

Σακχαρώδης Διαβήτης



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ
Εθνικόν και Καποδιστριακόν
Πανεπιστήμιον Αθηνών

Ν. Τεντολούρης
Καθηγητής Παθολογίας
Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική και
Ειδική Νοσολογία Πανεπιστημίου Αθηνών
& Διαβητολογικό Κέντρο
Γ. Ν. Α. Λαϊκό

Σακχαρώδης διαβήτης

- Ορισμός
- Διαγνωστικά κριτήρια διαβήτη, προδιαβήτης
- Επιδημιολογικά δεδομένα
- Κλινική εικόνα
- Παθοφυσιολογία

ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΕΚΠΑ

Ορισμός του ΣΔ

Ο ΣΔ είναι μια χρόνια νόσος που χαρακτηρίζεται από

Υπεργλυκαιμία

Διαταραχές του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών

Προκαλεί χαρακτηριστικές μικροαγγειοπαθητικές επιπλοκές

Διάγνωση του διαβήτη

Τέσσερις μέθοδοι

1. Τυχαίο σάκχαρο αίματος ≥ 200 mg/dL σε δύο διαφορετικές μετρήσεις + συμπτώματα (πολυουρία, πολυδιψία, ανεξήγητη απώλεια βάρους) στο εργαστήριο

2. FPG ≥ 126 mg/dL σε 2 διαφορετικές μετρήσεις στο εργαστήριο

3. Σάκχαρο 2 ωρών ≥ 200 mg/dL στη διάρκεια της δοκιμασίας ανοχής στη γλυκόζη σε 2 διαφορετικούς προσδιορισμούς στο εργαστήριο

4. HbA1c $\geq 6,5\%$

Η ADA συνιστά να χρησιμοποιούνται **κριτήρια με βάση τη γλυκόζη πλάσματος**, όχι η HbA1c, για τη διάγνωση του διαβήτη σε άτομα με αιμοσφαιρινοπάθειες, HIV και σε καταστάσεις που επηρεάζεται η τιμή της Hb

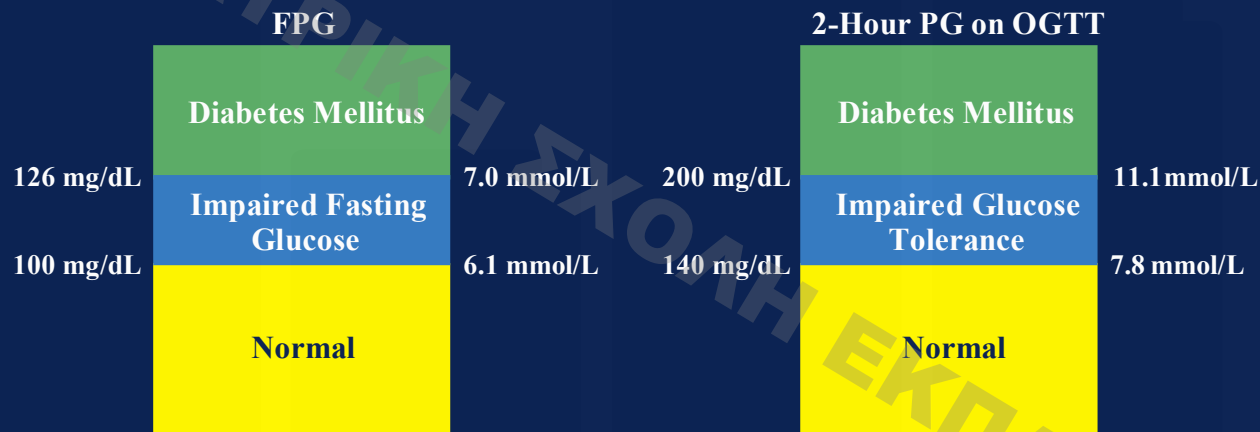
Διάγνωση του διαβήτη:

Τιμές γλυκόζης πλάσματος

Κατηγορία	FPG	Τιμή 2 ωρών στην OGTT
	mg/dL	mg/dL
Φυσιολογική	<100	<140
IFG	≥100 and <126	—
IGT	—	≥140 and <200
Διαβήτης	≥126	≥200

Adapted from The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 1997;20:1183-1197.

Κατηγορίες διαταραχής του μεταβολισμού της γλυκόζης



Impaired fasting glucose, Impaired glucose tolerance = prediabetes

Adapted from The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 1997;20:1183-1197.

©1999, Medical Age Publishing, Division of Snyder Healthcare Communications Worldwide, Stamford, Connecticut. All rights reserved.

**Ποσοστό ατόμων με «προδιαβήτη»
που θα εμφανίσει διαβήτη**

- IFG/IGT: 15-50% στα επόμενα 5-10 έτη

B. Paulweber, P. Valensi, J. Lindström, N. M. Lalic, C. J. Greaves, M. McKee, K. Kissimova-Skarbek, S. Liatis, E. Cosson, J. Szendroedi, K. E. Sheppard, K. Charlesworth, A.-M. Felton, M. Hall, A. Rissannen, J. Tuomilehto, P. E. Schwarz, M. Roden. Hormones Metab Res 2010; 42:S1-S64

- **Σχετικός κίνδυνος:**

IFG: 6 (110)

- IGT: 5.5

- IFG+IGT:12.2

- Αρκετά άτομα θα επανέλθουν σε φυσιολογική ανοχή στη γλυκόζη

Ταξινόμηση του ΣΔ

- I. **Τύπος 1** Καταστροφή των β-κυττάρων που συνεπάγεται πλήρη έλλειψη ινσουλίνης
 - Ανοσολογικής αιτιολογίας
 - Ιδιοπαθής
- II. **Τύπος 2** Περιλαμβάνει όλα το φάσμα από την κατ' εξοχήν αντίσταση στην ινσουλίνη με σχετική ένδεια ινσουλίνης μέχρι την κατ' εξοχήν διαταραχή της έκκρισης της ινσουλίνης με μικρότερου βαθμού ινσουλινοαντίσταση
- III. **Άλλοι ειδικοί τύποι σακχαρώδη διαβήτη**
- IV. **Διαβήτης της κύησης**

Πίνακας 1.3. Ειδικοί τύποι διαβήτη

A. Διαταραχές της λειτουργίας των β-κυττάρων οφειλόμενες σε γενετικές διαταραχές

1. Χρωμόσωμα 12, HNF-1a (MODY 3)
2. Χρωμόσωμα 12, γλυκοκινάση (MODY 2)
3. Χρωμόσωμα 20, HNF-4a (MODY 1)
4. Μιτοχονδριακό DNA
5. Άλλες

B. Γενετικές διαταραχές της δράσης της ινσουλίνης

1. Αντίσταση στην ινσουλίνη Τύπου A
2. Λεπρεχονισμός (Leprechaunism)
3. Σύνδρομο Rabson-Mendenhall
4. Λιποατροφικός διαβήτης
5. Άλλα

Γ. Παθήσεις της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος

1. Παγκρεατίτις
2. Τραύμα (παγκρεατεκτομή)
3. Νεόπλασμα
4. Κυστική ίνωση
5. Αιμοχρωμάτωση
6. Ινολιθιασική παγκρεατοπάθεια
7. Άλλες

Δ. Ενδοκρिनοπάθειες

1. Μεγαλακρία
2. Σύνδρομο Cushing
3. Γλυκαγόνωμα
4. Φαιοχρωμοκύτωμα
5. Υπερθυρεοειδισμός
6. Σωματοστατίνωμα
7. Αλδοστερόνωμα
8. Άλλες

Ε. Οφειλόμενες σε φάρμακα ή χημικές ουσίες

1. Vacor
2. Πενταμιδίνη
3. Νικοτινικό οξύ
4. Γλυκοκορτικοειδή
5. Θυρεοειδικές ορμόνες
6. Διαζοξειδή
7. β-αδρενεργικοί αγωνιστές
8. Θειαζίδες κ.α.
9. Διλαντίνη
10. α-ιντερφερόνη
11. Άλλα

Z. Λοιμώξεις

1. Συγγενής ερυθρά
2. Μεγαλοκυτταροϊός
3. Παρωτίτιδα
4. Άλλες

ΣΤ. Σπάνιες μορφές διαβήτη

1. Σύνδρομο "Stiff-man"
2. Αντισώματα έναντι υποδοχέων της ινσουλίνης
3. Άλλες

Η. Γενετικά σύνδρομα που ενίοτε συνδυάζονται με διαβήτη

1. Σύνδρομο Down
2. Σύνδρομο Klinifelter
3. Σύνδρομο Turner
4. Σύνδρομο Wolfram
5. Σύνδρομο Lawrence-Moon-Biedl
6. Σύνδρομο Prader-Willi
7. Αταξία του Friedreich
8. Χορεία του Huntington
9. Μυοτονική δυστροφία
10. Πορφυρία
11. Άλλα

Παράγοντες κινδύνου για διαβήτη τύπου 2

- Αυξημένο σωματικό **βάρος** ($BMI > 25 \text{ kg/m}^2$)
- **Συγγενείς** πρώτου βαθμού με διαβήτη τύπου 2
- **Προδιαβήτης** (παθολογική γλυκόζη νηστείας ή παθολογική ανοχή στη γλυκόζη)
- Γυναίκες με ιστορικό διαβήτη **κύησης**
- Ιστορικό **καρδιοαγγειακής νόσου**
- **Υπέρταση** (τιμές αρτηριακής πίεσης $> 140/90 \text{ mmHg}$ ή αντι-υπερτασική θεραπεία)
- Τιμές HDL **χοληστερόλης** $< 35 \text{ mg/dl}$ ή/και τριγλυκεριδίων $> 250 \text{ mg/dl}$
- Γυναίκες με σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών
- **Καθιστικός τρόπος ζωής**
- Άλλες κλινικές καταστάσεις που σχετίζονται με την αντίσταση στην ινσουλίνη (π.χ. μεγάλου βαθμού παχυσαρκία, μελανίζουσα ακάνθωση)
- **Λοίμωξη HIV**

Επιδημιολογικές μελέτες στην Ελλάδα

Συγγραφέας	Έτος	Πληθυσμός	Διάγνωση	τύπος 2	τύπος 1	Σύνολο
Καραμάνος & Χριστακόπουλος	1975-85	Αγροτικός	OGTT	-	-	1,42-1,67%
Κατσιλάμπρος και συν.	1974	Αστικός (Αιγάλεω)	OGTT	-	-	2.4%
Διαμαντόπουλος και συν.	1986	Αστικός (Αθήνα)	Σάκχαρο νηστείας	-	-	5,3%
Κατσιλάμπρος και συν.	1990	Αστικός (Αιγάλεω)	OGGT	-	-	3.1%
Παπάζογλου Ν	1995	Ημιαστικός, ηλικιωμένοι	OGGT	-	-	29.1%
Λιονής και συν.	1996-9	Ημιαστικός (Αχαρνές)	Ιατρικός φάκελος	-	-	6,9%
Παναγιωτάκος και συν.	2001-2	Αστικός (80%), ημιαστικός (22%) Αττική	Σάκχαρο νηστείας	7.6%	-	7.6%

Επιδημιολογικές μελέτες στην Ελλάδα

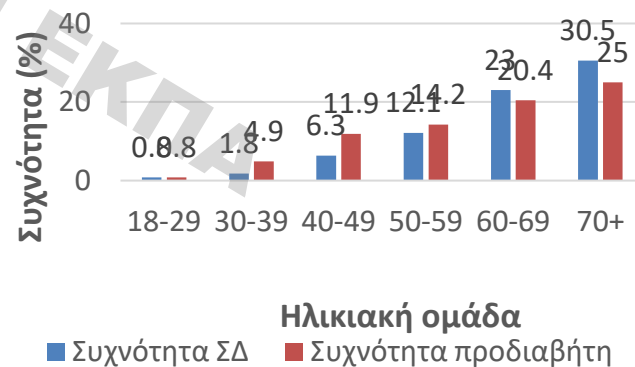
Συγγραφέας	Έτος	Πληθυσμός	Διάγνωση	τύπος 2	τύπος 1	Σύνολο
Μελιδώνης και συν.	2002	Αγροτικός	OGGT	-	-	7.8%
Γκίκας και συν.	2002	Αστικός (Σαλαμίνα)	Γνωστός ΣΔ	-	-	8,7%
Λουίζου και συν.	2003-6	Κύπρος	OGTT	-	-	10.3%
Παναγιωτάκος και συν.	2001-6	Αστικός (80%), ημιαστικός (22%) Αττική	Σάκχαρο νηστείας	5-ετής επίπτωση 5.5%	-	-
Τεντολούρης και συν.	1996-9	Αντιπροσωπευτικό δείγμα του ενήλικου πληθυσμού	Διαγνωσμένες διαβήτης	4,1%	0,2	4,3%
Τεντολούρης και συν.	2010	Αντιπροσωπευτικό δείγμα του ενήλικου πληθυσμού	Διαγνωσμένες διαβήτης	-	-	6,6%
Λιάτης και συν.	2016	ΗΔΙΚΑ	Λήψη φαρμάκων	6,79	0,24	7.03%

Συχνότητα διαβήτη και προδιαβήτη στον Ελληνικό πληθυσμό (2013-2016)

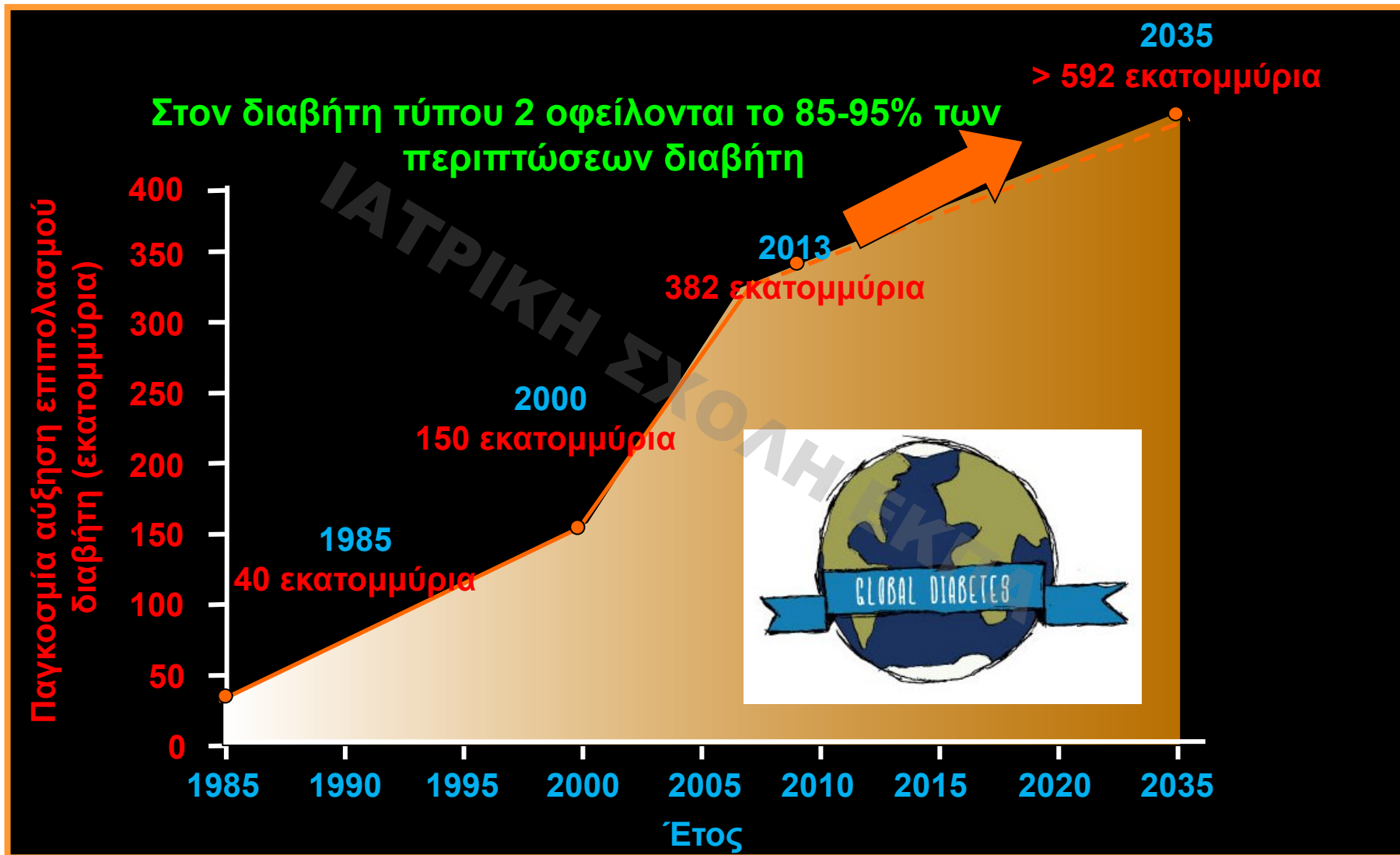
Ομάδες ηλικίας	Συχνότητα διαβήτη	Συχνότητα προδιαβήτη
18-29	0,8	0,8
30-39	1,8	4,9
40-49	6,3	11,9
50-59	12,1	14,2
60-69	23,0	20,4
70+	30,5	25,0
Σύνολο	11,9	12,4
Φύλο		
Άνδρες	12,7	13,4
Γυναίκες	11,1	11,5
Πληθυσμός		
Αστικός	10,8	10,0
Ημιαστικός	13,8	13,2
Αγροτικός	13,8	19,7

BMI (kg/m ²)	Συχνότητα διαβήτη	Συχνότητα προδιαβήτη
18,5-24,9	3,8	4,3
25,0-29,9	10,7	12,8
≥ 30	20,6	19,6

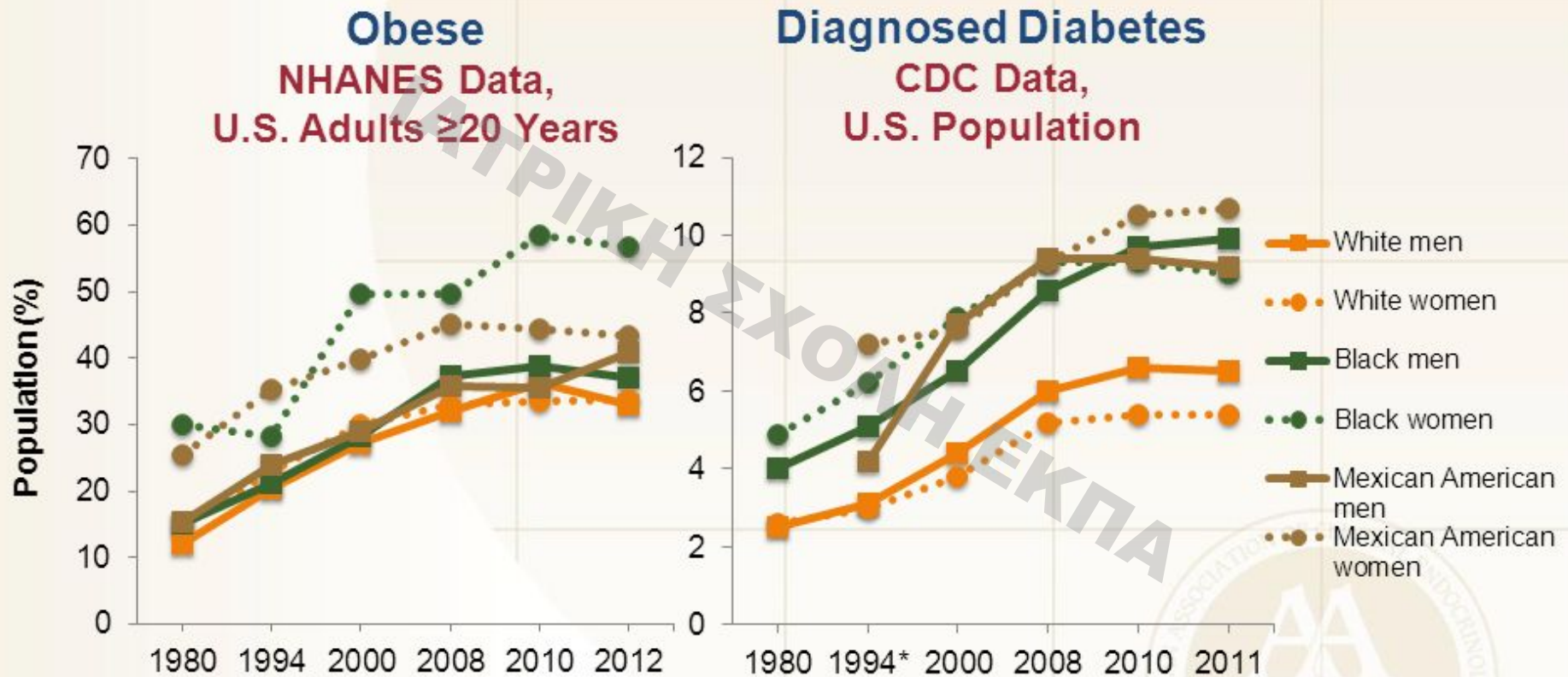
Συχνότητα ΣΔ και προδιαβήτη



Διαβήτης : Μια παγκόσμια πανδημία



T2D Prevalence Parallels Prevalence of Obesity



BMI, body mass index (in kg/m²); CDC, Centers for Disease Control and Prevention; NHANES, National Health and Nutrition Examination Survey (x-axis lists last year of each survey); T2D, type 2 diabetes.

*NHANES 1994 data.

Flegal KM, et al. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1998;22:39-47. Flegal KM, et al. *JAMA*. 2002 ;288:1723-1727. Flegal KM, et al. *JAMA*. 2010;303:235-241. Flegal KM, et al. *JAMA*. 2012;307:491-497. Ogden CL, et al. *JAMA*. 2014;311:806-814. Harris MI, et al. *Diabetes Care*. 1998;21:518-524. CDC. Diabetes data & trends. Available at: <http://www.cdc.gov/diabetes/statistics/prev/national/figraceethsex.htm> and <http://www.cdc.gov/diabetes/statistics/prev/national/fighispanicthsex.htm>.

Μελέτη ΕΜΕΝΟ: Μεθοδολογία

- **Επιδημιολογική συγχρονική μελέτη στον γενικό ελληνικό πληθυσμό (≥ 18 ετών)**
- **Σκοπός**
Εκτίμηση επιπολασμού κύριων παραγόντων κινδύνου χρόνιων νοσημάτων, με έμφαση στην ΚΔΝ και τον σακχαρώδη διαβήτη
 - **Δειγματοληψία:** : Πολυσταδιακή, στρωματοποιημένη, τυχαία, με βάση την απογραφή του 2011
 - **Δεδομένα :** λήψη μεταξύ Μαΐου 2013 και Ιουνίου 2016.
- **Δείγμα:** 6006 άτομα
- Ερωτηματολόγια, σωματικές μετρήσεις, αιμοληψίες

Χαρακτηριστικά του πληθυσμού

	N (weighted %)
Gender	
Male	2065(48.5)
Female	2757(51.5)
Age group (years)	
18-29	454(17.7)
30-39	646(18.3)
40-49	847(17.7)
50-59	931(15.6)
60-69	926(12.7)
70+	1018(17.9)

Degree of urbanization	
Urban	2487(63.8)
Suburban	889(16.1)
Rural	1446(20.2)

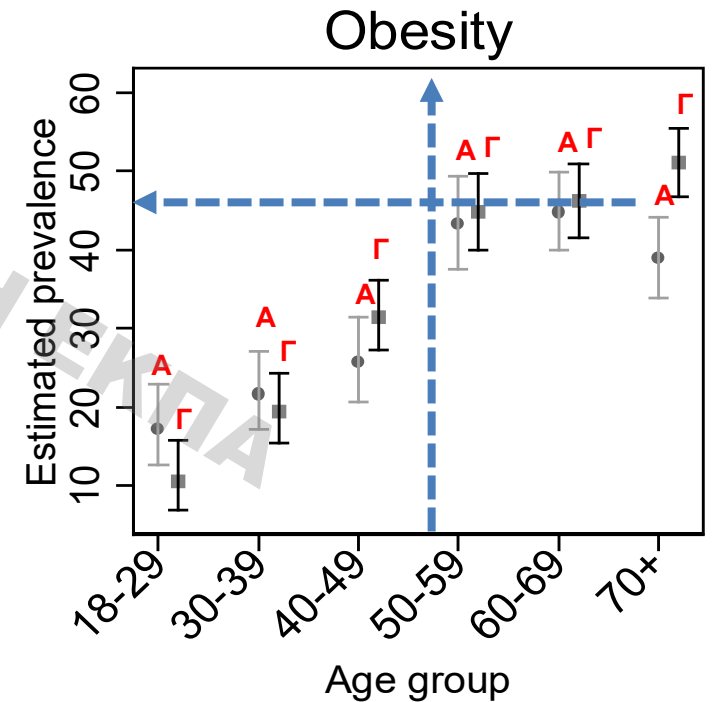
Education	
Primary	1774(28.7)
Secondary/post-secondary	2055(46.2)
Higher education	916(23.5)
Unknown	77(1.6)

Country of Birth	
Greece/Cyprus	4305 (87.1)
Balkans	221 (5.9)
East Europe/ Former Soviet Union	68 (1.8)
West Europe/Australia/America	88 (1.8)
Africa	32 (0.8)
Asia	35 (1.0)
Unknown	73 (1.5)

EMENO: Επιπολασμός της παχυσαρκίας στην Ελλάδα

ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ

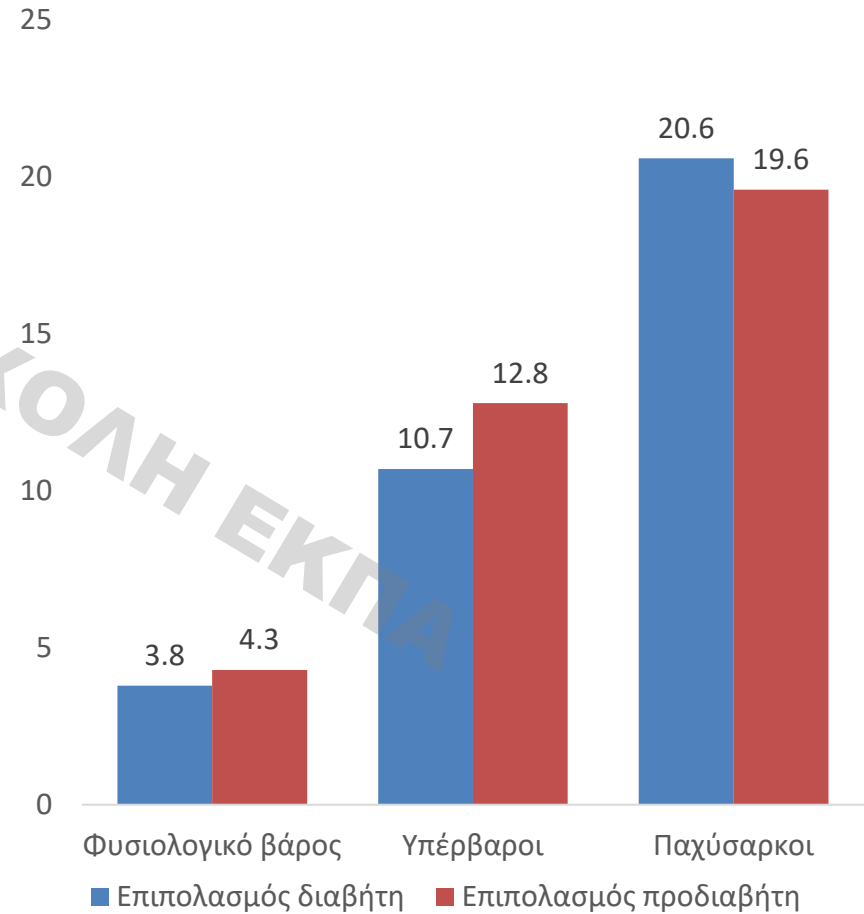
	Men	Women	Total	P-value
Body mass index (kg/m ²) (Mean; SD)	28.3 (4.6)	28.1 (6.8)	28.2 (5.7)	0.395
Overweight (%)	45.0 (42.5,47.5)	30.6 (28.7,32.6)	37.6 (35.9,39.2)	<0.001
Obesity (%)	30.5 (28.3,32.9)	33.6 (31.6,35.7)	32.1 (30.5,33.8)	0.036



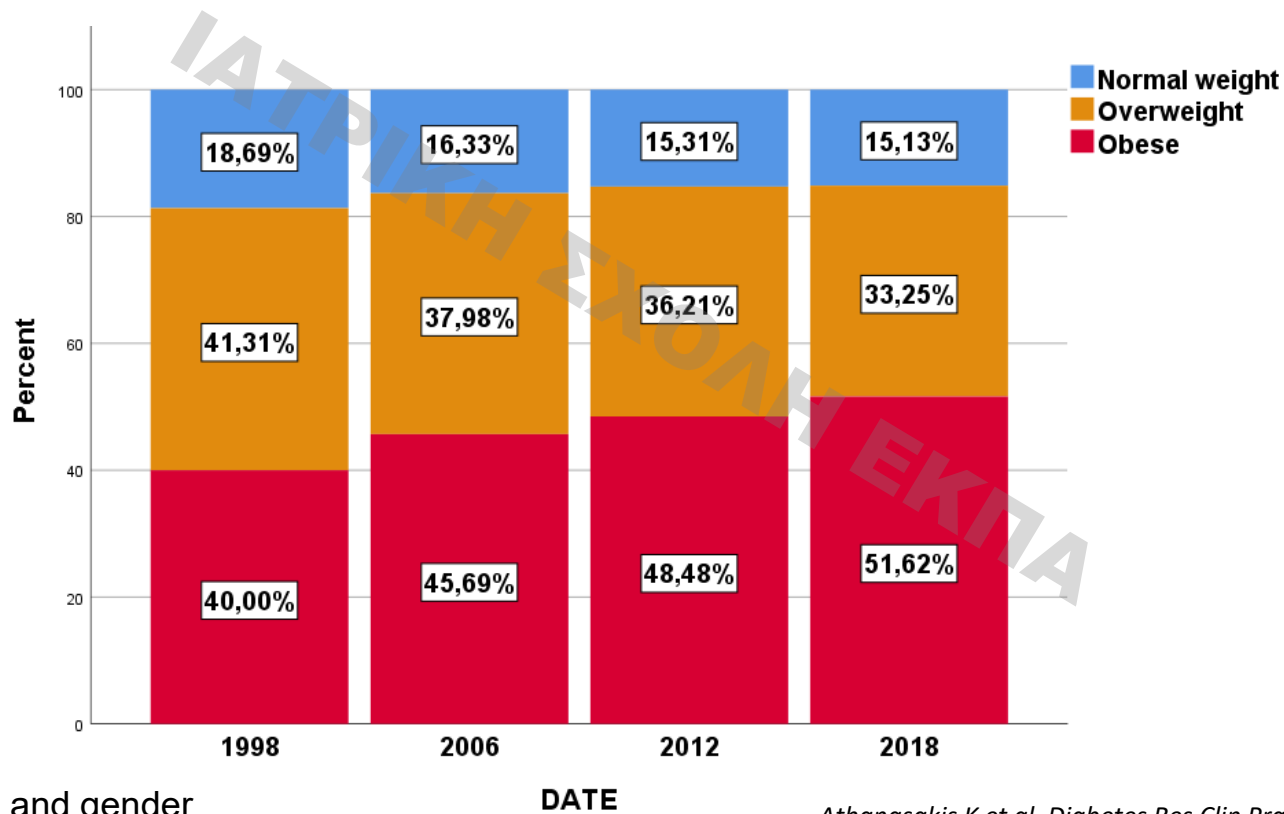
Επιπολασμός διαβήτη και προδιαβήτη ανάλογα με το BMI

Diabetes Res Clin Pract 2021

Feb;172:108646

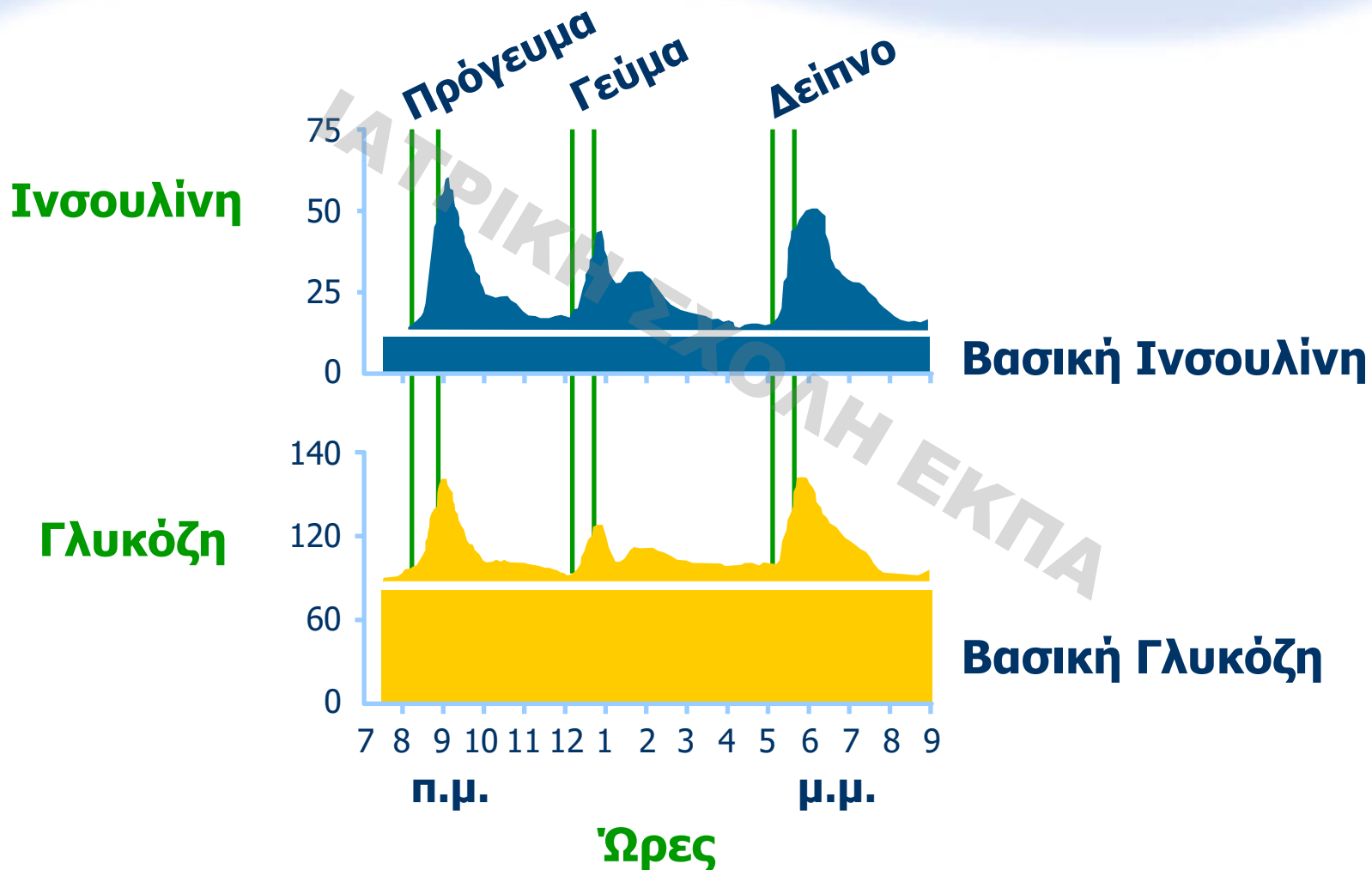


Ποσοστά παχυσαρκίας σε ασθενείς που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη 1998-2018

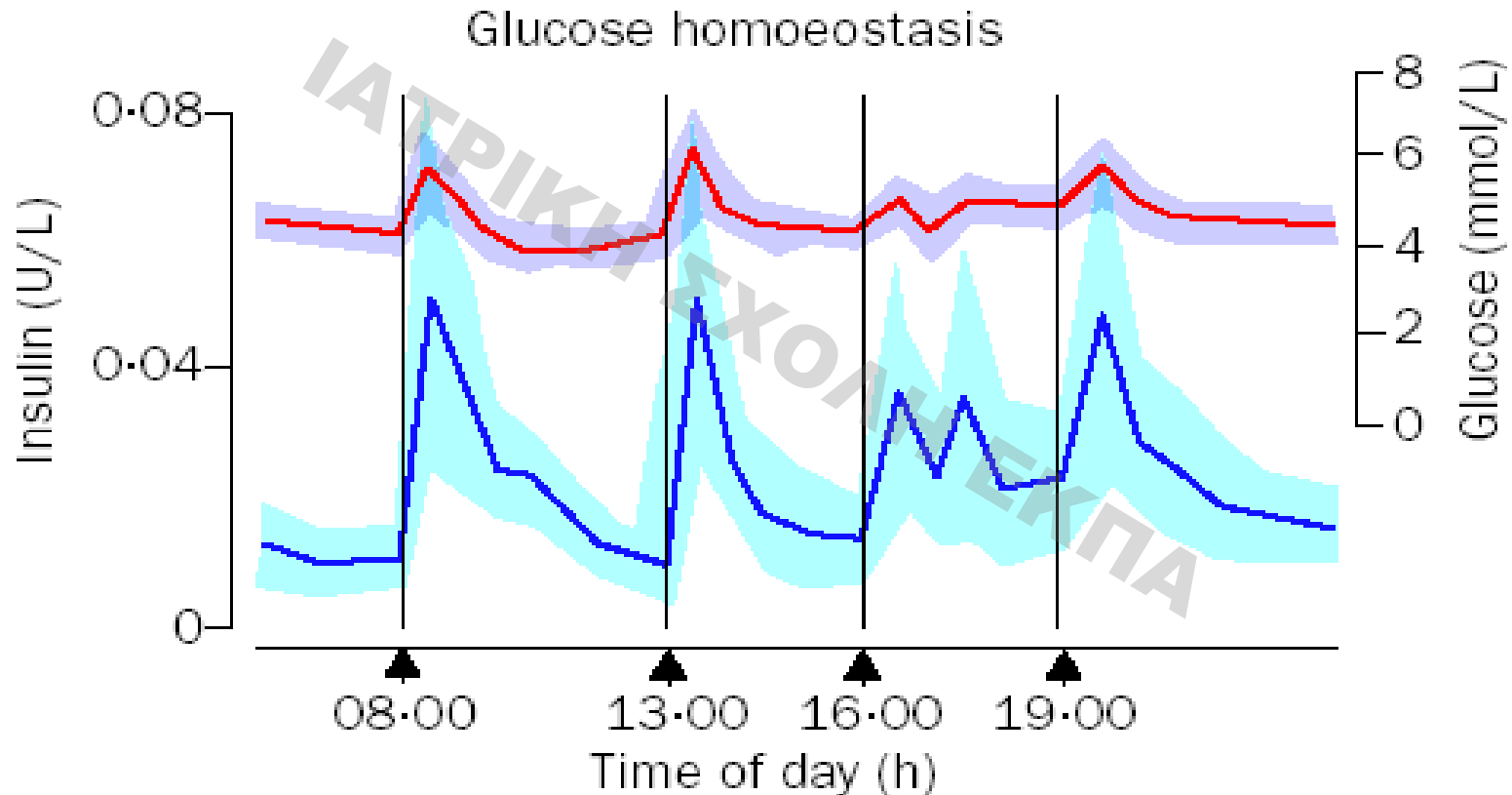


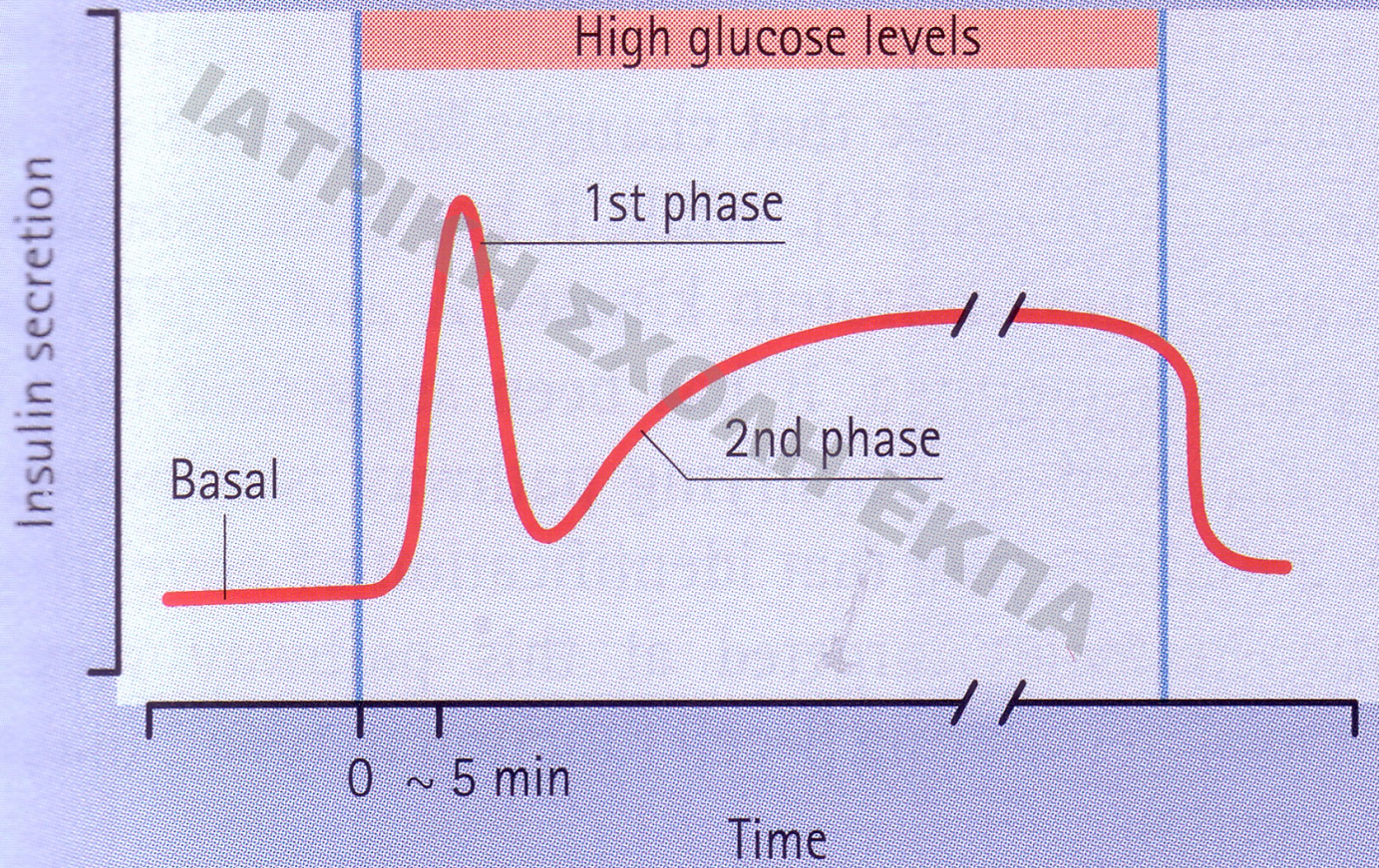
*Adjusted for age and gender

Ημερήσιες διακυμάνσεις γλυκόζης και ινσουλίνης σε φυσιολογικά άτομα



Η φυσιολογική ομοιοστασία της γλυκόζης





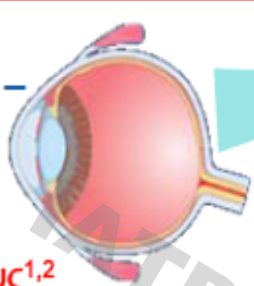
Ο διαβήτης είναι ισόβια κατάσταση, που συσχετίζεται με **σοβαρές ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΑΚΕΣ & ΜΑΚΡΟΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ**

Διαβητική

Αμφιβληστροειδοπάθεια –

52% ΣΔ-2

Κύριο αίτιο
τύφλωσης
στους ενήλικους^{1,2}



Διαβητική

Νεφροπάθεια –

24% ΣΔ-2

Κύριο αίτιο
Νεφροπάθειας
τελικού σταδίου^{3,4}

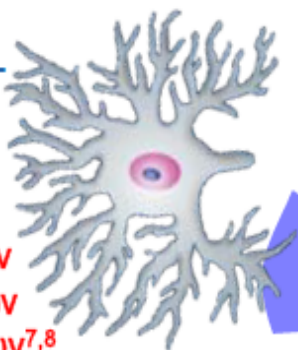


30-50%

Διαβητική
νευροπάθεια –

ΣΔ-2

Κύριο αίτιο
μη τραυματικών
ακρωτηριασμών
των κάτω άκρων^{7,8}



1. UKPDS Group. Diabetes Res 1990;13(1):1-11;
2. Fong DS, et al. Diabetes Care 2003;26(Suppl 1):S99-S102;
3. Hypertension in Diabetes Study. J Hypertens 1993;11(3):309-317;
4. Molitch ME, et al. Diabetes Care 2003;26(Suppl 1):S94-S98;
5. Kannel WB, et al. Am Heart J 1990;120(3):672-676;
6. Gray RP, et al. In Textbook of Diabetes 2nd Edition, 1997;
7. King's Fund. London: British Diabetic Association, 1996;
8. Mayfield JA, et al. Diabetes Care 2003;26(Suppl 1):S78-S79

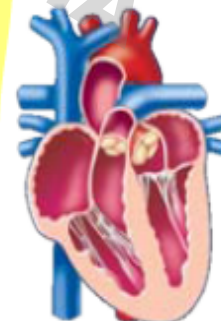
Εγκεφαλικό επεισόδιο

Διπλάσια έως **12%**
τετραπλάσια αύξηση
της καρδιαγγειακής
θνησιμότητας
και των εγκεφαλικών
επεισοδίων⁵



Καρδιαγγειακή
Νόσος
40% ΣΔ-2

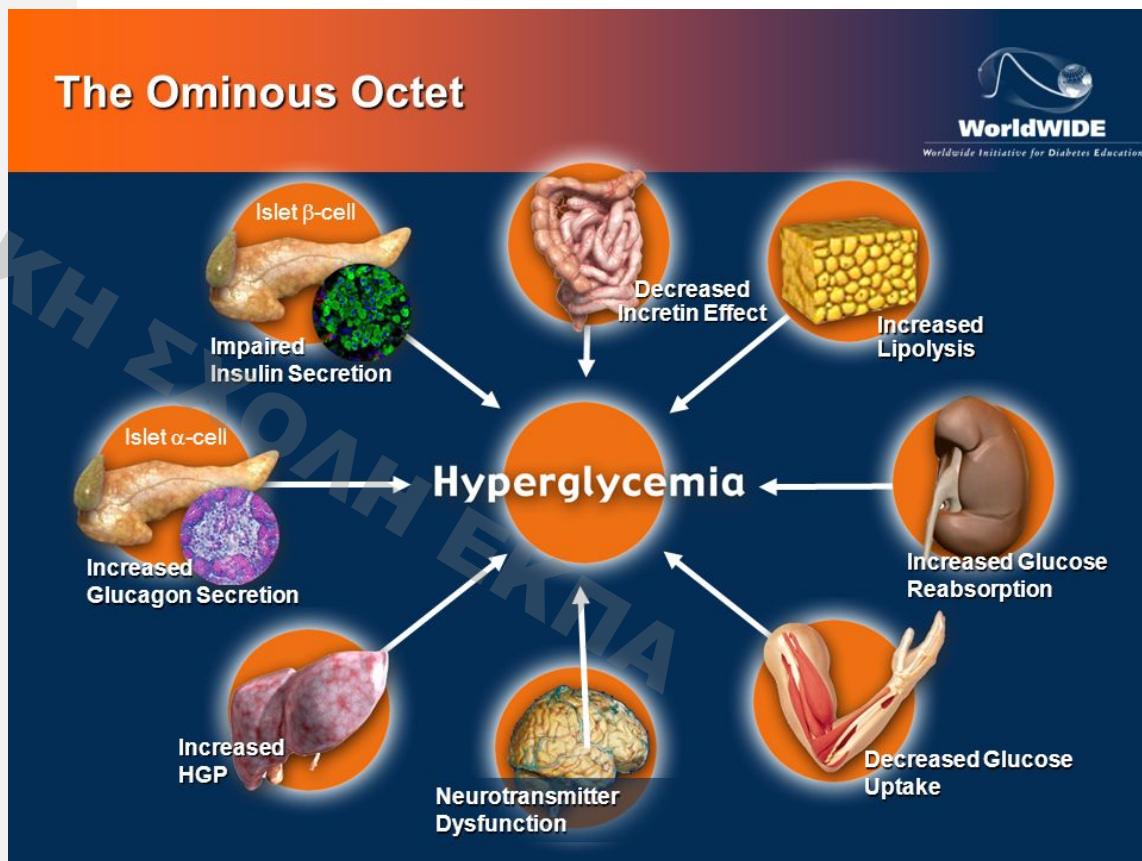
Οκτώ από τα δέκα άτομα
με διαβήτη
πεθαίνουν λόγω
καρδιαγγειακών
συμβαμάτων⁶



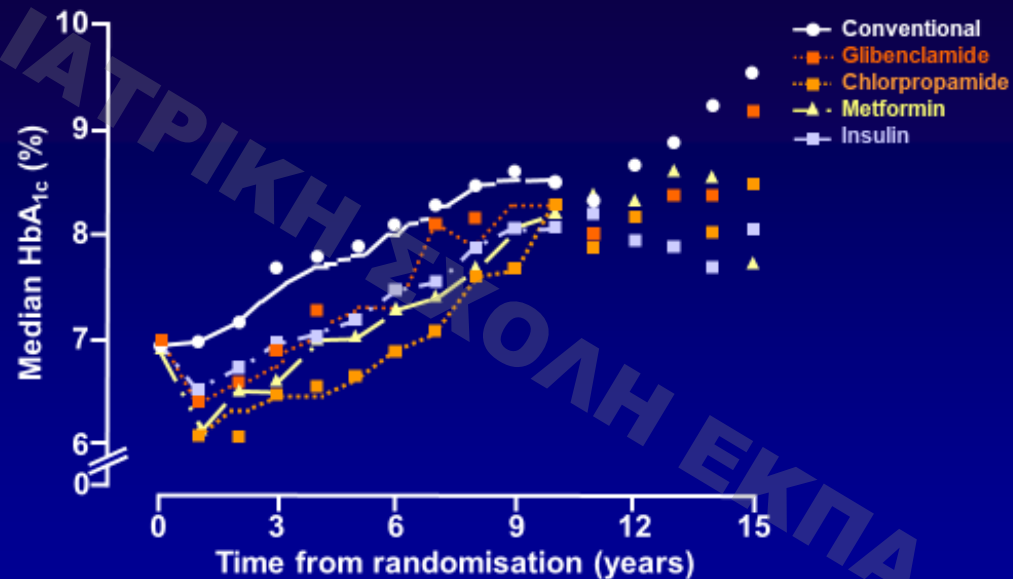


Η παθοφυσιολογία του ΣΔτ2

ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΕΚΠΑ



The UKPDS demonstrated loss of glycaemic control with all agents studied

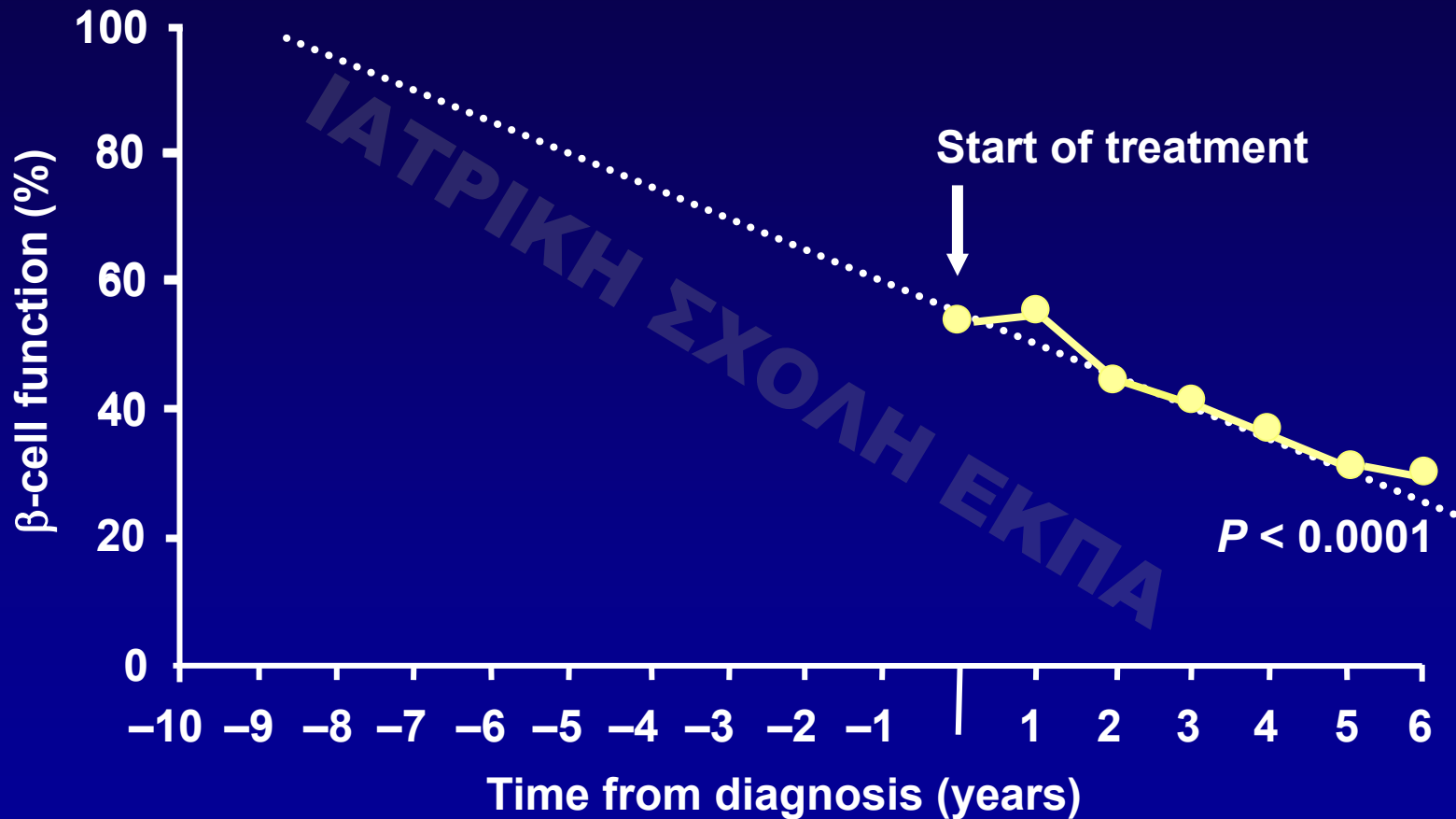


n	0 years	5 years	10 years	15 years
Conventional	411	309	200	22
Glibenclamide	277	229	148	18
Chlorpropamide	285	202	129	11
Metformin	342	279	181	21
Insulin	409	327	199	20

Overweight patients. Cohort, median values

Adapted from UKPDS Group. UKPDS 34. *Lancet* 1998;352:854–865.

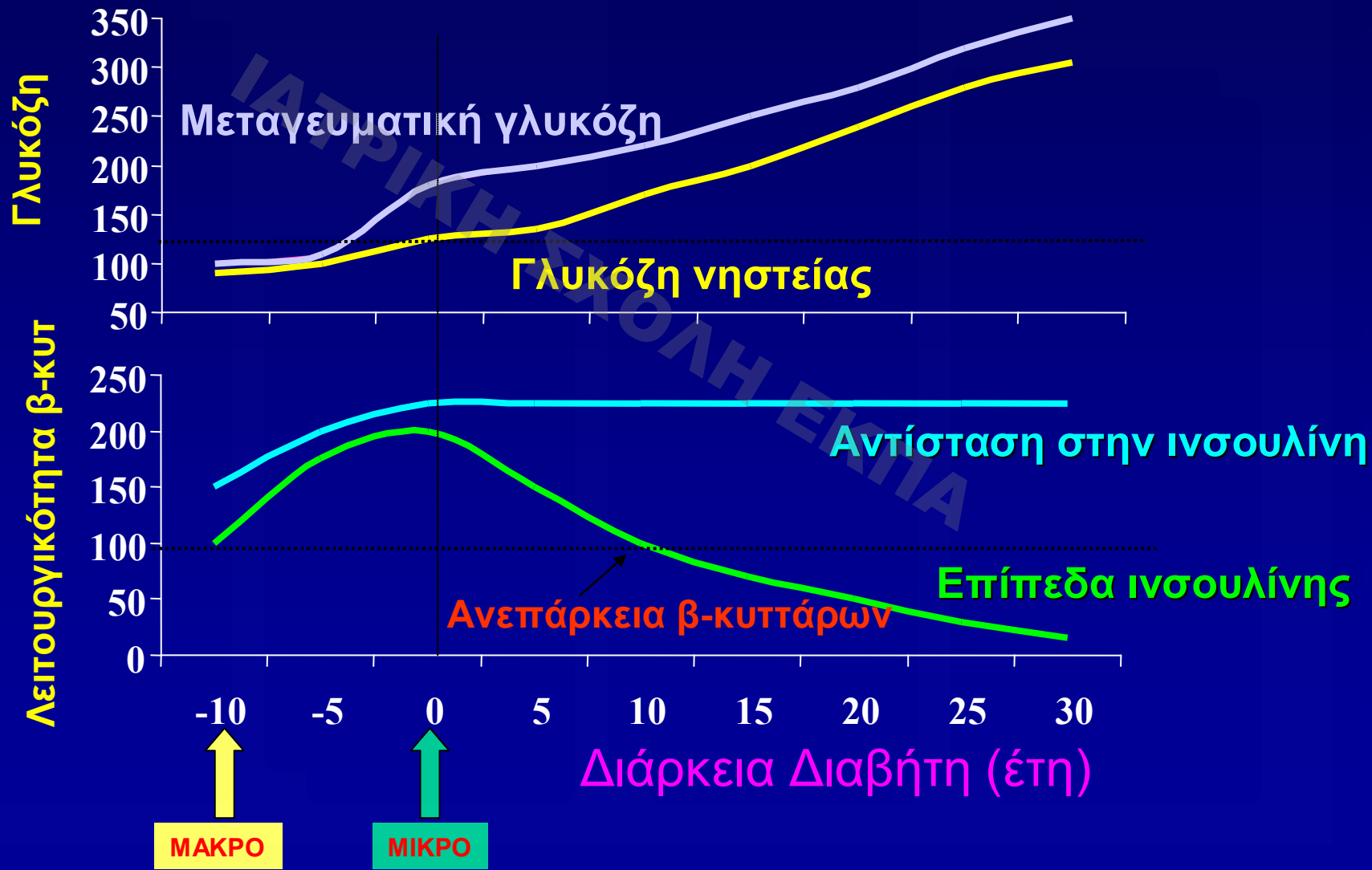
The UKPDS demonstrated progressive decline of β -cell function over time



HOMA model, diet-treated
n = 376

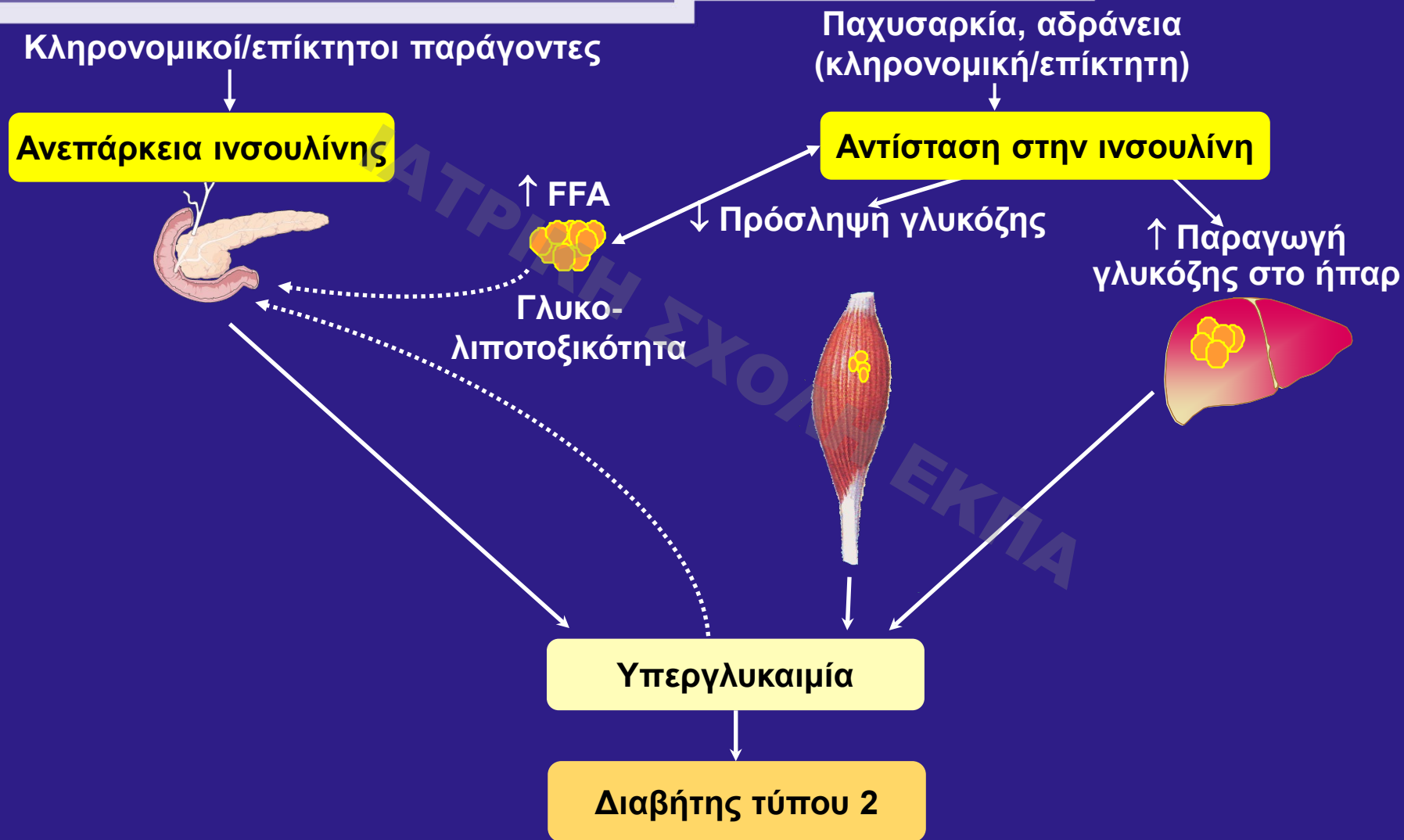
Adapted from Holman RR. *Diabetes Res Clin Pract* 1998;40(Suppl.):S21–S25.

Η φυσική ιστορία του ΣΔ Τύπου 2



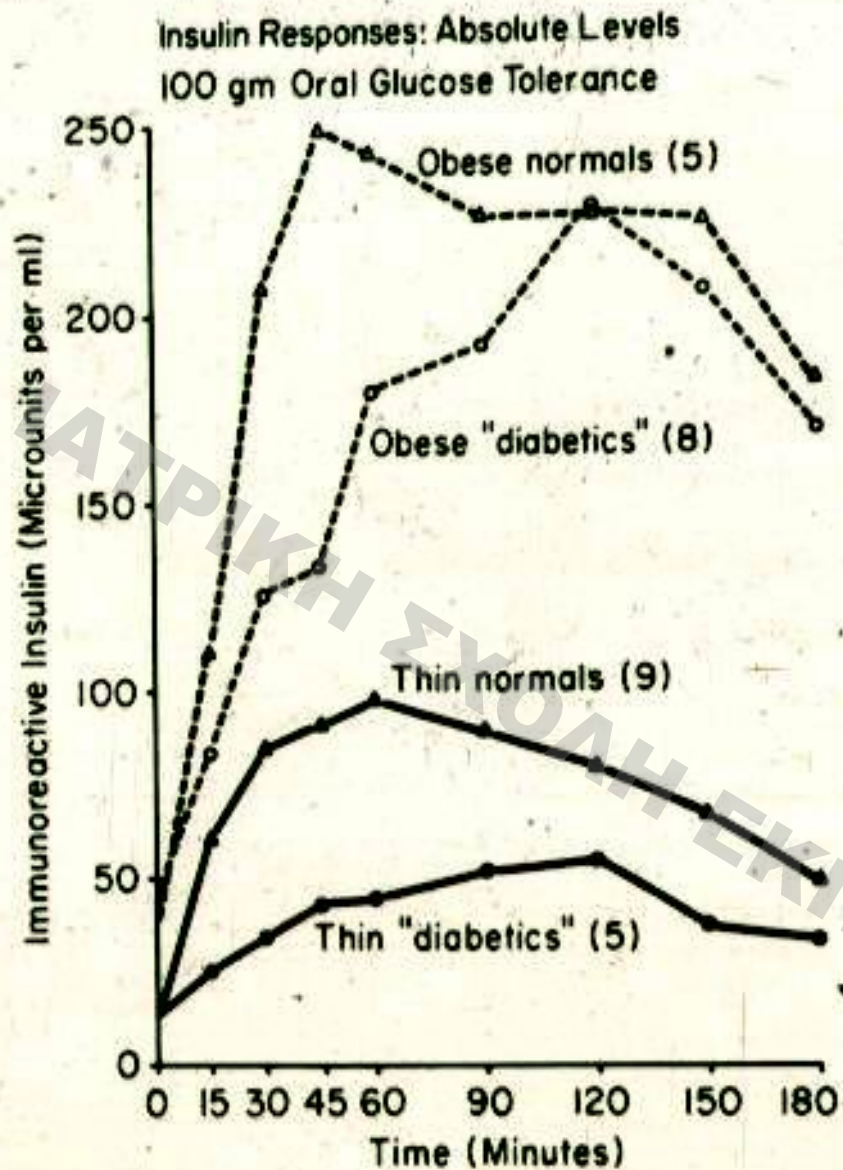


Ο ΣΔΤ2 χαρακτηρίζεται από ανεπάρκεια ινσουλίνης και αντίσταση στην ινσουλίνη



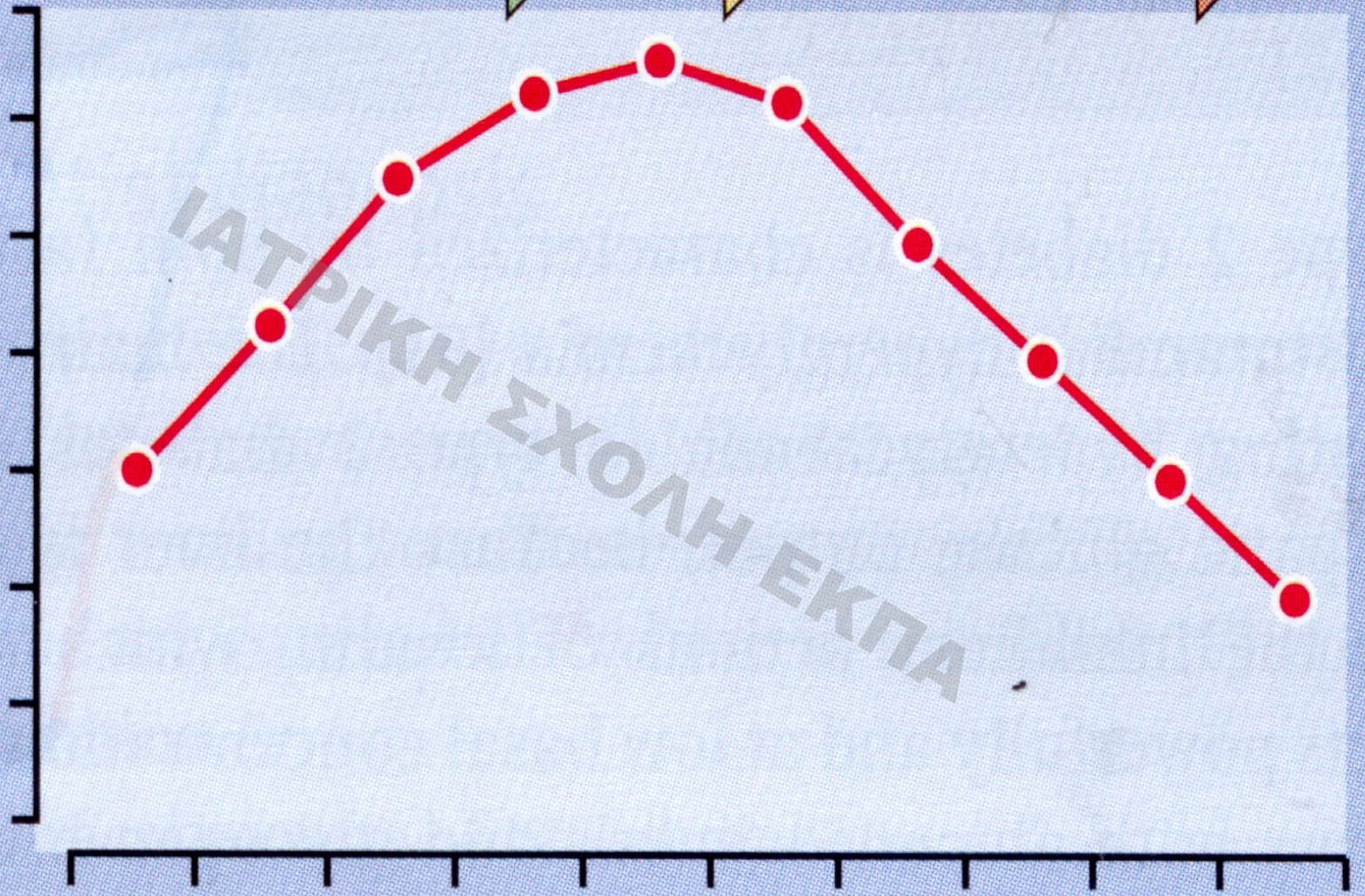
FFA = ελεύθερα λιπαρά οξέα.

Προσαρμογή από Yki-Järvinen H. Στο: *Textbook of Diabetes 1*. 3rd ed. Oxford, UK: Blackwell; 2003:22.1-22.19.



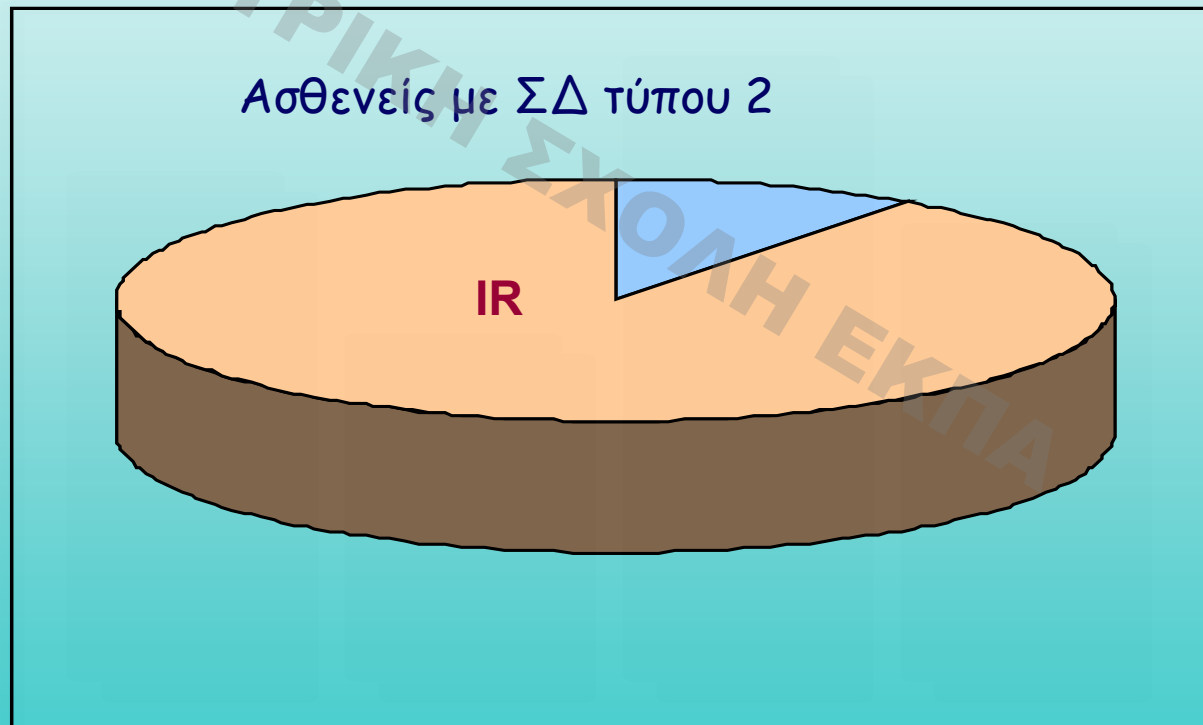
Mean serum immunoreactive insulin in 27 subjects grouped by weight and carbohydrate tolerance before and during a 100-gm glucose tolerance test. [From Bagdade, J. D., Bierman, E. L., and Porte., D., Jr., *J. Clin. Invest.*, 46, 1549 (1967).]

β -cell function
(plasma insulin fasting, or during OGTT)



Blood glucose levels (fasting, or during OGTT)

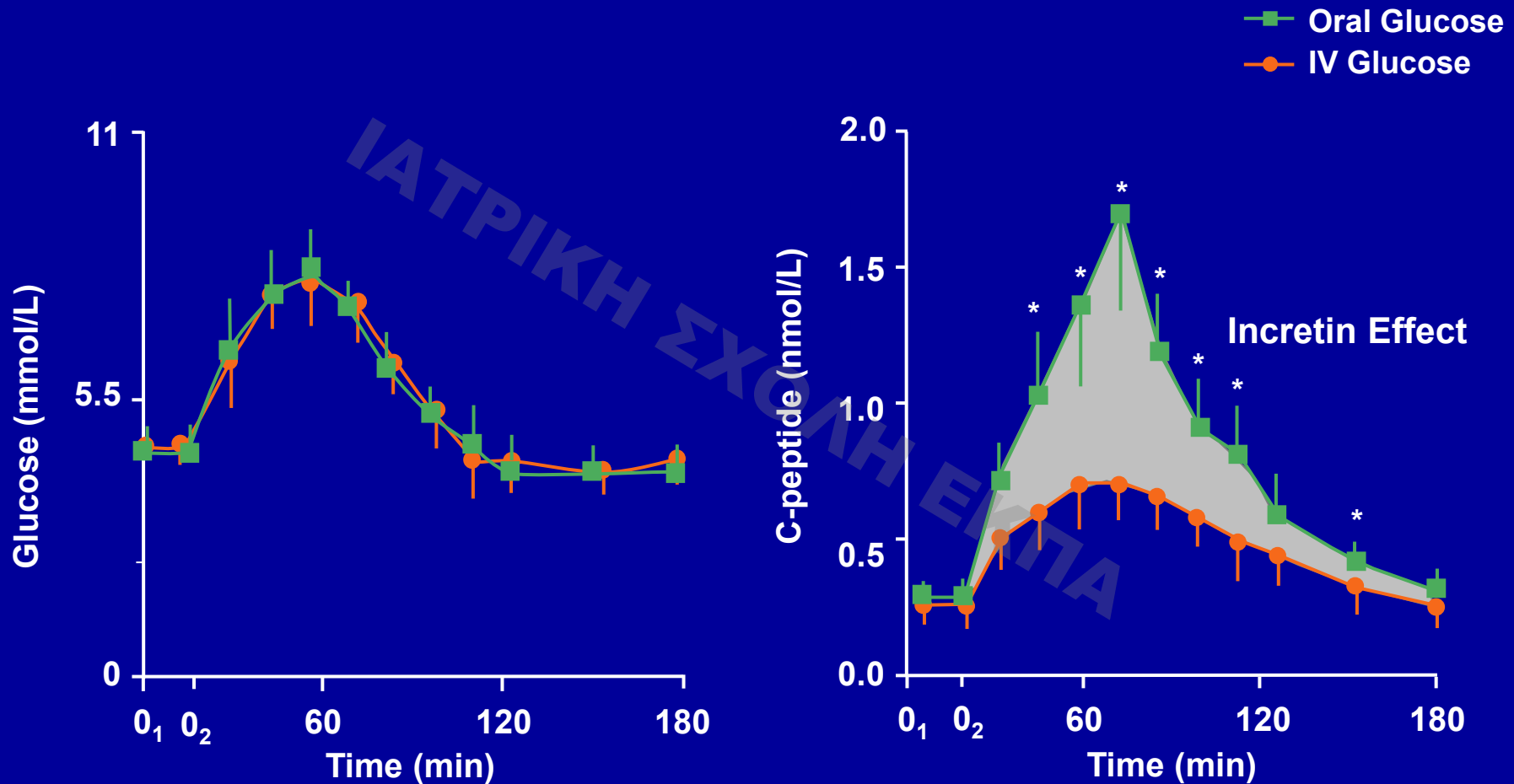
Περισσότερο από το 90% των ατόμων με ΣΔ τύπου 2 παρουσιάζει αντίσταση στην ινσουλίνη



Ωστόσο, πολλά άτομα με αντίσταση στην ινσουλίνη δεν εμφανίζουν ποτέ ΣΔ

- Τα άτομα αυτά αντιρροπούν την αντίσταση με την απαιτούμενη αύξηση της έκκρισης του β-κυττάρου
- Η αντίσταση στην ινσουλίνη *per se* δεν αρκεί για να εμφανιστεί ΣΔ. Απαιτείται η παρουσία βλάβης στο β-κύτταρο που προκαλεί ρήξη της παραπάνω αντιρρόπησης

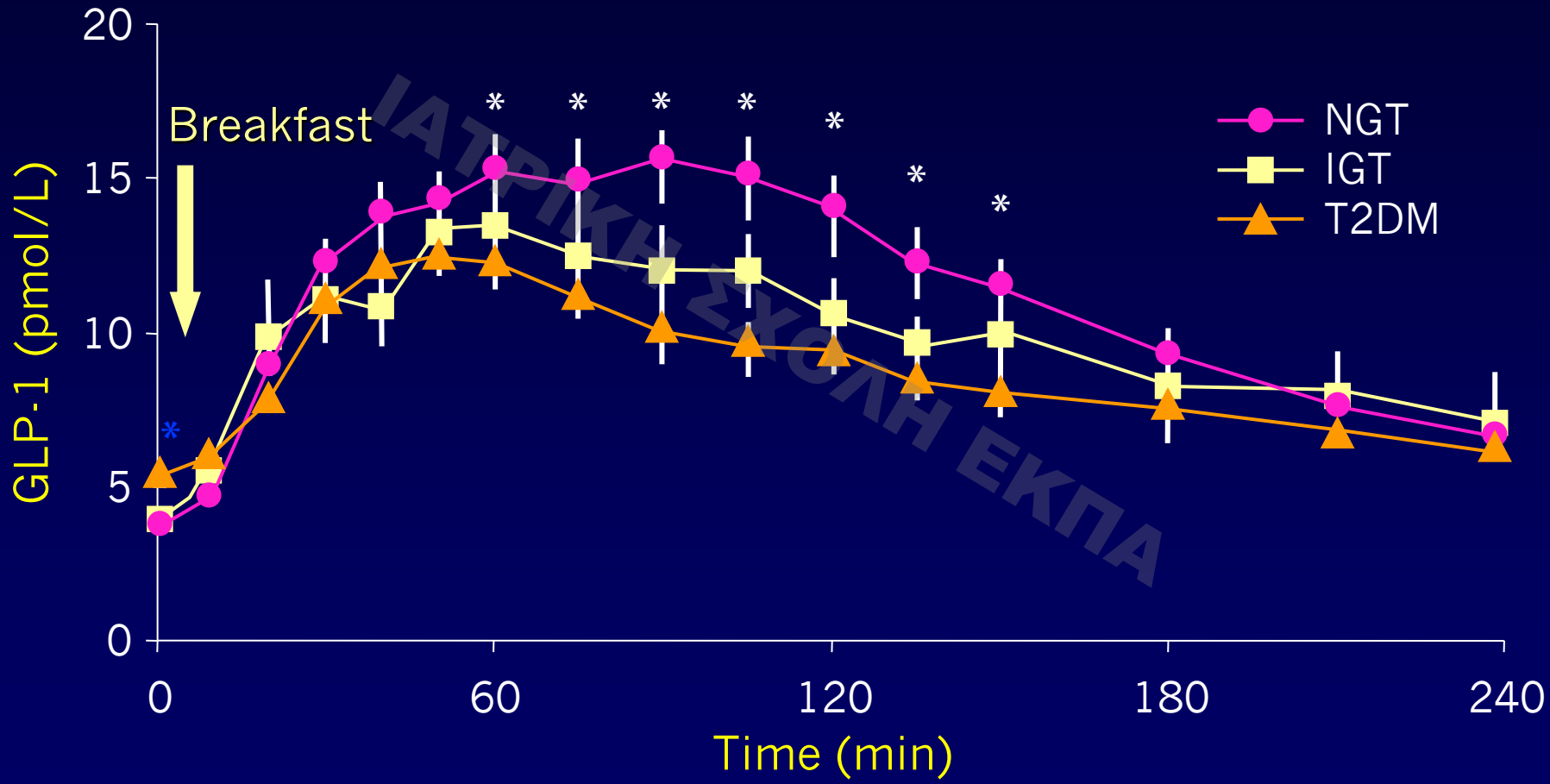
Το φαινόμενο των ΙΝΚΡΕΤΙΝΩΝ-φυσιολογικά άτομα



Mean \pm SE; N = 6; * $P \leq .05$; 0₁-0₂ = glucose infusion time.

Nauck MA, et al. Incretin effects of increasing glucose loads in man calculated from venous insulin and C-peptide responses. *J Clin Endocrinol Metab.* 1986;63:492-498. Copyright 1986, [The Endocrine Society](#).

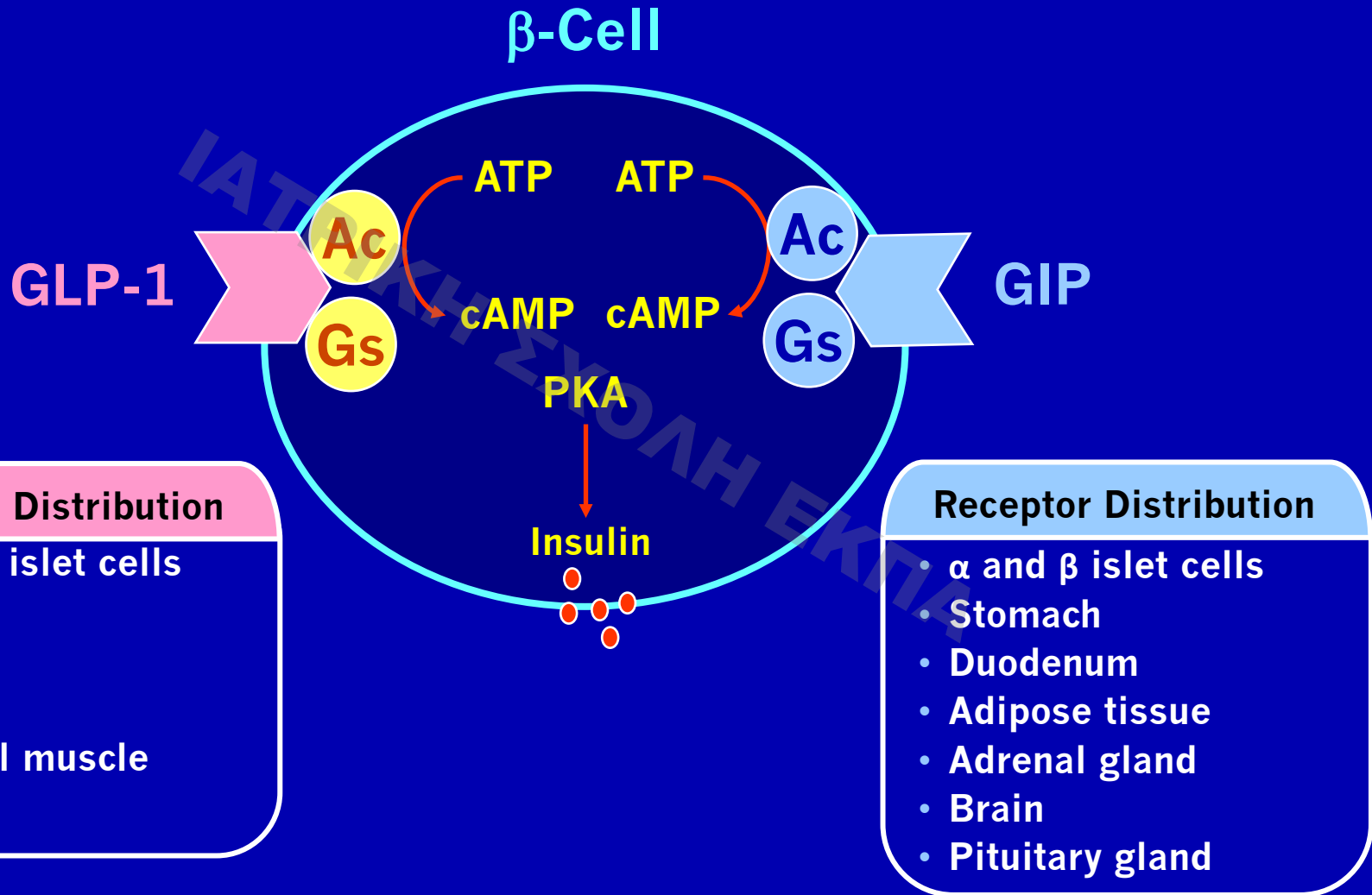
Release of GLP-1 Is Impaired in Patients With T2DM



* $P < .05$ vs T2DM

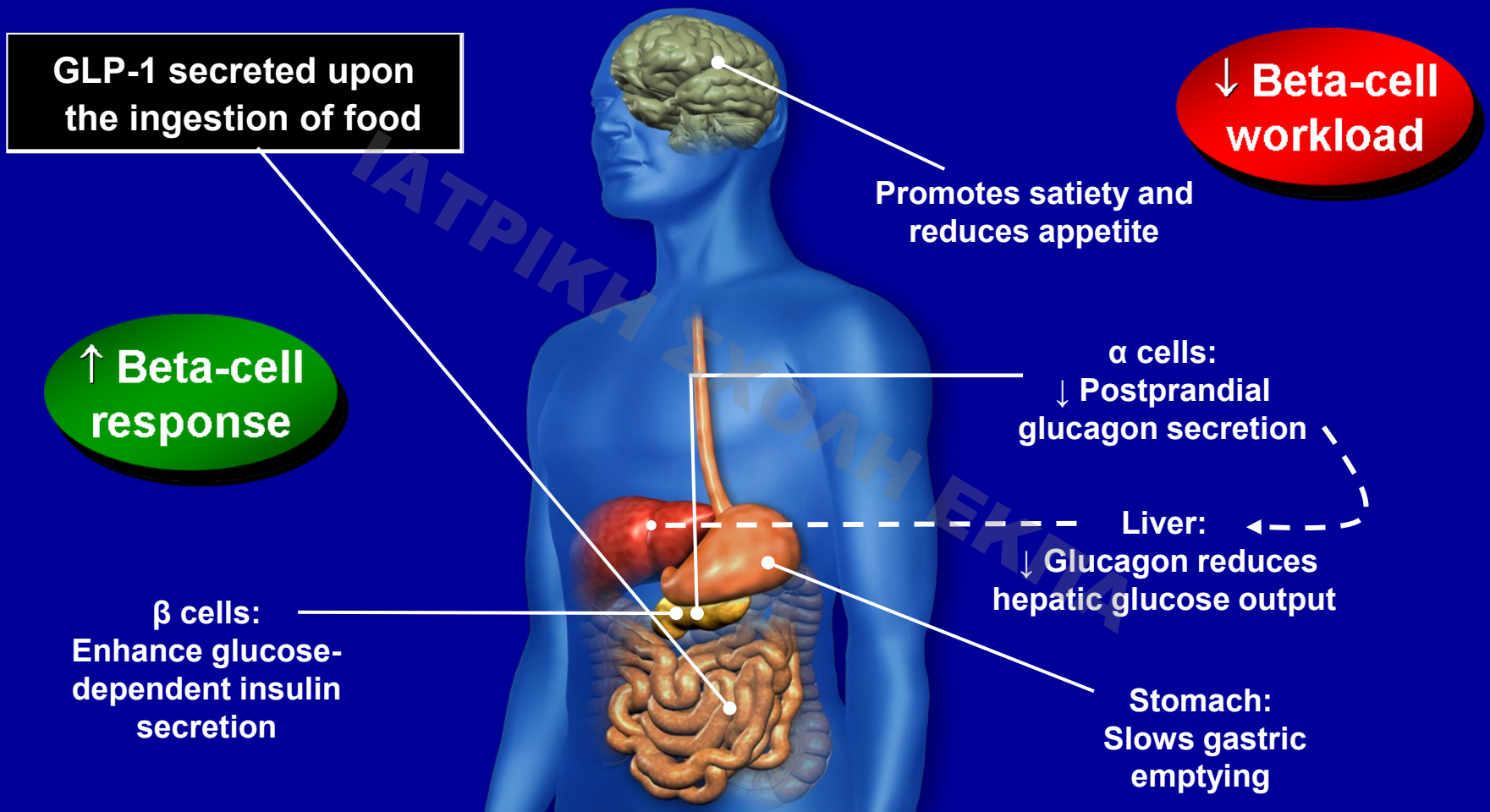
Adapted from Toft-Nielsen MB, et al. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001;86:3717-3723.

GLP-1 and GIP Receptors: Intracellular Signaling Mediates Insulin Secretion



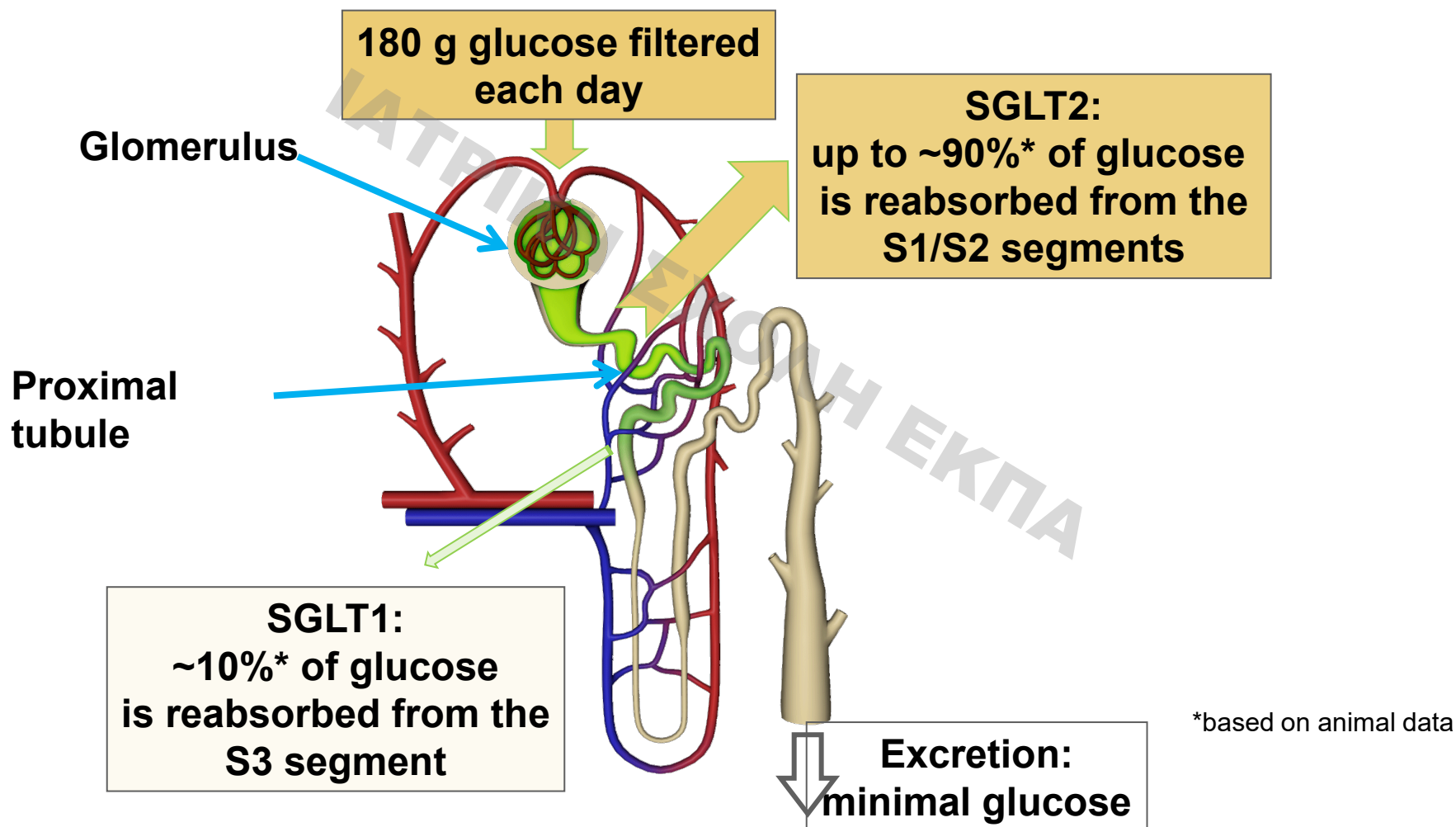
Adapted from Fehmann H, et al. *Endocr Rev.* 1995; 16:390-410.

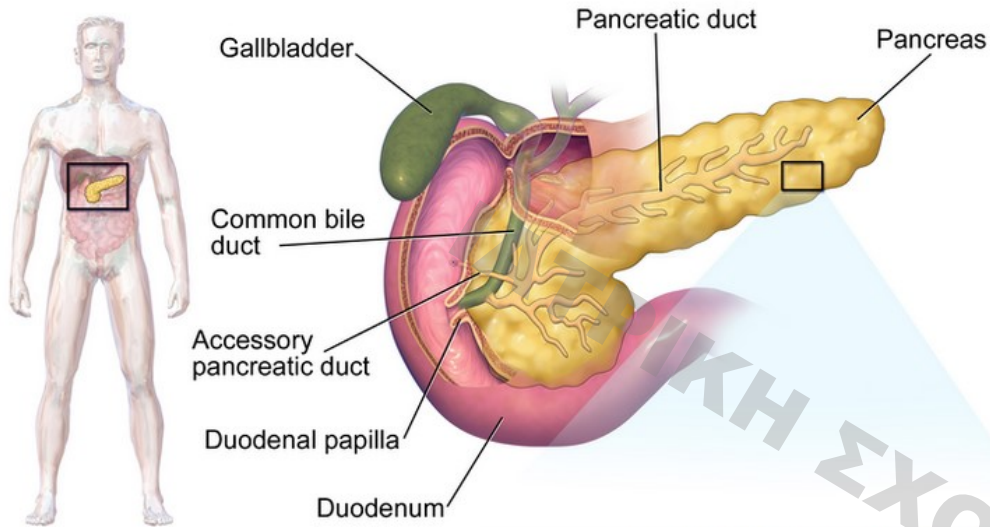
GLP-1 Effects in Humans: Understanding the Glucoregulatory Role of Incretins



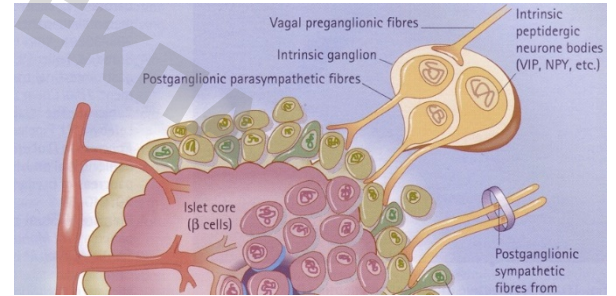
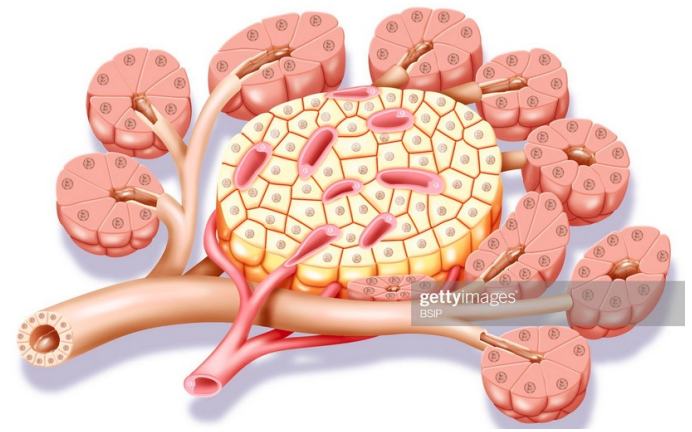
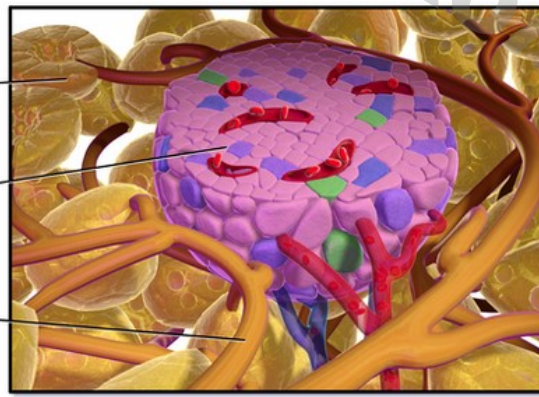
Adapted from Flint A, et al. *J Clin Invest.* 1998;101:515-520. Adapted from Larsson H, et al. *Acta Physiol Scand.* 1997;160:413-422. Adapted from Nauck MA, et al. *Diabetologia.* 1996;39:1546-1553. Adapted from Drucker DJ. *Diabetes.* 1998;47:159-169.

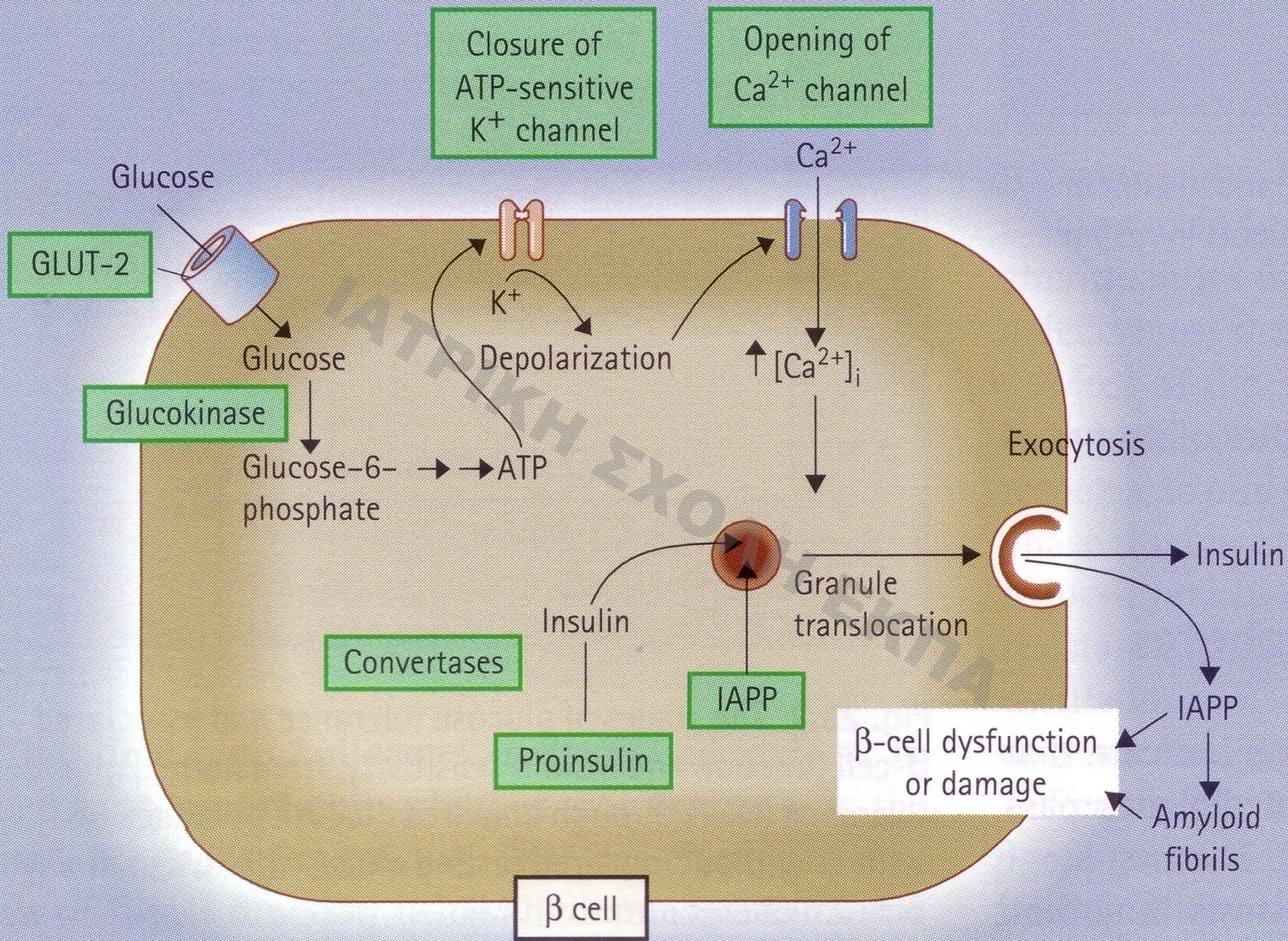
Η ρύθμιση της γλυκόζης από το νεφρό

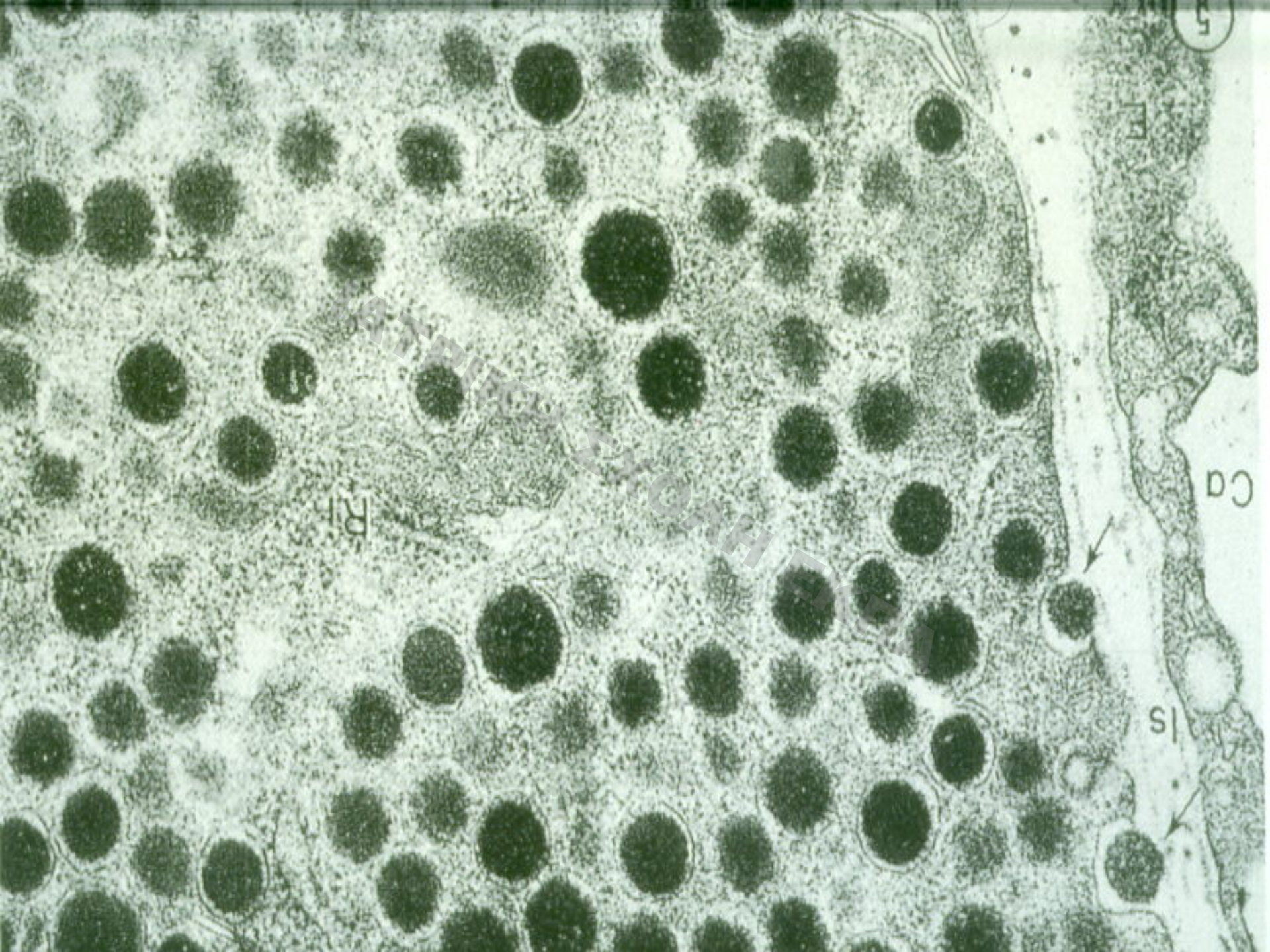


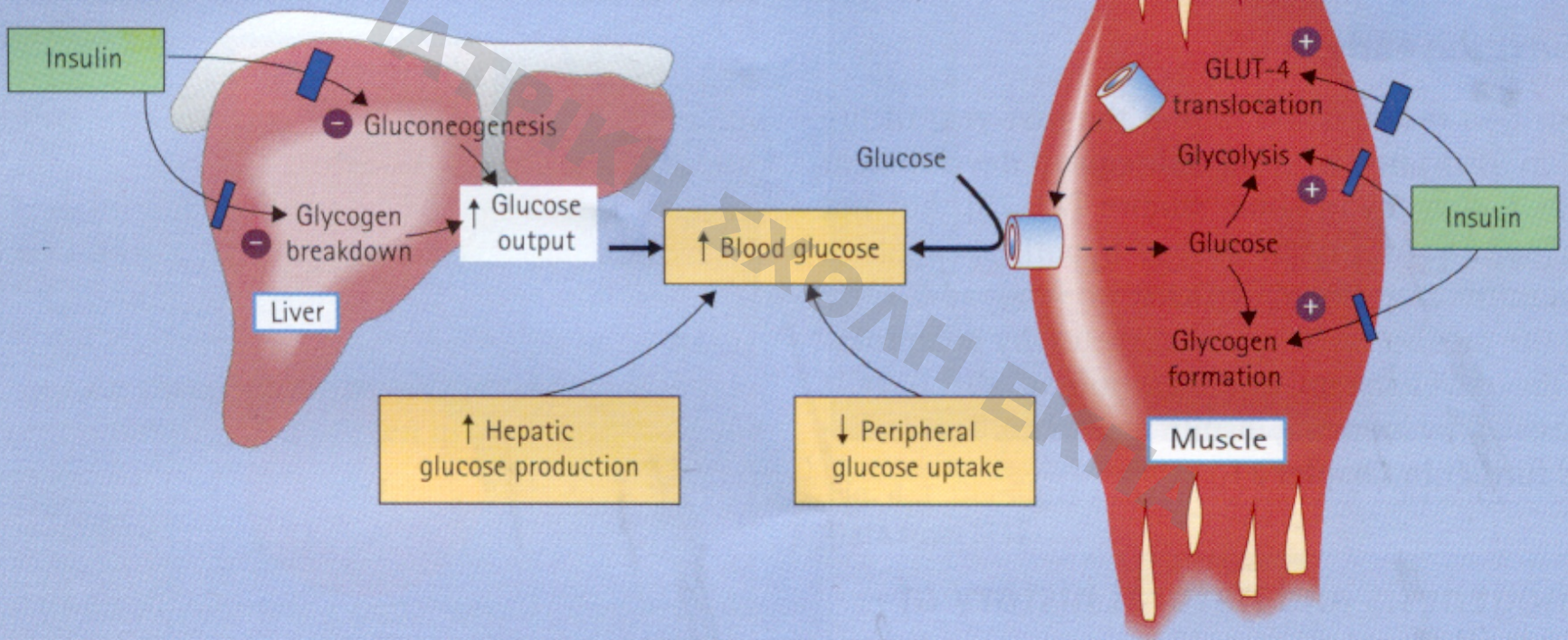
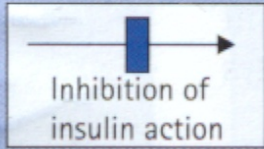


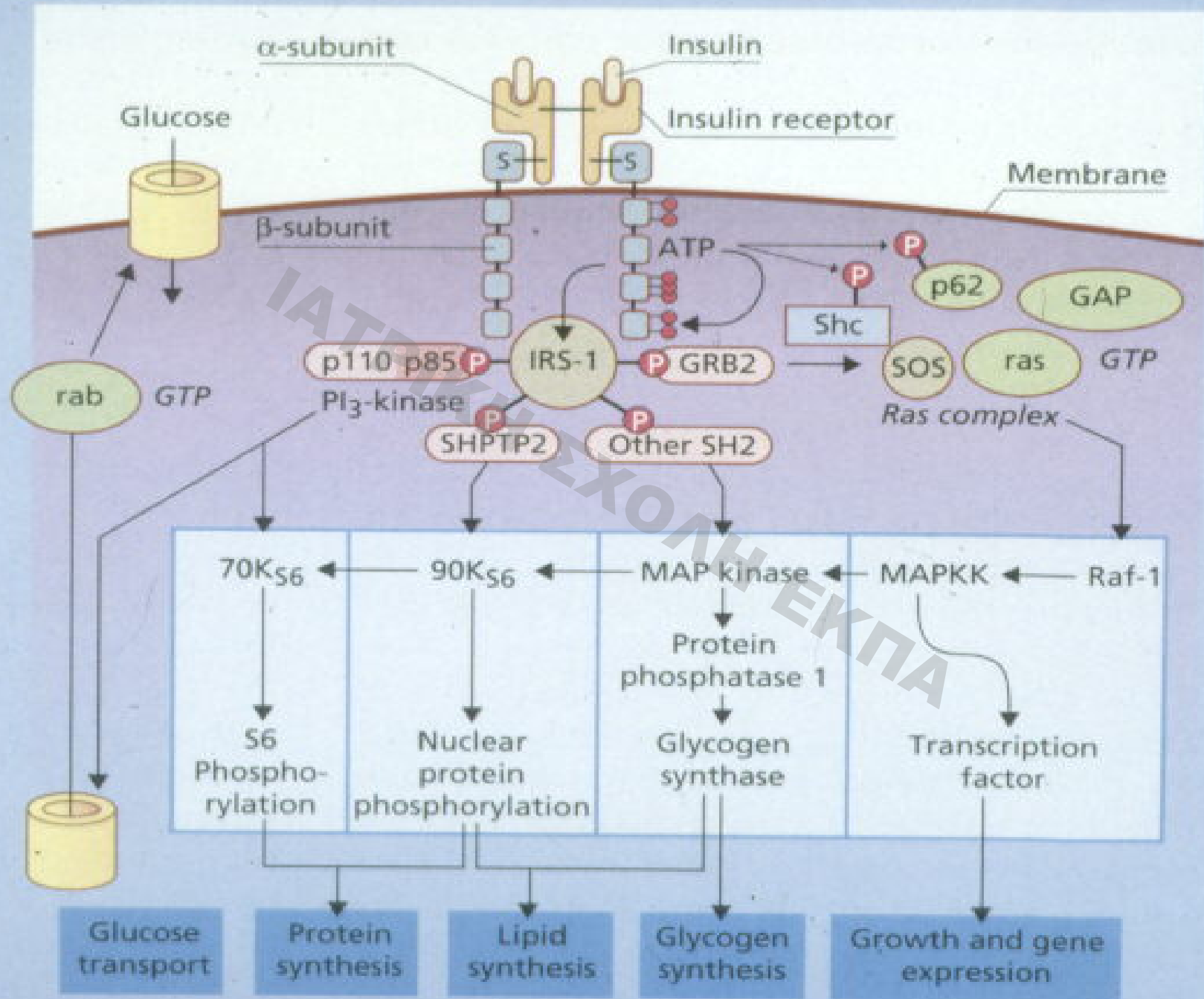
- Pancreatic acini (with exocrine cells)
- Pancreatic islet (with endocrine cells)
- Pancreatic duct







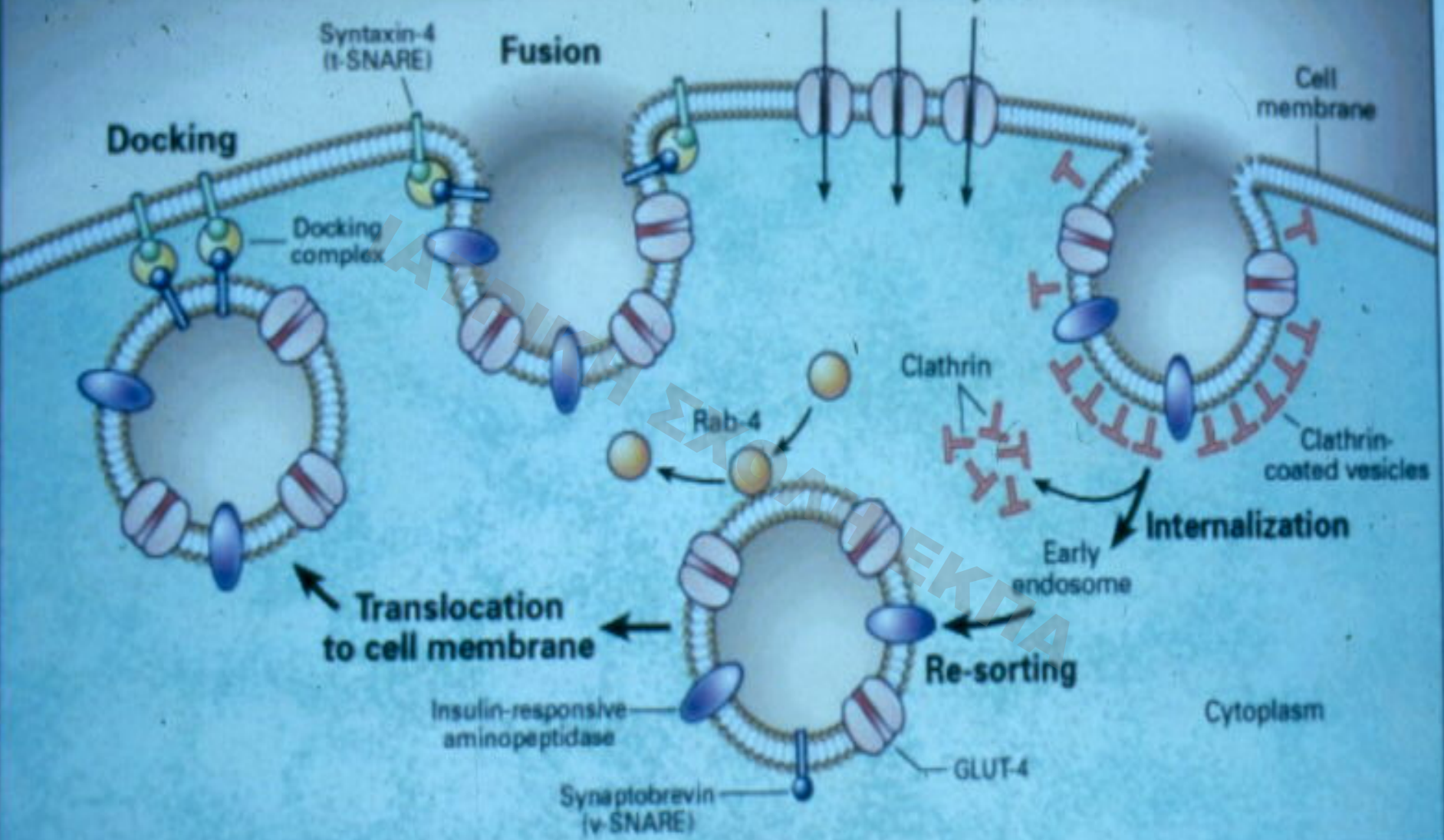




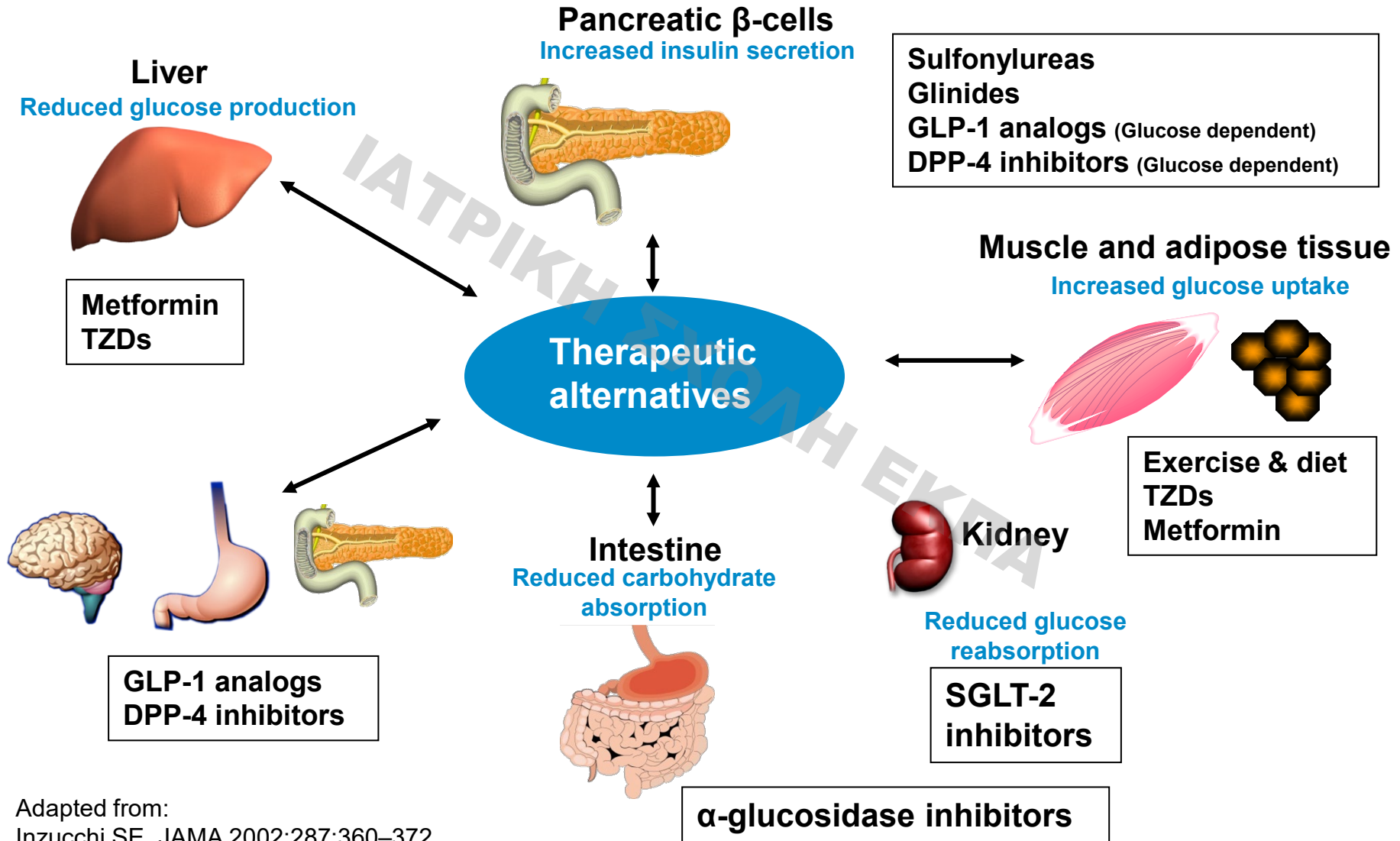
Γλυκομεταφορείς

<u>Μεταφορέας</u>	<u>Αμινοξέα</u>	<u>Km γλوك.</u>	<u>Ιστός</u>
GLUT 1	492	1	ερ. αμ., πλακούς, νεφρός εγκέφαλος, κόλον
GLUT 2	524	15-20	ήπαρ, β-κύτ., λεπτό έντ.
GLUT 3	496	1	εγκέφαλος, πλακούς
GLUT 4	509	5	λίπος, μος
GLUT 5	501	-	λεπτό έντερο

Glucose transport



Current antidiabetic treatment options and mode of action

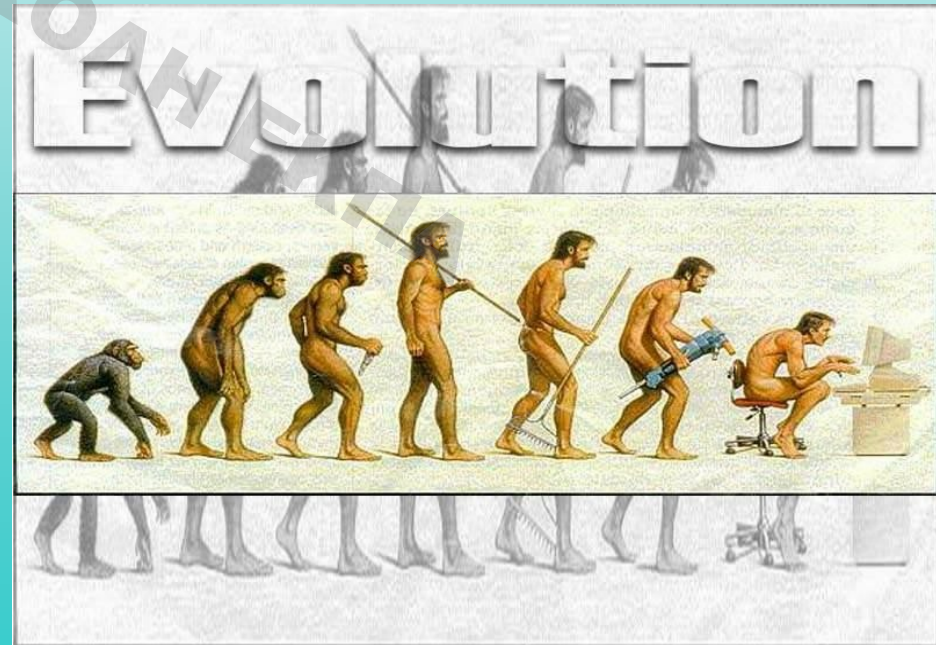
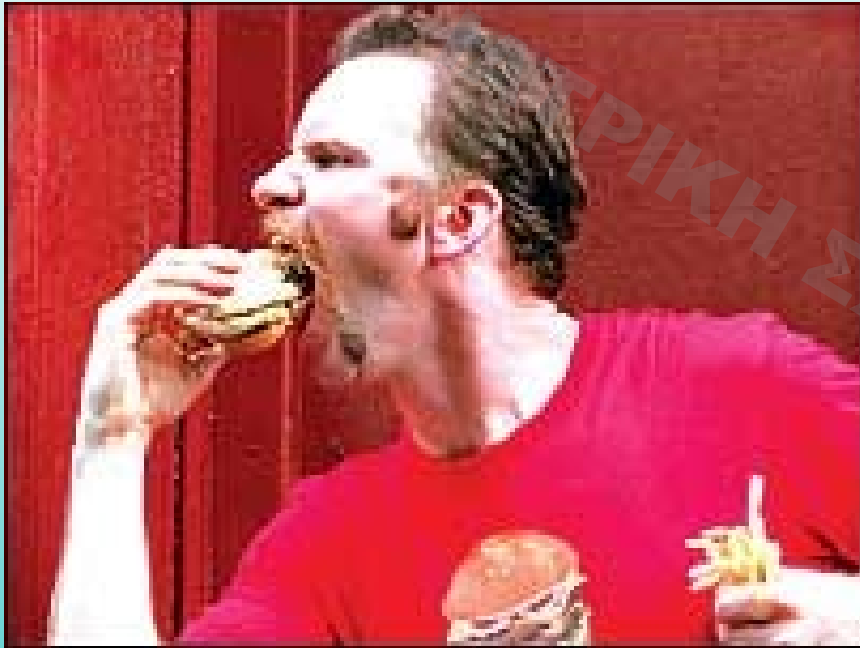


Adapted from:

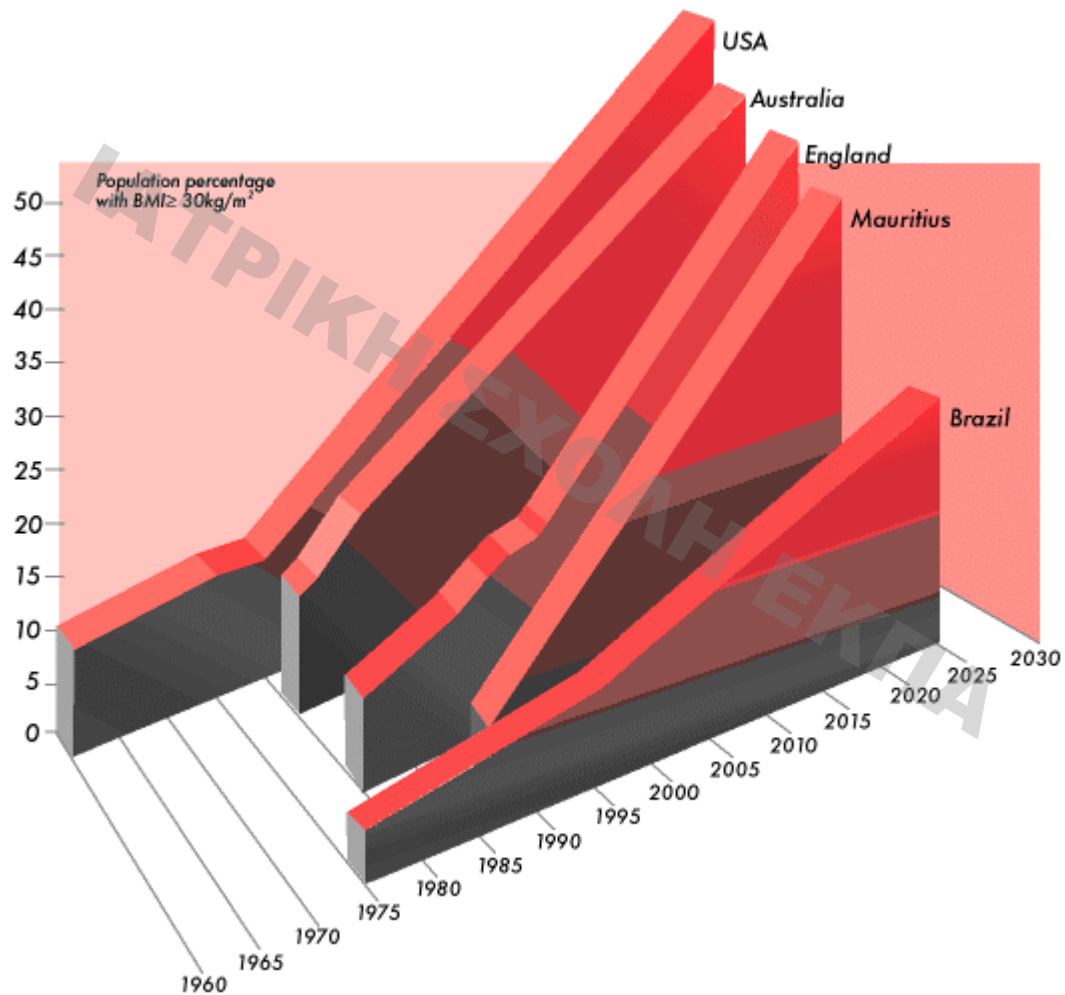
Inzucchi SE. JAMA 2002;287:360–372

Inzucchi SE, et al. Diabetes Care 2012;35:1364–1379

Περιβαλλοντικοί παράγοντες (αφθονία τροφής, καθιστική ζωή)



Η παγκόσμια επιδημία της παχυσαρκίας

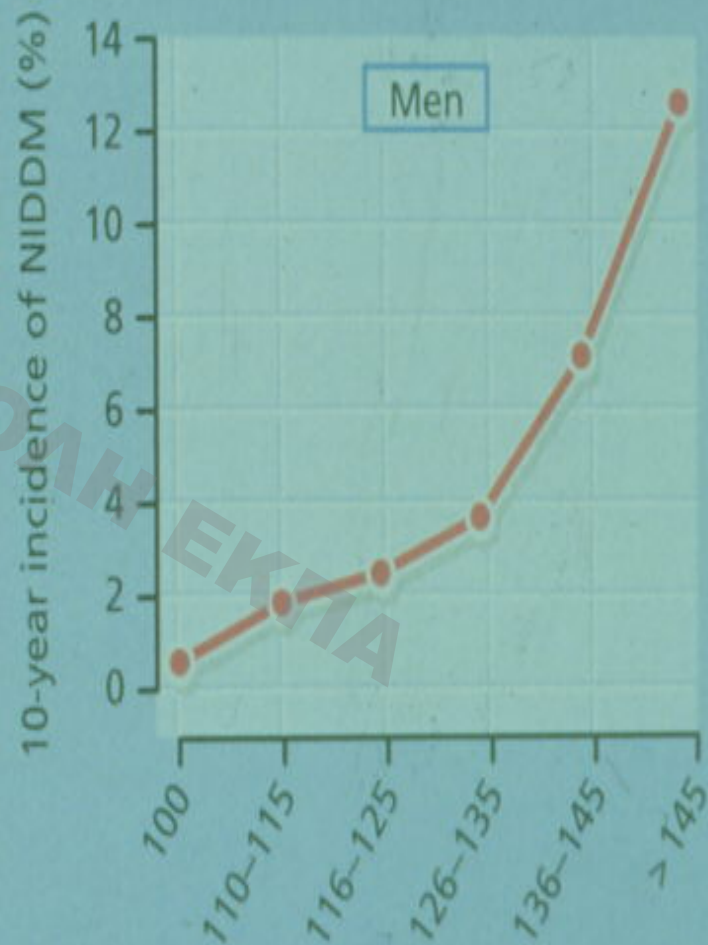
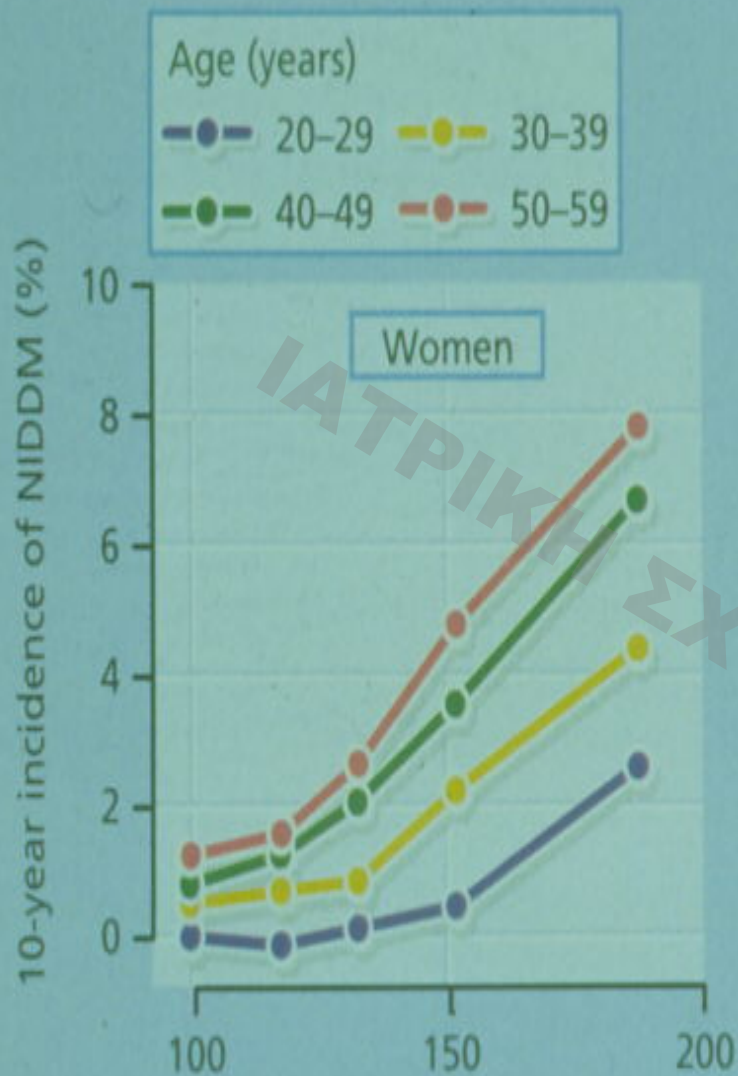


Γενετικοί παράγοντες

- Η συχνότητα του διαβήτη τύπου 2 είναι σταθερά μεγαλύτερη στους μονοζυγωτικούς σε σχέση με τους διζυγωτικούς διδύμους
- Η συχνότητα εμφάνισης σε αδελφό/ή ενός ασθενούς είναι υψηλότερη σε σχέση με το γενικό πληθυσμό
- Έχουν ταυτοποιηθεί ορισμένοι πολυμορφισμοί γονιδίων που σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο για εμφάνιση διαβήτη

Γενετικοί παράγοντες

- Γονότυπος λιτότητας (thrifty genotype)
- Την εποχή των σπηλαίων (άνθρωποι κυνηγοί – συλλέκτες καρπών) τα γονίδια που προήγαγαν την λιτή - «οικονομική» χρήση και την αποθήκευση της ενέργειας προσέδιδαν πλεονεκτήματα
- Η ανάγκη για χρησιμοποίηση της γλυκόζης από τον εγκέφαλο σε περιόδους πείνας καθιστούσε χρήσιμη την ινσουλινοαντίσταση στους περιφερικούς ιστούς



Percentage of ideal body weight

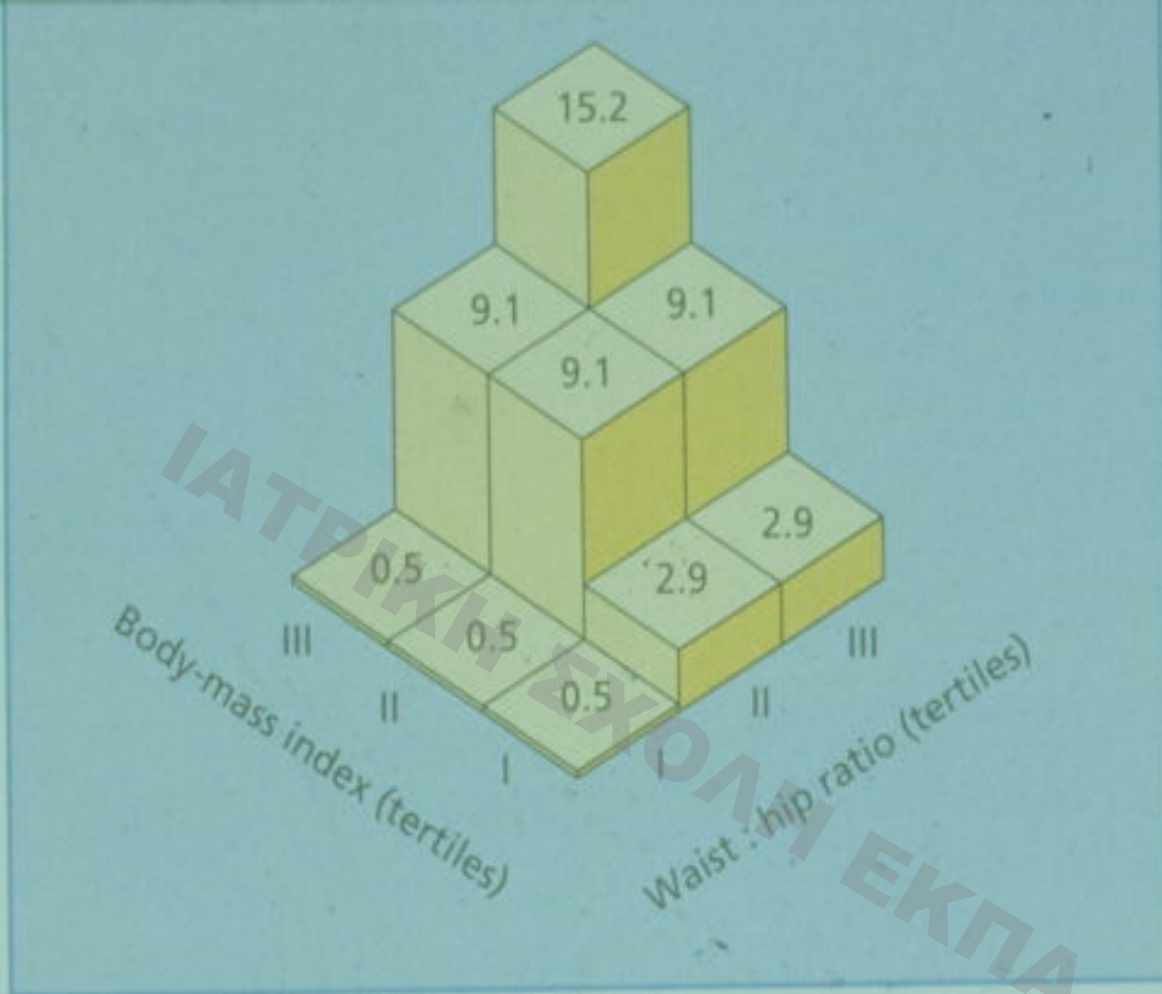


Fig. 19.9 Predictive values of BMI and WHR for the development of NIDDM. BMI and WHR were classified into tertiles (I, lowest; III, greatest) in a population of middle-aged Swedish men. The risk of developing diabetes during the 13-year study period is shown on top of each bar. From [21] with permission of Elsevier Science.



ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΕΚΠΑ

Στόχοι γλυκαιμικού ελέγχου

	ADA	IDF	ACE
HbA1c (%)	<7.0	<6.5	<6.5
Γλυκόζη προγευματικά (mg/dl)	80-130	<100	<110
Αιχμή 1-2 ώρες μετά την έναρξη του γεύματος	180	<135	<140

ADA: American Diabetes Association

IDF: International Diabetes Federation

ACE: American College of Endocrinology

Συμπτώματα σακχαρώδους διαβήτη

- Πολυουρία
- Πολυδιψία
- Απώλεια βάρους
- Άλλα
 - Αδυναμία
 - Διαταραχές όρασης
 - Κράμπες, παραισθησίες
 - Κνησμός, μυκητιασικές λοιμώξεις
- Διαβητική κετοξέωση
- Υπεργλυκαιμικό κώμα

Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1

- Παθοφυσιολογία

ΠΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΕΚΠΑ

Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1

- Ορισμός
- Ταξινόμηση
- Επιδημιολογικά δεδομένα
- **Αιτιοπαθογένεια**
 - Διαβήτης τύπου 1
 - Διαβήτης τύπου 2

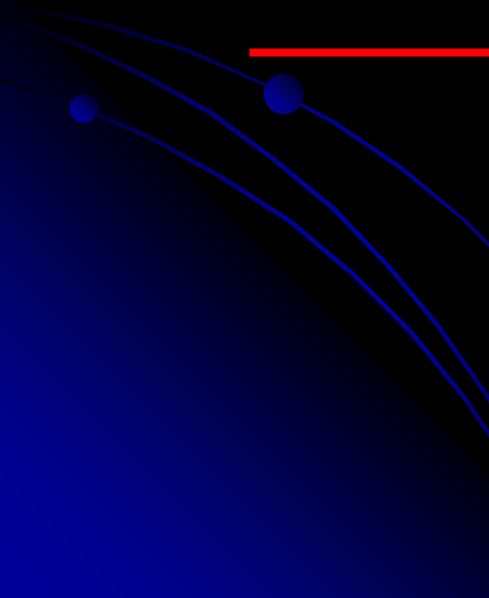
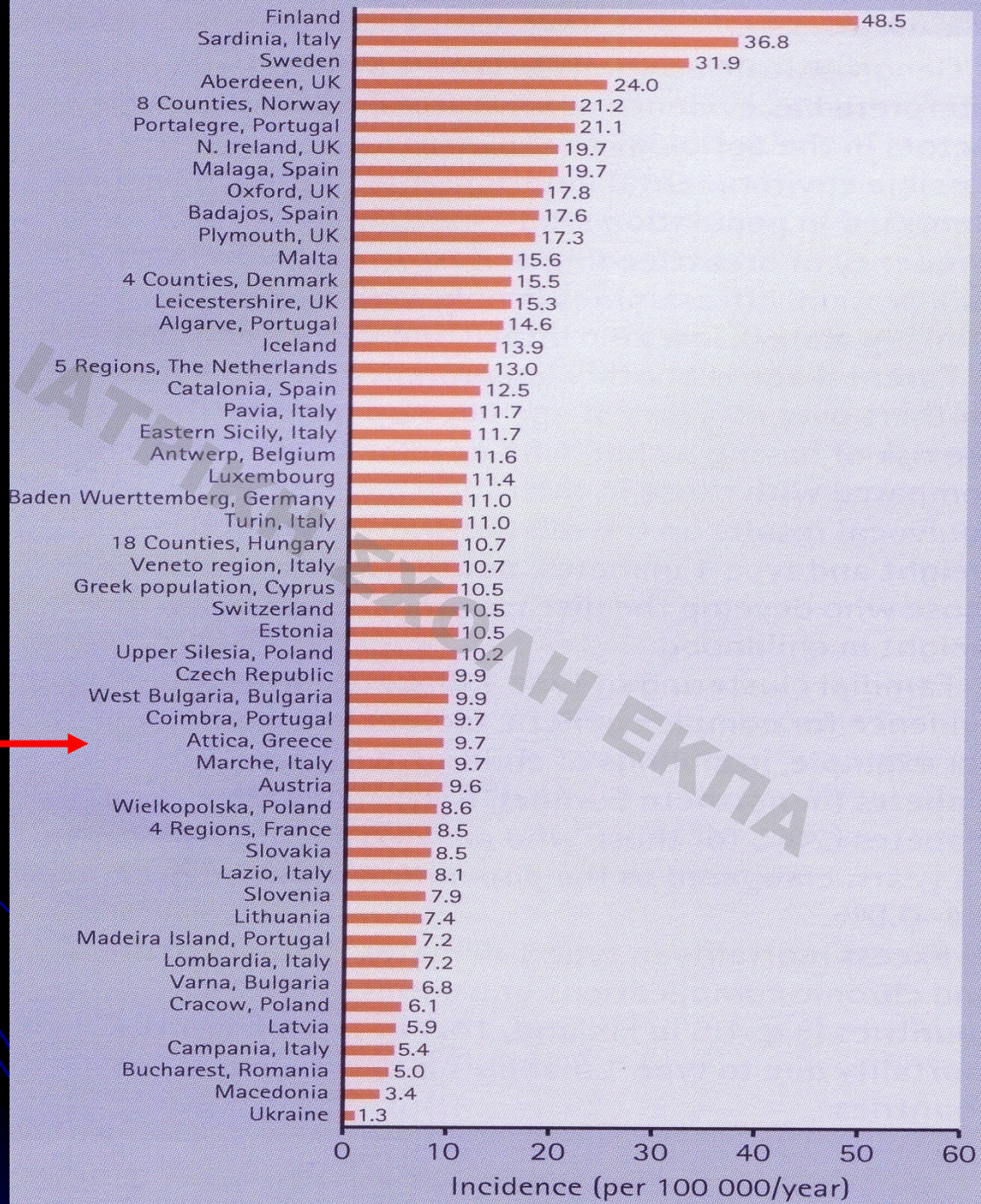
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΕΚΠΑ

ΣΔ τύπου 1

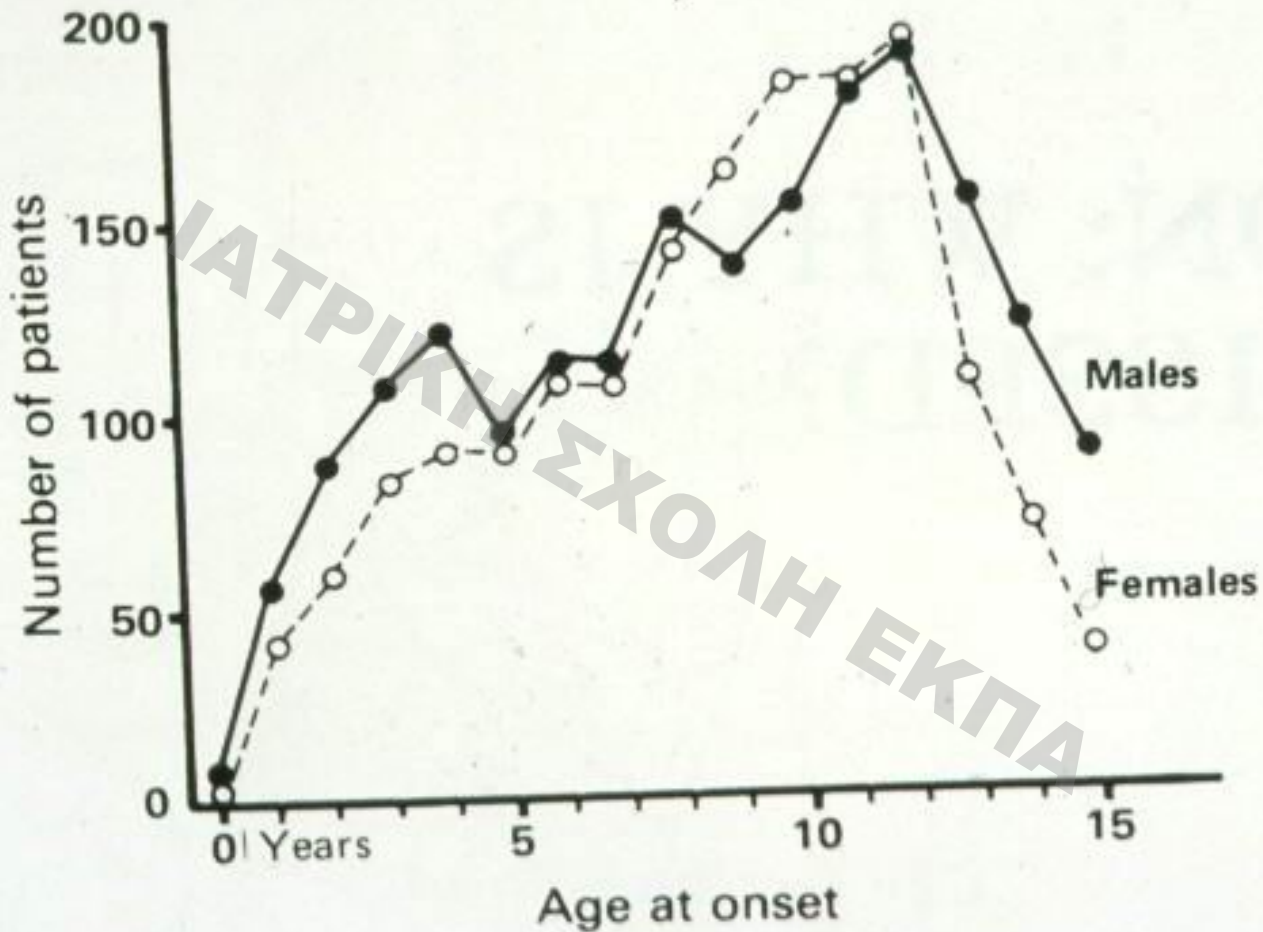
- Χαρακτηρίζεται από **αυτοάνοση** συνήθως καταστροφή των β-κυττάρων πριν εκδηλωθεί η νόσος
- Η πρωιμότερα ανιχνευόμενη διαταραχή: Απουσία της πρώτης φάσης της έκκρισης ινσουλίνης μετά i.v. χορήγηση γλυκόζης

Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1

- **Επιπολασμός (ηλικίες < 20 ετών)**
1 ‰ -4‰ (στις περισσότερες χώρες της Ευρώπης και της Β. Αμερικής)
- **Μεγάλη γεωγραφική ανομοιογένεια**
Μέγιστη συχνότητα: Σαρδηνία, Φινλανδία
Ελάχιστη συχνότητα: Ασία
- **Αιχμή εμφάνισης**
2, 4-6 και 10-14 ετών
Νέα αιχμή στην 4^η δεκαετία
[Λοιμώξεις (;), ↑ αντίσταση στην ινσουλίνη (;)]



Prevalence



Age of onset of insulin dependent diabetes in 3537 children from the British Diabetic Association register.

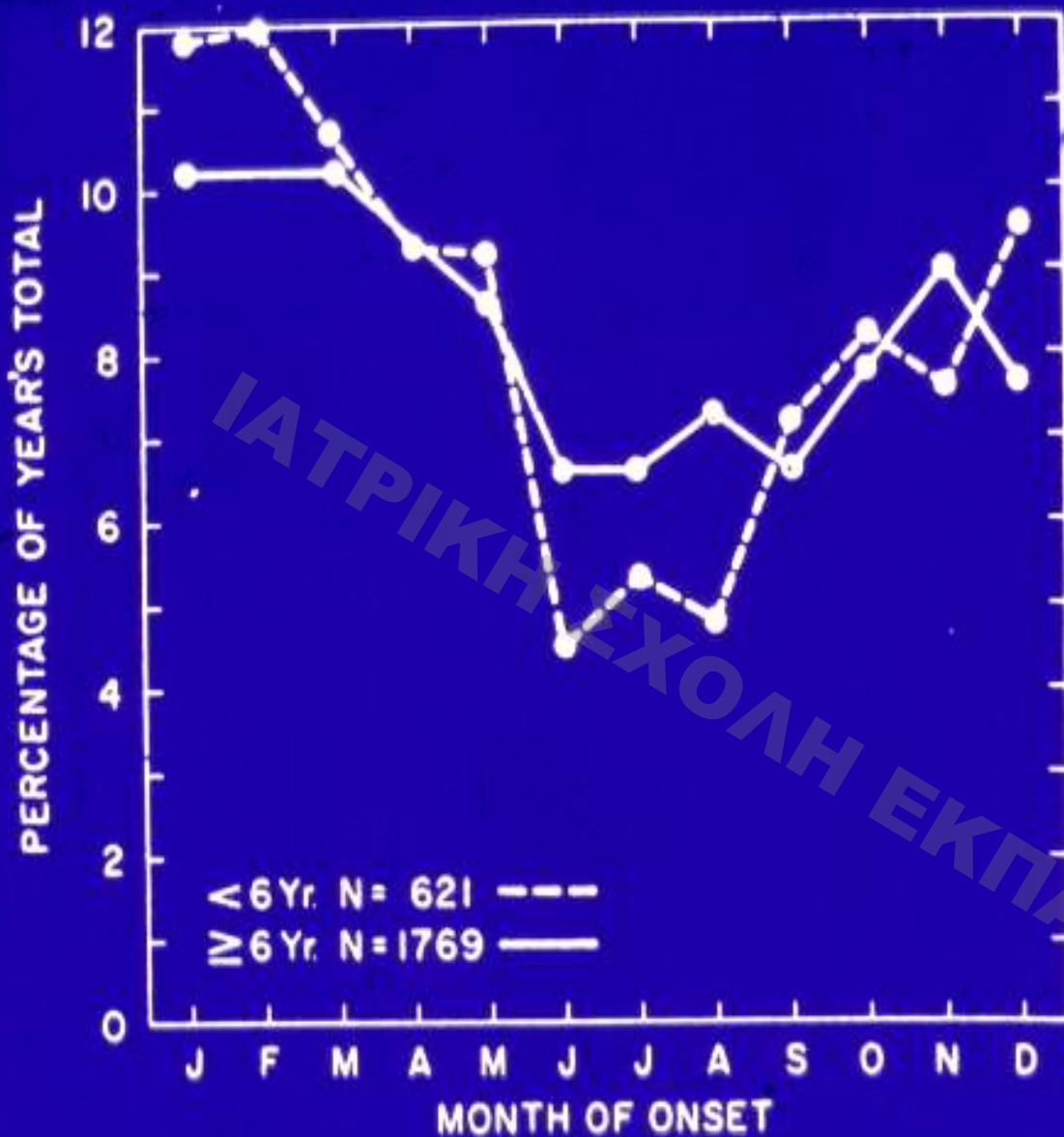


Fig. 24-2. Seasonal onset of IDDM in 2390 children in 3 U.S. cities (Pittsburgh, Gainesville and Galveston). (Fleegler et al.) (Used by permission of the authors and publisher.)

Κληρονομικοί-γενετικοί παράγοντες και ΣΔ τύπου 1

Συγγενείς με ΣΔ-1	ΣΚ (%)
Μονογενείς δίδυμοι	70
Πατέρας	6
Μητέρα	2
Αδελφός/ή	5
1 ^{ου} βαθμού συγγενείς	
DR3 και DR4	20
DR3 ή DR4	5
DR2 και DQB1*0502	5
DR2 και DQB1*0602	<0,2
Γενικός πληθυσμός	0,3-0,4

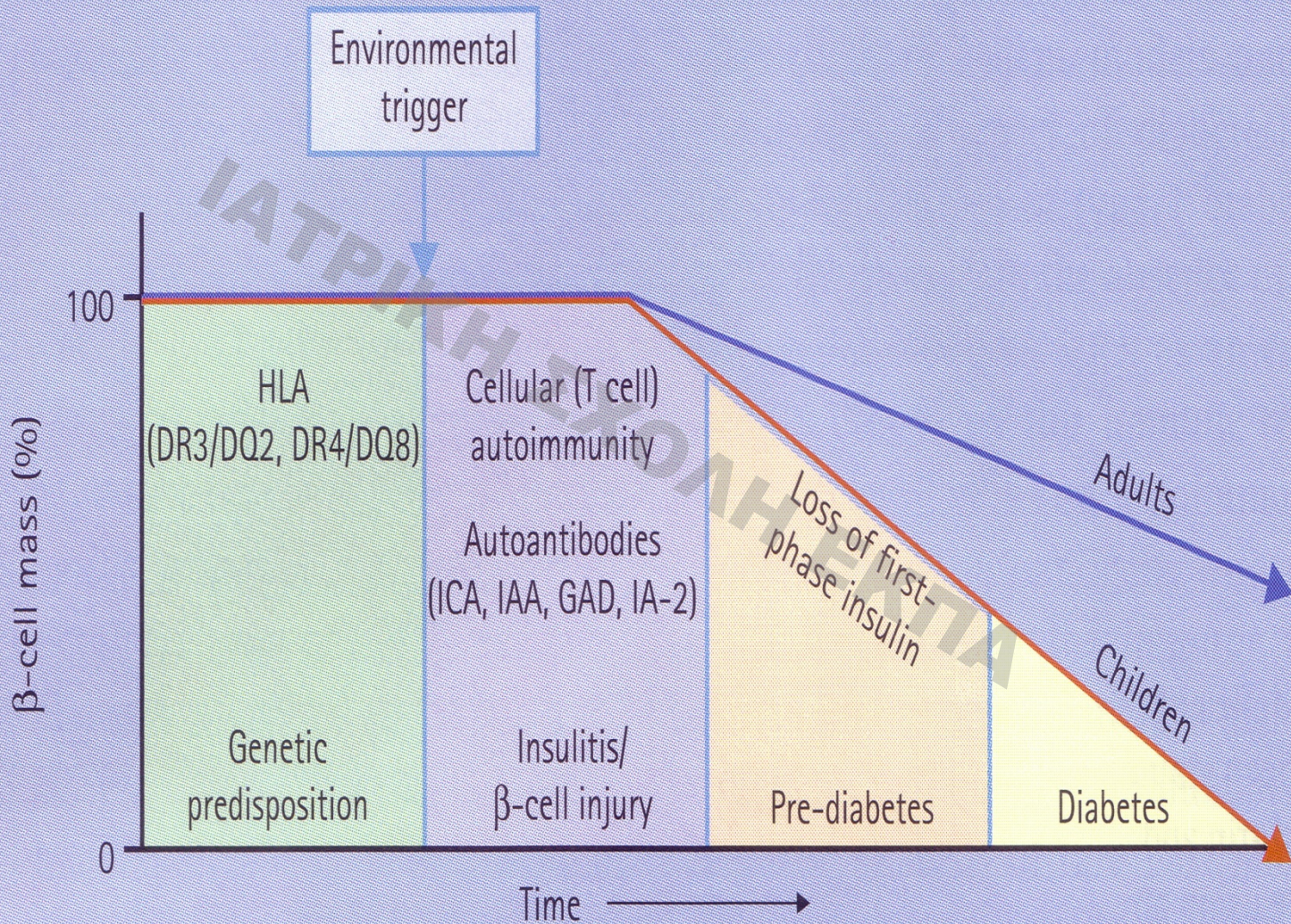


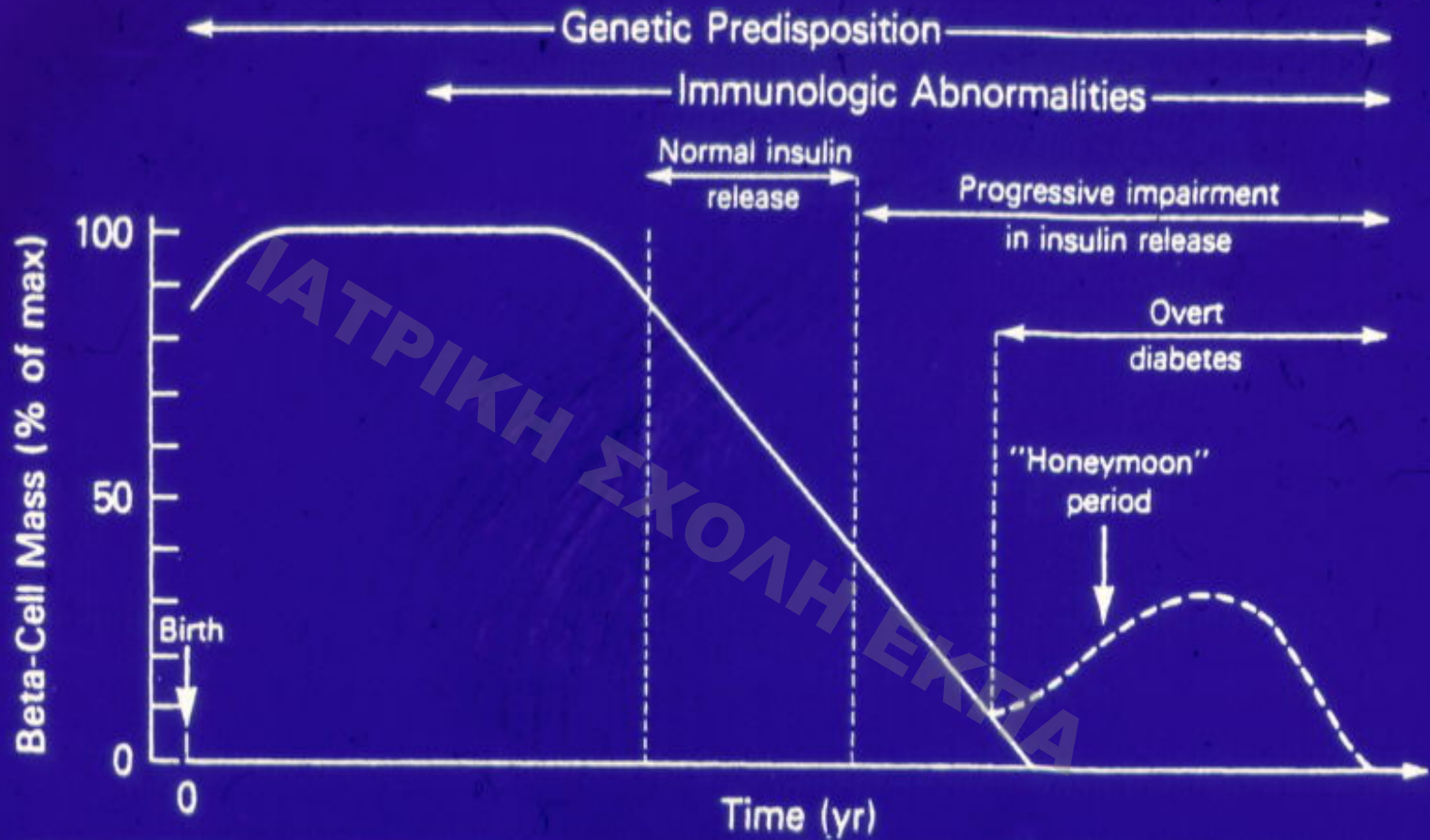
Αυτοαντισώματα στο ΣΔ τύπου 1

Θετικά σε ποσοστό $> 90\%$ των ατόμων με ΣΔ τύπου 1

Θετικότητα (%) κατά το χρόνο διάγνωσης

- IAA: 50-92
- GAD 84 (συνήθως σε εφήβους και ενήλικες)
- ICA512/IA-2 (PTP) 74
- Phogrin/IA-2 61
- Zn8T 80
- ICA 80
- Κοιλιοκάκη: 5,4%, νόσος Grave: 0,5-2%, Hashimoto: 1,4-5%, νόσος Addison: 0,5%, κακοήθης αναιμία: 1,4%



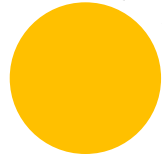
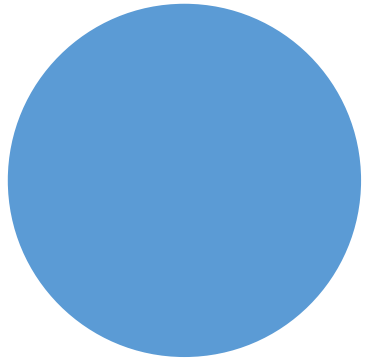


Timing of trigger in relation to immunologic abnormalities is unknown. Note that overt diabetes is not apparent until insulin secretory reserves are <10–20% of normal.

Figure 1.1 Proposed scheme of natural history of β -cell defect.

Πίνακας 1.2. Χαρακτηριστικά του διαβήτη τύπου 1 και του τύπου 2

	Τύπου 1	Τύπου 2
Προηγούμενη ορολογία	Νεανικός διαβήτης	Διαβήτης των ενηλίκων
Συνήθης ηλικία εμφάνισης	Παιδική	> 40
Σωματική διάπλαση	Ιχνόσαρκα άτομα	Υπέρβαρα ή παχύσαρκα άτομα
Οικογενειακό ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη	Ασύνηθες	Σύνηθες
Εποχιακή κατανομή προσβολής	Χειμερινοί-ως επί το πλείστον-μήνες	Δεν υπάρχει
Συχνότητα μεταξύ των διαβητικών ατόμων	5-25%	75-95%
Τύπος εισβολής	Συνήθως οξεία	Συνήθως βαθμιαία
Συμπτώματα	Έντονα	Σχετικά ήπια
Αυτοαντισώματα	Θετικά	Αρνητικά
Συσχέτιση με αντιγόνα HLA	B8, B18, BW15, DW3, DW4, QRW3, DRW4	Δεν υπάρχει
Ιστοπαθολογία νησιδίων παγκρέατος	Νησιίτιδα στην έναρξη της νόσου, σημαντική μείωση του αριθμού των β-κυττάρων	Μικρότερη μείωση του αριθμού των β-κυττάρων
Αντίσταση στην ινσουλίνη	Φυσιολογική	Αυξημένη
Σταθερότητα επιπέδων σακχάρου στο αίμα	Μεγάλες διακυμάνσεις	Μικρότερες διακυμάνσεις
Ενδογενής παραγωγή ινσουλίνης	Ελάχιστη ή απύουσα	Μειωμένη ή αυξημένη σε παχύσαρκα άτομα
Θεραπεία	Ινσουλίνη	Μόνο δίαιτα ή/και δισκία ή/και ινσουλίνη



ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΕΚΠΑ

Ευχαριστώ για την
προσοχή σας

