

ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΑΙΓΙΟΥ
ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΗΣ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ –
ΚΙΝΗΣΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ
ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ
ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΑΙ
ΤΩΝ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ ΤΟΥ**



ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΕΣ

ΜΠΟΥΧΑΛΗ ΒΑΣΙΛΙΚΗ

ΜΠΟΖΙΝΑΚΗ ΓΕΩΡΓΙΑ

ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ

ΠΑΝΑΓΟΠΟΥΛΟΥ ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ

ΠΑΤΡΑ 2011 - 2012

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	Σελ. 4
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	5

Γενικό Μέρος

Κεφάλαιο 1^ο

«Σακχαρώδης Διαβήτης»

1.1 Ορισμός Σακχαρώδη Διαβήτη.....	6
1.2 Ιστορική Αναδρομή.....	6
1.3 Επιδημιολογικά Στοιχεία.....	8
1.4 Ταξινόμηση.....	10
1.5 Ανάλυση Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου II.....	15
1.5.1 Παθογένεια.....	16
1.5.2 Προδιαθεσικοί Παράγοντες.....	19
1.5.3 Αίτια.....	21
1.5.4 Συμπτώματα.....	23
1.5.5 Κλινικά Σημεία.....	26
1.6 Διάγνωση.....	27
1.7 Θεραπεία.....	30

Κεφάλαιο 2^ο

«Επιπλοκές»

Οξείες Επιπλοκές

2.1 Διαβητική Κετοξέωση.....	52
2.2 Υπεροσμωτικό μη κετονικό κόμα.....	54
2.3 Υπογλυκαιμία –Υπογλυκαιμικό κόμα.....	56

Χρόνιες Επιπλοκές

2.4 Διαβητική αγγειοπάθεια – διαβητικό πόδι.....	60
2.5 Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια.....	65
2.6 Διαβητική Νεφροπάθεια.....	67

2.7 Διαβητική νευροπάθεια.....	69
--------------------------------	----

Ειδικό Μέρος

Κεφάλαιο 3^ο

«Αποκατάσταση»

3.1 Πλάνο Θεραπείας.....	71
3.2 Ασκήσεις για πρόληψη (κινησιοθεραπεία).....	78
3.3 Ασκήσεις για το διαβητικό πόδι και Πλάνο Θεραπείας.....	82
3.4 Τεχνικές φυσικοθεραπείας.....	89
3.5 Αερόβια άσκηση.....	94
3.6 Αντενδείξεις Φυσικοθεραπείας.....	96

Κεφάλαιο 4^ο

«Πάρεση Προσωπικού Νεύρου»

4.1 Πάρεση προσωπικού νεύρου.....	98
4.2 Θεραπεία.....	99

Κεφάλαιο 5^ο

«Ακρωτηριασμός»

5.1 Χειρουργικές επεμβάσεις (ακρωτηριασμός).....	107
5.2 Ρόλος του φυσικοθεραπευτή (μετεγχειρητικά).....	111
5.3 Στάδια αποκατάστασης και Πλάνο θεραπείας.....	115
5.4 Οδηγίες Πρόληψης Ακρωτηριασμών.....	127
5.5 Ψυχολογική Υποστήριξη.....	131

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ.....	134
-----------------	-----

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	135
-------------------	-----

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια χρόνια μεταβολική νόσος, η οποία σύμφωνα με εκτιμήσεις του Π.Ο.Υ αναμένεται τα επόμενα 25 χρόνια να αυξηθεί έως και 75% όσον αφορά τον παγκόσμιο επιπολασμό της. Αποτελεί την τρίτη αιτία θανάτου στις αναπτυγμένες χώρες και εμφανίζεται σε κάθε ηλικία δημιουργώντας ποικίλα προβλήματα. Λόγω της χρόνιας φύσης του, τη σοβαρότητα των επιπλοκών του και των μέσων που χρειάζονται για να τις ελέγξουμε, ο διαβήτης είναι μία ιδιαίτερος δαπανηρή ασθένεια. Καθώς υπάρχουν αρκετοί διαφορετικοί τύποι σακχαρώδη διαβήτη, χρειάζονται οι απαραίτητες γνώσεις για την καθημερινή αντιμετώπιση των καταστάσεων. Για τον λόγο αυτό έγινε η επιλογή του συγκεκριμένου θέματος με σκοπό την εμβάθυνση για τη σωστή φροντίδα διαβητικών ασθενών, κυρίως τύπου 2. Με αυτό τον τρόπο, σε πρώτη φάση γίνεται η αναγνώριση των συμπτωμάτων και των επιπλοκών ενός ατόμου με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, ενώ σε δεύτερη φάση, στόχος είναι η πρόληψη και η θεραπεία, ανάλογα με την κατάσταση του κάθε ασθενή. Τα εξατομικευμένα μακροχρόνια εντατικά προγράμματα, αποδίδουν ικανοποιητικά.

Για την καλύτερη κατανόηση του θέματος, η εργασία χωρίζεται σε πέντε μέρη. Το πρώτο μέρος αφορά γενικές πληροφορίες για τον σακχαρώδη διαβήτη, πιο συγκεκριμένα την ορολογία, την ιστορική του αναδρομή, την επιδημιολογία, την ταξινόμηση του και ύστερα ξεκινάει η εμβάθυνση για τον διαβήτη τύπου 2. Αναλύεται η παθογένειά του, τους προδιαθεσικούς παράγοντες, την αιτιολογία, τα συμπτώματα, τα κλινικά σημεία, την διάγνωση και τέλος την θεραπεία του. Στο δεύτερο μέρος αναλύονται οι επιπλοκές του διαβήτη τύπου 2. Στο τρίτο μέρος δίδεται μια εκτεταμένη αναφορά για την θεραπεία του διαβήτη, για τη πρόληψή του, καθώς και παρουσιάζονται πίνακες με σημαντικούς παράγοντες για την εφαρμογή άσκησης. Επιπλέον γίνεται αναφορά για το διαβητικό πόδι και τροποι προστασίας του. Το τέταρτο κεφάλαιο αναφέρεται στην πάρεση του προσωπικού νεύρου και πως αντιμετωπίζεται και το τελευταίο κεφάλαιο αφορά τον ακρωτηριασμό, τον ρόλο του φυσικοθεραπευτή, την πρόληψή του και ασκήσεις που συνεπάγονται με καλύτερη ποιότητα ζωής.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η 14η Νοεμβρίου έχει καθιερωθεί ως η Παγκόσμια Ημέρα κατά του Διαβήτη.

Στις περισσότερες βιομηχανικές χώρες, ο επιπολασμός του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 έχει σταθερά ανοδική πορεία. Πέραν της γενετικής προδιάθεσης, σημαντικό ρόλο στην αιτιολόγηση αυτού του τύπου διαβήτη έχουν και εξωτερικοί παράγοντες. Κατά πρώτο λόγο, η παχυσαρκία και η έλλειψη σωματικής δραστηριότητας αποτελούν σημαντικές παραμέτρους στην εμφάνιση αυτής της νόσου.

Ο διαβήτης αποτελεί μια χρόνια διαταραχή του μεταβολισμού, η οποία οφείλεται είτε σε ανεπαρκή επίπεδα ινσουλίνης (διαβήτης τύπου 1) είτε στην αντίσταση στην ινσουλίνη (διαβήτης τύπου 2). Δεν χαρακτηρίζεται μόνο από διαταραχές στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, αλλά και από μη ισορροπημένο μεταβολισμό πρωτεϊνών και λιπιδίων. Τα προβλήματα στο μεταβολισμό των λιπιδίων έχουν ως αποτέλεσμα την εκδήλωση δυσλιπιδαιμίας, που παρατηρείται συχνά, ιδιαίτερα σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Ο διαβήτης σχετίζεται με σημαντικά αυξημένο κίνδυνο εκδήλωσης αθηροσκλήρυνση αγγείων, καρδιαγγειακών νοσημάτων και άλλων κλινικών επιπλοκών, όπως μικροαγγειοπάθειας, νεφρικών παθήσεων, νευροπάθειας και υπέρτασης.

Ο κύριος στόχος στη θεραπεία των διαβητικών είναι ο έλεγχος του μεταβολισμού, ενώ οι επιμέρους στόχοι συνίστανται στη διατήρηση των συγκεντρώσεων γλυκόζης σε φυσιολογικά ή σχεδόν φυσιολογικά επίπεδα, τη βελτιστοποίηση των συγκεντρώσεων λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών στο αίμα, την επίτευξη του επιθυμητού σωματικού βάρους, την πρόληψη και θεραπεία των επιπλοκών του διαβήτη και τη βελτίωση της συνολικής υγείας.

Η σωστή διατροφή σε συνδυασμό με ένα σωστό πρόγραμμα ασκήσεων και με την άρτια αντιμετώπιση των επιπλοκών, οδηγεί στην αποκατάσταση του ασθενούς και στην βελτίωση της καθημερινής του δραστηριότητας.

Κεφάλαιο 1: Σακχαρώδης διαβήτης

1.1 Ορισμός σακχαρώδη διαβήτη

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μία ασθένεια που προκαλείται από κληρονομική ή επίκτητη ανεπάρκεια στην παραγωγή της ινσουλίνης από το πάγκρεας ή από την αναποτελεσματικότητα παραγόμενης ινσουλίνης. Αυτή η ανεπάρκεια έχει σαν αποτέλεσμα αυξημένες συγκεντρώσεις γλυκόζης στο αίμα, οι οποίες οδηγούν μακροπρόθεσμα σε βλάβη, δυσλειτουργία και ανεπάρκεια σε διάφορα συστήματα του σώματος, ιδιαίτερα στα αιμοφόρα αγγεία, τους οφθαλμούς, τα νεφρά, την καρδιά και τα νεύρα.

(Ulrich, 1997), (endocrin(O)σκόπιο, Μπίτσης, 2006).



Εικόνα1.1 Πάγκρεας (<http://spirit16.blogspot.com>).

1.2 Ιστορική αναδρομή

Ο σακχαρώδης διαβήτης εδώ και χρόνια αποτελεί ένα τεράστιο πρόβλημα στις δυτικές κοινωνίες, ενώ τελευταία, με τις ραγδαίες αλλαγές στον τρόπο ζωής, τείνει να λάβει διαστάσεις επιδημίας ακόμη και στις αναπτυσσόμενες χώρες.(Χριστόδουλος Α. 2003).

Η λέξη «σακχαρώδης διαβήτης» προέρχεται από τις λέξεις σάκχαρο και διαβαίνω και περιγράφει το πλέον εμφανές σύμπτωμα του μη ελεγχόμενου διαβήτη, την αποβολή μεγάλης ποσότητας ούρων που είναι «γλυκά» διότι περιέχουν σάκχαρο (γλυκόζη). Υπάρχουν περιγραφές συμπτωμάτων από τους αρχαίους Πέρσες, Ινδούς και Αιγύπτιους, αλλά η ουσιαστική κατανόηση της κατάστασης έγινε τα εκατό περίπου τελευταία χρόνια.(Φρεγγίδου Ε., 2008).

Η Νόσος αρχικά περιγράφηκε παραστατικά από τον Αρεταίο, το δεύτερο αιώνα μ.Χ. ως «η τήξη της σάρκας και των άκρων των ασθενών και η παροχέτευση τους στα ούρα». Η περιγραφή αυτή αναφέρεται στην πολουρία και την απώλεια βάρους που χαρακτηρίζουν τον μη ελεγχόμενο σακχαρώδη διαβήτη. Ο ασθενής λόγω της

πολυουρίας καταλαμβάνεται από συνεχές αίσθημα δίψας αλλά το ύδωρ «διαβαίνει» το σώμα του και εμφανίζεται αμέσως στα ούρα, για αυτό ονόμασε ο Αρεταίος την νόσο «διαβήτη». Αργότερα βρέθηκε ότι τα ούρα των διαβητικών είχαν γλυκιά γεύση και η ονομασία της νόσου τροποποιήθηκε σε diabetes mellitus(melittus=γλυκός στα λατινικά).Το χαρακτηριστικό αυτό διακρίνει τον σακχαρώδη διαβήτη από τον άποιο διαβήτη (Brook C. Marshall N.2004).

Το 1686 ο Morton σημειώνει το «κληρονομικό» της νόσου. Το 1848, ο von Fehling καταστρώνει την μέθοδο ανίχνευσης αναγωγικών ουσιών στα ούρα, με την βοήθεια οξειδίου του χαλκού εν θερμό. Το 1859 στη Γαλλία, ο Claude Bernard πιστοποιεί ότι η υπεργλυκαιμία οφείλεται στην γλυκόζη και την θεωρεί ως αιτία της νόσου. Το 1869 ο Langerhans ανακαλύπτει μέσα στο πάγκρεας ιδιόμορφες περιοχές, που τους δίνει το όνομά του «νησίδια του Langerhans» (Tchobroutsky,2001, Davidson, 2007).

Το 1889 ο Minkowski βρήκε ότι η ολική παγκρεατεκτομή προκαλούσε σε σκύλους μία νόσο που έμοιαζε με τον σακχαρώδη διαβήτη. Στις αρχές του εικοστού αιώνα αποδείχθηκε ότι η νόσος οφείλεται σε μία καλή λειτουργία των νησιδίων του παγκρέατος (Μοσχωνάς,2000).

Το 1916 οι Sharpey και Sckraf ανακαλύπτουν ότι η ινσουλίνη ρυθμίζει την ανταλλαγή των υδατανθρακών.

Το 1921 ο Banting και ο Best βρήκαν ότι το εκχύλισμα των νησιδίων του παγκρέατος του σκύλου μειώνει το σάκχαρο του αίματος. Έκτοτε η χορήγηση ινσουλίνης έφερε επανάσταση στην αντιμετώπιση του διαβήτη. Η επιτυχία αυτή οδήγησε σε μία παγκόσμια ερευνητική προσπάθεια για την καλύτερη κατανόηση της βιοχημείας, της δομής και της λειτουργίας της ινσουλίνης, η οποία κορυφώθηκε το 1955 με την ανακοίνωση της πρωτοταγούς δομής της ινσουλίνης από τον Sanger.Η ινσουλίνη είναι η πρώτη πολυπεπτιδική ορμόνη στην οποία έγινε ταυτοποίηση της αλληλουχίας των αμινοξέων (Tchobroutsky,2001).

Το 1969 ο Hodgkin εξήγαγε την τρισδιάστατη δομή της ινσουλίνης από κρυσταλλογραφικές μελέτες και λίγο αργότερα χάρη στις προόδους της γενετικής μηχανικής παρήχθησαν οι πρώτες ποσότητες ανασυνδιασμένης ανθρωπίου ινσουλίνης (Brook C. Marshall N.2004).

1.3 Επιδημιολογικά στοιχεία

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί την τρίτη στη σειρά αιτία θανάτου σε πολλές χώρες (Τσίκου και συν,1996) Η συχνότητά του είναι περίπου 7% και συνεχώς αυξάνεται με την αύξηση ηλικίας (Αβραμόπουλος, 2005).

Η εξάπλωσή του έχει πάρει εκρηκτικές διαστάσεις και οι προβλέψεις για το μέλλον είναι δυσοίωνες. Σύμφωνα με την διεθνή ομοσπονδία για τον σακχαρώδη διαβήτη, ο αριθμός των διαβητικών στην υφήλιο σήμερα είναι 240 εκατομμύρια. Ο αριθμός των διαβητικών στην Ευρώπη μέχρι το 2025 αναμένεται να παρουσιάσει αύξηση 30-40%, ενώ στις υποανάπτυκτες χώρες η ανάπτυξη μπορεί να αγγίξει το 100% (Μπουσμπούλας Σ., 2008).

Στην Ελλάδα ο αριθμός των ατόμων με διαβήτη σχεδόν τετραπλασιάστηκε τα τελευταία 30 χρόνια και εκτιμάται ότι οι διαβητικοί στη χώρα μας είναι περίπου 900.000 , δηλαδή το 8% του συνολικού πληθυσμού (Αβραμόπουλος, 2005).

Κάθε 10'' πεθαίνει κάποιος διαβητικός στον κόσμο, στα ίδια δευτερόλεπτα δύο άλλοι εμφανίζουν διαβήτη και τέσσερα άτομα είναι αδιάγνωστα. (Μπουσμπούλας, 2008).

ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ

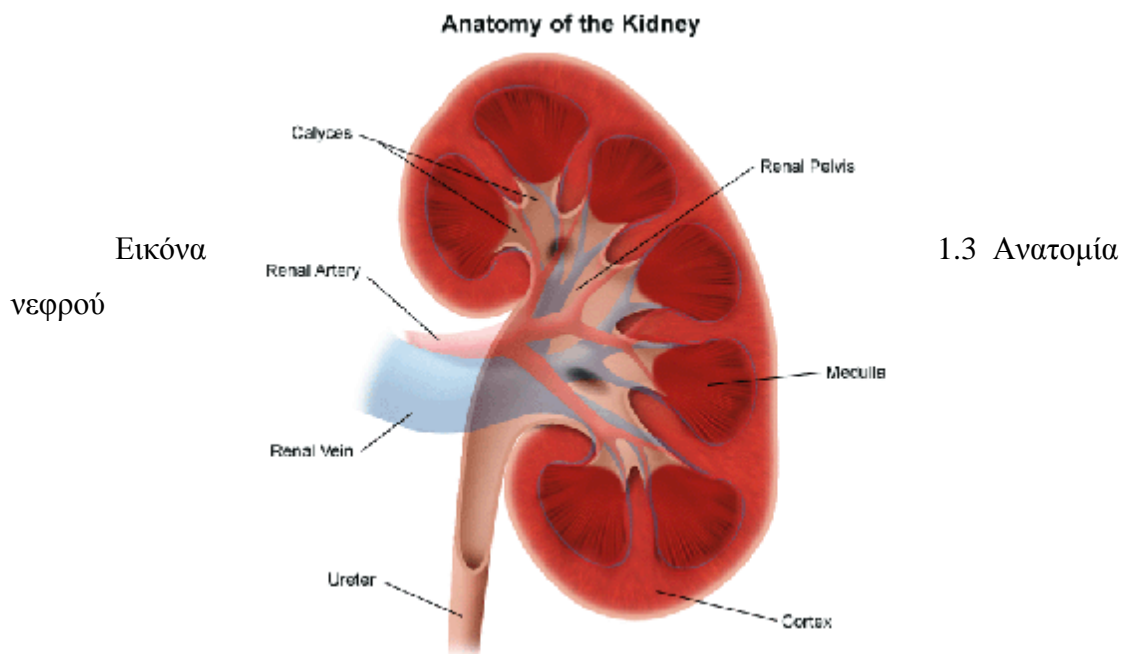
Ο επιπολασμός του σακχαρώδη διαβήτη στις δυτικές χώρες έχει εκτιμηθεί ότι είναι 2-6% από το οποίο ποσοστό, μόνο οι μισοί ασθενείς έχουν διαγνωσθεί, ενώ οι υπόλοιποι δεν έχουν ενημερωθεί. Ωστόσο, είναι γνωστό σήμερα ότι το ποσοστό αυτό είναι πολύ μεγαλύτερο σε άτομα μεγάλης ηλικίας και σε άτομα διαφορετικής φυλής (Frier et al, 2005).

Πάνω από την ηλικία των 65 ετών, το 10-20% των ατόμων πιθανότατα θα προσβληθεί. Στον πληθυσμό που έχει μετοικήσει σε δυτικές χώρες(π.χ Ασιάτες στο Ηνωμένο Βασίλειο, άτομα από τα νησιά του Ειρηνικού) ποσοστό μέχρι και 10-40% του συνολικού ενήλικου πληθυσμού, έχει διαβήτη.(Cambell I. Lebovitz. H., 2001).

ΘΝΗΤΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑ

Πριν από την εισαγωγή ινσουλίνης και λόγω έλλειψης φαρμάκων, αρκετοί ασθενείς πέθαιναν ύστερα από 2-3 χρόνια διάγνωσης της νόσου. Ωστόσο, η δυσοίωση αυτή

πρόγνωση μεταβλήθηκε θεαματικά με την ανακάλυψη της ινσουλινοθεραπείας και των αντιδιαβητικών φαρμάκων από το στόμα. Η αύξηση του προσδόκιμου της επιβίωσης συνοδεύτηκε από σημαντική αύξηση συχνότητας χρόνιων επιπλοκών, τόσο



(<http://clauchientspannt.blogspot.com>).

μικραγγειακών (αμφιβληστροπάθεια, νεφροπάθεια και νευροπάθεια) όσο και μακροαγγειακών (από τα αγγεία της καρδιάς, του εγκεφάλου και τα περιφερικά αγγεία), οι οποίες σήμερα αποτελούν την κύρια αιτία νοσηρότητας και θνητότητας των πασχόντων από σακχαρώδη διαβήτη.(Cambell I. Lebovitz. H.,2001)

Η θνητότητα των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη είναι μεγαλύτερη από εκείνη του γενικού πληθυσμού και το προσδόκιμο επιβίωσης τόσο στον τύπο 1, όσο και στον 2 μειώνεται περίπου 8-10 έτη.

Η θνητότητα των διαβητικών γυναικών είναι πρακτικά ίση με εκείνη των ανδρών. Η αυξημένη θνητότητα αποδίδεται σε καρδιαγγειακές νόσους και νεφρική ανεπάρκεια. Η νοσηρότητα και η πρόωγη θνητότητα των πασχόντων από σακχαρώδη διαβήτη δημιουργεί συνεχώς αυξημένη επιβάρυνση των πόρων της υγειονομικής περίθαλψης. (Cambell I. Lebovitz H., 2001).

1.4 Ταξινόμηση

Η επίτευξη μιας σφαιρικής ταξινόμησης του σακχαρώδους διαβήτη προκαλεί ορισμένες δυσκολίες καθώς πολλές ονομασίες και ταξινομήσεις έχουν δημοσιευθεί τα τελευταία 30 χρόνια. Επίσης έχουν μεταβληθεί αρκετές φορές τα διαγνωστικά κριτήρια για την δοκιμασία ανοχής της γλυκόζης. (Ράπτη,1998) (West KM. 1975) Φυσιολογικές τιμές γλυκόζης νηστείας θεωρούνται οι κάτω των 110mg/dl. Τα άτομα με τιμές ανώτερες των 110mg/dl έχουν μελλοντικά αυξημένη συχνότητα μικροαγγειακών και μακροαγγειακών επιπλοκών του διαβήτη, οπότε η επιλογή του ορίου αν και αυθαίρετη, έχει λογική βάση (The expert committee of diabetes mellitus,1997). Η διαταραγμένη τιμή γλυκόζης νηστείας και η μειονεκτική ανοχή γλυκόζης, αποτελούν στάδια εξέλιξης προς τη νόσο (Alberti KGMM,1998).

Το 1997 η Αμερικάνικη διαβητολογική Εταιρία (American Dietetic Association: ADA) όπως αναφέρει η Καρακίκε (2004) καθόρισε τα καινούργια διαγνωστικά κριτήρια και κριτήρια κατάταξης για τον διαβήτη. Το 2003 επιπλέον έγινε η εισαγωγή της έννοιας της Ανοχής της γλυκόζης (Impaired Glucose Tolerance: IGT) .

Η ταξινόμηση του διαβήτη περιλαμβάνει τέσσερις κλινικές κατηγορίες:

Ü Τύπου 1 διαβήτης: (ως συνέπεια από την καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος, που συνήθως οδηγεί στην απόλυτη έλλειψη ινσουλίνης)

Ü Τύπου 2 διαβήτης: (Αποτέλεσμα της προοδευτικής μείωσης της παραγωγής ινσουλίνης από τα β κύτταρα του παγκρέατος, που κυρίως οφείλεται στην ινσουλινο - αντίσταση (Insulin resistance).

Ü Άλλοι συγκεκριμένοι τύποι διαβήτη (εξαιτίας άλλων αιτιών: γενετική δυσλειτουργία των β κυττάρων, γενετική δυσλειτουργία στην δράση της ινσουλίνης, ασθένειες της ενδογενούς μοίρας του παγκρέατος, εξαιτίας της δράσης χημικών ή φαρμάκων).

Ü Διαβήτης της εγκυμοσύνης (Gastational diabetes mellitus: GDM): (διαβήτης που διαγιγνώσκεται στην εγκυμοσύνη).

Ο Ζιάκας (2006), για διδακτικούς λόγους διακρίνει τον Σακχαρώδη Διαβήτη σε πρωτοπαθή και δευτεροπαθή.

Ταξινόμηση του διαβήτη:

Πρωτοπαθής

- 1.** Τύπος 1 ή ινσουλινο-εξαρτώμενος(αυτοάνοσος και ιδιοπαθής-σπάνιος-)
- 2.** Τύπος 2 ή μη ινσουλινο-εξαρτώμενος
 - α) κανονικού βάρους (20%)
 - β) παχύσαρκοι (80%) – προεξάρχει μειωμένη ευαισθησία στην ινσουλίνη και μειονεκτεί στην έκκριση ινσουλίνης-
- 3.** διαβήτης κύησης

Δευτεροπαθής

Σακχαρώδης Διαβήτης στα πλαίσια άλλων νοσημάτων ή από γνωστές επιδράσεις

- 1.** Παγκρεατική νόσος
 - χρόνια παγκρεατίτιδα
 - αιμοχρωμάτωση
 - ολική παγκρεατεκτομή
 - όγκοι παγκρέατος
 - μετά από βαριά οξεία παγκρεατίτιδα
 - Κυστική ίνωση
- 2.** Παθήσεις ενδοκρινών αδένων
 - σύνδρομο Cushing
 - μεγαλακρία

- φαιοχρωμοκύτωμα
- γλουκαγόνωμα
- πρωτοπαθής αλδοστερονισμός
- υπερθυρεοειδισμός
- σωματινοστατίνωμα

3. Φαρμακευτικός – ιατρογενής Σακχαρώδης Διαβήτης

- Γλυκοκορτικοστεροειδή
- Θειαζιδικά διουρητικά
- Αντισυλληπτικά
- Β-αναστολείς συμπαθητικού
- Ριτοντρίνη (Υutorar)
- διαζεποξίδη
- Ανοσοκατασταλτικά
- α –Ιντερφερόνη
- Θυροειδικές ορμόνες
- Σωματοστατίνη
- Διαβήτης ως συνέπεια κακής θρέψης (τροπικών χωρών)
- Διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης

Σπάνιες μορφές:

1.Σύνδρομα με ανωμαλία στους υποδοχείς της ινσουλίνης:

- Τύπος A αντίστασης στην ινσουλίνη
- Λιποατροφικός διαβήτης

- Σύνδρομο Rabson-Mendenhall

2. Συγκεκριμένα σπάνια γενετικά σύνδρομα:

- Σύνδρομο Down, Friedreich, Huntington, Klinefelter, Lawrence-Moon-Biedel, Prader-Willi, Turner, Wolfram
- Πορφυρία
- Μυοτονική δυστροφία

Οι Brown, Olver, Donnelly, May, Naggert, Shaffer, Roopenian, (2004), αναφέρουν ότι ο πρωτοπαθής Σακχαρώδης Διαβήτης διακρίνεται σε τρεις μεγάλες κατηγορίες, τον **τύπο 1** (παλιότερα αποκαλούμενο νεανικό διαβήτη), τον **τύπου 2** (παλιότερα αποκαλούμενο διαβήτη της ώριμης ηλικίας) και το **διαβήτη κνήσεως**. Οι τύποι 1 και 2, ενώ έχουν κοινό χαρακτηριστικό την υπεργλυκαιμία και τις ίδιες χρόνιες διαβητικές επιπλοκές, διαφέρουν ριζικά ως προς την αιτιολογία και τη λεπτή παθοφυσιολογία.

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 οφείλεται σε πλήρη έλλειψη ινσουλίνης και η αιτιολογία του στο πλείστον των περιπτώσεων είναι αυτοανοσοποιητική. Ο Διαβήτης τύπου 2 οφείλεται σε συνδυασμό μειονεκτικής έκκρισης ινσουλίνης και μειωμένης ευαισθησίας των ιστών στην ινσουλίνη. Η νέα ονοματολογία βασίζεται περισσότερο στην παθολογική διάκριση των μορφών διαβήτη. Έτσι, ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 είναι κατά κανόνα αυτοάνοσος, ενώ ο τύπου 2 δεν έχει σχέση με αυτοανοσία, αλλά με κληρονομική προδιάθεση και με παχυσαρκία. Η διάγνωσή του γίνεται συνήθως σε ηλικία μεγαλύτερη των 40 ετών, αλλά σπανιότερα υπάρχουν και περιπτώσεις με διάγνωση σε μικρότερες ηλικίες, που όμως συνήθως αποτελούν ειδικές μορφές κληρονομικού διαβήτη (ADA's Clinical practice recommendations, 1998).

Στοιχεία που αναφέρει ο Παπαβραμίδης (2002), που συνηγορούν για τη διάγνωση του **Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1** στην καθημερινή πράξη είναι τα ακόλουθα:

Ü Μεγάλη ένταση και μικρή σχετικά διάρκεια συμπτωμάτων

• Σημαντική απώλεια βάρους σε μικρό χρονικό διαστημα

• Τάση προς κέτωση ή κετοξέωση

• Ηλικία εμφάνισης μικρότερη των 35 ετών

• Κληρονομικότητα ΣΔ τύπου 1 ή άλλα αυτοανοσοποιητικά νοσήματα στον ίδιο ή στην οικογένειά του

• Αποτυχία δοκιμαστικής αγωγής με δίαιτα και σουλφονουριές (εφαρμόζεται μόνο σε αμφίβολες περιπτώσεις)

• Θετικά αυτοαντισώματα στο πλάσμα των ασθενών

Ο συγκεκριμένος τύπος διαβήτη διαγιγνώσκεται συνήθως κατά την διάρκεια της παιδικής ή εφηβικής ηλικίας, χωρίς βέβαια να αποκλείεται η εμφάνισή του και σε μεγαλύτερες ηλικίες. Καθώς το πάγκρεας παράγει ελάχιστη ή καθόλου ινσουλίνη, τα άτομα που πάσχουν από αυτή την μορφή διαβήτη χρειάζονται μόνιμη θεραπεία ινσουλίνης ένα χρόνο το αργότερο από τη διάγνωση (Παγκάλτσος, 2002).

Ο διαβήτης τύπου 1 είναι πιο σπάνιος από τον τύπου 2 μιας και μόλις 5-10% των ατόμων που νοσούν ανήκουν σε αυτή τη μορφή διαβήτη. (Καραμήτσος, 1990).

Η επιβίωση του ασθενή εξαρτάται από εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης. Αν δεν ακολουθήσει ινσουλινοθεραπεία, γρήγορα εμφανίζουν κετοξέωση.

Ο διαβήτης τύπου 1 διαχωρίζεται σε αυτοάνοσο και ιδιοπαθή σακχαρώδη διαβήτη (Φρεγγίδου, 2008).

1.5 Ανάλυση σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 συνήθως κάνει την εμφάνισή του σε μεγαλύτερες ηλικίες, κυρίως από 40 και άνω, αν και δεν αποκλείεται η εμφάνισή του και σε μικρότερες ηλικίες. Η έναρξή του είναι αθόρυβη και τα επίπεδα ινσουλίνης του αίματος είναι φυσιολογικά. Αυτός ο τύπος είναι συνήθως σταθερός και οι ασθενείς δεν είναι επιρρεπείς στην κέτωση. Η ινσουλίνη που παράγεται από τον οργανισμό δεν χρησιμοποιείται αποτελεσματικά. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα το σάκχαρο να μην μπορεί να χρησιμοποιηθεί από τον οργανισμό σαν βασική πηγή ενέργειας. Το 90-95% των νοσούντων ανήκει σε αυτό τον τύπο διαβήτη. Σημαντικός παράγοντας αυτής της μορφής είναι η παχυσαρκία, καθώς σχεδόν τα $\frac{3}{4}$ των αρρώστων παρουσιάζουν το συγκεκριμένο σύμπτωμα.(Φρεγγίδου, 2008).

Το μεγαλύτερο ποσοστό αφορά γυναίκες ασθενείς. Καθώς ο μέσος όρος του πληθυσμού αυξάνεται, η συχνότητα του διαβήτη τύπου 2 ενδέχεται να αυξηθεί επίσης τα επόμενα χρόνια.(Bilows, 2000).

Συνδυάζεται με παχυσαρκία, μικρότερη πιθανότητα εμφάνισης κετοξέωσης και την απουσία της απόλυτης εξάρτησης από την ινσουλίνη για επιβίωση.(Κούνης,2003) Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 διακρίνεται σε μορφή με ή χωρίς παχυσαρκία (Θαλασσινός, 2002).



Εικόνα 1.5 Παχυσαρκία (<http://adesmeytos-typos.blogspot.com>).

1.5.1 Παθογένεια

Η παθογένεια του σακχαρώδη διαβήτη έχει ως κοινό παρανομαστή την ανεπάρκεια ινσουλίνης και αντίσταση των ιστών στην δράση της, που μπορεί να οφείλεται:

A. σε μειωμένη έκκριση ινσουλίνης εξαιτίας ελαττωματικού μηχανισμού έκκρισης των β-κυττάρων σε απόκριση προς τα φυσιολογικά ερεθίσματα και

B. σε κυκλοφορία βιολογικά αδρανούς τύπου ινσουλίνης (Polonski KS, 1995).

Η ινσουλίνη παράγεται από τα β-κύτταρα των νησιδίων του Langerhans, ενώ από τα α-κύτταρα παράγεται η γλυκαγόνη. Παράγοντες που ευνοούν την έκκριση ινσουλίνης είναι η γλυκόζη και άλλοι μονοσακχαρίτες, η λευκίνη και μερικά άλλα αμινοξέα και οι σουλφονουλourίες. Επίσης, το ασβέστιο και κυρίως η αυξημένη ενδοκυττάρια πυκνότητα του ευνοεί την έκκριση. Αντίθετα, οι κατεχολαμίνες, το διοξείδιο του άνθρακα και η ένδεια καλίου αναστέλλουν την έκκριση ινσουλίνης (Arner P. et al,1995).

Η βιολογική δράση της ινσουλίνης είναι πολλαπλή. Γενικά, η ινσουλίνη διεγείρει την χρησιμοποίηση γλυκόζης, διεγείρει τη σύνθεση γλυκογόνου, αναστέλλει τον καταβολισμό γλυκογόνου και τη γλυκονεογένεση και ευνοεί τη μεταφορά γλυκόζης και άλλων ουσιών μέσα από την κυτταρική μεμβράνη. Διεγείρει τη σύνθεση λιπαρών οξέων και τριγλυκεριδίων και αναστέλλει τη διάσπαση τριγλυκεριδίων (Polonski KS et al,1996).

Η γλυκαγόνη, η άλλη ορμόνη του παγκρέατος, αντιρροπεί την υπερβολική ελάττωση της συγκέντρωσης της γλυκόζης του αίματος.

Εκκρίνεται σε απάντηση υπογλυκαιμίας και διεγείρει την ταχεία μετατροπή του γλυκογόνου σε γλυκόζη (γλυκογονόλυση). Σε απουσία της ινσουλίνης, η γλυκόζη που απορροφάται από το γαστρεντερικό σωλήνα δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί από τους ιστούς, αλλά ούτε και να μετατραπεί σε γλυκογόνο, με αποτέλεσμα την υπεργλυκαιμία (Αλαχανάτης Μ., 2007).

Κατά την **προκλινική φάση**, τα παγκρεατικά κύτταρα β αντιρροπούν τη γενετικά προκαθορισμένη περιφερική αντίσταση στην ινσουλίνη (μυών και λίπους),

παράγοντας περισσότερη ινσουλίνη(υπερινσουλιναιμία) για να διατηρηθεί η ευγλυκαιμία. Μερικές περιπτώσεις αναγνωρίζονται στο στάδιο αυτό, ενώ ακόμη ασυμπτωματικές. Με την παρέλευση του χρόνου, βαθμιαία τα κύτταρα β δεν μπορούν να αντirroπήσουν την προοδευτικά αυξανόμενη αντίσταση στην ινσουλίνη (στάδιο ελάττωσης της ανοχής της γλυκόζης) και τελικά η υπεργλυκαιμία εκδηλώνεται κλινικά ως σακχαρώδης διαβήτης. Ινσουλίνη εξακολουθεί να εκκρίνεται, αλλά όχι στα όρια της υπερινσουλιναιμίας και το αποτέλεσμα είναι η έλλειψη ινσουλίνης (Leonardi O. et al, 2003).

Άλλα γνωρίσματα δυσλειτουργίας των β- κυττάρων είναι:

- δυσρυθμία της κατά κύματα έλλειψης ινσουλίνης,
- ελλιπής ενίσχυση από τη γλυκόζη της δράσης των παραγόντων που διεγείρουν την έκκριση ινσουλίνης,
- αύξηση της σχέσης προινσουλίνης προς ινσουλίνη (λόγω ελλιπούς δράσης των πρωτεασών),
- συσσώρευση νησιδιακού αμυλοειδούς πολυπεπτιδίου,
- αύξηση της έκκρισης γλυκαγόνης από τα κύτταρα α των νησιδίων
- και «γλυκοτοξικότητα» (Leonardi O. et al, 2003).

Με τον όρο γλυκοτοξικότητα περιγράφεται:

Ü η μειωτική επίδραση της χρόνιας υπεργλυκαιμίας στην έκκριση ινσουλίνης(μέσω της δράσης ελαττωμένης ευαισθησίας των κυττάρων β)

Ü και στην δράση της(αυξάνοντας την αντίσταση στην ινσουλίνη και την δραστηριότητα της τυροσινικής κινάσης του υποδοχέα της ινσουλίνης) (Butler AE et al, 2003).

Η γλυκοτοξικότητα συναρτάται με τη διάρκεια και το μέγεθος της υπεργλυκαιμίας και συμβάλλει στην προοδευτική επιδείνωσή της. Τοξική επίδραση στα κύτταρα β έχουν επίσης οι μεγάλες συγκεντρώσεις ελεύθερων λιπαρών οξέων, που οφείλονται στον ανώμαλο μεταβολισμό των λιπιδίων σε αυτές τις περιπτώσεις (λιποτοξικότητα) και συμβάλλουν στην ανεπάρκεια των κυττάρων αυτών (Butler AE et al, 2003).

Στα **μεταγενέστερα στάδια** της υπερινσουλαϊνιμίας, πριν εμφανιστεί η υπεργλυκαιμία νηστείας, συνήθως μπορεί να διαπιστωθεί η παρουσία διαταραχής του μεταβολισμού της γλυκόζης μετά τα γεύματα (ελάττωση της ανοχής της γλυκόζης), η οποία δεν εκδηλώνεται κλινικά (Leonardi O. et al, 2003).

Η σχετική συμβολή της αντίστασης στην ινσουλίνη και της ελλιπούς έκκρισης ινσουλίνης στην παθογένεση κάθε συγκεκριμένης περίπτωσης ποικίλλει, αλλά στους περισσότερους παχύσαρκους ασθενείς τον επικρατέστερο ρόλο τον παίζει η αντίσταση στην ινσουλίνη, ενώ στους ασθενείς με κανονικό βάρος έχει μεγαλύτερη σημασία η αδυναμία έκκρισης ινσουλίνης (Bonner – Weir S. , 2000).

Ο τρίτος παράγοντας που συντελεί στην υπεργλυκαιμία του διαβήτη τύπου 2 είναι η υπέρμετρη παραγωγή γλυκόζης (25-50% πάνω από την κανονική) η οποία είναι αποτέλεσμα της ανεπαρκούς καταστολής της ηπατικής γλυκονεογένεσης, λόγω της αντίστασης του ήπατος στις ανασταλτικές επιδράσεις της ινσουλίνης (Maedler K. ,Spinas GA et al, 2001).

Η ηπατική παραγωγή γλυκόζης μετά τα γεύματα αυξάνεται σημαντικά, ενώ η αύξηση της βασικής ηπατικής παραγωγής γλυκόζης ποικίλλει. Επίσης, στο ήπαρ του διαβητικού ασθενούς ελαττώνεται η σύνθεση γλυκογόνου και αυξάνεται η σύνθεση λίπους (Maedler K. ,Spinas GA et al, 2001).

Η υπεργλυκαιμία, με ή χωρίς συμμετοχή του αυτόνομου νευρικού συστήματος, μπορεί να συντελέσει σε δυσκινησία του στομάχου (με ή χωρίς συμπτώματα) και σε μεταβολές του ρυθμού απορρόφησης της γλυκόζης (συνήθως σε αύξηση), με αποτέλεσμα την επίτασή της και τη δημιουργία φαύλου κύκλου (Bonner – Weir S. , 2000).

1.5.2 Προδιαθεσικοί παράγοντες

Οι κύριοι παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2:

• άτομα ηλικίας άνω των 45 ετών

• οι υπέρβαροι (Δείκτης Μάζας Σώματος >25 kg/m²)

• όσοι έχουν διαβητικό συγγενή πρώτου βαθμού

• καθιστική ζωή

• ορισμένες εθνικότητες με αυξημένη επίπτωση σακχαρώδους διαβήτη (π.χ. αфро-αμερικάνοι, λατίνοι, νησιά Ειρηνικού)

• σε όσους έχει διαπιστωθεί προ-διαβήτης τα προηγούμενα χρόνια (επηρεασμένη γλυκόζη νηστείας ή ανοχή στη γλυκόζη)

• γυναίκες που παρουσίασαν διαβήτη κύησης ή γέννησαν παιδί άνω των 4 κιλών

• οι υπέρταστοι (Α.Π. > 140mmHg)

• χαμηλή HDL χοληστερόλη (<35 mg/dl) ή αυξημένα τριγλυκερίδια (>250 mg/dl)

• γυναίκες με σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών

Ü άτομα με ιστορικό αγγειακής νόσου(π.χ στηθάγχη, έμφραγμα, εγκεφαλικό επεισόδιο) (Αβραμόπουλος, 2008).

Τα άτομα που αναπτύσσουν διαβήτη τύπου 2 είναι συχνά υπέρβαρα και δεν ακολουθούν ισορροπημένη διατροφή. Αξίζει να σημειωθεί ότι τα άτομα που μετακινούνται από μία χώρα με χαμηλό δείκτη κινδύνου για διαβήτη σε κάποια άλλη με υψηλότερο, έχουν την ίδια πιθανότητα με τους ντόπιους να αναπτύξουν την πάθηση (Robert Slade et al, 2007).

Οι ριζικές αλλαγές στον τρόπο ζωής επίσης μπορεί να αυξήσουν τις πιθανότητες για ανάπτυξη διαβήτη. Ένα παράδειγμα αποτελούν οι κάτοικοι της νήσου Ναούρου, στον Ειρηνικό ωκεανό. Οι άνθρωποι αυτοί έγιναν πολύ πλούσιοι όταν ανακαλύφθηκαν κοιτάσματα φωσφορικού άλατος στο νησί τους. Το επακόλουθο ήταν να αλλάξει ριζικά η διατροφή τους, να παχύνουν αρκετά και να γίνουν επιρρεπείς στην ανάπτυξη διαβήτη (Robert Slade et al, 2007).

Συμπεραίνουμε λοιπόν ότι η σχέση μεταξύ της διατροφής, του περιβάλλοντος και του διαβήτη είναι σημαντική (Bilows, 2000).



Κακή διατροφή και παχυσαρκία (<http://www.neolaia.gr>).

1.5.3 Αίτια

Παρόλο που τα αίτια που προξενούν τον διαβήτη είναι άγνωστα ακόμη και δεν υπάρχει σαφής απάντηση, υπάρχουν κάποιοι παράγοντες η παρουσία των οποίων σε μερικούς ανθρώπους φαίνεται ότι αυξάνει την πιθανότητα ανάπτυξης της νόσου.

Καθώς επικρατούσε η άποψη ότι ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μία ενιαία οντότητα, αυτό συντέλεσε στη δύσκολη διελεύκανση της αιτιολόγησής του. Αργότερα αποδείχθηκε ότι ο σακχαρώδης διαβήτης είναι ετερογενής ομάδα, οπότε άρχισε να μελετάται η αιτιολογία των διαφόρων τύπων της νόσου ξεχωριστά. (Σαχίνη-Καρδάση, 1997).

Η κληρονομικότητα και η παχυσαρκία είναι δύο καθοριστικοί παράγοντες για την ανάπτυξη του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2. Πράγματι όλες οι τελευταίες επιστημονικές μελέτες αποδεικνύουν πως ο διαβήτης τύπου 2 μπορεί να εμφανίζεται κυρίως σε μεγαλύτερη ηλικία αλλά θα πρέπει να θεωρείται νόσος της «παιδικής ηλικίας» τόνισε ο διευθυντής του τμήματος Ενδοκρινολογίας & Μεταβολισμού-διαβητολογικού Κέντρου Νοσοκομείου Ερυθρού Σταυρού και μέλος της Ελληνικής Ενδοκρινολογικής Εταιρείας κ Κώστας Φαινέκος. Η προδιάθεση για την εμφάνισή του δημιουργείται από τις κακές συνήθειες διατροφής (φαστ φούντ και τροφές πλούσιες σε λιπαρά) και την έλλειψη φυσικής άσκησης (τηλεόραση και ηλεκτρονικά παιχνίδια, αντί για φυσική άσκηση) που ακολουθούν τα παιδιά και οι έφηβοι μας στις χώρες του δυτικού κόσμου (Eriksson K – F. Et al, 1996).

Μελέτη σε υλικό εξωτερικού ιατρείου της Β Προπαιδευτικής Κλινικής του Α.Π.Θ έδειξε ότι μεταξύ 821 διαβητικών τύπου 2, ποσοστό 54% είχε θετικό κληρονομικό με συγγενή πρώτου βαθμού διαβητικό. Οι γυναίκες ήταν περισσότερες από τους άντρες σε αναλογία 3:2. Το 94% και το 68% των ανδρών ήταν παχύσαρκοι, με βάρος περισσότερο του 20% του ιδανικού βάρους. Είναι φανερό ότι η παχυσαρκία είναι αυτοτελής διαβητογόνος παράγων και συμβάλλει στην εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη. Η καλύτερη προφύλαξη λοιπόν από τον διαβήτη τύπου 2 είναι η διατήρηση του βάρους του σώματος στα φυσιολογικά επίπεδα. Όταν υπάρχει κληρονομική επιβάρυνση και παχυσαρκία η εμφάνιση του διαβήτη γίνεται σε μικρότερη ηλικία από τον πάσχοντα γονέα (Καραμήτσος, 1986)

Ο Κάκουρος & Μανιαδάκη (2003), διατυπώνουν ότι επειδή ο Σακχαρώδης Διαβήτης μπορεί να εμφανισθεί σε οποιαδήποτε ηλικία, δεν είναι εύκολο να καθορισθεί ο τύπος της κληρονομικότητας. Στις περισσότερες περιπτώσεις φαίνεται ότι κληρονομείται μία μειονεκτικότητα στην έκκριση ινσουλίνης, η οποία γίνεται με τα χρόνια μεγαλύτερη, και ο διαβήτης εκδηλώνεται όταν η αντίσταση των ιστών στην ινσουλίνη δεν μπορεί να υπερκινηθεί από την εκκρινόμενη ινσουλίνη.

Η αντίσταση στην ινσουλίνη αυξάνεται όσο αυξάνεται η παχυσαρκία, αλλά μπορεί να υπάρχει και χωρίς τη συμμετοχή της παχυσαρκίας. Οφείλεται σε μειωμένο αριθμό υποδοχέων ινσουλίνης στα κύτταρα, αλλά και σε μειονέκτημα μετά τους υποδοχείς. Ωστόσο, υπάρχει ετερογένεια και μέσα στο διαβήτη τύπου 2. Έτσι, σε μικρό αριθμό ασθενών παρατηρείται επικρατητική κληρονομικότητα και έναρξη σε μικρή ηλικία (Rodén M. et al, 1996).

Από μελέτη των Κατσιλάμπρου & Τσίγκου (2003), σε μονογενείς διδύμους έχει γίνει σαφές ότι οι γενετικοί παράγοντες είναι πιο σημαντικοί στην αιτιολογία του διαβήτη τύπου 2 απ' ό,τι στον τύπο 1, όπου τα ποσοστά σύγχρονης εμφάνισης για τον διαβήτη τύπου 2 πλησιάζουν το 100% (Frier, 2005).

Η κληρονομική μεταβίβαση του σακχαρώδη διαβήτη σε οικογένειες παιδιών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, είναι διαφορετική από του τύπου 1. Σε μία μελέτη, που αφορούσε παιδιά με διαβήτη τύπου 2, βρέθηκε ότι το 85% των παιδιών αυτών είχαν έναν προσβεβλημένο γονέα και 53% αδελφό με λανθάνοντα σακχαρώδη διαβήτη. Στις μισές σχεδόν οικογένειες βρέθηκε κάθετη μεταβίβαση του σακχαρώδη διαβήτη από 3 γενιές (Αλαχανάτης Μ., 2007).

Τελευταία διαπιστώθηκε ότι σε τμήμα του χρωμοσώματος 11 υπάρχει το γονίδιο που καθορίζει γενετικά την παραγωγή και έκκριση ινσουλίνης και ότι σε διαβητικούς τύπου 2 παρατηρείται πολυμορφισμός DNA αυτού του γονιδίου (Καραμήτσος, 1986).

Η πλειονότητα των περιπτώσεων σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 έχει πολυπαραγοντική φύση, με αλληλεπίδραση περιβαλλοντικών και γενετικών παραγόντων. Η φύση της γενετικής συμβολής είναι σχεδόν άγνωστη, αλλά φέρεται να εμπλέκονται αρκετά γονίδια. Ο καθορισμός της μοριακής γενετικής αιτιολογίας θα συνεισφέρει στην αποσαφήνιση της πρόγνωσης, της ιδανικής θεραπείας και του κινδύνου εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη στους συγγενείς (Ράπτη, 1998).

1.5.4 Συμπτώματα

Σε έρευνά του ο Genuth et al (2006), αναφέρει τα συμπτώματα του Σακχρώδη Διαβήτη τύπου 2 είναι η πολουρία και η πολυδιψία μπορεί να είναι ήπια και η διάγνωση ενδέχεται να καθυστερήσει για μήνες ή χρόνια. Έτσι εξηγείται γιατί σε μερικούς ασθενείς υπάρχουν ήδη κατά τη διάγνωση χρόνιες διαβητικές επιπλοκές. Αλλά και σε συμπτώματα που διαρκούν επί μήνες παρατηρείται καθυστέρηση στη διάγνωση.

Οι διαβητικοί τύπου 2 δεν παθαίνουν εύκολα κετοξέωση, μπορεί να πάθουν όμως υπερωσμωτικό μη κετωνικό υπεργλυκαιμικό κόμα (Gannon MC, Nuttall FQ, 1997).

Τα συμπτώματα που οδηγούν στη διάγνωση ή την αναζήτηση του ΣΔ είναι κατά σειρά συχνότητας αυτά που αναφέρονται:

1. Δίψα, ξηροστομία
2. Πολουρία
3. Απώλεια βάρους
4. Αιδοιοκολπίτιδες
5. Νυκτερινή ενούρηση
6. Διαταραχές προσαρμογής του φακού
7. Καταβολή δυνάμεων
8. Μονιλιάσεις δέρματος
9. Δοθηνώσεις, ιδρωμαδενίτιδες (σπάνιες στις μέρες μας) (Genuth et al, 2006).

Εκτεταμένες επιδημιολογικές έρευνες έχουν αποδείξει ότι μόνο το 30% των διαβητικών τύπου 2 σε αρχικά στάδια γνώριζαν για την ασθένειά τους, ενώ δεν είναι λίγες οι περιπτώσεις-21% περίπου- που η διάγνωση είναι τυχαίο εργαστηριακό εύρημα. Ακόμη και σήμερα, η διάγνωση του ΣΔ γίνεται με αφορμή τη διαπίστωση χρόνιων διαβητικών επιπλοκών από ιατρούς διαφόρων ειδικοτήτων.

Συμπτώματα ή ευρήματα των διαβητικών επιπλοκών που μπορεί να οδηγήσουν στη διάγνωση διαβήτη που παρέμενε αδιάγνωστος επί πολλά χρόνια:

Από οφθαλμούς

- Καταρράκτης
- Αμφιβληστροειδοπάθεια

- Παραλύσεις οφθαλμοκινητικών νεύρων
- Δευτεροπαθές γλαύκωμα

Από νεφρούς

- Λευκωματουρία
- Οίδημα
- Υπέρταση

Από δέρμα

- Λιποειδική δερματική νεκροβίωση
- Δακτυλιοειδές κοκκίωμα
- Αιδοιοκοπίτιδες
- Μυκητιάσεις

Από νευρικό σύστημα

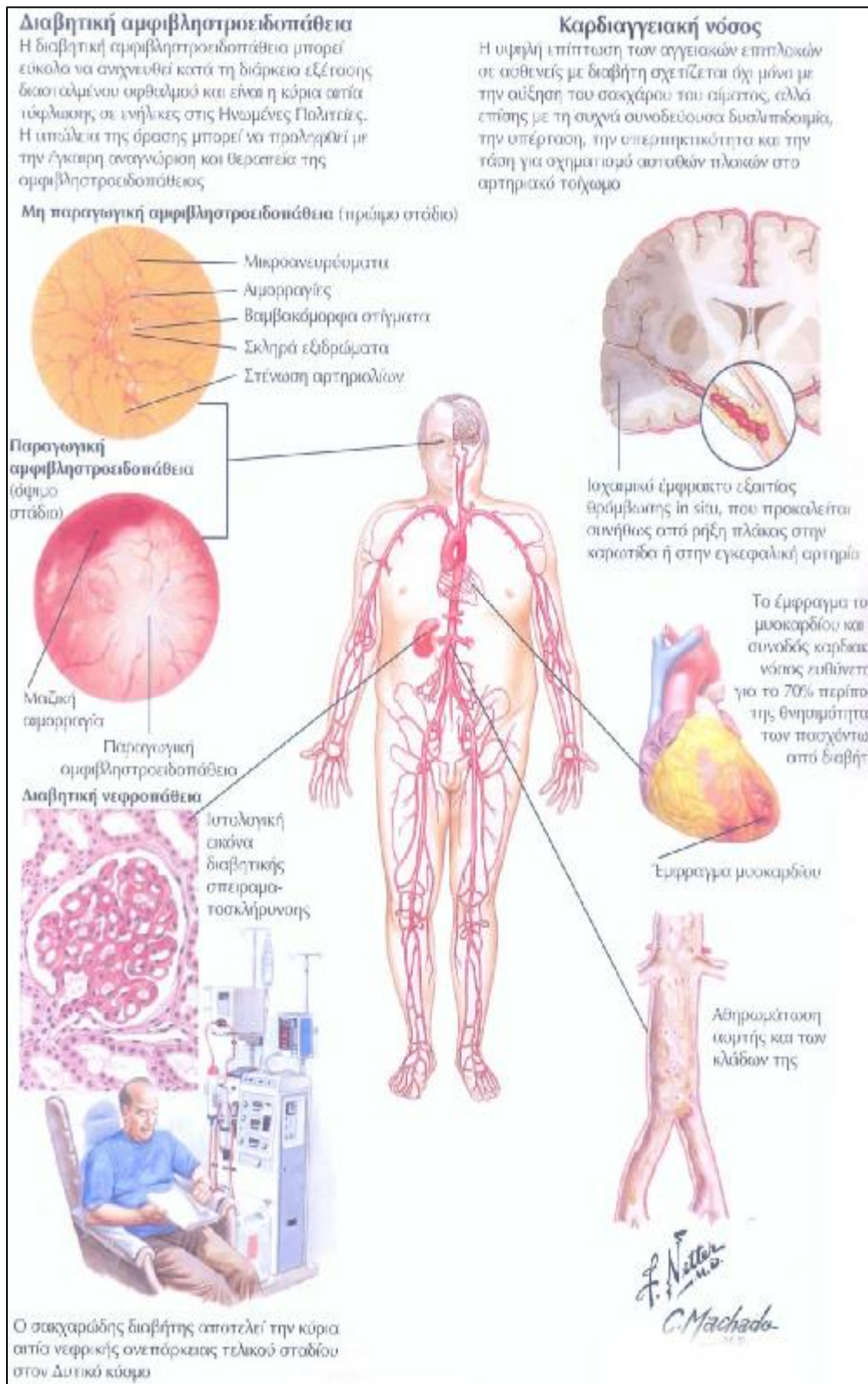
- Αισθητικές διαταραχές
- Μυϊκές δυστροφίες
- Ορθοστατική υπόταση
- Γεννητική ανικανότητα
- Άτονα έλκη
- Διαβητικές διάρροιες

Από αγγεία

- Διαλείπουσα χωλότητα
- Γάγγραινα κάτω άκρων
- Ισχαιμική νόσος μυοκαρδίου
- Πρόωρη αθηρωμάτωση (Gannon MC, Nuttall FQ, 1997).

Τα συχνότερα συμπτώματα του Σακχαρώδη Διαβήτη 2 είναι η πολυδιψία, η πολουρία, η απώλεια βάρους και ο κνησμός των γεννητικών οργάνων των γυναικών. Οι δοτηνώσεις παλιότερα ήταν συχνές, αλλά σήμερα δεν είναι. Ορισμένοι ασθενείς

παραπονούνται για διαθλαστικές ανωμαλίες των φακών των οφθαλμών. Καταβολή δυνάμεων και αστάθεια στη βάδιση παρατηρούνται σε υπερήλικες (Kahn, 2005).

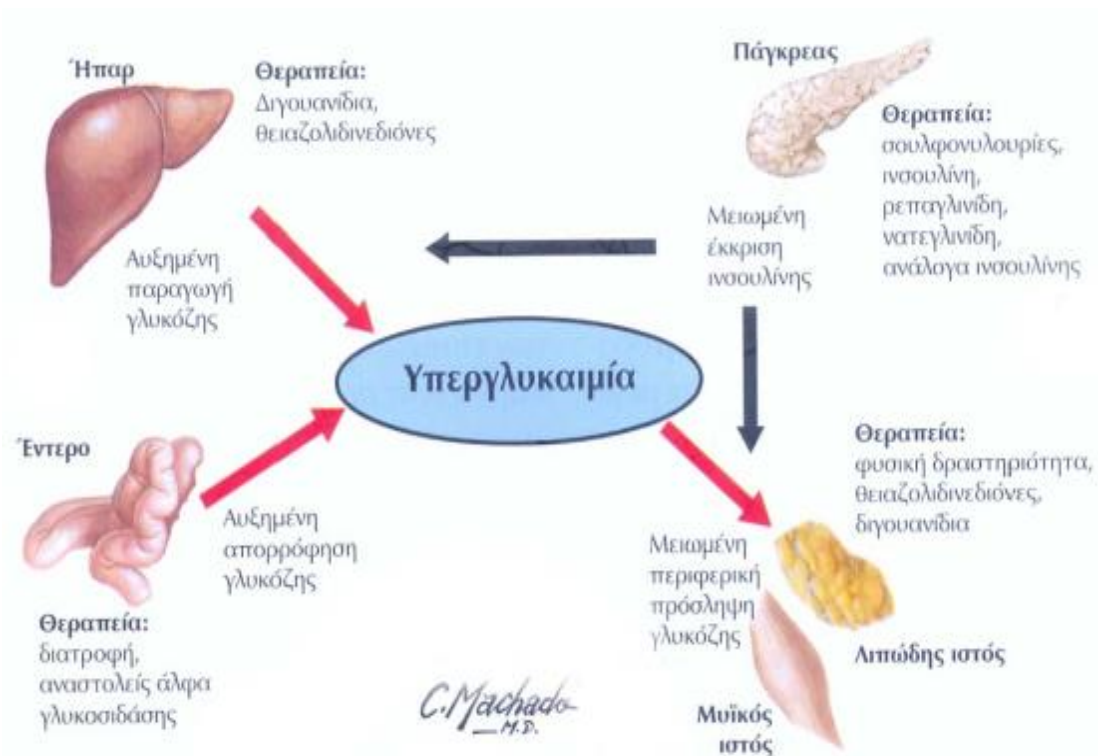


Εικόνα 1.5.4 Μικρο- και μακροαγγειακές επιπλοκές (Netter F., 2009).

1.5.5 Κλινικά σημεία

Η κλινική συμπτωματολογία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 είναι συνήθως πολύ γενική, επειδή όμως σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο μακροαγγειοπάθειας καθώς και με αυξημένη επίπτωση παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο (όπως δυσλιπιδαιμία, υπέρταση, παχυσαρκία), πρέπει να τονιστεί η σημασία της έγκαιρης διάγνωσης και αντιμετώπισης (Eriksson K – F. Et al, 1996).

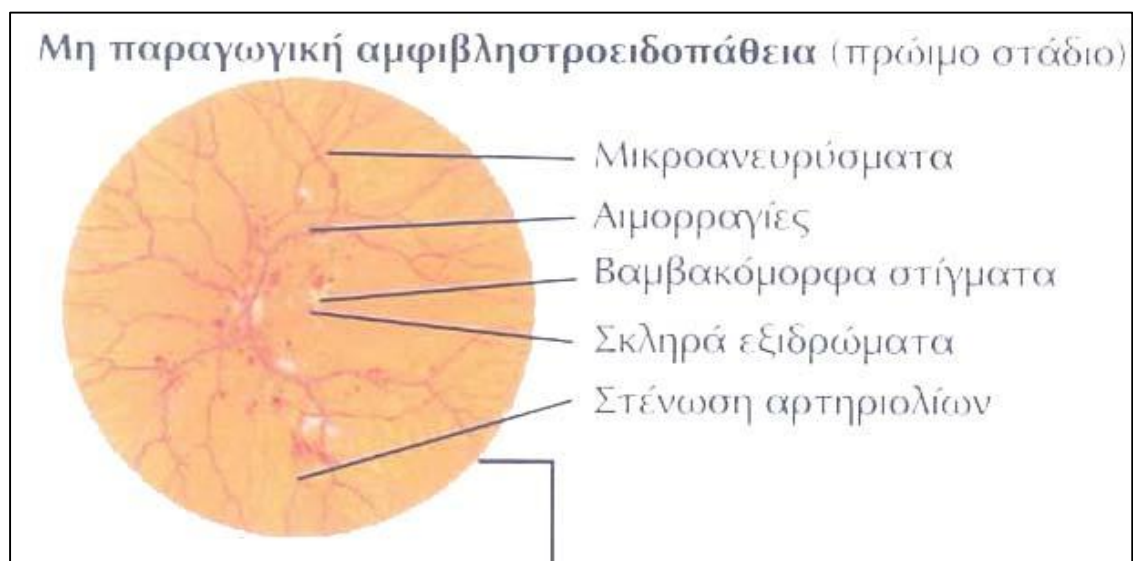
Πολλοί ενήλικοι διαβητικοί είναι ασυμπτωματικοί, ενώ η διάγνωση γίνεται μέσω τυχαίας εξέτασης αίματος, ενώ σε άλλους η αποκάλυψη υπεργλυκαιμίας γίνεται λόγω αγγειακής επιπλοκής (Θαλασσινός, 2002). Η υπεργλυκαιμία του σακχαρώδη διαβήτη 2 συνήθως δεν είναι τόσο σοβαρή όπως του τύπου 1, αλλά παρατηρούνται παρόμοια συμπτώματα, ειδικά πολουρία και πολυδιψία. Άλλες εκδηλώσεις είναι η θόλωση της όρασης, η κόπωση, οι παραισθησίες και οι δερματικές λοιμώξεις. Όταν μειωθεί η διαθέσιμη ινσουλίνη, ειδικά σε περιπτώσεις σωματικής ή ψυχικής υπερέντασης, ο ασθενής ενδέχεται να παρουσιάσει Διαβητική Κετοξέωση, αλλά το ενδεχόμενο αυτό είναι σπάνιο (Κατσιλάμπρος Ν., 2005).



1.5.5 Εικόνα Φαρμακολογική αντιμετώπιση ανάλογα με την παθοφυσιολογική διαταραχή (Netter F. , 2009).

1.6 Διάγνωση

Οι άνθρωποι ανακαλύπτουν ότι έχουν διαβήτη με διάφορους τρόπους. Στην περίπτωση του τύπου 2 διαβήτη, ο πρώτος που το αντιλαμβάνεται είναι συνήθως ο γιατρός: είτε διότι παρουσιάζεται κάποιο ή όλα τα συμπτώματα του διαβήτη, είτε διότι υποβάλλει ένα τσεκ απ. Ο οφθαλμίατρος συνήθως συστήνει παραπάνω παρακολούθηση καθώς, μία εξέταση των ματιών θα εντοπίσει τα πρώτα συμπτώματα μιας πάθησης που ονομάζεται διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια - αλλοιώσεις στα αιμοφόρα αγγεία του ματιού που μπορεί να επέλθουν ως επιπλοκή του διαβήτη.



1.6 Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια (Netter F. ,2009).

Αν τα συμπτώματά υποδηλώνουν την ύπαρξη της νόσου, θα χρειαστεί μία εξέταση αίματος για τη μέτρηση των επιπέδων σακχάρου και μία εξέταση ούρων. Ενδείξεις άνω του μέσου όρου σε οποιαδήποτε ή και στις δύο αυτές εξετάσεις θα είναι λογικά επαρκείς προκειμένου να επιβεβαιωθεί η ύπαρξη διαβήτη. (ευ αγωνίζεσθαι,2010).

Οι φυσιολογικές τιμές σακχάρου στο αίμα είναι 100mg/dl, όταν το σάκχαρο αίματος ξεπεράσει το 160-180 mg/dl, τότε εμφανίζεται γλυκοζουρία (Τσίκου,1996). Η ανεύρεση ακετόνης στα ούρα, συνιστά στοιχείο μεγαλύτερης απορύθμισης του μεταβολισμού των υδατανθράκων (Σαχίνη, 1997). Η εξέταση των ούρων όμως, μόνη της δεν είναι αρκετή για τη διάγνωση διαβήτη, γιατί η ύπαρξη γλυκόζης στα ούρα μπορεί να οφείλεται και σε νεφρική γλυκοζουρία ή γλυκοζουρία κνήσεως. Η εξέταση της γλυκόζης στο αίμα μπορεί να γίνει το πρωί πριν από το πρόγευμα ή σε τυχαίο δείγμα ή 2 ώρες μετά από γεύμα πλούσιο σε υδατάνθρακες. Σημασία έχει να

γνωρίζουμε τη μέθοδο που χρησιμοποιήθηκε για τον προσδιορισμό πλάσμα ή ολικό αίμα. (West et al, 2007).

Η διάγνωση του διαβήτη είναι εύκολη όταν υπάρχουν τα κλασικά συμπτώματα (πολυουρία, πολυφαγία, πολυδιψία). Επίσης εντοπίζεται εύκολα όταν ο ασθενής παρουσιάζεται με συμπτώματα και σημεία διαβητικής κετοξέωσης (Πάνου, 2005).

Τα διαγνωστικά κριτήρια λοιπόν που έχουν θεσπιστεί για τη διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη είναι τα ακόλουθα :

- Παρουσία κλασικών συμπτωμάτων του διαβήτη και τιμή γλυκόζης σε οποιαδήποτε στιγμή $> 200\text{mg/dl}$
- Τιμή σακχάρου νηστείας (που λαμβάνεται δηλαδή μετά από 8 τουλάχιστον ώρες αποχής από την πρόσληψη τροφής) $> 126\text{mg/dl}$
- Τιμή σακχάρου 2 ώρες μετά από φόρτιση με 75g γλυκόζης από του στόματος $> 200\text{mg/dl}$

Ένας άλλος χρήσιμος δείκτης είναι η τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c). Δεν χρησιμοποιείται για τη διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη, αλλά για την παρακολούθηση της ρύθμισης του σακχάρου αίματος, αφού αντικατοπτρίζει τη μέση τιμή σακχάρου αίματος τους τελευταίους 3 μήνες πριν την εξέταση. Τιμές HbA1c $< 6\%$ θεωρούνται ενδεικτικές καλού γλυκαιμικού ελέγχου (Κατσιλάμπρος N., 2005).

Οι εξετάσεις αίματος συμπεριλαμβάνουν:

- Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης

Θεωρούμε ότι είναι φυσιολογική όταν η συγκέντρωση γλυκόζης στις 2 ώρες είναι ίδια με αυτή της γλυκόζης νηστείας ή μικρότερη (Brook, 2001) Παθολογική θεωρείται όταν είναι πάνω από 200mg/dl (West et al, 2007).

- Μέτρηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c)

Η HbA1c είναι μία μονάδα μέτρησης του μέσου επιπέδου σακχάρου στο αίμα κατά τους τελευταίους 2-3 μήνες. Κάθε μείωση της HbA1c κατά 1% ελαττώνει τον κίνδυνο βλάβης στους αμφιβληστροειδείς χιτώνες των ματιών, στους νεφρούς και

στη λειτουργικότητα των νεύρων κατά 37%, ενώ ο κίνδυνος θανάτου από αίτια σχετιζόμενα με το διαβήτη μειώνεται κατά 20%. Τα στοιχεία αυτά αποδεικνύουν πόσο σημαντικός είναι ο έλεγχος των επιπέδων του σακχάρου στο αίμα και δεν πρέπει να παραβλέπονται (Clement K. Et al, 1996).

- Εκτίμηση της γλυκόζης στο αίμα

Σήμερα όπως αναφέρει ο Παπαβραμίδης 2002, έχει καθιερωθεί ο αυτοέλεγχος του σακχάρου αίματος. Χρησιμοποιούνται για το σκοπό αυτό δοκιμαστικές ταινίες και ειδικά φωτοανακλασίμετρα (μετρητές σακχάρου αίματος). Συνήθως γίνονται 3-4 εξετάσεις το 24ώρο σε συχνότητα ημερών που καθορίζεται εξατομικευμένα. Στην εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία οι μετρήσεις είναι καθημερινές.

- Μέτρηση του πεπτιδίου C

Δείχνει την υπολειπόμενη λειτουργία των β-κυττάρων του παγκρέατος.

- Μέτρηση ινσουλίνης

Χρησιμοποιείται στην έρευνα. Οι τιμές ποικίλουν ανάλογα με το σωματικό βάρος και μειώνονται όσο μεγαλύτερη η βαρύτητα της νόσου.

- Αντιησιδιακά αντισώματα

Η ανεύρεση θετικών αντιησιδιακών αντισωμάτων είναι στοιχείο που συνηγορεί για ανοσολογική αιτία του σακχαρώδη διαβήτη (Clement K. Et al, 1996).

Οι εξετάσεις ούρων συμπεριλαμβάνουν:

- Διαφορική διάγνωση σακχαουρίας

Η ανεύρεση σακχάρου στα ούρα δεν σημαίνει πάντοτε ύπαρξη σακχαρώδη διαβήτη. Εξάλλου το σάκχαρο στα ούρα μπορεί να είναι γλυκόζη ή άλλο σάκχαρο. Γλυκόζη στα ούρα, εκτός από την περίπτωση του διαβήτη, συναντάται στη *Νεφρική γλυκοζουρία*, *Γλυκοζουρία κνήσεως*, *Γλυζουρία σε γαστρεκτομηθέντες*, *Σακχαουρίες χωρίς γλυκόζη στα ούρα* (West et al, 2007).

1.7 Θεραπεία

Θεραπεία για τον διαβήτη δεν υπάρχει καθώς απαιτείται αγωγή δια βίου για τον έλεγχο της διαταραχής (Bilows, 2000). Νεώτερη έρευνα για τη θεραπεία του Σακχαρώδη διαβήτη από τον Miles et al 2003, τονίζει ότι απαιτείται ιδιαίτερη εκπαίδευση του ασθενούς και υψηλός βαθμός συνεργασίας του με το γιατρό. Ο στόχος κάθε αντιδιαβητικής αγωγής είναι ο έλεγχος της κατάστασης όχι μόνο της παρούσας υγείας του διαβητικού, αλλά και της μελλοντικής (Ράπτη, 1998).

Η θεραπεία ποικίλλει για κάθε άτομο, όχι απλά στον τύπο διαβήτη που έχουν, αλλά και σε μεμονωμένη συγκεκριμένη διαβητική θεραπεία. Πολύ σημαντικό ρόλο στην αντιμετώπιση του διαβήτη παίζει η εκπαίδευση του διαβητικού ασθενούς όσον αφορά στη διατροφή που πρέπει να ακολουθεί, στον έλεγχο του σακχάρου από τον ίδιο και η σωστή καθημερινή άσκηση. Η θεραπευτική αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη έχει ως άμεσο στόχο:

• την αποτροπή των οξείων επιπλοκών και

• την απαλοιφή των συμπτωμάτων της υπεργλυκαιμίας (Davey, 2006).

Απώτερος όμως στόχος της θεραπευτικής αγωγής είναι η αποτροπή ή καθυστέρηση της εμφάνισης και επιδείνωσης των χρόνιων επιπλοκών μικρο και μακροαγγειπάθειας, οι οποίες αποτελούν τα σημαντικότερα αίτια αυξημένης νοσηρότητας και θνησιμότητας που παρατηρείται από σακχαρώδη διαβήτη, δηλαδή απαιτείται διακοπή του καπνίσματος, να υπάρχει έλεγχος της αρτηριακής πίεσης και των επιπέδων χοληστερόλης, αύξηση της σωματικής άσκησης και υιοθέτηση από τον ασθενή του υγιεινού τρόπου ζωής (Θαλασσινος, 2002).

Παράλληλα καταβάλλεται προσπάθεια για την κοινωνική και ψυχολογική προσαρμογή του ατόμου στην νέα κατάσταση της υγείας του. Τα κριτήρια της ικανοποιητικής βιοχημικής ρύθμισης καθορίζονται ως εξής:

Ü σάκχαρο αίματος πριν από τρία κύρια γεύματα 80-140mg/dl

Ü σάκχαρο αίματος 2-3 ώρες μετά τα γεύματα 140-200 mg/dl

Γενικά μπορεί να λεχθεί ότι στόχος ρύθμισης του διαβήτη είναι να επιτευχθούν οι χαμηλότερες δυνατόν τιμές γλυκόζης στο αίμα (Davey, 2006).

Στο μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη (τύπου 2) η δίαιτα έχει μεγαλύτερη σημασία από όση στον τύπου 1. Αν όμως, δεν επιτευχθεί ο ικανοποιητικός γλυκαιμικός έλεγχος των συγκεντρώσεων της γλυκόζης με τη διαιτητική αγωγή, ενδείκνυται η χορήγηση υπογλυκαιμικών φαρμάκων από το στόμα ή ινσουλίνης. Ινσουλίνη θα χρειαστούν οι ασθενείς αυτοί σε περίπτωση αποτυχίας του γλυκαιμικού ελέγχου με τα παραπάνω μέτρα. Η επιλογή μεταξύ των δύο μορφών θεραπείας εξαρτάται από πολλούς παράγοντες, όπως από το βαθμό της υπεργλυκαιμίας, την κοινωνική και οικονομική κατάσταση του ασθενούς, τους σχετικούς κινδύνους υπογλυκαιμίας και τις προτιμήσεις του ασθενούς και του γιατρού. Για το λόγο αυτό, το σχήμα της ινσουλινοθεραπείας είναι απόλυτα εξατομικευμένο (Ζιάκας, 2004).

– Δίαιτα

Οι Κακούρος & Μανιαδάκη 2003, αναφέρουν ότι οι περισσότεροι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 είναι παχύσαρκοι και η θεραπεία αποσκοπεί κυρίως στη μείωση του σωματικού βάρους. Στα άτομα υψηλού κινδύνου για εμφάνιση Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2, η αλλαγή τρόπου ζωής, η μικρή απώλεια βάρους (7-10% του αρχικού σωματικού βάρους), η σωματική δραστηριότητα (150 min/εβδομάδα) μαζί με κατάλληλες διατροφικές τροποποιήσεις με τελικό σκοπό την ελάττωση των προσλαμβανόμενων θερμίδων (π.χ. ελάττωση του προσλαμβανόμενου λίπους) μπορεί να μειώσει το κίνδυνο εμφάνισης Σακχαρώδη διαβήτη. Στα άτομα αυτά η αύξηση πρόσληψης φυτικών ινών (14 gr φυτικών ινών/ 1000 kcal) είναι σημαντική.

Η μέτρια πρόσληψη οινοπνεύματος μπορεί να ελαττώσει τον κίνδυνο εμφάνισης Σακχαρώδη διαβήτη, αλλά τα υπάρχοντα στοιχεία δεν επιτρέπουν οριστικά συμπεράσματα. Παρότι δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία για την πρόληψη του Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 στα παιδιά, είναι λογικό να εφαρμόζονται και σε αυτά οι κατάλληλες οδηγίες διατροφής που έχουν αποδειχθεί αποτελεσματικές στους

ενήλικους, εφόσον βέβαια εξασφαλίζονται οι ανάγκες για φυσιολογική ανάπτυξη (Ζιάκας 2004).

Στη δίαιτα πρέπει να υπάρχει εξατομίκευση. Ωστόσο, υπάρχουν γενικές κατευθυντήριες γραμμές, όπως:

- Ü Οι παχύσαρκοι πρέπει να υποβάλλονται σε δίαιτα αδυνατίσματος (1000-1800 θερμίδες ημερησίως)
- Ü Οι μη παχύσαρκοι πρέπει να εφαρμόζουν ισοθερμιδικά διαιτολόγια, με τα οποία επιδιώκεται η διατήρηση του βάρους τους. Η αναλογία των θρεπτικών συστατικών καθορίζεται σε υδατάνθρακες 45-55%, πρωτεΐνες 15-20%, λίπη 30-35%. Τα 2/3 των λιπών πρέπει να είναι φυτικά έλαια δηλαδή ελαιόλαδο και αραβοσιτέλαιο. Μεγάλες ποσότητες ζωϊκών πρωτεϊνών πρέπει να αποφεύγονται, γιατί αυξάνουν την προδιάθεση για αθηρωμάτωση, αλλά και επιβαρύνουν τη νεφρική λειτουργία.

Μελέτες έχουν δείξει ότι άτομα με διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης που τέθηκαν σε δίαιτα απώλειας βάρους σε συνδυασμό με αυξημένη φυσική δραστηριότητα χάνοντας 6 κιλά στο πρώτο χρόνο και διατηρώντας μια απώλεια 2-3 κιλά την επομένη πενταετία εμφάνισαν Σακχαρώδη διαβήτη 2 σε ποσοστό 11% έναντι 29% αντιστοίχου ομάδας ελέγχου που στη πενταετία δεν παρουσίασε ουσιαστική απώλεια βάρους (Yoon et. all, 1999).

Επίσης σε γυναίκες που έχασαν περισσότερα από 5 κιλά σε διάστημα > 10 ετών ο κίνδυνος εμφάνισης διαβήτη μειώθηκε μέχρι και 50%.

Υπάρχουν επίσης πολλές μελέτες που έχουν δείξει ότι απώλεια βάρους βελτιώνει τα επίπεδα σακχάρου στα άτομα με Σακχαρώδη διαβήτη 2, και συχνά μικρή απώλεια βάρους γύρω στα 5 κιλά επιτυγχάνει πολύ καλύτερη ρύθμιση που μπορεί να φθάσει μέχρι και διακοπή των αντιδιαβητικών δισκίων. Όσο πιο μεγάλη απώλεια βάρους υπάρχει τόσο πιο αποτελεσματική ρύθμιση του Σακχαρώδη διαβήτη 2 επιτυγχάνεται. Απώλεια 10% του σωματικού βάρους βελτιώνει τη γλυκαιμική ρύθμιση επιτυγχάνοντας μείωση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης που αποτελεί αξιόπιστο δείκτη της σακχαραιμίας (Yoon et. all, 1999).

Επιπλέον αυτή η μείωση του βάρους έχει θετική επίδραση στην ευαισθησία των περιφερικών ιστών στην ινσουλίνη, στη δυσλιπιδαιμία και στην υπέρταση. Όπως δε έχει διαπιστωθεί σε πολλές μελέτες η μείωση του βάρους, σε παχύσαρκους διαβητικούς τύπου 2, σχετίζεται με τη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου. Δεδομένα από αναδρομικές μελέτες δείχνουν ότι παχύσαρκοι διαβητικοί που πέτυχαν μέτρια μείωση του βάρους τους στη πενταετία παρουσίασαν μείωση της θνησιμότητας από καρδιαγγειακά νοσήματα κατά 8% έναντι αντιστοίχου ρύθμισης παχύσαρκων διαβητικών που δεν έχασαν βάρος (Kahn, 2005).

-Υπογλυκαιμικά φάρμακα

Σε σημαντικό αριθμό περιπτώσεων διαβήτη τύπου 2 δεν είναι δυνατό να επιτευχθεί ικανοποιητικός έλεγχος του μεταβολισμού μόνο με τη διαιτητική αγωγή.

Σε τέτοιες περιπτώσεις το επόμενο βήμα της θεραπείας είναι ο συνδυασμός της δίαιτας με τη χορήγηση κάποιου υπογλυκαιμικού φαρμάκου

Στα άτομα με διαβήτη τύπου II χορηγούνται συχνά φάρμακα που περιλαμβάνουν ινσουλίνη η οποία βοηθά στον έλεγχο των επιπέδων γλυκόζης του αίματος. Τα περισσότερα από αυτά τα φάρμακα διατίθενται υπό μορφή χαπιών, αλλά ορισμένα χορηγούνται με ένεση. Τα χάπια του διαβήτη δεν είναι μια μορφή ινσουλίνης που λαμβάνεται από το στόμα. Με τις πρόσφατες εξελίξεις στα φάρμακα, δεν είναι όλα τα ενέσιμα φάρμακα ινσουλίνη. Περιστασιακά, μπορεί να εμφανίζονται παρενέργειες με αυτά (Αλχανάτης, 2003).

Για την φαρμακευτική αγωγή του Διαβήτη Τύπου II υπάρχουν έξι (6) κατηγορίες φαρμάκων (χαπιών) που συντελούν στο γλυκαιμικό έλεγχο, με διαφορετικούς τρόπους δράσης και διαφορετικές ανεπιθύμητες ενέργειες. Οι κατηγορίες αυτές είναι:

- Ü** Μια κατηγορία μεταβάλλει τον ρυθμό με τον οποίο πέπτονται οι σύνθετοι υδατάνθρακες και απορροφούνται από τον γαστρεντερικό σωλήνα.
- Ü** Δυο κατηγορίες βελτιώνουν την έκκριση ινσουλίνης, δρώντας στον εξαρτώμενο από την ATP διάυλο καλίου στην κυτταρική μεμβράνη των κυττάρων, αλλά έχουν διαφορετική κινητική.

• Δυο κατηγορίες βελτιώνουν την ευαισθησία στην ινσουλίνη, η μια στο επίπεδο των μυών και η άλλη στο επίπεδο του ήπατος.

• Μπορεί να γίνει χρήση της ποικιλίας ινσουλινών, σε περίπτωση που η ενδογενής έκκριση ινσουλίνης είναι πολύ χαμηλή και τα αντιδιαβητικά δισκία δεν έχουν από μόνα τους αποτελεσματική δράση (Brewer, 2009).

Οι έξι αυτές κατηγορίες φαρμάκων είναι γνωστές ως:

• Διγουανίδες (biguanides)

• Σουλφονουλουρίες

• Θειαζολιδινεδιόνες (γλιταζόνες)

• Μεγλιτινίδες

• Αναστολείς της γλυκοσιδάσης άλφα (ακαρβόζη)

• Αναστολείς DPP-4

Τέλος υπάρχουν και δυο κατηγορίες φαρμάκων που χορηγούνται με ένεση και είναι μιμητικά ινκρετίνης και ινσουλίνη. (Frier, 2005).

Παρακάτω φαίνονται αναλυτικά οι έξι κατηγορίες φαρμάκων, καθώς και σκευάσματα ινσουλίνης και οι δυο κατηγορίες που χορηγούνται με ένεση. (Brewer, 2009)

Διγουανίδες (Biguanides)

Η χημική ονομασία των διγουανιδίων είναι METFORMIN. Τα διγουανίδια βοηθούν στην ελάττωση των επιπέδων γλυκόζης του αίματος μειώνοντας την ποσότητα αποθηκευμένης γλυκόζης που απελευθερώνεται από το συκώτι, επιβραδύνοντας τον οργανισμό να καταστεί πιο ευαίσθητος στην ινσουλίνη, έτσι ώστε η δική μας ινσουλίνη να λειτουργεί καλύτερα.

Κύριος εκπρόσωπος των διγουανιδίων είναι η μετφορμίνη. Η μετφορμίνη, ελαττώνει τα επίπεδα γλυκόζης αίματος κυρίως με την ευόδωση της δράσης της ινσουλίνης. Επίσης ασκεί σε συνθήκες υπεργλυκαιμίας, δράσεις που δεν εξαρτώνται άμεσα από

την ινσουλίνη. Οι κυριότεροι μηχανισμοί τους οποίους μειώνει τα επίπεδα της γλυκόζης είναι η ελάτωση της ηπατικής παραγωγής γλυκόζης και η αύξηση της περιφερικής χρησιμοποίησης της.

Σε κυτταρικό επίπεδο η μετφορμίνη, αυξάνει την δραστηριότητα της τυροσινικής κινάσης του ινσουλινικού υποδοχέα και των μεταφορέων της γλυκόζης, με αποτέλεσμα την ενίσχυση της δράσης της ινσουλίνης και μείωση της ινσουλινοαντοχής. Χορηγείται μόνο του ή σε συνδυασμό με τις σουλφονουλουρίες. Υπερτερεί των σουλφονουλουριών καθώς δεν προκαλεί αύξηση του σωματικού βάρους, μειώνει τα επίπεδα της ινσουλίνης πλάσματος και σπάνια προκαλεί υπογλυκαιμία.

Η μετφορμίνη θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί στην πρόληψη του μη-ινσουλινοεξαρτώμενου σακχαρώση διαβήτη αλλά και σε άλλες καταστάσεις ινσουλινοαντοχής όπως σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών, δυσλιπιδαιμία, υπέρταση.

Φαρμακοκινητική: Η μετφορμίνη απορροφάται κυρίως από το λεπτό έντερο μέσα σε 0,9-2,6 ώρες. Φτάνει τη μέγιστη συγκέντρωση στο πλάσμα (1 - 2μg/ml) μετά από 1 - 2 ώρες από την λήψη από το στόμα δόσης 500-1000mg. Έχει χρόνο ημερίσειας ζωής πλάσματος περίπου 2 - 3 ώρες. Η μετφορμίνη αποβάλλεται αμετάβλητη με τα ούρα σε ποσοστό 90% μετά από 12 ώρες. Οι υψηλότερες συγκεντρώσεις παρατηρούνται στο εντερικό τοίχωμα, αρκετά υψηλές στο ήπαρ και τους νεφρούς και μικρότερες στους μύς και το λιπώδη ιστό (Clement K. Et al, 1996).

Ενδείξεις:

- § Σε παχύσαρκους ή δυσλιπιδαιμικούς ασθενείς με μη ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώση διαβήτη που δεν ρυθμίζονται ικανοποιητικά με το διαιτολόγιο.
- § Σε ασθενείς παχύσαρκους και μη, οι οποίοι είναι ανεπαρκώς ρυθμισμένοι με σουλφονουλουρία, η προσθήκη μετφορμίνης επιφέρει βελτίωση της ρύθμισης αφού, η δράση είναι συμπληρωματική.
- § Σε ινσουλινοθεραπευόμενους διαβητικούς ασθενείς, η συγχορήγηση μετφορμίνης, μπορεί να βελτιώσει την ρύθμιση και να μειώσει τις ανάγκες σε

ινσουλίνη. Μελέτες έδειξαν ότι το σχήμα με τα καλύτερα αποτελέσματα είναι αυτό όπου χορηγείται μια δόση ινσουλίνης προ του ύπνου και ένα ή δύο δισκία μετφορμίνης ημερησίως.

Αντενδείξεις σε άτομα με:

§ Νεφρική ανεπάρκεια

§ Καρδιακή ή αναπνευστική ανεπάρκεια και γενικά οποιαδήποτε υποξική κατάσταση

§ Ιστορικό γαλακτικής οξέωσης

§ Σοβαρή λοίμωξη

§ Ηπατική νόσος ή κατάχρηση αλκοόλ

§ Εγκυμοσύνη

Παρενέργειες:

Η μετφορμίνη προκαλεί ήπιες γαστρεντερικές διαταραχές όπως ναυτία, διάρροια, ανορεξία, κοιλιακή δυσφορία και σπανιότερα μεταλλική γεύση. Τα ενοχλήματα είναι δοσοεξαρτώμενα και υποχωρούν, συνήθως μετά από μείωση της δοσολογίας του φαρμάκου. Η μέγιστη δόση μετφορμίνης είναι ανεκτή σε ποσοστό >50% των ασθενών ενώ το 5% δεν ενέχεται καμία δόση της μετφορμίνης. Αναφέρεται επίσης μείωση της απορρόφησης της βιταμίνης B12 (η εμφάνιση μακροκυτταρικής αναιμίας είναι σπάνια). Η γαλακτική οξέωση είναι σπάνια αλλά σοβαρή παρενέργεια.

Σουλφονουλορίες

Οι χημικές τους ονομασίες είναι GLICLAZIDE, GLIBENCLAMIDE, GLIPIZIDE, GLIMEPIRIDE. Οι σουλφονουλορίες έχουν άμεση δράση στα παγκρεατικά β-κύτταρα όπου διεγείρουν την έκκριση ινσουλίνης, αφού συνδεθούν με τους υψηλής συγγένειας υποδοχείς της σουλφονουλορίας επί κυτταρικής μεμβράνης και προκαλέσουν τη σύγκλειση των εξαρτώμενων από την ATP διαύλων καλίου. Διεγείρουν τόσο τη βασική όσο την μεταγευματική έκκριση της ινσουλίνης. Οι

σουλφονουλουρίες είναι αποτελεσματικές εφόσον υπάρχει επαρκής αριθμός λειτουργικών β-κυττάρων.

Οι σουλφονουλουρίες μειώνουν τη γλυκόζη του αίματος ενισχύοντας την ευαισθησία των ιστών στις μεταβολικές επιδράσεις της ινσουλίνης

Επιπλέον, απορροφώνται γρήγορα από τον γαστρεντερικό σωλήνα και μεταφέρονται στο αίμα όπου συνδέονται με τις πρωτεΐνες του πλάσματος. Ο χρόνος ημίσειας ζωής στο πλάσμα είναι διαφορετικός εφόσον ο ηπατικός μεταβολισμός και η νεφρική απέκκριση αυτών ποικίλλουν. (Feingold, 2005).

Ενδείξεις:

- § Σε μη παχύσαρκους διαβητικούς ασθενείς τύπου II, με ελάχιστη αντίσταση στην ινσουλίνη, στους οποίους απέτυχε η διαιτητική θεραπεία.
- § Σε ασθενείς με υπεργλυκαιμία νηστείας, οι οποίοι είχαν κλινικά συμπτώματα λιγότερο από 5-8 έτη.
- § Σε συνδυασμό με ευαισθητοποιητές της ινσουλίνης ή αναστολείς της αγλυκοσιδάσης.

Δεν είναι αποτελεσματικές σε διαβητικούς τύπου II με έκδηλη ελάττωση της λειτουργικότητας των β-κυττάρων και σε παχύσαρκους καθώς προκαλεί αύξηση του σωματικού βάρους.

Αντενδείξεις:

- § Ο ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης
- § Ο δευτεροπαθής σακχαρώδης διαβήτης λόγω καταστροφής ή αφαίρεση του παγκρέατος
- § Η κύηση και γαλουχία
- § Μια μεγάλη χειρουργική επέμβαση ή ένας σοβαρός τραυματισμός

§ Οι βαριές λοιμώξεις

§ Η ευαισθησία στην σουλφονουλουργίες

Παρενέργειες:

Είναι σπάνιες και παρατηρούνται συνήθως τους πρώτους δυο μήνες της θεραπείας και σε ποσοστό περίπου 5%. Η υπογλυκαιμία είναι η πιο συχνή ανεπιθύμητη παρενέργεια των σουλφονουλουργιών. Οι παράγοντες που συμβάλλουν στην εκδήλωση υπογλυκαιμικού επεισοδίου είναι:

§ Η υπερβολική δόση

§ Η παράλειψη γεύματος

§ Η μεγάλη ηλικία

§ Η νεφρική ανεπάρκεια

§ Η απουσία σακχαρώδη διαβήτη

§ Η αλληλεπίδραση των σουλφονουλουργιών με φάρμακα που μπορεί να μειώσουν τη γλυκόζη του αίματος.

Θειαζολιδινεδιόνες (γλυταζόνες)

Οι χημική τους ονομασία είναι ROSIGLITAZONE, PIOGLITAZONE. Αποτελούν μια νέα κατηγορία αντιδιαβητικών δισκίων. Δρουν στο επίπεδο του γονιδιώματος, τροποποιώντας τη μεταγραφή ενός αριθμού γονιδίων που ρυθμίζουν τις πρωτεΐνες οι οποίες εμπλέκονται στη δράση της ινσουλίνης και στο μεταβολισμό των λιπιδίων.

Κλινικά οι θειαζολιδινεδιόνες ενισχύουν τη δράση της ινσουλίνης στη πρόσληψη γλυκόζης από τους μυς (Bell, 2003). Οι ουσίες αυτές είναι λιγότερο αποτελεσματικές από τη μεταφορμίνη ως προς την ενίσχυση της δράσης της ινσουλίνης στο ήπαρ. Η αύξηση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη κατά 25-40% οδηγεί σε βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου με μικρότερα επίπεδα ινσουλίνης πλάσματος στους

διαβητικούς ασθενείς τύπου II. Οι θειαζολιδινεδιόνες επηρεάζουν επίσης τα λιπίδια του πλάσματος (Brewer, 2009). Συγκεκριμένα:

- Μειώνουν τα ελεύθερα λιπαρά οξέα του πλάσματος
- Μειώνουν τα τριγλυκερίδια του πλάσματος
- Αυξάνουν τη χοληστερόλη HDL του πλάσματος κατά 10-20%
- Αυξάνουν τη χοληστερόλη LDL του πλάσματος κατά 6-15%
- Μειώνουν τον αριθμό των μικρών, πυκνών σωματιδίων LDL

Ενδείξεις:

§ Ως μονοθεραπεία των ασθενών με διαβήτη τύπου II οι οποίοι είναι ανθεκτικοί στην ινσουλίνη και δεν ελέγχονται επαρκώς με διαιτητική θεραπεία.

§ Σε ασθενείς με πολυκυστικές ωοθήκες.

§ Ενδείκνυται ως συνδυασμένη θεραπεία με φάρμακα που προάγουν την έκκριση ινσουλίνης (πχ σουλφονουρίες) ή με τη μετφορμίνη.

§ Σε συνδυασμό με ινσουλίνη.

Παρενέργειες:

§ Η πιογλιδαζόνη σε μονοθεραπεία μειώνει τα τριγλυκερίδια του πλάσματος κατά περίπου 50 mg/dl.

§ Η ροσιγλιδαζόνη δεν έχει σημαντική τέτοια επίδραση.

§ Η πιογλιδαζόνη και ροσιγλιδαζόνη αυξάνουν τα επίπεδα της HDL κατά 7-8 mg/dl μετά 6 μήνες θεραπείας αλλά και της LDL χοληστερόλης κατά 5-10 mg/dl.

§ Αυξάνουν το σωματικό βάρος κατά 3-4, 6 kg.

§ Σοβαρή ηπατοτοξικότητα κατά τη θεραπεία με τρογλιδαζόνη.

Μεγλιτινίδες

Η χημική τους ονομασία είναι REPAGLINIDE. Είναι παράγωγα του βενζοϊκού οξέως. Διεγείρουν τα β-κύτταρα για έκκριση ινσουλίνης, προκαλώντας σύγκλιση των εξαρτώμενων από την ATP διαύλων των ιόντων καλίου.

Η ρεπαγλινίδη απορροφάται γρήγορα, φθάνοντας σε μέγιστο επίπεδο εντός 45-50 λεπτών και καθαίρεται γρήγορα με επάνοδο των επιπέδων πλάσματος στα βασικά μετά 4 ώρες. Συνδέεται επίσης γρήγορα με τους εξαρτώμενους από την ATP διαύλους των ιόντων καλίου. Λόγω της γρήγορης αυτής απορρόφησης και σύνδεσης, η ινσουλίνη εκκρίνεται 30-45 λεπτά νωρίτερα μετά τη λήψη από το στόμα.

Η νατεγλινίδη έχει ταχύτερη έναρξη και βραδύτερη διάρκεια δράσης από την ρεπαγλινίδη (Feingold, 2005).

Ενδείξεις:

§ Σε άτομα που δεν λαμβάνουν όλα τα γεύματα της ημέρας ή λαμβάνουν τα γεύματα σε ακανόνιστους χρόνους.

§ Σε άτομα που παθαίνουν υπογλυκαιμία με τις σουλφονουλουρίες.

§ Σε άτομα με ήπια ή μέτρια νεφρική ανεπάρκεια.

Παρενέργειες από τη χρήση ρεπαγλινίδη:

§ Υπογλυκαιμία

§ Αύξηση σωματικού βάρους

Αναστολείς της Α-Γλυκοσιδάσης

Η χημική τους ονομασία είναι ACARBOSE. Η ακαρβόζη είναι ο ευρύτερα διαθέσιμος αναστολέας της Α-γλυκοσιδάσης. Η γλυκοσιδάση είναι ένα ένζυμο το

οποίο αποδομεί τους ολιγοσακχαρίτες σε μονοσακχαρίτες και υπάρχει στις μικρολάχνες της ψηκτροειδούς παρύφης του λεπτού εντέρου.

Η ακαρβόζη μειώνει τα μεταγευματικά επίπεδα της γλυκόζης του αίματος, ανταγωνιζόμενη τους υδατάνθρακες των τροφών ως προς την Α-γλυκοσιδάση, καθυστερώντας με αυτό τον τρόπο την απορρόφηση της γλυκόζης. Η ακαρβόζη δεν προκαλεί υπογλυκαιμία ή αύξηση του σωματικού βάρους (Brewer, 2009).

Ενδείξεις:

§ Σε διαβητικούς ασθενείς τύπου II όπου η διαιτητική θεραπεία αποδείχθηκε ανεπαρκής από μόνη της στην ρύθμιση της υπεργλυκαιμίας.

§ Σε ασθενείς που έχουν ανεπαρκή αποτελέσματα με άλλα αντι-υπεργλυκαιμικά φάρμακα.

§ Συνίσταται για την ελάττωση της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας

Παρενέργειες από τη χρήση ακαρβόζης:

§ Γαστρεντερικά συμπτώματα

§ Ηπατοτοξικότητα

Αναστολείς DPP-4

Η χημική ονομασία τους είναι SITAGLIPTIN, VILDAGLIPTIN. Οι αναστολείς DPP-4 ενισχύουν την ικανότητα του ίδιου του οργανισμού να μειώνει τη γλυκόζη του αίματος όταν είναι αυξημένη. Επενεργούν αναστέλλοντας το ένζυμο DPP-4, ενισχύοντας έτσι τα επίπεδα των ενεργών ινκρετινών ορμονών οι οποίες ελατώνουν τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος αυξάνοντας την έκκριση ινσουλίνης και μειώνοντας την έκκριση γλυκαγόνης.

Οι αναστολείς DPP-4 λειτουργούν μόνο όταν η γλυκόζη στο αίμα είναι αυξημένη, επομένως είναι απίθανο να πάθει κανείς υπογλυκαιμία, εκτός αν παίρνει και σουλφονουλουρία. Όταν συνδυάζονται, η πιθανότητα υπογλυκαιμίας μπορεί να αυξηθεί, επομένως ο γιατρός μπορεί να εξετάσει ενδεχόμενη μείωση της δόσης σουλφονουλουρίας (Brewer, 2009).

Επί του παρόντος, η σιταγλιπτίνη συνταγογραφείται όταν η υγιεινή διατροφή/τακτική σωματική δραστηριότητα και χρήση άλλου μεμονωμένου χαπιού δεν παρέχουν επαρκή έλεγχο της γλυκόζης του αίματος - και δεν είναι ανεκτή η προσθήκη άλλου είδους χαπιού. Οι αναστολείς DPP-4 θα πρέπει να χρησιμοποιούνται είτε με μετφορμίνη είτε με σουλφονουλουρία.

Αυτή η νέα κατηγορία αντιδιαβητικών φαρμάκων υπόσχονται πραγματική επανάσταση στον αγώνα κατά του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2, καθώς για πρώτη φορά επιτυγχάνεται η ρύθμιση της γλυκόζης μέσω της ενίσχυσης μιας φυσιολογικής λειτουργίας του οργανισμού, όπως ανακοινώθηκε στο 43^ο Ευρωπαϊκό διαβητολογικό Συνέδριο, που πραγματοποιήθηκε στο Άμστερνταμ.

Η ουσία Σιταγλιπτίνη δίνει τη δυνατότητα να οδηγήσει μέσω φυσιολογικής οδού σε πτώση του σακχάρου του αίματος και ομαλοποίηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης. Τα νεώτερα επιστημονικά δεδομένα που παρουσιάστηκαν στο Ευρωπαϊκό Συνέδριο έδειξαν ότι η χορήγηση του σκευάσματος αυτού –μόνου του-ή σε συνδυασμό με την φαρμακευτική ουσία Μετφορμίνη, βελτίωσε δραστικά τον έλεγχο της γλυκόζης στους ασθενείς με διαβήτη τύπου 2, σε αντίθεση με όσους λάμβαναν μόνο την ουσία μεταφορμίνη.

Περισσότεροι από το 67% των ασθενών με διαβήτη τύπου 2, που μετείχαν στην έρευνα, κατόρθωσαν να διατηρήσουν τις τιμές της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης σε επιθυμητά επίπεδα -κάτω του διεθνώς επιτρεπομένου ορίου του 7%. Τα επίπεδα γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης εκφράζουν τη μέση τιμή της γλυκόζης στο αίμα τους τελευταίους τρεις μήνες και όσο πιο χαμηλή είναι η τιμή της τόσο πιο καλά ρυθμισμένος είναι ο διαβητικός ασθενής.

Ο καθηγητής Παθολογίας και πρόεδρος του Εθνικού Κέντρου διαβήτη, Ράπτης (1999), ισχυρίζονται ότι το νέο αντιδιαβητικό φάρμακο είναι το πρώτο σκεύασμα που προκαλεί μία φυσιολογική παρέμβαση στον παγκρεατικό άξονα και ουσιαστικά ενισχύει έναν μηχανισμό που υπάρχει φυσιολογικά στον ανθρώπινο οργανισμό.

Ο καθηγητής Ράπτης (1999) τόνισε ότι η νέα θεραπεία δεν προκαλεί υπογλυκαιμικά επεισόδια σε αντίθεση με τα ευρέως χρησιμοποιούμενα άλλα αντιδιαβητικά δισκία. Όταν το σάκχαρο του αίματος είναι σε φυσιολογικά επίπεδα, η Σιταγλιπτίνη δεν δρα,

και αντιθέτως όταν το σάκχαρο είναι αυξημένο, το ελαττώνει. Πολύ σημαντικό είναι το γεγονός ότι δεν επηρεάζεται το βάρος των ασθενών, σε αντίθεση με τα υπόλοιπα χρησιμοποιούμενα σκευάσματα, καθώς ελαττώνει και την όρεξη.

Με το νέο αντιδιαβητικό δισκίο ρυθμίζεται αποτελεσματικά το σάκχαρο και μειώνονται δραστικά οι επώδυνες επιπλοκές που έχει ο σακχαρώδης διαβήτης τόνισε και ο καθηγητής Σταύρος Παππάς, διευθυντής του Γ' Παθολογικού τμήματος του Γενικού Νοσοκομείου Νίκαιας.

Παρενέργειες από τη χρήση **σιταγλιπτίνης**:

§ Συμπτώματα της ανώτερης αναπνευστικής οδού

§ Πονοκέφαλο

§ Ρινοφαρυγγίτιδα

Παρενέργειες από τη χρήση **βιλνταγλιπτίνης**:

§ Πρήξιμο στα χέρια

§ Πρήξιμο στα πόδια

§ “Καούρα”

§ Αύξηση βάρους

§ Εξάνθημα με φαγούρα

Η σιταγλιπτίνη είναι γενικά ουδέτερη στο βάρος, επομένως είναι απίθανο να βάλει κανείς βάρος εκτός αν παίρνει άλλο φάρμακο που προκαλεί αύξηση βάρους. Διατίθεται σε συνδυασμό σταθερής δόσης υπό την ονομασία Janumet. Δεδομένου ότι περιέχει μετφορμίνη, το Janumet χρειάζεται να λαμβάνεται δύο φορές την ημέρα με γεύμα ή μετά το γεύμα.

Οι αναστολείς DPP-4 δεν θα πρέπει να λαμβάνονται από γυναίκες που είναι έγκυες ή θηκάζουν ή άτομα ηλικίας κάτω των 18 ετών (Brewer, 2009).

–Σκευάσματα Ινσουλίνης

Μερικές περιπτώσεις διαβήτη τύπου 2 απαιτούν θεραπεία με ινσουλίνη είτε διότι με τα υπογλυκαιμικά φάρμακα δεν ελέγχεται ικανοποιητικά ο μεταβολισμός (πρωτογενής αποτυχία) είτε γιατί μετά την αρχική καλή ανταπόκρισή του ο διαβήτης δεν ελέγχεται πλέον ικανοποιητικά με το είδος αυτό της θεραπείας (δευτερογενής αποτυχία). Επιπλέον, μερικοί λεπτόσωμοι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 και πολύ μεγάλες συγκεντρώσεις γλυκόζης στο αίμα είναι προτιμότερο να θεραπεύονται στην αρχή με ινσουλίνη, διότι γενικά δεν ανταποκρίνονται καλά στα άλλα είδη θεραπευτικής αγωγής.

Παλαιότερα χρησιμοποιούνταν σκευάσματα που είχαν βόεια ή χοίρεια προέλευση ή ήταν μίγμα των παραπάνω. Σήμερα χρησιμοποιείται αποκλειστικά η ανθρώπινη ινσουλίνη, η βιολογική δράση της οποίας υπερτερεί καθώς:

- Τα αντισώματα που αναπτύσσονται είναι σε μικρότερη συγκέντρωση στον ορό.
- Αναπτύσσονται σε μικρότερο χρονικό διάστημα.
- Ο άνθρωπος οργανισμός αναγνωρίζει το μόριο της βιοσυνθετικής ανθρώπινης ινσουλίνης, ως ομόλογό του με αποτέλεσμα την καλύτερη δράση στην περιφέρεια και στο ύπαρ καθώς και την ενδοησιδιακή αλληλεπίδραση των κυττάρων της ενδοκρινούς μοίρας του παγκρέατος.

Ανάλογα με το χρόνο έναρξης της δράσης και τη διάρκεια της δράσης οι ινσουλίνες διακρίνονται σε:

- ✓ Ταχείας δράσης (κρυσταλική ινσουλίνη). Αρχίζει να μειώνει το επίπεδο της γλυκόζης περίπου 15 λεπτά μετά την ένεση και μπορεί να χορηγηθεί μέχρι και 15 λεπτά πριν ή μετά το γεύμα. Η δράση αυτού του τύπου κορυφώνεται στα 45-90 λεπτά μετά την ένεση και σταματά σε 3 έως 4 ώρες.

- ✓ Ενδιάμεσης δράσης. Αρχίζει να μειώνει το επίπεδο γλυκόζης 1-2 ώρες μετά την ένεση, και έχει τη μεγαλύτερη δράση σε 4 έως 12 ώρες, αν και συνεχίζει να επηρεάζει το επίπεδο γλυκόζης για 16 έως 35 ώρες. Μερικές μορφές ινσουλίνης μέσης δράσης χορηγούνται 2 φορές την ημέρα, σε συνδυασμό με ινσουλίνη βραχείας δράσης, ενώ άλλες χορηγούνται μια φορά ημερησίως
- ✓ Βραδείας δράσης. Είναι επίσης γνωστή ως διαλυτή ινσουλίνη. Αρχίζει να μειώνει το επίπεδο της γλυκόζης σε 30-60 λεπτά μετά την ένεση. Η δράση της κορυφώνεται σε έως 4 ώρες και διαρκεί μέχρι 8 ώρες.
- ✓ Μακράς δράσης. Ο μακράς δράσης είναι σχετικά νέος τύπος ινσουλίνης. Σε αντίθεση με τους άλλους, εισέρχεται αργά και σταθερά, στην κυκλοφορία, χωρίς έντονες εξάρσεις ή πτώσεις. Γι' αυτό το λόγο μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο υπογλυκαιμίας. Αρχίζει να δρα περίπου 1.5 ώρα μετά την ένεση και συνεχίζει να δρα για τις επόμενες 24 ώρες (Brewer, 2009).

Σημεία χορήγησης ινσουλίνης:

- ✓ Κοιλιακά τοιχώματα
- ✓ Μέσα και έξω επιφάνεια δελτοειδούς
- ✓ Μηρός
- ✓ Γλουτοί

Ενδείξεις ινσουλινοθεραπείας:

- ✓ Κάθε διαβητικός ασθενής τύπου II, ο οποίος δεν μπορεί να πετύχει επιθυμητό γλυκαιμικό έλεγχο με συνδυασμό αντι-υπεργλυκαιμικών φαρμάκων από το στόμα.
- ✓ Συμπτωματικός διαβήτης σε άτομα που λαμβάνουν αντι-υπεργλυκαιμικά από το στόμα και έχουν περιορισμένο προσδόκιμο επιβίωσης ή σοβαρή συνυπάρχουσα νόσο.
- ✓ Νοηλευόμενοι ασθενείς με σοβαρές παθολογικές ή χειρουργικές νόσους.
- ✓ Ασθενείς που αναπτύσσουν κετοοξέωση ή υπερωσμωτικό μη κετωσικό κώμα.

Επιπλοκές ινσουλινοθεραπείας:

- ✓ Αλλεργική αντίδραση στην ινσουλίνη. Τοπική στο σημείο της ένεσης είτε γενικευμένη.
- ✓ Υπερτροφική λιποδυστροφία ή υπερτροφία από τη χρήση ινσουλίνης. Εμφανίζεται εξαιτίας της τοπικής λιποσυνθετικής δράσης της ινσουλίνης, που οδηγεί σε υπερτροφία των λιποκυττάρων και συσσώρευση υποδόριου λίπους σε σημεία με επανειλημμένες ενέσεις ινσουλίνης.
- ✓ Λιποατροφία από χρήση ινσουλίνης. Σε απομακρυσμένα σημεία του σώματος ή σε σημεία με επανειλημμένες ενέσεις ινσουλίνης παρατηρείται τοπική απώλεια υποδόριου λίπους.
- ✓ Δημιουργία αντισωμάτων πριν την ινσουλίνη. Εξαρτάται από την προέλευση και την καθαρότητα της ινσουλίνης, από τον τρόπο χορήγησης και την φαρμακευτική μορφή και τέλος από γενετικούς παράγοντες. Η δημιουργία αντισωμάτων στην ινσουλίνη έχει σαν συνέπεια την πρόκληση αντίστασης προς τη δράση της.
- ✓ Υπογλυκαιμία: η πιο συνηθισμένη διαταραχή της ινσουλινοθεραπείας. Αντιμετωπίζεται με χορήγηση 15-20 γραμμάρια υδατανθράκων από το στόμα ή 1 mg ενδομυϊκής χορήγησης γλυκαγόνης ή ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης.
- ✓ Λοιμώξεις: στις θέσεις που χορηγείται η ινσουλίνη.
- ✓ Φαινόμενο Somogi: παρουσιάζεται υπογλυκαιμία η οποία ακολουθείται από υπεργλυκαιμία λόγω αυξανόμενης αντίστασης των ιστών στην ινσουλίνη.
- ✓ Φαινόμενο Dawn: χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία κατά τις πρώτες πρωινές ώρες. Οφείλεται σε αυξημένη έκκριση της αυξητικής ορμόνης τις πρώτες ώρες μετά την έναρξη του ύπνου, η οποία έχει σαν συνέπεια την αυξημένη παραγωγή αλλά μειωμένη χρησιμοποίηση γλυκόζης.

Μιμητικά ινκρετίνης

Η χημική της ονομασία είναι EXENATIDE. Τα μιμητικά ινκρετίνων είναι ενέσιμα φάρμακα. Μιμούνται τις επιδράσεις των “ινκρετινών ορμονών” του ίδιου σώματος, οι οποίες βοηθούν στον έλεγχο των επιπέδων γλυκόζης του αίματος μετά τα γεύματα.

Η εξενατίδη βοηθά στη μείωση των επιπέδων γλυκόζης του αίματος διεγείροντας το πάγκρεας να εκκρίνει περισσότερη ινσουλίνη, μειώνοντας την ποσότητα γλυκαγόνης που εκκρίνεται από το πάγκρεας μετά από ένα γεύμα. Γλυκαγόνη είναι μια ορμόνη η οποία επιδρά αντίθετα από την ινσουλίνη και έτσι αυξάνει τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος, επιβραδύνοντας τη διέλευση της τροφής από το στομάχι στο έντερο, έτσι ώστε τα τρόφιμα να απορροφώνται πιο αργά και σταθερά, αυξάνοντας το αίσθημα πληρότητας (χορτασμού) μετά το φαγητό.

Η εξατίνη δεν αποτελεί υποκατάστατο της ινσουλίνης για άτομα που χρειάζονται ινσουλίνη για την αντιμετώπιση του διαβήτη τους. Μπορεί να μειώσει την όρεξη, την ποσότητα τροφής και το βάρος. Χορηγείται με ένεση κάτω από το δέρμα (υποδόρια) στον μηρό, στην κοιλιά ή στους βραχίονες. Διατίθεται σε προγεμισμένο στυλό με σταθερή δοσολογία (χορηγείται η ίδια δόση σε κάθε άτομο) που περιέχει αρκετές δόσεις για 1 μήνα.

Οι ενέσεις χορηγούνται συνήθως δυο φορές την ημέρα, εντός μιας ώρας πριν από τα γεύματα. Χρησιμοποιείται με μετοφομίνη ή σουλφονουλουρία ή και τα δύο. Όταν λαμβάνεται με μετοφομίνη, η εξενατίδη συνήθως δεν προκαλεί χαμηλά επίπεδα γλυκόζης του αίματος, ωστόσο αυτό μπορεί να συμβεί όταν λαμβάνεται με σουλφονουλουρία.

Οι παρενέργειες μπορεί να περιλαμβάνουν ναυτία, εμετό και διάρροια. Η εξενατίδη δεν συνίσταται για άτομα με σοβαρή γαστρεντεροπάθεια ή σοβαρή νεφροπάθεια. Σε ορισμένα άτομα μπορεί να εμφανιστούν και αλλεργικές αντιδράσεις. Δεν πρέπει να χρησιμοποιείται κατά την εγκυμοσύνη και είναι άγνωστο αν περνά στο μητρικό γάλα. Επιβραδύνει την εκκένωση του στομάχου και μπορεί να επηρεάσει ορισμένα φάρμακα που χρειάζεται να περάσουν από το στομάχι.

-Φυσική άσκηση

Η άσκηση θεωρείται μία από τις πιο βασικές παραμέτρους για την καλύτερη αντιμετώπιση τόσο του σακχαρώδους διαβήτη 1, όσο και του 2. Αυξάνει την ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη, προάγει τον οργανισμό και την

χρησιμοποίηση των υδατανθράκων με αποτέλεσμα την μείωση της ημερήσιας δράσης της ινσουλίνης ή της λαμβανόμενης ποσότητας αντιδιαβητικών δισκίων (Hegner, 1999).

Η συστηματική άσκηση έχει ευεγερτική επίδραση στην παχυσαρκία, την υπέρταση, την δυσλιπιδαιμία, αυξάνει τα επίπεδα της HDL και μειώνει τα επίπεδα της χοληστερόλης και τριγλυκερίδιων που συμβάλλουν στον καρδιαγγειακό κίνδυνο (Θαλασσινός, 2002). Η μυική άσκηση αυξάνει την κατανάλωση ενέργειας, βελτιώνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη και ελαττώνει το σάκχαρο του αίματος (Σαχίνη, 1997).

Εκτός από τους γιατρούς, και οι φυσικοθεραπευτές είναι υποχρεωμένοι να ενημερώσουν τους ασθενείς και να τους βοηθήσουν να συνειδητοποιήσουν τα οφέλη, αλλά και τους πιθανούς κινδύνους της άσκησης. Χρειάζεται ο σχεδιασμός του κατάλληλου προγράμματος άσκησης, το οποίο θα ανταποκριθεί στις δυνατότητες του ασκούμενου, την ηλικία, τη φυσική κατάσταση και τα προσωπικά ενδιαφέροντα.

Η ένταση της άσκησης είναι αρκετά σημαντική. Σε καλά ρυθμισμένους διαβητικούς, η χαμηλή με μέτρια ένταση της άσκησης προκαλεί πάντα μείωση της γλυκαιμίας. Τα ίδια αποτελέσματα έχει συνήθως η άσκηση ενδιάμεσης η μεταβαλλόμενης έντασης. Η βαριά άσκηση, αντιθέτως, ακόμη και σε πολύ καλά ρυθμισμένους διαβητικούς προκαλεί υπεργλυκαιμία που μπορεί να διαρκέσει από λίγες ώρες μέχρι και όταν τελειώσει η άσκηση.(Μινέτου,1998)

Σκοποί της άσκησης:

- Ü** δυνατότητα του διαβητικού να πορίζεται εξίσου όπως και ο μη διαβητικός οφέλη και ικανοποίηση από ένα τακτικό πρόγραμμα άσκησης
- Ü** διατήρηση ή βελτίωση της κατάστασης του καρδιαγγειακού συστήματος ώστε να προλαμβάνονται ή να ελαχιστοποιούνται οι απώτερες επιπλοκές
- Ü** βελτίωση μυικής ευκαμψίας
- Ü** βελτίωση μυικής ισχύος

• ψυχολογική ευεξία

• βελτίωση του μεταβολισμού της γλυκόζης αλλά και των πρωτεϊνών και των λιπών.

Στρατηγική της άσκησης σε άτομα με διαβήτη τύπου 2:

Επειδή η αύξηση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη χάνεται εντός 12 – 48 ωρών μετά το τέλος της άσκησης, η άσκηση πρέπει να επαναλαμβάνεται ανά κανονικά χρονικά διαστήματα προκειμένου να διατηρούνται οι ευνοϊκές συνέπειες στη δυσανεξία της γλυκόζης.

Οπότε

• ξεκινάμε με ήπια άσκηση για προθέρμανση όπως βάδιση ή ποδηλασία δωματίου για 10 – 15 λεπτά και προοδευτικά αυξάνουμε την ένταση

• η ένταση δεν πρέπει να είναι μεγάλη (50-70% VO₂max)

• η συχνότητα της άσκησης πρέπει να είναι 4 μέρες την εβδομάδα ή μέρα παρά μέρα

• καλή φυσική κατάσταση μπορεί να επιτευχθεί με καθημερινή σωματική δραστηριότητα 30 λεπτών

• ασκήσεις προθέρμανσης και χαλάρωσης για βελτίωση μυικής ευκαμψίας και την πρόληψη κακώσεων

• αερόβια άσκηση μικρής έντασης και ασκήσεις μυικής ενδυνάμωσης συμβάλλουν στην βελτίωση της ρύθμισης της γλυκόζης

• η διακοπή πρέπει να γίνεται βαθμιαία, με βάδισμα λίγων λεπτών

Οι νοσούντες θα πρέπει να καταναλώνουν 1 – 2 ποτήρια νερό 15΄ πριν την έναρξη της άσκησης και σε συχνά διαλείμματα κατά τη διάρκειά της.

Κατάλληλοι τύποι άσκησης είναι η κολύμβηση, η ποδηλασία και το ελαφρύ τρέξιμο. Οι ασκήσεις αυτού του τύπου δεν περιέχουν αυξημένο κίνδυνο κακώσεων και υπερβολικής καρδιακής επιβάρυνσης.

Πριν ξεκινήσει την οποιαδήποτε δραστηριότητα ο ασθενής θα πρέπει να εξετάζεται από καρδιολογικής πλευράς συμπεριλαμβανομένου και δοκιμασία κόπωσης. Όλα τα παραπάνω θα πρέπει να τηρούνται με συνέπεια για να ελαχιστοποιηθούν οι κίνδυνοι της άσκησης όπως:

- η υπογλυκαιμία
- η υπεργλυκαιμία
- η επιδείνωση σιωπηλής καρδιοπάθειας
- η επιδείνωση των επιπλοκών του διαβήτη

Όσο σημαντική είναι η άσκηση στην θεραπεία του διαβήτη, άλλο τόσο είναι και για την πρόληψη της ασθένειας (news.pathfinder.gr, 2008), (Θαλασσινός, 2002).

Οι διαβητικοί με περιφερική νευροπάθεια ή μικροαγγειοπάθεια πρέπει να αποφεύγουν τις ασκήσεις οι οποίες ενδέχεται να τραυματίσουν τα άκρα, καθώς δεν έχουν αίσθηση σε αυτά. Λόγω μειωμένων αισθητήριων οργάνων, τα βίαια χτυπήματα των ποδιών στο έδαφος κατά τη διάρκεια του τρεξίματος η κάποιων αλματικών ασκήσεων, μπορεί να αποβούν καταστροφικά. Εναλλακτική λύση είναι η κολύμβηση και η ποδηλασία. Επιπλέον πρέπει να φροντίζουν καθημερινά τα πόδια τους με καθημερινή εξέταση, καλή ενυδάτωση, φορώντας τα κατάλληλα παπούτσια και κάλτσες. Οι τραυματισμοί θα πρέπει να αντιμετωπίζονται εγκαίρως.

Οι διαβητικοί με υπερπλαστική αμφιβληστροειδοπάθεια πρέπει να αποφεύγουν τις ισομετρικές ασκήσεις που πιθανόν να αυξήσουν την συστολική καρδιακή πίεση άνω των 180mm/Hg. Η άρση αντικειμένων μεγάλου βάρους πρέπει να αποφεύγεται. Επιπλέον δεν επιτρέπεται η άσκηση σε ανεστραμμένες θέσεις καθώς υπάρχει περίπτωση αύξησης της οφθαλμικής πίεσης και να υπάρξει βλάβη του

αμφιβληστροειδή. Ασκήσεις όπως τρέξιμο, άλματα, ενόργανη πρέπει επίσης να αποφεύγονται (Mellion, 1994).

Συμπέρασμα

Καθώς τα περισσότερα άτομα που πάσχουν από διαβήτη τύπου II είναι υπέρβαρα, είναι απαραίτητο τα άτομα αυτά να ενθαρρύνονται να χάσουν βάρος και να αποφύγουν εάν είναι δυνατόν τη φαρμακευτική αγωγή εφόσον τα επίπεδα γλυκόζης μπορούν να ρυθμιστούν μέσω διατροφής και φυσικής δραστηριότητας. Η φυσική δραστηριότητα παίζει σημαντικό ρόλο στην πρόληψη του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2. Ακόμα και άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 μπορούν να ασκούνται, γεγονός που θα μειώσει τον κίνδυνο εμφάνισης άλλων επιπλοκών υγείας που σχετίζονται με το διαβήτη και κυρίως καρδιαγγειακές παθήσεις. Η φυσική δραστηριότητα όμως θα πρέπει να πραγματοποιείται, αφού έχει διαπιστωθεί καλή υγεία του καρδιαγγειακού και του αναπνευστικού συστήματος των διαβητικών τύπου 2 και ύστερα από σύμφωνη γνώμη ιατρού. Τα άτομα τα οποία βρίσκονται υπό φαρμακευτική αγωγή πρέπει να είναι πιο προσεκτικά και να ενημερώνουν γι αυτή, καθώς μπορεί να εμφανίσουν υπογλυκαιμία κατά την άσκηση. Για αυτό το λόγο η φαρμακευτική αγωγή θα πρέπει να ρυθμίζεται ανάλογα με τη φυσική δραστηριότητα του διαβητικού τύπου 2 (Ebelding P. , Bourey R et al, 1993).



Εικόνα 1.7 Παχυσαρκία (<http://proactolgreece.blogspot.com>).

Κεφάλαιο 2: Επιπλοκές

ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

2.1 Διαβητική κετοξέωση

Περίπου το 15- 25% των παιδιών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, παρουσιάζονται με διαβητική κετοξέωση (σάκχαρο αίματος >200 mg/dl, φλεβικό pH <7.3 ή HCO_3^- <15 mmol/l, κετοναιμία- κετονουρία), ενώ το ποσοστό αυτό ανέρχεται στο 70% σε παιδιά άνω των 2 ετών διότι η διάγνωση μπορεί να έχει καθυστερήσει σημαντικά.

Η διαβητική κετοξέωση οφείλεται στην έλλειψη ινσουλίνης και στη μη ελεγχόμενη αύξηση των ορμονών του stress (γλυκαγόνη, κορτιζόλη, αυξητική ορμόνη, κατεχολαμίνες) οι οποίες έχουν υπερκαταβολική δράση, αντίθετη με εκείνη της ινσουλίνης. Η ανισορροπία αυτή οδηγεί σε υπερκαταβολική κατάσταση με αποτέλεσμα την κετοξέωση που χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία και κετογένεση.

Η υπεργλυκαιμία είναι αποτέλεσμα τόσο της μειωμένης χρησιμοποίησης της γλυκόζης, κυρίως της ινσουλινοπενίας (μειωμένη πρόσληψη γλυκόζης από τους μύς και τα λιποκύτταρα και μειωμένη γλυκονογένεση και λιπογένεση), όσο και της υπερπαραγωγής της γλυκαγόνη, καθώς είναι η περισχίουσα ορμόνη στη ρύθμιση του μεταβολισμού των υδατανθρακικών (Παπαδημητρίου Α. 2011), (Canadian Diabetes Association, 2003), (Neu A, Willasch A, Ehehalt S et al, 2003), (Michelle F. Magee et al, 2001).

Κλινικά και μεταβολικά χαρακτηριστικά της διαβητικής κετοξέωσης

- Κλινικά χαρακτηρίζεται από πολυουρία, νυκτουρία, πολυδιψία, απώλεια βάρους, ανορεξία, εμετούς, κοιλιακά άλγη, αφυδάτωση, ταχυκαρδία, δύσπνοια, αναπνοή Kussmaul (ρυθμικές βαθιές εισπνοές και εκπνοές με απόπνοια οξόνης), συγχητική κατάσταση ή κόμα.

Ü Μεταβολικά χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία, με γλυκόζη αίματος πάνω από 250 mg%, γλυκοζουρία, κετοναιμία και οξέωση, με $\text{pH} < 7,30$ ή διττανθρακικά ορού $< 15 \text{mEq/l}$. Η υπεργλυκαιμία προκαλεί γλυκοζουρία, οσμωτική διούρηση και μεγάλης ποσότητας νερού και ηλεκτρολυτών. Στη διαβητική κετοξέωση συνυπάρχει αφυδάτωση 5 – 15% (Ρουσσο Ι., 2011).

Θεραπεία

Ü Η αντιμετώπιση της διαβητικής κετοξέωσης στα παιδιά θα πρέπει να περιλαμβάνεται με τις εξής αρχές:

- α) επιβεβαίωση της διάγνωσης με προορισμό της γλυκόζης του αίματος, των κετονικών σωμάτων, των ηλεκτρολυτών και της οξεοβασικής ισορροπίας. Να γίνεται προσδιορισμός λευκών αιμοσφαιρίων και ουρίας, καλλιέργεια αίματος και ούρων και ηλεκτροκαρδιογράφημα
- β) αποκατάσταση του νερού και των ηλεκτρολυτών.
- γ) χορήγηση ινσουλίνης.

Ü Θα πρέπει να είμαστε προσεκτικοί στη θεραπεία του παιδιού, επειδή η ταχεία χορήγηση υγρών μπορεί να οδηγήσει σε εγκεφαλικό οίδημα. Κάλιο θα πρέπει να αρχίσει να δίνεται αμέσως μόλις υπάρξει ικανοποιητική διούρηση, επειδή το ολικό κάλιο του σώματος είναι σημαντικά ελαττωμένο. Αυτό συμβαίνει επειδή κατά την οξέωση το κάλιο μετακινείται από τον ενδοκυττάριο χώρο στον εξωκυττάριο και αποβάλλεται με τα ούρα. Με τη χορήγηση υγρών, ηλεκτρολυτών και ινσουλίνης διορθώνεται και η οξέωση. Δεν χορηγούμε διττανθρακικά διότι επιδεινώνουν την εγκεφαλική οξέωση (Ρουσσο. Ι., 2011).

2.2 Υπεροσμωτικό μη κετονικό κώμα

Σύμφωνα με την ADA (Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία – 1998) με την διάγνωση της υπεροσμωτικής μη κετοτικής κατάστασης (ΥΜΚΚ) χαρακτηρίζεται ένας άνθρωπος με διαταραχές συνείδησης, υπεργλυκαιμία [$= >400\text{mg/dl}$ ($=$ ή $>22,2\text{ mmol/L}$ διεθνείς μονάδες ωσμωτικότητας)] και αυξημένη ωσμωτικότητα πλάσματος [$=$ ή $>315\text{ mosm/kg}$ ($=$ ή $>315\text{ mmol/kg}$ συνήθεις μονάδες)]. Ο νέος όρος, που από άλλους χαρακτηρίζεται σαν πρόδρομη κατάσταση του ΥΜΚΥΚ, διαφέρει από τον κλασικό ορισμό σε δυο κύρια χαρακτηριστικά: δεν απαιτεί την υψηλή υπεργλυκαιμία $=$ ή $>600\text{ mg/d}$ και δυνητικά μόνο περιλαμβάνει το κώμα στον ορισμό της οξείας αυτής επιπλοκής. Σε κώμα εξελίσσεται η επιπλοκή όταν η δραστική ωσμωτικότητα είναι $>350\text{ mosm/L}$ ή μεγαλύτερη. Στις πλείστες των περιπτώσεων υπάρχουν πολύ υψηλά επίπεδα Na από τις γλυκόζης (διαφορά από ΔΚΟ). Το ΥΜΚΥΚ αποτελεί την συνήθη επιπλοκή των μέσης και μεγάλης ηλικίας διαβητικών αρρώστων (ΔΑ), με αιχμή στην ομάδα 57 – 69 ετών. Σε ποσοστό 33 – 60% αποτελεί την πρώτη εκδήλωση του σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ). Η μεγάλη αυτή διακύμανση, όπως αναφέρεται σε διάφορες μελέτες οφείλεται στο γεγονός ότι είναι διαβητικοί. Παρατηρείται πιο συχνά στις γυναίκες και στις μεγάλες ηλικίες αφού 50% των γνωστών διαβητικών είναι άτομα 65 ετών, ενώ αν συμπεριλάβουμε και τους ΔΑ που δεν γνωρίζουν ότι έχουν ΣΔ, ο συνολικός αριθμός των ΔΑ αυτής της ομάδας ξεπερνά τις 300000(3). Υπεροσμωτική κατάσταση χωρίς οξέωση είναι σπάνια σε νέους τύπου 1 ιδιαίτερα δε, με καλή νεφρική λειτουργία (Παπάζογλου Ν., 1999).

Αιτιολογία

- Ü Οι λοιμώξεις αποτελούν τον συχνότερο προδιαθεσικό παράγοντα (πνευμονία 40-60 %, ουρολοιμώξεις 5-6 %). Από τους μη λοιμώδεις παράγοντες ιδιαίτερη σημασία έχουν τα καρδιαγγειακά προβλήματα, η παγκρεταίτιδα, η ουραιμία, η ναυτία και οι εμετοί.
- Ü Η επιπλοκή δύσκολα εξελίσσεται σε άτομα που λαμβάνουν επαρκή ποσότητα υγρών. Πρόβλημα επίσης δημιουργείται από την υπερβολική λήψη σακχαρούχων υγρών λόγω πολυδιψίας.
- Ü Η εντερική (με Levine) και παρεντερική διατροφή με υπέρτονα διαλύματα μπορούν να προκαλέσουν, όπως και οι θειαζίδες και η περιτοναϊκή διύλιση.

Επίσης , θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη, και τα φάρμακα που μειώνουν την έκκριση ή την δράση της ινσουλίνης όπως τα κορτικοειδή, η διαζοξίδη, οι b-blockers , η σιμετιδίνη που η χρήση τους είναι σχετικά συχνή (Παπάζογλου Ν., 1999).

Κλινική εικόνα

Ü Κατά την πρώτη εξέταση αρρώστων με ΥΜΚΥΚ διαπιστώνονται κυρίως τα σημεία έντονης αφυδάτωσης (ξηρό δέρμα και βλεννογόνος, μαλακός σφυγμός και σημεία ορθοστατικής υπότασης ή πτώσης αρτηριακής πίεσης). Οι διαταραχές συνείδησης κυμαίνονται από τη θόλωση της διάνοιας ή λήθαργο και την συγχυτική κατάσταση και το κώμα που παρατηρείται στο 15% των περιπτώσεων. Πολυουρία παρατηρείται παρά την αφυδάτωση ,ευρήματα από την καρδιά και τους πνεύμονες συνήθως δεν διαπιστώνονται. Από το γαστρεντερικό είναι η παρουσία ναυτίας, εμετών ή μετεωρισμού και κοιλιακού πόνου. Τα σημεία γαστροπάρεσης που οφείλονται στη υπερτονλία και όχι στην νευροπάθεια, υποχωρούν με την θεραπεία.

Ü Ανάλογα με την διάρκεια και την ένταση των επιπλοκών, η κατάσταση του ασθενή μπορεί να επιδεινωθεί με νευρολογικές εκδηλώσεις, παρουσιάζοντας (διαταραχές συνείδησης, επιληψία, ημιπάρεση, τετραπληγία, αφασία, ημιανοψία, υπέρπνοια και υπέρταση σαν διαταραχές του αυτόνομου ΝΑ, οπτικές ψευδαισθήσεις, νυσταγμός, απώλεια όρασης, υπερπυρεξία κεντρικής αιτιολογίας) που αντανακλούν σε όλα τα επίπεδα του ΚΝΣ (μυελό μέχρι φλοιό) και οφείλονται στην αφυδάτωση (διαταραχή των νευρομεταβιβαστών και στην μικροαγγειακή ισχαιμία). Η απειλή θρομβοεμβολικών επεισοδίων είναι πολύ συχνή δημιουργώντας προβλήματα και στη διάγνωση. (Παπάζογλου Ν. , 1999).

2.3 Υπογλυκαιμία –Υπογλυκαιμικό κώμα

Λέγοντας υπογλυκαιμία εννοούμε την παθολογική κατάσταση, η οποία οφείλεται στην ελάττωση σακχάρου του αίματος σε επίπεδα τέτοια που να προκαλούν κλινικές εκδηλώσεις δηλαδή συμπτώματα. Κάθε άτομο έχει διαφορετική ευαισθησία στη μείωση των επιπέδων του σακχάρου του αίματος με αποτέλεσμα ένα άτομο να εμφανίζει συμπτώματα σε τιμές σακχάρου υψηλότερες ή χαμηλότερες από ένα άλλο.

Πράγματι αν λάβουμε σαν χαμηλότερες φυσιολογικές τιμές σακχάρου στο αίμα για τους ενήλικες τα 70mg γλυκόζης στα 100 κυβικά εκατοστού ορού αίματος (70mg/dl) και τα 60mg/dl για τα παιδιά τότε ένας ενήλικας μπορεί να παρουσιάζει συμπτώματα υπογλυκαιμίας με τιμές σακχάρου αίματος (60mg/dl) ενώ ένας άλλος να μην παρουσιάζει συμπτώματα με τιμές σακχάρου 50mg/dl.

Η υπογλυκαιμία δεν είναι πάθηση αλλά μια παθολογική κατάσταση που συνοδεύει ποικίλες παθήσεις από τις καλοήθειες (π.χ. υπογλυκαιμία της νηστείας) μέχρι της κακοήθειες (π.χ. διάφοροι κακοήθεις όγκοι που εκκρίνουν ουσίες που προκαλούν υπογλυκαιμία). Στην καθημερινή όμως πράξη η υπογλυκαιμία, στη συντριπτική της πλειοψηφία παρουσιάζεται σε άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη και τα οποία είτε κάνουν υπέρβαση της δόσεως της λαμβανόμενης ινσουλίνης ή των αντιδιαβητικών δισκίων είτε σε καθυστέρηση της λήψεως γεύματος είτε σε έντονη και ασυνήθιστη σωματική άσκηση. Εκτός όμως από αυτή την αιτία υπάρχουν και άλλες οι οποίες όμως είναι σπανιότερες.

Γενικά, η υπογλυκαιμία μπορούμε να πούμε ότι προκαλείται από δυο βασικούς μηχανισμούς:

- α) της μειωμένης παροχής γλυκόζης στο αίμα και
- β) της αυξημένης απομάκρυνσης της γλυκόζης από το αίμα λόγω αυξημένης κατανάλωσης.

Μειωμένη παροχή γλυκόζης στον οργανισμό έχουμε στις κάτωθι καταστάσεις:

- Παρατεταμένος υποσιτισμός
- Κακή απορρόφηση της γλυκόζης από το έντερο
- Παθήσεις του ήπατος όπως π.χ. χρόνια ηπατίτις ή κίρρωση του ήπατος, ενζυματικές ανεπάρκειες ήπατος, νεοπλάσματα του ήπατος, τοξική βλάβη ήπατος από χρόνια αλκοολισμό κ.α.

Καταστάσεις που προκαλούν μειωμένη σύνθεση γλυκόζης μέσα στον οργανισμό από άλλες θρεπτικές ουσίες (νεογλυκογένεση).

Αυξημένη απομάκρυνση γλυκόζης από το αίμα έχουμε στις κάτωθι καταστάσεις:

- Υπερινσουλινισμός. Ο υπερινσουλινισμός (αυξημένες τιμές ινσουλίνης στο αίμα) συνηθέστερα οφείλεται σε υπερβολική χορήγηση ινσουλίνης σε διαβητικά άτομα και αποτελεί τη συνηθέστερη αιτία υπογλυκαιμίας. Υπερινσουλινισμός όμως μπορεί να οφείλεται και σε αυξημένη παραγωγή ινσουλίνης είτε από όγκους του παγκρέατος (ινσουλίνωμα) είτε από όγκους διαφόρων άλλων οργάνων(π.χ. του πνεύμονα) που παράγουν ουσίες που μιμούνται τη δράση της ινσουλίνης.
- Αυξημένη παραγωγή μυϊκού έργου όπως π.χ. επί έντονου σωματικής ασκήσεως ή βαριάς χειρωνακτικής εργασίας.

Συμπτώματα

Τα συμπτώματα που προκαλούνται από την υπογλυκαιμία είναι συνάρτηση τόσο των επιπέδων του σακχάρου του αίματος όσο και της ταχύτητας με την οποία αυτό πέφτει. Τα συμπτώματα αυτά μπορούν να διακριθούν σε οξέα, υποξέα και χρόνια. Πρακτικά πρέπει να γνωρίζουμε ότι η γλυκόζη αποτελεί την κύρια και μοναδική πηγή ενέργειας των νευρικών κυττάρων και έτσι ένα μεγάλο μέρος των συμπτωμάτων της υπογλυκαιμίας οφείλεται στην δυσλειτουργία του νευρικού συστήματος κατά τη φάση της υπογλυκαιμίας.

Οξέα συμπτώματα

Τα οξέα συμπτώματα συνήθως παρουσιάζονται σε άτομα που κάνουν υπέρβαση της δόσης της ινσουλίνης και είναι εφίδρωση, αίσθημα πείνας, άγχος, τρεμούλας, μούδιασμα των δακτύλων και διαταραχές από την όραση. Στην περίπτωση αυτή αν δεν ληφθούν τα κατάλληλα θεραπευτικά μέτρα το άτομο παρουσιάζει σπασμούς και πέφτει σε κόμα από τον οποίο μπορεί να οδηγήσει στο θάνατο.

Κάθε διαβητικό άτομο θα πρέπει να είναι κατάλληλα ενημερωμένο ώστε να μπορεί να διακρίνει εύκολα τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας ούτως ώστε να τα αντιμετωπίζει έγκαιρα και να μην διατρέχει κίνδυνο του κόματος.

Υποξέα συμπτώματα

Τα υποξέα συμπτώματα είναι λιγότερο έκδηλα γι' αυτό και δυσκολότερα διαγιγνώσκονται. Κυριαρχούν συνήθως η υπνηλία και η ελάττωση της ικανότητας για αυτόματες αντιδράσεις αλλά μπορεί να υπάρχουν και εκδηλώσεις κακής συμπεριφοράς τις οποίες το άτομο δεν είναι σε θέση να καταλάβει.

Η ανάρμοστη αυτή συμπεριφορά αρκετές φορές αποδίδεται σε λήψη αλκοόλ επειδή ακριβώς η συμπεριφορά του ατόμου μοιάζει με αυτή του μεθυσμένου. Στα υποξέα συμπτώματα περιλαμβάνεται και ο αρνητισμός καθώς και η ανικανότητα χειρισμού ατομικών υποθέσεων.

Χρόνια συμπτώματα

Τα χρόνια συμπτώματα συνήθως παρουσιάζονται σε άτομα που πάσχουν από όγκους που εκκρίνουν ινσουλίνη. Τα συμπτώματα αυτά είναι ύπουλα, διαδράμουν χρονίως χωρίς να είναι έντονα και πολύ συχνά διαγιγνώσκονται δύσκολα και κυρίως καθυστερημένα.

Τα χρόνια συμπτώματα της υπογλυκαιμίας συνίστανται σε βραδεία συμπτώματα προοδευτική διανοητική έκπτωση η οποία πολλές φορές έχει και στοιχεία ψυχοπάθειας και η οποία καταλήγει τελικά σε εγκεφαλική άνοια.

Διάγνωση

Η διάγνωση της υπογλυκαιμίας δεν είναι πάντα εύκολη. Αυτή βασίζεται στην καλή εξιστόρηση των συμπτωμάτων από τον άρρωστο καθώς και στην ανεύρεση χαμηλών τιμών σακχάρου στο αίμα. Θα πρέπει να ξέρουμε ότι η απλή εξέταση του σακχάρου του αίματος δεν είναι πάντοτε αποκαλυπτική αφού η υπογλυκαιμία είναι συνήθως παροδική.

Γι' αυτό επί εντόνου κλινικής υποψίας και φυσιολογικών τιμών σακχάρου αίματος απαιτούνται άλλες ειδικότερες εξετάσεις (Σπαντιδέας Α., 2011).

Αντιμετώπιση

Όταν ένας διαβητικός έχει υπογλυκαιμία με ή χωρίς συμπτώματα, θα πρέπει αμέσως να πάρει 15 gr απλού υδατάνθρακα. Ο υδατάνθρακας μπορεί να ληφθεί είτε σε υγρή μορφή (π.χ. χυμός πορτοκαλιού χωρίς ζάχαρη) είτε σε στέρεα (π.χ. ένα κουτάλι ζάχαρη ή μέλι).

Όλα τα παραπάνω είναι απλοί υδατάνθρακες με αποτέλεσμα να απορροφούνται γρήγορα και δρουν έγκαιρα, η δράση τους διαρκεί μόνο 15 έως 20 λεπτά.

Εάν η υπογλυκαιμία παρουσιάστηκε περισσότερο από 15 λεπτά πριν το προγραμματισμένο φαγητό, ο ασθενής θα πρέπει να φάει. Εάν είναι αναίσθητος ή δε μπορεί να καταπιεί, τότε γίνεται ενδομυϊκά μια ένεση γλυκαγόνης.

(Αβραμόπουλος Ν., 2011).

ΧΡΟΝΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

2.4 Διαβητική αγγειοπάθεια – διαβητικό πόδι

Γενικά, ο όρος “**διαβητικό πόδι**” χαρακτηρίζεται από την ύπαρξη εξέλκωσης που συνήθως συνοδεύεται από καταστροφή εν τω βάθει ιστών και επι λοίμωξη στον άκρο πόδα των διαβητικών, σε συνδυασμό με υποκειμενική περιφερική νευροπάθεια των κάτω άκρων.

Η έννοια του διαβητικού ποδιού χρησιμοποιείται για να μας παρουσιάσει μια κλινική οντότητα η οποία απορρέει από την συνύπαρξη της περιφερικής αποφρακτικής αρτηριοπάθειας (μακρό και μικροαγγειοπάθειας) σε συνδυασμό με νευροπάθεια και αναμφίβολα μειωμένη αντίσταση και λοιμώξεις.

Η **μακροαγγειοπάθεια** είναι η αυξημένη αθηρωματοσκλήρυνση κυρίως των αρτηριών των κάτω άκρων που οφείλεται στην αυξημένη πυκνότητα των λιπιδίων του αίματος και μάλιστα στη χαμηλή πυκνότητα των λιποπρωτεϊνών (LDL), στη μείωση της υψηλής πυκνότητας των λιποπρωτεϊνών (HDL), στην εκφύλιση και στην αλλοίωση του ενδοθηλίου των αγγείων που έχουν ως αποτέλεσμα στη διαρροή πρωτεϊνών και λιπών εντός του αυλού των αρτηριών, στην καταστροφή των αιμοπεταλίων και στην έκλυση του μηχανισμού πήξης του αίματος.

Η **μικροαγγειοπάθεια** έχει περισσότερο βαρύνουσα σημασία διότι παρουσιάζει πάχυνση στη βασική μεμβράνη των αγγείων. Η πάχυνση της βασικής μεμβράνης δεν περιορίζεται μόνο στα αγγειοσπειράματα των νεφρών αλλά αφορά όλο το σώμα των διαβητικών.

Το αξιοσημείωτο είναι ότι όπως έχει αποδεχτεί μικρές ή μέτριες διαφορές στις τιμές της γλυκόζης του αίματος των διαβητικών με χρήση ινσουλίνης ή με τη χορήγηση αντιδιαβητικών δισκίων δεν επηρεάζουν την εξέλιξη της αθηροσκλήρυνσης (μακροαγγειοπάθεια), αλλά και η εξέλιξη της μικροαγγειοπάθειας (νεφροπάθεια, αμφιβληστροειδοπάθεια, νευροπάθεια) λίγο ή καθόλου αναστέλλεται στους

διαβητικούς, όταν η τιμή της γλυκόζης του αίματος δεν παραμένει σταθερή με τη θεραπεία σε σχετικά επίπεδα.

Το πόδι του διαβητικού ασθενούς αποτελεί το κριτικό σημείο του διότι μια φλεγμονή ή η επιπολής εξέλκωση των δακτύλων των ποδιών οδηγεί συχνά σε μια σειρά επιπλοκών που μπορεί να οδηγήσουν σε γάγγραινα και στον ακρωτηριασμό του άκρου ή και στο θάνατο του ασθενή. Οι παράγοντες που καθιστούν το διαβητικό πόδι ευάλωτο σε μικρές και μεγάλες επιπλοκές είναι: η ισχαιμία του άκρου λόγω της καλούμενης διαβητικής αρτηριοπάθειας ή ο διαβήτης ή και ο συνδυασμός με άλλων παραγόντων.

Συνεπώς, στους διαβητικούς ασθενείς, πιθανόν, να υπάρχουν αρτηριοσκληρυντικές αποφρακτικές αλλοιώσεις των περιφερικών αρτηριών (αορτής, λαγονίων, μηριαίων, ιγνυακών και περιφερικών αρτηριών) αυτής της δομής και μορφολογίας όπως και στα μη διαβητικά άτομα.

Η μόνη διαφορά είναι ότι οι αρτηριοσκληρυντικές αποφρακτικές αλλοιώσεις (AAA) εμφανίζονται σε μικρότερη ηλικία, κατά μία δεκαετία κατά μέσο όρο, σε σχέση με τα μη διαβητικά άτομα. Η εξέλιξη και η ανάπτυξη των AAA είναι ταχύτερη και συχνότερη στις διαβητικές γυναίκες.

Η παθολογική τριάδα που είναι υπεύθυνη για τις επιπλοκές του διαβητικού ποδιού είναι: η τοπική λοίμωξη, η νευροπάθεια και η ισχαιμία λόγω των συνυπάρχουσων AAA σε συνδυασμό με τη μικροαγγειοπάθεια. Η αιτιολογική δράση των παραγόντων αυτών μπορεί να είναι συνδυασμένη ή και μεμονωμένη.

Η **περιφερική νευρίτιδα** προκαλεί τις σημαντικές μεταβολές στο πόδι του διαβητικού ασθενή διαμορφώνοντας έτσι, το διαβητικό πόδι. Η κλινική εικόνα περιλαμβάνει: μείωση ή απουσία αισθητικότητας, αίσθημα δονήσεων, αχίλλειων αντανακλαστικό, μεταβολή των δακτύλων σαν σφυρά και σχηματισμός υψηλής ποδικής καμάρας και κάλους στα σημεία μείζονος πίεσεως. Παραμορφώσεις Charcot (οστεόλυση, οστεοαρθρίτιδα) και επιπρόσθετες λοιμώξεις –έλκη, οστεομυελίτιδα.

Είναι λοιπόν πιθανό να τραυματίσει τα πόδια του χωρίς να το αντιληφθεί. Ακόμα, και ένα μικρό έλκος (ένας τραυματισμός από κάποιο μη κατάλληλο υπόδημα ή από το

βάδισμα χωρίς υπόδημα) μπορεί να οδηγήσει σε μια γρήγορη επιδείνωση, σε μια λοίμωξη ή σε ένα χρόνια έλκος που δεν επουλώνεται. Η απώλεια αισθητικότητας και οι παραμορφώσεις στα πόδια μπορεί να οδηγήσουν σε παθολογική φόρτιση του ποδιού, με αποτέλεσμα τη δημιουργία υπερκερώσης (κάλου).

Συμπτώματα περιφερικής αρτηριοπάθειας

Το πιο συνηθισμένο σύμπτωμα είναι η διαλείπουσα χωλότητα. Η διαλείπουσα χωλότητα είναι η εμφάνιση πόνου στα πόδια μετά από περπάτημα μιας απόστασης κι όταν σταματήσει να βαδίζει, ο πόνος μετά από λίγο σταματά. Όσο πιο βαριά είναι η μακροαγγειοπάθεια τόσο μικραίνει η απόσταση που μπορεί να βαδίζει ο ασθενείς πριν αισθανθεί πόνο. Στην αντικειμενική εξέταση το πόδι είναι ψυχρό με ενδείξεις ατροφίας του δέρματος ενώ ο περιφερικός σφυγμός συχνά εξαλείφεται. Επίσης, το δέρμα μπορεί να είναι πολύ λεπτό και εύθραυστο.



Εικόνα 2.4 Περιφερική αγγειακή νόσος (Netter F. , 2009)

Συμπτώματα περιφερικής νευροπάθειας:

Οι ασθενείς συχνά αναφέρουν καυσαλγίες στα πόδια και υπαισθησία(τύπου κάλτσας). Τα συμπτώματα επιδεινώνονται κυρίως το βράδυ και εξασθενούν στο περπάτημα. Λόγω της συνυπάρχουσας διαβητικής ανεπάρκειας , τραυματισμοί στα πόδια και κυρίως στα πέλματα και στα δάκτυλα μπορεί να οδηγήσουν σε βαριά φλεγμονή, νέκρωση και τελικά γάγγραινα.

Τα πλέον **συνήθη προβλήματα** που παρουσιάζονται στα διαβητικά πόδια είναι τα εξής:

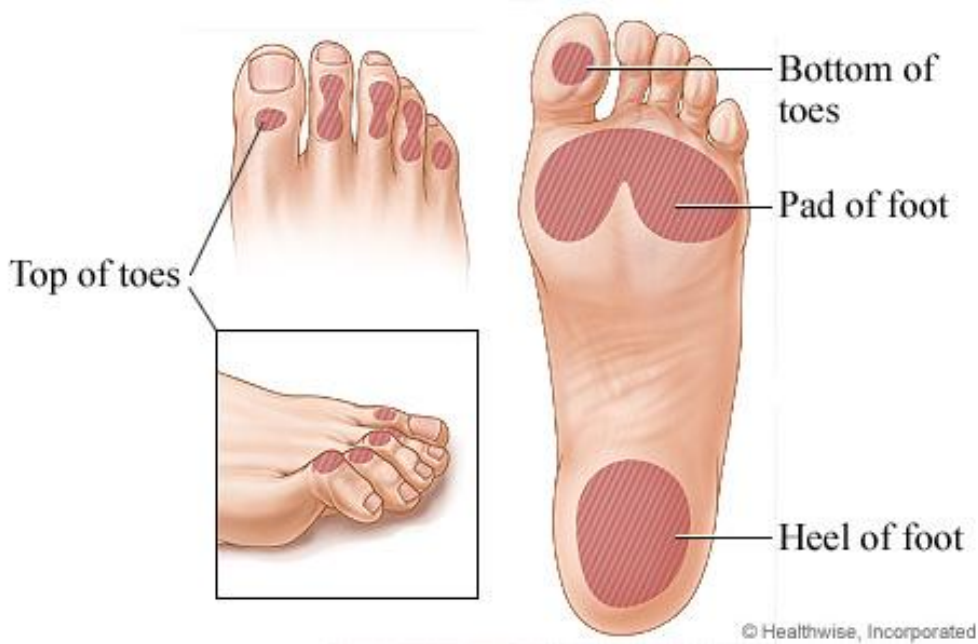
- Φυσαλίδες
- Τύλοι (κάλτοι)
- Σχισμές του δέρματος
- Μεσοδακτύλιοι μυκητιάσεις
- Παρανυχίδες, είσφρυση νυχιών και
- Φλεγμονές δακτύλων κατά την κοπή των νυχιών.

Επιπλέον, παρουσιάζονται δερματολογικές καταστάσεις του διαβητικού σκέλους και ποδιού, διαβητικό εξάνθημα και ξανθοχρωμία, διαβητική λιποειδική νεκροβίωση-δερματοπάθεια, διαβητικές φλύκταινες και διαβητικός κνησμός. (Παγκράτης Ν., 2011)

Για την **αποφυγή των επιπλοκών** του διαβητικού ποδιού θα πρέπει να ληφθούν τα παρακάτω μέτρα:

- Δεν περπατάμε ποτέ ξυπόλυτοι ή μόνο με τις κάλτσες μας, ακόμα και μέσα στο σπίτι.
- Τα παπούτσια που φοράμε να είναι άνετα με χοντρό πάτο. Το κατάλληλο παπούτσι έχει λείες εσωτερικές ραφές και κορδόνια, που το κρατούν σταθερό το πόδι. Όχι παπούτσια με τακούνι.
- Προτιμούμε να αγοράζουμε καινούργια παπούτσια στο τέλος της ημέρας και όχι πρωινές ώρες(τα πόδια μας το απόγευμα είναι πρησμένα από ότι το πρωί)

- Ελέγχουμε τα παπούτσια για μικροαντικείμενα στο εσωτερικό τους (π.χ. πετραδάκια)
- Δεν φοράμε σφικτές κάλτσες
- Πλένουμε τα πόδια καθημερινά και τα στεγνώνουμε προσεκτικά. Προσέχουμε και στεγνώνουμε ιδιαίτερα τις περιοχές ανάμεσα στα δάκτυλα, προσπαθώντας να μην τα απομακρύνουμε πολύ μεταξύ τους
- Ελέγχουμε τα πόδια κάθε βράδυ για μικρά τραύματα ιδίως στα πέλματα ή στα διαστήματα ανάμεσα στα δάκτυλα.
- Χρησιμοποιούμε χλιαρό νερό για το μπάνιο. Αποφεύγουμε το πολύ ζεστό νερό ή να τοποθετούμε το πόδι κοντά σε φωτιά και δεν τα αφήνουμε πολύ ώρα στον ήλιο (υπάρχει κίνδυνος σοβαρών εγκαυμάτων).
- Κόβουμε τα νύχια σε ευθεία γραμμή με το δέρμα. (Παγκράτης Ν., 2011)



Εικόνα 2.4 Διαβητικό Πόδι: Μία από τις σοβαρότερες επιπλοκές του Διαβήτη (<http://www.otyposnews.gr>).

2.5 Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια αποτελεί πρωταρχικό αίτιο πρωτοπαθούς τύφλωσης μεταξύ ενηλίκων σε όλο το δυτικό κόσμο και στην Ελλάδα. Η νόσος αυτή, προκαλείται από αλλοιώσεις στα αγγεία του ματιού. Ο αμφιβληστροειδής είναι το στρώμα των νευρώνων στο οπίσθιο τοίχωμα του ματιού που δέχεται το φώς και βοηθά στην αποστολή των εικόνων προς τον εγκέφαλο. Όταν τα αγγεία στον αμφιβληστροειδή υποστούν βλάβη, μπορεί να εμφανίσουν διαρροή υγρού ή αίματος και να αναπτύξουν κλάδους με τη μορφή βούρτσας και ουλώδη ιστό. Αυτό μπορεί να προκαλέσει θολερότητα ή παραμόρφωση των εικόνων που στέλλονται από τον αμφιβληστροειδή στον εγκέφαλο.

Περίπου το 80% των ασθενών που είχαν διαβήτη επί 15 χρόνια τουλάχιστον πάσχουν σήμερα από κάποιου βαθμού αγγειακή βλάβη στον αμφιβληστροειδή. Οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 1(νεανικός διαβήτης) είναι η πιο συχνή. Και σε αυτούς όμως συμβαίνει μετά την εφηβεία.

Τύποι διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας:

Η **αμφιβληστροειδοπάθεια υποστρώματος** αποτελεί πρώιμο στάδιο της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας. Στο στάδιο αυτό, τα τριχοειδή αγγεία μέσα στον αμφιβληστροειδή καταστρέφονται, δημιουργώντας διαρροή μικροσκοπικών ποσοτήτων αίματος ή υγρού. Το υγρό που διαρρέει δημιουργεί οίδημα στον αμφιβληστροειδή ή οδηγεί στον σχηματισμό ιζημάτων που λέγονται εξιδρώματα. Η όραση δεν επηρεάζεται συνήθως αλλά θεωρείται ως προειδοποιητικό σημείο.

Σε κάποιες περιπτώσεις το υγρό που διαρρέει συλλέγεται στην ωχρά κηλίδα (μας επιτρέπει να βλέπουμε τις λεπτομέρειες όπως γράμματα ή αριθμούς), το πρόβλημα αυτό καλείται οίδημα της ωχράς κηλίδος.

Η **υπερπλαστική αμφιβληστροειδοπάθεια** περιγράφει τις αλλαγές που συμβαίνουν όταν νέα, μη φυσιολογικά αγγεία αρχίζουν να αναπτύσσονται πάνω στην επιφάνεια του αμφιβληστροειδούς. Η ανώμαλη αυτή αύξηση λέγεται νεοαγγείωση. Τα νέα αγγεία έχουν πιο αδύναμα τοιχώματα και μπορεί να σπάσουν και να αιμορραγήσουν. Το υαλώδες είναι διαυγής, ζελατινοειδής ουσία που γεμίζει το εσωτερικό του ματιού. Το αίμα από τη διαρροή μπορεί να προκαλέσει νέφη στο υαλώδες και να αποφράξει

μερικώς τη διέλευση του φωτός από την κόρη του οφθαλμού προς τον αμφιβληστροειδή, προκαλώντας θολές και παραμορφωμένες εικόνες.

Τα ανώμαλα αγγεία ίσως αναπτύξουν ουλώδη ιστό που μπορεί να προκαλέσει ασκήσει έλξη, απομακρύνοντας τον αμφιβληστροειδή από το οπίσθιο τοίχωμα του οφθαλμού. Αυτό καλείται αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς. Και μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρή απώλεια της οράσεως. Ανώμαλα αγγεία μπορούν επίσης να αναπτυχθούν γύρω από την κόρη (πάνω στην ίριδα) προκαλώντας γλαύκωμα από αύξηση της πίεσης μέσα στο μάτι.

Η **υπερπλαστική διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια** αποτελεί τη πιο σοβαρή μορφή διαβητικής αμφιβληστροειδής νόσου. Εμφανίζεται μέχρι και σε 20% των διαβητικών και μπορεί να προκαλέσει σοβαρή απώλεια της οράσεως ακόμα και τύφλωση.

Θεραπεία της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας

Χειρουργική με λέιζερ: Μια φωτεινή ακτίνα λέιζερ εστιάζεται πάνω στον κατεστραμμένο αμφιβληστροειδή. Μικρές δόσεις της ακτίνας λέιζερ μπορούν να σφραγίσουν τη διαρροή από τα αμφιβληστροειδά αγγεία για να ελαττώσουν το οίδημα της ωχράς. Αυτό καλείται φωτοπηξία και βοηθά συχνά στην θεραπεία της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας.

Για την ανώμαλη ανάπτυξη των αγγείων (νεοαγγείωση), οι δόσεις της ακτίνας λέιζερ διαχέονται στις πλαϊνές περιοχές του αμφιβληστροειδή. Οι μικροσκοπικές ουλές του λέιζερ ελαττώνουν την ανώμαλη ανάπτυξη αγγείων και βοηθούν στην ανάπτυξη δεσμών ανάμεσα στον αμφιβληστροειδή και το οπίσθιο τοίχωμα, λειτουργώντας ως προληπτικό μέτρο για την αποκόλληση. Κατά τη φωτοπηξία εστιάζεται πάνω στον αμφιβληστροειδή για να σφραγίσει τις διαρροές από τα αγγεία και να ελαττώσει την ανώμαλη ανάπτυξη νέων αγγείων.

Κρυοθεραπεία: εάν το υαλώδες παρουσιάζει θολερότητες αίματος, η χειρουργική με λέιζερ δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί έως ότου το αίμα σταθεροποιηθεί ή καθαρίσει. Σε ορισμένες περιπτώσεις αιμορραγίας μέσα στο υαλώδες, η κρυοθεραπεία ή το πάγωμα του αμφιβληστροειδούς βοηθά στη συρρίκνωση των ανώμαλων αγγείων.

Εκτομή του υαλώδους: Σε προχωρημένες περιπτώσεις υπερπλαστικής διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας, η μικροχειρουργική επέμβαση απομακρύνει το θολό υαλώδες και το αντικαθιστά με ένα καθαρό διάλυμα. (Κανελλόπουλος Α., 2011)

2.6 Διαβητική Νεφροπάθεια

Η διαβητική νεφροπάθεια είναι η συχνότερη επιπλοκή του διαβήτη. Ο διαβήτης αποτελεί τη συχνότερη αιτία στις ΗΠΑ και Ευρώπη που οδηγεί στο τελικό στάδιο της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας επειδή η συχνότητα και κυρίως του τύπου 2 αυξήθηκε σημαντικά. Περίπου το 20 – 30% των διαβητικών τύπου 1 και 2 θα εμφανίσουν ενδείξεις διαβητικής νεφροπάθειας αλλά στον τύπου 2 μικρότερο ποσοστό θα φθάσει σε τελικό στάδιο της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας.

Η διαβητική νεφροπάθεια είναι η βλάβη στους νεφρούς και σε σοβαρές περιπτώσεις μπορεί να οδηγήσει σε νεφρική ανεπάρκεια. Ο ρόλος των νεφρών είναι να φιλτράρει τα απόβλητα του αίματος. Όταν όμως έχουμε υψηλά επίπεδα σακχάρου από τον διαβήτη μπορεί να καταστρέψει αυτά τα αιμοφόρα αγγεία στη συνέχεια τα νεφρά δεν μπορούν να λειτουργήσουν με αποτέλεσμα την νεφρική ανεπάρκεια.

Τα στάδια της νόσου:

Στάδιο 1

Αρχίζει από την έναρξη του διαβήτη και τελειώνει στα δυο χρόνια. Υπάρχει υπερλειτουργία των νεφρών κατά 40 %. Εκδηλώνεται με την εμφάνιση της μικρολευκωματινουρίας (>30mg/24ωρο)

Στάδιο 2

Αρχίζει μετά το δεύτερο χρόνο παρουσίας του διαβήτη και τελειώνει σε 15 χρόνια (αφού το 80% αυτών που εμφανίζουν μικρολευκωματινουρία αυξάνουν το ρυθμό αποβολής της λευκωματίνης κατά 10-20% το χρόνο, έτσι γίνεται εμφανής η λευκωματινουρία. Η νεφροπάθεια είναι ακόμα αφανής. Η νεφρική λειτουργία είναι ακόμη φυσιολογική. Η διακοπή του καπνίσματος και η δίαιτα με μειωμένο λεύκωμα και λίπος βοηθούν στη φάση αυτή.

Στάδιο 3

Μετά από 10- 15 χρόνια κάνει την εμφάνισή της η νεφροπάθεια του διαβήτη. Η νεφρική λειτουργία διαπιστώνεται μειωμένη κι αν δεν αντιμετωπιστεί η σπειραματική διήθηση (νεφρική λειτουργία) μειώνεται προοδευτικά κατά 2-20 ml/min/χρόνο.

Τελικό στάδιο εμφανίζεται στο 50% των αρρώστων με διαβήτη τύπου 1 μετά από 10 χρόνια από την εμφάνιση της διαβητικής νεφροπάθειας και στο 75% μετά πο 20 χρόνια. Υπάρχει υπέρταση και μικρολευκωματινουρία και επιβάλλεται να ρυθμίσουν την αρτηριακή πίεση του σακχάρου και να λάβουν α- ΜΕΑ (μειώνουν την μικρολευκωματινουρία και την λευκωματουρία).

Στάδιο 4

Η νεφροπάθεια είναι ολοφάνερη και οι νεφρικές βλάβες είναι μη αναστρέψιμες. Έχουμε εντονότερη λευκωματουρία, μειώνεται ακόμη περισσότερο η νεφρική λειτουργία και έχουμε υπέρταση. Υπάρχει γενικευμένη αγγειοπάθεια στα μάτια, νευροπάθεια και αθηρωμάτωση.

Στάδιο 5

Τελικό στάδιο της νεφρικής ανεπάρκειας.

Πρόληψη:

- Με καλή ρύθμιση του σακχάρου, όπου μειώνει σημαντικά τον κίνδυνο εμφάνισης μικρολευκωματινουρίας και έκδηλης διαβητικής νεφροπάθειας στους ασθενείς με διαβήτη.
- Με καλή ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης. Οι αιτίες που ευθύνονται για την υπέρταση των διαβητικών είναι η αύξηση του όγκου του πλάσματος και η αύξηση των περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων.
- Με μείωση της προσλαμβανόμενης ποσότητας λευκώματος
- Με την αποφυγή φαρμάκων

Με την έγκαιρη πρόληψη και αντιμετώπιση της ουρολοίμωξης (Μαυροματίδης Κ., 2012).

2.7 Διαβητική νευροπάθεια

Νευροπάθεια είναι η προοδευτική καταστροφή των νευρών που οδηγεί σε απώλεια της νευρικής λειτουργίας. Αποτελεί κοινή επιπλοκή του σακχαρώδη διαβήτη και συχνά αφορά όλα τα μέλη του σώματος. Βλάβη στις αισθητικές νευρικές ίνες έχει ως αποτέλεσμα είτε πόνο, είτε πλήρη απώλεια αίσθησης. Βλάβη στις κινητικές νευρικές ίνες οδηγεί σε μυική αδυναμία. Εάν υπάρχει βλάβη στις ίνες του αυτόνομου νευρικού συστήματος τότε καταλήγει σε διάχυτη έκπτωση πολλών λειτουργιών.

Το ποσοστό των ατόμων με διαβητική νευροπάθεια ανέρχεται περίπου στο 30%. Ένας στους 3 διαβητικούς εμφανίζει την επιπλοκή αυτή (Μανές, Χ., 2008).

Οι πιο κοινές μορφές νευροπάθειας στον σακχαρώδη διαβήτη είναι διάχυτες. Αφορούν σε μία εκτεταμένη απώλεια της νευρικής λειτουργίας, έχουν βραδεία έναρξη, πλήττουν και τις δύο πλευρές του σώματος, συμπεριλαμβάνουν τόσο τις αισθητικές όσο και τις κινητικές ίνες, εξελίσσονται βραδέως και παραμένουν μόνιμα.

Όψιμες επιπλοκές αποτελούν:

- Τα έλκη των άκρων ποδών
- Εμφάνιση δυσμορφιών
- Μούδιασμα, ιδιαίτερα στα δάχτυλα των άνω αλλά και των κάτω άκρων
- Οξείς πόνοι ή αίσθηση μυρμηγκιάσματος
- Αδυναμία στους μύες
- Αίσθηση καψίματος σε οποιοδήποτε σημείο του σώματος
- Στυτική δυσλειτουργία (Μαστροσταμάτη Κ., 2008).

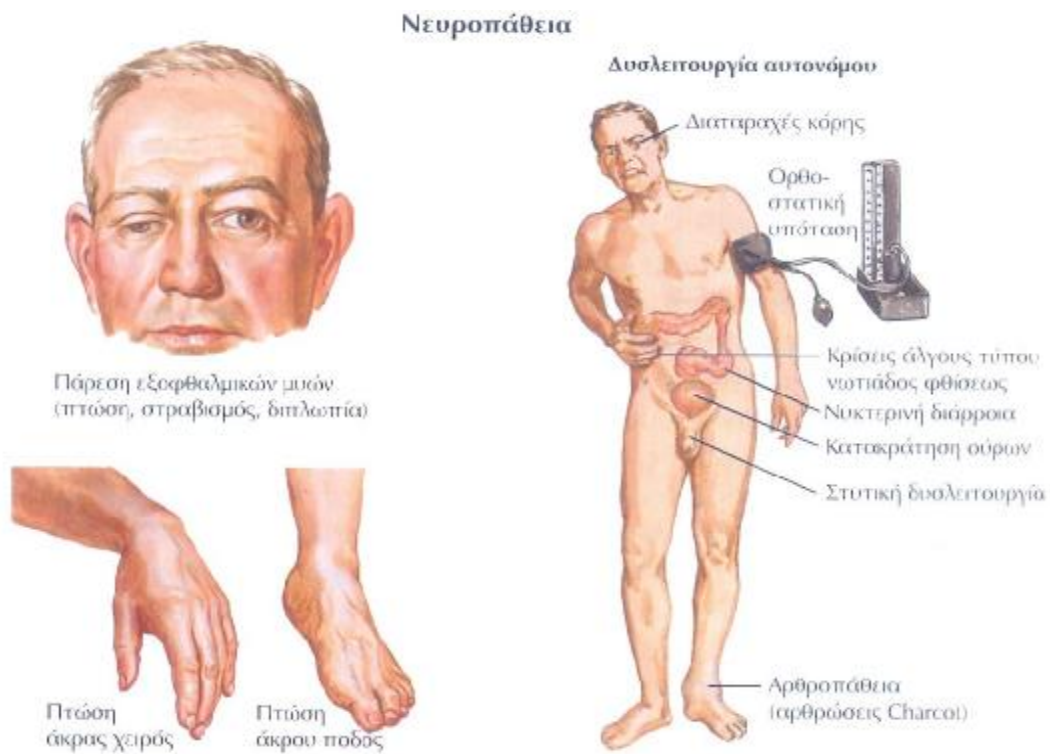
Η διατήρηση των επιπέδων της γλυκόζης του αίματος εντός φυσιολογικών ορίων επιβραδύνει την έναρξη και ελαττώνει την βαρύτητα των διαβητικών νευροπαθειών.

Κατάταξη των διαβητικών νευροπαθειών:

- Διαβητική Συμμετρική Πολυνευροπάθεια
- Διαβητικές Κρανιακές Μονονευροπάθειες
- Διαβητική Αυτόνομη Νευροπάθεια
- Διαβητική Πολυριζονευροπάθεια

- A) με εμπλοκή των O2, O3, O4 ριζών > διαβητική μυατροφία
- B) με εμπλοκή των Θ4 – Θ12 ριζών > διαβητική θωρακική ριζοπάθεια
- Γ) με συμμετοχή των O5 – I1 ριζών

- Διαβητική Νευροπαθητική Καχεξία
- Διαβητικές Νευροπάθειες των Άκρων
- Υπερινσουλινική Νευροπάθεια
- Υπεργλυκαιμική Πολυνευροπάθεια
- Πολλαπλή Διαβητική Μονονευροπάθεια
- Ανωμαλίες του Περιφερικού ΝΣ που προκαλούνται έμμεσα από τον σακχαρώδη διαβήτη
- Άλλες νευρομυικές ανωμαλίες που συνδυάζονται με τον σακχαρώδη διαβήτη (Φιτσιώρης Φ., Θεοφανίδης Δ., 2003).



Εικόνα 2.7 Νευροπάθεια (Netter F. , 2009).

Κεφάλαιο 3: Αποκατάσταση

3.1 Πλάνο Θεραπείας

Για όλους τους ανθρώπους είναι σημαντική η τακτική σωματική άσκηση για να διατηρούνται σε καλή κατάσταση υγείας και να διασφαλίζουν την καλή διαχείριση του διαβήτη. Αν και μπορεί κανείς να σκεφτεί ότι “αυτό είναι πιο εύκολο στα λόγια παρά στην πράξη”, μπορεί να κάνει εντύπωση το γεγονός ότι στην άσκηση δεν ισχύει το ότι “δεν υπάρχει κέρδος χωρίς πόνο”. Η τακτική σωματική δραστηριότητα μπορεί να καταστεί ένα ευχάριστο μέρος της ημέρας, με μακροπρόθεσμα οφέλη για τον διαβήτη και γενικότερα της υγείας. (Πηγή: <http://ndss.com.au/>).

Η σωματική δραστηριότητα είναι αναγκαία για τη διατήρηση καλής υγείας. Για τα άτομα με διαβήτη, η τακτική σωματική δραστηριότητα έχει ακόμη μεγαλύτερα οφέλη.

Η σωματική δραστηριότητα βοηθά το διαβητικό άτομο:

- § Να βελτιώσει την ανταπόκριση του οργανισμού του στην ινσουλίνη, πράγμα που μπορεί να μειώσει τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος.
- § Να ελαττώσει την αρτηριακή πίεση και τα επίπεδα χοληστερίνης, μειώνοντας τον κίνδυνο καρδιοπάθειας.
- § Να ελέγχει το βάρος του.
- § Να μειώσει τον κίνδυνο ανάπτυξης επιπλοκών του διαβήτη.

Άλλες θετικές επιδράσεις περιλαμβάνουν:

- § Γερά κόκκαλα
- § Βελτιωμένη διάθεση
- § Αυξημένα επίπεδα ενέργειας
- § Μειωμένο στρες και ένταση
- § Βελτιωμένο ύπνο.

Ο στόχος της θεραπείας είναι:

- § Η διόρθωση του επιπέδου του σακχάρου στο αίμα και η αποτροπή βλάβης στα μικρά και μεγάλα αγγεία.
- § Η κατανόηση από τους ασθενείς της μεγάλης σημασίας της σωστής διατροφής, της άσκησης και του ελέγχου του βάρους τους στην διαχείριση της ασθένειάς τους
- § Και τον σπουδαίο ρόλο που έχουν οι ίδιοι στην πρόληψη επιπλοκών.
- § Στόχο αποτελεί και η αποτελεσματική φαρμακευτική αγωγή και η μείωση των συνδεομένων με τον διαβήτη ασθενειών.

Η έγκαιρη διάγνωση της ασθένειας είναι φυσικά κάτι το πολύ σημαντικό ώστε η θεραπεία να ξεκινήσει όσο το δυνατόν συντομότερα, παρ' όλα αυτά αρκετές φορές η διάγνωση αργεί πολύ να γίνει. Αφού έχει γίνει η διάγνωση, σημαντική είναι η διατροφική αγωγή που θα ακολουθηθεί και το πρόγραμμα θεραπείας το οποίο συμπεριλαμβάνει:

- τον τρόπο ζωής, (η θεραπεία με την αλλαγή τρόπου ζωής γίνεται με την ίδια μέθοδο όπως και η πρόληψη της νόσου, σε αυτό θα αναφερθούμε καλύτερα στον οδηγό πρόληψης),
- επιμελείς εξετάσεις,
- την κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή,
- τη σωστή πληροφόρηση του ασθενούς
- και τα απαραίτητα εξαρτήματα.

Η έγκαιρη και αποτελεσματική θεραπεία παίζει σπουδαίο ρόλο στην δημιουργία μιας ισορροπημένης θεραπείας για τον ασθενή και την πρόληψη εκδήλωσης αλληλένδετων ασθενειών. Μια σωστή και αποτελεσματική θεραπεία μπορεί να είναι το αποτέλεσμα συνεργασίας ιατρών, νοσηλευτών ειδικευμένων στον διαβήτη, διαιτολόγων, φυσιοθεραπευτών και ψυχολόγων. Σημαντικότερη είναι επίσης η σωστή ροή πληροφοριών μεταξύ των συνεργαζόμενων πλευρών. Η προσωποποιημένη και χρονικά σωστή θεραπεία πρέπει να ξεκινά αμέσως μετά την διάγνωση του διαβήτη. Στους ασθενείς πρέπει να δίδεται άμεσα σωστή πληροφόρηση για την ασθένειά τους

και τη θεραπεία της. Ταυτόχρονα πρέπει να τονίζεται και η σπουδαιότητα του δικού του ρόλου στην αποτελεσματικότητα της θεραπείας του. (Anderson, 1983)

Οι παράγοντες που αυξάνουν το κίνητρο του πάσχοντα από διαβήτη να συμμετέχει σωστά στην θεραπεία του είναι:

- αρκετή και σωστή πληροφόρηση για την θεραπεία
- επαρκής δεξιοτεχνία και σωστή τεχνική από τον Φυσικοθεραπευτή
- υποστήριξη από το οικογενειακό περιβάλλον
- κατάλληλη διάθεση για τη θεραπεία
- θετική ψυχική κατάσταση
- ισορροπία στην προσωπική ζωή και στην επίδραση των εξωτερικών παραγόντων

Η αντιμετώπιση του διαβήτη τύπου 2 αποτελείται από τη σωστή διατροφή, τον έλεγχο του βάρους, φυσική άσκηση, φαρμακευτική αγωγή με αντιδιαβητικά δισκία, θεραπεία με ινσουλίνη και κατά την ευθύνη του ασθενούς, παρακολούθηση της κατάστασής του (Πηγή: <http://ndss.com.au/>).

Διατροφή και έλεγχος βάρους

Στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 φυσιολογικά το σάκχαρο απορροφάται από το πεπτικό σύστημα στην κυκλοφορία του αίματος, αλλά δεν απορροφάται σωστά από τα κύτταρα μέσω του αίματος. Στα πρώτα στάδια της ασθένειας αυτό μπορεί να καταπολεμηθεί και χωρίς φαρμακευτική αγωγή. Σε περίπτωση που η ανεπαρκής απορρόφηση ινσουλίνης από τους ιστούς οφείλεται σε παχυσαρκία που προκαλείται από την αντίσταση της ινσουλίνης το πρόβλημα αντιμετωπίζεται στις περισσότερες περιπτώσεις με την απώλεια βάρους και την αλλαγή στις διατροφικές συνήθειες. Η απώλεια βάρους βοηθά στην απορρόφηση της ινσουλίνης από τους ιστούς. Οι διαβητικοί θα πρέπει να επιλέγουν τροφές που δεν προκαλούν μεγάλη έκχυση ζακχάρου στο κυκλοφοριακό τους σύστημα (Παπανικολάου, 1997).

Οι διατροφικές οδηγίες προς τους διαβητικούς αφορούν :

- Την ποσότητα τροφής

- Û Πόσο συχνά και ποιες ώρες θα πρέπει να τρώνε
- Û Πως να αποκτήσουν και να διατηρήσουν το επιθυμητό βάρος
- Û Την δυνατότητα να καταναλώνουν φυσιολογικές τροφές πλην ορισμένων εξαιρέσεων.

Σε περίπτωση που το βάρος είναι φυσιολογικό απαιτούνται μικρότερες αλλαγές στις διατροφικές συνήθειες. Για τους παχύσαρκους διαβητικούς ο ιατρός τους μπορεί να διαλέξει τη σωστή και σταθερή διαίτα μέσω της οποίας θα απολέσουν το περιττό βάρος τους. Σε αυτές τις περιπτώσεις καλό είναι ο διαβητικός να λάβει υπ' όψιν του τα παρακάτω :

- Να τρώει 3-5 φορές την ημέρα (μικρών γευμάτων συμπεριλαμβανόμενων) ώστε να αποφεύγονται οι αυξομειώσεις στο επίπεδο του σακχάρου στο αίμα.

- Να τρώει κατά το δυνατόν κάθε μέρα τον ίδιο αριθμό γευμάτων μη παραλείποντας κάποιο από αυτά.

- Να μην τρώει παραπάνω, παρά μόνο ακριβώς όσο είναι προγραμματισμένο. Εικόνα 3.1 Πυραμίδα διατροφής (<http://www.incardiology.gr>).



- Να καταναλώνει προϊόντα ολικής αλέσεως και πλούσια σε ίνες, να αποφεύγεται τελείως το άσπρο ψωμί.
- Να καταναλώνει καθημερινώς λαχανικά.
- Να αποφεύγονται τα λιπαρά φαγητά, η ζάχαρη και το αλκοόλ.

Οι 80% από τους διαβητικούς είναι παχύσαρκοι. Έχει διαπιστωθεί ότι ο κίνδυνος εμφάνισης του διαβήτη τύπου 2 σε παχύσαρκους ασθενείς, με προδιάθεση να αναπτύξουν τη νόσο, μπορεί να μειωθεί κατά 37% με τη χορήγηση της ουσίας ορλιστάτη σε συνδυασμό με αλλαγή στις διατροφικές συνήθειες. (Πηγή: www.enet.gr).

Άσκηση

Η άσκηση βοηθά στην απορρόφηση της ινσουλίνης από τους ιστούς ανεξάρτητα από το είδος της θεραπείας που ακολουθεί ο διαβητικός. Οποιοδήποτε είδος άσκησης (περίπατος, δουλειές του σπιτιού, κολύμβηση κ.τ.λ) βοηθούν στο συγκεκριμένο

τομέα. Η τακτική άσκηση συνιστάται

περισσότερο, από το να ασκείται κάποιος

ορισμένες φορές μόνο και πολύ σκληρά.

Πρόσφατες έρευνες αποδεικνύουν ότι η τακτική

άσκηση μπορεί να αποτρέψει την εκδήλωση

διαβήτη τύπου 2. Σε περίπτωση που ο

διαβητικός ασκείται αυτό βεβαίως και μπορεί να

συνεχιστεί, σε περίπτωση που η ισορροπία του



Εικόνα 3.1 Ενεργητική άσκηση με βάραια για μυϊκή ενδυνάμωση

(<http://www.agorapress.gr>).

σακχάρου του αίματος είναι υπό έλεγχο και λαμβάνεται προσοχή ώστε το επίπεδο του σακχάρου να μην πέφτει πολύ χαμηλά κατά την διάρκεια της άθλησης. Σε τέτοιες περιπτώσεις φυσικής άσκησης που ξεφεύγουν από της συνηθισμένες καθημερινές δραστηριότητες του ατόμου απαιτούνται 10 – 15 γραμμάρια υδατάνθρακες περισσότερο από το κανονικό ανά 30 – 45 λεπτά άσκησης για την διατήρηση του σωστού επιπέδου σακχάρου στο αίμα. Οι διαβητικοί οι οποίοι πάσχουν από την υπέρταση, στεφανιαία νόσο η παρουσιάζουν οφθαλμικές αιμορραγίες θα πρέπει να αποφεύγουν την σκληρή άσκηση (Δεληγιάννης, 1992).

Κάπνισμα


Το κάπνισμα δυσκολεύει την σωστή θεραπεία του διαβήτη ενώ ταυτόχρονα αυξάνει τον κίνδυνο επιπλοκών. Το κάπνισμα είναι εντελώς αντίθετο με όλους τους κανόνες μιας υγιεινής και ποιοτικής ζωής. Το κάπνισμα αυξάνει τις τιμές λίπους στο αίμα. Μειώνει την επίδραση που έχουν τα φάρμακα για την μείωση του επιπέδου του σακχάρου στο αίμα, αυξάνει την παρουσία εμβολών και αυξάνει την απόφραξη των αρτηριών. Το κάπνισμα μειώνει επίσης την σεξουαλική απόδοση. Μειώνει την έκκριση γεννητικών ορμονών και μειώνει την επίδρασή τους στα όργανα – στόχους στους άνδρες (τεστοστερόνη) και στις γυναίκες (οιστρογόνα). Στις γυναίκες επισπεύδει την εμμηνόπαυση ενώ στους άνδρες προκαλεί ανικανότητα. Στους άνδρες η αγγειοσύσπασση μειώνει την στύση. Το κάπνισμα προκαλεί μεγάλη εξάρτηση και για

αυτό το σταμάτημα του είναι πολύ δύσκολο. Ακόμα δυσκολότερο κάνει το σταμάτημα του καπνίσματος η παροδική αίσθηση ευφορίας που προσφέρει. Το κάπνισμα μειώνει το αίσθημα της γεύσης και κατ' επέκταση την όρεξη. Πολλοί δεν σταματούν το κάπνισμα εξαιτίας του φόβου τους ότι θα παχύνουν. Τα αρνητικά του καπνίσματος όμως είναι τόσο πολλά και φανερά σε όλους που αν αντιπαραθέσουμε τα θετικά και αρνητικά στοιχεία του η σωστή απόφαση είναι προφανής. Τα συμπτώματα στέρησης μπορούν να αντιμετωπιστούν με διάφορα υποκατάστατα νικοτίνης. Αυτά διατίθενται σε διάφορες μορφές όπως τσίγλες, επιδέσμους, δισκία και σπρέι. Το σημαντικότερο όμως είναι βεβαίως το κίνητρο του καθενός. Αυτό που πρέπει να θυμάται κανείς είναι ότι το άβολο αίσθημα κρατάει για λίγο αλλά κατόπιν η ποιότητα ζωής βελτιώνεται θεαματικά (Brewer, 2009).

Αλκοόλ

Ο διαβητικός μπορεί να καταναλώνει αλκοόλ αλλά με μέτρο, αρκεί ταυτόχρονα να ακολουθεί την πρότυπη θεραπεία για την ασθένειά του. Η κατανάλωση αλκοόλ με μέτρο δεν προκαλεί προβλήματα στην ισορροπία των επιπέδων σακχάρου στο αίμα. Η κατανάλωση αλκοόλ σε τακτά χρονικά διαστήματα ακόμα και σε μικρές ποσότητες μπορεί να προκαλέσει προβλήματα στην θεραπεία. Η τακτική χρήση αλκοόλ και σε μεγάλες ποσότητες προκαλεί σοβαρές επιπλοκές. (Brewer, 2009)

Φαρμακευτική Αγωγή

 Για υψηλή πίεση: Η επιμελής φροντίδα της πίεσης του αίματος μειώνει σημαντικά τον κίνδυνο αθηρωσκλήρυνσης και των επιπλοκών που προκαλεί, δηλαδή εγκεφαλικά επεισόδια και καρδιακά εμφράγματα. Η υψηλή πίεση αίματος δημιουργεί προβλήματα επίσης στα νεφρά και στον αμφιβληστροειδή του οφθαλμού. Το όριο για το ξεκίνημα φαρμακευτικής αγωγής διαφέρει ανάλογα με την συνολική κατάσταση του ατόμου. Αν παρουσιαστούν επιπλοκές τότε επιδιώκουμε η πίεση του αίματος να είναι ακόμη και στο επίπεδο 125/75. Το φυσιολογικό επιθυμητό επίπεδο πίεσης αίματος στους διαβητικούς είναι 130/80 mmHg ή μικρότερο. Η πίεση του αίματος θα πρέπει να παρακολουθείται με επισκέψεις στον ιατρό ακόμα και όταν αυτή είναι σε φυσιολογικά επίπεδα. Αν τα επίπεδα είναι αυξημένα τότε θα πρέπει να γίνεται επίσκεψη στον ιατρό 2 – 3 φορές το μήνα. Το διάστημα που θα διαρκέσει η παρακολούθηση της πίεσης του αίματος εξαρτάται από τα επίπεδα της πίεσης του αίματος. Όσο υψηλότερα είναι τα επίπεδα τόσο συντομότερα ξεκινά η φαρμακευτική αγωγή. Την αναγκαιότητα της φαρμακευτικής αγωγής την καθορίζει ο ιατρός. Αυτός

επίσης καθορίζει το πόσο συχνά θα πρέπει να ελέγχεται η πίεση του αίματος μετά το ξεκίνημα της φαρμακευτικής αγωγής. Υπάρχουν διάφορα φάρμακα για την πίεση του αίματος, ο τρόπος με τον οποίον επιδρούν είναι διαφορετικός και για αυτό η αγωγή μπορεί να είναι προσωποποιημένη. Συνήθως χρησιμοποιείται συνδυασμός 2 ή και 3 διαφορετικών φαρμάκων. (Brewer, 2009).

Παθολογικών επιπέδων λιπών αίματος: Η θεραπεία ανησυχητικών επιπέδων λιπιδίων ουσιών του αίματος μειώνει την πιθανότητα εμφάνισης καρδιακών και αγγειακών παθήσεων. Αυτό έχει αποδειχθεί σε πολλές διεθνείς έρευνες. Το επιθυμητό επίπεδο της συνολικής χοληστερόλης είναι κάτω από 5 mmol/l. Άλλα επιθυμητά επίπεδα είναι επίσης: η LDL χοληστερόλη κάτω από 2,6 mmol/l, η HDL χοληστερόλη πάνω από 1,1 mmol/l και τα τριγλυκαιρίδια κάτω από 1,7 mmol/l. Στα φάρμακα για την μείωση του λίπους υπάρχουν πολλές επιλογές από τις οποίες επιλέγεται η καταλληλότερη για το συγκεκριμένο άτομο. Ένα παράδειγμα από μια φαρμακευτική ουσία που βοηθάει στη μείωση των επιπέδων λίπους στο αίμα είναι η Ατροβαστατίνη. Η Ατροβαστατίνη μειώνει την LDL - χοληστερόλη στον οργανισμό και ταυτόχρονα αυξάνει τα επίπεδα της HDL - χοληστερόλης.

Για αυξημένη πήκτικότητα αίματος: Η αυξημένη τάση για πήξη του αίματος σε συνδυασμό με το μεταβολικό σύνδρομο προκαλείται από τη αυξημένη παραγωγή από το ήπαρ παραγόντων που επηρεάζουν στην πήξη του αίματος αλλά και στην αυξημένη τάση των αιμοπεταλίων να ενώνονται και να προκαλούν πύγματα. Το καλύτερο και οικονομικότερο φάρμακο είναι μια μικρή δόση ακετυλοσαλικυλικό οξύ (Ασπιρίνη, Disperin, Primaspan). Με την φαρμακευτική αγωγή προλαμβάνουμε τα εγκεφαλικά και καρδιακά επεισόδια.

Αυτοπαρακολούθηση

Είναι απαραίτητο για το θετικό αποτέλεσμα της θεραπείας, ο διαβητικός να γνωρίζει όσο το δυνατόν καλύτερα την ασθένειά του και τον οργανισμό του. Σημαντικό επίσης είναι η παρακολούθηση από τον ίδιο τον διαβητικό της πίεσης του αίματος και του βάρους του. Συνήθως οι διαβητικοί είναι οι καλύτεροι ειδικοί πάνω στην ασθένειά τους.

3.2 Ασκήσεις για πρόληψη (κινησιοθεραπεία)

Ένας από τους προδιαθεσικούς παράγοντες που καταπολεμούνται με στόχο την πρωτογενή πρόληψη του τύπου 2 σακχαρώδη διαβήτη (όχι εξαρτημένος από ινσουλίνη) είναι η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας.

Τα περισσότερα άμεσα αποτελέσματα της φυσικής δραστηριότητας στην πρόληψη του διαβήτη επιτυγχάνονται λόγω του ότι η άσκηση ισορροπεί τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα μειώνοντας την αντίσταση στην ινσουλίνη και βελτιώνοντας την ευαισθησία προς αυτήν.

Οι φυσικές δραστηριότητες που ενδείκνυται για πρόληψη του διαβήτη είναι το ζωηρό περπάτημα, το ποδήλατο, το κολύμπι και άλλες δραστηριότητες που κινητοποιούν μεγάλες μυϊκές ομάδες. Η άσκηση δύναμης σαν μέρος ενός ολοκληρωμένου προγράμματος άσκησης το οποίο περιλαμβάνει αερόβια άσκηση μπορεί επίσης να βελτιώσει την ανεκτικότητα στην γλυκόζη και την ευαισθησία στην ινσουλίνη.



Εικόνα 3.2 Το στατικό ποδήλατο αυξάνει την αντοχή των μυών με τη βοήθεια της αντίστασης και άνωσης του νερού (<http://www.agorapress.gr>).

Άλλο ένα όφελος της συστηματικής άσκησης είναι η βελτίωση της σωματικής σύστασης. Τα άτομα που έχουν αυξημένη συσσώρευση λιπώδους ιστού αναπτύσσουν αντίσταση στην ινσουλίνη και συνεπώς συμβάλουν στην παθογένηση του διαβήτη. Με την τακτική άσκηση μειώνεται το βάρος και βελτιώνεται η σωματική σύσταση μέσω της ελάττωσης του συσσωρευμένου λίπους. Παρ' όλα αυτά η άσκηση δεν είναι άνευ κινδύνου. Τα άτομα με διαβήτη χρειάζονται ειδικό, εξατομικευμένο πρόγραμμα άσκησης και παρακολούθηση κατά τη διάρκεια αυτού.

Γι' αυτό συνειστάται να συμβουλευτείτε κάποιον ειδικό εάν πρόκειται να ξεκινήσετε σωματική δραστηριότητα. (Burr, Nagi, 1999).

Παραδοσιακές απόψεις σχετικά με την άσκηση

Τα τελευταία χρόνια, οι διαβητολόγοι, ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας, διάφορα βιβλία, περιοδικά και εφημερίδες προωθούν την ιδέα της τακτικής άσκησης από τους διαβητικούς, προκειμένου να παραμείνουν υγιείς και σε καλή φυσική κατάσταση. Η παραδοσιακή σύσταση της άσκησης τόσο για λόγους υγείας, όσο και για τη διατήρηση της καλής φυσικής κατάστασης βασίστηκε σε οδηγίες του Αμερικάνικου Κολλεγίου Αθλητιατρικής που δημοσιεύθηκαν για πρώτη φορά το 1978 και αναθεωρήθηκαν το 1990. Σύμφωνα με αυτές τις οδηγίες, θα πρέπει κανείς να γυμνάζεται εντατικά τουλάχιστον τρεις φορές την εβδομάδα για 20 λεπτά (60-85% του μεγίστου καρδιακού ρυθμού).

Ο όρος «άσκηση» έχει ορισμένες δευτερεύουσες σημασίες. Η παραδοσιακή άποψη είναι ότι, προκειμένου να φέρει θετικά αποτελέσματα, η άσκηση πρέπει να είναι «έντονη» και έτσι, είναι κάτι στο οποίο μπορούν να επιδίδονται μόνον τα νεαρής ηλικίας άτομα. Τα διαβητολογικά ιατρεία West of Scotland πραγματοποίησαν μία έρευνα για να εξακριβώσουν το ποσοστό των ατόμων που ασκούντο τακτικά μέσα από τον πληθυσμό των ατόμων με ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη. Η έρευνα έδειξε ότι μόνο 28% θεωρούσαν τους εαυτούς τους ως τακτικά αθλούμενους, σε σύγκριση με 41% του προσωπικού NHS (Εθνικό Σύστημα Υγείας) και 32% των σπουδαστών του Further Education College. Σήμερα, δεν υπάρχουν αρκετές πληροφορίες που να δείχνουν το ποσοστό των ατόμων με διαβήτη τύπου 2 που ασκούνται τακτικά, αλλά αυτό είναι μάλλον κάτω του 25%, όπως αναφέρουν έρευνες που έχουν γίνει στο γενικό πληθυσμό. Φαίνεται ότι για τα περισσότερα άτομα είναι δύσκολο να αρχίσουν και να διατηρήσουν ένα πρόγραμμα φυσικής άσκησης, ιδιαίτερα για τα διαβητικά άτομα (American Diabetes association, 1997).

Σύγχρονες απόψεις για την άσκηση

Οι πρώτες απόψεις γύρω από τα οφέλη της άσκησης, όπως αυτές της Αμερικάνικης Καρδιολογικής Εταιρείας του 1992, εστιάζονται στην επίτευξη ενός οφέλους όσον αφορά την καλή φυσική κατάσταση που εξασφάλιζε η άσκηση. Η εταιρία αυτή συνιστούσε άσκηση με ένταση άνω του 60% του μεγίστου καρδιακού ρυθμού για τη μείωση των λιπιδίων και τον έλεγχο του διαβήτη και της παχυσαρκίας. Αυτά τα

επίπεδα δραστηριότητας μάλλον είναι ακατάλληλα και μη ρεαλιστικά για έναν πληθυσμό με καθιστικό τρόπο ζωής. Ευτυχώς, έχουμε σήμερα πολλές ενδείξεις ότι η τακτική άσκηση χαμηλής ως μέτριας έντασης μπορεί να έχει μακροχρόνια οφέλη για την υγεία, ενώ μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο καρδιοαγγειακής νόσου. Το Κέντρο για τον έλεγχο των Νοσημάτων στις ΗΠΑ τονίζει ότι μπορούμε να εξασφαλίσουμε οφέλη για την υγεία, εάν ενθαρρύνουμε τους ανθρώπους να ασχολούνται με μέτριας έντασης ασκήσεις, όπως το βάδισμα, το ανέβασμα σκαλοπατιών και οι οικιακές εργασίες, και ότι η σωματική άσκηση μπορεί να αυξάνεται κατά τη διάρκεια της



ημέρας. Η στρατηγική ενθάρρυνσης των διαβητικών να αρχίσουν να ασκούνται είναι πιθανότερο να είναι επιτυχής, εάν το μήνυμα στοχεύει στους σκοπούς και τις προτιμούμενες και ρεαλιστικές για αυτόν τον πληθυσμό, δραστηριότητες. (Burr, Nagi, 1999)

Εικόνα 3.2 Το έντονο περπάτημα βοηθάει στη ρύθμιση και βελτίωση της καρδιαγγειακής λειτουργίας (<http://ecomobilistas2011.blogspot.com>).

Χαρακτηριστικά Προγράμματος Σωματικής Άσκησης

Άσκηση είναι η προγραμματισμένη, δομημένη και επαναλαμβανόμενη σωματική κίνηση που γίνεται για τη βελτίωση ή τη διατήρηση ενός ή περισσότερων στοιχείων καλής φυσικής κατάστασης. Η σωματική δραστηριότητα είναι οποιαδήποτε σωματική κίνηση κάνουν οι σκελετικοί μύες που οδηγεί σε δαπάνη ενέργειας.

Η σωστή άσκηση και η σωστή σωματική δραστηριότητα έχουν κοινά βασικά συστατικά. Αν και η ένταση ενός προγράμματος ασκήσεων, προκειμένου να τονωθεί η καλή φυσική κατάσταση, είναι αναγκαστικά μεγαλύτερη και οι δύο θα πρέπει να οδηγούν σε οφέλη για την υγεία. Το καλύτερο είναι ένα ισορροπημένο πρόγραμμα που περιέχει στοιχεία ευλυγισίας, αερόβιας άσκησης και άσκησης μυϊκής αντοχής. Τα προγράμματα μπορεί επίσης να περιέχουν ασκήσεις ταχύτητας και ασκήσεις μυϊκής δύναμης για όσους ασχολούνται με αθλήματα που απαιτούν προπόνηση σε αυτά τα στοιχεία (American Diabetes association, 1997).

☑ **Ευλιγισία:** Καθώς πολλοί δεν τη θεωρούν σημαντική, δεν δίδεται η απαιτούμενη σημασία στην ευλιγισία. Οι μη ευέλικτες αρθρώσεις, ιδιαίτερα στα μεγάλης ηλικίας άτομα, μπορεί να προκαλέσουν μεγάλες δυσκολίες στην πραγματοποίηση καθημερινών κινήσεων, όπως το «σήκωμα» από μία καρέκλα ή ακόμα και η διάσχιση ενός δρόμου. Η καλή ευλιγισία είναι η ικανότητα κίνησης των αρθρώσεων με άνεση σε όλο τους το εύρος, επιτρέποντας τις εύκολες και αποτελεσματικές κινήσεις στην άθληση και τις καθημερινές δραστηριότητες. Έτσι επίσης προλαμβάνονται και οι τραυματισμοί από «τραβήγματα» των μυών. Η ευλιγισία, όπως άλλα στοιχεία ενός καλού προγράμματος, χάνεται στο διάστημα όπου κανείς δεν ασκείται και έτσι, θα πρέπει να μην σταματούμε να ασκούμαστε τακτικά.

☑ **Αεροβική Ικανότητα:** Το αερόβιο στοιχείο ενός προγράμματος σωματικής άσκησης είναι σημαντικό, ιδιαίτερα για τους διαβητικούς, καθώς αποτελεί πρόκληση για το καρδιαγγειακό σύστημα. Τα καρδιαγγειακά προβλήματα είναι ένα πολύ σοβαρό θέμα στις διαβητικές επιπλοκές, ενώ έχουμε σήμερα ενδείξεις ότι οι αεροβικές ασκήσεις έχουν προφυλακτική αξία για το καρδιαγγειακό σύστημα.

☑ **Δύναμη:** Η προπόνηση με σκοπό την αύξηση της δύναμης έχει σχεδιαστεί είτε για να σηκώνει κανείς το μέγιστο βάρος σε μία προσπάθεια (μυϊκή δύναμη) ή να σηκώνει κατώτερα του μεγίστου φορτία για περισσότερο χρόνο (μυϊκή αντοχή). Η μυϊκή αντοχή είναι πιο σημαντική στις περισσότερες αθλητικές δραστηριότητες, προκειμένου να πραγματοποιούμε καθημερινές εργασίες άνετα και ακόμα να διατηρούμε μία ανώδυνη ευθυτενή στάση. Ένα ισορροπημένο πρόγραμμα ασκήσεων θα πρέπει να περιέχει καθένα από τα τρία πιο βασικά στοιχεία: ευλιγισία, αερόβιο στοιχείο και μυϊκή αντοχή.



Εικόνα 3.2 Στην παραπάνω εικόνα συνδυάζεται η ευλιγισία η αερόβια ικανότητα και η μυϊκή δύναμη. (<http://ecomobilistas2011.blogspot.com>).

3.3 Ασκήσεις για το διαβητικό πόδι και Πλάνο Θεραπείας

Το Διαβητικό Πόδι (ή νευροπαθητικό πόδι ή νευροϊσχαιμικό πόδι ή διανοητική ποδοπάθεια ή διαβητικό έλκος ή σύνδρομο διαβητικού ποδιού) χαρακτηρίζεται από την ύπαρξη εξέλκωσης που συνήθως συνοδεύεται από καταστροφή στο βάθος των ιστών και επιλοίμωξη στο πόδι των διαβητικών, σε συνδυασμό με υποκείμενη περιφερική νευροπάθεια ή/και ποικίλης βαρύτητας ΠΑΝ (Περιφερειακή Αρτηριακή Νόσος) των κάτω άκρων.

Άσκηση στην πρόληψη του Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου II

Η άσκηση πρέπει να αποτελεί απαραίτητη συνιστώσα των προγραμμάτων πρόληψης του σακχαρώδους διαβήτη τύπου II, διότι όπως εδείχθη σε ανάλογες μελέτες σε άτομα με IGT ήταν ιδιαίτερα αποτελεσματική.

Συνίσταται μέτριας ή έντονης έντασης αερόβια άσκηση, διάρκειας τουλάχιστον 30 λεπτών την ημέρα (συνεχώς ή διακεκομμένα σε δεκάλεπτες ή δεκαπεντάλεπτες περιόδους), το λιγότερο 5 φορές τη βδομάδα.

Αερόβια Άσκηση		
Ορισμός	Ένταση	Είδος Άσκησης
Ρυθμική επαναλαμβανόμενη κίνηση των μυών διάρκειας τουλάχιστον 10 λεπτών/φορά	<u>Μέτρια</u> 50-70% του μέγιστου καρδιακού ρυθμού*	Ποδήλατο Γρήγορο Βάδισμα Κολύμβηση Χορός
	<u>Έντονη</u> >70% του μέγιστου καρδιακού ρυθμού	Γρήγορο βάδισμα σε ανάβαση Τροχάδην Αεροβική γυμναστική Ποδόσφαιρο Καλαθοσφαίριση Γρήγορη Κολύμβηση Γρήγορος χορός

* Μέγιστος υπολογιζόμενος καρδιακός ρυθμός: Για γυναίκες και μη γυμνασμένους άνδρες = 220 - ηλικία. Για γυμνασμένους άνδρες = 205 - (0.5*ηλικία).

Η άσκηση συμβάλλει αποτελεσματικά στη ρύθμιση του σακχάρου, τη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου και τον έλεγχο του σωματικού βάρους, βελτιώνοντας συγχρόνως και την ποιότητα της ζωής (Sharkey, 1986).

Αερόβια άσκηση

Ü Συνίσταται άσκηση μέτριας έντασης

Ü Η άσκηση πρέπει να γίνεται τουλάχιστον 3 φορές την εβδομάδα, με μεσοδιάστημα όχι πέραν των 2 ημερών χωρίς άσκηση.

Ü Μεγαλύτερης διάρκειας άσκηση μπορεί να επιφέρει μεγαλύτερη μείωση της HbA1c.

Αναερόβια άσκηση (αντιστάσεων, ενδυνάμωσης)

Ü Η αναερόβια άσκηση μπορεί να συμπληρώνει την αερόβια, προσφέροντας επιπλέον οφέλη. Οι ασθενείς πρέπει να ενθαρρύνονται (εφόσον δεν υπάρχουν αντενδείξεις) να εκτελούν ασκήσεις εκγύμνασης διαφόρων μυϊκών ομάδων 2-3 φορές την εβδομάδα.

Κατά την ημέρα της άσκησης επιλέγονται 8 – 10 ομάδες μυών και εκτελούνται 8 – 10 συσπάσεις ανα μυϊκή ομάδα με διάλειμμα ενός λεπτού από ομάδα σε ομάδα. Η όλη ως άνω διαδικασία επαναλαμβάνεται 2 – 3 φορές, με ενδιάμεσο διάλλειμα 3 – 5 λεπτά.

Για τις ασκήσεις χρησιμοποιείται τέτοιο βάρος ή αντίσταση, που να είναι δύσκολο να επαναληφθούν περισσότερο από 10 – 15 φορές.

Αναερόβια Άσκηση		
Ορισμός	Συχνότητα που συνιστάται	Είδος Άσκησης
Ασκήσεις που χρησιμοποιούν μυϊκή δύναμη για να μετατοπίσουν ένα βάρος ή ασκούν μυϊκή αντίσταση έναντι ενός βάρους	Εκτελούνται 2-3 φορές την εβδομάδα ασκήσεις που να αφορούν κατά το δυνατόν περισσότερες ομάδες μυών	Ελεύθερα Βάρη Ειδικά μηχανήματα που προβάλλουν ρυθμιζόμενη αντίσταση στο έργο μυϊκών ομάδων

Πρόληψη διαβητικού ποδιού

- Οι ασθενείς με έλλειψη αισθητικότητας λόγω ΔΝ (Διαβητική Νευροπάθεια) είναι ευάλωτοι σε τραυματισμούς που καταλήγουν σε εξέλκωση.
- Οι μυϊκές ατροφίες και οι παραμορφώσεις του άκρου που οφείλονται στη νευροπάθεια προκαλούν αλλαγές στην κατανομή του βάρους στα πόδια, με αποτέλεσμα την ανάπτυξη τύλων και έλκων.
- Η έλλειψη καλής αιματώσεως που οφείλεται στην ΠΑΝ συμβάλλει στην εμφάνιση εξελκώσεων, νεκρώσεων των ιστών και δυσχεραίνει την επούλωση ήδη υφισταμένων ελκών.
- Τόσο η νευροπάθεια όσο και η κακή αιμάτωση διευκολύνουν την επιμόλυνση του έλκους, η οποία συμβάλλει στην περαιτέρω καταστροφή ιστών.
- Ο συνδυασμός νευροπάθειας, κακής αιμάτωσης και λοίμωξης μπορεί να οδηγήσει σε εκτεταμένη νέκρωση, σήψη και γάγγραινα, με κατάληξη τον ακρωτηριασμό (Πηγή: www.diabeteswatch.gr).

Ιδιαίτερα σημαντική είναι η πρόληψη εμφάνισης επιπλοκών στα κάτω άκρα στους ασθενείς με διαβήτη. Για το σκοπό αυτόν, η παροχή ενημέρωσης και εκπαίδευσης στα άτομα αυτά θα πρέπει να εστιάζει

(Μπουγιώτα, 2002):

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

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



Εικόνα 3.3 Φροντίδα διαβητικού ποδιού
(<http://www.hypero2center.com/hrotavmata.html>).

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

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

Ü Στον έλεγχο του εσωτερικού των παπουτσιών για τυχόν ύπαρξη προεξοχών από καρφιά ή άλλα αιχμηρά αντικείμενα, ώστε να προστατεύεται το πόδι από τριβή και πίεση.

(<http://www.hypero2center.com/hrotavmata.html>)



Ü Στην απαγόρευση του βαδίσματος με γυμνά πόδια για την αποφυγή μικροτραυματισμών, οι οποίοι μπορεί να αποτελέσουν εστία εισόδου μικροβίων στα πόδια.

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

Ü Στο σχολαστικό έλεγχο κατά την αγορά νέων παπουτσιών, προσέχοντας να είναι άνετα και με μαλακό πέλμα.

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

Ü Στη μηνιαία συστηματική παρακολούθηση του ποδιού από ποδιάτρο.

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

Συμπερασματικά, η υιοθέτηση των παραπάνω οδηγιών από την πλευρά των διαβητικών ασθενών μπορεί να συμβάλει ουσιαστικά στην πρόληψη εμφάνισης επιπλοκών στα κάτω άκρα.

Αντιμετώπιση διαβητικού ποδιού

Η θεραπευτική αντιμετώπιση των ελκών του διαβητικού ποδιού περιλαμβάνει δύο στάδια (Πιερράκος, 2002). Το πρώτο στάδιο αφορά στη θεραπευτική περίοδο μέχρι την επούλωση του έλκους, η οποία διαρκεί λίγες ημέρες, ανάλογα με τη σοβαρότητα της κατάστασης. Το δεύτερο στάδιο περιλαμβάνει την περίοδο παρακολούθησης του τραύματος, η οποία είναι μεγαλύτερη των 60 ημερών, με σκοπό την αποφυγή της υποτροπής.

Παράλληλα, για την αντιμετώπιση του έλκους του διαβητικού ποδιού πρέπει να λαμβάνεται υπόψη η γενική παθολογική κατάσταση του ασθενούς (π.χ. άλλες παθήσεις, επίπεδα γλυκόζης, εργαστηριακός έλεγχος), η εκτίμηση του δέρματος, το επίπεδο θρέψης του οργανισμού, ο πόνος, η ηλικία του ασθενούς, καθώς και η

αξιολόγηση των αντικειμενικών ευρημάτων από την κλινική εξέταση (Μπουγιώτα, 2002).

Ανάλογα με την αιτιοπαθογένεια των βλαβών, η θεραπευτική αντιμετώπιση περιλαμβάνει τις παρακάτω δραστηριότητες:

Ü Καθορισμός αιτίου (π.χ. νευροπάθεια, ισχαιμία)

Σημαντική βοήθεια στον καθορισμό της αιτίας μπορεί να προσφέρει ο ιατρικός φάκελος του ασθενούς καθώς περιλαμβάνει πληροφορίες σχετικά με νευρολογικά και αρτηριακά ευρήματα, την κατάσταση του δέρματος και των νυχιών, καθώς και διάφορες βλάβες ή δυσμορφίες στα κάτω άκρα (Μπουγιώτα, 2002).

Ü Αποφόρτιση περιοχής

Θεμελιώδης κανόνας για την ίαση του έλκους θεωρείται ο περιορισμός της πίεσης που ασκείται στο πόδι. Αυτό μπορεί να επιτευχθεί με τη χρήση ειδικών υποδημάτων και ένθετων ειδικών πελμάτων, που μπορούν να μειώσουν την πιθανότητα δημιουργίας του έλκους ή της επανεμφάνισής του.



(<http://www.hypero2center.com/hrotavmata.html>)

Ü Καθαρισμός έλκους από κάθε αντιδραστικό και νεκρωμένο ιστό.

Οι υπάρχουσες μορφές καθαρισμού είναι:

§ Ο αυτολυτικός καθαρισμός, όπου χρησιμοποιούνται τα ένζυμα και η υγρασία του ίδιου του σώματος για ενυδάτωση, μαλάκυνση και υγροποίηση του νεκρού ιστού, χωρίς να καταστρέφεται ο υγιής ιστός.

§ Ο ενζυμικός καθαρισμός, όπου με τη βοήθεια χημικών ενζύμων παράγεται γρήγορα αντιδραστικός ιστός.

§ Ο μηχανικός καθαρισμός, ο οποίος μπορεί να επιτευχθεί με μια απλή γάζα εμβαπτισμένη σε φυσιολογικό ορό.

§ Ο χειρουργικός καθαρισμός, ο οποίος αποτελεί την ταχύτερη μέθοδο. Η μέθοδος αυτή είναι και αρκετά ελεγχόμενη, υπό την προϋπόθεση ότι ο θεράπων ιατρός γνωρίζει ακριβώς τον ιστό που αφαιρεί.

Ü Χρήση ειδικών επιθεμάτων

Τα επιθέματα βοηθούν σημαντικά στην ίαση των ελκών, αφού κατασκευάστηκαν ειδικά για έχουν λειτουργικές επιδράσεις. Για την αποτελεσματική χρήση των επιθεμάτων θα πρέπει:

§ Το τραύμα και το περιβάλλον του να διατηρούνται υγρά.

§ Το επίθεμα να παραμένει στο τραύμα τον απαιτούμενο χρόνο.

§ Να επιτρέπεται η ανταλλαγή αερίων μεταξύ των ιστών.

§ Να παρέχεται θερμική μόνωση.

§ Να απορροφάται η πλεονάζουσα πυώδης εκροή.

§ Να γίνεται καθημερινή καθαριότητα του τραύματος με φυσιολογικό ορό (Μπουγιώτα, 2002).

Ü Μεταμόσχευση τεχνητού δέρματος

Τα συνθετικά μοσχεύματα αποτελούνται από δύο στρώματα δέρματος και περιλαμβάνουν ινοβλάστες, κολλαγόνο και κύτταρα κερατίνης. Χρησιμοποιούνται κυρίως στις κλινικές των νοσοκομείων και όχι στα εξωτερικά ιατρεία, λόγω του υψηλού κόστους τους.

Ü Υπερβαρικό οξυγόνο

Η θεραπεία αυτή εφαρμόζεται συχνά στις μέρες μας, χωρίς να είναι ιδιαίτερα γνωστή. Ο ίδιος θάλαμος αποσυμπίεσης που χρησιμοποιείται για τη νόσο των δυτών έχει βρεθεί ότι έχει εντυπωσιακά αποτελέσματα στην επούλωση των παθήσεων του διαβητικού ποδιού, όπως η γάγγραινα. Η χρήση του θαλάμου αποσυμπίεσης συνεισφέρει σημαντικά στη βελτίωση της ποιότητας ζωής του ασθενούς, καθώς αποφεύγονται οι ακρωτηριασμοί και δίνεται η δυνατότητα συνέχισης των δραστηριοτήτων του και της κοινωνικής του ζωής (Μπουγιώτα, 2002).

3.4 Τεχνικές φυσικοθεραπείας

Αυτό που θέλουμε να τονίσουμε είναι ότι για την επιλογή των μέσων και μεθόδων, το συνδυασμό μεταξύ των και τις παραμέτρους που θα χρησιμοποιηθούν πρέπει να λαμβάνεται υπόψη: το στάδιο στο οποίο βρίσκεται η νόσος, τα κλινικά συμπτώματα που αναβρέθηκαν κατά την αξιολόγηση και η έκταση των συμπτωμάτων στη συγκεκριμένη χρονική στιγμή.

Ü Αναλγητικά ρεύματα

Εφαρμόζονται για την ανακούφιση από τον έντονο πόνο. Χρησιμοποιούνται διάφορες μορφές αναλγητικών ρευμάτων, όπως:

§ Διαδυναμικά ρεύματα

§ Παρεμβλλόμενα ρεύματα

§ TENS

Ο πλήρης τίτλος (TENS=transcutaneous electrical nerve stimulation) σημαίνει 'υποδέρμια ηλεκτρική διέγερση νεύρων'. Πρόκειται για παρακίνηση του εγκεφάλου να παράγει τα δικά του παυσίπονα, τις ενδορφίνες. Το TENS λειτουργεί με χρήση ηλεκτρικών σημάτων χαμηλής συχνότητας και μπορεί να βοηθήσει ιδιαίτερα ανθρώπους που αντιμετωπίζουν πόνο στο γόνατο. Η ανακούφιση από τον πόνο είναι συνήθως προσωρινή μόνο. Δεν αποδίδουν σε όλους και δεν πρέπει να χρησιμοποιούνται από όσους έχουν βηματοδότες. Χρησιμοποιείται για αναλγησία.

Ü Biofeedback

Μια τεχνική κατά την οποία οι διάφορες συσκευές παρακολούθησης που χρησιμοποιούνται για να βοηθήσουν ένα άτομο να μάθει να τροποποιήσει οικειοθελώς συνήθως ακούσιες λειτουργίες του σώματος, όπως η εγκεφαλική δραστηριότητα, η αρτηριακή πίεση, ένταση των μυών, ή τον καρδιακό ρυθμό.

Υπάρχουν κάποιες ενδείξεις ότι η βιοανάδραση μπορεί να βελτιώσει τη ροή του αίματος στα πόδια σε άτομα με περιφερική αρτηριακή νόσο και σε περιφερική [νευροπάθεια](#). Αυτό έχει ιδιαίτερο ενδιαφέρον για τα άτομα με διαβήτη καθώς ο συνδυασμός της κακής κυκλοφορίας και οι βλάβες στα νεύρα που σχετίζονται με το διαβήτη μπορεί να θέσουν τις βάσεις για τις πληγές που επουλώνονται αργά ή στην εμφάνιση των έλκων στα πόδια..Μια μελέτη που

δημοσιεύτηκε στο περιοδικό της Αμερικανικής Ιατρικής Ένωσης *Podiatric* το Μάρτιο 2001, είχε ως σκοπό να καθορίσει τις συνέπειες της βιοανάδρασης υποβοηθούμενης ασκήσεις χαλάρωσης για την επούλωση των ελκών ποδιών. Στην ομάδα ελέγχου έλαβαν μόνο ιατρική περίθαλψη, η πειραματική ομάδα έλαβε τη συνήθη ιατρική φροντίδα σε συνδυασμό με μια βιοανάδραση με τη βοήθεια του προγράμματος κατάρτισης χαλάρωσης με σκοπό την αύξηση της κυκλοφορίας του αίματος στα πόδια. Στην πειραματική ομάδα, 14 από τους 16 έλκη στα πόδια (87,5%) επουλώθηκαν, ενώ στην ομάδα ελέγχου, μόνο 7 από τα 16 (43,8%) είχαν επουλωθεί. (Robert S. Dinsmoor 2006).

Ύδροκινησιοθεραπεία

Το νερό είναι άριστο περιβάλλον εξάσκησης των ασθενών. Η ευεργετική θερμοκρασία, η άνωση, η αντίσταση και ταυτόχρονα η αποφόρτιση των αρθρώσεων συνθέτουν το ιδανικότερο μέσο παρέμβασης για την αύξηση της μυϊκής αντοχής και της αερόβιας ικανότητας.

Η χρησιμότητα του έγκειται στο ότι μέσω της άνωσης και της αντίστασης οι ασκήσεις στο νερό ελαττώνουν την φόρτιση στις αρθρώσεις, αυξάνουν την ευκαμψία και το εύρος της κίνησης, ενδυναμώνουν τους μύες, αυξάνουν την φυσική αντοχή, βελτιώνουν την συνεργεία των μήκων ομάδων και την αερόβια ικανότητα και επιφέρουν καλύτερη λειτουργικότητα.

Υπάρχουν δυο μέθοδοι υδροκινησιοθεραπείας:

Η συμβατική μέθοδος που χρησιμοποιεί υποβοηθούμενες, ελεύθερες ενεργητικές ή ασκήσεις με αντίσταση με βασική παράμετρο την άνωση. Η ισορροπία της αρχικής θέσης επιτυγχάνεται είτε με την προσθήκη πλωτών μέσων είτε με τα χέρια του φυσιοθεραπευτή.

Συμπερασματικά η υδροκινησιοθεραπεία βασίζεται σε αξιοσημείωτες βιομηχανικές αρχές που επιτρέπουν το σχεδιασμό και την αξιοποίηση ασκήσεων στο νερό



Εικόνα 3.4 Η συμβολή της υδροκινησιοθεραπείας στην αποκατάσταση (www.agorapress.gr)

με συσκευές, τεχνικές και προγράμματα. Αυτές οι αρχές εμπεριέχουν δυνάμεις όπως η άνωση, η αδράνεια, η αντίσταση, η υδροστατική πίεση. Με τη γνώση των αρχών της βιομηχανικής στην υδροκινησιοθεραπεία μπορεί να εφαρμοσθεί ένα εξατομικευμένο πρόγραμμα ασκήσεων το οποίο θα βελτιώνει τη σωματική και ψυχολογική κατάσταση των ασθενών.



Εικόνα 3.4 Εφαρμογή διατάσεων για μείωση δυσκαμψίας (www.agorapress.gr)

ΰΚινησιοθεραπεία

Η διατήρηση της ικανότητας των λειτουργικών δραστηριοτήτων είναι ο πρωταρχικός σκοπός και εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από την φυσική ικανότητα και τα χαρακτηριστικά που την αποτελούν: το εύρος κίνησης, η δύναμη και η αντοχή. Η μείωση της φυσικής ικανότητας επηρεάζεται από την εκτέλεση των καθημερινών λειτουργικών δραστηριοτήτων και από την υπερχρησία του ατόμου και είναι πιο επιρρεπής στους τραυματισμούς με αποτέλεσμα να



Εικόνα 3.4 Ενδυνάμωση κορμού (<http://efagonizesthe.blogspot.com>)

προκαλέσουν την καταστροφή των αρθρώσεων.]

Η έλλειψη της δραστηριότητας όμως από μόνη της δεν εξηγεί πλήρως τη μείωση της φυσικής ικανότητας στους ασθενείς. Ο πόνος επιπλέον οδηγεί σε μείωση της δραστηριότητας και επηρεάζει την μυϊκή δύναμη. Έτσι αυτή η κατηγορία ασθενών εισέρχεται σε ένα φαύλο κύκλο στον οποίο η ελάττωση της λειτουργικότητας (εύρος κίνησης και δύναμη) συχνά οδηγεί σε αύξηση του πόνου και περαιτέρω μείωση του επιπέδου δραστηριότητας το οποίο με τη σειρά του προκαλεί μεγαλύτερη απώλεια της λειτουργικότητας.

Τα διάφορα χαρακτηριστικά από τα οποία αποτελείται η φυσική ικανότητα μπορούν με την άσκηση να βελτιωθούν.

ÛΕύρος κίνησης

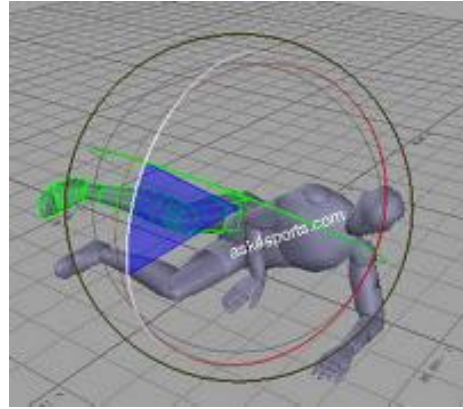
Οι ασκήσεις ROM μπορεί να είναι παθητικές, υποβοηθούμενες ή ενεργητικές. Η ήπια θερμότητα – και όπου δεν αντενδείκνυται – μπορεί να αυξήσει την διατασημότητα των ινών καλλογόνου και γι' αυτό μπορεί να εφαρμοσθεί πριν την εφαρμογή διατάσεων σε μερικούς ασθενείς. Αρχικά η βοήθεια είναι μεγάλη αλλά στη συνέχεια μειώνεται. Τέλος οι ενεργητικές ασκήσεις μπορούν να εκτελεστούν από ασθενείς που δεν έχουν φλεγμονή και πόνο. Ένα πρόγραμμα ασκήσεων πρέπει να εκτελείται μια φορά την ημέρα όταν ο ασθενής αισθάνεται καλά και όχι τις πρωινές ώρες που αισθάνεται δυσκαμψία.

Ένα από τα συμπτώματα της πάθησης είναι η δυσκαμψία. Ο φυσιοθεραπευτής πρέπει να επέμβει έγκαιρα, ώστε να εμποδίσει ή να διορθώσει τον περιορισμό του εύρους τροχιάς της άρθρωσης. Ένα από τα μέσα που εφαρμόζονται για την αύξηση της τροχιάς των αρθρώσεων, είναι οι ασκήσεις διάτασης των μυϊκών συστημάτων που δρουν στη δύσκαμπτη άρθρωση, καθώς και σε γειτονικές αρθρώσεις. Με τις διατάσεις επιτυγχάνουμε τη μείωση του πόνου, την αύξηση της τροχιάς της άρθρωσης και την αύξηση της κινητικότητας της. Οι ασκήσεις διάτασης εφαρμόζονται είτε με τη βοήθεια του φυσιοθεραπευτή είτε ο ασθενής τις εκτελεί μόνος του, μετά από κατάλληλη εκπαίδευση.

ÛΜυϊκή ενδυνάμωση

Οι μύες που χάνουν τη δύναμη χάνουν και ένα κομμάτι σταθεροποιητικής τους ικανότητα. Έτσι η αύξηση της δύναμης γι' αυτούς τους μύες θα συνεισφέρει και στην

προστασία των αρθρώσεων αφού θα αυξήσει την ικανότητα τους να απορροφούν τις διάφορες καταπονήσεις. Η βελτίωση της δύναμης θα ωφελήσει ποιοτικά και ποσοτικά την ικανότητα αυτοεξυπηρέτησης. Ένα πρόγραμμα μυϊκής ενδυνάμωσης χρησιμοποιεί προοδευτικά αυξανόμενη



Εικόνα 3.4 Ενδυνάμωση απαγωγών
(<http://efagonizesthe.blogspot.com>)

αντίσταση (σωματικό βάρος, βάρακια κλπ.). Τα προγράμματα αυτά μπορούν να εφαρμόζεται με εκτέλεση ισομετρικών ή ισοτονικών ασκήσεων. Τα οφέλη που προκύπτουν από τις ασκήσεις ενδυνάμωσης εξαρτώνται από το είδος της άσκησης, της συστολής, τη θέση της άρθρωσης, τα κινητικά πρότυπα και την ταχύτητα.

Ακολουθούν οι ασκήσεις ενδυνάμωσης των μυϊκών συστημάτων. Οι ασκήσεις ενδυνάμωσης γίνονται με σκοπό την προστασία της άρθρωσης και την αύξηση κινητικότητας. Ένας δυνατός μυς μπορεί να υποβαστάξει καλύτερα στα εξωτερικά φορτία, με αποτέλεσμα να πέφτει λιγότερο φορτίο στις ήδη επιβαρυνμένες, λόγω της φύσης της πάθησης, αρθρώσεις.

Ü Αντοχή

Η μυϊκή αντοχή θα αυξηθεί με ένα πρόγραμμα ασκήσεων που αποτελείται από ασκήσεις χαμηλής αντίστασης και αρκετών επαναλήψεων και με πρόγραμμα κυκλικής προπόνησης.

Τα χαρακτηριστικά των προγραμμάτων άσκησης αναφορικά με την ένταση, τη διάρκεια και τη συχνότητα δε διαφέρουν σημαντικά μεταξύ των παθήσεων. Οι ασθενείς με διαβήτη θα πρέπει να ασκούνται σε χαμηλότερη ένταση και μεγαλύτερη διάρκεια καθώς και σε υψηλότερη εβδομαδιαία συχνότητα. Όσον αφορά το ασκησιολόγιο μπορεί να περιλαμβάνει περπάτημα, ποδήλατο, τρέξιμο, άσκηση στο νερό, ασκήσεις με ράβδους, σχοινάκια, μπάλες, διατακτικές ασκήσεις με ή χωρίς βοήθεια και γενικότερα μπορούν να εφαρμοστούν οι περισσότερες από τις ασκήσεις που εφαρμόζονται στα προγράμματα των υγιών με την προϋπόθεση ότι αυτές εκτελούνται σωστά και τηρούνται τα ιδανικά όρια έντασης (Τοκμακίδης, 1997).

3.5 Αερόβια άσκηση

Η αερόβια άσκηση (περπάτημα, τρέξιμο, ποδήλατο, κολύμβηση διάρκειας τουλάχιστον 20 λεπτών) αποτελεί, το παραδοσιακό είδος άσκησης που συστήνεται για την πρόληψη αλλά και την αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη 2. Ακόμη και μία εβδομάδα αερόβιας άσκησης μπορεί να βελτιώσει τα επίπεδα γλυκόζης (σακχάρου) στο αίμα.

Επιπλέον, η αερόβια άσκηση μπορεί να βοηθήσει στην ρύθμιση της γλυκόζης στην κυκλοφορία. Επίσης, πρόσφατες μελέτες δείχνουν ότι και οι ασκήσεις μυϊκής ενδυνάμωσης (δηλαδή ασκήσεις με βάρη ή με αντιστάσεις) ασκούν θετική επίδραση στο έλεγχο του σακχάρου και τη δράση της ινσουλίνης σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

Η αύξηση της μυϊκής μάζας ως συνέπεια της άσκησης με βάρη μπορεί να συμβάλει στην καλύτερη πρόσληψη αλλά και αποθήκευση της γλυκόζης (με τη μορφή γλυκογόνου), ενώ μπορεί να αντισταθμίσει το μέγεθος της οφειλόμενης στη γήρανση μυϊκής ατροφίας (σαρκοπενίας).

Ο συνδυασμός αερόβιας άσκησης και άσκησης με αντιστάσεις επιφέρει καλύτερες προσαρμογές στον οργανισμό από ότι η αερόβια άσκηση από μόνη της. Ως επιστέγασμα των σύγχρονων επιστημονικών εξελίξεων οι τελευταίες οδηγίες της Αμερικανικής Αθλητιατρικής Εταιρείας και της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρείας προτείνουν σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 αερόβια άσκηση τρεις φορές την εβδομάδα, και άσκηση με βάρη τουλάχιστον δύο φορές την εβδομάδα.

Απαραίτητη προϋπόθεση για την ασφαλή άσκηση είναι η συνεργασία του θεράποντος ιατρού με έναν εξειδικευμένο γυμναστή. Είναι σημαντικό για όλους και ιδιαίτερα για τους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, να συνειδητοποιήσουμε ότι ανάλογα με το ιατρικό ιστορικό και τις συνήθειές μας (π.χ. κάπνισμα, χρόνια υποκινητικότητα) τόσο υψηλότερος μπορεί να είναι και ο καρδιαγγειακός κίνδυνος.

Επομένως, όσοι, ασθενείς και μη, επιθυμούν να συμμετάσχουν σε προγράμματα άσκησης, πρέπει να συμβουλευτούν το γιατρό τους ο οποίος θα κρίνει αν χρειάζονται

ή όχι μία δοκιμασία κόπωσης ή και άλλη αξιολόγηση. Έπειτα θα απευθυνθούν στον εξειδικευμένο γυμναστή για τη δημιουργία ενός προγράμματος άσκησης «κομμένο και ραμμένο» στα μέτρα τους.

Τόσο η αερόβια όσο και η άσκηση με αντιστάσεις βελτιώνουν τον έλεγχο του σακχάρου, το βιοχημικό προφίλ λιπιδίων, ρυθμίζουν τα επίπεδα αρτηριακής πίεσης, διατηρούν το σωματικό βάρος σε επιθυμητά επίπεδα και συνεισφέρουν στη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου και της θνησιμότητας. Το συστηματικό και εξατομικευμένο πρόγραμμα έχει πάντα καλύτερα αποτελέσματα. Επιπλέον η άσκηση βελτιώνει την διάθεσή και μας χαρίζει καλύτερη ποιότητα ζωής. Ωστόσο, καθημερινές, και απλές δραστηριότητες (π.χ. το περπάτημα, η ενασχόληση με τον κήπο, κ.α.) μπορούν να βοηθήσουν σημαντικά εφόσον γίνονται συστηματικά (Πηγή: www.kathimerini.gr).

Χαρακτηριστικά αερόβιας άσκησης και άσκησης με βάρη			
Αερόβια Άκηση		Άσκηση με βάρη	
Ένταση	60-65% της ΜΚΣ	Ένταση	40-50% της 1 ΜΕ
Διάρκεια	30-45 min	Επανάληψεις	8-20
Συχνότητα*	3-5	Διάλειμμα	<30 sec
		Σετ	2-3

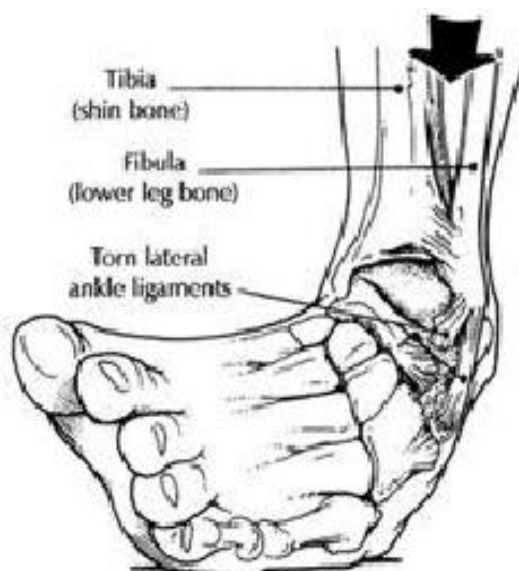
ΜΚΣ: μέγιστη καρδιακή συχνότητα, ΜΕ: μέγιστη επανάληψη, *την εβδομάδα

3.6 Αντενδείξεις Φυσικοθεραπείας

Τραυματισμοί κατά την άθληση

Δεν είναι γνωστό αν οι διαβητικοί που ασκούνται είναι πιο ευάλωτοι στους μυοσκελετικούς τραυματισμούς απ' ό τι τα μη-διαβητικά άτομα. Μία μελέτη Ζετούς παρακολούθησης έδειξε ότι υπήρχε σχέση μεταξύ καταγμάτων των σφυρών από κάποιο άθλημα και του διαβήτη ή της παχυσαρκίας στα μεσήλικα άτομα και τα άτομα μεγαλύτερης ηλικίας, αλλά δεν είναι σαφές αν η σχέση του διαβήτη με τα κατάγματα των σφυρών κατά την άθληση είναι ανεξάρτητη της παχυσαρκίας. Τα διαβητικά άτομα είναι πιο ευαίσθητα στα κατάγματα πίεσης των κάτω άκρων, γεγονός που μπορεί να οφείλεται στην παρουσία νευροπάθειας, αγγειακής νόσου και τη σχετικά χαμηλή οστική πυκνότητα. Οι τραυματισμοί των άνω άκρων μπορεί επίσης να είναι συχνοί στους διαβητικούς και μπορεί να οφείλονται σε μεγαλύτερη συχνότητα περιθρίτιδας των αρθρώσεων των ώμων στους διαβητικούς απ' ό τι στα άτομα που δεν είναι διαβητικά (10,8% έναντι 2,3%). Αυτά τα προβλήματα εμφανίζονται συνήθως αμφοτερόπλευρα και δεν συνδέονται με νευροπάθεια.

Οι μυοσκελετικοί τραυματισμοί συνδέονται με τη διάρκεια και την ένταση της σωματικής άσκησης. Μπορεί να προέλθουν από χρόνιους, επαναλαμβανόμενους και υψηλής έντασης τραυματισμούς και όχι από αυτό καθαυτό το τραύμα. Οι Schneider παρατήρησαν ότι 12% των ατόμων που συμμετείχαν σε ένα επίσημο πρόγραμμα άσκησης είχαν τον ίδιο τύπο τραυματισμό, αλλά συνήθως αυτοί ήταν ελαφροί. Είναι σημαντικό να αναλύονται αυτοί οι κίνδυνοι στον ασθενή και να λαμβάνονται τα κατάλληλα μέτρα για να αποφεύγονται. Αυτό μπορεί να γίνει



Εικόνα 3.6 Κάταγμα έξω σφυρού

θέτοντας ρεαλιστικούς προπονητικούς στόχους και περιορίζοντας την ένταση και τη διάρκεια της άσκησης, ιδιαίτερα κατά τις πρώτες φάσεις της. Είναι απαραίτητο να υπάρχει μία περίοδος προθέρμανσης,

καθώς και μία περίοδος χαλάρωσης στο τέλος . Προκειμένου να ελαχιστοποιούνται οι κίνδυνοι είναι απαραίτητα επίσης τα σωστά παπούτσι και η άθληση στο κατάλληλο περιβάλλον.

Υπογλυκαιμία

Ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας υφίσταται για τους ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 που λαμβάνουν

σουλφονουλιδίες ή ινσουλίνη.

Η υπογλυκαιμία μπορεί να σημειωθεί κατά τη διάρκεια ή λίγο μετά την άσκηση ή μπορεί να καθυστερήσει μέχρι και για 24 ώρες μετά την έντονη άσκηση, γεγονός που συνήθως δεν γνωρίζουν πολλοί ασθενείς και γιατροί. Η υπογλυκαιμία δεν αποτελεί πρόβλημα για



Εικόνα 3.6 (<http://sweetlife-gr.blogspot.com>)

όσους ακολουθούν

μόνο ειδική διαίτα ή για όσους λαμβάνουν μετφορμίνη ή αναστολείς των α-γλυκοσιδασών. Η πολύ έντονη άσκηση μπορεί να προκαλέσει παροδική ή παρατεταμένη υπεργλυκαιμία στους ασθενείς με διαβήτη τύπου 2, αλλά συνήθως μόνον σε όσους έχουν μεγάλη έλλειψη ινσουλίνης και κακό μεταβολικό έλεγχο.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: ΠΑΡΕΣΗ ΠΡΟΣΩΠΙΚΟΥ ΝΕΥΡΟΥ

4.1 Πάρηση προσωπικού νεύρου

Η περιφερική παράλυση του προσωπικού νεύρου αποτελεί πολύ συχνή υποκείμενη διαταραχή του Διαβήτη και θεωρείται ως μία μορφή διαβητικής νευροπάθειας. Η παράση του προσωπικού νεύρου (οξεία παράλυση VII συζυγίας) απαντάται με την ίδια συχνότητα σε άντρες και γυναίκες, η επίπτωση της είναι 23 άτομα ανά 100.000 πληθυσμό σε όλες τις ηλικίες, ενώ μπορεί να είναι μεγαλύτερη ανάμεσα σε διαβητικούς. Η εμφάνιση της πάρεσης είναι αιφνίδια.

Κλινική εικόνα – Συμπτώματα

Πλήρης παράλυση παρατηρείται εντός 48 ωρών σε περίπου μισούς από τους ασθενείς και μέσα σε 5 μέρες σχεδόν σε όλους τους υπόλοιπους. Η κλινική εικόνα χαρακτηρίζεται από την πάρεση ή την παράλυση των μυών του ημιπροσώπου που αντιστοιχεί στο πάσχον νεύρο. Πόνος πίσω από το αυτί ή στο πρόσωπο μπορεί να προηγηθεί της παράλυσης μερικές ώρες ή μέρες. Η πάθηση χαρακτηρίζεται από ένα αίσθημα τραβήγματος και παράλυσης όλων των προσωπικών μυών στην πάσχουσα πλευρά. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα την πτώση της γωνίας του στόματος (λόγω της αδυναμίας των μυών) και την αδυναμία σύσφιξης των βλεφάρων (διεύρυνση της βλεφαρικής σχισμής, σε πολλές περιπτώσεις λαγόφθαλμος). Το πρόσωπο εμφανίζεται ασύμμετρο και οι εκούσιες κινήσεις αφορούν κυρίως την υγιή περιοχή. Ο ασθενής δεν είναι σε θέση να κλείσει το μάτι του, να ρυτιδώσει το πρόσωπο, να χαμογελάσει, να σφυρίξει ή να κάνει μορφασμούς. Το πρόσωπο έχει εμφάνιση μάσκας και ζαρώνει. Μπορούν να συνυπάρχουν διαταραχές της γεύσης και υπερακουσία.

Διάγνωση

Η διάγνωση είναι κατ' εξοχήν κλινική και στηρίζεται σε μία λεπτομερή νευρολογική εξέταση. Ιδιαίτερα χρήσιμος είναι ο νευροφυσιολογικός έλεγχος (ηλεκτρομυογράφημα, ταχύτητα αγωγής του νεύρου) για την ακριβή εκτίμηση της βαρύτητας της βλάβης. Είναι επίσης απαραίτητη η διερεύνηση των αιτιών που

μπορούν να προκαλέσουν βλάβη του νεύρου (Αξονική Τομογραφία Εγκεφάλου, Μαγνητική Τομογραφία Εγκεφάλου, αιματολογικός και βιοχημικός έλεγχος).

Ιατρική αντιμετώπιση

Η ιατρική αντιμετώπιση συνίσταται στη χορήγηση 30 - 60 mg πρεδνιζόνης ημερησίως κατά την πρώτη εβδομάδα της έναρξης των συμπτωμάτων. Τα αναλγητικά μπορούν να βοηθήσουν στην ανακούφιση του πόνου.

Καθώς το μάτι δεν μπορεί να κλείσει, ο κερατοειδής πρέπει να προφυλαχτεί από την ξήρανση και από επικείμενους τραυματισμούς ή εκδορές. Το μάτι μπορεί να κλειστεί με γάζα ή επίδεσμο κατά την διάρκεια του ύπνου. Ο ασθενής ίσως μπορεί να μην μασήσει, να ρουφήξει υγρά από το καλαμάκι ή να ελέγξει τα σάλια του από την προσβεβλημένη πλευρά του προσώπου (Donna D. Ignatavicius – M. Linda Workman, 2006) , (<http://www.physio.gr>)

4.2 Θεραπεία

Η φυσικοθεραπεία έχει δύο στόχους. Ο πρώτος είναι η αποσυμπίεση του νεύρου και ο δεύτερος η ενίσχυση του.

Η θεραπεία μας περιλαμβάνει:

Ü Χρήση θερμών επιθεμάτων

Η σκοπιμότητα των θερμών επιθεμάτων στην αρχή της συνεδρίας συνίσταται κυρίως στην υπεραιμία και την χαλάρωση των συσπασμένων μυών.

Ü Ασκήσεις ενδυνάμωσης και μάλαξη

Επεξηγούμε και εφαρμόζουμε στον ασθενή τις απλές τεχνικές της μάλαξης, και τις ασκήσεις του προσώπου. Οι τεχνικές αυτές είναι ήπιες και προσφέρουν ανακούφιση. Χρησιμοποιούνται τεχνικές όπως οι θωπείες, οι ανατρίγεις με τις άκρες των δακτύλων, ζυμώματα, ελαφρύ τράβηγμα ή τσίμπημα, δονήσεις. Με την βελτίωση του μυϊκού τόνου δίνουμε οδηγίες στον ασθενή να κάνει μορφασμούς, να ζαρώνει τα φρύδια του, να πιέζει τα μάτια του να κλείσουν. Να σφυρίζει και να φυσάει αέρα από τα μάγουλα 3 – 4 φορές τη μέρα για 5 λεπτά μπροστά σε καθρέπτη. Οι περισσότεροι

ασθενείς αναρρώνουν εντελώς μέσα σε λίγες εβδομάδες ή μήνες, ενώ περίπου το 15 - 20 αυτών εμφανίζουν κάποια υπολειπόμενη αδυναμία.

Οδηγίες προς τον ασθενή για μάλαξη

Χρησιμοποιώντας τα δάχτυλα, κάντε μάλαξη και απαλά τεντώστε το δέρμα από την γωνία του στόματός σας προς το αυτί και έπειτα κάτω προς τη γνάθο με κυκλικές κινήσεις.

Κάντε τις ίδιες κυκλικές κινήσεις στο πηγούνι και στο μέτωπό σας.

Με το δάχτυλό σας, ένα πινέλο μακιγιάζ, ένα παγάκι ή το πίσω μέρος μιας ηλεκτρικής οδοντόβουρτσας, βουρτσίστε το μέτωπο αρκετές φορές με κατεύθυνση από κάτω προς τα μαλλιά.

Κάντε το ίδιο στα μάγουλά σας ή δοκιμάστε απαλά χτυπήματα στο δέρμα σας με τις άκρες των δαχτύλων σας.

Για να βοηθήσετε το μάτι να κλείσει, κοιτάζτε κάτω και απαλά τοποθετήστε το πίσω μέρος του δείκτη σας στο βλέφαρο για να κρατήσετε το μάτι κλειστό. Έπειτα με το άλλο χέρι τεντώστε απαλά το φρύδι προς τα πάνω δουλεύοντας κατά μήκος της γραμμής του φρυδιού. Αυτό θα βοηθήσει το βλέφαρο να χαλαρώσει και θα το εμποδίσει από το να γίνει δύσκαμπτο. Τώρα δοκιμάστε να πιέσετε απαλά τα βλέφαρά σας ταυτοχρόνως.

Κινήσεις για τη στοματική περιοχή: Βάλτε τη γλώσσα σας πίσω από τα δόντια και απαλά ανοίξτε το στόμα προσπαθώντας να κρατήσετε τη γνάθο χαλαρή.

Τώρα κάντε μασάζ στους μύες κατά μήκος των πλευρών της μύτης μέχρι τις γωνίες του στόματος χρησιμοποιώντας τις άκρες των δαχτύλων σας.

Σαρώστε με το δείκτη του χεριού σας την εσωτερική πλευρά της παρειάς από πάνω προς τα κάτω και έπειτα από το πίσω μέρος της παρειάς προς το εμπρόσθιο μέρος του στόματός σας.

Βάλτε τον αντίχειρά σας στο εσωτερικό μέρος της παρειάς και με το δείκτη απέξω κάντε απαλό μασάζ στους μύες.

Οδηγίες προς ασθενή για ασκήσεις

Ενθαρρύνεται ο ασθενής να επαναλαμβάνει τις ασκήσεις 2 - 3 φορές την ημέρα, μπροστά από ένα καθρέφτη και να συγκεντρώνεται στους μύες που μπορούν να δουλέψουν.

Αφού βουρτσίζετε το μέτωπο (δείτε παραπάνω) προσπαθήστε να σηκώσετε τα φρύδια σε μια έκφραση έκπληξης.

Βουρτσίστε την παρειά χρησιμοποιώντας τεχνικές όπως παραπάνω με ανοδική κατεύθυνση από τη γωνία του στόματος προς το αυτί και έπειτα χαμογελάστε σα να λέτε «εε».

Συνοφρύνετε το μέτωπό σας.

Κοιτάζτε χαμηλά και μετά κλείστε τα μάτια σας αργά. Μην αφήσετε τη γωνία του στόματος να κινηθεί προς τα πάνω.

Σηκώστε τα πάνω χείλος απαλά αλλά χωρίς να ρυτιδιάσετε τη μύτη σας.

Ρυτιδιάστε τη μύτη σα να έχετε μυρίσει κάτι απαίσιο.

Βάλτε τη γλώσσα σας πίσω από τα κάτω δόντια και ανοίξτε πλατιά το στόμα σας να λέτε «αα».

Σουφρώστε τα χείλη σας και προχωρήστε σα να λέτε «οοο».

Κάντε εξάσκηση τους ήχους «οοο», «εεε» και «ααα».

Χαμογελάστε χωρίς να δείχνετε τα δόντια σας και έπειτα χαμογελάστε δείχνοντάς τα.

Φυσήξτε στα μάγουλά σας και κρατήστε κλειστά τα χείλη σας ώστε να μην δραπετεύσει ο αέρας. Μείνετε για 3 με 5 δευτερόλεπτα.

Συμπιέστε τα χείλη σας.

Ασκηθείτε διαβάζοντας ή μιλώντας δυνατά.

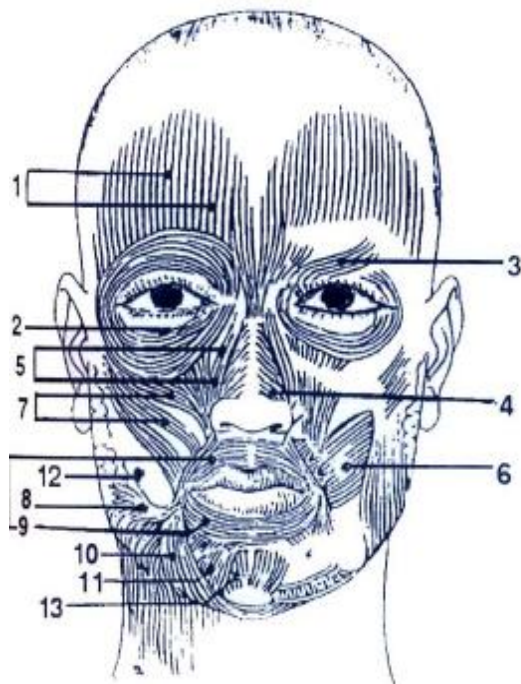
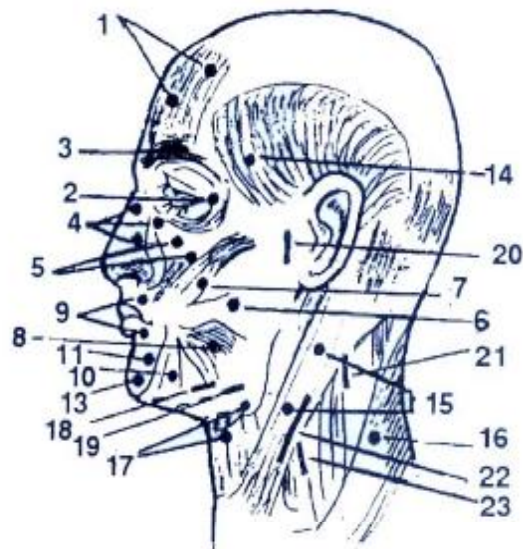
Μην μασάτε τσίχλα καθώς έτσι ασκείτε λάθος μύες.

Ü Εφαρμογή ηλεκτροθεραπείας

Γίνεται ηλεκτροδιέγερση με παλμικά ρεύματα. Πιο συγκεκριμένα χρησιμοποιείται μονοπολική εφαρμογή όπου το ενεργό ηλεκτρόδιο (ψηλαφητής) πρέπει να είναι 10 φορές μικρότερος από το ανενεργό και τοποθετείται στο σημείο ερεθισμού του μύος, ενώ το ανενεργό τοποθετείται στον αυχένα του ασθενούς. Στις παρακάτω εικόνες παρουσιάζονται τα σημεία μονοπολικού ερεθισμού της κεφαλής και του προσώπου:

ΗΛΕΚΤΡΟΔΙΕΓΕΡΣΗ ΜΕ ΠΑΛΜΙΚΑ ΡΕΥΜΑΤΑ ΣΕ ΕΚΦΥΛΙΣΤΙΚΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ ΣΤΟΥΣ ΕΠΙΦΑΝΕΙΑΚΟΥΣ ΜΥΕΣ ΚΑΙ ΝΕΥΡΑ

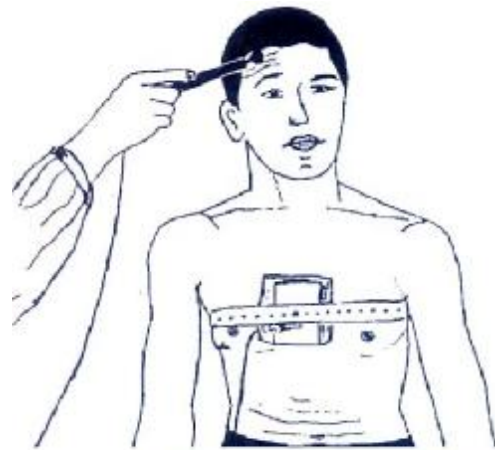
1. Μετωπιαίος
2. Σφιγκτήρ των βλεφάρων
3. Επισκύνιος
4. Ρινικός
5. Τετράγωνος άνω χείλους
6. Βυκανητής
7. Ζυγωματικοί
8. Γελαστήριος
9. Σφιγκτήρες του στόματος
10. Τρίγωνος
11. Τετράγωνος κάτω χείλους



12. Μασητήρ
13. Γενειακός
14. Κροταφίτης
15. Στερνοκλειδομαστοειδής.
16. Τραπεζοειδής
17. Πλάτυσμα
18. Προσωπικό Νεύρο (III)
19. Υπογλώσσιο Νεύρο
20. Προσωπικό Νεύρο (I)
21. Παραπληρωματικό Νεύρο
22. Φρενικό Νεύρο
23. Βραχιόνιο Πλέγμα



Εμμεσος μονοπολικός
ερεθισμός του προσωπικού
νεύρου



Μονοπολικός ερεθισμός
του μετωπιαίου μύος.

Εικόνες 4.2 Εφαρμογή μονοπολικού ερεθισμού για επίτευξη ηλεκτροδιέγερσης (Φραγκοράπτης Ε., 2008).

Ü Χρήση ΗΛΕΚΤΡΟΜΥΟΓΡΑΦΙΚΟΥ (ΗΜΓ) ΒΙΟΦΕΕΔΒΑΚ

Προσφέρεται για διάπλαση και εκπαίδευση

Το ΗΜΓ-BF μπορεί να εντοπίσει κάποια ελάχιστη ηλεκτρική δραστηριότητα στους μύες με πάρεση. Ο ασθενής μέσω της συσκευής την αντιλαμβάνεται, με αποτέλεσμα την ενεργοποίηση του νευρικού συστήματος για περισσότερη μυϊκή λειτουργία, ώστε να επιτευχθεί κάποια λειτουργικότητα.

Εκτός από την εκπαίδευση των μυϊκών λειτουργιών, με το μηχάνημα αυτό επιτυγχάνεται μείωση του πόνου και αύξηση χαλάρωσης.

Αρκετά σημαντικό είναι να υπάρχουν οπτικά ερεθίσματα, για παράδειγμα από ένα καθρέπτη, καθώς ο ασθενής συμμετέχει στην θεραπεία και μπορεί να αντιληφθεί καλύτερα την άσκηση.

Τεχνικές εφαρμογές:

1. Εφαρμόζουμε τα ηλεκτρόδια του ΗΜΓ-BF στον ενδιαφερόμενο για εκπαίδευση μύ.
2. Παρόμοια ηλεκτρόδια εφαρμόζουμε ταυτόχρονα στον ανάλογο υγιή μύ.
3. Ο ασθενής πραγματοποιεί με τον υγιή μύ μια τέτοια κίνηση, έτσι ώστε η παραχθείσα σύσπαση να μην υπερβαίνει κατά πολύ

αυτή που θα παραχθεί από τον υπό εκπαίδευση.

4. Δίνουμε έμφαση στο να προσέξει ο ασθενής μας τις τροποποιήσεις που έγιναν στα οπτικό-ακουστικά μηνύματα της συσκευής από την σύσπαση του υγιούς μυός.

5. Παρακινούμε τον ασθενή μας να επιτύχει τις ίδιες αλλαγές με συσπάσεις του ενδιαφερόμενου μυός.

Γίνονται ισομετρικές συστολές διάρκειας 6 – 10 sec. Η χαλάρωση μεταξύ των επαναλήψεων επιβάλλεται, ενώ η διάρκεια θεραπείας αγγίζει τα 5 – 10 λεπτά.

Με τον τρόπο αυτόν διευκολύνουμε την επαναπόκτηση απολεσθέντων κινητικών λειτουργιών και μείωση σημαντικά του χρόνου αποκατάστασης (www.physio.gr).

Üτεχνική "Manual Therapy"

Η αποσυμπίεση επιτυγχάνεται με την τεχνική "Manual Therapy", κινητοποιώντας τα οστά του κρανίου, ιδιαίτερα του κροταφικού, μέσω της κράνιο-ιερής θεραπείας.

Η Φιλοσοφία της τεχνικής:

Το σώμα μας χαρακτηρίζεται από μία “αρμονία” κινήσεων. Η μεγαλύτερη πρόκληση επιτυγχάνεται όταν όλα τα τμήματα του σώματος, είναι ελεύθερα να κινούνται σε αρμονική σχέση το ένα με το άλλο. Ο περιορισμός αυτής της συνεχούς εναλλαγής της κίνησης είναι υπεύθυνος για πολλές παθολογικές καταστάσεις.

Το κρानιο-ιερό σύστημα απαρτίζεται από μεμβράνες και το εγκεφαλονωτιαίο υγρό, που περιβάλλει τον εγκέφαλο και τον νωτιαίο μυελό. Αρχίζει από τα οστά του κρανίου, του προσώπου, του στόματος (κρανιακό τμήμα), μέχρι τα οστά της λεκάνης (ιερό τμήμα), συμπεριλαμβανομένου και των άκρων.

Ο ρόλος αυτού του συστήματος είναι τόσο ζωτικός, ώστε η ανισορροπία ή η δυσλειτουργία του μπορεί να προκαλέσει σε ένα άτομο αισθητικές, κινητικές ή νευρολογικές διαταραχές (π.χ., χρόνιο πόνο, πονοκεφάλους, ημικρανίες, αυχενικό σύνδρομο, σύνδρομο της κροταφογοναθικής άρθρωσης, κ.α.).

Η ΚρानιοΙερή θεραπεία είναι μια ήπια θεραπεία με χειρισμούς βάρους 5gr, που εφαρμόζεται από κατάλληλα εκπαιδευμένο θεραπευτή, σε διάφορα σημεία του

σώματος, κυρίως στα οστά του κρανίου και του προσώπου, στην περίπτωση της πάρεσης, με σκοπό να εκτιμήσει αλλά και να ενισχύσει την λειτουργικότητα του ΚρανιοΙερού Συστήματος.

Θεραπεία

Όπως υπάρχει ο παλμός του καρδιαγγειακού μας συστήματος, έτσι υπάρχει και ο παλμός του ΚρανιοΙερού συστήματος, ο οποίος ονομάζεται Κρανιοιερός Ρυθμός, με συχνότητα 6 – 12 παλμούς το λεπτό. Κάτω από φυσιολογικές συνθήκες όλα τα οστά του κρανίου ακολουθούν τις ρυθμικές κινήσεις που συνοδεύουν τον κρανιακό ρυθμό. Αν όμως για οποιοδήποτε λόγο προκληθεί ελάττωση αυτής της κινητικότητας, τότε προκαλούνται ορισμένες δυσλειτουργίες που εκφράζονται με ποικιλία συμπτωμάτων.

Με ένα απαλό άγγιγμα ο έμπειρος θεραπευτής μπορεί να παρακολουθήσει τον κρανιακό ρυθμό σε ορισμένα σημεία – κλειδιά του σώματος, να επισημάνει την περιοχή που παρουσιάζει δυσλειτουργία, ενώ στην συνέχεια με ειδικούς ήπιους χειρισμούς μπορεί να αποκαταστήσει την φυσιολογική λειτουργικότητα, βοηθώντας το σώμα να “αυτοδιορθωθεί”.



Διεγείρει τους φυσικούς μηχανισμούς ίασης (αυτοθεραπείας) του σώματος, βελτιώνει τα αποθέματα της λειτουργικότητας του νευρολογικού συστήματος.

Η μεγάλη πλειοψηφία των ασθενών που ανταποκρίνεται θετικά σε αυτήν την θεραπεία, είναι αυτοί των οποίων τα συμπτώματα δεν έχουν αντιμετωπισθεί ικανοποιητικά από άλλες θεραπευτικές προσεγγίσεις.

Ο αριθμός των θεραπειών ποικίλλει από άνθρωπο σε άνθρωπο και από περιστατικό σε περιστατικό. Μπορεί να χρειαστούν από μία έως τρεις θεραπείες την εβδομάδα για μία ή και πολλές εβδομάδες.

Αντενδείξεις ή επιπλοκές



Αν και πρόκειται για μέθοδο που χρησιμοποιεί ήπιους χειρισμούς, μερικοί ασθενείς μπορεί να νιώσουν κακουχία αμέσως μετά τις πρώτες κυρίως θεραπείες. Αυτό συμβαίνει επειδή το σώμα, καθώς μπαίνει στην φάση της απελευθέρωσης, επαναφέρει στην “μνήμη” του ένα παλιό τραύμα, που μπορεί να είναι μεν θεραπευμένο, όμως

είναι “καταγεγραμμένο” στην μνήμη του νευρικού συστήματος και όταν υπάρχουν οι κατάλληλες συνθήκες επανέρχεται δημιουργώντας ένα είδος ευαισθησίας στην συγκεκριμένη ή άλλες γειτονικές περιοχές. Ωστόσο αυτό το φαινόμενο διαρκεί μόνο για μερικές ημέρες.

Αντενδείκνυται σε περιπτώσεις όπου η αλλαγή ή η ελάχιστη αύξηση της ενδοκρανιακής πίεσης μπορεί να προκαλέσει βλάβη, όπως το οξύ ανεύρυσμα, η εγκεφαλική αιμορραγία, κ.α.. (Τιγγινάγκας.Χ. , 2011)



Εικόνες 4.2 Χρήση ήπιων χειρισμών για εφαρμογή της κρανιο – ιερής θεραπείας (<http://www.craniosacral.gr>).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5:

ΑΚΡΩΤΗΡΙΑΣΜΟΣ

5.1 Χειρουργικές επεμβάσεις (ακρωτηριασμός)

Τουλάχιστον 3.000 άνθρωποι που πάσχουν από διαβήτη ακρωτηριάζονται κάθε χρόνο στην χώρα μας, ενώ σε παγκόσμιο επίπεδο ο ακρωτηριασμός των κάτω άκρων αφορά περίπου 1 εκατ διαβητικούς ασθενείς. Ωστόσο, κατά τους ειδικούς με την κατάλληλη πρόληψη και εκπαίδευση των ασθενών το 70% των ακρωτηριασμών αυτών μπορεί να αποφευχθεί.

«Κάθε 30 δευτερόλεπτα ένας άνθρωπος στον κόσμο αναγκάζεται να υποστεί ακρωτηριασμό.

Κύριες αιτίες για την δημιουργία του έλκους στα πόδια είναι δύο σοβαρές επιπλοκές του διαβήτη, η νευροπάθεια και η περιφερειακή αρτηριοπάθεια. Η πρώτη παρουσιάζεται στο 30% των περίπου 300.000 διαβητικών ασθενών που εκτιμάται ότι



Εικόνα 5.1 Ακρωτηριασμός μεγάλου δακτύλου (<http://www.anaiochirurgos.gr/akrotiriasmos.php>).

υπάρχουν στην Ελλάδα. Κατά την εμφάνιση της νευροπάθειας «χάνεται» η προστατευτική αίσθηση του πόνου, με αποτέλεσμα οι ασθενείς να μην αντιλαμβάνονται μία πιθανή πληγή, κάψιμο από ζεστό νερό ή ακόμη και κόψιμο από

αιχμηρό αντικείμενο στα κάτω άκρα τους. Έτσι, οι ασθενείς μπορεί να μην αντιληφθούν τη λοίμωξη που προκαλείται και επεκτείνεται με ταχείς ρυθμούς.

Η περιφερική αρτηριοπάθεια, που συνήθως συνυπάρχει με τη νευροπάθεια, καταστέλλει τους αμυντικούς μηχανισμούς των ανθρώπων και έτσι ο οργανισμός δεν μπορεί να καταπολεμήσει μια πληγή ή μια φλεγμονή, με αποτέλεσμα σύντομα να δημιουργείται σοβαρή μόλυνση.

Πολύ συχνές στους διαβητικούς είναι οι επείγουσες επεμβάσεις, προφανώς λόγω της μεγαλύτερης ευαισθησίας τους στις λοιμώξεις.

Σήμερα είναι αποδεκτό από όλους τους ερευνητές ότι οι καλά ρυθμισμένοι διαβητικοί άρρωστοι δεν εμφανίζουν αυξημένο εγχειρητικό ή μετεγχειρητικό κίνδυνο σε σχέση με τους μη διαβητικούς, ενώ άλλοτε η παρουσία του διαβήτη αποτελούσε τροχοπέδη της χειρουργικής. Μοναδική εξαίρεση αποτελεί η παρουσία διαβητικής οξέωσης, η οποία επιβάλλει αναβολή της εγχείρησης για λίγες ώρες, χωρίς και αυτό πάντοτε να ισχύει, όπως π.χ. όταν η κατάσταση του αρρώστου δεν επιδέχεται αναβολή. (Dewit, 2009)

Ο διαβητικός θα πρέπει να παρακολουθείται πολύ στενά κατά τη χειρουργική περίοδο εξαιτίας της επίπτωσης γενικευμένης αγγειακής νόσου, διαβητικής νευροπάθειας, μειωμένης αντίστασης σε λοίμωξη και μεταβαλλόμενων αναγκών σε ινσουλίνη, που οφείλονται στο stress. Πρέπει επίσης να γνωρίζουμε:

§ Το χειρουργικό stress ενδέχεται να αυξήσει την υπεργλυκαιμία λόγω αύξησης της έκκρισης επινεφρίνης και γλυκοκορτικοειδών.

§ Η λοίμωξη μπορεί να προκαλέσει αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης.

§ Η διαβητική κετοξέωση μπορεί να προσομοιάζει με οξεία χειρουργική κοιλία.

§ Το μεταβολικό stress της αναισθησίας επίσης επιτείνει τα προβλήματα υπεργλυκαιμίας και κέτωσης.

§ \ Το χειρουργικό τραύμα προκαλεί παραπέρα μεταβολική απορρύθμιση, ανάλογα με το βαθμό και τη διάρκεια της επέμβασης.

Χειρουργικές Επεμβάσεις

Σημαντικό ποσοστό των σοβαρών λοιμώξεων του διαβητικού ποδιού απαιτεί χειρουργική αντιμετώπιση. Οι χειρουργικές επεμβάσεις που εκτελούνται στις σοβαρές λοιμώξεις του διαβητικού ποδιού είναι:

- Επείγουσες χειρουργικές επεμβάσεις. Εφαρμόζονται σε περιπτώσεις σοβαρών λοιμώξεων των μαλακών μορίων που απειλούν την ακεραιότητα του σκέλους, όπως η μυική περιτονίτις, το απόστημα και το σύνδρομο διαμερίσματος.
- Ακρωτηριαστικές επεμβάσεις. Οι ακρωτηριαστικές επεμβάσεις δεν θα πρέπει να θεωρούνται μέρος της θεραπευτικής αντιμετώπισης των λοιμώξεων του διαβητικού ποδιού. Στην ουσία, οι ακρωτηριαστικές επεμβάσεις αποτελούν ομολογία αποτυχίας της πολιτικής πρόληψης των λοιμώξεων του διαβητικού ποδιού. Σε ορισμένες όμως περιπτώσεις οι ακρωτηριαστικές επεμβάσεις είναι αναγκαίες π.χ. ακρωτηριάζοντας ένα δάκτυλο με γάγγραινα διασώζεται το υπόλοιπο σκέλος ή ακρωτηριάζοντας το σκέλος διασώζεται η ζωή του ασθενούς. Οι ακρωτηριαστικές επεμβάσεις εκτελούνται σε γάγγραινα του σκέλους ή λοιμώξεις που απειλούν τη ζωή του ασθενούς. Ο καθορισμός του επιπέδου του ακρωτηριασμού αποτελεί συνδυασμό αγγειακού status και λειτουργικού κολοβώματος (Pinzur, 1993).
- Επεμβάσεις επαναγγείωσης. Εκτελούνται σε περιπτώσεις σοβαρών λοιμώξεων σε έδαφος κρίσιμης ισχαιμίας του πάσχοντος σκέλους, οι οποίες δεν ανταποκρίνονται στη συντηρητική αγωγή (Akbari, Pomposelli, 2000). Οι επεμβάσεις επαναγγείωσης περιλαμβάνουν την τοποθέτηση stents σε περιπτώσεις κεντρικών στενωτικών βλαβών (λαγόνιες, μηριαίες) και

παρακαμπτηρίων επεμβάσεων σε περιπτώσεις αποφρακτικών βλαβών περιφερικού (κνημιαίου) τύπου, οι οποίες παρουσιάζουν ιδιαίτερη τεχνική δυσκολία λόγω του χαμηλού runoff (Gibbons, 2003).

Παρά την εφαρμογή της κατάλληλης θεραπευτικής αγωγής σε ένα σημαντικό ποσοστό (0-30%) των σοβαρών λοιμώξεων του διαβητικού ποδιού θα απαιτηθεί τελικά κάποιου είδους ακρωτηριαστική επέμβαση.

Η πρόληψη και η άμεση θεραπευτική παρέμβαση στα αρχικά στάδια των λοιμώξεων του διαβητικού ποδιού, αποτελούν τα πιο αποτελεσματικά μέτρα αποφυγής των ακρωτηριασμών.

Το ύψος του ακρωτηριασμού εξαρτάται από την κλινική εικόνα και τα αγγειογραφικά ευρήματα, δηλαδή από το πόσο μειωμένη είναι η αιμάτωση στο κάτω άκρο. Συνηθισμένες θέσεις ακρωτηριασμού είναι τα δάκτυλα, το πρόσθιο άκρο του ποδιού, η κνήμη, απεξάρθρωση στο ύψος του γονάτου και το περιφερικό τμήμα του μηρού. Όσο πιο περιφερειακά γίνεται ο ακρωτηριασμός, τόσο πιο καλή η δυνατότητα προσθετικής αποκατάστασης.

Συχνά ο ασθενής αισθάνεται πόνο μετεγχειρητικά στο τμήμα του μέλους το οποίο έχει αφαιρεθεί (“phantom pain”) και χρειάζεται συνήθως ισχυρά οπιούχα παυσίπονα. Με την επούλωση της πληγής, ο φυσικοθεραπευτής θα αρχίσει την κινησιοθεραπεία αρχικά στο κρεβάτι και στην καρέκλα και κατόπιν με προσωρινό τεχνητό μέλος. Αργότερα με την υποχώρηση του οιδήματος (πρήξιμο) του ακρωτηριασμένου μέλους, ο ειδικός για την προσθετική αποκατάσταση θα πάρει ακριβώς τα μέτρα του ασθενούς για να κατασκευάσει το τεχνητό μέλος (Δρ. Νικόλαος Φασιάδης).

5.2 Ρόλος του φυσικοθεραπευτή (μετεγχειρητικά)

Η παρουσία φυσικοθεραπευτή είναι απαραίτητη σε μια ομάδα υγείας ως συνεργάτη σε όλα τα Νοσηλευτικά Ιδρύματα όπου αντιμετωπίζονται ασθενείς που αναπόφευκτα καταλήγουν σε ακρωτηριασμό.

Στις περισσότερες ευρωπαϊκές χώρες η αντιμετώπιση των ασθενών που πρόκειται να ακρωτηριασθούν γίνεται από διεπιστημονική ομάδα ειδικών. Οι ασθενείς άμεσα μετεγχειρητικά διακομίζονται σε Ειδικά Κέντρα Αποκατάστασης (Limb fitting Center), όπου όλοι οι εμπλεκόμενοι επιστήμονες είναι εξειδικευμένοι στις σύγχρονες επιστημονικές και τεχνολογικές εξελίξεις των ακρωτηριασμών και των προθέσεων.

Επίσης, στις χώρες αυτές υπάρχουν ειδικές υψηλού επιστημονικού επιπέδου σχολές για την εκπαίδευση των ειδικών που κατασκευάζουν και εφαρμόζουν τις προσθέσεις (τεχνητά μέλη) και που ονομάζονται προσθετιστές αποκατάσταση των ακρωτηριασμένων

(συμπεριλαμβανομένων των ειδικών.

Είναι πολύ λυπηρό ότι δεν υπάρχει στην Ελλάδα καμία αμιγώς εξειδικευμένη νοσηλευτική μονάδα που να καλύπτει

διεπιστημονικά από την πρόληψη μέχρι και την γνώση χειρουργικών τεχνικών και των

συγχρόνων προσθέσεων που επιλέγονται εξατομικευμένα από τον χειρουργό σε



συνεργασία με τον φυσίατρο και τον προσθετικό τεχνικό συνεκτιμώντας τις δυνατότητες και τους εφικτούς λειτουργικούς στόχους)

(Μιχαήλ, 2008).

Καταλυτικό ρόλο, κατά την απαραίτητη μετεγχειρητική περίοδο νοσηλείας των ακρωτηριασμένων, παίζουν οι φυσίατροι και οι φυσικοθεραπευτές που καλούνται με την επιστημονική τους γνώση να οργανώσουν «την εκπαίδευση των πασχόντων» για το νέο τρόπο ζωής τους. Αποτελεί ένα πολύτιμο όπλο για την αποκατάσταση των ασθενών και καλύτερη λειτουργικότητα.

Η λέξη «φυσικοθεραπεία», όπως προκύπτει και από την ανάλυση των δύο συνθετικών της λέξης, αποτελεί την θεραπεία με την χρήση των φυσικών μέσων τα οποία διαθέτει κάθε φυσικοθεραπευτής και επιτρέπουν γνωρίζοντας της φυσικές αντιδράσεις που προκαλούν στον οργανισμό, την κατάλληλη επιλογή τους για την επίτευξη του θεμιτού αποτελέσματος.

Ο φυσικοθεραπευτής αναμφίβολα αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι της ιατρικής ομάδας και ο στόχος του είναι να επαναφέρει τον ή την ασθενή στην κατάσταση την οποία βρισκόταν πριν την εμφάνιση της πάθησης ή του τραυματισμού, τα οποία μπορεί να προέκυψαν από την χειρουργική επέμβαση που υπεβλήθη. Με τις κατάλληλες μεθόδους και την συνεργασία του ίδιου του ασθενούς, μπορεί να επανέλθει ώστε να είναι ικανός να εκτελεί τις καθημερινές του δραστηριότητες.

«Βασικοί μετεγχειρητικοί στόχοι μετά από κάθε ακρωτηριασμό», όπως ανέφερε χαρακτηριστικά η φυσίατρος Αικατερίνη Κοτρώνη είναι:

§ Η Πρώιμη κινητοποίηση του ακρωτηριασμένου με την εφαρμογή προσωρινής πρόθεσης (τεχνικού μέλους)

§ Η πρόληψη των επιπλοκών από τον κλινοστατισμό και την ακινησία

§ Η αντιμετώπιση του πόνου

§ Η εκπαίδευση του ατόμου ώστε να καταστεί ανεξάρτητο παρά τον ακρωτηριασμό

§ Η εκπαίδευση στην σωστή φροντίδα του κολοβώματος και η προετοιμασία του κολοβώματος να δεχτεί το πρόσθετο μέλος

Είναι βασικό ο ασθενής να μπορέσει να συμφιλιωθεί αρχικά με τη νέα σωματική του κατάσταση και στη συνέχεια να διαχειριστεί με τον καλύτερο δυνατό τρόπο τη φροντίδα του ακρωτηριασμένου μέλους του. Στη φάση αυτή η βοήθεια του φυσικοθεραπευτή είναι καθοριστική και μπορεί να συμβάλλει στη διατήρηση ενός καλού επιπέδου ποιότητας ζωής του ασθενούς.

Η εκπαίδευση του ασθενούς, όπως τονίστηκε στην Ημερίδα, αφορά σε:

§ Απλές καθημερινές δραστηριότητες

§ Μετακινήσεις, μεταφορές, έγερση από το δάπεδο

§ Κατάλληλες θέσεις στο κρεβάτι

§ Χρήση βοηθημάτων μετακίνησης- βάδισης (pathfinder, 2008)

Στόχος δηλαδή είναι η μέγιστη κινητική ικανότητα. Αυτός άλλωστε είναι και ο βασικός κανόνας που ακολουθεί ο φυσικοθεραπευτής, καθώς η κίνηση αποτελεί το βασικό στοιχείο για την υγεία και την ευημερία.

Ο ρόλος του χειρουργού ιατρού εν μέρει ολοκληρώνεται με το πέρας της επέμβασης και πλέον ο ασθενής εντάσσεται στην ιατρική ομάδα, οι οποία ανάλογα με τον τύπο της χειρουργικής επέμβασης, μπορεί να περιλαμβάνει διάφορες ιατρικές και παρά-ιατρικές ειδικότητες, όπως για παράδειγμα ο φυσικοθεραπευτής, ο κοινωνικός λειτουργός, ο εργοθεραπευτής, ο λογοθεραπευτής, ο ψυχολόγος, ο νοσηλεύτης, ο ορθοπεδικός τεχνίτης και φυσικά η οικογένεια του ασθενής (Μιχαήλ, 2008).

Πάντα σε συνέχεια τις οποιαδήποτε χειρουργικής επέμβασης, η φυσικοθεραπευτική παρέμβαση είναι αναγκαία, όχι μόνο στα αρχικά στάδια αλλά μέχρι την ολοκλήρωση της αποκατάστασης. Οι βασικοί κανόνες που έχει η φυσικοθεραπεία μετά από κάθε χειρουργείο είναι:

- Μείωση του πόνου.
- Κινητοποίηση του ασθενή.
- Βελτίωση της κάρδιο-αγγειακής του λειτουργίας.
- Αύξηση της κινητικότητας.
- Μείωση τυχόν οιδήματος.
- Βελτίωση της μυϊκής ισχύος.
- Αύξηση της ιδιοδεκτικότητας.
- Εκπαίδευση του ασθενή και των μελών της οικογένειας για την σταδιακή επανένταξη του ασθενή.

Με την ολοκλήρωση της χειρουργικής επέμβασης ο φυσικοθεραπευτής θα πρέπει να ενημερωθεί από τον χειρουργό ιατρό για την ακριβή διαδικασία την οποία πραγματοποίησε. Ο σκοπός είναι η πλήρης γνώση και κατανόηση των δομών οι οποίες κατά την χειρουργική επέμβαση λύθηκε η συνέχεια τους. Θα πρέπει ο φυσικοθεραπευτής να είναι σε θέση να γνωρίζει πότε είναι δυνατό να φορτίσουμε τον κάθε ιστό, καθώς επίσης θα πρέπει να γνωρίζει τι είδους φορτία είναι απαραίτητα, έτσι ώστε να επιτευχθεί μια σταδιακή αλλά συνάμα και πλήρη επούλωση και αποκατάσταση των ιστών.

Σε κάθε περίπτωση όμως θα πρέπει να είναι σε θέση να σχεδιάζει ένα πρόγραμμα αποκατάστασης, έχοντας θέσει τους στόχους, οι οποίοι θα πρέπει να είναι ρεαλιστικοί, μετρήσιμοι και εφικτοί να επιτευχθούν μέσα σ'ένα σύντομο χρονικό διάστημα. Βεβαίως οι στόχοι θα πρέπει να έχουν ως βασικό στόχο την διευκόλυνση του ασθενή και μακροπρόθεσμα και τους υπόλοιπους. Οι στόχοι θα πρέπει να αναφερθούν στον ασθενή πριν την έναρξη της αποκατάστασης και θα πρέπει να είναι σύμφωνος έτσι ώστε να υπάρχει μια κοινή πορεία στην αποκατάσταση.

5.3 Στάδια αποκατάστασης και Πλάνο Θεραπείας

Προ εγχειρητικό στάδιο

Υποκειμενική αξιολόγηση

Κοινωνική αξιολόγηση: θα πρέπει να σημειωθεί το περιβάλλον της οικογένειας και η υποστήριξη των φίλων καθώς και ο χώρος διαμονής (σκάλες , ράμπες, αναπηρική καρέκλα). Επιπλέον πρέπει να γίνει ενημέρωση των συγγενών για την κατάσταση του ασθενούς και για τον τρόπο αντιμετώπισης σε αυτόν.

Ιστορικό: συλλογή πληροφοριών από τον γιατρό ή τον ίδιο ασθενή για το παρών ιστορικό ή για το παρελθόν. Πληροφόρηση σχετικά με την επέμβαση, αλλαγές στην αυτοεξυπηρέτηση

Ψυχολογική υποστήριξη : προσέγγιση του ασθενούς με ακρωτηριασμό και το κίνητρο για να περπατήσει.

Πληροφόρηση του ίδιου του ασθενούς και της οικογένειάς του για την λειτουργική αποκατάσταση.

Φυσική αξιολόγηση

§ Η μυϊκή δύναμη των άνω άκρων, του κορμού και των κάτω άκρων, εκτός από το προσβεβλημένο κάτω άκρο από το επίπεδο του ακρωτηριασμού.

§ Αναπνευστική λειτουργία.

§ Έλεγχος κινητικότητας ,



ιδιαίτερα κοντά στο ακρωτηριασμένο επίπεδο.

§ Αξιολόγηση κατά την έγερση

Εικόνα 5.3 Αναπνευστική φυσικοθεραπεία (<http://epas-iliou.att.sch.gr>).

§ Λειτουργικές δυνατότητες.

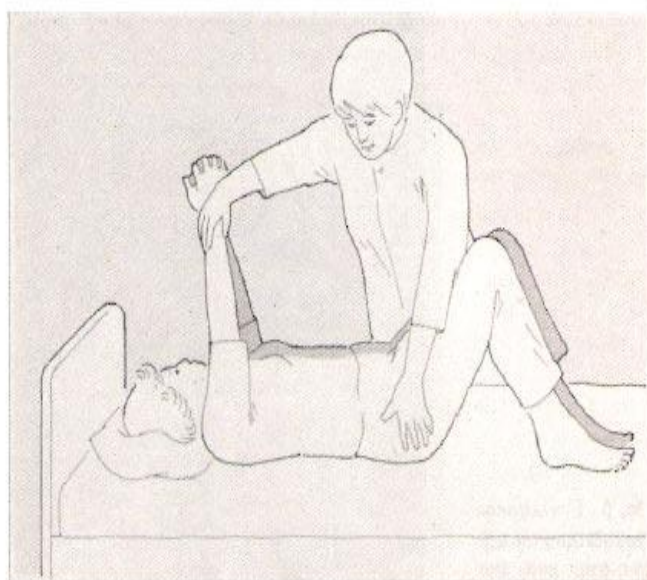
Τα ευρήματα της εξέτασης καταγράφονται για λόγους σύγκρισης σε μεταγενέστερη ημερομηνία.

Προεγχειρητικό πλάνο θεραπείας που θα περιλαμβάνει:

Ü Ασκήσεις αναπνοής για να καθαρίσουμε εκκρίσεις στους πνεύμονες.

Ü Ασκήσεις ενδυνάμωσης για τους εκτεινόντες των ώμων και του αγκώνα (χειρολαβή) και στους προσαγωγούς των ώμων, στους κοιλιακούς, στους εκτεινόντες του κορμού, στους εκτεινόντες του ισχίου, προσαγωγών και απαγωγών. (στον τετρακέφαλο για το επίπεδο κάτω από το γόνατο).

Ü Μεταφορές από το κρεβάτι



Ενεργητική συμμετοχή του αρρώστου κατά το γύρισμα σε κατακεκλιμένη θέση

Εικόνα 5.3 Μεταφορές ασθενούς στο κρεβάτι (<http://www.stroke.gr>).

Ü Αναπηρική καρέκλα, κινητικότητα και την ικανότητα να σταματήσει.
Μαθαίνει να ελέγχει το αναπηρικό αμαξίδιο.

Ü Ασκήσεις σταθεροποίησης για τον κορμό κατά την έγερση
(www.aarogya.com).

Μετεγχειρητικό στάδιο

Η απώλεια ενός μέλους του σώματος όπως τα κάτω άκρα είναι ένα σημαντικό γεγονός. Είναι γεγονός και αυτό το τονίζουμε γιατί δεν αλλάζει, αλλά διορθώνεται.

Το κρεβάτι του ασθενή θα πρέπει να έχει ένα σταθερό στρώμα και να είναι ρυθμιζόμενο σε ύψος. Μετεγχειρητικά, χορηγούν στον ασθενή αναλγητικά για την καταπολέμηση του πόνου ή για τον πόνο φάντασμα ενός άκρου.

Συλλογή πληροφοριών

Συλλέγονται πληροφορίες για την επέμβαση από τον γιατρό και από τον ασθενή. Πληροφόρηση σε περίπτωση εμφάνισης του γνωστού πόνου – φάντασμα. Ασθενείς παραπονιούνται για πόνο στο χειρουργημένο μέλος. Ο πόνος αυτός ονομάζεται **πόνος φάντασμα** και οφείλεται στη μνήμη του ακρωτηριασμένου μέρους του φλοιού και τα νευρικά ερεθίσματα τα οποία ακόμα διέρχονται από τις νευρικές ίνες στο τμήμα του εγκεφάλου. Ο πόνος είναι προσωρινός και σταδιακά εξαλείφεται. Ο ασθενής θα πρέπει να λαμβάνει επαρκή προεγχειρητικά αναλγητικά και να ενθαρρυνθεί ώστε να χειριστεί τη πρόθεση μετά από την επέμβαση και να μειωθεί η ευαισθησία του. Η διαδερμική νευρική διέγερση (TENS) και τα παρεμβαλλόμενα ρεύματα μπορούν να βοηθήσουν (www.aarogya.com).

Αντικειμενική αξιολόγηση

§ Επισκόπηση (στο σημείο που έχει πραγματοποιηθεί το χειρουργείο. Έλεγχος για τυχόν ουλές, το χρώμα του δέρματος, για οίδημα)



Εικόνα 5.3 Έλεγχος ακρωτηριασμένου μέλους
(<http://helth-ekkinisis.blogspot.com/>)

- § Ψηλάφηση (έλεγχος της κυκλοφορίας του αίματος, θερμοκρασία)
- § Έλεγχο εύρους τροχιάς και του δύο άκρων
- § Έλεγχος μυικής ισχύς από τον ακρωτηριασμό και πάνω (μυική δύναμη, σύσπαση μυών)
- § Τενόντια αντανακλαστικά (νευρομυικός έλεγχος)

Οδηγίες πριν τη τοποθέτηση πρόθεσης.

- § Αμέσως μετά την αφαίρεση των ραμμάτων τοποθετούμε ελαστικό επίδεσμο στο κολόβωμα με σκοπό την μύωση του όγκου του, από την συσσώρευση υγρών του οργανισμού στο σημείο αυτό, τα οποία καθυστερούν την επούλωση αλλά και την εφαρμογή τεχνητού μέλους. Οι πιεστικές επιδέσεις με ελαστικούς επιδέσμους διπλής ελαστικότητας θα πρέπει να εναλλάσσονται πολλές φορές κατά την διάρκεια της ημέρας με διαλείμματα χωρίς επίδεσμο, κατά τα οποία θα κάνει ο ασθενής ελαφριά μάλαξη (www.biorthopaedics.gr).
- § Ακόμη και ο τρόπος ανάπαυσης του κολοβώματος λειτουργεί καθοριστικά για τη περαιτέρω πορεία της αποκατάστασης. Ο ασθενής θα πρέπει να έχει το ακρωτηριασμένο άκρο παράλληλα με το ανεπηρέαστο πόδι χωρίς να στηρίζεται σε μαξιλάρια.

Είναι φυσικό το μυϊκό μας σύστημα μετά την περιπέτεια της υγείας μας να έχει ατονήσει. Η φυσιοθεραπεία κατά τη διάρκεια της αποκατάστασης είναι απαραίτητη, γι' αυτό το λόγω ακολουθούνται μία σειρά από ασκήσεις που θα βοηθήσουν σημαντικά στη συνέχεια για την τοποθέτηση της πρόθεσης (Ευθυμίου, 2011).

Οι προσωρινές προθέσεις εφαρμόζονται τις πρώτες μετεγχειρητικές μέρες και η χρήση τους στοχεύουν στην γρήγορη ορθοστάτηση του ασθενούς και την εκμάθηση ισορροπίας και της βάδισης με την βοήθεια τεχνητού μέλους. Έχουν τεράστια σημασία για την μελλοντική αποκατάσταση του ασθενούς. Η ορθοστάτηση βοηθάει στην πρόωπη συνειδητοποίηση της όρθιας θέσης και της ισορροπίας, αλλά και στην βελτίωση λειτουργιών όλων των συστημάτων όπως το κυκλοφορικό, το αναπνευστικό και άλλα. Βοηθάει επίσης στην βελτίωση της ψυχολογίας του ασθενούς (www.biorthopaedics.gr).

Στόχοι της θεραπείας :

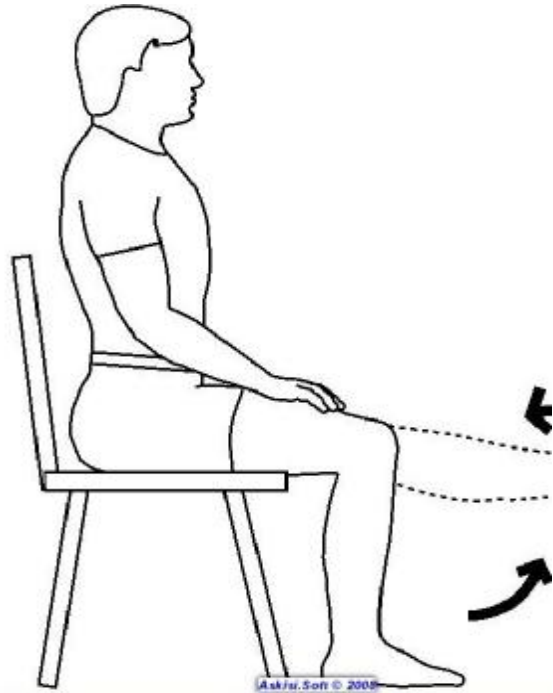
- Για την πρόληψη των μετεγχειρητικών επιπλοκών.
- Για την αποφυγή παραμορφώσεων.
- Για τον έλεγχο οιδήματος.
- Για να διατηρηθεί η δύναμη όλου του σώματος και να αυξηθεί η δύναμη των μυών που ελέγχει το ακρωτηριασμένο άκρο.
- Για να βελτιωθεί η ισορροπία και οι μεταφορές.
- Για την θεραπεία του “πόνου- φάντασμα.”

Ασκήσεις:

Εφαρμόζεται αναπνευστική φυσικοθεραπεία (για παράδειγμα ασκήσεις αναπνοής με την βοήθεια των άνω άκρων του ασθενούς).

Αρχικά, οι ασκήσεις που γίνονται είναι ισομετρικές για την αποφυγή τυχόν παραμορφώσεων.

§ Ασκήση με τον περιπατητήρα (Π): Σημαντική άσκηση η οποία επαναλαμβάνεται 4 φορές την ημέρα από 5 λεπτά τη φορά. Με τη βοήθεια του (Π) γίνεται έγερση από το κάθισμα, το οποίο απομακρύνεται και κατεβαίνει (κουκουβίζει) όσο ποιο χαμηλά μπορεί ο ασθενής και πάλι σηκώνεται.



§ Ασκήση στο κρεβάτι: Κατά τη διάρκεια της κατάκλισης ακολουθείται μία σειρά από ασκήσεις που θα διατηρήσουν σε καλή κατάσταση τους προσαγωγούς. Γίνεται άρση ενός από τα δύο πόδια και η κίνηση έχει κατεύθυνση δεξιά - αριστερά 20 έως 30 φορές. Το ίδιο επαναλαμβάνεται και με το άλλο πόδι.

§ Ασκήση στην καρέκλα: Κατά τη διάρκεια που κάθεται ο ασθενής στη καρέκλα και εφόσον ο ακρωτηριασμός είναι κάτω γόνατος, ανοιγοκλείνει την άρθρωση του γόνατος 40 έως 60 φορές ανά τακτά χρονικά διαστήματα. Το άνοιγμα του γόνατος γίνεται με πίεση και τη βοήθεια των χεριών έτσι ώστε να δημιουργηθεί Εικόνα 5.3
Υπερέκταση γόνατος
υπερέκταση της άρθρωσης. (<http://www.revmatologos.com>)
(Ευθυμίου, 2011).

Προσοχή: Οι ασκήσεις ενεργητικές αλλά και οι υπό αντίσταση πρέπει να ξεκινήσουν αμέσως μετά το χειρουργείο. Ειδικά τις πρώτες ημέρες πρέπει απαραίτητα να εφαρμόζονται οι παρακάτω οδηγίες, όσο και εάν αυτό είναι δύσκολο. Σκοπός είναι η αποφυγή συγκάμψεων, καθώς η άρθρωση επάνω από τον ακρωτηριασμό – για παράδειγμα το γόνατο στους

κνημιαίους ακρωτηριασμούς – έχει τη τάση να τις δημιουργεί πολύ γρήγορα. Η άρθρωση αγκυλώνεται σε μία αφύσικη θέση λόγω της επακόλουθης συρρίκνωσης των μαλακών ιστών (σύνδεσμοι και μύες) (www.biorthopaedics.gr).

Αντενδείξεις:

- § Απαγορεύεται η τοποθέτηση μαξιλαριών κάτω από το κολόβωμα ή ανάμεσα στα πόδια
- § Να μην κάθεται ο ασθενής σταυροπόδι
- § Σε καθιστή θέση να μην κρέμεται πολύ ώρα το κολόβωμα
- § Τοποθέτηση κολοβώματος σε καθιστή θέση επάνω σε μια άλλη καρέκλα. Οι μεγάλες περίοδοι με το γόνατο σε κάμψη πρέπει να αποφεύγεται.
- § Τοποθέτηση ασθενούς σε πρηνή θέση τουλάχιστον δύο φορές την ημέρα
- § Η βάδιση πραγματοποιείται μόνο με την βοήθεια βακτηριών ή περπατούρας (Π).

Εάν έχουν εφαρμοστεί οι παραπάνω οδηγίες, τότε μάλλον σε 2-3 περίπου εβδομάδες μετά την αφαίρεση των ραμμάτων μπορεί πλέον ο ασθενής να περπατάει με το νέο του πόδι (Ευθυμίου, 2011).

Επαναφορά της λειτουργικής ικανότητας

Μπορεί να γίνει μάλαξη (ήπια εγκάρσια) και χρήση φυσικών μέσων για:

- Αύξηση της κυκλοφορίας του αίματος
- Μείωση του πόνου
- Μείωση οιδήματος

Το καλύτερο τεχνητό μέλος που μπορεί να κατασκευαστεί δεν μπορεί να αποκαταστήσει όλη τη μυική προσπάθεια που χρειάζεται να βαδίσει ο ασθενής.

Χρειάζεται η μυϊκή υποστήριξη των εναπομείναντων μυών του κολοβώματος, αλλά και των μυών του υγιούς μέλους και του υπόλοιπου σώματος.

Από τη στιγμή που ο ασθενής είναι σε θέση, η λειτουργική εκπαίδευση πραγματοποιείται περίπου 4- 6 ημέρες μετεγχειρητικά. Πρώτα απ' όλα, περιλαμβάνει ενθάρρυνση και ψυχολογική υποστήριξη. Το πρόγραμμα άσκησης θα πρέπει να αποτελείται από αερόβια άσκηση, εξάσκηση ισορροπίας, αντιστάσεις με τροχαλία, αργές και επαναλαμβανόμενες συσπάσεις στον κορμό, στα άκρα και γενικότερα σε όλο το μυϊκό σύστημα και αντίσταση με το ελατήριο. Στο τέλος, εκπαιδεύεται στις μεταφορές μάνιου και ενθαρρύνεται όσο το δυνατό περισσότερο. (www.aarogya.com).

Αρχές Άσκησης

Ü Βελτίωση αερόβιας ικανότητας και ισορροπίας.

§ Αερόβιες ασκήσεις με έμφαση περισσότερο στη μεγάλη διάρκεια (η διάρκεια αρχικά πρέπει να είναι 10 – 20 λεπτά, με στόχο τα 30 – 60 λεπτά) και λιγότερο στην ένταση.

§ Επιλογή δρομικών ασκήσεων διάρκειας, ασκήσεων σε μικρές ομάδες, ασκήσεων σλάλομ και αλλαγών κατεύθυνσης με το αμαξίδιο για την παράλληλη βελτίωση της ικανότητας ισορροπίας.

§ Χρήση χειροκίνητου ποδηλάτου για τη βελτίωση της φυσικής κατάστασης των ασθενών που αντιμετωπίζουν προβλήματα ισορροπίας κατά τη χρήση του αμαξιδίου.

§ Ενθάρρυνση των ασκούμενων με ακρωτηριασμό άκρου ποδός να βαδίζουν ή να τρέχουν ελαφρά με το τεχνητό μέλος παράλληλα με τις ασκήσεις με αμαξίδιο, για τη μεγαλύτερη βελτίωση του επιπέδου αντοχής τους και την αποφυγή ατροφίας των μυών της κνήμης
(Alberto Esquenazi, MD, Robert DiGiacomo, 2001).

Ü Ενδυνάμωση

§ Άσκηση όλων των μυών του σώματος. Έμφαση στα άνω άκρα και τον κορμό.

§ Ανάπτυξη των εναπομεινάντων μυών του σκέλους που ακρωτηριάστηκε σε ισορροπία με



τους μύες του αντίστοιχου άθικτου μέλους, με την εφαρμογή βάρους (αντίστασης) στην άκρη του κολοβώματος

Εικόνα 2.3 Ενδυνάμωση

άνω άκρων (<http://www.clinicalnutrition.gr>)

§ Εξάσκηση με τον ασκούμενο να φορά το τεχνητό μέλος μόνο σε περίπτωση που η αντίσταση ενεργεί κατά μήκος του άξονα του πρόσθετου μέλους. Στην περίπτωση που η αντίσταση ενεργεί κάθετα στον άξονα του τεχνητού μέλους, η άσκηση πρέπει να εκτελείται χωρίς το πρόσθετο βοήθημα

§ Επιλογή ασκήσεων ενδυνάμωσης των εκτεινόντων μυών του ισχίου και των απαγωγών μυών του εναπομείναντος μέλους

§ Επιλογή ασκήσεων ενδυνάμωσης

5.3 Ενδυνάμωση κορμού

(<http://www.clinicalnutrition.gr>).

Εικόνα



§ των κοιλιακών μυών και διάταξης των κάτω ραχιαίων. Ενίσχυση των μυών του κορμού για να βελτιωθεί η σταθερότητα και η ικανότητα άσκησης.

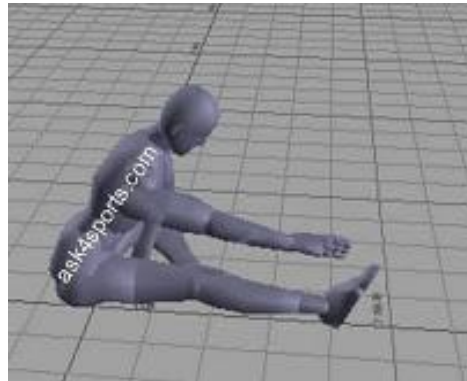
§ Ασκήσεις οσφυο – πυελικού ρυθμού (γέφυρα, ανασήκωμα λεκάνης)

§ Συχνή υπενθύμιση της σωστής στάσης και κίνησης του κορμού του ασθενούς κατά την εκτέλεση όλων των ασκήσεων δύναμης

§ Χρήση ενός αρχικού βάρους για τις 12 πρώτες επαναλήψεις. Μετά αυξάνεται το βάρος κατά 2,5 – 4,5 κιλά και μειώνονται οι επαναλήψεις σε 8. Τα σετ για την κάθε άσκηση περιορίζονται σε 1 – 2

§ Καλό θα ήταν να αποφεύγονται τα βάρη σε δύο μέρες συνεχόμενα

§ Σε κάθε συνεδρία εκτελούνται 5 ξεχωριστές ασκήσεις για όλο το σώμα. Δύο ασκήσεις για τον πάνω σώμα, μία για τον κορμό και δύο για το κάτω σώμα (Διεθνής επιτροπή του Ερυθρού σταυρού, 2008).



Ü Ανάπτυξη ευλυγισίας

§ Χρησιμοποίηση ασκήσεων στατικής διάτασης και τεχνικών χαλάρωσης όπως ‘κράτημα-χαλάρωση’ και ‘σύσπαση-χαλάρωση’.

§ Ανάπτυξη της ευλυγισίας των μυών του ισχίου και του γόνατος σε περίπτωση που παρατηρείται σύσπαση των μυών της περιοχής.

§ Σε περίπτωση ‘σφιχτών’ ή υπερβολικά ανεπτυγμένων συναγωνιστών μυών, διάταση των μυών αυτών σε συνδυασμό με ασκήσεις ενδυνάμωσης των

Εικόνα 5.3 Διάταση δικεφάλου

(<http://www.clinicalnutrition.gr>)

ανταγωνιστών μυών για τη βελτίωση

του συνολικού εύρους κίνησης

(Shephard, R.J. (1990) , (J. Larry Dustine, Geoffrey E. Moore, 2005).

Ü Ασκήσεις ισορροπίας – νευρομυϊκού συντονισμού

Ύστερα από τον ακρωτηριασμό κάτω άκρου, το κέντρο βάρους μετατοπίζεται, οπότε μέσω των ισορροπιστικών ασκήσεων, ο ασθενής θα μάθει το νέο κέντρο βάρους και να διατηρεί την ισορροπία του. Εκτός από τη βελτίωση της

ισορροπίας και του συντονισμού, αυτές τις ασκήσεις θα βοηθήσουν στην ενίσχυση των μυών στα κάτω άκρα, θα βελτιώσει την γκάμα των κινήσεων και την πρόληψη των κοινών συσπάσεων.

§ Έγερση και επαναφορά καθίσματος. Στην αρχή με στήριξη, αργότερα καθόλου

§ Χρήση αντικειμένου για να το πιάσει. Αλλάζει το ύψος που έχει τοποθετηθεί αλλά και η οπτική γωνία

§ Να ακουμπάει στον τοίχο (στηρικτική επιφάνεια) και ο φυσικοθεραπευτής τον σπρώχνει

§ Ο ασθενής κάθεται σε πλατφόρμα ισορροπίας ή σε μπάλα και ο φυσικοθεραπευτής τον διαταράσσει. Για ακόμα μεγαλύτερη δυσκολία, ζητείται από τον ασθενή να ακουμπάει το υγιές στο δάπεδο και το ακρωτηριασμένο όχι. Αργότερα ζητείται και να κλείσει τα μάτια

§ Μείωση βάσης στήριξης στην ορθοστάτηση και μονοποδική

§ Βήματα χιαστί με μερική στήριξη

§ Να περνάει εμπόδια με μερική στήριξη και αργότερα καθόλου (Shepherd, R.J. (1990).

Ü Εκπαίδευση στάσης – βάδισης

Ένα σημαντικό μέρος της αποκατάστασης μετά από ένα μονομερή ακρωτηριασμό κάτω άκρων είναι η βάδιση κατάρτισης. Σταθερότητα στη στάση θα είναι η πρώτη φάση του προγράμματος αυτού, η οποία επικεντρώνεται στη βελτίωση της ικανότητας του ασθενούς να σταθεί στα υπόλοιπα άκρα του. Ο φυσικοθεραπευτής θα συστήσει τις κατάλληλες ασκήσεις για την ενίσχυση των εκτεινόντων ισχίων και για τους προσαγωγούς μύες, καθώς και τους μύες που είναι υπεύθυνοι για την έκταση του γόνατος και την πελματιαία κάμψη. Όταν επιτευχθεί η βελτίωση της δύναμης, της ισορροπίας και της αντοχής, το πρόγραμμα θα συνεχιστεί στο βάδισμα με εκπαιδευτικές ασκήσεις. Το βάρος μετατόπισης και οι δραστηριότητες που φέρει το βάρος που χρησιμοποιείται σε συνδυασμό με τα συστήματα υποβοήθησης, όπως

παράλληλες μπάρες, βοηθάνε στην επανεκπαίδευση της βάρδισης, και στη βελτίωση του κινητικού ελέγχου, την ισορροπία, το συντονισμό και την αντίληψη του σώματος του ασθενούς.

§ Χρήση βακτηρίων για ορθοστάτηση και βάρδιση

§ Μερική μετατόπιση βάρους με υποστήριξη και των δύο άνω άκρων

Η πρώτη φάση της επανεκπαίδευσης βάρδισης θα περιλαμβάνει μεταφορές βάρους και ασκήσεις ισορροπίας. Ο φυσικοθεραπευτής μπορεί να συστήσει

Εικόνα 5.3 Βάρδιση με βοήθει των δύο άνω άκρων και μερική μετατόπιση βάρους
(<http://www.biorthopaedics.gr/flash/amputations.swf>)



την έναρξη με μερική φόρτιση και με τα δύο χέρια για την υποστήριξη. Αυτές οι ασκήσεις θα βοηθήσουν να επιτευχθεί η βέλτιστη μεταφορά βάρους στο προσθετικό πόδι, και θα βελτιωθεί η ισορροπία και ο συντονισμός. Για να γίνει αυτή η άσκηση, ο ασθενής στέκεται ανάμεσα σε δύο παράλληλες μπάρες. Κρατιέται σε κάθε γραμμή και με τα δύο χέρια για να υποστηρίξει τα άνω άκρα. Στη συνέχεια, το βάρος επηρεάζεται από το άκρο και κατανέμεται στο πόδι με την πρόθεση. Σε αυτή τη θέση παραμένει ο ασθενής για πέντε δευτερόλεπτα. Εκτελεί ένα σετ από 10 επαναλήψεις, τρεις έως πέντε φορές την ημέρα. Χρήση καθρέφτη για οπτικά ερεθίσματα

§ Βάρδιση κανονική και στα πλάγια με την βοήθεια των άνω άκρων



Καθώς η αντοχή και η ισορροπία βελτιώνεται, η μεταφορά βάρους θα μπορεί να επιτευχθεί και χωρίς την βοήθεια των άνω άκρων. Η βάρδιση επίσης. Έμφαση στην έκταση ισχίων για καλύτερη βάρδιση. Αργότερα ο ασθενής θα

Εικόνα 5.3 Επανεκπαίδευση βάρδισης

(<http://www.biorthopaedics.gr/flash/amputations.swf>)

καταφέρει να περπατάει στα πλάγια,

στη αρχή με στήριξη και των δύο χεριών, ακόμα και βάδιση μπρος – πίσω.

§ Πλήρης μετατόπιση βάρους με βοήθεια των άνω άκρων και σκαμπό για ενίσχυση

Καθώς τοποθετούνται και τα δύο χέρια στην μπάρα, το υγιές πόδι τοποθετείται μπροστά, το πάσχων πίσω. Ενώ γίνεται μεταφορά μπρος – πίσω, ζητείται από τον ασθενή να φέρει το κέντρο βάρους μπροστά και να κάνει βήμα με το ακρωτηριασμένο. Ύστερα με το άλλο πόδι. Αργότερα τοποθετείται ένα σκαμπό μπροστά από το υγιές πόδι. Ενώ υπάρχει υποστήριξη και των δύο χεριών, ο ασθενής ανεβάζει το υγιές πόδι του πάνω στο σκαμνί με μία αργή καλά ελεγχόμενη κίνηση. Η εκτέλεση γίνεται με 1 σετ των 10 επαναλήψεων, 2 – 3 φορές την ημέρα.

§ Ισοροπία πάνω σε σανίδα

Στην αρχή και τα δύο χέρια στηρίζουν, αργότερα το ένα. Το κέντρο βάρους μία θα είναι στο υγιές, την άλλη στο πάσχων. Κάθε μετατόπιση θα κρατάει για 2 δευτερόλεπτα. Ένα σετ των 10 επαναλήψεων για 2 – 3 φορές την ημέρα αρκεί. (Akbari CM, 2000)

5.4 Οδηγίες Πρόληψης Ακρωτηριασμών

Η συχνότερη αιτία η οποία οδηγεί τους διαβητικούς ασθενείς σε νοσηλεία είναι ένα σοβαρό πρόβλημα στον άκρο πόδα που μπορεί πολλές φορές να οδηγήσει σε ακρωτηριασμό. Κάθε χρόνο πάνω από 60.000 άτομα στις Ηνωμένες Πολιτείες χρήζουν ακρωτηριασμού κάτω άκρων εξαιτίας του Σακχαρώδη Διαβήτη.

Για τη συμβολή στη μείωση της συχνότητας των ακρωτηριασμών που θα επιφέρει στον άκρο πόδα ο ΣΔ, θα πρέπει οι διαβητικοί ασθενείς να κατανοήσουν και να γνωρίσουν τους παράγοντες εκείνους που οδηγούν σε ακρωτηριασμό. Στη συνέχεια, ένα πρόγραμμα φροντίδας του άκρου πόδα θα βοηθήσει στην πρόληψη των ακρωτηριασμών (Dewit, 2009).

Σύμφωνα με στοιχεία της Διεθνούς Διαβητικής Ομοσπονδίας (που περιλαμβάνει 200 οργανώσεις διαβητικών σε 158 χώρες), τουλάχιστον 246 εκατομμύρια άτομα σε όλο

τον κόσμο πάσχουν από ΣΔ και μέχρι το έτος 2025 θα ξεπεράσουν τα 380 εκατομμύρια.

Οι επιπλοκές του ΣΔ που μπορούν να οδηγήσουν σε ακρωτηριασμούς είναι:

§ η διαβητική νευροπάθεια (έτσι λέγεται η προοδευτική μείωση του αισθήματος του πόνου και της θερμοκρασίας στα πόδια),

§ η περιφερική αγγειοπάθεια (που δημιουργείται λόγω της σοβαρής αρτηριοσκλήρυνσης των διαβητικών ασθενών),

§ οι εξελκώσεις,

§ οι δυσμορφίες (όπως κάλοι, υπερκερατώσεις),

§ τα τραύματα

§ και οι λοιμώξεις.

Υπολογίζεται ότι το 15% των διαβητικών ασθενών θα αναπτύξουν διαβητικές εξελκώσεις που προηγούνται των ακρωτηριασμών στο 85% των περιπτώσεων.

Η διαβητική νευροπάθεια θεωρείται η πιο συχνή επιπλοκή του σακχαρώδους διαβήτη που οδηγεί σε διαβητικό έλκος. Η κατάλληλη πρόληψη και θεραπεία των τραυμάτων στα πόδια αποτελούν τις δυο πιο σημαντικές οδούς ώστε να αποφύγουμε τους ακρωτηριασμούς.

Πρώτα απ' όλα, πρέπει κανείς να ελέγχει το επίπεδο του σακχάρου στο αίμα του ακολουθώντας μια σωστή διατροφή, έναν υγιεινό τρόπο ζωής. Ο στενός έλεγχος του σακχάρου μειώνει την συχνότητα της διαβητικής νευροπάθειας στην οποία οφείλονται κατά κύριο λόγο τα διαβητικά έλκη των ποδιών (Dewit, 2009).

Να ενημερώνει το γιατρό που τον παρακολουθεί για το διαβήτη του, ότι θα θέλει στενό έλεγχο και να του ζητήσει να τον πληροφορήσει για τις αλλαγές που θα χρειαστεί να γίνουν για την επίτευξη του στόχου του.

Εάν ήδη έχει διαβητική νευροπάθεια, ο ποδίατρός του θα πρέπει να είναι ο καλύτερός του φίλος. Οι ποδίατροι έχουν την απαραίτητη εκπαίδευση και τα κατάλληλα εργαλεία έτσι ώστε να τον βοηθήσουν. Πρέπει να πληροφορηθεί από τον ποδίατρό του εάν είναι υποψήφιος για προληπτικό χειρουργικό καθαρισμό. Εάν έχει εξελκώσεις στα πόδια του όπως τύλους, αρθροπάθεια char cot ή κάλους να λάβει σοβαρά υπόψη του την πρόωμη χειρουργική επέμβαση έτσι ώστε να επιτύχει την αποκατάσταση αυτής της βλάβης. Αυτές οι εξελκώσεις δημιουργούν επιφάνειες πίεσης. Εάν δεν «αισθάνεται τα πόδια του» ή εάν έχει πτωχή κυκλοφορία, ο ποδίατρός του θα τον συμβουλέψει για το ποια είναι τα κατάλληλα υποδήματα για την προστασία των ποδιών του.

Θα πρέπει να φοράει τα ειδικά υποδήματά του συνέχεια ακόμη και όταν βρίσκετε: στην παραλία, στο σπίτι, στο γυμναστήριο. Πολλές εισαγωγές στο νοσοκομείο είναι αποτέλεσμα φαινομενικά μικρότερων βλαβών όπως χτύπημα ή κόψιμο σε κάποιο δάκτυλο του ποδιού. Οι μύκητες, οι ιοί, τα ξένα σώματα ενεδρεύουν σε όλες τις επιφάνειες στα πατώματα, στις αμμουδιές, στις παραλίες και περιμένουν το γυμνό του πόδι. Οι λοιμώξεις στα πόδια του είναι έτσι αναπόφευκτος κίνδυνος.

Σημαντικό επίσης είναι να φοράει τις σωστές κάλτσες. Το ευρέως πιστευτό ότι οι βαμβακερές κάλτσες είναι οι καταλληλότερες δεν είναι και αληθές. Καλύτερα είναι να χρησιμοποιεί κάλτσες φτιαγμένες από υλικό όπως το ακρυλικό ή το Cool Max. Τα παραπάνω υλικά κρατάνε τα πόδια του πιο στεγνά. Μερικές κάλτσες έχουν αργυρή ή χάλκινη ύφανση στο υλικό τους. Αυτή η σύνθεση βοηθάει στην αντιμετώπιση των μικροβίων και των μυκήτων.

Ο γιατρός θα πρέπει να ελέγχει συχνά την αιμάτωση των ποδιών. Έχει την ικανότητα να αντιλαμβάνεται τις διαταραχές των σφίξεων που υπάρχουν στα πόδια σας. Εάν αυτές οι σφίξεις είναι ανύπαρκτες ή ασθενείς, τότε αυτό μπορεί να αποτελεί ένδειξη του ότι το αίμα δεν ρέει στα πόδια τόσο καλά, όσο θα έπρεπε.

Άλλα σημάδια που υποδηλώνουν αγγειακή περιφερική αρτηριοπάθεια είναι: οι χρωματικές αλλαγές με ειδικά τεστ (κόκκινο ή μπλε χρώμα), τα λεπτά νύχια στα πόδια, η απώλεια των τριχών των ποδιών καθώς και οι πληγές που δεν επούλωνονται.

Η αγγειακή περιφερική αρτηριοπάθεια όχι μόνο διπλασιάζει τον κίνδυνο μόλυνσης των ποδιών αλλά επίσης μεγαλώνει την σοβαρότητα μιας μόλυνσης.

Μια εξέταση που επιτρέπει την μέτρηση της μείωση της αιματικής ροής είναι το τεστ Doppler καθώς και η σύγκριση της αρτηριακής πίεσεως στα χέρια και στα πόδια. Σε περίπτωση που η αιμάτωση είναι πτωχή ίσως θα πρέπει να απευθυνθεί σε έναν αγγειοχειρουργό, σε συνεννόηση με τον διαβητολόγο.



Εικόνα 5.4 Εξέταση κάτω άκρου από ποδολόγο (www.goudelis.gr).

Από τα άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη και έλκος στον άκρο πόδα, το 14 – 24 % αυτών θα οδηγηθούν σε ακρωτηριασμούς. Είναι λοιπόν σημαντικό το γεγονός ότι η αντιμετώπιση του διαβητικού ποδιού θα μειώσει τον κίνδυνο του ακρωτηριασμού. Ανάλογα με την κατάσταση που παρουσιάζει ο κάθε ασθενής, η αντιμετώπισή του θα είναι διαφορετική. Είναι εύκολα κατανοητό ότι πριν αποφασιστεί ο ακρωτηριασμός έχουν πραγματοποιηθεί όλες οι υπάρχουσες συντηρητικές θεραπείες.

Εάν ένα τραύμα είναι μολυσμένο είναι απαραίτητη η χρήση των αντιβιοτικών. Στην περίπτωση που η αιματική σας κυκλοφορία είναι πτωχή, ο ιατρός θα αναφέρει το πρόβλημα σε έναν αγγειοχειρουργό ο οποίος μπορεί να παρακάμψει κάποια αγγεία ή

να τα ανοίξει με αγγειοπλαστική. Σημαντικός είναι ο ρόλος του διαβητολόγου ο οποίος θα βεβαιώσει ότι ο διαβήτης σας είναι καλά ελεγχόμενος έτσι ώστε να γίνει δυνατή η επούλωση του τραύματος.

Τέλος, θα πρέπει να είναι οι ίδιοι υπεύθυνοι για την φροντίδα των ποδιών τους. Θα πρέπει να φοράνε τα παπούτσια τους και τα ειδικά ένθετα που έχουν δοθεί. Θα πρέπει να τηρούν και να πηγαίνουν στα προγραμματισμένα ραντεβού με τον ποδίατρό. Θα πρέπει καθημερινά να παρατηρούν τα πόδια και να αναφέρουν στο γιατρό τυχόν αλλαγές που πέφτουν στην αντίληψή τους.

Εικόνα 5.4 (

www.goudelis.gr)

Από μελέτες που έχουν γίνει, αναφέρεται ότι οι ασθενείς που δεν συνεργάζονται παρουσιάζουν πάνω από 50 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο για εξέλκωση και πάνω από 20 φορές κίνδυνο για ακρωτηριασμό.

5.5 Ψυχολογική Υποστήριξη

Η ψυχολογική υποστήριξη αποτελεί σημαντικό μέρος στη φροντίδα των ατόμων με



σακχαρώδη διαβήτη, γιατί με την κατάλληλη ψυχολογική υποστήριξη τα άτομα αυτά και οι οικογένειές τους μπορούν να ξεπεράσουν την κρίση της διάγνωσης, να αποδεχθούν την κατάστασή τους και να προσαρμοστούν αποτελεσματικά στο νέο τρόπο ζωής τους. (Λαχανά, 2003) Παράλληλα, αποκτούν την ψυχική ικανότητα να αναπτύξουν δεξιότητες αυτοφροντίδας και να προλάβουν την εμφάνιση επιπλοκών στα κάτω άκρα.

Η ψυχοφυσιολογική διεργασία ξεκινά με την αναγγελία της διάγνωσης του σακχαρώδη διαβήτη, και περιλαμβάνει τρεις διαδοχικές φάσεις:

§ Κατά την πρώτη φάση, μετά την οριστική διάγνωση του νοσήματος, οι ασθενείς, εκδηλώνουν συμπεριφορά τύπου ψυχοσωματικής καταπόνησης (stress)

§ Κατά τη δεύτερη φάση παρατηρείται συμπεριφορά εξέγερσης και εναντίωσης

§ Κατά την τρίτη φάση παρατηρείται σταδιακή αποδοχή της νόσου και διακρίνεται σε τρία βήματα:

- Σπασμωδική - Αναποτελεσματική προσπάθεια του ασθενούς αντιμετώπισης της νόσου.
- Καταθλιπτική συμπεριφορά με στοιχεία εσωστρέφειας που δεν πρέπει να συγχέονται με την κλινική εκδήλωση της κατάθλιψης.
- Προοδευτική αποκατάσταση της ψυχικής ισορροπίας με αποδοχή της νόσου, βασική προϋπόθεση για την ενεργό συμμετοχή του διαβητικού με τη θεραπευτική επιστημονική ομάδα.

Για την αποτελεσματική παροχή ψυχολογικής υποστήριξης στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη, πρέπει να υπάρχει διαθεσιμότητα χρόνου, επίγνωση της κατάστασης του ασθενούς, άριστη κλινική κατάρτιση, πολύ καλές ικανότητες επικοινωνίας και μη κριτική στάση απέναντι στον ασθενή. (Λαχανά, 2002) Παράλληλα, θα πρέπει να υπάρχει ευαισθησία από τα πολύπλοκα προβλήματα των ασθενών και των οικογενειών τους, τα οποία προκύπτουν εξαιτίας της κατάστασής τους.

Επιπλέον, κατά τη διάρκεια της επικοινωνίας του με τον ασθενή, θα πρέπει να χρησιμοποιείται αποτελεσματική ενσυναίσθηση. Για να το επιτύχει αυτό, οφείλεται να τοποθετεί κανείς τον εαυτό του στη θέση του ασθενούς και να αντιλαμβάνεται τον ψυχικό του κόσμο σαν να ήταν δικός του. (Γερογιάννη, 2002) Παράλληλα, θα πρέπει να συμμερίζεται και να κατανοεί τα συναισθήματα του ασθενούς (Longman, 1987) και να έχει την ικανότητα μετάδοσης της κατανόησής του, χρησιμοποιώντας αποτελεσματικές μεθόδους επικοινωνίας. (White, 1997) Οι αποτελεσματικές μέθοδοι επικοινωνίας περιλαμβάνουν την ικανότητα της προσεκτικής ακρόασης τον ασθενή

και η ελευθερία εκφράσης των συναισθημάτων του, χωρίς να του ασκείται κριτική. (Γερογιάννη, 2002)

Εκτός αυτού, θα πρέπει να γίνονται αντιληπτά τα συναισθήματα και οι προσδοκίες των ασθενών, τα οποία πιθανώς να κρύβονται πίσω από τις λέξεις και τις φράσεις τους, (Γερογιάννη, 2002) γιατί πολλές φορές το γνωστικό και συγκινησιακό περιεχόμενο των φράσεων του ασθενούς παρουσιάζεται λεκτικά ή μη λεκτικά συγκαλυμμένο ή και εντελώς παραποιημένο. (Μπενρουμπή, 2002) Συνεπώς, κατά τη διάρκεια της συνομιλίας τους, θα πρέπει όχι μόνο να ακούει κανείς τα όσα λέει ο ασθενής, αλλά και να αντιλαμβάνεται το διαφορετικό τόνο και ένταση της φωνής του, καθώς και τις διάφορες μη λεκτικές εκφράσεις του προσώπου του και των ματιών του. (Wallymahmed, 2003) Για τον παραπάνω σκοπό, απαιτείται η αφιέρωση ικανού χρόνου στον ασθενή, προκειμένου να εκφράσει τις σκέψεις του, τους φόβους του και τις ανησυχίες του σχετικά με την κατάστασή του. (Μπενρουμπή, 2002)

Πολύ μεγάλη είναι επίσης η σπουδαιότητα της ψυχολογικής υποστήριξης στις κατ' οίκον επισκέψεις σε συγκεκριμένες κατηγορίες ατόμων με διαβήτη, όπως είναι οι νεοδιαγνωσθέντες ακρωτηριασμένοι διαβητικοί ασθενείς. Στην περίπτωση αυτή, δίδονται συμβουλές ώστε να απαλειφούν οι φόβοι, οι ανησυχίες, οι αντιδράσεις και τα ερωτηματικά σχετικά με την έκβαση της κατάστασής του. Παράλληλα, αντιμετωπίζεται μια ανήσυχη και τρομαγμένη οικογένεια, η οποία χρειάζεται εμπύχωση και σωστή ενημέρωση, προκειμένου να μπορέσει να παρέχει κατάλληλη υποστήριξη στο παθόν και να ξεκινήσει ένα σωστό πρόγραμμα λειτουργικής αποκατάστασης. (Νικητάκη, 2000) , (Goley, Mldonate, 2003)

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι μία σοβαρή νόσος που απαιτεί ιδιαίτερη προσοχή και άμεση φροντίδα και αποκατάσταση.

Επειδή η παρακολούθηση του ασθενούς από ειδικούς είναι περιοδική, η ευθύνη της θεραπείας, σε μεγάλη έκταση ανήκει στον ίδιο τον ασθενή.

Η συνεργασία λοιπόν του διαβητικού και η τήρηση των κανόνων, προσφέρει γρήγορη αποκατάσταση και επαναφορά της ινσουλίνης κοντά στα φυσιολογικά επίπεδα.

Η έγκαιρη ανίχνευση των νέων διαβητικών είναι σημαντική καθώς μπορούν να προληφθούν μελλοντικές επιπλοκές. Η βοήθεια από όλους τους φορείς της υγείας και κυρίως η φυσικοθεραπεία, προστατεύουν στο μέγιστο τον ασθενή.

Επιπλέον σε άτομα που ήδη έχουν παρουσιάσει επιπλοκές, με τα κατάλληλα μέσα και τις μεθόδους της φυσικοθεραπείας, στοχεύεται η γρήγορη και σωστή λειτουργική αποκατάσταση. Στόχος είναι να μην επεκταθούν οι επιπλοκές και σε περίπτωση που είναι σε ήδη προχωρημένο στάδιο (ακρωτηρισμός), να διατηρηθούν στο σημείο αυτό και στο άμεσο μέλλον να αποκατασταθούν τυχόν ελλείματα.

Καθώς η πρόληψη είναι ο σημαντικότερος συντελεστής για αποφυγή χρόνιων επιπλοκών, η κατάρτιση προγραμμάτων πρόληψης της νόσου θα αποτελούσε χρήσιμο εργαλείο τόσο για τους επαγγελματίες υγείας, όσο και για τον γενικό πληθυσμό. Έτσι, για την αποφυγή της παχυσαρκίας, η ελάττωση του σωματικού βάρους κατά 5 – 10 % σε συνδυασμό με την μέτρια σωματική άσκηση, είναι οι προτεινόμενοι στόχοι. Χρήσιμο για τη εκπαίδευση των ατόμων είναι να καταλάβουν ότι ο υγιεινός τρόπος ζωής θα επιφέρει προστασία και από άλλα νοσήματα.

Βιβλιογραφία

Ελληνική Βιβλιογραφία

- 1) Αλχανάτης Μίμης, “Μάθε τον διαβήτη σου”, Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ., Πασχαλίδης, 2003.
- 2) Αλχανάτης Μ., Μάθε το Διαβήτη σου – Οι απλές αλήθειες που πρέπει ένας διαβητικός να γνωρίζει. Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ., Πασχαλίδης, 2007.
- 3) Γερογιάννη ΚΓ, Γερογιάννη ΚΣ., “Ενσυναίσθηση: Ανάλυση της έννοιας όπως χρησιμοποιείται στη Νοσηλευτική.”, Νοσηλευτική 2002.
- 4) Δελιάννης, “Ιατρική Άθληση”, εκδόσεις University Studio Press, 1992.
- 5) Διεθνής Επιτροπή του Ερυθρού Σταυρού, “Ασκήσεις για τα Κάτω άκρα. Κάποιος που έχει ακρωτηριαστεί, Εκπαίδευση βάδισης”, Σεπτέμβρη 2008.
- 6) Ζιάκας Ν., “Εσωτερική Παθολογία”, 2ος τόμος. Τρίτη έκδοση, Θεσσαλονίκη, University Studio Press, 2004.
- 7) Ζιάκας Ν., “Εσωτερική Παθολογία. 2ος τόμος. Τρίτη έκδοση. Θεσσαλονίκη: University Studio Press”, 2006.
- 8) Θαλασσινός Ν., “Βασικές Αρχές Ενδοκρινολογίας”, σελ. 216 – 266, επιμέλεια Θαλασσινός Ν., Αθήνα, 2002.
- 9) Κάκουρος Ε., Μανιαδάκη Κ., “ Ψυχοπαθολογία παιδιών και εφήβων αναπτυξιακή προσέγγιση”. Δεύτερη έκδοση. Εκδόσεις Τυπωθήτω, Αθήνα 2003.
- 10) Καρακικέ Αικατερίνη, διατροφολόγος - διαιτολόγος, MSc Κλινικής διατροφής. Παγκόσμια ημέρα του διαβήτη: Κριτήρια διάγνωσης και στόχοι διατροφικής παρέμβασης, 14/11 2004.
- 11) Καραμήτσος Δ.Θ., “Σακχαρώδης Διαβήτης, Φοιτητικές Παραδόσεις ”, σελ. 5 – 49, Εκδόσεις University Studio Press, Θεσσαλονίκη, 1986.
- 12) Καραμήτσος Δ., “Εσωτερική Παθολογία”, τόμος 2^{ος}, σελ. 1038 – 1077, Εκδόσεις University Studio Press, Θεσσαλονίκη, 1990.
- 13) Κατσιλάμπρος Ν., Τσίγκος Κ. “Παχυσαρκία. Πρόληψη και η αντιμετώπισή μιας Παγκόσμιας Επιδημίας”. Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα, 2003.

- 14) Κατσιλάμπρος Ν., “Σακχαρώδης διαβήτης και ποιότητα ζωής”, Επιμέλεια ελληνικής έκδοσης, Μακρυλάκης Κωνσταντίνος, Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ., Πασχαλίδης, 2005.
- 15) Λαχανά Σ, Γερογιάννη Γ., “Κλινικός ειδικός νοσηλευτής: Ορισμός και περιγραφή του τίτλου.”, Νοσηλευτική 2002.
- 16) Λαχανά Σ, Γερογιάννη Γ., “Διερεύνηση του ρόλου του κλινικού ειδικού νοσηλευτή στο διαβήτη: Υπο-ρόλοι και δραστηριότητες.”, Νοσηλευτική 2003.
- 17) Μινέτου Κ., “Νοσηλευτικό Δελτίο ΕΣΔΝΕ”, Τεύχος 29, σελ. 2 – 3, 1998.
- 18) Μιχαήλ Ξανθή, Απόσπασμα ομιλίας καθηγήτριας και προέδρου της Ελληνικής Εταιρείας Φυσικής Ιατρικής και Αποκατάστασης κατά τη διάρκεια Μετεκπαιδευτικής Ημερίδας, που διοργανώθηκε από την Ελληνική Εταιρεία Φυσικής Ιατρικής και Αποκατάστασης στο Ανατολικό Αμφιθέατρο του Γενικού Νοσοκομείου Αθηνών "Γ. Γεννηματάς 08/04/2008.
- 19) Μοσχωνάς Ι.Α., “Εγχειρίδιο Προσέγγισης του Διαβητικού Ασθενούς”, σελ. 1 - 58, Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα, 2000.
- 20) Μπενρουμπή Μ., “Η θεραπευτική αξία της εκπαίδευσης των ατόμων με διαβήτη.”, Ιατρική 2002.
- 21) Μπουγιώτα Ε., “Διαβητικό πόδι”, Πρακτικά 13ης Επιστημονικής Ημερίδας Νοσηλευτών Νεφρολογίας, 2002.
- 22) Νάτα-Νικητάκη Μ., “Ο ρόλος της επισκέπτριας υγείας στις πρωτογενείς και δευτερογενείς προληπτικές παρεμβάσεις στο σακχαρώδη διαβήτη.”, Στο: “Πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας στο σακχαρώδη διαβήτη.”, Πειραιάς, 2000.
- 23) Παγκάλτσος Α.Π., “Στοιχεία Παθολογίας”, σελ. 319 – 329, Εκδόσεις Δημοπούλου Μ., Θεσσαλονίκη, 2002.
- 24) Παπαβραμίδης Σ., Παχυσαρκία. Θεωρία και Πράξη. Θεσσαλονίκη: Σιώκης, 2002.
- 25) Παπάζογλου Ν., “Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά”, τόμος 1, τεύχος 12, σελ.31-35 εκδόσεις university studio press, Θεσσαλονίκη 1999.
- 26) Παπανικολάου, “Σύγχρονη διατροφή και διαιτολογία, 1997.
- 27) Πιερράκος Γ., “Κόστος θεραπείας έλκους στο πόδι διαβητικού ασθενούς.”, Νοσηλευτική 2002.
- 28) Ράπτη Σ.Α., “Εσωτερική Παθολογία”, τόμος 4^{ος}, σελ. 2144 – 2208, Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα, 1998.

- 29) Σαχίνη – Καρδάση Α. – Πάνου Μ., “Παθολογική και χειρουργική Νοσηλευτική. Νοσηλευτικές διαδικασίες”, τόμος 3^{ος}, σελ. 75 – 115, Βήτα Ιατρικές Εκδόσεις, Αθήνα, 1997.
- 30) Σαχίνη – Καρδάση Α., Πάνου Μ., “Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική”. Τόμος 3^{ος}, Έκδοση β’, σελ. 80 – 109, Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα, 2004.
- 31) Τοκμακίδης Σ., “Άσκηση και υγεία, άσκηση και παραγωγικότητα: Νέες προοπτικές επαγγελματικής αποκατάστασης για τους απόφοιτους των ΤΕΦΑΑ.”, Άθληση & Κοινωνία: Περιοδικό Αθλητικής Επιστήμης 1997.
- 32) Τσίκου Ν. – Καραγεωργοπούλου – Γραβάνη Σ., “Πρακτική Άσκηση Νοσηλευτικής 2”, σελ. 132 – 138, Εκδόσεις Έλλην, Αθήνα, 1996.
- 33) Φιτσιώρης Φ., Θεοφανίδης Δ., “Αρχεία Νευρολογικού και Ψυχιατρικού Συλλόγου”, Τόμος 40, τεύχος 2, Εκδόσεις Εγκέφαλος, Αθήνα, 2003.
- 34) Φραγκοράπτης Ε., “Εφαρμοσμένη Ηλεκτροθεραπεία”, σελ. 93 – 98, Θεσσαλονίκη, 2008.
- 35) Χριστόδουλος, Α., Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά. Τόμος 16, Τεύχος 2, σελ. 112, Εκδόσεις University Studio Press, Θεσσαλονίκη 2003

Ξένη Βιβλιογραφία

- 1) Alberti KGMM – Zimmet PZ, for the WHO. Consultation, definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications, part 1. Diagnosis and classification of dia – bêtes mellitus. Provisional report of a WHO consultation. Σελ. 539 – 553. Diabetic Medicine, 1998.
- 2) Alberto Esquenazi, MD, Robert DiGiacomo, PT, “Επιθεώρηση της Αμερικανικής Ιατρικής Ένωσης Podiatric - Αποκατάσταση μετά από Ακρωτηριασμό” Τόμος 91, 2001
- 3) American Diabetes Association, “Diabetes and Exercise: Position Statement. Diabetes care”, 1997.
- 4) Anderson James, “Διαβήτης πώς θα νικήσετε το γλυκό εχθρό, εκδόσεις Υγεία και Ζωή, 1983.
- 5) Akbari CM, Pomposelli FB Jr, Gibbons GW, “Lower extremity revascularization in diabetes: late observations”, Arch Surg, 2000.

- 6) Arner P., Pollare T., Lithell H. “Different aetiologies of type 2 diabetes mellitus in obese and non – obese subjects”. 34: 483 – 487, Diabetologia, 1995.
- 7) Bell DSH. Beneficial effects resulting from thiazolidinediones for treatment of type 2 diabetes mellitus. Postgraduate Medicine May 2003 (Special report).
- 8) Bilows R.G., “Βρετανική Ιατρική Εταιρία, Οικογενειακός Ιατρικός Οδηγός, Διαβήτη”, σελ. 7 – 91. Μετάφραση Ξενάκη Κ., επιμέλεια Κατσανοπούλου Μ., Εκδόσεις Ελληνικά Γράμματα, Αθήνα, 2000.
- 9) Brewer Sarah, “Νικήστε το διαβήτη. Το πλήρες πρόγραμμα υγείας με άσκηση και διατροφή.”, Δίοπτρα, 2009.
- 10) Brook C. Marshall N., Βασική ενδοκρινολογία. Μετάφραση – Επιμέλεια: Αλεβιζάκη – Χαρχαλάκη Μ., Επίτομος, Έκδοση δ’, σελ. 154, Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα, 2004.
- 11) Brown AC, Olver WI, Donnelly CJ, May ME, Naggert JK, Shaffer DJ, Roopenian DC Searching QTL by gene expression: analysis of diabetes BMC Genet. Mar 10;6(1):12, 2004.
- 12) Bonner – Weir S. “Islet growth and development in the adult”. 24: 297 – 302, Journal of Molecular Endocrinology, 2000.
- 13) Burr Bill, Nagi, Dinesh, “Άσκηση και αθλητισμός στο διαβήτη”, Pinderfields & Pontefract hospitals NHS trust, Wakefield, UK, 1999.
- 14) Butler AE, Janson J., Bonner – Weir S., Ritzel R., Rizza RA, Butler PC. “Beta – cell deficit and increased beta – cell apoptosis in humans with type 2 diabetes”. 52: 102 – 110, Diabetes, 2003.
- 15) Canadian Diabetes Association, Clinical Practice Guidelines Expert Committee. Canadian Diabetes Association 2003 clinical practice guidelines for the prevention and management of diabetes in Canada, 27(Suppl 2):S1-S152, Can J Diabetes 2003.
- 16) Cambell I. – Lebovits H., Σακχαρώδης Διαβήτη, β’ έκδοση, σελ. 72 – 86, Αθήνα, 2001.
- 17) Charles P Vega, MD University of California, “Medscape Diabetic Foot Infection Classification System”, Irvine Medscape Medical News, 2007.
- 18) Clement K. – Pueyo ME – Vaxillaire M. – Rakotoambinina B. – Thurillier F. – Passa P et al, “Assessment of insulin sensitivity in glukokinase – deficient subjects”, 39: 82 – 90, Diabetologia, 1996.

- 19) Danvey P., “Παθολογία με μια ματιά”. Μετάφραση – Επιμέλεια Μπούμπας Δ.Τ. – Γώγος Χ., σελ. 226 – 272, Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα, 2006.
- 20) Davidson B. Mayer, Diabetes Mellitus Diagnosis and Treatment, Fourth Edition (σελ. 1 – 30, σελ. 53 – 87, σελ.143 – 206), 2007.
- 21) Dewit S, “Παθολογική - Χειρουργική Νοσηλευτική. Έννοιες και Πρακτική.”, 2ος τόμος, Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, 2009.
- 22) Donna D. Ignatavicious – M. Linda Workman, “Παθολογική – Χειρουργική Νοσηλευτική”, Επιμέλεια Βασιλειάδου Α., 2^{ος} τόμος, Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα, 2006.
- 23) Ebelding P., Bourey R., Koranyl L. et al. “Mechanism of enhanced insulin sensitivity in athletes. Increased blood flow, muscle glucose transport protein (GLUT – 4) concentration and glyco – gen sybthase activity”. 92: 1623 – 1631, J Clin Invest, 1993.
- 24) Eriksson K – F, Ekstrand C et al, “Early metabolic defects in persons at increased risk for non – insulin – dependent diabetes mellitus”. 321: 337 – 343, N Engl Med, 1996.
- 25) Feingold K.R., “Hypoglycemia: A pitfall of insulim therapy” 139:688, West J., Med, 2005.
- 26) Frier B.M. - Fisher B.M., “Γενικές Αρχές και Κλινική Πράξη της Παθολογίας”, μετάφραση – επιμέλεια Αλεξόπουλος Δ. και συν, σελ. 668 – 709, Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα, 2005.
- 27) Gannon MC, Nuttall FQ, “Effect of feeding, fasting and diabetes on liver glycosen synthase activity, protein and mRNA rats”. 40: 758 – 763, Diabetologia, 1997
- 28) Genuth S.M. et al, “Community screening for diabetes by blood glucose measurement. Results of a five-year experience”, 25:1110, Diabetes, 2006.
- 29) Gibbons GW, “Lower extremity bypass in patiens with diabetic foot ulcers”, Sutg Clin North Am, 2003.
- 30) Golay A, Bloise D, Mldonate A., “Educating people with diabetes.”, In: “Textbook of diabetes 1.”, 3rd ed. Oxford, Black- well, 2003.
- 31) Henger B.R. – Caldwell E. – Needham J.F., “Νοσηλευτική Βοήθεια, Νοσηλευτική Οργανικών Συστημάτων”. Μετάφραση Καλαβουτζιώτης Γ., σελ. 435 – 441, Εκδόσεις Έλλην, Αθήνα, 1999.

- 32) J. Larry Dustine, Geoffrey E. Moore, “ACSM’s, Άσκηση, Χρόνιες Παθήσεις και Αναπηρίες”, Επιμέλεια Μπαλτόπουλος,σελ. 264 – 270, Εκδόσεις Πασχαλίδης Π.Χ., Αθήνα 2005
- 33) Kahn C.R. “Role of insulin receptors in insulin-resistant states”, 29:455 Metabolism, 2005.
- 34) Leonardi O., Mints G. and Hussain MA. “Beta – cell apoptosis in the pathogenesis of humantype 2 diabetes mellitus”. 149: 99 – 102, Eur J Endocrinol, 2003.
- 35) Longman Dictionary of Contemporary English. 2nd ed. Essex, Longman Group, UK, Limited, 1987.
- 36) Maedler K., Spinas GA, Dyntar D., Moritz W., Kaiser N., Donath MY. “Distinct effects of saturated and monounsaturated fatty acids on beta – cell turnover and function. 50: 69 – 76, Diabetes, 2001.
- 37) Michelle F. Magee, Bankim A. Bhatt, “Management of Decompensated Diabetes: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar Syndrome”. Volume 17, Issue 1, Pages 75-106, Critical Care Clinics, 2001.
- 38) Neu A, Willasch A, Ehehalt S et al, “Ketoacidosis at onset of type 1 diabetes mellitus in children-frequency and clinical presentation”, 2:77-81, Pediatr Diabetes, 2003.
- 39) Pinzur MS, “Amputation level selection in the diabetic foot”, 1993.
- 40) Polonski KS, ”The b – cell in diabetes: From molecular genetics to clinical research, 44: 705 – 717, Diabetes, 1995.
- 41) Robert Slade, Ghislain Rocheleau, Johan Rung et al, “Al Genome – wide association study identifies novel risk loci for type 2 diabetes”. 445: 881 – 885, Nature, 2007.
- 42) Roden M., Price TB, Perseghin G. et al, “Mechanism of free fatty acid – induced insulin resistance in humans”. 97: 2859 – 2865, J Clin Invest, 1996.
- 43) Sharkey Brian, “Προπονητής και αθλητική φυσιολογία”, εκδόσεις Salto, 1986.
- 44) Shephard R.J., “Fitness in special populations”. Champaign, IL: Human Kinetics, 1990.
- 45) Tchobroutsky G., “101 Συμβουλές στους Διαβητικούς ”. Μετάφραση Στεφανοπούλου – Σπηλιάδη Χ., επιστημονική εποπτεία Μπουροπούλου Β.,

- Φιλολογική επεξεργασία Μάγγου Τ. – Μανδαλά Μ. – Ευαγγελίδης Τ., σελ. 121 – 150, Εκδόσεις Ο Τύπος Α.Ε, Αθήνα, 1985.
- 46) The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Σελ. 1183 – 1197, Diabetes Care, 1997.
- 47) Ulrich – Canale – Wendell, “Παθολογική – Χειρουργική Νοσηλευτική, Σχεδιασμός νοσηλευτικής φροντίδας”, σελ. 806 – 834, Ιατρικές εκδόσεις Λαγός Π.Δ., Αθήνα, 1997.
- 48) Wallymahmed M., “The changing role of the diabetes specialist nurse. In: Pickup JC”, Williams G (eds) Textbook of diabetes 2. 3rd ed. Oxford, Blackwell, 2003.
- 49) West KM., “Substantial differences in the diagnostic criteria used by diabetes experts”, σελ. 641 – 644, Diabetes, 1975.
- 50) West R.J. et al, “Familial insulin resistant, diabetes, multiple somatic anomalies and pincal hyperplasia”, 50:703, Arch Dis Child, 2007.
- 51) White SJ., “Empathy: a literature review and concept analysis.”, J Clin Nurs, 1997.
- 52) Yoon J.W. et al, “Virus-induced diabets mellitus”, 300:1173, N Engl J Med, 1999.

Ιστότοπος

<http://sbitsis.blogspot.com>, endocrin(Ο)σκοπιο, Μπίτσης, 3/8/2006

<http://www.e-psychology.gr>, Φρεγγίδου Ε. 1/5/2008

<http://www.info.gr>, “Σακχαρώδης Διαβήτης”, Αβραμόπουλος Θ., 14/5/2005

<http://www.enet.gr>, Μπούσμπουλας Σ., 17/6/2008

<http://efagonizesthe.blogspot.com>, 31/5/2010

<http://www.paidiatriki.gr>, Παπαδημητρίου Α., 10/11/2011

<http://www.med.auth.gr>, Ιωάννη Ρούσσο, 2/11/2011

<http://www.iatronet.gr>, Σπαντιδέας Α. 10/12/2011

<http://www.medweb.gr>, Αβραμόπουλος Η. 12/12/2011

<http://www.vascular.gr>, παγκράτης Ν. 14/12/2011

<http://www.emedip.gr>, πρακτικές συμβουλές ΕΜΕΔΙΠ

<http://www.laservision.gr>, Κανελλόπουλος Α. 16/12/2011

<http://www.renalkomtini.gr>, Μαυροματίδης Κ. 7/1/2012

<http://www.incardiology.gr>, Μανές Χ., 10/4/2008

<http://www.sugarfree.gr>, Μαστροσταμάτη Κ., 7/5/2008

<http://ndss.com.au/>, the National Diabetes Services Scheme, 8/12/2011

<http://www.enet.gr>, Ελευθεροτυπία, 17/12/2011

<http://www.diabeteswatch.gr>, 12/11/2011

<http://www.diabetesselfmanagement.com>, Robert S. Dinsmoor, 2006

<http://www.kathimerini.gr>, 5/10/2011

<http://www.aarogya.com>, 25/10/2011

<http://www.biorthopaedics.gr>, 10/10/2011

<http://helth-ekkinisis.blogspot.com/>, 3/1/2011

<http://www.physio.gr>, 15/10/2011

<http://www.craniosacral.gr>, Τιγγινάγκας Χ., 2011