστεί οι ιστοί. Ο ασθενής αυτός θα πρέπει να διδαχθεί το θέμα της πρόληψης του διαβητικού έλκους. Ένα άλλο θέμα που πρέπει να συνυπολογιστεί είναι η δημιουργία εξελκώσεων στο κάτω άκρο που είναι γνωστή ως διαβητική δερματοπάθεια.

Προγραμματισμός

Ο προγραμματισμός που θα πρέπει να γίνει στην συγκεκριμένη περίπτωση είναι να ελεγχθεί και να ρυθμιστεί ο σακχαρώδης διαβήτης , να γίνεται απαρέκλιτη εφαρμογή των ιατρικών και διατροφικών οδηγιών, να εφαρμόζονται απόλυτα οι οδηγίες για την φροντίδα των ποδιών του κάνοντας τις απαραίτητες ενέργειες για να προλάβει την εμφάνιση διαβητικού έλκους . Επιπλέον να μειωθεί ο πυρετός του, οι σφίξεις και η ταχύπνοια στα φυσιολογικά όρια καθώς επίσης να διατηρηθεί η ακεραιότητα του δέρματος και να επουλωθεί το έλκος στο κάτω άκρο και τέλος να γίνει διακοπή του καπνίσματος.

Εφαρμογή

Για την εφαρμογή του προγραμματισμού αξιολογήθηκε η συνολική κατάσταση του ασθενούς . Οι σφίξεις του ήταν 130 ανά λεπτό , οι αναπνοές του 23 ανά λεπτό και η θερμοκρασία του κυμαινόταν στο 38,9C ενώ παρουσίαζε ερυθρότητα κι αυξημένη θερμοκρασία στο δέρμα του. Υπήρξε προφύλαξη από την έκθεση του στα ρεύματα λόγω των ανοιγμάτων στο θάλαμο και όταν παρουσίασε εφίδρωση εξαιτίας της μείωσης του πυρετού έγινε αλλαγή των ρούχων και των κλινοσκεπασμάτων για να παραμείνει στεγνός. Το δόθηκε αντιπυρετικό Ponstan 500mg όταν ο πυρετός έφτασε στο ανώτατο όριο και έγινε ενδοφλέβια χορήγηση τριών λίτρων υγρών. Επιπλέον του χορηγήθηκε τσαι από το στόμα και του δόθηκε ελαφριά τροφή. Τοποθετήθηκε επίσης το πόδι του ψηλά για να ανακουφιστεί από το οίδημα , έγιναν αλλαγές στο τραύμα για να παραμείνει το δέρμα στεγνό και καθαρό ενώ δεν χρησιμοποιήθηκαν ερεθιστικά υλικά. Ενημερώθηκε επίσης για την άμεση ανάγκη να διακόψει το κάπνισμα. Στον ασθενή δόθηκαν αναλυτικές οδηγίες για τον έλεγχο που πρέπει να πραγματοποιεί

καθημερινά στα πόδια και στα πέλματα του επειδή είναι πιθανόν να τραυματιστεί δίχως να το καταλάβει επειδή έχει μειωμένη αίσθητικότητα. Θα πρέπει καθημερινά να καθαρίζει το πόδι του με χλιαρό νερό και σαπούνι και να το στεγνώνει απαλά χωρίς να το τρίβει αφού η υγρασία επιτρέπει να αναπτυχθούν λοιμώξεις. Θα πρέπει επίσης να αποφεύγει το ζεστό νερό στο μπάνιο για να αποφεύγεται ο σχηματισμός ελκών εξαιτίας της ευαισθησίας που υπάρχει στα κάτω άκρα. Όταν παρατηρείται ξηρότητα στα πόδια θα πρέπει να χρησιμοποιεί υδατική κρέμα ή βαζελίνη. Να ελέγχει το εσωτερικό μέρος από τα παπούτσια του γιατί με αυτόν τον τρόπο υπάρχει προστασία στη τριβή και στην πίεση. Απαγορεύεται επίσης να περπατά με γυμνά πόδια για να αποφεύγονται οι μικροτραυματισμοί. Συνιστάται να αποφεύγει να αφαιρεί κάλους ο ίδιος καθώς επίσης και να είναι πολύ προσεκτικός όταν κόβει τα νύχια του. Επίσης θα πρέπει να μη φορά στενές κάλτσες και κάθε μήνα να επισκέπτεται ποδίατρο ο οποίος θα παρακολουθεί το πόδι συστηματικά. Θα πρέπει επίσης να διακόψει το κάπνισμα επειδή μέσω της νικοτίνης προκαλείται αγγειοσπασμός με συνέπεια τη μη σωστή αιμάτωση των ποδιών. Για την αποφυγή μεγαλύτερου ερεθισμού και για να μην υπάρξει λύση στη συνέχεια του δέρματος δόθηκαν οδηγίες στον ασθενή από τον θεράποντα ιατρό. Ακόμα ενημερώθηκε πως πρέπει να χρησιμοποιεί πατερίτσες για να αποφεύγεται η πίεση του κάτω άκρου.

Αξιολόγηση

Αξιολογώντας το περιστατικό, ο ασθενής δείχνει να έχει κατανοήσει τη σοβαρότητα της ασθένειας του και τους απαραίτητους χειρισμούς που πρέπει να κάνει ενώ δέχεται υπομονετικά την όποια επεμβατική πράξη απαιτείται να πραγματοποιηθεί. Ο πυρετός μειώθηκε και η θερμοκρασία του κυμαίνεται στα φυσιολογικά όρια 36,8C – 37,1C. Η

συχνότητα των σφύξεων είναι πλέον εντός των φυσιολογικών ορίων (80 σφύξεις ανά λεπτό) καθώς επίσης και στα φυσιολογικά όρια κυμαίνεται και η αναπνευστική του συχνότητα (16 αναπνοές ανά λεπτό). Διέκοψε αμέσως το κάπνισμα και ενημερώθηκε ενδελεχώς για τον τρόπο που θα εφαρμόζει τις οδηγίες που του δόθηκαν ώστε να διατηρείται η ακεραιότητα του δέρματος και να προληφθεί το διαβητικό έλκος. Ο ασθενής έλαβε επίσης με ακρίβεια και σαφήνεια όλες τις πληροφορίες για τον τρόπο που θα πρέπει να εφαρμόζει όλα όσα του συστήθηκαν για την αποφυγή δημιουργίας διαβητικού έλκους και επίσης τις ενέργειες που πρέπει να κάνει για να επουλωθεί η εξέλκωση του ποδιού του.

Περιστατικό 5.

Το περιστατικό αφορά έναν άνδρα 72 ετών ο οποίος νοσεί από σακχαρώδη διαβήτη, έχει πρόβλημα παχυσαρκίας ενώ παραπονιέται για κράμπες και πόνο στο κάτω άκρο στο οποίο υπάρχει ήπιας μορφής φλεγμονή, μόνο όταν κουράζεται. Η αρτηριακή του πίεση είναι αυξημένη και παρουσιάζει αντίσταση στην ινσουλίνη.

Αναφορικά με την εκτίμηση του περιστατικού

Συνυπολογίζεται το φύλο καθώς και η προχωρημένη ηλικία του ασθενή, ο σακχαρώδης διαβήτης, το γεγονός ότι είναι παχύσαρκος καθώς επίσης η ήπια φλεγμονή στο πόδι του, η υπέρταση, η αντίσταση στην ινσουλίνη και οι κράμπες και ο πόνος που εμφανίζονται μόνο όταν κουράζεται.

Νοσηλευτική διάγνωση

Ο ασθενής παραπονείται πως εκδηλώνονται κράμπες και πόνος στο πόδι του όταν κουράζεται ενώ όταν ξεκουραστεί τα συμπτώματα εξαφανίζονται. Επιπλέον είναι ένας άνθρωπος σε προχωρημένη ηλικία με σακχαρώδη διαβήτη και παχυσαρκία. Είναι επίσης υπερτασικός και παρουσιάζει αντίσταση στην ινσουλίνη κι βέβαια έχει ήπιας μορφής φλεγμονή. Όλη αυτή η συμπτωματολογία ενδεχομένως να οδηγεί στην ένδειξη πως υπάρχει περιφερική αρτηριοπάθεια. Για την ακριβή και σαφή διάγνωση θα πρέπει ως μέσο διάγνωσης να χρησιμοποιηθεί ο κνημοβραχιόνιος δείκτης και ακολούθως να γίνει ένας υπέρηχος, Doppler και μετά αγγειογραφία.

Προγραμματισμός

Ο προγραμματισμός που θα πρέπει να γίνει στην συγκεκριμένη περίπτωση αφορά τη ρύθμιση του διαβήτη, ρύθμιση της πίεσης με αντιυπερτασικό φάρμακο, φαρμακευτική αγωγή, άσκηση και αλλαγή διατροφικών συνηθειών, απώλεια βάρους, κατάλληλα υποδήματα και περιποίηση του ποδιού από έναν ειδικό.

Εφαρμογή

Για την εφαρμογή του προγραμματισμού θα πρέπει να υπάρξει συνέπεια στη λήψη της φαρμακευτικής αγωγής για τη ρύθμιση του ζαχάρου και της πίεσης αλλά και για την αντιμετώπιση της περιφερικής αρτηριοπάθειας. Επιπλέον θα πρέπει να μειώσει το βάρος του φροντίζοντας να κάνει την κατάλληλη διατροφή και να ασκείται καθημερινά. Πολύ σημαντικό είναι επίσης υπάρχει φροντίδα στο πόδι του από έναν ειδικό και να φορά τα κατ'άλληλα υποδήματα.

Αξιολόγηση

Αξιολογώντας το περιστατικό, ο ασθενής ήταν συνεπής ακολουθώντας όλες τις οδηγίες που του έδωσε ο γιατρός και με αυτόν τον τρόπο ρυθμίστηκαν ο σακχαρώδης διαβήτης και η πίεση του. Άλλαξε διατροφικές συνήθειες και ακολουθώντας σωστή διατροφή και άσκηση μείωσε πολύ το βάρος του. μειώσει σημαντικά το βάρος του. Το πόδι του το παρακολουθεί ειδικός ενώ πάντα τα υποδήματα του είναι τα ενδεδειγμένα. Όλες αυτές οι ενέργειες είχαν σαν αποτέλεσμα να είναι πλέον η ζωή του ασθενούς ποιοτική και η υγεία του να μη παρουσιάσει επιδείνωση.

Περιστατικό 6.

Το περιστατικό αφορά γυναίκα 47 ετών με οικογενειακό ιστορικό καρδιομυοπάθειας , νοσεί από σακχαρώδη διαβήτη και η οποία παραπονείται πως αντιμετωπίζει δύσπνοια ιδιαίτερα όταν κουράζεται , ζαλάδα και πόνο στο στήθος. Η Η ασθενής ζυγίζει 84 κιλά έχει αυξημένη αρτηριακή πίεση και επίσης έγινε διάγνωση αρρυθμιών. Καπνίζει μέχρι 10 τσιγάρα την ημέρα.

Αναφορικά με την εκτίμηση του περιστατικού

Συνυπολογίζεται το φύλο και η ηλικία της ασθενούς , το οικογενειακό ιστορικό της καρδιομυοπάθειας, ο σακχαρώδης διαβήτης. Επίσης τα συμπτώματα τα οποία παρουσιάζει, τη δύσπνοια και την ζαλάδα, τον πόνο στο στήθος , την υπέρταση, τις αρρυθμίες , την παχυσαρκία και το κάπνισμα.

Νοσηλευτική διάγνωση

Η ασθενής ενημέρωσε για το οικογενειακό ιστορικό μυοκαρδιοπάθειας καθώς επίσης πως έχει διαβήτη και αυξημένη αρτηριακή πίεση. Καπνίζει μέχρι 10 τσιγάρα την ημέρα ενώ νιώθει δύσπνοια κατά την κόπωση . Αισθάνεται ζαλάδα και αμέσως μετά πόνο στο στήθος. Όταν πραγματοποιήθηκαν οι πρώτες εξετάσεις το αποτέλεσμα ήταν να διαγνωστούν αρρυθμίες. Επιπλέον ήταν και παχύσαρκη. Όλα αυτά αποτελούν ενδείξεις πως και η ίδια έχει διαβητική καρδιομυοπάθεια και θα πρέπει για την ακριβή διάγνωση να γίνουν οι απαραίτητες διαγνωστικές εξετάσεις και οι οποίες είναι η ακτινογραφία θώρακος, υπέρηχος Doppler, διοισοφαγικό υπερηχογράφημα , ηλεκτροκαρδιογράφημα , εξέταση με Holter και έναν καρδιακό καθετηριασμό.

Προγραμματισμός

Ο προγραμματισμός που θα πρέπει να γίνει στην συγκεκριμένη περίπτωση αφορά τη ρύθμιση του διαβήτη, ρύθμιση της πίεσης με αντιυπερτασικό φάρμακο, φαρμακευτική αγωγή, άσκηση και αλλαγή διατροφικών συνηθειών, απώλεια βάρους και πλήρη διακοπή του καπνίσματος.

Εφαρμογή

Για την εφαρμογή του προγραμματισμού θα πρέπει η ασθενής να ρυθμίσει το ζάχαρο και την αρτηριακή της πίεση. Επιπλέον θα πρέπει να μειώσει το βάρος της φροντίζοντας να κάνει την κατάλληλη διατροφή και να ασκείται καθημερινά, θα πρέπει να διακόψει

πλήρως το κάπνισμα και να ακολουθεί πιστά τις οδηγίες των γιατρών σχετικά με την ορθή λήψη της φαρμακευτικής της αγωγής.

Αξιολόγηση

Αξιολογώντας το περιστατικό, η συγκεκριμένη ασθενής άλλαξε διατροφικές συνήθειες και έκανε καθημερινή άσκηση. Με τον τρόπο αυτό το βάρος της μειώθηκε και τα κιλά της ήταν πλέον εντός των φυσιολογικών ορίων. Ακολουθώντας απόλυτα τις οδηγίες που της δόθηκαν, είναι συνεπής στη λήψη της φαρμακευτικής της αγωγής, ρύθμισε το ζάχαρο και την αρτηριακή της πίεση και ζει πλέον πιο φυσιολογικά χωρίς να υποφέρει από πόνους στο στήθος και ζάλη και χωρίς να παρουσιαστεί επιδείνωση που ενδεχομένως να την οδηγούσε στο χειρουργείο για μεταμόσχευση καρδιάς.

Περιστατικό 7.

Το περιστατικό αφορά έναν άνδρα 45χρονο με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 που ήρθε στα επείγοντα παραπονούμενος για προβλήματα στην όραση του. Κατά διαστήματα θαμπώναν τα μάτια του,παρουσίαζε αιμορραγία στον αμφιβληστροειδή και μερική απώλεια της όρασης του. Επιπλέον είχε και χοληστερίνη.

Αναφορικά με την εκτίμηση του περιστατικού

Συνυπολογίζεται το φύλο και η ηλικία του ασθενούς , ο σακχαρώδης διαβήτης, τα ανά διαστήματα θαμπώματα στα μάτια, η αιμοραγία του αμφιβληστροειδούς, η απώλεια της όρασης και η χοληστερίνη

Νοσηλευτική διάγνωση

Ο ασθενής παρουσίασε συμπτωματολογία παροδικών θαμπωμάτων και αιμορραγίας στον αμφιβληστροειδή καθώς και απώλειας μερικής όρασης . Είναι απαραίτητη η εξέταση των διαβητικών από οφθαλμίατρο είτε υπάρχουν είτε όχι συμπτώματα για να αποφύγουν παθήσεις στον αμφιβληστροειδή. Η βασικότερη εξέταση είναι αυτή της βυθοσκόπησης . Η ύπαρξη αλλιώσεων επιβάλλει να εξετάζεται η ασθενής ανά 3 με 4 μήνες. Για να υπάρξει εκτίμηση ως προς τυχόντα προβλήματα που μπορεί να παρουσιαστούν στα αγγεία, χορηγείται ενδοφλέβια η φλουορεσκεΐνη η οποία είναι χρωστική ουσία και βοηθά στην ευκρινή και ακριβή απεικόνιση του ματιού. Η χρήση λέιζερ είναι βοηθητική σε περίπτωση αιμορραγίας ή απώλειας όρασης μόνο στην περίπτωση αρχικού σταδίου της νόσου και σκοπό έχει να λειτουργήσει ανασταλτικά στην περαιτέρω μείωση της όρασης. Ο κίνδυνος να προχωρήσει ο ασθενής σε τύφλωση μειώνεται σημαντικά αν η διάγνωση και η θεραπεία γίνουν έγκαιρα.

Προγραμματισμός

Ο προγραμματισμός που θα πρέπει να γίνει στην συγκεκριμένη περίπτωση αφορά τη ρύθμιση του διαβήτη και της χοληστερίνης. Επιπλέον θα πρέπει να γίνονται τακτικές επισκέψεις στον οφθαλμίατρο και να ακολουθούνται πιστά οι συμβουλές του.

Εφαρμογή

Για την εφαρμογή του προγραμματισμού θα πρέπει να πραγματοποιηθεί ρύθμιση του ζαχάρου του ασθενούς αφού πρώτα γίνει ενδεδειγμένος έλεγχος στη συμπτωματολογία που παρουσιάζει. Θα πρέπει να ακολουθηθούν στο έπακρον οι οδηγίες που θα δώσει ο γιατρός, εξαιτίας του ζαχάρου και της αυξημένης χοληστερίνης θα πρέπει να ακολουθηθεί ένα προσεγμένο διαιτολόγιο, να μην καπνίζει και να αποφεύγει τη λήψη αλκοόλ. Συνιστάται να γίνει θεραπεία με λέιζερ για να μη χάσει την όραση του ολοκληρωτικά και να επισκέπτεται τακτικά οφθαλμίατρο για όποια αλλαγή συμβεί ώστε να υπάρξει έγκαιρη θεραπεία.

Αξιολόγηση

Αξιολογώντας το περιστατικό, ο ασθενής ακολούθησε απόλυτα όλες τις ιατρικές συμβουλές, έχει ρυθμίσει σωστά τον διαβήτη του και με την σωστή διατροφή που του δόθηκε από τον γιατρό έχει μειώσει τις τιμές της χοληστερίνης του. Επισκέπτεται συχνά τον οφθαλμίατρο, δεν παρεκκλίνει από την θεραπεία και το αποτέλεσμα είναι η όραση του να έχει σταθεροποιηθεί.

Περιστατικό 8.

Το περιστατικό αυτό αφορά μία γυναίκα ασθενή 49 χρονών που έπασχε από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, ήταν παχύσαρκη και καπνίστρια ενώ η συμπτωματολογία ήταν πόνος στα κάτω άκρα, είχε έντονο αίσθημα καύσου στα πέλματα καθώς επίσης αισθανόταν πως δεν είχε δύναμη και αίσθηση σε διάφορα σημεία του σώματος της.

Αναφορικά με την εκτίμηση του περιστατικού

Συνυπολογίζονται η ηλικία και το φύλο του ασθενούς, ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1, η παχυσαρκία και το κάπνισμα, η αίσθηση του καύσου στα πέλματα, ο πόνος των κάτω άκρων καθώς και η μειωμένη δύναμη και η μειωμένη αίσθηση που είχε σε διάφορα σημεία του σώματος της.

Νοσηλευτική διάγνωση

Η ασθενής παραπονιόταν για πόνο στα κάτω άκρα της, μειωμένη δύναμη και μειωμένη αίσθηση που ένοιωθε σε διάφορα σημεία του σώματος της και επίσης είχε την αίσθηση έντονου καύσου στα πόδια της. Για να διαγνωστεί η διαβητική νευροπάθεια χρειάζεται εξέταση του ιστορικού καθώς και κλινική εξέταση του όπου γίνεται έλεγχος του δέρματος, των μυών, των οστών, της αισθητικότητας, της κινητικότητας και των αντανακλαστικών. Συνήθης είναι και η ηλεκτροφυσιολογική εξέταση με την οποία μπορεί να γίνει διάγνωση της μείωσης που παρουσιάζεται στην ταχύτητα αγωγής που παρουσιάζεται στις κινητικές, αισθητικές και νευρικές ίνες και της μείωσης που παρουσιάζει το αισθητικό δυναμικό ενέργειας στη λειτουργία που αφορά τα αισθητικά νεύρα. Επίσης η διάγνωση μπορεί να γίνει και με υπέρηχους όπου θα φανούν διαταραχές λειτουργίας στα διάφορα όργανα όταν πρόκειται για αυτόνομη νευροπάθεια.

Προγραμματισμός

Ο προγραμματισμός που θα πρέπει να γίνει στην συγκεκριμένη περίπτωση αφορά τη ρύθμιση του διαβήτη, μείωση βάρους μέσω σωστής διατροφής και άσκησης, διακοπή του καπνίσματος και να γίνουν οι απαραίτητες εξετάσεις για να αντιμετωπιστεί η νόσος και να γίνει η ενδεδειγμένη θεραπεία.

Εφαρμογή

Για την εφαρμογή του προγραμματισμού θα πρέπει να γίνει έλεγχος στη συμπτωματολογία που παρουσιάζει ο ασθενής, να πληροφορηθεί ο ίδιος για την ασθένεια και τα είδη της καθώς επίσης να γίνει σωστή ρύθμιση του σακχαρώδους διαβήτη. Θα πρέπει να αποφεύγει στη διατροφή της λίπη και σάκχαρα, να διατηρεί το βάρος της σε φυσιολογικό επίπεδο και να ασκείται κάθε μέρα. Επίσης πρέπει να παίρνει σωστά την φαρμακευτική της αγωγή και να επισκέπτεται τον γιατρό τακτικά. Μεγάλη προσοχή θα πρέπει να δίνουν οι διαβητικοί στα πόδια τους καθώς η διαβητική νευροπάθεια δρά πολύ συχνά στα κάτω άκρα. Θα πρέπει να κάνει καθημερινό έλεγχο στα πόδια της και εάν παρουσιαστεί κάποιο πρόβλημα όπως κοκκίνισμα, οίδημα, τυχόν αίσθημα μούδιασματος ή κάποιοι πόνοι αμέσως θα πρέπει να επικοινωνήσει με το γιατρό. Θα πρέπει επίσης να επιλέγει προσεκτικά τα υποδήματα της να διατηρείται σε καλή κατάσταση το εσωτερικό τους για να μη πληγωθούν τα πόδια της. Τέλος θα πρέπει κάθε μέρα τα πόδια της να πλένονται με χλιαρό νερό και να στεγνώνουν τελείως.

Αξιολόγηση

Αξιολογώντας το περιστατικό, η ασθενής ακολούθησε απόλυτα όλες τις ιατρικές συμβουλές, έχει ρυθμίσει σωστά τον διαβήτη, σταμάτησε να καπνίζει, ασκείται και

διατρέφεται σωστά. Καθημερινά ελέγχει την κατάσταση στην οποία βρίσκονται τα πόδια της τηρώντας όλες τις ιατρικές συμβουλές και οδηγίες και τακτικά επισκέπτεται τον ποδίατρο καθώς και τον φυσιοθεραπευτή για να απολαμβάνει καλύτερη ζωή και με ποιότητα.

Περιστατικό 9.

Άνδρας 65 ετών , με ΣΔ τύπου ΙΙ προσήλθε στο Γενικό Νοσοκομείο «Χ» λόγω έντονης εφίδρωσης , ταχυσφυγμίας , αισθήματος παλμών και κόπωσης. Ο ασθενής ήταν συγγυτικός. Από το ατομικό αναμνηστικό , έχει εκτός από ΣΔ , και υπέρταση για την οποία λαμβάνει αγωγή.

Εκτίμηση

1. Άρρεν φύλο
2. ΣΔ τύπου 2
3. Μεγάλη ηλικία
4. Έντονη εφίδρωση
5. Ταχυσφυγμία
6. Κόπωση
7. Συγγυτική κατάσταση

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 έλαβε εξιτήριο έχοντας τιμές γλυκόζης ορού εντός φυσιολογικών ορίων , και ενημερώθηκε από τον θεράποντα ιατρό για την αντιυπερτασική αγωγή και για τα υπογλυκαιμικά επεισόδια. Έχει συμμορφωθεί στις ιατρικές συστάσεις που αφορούν τις διατροφικές του συνήθειες και γνωρίζει πώς θα διατηρήσει καλά επίπεδα σακχάρου αποφεύγοντας την υπογλυκαιμία.

Περιστατικό 10.

Άνδρας ασθενής ηλικίας 35 ετών πάσχει από ΣΔ τύπου I (νεανικός). Με την καθοδήγηση και την εντολή ιατρού, η θεραπεία που ακολουθεί είναι ένεση ινσουλίνης σε συνδυασμό με τη κατάλληλη διατροφή. Κατά τη διάρκεια μιας εγχείρησης ο οποίος έκανε χρειάστηκε α κάνει μετάγγιση αίματος στην οποία παρουσίασε αιμολυτική αντίδραση.

Εκτίμηση

Κατά την εκτίμηση του ασθενούς συμπεριλαμβάνονται υπόψιν η ηλικία, το φύλο του ασθενή, ο τύπος του σακχαρώδη διαβήτη που νοσεί, η διατροφή, η χορήγηση της ινσουλίνης και η αιμολυτική αντίδραση που εμφάνισε κατά τη μετάγγιση αίματος.

Νοσηλευτική Διάγνωση

Ο ασθενής παρουσιάζει υψηλό πυρετό (39 °C) εξαιτίας της αιμολυτικής αντίδρασης και πρέπει να απαλλαγεί σύντομα ρίχνοντας τη θερμοκρασία στα φυσιολογικά επίπεδα. Παραπονείται για έντονο πόνο στην οσφύ και θα πρέπει να ανακουφιστεί άμεσα από αυτόν. Στη συνέχεια, παρουσιάζει ταχύπνοια και ταχυκαρδία με τιμή των σφίξεων στους 130 σφ./ min και θα πρέπει να υποχωρήσουν τα συμπτώματα καθώς και να μειωθούν οι σφύξεις. Τέλος, ο ασθενής χρήζει άμεσης, κατάλληλης, μετεγχειρητικής φροντίδας.

Προγραμματισμός

1. Να διακοπεί αμέσως η ετάγγιση του αίματος.
2. Να μετακινηθεί ο ασθενής σε ένα ασφαλές μέρος.
3. Να ενημερωθεί άμεσα ο θεράπωντας ιατρός.
4. Να βελτιωθεί η στάση του ασθενή και να ενημερωθεί ο ίδιος για την εξέλιξη της θεραπείας του έτσι ώστε να μειωθεί το άγχος και ο φόβος που τον καταβάλλουν.
5. Να συνδεθεί ο ασθενής με το μόνιτορ για την άμεση παρακολούθησή του.
6. Να ελεγχθούν και να καταγραφούν τα ζωτικά σημεία του ασθενή και συνεχής παρακολούθηση των προηγούμενων.

Εφαρμογή

Η μετάγγιση αίματος στον ασθενή διεκόπει και χορηγήθηκαν αντιπυρετικά (αναβράζοντα δισκία κάθε έξι ώρες). Ο ασθενής τοποθετήθηκε σε ανατομική θέση, χορηγήθηκε εκ νέου παυσίπονο δισκίο ανά οχτώ ώρες. Επιπλέον ο ασθενής συνδέθηκε με μόνιτορ και παρακολούθηθηκαν συνεχώς οι τιμές των σφίξεών του.

Μετεγχειρητικά ο ασθενής τοποθετήθηκε σε σωστή θέση και παροτρύνθηκε να κοιμάται με το πάνω μέρος του κρεβατιού του σηκωμένο. Στα πρώτα 24ωρα, τα ζωτικά του σημεία ελέγχθηκαν κάθε μία ώρα. Έγινε συζήτηση με τον ασθενή για τις κατάλληλες κινήσεις έτσι ώστε να αποφευχθούν περαιτέρω επιπλοκές.

Αξιολόγηση

Η θερμοκρασία του ασθενούς μειώθηκε φτάνοντας στα φυσιολογικά επίπεδα (36,7 °C). Επιπλέον, ο πόνος εξαλείφθηκε και ο ασθενής ένιωσε ανακούφιση άμεσα. Οι τιμές των σφίξεων μειώθηκαν φτάνοντας στις 95 σφίξεις και η ταχύπνοια υποχώρησε. Μετεγχειρητικά ο παραπάνω ασθενής δεν εμφάνισε επιπλοκές και η αποκατάστασή του έγινε ομαλά, έπειτα έλαβε εξητήριο και παράλληλα τις απαραίτητες οδηγίες από το θεράποντα ιατρό.

2.1 Βιβλιογραφική Ενημέρωση

2.1.1 Καρδιαγγειακές Επιπλοκές Σακχαρώδη Διαβήτη

Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου και για το λόγο αυτό θα πρέπει να ρυθμίζεται η γλυκόζη ορού των ασθενών στα επιθυμητά επίπεδα. Η πορεία της νόσου ελέγχεται με τον υπολογισμό της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c).

Αναφορικά με τις καρδιαγγειακές επιπλοκές που προκαλούνται από τον σακχαρώδη διαβήτη, αποτελούνται από παράγοντες όπως, το οικογενειακό ιστορικό καρδιομυοπάθειας, καρδιακής ανεπάρκειας ή ξαφνικής 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, ασθενείς που είναι ικανοί να βλάψουν την καρδιά όπως η αιματοχρωμάτωση, η σαρκοείδωση ή αμυλοείδωση, ο χρόνιος αλκοολισμός, η χρόνια υψηλή αρτηριακή πίεση (Berdajs, 2014).

2.1.2 Ρύθμιση άλλων παραγόντων κινδύνου

Όπως είναι ευρέως γνωστό, οι συνέπειες στον ανθρώπινο οργανισμό μπορεί να είναι ιδιαίτερα κρίσιμες αν ο διαβήτης δεν ρυθμιστεί σωστά. Οι επιπτώσεις αυτές μπορεί να κυμαίνονται από νευροπάθειες, λοιμώξεις, ανωμαλίες στην κυκλοφορία του αίματος των άκρων, και καταλήγουν ακόμη και σε θάνατο. Επιπλέον, τα άτομα μπορούν να αποκτήσουν διάφορες παθήσεις στα μάτια, όπως καταρράκτη, αλλά και άλλες παθήσεις στον αμφιβληστροειδή χιτώνα των ματιών. Αυτές οι παθήσεις, ορισμένες φορές μπορεί να οδηγήσουν ακόμη και σε τύφλωση.

Συμπεράσματα

Σύμφωνα με μεγάλες μελέτες ανάμεσα σε αυτές και οι United Kingdom Prospective Diabetes Study Group (UKPDS) και η Heart Outcomes Prevention Evaluation αυτές οι αρχές έχουν αλλάξει τα τελευταία χρόνια. Η συνεχής επιθετική παρέμβαση στους παράγοντες κινδύνου όπως προκύπτει από την κατανόηση της παθοφυσιολογίας της φυσικής ιστορίας του διαβήτη και των επιπλοκών του, είναι πιθανό να συνεχιστεί. Η συγκέντρωση δεδομένων επιδημιών από την UKPDS έδειξε ότι μειώθηκε ο κίνδυνος οποιασδήποτε διαβητικής επιπλοκής κατά 21%, μειώθηκαν οι θάνατοι από διαβήτη κατά 21%, υπήρξε μείωση στις μικροαγγειακές επιπλοκές κατά 31%, και κατά 14% στον κίνδυνο μικροαγγειακών συμβάντων. Οι διαβητικοί ανήκουν στην ομάδα υψηλού κινδύνου και ειδικά όσο έχουν έναν ή περισσότερους από τους επικίνδυνους παράγοντες ανήκουν σε ομάδα υψηλού κινδύνου.

Στις μέρες μας, οι άνθρωποι λόγω των πολλών καθημερινών υποχρεώσεων τους, δεν επιλέγουν την καθημερινή άσκηση και την προσεγμένη διατροφή τους. Αντίθετα επιλέγουν να καταναλώνουν τρόφιμα με υπερβολικές θερμιδες και ακόρεστα λιπαρά και μεγάλες ποσότητες αλκοόλ, με αποτέλεσμα να οδηγούνται στην παχυσαρκία. Έτσι λοιπόν ο διαβήτης φαίνεται αρκετά συνηθισμένο γαινόμενο στην εποχή μας. Μέχρι το 2030, λοιπόν, έρευνες έχουν δείξει ότι από τα 195 εκατομμύρια άτομα με διαβήτη θα ανέλθουν στα 500 εκατομμύρια σε ολόκληρο τον πλανήτη. Το 50% αυτών των ατόμων δεν έχουν διαγνωστεί ακόμη με διαβήτη. Από τα 2 εκατομμύρια Βρετανών, το 85% έχουν διαβήτη τύπου 2. Αν και οι περισσότεροι από αυτούς είναι ενήλικες, σημαντική αύξηση του ποσοστού παρατηρείται και στα παιδιά.

Όλα τα υπέρβαρα και μη άτομα, είτε αυτά είναι ενήλικες είτε παιδιά, και κυρίως τα άτομα με βεβαρυσμένο οικογενειακό ιστορικό θα πρέπει να ελέγχονται συχνά για την ύπαρξη διαβήτη. Ο πιο αποτελεσματικός και οικονομικός τρόπος ανύχνευσης του διαβήτη είναι οι ασθενείς να συμπληρώνουν ένα ερωτηματολόγιο το οποίο θα αναγράφει αναλυτικά το βάρος τους, το ιστορικό της οικογένειάς τους, τη διαίτα και άλλους παράγοντες κινδύνου, χρησιμοποιώντας προηγούμενες εξετάσεις αίματος και άλλα κλινικά δεδομένα, όπως είναι, για γυναίκες που μπορεί να παρουσιάζουν υπεργλυκαιμία στη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Τα κύρια διαγνωστικά κριτήρια είναι οι φυσιολογικές τιμές του σακχάρου νηστείας στο 7,0 mmol/l ή συγκέντρωση του σακχάρου 2 ώρες μετά τη φόρτιση με γλυκόζη είναι 11 mmol/l. Θα πρέπει να ληφθούν τουλάχιστον δύο σύμφωνες μετρήσεις. Η διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη πατατηρείται όταν το σάκχαρο ορού νηστείας είναι 7,8 mmol/l.

Νέα Δεδομένα Για τις Νοσηλευτικές Παρεμβάσεις στο Σακχαρώδη Διαβήτη και Καρδιά

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας ανασκοπικής μελέτης ήταν η διερεύνηση των νοσηλευτικών παρεμβάσεων σχετικά με το σακχαρώδη διαβήτη και τις παθήσεις της καρδιάς ως επιπλοκές αυτού.

Υλικό και Μέθοδος: Πραγματοποιήθηκε ανασκόπηση της ελληνικής και διεθνούς βιβλιογραφίας στις ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων PubMed, Google Scholar, Cochrane

και στη βιβλιοθήκη της ΣΕΥΠ του Τ.Ε.Ι. Ηπείρου καθώς και της βιβλιοθήκης του πανεπιστημίου Ιωαννίνων. Το υλικό της μελέτης αποτέλεσαν επιλεγμένα βιβλία και άρθρα δημοσιευμένα κατά κύριο λόγο την τελευταία δεκαετία και το υλικό συλλέχθηκε κατόπιν λεπτομερούς μελέτης της σχετικής βιβλιογραφίας. Η επιλογή έγινε από βιβλία, γενικά άρθρα, ανασκοπήσεις, συστηματικές μελέτες. Τέθηκε περιορισμός όσον αφορά στη γλώσσα δημοσίευσης των βιβλίων και άρθρων και χρησιμοποιήθηκαν μόνο αυτά που ήταν δημοσιευμένα στην ελληνική και αγγλική γλώσσα. Λέξεις που χρησιμοποιήθηκαν σε συνδυασμούς κατά την αναζήτηση ήταν «καρδιά» (heart), «σακχαρώδης διαβήτης» (diabetes mellitus), «καρδιολογία» (cardiology), «ασθενής» (patient), «πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας» (primary health care), «πρόληψη» (prevention), «νοσηλευτική» (nursing).

Αποτελέσματα

1. Σύμφωνα με το ACCORD Study Group (2010), πραγματοποιήθηκε μια μελέτη σχετικά με τον έλεγχο της συστολικής αρτηριακής πίεσης σε διαβητικούς ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II υψηλού κινδύνου και εάν αυτός ο έλεγχος μειώνει ανάλογα τα καρδιαγγειακά προβλήματα. Τα αποτελέσματα ήταν αρνητικά. Σε διαβητικούς ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II που ανήκουν στην ζώνη υψηλού κινδύνου, έγινε έλεγχος της αρτηριακής πίεσης μεταξύ 12 και 14 mmHg για ένα έτος και τελικά δε μειώθηκε ο ρυθμός εμφάνισης των θανατηφόρων ή μη καρδιαγγειακών επιπλοκών.

2. Οι Soriguer και συνεργάτες (2012), μελέτησαν τη συχνότητα ύπαρξης του σακχαρώδη διαβήτη καθώς και της διαταραχής ρύθμισης της γλυκόζης στο αίμα μεταξύ των πολιτών της Ισπανίας. Η μελέτη αυτή, παρουσίασε για πρώτη φορά τα ποσοστά του σακχαρώδη διαβήτη και της διαταραχής της γλυκόζης στην Ισπανία. Συμπερασματικά, λοιπόν, ο σακχαρώδης διαβήτης αυξάνεται με την ηλικία και επίσης, αποδείχθηκε ότι είναι πιο συχνός στον ανδρικό πληθυσμό παρά στο γυναικείο.

3. Η μελέτη που πραγματοποιήθηκε από τον Tang και τους συνεργάτες του (2008), είχε σκοπό τη συσχέτιση της εκπαίδευσης των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II με τις επιπλοκές και το γλυκαιμικό έλεγχο καθώς και την υγεία στη Κίνα. Συμπερασματικά οι γνώσεις της υγείας και η ευαισθητοποίηση των ασθενών, είχαν αρνητικά αποτελέσματα στο διαβητικό έλεγχο. Τέλος, για την ανάπτυξη της αποτελεσματικότητας στην εκπαίδευση των διαβητικών ασθενών και για την βελτίωση του διαβητικού ελέγχου, θα πρέπει να πραγματοποιείται εξέταση των επιπέδων γνώσεων πάνω στη υγεία και στην αυτοφροντίδα από εξειδικευμένες εκπαιδευτικές στρατηγικές.

4. Η McLean και οι συνεργάτες της (2008) μελέτησαν πώς επιδρά η νοσηλευτική παρέμβαση στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. Η μελέτη έγινε στην Αμερική σε ασθενείς με αρτηριακή πίεση μεγαλύτερη από 130/80 mmHg και για διάστημα δεκαέξι μηνών. Η αρτηριακή πίεση των τυχαιοποιημένων ασθενών μειώθηκε σημαντικά στα φυσιολογικά επίπεδα. Επομένως η νοσηλευτική παρέμβαση στον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης σε διαβητικούς ασθενείς με σχετικά ελεγχόμενη πίεση, έχει θετικά αποτελέσματα στη βελτίωσή της.

5. Για την φροντίδα και την πρόληψη των ποδιών των διαβητικών ασθενών πραγματοποιήθηκαν πολλές μελέτες έτσι ώστε να αποδειχθούν οι επιδράσεις των νοσηλευτικών παρεμβάσεων στη βελτίωση της υγείας τους. Σύμφωνα με τη Fujiwara και τους συνεργάτες (2011), πραγματοποιήθηκαν νοσηλευτικές παρεμβάσεις στη φροντίδα των ποδιών διαβητικών ασθενών για δύο έτη. Αυτό είχε ως αποτέλεσμα τη μείωση του κινδύνου των ποδιών καθώς και τη σοβαρότητα των παθήσεων αυτού. Τελικά, ένα καλά εφαρμοσμένο πρόγραμμα φροντίδας αποδίδει την καλύτερη πρόληψη για τα διαβητικά πόδια.

6. Οι Dean και οι συνεργάτες (2013), μελέτησαν εάν η χορήγηση της μετφορμίνης σε διαβητικούς ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια είναι ασφαλής. Αποδείχθηκε ότι η μετφορμίνη αποτελεί ασφαλής ουσία για τη μείωση της γλυκόζης καθώς και τη ρύθμιση της καρδιακής ανεπάρκειας και έγινε συσχέτιση αυτής με μειωμένη θνησιμότητα.

7. Η συσχέτιση του σακχαρώδη διαβήτη με τη στεφανιαία νόσο αμφισβητήθηκε κατά πολύ. Ωστόσο βάση ερευνών και μετά-αναλύσεων του “ Emerging Risk Factors Collaboration Coordinating Centre”, αποδείχθηκε πως οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη κινδυνεύουν περίπου δύο φορές περισσότερο για ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου και άλλων καρδιαγγειακών επιπλοκών.

8. Η Maggioni και συν. (2016), συσχέτισαν την παχυσαρκία με τη συχνή εμφάνιση της θνησιμότητας στην κοινότητα. Αποτελεσματικά αποδείχθηκε πως η μεταβολή του σωματικού βάρους και της θνησιμότητας είναι διαφορετική σε ασθενείς με ύπαρξη καρδιαγγειακής δυσλειτουργίας από ότι σε ασθενείς με μη καρδιαγγειακά νοσήματα.

9. Πραγματοποιήθηκε μια σύγκριση στη συχνότητα καθώς και στη σημασία του σακχαρώδη διαβήτη μεταξύ Ασιατών και λευκών ασθενών με καρδιακή ανεπάρκεια. Ο Bank και συν. (2016), διαπίστωσαν ότι οι ασθενείς των νοτιοανατολικών χωρών της Ασίας είναι διαβητικοί κατά τρεις φορές συχνότερα απ' ό,τι οι λευκοί ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια. Το γενικό συμπέρασμα ήταν ότι με την εμφάνιση της παχυσαρκίας σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια συσχετίζεται η εθνικότητα καθώς και οι εκπαιδευτικοί στόχοι για την πρόληψη του διαβήτη.

10. Από τις βασικότερες διαβητικές επιπλοκές, αποτελεί η καρδιαγγειακή νόσος με πιο συχνή την υπέρταση. Ο Arguedas και συν. (2013), μελέτησαν τις κατάλληλες τιμές της αρτηριακής πίεσης στους υπερτασικούς διαβητικούς ασθενείς. Αποδείχθηκε ότι αυτά τα επίπεδα δε θα πρέπει να είναι κατώτερα των φυσιολογικών τιμών της αρτηριακής πίεσης, όπως αυτά έχουν οριστεί, έτσι ώστε να μειωθεί η θνησιμότητα καθώς και η συχνότητα των εγκεφαλικών επεισοδίων.

11. Ο Pal και συν. (2013), παρουσίασαν τα οφέλη των υπολογιστών στην αυτό-διαχείριση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Ερευνήθηκαν δεκαέξι μελέτες όπου συμμετείχαν διαβητικοί ασθενείς μεταξύ των ηλικιών σαράντα έξι και εξήντα επτά και το διάστημα ήταν ένα έτος περίπου. Συμπερασματικά, οι υπολογιστές ως παρεμβάσεις στο σακχαρώδη διαβήτη II είχαν θετικές επιδράσεις στον έλεγχο της γλυκόζης στο αίμα.

12. Ο Fullerton και συν. (2014), ερεύνησαν εάν ο εντατικός έλεγχος της γλυκόζης σε διαβητικούς ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I έχει ευεργετικές επιδράσεις στη πρόληψη και στη θεραπεία. Στις μελέτες που πραγματοποιήθηκαν συμμετείχαν ασθενείς

κυρίως από την Ευρώπη και τη Βόρεια Αμερική, οι οποίοι ήταν νεότεροι και η νόσος ήταν σε πρώιμο στάδιο. Τα αποτελέσματα έδειξαν πως ο τακτικός έλεγχος της γλυκόζης στο αίμα μείωσε το κίνδυνο για εμφάνιση επιπλοκών του σακχαρώδη διαβήτη, κυρίως μικροαγγειακών.

13. Σύμφωνα με τον Correa και συν. (2008), ο σακχαρώδης διαβήτης συσχετίστηκε με ορισμένες γενετικές ανωμαλίες. Βάση των μελετών που διερευνήθηκαν σε διαβητικές μητέρες και βρέφη που γεννήθηκαν με ή χωρίς κάποια γενετική ανωμαλία. Τέλος, ο σακχαρώδης διαβήτης των μητέρων είναι υπεύθυνος για ορισμένες γενετικές ανωμαλίες.

14. Πραγματοποιήθηκε μια σχετική μελέτη από τον Ramachandran και συν. (2006), με σκοπό την εξέλιξη του σακχαρώδη διαβήτη στους Ινδικούς πληθυσμούς της Ασίας με βάση την αλλαγή του τρόπου ζωής, του γλυκαιμικού ελέγχου, τη χορήγηση μετφορμίνης και της συμβουλευτικής θεραπείας. Στη μελέτη συμμετείχαν, τυχαιοποιημένα, άνδρες και γυναίκες, με περισσότερους τους πρώτους, μέσης ηλικίας με διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη. Οι παραπάνω, για τα δεδομένα της έρευνας χωρίστηκαν σε ομάδες. Τα αποτελέσματα έδειξαν πως η εξέλιξη του σακχαρώδη διαβήτη στους Ινδικούς πληθυσμούς είναι εξαιρετικά αυξημένη, όμως η αλλαγή του τρόπου ζωής σε συνδυασμό με τη χορήγηση μετφορμίνης μειώνουν αρκετά την εξέλιξη αυτή.

15. Σύμφωνα με το Huxley και συν. (2006), πραγματοποιήθηκαν ερευνητικά δεδομένα για τη συσχέτιση της θανατηφόρου στεφανιαίας νόσου με τους διαβητικούς άνδρες και γυναίκες. Το αποτέλεσμα ήταν πως το φύλο παίζει καθοριστικό ρόλο για την παρούσα μελέτη. Έχει αποδειχθεί ότι ο κίνδυνος για τη θανατηφόρα στεφανιαία νόσο είναι κατά 50 % υψηλότερος στο γυναικείο πληθυσμό παρά στον ανδρικό.

16. Ο Esch και συν. (2012), μελέτησαν το πώς μπορεί η οικογενειακή επικοινωνία να λειτουργήσει ως στρατηγική πρόληψης του Σακχαρώδη διαβήτη. Στις μελέτες που πραγματοποιήθηκαν πήραν μέρος ασθενείς με διαβήτη τύπου II. Στην καταγραφή των αποτελεσμάτων το μεγαλύτερο ποσοστό θεωρούσε πως υπάρχουν συγγενείς οι οποίοι βρίσκονται σε θέση να τους βοηθήσουν. Συνεπώς και σύμφωνα με τα αποτελέσματα η πρόληψη του διαβήτη μέσω της βοήθειας που θα δέχεται ο εκάστοτε ασθενής από το οικογενειακό του περιβάλλον είναι κάτι πολύ εφικτό και μπορεί να λειτουργήσει ευεργετικά.

17. Η Azudbakht και συν. (2011), πραγματοποίησαν μια μελέτη για να προσδιορίσουν τους καρδιακούς κινδύνους που διατρέχουν οι ασθενείς με διαβήτη τύπου II ανάλογα με τις διατροφικές τους συνήθειες. Η μελέτη διεξήχθη σε 31 ασθενείς οι οποίοι χωρίστηκαν σε ομάδες για διατροφικούς ελέγχους. Συμπερασματικά η δίαιτα της διατροφικής προσέγγισης για την διακοπή της υπέρτασης είχε πάρα πολύ καλά αποτελέσματα και έδειξε ότι είναι πολύ σημαντική για την αποφυγή των καρδιακών κινδύνων.

18. Η Maskari και συν. (2010), μελέτησαν σε μια πόλη των Ηνωμένων Αραβικών Εμιράτων το ετήσιο κόστος θεραπείας και των επιπλοκών που προκύπτουν από τον Σακχαρώδη διαβήτη. Τα αποτελέσματα έδειξαν πως το κόστος αυξάνεται στους ασθενείς που λαμβάνουν θεραπεία με ινσουλίνη. Συμπερασματικά λοιπόν το κόστος της θεραπείας των διαβητικών ασθενών αυξάνεται με τις χρόνιες επιπλοκές για να επιτευχθεί μείωση του κόστους θα πρέπει να γίνουν στοχευμένες κινήσεις για την πρόληψη του διαβήτη και καλύτερη διαχείριση στις επιπλοκές που παρουσιάζονται.

19. Ο Saaristo και συν. (2010), διερεύνησαν σε βάθος ενός έτους τα αποτελέσματα ενός εθνικού προγράμματος πρόληψης του διαβήτη στην Φιλανδία. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα οι άνδρες και οι γυναίκες που συμμετείχαν στην έρευνα είχαν φυσιολογική ανοχή στην γλυκόζη. Στην συνέχεια ακολούθησαν ένα πρόγραμμα διατροφής το οποίο έδειξε ότι ο κίνδυνος διαβήτη ήταν χαμηλότερος στα άτομα που έχασαν βάρος σε αντίθεση με αυτά που το διατήρησαν. Εν κατακλείδι στην πρώτη απόπειρα πρόληψης του σακχαρώδη διαβήτη σε ένα δημοτικό περιβάλλον φροντίδας υγείας στην Φιλανδία είδαμε ότι η απώλεια βάρους και οι σωστές διατροφικές συνήθειες συμβάλουν στην μείωση των κινδύνων του διαβήτη.

20. Ο Zhang και συν. (2010), στην μελέτη τους σχετικά με τους κινδύνους και τα οφέλη που μπορεί να προκύψουν από την θεραπεία με ασπιρίνη για την πρόληψη καρδιαγγειακών παθήσεων σε ασθενείς οι οποίοι πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη σε μια έρευνα που διήρκησε ένα έτος. Τα συμπεράσματα και τα αποτελέσματα έδειξαν ότι σε ασθενείς με διαβήτη η θεραπευτική προσέγγιση με ασπιρίνη δεν λιγοστεύει τον κίνδυνο καρδιαγγειακών επεισοδίων.

21. Η Amiri και συν. (2016), δημιούργησαν μία μελέτη στο Ιράν για τις επιπλοκές του Σακχαρώδη διαβήτη στην κύηση. Η έρευνα που πραγματοποιήθηκε είχε ως σκοπό να γίνει κατανοητό στο ευρύ κοινό πως σχετίζεται η φυσική δραστηριότητα με τον σακχαρώδη διαβήτη της κύησης. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι οι γυναίκες που είχαν ελαττωμένη φυσική δραστηριότητα είχαν πολύ μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη κατά την κύηση. Οι γυναίκες με καταγωγή από το Ιράν πρέπει να κάνουν διάφορες δραστηριότητες φυσικής κατάστασης στην περίοδο της κύησης.

22. Ο Khang και συν. (2010), πραγματεύτηκαν τον κίνδυνο του διαβήτη, της καρδιαγγειακής νόσου και της ισχαιμικής καρδιακής νόσου με μεταβολικό σύνδρομο στην Νότια Κορέα. Σύμφωνα με την έρευνα άνδρες και γυναίκες με μεταβολικό σύνδρομο, υπεργλυκεριδαιμία και υπεργλυκαιμία έχουν περισσότερο κίνδυνο να αναπτύξουν κάποιο από τα παραπάνω νοσήματα σε σχέση με όσους δεν έχουν. Συμπερασματικά στην Νότια Κορέα θα πρέπει να μεριαστούν οι κίνδυνοι οι οποίοι προέρχονται από τους μεταβολικούς παράγοντες έτσι ώστε να ελαχιστοποιηθούν οι πιθανότητες ανάπτυξης διαβήτη ή κάποιας ισχαιμικής καρδιακής νόσου.

23. Ο Chang και συν. (2012), σε μια μελέτη τους σε Κινέζους από την επαρχία Χαν για τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου II εντόπισαν γενετικές παραλλαγές και εξέτασαν κατά πόσο αυτές επηρεάζουν την ομοιόσταση της γλυκόζης. Κατά τα αποτελέσματα διαπιστώθηκε ότι η γενετική παραλλαγή σχετίζεται ανάλογα με την εξέλιξη που έχει ο σακχαρώδης διαβήτης στους Κινέζους λόγω της αυξημένης αντίστασης στην ινσουλίνη.

24. Η Mayberry και συν. (2010), σχεδίασαν μία έρευνα στην οποία πήραν μέρος ενήλικες ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II και μέλη των οικογενειών τους. Θέμα συζήτησης ήταν τα εμπόδια που συναντούν οι διαβητικοί ασθενείς στο πρόγραμμα αυτοφροντίδας τους. Όταν η έρευνα έκλεισε τα αποτελέσματα πως οι οικογένειες των ασθενών γνωρίζουν πολλά για τον σακχαρώδη διαβήτη αλλά έχουν ελλιπείς γνώσεις. Οι ασθενείς από την άλλη πλευρά απέδειξαν πως στο πρόγραμμα αυτοφροντίδας τους και η συμβολή του οικογενειακού τους περιβάλλοντος είναι πολύ σημαντική.

25. Ο Cardenas-Valladolid και συν. (2012), έκαναν μια μελέτη η οποία είχε ως σκοπό τον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II και την βελτίωση του μεταβολισμού τους. Η μελέτη είχε επίκεντρο την Ισπανία και από τα αποτελέσματα προέκυψε ότι οι ασθενείς που συμμετείχαν σε αυτή σε βάθος 2 ετών βελτίωσαν τις τιμές της αρτηριακής τους πίεσης μετά από συνεχόμενους κλινικούς ελέγχους.

26. Ο Piefraszek και συν. (2011), μελέτησαν τους αυξημένους κινδύνους καρδιαγγειακής νόσου που προκύπτουν στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Στην έρευνα τους συμμετείχαν διαβητικά άτομα τα οποία γευμάτισαν και το φαγητό εμπεριείχε πολύ λίπος. Τα αποτελέσματα που προέκυψαν έδειξαν πως τα φαγητά με πολύ λίπος επηρεάζουν αρνητικά τους ασθενείς που πάσχουν από διαβήτη και προκαλούν σοβαρούς κινδύνους οι οποίοι οδηγούν σε καρδιαγγειακές και άλλου είδους νόσους.

27. Ο Braham και οι συνεργάτες του (2016), μελέτησαν τον διπλό διαβήτη στους νέους της Σαουδικής Αραβίας. Στην έρευνα οι νέοι που πήραν μέρος έδωσαν ένα ιστορικό και παρακολούθηθηκαν για τρία χρόνια. Τα αποτελέσματα ήταν συντριπτικά υπέρ του γεγονότος ότι οι νεαροί διαβητικοί ασθενείς στην Σαουδική Αραβία εμφανίζουν άτυπες μορφές του διπλού διαβήτη.

28. Ο Wong και συν. (2014), μελέτησαν το πώς η αυτοδιαχείριση της νόσου του διαβήτη μπορεί να βοηθήσει την ποιότητα φροντίδας των ασθενών στην πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας. Η έρευνα διεξήχθη στην πόλη του Χόνγκ Κόνγκ. Τα αποτελέσματα ήταν πολύ ενθαρρυντικά και έδειξαν πως η ενδυνάμωση των ασθενών βοηθάει αρκετά στο να διαχειρίζονται καλύτερα τη νόσο τους.

29. Ο Hayashiko και συν. (2012), μελέτησαν και αξιολόγησαν το πώς η σωματική άσκηση στους διαβητικούς ασθενείς επηρεάζει αρνητικά ή θετικά τα επίπεδα των λιπιδίων και την αρτηριακή πίεση τους. Με βάση τα αποτελέσματα το συμπέρασμα που βγήκε ήταν πως η σωματική άσκηση στους ενήλικες ασθενείς βελτιώνει την αρτηριακή πίεση και πρέπει να δίνονται κίνητρα στους πάσχοντες έτσι ώστε να ασκούνται.

30. Η μελέτη που πραγματοποιήθηκε από τον Ozaki και συν. (2010), περιλάμβανε υπερτασικούς ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Στα πλαίσια της έρευνας οι ασθενείς χωρίστηκαν σε τρεις ομάδες και τους χορηγήθηκαν κάποια φάρμακα τα οποία είχαν ως ιδιότητα να μειώνουν την αρτηριακή πίεση. Τα αποτελέσματα έδειξαν πως η συστολική και η διαστολική πίεση είχε μειωθεί σημαντικά σε όλες τις ομάδες ασθενών μετά την λήψη αυτών των φαρμάκων.

Συμπεράσματα

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μια μεταβολική νόσο και η εμφάνιση αυτής εξαρτάται από διάφορους παράγοντες οι οποίοι μπορεί να είναι το φύλο, η ηλικία, το ιστορικό, η χώρα προέλευσης του εκάστοτε ασθενή καθώς και οι διατροφικές συνήθειες. Η συγκεκριμένη νόσος προκαλεί ποικίλες επιπλοκές στον ανθρώπινο οργανισμό. Οι κύριες επιπλοκές αφορούν το όργανο της καρδιάς προκαλώντας καρδιαγγειακές νόσους και προβλήματα στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης. Επιπλέον οι διαβητικοί ασθενείς οι οποίοι είναι επιρρεπείς στο να εμφανίσουν καρδιακά νοσήματα, έχουν αυξημένες πιθανότητες να είναι θανατηφόρα. Σημαντικό ρόλο στη πρόληψη και σταθεροποίηση των παραπάνω καταστάσεων αποτελούν οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις οι οποίες τις

περισσότερες φορές αποδεικνύονται αποτελεσματικές.

Έχει αποδειχθεί ότι η εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη, ανεξαρτήτου τύπου, οφείλεται σε διάφορες διαταραχές του ανθρώπινου γενετικού υλικού. Με βάση πολλών ευρημάτων ο διαβήτης προκαλείται μετά από κάποια γενετική ανωμαλία (Correa et al., 2008) καθώς και από ορισμένες γενετικές παραλλαγές που έχουν συμβεί σε φυσιολογικό γενετικό υλικό (Chang et al., 2010). Με βάση την βιβλιογραφία, έχει αποδειχθεί, ότι η εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη αυξάνεται με την ηλικία και περισσότερες πιθανότητες να τον αναπτύξει έχει το ανδρικό φύλο (Soriguer et al., 2012). Ωστόσο έχει παρατηρηθεί αυξημένος αριθμός θανάτων σε διαβητικές γυναίκες με καρδιακά προβλήματα (Huxley et al., 2006).

Το “Emerging Risk Factors Collaboration Coordinating Centre” επισημαίνει ότι οι διαβητικοί ασθενείς έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης της στεφανιαίας νόσου. Επιπρόσθετα, οι κάτοικοι των νοτιοανατολικών χωρών παρουσιάζουν συχνότερα σακχαρώδη διαβήτη συγκριτικά με τις λευκές φυλές (Bank et al., 2016).

Η βιβλιογραφία έχει αποδείξει ότι η σωστή διατροφή στους ασθενείς που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη, μειώνει την εμφάνιση της υπέρτασης (Azudbakht et al., 2011). Οι ασθενείς οι οποίοι μείωσαν το σωματικό τους βάρος, κατά τη διάρκεια της θεραπείας, είχαν μειωμένο αριθμό εμφάνισης των κινδύνων που επιφέρει ο σακχαρώδης διαβήτης (Saaristo et al., 2010). Η αυτοφροντίδα του εκάστοτε διαβητικού ασθενή λειτουργεί ευεργετικά στην εξέλιξη της νόσου. Η συμβολή του οικογενειακού περιβάλλοντος των ασθενών είναι αποτελεσματική στον έλεγχο του διαβήτη (Mayberry et al., 2010) καθώς και οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις έχουν ως κύριο στόχο την ώθηση στη διατήρηση της σωστής διατροφικής συνήθειας και της σωματικής άσκησης έτσι ώστε να γίνεται ορθά η

διαχείριση της αυτοφροντίδας (Hayashiko et al., 2012). Ο έλεγχος του σακχαρώδη διαβήτη και η εξέλιξή του, είναι αποδεικτικά βελτιωμένος με την ραγδαία ανάπτυξη της τεχνολογίας (Pal et al., 2013), όπως και η ανακάλυψη νέων φαρμάκων για τη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης, η χρήση των οποίων, συμβάλλει σημαντικά στη βελτίωση των τιμών της σε όλους τους διαβητικούς ασθενείς που πάσχουν από υπέρταση (McLean et al., 2008).

Βιβλιογραφία

- Adler AI, Stratton IM, Neil HA, Yudkin JS, Matthews DR, Cull CA, et al. (2000). *Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 36): prospective observational study.* BMJ 321 : 412-9.
- Bell, D. (2004). *Heart Failure: A Serious and Common Comorbidity of Diabetes.* Clinical Diabetes, 22(2), pp.61-65.
- Berdajs, D. (2014). *Operative anatomy of the heart.* [Place of publication not identified]: Springer.

- Critchley JA, Capewell S. (2003). *Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease: A systematic review.* JAMA 290 : 86-97.
- Deedwania PC. (2005). *Diabetes and hypertension, the deadly duet: importance, therapeutic strategy, and selection of drug therapy.* Cardiol Clin 2005; 23 : 139-52.
- DeWit, S.C., (2009). *Παθολογική χειρουργική νοσηλευτική : Έννοιες και πρακτική.* Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης.
- eT Decode Study Group, (2001). *Glucose tolerance and cardiovascular mortality.* Arch Intern Med.;161397- 404PubMedArticle
- Fritson, H., Wolfgang, K., (2009). *Εγχειρίδιο περιγραφικής ανατομικής.* Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης. Αθήνα.
- Gaede P, Vedel P, Larsen N, Jensen GV, Parving HH, Pedersen O., (2003). *Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes.* N Engl J Med 348 : 383-93
- Goodheart, B. (1990). *Diabetes.* New York: F. Watts.
- Gupta R, Joshi P, Mohan V, Reddy KS, Yusuf S. (2008). *Epidemiology and causation of coronary heart disease and stroke in India.* Heart 94: 16-26
- Haffner SM, Lehto S, Ronnema T, Pyorala K, Laakso M. (1998). *Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction.* N Engl J Med 1998; 339 : 229-34.
- Heart Disease and Diabetes. (2003). *Clinical Diabetes*, 21(1), pp.10-10.

- Herper M, Kang P. (2006). *The world's ten best-selling drugs*. Forbes Inc.: Pharmaceuticals. Available at: http://www.forbes.com/2006/03/21/pfizer-merck-amgen-cx_mh_pk_0321_topdrugs.html. accessed on June 24, 2008.
- Hu FBStampfer, MJSolomon CG et al. (2001). *The impact of diabetes mellitus on mortality from all causes and coronary heart disease in women*. Arch Intern Med.
- Huo X, Gao L, Guo L, et al. (2016). *Risk of non-fatal cardiovascular diseases in early-onset versus late-onset type 2 diabetes in China: a cross-sectional study*. The Lancet Diabetes & Endocrinology. 4(2):115–124.
- Hyde, M. and Forsyth, E. (2003). *Diabetes*. New York: Franklin Watts.
- Joshi P, Islam S, Pais P, Reddy S, Dorairaj P, Kazmi K, et al. (2007). *Risk factors for early myocardial infarction in South Asians compared with individuals in other countries*. JAMA 297 : 286-94.
- Kanaya AMGrady DBarret-Connor, (2002). *Explaining the sex differences in coronary heart disease mortality among patients with type 2 diabetes*. Arch Intern Med. ;1621737- 1745PubMed
- Kolber MR, Scrimshaw C. (2014). *Family history of cardiovascular disease*. Canadian Family Physician. 60(11):1016.
- Laakso M, Ronnema T, Pyorala K, Kallio V, Puukka P, Penttila I., (1988). *Atherosclerotic vascular disease and its risk factors in non-insulin-dependent diabetic and nondiabetic subjects in Finland*. Diabetes Care;11:449-463 CrossRef | Web of Science | Medline

- Laaksonen DE, Lakka HM, Niskanen LK, Kaplan GA, Salonen JT, Lakka TA. (2002). *Metabolic syndrome and development of diabetes mellitus: application and validation of recently suggested definitions of the metabolic syndrome in a prospective cohort study.* Am J Epidemiol 156:1070- 1077
- Latufo PAGaziano, MChae C et al. (2001). *Diabetes and all-cause and coronary heart disease mortality among US male physicians.* Arch Intern Med. ;161:242- 247PubMedArticle
- Levene, S., Donnelly, R., (2011). *Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 : Αντιμετώπιση στην κλινική πράξη.* Βήτα Ιατρικές Εκδόσεις.
- Lindstrom J, Ilanne-Parikka P, Peltonen M, Aunola S, Eriksson JG, Hemio K, et al. (2006). *Sustained reduction in the incidence of type 2 diabetes by lifestyle intervention: follow-up of the Finnish Diabetes Prevention Study.* Lancet 368 : 1673-9.
- McGeown J.G., (2009). *Συνοπτική φυσιολογία του ανθρώπου*, Επιμ. Μολυβδάς Π. κ.α, εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα.
- Metcalf, T. and Metcalf, G. (2008). *Diabetes.* Detroit: Thomson/Gale.
- Mitka M, (n.d.). *Metabolic syndrome recasts old cardiac, diabetes risk factors as a “new” entity.* JAMA 2004;291:2062- 2063PubMedArticle
- Möller, T. and Reif, E. (2014). *Pocket atlas of sectional anatomy.* Stuttgart: Thieme.
- National Centers for Disease Control and Prevention. *National diabetes statistics report, 2014.* <https://www.cdc.gov/diabetes/data/statistics/statistics-report.html> . Accessed December 22, 2016.

- Osborn, K., Wraa, C., & Watson, A., (2013). *Παθολογική-χειρουργική νοσηλευτική*. Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης.
- Patel A, MacMahon S, Chalmers J, Neal B, Woodward M, Billot L, et al. (2007). *Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the ADVANCE trial): a randomised controlled trial*. Lancet 370 : 829-40.
- Peto, J. (2007). *The heart*. New Haven: Yale University Press.
- Plutzky J, Viberti G, Haffner S. (2002). *Atherosclerosis in type 2 diabetes mellitus and insulin resistance: mechanistic links and therapeutic targets*. J Diabetes Complications 16 : 401- 15
- Ray KK, Seshasai SR, Wijesuriya S, Sivakumaran R, Nethcott S, Preiss D, et al. (2009). *Effect of intensive control of glucose on cardiovascular outcomes and death in patients with diabetes mellitus: a meta-analysis of randomised controlled trials*. Lancet 373 : 1765-72
- Ryden L, Standl E, Bartnik M, Van den Berghe G, Betteridge J, et al. (2007). *Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: executive summary: The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD)*. Eur Heart J 28 : 88-136
- Silverstein, A., Silverstein, V. and Nunn, L. (2002). *Diabetes*.
- Simonsen, Terje, (2009). *Νοσηλευτική Φαρμακολογία*, Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης.
- Snoek, F.J., Skinner, T.C., (2002). *Διαβήτης : Ψυχολογία και φροντίδα*. Παρισιάνου Α.Ε..

- Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, Wentworth D. (1993). *Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial*. *Diabetes Care* 16 : 434-44.
- Standards of Medical Care in Diabetes. (2010). *Diabetes Care* 2010; 33 (Suppl 1): S11-S61.
- Stanton MW. (2001). *Improving care for diabetes patients through intensive therapy and a team approach*. Agency for Healthcare Research and Quality. Available at: www.ahrq.gov/research/diabria/diabria2.htm, accessed on July 5, 2008.
- Vijan S, Stevens DL, Herman WH, Funnell MM, Standiford CJ. (1997). *Screening, prevention, counseling, and treatment for the complications of type II diabetes mellitus putting evidence into practice*. *J Gen Int Med* 12 : 567-80
- Γιωτάκη-Χαρατσή, Ε., (2014). *Σύγχρονη Εσωτερική Παθολογία*.
- Δαϊλάνας Β., Σπανός Π., (2012). *Επίτομη Γενική χειρουργική*, εκδόσεις UNIVERSITY STUDIO PRESS, Θεσσαλονίκη.
- Δερβεγένης Γ., (2007). *Χειρουργική Ήπατος, Χοληφόρων και Παγκρέατος*, εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδης, Αθήνα.
- Καζάκος Κυριάκος (2016). *Σακχαρώδης Διαβήτης, Σύγχρονες Απόψεις*, Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης.
- Καραμήτσος, Δ.Θ., (2000). *Διαβητολογία: Θεωρία και πρακτική στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη*. Ιατρικές Εκδόσεις Σιώκης.
- Μαρία Βενετίκου και Γεωργίος-Αλβέρτος Καρίκας (2017). *Επίκαιρα Θέματα Φαρμακολογίας*, Εκδόσεις Ζεβελεκάκη.

- Παπαδημητρίου Ευάγγελος (2009). *Σύγχρονη Καρδιολογία. Διάγνωση – Θεραπεία*, Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης.
- Παπαδημητρίου Ευάγγελος (2010). *Βασικές Αρχές Φυσιολογίας του Ανθρώπου*, Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης.
- Παπαδημητρίου Ευάγγελος (2010). *Καρδιά και Μεταβολισμός*, Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης.
- Παπαδημητρίου Ευάγγελος (2010). *Προλιπτική Καρδιολογία*, Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης.

Βιβλιογραφία Άρθρων

- **ACCORD Study Group.** (2010). *Effects of intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus. N Engl j Med, 2010(362), 1575-1585.*
- **Al-Maskari, F., El-Sadig, M., & Nagelkerke, N.** (2010). *Assessment of the direct medical costs of diabetes mellitus and its complications in the United Arab Emirates. BMC Public Health, 10(1), 1.*
- **Arguedas, J. A., Leiva, V., & Wright, J. M.** (2013). *Blood pressure targets for hypertension in people with diabetes mellitus. The Cochrane Library.*
- **Azadbakht, L., Fard, N. R. P., Karimi, M., Baghaei, M. H., Surkan, P. J., Rahimi, M.,... & Willett, W. C.** (2011). *Effects of the dietary approaches to stop hypertension (DASH) eating plan on cardiovascular risks among type 2 diabetic patients a randomized crossover clinical trial. Diabetes care, 34(1), 55-57.*
- **Bank, I. E., Gijssberts, C. M., Teng, T. H. K., Benson, L., Sim, D., Yeo, P. S. D.,... & Richards, A. M.** (2017). *Prevalence and Clinical Significance of Diabetes in Asian Versus White Patients With Heart Failure. JACC: Heart Failure, 5(1), 14-24.*
- **Braham, R., Robert, A. A., Mujammami, M., Ahmad, R. A., Zitouni, M., Sobki, S. H., & Al Dawish, M. A.** (2016). *Double diabetes in Saudi Arabia: A new entity or an underestimated condition. World Journal of Diabetes, 7(20), 621.*
- **Cardenas-Valladolid, J., Salinero-Fort, M. A., Gomez-Campelo, P., de Burgos-Lunar, C., Abanades-Herranz, J. C., Arnal-Selfa, R., & Lopez-Andres, A.** (2012).

- Effectiveness of standardized Nursing Care Plans in health outcomes in patients with type 2 Diabetes Mellitus: a two-year prospective follow-up study. PloS one, 7(8), e43870.*
- **Chang, Y. C., Chiu, Y. F., Liu, P. H., Shih, K. C., Lin, M. W., Sheu, W. H. H.,... & Lee, P. C.** (2012). *Replication of genome-wide association signals of type 2 diabetes in Han Chinese in a prospective cohort. Clinical endocrinology, 76(3), 365-372.*
 - **Correa, A., Gilboa, S. M., Besser, L. M., Botto, L. D., Moore, C. A., Hobbs, C. A.,... & Study, N. B. D. P.** (2008). *Diabetes mellitus and birth defects. American journal of obstetrics and gynecology, 199(3), 237-e1.*
 - **Emerging Risk Factors Collaboration.** (2010). *Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. The Lancet, 375(9733), 2215-2222.*
 - **Eurich, D. T., Weir, D. L., Majumdar, S. R., Tsuyuki, R. T., Johnson, J. A., Tjosvold, L.,... & McAlister, F. A.** (2013). *Comparative safety and effectiveness of metformin in patients with diabetes mellitus and heart failure systematic review of observational studies involving 34 000 patients. Circulation: Heart Failure, 6(3), 395-402.*
 - **Fujiwara, Y., Kishida, K., Terao, M., Takahara, M., Matsuhisa, M., Funahashi, T.,... & Shimizu, Y.** (2011). *Beneficial effects of foot care nursing for people with diabetes mellitus: an uncontrolled before and after intervention study. Journal of advanced nursing, 67(9), 1952-1962.*
 - **Fullerton, B., Jeitler, K., Seitz, M., Horvath, K., Berghold, A., & Siebenhofer, A.** (2014). *Intensive glucose control versus conventional glucose control for type 1 diabetes mellitus. The Cochrane Library.*
 - **Hayashino, Y., Jackson, J. L., Fukumori, N., Nakamura, F., & Fukuhara, S.** (2012). *Effects of supervised exercise on lipid profiles and blood pressure control in people with type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of randomized controlled trials. Diabetes research and clinical practice, 98(3), 349-360.*
 - **Huxley, R., Barzi, F., & Woodward, M.** (2006). *Excess risk of fatal coronary heart disease associated with diabetes in men and women: meta-analysis of 37 prospective cohort studies. Bmj, 332(7533), 73-78.*
 - **Khang, Y. H., Cho, S. I., & Kim, H. R.** (2010). *Risks for cardiovascular disease, stroke, ischaemic heart disease, and diabetes mellitus associated with the metabolic syndrome using the new harmonised definition: findings from nationally representative longitudinal data from an Asian population. Atherosclerosis, 213(2), 579-585.*
 - **Maggioni, A. P., Caterson, I. D., Urso, R., Coutinho, W., Finer, N., Van Gaal, L.,... & Torp-Pedersen, C.** (2016). *Relation between weight loss and causes of death in patients*

with cardiovascular disease: finding from the SCOUT trial. *Journal of Cardiovascular Medicine*.

- **Mayberry, L. S., & Osborn, C. Y.** (2012). *Family support, medication adherence, and glycemic control among adults with type 2 diabetes*. *Diabetes care*, 35(6), 1239-1245.
- **McLean, D. L., McAlister, F. A., Johnson, J. A., King, K. M., Makowsky, M. J., Jones, C. A., & Tsuyuki, R. T.** (2008). *A randomized trial of the effect of community pharmacist and nurse care on improving blood pressure management in patients with diabetes mellitus: Study of Cardiovascular Risk Intervention by Pharmacists–Hypertension (SCRIP-HTN)*. *Archives of Internal Medicine*, 168(21), 2355-2361.
- **Nasiri-Amiri, F., Bakhtiari, A., Faramarzi, M., Rad, H. A., & Pasha, H.** (2016). *The Association Between Physical Activity During Pregnancy and Gestational Diabetes Mellitus: A Case-Control Study*. *International Journal of Endocrinology and Metabolism*, 14(3).
- **Ozaki, N., Nomura, Y., Sobajima, H., Kondo, K., & Oiso, Y.** (2010). *Comparison of the effects of three angiotensin II receptor type 1 blockers on metabolic parameters in hypertensive patients with type 2 diabetes mellitus*. *European journal of internal medicine*, 21(3), 236-239.
- **Pal, K., Eastwood, S. V., Michie, S., Farmer, A. J., Barnard, M. L., Peacock, R.,... & Murray, E.** (2013). *Computer-based diabetes self-management interventions for adults with type 2 diabetes mellitus*. *The Cochrane Library*.
- **Pietraszek, A., Gregersen, S., & Hermansen, K.** (2011). *Acute effects of dietary fat on inflammatory markers and gene expression in first-degree relatives of type 2 diabetes patients*. *Rev Diabet Stud*, 8(4), 477-89.
- **Ramachandran, A., Snehalatha, C., Mary, S., Mukesh, B., Bhaskar, A. D., & Vijay, V.** (2006). *The Indian Diabetes Prevention Programme shows that lifestyle modification and metformin prevent type 2 diabetes in Asian Indian subjects with impaired glucose tolerance (IDPP-1)*. *Diabetologia*, 49(2), 289-297.
- **Saaristo, T., Moilanen, L., Korpi-Hyövälti, E., Vanhala, M., Saltevo, J., Niskanen, L.,... & Uusitupa, M.** (2010). *Lifestyle intervention for prevention of type 2 diabetes in primary health care one-year follow-up of the Finnish National Diabetes Prevention Program (FIN-D2D)*. *Diabetes care*, 33(10), 2146-2151.
- **Soriguer, F., Goday, A., Bosch-Comas, A., Bordiú, E., Calle-Pascual, A., Carmena, R.,... & Delgado, E.** (2012). *Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: the Di@bet. es Study*. *Diabetologia*, 55(1), 88-93.

- **Tang, Y. H., Pang, S., Chan, M. F., Yeung, G. S., & Yeung, V. T.** (2008). *Health literacy, complication awareness, and diabetic control in patients with type 2 diabetes mellitus. Journal of advanced nursing, 62(1), 74-83.*
- **van Esch, S. C., Cornel, M. C., Geelhoed-Duijvestijn, P. H., & Snoek, F. J.** (2012). *Family communication as strategy in diabetes prevention: An observational study in families with Dutch and Surinamese South-Asian ancestry. Patient education and counseling, 87(1), 23-29.*
- **Wong, C. K., Wong, W. C., Lam, C. L., Wan, Y. F., Wong, W. H., Chung, K. L.,... & Fong, D. Y.** (2014). *Effects of Patient Empowerment Programme (PEP) on clinical outcomes and health service utilization in type 2 diabetes mellitus in primary care: an observational matched cohort study. PLoS One, 9(5), e95328.*
- **Zhang, C., Sun, A., Zhang, P., Wu, C., Zhang, S., Fu, M.,... & Ge, J.** (2010). *Aspirin for primary prevention of cardiovascular events in patients with diabetes: A meta-analysis. Diabetes research and clinical practice, 87(2), 211-218.*