

ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΑΣ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ: ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΟΥΣ
ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ
ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ**

ΚΥΡΙΑΚΟΠΟΥΛΟΥ ΓΕΩΡΓΙΑ

ΚΑΡΑΚΩΣΤΑ ΜΑΡΙΑ

ΕΠΟΠΤΕΥΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ: ΚΕΦΑΛΙΑΚΟΣ ΑΝΤΩΝΗΣ

ΠΑΤΡΑ 2016

**Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ
ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ**

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε θερμά τους γονείς μας Κωνσταντίνο Κυριακόπουλο – Αργυρή Κυριακοπούλου & Γεώργιο Καρακώστα - Ελένη Καρακώστα για την απεριόριστη αγάπη τους, τη συνεχή ενθάρρυνση και κατανόηση που έδειξαν καθ' όλη την πορεία των σπουδών μας. Με πολλή αγάπη και σεβασμό η παρούσα εργασία είναι αφιερωμένη σε αυτούς.

Από καρδιάς θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε τον επιβλέπων καθηγητή Δρ. Αντώνιο Κεφαλιακό για την ανάθεση της πτυχιακής εργασίας, την συνεχή καθοδήγηση, την αμέριστη υποστήριξη και τις πολύτιμες συμβουλές του.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (Σ.Δ.) είναι ένα σύνολο διαταραχών που χαρακτηρίζεται από υψηλά επίπεδα γλυκόζης αίματος και αποτελεί ένα διαρκώς αυξανόμενο πρόβλημα υγείας σε παγκόσμια κλίμακα. Στην Ελλάδα, τα τελευταία τριάντα χρόνια η συχνότητα εμφάνισης του σακχαρώδη διαβήτη έχει τριπλασιασθεί.

Η Διαβητική Πολυνευροπάθεια (Δ.Π.) είναι μία από τις κυριότερες επιπλοκές των διαβητικών ασθενών και αποτελεί μία από τις τρεις κύριες ειδικές επιπλοκές του Σ.Δ. –Είναι μια ετερογενής ομάδα διαταραχών, η οποία προσβάλλει ένα ή περισσότερα τμήματα του νευρικού συστήματος. Συχνά, συνυπάρχει με δύο ειδικές μικροαγγειοπαθητικές επιπλοκές του Σ.Δ., τη διαβητική νεφροπάθεια και την αμφιβληστροειδοπάθεια.

Η παθογένεια της Δ.Π. είναι περίπλοκη, δεν έχει πλήρως ξεκαθαρίσει και παραμένει αδιευκρίνιστη σε πολλά σημεία. Ένας από τους λόγους είναι και διότι εκδηλώνεται με πολλές και ποικίλες κλινικές εικόνες. Η περιφερική νευροπάθεια είναι ασυμπτωματική περίπου στο 50% των περιπτώσεων και η διάγνωση γίνεται με την κλινική εξέταση.

Η φροντίδα ασθενών με ΣΔ είναι συχνή σε παθολογικά τμήματα και σε επίπεδο νοσηλευτικής αντιμετωπίζεται τόσο από τον εξειδικευμένο στο Σ.Δ. κλινικό νοσηλευτή όσο και από το κλινικό νοσηλευτή βάρδιας.

Η νοσηλευτική Διεργασία είναι μια διαδικασία για την ανάλυση, επίλυση των προβλημάτων και των αναγκών του αρρώστου, μέσω της επικοινωνίας με το άτομο, της λήψης αποφάσεων και της εφαρμογής των αποφάσεων αυτών. Όλα αυτά γίνονται με την αξιολόγηση της κατάστασης του ατόμου και τέλους την εκτίμηση των αποτελεσμάτων των παρεμβάσεων που έγιναν.

Στόχος της Νοσηλευτικής Διεργασίας είναι η προαγωγή της υγείας του ατόμου και η πρόληψη της νόσου, η φροντίδα για την ανάρρωση, όταν υπάρχει νόσος, και η αποκατάσταση του ατόμου στην κοινότητα.

ABSTRACT

Diabetes Mellitus (DM) is a set of disorders characterized by high blood glucose levels and is a growing health problem worldwide. In Greece, the last thirty years, the incidence of diabetes has tripled.

The diabetic polyneuropathy (DP) is one of the major complications of diabetic patients and is one of the three major specific complications of DM. Is a heterogeneous group of disorders, which affects one or more parts of the nervous system. Often coexists with two special microangiopathic complications of DM, diabetic nephropathy and retinopathy.

The pathogenesis of DP is complicated, has not been fully cleared up and remains unclear in many points. One of the reasons is because it manifests itself in many and varied clinical pictures. Peripheral neuropathy is asymptomatic in approximately 50% of cases and the diagnosis is made by clinical examination.

Caring patients with diabetes are common in pathological sections and nursing level, treated both by the specialized in DM clinical nurse and clinical nurse shift.

The nursing process is a process to analyze, solve problems and needs of the patient, through communication with the individual, decision-making and the implementation of those decisions. All this is done with the assessment of the person's condition and the fee for the assessment of the results of the interventions that were made.

The objective of the nursing process is the promotion of health and prevention of disease, care for convalescence, when there is disease, and the remedying of the individual in the community.

ΛΕΞΕΙΣ ΚΛΕΙΔΙΑ

- Σακχαρώδης Διαβήτης
- Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 1
- Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 2
- Διαβήτης Κύησης
- Διαβητική Πολυνευροπάθεια
- Διαβητικό Πόδι
- Νοσηλευτική Διεργασία

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ	2
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	3
ABSTRACT	4
ΛΕΞΕΙΣ ΚΛΕΙΔΙΑ	5
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	10
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο	
1.1. ΟΡΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΤΥΠΟΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ (Σ.Δ.)	11
1.1.1. Τύπου 1 (Ινσουλινοεξαρτώμενος-Νεανικός Διαβήτης)	11
1.1.2. Τύπου 2 (μη Ινσουλινοεξαρτώμενος)	11
1.1.3 Διαβήτης Κύησης	11
1.1.4. Άλλοι ειδικοί τύποι	12
1.2. ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ	12
1.3 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ	13
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο	
2.1 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ-ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΑ	16
2.2 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ	17
2.3. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ Σ.Δ.	19
2.4.ΕΠΠΛΟΚΕΣ	20
2.4.1. ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΠΛΟΚΕΣ	
2.4.1.1 Υπερωσμωτικό Μη Κετωσικό Σύνδρομο (ΥΜΚΣ)	20
2.4.1.2 Διαβητική Κετοξέωση	20
2.4.1.3 Υπογλυκαιμία	21
2.4.2. ΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΠΛΟΚΕΣ	21
2.4.2.1. Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια (Δ.Α.)	21
2.4.2.2. Διαβητική Νεφροπάθεια (Δ.Ν.)	22
2.4.2.3. Διαβητική Νευροπάθεια (Δ.Ν.)	23

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο	
3.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ	24
3.2 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ	24
3.3 ΤΑΞΙΝΟΜΙΣΗ ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ	25
3.3.1. Συμμετρική, κυρίως αισθητική, πολυνευροπάθεια	25
3.3.2. Οξεία επώδυνη νευροπάθεια	25
3.3.3. Μονονευρίτιδα και πολλαπλή μονονευρίτιδα	25
3.3.4. Διαβητική μυϊκή ατροφία (μυατροφία)	26
3.3.5. Νευροπάθεια Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος (ΑΝΣ)	26
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο	
4.1. ΑΙΤΙΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ	29
4.2. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ –ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΑ	31
4.3. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ Δ.Π.	32
4.4. ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ	35
4.5. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ Δ.Π.	41
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο	
5.1. ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ	43
5.1.1. ΟΡΙΣΜΟΣ	43
5.1.2. ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	43
5.1.3. ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ	43
5.1.4. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ	44
5.2. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ – ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ	45
5.3. ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ	46
5.3.1. ΛΗΨΗ ΙΣΤΟΡΙΚΟΥ	46
5.3.2. ΕΠΙΣΚΟΠΗΣΗ	46
5.3.3. ΔΥΣΚΑΜΨΙΑ ΤΩΝ ΑΡΘΡΩΣΕΩΝ	47
5.4. ΔΙΑΚΡΙΣΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΗΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟΥ ΕΛΚΟΥΣ	47
5.5. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ	49

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο

6.1. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ	52
6.2. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ	
6.2.1. 1^ο ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ	55
6.2.2. 2^ο ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ	61
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	67
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	68

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (Σ.Δ.), είναι ένα μείζον πρόβλημα δημόσιας υγείας που προκαλεί σημαντική νοσηρότητα και θνητότητα. Ο επιπολασμός του έχει αυξηθεί πολύ τις τελευταίες δεκαετίες, ενώ αναμένεται περαιτέρω αύξηση του. Ο Σ.Δ. είναι μια μεταβολική ασθένεια, η οποία χαρακτηρίζεται από αύξηση της συγκέντρωσης του σακχάρου στο αίμα (δηλαδή υπεργλυκαιμία) και από διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης, των λιπιδίων και των πρωτεϊνών. Αυτό συμβαίνει είτε ως αποτέλεσμα ελαττωμένης έκκρισης ινσουλίνης, είτε λόγω ελάττωσης της ευαισθησίας των κυττάρων του σώματος στην ινσουλίνη.¹ Η διάγνωσή του μπορεί να αποδειχθεί εργαστηριακά, με τη μέτρηση της γλυκόζης του αίματος με τις ενδεδειγμένες τεχνικές.²

Όσον αφορά τους τύπους του διαβήτη, δύο είναι οι πιο συνηθισμένοι. Αυτοί είναι ο Τύπου 1 (ή αλλιώς ινσουλινο-εξαρτώμενος διαβήτης) και ο Τύπου 2 (ή αλλιώς μη ινσουλινο-εξαρτώμενος διαβήτης). Ο διαβήτης Τύπου 1 χαρακτηρίζεται από τη καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος των νησιδίων του Langerhans, που σημαίνει έλλειψη ινσουλίνης. Αντίθετα, ο διαβήτης Τύπου 2 χαρακτηρίζει άτομα, στα οποία το πάγκρεας παράγει λιγότερη ινσουλίνη από αυτή που χρειάζεται ο οργανισμός του. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την αυξημένη τιμή του σακχάρου στο αίμα. Αυτοί οι δύο τύποι διαβήτη, είναι οι συνηθέστερες μορφές του πρωτοπαθούς σακχαρώδη διαβήτη.²

Μία από τις σημαντικότερες κατηγορίες του διαβήτη είναι ο «Διαβήτης Κυήσεως». Ο όρος αυτός αναφέρεται στην υπεργλυκαιμία, που εμφανίζεται για πρώτη φορά κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Ιδιαίτερα οι παχύσαρκες γυναίκες, με επαναλαμβανόμενες εγκυμοσύνες, μπορεί να αυξήσουν την πιθανότητα ανάπτυξης διαρκούς διαβήτη. Το 80% των γυναικών με διαβήτη κύησης αναπτύσσουν αργότερα διαρκεί κλινικά διαβήτη, που απαιτεί θεραπεία.

Κατά τη διάρκεια της φυσιολογικής κύησης, είναι μειωμένη η ευαισθησία στην ινσουλίνη, μέσω της δράσης των ορμονών του πλακούντα και αυτό επηρεάζει την ανοχή στην γλυκόζη. Έτσι, τα κύτταρα των νησιδίων του παγκρέατος που εκκρίνουν ινσουλίνη, μπορεί να είναι ανίκανα να ανταποκριθούν στην αυξημένη απαίτηση, σε γυναίκες που είναι γενετικά προδιατεθειμένες να αναπτύξουν οποιαδήποτε μορφής πρωτοπαθή διαβήτη.²²

Επιπλοκές μπορούν να αναπτυχθούν σε ασθενείς που πάσχουν από διαβήτη Τύπου 1 και 2, για μεγάλο χρονικό διάστημα, επηρεάζοντας τους οφθαλμούς, τους νεφρούς, τα νεύρα και τις μεγάλες αρτηρίες. Οι μεγάλες αρτηρίες μπορούν να επηρεαστούν από τις υψηλές τιμές σακχάρου, έχοντας ως συνέπεια την αύξηση της συχνότητας εμφάνισης της στεφανιαίας νόσου και τα εγκεφαλικά επεισόδια, όπως και τις αρτηριοπάθειες.²

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο

1.1. ΟΡΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΤΥΠΟΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ (Σ.Δ.)

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (Π.Ο.Υ), ορίζει το Σακχαρώδη Διαβήτη, ως μια μεταβολική διαταραχή πολλαπλών αιτιών. Ο ΣΔ χαρακτηρίζεται από χρόνια υπεργλυκαιμία, με διατάραξη του μεταβολισμού των υδατανθράκων, λιπών και πρωτεϊνών, που προέρχεται από δυσλειτουργίες στην έκκριση της ινσουλίνης ή και στην δράση της ή και στα δύο.³

Κατά την Ελληνική Ενδοκρινολογική Εταιρία ο Σ.Δ. διακρίνεται σε τρεις κύριες κατηγορίες.

1.1.1. Τύπου 1 (Ινσουλινοεξαρτώμενος – Νεανικός Διαβήτης)

Ο διαβήτης τύπου 1 χαρακτηρίζεται από καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος, τα οποία είναι υπεύθυνα για την παραγωγή της ινσουλίνης, με αποτέλεσμα να υπάρχει ολική έλλειψη ή ελάχιστη έκκριση ινσουλίνης, όπως αναφέρθηκε και παραπάνω. Υπό αυτή την έννοια, ο ασθενής με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I είναι απόλυτα εξαρτημένος από τη εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης προκειμένου τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα του να διατηρηθούν σε φυσιολογικά επίπεδα. Ο τύπος αυτός αποτελεί την κυριότερη αιτία διαβήτη σε παιδιά, μπορεί όμως να προσβάλλει και τους ενήλικες.¹ Στην Ελλάδα η επίπτωση είναι 9.7/100.000 πληθυσμού κατ' έτος.⁴

Σε μερικές μορφές ΣΔ τύπου 1 δεν ανευρίσκεται αιτιολογικός παράγοντας. Κάποιοι από αυτούς τους ασθενείς παρουσιάζουν μόνιμη ινσουλινοπενία και έχουν προδιάθεση για κετοξέωση, χωρίς όμως αυτοάνοσο υπόβαθρο. Αποτελούν μειονότητα των ασθενών με ΣΔ τύπου 1 και οι περισσότεροι είναι αφρικανικής ή ασιατικής καταγωγής.⁵

1.1.2. Τύπου 2 (μη Ινσουλινοεξαρτώμενος)

Στα άτομα με αυτού του τύπου διαβήτη, το πάγκρεας παράγει λιγότερη ινσουλίνη απ' αυτή που χρειάζεται ο οργανισμός με αποτέλεσμα την αυξημένη τιμή του σακχάρου στο αίμα.¹ Ο διαβήτης τύπου 2 οφείλεται σε καταστροφή των β-κυττάρων, έχοντας ως αποτέλεσμα τις περισσότερες φορές την πλήρη έλλειψη ινσουλίνης. Στην Ελλάδα ο επιπολασμός του κυμαίνεται περί το 8%.⁴

1.1.3. Διαβήτης Κύησης

Πρόκειται για την εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (δεν συμπεριλαμβάνονται στον ορισμό γυναίκες με διαγνωσμένο διαβήτη πριν την έναρξη της εγκυμοσύνης). Ο τύπος αυτός μοιάζει με το διαβήτη τύπου 2 ως προς την μειωμένη έκκριση ινσουλίνης και την μειωμένη ευαισθησία των κυττάρων στην ινσουλίνη.¹ Η συχνότητα του κυμαίνεται περί το 18% επί του συνόλου των κύσεων.⁴

1.1.4. Άλλοι ειδικοί τύποι

Αυτοί οι τύποι Σ.Δ. έχουν διακριθεί από το ελληνικό πρωτόκολλο συνταγογράφησης και οφείλονται σε γενετικές διαταραχές των β-κυττάρων, νοσήματα της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος, φάρμακα, κλπ. Ιδιαίτερη σημασία δίνεται στον όψιμου τύπου έναρξης διαβήτη των νέων τύπου MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young), ο οποίος είναι μια μονογονιδιακή μορφή Σ.Δ..⁴

Η χρόνια υπεργλυκαιμία στον σακχαρώδη διαβήτη σχετίζεται με την πρόκληση μακροχρόνιων βλαβών, δυσλειτουργίας ή ανεπάρκειας διαφόρων οργάνων, ιδιαιτέρως των οφθαλμών, των νεφρών, των νεύρων, της καρδιάς και των αγγείων.

1.2. ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (Σ.Δ.) αναγνωρίστηκε ως ιατρικό πρόβλημα, δηλαδή ως αστερισμός συμπτωμάτων, εδώ και περίπου 3,500 χιλιάδες χρόνια στην αρχαία Αίγυπτο. Το πρώτο γραπτό τεκμήριο, το οποίο αναφέρει κλινικά σημεία και συμπτώματα της νόσου που είναι γνωστή ως Πάπυρος Ebers και χρονολογείται στο 1550 π.Χ. Στο χειρόγραφο αυτό ο διαβήτης περιγράφεται ως «νόσος με πολυουρία, χωρίς πόνους, αλλά με λιποσαρκία».

Ο Αρεταίος, μια μεγάλη ιατρική μορφή της Ελληνικής αρχαιότητας (περίπου το 81-138 μ.Χ.), ήταν αυτός που ονόμασε τη νόσο «Διαβήτη». Ο Αρεταίος δίνει στην πάθηση το όνομα «Διαβήτη» από το ρήμα «διαβαίνω», αναφερόμενος σ' ένα από τα κυριότερα συμπτώματα της νόσου, την πολυουρία. Τον 2ο μ.Χ. αιώνα, ο Γαληνός διατυπώνει την άποψη, ότι ο διαβήτης προκαλείται από κάποια νεφρική «αδυναμία» και γι' αυτό το λόγο ό,τι πίνει ο άρρωστος απεκκρίνεται αναλλοίωτο.⁶

Στις Ινδίες ο διαβήτης γίνεται γνωστός τον 6ο αιώνα μ.Χ. από τους Hindu γιατρούς Sushrant και Charaka, οι οποίοι μπόρεσαν να διακρίνουν δύο διαφορετικούς τύπους διαβήτη που αργότερα ονομάστηκαν Τύπος I και Τύπος II. Τον 6ο μ.Χ. αιώνα αναγνωρίζεται και ο κληρονομικός χαρακτήρας της νόσου. Τρεις αιώνες μετά περίπου περιγράφεται για πρώτη φορά η διαβητική γάγγραινα από τον Αβικέννα (960-1037 μ.Χ.). Στον Αβικέννα αποδίδεται και η πρώτη υπόθεση της νευρικής φύσης του διαβήτη, ακόμη και η πρώτη θεωρία για το ρόλο του ήπατος στην εξέλιξη της νόσου.⁷

Στη σύγχρονη εποχή η ιστορία του διαβήτη διαμορφώνεται από τον Άγγλο γιατρό Thomas Wills (1621-1675), ως «Σακχαρώδης». Ο T. Wills έδωσε τον ορισμό αυτό από τα διαβητικά ούρα, που είναι κατά μεγάλο ποσοστό γλυκά, σαν να είναι ποτισμένα με μέλι ή ζάχαρη. Έτσι, δίνοντας το όνομα «Σακχαρώδης», δημιουργήθηκε ο Σ.Δ. (Diabetes Mellitus).⁸ Επίσης, ο T.Wills δοκίμαζε τα ούρα των ασθενών, αναδεικνύοντας το πραγματικό πνεύμα της ιατρικής και επιστημονικής έρευνας. Αργότερα, αποδείχτηκε το 1815 από το Γάλλο χημικό Michael Chevreul ότι το σάκχαρο των ούρων είναι γλυκόζη.⁷

Η εφαρμογή της χημείας, ως διαγνωστικό εργαλείο στο δεύτερο μισό του 18 αιώνα και η εμφάνιση της ενδοκρινολογίας, ως επίσημος κλάδος της ιατρικής με τη συμβολή του Claude Bernad (1813-1878), αποτέλεσαν ορόσημο στις συνθήκες κατανόησης της παθογένειας του διαβήτη. Ο C. Bernad ήταν ο πατέρας της πειραματικής ιατρικής, ως μέσο για τη διερεύνηση της νόσου. Επίσης, καθόρισε το επίπεδο απέκκρισης της γλυκόζης από τα νεφρά και έλαβε σημαντικό μέρος στην ιστορία του διαβήτη, με την εγκαθίδρυση της αντίληψης της υπερβολικής παραγωγής γλυκόζης στο ήπαρ των ασθενών.

Στα τέλη του 18^{ου} αιώνα εμφανίστηκαν οι πρώτες ενδείξεις για την πιθανότητα συσχέτισμού του διαβήτη με το πάγκρεας, κυρίως σε σκύλους. Το 1673 ο Johann Brunner (1653-1727) ήταν αυτός που παρατήρησε, πως μερικά σκυλιά έδειχναν υπερβολική δίψα και πολουρία. Το 1869 ο Paul Langerhans, φοιτητής της ιατρικής στο Βερολίνο εντόπισε «σωρούς κυττάρων» στο πάγκρεας ενός κουνελιού. Ο P. Langerhans δεν ασχολήθηκε με τη λειτουργία των κυττάρων, αλλά δημοσιεύει τα ευρήματά του σε ένα άρθρο. Σήμερα, οι «σωροί των κυττάρων» ονομάζονται «νησίδα του Langerhans», που πήραν την ονομασία τους από τον Γάλλο Gustav Laguesse.⁷

Το 1889 στο Στρασβούργο, οι γιατροί Osker Minkowsk (1841-1904) και Joseph Von Mering (1849-1908) κατάφεραν να αφαιρέσουν το πάγκρεας από ένα σκύλο και να προκαλέσουν την κλινική εικόνα του διαβήτη, όπως παρουσιάζεται στον άνθρωπο. Μετά τη δημοσίευση του J. V. Mering και O. Minkowsk, ο Γάλλος ιστολόγος Gustav Languesse (1862-1927) δήλωσε πως η απουσία του πάγκρεας των κυτταρικών σωρών, είναι υπεύθυνη για την εγκατάσταση του διαβήτη.

Ερευνητές από όλο τον κόσμο ερευνούν την ανακάλυψη της «αντιδιαβητικής» ουσίας των νησίδων του Langerhans. Στις αρχές του 1922, οι Καναδοί Frederick Banting και Charles Best, ύστερα από μια πειραματική εργασία και με την υποστήριξη του J. J. R. Macleod και J. B. Collip, χρησιμοποιούν την «ινσουλίνη» στον Leonard Thompson. Ο L. Thompson ήταν ένα παιδί 14 ετών, που κατάφερε να επιζήσει, λόγω της ένεσης της ινσουλίνης.

Η εποχή της ινσουλίνης μέσα σε δύο χρόνια από την ανακάλυψή της, έφερε ραγδαίες αλλαγές. Ο ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης δεν ήταν πλέον θανατηφόρος νόσος, χάρη στην ινσουλίνη, το «ελιξίριο της ζωής», που έσωσε χιλιάδες διαβητικούς. Στα τέλη του 1923 οι Banting και Macleod τιμήθηκαν για την ανακάλυψη της ινσουλίνης και μοιράστηκαν το βραβείο Nobel με τους Best και Collip.

Μέχρι το 1936, μόνο η διαλυτή ινσουλίνη ήταν διαθέσιμη, μέχρι που εμφανίστηκε η ινσουλίνη παρατεταμένης ενέργειας (Protamine Zinc Insulin). Στη δεκαετία του 1950 εμφανίστηκαν τα εναιωρήματα της ψευδαργυρούχου ινσουλίνης (Insulin Zinc Suspension). Το 1970, παρουσιάστηκαν τα πρώτα μείγματα ενδιάμεσης και ταχείας δράσης ινσουλίνης. Στα μέσα αυτής της δεκαετίας, ξεκίνησε η ανάπτυξη της έρευνας για την παραγωγή ινσουλίνης ανθρώπινου τύπου, με τη βοήθεια της γενετικής μηχανικής.

Το 1982 η εταιρία NOVO, παρασκεύασε και διανέμισε την πρώτη ημισυνθετική ινσουλίνη ανθρώπινου τύπου. Το 1987, ξεκίνησε η παραγωγή βιοσυνθετικής ινσουλίνης με μεθοδολογία γενετικής μηχανικής, με ανασύνθεση του DNA, της κοινής ζύμης των αρτοποιιών. Παρόλα αυτά, η εξέλιξη της ινσουλίνης συνεχίζεται με σπρέι ινσουλίνη, ινσουλίνη από το στόμα, με αντλία ινσουλίνης κ.α..⁶

1.3. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Η επίπτωση του διαβήτη σε όλες τις ηλικιακές ομάδες παγκοσμίως έχει εκτιμηθεί ότι είναι της τάξεως του 6% έχοντας προσβάλλει 246 εκατομμύρια άτομα το έτος 2007. Περίπου 23,5 εκατομμύρια ή 10,7% του πληθυσμού των ΗΠΑ άνω των 20 ετών έχουν διαβήτη. Η επίπτωση του διαβήτη επηρεάζεται από παράγοντες όπως η φυλή, η εθνικότητα και η γεωγραφική κατανομή.

Η αυξανόμενη επίπτωσή του έχει καταστήσει το σακχαρώδη διαβήτη ένα από τα σημαντικότερα προβλήματα δημοσίας υγείας στις ΗΠΑ, όπου προσβάλλει εκατομμύρια ανθρώπων, από τα οποία υπολογίζεται ότι 6,6 εκατομμύρια παραμένουν αδιάγνωστοι. Από το 2002 έως το 2007, ο αριθμός των ατόμων που διαγνώστηκαν με διαβήτη αυξήθηκε από 12.1

σε 17.5 εκατομμύρια. Επιπλέον, εκτιμάται ότι 54 εκατομμύρια άτομα παρουσιάζουν διαταραχές στην ανοχή της γλυκόζης που τους θέτει σε αυξημένο κίνδυνο για την ανάπτυξη διαβήτη. Η παγκόσμια επίπτωση του διαβήτη αναμένεται να αυξηθεί από 171 εκατομμύρια το 2000 σε 366 εκατομμύρια το 2030. Σε όσους γεννηθήκαν στις ΗΠΑ κατά τη διάρκεια του έτους 2000, η πιθανότητα να αναπτύξουν διαβήτη σε όλη τους τη ζωή είναι 32.8% για τους άντρες και 38.5% για τις γυναίκες. Η παχυσαρκία, η αύξηση του πληθυσμού, η γήρανση, η αστικοποίηση, και η καθιστική ζωή είναι οι κύριοι παράγοντες στους όποιους οφείλεται η επιδημία αυτή.⁹

Γενικά, ο ΣΔ αποτελεί την έβδομη αιτία θανάτου στις ΗΠΑ. Η συχνότητα εμφάνισης του ΣΔ στις ΗΠΑ αυξήθηκε κατά 49% από το 1990 ως το 2000, ενώ οι σχετικές μελέτες υπολογίζουν ότι προβλέπεται αύξηση έως και 165% ως το 2050. Επίσης, 5.9 εκατομμύρια άνθρωποι στις ΗΠΑ αγνοούν ότι πάσχουν από ΣΔ. Ακόμα, ο διαβήτης ευθύνεται για το 18% σχεδόν όλων των θανάτων ατόμων ηλικίας άνω των 25 ετών και είναι το πρώτο σε συχνότητα αίτιο της νεφροπάθειας τελικού σταδίου, των νέων περιπτώσεων τύφλωσης και των μη τραυματικών ακρωτηριασμών των κάτω άκρων.¹⁰

Στις ΗΠΑ το Κέντρο Πρόληψης και Ελέγχου Νοσημάτων (Centre of Disease Control CDC) εκτιμά ότι 20,8 εκατομμύρια άτομα, ή το 7% του πληθυσμού, είχε διαβήτη το 2005. Περίπου 1,5 εκατομμύρια (πάνω από 20 ετών) διεγνώσθησαν με διαβήτη για πρώτη φορά το 2005. Η επίπτωση του ΣΔ αυξάνεται με την ηλικία. Το 2005, ο επιπολασμός του ΣΔ στις ΗΠΑ υπολογιζόταν σε 0,22% σε άτομα <20 ετών και σε 9,6% σε άτομα >20 ετών. Σε άτομα >60 ετών, ο επιπολασμός του ΣΔ ήταν 20,9%. Ο επιπολασμός είναι παρόμοιος σε άνδρες και γυναίκες για τις περισσότερες ηλικιακές ομάδες (10,5% και 8,8% σε άτομα >20 ετών), αλλά είναι ελαφρώς μεγαλύτερος σε άνδρες >60 ετών. Παγκοσμίως εκτιμάται ότι το έτος 2030 ο μεγαλύτερος αριθμός ατόμων που θα πάσχουν από διαβήτη θα βρίσκονται μεταξύ των ηλικιών 45-64.

Υπάρχει σημαντική γεωγραφική διακύμανση της συχνότητας και των δύο τύπων ΣΔ. Η Σκανδιναβία έχει την υψηλότερη επίπτωση ΣΔ τύπου 1 (π.χ. στη Φιλανδία, η επίπτωση είναι 35/100.000 τον χρόνο). Η ζώνη του Ειρηνικού έχει πολύ χαμηλότερο ποσοστό ΣΔ τύπου 1 (στην Ιαπωνία και στην Κίνα η επίπτωση είναι 1 έως 3/100.000 τον χρόνο) ενώ η Βόρεια Ευρώπη και η οι Ηνωμένες Πολιτείες εμφανίζουν και οι δύο ενδιάμεσα ποσοστά (8 έως 17/100.000 τον χρόνο). Μεγάλο μέρος από τον αυξημένο κίνδυνο ΣΔ τύπου 1 πιστεύεται ότι αντανάκλα τη συχνότητα των υψηλού κινδύνου αλληλόμορφων του HLA στις εθνότητες που διαβιούν στις αντίστοιχες γεωγραφικές περιοχές. Ο επιπολασμός του ΣΔ τύπου 2 και του πρόδρομου σταδίου της δυσανοχής στη γλυκόζη είναι υψηλότερος σε ορισμένα νησιά του Ειρηνικού, σε χώρες όπως η Ινδία και οι Ηνωμένες Πολιτείες και σχετικά χαμηλός στη Ρωσία. Αυτή η διακύμανση οφείλεται πιθανώς σε γενετικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες και στον τρόπο ζωής.

Ο επιπολασμός του ΣΔ ποικίλλει επίσης μεταξύ διαφορετικών εθνότητων σε μια δεδομένη χώρα. Το 2005, το CDC εκτιμά ότι ο επιπολασμός του ΣΔ στις ΗΠΑ ήταν 13,3% στους Αфро-αμερικανούς, 9,5 σε άτομα λατινικής καταγωγής, 15,1% στους Αυτόχθονες Αμερικανούς (Αμερικανούς Ινδιάνους και αυτόχθονες κατοίκους της Αλάσκας) και 8,7% σε λευκούς μη ευρωπαϊκής καταγωγής. Τα άτομα που ανήκουν στις εθνότητες των Ασιατών-Αμερικανών ή των εθνότητων από νησιά του Ειρηνικού στη Χαβάη έχουν διπλάσια πιθανότητα να παρουσιάσουν διαβήτη από ό,τι οι λευκοί μη Ευρωπαϊκής καταγωγής. Συγκριτικά με τους λευκούς μη ευρωπαϊκής καταγωγής, η έναρξη του ΣΔ τύπου 2 παρατηρείται κατά μέσο όρο σε μικρότερη ηλικία στις άλλες εθνότητες.

Ο διαβήτης αποτελεί μια βασική αιτία θνησιμότητας, αλλά αρκετές μελέτες δείχνουν ότι ο διαβήτης πιθανώς δεν καταγράφεται σωστά ως αιτία θανάτου. Στις ΗΠΑ, ο διαβήτης

τοποθετήθηκε στην έκτη θέση βασικής αιτίας θανάτου το 2002. Μια πρόσφατη εκτίμηση υποδεικνύει ότι ο διαβήτης αποτελεί την πέμπτη βασική αιτία θανάτου παγκοσμίως και ότι είναι υπεύθυνος για τον θάνατο 3 εκατομμυρίων ατόμων ετησίως (1,7-5,2% των θανάτων παγκοσμίως).¹¹

Το 80-85% των περιπτώσεων διαβήτη αφορά τον τύπο 2. Ο επιπολασμός του ΣΔ τύπου 2 κυμαίνεται από 0% στη Νέα Γουινέα μέχρι 25% στους Ινδιάνους Pima των ΗΠΑ και τους κατοίκους του νησιού Nauru στον Ειρηνικό Ωκεανό. Στην Ευρώπη δεν υπάρχουν σημαντικές διαφορές και ο επιπολασμός κυμαίνεται από 2-5% με εξαίρεση την Φιλανδία και την Μάλτα που φθάνει το 5-10%.¹²

Τουλάχιστον 194 εκατομμύρια άνθρωποι σε όλο τον κόσμο πάσχουν από ΣΔ. Από αυτούς 1,5 εκατομμύριο είναι Έλληνες, εκ των οποίων οι 500 χιλιάδες δεν γνωρίζουν ότι έχουν πρόβλημα. Σε παγκόσμιο επίπεδο, για όλες τις ηλικίες, εκτιμάται ότι τουλάχιστον 1 στους θανάτους αποδίδεται άμεσα ή έμμεσα στη νόσο, ενώ στους ενηλίκους ηλικίας 35 ως 64 ετών η αναλογία είναι τουλάχιστον 1 στους 10 θανάτους. Στην Ελλάδα τριάντα χιλιάδες παιδιά και νέοι κάτω των 30 ετών πάσχουν από νεανικό σακχαρώδη διαβήτη, ενώ κάθε χρόνο διαγιγνώσκονται 500 νέοι διαβητικοί ασθενείς, ηλικίας κάτω των 16 χρονών. Περίπου 2.500-3.500 Έλληνες χάνουν το ένα ή και τα δύο κάτω άκρα από την ασθένεια, ενώ κάθε 30 δευτερόλεπτα χάνεται το πόδι ενός διαβητικού κάπου στον κόσμο.¹³

Ο επιπολασμός των δυο τύπων σακχαρώδους διαβήτη δηλαδή ο τύπος 1 και ο τύπος 2 ποικίλλει σημαντικά και σε άλλα μέρη του κόσμου. Η εκ σεσημασμένη αύξηση όσον αφορά στον επιπολασμό συμβαίνει σε πληθυσμούς που μετανάστευσαν σε βιομηχανικές χώρες, π.χ. Ασιάτες και Αφρό-καραιβικανοί που μετανάστευσαν στο Ηνωμένο Βασίλειο. Ο επιπολασμός διαγνωσμένου σακχαρώδους διαβήτη στην Βρετανία ανέρχεται περίπου στο 2-3%. Πλήθος περιπτώσεων σακχαρώδους διαβήτη 2 παραμένει αδιάγνωστο. Ο επιπολασμός των δυο τύπων στη Βρετανία είναι μεταξύ 1 και 2%, άλλα σχεδόν το 50% των περιπτώσεων του διαβήτη τύπου 2 παραμένουν χωρίς να ανιχνεύονται. Η μεγάλη πλειονότητα των περιπτώσεων που εμφανίζονται παγκόσμια έχουν πρωτοπαθή διαβήτη και στην Ευρώπη και τη Β. Αμερική η σχέση τύπου 2/τύπου 1, είναι περίπου 7/3. Στη Βόρειο Ευρώπη, ο επιπολασμός σακχαρώδους διαβήτη τύπου 1, στα παιδιά, υπερδιπλασιάστηκε τα τελευταία 20 χρόνια, ιδιαίτερα στα παιδιά ηλικίας κάτω των 5 ετών. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 μετετέθη επίσης σε νεαρότερες ηλικίες. Σε πολλούς πληθυσμούς και σε μερικές εθνικότητες, όπως είναι οι Ισπανοί, οι Αμερικανοί και οι Αφρό-Αμερικανοί παρατηρείται σε παιδιά και εφήβους.¹⁴

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο

2.1. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ - ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΑ

Ορμόνες

Η ενδοκρινής μούρα του παγκρέατος παράγει ορμόνες, απαραίτητες για τον μεταβολισμό και τη χρησιμοποίηση των υδατανθράκων, των πρωτεϊνών και των λιπών από τα κύτταρα. Τα κύτταρα που παράγουν αυτές τις ορμόνες, βρίσκονται μέσα στον παγκρεατικό ιστό κατά ομάδες, που ονομάζονται νησίδια του Langerhans. Τα νησίδια αυτά αποτελούνται από τρεις τύπους κυττάρων:

- Τα α-κύτταρα παράγουν την ορμόνη γλυκαγόνη, η οποία διεγείρει την αποδόμηση του γλυκογόνου στο ήπαρ, τον σχηματισμό υδατανθράκων στο ήπαρ, καθώς και την αποδόμηση των λιπιδίων τόσο στο ήπαρ όσο και στον λιπώδη ιστό. Η κύρια λειτουργία της γλυκαγόνης είναι η μείωση της οξειδωσης της γλυκόζης και η αύξηση των επιπέδων της στο αίμα. Με τη γλυκογονόλυση (αποδόμηση του γλυκογόνου στο ήπαρ και τη γλυκονεογένεση (σχηματισμό γλυκόζης από λίπη και πρωτεΐνες), η γλυκαγόνη εμποδίζει τη μείωση της στάθμης της γλυκόζης κάτω από ένα όριο, όταν το άτομο δεν λαμβάνει τροφή. Η δράση της γλυκαγόνης αρχίζει για τα περισσότερα άτομα, όταν η γλυκόζη του αίματος μειωθεί στα 70 mg/dL περίπου.
- Τα β-κύτταρα εκκρίνουν την ορμόνη ινσουλίνη, η οποία διευκολύνει την κίνηση της γλυκόζης διά των κυτταρικών μεμβρανών στο εσωτερικό των κυττάρων, μειώνοντας τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα. Η ινσουλίνη εμποδίζει την υπερβολική αποδόμηση του γλυκογόνου στο ήπαρ και τους μυς, διευκολύνει τον σχηματισμό των λιπιδίων, ενώ αναστέλλει την αποδόμηση των αποθηκευμένων λιπών, και βοηθά στην είσοδο των αμινοξέων στα κύτταρα για τη σύνθεση πρωτεϊνών. Μετά την έκκρισή της από τα β-κύτταρα, η ινσουλίνη εισέρχεται στην πυλαία κυκλοφορία, μεταβαίνει κατευθείαν στο ήπαρ και στη συνέχεια στη γενική κυκλοφορία. Η ινσουλίνη που βρίσκεται στην κυκλοφορία, δεσμεύεται γρήγορα από τους υποδοχείς των περιφερικών ιστών, ή καταστρέφεται από το ήπαρ ή τους νεφρούς. Η έκλυση τους ινσουλίνης ρυθμίζεται από τη στάθμη της γλυκόζης στο αίμα: αυξάνεται όταν αυξάνεται η στάθμη της γλυκόζης και μειώνεται όταν αυτή μειώνεται. Λίγα λεπτά μετά τη λήψη τροφής, τα επίπεδα της ινσουλίνης στο αίμα αρχίζουν να αυξάνονται, φθάνουν στη μέγιστη τιμή σε 30 έως 60 λεπτά, και επανέρχονται στην αρχική τιμή σε 2 έως 3 ώρες.
- Τα δ-κύτταρα παράγουν τη σωματοστατίνη, η οποία πιστεύεται ότι είναι ο νευροδιαβιβαστής ο οποίος αναστέλλει την παραγωγή τόσο της γλυκαγόνης όσο και της ινσουλίνης.¹⁵

Όταν η απορρόφηση της γλυκόζης από το έντερο μειώνεται μεταξύ των γευμάτων, η ηπατική παραγωγή γλυκόζης είναι αυξημένη απαντώντας σε αντι-ροπιστικές ορμόνες, γλυκαγόνη και αδρεναλίνη και μειώνεται κατά τη διάρκεια της παρατεταμένης νηστείας, καθώς άλλα μεταβολικά στοιχεία ενέργειας που προέρχονται από το λίπος γίνονται πιο σημαντικά. Το ήπαρ παράγει γλυκόζη με νεογλυκογένεση και διάσπαση του γλυκογόνου.¹⁴

Στο διαβήτη τύπου 1 παρατηρείται σχεδόν ολική απώλεια παραγωγής ινσουλίνης, ενώ στο διαβήτη τύπου 2 μειωμένη παραγωγή ινσουλίνης και αντίσταση στην ινσουλίνη. Η αντίσταση στην ινσουλίνη περιγράφεται ως ανικανότητα είτε της ενδογενούς είτε της

εξωγενούς ινσουλίνης να επιτύχει τη φυσιολογική βιολογική απάντηση στους ιστούς-στόχους.

Παρόλο που οι άλλοι τύποι κυττάρων των νησιδίων του παγκρέατος όπως τα α-κύτταρα (παράγουν γλυκαγόνη), τα δ-κύτταρα (παράγουν σωματοστατίνη) ή τα PP (παράγουν παγκρεατικά πολυπεπίδια) είναι λειτουργικά και εμβρυολογικά παρόμοιοι με τα β-κύτταρα και οι περισσότερες πρωτεΐνες που εκφράζουν είναι ίδιες με εκείνες των β-κύτταρων. Από παθολογοανατομικής πλευράς, τα παγκρεατικά νησίδια διηθούνται από λεμφοκύτταρα (μια διαδικασία που ονομάζεται ινσουλίτιδα). Ύστερα την καταστροφή των β-κυττάρων, η φλεγμονώδης διαδικασία υποχωρεί, τα νησίδια γίνονται ατροφικά και οι ανοσολογικοί δείκτες εξαφανίζονται. Σε μελέτες που έγιναν για την αυτοάνοση διαδικασία σε ανθρώπους και ζωικά μοντέλα του ΣΔ τύπου 1 έχουν διαπιστωθεί ότι οι ακόλουθες διαταραχές, αφενός στο χημικό και αφετέρου στο κυτταρικό σκέλος του ανοσοποιητικού συστήματος: (1) αυτοαντισώματα εναντίον των νησιδιακών κυττάρων, (2) ενεργοποιημένα λεμφοκύτταρα στα νησίδια, στους παγκρεατικούς λεμφαδένες και στη συστηματική κυκλοφορία, (3) T- λεμφοκύτταρα που πολλαπλασιάζονται όταν διεγείρονται από νησιδιακές πρωτεΐνες και (4) απελευθέρωση κυτοκινών στην ινσουλίτιδα. Τα β- κύτταρα φαίνεται ότι είναι ευπαθή στην τοξική επίδραση μερικών κυτοκινών. Οι ακριβείς μηχανισμοί του θανάτου των β-κυττάρων δεν είναι γνωστοί, αλλά μπορεί να περιλαμβάνουν τον σχηματισμό μεταβολιτών του οξειδίου του αζώτου, την απόπτωση και την άμεση κυτταροτοξικότητα των CD8+T-λεμφοκύτταρα. Η καταστροφή των νησιδίων διαμεσολαβείτε από τα T λεμφοκύτταρα παρά από τα αυτοαντισώματα κατά των νησιδίων, καθώς αυτά τα αντισώματα γενικά δεν αντιδρούν με την κυτταρική επιφάνεια των νησιδίων και δεν έχουν την ικανότητα να μεταφέρουν ΣΔ σε ζώα. Η καταστολή της αυτοάνοσης διαδικασίας τη στιγμή της διάγνωσης του διαβήτη επιβραδύνει την καταστροφή των βήτα κυττάρων αλλά η ασφάλεια αυτών των παρεμβάσεων είναι άγνωστη.¹¹

2.2. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Οι κλινικές εκδηλώσεις του ΣΔ τύπου 1 οφείλονται στο γεγονός ότι παρουσιάζεται έλλειψη ινσουλίνης για τη μεταφορά της γλυκόζης διά της κυτταρικής μεμβράνης στο εσωτερικό των κυττάρων. Τα μόρια της γλυκόζης συσσωρεύονται στο αίμα, με αποτέλεσμα την υπεργλυκαιμία. Η υπεργλυκαιμία προκαλεί υπερωσμω-τικότητα του ορού του αίματος, η οποία συνεπάγεται τη ροή ύδατος από τον μεσοκυττάριο χώρο στη γενική κυκλοφορία. Ακόμα, η υπεργλυκαιμία προκαλεί διαταραχές ύδατος και ηλεκτρολυτών οδηγώντας στα κλασικά συμπτώματα του διαβήτη: πολουρία, πολυδιψία και πολυφαγία.

Η **πολυουρία** (συχνή και υπερβολική διούρηση) είναι αποτέλεσμα της ωσμωτικής διούρησης που προκαλείται από την παρουσία υπερβολικής γλυκόζης στα ούρα. Ως αποτέλεσμα της διούρησης, νάτριο, κάλιο και χλώριο αποβάλλονται στα ούρα και η απώλεια ύδατος μπορεί να είναι σημαντική. Όταν η στάθμη της γλυκόζης υπερβεί τον νεφρικό ουδό για τη γλυκόζη (περίπου τα 180mg/dL), η γλυκόζη αποβάλλεται με τα ούρα, και η κατάσταση αυτή είναι γνωστή ως γλυκοζουρία. Η μείωση του όγκου του μεσοκυττάριου χώρου και η αυξημένη αποβολή ούρων προκαλούν αφυδάτωση. Το στόμα ξηραίνεται και ενεργοποιούνται τα αισθητήρια της δίψας, προκαλώντας στον ασθενή την ανάγκη να πίνει αυξημένες ποσότητες υγρών (πολυδιψία). Καθώς, τα κύτταρα δεν προσλαμβάνουν γλυκόζη, η κυτταρική νηστεία πυροδοτεί την πολυφαγία. Η μείωση της ενέργειας διεγείρει την πείνα, και ο ασθενής καταναλώνει περισσότερη τροφή. Παρά την πρόσληψη όμως μεγάλων ποσοτήτων τροφής, το άτομο ουσιαστικά παραμένει σαν σε νηστεία έως ότου να του προσφερθεί ινσουλίνη, η οποία και θα διακινήσει τη γλυκόζη στο εσωτερικό των κυττάρων. Το άτομο, χάνει βάρος επειδή

το σώμα υφίσταται απώλεια ύδατος και αναλώνει πρωτεΐνες και λίπη σε μια προσπάθεια να αποκατασταθούν οι πηγές ενέργειάς του.¹⁰

Επειδή δεν είναι δυνατή η είσοδος της γλυκόζης σε ορισμένους τύπους κυττάρων χωρίς ινσουλίνη, η παραγωγή ενέργειας μειώνεται. Κακουχία και κόπωση συνοδεύουν τη μείωση της ενέργειας, παρόλο που είναι επίσης συχνή η θόλωση της όρασης, λόγω οσμωτικών επιδράσεων οι οποίες προκαλούν οίδημα των φακών των οφθαλμών.¹⁵

Στην έλλειψη ινσουλίνης, πραγματοποιείται καταβολισμός των λιπών με απελευθέρωση ελεύθερων λιπαρών οξέων. Η μετατροπή των λιπαρών οξέων σε κετονοσώματα (μικρά οξέα) παρέχει μια εφεδρική ενεργειακή πηγή. Επειδή όμως τα κετονικά σώματα ή κετόνες αποτελούν παραπροϊόντα του καταβολισμού των λιπαρών οξέων, μπορεί να συσσωρευτούν στο αίμα όταν η ινσουλίνη δεν είναι διαθέσιμη. Η συσσώρευση αυτή οδηγεί σε μεταβολική οξέωση.

Η **αφυδάτωση** που παρατηρείται στο ΣΔ οδηγεί σε υποογκαιμία (ελαττωμένο όγκο αίματος), υπεργλοιότητα (συμπυκνωμένο, πυκνό αίμα), υποαιμάτωση (ελαττωμένη ιστική κυκλοφορία), και πτωχή ιστική οξυγόνωση (υποξία). Τα υποξικά κύτταρα όμως δεν είναι σε θέση να μεταβολίσουν τη γλυκόζη, ο κύκλος του Krebs αναστέλλεται και το γαλακτικό οξύ αυξάνει, καθώς προκαλεί ακόμη μεγαλύτερη οξέωση. Η αποκατάσταση επαρκούς ιστικής διήθησης και οξυγόνωσης αναστέλλει την παραγωγή γαλακτικού οξέος.

Η υπερβολική παραγωγή οξέων λόγω της έλλειψης της ινσουλίνης αυξάνει τις συγκεντρώσεις των υδρογονοκατιόντων και του διοξειδίου του άνθρακα στο αίμα. Οι ουσίες αυτές πυροδοτούν το αναπνευστικό κέντρο του εγκεφάλου να αυξήσει τη συχνότητα και το βάθος των αναπνοών σε μια προσπάθεια που κάνει ο οργανισμός να αποβάλει περισσότερο διοξείδιο του άνθρακα καθώς και οξέα. Αυτός ο τύπος αναπνοής είναι γνωστός ως αναπνοή Kussmaul. Όταν οι πνεύμονες δεν επαρκούν να αντισταθμίσουν την οξέωση, τότε το pH πέφτει. Αυτό δείχνει μεταβολική οξέωση (ελαττωμένο Ph με ελαττωμένα επίπεδα διττανθρακικών αίματος) και αντισταθμιστική αναπνευστική αλκάλωση (ελαττωμένη μερική πίεση διοξειδίου του άνθρακα).

Η έλλειψη της ινσουλίνης προκαλεί μεγάλη ελάττωση και του καλίου. Εξαιτίας της μεγάλης απώλειας ύδατος λόγω υπεργλυκαιμίας, μεγάλες ποσότητες καλίου απεκκρίνονται στα ούρα με αποτέλεσμα να προκαλείται πολύ μεγάλη ελάττωση των επιπέδων του καλίου στον ορό. Παρόλο αυτά, μπορεί να συναντήσουμε υψηλά επίπεδα καλίου στον ορό σε περίπτωση οξέωσης εξαιτίας της μετακίνησης του καλίου από το εσωτερικό των κυττάρων στο αίμα και στα άλλα εξωκυττάρια διαμερίσματα. Επομένως, τα επίπεδα καλίου στον ορό στο ΣΔ μπορεί να είναι χαμηλά (υποκαλιαιμία), υψηλά (υπερκαλιαιμία) ή φυσιολογικά, ανάλογα με το βαθμό και την επάρκεια της ενυδάτωσης, τη βαρύτητα της οξέωσης και την απάντηση του ασθενούς στη θεραπεία.¹⁰

Τα κλασικά συμπτώματα, όπως δίψα, πολυουρία, νυκτουρία και ταχεία απώλεια βάρους είναι χαρακτηριστικά στον διαβήτη τύπου 1, αλλά απουσιάζουν σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2, πολλοί από τους οποίους είναι ασυμπτωματικοί ή παρουσιάζουν μη ειδικά συμπτώματα, όπως χρόνια κόπωση και αδυναμία. Ο μη ρυθμισμένος διαβήτης σχετίζεται με αυξημένη ευαισθησία σε λοιμώξεις, ενώ οι ασθενείς μπορεί να εμφανίσουν δερματικές λοιμώξεις και μυκητίαση των γεννητικών οργάνων και να υποφέρουν από κνησμό του κόλπου ή βαλανίτιδα. Η ύπαρξη ιστορικού παγκρεατικής νόσου, ειδικά σε ασθενείς με ιστορικό υπερβολικής κατανάλωσης αλκοόλ, καθιστά πιο πιθανή την ανεπάρκεια ινσουλίνης, αν και αυτοί οι ασθενείς είναι δυνατόν να αναπτύξουν κλασικό διαβήτη τύπου 2.

Οι άρρωστοι με διαβήτη τύπου 1 συχνά δεν έχουν κλινικά σημεία που συνδυάζονται με το διαβήτη, αλλά είναι συχνή η απώλεια βάρους. Τα κλινικά σημεία σε αρρώστους με διαβήτη τύπου 2 κατά τη διάγνωση εξαρτώνται από τον τρόπο της εμφάνισης. Πάνω από το

70% είναι υπέρβαροι και η παχυσαρκία μπορεί να είναι κεντρική (κοιλιά ή κορμός). Υπέρταση εμφανίζεται σε τουλάχιστον 50% των αρρώστων με διαβήτη τύπου 2. Αν και η υπερλιπιδαιμία είναι συχνή, οι δερματικές βλάβες όπως τα ξανθελάσματα και τα ξανθώματα είναι σπάνιες.¹⁴

Οι χαρακτηριστικές κλινικές εκδηλώσεις κατά την προσέλευση είναι η αφυδάτωση και ο λήθαργος ή το κόμα. Η διαταραχή του επιπέδου συνείδησης σχετίζεται άμεσα με το βαθμό της υπερωσμωτικότητας. Μπορεί να υπάρχουν ενδείξεις υποκείμενης νόσου, όπως πνευμονίας ή πυελονεφρίτιδας, ενώ η υπερώσμωση μπορεί να προδιαθέσει σε εγκεφαλικό επεισόδιο, έμφραγμα μυοκαρδίου ή αρτηριακή ανεπάρκεια των κάτω άκρων.¹⁶

2.3. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ Σ.Δ.

Η αντιμετώπιση του διαβητικού ασθενούς απαιτεί την ενασχόληση με τον ασθενή μιας ομάδας ιατρών διαφόρων ειδικοτήτων που περιλαμβάνει το γενικό παθολόγο, το διαβητολόγο, το νευρολόγο, το νεφρολόγο, τον οφθαλμίατρο, τον καρδιολόγο καθώς και τον ορθοπεδικό αλλά και εξειδικευμένους νοσηλεύτες – νοσηλεύτριες και ειδικό φροντίδας του άκρου ποδός.¹⁸

Ο σκοπός της αντιμετώπισης του διαβητικού ασθενούς δεν είναι μόνο η εξασφάλιση ενός καλού μεταβολικού ελέγχου, αλλά και η απόδοση ιδιαίτερης προσοχής σε μια σειρά από παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου. Έτσι, η αντιμετώπιση έχει ως στόχο την πρόληψη αφενός των οξέων επιπλοκών του διαβήτη (υπερωσμωτικό σοκ, κετοξέωση), αφετέρου των χρόνιων επιπλοκών αυτού που προσβάλλουν είτε τη μικροκυκλοφορία (διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, διαβητική νευροπάθεια, διαβητική νεφροπάθεια) είτε τα μεγάλα αγγεία (καρδιαγγειακές επιπλοκές).¹⁸

Τρεις μέθοδοι θεραπείας είναι διαθέσιμες για τους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη: μόνο δίαιτα, δίαιτα και ένα υπογλυκαιμικό φάρμακο από το στόμα και δίαιτα και ινσουλίνη. Περίπου 50% των νέων περιπτώσεων διαβήτη μπορεί να ελεγχθούν μόνο με δίαιτα, 20% θα απαιτήσουν υπογλυκαιμικά δισκία και 20-30% θα απαιτήσουν ινσουλίνη. Ανεξαρτήτως αιτιολογίας, ο τύπος της απαιτούμενης θεραπείας καθορίζεται από την κυκλοφορούσα τιμή ινσουλίνης πλάσματος.¹⁴

Η σημασία των αλλαγών του τρόπου ζωής, όπως η συστηματική άσκηση, η υγιεινή διατροφή, η μείωση της κατανάλωσης αλκοόλης και η διακοπή του καπνίσματος δεν θα πρέπει να υποεκτιμηθούν στη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου, αλλά αρκετά άτομα, εμφανίζουν δυσκολία συμμόρφωσης.

Χρησιμοποιούνται δύο βασικοί τύποι δίαιτας στη θεραπεία του διαβήτη: χαμηλής ενέργειας δίαιτες που μειώνουν το βάρος και δίαιτες διατήρησης του βάρους. Το ευεργετικό αποτέλεσμα της μείωσης του βάρους στη θνητότητα των παχύσαρκων μη διαβητικών εφαρμόζεται αυστηρά σε παχύσαρκα διαβητικά άτομα. Η αντιμετώπιση των παχύσαρκων ατόμων (διαβητικών και μη) με μια δίαιτα χαμηλή σε καθαρούς υδατάνθρακες και υψηλή σε σύμπλοκα υδατανθράκων και με μείωση του ολικού ενεργειακού περιεχομένου έχει ως αποτέλεσμα αυξημένη ευαισθησία στην ινσουλίνη.

Ακόμα, οι στόχοι της αντιμετώπισης του σακχαρώδη διαβήτη μπορούν να διαιρεθούν σε τρία στάδια: 1) βραχυπρόθεσμο, που συνίσταται στην άμεση αντιμετώπιση, με σκοπό την καταπολέμηση των συμπτωμάτων, π.χ. της πολυδιψίας, της πολουρίας ή των οξειών λοιμώξεων, 2) μεσοπρόθεσμο, που αποσκοπεί στην επιστροφή του ασθενούς σε όσο το δυνατόν πιο φυσιολογική κατάσταση και κοινωνική ζωή και 3) μακροπρόθεσμο, που αποβλέπει στην πρόληψη της ανάπτυξης ή στην καθυστέρηση της εξέλιξης των επιπλοκών

του διαβήτη. Όταν τίθεται η διάγνωση της χρόνιας αυτής πάθησης, οι ασθενείς περνούν από πολλά στάδια συναισθημάτων, όπως άρνηση, οργή, ενοχή και κατάθλιψη, και οι περισσότεροι έχουν ανάγκη από κάποιας μορφής ψυχολογική υποστήριξη.¹⁷

Η διάγνωση του ΣΔ, μπορεί να γίνει με τις παρακάτω αναφερόμενες εξετάσεις:

1. Συμπτώματα ΣΔ και τυχαία τιμή γλυκόζης πλάσματος >200 mg/dL
2. Γλυκόζη πλάσματος νηστείας >126 mg/dL (μετά από 8 ώρες)
3. Γλυκόζη πλάσματος >200 mg/dL στο δείγμα των 2 ωρών της δοκιμασίας ανοχής γλυκόζης από το στόμα.¹⁰

Η συντηρητική αντιμετώπιση περιλαμβάνει παρεμβάσεις στη διατροφή του ασθενούς, παρακολούθηση των επιπέδων γλυκόζης αίματος, ένα σωστό πρόγραμμα σωματικής άσκησης και σε ορισμένες περιπτώσεις φαρμακευτική αγωγή για την επίτευξη χαμηλών επιπέδων γλυκόζης αίματος.

Τα αντιδιαβητικά φάρμακα ενδείκνυται σε έναν ασθενή με ΣΔ τύπου 2 ο οποίος δεν επιτυγχάνει να ρυθμίσει τα επίπεδα της γλυκόζης αίματος με τις διαιτητικές αλλαγές, την τακτική άσκηση και την αντιμετώπιση του άγχους.

Επιπλέον, οι από του στόματος αντιδιαβητικοί παράγοντες χορηγούνται όταν ο έλεγχος με απλή δίαιτα έχει αποβεί αναποτελεσματικός ή όταν ο ασθενής εξακολουθεί να εμφανίζει σοβαρά συμπτώματα.¹⁰

2.4. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Οι επιπλοκές του Σ.Δ. είναι σε μικρότερο βαθμό συχνές και σοβαρές, σε άτομα που έχουν ελεγχόμενα επίπεδα σακχάρου στο αίμα. Οι επιπλοκές μπορούν να διακριθούν στις οξείες και τις χρόνιες επιπλοκές. Οι οξείες επιπλοκές μπορούν να συμβούν γρήγορα, όπως η διαβητική μετοξέωση, το υπερωσμωτικό μη κετωσικό σύνδρομο και η υπογλυκαιμία. Ενώ οι χρόνιες επιπλοκές αποτελούν τις βλάβες, όπως η καρδιακή νόσος, η νεφρική νόσος, η νευροπάθεια, οι ασθένειες των οφθαλμών και η περιφερική αγγειακή νόσο. Επίσης, οι χρόνιες επιπλοκές μπορούν να προκαλέσουν στον διαβητικό ασθενή σοβαρότερα προβλήματα.

2.4.1. ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

2.4.1.1. Υπερωσμωτικό Μη Κετωσικό Σύνδρομο (ΥΜΚΣ)

Οι ασθενείς με Υπερωσμωτικό Μη Κετωσικό Σύνδρομο έχουν διαβήτη Τύπου 2 και είναι κυρίως άτομα μεγάλης ηλικίας. Το ΥΜΚΣ συνήθως αναπτύσσεται ύπουλα σε σύντομο χρονικό διάστημα, ημερών μέχρι εβδομάδων. Επίσης, το 30 – 40% των ηλικιών άνω των 65 ετών των ασθενών που παρουσιάζουν ΥΜΚΣ, είναι δυνατόν να έχουν αδιάγνωστο διαβήτη.

Μερικοί από τους σημαντικότερους παράγοντες του ΥΜΚΣ, που μπορούν να το προκαλέσουν και/ή να το επιλέξουν είναι η λοίμωξη, η εντερική απόφραξη, η μεσεντέρια θρόμβωση, πνευματική εμβολή, η περιτοναϊκή κάθαρση, η θερμοπληξία, η υποθερμία, το υποσκληρίδιο αιμάτωμα, τα βαριά εγκαύματα και μια μεγάλη σειρά από φάρμακα. Αυτοί οι παράγοντες μπορούν να προκληθούν, λόγω της βαριάς αφυδάτωσης και της ελλιπούς αιμάτωσης των ιστών που συνεπάγεται.¹⁹

2.4.1.2. Διαβητική Κετοξέωση

Η διαβητική κετοξέωση παρατηρείται κυρίως σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 1, αλλά και σε ασθενείς τύπου 2. Διαβητική Κετοξέωση θεωρείται ότι παρουσιάζουν ασθενείς με απόλυτη ή σχετική έλλειψη ινσουλίνης, όταν πληρούνται τα εξής κριτήρια:

- Υπεργλυκαιμία: γλυκόζη πλάσματος άνω των 250 mg/dl.
- Κέτωση: μέτρια μέχρι βαριά κετοναιμία και μέτρια κετονουρία.
- Οξέωση: pH 7,3 ή χαμηλότερο και/ή διττανθρακικά ορού 15 mEq/L ή χαμηλότερα.

Οι λοιμώξεις, συχνά ελαφρές (του αναπνευστικού ή του ουροποιητικού) αποτελούν εκλυτικούς παράγοντες για την ανάπτυξη διαβητικής κετοξέωσης. Η διαβητική κετοξέωση δεν είναι πάντα φανερή, αναπτύσσεται σε μικρό χρονικό διάστημα και οι ασθενείς πρέπει να προσέρχονται άμεσα στο γιατρό. Μερικά από τα συμπτώματα της είναι η ναυτία, η πολυδιψία, η πολουρία, ο κοιλιακός πόνος, η καταβολή και η ανορεξία. Η θεραπεία της γίνεται με την αποκατάσταση του κυκλοφορούντος όγκου πλάσματος με διατήρηση της καρδιακής παροχής και της νεφρικής λειτουργίας. Συγκεκριμένα γίνεται ενδοφλέβια χορήγηση υγρών, μειώνοντας τη γλυκόζη στο αίμα, την ωσμωμοριακότητα και τα κεντρικά σώματα, βελτιώνοντας έτσι τη χρησιμοποίηση των κετονικών σωμάτων και της γλυκόζης στην περιφέρεια.¹⁹

2.4.1.3. Υπογλυκαιμία

Η υπογλυκαιμία παρουσιάζεται κυρίως σε άτομα με ΣΔ τύπου 1, αλλά και τύπου 2. Η κατάσταση αυτή σε ασθενείς με ΣΔ τύπου 1 αποκαλείται ινσουλινική καταπληξία ή αντίδραση στην ινσουλίνη. Η υπογλυκαιμία οφείλεται στη δυσαναλογία μεταξύ πρόσληψης ινσουλίνης, φυσικής δραστηριότητας και διαθεσιμότητας υδατανθράκων. Επίσης, προκαλείται από λήψη οινόπνευματωδών και φαρμάκων, όπως η χλωραμφενικόλη, τα κουμαρινικά αντιπηκτικά, οι αναστολείς της μονοαμινοξειδάσης, η προβενεσίδη, τα σαλικυλικά και οι σουλφοναμίδες.

Η επίδρασή της υπογλυκαιμίας είναι αιφνίδια και τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα είναι μικρότερα από 45 έως 60 mg/dL. Εμφανίζεται κυρίως σε ηλικιωμένα άτομα και μπορεί να οδηγήσει στο θάνατο. Η θεραπεία της σε άτομα με ΣΔ τύπου 2 γίνεται με από του στόματος υπογλυκαιμικά φάρμακα.¹⁵

2.4.2. ΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Στις χρόνιες επιπλοκές ανήκουν οι βλάβες στους οφθαλμούς (η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια), στα νεύρα (η διαβητική νευροπάθεια), στην καρδιά και στους νεφρούς (η διαβητική νεφροπάθεια).¹³ Αυτές οι επιπλοκές του ΣΔ, μπορούν να οδηγήσουν σε πρόωρο θάνατο, εξαιτίας παθολογικών μεταβολών στα μεγάλα αιμοφόρα αγγεία (μακροαγγειοπάθεια) και στα μικρά αιμοφόρα αγγεία (μικροαγγειοπάθεια) στους διάφορους ιστούς και στα όργανα.²⁰ Επίσης, η καθυστερημένη διάγνωση, οδηγεί και σε απώλεια όρασης, ακρωτηριασμούς, νεφρική ανεπάρκεια ή πρόωρη καρδιοπάθεια.

2.4.2.1. Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια (Δ.Α.)

Η Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια παρατηρείται σε άτομα με Σ.Δ. και χαρακτηρίζεται από βλάβες του αμφιβληστροειδούς. Συγκεκριμένα, η δομή των τριχοειδών του αμφιβληστροειδούς διαταράσσεται, με αποτέλεσμα την ισχαιμία και τη ρήξη του αγγειο-αμφιβληστροειδικού φραγμού. Το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών με διαβήτη Τύπου 1 και περισσότεροι ασθενείς από 60% με διαβήτη Τύπου 2, μετά την ηλικία των 20 ετών θα εμφανίσουν κάποιου βαθμού Δ.Α.. Επίσης, τα άτομα με Σ.Δ. διατρέχουν σοβαρό κίνδυνο να αναπτύξουν καταρράκτη, ενώ η κύρια αιτία τύφλωσης σε άτομα ηλικίας 25 έως 74 ετών είναι η Δ.Α..

Η Δ.Α. μπορεί να διακριθεί σε τρία βασικά στάδια:

1^ο Στάδιο: Μη υπερπλαστική Δ.Α.

Παρατηρείται διάταση φλεβών, μικροανευρίσματα, οίδημα της ώχρας και παρουσία εξιδρωμάτων.

2^ο Στάδιο: Προ-υπερπλαστική Δ.Α.

Η ισχαιμία του αμφιβληστροειδούς προκαλεί έμφραγμα στη στιβάδα των νευρικών ινών, με χαρακτηριστικές «βαμβακοειδής» κηλίδες στον αμφιβληστροειδή.

3^ο Στάδιο: Υπερπλαστική Δ.Α.

Ινώδης ιστός και νεόπλαστα αγγεία, που σχηματίζονται στον αμφιβληστροειδή του οπτικού δίσκου και εξασκούν έλξη στο κολλώδες σώμα. Αυτό ενδέχεται να προκαλέσει αιμορραγία ή αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς.¹⁵

2.4.2.2. Διαβητική Νεφροπάθεια (Δ.Ν.)

Η Διαβητική Νεφροπάθεια αποτελεί μία σημαντική αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας. Συμπεριλαμβάνεται στις συχνότερες αιτίες της νεφρικής ανεπάρκειας τελικού σταδίου στις αναπτυγμένες χώρες. Η αντιμετώπισή της είναι συχνά δύσκολη και τα πλεονεκτήματα πρόληψης είναι πολύ μεγάλα, καθώς εμφανίζεται σε μικροαγγειακές και μακροαγγειακές επιπλοκές. Το 30% περίπου των ασθενών με διαβήτη Τύπου 1 αναπτύσσουν Δ.Ν. μετά από 20 χρόνια, αλλά ο κίνδυνος μετά από αυτόν τον χρόνο μειώνεται σε κάτω από το 1% ανά έτος από την αρχή. Παρ' όλα αυτά όμως, ο κίνδυνος δεν είναι ίδιος για όλους τους ασθενείς.

Η μικρολευκωματουρία είναι ένας σημαντικός δείκτης του κινδύνου ανάπτυξης αληθούς Δ.Ν.. Αποτελεί, τον πλέον αξιόπιστο δείκτη της Δ.Ν. μέσα στα επόμενα 10 χρόνια του διαβήτη Τύπου 1, και λιγότερο αξιόπιστο δείκτη σε μεγαλύτερους ασθενείς με διαβήτη Τύπου 2, στους οποίους μπορεί να ευθύνονται άλλα νοσήματα. Επίσης, η αυξανόμενη λευκοματουρία, η συνοδευόμενη από υπέρταση, είναι πιο πιθανόν να οφείλεται σε πρόωμη Δ.Ν.

Στη περίπτωση που υπάρχει ένδειξη για έναρξη νεφροπάθειας, θα πρέπει να γίνουν έντονες προσπάθειες για μείωση του κινδύνου υποτροπής με:

- i. Βελτίωση του ελέγχου της γλυκόζης αίματος.
- ii. Δραστική μείωση της αρτηριακής πίεσης.
- iii. Εφαρμογή θεραπείας με αναστολέα του μετατρεπτικού ενζύμου αγγειοτενσίνης.²¹

Πίνακας 1. Παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη της διαβητικής νεφροπάθειας.

Παράγοντες Κινδύνου για Ανάπτυξη Διαβητικής Νεφροπάθειας
Ανεπαρκής ρύθμιση σακχάρου αίματος
Μεγάλη διάρκεια διαβήτη
Παρουσία άλλων μικροαγγειοπαθητικών επιπλοκών
Εθνικότητα (όπως Ασιατική φυλή, Piwa Ινδιάνοι)
Προ-υπάρχουσα υπέρταση
Οικογενειακό ιστορικό διαβητικής νεφροπάθειας
Οικογενειακό ιστορικό υπέρτασης

2.4.2.3. Διαβητική Νευροπάθεια (Δ.Ν.)

Η διαβητική νευροπάθεια είναι η προοδευτική καταστροφή των νεύρων, που οδηγεί σε απώλεια της νευρικής λειτουργία. Αποτελεί κοινή επιπλοκή του ΣΔ σε όλα τα μέλη του σώματος, προκαλώντας σημαντικές βλάβες.²⁰ Η διαβητική νευροπάθεια θα αναφερθεί αναλυτικότερα σε επόμενο κεφάλαιο.

Διαβητικό Πόδι

Το πόδι είναι μια συχνή θέση επιπλοκών σε ασθενείς με Σ.Δ. και για το λόγο αυτό, η φροντίδα των ποδιών είναι ιδιαίτερα σημαντική. Η νέκρωση των ιστών στα πόδια, είναι μια συχνή αιτία για εισαγωγή στο νοσοκομείο των διαβητικών ασθενών. Τέτοιες εισαγωγές έχουν την τάση να είναι παρατεταμένες και μπορεί να καταλήξουν με ακρωτηριασμό. Το διαβητικό πόδι θα αναφερθεί αναλυτικότερα σε επόμενο κεφάλαιο.²²

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο

3.1. ΟΡΙΣΜΟΣ ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ

Η Διαβητική Πολυνευροπάθεια (Δ.Π.) είναι μία από τις κυριότερες επιπλοκές των διαβητικών ασθενών και αποτελεί μία από τις τρεις κύριες ειδικές επιπλοκές του Σ.Δ. Η Δ.Π. συνυπάρχει, συχνά, με δύο ειδικές μικροαγγειοπαθητικές επιπλοκές του Σ.Δ., τη διαβητική νεφροπάθεια και την αμφιβληστροειδοπάθεια. Επίσης, αυτή είναι μια ετερογενής ομάδα διαταραχών, η οποία προσβάλλει ένα ή περισσότερα τμήματα του νευρικού συστήματος. Έτσι, η Δ.Π. έχει ποικιλία κλινικών εκδηλώσεων και μπορεί να είναι γενικευμένη και συμμετρική ή εστιακή-πολυεστιακή.²³ Συγκεκριμένα, αποτελείται από μια ομάδα βλαβών των περιφερικών νευρών, που διακρίνονται κλινικά σε μονονευροπάθειες και πολυνευροπάθειες. Επίσης, η μορφή της συμμετρικής αισθητοκινητικής πολυνευροπάθειας είναι η πιο συχνή επιπλοκή του Σ.Δ. και η πιο κοινή μορφή πολυνευροπάθειας.²⁴

Με βάση τα παραπάνω, η επιπλοκή της διαβητικής πολυνευροπάθειας δεν αποτελεί μια ενιαία κλινική οντότητα, όπως οι άλλες δύο ειδικές επιπλοκές του διαβήτη, η αμφιβληστροειδοπάθεια και η νεφροπάθεια.

3.2. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Η επιδημιολογία και τα ιστορικά δεδομένα της Δ.Π. αντικατοπτρίζουν την ασυνέπεια στα κριτήρια της κλινικής διάγνωσης, την ποικιλία στην επιλογή των ασθενών και το ευρύ φάσμα των φυσιολογικών τεχνικών. Πριν τη διακήρυξη που έγινε στο San Antonio της Καλιφόρνιας το 1988 και μέχρι αυτή τη χρονολογία²⁵, υπήρχε μεγάλη διακύμανση της συχνότητας της Δ.Π. σε διάφορες έρευνες, κυρίως για τα κλινικά κριτήρια που θεωρούνται απαραίτητα. Έτσι, μετά την καθιέρωση των κλινικών σημείων για τη διάγνωση της νευρικής βλάβης, οι πληθυσμιακές μελέτες έχουν παρόμοια αποτελέσματα με τον επιπολασμό της Δ.Π.

Τα ποσοστά της Δ.Π. αναφέρονται παρακάτω, με βάση τις μελέτες που πραγματοποιήθηκαν.

Η Δ.Π. είναι η επιπλοκή με τον μεγαλύτερο επιπολασμό μεταξύ των διαβητικών επιπλοκών. Στα άτομα με Σ.Δ., ο επιπολασμός της Δ.Π είναι 45-50%.²⁶

Η πρόπτωση της Δ.Π. σε διάρκεια ζωής είναι περίπου 45% για ασθενείς με τύπου 2 διαβήτη και 54-59% γ για ασθενείς με τύπου 1 διαβήτη.²⁷

Σε μια μελέτη ορόσημο, 4400 διαβητικοί ασθενείς, αξιολογήθηκαν για πάνω από 25 χρόνια. Η πρώτη εμφάνιση της νευροπάθειας συσχετίστηκε θετικά με τη διάρκεια του διαβήτη, ώσπου στα τέλη των 25 χρόνων, το 50% των ασθενών είχαν νευροπάθεια.²⁸

Οι Kumar και μερικοί άλλοι, αναφέρουν πως το 41,6% του διαβητικού πληθυσμού που εξετάστηκε σε τρεις πόλεις στο Ηνωμένο Βασίλειο, έδειξε πως το 26% του διαβητικού πληθυσμού εμφάνιζε την επιπλοκή. Επίσης, στην Ελλάδα η συχνότητα της Δ.Π. είναι στο 33,5% σε πληθυσμιακή μελέτη.²⁹

Οι Hanewinkel, Rens et al. αναφέρουν πως το ποσοστό επιπολασμού στον γενικό πληθυσμό είναι περίπου 1% και αυξάνεται μέχρι το 7% στους ηλικιωμένους.³⁰

3.3. ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ

Η ποικιλία των κλινικών εκδηλώσεων της διαβητικής πολυνευροπάθειας και η συνύπαρξή τους έχει δημιουργήσει δυσχέρειες στην ταξινόμησή της. Οι ταξινομήσεις που έχουν προταθεί κατά καιρούς είναι πολλές και μερικές βασίζονται στην κλινική εικόνα και την τοπογραφική κατανομή, ενώ άλλες στην αιτιοπαθογένεια της διαβητικής πολυνευροπάθειας.

Σύμφωνα με το συνέδριο του San Antonio (American Diabetes Association, 1988)²⁵, οι κύριες κατηγορίες των νευρολογικών διαταραχών του διαβήτη περιλαμβάνουν:

1. Υποκλινική νευροπάθεια: Καθορίζεται από ανωμαλίες στις ηλεκτροδιαγνωστικές και ποσοτικές αισθητικές δοκιμασίες.
2. Διάχυτη κλινική νευροπάθεια: Αποτελείται από περιφερικά συμμετρικά αισθητικοκινητικά σύνδρομα και σύνδρομα του αυτόνομου νευρικού συστήματος.
3. Εστιακά σύνδρομα: Δηλαδή τα κρανιακά σύνδρομα και οι μονονευροπάθειες.

Οι πιο βασικοί τύποι της Δ.Π. είναι οι ακόλουθοι, κατά Kuman & Clark (2007):

- Η συμμετρική, κυρίως αισθητική, πολυνευροπάθεια.
- Η οξεία επώδυνη νευροπάθεια.
- Η μονονευροπάθεια και η πολλαπλή μονονευρίτιδα, η οποία -διακρίνεται σε βλάβες των εγκεφαλικών συζυγίων και μεμονωμένες βλάβες περιφερικών νευρών.
- Η διαβητική μυϊκή ατροφία.
- Η νευροπάθεια αυτόνομου νευρικού συστήματος.²⁹

3.3.1. Συμμετρική, κυρίως αισθητική, πολυνευροπάθεια

Ο συγκεκριμένος τύπος Δ.Π., δεν γίνεται εύκολα αντιληπτός από τον ασθενή στα πρώιμα στάδια. Πρώιμα κλινικά σημεία, ορίζονται η απώλεια της αίσθησης των δονήσεων, του πόνου και της θερμότητας, στα πόδια. Οι επιπλοκές που προκαλεί δεν είναι αντιληπτές και περιλαμβάνουν τραύματα. Τα τραύματα αυτά ξεκινούν ως φυσαλίδα, λόγω στενών υποδημάτων ή προέρχονται από επαφή με μπουκάλι με ζεστό νερό και οδηγούν σε τελικό στάδιο σε εξελκώσεις.

3.3.2. Οξεία επώδυνη νευροπάθεια

Αυτός ο τύπος Δ.Π. δεν είναι συνηθισμένος και ο ασθενής περιγράφει αίσθημα καύσου ή υπέρποντα άλγη στα πόδια, την κνημιαία ακρολοφία και το πρόσθιο τμήμα των μηρών. Επίσης, τα συμπτώματα αυτά είναι πιο έντονα τη νύχτα και μπορεί να εμφανίζονται κατά τη διάγνωση ή να εκδηλωθούν μετά από απότομη βελτίωση του σακχάρου αίματος.

Όσον αφορά, τη νευρολογική εκτίμηση είναι δύσκολη, λόγω της υπεραισθησίας του ασθενούς, ενώ η μυϊκή ατροφία δεν αποτελεί χαρακτηριστικό και τα αντικειμενικά ευρήματα μπορεί να είναι ελάχιστα.

3.3.3. Μονονευρίτιδα και πολλαπλή μονονευρίτιδα

Στη διαβητική μονονευρίτιδα μπορεί να συμμετέχει οποιοδήποτε νεύρο του σώματος και η έναρξή της είναι τυπικά οξεία και μερικές φορές επώδυνη. Συγκεκριμένα, οι μεμονωμένες παραλύσεις των νεύρων των έξω οφθαλμοκινητικών μυών είναι συνήθεις στο διαβήτη, ιδιαίτερα τρίτης και έκτης συζυγίας. Όμως, αλλοιώσεις εντοπίζονται στις συνήθεις

θέσεις παράλυσης και τις περισσότερες φορές λόγω εξωτερικής πίεσης ή παγίδευσης του νεύρου.

3.3.4. Διαβητική μυϊκή ατροφία (μυατροφία)

Η κατάσταση αυτή του συγκεκριμένου τύπου Δ.Π., εμφανίζεται κυρίως σε ηλικιωμένους άνδρες με διαβήτη και εκδηλώνεται με επώδυνη ατροφία των τετρακέφαλων, συνήθως ασύμμετρη. Έτσι, η ατροφία μπορεί να είναι αρκετά έντονη και το αντανάκλαστικό της επιγονατίδας να είναι μειωμένο ή να απουσιάζει. Επίσης, η διαβητική μυατροφία, σχετίζεται συνήθως με περιόδους κακής ρύθμισης του σακχάρου αίματος και μπορεί να υπάρχει κατά τη διάγνωση. Η αντιμετώπιση της διαβητικής μυατροφίας μπορεί να γίνει με την πάροδο του χρόνου και με προσεκτικό έλεγχο της γλυκόζης αίματος.

3.3.5. Νευροπάθεια Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος (ΑΝΣ)

Η συμπτωματική νευροπάθεια του ΑΝΣ είναι αρκετά σπάνια, προσβάλλοντας το συμπαθητικό και το παρασυμπαθητικό νευρικό σύστημα. Αυτή μπορεί να οδηγήσει σε αναπηρία, όμως μπορεί και να αναδειχθεί με εργαστηριακό έλεγχο. Επίσης, παράγοντες του ΑΝΣ αποτελούν το καρδιαγγειακό σύστημα, ο γαστρεντερικός σωλήνας, η προσβολή της ουροδόχου κύστης και η ανικανότητα.²⁵

Η κατάταξη των διαβητικών νευροπαθειών έχει προταθεί από νευροφυσιολογικής πλευράς, ως εξής:

1. Διαβητική Συμμετρική Πολυνευροπάθεια
2. Διαβητικές Κρανιακές Μονονευροπάθειες
3. Διαβητική Αυτόνομη Νευροπάθεια
4. Διαβητική Νευροπαθητική Καχεξία
5. Διαβητική Πολυριζονευροπάθεια
6. Διαβητικές Νευροπάθειες των Άκρων
7. Υπερινσουλινική Νευροπάθεια
8. Υπεργλυκαιμική Πολυνευροπάθεια
9. Πολλαπλή Διαβητική Μονονευροπάθεια
10. Ανωμαλίες του περιφερικού νευρικού συστήματος, οι οποίες προκαλούνται έμμεσα από τον Σ.Δ.
11. Άλλες νευρομυϊκές ανωμαλίες, που συνδυάζονται με τον ΣΔ³¹

Στον παρακάτω πίνακα παρουσιάζεται η ταξινόμηση, που έχει γίνει αποδεκτή από τους διαβητολόγους και έχει προταθεί από τον Boulton.²³

Πίνακας 2. Κλινική ταξινόμηση της διαβητικής πολυνευροπάθειας

A. Πολυνευροπάθεια Αισθητική Οξεία αισθητική Χρόνια αισθητικοκινητική Νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος Καρδιαγγειακού Γαστρεντερικού Ουροποιογεννητικού Άλλων συστημάτων Εγγύς κινητική (διαβητική μυατροφία) Πολλαπλή νευροπάθεια των νεύρων του κορμού
B. Μονονευροπάθειες Περιφερειακή νευροπάθεια Πολλαπλή μονονευρίτιδα Μονονευροπάθεια των νεύρων του κορμού Μονονευροπάθειες κρανιακών νεύρων

Οι συνηθέστερες μορφές της διαβητικής πολυνευροπάθειας είναι η χρόνια περιφερική αισθητικοκινητική νευροπάθεια και η νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Συγκεκριμένα, η περιφερική νευροπάθεια αποτελεί την ύπαρξη συμπτωμάτων ή/και αντικειμενικών ευρημάτων διαταραχής της λειτουργίας των περιφερικών νεύρων στα άτομα με Σ.Δ., μετά από αποκλεισμό άλλων αιτιών νευροπάθειας. Επίσης, η περιφερική νευροπάθεια προσβάλλει συχνά άτομα με διαβήτη τύπου 1 και διαβήτη τύπου 2, μέσης ή μεγάλης ηλικίας. Η οξεία αισθητική νευροπάθεια και η διαβητική μυατροφία είναι σπανιότερες.

Όσον αφορά, τη νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος είναι κλινικά έκδηλη, δηλαδή συμπτωματική ή υποκλινική και ταξινομείται ανάλογα με τις εκδηλώσεις των επιμέρους οργάνων και συστημάτων. Επίσης, μερικές από τις βασικότερες ιστολογικές αλλοιώσεις αυτού του συστήματος αποτελούν εκφύλιση των αξόνων και απομυελίνωση των νεύρων.²³

Η ταξινόμηση της Δ.Π., γίνεται με βάση το παρακάτω πίνακα:

Πίνακας 3. Ταξινόμηση της Δ.Π.

ΓΕΝΙΚΕΥΜΕΝΕΣ ΣΥΜΜΕΤΡΙΚΕΣ ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΕΣ	ΕΣΤΙΑΚΕΣ-ΠΟΛΥΕΣΤΙΑΚΕΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΕΣ
Οξεία αισθητική	Κρανιακή (Εγκεφαλικές συζυγίες)
Χρόνια ασητοκινητική	Κορμική
Νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος	Εστιακή των άκρων
	Εγγύς κινητική
	Συνυπάρχουσα, με χρόνια απομυελινωτική πολυνευροπάθεια

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο

4.1. ΑΙΤΙΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ

Παθογένεια Διαβητικής Πολυνευροπάθειας

Η παθογένεια της Δ.Π. είναι περίπλοκη, δεν έχει πλήρως ξεκαθαρίσει και παραμένει αδιευκρίνιστη σε πολλά σημεία. Ένας από τους λόγους είναι και διότι εκδηλώνεται με πολλές και ποικίλες κλινικές εικόνες. Υπάρχουν διαφορετικές θεωρίες για την αιτιολογία τους, όμως οι δύο σημαντικότερες θεωρίες είναι η μεταβολική και η αγγειακή θεωρία για την αιτιοπαθογένεια της διαβητικής νευροπάθειας. Αυτές οι δυο κατευθύνσεις είναι αντικείμενο συζητήσεων επί σειρά ετών καθώς υπάρχουν συγγραφείς που υποστηρίζουν ότι οι μεταβολική παράγοντες έχουν πρωταρχικό ρόλο στην παθογένεια της χρόνιας αισθητικοκινητικής νευροπάθειας, ενώ άλλοι υποστηρίζουν πως οι αγγειακές βλάβες ο καθοριστικός παράγοντας στη δημιουργία των νευρικών βλαβών.

Η υπεργλυκαιμία φαίνεται να εμπλέκεται σε πολλούς διαφορετικούς παθογενετικούς μηχανισμούς στην διαβητική νευροπάθεια (Simmons and Feldman, 2002), ωστόσο, σημαντικό ρόλο παίζει και η ανεπάρκεια ινσουλίνης, και η σημασία της ως νευροτροφικός παράγοντας στην παθογένεση της νευροπάθειας.³²

Κατά μια άλλη πιο σύνθετη προσέγγιση, οι παράγοντες που εμπλέκονται στην ανάπτυξη της διαβητικής πολυνευροπάθειας είναι:

Η διαβητική πολυνευροπάθεια εκδηλώνεται με πολλές και ποικίλες κλινικές εικόνες. Υπάρχουν διαφορετικές θεωρίες για την αιτιολογία τους, όμως δύο σημαντικές θεωρίες είναι η μεταβολική και η αγγειακή θεωρία για την αιτιοπαθογένεια της διαβητικής πολυνευροπάθειας, που είναι αντικείμενο συζητήσεων επί σειρά ετών.

Οι παράγοντες που εμπλέκονται στην ανάπτυξη της διαβητικής πολυνευροπάθειας είναι:

- **Η μικροαγγειακή νόσος.** Οι αγγειακές και νευρικές παθήσεις είναι στενά συνδεδεμένες και αλληλένδετες. Τα αιμοφόρα αγγεία εξαρτώνται από την κανονική λειτουργία των νεύρων, και τα νεύρα εξαρτώνται από την επαρκή ροή αίματος. Η πρώτη παθολογική μεταβολή στα μικροαγγεία είναι η αγγειοσυστολή. Καθώς η νόσος εξελίσσεται, η νευρωνική δυσλειτουργία συσχετίζεται στενά με την ανάπτυξη αγγειακών ανωμαλιών, όπως με πάχυνση της βασικής μεμβράνης των τριχοειδών και ενδοθηλιακή υπερπλασία, οι οποίες συμβάλλουν σε μειωμένη τάση οξυγόνου και υποξία. Επίσης, η νευρωνική ισχαιμία είναι χαρακτηριστικό της διαβητικής νευροπάθειας. Δηλαδή, οι αγγειοδιασταλτικοί παράγοντες (όπως για παράδειγμα αναστολείς ΜΕΑ, α1-ανταγωνιστές) μπορεί να οδηγήσουν σε σημαντική βελτίωση στην νευρωνική ροή του αίματος, με αντίστοιχες βελτιώσεις στην ταχύτητα αγωγής των νεύρων. Έτσι, η μικροαγγειακή δυσλειτουργία εμφανίζεται νωρίς στο διαβήτη και είναι παράλληλη με την εξέλιξη της νευρικής δυσλειτουργίας.
- **Η αυξημένη γλυκόζη.** Τα αυξημένα ενδοκυτταρικά επίπεδα της γλυκόζης προκαλούν μη-ενζυματικούς ομοιοπολικούς δεσμούς με πρωτεΐνες, που μεταβάλλει τη δομή τους και αναστέλλει την λειτουργία τους. Έτσι, μερικές από αυτές τις γλυκοζυλιωμένες πρωτεΐνες έχουν εμπλακεί στη παθολογία της διαβητικής νευροπάθειας και άλλων μακροπρόθεσμων επιπλοκών του διαβήτη.

- **Πρωτεϊνοκινάση C-PKC.** Η PKC εμπλέκεται στην παθολογία της διαβητικής νευροπάθειας. Συγκεκριμένα, αυξημένα επίπεδα γλυκόζης προκαλούν μια αύξηση στην ενδοκυτταρική διακυλογλυκερόλη, που ενεργοποιεί την PKC. Οι αναστολείς της PKC αυξάνουν την ταχύτητα αγωγής των νεύρων με την αύξηση της νευρωνικής ροής του αίματος.
- **Οδός Πολυόλης.** Το μονοπάτι αναγωγής της σορβιτόλης/αλδόζης, η οδός της πολυόλης υπάρχει πιθανότητα να εμπλέκεται στις επιπλοκές στο διαβήτη που οδηγούν σε βλάβη μικροαγγειακή του νευρικού ιστού, του αμφιβληστροειδή και των νεφρών. Η γλυκόζη είναι μια άκρως αντιδραστική ένωση, που πρέπει να μεταβολιστεί. Επίσης, αυξημένα επίπεδα γλυκόζης, όπως εκείνα που παρατηρούνται στο διαβήτη, ενεργοποιούν αυτή την εναλλακτική βιοχημική οδό, η οποία με τη σειρά της προκαλεί μια μείωση στην γλουταθειόνη και αύξηση των αντιδραστικών ριζών οξυγόνου. Έτσι, η οδός εξαρτάται από το ένζυμο αναγωγής της αλδόζης και οι αναστολείς αυτού του ενζύμου έχουν καταδείξει αποτελεσματικότητα για την πρόληψη της ανάπτυξης της νευροπάθειας.

Τα περισσότερα κύτταρα του σώματος απαιτούν τη δράση της ινσουλίνης για τη γλυκόζη, που πραγματοποιεί την είσοδό της εντός του κυττάρου, τα κύτταρα του αμφιβληστροειδούς, τα νεφρά και ο νευρικός ιστός δεν εξαρτώνται από την ινσουλίνη. Ως εκ τούτου, υπάρχει μια ελεύθερη ανταλλαγή της γλυκόζης από το εσωτερικό προς το εξωτερικό του κυττάρου, ανεξάρτητα από την δράση της ινσουλίνης, στο μάτι, τους νεφρούς και τους νευρώνες. Τα κύτταρα θα χρησιμοποιήσουν τη γλυκόζη για ενέργεια, όπως και κάθε γλυκόζη που δεν χρησιμοποιείται για ενέργεια θα μπει στο μονοπάτι πολυόλης για να μετατραπεί σε σορβιτόλη. Έτσι, σε κανονικά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, η παρούσα ανταλλαγή δεν θα προκαλέσει κανένα πρόβλημα, διότι η αναγωγή αλδόζης έχει χαμηλή συγγένεια με τη γλυκόζη σε κανονικές συγκεντρώσεις.

Ωστόσο, σε υπεργλυκαιμία, η συγγένεια αναγωγής της αλδόζης με τις αυξήσεις της γλυκόζης, σημαίνει πολύ υψηλότερα επίπεδα σορβιτόλης και πολύ χαμηλότερα επίπεδα NADPH, μία ένωση που χρησιμοποιείται όταν είναι ενεργοποιημένη αυτή η οδός. Η σορβιτόλη δεν μπορεί να διασχίσει τις κυτταρικές μεμβράνες, όμως όταν συσσωρεύεται, παράγει ωσμωτική καταπόνηση αντλώντας νερό μέσα στο κύτταρο, όπως κάνει και η φρουκτόζη.

Το NADPH που χρησιμοποιείται, όταν ενεργοποιείται η οδός, ενεργοποιείται με την προώθηση του νιτρικού οξειδίου και την παραγωγή της γλουταθειόνης, και η μετατροπή του μπορεί να οδηγήσει σε αντιδραστικά μόρια οξυγόνου. Επίσης, οι ελλείψεις γλουταθειόνης δίχως απαραίτητο έλεγχο καταλήγουν σε αιμόλυση που προκαλείται από οξειδωτικό στρες. Το νιτρικό οξείδιο είναι ένα από τα σημαντικά αγγειοδιασταλτικά στα αιμοφόρα αγγεία. Ωστόσο, το NAD⁺, είναι αναγκαίο για προστασία της καταστροφής των κυττάρων, από το οξειδωτικό στρες.

Τα υψηλά επίπεδα σορβιτόλης μειώνουν την κυτταρική πρόσληψη της μυοϊνσιτόλης, μειώνοντας έτσι την δραστηριότητα της μεμβράνης του πλάσματος που απαιτείται από την αντλία Na⁺ / K⁺ + ATPάσης για τη νευρική λειτουργία, συμβάλλοντας περαιτέρω σε νευροπάθεια. Εν περιλήψει, η υπερβολική ενεργοποίηση της οδού πολυόλης οδηγεί σε αυξημένα επίπεδα σορβιτόλης, προκαλώντας αντιδραστικά μόρια οξυγόνου, μειωμένα επίπεδα μονοξειδίου του αζώτου και γλουταθειόνης, καθώς και αυξημένη ωσμωτική καταπόνηση επί της κυτταρικής μεμβράνης.³³

4.2. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ - ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΑ

Το περιφερικό νευρικό σύστημα συνίσταται από κινητικούς, αισθητικούς και αυτόνομους νευρώνες οι οποίοι εκτείνονται έξω από το κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ) και περιβάλλονται από κύτταρα Schwann ή γαγγλιακά δορυφορικά κύτταρα.³⁴

Το περιφερικό νευρικό σύστημα περιλαμβάνει τις οπίσθιες και τις πρόσθιες νωτιαίες νευρικές ρίζες, τα νωτιαία και εγκεφαλικά νεύρα, τις αισθητικές και κινητικές νευρικές απολήξεις, καθώς και τμήμα του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Οι κινητικοί νευρώνες εκτείνονται από το κυτταρικό τους σώμα στο πρόσθιο κέρασ του νωτιαίου μυελού, μέχρι τις νευρομυϊκές συνάψεις του μυός τον οποίο νευρώνουν. Τα κυτταρικά σώματα των πρώτων αισθητικών νευρώνων βρίσκονται εκτός του νωτιαίου μυελού στα νωτιαία γάγγλια, όπου εκτείνονται περιφερικά προς εξειδικευμένα τελικά αισθητικά όργανα, στα οποία περιλαμβάνονται υποδοχείς των ερεθισμάτων πόνου, θερμοϋποδοχείς και μηχανοϋποδοχείς.

Οι κεντρικές προβολές από τα νωτιαία γάγγλια εισέρχονται στο νωτιαίο μυελό μέσω των οπίσθιων ριζών. Σε κάθε μυελοτόμιο, οι πρόσθιες ρίζες, οι οποίες φέρουν κινητικούς άξονες και οι οπίσθιες ρίζες οι οποίες φέρουν αισθητικούς άξονες, συνενώνονται ώστε να σχηματίσουν μικτά αισθητικοκινητικά νεύρα. Στην αυχενική, την βραχιόνια και την οσφυοϊερή περιοχή, τα μικτά νωτιαία νεύρα εξέρχονται από πλέγματα από τα οποία προέρχονται τα ανατομικά καθοριζόμενα νεύρα των μελών.

Κάθε μικτό νεύρο συντίθεται από μεγάλο αριθμό εμμύελων και αμύελων νευρικών ινών ποικίλης διαμέτρου. Οι εμμύελοι άξονες μεγάλης διαμέτρου περιλαμβάνουν κινητικές ίνες και αισθητικές ίνες μεγάλης διαμέτρου οι οποίες μεταφέρουν την αίσθηση της θέσης των μελών στο χώρο και την παλλαισθησία. Οι λεπτοί εμμύελοι και αμύελοι άξονες μικρής διαμέτρου εξυπηρετούν την πρωτογενή αίσθηση του πόνου και τις αυτόνομες λειτουργίες. Οι προγαγγλιακές αυτόνομες ίνες ξεκινούν από την πλαγιοδιάμεση στήλη του νωτιαίου μυελού και σχηματίζουν συνάψεις με τα συμπαθητικά γάγγλια. Οι προγαγγλιακές παρασυμπαθητικές ίνες διανύουν μεγάλη απόσταση από τα κυτταρικά τους σώματα στο εγκεφαλικό στέλεχος ή την ιερή μοίρα του νωτιαίου μυελού για να φθάσουν στα τελικά γάγγλια που βρίσκονται κοντά στα όργανα που νευρώνουν οι παρασυμπαθητικές ίνες.³⁴

Ωστόσο παρατηρούνται αιμορρολογικές διαταραχές στις οποίες είναι άστοχη η ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων, υψηλά επίπεδα ινωδογόνου στον ορό του πλάσματος των πασχόντων και δυσλειτουργία του ενδοθηλίου. Οι δομικές διαταραχές των αγγείων που παρατηρούνται είναι κυρίως οίδημα και υπερπλασία του ενδοθηλίου. Τελικό αποτέλεσμα των δομικών και αιμορρολογικών διαταραχών είναι η δημιουργία πυκνών αρτηριοφλεβωδών αναστομώνσεων κατά την διαδρομή των νεύρων.³⁸

Η αλυσίδα των μεταβολικών αλλαγών που παρατηρούνται έχει ως εξής : Στα νεύρα, τους οφθαλμούς και τους νεφρούς, όργανα που η γλυκόζη μεταφέρεται χωρίς τη μεσολάβηση της ινσουλίνης, παρατηρείται υψηλή ενδοκυττάρια συγκέντρωση γλυκόζης. Η γλυκόζη μεταβολίζεται με την οδό της πολυόλης σε σορβιτόλη με ένζυμο την αναγωγή της αλδόζης, λόγω του κορεσμού από την υπεργλυκαιμία της οδού της εξοκινάσης. Στη συνέχεια η σορβιτόλη μετατρέπεται σε φρουκτόζη με την αφυδρογονάση της σορβιτόλης. Συνεπώς λόγω της υπεργλυκαιμίας παρατηρείται συσσώρευση σορβιτόλης και φρουκτόζης στο νευρικό ιστό. Συνέπεια των προηγούμενων μεταβολικών διαταραχών είναι η εξάντληση της μυοινοσιτόλης και η ελάττωση της συγκέντρωσης των K^+ , Na^+ , πρωτεϊνικής κινάσης C και ΑΤΡάσης. Από το οξειδωτικό stress μεταβάλλεται ο λόγος NAPD/NAD, αυτοοξειδώνεται η γλυκόζη, δημιουργούνται ενεργές υπερόξυ- και υδρόξυ- ρίζες και ελαττώνονται οι συλλέκτες ελεύθερων ριζών.

Πέραν των δύο περισσότερο κατανοητών έως σήμερα μηχανισμών εμπλέκονται και άλλοι μηχανισμοί στη παθοφυσιολογία της διαβητικής νευροπάθειας, όπως η απώλεια νευροτροφικών παραγόντων, οι οποίοι είναι απαραίτητοι για την αναγέννηση των καταστραφέντων νευρών και οι αυξητικοί παράγοντες των νευρών καθώς και ο ακτινωτός νευροτροφικός παράγοντας.³⁸

Υπάρχουν παθολογοανατομικές μελέτες για τη διαβητική νευροπάθεια που υποστηρίζουν ότι η προσβολή των εμύελων ινών και η εμφάνιση παθολο-γοανατομικών βλαβών έπεται της προσβολής των αμύελων ινών. Λιγότερες σε αριθμό υποστηρίζουν την σύγχρονη προσβολή των κυττάρων του Schwann και κάποιες ακόμα λιγότερες υποστηρίζουν πρώτα την απομυελίνωση (δηλαδή τη βλάβη του ελύτρου) και δευτερογενώς την αξονοπάθεια. Όμως κατά την εξέλιξη της νευροπάθειας παρατηρείται συγχρόνως και αξονική εκφύλιση και απομυελίνωση.³⁸

Επιπλέον, παρατηρείται τάση αναγέννησης των νευρικών ινών η οποία εκδηλώνεται με τα αναγεννητικά αθροίσματα δίκην κρομμύου, τα οποία όμως με την εξέλιξη της νόσου παρουσιάζουν μείωση, δείγμα μη κατάλληλης απάντησης του νευρικού ιστού, φαινόμενο που παρατηρείται κυρίως στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

Στα αγγεία των νευρών περιγράφονται οι εξής παθολογοανατομικές αλλοιώσεις: α) στα αγγεία του επινευρίου παθολογοανατομικές μελέτες υποστηρίζουν ότι παρατηρούνται υπερπλασία του ενδοθηλίου, λέπτυνση των αρτηριολίων, υπερπλασία και οίδημα των φλεβιδίων και σαν αποτέλεσμα των προηγούμενων διαταραχών νεοπλασία αγγείων, β) στα αγγεία του περινευρίου παρατηρείται στένωση του αυλού τους, λόγω των υπερκείμενων διαταραχών του επινευρίου και γ) στα αγγεία του ενδονευρίου παρατηρείται υπερπλασία και οίδημα και στο ενδοθήλιο και στη βασική μεμβράνη.³⁸

4.3. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ Δ.Π.

Η περιφερική νευροπάθεια είναι ασυμπτωματική περίπου στο 50% των περιπτώσεων και η διάγνωση γίνεται με την κλινική εξέταση. Το υπόλοιπο 50% των ασθενών με περιφερική νευροπάθεια έχει συμπτώματα, που συνήθως περιορίζονται στα κάτω άκρα. Αυτά συνίστανται σε παραισθησίες (καυσalgίες, αιμωδίες, αίσθημα βελονιών ή σύσφιξης ή κρύου), δυσαισθησίες (επώδυνες παραισθησίες) και σε υπεραλγησία ή σε αλλοδυνία (π.χ. η επαφή των κλινοσκεπασμάτων με τα πόδια είναι επώδυνη). Τα συμπτώματα αυτά δεν είναι χαρακτηριστικά της διαβητικής νευροπάθειας, μπορεί να εμφανίζονται και σε νευροπάθεια άλλης αιτιολογίας και αναφέρονται ως νευροπαθητικός πόνος. Χαρακτηριστικό αυτών των συμπτωμάτων είναι ότι επιδεινώνονται κατά την ανάπαυση και ιδιαίτερα κατά τη νύκτα. Η βάδιση ανακουφίζει από τα συμπτώματα της περιφερικής νευροπάθειας.³⁵

Παρόλο αυτά η ύπαρξη συμπτωμάτων δεν σημαίνει ότι η αισθητικότητα είναι φυσιολογική. Συχνά σε άτομα με έντονα συμπτώματα υπάρχουν ευρήματα σοβαρής απώλειας της αισθητικότητας. Αυτός ο συνδυασμός του επώδυνου και αναισθητού ποδιού θεωρείται ότι εκθέτει το πόδι σε αυξημένο κίνδυνο για επιπλοκές, επειδή η αισθητικότητα εκλαμβάνεται λανθασμένα ως φυσιολογική.

Κατά την επισκόπηση του ποδιού μπορεί να εμφανής η ατροφία των μεσοστέων μυών των άνω και κάτω άκρων λόγω της απονεύρωσης. Όταν η ατροφία είναι εκσεσημασμένη, επέρχεται παραμόρφωση του ποδιού που χαρακτηρίζεται παραμορφώσεις των δακτύλων και προβολή των κεφαλών των μεταταρσίων. Συχνά το πόδι είναι ερυθρό, με επίταση της διαγραφής των επιφανειακών φλεβών και στην ψηλάφηση θερμό και ξηρό. Στα

σημεία αυξημένης πίεσης (πελματιαία επιφάνεια μεγάλου δακτύλου, κεφαλές των μεταταρσίων) μπορεί να υπάρχουν υπερκερατώσεις.

Η οξεία αισθητική νευροπάθεια μπορεί να εμφανιστεί μετά από περιόδους κακής γλυκαιμικής ρύθμισης ή μετά από γρήγορη ρύθμιση του νεοεμφανιζόμενου ή του επί μακρόν αρρυθμιστού σακχαρώδους διαβήτη. Παρατηρείται η ύπαρξη έντονου νευροπαθητικού πόνου, αλλά η αισθητικότητα και η κινητικότητα των κάτω άκρων είναι φυσιολογική.

Ακόμα η διαβητική μυατροφία προσβάλλει χαρακτηριστικά ενήλικες 50-60 ετών, συνήθως άνδρες, με πρωτοδιαγνωσθέντα διαβήτη τύπου 2. Συχνά είναι ετερόπλευρη αλλά ενίοτε μπορεί να προσβληθεί και το αντίθετο άκρο σε χρονικό διάστημα λίγων εβδομάδων ή μηνών. Χαρακτηρίζεται από οξεία εισβολή, πόνο στην πρόσθια επιφάνεια του μηρού και μυϊκή αδυναμία των τετρακέφαλων μυών και των μυών της πυέλου, ανορεξία, απώλεια βάρους και συγκινησιακή αστάθεια. Εκτός από τη μυϊκή αδυναμία και ατροφία διαπιστώνεται κατάργηση του αντανακλαστικού της επιγονατίδας ενώ συχνά συνυπάρχουν ευρήματα περιφερικής νευροπάθειας.³⁵

Τα πιο συχνά κλινικά σημεία της χρόνιας αισθητικό-κινητικής νευροπάθειας είναι:

- Ελαττωμένα ή καταργημένα τενόντια αντανακλαστικά,
- Ελαττωμένη ή απύσα αντίληψη της αίσθησης του πόνου, της αφής, του θερμού και του ψυχρού,
- Αδυναμία προσδιορισμού της θέσης των αρθρώσεων στο χώρο, καθώς και της αντίληψης των δονήσεων.

Τα Αχίλλεια αντανακλαστικά είναι τα πρώτα που προσβάλλονται στο διαβήτη και κατά την κλινική εξέταση μπορεί να είναι ελαττωμένα ή καταργημένα. Καθώς η σοβαρότητα της κατάστασης χειροτερεύει, ακολουθεί προσβολή των επιγονατίων αντανακλαστικών, ενώ σε πολύ σοβαρές μορφές της νόσου, έπονται τα αντανακλαστικά των άνω άκρων. Η αίσθηση του πόνου διαπιστώνεται κλινικά με τη χρησιμοποίηση:

- Ενός αιχμηρού αντικειμένου, π.χ. μία βελόνα,
- Η αίσθηση της αφής με τολύπη βάμβακος,
- Η αίσθηση του ψυχρού και θερμού με δοκιμαστικούς σωλήνες που περιέχουν θερμό ή ψυχρό νερό,
- Η αίσθηση των δονήσεων με το διαπασών, το οποίο έχει συχνότητα 128 Hz.³⁶

Η διάχυτη συμμετρική, κυρίως αισθητική, περιφερική νευροπάθεια μπορεί να παρουσιασθεί ανεξάρτητα από τις άλλες μικροαγγειοπαθητικές επιπλοκές του ΣΔ. Είναι κυρίως αισθητική νευροπάθεια, στην οποία οι μικρές ίνες, οι οποίες μεταφέρουν τα ερεθίσματα του πόνου, της θερμότητας και των αυτόνομων λειτουργιών προσβάλλονται πρώτες. Στη συνέχεια μπορούν να προσβληθούν όλοι οι τύποι των ινών. Η νόσος μπορεί να είναι χωρίς συμπτώματα τόσο σε αρχικά στάδια, όσο και σε προχωρημένα όπου σε αυτές τις περιπτώσεις είναι ιδιαίτερα επικίνδυνη για τον ανυποψίαστο ασθενή.³⁹

Επιπλέον χαρακτηριστικό γνώρισμα της νευροπάθειας μπορεί να είναι η δυσφορία, η ενόχληση που μπορεί να εμφανίζουν οι ασθενείς με την εφαρμογή των ενδυμάτων ή με την επαφή των κλινοσκεπασμάτων κατά την διάρκεια της νύκτας.

Ένα άλλο χαρακτηριστικό της περιφερικής πολυνευροπάθειας μπορεί να είναι ο πόνος. Έχει κλασικά νευρογενή χαρακτηριστικά όμοια με αυτά της νευραλγίας τριδύμου. Οφείλεται σε έκτοπη παραγωγή νευρικών ώσεων στις μικρές ίνες C και Ad, οι οποίες μεταφέρουν τα ερεθίσματα του πόνου. Η έκτοπη παραγωγή μπορεί να συμβάλλει στην αστάθεια της μεμβράνης του νευρικού κυττάρου σε πρόσφατα κατεστραμμένες ή αναγεννημένες νευρικές ίνες. Επίσης ο πόνος μπορεί να οφείλεται από τη μη φυσιολογική μεταφορά των ερεθισμάτων σε κάποιο επίπεδο εντός του κεντρικού νευρικού συστήματος. Ο πόνος όμως μπορεί να προέρχεται από τα γάγγλια των οπίσθιων ριζών, τα οποία παράγουν

έκτοπα ερεθίσματα, λόγω βλάβης των περιφερικών νευραξόνων. Παρουσιάζει διάφορες διαβαθμίσεις. Μπορεί να είναι μια απλή ενόχληση ή και να καταστεί ανυπόφορος ιδιαίτερα κατά τη νύκτα, οπότε μπορεί να προκαλέσει αϋπνία, κατάθλιψη και να συνοδεύεται από έκδηλη απώλεια βάρους. Ο πόνος μπορεί να διαρκέσει από μερικούς μήνες μέχρι χρόνια και μπορεί να συνοδεύει περιόδους πολύ μεγάλης μεταβολικής απορρύθμισης.

Η περιφερική νευροπάθεια μπορεί να επιδεινωθεί μέχρι τα κάτω άκρα να καταστούν τελείως αναισθητα από το γόνατο και κάτω. Σε αυτό το στάδιο μπορεί να παρατηρηθεί και πτώση του άκρου ποδός ως αποτέλεσμα προσβολής και των κινητικών νεύρων (περινιαίου ν.).³⁹

Ακόμα τα συμπτώματα της συμμετρικής πολυνευροπάθειας είναι κυρίως αισθητικά, αλλά μπορεί να παρατηρηθεί και ήπια μυϊκή αδυναμία. Η νόσος έχει συμπτώματα όπως την υπαισθησία, όλες τις ενδεχόμενες μορφές της δυσαισθησίας (παραίσθησία, υπεραισθησία, αίσθημα καύσους ή θερμότητας, αίσθημα ηλεκτρικής εκκένωσης), τις μυϊκές κράμπες, το άλγος και την αδυναμία. Τα άλγη μπορεί να είναι δερματικά επιφανειακά και να συνοδεύονται από αίσθημα καύσους ή βαθύτερα με διαξιφιστικό χαρακτήρα. Τα συμπτώματα μπορεί να είναι ήπια μέχρι πολύ έντονα και το βράδυ παρουσιάζουν επιδείνωση στην κατάκλιση πριν την επέλευση του ύπνου.³⁸

Η συμμετρική αισθητικοκινητική νευροπάθεια προσβάλλει τα περιφερικά νεύρα, κυρίων των κάτω άκρων και άκρων ποδών. Οι μικρές νευρικές ίνες που σχετίζονται με τον πόνο και τη θερμότητα προσβάλλονται πιο συχνά πριν από τις μεγάλες νευρικές ίνες. Αυτό οδηγεί σε ελάττωση της αισθητικότητας, της θερμοκρασίας και του πόνου πριν από τις άλλες μορφές αισθητικότητας, περιλαμβανομένου της λεπτής αφής, η οποία τείνει να ελαττωθεί αργότερα στην πορεία του διαβήτη.³⁷

Η ελαττωμένη αισθητικότητα των κάτω άκρων μπορεί να έχει ως συνέπεια τραυματισμούς χωρίς να το αντιληφθεί ο ασθενής από διάφορες αιτίες, όπως από στενά παπούτσια, από νύχια, από πετραδάκια που μπορεί να υπάρχουν μέσα στο παπούτσι ή επειδή περπατά ξυπόλητος ή από εγκαύματα. Οι αυτοτραυματισμοί από αδέξιες κινήσεις κατά την περιποίηση των νυχιών μπορεί να γίνουν επικίνδυνες, επειδή συχνά επιμολύνονται.

Επίσης τα συμπτώματα της περιφερικής νευροπάθειας περιλαμβάνουν αδυναμία, διαταραχή της αισθητικότητας, διαταραχή της ισορροπίας και δυσλειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Η αδυναμία που συνοδεύει την προσβολή των περιφερικών νεύρων είναι συχνά περιφερική και πιο σοβαρή στα κάτω από ότι στα άνω άκρα. Οι εν τω βάθει και επιφανειακοί μυς οι οποίοι νευρώνονται από το περνιαίο νεύρο, όπως είναι ο πρόσθιος κνημιαίος και ο βραχύς και μακρός περνιαίος, συχνά προκαλούν περισσότερα συμπτώματα από ότι οι πελματιαίοι καμπήρες μυς που νευρώνονται από το κνημιαίο νεύρο, όπως είναι ο γαστροκνήμιος. Ως αποτέλεσμα, η πρόσκρουση του άκρου ποδός σε μικρό εμπόδιο ή το διάστρεμμα της ποδοκνημικής αποτελούν είναι συχνά συμπτώματα της νευροπάθειας. Στα άνω άκρα, τα συμπτώματα είναι συνήθως εμφανή κατά τις λεπτές κινήσεις, όπως είναι το κούμπωμα ή το ανέβασμα του φερμουάρ και η εισαγωγή και στροφή κλειδιών στις κλειδαριές. Επώδυνες συσπάσεις των μυών (κράμπες) παρατηρούνται συχνά στις κινητικές ή αισθητικοκινητικές νευροπάθειες.³⁴

Τα αισθητικά συμπτώματα της νευροπάθειας μπορεί να οφείλονται σε προσβολή των εν μέρει εμμύελων ή αμύελων ινών μικρής διαμέτρου που εξυπηρετούν την αντίληψη του πόνου και της θερμοκρασίας, όπως και εμμύελες ίνες μεγάλης διαμέτρου που εξυπηρετούν την αίσθηση της θέσης των μελών στο χώρο. Συχνά συμπτώματα της προσβολής των αισθητικών ινών μικρής διαμέτρου είναι αίσθηση ότι «τα πόδια περπατούν πάνω σε πούπουλα» ή «είναι παγωμένα» και η δυσκολία να διαπιστωθεί με το πόδι εάν το νερό είναι θερμό ή ψυχρό. Επώδυνες δυσαισθησίες, όπως είναι η αίσθηση ότι τα πόδια «καίγονται» ή

βρίσκονται σε «αναμμένα κάρβουνα», ή «καρφώνονται με βελόνες», σχετίζονται επίσης με προσβολή των ινών μικρής διαμέτρου.

Παρόμοια συμπτώματα παρατηρούνται λιγότερο συχνά στα άνω άκρα, καθώς οι περισσότερες νευροπάθειες εξαρτώνται από το μήκος των νεύρων. Σε γενικές γραμμές, τα αισθητικά συμπτώματα εκδηλώνονται στα άνω άκρα όταν τα συμπτώματα στα κάτω άκρα έχουν προχωρήσει ως τα γόνατα. Εξαίρεση αποτελεί το σύνδρομο του καρπιαίου σωλήνα, το οποίο συχνά εκδηλώνεται με πόνο και μυρμηκιάσεις των άκρων χειρών που μπορεί να ξυπνήσουν τους ασθενείς από τον ύπνο. Η αισθητική διαταραχή κατά την προσβολή των ινών μεγάλης διαμέτρου συνήθως έχει ως αποτέλεσμα διαταραχή της ισορροπίας, κάτι που μπορεί να είναι χειρότερη όταν ο ασθενής βρίσκεται μέσα στο πλήθος ή κατά την νύχτα, οπότε η όραση δεν μπορεί να υπερκεράσει την απώλεια της εν τω βάθει αισθητικότητας. Η απώλεια της εν τω βάθει αισθητικότητας είναι επίσης συχνά εξαρτώμενη από το μήκος, οπότε ο ασθενής μπορεί να βελτιώσει την ισορροπία του αγγίζοντας ελαφρά έναν τοίχο με τα χέρια, καθώς τα νεύρα από τα άνω άκρα μεταφέρουν στοιχεία της ιδιοδεκτικής αφής στον εγκέφαλο.

Τα συμπτώματα από το αυτόνομο νευρικό σύστημα είναι συχνά σε νευροπάθειες που οφείλονται σε διαβήτη ή αμυλοείδωση και περιλαμβάνουν επίσχεση ούρων ή ακράτεια, διαταραχές της εφίδρωσης, δυσκοιλιότητα εναλλασσόμενη με διάρροια και λιποθυμική τάση κατά την έγερση σε όρθια στάση. Συχνή είναι και η ανικανότητα.³⁴

4.4. ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ

Η διάγνωση της διαβητικής πολυνευροπάθειας βασίζεται στο ιστορικό (συμπτώματα νευροπάθειας) και στην κλινική εξέταση. Ο ηλεκτροφυσιολογικός έλεγχος δείχνει μείωση της ταχύτητας αγωγής των κινητικών και των αισθητικών νεύρων και μείωση του αισθητικού δυναμικού ενεργείας των αισθητικών νεύρων. Με τη χρήση ειδικών συσκευών μπορεί να γίνει ποσοτική εκτίμηση της λειτουργίας των αισθητικών νεύρων και να ελεγχθούν νευρικές ίνες που εξυπηρετούν μια συγκεκριμένη αισθητικότητα.³⁵

Στη νευρογενή κύστη κατά τον ουροδυναμικό έλεγχο ανευρίσκεται αυξημένη χωρητικότητα της κύστης (>1 L), μειωμένη αισθητικότητα του τοιχώματος, αύξηση του υπολειπόμενου όγκου των ούρων μετά την ούρηση (>200 ml), μειωμένη ικανότητα του τοιχώματος της κύστης για σύσπαση (<40 cm H₂O) και μειωμένη ροή των ούρων (<10ml/sec).³⁵

Η λειτουργία των μικρών και των μεγάλων νευρικών ινών εκδηλώνεται με την αντίληψη των εξής αισθήσεων: Μικρές ίνες: αίσθηση θερμού και ψυχρού πόνου. Μεγάλες ίνες: παλαισθησία, ιδιοδεκτική αίσθηση και αίσθηση μυών και τενόντων, ελαφρά αφή.⁴⁰

Μετά την επισκόπηση ακολουθεί μια σειρά εξετάσεων συγκεκριμένων ερεθισμάτων.

Πίεση

Η εξέταση γίνεται με τη χρήση μιας απλής πλαστικής ίνας, η οποία τοποθετείται κάθετα στο σημείο του δέρματος που ελέγχεται και πιέζεται μέχρι να λυγίσει. Εξετάζονται οι πελματιαίες επιφάνειες των δακτύλων, οι περιοχές κάτω από τις κεφαλές των μεταταρσίων, η πτέρνα και η ράχη του ποδιού. Περιοχές με έλκος, υπερκεράτωση ή οίδημα δεν εξετάζονται.

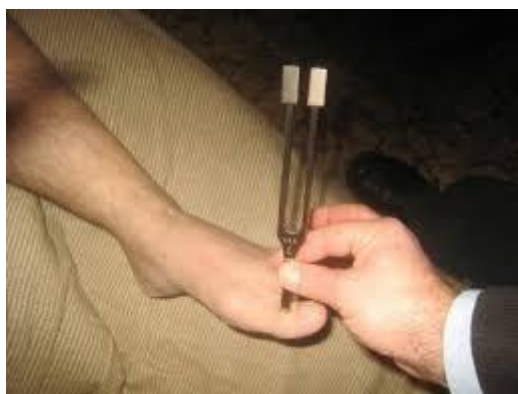
Ο ασθενής ερωτάται αν αντιλαμβάνεται την ίνα χωρίς να βλέπει το σημείο της εξέτασης, αφού η εφαρμογή γίνεται πρώτα στο χέρι του ώστε να εξοικειωθεί με αυτό το ερέθισμα. Η διάγνωση της σοβαρής νευροπάθειας και της απώλειας της προστατευτικής αίσθησης τίθεται όταν δεν γίνεται αντιληπτή η πίεση από την ίνα 5,07 η οποία εξασκεί πίεση 10 g. Σύμφωνα με μια μελέτη η μη αντίληψη της ίνας αυτής συνδυάζεται με δεκαπλάσιο κίνδυνο εξέλκωσης και 17- πλάσιο κίνδυνο ακρωτηριασμού.



Εικόνα 1. Εξέταση Αισθητικότητας με μονοϊνίδιο
(http://www.diabeteslimassol.com/?page_id=154)

Παλαισθησία

Χρησιμοποιείται το διαπασών των 128- Hz για την ποιοτική διάγνωση της νευροπάθειας. Προκειμένου να διακρίνει ο ασθενής την αίσθηση του δονούμενου διαπασών από την απλή αφή, η εφαρμογή γίνεται αρχικά στο χέρι ή στη γνάθο του. Ο ασθενής εξετάζεται με κλειστά μάτια. Το στέλεχος του διαπασών τοποθετείται στη ράχη της τελευταίας φάλαγγας του μεγάλου δακτύλου κάτω από τον όνυχα επί 10 δευτερόλεπτα και ο ασθενής ερωτάται αν αντιλαμβάνεται δόνηση ή όχι.



Εικόνα 2. Έλεγχος αντίληψης Παλαισθησίας με Διαπασών 128Hz
(http://www.diabeteslimassol.com/?page_id=154)

Για τον ποσοτικό έλεγχο της παλαισθησίας χρησιμοποιείται το βιοθεσιόμετρο ή νευροθεσιόμετρο. Πρόκειται για μια συσκευή που λειτουργεί με ηλεκτρικό ρεύμα. Ένας πλαστικός κύλινδρος τίθεται σε δόνηση, με συχνότητα την οποία ο εξεταστής αυξάνει προοδευτικά με έναν κοχλία. Ζητείται από τον ασθενή να αναφέρει πότε αντιλαμβάνεται τη δόνηση στο μεγάλο δάκτυλο. Η μη αίσθηση των δονήσεων κάτω των 25 V θεωρείται παθολογική.



Εικόνα 3. Βιοθεσιόμετρο – Όργανο για μέτρηση του βαθμού ευαισθησίας στο Αίσθημα Κραδασμών (http://www.diabeteslimassol.com/?page_id=154)

Πόνος

Η εξέταση γίνεται με μια καρφίδα μιας χρήσης, με προσοχή να μην τραυματιστεί το εξεταζόμενο σημείο. Ο ασθενής ερωτάται αν αντιλαμβάνεται τον πόνο και αν μπορεί να διακρίνει εάν η ακίδα είναι αιχμηρή ή αμβλεία. Καταγράφεται το ύψος της αλλαγής ή μη της αίσθησης. Αναμένεται η εξέταση να έχει συμμετρικό αποτέλεσμα στα δύο κάτω άκρα.

Θερμό-ψυχρό

Η εξέταση γίνεται με μια μικρή ράβδο η οποία είναι μεταλλική στη μια άκρη (χρησιμοποιείται για εξέταση της αίσθησης του ψυχρού) και πλαστική στην άλλη άκρη (για την εξέταση του θερμού). Με αυτή την εξέταση ο ασθενής πρέπει να μπορεί να διακρίνει αν στο δέρμα του αγγίζει η ψυχρή ή η θερμή άκρη της ράβδου. Η εξέταση μπορεί να γίνει και με άλλα θερμά ή ψυχρά αντικείμενα (γυάλινες ράβδους ή τα σκέλη του διαπασών που έχουν ψυχθεί ή θερμανθεί), ενώ υπάρχουν και ειδικές συσκευές για πιο λεπτομερή εξέταση.



Εικόνα 4. Όργανο για εκτίμηση της διαφοράς μεταξύ θερμού-ψυχρού
(http://www.diabeteslimassol.com/?page_id=154)

Ιδιοδεκτική αίσθηση

Η παθολογική ιδιοδεκτική αίσθηση (όπως διαλείπουσα χωλότητα) επηρεάζει το βάδισμα και την φυσιολογική διαδοχική επαφή πτέρνης- πέλματος- δακτύλων με το έδαφος, εναλλάξ δεξιού και αριστερού ποδιού. Το παθολογικό βάδισμα ευνοεί τη δημιουργία ελκών στο πέλμα καθώς οι πιέσεις δεν εξασκούνται στα σημεία που είναι φυσιολογικά προσαρμοσμένα. Άτομα τα οποία βαδίζουν σε ευρεία βάση λόγω αστάθειας ή σηκώνουν υψηλά τον άκρο πόδα και χτυπούν με υπερβολική δύναμη το έδαφος, ή περπατούν πιέζοντας το έξω χείλος του πέλματος, συχνά εμφανίζουν έλκη στις θέσεις που φορτίζονται και χρειάζονται ειδικό υπόδημα για την προστασία τους. Γι' αυτό το λόγο ο ιατρός πρέπει να παρακολουθεί το συνηθισμένο βάδισμα του ασθενούς, έτσι ώστε να μπορεί να προβλέψει τα επικίνδυνα σημεία στο πέλμα ή να του ζητήσει να περπατήσει για ένα λεπτό στις πτέρνες για να επισημάνει τυχόν προβλήματα ισορροπίας.

Αντανακλαστικά

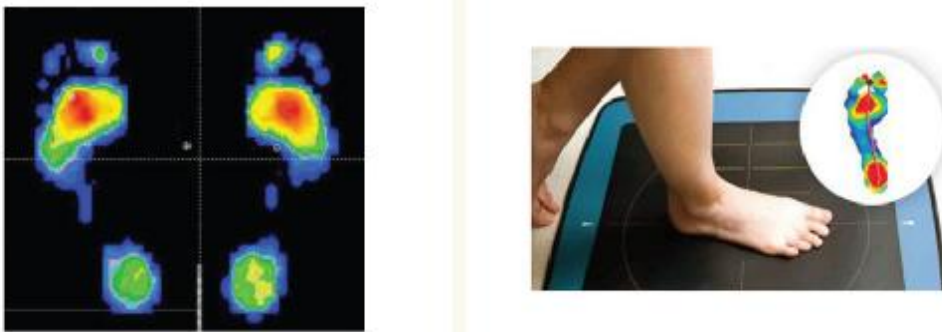
Εξετάζονται τα αχίλλεια αντανακλαστικά και στα δύο άκρα. Η κατάργησή τους παρατηρείται σχεδόν πάντα όταν υπάρχει διαβητική νευροπάθεια, αλλά η εξέταση δεν είναι πάντα αξιόπιστη σε ασθενείς μεγαλύτερης ηλικίας.



Εικόνα 5. Όργανα εξέτασης αντανακλαστικών (Web Page: el.engmor.com)

Συνεχώς εμφανίζονται πολλές νεώτερες μέθοδοι διάγνωσης της διαβητικής νευροπάθειας, οι οποίες ελέγχονται συγκρινόμενες με παλαιότερες εγκεκριμένες εξετάσεις. Μια νέα μέθοδος πρώιμης διάγνωσης της διαβητικής νευροπάθειας είναι το διαδερμικό αυτοκόλλητο επίθεμα *neurograd test* που αξιοποιεί τις διαταραχές εφίδρωσης στο πέλμα. Η εφίδρωση ρυθμίζεται από τις μικρές αμύελες νευρικές ίνες και η βλάβη αυτών των ινών επέρχεται κατά την εγκατάσταση της διαβητικής νευροπάθειας. Ο ασθενής μπορεί να εφαρμόσει αυτή την εξέταση χωρίς την παρουσία ιατρού, με την προϋπόθεση να αποφύγει φλεγμαίνουσες ή εξελκώμενες περιοχές.

Η πελματογραφία αποτελεί μια ειδικότερη εξέταση του διαβητικού ποδιού για την εντόπιση των υψηλών πιέσεων και την κατασκευή των ειδικών υποδημάτων. Απλή διαπίστωση των θέσεων αυξημένης πίεσης μπορεί να γίνει με παρατήρηση των πελμάτων μέσω ενός καθρέπτη, καθώς ο ασθενής σε μια διαφανή πλάκα. Ακόμα αναφέρεται η μελέτη του αποτυπώματος του πέλματος. Υπάρχουν πέλματα με αισθητήρες που τοποθετούνται μέσα στα υποδήματα του ασθενούς για την διαπίστωση της αποτελεσματικότητας της αποφόρτισης με τη χρήση εσωτερικών πελμάτων εξατομικευμένης κατασκευής.



Εικόνα 6. Πελματογραφία (http://www.manualphysiopraxis.gr/?page_id=12)

Ηλεκτροφυσιολογικές μελέτες

Ηλεκτροφυσιολογία είναι η μελέτη της ικανότητας των νευρών και των μυών να αντιδρούν στη διέγερση με ηλεκτρικό ρεύμα. Οι «μελέτες νευρικής αγωγιμότητας», που εφαρμόζονται για αυτή την εξέταση, υπολογίζουν την αντίδραση νευρών και μυών μετά από ηλεκτρική διέγερση των αισθητικών υποδοχέων, των αισθητικών νευρών ή των κινητικών νευρών. Στα κάτω άκρα εξετάζονται το περονιαίο νεύρο και το νεύρο του γαστροκνημίου μύος ενώ στα άνω άκρα το μέσο νεύρο. Καταγράφεται ο λανθάνων χρόνος από τη διέγερση μέχρι την έναρξη της ανταπόκρισης, το ύψος του δυναμικού και η ταχύτητα μετάδοσης του νευρικού ερεθίσματος κατά μήκος του νεύρου. Με τις ηλεκτροφυσιολογικές μελέτες δεν μπορεί να εκτιμηθεί η λειτουργία των μικρών νευρικών ινών, η οποία πάσχει στους περισσότερους ασθενείς με διαβητική νευροπάθεια.

Η εξέταση αυτή ενοχλητική για πολλούς ασθενείς, οι οποίοι συχνά αρνούνται να την επαναλάβουν.⁴⁰

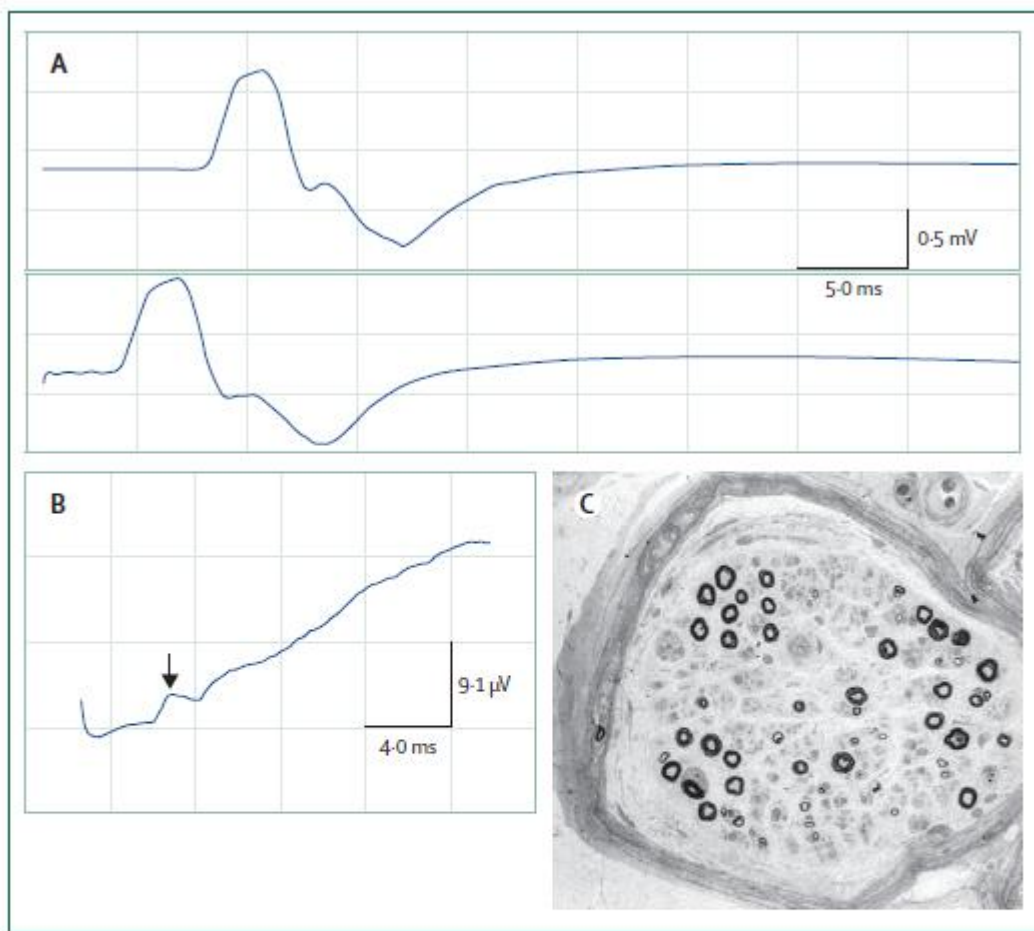


Figure 1: Critical illness polyneuropathy

(A) Compound muscle action potential from the thenar muscle on stimulation of the median nerve at the elbow (upper trace) and at the wrist (lower trace). The latencies are normal, but the amplitude is markedly reduced, to 0.7 mV, which is typical of axonal degeneration. The duration of 4.9 ms is in the normal range (3.0–7.8),² typical of critical illness polyneuropathy. Image courtesy of Michel Melanson, Queen's University, Kingston, ON, Canada. (B) Sural nerve action potential. This was recorded with a needle inserted near the nerve (owing to tissue oedema, there was no response from surface recordings). The low amplitude, 3.4 μ V, and near normal latency, 3.9 ms, is typical of the axonal degeneration of sensory fibres in critical illness polyneuropathy. Adapted from Bolton and colleagues,¹² by permission of BMJ Publishing Group. (C) Light microscopic image, using toluidine blue stain, of sural nerve biopsy showing axonal degeneration with decreased density of myelinated fibres, magnification $\times 150$.

Σχήμα 1. Ηλεκτρονευρομυογραφία ασθενούς με πολυνευροπάθεια (Latronico N., Bolton C.F. Critical illness polyneuropathy and myopathy: a major cause of muscle weakness and paralysis. *Lancet Neurol*, 2011; 10: 931–41)

4.5. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΔΠ

Ειδική θεραπεία για τη δυσλειτουργία των νεύρων δεν υπάρχει. Η θεραπευτική αντιμετώπιση της επώδυνης ΔΠ πρέπει να είναι ολιστική και να περιλαμβάνει, εκτός από τον άριστο γλυκαιμικό έλεγχο, την αντιμετώπιση όλων των άλλων παραγόντων κινδύνου (όπως η υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, το κάπνισμα και η παχυσαρκία). Οι στόχοι της θεραπευτικής αντιμετώπισης είναι οι εξής⁴¹:

- Επίτευξη άριστου μεταβολικού ελέγχου
- Αντιμετώπιση του πόνου
- Πρακτικές οδηγίες για την αντιμετώπιση των συμπτωμάτων της ΔΠ
- Εκπαίδευση για αποφυγή περαιτέρω εξέλιξης της επιπλοκής

Επίσης, η ψυχολογική υποστήριξη είναι πολύ σημαντική για να αντιμετωπιστούν πιθανές συνυπάρχουσες παθήσεις όπως η κατάθλιψη και το άγχος.

Η βασική αρχή για τον νευροπαθητικό πόνο είναι ότι θα πρέπει να εξατομικεύεται ανάλογα με τις συνυπάρχουσες παθήσεις και την φαρμακευτική αγωγή που λαμβάνει ο ασθενής.

Η επίτευξη και διατήρηση καλής γλυκαιμικής ρύθμισης επιδρά ευνοϊκά στην επίπτωση και επιβραδύνει την εξέλιξη των διαφόρων μορφών της ΔΠ. Ειδικότερα στην Επώδυνη Νευροπάθεια η άριστη ρύθμιση συμβάλλει στη μείωση του άλγους και επιταχύνει την υποχώρηση της νόσου.

Όλες οι μέθοδοι αντιμετώπισης της πολυνευροπάθειας δεν επηρεάζουν την εγκατεστημένη βλάβη στα νεύρα αλλά σκοπό έχουν τη βελτίωση της συμπτωματολογίας και της ποιότητας ζωής των ασθενών.

Τα επώδυνα συμπτώματα αντιμετωπίζονται με κοινά αναλγητικά και συχνά προστίθεται αγωγή με αντικαταθλιπτικά (Duloxetine) ή αντιεπιληπτικά (Pregabalin, Gabapentin) φάρμακα, τα οποία έχουν ειδική ένδειξη για νευροπαθητικό πόνο.

- **Duloxetine:** Δόση έναρξης 60 mg, σε εφάπαξ χορήγηση, που συνήθως είναι επαρκής στις περισσότερες περιπτώσεις. Μέγιστη δόση 120 mg ημερησίως. Η μείωση του άλγους αρχίζει να εμφανίζεται μετά από 1 εβδομάδα.⁴
- **Gabapentin:** Η δόση έναρξης είναι 300 mg/ημερησίως με σταδιακή αύξηση ανά 2-3 ημέρες και μέγιστη ημερήσια χορήγηση 3600 mg/ημερησίως που κατανέμεται σε τρεις δόσεις. Η αποτελεσματικότητα και η ασφάλεια δεν έχουν μελετηθεί για περιόδους θεραπείας μεγαλύτερες των 5 μηνών.⁴
- **Pregabalin:** Η δόση έναρξης είναι 150 mg/ημέρα η οποία κατανέμεται σε 2-3 λήψεις. Τιτλοποίηση ανά 2-4 εβδομάδες μέχρι την ημερήσια δόση των 300 mg. Η βελτίωση αναμένεται σε 1 εβδομάδα.
- **Τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά:** Έχουν χρησιμοποιηθεί για την αντιμετώπιση του νευροπαθητικού πόνου για περισσότερα από 30 χρόνια. Σε ιδιαίτερα επώδυνες περιπτώσεις συνιστάται η χρήση τους μαζί με ηρεμιστικά. Οι πιο συχνές παρενέργειες είναι η ξηροστομία και η εύκολη κόπωση. Η δόση έναρξης συνήθως είναι 25 mg προ του ύπνου και μπορεί να αυξηθεί ανά 25mg εβδομαδιαία μέχρι τα 150 mg. Ιδιαίτερη προσοχή χρειάζεται σε ασθενής με ορθοστατική υπόταση γιατί μπορεί να την επιτείνουν.⁴¹
- **Οπιοειδή (tramadol, oxycodone):** Έχουν χρησιμοποιηθεί για την ανακούφιση από τους πόνους της νευροπάθειας με καλά αποτελέσματα για περιορισμένα χρονικά διαστήματα. Τα κύρια προβλήματα από τη χρήση τους είναι η εξάρτηση, η ναυτία και η δυσκοιλιότητα.⁴¹

Μετά την ύφεση του άλγους δοκιμάζεται σταδιακή μείωση και διακοπή του φαρμάκου. Σε μερικές περιπτώσεις, η τοπική εφαρμογή κρέμας καψαϊσίνης 0,025-0,075% τρεις-τέσσερις φορές ημερησίως μπορεί να μειώσει το άλγος.

- Η γαστροπάρεση μπορεί να αντιμετωπιστεί με αλλαγή στη δίαιτα και φάρμακα που ευοδώνουν την κινητικότητα του στομάχου, όπως η ερυθρομυκίνη και η μετοκλοπραμίδη.
- Η δυσκοιλιότητα αντιμετωπίζεται με δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες, ωσμωτικά καθαρτικά και φάρμακα που ευοδώνουν την κινητικότητα του εντέρου όπως η μετοκλοπραμίδη.
- Η διάρροια αντιμετωπίζεται με αντιδιαρροϊκά, τετρακυκλίνη και αποφυγή γλυκαντικών που περιέχουν σορβιτόλη.
- Η στυτική δυσλειτουργία μπορεί να βελτιωθεί με αναστολείς της φωσφοδιεστεράσης 5 (σιλντεναφίλη, βαρντεναφίλη ή τανταλαφίλη). Σε ειδικές περιπτώσεις μπορεί να χρησιμοποιηθούν συσκευές κενού, χορήγηση προσταγλανδίνης ενδοουρηθρικά, ενέσεις προσταγλανδίνης στο πέος ή χειρουργικές προσθέσεις στο πέος.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο

5.1. ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ

5.1.1. ΟΡΙΣΜΟΣ

Ως διαβητικό πόδι ορίζεται το πόδι των ασθενών με διαβήτη που έχει λοίμωξη ή εξέλκωση, με ή χωρίς καταστροφή των εν τω βάθει ιστών, ενώ συνυπάρχει περιφερική νευροπάθεια ή/και ποικίλου βαθμού περιφερική αρτηριοπάθεια.³⁵

5.1.2. ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ

Η συχνότητα του διαβητικού ποδιού είναι της τάξης του 7% στο σύνολο των ατόμων με διαβήτη. Αυτή είναι μικρότερη στα νεότερα άτομα και μεγαλύτερη σε άτομα μέσης και μεγάλης ηλικίας. Ποσοστό της τάξης του 10-15% των ατόμων με διαβήτη θα εμφανίσει κάποιο πρόβλημα στα πόδια του.³⁵ Τα προβλήματα του διαβητικού ποδιού ευθύνονται για περίπου 50% των σχετιζόμενων με το διαβήτη εισαγωγών στο νοσοκομείο. Το 50% όλων των ακρωτηριασμών του κάτω άκρου διενεργούνται σε άτομα με διαβήτη. Πολλοί τραυματισμοί θα μπορούσαν να προληφθούν, αν υπήρχε πιο εντατική εκπαίδευση των ασθενών και σωστή ιατρική παρακολούθηση.²⁹

5.1.3. ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

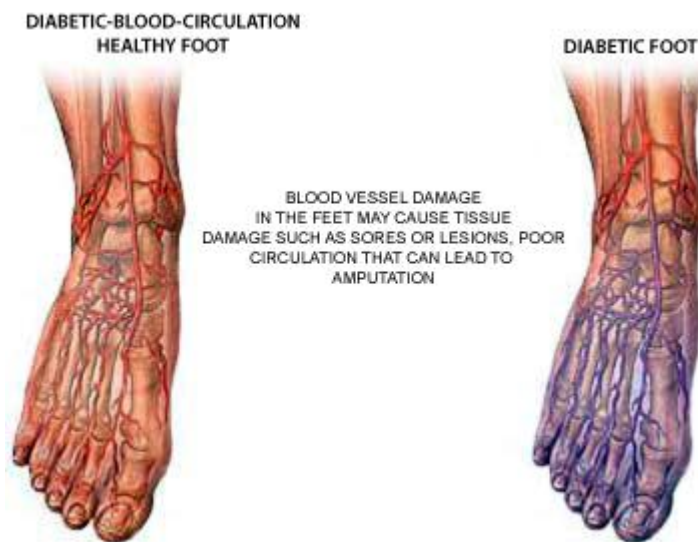
Οι κυριότεροι παράγοντες για την παθογένεια του διαβητικού ποδιού είναι η περιφερική νευροπάθεια και η αρτηριοπάθεια. Αυτές οι επιπλοκές από μόνες τους δεν προκαλούν εξέλκωση. Για να δημιουργηθεί έλκος απαιτείται να υπάρχει κάποιος τραυματισμός που μπορεί να είναι είτε ενδογενής (υπερκερατώσεις) είτε εξωγενής (έγκαυμα, τραυματισμός). Άλλοι παράγοντες κινδύνου για το διαβητικό πόδι είναι η έλλειψη κοινωνικού περιβάλλοντος, οι διαταραχές όρασης και η αρνητική συμπεριφορά των ασθενών.³⁵

Η περιφερική νευροπάθεια αποτελεί τον κύριο παράγοντα για εξέλκωση στο 80%-85% των περιπτώσεων, ενώ η αρτηριοπάθεια συμμετέχει στο υπόλοιπο ποσοστό. Οι διαταραχές της εν τω βάθει αισθητικότητας των κάτω άκρων έχουν ως αποτέλεσμα την αύξηση των πιέσεων στα σημεία του πέλματος που δέχονται μεγάλη φόρτιση (κύρια η πελματιαία επιφάνεια του μεγάλου δακτύλου, οι κεφαλές των μεταταρσίων και λιγότερο συχνά η πτέρνα). Η ατροφία των μικρών μεσοστέων μυών των ποδιών, μόνη της ή σε συνδυασμό με τη βράχυνση της πελματιαίας απονεύρωσης –προκαλεί χαρακτηριστικές παραμορφώσεις των δακτύλων (γαμψοδακτυλία), προβολή των κεφαλών των μεταταρσίων και μετακίνηση του υποδορίου λίπους από τις κεφαλές των μεταταρσίων προς τις βάσεις των δακτύλων. Η μη ενζυματική γλυκοζυλίωση του κολλαγόνου των περιαθρικών ιστών έχει ως συνέπεια τον περιορισμό της κινητικότητας των αρθρώσεων. Αυτές οι διαταραχές προκαλούν επίσης αύξηση των πιέσεων στις παραπάνω περιοχές του πέλματος.

Η ξηροδερμία λόγω της νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος συμβάλλει στη δημιουργία υπερκερατώσεων, η ανάπτυξη των οποίων επιδεινώνεται από τις αυξημένες πιέσεις στο πέλμα. Οι υπερκερατώσεις δρουν ως ξένο σώμα και τραυματίζουν τους υποκείμενους ιστούς. Ακόμα, η νευροπάθεια του περιφερικού νευρικού συστήματος έχει ως αποτέλεσμα την ανάπτυξη αρτηριοφλεβικών αναστομών στη δερματική κυκλοφορία. Οι παραπάνω μεταβολές προκαλούν μειωμένη παροχή οξυγόνου στο δέρμα, αύξηση της φλεβικής ροής σε βάρος της αρτηριακής, αύξηση της θερμοκρασίας του ποδιού και επίταση της διαγραφής των επιφανειακών φλεβών.³⁵

5.1.4. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Χαρακτηριστικές παραμορφώσεις του διαβητικού ποδιού είναι η ξηροδερμία, η γαμποδακτυλία και η προβολή των κεφαλών των μεταταρσίων. Τα έλκη ταξινομούνται σε αμιγώς νευροτροφικά, αμιγώς ισχαιμικά και μεικτής αιτιολογίας (νευροισχαιμικά). Τα αμιγώς νευροτροφικά εντοπίζονται σε περιοχές αυξημένης πίεσης, είναι ανώδυνα, περιβάλλονται από υπερκεράτωση και η βάση τους περιέχει υγιή κοκκιώδη ιστό. Όταν επιπλέον από λοίμωξη μπορεί να είναι επώδυνα, η βάση τους είναι ρυπαρή και με τη βαρύτητα της λοίμωξης μπορεί να υπάρχει κυτταρίτιδα ή / και προσβολή των εν τω βάθει ιστών (μαλακών μορίων, αρθρώσεων και οστών). Οι ισχαιμικές βλάβες έχουν τη μορφή είτε της υγρής γάγγραινας (ξηρή γάγγραινα που έχει επιπλακεί από λοίμωξη) είτε της ξηρής γάγγραινας (συνήθως στο πρόσθιο τμήμα του ποδιού). Τα έλκη μεικτής αιτιολογίας εντοπίζονται στην περιφέρεια του ποδιού, στα σημεία τριβής του με τα υποδήματα. Τόσο τα ισχαιμικά όσο και τα νεύρο-ισχαιμικά έλκη είναι κατά κανόνα επώδυνα, δεν περιβάλλονται από υπερκεράτωση και η βάση τους είναι νεκρωτική (ιστός μαύρου ή κίτρινου χρώματος).³⁵



Σχήμα 2. Διαβητικό πόδι (<http://www.thefitindian.com/diabetic-foot-problems/>)

Η κλινική εικόνα της οξείας αρθροπάθειας Charcot δεν διαφέρει από αυτή μιας συνδεσμικής κάκωσης ή μιας λοίμωξης. Κατά την εξέταση το πόδι ή ένα τμήμα του ποδιού έχει οίδημα, είναι ερυθρό και στην ψηλάφηση είναι θερμό. Συνήθως υπάρχει δυσφορία ή πόνος ήπιας έντασης. Η πλειοψηφία των ασθενών (73%) αναφέρει είτε κάποιον τραυματισμό (συνδεσμική κάκωση) είτε κάποια προηγούμενα λοίμωξη ή επέμβαση στον άκρο πόδα. Συνήθως είναι ετερόπλευρη αλλά μπορεί να είναι αμφοτερόπλευρη στο 10-25% των περιπτώσεων.³⁵

Ο πόνος λόγω της νευροπάθειας μπορεί να έχει χαρακτηριστικά καυσalgίας και να μην περιορίζεται στον άκρο πόδα, αλλά να επεκτείνεται στις κνήμες και τους μηρούς, είτε να περιγράφεται ως οξείες <ηλεκτρικές εκκενώσεις> σύντομης διάρκειας. Επιπλέον μπορεί να αναφερθεί παραισθησία (τσιμπήματα), αίσθημα σύσφιξης και βάρους, δυσαισθησία, αιμωδίες. Σύμπτωμα σωματικής νευροπάθειας είναι και το σύνδρομο του μη αναπαυόμενου ποδιού κατά τη νυκτερινή κατάκλιση.⁴⁰

5.2 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ - ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ

Στους διαβητικούς ασθενείς παρατηρούνται επιπλοκές στο πόδι που μπορεί να οδηγήσουν σε ακρωτηριασμό του. Η πιο συχνή επιπλοκή είναι η εξέλκωση, η οποία συνυπάρχει στο 90% των περιπτώσεων οστεομυελίτιδας.⁴⁰ Λόγω της απώλειας της αισθητικότητας συχνά προσέρχονται ασθενείς με εκτεταμένες βλάβες από εγκαύματα ή τραυματισμούς χωρίς να τις έχουν αντιληφθεί έγκαιρα και χωρίς να πονούν λόγω της νευροπάθειας. Συχνά οι εξελκώσεις επιπλέκονται από λοιμώξεις. Σε αυτή την περίπτωση μπορεί οι βλάβες να είναι επώδυνες, αλλά σε βαθμό δυσανάλογα μικρότερο σε σχέση με τα άτομα χωρίς νευροπάθεια. Η αυξημένη ευπάθεια σε λοιμώξεις των ατόμων με διαβήτη οφείλεται σε ανεπάρκεια των αμυντικών μηχανισμών λόγω της υπεργλυκαιμίας.³⁵

Η περιφερική αρτηριοπάθεια είναι πολύ συχνότερη (κατά 2-3 φορές στα άτομα με διαβήτη). Ένας επιπόλαιος τραυματισμός ή μια ήπια λοίμωξη στα πόδια των ασθενών με σοβαρή ισχαιμία των κάτω άκρων μπορεί να αποτελέσει την απαρχή μιας σοβαρής και απειλητικής για το πόδι ή και τη ζωή λοίμωξης. Οι παραπάνω διαταραχές αποτελούν τις βασικές διαταραχές παθογένειας των νευροτροφικών ελκών.

Η αρthropάθεια Charcot ή νευροοστεοαρθropάθεια αποτελεί ιδιαίτερη αλλά σπάνια (συχνότητα 0,5%) επιπλοκή της διαβητικής νευροπάθειας. Προσβάλλει εξίσου συχνά και τους δύο τύπους διαβήτη, ανεξαρτήτως φύλου. Ο μηχανισμός που προκαλεί τη βλάβη των αρθρώσεων και των οστών δεν είναι γνωστός, αλλά στην παθογένεια εμπλέκεται η νευροπάθεια τόσο του σωματικού όσο και του περιφερικού αυτόνομου νευρικού συστήματος, ενώ η περιφερική κυκλοφορία είναι φυσιολογική. Στα πρώιμα στάδια κυριαρχούν τα ευρήματα από τις αρθρώσεις (υπεξαρθρήματα, εξαρθρήματα, χαλάρωση των περιαρθρικών ιστών) ενώ ύστερα απεικονίζονται πολλαπλά κατάγματα των οστών στις παρακείμενες αρθρώσεις.³⁵



Σχήμα 3. Αρθropάθεια Charcot ή νευροοστεοαρθropάθεια (<http://www.elodi.org/?p=1924>, <http://www.elodi.org/?p=2162>)

5.3. ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ

5.3.1. ΛΗΨΗ ΙΣΤΟΡΙΚΟΥ

Η απουσία συμπτωμάτων δεν αποκλείει την επιπλοκή αυτή. Αντίθετα, σε πολλές περιπτώσεις ο ασθενής δεν αισθάνεται πόνο κατά τα εγκαύματα ή τους τραυματισμούς.⁴⁰

Ειδικότερα για την διερεύνηση του πόνου στον άκρο πόδα και των αιτιών που τον προκαλούν πρέπει να ληφθούν πληροφορίες για τον τρόπο έναρξης (βαθμιαία ή αιφνίδια) τη διάρκεια και τις καταστάσεις ή την φαρμακευτική θεραπεία που τον ανακουφίζει ή τον επιδεινώνει. Ο πόνος μπορεί να είναι εντοπισμένος ή διάχυτος και ο ασθενής να αισθάνεται ότι προέρχεται από άρθρωση, οστό ή μαλακό ιστό (δέρμα, υποδόριο, μυς). Γενικευμένος πόνος και στα δύο πόδια είναι αποτέλεσμα νευροπάθειας, ενώ διάχυτος πόνος στο ένα πόδι μπορεί να είναι αποτέλεσμα ισχαιμίας, αλλά υπάρχει περίπτωση να είναι λοίμωξη ή συνδυασμού ισχαιμίας και λοίμωξης.

Ο πόνος λόγω ισχαιμίας μπορεί να είναι επίμονος, να επιδεινώνεται κατά την έγερση του σκέλους και να βελτιώνεται όταν το σκέλος κρέμεται έξω από το κρεβάτι. Μπορεί να εντοπίζεται στη γαστροκνημία, ιδίως μετά από άσκηση και να υποχωρεί κατά την ανάπαυση (διαλείπουσα χωλότητα). Από τα συμπτώματα της περιφερικής αρτηριοπάθειας, ο ειδικός ιατρός θα διαγνώσει την ισχαιμική νόσο και θα παραπέμψει τον ασθενή σε αγγειοχειρουργό. Υπάρχει το ενδεχόμενο ένα ανώδυνο πόδι να ισχαιμεί σοβαρά.

Μεγάλη σημασία πρέπει να δοθεί σε παλαιότερες καταστάσεις που αφορούν στα κάτω άκρα (οίδημα, φλεβική ανεπάρκεια, ουλές, έλκη που ιάθηκαν), καθώς οι καταστάσεις αυτές, σε συνδυασμό με τη μη σωστή χρήση υποδημάτων ή / και φαρμακευτικής αγωγής, μπορεί να προδιαθέτουν σε εμφάνιση ελκών.

5.3.2. ΕΠΙΣΚΟΠΗΣΗ

Όσο αφορά το νευροπαθητικό πόδι μπορεί να παρατηρηθεί μια σειρά από παραμορφώσεις, οι οποίες μπορεί να έχουν προέλθει από πιέσεις του άκρου ποδιού μέσα στο υπόδημα και της υπερλειτουργίας διαφορετικών ομάδων μυών στο πόδι και τα δάκτυλα. Το τριγωνικό πρόσθιο πόδι, η γαμψοδακτυλία, η κυρτοδακτυλία, η σφυροδακτυλία και τα δάκτυλα σαν πλήκτρα πιάνου είναι χαρακτηριστικές παραμορφώσεις και προκαλούν αυξημένες πιέσεις στις προέχουσες υποκείμενες αρθρώσεις. Λιγότερο παρατηρούμε την πρόσθια παρεκτόπιση των προσκεφαλαίων από λίπος που προστατεύουν τις κεφαλές των μεταταρσίων, η οποία όμως τις εκθέτει σε αυξημένες πιέσεις κατά τη βάδιση και προκαλεί υπερκεράτωση και κάλους. Αρχικά ο κάλος μπορεί να ραγίει στο εσωτερικό του ή να καλύπτει μια περιορισμένη αιμορραγία από τα αγγεία που υπάρχουν στο δέρμα κάτω από τη βάση του και στη συνέχεια να ανοίξει προς τα έξω. Επίσης μπορεί να παρατηρηθεί μια υψηλή ποδική καμάρα ή πλατυποδία.

Ακόμα χρειάζεται να ελεγχθούν όλες οι μεσοδακτύλιες πτυχές, καθώς είναι συχνή η εμφάνιση εξελκώσεων στις πλάγιες επιφάνειες των δακτύλων, από την πίεση τυχόν παραμορφωμένων φαλαγγοφαλαγγικών αρθρώσεων.

5.3.3. ΔΥΣΚΑΜΨΙΑ ΤΩΝ ΑΡΘΡΩΣΕΩΝ

Ο ιατρός πρέπει να παρατηρήσει τους ασθενείς, καθώς σκύβουν για να σηκώσουν ένα αντικείμενο ή να φορέσουν τις κάλτσες τους για να ελέγξουν την κινητικότητα των αρθρώσεών τους. Δύσκαμπτος μέγας δάκτυλος επιπλέκεται με έλκος στην πελματιαία επιφάνειά του, καθώς καταργείται η φυσιολογική έκταση του δακτύλου κατά τη βάδιση και δημιουργείται υπερκεράτωση λόγω της πρόσκρουσής του στο έδαφος.

Προηγούμενοι τραυματισμοί του άκρου ποδιού (ακρωτηριασμοί, κατάγματα, ορθοπεδικές επεμβάσεις) και ουλές είναι εμφανείς βλάβες και επικίνδυνες για νέα εξέλκωση. Σύμφωνα με μια μελέτη το ιστορικό εξέλκωσης ή ακρωτηριασμού στον άκρο πόδα αυξάνει τον κίνδυνο για μελλοντική εξέλκωση 78 φορές.

Η κατάσταση του δέρματος (χρώμα, θερμοκρασία, ξηρότητα, οίδημα), των ονύχων (ονυχομυκητιάσεις) των τριχών και των αγγείων (κιρσοί) πρέπει να σημειώνεται προσεκτικά κατά την επισκόπηση επειδή με αυτό τον τρόπο θα διακριθεί κλινικά το νευροπαθητικό από το ισχαιμικό πόδι και θα αντιμετωπιστούν τοπικοί τραυματισμοί.

Ειδική παθολογική κατάσταση στο διαβήτη, είναι η νευροπαθητική οστεοαρθροπάθεια (πόδι τύπου Charcot), στην οποία, όταν αυτή καταστεί χρόνια, το πάσχον πόδι εμφανίζεται παχύτερο και βραχύτερο από το φυσιολογικό, με απώλεια της ποδικής καμάρας και ελαφρά έξω στροφή. Ακτινολογικά, στη χρόνια κατάσταση παρατηρείται κατακερματισμός των οστών και ασάφεια των αρθρικών επιφανειών, όπως και οστεοπορωτικός και οστεοπυκνωτικός περιοχές. Συχνά το πόδι αυτό επιπλέκεται με έλκος στο μέσο του πέλματος λόγω της προβολής των οστών του τάρσους. Κατά την οξεία φάση το πόδι είναι διογκωμένο και θερμό (διαφορά θερμοκρασίας άνω των 2 βαθμών κελσίου από το άλλο πόδι) συνήθως ανώδυνο ή λίγο επώδυνο ή με μόνη αίσθηση αυξημένου βάρους και με καλή κυκλοφορία. Συχνά ο ασθενής περιγράφει έναν ελάχιστο τραυματισμό που προηγήθηκε, ή μια επέμβαση (όπως επέμβαση επαναιμάτωσης). Κλινικά η κατάσταση αυτή διακρίνεται δύσκολα από την οξεία οστεομυελίτιδα, ή το κάταγμα, ενώ η ακτινογραφία μπορεί να είναι φυσιολογική. Οι δείκτες φλεγμονής (ΤΚΕ, CRP, αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων) μπορεί να είναι φυσιολογικοί ή λίγο αυξημένοι. Η αξονική τομογραφία είναι αρνητική, ενώ ο μαγνητικός συντονισμός δείχνει οίδημα μυών.

Ο ιατρός πρέπει να προσέχει για τυχόν έκκριμα (ορώδες, αιματηρό ή πυώδες) στις κάλτσες ή τα παπούτσια των ασθενών του, να ελέγχει τα παπούτσια τους για σημεία σημαντικής φθοράς ή παραμορφώσεις, αιχμηρά αντικείμενα ή αν τα παπούτσια είναι υπερβολικά στενά. Η απώλεια της ιδιοδεκτικής αίσθησης έχει ως αποτέλεσμα να προτιμούν οι ασθενείς τα στενά παπούτσια, αφού όταν φορούν παπούτσια στο μέγεθος του ποδιού τους, αισθάνονται ξυπόλυτοι.⁴⁰

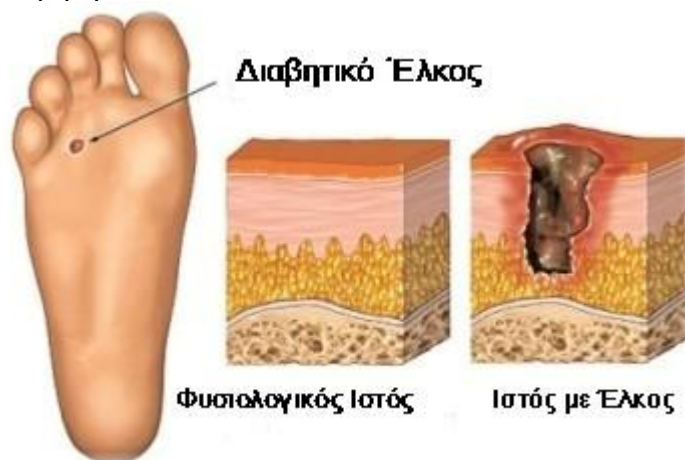
5.4. ΔΙΑΚΡΙΣΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΗΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟΥ ΕΛΚΟΥΣ

Προϋπόθεση για τη δημιουργία του νευροπαθητικού και του νευροισχαιμικού έλκους είναι ένας τραυματισμός, συνήθως μικρός, που ο ασθενής δεν θυμάται. Ο τραυματισμός αυτός συμβαίνει συνήθως στο δέρμα κάτω από μια οστική προεξοχή, όπως μπορεί να προβλεφθεί αρκετά καλά από την παρατήρηση της παραμόρφωσης του άκρου ποδός. Ακόμα περιγράφεται από χημικός τραυματισμός από επιθέματα που χρησιμοποιούνται για την αντιμετώπιση των κάλων. Οι πιο συνηθισμένες θέσεις είναι οι κεφαλές των

μεταταρσίων, οι προεξέχουσες αρθρώσεις και οι κορυφές των δακτύλων που βρίσκονται σε μόνιμη κάμψη, το μέσο του πέλματος όταν υπάρχει πόδι τύπου Charcot, και διάφορες θέσεις κάτω από ακρωτηριασμένα μετατάρσια, οστά που έπασχαν ή πάσχουν από οστεομυελίτιδα είτε κατάγματα από διάφορες αιτίες και διογκωμένες αρθρώσεις με σηπτική αρθρίτιδα.⁴⁰

Το τυπικό νευροπαθητικό έλκος είναι ανώδυνο και εμφανίζεται σε θέσεις αυξημένης πίεσης, όπως είναι οι κεφαλές των μεταταρσίων, οι κορυφές των δακτύλων, ή η πελματιαία επιφάνεια του μεγάλου δακτύλου, στις πλάγιες επιφάνειες των δακτύλων όταν πιέζεται από παραμορφωμένες φαλαγγοφαλαγγικές αρθρώσεις, τα σφυρά αλλά και σε κάθε άλλη οστική προεξοχή λόγω παλαιότερης επέμβασης στο πόδι. Στο πόδι Charcot συνήθως εμφανίζεται στο μέσο του πέλματος, και ορισμένες φορές στο έσω χείλος του άκρου ποδός. Σε κάθε περίπτωση έχει προηγηθεί ανάπτυξη υπερκεράτωσης λόγω της πίεσης και της τριβής μέσα στο υπόδημα κατά την βόδιση. Το έλκος περιβάλλεται από κάλο και έχει ομαλό στρογγυλό ή ωοειδές σχήμα από την τριβή που εφαρμόζεται στο χείλος του. Ένα έλκος έχει καλυφθεί με υπερκεράτωση και αποκαλύπτεται μετά την αφαίρεσή της, είτε μετά την αφαίρεση αιμορραγικού κάλου.

Ένα ισχαιμικό έλκος μπορεί να εμφανισθεί σε οποιοδήποτε μέρος και συγκεκριμένα στον άκρο πόδα, πολλές φορές παρατηρείται στο έξω χείλος, στα δάκτυλα ή τις πτέρνες. Έχει ακανόνιστο σχήμα και δεν περιβάλλεται από κάλο. Συχνά προηγείται τραυματισμός από τριβή μέσα στο παπούτσι του ασθενούς. Το δέρμα γύρω από το ισχαιμικό έλκος μπορεί να είναι λείο, διαβρωμένο ή γαγγραινώδες, ενώ οι σφίξεις απουσιάζουν. Ένα οξύ ισχαιμικό έλκος μπορεί να αιμορραγεί στην περιφέρειά του κατά τη διάρκεια απλών χειρισμών και η κατάσταση αυτή επιδεινώνεται από τη λήψη αντιαιμοπεταλιακών φαρμάκων. Το ισχαιμικό έλκος είναι επώδυνο και οι ασθενείς παρουσιάζονται στο ιατρείο, όταν αυτό εμφανισθεί οξέως. Η απόφραξη των μικρών αρτηριών των δακτύλων είναι συχνό αίτιο ισχαιμικών ελκών στα δάκτυλα ατόμων με διαβήτη.



Σχήμα 4. Διαβητικό έλκος (<http://www.elodi.org/?p=1924>,
<http://www.elodi.org/?p=2162>)

Από την συνύπαρξη νευροπάθειας και ισχαιμίας δημιουργείται το νευροισχαιμικό έλκος, που αποτελεί την πλειονότητα των ελκών στο διαβήτη και έχει χαρακτηριστικά και των δύο καταστάσεων.

Το επιμολυσμένο έλκος παρουσιάζει, επιπλέον των ανωτέρω χαρακτηριστικών, ερυθρότητα, οίδημα, αυξημένο έκκριμα, ενώ μετά την υποχώρηση του οιδήματος το γύρω δέρμα εμφανίζει απολέπιση.

Ο ιατρός θα πρέπει να καταγράφει το σχήμα και τις διαστάσεις του έλκους, το χρώμα του, την ύπαρξη και το είδος του εκκρίματος, την οσμή του και την παρουσία πόνου. Ο ιστός στον πυθμένα του έλκους έχει σημασία για την πρόγνωση του έλκους. Μπορεί να έχει αναπτυχθεί ινώδης ή κοκκιώδης ιστός ή να αποκαλύπτεται αρθρικός ιστός ή οστό, οπότε πρόκειται για οστεομυελίτιδα.

Σπάνια εμφανίζονται έλκη στον άκρο πόδα. Η πλειονότητά τους εκδηλώνεται στο κάτω τριτημόριο της κνήμης και συνοδεύονται πολλές φορές από οίδημα και είναι συνήθως δυσίατα.⁴⁰

5.5. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ

Η πρόληψη εμφάνισης των προβλημάτων στα πόδια αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο της προσπάθειας για μείωση του κινδύνου εμφάνισης ελκών και ακρωτηριασμών. Η έγκαιρη διάγνωση της περιφερικής νευροπάθειας και της αρτηριοπάθειας, η εκπαίδευση των πασχόντων στη φροντίδα του ποδιού (καθημερινή επισκόπηση όλου του ποδιού, καθαριότητα, κατάλληλα υποδήματα και πάτοι, αφαίρεση των υπερκερατώσεων σε τακτικά χρονικά διαστήματα, αντιμετώπιση της ξηροδερμίας με κρέμες ενυδάτωσης), η έγκαιρη χρησιμοποίηση των υπηρεσιών υγείας όταν υπάρξει βλάβη, η σύσταση να μην περπατούν χωρίς υποδήματα εντός ή εκτός του σπιτιού, να μην πλησιάζουν τα πόδια τους σε θερμαντικά σώματα και να ελέγχουν τη θερμοκρασία του νερού πριν το μπάνιο, μπορεί να προλάβει το 80% περίπου των εξελκώσεων.³⁵

Τα νευροτροφικά έλκη αντιμετωπίζονται με αποφόρτιση της πάσχουσας περιοχής είτε με ειδικά υποδήματα είτε με νάρθηκα, χειρουργικό καθαρισμό της εξέλκωσης που περιλαμβάνει την αφαίρεση των υπερκερατώσεων και των νεκρωμένων ιστών, αντιμετώπιση της τυχόν υπάρχουσας λοίμωξης και την εφαρμογή κατάλληλων επιθεμάτων. Όταν συνυπάρχει ισχαιμία πρέπει να γίνεται προσπάθεια επαναιμάτωσης του ποδιού. Τα αποτελέσματα της αντιμετώπισης των βλαβών των άκρων ποδών είναι πολύ καλύτερα όταν γίνεται από ομάδα που περιλαμβάνει παθολόγο με εξειδίκευση στο διαβήτη, γενικό χειρουργό, ορθοπεδικό, λοιμωξιολόγο, αγγειοχειρουργό και ποδοθεραπευτή.

Η αντιμετώπιση της αρθροπάθειας Charcot περιλαμβάνει ακινητοποίηση με γύψο για χρονικό διάστημα λίγων μηνών. Η χορήγηση διφωσφονικών και συνδυασμού καλσιτονίνης με ασβέστιο μπορεί να αναστείλει την οστεοκλαστική δραστηριότητα και να επιταχύνει την αποκατάσταση.³⁵

Οι πιο ηλικιωμένοι ασθενείς πρέπει να επισκέπτονται τακτικά ποδίατρο και να μην κόβουν μόνοι τους τα νύχια των ποδιών τους. Εάν εμφανιστεί βλάβη των ιστών υπό μορφή εξέλκωσης ή γάγγραινας, ο στόχος είναι η διατήρηση των βιώσιμων ιστών. Οι τέσσερις κύριες απειλές για το δέρμα και τον υποδόριο ιστό είναι η λοίμωξη, η ισχαιμία, η μη φυσιολογική πίεση και η μόλυνση των ιστών που περιβάλλουν το τραύμα.²⁹

Ἡ Λοίμωξη. Μπορεί να εγκατασταθεί γρήγορα σε ένα διαβητικό πόδι. Έχει μεγάλη σημασία η πρώιμη αντιμικροβιακή θεραπεία, με αντιβιοτικά προσαρμοσμένα στα αποτελέσματα της καλλιέργειας. Οι μικροοργανισμοί που αναπτύσσονται από την επιφάνεια του δέρματος δεν είναι απαραίτητα αυτή που ευθύνονται για την εν τω βάθει λοίμωξη. Οι συλλογές πύου παροχετεύονται και αν αναπτυχθεί οστεομυελίτιδα που δεν ανταποκρίνεται στην κατάλληλη αντιβιοτική θεραπεία απαιτείται εκτομή του μολυσμένου οστού. Για τον έλεγχο της εξέλιξης απαιτούνται ακτινογραφίες του άκρου ποδιού.

ñ Ισχαιμία. Η αιμάτωση των ποδιών εκτιμάται κλινικά ή με Doppler υπερηχογραφία. Η μηριαία υπερηχογραφία μπορεί να δείξει εντοπισμένες περιοχές απόφραξης που επιδέχονται αγγειοπλαστικής ή χειρουργικής παράκαμψης. Καθώς λίγοι μόνο ασθενείς εμπίπτουν στη συγκεκριμένη κατηγορία, πρέπει να εξεταστούν προσεκτικά οι κίνδυνοι (επιδείνωση που οδηγεί σε ακρωτηριασμό) και τα οφέλη της χειρουργικής παρέμβασης.

ñ Μη φυσιολογική πίεση. Μια εξελκωμένη περιοχή δεν πρέπει να φορτίζεται με βάρος. Η ανάπαυση του προσβεβλημένου άκρου ποδιού πρέπει να συνδυάζεται με ειδικά βαθιά υποδήματα και εσωτερικές σόλες που θα απομακρύνουν την πίεση από τις κρίσιμες περιοχές ή με προσωρινούς ή μόνιμους νάρθηκες. Μετά την επούλωση είναι πιθανό να χρειάζονται ακόμη ειδικά υποδήματα και εσωτερικοί πάτοι για την προστασία του ποδιού και την πρόληψη επανεμφάνισης βλάβης από πίεση στην περιοχή που έχει επουλωθεί. Στο νευροπαθητικό πόδι είναι απαραίτητος ο καλός χειρουργικός καθαρισμός από ποδίατρο, για την πρόληψη σχηματισμού κάλων που προκαλούν βλάβη μέσω της πίεσης που ασκείται στο πέριξ φυσιολογικό δέρμα.

ñ Περιβάλλον του τραύματος. Χρησιμοποιούνται επιθέματα για την απορρόφηση ή την απομάκρυνση των εξιδρωμάτων, τη διατήρηση της υγρασίας και την προστασία της πληγής από παράγοντες που προκαλούν μόλυνση, τα οποία πρέπει να αφαιρούνται εύκολα.²⁹

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο

6.1. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

Νοσηλευτική διεργασία είναι η συστηματική διαδικασία η οποία στηρίζεται στη μέθοδο ανάλυσης και επίλυσης προβλημάτων και περιλαμβάνει την επικοινωνία και αξιολόγηση του ατόμου, οικογένειας, κοινότητας με στόχο τη Νοσηλευτική διάγνωση, τον προγραμματισμό και την εφαρμογή συγκεκριμένων Νοσηλευτικών παρεμβάσεων καθώς και την εκτίμηση/επαναξιολόγηση της αποτελεσματικότητας των παρεμβάσεων αυτών. Στηρίζεται σε επιστημονικά στοιχεία τα οποία μπορούν να ερευνηθούν και να αξιολογηθούν και υποστηρίζεται από τη Νοσηλευτική θεωρία.⁴²

Η επίλυση των προβλημάτων και των αναγκών του αρρώστου γίνεται μέσω της επικοινωνίας με το άτομο, της λήψης αποφάσεων και της εφαρμογής των αποφάσεων αυτών.

Χαρακτηριστικά της νοσηλευτικής διεργασίας είναι ⁴³:

- **Συστηματική.** Δηλαδή κατευθύνει κάθε βήμα της νοσηλευτικής φροντίδας με διαδοχικό και συνεχή τρόπο. Εφαρμόζει την πλήρη αξιολόγηση (δυνατότητες και προβλήματα του ασθενούς).
- **Δυναμική.** Αλλάζει, τροποποιείται συνεχώς. Όλα τα στάδια εφαρμόζονται ταυτόχρονα (καταστάσεις απειλητικές για τη ζωή).
- **Διαπροσωπική.** Ο νοσηλευτής επικοινωνεί με τον ασθενή, το περιβάλλον του και τα μέλη της υγειονομικής ομάδας, ανακαλύπτοντας ταυτόχρονα δικά του ελλείμματα προσωπικά και επαγγελματικά.
- **Προσανατολισμένη σε στόχους.** Οι στόχοι μπορεί να είναι η βελτίωση στοματικής υγείας, η ανάρρωση από οξεία νόσο, η συμβίωση με τον χρόνιο πόνο, η προετοιμασία για τον θάνατο. Οι στόχοι του νοσηλευτή δεν είναι πάντα ίδιοι με τους στόχους του ασθενή, γι αυτό και απαιτείται συνεργασία και καταγραφή.
- **Καθολικά εφαρμόσιμη.** Η γνώση της νοσηλευτικής διεργασίας επιτρέπει την άσκηση της Νοσηλευτικής σε κάθε περιβάλλον (πρωτοβάθμια, δευτεροβάθμια και τριτοβάθμια παροχή υπηρεσιών φροντίδας υγείας).

Τα κύρια οφέλη της νοσηλευτικής διεργασίας είναι ότι επιτυγχάνει την επιστημονική, ολιστική και εξατομικευμένη φροντίδα του ασθενή.

Ο στόχος της Νοσηλευτικής Διεργασίας είναι η προαγωγή της υγείας του ατόμου και η πρόληψη της νόσου, η φροντίδα για την ανάρρωση, όταν υπάρχει νόσος, και η αποκατάσταση του ατόμου στην κοινότητα.

Η Νοσηλευτική Διεργασία ακολουθεί 5 βήματα ⁴⁴:

1. Την αξιολόγηση των προβλημάτων του ασθενούς
2. Την τοποθέτηση αντικειμενικών σκοπών
3. Τον προγραμματισμό για την επίλυσή τους
4. Την επίλυση
5. Την εκτίμηση των αποτελεσμάτων της νοσηλευτικής φροντίδας που παρήχθη.

Αξιολόγηση των προβλημάτων

Η αξιολόγηση των αναγκών του αρρώστου γίνεται με την συλλογή στοιχείων που θα καθορίσουν το πρόβλημα. Τα στοιχεία αυτά αναφέρονται τόσο στο ατομικό ιστορικό του

αρρώστου όσο και στην επίδραση του περιβάλλοντος πάνω σ' αυτόν. Οι πληροφορίες παίρνονται πρωταρχικά από τον ίδιο τον ασθενή και σε δεύτερο επίπεδο από το περιβάλλον του και την ιατρική ομάδα. Ο τρόπος συλλογής των πληροφοριών είναι μέσω του ιατρικού και του νοσηλευτικού ιστορικού, της συνέντευξης, της φυσικής εξέτασης και της βιβλιογραφίας.⁴²

Νοσηλευτικό Ιστορικό

Το Νοσηλευτικό Ιστορικό είναι ο πρωταρχικός τρόπος εκτίμησης και αντιμετώπισης των αναγκών του αρρώστου, η κύρια πηγή πληροφοριών, η επικοινωνιακή βάση, η καταγραφή της λεκτικής και μη λεκτικής συμπεριφοράς του αρρώστου καθώς και η έκφραση των συναισθημάτων του. Έτσι, παρέχεται ένας γραπτός οδηγός που θα αποτελέσει σημείο αναφοράς των νοσηλευτικών για την αξιολόγηση της κατάστασης του κατά την παραμονή του στο νοσοκομείο.

Το Νοσηλευτικό Ιστορικό του ασθενούς περιλαμβάνει⁴³

- Την παθολογία του αρρώστου,
- Στοιχεία της κληρονομικότητάς του
- Την εκτίμηση των συστημάτων του οργανισμού του αρρώστου.

Η διαφορά του Νοσηλευτικού Ιστορικού από το ιατρικό ιστορικό είναι ότι το νοσηλευτικό ιστορικό ενδιαφέρεται κυρίως για την περιγραφή των φυσικών, διανοητικών και συναισθηματικών αντιδράσεων του ασθενούς απέναντι στην ασθένειά του. Επικεντρώνεται στα συμπτώματα που εμφανίζει ο άρρωστος, την παθολογία και την εξέλιξη της νόσου του.

Μπορεί να έχει τη μορφή ερωτηματολογίου, το οποίο συμπληρώνεται πολύ γρήγορα αλλά έχει το μειονέκτημα ότι ο ασθενής δεν επεκτείνει της απαντήσεις του. Καλύτερα να είναι περιγραφικό το οποίο, αν και χρονοβόρο, παρέχει μία λεπτομερέστερη εικόνα του αρρώστου.

Αντικειμενικοί σκοποί

Αφού έχουν συγκεντρωθεί οι πληροφορίες ακολουθεί η ανάλυση των δεδομένων. Το δεύτερο αυτό βήμα της Νοσηλευτικής διεργασίας είναι η διαδικασία με την οποία προσδιορίζονται και αναλύονται οι πληροφορίες που έχουν συλλεχθεί έτσι ώστε να αναγνωρίζονται συγκεκριμένα προβλήματα και ανάγκες υγείας.

Τα προβλήματα αναγνωρίζονται έτσι ώστε να μπορούν να καταγραφούν οι νοσηλευτικές διαγνώσεις. Η νοσηλευτική διάγνωση υποδεικνύει την πραγματική κατάσταση υγείας του ασθενούς ή τον κίνδυνο να εμφανιστεί κάποιο πρόβλημα, τους αιτιολογικούς ή σχετικούς παράγοντες και συγκεκριμένα χαρακτηριστικά (σημεία και ενδείξεις).

Προγραμματισμός

Με τον προγραμματισμό θέτονται προτεραιότητες και στόχοι προκειμένου να επιλυθούν τα προβλήματα που έχουν διαπιστωθεί. Οι στόχοι διατυπώνονται ως συγκεκριμένα αναμενόμενα αποτελέσματα- αντικειμενικοί σκοποί.

Οι προτεραιότητες στην παροχή φροντίδας καθορίζονται έτσι ώστε ο νοσηλευτής να πραγματοποιήσει πρώτα τις πιο σημαντικές παρεμβάσεις για τα προβλήματα μέγιστης προτεραιότητας του κάθε ασθενούς.⁴⁴

Επίλυση

Στο στάδιο αυτό υλοποιούνται όλες οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις. Κάθε παρέμβαση

μπορεί να είναι είτε ανεξάρτητη, είτε εξαρτημένη νοσηλευτική παρέμβαση. Μετά την εφαρμογή νοσηλευτικών παρεμβάσεων, θα πρέπει να καταγράφονται στο νοσηλευτικό πρόγραμμα φροντίδας του ασθενούς έτσι ώστε να φαίνεται η φροντίδα που έχει δοθεί.

Κατά την εφαρμογή ο νοσηλευτής εκτελεί το σχέδιο φροντίδας αλλά συνεχίζει τη συλλογή πληροφοριών και τροποποιεί το σχέδιο αν χρειάζεται.⁴⁴

Εκτίμηση αποτελεσμάτων_

Είναι η μέτρηση της έκτασης στην οποία επιτεύχθηκαν οι στόχοι και οι αναμενόμενες εκβάσεις που τέθηκαν σε συνεργασία μεταξύ ασθενούς και νοσηλευτή.

Κατά την εκτίμηση των αποτελεσμάτων ο νοσηλευτής:

- Εκτιμά την επίτευξη των επιθυμητών στόχων και εκβάσεων
- Προσδιορίζει παράγοντες που συμβάλλουν στην επιτυχία ή αποτυχία του σχεδίου φροντίδας
- Τροποποιεί το σχέδιο εφόσον απαιτείται

Αν τα αναμενόμενα αποτελέσματα έχουν επιτευχθεί, τότε έχουν ικανοποιηθεί οι στόχοι. Αν τα αναμενόμενα αποτελέσματα δεν έχουν επιτευχθεί, τότε ο νοσηλευτής ξαναγυρίζει στο πρώτο βήμα (αξιολόγηση).⁴³

6.2. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

6.2.1. 1^ο ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ

Ιστορικό Ασθενούς

Όνοματεπώνυμο : Δ.Μ.
Φύλο : Άνδρας
Ηλικία : 62 ετών
Βάρος : 82 kgr
Καταγωγή : Ελλάδα
Ημερομηνία εισόδου : 23 Αυγούστου 2016

Ο ασθενής Δ.Μ. 62 ετών που πάσχει από Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και Διαβητική Πολυνευροπάθεια εισήλθε στην Παθολογική Κλινική του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Πατρών "Παναγία η Βοήθεια" στις 23/8/2016.

Κατά την εισαγωγή του στο νοσοκομείο πραγματοποιήθηκαν λήψη ιστορικού, φυσική εξέταση και ηλεκτροφυσιολογικός έλεγχος. Χρήση διαπασών των 128- Hz για την ποιοτική διάγνωση της νευροπάθειας, εξέταση αχίλλειων αντανακλαστικών, εξέταση πόνου με καρφίδα, εξέταση αίσθησης θερμού-ψυχρού, έλεγχος παλαισθησίας.

Ανευρέθηκαν τα εξής συμπτώματα: άλγος, διαταραχές αιμάτωσης των ιστών των κάτω άκρων, διαταραχές όρασης, δυσκοιλιότητα. Τέλος, ο ασθενής είχε έλλειψη γνώσης σχετικά με την ασθένεια του και το πώς θα την διαχειριστεί.

Αξιολόγηση ατόμου	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
Άλγος κάτω άκρων	<p>Να απαλλαγεί ο ασθενής από τον πόνο.</p> <p>Εξάλειψη επιπλοκών και αύξηση της περιπατητικότητας του ασθενή.</p>	<p>Αξιολόγηση των σημείων του πόνου.</p> <p>Αξιολόγηση μη λεκτικών σημείων πόνου (π.χ. ρυτιδωμένο πρόσωπο, σφιγμένες γροθιές, προσπάθεια προφύλαξης της προσβεβλημένης περιοχής, απροθυμία για μετακίνηση, ανησυχία, εφίδρωση, ωχρότητα στο πρόσωπο, αυξημένη αρτηριακή πίεση, ταχυκαρδία).</p> <p>Ελέγχος για την ύπαρξη παραγόντων που φαίνεται ότι επιδεινώνουν και των παραγόντων που ανακουφίζουν τον ασθενή από το αίσθημα του πόνου.</p>	<p>Χορήγηση αναλγητικών επί ιατρικής εντολής.</p> <p>Διαβεβαίωση στον ασθενή ότι έχει γίνει κατανοητό το πρόβλημα του και ότι θα γίνουν προσπάθειες για να απαλλαγεί από τον πόνο.</p>	<p>Εξάλειψη του πόνου των άκρων του ασθενή.</p> <p>Δεν παρουσιάστηκαν επιπλοκές.</p> <p>Ο ασθενής εμφανίζει βελτιωμένη διάθεση όπως φαίνεται από την διάθεση του για επικοινωνία και αυξημένη κινητικότητα.</p> <p>Επούλωση του άκρου και αποφυγή κινδύνου χειρουργικής παρέμβασης.</p>

Αξιολόγηση ατόμου	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
<p>Διαταραχή της αιμάτωσης των ιστών των κάτω άκρων.</p>	<p>Η εξασφάλιση επαρκούς αιμάτωσης των ιστών.</p> <p>Εξάλειψη επιπλοκών όπως έλκος κατάκλισης ή δημιουργία διαβητικού ποδιού.</p>	<p>Αξιολόγηση και εντοπισμός των σημείων και συμπτωμάτων ελαττωμένης ιστικής αιμάτωσης (π.χ. σημαντική ελάττωση της αρτηριακής πίεσης, ανησυχία, σύγχυση, ψυχρά άκρα, ωχρότητα ή κύανωση των άκρων, μείωση ή εξάλειψη των περιφερικών σφίξεων, αυξημένος χρόνος επαναπλήρωσης τριχοειδών, χωλότητα)</p>	<p>Εφαρμογή μέτρων για τη εξασφάλιση επαρκούς αιμάτωσης των ιστών:</p> <p>Διατήρηση επαρκούς κυκλοφορίας στα κάτω άκρα.</p> <p>Αύξηση της δραστηριότητας του ασθενούς όσο αυτό επιτρέπεται - κινησιοθεραπεία επί κλίνης.</p> <p>Αργό βάδισμα, με ενδιάμεσα διαστήματα ανάπαυσης.</p> <p>Κατάλληλη νοσηλευτική φροντίδα του άκρου – χρήση επιθεμάτων και αντισηπτικών διαλυμάτων για την αποτροπή επανεμφάνισης του έλκους.</p>	<p>Επαρκής αιμάτωση των ιστών όπως φαίνεται από την διόρθωση της ωχρότητας και την βελτίωση της θερμοκρασίας του άκρου.</p> <p>Δεν παρουσιάστηκαν επιπλοκές όπως δημιουργία διαβητικού ποδιού ή έλκος από κατάκλιση.</p>

Αξιολόγηση ατόμου	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
Διαταραχή της όρασης	Επαναφορά της όρασης όσο το δυνατόν σε φυσιολογικά επίπεδα.	Αξιολόγηση της οπτικής λειτουργίας. Καταγραφή των ευρημάτων. Νευρολογική και οφθαλμολογική εκτίμηση. Λήψη μέτρων για την προστασία της σωματικής ακεραιότητας του ασθενούς.	Έναρξη χορήγησης φαρμάκων μετά από ιατρική οδηγία. Τοποθέτηση περιορισμών στο κρεβάτι το ασθενούς για αποφυγή πτώσεων. Συχνή παρακολούθηση του ασθενούς για βοήθεια στις μετακινήσεις του για την αποφυγή τραυματισμών.	Βελτίωση της όρασης μετά από την λήψη των προστατευτικών μέτρων.

Αξιολόγηση ατόμου	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
Δυσκοιλιότητα	<p>Να ανακουφιστεί ο ασθενής από τη δυσκοιλιότητα</p> <p>Να αποκατασταθεί η φυσιολογική λειτουργία του εντερικού σωλήνα</p> <p>Εξάλειψη επιπλοκών και βελτίωση της αίσθησης ανακούφισης του ασθενή.</p>	<p>Αξιολόγηση της εντερικής λειτουργίας.</p> <p>Καταγραφή των ευρημάτων.</p> <p>Χορήγηση υδρικής διαίτας (τροφές πλούσιες σε κυτταρίνη)</p> <p>Χορήγηση πολλών υγρών</p> <p>Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής – υπακτικά σύμφωνα με την ιατρική οδηγία</p> <p>Δραστηριοποίηση – κινητικότητα του ασθενούς στο βαθμό που είναι εφικτό</p> <p>Εφαρμογή υποκλυσμού εάν χρειαστεί και εκτίμηση αποτελέσματος</p>	<p>Χορήγηση κυτταρινούχου ελαφριάς – υδρικής διαίτας</p> <p>Χορήγηση άφθονων υγρών από το στόμα.</p> <p>Κινητοποίηση του ασθενούς (ο ασθενής να περπατήσει εντός του νοσοκομείου).</p>	<p>Βελτίωση της λειτουργίας του εντέρου και συχνή αποβολή μαλακών κοπράνων</p> <p>Προλαμβάνονται επιπλοκές που προκαλούνται από την δυσλειτουργία του παχέος εντέρου.</p>

Αξιολόγηση ατόμου	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
Έλλειψη γνώσης.	Κατανόηση από τον ασθενή της φύσης της ασθένειας, την πορεία της και να μάθει να ζει με αυτήν.	<p>Δημιουργία κατάλληλου κλίματος ώστε να μπορεί ο ασθενής να εκφράζει τα συναισθήματα του.</p> <p>Ετοιμότητα νοσηλευτή ώστε να μπορεί να απαντήσει με ακρίβεια της ερωτήσεις του ασθενούς σε σχέση με την ασθένεια.</p> <p>Παραπομπή σε κατάλληλες υποστηρικτικές πηγές ή τοπικές υποστηρικτικές ομάδες, εκπαιδευτικά προγράμματα.</p>	<p>Δημιουργία κατάλληλου κλίματος και ο ασθενής μπορεί άνετα να εκφράσει τα συναισθήματα και τις απορίες του.</p> <p>Ο νοσηλευτής απαντά με ακρίβεια και σαφήνεια της ερωτήσεις του ασθενούς.</p> <p>Ο ασθενής έρχεται σε επαφή με κοινωνικές υπηρεσίες και συλλόγους</p>	<p>Ο ασθενής μπορεί να εκφράζει τις βασικές γνώσεις σχετικά με τη νόσο.</p> <p>Ο ασθενής κατανόησε την φύση της ασθένειας και προσπαθεί να την αντιμετωπίσει με θετικό τρόπο.</p> <p>Ο ασθενής μετά από την συζήτηση με τον νοσηλευτή φαίνεται ικανοποιημένος και κατάλληλα ενημερωμένος για την ασθένεια του.</p>

6.2.2. 2^ο ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ

Ιστορικό Ασθενούς:

Όνοματεπώνυμο: Ε.Λ.

Φύλο: Γυναίκα

Ηλικία: 58 ετών

Βάρος: 65 kgr

Καταγωγή: Ελλάδα

Ημερομηνία εισόδου: 11 Αυγούστου 2016

Η ασθενής Ε.Λ. 58 ετών που πάσχει από Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και Διαβητική Πολυνευροπάθεια εισήλθε στην παθολογική κλινική του Γενικού Νοσοκομείου Πατρών "Άγιος Ανδρέας" στις 11/8/2016.

Κατά την εισαγωγή του στο νοσοκομείο πραγματοποιήθηκαν λήψη ιστορικού, φυσική εξέταση και ηλεκτροφυσιολογικός έλεγχος. Χρήση διαπασών των 128- Hz για την ποιοτική διάγνωση της νευροπάθειας, εξέταση αχίλλειων αντανακλαστικών, εξέταση πόνου με καρφίδα, εξέταση αίσθησης θερμού-ψυχρού, έλεγχος παλαισθησίας.

Ανευρέθηκαν τα εξής συμπτώματα: μη ρυθμισμένο επίπεδο σακχάρου, κατακλίσεις, ορθοστατική υπόταση, διαταραχές της αισθητικότητας των κάτω άκρων και τέλος άγχος σχετικά με έκβαση της ασθένειάς της.

Αξιολόγηση ατόμου	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
<p>Αυξημένα Επίπεδα γλυκόζης στο αίμα.</p>	<p>Φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης αίματος. Προσαρμογή του ασθενούς στην ασθένεια και τον τρόπο ζωής .</p>	<p>Αξιολόγηση των επιπέδων του σακχάρου. Παροχή γνώσης και τρόπων για την επίτευξη του γλυκαιμικού ελέγχου. Επιβράβευση των προσπαθειών για μάθηση και πρακτική τεχνικών αυτοφροντίδας. Επιβεβαίωση πως ο έλεγχος της νόσου και του τρόπου ζωής είναι δυνατός.</p>	<p>Εκπαίδευση του ασθενή σχετικά με το σχεδιασμό των γευμάτων. Εκπαίδευση του ασθενή σχετικά με τη λήψη της ινσουλίνης και των αντιδιαβητικών χαπιών. Επιβεβαίωση της ανταπόκρισης του ασθενή αξιολογώντας την έκφραση και επίδειξη των ικανοτήτων του. Ενθάρρυνση για έκφραση των συναισθημάτων τα οποία σχετίζονται με τη διάγνωση του διαβήτη και την ανάγκη για αλλαγή στον τρόπο ζωής. Παροχή ευκαιρίας για έκφραση της απογοήτευσης.</p>	<p>Ο ασθενής έχει φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης. Ο ασθενής προσαρμόστηκε στην ασθένεια και τρόπο ζωής που αυτή επιβάλλει. Δεν παρουσιάστηκαν επιπλοκές όπως αύξηση της γλυκόζης στο αίμα.</p>

Αξιολόγηση ατόμου	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
<p>Εμφάνιση κατάκλισης στα πέλματα.</p>	<p>Επούλωση της κατάκλισης του ασθενούς. Εξάλειψη επιπλοκών όπως η επιμόλυνση της κατάκλισης και η δημιουργία δευτεροπαθών κατακλίσεων. Οι παραπάνω επιπλοκές εξαλείφθηκαν.</p>	<p>Περιποίηση της κατάκλισης τηρώντας τους όρους ασηψίας για την αποφυγή μολύνσεων. Συχνή αλλαγή θέσεων ανά 20 λεπτά για την βελτίωση της ιστικής υποξίας. Πλύσιμο γύρω από την κατάκλιση υγιούς δέρματος με χλιαρό νερό και εντριβή της γύρω περιοχής με φυσιολογικό ορό για την αύξηση της αιμάτωσης της περιοχής. Διατήρηση της κατάκλισης και της γύρω περιοχής καθαρής και στεγνής. Τοποθέτηση ειδικών επιθεμάτων για την επούλωση της κατάκλισης. Συχνή παρακολούθηση του δέρματος στα σημεία πίεσης για τυχόν εμφάνιση ερυθρότητας. Διατήρηση στεγνών και καθαρών των σημείων του σώματος που πιέζονται. Διατήρηση των κλινοσκεπασμάτων καθαρών και τεντωμένων.</p>	<p>Περιποίηση της κατάκλισης και των γύρω από αυτήν υγιών ιστών τηρώντας τους όρους ασηψίας. Συχνή αλλαγή θέσεων της ασθενούς. Τοποθέτηση ειδικών επιθεμάτων στην κατάκλιση. Καθαρά κλινοσκεπάσματα.</p>	<p>Βελτίωση της κατάστασης της κατάκλισης. Προλήφθηκε η δημιουργία νέων κατακλίσεων. Δεν παρουσιάστηκαν επιπλοκές όπως δημιουργία δευτεροπαθών κατακλίσεων και επιμόλυνση της κατάκλισης.</p>

Αξιολόγηση ατόμου	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
Ορθοστατική υπόταση.	Επαναφορά της πίεσης σε φυσιολογικά επίπεδα. Αποφυγή πιθανής πτώσης και τραυματισμού. Πρόληψη επιπλοκών.	Αξιολόγηση της αρτηριακής πίεσης. Καταγραφή των ευρημάτων. Εφαρμογή ενεργειών για την αποφυγή πτώσεων Εφαρμογή μέτρων για την καταπολέμηση της ορθοστατικής υπότασης όπως: <ul style="list-style-type: none"> · οδηγίες προς τον ασθενή να εγείρεται αργά από την ύπτια στην όρθια θέση, ώστε να διατίθεται χρόνος στους αυτορρυθμιστικούς μηχανισμούς για την προσαρμογή τους στην όρθια θέση. · διατήρηση της κεφαλής της κλίνης ανυψωμένη τουλάχιστον κατά 30 μοίρες 	Ο ασθενής ενημερώθηκε για τη λήψη θέσεων που περιορίζουν τη ροή αίματος στα κάτω άκρα (π.χ. σταύρωμα των ποδιών, μαξιλάρια κάτω από τα γόνατα, παρατεταμένη όρθια ή καθιστή θέση). Εκτέλεση, από τον ασθενή, ενεργητικών ασκήσεων των κάτω άκρων κάθε 1-2 ώρες. Συχνές σύντομες εγέρσεις υποβασταζόμενος.	Ο ασθενής δεν αισθάνεται ζάλη κατά την έγερση Αποφεύχθηκαν τραυματισμοί. Δεν παρουσιάστηκαν επιπλοκές όπως αύξηση της πίεσης και πτώσεις

Αξιολόγηση ατόμου	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
<p>Διαταραχή της αισθητικότητας των κάτω άκρων.</p>	<p>Να διαπιστωθούν έγκαιρα οι νέες αισθητηριακές διαταραχές. Προστασία από τραυματισμούς. Πρόληψη επιπλοκών.</p>	<p>Καταγραφή ιστορικού για προηγούμενες εμπειρίες διαταραχής των αισθήσεων. Έλεγχος της αυξημένης ή της μειωμένης αίσθησης των ερεθισμάτων. Αξιολόγηση των ευρημάτων της αισθητικής εξέτασης. Προσοχή στον ασθενή επειδή είναι επιρρεπής σε κακώσεις, εγκαύματα και μολύνσεις λόγω της μειωμένης αίσθησης του πόνου και της θερμοκρασίας. Προστασία του δέρματος με συχνή αλλαγή θέσεων, συχνό πλύσιμο και έγκαιρη θεραπεία των ερεθισμών. Να πληροφορηθεί ο ασθενής την σπουδαιότητα της αυτοεξέτασης. Προγραμματισμός διενέργειας ηλεκτρονευρογραφήματος.</p>	<p>Έγινε αξιολόγηση των ευρημάτων από την αισθητική εξέταση. Λήψη μέτρων για την πρόληψη κακώσεων, εγκαυμάτων και μολύνσεων. Αλλαγή θέσεως κάθε δύο ώρες, αν αυτό είναι δυνατό, για αποφυγή άσκησης πίεσης στα σημεία που παρουσιάζεται ερυθρότητα. Πληροφορήθηκε ο ασθενής για την σπουδαιότητα της αυτοεξέτασης.</p>	<p>Δεν παρουσιάστηκαν νέα προβλήματα από τις αισθητηριακές διαταραχές. Εντοπίζονται έγκαιρα οι νεοεμφανιζόμενες διαταραχές όπως: αλλαγές θερμοκρασίας και αντίδραση στον πόνο. Δεν παρουσιάστηκαν επιπλοκές όπως τραυματισμοί.</p>

Αξιολόγηση ατόμου	Αντικειμενικός σκοπός	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση αποτελέσματος
Παρατεταμένο άγχος.	<p>Να απαλλαγεί ο ασθενής από το άγχος και το φόβο του.</p> <p>Ο ασθενής να ηρεμήσει όσο το δυνατόν γρηγορότερα.</p> <p>Να αποκτήσει ο ασθενής την αυτοεκτίμησή του.</p>	<p>Επικοινωνία – συζήτηση με τον ασθενή ώστε να κατανοήσει τη δυσκολία του προβλήματός του και την έκβαση της πάθησής του ώστε να επανέλθει ηρεμία.</p> <p>Να δοθούν απαντήσεις σε ερωτήσεις και απορίες του ασθενούς.</p> <p>Να έρθει σε επαφή με ασθενείς που έχουν την ίδια εμπειρία με τον ίδιο.</p> <p>Αναζήτηση βοήθειας από ειδικούς (ψυχολόγο – ψυχίατρο) εάν αυτό κριθεί απαραίτητο.</p> <p>Συζήτηση με τους οικείους του προς υποστήριξη των ίδιων αλλά και του ασθενούς.</p>	<p>Έγινε επικοινωνία με λεπτομερή ενημέρωση του ασθενούς για την κατάστασή του και εδόθει ψυχολογική υποστήριξη.</p> <p>Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής –αγγολυτικών - σύμφωνα με την ιατρική οδηγία.</p> <p>Παροχή βοήθειας από ψυχολόγο – ψυχίατρο.</p> <p>Παρότρυνση των οικείων των ασθενών για να στηρίζουν ψυχολογικά τους ασθενείς.</p>	<p>Επιτεύχθηκε η χαλάρωση και ηρεμία του ασθενούς.</p> <p>Η ψυχολογική υποστήριξη του ασθενούς είχε θετικά αποτελέσματα.</p> <p>Ο ασθενής έχει αποδεχτεί την νόσο από την οποία πάσχει.</p> <p>Έχει αρχίσει να συμμετέχει σε κοινωνικές εκδηλώσεις.</p> <p>Έχει αποκτήσει την αυτοεκτίμηση του μετά από την δραστηριοποίηση του.</p>

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Ο Σ.Δ. εμφανίζει μεγάλη συχνότητα στο γενικό πληθυσμό και είναι μια από τις κύριες αιτίες θανάτου παγκοσμίως. Είναι χρόνια νόσος και επηρεάζει πολλά και συχνά ταυτόχρονα συστήματα του ανθρώπου.

Η Διαβητική Νευροπάθεια (Δ.Ν.) είναι μία από τις κυριότερες επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη. Είναι μια ετερογενής ομάδα διαταραχών, η οποία προσβάλλει ένα ή περισσότερα τμήματα του νευρικού συστήματος. Συχνά, συνυπάρχει με τη διαβητική νεφροπάθεια και την αμφιβληστροειδοπάθεια.

Η παθογένεια της Δ.Ν. είναι περίπλοκη, δεν έχει πλήρως ξεκαθαρίσει και παραμένει αδιευκρίνιστη σε πολλά σημεία. Ένας από τους λόγους είναι και διότι εκδηλώνεται με πολλές και ποικίλες κλινικές εικόνες. Η περιφερική νευροπάθεια είναι ασυμπτωματική περίπου στο 50% των περιπτώσεων και η διάγνωση γίνεται με την κλινική εξέταση. Ασθενείς με διαβητικό πόδι είναι σε υψηλό κίνδυνο για χειρουργική επέμβαση / ακρωτηριασμό που θα επιβαρύνει δραματικά την ποιότητα ζωής τους.

Η φροντίδα του ασθενούς με Δ.Ν. απαιτεί γρήγορη και αποτελεσματική αντιμετώπιση με κατευθυντήριες οδηγίες και νοσηλευτικές πρακτικές που πρέπει να γνωρίζουν οι νοσηλευτές.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Σακχαρώδης Διαβήτης, Endo <http://www.endo.gr/σακχαρώδης-διαβήτης>.
2. Μακρυλάκης Κ., ABC του Διαβήτη, ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΕΣ ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΥ Α.Ε. (5^η Έκδοση), Αθήνα 2009.
3. Alberti K.G., Zimmet P.F. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications, Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus, Provisional report of a WHO consultation, Diabetic medicine, Jul 1998, 1:15(7):539-53.
4. Κατευθυντήριες Οδηγίες για τη διαχείριση του Διαβητικού Ασθενούς, Ελληνική Διαβητολογική Εταιρία, 2013.
5. Σακχαρώδης διαβήτης: Διάγνωση και ταξινόμηση, Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά 23, 1: 78-86, 2010. Μετάφραση από American Diabetes Association, Diabetes Care 2009; 32 [Suppl 1], S62-S67.
6. History Pavlatos, Iator <http://www.iator.gr/2009/11/14/history-pavlatos/>
7. Ahmed A.M., History of diabetes mellitus, Saudi medical journal, 2002;23(4):373-8
8. Lakhtakia R., The History of Diabetes Mellitus, Sultan Qaboos University Medical Journal, 2013;13(3):368-370
9. Osborn K., Wraa Ch., Watson A. Παθολογική – Χειρουργική Νοσηλευτική. Broken Hill Publishers LTD, Κύπρος 2013
10. Donna D., Linda M. Παθολογική – Χειρουργική Νοσηλευτική: Κριτική σκέψη για συνεργατική φροντίδα. Βήτα Ιατρικές Εκδόσεις, Αθήνα 2008
11. Fauci A., Kasper D., Longo D., Braunwald E., Hauser St., Jameson J., Loscalzo J. Εσωτερική Παθολογία. Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα 2010
12. Μυγδάλης Η., Νεότερα στην επιδημιολογία του σακχαρώδους διαβήτη και των επιπλοκών του. Διαβητολογικό Κέντρο, Πάτρα 2007

13. Καλοκαιρινού – Αναγνωστοπούλου Α., Αδαμακίδου Θ. Κατ'οίκον Νοσηλευτική Φροντίδα. Βήτα Ιατρικές Εκδόσεις, Αθήνα 2014
14. Haslett Chr., Chilvers E., Boon N., Colledge N., Hunter J. Γενικές Αρχές και Πράξη της Ιατρικής. Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα 2005
15. Lemone P., Burke K., Παθολογική – Χειρουργική Νοσηλευτική : Κριτική Σκέψη κατά τη Φροντίδα του Ασθενούς. Ιατρικές Εκδόσεις Λαγός Δημήτριος, Αθήνα 2006
16. Kumar P., Clark M. Παθολογία. Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 2015
17. Carpenter Ch., Griggs R., Loscalzo J. Βασική Παθολογία. Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας 5^η Έκδοση, Αθήνα 2010.
18. Πετρόπουλος Ι., Συσχέτιση βαρύτητας Διαβητικής Αμφιβληστροειδοπάθειας με βιοχημικές και μορφολογικές αλλοιώσεις των ερυθρών αιμοσφαιρίων Διδακτορική Διατριβή, Πάτρα 2009.
19. Andreoli T.E., M.O., M.A.C.P., CECIL, Βασική Παθολογία, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Πέμπτη Έκδοση, Β' ΤΟΜΟΣ, 2010
20. Βασιλειάδου Α., Παθολογική – Χειρουργική Νοσηλευτική, ΚΡΙΤΙΚΗ ΣΚΕΨΗ ΓΙΑ ΣΥΝΕΡΓΑΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ, ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΒΗΤΑ, ΠΕΜΠΤΗ ΕΚΔΟΣΗ, ΤΟΜΟΣ 2^{ος}, 2008
21. DAVIDSON'S, Γενικές Αρχές και Κλινική Πράξη της Ιατρικής Παθολογίας, Επιστημονικές Εκδόσεις ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΥ Α.Ε., 19^η Έκδοση, 2^η Ελληνική Έκδοση, 2005
22. DAVIDSON'S, Γενικές Αρχές και Κλινική Πράξη της Ιατρικής Παθολογίας, Επιστημονικές Εκδόσεις ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΥ Α.Ε., 20^η Έκδοση, 3^η Ελληνική Έκδοση, 2009
23. Αρχιμανδρίτης Α.Ι., Παθολογία, ΕΚΔΟΣΕΙΣ Π.Χ. ΠΑΣΧΑΛΙΔΗΣ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΘΗΚΗ, 2^η Έκδοση, 2010

24. ΒΟΓΙΑΤΖΟΓΛΟΥ Δ.Ε., Το Διαβητικό Πόδι, Ιατρικές Εκδόσεις Γιάννη Β. Παρισιάνου, 2008
25. American Diabetes Association, American Academy of Neurology. Report and recommendations of the San Antonio Conference on Diabetic Neuropathy (Consensus Statement. Diabetes Care, 11, 592-97), 1988
26. Shaw J.E., Zimmet P.Z. Epidemiology of diabetic neuropathy, Diabetes Rev 7: 245-52, 1999
27. Russell J.W., and L.A. Zilliox. "Diabetic Neuropathies:" Continuum: Lifelong Learning in Neurology 20.5 Peripheral Nervous System Disorders (2014): 1226–1240. PMC, Web. 27 May 2016.
28. Pirart J. [Diabetes mellitus and its degenerative complications: a prospective study of 4,400 patients observed between 1947 and 1973 (author's transl)]. Diabete Metab 1977; 3:97.
29. Kuman & Clark, Παθολογία, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Β' ΤΟΜΟΣ, 2007
30. Hanewinkel, Rens et al., "The Epidemiology and Risk Factors of Chronic Polyneuropathy." European Journal of Epidemiology 31 (2016): 5–20. PMC. Web. 20 May 2016.
31. Dyck P.J., Karnes J., O'Brien P.C. Diagnosis, staging, and classification of diabetic neuropathy and associations with other complications. in: P.J. Dyck, P.K. Thomas, A.K. Asbury, A.I. Winegrad, D. Porte Jr (Eds.) Diabetic Neuropathy. WB Saunders Company, Philadelphia: 1987:36–44
32. Simmons Z., Feldman E., Update on diabetic neuropathy, Current Opinion in Neurology. 15(5):595-603, October 2002.
33. Η διαβητική νευροπάθεια, emedi Web Page: <http://emedi.gr>
34. Shy M.E. Therapeutic strategies for the inherited neuropathies. euromolecular Med 2006;8:255–278.

35. Αρχιμανδρίτης Α., Παθολογία. Εκδόσεις Π.Χ. ΠΑΣΧΑΛΙΔΗΣ 2^η Έκδοση, Αθήνα 2010.
36. Τούντας Χ., Σακχαρώδης Διαβήτης Θεωρία- Πράξη, Αθήνα 2003
37. Μυγδάλης Η., Στρατηγικές στο Σακχαρώδη Διαβήτη Ιατρικές Εκδόσεις Ζήτα, Αθήνα 2006.
38. Γιαννόπουλος Σ., Μελέτη της ενδοκράνιας κυκλοφορίας και της αυτορρύθμισης της σε υγιείς μάρτυρες και σε πάσχοντες από διαβητική νευροπάθεια Διδακτορική Διατριβή, Ιωάννινα 2001.
39. Διδάγγελος Τ., Επίδραση της τολρεστάτης στη Διαβητική Νευροπάθεια του φυτικού νευρικού συστήματος του κυκλοφορικού Διδακτορική Διατριβή, Θεσσαλονίκη 1998.
40. Βογιατζόγλου Δ., Το Διαβητικό Πόδι Ιατρικές Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα 2008.
41. Διδάγγελος Τ. Στρατηγική θεραπευτικής αντιμετώπισης της επώδυνης διαβητικής νευροπάθειας, Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά, 24,4:235-244, 2011.
42. DeWitt S., Βασικές αρχές και δεξιότητες της νοσηλευτικής φροντίδας. Λαγός Αθήνα, 2006.
43. Perry G., Βασική Νοσηλευτική και Κλινικές Δεξιότητες Πασχαλίδης Αθήνα, 2011.
44. Μαντζούκας Στ., Νοσηλευτικές Θεωρίες, Μοντέλα και Πράξεις. Πασχαλίδης, Αθήνα, 2011