



Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ
Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών
«Καρδιομεταβολική Ιατρική»



Εισαγωγή στον Διαβήτη και στην
Καρδιομεταβολική Ιατρική:
Αναγκαιότητα ύπαρξης Καρδιομεταβολικής
Ιατρικής

Γεώργιος Παυλίδης
Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας ΕΚΠΑ
Δ' Παθολογική Κλινική, Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ»

Θεματολογία

- Διαταραχές μεταβολισμού γλυκόζης
- Σακχαρώδης διαβήτης και καρδιαγγειακή νόσος
- Αρχές θεραπευτικής αντιμετώπισης των διαταραχών γλυκόζης
- Καρδιομεταβολική Ιατρική

Θεματολογία

- Διαταραχές μεταβολισμού γλυκόζης
- Σακχαρώδης διαβήτης και καρδιαγγειακή νόσος
- Αρχές θεραπευτικής αντιμετώπισης των διαταραχών γλυκόζης
- Καρδιομεταβολική Ιατρική

Υπεργλυκαιμία

- Η γλυκόζη πλάσματος είναι μια **συνεχής μεταβλητή** και ο καθορισμός των φυσιολογικών και παθολογικών τιμών της προέκυψε από μεγάλες επιδημιολογικές μελέτες που χρησιμοποίησαν ως διαγνωστικό κατώφλι (diagnostic cut-off point) τις τιμές γλυκόζης πάνω από τις οποίες άρχισαν να εμφανίζονται οι επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη (ΣΔ).
- Μεταξύ των τιμών γλυκόζης που θεωρούνται φυσιολογικές και αυτών που θεωρούνται διαγνωστικές του ΣΔ, υπάρχει ένα εύρος τιμών γλυκόζης που χαρακτηρίζει ενδιάμεσες καταστάσεις, γνωστές ως **προδιαβήτης ή ενδιάμεση υπεργλυκαιμία**.

Προδιαβήτης

- Ο προδιαβήτης δεν θεωρείται νόσος, σχετίζεται όμως με αυξημένο κίνδυνο εξέλιξης σε ΣΔ και εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου. Ο κίνδυνος εξέλιξης σε ΣΔ των ατόμων με **διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας** (IFG, impaired fasting glucose) ή **διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη** (IGT, impaired glucose tolerance) κυμαίνεται μεταξύ **25–30% στα επόμενα 3–5 έτη** και ανέρχεται στο 50% όταν συνυπάρχουν και οι δύο διαταραχές (IFG και IGT).
- Έγκαιρη αντιμετώπιση με εφαρμογή υγιεινοδιαιτητικών μέτρων (απώλεια βάρους και άσκηση) μπορεί να ανακόψει την εξέλιξη του προδιαβήτη σε ΣΔ ή ακόμα και να οδηγήσει στην επιστροφή των τιμών γλυκόζης εντός των φυσιολογικών ορίων.

Κριτήρια διάγνωσης διαταραχών του μεταβολισμού της γλυκόζης

	Γλυκόζη πλάσματος νηστείας ¹	Γλυκόζη πλάσματος 2 ωρών κατά τη δοκιμασία φόρτισης με γλυκόζη 75 gr	Τυχαία μέτρηση γλυκόζης πλάσματος ²	HbA1c ³
Φυσιολογική ανοχή στη γλυκόζη	< 100 mg/dL	< 140 mg/dL	-	< 5,7%
Προδιαβήτης	100–125 mg/dL ^{4,5}	140–199 mg/dL ⁶	-	5,7–6,4%
Σακχαρώδης διαβήτης	≥ 126 mg/dL	≥ 200 mg/dL	≥ 200 mg/dL	≥ 6,5%

¹ Γλυκόζη νηστείας: μη λήψη τροφής για τουλάχιστον 8 ώρες.

² Που συνοδεύεται από τυπικά συμπτώματα υπεργλυκαιμίας: πολυουρία, πολυδιψία, πολυφαγία και ανεξήγητη απώλεια βάρους.

³ Η HbA1c αποτελεί κριτήριο διάγνωσης μόνο για την ADA υπό την προϋπόθεση ότι υπολογίζεται με συγκεκριμένη μέθοδο μέτρησης και ότι απουσιάζουν καταστάσεις που καθιστούν τη μέτρησή της αναξιόπιστη (αιμοσφαιρινοπάθειες, αιμολυτική αναιμία, εξωνεφρική κάθαρση ή θεραπεία με ερυθροποιητίνη, πρόσφατη απώλεια αίματος ή μεταγγίσεις).

⁴ Ο WHO και η EASD προτείνουν ως όριο για την IFG τις τιμές γλυκόζης πλάσματος 110–125 mg/dL, ενώ η ADA προτείνει τις τιμές 100–125 mg/dL.

⁵ Διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας (IFG, impaired fasting glucose).

⁶ Διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη (IGT, impaired glucose tolerance).

Μεταβολικό σύνδρομο

Κριτήρια για τη διάγνωση του μεταβολικού συνδρόμου (απαιτούνται ≥ 3 από τα παρακάτω)	
Κοιλιακή παχυσαρκία (περίμετρος μέσης*)	≥ 102 cm ♂ ≥ 88 cm ♀
Τριγλυκερίδια	≥ 150 mg/dL ή θεραπεία για τριγλυκερίδια
HDL-C	< 40 mg/dL ♂ < 50 mg/dL ♀ ή θεραπεία για χαμηλή HDL
Αρτηριακή πίεση	≥ 130 και/ή 85 mmHg ή θεραπεία για υπέρταση
Γλυκόζη νηστείας	≥ 100 mg/dL ή γνωστός ΣΔ

* Όταν το **BMI** είναι >30 kg/m² η κοιλιακή παχυσαρκία θεωρείται δεδομένη, οπότε δεν απαιτείται μέτρηση της περιμέτρου μέσης.

Μεταβολικό σύνδρομο

- Το μεταβολικό σύνδρομο σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο (κατά 2-4 φορές) εμφάνισης ΣΔ τύπου 2 καθώς και αύξηση (περίπου κατά 2 φορές) του κινδύνου στεφανιαίας νόσου.
- Η συχνότητα του συνδρόμου είναι **20–40%** στις αναπτυγμένες χώρες, ενώ αυτή είναι μεγαλύτερη σε άτομα με προδιαβήτη (συχνότητα 50%) και πολύ μεγαλύτερη (συχνότητα 80%) σε άτομα με ΣΔ τύπου 2.
- **Το μεταβολικό σύνδρομο δεν πρέπει να αντιμετωπίζεται ως νοσολογική οντότητα,** αλλά μάλλον ως υπενθύμιση προς τον κλινικό ιατρό ότι η παρουσία ινσουλινοαντίστασης ενδέχεται να συνοδεύεται από μία ή περισσότερες συνιστώσες του, έτσι ώστε να τις αναζητά και να τις αντιμετωπίζει.

Σακχαρώδης διαβήτης

- Ο ΣΔ αποτελεί μια **σύνθετη μεταβολική διαταραχή** που χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία λόγω διαταραχής της έκκρισης ή/και της δράσης της ινσουλίνης, ενώ συνυπάρχουν και διαταραχές του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των πρωτεϊνών και των λιπών.
- Η χρόνια υπεργλυκαιμία στον ΣΔ οδηγεί μακροπρόθεσμα στις χρόνιες **μακρο- και μικροαγγειοπαθητικές επιπλοκές** του.
- Η διαταραχή της έκκρισης της ινσουλίνης αφορά τη **μειωμένη ή πλήρη αδυναμία έκκρισης της από τα β-κύτταρα του παγκρέατος**, ενώ η διαταραχή της δράσης αφορά την **αδυναμία της ινσουλίνης να ασκήσει δράση στους περιφερικούς ιστούς** (αντίσταση στην ινσουλίνη).

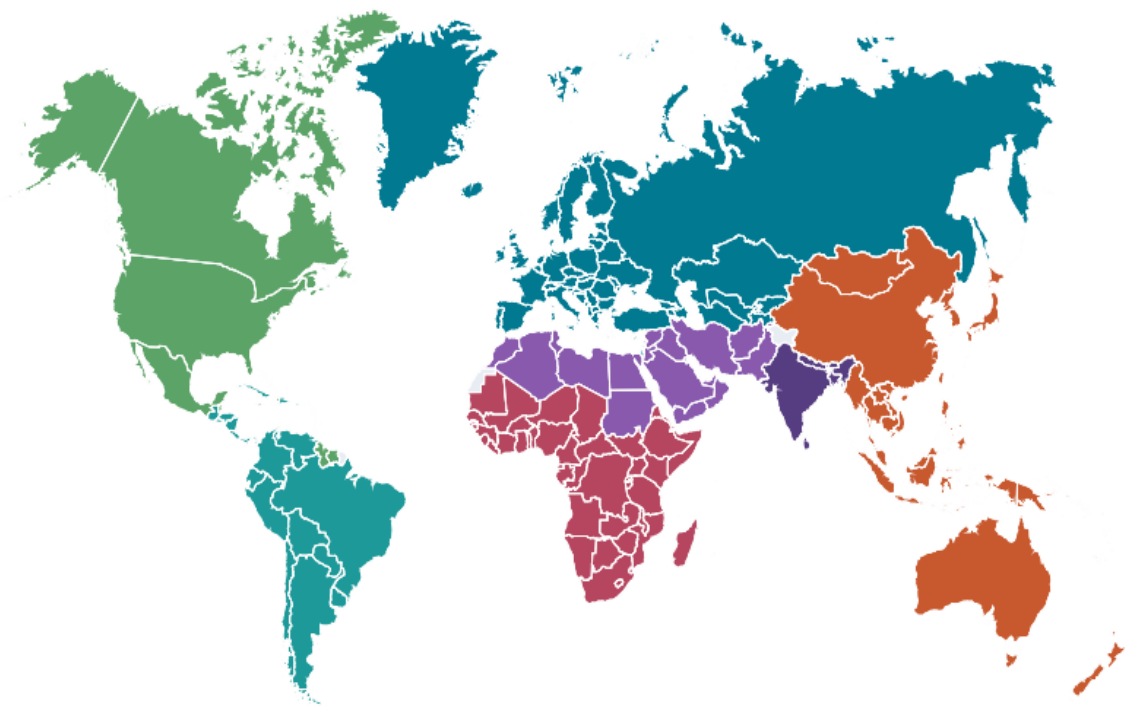
Ταξινόμηση σακχαρώδη διαβήτη

1. ΣΔ τύπου 1 (ΣΔΤ1)
2. ΣΔ τύπου 2 (ΣΔΤ2)
3. Ειδικοί τύποι ΣΔ προκαλούμενοι από:
 - Γενετικές διαταραχές της λειτουργίας των β-κυττάρων [σύνδρομο μονογονιδιακού διαβήτη: νεογνικός ΣΔ, διαβήτης MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young)].
 - Γενετικές διαταραχές που αφορούν στη δράση της ινσουλίνης.
 - Ενδοκρινοπάθειες, λοιμώξεις, νόσους της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος (όπως παγκρεατίτιδα ή κυστική ίνωση).
 - Φάρμακα ή χημικές ουσίες (κορτικοστεροειδή, αντιρετροϊκή αγωγή, στατίνες, θειαζιδικά διουρητικά, αντιψυχωσικά 2ης γενιάς, immune checkpoint inhibitors κ.α.).
 - Γενετικά σύνδρομα που ενίοτε συνδυάζονται με ΣΔ (σύνδρομο Down, Klinefelter, Wolfram).
4. ΣΔ κύησης

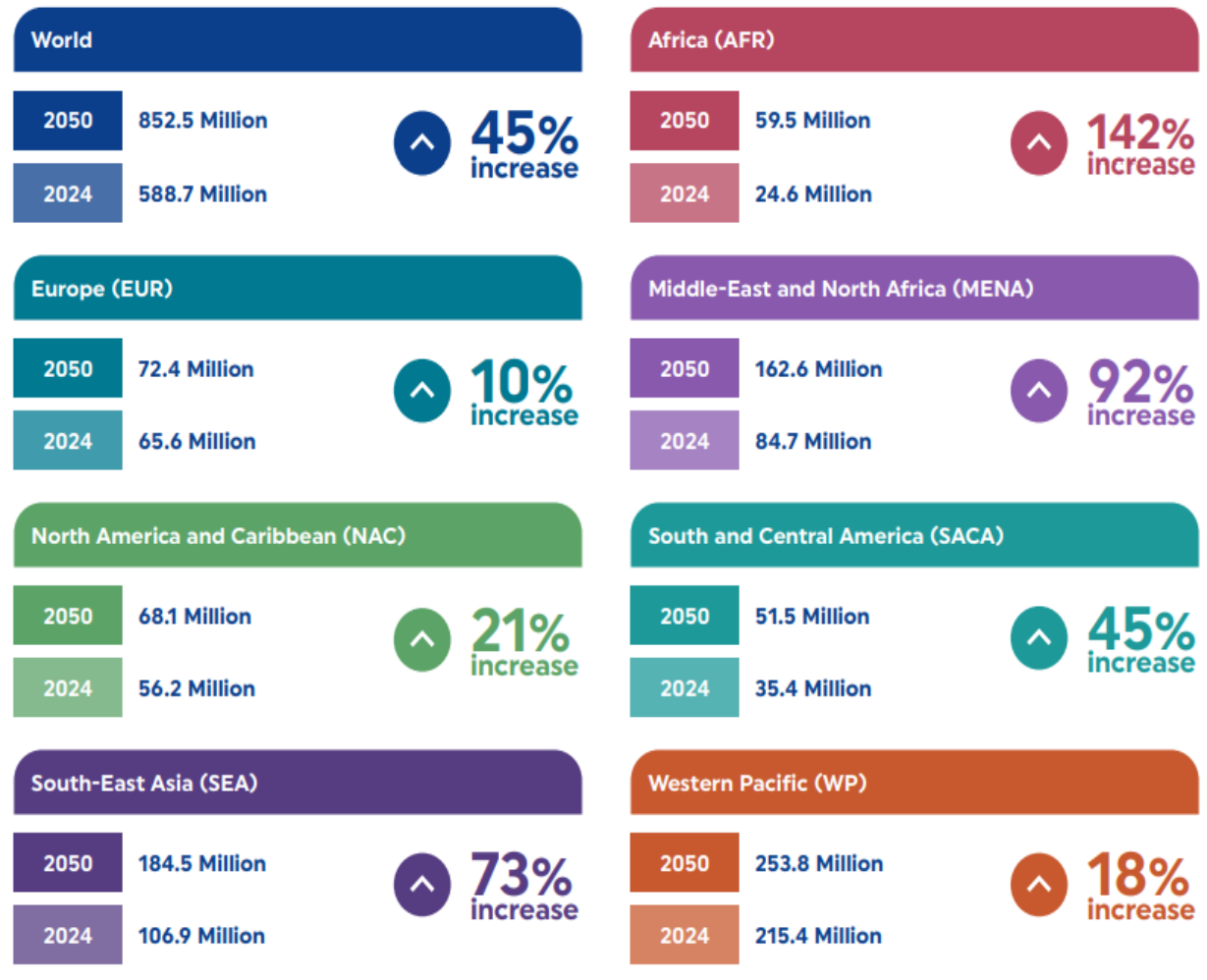
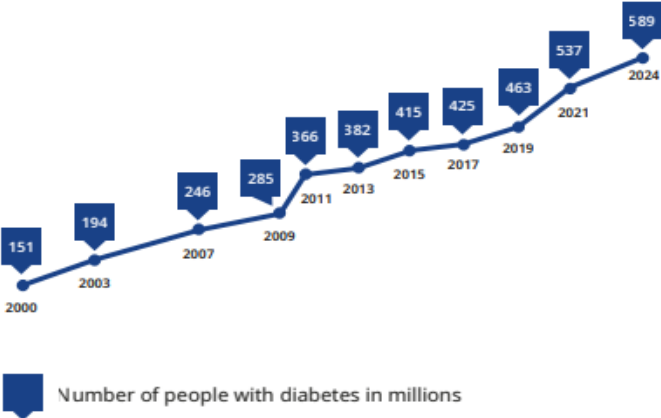
Επιδημιολογία σακχαρώδη διαβήτη

- Ο επιπολασμός του ΣΔ στην **Ευρώπη** κυμαίνεται μεταξύ **2–10%**, ενώ στην **Ελλάδα** υπολογίζεται μεταξύ **7–9,5%**.
- Το **33,5%** των ασθενών στην **Ελλάδα** δεν γνωρίζει ότι πάσχει από ΣΔ.
- Ο **ΣΔτ1** αφορά το **5–10%** των ατόμων με ΣΔ, ενώ ο **ΣΔτ2** το **90–95%**.
- Ο **ΣΔ MODY** δεν είναι πολύ σπάνιος και ευθύνεται για το **1–4%** των περιπτώσεων ΣΔ, ενώ συχνά ερμηνεύεται λανθασμένα ως ΣΔ τύπου 1 ή 2.
- Ο **ΣΔ κύησης** εμφανίζεται σε ποσοστό **5–18%** των **κυήσεων** ανάλογα με τον πληθυσμό αναφοράς.

Map 1 Number of people with diabetes worldwide and per IDF Region, in 2024–2050 (20–79 years)



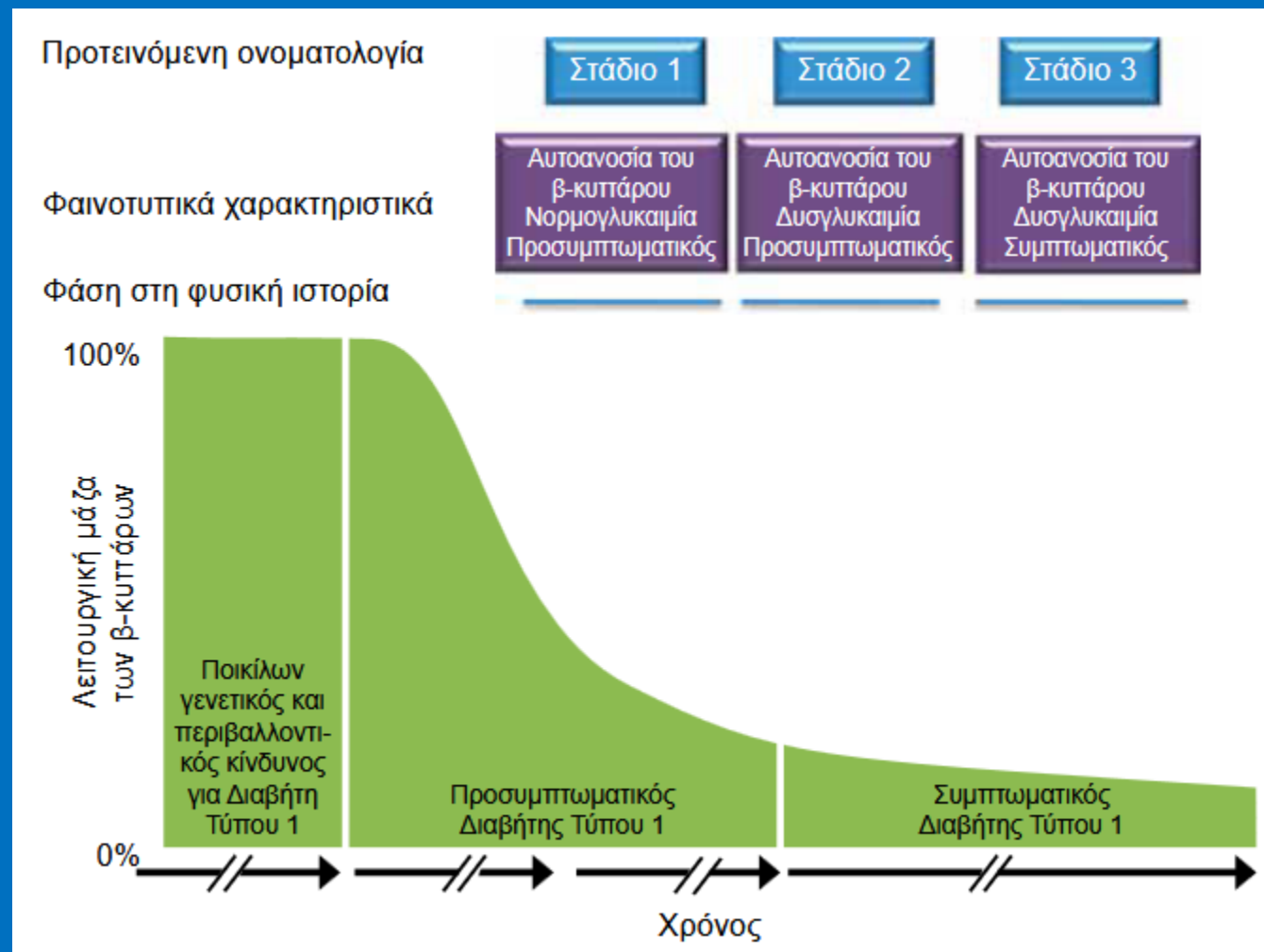
Estimates of the global prevalence of diabetes in the 20–79 year age group (millions)



Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1

- Ο ΣΔτ1 προκαλείται από αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος και συνήθως οδηγεί σε πλήρη έλλειψη ινσουλίνης.
- Κατά την αρχική διάγνωση του ΣΔ σε ποσοστό **85–90%** των ατόμων ανευρίσκονται ένα ή περισσότερα εκ των αντισωμάτων:
 - **αντινησιδιακά αντισώματα** (ICA, islet cells antibodies)
 - **αντισώματα έναντι της ινσουλίνης** (IAA, insulin autoantibodies)
 - **αντισώματα έναντι της αποκαρβοξυλάσης του γλουταμινικού οξέος** (anti-GAD, anti-glutamic acid decarboxylase)
 - **αντισώματα έναντι φωσφατασών τυροσίνης** (IA2, islet tyrosine phosphatase 2)
 - **αντισώματα έναντι του μεταφορέα ψευδαργύρου 8** (ZnT8, zink transporter 8)
- Επίσης η παρουσία ΣΔτ1 σχετίζεται με το **μείζον σύμπλεγμα ιστοσυμβατότητας αντιγόνου ανθρώπινων λευκοκυττάρων** (HLA, human leukocyte antigen).

Στάδια εξέλιξης ΣΔτ1



Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1

- Ο ρυθμός αυτοάνοσης καταστροφής των β-κυττάρων ποικίλλει και φαίνεται να είναι ιδιαίτερα γρήγορος στην παιδική ηλικία και βραδύτερος όταν η εμφάνιση του ΣΔ γίνεται σε μεγαλύτερες ηλικίες, με αποτέλεσμα να διατηρείται **ενδογενής έκκριση ινσουλίνης** για διάστημα **έως και 2–4 έτη μετά τη διάγνωση**.
- Ο **λανθάνων αυτοάνοσος διαβήτης σε ενήλικες** (LADA, Latent Autoimmune Diabetes in Adults) θεωρείται μια αργά εξελισσόμενη μορφή ΣΔ τύπου 1, που εμφανίζεται συνήθως σε άτομα ηλικίας >30 ετών. Αφορά το **10% του ΣΔ τύπου 2**.
- Τα άτομα με LADA έχουν θετικά αυτοαντισώματα (**συνήθως anti-GAD**) και ενώ το πρώτο χρονικό διάστημα (6 μήνες έως 5 έτη) ρυθμίζονται ικανοποιητικά με αντιδιαβητικά δισκία, στη συνέχεια χρειάζονται αγωγή με ινσουλίνη.

Υποψία ΣΔ τύπου LADA – κλινικά κριτήρια για έλεγχο αυτοαντισωμάτων

- Ηλικία έναρξης ΣΔ 30–50 έτη.
- Οξεία εμφάνιση συμπτωμάτων (πολυουρία, πολυδιψία, πολυφαγία, μειωμένο σωματικό βάρος).
- BMI <25 kg/m²
- Ατομικό αναμνηστικό αυτοάνοσων νοσημάτων (θυρεοειδίτιδα Hashimoto, νόσος Graves, νόσος Addison, κοιλιοκάκη, λεύκη, αυτοάνοση ηπατίτιδα, μυασθένεια, κακοήθης αναιμία).
- Κληρονομικό ιστορικό αυτοάνοσων νοσημάτων.
- Ανάγκη ινσουλινοθεραπείας σύντομα μετά τη διάγνωση του ΣΔ.

Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2

- Οφείλεται σε **σχετική ανεπάρκεια ινσουλίνης** λόγω της παρουσίας αντίστασης στη δράση της ινσουλίνης στους περιφερικούς ιστούς.
- Οι ασθενείς μπορεί να έχουν **φυσιολογικά ή ακόμα και αυξημένα επίπεδα ινσουλίνης πλάσματος**, αλλά λόγω της αντίστασης στην ινσουλίνη να εμφανίζουν υπεργλυκαιμία.
- Ο ΣΔτ2 **περιλαμβάνει ένα φάσμα συνδυασμών**, από την κυρίως αντίσταση στην ινσουλίνη, μέχρι τη σημαντική διαταραχή στην έκκριση της ινσουλίνης με μικρότερη αντίσταση στη δράση της.
- Η **υπεργλυκαιμία εξελίσσεται σταδιακά** και χωρίς το άτομο να εμφανίσει τα κλασικά συμπτώματα της υπεργλυκαιμίας, με αποτέλεσμα ο ΣΔ να παραμένει αδιάγνωστος για αρκετά έτη.
- Η παρουσία παχυσαρκίας (ιδίως σπλαχνικής), η έλλειψη σωματικής δραστηριότητας, η γήρανση και η γενετική προδιάθεση αυξάνουν σημαντικά τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ.

Μονογονιδιακός διαβήτης

- Ο ΣΔ τύπου MODY οφείλεται σε μονογονιδικές διαταραχές της λειτουργίας των β-κυττάρων με αποτέλεσμα τη διαταραχή της έκκρισης ινσουλίνης.
- Κληρονομείται με τον αυτοσωμικό επικρατούντα χαρακτήρα και εμφανίζεται για πρώτη φορά συνήθως σε άτομα ηλικίας <25 ετών.
- Η διάγνωση γίνεται με μοριακό γενετικό έλεγχο.
- Έως σήμερα έχουν αναγνωριστεί διαταραχές σε 6 γονιδιακούς τόπους διαφορετικών χρωμοσωμάτων (MODY 1–6).
- Οι συχνότεροι τύποι είναι ο 2 (GCK – MODY), ο 3 (HNF1A – MODY) και ο 1 (HNF4A – MODY).

Διάγνωση ΣΔ τύπου MODY

- Διάγνωση συνήθως πριν από την ηλικία των 25 ετών.
- Ήπια υπεργλυκαιμία, χωρίς τάση για κετοξέωση.
- Όχι σημαντική παχυσαρκία ή/και απουσία σημείων αντίστασης στην ινσουλίνη.
- Οικογενειακό ιστορικό ΣΔτ2, τουλάχιστον σε δύο κάθετες γενιές, με αυτοσωματικό επικρατούντα τρόπο κληρονομικότητας.
- Απουσία αντισωμάτων για ΣΔτ1.
- Γλυκοζουρία, που δεν συμβαδίζει με την ήπια υπεργλυκαιμία.
- Γυναίκες με ΣΔ κύησης, που εμφανίζουν ήπια υπεργλυκαιμία.
- Εάν συνυπάρχουν νεφρικές κύστες ή άλλες διαταραχές του ουροποιητικού συστήματος.
- Τελική και οριστική διάγνωση γίνεται με μοριακό γενετικό έλεγχο σε ειδικά κέντρα.

Σακχαρώδης διαβήτης κύησης

- Διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης που διαγιγνώσκεται για πρώτη φορά στο **2ο ή 3ο τρίμηνο της κύησης**, υπό την προϋπόθεση ότι κατά την έναρξη της κύησης δεν διαγιγνώσκεται η ύπαρξη προϋπάρχοντα ΣΔτ2 ή ΣΔτ1.
- Κατά κανόνα υποστρέφει μετά τον τοκετό, αλλά σε ένα ποσοστό **5-10%** των γυναικών παραμένει συνήθως ως ΣΔτ2.

Χρόνος μετά τον τοκετό	Δοκιμασία
1-3 ημέρες	Γλυκόζη νηστείας
2-3 μήνες	OGTT
1 έτος	OGTT
Κάθε έτος	Γλυκόζη νηστείας
Κάθε 3 έτη	OGTT
Πριν από επόμενη κύηση	OGTT

Νεότερες θεωρήσεις για την ταξινόμηση του σακχαρώδη διαβήτη

- Η ισχύουσα ταξινόμηση δεν είναι πάντοτε επαρκής για τη σωστή κατάταξη κάποιων ατόμων με ΣΔ και πολλά άτομα στην κλινική πράξη ταξινομούνται λανθασμένα.
- Μερικά άτομα έχουν γενετική προδιάθεση και για τους δύο κύριους τύπους του ΣΔ (ΣΔτ1 και ΣΔτ2), με αποτέλεσμα να εμφανίζουν μια «υβριδική» μορφή διαβήτη, που έχει χαρακτηριστικά «**Διπλού ΣΔ**». Ενδεικτικά αναφέρονται τα παρακάτω παραδείγματα:
 - α) Μερικά άτομα με κλασικό ΣΔτ1 σε νεαρή ηλικία, εμφανίζουν αργότερα κατά την ενηλικίωση παχυσαρκία, αντίσταση στην ινσουλίνη και στοιχεία του μεταβολικού συνδρόμου.
 - β) Παιδιά με εκσεσημασμένη παχυσαρκία εμφανίζουν εικόνα κλασικού ΣΔτ2, που όμως όταν ελεγχθούν έχουν και θετικά αυτοαντισώματα (αυτοανοσία συμβατή και με ΣΔτ1).

Νεότερες θεωρήσεις για την ταξινόμηση του σακχαρώδη διαβήτη

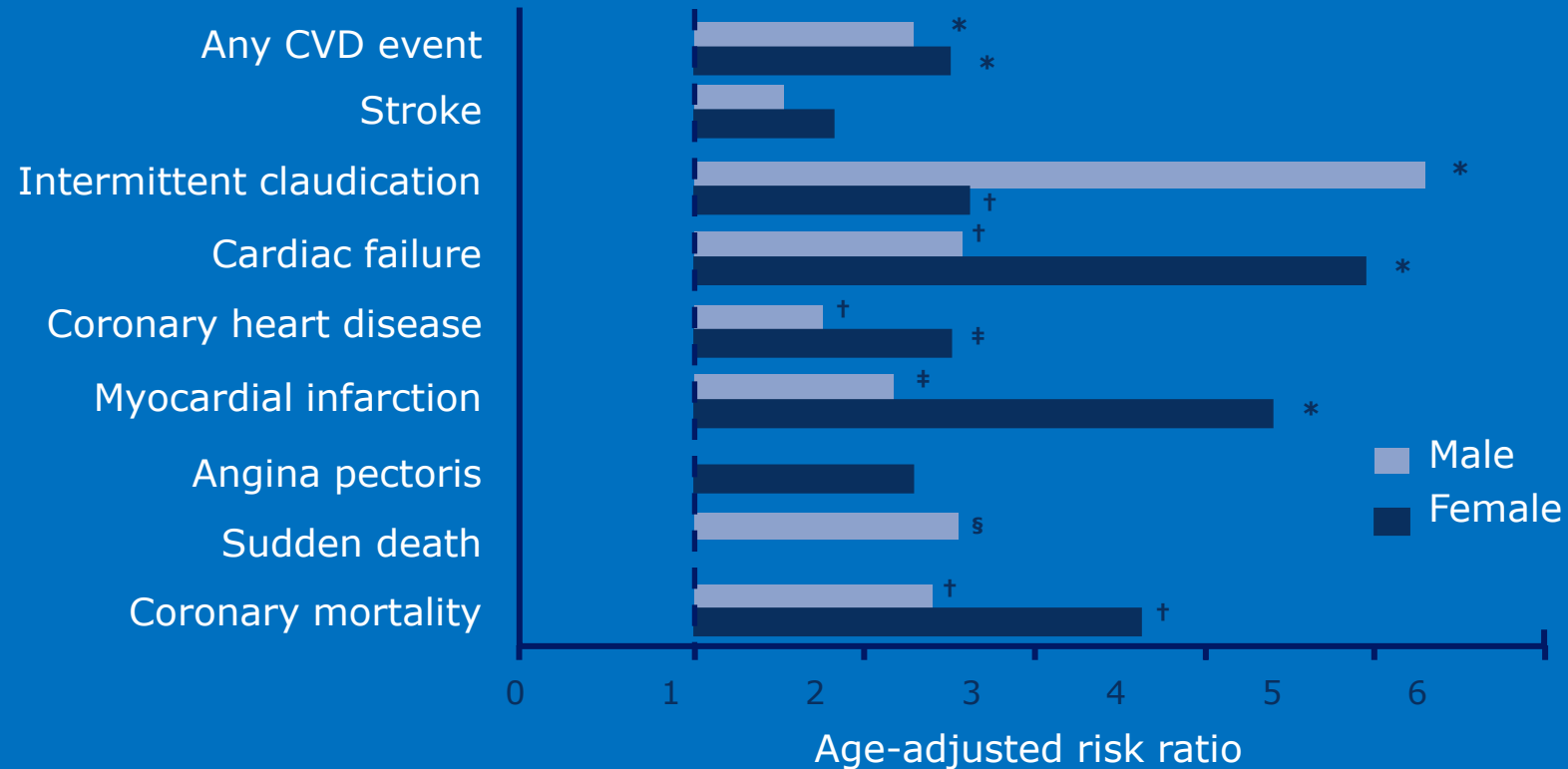
- Η **γενετική προδιάθεση** και η **επίδραση του περιβάλλοντος** φαίνεται ότι παίζουν καθοριστικό ρόλο στην ποικιλομορφία της φαινοτυπικής έκφρασης της νόσου, που πιθανότατα αντικατοπτρίζει διαφορετική «συγκέντρωση» των διαφόρων παραγόντων που οδηγούν στην κλινική έκφραση του ΣΔ.
- Ο **ΣΔτ2** φαίνεται ότι παρουσιάζει **μεγάλη ετερογένεια**, τόσο στη φαινοτυπική και γονιδιακή έκφρασή του, όσο και στην εξέλιξή του, με αποτέλεσμα και η έκταση και συχνότητα εμφάνισης των επιπλοκών να διαφέρουν σημαντικά από άτομο σε άτομο.
- Είναι πολύ πιθανόν στο μέλλον η ταξινόμηση του ΣΔ να αλλάξει, περιλαμβάνοντας πολύ περισσότερες υπομορφές, προσπαθώντας να εξηγήσει καλύτερα τη μεγάλη ετερογένειά του.

Θεματολογία

- Διαταραχές μεταβολισμού γλυκόζης
- Σακχαρώδης διαβήτης και καρδιαγγειακή νόσος
- Αρχές θεραπευτικής αντιμετώπισης των διαταραχών γλυκόζης
- Καρδιομεταβολική Ιατρική

Framingham Heart Study

Risk of CVD events in patients with diabetes relative to non-diabetic subjects

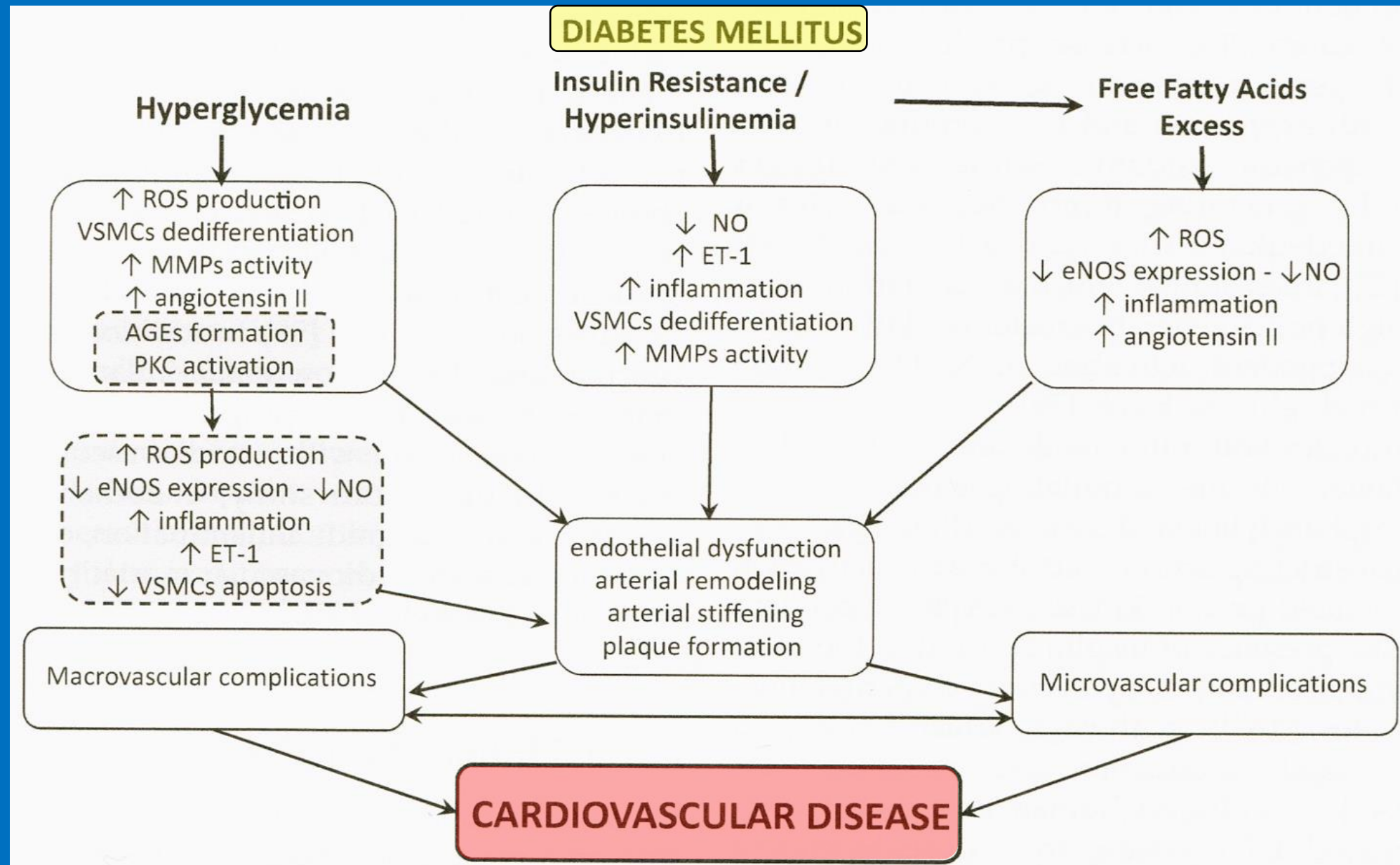


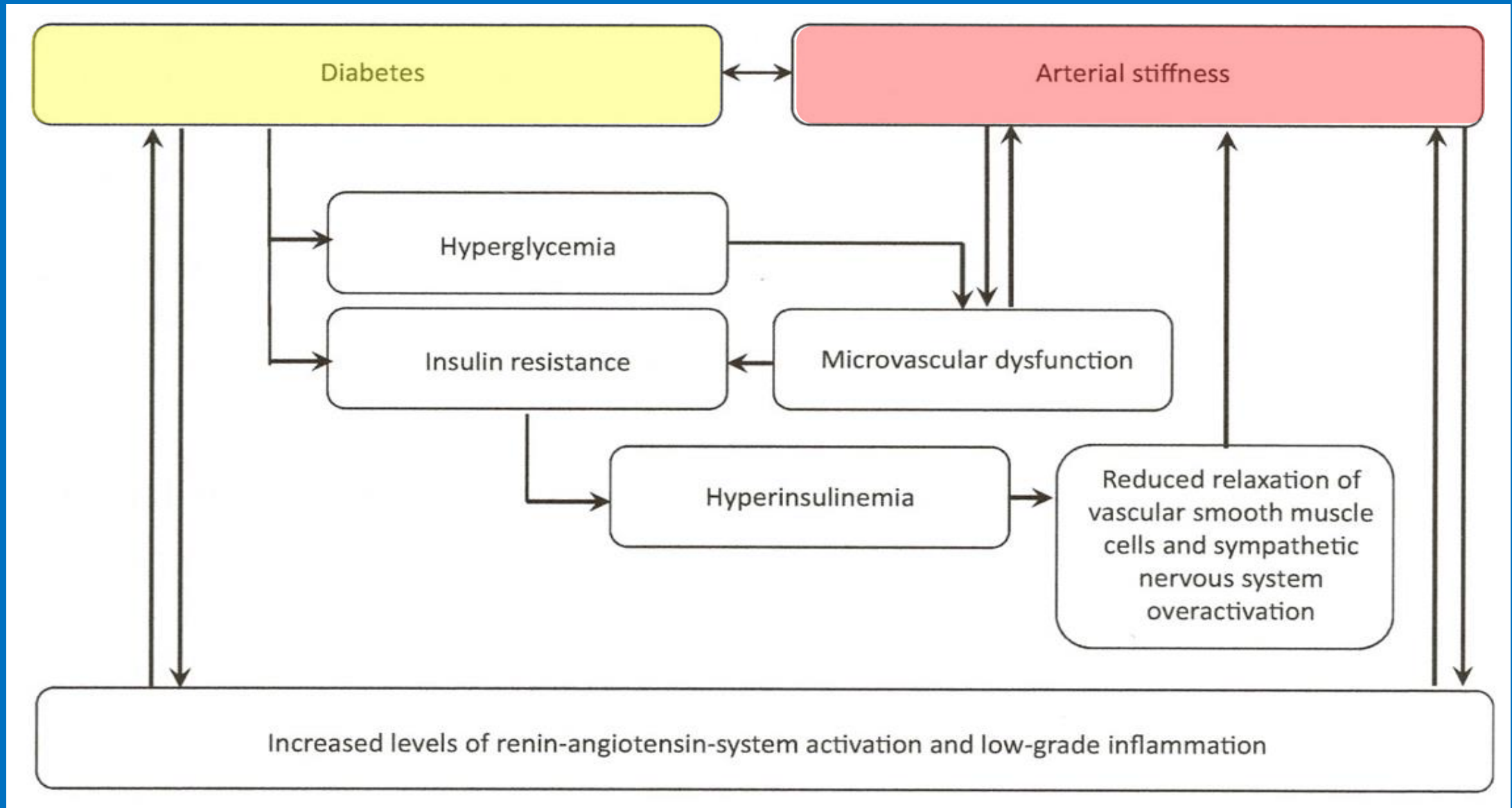
* $p < 0.001$; † $p < 0.05$; ‡ $p < 0.01$; § $p < 0.1$

Adapted from Kannel. *Am Heart J* 1990;120:672-6

Χρόνια υπεργλυκαιμία και αγγειακή βλάβη

- Οξειδωτικό στρες
- Ενδοθηλιακή δυσλειτουργία
- Αγγειακή φλεγμονή
- Προσκόλληση και μετανάστευση μονοκυττάρων
- Αθηροσκλήρωση και αγγειακή αναδιαμόρφωση

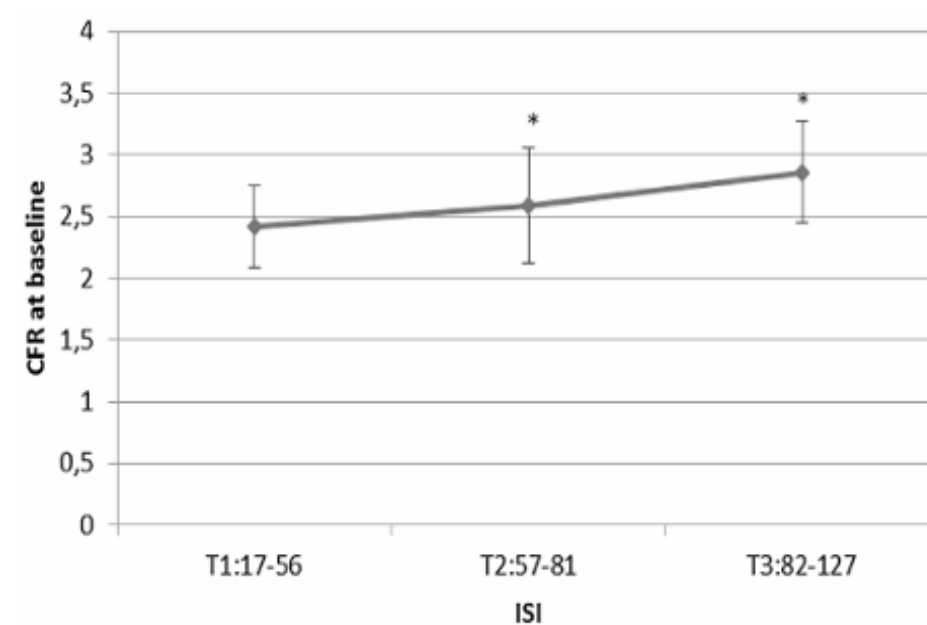
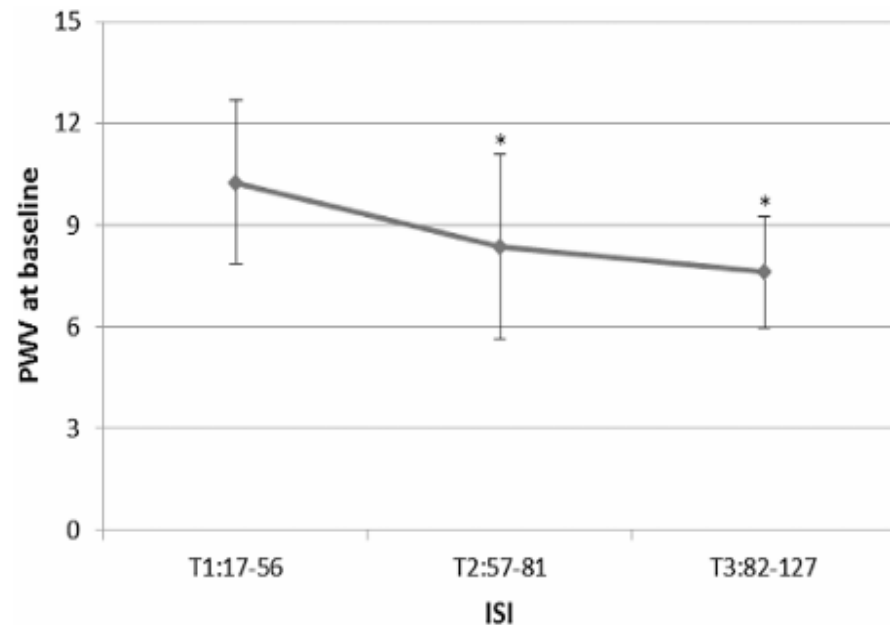






Insulin resistance and acute glucose changes determine arterial elastic properties and coronary flow reserve in dysglycaemic and first-degree relatives of diabetic patients

Ignatios Ikonomidis ^{a,*}, Vaia Lambadiari ^b, George Pavlidis ^a, Charalambos Koukoulis ^a, Fotini Kousathana ^b, Maria Varoudi ^b, Filio Spanoudi ^b, Eirini Maratou ^c, John Parissis ^a, Helen Triantafyllidi ^a, Ioannis Paraskevaidis ^a, George Dimitriadis ^b, John Lekakis ^a

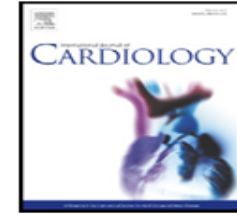




Contents lists available at ScienceDirect

International Journal of Cardiology

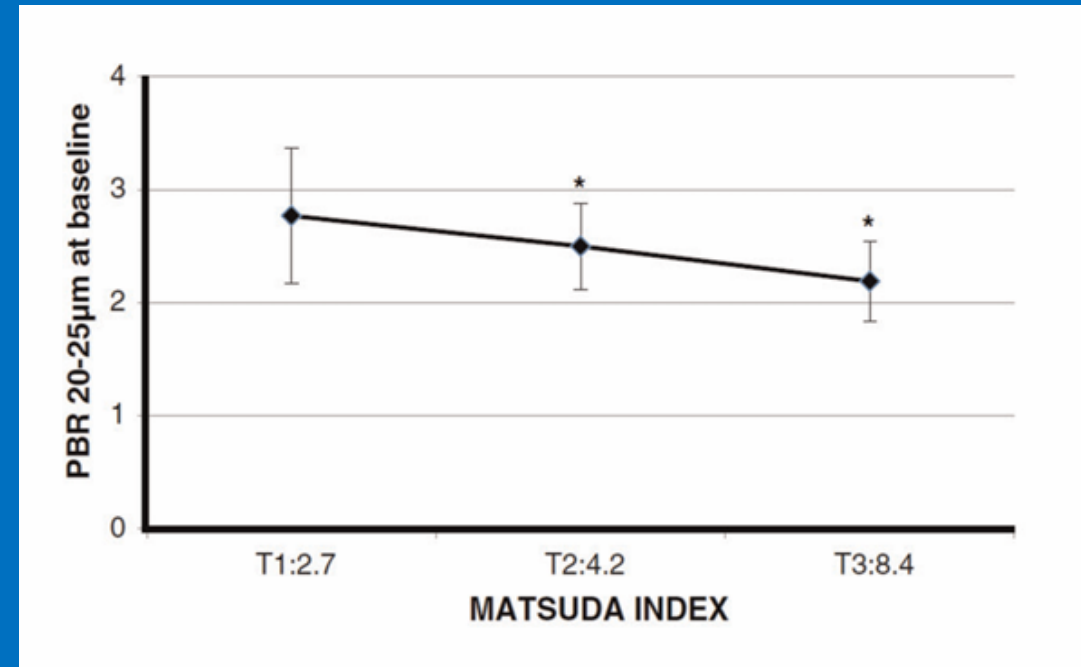
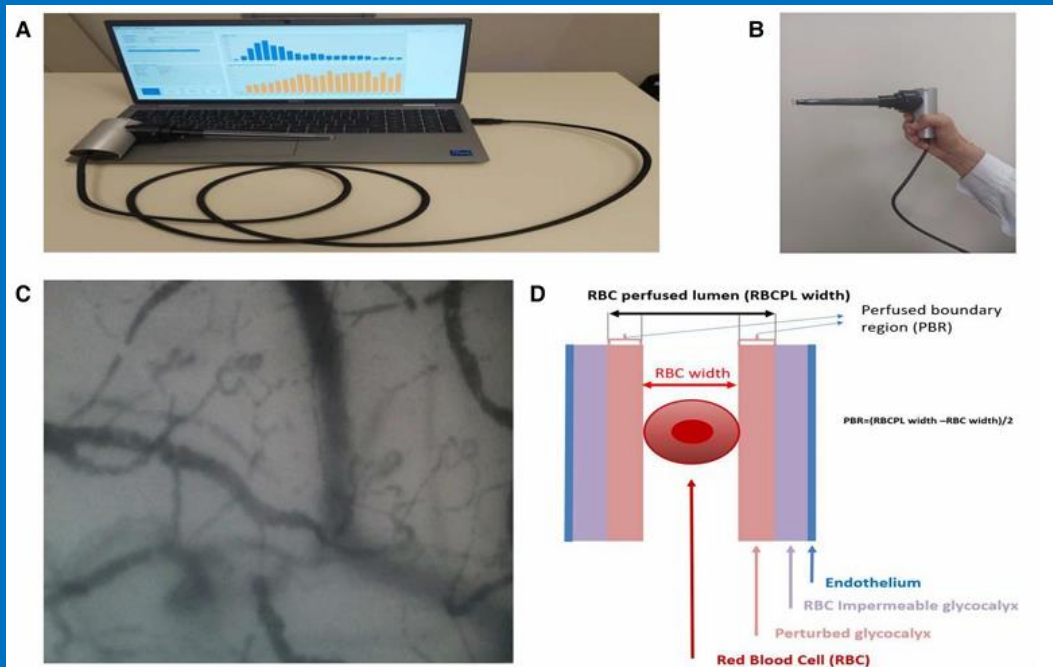
journal homepage: www.elsevier.com/locate/ijcard



Early detection of left ventricular dysfunction in first-degree relatives of diabetic patients by myocardial deformation imaging: The role of endothelial glycocalyx damage



Ignatios Ikonomidis ^{a,*}, George Pavlidis ^a, Vaia Lambadiari ^b, Fotini Kousathana ^b, Maria Varoudi ^a, Filio Spanoudi ^b, Eirini Maratou ^c, John Parissis ^a, Helen Triantafyllidi ^a, George Dimitriadis ^b, John Lekakis ^a



Αγγειακές επιπλοκές διαβήτη

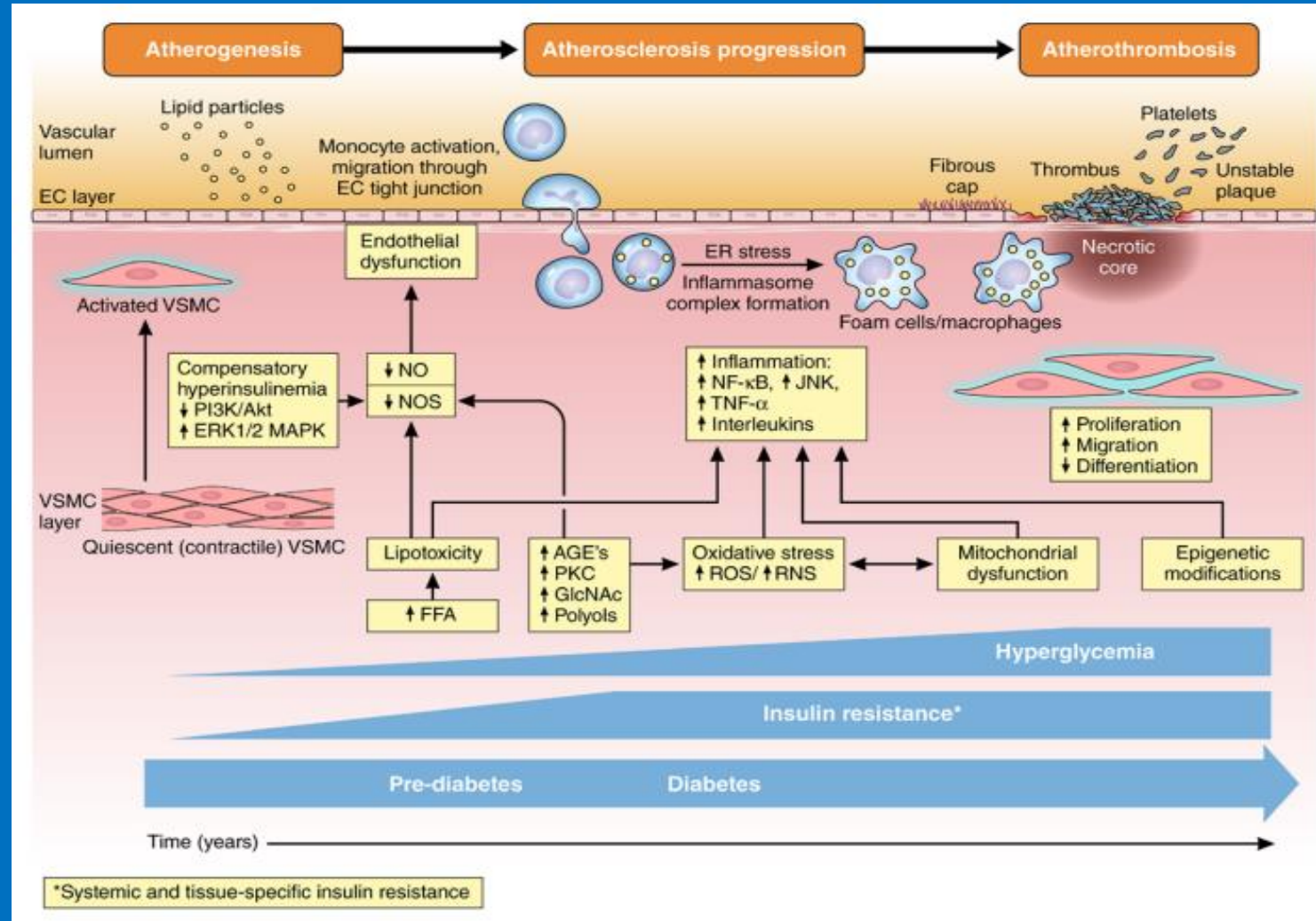
Μικροαγγειακές επιπλοκές

- Αμφιβληστροειδοπάθεια
 - Μη παραγωγική
 - Παραγωγική
- Νεφροπάθεια
 - Ελάττωση ρυθμού σπειραματικής διήθησης
 - Πρωτεϊνουρία
- Νευροπάθεια
 - Περιφερική συμμετρική πολυνευροπάθεια
 - Αυτόνομη νευροπάθεια
 - Μονονευροπάθειες

Μακροαγγειακές επιπλοκές

- Στεφανιαία νόσος
- Εγκεφαλοαγγειακή νόσος
- Περιφερική αρτηριακή νόσος

Development and progression of atherosclerosis in diabetes mellitus



Hyperglycaemia, insulin resistance or deficiency, metabolic imbalances

↑ Inflammation
↑ ROS

Non-enzymatic
protein glycation
modifying function

Endothelial
dysfunction
↓ NO synthesis

↑ Platelet
turnover

Pro-coagulant and
hypofibrinolytic
milieu



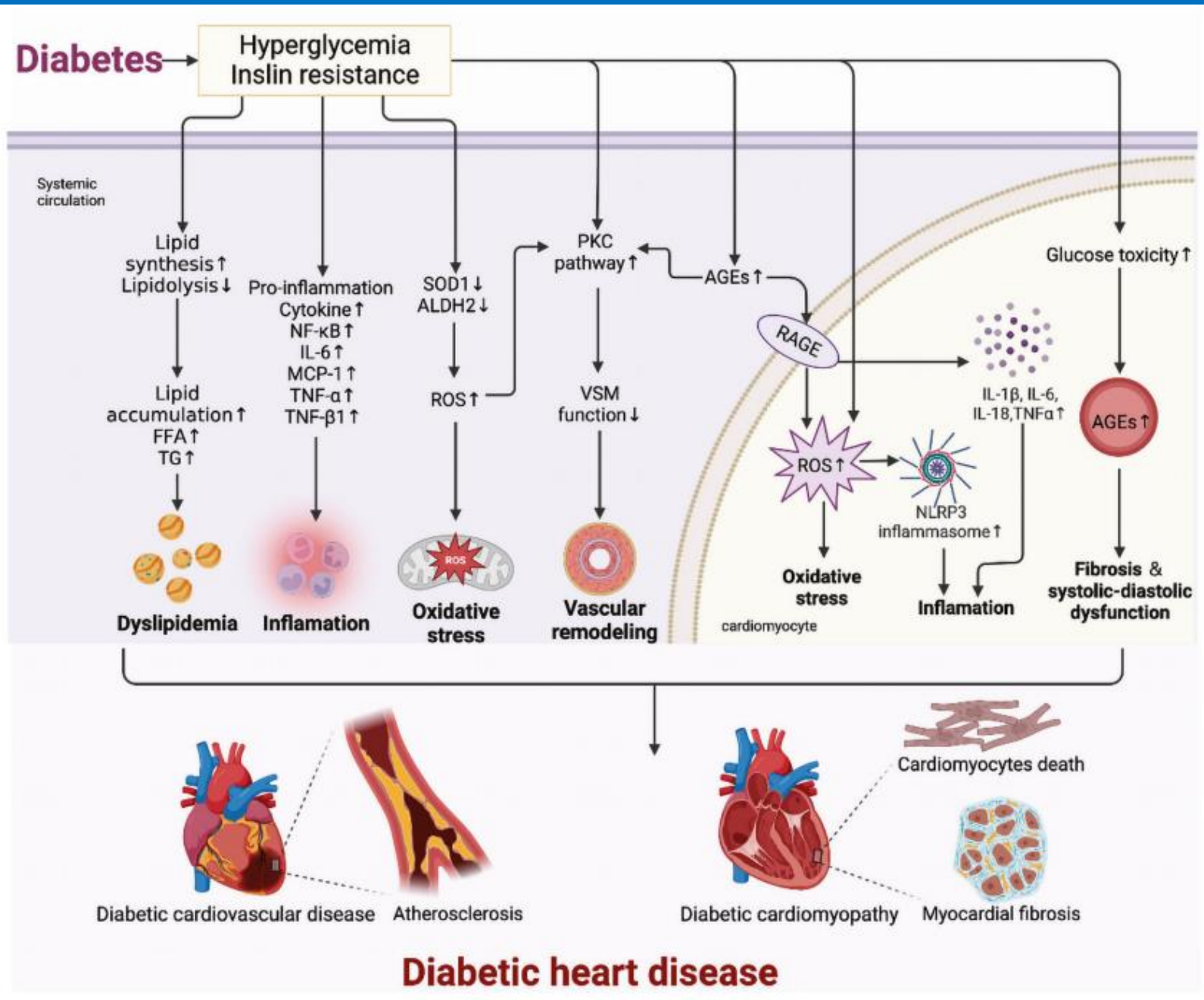
Hypertension
Smoking
Obesity
Dyslipidaemia

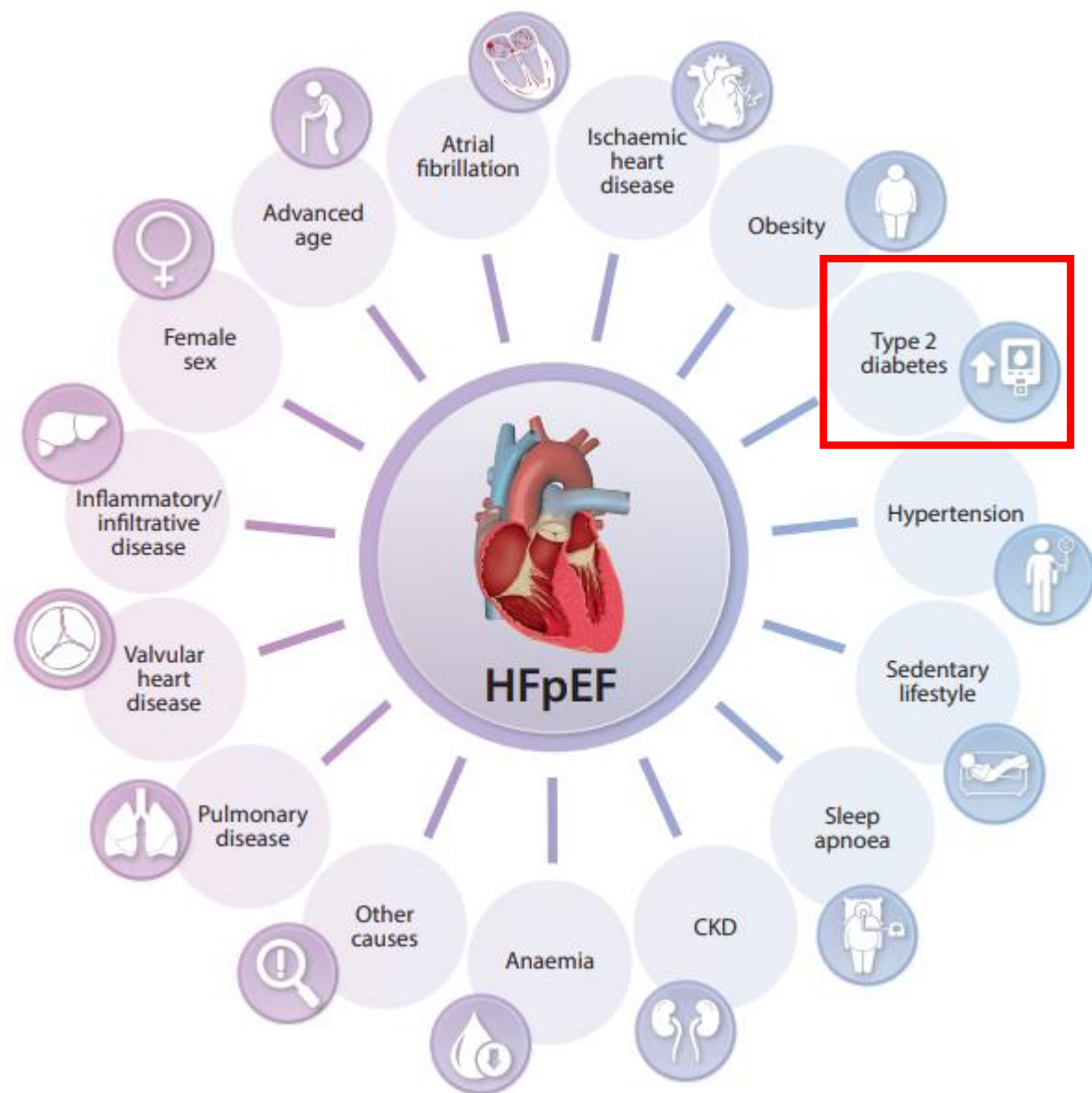
Activated
platelets

Thrombin
generation

Fibrin
network

Atherothrombosis





Adults with DM have **2-4 times increased cardiovascular risk** compared to adults without DM, and the risk rises with worsening glycaemic control.

Diabetes cardiovascular risk

Coronary heart disease

Prevalence: 14–21%^{5,16}

Most frequently reported form of CVD and most lethal one.⁵
Risk of death from CHD is higher in women than in men (HR, 95% CI: 1.81 [1.27–2.59] versus 1.48 [1.10–1.99]).⁵

Heart failure

Prevalence: 19–26%²⁰

Second most common initial manifestation of CVD in T2DM.¹⁶
Risk of HF is up to 2-fold in men and 5-fold in women.²⁰

Peripheral artery disease

Prevalence: 16–29%^{15,16}

Most common initial manifestation of CVD in T2DM.¹⁶
Prevalence is 1.8-fold higher in women compared to men.¹⁶

Stroke

Prevalence: 8–12%^{2,10}

Second more frequent cause of death in patients with T2DM after CHD¹⁰
Prevalence is similar in men and women.²¹



Retinopathy

Prevalence: 34%²⁹

Most common microvascular complication of diabetes;²⁹
responsible of 2.6% of all cases of blindness worldwide.²⁹
Prevalence rates are higher in T1DM compared to T2DM (77.3 vs. 25.2%).³¹

Neuropathy

Cardiac autonomic neuropathy

Prevalence: 31–73% in people with T2DM³²
No difference in prevalence between men and women.³²

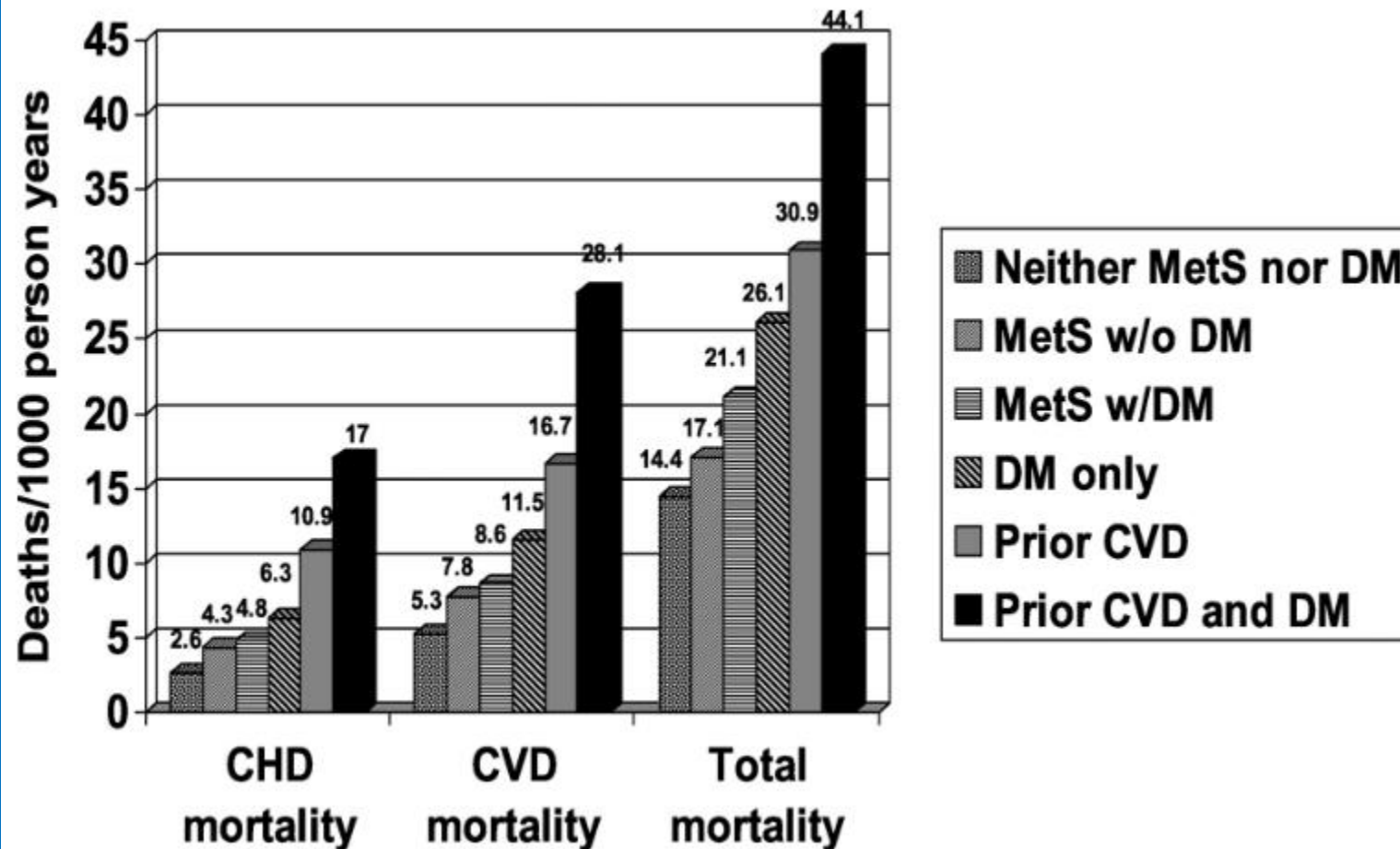
Nephropathy

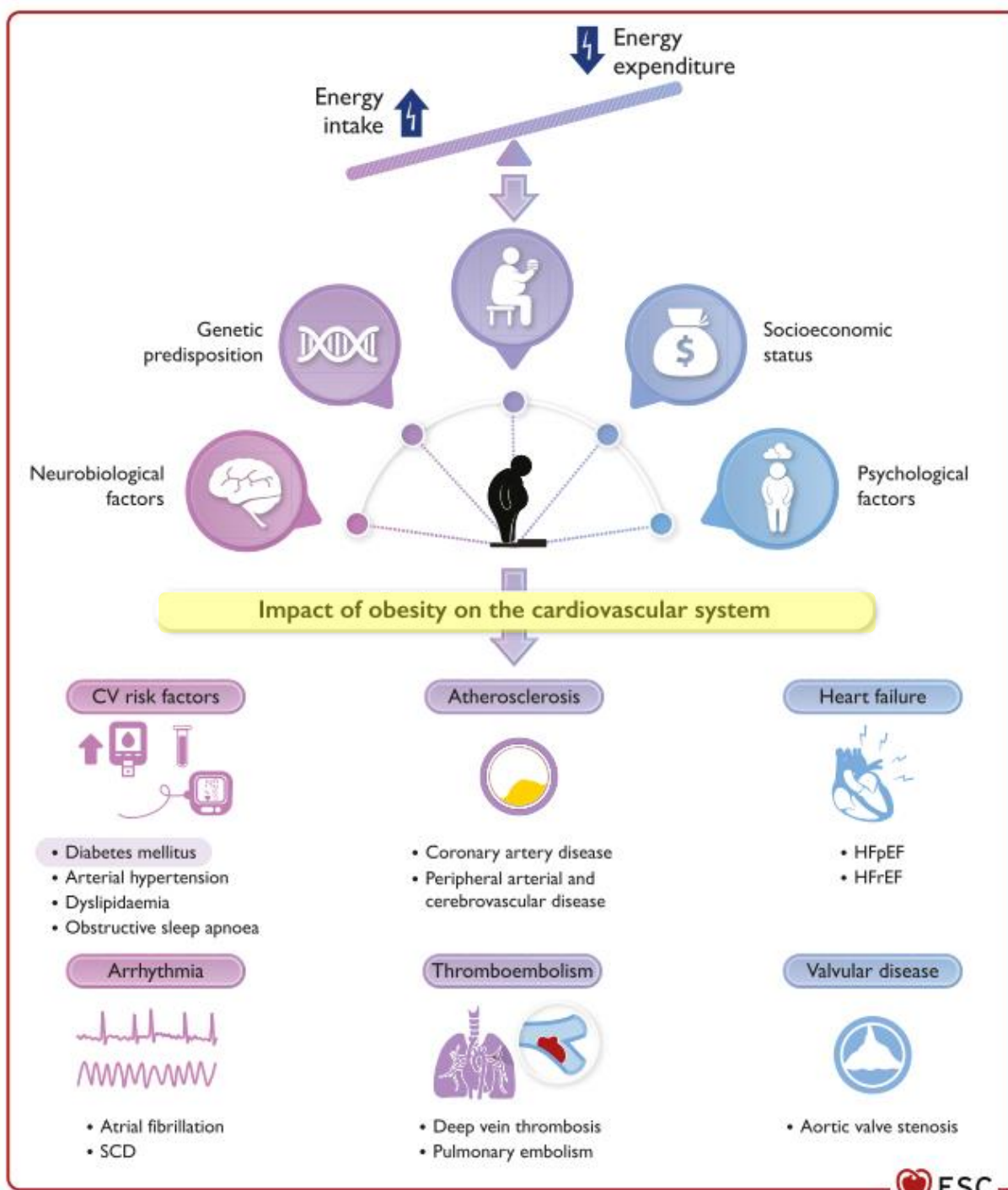
Prevalence: 29–61%²⁸

Leading cause of end stage renal disease in the adult population worldwide.²
Female sex is a risk factor for nephropathy in T2DM.²⁸

Metabolic syndrome and diabetes in relation to CHD, CVD, and total mortality: US men and women aged 30-74

NHANES II Follow-Up Study (n=6255; mean follow-up, 13.3 years)





Μεταβολικά συνδεόμενη λιπώδης νόσος του ήπατος (MASLD)

- Στα άτομα με ΣΔτ2, ο επιπολασμός της **MASLD** είναι **~70%**, για τη **MASH** **~35%** και για την **κίρρωση απότοκο MASLD** **~7%**.
- Ο ΣΔ είναι μείζων παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη MASH και επιδεινώνει τα ηπατικά συμβάματα.
- Σε άτομα με ΣΔτ1 η επίπτωση **MASLD** είναι **~20%**, γεγονός που συνδέεται άμεσα με την αυξημένη επίπτωση της παχυσαρκίας και αντίστασης στην ινσουλίνη.
- Τα άτομα με MASLD έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο να εμφανίσουν εξωηπατικό καρκίνο, ΣΔτ2 και καρδιαγγειακό νόσημα.
- Υπάρχουν ενδείξεις ότι η MASLD αυξάνει τον κίνδυνο για χρόνια νεφρική νόσο σε άτομα με ΣΔτ2, ιδίως όταν υπάρχει ηπατική ίνωση.

Glycated haemoglobin is a major predictor of disease severity in patients with NAFLD

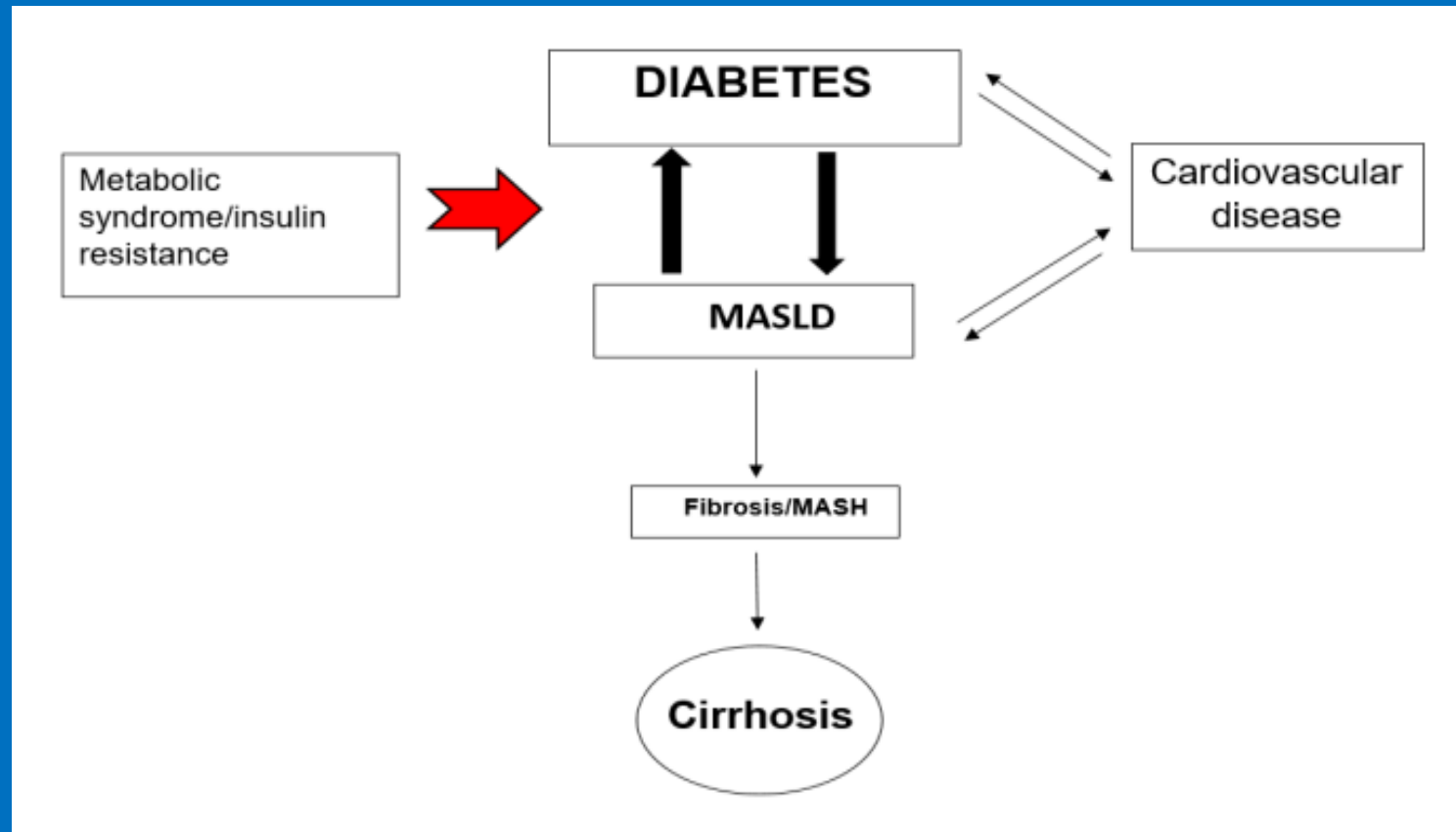
Santo Colosimo¹, Hamish Miller², Dimitrios A Koutoukidis³, Thomas Marjot⁴, Garry D Tan¹, David J Harman⁵, Guruprasad P Aithal⁶, Pinelopi Manousou⁷, Roberta Forlano⁷, Richard Parker⁸, David A Sheridan⁹, Philip N Newsome¹⁰, William Alazawi¹¹, Jeremy F Cobbold¹², Jeremy W Tomlinson¹³

Research design and methods: Data were obtained from 857 patients with liver biopsy staged NAFLD. Generalized-linear models and binomial regression analysis were used to define the relationships between histological NAFLD severity, age, HbA1c, and BMI. Paired biopsies from interventional studies (n = 421) were used to assess the impact of change in weight, HbA1c and active vs. placebo treatment on improvements in steatosis, non-alcoholic steatohepatitis (NASH), and fibrosis.

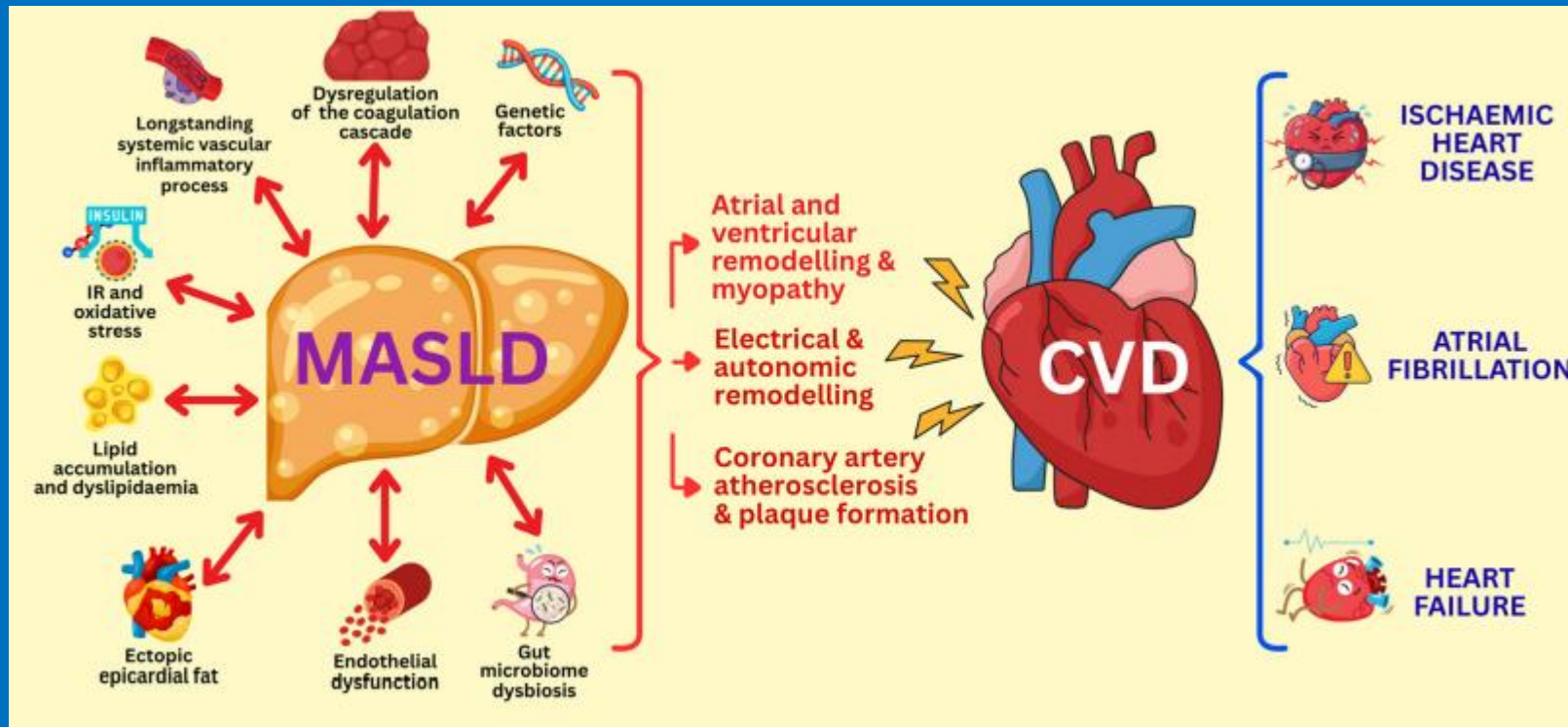
Results: In the discovery cohort (n = 687), risk of severe steatosis, NASH and advanced fibrosis correlated positively with HbA1c, after adjustment for obesity and age. These data were endorsed in a separate validation cohort (n = 170). Predictive modelling using HbA1c and age was non-inferior to the established non-invasive biomarker, Fib-4, and allowed the generation of HbA1c, age, and BMI adjusted risk charts to predict NAFLD severity. Following intervention, reduction in HbA1c was associated with improvements in steatosis and NASH after adjustment for weight change and treatment, whilst fibrosis change was only associated with weight change and treatment.

Conclusions: HbA1c is highly informative in predicting NAFLD severity and contributes more than BMI. Assessments of HbA1c must be a fundamental part of the holistic assessment of patients with NAFLD and, alongside age, can be used to identify patients with highest risk of advanced disease.

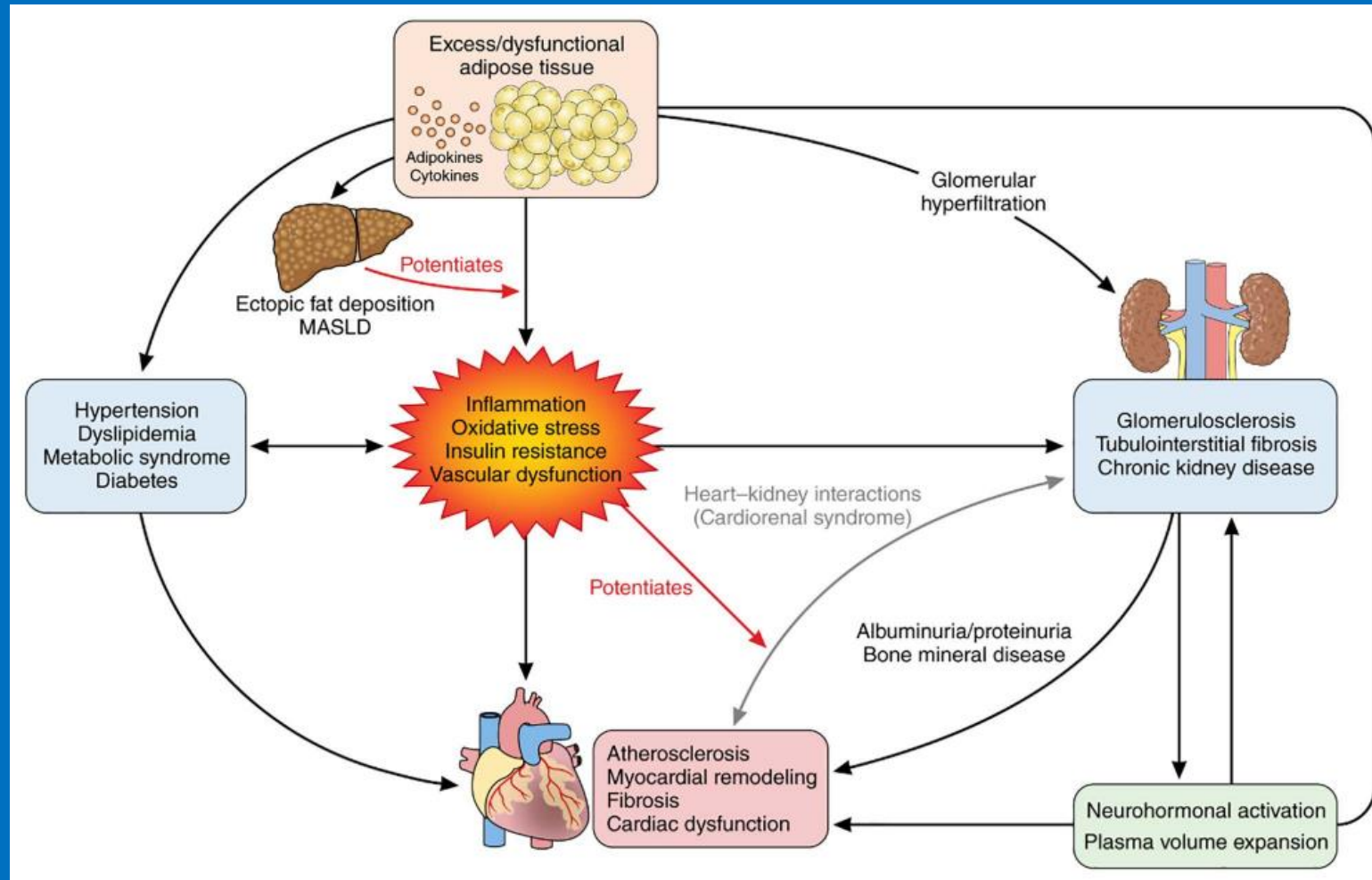
The triad of risk: MASLD, diabetes mellitus, and cardiovascular disease



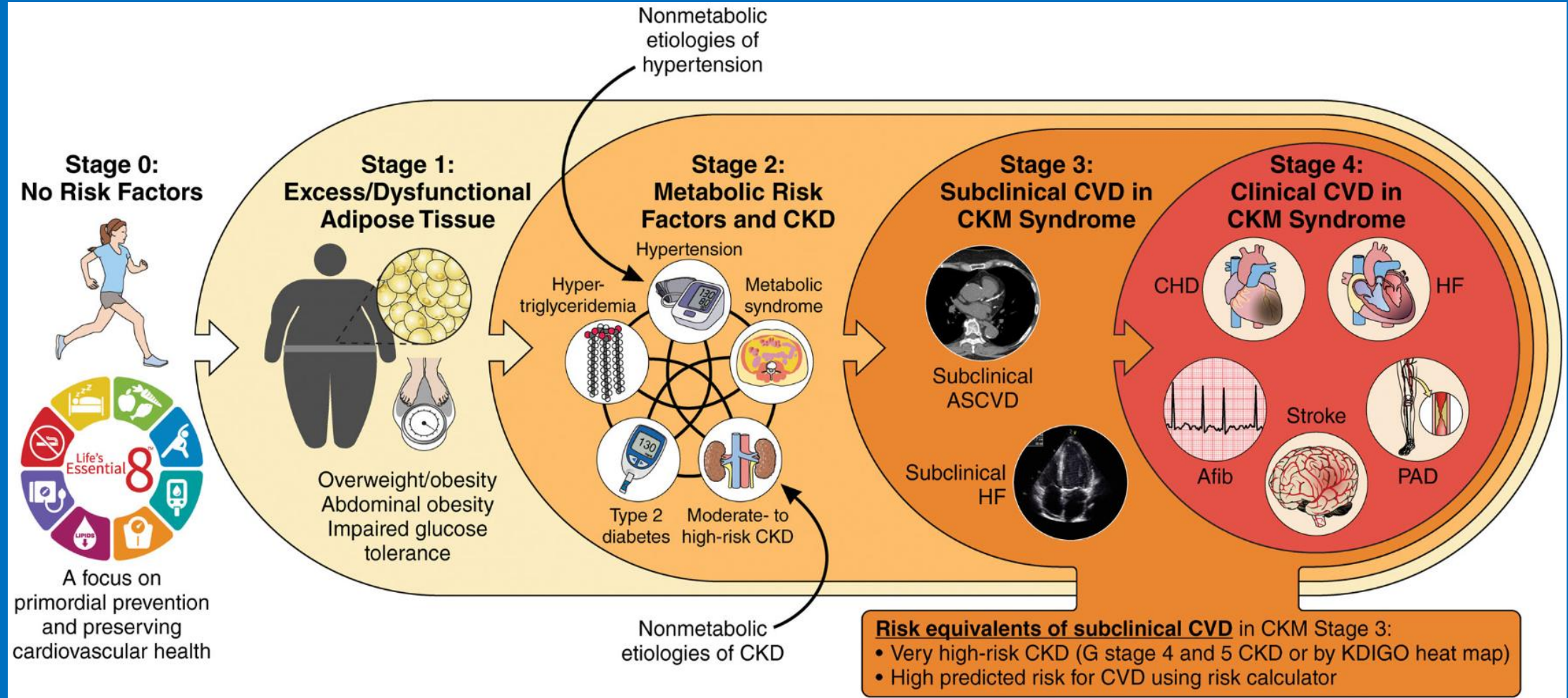
The mechanisms which mediate the pathophysiology of MASLD and its links to cardiovascular disease



Pathophysiology underlying cardiovascular-kidney-metabolic syndrome



Stages of Cardiovascular-kidney-metabolic syndrome



Systematic Coronary Risk Evaluation 2- Diabetes (SCORE2-Diabetes)

Predicts 10-year CVD risk in patients with type 2 diabetes.

INSTRUCTIONS

Use this score to predict 10-year risk of cardiovascular disease in European patients under 70 years of age and who have a history of diabetes.

When to Use

Pearls/Pitfalls

Why Use

Sex

Male

Female

Age

years

Smoking

Other

Current

SBP

Norm: 100 – 120

mm Hg

Diabetes

No

Yes

Total cholesterol

Norm: 150 – 200

mg/dL

HDL cholesterol

Norm: 0 – 60

mg/dL

Age at diabetes diagnosis

years

HbA1c

Norm: 20.2 – 37.7

mmol/mol

eGFR

Norm: 90 – 120

mL/min/1.73 m²

Risk region

See [Evidence](#) for definition of risk regions.

Low

Moderate

High

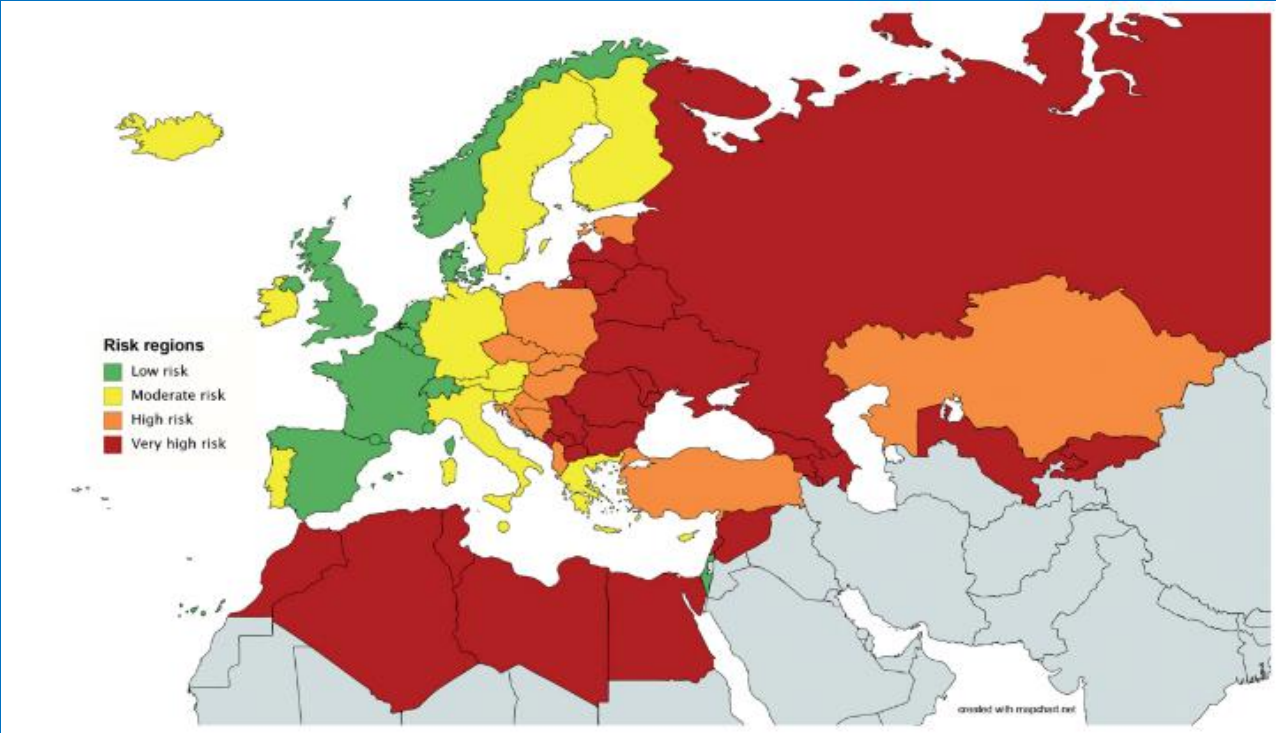
Very high

Result:

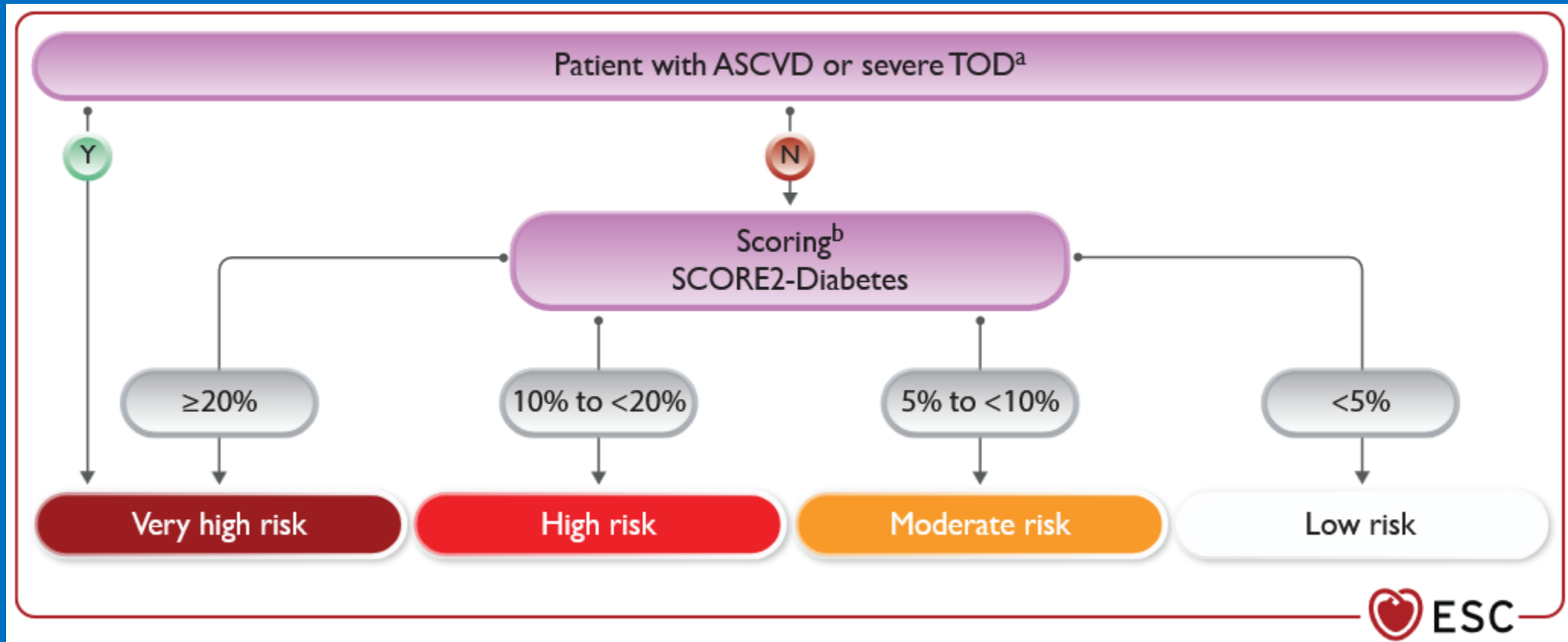
Please fill out required fields.

SCORE2-Diabetes: 10-year cardiovascular risk estimation in type 2 diabetes in Europe

SCORE2-Diabetes Working Group and the ESC Cardiovascular Risk Collaboration^{*†}

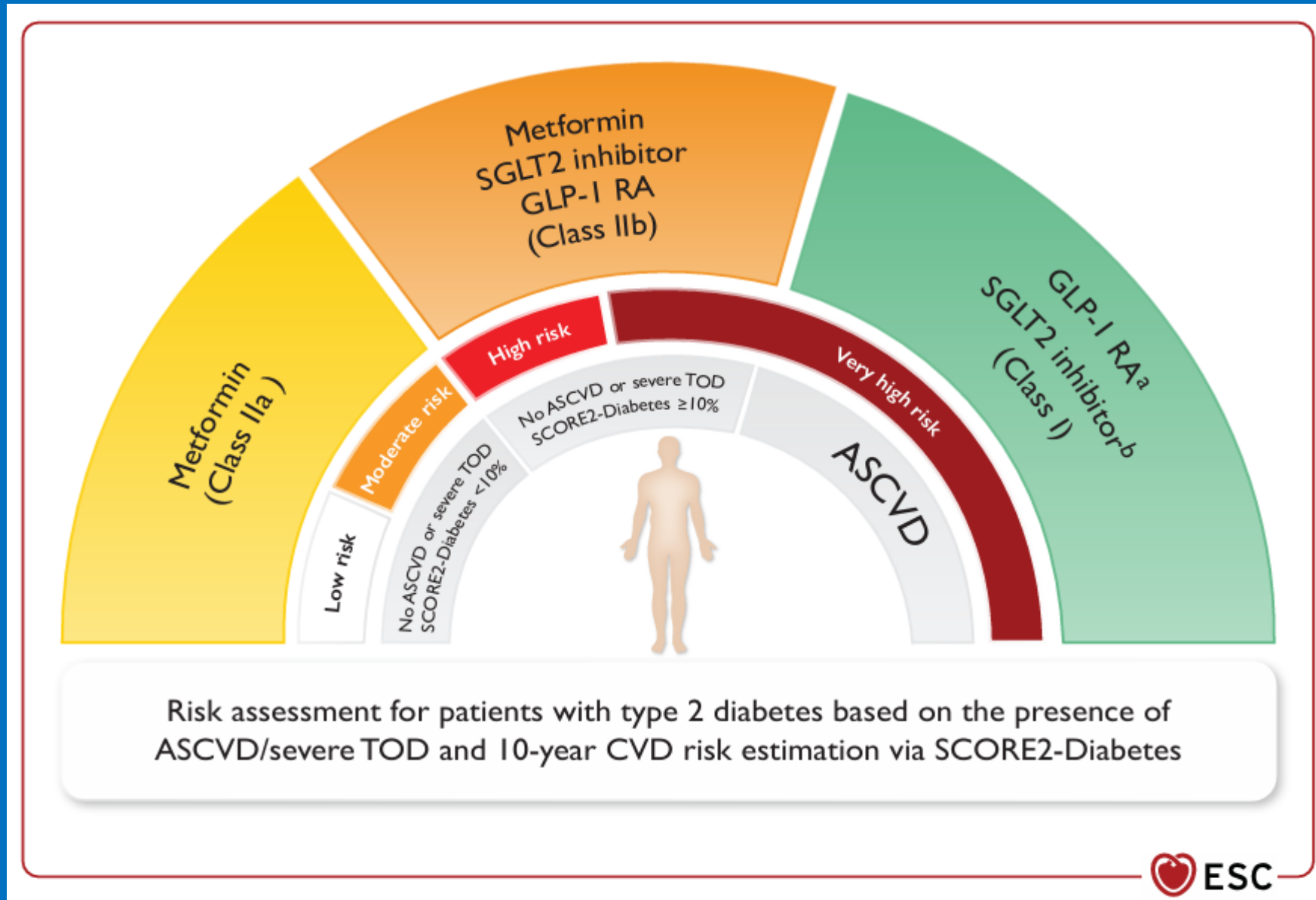


Εκτίμηση 10ετούς καρδιαγγειακού κινδύνου SCORE2-Diabetes



Severe TOD defined as eGFR <45 mL/min/1.73 m² irrespective of albuminuria; or eGFR 45–59 mL/min/1.73 m² and microalbuminuria (UACR 30–300 mg/g; stage A2); or proteinuria (UACR >300 mg/g; stage A3); or presence of microvascular disease in at least three different sites [e.g. microalbuminuria (stage A2) plus retinopathy plus neuropathy].^{43–45}

Εκτίμηση 10ετούς καρδιαγγειακού κινδύνου και θεραπευτική αγωγή



Εκτίμηση καρδιαγγειακού κινδύνου: Βιοδείκτες

- Η **C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP)** για την εκτίμηση του καρδιαγγειακού κινδύνου σε ασθενείς με ΣΔ έχει περιορισμένη αξία στην καθ' ημέρα κλινική πράξη.
- Η **υψηλής ευαισθησίας καρδιακή τροπονίνη-T (hs-TnT)**, το **αμινοτελικό άκρο του προπεπτιδίου του εγκεφαλικού νατριουρητικού πεπτιδίου (NT-proBNP)** είναι ιδιαίτερος χρήσιμοι προγνωστικοί δείκτες.
- Η **αλβουμινουρία (UACR)** και ο **εκτιμώμενος ρυθμός σπειραματικής διήθησης (eGFR)** αποτελούν βασικούς δείκτες καρδιοεμφρικού κινδύνου και πρέπει να ελέγχονται τακτικά.
- Προς το παρόν, η χρήση άλλων νεότερων βιοδεικτών δεν ενδείκνυται για την αξιολόγηση του καρδιαγγειακού κινδύνου σε ασυμπτωματικούς διαβητικούς ασθενείς.

Εκτίμηση καρδιαγγειακού κινδύνου: Απεικόνιση

■ Ηλεκτροκαρδιογράφημα

- Είναι σε θέση να ανιχνεύσει τη **σιωπηλή ισχαιμία σε ποσοστό 4%** σε ασθενείς με ΣΔ, η οποία μπορεί να συσχετιστεί με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου και ολικής θνητότητας σε άνδρες αλλά όχι σε γυναίκες.
- Η **παράταση του QT διαστήματος** έχει συσχετιστεί με αυξημένη καρδιαγγειακή θνησιμότητα σε ασθενείς με ΣΔτ1, ενώ η **αυξημένη καρδιακή συχνότητα** έχει συσχετιστεί με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου σε ΣΔτ1 και ΣΔτ2.
- Σύμφωνα με προοπτικές μελέτες, το 20–40% των ατόμων με ΣΔ παρουσιάζει **ήπιες κατασπάσεις του ST διαστήματος** κατά τη διάρκεια του ΗΚΓ άσκησης.

■ Διαθωρακικό υπερηχογράφημα

- Ευρήματα όπως η **υπερτροφία της αριστερής κοιλίας**, η **διαστολική δυσλειτουργία** και η **επηρεασμένη συσπαστικότητα της αριστερής κοιλίας** επιβαρύνουν την πρόγνωση σε ασυμπτωματικούς ασθενείς.

Εκτίμηση καρδιαγγειακού κινδύνου: Απεικόνιση

■ Αξονική τομογραφία καρδιάς

- Μπορεί να συνεισφέρει σημαντικά στη μη επεμβατική εκτίμηση του αθηροσκληρωτικού φορτίου, βασιζόμενη στο **σκορ ασβεστίου των στεφανιαίων αρτηριών (CAC Score)** και στον **εντοπισμό των αθηρωματικών πλακών**.

■ Υπερηχογράφημα καρωτίδων

- Η **ανεύρεση αθηρωματικών πλακών** στις καρωτίδες αυξάνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο σε ασθενείς με ΣΔ.

■ Σφυροβραχιόνιος Δείκτης (ABI)

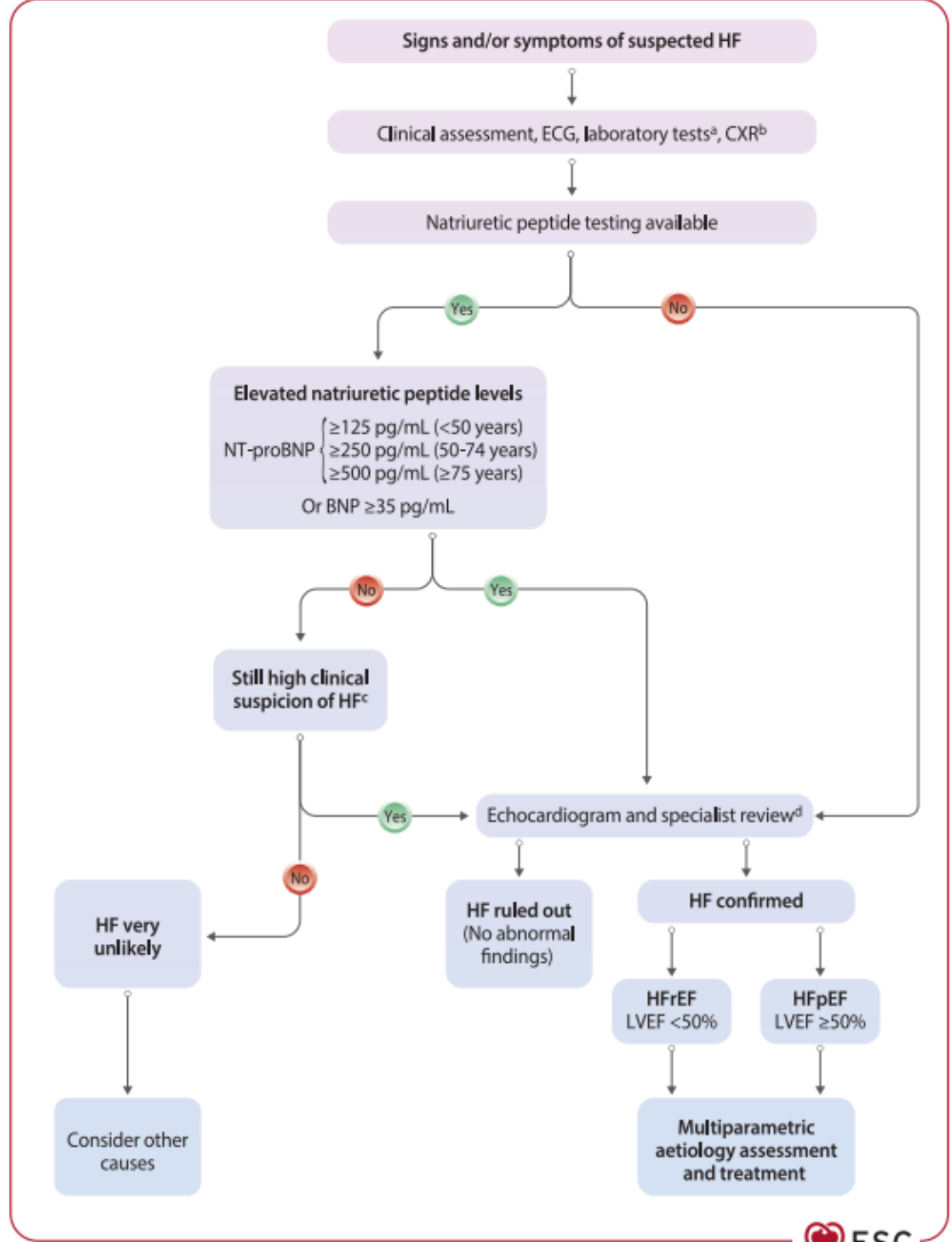
- **Παθολογικές τιμές ABI** έχουν συσχετιστεί με αυξημένη ολική και καρδιαγγειακή θνητότητα σε ασθενείς με ΣΔ.

■ Δοκιμασίες ανίχνευσης ισχαιμίας μυοκαρδίου

- Το **σπινθηρογράφημα μυοκαρδίου** και η **δυναμική υπερηχογραφία** συμβάλλουν στην **εντόπιση της σιωπηλής ισχαιμίας του μυοκαρδίου**.

Εκτίμηση καρδιαγγειακού κινδύνου: Απεικόνιση

- Screening ρουτίνας για στεφανιαία νόσο **δεν συνιστάται σε ασυμπτωματικούς ασθενείς με ΣΔ.**
- Οι **δοκιμασίες κόπωσης** και η **αξονική τομογραφία/αγγειογραφία** ενδείκνυνται σε ασυμπτωματικούς ασθενείς πολύ υψηλού κινδύνου, όπως άτομα με:
 - περιφερική αρτηριακή νόσο
 - υψηλό CAC score
 - πρωτεϊνουρία
 - χρόνια νεφρική νόσο



Προσυμπτωματικός έλεγχος



Ομάδα Εργασίας
Καρδιάς & Διαβήτη

- Υπέρβαρα ή παχύσαρκα άτομα ($BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$) που έχουν επιπρόσθετα έναν τουλάχιστον από τους παρακάτω παράγοντες:
 - Οικογενειακό ιστορικό ΣΔ σε συγγενείς 1ου βαθμού (γονείς, αδέρφια, παιδιά)
 - Ιστορικό υπέρτασης ή καρδιαγγειακής νόσου
 - Ιστορικό δυσλιπιδαιμίας (τριγλυκερίδια $>250 \text{ mg/dL}$, HDL $<35 \text{ mg/dL}$)
 - Σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών
 - Καταστάσεις που σχετίζονται με αντίσταση στην ινσουλίνη (π.χ. μελανίζουσα ακάνθωση)
- Ιστορικό προδιαβήτη
- Εμφάνιση ΣΔ κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης
- Ηλικία >45 ετών
- Λοίμωξη HIV

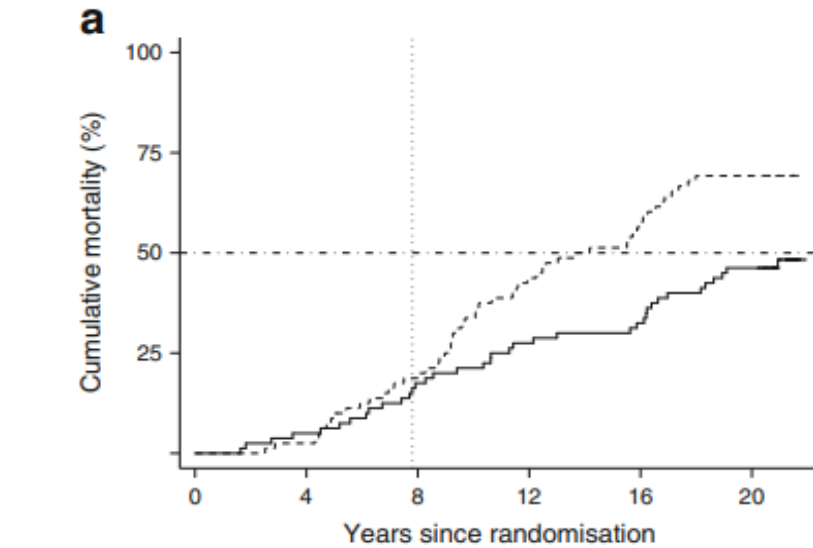
Θεματολογία

- Διαταραχές μεταβολισμού γλυκόζης
- Σακχαρώδης διαβήτης και καρδιαγγειακή νόσος
- Αρχές θεραπευτικής αντιμετώπισης των διαταραχών γλυκόζης
- Καρδιομεταβολική Ιατρική

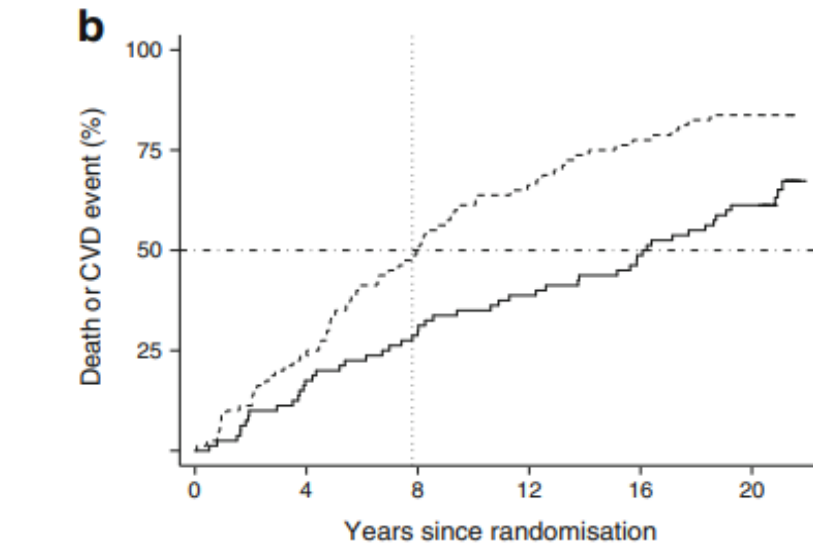
ARTICLE

Years of life gained by multifactorial intervention in patients with type 2 diabetes mellitus and microalbuminuria: 21 years follow-up on the Steno-2 randomised trial

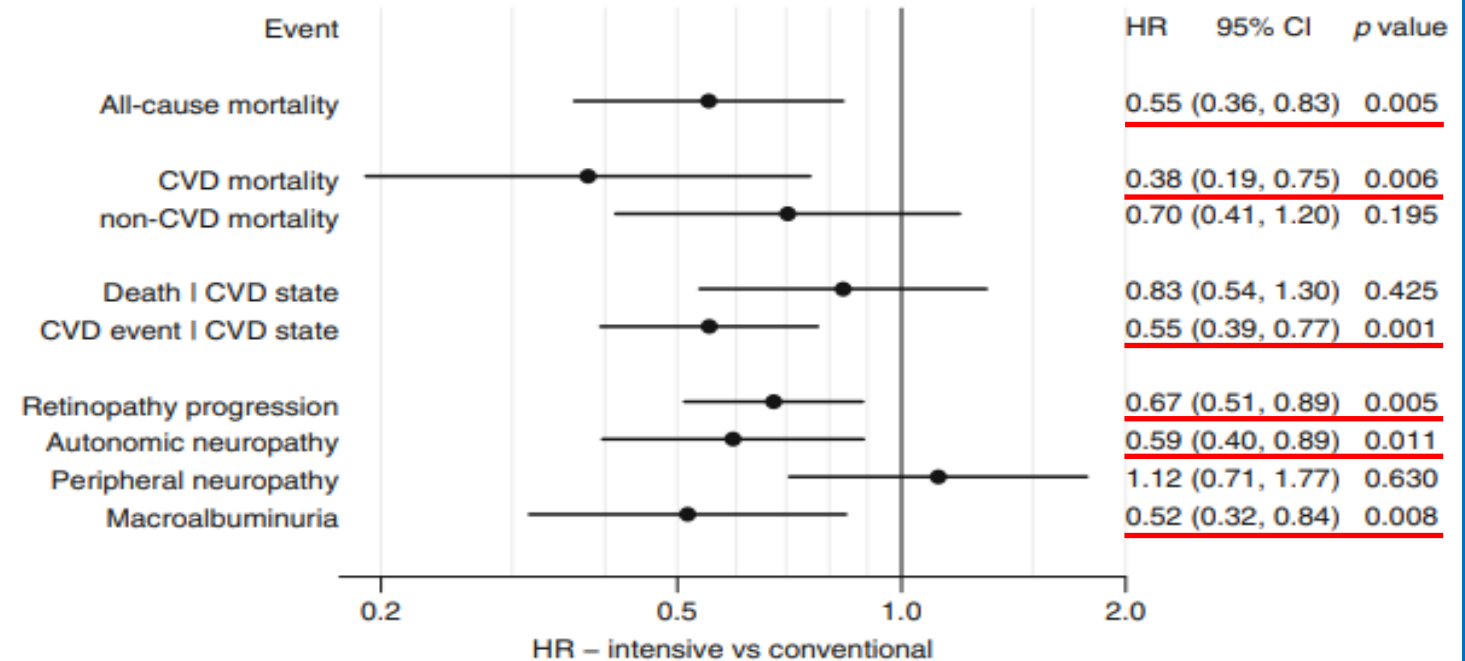
Peter Gæde^{1,2} · Jens Oellgaard^{1,2,3} · Bendix Carstensen³ · Peter Rossing^{3,4,5} · Henrik Lund-Andersen^{3,5,6} · Hans-Henrik Parving^{5,7} · Oluf Pedersen⁸



Number at risk						
Intensive	80	76	66	58	54	43
Conventional	80	78	65	45	34	24

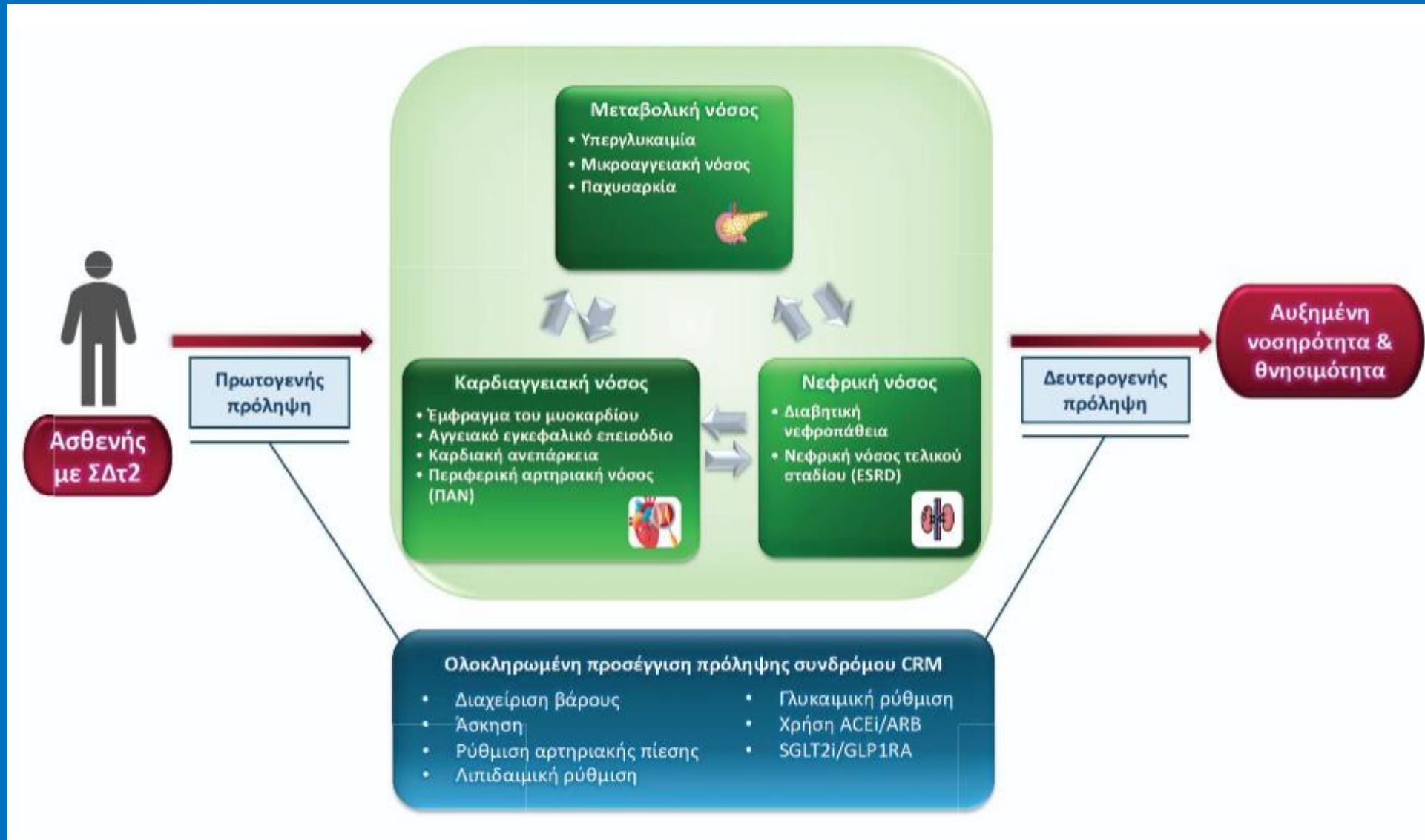


Number at risk						
Intensive	80	66	56	49	41	31
Conventional	80	61	40	27	18	13



- 51% relative risk reduction and 20% absolute risk reduction for incident CVD in the intensive-therapy group.
- Intensified, multifactorial treatment for 7.8 years was associated with a 7.9 years longer median lifespan over a period of 21.2 years follow-up.

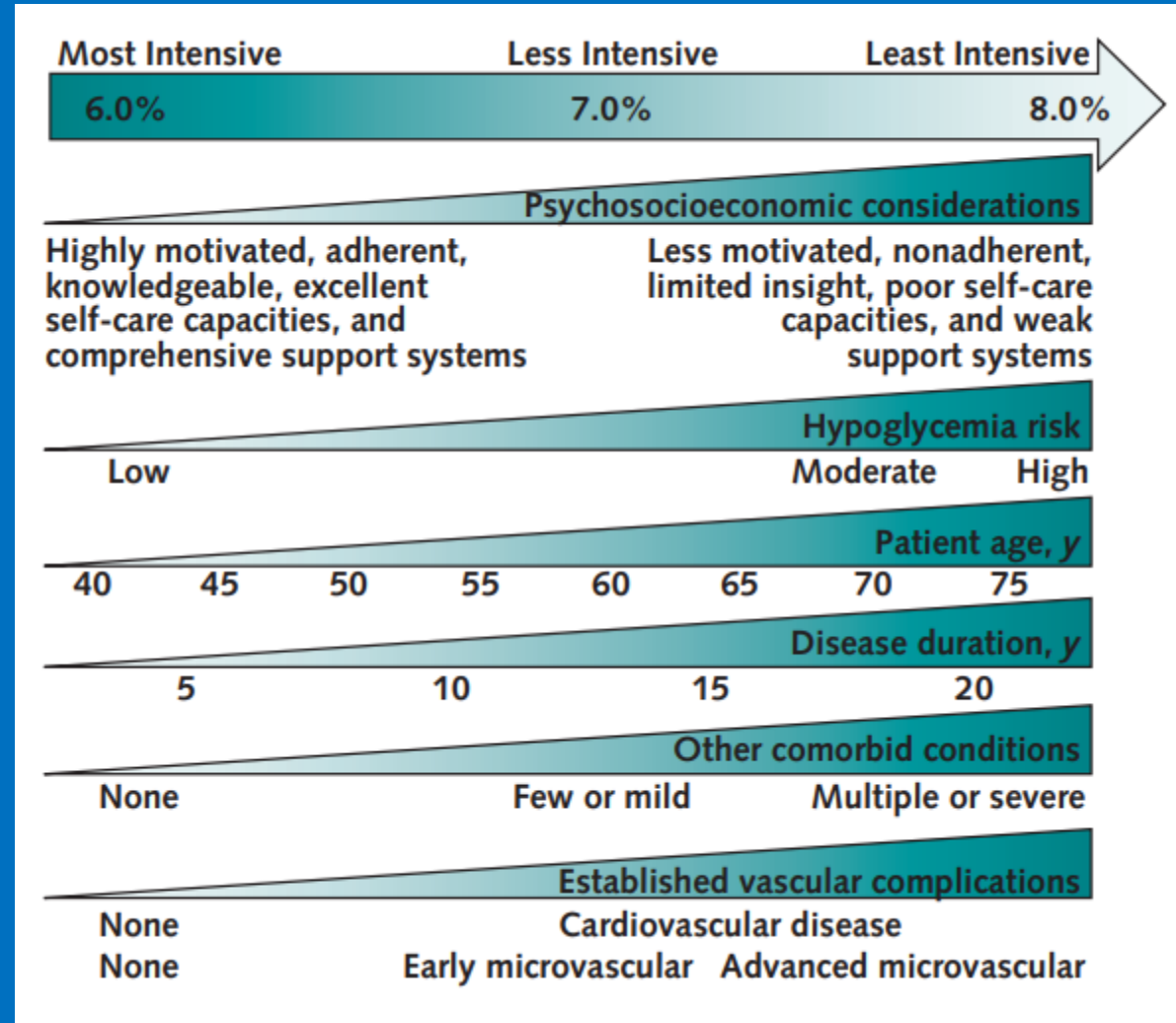
Ολιστική διαχείριση του καρδιο-νεφρο-μεταβολικού συνδρόμου



Εξατομικευμένη αντιμετώπιση του διαβήτη

- Εξατομίκευση γλυκαιμικού στόχου λαμβάνοντας υπόψιν παράγοντες όπως ευπάθεια (frailty), γνωσιακές διαταραχές και επιρρέπεια στην εμφάνιση υπογλυκαιμίας.
- Διαχείριση σωματικού βάρους
- Πρόληψη και θεραπεία συννοσηροτήτων
- Πρόληψη ή επιβράδυνση μικρο- και μακροαγγειακών επιπλοκών
- Ελαχιστοποίηση ιατρογενών κινδύνων, ιδιαίτερα της υπογλυκαιμίας

Framework to assist in determining glycemic treatment targets in patients with type 2 diabetes



Recommendations for glycaemic targets in patients with diabetes

Recommendations	Class ^a	Level ^b
It is recommended to apply tight glycaemic control (HbA1c <7%) to reduce microvascular complications. ^{126–128,133}	I	A
It is recommended to avoid hypoglycaemia, particularly in patients with CVD. ^{134–137,147}	I	B
It is recommended to individualize HbA1c targets according to comorbidities, diabetes duration, and life expectancy. ^{134,137}	I	C
Tight glycaemic control should be considered for reducing CAD in the long term, preferably using agents with proven CV benefit. ^{c,129–132}	IIa	B

ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΥΝΤΙΚΗ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗ ΝΟΣΟΣ / ΔΕΙΚΤΕΣ ΥΨΗΛΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ, ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ, ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟΣ

Στόχος: Μείωση καρδιοεμφρικού κινδύνου (επιπρόσθετα της ΚΑΓ διαχείρισης)

Έναρξη αγωγής: Αλλαγή τρόπου ζωής (Δίαιτα, Άσκηση, Ρύθμιση βάρους) – Εκπαίδευση – Υποστήριξη στην αυτοδιαχείριση + Αγωνιστής (GLP-1 ή GLP-1/GIP) ή αναστολέας SGLT2 με ή χωρίς Μετφορμίνη
Ανεξάρτητα τιμής HbA1c ή επίτευξης γλυκαιμικού στόχου ή χορήγησης Μετφορμίνης

- Έναρξη με 2πλή αγωγή όταν η ρύθμιση απέχει μακράν του στόχου (π.χ. HbA1c 1,5-2% από την τιμή-στόχο).
- Έναρξη και με ινσουλίνη σε εκσεσημασμένη υπεργλυκαιμία, καταβολισμό π.χ. HbA1c >10%, Γλυκόζη ≥ 300 mg/dL

ΙΣΧΥΡΗ ΣΥΣΤΑΣΗ

Αν προεξάρχει:
Εγκατεστημένη Αθηροσκληρυντική Καρδιαγγειακή Νόσος (ΑΣΚΑΝ)

π.χ. ΕΜ, ΑΕΕ, επέμβαση επαναγγείωσης, ΤΙΑ, ασταθής στηθάγχη, ακρωτηριασμός, συμπτωματική ή ασυμπτωματική ΣΝ

ΠΙΟ ΑΔΥΝΑΜΗ ΣΥΣΤΑΣΗ

Αν προεξάρχουν:
Δείκτες υψηλού κινδύνου ΑΣΚΑΝ

π.χ. >55 ετών και ≥ 2 ΠΚ (παχυσαρκία, υπέρταση, κάπνισμα, δυσλιπιδαιμία, λευκωματινουρία)

Αν προεξάρχει:
Καρδιακή Ανεπάρκεια

(παρουσία ή ιστορικό συμπτωμάτων ΚΑ και επιβεβαιωμένο μειωμένο ή διατηρημένο ΚΕ)

Αν προεξάρχει: Χρόνια Νεφρική Νόσος
GFR <60 mL/min/1,73 m² ή A/C >30 mg/g) – δις επιβεβαιωμένα

Αναστολέας SGLT2⁷ με 1γενή ένδειξη μείωσης εξέλιξης ΧΝΝ

- (επιπρόσθετα της μέγιστης ανεκτής δόσης AMEA ή ARB)
- Έναρξη σε GFR >20 mL/min/1,73 m² και συνέχιση έως τη διάλυση ή μεταμόσχευση)
- Η αποτελεσματικότητα των SGLT2 στη μείωση της γλυκόζης μειώνεται σε GFR<45 και να εξετασθεί το ενδεχόμενο επιπρόσθετης θεραπείας

Αγωνιστής¹ (GLP-1 ή GLP-1/GIP) με αποδεδειγμένο ΚΑΓ όφελος

ή

Αναστολέας² SGLT2 με αποδεδειγμένο ΚΑΓ όφελος

Αν μετά ~3 μήνες η HbA1c ή οι μετρήσεις αυτοελέγχου είναι υψηλότερες του στόχου

- Μετφορμίνη για την επίτευξη γλυκαιμικού ελέγχου αν δε λαμβάνει
- Για άτομα σε αγωνιστή (GLP-1 ή GLP-1/GIP)¹ προσθήκη αναστολέας SGLT2² με αποδεδειγμένο ΚΑΓ όφελος ή το αντίστροφο
- Πιογλιταζόνη³ (OXI σε ΚΑ)

Για περαιτέρω εντατικοποίηση ή σε δυσανεξία ή αντένδειξη χορήγησης αγωνιστή (GLP-1 ή GLP-1/GIP)¹ ή/και αναστολέας SGLT2² επίλεξε φάρμακα με ΚΑΓ ασφάλεια:

- Αναστολέα DPP-4 (εάν δεν λαμβάνει αγωνιστή GLP-1 ή GLP-1/GIP) ή
- Βασική ινσουλίνη⁴ ή
- Σουλφονουλουρία⁵

Αν μετά ~3 μήνες η HbA1c ή οι μετρήσεις αυτοελέγχου είναι υψηλότερες του στόχου

- Μετφορμίνη αν δεν λαμβάνει ήδη
- Προσθήκη αγωνιστή GLP-1 ή GLP-1/GIP¹ με αποδεδειγμένο ΚΑΓ (σε ασθενείς με παχυσαρκία και διατηρημένο κλάσμα εξώθησης)

Για περαιτέρω εντατικοποίηση ή σε δυσανεξία ή αντένδειξη χορήγησης αναστολέας SGLT2² ή και αγωνιστή GLP-1 ή GLP-1/GIP¹ επίλεξε φάρμακα με ΚΑΓ ασφάλεια:

- Αναστολέα DPP-4 (εάν δεν λαμβάνει αγωνιστή GLP-1 ή GLP-1/GIP) ή
- Βασική ινσουλίνη⁴ ή
- Σουλφονουλουρία⁵
- Όχι πιογλιταζόνη σε ΚΑ

Αγωνιστής GLP-1⁸ με αποδεδειγμένο όφελος στη ΧΝΝ
(επιπρόσθετα της μέγιστης ανεκτής δόσης AMEA ή ARB)

Αν μετά ~3 μήνες η HbA1c ή οι μετρήσεις αυτοελέγχου είναι υψηλότερες του στόχου

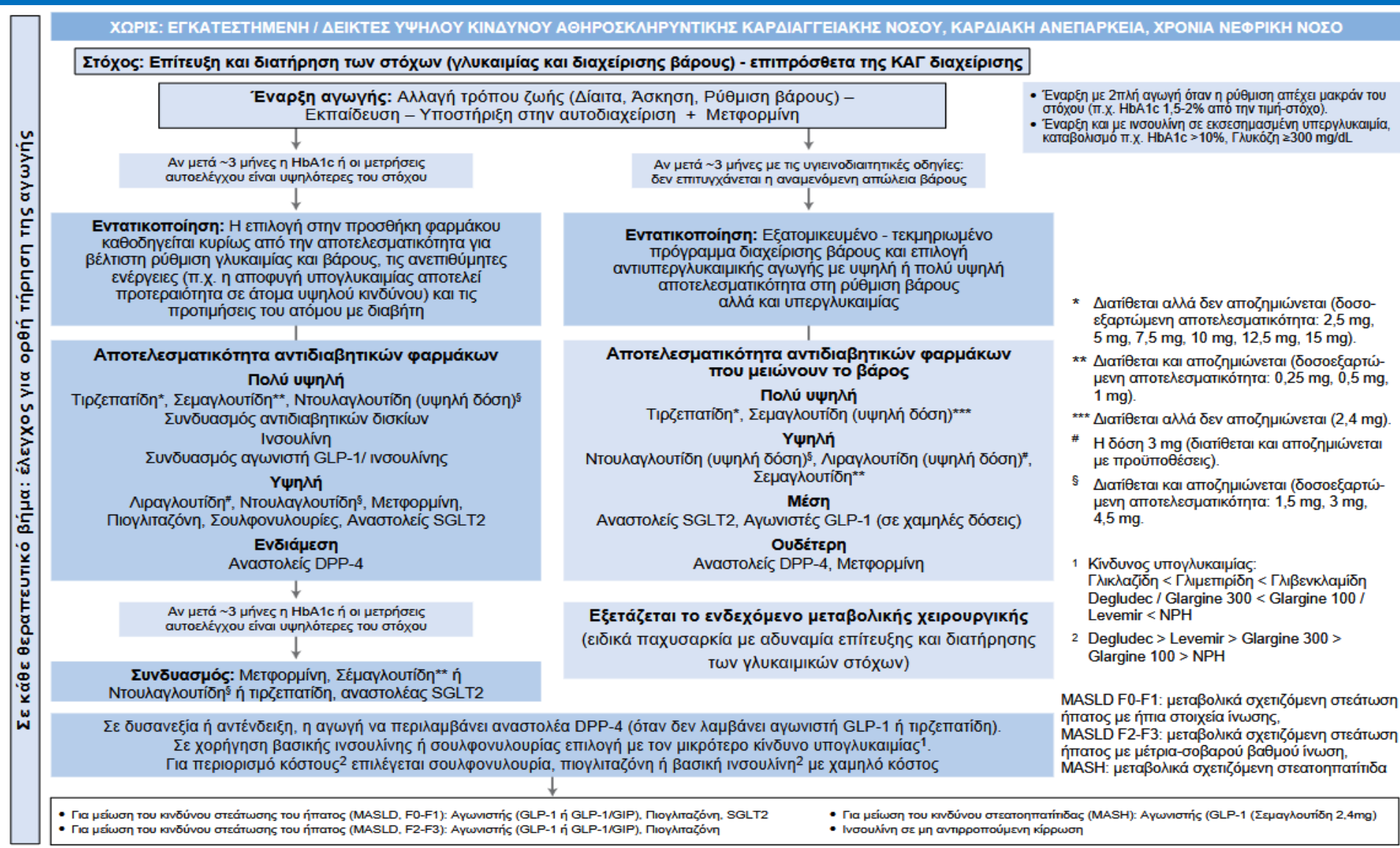
Για περαιτέρω εντατικοποίηση επίλεξε συνδυασμένη αγωγή (αγωνιστής GLP-1⁸ + αναστολέας⁷ SGLT2). Σε GFR >30 mL/min/1,73 m² η μετφορμίνη συμβάλλει στην επίτευξη των γλυκαιμικών στόχων

Σε μη επίτευξη των στόχων ή επί δυσανεξίας ή αντένδειξης στον αγωνιστή⁸ GLP-1 ή/και αναστολέας SGLT2⁷ επίλεξε αναστολέα DPP-4 (εάν δεν λαμβάνει GLP-1 ή GLP-1/GIP) ή με προσοχή την προσθήκη βασικής ινσουλίνης⁴ ή πιογλιταζόνης³ ή σουλφονουλουρίας⁵

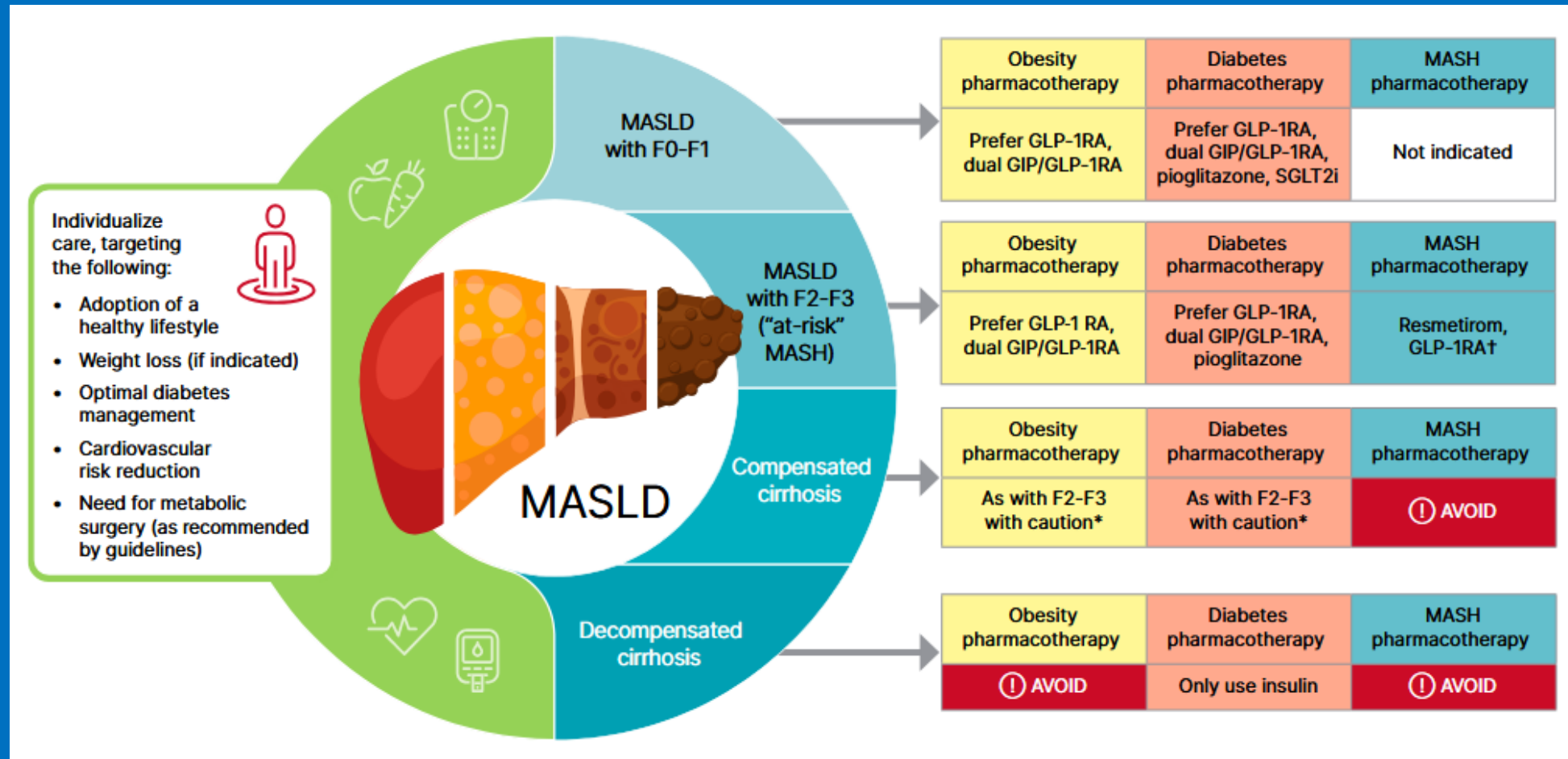
- Για μείωση του κινδύνου στεάτωσης του ήπατος (MASLD, F0-F1): Αγωνιστής (GLP-1 ή GLP-1/GIP), Πιογλιταζόνη, SGLT2
- Για μείωση του κινδύνου στεάτωσης του ήπατος (MASLD, F2-F3): Αγωνιστής (GLP-1 ή GLP-1/GIP), Πιογλιταζόνη

- Για μείωση του κινδύνου στεατοηπατίτιδας (MASH): Αγωνιστής (GLP-1 (Σεμαγλουτίδη 2,4mg)
- Ινσουλίνη σε μη ανηρροπούμενη κίρρωση

Σε κάθε θεραπευτικό βήμα: έλεγχος για ορθή τήρηση της αγωγής



MASLD treatment algorithm for individuals with prediabetes or diabetes



Semaglutide Concurrently Improves Vascular and Liver Indices in Patients With Type 2 Diabetes and Fatty Liver Disease

Emmanouil Korakas,¹ Aikaterini Kountouri,¹ George Pavlidis,² Evangelos Oikonomou,³ Emmanouil Vrentzos,⁴ Eleni Michalopoulou,² Vasiliki Tsigkou,³ Konstantinos Katogiannis,² Loukia Pliouta,¹ Konstantinos Balampanis,¹ Sotirios Pililis,¹ Konstantinos Malandris,⁵ Apostolos Tsapas,⁵ Gerasimos Siasos,³ Ignatios Ikonomidis,² and Vaia Lambadiari¹

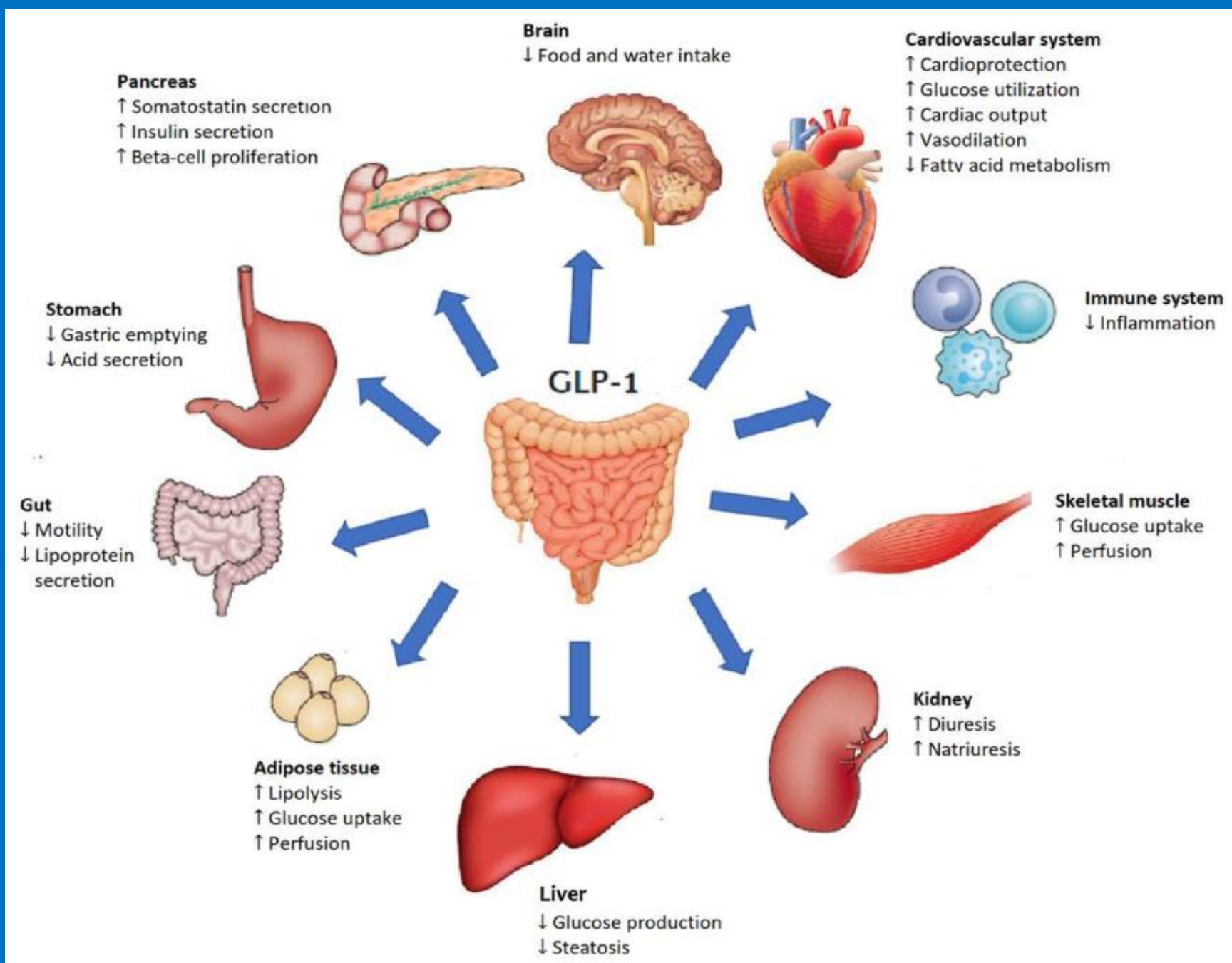
Context: The cardiovascular benefits of semaglutide are established; however, its effects on surrogate vascular markers and liver function are not known.

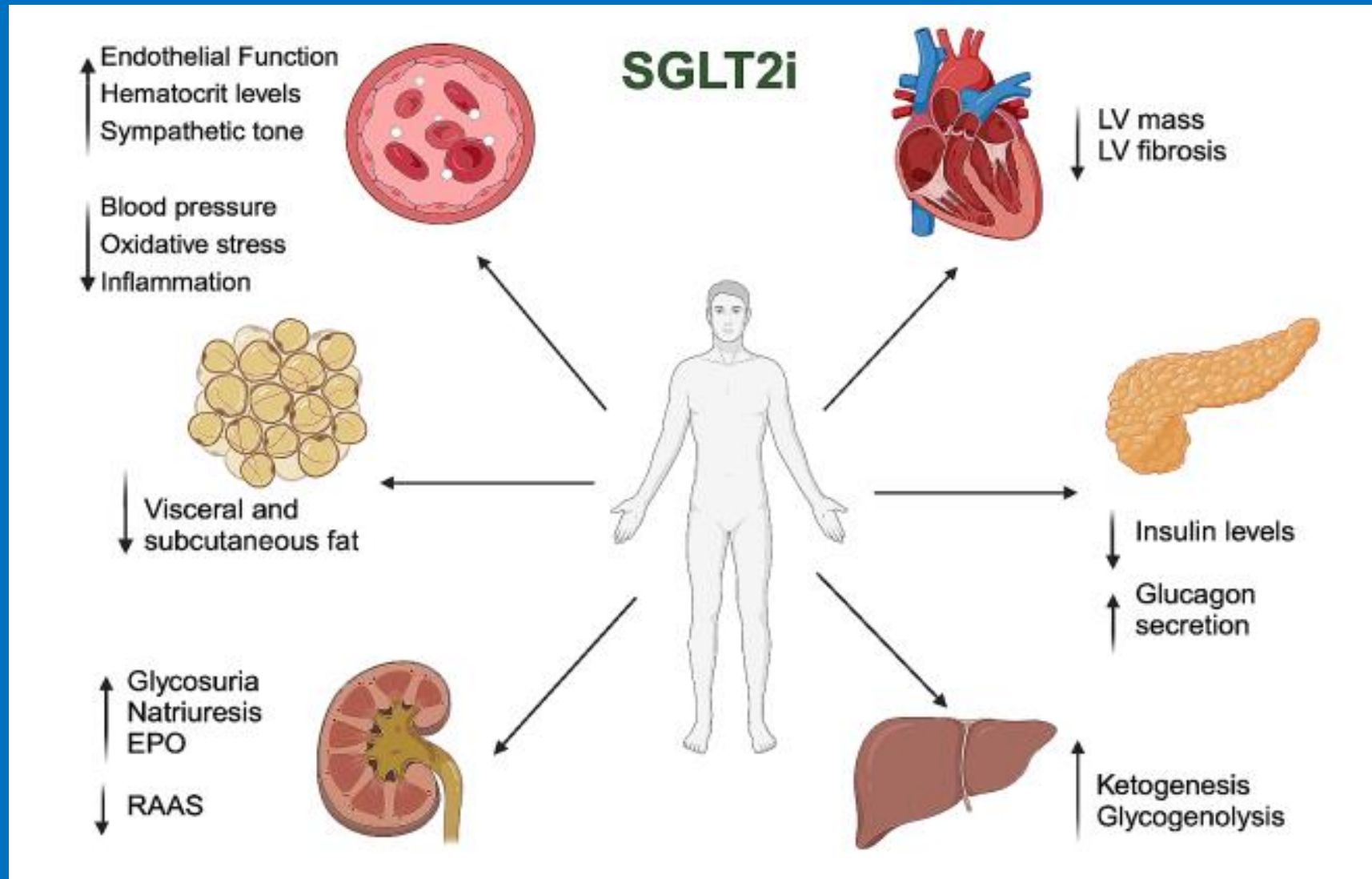
Objective: To investigate the effects of semaglutide on vascular, endothelial, and liver function in patients with type 2 diabetes (T2DM) and nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD).

Methods: Overall, 75 consecutive subjects with T2DM and NAFLD were enrolled: 50 patients received semaglutide 1 mg (treatment group) and 25 patients received dipeptidyl peptidase 4 inhibitors (control group). All patients underwent a clinical, vascular, and hepatic examination with Fibroscan elastography at 4 and 12 months after inclusion in the study.

Results: Treatment with semaglutide resulted in a reduction of Controlled Attenuation Parameter (CAP) score, E fibrosis score, NAFLD fibrosis score, Fibrosis-4 (FIB-4) score and perfused boundary region (PBR) at 4 and at 12 months ($P < .05$), contrary to controls. Patients treated with semaglutide showed a greater decrease of central systolic blood pressure (SBP) (-6% vs -4% , $P = .048$ and -11% vs -9% , $P = .039$), augmentation index (AIx) (-59% vs -52% , $P = .041$ and -70% vs -57% , $P = .022$), and pulse wave velocity (PWV) (-6% vs -3.5% , $P = .019$ and -12% vs -10% , $P = .036$) at 4 and at 12 months, respectively. In all patients, Δ PWV and Δ PBR were correlated with a corresponding reduction of CAP, E fibrosis, NAFLD fibrosis, and FIB-4 scores.

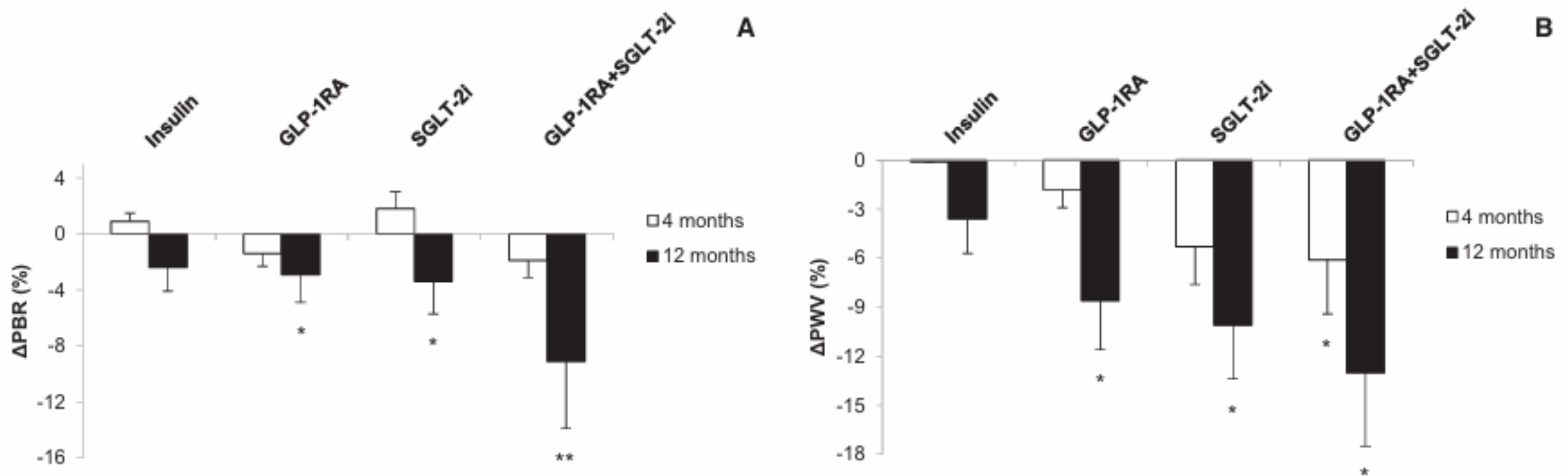
Conclusion: Twelve-month treatment with semaglutide simultaneously improves arterial stiffness, endothelial function, and liver steatosis and fibrosis in patients with T2DM and NAFLD.





ORIGINAL RESEARCH

Effects of Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonists, Sodium-Glucose Cotransporter-2 Inhibitors, and Their Combination on Endothelial Glycocalyx, Arterial Function, and Myocardial Work Index in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus After 12-Month Treatment



Θεματολογία

- Διαταραχές μεταβολισμού γλυκόζης
- Σακχαρώδης διαβήτης και καρδιαγγειακή νόσος
- Αρχές θεραπευτικής αντιμετώπισης των διαταραχών γλυκόζης
- Καρδιομεταβολική Ιατρική

Καρδιομεταβολική Ιατρική

- **Αντικείμενο της Καρδιομεταβολικής Ιατρικής** είναι η γνώση και κατανόηση των κοινών παθογενετικών μηχανισμών των καρδιομεταβολικών νοσημάτων και των κοινών παραγόντων κινδύνου για την εμφάνισή τους, καθώς και η διαγνωστική και ολιστική θεραπευτική προσέγγιση των ασθενών με καρδιομεταβολικά νοσήματα.
- Η **εκπαίδευση στην Καρδιομεταβολική Ιατρική** αποσκοπεί στην κατάρτιση των επαγγελματιών υγείας σε θέματα διάγνωσης, πρόληψης και αντιμετώπισης του καρδιομεταβολικού συνδρόμου μέσα από την κατανόηση των παθοφυσιολογικών συσχετισμών που συνδέουν τις μεταβολικές διαταραχές με τις καρδιαγγειακές παθήσεις.

Nutrition
Exercise
Sleep
Smoking cessation
Alcohol moderation
Behavioral medicine

Lifestyle

Core components of Cardiometabolic medicine

Cardiology

Hypertension
Atherosclerotic disease
Heart failure
Cardiac rehabilitation
Risk stratification

Hepatology

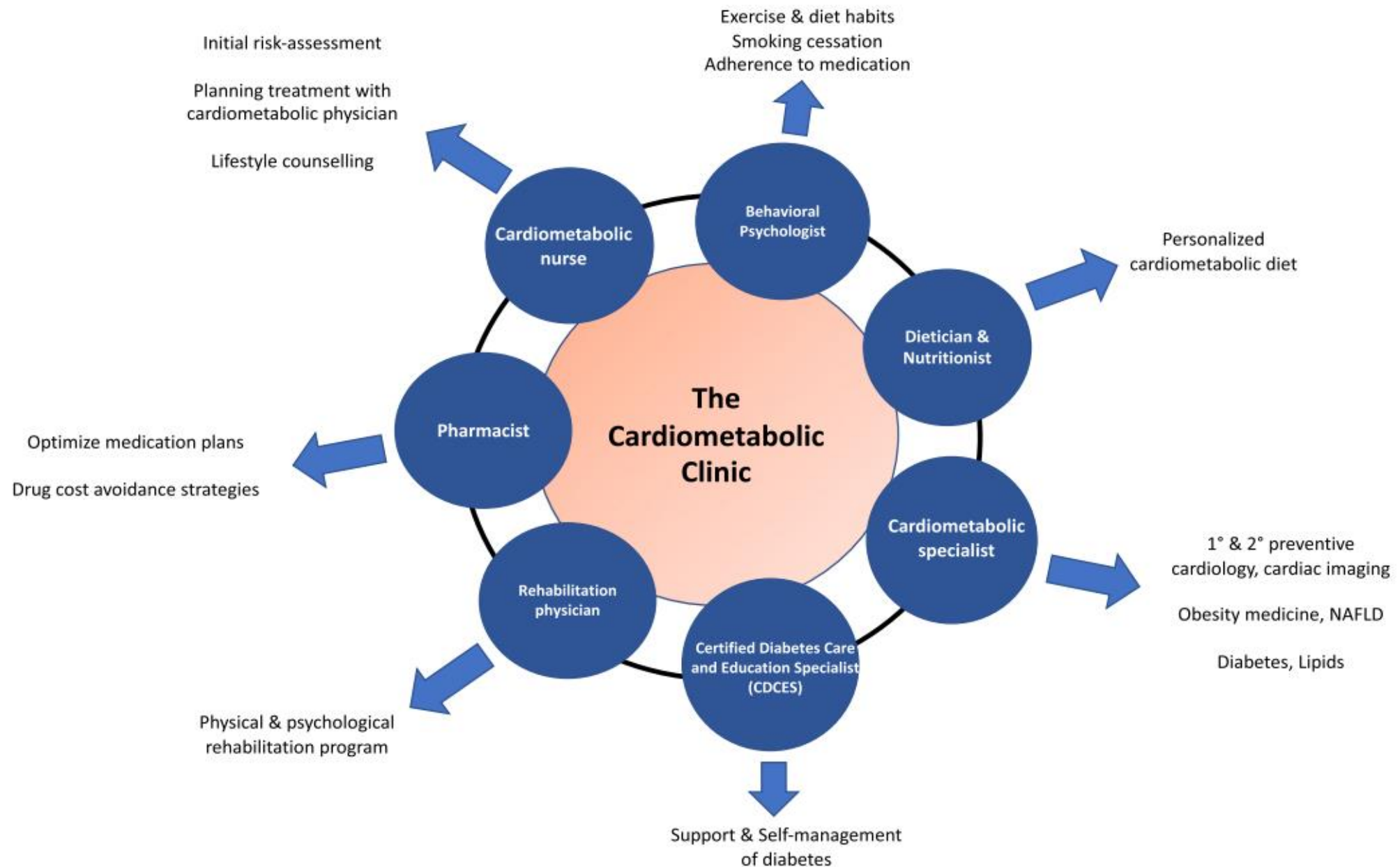
MASLD
MASH
Advanced liver diseases

Nephrology

Chronic kidney disease
Resistant hypertension

Endocrinology

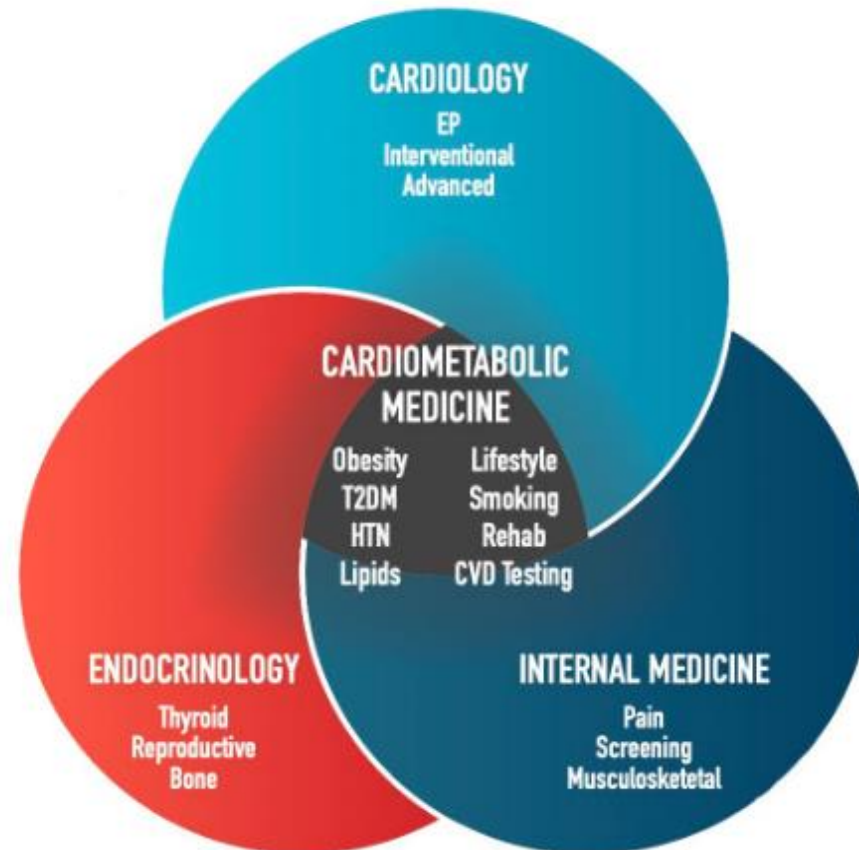
Obesity
Metabolic syndrome
Diabetes mellitus
Dyslipidemia
Secondary hypertension
Endocrinopathies





ASPC
The American Society for Preventive Cardiology

Cardiometabolic Fellowship



Take-home messages

- Ο ΣΔ αποτελεί **μείζονα παράγοντα κινδύνου** για καρδιαγγειακή νόσο, ενώ η χρόνια υπεργλυκαιμία συμβάλλει στην εμφάνιση μικρο- και μακροαγγειακών επιπλοκών.
- Η υπεργλυκαιμία συμβάλλει στην **ενδοθηλιακή δυσλειτουργία**, η οποία αποτελεί πρώιμο στάδιο της αθηροσκληρωτικής διαδικασίας.
- Ο ΣΔ τύπου 2 συνυπάρχει συχνά με άλλους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου, όπως παχυσαρκία, υπέρταση, δυσλιπιδαιμία και υπερπηκτικότητα.
- Η μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου απαιτεί **πολυπαραγοντική αντιμετώπιση**: εξατομικευμένο γλυκαιμικό έλεγχο, υιοθέτηση υγιεινού τρόπου ζωής και εντατική αντιμετώπιση των συνυπαρχόντων παραγόντων κινδύνου.
- Η **Καρδιομεταβολική Ιατρική** στοχεύει στην **ολοκληρωμένη αντιμετώπιση του ασθενούς**, αναγνωρίζοντας τη στενή αλληλεπίδραση καρδιαγγειακών και μεταβολικών νοσημάτων.



Ευχαριστώ για την προσοχή σας!

