

ΑΛΕΞΑΝΔΡΕΙΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

**ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΤΟΥ ΑΥΤΟΝΟΜΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΣΤΟ
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΚΑΖΑΚΗ ΜΑΡΙΑ

ΚΑΛΑΪΤΖΗ ΜΑΡΙΑ

ΕΠΙΒΛ. ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ:

ΚΑΖΑΚΟΣ ΚΥΡΙΑΚΟΣ

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ 2014

**ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΤΟΥ ΑΥΤΟΝΟΜΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΣΤΟ
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ:

Καζάκος Κυριάκος, Επίκουρος Καθηγητής (Επιβλέπων)

Θεοφανίδης Δημήτριος

Κουκουρίκος Κων/νος

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

	Σελ.
ΠΡΟΛΟΓΟΣ	7
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	8
 ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1. ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	
1.1 Εισαγωγή στον σακχαρώδη διαβήτη ΣΔ	10
1.2 Ιστορική αναδρομή του σακχαρώδη διαβήτη ΣΔ	11
1.3 Ορισμός του σακχαρώδη διαβήτη ΣΔ	12
1.4 Ταξινόμηση ΣΔ	12
1.4.1 Σ.Δ. τύπου 1	13
1.4.2 Σ.Δ. στο πάγκρεας.....	14
1.4.3 Σ.Δ. κύησης	15
1.4.4 Άλλοι ειδικοί τύποι Σ.Δ.	16
1.5 Επιπολασμός Σ.Δ. παγκοσμίως	17
1.6 Διαγνωστικά κριτήρια Σ.Δ.	18
1.7 Επιπλοκές Σ.Δ.	19
1.7.1 Οξείες επιπλοκές Σ.Δ.	20
1.7.2 Χρόνιες επιπλοκές Σ.Δ.	21
Σύνοψη κεφαλαίου	23
 ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2. ΑΥΤΟΝΟΜΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ (Α.Ν.Σ.)	
2.1 Ορισμός και ιστορική αναδρομή Α.Ν.Σ.	26
2.2 Ανατομία και Φυσιολογία Α.Ν.Σ.	27
2.3 Λειτουργίες του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος	28
2.3.1 Συμπαθητικό νευρικό σύστημα	28
2.3.2 Παρασυμπαθητικό νευρικό σύστημα	29
2.4 Κατανομή των ινών του Α.Ν.Σ. στα διάφορα όργανα	31
2.5 Οι επιδράσεις της διέγερσης του συμπαθητικού και του παρασυμπαθητικού στο Α.Ν.Σ.	31
2.6 Υποθάλαμος	32
2.7 Συμπαθητικός και παρασυμπαθητικός όγκος	35
2.8 Συμπαθεκτομή – Αυξητικός παράγοντας των νεύρων	35

2.9	Χημικοί μεταβιβαστές του Α.Ν.Σ.	36
2.10	Διέγερση ή αναστολή της λειτουργίας ενός οργάνου	38
2.11	Συνήθεις διαταραχές του Α.Ν.Σ.	38
	2.11.1 Το σύνδρομο Horner	38
	2.11.2 Σύνδρομα των κρανιακών νεύρων	39
	2.11.3 Βλάβες της ιππούριδας και του νωτιαίου μυελού	39
2.12	Εκφυλιστικές παθήσεις του Α.Ν.Σ.	40
2.13	Βλάβες των περιφερικών νεύρων	41
2.14	Κεντρικός έλεγχος του Α.Ν.Σ.	42
2.15	Αξιολόγηση της λειτουργίας του Α.Ν.Σ.	42
	Σύνοψη κεφαλαίου	43

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3. ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ

3.1	Νευροπάθεια – ορισμός	45
3.2	Ανατομικά και παθολογοανατομικά στοιχεία	45
3.3	Σημεία και συμπτώματα της νευροπάθειας	46
3.4	Κλινικά σημεία πολυνευροπαθειών	47
3.5	Βασικοί τύποι νευροπαθειών	48
	3.5.1 Μονονευροπάθειες και πολλαπλές μονονευροπάθειες	48
	3.5.2 Πολυνευροπάθειες ή συμμετρικές πολυνευροπάθειες	49
3.6	Δοκιμές και διάγνωση νευροπάθειας	51
3.7	Θεραπεία νευροπάθειας	53
3.8	Παγιδευτικές νευροπάθειες	55
	3.8.1 Σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα (παγιδευτική νευροπάθεια μέσου νεύρου)	55
	3.8.2 Παγιδευτική νευροπάθεια του ωλενίου στον αγκώνα	56
	3.8.3 Παγιδευτική νευροπάθεια του ωλενίου στον καρπό και το χέρι	56
	3.8.4 Παγιδευτικές νευροπάθειες του κερκιδικού	57
	3.8.5 Σύνδρομο του ταρσιαίου σωλήνα	57
	3.8.6 Σύνδρομο του θωρακικού στομίου	57
3.9	Πώς η νευροπάθεια επηρεάζει τη ζωή των ασθενών	58
	Σύνοψη κεφαλαίου	59

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4. ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΤΟΥ ΑΥΤΟΝΟΜΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

4.1	Γενικά – Νευροπάθεια του Α.Ν.Σ.	60
4.2	Η έννοια της νευροπάθειας του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος (Α.Ν.Σ.)...	61
4.3	Επιδημιολογία της νευροπάθειας του Α.Ν.Σ.	62
4.4	Αιτιολογία της νευροπάθειας του Α.Ν.Σ.	63
4.5	Κλινικά συμπτώματα	64
	4.5.1 Κλινικά γνωρίσματα νευροπάθειας του Α.Ν.Σ.	65
4.6	Θεραπεία νευροπάθειας Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος (Α.Ν.Σ.)	68
4.7	Συμπληρωματική θεραπεία διαβητικής νευροπάθειας Α.Ν.Σ.	69
	Σύνοψη κεφαλαίου	70

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5. ΝΕΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

71

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ – ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ	74
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	75
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	76
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Ι	79
Πίνακες	
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΙΙ	83
Εικόνες	

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Στη σύγχρονη εποχή, η αυτόνομη νευροπάθεια είναι μια αναγνωρισμένη επιπλοκή του διαβήτη, παρότι δεν επηρεάζει πολλαπλά συστήματα οργάνων αλλά εύρος κλινικών εκδηλώσεων. Οι πιο σοβαρές συνέπειες είναι η υπογλυκαιμία και η καρδιακή δυσλειτουργία.

Παρόλα αυτά η επιστήμη εξελίσσεται και με την κατάλληλη φροντίδα και τα προληπτικά μέτρα, η αντιμετώπιση των ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη που έχουν οποιοδήποτε τύπο νευροπάθειας μπορούν να επωφεληθούν, με τακτική συμμετοχή σε ήπια έως μέτρια άσκηση. Η προϋπόθεση βέβαια είναι ότι οι ασθενείς πρέπει να λάβουν υπόψη τους ότι η άσκηση είναι ασφαλής και αποτελεσματική.

Ο νοσηλευτικός ρόλος είναι σημαντικός στην αντιμετώπιση της νευροπάθειας του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος στο Σακχαρώδη Διαβήτη. Οι επαγγελματίες υγείας θα πρέπει να ενθαρρύνονται, να εξοικειώνονται μ' αυτές τις πληροφορίες και να εφαρμόσουν διαστρωμάτωση κινδύνου στην κλινική πράξη. Γιατί είναι πλέον διαθέσιμος για την διόρθωση των λειτουργικών ελαττωμάτων του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος και η αποκατάσταση της ισορροπίας του αυτόνομου είναι πλέον δυνατή.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το αυτόνομο νευρικό σύστημα, όπως μαρτυρά και το όνομά του έχει αυτόνομη λειτουργία. Το αυτόνομο νευρικό σύστημα είναι ένα σύνολο νευρικών κυττάρων και νευρών που παρέχουν τη νεύρωση των αιμοφόρων αγγείων και των αεραγωγών, των εντέρων και των ουρογεννητικών οργάνων. Τα νεύρα αυτά ρυθμίζουν και συντονίζουν τις σωματικές λειτουργίες που βασίζονται στην εκκριτική δραστηριότητα των αδένων, στη συστολή και χαλάρωση των λείων μυών και του καρδιακού μυός, και τις αισθήσεις που προέρχονται βαθιά από τα σπλάχνα (Gabella, 2001).

Το αυτόνομο νευρικό σύστημα έχει δύο υποδιαιρέσεις: το συμπαθητικό και το παρασυμπαθητικό νευρικό σύστημα. Τα νεύρα του συμπαθητικού ξεκινούν από τη σπονδυλική στήλη και η δράση τους είναι περίπου σαν τη δράση των αντανακλαστικών. Το παρασυμπαθητικό σύστημα έχει κάποια νεύρα που ξεκινούν από το νωτιαίο μυελό και κάποια που ξεκινούν από τη βάση του εγκεφάλου. Οι δύο αυτοί τομείς δουλεύουν σε συνεργασία. Η λειτουργία του συμπαθητικού νευρικού συστήματος είναι να προετοιμάσει το σώμα για μία βίαιη αντίδραση ή να προετοιμάσει το σώμα για να αντιμετωπίσει μία μη φυσιολογική κατάσταση. Οι καταστάσεις αυτές μπορεί να διαφέρουν από άνθρωπο σε άνθρωπο. Για παράδειγμα το να μιλάς μπροστά σε κοινό μπορεί να είναι μία μη φυσιολογική κατάσταση για κάποιους. Το να πηγαίνεις σε μια συνέντευξη για δουλειά μπορεί να είναι μια άλλη κατάσταση ανάγκης για κάποιους άλλους. Σε τέτοιες καταστάσεις ανάγκης, το συμπαθητικό νευρικό σύστημα κάνει την καρδιά να χτυπά πιο γρήγορα, αυξάνει την ποσότητα του ζαχάρου στο αίμα, αυξάνει τον ρυθμό της αναπνοής, προκαλεί εφίδρωση και διαστολή της κόρης των ματιών, εμποδίζει τις δραστηριότητες των μυών. Το παρασυμπαθητικό νευρικό σύστημα ασχολείται με τη σταθεροποίηση των λειτουργιών του σώματος. Επαναφέρει το σώμα στη φυσιολογική κατάσταση μετά τη δράση του συμπαθητικού συστήματος. Το άτομο θα ανακτήσει την ψυχραιμία του και θα προσαρμοστεί στην κατάσταση σιγά – σιγά μετά το αρχικό σοκ. Το παρασυμπαθητικό νευρικό σύστημα είναι υπεύθυνο για τη σταθεροποίηση των λειτουργιών του σώματος. Επαναφέρει το σώμα στην κανονική κατάσταση μετά τη δράση του συμπαθητικού συστήματος. Το άτομο θα ανακτήσει την ψυχραιμία του και θα προσαρμοστεί σιγά – σιγά στην καινούργια κατάσταση μετά το αρχικό σοκ (Gabella, 2001).

Η νευροπάθεια είναι μία από τις πιο κοινές και εξουθενωτικά μακροχρόνια επιπλοκή του διαβήτη που επηρεάζει μέχρι και το 50% των ασθενών (Bansal et al, 2013). Η διαβητική νευροπάθεια είναι μια ετερογενής διαταραχή που καλύπτει ένα ευρύ φάσμα των

ανωμαλιών που επηρεάζουν τόσο την εγγύς όσο και τα άνω περιφερικά αισθητήρια και κινητικά νεύρα, καθώς και το αυτόνομο νευρικό σύστημα (Vinik, 2003). Η διαβητική νευροπάθεια είναι η πιο κοινή χρόνια επιπλοκή του σακχαρώδους διαβήτη και η κύρια αιτία της πολυνευροπάθειας στον δυτικό κόσμο (Ross, 1993). Είναι υπεύθυνη για την ουσιαστική νοσηρότητα, την αυξημένη θνησιμότητα και την μειωμένη ποιότητα ζωής (Chudzik, 2007). Η διαβητική νευροπάθεια είναι πολύπλοκη. Η χρόνια υπεργλυκαιμία είναι ένας σημαντικός παράγοντας που προκαλεί στις νευρικές ίνες τραυματισμό. Υψηλό επίπεδο γλυκόζης διεγείρουν την οδό πολυόλης που προκαλεί οσμωτική πίεση και να ενισχύσει την παραγωγή αντιδραστικά είδη οξυγόνου, καθώς και ότι διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη της διαβητικής αγγειοπάθειας. Η περιφερική συμμετρική συνήθως η πολυνευροπάθεια είναι το πιο κοινό είδος της διαβητικής νευροπάθειας. Ο πόνος είναι συχνά πολύ ενοχλητικός και είναι δύσκολο να αντιμετωπιστεί το σύμπτωμα της διαβητικής νευροπάθειας (Ross, 1993).

Στο πρώτο κεφάλαιο γίνεται μια αναλυτική περιγραφή του Σακχαρώδη Διαβήτη. Η αυξανόμενη συχνότητα εμφάνισης του διαβήτη έχει αρνητικές επιπτώσεις στην ποιότητα ζωής των ανθρώπων και είναι επιτακτική ανάγκη η πρόληψη βλάβη των νεύρων. Στο δεύτερο κεφάλαιο επισημαίνεται το Αυτόνομο Νευρικό Σύστημα και το περιφερικό νευρικό σύστημα παρέχει επισκόπηση ορισμένων από τις διαταραχές του νευρικού συστήματος. Στο τρίτο κεφάλαιο γίνεται μια σύντομη περιγραφή των νευροπαθειών. Το τέταρτο κεφάλαιο αναφέρεται στην νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος που είναι μια σοβαρή και συχνή επιπλοκή του σακχαρώδους διαβήτη. Τέλος, το πέμπτο κεφάλαιο αναφέρεται στα νεότερα δεδομένα της νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος στο σακχαρώδη διαβήτη.

Ο στόχος της παρούσας πτυχιακής είναι η σύγχρονη ανασκόπηση της νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος στο σακχαρώδη διαβήτη.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Πολλά έχουν λεχθεί και έχουν γραφεί για τον Σακχαρώδη Διαβήτη (Σ.Δ.) και κάθε χρόνο γράφονται ακόμα περισσότερα. Έχει χαρακτηριστεί ως μια "σύγχρονη μάστιγα" του δυτικού τρόπου ζωής. Ο Σακχαρώδης Διαβήτης ταξινομείται στον Σ.Δ. τύπου 1 και δεν παράγει καθόλου ινσουλίνη, στον Σ.Δ. τύπου 2 που δεν παράγεται αρκετή ινσουλίνη, στον Σ.Δ. κύησης που πολλές γυναίκες αναπτύσσουν διαβήτη κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και σε άλλους ειδικούς τύπους διαβήτη. Ο Διαβήτης τύπου 1 και 2 είναι χρόνιες καταστάσεις ενώ ο διαβήτης της κύησης συνήθως είναι παροδικός και διορθώνεται μετά τη γέννηση του παιδιού. Οι επιπλοκές εξαρτώνται από τον τύπο του διαβήτη. Εάν ο διαβήτης δεν ελέγχεται επαρκώς, τότε ο ασθενής έχει σημαντικές πιθανότητες να εκδηλώσει διαταραχές όπως υπογλυκαιμία, υπεργλυκαιμία ακόμα και κώμα. Σε περιπτώσεις μη ρυθμισμένο διαβήτη εμφανίζονται καρδιαγγειακά νοσήματα, αμφιβληστροειδοπάθεια, χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, νευροπάθειες, αδυναμία επούλωσης τραυμάτων, διαβητικό πόδι (γάγγραινα) που μπορεί να οδηγήσει ακόμη και σε ακρωτηριασμό. Γενικά, τόσο οι μακροπρόθεσμες όσο και οι βραχυπρόθεσμες επιπλοκές του διαβήτη σχετίζονται με προβλήματα αγγείων σε όλο το ανθρώπινο σώμα, με επακόλουθες βλάβες σε διάφορα όργανα.

1.1. Εισαγωγή στον Σακχαρώδη Διαβήτη (Σ.Δ.)

Στις ΗΠΑ πάσχουν από διαβήτη περισσότερα από 14 εκατομμύρια άτομα και το 90% έχουν διαβήτη τύπου 1 και τα υπόλοιπα διαβήτη τύπου 2. Περίπου το 50% των περιπτώσεων διαβήτη τύπου 2 είναι αδιάγνωστες και δεν υποβάλλονται σε θεραπεία. Ο διαβήτης είναι το κυριότερο αίτιο τύφλωσης των ενηλίκων ηλικίας 20-74 ετών και το πρώτο σε συχνότητα αίτιο του μη τραυματικού ακρωτηριασμού των κάτω άκρων και της νεφροπάθειας τελικού σταδίου.

Σήμερα η μεγαλύτερη θεραπευτική πρόκληση είναι η εξασφάλιση για όλους τους διαβητικούς ασθενείς επαρκούς προσπέλασης στην κατάλληλη αγωγή, που θα τους δώσει

τη δυνατότητα επίτευξης και διατήρησης του σακχάρου τους σε επίπεδο σχεδόν ευγλυκαιμίας (Andreoli et al, 2000).

1.2. Ιστορική αναδρομή του Σακχαρώδη Διαβήτη (Σ.Δ.)

Παρόμοια κλινικά χαρακτηριστικά με τον σακχαρώδη διαβήτη έχουν περιγραφεί 3000 χρόνια πριν από τους αρχαίους Αιγύπτιους (Ahmed, 2002). Για 2000 χρόνια ο σακχαρώδης διαβήτης έχει αναγνωριστεί ως μια καταστροφική και θανατηφόρα ασθένεια (Sattley, 2008).

Ο όρος «διαβήτης» επινοήθηκε, από τον Έλληνα Καππαδόκη γιατρό Αρεταίο από την ελληνική λέξη «παραμυθάκι» (Ahmed, 2002). Τον 17^ο αι., ο βρετανός γιατρός Δρ. Thomas Willis, ανακάλυψε εκ νέου την γλυκύτητα των ούρων και του αίματος των ασθενών. Στη συνέχεια το 1776 ο Dobson στη Βρετανία επιβεβαίωσε πρώτος την παρουσία της περίσσειας σακχάρου στα ούρα ως αιτία της γλυκύτητάς τους (Ahmed 2002, Sattley 2008).

Στη σύγχρονη εποχή, η ιστορία του διαβήτη συνέπεσε με την εμφάνιση της πειραματικής ιατρικής. Σημαντικό ορόσημο στην ιστορία του διαβήτη είναι η καθιέρωση του ρόλου του ήπατος σε γλυκογενάση, με την έννοια ότι ο διαβήτης οφείλεται σε υπερβολική παραγωγή γλυκόζης από τον Claude Bernard στη Γαλλία του 1857 (Ahmed, 2002). Το έτος 1921, ο νεαρός χειρουργός Frederick Banking και ο βοηθός του Charles Best στον Καναδά, ανακάλυψαν την απομόνωση της ινσουλίνης. Τα νέα εξαπλώθηκαν γρήγορα σαν φωτιά σε όλο τον ιατρικό κόσμο. Το 1935, ο Roger Hinsworth ανακάλυψε ότι υπάρχουν δύο τύποι διαβήτη: Σ.Δ. τύπου 1 (ευαίσθητος στην ινσουλίνη) και Σ.Δ. τύπου 2 (αδρανείς στην ινσουλίνη) και μ' αυτό τον τρόπο ο Hinsworth βοήθησε να ανοίξουν νέοι δρόμοι θεραπείας στον σακχαρώδη διαβήτη (Sattley 2008).

Τη δεκαετία του 1950, αναπτύχθηκαν δοκιμές δια του στόματος φάρμακα και με την επιτυχή πρώτη διάθεση στην αγορά τολβουταμίδης και καρβουταμίδης το 1955. Το 1961 ο Becton – Dickinson εισήγαγε τη σύριγγα μιας χρήσης για τους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη (Sattley 2008).

Ίσως, οι ερευνητές του διαβήτη πρέπει να λάβουν σοβαρά υπόψη την ταπεινή προειδοποίηση του Ιπποκράτη «Η ζωή είναι σύντομη, η τέχνη είναι μακρά, η εμπειρία εξαπατά, η απόφαση είναι δύσκολη» (Sattley 2008).

1.3. Ορισμός του σακχαρώδη διαβήτη (Σ.Δ.)

Σακχαρώδης διαβήτης ορίζεται μια κατάσταση που χαρακτηρίζεται από διαταραχή του μεταβολισμού των διαφόρων συστατικών της τροφής. Αυτή η διαταραχή, αφορά πρακτικά όλα τα θρεπτικά συστατικά αλλά πρωτίστως τους υδατάνθρακες (τα σάκχαρα), οφείλεται στην έλλειψη (απόλυτη ή σχετική) της ινσουλίνης, μιας ορμόνης που παράγεται από το πάγκρεας. Η ινσουλίνη είναι μια ορμόνη που παράγεται στο πάγκρεας από ειδικά κύτταρα που ονομάζονται βήτα κύτταρα. Όταν η ινσουλίνη δεν υπάρχει ή δεν αρκεί για να καλύψει τις ανάγκες του οργανισμού, η γλυκόζη παραμένει και κυκλοφορεί στο αίμα (σε αυξημένες συγκεντρώσεις), ενώ τα κύτταρα στερούνται το κυριότερο “καύσιμό” τους.

Για να υπάρξει αυτή η διαταραχή στο μεταβολισμό χρειάζονται συνήθως δύο παράγοντες, οι οποίοι συμμετέχουν σε άλλοτε άλλο βαθμό. Ο ένας είναι η περιορισμένη δυνατότητα του παγκρέατος να παράγει ινσουλίνη. Η δυνατότητα αυτή καθορίζεται κυρίως γενετικά, εξ' ου και η προδιάθεση που μπορεί να έχει κάποιος με οικογενειακό ιστορικό διαβήτη. Ο δεύτερος παράγοντας είναι η αυξημένη «αντίσταση» όλων των κυττάρων του οργανισμού στο να χρησιμοποιήσουν την ινσουλίνη που κυκλοφορεί. Αυτή η αντίσταση είναι που δημιουργεί αυξημένες ανάγκες σε ινσουλίνη, τις οποίες το πάγκρεας πολλές φορές δεν μπορεί να καλύψει. Ο δεύτερος αυτός παράγοντας είναι που αυξάνεται με την παχυσαρκία και την καθιστική ζωή της εποχής μας και είναι τελικά κυρίως υπεύθυνος για την «επιδημία» διαβήτη που βιώνουμε (Γαρζώνη, 2012).

1.4. Ταξινόμηση του σακχαρώδη διαβήτη

Πολλές ονομασίες και ταξινομήσεις του σακχαρώδη διαβήτη έχουν δημοσιευθεί τα τελευταία χρόνια. Οι συχνές μεταβολές που προέκυπταν από ομάδες εργασίας της Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας (Π.Ο.Υ.), της Εθνικής Ομάδας Εργασίας για το Διαβήτη στις ΗΠΑ και της ομάδας εμπειρογνομόνων της Ευρωπαϊκής Εταιρίας για τη Μελέτη του Διαβήτη (EASD = European Association for the Study of Diabetes) έχουν προκαλέσει σύγχυση (Καραμήτσος, 2009)

Η ταξινόμηση του σακχαρώδη διαβήτη υπάγεται σε:

- Στον Σ.Δ. τύπου 1 (παλαιότερα λεγόταν νεανικός διαβήτης ή ινσουλινοεξαρτώμενος)
- Στον Σ.Δ. τύπου 2 (παλαιότερα λεγόταν διαβήτης ώριμης ηλικίας ή ινσουλινοεξαρτώμενος)
- Σ.Δ. κύησης – Πολλές γυναίκες αναπτύσσουν διαβήτη κατά τη διάρκεια της κύησης

- Άλλοι ειδικοί τύποι Σ.Δ. (Ελ. Διαβ. Εταιρεία, 2013)

Οι τύποι 1 και 2 Σ.Δ., έχουν κοινό χαρακτηριστικό την υπεργλυκαιμία και τις ίδιες χρόνιες διαβητικές επιπλοκές, διαφέρουν ριζικά στην αιτιολογία και την παθοφυσιολογία. Οι Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 οφείλεται σε πλήρη έλλειψη ινσουλίνης και η αιτιολογία του κατά το πλείστον των περιπτώσεων είναι αυτοανοσοποιητική. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 οφείλεται σε συνδυασμό μειονεκτικής έκκρισης ινσουλίνης και μειωμένης ευαισθησίας των ιστών στην ινσουλίνη, που κακώς επικράτησε και λέγεται αντίσταση στην ινσουλίνη. Κατά κανόνα ο Σ.Δ. τύπου 1 κατά κανόνα αυτοάνοσος, ενώ ο Σ.Δ. τύπου 2 δεν έχει σχέση με αυτονοσία αλλά με κληρονομική προδιάθεση και με παχυσαρκία (Καραμήτσος, 2009).

1.4.1. Σ.Δ. τύπου 1

Ο διαβήτης τύπου 1 συνήθως διαγιγνώσκεται σε παιδιά και νεαρούς ενήλικες και στο παρελθόν ήταν γνωστός ως νεανικός διαβήτης καθώς στις περισσότερες περιπτώσεις οι ασθενείς εμφανίζουν την νόσο σε νεαρή ηλικία. Μόνο το 5% των ατόμων με διαβήτη έχουν αυτή τη μορφή της νόσου. Η έναρξη του Σ.Δ. τύπου 1 εμφανίζεται πιο συχνά στην παιδική ηλικία και μετά την ηλικία των 18 ετών, αλλά η νόσος μπορεί επίσης να αναπτυχθεί σε ενήλικες στις αρχές των 40 ετών (Γκογκόσης, 2011).

Τα άτομα με Σ.Δ. τύπου 1 δεν έχουν ουσιώδη δυνατότητα έκκρισης ινσουλίνης, γι' αυτό, αν δεν υποβάλλονται σε ινσουλινοθεραπεία, γρήγορα εμφανίζουν απορρύθμιση μέχρι κετοξέωση (Καραμήτσος, 2009).

Ο Γαρζώνης (2012) υποστηρίζει ότι ο Σ.Δ. τύπου 1 είναι αυτός που οφείλεται σε καταστροφή του παγκρέατος από αντισώματα που παράγει ο οργανισμός για άγνωστο λόγο (αυτοάνοσος διαβήτης). Επίσης έχει αναγνωριστεί και μια παραλλαγή του αυτοάνοσου τύπου, που συμβαίνει στους ενήλικες και αναφέρεται με τα αρχικά LADA.

Μετά την αρχική διάγνωση πολλές φορές οι ασθενείς με Σ.Δ. τύπου 1 περνούν ένα «μήνα του μέλιτος», δηλαδή διανύουν μία περίοδο κατά την οποία η ικανότητα έκκρισης ινσουλίνης επανέρχεται παροδικά πριν χαθεί οριστικά. Στη διάρκεια αυτής της περιόδου είναι απαραίτητη η κλινική παρακολούθηση των ασθενών, γιατί συνήθως απαιτείται ελάττωση των δόσεων της ινσουλίνης. Η περίοδος αυτή μπορεί να διαρκέσει για διάστημα μέχρι και ενός έτους. Μετά την παρέλευση του χρονικού αυτού διαστήματος πρέπει να αρχίσει η αύξηση των δόσεων της ινσουλίνης προκειμένου η κατάσταση να διατηρηθεί σχεδόν ευγλυκαιμική (Andreoli et al, 2000).

1.4.2. Σακχαρώδης Διαβήτης στο πάγκρεας

Ο Σ.Δ. τύπου 2, συνήθως ονομάζεται «ενήλικος-αρχή». Εδώ το πάγκρεας εξακολουθεί να παράγει αρκετή ινσουλίνη στην αρχή, αλλά καταλήγει να μην καλύπτει τις ανάγκες του σώματος, καθώς δεν έχει πλέον το αποτέλεσμα που θα έπρεπε για τους ιστούς και τα κύτταρα του σώματος. Ο ιατρικός όρος για αυτό που συμβαίνει είναι «αντίσταση στην ινσουλίνη». Δεν είναι σαφές γιατί αναπτύσσεται αυτό πρόβλημα. (Καραμήτσος, 2009).

Η διάγνωση του Σ.Δ. τύπου 2 γίνεται συνήθως σε ηλικία μεγαλύτερη των 40 ετών, αλλά σπανιότερα υπάρχουν και περιπτώσεις με διάγνωση σε μικρότερες ηλικίες, όπου πρόκειται είτε για πολύ παχύσαρκα άτομα είτε για ειδικές μορφές κληρονομικού διαβήτη (Καραμήτσος, 2009). Η ίδια η παχυσαρκία συνοδεύεται από αντίσταση στην ινσουλίνη, επιδεινώνοντας περισσότερο τη διαβητική κατάσταση (Andreoli et al, 2000).

Στους παχύσαρκους διαβητικούς, κατά την έναρξη του διαβήτη μετά από φόρτιση με γλυκόζη επίπεδα ινσουλίνης στο αίμα μπορεί να είναι υψηλότερα από τα αντίστοιχα των φυσιολογικών παχύσαρκων. Κάποιο ποσοστό ινσουλίνης είναι προϊνσουλίνη και παράγει τις στάσεις της προϊνσουλίνης που εμφανίζουν πολύ μικρότερη δραστηριότητα από ότι η ινσουλίνη. Η απάντηση σε έκκριση ινσουλίνης είναι φυσιολογική στο ερέθισμα της χορήγησης αργινίνης και τοβουταμίδης, τουλάχιστον στα αρχικά στάδια της νόσου. Στη φόρτιση με γλυκόζη η έκκριση ινσουλίνης γίνεται καθυστερημένα, λείπει η πρώιμη φάση έκκρισης και η ινσουλίνη στο πλάσμα είναι λίγη, για τις αντίστοιχες τιμές γλυκόζης. Παράλληλα υπάρχει αντίσταση των ιστών στη δράση της ινσουλίνης. Στους υπερβολικά παχύσαρκους ασθενείς, η έγκαιρη επάνοδος στο φυσιολογικό βάρος διορθώνει μερικώς ή και πλήρως τη διαταραχή του μεταβολισμού. Το 80% των ασθενών με Σ.Δ. τύπου 2 είναι παχύσαρκα και η παχυσαρκία είναι σημαντικός διαθεσικός παράγοντας διαβήτη και μόνο ο περιορισμός των θερμίδων στο διαιτολόγο, χωρίς να έχει επιτευχθεί σημαντική ελάττωση του βάρους, έχει ως συνέπεια μεταβολική βελτίωση. Χωρίς βέβαια τη σωστή τήρηση δίαιτας και με την ελαχιστοποιημένη μυϊκή δραστηριότητα που χαρακτηρίζει τον σύγχρονο άνθρωπο σήμερα, ο Σ.Δ. εξελίσσεται αργά - αργά σε μεγαλύτερη μεταβολική απορρύθμιση. Μετά από 10-15 χρόνια διαβήτη, τα υπογλυκαιμικά δισκία δεν έχουν πλέον σημαντικά αποτελέσματα και έρχεται η ώρα της ινσουλινοθεραπείας (Καραμήτσος, 2009).

Ο τυπικός Σ.Δ. τύπου 2 πρέπει να διακρίνεται από τον Σ.Δ. τύπου MODY, στον οποίο δεν υπάρχει αντίσταση στην ινσουλίνη. Οι μη παχύσαρκοι διαβητικοί σε μέση ηλικία κατά τη διάγνωση ενδέχεται να είναι Σ.Δ. τύπου 1 βραδείας εισβολής ή και διαβητικοί

τύπου MODY. Τα στοιχεία για την διάγνωση του Σ.Δ. τύπου 1 στην καθημερινή πράξη περιλαμβάνονται στον πίνακα 1.2. (Καραμήτσος, 2009).

1.4.3. Σ.Δ. κύησης

Ο Σ.Δ. της εγκυμοσύνης, ορίζεται η δυσανεξία των υδατανθράκων που αρχίζει ή αναγνωρίζεται αρχικά κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (Καραμήτσος, 2009). Ο διαβήτης της εγκυμοσύνης είναι μορφή ελαττωμένης ανοχής της γλυκόζης και είναι συνέπεια των διαβητογόνων επιδράσεων των ορμονών της κύησης (αντίσταση ιστών στην ινσουλίνη) σε άτομα που μειονεκτούν στην αντιμετώπιση διαβητογόνων επιδράσεων (Andreoli et al 2000, Καραμήτσος 2009).

Ποσοστό 2 -10% των μελλουσών μητέρων αναπτύσσουν σακχαρώδη διαβήτη, καθιστώντας ένα από τα πιο κοινά προβλήματα υγείας της εγκυμοσύνης. Οι ορμόνες των εγκυμονούντων γυναικών αλλάζουν και μπορεί να κάνει τα κύτταρα τους λιγότερο δεκτικά σε ινσουλίνη. Για τις περισσότερες μέλλουσες μητέρες, αυτό δεν είναι πρόβλημα. Όταν το σώμα χρειάζεται επιπλέον ινσουλίνη, το πάγκρεας εκκρίνει ευσυνεϊδήτα περισσότερο από αυτό. Αλλά αν το πάγκρεας δεν μπορεί να συμβαδίσει με την αυξανόμενη ζήτηση σε ινσουλίνη κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα αυξάνονται, με αποτέλεσμα να εμφανίζεται ο διαβήτης κύησης (Baby Center Medical Advisory Board, 2012).

Οι γυναίκες αυτές αναπτύσσουν σακχαρώδη διαβήτη λόγω αύξησης του βάρους ή με την πρόοδο της ηλικίας. Ο διαβήτης της κύησης άλλοτε εμφανίζεται μετά τον τοκετό ή στο απώτερο μέλλον και άλλοτε παραμένει. Έχει χαρακτηριστικά σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Οι γυναίκες αυτές αν μείνουν χωρίς θεραπευτική αντιμετώπιση γεννούν υπέρβαρα νεογνά τα οποία σε μεγάλο ποσοστό αναπτύσσουν σακχαρώδη διαβήτη στην ενήλικη ζωή τους (Καραμήτσος, 2009). Σε περίπτωση υπόνοιας διαβήτη της κύησης, η ασθενής την 25^η εβδομάδα πρέπει να υποβάλλεται σε αδρή εξέταση αποκλεισμού με φόρτιση με 50 gr γλυκόζης (Andreoli et al, 2000).

Η συχνότητα του διαβήτη της εγκυμοσύνης που ανευρίσκεται σε σχετικές μελέτες εξαρτάται από:

- Την εθνικότητα του πληθυσμού της μελέτης
- Την ηλικία
- Την παχυσαρκία
- Τα διαγνωστικά κριτήρια

Υπάρχουν ενδείξεις για το ότι η συχνότητα του σακχαρώδη διαβήτη της εγκυμοσύνης εμφανίζει αυξητικές τάσεις (Καραμήτσος, 2009).

1.4.4. Άλλοι ειδικοί τύποι Σ.Δ.

Οι ειδικοί τύποι Σ.Δ. οφείλονται σε άλλα αίτια, όπως νόσους της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος, γενετικές διαταραχές που συνδέονται με τη λειτουργικότητα των β-κυττάρων ή τη δράση της ινσουλίνης, έκθεση σε φάρμακα, τοξίνες, χημικές ουσίες, κ.ά. (Ελ. Διαβ. Εταιρεία, 2013).

MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young) είναι η πιο συχνή αιτία διαβήτη σε παιδιά μετά από τον Σ.Δ. τύπου 1. Αυτό συμβαίνει λόγω των μεταλλάξεων σε διαφορετικά γονίδια (Barkat et al, 2013). Ο Σ.Δ. τύπου MODY εμφανίζεται διότι συνήθως υπάρχει οικογενειακό ιστορικό Σ.Δ., με κάθετη προσβολή 2 τουλάχιστον προηγούμενων γενεών (π.χ. παππούς, πατέρας) και κληρονομείται με αυτοσωματικό επικρατούντα τρόπο. Συνήθως εμφανίζεται σε νέα, μη παχύσαρκα άτομα, ηλικίας μικρότερης των 25 ετών, αλλά μπορεί να διαγνωσθεί και αργότερα στην ενήλικη ζωή (Barkat et al, 2013). Ο σακχαρώδης διαβήτης επηρεάζει περίπου το 2,8 % του παγκόσμιου πληθυσμού, εκ των οποίων ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου MODY υπολογίζεται ότι αντιπροσωπεύει το 1-2% του πληθυσμού. Ο μηχανισμός πρόκλησης του διαβήτη MODY αφορά τη δυσλειτουργία των β-κυττάρων του παγκρέατος, η οποία οφείλεται σε μεταλλάξεις διαφόρων γονιδίων, με αποτέλεσμα τη διαταραχή της ινσουλίνης. Έως σήμερα, έχουν αναγνωρισθεί μεταλλάξεις σε 11 γονίδια που ευθύνονται για την εμφάνιση ισαρρίθμων τύπου MODY (Ελ. Διαβ. Εταιρεία, 2013). Οι πιο κοινές μορφές Σ.Δ. τύπου MODY είναι ο Σ.Δ. MODY 3 (μετάλλαξη στο γονίδιο πυρηνικού παράγοντα ηπατοκυττάρων 1A (HNF1A) και MODY 2 (μετάλλαξη στο γονίδιο Glucotinase (GCK) (Barkat et al, 2013).

Υποπτα για διαβήτη τύπου MODY είναι τα άτομα με Σ.Δ. που χαρακτηρίζονται από:

- Διάγνωση συνήθως πριν από την ηλικία των 25 ετών
- Ήπια υπεργλυκαιμία, χωρίς τάση για κετοξέωση
- Όχι σημαντική παχυσαρκία ή και απουσία σημείων αντίστασης στην ινσουλίνη
- Οικογενειακό ιστορικό Σ.Δ. τύπου 2, τουλάχιστον σε δύο κάθετες γενεές, με αυτοσωματικό επικρατούντα τρόπο κληρονομικότητας
- Απουσία αντισωμάτων για Σ.Δ. τύπου 1
- Γλυκοζουρία, που δεν συμβαίνει με την ήπια υπεργλυκαιμία
- Γυναίκες με Σ.Δ. κύησης, που εμφανίζουν ήπια υπεργλυκαιμία (Ελ. Διαβ. Εταιρεία, 2013).

Η έλλειψη ενημέρωσης σχετικά με αυτό τον άγνωστο τύπο του διαβήτη θα πρέπει να αντιμετωπιστούν. Η γνώση για την ασθένεια, ο επιπολασμός του και η ευαισθητοποίηση γι' αυτό θα πρέπει να αυξηθεί από το ευρύ κοινό, έτσι ώστε να μπορεί να διαγνωστεί και να αντιμετωπιστεί έγκαιρα προτού να γίνει μια σοβαρή και απειλητική ασθένεια για τον ανθρώπινο πληθυσμό (Barkat et al, 2013).

1.5. Επιπολασμός Σ.Δ. παγκοσμίως

Ο σακχαρώδης διαβήτης φαίνεται ότι παρουσιάζει αυξητική τάση που διαπιστώνεται σε παγκόσμια κλίμακα. Η Διεθνής Ομοσπονδία Σακχαρώδη Διαβήτη (IDE) υπολόγισε τα άτομα που πάσχουν από Σ.Δ. το 2007 και τα άτομα που προβλέπεται να πάσχουν το έτος 2015. Σε διάστημα 18 ετών από το 2007 προβλέπεται ότι θα υπάρχει αύξηση κατά 1.300εκ. διαγνώσεις (Καραμήτσος, 2009).

Ο επιπολασμός του σακχαρώδη διαβήτη για όλες τις ηλικιακές ομάδες σε όλο τον κόσμο εκτιμάται σε 2,8 % το έτος 2000 και 4,4 % το έτος 2030. Ο συνολικός αριθμός των ατόμων που πάσχουν από διαβήτη αναμένεται να αυξηθεί από 171 εκατ. σε 2.000 έως 386.000.000 το 2030. Ο επιπολασμός του σακχαρώδη διαβήτη είναι υψηλότερη στους άνδρες από τις γυναίκες, αλλά υπάρχουν περισσότερες γυναίκες με διαβήτη από ό,τι οι άνδρες. Ο αστικός πληθυσμός στις αναπτυσσόμενες χώρες προβλέπεται να διπλασιαστεί μεταξύ του 2000 και του 2030. Η πιο σημαντική δημογραφική αλλαγή στον επιπολασμό του διαβήτη σε όλο τον κόσμο φαίνεται να είναι η αύξηση του ποσοστού των ατόμων ηλικίας μεγαλύτερης των >65 ετών (Wild et al, 2004).

Η αύξηση της συχνότητας του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 οφείλεται στην αύξηση του επιπολασμού της παχυσαρκίας και της καθιστικής ζωής που ιδιαίτερα αυξάνεται στις αναπτυσσόμενες χώρες. Επίσης οφείλεται στην αστικοποίηση αγροτικών πληθυσμών και κατά συνέπεια στην ελάττωση του αριθμού των ατόμων που απασχολούνται με αγροτικές εργασίες. Η αύξηση του επιπολασμού του Σ.Δ. λόγω της αστικοποίησης των πληθυσμών, αναμένεται να υπάρξει έστω και αν δεν αυξηθεί ο επιπολασμός της παχυσαρκίας στους πληθυσμούς της γης. Εξάλλου η συνολική αύξηση του πληθυσμού της υφελίου έχει ως συνέπεια την αριθμητική αύξηση των διαβητικών ατόμων. Μ' αυτό τον τρόπο δικαιολογείται μία αύξηση του επιπολασμού του σακχαρώδους διαβήτη τουλάχιστον ανάλογη προς την αύξηση του πληθυσμού. Σε συγκρίσεις που αφορούν την Αφρική, την Ασία και τη Λατινική Αμερική, η αύξηση του Σ.Δ. τύπου 2 προβλέπεται να είναι εντυπωσιακά μεγάλη, ιδιαίτερα για την Ασία. Άλλη αιτία αύξησης του επιπολασμού του

Σ.Δ. τύπου 2 είναι η αύξηση του αριθμού των ηλικιωμένων και υπερηλίκων, στους οποίους ο Σ.Δ. τύπου 2 εμφανίζει μεγάλη συχνότητα (Καραμήτσος, 2009).

Μείωση της συχνότητας του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 μπορεί να παρατηρηθεί αν υπάρξει έλλειψη τροφίμων, όπως π.χ. λόγω πολέμων, παρατεταμένη ξηρασία κ.λπ. Κλασικό ιστορικό παράδειγμα είναι η μείωση της συχνότητας του Σ.Δ. τύπου 2 στην Ελλάδα στη διάρκεια της γερμανικής κατοχής το 1941-1944. Επίσης θα μπορούσε να μειωθεί η συχνότητα Σ.Δ. τύπου 2 με εφαρμογή εκτεταμένων προγραμμάτων πρόληψης του σακχαρώδους διαβήτη με χρήση υγειονομιακών μέτρων. Η πρόληψη μέσω χορήγησης φαρμάκων δεν φαίνεται να είναι εύκολο να υιοθετηθεί, δεδομένου ότι τα φάρμακα πιθανώς δρουν θεραπευτικά και όχι προληπτικά (Καραμήτσος, 2009).

Συμπερασματικά, τα ευρήματα αυτά δείχνουν ότι η «επιδημία του διαβήτη» θα συνεχιστεί ακόμα και αν τα επίπεδα της παχυσαρκίας παραμείνουν σταθερά. Με δεδομένη την αυξανόμενη επικράτηση της παχυσαρκίας, είναι πιθανό ότι τα στοιχεία αυτά παρέχουν μια μελλοντική επικράτηση του διαβήτη (Wild et al, 2004).

1.6. Συμπτώματα Σ.Δ.

Τα συμπτώματα του διαβήτη θεωρούνται κλασικά. Όταν το σάκχαρο στο αίμα ξεπεράσει το όριο που μπορούν να κρατήσουν οι νεφροί, αυτό διαφέρει στα ούρα συμπαρασύροντας νερό και προκαλώντας πολυουρία.

Τα συμπτώματα της νόσου που οδηγούν στην διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη είναι:

- Ξηροστομία, πολυδιψία
- Πολυουρία
- Απώλεια βάρους
- Αιδοιοκολπίτιδες
- Νυκτερινή ενούρηση
- Διαταραχές προσαρμογής του φακού
- Καταβολή δυνάμεων
- Ζάλη
- Μονιλιάσεις δέρματος

Τα παραπάνω συμπτώματα εμφανίζονται μόνο σε πολύ υψηλές τιμές σακχάρου. Στον Σ.Δ. τύπου 1, η έναρξη του οποίου είναι απότομη και θορυβώδης, τα παραπάνω κατευθύνουν έγκαιρα σε εξετάσεις και τελικά στη διάγνωση. Στον Σ.Δ. τύπου 2, του οποίου η πορεία είναι πολύ πιο αργή και ύπουλη, πολλές φορές όταν εμφανιστούν τα

συμπτώματα είναι ήδη πολύ αργά και έχουν ήδη εγκατασταθεί επιπλοκές. Στη βιβλιογραφία αναφέρεται ότι είναι δυνατόν ο διαβήτης να διατρέχει τέτοια σιωπηλή και καταστροφική πορεία ακόμα και δέκα – δώδεκα χρόνια πριν την διάγνωση. Για το λόγο αυτό είναι πολύ σημαντικό η πάθηση να ανιχνευθεί ενεργά, με τους κατάλληλους προληπτικούς ελέγχους (Γαρζώνης, 2012).

Πολλές φορές στο παρελθόν μεταβλήθηκαν και τα διαγνωστικά κριτήρια και η ονοματολογία για τις οριακές περιπτώσεις και τη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης. Η τελευταία σύσταση της Π.Ο.Υ. για τα διαγνωστικά κριτήρια δίνεται στον πίνακα 1.2. (Καραμήτσος, 2009).

Νέες προτάσεις για τη διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη ορίζει τα βασικά είδη του διαβήτη.

Η μέτρηση της γλυκόζης νηστείας είναι εύκολη και έχει χαμηλό κόστος.

Πρέπει να αρχίσει ο έλεγχος του σακχαρώδους διαβήτη σε ηλικία 45 ετών και πρέπει να επαναλαμβάνεται κάθε τρία χρόνια σε άτομα χωρίς παράγοντες κινδύνου και θα πρέπει να επαναλαμβάνεται συχνότερα σε άτομα με παράγοντες κινδύνου. Στους παράγοντες κινδύνου περιλαμβάνονται η παχυσαρκία, οι συγγενείς πρώτου βαθμού με Σ.Δ., υπέρταση και την προηγούμενη απόδειξη διατάραξη ομοιόστασης της γλυκόζης. Προηγούμενα ανίχνευση διαβήτη μπορεί να οδηγήσει σε αυστηρότερο έλεγχο των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα και τη μείωση της σοβαρότητας των επιπλοκών που σχετίζονται με την ασθένεια αυτή. Θα πρέπει να τονισθεί ότι για τη διάγνωση του Σ.Δ. δεν χρειάζεται η μέτρηση της ινσουλίνης και του C-επιπέδου (Ελ. Διαβ. Εταιρεία, 2013).

1.7. Επιπλοκές σακχαρώδους διαβήτη Σ.Δ.

Οι επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη είναι πολύ λιγότερο συχνές και λιγότερο σοβαρές σε άτομα που έχουν ελεγχόμενα επίπεδα σακχάρου στο αίμα. Οι επιπλοκές του Σ.Δ. χωρίζονται στις οξείες και τις χρόνιες. Στις οξείες επιπλοκές μπορεί να συμβούν γρήγορα, όπως η διαβητική κετοξέωση, το υπερωσμωτικό μη κετωσικό σύνδρομο και το μικτό σύνδρομο. Στις χρόνιες αυτές επιπλοκές ανήκουν βλάβες όπως η καρδιακή νόσος, η νεφρική νόσος, η νευροπάθεια, οι ασθένειες των οφθαλμών, περιφερική αγγειακή νόσο και περισσότερο μπορεί να διακυβεύσει σοβαρά προβλήματα στον διαβητικό ασθενή.

1.7.1. Οξείες επιπλοκές Σ.Δ.

Διαβητική κετοξέωση (ΔΚΟ)

Η Διαβητική κετοξέωση αναπτύσσεται όταν η μεγάλη έλλειψη ινσουλίνης συνδυάζεται με υψηλές συγκεντρώσεις των αντίθετων ρυθμιστικών ορμονών, οι οποίες καθιστούν αναποτελεσματική τη διαθέσιμη ινσουλίνη. Εξ ορισμού, η ΔΚΟ εμφανίζεται σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 και πιο συχνά όταν αναπτύσσεται κάποια παρεμπόπτουσα νόσος, όταν η δόση της ινσουλίνης μειώνεται κατά λάθος ή διακόπτεται ή όταν ο ασθενής έχει πρόσφατα εγκατεστημένο διαβήτη τύπου 1. Τα κυριότερα γνωρίσματα της διαβητικής κετοξέωσης είναι η αφυδάτωση, οξέωση και ένδεια ηλεκτρολυτών και εξηγούνται από τις επιδράσεις της έλλειψης ινσουλίνης στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, των πρωτεϊνών και των λιπιδίων.

Οι ασθενείς με ΔΚΟ αισθάνονται πολύ άσχημα και τείνουν να προσφεύγουν σε γιατρό μέσα σε 2 ημέρες από την εγκατάσταση της διαταραχής. Ο ασθενής εμφανίζει πολυουρία, πολυδιψία, κεφαλαλγία, ναυτία, εμέτους και κοιλιακό πόνο. Επίσης οι ασθενείς παραπονούνται για δύσπνοια. Ακόμη μπορεί να παρουσιάσουν γενικευμένες νευρολογικές διαταραχές, συνήθως με τη μορφή ελάττωσης της νοητικής λειτουργίας (Andreoli et al 2000).

Υπερωσμωτικό μη κετωσικό σύνδρομο (ΥΜΚΣ)

Οι ασθενείς με ΥΜΚΣ έχουν διαβήτη τύπου 2 και τείνουν να είναι μεγαλύτερης ηλικίας. Τα συμπτώματα εγκαθίστανται γενικά πιο βαθμιαία, συνήθως σε διάστημα 7-10 ημερών. Οι ασθενείς παρουσιάζουν γλυκόζη αίματος $>800\text{mg/dl}$, ωσμωτικότητα ορού $>350\text{mOsm/kg}$, σημαντικού βαθμού αφυδάτωση και απουσία κετοξέωσης.

Οι ασθενείς με ΥΜΚΣ αναπτύσσουν πολλές φορές βαθμιαία υπεργλυκαιμία με πολυουρία και συνακόλουθη αφυδάτωση. Το ΥΜΚΣ μπορεί να προκαλέσει εστιακές νευρολογικές διαταραχές και επιληπτικούς σπασμούς (Andreoli et al 2000).

Μικτό σύνδρομο

Οι ασθενείς είναι δυνατό να αναπτύξουν ένα μικτό σύνδρομο τοποθετούμενο κάπου μεταξύ ΔΚΟ και ΥΜΚΣ. Το σύνδρομο αυτό παρατηρείται συχνότερα κατά την ανάπτυξη διαβήτη τύπου 2 σε ασθενείς που παρουσιάζουν οξείες μικροβιακές λοιμώξεις ή υφίστανται σημαντική σωματική επιβάρυνση. Σε τέτοιες περιπτώσεις μπορεί να παρατηρηθεί βαριά υπεργλυκαιμία με ελαφρά έως μέτρια κετοξέωση. Το σύνδρομο

υποχωρεί με τη θεραπεία και ακολούθως οι ασθενείς μπορεί συχνά να υποβληθούν σε θεραπεία με αντιδιαβητικά από το στόμα (Andreoli et al 2000).

1.7.2. Χρόνιες επιπλοκές Σ.Δ.

Η εισαγωγή της ινσουλίνης στη θεραπευτική αύξηση της επιβίωσης των διαβητικών ασθενών, με αποτέλεσμα να αυξηθεί η συχνότητα των χρόνιων διαβητικών επιπλοκών. Αυτές εμφανίζονται σε όλες τις μορφές του Σ.Δ. τύπου 1 και τύπου 2, MODY και δευτεροπαθούς σακχαρώδους διαβήτη, αλλά το χρονικό διάστημα που μεσολαβεί από την έναρξη της νόσου μέχρι τη εμφάνιση κάποιας επιπλοκής ποικίλλει. Ο Σ.Δ. τύπου 2 μπορεί να προϋπάρχει αρκετά χρόνια της κλινικής εκδήλωσής του και γι' αυτό μπορεί ταυτόχρονα με τη διάγνωση να διαπιστωθούν επιπλοκές. Οι χρόνιες διαβητικές επιπλοκές προκαλούν μεγάλη νοσηρότητα, αυξημένη θνητότητα και ποικίλου βαθμού αναπηρίες στους διαβητικούς ασθενείς (Διδάγγελος & Καραμήτσος, 2009).

Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια

Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια είναι η πιο κοινή διαβητική ασθένεια των ματιών και εμφανίζεται όταν τα αιμοφόρα αγγεία στον αμφιβληστροειδή μεταβάλλονται. Μικροαγγειοπάθεια είναι η προσβολή των τριχοειδών των αρτηριδίων και των φλεβικών των διαβητικών ατόμων. Θεωρητικά, κάθε περιοχή του οργανισμού προσβάλλεται από μικροαγγειοπάθεια, αλλά τα μικρά αγγεία του νεφρού και του οφθαλμού είναι τα πιο χαρακτηριστικά παραδείγματα (Γεωργιάδης και συν, 2009).

Η μικροαγγειοπάθεια στον οφθαλμό προκαλεί τη διαβητική αμφιβληστροπάθεια και στον νεφρό τη σπειραματοσκλήρυνση. Για τη διαβητική νευροπάθεια τα πράγματα είναι κάπως πιο περίπλοκα, γιατί άλλοτε ευθύνεται η μικροαγγειαπάθεια και άλλο όχι (Γεωργιάδης και συν, 2009).

Ο αμφιβληστροειδής είναι ένα λεπτό φωτοευαίσθητο στρώμα που γραμμές βρίσκονται το πίσω μέρος του ματιού. Οι φωτεινές ακτίνες εστιάζονται επάνω στον αμφιβληστροειδή, όπου μεταδίδονται στον εγκέφαλο και τα ερμηνεύει ως τις εικόνες που βλέπετε. Η ωχρά κηλίδα είναι μια πολύ μικρή περιοχή στο κέντρο του αμφιβληστροειδούς. Είναι η ωχρά κηλίδα, που είναι υπεύθυνη για την όραση επιτρέποντας στο διάβασμα, στο ράψιμο ή στην αναγνώριση κάποιου προσώπου. Το περιβάλλον τμήμα του αμφιβληστροειδούς, που ονομάζεται περιφερειακό αμφιβληστροειδή, είναι υπεύθυνο για την πλευρική περιφερική όραση.

Η Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια συνήθως επηρεάζει και τα δύο μάτια. Οι άνθρωποι που έχουν διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια συχνά δεν παρατηρούν αλλαγή στην όρασή τους σε πρώιμα στάδια της νόσου. Αλλά, όπως εξελίσσεται, η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια συνήθως προκαλεί απώλεια όρασης και σε πολλές περιπτώσεις δεν μπορεί να αντιστραφεί (Boyd, 2013).

Η Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια εξελίσσεται σε 5 στάδια: 1) διάταση των φλεβιδίων του αμφιβληστροειδούς και σχηματισμός μικρο-ανευρυσμάτων στα τριχαιοειδή του χιτώνα, 2) αύξηση της διαπερατότητας των αγγείων, 4) υπερπλασία νέων αγγείων στην επιφάνεια του χιτώνα και 5) αιμορραγία και σύσταση του ινοαγγειακού υπερπλαστικού ιστού του υαλοειδούς σώματος. Οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 δεν αναπτύσσουν υπερπλαστική αμφιβληστροειδοπάθεια τόσο συχνά όσο εκείνοι που έχουν διαβήτη τύπου 1 (Andreoli et al, 2000).

Τα πρώτα δύο στάδια της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας είναι γνωστά ως "βασική" ή μη υπερπλαστική αμφιβληστροειδοπάθεια. Αρχικά διευρύνονται τα φλεβίδια του αμφιβληστροειδούς και ακολουθεί η εμφάνιση μικροανευρυσμάτων τα οποία έχουν διάμετρο 25-100 μ., διακρίνονται ως μικρά ερυθρά στίγματα επάνω στον αμφιβληστροειδή και δεν προκαλούν ελάττωση της όρασης (Andreoli et al, 2000).

Διαβητική Νεφροπάθεια

Ο σακχαρώδης διαβήτης στον ανεπτυγμένο κόσμο είναι η πρώτη αιτία Χρόνια Νεφρικής Ανεπάρκειας (ΧΝΑ), η οποία άμεσα ή έμμεσα αποτελεί αιτία θανάτου των διαβητικών ασθενών. Η Διαβητική Νεφροπάθεια (ΔΦ) είναι κοινή επιπλοκή και των δύο κύριων τύπων διαβήτη, αλλά αφορά συχνότερα τους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, οι οποίοι έχουν και μακρό προσδόκιμο επιβίωσης. Στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 η συχνότητα θανάτου με αιτία τη διαβητική νεφροπάθεια είναι μικρότερη, αφού κινδυνεύουν περισσότερο να πεθαίνουν από καρδιαγγειακά νοσήματα. Ασθενείς με σακχαρώδη τύπου 2 και χρόνια νεφρική ανεπάρκεια είναι λίγο περισσότερο από τους ασθενείς τύπου 1 γιατί η συχνότητα του ΣΔ τύπου 2 είναι μεγαλύτερη. Το 80% των ασθενών με ΣΔ τύπου 2 που έχουν ήδη μικρολευκωματινουρία είναι γνωστό ότι θα εξελιχθούν σε ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (ΧΝΑ).

Στις ΗΠΑ το 36% των ατόμων που αρχίζουν να υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση είναι διαβητικοί ενώ στην Ευρώπη το ποσοστό αυτό είναι μικρότερο (~17%). Στην Ελλάδα τα τελευταία χρόνια σημαντικός αριθμός διαβητικών ασθενών υποβάλλονται σε αιμοκάθαρση, συνεχή φορητή περιτοναϊκή κάθαρση ή θα υποβληθούν σε μεταμόσχευση νεφρού.

Οι περισσότεροι θάνατοι από νεφροπάθεια συμβαίνει σε άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη 20-30 χρόνια. Όταν υπάρχει κλινικώς έκδηλη νεφροπάθεια, συνυπάρχουν και οι άλλες χρόνιες επιπλοκές του Σακχαρώδη διαβήτη, οι οποίες επιδεινώνονται στο τελικό στάδιο της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας (ΧΝΑ).

Από το 1980 έως το 2000, έχουν γίνει πολλές πρόοδοι που έχουν συμβάλει στην ελάττωση του ποσοστού των διαβητικών ατόμων που εμφανίζουν διαβητική νεφροπάθεια. Οι πρόοδοι αυτοί είναι η εφαρμογή μεθόδων εντατικοποίησης ινσουλινοθεραπείας με γενίκευση του αυτοελέγχου με δοκιμαστικές ταινίες και μικρές φορητές συσκευές, που σε συνδυασμό με την καλύτερη εκπαίδευση των ασθενών γενικά, αλλά και την πρώιμη και καλή αντι-υπερτασική αγωγή, προσφέρουν πολλά στη βελτίωση της ρύθμισης του διαβήτη. Επίσης οι γιατροί είναι καλύτερα ενημερωμένοι για τον διαβήτη και την θεραπευτική αντιμετώπιση (Καταμήτσος, 2009).

Για τη θεραπευτική αντιμετώπιση της ΧΝΑ υπάρχουν τρία μέσα που πρέπει να εφαρμοστούν ταυτόχρονα στους ασθενείς, για να επιτευχθεί το καλύτερο δυνατό αποτέλεσμα, τα οποία είναι:

1. Άριστη ρύθμιση του διαβήτη, συνήθως με εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία
2. Αντιυπερτασική αγωγή στην οποία να περιλαμβάνονται και αναστολείς ΜΕΑ
3. Δίαιτα με χαμηλή ποσότητα πρωτεϊνών

Στην αντιμετώπιση της νεφροπάθειας συμβάλλει πιθανώς και η υπολιπιδαιμική αγωγή. Επίσης συνιστάται στους καπνιστές διακοπή του καπνίσματος (Καραμήτσος, 2009).

Νευροπάθεια

Η νευροπάθεια ονομάζεται και περιφερική νευροπάθεια, αναφέρεται σε οποιαδήποτε κατάσταση που επηρεάζει την φυσιολογική δραστηριότητα των νεύρων του περιφερικού νευρικού συστήματος. Το περιφερικό νευρικό σύστημα είναι το δίκτυο των νεύρων που συνδέει το κεντρικό νευρικό σύστημα - το εγκέφαλο και το νωτιαίο μυελό - με το υπόλοιπο του σώματος. Το περιφερικό νευρικό σύστημα αποτελείται από τρεις τύπους νεύρων, το καθένα παίζει σημαντικό ρόλο στο να διατηρήσουν το σώμα υγιές και να λειτουργεί κανονικά. Αισθητήρια νεύρα μεταφέρουν τα μηνύματα από τις αισθήσεις μέσα από το νωτιαίο μυελό στον εγκέφαλο. Για παράδειγμα, όταν αγγίζουμε κάτι ζεστό. Τα κινητικά νεύρα ταξιδεύουν προς την αντίθετη κατεύθυνση και φέρνουν μηνύματα από τον εγκέφαλο προς τους μυς στο να λένε ότι πρέπει να κινηθεί το σώμα μακριά προς την αντίθετη πλευρά. Τα αυτόνομα νεύρα είναι υπεύθυνα για τον έλεγχο των λειτουργιών του

σώματος που συμβαίνουν εκτός του ελέγχου του σώματος, όπως η αναπνοή, η πέψη, η καρδιακή συχνότητα και η αρτηριακή πίεση. Η νευροπάθεια μπορεί να επηρεάσει ένα νεύρο ή τον τύπο του νευρικού συστήματος, ή ένα συνδυασμό των νεύρων (Andreoli et al, 2000).

Διαβητικό πόδι

Η διαβητική επιπλοκή του ποδιού αποτελεί μία από τις πιο σύνθετες και σοβαρές επιπλοκές σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) (Papini et al, 2013). Το διαβητικό πόδι είναι η πιο συχνή χρόνια επιπλοκή του σακχαρώδη διαβήτη, η οποία εξαρτάται κυρίως από τη διάρκεια και την θεραπευτική επιτυχία του ΣΔ (Metelko & Crkvencic, 2013).

Επιδημιολογικές μελέτες, υπολογίζουν ότι το 25% των ατόμων που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) θα αναπτύξει πρόβλημα διαβητικού ποδιού κατά τη διάρκεια της ζωής του, ενώ το 5%-15% θα υποστούν ακρωτηριασμό των κάτω άκρων. Η θεραπεία είναι παρατεταμένη και ακριβή ενώ τα αποτελέσματα αβέβαια. Οι αλλαγές του διαβητικού ποδιού επηρεάζονται από διάφορους παράγοντες που συνήθως συνδέονται με τη διάρκεια και τη ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ).

Η δομή του ποδιού είναι πολύπλοκη γιατί σε συνδυασμό με τα οποία που συνδέονται τα οστά υπάρχουν μικροί και μεγάλοι μύες και όλα αυτά συνδέονται με πολλά μικρά και μεγάλα αιμοφόρα αγγεία και νεύρα. Κάθε μία από αυτές τις δομές μπορεί ν' αλλάξει από διατροφικούς και αμυντικούς μηχανισμούς που απαιτούνται για την διατροφή του σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ). Η πρωτοβάθμια προληπτική θεραπεία βασίζεται στο ότι ο πληθυσμός υψηλού κινδύνου με σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) πρέπει να προσδιορίζεται κατά τη διάρκεια της τακτικής εξέτασης και την κατάλληλη εκπαίδευση. Ακόμη είναι απαραίτητο να γίνουν αλλαγές στον τρόπο ζωής, κατάλληλη διατροφή, τακτική άσκηση, τακτικό έλεγχο σωματικού βάρους, διακοπή του καπνίσματος και κατάλληλη θεραπεία της γλυκόζης του αίματος. Η δευτεροβάθμια πρόληψη του διαβητικού ποδιού είναι αναγκαία για την εκπαίδευση του ασθενή με την προσεκτική επιλογή υποδημάτων, καθημερινή παρατήρηση ποδιού, την έγκαιρη ανίχνευση στις αλλαγές των ποδιών, καθημερινή υγιεινή των ποδιών, τακτική μέτρηση θερμοκρασίας δέρματος ποδιού και η πρόληψη του εαυτού του ποδιού. Η τριτογενής πρόληψη διαβητικού ποδιού περιλαμβάνει τη θεραπεία έλκους, την πρόληψη ακρωτηριασμών και το επίπεδο ακρωτηριασμών.

Συνεπώς, υπάρχει μια σημαντική θεραπευτική πρόληψη του διαβητικού ποδιού ώστε ο ασθενής να μην φτάσει στον ακρωτηριασμό (Metelko & Crkvencic, 2013).

Μακροαγγειοπάθεια

Ο όρος διαβητική μακροαγγειοπάθεια χρησιμοποιείται σαν συνώνυμο της κοινής αθηροσκλήρωσης και χαρακτηρίζει την προσβολή των μεγάλων αγγείων του σώματος. Η μακροαγγειοπάθεια δεν αποτελεί ιδιαίτερη επιπλοκή, γιατί δεν υπάρχουν ιδιαίτερα παθολογοανατομικά χαρακτηριστικά στα αθηρωματώδη αγγεία των διαβητικών. Εντούτοις η μακροαγγειοπάθεια αποτελεί τη συχνότερη αιτία θανάτων των διαβητικών ασθενών, προκαλώντας το 75% των θανάτων σε αυτόν τον πληθυσμό σε σύγκριση με το 35% περίπου, των θανάτων που προκαλεί στους ασθενείς χωρίς διαβήτη. Η ύπαρξη διαβήτη συνεπάγεται στους άνδρες διπλασιασμό και στις γυναίκες τετραπλασιασμό του κινδύνου. Εξάλλου ο κίνδυνος εγκεφαλικού επεισοδίου διπλασιάζεται και ο κίνδυνος ανάπτυξης περιφερικής αγγειοπάθειας τετραπλασιάζεται (Μυγδάλη 2008, Andreoli et al 2000).

ΣΥΝΟΨΗ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης, σήμερα έχει αποκτήσει διαστάσεις επιδημίας. Ο Σ.Δ. είναι μια ασθένεια στην οποία η γλυκόζη στο αίμα είναι σε υψηλά επίπεδα. Η γλυκόζη προέρχεται από τα τρόφιμα και η ινσουλίνη είναι μια ορμόνη που βοηθάει τη γλυκόζη να μπει στον ανθρώπινο οργανισμό για να πάρει ενέργεια. Η καθιστική ζωή, η κακή διατροφή και η παχυσαρκία έχουν εκτοξεύσει τη συχνότητά του διαβήτη. Με την πάροδο του χρόνου, έχοντας πολλή γλυκόζη στο αίμα μπορεί να προκαλέσει σοβαρά προβλήματα και να βλάψει τα μάτια, τα νεφρά και τα νεύρα. Καλό είναι να γίνεται ετήσια εξέταση αίματος. Η άσκηση και ο έλεγχος του ανθρώπινου βάρους βοηθάει στον έλεγχο του διαβήτη.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΑΥΤΟΝΟΜΟ (ΦΥΤΙΚΟ) ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Το κεφάλαιο αυτό αναφέρεται στο Αυτόνομο Νευρικό Σύστημα (Α.Ν.Σ.), το οποίο ελέγχει τις λειτουργίες του οργανισμού που δεν υπόκεινται στη βούληση (λειτουργίες καρδιάς, στομάχου, κ.ά.). Παρόλο που το όνομά του δείχνει ότι είναι ένα ξεχωριστό και ανεξάρτητο νευρικό σύστημα, επηρεάζεται σε τέτοιο βαθμό από το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα (Κ.Ν.Σ.), ώστε θεωρείται ουσιαστικά μέρος του Νευρικού Συστήματος.

Το Αυτόνομο Νευρικό Σύστημα (Α.Ν.Σ.) διακρίνεται στο παρασυμπαθητικό και το συμπαθητικό νευρικό σύστημα. Τα δύο αυτά συστήματα παρουσιάζουν ανατομικές, φυσιολογικές και φαρμακολογικές διαφορές.

2.1. Ορισμός και ιστορική αναδρομή Α.Ν.Σ.

Το Αυτόνομο (Φυτικό) Νευρικό Σύστημα (Α.Ν.Σ.) υπάγεται στην κινητική νεύρωση όλων των οργάνων του σώματος εκτός από τους γραμμωτούς μυς (Αποστολάκης, 1995). Ο όρος αυτόνομος σημαίνει αυτορρυθμιζόμενος. Δηλαδή, το τμήμα του νευρικού συστήματος που ελέγχει τις σπλαχνικές λειτουργίες ονομάζεται αυτόνομο νευρικό σύστημα. Το σύστημα αυτό βοηθά στον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης, των εκκρίσεων και της κινητικότητας του γαστρεντερικού, της εφίδρωσης, της θερμοκρασίας του σώματος και άλλων δραστηριοτήτων. Το Α.Ν.Σ., συχνά λειτουργεί με αυτόνομα αντανακλαστικά. Αισθητικές ώσεις από περιφερικούς νευρικούς υποδοχείς μεταβιβάζονται στα κέντρα του νωτιαίου μυελού του υποθαλάμου ή εγκεφαλικού στελέχους και αυτά στέλνουν στα εγκεφαλικά περιφερικά όργανα ή ιστούς κατάλληλες ώσεις με τις οποίες ελέγχουν τις δραστηριότητές τους (Βαρσαμίδης, 2001).

Ο Langley (1852-1925) είναι ο πρώτος που επινόησε τον όρο αυτόνομο νευρικό σύστημα. Ακόμη σημείωσε απουσία των αισθήσεων (προσαγωγών) σώματα νευρικών κυττάρων σε αυτόνομα γάγγλια και ορίζεται η ANS ως καθαρά κινητικό σύστημα. Ο ίδιος, ωστόσο, συνέχισε την παράδοση σύμφωνα με την οποία η ANS θεωρείται ότι λειτουργεί από μόνη της, ανεξάρτητα από το ΚΝΣ. Σε συνεργασία με τον Dickinson, ο Langley το

1889 ξεκίνησε να εξερευνά το συμπαθητικό νευρικό σύστημα λεπτομερέστατα (Blessing & Gibbins, 2008).

Οι επιδράσεις του Α.Ν.Σ. είναι εκτεταμένες και ασκούνται στον καρδιακό ρυθμό και την καρδιακή παροχή, στην αναπνοή, στον τόνο των αιμοφόρων αγγείων και στη λειτουργία των κοίλων σπλάχνων του πεπτικού και του ουροποιητικού συστήματος, καθώς και στην έκκριση των εξωκρινών και των ενδοκρινών αδένων. Οι δραστηριότητες αυτές είναι με κάποιο τρόπο αυτόματες και αντανακλαστικά ελεγχόμενες και πολύ λίγο επηρεάζονται από τη θέληση, γιατί πολλές απ' αυτές είναι πάρα πολύ ζωτικές για να επιτρέψουν οποιαδήποτε επέμβαση της ιδιότροπης ανθρώπινης συμπεριφοράς. Οι συνδυασμένες δραστηριότητες των αυτόνομων νεύρων και των ενδοκρινών αδένων ρυθμίζουν τη διατήρηση της σταθερότητας του εσωτερικού θερμικού και βιοχημικού περιβάλλοντος του σώματος, μία λειτουργία που ο Cannon ονόμασε ομοιόσταση. Υπάρχουν πολλοί τρόποι με τους οποίους οι νόσοι του κεντρικού ή του περιφερικού νευρικού συστήματος μπορούν να επηρεάσουν την αυτόνομη δραστηριότητα και η ακριβής αξιολόγηση των ανωμαλιών που προκύπτουν είναι πολύτιμη στη διάγνωση.

Είναι εύκολο να παραβλεφθούν μερικές από τις γενικές αρχές στις οποίες στηρίζεται η αξιολόγηση των αυτόνομων διαταραχών εξαιτίας της πολύπλοκης διάταξης των αυτόνομων οδών, αλλά μια βασική γνώση της ανατομικής και της παθοφυσιολογίας τους είναι αναγκαία (Walton, 1996).

2.2. Ανατομία και Φυσιολογία Α.Ν.Σ.

Το νευρικό σύστημα αποτελείται από τον εγκέφαλο και τα διάφορα είδη των νεύρων συμπεριλαμβανομένων των προσαγωγών νεύρων, τα οποία μεταφέρουν τα αισθητήρια ερεθίσματα από όλα τα μέρη του σώματος προς τον εγκέφαλο και τα νεύρα απαγωγές διαμέσου της οποίας "μηνύματα" διεξάγονται από τον εγκέφαλο στους μύες και όλα τα όργανα του σώματος.

Το σωματικό μέρος του νευρικού συστήματος έχει αισθητικές συνιστώσες που μεταφέρουν αισθήσεις από τα μάτια, τη μύτη και τα άλλα αισθητήρια όργανα στον εγκέφαλο (κυρίως στον εγκεφαλικό φλοιό), όπου τα περισσότερα από τα ερεθίσματα φθάνουν ευαισθητοποιημένα στη μετάδοση ερεθισμάτων στους σκελετικούς μυς, στα άκρα και τον κορμό που επιτρέπει εκούσιο έλεγχο των κινήσεων.

Το αυτόνομο νευρικό σύστημα μεταφέρει αισθητήρια ερεθίσματα από τα αιμοφόρα αγγεία, την καρδιά και όλα τα όργανα στο στήθος, στην κοιλιά και τη λεκάνη μέσω των νεύρων σε άλλα μέρη του εγκεφάλου (κυρίως ο μυελός, η γέφυρα και τον υποθάλαμο).

Αυτά τα ερεθίσματα συχνά δεν φθάνουν στη συνείδηση του ανθρώπου, αλλά σε μεγάλο βαθμό προκαλούν αυτόματη ή αντανακλαστικές αποκρίσεις μέσω των φυγόκεντρων αυτόνομων νεύρων, έτσι ώστε να γίνεται εκμείευση σε κατάλληλες αντιδράσεις της καρδιάς, του αγγειακού συστήματος, καθώς και όλα τα όργανα του σώματος, μεταβάλλοντας τη στάση του σώματος, τα τρόφιμα πρόσληψης, τις αγχωτικές εμπειρίες και άλλες αλλαγές στους οποίους εκτίθενται όλα τα άτομα στις περιβαλλοντικές αλλαγές (Streeten, 2010).

Υπάρχουν δύο κύρια συστατικά του αυτόνομου νευρικού συστήματος, το συμπαθητικό και παρασυμπαθητικό σύστημα (Streeten, 2010). Τα δύο αυτά συστήματα είναι κατά κάποιο τρόπο ανταγωνιστικά στα αποτελέσματά τους, γιατί όπου το ένα διεγείρει, το άλλο αναστέλλει. Από λειτουργική άποψη αυτά τα δύο συστήματα είναι συμπληρωματικά. Η συνισταμένη των αντίρροπων δυνάμεών τους καθορίζει την τονική λειτουργία πολλών οργάνων και σπλαχνικών δομών (Walton, 1996).

2.3. Λειτουργίες του αυτόνομου νευρικού συστήματος

2.3.1. Συμπαθητικό νευρικό σύστημα

Η εικ. 3.1. παρουσιάζει την οργάνωση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος. Τα σώματα των προγαγγλιακών νευρώνων βρίσκονται εκατέρωθεν της σπονδυλικής στήλης και τα νεύρα επεκτείνονται προς τα διάφορα εσωτερικά όργανα.

Τα συμπαθητικά νεύρα αρχίζουν στο νωτιαίο μυελό από τα νευροτόμια Θ1 ως Ο2. Τα συμπαθητικά νεύρα διαφέρουν από τα σκελετικά κινητικά νεύρα. Κάθε σκελετικό κινητικό νεύρο αποτελείται από μία ίνα που ξεκινά από το νωτιαίο μυελό. Αντίθετα, κάθε συμπαθητικό νεύρο αποτελείται από μια προγαγγλιακή και από μια μεταγαγγλιακή ίνα. Το κυτταρικό σώμα των προγαγγλιακών ινών βρίσκεται στο διάμεσο πλάγιο κέρασ του νωτιαίου μυελού και κάθε ίνα περνά από μια πρόσθια ρίζα του νωτιαίου μυελού σ' ένα νωτιαίο νεύρο. Στη συνέχεια η προγαγγλιακή ίνα καταλήγει σ' ένα γάγγλιο του συμπαθητικού στελέχους. Εκεί ή συνάπτεται αμέσως με μεταγαγγλιακές ίνες ή διασχίζει το στέλεχος και περνά σ' ένα από τα νεύρα που ξεκινούν απ' αυτό και συνάπτεται με μεταγαγγλιακές ίνες σε κάποιο περιφερικότερο συμπαθητικό γάγγλιο. Στη συνέχεια η μεταγαγγλιακή ίνα κατευθύνεται στον προορισμό της σε κάποιο όργανο.

Πολλές μεταγαγγλιακές ίνες του συμπαθητικού στελέχους ξαναμπαίνουν στα νωτιαία νεύρα σ' όλα τα επίπεδα του νωτιαίου μυελού. Οι ίνες αυτές εξαπλώνονται, με τα νωτιαία νεύρα, σ' όλα τα μέρη του σώματος και ελέγχουν τα αιμοφόρα αγγεία, τους

ιδρωτοποιούς αδένες και τους αναρθωτήρες μυς των τριχών. Οι συμπαθητικές ίνες που ξεκινούν από τα διάφορα μυελοτόμια του νωτιαίου μυελού δεν κατανέμονται αναγκαστικά στα ίδια μέρη του σώματος με τις νευρικές ίνες που αρχίζουν από τα ίδια μυελοτόμια (Βαρσαμίδης, 2001).

Δεν υπάρχει ομοφωνία για το αν υπάρχουν προσαγωγές συμπαθητικές ίνες που αφορούν τη μεταβίβαση της σπλαχνικής αίσθησης. Μερικοί θεωρούν το αυτόνομο νευρικό σύστημα ως εντελώς κινητικό και υποστηρίζουν ότι οι προσαγωγές ίνες που συνοδεύουν τις απαγωγές συμπαθητικές δεν είναι οι ίδιες συμπαθητικές. Όποια κι αν είναι η φύση τους, οι ίνες αυτές μπαίνουν στις οπίσθιες ρίζες των νεύρων και η σπλαχνική αίσθηση στη συνέχεια μεταφέρεται κεντρικά μαζί με τη σωματική αίσθηση (Walton, 1996).

Η κατανομή των συμπαθητικών νεύρων σε κάθε όργανο καθορίζεται κατά ένα μέρος από την εμβρυολογική προέλευση του οργάνου. Χαρακτηριστικό παράδειγμα η συμπαθητική νεύρωση των ενδοκοιλιακών οργάνων προέρχεται από τα κατώτερα θωρακικά μυελοτόμια επειδή το αρχέγονο έντερο προέρχεται από την κατώτερη περιοχή του θώρακα (Βαρσαμίδης, 2001).

Το συμπαθητικό νευρικό σύστημα αυξάνει με πολλούς τρόπους την ικανότητα του σώματος για έντονη μυϊκή δραστηριότητα, όπως:

- Αύξηση της μυϊκής δύναμης
- Αύξηση της αρτηριακής πίεσης
- Αύξηση της αιματικής ροής στους μυς που ενεργούν, με ταυτόχρονη ελάττωσή της σε όργανα που δεν είναι απαραίτητα
- Αύξηση της πνευματικής δραστηριότητας
- Αύξηση της γλυκόζης στους μυς
- Αύξηση του ρυθμού του κυτταρικού μεταβολισμού

Με αυτό τον τρόπο εξασφαλίζεται πρόσθετη ενεργοποίηση του οργανισμού σε καταστάσεις υπερέντασης. Το συμπαθητικό σύστημα ενεργοποιείται έντονα και σε πολλές συγκινησιακές καταστάσεις. Το φαινόμενο αυτό ονομάζεται συμπαθητική αντίδραση υπερέντασης γνωστό ως stress (Βαρσαμίδης, 2001).

2.3.2. Παρασυμπαθητικό νευρικό σύστημα

Το παρασυμπαθητικό νευρικό σύστημα είναι το τμήμα του αυτόνομου νευρικού συστήματος που συχνά ονομάζεται και "απαγωγό κρανιοϊερό", γιατί η λειτουργία του είναι κινητική και οι ίνες του βγαίνουν από το κεντρικό νευρικό σύστημα με τα κρανιακά νεύρα και με τις ιερές ρίζες (Walton, 1996). Οι παρασυμπαθητικές ίνες διέρχονται από το

κεντρικό νευρικό σύστημα με διάφορα κρανιακά νεύρα και με το 2^ο και 3^ο ιερό νωτιαίο νεύρο, είναι μερικές φορές και με το πρώτο και το 4^ο ιερό νεύρο (εικ. 3.2.).

Το πνευμονογαστρικό είναι το κυριότερο νεύρο του παρασυμπαθητικού συστήματος, το οποίο χορηγεί παρασυμπαθητική νεύρωση στην καρδιά, τους πνεύμονες, τον οισοφάγο, το στόμαχο, το λεπτό έντερο, την εγγύς μοίρα του παχέος εντέρου, το ήπαρ, τη χοληδόχο κύστη, το πάγκρεας και τα ανώτερα τμήματα των ουρητήρων (Βαρσαμίδης, 2001).

Οι παρασυμπαθητικές ίνες με το κοινό κινητικό νεύρο καταλήγουν στους σφιγκτήρες μους τη κόρης και στους ακτινωτούς μους του ματιού. Άλλες ίνες που με το προσωπικό καταλήγουν στους δακρυϊκούς, τους ρινικούς και τους υπογνάθιους αδένες και στις ίνες που το γλωσσοφαρυγγικό νεύρο καταλήγει στην παρωτίδα (Βαρσαμίδης, 2001).

Η κεντρική μοίρα του παρασυμπαθητικού βρίσκεται αφ' ενός μεν σε ορισμένους πυρήνες του εγκεφαλικού στελέχους, αφ' ετέρου σε πυρήνες που βρίσκονται στα πλάγια κέρατα της φαιάς ουσίας της ιεράς μοίρας του νωτιαίου μυελού (Λαζαρίδης, 2000). Το παρασυμπαθητικό σύστημα έχει προγαγγλιακές και μεταγαγγλιακές ίνες, αλλά οι προγαγγλιακές ίνες συνήθως καταλήγουν χωρίς διακοπή στο όργανο το οποίο πρόκειται να διεγείρουν. Εκεί, στο τοίχωμα του οργάνου βρίσκονται οι παρασυμπαθητικοί μεταγαγγλιακοί νευρώνες, με τους οποίους συνάπτονται οι προγαγγλιακές ίνες. Από τα κυτταρικά σώματα των νευρώνων εκφύονται οι μεταγαγγλιακές ίνες που εξαπλώνονται στο όργανο και ειδικότερα η σύναψη αυτή γίνεται:

- Για τις ίνες που οδηγούν στον οφθαλμό και στον δακρυϊκό αδένα, στο οφθαλμικό και στο σφηνουΰπερώιο γάγγλιο αντίστασης
- Για τις ίνες της ιερής μοίρας, στα πνευελικά γάγγλια
- Για τις ίνες που οδηγούν στην παρωτίδα, στο ωτικό γάγγλιο και
- Για τις ίνες που πνευμονογαστρικού, σε γαγγλιακές μάζες που βρίσκονται σε διάφορα σημεία της πορείας του νεύρου (Βαρσαμίδης 2001, Αποστολάκης 1995).

Το συμπαθητικό και το παρασυμπαθητικό σύστημα για το συντονισμό της ενέργειάς τους βρίσκονται υπό την επίδραση ανώτερων κέντρων του αυτόνομου νευρικού συστήματος που βρίσκονται κυρίως στο φλοιό του μετωπιαίου λοβού και στον υποθάλαμο. Με την σύνδεση δε του υποθαλάμου με την υπόφυση μετέχει και στο συντονισμό της λειτουργίας των άλλων ενδοκρινών αδένων (Λαζαρίδης, 2000).

2.4. Κατανομή των ινών του Α.Ν.Σ. στα διάφορα όργανα

Τα περισσότερα όργανα δέχονται νευρικές ίνες τόσο από το συμπαθητικό όσο και από το παρασυμπαθητικό. Συγκεκριμένα, ο οφθαλμός, οι σιελογόνοι αδένες, η καρδιά, το πεπτικό σύστημα και πολλά όργανα της πυελικής κοιλότητας δέχονται νευρικές ίνες και από τα δύο αυτά συστήματα. Αντίθετα, οι ιδρωτοποιοί αδένες, η μυελώδης μοίρα των επινεφριδίων, οι ορθωτήρες μύες των τριχών και τα περισσότερα αγγεία δέχονται νευρικές ίνες μόνο από το συμπαθητικό. Τα αγγεία των γεννητικών οργάνων (εκτός από τους όρχεις) και οι μικρές αρτηρίες της χοριοειδούς μήνυγγας του εγκεφάλου δέχονται παρασυμπαθητικές ίνες. Παρόλο που και ορισμένα άλλα αγγεία δέχονται παρασυμπαθητικές ίνες δεν υπάρχει ακόμη πειστική απόδειξη για το λειτουργικό ρόλο των ινών αυτών ή ο ρόλος τους δεν είναι σημαντικός (Σμοκοβίτης, 2004).

2.5. Οι επιδράσεις της διέγερσης του συμπαθητικού και του παρασυμπαθητικού στο Α.Ν.Σ.

Η δράση του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος (Α.Ν.Σ.) είναι "ανταγωνιστική" της δράσης του παρασυμπαθητικού νευρικού συστήματος. Γενικά διέγερση του συμπαθητικού προκαλεί αύξηση του αριθμού των καρδιακών παλμών, αύξηση της δύναμης με την οποία συσπάται το μυοκάρδιο, αύξηση της αρτηριακής πίεσης του αίματος, χάλαση του τοιχώματος του γαστρεντερικού σωλήνα και της ουροδόχου κύστης, σύσπασση των σφικτήρων του γαστρεντερικού σωλήνα και της ουροδόχου κύστης, μείωση της έκκρισης των αδένων του στομάχου, διάταση των βρόγχων, κ.ά. Οι λειτουργίες αυτές του συμπαθητικού συστήματος αυξάνουν την ικανότητα του οργανισμού να αντιδρά σε καταστάσεις stress (Σμοκοβίτης, 2004).

Η διέγερση του συμπαθητικού συστέλλει τον ακτινωτό μυ, ο οποίος χαλαρώνει την τάση των συνδέσμων επιτρέποντας έτσι στον φακό να γίνει περισσότερο κυρτός, με αποτέλεσμα την εστίαση του βλέμματος σε κοντινά αντικείμενα. Η διέγερση του παρασυμπαθητικού αυξάνει, γενικά τη συνολική δραστηριότητα του γαστρικού σωλήνα προάγοντας τον περισταλισμό με ταυτόχρονη αύξηση του ρυθμού έκκρισης των γαστρεντερικών αδένων.

Αντίθετα η φυσιολογική λειτουργία του γαστρεντερικού σωλήνα δεν εξαρτάται πολύ από την διέγερση του συμπαθητικού.

Καρδιά. Γενικά η διέγερση του συμπαθητικού αυξάνει τη συνολική δραστηριότητα της καρδιάς (ένταση και συχνότητα της συστολής). Η διέγερση του παρασυμπαθητικού προκαλεί κυρίως τα αντίθετα φαινόμενα, δηλαδή ελαττώνει τη συνολική δραστηριότητα της

καρδιάς. Η διέγερση του συμπαθητικού αυξάνει το μεταβολισμό της καρδιάς, ενώ του παρασυμπαθητικού τον ελαττώνει, επιτρέποντας στην καρδιά κάποιου βαθμού ανάπαυση (Βαρσαμίδης, 2001).

Αιμοφόρα αγγεία. Τα περισσότερα αγγεία των κοιλιακών σπλάχνων και του δέρματος των άκρων, με τη διέγερση του συμπαθητικού συσπώνται. Η διέγερση του παρασυμπαθητικού δεν έχει, γενικά επίδραση πάνω στα αγγεία αλλά προκαλεί αγγειοδιαστολή σε ορισμένες περιοχές π.χ. στο πρόσωπο. Η διέγερση του συμπαθητικού αυξάνει την προώθηση αίματος από την καρδιά αλλά και τις αντιστάσεις στην αιματική ροή. Έτσι είναι δυνατό να προκαλέσει αύξηση της αρτηριακής πίεσης.

Αντίθετα η διέγερση του παρασυμπαθητικού ελαττώνει μέτρια την αρτηριακή πίεση. Γενικά, οι περισσότερες ενδοδερμικής προέλευσης ιστοί και όργανα, όπως οι ηπατικοί πόροι, οι ουρητήρες, η χοληδόχος κύστη και η ουροδόχος κύστη, αναστέλλονται από το συμπαθητικό και διεγείρονται από το παρασυμπαθητικό.

Η διέγερση του συμπαθητικού έχει επίσης μεταβολικές επιδράσεις, προκαλώντας απελευθέρωση γλυκόζης από το ήπαρ και αυξάνοντας τα επίπεδά της στο αίμα, τη γλυκόλυση στους μύς, την ένταση της μυϊκής συστολής, το ρυθμό του βασικού μεταβολισμού και την πνευματική δραστηριότητα (Βαρσαμίδης, 2001).

Αυτές είναι μερικές βασικές φυσιολογικές λειτουργίες ανάμεσα στο συμπαθητικό και το παρασυμπαθητικό. Τονίζεται ότι οι ίνες του συμπαθητικού και παρασυμπαθητικού νευρικού συστήματος, που διέρχονται στα διάφορα όργανα και η επίδραση των συστημάτων αυτών, ποικίλλουν στα διάφορα είδη των ζώων.

Σε πολλές περιπτώσεις, το συμπαθητικό και το παρασυμπαθητικό σύστημα είναι αντίθετες επιδράσεις στη λειτουργικότητα ενός οργάνου, οι επιδράσεις αυτές θα εκδηλωθούν ως ανταγωνιστές μόνο αν υπάρξει ταυτόχρονη διέγερση των δύο αυτών συστημάτων. Στην πράξη, τα δύο αυτά συστήματα συνεργάζονται αρμονικά (π.χ. καρδιά κ.ά.) (Σμοκοβίτης, 2004).

2.6. Υποθάλαμος

Ο υποθάλαμος αποτελεί λιγότερο από το 1% του συνολικού όγκου του ανθρώπινου εγκεφάλου και παίζει σημαντικό ρόλο στον έλεγχο της λειτουργίας του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Οι βλάβες του υποθαλάμου μπορεί να επηρεάσουν τους φυσιολογικούς μηχανισμούς της εγρήγορσης, να εμποδίσουν τη ρύθμιση της υπόφυσης της εγρήγορσης, να εμποδίσουν τη ρύθμιση της υπόφυσης από τροπίνες ορμόνες, να αμβλύνουν την εκμάθηση, τη μνήμη και το συναίσθημα και να διαταράζουν τους μηχανισμούς που

ρυθμίζουν τη θερμοκρασία του σώματος, τις λειτουργίες των σπλάχνων, το ισοζύγιο του νερού και τη διατροφική συμπεριφορά (Andreoli et al, 2000).

Η λειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος επηρεάζεται από πολλές περιοχές του εγκεφάλου και ιδίως από τον φλοιό των εγκεφαλικών ημισφαιρίων, από την αμυγδαλή και από μοίρες του δικτυωτού σχηματισμού. Οι περισσότερες από τις περιοχές αυτές του εγκεφάλου επιδρούν στο αυτόνομο νευρικό σύστημα μέσω του υποθαλάμου (Εικ. 3.3), ο οποίος στη συνέχεια ενσωματώνει τις πληροφορίες από τις περιοχές αυτές σε μια ολοκληρωμένη απόκριση (Kandel et al, 2000).

Σε πειραματική διέγερση σε διάφορα θηλαστικά του οπίσθιου και κάτω (κοιλιακού) τμήματος του υποθαλάμου προκαλεί την εμφάνιση επιθετικής συμπεριφοράς με ανόρθωση τριχών, καμπούριασμα της ράχης κ.λπ. Συγχρόνως παρουσιάζονται όλα τα χαρακτηριστικά φαινόμενα τα οποία οφείλονται σε αυξημένο συμπαθητικό τόνο και σε ενεργοποίηση της εκκρίσεως των επινεφριδίων (μυελού κυρίως, αλλά και φλοιού). Αντίθετα διέγερση σε περισσότερα ραχιαία και προσκείμενες περιοχές προκαλεί αντιδράσεις αυξημένης αναζήτησης και πρόσληψης τροφής με παράλληλη –λόγω διεγέρσεως του παρασυμπαθητικού– αύξηση της λειτουργικότητας του πεπτικού συστήματος κ.λπ. Παρ' όλα αυτά η παλαιότερη "ανατομικολειτουργική" υποδιαίρεση του υποθαλάμου σε πρόσθιο "τροφοτρόπο" και οπίσθιο "εργοτρόπο" τμήμα θεωρείται τώρα ως μία λανθασμένη υπεραπλούστευση.

Το τμήμα του εγκεφάλου συντονίζει και ρυθμίζει μία ολόκληρη σειρά λειτουργιών οι οποίες αποσκοπούν, άμεσα και έμμεσα, στη διατήρηση της σταθερότητας στο εσωτερικό περιβάλλον του οργανισμού, δηλαδή της ομοιοστάσεως. Στο επίπεδο των πυρήνων του υποθαλάμου ολοκληρώνεται η νευρική ρύθμιση πολλών πολλαπλών διαπλεκόμενων φυτικών, ενδοκρινικών και σωματικών λειτουργιών οι οποίες κατά τη διάρκεια της συνεχούς τους εξελίξεως αδιάκοπα αλληλοεπηρεάζονται και αλληλοσυμπληρώνονται μακρόπνοα χάρις ακριβώς στον υποθαλαμικό έλεγχο και συντονισμό. Η δυνατότητα αυτή του υποθαλάμου να διατηρεί βασικές λειτουργίες του οργανισμού σε συνεχή και αποτελεσματική προσαρμογή προς τις αδιάκοπες μεταπτώσεις και διαταραχές του εξωτερικού περιβάλλοντος βασίζεται, όπως είναι φυσικό, σε μία συνεχή ροή πληροφοριών που οδεύουν προς αυτόν από όλες ουσιαστικά τις υπόλοιπες περιοχές του Κ.Ν.Σ. και από την περιφέρεια. Οι κύριες προσαγωγές συνδέσεις προέρχονται από τον ρινικό εγκέφαλο και από τον μεσεγκεφαλικό δικτυωτό σχηματισμό (Σχ. 3.4). Επίσης υπάρχουν συνδέσεις με τον φλοιό του εγκεφάλου και με άλλες ειδικές περιοχές, όπως π.χ. τους αμυγδαλοειδείς πυρήνες. Δηλαδή, οι πλάγιες μοίρες του υποθαλάμου δέχονται κυρίως τις προσαγωγές

συνδέσεις και ότι από αυτές πάλι ξεκινούν οι απαγωγοί νευρώνες προς όλες τις κατευθύνσεις. Αντίθετα, η κεντρική μοίρα του υποθαλάμου, η οποία εμφανίζει και ειδική σύνδεση με την υπόφυση, δέχεται λίγες σχετικά άμεσες προσαγωγές συνδέσεις από άλλες περιοχές του Κ.Ν.Σ., αλλά επικοινωνεί διαμέσου προσαγωγών και απαγωγών συνδέσεων με τις πλάγιες μοίρες (Αποστολάκη, 2000).

Ο υποθάλαμος εμφανίζεται γενικά σαν ένα ανώτερο κέντρο αυτόματων αντιδράσεων, οι οποίες μπορεί να έχουν κυρίως "φυτικό" χαρακτήρα ή να είναι γενικότερες "ζωτικές – σωματικές". Το ενδιαφέρον σημείο είναι ότι οι αντιδράσεις αυτές είναι κατά κανόνα χαρακτηριστικά στερεότυπες προγραμματισμένες και αποτελούν βασικά στηρίγματα για τη διατήρηση στη ζωή του ίδιου του ατόμου και ακόμη και για τη διαιώνιση του είδους του. Έτσι οι αντιδράσεις αυτές συμβάλλουν μεταξύ των άλλων στην άμυνα, στη φυγή, στην πρόσληψη τροφής αλλά και στη σεξουαλική δραστηριότητα του ατόμου. Στο επίπεδο επομένως του υποθαλάμου υπάρχει ευρύτατος συντονισμός – συνεργασία μεταξύ των φυτικών και των ζωικών λειτουργιών ή ακριβέστερα μεταξύ αυτόματων – αυτόνομων λειτουργιών αφενός και άλλων σωματικών εκδηλώσεων αφετέρου. Εκδηλώσεις οι οποίες παρόλο που θεωρητικά βρίσκονται κάτω από την επίδραση συνειδητών επιλογών της βούλησης, συχνά εκτελούνται προγραμματισμένες με ελάχιστη ανάμειξη των ανώτατων κέντρων. Χαρακτηριστικά παραδείγματα είναι οι παρορμητικές συναισθηματικές αντιδράσεις καθώς και η ενστικτώδης –ακόμη και στον άνθρωπο– σεξουαλική συμπεριφορά (Αποστολάκη, 1995).

Ο υποθάλαμος επιδρά στο αυτόνομο νευρικό σύστημα τροποποιώντας τα σπλαχνικά αντανακλαστικά κυκλώματα, τα οποία υπάρχουν στο επίπεδο του εγκεφαλικού στελέχους. Αυτό το επιτυγχάνει με δύο τρόπους:

Πρώτον, χορηγεί ίνες σε τρεις σημαντικές περιοχές του εγκεφαλικού στελέχους και του νωτιαίου μυελού που είναι:

- Ο υποθάλαμος προβάλλει στον κύριο αποδέκτη των σπλαχνικών αισθητικών πληροφοριών δηλαδή στον μονήρη πυρήνα. Στη συνέχεια, ο πυρήνας αυτός επιδρά στον πυρήνα του πνευμονογαστρικού νεύρου και σε άλλους παρασυμπαθητικούς νευρώνες του εγκεφαλικού στελέχους που ελέγχουν τη θερμοκρασία, τον καρδιακό ρυθμό, την πίεση του αίματος και την αναπνοή (Εικ. 3.4.).
- Ο υποθάλαμος προβάλλει στην πρόσθια κοιλιακή περιοχή του προμήκους μυελού, η οποία ελέγχει τις προγαγγλιακές ίνες που έχουν μεγάλη σημασία για τη λειτουργία του συμπαθητικού συστήματος. Μ' αυτό τον τρόπο η έξω περιοχή του υποθαλάμου, η οποία συνδέεται με την πρόσθια κοιλιακή περιοχή του προμήκους

μυελού, οδηγεί σε γενική δραστηριοποίηση του συμπαθητικού, δηλαδή σε ανόρθωση των τριχών του σώματος, σε αύξηση της πίεσης του αίματος και του καρδιακού ρυθμού, σε εφίδρωση και μυδρίαση.

- Ο υποθάλαμος προβάλλει απευθείας στους απαγωγούς νευρώνες του αυτόνομου νευρικού συστήματος στον νωτιαίο μυελό.

Δεύτερον, ο υποθάλαμος επιδρά στο ενδοκρινικό σύστημα για την απελευθέρωση ορμονών οι οποίες επηρεάζουν τη λειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος (Εικ. 3.5) (Kandel et al, 2000).

Συμπερασματικά, η λειτουργία του υποθαλάμου και οι οδηγίες – διαταγές οι οποίες προέρχονται από αυτόν βασίζονται σε ολοκληρωμένα προγράμματα στα οποία συμπρογραμματίζονται και συνεπηρεάζονται τόσο "φυτικές" όσο και "ζωτικές – σωματικές" εκδηλώσεις, προγράμματα στα οποία ενδέχεται να συμμετέχουν και ανώτατα φλοιϊκά κέντρα επεξεργασίας ενσυνείδητων φαινομένων (Αποστολάκη, 1995).

2.7. Συμπαθητικός και παρασυμπαθητικός τόνος

Τα περισσότερα τμήματα του συμπαθητικού και του παρασυμπαθητικού παρουσιάζουν συνεχή δραστηριότητα. Ο βασικός αυτός ρυθμό δραστηριότητας ονομάζεται συμπαθητικός ή παρασυμπαθητικός τόνος. Αυτός ο τόνος καθορίζει φυσιολογικά τη λειτουργικότητα των οργάνων και υπάρχει σε ίνες που έχουν τόσο διεγερτική όσο και ανασταλτική επίδραση στο όργανο, που δέχεται ανασταλτικές ίνες, μπορεί να αυξηθεί με μείωση του τόνου των ινών αυτών. Το πνευμονογαστρικό είναι το ανασταλτικό νεύρο της λειτουργίας της καρδιάς. Η μείωση του τόνου του πνευμονογαστρικού αυξάνει τον αριθμό των καρδιακών παλμών (Βαρδαμίδης, 2001).

2.8. Συμπαθεκτομή – Αυξητικός παράγοντας των νεύρων

Για τη μελέτη της φυσιολογίας του αυτόνομου νευρικού συστήματος μπορεί να γίνει χειρουργική απονεύρωση των οργάνων από συμπαθητικές ή παρασυμπαθητικές νευρικές ίνες. Το ίδιο αποτέλεσμα μπορεί να επιτευχθεί με έγχυση σε νεογέννητα ζώα διαφόρων χημικών ουσιών ή αντισωμάτων κατά του αυξητικού παράγοντα των νεύρων. Ο αυξητικός παράγοντας των νεύρων είναι μια πρωτεΐνη απαραίτητη για τη φυσιολογική ανάπτυξη των νευρικών ινών του συμπαθητικού συστήματος και των αισθητικών ινών. Ο αυξητικός παράγοντας των νεύρων αυξάνει τη σύνθεση RNA, πρωτεϊνών, λιπιδίων, τη χρησιμοποίηση της γλυκόζης κ.λπ. (Σμοκοβίτης, 2004).

2.9. Χημικοί μεταβιβαστές του Α.Ν.Σ.

Με βάση το χημικό μεταβιβαστή, που απελευθερώνονται οι νευρικές ίνες του Α.Ν.Σ. μπορεί να διαιρεθούν σε χολινεργικές (απελευθέρωση ακετυλοχολίνης) και σε αδρενεργικές (ελευθερώνεται νοραδρεναλίνη).

Χολινεργικές είναι: 1) όλες οι προγαγγλιακές νευρικές ίνες, 2) οι μεταγαγγλιακές ίνες του παρασυμπαθητικού και 3) μερικές μεταγαγγλιακές ίνες του συμπαθητικού, που απολήγουν σε αιμοφόρα αγγεία των σκελετικών μυών και σε ορισμένους άλλους ιστούς. Αδρενεργικές είναι οι υπόλοιπες μεταγαγγλιακές ίνες του συμπαθητικού (Σμοκοβίτης, 2004).

Ακετυλοχολίνη

Η ακετυλοχολίνη είναι νευροδιαβιβαστής της μνήμης. Νευροδιαβιβαστής του παρασυμπαθητικού νευρικού συστήματος και μη νευρονικός παρακρινής μεσολαβητής σε ποικιλία κυττάρων στους αεραγωγούς. Η γαγγλιονική διαβίβαση με την ακετυλοχολίνη τελείται μέσω των νικοτινικών υποδοχέων, ενώ στις μεταγαγγλιακές συνάψεις, μέσω των συνδεδεμένων με πρωτεΐνη G, μουςκαρινικών υποδοχέων. Η ακετυλοχολίνη εκδηλώνει δράση ταυτόχρονα σε πολλές ανατομικές περιοχές τόσο του αυτόνομου, όσο και του σωματικού νευρικού συστήματος. Συγκεκριμένα δρα: στις προγαγγλιακές και μεταγαγγλιακές συνάψεις του παρασυμπαθητικού· στις προγαγγλιακές συνάψεις του συμπαθητικού· στις προγαγγλιακές νευρικές απολήξεις στα επινεφρίδια· στις νευρομυϊκές συνάψεις (κινητικές πλάκες) του σωματικού νευρικού συστήματος· σε μερικές περιοχές του ΚΝΣ. Αν και ο ρόλος της ως νευροδιαβιβαστής είναι ζωτικής σημασίας για τη διατήρηση του εσωτερικού περιβάλλοντος, δεν χρησιμοποιείται θεραπευτικά επειδή: α) δρα ταυτόχρονα στο ΑΝΣ και στο σωματικό νευρικό σύστημα, με εκδηλώσεις διαφορετικής ενέργειας. Πειραματική χορήγηση ακετυλοχολίνης προκαλεί διέγερση όλων των συστημάτων που υπάρχουν μουςκαρινικοί και νικοτινικοί υποδοχείς, με ποικιλία συμπτωμάτων, παρόμοια με τα προκαλούμενα από οργανοφωσφορικά εντομοκτόνα, που είναι αναστολείς της ακετυλοχολινεστεράσης και β) η διάρκεια δράσης είναι πολύ μικρή, αφού διασπάται πολύ γρήγορα από την ακετυλοχολινεστεράση.

Συντίθεται στους χολινεργικούς νευρώνες από τη χολίνη και το ακετυλο-συνένζυμο Α, υπό την κατάλυση του ενζύμου ακετυλοτρασφεράση. Η παραγόμενη ακετυλοχολίνη αποθηκεύεται στις νευρικές απολήξεις σε κυστίδια, από τα οποία απελευθερώνεται προς τη συναπτική σχισμή, παρουσία δυναμικού ενέργειας. Μετά τη σύνδεσή της με τους χολινεργικούς υποδοχείς που βρίσκονται στη μετασυναπτική μεμβράνη, η ελεύθερη

ακετυλοχολίνη υδρολύεται ταχύτατα από την ακετυλοχολινεστεράση των χολινεργικών νευρών και γαγγλίων του ΑΝΣ, των νευρομυϊκών συνάψεων (=κινητικές πλάκες) του σωματικού νευρικού συστήματος και τα ερυθροκύτταρα (Μαθιουδάκης, 2012).

Νοραδρεναλίνη

Η Νοραδρεναλίνη (ή νορεπινεφρίνη) είναι μια μονοαμίνη-νευροδιαβιβαστής που παράγεται από ειδικούς νευρώνες που ονομάζονται νοραδρενεργικοί. Το κυτταρικό σώμα τους βρίσκεται κυρίως στον υπομέλα τόπο που νευροανατομικά εντοπίζεται στη γέφυρα του εγκεφαλικού στελέχους. Από εκεί οι νευράξονες των νοραδρενεργικών νευρώνων φέρονται σε διάφορες περιοχές του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού. Επιπλέον νοραδρεναλίνη εκκρίνεται σε νευροδραστικές συνάψεις με περιφερικούς ιστούς-στόχους από τους μεταγαγγλιακούς νευρώνες του συμπαθητικού αυτόνομου νευρικού συστήματος. Η νοραδρεναλίνη δεσμεύεται από ειδικούς υποδοχείς, είτε στον τελικό νευράξονα (προσυναπτικοί), είτε στον μετασυναπτικό νευρώνα ή ιστό (μετασυναπτικοί). Έτσι φέρονται εις πέρας μεταβολές στη νευρωνική και ιστική λειτουργία, που εκδηλώνονται με αλλαγές σε διάφορες ανθρώπινες λειτουργίες (Καλημέρης, 2013).

Χολινεργικοί και αδρενεργικοί υποδοχείς

Οι χολινεργικούς υποδοχείς διαμεσολαβούν με την δράση της ακετυλοχολίνης (ΑCh). Άλλοι εστέρες όπως χολίνη, μεθαχολίνη ή καρβαμυλχολίνη μιμούνται τις δράσεις της ΑCh στους ίδιους υποδοχείς. Οι χολινεργικούς υποδοχείς υποδιαιρούνται σε:

- Μουσκαρινικών
- Νικοτινικός

Οι κλασικοί μουσκαρινικοί υποδοχείς (M2) (και M3, που δεν φαίνεται) υποβοηθούν επιπτώσεις, όπως σιελόρροια, ούρηση, αφόδευση, συστολή κόρης, αγγειοδιαστολή, καρδιακή επιβράδυνση, κατάθλιψη κολποκοιλιακού κόμβου και βρογχόσπασμος. Η κλασσική περιοχή των μουσκαρινικών υποδοχέων είναι στις μεταγαγγλιακές παρασυμπαθητικού διασταύρωση νευροτελεστή σε λείο μυ, την καρδιά και τους εξωκρινείς αδένες. Ωστόσο, οι μουσκαρινικοί υποδοχείς υπάρχουν επίσης σε κύτταρα τελεστές, ακόμη και εν απουσία της χολινεργική εννεύρωση.

Σύγχρονες τεχνικές μοριακής βιολογίας έχουν εντοπίσει τουλάχιστον 5 διαφορετικές μουσκαρινικούς υποδοχείς. Επί του παρόντος, η φαρμακολογική και / ή θεραπευτική σημασία του M4 και M5 δεν είναι ακόμη γνωστές.

Νικοτινικοί υποδοχείς είναι χολινεργικοί υποδοχείς οι οποίοι, όταν ενεργοποιηθούν, μεσολαβούν περισσότερες από τις δράσεις της νικοτίνης και ορισμένες από αυτές ACh. Σωματικών μυών νικοτινικούς υποδοχείς, (NM) είναι υποδοχείς για τους οποίους πρωτότυπο αγωνιστές περιλαμβάνουν νικοτίνη και ACh . Φαινυλοτριμεθυλαμμώνιο (PTMA) είναι ένας εκλεκτικός αγωνιστής . Η κλασική ανταγωνιστής του υποδοχέα της NM είναι η μη - αποπόλωσης blocker νευρομυϊκή , ά - τουβοκουραρίνη (Tubarine ®) . Ένα συστατικό του δηλητηρίου φιδιών, άλφα - βουγγαροτοξίνης , συνδέεται σχεδόν αμετάκλητα και μπλοκάρει τον υποδοχέα NM .

2.10. Διέγερση ή αναστολή της λειτουργίας ενός οργάνου

Η δράση του συμπαθητικού και του παρασυμπαθητικού συστήματος είναι κατά κάποιο τρόπο "ανταγωνιστική". Αλλά και σε περίπτωση που ένα όργανο δέχεται μόνο συμπαθητικές ίνες μπορεί να διεγείρεται ή να αναστέλλεται η λειτουργία του οργάνου ανάλογα με το ποιος τύπος υποδοχέων του διεγείρεται ή αναστέλλεται. Μία εξαίρεση είναι οι λείοι μύες του εντερικού τοιχώματος που διαθέτουν α και β υποδοχές και η ενεργοποίησή τους έχει πάντα κατασταλτική επίδραση (Σμοκοβίτης, 2004).

2.11. Συνήθεις διαταραχές του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος

2.11.1. Το σύνδρομο Horner

Η βλάβη του αυχενικού συμπαθητικού στελέχους ή των γαγγλίων προκαλεί συστολή της κόρης στην ίδια πλευρά, επειδή δεν αντιρροπείται η δράση του παρασυμπαθητικού, πτώση του άνω βλεφάρου, που οφείλεται σε παράλυση του τμήματος του ανελκτήρα του βλεφάρου, που αποτελείται από λείο μυ και νευρώνεται από συμπαθητικά νεύρα, ελαφρά είσδυση του οφθαλμικού βολβού στον κόγχο, επειδή παραλύει ο λείος κογχικός μυς που νευρώνεται όμοια και κατάργηση της εφίδρωσης στην πλευρά του κεφαλιού και του αυχένα που έχει προσβληθεί. Έτσι τα χαρακτηριστικά του συνδρόμου Horner είναι η μύση, η βλεφαρόπτωση, ο ενόφθαλμος και η ανιδρωσία του κεφαλιού και του αυχένα, όλα στην ίδια με τη βλάβη πλευρά. Το σύνδρομο Horner είναι πολύ καλό σημείο για την πλευρά της βλάβης, επειδή πάντα βρίσκεται προς την πλευρά της βλάβης, όμως δεν είναι καλό εντοπιστικό σημείο της βλάβης, επειδή μπορεί να παρουσιάσει βλάβη σε οποιοδήποτε σημείο της συμπαθητικής οδού από τον μεσεγκέφαλο μέχρι την έσω καρωτίδα. Παρατηρείται σε έμφρακτα του εγκεφαλικού στελέχους, όπως στο πλάγιο σύνδρομο του προμήκη, που οφείλεται στη θρόμβωση της οπίσθιας κάτω

παρεγκεφαλιδικής ή της σπονδυλικής αρτηρίας. Οι συμπαθητικές ίνες μπορεί επίσης να παρουσιάσουν βλάβη στο εγκεφαλικό στέλεχος ή στο νωτιαίο μυελό σε συριγγοβολβία ή ρυριγγομυελία. Βλάβες που αφορούν το κατώτερο αυχενικό πλέγμα, όπως όγκοι του Pancoast ή μεταστάσεις στα αυχενικά γάγγλια από καρκίνωμα του μαστού, μπορεί να επιδράσουν στο αυχενικό συμπαθητικό. Μπορεί να οφείλεται σε βλάβη στο περίβλημα της έξω καρωτίδας, που καταστρέφει τις συμπαθητικές ίνες που ανεβαίνουν στο κρανίο, που σπάνια δίνει όλα τα χαρακτηριστικά του συνδρόμου Horner, εκτός από την ανιδρωσία του προσώπου, επειδή οι υπεύθυνες για το σημείο αυτό ίνες πηγαίνουν με την έξω καρωτίδα και τους κλάδους της που δεν έχουν προσβληθεί. Ο συνδυασμός αυτός σημείων ονομάζεται παρατριδυμικό σύνδρομο του Raeder.

2.11.2. Σύνδρομο των κρανιακών νεύρων

Βλάβη του ενός κοινού κινητικού νεύρου δίνει συνήθως μια σταθερά διασταλμένη κόρη στη πλευρά της βλάβης, εξαιτίας της παράλυσης των παρασυμπαθητικών ινών και της δράσης του συμπαθητικού, που δεν αντιρροπείται. Οι παθήσεις του γλωσσοφαρυγγικού και του πνευμονογαστρικού νεύρου σπάνια παράγουν κλινικές ενδείξεις αυτόνομης διαταραχής, ενώ μετά από μια παράλυση του προσωπικού οι παρασυμπαθητικές ίνες που αναγεννιούνται μπορεί να ακολουθούν λαθεμένη κατεύθυνση και ίνες που προορίζονται για τους σιελογόνους αδένες φτάνουν στο δακτυϊκό αδένα και έτσι επέρχεται δακρύρροια, όταν ο άρρωστος τρώει. Η εφίδρωση του προσώπου στη διάρκεια των γευμάτων είναι ένα άλλο αντανακλαστικό φαινόμενο, που βλέπουμε μερικές φορές σε άτομα που φαίνονται φυσιολογικά και που μπορεί να διορθώνεται με την ατροπίνη και τα σχετικά φάρμακα. Η μυοτονική κόρη (σύνδρομο του Adie), οφείλεται σε ακαθόριστη αιτία βλάβη του οφθαλμικού γαγγλίου.

2.11.3. Βλάβες της ιππούριδας και του νωτιαίου μυελού

Σοβαρή βλάβη της ιππούριδας μπορεί να έχει βαριές στη λειτουργία της κύστης και του ορθού, εξαιτίας της βλάβης του ιερού παρασυμπαθητικού. Η κύστη γίνεται άτονη, στη διάτασή της δεν συμβαίνει αντανακλαστική συστολή και επακολουθεί κατακράτηση ούρων. Καθώς η διάταση αυξάνει, η ελαστικότητα του τοιχώματος της κύστης σπρώχνει τα ούρα στην ουρήθρα και επειδή ο έξω σφιγκτήρας συνήθως έχει παραλύσει συμβαίνει ακράτεια με απώλεια σταγόνων. Αν η βλάβη της ιππούριδας είναι μόνιμη, η αντανακλαστική δραστηριότητα της κύστης δεν μπορεί να αποκατασταθεί και αυτοί οι ασθενείς μπορεί να χρειάζονται μόνιμο καθετηριασμό, αν και μερικές φορές αυτό μπορεί να αποφευχθεί με τη

χρήση εξωτερικής παροχέτευσης, όπως ο σωλήνας Paul. Μερικές φορές είναι δυνατό να επιτευχθεί κένωση της κύστης με πίεση με το χέρι, πλην όμως πολλές από αυτές τις τεχνικές αφήνουν υπολείμματα ούρων και διευκολύνονται οι λοιμώξεις. Η προσεκτική μακροχρόνια φροντίδα είναι απαραίτητη για την αποφυγή επανειλημμένων λοιμώξεων και σπάνια απαιτείται χειρουργική επέμβαση. Όμοια, συχνά συμβαίνει κατακράτηση κοπράνων, με ακράτεια και μπορεί να χρειάζονται τακτικοί υποκλυσμοί για την κένωση του εντέρου.

Οι βλάβες του νωτιαίου μυελού, εκτός από την επίδρασή τους στη λειτουργία της κύστης και του ορθού, επηρεάζουν και άλλες αυτόνομες δραστηριότητες. Ύστερα από μια οξεία εγκάρσια βλάβη και στη διάρκεια του σταδίου της νωτιαίας καταπληξίας, το δέρμα του σώματος κάτω από το επίπεδο της βλάβης είναι ξερό, ωχρο και κρύο, ενώ στη συνέχεια, όταν εγκαθίσταται αντανεκαστική δραστηριότητα, είναι συχνή άφθονη εφίδρωση, που μπορεί να προκληθεί από πολλά δερματικά και άλλα ερεθίσματα. Πρέπει ακόμα να έχουμε υπόψη ότι η τοπική προσβολή της θωρακικής μοίρας του νωτιαίου μυελού μπορεί να βλάψει τα πλάγια κέρατα της φαιάς ουσίας και να προκαλέσει συμπαθητική απονεύρωση στα μυελοτόμια που έχουν προσβληθεί, με σημεία αντίστοιχα με εκείνα που παράγει η διακοπή των προαγαγγλιακών ινών.

2.12. Εκφυλιστικές παθήσεις του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος

Μια προοδευτική έκπτωση της αυτόνομης λειτουργίας είναι δυνατό να συμβεί χωρίς στοιχεία εκφύλισης από άλλα τμήματα του νευρικού συστήματος, κατάσταση που είναι γνωστή ως προοδευτική αυτόνομη ανεπάρκεια ή ιδιοπαθής ορθοστατική υπόταση. Προκαλείται από μια προοδευτική εξαφάνιση των προαγαγγλιακών αυτόνομων κυττάρων στο εγκεφαλικό στέλεχος και των διαμεσοπλαγίων δεσμών του νωτιαίου μυελού. Εμφανίζεται στη μέση ηλικία με συμπτώματα ορθοστατικής υπότασης, που καταλήγουν ενδεχόμενα σε αδυναμία επαρκούς εγκεφαλικής αιμάτωσης στην όρθια στάση. Επίσης, εμφανίζεται ακράτεια ούρων και κοπράνων, ανικανότητα, ανιδρωσία και ατροφία της ίριδας. Είναι γνωστό αν αποτελεί ειδική κλινική οντότητα ή ατελή μορφή πολυσυστηματικής ατροφίας, επειδή πολλοί από τους ασθενείς αυτούς δείχνουν σήμερα εκφυλίσεις σε άλλα συστήματα, ιδιαίτερα στη νόσο του Πάρκινσον ή και ευρύτερα στοιχεία ραβδομέλαινας ή ελαιογεφυροπαρεγκεφαλιδικής εκφύλισης.

Η οικογενής δυσαυτονομία (σύνδρομο Riley – Day) είναι μια σπάνια διαταραχή, με αυτοσωματική υποχωρητική κληρονομικότητα, που παρατηρείται συνήθως σε Εβραίους. Εκτός από τη συμμετοχή του συμπαθητικού νευρικού συστήματος που προκαλεί τα σημεία

της προοδευτικής αυτόνομης ανεπάρκειας, πάντα υπάρχει σοβαρή διαταραχή της γεύσης και το ίδιο συμβαίνει με το περιφερικό αισθητικό σύστημα, με σημαντική μείωση του μεγέθους των νωτιαίων γαγγλίων και βαριά απώλεια των νευραξόνων περιφερικά.

Το αυτόνομο νευρικό σύστημα μπορεί να νοσεί στο σακχαρώδη διαβήτη, στην αμυλοείδωση, νωτιάδα φθίση και σε παρανεοπλασματικά σύνδρομο, όπως το σύνδρομο Lambert-Eaton.

Η οξεία αυτόνομη νευροπάθεια είναι μια σπάνια διαταραχή, άγνωστης αιτιολογίας, που παρουσιάζεται σε παιδιά ή ενήλικες με πρώιμη εμφάνιση ορθοστατικής υπότασης, παράλυση της οφθαλμικής προσαρμογής, ανιδρωσία και κατακράτηση ούρων και κοπράνων. Συνήθως συμβαίνει αυτόματη ίαση μέσα σε λίγους μήνες (αναστρέψιμη αμιγής πανδουσαυτονομία) (Walton, 1996).

2.13. Βλάβες των περιφερικών νεύρων

Ενώ η διατομή ενός αισθητικού νεύρου περιφερικά από το γάγγλιό του στην οπίσθια ρίζα καταργεί συνήθως το αντανακλαστικό ερύθημα στη δερματική περιοχή της αναισθησίας, μια βλάβη του κατώτερου κινητικού νευρώνα δεν δίνει συνήθως εμφανή αποτελέσματα από το αυτόνομο. Ως συνέπεια όμως της αχρησίας, το δέρμα του τμήματος που έχει προσβληθεί μπορεί να γίνει λείο, γυαλιστερό, ανελαστικό, ενώ ο υποδόριος ιστός και ακόμη τα οστά, όπως και ο απονευρωμένος μυς, ατροφούν. Οι μύες παύουν να λειτουργούν σαν "αντλία" στις φλέβες και το τμήμα που πάσχει –ιδιαίτερα ένα χέρι ή πόδι– είναι συχνά κυανωτικό και οιδηματώδες. Οι αλλοιώσεις αυτές, που ονομάζονται τροφικές, οφείλονται σε αχρησία και όχι σε βλάβη των αυτόνομων νεύρων. Τα αυτόνομα αντανακλαστικά είναι άθικτα. Τα επακόλουθα της βλάβης ενός αισθητικού νεύρου είναι συχνά σοβαρότερα, ιδιαίτερα αν η βλάβη αφορά τις ίνες του πόνου, επειδή όταν υπάρχει αναλγησία ενός τμήματος, συμβαίνει εύκολα κάκωση στο δέρμα, που έχει χάσει την ευαισθησία του και στις αρθρώσεις. Παρατηρούνται έτσι άτονα ή διαπιτραίνοντα έλκη και παραμόρφωση των αρθρώσεων (αρθροπάθεια του Charcot). Άλλες τροφικές αλλοιώσεις, όπως η απώλεια της εφίδρωσης και της τριχοκινητικής απάντηση, ακολουθούν τη βλάβη μόνο των προγαγγλιακών ή μεταγαγγλιακών συμπαθητικών απαγωγών ινών και έτσι δεν συμβαίνουν πάντα στις βλάβες των σωματικών περιφερικών νεύρων, εκτός αν αυτά περιέχουν συμπαθητικές ίνες.

Μετά από μια ατελή βλάβη ενός περιφερικού νεύρου, ιδιαίτερα της περιοχής του αντιβραχίου και του καρπού, μπορεί να αναπτυχθεί στο χέρι που έχει προσβληθεί ένας περίεργα δυσάρεστος τύπος πόνου, με υπερβολική εφίδρωση και υπερβολική ευαισθησία

στην αφή και τον πόνο. Το σύνδρομο αυτό ονομάζεται καυσαλγία. Φαίνεται ότι τα υπεύθυνα ερεθίσματα για τον πόνο αυτό πηγαίνουν με αυτόνομα νεύρα και όχι με σωματικά προσαγωγά, επειδή ο αποκλεισμός ή η διακοπή των σωματικών αισθητικών νεύρων δεν τον ανακουφίζει, πράγμα που κάνει όμως η συμπαθεκτομή. Η παθογένεση της καυσαλγίας είναι πολύ λίγο κατανοητή. Δεν είναι ακόμη ξεκαθαρισμένος ο μηχανισμός που το επώδυνο οίδημα του χεριού δίνει τελικά ατροφία των μυών, ακόμα και των οστών (ατροφία του Sudeck), σε μερικές περιπτώσεις περιαρθρίτιδας του ώμου (το σύνδρομο "ώμου – χεριού ή αντανεκλαστική συμπαθητική δυστροφία του άνω άκρου). Η κατάσταση αυτή είναι ασαφούς αιτίας και ανακουφίζεται συχνά με την αυχενική συμπαθεκτομή (Walton, 1996).

2.14. Κεντρικός έλεγχος του Α.Ν.Σ.

Παλαιότερα θεωρούνταν ότι υπάρχει στο κεντρικό νευρικό σύστημα κέντρα ή περιοχές που ελέγχουν αποκλειστικά το Α.Ν.Σ. Υπάρχουν, βέβαια, περιοχές του κεντρικού νευρικού συστήματος, που παίζουν σημαντικό ρόλο από άλλες περιοχές στη λειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Οι περιοχές αυτές, όμως, αποτελούν μέρος ενός πολύπλοκου συμπλέγματος, που ελέγχει λειτουργίες του κεντρικού νευρικού συστήματος και του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Περιοχές του κεντρικού νευρικού συστήματος που επηρεάζουν ή ελέγχουν τη λειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος βρίσκονται στο νωτιαίο μυελό, στον προμήκη, στον υποθάλαμο, στο μεταιχμιακό σύστημα, στο δικτυωτό σχηματισμό, στην παρεγκεφαλίδα και στο φλοιό του εγκεφάλου.

Πολλά είναι τα παραδείγματα, που δείχνουν τον επηρεασμό του αυτόνομου νευρικού συστήματος από το κεντρικό νευρικό σύστημα. Ένας οξύς πόνος στο άκρο, που μπορεί να προκαλέσει αντανεκλαστική ανύψωσή του, προκαλεί ταυτόχρονα μεταβολές στην αρτηριακή πίεση και στον καρδιακό ρυθμό (Σμοκοβίτης, 2004).

2.15. Αξιολόγηση της λειτουργίας του αυτόνομου νευρικού συστήματος

Στην κλινική πράξη, οι δοκιμασίες αξιολόγησης της αυτόνομης λειτουργίας είναι ιδιαίτερα χρήσιμες:

1. Μέτρηση της αρτηριακής πίεσης σε ύπτια και αμέσως μετά σε όρθια στάση.
2. Μέτρηση στο ΗΚΓ της μεταβολής του διαστήματος R-R σε ανάπαυση και σε εκούσια αναπνοή.

3. Εκτίμηση του ιδρώτα με θερμό περιβάλλον, που αυξάνει τη θερμοκρασία του σώματος κατά 1° C. Ο ιδρώτας στο πρόσωπο είναι εμφανής, ενώ στα άκρα μπορεί να χρησιμοποιηθεί κινναζαρίνη ή ιωδιούχο άμυλο.
4. Ανάλυση του αποτελέσματος της δοκιμασίας Valsalval.

Οι δοκιμασίες αυτές γίνονται εύκολα και μερικές είναι ποσοτικές. Αποτελούν δοκιμασίες ελέγχου ειδικών αυτόνομων αντανεκλαστικών που αφορούν την αρτηριακή πίεση, ανάλογα με τη θέση του σώματος, τις μεταβολές του καρδιακού ρυθμού, της αρτηριακής πίεσης και του ΗΚΓ που προκαλούνται είτε από αλλαγές στο ρυθμό αναπνοής είτε από την αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσης ή τη μειωμένη φλεβική επιστροφή (Valsalval) (Walton, 1996).

ΣΥΝΟΨΗ ΚΕΦΑΛΑΙΟΥ

Το αυτόνομο νευρικό σύστημα είναι ένα σύνολο των νευρικών κυττάρων και των νευρών που παρέχουν τη νεύρωση των αιμοφόρων αγγείων και των αεραγωγών, των εντέρων και των ουρογεννητικών οργάνων. Τα νεύρα αυτά ρυθμίζουν και συντονίζουν τις σωματικές λειτουργίες που βασίζονται στην εκκριτική δραστηριότητα των αδένων, στη συστολή και χαλάρωση των λείων μυών και του καρδιακού μυός και τις αισθήσεις που προέρχονται βαθιά από τα σπλάχνα.

Το αυτόνομο νευρικό σύστημα (Α.Ν.Σ.), διακρίνεται στο συμπαθητικό και το παρασυμπαθητικό. Αυτά συνεργάζονται στενά μεταξύ τους και στις περισσότερες περιπτώσεις έχουν αντιτιθέμενες δράσεις. Το αυτόνομο νευρικό σύστημα, όπως και όλο το νευρικό σύστημα, δρα μέσω των νευροδιαβιβαστών, οι οποίες είναι ουσίες που μεταβιβάζουν τις ώσεις από το ένα νευρικό κύτταρο στο άλλο αλλά και δρουν στο τελικό όργανο-στόχο.

Το συμπαθητικό, παρόλο που ελέγχει ζωτικές λειτουργίες του οργανισμού, δεν είναι τελείως απαραίτητο για τη ζωή. Βέβαια σε περίπτωση καταστροφής ή υπολειτουργίας του συστήματος αυτού διαταράσσεται σοβαρά η λειτουργία του οργανισμού όπως τη διέγερσή του προκαλεί μυδρίαση, αύξηση της καρδιακής συχνότητας και παροχής, διάταση των βρογχιολίων, αγγειοσυστολή στο δέρμα, διαστολή στις στεφανιαίες και στις ενδομυϊκές αρτηρίες, αναστολή των εντερικών κινήσεων, ανόρθωση των τριχών και σύσπασση των έσω σφιγκτήρων της ουροδόχου κύστης. Αντιθέτως, το παρασυμπαθητικό προκαλεί μύση, βραδυκαρδία, μείωση της καρδιακής παροχής, σύσπασση των βραχιολίων, αύξηση της περισταλτικότητας του εντέρου, κένωση της ουροδόχου κύστης και του ορθού, αύξηση της

έκκρισης των σιελογόνων και δακρυγόνων αδένων, στάση του πέους και πρόωρη εκσπερμάτωση.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ

Η νευροπάθεια είναι η μία από τις πιο κοινές και εξουθενωτικές μακροχρόνιες επιπλοκές του διαβήτη που επηρεάζει μέχρι και το 50 % των ασθενών. Η αιτία μπορεί να διαγνωστεί και ονομάζεται "ιδιοπαθής". Ο όρος "νευροπάθεια" σημαίνει νευρική βλάβη στο περιφερικό νευρικό σύστημα. Τα νεύρα του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού εμπλέκονται στην περιφερική νευροπάθεια αλλά δεν επηρεάζουν βλάβη στο κεντρικό νευρικό σύστημα.

Αυτό το κεφάλαιο δίνει πληροφορίες σχετικά με τη νευροπάθεια. Περιγράφει τι είναι και τι την προκαλεί, τα προβλήματα και τα συμπτώματα, πως γίνεται η διάγνωση και ακόμη αναφέρει την επιλογή θεραπείας για άτομα με νευροπάθεια.

3.1. Νευροπάθεια - ορισμός

Νευροπάθεια είναι βλάβη στα νεύρα του περιφερικού νευρικού συστήματος και επηρεάζει τα νεύρα εκτός του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού αλλά δεν περιλαμβάνει νευρική βλάβη στο κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ). Ο όρος νευρίτιδα αναφέρεται στην κυριολεξία σε φλεγμονώδεις παθήσεις των νεύρων. Στην καθημερινή πράξη, ο όρος αυτός χρησιμοποιείται και για τις μη φλεγμονώδεις παθήσεις των νεύρων, όπου πιο σωστή θα ήταν η χρησιμοποίηση του όρου "νευροπάθεια" (Μαυρομάτη & Κώνστα, 2004).

3.2. Ανατομικά και παθολογοανατομικά στοιχεία

Τα περιφερικά νεύρα αποτελούνται από νευρικές ίνες προσδεμένες μεταξύ τους με συνδετικό ιστό. Μικτά νεύρα περιέχουν κινητικές και αισθητικές ίνες ή και ίνες από το αυτόνομο νευρικό σύστημα. Μέσα στο νεύρο υπάρχουν λεπτά τροφοφόρα αγγεία. Οι ίνες τύπου Α είναι διαμέτρου 2-20mm, είναι εμμύελες και έχουν λειτουργία κινητική και αισθητική με μεγάλη ταχύτητα αγωγής 10-70 m/sec. Οι ίνες Β είναι διαμέτρου 3mm και είναι λεπτές, εμμύελες, με λειτουργία κυρίως από το αυτόνομο νευρικό σύστημα. Οι ίνες

τύπου Γ είναι λεπτές ίνες <math><1\text{mm}</math>, αμύελες, με λειτουργία αισθητική (άλγος ή θερμό-ψυχρό) και ταχύτητα αγωγής μικρότερη από 2 m/sec.

Οι βλάβες των νεύρων μπορεί να αφορούν στον νευράξονα, το περίβλημα της μυελίνης με τα κύτταρα του Schwann, τα τροφοφόρα αγγεία ή τον συνδετικό ιστό. Οι τρεις κύριες ιστοπαθολογικές εικόνες είναι:

1. Βαλεριανή εκφύλιση: πρόκειται για διατομή του νεύρου που οδηγεί σε εκφύλιση του άξονα και της μυελίνης περιφερικά της βλάβης.
2. Τμηματική εκφύλιση: πρόκειται για καταστροφή της μυελίνης χωρίς συνοδό βλάβη του άξονα.
3. Αξονική εκφύλιση: βλάβη του κυτταρικού σώματος ή του νευράξονα. Η βλάβη αυτή προκαλεί καταστροφή του νευράξονα από την περιφέρεια προς το κέντρο και δευτεροπαθώς προσβολή της μυελίνης (Μαυρομάτη & Κώνστα, 2004).

3.3. Σημεία και συμπτώματα της νευροπάθειας

Οι άνθρωποι συχνά περιγράφουν τον πόνο από νευροπάθεια ως ένα μυρμήγκιασμα ή αίσθημα καύσου. Επίσης, συχνά περιγράφουν μια απώλεια της αίσθησης παρόμοιο με ό,τι θα ήταν σαν να φοράει μια λεπτή κάλτσα (Mayo Clinic, 2013).

Τα συμπτώματα της νευροπάθειας εξαρτώνται από τη θέση και τη σοβαρότητα της βλάβης των νεύρων. Το πρώτο σύμπτωμα της νευροπάθειας είναι ένας συχνός ήπιος κνησμός, που χειροτερεύει με την πάροδο του χρόνου μέχρι που η περιοχή μουδιάζει. Οι άνθρωποι με διαβήτη έχουν συχνά νευροπάθεια των ποδιών. Αυτή είναι μια σοβαρή κατάσταση, επειδή θα μπορούσαν τραυματιστούν χωρίς είναι σε θέση να αισθάνονται.

Μαζί με το τσούξιμο και το μούδιασμα, άτομα με χρόνια πολυνευροπάθεια μπορεί να αισθάνεται κάψιμο ή πόνο. Από τη στιγμή που δεν μπορεί να αισθανθεί τις αλλαγές στη θερμοκρασία ή αισθάνονται τον πόνο που προκαλείται από τραυματισμούς, συχνά καίγονται οι ίδιοι. Μπορούν επίσης να έχουν προβλήματα με τα πόδια. Η νευροπάθεια μπορεί επίσης να προκαλέσει αδυναμία.

Μερικές φορές τα νεύρα που ελέγχουν αυτόματες λειτουργίες του σώματος όπως του εντέρου και της ουροδόχου κύστης συστολή ή τον έλεγχο της πίεσης του αίματος επηρεάζονται από νευροπάθεια. Όταν συμβαίνει αυτό, ένα άτομο μπορεί να έχει δυσκοιλιότητα, διάρροια, δυσκολίες στύσης, δυσλειτουργία της ουροδόχου κύστης και την υψηλή ή χαμηλή αρτηριακή πίεση.

Οι άνθρωποι συχνά περιγράφουν τον πόνο της νευροπάθειας ως ένα μυρμηγκιασμα ή ως μια αίσθηση καύσου. Περιγράφουν επίσης συχνά μια απώλεια της αίσθησης παρόμοιο με ό,τι θα ήταν σαν να φοράει ένα λεπτό γάντι.

Συγκεκριμένα τα συμπτώματα ενός ατόμου εξαρτώνται από τον τύπο της νευροπάθειας και τον τύπο των νεύρων που επηρεάζονται. Η νευροπάθεια συνήθως ξεκινά από τα μεγαλύτερα νεύρα σ' εκείνα δηλαδή τα νεύρα των ποδιών. Οι τρεις τύποι των περιφερικών νεύρων μπορεί να επηρεαστεί από τη νευροπάθεια: αισθητικά, κινητικά και αυτόνομα.

Τα συμπτώματα που σχετίζονται με την αισθητηριακή βλάβη των νεύρων μπορεί να περιλαμβάνουν:

- Σταδιακή έναρξη μουδιάσματος και φαγούρα στα πόδια ή τα χέρια. Αυτό μπορεί να εξαπλωθεί στα πόδια και τα χέρια
- Κάψιμο, πόνος
- Αιχμηρός πόνος
- Ακραία ευαισθησία στην αφή
- Αλλαγές στο δέρμα, τα μαλλιά ή τα νύχια
- Έλλειψη συντονισμού.

Εάν τα κινητικά νεύρα επηρεάζονται από νευροπάθεια, τα συμπτώματα μπορεί να περιλαμβάνουν:

- Μυϊκή αδυναμία ή παράλυση .

Εάν επηρεάζονται τα αυτόνομα νεύρα, τα τυπικά συμπτώματα περιλαμβάνουν:

- δυσανεξία στη ζέση
- Πεπτικά προβλήματα
- Ζάλη ή ελαφρά ζάλη προκαλείται από τις αλλαγές στην πίεση του αίματος (MLT Knowledge Center, 2012).

3.4. Κλινικά σημεία πολυνευροπαθειών

Από την κλινική εξέταση διαπιστώνουμε μείωση ή κατάργηση των τενοντίων αντανεκλαστικών, έκπτωση μυϊκής ισχύος, διαταραχές επιπολής και εν τω βάθει αισθητικότητας, ατροφίες μυών και δεσμιδώσεις, διαταραχές αυτόνομου νευρικού

συστήματος, τροφικές αλλοιώσεις με λέπτυνση δέρματος ή άτονα έλκη και πιθανές σκελετικές ανωμαλίες.

Χαρακτηριστικό εύρημα είναι η διαταραχή της αισθητικότητας στα περιφερικά τμήματα των άνω και κάτω άκρων τύπου "γάντια – κάλτσες". Αυτό οφείλεται στο ότι στα περιφερικά τμήματα κατανέμονται οι πιο λεπτές ίνες, οι οποίες είναι και πιο ευαίσθητες (Μαυρομάτη & Κώνστα, 2004).

3.5. Βασικοί τύποι νευροπαθειών

Υπάρχουν δύο βασικοί τύποι νευροπαθειών, οι μονονευροπάθειες (μαζί με τις πολλαπλές μονο-νευροπάθειες) και οι πολυνευροπάθειες. Οι πολλαπλές μονονευροπάθειες είναι ασύμμετρες στην κατανομή, ενώ οι πολυνευροπάθειες προσβάλλουν συμμετρικά τα περιφερικά νεύρα στα δύο πλάγια του σώματος.

Άλλοι επίσης τύποι είναι η ριζοπάθεια που αφορά στην προσβολή μιας νωτιαίας ρίζας, με συχνότερη αιτία την κήλη μεσοσπονδυλίου δίσκου, η πολυριζοπάθεια ή πολυριζονευροπάθεια λόγω προσβολής πολλαπλών ριζών ή και νεύρων αντίστοιχα, η πλεγματοπάθεια, όταν προσβάλλεται ένα πλέγμα ή τμήμα πλέγματος (τραυματισμός, διήθηση κ.λπ.). Τέλος υπάρχει και η νευρωνοπάθεια, όταν η βλάβη περιορίζεται κυρίως στα αισθητικά κύτταρα των νωτιαίων γαγγλίων ή και στα κινητικά κύτταρα των πρόσθιων κεράτων.

3.5.1. Μονονευροπάθειες και πολλαπλές μονονευροπάθειες

Στις μορφές αυτές βλάπτονται ένα ή περισσότερα περιφερικά νεύρα. Το είδος της μυϊκής αδυναμίας, των αισθητικών διαταραχών και των μεταβολών των τενοντίων αντανακλαστικών εξαρτάται από την ανατομική κατανομή των νεύρων που προσβάλλονται. Η αιτία των καταστάσεων αυτών θα αναζητηθεί συνήθως σε εξεργασίες που προδιαθέτουν για ισχαιμία ή σε εξεργασίες με διηθητικό, τραυματικό ή πιεστικό χαρακτήρα. Ειδικότερα για τη μονονευροπάθεια συχνότερη αιτία είναι ο άμεσος τραυματισμός, οξύς ή χρόνιος, η χρόνια επαναλαμβανόμενη συμπίεση, η έλξη ενός νευρικού στελέχους, οι αγγειακές βλάβες και η νεοπλασματική διήθηση.

Οι συχνότερες αιτίες μπορεί να είναι:

- Οι παγίδευτικές νευροπάθειες ή τοπικοί τραυματισμοί (σύνδρομο καρπιαίου σωλήνος, παγίδευση του ωλενίου στον αγκώνα ή τον καρπό, του κερκιδικού νεύρου στην σπειροειδή αύλακα, σύνδρομο άνω θωρακικού στομίου, πίεση του περνιαίου

νεύρου στην κεφαλή της περόνης, σύνδρομο ταρσιαίου σωλήνα, τραυματισμός ισχιακού).

- Οι διαβητικές (κοινό κινητικό, απαγωγό, προσωπικό, μηριαίο κ.ά.).
- Λόγω αγγειίτιδος (οζώδης πολυαρτηρίτιδα, ερυθματώδης λύκος, Churg-Strauss, Wegener, Sjogren, κρουσφαιριναιμία, ρευματοειδής αρθρίτιδα).
- HIV, ηπατίτιδα Β και C, νόσος Lyme.
- Σαρκοείδωση, λέπρα, πολλαπλούν μυέλωμα.
- Κληρονομική νευροπάθεια με επιρρέπεια στις πιεστικές βλάβες, νευροϊνωμάτωση.

Στην πολλαπλή μονονευροπάθεια υπάρχει προσβολή περισσότερων του ενός νεύρων με μια τυχαία κατανομή. Οι συχνότερες αιτίες είναι:

- Όλες αυτές που κάνουν μονονευρίτιδα και περισσότερο αυτές λόγω αγγειίτιδος.
- Το λέμφωμα
- Η αμυλοείδωση
- Η πολυεστιακή κινητική νευροπάθεια (MMN) και σπάνια η χρόνια φλεγμονώδης απομυελινωτική πολυνευροπάθεια (CIDP).

3.5.2. Πολυνευροπάθειες ή συμμετρικές πολυνευροπάθειες

Ο όρος "πολυνευρίτιδα" ή "πολυνευροπάθεια" υποδηλώνει πάθηση, η οποία χαρακτηρίζεται από διαταραχή της λειτουργίας περιφερικών νεύρων με συμμετρική αμφοτερόπλευρη κατανομή. Τα κάτω άκρα προσβάλλονται συνήθως νωρίτερα από τα άνω άκρα, διότι τα μακρύτερα σε μήκος νεύρα είναι πιο ευαίσθητα. Πολυνευροπάθειες έχουν περιγραφεί σχεδόν σε κάθε λοίμωξη (γρίππη, πνευμονία, τύφο, ενολονία, φυματίωση, λέπρα, λοιμώδη ηπατίτιδα κ.ά.) και σχεδόν σε κάθε τροφική, μεταβολική ή τοξική διαταραχή. Μολονότι η έλλειψη όλων σχεδόν των γνωστών βιταμινών έχει θεωρηθεί ως αιτία πολυνευροπάθειας, οι πιο συχνές μεταξύ αυτών είναι η βιταμίνη Β1 (θειαμίνη) και η βιταμίνη Β12. Συχνές αιτίες μεταβολικής αρχής είναι ο σακχαρώδης διαβήτης, ο υποθυρεοειδισμός, η πορφυρία, η ουραιμία κ.ά. Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζουν οι πολυνευροπάθειες που έχουν σχέση με ενεργοποίηση παθολογικών ανοσολογικών μηχανισμών (σύνδρομο Guillain Barre, κ.λπ.). Εξωγενείς τοξικές ουσίες ως αιτιολογικοί παράγοντες είναι τα βαρέα μέταλλα (μόλυβδος, υδράργυρος, χρυσός, αρσενικό, κ.ά.), οι οργανικοί διαλύτες και φάρμακα. Επίσης οι πολυνευροπάθειες είναι δυνατόν να

σχετίζονται με κακοήθεις εξεργασίες συνήθως στο πλαίσιο των "παρανεοπλασματικών συνδρόμων", καθώς και με κληρονομικές – εκφυλιστικές παθήσεις.

Παραδείγματα νευροπαθειών ανάλογα με τον τρόπο προσβολής είναι:

1. Συμμετρική είναι συνήθως η πολυνευροπάθεια από διαβήτη, φάρμακα, τοξικές ουσίες, μεταβολικά αίτια με τα μακρύτερα σε μήκος νεύρα να προσβάλλονται πρώιμα (κατανομή "γάντια – κάλτσες").
2. Συμμετρική κεντρομελική και περιφερική κατανομή, όπως είναι οι πολυριζονευροπάθειες που περιλαμβάνουν προσβολή ριζών και νεύρων, με παράδειγμα την οξεία φλεγμονώδη απομυελινωτική πολυριζονευροπάθεια (σύνδρομο Guillain – Barre) και τη χρόνια φλεγμονώδη απομυελινωτική πολυριζονευροπάθεια.
3. Ασύμμετρη με κατανομή νεύρου ή πλέγματος, όπως συνήθως η διαβητική μυατροφία, ιδιοπαθής πλεξοπάθεια, πολλαπλή μονονευρίτιδα.
4. Ασύμμετρη ασυνήθης, όπως η πορφυρία, λέπτρα, νόσος Tangier, πολυεστιακή κινητική νευροπάθειας (MMN) και
5. Αυτόνομη ασυνήθης, όπως η αμυλοείδωση.

Αίτια που μπορεί να προκαλέσουν επώδυνες νευροπάθειες είναι:

1. Μεταβολικοί παράγοντες: διαβήτη, ινσουλίνωμα, διατροφικές διαταραχές, υποθυροειδισμός, ουραιμία, αμυλοείδωση, νόσος του Fabry.
2. Τοξικές ή φαρμακευτικές ουσίες: ισονιαζίδη, νιτροφουραντοΐνη, βινκριστίνη, σισπλατίνη, αρσενικό, θάλλιο.
3. Παρανεοπλασματικά αίτια: μικροκυτταρικό καρκίνωμα του πνεύμονος, λέμφωμα, πολλαπλούν μύελωμα.
4. Κληρονομικοί παράγοντες: κληρονομική αισθητική νευροπάθεια τύπου 1.
5. Λοιμώξη / Μεταλοιμώδη αίτια: νευροπάθεια που συνδέεται με λοίμωξη HIV και μεθερπητική νευροπάθεια.
6. Διάφορα αίτια: νευραλγία τριδύμου, σύνδρομο Guillain – Barre, πορφυρία.

Ανάλογα με την έναρξη και πορεία οι πολυνευροπάθειες διακρίνονται σε:

Πολυνευροπάθειες με οξεία έναρξη (εντός ημερών). Είναι οξεία και συνήθως συνοδεύεται από πόνο. Χαρακτηριστική είναι η οξεία φλεγμονώδης απομυελινωτική πολυριζονευροπάθεια (σύνδρομο Guillain – Barre), η νευροπάθεια της αγγείτιδος θοζώδης πολυαρθρίτιδα, ερυθρηματώδης λύκος, ρευματοειδής αρθρίτιδα, νεκρωτική

αρτηρίτιδα, HIV, κ.ά.), η νευροπάθεια της μονάδος εντατικής θεραπείας, λοιμώξεις (διφθερίτιδα, νόσος Lyme κ.ά), οξεία διαλείπουσα πορφυρία, οξεία τοξική δράση (π.χ. αρσενικό).

Πολυνευροπάθειες με υποξεία έναρξη και διαδρομή (εντός εβδομάδων). Αυτές εξελίσσονται εντός ολίγων εβδομάδων. Εδώ υπάγονται η χρόνια φλεγμονώδης απομυελινωτική πολυριζονευροπάθειας, η παρανεοπλασματική, διάφορες μεταβολικές (π.χ. επώδυνη κεντρομελική διαβητική), τοξικές από βαρέα μέταλλα, διαλύτες ή φάρμακα.

Χρόνιες πολυνευροπάθειες (εντός μηνών ή ετών). Σ' αυτές υπάγονται οι διάφορες νευροπάθειες όπως:

- Μεταβολικές (διαβητική, ουραιμική, υποθυρεοειδική).
- Τοξικές από φάρμακα ή βιομηχανικές ουσίες
- Κληρονομικές
- Στερητικές (B12, B1, E).
- Συσπρωτειναιμικές
- Διηθητικές (λέμφωμα, σαρκοείδωση, αμυλοείδωση)
- Κολλαγονώσεις
- Χρόνια μορφή της CIDP.

Υποτροπιάζουσες ή διαλείπουσες που παρουσιάζουν υποτροπές της κλινικής εικόνας, όπως η χρόνια φλεγμονώδης απομυελινωτική πολυριζονευροπάθειας (CIDP), η κληρονομική νευροπάθεια ή επιρρεπής σε πιεστικές βλάβες, διαλείπουσα πορφυρία, το AIDS, η περιστασιακή χρήση τοξικών ουσιών κ.ά. (Μαυρομάτη & Κώνστα, 2004).

3.6. Δοκιμές και διάγνωση νευροπάθειας

Το πρώτο βήμα για να γίνει μια διάγνωση είναι ένα λεπτομερές ιστορικό και η φυσική εξέταση του ασθενούς. Οι πληροφορίες που παίρνει ο γιατρός μπορεί να εμπλέκονται νεύρα ή νευρικές ομάδες - κινητικές, αισθητηριακές, αυτόνομο ή σε συνδυασμό. Εκτός από τη λήψη κλινικού ιστορικού του ασθενούς, ζητείται από τους επαγγελματίες υγείας να διαγνωστεί η νευροπάθεια με την εξέταση και μερικές φορές με την τακτοποίηση ηλεκτρικών και εργαστηριακών τεστ.

Οι δοκιμές για νευροπάθεια είναι ρουτίνα για τους ανθρώπους με διαβήτη - κατευθυντήριες γραμμές για τους γιατρούς τους παροτρύνουμε να κοιτάξουν έξω για τα κλινικά συμπτώματα της νευροπάθειας. Την πρώτη φορά γίνεται διάγνωση του διαβήτη

τύπου 2 πέντε χρόνια μετά διάγνωση του διαβήτη τύπου. Οι ετήσιοι έλεγχοι συνιστώνται στη συνέχεια για τους δύο τύπους της μεταβολικής διαταραχής.

Το κλινικό ιστορικό μπορεί να αποκαλύψει τι κρύβεται πίσω από την υποψία νευροπάθειας και μπορεί να περιλαμβάνει τις παρακάτω ερωτήσεις σχετικά με:

- Συμπτώματα
- Lifestyle
- Η έκθεση σε τοξίνες
- Ποτό, συνήθειες
- Κάθε οικογενειακό ιστορικό νευρολογικών (νευρικού συστήματος) ασθένειες.

Η φυσική εξέταση πριν από τις ειδικότερες εξετάσεις γίνεται από τον γιατρό για έλεγχο και περιλαμβάνει:

- Τενόντια αντανακλαστικά
- μυϊκή δύναμη και τον τόνο
- Δυνατότητα να αισθάνονται ορισμένες αισθήσεις
- Η στάση του σώματος και τον συντονισμό (Mayo Clinic, 2013).

Ηλεκτρικές δοκιμασίες

Το ηλεκτρομυογράφημα (ΗΚΓ), μια τεχνική που μετρά την ηλεκτρική δραστηριότητα στους μύες, μπορεί να παρέχει περισσότερες πληροφορίες σχετικά με τη νευροπάθεια. Στην τεχνική αυτή, οι μικρές βελόνες μπαίνουν στο μυ. Τα άτομα με νευροπάθεια έχουν μη φυσιολογική ηλεκτρική δραστηριότητα στους μύες τους, λόγω των κατεστραμμένων νεύρων που ελέγχουν τους μύες.

Στα πλαίσια της διερεύνησης είναι απαραίτητο να διενεργηθεί και εφόσον υπάρχουν ενδείξεις, έλεγχος μεταβολικός, ανοσολογικός, γενετικός, ενδοκρινολογικός, τοξικολογικός, ιολογικός, καθώς και για πιθανή ύπαρξη νεοπλασίας.

Απαραίτητος επίσης είναι και ο έλεγχος για σάκχαρο, ουρία, ουρικό οξύ, κρεατινίνη, γενική αίματος, ηπατικές δοκιμασίες, ηλεκτρολύτες, ΤΚΕ, γενική ούρων, ηλεκτροφόρηση και ανοσοηλεκτροφόρηση λευκωμάτων, έλεγχος θυρεοειδούς, προσδιορισμός βιταμίνης Β12, φυλλικού οξέος. Στη συνέχεια μπορεί να γίνει έλεγχος για κολλαγόνωση και άλλες νόσους με αντιπυρηνικά αντισώματα. Σε υποψία κληρονομικής νευροπάθειας, θα γίνει γενετικός έλεγχος, με έλεγχο π.χ. του γονιδίου PMP22, ΡΟ ή κοννεξίνη 32 και σε υποψία ύπαρξης νεοπλασίας, έλεγχος ενδοσκοπικός και ακτινολογικός.

Τέλος, σε περιορισμένες περιπτώσεις, μπορεί να είναι απαραίτητη η βιοψία νεύρου (κυρίως γαστροκνημιαίου) και δέρματος (κυρίως στην αγγειίτιδα, τη λέπτρα, την αμυλοείδωση κ.ά.).

Παρά τον εκτενή έλεγχο, καμία από αυτές τις δοκιμές μπορούν να διαγνώσουν το σύνδρομο Guillain- Barré. Ασθενείς με πιθανό σύνδρομο Guillain - Barré, οι εργαστηριακές εξετάσεις γίνονται κατά κύριο λόγο για να αποκλειστούν άλλες πιθανές αιτίες. Μερικές φορές μια μικρή ποσότητα του νωτιαίου υγρού απομακρύνεται μέσω μιας πολύ λεπτής βελόνας (οσφυϊκή παρακέντηση) για να ψάξουν για αυξημένες ποσότητες της πρωτεΐνης ή μη φυσιολογικά κύτταρα (Μαυρομάτη & Κώνστα, 2004).

Ο ασθενής θα κληθεί να καμφθεί το σκέλος που δοκιμάζεται έτσι ώστε ο επαγγελματίας υγείας μπορεί να δει την ηλεκτρική απόκριση στα νεύρα που ελέγχουν τους μυς. Νευροπάθεια μπορεί δείχνουν μειωμένη απόκριση λόγω διαταραχής του νεύρου.

3.7. Θεραπεία νευροπάθειας

Τα περιφερικά νεύρα έχουν μια μεγάλη ικανότητα για να επουλωθούν. Ακόμα κι αν αυτό μπορεί να πάρει μήνες, η ανάκτηση μπορεί να συμβεί. Ωστόσο, σε ορισμένες περιπτώσεις, τα συμπτώματα της νευροπάθειας μπορεί να μειώσει, αλλά όχι εντελώς. Για παράδειγμα, βλάβη νεύρου που προκαλείται από ακτινοβολία συχνά δεν ανακτάται καλά. Νευροπάθεια που προκαλείται από τη χημειοθεραπεία είναι επίσης δύσκολο να θεραπευθεί και η ανάκτηση μπορεί να διαρκέσει 18 μήνες έως πέντε χρόνια ή και περισσότερο. Κατά τη διάρκεια της αποκατάστασης της νευροπάθειας πλατίνα που προκαλείται, οι ασθενείς μπορεί να υποφέρουν από αυξημένα συμπτώματα.

Οι θεραπευτικές επιλογές περιλαμβάνουν τα εξής:

- Τα φάρμακα μπορούν να χρησιμοποιηθούν για τον έλεγχο του πόνου.
- Η φυσική θεραπεία χρησιμοποιεί ένα συνδυασμό με εστιασμένη άσκηση, μασάζ και άλλες θεραπείες για να βοηθήσει στην αύξηση της δύναμης, την ισορροπία και το εύρος της κίνησης.
- Η εργοθεραπεία μπορεί να βοηθήσει στην αντιμετώπιση του πόνου και την απώλεια της λειτουργίας, και να διδάξει τις δεξιότητες για να αντισταθμίσει την απώλεια αυτή.
- Η χειρουργική επέμβαση είναι διαθέσιμη για ασθενείς με συμπίεση που σχετίζονται νευροπάθεια, όπως το σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα.
- Μηχανικά βοηθήματα, όπως τιράντες και ειδικά σχεδιασμένα παπούτσια, μπορεί να βοηθήσει να μειώσει τον πόνο και επιτρέπουν μεγαλύτερη κινητικότητα.

- Η σωστή διατροφή περιλαμβάνει την κατανάλωση μιας υγιεινής διατροφής και φροντίζοντας να πάρει τη σωστή ισορροπία των βιταμινών και άλλων θρεπτικών συστατικών.
- Η υιοθέτηση υγιεινών συνηθειών διαβίωσης, συμπεριλαμβανομένων άσκηση να βελτιώσουν τη μυϊκή δύναμη, την διακοπή του καπνίσματος, η διατήρηση ενός υγιούς βάρους, και ο περιορισμός της πρόσληψης αλκοόλ.

Θεραπείες για περιφερική νευροπάθεια εξαρτώνται από την αιτία. Για παράδειγμα:

- Αν αυτό σχετίζεται με διατροφικές ελλείψεις, τα συμπληρώματα μπορούν να βοηθήσουν.
- Εάν η νευροπάθεια σχετίζεται με μια ιατρική κατάσταση, όπως ο διαβήτης ή η δυσλειτουργία του θυρεοειδούς, τη θεραπεία της κατάστασης μπορεί μερικές φορές να αντιστρέψει τα συμπτώματα του νευροπαθητικού.
- Για νευροπάθεια που σχετίζονται με τη χημειοθεραπεία, οι περισσότερες θεραπείες είναι υποστηρικτικές και έχουν σχεδιαστεί για να βελτιώσουν τα συμπτώματα και τη λειτουργία.
- Εάν τα προβλήματα αναπτύσσονται κατά τη διάρκεια της θεραπείας και θα συνεχίσουν να λαμβάνουν χημειοθεραπεία, η νευροπάθεια μπορεί να πάρει χειρότερα.
- Κλινικές δοκιμές έρευνα δείχνει υπόσχεση σε ορισμένες θεραπείες με φάρμακα που βοηθούν τα περιφερικά νεύρα για να θεραπεύσει και να αποτρέψει τη νευροπάθεια που σχετίζεται με τη χημειοθεραπεία από την εμφάνιση ή να είναι τόσο σοβαρή.

Η ανάκτηση μπορεί να βοηθήσει με:

- Καλή διατροφή, συμπεριλαμβανομένων τροφές πλούσιες σε θειαμίνη, πρωτεΐνες και αντιοξειδωτικά.
- Ο έλεγχος και η διόρθωση που συμβάλλουν συνθήκες, όπως ο διαβήτης ή υποθυρεοειδισμό.
- Κατάλληλα φάρμακα για τον πόνο.
- Φυσικοθεραπεία και εργοθεραπεία (Dan, 2012),

Στις πολυνευροπάθειες, οξείες και υποξείες, συνιστάται κατάκλιση και ήπια φυσιοθεραπεία στην αρχική φάση, κυρίως με παθητικές κινήσεις. Συγχρόνως

τοποθετούνται τα άκρα σε κατάλληλες θέσεις, ώστε να μην προκαλούνται μόνιμες συσπάσεις. Αργότερα η φυσιοθεραπεία εντατικοποιείται.

Σε πόνους χρησιμοποιείται: α) οπιοειδή, αντικαταθλιπτικά, τοπικά αναισθητικά, NMDA ανταγωνιστές, α2-αγωνιστές, κορτικοστεροειδή. Συνήθως η θεραπεία είναι με τρικυκλικά, όπως η αμιτροπιλίνη, νοτριπιλίνη, ή αναστολείς επαναπρόσληψης 5-HT και NE, όπως η βενλαφαξίνη, καθώς και αντιεπιληπτικά, όπως η καρβαζεπίνη, οξυκαρβαμαζεπίνη, γκαμπαπεντίνη, λαμοτριγίνη και τοπιραμάτη.

Η φροντίδα του δέρματος και της κύστης έχει μεγάλη σημασία. Η δίαιτα του αρρώστου πρέπει να περιλαμβάνει τροφές πλούσιες σε βιταμίνες της σειράς Β. Χορήγηση των βιταμινών αυτών από το στόμα ή και παρεντερικά σε υψηλές δόσεις είναι απαραίτητη, ιδιαίτερα στις αλκοολικές νευροπάθειες. Απαραίτητο είναι να ελέγχονται μεταβολικές διαταραχές που προκάλεσαν τη νόσο και να καταπολεμούνται οι εστιακές λοιμώξεις. Σε νευροπάθειες από βαριά μέταλλα χορηγούνται χυλικοί παράγοντες. Σε νόσους του κολλαγόνου χρησιμοποιείται κορτιζόνη. Σε σύνδρομο Guillain-Berre χρησιμοποιείται ήδη, όπως ειπώθηκε, με επιτυχία η πλασμαφαίρεση και η ενδοφλέβια χορήγηση γ-σφαιρίνης, ενώ στη χρόνια φλεγμονώδη απομυελινωτική πολυνευροπάθεια η κορτιζόνη, η ενδοφλέβια γ-σφαιρίνη και ανοσοκατασταλτικά (Μαυρομάτη & Κώνστα, 2004).

3.8. Παγιδευτικές νευροπάθειες

Είναι νευροπάθειες λόγω της πίεσης νευρικών στελεχών από γειτονικούς ανατομικούς σχηματισμούς. Συχνά έχουν σχέση με επαναληπτικό τοπικό μηχανικό τραυματισμό σε τέτοια κρίσιμα σημεία. Μερικά νεύρα είναι ιδιαίτερα επιρρεπή για πίεση σε ορισμένες περιοχές και μάλιστα όταν συνυπάρχουν καταστάσεις που προδιαθέτουν σε νευροπάθεια (διαβήτης, υποθυρεοειδισμός, ακρομεγαλία, ρευματοειδής αρθρίτιδα, εγκυμοσύνη κ.ά.) (Μαυρομάτη & Κώνστα, 2004).

3.8.1. Σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα (παγιδευτική νευροπάθεια μέσου νεύρου)

Το νεύρο πιέζεται μέσα στον καρπιαίο σωλήνα στην περιοχή του καρπού. Τα συμπτώματα συνίστανται σε:

1. Δυσαισθησίες και υπαισθησία στα 3½ πρώτα δάκτυλα και στο κερκιδικό μέρος της παλάμης, συχνά ακτινοβολούν κεντρομόλα μέχρι τον αγκώνα ή τον ώμο
2. Αδυναμία των χεριών στο σφίξιμο
3. Ατροφία του θέναρος

4. Κάμψη στον καρπό επιδεινώνει ή προκαλεί πόνο, ενώ πλήξη στον καρπό προκαλεί παραισθησίες ή και πόνο στην κατανομή του μέσου νεύρου (σημείο Tinnel).

Στο ΗΚΓ υπάρχει αύξηση του τελικού κινητικού και αισθητικού λανθάνοντα χρόνου για το μέσο νεύρο, ως αποτέλεσμα μείωσης της ταχύτητας αγωγής του νεύρου στην περιοχή αυτή. Η θεραπεία σε ελαφρές περιπτώσεις είναι με ανάπαυση του χεριού, εφαρμογή καρπιαίου κηδεμόνα, χορήγηση αντιφλεγμονωδών και τοπική έγχυση υδροκορτιζόνης. Εάν η κατάσταση επιμένει, γίνεται χειρουργική απελευθέρωση (Μαυρομάτη & Κώνστα, 2004).

3.8.2. Παγιδευτική νευροπάθεια του ωλένιου στον αγκώνα

Το νεύρο παγιδεύεται μέσα στην ωλένιο αύλακα. Τα συμπτώματα περιλαμβάνουν αιμωδία, υπαισθησία ή και πόνο στον μικρό δάκτυλο, στο μισό του παράμεσου δακτύλου και στην ωλένια μοίρα της παλάμης και ράχης των χεριών. Υπάρχει επίσης πόνος στον αγκώνα και αδυναμία του χεριού. Προσβάλλονται όλοι οι μύες που νευρώνονται από το ωλένιο. Χαρακτηριστική είναι η θέση του μικρού δακτύλου, ο οποίος στέκεται σε απαγωγή. Σύλληψη χαρτιού ανάμεσα στον αντίχειρα και δείκτη γίνεται με έκταση της πρώτης φάλαγγας του αντίχειρα και κάμψη της τελικής του φάλαγγας (επειδή χρησιμοποιείται ο μακρός καμπτήρας του αντίχειρα αντί του αδύναμου αντιθετικού του αντίχειρα). Υπάρχει ατροφία των μεσόστεων πιο εμφανής στον πρώτο ραχιαίο μεσόστέο. Το χέρι παίρνει τη χαρακτηριστική θέση γαμφοχειρίας με υπερέκταση του μικρού, του παράμεσου και λιγότερο του μέσου δακτύλου και του δείκτη στις μετακαρποφαλαγγικές αρθρώσεις (διότι ο εκτείνων τους δακτύλους δεν αντιρροπείται από τους πάσχοντες μεσόστεους και ωλενίους ελμινθοειδείς) και κάμψη στις μεσοφαλαγγικές αρθρώσεις λόγω έλξης από τους μεγάλους καμπτήρες των δακτύλων. Το ΗΚΓ δείχνει καθυστέρηση κατά μήκος του αγκώνα. Η θεραπεία είναι καταρχήν συντηρητική με αποφυγή τραυματικών πιέσεων στον αγκώνα. Σε επίμονες καταστάσεις γίνεται χειρουργική απελευθέρωση και μετάθεση του νεύρου έξω από την ωλένια αύλακα (Μαυρομάτη & Κώνστα, 2004).

3.8.3. Παγιδευτική νευροπάθεια του ωλένιου στον καρπό και το χέρι

Το τελικό μέρος του ωλενίου νεύρου μπορεί να πιεσθεί, καθώς περνά στο χέρι ανάμεσα από ένα στενό κανάλι που η οροφή του είναι η παλαμιαία απονεύρωση και έδαφος του η περιοχή του πισσοειδούς οστού. Τα συμπτώματα είναι όπως και στην πίεση του αγκώνα, αλλά δεν υπάρχει η αισθητική διαταραχή στη ράχη του χεριού, γιατί ο ραχιαίος δερματικός κλάδος έχει φύγει πάνω από τον καρπό. Πλήξη πάνω από το

πισσοειδές χειροτερεύει τον πόνο. Η μυϊκή έκπτωση αφορά μόνο τους μικρούς μυς του χεριού που νευρώνονται από το ωλένιο. Το ηλεκτρονευρογράφημα είναι ενδεικτικό μείωσης του τελικού λανθάνοντα χρόνου για το ωλένιο (Μαυρομάτη & Κώνστα, 2004).

3.8.4. Παγιδευτικές νευροπάθειες του κερκιδικού

Πίεση στη μασχάλη από πατερίτσες προκαλεί πάρεση όλων των μυών που νευρώνονται από το κερκιδικό και αισθητικές διαταραχές στην κατανομή του κερκιδικού. Πίεση του νεύρου στην περιοχή της σπειροειδούς αύλακος από κακή θέση στον ύπνο ή στη διάρκεια αναισθησίας ή από πίεση οστικού πόρου προκαλεί την ίδια εικόνα με πάρεση όλων των μυών που νευρώνει το κερκιδικό εκτός από τον τρικέφαλο. Στο αντιβράχιο ο οπίσθιος μεσόστεος κλάδος μπορεί να πιεσθεί, καθώς εισχωρεί στον υπτιαστή. Υπάρχει αδυναμία των εκτεινόντων τον αντίχειρα και τους δακτύλους με πτώση μόνο των δακτύλων. Δεν υπάρχει αισθητική διαταραχή, διότι ο τελικός αισθητικός κλάδος έχει αποχωρισθεί. Η θεραπεία είναι συντηρητική, αλλά σε επίμονες καταστάσεις γίνεται χειρουργική απελευθέρωση (Μαυρομάτη & Κώνστα, 2004).

3.8.5. Σύνδρομο του ταρσιαίου σωλήνα

Πίεση του οπίσθιου κνημιαίου νεύρου πίσω και κάτω από το έσω σφυρό προκαλεί πόνο και παραισθησίες στα δάκτυλα και στο πέλμα και αδυναμία των μικρών μυών του ποδιού. Συχνά ξεφεύγει η φτέρνα, γιατί ο αισθητικός κλάδος γι' αυτήν εκφύεται πριν από το έσω σφυρό. Επίκρουση του νεύρου στην περιοχή του έσω σφυρού προκαλεί παραισθησίες που ακτινοβολούν στο πόδι.

Η θεραπεία είναι με ανάπαυση του ποδιού και κηδεμόνα στην ποδοκνημική. Σε επίμονες καταστάσεις γίνεται χειρουργική απελευθέρωση του νεύρου (Μαυρομάτη & Κώνστα, 2004).

3.8.6. Σύνδρομο του θωρακικού στομίου

Στο σύνδρομο αυτό πιέζεται το βραχιόνιο πλέγμα μαζί με την υποκλείδια αρτηρία και φλέβα. Αυτό το στενό πέρασμα είναι γεμάτο με τα αιμοφόρα αγγεία, μύες και νεύρα. Πόνος υπάρχει στον αυχένα και ώμο και παραισθησίες στην κατανομή του ωλενίου και μέσου νεύρου. Αδυναμία υπάρχει στη ριζιτική κατανομή A₈, Θ₁. Συχνό είναι το φαινόμενο Raynaud στις περιπτώσεις αυτές. Απαγωγή και προς τα έξω στροφή του άνω άκρου στον ώμο απαλείφει τον κερκιδικό σφυγγό, ενώ ανύψωση του άνω άκρου προκαλεί ωχρότητα

στο άκρο. Στην ακτινογραφία του αυχένα μπορεί να βρεθεί αυχενική πλευρά ή μεγάλη εγκάρσια απόφυση του 7^{ου} αυχενικού σπονδύλου (Μαυρομάτη & Κώνστα, 2004).

3.9. Πώς η νευροπάθεια επηρεάζει τη ζωή των ασθενών

Ο πόνος από νευροπάθεια μπορεί να επηρεάσει σε μεγάλο βαθμό τις καθημερινές δραστηριότητες και την ποιότητα των ασθενών. Συμπτώματα νευροπάθειας μπορεί να κυμαίνονται από ήπια έως σοβαρά. Η εμπειρία κάθε επιζώντων θα είναι διαφορετική. Ωστόσο, με την κατάλληλη επεξεργασία, οι επιπτώσεις της νευροπάθειας μπορεί να είναι περιορισμένες.

Ο ασθενής έχοντας νευροπάθεια μπορεί να έχει:

- Δυσκολία να στέκεται για μεγάλο χρονικό διάστημα ή να περπατάει χωρίς βοήθεια.
- Προβλήματα με την ισορροπία και αυξημένο κίνδυνο πτώσης.
- Δυσκολία με δραστηριότητες όπως το κούμπωμα και δένοντας κορδόνια ή δεσμούς.
- Ευαισθησία στη ζέστη ή στο κρύο.
- Μούδιασμα ή την έλλειψη της αίσθησης του πόνου.
- Πόνος.

Οι επιζώντες με την ευαισθησία της θερμοκρασίας θα πρέπει να αποφευχθούν οι ακραίες θερμοκρασίες, και να χρησιμοποιούν προστατευτικό ρουχισμό όπως απαιτείται. Εάν υπάρχει μούδιασμα ή αδυναμία να αισθάνονται τον πόνο, είναι σημαντικό να δοθεί ιδιαίτερη προσοχή στο δέρμα στα χέρια και τα πόδια, διότι θα μπορούσε να υπάρξει μια απαρατήρητα πληγή ή ένα διάλειμμα στο δέρμα.

Εάν υπάρχει πόνος, ημέρα με την ημέρα οι δραστηριότητες, όπως τα παπούτσια ή τη χρήση καλυμμάτων πάνω από τα πόδια τη νύχτα μπορεί να είναι δύσκολη. Λάβετε υπόψη ότι υπάρχουν θεραπείες που μπορούν να μειώσουν τον πόνο. Συζητήστε με την ομάδα υγειονομικής περίθαλψής σας για πιθανές θεραπείες το συντομότερο δυνατόν.

Αν νευροπάθεια επηρεάζει την ικανότητα να αισθάνεται ο ασθενής τα πεντάλ του αυτοκινήτου, δεν πρέπει να οδηγεί αυτοκίνητο. Επιβραδύνθηκε ο χρόνος αντίδρασης στην κίνηση του ποδιού από το γκάζι στο πεντάλ των φρένων και μπορεί να προκαλέσει ατύχημα. Εάν ο ασθενής έχει χάσει την ικανότητα οδήγησης, τότε μπορεί να αισθανθεί ότι χάνει την ανεξαρτησία του. Ωστόσο, θεωρούν τον αυξημένο κίνδυνο για την ασφάλειά τους και την ασφάλεια των άλλων.

Ζητήστε από την ομάδα υγειονομικής περίθαλψής σας για να παρέχουν τις προτάσεις και ειδικό εξοπλισμό για να κάνουν τις καθημερινές εργασίες ασφαλή και πιο εύκολο να διαχειριστεί. Οι προτάσεις μπορούν να περιλαμβάνουν τα φώτα της νύχτας, πιάσε μπαρ και άλλα μέτρα ασφαλείας στο σπίτι για να βοηθήσει να μειώσει τον κίνδυνο της πτώσης. Φυσικές και εργοθεραπευτές μπορούν να βοηθήσουν τους επιζώντες με σωματικές ασκήσεις που μπορούν να τους βοηθήσουν να διατηρήσουν τις φυσικές ικανότητες (Dan, 2012).

ΣΥΝΟΨΗ

Η Νευροπάθεια είναι γνωστή ως περιφερική νευροπάθεια, δηλώνει ότι επηρεάζει συνήθως περισσότερα από ένα νεύρο και είναι ο πόνος των νεύρων. Η Νευροπάθεια προκαλεί μυρμηκίαση ή μούδιασμα, ειδικά στα χέρια και τα πόδια. Επηρεάζει περίπου 1-2% των Αμερικανών και προκαλείται από βλάβη σε ένα ή πολλά νεύρα. Υπάρχουν διαφορετικοί τύποι, αλλά η περιφερική νευροπάθεια είναι η πιο κοινή. Περιφερική νευροπάθεια μπορεί να αναπτυχθεί σε οποιαδήποτε φάση της διαδρομής της ασθένειας. Τα συμπτώματα συχνά αγνοούνται από τους ασθενείς και τους επαγγελματίες της υγείας. Για μερικούς, η νευροπάθεια μπορεί να οδηγήσει σε σωματική και ψυχική καταπόνηση. Εάν υπάρξουν σημάδια κατάθλιψης πρέπει να δοθεί ιδιαίτερη προσοχή από τον θεράπον γιατρό ή το νοσηλευτικό προσωπικό.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΤΟΥ ΑΥΤΟΝΟΜΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Η Νευροπάθεια του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος (NANΣ), μια διαταραχή της οποίας η παθογένεια δεν έχει πλήρως διαλευκανθεί, εμφανίζεται συχνά ως πρώιμη επιπλοκή του σακχαρώδους διαβήτη. Ο Σακχαρώδης Διαβήτης στο νευρικό σύστημα εμφανίζεται σπάνια στην παιδική ή εφηβική ηλικία, είναι όμως η πιο συχνή χρόνια επιπλοκή σε ηλικιωμένους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. Στη διεθνή βιβλιογραφία, η επίπτωση της νόσου παρουσιάζει μεγάλες διακυμάνσεις, γεγονός που οφείλεται πιθανότατα στη χρήση διαφορετικών πληθυσμιακών ομάδων, διαγνωστικών μεθόδων αλλά και κριτηρίων για τον καθορισμό της νόσου.

4.1. Γενικά – Νευροπάθεια του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος

Σήμερα, χρησιμοποιείται ο όρος "Νευροπάθεια του Α.Ν.Σ.", ο οποίος αναφέρεται στην ύπαρξη κλινικών γνωρισμάτων ενδεικτικών νευροπάθειας σε συνδυασμό με αντικειμενικά στοιχεία εκ των καρδιαγγειακών δοκιμασιών.

Το αυτόνομο νευρικό σύστημα (Α.Ν.Σ.) αποτελείται από τόξα που περιλαμβάνουν δέκτη, προσαγωγό νεύρο, στοιχεία του κεντρικού νευρικού συστήματος, απαγωγό νεύρο και όργανο στόχο. Λόγω της διέγερσης όλου του τόξου με τις διάφορες δοκιμασίες είναι εξαιρετικά δύσκολος ο ακριβής εντοπισμός της βλάβης. Επιπλέον η διπλή νεύρωση από το παρασυμπαθητικό και συμπαθητικό καθώς και η ευρεία διασπορά του αυτόνομου νευρικού συστήματος (Α.Ν.Σ.) δυσκολεύουν τον έλεγχο του (Σούλης, 1994).

Η νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος είναι μία συχνή και πρώιμη επιπλοκή του Σακχαρώδη Διαβήτη. Οι ασθενείς με διαβητική νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος, εκτός των άλλων προβλημάτων, παρουσιάζουν και αυξημένα

θνητότητα και θνησιμότητα, λόγω αυξημένου κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακών επεισοδίων και ανάπτυξης κακοήθων κοιλιακών αρρυθμιών. Τα τελευταία χρόνια έχει πραγματοποιηθεί σημαντική πρόοδος στην έγκαιρη διάγνωση της διαβητικής νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος με αρκετές νεότερες μεθόδους (Διδάγγελος, 2001).

Παρά το γεγονός ότι η συμμετοχή του αυτόνομου νευρικού συστήματος είναι γενικά διάχυτη, τα συμπτώματα μπορεί να περιορίζεται σε ένα μόνο σύστημα όργανο ή όργανο στόχο. Επιπλοκές από διαβητική αυτόνομη νευροπάθεια συμβάλλει σημαντικά στη νοσηρότητα, τη θνησιμότητα και την μείωση της ποιότητας της ζωής του ατόμου με διαβήτη και είναι η κύρια πηγή αύξησης του κόστους της φροντίδας για το διαβητικό ασθενή. Οι παράγοντες στην παθογένεση αυτών των επιπλοκών είναι συνήθως ο αλλοιωμένος μεταβολισμός, η αγγειακή ανεπάρκεια, η απώλεια του αυξητικού παράγοντα τροφισμού και η αυτοάνοση καταστροφή των νεύρων σε ένα σπλαχνικό και δερματική διανομή. Καθημερινά θεραπευτικές στρατηγικές αναπτύσσονται για την καλύτερη κατανόηση των παθογενετικών διεργασιών υποκείμενης αυτής της διαταραχής που μπορεί να κατευθύνεται προς την αιτία παρά τις εκδηλώσεις. Υπάρχουν σε εξέλιξη μελέτες που δείχνουν ότι τα αυτόνομα νεύρα μπορούν να αναγεννηθούν και το μέλλον για τους ασθενείς με νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος να είναι πιο φωτεινή.

4.2. Η έννοια της νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος

Η νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος είναι μία από τις επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη, η οποία μπορεί να προκαλέσει πολλές δύσκολες και δυσάρεστες στην αντιμετώπιση καταστάσεις στους ασθενείς αλλά μπορεί να επιφέρει ακόμη και τον θάνατο. Μπορεί να προσβάλλει κάθε όργανο ή σύστημα του ανθρώπινου σώματος το οποίο δέχεται νεύρωση από το αυτόνομο νευρικό σύστημα.

Η νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος είναι μια σοβαρή και συχνή επιπλοκή του διαβήτη. Παρά τη σχέση του με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής θνησιμότητας και τη σύνδεσή του με πολλαπλά συμπτώματα και ανεπάρκειες, η σημασία της νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος δεν έχει πλήρως εκτιμηθεί. Ο επιπολασμός της NANΣ ποικίλλει ευρέως ανάλογα με την μελέτη των ομάδων και τις μεθόδους αξιολόγησης. Σε τυχαία επιλεγμένες πληθυσμιακές ομάδες των ασυμπτωματικών ατόμων με διαβήτη, περίπου το 20 % είχαν μη φυσιολογική καρδιαγγειακή αυτόνομη λειτουργία. Η νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος

συχνά συνυπάρχει με άλλες περιφερικές νευροπάθειες και άλλες διαβητικές επιπλοκές, αλλά η ΝΑΝΣ μπορεί να απομονωθεί, συχνά προηγούνται της διαπίστωσης της άλλες επιπλοκές.

Η νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος είναι η λιγότερο γνωστή και κατανοητή από τις επιπλοκές του διαβήτη παρά τη σημαντική αρνητική επίδραση της στην επιβίωση και την ποιότητα ζωής σε άτομα με διαβήτη. Μια υποκατηγορία των περιφερειακών πολυνευροπαθειών που συνοδεύουν το διαβήτη, η νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος μπορεί να περιλαμβάνει το σύνολο του αυτόνομου νευρικού συστήματος (ΑΝΣ). Η νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος μπορεί να είναι είτε κλινικά έκδηλη ή υποκλινική. Εκδηλώνεται συνήθως με δυσλειτουργία του ενός ή περισσότερων οργάνων (π.χ., καρδιαγγειακές, γαστρεντερικές, ουροποιογεννητικές, οφθαλμολογικές). Πολλά όργανα νευρώνονται διπλά, λαμβάνουν ίνες του παρασυμπαθητικού και του συμπαθητικού τμήματος του αυτόνομου νευρικού συστήματος (ΑΝΣ). Η νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος εμφανίζεται συνήθως ως ένα σύστημα σε όλη την διαταραχή που επηρεάζει όλα τα τμήματα των αυτόνομου νευρικού συστήματος (ΑΝΣ). Πράγματι, επειδή το πνευμονογαστρικό νεύρο (το μακρύτερο νεύρο του ΑΝΣ) αντιπροσωπεύει περίπου το 75% του συνόλου του παρασυμπαθητικού και εκδηλώνεται η νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος (Vinik, 2003).

4.3. Επιδημιολογία της νευροπάθειας του Α.Ν.Σ.

Το 20-40% όλων των διαβητικών ασθενών έχουν κάποια τουλάχιστον διαταραχή της λειτουργίας του αυτόνομου νευρικού συστήματος (Α.Ν.Σ.), ενώ η συχνότητά της είναι σημαντικά μεγαλύτερη στους διαβητικούς με νεφροπάθεια ή παραγωγική αμφισβληστροειδοπάθεια (Σούλης, 1994).

Ο επιπολασμός της νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος ποικίλλει, ανάλογα με το αν οι μελέτες έχουν διεξαχθεί στην κοινότητα, την κλινική, ή τριτογενή κέντρο παραπομπής. Η διακύμανση μεταξύ των μελετών επιπολασμού ποικίλλει ανάλογα με το είδος και τον αριθμό των δοκιμών που πραγματοποιήθηκαν και την παρουσία ή απουσία των σημείων και συμπτωμάτων της αυτόνομης νευροπάθειας. Άλλοι παράγοντες που ευθύνονται για τη σημαντική διακύμανση στα ποσοστά επικράτησης περιλαμβάνουν την έλλειψη αποδεκτό πρότυπο ορισμό της νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος, τα μεταβλητά κριτήρια επιλογής σπουδών και η μεροληψία παραπομπής. Πρόσθετοι παράγοντες περιπλέκουν την ευρεία ποικιλία κλινικών συνδρόμων και

σύγχυσης μεταβλητών όπως η ηλικία, το φύλο, τη διάρκεια του διαβήτη, τον γλυκαιμικό έλεγχο, τον τύπο του διαβήτη, το ύψος αλλά και άλλους παράγοντες.

Για την αντιμετώπιση των ζητημάτων στη σύγκριση των δεδομένων από διαφορετικές πηγές, το 1988, στο San Antonio έγινε διάσκεψη για τη διαβητική νευροπάθεια. Συνιστάται κάθε εργαστήριο να πρέπει να τυποποιήσει μέτρα στόχο χρησιμοποιώντας δικές τους νόρμες του πληθυσμού τους, αναφέρουν και απόλυτα στοιχεία και τη σχέση των δεδομένων στο κατάλληλο κανονιστικό έλεγχο του πληθυσμού. Στη συνέχεια έγινε μια σειρά από μελέτες που έχουν διεξαχθεί για την αξιολόγηση του επιπολασμού της νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος σε καθορισμένους πληθυσμούς.

Για παράδειγμα, σε μια μελέτη, αξιολογήθηκε η επικράτηση της αυτόνομης διαβητικής νευροπάθειας σε 1.171 ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη (647 διαβητικούς τύπου 1, 524 διαβητικούς ασθενείς τύπου 2) τυχαία προσλαμβάνονται από 22 κέντρα διαβήτη στη Γερμανία, την Αυστρία και την Ελβετία. Η μελέτη διαπίστωσε ότι το 25,3% των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και το 34,3% των ασθενών με διαβήτη τύπου 2 είχαν μη φυσιολογικά ευρήματα σε περισσότερες από δύο από τους έξι αυτόνομες δοκιμές λειτουργίας. Αν χρησιμοποιούνταν πιο αυστηρά κριτήρια (π.χ., υπάρχουν ανωμαλίες σε τουλάχιστον τρία από τις έξι αυτόνομες δοκιμές λειτουργίας), ο επιπολασμός της νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος ήταν 16,8 % για τα άτομα με διαβήτη τύπου 1 και 22,1% για τα άτομα με διαβήτη τύπου 2. Μια άλλη ομάδα μελέτης παρατηρήθηκε σχεδόν πανομοιότυπο ποσοστό επικράτησης (16,6%) για τα άτομα με ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη (Vinik, 2003).

4.4. Αιτιολογία της νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος

Ο επιπολασμός της νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος (Α.Ν.Σ.) είναι παρόμοιος και στον Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 (ΣΔτ1) και στον Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2), γεγονός που συνηγορεί υπέρ της υπεργλυκαιμίας σαν αιτίας της και όχι του τύπου του Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ).

Σε προοπτική μελέτη νεαρών διαβητικών τύπου 1, παρατηρήθηκε σαφής σχέση μεταξύ της επιδείνωσης των καρδιαγγειακών αντανακλαστικών και του κακού γλυκαιμικού ελέγχου. Σε άλλη μελέτη διάρκειας δύο ετών κατά την οποία υπήρξε βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου με την χρήση συνεχούς υποδόρειας έγχυσης ινσουλίνης φάνηκε μια μικρή μεν αλλά σημαντική βελτίωση της λειτουργίας του αυτόνομου νευρικού συστήματος (ΑΝΣ).

Μέχρι σήμερα δεν έχει ενοχοποιηθεί κανένας γενετικός παράγοντας στην ανάπτυξη της.

Κλασικά αναφέρεται ότι τα τρία σκέλη της μικροαγγειοπάθειας (νευροπάθειας, αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια) αναπτύσσονται εκ παραλλήλου και ότι σε μακροχρόνια νόσηση συνυπάρχουν στοιχεία και των τριών.

Αρχικά, στην πορεία, διαταράσσεται η θερμορυθμιστική λειτουργία και η εφίδρωση των κάτω άκρων, ακολουθούμενη από ανικανότητα και κυστικά προβλήματα. Στη συνέχεια εμφανίζονται διαταραχές των καρδιαγγειακών αντανακλαστικών και τέλος εγκαθίστανται οι όψιμες σοβαρές συμπτωματικές εκδηλώσεις των διαταραχών εφίδρωσης του ανώτερου σώματος, της μειωμένης αντίληψης των υπογλυκαιμιών, της ορθοστατικής υπότασης και των προβλημάτων από το γαστρεντερικό σύστημα (Σούλης, 1994).

4.5. Κλινικά συμπτώματα

Κλινικά συμπτώματα της νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος γενικά, δεν συμβαίνει μέχρι πολύ μετά την έναρξη του σακχαρώδη διαβήτη. Τα συμπτώματα που υποδηλώνουν δυσλειτουργία του αυτόνομου συστήματος μπορεί να είναι κοινά, μπορεί συχνά να οφείλονται σε άλλα αίτια και όχι στην πραγματική αυτόνομη νευροπάθεια. Υποκλινική δυσλειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος, μπορεί όμως να συμβεί μέσα σε ένα χρονικό διάστημα από τη διάγνωση σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 και εντός δύο ετών σε ασθενείς διαβήτη τύπου 1.

Λόγω της σύνδεσης της νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος με μια ποικιλία ανεπιθύμητων αποτελεσμάτων, συμπεριλαμβανομένων των καρδιαγγειακών θανάτων, τις καρδιαγγειακές αυτόνομη νευροπάθεια (CAN) είναι το πιο σημαντικό και κλινικά καλά μελετημένη μορφή της DAN. Η εισαγωγή πάνω από 20 χρόνια πριν από απλή, μη επεμβατική δοκιμές της καρδιαγγειακής λειτουργίας αυτόνομου υποστήριξε εκτεταμένες κλινικές και επιδημιολογικές έρευνα CAN . Τα δεδομένα αυτά αποτελούν το ισχυρότερο σώμα της στοιχεία για τη σημασία της ανίχνευσης και παρακολούθησης εξασθενημένη αυτόνομη λειτουργία σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη (Vinik, 2003).

4.5.1. Κλινικά γνωρίσματα της νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος

Πρέπει να σημειωθεί ότι τα συμπτώματα του αυτόνομου νευρικού συστήματος (Α.Ν.Σ.) συχνά είναι ασαφή και παραμένουν αδιάγνωστα για αρκετό χρονικό διάστημα ενώ έχουν περιορισμένη διαγνωστική αξία.

Ορθοστατική υπόταση

Ορθοστατική υπόταση ορίζεται ως η πτώση της πίεσης του αίματος (π.χ., >20 mmHg για την συστολική ή >10 mmHg για τη διαστολική αρτηριακή πίεση) σε απάντηση στην αλλαγή στάσης, από την ύπτια στην όρθια.

Θα πρέπει να μην λησμονείται το γεγονός ότι πτώση της αρτηριακής πίεσης κατά 40mmHg ή και πλέον κατά την μετάβαση από την ύπτια στην όρθια θέση παρατηρείται στο 5% των άνω των 60 ετών φυσιολογικών ατόμων.

Κύρια αιτία της ορθοστατικής υπότασης διαβητικής αιτιολογίας είναι η βλάβη των συμπαθητικών αντανακλαστικών, ενώ συμβάλλουν και τα χαμηλά επίπεδα δραστηκής ρενίνης, και κατεχολαμινών. Επιπλέον είναι γνωστό ότι η ινσουλίνη που προκαλεί αγγειοδιαστολή καθώς και διάφορα φάρμακα (νιτρώδη, αντιϋπερτασικά, διουρητικά, τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά και φαινοθειαζίνες) επιδεινώνουν την υπόταση. Αντίθετα σε καταστάσεις με κατακράτηση υγρών (καρδιακή ανεπάρκεια, νεφρωσικό σύνδρομο) παρατηρείται βελτίωση της υπότασης.

Διαταραχές εφίδρωσης

Οι διαταραχές της εφίδρωσης διακρίνονται στην υπεριδρωσία και την υποιδρωσία/ανιδρωσία. Στους υπεριδρωσικούς ασθενείς, η συνολική ποσότητα ιδρώτα είναι μεγαλύτερη από την απαραίτητη για τη θερμορρύθμιση. Η μείωση ή και κατάργηση της εφίδρωσης στα άκρα που συνήθως συνοδεύεται από υπεριδρωσία του ανωτέρου κορμού και "γευστική" (κυρίως μετά από λήψη τυριού) είναι ένα γνωστό κλινικό γνώρισμα του σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ).

Διαταραχές της κόρης

Φυσιολογικά η υπογλυκαιμία προκαλεί αρχικά ασυμπτωματική παρασυμπαθητική απάντηση με βραδυκαρδία και ήπια υπόταση που εν συνεχεία ακολουθείται από συμπαθητική διέγερση με τα γνωστά συμπτώματα.

Ακόμη προσβάλλεται το αντανακλαστικό της προσαρμογής της κόρης στο φως που ελέγχεται από το Περιφερικό Νευρικό Σύστημα (Π.Ν.Σ.). Γι' αυτό τον λόγο θα πρέπει να προσέχουν οι ασθενείς κατά την νυχτερινή οδήγηση και την είσοδο σε σκοτεινούς χώρους.

Απώλεια της αντίληψης επερχόμενης υπογλυκαιμίας

Η υπογλυκαιμία προκαλεί αρχικά ασυμπτωματική παρασυμπαθητική απάντηση με βραδυκαρδία και ήπια υπόταση που εν συνεχεία ακολουθείται από συμπαθητική διέγερση με τα γνωστά συμπτώματα.

Στον Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ) παρατηρείται άμβλυση αυτών των συμπτωμάτων με συνέπεια την αιφνίδια εγκατάσταση κώματος λόγω νευρογλυκοπενίας. Επίσης παρατηρείται μείωση ή και κατάργηση της έκκρισης γλυκαγόνης, που βρίσκεται υπό παρασυμπαθητικό έλεγχο, με συνέπεια την καθυστέρηση της ανάνηψης από αυτήν (Σούλης, 1994). Δεν σχετίζεται πάντοτε με αυτόνομη νευροπάθεια και παρουσιάζεται συνήθως μετά από πολλά χρόνια Σακχαρώδους Διαβήτη (ΣΔ). Μπορεί να είναι συνέπεια πολύ αυστηρής ρύθμισης (Κούρτογλου και συν, 1996).

Διαταραχές του καρδιακού ρυθμού

Στον Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ) παρατηρείται ταχυκαρδία ηρεμίας (90 ή και πλέον παλμοί / λεπτό) λόγω πρώιμης βλάβης του παρασυμπαθητικού, ενώ μπορεί να μειωθεί ή και να καταργηθεί η αναπνευστική αρρυθμία. Τέλος σε προχωρημένο στάδιο η καρδιά απονευρώνεται πλήρως και έχει σταθερό ρυθμό (Σούλης, 1994)..

Κυστική και στυτική λειτουργία

Η κυστική δυσλειτουργία είναι κοινό γνώρισμα της νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος αλλά συχνά είναι ασυμπτωματική μέχρι τα τελικά στάδια της. χαρακτηριστικά παρατηρείται διογκωμένη κύστη και αυξημένος υπολειμματικός όγκος ούρων μετά από ούρηση. Με την εξέλιξη της νευροπάθειας παρατηρείται επιμήκυνση των μεσοδιαστημάτων μεταξύ των ουρήσεων, ενώ ο όγκος των πρώτων πρωινών ούρων αυξάνεται και επιβραδύνεται η ροή των ούρων κατά την ούρηση. Σε προχωρημένες περιπτώσεις η ουροδόχος κύστη ψηλαφάται και παρατηρείται ακράτεια ούρων λόγω υπερπλήρωσης ενώ σπάνια μπορεί να παρατηρηθεί οξεία κατακράτηση ούρων.

Η σεξουαλική πράξη από τέσσερα στάδια:

- Επιθυμία προς επιτέλεσή της

- Στύση
- Οργασμός και
- Εκσπερμάτωση

Οι διαταραχές στη στύση προκαλούν σεξουαλική ανικανότητα. Στη διαφορική διάγνωση απαιτείται αποκλεισμός ψυχογενούς ανικανότητας ή αγγειακής αιτιολογίας ή κατόπιν λήψης αλκοόλης και φαρμάκων. Η σεξουαλική ανικανότητα στους διαβητικούς άνδρες είναι γνωστή εδώ και πολλά χρόνια. Σε αυτή διαταράσσεται στο στάδιο της στύσης. Στους διαβητικούς άνδρες αρκετά συχνά υπάρχουν και διαταραχές της εκσπερμάτωσης.

Η συχνότητα της σεξουαλικής ανικανότητας είναι από διπλάσια έως πενταπλάσια αυτής του φυσιολογικού ανδρικού πληθυσμού, συνυπάρχει δε σχεδόν πάντοτε με κυστικές διαταραχές. Προσβάλλει το 40-50% των διαβητικών ανδρών όπως προκύπτει από σειρά μελετών με μέση ηλικία των εμφανιζόμενων σ' αυτήν την διαταραχή το 50^ο έτος της ηλικίας.

Λόγω της κατάθλιψης που παρατηρείται αρκετά συχνά στον Σακχαρώδη Διαβήτη (Σ.Δ.), όπως άλλωστε και σε κάθε χρόνιο νόσημα, θα πρέπει να γίνει διάκριση μεταξύ της ψυχογενούς και της οργανικής ανικανότητας.

Η οργανικής αιτιολογία ανικανότητα εμφανίζεται βαθμιαία με πλήρη εγκατάσταση σε 6-24 μήνες. Φαίνεται δε ότι οφείλεται σε βλάβη της παρασυμπαθητικής νεύρωσης του στυτικού ιστού (Σούλης, 1994)..

Γαστρική ατονία

Παρατηρείται ήπια επιγαστρική δυσφορία, ανορεξία, γαστρική πλάταγή και έμετος τροφών προηγούμενων γευμάτων. Σε αυτήν αρχικά καθυστερεί η κένωση από τον στόμαχο των στερεών τροφών και εν συνεχεία των υγρών.

Διαβητική διάρροια

Χαρακτηρίζεται από διαλείποντα επεισόδια υδαρών κενώσεων που η διάρκειά τους είναι από μερικές ώρες μέχρι μερικές ημέρες, με συχνότητα 20 ή και πλέον κενώσεων την ημέρα. Επιδεινώνεται την νύχτα ή μετά από γεύματα και συνήθως συνοδεύεται από νυκτερινή ακράτεια κοπράνων. Σε περίοδο ύφεσης υπάρχει φυσιολογική λειτουργία του εντέρου, ενώ το σωματικό βάρος του ασθενούς διατηρείται σταθερό ή μπορεί και να αυξάνεται.

Υπάρχουν εξηγήσεις:

1. Καταβολή του μηχανισμού εγκράτειας λόγω αυξημένου όγκου διάρροιας

2. Λανθάνουσα ανωμαλία
3. Λόγω της συνεχούς απώλειας κοπράνων μη φυσιολογική απορρόφηση ύδατος και ηλεκτρολυτών (Σούλης, 1994).

4.6. Θεραπεία νευροπάθειας αυτόνομου νευρικού συστήματος

Η σχέση της νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος με την επιβίωση των ασθενών έχει επισημανθεί σε πολλές μελέτες.

Η αιτιοπαθογένεια της νευροπάθειας του Α.Ν.Σ., όπως έχει αναφερθεί και πιο πάνω αναλυτικά, δεν είναι σαφής και αυτό έχει ως αποτέλεσμα να μην υπάρχει και αιτιολογική θεραπεία της νόσου.

Οι β-αποκλειστές των αδρενεργικών υποδοχέων φαίνεται ότι έχουν μία ευεργετική επίδραση στη δυσλειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Βρέθηκε ότι η χορήγηση μετοπρολόλης σε άτομα με διαβήτη τύπου 1 βελτίωσε τη λειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος.

Ένα άλλο φάρμακο που έχει συζητηθεί στη διαβητική νευροπάθεια είναι οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης (α-MEA). Όπως αναφέραμε πιο πάνω η χορήγηση σε πειραματόζωα των α-MEA έχει νευροπροστατευτικές ιδιότητες. Υπάρχουν κάποιες μελέτες που επιβεβαιώνουν την ευεργετική δράση των α-MEA και στους ανθρώπους, ενώ κάποιες άλλες δε συμφωνούν με την παραπάνω άποψη.

Σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη έχουν χορηγηθεί με επιτυχία διάφοροι αντιοξειδωτικοί παράγοντες, όπως το α-λιποϊκό οξύ, η βιταμίνη E, η βιταμίνη C και η β-καρωτίνη. Επίσης, η νευροπάθεια του Α.Ν.Σ. βελτιώθηκε με τη χορήγηση γ-λινολενικού οξέος και διαφόρων νευροτροφικών παραγόντων, όπως είναι η κορτικοτροφίνη ORG 276690. Δυστυχώς, δεν υπάρχουν στοιχεία για την αποτελεσματικότητα των παραπάνω παραγόντων σε ασθενείς με κίρρωση και νευροπάθεια του Α.Ν.Σ.

- Έλεγχος του διαβήτη

Οι διαταραχές του αυτόνομου νευρικού συστήματος του κυκλοφορικού, μπορεί να βελτιωθεί μετά από λίγες ημέρες άριστου μεταβολικού ελέγχου. Στην ήδη εγκατεστημένη νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος, ο άριστος μεταβολικός έλεγχος προκαλεί ελάχιστη έως καμία επίδραση.

- Αναστολείς της αναγωγής της αλδόζης

Η χορήγηση τολρεστάτης στη νευροπάθεια του ΑΝΣ, τα αποτελέσματα ήταν ευνοϊκά. Σε μελέτη που έκαναν οι Didangelos et al το 1998 χορήγησαν τολρεστάτη

σε ασθενή για 24 μήνες. Τα αποτελέσματα ήταν ευνοϊκά, αλλά απαιτήσαν πάνω από ενάμιση χρόνο για να φανεί η στατιστική τους σημαντικότητα.

- Νευροτροφικοί παράγοντες

Η χορήγηση του IGF-1 σε διαβητικά ποντίκια είχε ευεργετικά αποτελέσματα στη νευροπάθεια του ANΣ.

- Άλλα φάρμακα

Οι Αναστολείς του Μετατρεπτικού Ενζύμου της Αγγιοτενσίνης (αΜΕΑ) είναι μία άλλη κατηγορία φαρμάκων που έχει δοκιμαστεί στη χημειοθεραπεία της διαβητικής νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος του σακχαρώδους διαβήτη (ΔΝΑΝΣΚ).

Η χορήγηση αΜΕΑ (κιναπρίλη) ή αποκλειστή των υποδοχέων τύπου -1 της αγγιοτενσίνης II (λοσαρτάνη) ή του συνδυασμού αυτών είχε ως αποτέλεσμα τη βελτίωση της ΔΝΑΝΣΚ και των δεικτών λειτουργίας της αριστερής κοιλίας.

- Steno study

Η σημαντικότερη μελέτη των τελευταίων ετών, αφορά τη θεραπεία της ΔΝΑΝΣΚ, που προέρχεται από το Steno memorial της Κοπεγχάγης. Στη μελέτη αυτή καταβλήθηκε προσπάθεια για πολυπαραγοντική θεραπευτική παρέμβαση η οποία περιελάμβανε άριστο μεταβολικό έλεγχο, άριστο έλεγχο λιπιδίων, άριστη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης, λήψη ασπιρίνης και προσθήκη αΜΕΑ σε όλα τα θεραπευτικά σχήματα που ακολούθησαν οι ασθενείς. Μετά από 4 χρόνια μείωσης της ΔΝΑΝΣΚ κατά 68% τα αποτελέσματα αυτής της 13χρονης παρακολούθησης αυτών των ασθενών έδειξαν μείωση του σχετικού κινδύνου θανάτου από οποιαδήποτε αιτία ή καρδιαγγειακή νόσο κατά 50% (Διδάγγελος & Καραμήτσος, 2009).

4.7. Συμπτωματική θεραπεία διαβητικής νευροπάθειας ANΣ

Ταχυκαρδία: Για το πρόβλημα της ταχυκαρδίας δεν απαιτείται καμία θεραπεία.

Ορθοστατική υπόταση: Συνιστάται ανύψωση κεφαλής κρεβατιού τη νύχτα και βαθμιαία έγερση από ύπτια θέση. Τα αλατοκορτικοειδή είναι τα πλέον αποτελεσματικά στην αντιμετώπιση της προβληματικής ορθοστατικής υπότασης, αλλά μπορεί να προκαλέσουν κατακράτηση υγρών.

Διαβητική γαστροσπάρεση: Για τη συμπτωματική θεραπεία της διαβητικής γαστροπάρεσης χορηγούνται, συνήθως, διάφορα φάρμακα, που προάγουν την κινητικότητα του στομάχου, όπως η μετοκλοπραμίδη, η δομπεριδόνη και η ερυθρομυκίνη.

Διαβητική διάρροια: Για τη συμπτωματική θεραπεία της διαβητικής διάρροιας συνήθως χορηγούνται αντιβιοτικά ευρέος φάσματος και λοπεραμίδη. Σε ορισμένες περιπτώσεις και κλονιδίνη.

Δυσκοιλιότητα: τροφή με αδιάλυτες φυτικές ίνες, δημητριακά με πίτυρο, υπακτικά και μετοκλοπραμίδη.

Γευστική εφίδρωση: Χορηγούνται αντιχολινεργικά προ των γευμάτων, αλλά υπάρχει ο κίνδυνος της επίσχεσης ούρων. Η εφίδρωση καταστέλλεται και με κλονιδίνη σε μικρές δόσεις.

ΣΥΝΟΨΗ

Η Νευροπάθεια του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος (Ν.Α.Ν.Σ.) είναι ένα ελάχιστα μελετημένο θέμα στην ιατρική βιβλιογραφία. Το παρόν κεφάλαιο στόχευσε στην όσο το δυνατόν καλύτερη διερεύνηση της βιβλιογραφικής ανασκόπησης.

Σήμερα η Ν.Α.Ν.Σ. έχει πλέον καθιερωθεί ως μια σχετικά συχνή και σημαντική επιπλοκή του σακχαρώδους διαβήτη. Τα τελευταία χρόνια έχει διευκρινιστεί η σημασία της κατά την οποία η έκταση του αυτόνομου ελέγχου σε όλες τις περιοχές της λειτουργίας του σώματος. Πρέπει να γίνει κατανοητό ότι η Νευροπάθεια του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος δεν είναι μια απλή λειτουργική ασθένεια, αλλά μία επιπλοκή του διαβήτη με μοριακά και παθολογικά υποστρώματα που προκαλούνται από την υπεργλυκαιμία. Ως εκ τούτου, ομαλοποίηση της γλυκόζης του αίματος είναι ένα θεμελιώδες βήμα προς την επιτυχή πρόληψη και θεραπεία της διαβητικής νευροπάθειας.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

ΝΕΟΤΕΡΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Η νευροπάθεια του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος στον Σακχαρώδη Διαβήτη είναι ένα ελάχιστα μελετημένο θέμα στην ιατρική βιβλιογραφία. Τα τελευταία, μόλις, χρόνια έχουν ανακοινωθεί σημαντικά νέα δεδομένα σχετικά με την αυτόνομη διαβητική νευροπάθεια. Η Νευροπάθεια του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος έχει πλέον καθιερωθεί ως μια σχετικά συχνή και σημαντική επιπλοκή του Σακχαρώδη Διαβήτη.

Η ινσουλίνη είναι μια ορμόνη που κάνει τα κύτταρα του σώματος να απορροφούν τη γλυκόζη από το αίμα. Η γλυκόζη αποθηκεύεται στο ήπαρ και τους μύες ως γλυκογόνο και σταματά το σώμα από τη χρήση λίπους ως πηγή ενέργειας.

Όταν υπάρχει μικρή ποσότητα ινσουλίνης στο αίμα ή καθόλου, η γλυκόζη δεν παραλαμβάνεται από τα περισσότερα κύτταρα του σώματος. Όταν συμβαίνει αυτό το ανθρώπινο σώμα χρησιμοποιεί το λίπος ως πηγή ενέργειας. Η ινσουλίνη είναι επίσης ένα σήμα ελέγχου προς όλα τα συστήματα του σώματος, όπως στην πρόσληψη αμινοξέων από τα κύτταρα του σώματος.

Οι ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη έχουν μειωμένη ικανότητα πρόσληψης γλυκόζης, από το αίμα, ως αποτέλεσμα το επίπεδο της γλυκόζης να αυξάνεται στο αίμα. Στο Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 (ΣΔτ1) το πάγκρεας δεν παράγει αρκετή ινσουλίνη. Ως εκ τούτου η θεραπεία με ινσουλίνη είναι απαραίτητη. Στο Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2), οι ασθενείς παράγουν ινσουλίνη, αλλά τα κύτταρα σε όλο το σώμα δεν ανταποκρίνονται φυσιολογικά στην ινσουλίνη. Αυξάνοντας την πρόσληψη γλυκόζης από τα κύτταρα μειώνεται συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα. Η ινσουλίνη προλαμβάνει ή μειώνει τις μακροχρόνιες επιπλοκές του διαβήτη, συμπεριλαμβανομένης της βλάβης στα αιμοφόρα αγγεία, τα μάτια και τα νεύρα.

Με την πάροδο του χρόνου, οι άνθρωποι που πάσχουν από διαβήτη και υψηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα μπορεί ν' αναπτύξουν σοβαρές ή και απειλητικές για τη ζωή τους επιπλοκές, όπως καρδιοπάθειες, εγκεφαλικά επεισόδια, νεφρικά προβλήματα, προβλήματα στα μάτια και νευρική βλάβη.

Σε δημοσιευμένες μελέτες δεν υπάρχουν σημαντικές διαφορές ως προς την νευροπάθεια του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος (ΑΝΣ) στο Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ). Σε μια σύγχρονη πολυκεντρική μελέτη που πραγματοποιήθηκε από το Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο του Μάντσεστερ, σε 118 διαβητικές κλινικές του Ηνωμένου Βασιλείου, δόθηκαν τα αποτελέσματα σε δύο κέντρα για να συγκρίνουν τις βαθμολογήσεις. Συνολικά μελετήθηκαν 6.487 διαβητικοί ασθενείς, οι οποίοι το 53,9% ήταν άνδρες με μέση ηλικία 59 ετών και το 37,4% είχε Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 (ΣΔτ1) (ινσουλινοεξαρτώμενος) με μέση διάρκεια διαβήτη 8 ετών. Ο συνολικός επιπολασμός της νευροπάθειας ήταν 28,5% σε αυτόν τον πληθυσμό. Ο επιπολασμός Σακχαρώδους Διαβήτη τύπου 1 (ΣΔτ1) ήταν 22,7% και τύπου 2 (ΣΔτ2) (μη - ινσουλινοεξαρτώμενος) 32,1%. Ο επιπολασμός της διαβητικής περιφερικής νευροπάθειας αυξάνεται με την ηλικία, από 5% στην ηλικιακή ομάδα 20-29 ετών, σε 44,2% στην ηλικιακή ομάδα των 70-79 ετών. Η νευροπάθεια σχετίζεται με τον Σακχαρώδη Διαβήτη και ήτα παρούσα στο 20,8% των ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη διάρκειας μικρότερη των 5 ετών και σε 36,8% των ασθενών με ΣΔ διάρκειας μεγαλύτερη των 10 ετών. Συμπερασματικά, η διαβητική περιφερική νευροπάθεια είναι μια συχνή επιπλοκή που σχετίζεται με τον Σακχαρώδη Διαβήτη. Αυξάνει τόσο με την ηλικία όσο και με τη διάρκεια του Σακχαρώδη Διαβήτη, μέχρι να είναι παρούσα σε περισσότερο από 50% του ΣΔτ2 ασθενείς ηλικίας άνω των 60 ετών (Young et al, 2003).

Σε μελέτη που έγινε για τη διερεύνηση της παρουσίας της αυτόνομης διαβητικής νευροπάθειας σε μια ομάδα Σουδανών διαβητικών για τη σχέση τους με τους παράγοντες του γλυκαιμικού ελέγχου, τη διάρκεια του διαβήτη και την παρουσία της περιφερικής νευροπάθειας. Κατά τη διάρκεια ενός (1) έτους εξετάστηκαν 120 διαβητικοί ασθενείς ίδιας ηλικίας με πλήρες ιστορικό. Οι ασθενείς εξετάστηκαν επίσης και για τον έλεγχο της γλυκόζης του αίματος και την παρουσία της νευροπάθειας. Διαβητική νευροπάθεια του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος διαγνώστηκε σε 48 ασθενείς (40%) με μέση ηλικία 48,411+12,50 χρόνια, Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 (ΣΔτ1) και Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2) αντίστοιχα και ήταν ΣΔτ1 = 10 και ΣΔτ2=38, η μέση διάρκεια του διαβήτη ήταν 16,2+7,3 χρόνια, 41 με ανεπαρκή γλυκαιμικό έλεγχο (81%) και περιφερική νευροπάθεια σε 32 ασθενείς (66%). Βρέθηκε μια σημαντική συσχέτιση μεταξύ αυτόνομης νευροπάθειας σε σχέση με την παρατεταμένη διάρκεια του Σακχαρώδη Διαβήτη. Συμπερασματικά η συγκεκριμένη μελέτη έδειξε ότι η Διαβητική Νευροπάθεια του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος (τόσο ασυμπτωματική όσο και συμπτωματική) είναι ένα κοινό πρόβλημα μεταξύ των διαβητικών ασθενών. Η παρουσία της περιφερικής νευροπάθειας συνδέεται σημαντικά με την παρατεταμένη διάρκεια και την κακή ρύθμιση του Σακχαρώδη Διαβήτη.

Πρέπει να αυξηθεί η ευαισθητοποίηση των παροχών φροντίδας του διαβήτη με την εμφάνιση και τις ιδιαιτερότητες του συνδρόμου αυτού (Ahmed et al, 2000).

Η πιο σημαντική επίδραση της περιφερικής νευροπάθειας είναι το διαβητικό πόδι και οι ασθενείς εισάγονται στο νοσοκομείο λόγω εξέλκωσης. Η διαβητική νευροπάθεια μπορεί να ταξινομηθεί ως αναστρέψιμη ή χρόνια. Ο πιο κοινός τύπος είναι η χρόνια περιφερική συμμετοχική πολυνευροπάθεια όπου κυριαρχεί το διαβητικό πόδι που είναι η απώλεια της αισθητικότητας των κάτω άκρων. Οι ασθενείς αυτοί συχνά χάνουν την προστατευτική ευαισθησία τους και διατρέχουν τον κίνδυνο των ελκών των ποδιών και των ακρωτηριασμών στα πόδια. Ο πόνος είναι ένα σύμπτωμα της διαταραχής αυτής. Η Αυτόνομη Διαβητική Νευροπάθεια είναι συχνά ένα χαρακτηριστικό της προοδευτικής πολυνευροπάθειας, αλλά σπάνια είναι ασυμπτωματική. Οι μονονευροπάθειες επηρεάζουν τα οφθαλμικά νεύρα και είναι αναστρέψιμη νευροπάθεια του διαβήτη. Η περιφερική νευροπάθεια είναι πολύ κοινή. Ο συνολικός επιπολασμός αυξάνεται με τη διάρκεια της νόσου, με τον κακό υπογλυκαιμικό έλεγχο και την ηλικία. Συμπερασματικά, η έρευνα θέτει ως όρο τον αυστηρό γλυκαιμικό έλεγχο γιατί έχει αποδειχθεί ότι προστατεύει ή καθυστερεί την εμφάνιση της νευροπάθειας. Τα τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά φάρμακα εξακολουθούν να είναι τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται ενάντια στην επώδυνη διαβητική νευροπάθεια, αλλά η γκαμπαπεντίνη και η τραμαδόλη είναι οι νέες εναλλακτικές λύσεις (Nokleby & Berg, 2005).

Η νευροπάθεια του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος στο Σακχαρώδη Διαβήτη είναι η συχνότερη μορφή της διαβητικής νευροπάθειας. Μελέτη που έγινε στην Ινδία από δημοσίευση του Sucharita et al (2011) υπολογίζει ότι υπάρχουν σήμερα περίπου 40,9 εκατ. ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη στην Ινδία και αυτός ο αριθμός αναμένεται ν' αυξηθεί σε περίπου 69,9 εκατ. μέχρι το έτος 2025. Τα υλικά που χρησιμοποιήθηκαν ήταν ένα σύνολο 23 ασθενών (15 ανδρών και 8 γυναικών) με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2, διάρκειας της νόσου 10-15 ετών. Όλα τα άτομα υποβλήθηκαν σε κλινική εξέταση και τους δόθηκε ένα ερωτηματολόγιο το οποίο περιελάμβανε τα συμπτώματα από το αυτόνομο, περιφερική νευρική εξέταση και δοκιμές του Αυτόνομου Νευρικού Συστήματος. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τα δεδομένα από την τρέχουσα μελέτη κατέδειξε ότι οι διαβητικοί είχαν τόσο καρδιακό συμπαθητικό και παρασυμπαθητική καρδιακή συμμετοχή του νευρικού συστήματος. Η παρουσία των συμπτωμάτων και η συμμετοχή αυτών των δύο συστατικών του ANΣ υποδεικνύουν ότι η δυσλειτουργία παρουσιάζεται στους διαβητικούς. Υπάρχει λοιπόν έντονη η ανάγκη για έγκαιρη και τακτική αξιολόγηση του ANΣ σε διαβητικούς τύπου 2 για την πρόληψη και τις περαιτέρω επιπλοκές.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ – ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Στην παρούσα πτυχιακή διερευνήθηκε η νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος στον σακχαρώδη διαβήτη, μέσα από βιβλιογραφική μελέτη.

Είναι προφανές ότι η νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος αποτελεί ένα πολύ ενδιαφέρον πεδίο έρευνας ως προς την πρόγνωση της νόσου. Το νευρικό σύστημα του ανθρώπου διακρίνεται σε αυτόνομο (ή φυτικό) νευρικό σύστημα (Α.Ν.Σ.) και στο εγκεφαλονωτιαίο (ή ζωικό) νευρικό σύστημα. Το Α.Ν.Σ. είναι δύσκολο στην κατανόησή του για τους περισσότερους ιατρούς, αλλά είναι ακόμη πιο δύσκολη η μελέτη, τόσο της φυσιολογικής λειτουργίας του, όσο και των διαφόρων διαταραχών αυτού.

Είναι προφανές ότι η νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος έχει μελετηθεί εκτενέστερα ως προς τον σακχαρώδη διαβήτη. Τα τελευταία χρόνια λόγω έντονης αύξησης της παχυσαρκίας του πληθυσμού των αστικών κέντρων ο σακχαρώδης διαβήτης έχει φτάσει σε υψηλά επίπεδα. Η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας (Π.Ο.Υ.) από το έτος 1991 κρούει τον κώδωνα του κινδύνου γιατί ο διαβήτης ως χρόνια νόσος εμφανίζει και ορισμένες επιπλοκές με την πάροδο των ετών. Μια απ' αυτές τις χρόνιες επιπλοκές και μάλιστα η συχνότερη είναι η διαβητική νευροπάθεια.

Ο διαβήτης προσβάλλει τα νεύρα, τόσο του περιφερικού όσο και του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Η περιφερική νευροπάθεια εκδηλώνεται συνήθως με συμπτώματα στα πόδια, όπως πόνο, μούδιασμα, τσιμπήματα, κ.ά., που μπορεί να είναι ιδιαίτερα βασανιστικά τη νύχτα στο κρεβάτι. Η νευροπάθεια του αυτόνομου μπορεί να εκδηλωθεί με διάφορα συμπτώματα, όπως φουσκώματα στο στομάχι, διάρροιες ή δυσκοιλιότητα, ορθοστατική υπόταση-λιποθυμία, ιδρώτες, σεξουαλική ανικανότητα, κ.ά.

Από τα παραπάνω γίνεται κατανοητό για τον ασθενή με νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος πρέπει ο νοσηλευτής να εκπαιδεύσει τον ασθενή ως προς τον σακχαρώδη διαβήτη.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι μία ασθένεια κατά την οποία τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα είναι υψηλά. Ο Σακχαρώδης Διαβήτης οφείλεται στο ότι δεν εκκρίνεται αρκετή ινσουλίνη από το πάγκρεας ή αυτή που υπάρχει είναι ανεπαρκής. Οι τύποι του διαβήτη είναι, ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 (ΣΔτ1), σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 (ΣΔτ2), ο διαβήτης κύησης, ο λανθάνων αυτοάνοσος διαβήτης των ενηλίκων και ο δευτεροπαθής διαβήτης. Συνήθως οι περισσότεροι άνθρωποι νοσούν από τον ΣΔτ1 και ΣΔτ2.

Το αυτόνομο νευρικό σύστημα (ΑΝΣ) συμμετέχει στη ρύθμιση της λειτουργίας των οργάνων που λειτουργούν παρά τη θέληση του ανθρώπου, όπως η καρδιά, ο γαστρεντερικός σωλήνας, οι αδένες, οι μύες. Δηλαδή ο ρόλος του νευρικού συστήματος είναι η πρόσληψη των πληροφοριών, η κεντρική ολοκλήρωση των πληροφοριών και η αποστολή κινητικών εντολών προς την περιφέρεια.

Η διαβητική νευροπάθεια είναι μια χρόνια επιπλοκή και ενοχλητική επιπλοκή του σακχαρώδους διαβήτη. Πρόκειται για μη φλεγμονώδη βλάβη της λειτουργίας και της δομής των περιφερικών νεύρων. Οι εκδηλώσεις της διαβητικής νευροπάθειας αποτελούν το πρώτο σύμπτωμα του σακχαρώδους διαβήτη. Η αυτόνομη νευροπάθεια δεν είναι μια συγκεκριμένη ασθένεια και αναφέρεται σε βλάβες στα αυτόνομα νεύρα. Αυτή η βλάβη εμποδίζει τα σήματα μεταξύ του εγκεφάλου και τμήματα του αυτόνομου νευρικού συστήματος, όπως η καρδιά, τα αιμοφόρα αγγεία και οι ιδρωτοποιοί αδένες. Αυτό μπορεί να προκαλέσει μειωμένη ή μη φυσιολογική απόδοση ενός ή περισσότερων ακούσιες λειτουργίες του σώματος. Θεραπεία της αυτόνομης νευροπάθειας ποικίλλει ανάλογα με την αιτία αλλά και όπου τα νεύρα έχουν προσβληθεί.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Ahmed, A.M. (2002). History of mellitus. *Saudu Med J*, 23(4), 373-8.
2. Andreoli, T.E., Bennett, J.C., Carpenter, C.C.J. & Plum, F. (2000). *Cecil Βασική Παθολογία*. Μουτσόπουλος (επιμ.). Β' τόμος, 4^η έκδ. Αθήνα: Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας.
3. BabyCenter Medical Advisory Board (2012). Gestational diabetes. (Update Sep 2012). Available at: <http://www.iatropedia.gr/medical/malady/252> [accessed 30 Jan 2014].
4. Barkat A., Sohail, S., Majid. Z. (2013). MODY (Maturity onset diabetes of the young). (Update Oct 2013). Available at: http://jpma.org.pk/full_article_text.php?article_id=4929 [accessed 24 Feb 2014].
5. Blessing, B. & Gibbins, I. (2008). *Autonomic nervous system*. [Online]. (Update 21 October 2011). Available at: [http://www.scholarpedia.org/article/Autonomic nervous system](http://www.scholarpedia.org/article/Autonomic_nervous_system) [accessed 18 Nov. 2013].
6. Boyd, K. (2013). What Is Diabetic Retinopathy? (Update 1 Sep 2013). Available at: <http://www.geteyesmart.org/eyesmart/diseases/diabeticretinopathy/index.cfm> [accessed 18 Feb 2014].
7. Dan W. (2012). Neuropathy. Available at: <http://www.livestrong.org/we-can-help/finishing-treatment/neuropathy/> [accessed 20 Aug. 2014].
8. Gabella, G. (2001). *Autonomic Nervous System*.
9. Kandel, R.E., Schwartz H.J & Jessell T.M. (2000). Νευροεπιστήμη και συμπεριφορά. Καζλαρήs, Χ., Καραμανλίδης Α., Παπαδόπουλος Χ.Γ. (μτφ.) 2^η έκδοση. Ηράκλειο: Πανεπιστημιακές εκδόσεις Κρήτης.
10. Lacigova, S., Rusavy, Z., Cechurova, D., Jankovec, Z. & Zourek, M. (2002). Autonomic neuropathy in diabetics, treatment possibilities. *Ynitr Lek*, 48(6): 534-41.
11. Metelko Z. & Crkvencic N. (2013). [Prevention of diabetic foot]. [Online]. (Update Oct 2013) Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24371974> (accessed 20 Feb 2014).
12. MLT Knowledge Center. 2012. What is neuropathy? Neuropathy causes and treatments. (Updated 30 Sep 2013) Available at: <http://www.medicalnewstoday.com/articles/147963.php> [accessed 15 Feb 2014].

13. Nøkleby, K, Berg, T.J. (2005). [Diabetic neuropathy--a clinical review]. *Tidsskr Nor Laegeforen*, 125 (12), 1646-9.
14. Papini M., Cicoletti M., Fabrizi V., Landucci P. (2013). Skin and nail mycoses in patients with diabetic foot. [Online]. (Updated Dec 2013) Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24442040> [accessed 13 Feb 2014].
15. Ross, M.A. (1993). Neuropathies associated with diabetes. *Med Clin North Am*, 77(1):111-24.
16. Sattley, M. (2008). The History of Diabetes. [Online]. (Update 17 Dec 2008). Available at: <http://diabeteshealth.com/read/2008/12/17/715/the-history-of-diabetes/> [accessed 10 Feb 2014].
17. Streeten, H.D. (2010). *The Autonomic Nervous System*. [Online]. (Update 5 Aug. 2011). Available at: <http://www.mdrf.org/ans.html#Transmission%20f%20Autonomic%20Strmul> [accessed 20 Nov. 2013].
18. Suchrita, S., Bantwak, G., Idiculla, J., Ayyar, V., Vaz, M. (2011). Autonomic nervous system function in type 2 diabetes using conventional clinical autonomic tests, heart rate and blood pressure variability measures. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 15 (3), 198-203.
19. Vinik, Al. & Erbas, T. (2013). Diabetic autonomic neuropathy. *Handb Clin Neurol*, 117:279-94.
20. Vinik, Al., Freeman, R. & Erbas, T. (2003). Diabetic autonomic neuropathy. *Semin Neurol.*, 23:365-72.
21. Walton, L. (1996). Νευρολογία. Παπαπετρόπουλος, Θ., Πασχάλης, Χ. & Παπαθανασόπουλος, Π. (μτφ. – επιμ.). 6^η έκδοση. Αθήνα: Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας.
22. Wild, S., Roglic, G., Green, A., Sicree, R. & King, H. (2004). Global Prevalence of Diabetes. Estimates for the year 2000 and projections for 2030 (Update Jan 2004). Available at: <http://care.diabetesjournals.org/content/27/5/1047.short> [accessed 30 Jan 2014].
23. Young, M.J., Boulton, A.J., MacKeod, A.F., Williams, D.R., Sonksen, P.H. (1993). A multicentre study of the prevalence of diabetic peripheral neuropathy in the United Kingdom hospital clinic population. *Diabetologia*, 36 (2), 150-4.
24. Αποστολάκης, Ι.Μ. (1995). Στοιχεία φυσιολογίας του ανθρώπου. Δ΄ Τόμος. 3^η έκδοση. Θεσσαλονίκη: Γ. Δεδούσης.
25. Βαρσαμίδης, Κ. (2001). Φυσιολογία του ανθρώπου. 1^η έκδοση. Θεσσαλονίκη: University Studio Press.

26. Γαρζώνης, Σ. (2012). Τι είναι (και τι δεν είναι) ο σακχαρώδης διαβήτης. [Online]. (Update Mar 2012). Available at: http://www.diabetes-med.gr/article_ti_einai_kai_ti_oxi.htm [accessed 19 Jan 2014].
27. Γκογκόσης, Κ. (2011). Σακχαρώδης Διαβήτης. (Update Ιούλιος 2011). Available at: <http://www.iatropedia.gr/medical/malady/252> [accessed 22 Jan 2014].
28. Διδάγγελος Τ. & Καραμήτσος Δ., (2009). Χρόνιες διαβητικές επιπλοκές και ρύθμιση διαβήτη. Από : Καραμήτσος, Δ. Διαβητολογία – θεωρία και πρακτικά στην αντιμετώπιση του Σ.Δ. 2^η αναθεωρημένη έκδοση. Αθήνα: Σιώτης – Ιατρικές & Επιστημονικές εκδ. σελ. 424-429.
29. Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία (2013). Κατευθυντήριες Οδηγίες για τη Διαχείριση του Διαβητικού Ασθενούς.
30. Ζαφειρίου, Λ. 2012. Διαβήτης και διαδίκτυο. (Update 11 Jov 2012) Available at: <http://diabetesingreece.blogspot.gr/2012/06/social-networks-about-diabetes-in.html> [accessed 1 Mar 2014].
31. Καραμήτσος, Δ. (2009). Αυξητικές τάσεις επιπολασμού του Σ.Δ. παγκοσμίως. Από : Καραμήτσος, Δ. Διαβητολογία – θεωρία και πρακτικά στην αντιμετώπιση του Σ.Δ. 2^η αναθεωρημένη έκδοση. Αθήνα: Σιώτης – Ιατρικές & Επιστημονικές εκδ. σελ. 135-144.
32. Καραμήτσος, Δ. (2009). Διαβήτης και νεφρός. Από : Καραμήτσος, Δ. Διαβητολογία – θεωρία και πρακτικά στην αντιμετώπιση του Σ.Δ. 2^η αναθεωρημένη έκδοση. Αθήνα: Σιώτης – Ιατρικές & Επιστημονικές εκδ. σελ. 454-481.
33. Καραμήτσος, Δ. (2009). Ταξινόμηση – Διάγνωση – Μορφές διαβήτη. Από : Καραμήτσος, Δ. Διαβητολογία – θεωρία και πρακτικά στην αντιμετώπιση του Σ.Δ. 2^η αναθεωρημένη έκδοση. Αθήνα: Σιώτης – Ιατρικές & Επιστημονικές εκδ. σελ. 41-51.
34. Λαζαρίδης, Π.Σ. (2000). Βασικές αρχές ανατομίας. Αθήνα: Εκδόσεις "ΕΛΛΗΝ" – Γ. Παρίκος & Σία Ε.Ε.
35. Μαυρομάτη, Ι. & Κώνστα, Κ. (2004). Παθήσεις των περιφερικών νεύρων. Από: Λογοθέτη, Α.Ι. & Μυλωνά, Α.Ι. Νευρολογία Λογοθέτη. Τέταρτη Έκδοση. Θεσσαλονίκη: University Studio Press σ. 575-592.
36. Μυγδάλης, Η. 2008. Οι επιπλοκές του διαβήτη μπορούν να αποφευχθούν. [Online]. (Update 28 Apr 2008) Available at: <http://ygeia.tanea.gr/default.asp?pid=8&ct=262&articleID=4462&la=1> [accessed 18 Dec 2013].
37. Σμοκοβίτης, Α. (2004). Φυσιολογία. Θεσσαλονίκη: Αφοί Κυριακίδη.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Ι

ΠΙΝΑΚΕΣ

Πίνακας 1.1. Στοιχεία που συνηγορούν για διάγνωση του Σ.Δ. τύπου 1

1. Μεγάλη ένταση και μικρή σχετικά διάρκεια συμπτωμάτων μέχρι τη διάγνωση
2. Σημαντική απώλεια βάρους σε μικρό χρονικό διάστημα
3. Τάση προς κέτωση ή κετοξέωση
4. Ηλικία εμφάνισης συνήθως μικρότερη των 35 ετών
5. Αποτυχία δοκιμαστικής αγωγής με δίαιτα και σουλφονουλιδίες
6. Η εμφάνιση σε οικογένεια χωρίς γονείς διαβητικούς ή με γονείς ή αδέρφια που έχουν Σ.Δ. τύπου 1
7. Θετικά αυτοαντισώματα στο πλάσμα των ασθενών

Πίνακας 1.2. Διαγνωστικά κριτήρια Σ.Δ. της Π.Ο.Υ. (1995) σε τυχαίο δείγμα (όχι προ φαγητού)

	Ολικό αίμα		Πλάσμα
	Φλεβικό	Τριχοειδικό	Φλεβικό
Σ.Δ,	>180	>200	>200
Αβεβαιότητα	80-100	80-200	100-200
Φυσιολογικός	<80	<80	<100

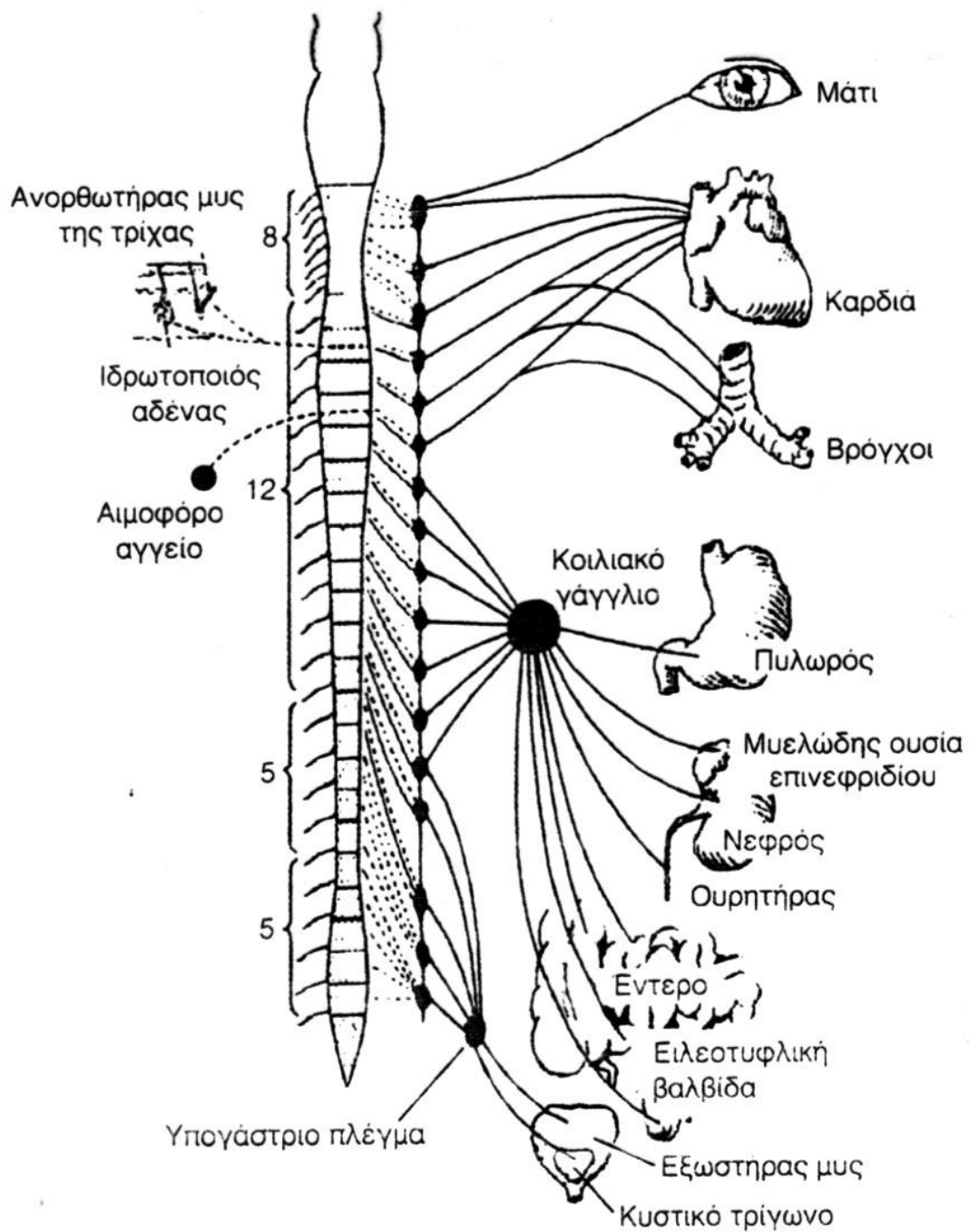
Πίνακας 3.1. Αυτόνομες επιδράσεις στα διάφορα όργανα του σώματος

Όργανο		Επίδραση της διέγερσης του συμπαθητικού	Επίδραση της διέγερσης του παρασυμπαθητικού
Μάτι: Κόρη		Διαστολή	Συστολή
Ακτινωτός μυς		Ελαφρά χάλαση	Συστολή
Αδένες:	Ρινικοί Δακρυϊκοί Παρωτίδες Υπογνάθιοι Γαστρικοί Παγκρεατικοί	Αγγειοσύσπαση και ελαφρά έκκριση	Διέγερση της έκκρισης λεπτόρευστου, άφθονου εκκρίματος (με πολλά ένζυμα, όταν προέρχεται από ενζυμοεκκριτικούς αδένες)
Ίδρωτοποιοί αδένες		Άφθονη εφίδρωση (χολινεργική)	Καμιά
Αποκρινείς αδένες		Παχύ, οσμηρό έκκριμα	Καμιά
Καρδιά: Μυοκάρδιο		Αύξηση της συχνότητας	Επιβράδυνση της συχνότητας
		Αύξηση της έντασης συστολής	Ελάττωση της έντασης κολπικής συστολής
Στεφανιαία		Διαστολή (β_2) συστολή (α)	Διαστολή
Πνεύμονες:	Βρόγχοι	Διαστολή	Σύσπαση
	Αγγεία	Ελαφρά σύσπαση	Διαστολή
Έντερο:	Αυλός	Ελάττωση περισταλτισμού και πόνου	Χάλαση
Ήπαρ		Απελευθέρωση γλυκόζης	Μικρή σύνθεση γλυκογόνου
Χοληδόχος κύστη, χοληφόροι πόροι		Χάλαση	Συστολή
Νεφρός		Ελάττωση της παραγωγής	Καμιά
Ουροδόχος κύστη:			
	Εξωστήρας	Χάλαση	Διέγερση
	Τρίγωνο	Διέγερση	Χάλαση
Πέος			
Αγγεία συστηματικής κυκλοφορίας			
	Κοιλίας	Σύσπαση	Καμιά
	Μυών	Σύσπαση (αδρενεργικοί α)	Καμιά
		Διαστολή (αδρενεργικοί β) Διαστολή (χολινεργικοί)	
	Δέρματος	Σύσπαση	Καμιά
Αίμα:	Χρ. Πήξης	Αύξηση	Καμιά
	Γλυκόζη	Αύξηση	Καμιά
Βασικός μεταβολισμός		Αύξηση ως 100%	Καμιά
Φλοιοεπινεφρική έκκριση		Αύξηση	καμιά
Ανορθωτήρες μύες των τριχών		Διέγερση	Καμιά
Σκελετικοί μύες		Αύξηση της γκυκονεογένεσης	Καμιά
		Αύξηση της δύναμης	

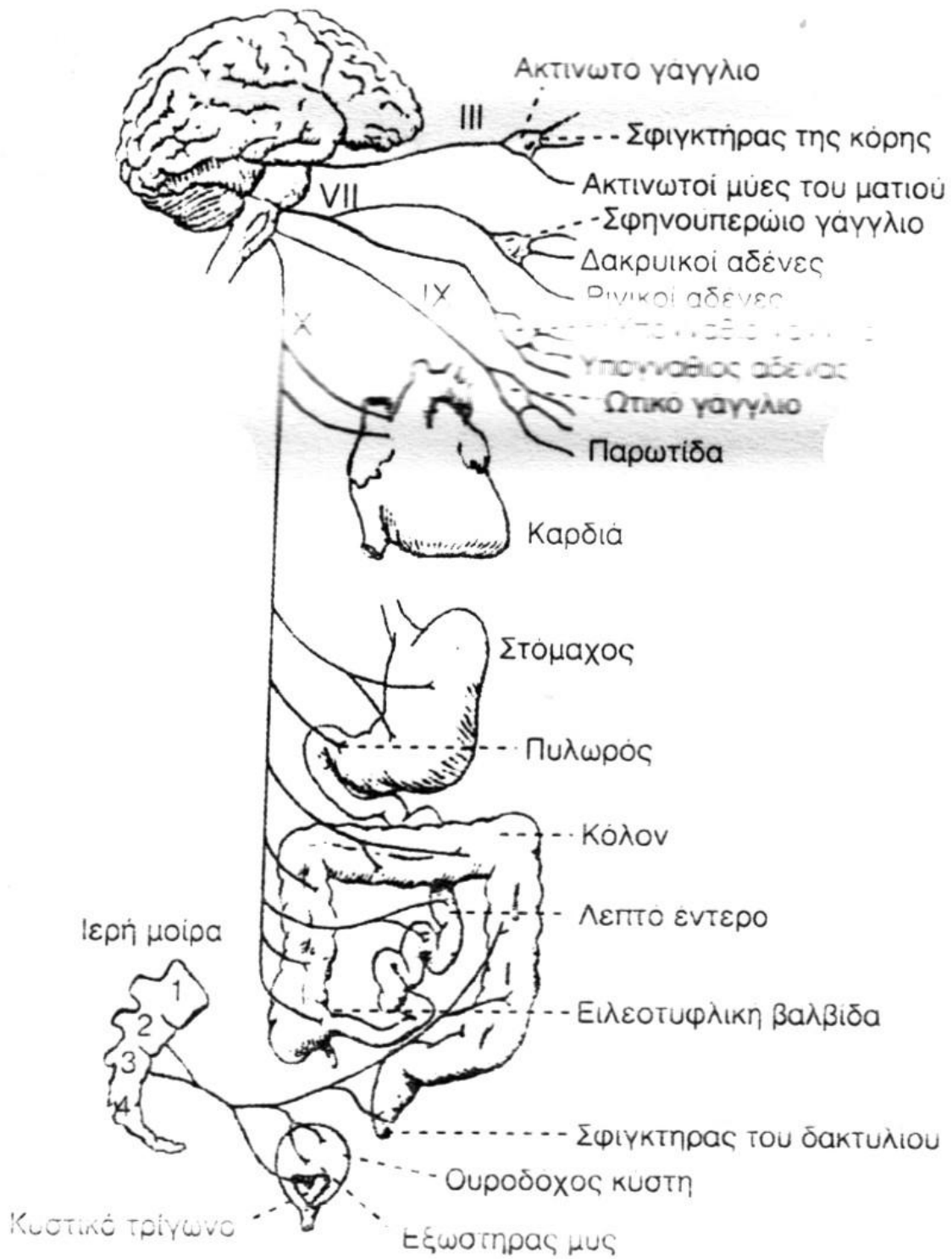
Πίνακας 4.1. Θεωρίες παθογένειας διαβητικής νευροπάθειας

- Μεταβολική θεωρία – οδός πολύπλοκων και συνοδές βιοχημικές μεταβολές
- Αγγειακή θεωρία. Προσβολή των αγγείων των νεύρων
- Σχηματισμός των προϊόντων γλυκοζυλίωσης στα νεύρα και στις πρωτεΐνες του τοιχώματος των αγγείων των νεύρων
- Έλλειψη νευροτροφικών παραγόντων
- Ανοσολογικοί παράγοντες, φαγοκυττάρωση νευρικών γαγγλίων
- Γενετικοί παράγοντες

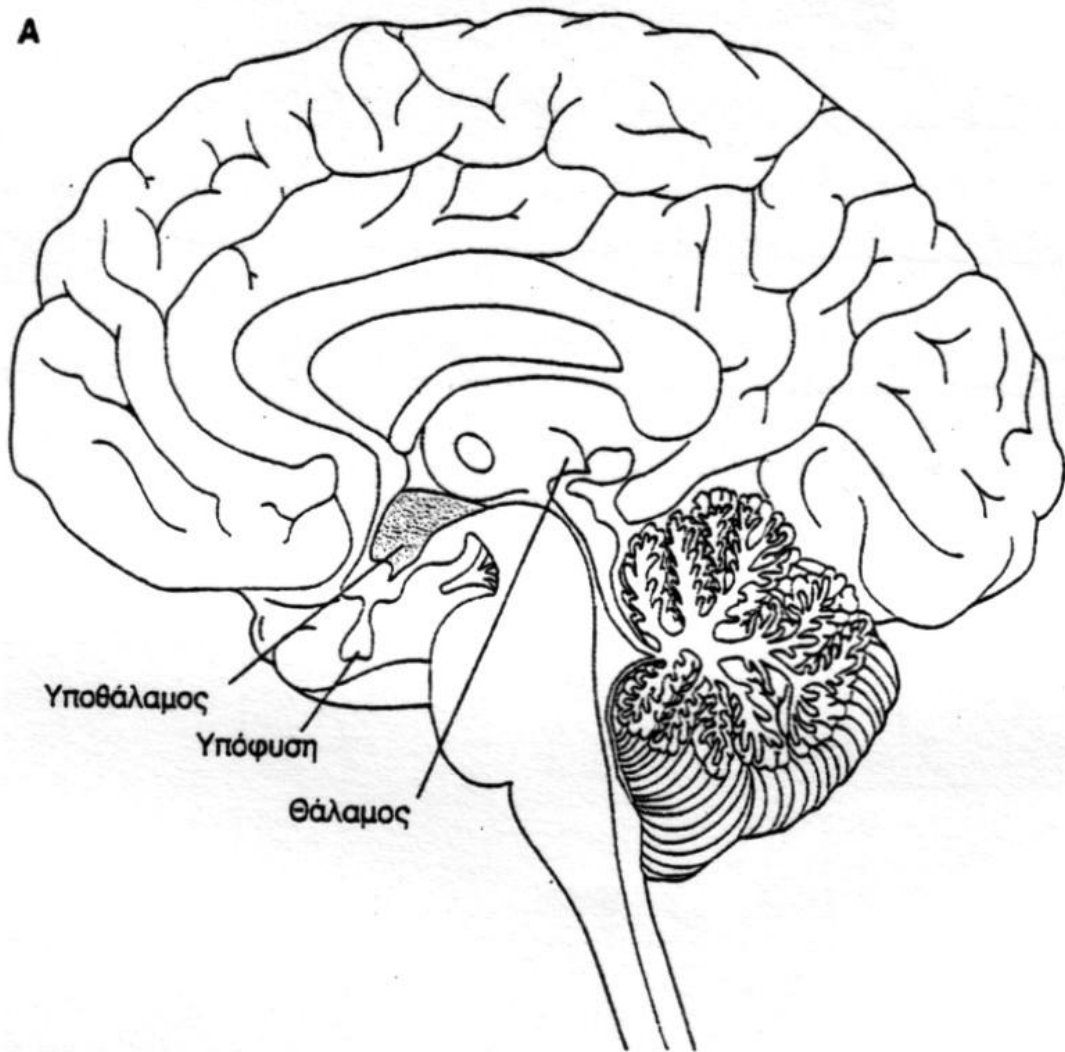
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΙΙ
ΕΙΚΟΝΕΣ



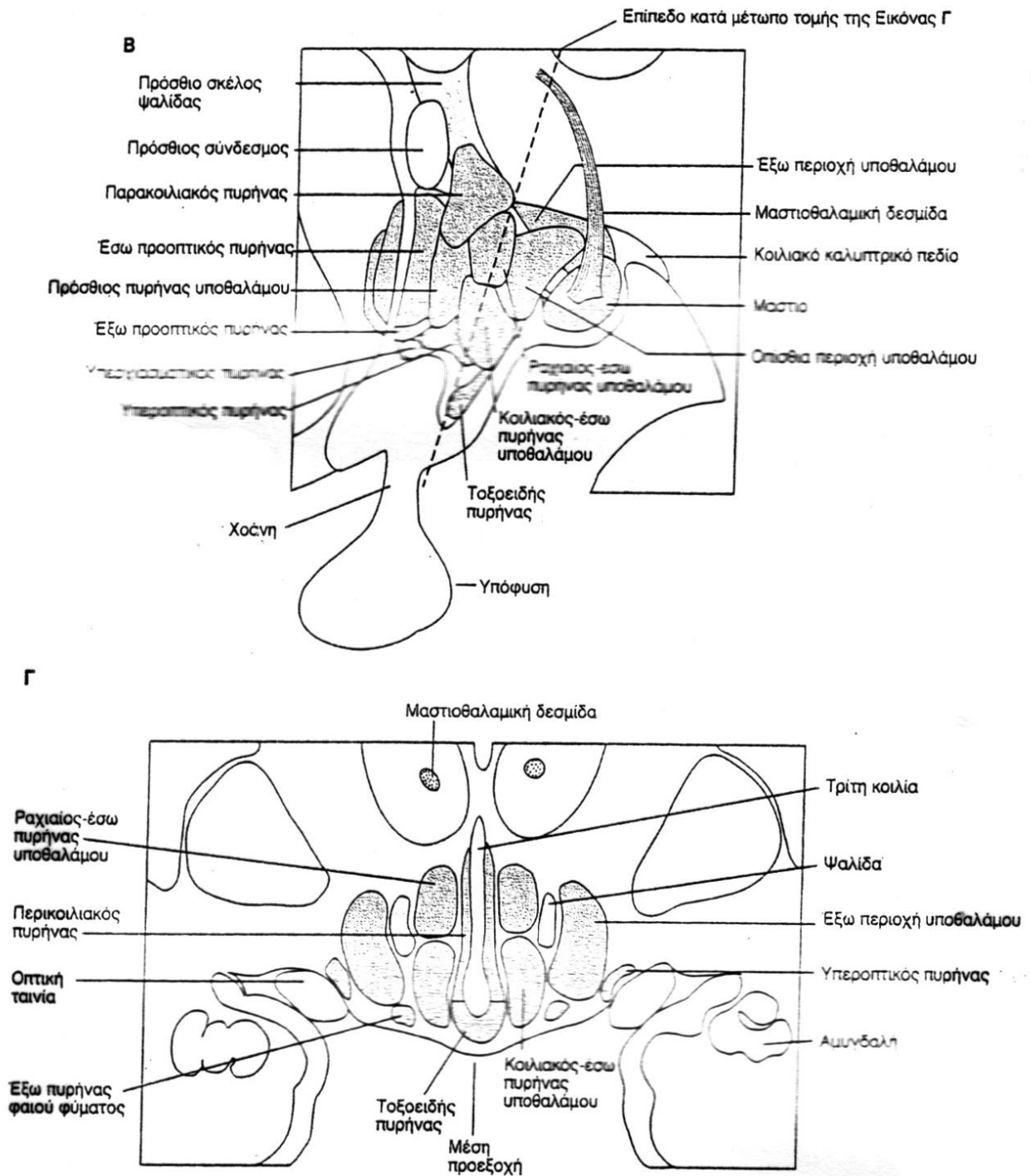
Εικόνα 3.1. Το συμπαθητικό σύστημα



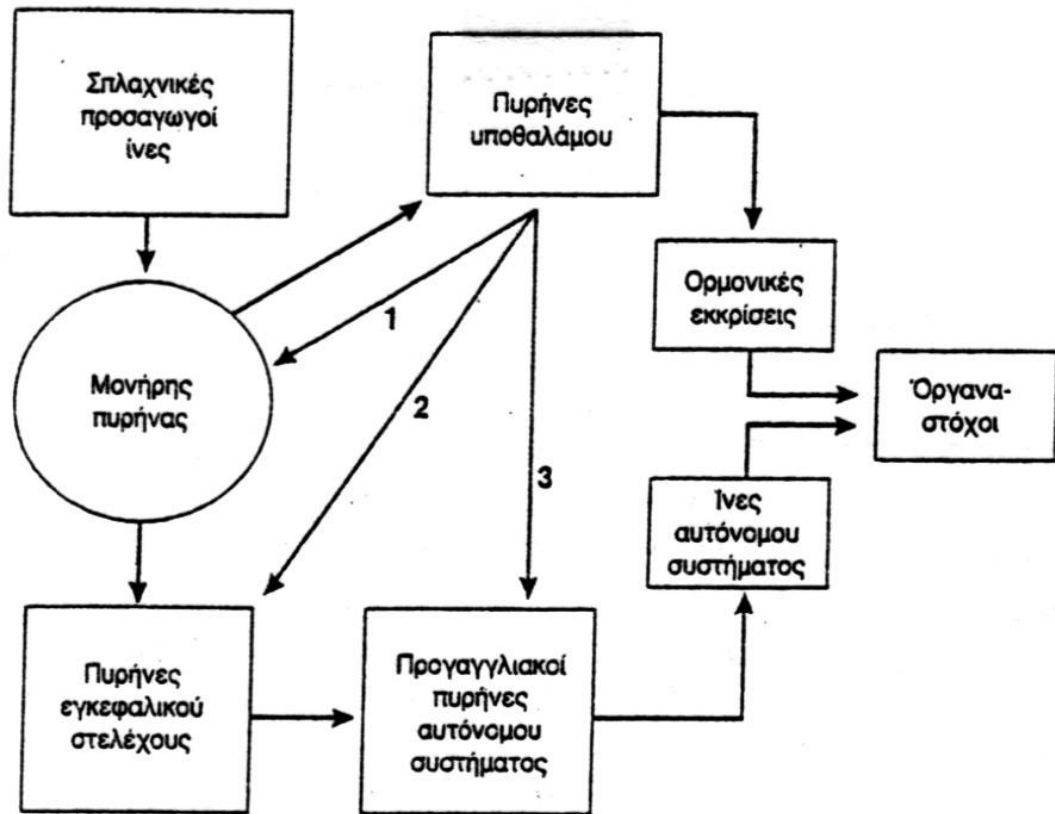
Εικ.3.2. Το παρασυμπαθητικό νευρικό σύστημα



Εικ. 3.3. Η θέση και η υφή του υποθαλάμου. Α. Έσω όψη του εγκεφάλου στην οποία φαίνεται η σχέση του υποθαλάμου με την υπόφυση και τον θάλαμο (Από Kandel et al, 2000)



Εικ. 3.4. Β. έσω όψη στην οποία φαίνεται η θέση των κύριων πυρήνων του υποθαλάμου. Μερικοί πυρήνες φαίνονται στην κατά μέτωπο τομή στο Γ. Γ: Κατά μέτωπο τομή του υποθαλάμου (η τομή έγινε στο επίπεδο που δείχνει η στικτή γραμμή στο Β) (Από Kandel et al, 2000)



Εικ. 3.5. Οι προσαγωγή σπλαχνικές πληροφορίες μπορούν να υποστούν επεξεργασία είτε για άμεσες αντανακλαστικές αποκρίσεις είτε στο πλαίσιο ενός πιο σύνθετου κεντρικού αυτόνομου κυκλώματος το οποίο επηρεάζει τις ορμονικές λειτουργίες και την έκδηλη συμπεριφορά (Από Kandel et al, 2000)