

Επιστημονική Εταιρεία Metropolitan hospital

Σακχ. Διαβήτης και Μυοσκελετικό Σύστημα

Ανδρέας Μελιδώνης MD, MSC, PhD
Συντονιστής Διευθυντής
Διαβητολογικό Κέντρο Metropolitan Hospital

Διαβήτης και Μυοσκελετικό Σύστημα

Από την υπεργλυκαιμία στην οστεοσαρκοπενία

Μύες • Τένοντες • Αρθρώσεις • Οστά

ΜΥΣ

ΤΕΝΟΝΤΑΣ

ΑΡΘΡΩΣΗ

ΟΣΤΟ

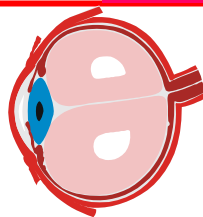
Οι χρόνιες επιπλοκές του ΣΔ

Μικροαγγειακές επιπλοκές

50%

Αμφιβληστροειδοπάθεια

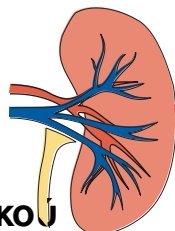
Συχνότερη αιτία
τύφλωσης σε
παραγωγικούς
ενήλικες



30-40%

Διαβητική νεφροπάθεια

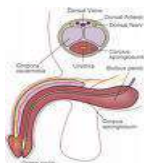
Συχνότερη αιτία ΝΑ τελικού
σταδίου



30-50%

Αυτόνομη Νευροπάθεια

Διαταραχές αισθητικότητας, κυστικής
λειτουργίας, στυτική δυσλειτουργία



Μακροαγγειακές επιπλοκές

ΑΕΕ

12%

2 με 4 φορές αύξηση
της καρδιαγγειακής
νοσηρότητας και
των ΑΕΕ

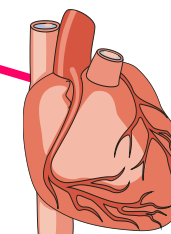
Καρδιακή νόσος **40-50%**

70-80% διαβητικών
ατόμων πεθαίνουν
από ΚΑΝ

**Περιφερική
Αγγειοπάθεια**

20%

Κυριότερη αιτία
ακρωτηριασμού (μετά τα
ατυχήματα-
τραυματισμούς)



ΔΕΝ ΑΝΑΦΕΡΟΝΤΑΙ ΟΙ ΜΥΟΣΚΕΛΕΤΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Γιατί μας ενδιαφέρει το θέμα των μυοσκελετικών επιπλοκών;

- Οι μυοσκελετικές επιπλοκές είναι συχνές και υποαναγνωρισμένες.
- Προκαλούν πόνο, δυσκαμψία, λειτουργική έκπτωση και αναπηρία.
- Τροφοδοτούν έναν φαύλο κύκλο ακινησίας → χειρότερης μεταβολικής υγείας.
- Στον ΣΔ2 συνυπάρχουν συχνά παχυσαρκία, σαρκοπενία και χρόνια φλεγμονή.

Η Επίδραση του ΣΔ στα οστά και τους μύς: **Επιδημιολογικά δεδομένα**

ΣΔ → ΟΣΤΟ

ΣΔ2: +25% συνολικός κίνδυνος κατάγματος

Κάτω άκρα: **+43%**

Άνω άκρα: **+29%**

Fragility fractures: **+14%**

ΣΔ1: ~3,2x οποιοδήποτε κάταγμα

Ισχίο ΣΔ1: **~3,8x**

ΣΔ2: ↑/φυσιολογική BMD ≠ προστασία

ΣΔ → ΜΥΣ

Σαρκοπενία στον ΣΔ ~18%

Κίνδυνος σαρκοπενίας: **+55–64%**

↓ **μυϊκή δύναμη**

↓ **φυσική απόδοση**

Με διαβητικές επιπλοκές: **~2,45x** σαρκοπενία

↑ HbA1c → ↑ κίνδυνος σαρκοπενίας

Μυϊκή λειτουργία ↓ πριν/πέρα από τη μυ μάζα

Η Επίδραση του ΣΔ στα οστά και τους μύς: Παθοφυσιολογία

The Diabetic Musculoskeletal Continuum

Υπεργλυκαιμία / ινσουλινοαντίσταση



AGEs • οξειδωτικό stress • φλεγμονή • μικροαγγειακή δυσλειτουργία



Ίνωση τενόντων/αρθρώσεων • μυϊκή δυσλειτουργία • μειωμένη ποιότητα οστού



Πόνος → μειωμένη κίνηση → πτώσεις/κατάγματα → περαιτέρω απορρύθμιση

Μικροαγγειακή δυσλειτουργία

- Η μειωμένη αιμάτωση περιορίζει οξυγόνο, θρεπτικά συστατικά και αποκατάσταση ιστών.
- Νευροπάθεια + αγγειοπάθεια αυξάνουν τον κίνδυνο πτώσεων και βλάβης άκρου ποδός.
- Μικροαγγειακές επιπλοκές συσχετίζονται με υψηλότερο κίνδυνο κατάγματος.
- Η πρόληψη πτώσεων αποτελεί ουσιαστικό μέρος της οστικής προστασίας στον διαβήτη.

Μιτοχονδριακή δυσλειτουργία και μυς

- Η ινσουλινοαντίσταση διαταράσσει τη μυϊκή χρήση γλυκόζης και λιπιδίων.
- Έκτοπη εναπόθεση λίπους → myosteatorsis και χαμηλότερη μυϊκή ποιότητα.
- Η μιτοχονδριακή δυσλειτουργία και η φλεγμονή συμβάλλουν σε απώλεια δύναμης.
- Κλινικά, ο ΣΔ2 συνδέεται με 2–3× υψηλότερο κίνδυνο σαρκοπενίας.

Ινσουλινοαντίσταση και μυς

- Ο σκελετικός μυς είναι ο κύριος ιστός ινσουλινοεξαρτώμενης πρόσληψης γλυκόζης.
- Ινσουλινοαντίσταση → μειωμένη αναβολική σηματοδότηση και μυϊκή πρωτεϊνοσύνθεση.
- Λιποτοξικότητα και myosteatosis επιδεινώνουν τη μυϊκή ποιότητα.
- Μειωμένη δύναμη και λειτουργικότητα μπορεί να προηγούνται της μεγάλης απώλειας μυϊκής μάζας.

ΚΛΙΝΙΚΟ ΜΗΝΥΜΑ: σκεφτόμαστε το μυοσκελετικό σύστημα ως επιπλοκή του διαβήτη.

Ενοποιημένο παθοφυσιολογικό μοντέλο

- Υπεργλυκαιμία → AGEs/RAGE → ROS και φλεγμονή.
- Ινσουλινοαντίσταση → αναβολική αντίσταση και έκτοπο λίπος.
- Μικροαγγειοπάθεια/νευροπάθεια → μειωμένη αιμάτωση, αίσθηση και κινητικότητα.
- Τελική έκφραση: ίνωση, τενοντοπάθεια, αρθρική δυσκαμψία, σαρκοπενία και οστική ευθραυστότητα.

ΚΛΙΝΙΚΟ ΜΗΝΥΜΑ: σκεφτόμαστε το μυοσκελετικό σύστημα ως επιπλοκή του διαβήτη.

Παθοφυσιολογία της επίδρασης του Σακχαρώδη Διαβήτη στο Οστό

Πολυπαραγοντική διαταραχή της οστικής ανακατασκευής – Ποσοτικές και ποιοτικές αλλοιώσεις

Υπεργλυκαιμία



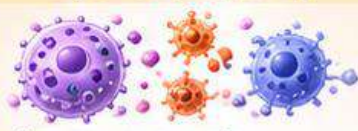
- Οξειδωτικό stress
- Σχηματισμός AGEs
- Διαταραχή σηματοδότησης οστεοκυττάρων / οστεοβλαστών

Ινσουλινοαντίσταση



- ↓ Αναβολική δράση ινσουλίνης στο οστό
- ↓ IGF-1
- ↑ OPG / RANKL ανισορροπία

Χρόνια φλεγμονή



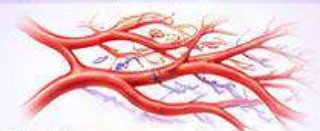
- ↑ TNF-α, IL-6, IL-1β
- ↑ NF-κB
- Διέγερση οστεοκλαστογένεσης
- Καταστολή οστεοβλαστογένεσης

AGEs / RAGE



- Γλυκοζυλίωση κολλαγόνου τύπου I
- ↓ Ελαστικότητα οστικής μήτρας
- ↑ Σταυροειδείς δεσμοί (cross-links)
- Ενεργοποίηση RAGE σε οστικά κύτταρα

Διαβητική μικροαγγειοπάθεια



- ↓ Αιμάτωση οστού
- Ισχαιμία – υποξία
- ↓ Παροχή θρεπτικών συστατικών
- Διαταραχή επιδιόρθωσης μικροβλαβών

Συννοσηρότητες / Φάρμακα



- Διαβητική νεφροπάθεια (διαταραχή Ca/PTH/VitD)
- Γαστρεντερική δυσαπορρόφηση
- Φάρμακα (π.χ, TZDs, PPI)
- Σαρκοπενία – μειωμένη φόρτιση

Οστεοβλάστες (↓ λειτουργία, ↓ αριθμός)

- ↓ Πολλαπλασιασμός & διαφοροποίηση
- ↓ Wnt/β-catenin σηματοδότηση
- ↑ Αναστολείς (sclerostin, DKK-1)
- ↑ Οξειδωτικό stress / AGEs
- ↓ Παραγωγή οστικής μήτρας

Οστεοκύτταρα (δυσλειτουργία)

- ↓ Δίκτυο οστεοκυττάρων
- ↑ Απώπτωση
- ↓ Sclerostin (ή ↑ ανά φάση)
- ↓ Μηχανική αισθητικότητα
- Διαταραγμένη σηματοδότηση προς οστεοβλάστες και οστεοκλάστες

Ανισορροπία RANKL / OPG



Οστεοκλάστες (↑ δραστηριότητα)

- ↑ Διέγερση οστεοκλαστογένεσης
- ↑ RANKL, TNF-α, IL-6, IL-1β
- ↑ NF-κB
- ↑ AGEs / RAGE
- ↑ Οστική απορρόφηση

Οστική μήτρα (ποιοτικές αλλοιώσεις)

- ↑ AGEs στο κολλαγόνο τύπου I
- Αυξημένη ευθραυστότητα
- ↓ Μηχανικές ιδιότητες
- Διαταραγμένη μικροαρχιτεκτονική
- ↓ Ικανότητα επιδιόρθωσης μικροκαταγμάτων

Γλυκοζυλίωση κολλαγόνου (AGEs)



Διαταραχή οστικού μεταβολισμού

- ↓ Απορρόφηση Ca
- ↑ PTH (σε νεφροπάθεια)
- ↓ 25(OH)D ενεργοποίηση
- Διαταραχή φωσφόρου
- Μεταβολική οξέωση
- Μειωμένη μυϊκή μάζα και μηχανική φόρτιση



Φαύλος κύκλος ΣΔ – οστικής υγείας

Υπεργλυκαιμία → φλεγμονή → οστική απώλεια → μειωμένη κινητικότητα → επιδείνωση γλυκαιμικού ελέγχου

Napoli N et al., Nat Rev Endocrinol. 2024;
Starup-Linde J et al., Lancet Diabetes Endocrinol. 2024;
Shimizu M et al., J Bone Miner Res. 2024;
Rizzoli R et al., Osteoporos Int. 2023.

Η Επίδραση του ΣΔ στα οστά και τους μύς: Οι συχνότερες διαταραχές

Diabetic cheiroarthropathy

- Diabetic stiff-hand / limited joint mobility syndrome.
- Παχυσμένο, κηρώδες δέρμα και ανώδυνη δυσκαμψία μικρών αρθρώσεων.
- Συμμετρικές καμπτικές συγκάμψεις, συχνότερα MCP/PIP.
- Συσχέτιση με διάρκεια διαβήτη και μικροαγγειακές επιπλοκές.

ΚΛΙΝΙΚΟ ΜΗΝΥΜΑ: η στοχευμένη κλινική εξέταση μπορεί να αποκαλύψει διαβητική μυοσκελετική νόσο.

Dupuytren contracture

- Πάχυνση/ίνωση παλαμιαίας απονεύρωσης με προοδευτική κάμψη δακτύλων.
- Στον διαβήτη είναι συχνότερη και μπορεί να είναι αμφοτερόπλευρη.
- Η χρόνια γλυκοζυλίωση και η ινοβλαστική ενεργοποίηση συμμετέχουν στην παθογένεια.
- Η θεραπεία εξαρτάται από λειτουργικό περιορισμό και βαρύτητα.

ΚΛΙΝΙΚΟ ΜΗΝΥΜΑ: η στοχευμένη κλινική εξέταση μπορεί να αποκαλύψει διαβητική μυοσκελετική νόσο.

Trigger finger

- Στενωτική τενοντοελυτρίτιδα: πάχυνση ελύτρου/τροχαλίας καμπτήρα.
- Κλινικά: catching, clicking ή locking κατά κάμψη-έκταση.
- Πολλαπλά δάκτυλα και αμφοτερόπλευρη νόσος είναι συχνότερα στον διαβήτη.
- Συντηρητική αντιμετώπιση, τοπικά κορτικοστεροειδή ή χειρουργική αποσυμπίεση ανά περίπτωση.

ΚΛΙΝΙΚΟ ΜΗΝΥΜΑ: η στοχευμένη κλινική εξέταση μπορεί να αποκαλύψει διαβητική μυοσκελετική νόσο.

Carpal tunnel syndrome

- Συμπίεση του μέσου νεύρου στον καρπιαίο σωλήνα.
- Παισθησίες/αιμωδίες αντίχειρα-δείκτη-μέσου, συχνά νυκτερινές.
- Στον διαβήτη συνεισφέρουν γλυκοζυλίωση συνδετικού ιστού και νευροπάθεια.
- Η νευροφυσιολογική εξέταση βοηθά όταν η διάγνωση ή η βαρύτητα είναι ασαφής.

ΚΛΙΝΙΚΟ ΜΗΝΥΜΑ: η στοχευμένη κλινική εξέταση μπορεί να αποκαλύψει διαβητική μυοσκελετική νόσο.

Achilles tendinopathy

- Η υπεργλυκαιμία μεταβάλλει τη δομή και τις μηχανικές ιδιότητες του τένοντα.
- AGE cross-links → αυξημένη ακαμψία και μειωμένη ικανότητα προσαρμογής στο φορτίο.
- Παχυσαρκία και μειωμένη φυσική δραστηριότητα προσθέτουν μηχανικό φορτίο.
- Προοδευτική φόρτιση/ενδυνάμωση και έλεγχος μεταβολικών παραγόντων αποτελούν τη βάση.

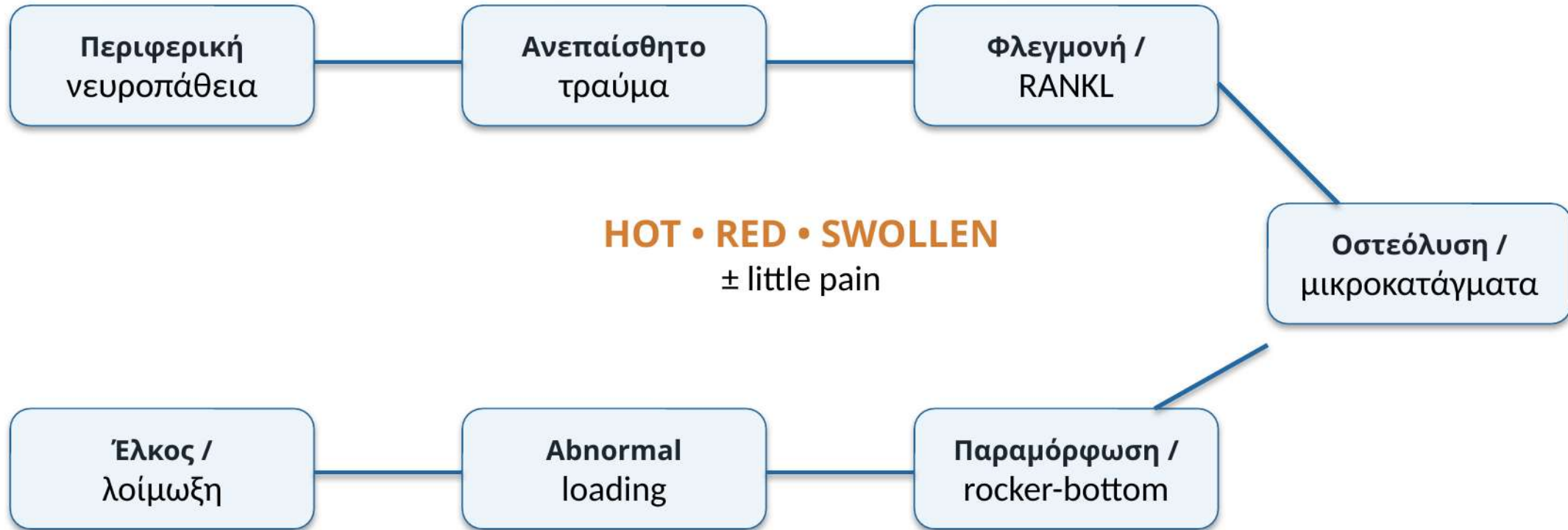
ΚΛΙΝΙΚΟ ΜΗΝΥΜΑ: η στοχευμένη κλινική εξέταση μπορεί να αποκαλύψει διαβητική μυοσκελετική νόσο.

Πελματιαία απονευρωσίτιδα στον διαβήτη



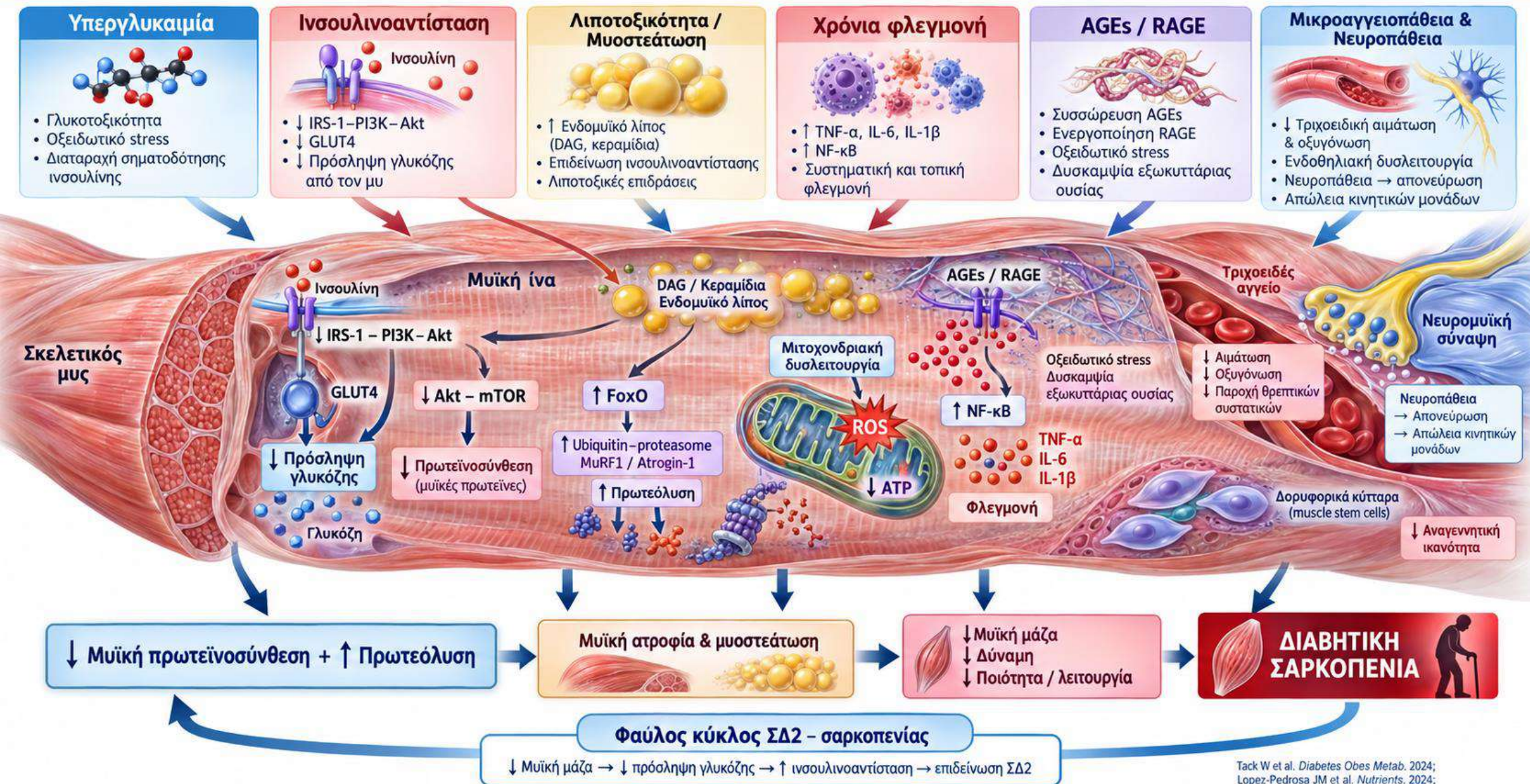
Κλινικό μήνυμα: αντιμετώπιση φόρτισης + προοδευτική άσκηση + έλεγχος μεταβολικών παραγόντων.

Charcot neuro-osteoarthropathy: ο καταστροφικός κύκλος

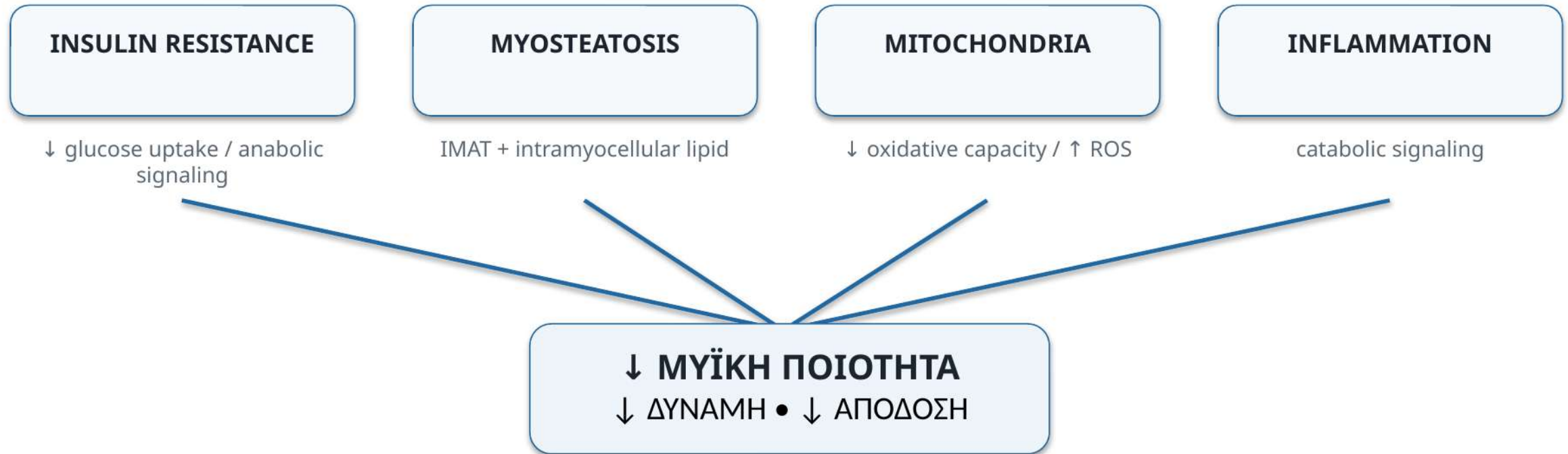


Η Επίδραση του ΣΔ στα οστά και τους μύς: Η επίδραση στους μύς

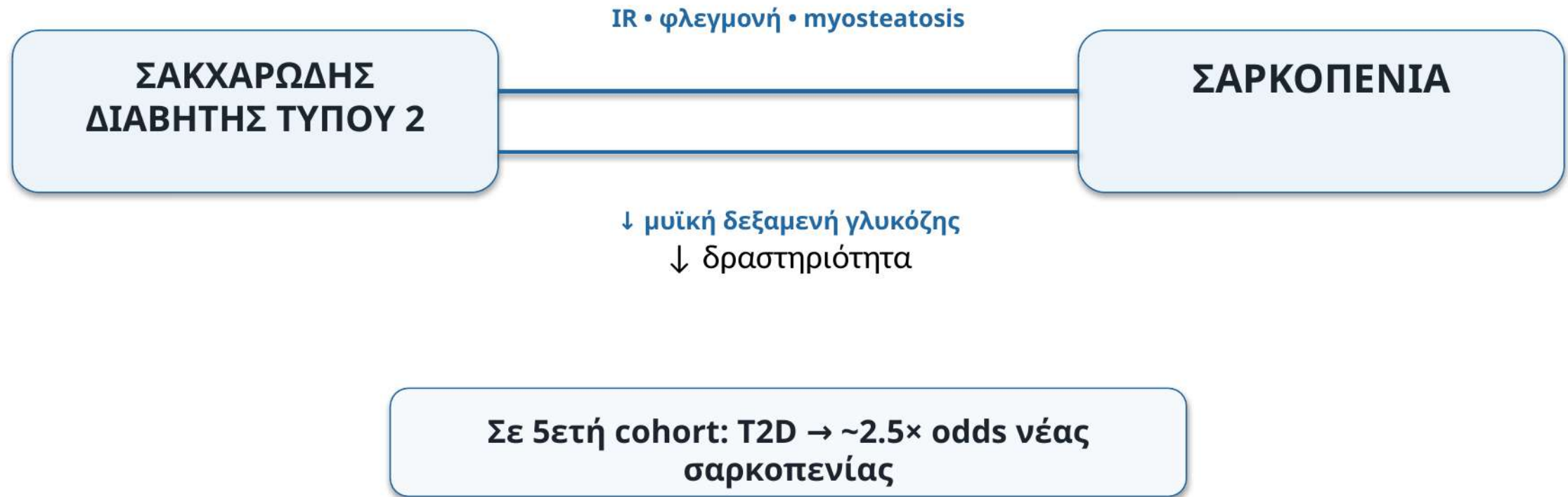
Παθοφυσιολογία της μυϊκής δυσλειτουργίας στον Σακχαρώδη Διαβήτη



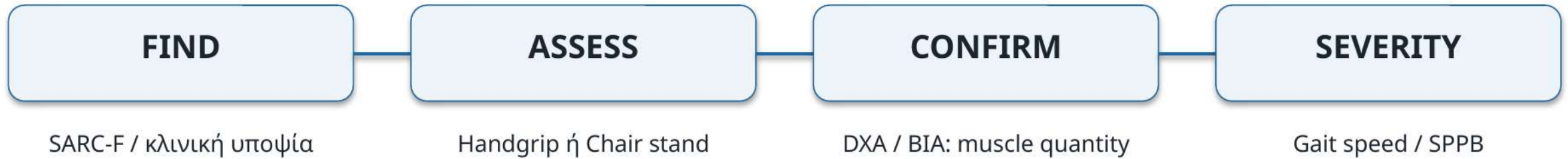
□ Διαβητική μυοπάθεια: από τον μεταβολισμό στη λειτουργία



ΣΔ2 ↔ Σαρκοπενία: αμφίδρομη σχέση



Σαρκοπενία: πρακτικός αλγόριθμος EWGSOP2



Low strength = probable sarcopenia • Low muscle quantity confirms • Low performance = severe

Στον διαβήτη: ελέγχουμε ιδιαίτερα ηλικιωμένους, frailty, πτώσεις και ακούσια απώλεια βάρους



Handgrip strength: το «ζωτικό σημείο» του μυός

EWGSOP2 cut-points

ΑΝΔΡΕΣ

<27 kg

ΓΥΝΑΙΚΕΣ

<16 kg

Δύναμη ≠ μυϊκή μάζα

Γιατί έχει αξία στον ΣΔ2;

Γρήγορο και φθινό

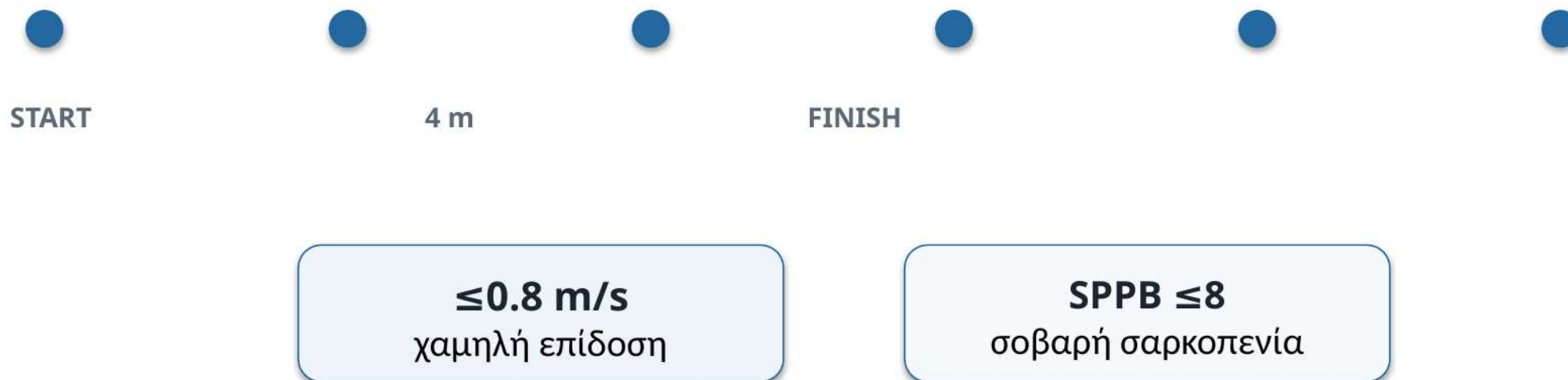
Ανιχνεύει δυναμοπενία

Σχετίζεται με λειτουργικότητα

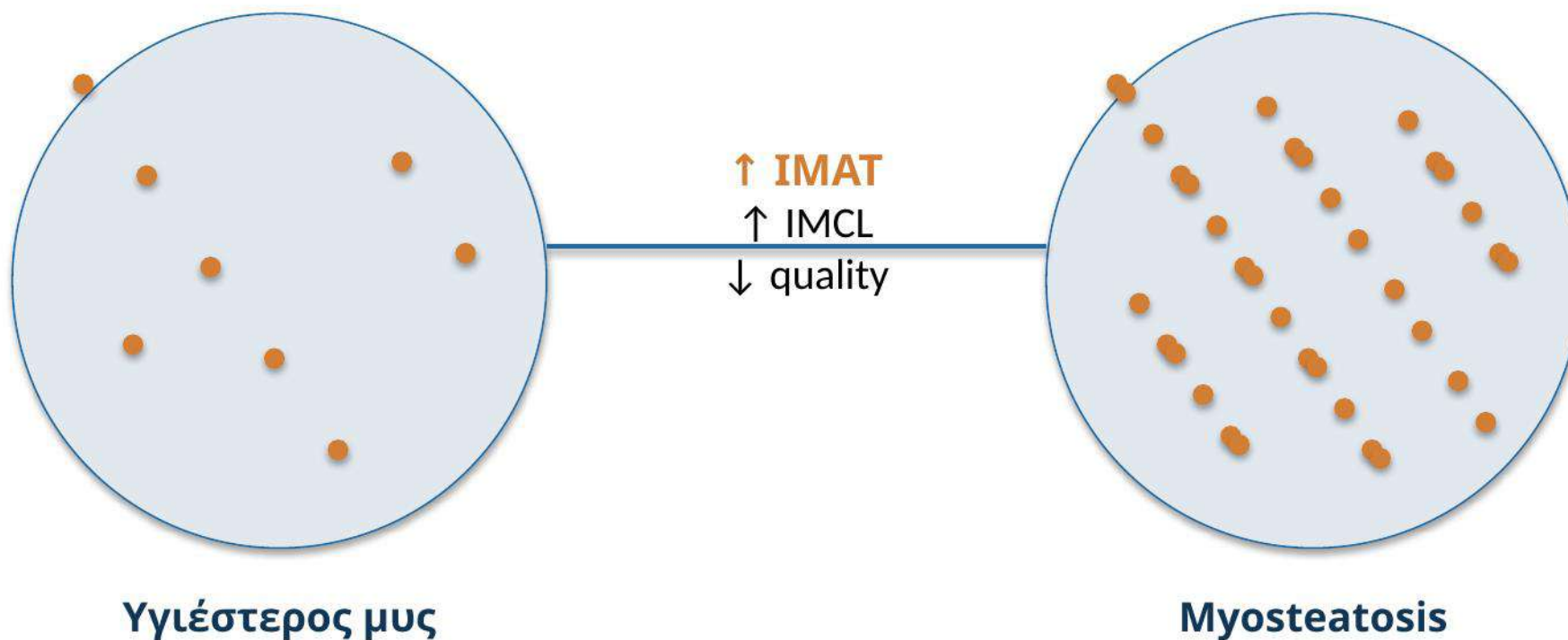
Παρακολουθεί ανταπόκριση σε άσκηση

Gait speed & physical performance

4-m walk: απλή μέτρηση που ενσωματώνει μυ, νευρικό σύστημα, ισορροπία και καρδιοαναπνευστική εφεδρεία.



Myosteatorsis: όταν η ποιότητα του μυός αλλάζει

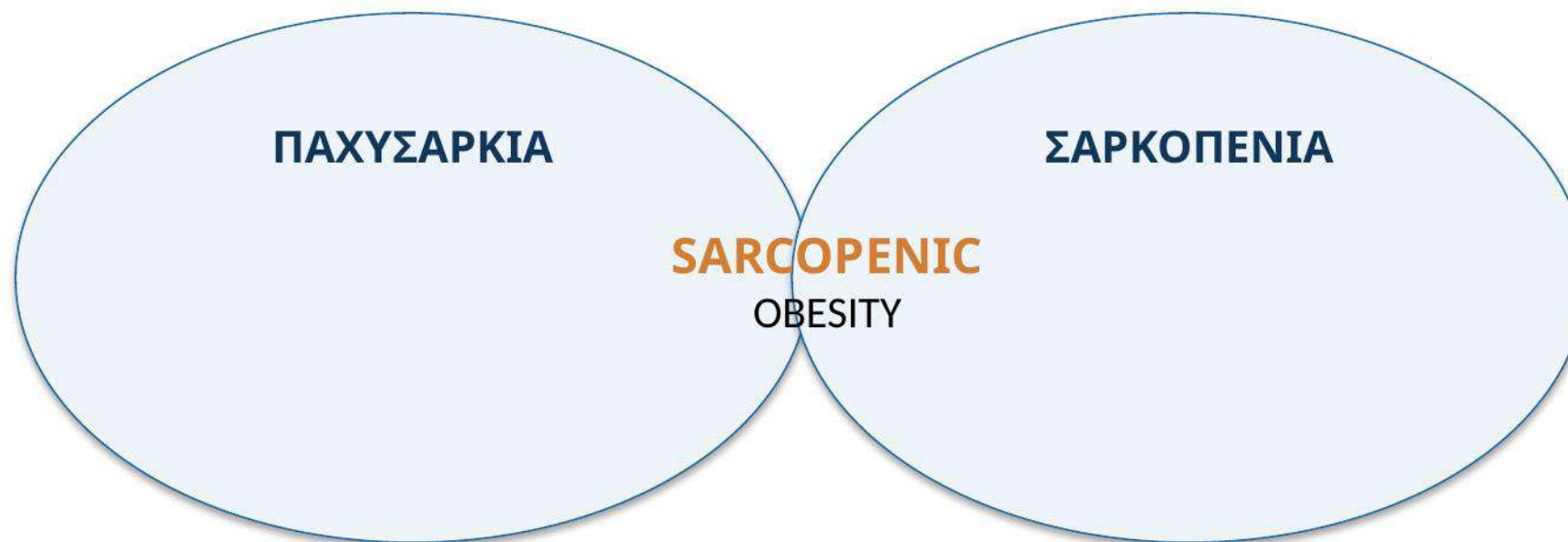


CT/MRI density και μυϊκή λιπώδης διήθηση μπορεί να δώσουν πληροφορία πέρα από την απλή lean mass.

Muscle-Fat vicious cycle



Sarcopenic obesity στον ΣΔ2



Κλινικός στόχος: όχι μόνο ↓ βάρος — αλλά ↓ λίπος με διατήρηση δύναμης, μυϊκής μάζας και λειτουργικότητας.

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ & ΜΥΟΣΚΕΛΕΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Κλινική αξιολόγηση σε μία διαφάνεια

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Υπεργλυκαιμία • AGES/RAGE • τινύουκλινοναντίσταση

ROS • φλεγμονή •
μικροαγγειοπάθεια • νευροπάθεια

ΜΥΣ

Σαρκοπενία • δυναμοπενία

μυοστεάτωση • σαρκοπενική
παχυσαρκία

SARC-F → δύναμη → μάζα → λειτουργικότητα

ΟΣΤΙΚΗ ΕΥΘΡΑΥΣΤΟΤΗΤΑ

ΣΔ1

↓ BMD → ↑
ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ

ΣΔ2 — BONE PARADOX

BMD φυσιολογική/↑ αλλά ↑
ΚΑΤΑΓΜΑΤΑ

ΣΔ2: η BMD δεν αρκεί → αξιολόγηση οστικής ποιότητας &
κλινικού κινδύνου

DXA → FRAX/FRAXplus ± TBS ± VFA

ΑΡΘΡΩΣΕΙΣ • ΧΕΡΙ • ΩΜΟΣ

Χειροαρθροπάθεια • Prayer sign

Dupuytren • trigger finger
Καρπιαίος σωλήνας • frozen
shoulder
στροφικό πέταλο

ΤΕΝΟΝΤΕΣ • ΑΚΡΟΣ ΠΟΔΑΣ

Αχίλλειος • πελματιαία απονευρωσίτιδα • περιορισμένη κινητικότητα

CHARCOT: θερμό + ερυθρό + οιδηματώδες πόδι

ΚΟΚΚΙΝΕΣ ΣΗΜΑΙΕΣ: κάταγμα χαμηλής βίας • πτώσεις • οξύ Charcot • ταχεία αδυναμία/ατροφία • έλκος/παραμόρφωση

ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ: γλυκαιμικός έλεγχος • αντιστάσεις/φόρτιση • επαρκής πρωτεΐνη • Ca/Vit D όταν ενδείκνυται • πρόληψη πτώσεων • διατήρηση μυός

Η Επίδραση του ΣΔ στα οστά και τους μύς: Θεραπευτικές Ιδιαιτερότητες στον ΣΔ

ΟΣΤΟ — ΠΕΡΑ ΑΠΟ ΤΟ T-SCORE

Το «παράδοξο» του ΣΔ2

Φυσιολογική ή αυξημένη BMD δεν αποκλείει αυξημένο κίνδυνο κατάγματος.

Εκτίμηση κινδύνου

DXA + FRAX + ιστορικό πτώσεων + διάρκεια/επιπλοκές διαβήτη. Το FRAX μπορεί να υποεκτιμά τον κίνδυνο στον ΣΔ2.

Πότε θεραπεύουμε

T-score $-2,0$ έως $-2,5$ με πρόσθετους παράγοντες κινδύνου → εξέταση φαρμακευτικής θεραπείας. Κάταγμα ευθραυστότητας → αντιμετώπιση ανεξάρτητα από BMD.

Επιλογή θεραπείας

Διφωσφονικά/denosumab σύμφωνα με τον κίνδυνο. Σε πολύ υψηλό κίνδυνο ή πολλαπλά κατάγματα → εξέταση αρχικής οστεοαναβολικής στρατηγικής.

Ιδιαιτερότητα ΧΝΝ

Denosumab σε προχωρημένη ΧΝΝ: αυξημένη προσοχή για σοβαρή υποασβεσταιμία.

ΣΔ2: η ποιότητα του οστού και ο κίνδυνος πτώσης έχουν σημασία πέρα από την BMD.

ΑΝΤΙΔΙΑΒΗΤΙΚΑ — ΟΣΤΟ, ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ & ΠΤΩΣΕΙΣ

TZD

Αποφυγή ή ιδιαίτερη προσοχή όταν υπάρχει αυξημένος κίνδυνος κατάγματος, ιδιαίτερα σε γυναίκες.

Σουλφονουλουρίες

Η υπογλυκαιμία αυξάνει τον κίνδυνο πτώσεων· προτιμάται ελαχιστοποίηση της έκθεσης σε ευάλωτους ηλικιωμένους.

Ινσουλίνη

Δεν θεωρείται άμεσα οστεοτοξική, αλλά το σχήμα πρέπει να εξατομικεύεται ώστε να μειώνεται η υπογλυκαιμία.

DPP-4 / SGLT2

DPP-4: γενικά ουδέτερο οστικό προφίλ. SGLT2: συνολικά δεν τεκμηριώνεται class-wide αύξηση του fracture risk.

Κλινική αρχή

Στον ηλικιωμένο με οστεομυϊκή ευπάθεια προτιμούμε αγωγή με χαμηλό κίνδυνο υπογλυκαιμίας και μικρό θεραπευτικό φορτίο.

Η επιλογή αντιδιαβητικής αγωγής πρέπει να λαμβάνει υπόψη κατάγματα, υπογλυκαιμία και πτώσεις.

ΜΥΣ — ΔΥΝΑΜΗ ΚΑΙ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑ

Αναζήτηση σαρκοπενίας

SARC-F → μέτρηση μυϊκής δύναμης → φυσική απόδοση και, όπου χρειάζεται, εκτίμηση μυϊκής μάζας.

Άσκηση = θεραπεία

Προοδευτική άσκηση αντιστάσεων ως βασικός άξονας. Συνδυασμός με αερόβια άσκηση και ασκήσεις ισορροπίας.

Διατροφή

Επαρκής πρόσληψη πρωτεΐνης, εξατομικευμένη ανάλογα με ηλικία, θρέψη, σωματικό βάρος και νεφρική λειτουργία.

Πρόληψη πτώσεων

Έλεγχος νευροπάθειας, όρασης, ορθοστατικής υπότασης, φαρμάκων, βάδισης και ισορροπίας.

Θεραπευτικός στόχος

Όχι μόνο περισσότερη μυϊκή μάζα: διατήρηση δύναμης, κινητικότητας, φυσικής απόδοσης και αυτονομίας.

Σαρκοπενία: θεραπεύουμε πρωτίστως τη δύναμη και τη λειτουργικότητα.

GLP-1RA / TIRZEPATIDE — ΔΙΑΤΗΡΗΣΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΥ ΜΥΟΣ

Η νέα πρόκληση

Η μεγάλη απώλεια βάρους είναι μεταβολικά ωφέλιμη, αλλά μέρος της απώλειας μπορεί να αφορά άλιπη μάζα.

Ποιοι χρειάζονται προσοχή

Ηλικιωμένοι, frail, υποθρεπτικοί, ήδη σαρκοπενικοί ή ασθενείς με πολύ γρήγορη/μεγάλη απώλεια βάρους.

Τι παρακολουθούμε

Βάρος και ρυθμό απώλειας, πρόσληψη τροφής/πρωτεΐνης, μυϊκή δύναμη, λειτουργικότητα και σύσταση σώματος όταν ενδείκνυται.

Πώς προστατεύουμε τον μυ

Επαρκής εξατομικευμένη πρωτεΐνη + προοδευτική άσκηση αντιστάσεων καθ' όλη τη διάρκεια της απώλειας βάρους.

Ο σωστός στόχος

Όχι απλώς «λιγότερα κιλά»: μέγιστη απώλεια λίπους με διατήρηση μυός, οστού, δύναμης και αυτονομίας.

Με GLP-1RA/tirzepatide: στόχος η απώλεια λίπους με διατήρηση λειτουργικού μυός.

Η Επίδραση του ΣΔ στα οστά και τους μύς

Στον διαβήτη δεν θεραπεύουμε μόνο την οστεοπόρωση και τη σαρκοπενία.

Θεραπεύουμε τη “μονάδα ΜΥΣ–ΟΣΤΟ–ΠΤΩΣΗ”, με τελικό στόχο τη διατήρηση της λειτουργικότητας και της αυτονομίας.

Και βεβαιως ρυθμίζουμε τον διαβήτη με την κατάλληλη,οστεομυοπροστατευτικη αντιδιαβητική αγωγή



Δημητρα Βελισσάρη- Μελιδωνη

Ευχαριστώ για την προσοχή σας!!!!