

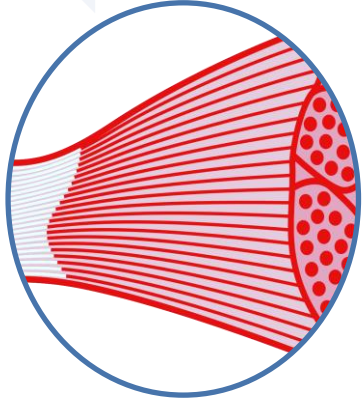
# ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗ

ΥΠΕΡΩΣΜΩΤΙΚΗ ΜΗ ΚΕΤΩΤΙΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ

ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

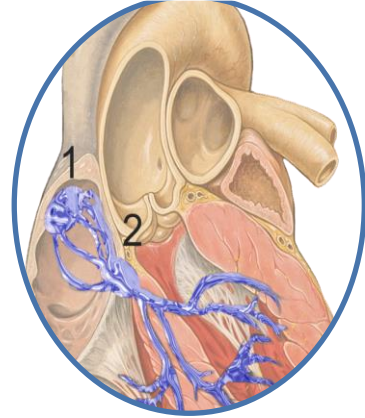
# ΑΝΑΒΟΛΙΚΗ ΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ



↑ Πρόσληψη Glu-

↑ Πρωτεϊνοσύνθεση

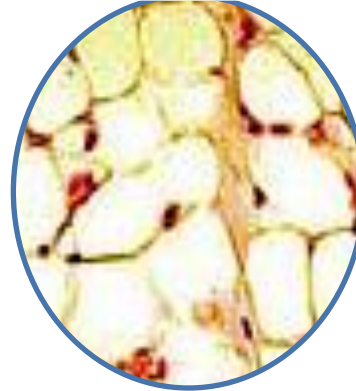
↑ Γλυκογένεση



↑ Πρόσληψη Glu-

↑ Πρωτεϊνοσύνθεση

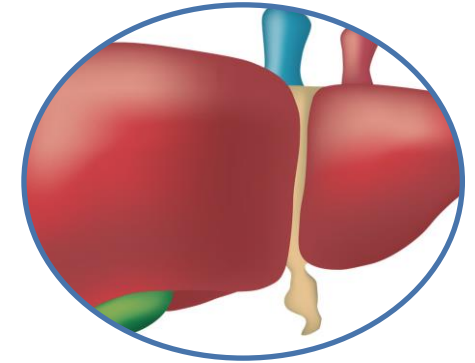
Καρδιοπροστασία



↑ Πρόσληψη Glu-

↑ Λιπογένεση

↓ Λιπόλυση



↑ Πρόσληψη Glu-

↑ FFAs

↓ Νεογλυκογένεση

↓ Γλυκογονόλυση

# ΔΡΑΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ & ΣΥΝΟΨΗ ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΔΚΟ

## ΔΡΑΣΕΙΣ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

- ✓ Οδηγεί τη Glu μέσα στο κύτταρο  $\neq$
- ✓ Οδηγεί το  $K^+$  μέσα στο κύτταρο  $\neq$
- ✓ Αναβολική
- ✓ Εμποδίζει τη διάσπαση του λίπους  $\neq$
- ✓ Εμποδίζει τη διάσπαση πρωτεϊνών  $\neq$

## ΕΛΛΕΙΨΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Υπεργλυκαιμία

Υπερκαλιαιμία

Καταβολική

↑ FFAs

↑ κετοξέων

## ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΔΚΟ\* & ΥΥΣ\*\*

Οι μεταβολικές διαταραχές που προκύπτουν οφείλονται στο συνδυασμό απόλυτης ή σχετικής έλλειψης ινσουλίνης μαζί με τα αυξημένα ποσά των ορμονών που δρουν αντισταθμιστικά στην ινσουλίνη

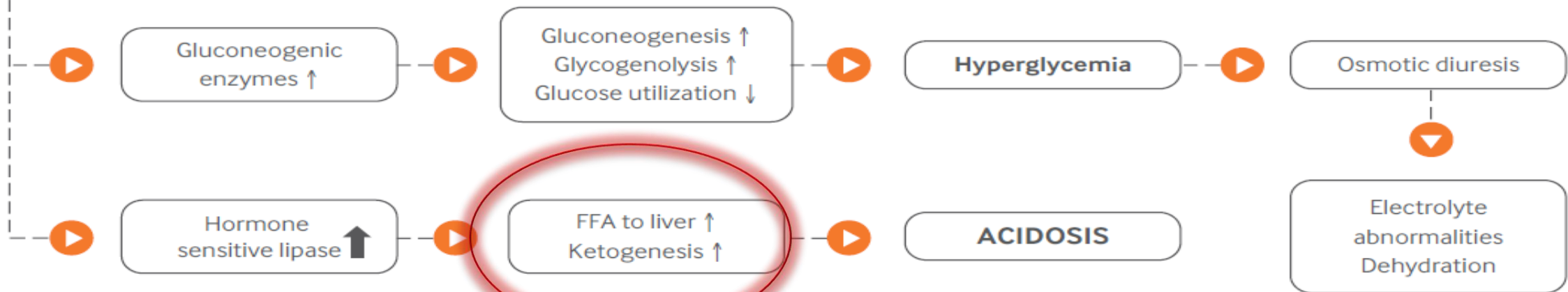
- Μειωμένη δράση ινσουλίνης
- Αυξημένη δράση ανταγωνιστικών ορμονών
  - Γλυκαγόνη, Κατεχολαμίνες, Κορτιζόλη, GH
- Αυξημένη παραγωγή γλυκόζης από ήπαρ
- Μειωμένη χρήση γλυκόζης από περιφερικούς ιστούς
- Υπεργλυκαιμία, γλυκοζουρία, αφυδάτωση...

\* ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΟΞΕΩΣΗ

\*\* ΥΠΕΡΩΣΜΩΤΙΚΗ ΜΗ ΚΕΤΩΣΙΚΗ ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

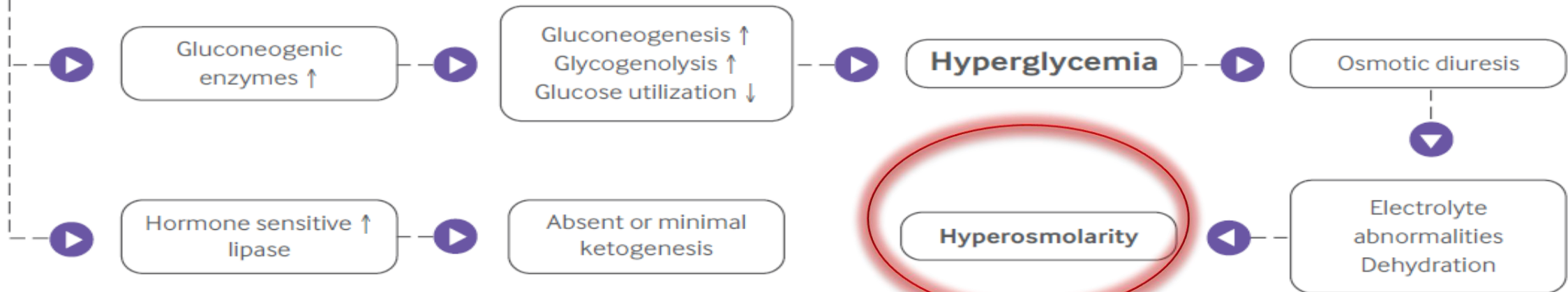
**Absolute** insulin deficiency  
Counterregulatory hormones ↑

**DIABETIC KETOACIDOSIS**



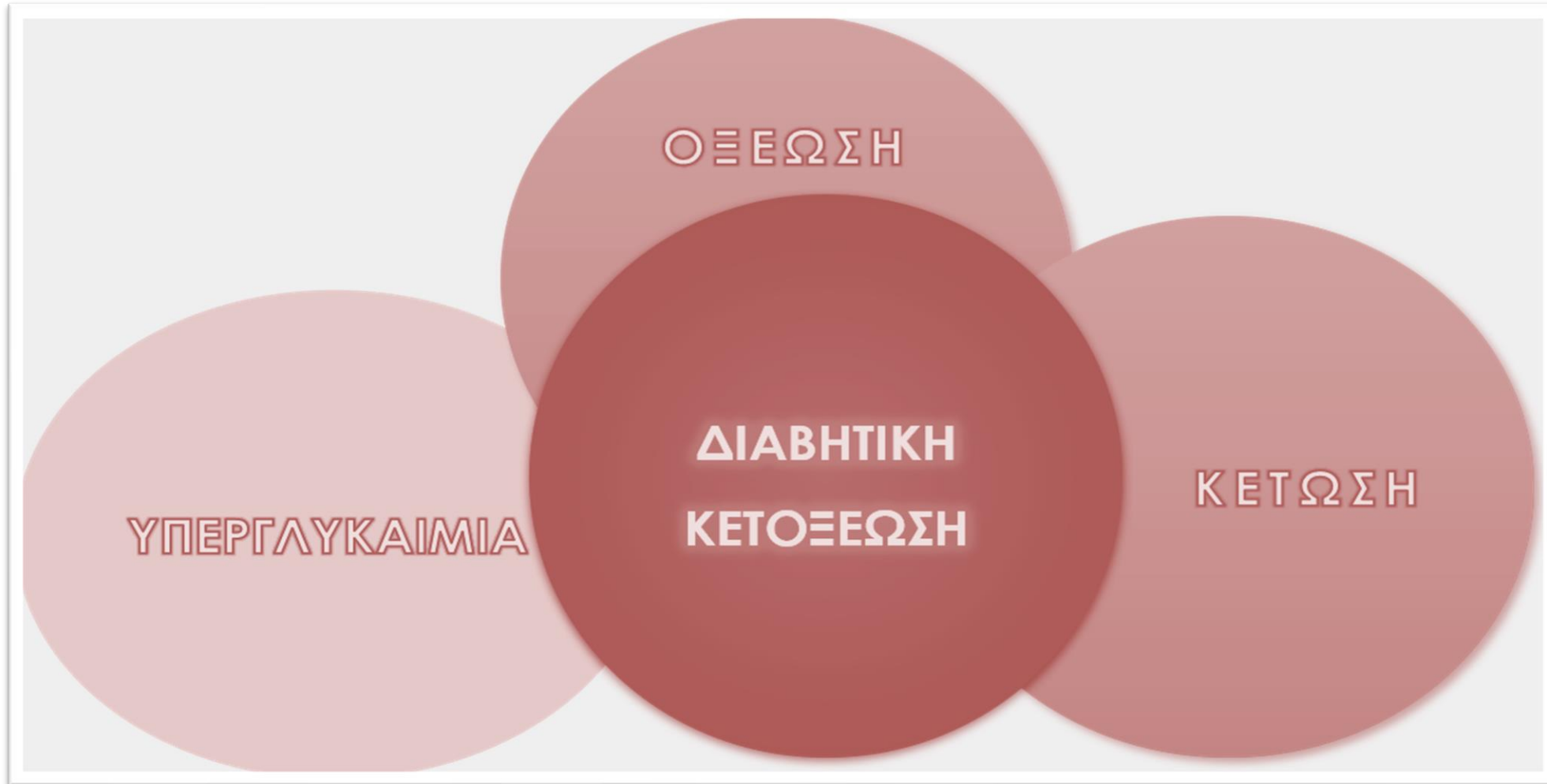
**Relative** insulin deficiency  
Counterregulatory hormones ↑

**HYPEROSMOLAR HYPERGLYCEMIA SYNDROME**



# ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗ

# ΟΡΙΣΜΟΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗΣ



# ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗΣ (ΔΚΟ)

- Η **ΔΚΟ** εμφανίζεται συνηθέστερα σε τύπου 1 ΣΔ και σε άτομα <65 ετών
  - Σε τύπου 2 ΣΔ εμφανίζεται σε καταστάσεις υπερβολικού σωματικού stress (πχ σοβαρή λοίμωξη, τραυματισμό, καρδιαγγειακές επείγουσες νόσους)
  - Σπανιότερα ΔΚΟ μπορεί να εμφανιστεί σε άτομα με τύπου ΣΔ τ2 ως αρχική παρουσίαση του ΣΔ, διαταραχή που αναφέρεται ως ketosis-prone diabetes mellitus



## ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΥΠΕΡΩΣΜΩΤΙΚΗΣ ΜΕ ΚΕΤΩΤΙΚΗΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ (ΥΜΚΚ)

- Η **ΥΜΚΚ** συνήθως εμφανίζεται σε τύπου 2 ΣΔ και σε άτομα σε >65 ετών
- Το ποσοστό των εισαγωγών για ΥΜΚΚ\* είναι <1% όλων των εισαγωγών των διαβητικών
- Το ποσοστό θνησιμότητας κυμαίνεται από 10-20%

\* ΥΜΚΚ=Υπερωσμωτική Μη Κετωτική Κατάσταση

## ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑ

- Τόσο στη ΔΚΟ και ιδιαίτερα στην ΥΜΚΚ η θνησιμότητα οφείλεται επί το πλείστο στις συννοσηρότητες
- Χειρότερη διάγνωση των υπεργλυκαιμικών κρίσεων όταν οι ασθενείς εμφανίζουν υπόταση ή κώμα

# ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ Ή ΕΚΛΥΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΓΙΑ ΔΚΟ-ΥΜΚΚ

## ΔΚΟ

ΑΝΕΠΑΡΚΗΣ ΔΟΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

ΠΡΩΤΟΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΔ (20-25%)

ΟΞΕΙΑ ΝΟΣΗΣΗ

-Λοίμωξη (30-40%)

-ΑΕΕ

-ΟΕΜ

-Οξεία παγκρεατίτιδα

## ΥΜΚΚ

ΑΝΕΠΑΡΚΗΣ ΔΟΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ (21-41%)

ΑΔΙΑΓΝΩΣΤΟΣ ΣΔ

ΟΞΕΙΑ ΝΟΣΗΣΗ

-Λοίμωξη (32-60%) (Πνευμονία, Ουρολοίμωξη, Σήψη)

-ΑΕΕ

-ΟΕΜ

-Οξεία παγκρεατίτιδα

-Πνευμονική εμβολή, Εντερική απόφραξη, Νεφρική ανεπάρκεια, Σοβαρά εγκαύματα, Υπαραχνοειδής αιμορραγία

ΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

-Μεγαλακρία, Θυρεοτοξίκωση, Σ. Cushing

ΔΚΟ= Διαβητική ΚετοΟξέωση

ΥΜΚΚ=Υπερωσμωτική Μη Κετωτική

# ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ Ή ΕΚΛΥΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΓΙΑ ΔΚΟ-ΥΜΚΚ

## ΔΚΟ

### ΦΑΡΜΑΚΑ

Κλοζαπίνη (Leronex<sup>®</sup>), Ολανζαπίνη (Zyprexa<sup>®</sup>),

Λίθιο

Κοκαΐνη

Τερβουταλίνη (Dracanyl<sup>®</sup>)

Αναστολείς SGLT-2

## ΥΜΚΚ

### ΦΑΡΜΑΚΑ

b-blockers

Αναστολείς διαύλων ασβεστίου

Κλοζαπίνη (Leronex<sup>®</sup>), Ολανζαπίνη (Zyprexa<sup>®</sup>),

Λίθιο

Χλωροπρομαζίνη (Largactil<sup>®</sup>)

Στεροειδή

Θειαζιδικά διουρητικά

Ανοσοκατασταλτικά

Ολική παρεντερική διατροφή

Και άλλα...

# ΚΥΡΙΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΠΟ ΤΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ :

## 1. ΙΣΤΟΡΙΚΟ Σ.Δ. :

- Ηλικία στη διάγνωση
- Προβλήματα υπερ -/υπο-γλυκαιμίας
- Πρόσφατη HbA1c (και παλαιότερες τιμές...)

## ΘΕΡΑΠΕΙΑ

- Είδος ινσουλινών
- Αριθμός ενέσεων – μονάδων ινσουλίνης

## ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

- Μικροαγγειοπάθεια (Αμφιβλ/θεια/ Νεφροπάθεια Νευροπάθεια
- Μακροαγγειοπάθεια (Ισχαιμική καρδιοπάθεια, αγγείων εγκεφάλου, περιφερ. αγγείων)

## ΚΥΡΙΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΠΟ ΤΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ :

### 2. ΠΙΘΑΝΟΙ ΕΚΛΥΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΓΙΑ ΑΠΟΡΡΥΘΜΙΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ :

- Μεσολαβήσασα νόσηση (π.χ. λοίμωξη)
- Θωρακικό άλγος (προσοχή, για σιωπηρό OEM στους διαβητικούς)
- Κατάχρηση οινοπνεύματος
- Παράλειψη δόσεων ινσουλίνης

## ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

- Η **ΔΚΟ** συνήθως εξελίσσεται ταχέως, συνήθως **εντός 24ώρου**
- Η **ΥΜΜΚ** εξελίσσεται συνήθως **εντός ημερών** με συμπτωματολογία πολυουρίας, πολυδιψίας, απώλειας βάρους

## ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΔΚΟ

Η διάγνωση θα πρέπει να γίνεται άμεσα. Το ιστορικό δείχνει κλινική επιδείνωση τις τελευταίες ημέρες με αυξανόμενα συμπτώματα

- Παρατηρούνται: Απίσχναση - Ανορεξία - Αίσθημα κόπωσης
- Μπορεί να συνυπάρχουν: Ναυτία - Έμετοι - Κοιλιακό άλγος (μιμείται οξεία κοιλία)



## ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΥΜΚΚ

Η κλινική εικόνα σχετίζεται με το βαθμό της υποογκαιμίας, της υπερωσμωτικότητας, της αιτίας που προκάλεσε την ΥΜΚΚ και του εκάστοτε προδιαθεσικού παράγοντα

- Πρόδρομα συμπτώματα: πολυδιψία, πολυουρία, και πιθανή απώλεια βάρους
- Λόγω της υποογκαιμίας οι ασθενείς παρουσιάζουν μειωμένη περιφερική κυκλοφορία, ταχυκαρδία, υπόταση και ψυχρά άκρα

## ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΥΜΚΚ

- 10% εμφανίζει κώμα, 10% κανένα σημείο διανοητικής διαταραχής και στο υπόλοιπο 80% ποικιλία αναστρέψιμων νευρολογικών ανωμαλιών, όπως επιληπτικοί σπασμοί grand mal ή εστιακοί σπασμοί, παραλύσεις, αφασία, ημιαισθητικές ή κινητικές διαταραχές, παραλήρημα, χορεία, ημιχορεία ακόμα και επιδείνωση προϋπάρχοντος οργανικού ψυχοσυνδρόμου

# ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

## ΠΟΛΥΟΥΡΙΑ - ΠΟΛΥΔΙΨΙΑ

### ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

- Αυξημένο ωσμωτικό φορτίο
  - Μετακίνηση του ενδοκυττάριου ύδατος στο αγγειακό διαμέρισμα
  - Η προκύπτουσα ωσμωτική διούρηση βαθμιαία οδηγεί σε απώλεια όγκου και νεφρική απώλεια  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{P}^+$ ,  $\text{Ca}^{++}$ ,  $\text{Mg}^{++}$
- Αρχικά η **πολυουρία και πολυδιψία** είναι τα μοναδικά συμπτώματα έως την εμφάνιση κετοναιμίας και οξέωσης για τη ΔΚΟ

## ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

### ΚΟΙΛΙΑΚΟ ΑΛΓΟΣ:

- Η ΔΚΟ μπορεί να παρουσιαστεί με ναυτία, έμετους, κοιλιακό άλγος
- Συνηθέστερα σε παιδιά
- Το κοιλιακό άλγος πιθανώς οφείλεται σε καθυστερημένη γαστρική κένωση και ειλεό που προκαλούνται από τη μεταβολική οξέωση και τις συνοδές ηλεκτρολυτικές διαταραχές

## ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

### ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΑΓΓΕΙΟΔΙΑΣΤΟΛΗ

**ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΑΓΓΕΙΟΔΙΑΣΤΟΛΗ** από προσταγλανδίνες και οξέωση

- Οι προσταγλανδίνες μπορεί να συμβάλουν στην εμφάνιση **ναυτίας, εμέτων και κοιλιακού άλγους**
  - Κοιλιακό άλγος εμφανίζεται στο 1/3 των περιπτώσεων (συνηθέστερα σε παιδιά, περιστασιακά σε ενήλικες με ΔΚΟ)
  - Φαίνεται να σχετίζεται με τη βαρύτητα της μεταβολικής οξέωσης (στο 86% των περιπτώσεων ΔΚΟ με διττανθρακικά ορού <5 mEq/L)

# ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

## ΖΩΤΙΚΑ ΣΗΜΕΙΑ

Τα **παθολογικά ζωτικά σημεία** μπορεί να είναι το μοναδικό σημαντικό εύρημα

- Ταχυκαρδία και ορθοστατική υπόταση συνήθως παρόντα
- Μειωμένη σπαργή δέρματος
- Αναπνοή Kussmaul σε σοβαρή οξοναιμία



# ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ ΓΙΑ ΕΛΕΓΧΟ ΑΦΥΔΑΤΩΣΗΣ



# ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

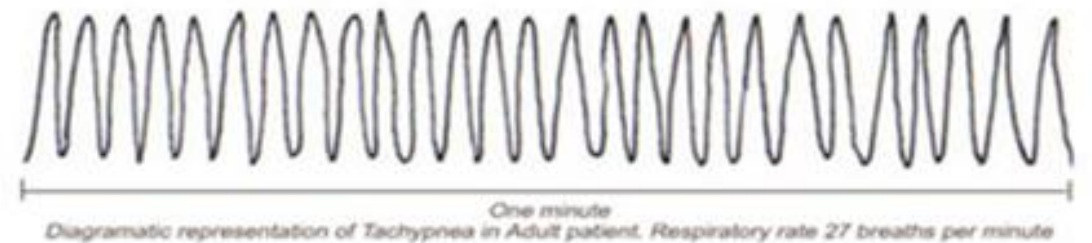
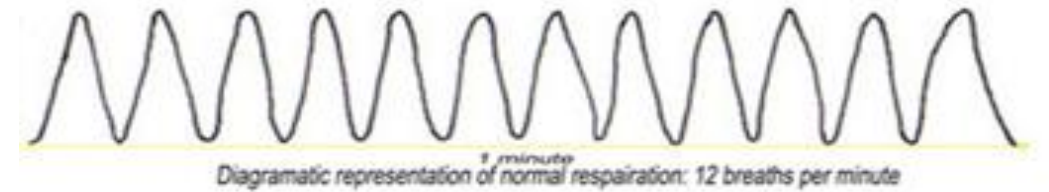
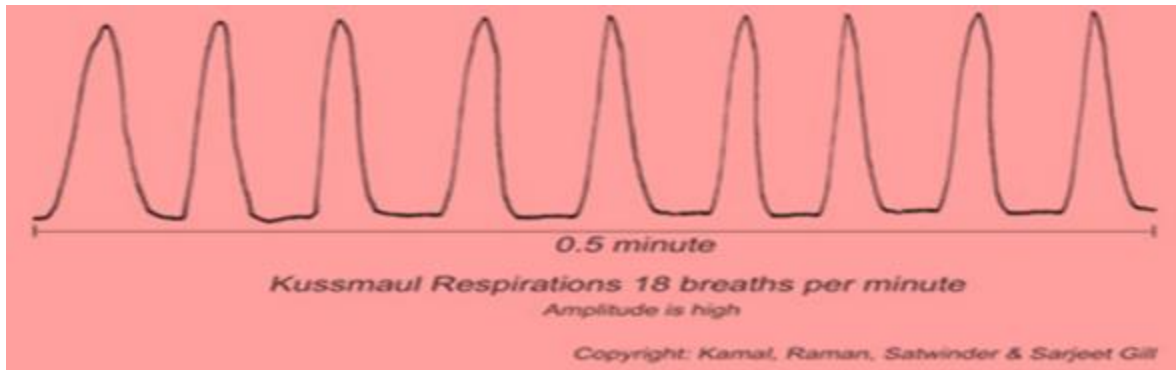
## ΥΠΕΡΑΕΡΙΣΜΟΣ

- Με την πρόοδο της οξέωσης αναπτύσσεται αυξημένη αντισταθμιστική αναπνευστική απάντηση
- Ο αυξημένος αερισμός διεγείρεται από την οξοναιμία για να μειωθεί το  $PCO_2$  και να αντισταθμίσει τη μεταβολική οξέωση
- Χαρακτηριστική **απόπνοια οξόνης**

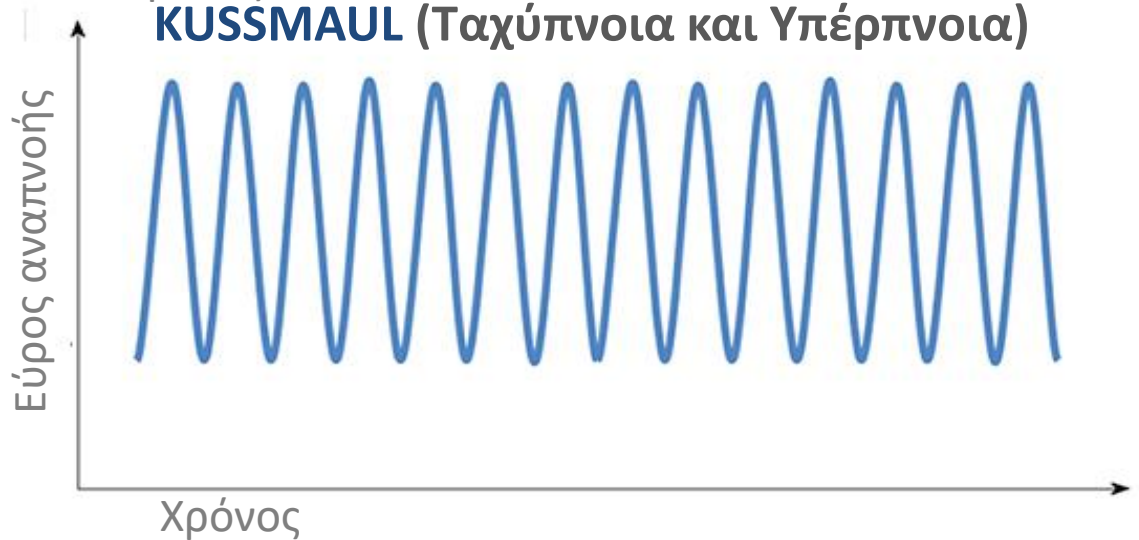
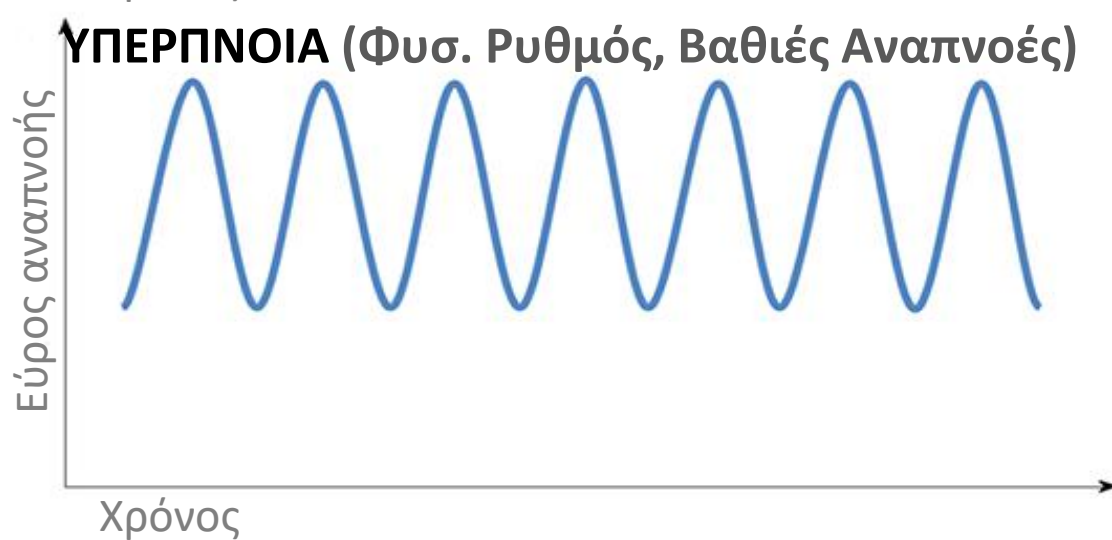
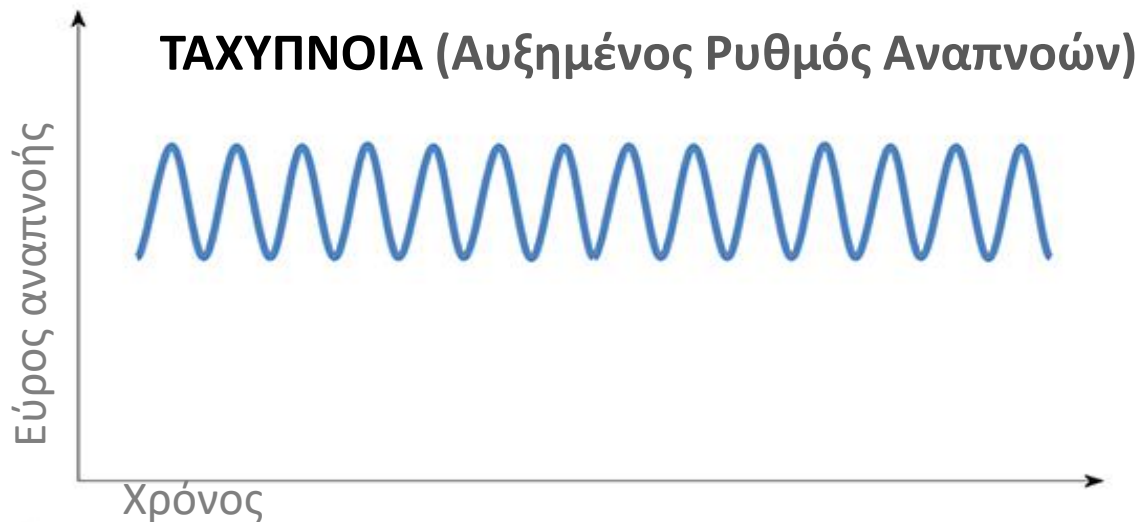


# ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

## ΑΝΑΠΝΟΗ KUSSMAUL



# ΕΥΡΟΣ ΑΝΑΠΝΟΩΝ – ΑΝΑΠΝΟΗ KUSSMAUL



## ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

### ΥΠΟΘΕΡΜΙΑ

ΥΠΟΘΕΡΜΙΑ λόγω περιφερικής αγγειοδιαστολής

- Η θερμοκρασία του σώματος, ακόμα και σε παρουσία λοίμωξης, είναι φυσιολογική ή και χαμηλή, εξαιτίας της απουσίας του αναγκαίου για την παραγωγή θερμότητας υποστρώματος
- Επί παρουσίας πυρετού, υπάρχει σχεδόν πάντα υποκείμενη λοίμωξη, η οποία αποτελεί και τον εκλυτικό παράγοντα για την εμφάνιση ΔΚΟ

## ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

### ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΩΤΑ:

- Αναπτύσσονται σε ωσμωτική πίεση του πλάσματος ( $P_{osm}$ )  $\geq 320-330$  mosmol/kg
- Η νευρολογική συμπτωματολογία είναι συνηθέστερη στην ΥΜΚΚ
- Με την εξέλιξη του βαθμού και της διάρκειας της υπεργλυκαιμίας εγκαθίστανται νευρολογικά συμπτώματα, π.χ. λήθαργος, εστιακά νευρολογικά (π.χ. ημιπάρεση, ημιανοψία), σπασμοί, διαταραχές του επιπέδου συνειδήσεως από θόλωση της συνείδησης έως την ανάπτυξη κώματος

## ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

### **ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΩΤΑ:**

- Η νευρολογική συμπτωματολογία είναι συνηθέστερη στην ΥΜΚΚ, ενώ ο υπεραερισμός και το κοιλιακό άλγος συνήθως εμφανίζονται σε ΔΚΟ

# ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΔΚΟ

## ΑΡΧΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ:

- ✓ Κατάσταση όγκου και βαθμού αφυδάτωσης
  - Αρτηριακή πίεση
  - Σφύξεις
  - Κεντρική φλεβική πίεση
- ✓ Κατάσταση καρδιακής λειτουργίας
- ✓ Επίπεδο συνείδησης, βαθμός οξέωσης
- ✓ Εκλυτικό αίτιο

# ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΕΠΙΠΕΔΟΥ ΣΥΝΕΙΔΗΣΗΣ ΜΕ ΚΛΙΜΑΚΑ ΓΛΑΣΚΩΒΗΣ

Glasgow Coma Scale		
Άνοιγμα Ματιών	Ομιλία	Κίνηση
		
Αυθόρμητο > 4	Προσανατολισμένη > 5	Υπακοή σε εντολές > 6
Με ήχο > 3	Σε σύγχυση > 4	Περιορισμένη > 5
Με πίεση > 2	Μόνο λέξεις > 3	Κανονικό λύγισμα > 4
Καθόλου > 1	Μόνο ήχους > 2	Αφύσικο λύγισμα > 3
	Καθόλου > 1	Έκταση άκρων > 2
		Καθόλου > 1
GLASGOW COMA SCALE SCORE		
Ήπιο 13-15	Μέτριο 9-12	Σοβαρό 3-8

# ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ- ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ



# ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟ-ΟΞΕΩΣΗ

ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ : **Glu** >250 mg/dL

φτ: 70-110mg/dL

**ΚΕΤΟ-**: Παραγωγή **Κετονών**

– στο αίμα: 90 mg/100ml

φτ: < 3mg/100 ml

– αποβολή από ούρα: 5000 mg/24 h

φτ: ≤ 125mg/24 h

**ΟΞΕΩΣΗ :**

Μεταβολική οξέωση με αυξημένο χάσμα ανιόντων

φτ: 5-16 mEq/L

–  $\text{HCO}_3^-$  : <15 mEq/L

φτ: 22-26 mEq/L

– pH : <7.30

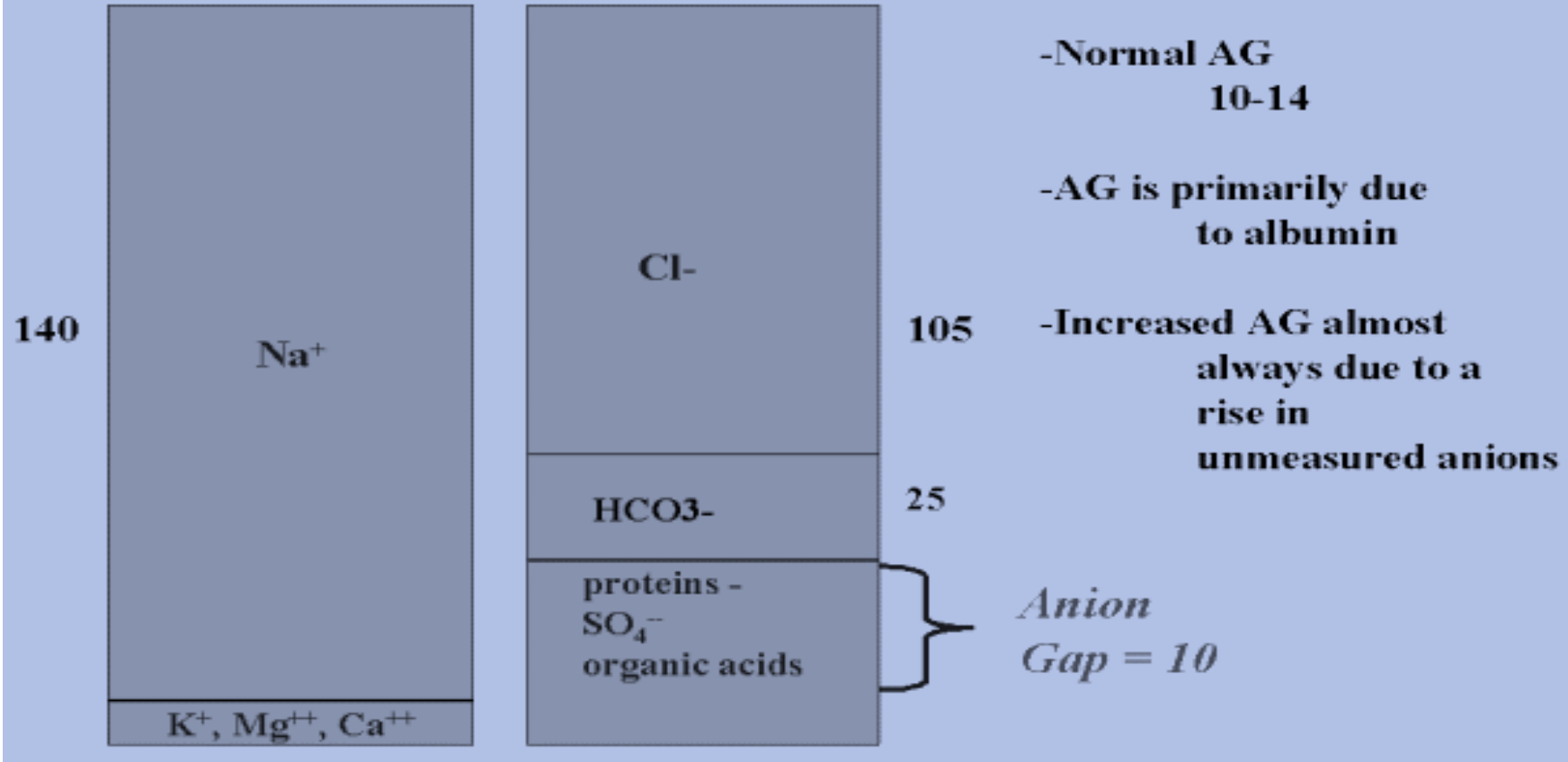
[φτ: 7.35-7.45]

# ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΣΤΗ ΔΚΟ

- *ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑ*
- *ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ ΟΞΕΩΣΗ ΜΕ ΑΥΞΗΜΕΝΟ ΧΑΣΜΑ ΑΝΙΟΝΤΩΝ*

# Anion Gap (AG)

$$AG = (Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-))$$



## Αυξημένο Χάσμα Ανιόντων

$$AG = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-) \text{ (τιμές εκφραζόμενες σε mEq/L)}$$

- Το χάσμα ανιόντων ισούται με το υπόλοιπο από την αφαίρεση της συγκέντρωσης των μειζόνων ανιόντων (δηλ. των χλωριούχων και των διττανθρακικών) από τη συγκέντρωση του κύριου κατιόντος στο πλάσμα, δηλ. του νατρίου
- Το χάσμα ανιόντων εκφράζει με άλλα λόγια **τη συγκέντρωση των μη μετρουμένων ανιόντων στην κυκλοφορία** και αυξάνεται όταν αθροίζονται στην κυκλοφορία αυτά τα ανιόντα (π.χ. κετοξέα, γαλακτικό οξύ, θειικά οξέα, φωσφορικά οξέα)

# ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΣΤΗ ΔΚΟ

- **NATRIO** πλάσματος

Εργαστηριακά: **ΥΠΟΝΑΤΡΙΑΙΜΙΑ**

**Ψευδώς** ↓ [Na<sup>+</sup>] (Διόρθωση: κάθε 100 mg για αύξηση της γλυκόζης

>100 mg/dl συνοδεύεται από 1,6 meq/L μείωση του Na ορού)

Η ωσμωτική διούρηση χαρακτηρίζεται από μεγαλύτερη απώλεια

ύδατος σε σχέση με την απώλεια Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>

↓ [Na<sup>+</sup>] λόγω υπερλιπιδαιμίας

# ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΣΤΗ ΔΚΟ

- **ΚΑΛΙΟ** πλάσματος

Εργαστηριακά: συνήθως **ΥΠΕΡΚΑΛΙΑΙΜΙΑ** (η οξέωση και η ινσουλινοπενία

μετακινούν το  $K^+$  από το ενδοκυττάριο στον εξωκυττάριο χώρο), ΑΝ ΚΑΙ υπάρχει

**ΕΛΛΕΙΜΜΑ ΚΑΛΙΟΥ** (ωσμωτική διούρηση, απώλειες από πεπτικό, απώλεια καλίου

από το εσωτερικό των κυττάρων με χορήγηση ινσουλίνης)

# ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΣΤΗ ΔΚΟ

## ΔΙΤΑΝΘΡΑΚΙΚΑ -ΧΑΣΜΑ ΑΝΙΟΝΤΩΝ

↓ [HCO<sub>3</sub>]

↑ AG=Nα-(Cl+HCO<sub>3</sub>)

## ΦΩΣΦΟΡΟΣ ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ

↓ P

↑ ΑΜΥΛΑΣΗ , ↑ ΛΙΠΑΣΗ

## ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΣΤΗ ΔΚΟ

### ΗΛΕΚΤΡΟΛΥΤΕΣ

PARAMETER	NORMAL VALUE	VALUE in DKA
7. S. Electrolytes		
• K <sup>+</sup>	3.5 – 6.5mEq/ L	N to ↑
• Na <sup>+</sup>	135 – 148 mEq/ L	125-135 mEq /L (100mg ↑ in glucose asso. with 1.6 mEq reduction in S. Na )
• Mg <sup>+2</sup>	1.5 -2.5 mg/dL	N
• Phosphate	2.2 -4.8 mg/dL	↓
• Chloride	46-112 mEq/ L	N
• Anion gap [ Na – (Cl + Hco <sub>3</sub> ) ]	5-16 mEq/ L	↑



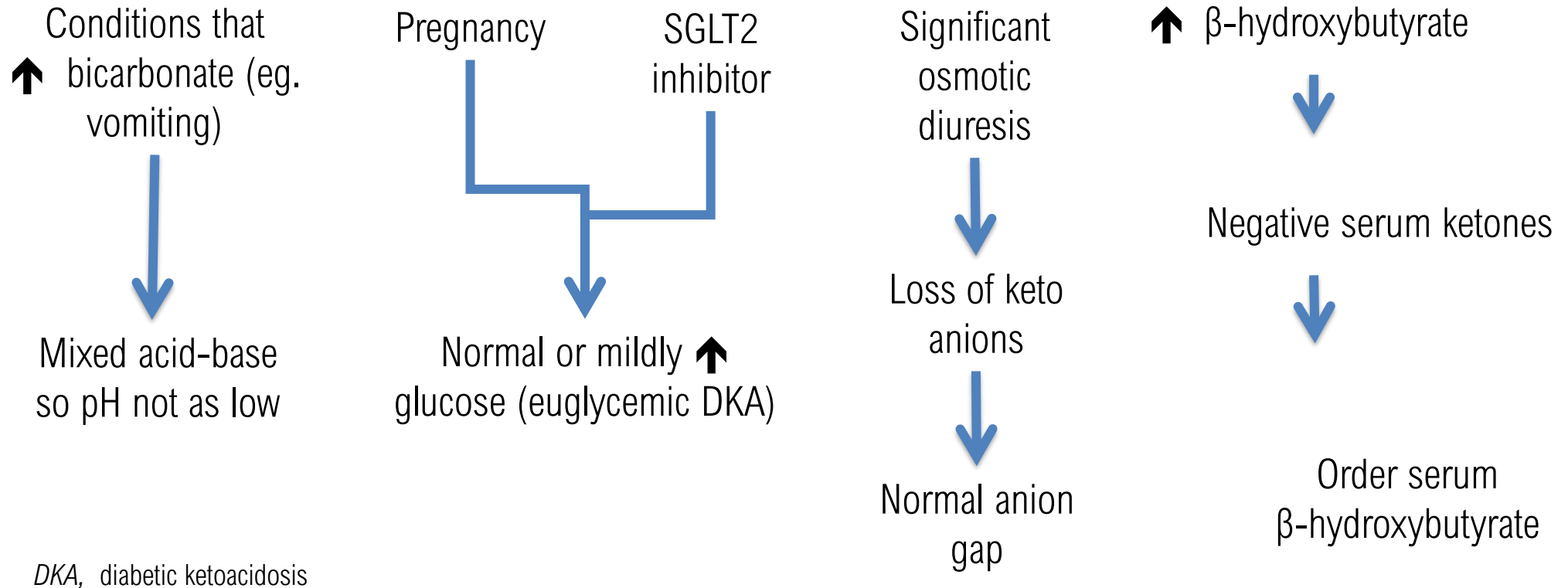
## ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΣΤΗ ΔΚΟ & ΣΤΗΝ ΥΜΚΚ

	ΔΚΟ	ΥΜΚΚ
ΓΛΥΚΟΖΗ ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ (mg/dl)	>250	>600
ΑΡΤΗΡΙΑΚΟ pH	7.25 - <7.0	>7.30
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mEq/L)	<10-18	>15
ΚΕΤΟΝΕΣ ΟΥΡΩΝ	ΠΑΡΟΥΣΕΣ	ΕΛΑΧΙΣΤΕΣ
ΚΕΤΟΝΕΣ ΟΡΟΥ	ΠΑΡΟΥΣΕΣ	ΕΛΑΧΙΣΤΕΣ
ΧΑΣΜΑ ΑΝΙΟΝΤΩΝ	>10	<12

# ΒΑΡΥΤΗΤΑ ΤΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗΣ

<b>ΒΑΡΥΤΗΤΑ</b> <i>(Φυσ. τιμές)</i>	<b>pH</b> <i>7,35-7,45</i>	<b>HCO<sub>3</sub><sup>-</sup></b> <i>20-28</i>	<b>ΚΛΙΝΙΚΑ</b>
ΗΠΙΑ	7,25-7,30	15-19	Προσανατολισμένος, σε εγρήγορση, αλλά καταπονημένος
ΜΕΤΡΙΑ	7,0-7,24	10-15	Αναπνοή Kussmaul, προσανατολισμένος, κοιμάται, αλλά ξυπνάει
ΣΟΒΑΡΗ	<7,0	<10	Αναπνοή Kussmaul ή καταστολή αναπνοής /κοιμάται/μεταβολή διανοητικής κατάστασης/κώμα

# Be Aware of Conditions that may make DKA Diagnosis Difficult

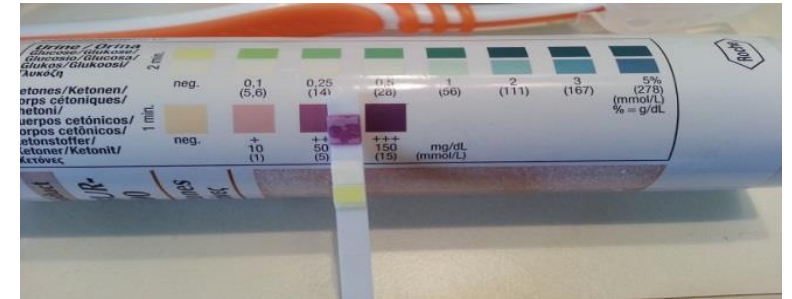


# ΣΕ ΚΛΙΝΙΚΗ ΥΠΟΨΙΑ ΓΙΑ ΔΚΟ- ΥΜΚΚ



# ΜΕΤΡΗΣΗ ΚΕΤΟΝΩΝ: ΥΠΕΝΘΥΜΙΣΗ

- Το Ketostix χρησιμοποιεί την αντίδραση νιτροπρωσσικού
  - Ανιχνεύει ακετοξικό οξύ και ακετόνη
  - ΔΕΝ ανιχνεύει 3-β-υδροξυβουτυρικό

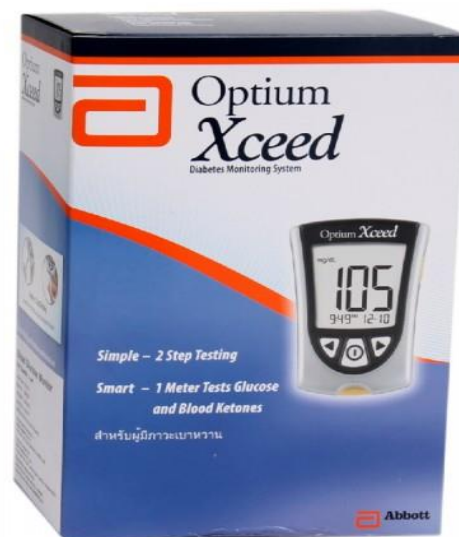


Ο λόγος 3-β-υδροξυβουτυρικού / ακετοξικού οξέος φυσιολογικά είναι **3:1**

Στη διαβητική κετοξέωση μπορεί να φτάσει μέχρι **15:1**

# ΜΕΤΡΗΣΗ ΚΕΤΟΝΩΝ: ΥΠΕΝΘΥΜΙΣΗ

- Το GlucoMen Lx Plus® και το Optium Xceed ®
  - Ανιχνεύουν 3-β-υδροξυβουτυρικό (αίμα)



## ΕΥΓΛΥΚΑΙΜΙΚΗ ΔΚΟ

- Κύηση
- Σε παρατεταμένη νηστεία
- Σε λήψη οινόπνεύματος
- Μερική λήψη ινσουλίνης
- Αναστολείς SGLT-2\*

\* Οι SGLTs είναι πρωτεΐνες που συμμετέχουν στη μεταφορά γλυκόζης, αμινοξέων, βιταμινών, ηλεκτρολυτών και ιόντων. Μεταξύ των διαφορετικών SGLTs, ο SGLT2 είναι αυτός που εντοπίζεται κυρίως στους νεφρούς και είναι υπεύθυνος για το μεγαλύτερο μέρος της επαναρρόφησης γλυκόζης

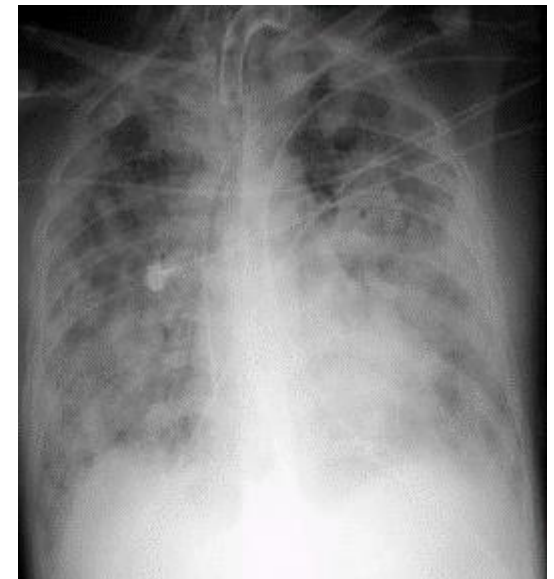


## ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗΣ



# ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΗΣ ΔΚΟ

1. **SHOCK** (λόγω της «θεραπευτικής» μείωσης της ΩΠ του εξωκυττάριου χώρου)
2. **ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΔΥΣΧΕΡΕΙΑΣ ΤΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ (ARDS)**
3. **ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΥΝΟΔΟΥ ΝΟΣΟΥ** (π.χ. σήψη, ΟΕΜ, κλπ)



# ΑΓΓΕΙΑΚΗ ΘΡΟΜΒΩΣΗ

## ΚΥΡΙΩΣ ΣΕ ΥΜΚΚ

- Ευθύνεται για το **20-50%** της θνητότητας
- Τριάδα του Virchow: **Στάση** (αφυδάτωση, μειωμένη καρδιακή παροχή, αύξηση γλοιότητας αίματος), **βλάβη του ενδοθηλίου** (αθηροσκλήρυνση), **υπερπηκτικότητα**
- Χορήγηση ηπαρίνης XMB sc

# ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΑΠΟ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΔΚΟ

- **ΥΠΟΚΑΛΙΑΙΜΙΑ** (η οποία μπορεί να οδηγήσει σε):
  - ✓ Καρδιακές αρρυθμίες
  - ✓ Καρδιακή ανακοπή
  - ✓ Αδυναμία αναπνευστικών μυών
- **ΥΠΕΡΚΑΛΙΑΙΜΙΑ** (λόγω πρόωρης χορήγησης καλίου πριν την έναρξη δράσης της ινσουλίνης)
- **ΥΠΟΤΡΟΠΗ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗΣ** (λόγω πρόωρης διακοπής χορήγησης της ινσουλίνης και των υγρών, όταν υπάρχουν ακόμη κετόνες)

# ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΑΠΟ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΔΚΟ (Συνέχεια)

- **ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ** (ανεπαρκής χορήγηση γλυκόζης)

- ✓ Σπασμοί

- **ΥΠΕΡΥΔΑΤΩΣΗ & ΟΞΥ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΟ ΟΙΔΗΜΑ**

- Κατά τη θεραπεία παιδιών με ΔΚΟ
  - Σε ενήλικες με συνυπάρχουσα νεφρική ή καρδιακή ανεπάρκεια
  - Σε ηλικιωμένους με αρχόμενη συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια

# ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΑΠΟ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΔΚΟ (Συνέχεια)

## ■ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΟΙΔΗΜΑ

- Κλινικά έκδηλο εγκεφαλικό οίδημα στο 1-2% των περιπτώσεων ΔΚΟ των **παιδιών**
- Σπάνια επιπλοκή στους ενήλικες
- **Αυξημένη θνητότητα (21-70%)**
- Ο κίνδυνος σχετίζεται με τη σοβαρότητα, τη διάρκεια και την ταχύτητα διόρθωσης της ΔΚΟ
- Γίνεται κλινικά έκδηλο όταν ο ασθενής αρχίζει να βελτιώνεται



**ΑΜΦΟΤΕΡΕΣ, Η ΔΚΟ & Η ΥΜΚΚ  
ΑΠΑΙΤΟΥΝ ΑΜΕΣΗ ΑΝΑΓΝΩΡΙΣΗ &  
ΕΠΕΙΓΟΥΣΑ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ**

**ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ**

# ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

## Διάγνωση

### Τριάδα του Whipple:

1. Συμπτώματα-σημεία υπογλυκαιμίας
  2. Τεκμηρίωση υπογλυκαιμίας
  3. Υποχώρηση συμπτωμάτων με τη χορήγηση γλυκόζης
- Πρέπει να σκεφτόμαστε τη διάγνωση σε κάθε περίπτωση μεταβολών της συνείδησης
  - Άμεση μέτρηση παρά την κλίνη σε όλους τους ασθενείς που εμφανίζονται με εικόνα ΑΕΕ, σπασμούς, ναρκοληψία, ψυχωσικό επεισόδιο.



## ΟΡΙΣΜΟΣ-ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

1. **ΣΟΒΑΡΗ** : Επεισόδιο για το οποίο ο ασθενής χρειάζεται βοήθεια από έτερο άτομο για λήψη CHO, γλυκαγόνης κλπ. Μπορεί να μην υπάρχει εργαστηριακή τεκμηρίωση άμεσα, αλλά η νευρολογική ανάκαμψη με την επάνοδο της γλυκόζης στο φυσιολογικό θεωρείται επαρκής απόδειξη
2. **ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΙΚΗ-ΤΕΚΜΗΡΙΩΜΕΝΗ**: Επεισόδιο με κλασσικά συμπτώματα και μέτρηση γλυκόζης πλάσματος <70 mg/dL
3. **ΑΣΥΜΠΤΩΜΑΤΙΚΗ**: Επεισόδιο χωρίς τα τυπικά συμπτώματα, αλλά με γλυκόζη πλάσματος <70 mg/dL

## ΟΡΙΣΜΟΣ-ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

4. **ΠΡΟΦΑΝΗΣ, ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΙΚΗ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ:** Επεισόδιο με τυπικά συμπτώματα χωρίς να έχει μετρηθεί η γλυκόζης πλάσματος
5. **ΨΕΥΔΟ-ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ:** Επεισόδιο κατά το οποίο το άτομο με διαβήτη αναφέρει κάποια από τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας, αλλά η μετρημένη γλυκόζη πλάσματος είναι  $>70$  mg/dL με καθοδική ωστόσο τάση. (Σε αυτήν την κατηγορία εμπίπτουν και περιπτώσεις εργαστηριακού λάθους)

# ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΤΑΤΑΞΗ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΣ	ΑΙΤΙΟ	ΝΗΣΤΕΙΑΣ	ΜΕΤΑΓΕΥΜΑΤΙΚΗ
<b>ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΔΡΑΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Περίσσεια ινσουλίνης</li><li>▪ Σουλφονουλουρίες</li><li>▪ Πενταμιδίνη</li><li>▪ Κινίνη</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Ινσουλίνωμα</li><li>▪ Αυτοάνοσος (abs έναντι του υποδοχέα ινσουλίνης ή της ινσουλίνης)</li><li>▪ Όγκοι που παράγουν IGF II</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Επεμβάσεις στο πεπτικό (π.χ. Billroth II)</li><li>▪ Αιθανόλη και ζάχαρη (gin tonic)</li><li>▪ Παγκρεατογενής υπογλυκαιμία πλην του ινσουλινώματος</li><li>▪ Μη ώριμα φρούτα</li></ul>

# ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΤΑΤΑΞΗ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

## ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΣ

## ΑΙΤΙΟ

### ΗΠΑΤΙΚΗ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ

- Αιθανόλη
- Μη εκλεκτικοί β-αναστολείς
- Συμφορητική ΚΑ, σηπτικό shock, πολλαπλές ενδοκρινικές ανεπάρκειες

### ΕΛΑΤΤΩΜΕΝΟ ΥΠΟΣΤΡΩΜΑ

- Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια
- Ουραιμία, σοβαρή υποθρεψία

### ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΓΛΥΚΟΖΗΣ

- Σωματική άσκηση
- Μεγάλοι όγκοι, παρατεταμένη άσκηση

# Hypoglycemia

## Post-prandial hypoglycemia

- alimentary hypoglycemia
- hereditary fructose intolerance
- galactosemia

## Diabetic patient

- excess insulin
- excess oral hypoglycemic agent
- excess exercise
- insufficient calorie intake
- hypoglycemic unawareness
- autonomic neuropathy

## Fasting hypoglycemia

### Ill-appearing patients

- sepsis
- renal failure
- liver failure
- congestive heart failure
- endocrine deficiency
- alcohol + malnutrition
- drugs

### Healthy-appearing patients

- drugs
- insulinoma
- islet cell hyperplasia
- factitious hypoglycemia
- insulin antibodies
- non-beta cell tumors

# ΑΙΤΙΑ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

How to **RE-EXPLAIN** hypoglycemia :

**RE**nal

**EX**ogenous drugs (insulin, oral hypoglycemics, alcohol, pentamidine, quinine, quinolones)

**P**ituitary insufficiency (no GH or cortisol)

**L**iver failure (no glycogen stores)

**A**drenal failure (no cortisol)

**I**nsulinomas/ **I**mmune hypoglycemia

**N**on-pancreatic neoplasms (retroperitoneal sarcoma)

# ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ ΣΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

## Άτομα με τύπου 1 ΣΔ

- Εμφανίζουν κατά μέσο όρο έως 3 επεισόδια σοβαρής υπογλυκαιμίας, ετησίως
- Η υπογλυκαιμία αποτελεί τον περιοριστικό παράγοντα στη γλυκαιμική ρύθμιση των ασθενών με τύπου 1 ΣΔ, των οποίων ο κίνδυνος για σοβαρή υπογλυκαιμία καθώς μειώνεται η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c) με τα εντατικοποιημένα σχήματα ινσουλινοθεραπείας

# ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ ΣΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

## Άτομα με τύπου 2 ΣΔ

- Εμφανίζουν λιγότερα επεισόδια υπογλυκαιμίας από εκείνα με τύπου 1
- Ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 που λαμβάνουν ινσουλίνη, ή εκκριματαγωγά φάρμακα (σουλφονουλουρίες, μεγλιτινίδη) έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο για υπογλυκαιμία έναντι εκείνων που αντιμετωπίζονται με άλλα φάρμακα



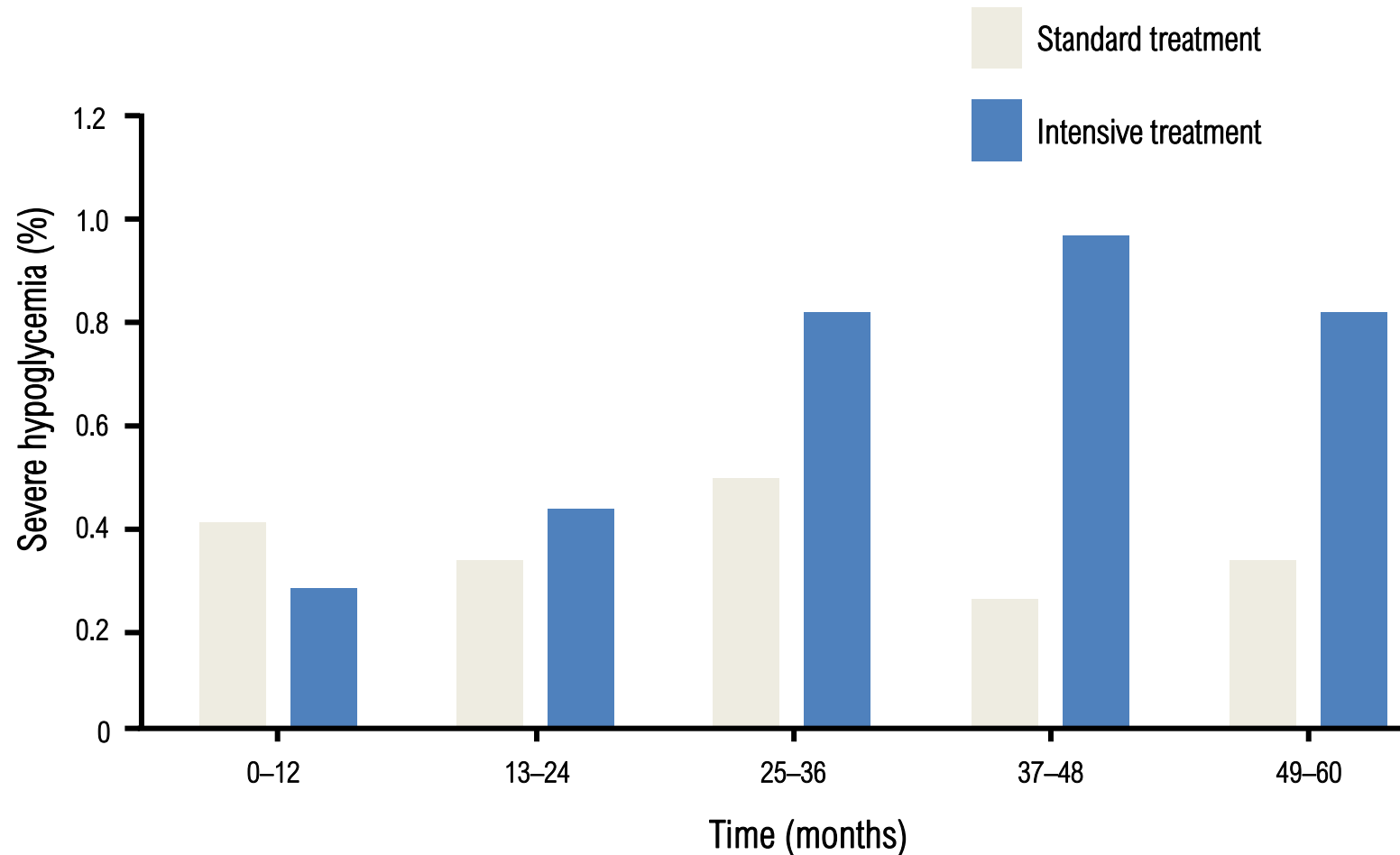
# ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΑΠΑΝΤΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

ΤΙΜΕΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ *	ΑΠΑΝΤΗΣΗ
<80 mg/dL	↓ έκκρισης ινσουλίνης
< 65-70 mg/dL	↑ έκκρισης γλυκαγόνης ↑ Έκκρισης επινεφρίνης
< 60-65 mg/dL	↑ Έκκρισης αυξητικής ορμόνης
< 60 mg/dL	↑ Έκκρισης κορτιζόλης
<55 mg/dL	Αδρενεργική συμπτωματολογία
<50 mg/dL	Νευρογλυκοπενική συμπτωματολογία

\* Οι τιμές τροποποιούνται προς τα πάνω σε κακώς ρυθμιζόμενο ΣΔ

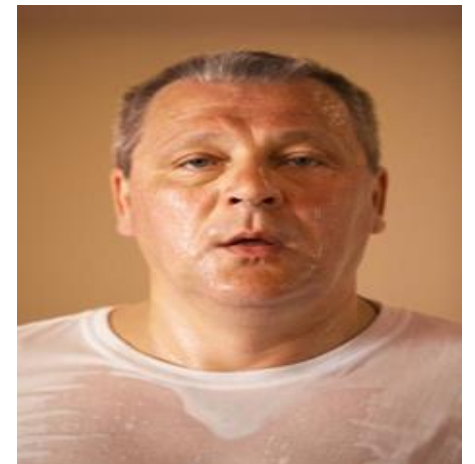
& το αντίθετο

# Over Time, the Rate of Severe Hypoglycemia Increases in Intensively Treated Patients: ADVANCE Study



## ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ

- **ΑΔΡΕΝΕΡΓΙΚΑ** συμπτώματα, όπως τρόμος, εφίδρωση, άγχος, αίσθημα παλμών και ταχυκαρδία, που οφείλονται στην αντιρροπιστική κινητοποίηση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος και στη συνοδό έκκριση κατεχολαμινών και **ΧΟΛΙΝΕΡΓΙΚΑ** συμπτώματα από την κινητοποίηση της ακετυλοχολίνης, όπως εφίδρωση, πείνα και παραισθησίες



## ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ

- **ΝΕΥΡΟΓΛΥΚΟΠΕΝΙΚΑ** συμπτώματα, όπως κεφαλαλγία, αδυναμία συγκέντρωσης, θάμβος όρασης, σύγχυση, αμνησία και διαταραχές της συμπεριφοράς, που οφείλονται στη μείωση της παροχής γλυκόζης στον εγκέφαλο

# ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

## ΑΔΡΕΝΕΡΓΙΚΕΣ 30-50 mg%

- Ταχυκαρδία
- Νευρικήτητα
- Παραισθησίες
- Επιθετικότητα
- Αδυναμία συγκέντρωσης

## ΝΕΥΡΟΓΛΥΚΟΠΕΝΙΚΕΣ < 30 mg%

- Σύγχυση
- Διαταραχές συμπεριφοράς
- Διαταραχές όρασης
- Υποθερμία
- Τρόμος, μυοκλονίες, σπασμοί
- Λήθαργος, κώμα

# ΔΙΑΓΝΩΣΗ

## 1. ΤΕΚΜΗΡΙΩΣΗ ΤΗΣ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

### **Τριάδα Whipple:**

- συμπτωματολογία της υπογλυκαιμίας
- επιβεβαίωσή της, με τιμή ΣΑ που συνήθως είναι  $<55$  mg/dl
- ύφεση συμπτωματολογίας με λήψη γεύματος

# ΔΙΑΓΝΩΣΗ

## 2. ΛΗΨΗ ΛΕΠΤΟΜΕΡΟΥΣ ΙΣΤΟΡΙΚΟΥ

- Φαρμακευτική αντιμετώπιση ΣΔ
- Επίπονη ή παρατεταμένη σωματική δραστηριότητα, καθώς και η μακροχρόνια ασιτία σε φυσιολογικά άτομα
- Η κύηση, κυρίως κατά το 3ο τρίμηνο, που καθιστά τις γυναίκες ευάλωτες στην εκδήλωση υπογλυκαιμίας, παρά το φυσιολογικό φαινόμενο της ινσουλινοαντίστασης

# ΔΙΑΓΝΩΣΗ

## 2. ΛΗΨΗ ΛΕΠΤΟΜΕΡΟΥΣ ΙΣΤΟΡΙΚΟΥ

- Κατάχρηση οινοπνεύματος μπορεί να προκαλέσει υπογλυκαιμία μέσω αναστολής της ηπατικής νεογλυκογένεσης και ενδεχομένως λόγω παρεμπόδισης στην έκκριση των αντιρροπιστικών της υπογλυκαιμίας ορμονών, δηλαδή της γλυκαγόνης και των κατεχολαμινών



# ΔΙΑΓΝΩΣΗ

## 2. ΛΗΨΗ ΛΕΠΤΟΜΕΡΟΥΣ ΙΣΤΟΡΙΚΟΥ

- Η χρήση φαρμακευτικών παραγόντων με γνωστή υπογλυκαιμική δράση, όπως η λήψη σουλφοναμιδών, σαλικυλικών, αλοπεριδόλης, πενταμιδίνης και κινίνης, που συσχετίζεται, σε ορισμένες περιπτώσεις, με την εμφάνιση υπογλυκαιμίας

# ΔΙΑΓΝΩΣΗ

## 2. ΛΗΨΗ ΛΕΠΤΟΜΕΡΟΥΣ ΙΣΤΟΡΙΚΟΥ

- Η κατάχρηση οινόπνεύματος που προκαλεί υπογλυκαιμία μέσω αναστολής της ηπατικής νεογλυκογένεσης και ενδεχομένως λόγω παρεμπόδισης στην έκκριση των αντιρροπιστικών της υπογλυκαιμίας ορμονών, δηλαδή της γλυκαγόνης και των κατεχολαμινών

# ΔΙΑΓΝΩΣΗ

## 2. ΛΗΨΗ ΛΕΠΤΟΜΕΡΟΥΣ ΙΣΤΟΡΙΚΟΥ

- Η συνύπαρξη νοσημάτων που ενδεχομένως λειτουργούν ως υπόστρωμα για την εμφάνιση υπογλυκαιμίας, όπως η σοβαρή ηπατική, νεφρική ή καρδιακή ανεπάρκεια, η εκτεταμένη εγκαυματική νόσος, η σηψαιμία και η καρκινική καχεξία

# ΔΙΑΓΝΩΣΗ

## 2. ΛΗΨΗ ΛΕΠΤΟΜΕΡΟΥΣ ΙΣΤΟΡΙΚΟΥ

- **ΚΑΚΟΗΘΕΙΣ ΟΓΚΟΙ ΜΕ ΔΥΝΑΤΟΤΗΤΑ ΠΑΡΑΓΩΓΗΣ IGF-II** (insulin growth factor-II), ο οποίος δρα διεγερτικά στους υποδοχείς της ινσουλίνης. Η προκαλούμενη υπογλυκαιμία είναι διεθνώς γνωστή ως non-islet cell tumor hypoglycemia (NICTH)
- Λεμφώματα, πλασματοκυτταρικές νεοπλασίες, ορθοσιγμοειδικό και ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα
- Οι σπανιότεροι μεσεγχυματικής προέλευσης όγκοι, όπως το μεσοθηλίωμα και το οπισθοπεριτοναϊκό σάρκωμα

# ΔΙΑΓΝΩΣΗ

## 2. ΛΗΨΗ ΛΕΠΤΟΜΕΡΟΥΣ ΙΣΤΟΡΙΚΟΥ

- ΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΕΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΕΣ, κυρίως η πρωτοπαθής και η δευτεροπαθής φλοιοεπινεφριδιακή ανεπάρκεια.

## ΔΙΑΓΝΩΣΗ

- Η **απότομη** πτώση της Γλυκόζης σε Υπογλυκαιμικά επίπεδα -π.χ. μετά χορήγηση σχετικά μεγάλης δόσης ινσουλίνης ταχείας δράσης- εκδηλώνεται κυρίως με αδρενεργικά και, λιγότερο συχνά, με νευρογλυκοπενικά συμπτώματα
- Η **βραδεία** όμως εγκατάσταση της υπογλυκαιμίας –π.χ. λόγω αναστολής της ηπατικής παραγωγής γλυκόζης ως συνέπεια ινσουλινώματος ή χορήγησης υπερβολικής δόσης ινσουλίνης μακράς δράσης– εκδηλώνεται κυρίως με νευρογλυκοπενική συμπτωματολογία

## ΑΝΕΠΙΓΝΩΣΤΗ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

..... Απουσία των πρόδρομων νευρογενών συμπτωμάτων, με αποτέλεσμα την εμφάνιση της υπογλυκαιμίας κατ' ευθείαν με τα νευρογλυκοπενικά συμπτώματα

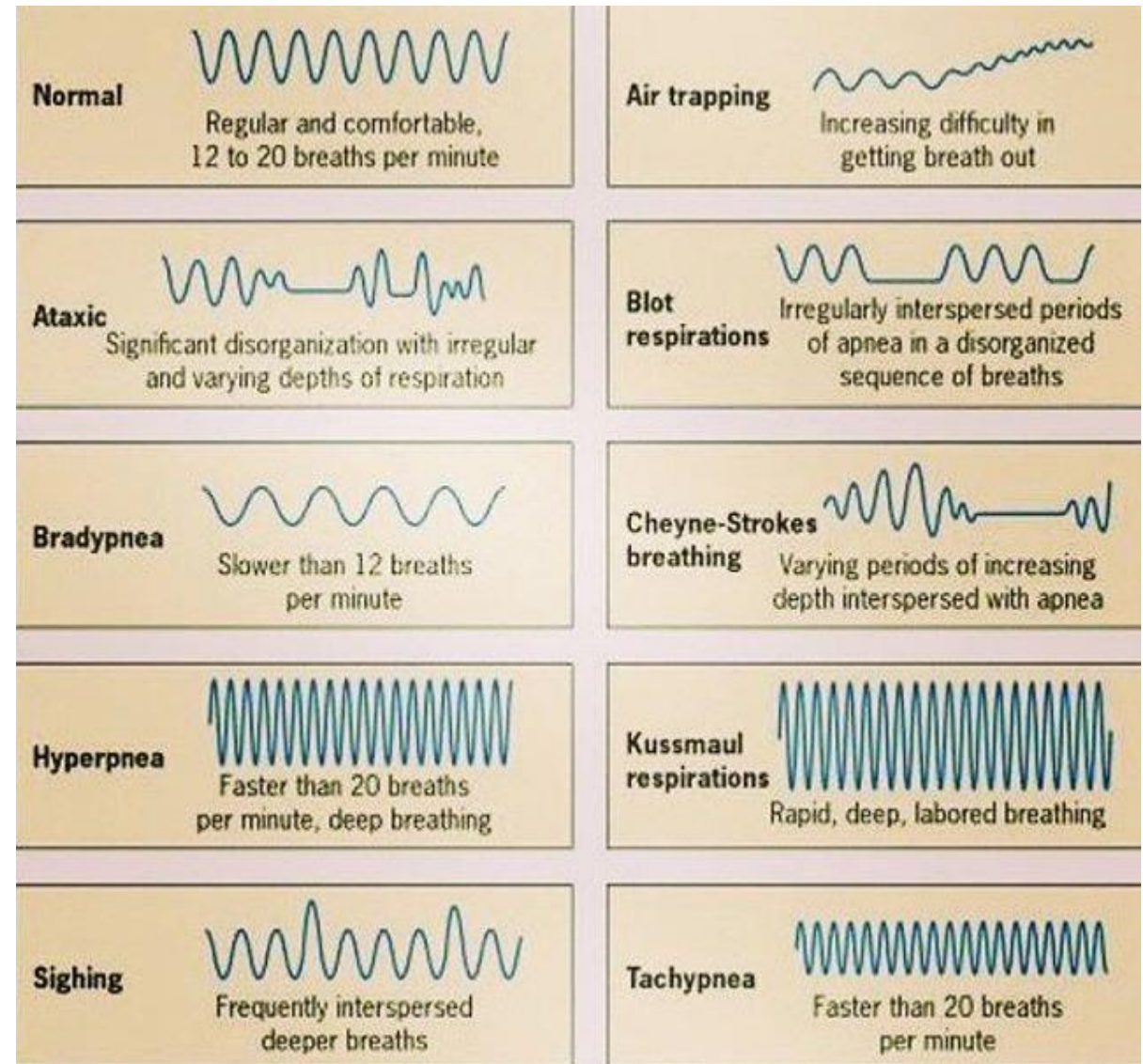
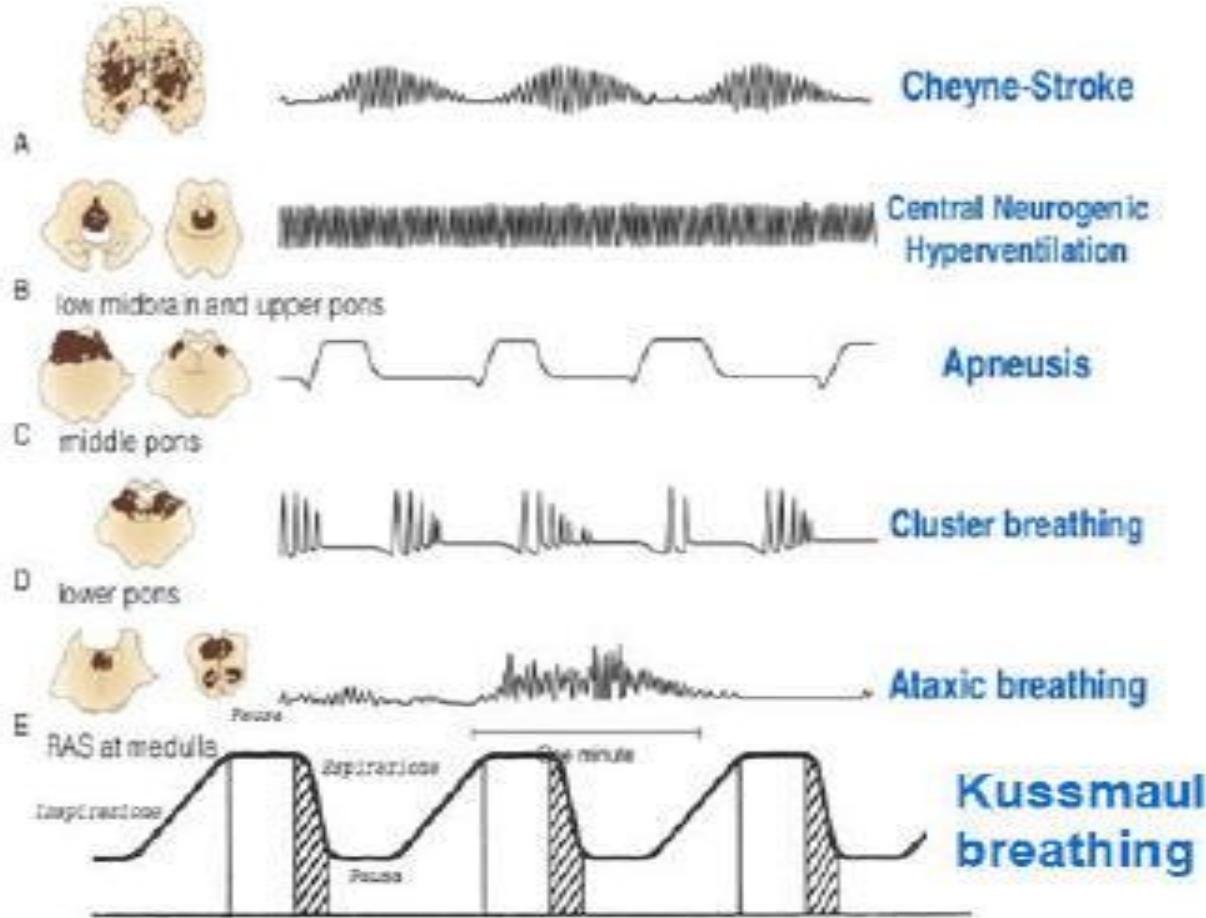


NATIONAL  
GEOGRAPHIC




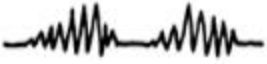


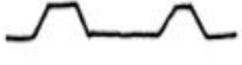

**BACK UP SLIDES**

# Abnormal Respiratory Pattern



# Respirations

- Cheyne-stokes- alt. hyperpnea with apnea
- Hyperventilation (Kussmaul's): sepsis, hepatic coma, metabolic acidosis, [SAH, gliomas (localized acidosis)]
- Apneustic: end resp. pauses of 2-3 sec; Pontine infarct, TT herniation
- Ataxic: irregular gasping bilateral medullary lesions

Normal		Small Unilateral
Cheyne-Stokes		Large Bilateral Supratentorial
Cheyne-Stokes variant		Large Unilateral
Central neurogenic hyperventilation		Large Bilateral Partial
Apneustic		Large Bilateral Midpontine
Ataxic		Large Bilateral Posterior fossa

# ΑΠΑΝΤΗΣΗ ΣΤΗΝ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

