

# ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ

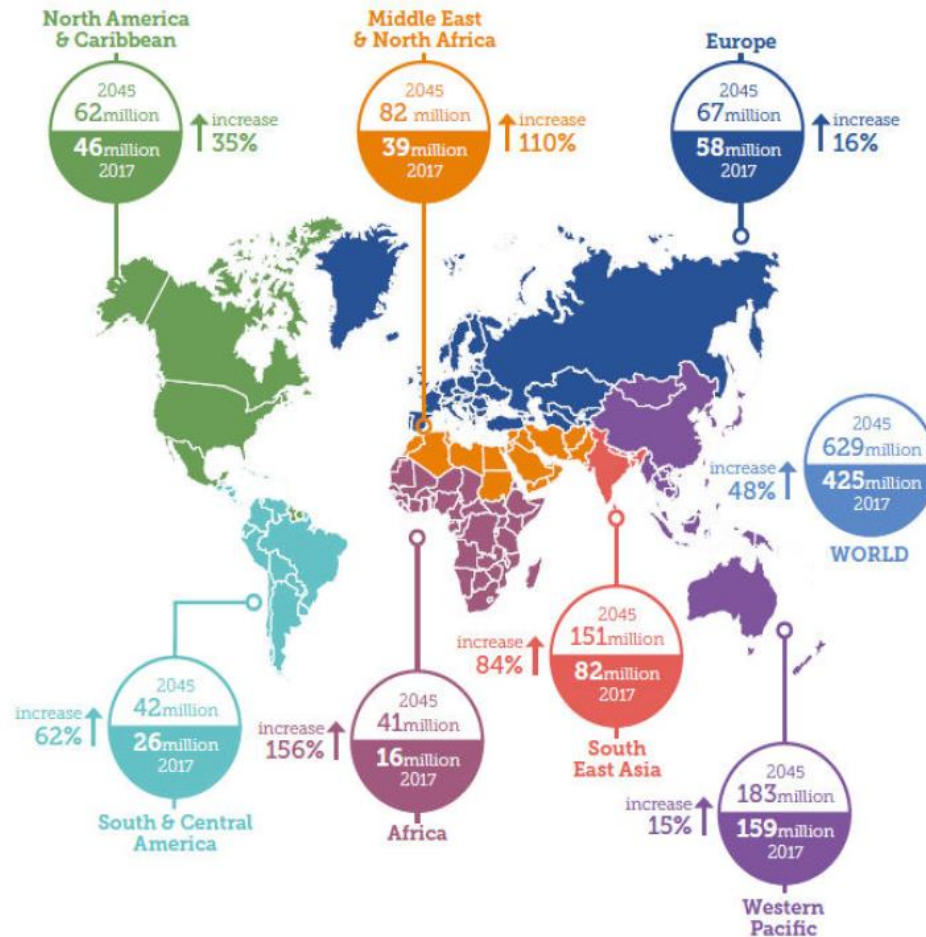
**Α. Ε. Ράπτης**  
**Αναπληρωτής Καθηγητής**  
**Παθολογίας – Σακχαρώδη Διαβήτη**

**Β' Προπ. Παθολογική Κλινική, Μονάδα Έρευνας  
και Διαβητολογικό Κέντρο Παν/μίου Αθηνών,  
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο 'Αττικών'**

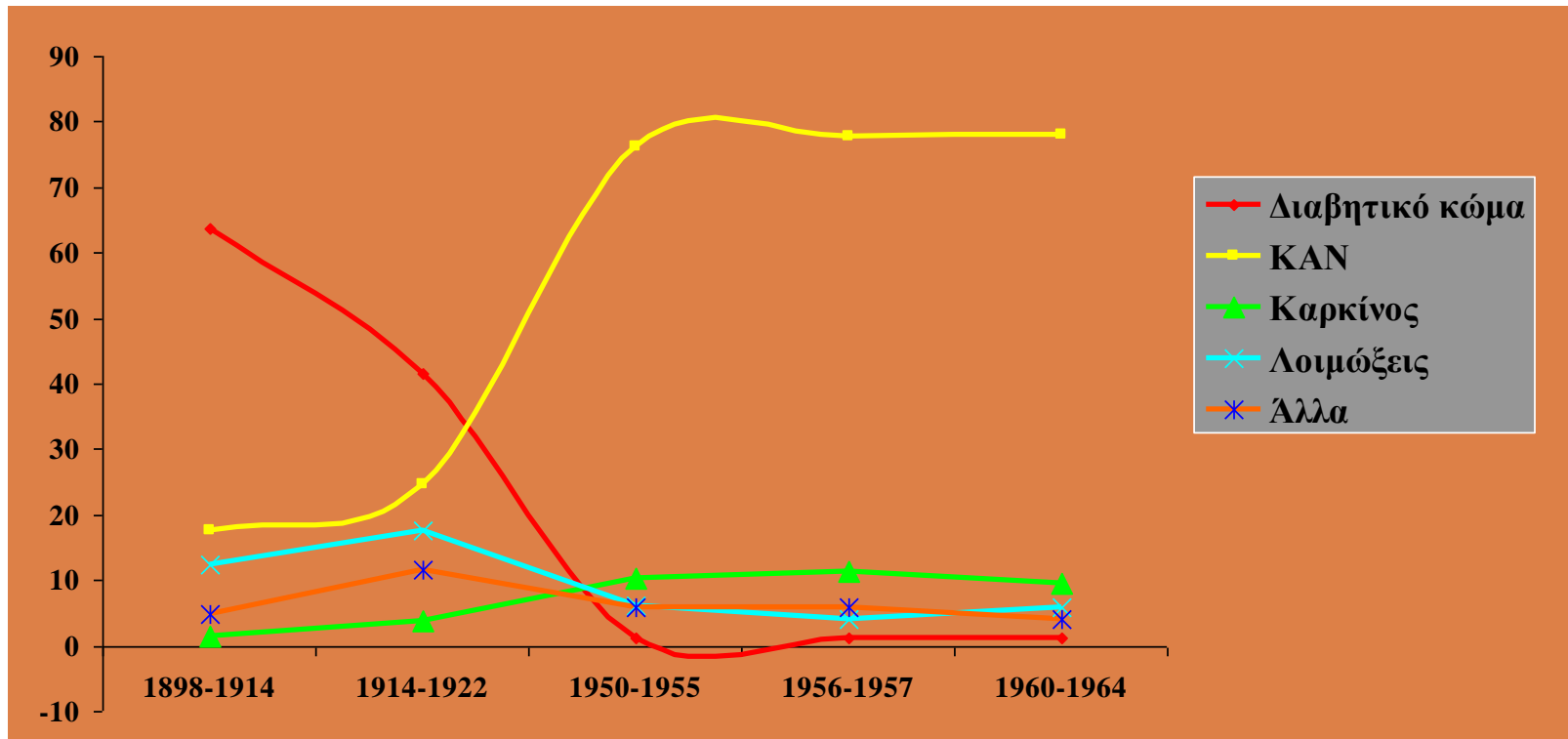


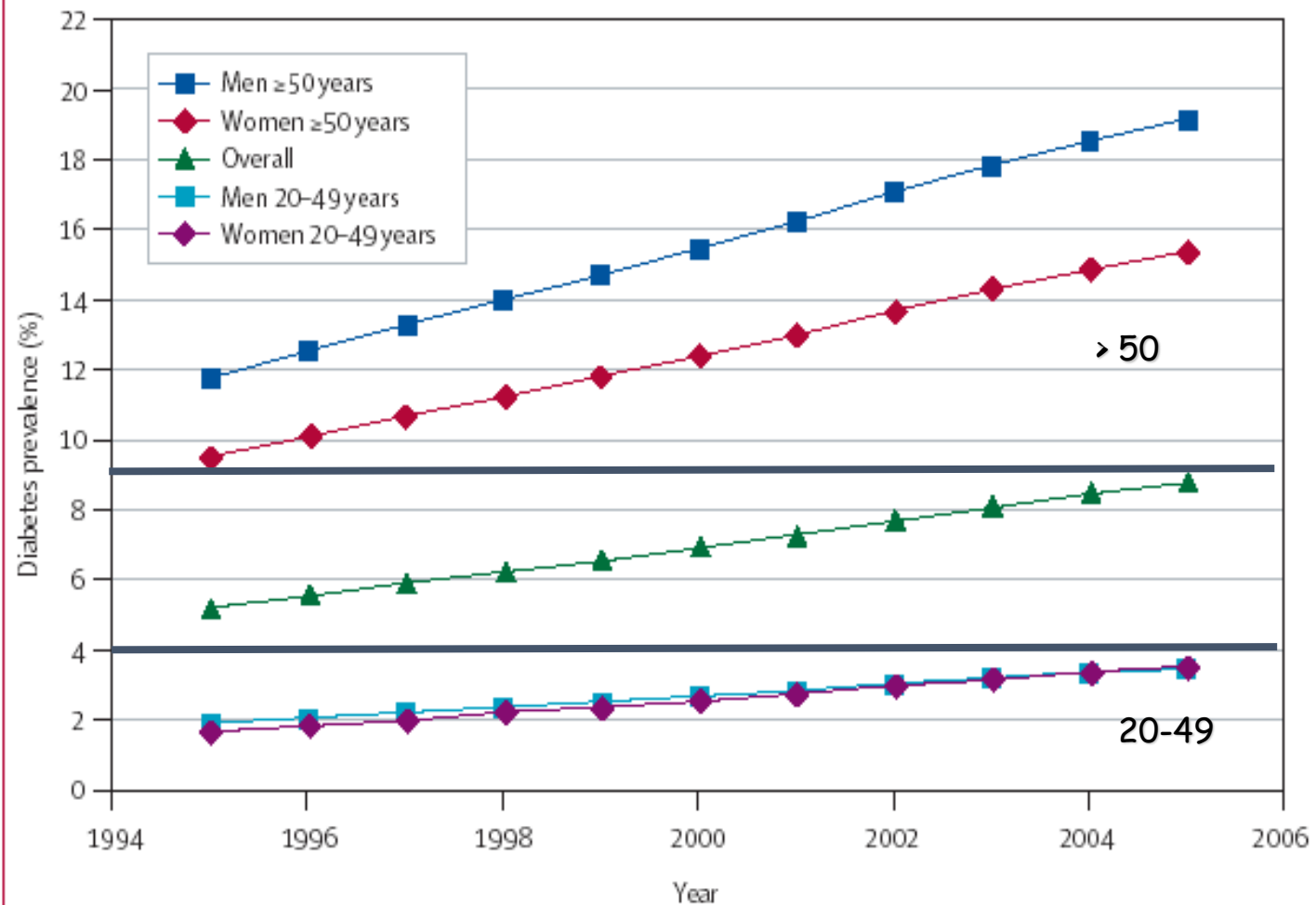
# Diabetes: A global emergency

Number of people with diabetes worldwide and per region in 2017 and 2045 (20-79 years)



# Αίτια θανάτου των διαβητικών ατόμων





Lipscomb L, Hux JE. The Lancet 2007;369:750-756



# Ταξινόμηση σακχαρώδους διαβήτη

- Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 (ινσουλινοεξαρτώμενος ή νεανικός 5-15%)
  - Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 (μη Ινσουλινοεξαρτώμενος ή ενηλίκων 85-95%)
  - Σακχαρώδης διαβήτης της κύησης (0,15-15% - Ευρώπη 4-7%)
  - Άλλοι ειδικοί τύποι διαβήτη
    - ✦ Γενετικές διαταραχές της λειτουργίας των β-κυττάρων
    - ✦ Γενετικές διαταραχές που αφορούν τη δράση της ινσουλίνης
    - ✦ Ενδοκρινοπάθειες, νόσοι του εξωκρινούς παγκρέατος, λοιμώξεις
    - ✦ Φάρμακα ή χημικές ουσίες
    - ✦ Γενετικά σύνδρομα
- ( **MODY**: 1-2% του συνόλου του Σ.Δ.τ2  
**LADA**: 10% του συνόλου του Σ.Δ.τ2)

Frequent  
Urination



Unexplained  
Weight Loss



Increased  
Thirst



Excessive  
Fatigue



## **CLASSIC DIABETES SIGNS YOU MUST NOT MISS!**

Weight Gain



Slow  
Healing



Excess Sleep



Blurred  
Vision



# Κλινική εικόνα πρωτοδιαγνωσθέντα ατόμου με ΣΔ





# Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1

- Η νόσος συχνά εμφανίζεται με αιφνίδια κλινική εικόνα που μπορεί να είναι απειλητική για τη ζωή του ασθενούς με την ανάπτυξη κέτωσης



# Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1-Διάγνωση



## Συμπτώματα υπεργλυκαιμίας:

- πολυουρία
- νυκτουρία
- πολυδιψία
- πολυφαγία
- απώλεια σωματικού βάρους παρά την κανονική ή αυξημένη πρόσληψη τροφής
- κόπωση
- θόλωση όρασης
- μηκυτιάσεις γεννητικών οργάνων



# Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1

- Καταστροφή των β-κυττάρων που συνήθως οδηγεί σε πλήρη ανεπάρκεια ινσουλίνης.
- 2 τύπους: - Αυτοάνοσος ΣΔ  
- Ιδιοπαθής ΣΔ



# Αυτοάνοσος ΣΔ

Αφορά μόνο το 5-10% των ασθενών με ΣΔ

Προκαλείται από αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος.

## \* Αντι-ινσουλινικά αντισώματα (IAA)

✓ ΣΔ 1	16-69%
✓ Συγγενείς 1ου βαθμού	2-4%
✓ Γενικός πληθυσμός	1.5-3.9%

## \* Αντι-νησιδιακά αντισώματα (ICA)

✓ ΣΔ 1	60-90%
✓ Συγγενείς 1ου βαθμού	1-9%
✓ Γενικός πληθυσμός	1.4-5.3%

## \* Αντισώματα έναντι της αποκαρβοξυλάσης του γλουταμινικού οξέος (GAD)

✓ ΣΔ 1	22-81%
✓ Συγγενείς 1ου βαθμού	5-13%
✓ Γενικός πληθυσμός	1.4-5.3%

## \* Αντισώματα έναντι της φωσφατάσης της τυροσίνης (IA-2ic)

✓ ΣΔ 1	48-80%
✓ Συγγενείς 1ου βαθμού	2-5%
✓ Γενικός πληθυσμός	1.5-2.4%

## ❖ zinc transporter 8 (ZnT-8).=



- 1 ή συνήθως περισσότερα αυτοαντισώματα διαπιστώνονται σε 85-90% των ασθενών με πρωτοδιάγνωση υπεργλυκαιμίας
- Παρουσιάζει υψηλές συγκεντρώσεις HLA με σύνδεση των DQA και DQB γονιδίων, ενώ επηρεάζεται και από τα DRB γονίδια.
- Η συσχόητα καταστροφής των β-κυττάρων ποικίλλει:
  - από ταχεία ( νηπιακή – παιδική ηλικία )
  - μέχρι βραδεία ( ιδίως στους ενήλικες)
- Η αυτοάνοση καταστροφή των β- κυττάρων αποδίδεται:
  - σε γενετικούς προδιαθεσικούς παράγοντες
  - περιβαλλοντικούς παράγοντες
- Χαρακτηρίζονται από υψηλή προδιάθεση και για άλλα αυτοάνοσα: νόσος Grave's, θυρεοειδίτιδα Hashimoto, νόσος Addison, κοιλοκάκη, αυτοάνοση ηπατίτιδα, μυασθένεια Gravis...



# ΓΕΝΕΤΙΚΗ ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΗ

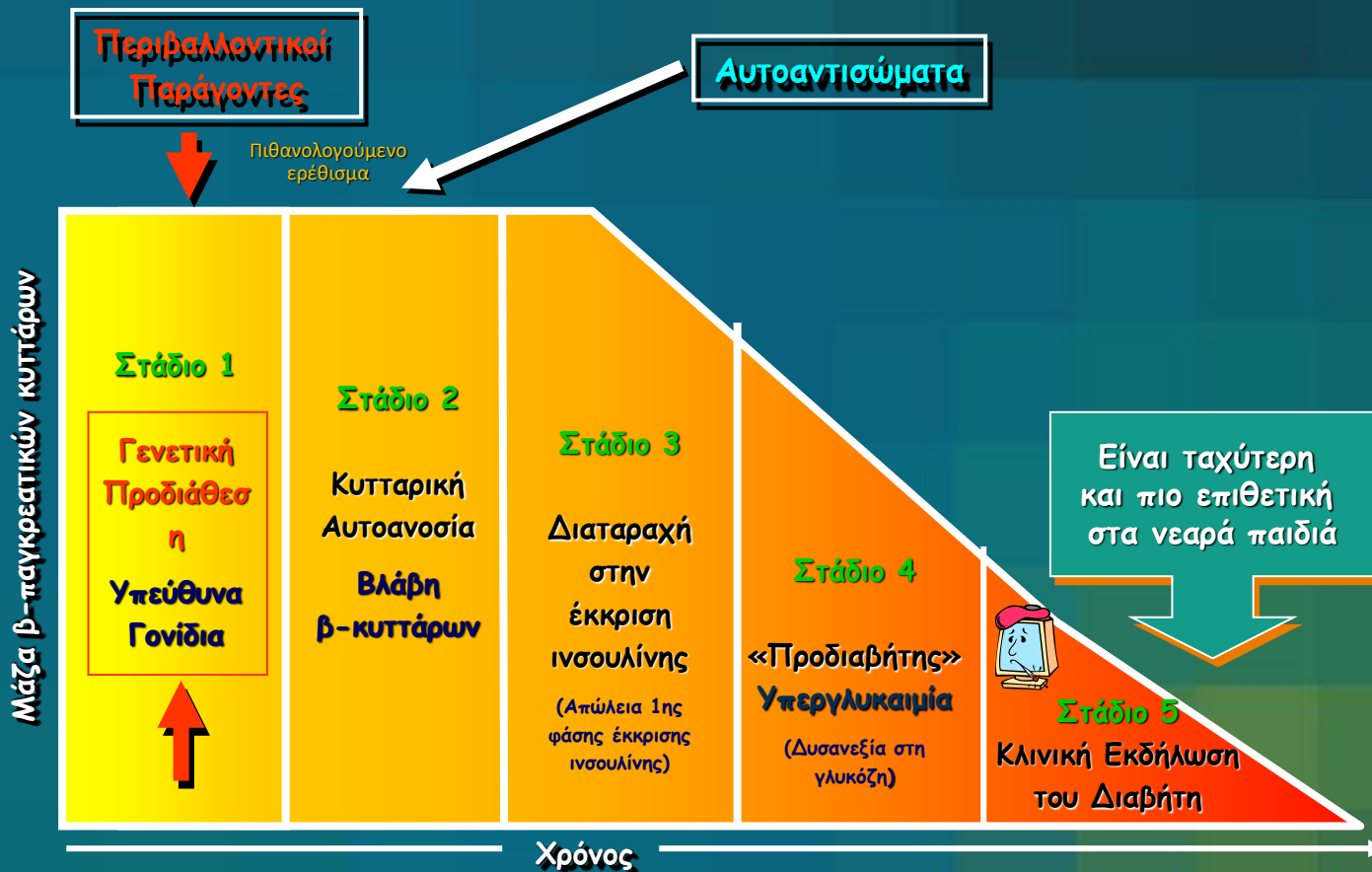
- Συσχέτιση του ΣΔ 1 με το Μείζον Σύστημα Ιστοσυμβατότητας Τάξης II (HLA) και ιδιαίτερα με τα αντιγόνα **DR και DQ**, τα οποία έχουν ανιχνευτεί σε ποσοστό 93-95% στους διαβητικούς τύπου 1
- HLA- DR3 και HLA- DR4 → δείκτες υψηλού κινδύνου
- Η πλειονότητα των διαβητικών ατόμων υψηλού κινδύνου φέρει τους απλότυπους
  - DR4, DQ8 (DQA1 \*0301, DQB1 \*0302) και
  - DR3, DQ2 (DQA1 \*0501, DQB1 \*0201)



# Ιδιοπαθής ΣΔ

- Σε μερικές μορφές ΣΔ τύπου 1 δεν ανευρίσκεται αιτιολογικός παράγοντας.
- Κάποιοι από αυτούς τους ασθενείς παρουσιάζουν μόνιμη ινσουλινοπενία και έχουν προδιάθεση για κετοξέωση, χωρίς όμως αντοάνοσο υπόβαθρο.
- παρατηρούνται επεισόδια κετοξέωσης με ποικίλης βαρύτητας ινσουλινοανεπάρκεια στα ενδιάμεσα διαστήματα.
- Η ανάγκη ινσουλινοθεραπείας σε αυτούς τους ασθενείς ποικίλλει.
- Υπάρχει μεγάλος βαθμός κληρονομικότητας, χωρίς τεκμηριωμένη αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων και χωρίς HLA-συσχέτιση.
- Αποτελούν μειονότητα των ασθενών με ΣΔ τύπου 1 και οι περισσότεροι είναι αφρικανικής ή ασιατικής καταγωγής.

# Ποια είναι τα στάδια εκδήλωσης Σ.Δ.τ1;



Eisenbarth GS. N Engl J Med. 1986; 314:1360-1368  
Atkinson. Lancet. 2002; 358: 221-229

Inzucchi S. Diabetes Mellitus Manual. McGraw-Hill Professional. 2004

# Η ανακάλυψη της ινσουλίνης (Toronto 1921)



**Fred Banting  
McLeod**  
(1891-1941)



**Charles H. Best  
James B. Collip**  
(1899-1978)



**Marjorie (?-?)**





Ο Πρώτος ασθενής που έλαβε ινσουλίνη



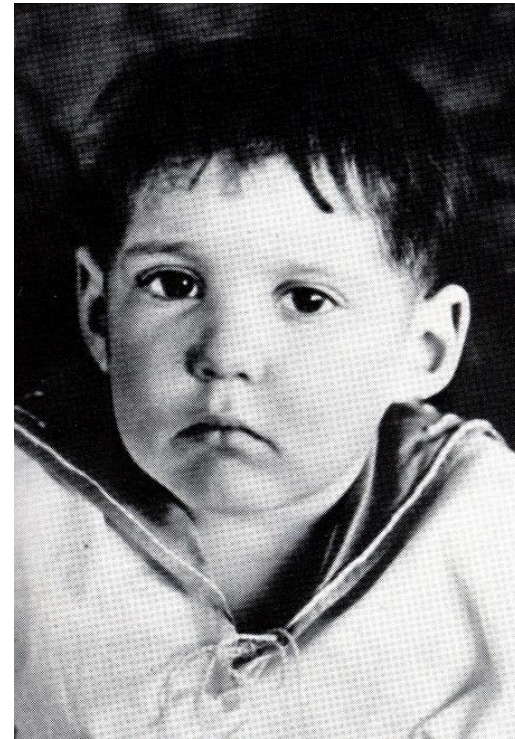
**Έλαβε ινσουλίνη το  
Γενάρη του 1922.  
Νοσηλεύόταν από  
το 1919 στο  
νοσοκομείο του  
Τορόντο.**

**Leonard Thompson  
1908-1935**

# Το Θαύμα της ινσουλίνης



**Ασθενής J.L., Δεκέμβριος  
15, 1922**



**Φεβρουάριος 15, 1923**

Πριν και μετά την ινσουλίνη



# Κλινική εικόνα πρωτοδιαγνωσθέντα ατόμου με ΣΔ





# LADA **L**atent **A**utoimmune **D**iabetes of **A**dulthood.

Κλινικά χαρακτηριστικά που εμφανίζονται συχνότερα σε LADA παρά σε σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

1. Ηλικία διάγνωσης < 50 ετών
2. Οξέα συμπτώματα (πολυουρία, πολυδιψία, απώλεια βάρους)
3. BMI < 25 kg/m<sup>2</sup>
4. Ατομικό αναμνηστικό άλλων αυτοάνοσων νοσημάτων
5. Οικογενειακό αναμνηστικό άλλων αυτοάνοσων νοσημάτων

\* Η ύπαρξη 2 από τα 5 χαρακτηριστικά έχει 90% ευαισθησία και 71% ειδικότητα για την αναγνώριση του LADA



## LADA

### Αυσολογικές και μεταβολικές εκφράσεις

- **LADA 1**
  - ❖ Υψηλό τίτλο anti-GAD, χαμηλό C-peptide & BMI, καλύτερο λιπιδαιμικό προφίλ – **μοιάζουν περισσότερο ->ΣΔ1**
  
- **LADA 2**
  - ❖ Χαμηλό τίτλο anti-GAD, λίγο υψηλότερο C-peptide & BMI, χειρότερο λιπιδαιμικό προφίλ - **μοιάζουν περισσότερο ->ΣΔ2**
  
- **Οι LADA έχουν μικρότερο CVD κίνδυνο από τους ΣΔ2, αλλά τον ίδιο μικροαγγειακό κίνδυνο**

# Κλινική εικόνα πρωτοδιαγνωσθέντα ατόμου με ΣΔ





## MODY (Maturity-onset diabetes of the young)

χαρακτηρίζονται από:

- έναρξη της υπεργλυκαιμίας σε νεαρή ηλικία (*κατά κανόνα πριν το 25° έτος*)
- παρουσιάζουν διαταραχή στην έκκριση ινσουλίνης με συνοδό φυσιολογική ή ελάχιστα διαταραγμένη δράση της ορμόνης.
- Κληρονομούνται με τον κυρίαρχο αυτοσωματικό χαρακτήρα
- ενώ έχουν μέχρι στιγμής ανιχνευθεί βλάβες σε **6 γονιδιακούς τύπους σε διαφορετικά χρωμοσώματα**
- 11% των περιπτώσεων που πληρούν τα κλινικά διαγνωστικά κριτήρια του MODY δε φέρουν καμιά από τις γνωστές μεταλλάξεις
- **Επιπολασμός:** μόνο το 1-5% των περιπτώσεων σακχαρώδη διαβήτη.





## MODY

- Χρωμόσωμα 12, HNF-1α (**MODY 3**)
- Χρωμόσωμα 7, ανεπάρκεια γλυκοκινάσης (**MODY 2**)
- Χρωμόσωμα 20, HNF-4α (**MODY 1**)
- Χρωμόσωμα 13, προαγωγέας ινσουλίνης (IPF- 1,**MODY 4**)
- Χρωμόσωμα 17, HNF-1β (**MODY 5**)
- Χρωμόσωμα 2, NeuroD1 (**MODY 6**)



# ΣΔ με έναρξη στην παιδική-εφηβική ηλικία

1. ΣΔ1
2. Μονογονιδιακός ΣΔ (νεογνικός, MODY, κλπ)
3. ΣΔ2 (παχυσαρκία, ΜΣ, μελανίζουσα ακάνθωση)
4. Latent Autoimmune Diabetes in Youth (LADY - κλινική εικόνα ΣΔ2 με παγκρεατικά αυτοαντισώματα)



# Νεογνικός Διαβήτης

## Ορισμός

Σακχαρώδης Διαβήτης που εκδηλώνεται τους πρώτους 3 μήνες ζωής

## Συχνότητα

1 σε 500.000 γεννήσεις

- Παροδικός (διάρκεια 12 βδομάδες-50% επανεμφανίζεται)
- Μόνιμος



# Διαγνωστικό γενετικό τεστ: Γιατί να γίνει?

- Θέτει τη διάγνωση : αναγνωρίζει τους μονογονιδιακούς διαβήτες και τον υπότυπο
- Διαφοροδιαγνώσκει από ΣΔ1
- Βοηθά στον καθορισμό της πρόγνωσης
- Βοηθά στη συμβουλευτική της οικογένειας
- Καθοδηγεί τη θεραπεία

# Κλινική εικόνα πρωτοδιαγνωσθέντα ατόμου με ΣΔ





## Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2

- αφορά περίπου το 90- 95% των ασθενών με ΣΔ.
- Χαρακτηρίζεται:
  - κατά κύριο λόγο από αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης με συνοδό σχετική (και όχι πλήρη) ανεπάρκεια έκκρισης ινσουλίνης.
- Η πλειονότητα των ασθενών με ΣΔ τύπου 2 είναι υπέρβαροι -παχύσαρκοι.



# ΣΔτ3c

Οι περιπτώσεις ΣΔτ3c αντιστοιχούν σε ένα ποσοστό της τάξης περίπου του 5-10% επί του συνόλου των διαβητικών ασθενών στο Δυτικό πληθυσμό

## **Τα συχνότερα αίτια :**

- χρόνια παγκρεατίτιδα (79%)
- αδenoκαρκίνωμα του παγκρέατος (8%)
- αιμοχρωμάτωση (7%)
- κυστική ίνωση (4%)
- παγκρεατεκτομή (2%)



## Διαγνωστικά κριτήρια για τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 3c

### Μείζονα κριτήρια

- Ανεπάρκεια της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος (με μέτρηση της μονοκλωνικής ελαστάσης-1 στα κόπρανα ή με άμεσες δοκιμασίες)
- Παθολογική απεικόνιση του παγκρέατος (ενδοσκοπικό υπερηχογράφημα,CT,MRI)
- Απουσία αυτοάνοσων δεικτών σχετιζόμενων με ΣΔτ1

### Ελάσσονα κριτήρια

- Απουσία έκκρισης παγκρεατικού πολυπεπτιδίου
- Διαταραγμένη έκκριση ινκρετινών (π.χ. GLP1)
- Απουσία αντίστασης στην ινσουλίνη
- Διαταραγμένη λειτουργία των β- κυττάρων
- Χαμηλά επίπεδα λιποδιαλυτών βιταμινών στον ορό (A,D,E,K)





## ΣΔ με έναρξη στην ενήλικη ζωή

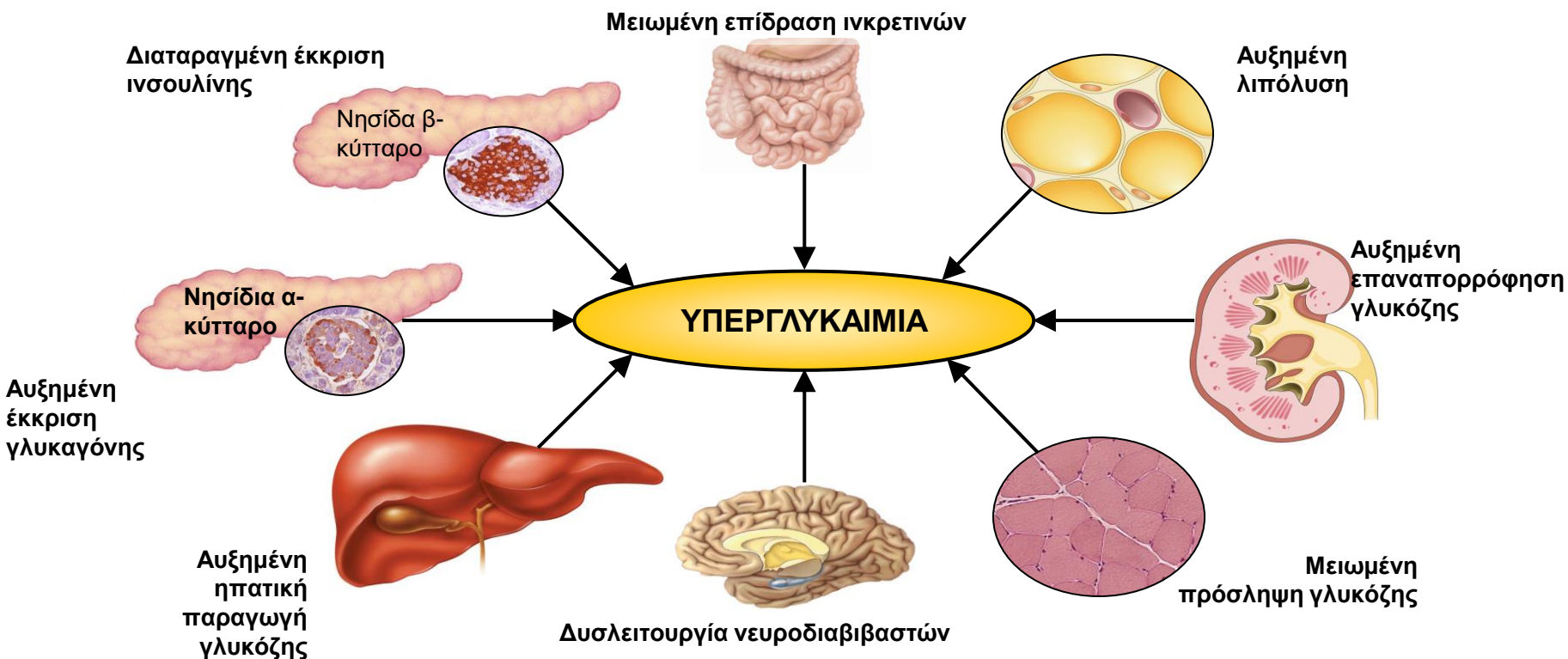
1. ΣΔ2 (παχυσαρκία[?], ΜΣ, μελανίζουσα ακάνθωση)
2. Latent Autoimmune Diabetes in Adults (LADA - κλινική εικόνα ΣΔ2 με παγκρεατικά αυτοαντισώματα)
3. Αυτοάνοσος ΣΔ χωρίς αντι-GAD (T-cell reactivity)
4. ΣΔ1



# Παθογένεση του ΣΔ Τύπου 2

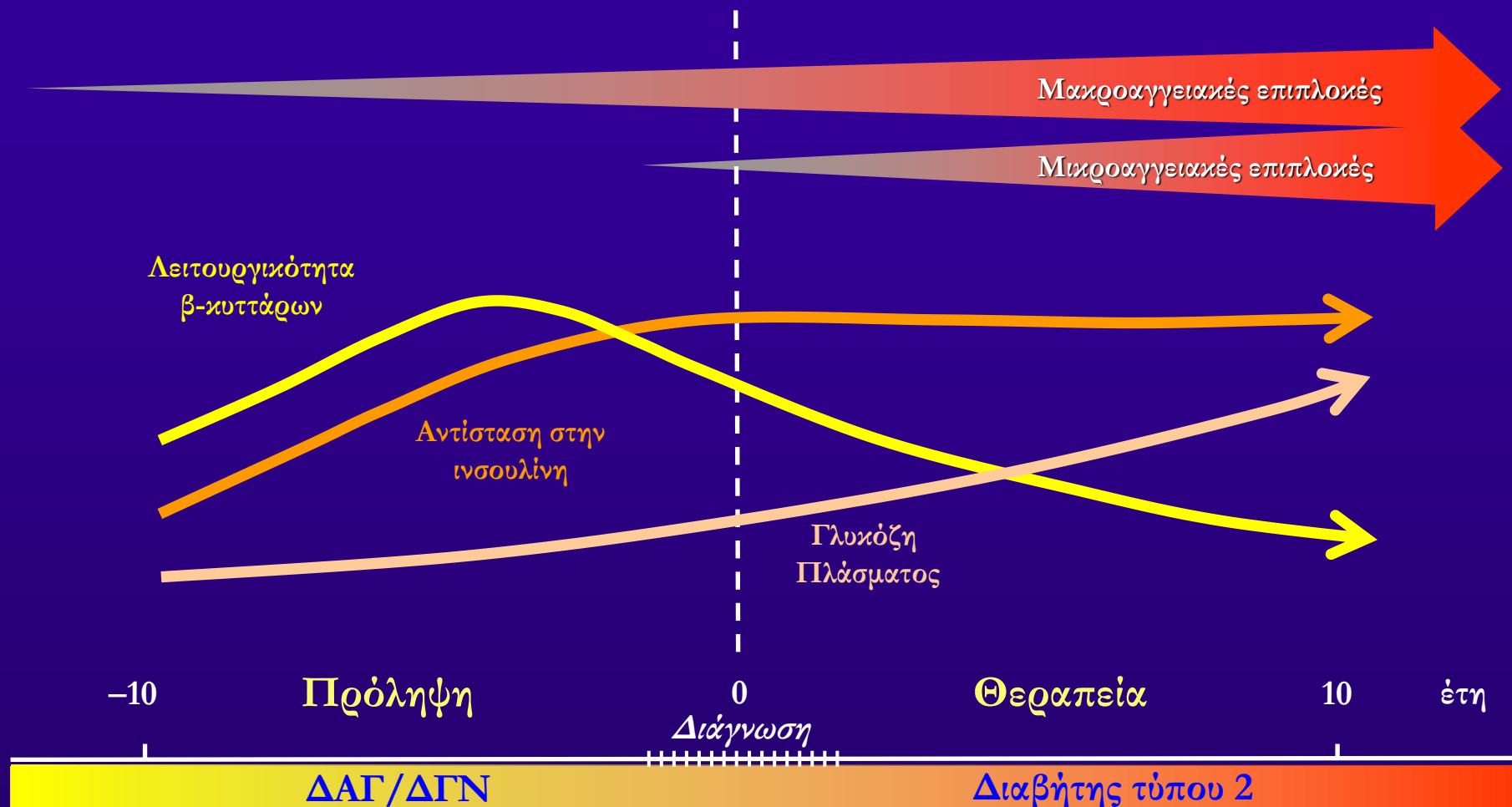
## Η δυσσιώνη οκτάδα

Πολλαπλές παθοφυσιολογικές αποτυχίες συντελούν στην υπεργλυκαιμία

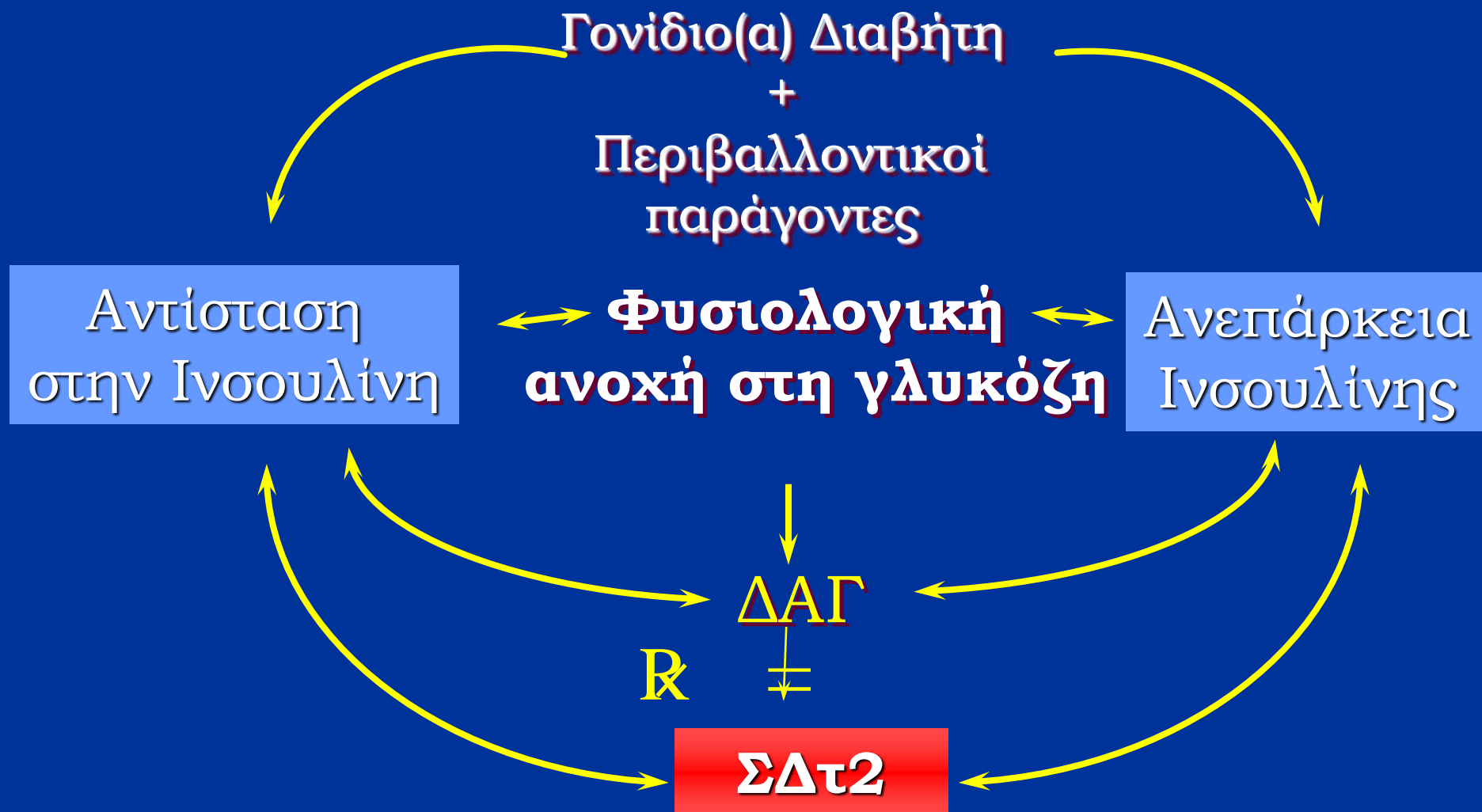


Από DeFronzo RA. *Diabetes* 2009;58:773–95.

# Πορεία της φυσικής εξέλιξης της νόσου



# Παράγοντες που εμπλέκονται στην ανάπτυξη του διαβήτη

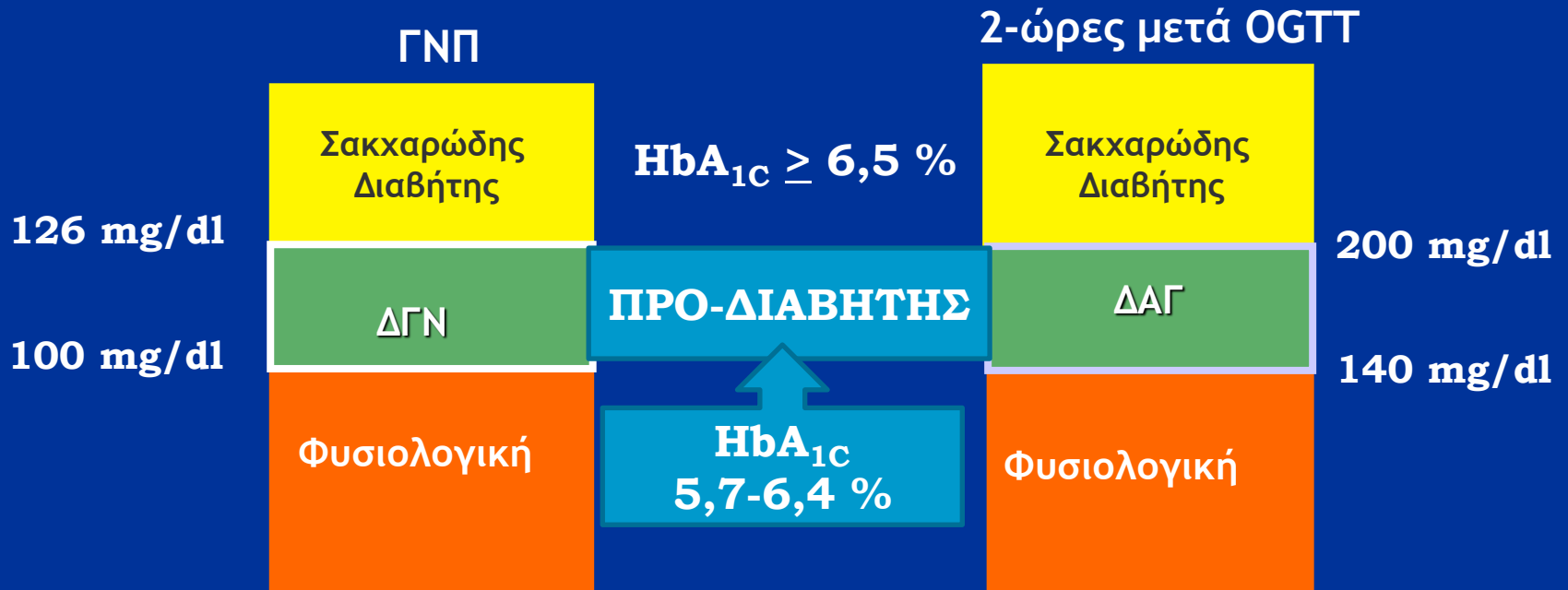


# Κληρονομικότητα και ΣΔ2

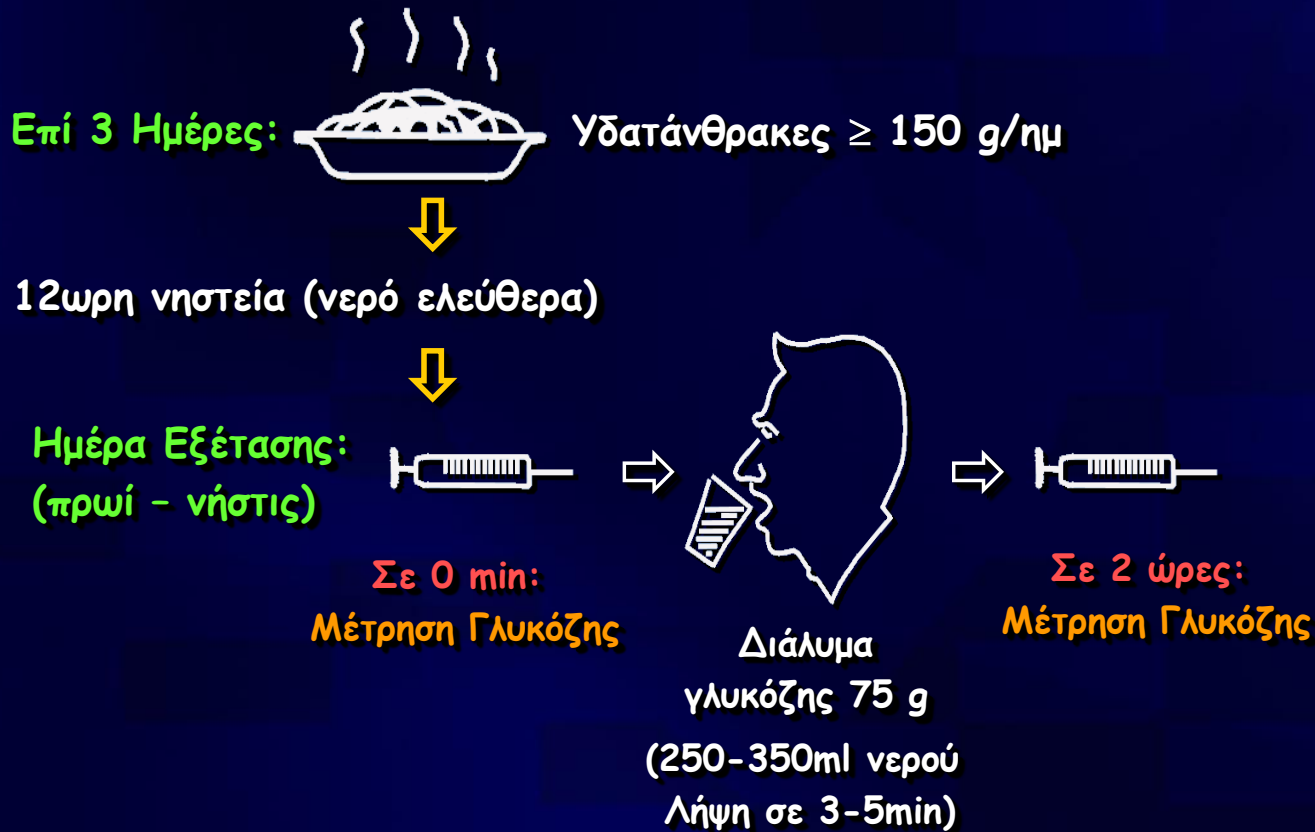
- Τέκνα γονέων με ΣΔ2 έχουν αυξημένο σχετικό κίνδυνο να αναπτύξουν :
  - ▶ ΣΔ2
  - ▶ ΑΥ, Υπερτριγλυκεριδαιμία, ↑ ΒΜΙ
- 1 στα 5 τέκνα γονέων με ΣΔ2 έχει IGT

# Κριτήρια Διάγνωσης ΣΔτ2

Τυχαία Γλυκόζη πλάσματος  $\geq 200\text{mg/dl}$  με ή χωρίς κλασσικά συμπτώματα Διαβήτη (πολυουρία, πολυδιψία, ανεξήγητη απώλεια βάρους).



# Δοκιμασία Ανοχής Γλυκόζης Από το στόμα (OGTT)



## Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης (ΔΑΓ)

- Δεν γίνεται όταν υπάρχει ενεργός λοίμωξη, πρόσφατη χειρουργική επέμβαση, οξύ σύμβαμα (π.χ. ΟΕΜ), παρατεταμένος κλινοστατισμός
- Λαμβάνεται υπόψη η φαρμακευτική αγωγή (διουρητικά, β-αναστολείς, κορτιζόνη)
- Παραμένει καθιστός χωρίς να καπνίζει ή να κάνει κατανάλωση καφέ ή άλλων αφεψημάτων, πλην νερού
- Η φυγοκέντρηση του αίματος γίνεται εντός 1 ώρας από τη λήψη και η γλυκόζη προσδιορίζεται γρήγορα





## **Επιβεβαίωση ανεπάρκειας β- κυττάρων παγκρέατος**

Δοκιμασία γλυκαγόνης: χορηγείται ενδοφλεβίως 1 mg  
γλυκαγόνης και προσδιορίζονται τα επίπεδα της ινσουλίνης  
και του C-πεπτιδίου στα 0 και 6 min.

## **Έλεγχος Σακχαρώδη Διαβήτη σε αδιάγνωστα ασυμπτωματικά άτομα**

### **1. FPG σε ενήλικα άτομα με $\geq 1$ παράγοντες κινδύνου:**

- ☞ **υπέρβαρα BMI $\geq$ 25**
- ☞ **Οικογενειακό ιστορικό Σ.Δ (γονείς-αδέλφια)**
- ☞ **εθνότητες υψηλού κινδύνου**
- ☞ **υπέρταση  $\geq 140/90$ mmHg**
- ☞ **δυσλιπιδαιμία HDL  $\leq 35$ mg/dl, Tg  $\geq 250$  mg/dl**
- ☞ **ιστορικό ΣΔ Κύησης, γέννηση τέκνων  $>4-5$ Kg**
- ☞ **ιστορικό IFG (100-126mg/dl) - IGT**
- ☞ **σ. Πολυκυστικών Ωοθηκών**
- ☞ **Ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου**

### **2. Μέτρηση FPG σε όλους $\geq 45$ ετών**

*εάν κ.φ., επανάληψη σε 2-3 χρόνια*

ADA. Standards of Medical Care in Diabetes 2009. Diabetes Care 2009;33(Suppl 1): S13-S61

# Διαφορές τύπου 1 – LADA – τύπου 2



	Τύπου 1	LADA	Τύπου 2
<b>Ηλικία εμφάνισης</b>	Συνήθως νεαρή	Συνήθως > 30 ετών	Συνήθως ενήλικες
<b>% όλων των τύπων διαβήτη</b>	10%	15%	75%
<b>BMI</b>	Συνήθως φυσιολογικού βάρους ή αδύνατοι	Συνήθως φυσιολογικού βάρους ή υπέρβαροι	Συνήθως υπέρβαροι ή παχύσαρκοι
<b>Ανάγκη θεραπείας με ινσουλίνη</b>	Άμεση	Σύντομη (μήνες/λίγα έτη)	Καθυστερημένη
<b>Έκκριση ινσουλίνης, C-πεπτιδίο</b>	Μη ανιχνεύσιμα	Χαμηλά	Φυσιολογικά ή υψηλά
<b>Αυτοαντισώματα</b>	ICA, IA2, GAD65, IAA	Κυρίως GAD65	Όχι
<b>Ινσουλινοαντίσταση</b>	Συνήθως όχι	Σε κάποιες περιπτώσεις	Ναι
<b>Κετοξέωση</b>	Ναι	Ίσως	Σπάνια

# Παρακολούθηση των ασθενών με ΣΔ

## I. Αρχική Επίσκεψη

## II. Τακτική επικοινωνία – Επανεξετάσεις έως τη σταθεροποίηση

## III. Παρακολούθηση:

Ανάλογα με τον τύπο διαβήτη, τη θεραπεία, τον κίνδυνο υπογλυκαιμίας, τη ρύθμιση, τις επιπλοκές, τις προκύπτουσες ανάγκες

- ◆ ΣΔΤ1: κάθε 1-3 μήνες
- ◆ ΣΔΤ2: κάθε 3-6 μήνες

## I. Αρχική Επίσκεψη

- Αναλυτικό Ιστορικό
- Πλήρης κλινική εξέταση
- Παρακλινικός έλεγχος
- Εκπαίδευση (δίαιτα – άσκηση – αυτομέτρηση-τεχνική ένεσης-περιποίηση ποδιών)

## Λήψη ιατρικού ιστορικού

- **Δημογραφικά στοιχεία:** φύλο, φυλή, ηλικία, οικογενειακή κατάσταση, εκπαίδευση, εξοικείωση με νέες τεχνολογίες, επάγγελμα, τόπος κατοικίας- πρόσβαση σε υπηρεσίες υγείας



- Μαρία Γ., 45 ετών
- Έγγαμη με 2 παιδιά στο δημοτικό
- Εκπαιδευτικός
- Εξοικείωση με νέες τεχνολογίες
- Κατοικία στην Αθήνα

- Κώστας Α., 59 ετών
- Χήρος
- Αυτοκινητιστής
- Χωρίς εξοικείωση με νέες τεχνολογίες
- Κατοικία τους 6 μήνες στην Ανάφη και τους υπόλοιπους στην Αθήνα

# Λήψη ιατρικού ιστορικού

**Ηλικία και χαρακτηριστικά διάγνωσης διαβήτη (τυχαίο εργαστηριακό εύρημα, διαβητικό κώμα, κτλ)**

**Προηγούμενη φαρμακευτική αγωγή και ρύθμιση του διαβήτη**



- **Νέοδιαγνωσθής ΣΔ**
- **τυχαίο εργαστηριακό εύρημα (Fglu:145 mg/dl, HbA1c:7.3%)**

- **Διάγνωση σε ηλικία 47 ετών με συμπτώματα υπεργλυκαιμίας (πολυουρία, πολυδιψία) και Fglu:285mg/dl, HbA1c:8.9%**
- **Τώρα αγωγή με σιταγλιπτίνη/μετφορμίνη 50/850\*2, γλιμεπιρίδη 2\*1**

# Λήψη ιατρικού ιστορικού

**Συνήθειες που αφορούν στη ρύθμιση του διαβήτη** (διαιτολόγιο, άσκηση, αυτομέτρηση σακχάρου, γνώσεις ασθενούς όσον αφορά στη ρύθμιση του διαβήτη, κάπνισμα, λήψη αλκοόλ ή τοξικών ουσιών)



- Καπνίστρια
- Καθιστική ζωή
- Λίγες γνώσεις για το διαβήτη

- Έχει λάβει οδηγίες από διαιτολόγο που ακολουθεί κάποιες φορές
- Μέτρια κατανάλωση αλκοόλ
- Αυτομέτρηση ~4 φορές/εβδομάδα



# Λήψη ιατρικού ιστορικού

- Υπογλυκαιμικά επεισόδια
- Κώματα (υπερ-, υπογλυκαιμικά)



- όχι
- Σπάνια (~1-2 φορές/μήνα) μπορεί να εμφανίσει ήπιες υπογλυκαιμίες (ιδιαίτερα όταν έχει παραλείψει κάποιο γεύμα και έχει λάβει τη γλιμεπιρίδη)

# Συμπτώματα υπογλυκαιμίας



Κεφαλαλγία



Έντονη πείνα



Ταχυκαρδία



Εφίδρωση



Τρόμος



Αδυναμία  
Συγκέντρωσης



Έκπτωση νοητικών  
λειτουργιών



Κόπωση



Σπασμοί



Σύγχυση

## Λήψη ιατρικού ιστορικού

- **Χρόνιες επιπλοκές του διαβήτη (μικρο-, μακροαγγειακές)**
- Άλλα νοσήματα, χειρουργικές επεμβάσεις, φαρμακευτική αγωγή
- **Αλλεργίες, ανεπάρκεια G6PD**



- **όχι**
- **ΣΝ (ASCVD) υπό κλοπιδογρέλη 75 mg**
- **Υπέρταση υπό βαλσαρτάνη 160 mg**
- **Υπερλιπιδαιμία υπό ατορβαστατίνη 10 mg**

# Λήψη ιατρικού ιστορικού

- **Γυναικολογικό ιστορικό** (κυήσεις, βάρος γέννησης παιδιών, αποβολές, προεκλαμψία, κτλ)



- **2 τέκνα**
- **ΒΓ (3400γρ, 4300γρ)**

## Λήψη ιατρικού ιστορικού

- **Οικογενειακό ιστορικό** (κληρονομικότητα, έλεγχος απογόνων, τύπος διαβήτη πχ MODY)



- **Πατέρας με ΣΔ2**
- **Μητέρα και 1στα 2 αδέρφια με ΣΔ2**

# Λήψη ιατρικού ιστορικού

**Εμβολιασμοί** (εθνικό σύστημα εμβολιασμών, HBV, γρίππη, πνευμονιόκοκκος)



- Πλήρης σύμφωνα με το εθνικό σύστημα εμβολιασμών πλην της HBV
- Δεν έχει εμβολιαστεί για γρίπη και πνευμονιόκοκκο

- Δεν έχει εμβολιαστεί για HBV
- Εμβολιάστηκε προ 3ετίας για πνευμονιόκοκκο (23-δύναμο)
- Εμβολιάστηκε στο Φθινόπωρο για γρίπη

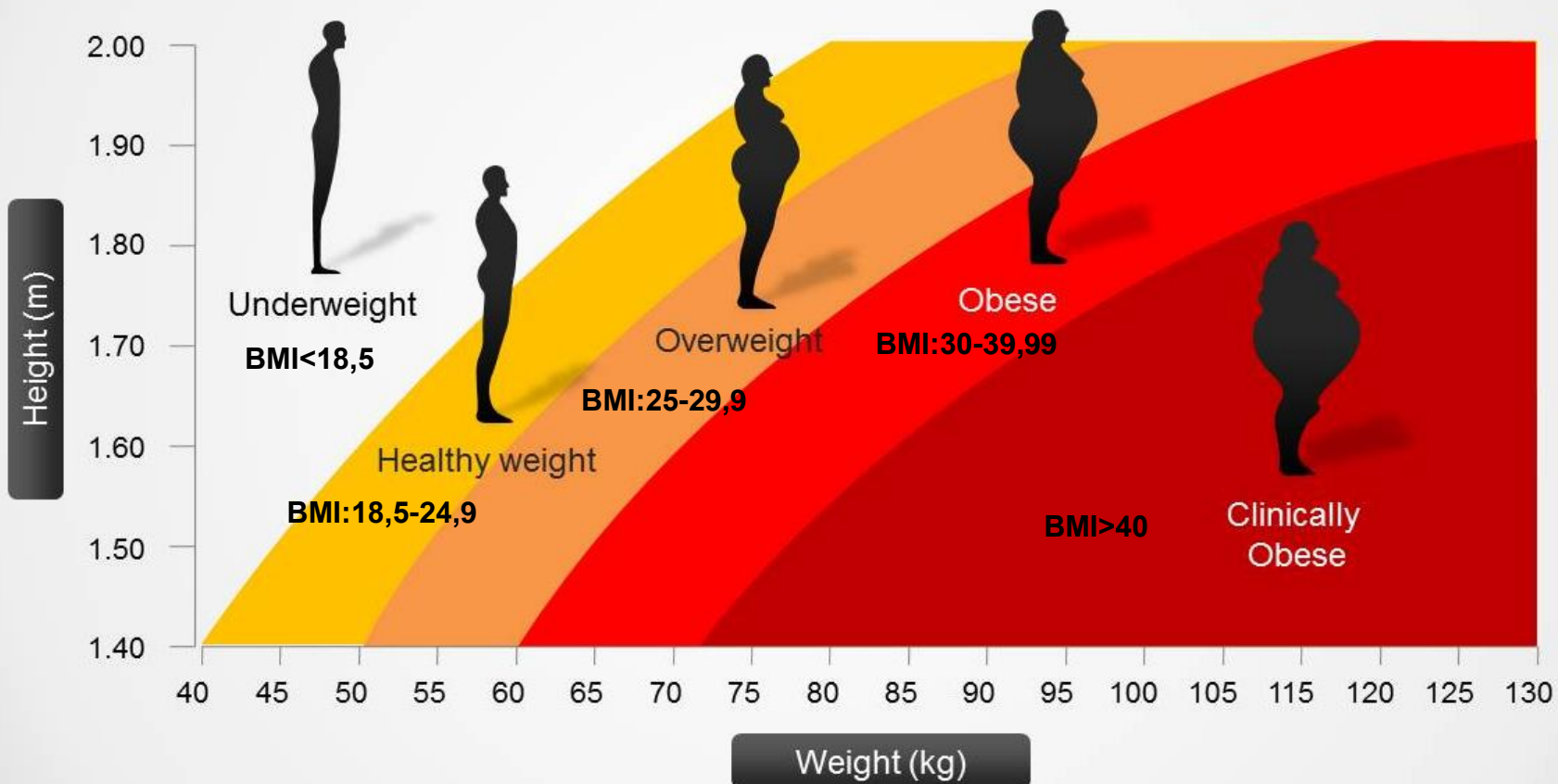
## Κλινική εξέταση

- Ύψος, βάρος, δείκτης μάζας σώματος (BMI), περίμετρος μέσης/ισχίων



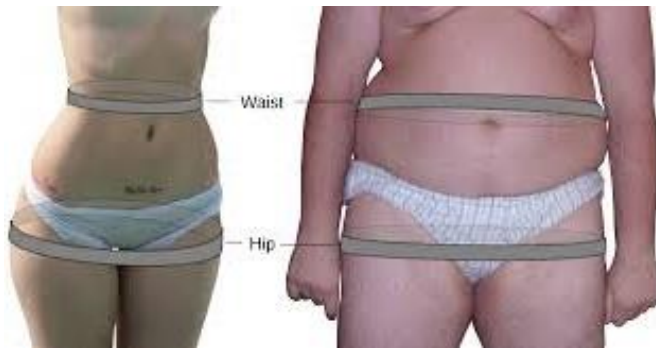
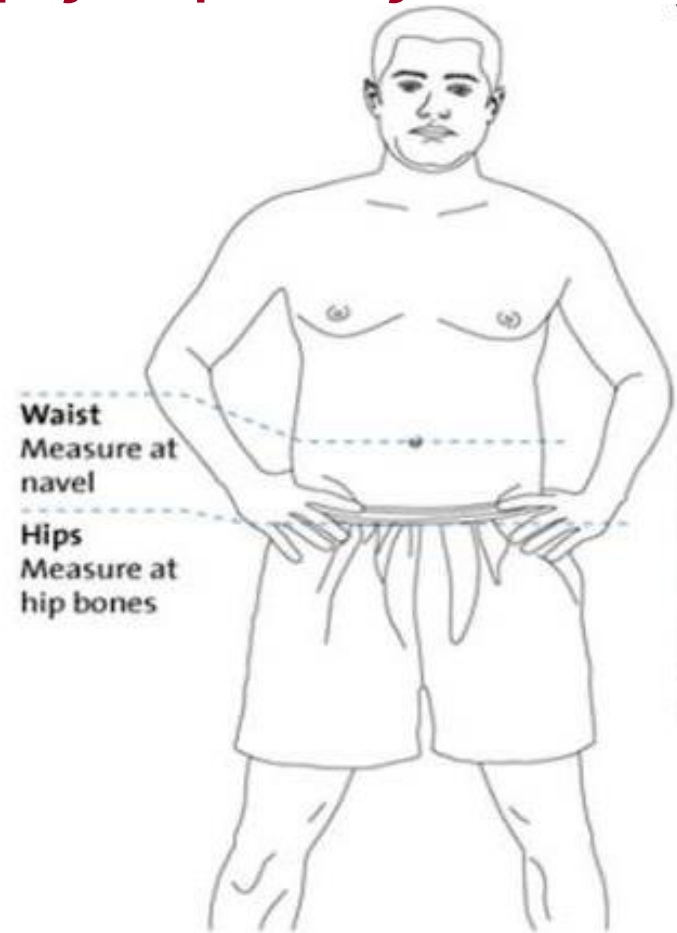
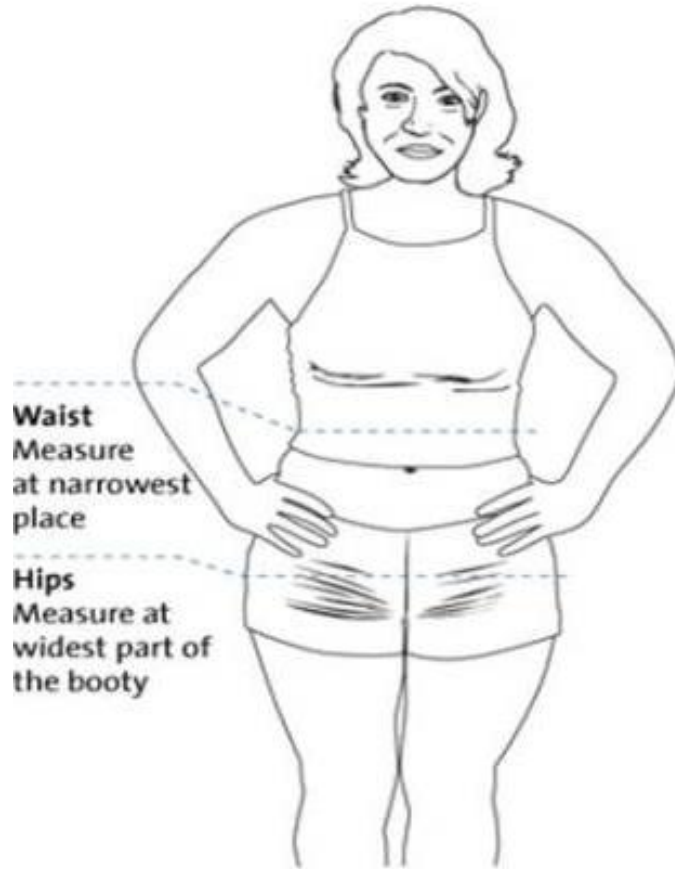
**Δείκτης μάζας σώματος (BMI) : Βάρος(kg)/Υψος<sup>2</sup>(m<sup>2</sup>)**

## BMI Chart Template





# Η Περίμετρος μέσης/ Περίμετρος ισχίων μετράται διαφορετικά σε άντρες και γυναίκες

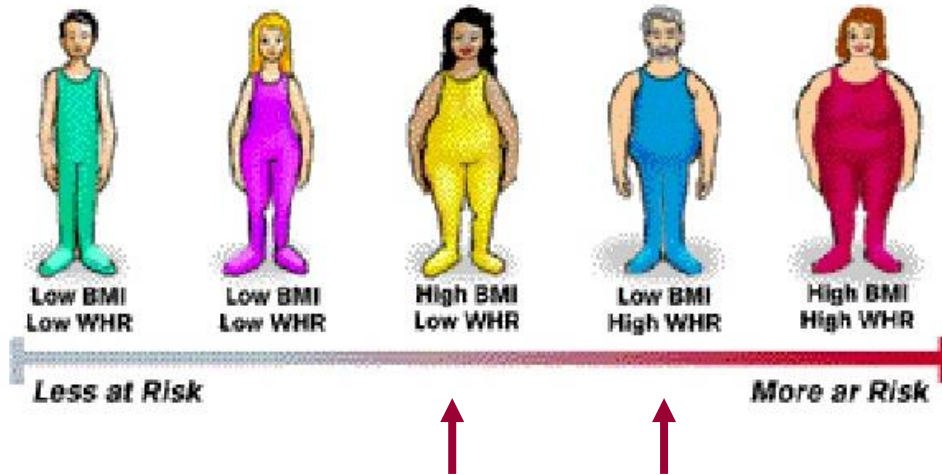


Waist to Hip Ratio (WHR) Ranges for Standard

Sex	Acceptable		Unacceptable		
	Excellent	Good	Average	High	Extreme
<b>Female</b>	< 0.75	0.75 - 0.80	0.80 - 0.85	0.85 - 0.90	> 0.90
<b>Male</b>	< 0.85	0.85 - 0.90	0.90 - 0.95	0.95 - 1.00	> 1.00

# Finding out BMI & WHR

- **Body Mass Index & Waist to Hip Ratio** are important factors in finding out how at risk a client is from obesity related diseases.



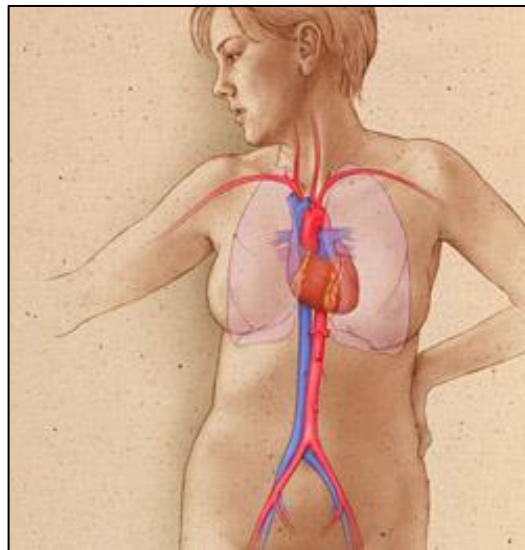
- **BMI:30**
- **WHR:0.80**



- **BMI:29**
- **WHR:0.95**

## Κλινική εξέταση

- Αρτηριακή πίεση (καθιστή, ορθία θέση), σφύξεις
- Ψηλάφηση θυρεοειδούς
- Εξέταση θώρακα – κοιλίας



# Κλινική εξέταση

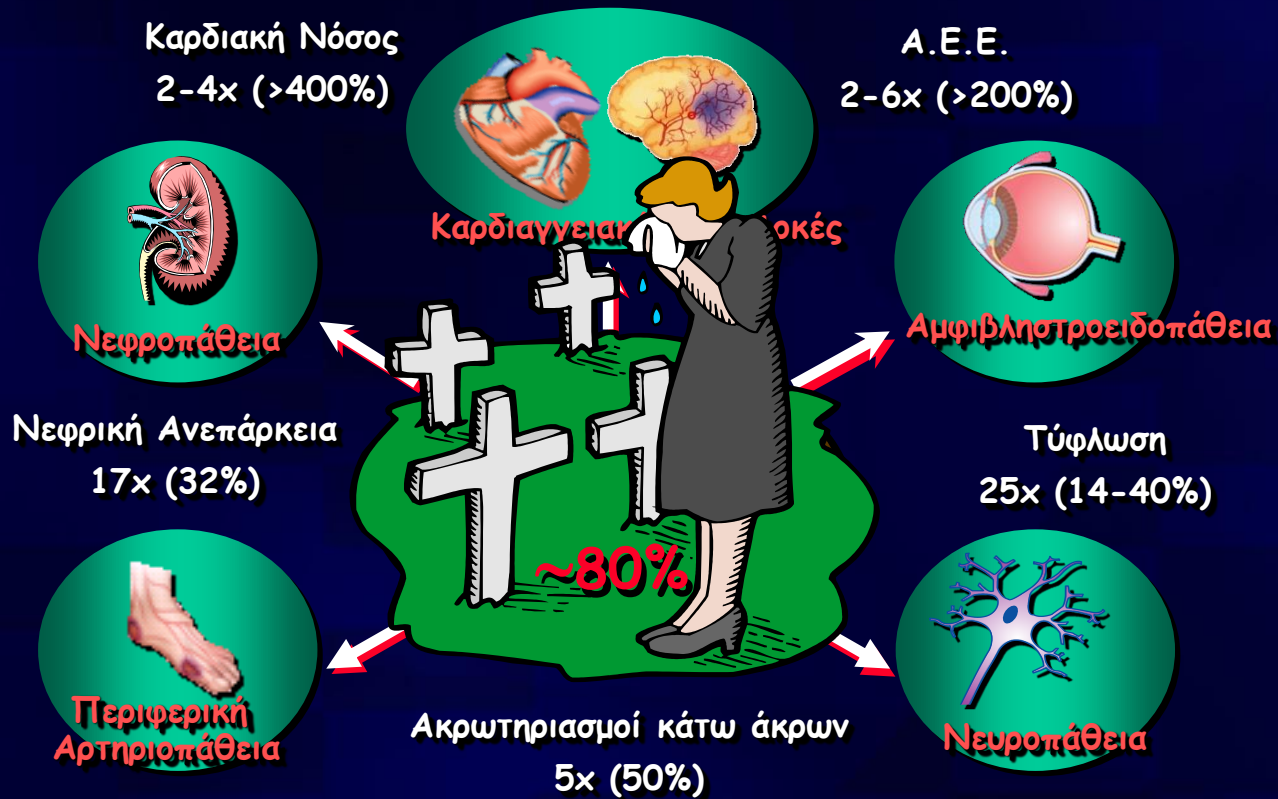
- Εξέταση δέρματος (μελανίζουσα ακάνθωση, αλλοιώσεις στα σημεία των ενέσεων)



## I. Αρχική Επίσκεψη

- Αναλυτικό Ιστορικό
- Πλήρης κλινική εξέταση
- Παρακλινικός έλεγχος
- Εκπαίδευση (δίαιτα – άσκηση – αυτομέτρηση-τεχνική ένεσης-περιποίηση ποδιών)

## Ο Σ.Δ δεν είναι ήπια νόσος: Μικρο & Μακροαγγειακές Επιπλοκές



# ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΣΤΟΝ ΟΦΘΑΛΜΟ

- ◆ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ
- ◆ ΙΣΧΑΙΜΙΚΗ ΟΠΤΙΚΟΠΑΘΕΙΑ
- ◆ ΟΠΤΙΚΗ ΑΤΡΟΦΙΑ
- ◆ ΠΑΡΕΣΕΙΣ ΚΙΝΗΤΙΚΩΝ ΝΕΥΡΩΝ
- ◆ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΚΟΡΗΣ
- ◆ ΠΡΟΣΒΟΛΗ ΚΕΡΑΤΟΕΙΔΟΥΣ-ΚΕΡΑΤΟΠΑΘΕΙΑ
- ◆ ΚΑΤΑΡΡΑΚΤΗΣ
- ◆ ΓΛΑΥΚΩΜΑ
- ◆ ΔΙΑΘΛΑΣΤΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ  
(ΜΥΩΠΙΑ, ΥΠΕΡΜΕΤΡΩΠΙΑ, ΠΡΕΣΒΥΩΠΙΑ)
- ◆ ΦΛΕΓΜΟΝΕΣ ΚΟΓΧΟΥ-ΚΥΤΤΑΡΙΤΙΣ

# ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑΣ

## ΤΥΦΛΩΣΗ

ΗΛΙΚΙΑ	ΓΕΝΙΚΑ ΑΙΤΙΑ ΕΚΤΟΣ ΔΙΑΒΗΤΗ	ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΔΙΑΡΚΕΙΑΣ 10 ΕΤΩΝ
30 ΕΤΩΝ	0,09%	0,1%
50 ΕΤΩΝ	0,15%	3,5%



# ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ

ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΔΙΑΒΗΤΗ 10 ΕΤΗ	ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΔΙΑΒΗΤΗ 15 ΕΤΗ	ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΔΙΑΒΗΤΗ 25 ΕΤΗ
10%	50%	95%

# ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΙΔΡΟΥΝ ΣΤΗΝ ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΗΣ Δ.Α.

- ◆ Κληρονομικότητα
- ◆ Τύπος διαβήτη
- ◆ Ηλικία
- ◆ Φύλο
- ◆ Φυλή
- ◆ Διάρκεια διαβήτη
- ◆ Ρύθμιση διαβήτη
- ◆ Υπέρταση
- ◆ Επίπεδα λιπιδίων
- ◆ Νεφροπάθεια
- ◆ Κύηση
- ◆ Ανωμαλίες υπόφυσης
- ◆ Κάπνισμα
- ◆ Λήψη οίνοπνεύματος
- ◆ Αντισυλληπτικά
- ◆ Ασπιρίνη
- ◆ Μυωπία
- ◆ Αμβλυωπία
- ◆ Γλαύκωμα
- ◆ Καταρράκτης-Επεμβαση
- ◆ Υαλοειδές-Αποκόλληση
- ◆ Χοριοειδοαμφιβληστροειδικές ουλές
- ◆ Ιριδα-ερύθρωση

# **ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΤΗΣ Δ.Α ΣΧΕΤΙΚΑ ΜΕ ΤΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ ΟΔΟ ΓΛΥΚΟΖΗΣ**

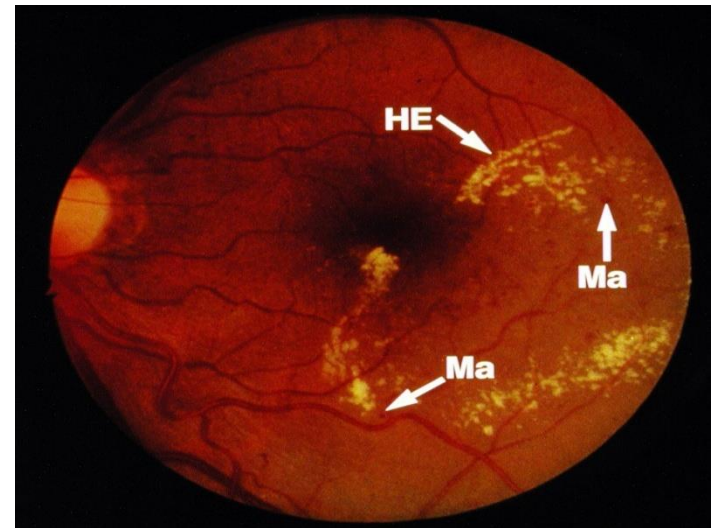
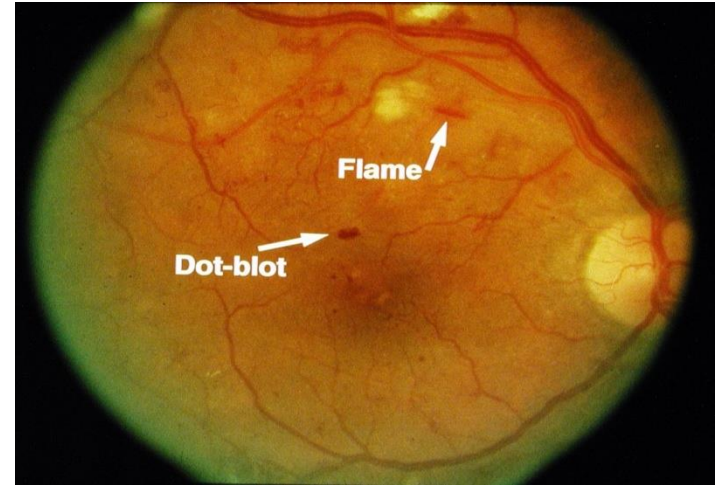
- 1 . ΟΔΟΣ ΠΟΛΥΟΛΗΣ**
- 2 . AGE**
- 3 . ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟ STRESS**
- 4 . ΡΚC**
- 5 . ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΑΙΜΑΤΙΚΗΣ ΡΟΗΣ**
- 6 . ΑΓΓΕΙΟΓΕΝΕΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ**

II. Ελάττωση αρ. Περικυττάρων →  
Αδυναμία ρύθμισης αιματικής  
ροής → Διάσπαση Α.Α.Φ →

α) Έξοδος υγρού στον αμφ/δή →  
ΟΙΔΗΜΑ

β) Έξοδος Λιποπρωτεϊνών →  
ΣΚΛΗΡΑ ΕΞΙΔΡΩΜΑΤΑ

γ) Έξοδος Ερυθρών αιμοσφαιρίων και  
αιμοπεταλίων → ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΕΣ



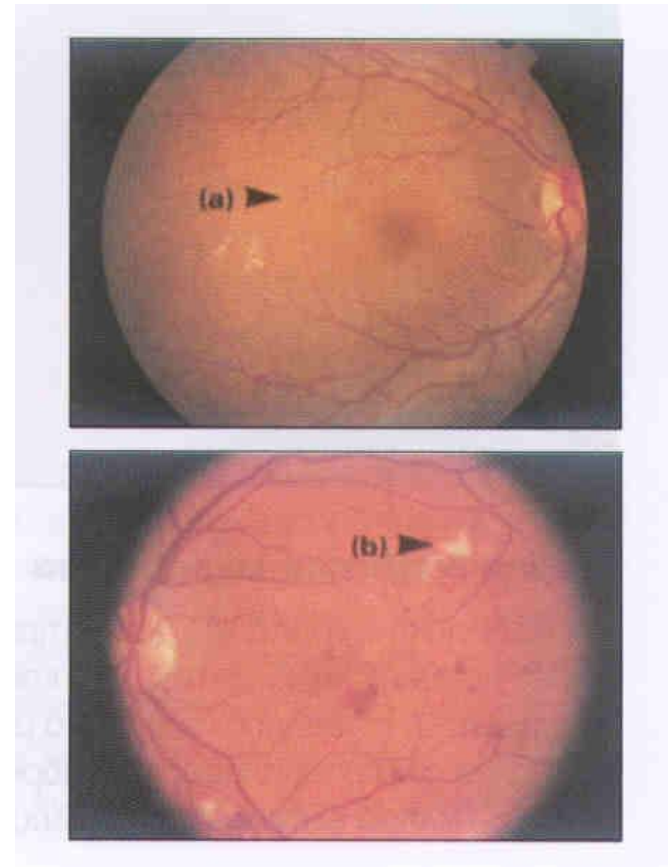
# ΜΗ ΠΑΡΑΓΩΓΙΚΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ (1)

## ◆ ΗΠΙΑ ΜΠΔΑ (A)

Η παρουσία τουλάχιστον ενός μικροανευρύσματος

## ◆ ΜΕΤΡΙΑ ΜΠΔΑ (B)

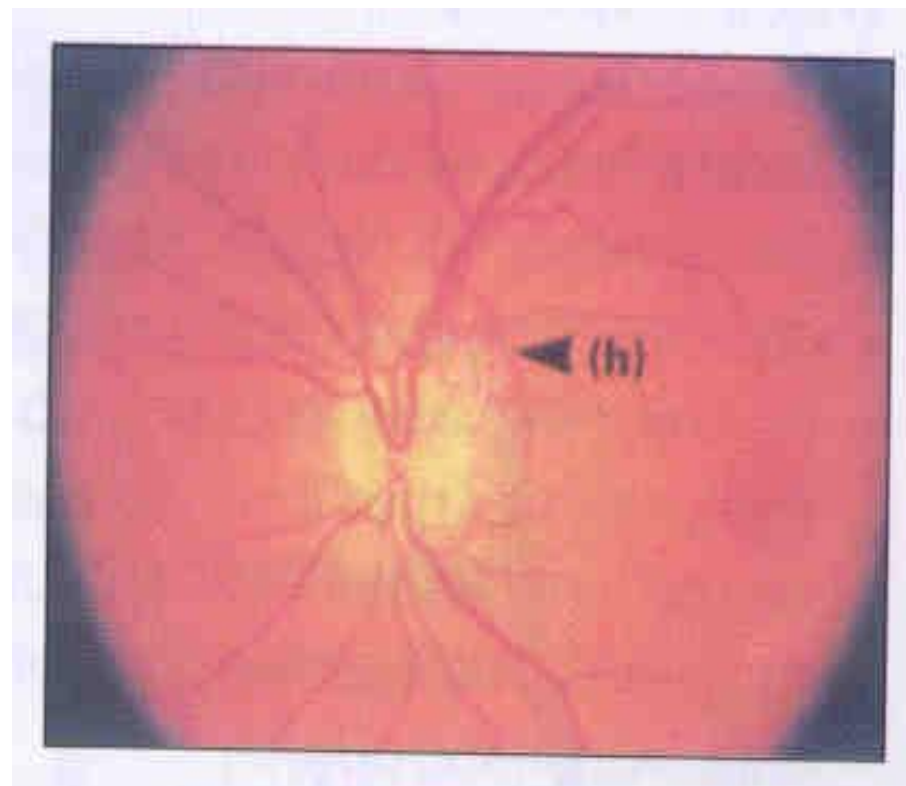
1. Αιμορραγίες και μικροανευρύσματα
2. Σκληρά εξιδρώματα
3. Μαλακά εξιδρώματα
4. Φλέβες με κομβολογοειδή πορεία στο ένα τεταρτημόριο του αμφ/δή
5. IRMA



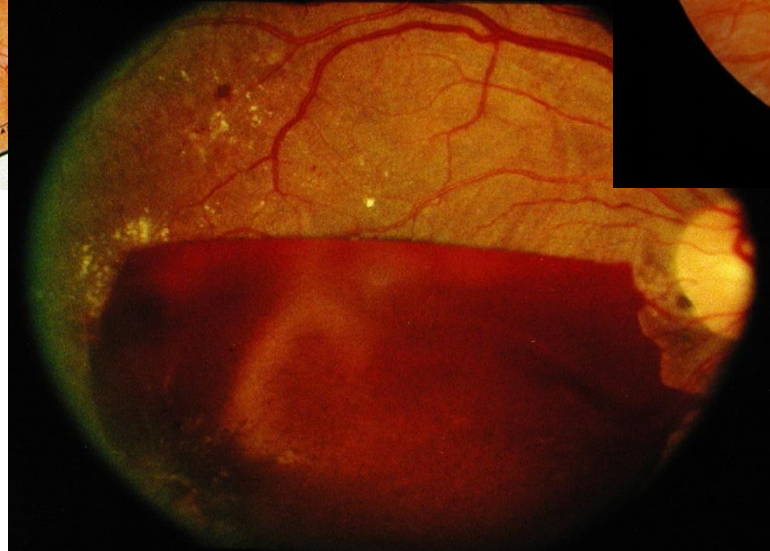
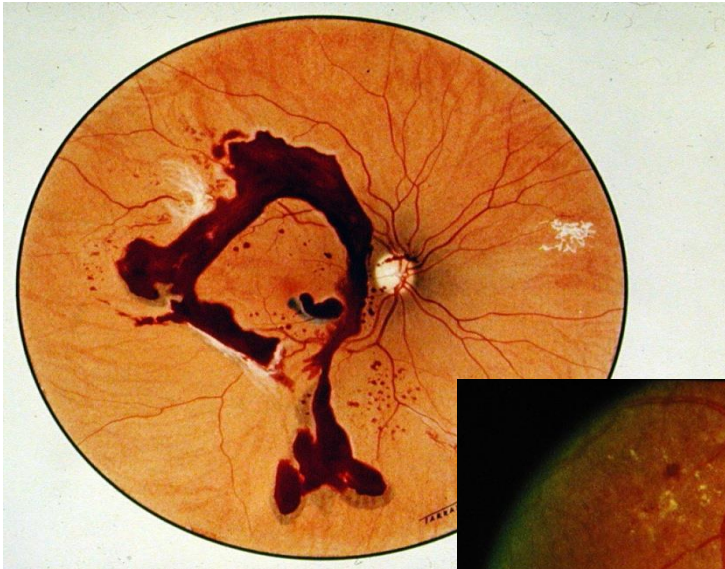
# ΠΑΡΑΓΩΓΙΚΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ (ΠΔΑ) (1)

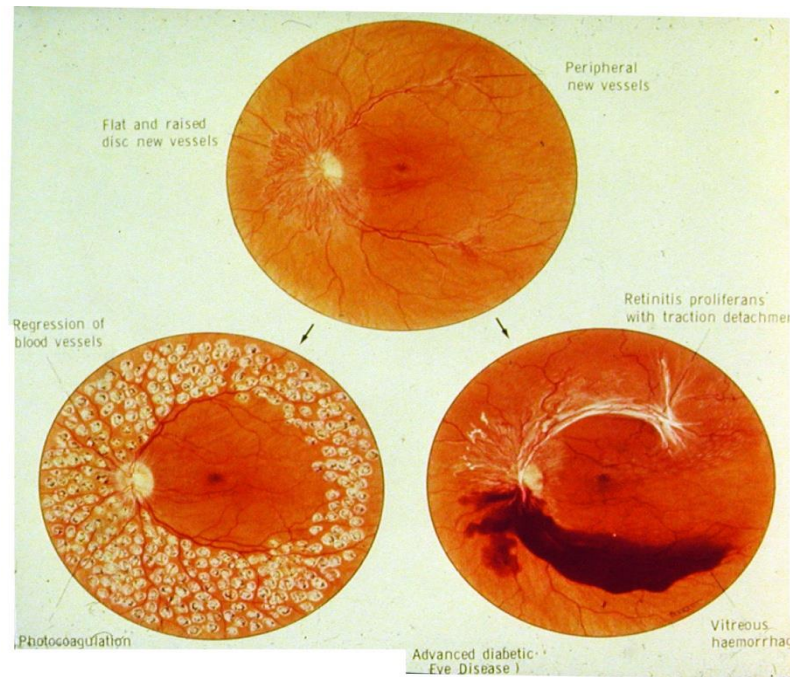
## ◆ ΠΡΩΙΜΗ ΠΔΑ

1. Νεοαγγεία που συνοδεύονται από σοβαρή ή πολύ σοβαρή ΜΠΔΑ
2. Ανυψωμένα νεοαγγεία
3. Νεοαγγεία οπτικής θηλής (ΟΘ)



Νεοαγγείωση με ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΕΣ ΥΑΛ. και ΙΝΩΣΗ =  
ΠΑΝΑΜΦ/ΕΙΔΙΚΗ Φωτοπηξία





- Ασθενείς με Παραγωγική Δ.Α **ΧΩΡΙΣ** θεραπεία → Προχωρημένη Δ. Νόσος → 50-60% ΤΥΦΛΩΣΗ στα επόμενα 5 χρόνια
- Ασθενείς με Παραγωγική Δ.Α **ΜΕ** θεραπεία → 80% Υποστροφή της Νεοαγγείωσης

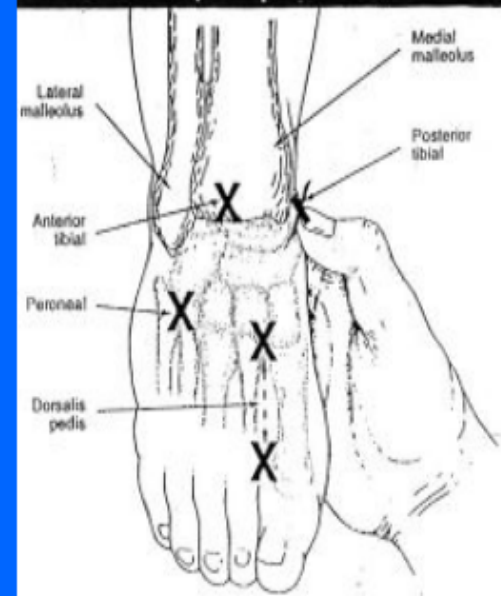


# Κλινική εξέταση

- Εξέταση κάτω άκρων (επισκόπηση για αλλοιώσεις του δέρματος, νυχιών και αρθρώσεων, ψηλάφηση σφύξεων, εξέταση αντανακλαστικών, έλεγχος επιπολής και εν τω βάθει αισθητικότητας με διαπασών και μονοϊνίδιο)

- Ψηλάφηση των σφυγμών των άκρων (μηριαία, ιγνυακή, ραχιαία του ποδός και οπίσθια κνημιαία) (σε φυσιολογικά άτομα δεν ψηλαφώνται : 8% η ραχιαία του ποδός, 2% η οπίσθια κνημιαία )
- Ακρόαση της επιπολής μηριαίας για φυσημάτα (ετησίως για όλους τους διαβητικούς ασθενείς)
- Υπολογισμός του σφυροβραχιονίου δείκτη (ABI)

Figure 1: Diagram showing the positions of the pedal pulses

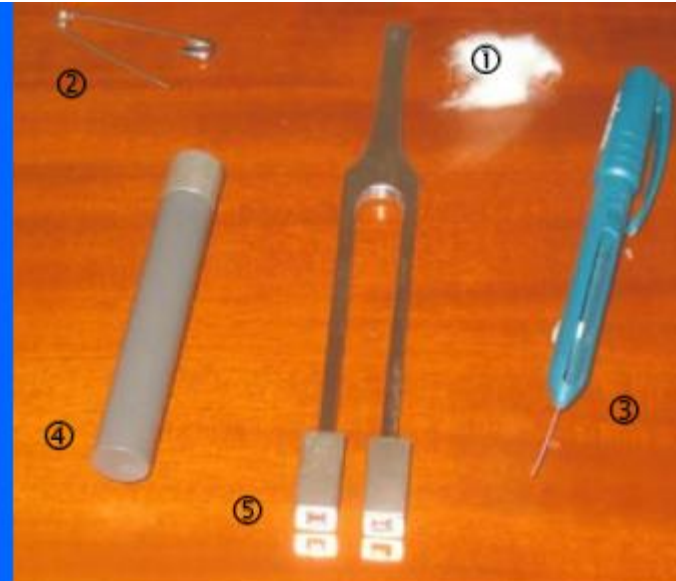


## Κλινική εξέταση

- Εξέταση κάτω άκρων (επισκόπηση για αλλοιώσεις του δέρματος, νυχιών και αρθρώσεων, ψηλάφηση σφύξεων, εξέταση αντανακλαστικών, έλεγχος επιπολής και εν τω βάθει αισθητικότητας με διαπασών και μονοϊνίδιο)

### Κλινική εξέταση

1. Ελαφρά αφή
2. Πόνος
3. Πίεση
4. Θερμοκρασία
5. Παλλαισθησία
6. Ιδιοδεκτική αίσθηση



Μονοϊνίδιο

Semmes-Weinstein 5,07 (10 g)



Διαπασών

128-Hz



Βιοθεσιόμετρο

(κφ: VPT < 25 Volts)



# ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ

# ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ

## ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΦΡΑΣΗ

- 1) Πολυνευροπάθεια  
Συμμετρική σωματική
  - α) οξεία
  - β) χρόνιαΑυτόνομη
- 2) Μονονευροπάθεια  
απλή ή πολλαπλή  
Ριζοπάθεια
- 3) Διαβητική μυατροφία

## ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ

- 1) Απουσία ΔΝΠ
- 2) Κλινική ΔΝΠ
  - α) Χρόνια επώδυνη
  - β) Οξεία επώδυνη
  - γ) Ανώδυνη με μερική ή πλήρη απώλεια αισθητικότητας
- 3) Όψιμες επιπλοκές

# ΣΤΑΔΙΑ ΤΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΣΩΜΑΤΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ (1)

Απουσία

Συμπτώματα  
νευροπάθειας

- ◆ Όχι συμπτώματα και σημεία

# ΣΤΑΔΙΑ ΤΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΣΩΜΑΤΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ (2)

## Κλινική νευροπάθεια

### Χρόνια επώδυνη

- ♦ Πόνος καυστικός, διαξιφιστικός, νυγμώδης (σαν από βελόνες)
- ♦ Επιδείνωση τη νύχτα
- ♦ Πόνος συχνά βασανιστικός
- ♦ Απουσία μίας ή περισσότερων μορφών αίσθησης
- ♦ Μείωση ή απουσία αντανακλαστικών

### Οξεία επώδυνη

- ♦ Βαριά συμπτώματα όπως στη χρόνια
- ♦ Η υπεραίσθησία είναι συχνή
- ♦ Μπορεί να εμφανιστεί μετά από Ινσουλινοθεραπεία σε κακά ρυθμισμένο ΣΔ
- ♦ Σημεία ελάχιστα ή απόντα

# ΣΤΑΔΙΑ ΤΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΣΩΜΑΤΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ (3)

## Κλινική νευροπάθεια

### Ανώδυνη με μερική ή πλήρη απώλεια αίσθητική

- ♦ Αιμωδίες, αίσθηση νεκρού ή ξένου ποδιού ή χωρίς συμπτώματα
- ♦ Ανώδυνος τραυματισμός
- ♦ Μείωση ή απουσία αίσθησης
- ♦ Απουσία αίσθησης του θερμού
- ♦ Απουσία αντανακλαστικών

### Όψιμες επιπλοκές

- ♦ Βλάβες των ποδιών
- ♦ Νευροπαθητικές δυσμορφίες
- ♦ Μη τραυματισμός ακρωτηριασμός
- ♦ Επώδυνο, ανώδυνο πόδι (αδυναμία αντίληψης επώδυνων ερεθισμάτων)

# **ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ**

- ◆ **Δυσμορφίες και δυσκαμψία των αρθρώσεων του άκρου ποδός**
- ◆ **Άρνηση του προβλήματος (μηχανισμός απώθησης)**
- ◆ **Μη εκπαίδευση για το πρόβλημα**
- ◆ **Ιστορικό έλκους του ποδιού**
- ◆ **Κακή ρύθμιση του ΣΔ**
- ◆ **Συνύπαρξη αγγειοπάθειας**
- ◆ **Διαταραχές της οπτικής οξύτητας**



# Περιφερική νευροπάθεια

- ◆ Συχνότητα: 28-30%
- ◆ Θετική συσχέτιση με την ηλικία και τη διάρκεια του διαβήτη
- ◆ Συμπτώματα: 25-50% των ατόμων

# Διάγνωση της περιφερικής νευροπάθειας

- ◆ Επισκόπηση
- ◆ Προσδιορισμός του δείκτη συμπτωμάτων νευροπάθειας
- ◆ Προσδιορισμός του δείκτη νευρολογικής ανικανότητας
- ◆ Μονοϊνίδια Semmes-Weinstein
- ◆ Προσδιορισμός του ουδού αντίληψης των δονήσεων (βιοθεσιόμετρο)

# Περιφερική νευροπάθεια-επισκόπηση

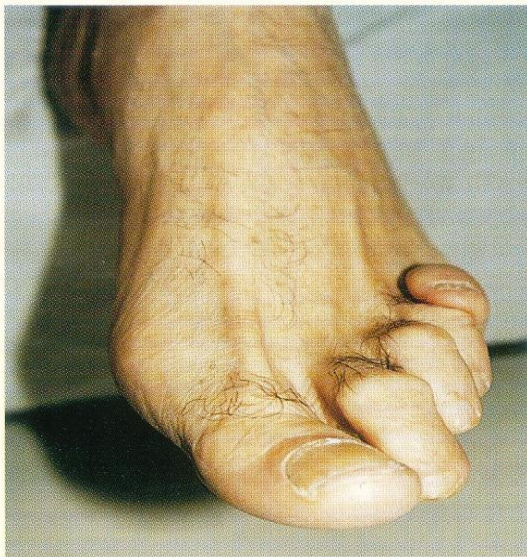


Figure 3.11 Varus and claw toes deformity

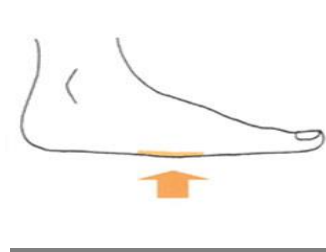
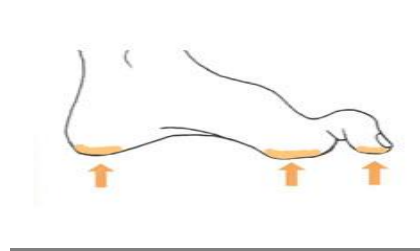


# ΝΕΥΡΟΠΑΘΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ



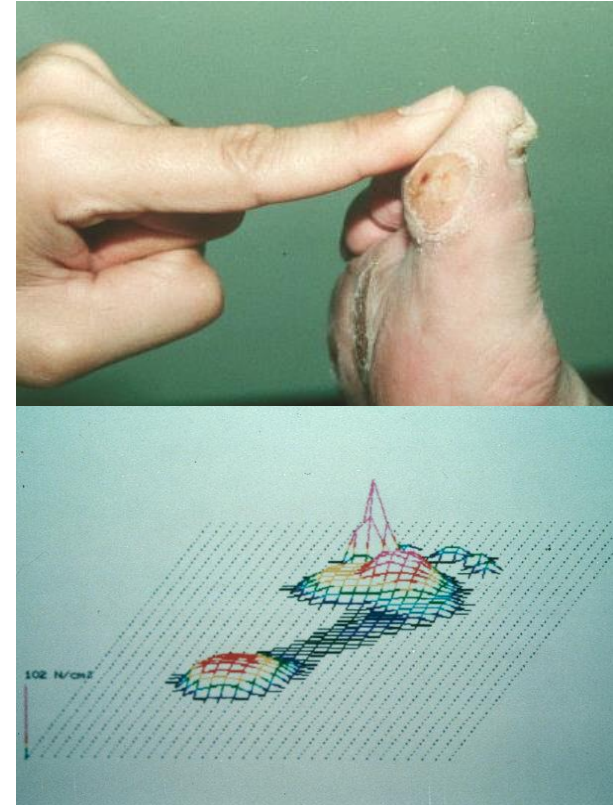
# Τα επακόλουθα της Νευροπάθειας

- ❑ Οι μεγάλες νευρικές ίνες προσβάλλονται αργότερα (εν τω βάθει αισθητικότητα). Υπάρχει κακή αντίληψη των μελών στο χώρο, κακή στάση του σώματος και κακός βηματισμός.
- ❑ Η προσβολή των κινητικών ινών προκαλεί ατροφία των μεσώστεων μυών με υπερέκταση των δακτύλων



# Επισκόπηση-αύξηση των πιέσεων στο πέλμα

- ◆ Ενδείξεις ↑ πίεσης σε σημεία του πέλματος
  - Τύλος (υπερκερατώσεις)
  - Ερύθημα
  - Αιμορραγία στη βάση τύλου
- ◆ Περιορισμένη κινητικότητα των αρθρώσεων





# Δείκτης συμπτωμάτων νευροπάθειας

		<b>Βαθμός</b>
<b>Περιγραφή</b>	Κόπωση, κράμπες, πόνος σα σουβλιά Καύσος, αιμωδίες, αίσθημα βελονιών	<b>1</b> <b>2</b>
<b>Θέση</b>	Μηρός / κνήμες / πόδι	<b>0 / 1 / 2</b>
<b>Χρόνος</b> κατά τον οποίο παρατηρείται επιδείνωση	Ημέρα / ημέρα και νύκτα / νύκτα	<b>0 / 1 / 2</b>
<b>Ξυπνάει τον ασθενή τη νύκτα</b>	Όχι / ναι	<b>0 / 1</b>
<b>Ανακούφιση από τον πόνο όταν</b>	Κάθεται ή ξαπλώνει/ είναι όρθιος / βαδίζει	<b>0 / 1 / 2</b>

Score  $\geq 3$

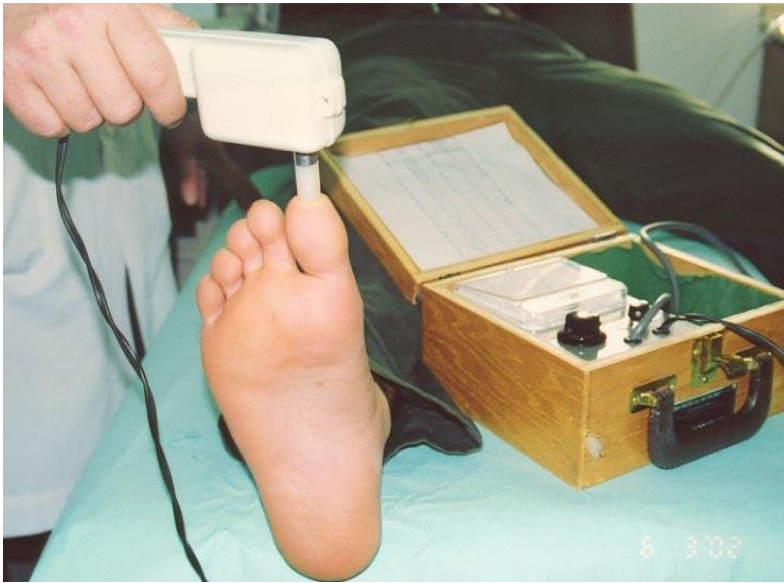
*Boulton AJM, Malik RA. Diabetic neuropathy. Med Clin N Am 1998, 82: 909*



# Δείκτης νευρολογικής ανικανότητας

Θέση εξέτασης	Αισθητικότητα	Δεξιά	Αριστερά
<b>Μεγάλο δάκτυλο</b>			
"	Πόνος	φυσιολ =0 παθολ =1	0 / 1
"	Δονήσεις (διαπασών 128 Hz)	φυσιολ=0 παθολ=1	0 / 1
<b>Ράχη του ποδιού</b>	Θερμοκρασία (αίσθημα θερμού-ψυχρού) με ράβδους	φυσιολ =0 παθολ=1	0 / 1
<b>Αχίλλεια αντανακλαστικά</b>	-	φυσιολ =0 με επίταση=1 παθολογικό=2	0 / 1/ 2

# Ουδός αντίληψης των δονήσεων-βιοθεσιόμετρο



**ΟΑΔ > 25 Volts:**  
4-πλάσια ↑ του κινδύνου για  
έλκος σε 10 χρόνια σε σύγκριση  
με ΟΑΔ < 13 Volts

Young MJ et al. *The prediction of diabetic neuropathic foot ulceration using Vibration perception thresholds.* Diabetes Care 1994, 17: 557-561

# Εξέταση με μονοϊνίδια Semmes-Weinstein



Μη αντίληψη της ίνας 5,07:  
10-πλάσια ↑ του κινδύνου για  
έλκος

# Εκτίμηση της ικανότητας του ποδιού για εφίδρωση με τη χρήση του Neuropad®

- ♦ Μέσο εκτίμησης της ικανότητας του ποδιού για εφίδρωση

Παθολογικό



Φυσιολογικό

- ♦ Το Neuropad αποδείχθηκε έγκυρο για τη διάγνωση της διαβητικής νευροπάθειας

Zick R et al *Klinikerarzt* 2003;32:192-94

Papanas N et al *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2005;113:195-98

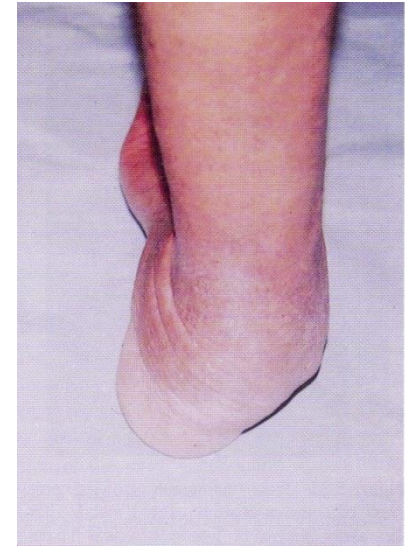
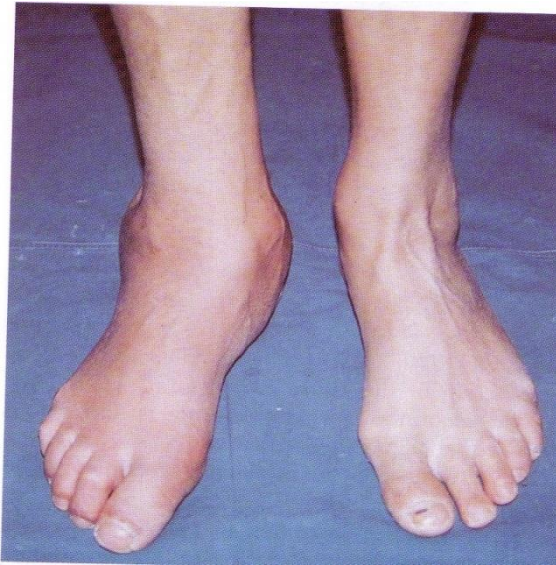
# ΝΕΥΡΟΑΡΘΡΟΠΑΘΕΙΑ CHARCOT

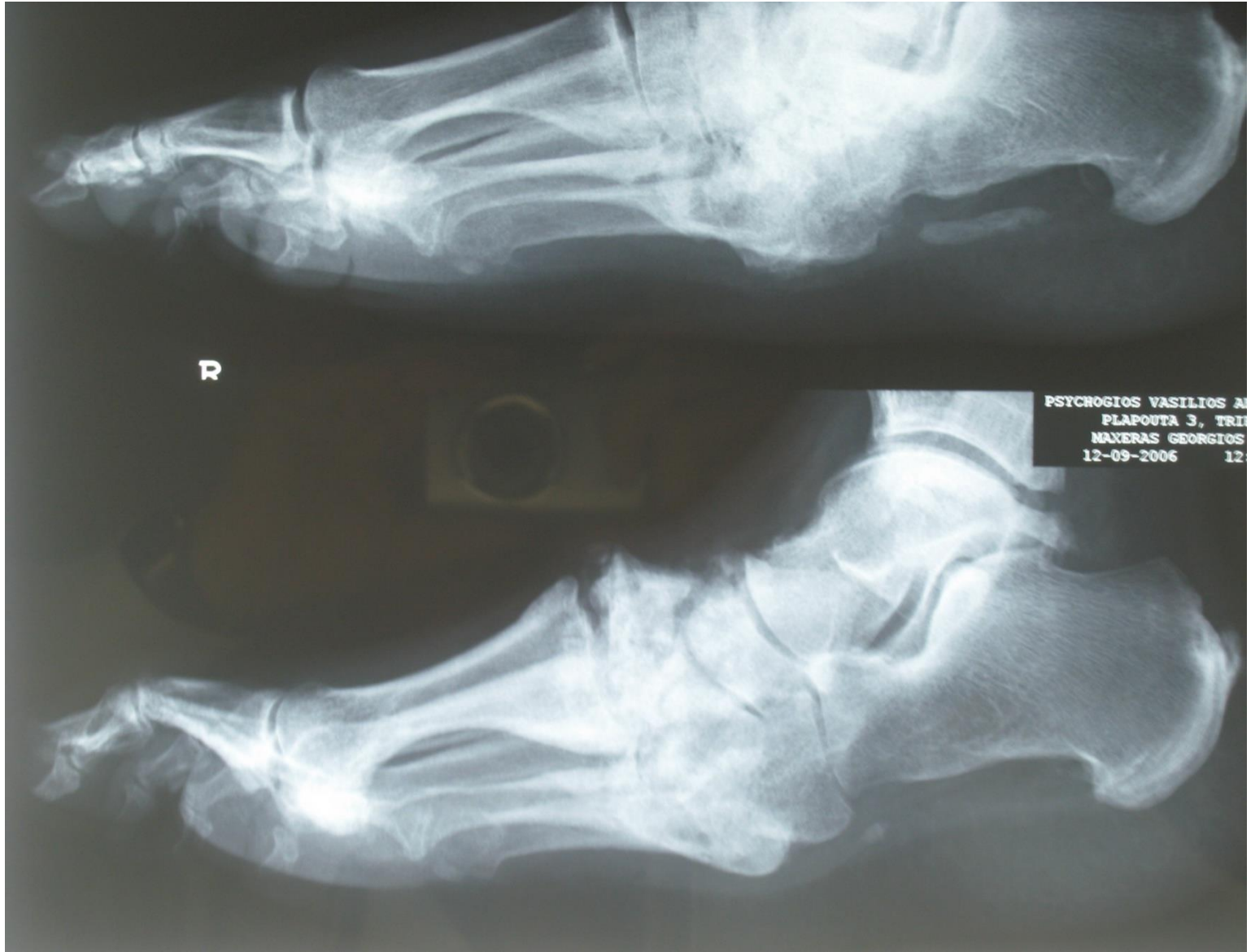


# ΝΕΥΡΟΑΡΘΡΟΠΑΘΕΙΑ CHARCOT



# Αρθροπάθεια Charcot





R

PSYCGIOS VASILIOS A  
PLAPOUTA 3, TRI  
MAXERAS GEORGIOS  
12-09-2006 12



# Σακχαρώδης Διαβήτης Νευροπάθεια Ασθενής σε κίνδυνο



## Χαρακτηριστικά νευροπαθητικού ΠΟΔΙΟΥ

- ✓ Άκρο θερμό
- ✓ Ξηροδερμία
- ✓ Ψηλαφητές σφύξεις
- ✓ Διάταση φλεβών
- ✓ Μείωση – κατάργηση αισθητικότητας

- ✓ Αύξηση των πιέσεων έως και 35%
- ✓ Προοδευτική αλλαγή στην αρχιτεκτονική
- ✓ Τα δάκτυλα κάμπτονται – υψηλή ποδική καμάρα
- ✓ Αλλαγή στα Αντανακλαστικά
- ✓ Εξελεκώσεις στην πελματιαία επιφάνεια

## Παθολογική μηχανική φόρτιση του ποδιού

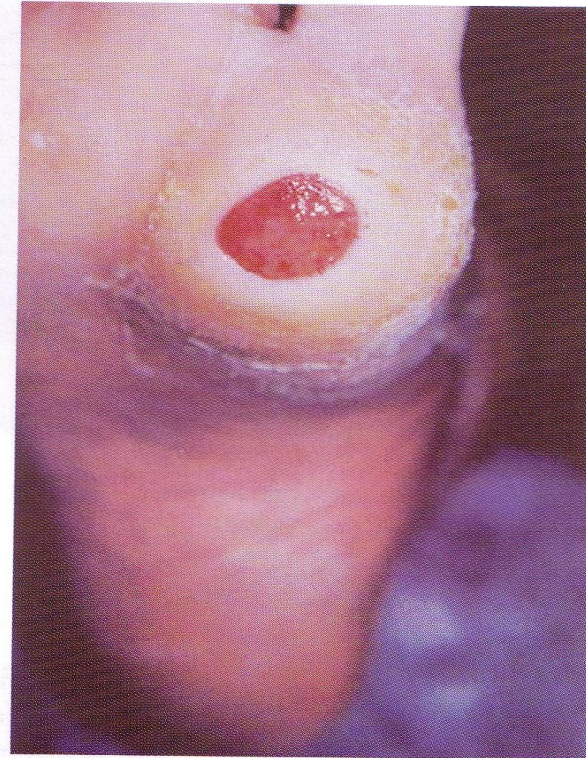


Figure 2: Neuropathic ulcer in typical position under second metatarsal head and surrounded by callus

# Νευροτροφικά έλκη



**Figure 2.1** Typical neuropathic ulcer with callus formation on the first metatarsal head before debridement



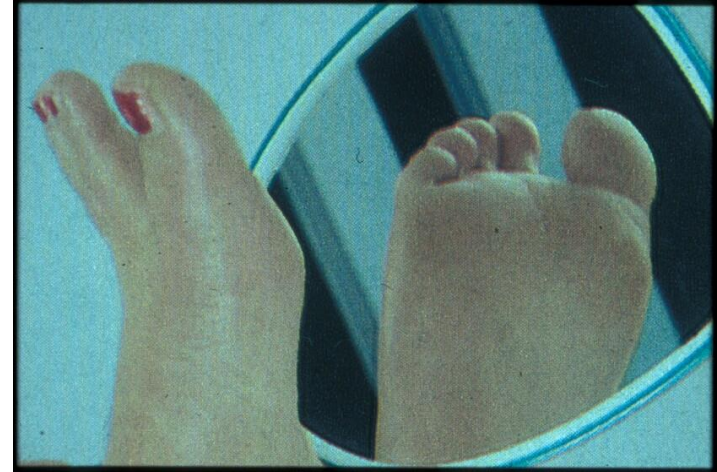
**Figure 2.3** Neuropathic ulcer on the first metatarsal head with healthy granulating tissue on its bed and callus formation

the great toe, heel or over bony prominences in a Charcot-type foot).

# ΝΕΥΡΟΠΑΘΗΤΙΚΟ ΕΛΚΟΣ



# ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗ ΕΠΙΣΚΟΠΗΣΗ ΤΩΝ ΠΟΔΙΩΝ



# **Πρόληψη και θεραπευτική αντιμετώπιση της περιφερικής νευροπάθειας**

- 1. Έγκαιρη διάγνωση**
- 2. Κατανόηση της παραμέτρου της «ελαττωμένης αισθητικότητας»**
- 3. Καλή ρύθμιση του διαβήτη**
- 4. Κατάλληλα υποδήματα**
- 5. Περιποίηση ποδιών**
- 6. Εκπαίδευση**

Symptomatic involvement

Gustatory sweating

Respiratory arrests

Postural hypotension

Gastroparesis

Diabetic diarrhoea

Neuropathic bladder

Erectile failure

Neuropathic oedema

Charcot arthropathy

Subclinical abnormalities

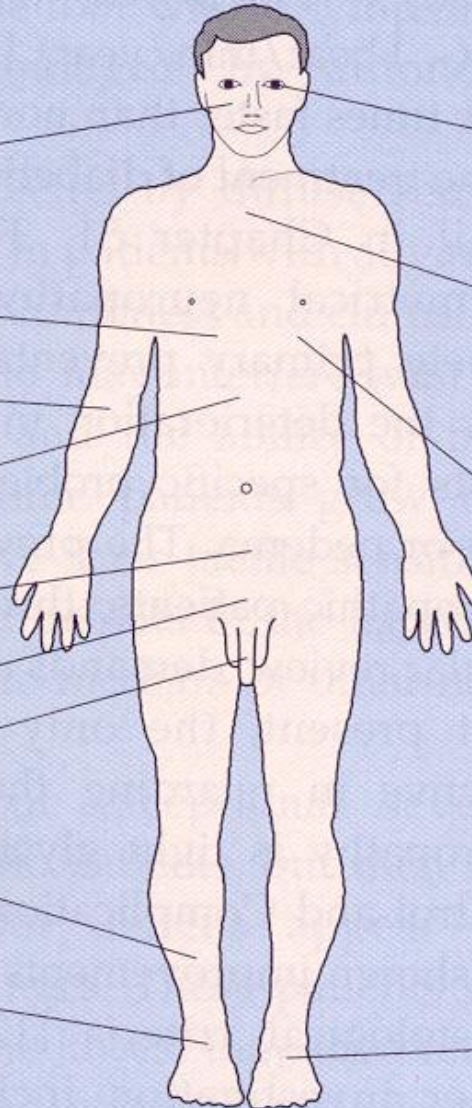
Abnormal pupillary reflexes

Oesophageal dysfunction

Abnormal cardiovascular reflexes

Blunted counter-regulatory responses to hypoglycaemia

Increased peripheral blood flow



# **ΑΥΤΟΝΟΜΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ (1)**

- ◆ **Καρδιαγγειακές διαταραχές**
  - Εύκολη κόπωση**
  - Ταχυκαρδία ανάπαυσης**
  - Αρρυθμίες**
  - Ορθοστατική υπόταση**
  - Αιφνίδιος θάνατος**

## **ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΥΤΟΝΟΜΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ (ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ)**

- ◆ Διακύμανση καρδιακού ρυθμού κατά τη βαθιά εισπνοή (έλεγχος παρασυμπαθητικού)
- ◆ Μεταβολή καρδιακού ρυθμού στη δοκιμασία Valsava (έλεγχος παρασυμπαθητικού)
- ◆ Μεταβολή καρδιακού ρυθμού κατά την έγερση (έλεγχος παρασυμπαθητικού)
- ◆ Μεταβολή της αρτηριακής πίεσης μετά από εφαρμογή δύναμης σε δυναμόμετρο χειρός (έλεγχος συμπαθητικού)
- ◆ Μεταβολή της αρτηριακής πίεσης σε όρθια θέση (έλεγχος συμπαθητικού)



# **ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΥΤΟΝΟΜΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ (ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ)**

**Διακύμανση καρδιακού ρυθμού κατά τη βαθιά εισπνοή  
(έλεγχος παρασυμπαθητικού)**

***Φυσιολογικές τιμές  $\geq 15$  ώσεις/min***

***Παθολογικές  $\leq 10$  ώσεις/min***

***Οριακές 11-14 ώσεις/min***

# **ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΥΤΟΝΟΜΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ (ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ)**

**Μεταβολή καρδιακού ρυθμού στη δοκιμασία Valsava  
(έλεγχος παρασυμπαθητικού)**

**Ο λόγος Valsava είναι το πηλίκο του μεγαλύτερου προς το μικρότερο διάστημα R-R κατά την διάρκεια της δοκιμασίας.**

***Φ.Τ.  $\geq 1,21$***

***Παθολογικές τιμές  $\leq 1,10$***

***Οριακές 1,11 - 1,20***

# **ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΥΤΟΝΟΜΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ (ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ)**

**Μεταβολή καρδιακού ρυθμού κατά την έγερση  
(έλεγχος παρασυμπαθητικού)**

**Μετρίεται ο λόγος RR30:RR15 (μέγιστη βραδυκαρδία  
προς μέγιστη ταχυκαρδία).**

***Φυσιολογικές τιμές  $\geq 1.04$ .***

***Παθολογικές τιμές  $\leq 1.00$ .***

***Οριακές 1.01-1.03***

# **ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΥΤΟΝΟΜΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ (ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ)**

**Μεταβολή της αρτηριακής πίεσης μετά από εφαρμογή δύναμης σε δυναμόμετρο χειρός (έλεγχος συμπαθητικού)**

**Μετριέται η αρτηριακή πίεση προ της δοκιμασίας και ανά λεπτό κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας.**

***Παθολογική είναι η διαφορά  $\leq 10\text{mmHg}$***

# **ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΥΤΟΝΟΜΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ (ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ)**

**Μεταβολή της αρτηριακής πίεσης σε όρθια θέση  
(έλεγχος συμπαθητικού)**

**Πτώση συστολικής πίεσης κατά την έγερση από την  
ύπτια θέση μεγαλύτερη των 30mmHg θεωρείται  
παθολογική**

# ΑΥΤΟΝΟΜΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ (3)

- ◆ Ουροποιογεννητικό
  - Σεξουαλική δυσλειτουργία
  - Νευροπαθητική κύστη

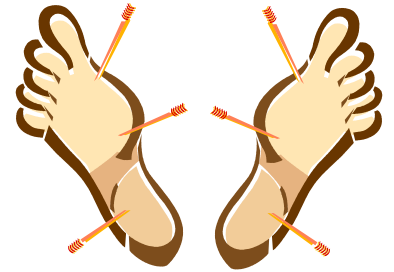
# Διαβητικό πόδι

# Ορισμός

- ♦ Διαβητικό πόδι είναι το πόδι των ασθενών με διαβήτη που έχει
  - εξέλκωση
  - λοίμωξη
  - ή /και καταστροφή των εν τω βάθει ιστών,
- ♦ με συνύπαρξη περιφερικής νευροπάθειας ή/και ποικίλου βαθμού αρτηριοπάθεια των κάτω άκρων.



# Σακχαρώδης Διαβήτης Αγγειοπάθεια Ασθενής σε κίνδυνο



## Χαρακτηριστικά αγγειοπαθητικού ποδιού

- ✓ Αλλαγή στο χρώμα του δέρματος (ερυθρό)
- ✓ Αλλαγή στη θερμοκρασία (κρύο)
- ✓ Αλλαγές στην τριχοφυΐα και στα νύχια
- ✓ Αδυναμία ψηλάφησης των περιφερικών σφίξεων



# What is Chronic Kidney Disease?

## KDIGO definition criteria

### Definition

The National Kidney Foundation KDIGO define CKD as:<sup>1</sup>  
Duration of >3 months of either:

1. Kidney damage, as defined by structural or functional abnormalities of the kidney, with or without decreased GFR manifest by either:
  - a. Pathological abnormalities; or
  - b. Markers of kidney damage, including albuminuria  $\geq 3$  mg/g ( $\geq 3$  mg/mmol) or other abnormalities in the composition of urine, or abnormalities in histology or imaging tests, or history of kidney transplantation
2. GFR  $< 60$  mL/min/1.73 m<sup>2</sup> with or without kidney damage



### ESRD

ESRD\* is the final stage of kidney disease, when the kidneys no longer function well enough to meet the needs of everyday life<sup>2</sup>

### Chronic kidney disease – Global statistics<sup>3</sup>

- CKD has a global prevalence of 9.1%; prevalence is higher in women than in men



9.5%  
of women



7.3%  
of men

- CKD has a major effect on global health, both as a direct cause of global morbidity and mortality
- It is the 12<sup>th</sup> leading cause of death worldwide resulting in 1.2 million deaths and 35.8 million DALYs in 2017

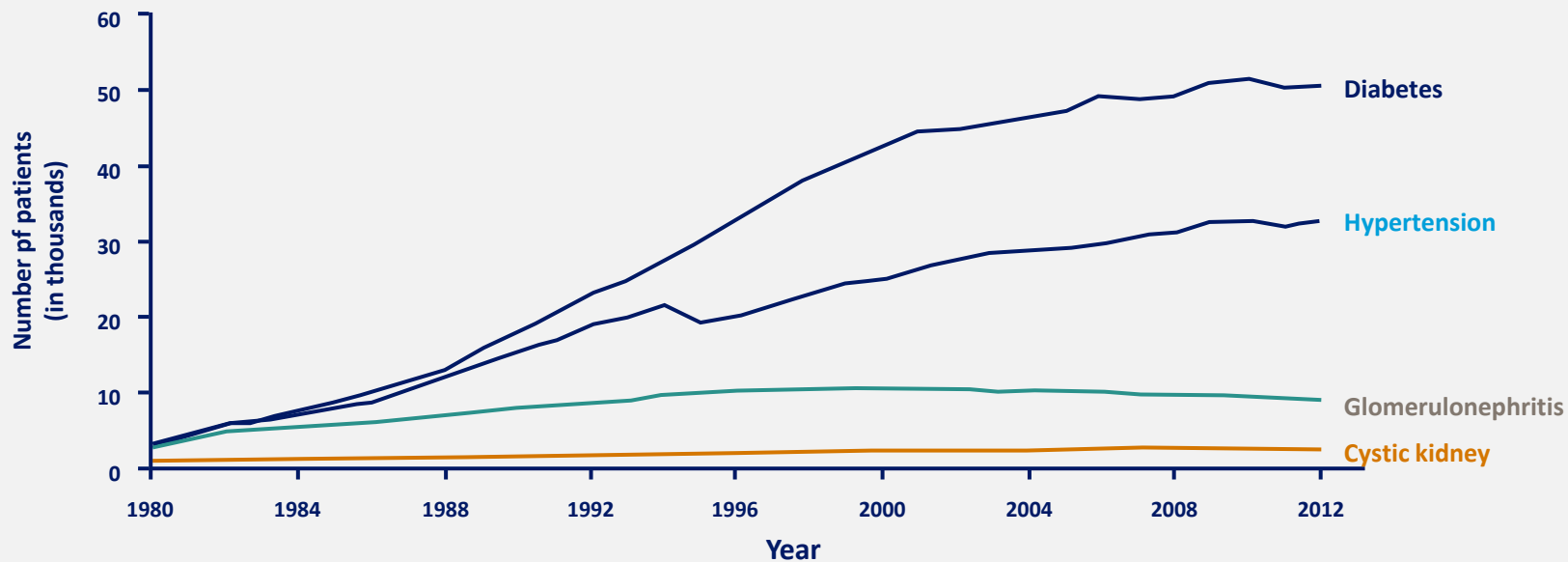
\*End-stage renal disease - defined by maintenance dialysis that is sustained for at least 30 days, renal transplantation, or eGFR  $< 15$  mL/min per 1.73 m<sup>2</sup> sustained for at least 30 days<sup>1,4,5</sup>

CKD, chronic kidney disease; DALY, disability-adjusted life year; GFR, glomerular filtration rate; KDIGO, Kidney Disease Improving Global Outcome

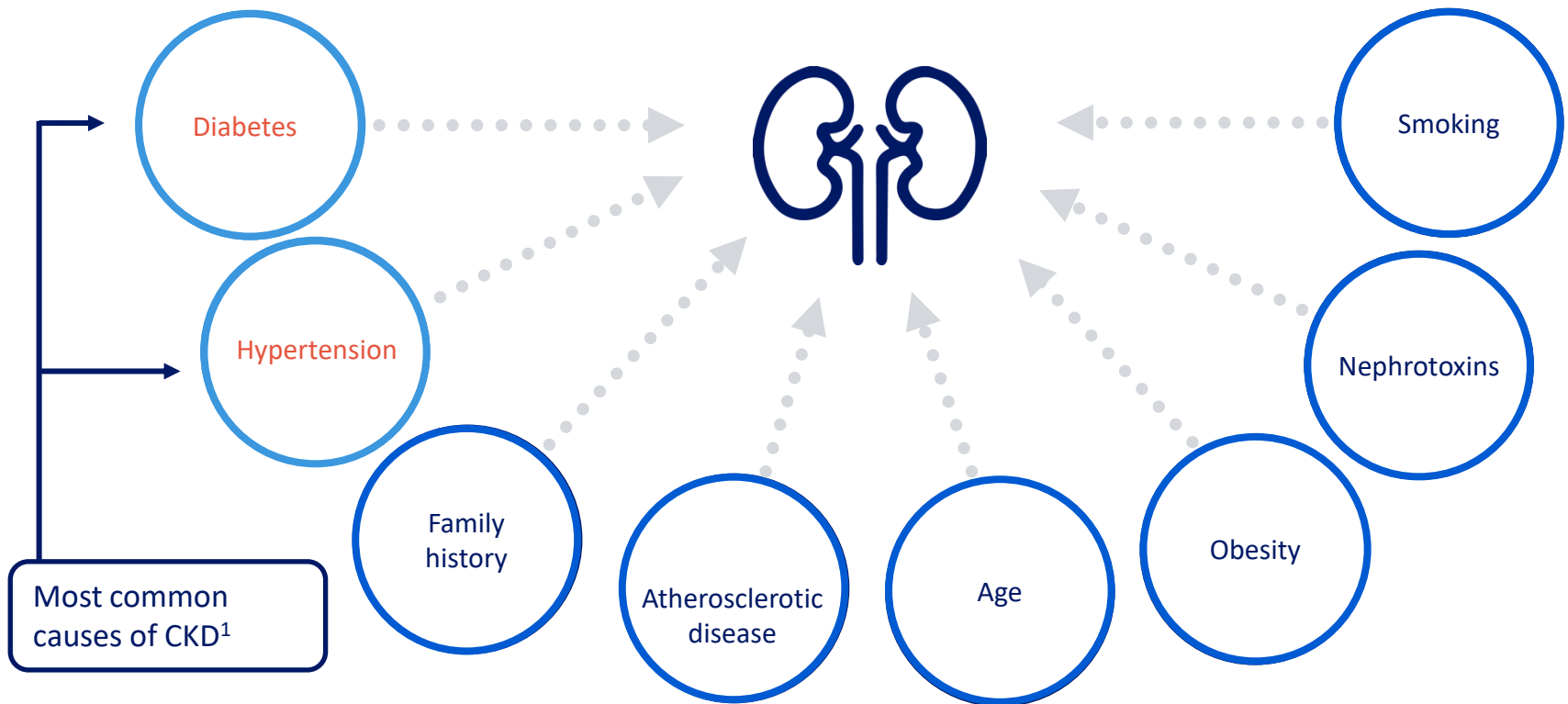
1. KDIGO 2020 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int.* 2020;98(4S):S1–S115 2. Rodger RSC et al. *Clin Med* 2012;12:472–475; 3. Carney EF. *Nat Rev Nephrol* 2020;16:251; 4. Perkovic V et al. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2018;6:691–704; 5. Mann JFE et al. *N Engl J Med* 2017;377:839–848

# Diabetes is the leading cause of kidney failure

US DATA



# CKD risk factors and causes



CKD, chronic kidney disease

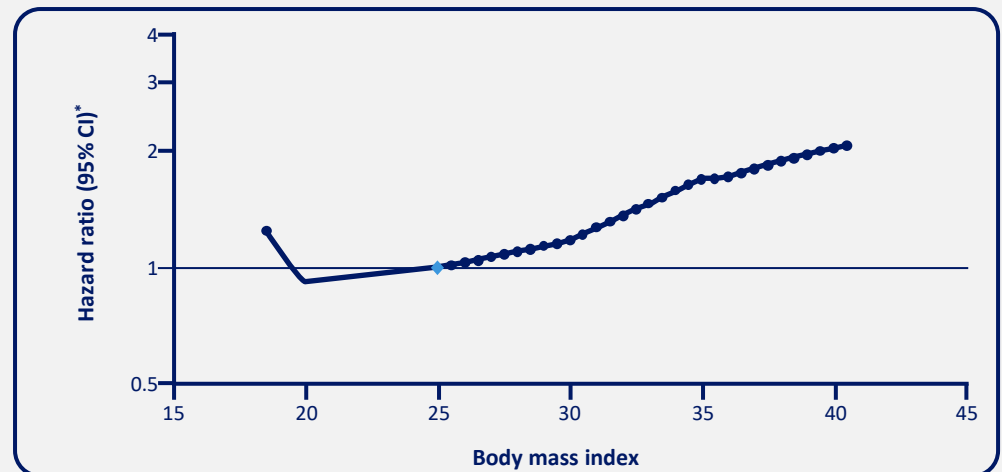
1. NIDDK. Available from: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/kidney-disease/chronic-kidney-disease-ckd/causes>. Accessed June 2020; 2. Kazancioğlu R. *Kidney Int Suppl* (2011) 2013;3:368–371; 3. Woolfson R. *Postgrad Med J* 2001;77:68–74; 4. Hall ME et al. *Int J Nephrol Renovasc Dis* 2014;7:75–88; 5. Orr SE et al. *Int J Mol Sci* 2017;18:pii: E1039

# Relationship between CKD and obesity

## Obesity is a strong risk factors for new-onset CKD

- Obesity increases the risk of developing major risk factors for CKD – diabetes and hypertension.
- It is an independent risk factor for CKD and decline in eGFR. Risk of new-onset low eGFR and albuminuria has been shown to increase by 28% and 51%, respectively in the obese patients.
- Obesity also constitutes a substantial risk factor for developing ESRD – patients with obesity are at 3-7 times higher risk of developing ESRD.

Association between body mass index and risk of decline in glomerular filtration in general population



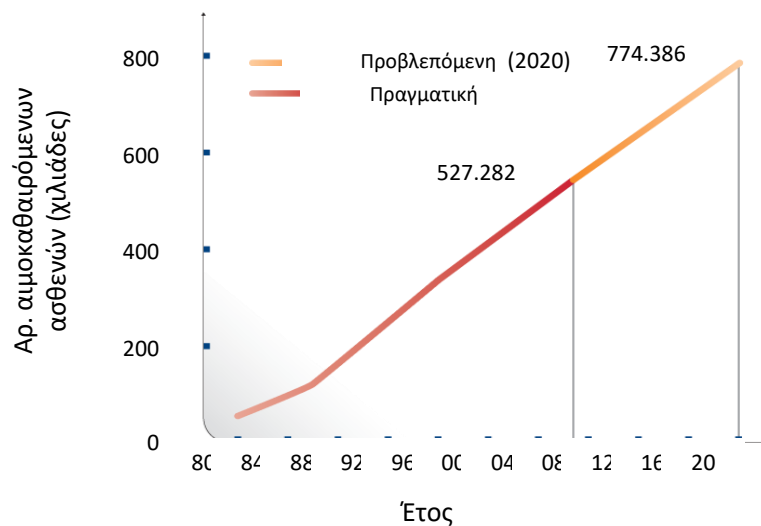
\*Circles indicate points with significant differences in risk from the reference point at body mass index 25

CKD, chronic kidney disease; CVD, cardiovascular disease; ESRD, end-stage renal disease; GFR, glomerular filtration rate

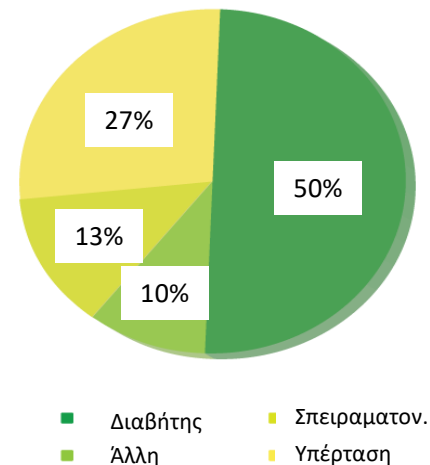
Stenvinkel et al. *J Am Soc Nephrol* 2013; 24: 1727–1736, Kovesdy et al. *Am J Nephrol* 2017;45:283-291; Rhee et al. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2016; 25(3): 208–216 ; Kovesdy et al. *Kidney International* (2017) 91, 260–262; 4. Chang AR et al. *BMJ* 2019;364:k5301; 5. Garofalo C et al. *Kidney International* (2017) 91, 1224–1235; Vivante, A et al. *Arch Intern Med.* 2012 November 26; 172(21): 1644–1650

# Ο διαβήτης είναι το κύριο αίτιο νεφρικής ανεπάρκειας τελικού σταδίου<sup>1</sup>

- Η επίπτωση αυξάνεται δραματικά



- Αρχική διάγνωση για ασθενείς που ξεκινούν αιμοδιύλιση



1. United States Renal Data System. Annual data report. 2000, 2007. <http://www.usrds.org/atlas.htm> , [http://www.usrds.org/adr\\_2000.htm](http://www.usrds.org/adr_2000.htm). Accessed 10 January 2011.

## ΔΝ – Επιδημιολογία

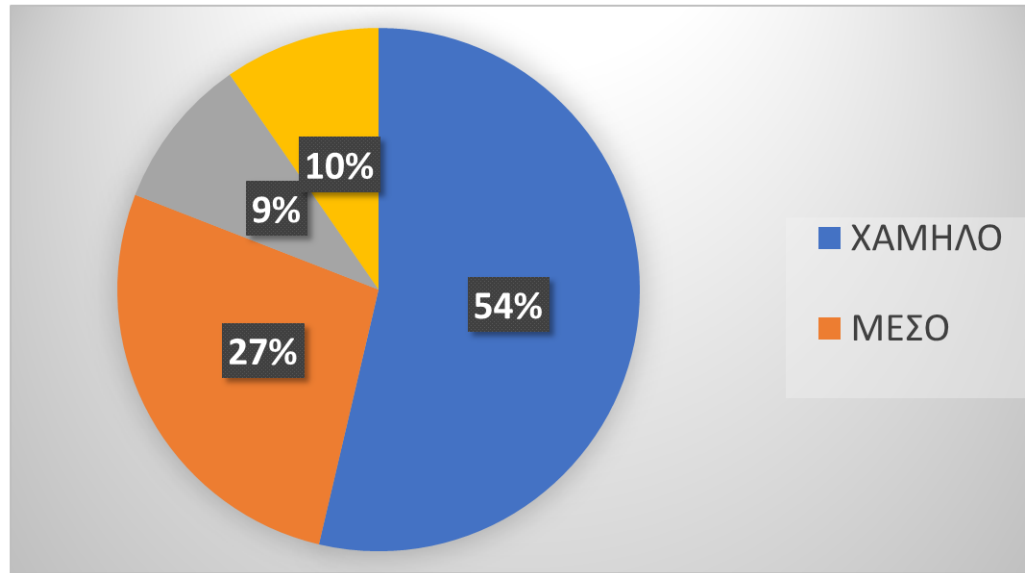
- ΔΝ: 30%-40% ΣΔ 1  
10%-20% ΣΔ 2

Πρόσφατα δεδομένα:

- ΔΝ σε ΣΔ 2 (USA): 39,7% (NHANES IV)  
*Koro CE et al, Clin Ther 2009; 31: 2608*
- ΔΝ σε ΣΔ 2 (Korea): 32,1%  
*Yang CW et al, NDT 2011, Mar 3*
- ΔΝ:
  - Εμφάνιση σε ασθενείς με καλό έλεγχο επιπέδων γλυκόζη
  - Μη εμφάνιση σε ασθενείς με χρόνια, σοβαρού βαθμού, υπεργλυκαιμία

## The prevalence of diabetic chronic kidney disease in adult Greek subjects with type 2 diabetes mellitus: A series from hospital-based diabetes clinics

[Ilias N Migdalis<sup>1</sup>](#), [Nikolaos Papanas<sup>2</sup>](#), [Athanasios E Raptis<sup>3</sup>](#), [Ioannis M Ioannidis<sup>4</sup>](#), [Alexios E Sotiropoulos<sup>5</sup>](#), [George D Dimitriadis<sup>3</sup>](#), [Hellenic Diabetic Nephropathy Study \(HDNS\) Group](#)

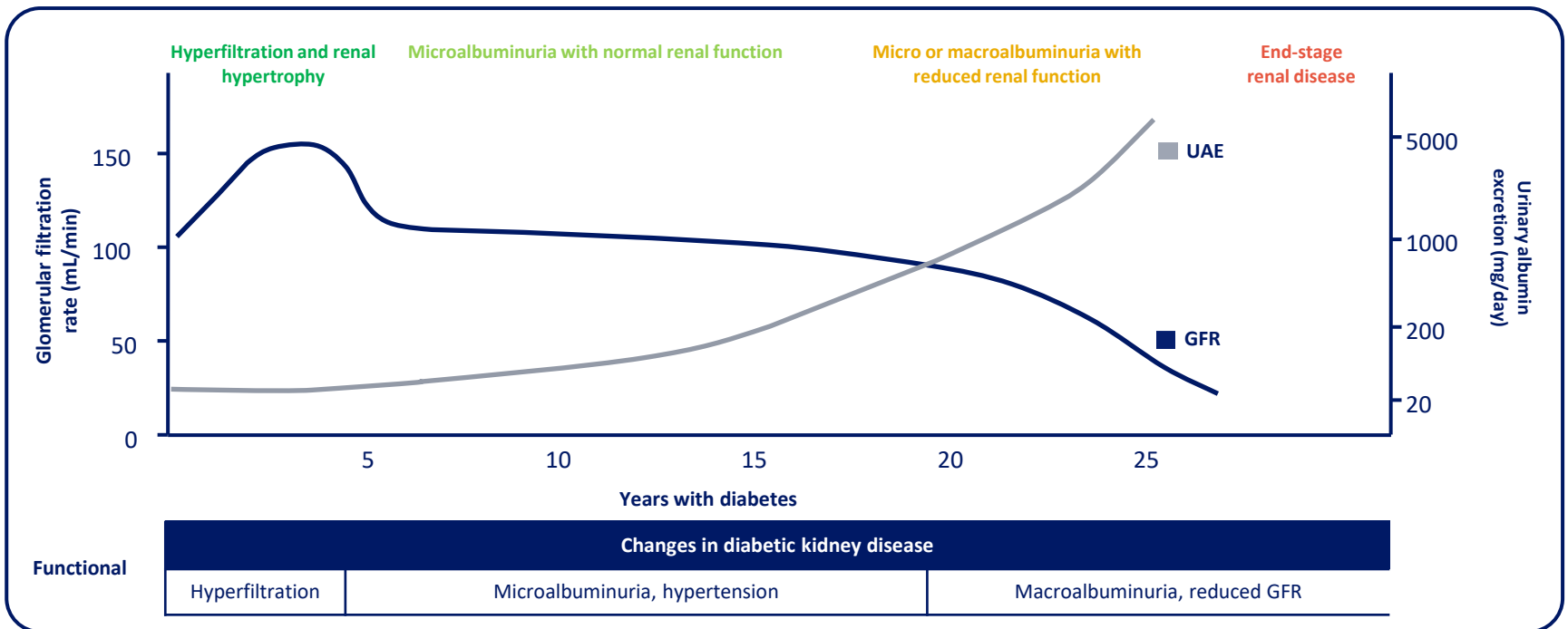


Αν εξαιρεθούν οι ελλιπείς τιμές (71 ασθενείς), τότε το ποσοστό των συμμετεχόντων πάσχει από μέτρια / σοβαρή / πολύ σοβαρή ΧΝΝ τροποποιείται από 46% σε 44.55%



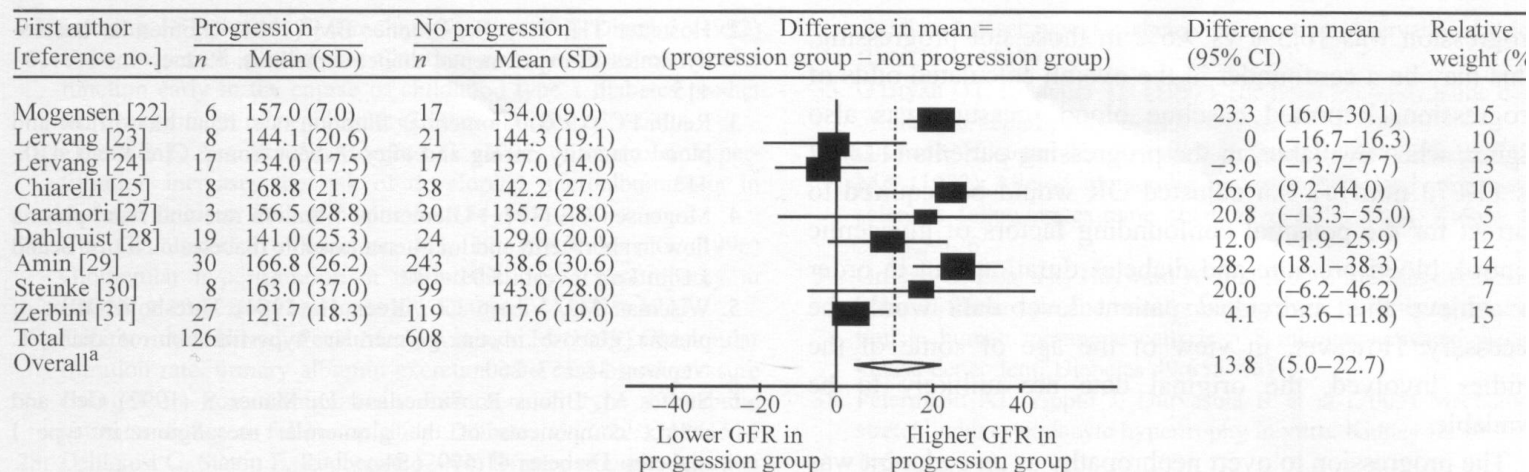
# Progression of CKD in diabetes

An initial hyperfiltration is followed by progressive decline in GFR accompanied by microalbuminuria progressing to macroalbuminuria



\*CKD stage; GFR, glomerular filtration rate; UAE, urinary albumin excretion  
 Modified, based on: Leoncini G et al. *J Nephrol* 2020; <https://doi.org/10.1007/s40620-020-00803-3> and Bailey CJ et al. *Br J Diabetes Vasc Dis* 2012;12:167-171

# Υπερδιήθηση και εξέλιξη νεφρικής νόσου Μετανάλυση



Οι πιθανότητες ανάπτυξης MA σε ασθενείς με υπερδιήθηση ήταν **2,71** φορές περισσότερες σε σχέση με αυτούς με φυσιολογική διήθηση

Magee et. al., Diabetologia, 52, April, 2009

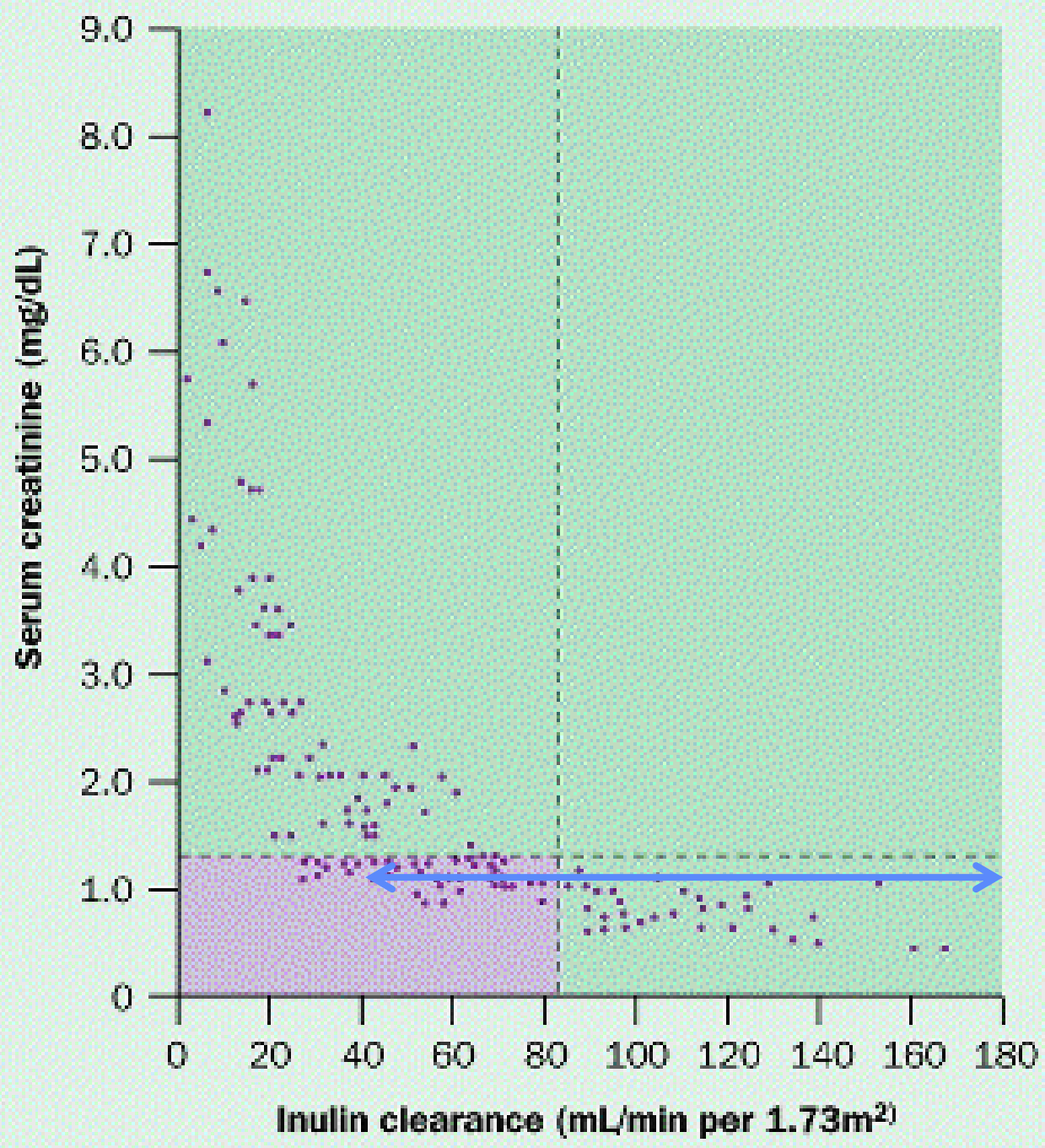
## Παρακλινικός έλεγχος (2) Έλεγχος νεφρικής λειτουργίας

- Έλεγχος για μικρολευκωματινουρία (μέτρηση του λόγου λευκωματίνης/κρεατινίνης σε δείγμα πρωινής ούρησης ή με την μέτρηση λευκωματίνης σε συλλογή ούρων 24ώρου)
- Οι διαβητικοί ασθενείς τύπου 1 με διάρκεια διαβήτη άνω των 5 ετών
- Όλοι οι διαβητικοί τύπου 2 πρέπει να υποβάλλονται σε έλεγχο των ούρων για την παρουσία λευκωματίνης μία φορά το χρόνο.

# Επίπεδα λευκωματινουρίας

Albuminuria categories in CKD

Category	AER (mg/24 hours)	ACR (approximate equivalent)		Terms
		(mg/mmol)	(mg/g)	
A1	< 30	< 3	< 30	Normal to mildly increased
A2	30-300	3-30	30-300	Moderately increased*
A3	> 300	> 30	> 300	Severely increased**



Προσδιορισμός της νεφρικής λειτουργίας  
**Cockcroft-Gault formula**

$$eC_{Cr} = \frac{(140 - \text{Age}) \times \text{Mass (in kilograms)} \times [0.85 \text{ if Female}]}{72 \times \text{Serum Creatinine (in mg/dL)}}$$

**eGFR**

$$\text{GFR} = 186.3 \times (\text{sCr})^{-1.154} \times (\text{Age})^{-0.203} \times (0.742_{\text{female}}) \times (1.21_{\text{black}})$$

(ml/min per 1.73m<sup>2</sup>)

**MDRD** (*Modification of Diet in Renal Disease*) formula

does not require a body weight variable because it normalizes GFR for a standard BSA of 1.73 m<sup>2</sup>

# eGFR

## CKD-EPI Equation (2009)

$$\text{GFR} = 141 \times \min\{\text{Scr}/\kappa, 1\}^{\alpha} \times \max\{\text{Scr}/\kappa, 1\}^{-1.209} \times 0.993^{\text{Age}} \times 1.018 [\text{if female}] \times 1.159 [\text{if black}]$$

Where **Scr** is serum creatinine (mg/dL),  **$\kappa$**  is 0.7 for females and 0.9 for males,  **$\alpha$**  is  $-0.329$  for females and  $-0.411$  for males, **min** indicates the minimum of **Scr/ $\kappa$**  or 1, and **max** indicates the maximum of **Scr/ $\kappa$**  or 1.

eGFR Calculator - <http://mdrd.com/>

**GFR Calculators: Serum Creatinine and Cystatin C (2012)**  
**(With SI Units)**

4 variable MD... (with SI)

The screenshot shows the National Kidney Foundation App Center website. The main heading is "App Center" with the tagline "Your #1 Source for Kidney Health Tools". Below this, there is a section for the "eGFR Calculator". The calculator interface is displayed on both a smartphone and a tablet. The website also features a "New! 2012" badge. The left sidebar contains various options: "Serum creatinine" (with radio buttons for mg/dL and  $\mu\text{mol/L}$ ), "Serum Cystatin C", "NOTE: CKD-EPI", "Age", "Race", "Gender", "TRACEABLE TO", "EQUATION:", "CKD-EPI CREAT...", "CKD-EPI CYSTA...", "CKD-EPI CREATININE-CYSTATIN C (2012)", and "MDRD STUDY EQUATION".

**Prognosis of CKD by GFR  
and Albuminuria Categories:  
KDIGO 2012**

				Persistent albuminuria categories Description and range		
				A1	A2	A3
				Normal to mildly increased  <30 mg/g <3 mg/mmol	Moderately increased  30-300 mg/g 3-30 mg/mmol	Severely increased  >300 mg/g >30 mg/mmol
GFR categories (ml/min/1.73 m <sup>2</sup> ) Description and range	G1	Normal or high	≥90	Green	Yellow	Orange
	G2	Mildly decreased	60-89			
	G3a	Mildly to moderately decreased	45-59	Yellow	Orange	Red
	G3b	Moderately to severely decreased	30-44	Orange	Red	
	G4	Severely decreased	15-29	Red	Red	Red
	G5	Kidney failure	<15	Red	Red	Red

Green: low risk (if no other markers of kidney disease, no CKD); Yellow: moderately increased risk; Orange: high risk; Red, very high risk.



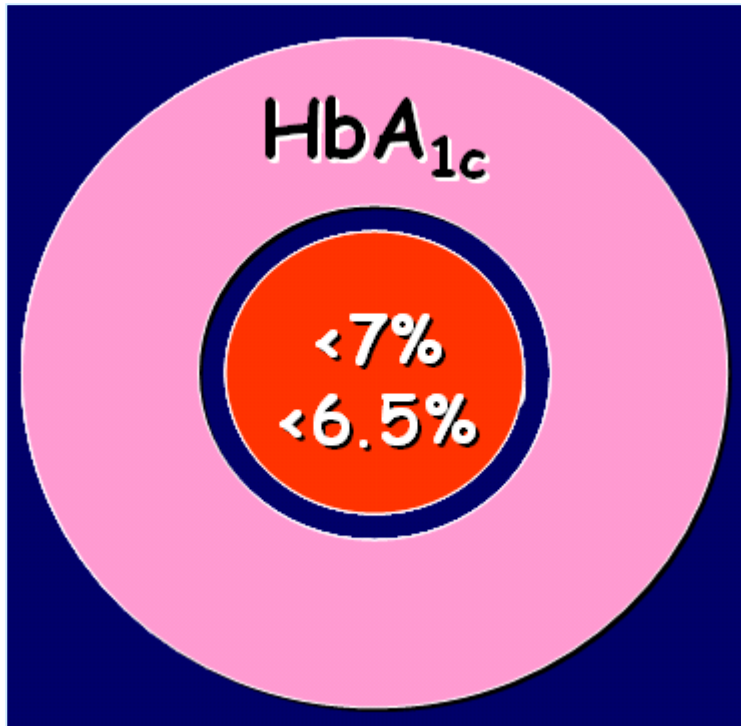
## Παρακλινικός έλεγχος (1)

- Τριχοειδική γλυκόζη σε κάθε επίσκεψη
- Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (κατά την πρώτη επίσκεψη και κατόπιν κάθε 3-6 μήνες)
- Επίσης κατά την πρώτη επίσκεψη και κατόπιν ανά έτος (ή συχνότερα αν εμφανίζουν παθολογικές τιμές) ζητούνται τα εξής: Ολική, HDL, LDL χοληστερόλη, τριγλυκερίδια, AST, ALT, γ GT, ALP, CPK, ουρία, κρεατινίνη, Κ, Να, γενική αίματος, γενική ούρων
- Προσδιορισμός Lp(a) μία μόνο φορά
- Έλεγχος θυρεοειδικής λειτουργίας (κυρίως σε σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, δυσλιπιδαιμία, γυναίκες άνω των 50 ετών).

## Επόμενο βήμα

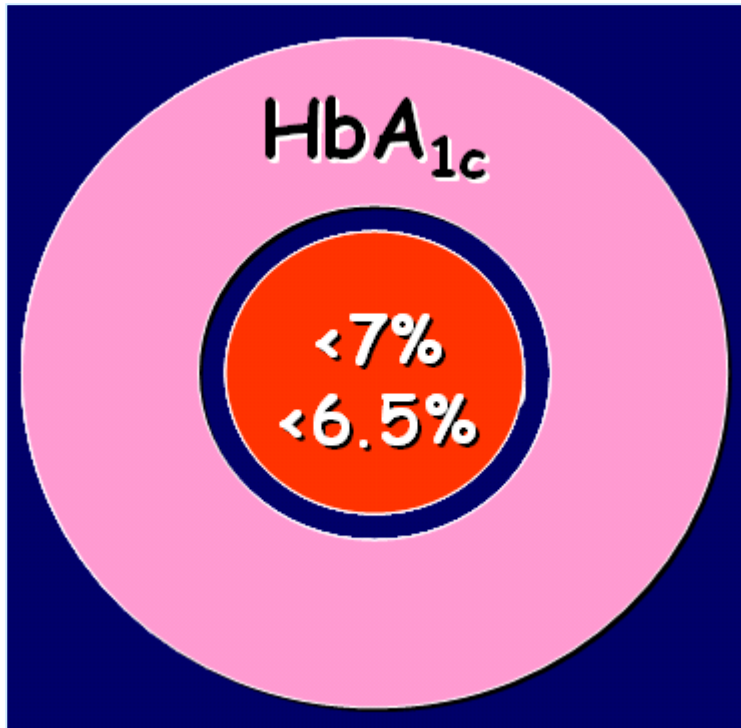
- **Στόχοι**
- **Θεραπευτική αγωγή για ΣΔ**
- **Θεραπευτική αγωγή για συνοδά νοσήματα**
- **Εκπαίδευση (δίαιτα – άσκηση – αυτομέτρηση )-Παραπομπές**

## Θεραπευτικοί στόχοι στον σακχαρώδη διαβήτη και υγεινοδιαιτητικές παρεμβάσεις



- Διακοπή καπνίσματος
- Καθημερινή σωματική Άσκηση διάρκειας 30 min
- Πρόγραμμα σωστής διατροφής
- Περιορισμός άλατος και οινοπνεύματος

## Θεραπευτικοί στόχοι στον σακχαρώδη διαβήτη Δυσλιπιδαιμία (ΕΔΕ, 2021)



- LDL < 100 mg/dl, **<55 σε ΚΑΝ**  
(Εναλλακτικά -30-40%)
- HDL > 40 mg/dl (άνδρες)
- HDL > 50 mg/dl (γυναίκες)
- TG < 150 mg/dl



## 2018 ESC/ESH Hypertension Guidelines

**Table 23** Office blood pressure treatment target range

Age group	Office SBP treatment target ranges (mmHg)					Office DBP treatment target range (mmHg)
	Hypertension	+ Diabetes	+ CKD	+ CAD	+ Stroke <sup>a</sup> /TIA	
18 - 65 years	<b>Target to 130</b> <i>or lower if tolerated</i> Not <120	<b>Target to 130</b> <i>or lower if tolerated</i> Not <120	<b>Target to &lt;140 to 130</b> <i>if tolerated</i>	<b>Target to 130</b> <i>or lower if tolerated</i> Not <120	<b>Target to 130</b> <i>or lower if tolerated</i> Not <120	70–79
65 - 79 years <sup>b</sup>	<b>Target to 130-139</b> <i>if tolerated</i>	<b>Target to 130-139</b> <i>if tolerated</i>	<b>Target to 130-139</b> <i>if tolerated</i>	<b>Target to 130-139</b> <i>if tolerated</i>	<b>Target to 130-139</b> <i>if tolerated</i>	70–79
≥80 years <sup>b</sup>	<b>Target to 130-139</b> <i>if tolerated</i>	<b>Target to 130-139</b> <i>if tolerated</i>	<b>Target to 130-139</b> <i>if tolerated</i>	<b>Target to 130-139</b> <i>if tolerated</i>	<b>Target to 130-139</b> <i>if tolerated</i>	70–79
<b>Office DBP treatment target range (mmHg)</b>	70–79	70–79	70–79	70–79	70–79	

