

Λόγοι Υγείας

To 80% των περιπτώσεων διαβήτη τύπου 2 μπορεί να προληφθεί με την υιοθέτηση υγιεινού τρόπου ζωής.

ΔΗΜΗΤΡΗΣ ΔΑΝΙΚΑΣ*

Η ταυτότητα της νόσου

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι ένα μεταβολικό και χρόνια νόσημα με παγκόσμια κατανομή. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας περισσότεροι από 400.000.000 άνθρωποι νοσούσαν μέχρι το 2014, αριθμός που επρόκειτο να ξεπεράσει το μισό δισεκατομμύριο μέχρι το 2016 και αναμένεται να διπλασιαστεί έως το 2030.

Τι ακριβώς συμβαίνει στον ΣΔ όμως;

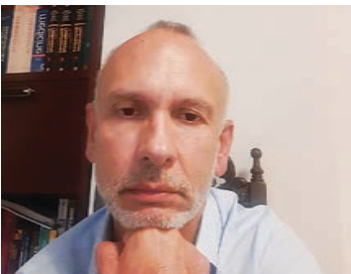
Στον ΣΔ, παρά την ονομασία του, δεν συμβαίνει μόνο διαταραχή στον μεταβολισμό των υδατανθράκων αλλά και των λιπών και των πρωτεϊνών. Στη βάση αυτού του προβλήματος βρίσκεται η ανεπάρκεια μίας ορμόνης του παγκρέατος, της ινσουλίνης. Η ελαττωμένη έκκρισή της, ή η πλήρη απουσία έκκρισής της ή η ελάττωση της ευαισθησίας των κυττάρων του σώματος στην ινσουλίνη <9 η λεγόμενη αντίσταση στην ινσουλίνη) έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση των επιπέδων σακχάρου στο αίμα (η γνωστή υπεργλυκαιμία) και διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης. Έτσι ανάλογα με την αιτιολογία, ο ΣΔ ταξινομείται κυρίως σε δύο μεγάλες κατηγορίες που δεν αφορούν ούτε τον τύπο της θεραπείας, ούτε την ηλικία.

Σ.Δ τύπου Ι

Σε αυτή την μορφή του ΣΔ, τα κύτταρα του παγκρέατος που εκκρίνουν την ινσουλίνη καταστρέφονται με αυτοάνοσο μηχανισμό (δλδ από αντισώματα που παράγει ο ίδιος ο οργανισμός). Αφορά κυρίως άτομα νεαρής ηλικίας, η ινσουλίνη λείπει τελείως, γεγονός που σημαίνει ότι από την αρχή χρειάζεται θεραπεία με ινσουλίνη.

ΣΔ τύπου ΙΙ

Εδώ συμβαίνει είτε διαταραχή στην έκκριση (ελαττωμένη παραγωγή) ινσουλίνης ή διαταραχή στην δράση της όπου υπάρχει αυξημένη αντίσταση του οργανισμού σε αυτήν παρόλο που το πάγκρεας μπορεί να παράγει αυξημένη ποσότητα ινσουλίνης.



Ο ΣΔ τύπου ΙΙ αποτελεί την μεγάλη πλειοψηφία που συναντούμε στην καθημερινή ιατρική πράξη.

Τέλος, υπάρχουν και κάποιες άλλες μορφές ΣΔ, (όπως MODY, LADA και διαβήτης που συνοδεύει άλλες ενδοκρινοπάθειες) που είναι όμως σπανιότερες. Περίπου το 90% των περιπτώσεων ΣΔ έχουν ΣΔ τύπου ΙΙ.

Ειδικότερα, αυτός ο τύπος ΣΔ οφείλεται σε ένα συνδυασμό γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων. Ο σύγχρονος τρόπος ζωής, η καθιστική ζωή, η παχυσαρκία, η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας μαζί με το οικογενειακό ιστορικό ΣΔ ΙΙ ή με άλλες παθήσεις που σχετίζονται με την εμφάνισή του, όπως τα υψηλά επίπεδα χοληστερίνης και η αρτηριακή υπέρταση συμβάλλουν στην εμφάνισή του. Αναφέρεται ότι ο κίνδυνος ανάπτυξης ΣΔ ΙΙ είναι 5-10 φορές μεγαλύτερος σε ανθρώπους που έχουν πρώτου βαθμού συγγενείς με ΣΔ. Στα αρχικά στάδια η νόσος μπορεί να είναι εντελώς ασυμπτωματική και συνεπώς ο ασθενής να μην γνωρίζει ότι πάσχει.

Τα συμπτώματα που συχνά οδηγούν στην κλινική υποψία της νόσου είναι πολυουρία, πολυδιψία, ξηροστομία, πολυφαγία, απώλεια βάρους, θάμβος όρασης και κόπωση. Εδώ πρέπει να αναφέρουμε ότι συχνά, πριν εμφανισθεί ο ΣΔ ΙΙ, μπορεί να υφίσταται μία κατάσταση που ονομάζεται προδιαβήτης που μπορεί να προϋπάρχει για χρόνια. Στη φάση αυτή, τα επίπεδα σακχάρου αίματος μπορεί να ξεπερνούν τα φυσιολογικά όρια αλλά χωρίς ταυτόχρονα να είναι

τόσο υψηλά ώστε να βοηθούν στη διάγνωση της νόσου. Η αυξημένη κλινική υποψία του θεράποντα ιατρού, σωστή και ακριβής εκτίμηση των επιπέδων σακχάρου νηστείας και η καμπύλη σακχάρου μπορούν να θέσουν την διάγνωση στο στάδιο αυτό. Σε οποιοδήποτε άλλο στάδιο, η διάγνωση βασίζεται στα συμπτώματα και στα αποτελέσματα των εργαστηριακών εξετάσεων. Ο ΣΔ είναι μια εξελισσόμενη νόσος, που σημαίνει ότι οι βλάβες που προκαλεί στα διάφορα όργανα είναι απώτερες, έχουν βραδύτερη εξέλιξη αλλά αποτελούν σοβαρούς παράγοντες νοσηρότητας και θνησιμότητας των διαβητικών ασθενών καθιστώντας την έγκαιρη διάγνωση και η αποτελεσματική αντιμετώπισή τους πρόκληση για τον κλινικό ιατρό. Αναλυτικότερα, οι επιπλοκές αφορούν:

Παθήσεις της καρδιάς και των μεγάλων αγγείων όπως στεφανιαία νόσος, έμφραγμα του μυοκαρδίου, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Παθήσεις των νεφρών (διαβητική νεφροπάθεια), διαβητική αμφιβλοστροειδοπάθεια, νευροπάθεια με συνολικά έλκη κάτω άκρων κυρίως, προδιάθεση για λοιμώξεις.

Τέλος, η θεραπεία στηρίζεται στη χορήγηση ινσουλίνης, στα αντιδιαβητικά δισκία, σε νεώτερες θεραπείες ή σε συνδυασμό των παραπάνω.

Συμπερασματικά, ο ΣΔ είναι μία νόσος πολυπαραγοντική που η έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία είναι θεμελιώδους σημασίας. Η ολιστική προσέγγιση του διαβητικού ασθενούς αποτελεί πρόκληση για τον θεράποντα καθώς οφείλει να διαγνώσει και με την συνεργασία άλλων ειδικοτήτων να αντιμετωπίσει αποτελεσματικά και έγκαιρα την εμφάνιση των όποιων επιπλοκών.

** Ο Δημήτριος Δανίκας είναι ειδικός παθολόγος, διδάκτωρ της Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Πατρών. Μετεκπαιδευθείς στον ΣΔ στο Διαβητολογικό Τμήμα της Παθολογικής Κλινικής του ΠΓΝ Πατρών.*

Σακχαρώδης Διαβήτης Η ύπουλη ασθένεια

415.000.000 άτομα παγκοσμίως πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη

4.000.000 θανάτους προακλεί ετησίως ο διαβήτης

69 εκατομμύρια ασθενείς με διαβήτη

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι μια από τις μεγαλύτερες παγκόσμιες απειλές Υγείας του 21ου αιώνα. Κάθε χρόνο όλο και περισσότεροι άνθρωποι αναγκάζονται να ζήσουν στη νέα πραγματικότητα της νόσου τους, η οποία μπορεί να καταλήξει σε επιπλοκές που αλλάζουν τον τρόπο ζωής.

Υπολογίζεται πως 415 εκατομμύρια ενήλικων νοσούν σήμερα από Διαβήτη παγκοσμίως, υπάρχουν όμως ακόμη 318 εκατομμύρια ενήλικες με μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη! Τα δεδομένα αυτά καταδεικνύουν αυξημένο κίνδυνο επιπολασμού του Σακχαρώδους Διαβή-

ΣΠΥΡΟΣ ΠΑΠΑΔΟΥΛΑΣ*

Τι γνωρίζετε για το διαβητικό πόδι;

Συχνά οι ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη προσέρχονται στο γιατρό με έλκη, γάγγραινα ή βαριές φλεγμονές στο άκρο πόδι. Αυτή η κατάσταση περιγράφεται ως «διαβητικό πόδι». Η περιφερική νευροπάθεια (βλάβη των περιφερικών νεύρων λόγω υψηλού σακχάρου) και η περιφερική αγγειοπάθεια (βλάβη των αγγείων) είναι οι βασικές αιτίες δημιουργίας διαβητικού έλκους το οποίο δευτερογενώς μπορεί να επιπλακεί με λοίμωξη. Κάθε 20 δευτερόλεπτα ένας διαβητικός χάνει το πόδι του σε κάποιο μέρος του κόσμου μιας και ο διαβήτης αυξάνει 44 φορές τον κίνδυνο ακρωτηριασμού.

Η περιφερική νευροπάθεια προκαλεί έκπτωση της αισθητικότητας (πόνου, αφής, θερμοκρασίας), με αποτέλεσμα ο διαβητικός να μην νιώθει την πίεση ή τους μικροτραυματισμούς στο άκρο πόδι. Η απώλεια αυτού του προφυλακτικού μηχανισμού έχει ως αποτέλεσμα να φθάνει στο γιατρό καθυστερημένα με σοβαρές βλάβες τοπικά. Επίσης, η



περιφερική νευροπάθεια προκαλεί ξηροδερμία λόγω κακής λειτουργίας των ιδρωτοποιών αδένων και οδηγεί σε σκασίσεις της επιδερμίδας που αποτελούν πύλες εισόδου μικροβίων. Η βαρύτητα της περιφερικής νευροπάθειας σχετίζεται με τη διάρκεια του διαβήτη.

Στην περιφερική αγγειοπάθεια συγκαταλέγεται η μακροαγγειοπάθεια και η μικροαγγειοπάθεια. Η μακροαγγειοπάθεια περιλαμβάνει τις αθηρωματικές στενώσεις ή αποφράξεις των μεγάλων αγγείων δηλαδή της αορτής, των λα-

γονίων ή των αρτηριών των κάτω άκρων. Αξίζει να τονιστεί ότι ο διαβήτης αποτελεί παράγοντα κινδύνου αθηρωμάτωσης.

Η μικροαγγειοπάθεια περιλαμβάνει τις διαταραχές της μικροκυκλοφορίας (μικρά αγγεία) με συνήθη εντόπιση στον αμφιβλοστροειδή χιτώνα του οφθαλμού, την καρδιά, τους νεφρούς και τα κάτω άκρα.

Έλκος: Το έλκος στο διαβητικό πόδι μπορεί να οφείλεται σε αυξημένη φόρτιση, σε ισχαιμία (μειωμένη αιμάτωση) ή σε συνδυασμό και των δύο παραγόντων (νευροισχαιμικό).

Λοίμωξη: Η επιμόλυνση ενός έλκους ή ένας μικροτραυματισμός στο άκρο πόδι μπορεί να οδηγήσει σε λοίμωξη. Η λοίμωξη μπορεί να είναι επιφανειακή και μικρής έκτασης (κυτταρίτιδα) ή να καταλαμβάνει τους εν τω βάθει ιστούς. Η λοίμωξη είναι μια ιδιαίτερα απειλητική κατάσταση για την υγεία του ασθενούς με διαβήτη και θα πρέπει να αντιμετωπιστεί άμεσα.

Θεραπεία: Τα νευροπαθητικά έλκη χρήζουν τοπικού καθαρισμού και αποφόρτισης του μέλους. Συνήθως τοποθετείται μια βρεγμένη με ορό γάζα ή κάποιο επίθεμα που να διατηρεί υγρό περιβάλλον. Απαγορεύεται η εμβάπτιση του άκρου ποδός σε νερό. Όταν δεν υπάρχει λοίμωξη, δεν χρειάζεται αντιβιοτική αγωγή. Κάποιες φορές όμως ο αγγειοχειρουργός προχωρά σε ακρωτηριασμούς, προσπαθώντας να διατηρήσει όσο περισσότερο μέρος του άκρου είναι δυνατόν. Από την προσωπική μου εμπειρία διαπιστώνω ότι τόσο οι χειρουργικές επεμβάσεις παράκαμψης όσο και οι αγγειοπλαστικές των αρτηριών των κάτω άκρων έχουν μεγάλα ποσοστά επιτυχίας με τελικό στόχο την διάσωση του κάτω άκρου.

Πρόληψη: Μετά τη θεραπεία υπάρχει πιθανότητα υποτροπής στο ίδιο μέλος ή εμφάνισης βλαβών στο άλλο. Το 90% των ακρωτηριασμών μπορεί να αποφευχθεί με την εφαρμογή των προληπτικών

μέτρων όπως την ρύθμιση του σακχάρου, την τοπική υγιεινή των ποδιών, τη χρήση άνετων υποδημάτων με μαλακό δέρμα, την αποφυγή τραυματισμών και την καθημερινή επισκόπηση των ποδιών με εννιμέρωση του θεράποντος ιατρού για κάθε αλλαγή. Ο διαβητικός πρέπει να μην περπατά ξυπόλητος, να μην κόβει βαθιά τα νύχια, να φορά καθημερινά καθαρές κάλτσες (μάλλινες ή βαμβακερές, όχι σφιχτές), να μην τοποθετεί θερμοφόρες πάνω στα πόδια, να κρατά τα πόδια του μακριά από τζάκια και θερμάστρες, να τα πλένει καθημερινά και να κάνει επάλειψη με βαζελίνη. Στις μεσοδακτύλιες πτυχές να τα στεγνώνει καλά. Να μην περπατά πολύ ώρα με καινούργια παπούτσια. Τελευταία έχουν εμφανιστεί στο εμπόριο κάλτσες εμποτισμένες με βαζελίνη για την καλύτερη ενυδάτωση των διαβητικών ποδιών.

Επίσκεψη στο γιατρό: Ο διαβητικός πρέπει 1 φορά το χρόνο να επισκέπτεται το γιατρό του, ο οποίος

ος θα πρέπει να ψηλαφή τις περιφερικές σφύξεις και να τον ρωτά για ιστορικό διαλείπουσας κωλότητας (πόνος στα κάτω άκρα μετά από περπάτημα). Επί θωτικών ευρημάτων θα πρέπει να τον παραπέμψει σε αγγειοχειρουργό. Ο ασθενής θα πρέπει να υποβάλλεται σε καρδιολογική εκτίμηση και triplex καρωτιδίων. Η επίσκεψη στον αγγειοχειρουργό θα πρέπει να γίνεται κάθε 6-12 μήνες όταν υπάρχει περιφερική νευροπάθεια ή αγγειοπάθεια, κάθε 3-6 μήνες όταν συνυπάρχει διαταραγμένη αρχιτεκτονική του άκρου πόδα και κάθε 1-3 μήνες όταν συνυπάρχει έλκος, ακρωτηριασμός ή χρόνια νεφρική ανεπάρκεια.

** Ο Σπύρος Παπαδούλας είναι διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Πατρών-Διευθυντής ΕΣΥ Αγγειοχειρουργικής Κλινικής Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Πατρών Μέλος Οργανωτικής Επιτροπής Ινστιτούτου Μελέτης Λοιμώξεων στον Διαβητικό Ασθενή.*

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι η 4η κυριότερη αιτία θανάτου στην Ευρώπη.



ΠΕΡΙΚΛΗΣ ΔΟΥΖΔΑΜΠΑΝΗΣ*

Αρέσκεται να «τρώει» τα νεφρά

Η Διαβητική Νεφρική Νόσος ή διαφορετικά η Διαβητική Νεφροπάθεια είναι μια από τις πιο σοβαρές επιπλοκές των ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 και 2.

Το 20 με 40% των ασθενών με Διαβήτη θα αναπτύξουν χρόνια νεφρική νόσο. Μάλιστα, η Διαβητική Νεφρική Νόσος αποτελεί παγκοσμίως το συχνότερο αίτιο χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας τελικού σταδίου. Η αντιμετώπιση του ασθενούς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου μπορεί να είναι με εξωνεφρική κάθαρση (αιμοκάθαρση ή περιτοναϊκή κάθαρση) ή μεταμόσχευση νεφρού και σε ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 μπορεί να αντιμετωπιστεί με ταυτόχρονη μεταμόσχευση νεφρού και παγκρέατος. Το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών που υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση πάσχει από Διαβητική Νεφρική Νόσο.

Πώς γίνεται η διάγνωση;

Η διάγνωση δυστυχώς καθυστερεί διότι στα αρχικά στάδια δεν υπάρχουν συμπτώματα. Τα συμπτώματα όπως η ανορεξία, η αδυναμία και η καταβολή, η ναυτία, η απώλεια βάρους, η φαγούρα, το πρήξιμο στα πόδια, η συχνουρία, η ωχρότητα λόγω αναιμίας, κ.ά.) ξεκινούν όταν η νεφρική νόσος έχει προχωρήσει αρκετά και είναι πλέον μη αναστρέψιμη.

Η έγκαιρη διάγνωση της νόσου γίνεται με μια απλή εξέταση: την ανίχνευση αλβουμίνης στα ούρα (λευκώμα). Αυτό μπορεί να γίνει με μια απλή εξέταση γενικής ούρων η οποία θα αξιολογηθεί από τον διαβητολόγο και τον νεφρολόγο. Ένα πιο ακριβές τεστ για τη διάγνωση αλλά και την παρακολούθηση της νεφρικής νόσου είναι η ταυτόχρονη μέτρηση της αλβουμίνης σε σχέση με την κρεατινίνη σε ένα τυχαίο δείγμα ούρων (λόγος αλβουμίνης/ κρεατινίνη). Τέλος, οι βιοχημικές εξετάσεις (ουρία, κρεατινίνη) μαζί με τον υπολογισμό του δείκτη σπειραματικής διήθησης (GFR)- που αποτελεί τον πιο αξιόπιστο δείκτη της νεφρικής λειτουργίας- χρησιμοποιούνται για την εκτίμηση του κατά πόσο έχει επηρεαστεί η νεφρική λειτουργία. Πολλές φορές μπορεί να γίνει επιπλέον ένας υπερηχογραφικός έλεγχος για να εκτιμηθούν με το μέγεθος και τη δομή των νεφρών. Αυ-



τό που θα πρέπει να γνωρίζουμε, είναι ότι στα αρχικά στάδια της νόσου ο υπερηχογραφικός έλεγχος των νεφρών μπορεί να είναι χωρίς ευρήματα αυτό όμως δεν σημαίνει πως ο ασθενής μας δεν πάσχει από Διαβητική Νεφρική Νόσο. Επομένως, η έγκαιρη ανίχνευση του λευκώματος στα ούρα και η έγκαιρη παραπομπή σε νεφρολόγο είναι σημαντική για τη σωστή αντιμετώπιση της Διαβητικής νεφρικής νόσου.

Κάθε πότε θα πρέπει ένας ασθενής με Σακχαρώδη Διαβήτη να ελέγχεται για την ύπαρξη αλβουμίνης (ή λευκώματος) στα ούρα;

Στην περίπτωση του Σακχαρώδους Διαβήτη τύπου 1 ο έλεγχος πρέπει να γίνεται στην 5ετία μετά τη διάγνωση (διότι η Διαβητική Νεφρική Νόσος σπανίως εμφανίζεται νωρίτερα), ενώ στον Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 θα πρέπει να γίνεται τη στιγμή της διάγνωσης (αυτό συμβαίνει γιατί ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2 μπορεί να υπάρχει αρκετά χρόνια πριν τη διάγνωση οπότε υπάρχει ο κατάλληλος χρόνος να προκληθεί βλάβη στους νεφρούς).

Ποιοι είναι οι παράγοντες κινδύνου;

Υπεργλυκαιμία
Αρτηριακή Υπέρταση
Έλλειψη σωματικής άσκησης-καθιστική ζωή
Το κάπνισμα
Υπερλιπιδαιμία
Οικογενειακό ιστορικό
Σημειώτων, οι έξι πρώτοι σχετίζονται με τον τρόπο ζωής και εξαρτώνται από την θεραπευτική παρέμβαση και την συνεργασία ιατρού-ασθενή, ενώ ο τελευταίος παράγοντας

είναι γενετικά καθορισμένος.

Ποιες είναι οι επιπλοκές της νόσου;

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης πέρα από την Διαβητική Νεφρική Νόσο και την Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια (περίπου το 50% των ασθενών εμφανίζουν Χρόνια Νεφρική Νόσο σε 10 χρόνια από την εμφάνιση του Σακχαρώδη Διαβήτη) μπορεί να συνοδεύεται και από μια σειρά άλλων σοβαρών επιπλοκών για τη ζωή όπως την στεφανιαία νόσο, την υψηλή αρτηριακή πίεση, την αναιμία, την περιφερική αγγειοπάθεια που επιδρούν σημαντικά στην ποιότητα ζωής του ασθενούς. Όλες αυτές οι επιπλοκές αυξάνουν την θνητότητα και έτσι ο διαβητικός ασθενής χρήζει εξειδικευμένης ιατρικής παρακολούθησης από πολλές ιατρικές ειδικότητες, όπως παθολόγο, διαβητολόγο, νεφρολόγο, καρδιολόγο και αγγειοχειρουργό.

Γυναίκες που εμφάνισαν διαβήτη κύησης θα πρέπει να παρακολουθούνται από νεφρολόγο;

Γυναίκες με Σακχαρώδη Διαβήτη κατά την εγκυμοσύνη και υπέρταση (μια κατάσταση που λέγεται προεκλαμψία), διατρέχουν υψηλό κίνδυνο για εμφάνιση νεφρικής νόσου αρκετά χρόνια μετά τον τοκετό και θα πρέπει να παρακολουθούνται.

Ποια είναι η θεραπεία;

Υιοθέτηση ενός υγιούς τρόπου ζωής
Ρύθμιση του σακχάρου
Ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης
Αποφυγή νεφροτοξικών φαρμάκων
Μείωση της πρωτεϊνουρίας/ μικροαλβουμινουρίας με ειδικές κατηγορίες φαρμάκων.
Συμπερασματικά, η πρώιμη διάγνωση της νόσου από τον νεφρολόγο και η κατάλληλη παρακολούθηση του ασθενούς μπορεί να επιφέρει την επιβράδυνση των επιπλοκών όπως της νεφρικής ανεπάρκειας.

* Ο Περικλής Δουζδαμπάνης είναι MD, PhD, διδάκτωρ Ιατρικής Σχολής Πατρών, επιστημονικός υπεύθυνος νεφρολόγος, Μονάδα Χρόνιας Αιμοκάθαρσης «Κυανούς Σταυρός Πατρών» και πρόεδρος Ιατρικής Εταιρείας Διτικής Ελλάδας & Πελοποννήσου.



93.000.000 άτομα
μμάται ότι θα πάσχουν από
σακχαρώδη διαβήτη το 2045

1 στους 2
πάσχοντες παραμένει
αδιάγνωστος

τη παγκοσμίως.

Είναι η νόσος που δρα σιωπηρά σε όλο τον οργανισμό προκαλώντας σοβαρές βλάβες στα ανθρώπινα όργανα. Κάθε χρόνο προκαλεί το θάνατο σε τουλάχιστον 3 εκατομμύρια ανθρώπους.

Τέσσερα μέλη της επιστημονικής μας κοινότητας μας ενημερώνουν για κάθε πτυχή αυτής της νόσου. Τι πρέπει να προσέχουμε, πότε να αναζητήσουμε ιατρική βοήθεια και πώς μπορούμε να προστατεύσουμε τον οργανισμό μας από τις σοβαρές παρενέργειες που προκαλεί.

ΙΩΑΝΝΗΣ ΧΡΙΣΤΟΔΟΥΛΟΥ*

Πώς επηρεάζει την καρδιά

Ο ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ διαβήτης τύπου 2 (ΣΔτ2), αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου (νόσος καρδιάς και αγγείων), από την οποία θα πεθάνουν οι περισσότεροι ασθενείς, με τους μισούς, να μην γνωρίζουν την ύπαρξη της νόσου και να μην έχουν συμπτώματα. Η καρδιαγγειακή νόσος, εμφανίζεται πολύ νωρίς στους διαβητικούς ασθενείς, οπότε χρειάζεται ευαισθητοποίηση, προκειμένου να ανακαλυφθούν οι διαβητικοί ασθενείς που δεν γνωρίζουν ότι είναι διαβητικοί και να παρασχεθεί σε αυτούς η κατάλληλη φροντίδα, ώστε να μειωθεί ο κίνδυνος καρδιαγγειακών συμβάντων, όπως έμφραγμα του μυοκαρδίου, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, απόφραξη στα περιφερικά αγγεία, νεφρική ανεπάρκεια. Τα καρδιαγγειακά επεισόδια, μπορεί να προηγηθούν χρονικά της διάγνωσης του ΣΔτ2, αλλά και να εμφανισθούν σε ασθενείς που έχουν τα

χαρακτηριστικά για μελλοντικό κίνδυνο ανάπτυξης ΣΔτ2, όπως μεταβολικό 0.3ταραχή της ανοχής της γλυκόζης, τα οποία θα πρέπει να αναζητούνται.

ΟΣΩΝ ΑΦΟΡΑ στην καρδιά, ο ΣΔτ2 προσβάλλει τα στεφανιαία αγγεία που δίνουν οξυγόνο στο μυοκάρδιο, που είναι ο καρδιακός μυς που συστέλλεται και διαστέλλεται, προκαλώντας τους αθηροσκληρώση, δηλαδή στένωση, η οποία είναι βαριά και εκτεταμένη, με αποτέλεσμα, να μειώνεται το οξυγόνο στο μυοκάρδιο και να έχουμε ισχαιμία του μυοκαρδίου. Η στεφανιαία νόσος, μπορεί να εκδηλωθεί με πόνο στο στήθος κατά την κόπωση, με έμφραγμα του μυοκαρδίου, μπορεί να μην υπάρχουν συμπτώματα, δηλαδή να μην έχει κανένα ενόχλημα ακόμη και αν πάθει έμφραγμα, μπορεί ως πρώτη εκδήλωση να είναι ο αιφνίδιος θάνατος και τέλος μπορεί



να εμφανισθεί με καρδιακή ανεπάρκεια. Ο ΣΔτ2, προσβάλλει και τις διακλαδώσεις των στεφανιαίων αγγείων, που είναι μικρά αγγεία που εισχωρούν στο μυοκάρδιο, προκαλώντας διαταραχή στην μικροκυκλοφορία, μια κατάσταση που λέγεται μικροαγγειοπάθεια και προκαλεί χρόνια ισχαιμία. Η καρδιακή ανεπάρκεια, είναι η πιο σοβαρή επιπλοκή του ΣΔτ2 και είναι η κατάσταση που η λειτουργία της καρδιάς, δεν ανταποκρίνεται στις ανάγκες του οργανισμού.

Η καρδιακή ανεπάρκεια, μπορεί να είναι αποτέλεσμα της στεφανιαίας νόσου, της μικροαγγειοπάθειας, άλλων παραγόντων κινδύνου όπως η υπέρταση, η υπερλιπιδαιμία, το κάπνισμα, που συνήθως συνυπάρχουν με τον ΣΔτ2, αλλά και της άμεσης προσβολής του μυοκαρδίου, δημιουργώντας φλεγμονή και ίνωση (αντικατάσταση του μυοκαρδίου από ουλώδη ιστό), μια κατάσταση που λέγεται διαβητική μυοκαρδιοπάθεια.

Η ΚΑΡΔΙΑΚΗ ανεπάρκεια, είναι μία ύπουλη νόσος, με τις δομικές βλάβες στην καρδιά, να ξεκινούν πολλά χρόνια πριν εμφανισθούν συμπτώματα. Ο ΣΔτ2, αυξάνει κατά 60-80%, την πιθανότητα θανάτου, στα άτομα με καρδιακή ανεπάρκεια. Όσο πιο γρήγορα διαγνωσθεί και αντιμετωπισθεί η καρδιακή ανεπάρκεια, τόσο καλύτερη η πρόγνωση. Αρα, πρέπει να αναζητούμε νωρίς την καρδιακή ανεπάρκεια

στον ΣΔτ2.

ΤΑ ΤΕΛΕΥΤΑΙΑ ΧΡΟΝΙΑ, εμφανίσθηκαν νέες κατηγορίες φαρμάκων που μειώνουν τα καρδιαγγειακά επεισόδια και την θνησιμότητα, αλλά και τις νοσηλείες για καρδιακή ανεπάρκεια, σε ασθενείς με ΣΔτ2.

ΣΗΜΕΡΑ, σε ασθενείς με ΣΔτ2 εφαρμόζοντας τις κατευθυντήριες οδηγίες για όλους τους παράγοντες κινδύνου, είναι μια σημαντική ευκαιρία, για να βελτιωθεί η φροντίδα και να μειωθεί ο κίνδυνος καρδιαγγειακών συμβάντων, νοσηλείων για καρδιακή ανεπάρκεια και καρδιαγγειακής θνησιμότητας.

ΓΙΑ ΝΑ ΕΧΕΙ το μέγιστο όφελος ο ασθενής, πρέπει να γίνει η διάγνωση του ΣΔτ2 πρώιμα, να πάρει έγκαιρα την κατάλληλη θεραπεία, να έχει μια πολυπαραγοντική αντιμετώπιση δηλαδή αντιμετώπιση όλων των παραγόντων κινδύνου αποτελεσμα-

τικά και όχι μόνο μείωση του σακχάρου του αίματος και επίσης η φαρμακευτική αγωγή να είναι προσανατολισμένη στην καρδιαγγειακή προστασία.

Ο ΑΣΘΕΝΗΣ που δεν θα έχει όφελος, είναι ο ασθενής στον οποίο η διάγνωση του ΣΔτ2 θα γίνει καθυστερημένα, η θεραπεία δεν θα δοθεί έγκαιρα, θα είναι προσανατολισμένη μόνο στην ρύθμιση του σακχάρου και θα είναι ανεπαρκής.

ΕΚΕΙΝΟ που επίσης πρέπει να συνοδεύει τις φαρμακευτικές παρεμβάσεις, είναι η διατήρηση του ιδανικού βάρους σώματος, η σωστή διατροφή, η άσκηση και η διακοπή του καπνίσματος.

* Ο Ιωάννης Χριστοδούλου είναι διδάκτωρ της Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Πατρών, Διευθυντής ΕΣΥ καρδιολογική κλινική Γενικό Νοσοκομείο Πατρών «Αγίου Ανδρέας».