

## Πυρετός αγνώστου αιτιολογίας

(~~Μικροβ~~)

Θερμοκρασία  $> 38,3^{\circ}\text{C}$

για πάνω από 3 εβδομάδες

(παραμένουν αδιάγνωστα

για πάνω από 1 εβδομάδα)

Δεν αποτελεί σπάνιο γεγονός

→ Διερεύνηση πρέπει να εξατομικεύεται

→ Καλό ιστορικό!!

Περίπου	40%	:	Λοιμώξεις
	20%	:	Νεοπλασματά
	20%	:	Νόσοι του συνδετικού ιστού
	10%	:	Ποικίλα αίτια
	10%	:	<u>Άγνωστο</u>

Συχνότερο αίτιο! ΦΥΜΑΤΙΩΣΗ (+πρώτο βιβλίο)

## ΑΝΟΣΟΚΑΤΕΣΤΑΜΕΝΟΙ

Τυπική Gorgonzola → Listeria monocytogenes  
Gram (+) βακτήριο

ΕΙΔΗ ΠΥΡΕΤΟΥ ΚΑΙ  
ΠΥΡΕΤΟΣ ΑΓΝΩΣΤΟΥ  
ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ

όχι ειδικό  
σύμπτωμα!

Πυρετός = θερμοκρασίες  $> 37^{\circ}\text{C}$

- Ηλικία + φύλο
- Θερμό περιβάλλον για λοίμωξη;
- Τρόπος έναρξης (με ρίγος, απότομη ή προοδευτική άνοδος)
- Ετίολογία αιτίας;

Τύποι πυρετού

- ① ΣΥΝΕΧΗΣ:  $> 38^{\circ}\text{C}$  και διακυμάνσεις μεταξύ  
max & min  $2^{\circ}\text{C}$  στο 24ωρο δεν ξεπερνάν των  $1^{\circ}\text{C}$
- ② ΥΦΕΪΜΟΣ: Διακυμάνσεις που ξεπερνάν των  $1^{\circ}\text{C}$   
χωρίς πάλιν απυρεξία (π.χ. απόστημα)
- ③ ΔΙΑΠΕΠΘΕΩΣ: Παροξυσμική με γαχτιά άνοδο + ρίγος  
και πτώση  $2^{\circ}\text{C}$  σε φυσ. θέρμανση επώς 24h
- ④ ΕΥΜΑΤΟΕΙΔΗΣ: π.χ. μελινάιος πυρετός  
Hodgkin
- ⑤ ΥΠΟΣΤΡΟΦΟΣ:

## Πυρετός αγνώστου αιτιολογίας:

Πυρετός  $>38,3^{\circ}\text{C}$  για πάνω από 3 εβδομάδες  
που παραμένει αδιάγνωστος μετά από  
1 εβδομάδα εντατικής διερεύνησης σε  
νοσοκομείο.

40% λοιμώξεις

20% νεοπλασματώ

20% νόσοι συνδετικού ιστού

10% ποικίλα άλλα αίτια

10% άγνωστη αιτία

Φυματίωση = το συχνότερο αίτιο πυρετού (FVO)

Μικροβιακή ενδοκαρδίτιδα = ίσως συχνικά

# ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΔΙΑ

→ ΟΞΕΙΑ  
→ ΧΡΟΝΙΑ

## ΟΞΕΙΑ

Ορισμός: Οξεία φλεγμονή του παγκρέατος  
Τοπογραφικά αναστρέψιμη συνήθως βλάβη

- Οιδηματώδης
- Νεκρωτική

Αίτια: Απόφραξη (Ca)

Φάρμακα

Λοιμώξεις

(70%) Χολόλιθοι → 80% ← Συχνότερη αιτία στην Ελλάδα  
(μικροχολόλιθιαση = άιση)

Αλκοόλ

Ιδιοπαθή → 20%

Τραύμα

Μεταεγχειρητική

Παθογένεια: Άγνοση

Θεωρία αυτοαίτισης επικρατέστερη

Κλινική

Έπνοο ανεχτί επιγαστρικό άλγος

Εικόνα:

Ναυτία

Έμετοι (που δεν ανακουφίζουν τον πόνο)

Άλγος με αντανακλάση → υποχόνδρια + οσφύ  
(επιδείνωση στην κατάκλιση)

Κλινική

Μέτριο πυρετός (38 - 39°C)

εξέταση:

Ταχυκαρδία

Βασιλοσπία + μικρή σπύλαση (κυρίως  
επιχρίστρα)

Ενδοχρημιαία ελαφρώς ικτερός

Υπόταση μέχρι περιπαλησίας

Παραλυτικό είδος

πλευρίτιδα / Αγγειοπνευμονία συχνότερα αριστερά

Σε νεφρική παγκρεατίτιδα → σημεία Cullen και  
Grey Turner

Σημάδια υποδόρια νέκρωση αίματος

Εργαστηριακά: - ↑ ΑΜΥΛΑΣΗ ορού + ούρων (> 3η μέρα αυξημένη  
τιμή)

- ↑ θρυπτοζίνου (ειδικά εργαστήρια)

- ↑ WBC (μη ειδικά) με πολυμορφ. τύπο

- Υπερχαυκαμία (λόγω ↓ παραγωγή ινσουλίνης  
ή και ↑ παραγωγή γλυκαγόνου, κορτικοειδών  
και κατεχολαμινών)

- Υπερχοληστερλαιμία άμεσου τύπου

- ↑ ΤΚΕ, CRP

- ↑ τρανοαμινάσες

- Υποξυγοναιμία

- ↑ ALP

- Υπερλιπιδαιμία

- ↑ LDH

- ↓ Ηύκωμα

- ↓ Ca<sup>2+</sup> (τοπική οστεοπόρωση + αναστάθμιση)

Ηστ λεχικά ↑ λόγω αιμοσυμπύκνωσης  
(αρχότερα μειώνεται λόγω χρήσης  
υγρών, αιμορραγίας ή αιμόλυσης)

Διαγνωστική  
προσέγγιση

- 1) κλινική εικόνα
- 2) ↑ αμυλάση ορού + ούρων
- 3) ακηκονιστική διάγνωση παγκρέατος

Αιτία παγκρεατίτιδα σε στέφιομε παρούσα  
(α) υπερχολερυθραίνια (β) αντιθρομβωτικών Abs,  
(γ) αιταπόκρσις στη χρήση αντισυρροστωτικών  
→ πιο συχνά προσκεί ⇒ χρόνια παγκρεατίτιδα

Διαφοροδιάγνωση:

- 1) Έμφραγμα μυοκαρδίου
- 2) Πνευμονία
- 3) Οξείωση
- 4) κοιλιακό νεφρού
- 5) Έμφραγμα μεσεντερίου
- 6) Οξεία χολοκυστίτιδα
- 7) κοιλιακό χολιφόρων
- 8) Διάτρηση κοίλου στομάχου (π.χ. στομάχου)
- 9) Αποφρακτικό ειλεού
- 10) Διοχρωστικό ανεύρυσμα αορτής

Παρεία-Πρόγνωση: • Γάλα με υποχώρηση σε 5-7 μέρες  
(οιδηματώδης μορφή)

- Νεφρική πιο σοβαρή + επιπλοκή  
με λοιμώξη αυξάνει θνητότητα  
↓ νεφρική + διακοκκίωση

#Πρόγνωση → **ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΤΟΥ Ranson** # (Κριτήρια πρόγνωσης)

α) Κατά την εισαγωγή:

Ηλικία > 55 ετών

WBC > 16000/mm<sup>3</sup>

Γαλακτίνη > 200mg/dl

LDH > 350 IU/L

AST > 250 IU/L

β) Ενός των πρώτων 48h:

↓ Hct > 10 ποσοστάδες

↑ αζώτου ουρίας > 5mg/dl (<sup>BUN</sup>~~5.0~~  
2.14)

Ca<sup>2+</sup> < 8mg/dl

έμφραγμα νεφρών > 6L

PO<sub>2</sub> < 60mmHg

έμφραγμα βίλων > 4mg/L

#επανεξιχνίαση

Σταίν κλινική παρακολούθηση!!

Βασική  
θεραπεία  
αλγών

- Αυτοπεριορισθόμεν στο 90% των περιπτώσεων ενό, 3-7 ημερών
- Ανδalgικά (όχι μορφίνη!!) Πόσι αδύνατο διηπεικαθεί ενδοφλέβια σφαιρίνα του οπίου
- Υγρά (κρυσταλλοειδή + κολλοειδή)
- Ηλεκτρολύτες
- ΝΡΟ για λίγες μέρες
- Ρινοχαστρικό καθήκον
- Ιμπενέμ / Σιλοστασίμ

σε διαγνωσμένη λοίμωξη  
προφυλακτικά (1 week)  
σε υερωική μορφή

→ Βελήωση → υδρική διαίτα (2-3 days)  
και ακολουθώς έλιπος

**ΧΡΟΝΙΑ**

Ανωμαλότητα αφέωση παγκρέατος

Ορισμός:

Χρόνια φλεγμονή + ίνωση του παγκρέατος

Οδηγεί σε μη αναστρέψιμη βλάβη με επιπώση σε ενδοκρινή + εξωκρινή λειτουργία του οργάνου.

- α) Χρόνια λιθιασική (98%) Αλκοόλ, τροπική
- β) Χρόνια υποφάρικη (2%)



Παραχρησες : Καπνισμός  
κινδύνου : Διαιτα ηθούσα σε λιπαρά + ηρωεΐνες  
κατάχρηση αλκοόλ

Κλινική  
εικόνα : ΑΠΟ Σχετικά ήπια νόσηση με διαδετήρων  
κοιλιακό άλγος

Μεχρι Βαρύα νόσηση με μόνιμο  
έπνοο καρδιακό άλγος + εξωκρυσί/  
Ενδοκρυσί ανεπάρκεια σφράλου  
(π.χ. διαβήτης, σύνδρομο διασπασρόφιας  
στειλέρροια)

Ένα 15% των ασθενών με χρόνια  
αλκοολική παγκρεατίτιδα δεν έχει πόνο!

Διαγνωτική  
προσέγγιση :

Αμύλιαση φυσολογική  
Αντικουσιτικό έλεγχος  
Λίπος κοπράνων 24ώρου  
αλδ κοιλίας μηρεί + φακόν ασβεστώδης  
Ενδοσκοπικό υλς διαόγκωση σφράλου  
MRCP (εξέταση εκλογής)  
ERCP μόνο για θεραπευτικό σκοπούς πλέου

Ισθμ Ανεύρεση

Διαφορική Από αδύνατο παγκρέατος ( $\uparrow$  CA19-9  $> 100$  U/L)  
Διάγνωση:  $\oplus$  απεικόνιση

- βιολογικά:
- α)  $\Sigma\Delta$  <sup>→ διαταραχή</sup> που ενδημεί στα δάκτυλα (δεν προκαλεί οξέωση ή κύμα)
  - β) Στεατορροία
  - γ) Δυσπεπτική βλάση
  - δ) (θρομβό) στα νεφρικά που λαμβάνονται ως αναληθικά

Θεραπεία: Ανοχή από δίαιτα αδύνατο (σπίρης!!)

## ΠΕΠΤΙΚΟ ΕΛΚΟΣ

Ορισμός: Λύση της συνέχειας του βλεννογόνου του στομάχου ή των 12 δακτύλων με διάμετρο  $> 5$ mm  
↳ πιο συχνό

Επίπτωση 1-1,5% ανά έτος

Κύριο βλαπτικό παράγων H. Pylori + δύσπεπτική βλάση  
(98%)

→ χρόνια  
δυσπεπτική  
βλάση +  
πυλорικό έλκος

Άλλα αίτια ελκωγώντων: J. Zollinger - Ellison

$\uparrow \text{Ca}^{2+}$

stress ulcers

αφρώσου αντοχής

H. pylori

Gram (-) ve εξωκύτταρο μικρόβιο

παράγει ουρικό οξύ (διάσπαση ουρίας

+ μικροπτεϊβάλλον με αλκαλικό pH)

Χαρακτηριστικό

κλινικό σύνδρομο

(πептiкiкi έλκος)

• Συσφιγμένο πόνο με  
σταδιακή επίταση που εντοίζεται  
στο επιγάστριο

Έλκος 12δακτύλου

- 1-3 κύστη/έτος

- 1-2 εβδομάδες (διάρκεια)

- σάβλος πείνας - εμφάνιση  
έπι κενού στομάχου 1h2h  
μετά το γεύμα

- αφυπνίση των ασθενών  
1 ή 2 τα 3 ημερώματα

- Ανακούφιση με άψιμη τροφή  
ή/και απόδρα φάρμακα

Έλκος στομάχου

- όχι ηφιοδικοζωτα κατά την διάρκεια του έλκους
- Ενεργαστικό πόνο σε κενό στομάχι ή αμέσως ή 30min μετά το γεύμα
- Ανακούφιση με ηρεσινικό έμετο.
- Λήψη ΜΣΑΦ οποιασδήποτε μορφής προκαλεί πεπτικό έλκος (aspirin, Voltaren κλπ)

Εργαστηριακά:

Γεν. αίματος } φυσιολογικά  
 Σύνθετος βιοχημικό }  
 Ενδοσκόπηση άνω τέρου πεπτικού  
 Λήψη βιοψιών

(Έλκος στομάχου ποτέ δεν εξιχνιάζεται!)

# Από την αρχή είναι ή καλό ή νεοπλασμα

Γαστρίνη > 1000pg/ml (Σ. Zollinger - Ellison)

Διαγνωστική

προσέγγιση: Ενδοσκόπηση  
 Βιοψίες

## Διαφορική διάγνωση:

Ca στομάχου (ταχυπροσενική ανάπτυξη)  
Ca παγκρέατος (+ ίκτερος)  
Χρόνια παρρεσούιδα  
Λειτουργική δυσπείση  
Ευερέθιστο έντερο  
Λέμφωμα στομάχου

Θεραπεία: Ταυτόχρονο τετραπλό για H. PYLORI

- ① PPIs (πρωί, βράδυ)
- ② Amoxicil (1g x 2)
- ③ Κλαριθρομικίνη (500mg x 2)
- ④ Μετρονιδαζόλη (500mg x 2)

για 10 ημέρες.

Επιπλοκές: - Πυλωρική στένωση

- Διάτρυση (αιφνίδιος, οξύς, διαξιφαστικός πόνος)

- Οξεία αιμορραγία

(αιματέμεση ή μέλαινα)

κατάρρηση κοιλιακής αναπνοής

ταχυπαλμία, εφίδρωση, ↓ πίεση

# ΓΑΣΤΡΙΤΙΔΕΣ (όρος ιστολογικός)

Ορισμός: Οξεία ή χρόνια φλεγμονή του βλεννογόνου του στομάχου

→ Οξεία διαβρωτική / αιμορραγική

→ Χρόνια ελκώδης (τύπου A)

→ Χρόνια γαστρίδα από H. Pylori (τύπου B)

Λιποτόνους

→ Αλκοολική γαστρίδα

Ηωσινοφιλική

Κοκκυβατωδής γαστρίδα

Υπερτροφική (νόσος Menetrier)

## ΔΙΑΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Διαταραχή του μεταβολισμού υδατανθράκων  
λίπιδων

πρωτεΐνων

ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑ λόγω ↓ έκκρισης ή  
δράσης ινσουλίνης (ή both)

\* \* \*

- ① ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑ  $\geq 200 \text{mg/dl}$
- ② ΓΛΥΚΟΖΗ ούρων  $\geq 126 \text{mg/dl}$  (2 μετρήσεις)
- ③ ΘΕΤΙΚΗ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΑΝΟΧΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ  
(κεμπότη)  $> 200 \text{mg/dl}$  στα 2h

α) ΣΔΤ1

β) ΣΔΤ2

γ) Άλλοι τύποι (Σύμφωνα με τον Δοξίδη, Ενδοκρινολογικών, γενετικών διαταραχών)

δ) ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ

**ΣΔ1**

Απόλυτη έλλειψη ινσουλίνης

Απαιτείται η εξωτερική χορήγηση αμύλου

90% απώλωση ανοτολογία (καταστροφή β-κυττάρων Langerhans)

Ανίχνευση ⊕ αυτοαντισωμάτων έναντι των αυτοαντισωμάτων των β-κυττάρων

**ΣΔ2**

Ανομοιογενής ομάδα

ΠΟΛΥΟΥΡΙΑ / ΠΟΛΥΦΑΓΙΑ / ΠΟΛΥΔΙΨΙΑ

Ανίχνευση στην αρχή της ινσουλίνης

(1-2%) MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young)

LADA (Latent Autoimmune Diabetes of the adults) (10%)

Μέση ηλικία εμφάνισης >35 ετών

Anti-ICA

Anti-GAD

HLA DR3 και DR4

} LADA

## Διαβήτης σε ειδικούς πληθυσμούς

(α) Νοσηλευόμενοι

Υπεργλυκαιμία = αυξημένη νοσηρότητα  
και θνητότητα

↳ Εξοφλέβια στάσιμα χορήγηση

Στόχοι: < 130 mg/dl προχωρημένα  
< 180 mg/dl μεταγεννητικά  
< 110 mg/dl βαρέως πάσχοντες

Προσοχή → χορήγηση σουλφοναμιδίων  
έχει αυξημένο κίνδυνο υπογλυκαιμίας  
σε παχυμειώδη στυγόμενους  
νοσηλευόμενους ασθενείς

Αποφυγή μεταφάρμικης λόγω φόβου για  
χαλαστική οξείωση

Οιδήματα  
Καρδιακή ανεπάρκεια  
Σοβαρή διαταραχή ηπατικής βιοχημείας

} όχι φημαζόνες



# Stress και χηρουργείο σε ΣΔ!!

Τα άτομα με διαβήτη εμφανίζουν παθολογία χειρουργική (π.χ. αθηροσκλήρωση, περιφερική αγγειακή νόσος, καταρράκτης) σε μεγαλύτερη συχνότητα από τα άτομα χωρίς διαβήτη.

Ανοσολογία  
Χείρ. τραύμα  
Κατάσταση ασθενούς

→ Αύξηση καρβοϋδίων  
(λόγω υπέρβασης ανταμνοτικών προς την ινσουλίνη ορμονών)

## ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΣΔ2

↑ παχυσαρκίας = ↑ εμφάνιση ΣΔ2

Χρόνιες επιπλοκές = μικρο- & μακρο- αγγειοπάθειες

① Αγίαση στην ινσουλίνη (+) ② Διαταραχή έκκρισης

ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ  
(έκκριση από β-κύτταρα)

Αναβολική ορμόνη

κύριος ευθυσμ) του μεταβ.

→ θάνατος  
→ διαβίωση  
→ ~~μείωση~~  
πεπτινών

Διέγερση από ΓΛΥΚΟΣΗ, ΑΜΙΝΟΞΕΑ + ffa  
Η έκκριση ινσουλίνης δεν μειώνεται ποτέ στο 24ωρο (Βασική ινσουλιναιμία)

ΣΤΟΧΟΙ ΔΡΑΣΗΣ  
ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ :

① ΗΠΑΡ (καταστολή γλυκογό-  
νωσης + γλυκονεογένεσης)

② ΣΚΕΛΕΤΙΚΟΙ ΜΥΕΣ  
(διέγερση μεταφοράς και  
μεταβολισμού γλυκόζης  
στα μυϊκά κύτταρα)

③ ΛΙΠΩΔΗΣ ΙΣΤΟΣ  
(κυρίως καταστολή έκδοσης  
λιπιδίων)

④ ΕΝΔΟΘΗΛΙΑΚΑ ΚΥΤΤΑΡΑ  
ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΩΝ ΑΓΓΕΙΩΝ  
(αγγειοδιαστολή & αύξηση  
ροής αίματος στους ιστούς)

Εάν  $\uparrow$  free fatty acids μυοκυμικώς, τότε:  
Αντίσταση <sup>στην</sup> ινσουλίνη από μυϊκά κύτταρα  
& ήπαρ οπότε μεταγενετική  
υπεργλυκαιμία.

# ΦΑΡΜΑΚΑ και ΣΔ

- Μαιωτικά μέσα
- Σωματική άσκηση
- Συνδυασμένη φαρμακολογική θεραπεία

## ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

- ταχείας δράσης
- βραδείας
- ΝΡΗ (μείγμα) #ΜΠΛΙΑΧ
- αργής επίθεσης/εμφυτευόμενες

### Ανάλογα ΤΑΧΕΙΑΣ δράσης

LISPRO (Humalog)  
ASPART (Novorapid)  
GLULISINE (APIDRA)

(ένταξη δράσης πολύ  
ταχύτερη από εκείνη  
της κρυσταλλικής ινσουλίνης)

#άμεση μεταφερτική δράση

### Ανάλογα ΒΡΑΔΕΙΑΣ δράσης

GLARGINE (Lantus)  
DETEMIR (Levemir)  
DEGLUDEC (Tresiba)

(ιδανική) για υποκατάσταση  
βασικής ινσουλιναιμίας)

# ΑΝΤΙΔΙΑΒΗΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

## ΔΙΣΚΙΑ/ΕΝΕΣΙΜΑ

① Φάρμακα που η δράση τους σχετίζεται με τον παγκρεοσώλινα

\* αναστολεί α-γλυκοσιδασών / ΑΚΑΡΒΟΣΗ

\* πρηνιδινίδη (δεν κυκλοφορεί στην Ελλάδα)

\* Κολεσεβερίλη

\* Αγωνιστές υποδοχέα GLP-1  $\begin{matrix} \nearrow \text{Αραγλαονίδη} \\ \rightarrow \text{Εξεναυίδη} \\ \searrow \text{και} \end{matrix}$

Αναστολεί DPP-4

↳ σταχιδινίμη

βινταγινίμη

σαζαγινίμη

λιναγινίμη

αδογινίμη

Σημαντικά περισσότερα παρρησιαστές!

② Φάρμακα που ↑ την έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας (εκκρηταγικά)

\* Σουλφονουριδίες

\* Μεγλιτινίδη

③ Φάρμακα που αυξάνουν την δράση της ινσουλίνης (ευαισθητοποίηση ισθ. δράσης)

\* Αρωαυίδη (ΜΕΤΦΟΡΜΙΝΗ)

\* θειοζολιδιθιόνη (ροζιγλιτόνη,  $\begin{matrix} \text{ροζιγλιτόνη} \\ \text{πιογλιτόνη} \end{matrix}$ )

(όχι με ηπατική δυσλειτουργία), καρδ-ανεπάρεια) +

επισημάνσεις

④ Φάρμακα που αυξάνουν την αντοχή γλυκόζης από το αραγοινικό

\* Αναστολείς SGLT-2

(dapaglifozin, canaglifozin, empaglifozin)

Μπορεί να προκαλέσουν ενδοκαρδιακή κωφύωση

# γλυκοφαρμική δράση

↓ αεμιακός πίεση

↓ σωματικού βάρους

↑ οφθαλμώσεις και μυκητιάσεων!!

## ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΤΟ Σ.Δ.

① ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

Αντιμτώπιση με IV Dextrose (amp) 35%  
Υπία → per os γλυκόζη (10-20g)

Οξεία κατάσταση που εκδηλώνεται με συμπτώματα και σημεία σφειδόμενα σε σημαντική μείωση της γλυκόζης του αίματος. Είναι συνήθως στους ινσουλινοθεραπευόμενους διαβητικούς + σε ωσού που λαμβάνουν ινσουλινοεκκριτικά φάρμακα.

ΓΛΥΚΟΖΗ φού < 70mg/dl

Κλινικά

Παρατηρητικά:

Ψωρτάς

Πονοκέφαλος

Υπερέκταση

Ταχυπαλμία

Πείνα

Μεταβολή διάθεσης

Θαμνή δράση

2

## ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗ

Ορισμός:

Υπεργλυκαιμία  $> 250 \text{ mg/dl}$

Μεταβολική οξέωση  $\text{pH} < 7,3$  ή  $\text{HCO}_3^- < 18 \text{ mmol/L}$   
και

Κετονουρία (λόγω οξείωσης απόδοσης ενέργειας υποστρώματος)

4.6 - 8 περιπτώσεις / 1000 άτομα με διαβήτη

4-9% απαιτεί νοσηλεία

Κλινική  
εικόνα:

Έκτακτοι επιπέδου σάκχρα

Αναπνοή Kussmaul

Απώλεια οξέων

Βαριά αφυδάτωση

Εργαστηριακά:

Γλυκόζη  $> 250 \text{ mg/dl}$

$\text{pH} < 7,3$

$\text{HCO}_3^- < 18 \text{ mmol/L}$

Κετονικά σώματα

Εξέλιξη αίματος:

Γλυκόζη, ουρία

Ηλεκτρολύτες, κρεατίνη

Γεν. αίμα, χέρια

αιμοκαθιέρχες

Εξέλιξη ούρων:

Γεν. ούρων

Κετονικά σώματα

Αροκαθιέρχες

Θεραπεία: Ενυδάτωση (ανοχή υποχλωμίας / ΑΠ + διούρηση)

Ασυμπίεση υπεργλυκαιμίας

Διόρθωση ηλεκτρολ. διαταραχών

### 3) ΥΠΕΡΟΣΜΩΤΙΚΟ ΚΩΜΑ

Μορφή διαβητικού κώματος

Βαριά υπερβουκαμία (αύξηση ωσμ. διαύρησης)

→ βαριά αφυδάτωση

**Απουσία** κέτωσης

Αφορά συνήθως ηλικιωμένα άτομα

Συχνό αίτιο κάποια λοιμώση!

Άλλωστε → αίτιο κάποια φάρμακα (π.χ. διουρητικά β-blockers)

Κατά κανόνα πριν το κώμα προηγούνται επί αρκετές ημέρες έντονη πόνηση και πόνη-  
διψία!

Κλινική εξέταση μπορεί να αναδείξει <sup>σπασμού) ή</sup> και  
εστιακά νευρολογικά σημεία (π.χ. ημιπάρεση,  
παράλυση κρανιακών νευρών, παθολογικά απαντά.)

Εργαστηριακά:

Γλυκόζη  $> 600 \text{ mg/dl}$

↑ ωσμ. πίεση αίματος  $> 350 \text{ mOsm/kg}$  (κίνδυνος θραμβοεμβολίας).  
Βαριά αφυδάτωση

Έλλειψη κέτωσης \*! \*! \*

Αέρια αίματος  $\text{pH} > 7.3$

Θεραπεία: Ενυδάτωση

Καταπολέμηση αιτίου!!

Αντιμετώπιση υπερβουκαμίας

# ARDS [ ήπιο μέτριο βαρύ ]

(Σύνδρομο <sup>οξείας</sup> Αναπνευστικής Ανεπάρκειας)

Ορισμός: Εξίδρωση οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας που εμφανίζεται αφυδρως μετά από κάποιο εκδητικό γεγονός.

# Διάχυση φλεγμονώδης διαδικασίας και λειτουργική διαταραχή της αεραγωγίας της κυψελιδοτριχοειδούς μεμβράνης με αποτέλεσμα την πλήρωση του διαμεσίου χώρου και των κυψελίδων με υγρό εξιδρωματικό #

Θέση ομάδας Βερολίνου: (Berlin 2012)

(α) οξεία ήπια αναπνευστική ανεπάρκεια (από 1 week από εκδητικό αίτιο)

(β) Διάχυση, αμφοτερόπλευρη, κυψελιδική διευρυνση στην α/α θώρακα

(γ)  $P_{aO_2}/F_{iO_2} < 300$  υπό την προϋπόθεση ότι ο ασθενής είναι σε μηχανικό αερισμό και  $n PEEP > 5 \text{ cm H}_2\text{O}$

(δ) Απουσία ενδείξεων ληπτής καρδιακής ανεπάρκειας που να εξηγούν πλήρως την α/α ανεπάρκεια



# #δυσμορφία σπρίματος υαλοειδούς μεμβράνης#

6-76 περιπτώσεις/100.000 άτομα per year

Δυσκολότερα αίτια που παραδοθούν το ARDS:

- 1) Πνευμονία
- 2) Σήψη
- 3) Πνευμονική θάλασ
- 4) Εισρόφιση
- 5) Πόλλα κτλ μεταφύση
- 6) Τραύμα
- 7) Έκταση
- 8) Αλκοολισμός
- 9) Καρμολόνα
- 10) Παγκρεατίτιδα (οξεία)
- 11) Πρωτογενή πνευμονία
- 12) Λιπώδης εμβολή

\* Προδίδει βλάβη της κυτταροειδικής μεμβράνης, η οποία οδηγεί σε ↑ αγγειακή διαπερατικότητα και πνευμονικό οίδημα.

- Θάνατος κυψελιδικών κυψάρων τύπου I
- Δυσλειτουργία επιθηλιακών κυψάρων τύπου II (αυτά που κερφούν τον επιφανειακό αερόστατο)

3 φάσεις:

- οξεία εξιδρωματική (24-72h)
- Υπερπλαστική φάση (3-7 μέρες)
- Ινωτική φάση (7-14 μέρες)

Εδουκότητα (↓)

όγκος πνεύμονα (↓)

FEV ↓ και ζωική χωρητικότητα (↓)

πνεύμονας ARDS = παιδικό πνεύμονας

Βασική διαταραχή στην ανταλλαγή αερίων

→ Αδερμική υποξυγοναιμία

(μερικές φορές και υπερακνυία)

### Shunt

Κλινικά  
επίσημα

α) Οξεία έναρξη αναπνευστικής δυσχέρειας

β) Απουχία, δύσπνοια → ταχύπνοια, κυάνωση,  
αργή αναπνοή και χρήση επικουρικών  
αναπνευστικών μυών

γ) Ταχύπνοια εξελίσσεται (από 12-48h) σε

βραδεία αναπνευστική ανεπάρκεια

(ως διασωλήνωση + μηχανικό αερισμό)

δ) Ακρόαση θώρακα = διάσπαρτοι ΕΙΣΠΝΕΥΣΤΙΚΟΙ  
μούσσοι & μη μούσσοι ρόχοι

Διαφοροδιάγνωση από πνευμονικό οίδημα είναι  
δύσκολο να γίνει (βιολογικά speaking)

Το συχνότερο αίμα θανάτου σε ασθενείς με ARD) είναι η ΣΗΨΗ και η πλευρογενής ανεπάρκεια.

(ΠΑΡΑΠΡΟΤΕΙΝΑΜΙΕΣ : (α) Πόλλα άλλα μέρη (β) Πλασμοκ. δυσκρασίες)

## ΠΟΛΥΠΛΟΥΝ ΜΥΕΛΩΜΑ

# (Προβόλες ενισχυση σε Afro american)

Κακοήθεια των Β-λεμφοκυττάρων!

Δίνονται του μυελού από παθολογικά μονοκλωνικά πλάσμακώματα (δεδε διαφοροποιημένα Β-cells)

Συμπτώματα

Τυπικά χαρακτηριστικά ΠΜ:

- οστικές βλάβες
- Ελάττωση αιμοποίησης (λόγω διήθησης μυελού)
- νεφρική ανεπάρκεια
- Υπερσοφιστιαμία
- Περιφερική νευροπάθεια
- Λοιμώξεις
- Πλάσμακώματα (εξωμυελικοί όγκοι)

CRAB!!  
Ca<sup>2+</sup>  
Reticulocytosis  
Anemia  
Bence Jones protein

1% όλων των καρκίνων ήμω δίνει το συχνό αιματολογική κακοήθεια μετά το δεξίωμα (αποτελεί το 10% των αιματολογικών κακοηθειών)

Παρουσία μονοκλωνικής ~~αδυναμίας~~ <sup>πρωτεΐνης</sup> ιδιαίτερα συχνό εύρημα σε >65ετών

Δεν έχουν ταυτοποιηθεί και αναγνωρίσιμα γονίδια.

Ανία ΠΜ = άγνωστη... Καμία παράχρηση δεν έχει  
συσχετιστεί σαφώς με την ανάπτυξή του.

Διοξίνες }  
Διαλυτικά } συσχετισμό με εμφάνιση ΠΜ  
Καθαριστικά } σε άτομα με προδιάθεση!  
Αιτανοβόδια }

Παθογένεια: Διαδικασία ποθίων σταδίων

Προοδευτική εμφάνιση ποθητικών χρωμοσ. ανωμαλιών  
π.χ. κριθμυκία (μονοσωμία 13q)

Υπερδιπλοεδία (>50 χρωμοσώματα)

Υποδιπλοεδία (<46 - " - )

Δομικές

Κρίως αφορούν τα χρωμοσώματα **14** και **17** και **1**

Χρωμόσωμα 14 = γονίδια βαρέων αλυσίδων

Χρωμόσωμα 17 = περιέχει το σκελετοστ. **p53!**

Η συχνότερη επιπλοκή του ΠΜ είναι η οστική  
αποστροφή που οφείλεται σε αυξημένη δραστηριότητα  
οστεοκλαστών, η οποία δεν συμφωνεί/δεν  
συνδέεται από ανάλογη αύξηση της  
δραστηριότητας των οστεοβλαστών.

RANKL (βασικό αθροιστικό οστικού μεμβ.)  
OPG (οστεοπροτεγρίν → ~~β~~ ανασταθμιστής του  
RANKL)  
↓  
Ο οστεοπροτεγρίν που δεσμεύει τον RANKL.

Στους ασθενείς με ΠΜ η OPG είναι μειωμένη  
ενώ τα επίπεδα RANKL (sRANKL) είναι αυξημένα  
προάγοντας την οστική απορρόφηση!  
↳ (Υπερασβεστιαμιά!!)

Σαν να μην έφτανε αυτό (!?) τα επίπεδα του  
μυελοκίτου παράγωγου πρωτεΐνης των **DKK-1**  
η οποία αναστέλλει την διαφοροποίηση των  
οστεοβλαστών (# έλεος...) γεγονός που οδηγεί  
σε μειωμένο οστικό σχηματισμό.

↑ παθολογικά  
αίτια

Κλινικά  
χαρακτηριστικά:

α) Τυπικά εμφάνιση ≠ οξεία νόσος  
(νόσοι στα οστά, ΟΣΦΥ, ραχχ, ηθάρτη)

60-80%

- β) Μετωπική αμφοειμία (ακνημιά)
- γ) Νεφρική ανεπάρκεια
- δ) Ανοσοπάρεια
- ε) Σύνδρομο Υακερδομάτωση
- στ) Μικρό ποσοστό → ηθάρτη κωμώματα
- ζ) ~10-20% συμπτωματοί! #wow

↓ Βλάβες στο φράγιο (αλ) = punched lesions  
οξεία νόση δεν κάνουν νόσο  
(χαρακτηριστικό ΠΜ)

↑ οξεία αναπνοή / αποδύση = Υπεροξείωση!

⇓ κλινική εμφάνιση

- Πολυδιψία
- Πολυουρία
- Δυσκοιλιότητα
- Αφυδάτωση (danger!)
- Νεφρική ανεπάρκεια

Οι λοιμώξεις είναι η κύρια αιτία θανάτου στο ΠΜ

→ #ανοσοπάρεια  
#ανοσοκαταστολή  
H. influenzae, S. pneumoniae

Παιδί (σπινθη, ακνημιά / ΠΜ)

Αναιμία/  
Ουδετεροπενία/  
Θρομβοπενία

## Ορθόχρωμη Ορθοκυτταρική Αναιμία

- Γαίμα ↓ (συχνό εύρημα ~ 70% ασθενών)
- (α) ↓ διαίτησης του μυελού από κύματα του μυελώματος
  - (β) χρόνια φάρμακα (κυτοκίνες)
  - (γ) νεφρική ανεπάρκεια
  - (δ) χρήση καταπολεξικών φαρμάκων

Νεφρική  
Βλάβη

~20% των ασθενών με ΝΜ  
κρεατίνη > 2mg/dl σε διάγνωση

- Έντονα αποέλεθρα απόφραξης  
αφροτικών σωληναρίων από ελάφει  
αβύθους των ανοσοσφαιρίνων  
(myeloma cast nephropathy)

Άλλες αιτίες;

- Υπερκαθουραμία / Υπερασβεσταιμία
- Αμυλοείδωση
- Ενάνθηση ελάφειων αβύθων
- Λοιμώξεις ουροποιητικού
- Υπερουριχαιμία
- Χρόνια ΜΣΑΦ !!

Νευρολογική  
βλάβη

→ #πλασμακυτταρική βλαχαιμία μπορεί να προσβληθεί μύες  
Συνδέεται άρρη συμπίεσης του ΝΜ ή  
νυκταίων πόνων / κρανιακών νύρων από  
οστικά πλασμακυττώματα  
Περιφερική νευροπάθεια → ενάνθηση αμυλοείδου

**Σύνδρομο Υπεργλυκόσεως**

↑ επίπεδα μονοκλωνικής ανοσοσφαιρίνης  
( $> 5-8 \text{ gr/dl}$ )

Εμφανίζεται σε  $< 10\%$  των ασθενών  
Πιο συχνά σε ασθενείς με IgA από ότι IgG μύελα  
(λόγω της τάσης της IgA να σχηματίζει πολυμερή)

Συμπτώματα από: ΟΡΑΣΗ (+) ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΚΗ ΔΙΑΘΕΣΗ  
ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ ΑΠΟ ΒΛΕΝΝΟΓΟΝΟΤΗ

Συχνά από: Κεφαλαλγία  
Διακυμάνσεις επιπέδου σάκχαρου  
Ψυχική επιβράδυνση  
Ζάχνη  
Αταξία  
Ίλιγγο  
Σπασμοί  
Κίρση

**Διαταραχές νεφρικής λειτουργίας**

Κίνδυνος τοξικογενούς νεφρικής ανεπάρκειας  
Συστηματικά φάρμακα με  
θαλιδομίδη  
λεβηθιδομίδη  
πομαλιδομίδη  
αυτοακτινίου  
↑ δεξαμεθαζόνη

αυξάνουν τον κίνδυνο!



Αμυαρία μπορεί να είναι το αποτέλεσμα του ανδρόμου υπερβολικής, της περίσσειας (α) αμυλοείδωσης, επίκτητων διαταραχών των παραγόντων πήξης (π.χ. ελασίνη ή παρηνερίν, εμποδίζη τη λειτουργία του ινώδους ή των παραγόντων VII ή X) ή της θρομβοπενίας

### Αμυλοείδωση

Εξωτερική αναπόθεση ινιδίων αμυλοειδίου (Αιλική εμφάνιση) σε ~5% ασθενών με ΠΜ

- Νεφρωσικό σύνδρομο
- Συμφυμική καρδιακή ανεπάρκεια
- ρωτρενερική διαταραχή
- νευροπάθεια (πληφ. + αυτονόμου)
- υποομεροβία
- μακροχλωσσία
- αλλοιώσεις δέρματος, υποδορίων ιστών, τενόντων και περιτονιών

### Διάγνωση

1) ΑΝΑΜΙΑ + ΟΞΤΙΚΑ ΑΠΤΗ ⇒ Ποψία!!!

(ειδικά εάν τα οστικά άλγη δεν ανακουφίζονται εύκολα με αναλγητικά και ανάπαυση)

2) ΟΝΑ χωρίς εμφανή αιτιολογία  
(+ συνδυάζει υποθαλασσεμία, αστακία αίμα + ορθοχρ. αναιμία)

3) ↑ ολικών λευκωμαίων ορού  
αποτροφία λόγω αβουλήμης  
σφαιρίνες  
λεγότερο συχνά υποχλωμασφααιμία

4) Μονοκλωνικά γλομυλωμάτα σε  
(>10%) ΒΙΟΨΙΑ / ΑΝΑΦΡΟΗΤΗ μωβού ή κάποιας  
άλλης εξωμυελικής ενόστιας

# μεταμόρφωση λευκωμαίων ορού

# παρορμήσει στα ούρα 24ωρον (Bence Jones)

Ενώ με εκτετατή πρωτεϊνουρία → σπινθηρο-  
τακία ή οσφυαλγία βλάβη

α/α }  
CT } οστική αλλοίωση  
MRI }  
PET }

Σταδιοποίηση  
+  
Πρόσωση

Χρόνια και ανίατη νόσος  
Εμφάνιση υποτροπών  
Μέση επιβίωση 3-5 έτη

Διευρέ) νόσημα σταδιοποίησης βήχου:  
- β2 μικροσφαιρίτης  
- αλβουμίν ορού

Έλαφι 17p  
Ασυμμετρία t(4;14)  
Υποδιπλασία  
↑ LDH  
Νεφρική ανεπάρκεια

Αεμικοί προγλωσσικοί  
Παράγοντες

Θρομβία) Ασυμπτωματικοί → παρακολούθηση (3-6 <sup>εβδο</sup> μήνες)

<65-70 ετών υποψήφιοι για αυτίστη  
μεταμόσχευση αρχέγονων αιμοποιητικών  
κύτταρων

# ΛΟΙΜΩΔΗΣ ΜΟΝΟΚΥΡΗ ΝΟΣΗ

Πρωτεύουσ λοίμωξη από EBV

Πιο συχνή σε παιδική ηλικία και ήβητοια  
Kissing disease (μετάδοση με φιλιά)

Μετάδοση με μετάδοση αίματος

Μετάδοση με μεταμόσχευση μυελού

Χρόνος επώασης 4-6 weeks

Κλινική  
Εικόνα:

Στα μικρά παιδιά κατά κανόνα ασυμπτωματική

Έφηβοι + ενήλικες ΔΥΣΡΕΤΟΣ

ΛΕΜΦΑΔΕΝΟΠΑΘΕΙΑ

ΦΑΡΥΓΓΙΤΙΔΑ

10-20%

σακχάρωση

υπερμεγαλία

πυρετός

μυαλγία

μυοκαρδίτιδα

πνευμονίτιδα

επίσης σπληνίτιδα

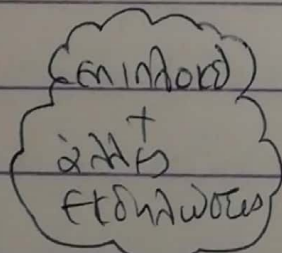
κνίση

θρομβοκυττάρωση

αρθροπάθεια

εξάνθημα

έμφραγμα



ΠΟΛΥ ΣΠΑΝΙΑ

εγκεφαλίτιδα

μυελίτιδα

Guillain-Barre

πνευμονία

διάμεση νευρίτιδα

## Κακοήθι νεοπλασμοί σχετιζόμενα με EBV

- α) Ρινοφαρυγγικό Ca
- β) Λέμφωμα Burkitt
- γ) Λέμφωμα Hodgkin
- δ) Λεμφοεπιθηλωσική νόσος σε ασθενείς με ανοσοανεπάρκεια

### Διαγνωστικά:

Γεν. αίματος

- Λεμφοκυττάρωση με άνω (εξέφ.) λεμφοκύτταρα
- (+) Monospot (ημε ετεροφ. λευκ. αιμοκύτταρα)
- ειδικό αντιπλάσμα έναντι καρπίδιου (VCA)
- ειδικό απέναντι EBNA (ακτινίου πυρίνα)
- ανίχνευση ιικού DNA με PCR κυρίως σε ανοσοανεπάρκεια

# ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ + Abs +  
περιφ. λευκ. + PCR #

Διαφορική διάγνωση: Σε πιθανή EBV λοίμωξη με (-)ve Monotest:

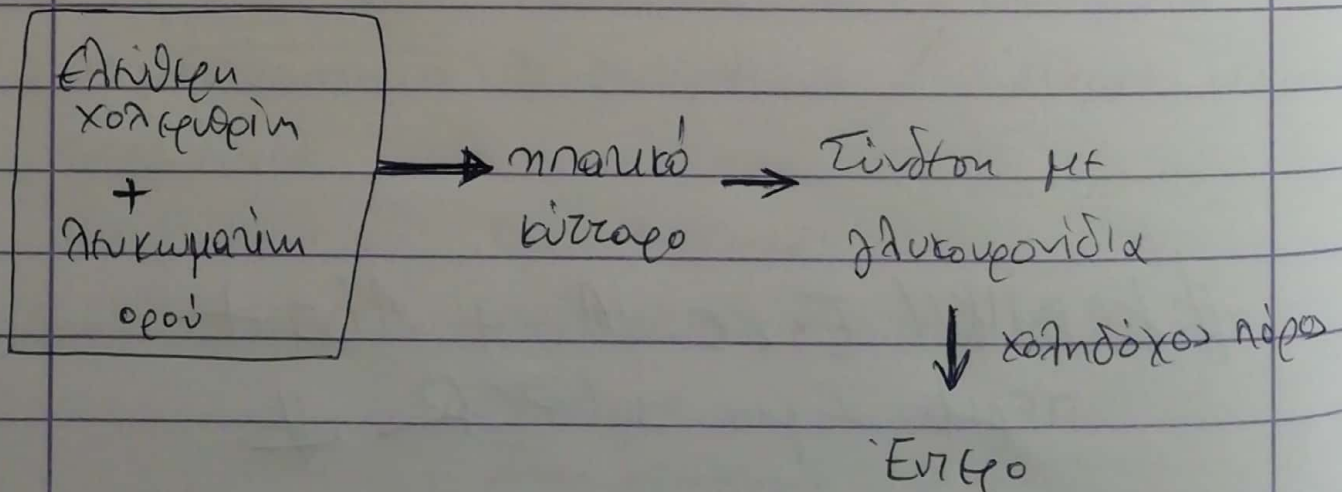
- (α) Λοίμωξη από CMV
- (β) Οξεία τοξοπλάσμωση
- (γ) Στραπτοκοκκική φερυγγίτιδα
- (δ) Οξεία HIV λοίμωξη
- (ε) Ιογενής ηπατίτιδα

Προσοχή: χαρακτηριστική ΑΜΗΚΙΛΛΗΝΗΣ συχνά προκαλεί εμφάνιση ή επιδείνωση κνιδιδώδους εξανθήματος !!!

## ΙΚΤΕΡΟΣ

κνημ χροιά δέρματος και βλεννογίνων  
↑ χολερυθρίνη αίματος

Διάσπαση αιμοσφαιρίνης στο ΔΕΞ → χολερυθρίνη



Χοληστερίν αίματος  $> 2 \text{ mg/dl}$

Υπίκτος = στον σκάμφο χημίες του σφδαλμά  
πιο εύκολα

#οσο φως της ημέρας (φυσικό!)

Πότε έχουμε αύξηση της χοληστερίνης αίματος;

- (α) λιποθυκώ ίκτερος
- (β) ηπατοκυτταρικό ίκτερος (υπαρκομαρική βλάβη)
- (γ) απόφραξη εδωπαρικών ή εξωπαρικών  
χοληφόρων πόρων (ενδο/εξωπαρική  
χολόσταση)
- (δ) Διαταραχή πρόσληψης, αύξηση, απέκκρισης  
χοληστερίνης (ιδιοπαθείς υπερχοληστερολαιμίες)

**ΗΠΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΟΣ ΙΚΤΕΡΟΣ** (χοληστερίνη + γλυκοφυρικό οξύ)

↑ **συζυγμένες** χοληστερίνης στον φρό

\* βλάβη του ηπατικού κυτάρου  
(ιογενή) ηπατίτιδα)

πιο παλιό ΗΒΥ

τώρα ΗCV και μικρά

χρήστες και στεροειδή.

## ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΟΣ ΙΚΤΕΡΟΣ

επιπομάς!

Εξωηπατική και ενδοηπατική απόφραξη των χοληφόρων πόρων

Βαθύς ίκτερος + υπέρχολη χοληστερόλης  
(ΧΟΛΟΣΤΑΣΗ)

# υπέρχρωση ούρων

# κόπρανα αποχρωματισμένα σκούρα

(+ ↑ περιεκτικότητα σε βίτα)

↓ ή καθόλου ουροχολινογόνο

## ΑΙΜΟΛΥΤΙΚΟΣ ΙΚΤΕΡΟΣ

Υπερπαραγωγή ή αδυναμία σύζευξης της χοληστερόλης με γαλτακουρίδιο (~~από την φάση ζεύξης~~)

↑ μη σύζευκτη χοληστερόλη στον ορό

Στους ενήλικες  $\Rightarrow$  δευτερογενής χροιά

Σε αρθροπάτι νύου νεφρών πολύ έντονο!!

( $> 25 \text{ mg/dl}$  ροξική ορμόνη για  
μωρά)

Στα μωρά η χοληστερόλη διερχεται τον ΑΕΦ.



# Επίπεδο ενζύμου ΓΛΥΚΟΠΡΟΝΥΛ-ΤΡΑΝΣΦΕΡΑΣΗΣ (Σύνδρομο Crigler-Najjar)

↓  
νυκτικό ίκτερος, βαριά μορφή

Αιμαδολικό  
ίκτηρο  
//

Αδέσμευτη χοληστερόλη + λευκοκυττάρια  
ΔΕΝ αποβάλλεται στα ούρα

αχολαυρικό  
ίκτηρο

## ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΠΡΟΣΤΗΨΗΣ, ΨΥΖΕΨΗΣ, ΑΠΕΚΚΡΙΣΗΣ

#εργαστήριο μετάβαση

Σύνδρομο Gilbert  
(σπάνιο στην Ελλάδα)

• Αδυναμία πρόσδεσης  
αδέσμευτης χοληστερόλης  
από ηπατοκύτταρο (+  
συνδίαση διαταραχή  
σύνθεσης)

↓  
Μερική έλλειψη  
γλυκοπρονυλικής  
τρανσφεράσης

Συγγενής κερδοθυσ  
με ελαφρά αυξημένη  
(ή και μετά από  
μόζα) αλκοολ  
χολμωση κτλ

χοληστερόλη  
(έμφαν) 4-5 mg/dl