

ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΘΕΜΑ:

**Η ΕΙΣΑΓΩΓΗ, ΓΙΑ ΠΡΩΤΗ ΦΟΡΑ ΣΤΗΝ
ΕΛΛΑΔΑ, ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟΥ
ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΤΗΣ ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ
ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΞΥ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟ
ΣΥΝΔΡΟΜΟ, ΜΕ ΣΤΟΧΟ ΝΑ ΜΕΙΩΘΕΙ Η
ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑ ΚΑΙ Η ΘΝΗΤΟΤΗΤΑ ΣΤΟΥΣ
ΕΝ ΛΟΓΩ ΑΣΘΕΝΕΙΣ**

ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ : ΝΑΣΗ ΜΑΡΙΑ

ΕΠΟΠΤΕΥΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ : ΑΝΔΡΕΑΣ ΜΑΖΑΡΑΚΗΣ

ΠΑΤΡΑ 2015

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η παρούσα πτυχιακή εργασία πραγματοποιήθηκε στο Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Δυτικής Ελλάδος, στο τμήμα Νοσηλευτικής.

Διεκπεραιώθηκε κατά το τέλος των σπουδών για την απόκτηση του πτυχίου.

Η επιλογή του θέματος συμφωνήθηκε μεταξύ εμού και του εποπτεύοντα καθηγητή μου, ο οποίος με βοήθησε κατά τη συλλογή πληροφοριών και κατά τη συγγραφή, για ένα όσο το δυνατό καλύτερο αποτέλεσμα.

Οι πληροφορίες που αναλύονται είναι βασισμένες σε επιστημονικά βιβλία και άρθρα τα οποία αναφέρονται στο τελευταίο μέρος της εργασίας, στη Βιβλιογραφία.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το παρόν σύγγραμμα παρουσιάζει αναλυτικά δύο από τις πιο σημαντικές και ευρέως γνωστές ασθένειες που μαστίζουν το σύγχρονο κόσμο, δηλαδή το Οξύ Στεφανιαίο Σύνδρομο και τον Σακχαρώδη Διαβήτη.

Όσον αφορά το Οξύ Στεφανιαίο Σύνδρομο που αναλύεται στο 1^ο κεφάλαιο, θα γίνει γνωστή στους αναγνώστες η αιτιολογία που το προκαλεί, τα κλινικά σημεία και συμπτώματα που εμφανίζει ο ασθενής, η διάγνωση και η θεραπεία, όπως επίσης τα προληπτικά μέτρα που πρέπει να παίρνουμε για την αποφυγή της ασθένειας και η νοσηλευτική παρέμβαση. Στο κεφάλαιο αυτό περιλαμβάνονται τα δύο πιο επείγοντα περιστατικά, δηλαδή η στηθάγχη και το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, τα οποία χρήζουν άμεση διακομιδή του ασθενή στο νοσοκομείο.

Στο 2^ο κεφάλαιο αναλύεται η μεταβολική ασθένεια που ονομάζεται Σακχαρώδης Διαβήτης, και χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία, με τη διάγνωση, τα συμπτώματα που εμφανίζει ο ασθενής και την κλινική εικόνα, την πρόληψη και αντιμετώπιση, αλλά και τις επιπλοκές, με πιο σημαντική την υπογλυκαιμία, η οποία χρήζει επίσης την άμεση διακομιδή του ασθενή στο νοσοκομείο.

Και οι δύο αυτές ασθένειες είναι κρίσιμης σημασίας και χρήζουν ιδιαίτερη φροντίδα, πόσο μάλλον όταν συνυπάρχουν. Γι' αυτό το λόγο οι επιστήμονες προσπαθούν να τις ερευνήσουν και να βρουν τρόπους για την καταπολέμησή τους, υπενθυμίζοντάς μας να λαμβάνουμε πάντα τα κατάλληλα προληπτικά μέτρα, έτσι ώστε να μειώσουν τα ποσοστά εμφάνισής τους στον πληθυσμό, αλλά και τη θνητότητα και θνησιμότητα που εμφανίζουν.

Η συνύπαρξη αυτών των δύο νοσημάτων σε έναν ασθενή μπορεί να αποβεί μοιραία εάν δεν αντιμετωπιστεί με τον κατάλληλο τρόπο, γι' αυτό το λόγο η ιατρική και νοσηλευτική αντιμετώπιση, κυρίως σε επείγουσα περιστατικά, είναι ζωτικής σημασίας για τον ασθενή.

Το πρωτόκολλο που περιλαμβάνεται στο σύγγραμμα είναι ένας τρόπος επίλυσης των προβληματισμών και διλημάτων που αντιμετωπίζουν καθημερινά ιατροί και νοσηλευτές ανά τον κόσμο, όσον αφορά την άριστη αντιμετώπιση περιστατικών που εμφανίζουν υπεργλυκαιμία και στεφανιαίο σύνδρομο, για την επιβίωση των ασθενών, το οποίο όμως δεν εφαρμόζεται σε όλες τις χώρες, και δυστυχώς ούτε στην Ελλάδα.

Μέσω, λοιπόν, του συγγράμματος θα γίνει γνωστή η σημαντικότητα της κατάστασης και θα προωθηθεί το πρωτόκολλο με σκοπό τη χρήση του στις κλινικές των ελληνικών νοσοκομείων.

SUMMARY

This book presents in detail two of the most important and well-known diseases that plague the modern world, i.e. Acute Coronary Syndrome and Diabetes Mellitus.

Regarding the Acute Coronary Syndrome analyzed in first chapter will be familiar to readers of the reasoning the causes, clinical signs and symptoms exhibited by the patient, the diagnosis and treatment as well as preventive measures should we take to prevent disease and nursing intervention. This chapter lists the two most emergencies, i.e. angina and acute myocardial infarction, which require immediate evacuation of the patient to the hospital.

In the second chapter, the metabolic disease is analyzed called Diabetes, and is characterized by hyperglycemia, the diagnosis, the symptoms exhibited by the patient and the clinical picture, prevention and treatment, and complications, the most significant hypoglycemia, which also requires the immediate evacuation of the patient to the hospital.

Both these diseases are critical and require special care, especially when coexist. For this reason, scientists are trying to research them and find ways to fight them, reminding us to always take appropriate precautions in order to reduce the occurrence rates in the population, and the mortality.

The coexistence of these two diseases in a patient can be fatal if not treated in the proper way, for this reason, the medical and hospital treatment, especially in urgent cases, it is vital for the patient.

The protocol included in the book is a way of resolving concerns and dilemmas they face daily doctors and nurses around the world, on how incident response exhibiting hyperglycemia and coronary syndrome, for the survival of patients, which may not apply in all countries, and unfortunately neither in Greece.

So, through the book, the public will know the importance of the situation and promote the protocol in order to use it in Greek hospitals and clinics.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

| | |
|---|-----------|
| Κεφάλαιο 1: Οξύ στεφανιαίο σύνδρομο..... | 7 |
| 1. Ορισμός..... | 7 |
| 2. Ανατομία..... | 7 |
| 3. Επιδημιολογία..... | 9 |
| 4. Αιτιολογία..... | 9 |
| 5. Παράγοντες κινδύνου..... | 11 |
| 6. Πρόληψη..... | 12 |
| 7. Συμπτώματα..... | 12 |
| 7.1.1. Στηθάγχη..... | 13 |
| 7.1.1.1. Σταθερή στηθάγχη..... | 14 |
| 7.1.1.2. Ασταθής στηθάγχη..... | 14 |
| 7.1.1.3. Μεταβλητή στηθάγχη..... | 14 |
| 7.1.2. Συμπτώματα..... | 15 |
| 7.1.3. Διάγνωση..... | 15 |
| 7.1.4. Θεραπεία..... | 16 |
| 7.2. Έμφραγμα του μυοκαρδίου..... | 16 |
| 7.2.1. Συμπτώματα..... | 17 |
| 7.2.1.1. Αλλοιώσεις συμπλέγματος QRS..... | 18 |
| 7.2.1.2. Αλλαγές τμήματος ST..... | 18 |
| 7.2.1.3. Αλλαγές κύματος T..... | 19 |
| 7.2.2. Επιπλοκές..... | 20 |
| 7.2.3. Διάγνωση..... | 20 |
| 7.2.4. Θεραπεία..... | 21 |
| 8. Θεραπεία..... | 22 |
| 8.1. Φαρμακευτική αντιμετώπιση..... | 22 |
| 8.2. Επεμβατική αντιμετώπιση..... | 25 |
| 8.2.1. Χειρουργική αντιμετώπιση..... | 25 |
| 8.2.2. Μη χειρουργική αντιμετώπιση..... | 27 |
| 9. Νοσηλευτική παρέμβαση..... | 28 |
| Κεφάλαιο 2: Σακχαρώδης διαβήτης..... | 32 |
| 1. Ορισμός..... | 32 |
| 2. Επιδημιολογία..... | 32 |
| 3. Ανατομία..... | 33 |
| 3.1. Αιμάτωση..... | 34 |

| | |
|--|-----------|
| 3.2. Λειτουργία..... | 34 |
| 4. Ινσουλίνη..... | 35 |
| 5. Γλυκόζη..... | 36 |
| 6. Υπεργλυκαιμία – σακχαρώδης διαβήτης..... | 38 |
| 6.1. Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1..... | 38 |
| 6.2. Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2..... | 39 |
| 6.3. Σακχαρώδης διαβήτης κύησης..... | 40 |
| 6.4. Λανθάνων σακχαρώδης διαβήτης..... | 40 |
| 6.5. Ιδιοπαθής σακχαρώδης διαβήτης..... | 40 |
| 7. Συμπτώματα..... | 41 |
| 8. Κλινικά σημεία..... | 41 |
| 9. Διάγνωση..... | 42 |
| 9.1. Δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη..... | 42 |
| 9.2. Ορολογικός έλεγχος..... | 43 |
| 9.3. Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη..... | 43 |
| 9.4. Δοκιμασία πεπτιδίου C..... | 45 |
| 9.5. Διαφορική διάγνωση..... | 46 |
| 10. Επιπλοκές..... | 46 |
| 10.1. Οξείες..... | 46 |
| 10.1.1. Υπογλυκαιμία..... | 46 |
| 10.2. Χρόνιες..... | 48 |
| 11. Πρόληψη..... | 50 |
| 12. Θεραπεία..... | 50 |
| 12.1. Ινσουλινοθεραπεία..... | 51 |
| 12.1.1 Συμβατικά σχήματα ινσουλινοθεραπείας..... | 52 |
| 12.1.2 Εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία..... | 52 |
| 12.1.3 Αντλία συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης..... | 52 |
| 12.1.4 Μεταμόσχευση παγκρεατικών κυττάρων..... | 53 |
| 12.2. Φαρμακευτική αντιμετώπιση..... | 53 |
| 12.3. Διατροφή..... | 55 |
| 12.4. Σωματική άσκηση..... | 56 |
| 13. Νοσηλευτική παρέμβαση..... | 56 |
| Κεφάλαιο 3: Πρωτόκολλο..... | 58 |
| ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ | 65 |

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το θέμα της εργασίας αυτής επιλέχθηκε λόγω της σημαντικότητας της κατάστασης στην οποία βρίσκεται ένα άτομο που εμφανίζει υπεργλυκαιμία παράλληλα με στεφανιαίο νόσημα.

Τόσο τα συμπτώματα, όσο και οι επιπλοκές την καθιστούν μία από της σοβαρότερες καταστάσεις του σύγχρονου κόσμου, και πολλοί επιστήμονες υγείας προσπαθούν με κάθε μέσο να εξαλείψουν.

Στα δύο πρώτα κεφάλαια γίνεται αναλυτική πληροφόρηση των αναγνωστών για τις έννοιες 'Όξύ Στεφανιαίο Σύνδρομο' και 'Σακχαρώδης Διαβήτης'. Στο τρίτο κεφάλαιο παρουσιάζεται ένας νέος τρόπος αντιμετώπισης ασθενών με υπεργλυκαιμία και στεφανιαία νόσο, ο οποίος πρόσφατα εφαρμόστηκε στο εξωτερικό, και σκοπός είναι και η εφαρμογή του στην Ελλάδα.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο

ΟΞΥ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

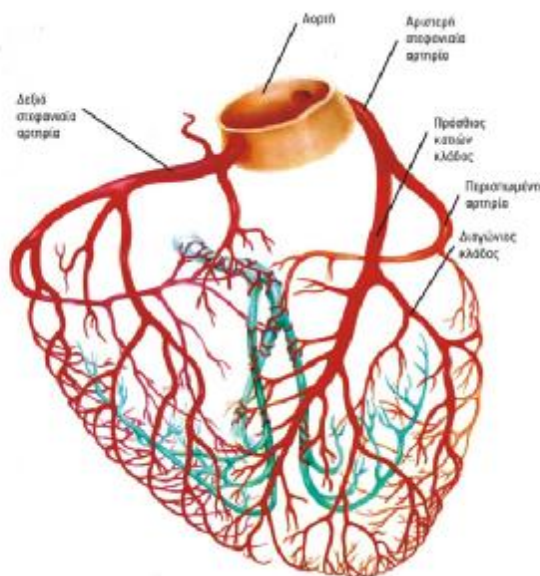
1. Ορισμός

Με τον όρο ‘Οξύ Στεφανιαίο Σύνδρομο’ και ‘Στεφανιαία Νόσος’ αναφερόμαστε στην προοδευτική πάθηση των στεφανιαίων αρτηριών της καρδιάς, που εμφανίζεται με ένα πλήθος κλινικών εκδηλώσεων και χαρακτηρίζεται από τη στένωση ή πλήρη απόφραξη του αυλού του αγγείου, η οποία μπορεί να προκαλέσει οξεία μυοκαρδιακή ισχαιμία. (Jameson 2006)

2. Ανατομία

Οι στεφανιαίες αρτηρίες είναι δύο – η αριστερή και η δεξιά – και ονομάζονται έτσι καθώς περιβάλλουν την καρδιά σαν στεφάνι. Ξεκινούν από την αορτή, την κεντρική αρτηρία του σώματος που μεταφέρει αίμα από την καρδιά σε όλα τα όργανα, και αναπτύσσονται στην επιφάνεια της καρδιάς. Λειτουργία τους είναι να αιματώνουν το μυ της καρδιάς (μυοκάρδιο), παρέχοντάς του οξυγόνο και θρεπτικά στοιχεία.

Πιο συγκεκριμένα, όπως φαίνεται στην εικόνα 1, η δεξιά στεφανιαία αρτηρία διέρχεται από το μπροστινό τμήμα της καρδιάς ανάμεσα στο δεξιό κόλπο και στη δεξιά κοιλία και αιματώνει κυρίως την δεξιά κοιλία, το κάτω μέρος της αριστεράς κοιλίας καθώς και τον φυσικό βηματοδότη της καρδιάς. Η αριστερή στεφανιαία αρτηρία (στέλεχος) χωρίζεται στην πρόσθια κατιούσα αρτηρία, η οποία αιματώνει κυρίως το μπροστινό και μέρος του πλαγίου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας, και την περισπωμένη αρτηρία, που τυλίγεται προς το πίσω τμήμα της καρδιάς και τρέφει εκείνο το τμήμα της αριστερής κοιλίας και του αριστερού κόλπου. Οι τρεις αυτές κύριες αρτηρίες χωρίζονται σε όλο και πιο μικρά παρακλάδια, δημιουργώντας ένα εκτεταμένο δίκτυο. Για την μέγιστη δυνατή ασφάλεια της κυκλοφορίας, τα μικρότερα παρακλάδια όλων των αρτηριών ενώνονται μεταξύ τους. Αυτό διασφαλίζει πως σε περίπτωση μειωμένης ροής σε κάποιο αγγείο, υπάρχει παράπλευρος κυκλοφορία η οποία να καλύπτει, μέχρι ενός σημείου, τις ανάγκες του μεταβολισμού.



Εικόνα 1 Αιμάτωση καρδιάς

Οι στεφανιαίες αρτηρίες αποτελούνται από τρεις χιτώνες: τον έσω, τον μέσο και τον έξω, οι οποίοι χωρίζονται μεταξύ τους από ελαστικές μεμβράνες. Πιο αναλυτικά, όπως φαίνεται στην εικόνα 2, ο έσω χιτώνας αποτελείται από ενδοθηλιακά κύτταρα, συνδετικό ιστό και λεία μυϊκά κύτταρα. Λειτουργία του είναι να ρυθμίζει τον αγγειοκινητικό ήχο, την αντιπηκτική διέγερση, τη διαμεσολάβηση των φλεγμονωδών και αυξητικών παραγόντων, αλλά και την είσοδο των φλεγμονωδών κυττάρων και των λιπιδίων στο τοίχωμα των αγγείων. Ο μέσος χιτώνας αποτελείται από πολλαπλές στρώσεις λείων μυϊκών κυττάρων, που συσπώνονται και χαλαρώνουν αυξομειώνοντας το πάχος της αρτηρίας, και συνδετικού ιστού, που συγκροτούνται από κολλαγόνο και ελαστικές ίνες. Τέλος, ο έξω χιτώνας αποτελείται από ινώδη ιστό και κολλαγόνο, κάνοντας το αγγείο ελαστικό για τη διαδικασία της διαστολής και της συστολής, όπως επίσης εντοπίζονται αγγεία για τη θρέψη του τοιχώματος και νευρικές ίνες για τη νεύρωση των μυϊκών ινών. (Moore 2013)



Εικόνα 2 Αρτηριακοί χιτώνες

3. Επιδημιολογία

Η στεφανιαία νόσος απαντάται ευρέως στο δυτικό κόσμο, αλλά ακόμα και στις αναπτυσσόμενες χώρες. Σύμφωνα με τον ΠΟΥ σχεδόν 17 εκατομμύρια άνθρωποι πεθαίνουν ετησίως από καρδιαγγειακή νόσο παγκοσμίως. Καρδιακές νόσοι όπως η στεφανιαία νόσος αντιπροσωπεύουν περίπου τα $\frac{3}{4}$ της συνολικής καρδιαγγειακής θνησιμότητας.

Σύμφωνα με πρόσφατες έρευνες στις ΗΠΑ οι ενήλικες άντρες και γυναίκες με στεφανιαία νόσο ανέρχονται τα 16 εκατομμύρια, από τα οποία τα 7 είναι επεισόδια στηθάγχης.

Στην Ευρώπη τα ποσοστά είναι παρόμοια, ωστόσο υπάρχουν μεγάλες διαφορές μεταξύ των διαφόρων χωρών. Υψηλότερα ποσοστά αναφέρονται στις βόρειες και ανατολικές χώρες παρά στις δυτικές και νοτιότερες. Στην Ελλάδα υπολογίζεται ότι υποφέρουν 250.000 άνθρωποι και κάθε χρόνο έχουμε 16.000 νέα περιστατικά. Επίσης υπολογίζεται ότι 50.000 Έλληνες χάνουν τη ζωή τους από καρδιαγγειακές νόσους. Μείωση στα ποσοστά εμφάνισης της νόσου παρουσιάζει το Ηνωμένο Βασίλειο, με ελάττωση πάνω από 50% τα τελευταία 30 χρόνια.

Η τάση μείωσης είναι ακόμα μεγαλύτερη στις ΗΠΑ και την Αυστραλία, λόγω εξάπλωσης της χρήσης της θρομβόλυσης, της ασπιρίνης και των στατινών.

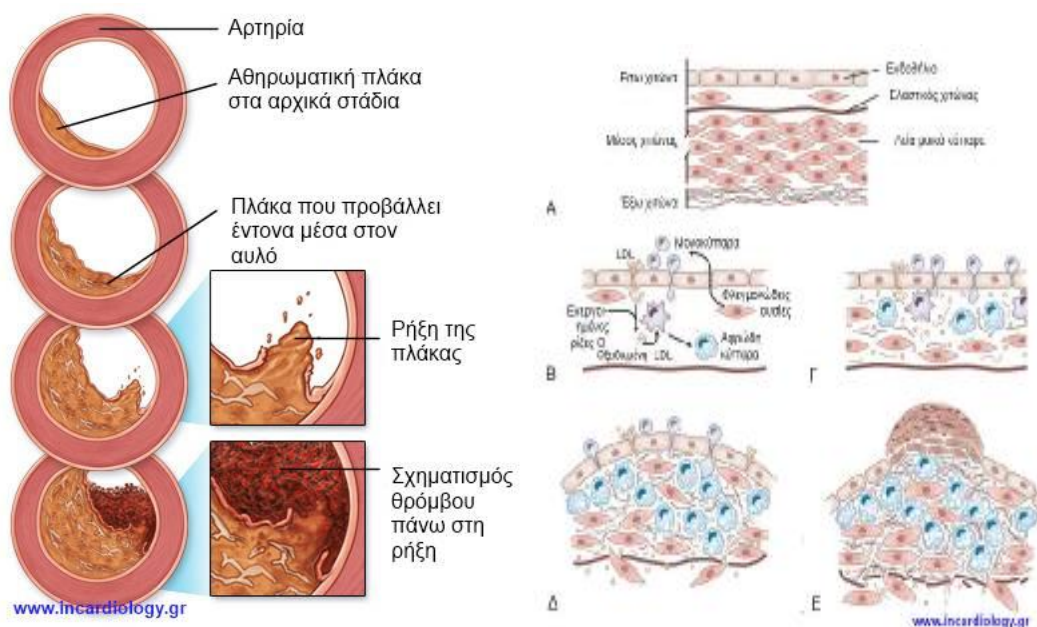
Η συχνότητα των θανάτων που οφείλονται σε στεφανιαίο επεισόδιο καθιστά τη στεφανιαία νόσο ως καταστρεπτική. Πιο μεγάλη εντύπωση όμως προκαλεί το γεγονός ότι το 50% των αντρών και το 64% των γυναικών που απεβίωσαν από τη νόσο δεν παρουσίασαν κανένα σύμπτωμα. Επίσης, στα νεότερα ανεξάρτητα κράτη οι καρδιαγγειακές αιτίες προκαλούν τους μισούς θανάτους, και κάθε άνθρωπος έχει 4πλάσια πιθανότητα να πεθάνει από καρδιαγγειακές νόσους σε σχέση με τις αντίστοιχες χώρες της δυτικής Ευρώπης. Αντίστοιχης σημασίας είναι η παρατήρηση ότι οι καρδιαγγειακές νόσοι, που είναι οι πιο κοινές αιτίες θανάτου παγκοσμίως και οι κύριοι παράγοντες κινδύνου, συνδέονται με τον εύπορο τρόπο ζωής αλλά πλέον παρατηρούνται και σε χώρες μεσαίων εισοδημάτων. Τέλος, τα ποσοστά πρώιμου θανάτου είναι κατά 58% υψηλότερα σε όσους ασχολούνται με χειρωνακτική εργασία. (Watson 2012)

4. Αιτιολογία

Ο κυριότερος λόγος που προκαλεί τη στένωση των στεφανιαίων αρτηριών είναι η αθηρωμάτωση, η δημιουργία δηλαδή αθηρωματικών πλάκων στα τοιχώματά τους, και κατ' επέκταση η δημιουργία θρόμβων (πήγματα αίματος), που μειώνουν την αιματική ροή προς τα κύτταρα του μυοκαρδίου.

Πιο αναλυτικά, όπως φαίνεται στην εικόνα 3, οι αθηρωματικές πλάκες δημιουργούνται σε σημεία των αρτηριών στα οποία έχει αλλοιωθεί το

ενδοθήλιο. Η αλλοίωση αυτή μπορεί να οφείλεται στο κάπνισμα, στον σακχαρώδη διαβήτη, στην αύξηση της αρτηριακής πίεσης και στην ύπαρξη αυξημένης ποσότητας χοληστερόλης (σύνθετο λιπίδιο) στο αίμα. Η δυσλειτουργία αυτή του ενδοθηλίου, επιτρέπει την είσοδο σε μακροφάγα (ώριμα μονοκύτταρα) και μόρια κακής χοληστερόλης (LDL) στον υπενδοθηλιακό χώρο του έσω χιτώνα της αρτηρίας. Αυτά τα μόρια κακής χοληστερόλης στη συνέχεια οξειδώνονται από άγνωστους μηχανισμούς και παραλαμβάνονται από τα μακροφάγα, τα οποία μετασχηματίζονται σε αφρώδη κύτταρα. Κατά τη διάρκεια των διεργασιών αυτών παράγονται διάφορες ουσίες, όπως μεσολαβητές κυτταρικού πολλαπλασιασμού, χημειοτακτικοί παράγοντες (ηωσινόφιλα και ουδετερόφιλα) και κυτοκίνες (μεσολαβητές που εμπλέκονται στη φλεγμονή και την ανοσία), οι οποίες οδηγούν σε περαιτέρω πρόσληψη μακροφάγων από το πλάσμα, μετανάστευση και πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών κυττάρων και σύνθεση νέου κολλαγόνου. Στη συνέχεια, τα αφρώδη κύτταρα νεκρώνονται και δημιουργείται μια ευάλωτη πλάκα με λεπτή ινώδη κάψα κι ένα πυρήνα πλούσιο σε νεκρωτικά υλικά, ονομαζόμενη αθηρωματική πλάκα. Ρήξη της αθηρωματικής πλάκας μπορεί να προκαλέσει θρόμβωση (αθηροθρόμβωση) η οποία θα μπορούσε να είναι επαρκής για να προκαλέσει απόφραξη του αγγείου. Τότε η κυκλοφορία του αίματος διακόπτεται και οι ιστοί της καρδιάς δεν αιματώνονται. Τα κύτταρα του καρδιακού μυός δεν προσλαμβάνουν οξυγόνο και νεκρώνονται αν δεν υπάρξει άμεση αντιμετώπιση.



Εικόνα 3 Δημιουργία αθηρωματικών πλακών

Γενικότερα, η χοληστερόλη είναι ένα σύνθετο λιπίδιο, το οποίο σε μεγάλο ποσοστό παράγεται στο ήπαρ και το υπόλοιπο απορροφάται από τις τροφές στην κυκλοφορία του αίματος. Είναι ζωτικής σημασίας για τον οργανισμό μας, καθώς βοηθά στη συντήρηση των κυτταρικών μεμβρανών και στη δημιουργία

του χολικού οξέως, το οποίο εκκρίνεται από το στομάχι για τη διαδικασία της πέψης.

Άλλες αιτίες που οδηγούν στη στένωση των αρτηριών σε πιο σπάνιες περιπτώσεις, είναι:

- Οι σπασμοί των αρτηριών αυτών, οι οποίοι οφείλονται στην αφυδάτωση των μυϊκών κυττάρων του μέσου χιτώνα των αρτηριών και στην έλλειψη ηλεκτρολυτών.
- Η στένωση της αορτικής βαλβίδας, λόγω εναπόθεσης ασβεστίου, η οποία μειώνει την εφεδρεία των στεφανιαίων αρτηριών και οι ιστοί της καρδιάς παθαίνουν ισχαιμία.
- Η εμβολή μεταναστευτικού θρόμβου, δηλαδή θρόμβου που δημιουργήθηκε για κάποιο λόγο σε διαφορετικό αγγείο, αλλά στη συνέχεια αποκολλήθηκε και μεταφέρθηκε στη στεφανιαία αρτηρία μέσω της κυκλοφορίας του αίματος.
- Η υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια, η οποία οφείλεται κυρίως στην υπέρταση και κατά την οποία η καρδιά αυξάνει σε όγκο και δεν διοχετεύει σωστά το αίμα, προκαλώντας ισχαιμία.
- Η φλεγμονή, καθώς αλλοιώνει το ενδοθήλιο των αρτηριών και το κάνει πιο ευάλωτο για αρτηριοσκλήρυνση, και
- Ο αυτόματος διαχωρισμός του αγγείου, ο οποίος κατά πάσα πιθανότητα οφείλεται στη ρήξη και αιμορραγία των τροφοφόρων αγγείων του μέσου χιτώνα των αρτηριών, με συνέπεια το σχηματισμό ενδοτοιχωματικού αιματώματος. Εμφανίζεται συνήθως σε γυναίκες κατά τη διάρκεια της κύησης και σε άτομα εν ώρα εκγύμνασης.
(Dewit 2009)

5. Παράγοντες κινδύνου

Υπάρχουν βέβαια και κάποιοι παράγοντες που συμβάλλουν στην εμφάνιση της στεφανιαίας νόσου, οι οποίοι κατατάσσονται σε κατηγορίες ανάλογα με το εάν μπορούν να τροποποιηθούν ή όχι.

Οι τροποποιήσιμοι είναι εκείνοι που ένα άτομο μπορεί να ασκήσει πάνω τους κάποιον έλεγχο, και οι οποίοι είναι:

- Το κάπνισμα: καθώς οι βλαπτικές του ουσίες (νικοτίνη, πίσσα, μονοξειδίο του άνθρακα) μπορούν να προκαλέσουν αρρυθμίες, αγγειακό σπασμό, αλλοίωση του ενδοθηλίου και διαταραχές των λιπιδίων.
- Η πλούσια σε λίπη διατροφή - παχυσαρκία: η αύξηση των επιπέδων κακής χοληστερόλης ή/και η μείωση των επιπέδων καλής χοληστερόλης αποτελούν έναυσμα για τη δημιουργία αθηρωματικών πλακών.
- Η υπέρταση: η οποία καταστρέφει το ενδοθήλιο αλληλεπιδρώντας με άλλους παράγοντες όπως υπερλιπιδαιμία και παχυσαρκία.
- Η καθιστική ζωή – απουσία σωματικής άσκησης: καθώς αυξάνει το σωματικό βάρος, την αρτηριακή πίεση και την κακή χοληστερόλη.

- Ο σακχαρώδης διαβήτης: οι ασθενείς αυτοί διατρέχουν διπλάσιο κίνδυνο ανάπτυξης αθηρωματικής πλάκας σε στεφανιαία και περιφερικά αγγεία.
- Επίσης η κατανάλωση αλκοολούχων ποτών, η χρήση ναρκωτικών και φαρμάκων όπως αντισυλληπτικών, η κακή προσωπική υγιεινή, το άγχος και οι ψυχοκοινωνικές πιέσεις.

Οι μη τροποποιήσιμοι, στους οποίους δεν μπορούμε να επεμβούμε, είναι:

- Το φύλο: η στεφανιαία νόσος είναι τρεις φορές πιο συχνή στους άνδρες απ' ότι στις γυναίκες. Πριν από την ηλικία των 50 ετών πρόκειται για ασθένεια αποκλειστικά σχεδόν των ανδρών, με εξαίρεση τις γυναίκες καπνίστριες κι εκείνες που λαμβάνουν αντισυλληπτικά χάπια.
- Η ηλικία: η στεφανιαία νόσος εμφανίζεται συχνότερα κατά την ηλικιακή ομάδα των 50-60 ετών. Ωστόσο εμφανίζεται όλο και συχνότερα στους άνδρες 30-40 ετών.
- Το οικογενειακό ιστορικό-κληρονομικότητα: το γεγονός αυτό οφείλεται σε προδιαθεσικούς παράγοντες. Όμως οι διατροφικές συνήθειες και ο τρόπος ζωής που είναι κοινός ανάμεσα στα μέλη της ίδιας οικογένειας παίζει σημαντικό ρόλο.
(Barrett 2011)

6. Πρόληψη

Γενικά προληπτικά μέτρα που πρέπει να λαμβάνονται για την αποφυγή της στεφανιαίας νόσου είναι η ελάττωση του αλκοόλ, η διακοπή του καπνίσματος (διότι η νικοτίνη και το μονοξείδιο του άνθρακα συμβάλλουν στην προοδευτική εξέλιξη του προβλήματος και επιδεινώνουν τα συμπτώματα), η υγιεινή διαίτα για τη διατήρηση των τιμών σακχάρου και χοληστερόλης σε φυσιολογικά επίπεδα, ο έλεγχος της αρτηριακής πίεσης και η απώλεια βάρους σε συνδυασμό με σωματική άσκηση, έτσι ώστε να καταπονείται λιγότερο η καρδιά. Όλα αυτά σε συνδυασμό με τακτικό ιατρικό έλεγχο, ιδιαιτέρως αν υπάρχει οικογενειακό ιστορικό της νόσου, καθιστούν την καλύτερη πρόληψη. (Τούτουζας και συν. 2006)

7. Συμπτώματα

Η στεφανιαία νόσος, δεν μπορεί να γίνει αντιληπτή έως ότου ο ασθενής να εμφανίσει συμπτώματα, τα οποία όμως δεν πρέπει να αγνοούνται γιατί μπορεί να αποβούν μοιραία για τον ίδιο. Τα πιο συνήθη και κρίσιμης σημασίας συμπτώματα είναι τα ακόλουθα:

1. Η ασταθής στηθάγχη,
2. Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με ανόσπαση του ST διαστήματος (STEMI), και
3. Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου χωρίς ανόσπαση του ST διαστήματος (NSTEMI).

Τα σημεία και κλινικά ευρήματα που θα εμφανίσει ασθενής με στηθάγχη ή έμφραγμα του μυοκαρδίου περιλαμβάνουν:

- Θωρακική δυσφορία με αίσθημα συμπίεσης και καύσου
- Θωρακικό πόνο με δύσπνοια και ταχύπνοια
- Ρόγχους
- Έντονη εφίδρωση
- Ανώμαλες προκάρδιες ωθήσεις
- Πυρετό και αυξημένα επίπεδα λευκών αιμοσφαιρίων
- Αίσθημα παλμών, ταχυκαρδία
- Αδυναμία, άγχος
- Ναυτία κι έμετο.

Παρόλα αυτά όμως, μπορεί να είναι παρούσα χωρίς κλινικές εκδηλώσεις, οπότε χαρακτηρίζεται ως σιωπηρή ισχαιμία, και προβλέπει αυξημένο κίνδυνο ανεπιθύμητων αποτελεσμάτων σε ασθενείς με σταθερή ή ασταθή στηθάγχη. Είναι περισσότερο διαδεδομένη στους ηλικιωμένους, στις γυναίκες, στους ασθενείς με διαβήτη και στους ασθενείς με νόσο τριών αγγείων. Η έλλειψη των συμπτωμάτων έχει αποδοθεί στην τροποποίηση ρύθμισης του πόνου του ή της αντίληψης, στη μεγαλύτερη ανοχή του πόνου, στις υψηλότερου επιπέδου ενδορφίνες που κυκλοφορούν, ή στην τροποποίηση αισθητήριας δευτερεύουσας οδού σε δυσλειτουργία του πόνου. Τα καθημερινά ασυμπτωματικά ισχαιμικά επεισόδια ανέρχονται σχεδόν στο 70-90%. Ακόμα, όμως, μπορεί να εκδηλωθεί ως χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια ή ως αιφνίδιος καρδιακός θάνατος, το οποίο είναι αποτέλεσμα απότομης απόφραξης της στεφανιαίας αρτηρίας. (Osborn et al. 2012)

7.1. Η στηθάγχη

Η στηθάγχη είναι μία πάθηση της καρδιάς που παίρνει την ονομασία της από το 'στήθος' και το 'άγχος' (ἄγχω = πνίγω), δηλαδή σημαίνει σφίξιμο στο στήθος. Προκαλείται από την ανεπαρκή παροχή αίματος και οξυγόνου στην καρδιά, λόγω αυξημένων αναγκών του μυοκαρδίου ή μειωμένης προσφοράς του εξ αιτίας της στένωσης των αιμοφόρων αγγείων. Οι παράγοντες που προσδιορίζουν τις ανάγκες του μυοκαρδίου σε οξυγόνο είναι η καρδιακή συχνότητα, η τοιχωματική συστολική τάση του μυοκαρδίου που κυρίως εκφράζεται με την αρτηριακή πίεση, και η συσταλτικότητα (δύναμη σύσπασης του μυοκαρδίου).

Η στηθάγχη κατατάσσεται σε τρεις κατηγορίες, ανάλογα με τα αίτια που την προκαλούν: τη σταθερή, την ασταθή και τη μεταβλητή ή στηθάγχη Prinzmetal.

7.1.1.1. Η σταθερή στηθάγχη

Εμφανίζεται όταν συνυπάρχει αθηρωματική πλάκα μαζί με έναν ή περισσότερους παράγοντες που αυξάνουν το καρδιακό έργο και τις απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε οξυγόνο. Τέτοιοι παράγοντες είναι η σωματική άσκηση, η συγκινησιακή φόρτιση, το έντονο ψύχος (ή η απότομη αλλαγή της θερμοκρασίας), ένα πλούσιο γεύμα, η σεξουαλική πράξη κ.ά. Ο πόνος διαρκεί συνήθως μερικά λεπτά (3-10) και καταπραΰνεται με ανάπαυση και υπογλώσσια νιτρογλυκερίνη. Αν ο ασθενής βρίσκεται σε κίνηση, ο πόνος τον αναγκάζει να σταματήσει. Όταν όμως είναι έντονος, παρουσιάζονται ιδρώτας, ωχρότητα, ανησυχία, ναυτία και έμετος. Αν δεν αντιμετωπιστεί έγκαιρα, μπορεί να εξελιχθεί σε ασταθή στηθάγχη. Το είδος αυτό της στηθάγχης διαπιστώνεται με τη δοκιμασία κόπωσης.

7.1.1.2. Η ασταθής στηθάγχη

Εμφανίζεται όταν υπάρχει αθηρωματική πλάκα όμως ο ασθενής βρίσκεται σε κατάσταση ηρεμίας. Ο πόνος συνήθως διαρκεί πάνω από 30 λεπτά και χρήζει φαρμακευτικής αγωγής και νοσηλείας. Πιο σοβαρός και παρατεταμένος πόνος μπορεί να επιφέρει έμφραγμα, αρρυθμίες, ανακοπή ή ακόμα και καρδιακή ανεπάρκεια. Η ασταθής στηθάγχη μπορεί να χαρακτηριστεί και ως επιδεινούμενη, όσον αφορά την ένταση, τη διάρκεια και τη συχνότητα του πόνου. Σε αυτό το είδος της στηθάγχης η διαδικασία κόπωσης απαγορεύεται, λόγω της σοβαρότητας της κατάστασης. Προηγείται ένα ή περισσότερα επεισόδια ασταθούς στηθάγχης σε ποσοστό 50 - 75% σε ασθενείς που έπαθαν έμφραγμα.

7.1.1.3. Η μεταβλητή ή αγγειοσυσπαστική ή στηθάγχη Prinzmetal

Εμφανίζεται τη νύχτα κατά την ανάπαυση και οφείλεται στη σύσπασση των στεφανιαίων αρτηριών. Διαρκεί 5 - 30 λεπτά. Οι παράγοντες που προκαλούν την αγγειοσύσπασση μπορεί να είναι η υπερευαισθησία των αγγείων ορισμένων ανθρώπων σε συμπαθητική διέγερση, ερεθίσματα όπως για παράδειγμα το ψύχος, κάποια μορφή δυσλειτουργίας του νευρικού συστήματος στο επίπεδο των στεφανιαίων αγγείων, οι κατεστραμμένοι στεφανιαίοι ενδοθηλιακοί ιστοί, το κάπνισμα, η υπομαγνησισμιά, κάποια αλλεργία, και τέλος η χρήση κοκαΐνης. Πολύ σπανιότερα παρατηρείται σε άτομα με ανεπάρκεια βαλβίδας ή υπέρταση. Εμφανίζει εικόνα οξέος εμφράγματος και χρήζει φαρμακευτικής αγωγής. Τα πιο κατάλληλα φάρμακα για αυτήν την περίπτωση είναι της κατηγορίας ανταγωνιστών ασβεστίου, όπως η διλτιαζέμη. Επίσης, για την πρόληψη των σπασμών χορηγείται αργινίνη, καθώς συντελεί στη χαλάρωση των λείων μυϊκών ινών προάγοντας έτσι την ομαλή κυκλοφορία του αίματος. Το by-pass και η αγγειοπλαστική δεν αποτελούν λύση, εκτός και εάν η στεφανιογραφία αποκαλύψει βλάβες στα

στεφανιαία αγγεία που προκαλούν σπασμό στη γειτονική περιοχή της βλάβης. (Runge et al. 2009)

7.1.2. Συμπτώματα

Περιγράφεται ως αίσθημα συσφυκτικού πόνου, πίεσης, καύσου ή πνιγμονής. Εντοπίζεται οπισθοστερνικά και μπορεί να αντανακλά στα δύο χέρια (κυρίως στο αριστερό), στην περιοχή του τραχήλου, της κάτω γνάθου, στη μεσοπλάτια χώρα και στο επιγάστριο.

Λόγω της περιοχής που εμφανίζεται ο πόνος, μπορεί κανείς να νομίζει ότι έχει στηθάγχη ενώ στην πραγματικότητα να είναι άλλα τα αίτια. Πιθανές αιτίες της δυσφορίας στον θώρακα συμπεριλαμβάνουν την παλινδρόμηση του όξινου στομαχικού υγρού, την πλευρίτιδα, την περικαρδίτιδα, παθήσεις των αρθρώσεων ή των μυών του θώρακα, τη χολολιθίαση, την οισοφαγίτιδα, τη γαστρίτιδα, το πεπτικό έλκος, αλλά και προβλήματα στην περιοχή της σπονδυλικής στήλης.

Έχει γίνει αντιληπτό ότι πριν από την εμφάνιση της στηθάγχης, λαμβάνουν χώρα μία σειρά από βιοχημικές και λειτουργικές διαταραχές στο μυοκάρδιο. Για παράδειγμα παρατηρείται απώλεια ενδοκυτταρικού καλίου, το οποίο προκαλεί δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας κατά τη διαστολή και συστολή, και η πίεση εντός της κοιλίας αυτής αυξάνεται με αποτέλεσμα την εμφάνιση δύσπνοιας. Επίσης πιστεύεται ότι η στηθάγχη είναι απ' ευθείας εκδήλωση της συσσώρευσης ισχαιμικών μεταβολικών ουσιών, όπως γαλακτικού οξέως. (Crawford 2009)

7.1.3. Διάγνωση

Η διάγνωση της στηθάγχης βασίζεται κατά κύριο λόγο στο ιστορικό του ασθενούς, ιδιαίτερα όταν ο ασθενής έχει πολλαπλούς παράγοντες κινδύνου για ανάπτυξη της στεφανιαίας νόσου.

Επίσης βασίζεται στα ευρήματα του ηλεκτροκαρδιογραφήματος, το οποίο όμως μπορεί να είναι φυσιολογικό εάν δεν ληφθεί κατά τη διάρκεια της στηθαγχικής κρίσης. Γι' αυτό χρησιμοποιούμε το ηλεκτροκαρδιογράφημα (δοκιμασία / τεστ) κόπωσης, όπου ο ασθενής παρακολουθείται κατά τη διάρκεια βάρδιας σε κινούμενο τάπητα, με σκοπό την αύξηση της καρδιακής συχνότητας ώστε να γίνουν εμφανείς οι στενώσεις των στεφανιαίων αρτηριών.

Υπάρχουν όμως και ασθενείς οι οποίοι δεν μπορούν να επιτύχουν ικανοποιητικά επίπεδα άσκησης, καθώς επίσης και ασθενείς με γνωστή στεφανιαία νόσο που έχουν υποβληθεί σε αγγειοπλαστική επέμβαση ή αορτοστεφανιαία παράκαμψη, στους οποίους το ηλεκτροκαρδιογράφημα δεν είναι αποτελεσματικό. Τότε προτιμάται μία απεικονιστική τεχνική ανίχνευσης

ισχαιμίας, όπως το σπινθηρογράφημα μυοκαρδίου με θάλλιο 201, ή η φαρμακευτική ηχοκαρδιογραφία με δοβουταμίνη (υπερηχοκαρδιογράφημα). Και οι δύο τεχνικές έχουν μεγαλύτερη ευαισθησία από την απλή δοκιμασία κοπώσεως, παρόλα αυτά όμως το υπερηχοκαρδιογράφημα θα φανεί φυσιολογικό εάν ληφθεί σε διάστημα μεταξύ των προσβολών.

Τέλος, η στεφανιογραφία είναι μία ακόμα επεμβατική απεικονιστική μέθοδος η οποία αποκαλύπτει την ανατομία των στεφανιαίων αγγείων και την ακριβή θέση της στένωσης.

Στην περίπτωση οξέος επεισοδίου, η διάγνωση βασίζεται στο κατά πόσο η ανάπαυση και η νιτρογλυκερίνη ανακουφίζουν τον πόνο σε διάστημα 1-5 λεπτών. Ο γιατρός επίσης μπορεί να προτείνει εξετάσεις αίματος, για τη μέτρηση των επιπέδων των λιπιδίων του αίματος και των επιπέδων των καρδιακών ενζύμων, για τον αποκλεισμό ενός εμφράγματος του μυοκαρδίου. Ακόμα, το υπερηχοκαρδιογράφημα μπορεί να γίνει και για τον αποκλεισμό μιας βαλβιδικής διαταραχής ή για την αξιολόγηση της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας. (Lemone & Burke 2004)

7.1.4. Θεραπεία

Η θεραπεία της στηθάγχης μπορεί να είναι συντηρητική ή επεμβατική. Παρόλα αυτά η αγωγή είναι παρόμοια και στις δύο περιπτώσεις. Εφόσον ο ασθενής διαγνωστεί με στηθάγχη, πρώτη κίνηση είναι η χορήγηση ασπιρίνης ή κλοπιδογρέλης σε αντένδειξη της ασπιρίνης. Ύστερα γίνεται έναρξη αντιπηκτικής αγωγής, με προτιμότερα φάρμακα την ενοξαπαρίνη και το fondaparinux. Επόμενη κίνηση είναι η έναρξη και της κλοπιδογρέλης (εφόσον δεν χορηγήθηκε ήδη), ενώ μπορεί να συστηθεί και προσθήκη ενδοφλέβιας εππιφιβατίδης ή τιροφιβάνης. Σε υποψία επιπλοκών γίνεται στεφανιογραφία. Εάν όχι, γίνεται τεστ κόπωσης. Η συνέχιση της ασπιρίνης και της κλοπιδογρέλης προτείνονται για τουλάχιστον ένα μήνα, και ιδανικά για ένα χρόνο.

7.2. Έμφραγμα του μυοκαρδίου

Έμφραγμα του μυοκαρδίου, ή κοινώς γνωστό ως καρδιακή προσβολή, ονομάζεται η κατάσταση κατά την οποία το μυοκάρδιο δεν λαμβάνει την επαρκή ποσότητα οξυγόνου που απαιτείται για τη λειτουργία του, και τμήμα αυτού νεκρώνει εάν δεν επέλθει άμεση αποκατάσταση της αιματικής ροής. Το έμφραγμα προκαλείται από αιφνίδια στένωση στεφανιαίας αρτηρίας, λόγω απόφραξης ή σπασμού αυτής, για σημαντικό χρονικό διάστημα κατά το οποίο το οξυγόνο στα μυϊκά κύτταρα της καρδιάς εξαντλείται, με αποτέλεσμα τη νέκρωσή τους. Ο βαθμός της βλάβης που προκαλείται σε κάθε περίπτωση εξαρτάται από το μέγεθος και τον αριθμό των αρτηριών που υφίστανται την απόφραξη. Εάν προσβάλλεται μεγάλη περιοχή της καρδιάς, μπορεί να

υπάρξει αιφνίδιος θάνατος. Οι μικρότερες ισχαιμικές περιοχές μπορούν να επουλωθούν εάν θεραπευτούν αμέσως και αποτελεσματικά, μόνο που ο ουλώδης ιστός που σχηματίζεται θα επηρεάζει τη φυσιολογική αντλητική και ηλεκτρική λειτουργία της καρδιάς. Ακόμα, ασθενείς που διαθέτουν ισχυρό αντισταθμιστικό μηχανισμό, μπορεί να έχουν καλά ανεπτυγμένη παράπλευρη κυκλοφορία που καθυστερεί ή κάνει την εμφάνιση εμφράγματος πιο ήπια και με λιγότερες επιπλοκές.

Πιο συγκεκριμένα:

Έμφραγμα του μυοκαρδίου στο πρόσθιο τοίχωμα της καρδιάς είναι αποτέλεσμα απόφραξης του μεγαλύτερου κλάδου της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας. Επειδή το έμφραγμα αυτό είναι συχνά εκτεταμένο, προεξάρχουν η καρδιακή ανεπάρκεια και η υπόταση.

Έμφραγμα του μυοκαρδίου στο κατώτερο τοίχωμα της καρδιάς εμφανίζεται συνήθως όταν υπάρχει στένωση της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας. Βλάβη παρουσιάζεται στο κατώτερο τμήμα της καρδιάς. Η δυσλειτουργία της συγκεκριμένης περιοχής είναι συχνά η αιτία αρρυθμιών.

Έμφραγμα του μυοκαρδίου στο πλαγιο-οπίσθιο τοίχωμα της καρδιάς έχει ως αιτία την απόφραξη της αριστερής περισπωμένης αρτηρίας. (Κρεμαστινός 2009)

7.2.1. Συμπτώματα

Τα συμπτώματα, όπως και στη στηθάγχη, είναι η αίσθηση καύσου και ο ξαφνικός συσφυκτικός πόνος που εντοπίζεται κυρίως οπισθοστερνικά, αλλά και στην περιοχή της άνω κοιλιακής χώρας, των άνω άκρων, του λαιμού και της πλάτης, με επιπλέον σύμπτωμα την εφίδρωση, τη δυσχέρεια κατά την αναπνοή και το αίσθημα παλμών με ακανόνιστο χτύπο της καρδιάς. Ο άρρωστος τον αισθάνεται συνήθως σαν ένα αφόρητο βάρος ή σαν ένα σφίξιμο ιδιαίτερα οδυνηρό, ακόμα και σαν κάψιμο, το οποίο όμως δεν ανακουφίζεται με την ανάπαυση ή τη λήψη νιτρογλυκερίνης. Συχνά τον πόνο συνοδεύουν αντανακλαστικά φαινόμενα, όπως ο εμετός, οι εφιδρώσεις και ο μετεωρισμός. Υπάρχουν επίσης περιπτώσεις κατά τις οποίες ο πόνος είναι ήπιος και άλλες που ο πόνος λείπει εντελώς.

Σε αρκετούς ασθενείς μπορεί να παρατηρηθούν πρόδρομα συμπτώματα, όπως δυσφορία στο στήθος, που συνήθως αντιπροσωπεύει επεισόδιο ασταθούς στηθάγχης. Το 1/3 των ασθενών με προεμφραγματική στηθάγχη είχαν ενοχλήσεις για 1-4 εβδομάδες πριν το έμφραγμα του μυοκαρδίου. Τα άλλα 2/3 αναφέρουν στηθαγχικές ενοχλήσεις για λιγότερο από 1 εβδομάδα. Επίσης, ως πρόδρομα συμπτώματα μπορούν να εκληφθούν η αδυναμία και η εύκολη κόπωση.

Κατά την αντικειμενική εξέταση παρατηρούνται ταχυκαρδία και σπανιότερα παρασυμπαθητική βραδυκαρδία. Κατά την έναρξη η αρτηριακή πίεση μπορεί να είναι αυξημένη αλλά μόνο για μικρό χρονικό διάστημα, καθώς στη συνέχεια ελαττώνεται και κυμαίνεται στις φυσιολογικές τιμές. Ο ρυθμός συνήθως είναι φλεβοκομβικός και συχνά διακόπτεται από έκτακτες κοιλιακές και σπάνια κολπικές συστολές. Σε έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας η φλεβική πίεση είναι πολύ αυξημένη. Η ψηλάφηση αποκαλύπτει παράταση της ώσης της αριστερής κοιλίας. Κατά την ακρόαση οι καρδιακοί τόνοι μπορεί να είναι βύθιοι λόγω ελαττώσεως της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου.

Από τις αιματολογικές εξετάσεις εμφανίζεται αύξηση της κρεατινικής φωσφοκινάσης, της οξαλοξικής τρανσαμινάσης, της γαλακτικής αφυδρογονάσης, των κατεχολαμινών, της ταχύτητας καθίζησης των ερυθρών αιμοσφαιρίων, και των λευκοκυττάρων.

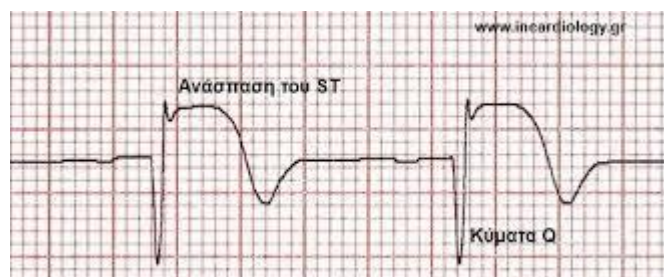
Όσον αφορά τα ηλεκτροκαρδιογραφικά ευρήματα, κατά τις πρώτες ώρες του εμφράγματος η προσβληθείσα περιοχή εμφανίζει τρεις ζώνες αλλοίωσης του μυοκαρδιακού ιστού: την κεντρική-νεκρωτική περιοχή, τη μεσαία που παρουσιάζει βλάβη και την περιφερική που εμφανίζει ισχαιμία. Οι απαγωγές της κάθε ζώνης χωριστά εμφανίζουν στο ΗΚΓ αλλοιώσεις, χάρη στις οποίες παίρνουμε μια ολοκληρωμένη εικόνα της περιοχής, οι οποίες περιλαμβάνουν:

7.2.1.1. Αλλοιώσεις του συμπλέγματος QRS και κυρίως την εμφάνιση παθολογικού επάρματος Q σε συνδυασμό με ελάττωση του ύψους του R. Το έπαρμα Q της νέκρωσης πρέπει να διαρκεί λιγότερο από 0,04 δευτερόλεπτα και να έχει βάθος λιγότερο από το 25% του πλάτους του ακολουθούντος κύματος R. Σε ορισμένους ανθρώπους η απουσία του κύματος Q είναι μία φυσιολογική παραλλαγή. Όταν όμως εμφανίζεται Q με μεγαλύτερο βάθος και διάρκεια, τότε είναι παθολογικό και είναι η οριστική διαγνωστική ένδειξη της νέκρωσης του μυοκαρδίου. Επιπλέον τα σκέλη του Q (ανιόν και κατιόν) συνήθως παρουσιάζουν χαρακτηριστικές παχύνσεις και κομβώσεις. Το παθολογικό Q εμφανίζεται μετά την ανάρτηση του ST κατά τις πρώτες 10-12 ώρες του οξέος εμφράγματος και συχνά παραμένει διά βίου. Το έπαρμα R που ακολουθεί το Q μπορεί να εξαφανιστεί, οπότε η νέκρωση υποδηλώνεται με αρνητικό έπαρμα QRS. Η διάγνωση του εμφράγματος μπορεί να στηριχθεί στην απότομη ελάττωση του ύψους του R, εάν υπάρχει προηγούμενο ΗΚΓ προς σύγκριση. Επίσης σαν σημείο νέκρωσης, όταν δεν υπάρχει παθολογικό Q, θεωρείται η αιφνίδια ελάττωση του ύψους του επάρματος R καθώς προχωρούμε στις προκάρδιες απαγωγές. Το φαινόμενο είναι γνωστό και σαν αποκεφαλισμός του R. Οι αλλοιώσεις αυτές οφείλονται στην κεντρική ζώνη της νέκρωσης.

7.2.1.2. Αλλαγές του τμήματος ST. Το τμήμα ST αρχίζει στο τέλος του συμπλέγματος QRS και τελειώνει στις αρχές του κύματος T. Κανονικά

ισοηλεκτρικά, το τμήμα ST είναι η περίοδος κατά την οποία έχουν εκπολωθεί οι κοιλίες εντελώς και έχουν αρχίσει να επαναπολώνονται. Όταν ο καρδιακός ιστός γίνεται ισχαιμικός, το τμήμα ST γίνεται φυσιολογικό και εμφανίζει μια συνολική μείωση στη ροή του αίματος. Όταν η μυϊκή ισχαιμία αφορά μόνο ένα τμήμα του τείχους της καρδιάς, που αναφέρεται ως υποενδοκαρδιακός τραυματισμός, εμφανίζεται η ST κατάσπαση. Όταν η ισχαιμία διασχίζει όλο το πλάτος του καρδιακού μυός, που αναφέρεται ως ενδοτοιχιακή ισχαιμία, το τμήμα ST αυξάνεται. Η παρατεταμένη ανάσπαση του ST δείχνει οξεία ισχαιμία και βλάβη ή έμφραγμα, συνδέεται δε με την αύξηση των καρδιακών δεικτών στο αίμα. Όσο μεγαλύτερη είναι η μετατόπιση του ST και συμμετέχουν όλο και περισσότερες απαγωγές στο ΗΚΓ, τόσο μεγαλύτερο είναι το μέγεθος της ζημιάς του ιστού.

7.2.1.3. Αλλαγές του κύματος T οφειλόμενες στην περιφερική ζώνη της ισχαιμίας. Το κύμα T ξεκινά από την ισοηλεκτρική γραμμή και κλίνει ελαφρά προς τα πάνω σε μια θετική παραμόρφωση, αντιπροσωπεύοντας την κοιλιακή επαναπόλωση. Οι ανώμαλες αλλαγές του κύματος T συμβαίνουν με ισχαιμία ή τραυματισμό, βοηθώντας έτσι τη διάγνωση της νόσου. Σε αυτές τις περιπτώσεις το κύμα αντιστρέφεται σε ορισμένες απαγωγές και γίνεται ψηλό ή κορυφώνεται. Το σημειωμένο κύμα T που κορυφώνεται και η αύξηση του πλάτους του μπορεί να υπάρχουν στα πολύ πρώιμα στάδια ενός οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου. Αυτά αναφέρονται ως υπεροξέα T κύματα. Ακόμα και ασθενείς με ασταθή στηθάγχη έχουν κύμα T κορυφωμένο και με αυξημένο πλάτος. Τα κορυφωμένα T κύματα είναι ενδεικτικά της οξείας σύγκλεισης. Εάν η απόφραξη είναι πλήρης και συνεχής, θα εξελιχθεί σε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Μέσα σε 5-30 λεπτά σύγκλεισης ή ισχαιμίας, εμφανίζεται αναστροφή του κύματος T. Το ανεστραμμένο κύμα T είναι συμμετρικό στο σχήμα, στενό και τονισμένο, και μπορεί να μείνει ανεστραμμένο για εβδομάδες μετά την ισχαιμική εκδήλωση.



Εικόνα 4 Ηλεκτροκαρδιογράφημα σε OEM

Η παραπάνω ολοκληρωμένη εικόνα του οξέος εμφράγματος με την πάροδο του χρόνου μεταβάλλεται. Επί ομαλής εξελίξεως του ασθενούς η ανάσπαση του ST σιγά σιγά υποχωρεί προς την ισοηλεκτρική γραμμή έτσι ώστε μετά από 2-3 εβδομάδες το ΗΚΓ παρουσιάζει μόνο το Q της νέκρωσης και το ισχαιμικό T. Αργότερα σημειώνεται και βαθμιαία υποχώρηση του T, το οποίο συχνά μετά από 3-6 μήνες αποκαθίσταται στο φυσιολογικό. (Runge & Greganti 2009)

7.2.2. Επιπλοκές

Ένα οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι ικανό να επιφέρει στον οργανισμό διαταραχές στο ρυθμό της καρδιάς, όπως κοιλιακές εκτακτοσυστολές, κοιλιακή ταχυκαρδία, κοιλιακή μαρμαρυγή, φλεβοκομβική βραδυκαρδία, φλεβοκομβική ταχυκαρδία, κολπική μαρμαρυγή, υπερκοιλιακή παροξυσμική ταχυκαρδία και κομβική μη παροξυσμική ταχυκαρδία.

Επίσης μπορεί να εμφανίσει επιπλοκές όπως:

- Οξύ πνευμονικό οίδημα: χαρακτηρίζεται από ανώμαλη συλλογή υγρών στους πνεύμονες που συνήθως οφείλεται σε ανεπάρκεια της καρδιάς, η οποία αυξάνει την πίεση στις πνευμονικές φλέβες με αποτέλεσμα να διαφεύγει υγρό προς τις κυψελίδες (εξαγγείωση).
- Κοιλιακό ανεύρυσμα: δημιουργείται σε μια εξασθενημένη περιοχή της κοιλιακής αορτής, καθώς η πίεση του αίματος αναγκάζει τα τοιχώματα να διευρυνθούν κατά 1,5 φορά περισσότερο από το φυσιολογικό της εύρος (14-30 mm).
- Έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας: στο 50% των ασθενών με κατώτερο έμφραγμα του μυοκαρδίου επέρχεται ισχαιμία της δεξιάς κοιλίας με επακόλουθο έμφραγμα της ίδιας.
- Περικαρδίτιδα: ονομάζεται η φλεγμονή του υμένα που περιβάλλει την καρδιά, και μπορεί να προκληθεί από έμφραγμα του μυοκαρδίου αλλά και από λοιμώξεις, χρόνια νεφρική ανεπάρκεια και καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις.
- Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια: εμφανίζεται όταν το μυοκάρδιο είναι ανίκανο να λειτουργήσει με αποτελεσματικότητα και η συσταλτικότητα είναι μειωμένη, με αποτέλεσμα τη συμφόρηση του αίματος σε διάφορους ιστούς, όπως τα πόδια και την κοιλιά.
- Καταπληξία ή shock: προκύπτει από την αδυναμία της καρδιάς να εξασφαλίσει επαρκή ροή αίματος και οξυγόνου στα όργανα, αδυνατεί δηλαδή να υποστηρίξει τις μεταβολικές απαιτήσεις της κυτταρικής λειτουργίας.

Μηχανικές επιπλοκές αποτελούν η δυσλειτουργία ή ρήξη του θηλοειδούς μυός, η ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, η ρήξη του ελεύθερου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας ακόμα και ο θάνατος. (Dewit 2009)

7.2.3. Διάγνωση

Για την επιβεβαίωση ενός εμφράγματος δεν αρκούν μόνο οι κλινικές εκδηλώσεις του ασθενή, γι' αυτό εφαρμόζονται και κάποιες δοκιμασίες. Στοιχεία εμφράγματος του μυοκαρδίου εμφανίζονται αρχικά στο ηλεκτροκαρδιογράφημα, το οποίο πρέπει να επαναλαμβάνεται 2-3 φορές την ημέρα για τις τρεις πρώτες μέρες μετά από το έμφραγμα. Σε ύπαρξη ιστικής

βλάβης ή ισχαιμίας εμφανίζονται αλλαγές που αφορούν το σύμπλεγμα QRS, το διάστημα ST και το κύμα T. Επίσης, οι εξετάσεις αίματος δείχνουν αυξημένα ποσοστά λευκοκυττάρων και υψηλή ταχύτητα καθίζησης των ερυθρών αιμοσφαιρίων. Η θερμοκρασία είναι επίσης ανεβασμένη. Για την εξακρίβωση της έκτασης της βλάβης στο μυοκάρδιο χρησιμοποιείται και ο προσδιορισμός των επιπέδων συγκεκριμένων ενζύμων, (π.χ. της τροπονίνης T και της τροπονίνης I), μέσα σε μερικές ώρες από το έμφραγμα. Συνδυαστικά με το ΗΚΓ και τη μέτρηση των επιπέδων τροπονίνης χρησιμοποιείται και η εξέταση σύνδεσης του κοβαλτίου στη λευκωματίνη, η οποία μεταβάλλεται με την εμφάνιση ενός εμφράγματος. Εάν μετά από αυτές τις εξετάσεις η πιθανή διάγνωση είναι το έμφραγμα του μυοκαρδίου, τότε γίνεται αγγειογραφία για την άμεση και οριστική πλέον διάγνωση με μια πιο λεπτομερή εικόνα του προβλήματος. Για τον προσδιορισμό της πλήρους έκτασης του εμφράγματος μπορεί να γίνει ακτινογραφία θώρακος, μαγνητική τομογραφία και υπερηχοκαρδιογράφημα.

Αν και η στεφανιογραφία είναι ασφαλής και συνοδεύεται από ελάχιστο ποσοστό επιπλοκών δεν χρειάζονται όλοι οι ασθενείς με στηθάγχη απαραίτητα στεφανιογραφία, αυτή συνιστάται και πραγματοποιείται στους ασθενείς που χαρακτηρίζονται μέσου ή σοβαρού κινδύνου για οξύ καρδιαγγειακό επεισόδιο. Αυτό καθορίζεται από τα συμπτώματα και κυρίως τις λειτουργικές δοκιμασίες, όπως η δοκιμασία κοπώσεως. Ασθενείς με συμπτώματα στηθάγχης σε μικρή προσπάθεια, όπως και ασθενείς με πρώιμα θετική δοκιμασία κόπωσης (διάρκεια κάτω των 6 λεπτών), κατάσταση του ST άνω των 2 mm, επιμένουσα κατάσταση του ST άνω των 8 λεπτών στην φάση ανάρρωσης, πτώση της αρτηριακής πίεσης, ή εμφάνιση κακοήθους αρρυθμίας πρέπει να υποβάλλονται σε στεφανιογραφία. Επίσης σε στεφανιογραφία πρέπει να υποβάλλονται άτομα με μεγάλα ελλείμματα αιμάτωσης στο σπινθηρογράφημα μυοκαρδίου με θάλιο, καθώς και εκτεταμένη περιοχή ακινησίας στην δυναμική ηχοκαρδιογραφία. Ασθενείς όπου η στεφανιογραφία αποκαλύπτει νόσο του στελέχους της αριστεράς στεφανιαίας αρτηρίας, ή νόσο 2 ή 3 αγγείων, ιδιαίτερα με συμμετοχή του εγγύς τμήματος του προσθίου κατιόντος κλάδου είναι άτομα υψηλού κινδύνου και χρήζουν επεμβατικής θεραπείας. (Σαχίνη – Καρδάση & Πάνου 2006)

7.2.4. Θεραπεία

Όταν εμφανίζονται σημεία εμφράγματος του μυοκαρδίου σε άτομο που βρίσκεται εκτός νοσοκομείου, η πρώτη επείγουσα δράση του θα πρέπει να είναι το μάσημα μιας ασπιρίνης, για τη μείωση της συσσώρευσης των αιμοπεταλίων, και η κλίση ασθενοφόρου. Θα πρέπει να ζητηθεί άμεση βοήθεια από μια εκπαιδευμένη ομάδα επειγόντων περιστατικών, η οποία θα αναγνωρίσει τα σημεία καρδιακής ή αναπνευστικής ανακοπής και θα αρχίσει αμέσως την καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση (ΚΑΡΠΑ) με απινίδωση, εάν

ενδείκνυται. Σε πολλούς δημόσιους χώρους, όπως τα αεροδρόμια και τα εμπορικά κέντρα, υπάρχουν διαθέσιμοι αυτόματοι εξωτερικοί απινιδωτές, οι οποίοι μπορούν να χρησιμοποιηθούν από άτομα που έχουν εκπαιδευτεί στην εφαρμογή ΚΑΡΠΑ, στην ανίχνευση και αντιμετώπιση ανατάξιμων ρυθμών έως ότου εμφανιστεί η ομάδα εκτάκτων περιστατικών.

Σε περίπτωση εμφράγματος του μυοκαρδίου στο τμήμα επειγόντων περιστατικών, αρχικά λαμβάνονται μέτρα για την αντιμετώπιση του πόνου, τη μείωση της ισχαιμίας και την πρόληψη περαιτέρω κυκλοφορικής κατάρρευσης και καταπληξίας. Αρχίζει άμεσα να χορηγείται το θεραπευτικό σχήμα MONA (μορφίνη, οξυγόνο, νιτρώδη, ασπιρίνη) και ο ασθενής συνδέεται με οθόνη παρακολούθησης της καρδιακής του λειτουργίας και των ζωτικών του σημείων. Εκτός των φαρμάκων αυτών, μπορεί να χορηγηθούν και αγχολυτικά για την αντιμετώπιση του άγχους. Η στενή αξιολόγηση της αναπνοής είναι βασική, δεδομένου ότι τα αναλγητικά φάρμακα μπορούν να την καταστείλουν. Σε προσπάθεια λύσης του θρόμβου που αποφράσει την αρτηρία χορηγούνται θρομβολυτικά φάρμακα, και στη συνέχεια χορήγηση ηπαρίνης για την πρόληψη νέας απόφραξης. Εάν υπάρχει ανύψωση του διαστήματος ST και η κλινική εικόνα καταδεικνύει ότι υπάρχει πλήρης απόφραξη μιας στεφανιαίας αρτηρίας, ο ασθενής μπορεί να υποβληθεί άμεσα σε καρδιακό καθετηριασμό και αγγειοπλαστική με αεροθάλαμο και τοποθέτηση stent για να αποκατασταθεί η αιματική ροή.

8. Θεραπεία στεφανιαίας νόσου

8.1. Φαρμακευτική αντιμετώπιση

Η θεραπεία της στεφανιαίας νόσου είναι συνήθως συμπτωματική και βασίζεται στην εξάλειψη των παραγόντων που την εμφανίζουν. Ο ασθενής, δηλαδή, μαθαίνει να αποφεύγει τις δραστηριότητες που συσχετίζονται με τα στηθαγχικά επεισόδια. Η αποχή από τις δραστηριότητες, όμως, δεν είναι πάντα αρκετή, οπότε συνιστάται φαρμακευτική αγωγή. Σκοπός της θεραπείας είναι η ανακούφιση από τα συμπτώματα, η επιβράδυνση της εξέλιξης της στεφανιαίας νόσου και η μείωση του κινδύνου ανάπτυξης εμφράγματος του μυοκαρδίου. Η φαρμακευτική αγωγή βασίζεται σε μία ποικιλία φαρμάκων που χορηγούνται για καρδιακές διαταραχές και για την πρόληψη επιπλοκών. Πιο αναλυτικά και ανά κατηγορίες :

- **Νιτρώδη** είναι τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται συχνότερα για την καταπράυνση του στηθαγχικού πόνου, καθώς διαστέλλουν τις στεφανιαίες αρτηρίες και έτσι βελτιώνεται η ροή του αίματος στον καρδιακό μυ, σε περιοχές όπου οι στεφανιαίες αρτηρίες έχουν στένωση. Επίσης χρησιμοποιείται καθώς ελατώνει το μυοκαρδιακό τοιχωματικό stress και την τελοδιαστολική πίεση της αριστερής κοιλίας. Η τρινιτρική γλυκερίνη απορροφάται πολύ γρήγορα από το τοίχωμα του στόματος και λαμβάνεται

συνήθως είτε ως υπογλώσσιο χάπι είτε σε μορφή σπρέι. Ακόμα υπάρχει σε μορφή δερματικού αυτοκόλλητου και σε μορφή δισκίου μακράς δράσης, το οποίο μπορεί να αφεθεί επί αρκετές ώρες μεταξύ των ούλων και των παρειών (παρειακό νιτρώδες). Οι ασθενείς με στηθάγχη πρέπει πάντοτε να έχουν τα χάπια ή τα σπρέι τρινιτρικής γλυκερίνης μαζί τους, μην τυχόν και παρουσιάσουν αιφνιδίως στηθάγχη. Η λήψη του φαρμάκου θα πρέπει να γίνεται όταν ο ασθενής βρίσκεται σε καθιστή θέση για την αποφυγή ζάλης και υπότασης. Τα συχνότερα χρησιμοποιούμενα σκευάσματα είναι η τρινιτρική γλυκερίνη, ο δινιτρικός και μονονιτρικός ισοσορβίτης.

Η συνεχής χορήγηση νιτρωδών χωρίς διακοπή προκαλεί ταχυφυλαξία (ανοχή στο φάρμακο με αποτέλεσμα ελάττωση των θεραπευτικών δράσεών του), που αποφεύγεται με τη διαλείπουσα χορήγησή τους.

Οι αντενδείξεις των νιτρωδών περιλαμβάνουν: την υπερτροφική αποφρακτική μυοκαρδιοπάθεια, το γλαύκωμα κλειστής γωνίας, την ορθοστατική υπόταση, αυξημένη ενδοκρανιακή πίεση, εγκεφαλική αιμορραγία, και σοβαρή αναιμία. Επιπλέον, ενδοφλεβίως αντενδείκνυται σε ανεπάρκεια εγκεφαλικής αιμάτωσης και σε καταστάσεις επιπωματισμού ή συμπιεστικής περικαρδίτιδας.

Επιπλοκές: Τα νιτρώδη διαστέλλουν τα αιμοφόρα αγγεία σε όλο το σώμα, όπως και του εγκεφάλου, και αυτό μπορεί να οδηγήσει σε ανεπιθύμητες ενέργειες, όπως ιλίγγους, πονοκεφάλους, ζάλη, αδυναμία και ταχυκαρδία. Επίσης, η σύγχρονη λήψη οινοπνεύματος και άλλων αγγειοδιασταλτικών επιτείνει τις ανεπιθύμητες ενέργειες.

- **Οι β-αναστολείς ή β-ανταγωνιστές** είναι μια ομάδα φαρμάκων που λαμβάνονται μεμονωμένα ή σε συνδυασμό, και εμποδίζουν την επίδραση της αδρεναλίνης στους επανομαζόμενους β-υποδοχείς της καρδιάς, των πνευμόνων και των αιμοφόρων αγγείων. Επιβραδύνουν τον καρδιακό ρυθμό και μειώνουν την αρτηριακή πίεση, κυρίως κατά τη διάρκεια ασκήσεως, βοηθώντας έτσι την καρδιά να επιτελεί περισσότερο έργο πριν αναπυχθεί η στηθάγχη. Οι ασθενείς με στηθάγχη συνήθως διαπιστώνουν ότι μπορούν να βαδίσουν περισσότερο απ' όσο πριν και ότι χρειάζονται λιγότερο συχνά τα νιτρώδη φάρμακά τους. Οι αναστολείς που συνήθως προτιμούνται είναι η προπρανολόλη, η μετοπρολόλη και η ατενολόλη.

Η χορήγησή τους αντενδείκνυται σε περίπτωση βρογχικού άσθματος, αλλεργικής ρινίτιδας, καρδιακής ανεπάρκειας, φλεβοκομβικής βραδυκαρδίας, κολποκοιλιακού αποκλεισμού, κύησης, γαλουχίας, καρδιογενούς shock, περιφερικής αρτηριοπάθειας, υπερευαισθησίας στο φάρμακο.

Επιπλοκές: Δυστυχώς, οι β-αναστολείς δεν μπορούν να χορηγηθούν σε πάσχοντες από βρογχίτιδα ή άσθμα, διότι ενδέχεται να δυσχεράνουν ακόμα περισσότερο την αναπνοή. Άλλες πιθανές ανεπιθύμητες ενέργειές τους είναι τα κρύα χέρια και πόδια, οι πόνοι στους μύς των ποδιών κατά τη βάδιση, η κόπωση και, μερικές φορές, η ανικανότητα και η κατάθλιψη.

- Οι ανταγωνιστές ασβεστίου ή αναστολείς των διαύλων ασβεστίου** επιβραδύνουν τον ρυθμό με τον οποίο το ασβέστιο εισέρχεται στα κύτταρα της καρδιάς και στα κύτταρα των τοιχωμάτων των αγγείων, επιβραδύνοντας έτσι την καρδιακή συχνότητα και την κοιλιακή συσταλτικότητα. Έτσι αυξάνουν τον βαθμό της σωματικής καταπόνησεως που μπορεί να αντέξει ένας ασθενής πριν αναπτυχθεί η στηθάγχη. Επειδή έχουν διαφορετικό μηχανισμό δράσεως από τα νιτρώδη και τους βήτα-αναστολείς, μπορούν να χρησιμοποιηθούν και σε συνδυασμό με αυτά τα φάρμακα. Συνήθη φάρμακα αυτού του είδους είναι η βεραπαμίλη, η νιφεδιπίνη και η διλτιαζέμη.

Η χορήγησή τους αντενδείκνυται σε περίπτωση καρδιακής ανεπάρκειας, εγκυμοσύνης, καρδιογενούς shock, κολποκοιλιακού αποκλεισμού, και σε περίπτωση που έχει προηγηθεί έμφραγμα του μυοκαρδίου σε διάστημα μικρότερο των 6 εβδομάδων.

Επιπλοκές: Οι πιο συχνές ανεπιθύμητες ενέργειές τους είναι οι ίλιγγοι, η ταχυκαρδία, ο πονοκέφαλος, το οίδημα των αστραγάλων και η δυσκοιλιότητα. Μπορεί, επίσης, να προκαλέσουν κολποκοιλιακό αποκλεισμό και διαταραχές του φλεβόκομβου.
- Οι στατίνες** είναι φάρμακα που εμποδίζουν τη σύνθεση χοληστερόλης από το ήπαρ, οπότε τα ποσοστά χοληστερόλης στην κυκλοφορία του αίματος μειώνονται. Επίσης τους αποδίδονται αντιοξειδωτικές, αντιφλεγμονώδεις και αντιθρομβωτικές ιδιότητες, χάρη στις οποίες προστατεύεται το μυοκάρδιο από θρόμβους και επικείμενη ισχαιμία. Τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται περισσότερο είναι η νιασίνη, η κουρκουμίνη και πλέον η πιταβαστατίνη.

Η χορήγηση στατινών αντενδείκνυται κατά την εγκυμοσύνη.

Επιπλοκές: η απότομη παύση των στατινών μπορεί να εμφανίσει πόνο και αλλοίωση των μυών, καταρράκτη, ηπατίτιδα, ακόμα και νεφρική ανεπάρκεια. Σπανίως προκαλούν πεπτικές ενοχλήσεις, πονοκεφάλους, διαταραχές μνήμης και συντονισμού, καθώς και κατάθλιψη.
- Αντιαιμοπεταλιακά** φάρμακα όπως η ασπιρίνη χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία της χρόνιας στηθάγχης λόγω της αντιθρομβωτικής τους δράσης, μειώνοντας τα ποσοστά εμφάνισης εμφράγματος του μυοκαρδίου και τα ποσοστά θνητότητας των ασθενών με στηθάγχη. Συνηθέστερα φάρμακα του είδους είναι η ασπιρίνη, οι θειονουριδίνες (κλοπιδογρέλη, τικλοπιδίνη και πρασουγκρέλη) και η διπυριδαμόλη. Υποδόρια μπορεί να χορηγηθούν και μικρού μοριακού βάρους ηπαρίνες.

Αντενδείκνυται σε περίπτωση εγκυμοσύνης, σε περίπτωση διαταραχής του μηχανισμού πήξεως του αίματος (αιμολυτικές αναιμίες, παθήσεις πήξεως), σε ηπατοπάθεια και σε μη ελεγχόμενη υπέρταση.

Σπάνια εμφανίζονται ανεπιθύμητες ενέργειες, όπως ερεθισμός του στομάχου και αιμορραγία, αλλά υπάρχουν ασθενείς με αλλεργία στην ασπιρίνη (συχνά πρόκειται για ασθενείς με άσθμα) ή ασθενείς που αναπτύσσουν δυσπεψία εξαιτίας της, γι' αυτό και δεν μπορούν να την λαμβάνουν.

8.2. Επεμβατική αντιμετώπιση

Παρόλα αυτά, η φαρμακευτική-συντηρητική αντιμετώπιση είναι αποτελεσματική μόνο στην περίπτωση της σταθερής στηθάγχης. Η ασταθής στηθάγχη και το έμφραγμα του μυοκαρδίου χρήζουν νοσηλείας και χειρουργικής ή μη χειρουργικής αντιμετώπισης, για την αποκατάσταση της αιματικής ροής στην καρδιά. Η επιλογή της θεραπευτικής αντιμετώπισης καθορίζεται σύμφωνα με τις αγγειογραφικές ενδείξεις της στεφανιογραφίας, η οποία γίνεται σε περίπτωση επιμένουσας συμπτωματολογίας, υποτροπιάζουσας ισχαιμίας, αιμοδυναμικής ή αρρυθμιολογικής αστάθειας. Επίσης, για την επιλογή της επέμβασης, είναι αναγκαία η υπερηχοκαρδιογραφική εκτίμηση, η δοκιμασία κοπώσεως και το φαρμακολογικό stress test.

Η επέμβαση μπορεί να είναι χειρουργική ή μη χειρουργική.

8.2.1. Η χειρουργική αντιμετώπιση:

Αναφερόμαστε στην εγχείρηση στεφανιαίας παράκαμψης, γνωστή ως CABG (Coronary Artery Bypass Grafting). Η ονομασία της προέρχεται από τον στόχο της επέμβασης, που είναι να παρακαμφθούν οι αποφράξεις των στεφανιαίων αρτηριών με τη βοήθεια αγγειακών μοσχευμάτων. Για τη διαδικασία λαμβάνονται μοσχεύματα 10-13 εκατοστών τα οποία ράβονται μεταξύ των αποφραγμένων στεφανιαίων αρτηριών και της αορτής για την αποκατάσταση της αιμάτωσης. Αρχικά λαμβάνονταν από φλέβες από το θωρακικό τοίχωμα ή τα πόδια. Την τελευταία όμως δεκαετία, οι χειρουργοί χρησιμοποιούν μικρές αρτηρίες, όταν αυτό είναι δυνατόν, διότι οι φλέβες δεν μπορούν να αντέξουν τις πιέσεις που δέχονται φυσιολογικά οι στεφανιαίες αρτηρίες. Οι δύο συχνότερα χρησιμοποιούμενες αρτηρίες είναι οι έσω μαστικές, που βρίσκονται πίσω από το στέρνο, ενώ επίσης χρησιμοποιούνται και αρτηρίες από το στομάχι ή από το χέρι. Για τη διαδικασία της εγχείρησης δεν απαιτείται διακοπή της δραστηριότητας της καρδιάς κι επομένως δεν απαιτείται η χρήση της αντλίας της καρδιοπνευμονικής παράκαμψης. Για την επίτευξη της εγχείρησης ο ασθενής συνήθως εισάγεται στο νοσοκομείο 1-2 ημέρες νωρίτερα για να αξιολογηθεί η κατάστασή του με τις τελικές εξετάσεις. Την ημέρα της εγχείρησης, υποβάλλεται σε ολική αναισθησία και μετά την επέμβαση μεταφέρεται στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας. Τις πρώτες 24 ώρες μετά την επέμβαση, είναι συνδεδεμένος με συσκευές παρακολούθησης

διαφόρων δεικτών της υγείας του - πιθανόν να συνδεθεί και με αναπνευστήρα. Τη δεύτερη ημέρα, οι περισσότεροι ασθενείς αποσυνδέονται από τα μηχανήματα και μεταφέρονται στους απλούς θαλάμους νοσηλείας. Ύστερα από 2-3 ημέρες ο ασθενής μπορεί να επιστρέψει στο σπίτι, και 6-8 εβδομάδες αργότερα μπορεί να εκτελεί τις περισσότερες από τις καθημερινές δραστηριότητές του. Μετά την εγχείρηση οι ασθενείς πρέπει να λαμβάνουν ασπιρίνη σε καθημερινή βάση επ' αόριστο χρονικό διάστημα, για την αποφυγή θρόμβωσης των μοσχευμάτων. Ο θωρακικός πόνος εξαφανίζεται σε περίπου 65% των ασθενών, και ένα άλλο 25% παρουσιάζει βελτίωση.

Παρόλα αυτά, ορισμένοι ασθενείς εξακολουθούν να έχουν στηθάγχη μετά την εγχείρηση στεφανιαίας παρακάμψεως, καθώς δεν ήταν εφικτό να παρακαμφθούν όλες οι στενώσεις. Η παράκαμψη όλων των κύριων στεφανιαίων αρτηριών μειώνει τον κίνδυνο εμφράγματος, αλλά μερικές από τις αρτηρίες αυτές είναι πολύ μικρές για να χειρουργηθούν, και έτσι μπορεί να αναπτύσσεται ήπια στηθάγχη, η οποία όμως ελέγχεται με φάρμακα. Επίσης, τα νέα αιμοφόρα αγγεία υπάρχει περίπτωση να στενέψουν ή να αποφραχθούν, οπότε θα χρειασθεί και δεύτερη εγχείρηση.

Επιπλοκές του χειρουργείου που έχουν αναφερθεί είναι η διαλείπουσα μαρμαρυγή των κόλπων, ισχαιμική κρίση, έμφραγμα του μυοκαρδίου αλλά ακόμα και θάνατος (2%). Στους ηλικιωμένους έχει σημειωθεί διανοητική σύγχυση και εγκεφαλικό επεισόδιο λόγω εμβολής (1%). Ακόμα μπορεί να εμφανιστεί περικαρδίτιδα με ή χωρίς υπεζωκοτική συλλογή υγρού (20%).

Σε εγχείρηση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης υποβάλλονται συνήθως ασθενείς με:

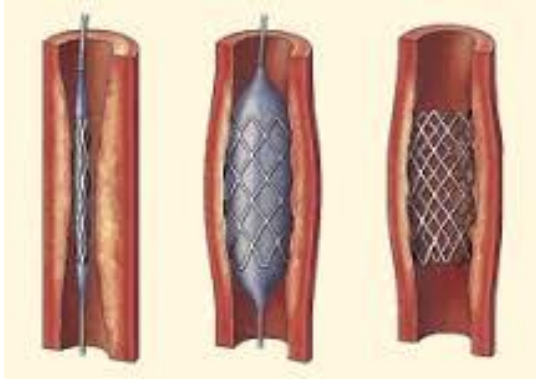
- νόσο του στελέχους >50%,
- νόσο των τριών στεφανιαίων αρτηριών με ελαττωμένη λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας,
- νόσο των τριών στεφανιαίων αρτηριών χωρίς ελαττωμένη λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας όταν οι βλάβες δεν είναι κατάλληλες για αγγειοπλαστική,
- ολική απόφραξη ενός αγγείου,
- υπό θεραπεία σακχαρώδους διαβήτη (όχι πάντα),
- υποτροπιάζουσα στηθάγχη ή ισχαιμία στην ηρεμία ή με ήπιες δραστηριότητες παρά τη θεραπευτική αγωγή,
- αυξημένοι δείκτες μυοκαρδιακής νέκρωσης,
- νέα κατάσπαση του ST διαστήματος,
- συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας και ανεπάρκεια μιτροειδούς,
- αιμοδυναμική αστάθεια,
- επιμένουσα κοιλιακή ταχυκαρδία,

- αγγειοπλαστική εντός 6 μηνών,
- ευρήματα υψηλού κινδύνου σε μη επεμβατικές δοκιμασίες,
- ιστορικό αορτοστεφανιαίας παράκαμψης,
- υψηλό score κινδύνου.

Η εγχείρηση αυτή δεν συνιστάται στους περισσότερους ασθενείς με ήπια στηθάγχη, καθώς ο κίνδυνος για επιπλοκές είναι μεγάλος. Ωστόσο, ορισμένοι ασθενείς με ήπια συμπτώματα υποβάλλονται σ' αυτήν, διότι αντιμετωπίζουν πρόβλημα και στις τρεις βασικές στεφανιαίες αρτηρίες και έχουν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης εμφράγματος.

8.2.2. Η μη χειρουργική αντιμετώπιση:

Αναφερόμαστε στη συντηρητική στρατηγική της αγγειοπλαστικής, το ονομαζόμενο 'μπαλονάκι' ή αλλιώς PTCA (Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty). Η διαδικασία είναι πολύ πιο γρήγορη και εύκολη απ' όσο η εγχείρηση στεφανιαίας παράκαμψης, καθώς γίνεται με παρακέντηση της αρτηρίας χωρίς να χρειάζεται χειρουργική τομή. Κατά την αγγειοπλαστική, ένα μακρύ λεπτό μπαλονάκι εισάγεται στην στενευμένη περιοχή (>70% στένωση) του αγγείου με τη βοήθεια ενός καλωδίου-οδηγού από τη μηριαία ή τη βραχιόνια αρτηρία. Στη συνέχεια, το μπαλονάκι φουσκώνει υπό υψηλή πίεση, διαστέλλοντας το τοίχωμα της αρτηρίας, ενώ συχνά αποκολλά από αυτό τα λιπώδη ιζήματα που προκαλούν τη στένωση. Στη συνέχεια το μπαλονάκι ξεφουσκώνει και αφαιρείται, ενώ η αρτηρία παραμένει ανοιχτή, και η αιματική ροή αποκαθίσταται. Πολλές φορές όμως η στένωση μπορεί να υποτροπιάσει, είτε επειδή η αρτηρία δεν είχε διασταλεί αρκετά, είτε διότι αναπτύσσεται φλεγμονή και τα λιπώδη ιζήματα συσσωρεύονται εκ νέου. Πλέον όμως χρησιμοποιείται μια νέα τεχνική για την πρόληψη υποτροπής της στένωσης, τα ονομαζόμενα stent. Τα stent (=ενδονάρθηκας) είναι ειδικά πλαστικά ή μεταλλικά πλέγματα σωληνοειδούς μορφής, τα οποία τοποθετούνται γύρω από το μπαλονάκι και, καθώς αυτό φουσκώνει, τεντώνονται μαζί με την αρτηρία και μένουν εκεί για να την διατηρήσουν ανοιχτή όταν αυτό αφαιρεθεί. Η επέμβαση γίνεται συνήθως με μονοήμερη νοσηλεία του ασθενούς, ενώ ο ίδιος μπορεί να επιστρέψει στις φυσιολογικές του δραστηριότητες σε μία εβδομάδα. Η αγγειοπλαστική μπορεί να επαναληφθεί περισσότερες από μία φορές, αν αυτό είναι αναγκαίο.



Εικόνα 5 Μπαλονάκι με στεντ

Δυστυχώς, αυτή η τεχνική δεν είναι κατάλληλη για όλους τους ασθενείς. Είναι καλύτερη για ασθενείς με μία ή δύο περιοχές στενώσεως σε μεγάλες αρτηρίες, ενώ αντενδείκνυται σε ασθενείς με χρόνια πλήρη απόφραξη της αρτηρίας, καθώς και σε ασθενείς με διάσπαρτες πολλαπλές βλάβες των στεφανιαίων αρτηριών. Επίσης αντενδείκνυται σε περίπτωση που η στένωση βρίσκεται πάνω σε καμπή ή σε διχασμό του αγγείου, ή έχει μήκος >1,5 εκατοστό.

Επιπλοκές της αγγειοπλαστικής μπορεί να είναι εξασθένηση του αρτηριακού τοιχώματος, αιμορραγία, δημιουργία αιματώματος ή διαχωρισμός της αρτηρίας. Επιπλέον, μπορεί να προκληθούν αποφράξεις στις αρτηρίες περιφερικότερα της πλάκας αν αποσπαστούν συντρίμματα από την πλάκα με την αγγειοπλαστική. Αν αυτές οι αποφράξεις είναι σοβαρές, μπορεί να χειροτερέψει η κυκλοφορία. Σε 1-2% των περιπτώσεων μπορεί να απαιτηθεί αντιμετώπιση στο χειρουργείο. Σπανίως συμβαίνουν αλλεργικές αντιδράσεις στο σκιαγραφικό. Αν συνυπάρχουν άλλα ιατρικά προβλήματα, όπως στηθάγχη ή βρογχίτιδα/ άσθμα, μπορεί να συμβεί παροξυσμός τους, αλλά αυτός πολύ σπάνια είναι σοβαρός. Σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη ή νεφροπάθεια υπάρχει μεγαλύτερος κίνδυνος να εμφανιστούν επιπλοκές από το σκιαγραφικό, όπως νεφρική ανεπάρκεια. Για το λόγο αυτό προληπτικώς συνήθως χορηγούνται ενδοφλέβια υγρά από την προηγούμενη ημέρα. Τα ποσοστά επαναστενώσεως της αρτηρίας στους 6 μήνες ανέρχεται στο 20% ενώ αναφέρεται και θνητότητα περίπου 1% κατά την ώρα της αγγειοπλαστικής. Υπάρχουν, ακόμη, 1-2% πιθανότητες να προκαλέσει πλήρη απόφραξη η αγγειοπλαστική και να χρειασθεί ο ασθενής επείγουσα εγχείρηση στεφανιαίας παράκαμψης. (Osborn et al. 2012)

9. Νοσηλευτική παρέμβαση

Ο νοσηλευτής που φροντίζει ασθενή με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο, θα πρέπει να γνωρίζει πότε και πώς να παρέμβει για να μειώσει το φόρτο εργασίας της καρδιάς με την αύξηση της παροχής οξυγόνου και τη μείωση της ζήτησης σε οξυγόνο. Επίσης στοχεύει στην παρακολούθηση και διαχείριση των επιπλοκών, αλλά και στη διδασκαλία των ασθενών, ελαττώνοντας το άγχος και προάγοντας την ανάπαυση.

Όταν έρθει ασθενής στο τμήμα επειγόντων περιστατικών λόγω οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου και διατηρεί τις αισθήσεις του, ο νοσηλευτής τον βάζει να καθίσει άνετα σε ημικλινή στάση (με το κεφάλι και τους ώμους υποστηριζόμενα και τα πόδια λυγισμένα). Του δίνει νιτρογλυκερίνη ή ασπιρίνη και του λέει να την μασήσει αργά, τοποθετώντας την κάτω από τη γλώσσα, ώστε να απορροφηθεί πιο γρήγορα από τον οργανισμό. Ιδιαίτερη προσοχή δίνεται στο να μην είναι αλλεργικός σε αυτήν ή έχει άλλες παθήσεις στις οποίες απαγορεύεται η χρήση της. Φροντίζει για τη διατήρηση ανοικτών αεραγωγών. Εάν η αναπνοή του ή οι σφυγμοί του σταματήσουν ξεκινάει άμεσα ΚΑΡΠΑ. Τοποθετεί τον ασθενή σε καθιστική ή ημικαθιστή θέση και τον κρατάει ζεστό, σκεπάζοντας τον με μια κουβέρτα ή παλτό. Σε καμία περίπτωση δεν δίνει φαγητό ή ποτό. Ελέγχει τα ζωτικά του σημεία και την καρδιακή του αγωγιμότητα. Χορηγεί οξυγόνο και φροντίζει για τη σταθεροποίηση της κατάστασής του ώσπου να ανακτήσει τις δυνάμεις του.

Όταν ένας ασθενής εισάγεται στην καρδιολογική κλινική λόγω οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου, η πρώτη κίνηση του νοσηλευτή είναι να τον καλωσορίσει και να τον τακτοποιήσει στο κρεβάτι του. Ενημερώνει τον ίδιο και τους οικείους του σχετικά με την κλινική και τις ώρες επίσκεψης των γιατρών, οι οποίοι θα ελέγχουν την πρόοδο της κατάστασής του καθημερινά. Έκδηλη στο πρόσωπο του ασθενή είναι η αγωνία, ο φόβος και το άγχος λόγω της ασθένειάς του και του ξένου περιβάλλοντος, οπότε ο νοσηλευτής οφείλει να τον καθησυχάσει δίνοντάς του ελπίδα ότι θα γίνει καλά, και λέγοντάς του ότι θα υπάρχουν νοσηλευτές όλο το 24ωρο σε περίπτωση που χρειαστεί κάτι.

Αρχικά ο νοσηλευτής με ήρεμες κινήσεις τον τοποθετεί (εάν επιτρέπεται) σε ημικαθιστική θέση και κάνει μία σύντομη αξιολόγηση της γενικής του κατάστασης, εάν δηλαδή παρουσιάζει εφίδρωση, δυσφορία, κόπωση ή άλλα σημεία που δεν μπορεί να προσδιορίσει ο ίδιος. Ύστερα ελέγχει τα ζωτικά του σημεία, και ζητά από τον ασθενή να του περιγράψει τον πόνο που αισθάνεται (πού εντοπίζεται, πού αντανακλά, πόσο διαρκεί), αλλά και να αξιολογήσει την έντασή του σε κλίμακα 0-10 (όπου 0=καθόλου πόνος, και 10=αφόρητος πόνος), έτσι ώστε να γίνεται κατανοητή η κλιμάκωση του πόνου και η αποτελεσματικότητα της θεραπείας που θα του χορηγηθεί.

Η επόμενη ενέργεια του νοσηλευτή είναι το να τοποθετήσει στον ασθενή φλεβοκαθετήρα, με σκοπό τη διατήρηση ανοικτής φλεβικής γραμμής για την άμεση χορήγηση φαρμάκων σε έκτακτες ή μη καταστάσεις. Ανάλογα με τον πόνο του ασθενή και σύμφωνα με ιατρική οδηγία χορηγεί αναλγητικό φάρμακο (συνήθως μορφίνη ή πεθιδίνη εάν ο πόνος συνοδεύεται από βραδυκαρδία) ή ορό glucose 5%. Η αξιολόγηση του πόνου έχει άμεση σχέση με την ανακούφιση του αρρώστου και με τον προγραμματισμό της νοσηλευτικής του φροντίδας, καθώς δημιουργεί άγχος και ανησυχία, αυξάνοντας το καρδιακό έργο και την εμφάνιση επικίνδυνων αρρυθμιών.

Ύστερα, συνδέει τον ασθενή με την παροχή οξυγόνου (στα 2-3 λίτρα) με μάσκα ή ρινικό καθετήρα, ανάλογα με την προτίμησή του. Συνήθως προτιμάται ο ρινικός καθετήρας καθώς ο ασθενής μπορεί να τρώει, να μιλάει και να βήχει, αλλά και ο νοσηλευτής να φροντίζει την υγιεινή του στόματος χωρίς την απομάκρυνση του οξυγόνου. Ο καθετήρας πρέπει να καθαρίζεται συχνά και ο βλεννογόνος της μύτης να επαλείφεται με ελαιώδη αλοιφή για να μην ερεθίζεται ή τραυματίζεται. Το οξυγόνο επίσης πρέπει να περνάει μέσα από αποσταγμένο νερό για να υγραίνεται, αλλά και να μην περιέχει άλατα που αποφράσσουν τα φίλτρα του ροόμετρου. Επίσης τον συνδέει και με μόνιτορ παρακολούθησης της καρδιακής του λειτουργίας. Το μόνιτορ είναι καίριας σημασίας, καθώς εντοπίζει έγκαιρα τυχών αρρυθμίες που μπορεί να συμβούν τις πρώτες ώρες και οι οποίες μπορεί να είναι θανάσιμες. Τέλος, ΗΚΓ θα πρέπει να επαναλαμβάνεται κάθε 3 ώρες και όποτε άλλοτε θεωρηθεί αναγκαίο, με την καταγραφή ενός μικρού τεμαχίου που θα συρράπτεται στο φύλο νοσηλείας του ασθενή, ως αποδεικτικό σημείο της καρδιακής του κατάστασης. Η συνεχής και προσεκτική παρακολούθηση του ΗΚΓ είναι ένα από τα σημαντικότερα καθήκοντα των νοσηλευτών της κλινικής. Η έγκαιρη αναγνώριση και αντιμετώπιση των αρρυθμιών αποτελεί την απαρχή της καλής νοσηλευτικής φροντίδας.

Ανάλογα με τις ιατρικές οδηγίες, ο νοσηλευτής χορηγεί στον ασθενή τα κατάλληλα φάρμακα με τις ανάλογες προφυλάξεις, και παρακολουθεί τα ζωτικά σημεία και τη γενική κατάσταση του αρρώστου. Αξιολογεί τις αντιδράσεις και τα αποτελέσματα και καταγράφει τις παρατηρήσεις του. Επίσης, το πρώτο 24ωρο τα υγρά και οι ηλεκτρολύτες χορηγούνται ενδοφλεβίως, καθώς ο ασθενής δεν μπορεί να πάρει τροφή ή ακόμα και υγρά. Η ροή τους θα πρέπει να είναι σταθερή για την πρόληψη υπερφόρτωσης ή άλλων επιπλοκών.

Ανάλογα με την κατάστασή του και σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες, ο ασθενής είτε θα εμφανίσει πρόοδο χάρη στη φαρμακευτική αγωγή, είτε θα οδηγηθεί προς μία επεμβατική και πιο μόνιμη λύση της ασθένειάς του, δηλαδή την αορτοστεφανιαία παράκαμψη και την αγγειοπλαστική. Εάν είναι έτοιμος προς αποχώρηση από την κλινική, τον συμβουλεύουμε για έναν πιο υγιεινό τρόπο ζωής, όπου θα προσέχει τη διαίτά του και τις δραστηριότητές του για προληπτικούς λόγους. Θα απέχει από το κάπνισμα και το αλκοόλ, όπως επίσης και από κουραστικές δραστηριότητες που επιβαρύνουν την καρδιά. Θα φροντίζει να περιλαμβάνει στο καθημερινό του πρόγραμμα το περπάτημα και μελλοντικά την αερόβια γυμναστική. Θα προσέχει να μην βγαίνει στο κρύο μετά από το γεύμα, όπως επίσης και να μην κάνει έντονες δραστηριότητες. Θα ελέγχει καθημερινά την πίεση και τους παλμούς του και θα συμβουλευέται το γιατρό του σε περίπτωση που παρατηρήσει κάτι ασυνήθιστο. Εάν, όμως, η λύση είναι επεμβατική, ο νοσηλευτής τον προετοιμάζει και τον ενημερώνει για τη διαδικασία. Παίρνει τα ζωτικά σημεία για τελευταία φορά και τον

προετοιμάζει για το χειρουργείο. Όταν η επέμβαση τελειώσει, παρακολουθείται και νοσηλεύεται στην κλινική μέχρι να εμφανίσει σημεία ανάκαμψης, και επιστρέφει σταδιακά στις φυσιολογικές του δραστηριότητες. (Berman et al. 2009)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

1. Ορισμός

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μία μεταβολική ασθένεια, η οποία χαρακτηρίζεται από τη διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης, δηλαδή του μηχανισμού επεξεργασίας των τροφών για την παραγωγή ενέργειας, και έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της συγκέντρωσής της στο αίμα. Ο μεταβολισμός και η μεταφορά της γλυκόζης μέσα στα κύτταρα γίνεται χάρη στην ορμόνη που παράγει το πάγκρεας, την ινσουλίνη. Όταν υπάρχει διαταραχή στην παραγωγή ή απορρόφηση της ινσουλίνης από τα κύτταρα, τότε εμφανίζεται ο σακχαρώδης διαβήτης. (Τρυποσκιάδης και συν. 2010)

2. Επιδημιολογία

Αλματώδη αύξηση γνωρίζει την τελευταία δεκαετία ο σακχαρώδης διαβήτης παγκοσμίως, καθώς ο αριθμός των ατόμων που πάσχουν από αυτόν έχει σχεδόν διπλασιαστεί. Συγκεκριμένα, σύμφωνα με τα στοιχεία της Διεθνούς Ομοσπονδίας Διαβήτη, ενώ το 2000 τα άτομα με διαβήτη διεθνώς έφταναν τα 151 εκατομμύρια, σήμερα ξεπερνούν τα 300. Ιδιαίτερα ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2, αποτελεί τη βασική αιτία θανάτου για περίπου 7.000.000 άτομα ετησίως σε παγκόσμιο επίπεδο. Στη χώρα μας υπάρχουν 1.200.000 άτομα με σακχαρώδη διαβήτη, δηλαδή ποσοστό περίπου 12% του γενικού πληθυσμού, από τους οποίους οι μισοί είναι χωρίς αγωγή και μόνο 250.000 είναι σωστά ρυθμισμένοι. Το ποσοστό αυτό διαπιστώνεται γενικά και στην Ευρώπη, και συγκεκριμένα π.χ. στη Γερμανία όπου υπάρχουν 9.600.000 (12%) άτομα με διαβήτη, ενώ κάθε μέρα ο αριθμός αυτός αυξάνεται κατά 1.000 άτομα. Η νόσος έχει υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης στο δυτικό κόσμο, ιδιαίτερα ο διαβήτης τύπου 2, και αυτό αποτελεί μια σαφή ένδειξη για τη συσχέτισή της με το σύγχρονο τρόπο ζωής, τις κακές διατροφικές συνήθειες, την παχυσαρκία και την έλλειψη σωματικής άσκησης.

Σύμφωνα με επίσημα στοιχεία το 2008 οι θάνατοι παγκοσμίως από ΣΔ ανέρχονταν στα 1,3 εκατομμύρια (2,2% των συνολικών θανάτων). Εκτιμάται ότι το 2030 θα φτάσουν τα 2,2, εκατομμύρια (3,3% των συνολικών θανάτων) και θα αποτελεί ο ΣΔ την 7η αιτία θανάτου. Ειδικοί του Π.Ο.Υ. επισημαίνουν ότι οι πραγματικοί θάνατοι είναι πολύ περισσότεροι αφού σε αυτά τα στοιχεία δεν υπολογίζονται οι θάνατοι που προέρχονται από καρδιοπάθειες ή νεφροπάθειες, καθώς ως γνωστό ο Σ.Δ. είναι από τους ισχυρότερους παράγοντες κινδύνου για εκδήλωση τέτοιων ασθενειών. Σύμφωνα με στοιχεία του 2010, οι χώρες με το μεγαλύτερο αριθμό διαβητικών ατόμων είναι η Ινδία

(40,9 εκ), η Κίνα (39,8 εκ), οι ΗΠΑ (19,2 εκ), η Ρωσία (9,6 εκ) και η Γερμανία (7,4 εκ). Οι αριθμοί αυτοί συσχετιζόμενοι με τους αντίστοιχους πληθυσμούς των χωρών αποδεικνύουν ότι τα μεγαλύτερα ποσοστά Σ.Δ. (6-8%) παρατηρούνται στις ανεπτυγμένες χώρες ενώ στην Κίνα και την Ινδία τα ποσοστά είναι 3-4%. (Campbell & Lebovitz 2001)

3. Ανατομία

Το πάγκρεας είναι ένας μικτός αδένας, καθώς αποτελείται από ενδοκρινή και εξωκρινή μοίρα. Έχει κωνικό σχήμα, με μήκος 12-15 cm και βάρος 80-100 gr. Βρίσκεται στο οπίσθιο κοιλιακό τοίχωμα (οπισθοπεριτοναϊκά) μπροστά από την αρχή της οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης (στο ύψος των Ο1 και Ο2 σπονδύλων), και πίσω από το στομάχι. Εκτείνεται από τον δωδεκαδάκτυλο μέχρι την πύλη του σπλήνα. Πίσω από το πάγκρεας περνάει η κάτω κοίλη φλέβα και η αορτή.

Αποτελείται από την κεφαλή, τον αυχένα, το σώμα και την ουρά.

- **Η κεφαλή** προσφύεται στην αγκύλη του δωδεκαδάκτυλου και εφάπτεται μαζί του σε όλο του το μήκος. Έχει πρόσθια και οπίσθια επιφάνεια. Η πρόσθια έρχεται σε επαφή με τον πυλωρό και το δεξιό εγκάρσιο μεσόκολον. Η οπίσθια βρίσκεται κοντά στην πύελο, στο έσω χείλος του δεξιού νεφρού και το δεξί σκέλος του διαφράγματος.
- **Ο αυχένος** βρίσκεται ακριβώς μπροστά από την άνω μεσεντέριο αρτηρία και την αρχή της πυλαίας φλέβας. Καλύπτεται μερικώς από τον πυλωρό.
- **Το σώμα** έχει τρεις επιφάνειες, την πρόσθια άνω, την πρόσθια κάτω και την οπίσθια. Η πρόσθια καλύπτεται από το διπλό περιτοναϊκό πέταλο που χωρίζει το πάγκρεας από το στομάχι. Η οπίσθια συνδέεται χαλαρά με τον προσπονδυλικό ιστό και έρχεται σε επαφή με την αορτή, με το αριστερό σκέλος του διαφράγματος, με τον αριστερό νεφρό και το αριστερό επινεφρίδιο.
- **Η ουρά** είναι ένα σχετικά κινητό τμήμα, καθώς μπορεί να φτάνει την πύλη του σπλήνα, είτε να φέρεται προς τον κάτω πόλο είτε τον άνω πόλο του αριστερού νεφρού.



Εικόνα 6 Πάγκρεας

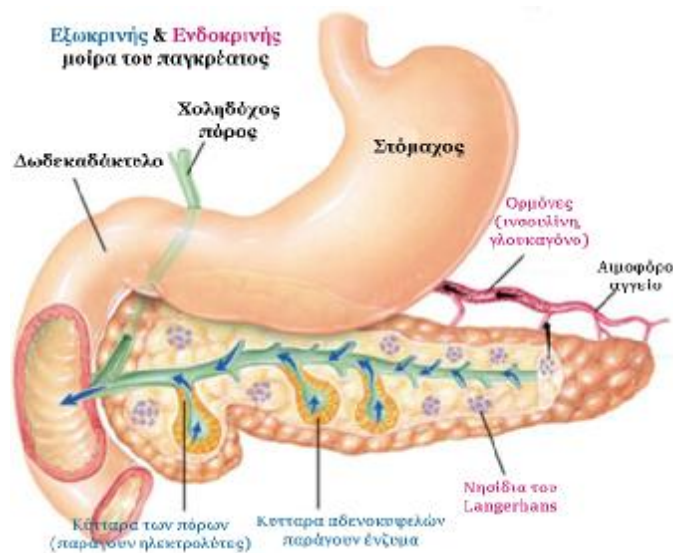
3.1. Η αιμάτωση του παγκρέατος εξαρτάται από αρτηρίες που προέρχονται από τον αλλήρειο τρίποδα (ή αλλιώς τρίποδας Haller - δηλαδή τις τρεις διακλαδώσεις της κοιλιακής αρτηρίας – ηπατική, αριστερή γαστρική και σπληνική αρτηρία) και την άνω μεσεντέριο αρτηρία. Πιο συγκεκριμένα: η πρόσθια και οπίσθια άνω παγκρεατοδωδεκαδακτυλική προέρχεται από τη γαστροδωδεκαδακτυλική αρτηρία. Η πρόσθια και οπίσθια κάτω παγκρεατοδωδεκαδακτυλική προέρχεται από την άνω μεσεντέριο αρτηρία. Η εγκάρσια αρτηρία, η μεγάλη αρτηρία, η ραχιαία αρτηρία και η ουραία παγκρεατική αρτηρία εκφύονται από τη σπληνική αρτηρία. Όσον αφορά τις φλέβες, αυτές διαδρομούν παράλληλα με τις αρτηρίες και εκβάλλουν στην πυλαία φλέβα, στη σπληνική φλέβα και στην άνω και κάτω μεσεντέριο φλέβα.

3.2. Η λειτουργία του παγκρέατος είναι εκκριτική, δηλαδή παράγει και εκκρίνει ένζυμα χρήσιμα για την καλή λειτουργία του οργανισμού μας. Η διαδικασία αυτή γίνεται στην εξωκρινή και ενδοκρινή μοίρα του.

- Στην **εξωκρινή** μοίρα παράγονται ένζυμα που αποτελούν το παγκρεατικό υγρό, το οποίο είναι χρήσιμο στην πέψη και στην απορρόφηση των τροφών από τον οργανισμό. Τα παγκρεατικά ένζυμα συνεργάζονται με τη χολή προκειμένου να διασπάσουν πρωτεΐνες.
- Στην **ενδοκρινή** μοίρα του παγκρέατος, δηλαδή σε συναθροίσεις κυττάρων που βρίσκονται εντός της εξωκρινούς μοίρας και που ονομάζονται νησίδια του Langerhans, και συγκεκριμένα στα β-κύτταρα που βρίσκονται στην κεντρική περιοχή των νησιδίων, γίνεται η παραγωγή της ινσουλίνης. Εκτός από τα β-κύτταρα που εκκρίνουν την ινσουλίνη, τα νησίδια αποτελούνται από άλλους τρεις τύπους κυττάρων: τα α-κύτταρα που εκκρίνουν τη γλυκαγόνη, τα δ-κύτταρα που εκκρίνουν τη σωματοστατίνη και τα f-κύτταρα που εκκρίνουν το παγκρεατικό πολυπεπτίδιο. Η αιμάτωση στα νησίδια είναι πλουσιότερη σε σχέση με την εξωκρινή μοίρα, και η αιματική ροή

κατευθύνεται από την κεντρική προς την περιφερική περιοχή. Επίσης υπάρχει πλούσια νεύρωση, και οι απολήξεις των νεύρων είτε έρχονται σε άμεση επαφή με τα κύτταρα, είτε καταλήγουν στο διάμεσο χώρο μεταξύ των κυττάρων. Η εκκριτική εφεδρεία του παγκρέατος είναι πολύ σημαντική, γι αυτό και η δυσλειτουργία του γίνεται έκδηλη μόνο όταν καταστραφεί πάνω από το 70% των β-κυττάρων.

Όλα τα παράγωγα της εξωκρινούς και ενδοκρινούς μοίρας του παγκρέατος εκκρίνονται στο δωδεκαδάκτυλο μέσω δύο πόρων: του κύριου παγκρεατικού πόρου και του επικουρικού. Ο κύριος παγκρεατικός πόρος ή πόρος Wirsung εκτείνεται από την κεφαλή μέχρι και την ουρά, και καταλήγει μαζί με τον χοληδόχο πόρο στο φύμα του Vater, στη 2^η μοίρα του δωδεκαδακτύλου. Ο επικουρικός παγκρεατικός πόρος ή πόρος Santorini, είναι παρακλάδι του κύριου πόρου και εκβάλλει πάνω από το φύμα του Vater. (Hansen & Lambert 2011)

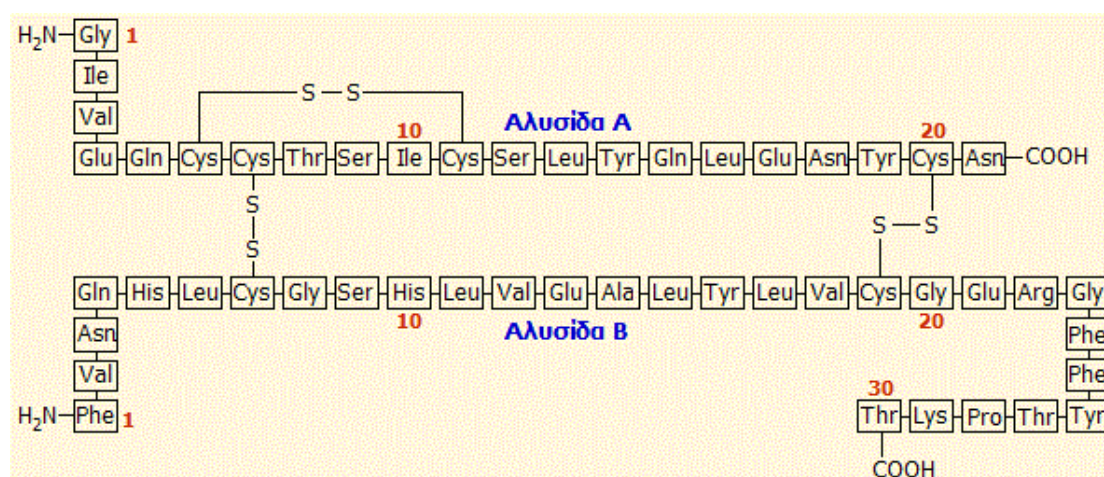


Εικόνα 7 Πόροι παγκρέατος

4. Ινσουλίνη

Όπως προαναφέρθηκε, η ινσουλίνη παράγεται στα β κύτταρα του παγκρέατος. Τα κύτταρα αυτά πρώτα παράγουν ένα πρόδρομο μόριο την προϊνσουλίνη, η οποία στη συνέχεια αποκόπτεται από ειδικά ένζυμα (προκομβερτάσες) σε ινσουλίνη και σε πεπτιδίο C. Η ινσουλίνη είναι μια μικρή πρωτεΐνη καθώς φτιάχνεται από αμινοξέα, η οποία αποτελείται από μια α-αλυσίδα 21 αμινοξικών καταλοίπων και μια β-αλυσίδα 30 αμινοξικών καταλοίπων συνδεδεμένες μεταξύ τους με δυο δισουλφιδικές αλυσίδες. Δράση της είναι η ρύθμιση του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών και των λευκωμάτων και η αύξηση πρόσληψης γλυκόζης στα κύτταρα όλων των ιστών του σώματος, ιδιαίτερα όμως στο ήπαρ, στους μύες και στο λιπώδη ιστό. Επίσης εμπλέκεται στη διατήρηση επαρκών ενεργειακών αποθεμάτων, καθώς

αποθηκεύεται σε εκκριτικά κυστίδια, ούτως ώστε να καθίσταται εφικτή η ανάπτυξη και η αναπαραγωγή. Ακόμα, έχει παρατηρηθεί πως η ινσουλίνη, αλληλεπιδρώντας με άλλα ρυθμιστικά πεπτίδια και νευροδιαβιβαστές, μπορεί να ενεργοποιήσει διεργασίες που σχετίζονται με την τροφική συμπεριφορά, τη μάθηση και τη μνήμη. Επίσης η ινσουλίνη δρα στο ενδοθήλιο των αγγείων, όπου προκαλεί αγγειοδιαστολή αυξάνοντας έτσι τη ροή του αίματος τόσο στο μυϊκό όσο και στον λιπώδη ιστό.



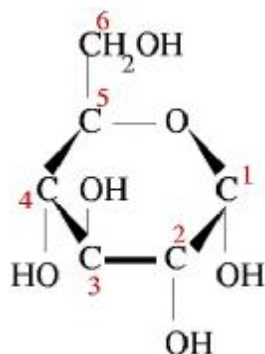
Εικόνα 8 Ανθρώπινη ινσουλίνη

Σε φυσιολογικά άτομα υπάρχει μια συνεχής χαμηλή παραγωγή ινσουλίνης από το πάγκρεας μεταξύ των γευμάτων, αρκετής όμως, ώστε ν' αναστείλει την υπερπαραγωγή σακχάρου και κετονικών σωμάτων από το ήπαρ. Αυτή η παραγωγή ινσουλίνης μεταξύ των γευμάτων, αλλά και κατά τη διάρκεια της νύχτας, αναφέρεται ως «βασική έκκριση ινσουλίνης».

5. Γλυκόζη

Η γλυκόζη είναι ένας απλός μονοσακχαρίτης όπως η φρουκτόζη και η λακτόζη. Ονομάζεται και δεξτρόζη καθώς προέρχεται από τη δεξιόστροφη μορφή της γλυκόζης που είναι το μόνο ζεύγος που υπάρχει στη φύση (D γλυκόζη). Φυσιολογικά βρίσκεται στα φυτά, καθώς είναι ένα από τα κύρια προϊόντα της φωτοσύνθεσης και χρησιμοποιείται ως καύσιμο για την κυτταρική αναπνοή, αλλά και στα ζώα από την κατανομή του γλυκογόνου (γλυκογονόλυση) και συντίθεται από τα αποθέματα λίπους και πρωτεΐνης στο ήπαρ και τα νεφρά με τη μέθοδο της γλυκονεογένεσης. Επίσης βρίσκεται και στα βακτήρια ως προϊόν της χημειοσύνθεσης. Η γλυκόζη είναι το τελικό προϊόν του μεταβολισμού των υδατανθράκων, εφόσον οι περισσότεροι διατροφικοί υδατάνθρακες περιέχουν γλυκόζη (είτε ως δομικό τους στοιχείο όπως στο άμυλο και στο γλυκογόνο, είτε μαζί με ένα άλλο μονοσακχαρίτη όπως στη σακχαρόζη και τη λακτόζη), οποίοι απορροφώνται άμεσα στην κυκλοφορία του αίματος κατά την πέψη και η πυλαία φλέβα μεταφέρει τη γλυκόζη στο ήπαρ και στους μυς όπου αποθηκεύεται ως γλυκογόνο. Στο εσωτερικό των κυττάρων

χρησιμοποιείται για τη σύνθεση του RNA και DNA. Μέσω της γλυκόλυσης η γλυκόζη οξειδώνεται για να σχηματίσει τελικά διοξείδιο του άνθρακα και νερό, αποδίδοντας ενέργεια, κυρίως με τη μορφή ATP (τριφωσφορική αδενοσίνη). Η κατανάλωση της γίνεται είτε με αερόβια είτε με αναερόβια αναπνοή ή ζύμωση. Στο ανθρώπινο σώμα γίνεται με την αερόβια, προσφέροντας περίπου 16 θερμίδες ανά γραμμάριο. Αποτελεί πρωταρχική πηγή ενέργειας για τον εγκέφαλο και επομένως η διαθεσιμότητά της επηρεάζει ψυχολογικές διεργασίες που απαιτούν πνευματική προσπάθεια (αυτοέλεγχος, λήψη αποφάσεων κ.α.).



Εικόνα 9 Γλυκόζη

Η μεταφορά της γλυκόζης μέσα στα κύτταρα επιτελείται με τους μεταφορείς της γλυκόζης GLUT (glucose transporter), δεδομένου ότι η κυτταρική μεμβράνη είναι αδιαπέραστη στη γλυκόζη. Οι GLUT μεταφορείς είναι μια ομάδα πρωτεϊνών της κυτταρικής μεμβράνης οι οποίες επιτυγχάνουν τη μεταφορά παρά την υφιστάμενη διαφορά πυκνότητας. Υπάρχουν 5 τύποι GLUT: 1- στα ερυθρά κύτταρα του αίματος, 2- στα κύτταρα του ήπατος και στα β κύτταρα του παγκρέατος, 3- στα κύτταρα του εγκεφάλου, 4- στα κύτταρα των μυών και των λιποκυττάρων, 5- στα κύτταρα του λεπτού εντέρου.

Οι φυσιολογικές τιμές της γλυκόζης στο αίμα μας πρέπει να είναι 70-110 mg/dl. Τιμές <100 mg/dl είναι ικανοποιητικές για 8 ώρες μετά το φαγητό, ενώ τιμές <140 mg/dl για 2 ώρες μετά από το φαγητό. Ακόμα και μετά από πολλές ώρες χωρίς φαγητό η τιμή δεν πέφτει ποτέ κάτω από 60 καθώς το συκώτι διατηρεί τα επίπεδα μετατρέποντας το συσσωρευμένο λίπος και τη μυϊκή μάζα σε γλυκόζη. Περίσσεια γλυκόζης μετατρέπεται σε λίπος και μεταφέρεται στο λιπώδη ιστό.

Ο μηχανισμός δράσης της γλυκαγόνης και της ινσουλίνης είναι ακριβώς αντίστροφος, γι' αυτό μπορούμε να πούμε ότι αλληλορυθμίζονται μεταξύ τους. Η ινσουλίνη έχει αναβολική δράση ενώ η γλυκαγόνη καταβολική. Είναι απαραίτητη η ισορροπία ανάμεσα στις δύο αυτές ορμόνες γιατί έτσι εξασφαλίζεται η καλή λειτουργία του οργανισμού. Όταν δεν υπάρχει ισορροπία, εμφανίζεται είτε αύξηση της γλυκόζης αίματος, δηλαδή

υπεργλυκαιμία – σακχαρώδης διαβήτης, είτε μείωση της γλυκόζης αίματος, δηλαδή υπογλυκαιμία. (Boron & Boulpaep 2006)

6. Υπεργλυκαιμία – Σακχαρώδης Διαβήτης

Υπεργλυκαιμία ονομάζεται η κατάσταση κατά την οποία τα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα είναι πολύ υψηλά. Η υπεργλυκαιμία πρέπει να αντιμετωπίζεται άμεσα καθώς αποτελεί και την κύρια αιτία πρόκλησης σοβαρών και επικίνδυνων για τη ζωή επιπλοκών σε διαβητικούς. Υπεργλυκαιμία εμφανίζεται όταν δεν υπάρχει καθόλου ή δεν υπάρχει αρκετή ινσουλίνη στο αίμα ή η ινσουλίνη που υπάρχει δεν λειτουργεί σωστά. Πιο συχνά ένας άνθρωπος με σακχαρώδη διαβήτη εμφανίζει υπεργλυκαιμία εάν δεν λάβει σωστά τη φαρμακευτική του αγωγή ή παραλείπει μία ή περισσότερες δόσεις. Άλλα αίτια που μπορούν να οδηγήσουν σε υπεργλυκαιμία είναι η κατανάλωση γλυκών, χωρίς την κατάλληλη ρύθμιση της αγωγής ή κάποια πιθανή λοίμωξη.

Επίσης, ο σακχαρώδης διαβήτης μπορεί να μην συσχετίζεται άμεσα με άλλα νοσήματα, οπότε ονομάζεται πρωτοπαθής διαβήτης. Μπορεί όμως και να υπάρχει σαφής αιτιολογική συσχέτιση με κάποιο νόσημα, οπότε ονομάζεται δευτεροπαθής. Οι αιτιολογικοί παράγοντες είναι: παγκρεατίτιδα (κυρίως σε αλκοολικούς), ορμονικές διαταραχές όπως μεγαλακρία και σύνδρομο Cushing, διαταραχές στους υποδοχείς της ινσουλίνης, γενετικά σύνδρομα, λιποδυστροφίες, μυοτονικές δυστροφίες, φάρμακα ή άλλες χημικές ουσίες όπως κορτικοστεροειδή, αδρεναλίνη κλπ, τυχόν μεταμόσχευση οργάνων ή θεραπεία για το AIDS.

Ο σακχαρώδης διαβήτης χωρίζεται σε τρεις κατηγορίες: τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 ή ινσουλινοεξαρτώμενο, τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 ή μη ινσουλινοεξαρτώμενο, και τον σακχαρώδη διαβήτη της κήσης.

6.1. Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 ή ινσουλινοεξαρτώμενος (IDDM) ή νεανικός:

Εμφανίζεται σε ποσοστό 15% όλων των περιπτώσεων σακχαρώδους διαβήτη, ενώ αποτελεί την κυριότερη αιτία διαβήτη σε παιδιά, με λίγες περιπτώσεις εμφάνισης μετά τα 18 και ακόμα πιο σπάνια μετά τα 40 έτη.

Χαρακτηρίζεται από την καταστροφή των β κυττάρων του παγκρέατος καθώς αναγνωρίζονται ως ξένα και δέχονται επίθεση από τον ίδιο τον οργανισμό, με αποτέλεσμα ολική ή μερική απώλεια (με ελάχιστη έκκριση) ινσουλίνης. Η καταστροφή αυτή οφείλεται σε αυτοάνοσες ασθένειες, με ανιχνεύσιμα αυτοαντισώματα στην κυκλοφορία του αίματος.

Χαρακτηριστικό του τύπου 1 είναι ότι ξεκινά απότομα, δίχως την εμφάνιση συμπτωμάτων. Συνήθως οδηγεί στην ανάπτυξη κέτωσης, προκαλώντας διαβητική κετοξέωση εάν το έλλειμμα ινσουλίνης δεν καλυφθεί. Δυστυχώς δεν υπάρχει πρόληψη για τον συγκεκριμένο τύπο διαβήτη, οπότε δεν αποτρέπεται με σωματική άσκηση και σωστή διατροφή, ενώ επίσης οι πιθανότητες εμφάνισης επιπλοκών είναι διπλάσιες σε σχέση με άτομα που δεν πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη.

Θεραπεία αποτελεί η καθημερινή χορήγηση ινσουλίνης εφ' όρου ζωής, για τη διατήρηση των επιπέδων της γλυκόζης του αίματος σε φυσιολογικές τιμές, ενώ αποτελεσματική φαίνεται και η μεταμόσχευση παγκρεατικών κυττάρων που παράγουν ινσουλίνη.

6.2. Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 ή μη ινσουλινοεξαρτώμενος:

Εμφανίζεται σε ποσοστό 80% όλων των περιπτώσεων σακχαρώδους διαβήτη και είναι πιο συχνός στους ενήλικες, ενώ, το 60% του τύπου αυτού συνοδεύεται από παχυσαρκία. Αποτελεί κύρια αιτία θανάτου παγκοσμίως, καθώς έχει μεγάλες πιθανότητες πρόκλησης καρδιακών επεισοδίων.

Χαρακτηρίζεται από ελαττωμένη έκκριση ινσουλίνης ή από ελαττωμένη ευαισθησία των κυττάρων στη δράση της (ινσουλινοαντοχή), δηλαδή μπορεί να υπάρχει παραγωγή ινσουλίνης αλλά ο οργανισμός να παρουσιάζει αντίσταση και η εισαγωγή της γλυκόζης στα κύτταρα να είναι αδύνατη. Οφείλεται στην ελαττωμένη έκκριση ινσουλίνης ή στην ελαττωμένη ευαισθησία των κυττάρων στην ινσουλίνη. Μπορεί επίσης να οφείλεται σε: γενετικά ελαττώματα των β κυττάρων του παγκρέατος, σε κάποιο γενετικό ελάττωμα της δράσης της ινσουλίνης, σε νόσους του παγκρέατος, σε ορμονικές διαταραχές και ενδοκρινικά νοσήματα, ακόμα και στη χρήση κάποιων φαρμάκων.

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 δεν ξεκινά απότομα αλλά βαθμιαία. Έχει ήπια συμπτώματα και μικρή πιθανότητα εμφάνισης διαβητικής κετοξέωσης. Υπάρχουν προδιαθεσικοί παράγοντες που αυξάνουν τα ποσοστά εμφάνισης της νόσου αλλά δεν μπορούν να αποτραπούν, οι οποίοι είναι: η ηλικία, το οικογενειακό ιστορικό κυρίως σε συγγενείς 1^{ου} βαθμού, τυχόν διαταραχή ανοχής του οργανισμού στη γλυκόζη, γυναίκες με διαβήτη κύησης ή που γεννούν βρέφος πάνω από 4 κιλά, αλλά και γυναίκες με πολυκυστικές ωοθήκες. Παράγοντες που μπορούν να μεταβληθούν είναι: η παχυσαρκία (πιθανόν λόγω του ότι ο λιπώδης ιστός παράγει ουσίες που ελαττώνουν την ευαισθησία των κυττάρων στην ινσουλίνη), η καθιστική ζωή, υπέρτασικοί, άτομα με χαμηλή καλή χοληστερίνη και αυξημένα τριγλυκερίδια (>250 mg/dl), άτομα με ιστορικό αγγειακής νόσου και άτομα που καπνίζουν.

Θεραπεία αποτελεί η αλλαγή του τρόπου ζωής, με σωματική άσκηση και διατροφή για τη μείωση του βάρους. Εάν κριθεί απαραίτητο προτείνεται χορήγηση αντιδιαβητικών φαρμάκων. Ινσουλίνη χορηγείται μόνο σε περίπτωση που η φαρμακευτική αγωγή δεν επιφέρει ικανοποιητικά αποτελέσματα.

6.3. Σακχαρώδης διαβήτης κύησης:

Εμφανίζεται σε ποσοστό 3-5% όλων των κυήσεων. Μοιάζει με τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 καθώς χαρακτηρίζεται από ελαττωμένη παραγωγή ινσουλίνης ή ελαττωμένη ευαισθησία των κυττάρων στη δράση της, με μόνη διαφορά ότι ξεκινά κατά την εγκυμοσύνη. Στον τύπο αυτό δεν περιλαμβάνονται γυναίκες που είχαν διαβήτη πριν από την εγκυμοσύνη.

Ο τύπος αυτός είναι αναστρέψιμος, καθώς υποχωρεί μετά τον τοκετό. Προδιαθεσικός παράγοντας είναι η παχυσαρκία στις γυναίκες. Δυστυχώς ο διαβήτης της κύησης αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης διαβήτη τύπου 2 αργότερα στη ζωή της γυναίκας, ιδιαίτερα όταν είναι παχύσαρκη ή γεννήσει βρέφος πάνω από 4 κιλά, όπως επίσης μπορεί να προκαλέσει περιγεννητικές επιπλοκές και προβλήματα στην υγεία μητέρας και νεογνού.

6.4. Λανθάνων αυτοάνοσος ή LADA (latent autoimmune diabetes of adults):

Ο τύπος αυτός είναι παρόμοιος με τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, διότι θεραπεύεται μόνο με δίαιτα, αλλά χαρακτηρίζεται από την παρουσία του ίδιου αντισώματος με τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Πολλοί επιστήμονες πιστεύουν ότι αυτή η μορφή του διαβήτη είναι μια πολύ αργή έναρξη του τύπου 1, όμως σε έρευνα σε ασθενείς με προδιαβήτη φάνηκε ότι στο 4% τα αντισώματα ήταν σιωπηλά παρόντα και δεν επηρέασαν την επακόλουθη εμφάνιση του διαβήτη.

6.5. Ιδιοπαθής σακχαρώδης διαβήτης:

Ο τύπος αυτός ονομάζεται και σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 ½, καθώς είναι όμοιος με τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 αλλά διαφέρει με αυτόν εφόσον τα αυτοαντισώματα απουσιάζουν και τα επίπεδα του πεπτιδίου C είναι ψηλότερα, ενώ δεν υπάρχουν άλλες αιτίες για να τον δικαιολογήσουν. Εμφανίζεται σε μεγαλύτερης ηλικίας άτομα με κετοξέωση και χρειάζεται θεραπεία με ινσουλίνη, αλλά αργότερα καθίσταται παρόμοιος με τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και συχνά ρυθμίζεται μόνο με δίαιτα.

(Campbell & Lebovitz 2001)

7. Συμπτώματα

Όταν ασθενής με σακχαρώδη διαβήτη – υπεργλυκαιμία εμφανίζει συμπτώματα, τότε αυτά είναι συνήθως τα ακόλουθα:

- Πολυουρία (αίσθημα ούρησης πολλές φορές την ημέρα),
- Πολυδιψία (έντονο και συχνό αίσθημα δίψας),
- Πολυφαγία (αίσθημα πείνας πολλές φορές την ημέρα),
- Απώλεια βάρους (παρά την πολυφαγία),
- Διαβητική κετωξέωση
- Κοιλιακό άλγος, ναυτία και εμέτους,
- Απώλεια συνείδησης και ζάλη,
- Ευπάθεια σε φλεγμονές και λοιμώξεις με αργή επούλωση
- Βαθιά και συχνή αναπνοή
- Ανικανότητα
- Κνησμός (φαγούρα) και ξηρό δέρμα με ελαττωμένη σπαργή
- Αφυδάτωση με αποξηραμένους βλεννογόνους και ξηρή γλώσσα
- Κόπωση / κούραση και αδυναμία
- Καταπληξία (shock)
- Κώμα

Χρειάζεται ιδιαίτερη μέριμνα για την αναζήτηση των ‘κρυφών’ συμπτωμάτων, τα οποία είναι: υποτροπιάζουσες κολπίτιδες στις γυναίκες, βαλανοποσθίτιδες στους άντρες, συχνές δοθινώσεις ιδιαίτερα στα τριχωτά μέρη του σώματος, μη έγκαιρη επούλωση τραυμάτων, μεταγευματική υπνηλία, ανεξήγητες διαθλαστικές ανωμαλίες, πρωινή κόπωση, αδικαιολόγητη σεξουαλική κάμψη στη μέση ηλικία. Αυτά δηλώνουν ότι μπορεί να υπάρχει ελαττωμένη ανοχή στη γλυκόζη και χρειάζεται ειδικός εργαστηριακός έλεγχος.

8. Κλινικά σημεία

Τα κλινικά ευρήματα που φανερώνουν το αν ένας ασθενής πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη είναι:

- Αύξηση του σακχάρου στο αίμα (υπεργλυκαιμία), που προκαλεί απώλεια υγρών μέσω ωσμωτικής διούρησης,
- Αύξηση των επιπέδων γλυκόζης στα ούρα,
- Καρδιακή αρρυθμία,
- Προβλήματα όρασης όπως θολότητα,
- Όταν εγκατασταθεί η διαβητική κετοξέωση, χαρακτηριστική είναι η αναπνοή Kussmaul, που συνίσταται σε βαθιές, παρατεταμένες και συνοδευόμενες από αναστεναγμό αναπνοές, καθώς και η απόπνοια ακετόνης (χαρακτηριστική οσμή στην αναπνοή του ασθενούς).

- Θόλωση της διανοίας, μειωμένη αντίδραση στα ερεθίσματα, υπνηλία και κώμα ακολουθούν εάν η κετοξέωση δεν αντιμετωπιστεί.
(Snoek & Skinner 2002)

9. Διάγνωση

Η διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη είναι συμπτωματική, δηλαδή βασίζεται στα συμπτώματα που θα εμφανίσει ο ασθενής, και συνήθως με την εμφάνιση διαβητικής κετοξέωσης. Επίσης διαγιγνώσκεται και με τα κλινικά σημεία του ασθενή, δηλαδή τη μέτρηση ζαχάρου στο αίμα και στα ούρα.

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

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

Όταν τα συμπτώματα λείπουν, η διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη γίνεται με τα συμπτώματα των επιπλοκών του και την επικείμενη διερεύνησή τους. Εξετάσεις που βοηθούν στη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη είναι οι ακόλουθες:

9.1. Η δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη (καμπύλη ζαχάρου) ή τεστ γλυκαγόνης είναι ιατρική διαγνωστική εξέταση κατά την οποία καταναλώνεται από τον ασθενή γλυκόζη και ακολούθως γίνονται τακτικές μετρήσεις γλυκόζης αίματος ώστε να διαπιστωθεί ο ρυθμός με τον οποίο μεταβολίζεται από τον οργανισμό. Μετά από ολονύκτια νηστεία τουλάχιστον 6 ωρών χορηγείται μετά την αιμοληψία στο χρόνο 0' 0,1 mg/kg γλυκαγόνης ενδομυϊκά (με μέγιστη δόση το 1 mg) και ακολούθως γίνονται αιμοληψίες στους χρόνους 60', 90', 120', 150' και 180'. Εκτός από το σάκχαρο προσδιορίζονται τα επίπεδα της κορτιζόλης, της αυξητικής ορμόνης και της ινσουλίνης, αλλά και του β υδροξυβουτυρικού και γαλακτικού οξέως σε υποψία μεταβολικού νοσήματος. Η αύξηση του σακχάρου μέχρι τα 90' επιβεβαιώνει την επάρκεια των μηχανισμών κινητοποίησης του ηπατικού γλυκαγόνου, ενώ η ακόλουθη πτώση της ινσουλίνης σε πρακτικά μη μετρήσιμα επίπεδα όταν επιτευχθεί υπογλυκαιμία με συνοδό αυξημένη απάντηση της κορτιζόλης και της αυξητικής ορμόνης.

9.2. Ο ορολογικός έλεγχος με τη διενέργεια αιματολογικών εξετάσεων δείχνει την παρουσία αυτοάνοσης παθολογικής διεργασίας και ανιχνεύει τα αντισώματα του υποδοχέα της ινσουλίνης, ως δείκτης προκλινικής αξιολόγησης για πιθανό ΣΔ τύπου 1 και για διαφορική διάγνωση του LADA. Ο μηχανισμός δράσης των αντισωμάτων έγκειται στην παρεμπόδιση δέσμευσης της ινσουλίνης στον υποδοχέα της στους περιφερικούς ιστούς, με αποτέλεσμα την εμφάνιση υπεργλυκαιμίας. Τα αντισώματα αυτά είναι:

- Τα αντινησιδιακά αντισώματα ICA: τα οποία στρέφονται ενάντια στα νησιδιακά κύτταρα του παγκρέατος προκαλώντας ΣΔ τύπου 1, κατά τον οποίο λαμβάνει χώρα μια αυτοάνοση διεργασία από τα T λεμφοκύτταρα. Πιο συγκεκριμένα, τα αντισώματα στρέφονται ενάντια στα αντιγόνα του κυτταροπλάσματος και της κυτταρικής μεμβράνης των β κυττάρων, τα κυριότερα από τα οποία είναι η αποκαρβοξυλάση του γλουταμικού οξέως, η ινσουλίνη, η πρωτεΐνη των νησιδιακών κυττάρων IA-2, η καρβοξυπεπτιδάση Η κ.α. Σε συγγενείς 1^{ου} βαθμού ασθενών με ΣΔ τύπου 1 η πιθανότητα εμφάνισής τους αυξάνεται κατά 1-9%. Εκτός από τις ορολογικές εξετάσεις ανιχνεύονται και με την τεχνική ELISA.
- Τα αντισώματα έναντι του υποδοχέα της ινσουλίνης: τα οποία παρεμποδίζουν τη δέσμευση ινσουλίνης στον υποδοχέα της στους περιφερικούς ιστούς, και εμφανίζονται θετικά σε 1^{ου} βαθμού συγγενείς όπως και τα ICA. Ανιχνεύονται κατά κύριο λόγο με ραδιοδεσμευτική ανάλυση RBA αλλά και με ορολογικές εξετάσεις.
- Τα αντι-GAD αντισώματα: τα οποία έρχονται έναντι της αποκαρβοξυλάσης του γλουταμινικού οξέως, που είναι υπεύθυνη για τη μετατροπή του γλουταμινικού οξέως σε γ-αμινοβουτυρικό οξύ. Το ένζυμο αυτό λειτουργεί ως νευροδιαβιβαστής και ανιχνεύεται στον εγκέφαλο και το περιφερικό νευρικό σύστημα, στους νεφρούς, το ήπαρ, τους ενδοκρινείς αδένες και το πάγκρεας. Με την εμφάνιση των αντισωμάτων ενεργοποιούνται αυτοάνοσοι μηχανισμοί που οδηγούν στην καταστροφή των β κυττάρων. Ανιχνεύονται με ανοσοκαθίζηση της GAD ενζυμικής ενεργότητας και με την τεχνική RIA.
- Τα αντισώματα έναντι της ινσουλίνης: τα οποία παρεμποδίζουν τη δράση της ινσουλίνης και καθιστούν αδύνατη την είσοδο της γλυκόζης και των ιόντων καλίου στα κύτταρα. Τα IgG αντισώματα σχηματίζονται με την εμφάνιση πεπτιδίων που περιέχουν μερικά σκευάσματα ινσουλίνης, τα οποία όμως αν έχουν υψηλές συγκεντρώσεις στο αίμα μπορεί να οδηγήσουν σε αντίσταση στην ινσουλίνη. Εκτός των IgG αντισωμάτων αναπτύσσονται σπανίως και τα IgE αντισώματα, τα οποία προκαλούν κνίδωση και αναφυλαξία. Ανιχνεύονται επίσης και με τις μεθόδους RIA και ELISA.

9.3. Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη ή HbA1c είναι μια εξέταση η οποία γίνεται κυρίως για να ελέγξουμε κατά πόσο καλά ρυθμίζεται το ζάχαρο σε

ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, αλλά γίνεται και σε ασθενείς που υποπτευόμαστε σακχαρώδη διαβήτη ή και για προληπτικούς λόγους εφόσον δεν έχει διαγνωσθεί ακόμα. Η εξέταση αυτή γίνεται με απλή αιμοληψία από φλεβικό αίμα ή με εξέταση τριχοειδικού αίματος (από το δάκτυλο), εφόσον υπάρχει η ειδική συσκευή. Η ονομασία της προέρχεται από τη χημική ένωση αιμοσφαιρίνης και γλυκόζης, δηλαδή είναι το ποσοστό της αιμοσφαιρίνης που έχει υποστεί γλυκοζυλίωση. Η αντίδραση λέγεται μη ενζυματική γλυκοζυλίωση γιατί λαμβάνει χώρα χωρίς την παρουσία ενζύμου. Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη καθορίζει τη μέση τιμή της γλυκόζης στο αίμα τους τελευταίους 3-4 μήνες περίπου (120 μέρες). Η τιμή της δεν επηρεάζεται από βραχυπρόθεσμες διακυμάνσεις των επιπέδων σακχάρου (για παράδειγμα μετά από γεύμα), οπότε η εξέτασή της μπορεί να λάβει χώρα ανεξάρτητα από τη λήψη τροφής.

Οι φυσιολογικές τιμές της θα πρέπει να είναι 4,8 – 6,1%. Αν το αποτέλεσμα είναι στις φυσιολογικές τιμές, τότε το ζάχαρο είναι ρυθμισμένο καλά. Σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη θα πρέπει να επαναλαμβάνεται κάθε 3-4 μήνες, αφού τα ερυθρά αιμοσφαίρια που περιέχουν την αιμοσφαιρίνη συνεχώς ανανεώνονται, οπότε το ποσοστό αλλάζει ανάλογα με το ζάχαρο αίματος. Στόχος του ΣΔ τύπου 1 πρέπει να είναι <6,5%, ενώ στον ΣΔ τύπου 2 πρέπει να είναι <7% (ή 6,5% σε άλλες χώρες). Στον ΣΔ κύησης πρέπει να είναι <6% και η εξέταση πρέπει να γίνεται συχνότερα για τον καλύτερο δυνατό έλεγχο και την πρόληψη των επιπλοκών. Όταν η τιμή της είναι >6,5% θεωρείται διάγνωση σακχαρώδη διαβήτη, ενώ τιμές 5,9 - 6,4% είναι διάγνωση προδιαβήτη, ο οποίος μπορεί να εξελιχθεί σε διαβήτη. Αν γενικά οι τιμές γλυκόζης αίματος ενός ασθενή είναι ψηλές, η γλυκόζη δεσμεύεται μόνιμα για όλη τη διάρκεια της ζωής των ερυθρών αιμοσφαιρίων (4 μήνες). Επίσης, η τιμή της μπορεί να αυξηθεί ψευδώς σε παθολογικές καταστάσεις, όπως σε ανεπάρκεια β12 και φυλλικού οξέως, σε παρατεταμένο χρόνο ζωής ερυθρών αιμοσφαιρίων, αλκοολισμό, νεφρική ανεπάρκεια, υπερτριγλυκεριδαιμία. Μπορεί όμως και να μειωθεί ψευδώς σε οξεία ή χρόνια απώλεια αίματος, δρεπανοκυτταρική ή μεσογειακή αναιμία και ηπατίτιδα.

Άλλες τεχνικές προσδιορισμού της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης είναι: Υψηλής απόδοσης υγρή χρωματογραφία, ανοσομέθοδος με μονοκλωνικά αντισώματα, ηλεκτροφόριση, ενώ σήμερα χρησιμοποιείται πιο πολύ η μέθοδος HPLC. Για την τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης των προηγούμενων 2-3 εβδομάδων ενός ασθενή, υπάρχει και η εναλλακτική δοκιμασία της φρουκτοζαμίνης.

Πλεονεκτήματα γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης:

Αποτελεί καλύτερο δείκτη συνολικής γλυκαιμικής έκθεσης για την παρακολούθηση του σακχαρώδη διαβήτη, βοηθά στην αξιολόγηση κινδύνου

πιθανών επιπλοκών, χαμηλή ενδοατομική διακύμανση (<2%), σταθερότητα μετά τη συλλογή του αίματος, επηρεάζεται λιγότερο από οξεία νόσο ή άγχος,.

Μειονεκτήματα γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης:

Καθώς η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη δεν αποτυπώνει άμεσα τις βραχυπρόθεσμες διακυμάνσεις των επιπέδων σακχάρου στο αίμα, δεν είναι δυνατόν να αξιοποιηθεί για την παρακολούθηση των οξέως μεταβαλλόμενων επιπέδων σακχάρου, π.χ. για τη ρύθμιση της δόσης της χορηγούμενης ινσουλίνης ή για τη διάγνωση υπογλυκαιμικών επεισοδίων.

9.4. Η δοκιμασία του C πεπτιδίου δεν χρησιμεύει στη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη, αλλά για να δούμε πόση ινσουλίνη παράγεται από το πάγκρεας εφόσον η διάγνωσή του έχει προηγηθεί. Το πεπτίδιο C προέρχεται από την προΐνσουλίνη και αποτελείται από 31 αμινοξέα και σχηματίζεται από την ένωση δύο πεπτιδικών αλυσίδων και παρουσιάζει άγνωστη βιολογική δραστηριότητα. Το ώριμο μόριο ινσουλίνης και το πεπτίδιο C αποθηκεύονται μαζί και εκκρίνονται ταυτόχρονα από τα εκκριτικά κοκκία των β κυττάρων του παγκρέατος. Καθώς παράγονται ταυτόχρονα, η μέτρησή του αποτελεί άριστο μέτρο ελέγχου έκκρισης της ινσουλίνης και εκτίμησης της λειτουργικότητας των β κυττάρων. Οι τιμές αναφοράς κυμαίνονται από 0,8 έως 4,4 ng/ml, όμως σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη παρατηρούνται τιμές <0,3 ng/ml. Επιπλέον, επειδή το πεπτίδιο καθαιρείται βραδύτερα από την ινσουλίνη, αποτελεί χρήσιμο δείκτη της έκκρισης της ινσουλίνης και επιτρέπει τη διάκριση της ενδογενούς από την εξωγενή ινσουλίνη κατά την αξιολόγηση της υπογλυκαιμίας, επιβεβαιώνοντας την υποψία για κρυφές ενέσεις ινσουλίνης (πλασματική υπογλυκαιμία) και βοηθώντας στη διάγνωση της αιτίας της και στη ρύθμιση της θεραπείας της.

Η μέτρησή του είναι χρήσιμη στη διαφοροδιάγνωση:

- 1: ινσουλινώματος από εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης ως αιτία υπογλυκαιμίας, καθώς η συνθετική ινσουλίνη δεν περιέχει πεπτίδιο C.
- 2: σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Η διέγερση της έκκρισης πεπτιδίου μετά από χορήγηση γλυκαγόνης χρησιμοποιείται για τη διάκριση διαβητικών ασθενών που έχουν ανάγκη χορήγησης ινσουλίνης από ασθενείς που δεν έχουν ανάγκη.
- 3: διάγνωση πιθανού γαστρινώματος που συνυπάρχει με το σύνδρομο πολλαπλής ενδοκρινικής νεοπλασίας τύπου 1 (MEN1).
- 4: για τον καθορισμό του βαθμού της αντίστασης στην ινσουλίνη σε γυναίκες με σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών. Το πεπτίδιο αυξάνει σε ινσουλινώμα, ΣΔ τύπου 2, μεταμόσχευση β κυττάρων, υπογλυκαιμικά φάρμακα, νεφρική ανεπάρκεια, ενώ μειώνει σε ΣΔ τύπου 1, εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης και παγκρεατεκτομή.

9.5. Η διαφορική διάγνωση θα πρέπει να γίνει από νεφρικές παθήσεις που προκαλούν γλυκοζουρία, από την γλυκοζουρία και την λακτοζουρία των τελευταίων εβδομάδων της κύησης και της γαλουχίας και από σπάνιες συγγενείς διαταραχές μεταβολισμού που προκαλούν αποβολή φρουκτόζης ή γαλακτόζης από τα ούρα. Η εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη θα πρέπει πάντα να οδηγεί στη διερεύνηση για την ύπαρξη πιθανής υποκείμενης και δυνητικά ιατής πρωτοπαθούς αιτίας.

(Nathan & Delahanty 2009)

10. Επιπλοκές

Η περίοδος μεταξύ 10-20 ετών μετά την έναρξη του σακχαρώδη διαβήτη φαίνεται να είναι η κρίσιμη. Εάν ο ασθενής επιβιώσει σε αυτή την περίοδο χωρίς επιπλοκές, υπάρχει μεγάλη πιθανότητα ότι θα συνεχίσει να ζει με σχετικά καλό επίπεδο ζωής. Τόσο οι βραχυπρόθεσμες, όσο και οι μακροπρόθεσμες επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη σχετίζονται με προβλήματα των αγγείων σε όλο το σώμα, με επακόλουθες βλάβες σε διάφορα όργανα.

10.1. Οξείες:

10.1.1. Υπογλυκαιμία: αποτελεί την πιο συνήθη και κρίσιμης σημασίας επιπλοκή του σακχαρώδη διαβήτη. Εμφανίζεται όταν οι τιμές της γλυκόζης στο αίμα πέσουν χαμηλότερα από 45-50 mg/dl.

Συνήθως οφείλεται σε μη τήρηση της συνιστώμενης δίαιτας (μειωμένη λήψη τροφής), σε έντονη σωματική άσκηση που απαιτεί αυξημένη χρήση γλυκόζης ή σε αύξηση της δόσης της ινσουλίνης ή των αντιδιαβητικών δισκίων. Επίσης μπορεί να οφείλεται σε μειωμένη διαθεσιμότητα της γλυκόζης (δυσασπορρόφηση / διάρροια), σε λοίμωξη, stress, δηλητηρίαση, προωρότητα σε νεογνό ή παιδί διαβητικής μητέρας, σε ινσουλίωμα, σύνδρομο Beckwith-Wiedemann, ακόμα και σε ορμονική ή επινεφριδική ανεπάρκεια.

Τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας διαφοροποιούνται σε δύο κύριες ομάδες, εκείνα που οφείλονται στην ενεργοποίηση του ΚΝΣ και των αντιρροπιστικών ορμονών και σε εκείνα της ανεπαρκούς πρόσληψης γλυκόζης. Αρχικά εμφανίζεται εφίδρωση και άγχος, με αίσθημα παλμών και έντονη επιθυμία για λήψη τροφής. Η αδυναμία συνοδεύεται από ωχρότητα δέρματος, τρέμουλο, ζάλη, αποπροσανατολισμό και αδέξιες κινήσεις ακόμα και σπασμούς. Το άτομο μπορεί επίσης να αισθάνεται πονοκέφαλο και τσούξιμο γύρω από το στόμα.

Επιπλοκές: Σε παρατεταμένο επεισόδιο με καθυστέρηση της αντιμετώπισής του ή σε πολλά επαναλαμβανόμενα επεισόδια είναι πιθανό να εμφανιστεί

διαταραχή προσωπικότητας και αντίληψης, αμνησία, παροδική ημιπληγία, στραβισμός, ευερεθιστότητα, υποθερμία και υπερθερμία. Σπάνια κατάσταση παρουσιάζεται με προοδευτικά επιδεινούμενη έκπτωση των ανώτερων φλοιικών λειτουργιών, ομοιάζοντας με διαταραχή προσωπικότητας, σχιζοφρένεια, παρανοϊκή ψύχωση, κατάθλιψη και άνοια.

Διαφορική διάγνωση υπογλυκαιμίας: η βασικότερη διαγνωστική διάκριση στην υπογλυκαιμία αφορά στο αν πρόκειται για κετωτική ή μη κετωτική. Η μη κετωτική σχεδόν πάντα οφείλεται σε αυξημένα επίπεδα ινσουλίνης ή στη δραστηριότητα insulin-like μορίων, παραγόμενα από όγκους ή στα πλαίσια του συνδρόμου Beckwith – Wiedemann και πολύ σπάνια η ηπατική ανεπάρκεια, η καχεξία και η νευρογενής ανορεξία μπορούν να προκαλέσουν υποκετωτική υπογλυκαιμία. Στις περισσότερες περιπτώσεις αυτόματης υπογλυκαιμίας συνυπάρχει ήπια μόνο κετοναιμία.

Η υπογλυκαιμία αντιμετωπίζεται γρήγορα με τη χορήγηση ζάχαρης ή άλλων τροφών πλούσιων σε ζάχαρη όπως μπισκότα, χυμός, καραμέλα. Η επείγουσα αντιμετώπιση της συμπτωματικής υπογλυκαιμίας σε ασθενή με απώλεια συνείδησης περιλαμβάνει τη χορήγηση γλυκαγόνης, κατά προτίμηση ενδομυϊκά (ή και υποδόρια) και την ενδοφλέβια χορήγηση με τη μορφή διαλύματος dextrose 10% σε βρέφη και μικρά παιδιά ή 35% σε μεγαλύτερα παιδιά. Τα λιγότερο πυκνά διαλύματα γλυκόζης χρησιμοποιούνται σε μικρότερες ηλικίες για την αποφυγή αγγειακού ερεθισμού και τραυματισμού από τη χρήση υπέρτονων διαλυμάτων όπως το Dx 35%. Στην κατεπείγουσα αντιμετώπιση, μπορεί να δοθεί και υδροκορτιζόνη (Solucortef) παρεντερικά. Μετά τη διόρθωση της υπογλυκαιμίας, θα πρέπει να εξασφαλίζεται η φυσιολογική ομοιόσταση της γλυκόζης, ιδιαίτερα στα νεογνά, με συνεχή i.v. χορήγηση γλυκόζης.

Επιπλοκές θεραπείας: η υπερδιόρθωση των τιμών της γλυκόζης κατά τη θεραπεία της υπογλυκαιμίας δύναται να οδηγήσει σε επιπλοκές ιδίως σε ασθενείς με κακώσεις κεφαλής και να επιδεινώσει τα ποσοστά επιβίωσης μετά από αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ή οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Αυτό εξηγείται μέσω αύξησης του αναερόβιου μεταβολισμού, την παραγωγή γαλακτικού οξέως και την ενδοκυττάρια οξέωση η οποία θα οδηγήσει σε αύξηση του ενδοκυττάριου ασβεστίου, λιπόλυση και απελευθέρωση κυτταροτοξικών λιπαρών οξέων τα οποία οδηγούν τελικά σε νευρωτικό θάνατο. Άρα η διόρθωση της υπογλυκαιμίας πρέπει να γίνεται με μέτρο και προσοχή, ιδίως σε ασθενείς ηλικιωμένους με κακώσεις ΚΝΣ και πιθανότητα αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου ή εμφράγματος.

10.1.2. Διαβητική κετοξέωση (ΔΚΟ) και διαβητικό κώμα: εμφανίζεται κυρίως στον διαβήτη τύπου 1. Είναι μια οξεία μεταβολική διαταραχή λόγω σοβαρής έλλειψης ινσουλίνης και υπερέκκρισης των ανταγωνιστικών της

ορμονών (γλυκαγόνη, κορτιζόλη, κατεχολαμίνες). Ονομάζεται έτσι καθώς χαρακτηρίζεται από αυξημένη παραγωγή γλυκόζης από το ήπαρ (υπεργλυκαιμία), κέτωση και μεταβολική οξέωση. Ο ασθενής παρουσιάζει αφυδάτωση, αναπνοές Kussmaul με απόπνοια ακετόνης. Επίσης μπορεί να συνοδεύεται από κοιλιακό άλγος, σταδιακή πτώση του επιπέδου συνείδησης, υπνηλία, λήθαργο ή ακόμα και κώμα. Σε πιο σοβαρές περιπτώσεις εμφανίζει υπόταση και κυκλοφορική καταπληξία (shock). Θεωρείται επείγον περιστατικό και απαιτεί την άμεση διακομιδή του ασθενούς στο νοσοκομείο, όμως αποτελεί μία πλήρως αναστρέψιμη κατάσταση με τη σωστή θεραπεία. Προδιαθεσικοί παράγοντες είναι τυχόν λοιμώξεις, λάθη ή παραλήψεις κατά την ινσουλινοθεραπεία. Η διάγνωση βασίζεται στην αυξημένη γλυκόζη αίματος, στην παρουσία κετονικών σωμάτων και διαπίστωση μεταβολικής οξέωσης κατά την αξιολόγηση των αερίων αίματος. Θεραπεύεται με χορήγηση υγρών και ηλεκτρολυτών (ενυδάτωση), ινσουλίνη και εντατική παρακολούθηση.

10.1.3. Υπερωσμωτικό μη κετωτικό κώμα: εμφανίζεται συνήθως στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Χαρακτηρίζεται από αύξηση της ωσμωτικότητας του πλάσματος (>350 mOsm/L), σάκχαρο αίματος >600 mg/dl, απουσία διαβητικής κετοξέωσης, αφυδάτωση, μείωση συνείδησης και ηλεκτρολυτικές διαταραχές. Πυροδοτείται με την εμφάνιση σηψαιμίας, εμφράγματος, παγκρεατίτιδας, αιμορραγίας του γαστρεντερικού σωλήνα και φάρμακα. Ο ασθενής εμφανίζεται ληθαργικός και σε σύγχυση, τα οποία γρήγορα μπορεί να εξελιχθούν σε σπασμούς και κώμα. Η θεραπεία συνίσταται στην χορήγηση υγρών, ινσουλίνης και στην προσεκτική αναπλήρωση των ηλεκτρολυτών, ιδίως καλίου και φωσφορικών. Είναι σημαντικό να αντιμετωπίζεται η βασική νόσος. Η χορήγηση υγρών πρέπει να γίνεται προσεκτικά για την αποφυγή εγκεφαλικού οιδήματος.

10.2. Χρόνιες:

10.2.1. Διαβητική μικροαγγειοπάθεια: Προσβάλλονται τα τριχοειδή και προτριχοειδή αγγεία, με επακόλουθη επιβράδυνση της κυκλοφορίας και ανεπαρκή αιμάτωση των ιστών / υποξία. Τα αποτελέσματα μπορεί να είναι τα εξής:

10.2.1.1. Διαβητική νεφροπάθεια: ονομάζεται η έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας από καταστροφή των ιστών εξαιτίας του σακχαρώδη διαβήτη. Αρχίζει 10-15 έτη μετά την έναρξη του σακχαρώδη διαβήτη. Κλινικά εκδηλώνεται ως πρωτεϊνουρία και αποτελεί την πιο συχνή αιτία τελικού σταδίου χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας. Σηματοδοτείται με την ανίχνευση μικρών ποσών λευκωματίνης στα ούρα (μικρολευκωματινουρία).

Αναφέρονται 5 στάδια νεφροπάθειας:

1. αύξηση σπειραματικής διήθησης,

2. νεφρομεγαλία,
3. λευκωματουρία,
4. απώλεια λευκωματίνης >300 mg/24h με ταυτόχρονη αρτηριακή υπέρταση, αμφιβληστροειδοπάθεια και σπειραματοσκλήρυνση, και
5. νεφρική ανεπάρκεια.

10.2.1.2. Αμφιβληστροειδοπάθεια: ονομάζεται η δυσλειτουργία του αμφιβληστροειδή φακού των ματιών. Εμφανίζεται 3-5 έτη μετά τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη, ενώ περίπου όλοι οι διαβητικοί τύπου 1 προσβάλλονται σε 15-20 έτη. Σε διαβητικούς τύπου 1 έχει διαπιστωθεί προοδευτική αύξηση του επιπολασμού της αμφιβληστροειδοπάθειας αυξανόμενης της χρονικής διάρκειας της νόσου. Η πλειονότητα των ασθενών δεν παρουσιάζει συμπτώματα μέχρι τα τελικά στάδια, που είναι πλέον αργά για αποτελεσματική θεραπεία. Επίσης η πάθηση αυτή μπορεί να εξελιχθεί σε τύφλωση του ατόμου. Ο κίνδυνος τύφλωσης από διαβήτη είναι 25 φορές μεγαλύτερος απ' ό τι στο γενικό πληθυσμό.

Αναφέρονται 5 στάδια αμφιβληστροειδοπάθειας:

1. διάταση φλεβιδίων αμφιβληστροειδή φακού,
2. αύξηση αγγειακής διαπερατότητας,
3. απόφραξη αγγειακών κλάδων και ισχαιμία αμφιβληστροειδή,
4. υπερπλασία νέων αγγείων στην επιφάνεια του χιτώνα, και
5. αιμορραγία υαλώδους και σύσπαση ινοαγγειακού ιστού.

10.2.1.3. Βλάβη των νεύρων: παρουσιάζονται με βραδεία εισβολή αιμωδίες και αίσθημα καύσου ή βελονισμού επεκτεινόμενα προοδευτικά προς τα πάνω. Επίσης εμφανίζεται διαταραχή της αισθητικότητας του πόνου, της θερμότητας και της εν τω βάθει αισθητικότητας. Σε βαρύτερες μορφές εμφανίζεται ήπια μυϊκή αδυναμία. Συχνά είναι ασυμπτωματική και μπορεί να αποκαλυφθεί από ανώδυνα τραύματα ή εγκαύματα (με αδυναμία επούλωσης), τροφικές αλλοιώσεις, έλκη και οστεοαρθροπάθειες. Όσον αφορά το αυτόνομο νευρικό σύστημα, οι επιπτώσεις μπορεί να είναι: ορθοστατική υπόταση, ταχυκαρδία, γαστροπάρεση, άτονη κύστη, διαταραχές εφίδρωσης και σύσης, διάρροια, μη αντίληψη της υπογλυκαιμίας, ανώδυνα εμφράγματα, καρδιακές αρρυθμίες και ανακοπές. Σπάνια μπορεί να εμφανιστούν νευροπάθειες των κρανιακών νεύρων και μονονευροπάθειες.

10.2.1.4. Δερματικές παθήσεις: το δέρμα προσβάλλεται με παρουσία ατροφικών καφέ κηλίδων -συνήθως στην κνήμη- , ξανθωμάτων ή ελκών. Επίσης τα άτομα είναι επιρρεπή σε μυκητιασικές λοιμώξεις και άλλες σπάνιες λοιμώξεις όπως λιπώδη διήθηση του ήπατος, εμφυσιματική χολοκυστίτιδα, περιοδοντίτιδα και κακοήγη εξωτερική ωτίτιδα. Τέλος, η καταστροφή των αγγείων προκαλεί συχνά γάγγραινα στα πόδια (διαβητικό πόδι) με αποτέλεσμα ακρωτηριασμό του άκρου.

10.2.2. Διαβητική μακροαγγειοπάθεια: Προσβάλλει αρτηρίες μεσαίου και μεγάλου μεγέθους. Χαρακτηρίζεται από πρώιμη εμφάνιση αθηροσκλήρυνσης σοβαρότερης μορφής από εκείνης των μη διαβητικών ασθενών. Επίσης σχετίζεται με αυξημένη εμφάνιση στεφανιαίας νόσου (στηθάγχης και εμφράγματος), εγκεφαλικών και αγγειακής νόσου.

(Mantzoros 2006)

11. Πρόληψη

Σχετικά με την πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη, η σωστή διατροφή είναι απαραίτητη, καθώς βοηθά στον έλεγχο του ζαχάρου, της χοληστερίνης και της πίεσης, αλλά και η άσκηση η οποία βοηθά στη μείωση βάρους ή στη διατήρηση ικανοποιητικού βάρους, όπως επίσης και στην καλή λειτουργία των αιμοφόρων αγγείων. Η διακοπή του καπνίσματος και η χρήση φαρμάκων μόνο με ιατρική συνταγή προλαμβάνουν καρδιακές επιπλοκές, μειώνοντας τα ποσοστά εμφάνισης του σακχαρώδη διαβήτη. Ο έλεγχος των ούρων για παρουσία μικρολευκωματινουρίας είναι απαραίτητος. Η εκπαίδευση και η έγκαιρη διάγνωση αποτελούν την καλύτερη πρόληψη.

Όσον αφορά την πρόληψη των επιπλοκών σε άτομο με γνωστό σακχαρώδη διαβήτη, έχει μεγάλη σημασία η καθημερινή μέτρηση του ζαχάρου του αίματος και η χορήγηση της κατάλληλης φαρμακευτικής αγωγής με μεγάλη προσοχή για την αποφυγή υπερδοσολογίας. Σε περίπτωση ινσουλινοθεραπείας η προσοχή πρέπει να είναι ακόμα πιο μεγάλη, καθώς είναι πολύ εύκολο να εμφανιστεί υπογλυκαιμία με επακόλουθο σοκ, κώμα ή ακόμα και θάνατο. Η χορήγηση εμβολίου κατά της γρίπης και του πνευμονόκοκκου είναι εξίσου σπουδαία για την αποφυγή επιβάρυνσης του ανοσοποιητικού συστήματος, όπως επίσης είναι αναγκαία και η συστηματική παρακολούθηση της καλής λειτουργίας των οφθαλμών (βυθοσκόπηση) με ετήσια εξέταση, που ανιχνεύει έγκαιρα την αμφιβληστροειδοπάθεια και αποφεύγεται η τύφλωση, αλλά και ο έλεγχος των κάτω άκρων με νευρολογική εξέταση και εκτίμηση των περιφερικών αγγείων, κυρίως σε άτομα που έχουν συγγένεια 1ου βαθμού με διαβητικούς ασθενείς.

(Mcdowell & Gordon 2001)

12. Αντιμετώπιση

Η αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη έχει τρεις στόχους: την υιοθέτηση ενός υγιεινού τρόπου ζωής, την εξάλειψη παραγόντων κινδύνου και επιπλοκών, αλλά και τον μακροχρόνιο έλεγχο. Ανάλογα με τον τύπο του σακχαρώδη διαβήτη, η αντιμετώπιση βασίζεται στην καθημερινή χορήγηση ινσουλίνης (ινσουλινοθεραπεία), στη χορήγηση αντιδιαβητικών φαρμάκων, στη δίαιτα και στην άσκηση.

12. 1. Ινσουλinoθεραπεία

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1, καθώς οφείλεται σε αυτοάνοσα αίτια, αντιμετωπίζεται μόνο με την καθημερινή χορήγηση ινσουλίνης, γι' αυτό ονομάζεται και ινσουλινοεξαρτώμενος. Η ινσουλinoθεραπεία είναι επίσης απαραίτητη σε ασθενείς που δεν ελέγχουν επαρκώς το ζάχαρό τους με τις μέγιστες δόσεις αντιδιαβητικών χαπιών και ενέσιμων φαρμάκων, ασθενείς που τα φάρμακα τους προκαλούν παρενέργειες, ασθενείς με πρόβλημα νεφρών ή ήπατος που δεν κάνει να παίρνουν φάρμακα, διαβητικοί που θα χειρουργηθούν, διαβητικές γυναίκες που είναι ή πρόκειται να μείνουν έγκυες, διαβητικοί που εισάγονται στο νοσοκομείο, διαβητικοί που δεν ελέγχουν το ζάχαρο με δίαιτα και άσκηση ή έχουν συμπτώματα αρρυθμισμού διαβήτη με ζάχαρο >250, ασθενείς που πρωτοδιαγνώστηκαν με διαβήτη με πολύ ψηλό ζάχαρο, ή έχουν εξελισσόμενες βλάβες σε όραση, νεφρά και νεύρα εξαιτίας του διαβήτη.

Η ινσουλinoθεραπεία βασίζεται συνήθως σε είδη σκευασμάτων ινσουλίνης σε ενέσιμη μορφή τα οποία χορηγούνται υποδορίως. Δεν φτιάχνεται σε χάπι αφού το στομάχι την διασπά αμέσως πριν μπει στη συστηματική κυκλοφορία. Η ινσουλίνη μπορεί να είναι ανθρώπινη ή βόειος. Η ανθρώπινη ινσουλίνη παράγεται με τη μέθοδο γνωστή ως τεχνολογία ανασυνδυασμένου DNA, δηλαδή παράγεται με τη χρήση ζυμομύκητα που έχει λάβει γονίδιο DNA το οποίο του επιτρέπει να παράγει ινσουλίνη.

Οι διάφορες μορφές ινσουλίνης διακρίνονται ανάλογα με την ταχύτητα με την οποία η ινσουλίνη που χορηγείται απορροφάται στο αίμα μέσω του υποδόριου ιστού (έναρξη δράσης) και από το χρόνο που χρειάζεται η συνολική ποσότητα της χορηγούμενης ινσουλίνης να απορροφηθεί (διάρκεια δράσης). Η έναρξη και η διάρκεια δράσης των διαφόρων μορφών ινσουλίνης ποικίλλει σημαντικά μεταξύ των ασθενών και είναι απαραίτητο να προσδιορίζεται για τον κάθε ασθενή ξεχωριστά.

- Υπερταχείας δράσης ανάλογα: Humalog, Novorapid, Apidra
- Ταχείας δράσης ινσουλίνη: Actrapid, Regular
- Ενδιάμεσης δράσης ινσουλίνη: Protaphan, Humulin N
- Παρατεταμένης δράσης ινσουλίνη: Lantus, Levemir

Ανεπιθύμητες ενέργειες της ινσουλίνης: Τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας είναι οι σοβαρότερες και οι πιο συχνές ανεπιθύμητες ενέργειες σε μια υπέρβαση της δόσης. Επίσης, οι χρόνιοι διαβητικοί συχνά δεν παράγουν σε επαρκείς ποσότητες ούτε τις αντιρροπιστικές ορμόνες (γλυκαγόνη, επινεφρίνη, κορτιζόλη και αυξητική ορμόνη), οι οποίες φυσιολογικά παρέχουν αποτελεσματική προστασία από την υπογλυκαιμία. Άλλες ανεπιθύμητες ενέργειες περιλαμβάνουν λιποδυστροφία και αλλεργικές αντιδράσεις.

Τα σχήματα ινσουλινοθεραπείας διακρίνονται σε συμβατικά, με 1-2 ενέσεις την ημέρα, και εντατικοποιημένα, με 3-4 ενέσεις την ημέρα.

12.1.1. Τα συμβατικά σχήματα ινσουλινοθεραπείας δεν είναι ευέλικτα και απαιτούν σταθερότητα στις ώρες και στις ποσότητες των γευμάτων, αλλά και προγραμματισμό στο χρόνο άσκησης, για την επίτευξη ενός καλού γλυκαιμικού ελέγχου.

Η συμβατική ινσουλινοθεραπεία με μία ένεση την ημέρα είναι κατάλληλη για ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και συνδυάζεται με αντιδιαβητικά δισκία. Η ένεση γίνεται το βράδυ και μπορεί να χρησιμοποιηθεί η Lantus ή η Levemir.

Η συμβατική ινσουλινοθεραπεία με δύο ενέσεις την ημέρα γίνεται με κατανομή της συνολικής δόσης ως 2/3 το πρωί και 1/3 το βράδυ, πριν από τα γεύματα. Συνήθως χρησιμοποιούνται μίγματα ανθρώπινης ινσουλίνης (π.χ. Humulin M3, Mixtard 30) ή μίγματα αναλόγων ινσουλίνης (π.χ. Humalog Mix 25, Humalog Mix50, Novomix 30). Τα μίγματα περιέχουν ενδιάμεσης δράσης και ταχείας δράσης ινσουλίνης σε προκαθορισμένες αναλογίες.

12.1.2. Η εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία εξασφαλίζει τη βασική ποσότητα ινσουλίνης του οργανισμού και καλύπτει τα γεύματα, παρέχοντας ευελιξία στο χρόνο και την ποσότητα λήψης γευμάτων, στο χρόνο της άσκησης και στη διόρθωση τυχαίων αυξημένων τιμών σακχάρου, καθιστώντας την ως άριστο μέτρο ρύθμισης του ζαχάρου.

Η εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία με τρεις ενέσεις την ημέρα περιλαμβάνει 2 μίγματα ινσουλίνης ή μίγματα αναλόγων ινσουλίνης πρωί – βράδυ και μία γευματική ινσουλίνη ταχείας δράσης το μεσημέρι, π.χ. Humalog Mix 25 ή 50 πρωί – βράδυ και Humalog το μεσημέρι ή Novomix 30 πρωί – βράδυ και Novorapid το μεσημέρι.

Η εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία με τέσσερις ενέσεις την ημέρα περιλαμβάνει μία ένεση βασικής ινσουλίνης και τρεις ενέσεις γευματικής ινσουλίνης, π.χ. Lantus ως βασική ινσουλίνη με τρεις Humalog ή Novorapid ή Apidra ως γευματικές ινσουλίνες ή Protaphane ως βασική ινσουλίνη με τρεις Actrapid ως γευματική ινσουλίνη.

12.1.3. Η αντλία συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης αποτελεί μία πολύ έξυπνη λύση για την αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, καθώς οι πολλές ενέσεις ινσουλίνης την ημέρα απαιτούν πολύ χρόνο και πρέπει να προγραμματίζονται και να ενσωματώνονται στην καθημερινή ζωή. Η αντλία ινσουλίνης προσφέρει μία πιο ευέλικτη και πιο άνετη ζωή, με πραγματική βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών.

Η αντλία τοποθετείται εξωτερικά στο σώμα, π.χ. στη ζώνη ή στην τσέπη και χορηγεί συνεχώς μια ρυθμιζόμενη ποσότητα ινσουλίνης ταχείας δράσης ή αναλόγου ινσουλίνης ταχείας δράσης μέσω ενός σετ έγχυσης που καταλήγει σε ένα λεπτό καθετήρα που μπαίνει κάτω από το δέρμα.

Τα πλεονεκτήματα της θεραπείας με αντλία ινσουλίνης: Πιο σταθερό μεταβολικό έλεγχο με καλύτερες τιμές HbA1c και λιγότερα επεισόδια υπογλυκαιμίας, το άτομο μπορεί να είναι πιο αποδοτικό στη ζωή, να τρώει, να αθλείται αλλά και να κοιμάται απρογραμματίιστα όποτε θέλει, όσο θέλει.

12.1.4. Παγκρεατική μεταμόσχευση

Η μεταμόσχευση νησιδίων του Langerhans θεωρήθηκε σαν μια πολύ λογική θεραπευτική προσέγγιση και οι πρώτες πειραματικές προσπάθειες ξεκίνησαν τη δεκαετία του 1970. Πρόκειται για μια αρκετά περίπλοκη και ακριβή διαδικασία, η οποία δεν μπορεί να εφαρμοστεί εύκολα, παρά μόνο σε εξειδικευμένα μεταμοσχευματικά κέντρα, και βασίζεται στα δεδομένα του πρωτοκόλλου του Έντμοντον. Μπορεί σαν πράξη να μην είναι αρκετή ώστε οι ασθενείς να ανεξαρτητοποιηθούν τελείως από τη χορήγηση ινσουλίνης, ωστόσο φαίνεται πως μπορεί να βοηθήσει στον καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο αλλά και στη βελτίωση της ποιότητας ζωής, ενώ είναι επίσης αρκετή για να εξασφαλίζει στους ασθενείς την προστασία από τις επικίνδυνες επιπλοκές του αρρύθμιστου διαβήτη. Παρενέργειες μπορεί να εμφανιστούν από τη συνεχή χορήγηση ανοσοκατασταλτικών.

12.2. Φαρμακευτική αγωγή

Η φαρμακευτική αγωγή συνίσταται κυρίως σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, εφόσον υπάρχει έστω και ελάχιστη έκκριση ινσουλίνης και τα αίτια είναι γνωστά. Τα φάρμακα διακρίνονται σε πέντε κατηγορίες: σουλφονιλουρίες, διγουανίδια, θειαζολιδινεδιόνες, μεγλιτινίδες και αναστολείς α γλυκοσιδασών.

- **Σουλφονιλουρίες:** Οι ουσίες αυτές δρουν διεγείροντας το πάγκρεας μέσω της σύνδεσής τους με ειδικό υποδοχέα των β κυττάρων, ώστε να αποδεσμεύσει την αποθηκευμένη ινσουλίνη, αυξάνοντας εμμέσως τα επίπεδά της και διατηρώντας τα επίπεδα σακχάρου χαμηλά. Όπως η ινσουλίνη, έτσι και οι σουλφονιλουρίες μπορεί να είναι ταχείας, μεσαίας ή βραδείας δράσης και πρέπει να λαμβάνονται μία, δύο ή τρεις φορές την ημέρα, ανάλογα με την ταχύτητα με την οποία δρουν, είτε με το φαγητό είτε αμέσως πριν. Τα βραδείας δράσης φάρμακα δεν ταιριάζουν πάντα στους ηλικιωμένους ανθρώπους ή εκείνους που δυσκολεύονται να τρώνε τακτικά γεύματα, διότι αυξάνεται ο κίνδυνος της υπογλυκαιμίας. Εκτός, όμως, από τον κίνδυνο της μείωσης των επιπέδων σακχάρου, υπάρχουν κι άλλες σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες. Η πιο ενοχλητική, πιθανώς, ανεπιθύμητη ενέργεια είναι ότι οι περισσότεροι ασθενείς αισθάνονται το πρόσωπό τους να εξάπτεται και να κοκκινίζει όταν πίνουν αλκοόλ. Επίσης, το γεγονός ότι μειώνουν τα επίπεδα σακχάρου προκαλεί έντονο αίσθημα πείνας, και αν δεν προσέξουμε, μπορεί να αυξηθεί πολύ το σωματικό μας βάρος. Προσοχή χρειάζεται κατά την έναρξη των φαρμάκων αυτών, διότι ορισμένα άτομα μπορεί να εμφανίσουν αλλεργία σε αυτές.

- Διγουανίδια:** Είναι δύο, η μετφορμίνη και η φαινφορμίνη, η οποία πλέον δεν χρησιμοποιείται λόγω αυξημένου κινδύνου γαλακτικής οξέωσης. Αυτό το είδος φαρμάκου επιβραδύνει την απορρόφηση της γλυκόζης από το έντερο και προάγει τη δέσμευση ινσουλίνης από τους υποδοχείς της στους περιφερικούς ιστούς χωρίς να διεγείρει την επιπλέον έκκρισή της, οπότε δεν χρειάζεται να ανησυχούμε για τυχόν υπερβολική μείωση των επιπέδων σακχάρου. Χορηγούνται συχνά σε υπέρβαρα άτομα, διότι δεν προκαλούν αίσθημα πείνας και δεν επιφέρουν αύξηση βάρους. Δεν χορηγείται σε πάσχοντες από οποιαδήποτε ασθένεια του ήπατος και καλό είναι επίσης να αποφεύγεται από ασθενείς με προβλήματα στους νεφρούς. Συνήθως ξεκινά κανείς με μία μικρή δόση και στη συνέχεια αυξάνει σταδιακά, καθώς συνηθίζει, την ποσότητα που λαμβάνει. Οι βασικές ανεπιθύμητες ενέργειες είναι οι στομαχικές διαταραχές - ναυτία και διάρροια - και ορισμένα άτομα υποχρεώνονται να το σταματήσουν λόγω αυτού του προβλήματος.
- Θειαζολιδινεδιόνες ή γλιταζόνες:** Αυτή η κατηγορία φαρμάκων αυξάνει την ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη και επιτρέπει, έτσι, στην ορμόνη να μειώσει πιο αποτελεσματικά τα επίπεδα σακχάρου. Πλέον υπάρχουν δύο, η ροσιγλιταζόνη και η πιογλιταζόνη, εφόσον η τρογλιταζόνη αποσύρθηκε λόγω σοβαρών ηπατικών διαταραχών που προκαλούσε. Επειδή όμως δρουν διαμέσου γονιδιακής μεταγραφής, η θεραπευτική τους αποτελεσματικότητα δεν είναι άμεση αλλά χρειάζεται 2-8 εβδομάδες για να εμφανιστεί. Καθώς ούτε κι αυτά τα δισκία διεγείρουν την αποδέσμευση της ινσουλίνης, δεν υπάρχει κίνδυνος υπογλυκαιμίας. Οι γλιταζόνες συνήθως συνδυάζονται με τη μετφορμίνη καθώς μειώνει την αντίσταση στην ινσουλίνη και το ζάχαρο αίματος και βελτιώνει τη διαταραχή των λιπιδίων. Οι σοβαρότερες ανεπιθύμητες ενέργειές τους είναι το πνευμονικό οίδημα και η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια.
- Μεγλιτινίδες:** Είναι δύο, η ρεπαγλινίδη και νατεγλινίδη. Δρουν με παρόμοιο τρόπο όπως και οι σουλφονουρίες, αλλά έχουν το πλεονέκτημα να προκαλούν έκκριση ινσουλίνης μόνον όταν η γλυκόζη αυξάνει, όπως αυτό συμβαίνει μετά το φαγητό. Δρουν αμέσως μετά τη λήψη τους από το στόμα και η διάρκεια της δράσης τους είναι βραχεία. Λαμβάνονται μαζί με τα γεύματα 2-3 φορές την ημέρα και συνήθως συνχορηγούνται με μετφορμίνη προκαλώντας σπανίως υπογλυκαιμία, και συνοδεύονται από μικρότερο κίνδυνο αύξησης βάρους.
- Αναστολείς α γλυκοσιδασών:** Κύριος εκπρόσωπος είναι η ακαρβόζη, η οποία ανταγωνίζεται τη δράση των α γλυκοσιδασών ενζύμων που διασπούν τους ολιγοσακχαρίτες στο λεπτό έντερο. Έτσι καθυστερείται η

απορρόφηση της γλυκόζης και επιβραδύνεται η είσοδός της στη συστηματική κυκλοφορία. Το φάρμακο αυτό ενεργεί διαφορετικά από τις άλλες δια του στόματος λαμβανόμενες υπογλυκαιμικές ουσίες, εμποδίζοντας το σώμα να απορροφήσει γλυκόζη από την τροφή. Δυστυχώς, αυτό σημαίνει ότι περισσότερα σάκχαρα παραμένουν χωρίς να απορροφηθούν στο παχύ έντερο, με τα οποία πολλά βακτηρίδια και μικροοργανισμοί τρέφονται και πολλαπλασιάζονται, κάτι που μπορεί να επιφέρει διάρροια και τυμπανισμό. Παρόλα αυτά, μπορεί να είναι η σωστή επιλογή, σε άτομα που δυσκολεύονται να ακολουθήσουν ένα υγιεινό πρόγραμμα διατροφής ή έχουν την τάση να είναι υπέρβαροι.

12.3. Διατροφή

Σε πολλές περιπτώσεις η διαιτητική αγωγή είναι αρκετή για τη ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη, οπότε η φαρμακευτική αγωγή δεν είναι απαραίτητη. Η χορήγηση υποθερμιδικής δίαιτας και σωστής κατανομής των γευμάτων οδηγεί σε μείωση της ινσουλινοαντοχής και σε βελτίωση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα. Η δίαιτα θα πρέπει να είναι εξατομικευμένη και προσαρμοσμένη στις ανάγκες του κάθε ασθενή.

Απαραίτητος είναι ο καταμερισμός της τροφής σε μικρά και τακτά γεύματα (5-6 γεύματα την ημέρα) για την κατανομή των θερμίδων και τον καλύτερο έλεγχο του ζαχάρου. Καλό είναι να λαμβάνουμε υδατάνθρακες από φρούτα, λαχανικά, όσπρια, ψωμί και δημητριακά, καθώς απελευθερώνονται αργά και παρατείνεται το αίσθημα κορεσμού, όμως θα πρέπει να προσέχουμε την ποσότητα, καθώς από αυτούς προέρχεται η γλυκόζη. Επίσης δεν θα πρέπει να συνδυάζονται τροφές πλούσιες σε υδατάνθρακες (ψωμί, δημητριακά, ζυμαρικά, όσπρια, λαδερά) αλλά να χρησιμοποιούνται ως συμπλήρωμα. Οι σακχαρώδεις και αμυλούχοι υδατάνθρακες έχουν βραδύτερη απορρόφηση και αποτελούν καλή πηγή ενέργειας.

Επίσης πρέπει να αποφεύγονται τα γλυκά, τα γλυκά ποτά, το ζαχαρούχο γάλα και ότι άλλο έχει μεγάλη περιεκτικότητα σε ζάχαρη. Οι γλυκαντικές ουσίες θα πρέπει να ελέγχονται με προσοχή, οι τεχνητές και άλλες ουσίες είναι 500-600 φορές πιο γλυκές σε σχέση με τη ζάχαρη αλλά δεν επηρεάζουν το ζάχαρο καθώς δεν απορροφώνται από τον οργανισμό.

Ιδιαίτερη προσοχή να δίνεται στην κατανάλωση λιπαρών τροφών, διότι τα κορεσμένα λιπαρά και η χοληστερόλη (κόκκινο κρέας, γαλακτοκομικά) είναι βλαβερά, ενώ τα ακόρεστα όχι. Οι καλύτερες τροφές είναι αυτές που είναι πλούσιες σε φυτικές ίνες, σε πρωτεΐνες για τους ιστούς του σώματος, σε ιχνοστοιχεία και βιταμίνες. Σε αυξημένο σωματικό βάρος η διατροφή αλλάζει με σκοπό τη μείωση του βάρους αλλά με προσοχή ώστε να παίρνει τις απαραίτητες τροφές με όλα τα θρεπτικά συστατικά. Η μείωση κατανάλωσης αλκοόλ και μείωση του αλατιού στα γεύματα είναι σωτήρια για την πρόληψη της υπέρτασης.

12.4. Σωματική άσκηση

Η σωματική άσκηση κρίνεται απαραίτητη τόσο για τη ρύθμιση του σωματικού βάρους όσο και για τη βελτίωση των επιπέδων γλυκόζης αίματος. Η μείωση του σωματικού βάρους βοηθά στη μείωση της ινσουλινοαντοχής. Έχει αποδειχθεί ότι ακόμα και σε 5% ελάττωση του βάρους μπορεί να οδηγήσει σε σημαντική αύξηση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη. Με καθημερινή σωματική άσκηση σε συνδυασμό με σωστή διατροφή μπορεί να επιτευχθεί ένας ικανοποιητικός γλυκαιμικός έλεγχος.

(Guyton 2009)

13. Νοσηλευτική παρέμβαση

Καθώς ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μία πάθηση η οποία γίνεται αντιληπτή με αργό ρυθμό εφόσον αναπτύσσεται με ήπια συμπτώματα, είναι σπάνιες οι περιπτώσεις επείγουσας διέλευσης ασθενή στο νοσοκομείο για υπεργλυκαιμικό επεισόδιο.

Σε ασθενή που πρωτοδιαγιγνώσκεται με σακχαρώδη διαβήτη, ο ρόλος του νοσηλευτή είναι υποστηρικτικός. Με την κατάλληλη ψυχολογική υποστήριξη οι ασθενείς 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. Παράλληλα, αποκτούν την ψυχική ικανότητα να αναπτύξουν δεξιότητες αυτοφροντίδας και να προλάβουν την εμφάνιση επιπλοκών. Η διδασκαλία και η εκπαίδευση του ασθενή είναι απαραίτητη όσον αφορά την αυτοφροντίδα του. Πρέπει να είμαστε σίγουροι ότι είναι ικανός να ανταπεξέλθει στη δίαιτα και τη φαρμακευτική αγωγή που του συστήνει ο γιατρός, ούτως ώστε να αποφευχθούν οι επιπλοκές – οξείες και χρόνιες. Η ενημέρωσή του περιλαμβάνει τη σπουδαιότητα τήρησης της δίαιτας και της φαρμακευτικής αγωγής ή της ινσουλινοθεραπείας (ανάλογα με τον τύπο του διαβήτη). Δίνουμε έμφαση στο χρόνο, τη δόση και την ποσότητα που το άτομο λαμβάνει το γεύμα του ή τη φαρμακευτική αγωγή - ινσουλινοθεραπεία.

Σε άτομο με γνωστό αλλά αρρυθμισμό διαβήτη, η νοσηλευτική παρέμβαση βασίζεται στην αντιμετώπιση των συμπτωμάτων, στην πρόληψη των επιπλοκών και στη διδασκαλία του για καλή ρύθμιση. Ο ασθενής παραπονιέται για πολυουρία, πολυδιψία και μείωση του σωματικού βάρους παρά την πολυφαγία. Μπορεί να εμφανίζει και κόπωση, ζάλη, διαταραχές όρασης και αδυναμία επούλωσης τραυμάτων. Η αντιμετώπιση των συμπτωμάτων αυτών δεν γίνεται άμεσα, αλλά παροδικά με σωστή δίαιτα και φαρμακευτική αγωγή. Εδώ και πάλι ο ρόλος του νοσηλευτή είναι εκπαιδευτικός. Με σωστή ρύθμιση και τήρηση των ιατρικών οδηγιών μειώνονται οι πιθανότητες εμφάνισης

χρόνιων επιπλοκών. Οι οξείες επιπλοκές και κυρίως η υπογλυκαιμία είναι εύκολο να συμβούν με λάθος δόση φαρμάκων ή ινσουλίνης.

Σε άτομο που έρχεται στα επείγοντα με υπογλυκαιμικό επεισόδιο, που σημαίνει ότι δεν έχει τις αισθήσεις του ή είναι αδύναμος να αντιδράσει, η νοσηλευτική παρέμβαση είναι ζωτικής σημασίας. Αρχικά, τοποθετούμε τον ασθενή σε ύπτια θέση με τα πόδια στην ανάταση, και ελέγχουμε σχολαστικά αν έχει σφίξεις και εάν αναπνέει. Εφόσον αντιληφθούμε ότι ο ασθενής έχει καρδιακή και εγκεφαλική λειτουργία, ελέγχουμε τα ζωτικά του σημεία μετρώντας την αρτηριακή πίεση, τις σφίξεις, τις αναπνοές και τα επίπεδα οξυγόνου αίματος με το οξύμετρο. Ύστερα, πάντα με βάση ιατρικών οδηγιών, ο νοσηλευτής μετρά τη γλυκόζη αίματος από τριχοειδικό αίμα με την κατάλληλη συσκευή. Ανάλογα με τα επίπεδα γλυκόζης αίματος χορηγείται στον ασθενή ενδοφλέβιος σακχαρούχος ορός Dextrose με την κατάλληλη πυκνότητα μέχρι τα επίπεδα γλυκόζης να φτάσουν το φυσιολογικό και ο ασθενής να βρει τις αισθήσεις του. Εφόσον ο ασθενής επανέλθει, γίνονται εξετάσεις αίματος με σκοπό να αποκλειστούν άλλες παθήσεις, αλλά και εξέταση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης για να ελέγξουμε τα επίπεδα γλυκόζης αίματος τους τελευταίους 3-4 μήνες, έτσι ώστε να γίνει διάγνωση του αιτίου και να καθορίσει ο γιατρός τα μέτρα αντιμετώπισης για μη καλά ρυθμισμένο σακχαρώδη διαβήτη. (Swearingen et al. 2010)

3^ο ΚΕΦΑΛΑΙΟ

ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ

Η εισαγωγή ενός πρωτοκόλλου για την αντιμετώπιση ασθενών με υπεργλυκαιμία σε οξύ στεφανιαίο σύνδρομο είναι κάτι καινοτόμο για τη σημερινή εποχή. Η δημιουργία του αποτελεί αποδεικτικό στοιχείο της σημαντικότητας της κατάστασης και της χρησιμότητας άμεσης αντιμετώπισης του προβλήματος.

Το οξύ στεφανιαίο σύνδρομο (ΟΣΣ) περιλαμβάνει μία ποικιλία από ασταθείς παθήσεις των στεφανιαίων αρτηριών, που κυμαίνονται μεταξύ της ασταθούς στηθάγχης και του εμφράγματος του μυοκαρδίου.

Η υπεργλυκαιμία είναι συχνή σε άτομα που έρχονται στο νοσοκομείο με ΟΣΣ. Σύμφωνα με πρόσφατες μελέτες περίπου το 65% των ασθενών με ΟΣΣ που δεν γνώριζαν ότι πάσχουν από διαβήτη, είχαν αυξημένα επίπεδα γλυκόζης αίματος όταν εξετάστηκαν με το τεστ γλυκόζης.

Η υπεργλυκαιμία κατά τη στιγμή της εισαγωγής με ΟΣΣ είναι ένας ισχυρός προγνωστικός παράγοντας για φτωχότερη επιβίωση και αυξημένο κίνδυνο επιπλοκών κατά τη διάρκεια που βρίσκεται ο ασθενής στο νοσοκομείο, ανεξάρτητα από το αν ο ασθενής έχει διαβήτη. Παρ' όλα αυτά, η υπεργλυκαιμία παραμένει υποτιμημένη ως παράγοντας κινδύνου στο ΟΣΣ και παραμένει συχνά χωρίς θεραπεία.

Επίμονα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα κατά τη διάρκεια οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου έχει δείχθει ότι σχετίζονται με αυξημένη ενδονοσοκομειακή θνησιμότητα, και είναι ένας καλύτερος παράγοντας πρόβλεψης του αποτελέσματος από τη γλυκόζη αίματος εισδοχής. Διαχείριση της υπεργλυκαιμίας μετά από το ΟΣΣ είναι επομένως ένα σημαντικό κλινικό ζήτημα.

Η κλινική κατευθυντήρια γραμμή «Η υπεργλυκαιμία σε οξέα στεφανιαία σύνδρομα: η αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας σε άτομα με οξέα στεφανιαία σύνδρομα» δημιουργήθηκε το 2011 με σκοπό τη διευκόλυνση στη διαχείριση της κατάστασης.

Αυτή η κλινική καθοδήγηση έχει σχεδιαστεί για να προσφέρει τις βέλτιστες πρακτικές συμβουλές σχετικά με τη διαχείριση της γλυκόζης σε ασθενείς που εισήχθησαν με ένα νέο επιβεβαιωμένο ή πιθανό Οξύ Στεφανιαίο σύνδρομο (ΟΣΣ).

Αυξημένες συγκεντρώσεις γλυκόζης αίματος σε ασθενείς με διαβήτη, ή σε ασθενείς που δεν είχαν μέχρι τότε διαγνωσθεί με διαβήτη, έχουν

περισσότερες πιθανότητες για φτωχότερα αποτελέσματα τόσο στο νοσοκομείο όσο και στη συνέχεια. Ως εκ τούτου συνιστάται αποτελεσματικός γλυκαιμικός έλεγχος για όλους τους ασθενείς που είχαν ΟΣΣ.

Το εργαλείο αυτό δίνει μια κατευθυντήρια γραμμή σχετικά με τη διαχείριση της υπεργλυκαιμίας μέσα στις πρώτες 48 ώρες σε άτομα που εισέρχονται στο νοσοκομείο για οξύ στεφανιαίο σύνδρομο.

Μπορεί να χρησιμοποιηθεί είτε αυτούσιο είτε μετά από τροποποιήσεις, έτσι ώστε να εξυπηρετεί το έργο σε τοπική εμβέλεια.

Η κατευθυντήρια γραμμή καλύπτει το ρόλο της εντατικής θεραπείας με ινσουλίνη, μια ενδοφλέβια έγχυση της ινσουλίνης και της γλυκόζης, με ή χωρίς κάλιο, για τη διαχείριση της υπεργλυκαιμίας μέσα στις πρώτες 48 ώρες σε ενήλικες που έχουν εισαχθεί στο νοσοκομείο για ΟΣΣ με ή χωρίς διάγνωση διαβήτη.



| Πρωτόκολλο Χορήγησης Ινσουλίνης και Υγρών Ενδοφλεβίως σε Ασθενείς με ΟΞΥ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ (ΟΣΣ) | | ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΣΘΕΝΗ | |
|---|--|-----------------|---------------------|
| Για χρήση ΜΟΝΟ ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΕΣ ασθενείς που έχουν διαγνωσθεί με Οξύ Στεφανιαίο Σύνδρομο και λαμβάνουν διαλύματα ενδοφλέβιας ινσουλίνης ΔΕΝ ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΕΙΤΑΙ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ Για την αναρρόφηση της ινσουλίνης να χρησιμοποιείτε μόνο σύριγγα ινσουλίνης Πάντα να συνεχίζεται η υποδόρια βασική ινσουλίνη | | Επίθετο | Όνομα |
| | | Πατρώνυμο | Νοσασκεία / Κλινική |
| | | Διαύθυνση | Ημερομηνία γέννησης |

| Αλγόριθμος | Αλγόριθμος Δόσης | | | |
|-----------------------|-------------------------|-----|----|-----|
| | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Επίπεδα CGB (mg/dL) ↓ | Ρυθμός Έγχυσης (ml/ώρα) | | | |
| <72 | ΔΙΑΚΟΠΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ | | | |
| 72 - 108 | 0.2 | 0.5 | 1 | 1.5 |
| 109 - 119 | 0.5 | 1 | 2 | 3 |
| 120 - 148 | 1 | 1.5 | 3 | 5 |
| 149 - 178 | 1.5 | 2 | 4 | 7 |
| 179 - 209 | 2 | 3 | 5 | 9 |
| 210 - 238 | | 4 | 6 | 12 |
| 239 - 268 | 3 | 5 | 8 | 16 |
| 269 - 299 | | 6 | 10 | 20 |
| 300 - 328 | 4 | 7 | 12 | 24 |
| 329 - 359 | | 8 | 14 | 28 |
| >360 | 6 | 12 | 16 | 32 |
| Υπογραφή | | | | |
| Όνομα | | | | |
| Ημερομηνία | | | | |

| Χρήση Αλγορίθμου | |
|--|---|
| Για χρήση σε όλους τους ΕΝΗΛΙΚΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ με υπεργλυκαιμία (γλυκόζη πλάσματος >200 mg/dL) που έχουν διαγνωσθεί με Οξύ Στεφανιαίο Σύνδρομο ανεξάρτητα από το εάν πάσχουν από Σακχαρώδη Διαβήτη | |
| Αλγόριθμος 2 | Σημείο έναρξης Οξέως Στεφανιαίου Συνδρόμου |
| Αλγόριθμος 3 | Για ασθενείς που δεν ρυθμίστηκαν στον αλγόριθμο 2 Κανείς ασθενής δεν ξεκινά εδώ χωρίς ιατρική εκτίμηση |
| Αλγόριθμος 4 | Για ασθενείς που δεν ρυθμίστηκαν στον αλγόριθμο 3 Κανείς ασθενής δεν ξεκινά εδώ |
| Ασθενείς που δεν κατάφεραν να ρυθμιστούν με αυτούς τους αλγόριθμους χρειάζονται άμεση ιατρική εκτίμηση από ειδικό γιατρό | |
| Στόχος της Τριχοειδικής Γλυκόζης Αίματος (CGB) είναι να κυμαίνεται στα επίπεδα μεταξύ 72 - 200 mg/dL | |
| Ο έλεγχος της Τριχοειδικής Γλυκόζης Αίματος να γίνεται ανά μία ώρα εφόσον ο ασθενής λαμβάνει ενδοφλέβια ινσουλίνη Εάν η CGB είναι >215 mg/dL και δεν έχει μειωθεί τουλάχιστον κατά 54 mg/dL σε μία ώρα, προχωρήστε στον επόμενο αλγόριθμο Εάν η CGB είναι <72 mg/dL γυρίστε στον προηγούμενο αλγόριθμο | |

| Φάρμακο | Δόση | Όγκος | Οδός | Υπογραφή | Ημερομηνία | Προετοιμασία Σύριγγας | | | |
|---------|------|-------|------|----------|------------|-----------------------|------------|-------------|--------------|
| | | | | | | Όνομα | Ημερομηνία | Ωρα έναρξης | Ωρα διακοπής |
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |

Ενδοφλέβια Χορήγηση Υγρών

Τα υγρά που χορηγούνται να καταγράφονται στην Κάρτα Χορήγησης Υγρών

| | |
|---|---|
| Το διάλυμα επιλογής είναι 500 ml Γλυκόζης 10% με 4 ml KCL 10% με ρυθμό έγχυσης 30ml/ώρα, εκτός εάν: | |
| ΟΣΣ με αρχική CGB >215 mg/dL | Αρχίστε με 1 L NaCl 0.9% μαζί με 8 ml KCL 10% με ρυθμό χορήγησης 30 ml/ώρα έως ότου η CGB είναι <215 mg/dL Όταν η CGB είναι <215 mg/dL αλλάξτε το διάλυμα σε 500 ml Γλυκόζης 10% με 4 ml KCL 10% με ρυθμό έγχυσης 30 ml/ώρα Εάν ακολούθως η CGB αυξηθεί >215 mg/dL ΜΗΝ ΑΛΛΑΞΕΤΕ ΔΙΑΛΥΜΑ |
| ΟΣΣ με υπερχαιμαιμία | Διάλυμα 1 L Γλυκόζης 10% με ρυθμό έγχυσης 30 ml/ώρα |
| ΟΣΣ με υπερφόρτωση υγρών | Διάλυμα 1 L Γλυκόζης 10% με 16 ml KCL 10% με ρυθμό έγχυσης 15 ml/ώρα |

Σε ασθενείς με υπεργλυκαιμία μετά από ΟΣΣ θα πρέπει να προσφέρεται από τον παθολόγο τους τουλάχιστον μία φορά ετησίως η παρακολούθηση της HbA1c και των επιπέδων γλυκόζης αίματος νηστείας.

Η αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας σε ενήλικες ασθενείς με ΟΣΣ μπορεί να φέρει τα ακόλουθα πλεονεκτήματα:

- Μειωμένη καρδιαγγειακή θνησιμότητα
- Μείωση των καρδιαγγειακών επιπλοκών, όπως τα μη θανατηφόρα εμφράγματα, η καρδιακή ανεπάρκεια και το εγκεφαλικό επεισόδιο
- Βελτιωμένη μέτρηση και έλεγχος των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα
- Βελτίωση της ποιότητας ζωής
- Μείωση των ανεπιθύμητων ενεργειών που σχετίζονται με την αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας, συμπεριλαμβανομένης της υπογλυκαιμίας και υποκαλιαιμίας
- Μείωση της χρήσης των πόρων και του κόστους, για παράδειγμα, στη μείωση της διάρκειας παραμονής στο νοσοκομείο.

Ωστόσο, υπάρχει διακύμανση στην κλινική πρακτική σε εθνικό επίπεδο, έτσι ώστε οι οργανισμοί πρέπει να αξιολογούν τις δικές τους κλινικές πρακτικές κατά τις συστάσεις των κατευθυντήριων γραμμών.

Η εφαρμογή των οδηγιών είναι ευθύνη των τοπικών παρόχων υγείας. Είναι ευθύνη τους να εφαρμόσουν τις οδηγίες, στο τοπικό πλαίσιο τους, υπό το φως των καθηκόντων τους για την αποφυγή αθέμιτων διακρίσεων λαμβάνοντας υπόψη την προώθηση της ισότητας των ευκαιριών.

Οι οργανισμοί μπορούν, επίσης, να ελέγχουν αν η γλυκόζη στο αίμα ελέγχεται και να καταγράφεται για τους ασθενείς που εισάγονται στο νοσοκομείο με οξεία στεφανιαία σύνδρομα.

Είτε ή όχι τα αποτελέσματα του ελέγχου ανταποκρίνονται στο πρότυπο, εκ νέου έλεγχος είναι ένα σημαντικό μέρος του κύκλου ελέγχου. Αν η πρώτη συλλογή των δεδομένων σας παρουσιάζει περιθώρια βελτίωσης, εκτελέστε ξανά μια φορά και συνεχίστε με αυτή τη διαδικασία έως ότου τα αποτελέσματα του ελέγχου πληρούν τα πρότυπα.

- Διαχείριση υπεργλυκαιμίας σε νοσηλευόμενους ασθενείς εντός 48 ωρών από οξύ στεφανιαίο σύνδρομο:

Όταν αυτό συμβαίνει, η υπεργλυκαιμία θα πρέπει να αντιμετωπίζεται. Η έγχυση ινσουλίνης με προσαρμογή της δόσης και την τακτική παρακολούθηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα είναι απαραίτητη.

Εντατική θεραπεία με ινσουλίνη δεν πρέπει να συνταγογραφείται σε τακτική βάση για τη διαχείριση της υπεργλυκαιμίας σε ασθενείς που εισάγονται στο νοσοκομείο για οξύ στεφανιαίο σύνδρομο.

- Εντοπίζοντας ασθενείς με υπεργλυκαιμία μετά από οξύ στεφανιαίο σύνδρομο που βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη

Θα πρέπει να υποβάλλονται σε εξετάσεις για τα επίπεδα της HbA1c και τα επίπεδα γλυκόζης νηστείας στο αίμα όχι νωρίτερα από 4 ημέρες μετά την έναρξη του οξέος στεφανιαίου συνδρόμου.

- Συμβουλές και συνεχή παρακολούθηση για ασθενείς με υπεργλυκαιμία μετά από οξύ στεφανιαίο σύνδρομο και χωρίς γνωστού σακχαρώδη διαβήτη

Οι ασθενείς με υπεργλυκαιμία μετά από οξύ στεφανιαίο σύνδρομο και χωρίς γνωστό διαβήτη θα πρέπει να προσφέρονται συμβουλές τρόπου ζωής για τα ακόλουθα: υγιεινή διατροφή, σωματική άσκηση, διαχείριση βάρους, διακοπή του καπνίσματος, Η κατανάλωση αλκοόλ.

Όταν ένας ασθενής είχε υπεργλυκαιμία μετά από οξύ στεφανιαίο σύνδρομο και χωρίς γνωστό σακχαρώδη διαβήτη, θα πρέπει να ενημερώνουν τον παθολόγο τους ότι θα πρέπει να τους προσφέρουν τουλάχιστον ετήσια παρακολούθηση της HbA1c και των επιπέδων γλυκόζης νηστείας στο αίμα.

Στρατηγική αντιμετώπισης

Όλοι οι ασθενείς που εισήχθησαν με ένα νέο επιβεβαιωμένο ή πιθανό ΟΣΣ θα πρέπει να έχουν τη γλυκόζη πλάσματος μετρημένη. Θα πρέπει να αρχίσουν 48ωρη παρακολούθηση γλυκόζης τριχοειδικού αίματος τουλάχιστον 4 φορές την ημέρα, που πρέπει να εκτελεστούν προ των γευμάτων και του βραδινού ύπνου.

Οι ασθενείς που επιστρέφουν από ένα παρεμβατικό κέντρο μετά από διαδερμική στεφανιαία παρέμβαση θα πρέπει να έχουν τη δυνατότητα μέτρησης της γλυκόζης νηστείας, της HbA1c για 48 ώρες

Εκπαίδευση του ασθενή

Όλοι οι ασθενείς που ξεκινούν ινσουλίνη θα πρέπει να έχουν συνεχή παρακολούθηση και εκπαίδευση για την παροχή συμβουλών. Οικογένεια και φροντιστές θα πρέπει να συμμετέχουν.

Στους ασθενείς θα πρέπει να δοθούν οι κατάλληλες πληροφορίες γραπτώς, ούτως ώστε να υποστηρίξουν τις λεκτικές συμβουλές που δίνονται.

Οι ασθενείς θα πρέπει να ελέγχονται για τις ικανότητές τους να εκπληρώνουν μόνοι τους τις καθημερινές ενέσεις. Θα πρέπει να έχουν αυτοπεποίθηση όσον

αφορά την αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας, εναλλακτικά, η φροντίδα γίνεται από τη νοσοκόμα της περιοχής ή κάποιον φροντιστή.

Όλοι οι ασθενείς που άρχισαν σχήμα ινσουλίνης ή συνέχισαν υπογλυκαιμικά φάρμακα αλλά δεν είχαν το επιθυμητό αποτέλεσμα, θα πρέπει να επισκεφτούν έναν διαιτολόγο.

Όλοι οι ασθενείς μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου (STEMI ή NSTEMI) θα πρέπει να αναφέρονται στην ομάδα αποκατάστασης για την αξιολόγηση και την εκπαίδευση σε ότι αφορά καρδιαγγειακούς κινδύνους, για τη διαχείριση και την παροχή συμβουλών τρόπου ζωής, συμπεριλαμβανομένων τη σωματική δραστηριότητα, τη διακοπή του καπνίσματος, και των διατροφικών συμβουλών για διαχείριση του βάρους και λιπιδίων.

Οι πληροφορίες είναι διαθέσιμες στο : www.nice.org.uk/guidance/CG130

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Agur M. R. Anne, Dalley F. Arthur (2012), Grants ανατομία - έγχρωμος άτλας, επιμέλεια ελληνικής έκδοσης Αλίκη Θ. Φίσκα, μετάφραση Κωνσταντίνος Ι. Νάτσης, Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα

Baird S. Marianne, Keen H. Janet, Swearingen L. Pamela (2010), Επείγουσα νοσηλευτική ΜΕΘ, επιμέλεια ελληνικής έκδοσης Γεώργιος Ι. Μπαλτόπουλος, εκδόσεις βήτα, Αθήνα

Barrett E. Kim (2011), Ιατρική φυσιολογία, επιμέλεια ελληνικής έκδοσης Κουτσιλιέρης Μιχαήλ, Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Νικοσία

Berman Audrey, Snyder Shirlee, Jackson Christina (2009), Η νοσηλευτική στην κλινική πράξη, επιμέλεια ελληνικής έκδοσης Ηρώ Παναουδάκη - Μπροκαλάκη, ιατρικές εκδόσεις Λαγός Δημήτριος, Αθήνα

Boron F. Walter, Boulraep L. Emile (2006), Ιατρική φυσιολογία – κυτταρική και μοριακή προσέγγιση, επιμέλεια ελληνικής έκδοσης Κουτσιλιέρης Μιχαήλ, Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα

Campbell W. Ian, Lebovitz Harold (2001), Σακχαρώδης διαβήτης, επιμέλεια ελληνικής έκδοσης Μιχαλόπουλος Χρίστος και Ποζιόπουλος Χρίστος, εκδόσεις Λαγός Δημήτριος, Αθήνα

Carol Lillis, Carol Taylor, Priscilla Lemone (2010), Θεμελιώδεις αρχές της νοσηλευτικής – η επιστήμη και η τέχνη της νοσηλευτικής φροντίδας, επιμέλεια ελληνικής έκδοσης Χρυσούλα Λεμονίδου, Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα

Clark Michael, Parveen Kumar (2007), Παθολογία, επιμέλεια ελληνικής έκδοσης Αρχιμανδρίτης Αθανάσιος, μετάφραση Κεραμιδά Καλλιόπη, ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα

Costanzo S. Linda (2010), Φυσιολογία, επιμέλεια ελληνικής έκδοσης Ανωγειανάκης Γιώργος και Ευάγγελος Άγγελος, ιατρικές εκδόσεις Λαγός Δημήτριος, Αθήνα

Crawford E. Michael (2009), Σύγχρονη καρδιολογία – διάγνωση και θεραπεία, επιμέλεια ελληνικής έκδοσης Χριστόδουλος Στεφανάδης, Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα

Dewit C. Susan (2009), Παθολογική χειρουργική νοσηλευτική – έννοιες και πρακτική, επιμέλεια ελληνικής έκδοσης Αικατερίνη Λαμπρινού, Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα

Elsevier Mosby (2013), Βασικές, ανώτερες και εξειδικευμένες νοσηλευτικές δεξιότητες, επιμέλεια ελληνικής έκδοσης Γεώργιος Μπαλτόπουλος, εκδόσεις βήτα, Αθήνα

Guyton C. Arthur (2009), Φυσιολογία του ανθρώπου, επιμέλεια ελληνικής έκδοσης Ευάγγελος Άγγελος, ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα

Hansen T. John, Lambert R. David (2011), Βασική κλινική ανατομία, επιμέλεια ελληνικής έκδοσης Ευάγγελος Ν. Μανώλης, Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα

Ignatavicius D. Donna, Workman M Linda (2008), Παθολογική – χειρουργική νοσηλευτική – κριτική σκέψη για συνεργατική φροντίδα, επιμέλεια ελληνικής έκδοσης Ασπασία Βασιλειάδου, εκδόσεις βήτα, Αθήνα

Jameson J. Larry (2006), Harrison's endocrinology, edited by McGraw hill, US

Lemone Priscilla, Burke Karen (2004), Παθολογική – χειρουργική νοσηλευτική, επιμέλεια ελληνικής έκδοσης Ηρώ Παναγιωτάκη, ιατρικές εκδόσεις Λαγός Δημήτριος

Mantzoros S. Christos (2006), Obesity and diabetes, edited by humana press, US

Marino L. Paul (2009), ΜΕΘ – το μικρό βιβλίο, επιμέλεια ελληνικής έκδοσης Γεώργιος Μπαλτόπουλος, ιατρικές εκδόσεις Λαγός Δημήτριος, Αθήνα

McDowell Joan, Gordon Derek (1996), Diabetes – caring for patients in the community, edited by Churchill livingstone, Singapore

McGeown J. G. (2002), Συνοπτική φυσιολογία του ανθρώπου, επιμέλεια ελληνικής έκδοσης Πασχάλης – Αδάμ Μολυβδάς, Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα

Mengert J. Terry, Eisenberg S. Mickey, Copass K. Michael (2000), Εγχειρίδιο επείγουσας θεραπευτικής, επιμέλεια ελληνικής έκδοσης Γεώργιος Μπαλτόπουλος, Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα

Moore L.Keith (2013), Κλινική ανατομία, επιμέλεια ελληνικής έκδοσης Θέσπις Σ. Δημητρίου και Παναγιώτης Ν. Σκανδαλάκης, Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα

Mulroney Susan, Myers Adam (2010), Βασικές αρχές φυσιολογίας του ανθρώπου, επιμέλεια ελληνικής έκδοσης Γιώργος Ανωγειανάκης και Ευάγγελος Παπαδημητρίου, Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα

Nathan M. David, Delahanty M. Lined (2009), Διαβήτης και τρόποι αντιμετώπισής του, επιμέλεια ελληνικής έκδοσης Γεώργιος Δημητριάδης, Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα

Nies Mary, McEwen Melanie (2001), Κοινωνική νοσηλευτική – προάγοντας την υγεία των πληθυσμών, επιμέλεια ελληνικής έκδοσης Σαπουντζή – Κρεπιά Δέσποινα, εκδόσεις Λαγός Δημήτριος, Αθήνα

Osborn S. Kathleen, Wraa E. Cheryl, Watson B. Annita (2012), Παθολογική – χειρουργική νοσηλευτική – προετοιμασία για τη νοσηλευτική πρακτική, επιμέλεια ελληνικής έκδοσης Λαμπρινή Κουρκούτα, Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα

Rohen Yokochi, Lutjen – Drecoll (2011), Ανατομική του ανθρώπου - έγχρωμος άτλας, επιμέλεια ελληνικής έκδοσης Κωνσταντίνος Ι. Νάτσης, Παναγιώτης Ν. Σκανδαλάκης, Θέσπης Σ. Δημητρίου, Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα

Runge S. Marschall, Greganti M. Andrew (2009), Παθολογία – βασικές αρχές, επιμέλεια ελληνικής έκδοσης Γεώργιος Βαϊόπουλος, Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα

Scanlon C. Valerie, Sanders L. Tina (2007), Essential of anatomy and physiology, edited by F. A. Davis, Philadelphia

Schmidt F. Robert (2010), Συνοπτική φυσιολογία του ανθρώπου, επιμέλεια ελληνικής έκδοσης Δημήτριος Αναστασόπουλος, Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα

Seeley R. Rod, Stephens D. Trent d, Tate M. Philip (2007), Essentials of anatomy and physiology, McGraw hill international edition, New York

Silbernagl Stefan, Desporoulos Agamemnon (2010), Εγχειρίδιο φυσιολογίας, επιμέλεια ελληνικής έκδοσης Δημήτριος Αναστασόπουλος, Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα

Snoek J. Frank, Skinner T Chas (2002), Διαβήτης: ψυχολογία και φροντίδα, επιμέλεια ελληνικής έκδοσης Σοφία Τριανταφυλλίδου, επιστημονικές εκδόσεις Παρισιάνου ΑΕ, Αθήνα

Stanfield L. Cindy, Germann J. William (2008), Principles of human physiology, Pearson international edition, San Francisco

Stanhope Marsia, Lancaster Jeanette (2009), Κοινωνική νοσηλευτική, επιμέλεια ελληνικής έκδοσης Ευτυχία Γκεσούλη – Βολτυράκη και Μαρία Νούλα, Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα

Vander M. D., Sherman Ph. D. (2001), Φυσιολογία του ανθρώπου – μηχανισμοί της λειτουργίας του οργανισμού, επιμέλεια ελληνικής έκδοσης Νικόλαος Γελαδός και Μάριος Τσακόπουλος, Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα

Waugh Anne, Grant Allison (2006), Anatomy and physiology in health and illness, edited by Churchill livingstone, UK

Webb Michael, Bond Michael, Baele Peter (2005), Πρώτες βοήθειες, επιμέλεια ελληνικής έκδοσης Κωνσταντίνος Λίτσας, εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα

Αθανάτου Κ. Ελευθερία (2007), Κλινική νοσηλευτική – βασικές αρχές και ειδικές νοσηλείες, εκδόσεις Παπανικολάου, Αθήνα

Βαρσαμίδης Κωνσταντίνος (2001), Φυσιολογία του ανθρώπου, εκδόσεις university studio press, Θεσσαλονίκη

Κρεμαστινός Θ. Δημήτριος (2009), Καρδιολογία, Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα

Μαλγαρινού Μ. Α., Κωνσταντινίδου Σ. Φ. (2005), Νοσηλευτική, εκδόσεις 'η ταβίθα', Αθήνα

Μπαλτόπουλος Παναγιώτης (2003), Ανατομική του ανθρώπου – δομή και λειτουργία, Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα

Παπαδημητρίου Λαμπρινή (2006), Καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση, εκδόσεις βήτα, Αθήνα

Παπαγεωργίου Π. Ευάγγελος (1993), Καρδιοπνευμονική αναζωογόνηση, εκδόσεις Παπαντωνόπουλος, Πάτρα

Πλέσσας Τ. Σταύρος (2010), Φυσιολογία του ανθρώπου, εκδόσεις ΦΑΡΜΑΚΟΝ – Τύπος, Αθήνα

Ραλλίδης Σ. Λουκιανός (2013), Επείγουσα καρδιολογία, Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα

Σαχίνη – Καρδάση Άννα, Πάνου Μαρία (2006), Παθολογική και χειρουργική νοσηλευτική – νοσηλευτικές διαδικασίες, εκδόσεις βήτα, Αθήνα

Τούτουζας Π. Κ., Στεφανάδης Χ. Ι., Μπουντούλας Χ. Μ. (2006), Καρδιακές παθήσεις, επιστημονικές εκδόσεις Παρισιανού, Αθήνα

Τρυποσκιάδης Κ. Φίλιππος, Λουρίδας Ε. Γεώργιος (2010), Διαβήτης – καρδιά
– αγγεία, ιατρικές εκδόσεις Λαγός Δημήτριος, Αθήνα
