

**ΑΛΕΞΑΝΔΡΕΙΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ
ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ**

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

**ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ
ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ**

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΕΛΕΝΗ Ν. ΛΑΡΙΟΥ

ΧΡΥΣΟΥΛΑ Γ. ΚΟΥΤΣΑΠΛΗ

ΕΠΙΒΛ. ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ : ΛΑΒΔΑΝΙΤΗ ΜΑΡΙΑ

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ 2014

ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ Ο
ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ

Τριμελής επιτροπή:κα. Λαβδανίτη Μαρία(επιβλ.)

Κωνσταντίνος

κος.Κουκουρίκος

κα.Τσαλογλίδου Αρετή

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Κεφάλαιο 1.ΚΑΡΚΙΝΟΣ

1.1.Εισαγωγή

1.2.Τα βασικότερα είδη του καρκίνου

1.3.Επιδημιολογικά χαρακτηριστικά της νόσου

1.4.Αίτια του καρκίνου

1.4.1.Φυσικοί παράγοντες

1.4.2.Χημικοί παράγοντες

1.5.Διάγνωση του καρκίνου και διαγνωστικές εξετάσεις

1.6.Θεραπεία καρκίνου

1.7.Σύνοψη κεφαλαίου

Κεφάλαιο 2.ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

2.1.Εισαγωγή

2.2.Κατηγορίες σακχαρώδη διαβήτη

2.3.Επιδημιολογικά χαρακτηριστικά της νόσου

2.4.Ανάλυση-σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1

2.4.1.Χαρακτηριστικά

2.4.2.Παθογένεια

2.5.Ανάλυση-σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2

2.5.1.Παθογένεια

2.5.2. Διαταραχές σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2-ινσουλινοαντίσταση

2.5.3. Διαταραχές σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2-υπεργλυκαιμία

2.5.4. Διαταραχές σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2-υπέρταση

2.6. Μετρήσεις-διαγνωστικές εξετάσεις

2.6.1. Τεστ ούρων

2.6.2. Τεστ αίματος

2.7. Επιπλοκές που προκαλεί ο σακχαρώδης διαβήτης

2.7.1. Υπεργλυκαιμία και κετοξέωση

2.7.2. Υπεργλυκαιμία χωρίς κετοξέωση

2.7.3. Υπογλυκαιμία

2.7.4. Μολύνσεις-ασθένειες

2.7.5. Διαβητική αμφιβληστροπάθεια

2.7.6. Καταρράκτης

2.7.7. Κυκλοφορικές και καρδιαγγειακές επιπλοκές

2.7.8. Διαβήτης και φροντίδα ποδιών

2.7.9. Επιπλοκές στο νευρικό σύστημα

2.8. Θεραπεία σακχαρώδη διαβήτη

2.9. Σύνοψη κεφαλαίου

Κεφάλαιο 3. ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

3.1. Εισαγωγή

3.2. Συχνότητα καρκίνου στο σακχαρώδη διαβήτη

- 3.3.Υπεργλυκαιμία και καρκίνος
- 3.4.Καρκίνος και παχυσαρκία
- 3.5.Ινσουλίνη και καρκινογένεση
- 3.6.Λήψη θεραπείας-χημειοθεραπεία και κορτιζόνη
- 3.7.Σύνοψη κεφαλαίου

Κεφάλαιο 4.Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ

- 4.1.Εισαγωγή
- 4.2.Ο νοσηλευτής στις χρόνιες ασθένειες
- 4.3.Ο νοσηλευτής στην αντιμετώπιση καρκίνου και σακχαρώδους διαβήτη
- 4.4.Σύνοψη κεφαλαίου

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ/ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Στις μέρες μας σημειώνεται πια μια μαζική αύξηση όσον αφορά στο επίπεδο του θανάτου αλλά και της αναπηρίας, γεγονότα που προκύπτουν ως αποτέλεσμα κάποιας χρόνιας νόσου. Τα χρόνια νοσήματα έχουν συσχετιστεί με τον αναπτυγμένο κόσμο και υποστηρίζεται πως είναι νοσήματα τα οποία επηρεάζουν

κατά κύριο λόγο τους ηλικιωμένους. Από την άλλη πλευρά, η προσοχή στον αναπτυσσόμενο κόσμο έχει επικεντρωθεί περισσότερο σε μεταδοτικές νόσους. Ωστόσο, οι στατιστικές καταδεικνύουν πως το ποσοστό του 60% των θανάτων παγκοσμίως οφείλεται σε χρόνια νοσήματα και το ποσοστό του 80% αυτών συμβαίνουν σε χώρες μικρού και μεσαίου βιοτικού επιπέδου.

Ο καρκίνος αλλά και ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελούν δύο νόσους χρόνιας φύσεως οι οποίες είναι πολύ συχνές στις μέρες μας. Η μεγαλύτερη μερίδα των ανθρώπων δεν γνωρίζουν, ωστόσο, πως ο διαβήτης και ο καρκίνος έχουν κάποια σχέση μεταξύ τους. Παρ' όλο που η συσχέτιση των δύο ασθενειών δεν είναι ευρέως γνωστή, για τους ειδικούς δεν αποτελεί ένα θέμα πρωτοφανές, διότι από τη δεκαετία του '50 κιόλας είχαν δημοσιευτεί οι πρώτες παρατηρήσεις. Ωστόσο τα τελευταία χρόνια συγκεντρώθηκαν στοιχεία από πολλές μελέτες για να αναλυθούν συνδυαστικά και με αυτή την ανάλυση τεκμηριώθηκε η ύπαρξη της συσχέτισης.

Ο νοσηλευτικός ρόλος είναι πολύ σημαντικός στην ολιστική αντιμετώπιση αυτών των ασθενών πιο πολύ προσφέροντας ανακούφιση στον πόνο, ψυχολογική υποστήριξη και ένα ικανοποιητικό επίπεδο ζωής. Αυτό ήταν το ερέθισμά μας να διαλέξουμε αυτό το θέμα για να διευρύνουμε τους ορίζοντες μας και να κερδίσουμε σημαντικές γνώσεις για ασθενείς που σίγουρα θα χρειαστεί να περιθάλψουμε στο μέλλον.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Σκοπός και αντικείμενο διερεύνησης της παρούσας εργασίας είναι αφού εστιάσει στην ανάλυση της κάθε νόσου ξεχωριστά, του καρκίνου και του σακχαρώδους διαβήτη, να προχωρήσει στην ανάλυση των δύο αυτών νόσων από κοινού. Θα διερευνηθεί η συσχέτιση μεταξύ τους μέσα από την παράθεση αποτελεσμάτων μιας πληθώρας ερευνών που έχουν πραγματοποιηθεί αλλά και ο ρόλος που μπορεί να

διαδραματίζει ο νοσηλευτής στη συγκεκριμένη περίπτωση. Αναλυτικότερα, το πλαίσιο που θα διερευνηθεί ξεχωριστά για κάθε κεφάλαιο είναι το παρακάτω:

Στο πρώτο κεφάλαιο της παρούσας πτυχιακής εργασίας πραγματοποιείται ανάλυση του καρκίνου. Αρχικά γίνεται αναφορά στα βασικότερα είδη, τις κατηγορίες και τα αίτια ενώ εν συνεχεία αναλύεται η διαγνωστική διαδικασία και η θεραπεία.

Παρακάτω, στο δεύτερο κεφάλαιο εκτενώς αναλύεται η νόσος του σακχαρώδους διαβήτη. Αναλύονται οι κατηγορίες και τα χαρακτηριστικά της κάθε μίας ξεχωριστά. Οι μετρήσεις, τα διαγνωστικά τεστ, η θεραπεία καθώς και οι επιπλοκές που μπορεί να έχει ο διαβήτης για τον άνθρωπο γενικότερα.

Βασικό αντικείμενο διερεύνησης του τρίτου κεφαλαίου είναι η συσχέτιση της νόσου του καρκίνου με αυτή του σακχαρώδους διαβήτη. Βασισμένη σε μια πληθώρα ερευνών και στα πλαίσια της δευτερογενούς έρευνας η συγκεκριμένη ανάλυση καταλήγει σε κάποια συμπεράσματα αναφορικά με τη συσχέτιση αυτή.

Εν τέλει, απαραίτητη θεωρείται η αναφορά στη συνεισφορά του νοσηλευτή σχετικά με την θεραπεία των συγκριμένων παθήσεων.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο

Ο Καρκίνος

1.1.Εισαγωγή

Η παρομοίωση του Ιπποκράτη του καρκίνου με τη μορφή «κάβουρα», το σώμα του

οποίου είναι ο όγκος και τα πόδια του παριστάνει τα νεόπλαστα αγγεία που μέσω των οποίων τρέφεται ο καρκίνος εις βάρος του ανθρώπινου οργανισμού. Πολλά χρόνια μετά, το 1704 ένας γιατρός δίνει την περιγραφή ενός «τοπικού φαινομένου», το οποίο εάν δεν αφαιρεθεί χειρουργικά ενδέχεται να προχωρήσει, μέσα από τα λεμφαγγεία και να προκαλέσει ζημιά στο σύνολο του οργανισμού (Κούζης, 2004).

Ο καρκίνος περιγράφει μία ομάδα νοσημάτων, των οποίων η αιτία τους βρίσκεται σε κυτταρικό επίπεδο. Ο όρος αφορά στην χωρίς προγραμματισμό και υπερβολική ανάπτυξη των κυττάρων του οργανισμού, που ήταν σε φυσιολογικό επίπεδο, μέχρι τη στιγμή που ξεκινά η διαδικασία, που ονομάζεται, καρκινογένεση. Οργανικά ο καρκίνος αποτελεί μία ασθένεια των κυττάρων. Εν συνεχεία, η κατανόηση του καρκίνου προϋποθέτει μία μικρή αναφορά στο τι συμβαίνει όταν φυσιολογικά κύτταρα μετατρέπονται σε καρκινικά (Bracken, 1986).

Ο ανθρώπινος οργανισμός συνίσταται από κύτταρα. Σε φυσιολογικούς ρυθμούς τα κύτταρα αναπτύσσονται αλλά και ακολουθούν τη διαδικασία διαίρεσης έτσι ώστε να προκύψουν θυγατρικά κύτταρα και να εξακολουθήσει η διατήρηση της υγείας του οργανισμού. Σε πολλές περιπτώσεις η διαδικασία αυτή εκτρέπεται από το φυσιολογικό οπότε προκύπτουν νέα κύτταρα και την ίδια στιγμή δεν πεθαίνουν τα παλιά κύτταρα. Τα πλεονάζοντα κύτταρα οδηγούνται στο σχηματισμό μαζών, που ονομάζονται όγκοι. Σε μερικές περιπτώσεις αυτά τα παθολογικά κύτταρα κάνουν μετάσταση, δηλαδή εξαπλώνονται και σε άλλα μέρη του σώματος δημιουργώντας δευτερεύοντες όγκους παρόμοιους με αυτούς του αρχικού καρκίνου.

Επί το πλείστον των περιπτώσεων, ο καρκίνος συνήθως δεν επηρεάζει αποκλειστικά ένα όργανο του σώματος και δεν έχει μία μορφή. Ενδέχεται να περιλαμβάνει έναν οποιοδήποτε ιστό του σώματος και να έχει εντελώς διαφορετική μορφή όσον αφορά σε κάθε σημείο του σώματος. Υπάρχουν πάνω από 200 διαφορετικά είδη καρκίνου και δεν αντιμετωπίζονται όλα με τον ίδιο τρόπο. Το κάθε ένα είδος έχει τον δικό του τρόπο θεραπευτικής αντιμετώπισης. Ο μεγαλύτερος αριθμός των μορφών καρκίνου

είναι στην ουσία όγκοι εκτός από ορισμένους τύπους καρκίνου όπως η λευχαιμία, των οποίων τα κύτταρα κυκλοφορούν μέσα στο αίμα και τα όργανα και τελικά αναπτύσσονται σε συγκεκριμένους ιστούς (Khatib, Aljurf, 2008).

Οι όγκοι ενδέχεται να είναι καλοήθεις ή κακοήθεις, ωστόσο δεν είναι όλοι οι όγκοι επικίνδυνοι. Οι καλοήθεις όγκοι δεν καλούνται καρκινικοί, δεν είναι επικίνδυνοι για τη ζωή του ατόμου και δεν κάνουν μετάσταση. Το μεγαλύτερο μέρος των καρκίνων παίρνουν το όνομά τους από τον τύπο του κυττάρου ή του οργάνου από το οποίο αρχίζουν. Σε περίπτωση που κάνουν μετάσταση ο νέος όγκος φέρει το ίδιο όνομα με τον αρχικό. Ορισμένοι όγκοι παίρνουν το όνομά τους από τον επιστήμονα που τους ανακάλυψε. Άλλοι ιατρικοί όροι που χρησιμοποιούνται για να υποδείξουν την ύπαρξη καρκινικής νόσου είναι οι όροι κακοήθης όγκος, καρκίνωμα και νεόπλασμα (Khatib, Aljurf, 2008).

Σε περίπτωση που δεν θεραπευθούν οι καρκίνοι ενδέχεται εν τέλει να προκαλέσουν το θάνατο. Η επιβίωση των ασθενών με καρκίνο έχει εμφανίσει σημαντική βελτίωση τα τελευταία χρόνια. Ο καρκίνος είναι η δεύτερη αιτία θανάτου στις ανεπτυγμένες χώρες μετά τα καρδιαγγειακά νοσήματα. Οι περισσότεροι καρκίνοι έχουν την δυνατότητα να θεραπευθούν. Ένα μεγάλο μέρος των ασθενών θεραπεύονται, ειδικά εάν η θεραπεία αρχίσει νωρίς.

Τα κακοήθη νεοπλάσματα αποτελούν ένα σύνολο κυττάρων εκ μέρους του ιδίου οργάνου, που αναπαράγονται ανεξέλεγκτα, με ταχύτερο ρυθμό από ότι τα φυσιολογικά κύτταρα. Την ίδια στιγμή δεν έχουν γονίδια τα οποία να έχουν την δυνατότητα ελέγχου της έναρξης και της λήξης της ζωής τους, όπως συμβαίνει στα φυσιολογικά κύτταρα, δεν αναγνωρίζουν τα όρια τους έτσι ώστε να παραμένουν στη θέση τους. Το γεγονός αυτό έχει σαν αποτέλεσμα να μην πεθαίνουν ποτέ και να μπορούν να μεταναστεύουν σε άλλα όργανα (Ries et al., 1999).

Ο καρκίνος αποτελεί σήμερα, αλλά και διαχρονικά, ένα από τα σοβαρότερα προβλήματα υγείας τα οποία παρατηρούνται στις αναπτυγμένες χώρες και όχι μόνο. Οι στατιστικές δείχνουν ότι είναι η δεύτερη πιο συχνή αιτία θανάτου μετά τις καρδιοπάθειες. Στις πλείστες των περιπτώσεων, προσβάλλει ανθρώπους μεγάλης ηλικίας υπάρχουν όμως και μορφές καρκίνου που εμφανίζονται σε νεαρής ηλικίας άτομα, ακόμη και σε παιδιά.

Ο όρος «καρκίνος» αποδίδεται σε μια ομάδα ασθενειών τα οποία χαρακτηρίζονται μέσω των ανεξέλεγκτων πολλαπλασιασμών των κυττάρων. Εν αντιθέσει, με τα φυσιολογικά κύτταρα στο σώμα μας, που αυξάνονται και διαιρούνται με έναν αυστηρά ελεγχόμενο τρόπο, τα καρκινικά κύτταρα είναι διαφορετικά για τον λόγο ότι συνεχίζουν να διαιρούνται ανεξέλεγκτα. Το γεγονός αυτό έχει ως αποτέλεσμα την ανάπτυξη μιας μάζας κυττάρων, που ονομάζεται όγκος. Οι όγκοι ενδέχεται να είναι καλοήθεις ή κακοήθεις.

Γενικότερα, τα χαρακτηριστικά των καρκινικών κυττάρων είναι τα εξής (Khatib, Aljurf, 2008): να ανθίστανται σε σήματα που σταματούν τον κυτταρικό πολλαπλασιασμό, να ανθίστανται στην απόπτωση, να ανθίστανται στο μηχανισμό γήρανσης, να δημιουργούν αγγεία για την αιμάτωσή τους, να κάνουν μεταστάσεις και να πολλαπλασιάζονται παρουσία ή μη αυξητικών παραγόντων.

Ο καρκίνος αποτελεί πρακτικά την αποτυχία ρύθμισης της ανάπτυξης εκ μέρους ενός ιστού. Για την μετατροπή ενός φυσιολογικού κύτταρου σε καρκινικό πρέπει να λάβουν χώρα μία ή περισσότερες μεταλλάξεις σε γονίδια. Τα συγκεκριμένα γονίδια χωρίζονται σε δύο κατηγορίες, τα ογκογονίδια, τα οποία προωθούν την ανάπτυξη του ιστού και τα ογκοκατασταλτικά γονίδια, τα οποία είναι υπεύθυνα για τη διακοπή του κυτταρικού πολλαπλασιασμού. Στις πλείστες των περιπτώσεων, για την εμφάνιση ενός καρκίνου απαιτούνται μεταλλάξεις σε πολλά γονίδια (Ries et al., 1999).

Οι συγκεκριμένες μεταλλάξεις ενδέχεται να οφείλονται σε λάθη τα οποία λαμβάνουν χώρα κατά την διάρκεια της διαδικασίας της μίτωσης, όπως είναι η απώλεια ή ο διπλασιασμός της περιοχής ενός χρωμοσώματος. Επιπλέον, μια άλλη πιθανή χρωμοσωμική μετάλλαξη είναι η μετάθεση, σε περίπτωση που δυο χρωμοσώματα συντήκονται ανώμαλα. Χαρακτηριστική πάθηση της τελευταίας περίπτωσης είναι η χρόνια μυελογενής λευχαιμία, στην οποία μέρος του ένατου χρωμοσώματος μετατοπίζεται στο 22ο, με αποτέλεσμα τη δημιουργία μίας πρωτεΐνης υβρίδιο, γνωστή ως Bcr-Abl, η οποία δρα ως μία συνεχώς ενεργή κινάση της τυροσίνης. Τέτοιοι καρκίνοι που οφείλονται σε μια μόνο μετάλλαξη δεν παρατηρούνται στους συμπαγείς όγκους (Ries et al., 1999).

Σε περίπτωση που ένας κακοήθης όγκος αναπτύσσεται για πρώτη φορά, ενδέχεται και να περιοριστεί στην αρχική του περιοχή. Αν δεν αντιμετωπιστούν τα συγκεκριμένα κύτταρα υπάρχει πιθανότητα να εξαπλωθούν πέρα από τα κανονικά όριά τους και σε περιβάλλοντες ιστούς κι έτσι να εξελιχθούν σε διηθητικό καρκίνο.

Από την άλλη πλευρά, στους κακοήθεις όγκους, τα κύτταρα δείχνουν να έχουν διαφορετική μορφολογία συγκριτικά με τα φυσιολογικά, εισβάλλουν στους γειτονικούς ιστούς, ενώ παράλληλα μέσω της κυκλοφορίας του αίματος ή της λέμφου ενδέχεται να μεταφερθούν σε διαφορετικά σημεία του σώματος και να σχηματίσουν δευτερογενείς όγκους. Το συγκεκριμένο φαινόμενο καλείται μετάσταση (Danaei et al., 2005).

Το κάθε είδος καρκίνου (π.χ. καρκίνος του πνεύμονα, της μήτρας, του προστάτη κτλ.) εμφανίζει διαφορετικά συμπτώματα, διαφορετική εξέλιξη και συνεπώς είναι διαφορετική ασθένεια. Οι καρκίνοι του αίματος καλούνται λευχαιμίες και λεμφώματα. Τα προβλήματα υγείας τα οποία προκαλούνται στο άτομο θεωρείται πως εξαρτώνται από το μέγεθος του όγκου, από τη θέση του στο σώμα, από το στάδιο ανάπτυξής του, από το αν έχει εισβάλει στους γειτονικούς ιστούς και σε ποια έκταση και από το αν έχει υπάρξει μετάσταση.

1.2. Τα βασικότερα είδη του καρκίνου

Τα βασικότερα είδη του καρκίνου, συνοδευόμενα από τα συμπτώματα τους, συνοψίζονται στα παρακάτω (Absolom et al, 2003):

α)Καρκίνος του πνεύμονα: τα συμπτώματα του καρκίνου του πνεύμονα συνοψίζονται στον επίμονο βήχα, στην εμφάνιση πόνων στην περιοχή του θώρακα, δύσπνοια, εξάντληση, απώλεια βάρους, πληκτροδακτυλία, ανορεξία, αιμόπτυση, οίδημα της περιοχής του λαιμού ή του τραχήλου, πνευμονικές φλεγμονές, πυρετός, δέκατα, δυσχερής κατάποση και βραχνάδα.

β)Καρκίνος του μαστού: τα συμπτώματα που αφορούν στην εμφάνιση του καρκίνου του μαστού έχουν να κάνουν με τα εξογκώματα στην ευρύτερη περιοχή του μαστού, έκκριση υγρών ή αίματος από τη θηλή του μαστού, διόγκωση λεμφαδένων της μασχάλης, έλξη του δέρματος ή της θηλής προς το εσωτερικό του μαστού, αλλοιώσεις του δέρματος, ερυθρότητα, θερμότητα και ευαισθησία ή πόνοι στο στήθος.

γ) Καρκίνος του παχέως εντέρου: τα συμπτώματα που εντοπίζονται στο συγκεκριμένο τύπο καρκίνου είναι οι μεταβολές στις συνήθειες κένωσης και της λειτουργίας του εντέρου, διάρροια, δυσκοιλιότητα, αίσθηση ημιτελούς κένωσης, αδικαιολόγητη απώλεια βάρους, εξάντληση, αναιμία, σιδηροπενία (χαμηλά ποσοστά σιδήρου στο αίμα), αίμα στα κόπρανα, ίκτερος (ωχρότητα στο δέρμα και τα μάτια), μεταβολή του μεγέθους των κοπράνων (στένωση, με πάχος παρόμοιο με αυτό ενός μολυβιού), πόνοι στην περιοχή των εντέρων, τυμπανισμός, έμετος και κωλικός (σπασμωδικοί πόνοι στο έντερο).

δ) Καρκίνος του στομάχου: συμπτώματα αποτελούν η απώλεια βάρους, ανορεξία, αποστροφή προς το κρέας, επίμονοι πόνοι και/ή πρήξιμο στο πάνω μέρος της κοιλιακής χώρας, δυσπεψία, ναυτία, έμετος (με ή χωρίς ίχνη αίματος), αίμα στα κόπρανα, σκουρόχρωμα κόπρανα, εξάντληση, αίσθημα κορεσμού στο στομάχι με μικρές ποσότητες φαγητού και αναιμία.

ε) Καρκίνος του ήπατος: συμπτώματα αποτελούν η εξάντληση, ανορεξία, αδικαιολόγητη απώλεια βάρους, υπέρχρωση ούρων, πυρετός, δέκατα, πόνος και/ή φούσκωμα στο άνω δεξιό μέρος της κοιλίας και ίκτερος.

ζ) Καρκίνος του τραχήλου της μήτρας : συμπτώματα του καρκίνου του τραχήλου της μήτρας αποτελούν η ανεξήγητη κολπική αιμορραγία, αυξημένη συγκέντρωση κολπικών υγρών, πόνοι στην περιοχή της μήτρας, δυσχερής διούρηση (με ή χωρίς ίχνη αίματος), συχνουρία, οιδήματα στα κάτω άκρα και οσφυαλγία.

η) Καρκίνος του οισοφάγου: Τα συμπτώματα εντοπίζονται όσον αφορά στις ανωμαλίες της οισοφαγικής λειτουργίας, στις ενοχλήσεις κατά μήκος του οισοφάγου και στην περιοχή όπισθεν του στέρνου, δυσχερής κατάποση και απόφραξη του οισοφάγου.

θ) Καρκίνος του δέρματος : συμπτώματα του καρκίνου του δέρματος αποτελούν η δερματική αλλοίωση ή επιδερμικές πληγές που δεν επουλώνονται για αρκετές εβδομάδες, λευκές κηλίδες στα χείλη, γοργά διογκούμενη ελιά, πολύχρωμες ή ακανθώδεις ελιές που μεταβάλλονται χρωματικά και σχηματικά, ελιές που αιμορραγούν και προκαλούν κνησμό, μικρά, λεία επιδερμικά εξογκώματα με ωχρή και σκληρή επιφάνεια και σκληρά εξογκώματα ή κηλίδες ερυθρού χρώματος στο δέρμα.

1.3. Επιδημιολογικά χαρακτηριστικά της νόσου

Ένα από τα βασικότερα χαρακτηριστικά του καρκίνου είναι ότι η επίπτωση και η θνησιμότητα που δείχνουν μια δραματική άνοδο παράλληλα με την αύξηση της ηλικίας..

Το μέγεθος της αύξησης είναι τόσο μεγάλο που το ποσοστό πάνω από το 80% των διηθητικών καρκίνων εντοπίζεται σε άτομα ηλικίας άνω των 55 ετών. Ο χρόνος ο οποίος απαιτείται για να αποκτήσουν τα κύτταρα τις γενετικές μεταλλάξεις τις οποίες παρατηρούνται στην πολυσταδιακή ανάπτυξη του καρκίνου ανέρχεται σε 10 περίπου έτη, γεγονός που ερμηνεύει την προοδευτική αύξηση της επίπτωσης και της θνητότητας από καρκίνο μετά τα 10 πρώτα χρόνια της ζωής (Thun et al., 2000).

Πιθανότατα, οι καρκίνοι που διαγιγνώσκονται σε μικρή ηλικία, οφείλουν την ύπαρξή τους σε γενετικές μεταλλάξεις που είτε κληρονομήθηκαν είτε συνέβησαν στην ενδομήτρια ζωή. Η μείωση της εμφάνισης καρκίνου που παρατηρείται μετά την ηλικία των 84 ετών, πιθανότατα οφείλεται στην πλημμελή διερεύνηση για διάγνωση, που γίνεται στα άτομα αυτής της ηλικίας.

Επιπλέον, η ηλικία επηρεάζει τους τύπους των καρκίνων τους οποίους εμφανίζονται, αλλά και τη συχνότητά τους. Το γεγονός αυτό φαίνεται μέσω των αλλαγών στην κατάταξη των πιο θανατηφόρων καρκίνων σε διαφορετικές ηλικίες στους άνδρες και τις γυναίκες. Μέχρι και την ηλικία των 19 ετών, τέσσερις μορφές θανατηφόρου καρκίνου έχουν πιο συχνή εμφάνιση: η λευχαιμία, ο καρκίνος του εγκεφάλου και του ΚΝΣ, των οστών και του ενδοκρινικού συστήματος, με τη σειρά να διαφέρει ελάχιστα μεταξύ ανδρών και γυναικών. Μετά την ηλικία των σαράντα ετών, οι τέσσερις πιο κοινές μορφές καρκίνου είναι: ο καρκίνος των πνευμόνων, του μαστού, του προστάτη και του παχέος εντέρου(ορθού) (Thun et al., 2000).

Ο καρκίνος των πνευμόνων αλλά και των βρόγχων αποτελεί τον πιο κοινό θανατηφόρο καρκίνο, όσον αφορά και στα δύο φύλα, ενώ ο καρκίνος του προστάτη (για τους άνδρες) και του μαστού (για τις γυναίκες) είναι οι κυρίαρχες περιπτώσεις καρκίνων. Τέσσερις καρκίνοι (πνευμόνων, μαστού, προστάτη και παχέος εντέρου) συνιστούν πάνω από τις μισές περιπτώσεις διηθητικών καρκίνων και θανάτων και στα δύο φύλα (Thun et al., 2000).

1.4. Αίτια καρκίνου

1.4.1. Φυσικοί παράγοντες

➤ Το φως του ήλιου.

Το φως του ήλιου, από το οποίο εξαρτάται όλη η ζωή στον πλανήτη μας, μπορεί σε υπερβολικές δόσεις να προκαλεί καρκίνο. Οι υπεριώδεις ακτίνες του ήλιου μπορούν να προκαλέσουν καρκίνο του δέρματος σε όλους τους ανθρώπους. Οι ανοιχτόχρωμοι όμως, που κατάγονται από την Βόρεια Ευρώπη είναι πιο ευάλωτοι. Το υψηλότερο ποσοστό καρκίνου του δέρματος στον κόσμο εμφανίζεται στους λευκούς (Ευρωπαϊκής καταγωγής) της Αυστραλίας και της Νέας Ζηλανδίας (Czene et al., 2002).

Οι μελαχρινοί είναι λιγότερο πιθανό να αναπτύξουν καρκίνο του δέρματος από την ηλιακή ακτινοβολία επειδή έχουν μεγαλύτερο ποσό χρωστικής στο δέρμα. Η χρωστική αυτή, που λέγεται Μελανίνη, απορροφά τις υπεριώδεις ακτίνες και τις εμποδίζει να φθάσουν στα στρώματα των κυττάρων του δέρματος που είναι ευαίσθητα και μπορεί να αναπτύξουν καρκίνο με την επίδρασή τους. Οι άνθρωποι που η δουλειά τους τους εκθέτει σε υπέρμετρη ηλιακή ακτινοβολία, όπως οι αγρότες και οι ναυτικοί, είναι περισσότερο ευάλωτοι και εμφανίζουν μεγαλύτερη συχνότητα καρκίνου του δέρματος απ' ό τι ο λοιπός πληθυσμός (Goodarz et al., 2005).

➤ Ιοί

Πριν μερικά χρόνια κανένας ανθρώπινος καρκίνος δεν είχε αποδειχθεί ότι προκαλείται από ιό. Οι ιοί που σχετίζονται με την καρκινογένεση ασφαλώς δεν συμπεριφέρονται όπως οι ιοί στα λοιμώδη νοσήματα. Αρκετοί ιοί έχουν ανευρεθεί σε καρκινικά κύτταρα (Goodarz et al., 2005). Χαρακτηριστικό παράδειγμα είναι το λέμφωμα του Burkitt που είναι συνηθισμένος καρκίνος σε τροπικές περιοχές όπου η θερμοκρασία και οι βρογχο πτώσεις κυμαίνονται σε ορισμένο εύρος, όπως π.χ. η Αφρική και η Νέα Γουϊνέα. Ο ιός που σχετίζεται με το λέμφωμα του Burkitt καλείται ιός των Epstein και Barr και βρίσκεται επίσης σε κύτταρα καρκίνου του ρινοφάρυγγα. Δεν είναι όμως ξεκαθαρισμένο αν αποτελεί την αιτία (Czene et al., 2002) του καρκίνου, μέρος της αιτίας, ή είναι απλώς περαστικός από τα κύτταρα χωρίς να έχει καμιά σχέση με την πρόκληση και την αιτιολογία του καρκίνου. Βεβαίως, ορισμένοι καρκίνοι των ζώων είναι αποδεδειγμένο ότι προκαλούνται από ιούς,

Ο πιο γνωστός και καλύτερα μελετημένος τέτοιος καρκίνος είναι το Σάρκωμα του Rous από το οποίο προσβάλλονται οι κόττες. Ο ιός ανακαλύφθηκε πριν 80 περίπου χρόνια. Στην τελευταία δεκαετία έχουν συσσωρευθεί ενδείξεις ότι το δερματικό λέμφωμα του ανθρώπου από ΤΛεμφοκύτταρα προκαλείται από ένα ιό που ονομάζεται HTLV (Human Tcell Leukemia/Lymphoma Virus) (Goodarz et al., 2005). Εάν αποδειχθεί ότι πραγματικά κάποιοι ανθρώπινοι καρκίνοι προκαλούνται από ιούς τότε θα πρέπει να αναπτυχθούν εμβόλια για την ανοσοποίηση έναντι της νόσου των ευαίσθητων ομάδων του πληθυσμού αρχικά και ενδεχόμενα αργότερα του συνόλου του πληθυσμού. Μέχρι σήμερα όμως δεν υπάρχουν ακλόνητες αποδείξεις ότι συγκεκριμένοι ανθρώπινοι καρκίνοι προκαλούνται από ιούς.

➤ Ιονίζουσα ακτινοβολία.

Με τον όρο «ιονίζουσα» ακτινοβολία εννοούμε φυσικά ανευρισκό μενες ή και τεχνητά παραγόμενες ακτινοβολίες που έχουν την ιδιότητα να χωρίζουν σε ιόντα μόρια ουσιών που βρίσκονται σε διάλυμα. Σ' αυτές περιλαμβάνονται η κοσμική ακτινοβολία, οι ακτίνες X, οι ακτίνες α, β και γ και η ραδιενέργεια. Η ιονίζουσα ακτινοβολία έχει αναγνωρισθεί ότι είναι καρκινογόνος από τις αρχές του εικοστού αιώνα (Czene et al., 2002). Οι αρχικές ενδείξεις προήλθαν από μελέτες ατόμων εκτεθειμένων σε ραδιενεργά υλικά όπως το ράδιο. Πιο πρόσφατα συγκεντρώθηκαν ενδείξεις από την μελέτη των πληθυσμών που επέζησαν από τις εκρήξεις ατομικών βλαβών και από την έρευνα στα αποτελέσματα των ακτινών X και άλλων τύπων ιονίζουσας ακτινοβολίας που χρησιμοποιείται για την διάγνωση και την θεραπεία ορισμένων νόσων. Οι ακτινολόγοι, οι πυρηνικοί υγειονολόγοι αλλά και όλοι οι γιατροί, εξοπλισμένοι με τις γνώσεις αυτές μπορούν να προτείνουν προληπτικά μέτρα για να ελαχιστοποιούνται οι κίνδυνοι από την χρησιμοποίηση της ιονίζουσας ακτινοβολίας στην Ιατρική, τη Βιομηχανία, την Γεωργία, την παραγωγή πυρηνικής ενέργειας, την επεξεργασία πυρηνικών καυσίμων και άλλα.

1.4.2. Χημικοί Παράγοντες

Εφ' όσον ένα μεγάλο μέρος των ανθρώπινων καρκίνων προκαλείται από χημικές ουσίες, δεν είναι δυνατόν να αναφέρουμε όλες τις χημικές ουσίες που είναι ύποπτες και έχουν ελεγχθεί. Πιο κάτω θα αναφέρουμε μόνο τα πιο σημαντικά και χαρακτηριστικά ευρήματα (Logomasini, 2008):

Όταν η επιδημιολογία δείχνει ότι η εμφάνιση ενός ειδικού τύπου καρκίνου είναι συχνότερη σε άτομα που εκτίθενται σε δεδομένη χημική ουσία απ' ότι ο γενικός πληθυσμός, και όταν η πειραματική έρευνα δείχνει ότι η συγκεκριμένη ουσία είναι καρκινογόνος, τότε μπορούμε να πάρουμε μέτρα για να μειώσουμε την έκθεση των

ανθρώπων στην ουσία. Τα όσα ακολουθούν είναι παραδείγματα χημικών ουσιών ή ομάδων ουσιών που έχει βρεθεί ότι σχετίζονται με τον καρκίνο (Gold et al., 2002).

- **Κάπνισμα τσιγάρου:**Είναι μια αιτία καρκίνου που αρκετοί άνθρωποι επιλέγουν, και είναι συνεχώς εκτεθειμένοι. Ο καπνός του τσιγάρου είναι η κύρια αιτία του καρκίνου του πνεύμονα (Gold et al., 2002). Οι χημικές ουσίες του καπνού όταν εισπνέονται διεγείρουν ανώμαλη δραστηριότητα στα κύτταρα οδηγώντας στην εμφάνιση καρκίνου του πνεύμονα.

- **Φαρμακευτικά προϊόντα:**Έχει βρεθεί ότι ένας μεγάλος αριθμός φαρμακευτικών προϊόντων έχει καρκινογόνο δράση. Η χλωροναρψαζίνη που χρησιμο ποιόταν κάποτε στη θεραπεία ορισμένων παθήσεων βρέθηκε ότι μπορεί να προκαλέσει όγκους της ουροδόχου κύστεως (Logomasini, 2008). Η στιλβεστρόλη που δίνεται στις έγκυες έχει βρεθεί τελευταία ότι σχετίζεται με ορισμένο τύπο καρκίνου του κόλπου και του τραχήλου της μήτρας που εμφανίζεται στα κορίτσια που θα γεννηθούν απ' αυτή την εγκυμοσύνη όταν φθάσουν στην εφηβεία τους. Οιστρογόνα που δίνονται στους άνδρες, αλοιφή με πίσσα καθώς και η φαινακετίνη έχει βρεθεί ότι σχετίζονται με την ανάπτυξη διαφόρων τύπων καρκίνου(Gold et al., 2002). Όπως όμως και με τα βιομηχανικά καρκινογόνο μόλις ένα φάρμακο βρεθεί ότι είναι καρκινογόνο παίρνονται μέτρα που περιορίζουν την χρήση του.

- **Βιομηχανικές χημικές ουσίες:**Έχει βρεθεί ότι υπάρχει κίνδυνος από χημικά καρκινογόνο για τους βιομηχανικούς εργάτες που δουλεύουν σε εργοστάσια κατασκευής ραδιενεργών πλακών ωρολογίων, κατασκευής προϊόντων από καουτσούκ με την χρήση 2ναφθυλαμίνης, και άλλα (Gold et al., 2002). Για τον περιορισμό των κινδύνων αυτών

έχει επιβληθεί νομοθετικά να παίρνονται προφυλακτικά μέτρα για τους εργαζόμενους. Ο αμιάντος είναι ένα ορυκτό που χρησιμοποιείται ευρύτατα λόγω της εξαιρετικής του αντοχής στην φυσική φθορά και την φωτιά. Χρησιμοποιείται σε χιλιάδες προϊόντα καθημερινής χρήσης όπως τα φρένα των αυτοκινήτων, τα πλακάκια δαπέδου, μονωτικά υλικά και σωληνώσεις, και άλλα. Έχει παρατηρηθεί ότι μπορεί να περάσουν μέχρι και 40 χρόνια από την πρώτη έκθεση στο καρκινογόνο αυτό, μέχρι την εμφάνιση του καρκίνου.

Οι εργάτες στις βιομηχανίες αμιάντου έχουν αυξημένο κίνδυνο να εμφανίσουν καρκίνο του πνεύμονα, ενώ εκείνοι, που επιπλέον καπνίζουν έχουν πολλαπλάσιες πιθανότητες από τους μη καπνιστές συναδέλφους τους. Πρόσφατα βρέθηκε ότι οι εργάτες σε βιομηχανίες που χρησιμοποιούν χλωριούχο βινύλιο έχουν αυξημένο κίνδυνο να εμφανίσουν καρκίνο του ήπατος και έτσι κατατάχθηκε και η ουσία αυτή στα καρκινογόνα (Logomasini, 2008).

Είναι πολύ σημαντικό ότι μόλις αναγνωρισθεί επιστημονικά σαν καρκινογόνο μια βιομηχανική χημική ουσία, μπορούν αμέσως να ληφθούν μέτρα βιομηχανικής υγιεινής για την προστασία των εργαζομένων. Επίσης μπορούν να αναπτυχθούν εκπαιδευτικά προγράμματα για την αυτοπροστασία του πληθυσμού.

➤ **Δίαιτα:** Ένας άλλος πιθανός, αλλά όχι ακόμα αποδεδειγμένος καρκινογόνος παράγοντας για τον άνθρωπο, είναι η διαίτα. Μερικές από τις τροφές που χρησιμοποιούμε μπορεί να είναι καρκινογόνες για διάφορα όργανα του σώματος. Ορισμένοι τύποι καρκίνου εμφανίζονται με μεγαλύτερη συχνότητα σε μια χώρα απ' ό,τι σε άλλες. Η συχνότητα του κάθε τύπου καρκίνου μπορεί να ποικίλλει ακόμα και από περιοχή σε περιοχή στην ίδια χώρα. Μελέτες αυτών των διαφορών έχουν δείξει ότι η διαίτα πιθανόν να παίζει αξιόλογο ρόλο στην πρόκληση καρκίνου στους ανθρώπους (Gold et al., 2002). Ο

καρκίνος του παχέος εντέρου και του ορθού, για παράδειγμα, είναι πιο συχνός στις Ηνωμένες Πολιτείες, τη Σκωτία, τον Καναδά και άλλες Δυτικές χώρες. Αντίθετα, είναι σχετικά σπάνιος στην Ιαπωνία, την Χιλή, τη Πορτογαλία και το Ισραήλ. Έχει ακόμη αποδειχθεί ότι όταν μετανάστες προσαρμόζονται στο δυτικό τρόπο ζωής ο κίνδυνος να αναπτύξουν καρκίνο του παχέος εντέρου και του ορθού αυξάνει και εξομοιώνεται με εκείνο που χαρακτηρίζει τη νέα τους πατρίδα. Αυτό σημαίνει ότι υπάρχει ένας διαιτητικός και όχι γενετικός παράγοντας που επηρεάζει την εκδήλωση της νόσου.

Ο καρκίνος του στομάχου είναι πιο συχνός στην Ιαπωνία καθώς και ορισμένες επαρχίες Ευρωπαϊκών χωρών (κύρια της Πορτογαλίας, της Ιταλίας και της Γαλλίας) όπου η κατανάλωση καπνιστών και παστών τροφίμων είναι αυξημένη. Τις τελευταίες δεκαετίες έχει παρατηρηθεί σε παγκόσμια κλίμακα μείωση της συχνότητας του καρκίνου του στομάχου (Czene et al., 2002). Η μείωση αυτή έχει συσχετισθεί με την στροφή που έγινε στο διαιτολόγιο των πληθυσμών από τις συντηρημένες, στις φρέσκιες τροφές μετά από την γενίκευση της χρήσης του ηλεκτρικού ψυγείου σε όλα τα νοικοκυριά. Έτσι έχουμε μια επιδημιολογική απόδειξη για την καρκινογόνο δράση που ασκούν στα κύτταρα του στομάχου το υπερβολικό αλάτισμα των τροφίμων καθώς και το κάπνισμά τους.

Φαίνεται ότι μια θρεπτική ισοζυγισμένη δίαιτα με φρέσκα και όχι συντηρημένα ή υπεραλατισμένα τρόφιμα, πλούσια σε ίνες και φτωχή σε λίπη και χοληστερόλη είναι σημαντικός παράγοντας για την διατήρηση καλής υγείας και για την πρόληψη πολλών ασθενειών, μεταξύ των οποίων συμπεριλαμβάνεται και ο καρκίνος (Gold et al., 2002). Ελπίζεται ότι μελλοντικές έρευνες θα αποδώσουν πρόσθετα στατιστικά στοιχεία που θα υποδεικνύουν ποιά είδη διατροφής μπορούν να μειώσουν ακόμη περισσότερο τον κίνδυνο για συγκεκριμένους τύπους καρκίνου.

➤ **Φυσικώς ανευρισκόμενα καρκινογόνα:** Ένας μικρός αριθμός

φυσικών προϊόντων έχει αποδειχθεί οριστικά ότι προκαλούν καρκίνους στα ζώα (Czene et al., 2002). Είναι πιθανόν ότι θα μπορούσαν να συσχετίζονται και με ορισμένους ανθρώπινους καρκίνους. Η κυκασίνη είναι μια ουσία που προέρχεται από ένα είδος φοινικόδενδρου των τροπικών χωρών. Είναι πολύ ισχυρό καρκινογόνο και στα πειραματόζωα προκαλεί καρκίνο του ήπατος, καρκίνο των νεφρών και καρκίνο του λεπτού εντέρου. Η καρκινογόνος της δράση διεγείρεται από τα βακτηρίδια που βρίσκονται φυσιολογικά στο περιεχόμενο του εντέρου.

1.5. Διάγνωση του καρκίνου – Διαγνωστικές εξετάσεις

Ταυτόχρονα με την εφαρμογή της διαδικασίας της πρόληψης, μια από τις πιο σωστές προσεγγίσεις αναφορικά με την προσπάθεια καταπολέμησης του καρκίνου είναι η έγκαιρη διάγνωση. Στις πλείστες των περιπτώσεων, , όσο πιο νωρίς πραγματοποιείται ο εντοπισμός των καρκινικών κυττάρων, τόσο περισσότερες είναι οι πιθανότητες να θεραπευθεί, προτού εξαπλωθεί και σε άλλο ιστό ή όργανα (Anand et al., 2008).

Μέσω των προληπτικών εξετάσεων αναφορικά με τη θεραπεία του καρκίνου οι οποίες που είναι διαθέσιμες σήμερα, πολλοί καρκίνοι μπορούν να εντοπιστούν αρκετά νωρίς, ώστε να είναι δυνατόν να θεραπευθούν. Η διάγνωση του καρκίνου έχει σκοπό να διαπιστώσει τον τύπο και τη θέση του.

Ο κάθε τύπος καρκίνου, από αυτούς που έχουμε αναφέρει και παραπάνω, έχει τα δικά του χαρακτηριστικά όπως είναι ο μοναδικός ρυθμός ανάπτυξης, τη δική του τάση εξάπλωσης αλλά και συγκεκριμένη ομάδα ιστών ή οργάνων στα οποία πιθανότατα να εξαπλωθεί. Η αναγνώριση του τύπου του καρκίνου επιτρέπει στο γιατρό να προβλέψει τον τρόπο εξέλιξής του. Αυτό επιτρέπει σε σας και στο γιατρό

σας να προγραμματίσετε τις κατάλληλες θεραπευτικές διαδικασίες. Αν ο γιατρός υποπτεύεται την πιθανή παρουσία καρκίνου εξαιτίας κάποιων σημείων και συμπτωμάτων ή των αποτελεσμάτων κάποιας εξέτασης για καρκίνο, μπορεί να ζητήσει βιοψία (Anand et al., 2008).

Η διαδικασία της βιοψίας πραγματοποιείται μέσω της λήψης ενός δείγματος που προκύπτει από τον προσβεβλημένο ιστό για την εξέτασή του στο μικροσκόπιο. Τα δείγματα των ιστών αυτών υπάρχει η δυνατότητα να ληφθούν χειρουργικά ή με μια βελόνα. Η βιοψία μπορεί να βοηθήσει στην εξακρίβωση της καλοήθειας ή κακοήθειας ενός όγκου. Οι βιοψίες χρησιμοποιούνται επίσης ως εργαλεία εξετάσεων για τον έλεγχο κυτταρικών ανωμαλιών οι οποίες συμβαίνουν συχνά προτού αναπτυχθεί ο καρκίνος.

Για την εργαστηριακή διάγνωση του καρκίνου, χρησιμοποιούνται οι παρακάτω μέθοδοι (Kushi et al., 2012): κυτταρολογικά επιχρίσματα (κατά Παπανικολάου), ιστολογικές και κυπαρολογικές μέθοδοι, αναρρόφηση με λεπτή βελόνα, ανοσοκυτταροχημεία, ανάλυση με ανιχνευτές DNA, κυτταρομετρία ροής, καρκινικοί δείκτες.

Αρχικά, αναφερόμαστε στα κυτταρολογικά επιχρίσματα τα οποία έχουν να κάνουν με αποφωλιδούμενα νεοπλασματικά κύτταρα. Η αποφωλιδωτική κυτταρολογία χρησιμοποιείται πιο συχνά στη διάγνωση δυσπλασίας, καρκινώματος *in situ* και διηθητικού καρκίνου του τραχήλου της μήτρας, καθώς και στη διάγνωση των όγκων του στομάχου και της ουροδόχου κύστεως. Η διάγνωση βασίζεται κυρίως στις αλλοιώσεις που εμφανίζουν τα μεμονωμένα κύτταρα. Ψευδώς αρνητικά αποτελέσματα συμβαίνουν λόγω σφαλμάτων στη δειγματοληψία. Όταν είναι δυνατόν, η κυτταρολογική διάγνωση πρέπει να επιβεβαιώνεται με βιοψία.

Εν συνεχεία, οι ιστολογικές και κυτταρολογικές μέθοδοι διάγνωσης ίσως είναι οι

σημαντικότερες διαγνωστικές μέθοδοι. Ιδιαίτερα χρήσιμα για τη σωστή ιστολογική διάγνωση είναι τα εξής (Kushi et al., 2012): η διαθεσιμότητα όλων των σχετικών κλινικών δεδομένων, η επαρκής μονιμοποίηση του παρασκευάσματος και η κατάλληλη δειγματοληψία και σε μερικές περιπτώσεις, η ανίχνευση υποδοχέων κυτταρικής επιφανείας σε τομές ψυκτικού μικροτόμου.

Επιπροσθέτως της συνήθους μονιμοποίησης και έγκλεισης των ιστών σε παραφίνη, εφαρμόζεται και η μέθοδος της ταχείας βιοψίας, για μια γρήγορη διάγνωση, ενώ ακόμη ο ασθενής βρίσκεται υπό αναισθησία (Kushi et al., 2012).

Για την μέθοδο της αναρρόφησης με τη χρήση λεπτής βελόνας, αυτή αφορά σε αναρρόφηση κυττάρων ή υγρών από όγκους ή μάζες, από προσιτές στη ψηλάφηση περιοχές. Τα αναρροφούμενα κύτταρα επιστρώνονται σε αντικειμενοφόρους πλάκες, χρωματίζονται και εξετάζονται μικροσκοπικώς (Cakir et al., 2012).

Παρακάτω, η ανοσοκυτταροχημεία έχει να κάνει με την διαδικασία ανίχνευσης των κυτταρικών προϊόντων ή των δεικτών επιφανείας με μονοκλωνικά αντισώματα. Η σύνδεση των αντισωμάτων με το αντιγόνο μπορεί να αναδειχτεί με ανοσοφθορισμό ή χημικές αντιδράσεις που έχουν ως αποτέλεσμα την παραγωγή ενός χρωσμένου προϊόντος. Η τεχνική αυτή είναι χρήσιμη στις παρακάτω κατηγορίες (Cakir et al., 2012): αναγνώριση μορίων, που έχουν προγνωστική ή θεραπευτική σημασία (π.χ. ανοσοϊστοχημική ανίχνευση ορμονικών υποδοχέων και προϊόντων πρωτοογκονιδίων, όπως το c-erbB2 στον καρκίνο του μαστού), διάγνωση αδιαφοροποίητων όγκων με την ανίχνευση ειδικών για τον ιστό διάμεσων ινιδίων, προσδιορισμός πρωτοπαθούς εστίας επί μεταστάσεων, χρησιμοποιώντας αντιδραστήρια που ταυτοποιούν ειδικούς τύπους κυττάρων (π.χ. ειδικό προστατικό αντιγόνο για τον καρκίνο του προστάτη), ταξινόμηση των λευχαιμιών και λεμφωμάτων με τη χρήση μονοκλωνικών αντισωμάτων, ειδικών για τα διάφορα λεμφοαιμοποιητικά κύτταρα.

Η διαγνωστική μέθοδος της ανάλυσης με ανιχνευτές DNA σχετίζεται με την αλυσιδωτή αντίδραση πολυμεράσης ή την ανάλυση FISH. Η τεχνική αυτή χρησιμοποιείται τελευταίως πιο εκτενώς στη διάγνωση των νεοπλασμάτων του λεμφικού, διότι οι όγκοι αυτοί σχετίζονται με κλωνικό ανασυνδυασμό των γονιδίων του υποδοχέα αντιγόνων T και B-κυττάρων. Η ανίχνευση ογκογονιδίων όπως το N-myc είναι επίσης χρήσιμη στην αξιολόγηση της πρόγνωσης ορισμένων όγκων (Cakir et al., 2012). Η διάγνωση της χρόνιας μυελογενούς λευχαιμίας μπορεί να γίνει με την ανίχνευση προϊόντος σύντηξης του bcr-c-abl γονιδίου, ακόμη και επί απουσίας του χρωμοσώματος Ph1. Συγκεκριμένες αντιμεταθέσεις, που ανιχνεύονται με την αλυσιδωτή αντίδραση πολυμεράσης, μπορεί να βοηθήσουν τη διαφορική διάγνωση μεταξύ όγκων με παρόμοια ιστολογική εικόνα (π.χ. όγκοι της παιδικής ηλικίας, από μικρά στρογγυλά κυανόχρωμα κύτταρα). Η κληρονομική προδιάθεση για ορισμένους όγκους (π.χ. καρκίνωμα του μαστού και ενδοκρινικά νεοπλάσματα), μπορεί να ανιχνευθεί με ανάλυση των μεταλλάξεων των γονιδίων BRCA-1, BRCA-2 και RET (Hanahan & Weinberg, 2000).

Η μέθοδος της διάγνωσης που καλείται κυτταρομετρία ροής αφορά στη μέτρηση της περιεκτικότητας σε DNA των νεοπλασματικών κυττάρων, με κυτταρομετρία ροής, είναι χρήσιμη, διότι σε ορισμένους όγκους υπάρχει σχέση μεταξύ μη φυσιολογικής περιεκτικότητας και πρόγνωσης. Η ανίχνευση των αντιγόνων της κυτταρικής επιφανείας με κυτταρομετρία ροής, είναι χρήσιμη στη διάγνωση λευχαιμίας και λεμφωμάτων.

Οι καρκινικοί δείκτες αποτελούν μόρια τα οποία προέρχονται ή σχετίζονται με τον όγκο και μπορούν να ανιχνευθούν στο αίμα αλλά και σε άλλα υγρά. Αποτελούν βοηθητική μέθοδο διάγνωσης και προσφέρουν αξία ως παράγοντες πρόβλεψης της ανταπόκρισης στη θεραπεία. Παραδείγματα καρκινικών δεικτών είναι (Hanahan & Weinberg, 2000):

➤ CA 125 είναι μια γλυκοπρωτεΐνη με μοριακό βάρος από 200 έως 1000

kDA και αναγνωρίζεται από το αντίσωμα OC-125. Ανευρίσκεται αυξημένο στον επιθηλιακό καρκίνο των ωοθηκών αλλά και σε άλλους ενδοκοιλιακούς καρκίνους. Καλοήθειες καταστάσεις που σχετίζονται με αυξημένα επίπεδα CA-125 είναι η ενδομητρίωση, η οξεία παγκρεατίτιδα, η κίρρωση, η περιτονίτιδα, η φλεγμονώδης νόσος της πυέλου και ο ασκίτης. Επίσης μπορεί να αυξηθεί σε φυσιολογικές καταστάσεις όπως η έμμηνος ρύση και η εγκυμοσύνη (συνήθως όμως όχι περισσότερο από 100 Ku/L. Η κύρια χρήση των επιπέδων του CA-125 είναι στην διάγνωση και παρακολούθηση των ασθενών με καρκίνο των ωοθηκών. Οι φυσιολογικές τιμές στον ορό είναι 0-35 KU/L (Hanahan & Weinberg, 2000).

➤ CA 15-3 είναι μια διαμεμβρανική πρωτεΐνη που σχετίζεται με προχωρημένο συνήθως στάδιο του καρκίνου του μαστού αλλά και σε άλλα αδενοκαρκινώματα. Αυξημένες τιμές μπορεί να ανιχνευτούν και σε καλοήθειες παθήσεις του μαστού καθώς και σε ηπατική νόσο. Χρησιμοποιείται κυρίως στην παρακολούθηση των γυναικών με καρκίνο μαστού και ειδικότερα στην προσυμπτωματική ανίχνευση της υποτροπής της νόσου, αλλά και σαν πρώιμος δείκτης ανταπόκρισης στην θεραπεία. Οι φυσιολογικές τιμές στον ορό είναι 0-25 U/L (Hanahan & Weinberg, 2000).

➤ CEA, παράγεται φυσιολογικά στο έντερο, ήπαρ και πάγκρεας του εμβρύου, αλλά μπορεί επίσης να παραχθεί από καρκίνους του παχέος εντέρου, παγκρέατος, στομάχου και μαστού. Συχνά τα επίπεδα του CEA είναι αυξημένα σε μη νεοπλασματικές καταστάσεις. Η χρησιμότητά του βρίσκεται στον προσ.Δ.ιορισμό της έκτασης του όγκου, στον καρκίνο του παχέος εντέρου, καθώς και στον έλεγχο υποτροπών μετά τη χειρουργική αφαίρεση του όγκου.

- Ανθρώπινη χοριακή γοναδοτροπίνη (HCG) παράγεται από τον πλακούντα και η φυσιολογική της λειτουργία είναι η διέγερση της παραγωγής προγεστερόνης από το ωχρό σωματίο κατά τις δύο πρώτες εβδομάδες της κύησης. Ανιχνεύεται αυξημένη κατά την διάρκεια της κύησης καθώς επίσης και σε όλους σχεδόν τους ασθενείς με τροφοβλαστική νόσο της κύησης, σε ασθενείς με μη-σεμινωματώδεις όγκους και στο 20% των ασθενών με σεμινωματώδεις όγκους των όρχεων.

- Ειδικό προστατικό αντιγόνο (PSA) είναι μια γλυκοπρωτεΐνη που παράγεται στον προστάτη αδένα και συμβάλει στην γονιμότητα του σπέρματος. Η αύξησή του σχετίζεται αποκλειστικά με καρκίνο του προστάτη και όχι με άλλου είδους νεοπλάσματα.

- Η α-εμβρυϊκή πρωτεΐνη, φυσιολογικά παράγεται από το λεκιθικό ασκό και το ήπαρ του εμβρύου. Ιδιαίτερα αυξημένα επίπεδα παρατηρούνται σε καρκίνο ήπατος και καρκίνωμα εκ βλαστικών κυττάρων του όρχεως. Μη νεοπλασματικές καταστάσεις όπως κίρρωση του ήπατος και ηπατίτιδα, επίσης σχετίζονται με αυξημένα επίπεδα α-εμβρυϊκής πρωτεΐνης, αλλά σε μικρότερο βαθμό. Η χρησιμότητά του προσδιορισμού των επιπέδων της α-εμβρυϊκής πρωτεΐνης έγκειται στο γεγονός ότι υποδεικνύουν την παρουσία καρκίνου ήπατος και όρχεων, την παρουσία υποτροπής του νεοπλάσματος, καθώς και στην ανταπόκριση στη θεραπεία.

1.6. Θεραπεία του Καρκίνου

Οι άνθρωποι ψάχνουν για αποτελεσματική θεραπεία του καρκίνου από τότε που αναγνωρίστηκε σαν αρρώστια για πρώτη φορά. Ήδη από την αρχαιότητα

χρησιμοποιήθηκαν φάρμακα και φυσικές ουσίες σαν χημειοθεραπεία για διάφορους τύπους καρκίνου. Από αρχαία Αιγυπτιακά χειρόγραφα έχουμε μάθει ότι ήδη τότε οι γιατροί εφάρμοζαν κάποιο άγνωστο σε μας είδος θεραπείας στους όγκους του δέρματος, ενώ το πρώτο ιατρικό βιβλίο που αναγράφεται συγκεκριμένη αντικαρκινική χημειοθεραπεία γράφτηκε το 77 μ.Χ. από τον γιατρό Διοσκουρίδη Αναζαρβέα με τίτλο «Περί ύλης ιατρικής» και γράφει ότι το εκχύλισμα από την ρίζα του κολχικού του γλωσσοειδούς προκαλεί σμίκρυνση των όγκων (Ρήγα, 2005).

Στους αιώνες που ακολούθησαν δοκιμάστηκαν δίχως επιτυχία πολλές ουσίες όπως τα δηλητήρια των φιδιών, η κηροζίνη, το αρσενικό κ.ά. Στις τελευταίες όμως δεκαετίες έχει σημειωθεί ενθαρρυντική πρόοδος στη θεραπεία του καρκίνου που, στην πραγματικότητα, δεν είναι μία νόσος αλλά ένα σύνολο νόσων που η καθεμιά απαιτεί ειδική αντιμετώπιση. Ο σχεδιασμός της θεραπείας για κάθε άρρωστο εξαρτάται από πολλούς παράγοντες (Chamberlain, 2012): τον τύπο του συγκεκριμένου καρκίνου, το στάδιο στο οποίο γίνεται η διάγνωση και η θεραπεία, την ηλικία και τη γενική κατάσταση του αρρώστου.

Όλες οι σύγχρονες θεραπείες του καρκίνου προσπαθούν να καταστρέψουν τα καρκινικά κύτταρα ή να τα απομακρύνουν από το σώμα. Η θεραπεία σχεδιάζεται με βάση το στάδιο και την εστία του καρκίνου και την ηλικία και την γενική κατάσταση του αρρώστου. Μπορεί να χρησιμοποιηθεί μόνο ένας τύπος θεραπείας ή και να είναι απαραίτητος ένας συνδυασμός πολλών τύπων θεραπειών (Ρήγα, 2005). Οι τέσσερις τύποι θεραπείας που χρησιμοποιούνται σήμερα είναι η χειρουργική θεραπεία, η ακτινοθεραπεία, η χημειοθεραπεία και η ανοσοθεραπεία.

➤ Χειρουργική

Η χειρουργική θεραπεία προσπαθεί να απομακρύνει τα καρκινικά κύτταρα από το σώμα αφαιρώντας τον όγκο και όλους τους γύρω ιστούς, που ενδεχόμενα περιέχουν

καρκινικά κύτταρα. Η μέθοδος αυτή είναι πιο αποτελεσματική όταν ο καρκίνος είναι μικρός και τοπικός και όταν εμφανίζεται σε μια περιοχή του σώματος απ' όπου μπορεί να αφαιρεθεί. Όσο νωρίτερα εφαρμοσθεί η χειρουργική θεραπεία τόσο μεγαλύτερες πιθανότητες επιβίωσης έχει ο άρρωστος (Cancer society of New Zealand, 2003).

Ο χειρουργός είναι περισσότερο ικανοποιημένος αν μπορεί να αφαιρέσει όλα τα κακοήθη κύτταρα πριν ο όγκος επεκταθεί και διηθήσει τους γύρω ιστούς, καθώς και πριν αποσπασθούν κακοήθη κύτταρα από την αρχική εστία του καρκίνου και δημιουργήσουν μεταστάσεις σε άλλα μέρη του σώματος (Ρήγα, 2005).

Μέχρι πριν λίγα χρόνια η πιο αξιόλογη θεραπεία του καρκίνου ήταν η χειρουργική. Σήμερα παραμένει η πιο συνηθισμένη μέθοδος θεραπείας του. Οι πιθανότητες επιβίωσης των αρρώστων έχουν σημαντικά αυξηθεί από τις εντυπωσιακά βελτιωμένες χειρουργικές τεχνικές και την καλύτερη περίθαλψη (Chamberlain, 2012). Επιπλέον, βελτιωμένες τεχνικές αποκατάστασης και πλαστικής και επανορθωτικής χειρουργικής βοηθούν τους ασθενείς με ριζικές επεμβάσεις να ζήσουν σχετικά φυσιολογική ζωή.

➤ **Ακτινοθεραπεία**

Από τα πρώτα χρόνια που ανακαλύφθηκαν οι ακτίνες X οι επιστήμονες παρατήρησαν ότι μπορούσαν να καταστρέψουν και τα φυσιολογικά και τα καρκινικά κύτταρα. Τα καρκινικά κύτταρα είναι πιο ευαίσθητα από τα φυσιολογικά στην επίδραση της ακτινοβολίας X λόγω της ειδικής φύσης τους (Chamberlain, 2012). Η ακτινοθεραπεία είναι ο δεύτερος πιο συνηθισμένος τύπος θεραπείας του καρκίνου. Σχεδόν οι μισοί καρκινοπαθείς θεραπεύονται με κάποιο τρόπο ακτινοθεραπείας είτε μόνης είτε σε συνδυασμό με άλλους τύπους θεραπείας (Cancer society of New Zealand, 2003). Παλιότερα η ακτινοθεραπεία χρησιμοποιήθηκε για

να σκοτώσει όσα καρκινικά κύτταρα είχαν απομείνει μετά την αφαίρεση του όγκου. Τα τελευταία όμως χρόνια οι καινούριες γνώσεις για την χρήση της καθώς και τα καινούρια μηχανήματα και οι νέες τεχνικές οδήγησαν στη σκέψη ότι η ακτινοθεραπεία μπορεί να χρησιμοποιηθεί αποτελεσματικά σαν κύρια θεραπεία για μερικούς καρκίνους (Ρήγα, 2005). Η ποσότητα της ακτινοβολίας που μπορούσε να χρησιμοποιηθεί παλιότερα για επίθεση κατά των κακοήθων κυττάρων περιοριζότανε από το ότι προκαλούσε «ασθένεια από ακτινοβολία» επειδή κατέστρεφε φυσιολογικά κύτταρα και ιστούς που γειτόνευαν με την ακτινοβολούμενη περιοχή.

Ο σύγχρονος όμως εξοπλισμός καθώς και καλύτερες τεχνικές επιτρέπουν να μπορεί να δοθούν στον όγκο υψηλότερες δόσεις ακτινοβολίας με λιγότερες καταστροφές τους γύρω ιστούς. Καταβάλλεται επίσης προσπάθεια να γίνονται τα καρκινικά κύτταρα πιο ευαίσθητα στην ακτινοβολία απ' ότι τα φυσιολογικά κύτταρα.

Η ακτινοθεραπεία μπορεί να προκαλέσει ίαση καταστρέφοντας όλα τα καρκινικά κύτταρα (Chamberlain, 2012). Σε άλλες περιπτώσεις μπορεί να επιμηκύνει την ζωή ελέγχοντας παροδικά την ανάπτυξη του όγκου. Μπορεί επίσης η ακτινοβολία να χρησιμοποιηθεί για την ελάττωση του πόνου. Είναι ιδιαίτερα χρήσιμη όταν ένας όγκος είναι περιορισμένος σε μια περιοχή του σώματος αλλά είναι πολύ μεγάλος σε μέγεθος για να μπορεί να αντιμετωπισθεί μόνο με χειρουργική θεραπεία. Μπορεί επίσης να χρησιμοποιηθεί προεγχειρητικά για να μικρύνει ο όγκος και να μπορεί να αφαιρεθεί πιο εύκολα με εγχείρηση (Ρήγα, 2005). Η Ακτινοθεραπεία μπορεί να δοθεί και εσωτερικά με εμφύτευση ραδιενεργών πηγών στο σώμα. Μπορούν έτσι να βομβαρδισθούν τα καρκινικά κύτταρα με ακτινοβολία ενώ η καταστροφή των γύρω υγιών ιστών είναι μικρή ή αμελητέα. Τοποθετούνται βελόνες που περιέχουν ράδιο, ραδιενεργό κοβάλτιο ή ραδιενεργό χρυσό στην περιοχή της νόσου. Μπορεί επίσης να τοποθετηθεί ένας εύκαμπτος πλαστικός σωλήνας που γεμίζει με ραδιενεργό διάλυμα. Οι βελόνες και οι σωλήνες αφαιρούνται μόλις τελειώσει η θεραπεία.

➤ Χημειοθεραπεία

Η χημειοθεραπεία θεραπεύει τον καρκίνο με τη χρησιμοποίηση φαρμάκων που εμποδίζουν την αύξηση και τον πολλαπλασιασμό των κακοήθων κυττάρων. Αντίθετα με τη χειρουργική και την ακτινοθεραπεία η χημειοθεραπεία είναι ιδιαίτερα χρήσιμη στη θεραπεία καρκίνων που δεν εντοπίζονται σε ένα όργανο του σώματος αλλά είναι εξαπλωμένοι σε όλο το σώμα όπως είναι οι λευχαιμίες και τα λεμφώματα (Ρήγα, 2005). Αυτό επιτυγχάνεται επειδή τα φάρμακα της χημειοθεραπείας μετά τη χορήγησή τους κυκλοφορούν σε όλο το σώμα δίχως να περιορίζουν τη δράση τους σε ένα μόνο όργανο.

Με τη χρησιμοποίηση της χημειοθεραπείας μπορούν σήμερα να θεραπεύονται αρκετοί καρκίνοι που πριν ήταν πάντοτε και υποχρεωτικά θανατηφόροι όπως το χοριοκαρκίνωμα, το σεμίνωμα, η οξεία λευχαιμία των παιδιών κ.ά. Ένα σημαντικό πλεονέκτημα της χημειοθεραπείας είναι ότι παλεύει τον καρκίνο σε περιοχές του σώματος όπου ο χειρουργός δεν μπορεί να επέμβει (Cancer society of New Zealand, 2003).

Τα αντικαρκινικά φάρμακα δρουν με αρκετούς διαφορετικούς τρόπους. Μερικά παρεμποδίζουν την ικανότητα του καρκινικού κυττάρου να αναπαράγεται από μόνο του. Άλλα εμποδίζουν βασικές βιοχημικές διαδικασίες μέσα στο κύτταρο (Chamberlain, 2012). Πάντως τα χημειοθεραπευτικά φάρμακα που επιτίθενται με επιτυχία στα συνεχώς διαιρούμενα κακοήθη κύτταρα προσβάλλουν και υγιή κύτταρα και έχουν ανεπιθύμητες παρενέργειες που περιορίζουν τις δυνατότητες χρησιμοποίησής τους. Το πόσο πολύ και για πόσο χρόνο θα πάρει χημειοθεραπεία ο κάθε άρρωστος ποικίλλει ανάλογα με τη γενική κατάσταση και τις εφεδρείες του οργανισμού από άρρωστο σε άρρωστο.

Σε αρκετές περιπτώσεις τα καρκινικά κύτταρα μπορούν να αναπτύξουν αντίσταση σε ένα ή και σε περισσότερα αντικαρκινικά φάρμακα στα οποία πριν ήταν ευαίσθητα.

Τα τελευταία χρόνια οι ερευνητές άρχισαν να βρίσκουν τρόπους για να ξεπεράσουν αυτά τα προβλήματα. Η συνδυασμένη χημειοθεραπεία (χορηγώντας περισσότερα φάρμακα κατά τον ίδιο χρόνο ή διαδοχικά) είναι εξαιρετικά αποτελεσματική στο να εντείνει την επίθεση στα καρκινικά κύτταρα στις διάφορες φάσεις του κύκλου της ζωής τους και της βιοσυνθετικής τους δραστηριότητας. Η χημειοθεραπεία σήμερα είναι αποτελεσματική στο να θεραπεύει αρκετούς τύπους καρκίνου καθώς και να βοηθά άλλους αρρώστους να ζουν και περισσότερο και καλύτερα. Στο μέλλον περιμένουμε ότι η χημειοθεραπεία θα μπορέσει να προσφέρει ίαση σε πολύ περισσότερους τύπους καρκίνου.

➤ **Ανοσοθεραπεία**

Ο ανθρώπινος οργανισμός διαθέτει ένα αμυντικό σύστημα αποτελούμενο από κύτταρα και αντισώματα που σκοπός του είναι να επιτίθεται στους ξένους εισβολείς όπως είναι τα βακτηρίδια, οι ιοί, οι μύκητες και τα παράσιτα (Chamberlain, 2012). Ανοσία λοιπόν είναι η ικανότητα του οργανισμού να αντιστέκεται σε μια αρρώστια. Το άνοσο σύστημα αναγνωρίζει επίσης σαν «ξένα» και προσπαθεί να απορρίψει τα μεταμοσχευμένα όργανα ή τα μοσχεύματα δέρματος που γίνονται σε προσπάθειες διάσωσης της ζωής του αρρώστου (Ρήγα, 2005). Σήμερα ξέρουμε ότι το ίδιο αμυντικό σύστημα βοηθά τον οργανισμό να πολεμήσει και να απορρίψει τα καρκινικά κύτταρα που και αυτά είναι ξένοι εισβολείς στο ανθρώπινο σώμα.

Η ανοσοθεραπεία είναι ένα νέο, πειραματικό ακόμη, όπλο στη μάχη κατά του καρκίνου σχεδιασμένο να βοηθήσει το ίδιο το σώμα να παλέψει τον καρκίνο. Η χρήση της είναι πειραματική και περιορίζεται σε αρρώστους που δεν θα μπορούσαν να βοηθηθούν με τα καθιερωμένα μέσα θεραπείας.

1.7.Σύνοψη κεφαλαίου

Συμπερασματικά,ο καρκίνος είναι μία ομάδα ασθενειών,η οποία χαρακτηρίζεται από τον ανεξέλεγκτο πολλαπλασιασμό των κυττάρων.Ουσιαστικά η αιτία του βρίσκεται σε κυτταρικό επίπεδο.Οι όγκοι διακρίνονται σε καλοήθης και κακοήθης.Επίσης, ο όρος καρκίνος δεν μπορεί να οριοθετηθεί λόγω της ποικιλομορφίας του γι' αυτό και η ποιότητα ζωής του ασθενή,η θεραπεία,αλλά και η πορεία της νόσου εξαρτώνται από πολλούς παράγοντες.Στο κεφάλαιο αναφέρονται ενδεικτικά τα βασικότερα είδη του καρκίνου καθώς και τα αίτια του,τα οποία χωρίζονται σε φυσικά και χημικά.Επιπρόσθετα,αναφέρονται η θεραπεία του και τα διαγνωστικά μέσα.Τέλος,σημαντικό ρόλο διαδραματίζει η πρόληψη γιατί η έγκαιρη διάγνωση έχει ζωτική σημασία για έναν ασθενή που πάσχει από καρκίνο.

Κεφάλαιο 2^ο

Ο σακχαρώδης διαβήτης

2.1. Εισαγωγή

Ο σακχαρώδης διαβήτης (Σ.Δ.) είναι ένα συχνό κλινικό σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από χρόνια υπεργλυκαιμία και οφείλεται σε ελαττωμένη παραγωγή ή δράση της ινσουλίνης, μιας ορμόνης που ελέγχει τον μεταβολισμό της γλυκόζης, των λιπών και των αμινοξέων (Stamler et al., 1993).

Η συχνότητα του σακχαρώδη διαβήτη διαφέρει σημαντικά από χώρα σε χώρα, είναι δε συχνότερος στις αναπτυγμένες δυτικές χώρες όπου η συχνότητα είναι περίπου 3-5 τοις εκατό.

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης περιλαμβάνει μια ομάδα διαταραχών του μεταβολισμού

που έχουν ως κοινό τους χαρακτηριστικό την υπεργλυκαιμία. Υπάρχουν διάφοροι τύποι Σ.Δ. και προκαλούνται από την πολύπλοκη αλληλεπίδραση γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων, καθώς και του τρόπου ζωής (Stamler et al., 1993). Ανάλογα με την αιτιολογία του Σ.Δ., οι παράγοντες που συμβάλλουν στην υπεργλυκαιμία μπορεί να περιλαμβάνουν τη μειωμένη έκκριση ινσουλίνης, τη μειωμένη χρησιμοποίηση γλυκόζης και την αυξημένη παραγωγή γλυκόζης. Ο Σ.Δ. ταξινομείται σήμερα με βάση τον παθογενετικό μηχανισμό που οδηγεί σε υπεργλυκαιμία, σε αντίθεση με τα παλιότερα κριτήρια της ηλικίας έναρξης ή του τύπου θεραπείας (Kitabchi et al., 2009).

2.2. Κατηγορίες σακχαρώδη διαβήτη

Οι δύο μεγάλες κατηγορίες του Σ.Δ. καθορίζονται ως τύπος 1 και τύπος 2. Ο Σ.Δ. τύπου 1 είναι αποτέλεσμα καταστροφής των β κυττάρων, η οποία οδηγεί σε ανεπάρκεια ινσουλίνης. Τα άτομα με Σ.Δ. τύπου 2 δεν εμφανίζουν ανοσολογικούς δείκτες ενδεικτικούς αυτοάνοσης καταστροφής των β β-κυττάρων. Ωστόσο, αναπτύσσουν ανεπάρκεια ινσουλίνης με άγνωστους μηχανισμούς και παρουσιάζουν την τάση να εμφανίζουν κετοξέωση. Λίγοι ασθενείς με Σ.Δ. τύπου 1 (< 10 %) υπάγονται στον τύπο 2 που θεωρείται ιδιοπαθής. Πολλά από τα άτομα αυτά είναι αφρικανοαμερικανικής ή ασιατικής καταγωγής (Harrison, 2005; Daneman 2006).

Ο Σ.Δ. τύπου 2 χαρακτηρίζεται από τις εξής παθοφυσιολογικές διαταραχές: περιφερική αντίσταση στην ινσουλίνη, μειωμένη έκκριση ινσουλίνης και υπερβολική ηπατική παραγωγή γλυκόζης. Διάφοροι γενετικοί τόποι συμβάλλουν ισχυρά στην ευπάθεια, ενώ περιβαλλοντικοί παράγοντες (όπως η διατροφή και η φυσική δραστηριότητα) ρυθμίζουν περαιτέρω τη φαινοτυπική έκφραση της νόσου (Kitabchi et al., 2009).

Η παχυσαρκία, ιδιαίτερα η σπλαχνική ή κεντρική (όπως αυτή καθορίζεται από το

λόγο περιφέρειας-ισχίων) είναι πολύ συνήθης στον Σ.Δ. τύπου 2. Τα σπλαχνικά λιποκύτταρα εκκρίνουν πολλά βιολογικά προϊόντα (λεπτίνη, TNF- α , ελεύθερα λιπαρά οξέα, ρεζιστίνη και αδιπονεκτίνη) τα οποία ρυθμίζουν την έκκριση και τη δράση της ινσουλίνης αλλά και το σωματικό βάρος και μπορεί να συμβάλλουν στην αντίσταση στην ινσουλίνη, η οποία προηγείται της διαταραχής της έκκρισης της ινσουλίνης. Στα πρώιμα στάδια της διαταραχής, η ανοχή στη γλυκόζη παραμένει φυσιολογική παρά την' αντίσταση στην ινσουλίνη, επειδή τα β κύτταρα αντισταθμίζουν αυξάνοντας την παραγωγή ινσουλίνης .

Καθώς εξελίσσεται η αντίσταση στην ινσουλίνη και η αντισταθμιστική υπερινσουλιναιμία, τα παγκρεατικά νησίδια σε ορισμένα άτομα αδυνατούν να διατηρήσουν την υπερινσουλινική κατάσταση. Σε αυτή τη φάση αναπτύσσεται η μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη (impaired glucose tolerance, IGT), που χαρακτηρίζεται από αύξηση των επιπέδων της μεταγευματικής γλυκόζης και ορίζεται ως επίπεδα γλυκόζης πλάσματος μεταξύ 140 (7.8 mM) και 200 mg/dl (11.1 mM) 2 ώρες μετά από φόρτιση με 75 g γλυκόζης από το στόμα. Η περαιτέρω μείωση της έκκρισης ινσουλίνης και αύξηση της ηπατικής παραγωγής γλυκόζης οδηγούν σε κλινικό διαβήτη με υπεργλυκαιμία νηστείας, δηλαδή επίπεδα γλυκόζης πλάσματος νηστείας > 126 mg/dl (7 mM) (Harrison 2005, Daneman 2006, Greenspan & Gardner 2007).

Δύο χαρακτηριστικά της τρέχουσας ταξινόμησης του Σ.Δ. αποκλίνουν από τις προηγούμενες ταξινομήσεις Πρώτα, οι όροι ινσονλινοεξαρτώμενος Σακχαρώδης Διαβήτης (IDDM) και μη ινσονλινοεξαρτώμενος Σακχαρώδης Διαβήτης (N/DDM) θεωρούνται απαρχαιωμένοι. Εφόσον πολλά άτομα με Σ.Δ. τύπου 2 χρειάζονται τελικά θεραπεία με ινσουλίνη για τον έλεγχο της γλυκαιμίας, η χρήση του τελευταίου όρου δημιουργούσε σημαντική σύγχυση Μια δεύτερη διαφορά είναι ότι η ηλικία δεν αποτελεί πλέον κριτήριο ταξινόμησης. Παρόλο που ο Σ.Δ. τύπου 1 εμφανίζεται στη συντριπτική πλειονότητα των περιπτώσεων πριν την ηλικία των 30 ετών, η αυτοάνοση καταστροφή των β -κυττάρων μπορεί να συμβεί σε οποιαδήποτε

ηλικία. Παρομοίως, ο Σ.Δ. τύπου 2 αναπτύσσεται πιο τυπικά σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας, αλλά παρατηρείται επίσης σε παιδιά, ιδιαίτερα παχύσαρκα, και εφήβους (Harrison 2005, Daneman 2006, Greenspan & Gardner 2007).

Άλλες αιτίες που προκαλούν Σ.Δ. περιλαμβάνουν ειδικές διαταραχές στην έκκριση ή τη δράση της ινσουλίνης, μεταβολικές ανωμαλίες που διαταράσσουν την έκκριση της ινσουλίνης, διαταραχές των μιτοχονδρίων και πλήθος άλλων καταστάσεων που διαταράσσουν την ανοχή στη γλυκόζη, όπως φαίνεται στην ταξινόμηση.

Ο νεανικός διαβήτης με έναρξη σε ώριμη ηλικία (MODY) είναι ένας υπότυπος Σ.Δ. που χαρακτηρίζεται από αυτοσωματικό επικρατούντα τύπο κληρονομικότητας, πρόωμη έναρξη υπεργλυκαιμίας και μείωση της έκκρισης της ινσουλίνης. Οι μεταλλάξεις στον υποδοχέα της ινσουλίνης προκαλούν μια ομάδα σπάνιων διαταραχών που χαρακτηρίζεται από σημαντική αντίσταση στην ινσουλίνη (Harrison 2005, Daneman 2006, Greenspan & Gardner 2007).

Ο Σ.Δ. μπορεί να προκληθεί από νόσο της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος, αν αυτή περιλαμβάνει καταστροφή της πλειονότητας των παγκρεατικών νησιδίων (>80 %). Οι ορμόνες που ανταγωνίζονται τη δράση της ινσουλίνης είναι δυνατόν να οδηγήσουν σε Σ.Δ.. Έτσι, ο Σ.Δ. αποτελεί συχνή εκδήλωση ορισμένων ενδοκρινικών διαταραχών, όπως η μεγαλακρία και το σύνδρομο Cushing. Ιογενείς λοιμώξεις έχουν ενοχοποιηθεί για την καταστροφή των παγκρεατικών νησιδιοκυττάρων, αλλά στα περισσότερα από τα άτομα αυτά υπάρχουν και ανοσολογικοί δείκτες αυτοάνοσης καταστροφής των β κυττάρων (Harrison 2005, Greenspan & Gardner 2007).

Όσον αφορά το Σακχαρώδη Διαβήτη της κύησης, κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης μπορεί να εμφανιστεί μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη. Η αντίσταση στην ινσουλίνη που σχετίζεται με αλλαγές του μεταβολισμού που συμβαίνουν τις τελευταίες

εβδομάδες της κύησης αυξάνει τις απαιτήσεις σε ινσουλίνη και μπορεί να οδηγήσει σε μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη (IGT). Ο Σ.Δ. της κύησης παρατηρείται στο 4 % περίπου των κυήσεων. Στις περισσότερες γυναίκες αποκαθίσταται φυσιολογική ανοχή στη γλυκόζη μετά τον τοκετό, αλλά παρατηρείται σημαντικός κίνδυνος (30 ως 60 %) εμφάνισης Σ.Δ. αργότερα (Harrison 2005)

2.3. Επιδημιολογικά χαρακτηριστικά της νόσου

Ο διαβήτης είναι ένα παγκόσμιο πρόβλημα. Σε έρευνες που πραγματοποιήθηκαν στις Η.Π.Α. βρέθηκαν τα εξής (Haffner et al., 1998):

- Ολικός αριθμός διαβητικών όλων των τύπων διαβήτη: 15,7 εκατομμύρια. Από αυτούς έχουν διαγνωστεί 10,3 εκατομμύρια, ενώ 5,4 εκατομμύρια παραμένουν μέχρι στιγμής αδιάγνωστοι.
- Ο διαβήτης διαγνώστηκε σε 798.000 άτομα.
- Οι διαβητικοί ηλικίας άνω των 65 ετών ανέρχονται σε 6,3 εκατομμύρια.
- Οι διαβητικοί ηλικίας άνω των 20 ετών ανέρχονται σε 15,6 εκατομμύρια.
- Οι διαβητικοί κάτω των 20 ετών ανέρχονται σε 123.000 Συχνότητα νόσου συναρτήσει του φύλου:
- Οι άνδρες διαβητικοί άνω των 20 ετών ανέρχονται σε 7,5 εκατομμύρια. Οι γυναίκες διαβητικοί άνω των 20 ετών ανέρχονται σε

8,1 εκατομμύρια.

Άλλες έρευνες αναφέρουν ότι διαφορετικές εθνικότητες και φυλές στις αναπτυγμένες χώρες έχουν υψηλότερο κίνδυνο για ανάπτυξη διαβήτη. Άνθρωποι αυτόχθονες έχουν τρεις έως πέντε φορές πιθανότητα από τον γενικό πληθυσμό να αναπτύξουν διαβήτη ή να έχουν ήδη γίνει διαβητικοί. Οι Λατίνο - αμερικανοί και Αφρικανικής ή Ισπανικής καταγωγής άνθρωποι που διαβιούν στη βόρεια Αμερική έχουν επίσης υψηλότερο ποσοστό διαβητικών. Ως αιτία έχει προταθεί η αλλαγή του τρόπου ζωής από τον παραδοσιακό στο δυτικού τύπου.

Σε άλλες μελέτες σχετικές με τον τύπο 2 διαβήτη τα δεδομένα επιβεβαιώνουν τα παραπάνω και δείχνουν ότι οι Ιάπωνες, οι Ευρωπαίοι και οι Εσκιμώοι έχουν μικρότερο ποσοστό διαβητικών τύπου 2, ενώ μεγαλύτερο ποσοστό παρουσιάζουν οι εκσυγχρονισμένοι Αφρικανοί και Κινέζοι. Επίσης οι Αμερικανοί Ινδοί και πολυνήσιοι έχουν πάρα πολύ μεγαλύτερες πιθανότητες για διαβήτη.

Σχετικά με το τύπο I διαβήτη οι έρευνες έχουν δείξει ότι το ποσοστό διαφέρει αρκετά από χώρα σε χώρα. Οι διαφορές που παρουσιάζονται ίσως οφείλονται στη διαφορά που υπάρχει στη συχνότητα που απαντάται το υπεύθυνο γονίδιο για το διαβήτη I στους κατοίκους της χώρας, καθώς και από περιβαλλοντικούς παράγοντες όπως ιώσεις και τρόπος ζωής.

Γίνεται λοιπόν από όλα τα παραπάνω αισθητό ότι το πρόβλημα του διαβήτη απασχολεί ένα πολύ μεγάλο μέρος του πληθυσμού. Αποτελεί ιδιαίτερο πρόβλημα της εποχής μας και αξίζει της προσοχής τόσο της ιατρικής και Φαρμακευτικής επιστήμης, ώστε να επιλυθεί, όσο και της πολιτείας.

Όπως προαναφέραμε, το πρόβλημα του διαβήτη είναι παγκόσμιο. Στην Ελλάδα έχουν γίνει κάποιες μελέτες που παρουσιάζουν την έκταση του προβλήματος.

Σε έρευνα σε αγροτικές περιοχές της Ελλάδας το ποσοστό των διαβητικών ήταν περίπου

1,70% πολύ λιγότερο από ότι έδειξε η μελέτη αυτή στις σχετικές περιοχές Αντίστοιχες διαφορές βρέθηκαν και σε έρευνα που έγινε στην Ρουμανία και έδειξε ότι το ποσοστό διαβητικών σε αστικές περιοχές ήταν 3,7% ενώ σε αγροτικές περιοχές 1.44%.

Η Ελλάδα είναι μια μικρή χώρα αλλά είναι μια καλή χώρα για επιδημιολογικές και αιτιολογικές μελέτες του διαβήτη επειδή έλεγε γενετική ομοιογένεια και μικρή πληθυσμιακή κινητικότητα για τα τελευταία 30-50 χρόνια.

2.4. Ανάλυση – Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1

Στην εποχή της αυξανόμενης παχυσαρκίας ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 αποτελεί μόνο το 5 - 10 % όλων των περιπτώσεων Σακχαρώδη Διαβήτη. Παρουσιάζεται όμως παγκοσμίως με αυξανόμενη επίπτωση στις περισσότερες χώρες και εμφανίζεται συνήθως νωρίτερα στη ζωή ασθενών από τον Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2. Οδηγεί συχνά - παρά τη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου - σε σοβαρές βραχυπρόθεσμες και μακροπρόθεσμες επιπλοκές που ταλανίζουν τις ζωές των ασθενών και τείνουν να εξοβελίσουν τα συστήματα Δημόσιας Υγείας (Daneman 2006).

2.4.1. Χαρακτηριστικά

Στις κλασικές περιγραφές ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 παρουσιάζεται ως νόσημα της παιδικής και της πρώιμης εφηβικής ηλικίας με ξαφνική έναρξη και θορυβώδη συμπτωματολογία. Θεωρείται ότι οι περισσότεροι ασθενείς κατά την έναρξη της νόσου έχουν ηλικία μικρότερη των 20 ετών και διαγιγνώσκονται με συμπτώματα διαβητικής κετοξέωσης.

Σχετικά πρόσφατα δεδομένα αποκαλύπτουν ότι μόνο περίπου 50 - 60 % των διαβητικών τύπου 1 είναι κάτω των 16 - 18 ετών κατά την έναρξη της νόσου (Cooke

& Plotnick, 2008). Η νόσος συνεχίζει να εμφανίζεται με μικρότερη επίπτωση και κατά τη διάρκεια της ενήλικης ζωής. Επιπλέον, μελέτες της φυσικής ιστορίας του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 σε πρώτου βαθμού συγγενείς θετικούς σε αυτοαντισώματα καταδεικνύουν ότι προηγείται συχνά μια πρόδρομη περίοδος στην οποία η ομοιοστασία της γλυκόζης είναι μάλλον φυσιολογική ή ελαφρώς διαταραγμένη.

Τέλος, η διαβητική κετοξέωση δεν είναι καθολικά παρούσα κατά την έναρξη της νόσου. Στα παιδιά αναφέρονται ποσοστά 15 - 67 % (φτάνουν 40 - 50 % σε ηλικίες 0 - 4 ετών), τα οποία μάλιστα στις διάφορες χώρες σχετίζονται αντιστρόφως ανάλογα με την επίπτωση του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 (Harrison, 2005; Daneman, 2006)

Η επίπτωση του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 αυξάνεται παγκοσμίως κατά περίπου 2 - 5 % κατά έτος. Η νόσος παρουσιάζει τεράστια γεωγραφική κατανομή. Μεγάλες μελέτες καταδεικνύουν ότι υπάρχει μια τάση μείωσης της ηλικίας εμφάνισης του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 τα τελευταία χρόνια (Cooke & Plotnick, 2008).

Χαρακτηριστικά είναι τα δεδομένα από τη Σουηδία και το Βέλγιο. Φαίνεται ότι νωρίτερα τα νήπια και τα παιδιά εκτίθενται σε περιβαλλοντικούς παράγοντες που μπορεί να πυροδοτούν την ενεργοποίηση των μηχανισμών που οδηγούν στην καταστροφή των β νησιδιοκυττάρων του ενδοκρινούς παγκρέατος. Ενδιαφέρον αποτελεί επίσης το γεγονός ότι πληθυσμοί που μεταναστεύουν σε άλλες χώρες σε σύντομο χρονικό διάστημα αφομοιώνουν τα ποσοστά επίπτωσης που εμφανίζει ο τόπος που τους φιλοξενεί για τον Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I. Χαρακτηριστικό είναι το παράδειγμα των παιδιών Ινδών της Βρετανίας που εμφανίζουν τα ίδια ποσοστά με τους Βρετανούς κι όχι τα πολύ χαμηλά ποσοστά του πληθυσμού της Ασίας. Κι εδώ η επίδραση των περιβαλλοντικών παραγόντων φαίνεται να είναι σημαντική (Harrison, 2005)

2.4.2. Παθογένεια

Ο Σ.Δ. τύπου 1 αναπτύσσεται ως αποτέλεσμα συνεργειακής επίδρασης γενετικών, περιβαλλοντικών και ανοσολογικών παραγόντων οι οποίοι τελικά καταστρέφουν τα β-κύτταρα του παγκρέατος.

Τα άτομα με γενετική ευπάθεια έχουν φυσιολογικό αριθμό β κυττάρων κατά τη γέννησή τους, αλλά αρχίζουν να χάνουν β κύτταρα δευτεροπαθώς λόγω αυτοάνοσης καταστροφής που συμβαίνει κατά τη διάρκεια μηνών ή ετών. Αυτή η αυτοάνοση διαδικασία θεωρείται ότι πυροδοτείται από ένα λοιμώδες ή περιβαλλοντικό ερέθισμα (Cooke & Plotnick, 2008).

Στην πλειονότητα των ατόμων ανευρίσκονται ανοσολογικοί δείκτες κατά την έναρξη αυτής της διαδικασίας και πριν εκδηλωθεί κλινικά ο διαβήτης. Ο αριθμός των β κυττάρων αρχίζει τότε να μειώνεται και προοδευτικά μειώνεται επίσης η έκκριση ινσουλίνης, ενώ διατηρείται φυσιολογική η ανοχή στη γλυκόζη. Ο ρυθμός μείωσης του αριθμού των β κυττάρων ποικίλλει ευρέως από άτομο σε άτομο, με αποτέλεσμα σε μερικούς ασθενείς να παρατηρείται γρήγορη εξέλιξη σε κλινικό διαβήτη, ενώ σε άλλους η εξέλιξη να είναι περισσότερο βραδεία (Kitabchi et al., 2009).

Οι κλινικές εκδηλώσεις εμφανίζονται μόνο αφού καταστραφεί η πλειονότητα των β κυττάρων (- 80 %). Όταν συμβεί αυτό, υπάρχουν ακόμα κάποια απολειπόμενα λειτουργικά β κύτταρα, αλλά ο αριθμός τους δεν επαρκεί για να διατηρηθεί η ανοχή στη γλυκόζη. Τα γεγονότα που πυροδοτούν τη μετάβαση από τη μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη στον αληθή διαβήτη συνδέονται συχνά με αυξημένες απαιτήσεις σε ινσουλίνη, όπως μπορεί να συμβεί κατά τη διάρκεια λοιμώξεων ή στην εφηβεία (Kitabchi et al., 2009).

Μετά την αρχική κλινική εκδήλωση του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 μπορεί να ακολουθήσει μία φάση «περιόδου μέλιτος», κατά την οποία ο γλυκαιμικός έλεγχος επιτυγχάνεται με μέτριες δόσεις ινσουλίνης, ή σπάνια, χωρίς ινσουλίνη. Όμως, αυτή η πρόσκαιρη φάση ενδογενούς παραγωγής ινσουλίνης από τα υπολειπόμενα β κύτταρα παρέρχεται καθώς η αυτοάνοση διαδικασία καταστρέφει τα εναπομείναντα β κύτταρα και επέρχεται έτσι πλήρης ανεπάρκεια ινσουλίνης (Harrison, 2005)

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 εκδηλώνεται συνήθως σε άτομα χωρίς σχετικό κληρονομικό ιστορικό. Μόνο 10 - 15 % των ασθενών έχουν πρώτου ή δευτέρου βαθμού συγγενείς που εμφανίζουν επίσης τη νόσο. Ακόμα, η εμφάνιση Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 σε μονοωγενή δίδυμα κυμαίνεται μεταξύ 30 και 70 %. Ωστόσο, ο κίνδυνος ανάπτυξης της νόσου δεκαπλασιάζεται σε συγγενείς ατόμων με τη νόσο.

Μελέτες σάρωσης του γονιδιώματος (genome-wide screening) και αναλύσεις συσχέτισης (linkage analyses) έχουν καταδείξει ότι στη γενετική ευπάθεια στον Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 εμπλέκονται πολλά γονίδια, που σχετίζονται κυρίως με το ανοσοποιητικό. Τα κύρια γονίδια που καθορίζουν την προδιάθεση εντοπίζονται στην περιοχή του HLA στο χρωμόσωμα 6 (IDDM 1). Πολυμορφικά αλληλόμορφα του συμπλέγματος HLA ευθύνονται για το 40 ως 50 % του γενετικού κινδύνου ανάπτυξης Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1. Ακολουθούν οι πολυμορφισμοί στην περιοχή του προαγωγέα του γονιδίου της ινσουλίνης (Ins-VNTR, IDDM 2) στο χρωμόσωμα 11 και στο γονίδιο για το CTLA-4 (Cytotoxic T lymphocyte-associated antigen-4) στο χρωμόσωμα 2 (IDDM 12) που ευθύνονται μαζί για το 15 % της προδιάθεσης. Τουλάχιστον άλλες 12 διαφορετικές γενετικές θέσεις έχει βρεθεί ότι συμβάλλουν λιγότερο στην γενετική ευπάθεια για Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 (Daneman, 2006).

Αναφορικά με τους περιβαλλοντικούς παράγοντες που σχετίζονται με την εκδήλωση της νόσου, αυτοί διαδραματίζουν επίσης σημαντικό ρόλο στην παθογένεση. Ισχυρή απόδειξη γι' αυτό αποτελούν μελέτες με ομοζυγωτικά δίδυμα που δείχνουν ότι η

συνύπαρξη της νόσου κυμαίνεται μεταξύ 30 και 50 % και ποτέ δεν φτάνει το 100 %. Στους περιβαλλοντικούς παράγοντες που έχουν ενοχοποιηθεί περιλαμβάνονται ιοί (ιός της ερυθρός ιός Coxsackie), τοξίνες (νιτροζαμίνες), διατροφικά συστατικά (αγελαδινό γάλα, δημητριακά) (Harrison, 2005; Daneman, 2006).

Στον Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 οι ιοί αποτελούν σημαντικούς υπόπτους, με σημαντικότερο τον ιό της ερυθράς. Ως και 20 % των παιδιών που στην εμβρυϊκή ζωή εκτέθηκαν στον ιό της ερυθράς αναπτύσσουν τη νόσο. Παιδιά με συγγενή ερυθρά εμφανίζουν αυξημένη επίπτωση και για άλλες επίσης αυτοάνοσες διαταραχές, όπως θυρεοειδίτιδα, υπεργαμμασφαιριναιμία κτλ. Οι μηχανισμοί (μέσο) των οποίων τα παθογόνα αυτά επάγουν την αυτοάνοση απάντηση φαίνεται να είναι οι διαδικασίες του μοριακού μιμητισμού (Kitabchi et al., 2009).

Η υπόθεση του μοριακού μιμητισμού προτείνει ότι η ανοσιακή απάντηση που έχει ως στόχο τους παθογόνους παράγοντες μέσω διασταυρούμενης αναγνώρισης στρέφεται κατά αυτοαντιγόνων που προσομοιάζουν τα εξωτερικά αντιγόνα με αποτέλεσμα την κυτταρική καταστροφή. Στον Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 το καλύτερα μελετημένο παράδειγμα μοριακού μιμητισμού αποτελεί η πρωτεΐνη P2 - C του ιού Coxsackie B4. Υπάρχει σημαντική ομοιότητα στη μοριακή αλληλουχία των αμινοξέων μεταξύ της πρωτεΐνης P2-C του ιού Coxsackie B4 και του ενζύμου GAD (Glutamic Acid Decarboxylase) που ανευρίσκεται στα κύτταρα β του ενδοκρινούς παγκρέατος (Greenspan & Gardner, 2007).

Η σημασία της δίαιτας στην ανάπτυξη του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 παραμένει ακόμα αμφιλεγόμενη. Σε αρκετές μελέτες έχει παρατηρηθεί συσχέτιση της πρόωρης έκθεσης στο αγελαδινό γάλα με αύξηση του κινδύνου για Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1. Για παράδειγμα, κάποιοι ερευνητές υποστηρίζουν ότι αφορμή για έναρξη της ανοσιακής απάντησης κατά της ινσουλίνης αποτελεί η έκθεση του βρέφους σε ινσουλίνη που βρίσκεται στο αγελαδινό γάλα. Από την άλλη, επιλεγμένα αντιγόνα (βόεια λευκωματίνη ορού ή ινσουλίνη χοίρου) εδόθησαν από το στόμα σε ποντικούς

με μεγάλο φάσμα αυτοάνοσων διαταραχών περιλαμβανομένου και Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 (NOD-Non Obese Diabetic) με σημαντικά θεραπευτικά αποτελέσματα.

Οι περιβαλλοντικοί παράγοντες διαδραματίζουν επίσης σημαντικό ρόλο στην παθογένεση του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1. Ισχυρή απόδειξη γι' αυτό αποτελούν μελέτες με ομοζυγωτικά δίδυμα που δείχνουν ότι η συνύπαρξη της νόσου κυμαίνεται μεταξύ 30 και 50 % και ποτέ δεν φτάνει το 100 %. Στους περιβαλλοντικούς παράγοντες που έχουν ενοχοποιηθεί περιλαμβάνονται ιοί (ιός της ερυθρός ιός Coxsackie), τοξίνες (νιτροζαμίνες), διατροφικά συστατικά (αγελαδινό γάλα, δημητριακά) (Greenspan & Gardner 2007).

Στον Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 οι ιοί αποτελούν σημαντικούς υπόπτους, με σημαντικότερο τον ιό της ερυθράς. Ως και 20 % των παιδιών που στην εμβρυϊκή ζωή εκτέθηκαν στον ιό της ερυθράς αναπτύσσουν τη νόσο. Παιδιά με συγγενή ερυθρά εμφανίζουν αυξημένη επίπτωση και για άλλες επίσης αυτοάνοσες διαταραχές, όπως θυρεοειδίτιδα, υπεργαμμασφαιριναιμία κτλ. Οι μηχανισμοί μέσω των οποίων τα παθογόνα αυτά επάγουν την αυτοάνοση απάντηση φαίνεται να είναι οι διαδικασίες του μοριακού μιμητισμού.

Η υπόθεση του μοριακού μιμητισμού προτείνει ότι η ανοσιακή απάντηση που έχει ως στόχο τους παθογόνους παράγοντες μέσω διασταυρούμενης αναγνώρισης στρέφεται κατά αυτοαντιγόνων που προσομοιάζουν τα εξωτερικά αντιγόνα με αποτέλεσμα την κυτταρική καταστροφή. Στον Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 το καλύτερο μελετημένο παράδειγμα μοριακού μιμητισμού αποτελεί η πρωτεΐνη P2-C του ιού Coxsackie B4. Υπάρχει σημαντική ομοιότητα στη μοριακή αλληλουχία των αμινοξέων μεταξύ της πρωτεΐνης P2-C του ιού Coxsackie B4 που ανευρίσκεται στα κύτταρα β του ενδοκρινούς παγκρέατος (Greenspan & Gardner, 2007).

Η σημασία της δίαιτας στην ανάπτυξη του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 παραμένει ακόμα αμφιλεγόμενη. Σε αρκετές μελέτες έχει παρατηρηθεί συσχέτιση της πρόωρης έκθεσης στο αγελαδινό γάλα με αύξηση του κινδύνου για Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1. Για παράδειγμα, κάποιοι ερευνητές (Cukierman, 2005; Lambert & Bingley, 2002) υποστηρίζουν ότι αφορμή για έναρξη της ανοσιακής απάντησης κατά της ινσουλίνης αποτελεί η έκθεση του βρέφους σε ινσουλίνη που βρίσκεται στο αγελαδινό γάλα. Από την άλλη, επιλεγμένα αντιγόνα (βόεια λευκωματίνη ορού ή ινσουλίνη χοίρου) εδόθησαν από το στόμα σε ποντικούς με μεγάλο φάσμα αυτοάνοσων διαταραχών περιλαμβανομένου και Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 (NOD-Non Obese Diabetic) με σημαντικά θεραπευτικά αποτελέσματα.

2.5. Ανάλυση – Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2

2.5.1. Παθογένεια

Αναφορικά με την παθογένεια του Σ.Δ. τύπου 2 ισχύουν τα εξής (Buse et al., 2007): Σπάνιες περιπτώσεις οφείλονται σε έκκριση παθολογικού (μη δραστικού) μορίου ινσουλίνης, εκσεσημασμένη αντίσταση στην δράση της ινσουλίνης με μελανίζουσα ακάνθωση (acanthosis nigricans), αδύνατες γυναίκες με πολυκυστικές ωοθήκες και μειωμένο αριθμό υποδοχέων ινσουλίνης, αντισώματα εναντίον του υποδοχέα της ινσουλίνης και άλλα αυτοάνοσα γνωρίσματα, διάφορες περιπτώσεις εκσεσημασμένης αντίστασης στην δράση της ινσουλίνης έχουν τώρα διαπιστωθεί ότι οφείλονται σε παθολογικό υποδοχέα (εστιακές και μη μεταλλάξεις), στην πλειοψηφία των ασθενών με τύπου 2 σακχαρώδη διαβήτη υπάρχει μειωμένη και καθυστερημένη έκκριση ινσουλίνης για τον βαθμό της υπεργλυκαιμίας, χαρακτηριστική δε είναι η απώλεια της πρώτης (ταχείας) φάσης έκκρισης της ινσουλίνης.

2.5.2. Διαταραχές στο Σ.Δ. τύπου 2 - Ινσουλινοαντίσταση

Το 80% - 90% των ασθενών με Σ.Δ. 2 παρουσιάζουν αντίσταση στην ινσουλίνη (ινσουλινο - αντίσταση) και οι περισσότεροι από αυτούς είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι. Η ινσουλινο - αντίσταση συνδέεται με την πρόκληση των παρακάτω κλινικών διαταραχών (Ginsberg et al., 2010): δυσλιπιδαιμία, ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, θρομβογόνο προδιάθεση, μικρολευκωματουρία, Σ.Δ.2.,υπερινσουλιναιμία και οδηγεί σε αθηροσκλήρωση και αυξημένο καρδιαγγειακά κίνδυνο,υπέρταση και φλεγμονή.

Ήδη από τότε που περιγράφηκε για πρώτη φορά το σύνδρομο αντίστασης στην ινσουλίνη (Reaven 1988), ο αριθμός των αναγνωρισμένων διαταραχών που περιλαμβάνονται σε αυτό έχει αυξηθεί κατά πολύ. Αναγνωρίζεται πλέον από όλο και περισσότερους ότι το σύνδρομο ινσουλινο - αντίστασης περικλείει έναν αριθμό μεταβολικών διαταραχών όπως: η υπερινσουλιναιμία, η διαταραχή στην ανοχή της γλυκόζης, η υπέρταση, η υπερτριγλυκεριδαιμία, η μειωμένη HDL, οι μικρές πυκνές LDL, το αυξημένο σπλαγχνικό λίπος το οποίο εκφράζεται αδρά με το λόγο περιφέρειας μέσης / περιφέρεια ισχίων (Waist-Hip Ratio, WHR), η διαταραχή της ινωδόλυσης (αύξηση των επιπέδων του αναστολέα του ενεργοποιητή του πλασμινογόνου και του ινωδογόνου) και η μεταγευματική λιπαιμία (Manninen, 1992).

Η υπερινσουλιναιμία και η ινσουλινο - αντίσταση αποτελούν ισχυρούς προγνωστικούς παράγοντες ανάπτυξης Σ.Δ. τόσο σε πληθυσμούς αυξημένου κινδύνου (π.χ. με θετικό κληρονομικό ιστορικό Σ.Δ.2) (ίσο και σε αντίστοιχους χαμηλού κινδύνου. Από την άλλη μεριά η υπερινσουλιναιμία και η ινσουλινο-αντίσταση παρουσιάζουν ισχυρή συσχέτιση με μια σειρά παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου. Επομένως η μελέτη, η διάγνωση και η αντιμετώπιση της ινσουλινο - αντίστασης αποτελεί ακρογωνιαίο λίθο στην πρόληψη και αντιμετώπιση του Σ.Δ.2 και των σημαντικότερων καρδιαγγειακών επιπλοκών του (Scott et al., 2009).

Η σχέση υπέρτασης και ινσουλινο - αντίστασης αποτελεί ένα αμφισβητήσιμο θέμα, καθώς αν και το 50% των υπέρτασικών εμφανίζουν ινσουλινο - αντίσταση δεν έχει τεκμηριωθεί μία σχέση αιτίου-αιτιατού μεταξύ των δύο αυτών νοσολογικών καταστάσεων. Οι προτεινόμενοι μηχανισμοί μέσω των οποίων φαίνεται η ινσουλινο - αντίσταση να προκαλεί υπέρταση είναι (Ginsberg et al., 2010): η υπεραντιδραστικότητα του συμπαθητικού συστήματος η οποία καταγράφεται σε ασθενείς με ινσουλινο- αντίσταση, η αύξηση του όγκου πλάσματος μέσω της κατακράτησης νατρίου και ύδατος από τα σωληναριακά κύτταρα των νεφρών ασθενών με ινσουλινο-αντίσταση και τέλος η αδυναμία της ινσουλίνης λόγω καταστολής της ενδοκυττάριας οδού μετάδοσης του ερεθίσματος να διεγείρει την έκκριση του νιτρικού οξέος (NO) από τα ενδοθηλιακά κύτταρα και άρα την αγγειοδιαστολή.

2.5.3. Διαταραχές στο Σ.Δ. τύπου 2 - Υπεργλυκαιμία

Αν και ο βαθμός υπεργλυκαιμίας φαίνεται να επηρεάζει τη νοσηρότητα και τη θνητότητα του διαβητικού πληθυσμού εντούτοις δεν αποτελεί ισχυρό προγνωστικό παράγοντα ΣΝ ειδικότερα και καρδιαγγειακών νοσημάτων γενικότερα. Μ' άλλα λόγια η διάρκεια του διαβήτη και η βαρύτητα της υπεργλυκαιμίας αποτελούν ισχυρούς παράγοντες κινδύνου εμφάνισης μικροαγγειακών επιπλοκών, αλλά παρουσιάζουν μικρή συσχέτιση με τα καρδιαγγειακά νοσήματα.

Έτσι δικαιολογείται και το γεγονός ότι αύξηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης κατά 1% οδηγεί σε αύξηση κατά 70% της συχνότητας εμφάνισης αμφιβληστροειδοπάθειας και μόνο σε 10% αύξηση του κινδύνου εμφάνισης ΣΝ (Frick et al., 1987).

Μια πιθανή ερμηνεία της μειωμένης επίδρασης που έχει ο αυστηρός γλυκαιμικός έλεγχος στην επίπτωση της ΣΝ είναι το γεγονός ότι οι προδιαθεσικοί παράγοντες

για τη ΣΝ, όπως η υπερινσουλιναίμια, η δυσλιπιδαιμία, η ινσουλινο-αντίσταση, προϋπάρχουν αρκετά χρόνια ή και δεκαετίες της εμφάνισης του Σ.Δ.2 στο υποκλινικό - προδιαβητικό στάδιο (Frick et al., 1987). Άρα ο εντατικός γλυκαιμικός έλεγχος αποδίδει καλύτερα όταν ξεκινά από τα πρώτα στάδια της νόσου καθώς μειώνεται στο ελάχιστο ο κίνδυνος μικροαγγειακών επιπλοκών, ενώ ο κίνδυνος ΣΝ ελαττώνεται παράλληλα αλλά σε μικρότερο βαθμό

2.5.4. Διαταραχές στο Σ.Δ. τύπου 2 - Υπέρταση

Η υπέρταση αποτελεί ένα από τα κύρια προβλήματα υγείας, ιδίως στις δυτικές κοινωνίες, καθώς υπολογίζεται ότι το 15 - 30% του πληθυσμού παρουσιάζει αυξημένη αρτηριακή πίεση, ενώ το ποσοστό αυτό διπλασιάζεται ή και τριπλασιάζεται σε άτομα ηλικίας μεγαλύτερης των 70 ετών (Shepherd et al., 2006). Είναι δε χαρακτηριστικό ότι στο διαβητικό πληθυσμό απαιτείται πολύ-παραγοντική και εντατική αντί - υπερτασική αγωγή, χωρίς όμως να επιτυγχάνεται και πάλι ο θεραπευτικός στόχος που θέτουν οι διεθνείς επιστημονικές ενώσεις. Η πιθανότητα ανάπτυξης Σ.Δ.2 είναι 2,5 φορές μεγαλύτερη σε υπερτασικούς ασθενείς από ότι σε νορμοτασικούς ασθενείς.

Στις μεγάλες πολυκεντρικές, προοπτικές μελέτες για το Σ.Δ.2 που διεξήχθησαν στη Μεγάλη Βρετανία (UKPDS study group 1998) διαπιστώθηκε ότι ο συνεχής και εντατικός έλεγχος της αρτηριακής πίεσεως (μέσος όρος επιτευχθείσας τιμής: 144/82 mmHg) μέσω φαρμακευτικής αγωγής ακόμα και με 3 φάρμακα οδήγησε σε μείωση των διαβητικών επιπλοκών (-24%), των θανάτων λόγω Σ.Δ.2 (-32%), των εγκεφαλικών επεισοδίων (-44%) και των μικροαγγειακών επιπλοκών (-37%), ιδίως της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας (Rubins et al., 1999).

Συγκρινόμενα τα αποτελέσματα αυτά με τα αντίστοιχα άλλων μελετών φαίνεται ότι με τον εντατικό έλεγχο της αρτηριακής πίεσεως η μείωση του καρδιαγγειακού

κινδύνου είναι αισθητά μεγαλύτερη από ότι με τον εντατικό έλεγχο του σακχάρου. Επομένως αναγνωρίζεται και υιοθετείται από όλο και περισσότερους επιστημονικούς οργανισμούς η οδηγία για φαρμακευτική αντί - υπερτασική παρέμβαση όταν η συστολική πίεση ξεπερνά τα 130 mmHg ή/και η διαστολική τα 80 mmHg. Αν και το όριο αυτό (130/80 mmHg) είναι αυθαίρετο, εντούτοις θεωρείται από πολλούς ένας λογικός και σχετικά εφικτός στόχος για τη διατήρηση της μέγιστης μυοκαρδιακής λειτουργικότητας και τη μείωση της καρδιαγγειακής νοσηρότητας και της θνητότητας στο διαβήτη (Rubins et al., 1999).

2.6. Μετρήσεις – Διαγνωστικές εξετάσεις

2.6.1. Τεστ ούρων

Όταν το επίπεδο της γλυκόζης στο αίμα ανέβει πέρα από κάποιο όριο, τότε αρχίζει και περνάει στα ούρα. Το όριο αυτό διαφέρει από άτομο σε άτομο. Έτσι το τεστ ούρων δεν είναι τόσο ακριβές όσο είναι το τεστ αίματος και δεν πρέπει να χρησιμοποιηθεί για διάγνωση του διαβήτη (Haffner et al., 1998). Αποτελεί όμως ένδειξη γι' αυτόν.

Το τεστ ούρων είναι πολύ χρήσιμο για το μέτρημα κετόνης η οποία δημιουργείται όταν η γλυκόζη του αίματος είναι πολύ υψηλή. Οι κετόνες είναι οξέα, τοξικά για το σώμα και αποβάλλονται γρήγορα στα ούρα (Shepherd et al., 2006).

2.6.2. Τεστ Αίματος

Σκοπός αυτών των τεστ είναι να διαπιστωθεί η ύπαρξη υψηλής συγκέντρωσης γλυκόζης στο αίμα. Υπάρχουν δύο ειδών τεστ αίματος (Scott et al., 2009):

- το απλό (screening test) που γίνεται και από τους πάσχοντες και

- τα εργαστηριακά (diagnostic tests) που γίνονται σε μικροβιολογικά εργαστήρια.

Όσον αφορά στα απλά τεστ (Screening test), αυτά είναι εύκολα, γρήγορα και φθηνά. Απαιτούν μόνο μια σταγόνα αίματος από το δάκτυλο και δίνουν το αποτέλεσμα μέσα σε δευτερόλεπτα. Πολλοί γιατροί κάνουν αυτό το τεστ σε ανθρώπους που ανήκουν σε ομάδες υψηλού κινδύνου και το εφαρμόζουν συνήθως κάθε τρία χρόνια. Εάν όμως το τεστ βγει θετικό πρέπει να ακολουθήσει εργαστηριακό τεστ.

Αυτό το τεστ μπορεί να το κάνει οποιοσδήποτε διαβητικός στο σπίτι του ή οπουδήποτε αλλού μόνος του, για να ρυθμίζει το ζάχαρό του. Πολλές εταιρίες έχουν κατασκευάσει μηχανάκια μέτρησης του ζαχάρου στο μέγεθος τράπουλας. Ο διαβητικός πρέπει να εξετάζει το αίμα του τέσσερις ή περισσότερες φορές την ημέρα για να ρυθμίσει το ζάχαρό του. Επειδή αυτό είναι δύσκολο επιστήμονες προσπαθούν να βρουν νέους τρόπους μέτρησης της γλυκόζης στο αίμα χωρίς να χρειάζεται να τρυπηθεί κανείς για να πάρει δείγμα αίματος. Διάφοροι τέτοιοι τρόποι που μελετούνται στις μέρες μας είναι (Rother, 2007):

- η μέτρηση με τη βοήθεια δέσμης υπέρυθρου φωτός που θα περνά από το μπράτσο ή το δάκτυλο.
- να τραβιέται η γλυκόζη του αίματος μέσα από το δέρμα χρησιμοποιώντας χαμηλής έντασης ηλεκτρικό ρεύμα,
- να μετριέται η γλυκόζη στο σάλιο ή στα δάκρυα.

Για τη δεύτερη κατηγορία των τεστ, τα εργαστηριακά τεστ (diagnostic tests), ο γιατρός παίρνει ένα ή περισσότερα δείγματα αίματος από την φλέβα και τα στέλνει

στο εργαστήριο για ανάλυση.

Τεστ αυτού του είδους είναι τα παρακάτω (Rother, 2007):

- Μέτρηση γλυκόζης πλάσματος μετά από νηστεία (Fasting plasma Glucose test), το τεστ αυτό είναι αξιόπιστο και εύκολο. Δεν επηρεάζεται από σωματική άσκηση, από την κατανάλωση θερμίδων και την ηλικία. Μετά από ολονύκτια νηστεία (τουλάχιστον 8 ωρών) ο μικροβιολόγος παίρνει ένα μόνο δείγμα αίματος για ανάλυση. Το φυσιολογικό ζάκχαρο αυτής της εξέτασης πρέπει να είναι λιγότερο από 115 mg/dl. Αν είναι βγει 126 mg/dl ή παραπάνω σε δύο ή περισσότερα τεστ δείχνει διαβήτη.

- Τυχαία μέτρηση γλυκόζης στο πλάσμα, αν αυτό το τεστ δείξει ότι το αποτέλεσμα γλυκόζης του αίματος είναι άνω των 200mg/dl, δεν υπάρχει αμφιβολία ότι το άτομο έχει διαβήτη, εάν είχε και άλλα συμπτώματα του διαβήτη.

- Τεστ ανοχής γλυκόζης (Oral Glucose tolerance test), κατά το τεστ αυτό ο εξεταζόμενος πρέπει να περάσει μια ολονυκτία νηστικός, τουλάχιστον 10 ώρες, αλλά όχι παραπάνω από 16 ώρες. Αρχικά γίνεται η 'μέτρηση γλυκόζης πλάσματος μετά από νηστεία» (Fasting plasma glucose test). Αμέσως μετά ο εξεταζόμενος λαμβάνει 75 γραμμάρια γλυκόζης (ή 100 γραμμάρια αν πρόκειται για έγκυο). Εν συνεχεία μετριέται η συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα στα 30 λεπτά, 1 ώρα, 2 ώρες και 3 ώρες από τη στιγμή λήψης της γλυκόζης.

Για να είναι αξιόπιστα τα αποτελέσματα του τεστ πρέπει ο εξεταζόμενος να είναι σε καλή κατάσταση υγείας (π.χ. να μην είναι κρυολογημένος), να έχει φυσιολογική

σωματική δραστηριότητα (π.χ. να μην είναι κατάκοιτος σε νοσοκομείο) και τέλος να μην λαμβάνει φάρμακα που μπορεί να επηρεάσουν την γλυκόζη του αίματος. Για τρεις μέρες πριν το τεστ πρέπει να ακολουθεί δίαιτα πλούσια σε υδατάνθρακες (150 έως 200 gr την ημέρα). Το πρωί της ημέρας που θα διεξαχθεί το τεστ δεν πρέπει να καπνίσει ή να πει καφέ. Κατά τη διάρκεια του τεστ πρέπει να ξαπλώσει ή να καθίσει ήσυχος (Rother, 2007).

Αυτό το τεστ πρέπει να μετρήσει τη συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα πέντε φορές σε μια περίοδο τριών ωρών. Σε ένα άτομο χωρίς διαβήτη, τα επίπεδα της γλυκόζης γίνονται υψηλότερα του κανονικού και πολύ γρήγορα επανέρχονται στο φυσιολογικό. Μη φυσιολογικά αποτελέσματα δείχνουν την ύπαρξη διαβήτη. Τα αποτελέσματα του τεστ αυτού μπορεί να ποικίλουν στο ίδιο άτομο

Για τον λόγο αυτό αν το τεστ δείχνει ότι έχει κανείς ελαφρά υψηλό επίπεδο γλυκόζης στο αίμα ο γιατρός θα πρέπει να ξανακάνει το τεστ για να υπάρξει επιβεβαίωση ότι η διάγνωση είναι σωστή. Το τεστ αυτό μπορεί να οδηγήσει σε μια από τις παρακάτω διαγνώσεις (Rother, 2007):

- Διαβήτης εγκυμοσύνης. Μια γυναίκα έχει διαβήτη εγκυμοσύνης όταν παρουσιάσει δύο από τις ακόλουθες ενδείξεις: όταν η «μέτρηση γλυκόζης πλάσματος μετά από νηστεία» (Fasting plasma glucose test) είναι μεγαλύτερη από 105 mg/dl ή η συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα μια ώρα μετά την πόση της γλυκόζης στο «τεστ ανοχής γλυκόζης» (Oral glucose tolerance test) είναι μεγαλύτερη από 190 mg/dl ή η συγκέντρωση γλυκόζης 2 ώρες μετά την πόση της στο «τεστ ανοχής γλυκόζης» είναι μεγαλύτερη από 165 mg/dl ή η συγκέντρωση γλυκόζης 3 ώρες μετά την πόση της στο «τεστ ανοχής γλυκόζης» είναι μεγαλύτερη από 145 mg/dl.

- Διαβήτης. Ένα άτομο έχει διαβήτη όταν το «τεστ ανοχής γλυκόζης» δείχνει ότι η συγκέντρωση της γλυκόζης 2 ώρες μετά την πόση της είναι μεγαλύτερη ή ίση από 200 mg/dl και το οποίο αποτέλεσμα έχει επιβεβαιωθεί από ένα δεύτερο αποτέλεσμα τεστ (οποιοδήποτε από τα τρία) που πραγματοποιήθηκε άλλη μέρα.

- Διαταραχές ανοχής γλυκόζης (Impaired Glucose Tolerance) (IGT). Ένα άτομο λέγεται ότι έχει IGT όταν η συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα 2 ώρες μετά την πόση της γλυκόζης στο «τεστ ανοχής γλυκόζης» (Oral Glucose Tolerance test) είναι μεγαλύτερη ή ίση με 140 mg/dl, αλλά μικρότερη από 200 mg/dl. Το IGT θεωρείται παράγοντας κινδύνου για μελλοντικούς διαβήτες και καρδιαγγειακές παθήσεις.

- Διαταραχή γλυκόζης νηστείας (Impaired Fasting Glucose) (IFG). Αυτή είναι μια νέα κατηγορία. Όταν ένα άτομο έχει «μέτρηση γλυκόζης πλάσματος μετά από νηστεία» (Fasting plasma glucose) ίση ή μεγαλύτερη από 110 mg/dl ή μικρότερη από 126 mg/dl, λέμε ότι πάσχει από Impaired Fasting Glucose. (IFG). Το IFG θεωρείται παράγοντας κινδύνου για μελλοντικό διαβήτη και καρδιαγγειακές παθήσεις.

- Φυσιολογική απάντηση: Ένα άτομο έχει φυσιολογική απάντηση όταν η συγκέντρωση της γλυκόζης 2 ώρες μετά την πόση της γλυκόζης είναι ίσο ή μικρότερο από 110 mg/dl.

Για τη διάγνωση του διαβήτη ο γιατρός χρειάζεται τα αποτελέσματα των τεστ. Αλλά τα αποτελέσματα των τεστ αποτελούν ένα μέρος μόνο της πληροφορίας που χρειάζεται για τη διάγνωση του διαβήτη. Ο γιατρός λαμβάνει επίσης υπόψη του τα

αποτελέσματα της ιατρικής εξέτασης, των συμπτωμάτων και το ιστορικό του ασθενή για να αποφασίσει για τις εξετάσεις που θα ακολουθήσουν.

2.7. Επιπλοκές που προκαλεί ο διαβήτης

Ο διαβήτης είναι ένα μεταβολικό πρόβλημα και επηρεάζει ολόκληρο το σώμα, με συνέπεια οι επιπλοκές που προκαλεί να είναι ποικίλες και να επηρεάζουν πολλά και διάφορα όργανα. Οι πρωτογενείς επιπλοκές που συμβαίνουν συχνά στον τύπο 1 διαβήτη μπορεί να εμφανιστούν σχετικά γρήγορα και είναι απευθείας συνδεδεμένες με τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα (Keech et al., 2005).

Μακροπρόθεσμες επιπλοκές μπορεί να μην γίνουν έκδηλες για πολλά χρόνια ή και δεκαετίες από τη στιγμή εμφάνισης του διαβήτη. Πρόσφατες μελέτες έδειξαν ότι οι δευτερογενείς επιπλοκές μπορούν να μηδενιστούν ή και να αποφευχθούν διατηρώντας την γλυκόζη του αίματος σε φυσιολογικά επίπεδα, αλλά υπάρχουν αρκετές εξαιρέσεις που κάνουν την ανάπτυξη επιπλοκών εξαιρετικά απρόβλεπτη.

Δεν αναπτύσσουν όλοι οι άνθρωποι δευτερογενείς επιπλοκές. Σε ορισμένους ανθρώπους ο τύπος και η ένταση των προβλημάτων είναι ασύνδετα με τη διάρκεια ή το διαβήτη ή με το βαθμό ελέγχου του.

Όπως προειπώθηκε υπάρχουν πολλά διαφορετικά συστήματα που επηρεάζονται από το διαβήτη και οι τύποι των επιπλοκών ποικίλλουν από άτομο σε άτομο. Οι σημαντικότερες επιπλοκές περιγράφονται παρακάτω.

2.7.1. Υπεργλυκαιμία και κετοξέωση

Η υπεργλυκαιμία είναι η κατάσταση όπου έχουμε υψηλή συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα και η οποία μπορεί να οδηγήσει στην κετοξέωση μια δυνητικά θανατηφόρα οξέωση των σωματικών υγρών που προκαλείται από προϊόντα όπως η κετόνη (Chahil & Ginsberg, 2006).

Αν η συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα είναι υψηλή και η ποσότητα ινσουλίνης ανεπαρκής για να χρησιμοποιηθεί η γλυκόζη από τα κύτταρα, τότε αυτά ξεκινούν την καύση λίπους και μυϊκού ιστού για παραγωγή ενέργειας. Τα προϊόντα της καύσης αυτής του λίπους είναι συμπλέγματα οξέων που καλούνται κετονοσώματα και τα οποία μεταφέρονται στο αίμα και αποβάλλονται στα ούρα σε σύμπλεγμα με βάση (Νάτριο). Λόγω της μεγάλης αποβολής ούρων το απόθεμα του οργανισμού σε Νάτριο μειώνεται, προκαλώντας κετοξέωση, που είναι μια μείωση του pH του αίματος και των άλλων σωματικών υγρών (τα οποία γίνονται πιο όξινα). Κατά την κετοξέωση το Κάλιο μετακινείται από τον ενδοκυττάριο χώρο στο πλάσμα του αίματος. Η συγκέντρωση του Καλίου είναι αυξημένη στο πλάσμα του αίματος. Η συνολική ποσότητα καλίου στο σώμα είναι μικρότερη του φυσιολογικού.

Τα σημεία της υπεργλυκαιμίας συνήθως επακολουθούν μιας περιόδου χρόνου και μπορεί να μην γίνουν αντιληπτά μέχρι να εξελιχθεί σε οξέωση. Τα προειδοποιητικά συμπτώματα είναι (Chahil & Ginsberg, 2006): αίσθηση αδυναμίας και κόπωσης, ακίνητοι σε διαστολή άτομα με δυσκολία να εστιάσουν, απώλεια της συνείδησης, αυξημένη δίψα και συχνουρία, βαριά και κοπιαστική αναπνοή που είναι γρήγορη και βαθειά, μεγάλη ποσότητα κετονών στα ούρα, ναυτία και εμετός, σημάδια αφυδάτωσης, όπως ξηροστομία και ξηροδερμία, συγκέντρωση γλυκόζης του αίματος άνω των 300 mg/dl και φρουτώδη οσμή του εκπνεόμενου αέρα.

Για τη θεραπεία, απαιτείται άμεση χορήγηση ινσουλίνης και ενδοφλέβιων υγρών ώστε να αποκατασταθεί η ισορροπία οξέων και βάσεων στον οργανισμό.

Συχνές μετρήσεις της γλυκόζης του αίματος και της οξόνης των ούρων αποτελούν σημαντικό μέτρο πρόληψης.

2.7.2. Υπεργλυκαιμία χωρίς κετοξέωση

Είναι η κατάσταση όπου η συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα είναι υψηλότερη του φυσιολογικού. Διάφοροι λόγοι όπως η λήψη περισσότερης ή μη σωστής τροφής, η μείωση της δόσης των φαρμάκων, και περιβάλλοντος και παράγοντες όπως το άγχος, ασθένεια κ.α. μπορεί να οδηγήσουν σε υπεργλυκαιμία. Τα προειδοποιητικά συμπτώματα είναι (Chahil & Ginsberg, 2006): αυξημένη δίψα και συχνοουρία, ναυτία και εμετός, αίσθηση αδυναμίας και κόπωσης και σημάδια αφυδάτωσης, όπως ξηροστομία και ξηροδερμία.

Για θεραπεία και πρόληψη συνίσταται η χορήγηση ινσουλίνης στον τύπο 1 διαβήτη και ποσίμων φαρμάκων στον τύπο 2 διαβήτη. Επίσης χορήγηση των φαρμάκων σε μεγαλύτερη δόση και μεγαλύτερη προσοχή στην άσκηση και στη διατροφή τις επόμενες μέρες καθώς και συχνές μετρήσεις του ζαχάρου του αίματος (Keech et al., 2005).

2.7.3. Υπογλυκαιμία

Είναι η κατάσταση εκείνη όπου η συγκέντρωση της γλυκόζης του αίματος είναι χαμηλή. Προκαλεί σοβαρά προβλήματα στο διαβητικό ιδιαίτερα αν έχει τύπου I διαβήτη. Μερικές από τις αιτίες είναι η μεγάλη δόση ινσουλίνης που οδηγεί σε γρήγορη μείωση της γλυκόζης του αίματος, η παράλειψη ενός γεύματος, η πολύ σωματική άσκηση, αλκοολούχα ποτά ή μια εγκυμοσύνη. Τα προειδοποιητικά συμπτώματα είναι: αίσθημα κρύου και υγρασίας, μυρμηκίαση στο στόμα, τα δάκτυλα και άλλα μέρη του σώματος, ιδρώτας, πονοκέφαλος, πείνα, ευερεθιστικότητα, αλλαγή στη διάθεση και

στην προσωπικότητα, διαταραχές ή μείωση της όρασης, τρέμουλο, ταχυκαρδία, αιφνίδια νύστα, αιφνίδιο ξύπνημα στον ύπνο με συνοδεία άλλων συμπτωμάτων όπως κρύου ιδρώτα, απώλεια της συνειδήσεως, κώμα και αδυναμία να σηκωθεί ο διαβητικός.

Η υπογλυκαιμία είναι επικίνδυνη για το διαβητικό. Ο εγκέφαλος χρησιμοποιεί ως τροφή μόνο την γλυκόζη. Σε υπογλυκαιμία λόγω έλλειψης γλυκόζης υπολειτουργεί θέτοντας σε κίνδυνο το διαβητικό ο οποίος μπορεί εύκολα να πάθει ατύχημα. Επιπλέον αυτού, ορισμένα από τα νευρικά κύτταρα του εγκεφάλου νεκρώνονται λόγω έλλειψης γλυκόζης ή παθαίνουν σοβαρές καταστροφές (Chahil & Ginsberg, 2006).

Συμβαίνει συνήθως λίγο πριν τα γεύματα, πριν ή κατά τη διάρκεια άσκησης, τις ώρες που η ινσουλίνη φθάνει στη μέγιστη ένταση της δράσης της, μετά την λήψη αλκοολούχων ποτών ή κατά τη διάρκεια της νύκτας όταν έχει προηγηθεί έντονη άσκηση, λίγο φαγητό ή παραπάνω δόση ινσουλίνης. Τη νύκτα η υπογλυκαιμία εμφανίζεται με ιδρώτα, εφιάλτες, αναβολές στον ύπνο, αίσθημα κόπωσης, ευερεθιστότητα και σύγχυση στο περπάτημα.

Αντιμετωπίζεται με λήψη ζάχαρης, γλυκόζης, ενός ποτηριού πορτοκαλάδας ή αναψυκτικού με ζάχαρη, γλυκού ή φρούτου. Σε περίπτωση που επέλθει απώλεια συνείδησης και κώμα χορηγούμε με ένεση γλουκαγόνη που απελευθερώνει την γλυκόζη από το γλυκογόνο του ήπατος. Αν δεν υπάρχει γλουκαγόνη, τότε χορηγούμε μέλι ή σιρόπι ζάχαρης ή άλλου είδους σακχάρου κάτω από την γλώσσα όπου θα απορροφηθεί. Ταυτόχρονα καλό είναι να γίνει προσπάθεια να προσκομιστούν σε νοσοκομείο. Μετά την ανάνηψη του διαβητικού από το κώμα με την γλουκαγόνη, πρέπει επίσης να χορηγηθεί ζάχαρη για αναπλήρωση των αποθεμάτων γλυκαγόνου του ήπατος (Rother, 2007).

Σε βαριές καταστάσεις που δεν μπορεί να ληφθεί γλυκόζη από το στόμα πρέπει να γίνεται το ταχύτερο ενδοφλέβια (I.V.) χορήγηση γλυκόζης. Εάν αυτό είναι αδύνατο προτιμάται η υποδόρια (S.C.) ή η ενδομυϊκή (I.M.) χορήγηση γλουκαγόνου από τους συγγενείς ή τους παρευρισκόμενους.

2.7.4. Μολύνσεις - Ασθένειες

Στους διαβητικούς οι μολύνσεις είναι απρόβλεπτοι κίνδυνοι. Ο διαβήτης καθιστά το διαβητικό ευάλωτο και επιρρεπές στις μολύνσεις. Επιπλέον κάθε μόλυνση ή ασθένεια συντελεί στην απορρύθμιση του ζαχάρου. Οι μολύνσεις που είναι πιο συνηθισμένες στους διαβητικούς είναι οι (Dorner et al., 1977): ουρολοιμώξεις, στοματίτιδες, λοιμώξεις των ούλων και γενικά λοιμώξεις στο στόμα, επιπλοκές και συστηματικές μυκητιάσεις, κολπίτιδες και τραυματικές μολύνσεις.

Ακόμη και μια μηδαμινή πληγή ή κόψιμο αποδεικνύεται δύσκολο να επουλωθεί και μπορεί να εξελιχθεί σε σοβαρό, με κίνδυνο απώλειας της ζωής πρόβλημα σε ένα διαβητικό. Επιπρόσθετα η μόλυνση αυξάνει τις ανάγκες σε ινσουλίνη. Η συγκέντρωση της γλυκόζης συχνά ανεβαίνει πριν εμφανιστούν τα συμπτώματα της μόλυνσης.

Μετά τα πρώτα συμπτώματα αδιαθεσίας ο διαβητικός πρέπει να μετρά τη γλυκόζη αίματος συχνά και να το έχει υπό στενή παρακολούθηση. Σε περίπτωση γαστρεντερικών ενοχλήσεων, όπου είναι αδύνατη η λήψη τροφής πρέπει να συνεχιστεί η χορήγηση ινσουλίνης σε μικρότερη όμως δόση. Δεν πρέπει να διακοπεί τελείως η ινσουλίνη, γιατί ο οργανισμός έχει ανάγκη από αυτή για να συνεχίσει τις μεταβολικές του λειτουργίες, διαφορετικά θα αναζητήσει ως πηγή ενέργειας το λίπος και θα παρουσιαστεί κετοξέωση με υπογλυκαιμία (Dorner et al., 1977).

Ο διαβήτης μειώνει την φυσική αντίσταση του σώματος στις μολύνσεις με διάφορους τρόπους. Ο τύπος 1 διαβήτης προκαλείται από πρόβλημα του ανοσοποιητικού συστήματος, μειονέκτημα που μπορεί να επηρεάσει άλλους μηχανισμούς καταπολέμησης ασθενειών (Dorner et al., 1977). Ο αρύθμιστος διαβήτης μειώνει την ικανότητα των λευκών αιμοσφαιρίων (λευκοκύτταρα) να καταστρέφουν τους εισβολείς μικροοργανισμούς κάνοντας το διαβητικό να είναι πιο ευαίσθητος σε μολύνσεις τόσο από παθογόνα βακτήρια, μύκητες και άλλους ξένους οργανισμούς που εισβάλλουν, καθώς όσο και από μη παθογόνους οργανισμούς που συνήθως βρίσκονται στο σώμα ή στο περιβάλλον χωρίς να προκαλούν ασθένεια.

Μεγάλος αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων, πυρετός, πρήξιμο των λεμφαδένων είναι σημεία μόλυνσης. Η θεραπεία απαιτεί χρήση αντιβιοτικών που θα εξολοθρεύσουν τους εισβολείς μικροοργανισμούς.

Με την παραμικρή αδιαθεσία ο διαβητικός πρέπει να συμβουλευτεί τον γιατρό του, έστω και εάν πρόκειται για ένα απλό κρυολόγημα ή μια γαστρεντερική διαταραχή.

Επίσης στην πρόληψη συντελούν τα εξής (Risérus et al., 2009):

- Ο καλός στενός έλεγχος του σακχάρου, όσο πιο φυσιολογικά είναι τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα τόσο καλύτερα λειτουργεί το ανοσοποιητικό σύστημα.
- Πρόληψη έλκους των ποδιών. Εξέταση των ποδιών συχνά για τη διαπίστωση της ύπαρξης έλκους, ώστε να θεραπευθεί εγκαίρως. Οι καπνιστές έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο να παρουσιάσουν έλκος στα πόδια λόγω κακής κυκλοφορίας του αίματος.

- Πρόληψη μολύνσεων του δέρματος. Λόγω του διαβήτη τα νεύρα καταστρέφονται και μπορεί ο διαβητικός να κόψει, να κάψει ή να γρατσουνίσει το δέρμα και να μην το καταλάβει. Η πληγή μπορεί να μολυνθεί προτού γίνει αντιληπτή. Γι αυτό ο διαβητικός πρέπει να εξετάζει το δέρμα του συχνά, '
- Πρόληψη μυκητίασης του κόλπου. Ο μύκητας που προκαλεί συνήθως τις μολύνσεις αυτές είναι ο *Candida Albicans*. Για πρόληψη των μολύνσεων απαιτείται στενός έλεγχος της γλυκόζης του αίματος και βαμβακερά εσώρουχα,
- Πρόληψη της γρίπης. Οι διαβητικοί έχουν 70% πιο μεγάλη πιθανότητα να πάθουν πνευμονία λόγω της γρίπης. Γι' αυτό συνιστάται η χρήση αντιγριπικών εμβολίων.
- Πρόληψη της ουλίτιδας με το βούρτσισμα των δοντιών 2 φορές καθημερινά, καθώς και επίσκεψη στον οδοντίατρο 2 φορές το χρόνο.

2.7.5. Διαβητική αμφιβληστροπάθεια

Είναι η εκφύλιση της ρέτινα (της στοιβάδας των φωτοευαίσθητων κυττάρων που βρίσκονται στο πίσω μέρος του βολβού του οφθαλμού) Περισσότεροι από το 7% των διαβητικών έχουν ένα βαθμό ρετινοπάθειας μετά από δέκα χρόνια διαβήτη, αλλά οι περισσότεροι δεν έχουν περισσότερη απώλεια όρασης. Μια μελέτη 10 χρόνων σε διαβητικούς τύπου 1 έδειξε ότι οι διαβητικοί που είχαν στενό έλεγχο του ζαχάρου είχαν 76% λιγότερη πιθανότητα να έχουν βλάβη στα μάτια (Malik et al., 2010).

Ο διαβήτης επηρεάζει τα τριχοειδή αγγεία που τροφοδοτούν την ρέτινα. Τα

τοιχώματα αυτών των αγγείων αδυνατίζουν και δημιουργούν κηλίδες ή αιμορραγίες που μειώνουν την οξύτητα της όρασης. Σιγά-σιγά τα αγγεία αυτά νεκρώνονται και αν η ρέτινα δεν τρέφεται τμήματα του ιστού νεκρώνονται. Σε ορισμένες περιπτώσεις τα αγγεία της ρέτινας μπορεί να σπάσουν και να χυθεί αίμα στο υαλώδες σώμα μειώνοντας έτσι την όραση. Μια οφθαλμολογική εξέταση θα δείξει την ύπαρξη ή όχι ρετινοπάθειας (Lee et al., 2012).

Υπάρχουν διάφορες θεραπείες για διαβητική ρετινοπάθεια που προλαμβάνουν την τύφλωση και να μειώνουν την απώλεια όρασης, Πολλές θεραπείες χρησιμοποιούν lasers που καταστρέφουν τα αδύνατα αγγεία, άλλοτε καταστρέφουν μικρά τμήματα της ρέτινα ώστε να λεπτύνει ο ιστός και να αυξηθεί η κυκλοφορία του αίματος. Αν στο υαλώδες σώμα του οφθαλμού έχει στάξει αίμα. τότε πρέπει να απομακρυνθεί με laser και να αντικατασταθεί με τεχνητό υλικό για να επαναφέρει την όραση. Για την πρόληψη:στενή ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος και εξέταση κάθε χρόνο σε οφθαλμίατρο.

2.7.6. Καταρράκτης

Γενικά ο διαβήτης μπορεί να προκαλέσει καταρράκτη που είναι η απώλεια της διαύγειας του οφθαλμικού φακού. Σε πολλές περιπτώσεις είναι παρόμοιος με καταρράκτες που συμβαίνουν σε άτομα προχωρημένες ηλικίας. Αλλά σε διαβητικούς οι καταρράκτες συμβαίνουν νωρίτερα και αναπτύσσονται πιο γρήγορα (Sattar et al., 2010). Ο καταρράκτης προκαλεί απώλεια των λειτουργιών του ιστού του οφθαλμικού φακού.

Μια οφθαλμική εξέταση δείχνει ένα γκριζόασπρο φιλμ στους φακούς πίσω από την ίριδα. Θεραπεύονται συνήθως με εγχείρηση που αφαιρεί τους άρρωστους φακούς. Γυαλιά, φακοί επαφής ή εμφύτευση τεχνητών φακών χρησιμοποιούνται σε περίπτωση που αφαιρεθούν οι φυσικοί φακοί.

2.7.7. Κυκλοφορικές και καρδιαγγειακές επιπλοκές

Οι διαβητικοί έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να παρουσιάσουν καρδιαγγειακές και κυκλοφορικές διαταραχές σε σχέση με τους υγιείς. Οι καρδιαγγειακές επιπλοκές προκαλούν τα 3/4 των θανάτων των διαβητικών.

Οι παράγοντες κινδύνου για καρδιακές παθήσεις είναι η αρτηριοσκλήρυνση, η αθηροσκλήρυνση (που είναι η εναπόθεση λίπους), τα χαμηλά επίπεδα HDL (καλής) χοληστερίνης και υψηλών τριγλυκεριδίων και η υψηλή πίεση Γι' αυτό οι διαβητικοί έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο καρδιακής προσβολής, εγκεφαλικού επεισοδίου και κακής κυκλοφορίας σε μικρά και μεγάλα αγγεία (Manninen, 1992).

Επιπλέον οι διαβητικοί, σε σχέση με τους μη διαβητικούς, έχουν 5 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να τους συμβεί εγκεφαλικό επεισόδιο, που στις ΗΠΑ αποτελεί την τρίτη αιτία θανάτου.

Υπάρχουν δύο τύποι εγκεφαλικού επεισοδίου, ο αιμορραγικός και ο ισχαιμικός. Στον αιμορραγικό τύπο τα αγγεία του εγκεφάλου σπάζουν και η αιμορραγία στερεί τα κύτταρα που εξυπηρετούνται από τα διαρρηγμένα αγγεία, από το οξυγόνο και την τροφή, με συνέπεια να νεκρώνονται και να εξασθενεί το τμήμα του σώματος που ελέγχουν. Τα αιμορραγικά εγκεφαλικά αριθμούν το 20% των όλων περιστατικών εγκεφαλικών επεισοδίων.

Η πλειονότητα των εγκεφαλικών επεισοδίων είναι ισχαιμικά και αφορούν απώλεια της ροής του αίματος λόγω αρτηριακού αποκλεισμού. Τα εγκεφαλικά κύτταρα που τρέφονται από τα αποκλεισμένα αγγεία νεκρώνονται και το τμήμα του σώματος που ελέγχουν εξασθενεί συνήθως μόνιμα.

Αιτία των εγκεφαλικών επεισοδίων είναι κυρίως η υπέρταση Αν η πίεση του αίματος

είναι ρυθμισμένη σωστά και ο διαβητικός βρίσκεται σε δίαιτα χαμηλή σε λιπαρά και χοληστερόλη και πλούσια σε φρούτα και λαχανικά και ασκείται σωματικά καθημερινά μπορεί να αποφύγει αυτού του είδους τις επιπλοκές.

Δεν γνωρίζουμε πως ο διαβήτης προάγει τα καρδιαγγειακά και κυκλοφορικά προβλήματα. Η υψηλή συγκέντρωση γλυκόζης επηρεάζει τη χημική δομή διαφόρων συστατικών του αίματος, ιδίως των ερυθρών αιμοσφαιρίων και ίσως των αιμοπεταλίων που μπορεί να προκαλούν την αρτηριοσκλήρυνση (Vijan, 2010)

Η ινσουλίνη αυξάνει τη σύνδεση λιπιδίων στα τοιχώματα των αρτηριών και βοηθά στη συσσώρευση λίπους. Γι' αυτό τον λόγο οι διαβητικοί τύπου 2 που υπερπαράγουν ινσουλίνη έχουν υψηλότερο κίνδυνο να πάθουν αρτηριοσκλήρυνση σε σχέση με τους διαβητικούς τύπου 1 που παίρνουν την κατάλληλη δόση (Vijan, 2010).

Ο διαβήτης καταστρέφει τα τριχοειδή αγγεία κάνοντας παχύτερα τα τοιχώματα της βασικής μεμβράνης τους. Όταν γίνει πάχυνση των μεμβρανών αυτών τα αγγεία δεν μπορούν να μεταφέρουν αρκετό αίμα στους ιστούς και προκαλείται κακή κυκλοφορία. Τα άκρα είναι ευπαθέστερα στα κυκλοφορικά προβλήματα.

Τα προβλήματα αυτά μπορούν εύκολα να διαγνωστούν με ηλεκτροκαρδιογράφημα (FCG), υπερηχογράφημα καρδιάς, και τεστ κοπώσεως για τον έλεγχο της καρδιακής λειτουργίας και με υπερηχογράφημα για τον έλεγχο της ροής του αίματος στα αγγεία.

Η διακοπή του καπνίσματος, η δίαιτα με χαμηλά λιπαρά, κανονική φυσική άσκηση και αποφυγή αλατιού και αλκοολούχων ποτών βοηθούν στην πρόληψη. Για θεραπεία συνιστούμε φάρμακα για υψηλή πίεση, χοληστερίνη, αρρυθμίες, θρομβώσεις και άλλες ανωμαλίες της καρδιάς και των αγγείων.

Για τη βελτίωση της κυκλοφορίας του αίματος συνιστάται σωματική άσκηση, όπως περπάτημα και έγκαιρη θεραπεία των μολύνσεων που τυχόν θα παρουσιασθούν.

2.7.8. Διαβήτης και φροντίδα ποδιών

Μηδαμινά προβλήματα όπως κάλοι, φουσκάλες, νύχια του ποδιού που εισέρχονται σε δέρμα γίνονται μεγάλα προβλήματα σε διαβητικούς γιατί μπορούν να προκαλέσουν σοβαρές μολύνσεις, γάγγραινα, και ακόμη ακρωτηριασμό. Ευτυχώς πολλά από τα προβλήματα μπορούν να προληφθούν με υπερβολική φροντίδα των ποδιών.

Μερικά από τα προβλήματα των ποδιών είναι η αυξημένη πιθανότητα μόλυνσης, και κακή κυκλοφορία του αίματος στα πόδια που εμποδίζει την γρήγορη επούλωση των πληγών. Ζημιές στα νεύρα που μειώνουν την αίσθηση του πόνου στα πόδια και μπορεί ο διαβητικός να μην αντιληφθεί εγκαίρως κάποιο πρόβλημα στα πόδια του, ώστε να το αντιμετωπίσει εγκαίρως. Ζημιές επίσης στο αυτόνομο νευρικό σύστημα προκαλεί μείωση του ιδρώτα και ξηρότητα στο δέρμα το οποίο σκάζει και αναπτύσσονται εκεί μικρόβια που προκαλούν μόλυνση (Vijan, 2010). Τα υποδήματα πρέπει να είναι αναπαυτικά και άνετα, ώστε να μην τραυματίζεται το πόδι. Επιβάλλεται το καθημερινό πλύσιμο των ποδιών και καλό στέγνωμα.

2.7.9. Επιπλοκές στο νευρικό σύστημα που προκαλούνται από διαβήτη

Η πιθανότερη αιτία είναι η υψηλή συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα. Η διαβητική νευροπάθεια έχει ποικίλα συμπτώματα, όπως μειωμένα αντανακλαστικά, σεξουαλική ανικανότητα, απώλεια αίσθησης, περιστασιακά επεισόδια πόνου και μεγάλα προβλήματα κυκλοφορικού. Τα πρώτα σημάδια διαβητικής νευροπάθειας είναι μυρμηκίαση στα δάκτυλα του ποδιού και του χεριού, αίσθηση αδυναμίας

στους μύες και σε μεγάλο ποσοστό στους άνδρες ανικανότητα Η νευροπάθεια χειροτερεύει άλλα προβλήματα διαβήτη λόγω του ότι προκαλεί απώλεια της αίσθησης και μείωση της κυκλοφορίας του αίματος, καταστάσεις που λιγοστεύουν την αίσθηση της πληγής ή της μόλυνσης, μέχρι που γίνεται μεγάλο έλκος (Collins et al., 2003). Παρόλα αυτά, συμπτώματα νευρικής νευροπάθειας μπορεί να μην εμφανιστούν για χρόνια, αλλά να πάσχουν ο διαβητικός από νευροπάθεια και να το δείχνουν αυτό ειδικά τεστ Σε άλλους ανθρώπους μπορεί τα συμπτώματα να εμφανιστούν αμέσως. Το 60% των διαβητικών έχουν κάποια μορφή νευροπάθειας, αλλά το 30-40% δεν παρουσιάζουν συμπτώματα Το 30-40% των διαβητικών παρουσιάζουν συμπτώματα νευροπάθειας εν συγκρίσει με το 10% σε μη διαβητικά άτομα.

Παρουσιάζεται συχνότερα στους καπνιστές, σε άτομα άνω των 40 ετών και σε αυτούς που δεν έχουν καλή ρύθμιση του ζακχάρου τους.

Μια μορφή νευροπάθειας είναι η γαστροπάρεση. Ο διαβήτης καταστρέφει τα νεύρα του γαστρεντερικού συστήματος, με συνέπεια την καταστροφή των συστολικών μυών που μετακινούν την τροφή στο εσωτερικό του γαστρεντερικού σωλήνα. Κύριο σύμπτωμα είναι η δυσπεψία, ο εμετός και αργό άδειασμα του στομάχου (Collins et al., 2003). Οι γιατροί συνιστούν μικρά και συχνά γεύματα και να αποφεύγονται τα λιπαρά και τα δημητριακά και σε βαριές περιπτώσεις χορηγούν φάρμακα που βοηθούν στην πέψη. Περίπου το 75% των διαβητικών που έχουν διαβήτη για πολλά χρόνια έχουν προβλήματα με τον οισοφάγο Ευτυχώς τα προβλήματα είναι μικρά και εμφανίζονται ως καούρα, λόγω οισοφαγικής παλινδρόμησης.

Επίσης όταν τα νεύρα των εντέρων καταστραφούν εμφανίζονται συμπτώματα διάρροιας, δυσκοιλιότητας ή και ακράτειας.

Άλλη μορφή νευροπάθειας είναι η σεξουαλική ανικανότητα. Τα νευρικά και

κυκλοφορικά προβλήματα διακόπτουν την ομαλή σεξουαλική λειτουργία στους άνδρες με συνέπεια την ανικανότητα. Αφού αποκλειστεί η ορμονική αιτία της ανικανότητας, οι γιατροί ερευνούν μήπως η αιτία είναι η νευροπάθεια. Οι μέθοδοι θεραπείας στρέφονται στη βελτίωση της ροής του αίματος στο πέος, με χρήση φαρμάκων ή αντλιών κενού, ενώ οι χειρουργικές επεμβάσεις δίνουν πιο μόνιμη λύση. Στις γυναίκες που η ερωτική τους ζωή αισθάνονται ότι δεν είναι ικανοποιητική δεν ξέρουμε η νευροπάθεια τι ρόλο παίζει. Ίσως οι μολύνσεις του γενετικού ή ουροποιητικού συστήματος και το άγχος για την εγκυμοσύνη να ευθύνονται για την ανικανότητα αυτή.

Σε διαβητικούς άνδρες οι δυσκολίες αυτές δεν παρουσιάζονται μέχρι τα τριάντα. Συνήθως παρουσιάζεται ως μικρό περιστασιακό πρόβλημα που μπορεί να κάνει δεκαετίες μέχρι να γίνει σοβαρό αν γίνει κάποτε. Η διακοπή του καπνίσματος και της αλκοολούχων ποτών και η στενή ρύθμιση του ζαχάρου μπορούν να καθυστερήσουν ή και να διορθώσουν αυτό το πρόβλημα. Μπορεί η βαθύτερη αιτία του προβλήματος να είναι ψυχολογική και όχι ο διαβήτης.

Η διαβητική νευροπάθεια θεραπεύεται με σταθεροποίηση και ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος και παυσίπονα φάρμακα που βοηθούν στο να καταπραΰνουν τον πόνο.

2.8. Θεραπεία του σακχαρώδους διαβήτη

Αναφορικά με τη διαδικασία της αντιμετώπισης του σακχαρώδους διαβήτη, ιδιαίτερα σημαντικό ρόλο διαδραματίζει η εκπαίδευση του διαβητικού ασθενούς αναφορικά με το πεδίο της διατροφής που πρέπει να ακολουθεί, τον έλεγχο του σακχάρου από τον ίδιο αλλά και στη χορήγηση ινσουλίνης.

Η στρατηγική αντιμετώπισης που πρέπει να ακολουθείται στοχεύει, από τη μία πλευρά, στον μακροχρόνιο γλυκαιμικό έλεγχο του ασθενούς και από την άλλη, στην

εξάλειψη οι οποίοι θεωρούνται υπεύθυνοι για την αύξηση του επιπέδου του κινδύνου εμφάνισης των χρόνιων επιπλοκών του διαβήτη, δηλαδή τη διακοπή του καπνίσματος, τον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης και των επιπέδων χοληστερόλης, την αύξηση της σωματικής άσκησης και την υιοθέτηση από τον ασθενή του υγιεινού τρόπου ζωής (Nathan et al., 2005).

Όλοι οι τύποι Διαβήτη θεωρείται πως θεραπεύονται, ωστόσο, η θεραπεία για τους τύπους 1 και 2 διαρκούν εφόρου ζωής. Ο ασθενής λαμβάνει συχνά ινσουλίνη. Η θεραπεία για τους ασθενείς που πάσχουν από Διαβήτη τύπου 1 είναι ενέσιμη ινσουλίνη σε συνδυασμό με δίαιτα και άσκηση (Nathan et al., 2005).

Από την άλλη πλευρά, οι ασθενείς που πάσχουν από Διαβήτη τύπου 2, στις πλείστες των περιπτώσεων, λαμβάνουν χάπια σε συνδυασμό με δίαιτα και άσκηση, αλλά ανάλογα με την ανταπόκριση κάποιες φορές μπορεί να χρειασθεί να λάβουν ινσουλίνη σε μορφή ενέσιμη.

Αναλυτικότερα, όσον αφορά στους ασθενείς οι οποίοι πάσχουν από διαβήτη τύπου 1, η χορήγηση ινσουλίνης θεωρείται απαραίτητη αναφορικά με την εξασφάλιση των επιθυμητών επιπέδων γλυκόζης. Από την άλλη πλευρά, όσον αφορά σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2, ο γλυκαιμικός έλεγχος είναι δυνατόν να επιτευχθεί με έλεγχο του σωματικού βάρους και δίαιτα ή με χορήγηση αντιδιαβητικών φαρμάκων από του στόματος (Nathan et al., 2005). Οι ασθενείς αυτοί θα χρειαστούν Ινσουλίνη σε περίπτωση που σημειωθεί αποτυχία του γλυκαιμικού ελέγχου με τα παραπάνω μέτρα.

Η πιο συνηθισμένη μέθοδος για τη χορήγηση της ινσουλίνης είναι η υποδόρια χορήγηση. Ο τύπος ινσουλίνης, η δόση αλλά και η συχνότητα χορήγησης εξαρτώνται από τις ανάγκες του κάθε ασθενούς. Γι' αυτό, το σχήμα της ινσουλινοθεραπείας είναι εξατομικευμένο απόλυτα.

2.9. Σύνοψη κεφαλαίου

Συμπερασματικά, ο σακχαρώδης διαβήτης χαρακτηρίζεται από χρόνια υπεργλυκαιμία και οφείλεται στην ελαττωμένη παραγωγή ινσουλίνης. Ουσιαστικά πρόκειται για μία μεταβολική διαταραχή. Διακρίνεται στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και στο σακχαρώδη διαβήτη κύησης. Επίσης, σε αυτό το κεφάλαιο αναφέρονται οι επιπλοκές που μπορεί να προκαλέσει ο σακχαρώδης διαβήτης καθώς τα διαγνωστικά μέσα και η θεραπεία του. Τέλος, μεγάλη σημασία για την ομαλή έκβαση της νόσου έχει η εκπαίδευση του ασθενή και η σωστή ρύθμιση του σακχάρου για να μην υπάρχουν διαταραχές.

Κεφάλαιο 3^ο

Καρκίνος και σακχαρώδης διαβήτης

3.1. Εισαγωγή

Γενικότερα, οι αναφορές στη σχέση μεταξύ του καρκίνου και του σακχαρώδους διαβήτη είναι πολλές και ιστορικά χρονολογούνται από το 1932 κιόλας. Πιο συγκεκριμένα, στην αγγλοσαξονική βιβλιογραφία, το 1932 αναφέρεται η σχέση μεταξύ του σακχαρώδους διαβήτη και κάποιων συγκεκριμένων τύπων καρκίνου. Ύστερα, γύρω στο 1959, αναφέρθηκε ότι βάσει παρατηρήσεων υπήρχε κάποια αύξηση της συχνότητας διαφόρων τύπων καρκίνου σε άτομα που είχαν ΣΔ τύπου 2 (Joslin, 1959). Από τότε έχουν δημιουργηθεί πάρα πολλά ερωτήματα σχετικά με τη συγκεκριμένη συσχέτιση καθώς και τις ερμηνείες που πιθανόν να έχει.

Τα ερωτήματα που τίθενται σχετίζονται με τη συχνότητα της εμφάνισης του καρκίνου στα άτομα που έχουν σακχαρώδη διαβήτη, η πιθανότητα ύπαρξης ανάστροφης αιτιολογικά σχέσης για κάποια είδη καρκίνου, δηλαδή μήπως ο

καρκίνος που υπάρχει σε κάποιο όργανο είναι η αιτία του διαβήτη. Επίσης το αν η συχνότητα του καρκίνου του προστάτη είναι μικρότερη στα άτομα τα οποία υποφέρουν από διαβήτη τύπου 2, αν σχετίζεται θεραπευτική αντιμετώπιση του διαβήτη με την αύξηση της εμφάνισης καρκίνων στα άτομα τα οποία υποφέρουν από τη νόσο και αν η θεραπεία με ινσουλίνη οδηγεί στην αύξηση της συχνότητας εμφάνισης καρκίνου;

3.2. Συχνότητα καρκίνου στον σακχαρώδη διαβήτη

Αναφορικά με τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 δεν εντοπίζεται η ύπαρξη πληθώρας της βιβλιογραφίας η οποία αναλύει τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 συγκριτικά με την εκδήλωση καρκίνου. Σε κάποιες δημοσιεύσεις υπάρχει ανάμειξη των ασθενών οι οποίοι πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και τύπου 2, γεγονός που είναι ένα σημαντικό μειονέκτημα και δεν παρουσιάζει ουσιαστικό νόημα η αναφορά στις συγκεκριμένες.

Σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε στη Βρετανία από τον Swerdlow και τους συνεργάτες του, το 2005, και περιέλαβε 28.900 άτομα τα οποία χρησιμοποιούσαν ινσουλίνη και έγινε σύγκριση της επίπτωσης που έχει ο καρκίνος και η θνησιμότητα με αυτές που υπάρχουν στη χώρα. Οι ασθενείς οι οποίοι διαγνώστηκαν σε ηλικία κάτω των 30 ετών, είχαν σχεδόν όλοι σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Ο κίνδυνος του καρκίνου, σε σύνολο, ήταν κοντά στη μονάδα, αλλά των ωοθηκών ήταν SIR 2,14 (95% CI 1,22-3,48) και η θνητότητα από καρκίνο (SMR) ήταν 2,90 (95% CI 1,45-5,19).

Άλλη μια μελέτη, η οποία πραγματοποιήθηκε το 2003 στη Σουηδία από τον Zendeheid και τους συνεργάτες του, ανάμεσα σε 29.187 ασθενείς οι οποίοι βρέθηκαν στο νοσοκομείο λόγω σακχαρώδους διαβήτη τύπου 1. Μετά τον αποκλεισμό των καρκίνων οι οποίοι συνήθως διαγιγνώσκονται κατά τη διάρκεια του

πρώτου έτους από τη διάγνωση πραγματοποιήθηκε η καταγραφή 355 περιπτώσεων καρκίνου, οι οποίες αντιστοιχούσαν σε ποσοστό 20% αύξησης της συνολικής συχνότητας καρκίνου με SIR 1,2 (95% CI 1,0-1,3).

Άλλη μια μελέτη που πραγματοποιήθηκε σχετίζεται με στη σχέση μεταξύ του παιδικού σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 με την οξεία λεμφοβλαστική λευχαιμία. Η μελέτη πραγματοποιήθηκε στη Δανία, το 2011, από τον Schmiedel και οι συνεργάτες του και αποκάλυψαν τη συσχέτιση 1,35 (95% CI 1,15-1,54). Λόγω του γεγονότος ότι εμφανίστηκε συσσώρευση αμφοτέρων των διαγνώσεων σε κάποιες γεωγραφικές περιοχές υποστηρίχθηκε η άποψη πως συμμετέχουν περιβαλλοντικοί παράγοντες και βασικότερα λοιμώξεις οι οποίες οδηγούν στην τροποποίηση του ανοσοποιητικού συστήματος.

Αναφορικά με τη συχνότητα εμφάνισης στο διαβήτη τύπου 2, σε μια ανασκόπηση (Suh & Kim, 2011) συνοψίστηκε ο σχετικός κίνδυνος της εκδήλωσης καρκίνου σε άτομα που υποφέρουν από διαβήτη, ο οποίος, αναφορικά με διάφορα είδη καρκίνων διέφερε με RR (Relative Risk, σχετικό κίνδυνο) να κυμαίνεται από 1,12 μέχρι 2,51. Σχετικά με τον καρκίνο του προστάτη, αυτός εμφάνιζε χαμηλότερο κίνδυνο στα διαβητικά άτομα συγκριτικά με μη διαβητικά.

Ένας σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 ο οποίος έχει διαγνωστεί σε μικρό χρονικό διάστημα ενδέχεται να οφείλεται σε υποκλινικό καρκίνο του παγκρέατος αλλά και στην ύπαρξη κάποιας άλλης εντόπισης καρκίνου. Συνεπώς, σε κάποιους ασθενείς οι οποίοι εμφανίζουν νέα μορφή σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2, ο καρκίνος ενέχει τη έγκαιρη δυνατότητα εντοπισμού εφόσον γίνει η σχετική αναζήτηση. Όσον αφορά σε ασθενείς νεοδιαγνωσθέντες, η αναζήτηση καρκίνου παγκρέατος μέσω της απεικονιστικής μεθόδου σε ασθενείς θεωρείται επιτακτική, και πιο συγκεκριμένα, σε περίπτωση που δεν έχουν οικογενειακό ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη.

Με σκοπό να μην οδηγηθούμε σε λάθη, θεωρώντας τους καρκίνους αυτούς σαν συνέπεια του σακχαρώδους διαβήτη δεν θα πρέπει να συμπεριλαμβάνουμε στις στατιστικές καταγραφές περιπτώσεις καρκίνου παγκρέατος αλλά και άλλων εντοπίσεων, που η διάγνωσή τους πραγματοποιήθηκε λίγους μήνες μέχρι και δυο χρόνια τουλάχιστον αφότου έγινε η διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη.

Το χρονικό διάστημα που συμπεριλαμβάνει την υποκλινική επώαση ενός καρκίνου μπορεί να είναι μεγαλύτερο του ενός χρόνου. Απόδειξη για το συγκεκριμένο γεγονός είναι ότι, σε μια μελέτη η οποία πραγματοποιήθηκε στη Δανία (Carstensen et al., 2007), παρατηρήθηκε μείωση, με προοδευτικό ρυθμό, της συχνότητας που σχετίζεται με τη διάγνωση του καρκίνου παγκρέατος επί διαβητικών ατόμων μέχρι και τη χρονική διάρκεια των πέντε χρόνων αφότου διαγνωστεί ο διαβήτης.

Σε μια άλλη μελέτη του Magruder και συνεργατών του, το 2011, ο Hazard Ratio (HR), αναφορικά με τη διάγνωση καρκίνου παγκρέατος ήταν 3,71, μέχρι τον πρώτο χρόνο, τον δεύτερο ήταν 2,94, τον τρίτο ήταν 1,78 και μετά τον τρίτο έως τον δέκατο ήταν 1,65. Οι συγκεκριμένες παρατηρήσεις δείχνουν ότι μπορεί να προηγείται ο διαβήτης ενός καρκίνου παγκρέατος που υφίσταται αδιάγνωστος τουλάχιστον μέχρι και τρία χρόνια (Johnson et al., 2011).

Αναφορικά με τον τύπο του καρκίνου ο οποίος είναι πρωτοπαθής του ήπατος, αυτός εκδηλώνεται με αυξημένη συχνότητα όσον αφορά σε διαβητικά άτομα και, στο σημείο αυτό, η εξήγηση είναι εύκολη. Όσον αφορά στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 ο οποίος συνοδεύεται από παχυσαρκία, σ' αυτόν είναι συχνή η πάθηση της στεατοηπατίτιδας, η οποία ενδέχεται και να οδηγήσει σε κίρρωση και εν τέλει να ακολουθήσει την εξέλιξη και να φθάσει στο στάδιο του πρωτοπαθούς καρκίνου του ήπατος, αν και αυτό συμβαίνει σε λίγες περιπτώσεις (Page & Harrison, 2009; Sanyal et al., 2010).

Εντυπωσιακό θεωρείται το ποσοστό της μικρότερης συχνότητας που παρουσιάζει ο καρκίνος του προστάτη στους διαβητικούς άνδρες αλλά και του μαστού στις διαβητικές γυναίκες (Inoue et al., 2006). Γενετικοί παράγοντες οι οποίοι αποτελούν αντικείμενα προδιάθεσης για σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 προδιαθέτουν θετικά με αρνητικό τρόπο και για ανάπτυξη καρκίνου του μαστού σε γυναίκες λευκής αλλά και αφρικανικής φυλής (Hou et al., 2012).

Σ' έρευνα των Ikeda και συνεργατών του που δημοσιεύθηκε το 2009, εξετάστηκε παρατήρηση αναφορικά με τη θετική συσχέτιση της υπεργλυκαιμίας με τον αυξημένο κίνδυνο του γαστρικού καρκίνου συγκριτικά με το ελικοβακτηρίδιο του πυλωρού ωστόσο δεν υπήρξε συνέχεια.

Στη Σουηδία σε έρευνα του Stattin και συνεργατών του, το 2007 και διάρκειας περίπου 8, 3 χρόνων, μελετήθηκαν συνολικά 64.597 άτομα τα οποία ανήκαν στην ηλικιακή ομάδα των 40-60 ετών στα οποία πραγματοποιήθηκε μέτρηση γλυκόζης νηστείας και μετά 2 ώρες από λήψη 75 g γλυκόζης (Stattin et al., 2007).

Οι πρώτες τιμές που προέκυψαν από τη μέτρηση ήταν $5,4 \pm 1,0$ mmol/L και $6,6 \pm 1,7$ mmol/L αντίστοιχα. Μετά την πάροδο των 10 ετών επαναλήφθηκαν οι εξετάσεις σε περίπου 10.000 άτομα. Μέσω της στατιστικής μελέτης η οποίας βασίστηκε σε τεταρτημόρια η τιμή της γλυκόζης εμφάνισε μεγάλη συσχέτιση με την εμφάνιση καρκίνου αποκλειστικά και μόνο στις γυναίκες. Ο σχετικός κίνδυνος εμφανίστηκε αυξημένος 1,75 αναφορικά με την τιμή της γλυκόζης νηστείας και 1,63 για την τιμή 2 ωρών αφότου πραγματοποιήθηκε η λήψη γλυκόζης. Σε επιμέρους καρκίνους εμφανίστηκε η συσχέτιση υψηλής τιμής γλυκόζης νηστείας με παγκρεατικό καρκίνο, κακώθες μελάνωμα και καρκίνο ενδομητρίου. Η τιμή της γλυκόζης των 2 ωρών είχε συσχέτιση μόνο με τον καρκίνο του ενδομητρίου (Stattin et al., 2007).

Σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε στην Κορέα, από τον Jee και τους συνεργάτες

του, το 2005, διάρκεια 9,4 ετών και περιέλαβε 1.298.385 άτομα, διαπιστώθηκαν 53.833 περιπτώσεις καρκίνου. Υπήρχε υψηλότερος κίνδυνος σε όσα άτομα είχαν τιμή γλυκόζης νηστείας μεγαλύτερο από 7,8 mmol/l συγκριτικά με όσους είχαν μικρότερο από 5 mmol/l. Προσαρμογές της στατιστικής με κριτήριο το BMI δεν άλλαξε τα αποτελέσματα (Jee et al., 2005).

Σύμφωνα με μελέτη του Rapp και συνεργατών του που πραγματοποιήθηκε στην Αυστραλία το 2006 και μελετήθηκαν συνολικά 140.813 τα οποία άνηκαν στην ηλικιακή ομάδα των 35-54 και χρονικής διάρκειας 8,4 έτη διαπιστώθηκαν 5.212 περιπτώσεις καρκίνου. Τα άτομα τα οποία άνηκαν στην κατηγορία της γλυκόζης νηστείας πάνω από 7 mmol/L είχαν αυξημένη συχνότητα διάγνωσης καρκίνων. Ο σχετικός κίνδυνος καρκίνου ήπατος ήταν 4,58 για τους άνδρες ενώ παρατηρήθηκαν θετικές συσχετίσεις ανάμεσα στην υπεργλυκαιμία νηστείας και συχνότητας καρκίνου μη Hodgkin λεμφώματος στους άνδρες και καρκίνου παχέος εντέρου και ουροδόχου κύστης στις γυναίκες (Rapp et al., 2006).

Στη μερίδα των γυναικών μετά την ηλικία των 65 ετών οι οποίες είχαν διαγνωστεί με καρκίνο του μαστού έγινε συσχετισμός τις μετρήσεις του σακχάρου νηστείας μεγαλύτερες των 7,0 mmol/l. Βρέθηκαν θετικές συσχετίσεις με τιμές γλυκόζης μεγαλύτερες των 5,3 mmol/l παρατηρήθηκαν για τον καρκίνο του θυρεοειδούς, της χοληδόχου κύστης, καρκίνου του χοληδόχου πόρου και του πολλαπλού μυελώματος σε άνδρες και γυναίκες (Rapp et al., 2006).

Βάσει των αποτελεσμάτων δύο μετά – αναλύσεων, (Kasper & Giovannucci, 2006; Bonovas et al., 2004), εμφανίστηκε μικρότερη συχνότητα καρκίνου του προστάτη στα διαβητικά άτομα. Αναφορικά με την πρώτη μετά – ανάλυση, ο HR ήταν 0.83 και στη δεύτερη 0.91. Παρ' όλα αυτά, σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε στον πληθυσμό της Ταϊβάν η συχνότητα του καρκίνου του προστάτη εμφανίστηκε αυξημένη στα διαβητικά άτομα (Lee et al., 2012). Δεν μπορεί να δοθεί εξήγηση σε αυτή τη διαφορά που υπάρχει από τις λοιπές μελέτες. Ο σχετικός κίνδυνος για καρκίνο

διαφόρων εντοπίσεων σε σύγκριση με των μη διαβητικών ατόμων

Επίσης, μια μετά - ανάλυση πάνω στις κυριότερες μελέτες της εντατικής ρύθμισης του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 δεν φαίνεται να δείχνει διαφορές όσον αφορά στη συχνότητα εμφάνισης καρκίνων. Παρ' όλα αυτά, στο σημείο αυτό, μπορεί να παρατηρηθεί ότι οι διαφορές της ρύθμισης δεν ήταν πολύ μεγάλες ανάμεσα στις ομάδες εντατικής και μη εντατικής ρύθμισης (Johnson & Bowker, 2011).

Αποτελεσματικά, από το σύνολο των προαναφερθέντων μπορούμε να καταλήξουμε στο συμπέρασμα πως φαίνεται να υφίσταται μια μικρή αύξηση του κινδύνου αναφορικά με την εμφάνιση καρκίνου σε διαβητικά άτομα, αλλά και σε άτομα τα οποία παρουσιάζουν φυσιολογική τιμή γλυκόζης στα ανώτερα όρια. Το πεπτικό σύστημα είναι το σύστημα το οποίο προσβάλλεται συχνότερα απ' όλα και πιο συγκεκριμένα το ήπαρ, το παχύ έντερο, το ορθό και το πάγκρεας. Η υπεργλυκαιμία πιθανότατα είναι ένας αιτιολογικός παράγοντας άσχετα με άλλες συμπαρομαρτούσες αιτίες, όπως είναι το κάπνισμα, η ηλικία, η παχυσαρκία, η καθιστική ζωή και το είδος διατροφής. Εξαιρέση στην αυξημένη συχνότητα του καρκίνου στον σακχαρώδη διαβήτη είναι ο καρκίνος του προστάτη.

3.3. Υπεργλυκαιμία και καρκίνος

Η έρευνα που σχετίζεται άμεσα με το θέμα βρίσκεται μπροστά εν όψει δύο πολυπαραγοντικών νόσων που φαίνεται να εκδηλώνουν εξάρτηση από περιβαλλοντικά αλλά και γενετικά αίτια. Μια πληθώρα αιτιολογικών παραγόντων είναι κοινοί και στις δύο καταστάσεις. Το συγκεκριμένο δεδομένο είναι και μια πρόσθετη δυσκολία όσον αφορά στη διερεύνηση της αιτιολογικής σχέσης του σακχαρώδους διαβήτη και του καρκίνου. Η παχυσαρκία αποτελεί ένα παράγοντα προδιαθεσικό του σακχαρώδους διαβήτη αλλά και του καρκίνου. Η κεντρική παχυσαρκία αλλά και ο διαβήτης συνυπάρχουν σε πολλές περιπτώσεις, αλλά εκτός

αυτού μοιράζονται και άλλους προδιαθεσικούς παράγοντες, όπως είναι η χαμηλής έντασης χρόνια φλεγμονή καθώς και το οξειδωτικό στρες. Η αδιπνεκτική δρα ανασταλτικά στην καρκινογένεση για το λόγο ότι, αν εξαιρέσουμε το γεγονός ότι, ελαττώνει την ηπατική γλυκονογένεση, βοηθά και στην μείωση της χρόνιας φλεγμονής της παχυσαρκίας (Havel, 2004).

Όσον αφορά στον σακχαρώδη διαβήτη, η αντίσταση της ινσουλίνης αλλά και η συνεπακόλουθη υπερινσουλιναιμία, καθώς και ο αυξημένος IGF-1 θεωρούνται πως συμμετέχουν στην αυξημένη καρκινογένεση στη μερίδα των διαβητικών ατόμων. Ενισχυτικά στην αντίσταση στην ινσουλίνη δρα μια πληθώρα ουσιών όπως είναι η ρεξιστίνη, η βισφατίνη, ο TNF α , η IL-6 και MCP-1. Οι συγκεκριμένες ουσίες οδηγούν στην αύξηση του κινδύνου και για καρκίνο. Στο συγκεκριμένο σημείο ωστόσο θεωρείται αναγκαίο να υπενθυμίσουμε ότι ο όρος υπερινσουλιναιμία είναι ένας αόριστος και ατελώς τεκμηριωμένος όρος, δεδομένου μάλιστα του γεγονότος της ολοένα και μικρότερης δυνατότητας αναφορικά με την έκκριση ινσουλίνης με τη αύξηση της διάρκειας του διαβήτη. Η ύπαρξη αληθούς υπερινσουλιναιμίας εντοπίζεται στην παχυσαρκία λόγω της αντίστασης που υπάρχει στην ινσουλίνη προτού εμφανισθεί ο διαβήτης. Με την εκδήλωση του σακχαρώδους διαβήτη, η ινσουλίνη που εκκρίνεται μειονεκτεί σε ταχύτητα ανταπόκρισης συγκριτικά με το ερέθισμα της υπεργλυκαιμίας που υπάρχει η εξαφάνιση της πρώτης φάσης της έκκρισης και η υστέρηση της δεύτερης φάσης.

Μετά την πάροδο των πέντε ετών, σε άτομα που υποφέρουν από σακχαρώδη διαβήτη, η ποσότητα της ινσουλίνης που εκκρίνεται είναι λιγότερη και, εντός των επόμενων δέκα ετών, η μεταβολική κατάσταση τείνει να ομοιάσει με αυτήν του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Ωστόσο, το ερώτημα που τίθεται είναι αν ακόμη η ινσουλίνη είναι υπερβολικά πολύ, τότε με ποιόν τρόπο μπορεί να διαχωριστεί η παράλληλα αυξημένη γλυκόζη αίματος από την αιτιολογική συσχέτιση.

Παρ' όλα αυτά, αν εξαιρέσουμε τα προαναφερθέντα δεδομένα της βιβλιογραφίας

αναφορικά με την ενδογενή ινσουλίνη στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, συζητείται η ερμηνεία της αυξημένης συχνότητας της καρκινογένεσης σε περίπτωση που οι ασθενείς δεν υποβάλλονται σε καμία θεραπεία για την υπεργλυκαιμία μέσα από τα αυξημένα επίπεδα IGF-1. Για να ισχύει όμως η συγκεκριμένη θεωρία απαιτείται να γίνει παραδοχή μιας όντως υφιστάμενης υπερινσουλιναιμίας.

Απλούστερα, μπορούμε να αναφερθούμε σε αιτιολογικές συσχετίσεις του IGF-1 με την καρκινογένεση όσον αφορά σε διαβητικά άτομα που υποβάλλονται σε θεραπεία με ινσουλινоекκκριτικά φάρμακα. Ωστόσο, ακόμη και στην περίπτωση των σουλφονουλουριών, η αύξηση του επιπέδου της έκκρισης της ινσουλίνης δεν είναι διαρκής, αλλά εφόσον μειωθούν οι αυξημένες τιμές γλυκόζης ελαττώνονται και τα αντίστοιχα επίπεδα της ινσουλίνης στο πλάσμα (Anderson & Wherry, 1962; Lauvaux et al., 1972). Οι παχύσαρκοι εμφανίζουν αρκετά συχνά καρκίνους μαστού, εντέρου και ήπατος.

Ο διαβήτης εμφανίζει συσχέτιση με τον καρκίνο μαστού, αλλά λιγότερο απ' ό,τι στις μη διαβητικές παχύσαρκες γυναίκες. Ο μικρότερος σχετικός κίνδυνος στις διαβητικές γυναίκες συγκριτικά με τις μη διαβητικές τίθεται θέμα ακόμη προς διερεύνηση (La Vecchia et al., 1997).

Πληροφορίες που σχετίζονται με τις συσχετίσεις ινσουλίνης νηστείας μικρότερες των 2 ωρών αφότου πραγματοποιήθηκε η λήψη γλυκόζης παρέχει η μελέτη του Παρισιού (Balkau et al., 2001). Στη συγκεκριμένη ερευνα, από τους 6.237 άνδρες οι οποίοι αρχικά καταγράφηκαν, οι 1.739 έχασαν τη ζωή τους από καρκίνο κατά τη διάρκεια 23,8 ετών. Οι τιμές ινσουλίνης πλάσματος κατά τη διάρκεια της ένταξης στη μελέτη τόσο νηστείας και 2h, συσχετίστηκαν σε σημαντικό βαθμό με θανατηφόρο καρκίνο του ήπατος. Από την άλλη πλευρά, η υπερινσουλιναιμία νηστείας συσχετιζόταν αντίστροφα με θανατηφόρο καρκίνο στα χείλη, στοματική κοιλότητα, φάρυγγα και του καρκίνου του λάρυγγα. Η μεταγευματική 2h συγκέντρωση ινσουλίνης ήταν αντιστρόφως σχετιζόμενη με τον καρκίνο του

στομάχου και του λάρυγγα. Η ποικιλία των συγκεκριμένων συσχετίσεων γεννά κάποιες σκέψεις αναφορικά με τυχαίες συμπτώσεις ή αδυναμία του αποκλεισμού άλλων συμπαρομαρτούντων συγχυτικών παραγόντων (Balkau et al., 2001).

Επιπλέον, στη συγκεκριμένη μελέτη, οι τιμές της αυξητικής ορμόνης εμφάνισαν άμεση συσχέτιση με αυξημένη συχνότητα καρκίνου σε μια υποομάδα.. Το ότι υπάρχει συσχέτιση του IGF – 1 με την καρκινογένεση παρατηρήθηκε και στη σε μιαν άλλη μελέτη, στην οποία καταγράφηκε συσχέτισή του με τους θανάτους από καρκίνο σε ηλικιωμένα άτομα μετά παρέλευση 18 ετών. Ο σχετικός κίνδυνος ήταν υψηλότερος όσο υψηλότερες ήταν οι συγκεντρώσεις του IGF-1 (Major et al., 2010).

Η ινσουλίνη λειτουργεί σαν αναβολική ορμόνη η οποία προάγει τις μιτώσεις. Η συγκεκριμένη φυσιολογική δράση της την καθιστά ύποπτη για κάποιον ρόλο όσον αφορά στην καρκινογένεση. Η ινσουλίνη αλλά και ο IGF-1 έχουν συγγένεια με τον υποδοχέα της ινσουλίνης (IR) και του IGF-1 αλλά η ινσουλίνη έχει πολύ μεγαλύτερη συγγένεια με τον δικό της υποδοχέα (περίπου 1.000 φορές περισσότερο) απ' ό,τι με τον υποδοχέα IGF-1R. Αν εξαιρέσουμε αυτή τη διαφορά, θεωρείται ότι η ινσουλίνη έχει τη δυνατότητα να δράσει καρκίνο - ενισχυτικά μέσω του υποδοχέα IGF-1 ο οποίος εμφανίζει ισχυρή μιτογόνο και αντιαποπτωτική δράση.

Εντός των πλαισίων των συνθηκών ινσουλινοαντίστασης, η διέγερση του υποστρώματος του υποδοχέα ινσουλίνης είναι η αιτία πρόκλησης μιας ακολουθίας επιδράσεων και βασικότερα μέσα από δυο δρόμους. Μέσω της PI3K που κανονικά είναι μεταβολικός δρόμος και του Ras που μέσω ERK (extracellular signal-regulated-Kinase) δρα αυξάνοντας τις μιτώσεις.

Σύμφωνα με έρευνα του Cusi και συνεργατών του, το 2000, υπό συνθήκες ινσουλινοαντίστασης υπάρχουν μεγάλες πιθανότητες, η δράση προς την κατεύθυνση

της AKT (Protein Kinase B) και κατόπιν mTOR (mammalian Target Of Rapamycin) που έχει μιτογόνες ιδιότητες να είναι ενισχυμένη. Μέσω του συγκεκριμένου μηχανισμού, η ινσουλίνη οδηγεί στην αύξηση των μιτώσεων (Cusi et al., 2000).

Οι μελετητές οι οποίοι υποστηρίζουν τη θεωρία της υπερινσουλιναιμίας (Vigneri et al., 2009) υποστηρίζουν την άποψη πως, η ινσουλίνη, δρα και εμμέσως μέσα από την αύξηση του ποσοστού του IGF-1, για το λόγο ότι ελαττώνει τις πρωτεΐνες οι οποίες συμβάλουν στη δέσμευσή του και έτσι αυξάνεται η δραστική μορφή του IGF-1.

Ένα ακόμη αίτιο που συμβάλει στην αυξημένη καρκινική δραστηριότητα του άξονα ινσουλίνη και IGF-1, είναι ότι όσον αφορά στα καρκινικά κύτταρα κυρίως εκφράζονται η ισομορφή A του IR < η υβριδική μορφή του IR-A/ IGF-1R, η οποία έχει επιπλέον μιτωτική δράση από ό,τι η B ισομορφή του υποδοχέα της ινσουλίνης (Belfiore et al., 2009). Ωστόσο, ακόμη και η δραστηριότητα του IGF-1R εμφανίζει σχετική αύξηση λόγω της επίδρασης του IGF-2, ο οποίος έχει αυξημένη έκφραση όσον αφορά στα καρκινικά κύτταρα του μαστού.

Ακόμη και στη μελέτη του Παρισιού (Balkau et al., 2001), την οποία προαναφέραμε, οι διαφορές όσον αφορά στα επίπεδα των τιμών ινσουλίνης ήταν ελάχιστες παρ' όλο που ήταν στατιστικά σημαντικές. Συνεπώς, μεγάλο μέρος υποθετική θεωρία εντοπίζεται όσον αφορά στην προσπάθεια να βρεθεί ερμηνεία μέσα από την υπερινσουλιναιμίας σχετικά με την παθογένεια της καρκινογένεσης. Υποστηρίζεται η άποψη πως, κάτω από σε συνθήκες αντίστασης στην ινσουλίνη, προκαλείται πρόβλημα όσον αφορά στη μετακίνηση των μεταφορέων γλυκόζης εντός των κυττάρων, πράγμα που συμβαίνει λόγω της διάσπασης του υποστρώματος του υποδοχέα της ινσουλίνης (IRS-1), ο οποίος χρειάζεται για να γίνει η μετάδοση του μηνύματος μέσω της PI3K (μεταβολικός δρόμος της ινσουλίνης).

Αναλυτικότερα, το επίπεδο της ινσουλίνης, όσον αφορά σ' έναν μικρότερο βαθμό συγκριτικά με τον IGF-1 διεγείρει το επίπεδο της κυτταρικής ανάπτυξης αλλά και ταυτόχρονα της πρωτεϊνοσύνθεσης μέσα από την πρωτεϊνική κινάση (AKT η PKC-β). Ανάλογη φωσφορυλίωση του IRS-1 λόγω της υπερδραστηριότητας του mTOR δημιουργεί μίαν αρνητική αλληλεπίδραση αλλά και εξασθενεί τον μεταβολικό δρόμο σε περίπτωση που διαπιστωθεί η ύπαρξη αντίστασης στην ινσουλίνη. Η έκφραση του IRS-2 η οποία πραγματοποιείται μέσω της φωσφορυλίωσης που την δημιουργεί η ινσουλίνη, αυξάνει σε ενεργοποίηση του ERK (extracellular signal-regulated- Kinase), μιας μιτογόνου ενεργοποιημένης πρωτεϊνικής κινάσης (MAPK, Mitogen Activated Protein Kinase), επειδή ο μεταβολικός δρόμος της μιτογένεσης που μεσολαβείται με τον mTOR και τον Ras παραμένει ακέραιος (Balkau et al., 2001).

Μια μεγάλη μερίδα των ειδών των καρκινικών κυττάρων είναι σημαντικά για την έκφραση των υποδοχέων ινσουλίνης και IGF-1, οπότε η υπερινσουλιναϊμία έχει την δυνατότητα να οδηγήσει στην αύξηση της δραστηρικής μορφής του IGF- 1 (Sun & Kashyap, 2011). Ιδιαίτερη ενίσχυση της πιθανής επίδρασης της υπερινσουλιναϊμίας στην καρκινογένεση προκύπτει σαν συμπέρασμα από μελέτη βάσει της οποίας στον ΣΔ τύπου 2 με αντίσταση στην ινσουλίνη υπάρχει διαφορετική επίδραση της ινσουλίνης στον υποδοχέα της P13 Κινάσης (αντίσταση) συγκριτικά με τη δράση στη MAP Κινάση. Η τελευταία σχετίζεται βασικότερα με επιδράσεις της ινσουλίνης οι οποίες έχουν αυξητικό ρυθμό (Cusi et al., 2000).

Αξιοσημείωτο θεωρείται το γεγονός, στο συγκεκριμένο σημείο, πως η αυξητική και ταυτόχρονα αναβολική δράση της ινσουλίνης δεν είναι απαραίτητα καρκινογόνος. Γενικότερα, φαίνεται πως σε περίπτωση ενός καρκίνου *in situ*, οι αυξητικές επιδράσεις που έχει η ινσουλίνη, υπάρχει δυνατότητα να δρουν επιταχυντικά όσον αφορά στην αύξησή του. Αναφορικά με την επίδραση που έχει η εντατική θεραπεία με ινσουλίνη δεν έδειξε ουσιώδεις διαφορές στη συχνότητα της εμφάνισης καρκίνου στην ομάδα εντατικής θεραπείας (Wild, 2011).

Παρ' όλα αυτά, βασικό αντικείμενο των συγκεκριμένων μελετών δεν αποτέλεσα η καρκινογένεση άρα και δεν είναι ουσιαστικά ελεγμένη η στάθμιση των λοιπών παραγόντων οι οποίο διαδραματίζουν ενισχυτικό ρόλο όσον αφορά στην καρκινογένεση. Εν τέλει στο συγκεκριμένο σημείο, είναι απαραίτητο να αναφέρουμε το γεγονός ότι, ενώ η ινσουλίνη μπορεί να αυξάνει τη μιτογένεση, η μείωση του επιπέδου της γλυκόζης μπορεί να την ελαττώνει, δεδομένου ότι τα καρκινικά κύτταρα εκδηλώνουν πολύ σημαντική εξάρτηση από την κατανάλωση γλυκόζης ως όλως ιδιαίτερος απαιτητικά κύτταρα. Πρέπει να σημειώσουμε εδώ το γεγονός ότι τα καρκινικά κύτταρα δεν έχουν την ανάγκη ινσουλίνης για να παραλάβουν τη γλυκόζη και ότι ο μεταβολισμός τους χαρακτηρίζεται ως αναερόβιος (α - ναερόβια γλυκόλυση).

3.4. Καρκίνος και παχυσαρκία

Αποτελεί γεγονός σήμερα, όσον αφορά στον αναπτυσσόμενο κόσμο, πως το πρόβλημα της παχυσαρκίας είναι ένα συνεχώς επιτεινόμενο πρόβλημα υγείας.

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα πολλών μελετών η παχυσαρκία αποτελεί παράγοντα κινδύνου για το ΝΚΚ, ιδιαίτερα στις γυναίκες (Maclure, 1990, Mellemgard, 1995, Pischon, 2006). Σε μία μετα-ανάλυση φάνηκε ότι η αύξηση του Δείκτη Μάζας Σώματος (Body Mass Index: BMI) κατά 5 μονάδες αυξάνει τον κίνδυνο για ΝΚΚ κατά 24% στους άνδρες και 34% στις γυναίκες (Renehan, 2008). Η περίμετρος της μέσης και ο δείκτης Waist to Hip Ratio (WHR) έχει αναφερθεί σε ορισμένες μελέτες ότι εμφανίζουν θετική συσχέτιση με τον κίνδυνο για ΝΚΚ ή την μείωση του σωματικού βάρους (Mellemgard, 1995, Pischon, 2006, Adams, 2008).

Οι παρατηρήσεις αυτές έστρεφαν το ενδιαφέρον των ερευνητών στη μελέτη ορμονικών παραγόντων αναφορικά με τη διερεύνηση του πιθανού παθογενετικού μηχανισμού. Αν και σε πειραματικά μοντέλα τα οιστρογόνα μπορεί να έχουν

μιτογόνο δράση, η διαπίστωση αυτή δεν έχει επιβεβαιωθεί σε κλινικές μελέτες (Newsom, 1987).

Αναφορικά με τους τρόπους με τους οποίους φαίνεται να σχετίζεται με τον καρκίνο δεν έχουν αποσαφηνιστεί, αν και έχουν υποστηριχτεί ορισμένοι πιθανοί μηχανισμοί. Οι στεροειδικές ορμόνες, για παράδειγμα, μπορεί να επηρεάζουν τον κυτταρικό πολλαπλασιασμό και την αύξηση των νεφρικών κυττάρων είτε με άμεση ενδοκρινή δράση μέσω ενεργοποίησης υποδοχέων ή ρύθμισης της συγκέντρωσής τους, είτε με παρακρινή δράση μέσω αυξητικών παραγόντων. Επιπλέον, η παχυσαρκία σχετίζεται με ενδοκρινικές διαταραχές, όπως η υπερινσουλιναίμια και η ανάπτυξη αντοχής στην ινσουλίνη και αυξημένα επίπεδα σωματομεδινών. Ειδικότερα, η ανακάλυψη ορμονών του λιπώδους ιστού, όπως η λεπτίνη και η αδιπονεκτίνη, με σύνθετη δράση στο μεταβολισμό, τον πολλαπλασιασμό και άλλες λειτουργίες του κυττάρου, έχουν ανοίξει νέους ερευνητικούς ορίζοντες για τη μελέτη του ρόλου της παχυσαρκίας στην αιτιοπαθογένεια του καρκίνου.

Η ολοένα και μεγαλύτερη υιοθέτηση του δυτικού τρόπου ζωής έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της παχυσαρκίας στον γενικό πληθυσμό. Στις ΗΠΑ, τη δεκαετία 1990-2000 οι δείκτες παχυσαρκίας αυξήθηκαν κατά 60% στους ενήλικες, ενώ την τελευταία 20ετία έχουν διπλασιαστεί στα παιδιά και τριπλασιαστεί στους εφήβους, αντίστοιχα. Ενδεικτικά, σχεδόν ένας στους τρεις ενήλικες στις ΗΠΑ είναι παχύσαρκος (Δείκτης Μάζας Σώματος >30), ενώ περίπου το 15% των παιδιών 6-11 ετών και των εφήβων είναι υπέρβαροι (Flegal et al, 2002, Ogden et al, 2000).

Η υπερβολική αύξηση του επιπέδου του σωματικού βάρους σε πολλές περιπτώσεις έχει συνδεθεί με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του μαστού όσον αφορά σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες, αλλά και με πτωχότερη πρόγνωση πρωίμου καρκίνου του μαστού που έχει ήδη διαγνωστεί. Μέσα από διάφορες μελέτες (Ogden et al, 2000) έχουν προκύψει το αποτέλεσμα πως, οι υπέρβαρες ή και παχύσαρκες γυναίκες, κατά τη διάρκεια της διάγνωσης του καρκίνου του μαστού, εμφανίζουν

μεγαλύτερο κίνδυνο αναφορικά με την υποτροπή της νόσου συγκριτικά με τις γυναίκες οι οποίες έχουν κανονικό σωματικό βάρος.

Εκτός των άλλων, υπάρχουν ενδείξεις πως οι γυναίκες οι οποίες υποφέρουν από καρκίνο του μαστού που καθίστανται υπέρβαρες αφότου πραγματοποιηθεί η διάγνωση εμφανίζουν μεγαλύτερη πιθανότητα να έχουν κακή έκβαση της νόσου.

Αναδρομική ανάλυση που πραγματοποιήθηκε κατέληξε στο γεγονός πως οι παχύσαρκες κατά τη διάρκεια της διάγνωσης γυναίκες διατρέχουν υψηλότερο κατά ποσοστό του 30% κίνδυνο θανάτου από καρκίνο του μαστού και μεγαλύτερη θνητότητα που προκύπτει από γενικά αίτια συγκριτικά με τις αδύνατες γυναίκες. Η συγκριμένη συσχέτιση ανάμεσα στην παχυσαρκία και την κακή προγνώση ήταν ανεξάρτητη της εμμηνοπαυσιακής καταστάσεως, του έτους ανακοινώσεως των μελετών και του τρόπου μετρήσεως του σωματικού βάρους.

Ωστόσο, στις πλείστες των περιπτώσεων, υπάρχει η υποψία της παρεμβολής συγχυτικών παραγόντων οι οποίοι είναι ανεξάρτητοι από το σωματικό βάρος, που σχετίζονται με τη θεραπεία. Όσον αφορά στο παρελθόν, οι υπέρβαρες γυναίκες λάμβαναν, στις πλείστες των περιπτώσεων, σχετικώς χαμηλότερες δόσεις χημειοθεραπείας συγκριτικά με τις αδύνατες ασθενείς, λόγω της τάσεως να χρησιμοποιείται αναφορικά με τον υπολογισμό των δόσεων των φαρμάκων είτε το ιδανικό αντί του πραγματικού, σωματικό βάρος, είτε να τίθενται τα 2 m² ως ανώτατο όριο επιφανείας σώματος αντί της πραγματικής, με σκοπό τη μείωση της τοξικότητας της θεραπείας.

Στις πλείστες των περιπτώσεων, τα δεδομένα τα οποία σχετίζονται άμεσα με την επίδραση του σωματικού βάρους στην έκβαση της νόσου και παραλλήλως συλλέγονται στο πλαίσιο ευρύτερων κλινικών μελετών, πρέπει να συνεκτιμώνται λαμβανομένων υπ' όψιν και των τρόπων υπολογισμού των δόσεων των φαρμάκων,

που χρησιμοποιούνται ανά μελέτη.

3.5. Ινσουλίνη και καρκινογένεση

Σε προηγούμενες πειραματικές μελέτες διαπιστώθηκε ότι η αυξητική ορμόνη (GH) ασκεί έμμεσα τις δράσεις της μέσω άλλων μεσολαβητών, που αποτελούν το σύστημα των σωματομεδινών (Insulin-like Growth Factors, IGFs). Το σύστημα συνιστάται από τους παράγοντες IGF-1 και IGF-2, δύο είδη υποδοχέων (IGF-1R και IGF-2R), έξι συνδετικές πρωτεΐνες (IGFBP1-6) και 4 σχετιζόμενα πεπτίδια (IGFBP Rp 1-4). Τα συστατικά του συστήματος των σωματομεδινών ανιχνεύονται σε διάφορα υγρά και ιστούς του σώματος, δρουν δε με ενδοκρινικό, παρακρινικό ή αυτοκρινικό τρόπο (Kaplan 2007; Grimberg 2000).

Οι IGFs διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην αύξηση και την ομοιοστασία, έχουν ωστόσο μικρό χρόνο δράσης, εκτός εάν είναι συνδεδεμένοι με τις δεσμευτικές τους πρωτεΐνες που τους μεταφέρουν με την κυκλοφορία σε συγκεκριμένους ιστούς-στόχους. Οι δεσμευτικές πρωτεΐνες ρυθμίζουν τα επίπεδα των IGFs μέσω μεταβολής της βιοδιαθεσιμότητας των υποδοχέων τους. Η ισορροπία μεταξύ των ελεύθερων IGFs και των δεσμευτικών τους πρωτεϊνών καθορίζει την πορεία του κυττάρου, που μπορεί να είναι η επιβίωση, η αύξηση ή η απόπτωσή του

Τα υψηλά επίπεδα του παράγοντα IGF-1 σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης επιθηλιακών καρκίνων, όπως π.χ. του προστάτη, του μαστού ή του παχέως εντέρου (Chan 1998; Poliak 2004; Renehan, 2004). Σε σχετικά πρόσφατη μελέτη δημοσιεύτηκε ότι συγκεκριμένοι πολυμορφισμοί σε γονίδια που κωδικοποιούν πρωτεΐνες οι οποίες ενέχονται στο μονοπάτι σηματοδότησης IGFs σχετίζονται με κυμαινόμενο κίνδυνο ανάπτυξης καρκινογένεσης. Τα αποτελέσματα των πειραματικών μελετών φαίνεται ότι συνάδουν με τα αντίστοιχα σε ανθρώπους. Έτσι, ποντίκια με έλλειψη της GH και IGF-1 είχαν ελαττωμένο κίνδυνο για

καρκινογένεση (Majeed, 2005).

Πληθυσμιακές μελέτες αναφέρουν ότι σε καρκινοπαθείς, τα αυξημένα επίπεδα της ινσουλίνης σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο και βαρύτερη πρόγνωση ορισμένων τύπων καρκίνου (Poliak, 2006). Τα πειραματικά δεδομένα υποδηλώνουν ότι η αναστολή της καρκινογένεσης μέσω διατροφικών περιορισμών σχετίζεται με μείωση των επιπέδων IGF-1, ενώ σε άλλες περιπτώσεις, εικάζεται ότι τα αυξημένα επίπεδα ινσουλίνης μπορεί να παίζουν κάποιο ρόλο στην επαγόμενη καρκινογένεση λόγω υψηλής θερμιδικής διατροφής (Dunn 1997; Yakar, 2006).

Οι υποκείμενοι μοριακοί και κυτταρικοί μηχανισμοί που ενέχονται στις ανωτέρω παρατηρήσεις είναι υπό συνεχή διερεύνηση. Είναι γενικά αποδεκτό ότι η ενεργοποίηση του συστήματος των IGFs σχετίζεται με αυξημένο κυτταρικό πολλαπλασιασμό. Από ορισμένους ερευνητές έχει υποστηριχτεί ότι η εξαλλαγή των κυττάρων μπορεί ενδεχομένως να επάγεται άμεσα από την ινσουλίνη. Υπάρχουν, ωστόσο, σημαντικά ελλείμματα αναφορικά με τις γνώσεις μας για το ρόλο του μεταβολικού συνδρόμου και της υπερινσουλιαιμίας στην ανάπτυξη και την πρόγνωση της καρκινογένεσης. Π.χ. δεν υπάρχουν ικανού μεγέθους μελέτες σχετικά με τα επίπεδα της έκφρασης των υποδοχέων ινσουλίνης σε συχνούς επιθηλιακούς καρκίνους (λ.χ. προστάτη, παχέως εντέρου, μαστού κ.α.).

Σε σχετικά μικρού μεγέθους μελέτες, ωστόσο, έχει γίνει με ανοσοϊστοχημικές μεθόδους μία ποσοτική εκτίμηση των υποδοχέων ινσουλίνης και των IGFs σε καρκινικούς και φυσιολογικούς ιστούς, αντίστοιχα, καθώς και έλεγχος της πιθανής συσχέτισής τους με κλινικοεργαστηριακές παραμέτρους. Επιπλέον, η ανίχνευση υποδοχέων σε νεόπλαστα κύτταρα, σε επίπεδα αντίστοιχα αυτών που παρατηρούνται σε φυσιολογικά κύτταρα- ευαίσθητα στη δράση της ινσουλίνης, ενισχύει την υπόθεση ότι η υπερινσουλιαιμία είναι μία σημαντική συνιστώσα του μεταβολικού συνδρόμου και της παχυσαρκίας που επηρεάζουν την καρκινογένεση, ενώ σε αντίθετη περίπτωση (απουσία υποδοχέων ινσουλίνης) το επιστημονικό

ενδιαφέρον θα στρεφόταν σε άλλους πιθανούς δυνητικούς μεσολαβητές, όπως π.χ. η λεπτίνη. Η ανίχνευση και αναγνώριση της φυσιολογίας των υποδοχέων ινσουλίνης σε διάφορους τύπους επιθηλιακών κυττάρων είναι ένα προαπαιτούμενο, σημαντικό βήμα για τη διερεύνηση του ρόλου τους σε καρκινικά κύτταρα.

Ο ακριβής ρόλος της ινσουλινοαντοχής σε καρκινικούς ιστούς ασθενών με μεταβολικό σύνδρομο τελεί υπό διερεύνηση, καθώς ολοένα και περισσότεροι ασθενείς με κακοήθεια πάσχουν από μεταβολικό σύνδρομο ή από υπερινσουλιναιμία με αυξημένο ή φυσιολογικό σωματικό λίπος (St Onge, 2004).

Εάν η ινσουλινοαντοχή που παρατηρείται σε ιστούς- στόχους, στο πλαίσιο του μεταβολικού συνδρόμου, δεν ελέγχεται ή είναι μειωμένη σε νεόπλαστα κύτταρα, ενδέχεται η ενεργοποίηση επαγόμενων από την υπερινσουλιναιμία μονοπατιών σηματοδότησης, με τη μεσολάβηση των υποδοχέων ινσουλίνης να έχουν σημαντικό ρόλο σε στάδια του κυτταρικού κύκλου (Freedland, 2006).

3.6. Λήψη θεραπείας – χημειοθεραπεία και κορτιζόνη

Οι ασθενείς που νοσούν από καρκίνο συχνά λαμβάνουν θεραπεία με στεροειδή ως ένα συστατικό της χημειοθεραπείας τους, ως μέτρο για την αγωγή ή την πρόληψη της ναυτίας, ή ως επικουρική θεραπεία μετά από νευροχειρουργικές επεμβάσεις. Ο επαγγελματίας υγείας, για τους ασθενείς οι οποίοι νοσούν από καρκίνο, μπορεί να μην παρατηρήσει την υπεργλυκαιμία η οποία προκαλείται από τη χορήγηση στεροειδών, είτε επειδή δεν ισχύει γενικότερα είτε επειδή τα στεροειδή επηρεάζουν τη γλυκόζη μετά το γεύμα πολύ περισσότερο από ό, τι το πρωινό γεύμα (Oyer et al., 2006).

Σε περίπτωση χορήγησης της ινσουλίνης σε καρκινοπαθή που πάσχει από διαβήτη και βρίσκεται στα πλαίσια χημειοθεραπείας, τα πρώτα βήματα στη διαχείριση

είναι δίαιτα και άσκηση. Η κατάλληλη δίαιτα είναι χαμηλή σε υδατάνθρακες για την ελαχιστοποίηση της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας, αλλά εάν ο ασθενής έχει καρκίνο ανορεξία ή καχεξία, περιορίζονται οι επιλογές των τροφίμων. Στις περιπτώσεις αυτές, θρεπτική διαβούλευση συνιστάται. Αποφυγή άλλων φαρμάκων που μπορεί να προωθήσουν την υπεργλυκαιμία, όπως η υδροχλωροθειαζίδη (> 12,5 mg / d), νιασίνη, και ορισμένοι εκλεκτικοί αναστολείς επαναπρόσληψης σεροτονίνης, μπορεί να είναι χρήσιμοι (Oyer et al., 2006).

Για τους ασθενείς που νοσούν από καρκίνο, η ανορεξία αποτελεί συχνό φαινόμενο. Κάποια φάρμακα που μπορεί να διεγείρουν την όρεξη είναι η χορήγηση της κορτιζόνης, μπορούν να δοκιμασθούν. Ανάλογα με τη δοσολογία, παρατηρείται μια αύξηση του βάρους του σώματος σε 50 - 75% των ασθενών και αύξηση της όρεξης σε παραπάνω από 80% των ασθενών (Λαβδανίτη, 2000).

Αναφορικά με τη θεραπευτική διαδικασία που εφαρμόζεται στο σύμπτωμα του λύγγα, αυτές μπορεί να περιλαμβάνουν την ανακούφιση του στομάχου είτε μέσω χορήγησης κατάλληλων φαρμάκων είτε μέσω άλλων χειρισμών. Το στομάχι μπορεί να ανακουφισθεί μέσω της χορήγησης φαρμάκων που διευκολύνουν την κινητικότητα του ή που εμποδίζουν τον μετεωρισμό. Ο ερεθισμός του διαφράγματος και του πνευμονογαστρικού νεύρου από τον όγκο, αντιμετωπίζεται με τη χορήγηση της κορτιζόνης (Λαβδανίτη, 2000).

Εκτός των άλλων, η μεγαλύτερη μερίδα των καρκινοπαθών πάσχει από αϋπνία. Ιδιαίτερα σημαντικό ρόλο για την αιτιολογία της αϋπνίας παίζουν σωματικές και ψυχολογικές αιτίες. Πρέπει να επισημανθεί ότι η λήψη ορισμένων φαρμάκων, όπως είναι η κορτιζόνη, τα συμπαθητικομιμητικά, η καφεΐνη και τα διουρητικά, καθώς και η στέρηση άλλων μπορούν να είναι η αιτία της αϋπνίας (Λαβδανίτη, 2000).

Γενικότερα, ωστόσο, δεν υπάρχουν κάποιες συγκεκριμένες κατευθυντήριες σχετικά

με τους καρκινοπαθείς με διαβήτη και τη χορήγηση ινσουλίνης.

3.7.Σύνοψη κεφαλαίου

Συμπερασματικά,έχοντας αναλύσει ικανοποιητικά τις δύο πολύ συχνές χρόνιες ασθένειες που έχουν κατακλύσει όλο τον κόσμο καταλήγουμε στο ότι δεν είναι δύσκολη,αλλά ούτε και απίθανη η συνύπαρξη τους σε έναν ασθενή.Αυτό συμβαίνει διότι οι δύο ασθένειες έχουν κοινούς παράγοντες κινδύνου και έτσι οι πιθανότητες συνύπαρξης αυξάνονται.Επιπρόσθετα,διευκρινίζεται μέσα στο κεφάλαιο πως συνυπάρχουν συγκεκριμένα είδη καρκίνου με συγκεκριμένο είδος σακχαρώδη διαβήτη(π.χ.καρκίνος παχέως εντέρου με σακχαρώδη διαβήτη τύπου δύο).Τέλος η θεραπεία όταν υπάρχει συνύπαρξη είναι αρκετά δύσκολη γιατί κάποιο φάρμακο π.χ η ινσουλίνη που είναι θεραπευτικό για το διαβήτη είναι ταυτόχρονα επιβαρυντικό για την ανάπτυξη του καρκίνου.

Κεφάλαιο 4^ο

Ο ρόλος του νοσηλευτή

4.1. Εισαγωγή

Μετά από την αναφορά του συνόλου των δεδομένων που έχουν συλλεχθεί κατά τη διάρκεια της συγγραφής των προηγούμενων κεφαλαίων, απαραίτητη ενέργεια είναι η μετάβαση στο πεδίο που αφορά στις νοσηλευτικές παρεμβάσεις όσον αφορά στις χρόνιες ασθένειες, εντός του πλαισίου των οποίων υπάγονται ο καρκίνος και ο σακχαρώδης διαβήτης.

Στις μέρες μας σημειώνεται πια μια μαζική αύξηση όσον αφορά στο επίπεδο του θανάτου αλλά και της αναπηρίας, γεγονότα που προκύπτουν ως αποτέλεσμα κάποιας χρόνιας νόσου. Τα χρόνια νοσήματα έχουν συσχετιστεί με τον αναπτυγμένο κόσμο και υποστηρίζεται πως είναι νοσήματα τα οποία επηρεάζουν κατά κύριο λόγο τους ηλικιωμένους. Από την άλλη πλευρά, η προσοχή στον αναπτυσσόμενο κόσμο έχει επικεντρωθεί περισσότερο σε μεταδοτικές νόσους. Ωστόσο, οι στατιστικές καταδεικνύουν πως το ποσοστό του 60% των θανάτων παγκοσμίως οφείλεται σε χρόνια νοσήματα και το ποσοστό του 80% αυτών συμβαίνουν σε χώρες μικρού και μεσαίου βιοτικού επιπέδου.

Αναφορικά με τον τομέα της υγείας, αυτός απαιτείται να διαδραματίζει ρόλο επικεφαλούς στη μάχη κατά των χρόνιων νοσημάτων και οι νοσηλευτές μπορούν να συμβάλουν σημαντικά όχι μόνο στην πρόληψη αλλά και στη φροντίδα εκατομμυρίων ατόμων ανά τον κόσμο που έχουν προσβληθεί. Το πιο σημαντικό στοιχείο για τους νοσηλευτές και τους υπόλοιπους επαγγελματίες υγείας είναι να κατανοήσουν το μέγεθος του προβλήματος και την επιτακτική πρόκληση για ανάληψη δράσης με σκοπό την προαγωγή της υγείας, την πρόληψη της νόσου και την παροχή κατάλληλης φροντίδας.

Τα κυριότερα χρόνια νοσήματα συνεχίζονται στα καρδιαγγειακά, στο σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ), στον καρκίνο και τις παθήσεις του αναπνευστικού συστήματος. Εως και το ποσοστό του 80% των παραπάνω παθήσεων θα μπορούσε να προληφθεί με την εξάλειψη ή τη διαχείριση των παραγόντων κινδύνου. Οι κυριότεροι παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με την ατομική συμπεριφορά είναι το κάπνισμα, η κακή διαίτα, η φυσική αδράνεια και η βλαπτική χρήση αλκοόλ.

4.2. Ο νοσηλευτής στις χρόνιες ασθένειες

Η διαδικασία της αξιολόγησης της μεταβολής στην εικόνα σώματος αλλά και στην

επίδραση την οποία ασκεί η συγκεκριμένη μεταβολή στην εικόνα εαυτού, ποικίλλει από περίπτωση σε περίπτωση και αυτό εξαρτάται από τον ασθενή καθώς και την ιδιαίτερη κατάστασή του. Με σκοπό την ανάπτυξη πρωτοκόλλου νοσηλευτικής παρατήρησης, θα πρέπει να εξετασθούν οι παρακάτω τομείς (Κυρίτση, 1999):

- Ο καθορισμός της ύπαρξης της αλλαγής της σωματικής εικόνας ή διαταραχής.
- Ο προσδιορισμός της προσαρμογής στην αλλαγή της σωματικής εικόνας. Ο νοσηλευτής, για να καταστρώσει ένα αποτελεσματικό σχέδιο, πρέπει να προσδιορίσει αν το άτομο είναι εύκολο ή όχι στην προσαρμογή.
- Ο προσδιορισμός των παραγόντων που σχετίζονται με τη συγκεκριμένη ασθένεια και επηρεάζουν την αντίδραση του ατόμου στην αλλαγή της σωματικής εικόνας.
- Ο καθορισμός του βαθμού προσαρμογής της οικογένειας ή των σημαντικών προσώπων. Για να επιτευχθεί υψηλός βαθμός αποκατάστασης πρέπει να ενισχυθεί η προσαρμογή, τόσο της οικογένειας και των σημαντικών προσώπων, όσο και του ασθενούς.

Αναλυτικότερα, αναφορικά με τον πρώτο σκοπό, τον καθορισμό της ύπαρξης της αλλαγής της σωματικής εικόνας ή διαταραχής, η διαδικασία της διατήρησης της θετικής αποδεκτής καθώς και ρεαλιστικής ιδεατής εικόνας του σώματος από τον άρρωστο πραγματοποιείται από το νοσηλευτή μέσω της αξιολόγησης της αντίληψης του αρρώστου για την εικόνα του σώματός του. Ειδικότερα, μέσω των νοσηλευτικών παρεμβάσεων, πραγματοποιούνται τα εξής (Κρέπια – Σαπουντζή & Αναγνωστοπούλου – Καλοκαιρινού, 1998): επιλογή των απόψεων του σώματός του

που θεωρεί ευχάριστες και δυσάρεστες ο ασθενής, αναγνώριση και θετική ενίσχυση του αρρώστου, όταν προσπαθεί να βελτιώσει την προσωπική εικόνα του σώματός του, βοήθεια του αρρώστου να αποδεχθεί και να δώσει αξία στην παρούσα σωματική του κατάσταση, τονίζοντας ότι μερικά σωματικά χαρακτηριστικά δεν μπορούν να αλλάξουν και ότι το άτομο έχει και άλλες σπουδαίες θετικές ψυχικές δυνάμεις, μοναδικές για αυτό, αναφορά σε αυτές τις δυνάμεις μαζί με τον άρρωστο και διδασκαλία των τρόπων που θα μπορούσε να χρησιμοποιήσει ο ασθενής για να βελτιώσει τη σωματική του εικόνα.

Ο δεύτερος σκοπός των νοσηλευτικών παρεμβάσεων, ο οποίος σχετίζεται και με τη διαδικασία της αποδοχής της αλλαγής των ορίων του σώματος και ενσωμάτωσης της αλλαγής στην ιδεατή εικόνα του σώματος ακολουθεί τις παρακάτω νοσηλευτικές παρεμβάσεις (Κρέπια – Σαπουντζή & Αναγνωστοπούλου – Καλοκαιρινού, 1998): ενθάρρυνση του αρρώστου για την προφορική έκφραση των συναισθημάτων του, της ανησυχία του, του θύμου του για την απώλεια και τον φόβο του, για την αλλαγή στη λειτουργία ή τα όρια του σώματός του, ενθάρρυνση του αρρώστου να εκφράσει και να διερευνήσει τα συναισθήματά του, σχετικά με την επίδραση του χαμένου μέρους του σώματος ή των τροποποιημένων ορίων του σώματος στις καθημερινές του δραστηριότητες (στην οικογένεια, εργασία, σχολείο, κοινωνικές σχέσεις), ενθάρρυνση του αρρώστου να βλέπει και να αγγίζει την αλλαγμένη περιοχή του σώματός του.

Παράλληλα, ενθαρρύνεται να εκφράσει λεκτικά, τι αισθάνεται μετά από αυτή την επαφή με το σώμα, ενθάρρυνση να αναλάβει κανονικές κοινωνικές δραστηριότητες το συντομότερο δυνατόν, χωρίς να κρύβει ή να υπερεπιδεικνύει την αλλαγμένη περιοχή του σώματος, υπενθύμιση της αλλαγμένης περιοχής του σώματος με το σχόλιο ότι μπορεί να είναι μόνιμη ή όχι, ενθάρρυνση του αρρώστου να χρησιμοποιήσει υπηρεσίες φυσικοθεραπείας και αποκατάστασης, για να βελτιώσει τη λειτουργία της προσβεβλημένης περιοχής του σώματος, ενθάρρυνση του αρρώστου να χρησιμοποιεί κοσμητικά και μηχανικά μέσα για βελτίωση της

λειτουργίας της προσβεβλημένης σωματικής περιοχής και ενθάρρυνση του αρρώστου και της οικογένειας να χρησιμοποιούν υποστηρικτικές υπηρεσίες και σχετικές κοινωνικές ομάδες αναφοράς.

Παρακάτω, προχωρώντας στον τρίτο σκοπό των νοσηλευτικών παρεμβάσεων όσον αφορά στη χρόνια ασθένεια, η ολοκλήρωση των λειτουργιών και των ορίων του εγώ κατά τρόπο ώστε να είναι συμβατά με την πραγματικότητα και με την αυτοϊδέα. Όταν τα όρια του εγώ διαταράσσονται και ο άρρωστος δεν μπορεί πλέον να διακρίνει μεταξύ των εσωτερικών και εξωτερικών ερεθισμάτων, συνιστώνται οι ακόλουθες παρεμβάσεις (Κυρίτση, 1999): ανάπτυξη και διατήρηση θετικής προσωπικής ταυτότητας, βελτίωση και διατήρηση της αυτοεκτίμησης του αρρώστου σε ικανοποιητικό επίπεδο, βοήθεια του αρρώστου να ξεχωρίζει τα πραγματικά από τα μη πραγματικά περιβαλλοντικά ή εσωτερικά ερεθίσματα, δημιουργία ενός προγραμματισμένου ήσυχου και όχι ερεθιστικού περιβάλλοντος. Καθώς βελτιώνεται η ισχύς του εγώ του ατόμου, να αυξάνονται τα ερεθίσματα του περιβάλλοντος, ενθάρρυνση του αρρώστου να εκφράζει λεκτικά τα συναισθήματα και τις αγωνίες του, ενθάρρυνση του αρρώστου να συμμετέχει σε όλα τα θεραπευτικά σχήματα. Συζήτηση για τις θεραπευτικές ωφέλειες αυτών των θεραπειών, ενίσχυση και διατήρηση της επαφής του αρρώστου με την πραγματικότητα και απασχόληση με δραστηριότητες προσανατολισμένες στην πραγματικότητα, καλλιέργεια ικανότητας για την εκπλήρωση των προηγούμενων ρόλων του αρρώστου ή ανάπτυξης άλλων νέων ρόλων, λόγω του προβλήματος της υγείας και όταν ο άρρωστος επανακτήσει τον έλεγχο των ορίων του εγώ του, να ενθαρρύνεται να εξετάζει και να αξιολογεί τι του προκάλεσε την εμπειρία της διαταραχής στα όρια του σώματός του.

Αναφορικά με τη διαδικασία της αξιολόγησης του συνόλου των προαναφερθεισών νοσηλευτικών παρεμβάσεων, αυτή περιλαμβάνει τις παρακάτω πρακτικές (Κυρίτση, 1999): αποτέλεσμα στον άρρωστο, εκδήλωση δεξιοτήτων, λύσης προβλημάτων με στρατηγικές που προάγουν και διατηρούν μία θετική εικόνα του σώματος, θετική

αποδεκτή και ρεαλιστική εικόνα του σώματος, θετική έκφραση του αρρώστου για την αποδοχή της εικόνας του σώματός του και κατανόηση του πως αναπτύχθηκε η αρνητική εικόνα του σώματος σε σχέση με την ανάπτυξη του ατόμου και τις κοινωνικές, πολιτιστικές, και διαπροσωπικές εμπειρίες του.

4.3. Νοσηλευτής στις αντιμετώπιση καρκίνου και σακχαρώδους διαβήτη

Αρχικά, όσον αφορά στη φροντίδα ασθενών με καρκίνο, ο ρόλος του νοσηλευτή πάντοτε ήταν και θα είναι ιδιαίτερα σημαντικός. Αν εξαιρέσουμε όμως την προσφορά της ανακουφιστικής φροντίδας, οι νοσηλευτές καλούνται να αναπτύξουν ορισμένες εξειδικευμένες γνώσεις, δεξιότητες αποτελεσματικής επικοινωνίας, συνεργατικότητα με άλλους επαγγελματίες υγείας, να προσαρμοστούν στο στρεσογόνο περιβάλλον του ασθενούς υποστηρίζοντας τον σωματικά και ψυχολογικά αυτόν και το περιβάλλον του.

Όπως προαναφέρθηκε, οι απαιτήσεις διαχείρισης των ασθενών είναι υψηλές και η αποτελεσματική ανταπόκριση στην παροχή ποιοτικής φροντίδας, προϋποθέτει νοσηλευτές οι οποίοι έχουν συγκεκριμένες γνώσεις και δεξιότητες όσον αφορά στην παροχή της φροντίδας σε ασθενείς με καρκίνο (Farrell et al., 2011). Εκτός των άλλων, απαιτούνται εκπαιδευτικές και ερευνητικές δεξιότητες.

Ρόλος των νοσηλευτών είναι η ολιστική αξιολόγηση του ασθενή και της οικογένειας του, η ψυχολογική στήριξη, η παροχή σωματικής φροντίδας και ικανοποιητική διαχείριση των συμπτωμάτων. Λειτουργούν ως συνήγοροι των ασθενών, είναι σύμβουλοι, συντονιστές φροντίδας, μάνατζερ, μέντορες νέων νοσηλευτών. Εργάζονται ομαδικά ως μέλη της διεπιστημονικής ομάδας υγείας και έχουν διοικητικές αρμοδιότητες. Ο πολυδιάστατος ρόλος τους επηρεάζεται από τον τύπο και τη βαρύτητα του καρκίνου, την ηλικία των ογκολογικών ασθενών, τον χώρο εργασίας και τη βασική θεραπευτική αγωγή που παρέχεται. Επίσης διαφέρει

ανάλογα με την εξειδίκευση τους όσον αφορά στο χώρο εργασίας (Κωνσταντινίδης, 2000). Σύμφωνα με αυτή, οι νοσηλευτές ταξινομούνται σε τρεις μεγάλες κατηγορίες (Olson et al., 1998): α) κλινικοί νοσηλευτές, η πλειοψηφία των οποίων εργάζεται στα νοσηλευτικά τμήματα σε 24ωρη βάση, προσφέροντας βασική ογκολογική φροντίδα, χωρίς να έχουν λάβει απαραίτητα εξειδικευμένη ογκολογική εκπαίδευση, β) εξειδικευμένοι κλινικοί ογκολογικοί νοσηλευτές, η εργασία των οποίων είναι συνήθως συνδυασμός τεσσάρων στοιχείων: κλινικής πρακτικής, συμβουλευτικής, εκπαίδευσης και έρευνας και γ) νοσηλευτές - ερευνητές που ασχολούνται με τη διεξαγωγή κλινικών ερευνών και τη βελτίωση της φροντίδας μέσω της έρευνας.

Όσον αφορά στην επιστήμη της ογκολογίας και της ογκολογικής νοσηλευτικής, σ' αυτές παρατηρείται πολύ μεγάλη ανάπτυξη στο πεδίο της επιστημονικής γνώσης και των τεχνολογικών εφαρμογών, που απαιτούν συνεχή ενημέρωση και εκπαίδευση του προσωπικού. Η ασφαλής χορήγηση χημειοθεραπευτικών φαρμάκων, η φροντίδα της ακτινοδερματίτιδας αλλά και η διαδικασία της εκτέλεσης ασκήσεων σε γυναίκες μετά από μαστεκτομή αποτελούν μερικές ενδεικτικές περιπτώσεις.

Απαιτείται από του νοσηλευτές και τις παρεμβάσεις που αντί πραγματοποιούν να ακολουθούνται κατευθυντήριες οδηγίες και πρακτικές οι οποίες είναι βασισμένες σε ενδείξεις και να στοχεύουν στην παροχή ολιστικής φροντίδας. Επιπλέον, η άσκηση καλής κλινικής πρακτικής οφείλει να καλύπτει τις ιδιαιτερότητες της φροντίδας των ασθενών με προχωρημένη νόσο, όπως μπορεί να είναι η ταυτόχρονη παρουσία και ανάγκη φροντίδας πολλών συμπτωμάτων εντός ή εκτός νοσοκομείου, η επιθυμία ορισμένων ασθενών για χρήση εναλλακτικών και συμπληρωματικών θεραπειών, η διαχείριση καταστάσεων που εγείρουν ηθικούς προβληματισμούς, όπως η συγκατάθεση σε νέες θεραπείες, η άρνηση θεραπείας, η φροντίδα τελικού σταδίου, η ευθανασία, καθώς και θέματα διαπολιτισμικής νοσηλευτικής που μπορεί να προκύψουν (Neumann, 2001).

Γενικότερα, αναφορικά με τις διαδικασίες της παροχής ποιοτικής φροντίδας, αυτές προϋποθέτουν ογκολογικούς νοσηλευτές οι οποίοι έχουν πολύ καλή εκπαίδευση και εξειδίκευση μέσα από διάφορα προγράμματα συνεχιζόμενης μεταπτυχιακής εκπαίδευσης. Επίσης απαιτείται μεγαλύτερη αυτονομία, ακριβής προσδιορισμός των αρμοδιοτήτων, δυνατότητα συνταγογράφησης, γραμματειακή υποστήριξη, ενώ, εν τέλει, η διάθεση οικονομικών πόρων για την υλοποίηση ερευνητικών προτάσεων, εκπαιδευτικών προγραμμάτων και διάθεση έντυπου πληροφοριακού υλικού θα μεγιστοποιήσει το αποτέλεσμα (Yeo, 2011).

Αναφορικά με το ρόλο του νοσηλευτή στη φροντίδα ασθενή που πάσχει από τη χρόνια πάθηση του σακχαρώδους διαβήτη, σε κάθε ασθενή πρέπει να γίνεται πλήρης ιατρική αξιολόγηση που θα στοχεύει στην ταξινόμηση της νόσου, τον εντοπισμό επιπλοκών, την καταγραφή προηγούμενων θεραπειών, το ιστορικό γλυκαιμικού ελέγχου και την οργάνωση ενός εξατομικευμένου σχεδίου αντιμετώπισης, που θα περιλαμβάνει συνεχή παρακολούθηση της φυσικής κατάστασης και συμπεριφοράς του ασθενούς. Νοσηλευτική φροντίδα προσφέρεται σε ποικίλα πλαίσια για τη διάγνωση της νόσου, τη φροντίδα των ασθενών, καθώς και για τη θεραπεία των επιπλοκών της νόσου. Στο πλαίσιο αυτό, ο νοσηλευτής έχει πολλαπλό ρόλο, καθώς οι σημαντικότερες ενέργειες στη φροντίδα του διαβητικού ασθενούς περιλαμβάνουν (Lemone & Burke 2006, Σαχίνη - Καρδάση & Πάνου 2006, Ζαντίδης και συν., 2010):

- Γνώση των διαφόρων τεχνικών, της χρήσης του εξοπλισμού και της ορθής ερμηνείας των αποτελεσμάτων π.χ. ινσουλινοθεραπεία, μέτρηση σακχάρου αίματος και άλλες διαγνωστικές εξετάσεις
- Διαπίστωση, αναφορά και αντιμετώπιση επιπλοκών
- Εκπαίδευση και ψυχολογική υποστήριξη του ασθενούς, τόσο στο

νοσοκομείο, όσο και στα πλαίσια της κοινότητας, λόγω της χρονιότητας της νόσου

- Εκτίμηση της φυσικής κατάστασης και συμπεριφοράς του ασθενούς
- Ενημέρωση του ασθενούς για το διαβήτη και τις επιπλοκές του
- Ενθάρρυνση του αρρώστου για συμμετοχή σε καθημερινό πρόγραμμα φροντίδας και αυτοελέγχου
- Καταγραφή όλων των αποτελεσμάτων στα αντίστοιχα νοσηλευτικά έντυπα
- Παρακολούθηση και αναγραφή αποκρίσεων του ασθενούς στα θεραπευτικά μέτρα
- Παρακολούθηση ορθής τήρησης οδηγιών από τον ασθενή, αναφορά και διόρθωση σφαλμάτων
- Παροχή ηρεμίας και ανάπαυσης, ανακούφιση από τον πόνο
- Προετοιμασία και διδασκαλία του ασθενούς για τη διαδικασία πρόληψης και αντιμετώπισης του διαβήτη και των επιπλοκών του, μέσω δίαιτας ή/και ινσουλίνης ή/και αντιδιαβητικών δισκίων

Καταλήγωντας, ο ρόλος του νοσηλευτή σε έναν ασθενή που πάσχει και από τις δύο ασθένειες ταυτόχρονα, είναι πολύπλοκος και

συνδιαστικός. Αρχικά, οι πιθανές νοσηλευτικές διαγνώσεις για ένα άτομο που πάσχει από καρκίνο και σακχαρώδη διαβήτη είναι (Marilynn E., et al., 2008): ελλιπής γνώση σχετικά με τη νόσο του, τη θεραπεία και τις ατομικές του ανάγκες, κίνδυνος για διακύμανση της γλυκόζης του αίματος, μη ισορροπημένη διατροφή, κίνδυνος για συμπεριφορά επικίνδυνη για την υγεία, κίνδυνος για λοίμωξη, ανεπαρκής υποστήριξη από την οικογένεια, φόβος/άγχος θανάτου, θρήνος, οξύς/χρόνιος πόνος και κόπωση.

Ο νοσηλευτής υπολογίζοντας όλες αυτές τις ατομικές ανάγκες αρχίζει να δημιουργεί το σχεδιασμό των νοσηλευτικών πράξεων που θα πραγματοποιήσει για να βελτιώσει την κατάσταση του ασθενή του. Ουσιαστικά σε αυτό το κομμάτι ο νοσηλευτής καλείται να θέσει τους στόχους για τους οποίους θα μοχθήσει και θα πρέπει να έχει την απόλυτη συγκατάθεση, υποστήριξη και συνεργασία με τον ασθενή και την οικογένειά του. Με αυτό το τρόπο ενεργοποιεί και τον ίδιο τον ασθενή να πάρει αποφάσεις και να συμμετέχει ενεργά για τη βελτίωση της ποιότητας της ζωής του.

Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις για τις παραπάνω νοσηλευτικές διαγνώσεις θα μπορούσε να είναι οι εξής (Marilynn E. et al., 2008): όσον αφορά την ελλιπής γνώση για τη νόσο και την έκβαση της θα ήταν σκόπιμο σε συνεργασία ίσως και με το γιατρό να τον ενημερώσουν για τη νόσο, να του προτείνουν πιθανές θεραπείες, συζητώντας μαζί του τα πλεονεκτήματα και τα μειονεκτήματα της καθεμίας ξεχωριστά και επίσης να του δώσουν χρόνο και χώρο να εκφράσει τις ατομικές του ανάγκες. Η αιτιολόγηση όλων αυτών των πράξεων είναι ουσιαστικά η σχέση εμπιστοσύνης και ειλικρίνειας που θα δημιουργηθεί μεταξύ τους.

Όσον αφορά το κίνδυνο για τη διακύμανση της γλυκόζης του αίματος οι παράγοντες κινδύνου μπορεί να περιλαμβάνουν την έλλειψη συμμόρφωσης στο θεραπευτικό πρόγραμμα και την ανεπαρκή παρακολούθηση της γλυκόζης του αίματος, οπότε ο νοσηλευτής μέσα από ερωτήσεις που θα κάνει, αλλά και από την κλινική εικόνα θα πρέπει να καταλάβει εάν ακολουθείται η θεραπεία και αν όχι τότε μαζί με το γιατρό και τον ασθενή να βρεθεί μία εναλλακτική λύση. Επίσης, θα πρέπει να συζητήσει και για την επαρκή παρακολούθηση της γλυκόζης στο αίμα και να λύσει πιθανά προβλήματα (π.χ. μπορεί τις πρώτες φορές να κάνει ο νοσηλευτής τη μέτρηση). Η αιτιολόγηση αυτών των νοσηλευτικών παρεμβάσεων είναι φυσικά η πρόληψη των επιπλοκών του διαβήτη.

Για τη μη ισορροπημένη διατροφή κρίνεται αναγκαία, με προτροπή του νοσηλευτή, η συμμετοχή ενός διατροφολόγου για να καταλήξουν όλοι μαζί σε ένα σωστό, αλλά και της αρεσκείας του ασθενή διατροφικό πρόγραμμα. Με αυτή τη νοσηλευτική πράξη αποφεύγονται επιπλοκές και του διαβήτη και του καρκίνου.

Όσον αφορά το κίνδυνο λοίμωξης θα πρέπει ο νοσηλευτής να εξηγήσει πως λόγω των ασθενειών η άμυνα του οργανισμού του είναι αδύναμη και να τον διδάξει μέτρα προστασίας. Με αυτό αποφεύγεται η οποιαδήποτε επιπλοκή, αλλά μέχρι και ο θάνατος του ασθενή.

Για την ανεπαρκή υποστήριξη του κοντινού περιβάλλοντος θα ήταν σωστό με παραπομπή του νοσηλευτή να συμβουλευτούν κάποιο ψυχολόγο ή αν κρίνεται απαραίτητο κάποιον κοινωνικό λειτουργό. Αυτό θα έχει σαν αποτέλεσμα την καλύτερη ψυχολογική κατάσταση του ασθενούς και κατά συνέπεια καλύτερα θεραπευτικά αποτελέσματα.

Για το φόβο,το άγχος και το θρήνο κρίνεται αναγκαίο ο νοσηλευτής να υποστηρίξει τον ασθενή και μαζί με ψυχολόγο να συζητήσουν και να βρουν λύσεις για οτιδήποτε τον απασχολεί(π.χ.αλλαγή εικόνα,ακρωτηριασμός κάποιου μέλους κ.τ.λ.),με απώτερο σκοπό την καλή ψυχική υγεία του ασθενή.

Για τον οξύ/χρόνιο πόνο ο νοσηλευτής μετά φυσικά από ιατρική συνταγή μπορεί να χορηγήσει κάποια αναλγητικά/ναρκωτικά φάρμακα,ακόμα και να διδάξει τρόπους χαλάρωσης και διαχείρισης του πόνου.Με αυτό το τρόπο ο ασθενής ανακουφίζεται έστω και προσωρινά.Για την κόπωση,που είναι φυσικό αποτέλεσμα της χημειοθεραπείας ,ο νοσηλευτής θα πρέπει να εξηγήσει πως είναι φυσιολογικό και να συστήσει ξεκούραση για τα καλύτερα δυνατά θεραπευτικά αποτελέσματα.

Μετά από τις νοσηλευτικές παρεμβάσεις το πλάνο θα πρέπει να περιλαμβάνει την αξιολόγηση αυτών για να δει ο νοσηλευτής κατά πόσο πέτυχε τους στόχους του και κατά πόσο ήταν αποτελεσματικό το πλάνο φροντίδας του.

4.4.Σύνοψη κεφαλαίου

Συμπερασματικά, ο νοσηλευτής πρέπει να δημιουργεί ένα πλάνο φροντίδας ξεχωριστό για τον κάθε ασθενή ανάλογα με τις σωματικές αλλά και ψυχικές του ανάγκες.Αυτό το πλάνο πρέπει να έχει ως στόχο τον ασθενή,ο οποίος στη συγκεκριμένη περίπτωση πάσχει από δύο χρόνιες ασθένειες,και να του προσφέρει ανακούφιση από τον πόνο,σωστή ρύθμιση των αναγκών του,ψυχολογική υποστήριξη και εκπαίδευση σε ένα νέο τρόπο ζωής.Τέλος,ο νοσηλευτής θα πρέπει να είναι καταρτισμένος και να έχει εξειδικευμένες γνώσεις για να μπορούν να έχουν

ένα αξιόλογο αποτέλεσμα οι νοσηλευτικές του εκβάσεις.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ/ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Συμπερασματικά, η συνύπαρξη αυτών των δύο ασθενειών είναι αποδεδειγμένα πλέον εύκολη και η αντιμετώπιση μιας τέτοιας κατάστασης δύσκολη. Αναγκαία κρίνεται η ιεράρχηση των αναγκών κάθε ασθενή ξεχωριστά για την καλύτερη δυνατή αντιμετώπιση τους. Ο ρόλος του νοσηλευτή σε αυτή τη περίπτωση είναι πολύ δύσκολος και μόνο ένας σωστά εκπαιδευμένος νοσηλευτής μπορεί να παρέμβει αποτελεσματικά. Μελλοντικά οι προτάσεις που καταθέτουμε ως μελλοντικοί επαγγελματίες υγείας, στηρίζονται όλες στο κομμάτι της πρόληψης. Η Ελλάδα δυστυχώς έχει μείνει πίσω όσον αφορά την πρόληψη σε σχέση με τις υπόλοιπες χώρες της Ευρώπης. Προτείνουμε περισσότερες διαφημίσεις στα μέσα μαζικής ενημέρωσης για την προαγωγή της υγείας, δωρεάν προγράμματα άσκησης σε δημοτικά γυμναστήρια, δωρεάν προληπτικές εξετάσεις, περισσότερα σεμινάρια και ημερίδες με θέματα υγείας (που να έχουν πρόσβαση όλοι και όχι μόνο άτομα από τον επιστημονικό κλάδο) και τέλος στα σχολεία να διοργανώνονται σκετσάκια και ημέρες ενημέρωσης με θέματα έναν πιο υγιή τρόπο ζωής.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Περιληπτικά η εργασία περιλαμβάνει τέσσερα κεφάλαια προσπαθώντας να αναλύσει

την αιτιολογική σχέση, αλλά και τη συνύπαρξη του καρκίνου και του σακχαρώδους διαβήτη. Στο πρώτο κεφάλαιο αναλύεται ο καρκίνος αναφέροντας τον ορισμό, τα είδη, τα αίτια, αλλά και τα διαγνωδτικά μέσα. Στο δεύτερο κεφάλαιο αναλύεται ο σακχαρώδης διαβήτης αναφέροντας τον ορισμό, τα είδη, τις επιπλοκές, τη θεραπεία και τα διαγνωστικά μέσα. Επίσης, το τρίτο κεφάλαιο δημιουργήθηκε με σκοπό να συνδεθούν αυτές οι δύο ασθένειες και κατέληξε στο συμπέρασμα πως αυτό μπορεί να γίνει. Τέλος, στο τελευταίο κεφάλαιο υπογραμμίζεται ο ρόλος του νοσηλευτή σε ένα τέτοιον ασθενή αναφέροντας τις δυσκολίες που θα συναντήσει και τα πλάνα που θα ακολουθήσει.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Ξενόγλωσση Βιβλιογραφία - Αρθρογραφία

Absolom K, Greenfield D, Ross R, Horne B, Davies H, Glaser A, Simpson A, Waite H, Eiser C. Predictors of clinic satisfaction among adult survivors of childhood cancer. *Eur J Cancer*. 2003;42:1421–1427.

Anand P, Kunnumakkara AB, Kunnumakara AB, Sundaram C, Harikumar KB, Tharakan ST, Lai OS, Sung B, Aggarwal BB (September 2008). "Cancer is a preventable disease that requires major lifestyle changes". *Pharm. Res.* 25 (9): 2097–116.

Anderson E, Wherry FE. Studies on the effect of tolbutamide on Insulin secretion. *Proc Soc Exp Biol Med* 1962; 111: 446-50.

Balkau B, Kahn HS, Courbon D, Eschwege E, Ducimetiere P. Paris Prospective Study. HyperInsulinemia predicts fatal liver cancer but is inversely associated with fatal cancer at some other sites: the Paris Prospective Study. *Diabetes Care* 2001; 24: 843-9.

Bonovas S, Filioussi K, Tsantes A. Diabetes mellitus and risk of prostate cancer: a meta-analysis. *Diabetologia* 2004; 47: 1071-8.

Bracken J. M., (1986), "Children with Cancer: A Comprehensive Reference Guide for Parents", Oxford University Press, New York

Buse JB, Bigger JT, Byington RP, et al . Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes (ACCORD) trial: design and methods. *Am J Cardiol* 2007;99:21i–33i

Cakir, BÖ; Adamson, P; Cingi, C (Nov 2012). "Epidemiology and economic burden of nonmelanoma skin cancer.". *Facial plastic surgery clinics of North America* 20 (4): 419–22

Carstensen B, Witte DR, Friis S. *Cancer occurrence in Danish diabetic patients: duration and Insulin effects.* *Diabetologia*

Chahil TJ, Ginsberg HN, . Diabetic dyslipidemia. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2006;35:491–510, vii–viii

Collins R, Armitage J, Parish S, Sleight P, Peto R; Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol-lowering with simvastatin in 5963 people with diabetes: a

randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2003;361:2005–2016

Cooke DW, Plotnick L (November 2008). "Type 1 diabetes mellitus in pediatrics". *Pediatr Rev* 29 (11): 374–84; quiz 385.

Cukierman, T (8 Nov 2005). "Cognitive decline and dementia in diabetes—systematic overview of prospective observational studies". Springer-Verlag.

Czene K, Lichtenstein P, Hemminki K. Environmental and heritable causes of cancer among 9.6 million individuals in the Swedish Family-Cancer Database. *Int J Cancer*. 2002;99:260–266.

Danaei G., Vander Hoorn S., Lopez A. D., Murray C. J., Ezzati M., (2005), "Causes of cancer in the world: comparative risk assessment of nine behavioural and environmental risk factors". *Lancet* 366 (94 - 99)

Dorner M, Pinget M, Brogard JM (May 1977). "Essential labile diabetes". *MMW Munch Med Wochenschr* (in German) 119 (19): 671–4.

Farrell C, Molassiotis A, Beaver K, Heaven C. Exploring the scope of oncology specialist nurses' practice in the UK. *Eur J Oncol Nurs* 2011, 15:160-166

Frick MH, Elo O, Haapa K, et al. Helsinki Heart Study: primary-prevention trial with gemfibrozil in middle-aged men with dyslipidemia: safety of

treatment, changes in risk factors, and incidence of coronary heart disease. N Engl J Med 1987;317:1237–1245

Ginsberg HN, Elam MB, Lovato LC, et al . Effects of combination lipid therapy in type 2 diabetes mellitus. N Engl J Med 2010;362:1563–1574

Gold , (2001), Competition of chemical carcinogens, Toxicol Pathol 29, 639-652

Goodarz , Causes of cancer in the world, 2005, The Lancet

Greenspan & D.G. Gardner. Basic and Clinical Endocrinology, 7th ed. USA: McGraw Hill Publishing.

Haffner SM, Lehto S, Rönkä T, Pyörälä K, Laakso M, Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. N Engl J Med 1998;339:229–234

Hanahan, Douglas; Weinberg, Robert A. (January 7, 2000). "The hallmarks of cancer". Cell 100 (1): 57–70.

Harrison LC. The prospect of vaccination to prevent type 1 diabetes. Hum Vaccin. 2005 Jul-Aug;1(4):143-50.

Havel PJ. Update on adipocyte hormones: regulation of energy balance and carbohydrate/lipid metabolism. Diabetes 2004; 53: s143-s151.

Hou N, Zheng Y, Gamazon ER et al. *Genetic Susceptibility to Type 2 Diabetes and Breast Cancer Risk in Women of European and African Ancestry*. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2012.

Ikeda F, Doi Y, Yonemoto K, et al. Hyperglycemia increases risk of gastric cancer posed by *Helicobacter pylori* infection: a population-based cohort study. *Gastroenterology* 2009; 136: 1234-41.

Inoue M, Iwasaki M, Otani T, Sasazuki S, Noda M, Tsugane S. Diabetes mellitus and the risk of cancer: results from a large-scale population-based cohort study in Japan. *Arch Intern Med* 2006; 166: 1871-7

Jee SH, Ohrr H, Sull JW, et al. Fasting serum glucose level and cancer risk in Korean men and women. *JAMA* 2005; 293: 194-202

Johnson JA, Bowker SL, Richardson K, Marra CA. *Time-varying incidence of cancer after the onset of type 2 diabetes: evidence of potential detection bias*. *Diabetologia* 2011; 54: 2263-71

Johnson JA, Bowker SL. Intensive glycaemic control and cancer risk in type 2 diabetes: a meta-analysis of major trials. *Diabetologia* 2011; 54: 25-31.

Joslin EP, Lombard HL, Burrows KE, Manning MD. *Diabetes and cancer*. *N Engl J Med* 1959; 260: 486-8.

Kasper JS, Giovannucci E. A meta-analysis of diabetes mellitus and the

risk of prostate cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2006; 15: 2056-62.

Keech A, Simes RJ, Barter P, et al. Effects of long-term fenofibrate therapy on cardiovascular events in 9795 people with type 2 diabetes mellitus (the FIELD study): randomised controlled trial. *Lancet* 2005;366:1849–1861

Khatib O., Aljurf M., (2008), “Cancer prevention and control in the Eastern Mediterranean region: the need for a public health approach”, *Hematol Oncol Stem Cell Ther.*, 1 (1)

Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN (July 2009). "Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes". *Diabetes Care* 32 (7): 1335–43.

Kitabchi, AE; Umpierrez, GE; Miles, JM; Fisher, JN (Jul 2009). "Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes.". *Diabetes Care* 32 (7): 1335–43.

Kushi LH, Doyle C, McCullough M, et al. (2012). "American Cancer Society Guidelines on nutrition and physical activity for cancer prevention: reducing the risk of cancer with healthy food choices and physical activity". *CA Cancer J Clin* 62 (1): 30–67.

La Vecchia C, Negri E, Franceschi S, Talamini R, Bruzzi P, Palli D, et al. Body mass index and post-menopausal breast cancer: an age-specific analysis. *Br J Cancer* 1997; 75: 441-4

Lambert P, Bingley PJ (2002). "What is Type 1 Diabetes?". *Medicine* 30: 1–5.

Lauvaux JP, Mandart G, Heymans G, Ooms HA. Effect of long-term tolbutamide treatment on glucose tolerance and Insulin secretion in maturity-onset diabetes without obesity. *Horm Metab Res* 1972; 4: 58-62.

Lee IM, Shiroma EJ, Lobelo F, Puska P, Blair SN, Katzmarzyk PT (1 July 2012). "Effect of physical inactivity on major non-communicable diseases worldwide: an analysis of burden of disease and life expectancy". *The Lancet* 380 (9838): 219–29.

Lee MY, Lin KD, Hsiao PJ, Shin SJ. The association of diabetes mellitus with liver, colon, lung, and prostate cancer is independent of hypertension, hyperlipidemia, and gout in Taiwanese patients. *Metabolism* 2012; 61: 242-9.

Lemone P. & Burke K. (2006). Παθολογική-Χειρουργική Νοσηλευτική: Κριτική σκέψη κατά τη φροντίδα του ασθενούς. Επιστημονική επιμέλεια: Ηρώ Παναουδάκη-Μπροκαλάκη. 2ος Τόμος, 3η Έκδοση. Αθήνα. Εκδόσεις Λαγός.

Magruder JT, Elahi D, Andersen DK *Diabetes and pancreatic cancer: chicken or egg?* *Pancreas* 2011; 40: 339-51.

Major JM, Laughlin GA, Kritz-Silverstein D, Wingard DL, Barrett-Connor E. Insulin-like growth factor-I and cancer mortality

in older men. J Clin Endocrinol Metab 2010; 95: 1054-9.

Malik VS, Popkin BM, Bray GA, Després JP, Hu FB (2010-03-23). "Sugar Sweetened Beverages, Obesity, Type 2 Diabetes and Cardiovascular Disease risk". Circulation 121 (11): 1356–64.

Manninen V, Tenkanen L, Koskinen P, et al. Joint effects of serum triglyceride and LDL cholesterol and HDL cholesterol concentrations on coronary heart disease risk in the Helsinki Heart Study: implications for treatment. Circulation 1992;85:37–45

Marilyn E. Doenges, Mary Frances Moorhouse, Alice C. Murr. (2008). Οδηγός ανάπτυξης σχεδίου νοσηλευτικής φροντίδας. Επιστημονική επιμέλεια: Στυλιανός Κατσαραγάκης και Μαρία Χατζοπούλου. 1η ελληνική έκδοση. Αθήνα. Εκδόσεις Πασχαλίδης.

Nathan DM, Cleary PA, Backlund JY, Genuth SM, Lachin JM, Orchard TJ, Raskin P, Zinman B (December 2005). "Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes". The New England Journal of Medicine 353 (25): 2643–53.

Neumann JL. Ethical issues confronting oncology nurses. Nurs Clin North Am 2001, 36:827-841

Olson MS, Hinds PS, Euell K, Quargnenti A, Milligan M, Foppiano P, et al. Peak and nadir experiences and their consequences described by pediatric oncology nurses. J Pediatr Oncol Nurs 1998, 15:13-24

Page JM, Harrison SA. NASH and HCC. Clin Liver Dis 2009; 13: 631-47.

Rapp K, Schroeder J, Klenk J, et al. Fasting blood glucose and cancer risk in a cohort of more than 140,000 adults in Austria. Diabetologia 2006; 49: 945-52.

Reaven GM. Diabetes. 1988 Role of insulin resistance in human disease. Dec;37(12):1595-607.

Ries L.A. et al., Seer cancer statistics review, Bethesda, MD:National Cancer Institute 1999

Risérus U, Willett WC, Hu FB (January 2009). "Dietary fats and prevention of type 2 diabetes". Progress in Lipid Research 48 (1): 44–51.

Rother KI (April 2007). "Diabetes treatment—bridging the divide". The New England Journal of Medicine 356 (15): 1499–501

Rubins HB, Robins SJ, Collins D, et al . Diabetes, plasma insulin, and cardiovascular disease: subgroup analysis from the Department of Veterans Affairs High-Density Lipoprotein Intervention Trial (VA-HIT). Arch Intern Med 2002;162:2597–2604

Rubins HB, Robins SJ, Collins D, et al . Gemfibrozil for the secondary prevention of coronary heart disease in men with low levels of high-density lipoprotein cholesterol. N Engl J Med

1999;341:410–418

Sanyal A, Poklepovic A, Moyneur E, Barghout V. Population-based risk factors and resource utilization for HCC: US perspective. *Curr Med Res Opin* 2010; 26: 2183-91

Sattar N, Preiss D, Murray HM, Welsh P, Buckley BM, de Craen AJ, Seshasai SR, McMurray JJ, Freeman DJ, Jukema JW, Macfarlane PW, Packard CJ, Stott DJ, Westendorp RG, Shepherd J, Davis BR, Pressel SL, Marchioli R, Marfisi RM, Maggioni AP, Tavazzi L, Tognoni G, Kjekshus J, Pedersen TR, Cook TJ, Gotto AM, Clearfield MB, Downs JR, Nakamura H, Ohashi Y, Mizuno K, Ray KK, Ford I (February 2010). "Statins and risk of incident diabetes: a collaborative meta-analysis of randomised statin trials". *The Lancet* 375 (9716): 735–42.

Schmiedel S, Jacquez GM, Blettner M, Schuz J. *Spatial clustering of leukemia and type 1 diabetes in children in Denmark*. *Cancer Causes Control* 2011; 22: 849-57.

Scott R, O'Brien R, Fulcher G, et al . Effects of fenofibrate treatment on cardiovascular disease risk in 9,795 individuals with type 2 diabetes and various components of the metabolic syndrome: the Fenofibrate Intervention and Event Lowering in Diabetes (FIELD) study. *Diabetes Care* 2009;32:493–498

Shepherd J, Barter P, Carmena R, et al. Effect of lowering LDL cholesterol substantially below currently recommended levels in patients with coronary heart disease and diabetes: the Treating to New

Targets (TNT) study. *Diabetes Care* 2006;29:1220–1226

Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, Wentworth D, . Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes Care* 1993;16:434–44

Stattin P, Bjor O, Ferrari P, Lukanova A, et al. *Prospective study of hyperglycemia and cancer risk. Diabetes Care* 2007; 30: 561-7.

Suh S, Kim KW. Diabetes and cancer: is diabetes causally related to cancer? *Diabetes Metab J* 2011; 35: 193-8.

Swerdlow AJ, Laing SP, Qiao Z, Slater SD, Burden AC, Botha JL. Cancer incidence and mortality in patients with Insulin-treated diabetes: a UK cohort study. *Br J Cancer* 2005; 92: 2070-5.

Oyer David S., Ajul Shah, BS, and Susan Bettenhausen, (2006), How to Manage Steroid Diabetes in the Patient With Cancer, *J Support Oncol* 2006;4:479–4

The True Causes of Cancer By Angela Logomasini, www.cei.org • Competitive Enterprise Institute

Thun M. J., Namboodiri M. M., Calle E. E., Flanders W. D., (1993), “Health CW, Jr. Aspirin use and risk of fatal cancer”, *Cancer Res.*, 53 (6)

Vijan, S (March 2010). "Type 2 diabetes". *Annals of Internal Medicine* 152 (5): ITC31-15.

Yang XL, Ma RC, Chan JC. Meta-analysis of trial data may support a causal role of hyperglycaemia in cancer. *Diabetologia* 2011; 54: 709-10.

Yeo TP, Phillips J, Delengowski A, Griffiths M, Purnell L. Oncology nursing: educating advanced practice nurses to provide culturally competent care. *J Prof Nurs* 2011, 27:245-254

Zendehdel K, Nyren O, Ostenson CG, Adami HO, Ekblom A, Ye W. Cancer incidence in patients with type 1 diabetes mellitus: a population-based cohort study in Sweden. *J Natl Cancer Inst* 2003; 95: 1797-800

Ελληνική Βιβλιογραφία - Αρθρογραφία

Ζαντίδης Α., Κατσίκη Ν., Ηλιάδης Φ., Διδάγγελος Τ. (2010). Οδηγίες αντιμετώπισης του σακχαρώδους διαβήτη - 2009 (μετάφραση του American Diabetes Association, *Diabetes Care* 2009; 32 S61). *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά* 23(1), 17-77.

Κούζης, Αριστοτέλης Π. Ο καρκίνος παρά τοις αρχαίοις Έλλησιν ιατροίς / Αριστοτέλης Π. Κούζης · επιμέλεια Δημ. Καραμπερόπουλος · επιμέλεια σειράς Δημήτριος Απ. Καραμπερόπουλος. - Αθήνα : Σταμούλη Α.Ε., 2004.

Κρέπια- Σαπουντζή Δ., Αναγνωστοπούλου - Καλοκαιρινού Α. «Η Επικοινωνία στη Νοσηλευτική», *Νοσηλευτική* 1998, 37 (3) 273-281

Κυρίτση Ε., «Διαταραχή της Ιδεατής Εικόνας του Σώματος». Νοσηλευτική 1999, 38 (3) 238-243

Κωνσταντινίδης Θ. Η εφαρμογή κλινικών μελετών στην ογκολογία και ο ρόλος του νοσηλευτή σε αυτές. Νοσηλευτική 2000, 39:229-241

Λαβδανίτη Μαρία, (2000). Νοσηλευτική προσέγγιση στα προβλήματα ασθενών με καρκίνο τελικού σταδίου. Νοσηλευτική, 39(3), 225-228.

Σαχίνη - Καρδάση Α. & Πάνου Μ. (2006). Παθολογική & χειρουργική νοσηλευτική: Νοσηλευτικές διαδικασίες. 3ος Τόμος, 2^η Έκδοση (ανατύπωση). Αθήνα. Εκδόσεις ΒΗΤΑ.

