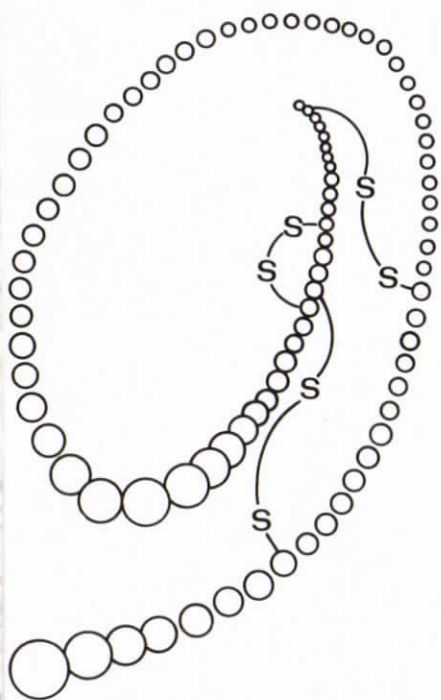


# Δ.Ε.Β.Ε.

## 7ο συνεδριο

ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗΣ  
ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ  
ΒΟΡΕΙΑΣ ΕΛΛΑΔΑΣ

5 - 6 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 1993  
ΞΕΝΟΔΟΧΕΙΟ «ΗΛΕΚΤΡΑ ΠΑΛΛΑΣ»  
ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ



# ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ

# Daonil®

γλιβενκλαμίδη

## προσφέρει στο διαβητικό άρρωστο



- εξαιρετο μεταβολικό έλεγχο
- σταθερότητα αποτελεσματικότητας
- μη κατακράτηση υγρών από αντιδιουρητική δράση
- καμιά αύξηση σωματικού βάρους
- ελάχιστες παρενέργειες
- εξωπαγκρεατική δράση
- δράση στους ινσουλινικούς υποδοχείς
- αναστολή της συγκόλλησης των αιμοπεταλίων

**Σύνθεση:** Κάθε δισκίο περιέχει 5 mg γλιβενκλαμίδη. **Ενδείξεις:** Μη ινσουλινοεξαρτώμενος (ζαχαροδιαβήτης (τύπος II)) **Αντενδείξεις:** Ινσουλινοεξαρτώμενος (ζαχαροδιαβήτης (τύπος I)), διαβήτης επιπλεκόμενος με κετοοξύωση ή κόμα, κώση, σε εγχειρήσεις διαβητικών και σε άρρωστους με διαταραχή της ηπατικής, νεφρικής ή επινεφριδικής λειτουργίας, στις περιπτώσεις αυτές η θεραπεία με ινσουλίνη είναι αναγκαία. **Αντεπρόβλεπτες ενέργειες:** Κυρίως δερματικές, από το γαστρεντερικό και το αιμοποιητικό σύστημα: περιγράφονται ναυτία, τάση για εμετό ή και εμετοί, αίσθημα γαστρικού φόρτου, πίεση στη στομαχική χώρα ή και επιγαστραλγία. Οι αντιδράσεις υπερευαίσθησης (συνήθως στις πρώτες 6-8 εβδομάδες της θεραπείας) περιλαμβάνουν παροδικά εξανθήματα που σπάνια μπορούν να εξελισσονται σε πολύμορφο ερύθημα και αποφολιδοτική δερματίτιδα, φωτοευαισθησία, πυρετό και ίκτερο. Οι τοξικές επιδράσεις στο αιμοποιητικό σύστημα (παροδική λευκοπενία, θρομβοπενία) είναι γενικά σπάνιες. Επίσης μπορούν να παρατηρηθούν ήπιες νευρολογικές διαταραχές (αδυναμία, παραισθήσεις). Ερύθημα προσώπου μετά από λήψη οισθινημιασ (αντίδραση δισουλφιδράσης) είναι ασυνήθεις στη θεραπεία με γλιβενκλαμίδη. Επίσης η γλιβενκλαμίδη στερείται οποιασδήποτε αντιδιουρητικής ενέργειας (αντίθετα ευκολώνει την απέκκριση ύδατος από τα νεφρά). **Δόση:** Η ρύθμιση του διαβητικού άρρωστου είναι έργο μόνο του γιατρού. Η δόση ρυθμίζεται με βάση τα αποτελέσματα από τον έλεγχο του μεταβολισμού (ζάχαρο στο αίμα και στα ούρα) και στην αρχή υπολογίζεται σε 1/2 - 1 (2,5 - 5,0 mg) δισκίο την ημέρα. Η καθημερινή αυτή δόση μπορεί να αυξηθεί με ιατρική εντολή μέχρι 3 δισκία (15 mg). **Μορφές εμπορίου:** 30 δισκία

**7ο ΣΥΝΕΔΡΙΟ**

---

**της  
ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ  
ΒΟΡΕΙΑΣ ΕΛΛΑΔΑΣ**

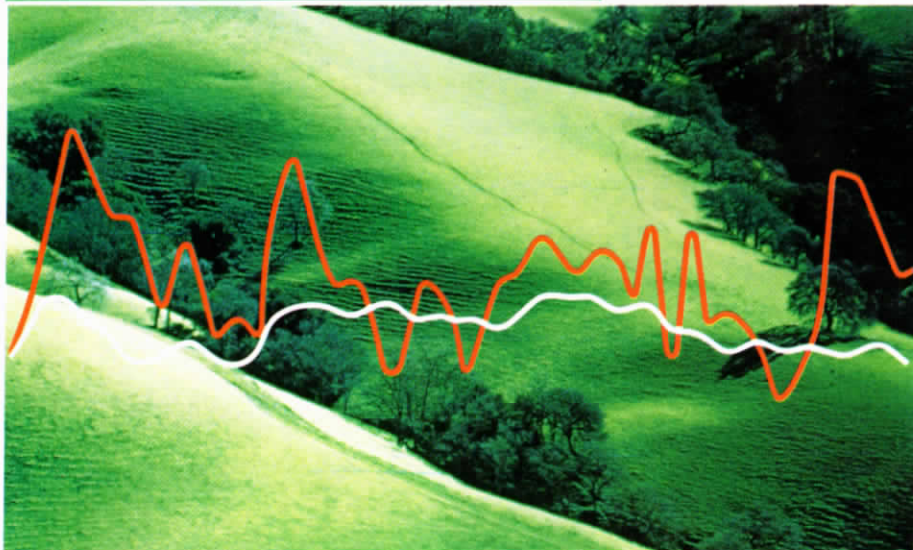


**5 - 7 Νοεμβρίου 1993**

---

**Ξενοδοχείο Ηλέκτρα Παλλάς  
Θεσσαλονίκη**

Μετά από 30 χρόνια, μια νέα αρχή  
στη θεραπεία του Σακχαρώδους Διαβήτη. Από την Bayer



## Glucobay.® Μια φυσική θεραπευτική προσέγγιση για τον έλεγχο του Σακχαρώδους Διαβήτη.

ΟΝΟΜΑ ΔΡΑΣΤΙΚΗΣ ΟΥΣΙΑΣ: ACARBOSE  
AKARBOZH

### ΣΥΝΘΕΣΗ

1 δισκίο GLUCOBAY των 50 περιέχει 50 mg ακαρβόζης.  
1 δισκίο GLUCOBAY των 100 περιέχει 100 mg ακαρβόζης.

### ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ

Σακχαρώδης διαβήτης μη εξαρτημένος από την ινσουλίνη. Για τη συμπληρωματική ρύθμιση πασχόντων από σακχαρώδη διαβήτη (τύπου II), για τους οποίους η θεραπεία μόνο με διαίτα ή με διαίτα και σουλφονουρία ή με σκευάσματα μεταφορμίνης είναι ανεπαρκής.

Εξαρτώμενο από την ινσουλίνη σακχαρώδη διαβήτη (τύπου I) ως συμπλήρωμα της αγωγής με ινσουλίνη.

### ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ

Υπερευαίσθησία στην ακαρβόζη

Επειδή δεν υπάρχει ακόμα αρκετή εμπειρία σχετικά με τα αποτελέσματα και την ανοχή του GLUCOBAY σε παιδιά, το φάρμακο δεν πρέπει να χρησιμοποιείται σε ασθενείς ηλικίας κάτω των 18 ετών.

### ΑΝΕΠΙΘΥΜΗΤΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ

Κατά τη διάρκεια της θεραπείας με GLUCOBAY, όπως και μετά την κατανάλωση οσπρίων ή ψώνων λαχανικών, μπορεί να παρουσιασθεί τυμπανισμός ή εντερικοί ήχοι, καμία φορά συνοδευόμενα με αίσθημα πληρότητας και, σπάνια, με κοιλιακό άλγος.

Αυτές οι ανεπιθύμητες ενέργειες είναι, τις περισσότερες φορές, υποφερτές, και γενικά υποχωρούν πλήρως τις πρώτες εβδομάδες ή μήνες. Τα κόπρανα γίνονται κάπως πιο μαλακά κατά τη διάρκεια της θεραπείας με GLUCOBAY. Σε σπάνιες περιπτώσεις, αν η δοσολογία είναι πολύ υψηλή ή αν συγχρόνως με το φάρμακο καταναλώνεται μεγάλη ποσότητα επιτραπέζιου ζάχαρης (καλαμοσάκχαρο), μπορούν επίσης να παρουσιασθούν ισχνές έως διαρροϊκοειδείς κενώσεις. Αν δεν τηρηθεί η συνιστώμενη διαβητική διαίτα, μπορούν να αυξηθούν οι εντερικές ανεπιθύμητες ενέργειες.

Εάν, παρόλη την τήρηση της συνιστώμενης διαβητικής διαίτας, παρουσιασθούν σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες, τότε - μετά από συμβουλή γιατρού - η δόση πρέπει να μειωθεί προσωρινά ή οριστικά.

Σε μεμονωμένες περιπτώσεις, μια συμπτωματική αύξηση των τρανσαμινασών μπορεί να εμφανισθεί κατά τη διάρκεια της θεραπείας με το GLUCOBAY. Αυτό το αποτέλεσμα εξαφανίζεται τελείως μετά τη διακοπή της θεραπείας με GLUCOBAY.

### ΠΡΟΣΟΧΗ ΣΤΗ ΧΟΡΗΓΗΣΗ

Σε χρόνιες παθήσεις του εντέρου, που συνοδεύονται από σαφώς διαταραγμένη πέψη και απορρόφηση, το GLUCOBAY πρέπει να χρησιμοποιείται με ιδιαίτερη προσοχή.

Σε καταστάσεις, που μπορούν να χειροτερέψουν από τον αυξημένο σχηματισμό αερίων στο έντερο (όπως η χ στο σύνδρομο του Roemheld, στις μεγάλες κήλες, στις στένωσεις ή έλκη του εντέρου), απαιτείται επίσης ιδιαίτερη προσοχή στη χορήγηση του GLUCOBAY.

### ΔΟΣΟΛΟΓΙΑ

Επειδή η αποτελεσματικότητα και η ανοχή μπορούν να διαφέρουν από ασθενή σε ασθενή, η δοσολογία πρέπει να καθορίζεται από το γιατρό. Ειδικότερα για κάθε άτομο.

Εκτός και αν οριστεί διαφορετικά, η δόση είναι η ακόλουθη:

Αρχικά 3-1 δισκία των 50 mg την ημέρα ή 3-1,2 δισκία των 100 mg την ημέρα.

Στη συνέχεια 3-2 δισκία των 50 mg την ημέρα ή 3-1 δισκία των 100 mg την ημέρα.

### ΧΟΡΗΓΗΣΗ

Τα δισκία GLUCOBAY πρέπει είτε να καταποθούν ολόκληρα με λίγο υγρό απ' ευθείας πριν από το γεύμα ή να καταποθούν ολόκληρα στην αρχή του γευματός.

### ΣΥΣΚΕΥΑΣΙΑ

GLUCOBAY® 50: 2 BLISTERS ΤΩΝ 15 ΣΕ ΚΟΥΤΙ ΤΩΝ 30 ΔΙΣΚΙΩΝ

GLUCOBAY® 100: 2 BLISTERS ΤΩΝ 15 ΣΕ ΚΟΥΤΙ ΤΩΝ 30 ΔΙΣΚΙΩΝ

GLUCOBAY® 50 mg X.T. 1.467 δρχ. N.T. 1.276 δρχ. Λ.T. 2.139 δρχ.

GLUCOBAY® 100mg X.T. 2.063 δρχ. N.T. 1.795 δρχ. Λ.T. 3.008 δρχ.

Την Οργανωτική Επιτροπή αποτέλεσε  
το Διοικητικό Συμβούλιο της Εταιρείας

Πρόεδρος : Δ. Καραμήτσος

Αντιπρόεδρος : Μ. Αλεβίζος

Γεν. Γραμματέας : Ν. Παπάζογλου

Ταμίας : Κλ. Βολιώτης

Μέλη : Α. Νικολακόπουλος

Ε. Πάγκαλος

Γ. Παπαδόπουλος

# ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ

ΜΙΑ ΑΠΟ ΤΙΣ ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΤΕΡΕΣ  
ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ



• **ΑΝΤΙΔΕΙΞΕΙΣ:** Η χρήση του ALREDASE σε ασθενείς με προηγούμενη χρόνια ασπάρωση δεν έχει κριθεί. Η εμφάνιση σημαντικής ηπατικής ανεπάρκειας κατά την έναρξη της θεραπείας, που καθορίζεται από σημαντική παθολογική αύξηση των ηπατικών ενζύμων και ανισορροπία στον διατηρηθεί σε δύο προσδιορισμούς με μεσοδιάστημα μεγαλύτερο των 4 εβδομάδων, αποτελεί αντέδειξη. • **ΑΝΕΠΙΘΥΜΗΤΕΣ ΕΠΕΡΓΕΙΕΣ:** Συχνότερα 2% ή και περισσότερο: ημικεφαλαλγίες, κεφαλαλγία, διάρροια, μεταβολισμός, υπέρταση, βρογχίτις, κοιλιακός πόνος, κεφαλαλγία (ορίζεται ως επίπεδο τροπονίνου ανώτερο του αποκόλλου των ανώτερων φυσιολογικών), μη φυσιολογικές διακυμάνσεις της αρτηριακής πίεσης σε ασθενείς 2% ή περισσότερο, συμπτωματοποιούμενη ανώμαλη απελευσίνωση, αυξημένα επίπεδα ασπάρωσης (AST) και/ή απελευσίνωσης (ALT) και αυξημένη φησφάση. Η συχνότητα αύξησης των τροπονικών ενζύμων στον ορό (ημικεφ-AST ή ALT) τριπλασιάζει τον αριθμό των ασθενών, κυρίως με τιμές 5,2-8,1%. Η εμφάνιση ανώμαλης έδρασης στη δοσολογία των ασθενών που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη (DDMP) είναι υψηλότερη συχνότητα αποκλήσεων στις ηπατικές τροπονικές ενζυμοειδή από το τριπλασιάζει του αριθμού φυσιολογική συχνότητα με τους μη σακχαρώδη διαβητικούς ασθενείς (NDMP). Οι γυναίκες ήταν πιο πιθανό να παρουσιάσουν αύξηση στα ηπατικά ένζυμα συγκριτικά με τους άνδρες. **Συχνότερα 1-2%:** Καρδιακό και Πνευμονικό Σύστημα: Απώμια, Πνευμονία, εμβολισμός, Γαστρίτιδα, Σπληνική Διαστολή, Δυσκαταμία, ανόρεξη, έμετος, υπερχρωματισμός. Αναπνευστικό Σύστημα: Δυσπνοια, Μυοκαρδιακό Σύστημα: Μυϊκή, αρθρική, μυϊκή, άλγος, Αρθροπάθεια, Εξιδρώμα Ουρογεννητικό Σύστημα: Δυσουρία, Ουροίτιδα, Πυελίτιδα, Κυστίτιδα, Διαβήτιδα. Διατροφικό Σύστημα: Ηπατογενική, κίταρος, Απονευστικό Σύστημα: Πνευμονική, ρινική, οπίσθια, βρογχίτιδα, οδύνη, Καρδιογενικό: Πόνο, σπασμικό, κατακλυστικό, ανώμαλη συμπεριφορά, κριθάρισμα, πορφύρα, διακεκομμένα γράμματα. Ανοσοποιητικό Σύστημα: Ανοσοποιητικό. Οφθαλμικό: Οφθαλμική, οξεία, καταρράκτης, γλαυκώματα. Ανοσοποιητικό Σύστημα: Πνευμονική, ρινική, οπίσθια, βρογχίτιδα, οδύνη, Καρδιογενικό: Πόνο, σπασμικό, κατακλυστικό, ανώμαλη συμπεριφορά, κριθάρισμα, πορφύρα, διακεκομμένα γράμματα. Ανοσοποιητικό Σύστημα: Ανοσοποιητικό. Οφθαλμικό: Οφθαλμική, οξεία, καταρράκτης, γλαυκώματα. Αναπνευστικό Σύστημα: Πνευμονική, ρινική, οπίσθια, βρογχίτιδα, οδύνη, Καρδιογενικό: Πόνο, σπασμικό, κατακλυστικό, ανώμαλη συμπεριφορά, κριθάρισμα, πορφύρα, διακεκομμένα γράμματα. Ανοσοποιητικό Σύστημα: Ανοσοποιητικό. Οφθαλμικό: Οφθαλμική, οξεία, καταρράκτης, γλαυκώματα. Αναπνευστικό Σύστημα: Πνευμονική, ρινική, οπίσθια, βρογχίτιδα, οδύνη, Καρδιογενικό: Πόνο, σπασμικό, κατακλυστικό, ανώμαλη συμπεριφορά, κριθάρισμα, πορφύρα, διακεκομμένα γράμματα.

τώρα υπάρχει ελπίδα...



**ΣΥΓΚΡΑΤΕΙ ΤΗΝ ΕΠΙΤΑΧΥΝΟΜΕΝΗ ΑΠΩΛΕΙΑ ΝΕΥΡΙΚΩΝ ΙΝΩΝ  
ΠΟΥ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΖΕΙ ΤΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ**

**ΣΥΝΟΠΤΙΚΟ  
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ**

### **Παρασκευή 5 Νοεμβρίου**

---

- 08.30-09.15 ΕΓΓΡΑΦΗ ΣΤΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
- 09.15-10.30 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ
- 10.30-11.30 ΔΙΑΛΕΞΕΙΣ
- 11.30-12.00 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ
- 12.00-12.50 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ
- 12.50-14.00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ
- 17.00-18.00 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ
- 18.00-19.30 ΔΙΑΛΕΞΕΙΣ
- 19.30-19.50 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ
- 19.50-21.00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ

### **Σάββατο 6 Νοεμβρίου**

---

- 09.00-10.30 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ
- 10.30-11.00 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ
- 11.00-12.30 ΔΙΑΛΕΞΕΙΣ
- 12.30-14.00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ
- 14.30-16.00 ΓΕΥΜΑ ΣΤΟ ΞΕΝΟΔΟΧΕΙΟ
- 17.00-18.00 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ
- 18.00-19.30 ΔΙΑΛΕΞΕΙΣ
- 19.30-19.50 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ
- 19.50-20.50 ΔΙΑΛΕΞΕΙΣ



...ομαλή ροή,  
προϋπόθεση  
σομονίας...

**ΑΝΑΛΥΤΙΚΟ  
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ**

**loftyl<sup>®</sup> 600**

**Επαναφέρει τη ροή στη μικροκυκλοφορία**



**ABBOTT LABORATORIES (ΕΛΛΑΣ) ΑΒΕΕ**

ΑΘΗΝΑ: ΛΕΩΦ. ΣΥΓΓΡΟΥ 194, 17671 ΚΑΛΛΙΘΕΑ, ΤΗΛ.: 9505.911  
ΘΕΣ/ΝΙΚΗ: ΛΕΩΦ. Μ. ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΥ 15, 54640, ΤΗΛ.: 810.470

LOF / 5-80

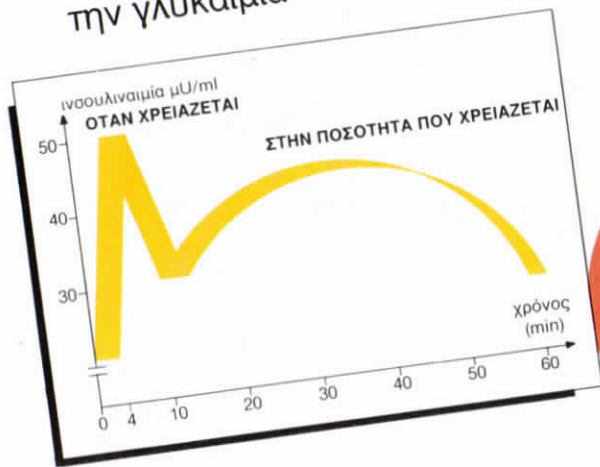
HEALTH ADVERTISING

# Μεταβολική και Αγγειακή Αγωγή του Διαβήτη

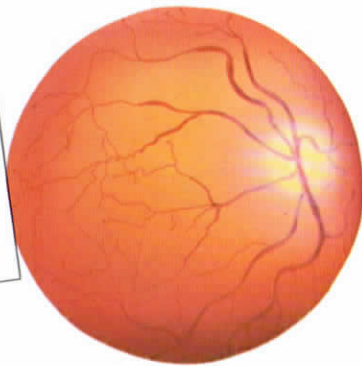
# DIAMICRON®

gliclazide

- Το Diamicron ρυθμίζει την γλυκαιμία



- Το Diamicron βελτιώνει την οφθαλμολογική πρόγνωση



**Ενδείξεις:** Το Diamicron, όπως και τα άλλα υπογλυκαιμικά φάρμακα, χρησιμοποιείται στη θεραπευτική του σακχαρώδη διαβήτη για τις περιπτώσεις ασθενών με μη ινσουλινεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη (τύπου II) χωρίς ή με ελάχιστη ανάγκη για ινσουλίνη. Σακχαρώδης διαβήτης τύπου II εφόσον η κατάλληλη αγωγή με διαίτα και η απώλεια βάρους (σε παχυσαρκούς διαβητικούς) αποτύχουν στην προσπάθεια ρυθμής του διαβήτη. **Αντενδείξεις:** Ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης (τύπος I), διαβήτης επιπλεγμένος με κέτοξωση ή κώμα, κύηση, οι εγκυμώσεις διαβητικών και οι διαβητικοί που επιπλέκονται με διαταραχές της σπαστικής, κρατικής ή επιπεφυκικής λειτουργίας. Στις περιπτώσεις αυτές η θεραπεία με ινσουλίνη είναι ανάγκη. Επίσης, οι ουρογεννητικές ανεπάρκειες και οι άλλες οξείες καταστάσεις, όπως η χ. ή ο εμφραγμα του μυοκαρδίου, «κατά άλλες φυσικές» μη σχετιζόμενα με τη διαβητική κατάσταση του ασθενούς, όπως η παραρτηριώδης κωφάλαξ, τραυματισμοί ή στις περιπτώσεις αυτές επίσης η ινσουλινοθεραπεία είναι απαραίτητη με παρόμοια δοσολογία των αντιδιαβητικών φαρμάκων. **Αντεπιπτώσεις:** ενέργει. Από πλευράς τοξικών επιδράσεων η ανεπιθύμητη ενεργεί-

ων ανισογλυκαιμίες (και ιδιαίτερα οι ανισογλυκαιμίες «δευτερας Γενεας») γίνονται γενικά, καλά ανεκτές από τους διαβητικούς. Σε σπάνιες περιπτώσεις, οι παρενέργειες είναι τόσο σοβαρές που οι ασθενείς που δεσφάζουν του φαρμάκου. Οι πιο ανεπιθύμητες ανεπιθύμητες ενέργειες είναι από το γαστροεντερικό σύστημα (ανεπάρκεια αίσθημα γαστρικού φόρτου ή και επιταχυνόμενη και κομμάτι φορές ναυτία, τάση για έμετο ή και εμετός). Επίσης μπορεί να παρατηρηθούν ήπιες νευρολογικές εκδηλώσεις (δονήματα, παρασπασμοί). Οι τοξικές επιδράσεις στο αγγειακό σύστημα (παραρτηριώδης κωφάλαξ, αρωματισμοί, σπαστική ανωμλία, αμυλιτική ανωμλία) είναι γενικά σπάνιες. Σπάνιες είναι και οι αντιδράσεις υπερευαίσθησης συνάφης στις πρώτες 6 ή 8 εβδομάδες της θεραπείας, οι οποίες περιλαμβάνουν παροδικά εξανθήματα που σπάνια εξελίσσονται σε πολυμορφικό εξάνθημα και απορροδιδινη δερματίτιδα, φωτοευαισθησία, πυρετός και ίκτερος. **Προσοχή στη Χρήση.** **Προφυλάξεις:** Απαιτείται ιδιαίτερη προσοχή σε διαβητικούς με καρδιαγγειακό νόσο. Επίσης, σε ηλικιωμένους άτομα λόγω αυξημένου κινδύνου σοβαρών υπογλυκαιμικών ιδιοτήτων όταν η αγωγή με τις

ουρογεννητικές ανεπάρκειες με ανεπιθύμητα μεγάλη κόπωση ή με παράλληλη γεωμετρική ή γενικά με ακανόνιστη λήψη τροφής (τα κύρια συμπτώματα της υπογλυκαιμίας είναι έντονο αίσθημα πείνας, κροτάλλες, αυξημένη κινητικότητα, κούραση, γενικά ανισογλυκαιμίες, τρόμος, εφίδρωση, αίσθημα πόνων, ταχυκαρδία, μείωση αποδοτικότητας). **Χρήση κατά την κύηση και θηλασμό:** Η χρήση του Diamicron κατά τη διάρκεια της κύησης και του θηλασμού αντενδείκνυται. Ο σακχαρώδης διαβήτης της κύησης θεραπεύεται με ινσουλίνη. **Δοσολογία και τρόπος χορήγησης:** Στις περισσότερες περιπτώσεις, 2 δισκία την ημέρα σε 2 ληψίες. Η δοσολογία μπορεί να κινείται από 1 έως 4 δισκία την ημέρα (80-320 mg), ανάλογα με τη βαρύτητα του διαβήτη. **DIAMICRON** σε 2 ληψίες. **Παράρτηρα:** Αγωγή. Η υπέρβαση της δόσης οδηγεί κυρίως σε υπογλυκαιμικά φαινόμενα. Σε σοβαρές περιπτώσεις, οι επόμενες ενδοφλέβιες διαδοχικές υπερδοσολογίες διαδοχικά της ανεπίθεσης, συνιστάται άμεση ενδοφλέβια χορήγηση υπερδοσολογίας διαδοχικά 10 ή 30% και εισαγωγή σε νοσοκομείο. Τηλ. Κέντρον Διηθητηρίων 7793 777. **Συσκευασία:** Κουτί των 60 δισκίων (blistar 3 x 20).

**DIAMICRON**  
2 δισκία την ημέρα  
στην πλειοψηφία  
των περιπτώσεων



Les Laboratoires Servier  
Gidy - France

Αντιπρόσωπος για την Ελλάδα  
**ΣΕΡΒΙΕ ΕΛΛΑΣ ΕΠΕ**  
X & A. Μουρούση 10 15773 Ζωγράφου

Παρασκευή 5 Νοεμβρίου

## ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

09.15-10.30 Προεδρείο: Δ. ΚΑΡΑΜΗΤΣΟΣ

1. Υπεργλυκαιμία: προγνωστικός παράγων θνητότητας ασθενών με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο

**Σ. Παππάς, Α. Σωτηρόπουλος, Μ. Μηναδάκη, Θ. Πέππας, Ι. Μπαλταδάκης, Μ. Κατσικας, Δ. Κατσάδωρος**

Διαβητολογικό Ιατρείο Β' Παθολ. Κλινικής Περ. Γεν. Νοσοκομείου Νίκαιας, Πειραιάς

2. Συνέπεια διαβητικών ασθενών παρακολούθησης Διαβητολογικού Ιατρείου

**Ν. Σάιλερ, Α. Αρματάς, Π. Κλοκκάρη, Γ. Λαμιανίδης, Κ. Βολιώτης**

Α' Παθολογική Κλινική Ιπποκράτειου Νοσοκομείου Θεσσαλονίκης

3. Νοσηρότητα των διαβητικών σε ορισμένα νοσήματα που εμφανίζουν αυξημένη επίπτωση στον γενικό πληθυσμό

**Θ. Γκαλέας, Δ. Μυλωνάς, Σ. Μυλωνάς, Α. Σακουμπέντας, Κ. Χαΐδος**

Β' Παθολογική Κλινική, Διαβητολογικό Εξωτερικό Ιατρείο Γ.Ν.Ν. Τρικάλων

4. Επιδημιολογία σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) στην Ελλάδα. IV. Νομός Ηρακλίας

**Ν. Παπάζογλου, Γ. Σκαραγκάς, Α. Χατζηπέτρον, Π. Μαράς, Ε. Παπαδέλη, Ι. Κοντογιάννης, Γ. Καλογερούδης, Α. Χαμαλίδου**

Παθολογική Κλινική - Διαβητολογικό Κέντρο Α' Γενικού Νοσοκομείου «Άγιος Παύλος» Θεσσαλονίκης



## Παρασκευή 5 Νοεμβρίου

5. Επιδημιολογία σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) στην Ελλάδα -  
III. Νομός Κιλκίς

*Ν. Παπάζογλου, Χρ. Μανές, Δ. Μηλαράκης, Α. Σατσόγλου,  
Κ. Σουλής, Δ. Καραγιάννη, Σ. Γκουτκίδου, Μ. Βουκιάς*

Παθολογική Κλινική - Διαβητολογικό Κέντρο Α' Γενικό Νοσοκομείο «Άγιος Παύλος» Θεσσαλονίκης

6. Επιπολασμός της στεφανιαίας νόσου (Σ.Ν.) σε διαβητικά και μη άτομα

*Δ. Σιμελίδης, Δ. Ζούτσος, Θ. Δοδούρας, Α. Ανδρικός, Κ. Αποστολίδου, Ι. Αδαμίδης*

Εξωτερικό διαβητολογικό ιατρείο και καρδιολογική κλινική του Νομαρχιακού Γενικού Νοσοκομείου Κοζάνης

7. Επιπολασμός Αρτηρ. Υπερτάσεως σε διαβητικούς υπερήλικες

*Σ. Λάμπρου, Α. Δοντάς*

Ε.Ε.Α. Κηφισίας 137, Αθήνα

### 10.30-11.30 ΔΙΑΛΕΞΕΙΣ

Προεδρείο : Η. ΕΥΘΥΜΙΟΥ

Γλυκομεταφορείς

*Φ. Χαρσούλης*

Η σωματική ανάπτυξη διαβητικών παιδιών και εφήβων

*Μ. Παπαδοπούλου*

### 11.30-12.00 Διάλειμμα

## Παρασκευή 5 Νοεμβρίου

### 12.00-12.50 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Προεδρείο : Μ. ΑΛΕΒΙΖΟΣ

1. Πεικές προσθέσεις σε διαβητικούς. Η τελική λύση στη στυτική ανεπάρκεια

*Α. Καρανίκας*

Κλινική «Γαλνός», Θεσσαλονίκη

2. Επιπολασμός Περιφερικής Διαβητικής Νευροπάθειας και Ελκών στα πόδια διαβητικών ασθενών ηλικίας 18-70 ετών (πρόδρομη ανακοίνωση)

*Χ. Μανές, Ν. Παπάζογλου, Κ. Σουλής, Δ. Μηλαράκης, Αιμ. Σάτσογλου, Αικ. Σακαλλέρου, Γ. Σταγκύδης*

Διαβητολογικό Κέντρο Α' Γεν. Νοσοκομείου «Άγιος Παύλος». Διαβητολογικό Ιατρείο Γ.Ν. Κιλκίς. Διαβητολογικό Ιατρείο Νοσ. Γουμένισσας

3. Διαβητική αμφιβλυστροειδοπάθεια (ΔΑΜ) σε διαβητικούς ασθενείς (ΔΑ) τύπου I (ευρήματα εκ της Eurodiab IDDM Complication Study)

*Γ. Τριανταφύλλου, Ν. Παπάζογλου, Χρ. Μανές, Ν. Δημητσοκόγλου, Β. Τζέτζης, Ν. Ματίδης, Χ. Καλλιγκατσης, Π. Τραϊανίδης*

Παθολογική Κλινική - Διαβητολογικό Κέντρο Α' Γ.Ν. «Άγιος Παύλος» Θεσσαλονίκης. Οφθαλμολογική Κλινική - «Ιπποκράτειο» Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

4. Η συνεχής φορητή περιτοναϊκή κάθαρση (ΣΦΠΚ) στην αντιμετώπιση διαβητικών ασθενών με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (ΧΝΑ)

*Μ. Κληρίδου, Σ. Αντωνίου, Μ. Νικολάου, Π. Βολονάκης, Α. Δημητριάδης*

Α' Παθολογικό Τμήμα, Ν.Γ.Ν. «Ο Άγιος Δημήτριος», Θεσσαλονίκη

## Παρασκευή 5 Νοεμβρίου

12.50–14.00 Στρογγυλή Τράπεζα: Διαβήτης τύπου 1. Γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες κινδύνου

Συντονιστής: *N. Παπάζογλου*

Εισηγητές: *X. Μανές, K. Σουλής, Γ. Παπαδόπουλος, M. Δανηλίδης*

17.00–18.00 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Προεδρείο: *Γ. Σκαραγκάς*

1. Μελέτη ηπατικού μηχανισμού σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II και μακροαγγειοπάθεια

*M. Μπουγουλιά, H. Ευθυμίου, Θ. Τζώτζας, A. Παπά\*, N. Πο- ντικίδης, Φ. Παπαδοπούλου, Γ. Καμπουράκης\**

Ενδοκρινολογική Κλινική Νοσ. «Παναγία»

\*Μικροβιολογικό Εργαστήριο Νοσ. «Παναγία»

2. Η αύξηση του ινωδογόνου του πλάσματος, παράγων κινδύνου στη διαβητική μικροαγγειοπάθεια (ΔΜΙΑ)

*Γ. Σκαραγκάς, E. Ρεπαντά, K. Ζαφειρίου, E. Σπυροπούλου, N. Παπάζογλου, Δ. Χατσέρας, N. Γκότσης*

Παθολογική Κλινική και Αιματολογικό Εργαστήριο Γ.Ν. Θεσσαλονίκης «Ο Άγιος Παύλος», Προπ. Παθ. Κλινική Δημοκρίτειου Πανεπιστημίου

3. Η δράση συνθετικού ανάλογου σωματοστατίνης (οκρεοτιδίο) στην βαρεία διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια

*H. Ευθυμίου, M. Μπουγουλιά, Γ. Τριανταφύλλου\*, A. Δούμας\*\*, Γ. Κρασσάς*

Ενδοκρινολογική Κλινική Νοσ. «Παναγία»

\*Οφθαλμολογική Κλινική «Ιπποκράτειου» Νοσοκομείου

\*\*Εργαστήριο Πυρηνικής Ιατρικής «Ιπποκράτης»

## Παρασκευή 5 Νοεμβρίου

4. Η Ν.Ακετυλο-B-D-Γλυκοζολμινιδάση στα ούρα ασθενών με μη ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη (ΜΙΣΔ)

*Z. Τσιπαμίδου, E. Πάγκαλος, X. Φυτίλη, Σ. Τσουλά*

Βιοχημικό εργαστήριο και Διαβητολογικό ιατρείο Γ.Π.Ν. «Γ. Παπανικολάου» Θεσσαλονίκης

5. Μελέτη των επιπέδων της Βιταμίνης D σε ασθενείς με διαβήτη τύπου II

*M. Σουγιουλτζόγλου, Θ. Δρόσος, Π. Παναγιωτόπουλος, Γ. Τζώρτζης, X. Κουτρελάκου, A. Χατζηλουκά-Μάντακα, Σ. Ανούσης*

Παθολογικό Τμήμα και Εργαστήριο Πυρηνικής Ιατρικής Νοσοκομείου «Παμμακάριστος»

18.00–19.30 ΔΙΑΛΕΞΕΙΣ

Προεδρείο: *K. ΒΟΛΙΩΤΗΣ*

Η αντιμετώπιση του διαβήτη στην τρίτη ηλικία

*Γ. Ανθιμίδη*

Η μικρολευκωματινουρία και η σημασία της

*Σ. Μπακατσέλος*

Το διαβητικό πόδι

*N. Σάιλερ*

19.30–19.50 Διάλειμμα

19.50–21.00 Στρογγυλή Τράπεζα: Λοιμώξεις στο σακχαρώδη διαβήτη

Συντονιστής: *X. Καλλιγάτσης*

Εισηγητές: *A. Παπαχρήστου, Γ. Παπαδόπουλος, B. Τζέτσης*

09.00–10.30 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Προεδρείο : Ν. ΠΑΠΑΖΟΓΛΟΥ

1. Συχνότητα και κατηγορίες φαρμάκων που λαμβάνουν οι διαβητικοί για τον Σ.Δ. και τις εξ αυτού επιπλοκές  
*Α. Μελιδώνης, Σ. Ηρακλειανού, Δ. Μπουλανίκη, Α. Νάτα, Γ. Λώμης, Δ. Κουτσοφλάκης*  
Διαβητολογικό Ιατρείο – Παθολογικού Τομέα, Π.Γ. Νοσοκομείου «Τζάνειο»
2. Ιστολογικές αλλοιώσεις του βλεννογόνου του στομάχου σε διαβητικούς ασθενείς  
*Ν. Σαμαράς, Δ. Χρυσάγης, Ε. Ελευθεριάδης, Ν. Αναστασιάδης, Χ. Καλλιγκάτσης*  
Παθολογική Κλινική του Γενικού Νοσοκομείου ΙΚΑ Θεσσαλονίκης
3. Βελτιώνεται η ρύθμιση των με σουλφονουριδίες θεραπευόμενων διαβητικών με την ταυτόχρονη χορήγηση ακαρβόζης  
*Μ. Ζαχαρίου, Α. Παπιάς, Α. Κερασώτης, Λ. Παπαρηγορίου, Π. Γεωργιάδης, Δ. Μαριδάκη, Φ. Καλδρυμίδης*  
Ενδοκρινολογικό Τμήμα Γ.Π.Α.Ν.Π. Μεταξά
4. Η θεραπευτική θέση της ακαρβόζης σε δευτεροπαθή αποτυχία των σουλφονουριδίων  
*Β. Τζέτζης, Γ. Παπαδόπουλος, Κ. Κουτσομητέλης, Α. Θεοδωρίδου, Χ. Καλλιγκάτσης*  
Διαβητολογικό Ιατρείο της Παθολογικής Κλινικής του Γενικού Νοσοκομείου ΙΚΑ Θεσσαλονίκης

5. Αποτελεσματικότητα θεραπείας διαβητικής νευροπάθειας με Tolrestat  
*Σ. Παπιάς, Α. Τσακίρης, Ι. Κυριαζής, Η. Ταμβάκος, Χ. Μπιλίνης, Ν. Τράκκα, Ο. Αποστόλου, Ε. Τερένπιος*  
Διαβητολογικό Ιατρείο Β' Παθολ. Κλινικής και Νευρολογική Κλινική Π.Γ.Ν. Νίκαιας, Πειραιάς
6. Επίδραση του Gemfibrozil στον μεταβολισμό των υδατανθράκων υπερλιπιδαιμικών μη διαβητικών ασθενών  
*Π. Παναγιωτόπουλος, Β. Δρόσος, Μ. Σουγιουλτζόγλου, Ε. Καρύδα, Α. Χατζηλουκά-Μάντακα, Σ. Ανούσης*  
Παθολογικό Τμήμα Νοσοκομείου «Παμμακάριστος», Αθήνα
7. Η συμβολή της D-Φενφλουραμίνης στη ρύθμιση του Ι.Ε.Σ.Δ.  
*Α. Κερασώτης, Α. Παπιάς, Μ. Ζαχαρίου, Λ. Παπαρηγορίου, Π. Γεωργιάδης, Γ. Φιντικάκης, Φ. Καλδρυμίδης*  
Ενδοκρινολογικό Τμήμα Γ.Π.Α.Ν.Π. Μεταξά

10.30–11.00 Διάλειμμα

11.00–12.30 ΔΙΑΛΕΞΕΙΣ

Προεδρείο : Φ. ΧΑΡΣΟΥΛΗΣ

Αντιαιμοπεταλιακά φάρμακα στην αθηρωμάτωση του διαβήτη  
*Κ. Βολιώτης*  
Περιφερική αρτηριοπάθεια  
*Ν. Κατσιλάμπρος*  
Ρύθμιση σακχαρώδη διαβήτη και επιπλοκές  
*Κ. Ερωτοκρίτου*

## Σάββατο 6 Νοεμβρίου

12.30–14.00 Στρογγυλή Τράπεζα: Παχυσαρκία και διαβήτης  
Συντονιστής: *Μ. Αλεβίζος*

Εισηγητές: *Μ. Αρχανιωτάκη, Αναγνώστου, Ι. Γκιρτζής, Δ. Χριστακίδης, Δ. Μηλαράκης*

14.30–16.00 Γεύμα στο ξενοδοχείο

17.00–18.00 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Προεδρείο: *Ι. ΓΙΩΒΟΣ*

1. Έλεγχος αξιοπιστίας του συστήματος diabetes στη θεραπευτική αγωγή με ινσουλίνη

*Β. Αμβροσιάδου, Μ. Αλεβίζος, Μ. Αρχανιωτάκη, Κ. Γρίβου, Σ. Μουταφίδου*

Α΄ Παθολογική Προπαιδευτική Κλινική Νοσοκομείου ΑΧΕΠΑ, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

2. Έλλειψη αντίληψης υπογλυκαιμίας στο Σ.Δ τύπου 1. Διάσταση από νευροπάθεια του αυτόνομου ΝΣ

*Σ. Μπακατσέλος, Δ. Καραμήτσος, Γ. Κούρτογλου, Δ. Συρεγγέλας*

Διαβητολογικό Κέντρο Β΄ Προπ. Παθολ. Κλινικής ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

3. Έλλειψη αντίληψης υπογλυκαιμίας: μειωμένη ενεργοποίηση του συμπαθοχρωμαφινικού συστήματος

*Σ. Μπακατσέλος, Δ. Καραμήτσος, Χ. Ζαμπούλης, Ι. Γιώβος, Γ. Κούρτογλου, Α. Βυζαντιάδης*

Διαβητολογικό Κέντρο Β΄ Προπ. Παθολ. Κλινικής. Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

## Σάββατο 6 Νοεμβρίου

4. Κυκλοφορικές μεταβολές, εφίδρωση και κατεχολαμίνες σε ασθενείς χωρίς αντίληψη υπογλυκαιμίας

*Δ. Καραμήτσος, Σ. Μπακατσέλος, Α. Βυζαντιάδης, Α. Ρωμανίδου, Γ. Κούρτογλου*

Διαβητολογικό Κέντρο Β΄ Προπ. Παθολ. Κλινικής. Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

5. Η χρήση του C-πεπτιδίου στην επιλογή ινσουλινοθεραπευόμενων διαβητικών τύπου II για την επαναφορά τους σε αντιδιαβητικά δισκία

*Γ. Παπαδόπουλος, Β. Τζέτζης, Ι. Κασαρίδης, Δ. Χρυσάγης, Α. Χριστοδούλου, Ε. Παπαϊωάννου, Ε. Μάρτζιου, Χ. Καλλιγκάτση*

Διαβητολογικό Ιατρείο της Παθ. Κλιν. του Γ. Νοσοκομείου ΙΚΑ Θεσσαλονίκης, Μικροβ. Εργ. Γ.Ν. «Άγιος Παύλος» Α΄ Συγκρότημα

18.00–19.30 ΔΙΑΛΕΞΕΙΣ

Προεδρείο: *Χ. ΚΑΛΛΙΓΚΑΤΣΗΣ*

Ηλεκτρονικοί υπολογιστές και διαβήτης

*Ι. Γιώβος*

Ανεπιθύμητες ενέργειες υπογλυκαιμικών φαρμάκων

*Ε. Πάγκαλος*

Η αντιμετώπιση επώδυνης διαβητικής νευροπάθειας

*Γ. Κούρτογλου*

19.30–19.50 Διάλειμμα

## Σάββατο 6 Νοεμβρίου

---

19.50–20.50 ΔΙΑΛΕΞΕΙΣ

Προεδρείο: Δ. ΚΑΡΑΜΗΤΣΟΣ

Υπερinsουλιναιμία και αντίσταση insουλίνης. Αιτία ή αποτέλεσμα;

*Π. Χριστακόπουλος*

Μεταμόσχευση νησιδίων παγκρέατος

*Η. Ευθυμίου*

## Κυριακή 7 Νοεμβρίου

---

10.00–12.30 ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ\*

Υπεύθυνοι: Α. ΝΙΚΟΛΑΚΟΠΟΥΛΟΣ,  
Γ. ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΛΟΥ

Εξέταση διαβητικού βυθού

Μορφές και στάδια αμφιβλοπρωειδοπάθειας

Ενδείξεις φωτοπηξίας Laser

Μετά τη φωτοπηξία

---

\* Το κλινικό φροντιστήριο θα παρακολουθήσουν το πολύ 40 άτομα και απαιτείται ειδική δήλωση συμμετοχής. Δεν απαιτείται επιπρόσθετη χρηματική εγγραφή.

## ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Ευχαριστούμε τον ΕΟΦ για την άδεια χρηματοδότησης και συμμετοχής στο συνέδριο φαρμακευτικών οίκων.

Ευχαριστούμε τους παρακάτω φαρμακευτικούς οίκους για τη συμμετοχή τους με εκθέσεις προϊόντων ή διαφημίσεις στο πρόγραμμα του συνεδρίου και στο περιοδικό «ΕΛΛΗΝΙΚΑ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΑ ΧΡΟΝΙΚΑ».

- *Bayer - Diagnostics*
- *Bayer - Pharma*
- *Farmalex*
- *Farmaserv - Lilly*
- *Farmitalia*
- *Hoechst*
- *Johnson and Johnson*
- *Novo-Nordisk*
- *Servier*
- *Smith Kline - Beecham*
- *Vianex - MSD*
- *Warner Lambert*
- *Wyeth*

**ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ  
ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ**

ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑ ΠΡΩΤΟΣΤΑΔΙΟΥ ΠΑΡΑΓΩΝ ΘΝΗΤΟΤΗΤΟΣ  
ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ

Σ. Παππάς, Α. Σωτηρόπουλος, Μ. Μιχαηλάκη, Θ. Πέππας, Ι.  
Μπαλταδάκης, Μ. Κατσίκας, Δ. Κατσούρας.

Διαβητολογικό Ιατρείο ΣΙΣΕΡΠά:Θβλ. Κλινικής  
Περ. Γεν. Νοσοκομείου Νικολάου Πειραιώς

Σκοπός της εργασίας ήταν η μελέτη της επίδρασης της υπεργλυκαιμίας στην θνητότητα Διαβητικών (Δ) και Μη Διαβητικών (Μ.Δ) ασθενών με Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο (Α.Ε.Ε). Υλικό: Σε προοπτική εργασία μελετήσαμε επι ένα έτος 261 ασθενείς με Α.Ε.Ε (81 Δ και 180 Μ.Δ). Καταγράφηκαν τα δημογραφικά στοιχεία, το σάκχαρο αίματος εισόδου, η θνητότης στην οξεία φάση (πρώτη θνητότητα - Π.Θ) και η συνολική 6 και 12 μήνες μετά.

Ευρήματα: Η Π.Θ των Δ ήταν 27,2% έναντι 14,4% των Μ.Δ ( $p < 0,05$ ). Η θνητότης των Δ στο εξάμηνο ήταν 48,7% έναντι 38% των Μ.Δ ( $p = NS$ ), ενώ στους 12 μήνες 56% των Δ έναντι 49% των Μ.Δ ( $p = NS$ ). Σάκχαρο αίματος εισόδου  $> 120 \text{ mg\%}$  διαπιστώθηκε στο 58,6% των αποβιωσάντων Μ.Δ έναντι 35,7% των επιβιωσάντων Μ.Δ ( $p < 0,001$ ). Στους επιβιώσαντες Δ το Σάκχαρο αίματος βρέθηκε  $241 \pm 108 \text{ mg\%}$  έναντι  $268 \pm 118 \text{ mg\%}$  των επιβιωσάντων Δ ( $p = NS$ ). Δεν διαπιστώθηκε συσχέτιση μεταξύ Υπεργλυκαιμίας και θνητότητας στους 6 και 12 μήνες.

Συμπεράσματα: Η Π.Θ βρέθηκε αυξημένη στους Δ με Α.Ε.Ε. Δεν διαπιστώθηκε εισφορά στην θνητότητα 6 και 12 μήνες μετά, μεταξύ Δ και Μ.Δ. Η υπεργλυκαιμία βρέθηκε δυσμενής προγνωστικός παράγων μόνο στην Π.Θ των Μ.Δ ασθενών με Α.Ε.Ε.

ΣΥΝΕΠΕΙΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗΣ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟΥ ΙΑΤΡΕΙΟΥ

N Σάιλερ, Α. Αρματας, Π. Κλόκκουρη, Γ. Δαμιανίδης, Κ. Βολιώτης

Α' Παθολογική Κλινική Ιπποκράτειου Νοσοκομείου Θεσ/νίκης

Σκοπός της μελέτης είναι να αξιολογήσουμε την συνέπεια των διαβητικών ασθενών μας ως προς την παρακολούθηση του διαβητολογικού εξωτ. ιατρείου.

Υλικό και μέθοδοι Μελετήθηκαν 124 τυχαίοι φάκελοι ασθενών για τα έτη 1990-91-92. Ασθενείς που παρουσιάζοντο > 4 φορές το χρόνο θεωρήθησαν ως συνεπείς, 3-4 φορές τον χρόνο μετρίως συνεπείς και <2 ασυνεπείς.

Ευρήματα Τον πρώτο χρόνο ευρέθησαν 29 συνεπείς ασθενείς (23.4%), 29 μετρίως συνεπείς (23.4%) και 65 ασυνεπείς (52.5%).

Στο τέλος του 1992 είχαμε 20 μόνο συνεπείς ασθενείς (16%), 13 μετρίως συνεπείς (0.5%) ενώ μόνο 2 ασυνεπείς (1.6%) συνέχιζαν την παρακολούθηση τους. Συνολικά 88 ασθενείς διέκοψαν (71%) και 41 ασθενείς (33%) προσήλθαν μόνο μία φορά!

Συμπέρασμα Η πλειονότητα των διαβητικών μας ασθενών κρίνεται ως ασυνεπής ως προς την παρακολούθηση των εξωτ. ιατρείων. Τα αποτελέσματα της μελέτης είναι απογοητευτικά και ανησυχητικά και θα πρέπει να ληφθούν μέτρα.

ΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΣΕ ΟΡΙΣΜΕΝΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΠΟΥ ΤΙΤΛΟΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ (με κεφαλαία στοιχεία) ΕΜΦΑΝΙΖΟΥΝ ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΣΤΟΝ ΓΕΝΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ

Θ. Γκαλέας, Α. Μυλωνάς, Σ. Μυλωνάς, Α. Σακουμπέντας, Κ. Χαΐδης

Β' Παθολογική Κλινική Γενικό Πληθυσμικό Εξωτερικό Ιατρείο, Γ.Ν.Ν. Τρικάλων

Σκοπός της εργασίας είναι να μελετήσουμε αν η νοσηρότητα των διαβητικών σε ορισμένα νοσήματα-που εμφανίζουν σύμφωνα με τις κλασσικές γνώσεις αυξημένη επίπτωση στον γενικό πληθυσμό- είναι μεγαλύτερη ή μικρότερη.

Υλικό-Μέθοδος. Εξετάσαμε το ατομικό αναμνηστικό 180 διαβητικών τύπου ΙΙ, ηλικίας 64,38 ± 12,5, 80 ♂ και 100 ♀ Ομάδα ελέγχου ήταν 130 ασθενείς που νοσηλεύθηκαν στην ορθοπαιδική κλινική ηλικίας 62,1 ± 15,64, 57 ♂ και 56 ♀ Η Χ<sup>2</sup> μέθοδος χρησιμοποιήθηκε στη σύγκριση των ευρημάτων.

Αποτελέσματα	Διαβ. τύπ ΙΙ	Ομ.ελέγχου	Στατιστική ανά
Χολοκυστοπάθεια	13	20	χ <sup>2</sup> =2,13 P=ΜΣΣ
Στεφαν. νόσος	41	40	χ <sup>2</sup> =0,036 P=ΜΣΣ
Υπέρταση (ΑΠ)	92	25	χ <sup>2</sup> =46,36 P<0,001
Γαστρίτιδα-έλκος	15	5	χ <sup>2</sup> =3,69 P<0,1
Εγκεφαλ. ισχαιμία	8	15	χ <sup>2</sup> =2,08 P=ΜΣΣ
Αποφρακτ.πνευμον.	11	8	χ <sup>2</sup> =0,01 P=ΜΣΣ
Σύνολο	180	113	

1.Οπως δείχνουν τα αποτελέσματα δεν παρατηρήσαμε στατιστικά σημαντικές διαφορές με την ομάδα ελέγχου εκτός από την ΑΠ (στατιστικά λίαν σημαντική). Σύμφωνα με επιδημιολογικές μελέτες υπάρχει αυξημένη επίπτωση ΑΠ σε διαβητικούς τύπου ΙΙ. Η ΑΠ σχετίζεται με την μικροαγγειακή νόσο και την απώλεια της ενδοτικότητας και ελαστικότητας των μεγάλων αγγείων. 2.Αξιοσημείωτο είναι πως ενώ η ΑΠ αποτελεί προδιαθεσικό παράγοντα στα άλλα αγγειακά νοσήματα(στεφανιαία νόσος,εγκεφαλική ισχαιμία δεν βρήκαμε θετική συσχέτιση.Ο κίνδυνος εμφάνισης αυτών των νοσημάτων αυξάνεται σημαντικά μακροπρόθεσμα.

Συμπερασματικά Η ΑΠ είναι συχνή σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ και σχετίζεται με την έκπτυξη του εξωκυττάριου όγκου και την αύξηση των περιφερειακών αντιστάσεων.



ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ(ΣΔ) ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ.  
ΙV.ΝΟΜΟΣ ΗΜΑΘΙΑΣ

Ν.ΠΑΠΑΖΟΓΛΟΥ,Γ.ΣΚΑΡΑΓΚΑΣ,Α.ΧΑΤΖΗΠΕΤΡΟΥ,Π.ΜΑΡΑΣ,  
Ε.ΠΑΠΑΔΕΛΗ,Ι.ΚΟΝΤΟΓΙΑΝΝΗΣ,Γ.ΚΑΛΟΓΕΡΟΥΔΗΣ,Α.ΧΑΜΑΛΙΔΟΥ.

Παθολογική Κλινική-Διαβητολογικό Κέντρο Α΄ Γενικού  
Νοσοκομείου ΑΓΙΟΣ ΠΑΥΛΟΣ Θεσσαλονίκης

Η έρευνα εντάσσεται στα πλαίσια επιδημιολογικών ερευ-  
νών διερεύνησης του ΣΔ σε διάφορες περιοχές της Β΄  
Ελλάδας.

Υλικό και μέθοδοι. Κατεβλήθη προσπάθεια καταγραφής  
όλων των γνωστών ΔΑ στο σύνολο του πληθυσμού του Νομού  
Ημαθίας (συνολικός πληθυσμός 138153-απογραφή 1991,αρρε-  
νες 67936,θήλεις 70217).

Αποτελέσματα

Κατεγράφησαν 2175 ΔΑ (862 αρρνες-39,63%,1313 θήλεις-  
60,37%).

-εξ αυτών μόνο σε δίαιτα τελούν 406 ΔΑ(18,71%),161

αρρνες-39,66%και 245 θήλεις-60,69%

-εξ αυτών σε ρεζος αγωγή τελούν 1417 ΔΑ (65,30%),

557 αρρνες-39,31%και 860 θήλεις-60,69%

-εξ αυτών σε ινσουλίνη τελούν 347 ΔΑ (15,99%),140 αρ-

ρνες-40,35%και 207 θήλεις-59,65%

-ο επιπολασμός του ΣΔ στο γενικό πληθυσμό Ημαθίας εί-

ναι 1,57%.

-ποσοστό ΔΑ 65 ετών είναι 26,56%(576ΔΑ),34,20%αρρ.-

65,80%θήλεις.

-ΒΜΙ > 27,6%βρέθηκε στο 52,55%(1143ΔΑ),32,11%αρρ.-

67,89%θήλεις.

-ΒΜΙ > 30 βρέθηκε στο 27,03%(588ΔΑ),26,19%αρρ.-73,81%

θήλεις.

Συμπεράσματα. Ο επιπολασμός του ΣΔ στον μελετηθέντα  
πληθυσμό ευρίσκεται στα ίδια επίπεδα με άλλες περιοχές  
της Β.Ελλάδας καθώς και ο υψηλός ΒΜΙ είναι σαφώς υψη-  
λότερος στις γυναίκες.

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ(ΣΔ) ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ-  
ΙΙΙ.ΝΟΜΟΣ ΚΙΛΚΙΑΣ

Ν.ΠΑΠΑΖΟΓΛΟΥ,ΧΡ.ΜΑΝΕΣ,Δ.ΜΗΛΑΡΑΚΗΣ,Α.ΣΑΤΣΟΓΛΟΥ,Κ.ΣΟΥΛΗΣ  
Δ.ΚΑΡΑΓΙΑΝΝΗ,Σ.ΓΚΟΥΤΚΙΔΟΥ,Μ.ΒΟΥΚΙΑΣ

Παθολογική Κλινική-Διαβητολογικό Κέντρο Α΄Γενικό  
Νοσοκομείο ΑΓΙΟΣ ΠΑΥΛΟΣ Θεσσαλονίκης

Στόχος της έρευνας υπήρξε η επιδημιολογική διερεύνηση  
του ΣΔ σε διάφορες περιοχές της Β.Ελλάδας.

Υλικό και μέθοδοι. Κατεβλήθη προσπάθεια καταγραφής ό-  
λων των ΔΑ στο σύνολο του πληθυσμού του νομού Κιλκίας  
(συνολικός πληθυσμός 80061-απογραφή 1991,αρρνες 39525,  
θήλεις 40536).

Αποτελέσματα

Κατεγράφησαν 1652 ΔΑ (632 αρρνες-38,26%,1020 θήλεις -  
41,74%)

-εξ αυτών μόνο σε δίαιτα τελούν 356 ΔΑ(21,55%)-165  
αρρνες (46,34%) και 191 θήλεις (53,66%).

-εξ αυτών σε ρεζος αγωγή τελούν 1102 ΔΑ (66,70%),  
36,02%αρρ. 63,97%θηλ.

-εξ αυτών υπό ινσουλίνη τελούν 188 ΔΑ (11,75%),35,64%,  
αρρ.,64,36%θήλεις.

-ο επιπολασμός του ΣΔ στο γενικό πληθυσμό Ν.Κιλκίας εί-  
ναι 2,06%.

-ποσοστό ΔΑ > 65 ετών 25,85%(427ΔΑ),35,6%αρρνες,64,4%  
θήλεις.

-ΒΜΙ > 27%βρέθηκε στο 60,05%(992ΔΑ),31,85%αρρνες,  
69,15%θήλεις

-ΒΜΙ > 30%βρέθηκε στο 32,87%(543ΔΑ),24,12%αρρνες,  
75,88%θήλεις.

Συμπεράσματα. Ο επιπολασμός του 2,06% του ΣΔ που βρέ-  
θηκε στο Νομό Κιλκίας είναι υψηλότερος συγκρινόμενος με  
προηγούμενες και πρόσφατες έρευνες μας σε άλλες περιο-  
χές (Δήμος Αιγινίου,Νομός Εβρου και Ημαθίας)οφείλεται  
δε κατά την άποψη μας στο γεγονός ότι στο Νομό Κιλκίας  
λειτουργούν απο ετών δύο διαβητολογικά ιατρεία σε δύο  
Νοσοκομεία που συνετέλεσαν στην καταγραφή και ΔΑ που  
σε άλλες περιοχές αγνοούν το πρόβλημα τους.

ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΤΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ (Σ.Ν.) ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΑ ΚΑΙ ΜΗ ΑΤΟΜΑ .

Δ.ΣΙΜΕΛΙΔΗΣ ,Δ.ΖΟΥΤΣΟΣ ,Θ.ΔΟΔΟΥΡΑΣ ,Α.ΑΝΔΡΙΚΟΣ ,Κ.ΑΠΟΣΤΟΛΙΔΟΥ ,Ι.ΑΔΑΜΙΔΗΣ

ΕΞΩΤΕΡΙΚΟ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΤΟΥ ΝΟΜΑΡΧΙΑΚΟΥ ΓΕΝΙΚΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΚΟΖΑΝΗΣ

Σκοπός της μελέτης ήταν ο επιπολασμός και η αξιολόγηση παραγόντων κινδύνου της Σ.Ν. σε διαβητικά και μη άτομα ηλικίας 45 - 65 ετών .

Μελετήθηκαν 216 διαβητικοί με σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ μέσης ηλικίας  $60 \pm 4$  ετών, 99 άνδρες (46%), 117 γυναίκες (54%) και 182 μη διαβητικοί (σύζυγοι διαβητικών) μέσης ηλικίας  $59 \pm 5$ , άνδρες 80 (44%) και γυναίκες 102 (56%) Η διάγνωση της Σ.Ν. τέθηκε σε όσους νοσηλεύτηκαν για εμφραγμα ή είχαν ΗΚΓκά ευρήματα (πτώση του ST) ή θετικό TEST κόπωσης. Επίσης ελέγχθηκαν η Αρτηριακή πίεση, το κάπνισμα , η κληρονομική επιβάρυνση, τα λιπίδια του αίματος, ο δείκτης μάζας σώματος και το είδος θεραπείας στους διαβητικούς .

65 από τους διαβητικούς (30%) και 22 από τους μη διαβητικούς (12%) έπασχαν από Σ.Ν. Οι διαβητικοί άνδρες σε ποσοστό 34% και οι γυναίκες 26%, ενώ τα αντίστοιχα ποσοστά στους μη διαβητικούς ήταν 20% και 7% . Στους υπό ινσουλίνη θεραπευόμενους παρατηρήθηκε υψηλότερο ποσοστό Σ.Ν. Επίσης 34% των διαβητικών παρουσίαζαν υπέρταση, 30% υπέρτριγλυκεριδαιμία, 37% HDL < 35 και 22% LDL/HDL > 5, ενώ οι μη διαβητικοί 17%, 12%, 9% και 11% αντίστοιχα. Η συμβολή των παραγόντων κινδύνου αναλύθηκε στατιστικά (μέθοδος  $\chi^2$ ) και έδειξε πολύ σημαντική διαφορά ( $P < 0.001$ ) Σ.Ν., τιμών HDL και δείκτη LDL/HDL και για τις δύο ομάδες. Συμπεράσματα : 1) η Σ.Ν. εμφανίζεται συχνότερα στους διαβητικούς απ'ότι στους μη διαβητικούς (2,5/1) και ιδιαίτερα στις διαβητικές γυναίκες από ότι στις μη διαβητικές (3,7/1). 2) Οι περισσότεροι από τους παράγοντες κινδύνου για Σ.Ν. είναι συχνότεροι στους διαβητικούς.

ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΑΡΤΗΡ. ΥΠΕΡΤΑΣΕΩΣ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΥΠΕΡΗΛΙΚΕΣ.

Σ. Λάμπρου, Α. Δοντάς. Ε.Ε.Α Κηφισίας 137 Αθήνα.

ΣΚΟΠΟΣ: Η μελέτη έγινε στο Γηροκομείο Αθηνών, με σκοπό να ελεγχθεί ο επιπολασμός της αρτηρ. υπέρτασης σε διαβητικά άτομα της 3ης και 4ης ηλικίας (65-80 και 81-95 ετών), σε καλή γενική κατάσταση, αυτοεξυπηρετούμενα και με σχετικά καλή κινητικότητα.

ΥΛΙΚΟ: Εξετάσθηκαν 678 άτομα, διαβιούντα στο Γηροκομείο Αθηνών από 1988 έως και 1992 με Μ.Ο. ηλικίας  $82,2 \pm 7$  έτη. Από αυτά τα 479 (70,6%) γυναίκες (Μ.Ο. ηλικίας 82,2 έτη) και 199 (29,3%) άνδρες (Μ.Ο. ηλικίας 82 έτη). Υπερτασικά χαρακτηρίστηκαν άτομα με Σ.Α.Π. >160 mm Hg ή Δ.Α.Π. >95 mm Hg ή και τα δύο, ή όσα έπαιρναν αντιυπερτασική αγωγή.

Διαβητικά χαρακτηρίστηκαν άτομα με σακχαρο αίματος νηστείας >140 mg% κατ'επανάληψη, ή υπό αντιδιαβητική αγωγή.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Α.Υ. ευρέθη σε 282 άτομα (41,5%). Εξ αυτών, τα 60 ήσαν διαβητικά με Α.Υ. (58,2% των διαβητικών) και τα 222 μη διαβητικά με Α.Υ. (38,6% των μη διαβητικών).

Αναλυτικότερα: Από τις 73 γυναίκες με σακχ. διαβήτη οι 38 (52%) ήσαν υπερτασικές, ενώ από τις 406 γυναίκες χωρίς Σ.Δ. υπερτασικές ήσαν οι 164 (40,3%). Από τους 30 άνδρες με Σ.Δ. οι 22 (73,3%) ήσαν υπερτασικοί, ενώ από τους 169 άνδρες χωρίς Σ.Δ. υπερτασικοί ήσαν οι 58 (34,3%) ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ: Διεπιστώθη μεγαλύτερος επιπολασμός της αρτηρ. υπέρτασης στα διαβητικά απ'ότι στα μη διαβητικά άτομα (58,2% ως προς 38,6% -  $p < 0.001$ ). Η διαφορά αυτή ήταν μεγαλύτερη στους άνδρες (73,3% ως προς 34,3% -  $p < 0.001$ ), απ'ότι στις γυναίκες (52% ως προς 40,3% -  $p < 0.05$ ).

## ΠΕΪΚΕΣ ΠΡΟΣΘΕΣΕΙΣ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ Η ΤΕΛΙΚΗ ΛΥΣΗ ΣΤΗ ΣΤΥΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

ΑΛΚΗΣ ΚΑΡΑΝΙΚΑΣ

ΚΛΙΝΙΚΗ "ΓΑΛΗΝΟΣ" -ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ

Με αφορμή την τοποθέτηση πεϊκών προσθέσεων σε τρεις διαβητικούς άνδρες για θεραπεία της ανεπαρκούς στύσης τους, επισκοπείται γενικότερα η θεραπευτική αυτή μέθοδος.

Οι ασθενείς ήταν ηλικίας 60, 55 και 62 χρονών και ρύθμιζαν τον διαβήτη τους οι δύο πρώτοι με ινσουλίνη και το τρίτος με γλιβενκλαμίδη.

Με ειδικές εξετάσεις διαπιστώθηκε ότι η πολύχρονη ανεπάρκεια στύσης ήταν βασικά, οργανικής αιτίας.

Οι δύο ασθενείς δεν ανταποκρίθηκαν ικανοποιητικά στην ενδοσπραγγώδη έγχυση αγγειοδραστικών ουσιών και η ένδειξη για τοποθέτηση προσθέσεων τέθηκε αμέσως, ενώ ο τρίτος, που είχε στύση με την ένεση, μετά από 6 μήνες προτίμησε τη τοποθέτηση προσθέσεων. Παρουσιάζεται η χειρουργική τεχνική, που χρησιμοποιήθηκε.

Σημαντική παρενέργεια δεν υπήρξε και οι τρεις ασθενείς (καθώς και οι σύζυγοί των) αναφέρουν ικανοποιητική σεξουαλική ζωή, με μετεγχειρητική παρακολούθηση 54, 29, και 11 μηνών αντίστοιχα.

## ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΚΑΙ ΕΛΚΩΝ ΣΤΑ ΠΟΔΙΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΗΛΙΚΙΑΣ 18-70 ΕΤΩΝ (ΠΡΟΔΡΟΜΗ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΗ)

Χ.ΜΑΝΕΣ, Ν.ΠΑΠΑΖΟΓΛΟΥ, Κ.ΣΟΥΛΗΣ, Δ.ΜΗΛΑΡΑΚΗΣ, ΑΙΜ. ΣΑΤΣΟΓΛΟΥ, ΑΙΚ.ΣΑΚΑΛΛΕΡΟΥ, Γ.ΣΤΑΓΚΙΔΗΣ.

ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ Α' ΓΕΝ. ΝΟΣ/ΜΕΙΟΥ "ΑΓΙΟΣ ΠΑΥΛΟΣ". ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ Γ.Ν.ΚΙΛΚΙΣ. ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ ΝΟΣ. ΓΟΥΜΕΝΙΣΣΑΣ

Σκοπός της μελέτης ήταν η διαπίστωση της συχνότητας περιφερικής διαβητικής νευροπάθειας(ΔΝ) και ελκών στα πόδια των διαβητικών ασθενών ηλικίας 18-70 ετών στο νομό Κιλκίς.

Εξετάσθηκαν στην πρώτη φάση 465 ασθενείς (18 τύπου 1, 447 τύπου 2. Άρρενες 175, θήλειες 290) με μέση ηλικία  $58.6 \pm 7.31$  έτη και μέση διάρκεια νόσου 7,9 έτη (0,1-34).

Προοριζόθηκαν α) ο δείκτης συμπτωμάτων (επώδυνων) νευροπάθειας (ΔΣΝ), β) ο δείκτης (βαθμός) νευρολογικής δυσλειτουργίας (ΔΝΔ), (κλινικά σημεία) και γ) ο ουδός αντίληψης των δονήσεων (ΟΑΔ) με το βιοθεσιόμετρο. Καταγράφηκαν οι τιμές γλυκόζης νηστείας, η παρουσία και το είδος έλκους στα πόδια των ασθενών και εκτιμήθηκε η ύπαρξη περιφερικής αγγειοπάθειας (ΠΑΝ).

Αποτελέσματα: 1.α) ΔΝ διαπιστώθηκε σε 159 ασθενείς (34.2%), χωρίς διαφορά μεταξύ ανδρών και γυναικών, από τους οποίους οι 83 (52.2%) είχαν επώδυνα συμπτώματα. β) Έλκος στα πόδια βρέθηκε σε 20 ασθενείς (4.3%). γ) ΠΑΝ είχαν 38 (8,17%). δ) Σημαντικά υψηλότερες τιμές γλυκόζης νηστείας εμφάνιζαν οι ασθενείς με ΔΝ ( $194 \pm 52$  προς  $173 \pm 43$ ,  $p < 0,01$ ).

2.α) Ο επιπολασμός της ΔΝ εμφάνιζε σημαντική θετική συσχέτιση με την ηλικία και την διάρκεια νόσου ( $r=0,969$   $p < 0,01$  και  $r=0,844$   $p < 0,01$  αντίστοιχα). β) Ανάλογη συσχέτιση βρέθηκε μεταξύ ΟΑΔ και ΔΝΔ (ως δείκτη βαρύτητας της ΔΝ) ( $r=0,519$   $p < 0,01$ ).

Συμπεράσματα: 1. Η υψηλή συχνότητα ΔΝ καθιστά αναγκαία την εντατικοποίηση της φροντίδας των ποδιών των διαβητικών ασθενών για την πρόληψη δυσάρεστων καταστάσεων π.χ. ακρωτηριασμού, γάγγραινας. 2. Η αντιμετώπιση του αρκετά αυξημένου αριθμού ελκών στα κάτω άκρα απαιτεί περισσότερο οργανωμένη φροντίδα από εξειδικευμένο προσωπικό.

ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ (ΔΑΜ) ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ (ΔΑ) ΤΥΠΟΥ Ι (ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΕΚ ΤΗΣ EURODIAB IDDM COMPLICATION STUDY).

Γ. ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΛΟΥ, Ν. ΠΑΠΑΖΟΓΛΟΥ, ΧΡ. ΜΑΝΕΣ, Ν. ΔΗΜΗΤΣΙΚΟΓΛΟΥ, Β. ΤΖΕΤΖΗΣ, Ν. ΜΑΤΙΔΗΣ, Χ. ΚΑΛΛΙΓΚΑΤΣΗΣ, Π. ΤΡΑΙΑΝΙΔΗΣ.

Παθολογική Κλινική-Διαβητολογικό Κέντρο Α' Γ.Ν.ΑΓΙΟΣ ΠΑΥΛΟΣ Θεσσαλονίκης. Οφθαλμολογική Κλινική-ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης.

Εισαγωγή. Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) τύπου Ι επιπλέκεται σχεδόν στην ολότητα του από ΔΑΜ και σε σημαντικό ποσοστό από νεφρική ανεπάρκεια (ΝΑ), καρδιαγγειακή νόσο (ΚΝ) και άλλες επιπλοκές. Πλήθος παραμέτρων σχετίζονται με τις επιπλοκές αυτές. Η εργασία αυτή αποτελεί μέρος της EURODIAB IDDM COMPLICATION STUDY στην οποία μελετήθηκαν 3250 ΔΑ σε 31 Κέντρα σε 16 ευρωπαϊκές χώρες.

Υλικό και μέθοδοι. 106 ΔΑ με ΣΔ τύπου Ι αποτέλεσαν το υλικό της διηγήσας συμμετοχής με τον κωδικό THESSALONIKI-11. Η οφθαλμολογική μελέτη περιλάμβανε απλή κλινική εξέταση, οπτική οξύτητα και βυθοσκοπηση ενώ για το βαθμό της ΔΑΜ ελήφθησαν τυπικές φωτογραφίες βυθού και η διαβάθμιση έγινε πεδίο προς πεδίο για όλες τις παραμέτρους (10 βαθμίδες) σε συσχέτισμό με STANDARD φωτογραφίες από μία κεντρική ομάδα στην Αγγλία. Άλλες μετρήσεις που αφορούσαν ΝΑ, την ΚΝ και την Η Α έγιναν για όλα τα κέντρα σε κεντρικό εργαστήριο.

Ευρήματα. Από τους 106 ΔΑ οι 36 (34%) ενεφάνησαν διαφόρου βαθμού ΔΑΜ υποστρώματος, 11 ΔΑ (10,5%) παραγωγική ΔΑΜ, ενώ 59 ΔΑ (55,5%) δεν παρουσίασαν κάποια βλάβη. Τα αντίστοιχα ποσοστά του συνόλου της EURODIAB ήταν: υποστρώματος 36% (34-38) και παραγωγική 11% (10-12).

Παρουσιάζονται και συζητώνται τα ευρήματα της στατιστικής ανάλυσης όλων των μελετηθείσων παραμέτρων σε συσχέτισμό με το βαθμό της ΔΑΜ.

Η ΣΥΝΕΧΗΣ ΦΟΡΗΤΗ ΠΕΡΙΤΟΝΑΙΚΗ ΚΑΘΑΡΣΗ (ΣΦΠΚ) ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ (ΧΝΑ)

Μ.Κληρίδου, Σ.Αντωνίου, Μ.Νικολάου, Π.Βολονάκης, Α.Δημητριάδης

Α' Παθολογικό Τμήμα, Ν.Γ.Ν. "Ο ΑΓΙΟΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ", Θεσ/νίκη

Η ΣΦΠΚ προτείνεται ως η θεραπεία εκλογής σε διαβητικούς ασθενείς που χρειάζονται αιμοκάθαρση. Τα αποτελέσματα ως προς την νοσηρότητα και θνησιμότητα παρουσιάζουν μεγάλες διαφορές μεταξύ των διαφόρων μελετών. Στην μελέτη αυτή παρουσιάζεται η εμπειρία από την μονάδα μας.

Από 90 ασθενείς με ΣΦΠΚ οι 14 (15,5%) είχαν διαβητική νεφροπάθεια. Οι ασθενείς, 7Α και 7Γ, μ. ηλ. 63 χρ. (49-72), είχαν Σ.Δ. τύπου ΙΙ για  $17 \pm 5$  χρόνια. Πρίν από την ένταξη στο πρόγραμμα, 8 ασθ. διαπίστωσαν ανάγκη μείωσης της δόσης των υπογλυκαιμικών φαρμάκων και / ή διακοπής. Σ' αυτούς, ρύθμιση γλυκαιμίας (ινσουλίνη ενδοπεριτοναϊκά) χρειαζόταν μετά τον 2<sup>ο</sup> μήνα ΣΦΠΚ. Μετά από 3,5 έως 76 μήνες ( $17 \pm 20$ ) σε ΣΦΠΚ, οι ασθενείς παρουσίασαν αύξηση του Β.Σ και του αιματοκρίτη μείωση των επιπέδων ουρίας και κρεατινίνης, μείωση του φωσφόρου με αύξηση του ασβεστίου, μείωση της λευκωματίνης ενώ δεν επηρεάστηκε η γλυκαιμική και λιπιδαιμική κατάσταση. Η συχνότητα περιτονιτιδων ήταν 1 επεισ./ 9,5 μήνες-ασθενείς έναντι 1/10,9 του συνόλου των ασθενών υπό ΣΦΠΚ. Η νοσηρότητα από προϋπάρχουσες επιπλοκές του Σ.Δ. ήταν σημαντικά αυξημένη (10 ασθ. με υπέρταση, 7 με βαρεία αμφιβλπίαθεια και τύφλωση, 5 με στεφανιαία νόσο, 3 με γάγγραινα). Από τους 8 ασθενείς που απεβίωσαν, οι 4 (2 με αγγειακό εγκεφαλικό, ένας με ακρωτηριασμό κάτω άκρων και μια με καρκίνο ωθηκών-περιτοναίου) απεβίωσαν στους 4-9 μήνες ΣΦΠΚ.

Η ΣΦΠΚ υποκαθιστά σε ικανοποιητικό βαθμό την νεφρική λειτουργία διαβητικών ασθενών χωρίς να επηρεάζει δυσμενώς την μεταβολική τους κατάσταση όπως θα αναμενόταν εξ αιτίας της απορρόφησης μεγάλων ποσοτήτων γλυκόζης από τα περιτοναϊκά διαλύματα. Η νοσηρότητα και θνησιμότητα από επιπλοκές του Σ.Δ. είναι σημαντική.

ΜΕΛΕΤΗ ΠΗΚΤΙΚΟΥ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II ΚΑΙ ΜΑΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ

Μπουγουλιά Μ, Ευθυμίου Η, Τζώτζας Θ, Παπά Α\*, Ποντικίδης Ν, Παπαδοπούλου Φ, Καμπουράκης Γ.\*

Ενδοκρινολογική Κλινική Νοσ. "Παναγία"  
\*Μικροβιολογικό Εργαστήριο Νοσ. "Παναγία"

Σκοπός της εργασίας είναι η εκτίμηση του πηκτικού μηχανισμού σε ασθενείς με Σ.Δ. τύπου II και μακροαγγειοπάθεια καθώς και η συσχέτιση των ευρημάτων με την επιπλοκή αυτή.

Μελετήθηκαν 13 ασθενείς με Σ.Δ. τύπου II που πάσχουν από μακροαγγειοπάθεια (Ομάδα Α) και 10 ασθενείς με Σ.Δ. II χωρίς μακροαγγειοπάθεια (Ομάδα Β).

	Ομάδα Α	Ομάδα Β
ασθενείς/φύλο	13 (8Α-5Γ)	10 (9Α-1Γ)
διάρκεια νόσου	(1 1/2-22)χρ μ.ο. 14 χρ.	(3-36) χρ. μ.ο. 18 χρ.
υπογλυκαιμικά θεραπεία με ινσουλίνη	7 ασθ. 6 ασθ.	8 ασθ. 2 ασθ.
τιμή γλυκόζης	(140-280)mg/dl μ.τ. 225 mg/dl	(110-210)mg/dl μ.τ. 160mg/dl
HbA1c	(7-11,3)% μ.τ. 8,9%	(6,5-9,9)% μ.τ. 8,9%
χοληστερίνη	178-305mg/dl μ.τ. 295 mg/dl	140-260mg/dl μ.τ. 185mg/dl
τριγλυκερίδια	79-479 μ.τ. 260 mg/dl	60-220mg/dl μ.τ. 180mg/dl
HDL	29-60 μ.τ. 37 mg/dl	35-65 μ.τ. 42 mg/dl

Οι ασθενείς με μακροαγγειοπάθεια παρουσίαζαν στεφανιαία νόσο(6), (3)εγκεφαλικό επεισόδιο ή διαλείπουσα χωλότητα(4)

Μετρήθηκαν οι παρακάτω παράγοντες: α. ινωδογόνο. β. χρ. προθρομβίνης, γ. χρ. μερικής θρομβοπλαστίνης.  
Από τον έλεγχο βρέθηκε:

	A	B
1. ινωδογόνο	3,9±0,7 (φ.τ. 2,5-4,5) g%	3,3±0,3 NS
2. χρ. προθρομβίνης	12,3±0,7 (φτ 12'/12")	12,2±0,6 NS
3. χρ. μερικής θρομβοπλαστίνης	35,6±6,1 (30"-40")	34,1±5 NS

Δεν διαπιστώθηκε στατιστικός σημαντική διαφορά των παραπάνω παραμέτρων μεταξύ των 2 ομάδων (με ή χωρίς αγγειοπάθεια).

Από τα παραπάνω συνάγεται ότι στους ασθενείς με Σ.Δ. τύπου II οι παραπάνω παράμετροι του πηκτικού μηχανισμού δεν συσχετίζονται αιτιολογικά με την μακροαγγειοπάθεια.

Η αύξηση του ινωδογόνου του πλάσματος, παράγων κινδύνου στη διαβητική μικροαγγειοπάθεια(ΔΜΙΑ)

Γ. Σκαραγκιάς, Ε. Ρεπαντά, Κ. Ζαφειρίου, Ε. Σπυροπούλου, Ν. Παπάζογλου, Δ. Χατσέρας, Ν. Γκοτσιμς

Παθολογική Κλινική και Αιματολογικό Εργαστήριο Γ.Ν.Θεσσαλονίκης Ο ΑΓΙΟΣ ΠΑΥΛΟΣ, Προπ. Παθ. Κλινική Δημοκρίτειου Παν.

Σκοπός: η εκτίμηση των επιπέδων του ινωδογόνου στη ΔΜΙΑ. Υλικό-Μέθοδοι: Μετρήθηκαν τα επίπεδα του ινωδογόνου (Ιν) σε 75 διαβητικούς χωρίς ΔΜΙΑ (29Α|46Γ) ηλικίας  $\bar{x}=43.48 \pm 12.71SD$ , σε 58 διαβητικούς με διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια (ΔΑ) (25Α|33Γ) ηλικίας  $\bar{x}=47.98 \pm 10.52SD$ , σε 38 διαβητικούς με διαβητική νεφροπάθεια (ΔΝΦ) (16Α|22Γ) ηλικίας  $\bar{x}=44.39 \pm 13.76SD$ , σε 24 διαβητικούς με διαβητική νευροπάθεια (ΔΝΕΥ) (13Α|11Γ) ηλικίας  $\bar{x}=48.50 \pm 10.28SD$  και σε 103 υγιείς (46Α|54Γ) ηλικίας  $\bar{x}=44.49 \pm 11.36SD$  (ομάδα ελέγχου). Ο προσδιορισμός του Ιν έγινε με τη βοήθεια αυτόματου μηχανήματος COAG-AMATE XC-PLUS (ORGANON TECHNIKA).

Αποτελέσματα: τα επίπεδα του Ιν βρέθηκαν: 1) στην ομάδα των υγιών  $\bar{x}=245.42 \pm 34.54MG|DLSD$ , 2) στην ομάδα χωρίς ΔΜΙΑ  $\bar{x}=311.87 \pm 37.40SD$  με στατιστική σημαντική διαφορά με σχέση με τους υγιείς ( $p < 0.001$ ,  $t=12.15$ ) και 3) στην ομάδα με ΔΜΙΑ α) στους διαβητικούς με ΔΑ  $\bar{x}=368.34 \pm 37.36SD$  ( $p < 0.001$ ,  $t=20.92$  για 100Vs58 και  $t=8.64$  για 75Vs58), β) στους διαβητικούς με ΔΝΦ  $\bar{x}=373.05 \pm 27.93$  ( $p < 0.001$ ,  $t=20.37$  για 100Vs38 και  $t=8.89$  για 75Vs38) και γ) στους διαβητικούς με ΔΝΕΥ  $\bar{x}=391.70 \pm 35.76SD$  ( $p < 0.001$ ,  $t=18.50$  για 100Vs24 και  $t=9.10$  για 75Vs24). Υπάρχει δηλαδή στατιστικώς σημαντική διαφορά σε σχέση με την ομάδα των υγιών τόσο στην ομάδα των διαβητικών χωρίς ΔΜΙΑ, όσο και στις ομάδες των διαβητικών με ΔΜΙΑ και μάλιστα σημαντικά μεγαλύτερη.

Συμπέρασμα: τα επίπεδα του Ιν του πλάσματος είναι αυξημένα στους διαβητικούς με ΔΜΙΑ. Το αυξημένο Ιν του πλάσματος αποτελεί προγνωστικό παράγοντα κινδύνου στους ασθενείς με ΔΜΙΑ.

Η ΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΣΥΝΘΕΤΙΚΟΥ ΑΝΑΛΟΓΟΥ ΣΩΜΑΤΟΣΤΑΤΙΝΗΣ (ΟΚΡΕΟΤΙΔΙΟ) ΣΤΗΝ ΒΑΡΕΙΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ

Ευθυμίου Η, Μπουγουλιά Μ, Τριανταφύλλου Γ\*, Δούμας Αργ\*\*, Κρασσάς Γ.

Ενδοκρινολογική Κλινική Νοσ. "Παναγία"

\*Οφθαλμολογική Κλινική "Ιπποκρατείου" Νοσοκομείου

\*\*Εργαστήριο Πυρηνικής Ιατρικής "Ιπποκράτης"

Σκοπός της εργασίας είναι να εκτιμηθεί η επίδραση του ανάλογου της σωματοστατίνης (Σ.ΣΤ) σε δύο ασθενείς με βαρεία διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, οι οποίοι είχαν υποβληθεί προηγουμένως σε έλεγχο αναλόγων υποδοχέων στην περιοχή των οφθαλμών. Τα χαρακτηριστικά των ασθενών ήταν:

	1ος	2ος
φύλο	Α	Α
ηλικία	59 χρ.	65 χρ.
διάρκεια νόσου (χρόνια)	18 χρ.	20 χρ.
θεραπεία	ινσουλινοθεραπεία	ινσουλινοθεραπεία
γλυκόζη	230 mg/dl	280 mg/dl
HbA1c	9,8%	10,9%
βαρεία διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια και βυθός	διαβητική αμφιβλ. και έντονη ωχροπάθεια	παραγωγική με επαμφιβληστροειδική ίνωση
θεραπεία με Laser	αραιή επανααμφιβληστροειδική φωτοπηξία και Grid Pattern οπισθίου πόλου	έντονη Laser φωτοπηξία
όραση	Δ.Ο. μέτρηση δακτύλων Α.Ο. μέτρηση δακτύλων	Δ.Ο. 1/20 Α.Ο.

Οι ασθενείς δεν μπορούσαν να υποβληθούν σε περαιτέρω θεραπεία με Laser και τους χορηγήθηκε το οκρεοτιδίο σε δόση 100 IUx3/ημ υποδόριας για 3 μήνες. Οι ασθενείς αυτοί υποβλήθηκαν προηγουμένως σε Osteoscan με ραδιοσημασμένο Indium-111 ( $^{111}\text{In}$ ) για την ανίχνευση υποδοχέων στη δράση της σωματοστατίνης, πράγμα που εφαρμόζεται με πρώτη φορά σε αναλόγους ασθενείς. Από τους δύο ασθενείς ο ένας είχε αρνητικό σπινθηρογράφημα για rST ενώ ο άλλος είχε θετικό για το ΔΟ και αρνητικό για τον ΑΟ. Η κλινικο-φραγματική παρακολούθηση των ασθενών γινότανε κάθε εβδομάδα για το ενδεχόμενο 1. υπογλυκαιμικών κρίσεων-αναπροσαρμογή δόσεων ινσουλίνης 2. Εμφάνιση παρενέργειας.

Ο οφθαλμολογικός έλεγχος έγινε πριν και μετά την χορήγηση του φαρμάκου (ΟΤ).

Διαπιστώθηκαν

	1ος ασθενής		2ος ασθενής	
	Πριν	Μετά	Πριν	Μετά
Γλυκόζη mg/dl	230	110	280	90
Δόση ινσουλίνης	50μ	45μ	45μ	32μ
Οφθαλμολ. εξέταση	Δ.Ο. μέτρ. δακτύλων Α.Ο. μέτρ. δακτύλων	Μικρή κλινική βελτίωση οπίσθιου πόλου και όραση Δ.Ο. 1/10 Α.Ο. μέτρηση δακτύλων	Δ.Ο. 1/20 Α.Ο.	Μικρή κλινική βελτίωση και όραση κλιμακωμένη μεταξύ 1-2/10 στο ΔΟ και ΑΟ = κρυσταφική αντίληψη φωτός

Από τα παραπάνω συνάγεται ότι:

Με την χορήγηση αναλόγου σωματοστατίνης έχουμε ελαφρά βελτίωση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας και αυτό δημιουργεί ελπίδες για ενδεχόμενη χρήση του στις ειδικές περιπτώσεις διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας. Ο ασθενής με το θετικό Scan δεν έδειξε διαφορετική θεραπευτική απάντηση σε σχέση με τον άλλο ασθενή.

Η Ν-ΑΚΕΤΥΛΟ-Β-D-ΓΛΥΚΟΖΟΑΜΙΝΙΔΑΣΗ ΣΤΑ ΟΥΡΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΕΞΑΡΤΩΜΕΝΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ (ΜΙΣΔ).

Ζ.Τσιταμίδου, Ε.Μ.Πάγκαλος, Χ.Φυτίλη, Σ.Τσουλάφα.

Βιοχημικό εργαστήριο και Διαβητολογικό ιατρείο Γ.Π.Ν. " Γ.Παπανικολάου " Θεσσαλονίκης.

Μια εναλλακτική μέθοδος ελέγχου της νεφρικής λειτουργίας είναι η μέτρηση της δραστηριότητας του ενζύμου Ν-ακέτυλο-β-D-γλυκοζοαμιनिδάσης (NAG). Η NAG είναι ένζυμο των λυσοσωμάτων και λαμβάνει μέρος στον καταβολισμό των γλυκοπρωτεϊνών, η αυξημένη δε απέκκριση στα ούρα είναι δείκτης κυτταρικής βλάβης στο εγγύς εσπειραμένο νεφρικό σωληνάριο και παρατηρείται σε πολλές νεφρικές παθήσεις.

Στην παρούσα μελέτη μετρήθηκε η δραστηριότητα της NAG στα ούρα σε ασθενείς με ΜΙΣΔ και σε υγιείς μάρτυρες. Συγχετίσθηκαν δε τα επίπεδα αυτά με τα επίπεδα της λευκωμίνης των ούρων με σκοπό να εκτιμηθεί εάν η δραστηριότητα της NAG στα ούρα μπορεί να θεωρηθεί χρήσιμος δείκτης της πρώιμης νεφρικής βλάβης στους ασθενείς με ΜΙΣΔ.

Στην μελέτη πήραν μέρος 33 ασθενείς με ΜΙΣΔ ηλικίας  $54.41 \pm 6.93$  χρόνια και διάρκειας διαβήτη μεγαλύτερη από 5 χρόνια, με HbA1  $10.78 \pm 2.23\%$  και 25 υγιείς μάρτυρες ίδιας περιόδου ηλικίας με τους διαβητικούς ασθενείς.

Οι διαβητικοί ασθενείς είχαν στατιστικά σημαντικά αυξημένη δραστηριότητα NAG σε σύγκριση με τους υγιείς μάρτυρες ( $P < 0.01$ ). Εν τούτοις όμως οι ασθενείς χωρίς μικρολευκωματινουρία είχαν μεν υψηλότερα επίπεδα NAG από τους υγιείς αλλά η διαφορά αυτή δεν ήταν στατιστικά σημαντική διότι οι ασθενείς με μικρολευκωματινουρία είχαν στατιστικά σημαντικά αυξημένη NAG τόσο από τους υγιείς ( $P < 0.001$ ) όσο και από τους ασθενείς χωρίς μικρολευκωματινουρία ( $P < 0.01$ ).

Από τα ανωτέρω μπορούμε να συμπεράνουμε ότι η αυξημένη δραστηριότητα της NAG στα ούρα μπορεί να χρησιμεύσει σαν ένας επιπρόσθετος δείκτης αρχόμενης νεφρικής βλάβης στους ασθενείς με ΜΙΣΔ.

ΜΕΛΕΤΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΤΗΣ ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ D ΣΕ ΑΣΘΕ-  
ΝΕΙΣ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ ΙΙ.

Μ. Σουγιουλτζογλου, Θ. Δρόσος, Π. Παναγιωτόπου-  
λος, Γ. Τζώρτζης, Χ. Κουτρελάκου, Α. Χατζηλουκά-  
Μάντακα, Σ. Ανούσης

Παθολογικό Τμήμα (1) και Εργαστήριο Πυρηνικής  
Ιατρικής (2) Νοσοκομείου "Παμμακάριστος".

Αθήνα. Δ/ντής: (1) Δρ. Σ. Ανούσης, (2) Αμ. Επικ.  
Καθηγήτρια Α. Χατζηλουκά - Μάντακα

Σκοπός: Η μελέτη των επιπέδων της βιταμίνης D  
στους διαβητικούς με διαβήτη τύπου ΙΙ.

Υλικό-Μέθοδος: Σε 34 μάρτυρες (ΜΑ) και 34 δια-  
βητικούς (ΔΒ) (μέση ηλικία 58 έτη) μετρήθηκαν  
τα επίπεδα της 25-υδροξυβιταμίνης D (D). Οι μι-  
σές μετρήσεις έγιναν το καλοκαίρι (φωτοβιογέ-  
νεση) και οι υπόλοιπες τον χειμώνα (απορρόφη-  
ση από το έντερο). Οι εξετασθέντες χωρίστηκαν  
σε 4 ομάδες. Α: ΜΑ-καλοκαίρι Β: ΜΑ-χειμώνας Γ: ΔΒ  
καλοκαίρι Δ: ΔΒ-χειμώνας. Από τις ομάδες Γ και Δ  
μελετήθηκαν 9 (ομάς Ε) και 7 (ομάς Ζ) ασθενείς  
με διαβήτη χρονολογούμενο από 5ετίες.

Αποτελέσματα: Οι μέσες τιμές της D (ng/ml) ή-  
σαν: ΜΑ: 24,42 ± 9,47 ΔΒ: 21,59 ± 7,24 Α: 25,94 ±  
10,14 Β: 22,32 ± 6 Γ: 22,91 ± 8,79 Δ: 20,86 ±  
8,42 Ε: 16,41 ± 5,63 Ζ: 16,97 ± 1,095. Από την  
σύγκριση των μέσων τιμών των Ε με Α και Β και  
Ζ με Α και Β προκύπτει διαφορά στατιστικά ση-  
μαντική (P<0,01).

Συμπέρασμα: 1) Τα επίπεδα της D των ασθενών με  
διαβήτη τύπου ΙΙ είναι χαμηλότερα, αλλά όχι  
στατιστικώς σημαντικά, από εκείνα του γενικού  
πληθυσμού. 2) Εάν ο διαβήτης χρονολογείται από  
5ετίες, τα επίπεδα της είναι στατιστικώς σημαν-  
τικά μειωμένα ασχέτως από τον τρόπο παραγωγής  
της.

ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΚΑΤΗΓΟΡΙΕΣ ΦΑΡΜΑΚΩΝ ΠΟΥ ΛΑΜΒΑΝΟΥΝ ΟΙ  
ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΙ ΓΙΑ ΤΟΝ Σ.Δ. ΚΑΙ ΤΙΣ ΕΞ ΑΥΤΟΥ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ.

Α. ΜΕΛΙΔΩΝΗΣ, Σ. ΗΡΑΚΛΕΙΑΝΟΥ, Δ. ΜΠΟΥΛΛΑΝΙΚΗ, Α. ΝΑΤΑ  
Γ. ΛΟΜΗΣ, Δ. ΚΟΥΤΣΟΥΦΛΑΚΗΣ.

Διαβητολογικό Ιατρείο-Παθολογικού τομέα

Π.Γ. Νοσοκομείο "ΤΖΑΝΕΙΟ"

Διερευνήσαμε τις κατηγορίες φαρμάκων που λαμβάνουν  
οι διαβητικοί για τον Σ.Δ. και τις επιπλοκές του.

Υλικό: Προς τούτο ελέγχθηκε τυχαία ομάδα 577 διαβητι-  
κών που πρωτοπροσέλαθαν στο διαβ/κό μας Ιατρείο. Εξ' αυ-  
τών 14% ήταν ΙDDM, 26% ΙRDN και 59% δισκία ή σε δίαιτα.

42,8%, 57,2% - ΙDDM 48 ± 4 έτη ΙDDM 10 ± 1 έτη  
Μέση ηλικία - ΝΙDDM 51 ± 4 έτη Διάρκεια διαβήτη - ΝΙDDM 12 ± 1 έτη

Αποτελέσματα: 1) Από τους ΙDDM 7,4% ήταν σε μια δόση ιν-  
σουλίνης, το 89% σε δύο δόσεις και 3,7% σε σύστημα πολ-  
λαπλών δόσεων. Το 44,4% ήταν σε μίγμα ινσουλινών. Από  
τους ΙRDM 28% σε μία δόση και 72% σε δύο δόσεις ινσου-  
λίνης. Από τους ΝΙDDM 55% σε συνδυασμό σουλφονουλουρίων  
& διγουανιδίων, 32% σε σουλφονουλουρίες, 12% σε διγουανί-  
δες & 5% σε ACARBOZE.

2) Φάρμακα για επιπλοκές:

	Γενικά	ΙDDM	ΝΙDDM
Κυκλ/κό :	36%	18,51%	42,53%
Καρδ/κό :	17%	3,7	19,35%
Υπέρταση :	33,5%	14,8	36,7%
Νευρ/θεία :	13,5%	7,2%	20%
Υπερλιπ/α :	10,6%	4,7%	12,9%

3) Χρήση ομάδων φαρμάκων για κάθε κατηγορία επιπλοκών:  
Ενδεικτικά αποτελέσματα. Για το κυκλοφοριακό: Στους ΙDDM  
το 60% λαμβάνει αντι/στές ριζών O<sub>2</sub> & στους ΝΙDDM το 75,7%  
αγγ/κα. Για την υπέρταση: Στους ΙDDM το 50% & στους  
ΝΙDDM το 58% αναστολείς ΜΕΑ.

Για την υπερλιπ/α: 90% των ΙDDM λαμβάνει στατίνες &  
48,57% των ΝΙDDM λαμβάνει φιμπράτες. Έγινε ανάλυση των  
αποτελεσμάτων κατά φύλο & στους ΝΙDDM κατά κατηγορία  
( ΙRDM, δισκία, δίαιτα).

**ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΕΣ ΑΛΛΟΙΩΣΕΙΣ ΤΟΥ ΒΛΕΝΝΟΓΟΝΟΥ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΧΟΥ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ**

Σαμαράς Ν. Χρυσάκης Δ. Ελευθεριάδης Ε. Αναστασιάδης Ν. Καλλιγάτσης Χ

Παθολογική Κλινική του Γενικού Νοσοκομείου ΙΚΑ Θεσσαλονίκης

**Σκοπός:** Η εκτίμηση της συχνότητας και της βαρύτητας των ιστολογικών βλαβών του βλεννογόνου του στομάχου σε διαβητικούς ασθενείς.

**Υλικό:** Σε 28 διαβητικούς ασθενείς που επελέγησαν τυχαίως (Α=14. Γ=14) μελετήθηκαν ιστολογικά οι βιοψίες του βλεννογόνου του στομάχου και τα ευρήματα κατατάχθηκαν κατά την μέθοδο Sydney.

**ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΧΙΚΟΥ ΒΛΕΝΝΟΓΟΝΟΥ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΗΛΙΚΙΑ ΚΑΙ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΟΥ ΣΔ**

SIDNEY	Ασθενείς	Μέση ηλικία	Διάρκεια ΣΔ σε έτη
Φυσιολογικός	2	68.5 ± 9.1	7.5 ± 3.5
Ηπία γαστρίτις	17	61.6 ± 8	9.7 ± 6.8
Εντονος γαστρίτις	9	59.2 ± 9.4	8.4 ± 6.2
Ελκος βολβού	-	-	-

**ΛΟΙΠΑ ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΚΑΙ ΕΝΤΟΠΙΣΗ ΑΛΛΟΙΩΣΕΩΝ**

Εντόπιση αλλοιώσεων	Ατροφία βλεννογόνου
Σώμα	3 Απουσία 8
Άντρο	20 Μέτρια 7
Παγγαστρίτις	5 Εντονος 2

Εντερική μεταπλασία 10

**Συμπέρασμα:** Στους διαβητικούς ασθενείς φαίνεται ότι είναι συχνή η παρουσία βλαβών στον βλεννογόνο του στομάχου. Πιθανώς η συχνότητα ανεύρεσής τους σχετίζεται με την διάρκεια του ΣΔ ενώ είναι ανεξάρτητη από την ηλικία και το φύλο των ατόμων. Η ατροφία του βλεννογόνου είναι αρκετά συχνό εύρημα. Η εντόπιση των βλαβών είναι συχνότερη στο άντρο του στομάχου.

ΒΕΛΤΙΩΝΕΤΑΙ Η ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΩΝ ΜΕ ΣΟΥΛΦΟΝΥΛΟΥΡΙΕΣ ΘΕΡΑΠΕΥΟΜΕΝΩΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΜΕ ΤΗΝ ΤΑΥΤΟΧΡΟΝΗ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΑΚΑΡΒΟΖΗΣ;;

Μ. ΖΑΧΑΡΙΟΥ, Α. ΠΑΠΙΑΣ, Α. ΚΕΡΑΣΩΤΗΣ, Α. ΠΑΠΑΓΡΗΓΟΡΙΟΥ, Π. ΓΕΩΡΓΙΑΔΗΣ, Δ. ΜΑΡΙΔΑΚΗ ΚΑΙ Φ. ΚΑΛΔΡΥΜΙΔΗΣ

ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ Γ.Π.Α.Ν.Π. ΜΕΤΑΞΑ .

Με αυτή την εργασία θελήσαμε να διερευνήσουμε αν η χορήγηση 100mgx3 ημ. ακαρβόζης βοηθάει στην ρύθμιση των διαβητικών που υποβάλλονται σε θεραπεία με καθορισμένη δόση ινσουλίνης με γλυβενκλαμίδη 12.5 ± 2.5 mg ημ. και β) αν συντελεί στην μείωση της δόσης της χορηγούμενης γλυβενκλαμίδης. Μελετήθηκαν συνολικά 33 ασθενείς, 8 ♂ ηλικίας 62.33 ± 3.7 και 25 ♀ ηλικίας 61.24 ± 5.3, με διάρκεια διαβήτη στους ♂ 41.12 ± 13.90 και στις ♀ 54.13 ± 14.98. Από την μελέτη αποκλείστηκαν ασθενείς που παρουσίαζαν ενδοκρινικές, γαστρεντερικές και συστηματικές νόσοι, ηπατική και νεφρική ανεπάρκεια και λήψη φαρμάκων. Οι έλεγχοι πραγματοποιήθηκαν 3 μήνες και αμέσως πριν την έναρξη της θεραπείας και 3 και 6 μήνες μετά την έναρξή της με τα ακόλουθα: Μέτρηση του Β.Μ.Ι., της γλυκοζουρίας, της γλυκόζης αίματος νηστείας και 2h μετά γεύμα και της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c), του λιπιδαιμικού προφίλ, ουρικού οξέος, λευκωμάτων και νεφρικής και ηπατικής λειτουργίας.

Τα αποτελέσματά μας έδειξαν: 1) Μείωση του Β.Μ.Ι. 2) Στατιστικά σημαντική μείωση της γλυκόζης αίματος νηστείας και 2h μετά γεύμα στους 6 μήνες. 3) Μείωση της γλυκοζουρίας από 57.57% (19/33) σε 21.21% (7/33). 4) Μείωση της HbA1c από παθολογικές: 42.42% (14/33) σε φυσιολογικές τιμές: 12.12% (4/33) στους 6 μήνες της θεραπείας. 5) Στατιστικά σημαντική μείωση των τριγλυκεριδίων του αίματος. 6) Η δόση της χορηγούμενης γλυβενκλαμίδης μειώθηκε σε 18.18% (6/33) ασθενείς.

**ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ:** Η ταυτόχρονη χορήγηση ακαρβόζης, στους με διαβήτη και γλυβενκλαμίδη, όχι ικανοποιητικά ή οριακά ρυθμιζόμενους διαβητικούς, βελτιώνει σημαντικά την υπεργλυκαιμία τόσο της νηστείας όσο και της μεταγευματικής, και οδηγεί στην μείωση της δόσης της χορηγούμενης γλυβενκλαμίδης, ενώ δεν προκαλεί σημαντικές παρενέργειες.



**Η ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΘΕΣΗ ΤΗΣ ΑΚΑΡΒΟΖΗΣ  
ΣΕ ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΗ ΑΠΟΤΥΧΙΑ ΤΩΝ ΣΟΥΛΦΟΝΥΛΟΥΡΙΩΝ**

Τζέτζης Β. Παπαδόπουλος Γ. Κουτσομιτέλης Κ. Θεοδορίδου Α. Καλλιγάτης Χ

Διαβητολογικό Ιατρείο της Παθολογικής Κλινικής του Γενικού Νοσοκομείου  
ΙΚΑ Θεσσαλονίκης

**Σκοπός:** Η διερεύνηση της αποτελεσματικότητας της ακαρβόζης (Ακ) στη ρύθμιση περιπτώσεων με δευτεροπαθή αποτυχία σουλφονυλουριών (Σφ) σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II

**Υλικό και μέθοδοι:** Σε 61 (Α=27, Θ=34), μεσήλικες διαβητικούς (ηλικία  $62.2 \pm 8.6$  διάρκεια ΣΔ  $127 \pm 77.2$  μήνες έτη BMI  $27.8 \pm 3.8$ ), που αρνούσαν επίμονα τη μετάταξη σε ινσουλίνη παρά την προηγούμενη αποτυχία ρύθμισης με σουλφονυλουρίες σε μέγιστη δόση, προστέθηκε ακαρβόζη σε δόση 50 mg x 3, η οποία μετά 2 εβδομάδες (Ε) αυξήθηκε σε 100 mg x 3 για 10 Ε.

Προσδιορίστηκε η πρωινή γλυκόζη αίματος νηστείας (Ν) και η μεταγευματική γλυκόζη 1 ώρα (Μγ1) και 2 ώρες (Μγ2) μετά το πρωινό φαγητό. Μετρήθηκαν το σωματικό βάρος (ΣΒ) και η γλυκόζη (Γλ) στα πρωινά ούρα, ως και άλλες βιοχημικές παράμετροι.

Μετά από προσθήκη Ακ οι ανωτέρω μετρήσεις επαναλήφθηκαν σε 2 και 12 εβδομάδες. Τα κυριότερα αποτελέσματα καταχωρήθηκαν στο παρατιθέμενο πίνακα.

**ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΚΑΡΒΟΖΗΣ ΣΤΗ ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΩΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ**

	N	Γλυκόζη αίματος		Σακχ/ουρία % ασθενών	HbA1c %
		Μγ1	Μγ2		
Προ Ακ	210 ± 32.5	258 ± 45.7	233.6 ± 42	67.2	9.9 ± 1.6
2Ε (με Ακ)	208 ± 37.3	245 ± 46.7	224.4 ± 42		
12Ε (με Ακ)	173 ± 40.3	205 ± 43	191 ± 43.5	49.2	8.8 ± 1.4

**Συμπέρασμα:** Η ακαρβόζη αποδείχθηκε χρήσιμη στη βελτίωση της ρύθμισης σε διαβητικούς με δευτεροπαθή αποτυχία στις σουλφονυλουρίες. Φαίνεται ότι υπάρχει θεραπευτική θέση του φαρμάκου σε όσους διαβητικούς αρνούνται τη μετάταξη σε ινσουλίνη ή σε όσους για διάφορους λόγους (μεγάλη ηλικία κτ) δεν επιδιώκεται αυστηρή μεταβολική ρύθμιση.

Ανεπιθύμητες ενέργειες παρουσιάστηκαν σε ποσοστό 25% των ασθενών, ήταν όμως ήπιες και δεν χρειάστηκε να διακοπεί η χορήγηση του φαρμάκου.

**ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ  
ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΜΕ TOLRESTAT.**

Σ. Παππάς, Α. Τσακίρης, Ι. Κυριαζής, Η. Ταμβάκος  
Χ. Μπιλιώνης, Ν. Τσάκκα, Ο. Αποστόλου, Ε. Τσερέντιος.

Διαβητολογικό Ιατρείο Β' Παθολ. Κλινικής και  
Νευρολογική Κλιν. Π.Γ.Ν. Νικαίας Γερμανιάς

**Σκοπός της εργασίας** ήταν ο έλεγχος της αποτελεσματικότητας του TOLRESTAT (αναστολέα της ανώματης αγωγάσης της αλδοζης) στη θεραπεία της Διαβητικής Νευροπάθειας (Δ.Ν). **Υλικό:** Μελετήσαμε επί εξάμηνο 46 ασθενείς με Δ.Ν, 24 γυναίκες και 22 άνδρες, μέσης ηλικίας 64,5+6,7 έτη. Από τους ασθενείς 44 είχαν NIDDM και 2 IDDM με μέση διάρκεια Διαβητου 13,4+8,6 έτη. 23 ασθενείς (50%) ήταν ινσουλινοθεραπευόμενοι. Η μέση τιμή της HbA1c ήταν 12,8+3,4% προ θεραπείας έναντι 10,3+2,5% μετά θεραπεία. Η διάγνωση της Δ.Ν τέθηκε με βάση: α) την κλινική συμπτωματολογία (πόνος 29/46-63%, παραισθησίες 36/46-78%, μυϊκή αδυναμία 23/46-50%) β) τη νευρολογική σημειολογία και γ) τα ηλεκτροφυσιολογικά ευρήματα (θετικό Η.Μ.Γ και Η.Ν.Γ 38/46-83%). **Αποτελέσματα:** 1) Βελτίωση (υπόκλιση μέχρι εξαφάνιση) α) πόνου 19/29 (64,3%), β) παραισθησιών 27/36 (75%), γ) μυϊκής αδυναμίας 11/23 (47,8%). 2) Βελτίωση ηλεκτροφυσιολογικών παραμέτρων 14/38 (37,5%). 3) Δεν διαπιστώθηκαν ανεπιθύμητες ενέργειες (κλινικές και εργαστηριακές) κατά τη διάρκεια της αγωγής με TOLRESTAT. **Συμπέρασμα:** Η θεραπεία της Δ.Ν με TOLRESTAT φαίνεται να είναι ασφαλής και αποτελεσματική.

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ GEMFIBROZIL ΣΤΟΝ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟ ΤΩΝ ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΩΝ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΩΝ ΜΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

Π. Παναγιωτόπουλος, Β. Δρόσος, Μ. Σουγιουλτζόγλου, Ε. Καρυδά, Α. Χατζηλουκά-Μάντακα, Σ. Ανούσης

Παθολογικό Τμήμα Νοσ/μείου "Παμμακάριστος", Αθήνα. Δ/ντής: Δρ. Σ. Ανούσης

**Σκοπός:** Η μελέτη της επίδρασης του Gemfibrozil στον μεταβολισμό των υδατανθράκων υπερλιπιδαιμικών μη διαβητικών ατόμων με τον προσδιορισμό των μεταβολών της per os δοκιμασίας ανοχής γλυκόζης και της αντίστοιχης έκκρισης ινσουλίνης.

**Υλικό-Μέθοδος:** Το υλικό μας απετέλεσαν 40 υπερλιπιδαιμικά και μη διαβητικά άτομα, 15 άνδρες και 25 γυναίκες, μέσης ηλικίας 56 ετών, στα οποία χορηγήθηκε per os Gemfibrozil 600mg x2 επί 1 μήνα. Πριν και μετά την χορήγηση του Gemfibrozil έγινε per os δοκιμασία ανοχής γλυκόζης με ταυτόχρονη μέτρηση της ινσουλίνης στον ορό.

**Αποτελέσματα:** Η διαφορά (δ) της μέσης τιμής της γλυκόζης και της ινσουλίνης του ορού, πριν και μετά την χορήγηση του Gemfibrozil, κατά την 2η ώρα της δοκιμασίας ήταν:  $X\delta \pm SE\delta = -19,1 \pm 6,86$  mg/dl ( $P < 0,01$ ) και για την ινσουλίνη  $X\delta \pm SE\delta = -15,56 \pm 6,48$  μU/ml ( $P < 0,05$ ). Οι αντίστοιχες διαφορές των μέσων τιμών κατά τις 0.0, 0.30, 1.0 και 1.30 ώρες δεν ήταν στατιστικά σημαντικές.

**Συμπέρασμα:** Το Gemfibrozil προκαλεί στα υπερλιπιδαιμικά μη διαβητικά άτομα στατιστικά σημαντική πτώση των επιπέδων της γλυκόζης και της ινσουλίνης του ορού κατά την 2.0 ώρα της per os δοκιμασίας ανοχής γλυκόζης η οποία εγένετο μετά την θεραπεία.

Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΗΣ D-ΦΕΝΦΛΟΥΡΑΜΙΝΗΣ ΣΤΗ ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΟΥ Ι.Ε.Σ.Δ.

Α. ΚΕΡΑΞΩΤΗΣ, Α. ΠΑΠΠΑΣ, Μ. ΖΑΧΑΡΙΟΥ, Λ. ΠΑΠΑΓΡΗΓΟΡΙΟΥ, Π. ΓΕΩΡΓΙΑΔΗΣ, Γ. ΦΙΝΤΙΚΑΚΗΣ ΚΑΙ Φ. ΚΑΛΔΡΥΜΙΔΗΣ.

ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ Γ.Π.Α.Ν.Π. ΜΕΤΑΞΑ.

Σκοπός της εργασίας αυτής είναι να εκτιμηθεί η συμβολή της D-φενφλουραμίνης στη ρύθμιση του σωματικού βάρους ασθενών με ΙΕΣΔ. Μελετήθηκαν 19 ασθενείς (12 γυναίκες ηλικίας  $56,3 \pm 7,9$  ετών και 7 άνδρες ηλικίας  $62,3 \pm 10,7$  ετών) οι οποίοι κατά την έναρξη της αγωγής ελαμβάναν ινσουλίνη μεσης διάρκειας δράσης σε δυο δόσεις ( $25 + 5$  μ. το πρωί και  $12 + 4$  μ. το απογεύμα). Κριτήρια αποκλεισμού από τη μελέτη ήταν η σημαντική ηπατική και νεφρική ανεπάρκεια και η αρρυθμία. Πριν από την έναρξη και μετά το τέλος χορήγησης της αγωγής ( $2,5 \pm 0,5$  μήνες) μελετήθηκαν οι παρακάτω παραμετροί: 1) Δείκτης μάζας σώματος (BMI) 2) γλυκόζη αιμάτος νηστείας και μεταγευματική 3) HbA1C 4) έλεγχος ηπατικής και νεφρικής λειτουργίας 5) λιπιδαιμικό profile και 6) καρδιολογική εξέταση. Η χορηγούμενη δόση της D-φενφλουραμίνης ήταν 30mg σε δυο δόσεις. Τα αποτελέσματα έδειξαν: 1) Σημαντική μείωση του BMI ( $P < 0,05\%$ ) 2) μείωση της HbA1C ( $P > 0,05\%$ ) 3) μείωση της ολικής χοληστερίνης και των τριγλυκεριδίων ( $P > 0,05\%$ ) 4) από απλή παρενέργειων αναφερόθηκαν γαστρεντερικά ενοχλήματα από 8 ασθενείς τα οποία κηρύχθηκαν με τη δεύτερη εβδομάδα της αγωγής.

Συμπερασματικά η D-φενφλουραμίνη συμβάλλει στη ρύθμιση του ΙΕΣΔ μέσω της μείωσης του σωματικού βάρους. Απομένει να διευκρινισθεί εάν το σωματικό βάρος παραμένει σταθερό και μετά τη διακοπή της χορήγησης του σκευάσματος.

ΕΛΕΓΧΟΣ ΑΞΙΟΠΙΣΤΙΑΣ ΤΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΔΙΑΒΕΤΕΣ ΣΤΗ  
ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΜΕ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ

Β. ΑΜΒΡΟΣΙΑΔΟΥ, Μ. ΑΛΕΒΙΖΟΣ, Μ. ΑΡΧΑΝΙΩΤΑΚΗ, Κ. ΓΡΙΒΟΥ,  
Σ. ΜΟΥΤΑΦΙΔΟΥ

Α΄ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΠΡΟΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ  
ΑΧΕΠΑ, ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ

Εξετάσθηκε ο έλεγχος αξιοπιστίας ενός εμπειρου συστήματος για την στήριξη αποφάσεων προσαρμογής σχήματος και δοσολογίας ινσουλίνης και συγκρίθηκαν τα αποτελέσματά του με την εμπειρική θεραπευτική αγωγή υπό των ιατρών. Μελετήθηκαν 30 ασθενείς, (15 άνδρες και 15 γυναίκες) για περίοδο 3-5 ημερών με την μέθοδο του συστήματος Στήριξης Αποφάσεων, το ονομαζόμενο ΔΙΑΒΕΤΕΣ. Το ανωτέρω σύστημα είναι αναπτυγμένο σε γλώσσα προγραμματισμού PROLOG2 και λειτουργικό σύστημα MS-DOS για προσωπικούς υπολογιστές. Στο σύστημα εισάγονται τα δεδομένα κλινικών παρατηρήσεων (συμπτώματα υπεργλυκαιμίας, υπογλυκαιμίας) και τα αποτελέσματα εργαστηριακών εξετάσεων και ο υπολογιστής προσδιορίζει το κατάλληλο θεραπευτικό σχήμα της ινσουλίνης για ικανοποιητικό γλυκαιμικό έλεγχο με προγευματικά επίπεδα γλυκόζης 85-150 mg/dl. Μετρήθηκε η γλυκόζη του αίματος προ των γευμάτων. Η μελέτη έδειξε ότι η θεραπεία με ινσουλίνη μέσω προσαρμογής της από το σύστημα ΔΙΑΒΕΤΕΣ, συνέπεσε με την θεραπευτική αγωγή των ιατρών σε 22 περιπτώσεις, ενώ σε 8 οι αρχικές εκτιμήσεις υπήρξαν λανθασμένες και χρειάστηκε η αναπροσαρμογή του συστήματος. Το συμπέρασμα είναι ότι το σύστημα είναι αξιόπιστο και η έγκαιρη εφαρμογή του είναι δυνατόν να στηρίζει τις αποφάσεις ιατρών ως προς την ρύθμιση διαβητικών ασθενών σε συντομότερο χρονικό διάστημα.

ΕΛΛΕΙΨΗ ΑΝΤΙΛΗΨΗΣ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ ΣΤΟ Σ.Δ ΤΥΠΟΥ 1  
ΔΙΑΣΤΑΣΗ ΑΠΟ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΤΟΥ ΑΥΤΟΝΟΜΟΥ ΝΣ

Σ. Μπακατσέλος, Δ. Καραμήτσος, Γ. Κούρτογλου,  
Δ. Συρεγγέλας.

Διαβητολογικό Κέντρο Β' Προπ. Παθολ. Κλινικής ΑΠΘ  
Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

Σκοπός της μελέτης ήταν η διερεύνηση της μη αντίληψης υπογλυκαιμίας (Υ) σε ΣΔ τύπου 1. Μελετήθηκαν 9 ΣΔ τύπου 1 με ιστορικό καλής αντίληψης Υ (ομάδα Α) και 23 χωρίς αντίληψη (ομάδα Β). Η διάρκεια του Σ.Δ. ήταν  $17 \pm 7$  και  $17 \pm 8$  έτη αντίστοιχα. Δοκιμασία Υ έγινε με IV στάγδην έγχυση ινσουλίνης  $0.001 \text{ u/Kg/min}$ . Η χαμηλότερη τιμή γλυκόζης ήταν  $31,6 \pm 3 \text{ mg/dl}$  (ομάδα Α) και  $26,8 \pm 1 \text{ mg/dl}$  (ομάδα Β) ( $p = \text{MΣ}$ ). Οι της ομάδας Α αντιλήφθηκαν έγκαιρα την Υ. Ένδεκα άτομα αντιλήφθηκαν καθυστερημένα την Υ (ομάδα Β1) και 12 δεν είχαν καμία αντίληψη (ομάδα Β2). Η μέση γλυκόζη κατά την υποκειμενική αντίληψη της Υ ήταν  $46 \pm 3 \text{ mg/dl}$  (ομάδα Α) και  $31,1 \pm 1 \text{ mg/dl}$  (ομάδα Β1),  $p < 0,001$ . Η γλυκόζη κατά την αντικειμενική αντίδραση του συμπαθοχρωμαφινικού συστήματος ήταν  $39,5 \pm 4 \text{ mg/dl}$  (Α) και  $30 \pm 1 \text{ mg/dl}$  (Β) ( $p < 0,05$ ). Το σκόρ των Υ συμπτωμάτων στην ομάδα Α ήταν μεγαλύτερο. Τα επικρατούντα συμπτώματα στην ομάδα Α ήταν νευρογενή ενώ στην Β νευρογλυκοπενικά. Οι πρόσφατες τιμές HbA1c δε διέφεραν στις δύο ομάδες ( $10,3 \pm 1,43$  έναντι  $10,1 \pm 1,84$  αντίστοιχα). Έξι ασθενείς στην ομάδα Α (66,66%) και 16 στην Β (69,55%) είχαν νευροπάθεια του ΑΝΣ ( $p = \text{MΣ}$ ). Εννέα άτομα της ομάδας Β1 (81,8%) και επτά της Β2 (58%) είχαν νευροπάθεια ΑΝΣ ( $p < 0,001$ ). Συμπεράσματα: Οι ασθενείς με έλλειψη αντίληψης της Υ εμφανίζουν κυρίως νευρογλυκοπενικά συμπτώματα πολύ καθυστερημένα (γλυκόζη ~  $30 \text{ mg/dl}$ ). Η νευροπάθεια του ΑΝΣ δεν είναι απαραίτητη προϋπόθεση για την έλλειψη αντίληψης της υπογλυκαιμίας.

ΕΛΛΕΙΨΗ ΑΝΤΙΛΗΨΗΣ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ: ΜΕΙΩΜΕΝΗ  
ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΗΣΗ ΤΟΥ ΣΥΜΠΑΘΧΡΩΜΑΦΙΝΙΚΟΥ  
ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Σ.Μπακατσέλος, Δ.Καραμήτσος, Χ.Ζαμπούλης, Ι. Γιώβος,  
Γ.Κούρτογλου, Α.Βυζαντιάδης

Διαβητολογικό Κέντρο Β' Προπ.Παθολ. Κλινικής.  
Ιπποκράτειο Νοσοκ ομείο Θεσσαλονίκης

Μελετήθηκε η σχέση της δραστηριότητας του συμπαθο-  
χρωμαφινικού συστήματος (ΣΧΦΣ) και του άξονα  
υποθαλάμου-υπόφυσης με την έλλειψη αντίληψης της  
υπογλυκαιμίας (Υ) σε ΣΔ τύπου 1 .Υλικό:9 ασθενείς. με  
ιστορικό καλής αντίληψης της Υ (ομάδα Α) και 23 χωρίς  
αντίληψη Υ (ομάδα Β).Η διάρκεια του ΣΔ δε διέφερε. Εγινε  
δοκιμασία Υ σύμφωνα με ένα αυστηρό πρωτόκολλο.  
Μετρήσεις αδρεναλίνης, νοραδρεναλίνης και β-ενδορφίνης  
πλάσματος καθώς και αυξητικής ορμόνης (GH) και  
κορτιζόλης ορού έγιναν στην έναρξη της δοκιμασίας και  
όταν η γλυκόζη τριχοειδικού αίματος ήταν (mg/dl)50±2,  
40±2, <40 για 10' και 30' μετά την ανάταξη. Η χαμηλότερη  
τιμή γλυκόζης ήταν 31,6±31(A) και 26,8±1 (B)  
(p=ΜΣ).Ενδεκα ασθενείς της ομάδας Β (B1) αντιλήφθηκαν  
καθυστερημένα την Υ και 12 δεν είχαν καμία αντίληψη (B2).  
Η αδρεναλίνη και νοραδρεναλίνη στην ομάδα Β ήταν  
σημαντικά χαμηλότερη σε κάθε υπογλυκαιμικό επίπεδο. Δεν  
υπήρχε διαφορά στα επίπεδα αδρεναλίνης και  
νοραδρεναλίνης μεταξύ των ομάδων Β1 και Β2. Τα επίπεδα  
αδρεναλίνης της ομάδας Β στο Υ ερέθισμα των 28±2mg/dl  
ήταν σχεδόν ίδια με της ομάδας Α στο Υ ερέθισμα των  
47,5±1,5mg/dl.Η αύξηση της GH , κορτιζόλης και β-  
ενδορφίνης ήταν μικρότερη και καθυστερημένη.  
Συμπεράσματα: 1) Οι ασθενείς με έλλειψη αντίληψης της Υ  
εμφανίζουν μειωμένη ενεργοποίηση του ΣΧΦΣ και του  
άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης στο ερέθισμα της Υ ωστόσο  
διατηρούν κάποια ικανότητα αντίδρασης του ΣΧΦΣ σε πολύ  
χαμηλά επίπεδα γλυκόζης.

ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ , ΕΦΙΔΡΩΣΗ & ΚΑΤΕΧΟΛΑ-  
ΜΙΝΕΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΧΩΡΙΣ ΑΝΤΙΛΗΨΗ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

Καραμήτσος Δ, Μπακατσέλος Σ, Βυζαντιάδης Α,  
Ρωμανίδου Α, Κούρτογλου Γ .

Διαβητολογικό Κέντρο Β' Προπ.Παθολ. Κλινικής.  
Ιπποκράτειο Νοσοκ ομείο Θεσσαλονίκης

Σκοπός της εργασίας ήταν να μελετηθούν οι κυκλο-  
φορικές μεταβολές και η εφίδρωση στην υπογλυκαιμία (Υ)  
και να συσχετισθούν με τα επίπεδα των κατεχολαμινών σε  
ΣΔ τύπου 1 με ή χωρίς αντίληψη Υ.Μελετήθηκαν 9 ασθενείς  
με ιστορικό καλής αντίληψης Υ (ομάδα Α) και 23 χωρίς  
αντίληψη (ομάδα Β). Δοκιμασία Υ έγινε με IV στάγδην  
έγχυση ινσουλίνης 0.001 u/ Kg /min Προσδιορισμοί αδρενα-  
λίνης (ΑΔ), νοραδρεναλίνης ΝΑ) και μετρήσεις της αρτηρι-  
ακής πίεσης (ΑΠ) της καρδιακής συχνότητας(ΚΣ) και εκτίμη-  
ση της εφίδρωσης έγιναν στην έναρξη της δοκιμασίας και  
όταν η γλυκόζη τριχοειδικού αίματος ήταν (mg/dl)50±2,  
40±2, <40 για 10' και 30' μετά την ανάταξη. Η ομάδα Α πα-  
ρουσίασε σημαντική αύξηση της Συστ. ΑΠ και σημαντική  
ελάττωση της Διαστ.ΑΠ σε μέση τιμή γλυκόζης 47.5±1.5  
ενώ η ομάδα Β σε τιμή 27.8±1.1 (p<0.001). Η ομάδα Α πα-  
ρουσίασε μεγαλύτερη και πρωιμότερη αύξηση της ΚΣ σε  
σχέση με την ομάδα Β. Εφίδρωση εμφανίσθηκε σε τιμές  
γλυκόζης περί τα 40 mg/dl (ομάδα Α) και 35mg/dl (ομάδα Β)  
και το σκορ αυτής ήταν σημαντικά μεγαλύτερο στην ομάδα  
Α(p<0.01). Η ΑΔ και ΝΑ στην ομάδα Β ήταν σημαντικά χαμη-  
λότερη σε κάθε υπογλυκαιμικό επίπεδο (p<0.05 , <0.001, και  
<0.0001 ) .Οι μεταβολές των κλινικών παραμέτρων ήταν πα-  
ράλληλες με αυτές των κατεχολαμινών και η απάντηση των  
περιφερικών ιστών ανάλογη. Συμπεράσματα.Οι περιφερικοί  
ιστοί δεν εμφανίζουν υποαπαντητικότητα στις κατεχολαμί-  
νες και δεν ευθύνονται για την έλλειψη αντίληψης Υ.

**Η ΧΡΗΣΗ ΤΟΥ C-ΠΕΠΤΙΔΙΟΥ ΣΤΗΝ ΕΠΙΛΟΓΗ  
ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΥΟΜΕΝΩΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΤΥΠΟΥ II  
ΓΙΑ ΕΠΑΝΑΦΟΡΑ ΤΟΥΣ ΣΕ ΑΝΤΙΔΙΑΒΗΤΙΚΑ ΔΙΣΚΙΑ**

Παπαδόπουλος Γ, Τζέτζης Β, Κατσαρίδης Ι, Χρυσάγης Δ, Χριστοδούλου Α,  
Παλαιωάννου Ε, Μάρτζιου Ε, Καλλιγκάτσος Χ

Διαβητολογικό Ιατρείο της Παθ. Κλιν. του Γ. Νοσοκομείου ΙΚΑ Θεσσαλονίκης  
Μικροβ. Εργ. Γ.Ν. Αγίος Παύλος Α' Συγκρότημα Δ/τρια Παπακωνσταντίνου Ε

**Σκοπός:** Η αξιολόγηση δεικτών καταλλήλων για επιλογή  
ινσουλινοθεραπευομένων διαβητικών τύπου II, που μπορούν επιτυχώς να  
επανενταχθούν σε θεραπεία με αντιδιαβητικά δισκία (Αδ).

**Υλικό και μέθοδοι:** Σε ομάδα από 31 (Α=7, Θ=24) διαβητικούς (ηλικία  $64.93 \pm 4.33$  έτη, διάρκεια ινσουλινοθεραπείας  $4.87 \pm 4.98$  έτη, διάρκεια ΣΔ  $14.32 \pm 5.2$  έτη, BMI  $28.88 \pm 5.13$ ), με καλό μεταβολικό έλεγχο, έγιναν προσδιορισμοί C-πεπτιδίου νηστείας (Cπ0) και γλυκόζης νηστείας (Γλ0). Οι ανωτέρω προσδιορισμοί επαναληφθηκαν 10 λεπτά μετά χορήγηση γλυκαγόνης 1 mg IV (Cπ10, Γλ10). Παράλληλα προσδιορίστηκαν και άλλες συνήθεις βιοχημικές παράμετροι. Στη συνέχεια αντικαταστάθηκε η θεραπεία ινσουλίνης (Ιν) με Αδ. ετέθησαν δε όλοι οι ασθενείς σε πρόγραμμα τακτικής παρακολούθησης του μεταβολικού ελέγχου.

**Αποτελέσματα:** Επιτυχώς διέκοψαν την Ιν 14/31 (45.16%) ασθενείς που αποτέλεσαν την ομάδα 1 (Ομ1). Οι υπολοίποι ασθενείς (17/31, 54.84%) αναγκαστικά επέστρεψαν σε θεραπεία Ιν και αποτέλεσαν την ομάδα 2 (Ομ2). Η προγνωστική χρησιμότητα των διαφόρων δεικτών του Cπ παρουσιάζεται στον πίνακα.

**ΔΕΙΚΤΕΣ C-ΠΕΠΤΙΔΙΟΥ ΣΤΙΣ ΟΜΑΔΕΣ ΑΣΘΕΝΩΝ Ι ΚΑΙ ΙΙ**

Ομάδα	Cπ0	Cπ10	Cπ0/ΣΒ	Cπ10/ΣΒ	Cπ0/Γλ0/ΣΒ	Cπ10/Γλ10/ΣΒ
Ομ1	$4.14 \pm 2.23$	$0.68 \pm 3.78$	$0.055 \pm 0.29$	$0.088 \pm 0.042$	$0.039 \pm 0.02$	$0.051 \pm 0.026$
Ομ2	$1.28 \pm 0.58$	$1.0 \pm 0.71$	$0.017 \pm 0.007$	$0.022 \pm 0.009$	$0.012 \pm 0.005$	$0.013 \pm 0.005$

Τα αποτελέσματα όλων των στηλών είναι στατιστικά λίαν σημαντικά

**Συμπέρασμα:** Το Cπ διαφέρει σημαντικά στις δύο ομάδες ασθενών, παρουσιάζεται όμως αλληλεπικάλυψη στις τιμές. Το μειονέκτημα αυτό δεν παρατηρείται στους άλλους δύο δείκτες, που συσχετίζονται το Cπ με το ΣΒ, οι οποίοι μάλιστα εμφανίζουν τoση αξιοπιστία, ώστε να μη είναι πλέον αναγκαία η δοκιμασία με γλυκαγόνη. Φαίνεται λοιπόν ότι ο προσδιορισμός των ανωτέρω δεικτών είναι χρήσιμος πριν την λήψη οριστικής απόφασης για μετάταξη σε Ιν.

**ΟΜΙΛΗΤΕΣ - ΕΙΣΗΓΗΤΕΣ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ**

ΑΝΘΙΜΙΔΗΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ  
Παθολόγος  
Διαβητολογικό Ιατρείο  
Πολύγυρος

ΔΑΝΙΗΛΙΔΗΣ ΜΙΧΑΗΛΗΣ  
Παθολόγος  
Λέκτορας ΑΠΘ  
Α' Παθολογική Κλινική  
Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ

ΑΛΕΒΙΖΟΣ ΜΙΛΤΙΑΔΗΣ  
Επικ. Καθηγητής ΑΠΘ  
Α' Προπ. Παθολογική Κλινική  
Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ

ΕΡΩΤΟΚΡΙΤΟΥ ΚΡΙΤΩΝ  
Παθολόγος - Καρδιολόγος  
Λάρνακα - Κύπρος

ΑΝΑΓΝΩΣΤΟΥ Ε.  
Επιμελήτης Α'  
Νοσοκομείο Κυκλίας

ΕΥΘΥΜΙΟΥ ΗΛΙΑΣ  
Ενδοκρινολόγος  
Β' Νοσοκομείο ΙΚΑ Θεσ/νίκης

ΑΡΧΑΝΙΩΤΑΚΗ Μ.  
Επιστημον. συνεργάτιδα  
Α' Προπ. Παθολογική Κλινική  
Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ

ΚΑΛΛΙΓΚΑΤΣΗΣ ΧΡΗΣΤΟΣ  
Παθολόγος  
Δ/τής Παθολογικής Κλινικής  
Νοσοκομείου ΙΚΑ (Παναγία)  
Θεσσαλονίκη

ΒΟΛΙΩΤΗΣ ΚΛΕΩΝ  
Δ/τής Παθολογικής Κλινικής  
Ιπποκράτειο Γ.Ν. Θεσ/νίκης

ΚΑΡΑΜΗΤΣΟΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ  
Αναπλ. Καθηγητής ΑΠΘ  
Παθολογίας - Διαβητολογίας  
Β' Προπ. Παθ/κή Κλινική  
Διαβητολογικό κέντρο  
Ιπποκράτειο Νοσοκομείο  
Θεσσαλονίκης

ΓΙΩΒΟΣ ΙΩΑΝΝΗΣ  
Επικ. Καθηγητής ΑΠΘ  
Ενδοκρινολόγος  
Α' Παθολ. Κλιν. Νοσοκ. ΑΧΕΠΑ

ΓΚΙΡΤΖΗΣ ΙΩΑΝΝΗΣ  
Παθολόγος  
Δ/τής Διαβητολογικού Ιατρείου ΙΚΑ  
Αλεξανδρούπολη

ΚΑΤΣΙΛΑΜΠΡΟΣ ΝΙΚΟΛΑΟΣ  
Παθολόγος, Αναπλ. Καθηγητής  
Παθολογική Κλινική  
Λαϊκό Νοσοκομείο  
Αθήνα

ΚΟΥΡΤΟΓΛΟΥ ΓΕΩΡΓΙΟΣ

Παθολόγος, ΕΜΥ

Β' Προ. Παθολ. Κλιν. ΑΠΘ

Θεσσαλονίκη

ΜΑΝΕΣ ΧΡΗΣΤΟΣ

Επιμελητής Β' ΕΣΥ, Παθολόγος

Α' Γ.Ν. «Άγιος Παύλος»

ΜΗΛΑΡΑΚΗΣ ΔΗΜΗΤΡΗΣ

Παθολόγος

Διαβητολογικό Ιατρείο

Νοσοκομείου Κιλκίς

ΜΠΑΚΑΤΣΕΛΟΣ ΣΠΥΡΟΣ

Επιμελητής Β' ΕΣΥ, Παθολόγος

Διαβητολ. Κέντρο

Β' Προπ. Παθ/κή Κλινική

Ιπποκράτειο Γ.Ν. Θεσ/νίκης

ΝΙΚΟΛΑΚΟΠΟΥΛΟΣ ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ

Επιμελητής Α' ΕΣΥ, Οφθαλμίατρος

Γ.Ν. «Άγιος Δημήτριος»

ΠΑΓΚΑΛΟΣ ΕΜΜΑΝΟΥΗΛ

Επιμελητής Α' ΕΣΥ, Παθολόγος

Γ.Ν. «Γ. Παπανικολάου»

ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ

Βιοχημικός

Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

Ιωάννινα

ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ

Παθολόγος, Επιμελητής

Β' Νοσοκομείο ΙΚΑ

ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ ΜΑΡΙΑ

Παιδίατρος - Ενδοκρινολόγος

Επικ. Καθηγήτρια ΑΠΘ

ΠΑΠΑΖΟΓΛΟΥ ΝΙΚΟΛΑΟΣ

Παθολόγος - Διαβητολόγος

Διευθ. ΕΣΥ,

Διαβητολογικό Κέντρο

Γ.Ν. «Άγιος Παύλος»

ΠΑΠΑΧΡΗΣΤΟΥ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ

Παθολόγος

Δ/τής Παθολ. Κλινικής

Νοσοκ. Ειδικών Παθήσεων

Θεσσαλονίκη

ΣΑΪΛΕΡ ΝΙΚΟΛΑΟΣ

Επιμελητής Β' ΕΣΥ, Παθολόγος

Ιπποκράτειο Γ.Ν. Θεσσαλονίκης

ΣΟΥΛΗΣ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ

Επιμελητής Β' ΕΣΥ, Παθολόγος

Γ.Ν. «Γ. Παπανικολάου»

ΤΖΕΤΖΗΣ ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ

Επιμελητής, Παθολόγος

Β' Νοσ. ΙΚΑ «Παναγία»

ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΛΟΥ Γ.

Επιμελητής Α', Οφθαλμίατρος

Γ.Ν. «Ιπποκράτειο» Θεσ/νίκης

ΧΑΡΣΟΥΛΗΣ ΦΑΙΔΩΝ

Ενδοκρινολόγος

Επίκουρος Καθηγητής ΑΠΘ

Β' Προπ. Παθολ. Κλινική

Ιπποκράτειο Νοσοκομείο

Θεσσαλονίκη

ΧΡΙΣΤΑΚΙΔΗΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ

Επιμελητής Α'

Νοσοκ. Αλεξανδρούπολη



UNIVERSITY STUDIO PRESS

Εκδόσεις Επιστημονικών Βιβλίων & Περιοδικών

---

τηλ. 209 637 & 209 837 • fax 216 647

Κων. Μελενίκου 15 • 546 35 - Θεσσαλονίκη

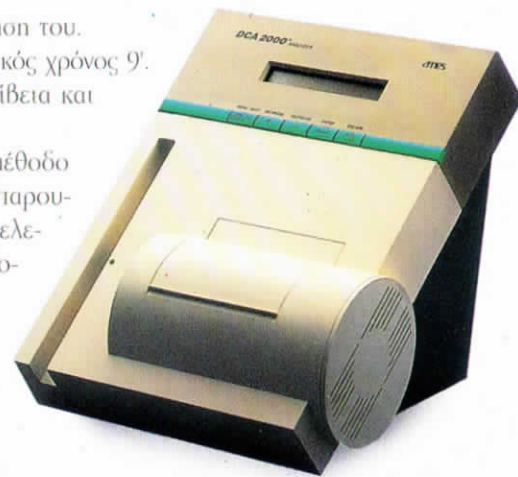


**Το Ames DCA-2000  
δίνει τη δυνατότητα στον κλινικό γιατρό  
να προσδιορίζει με ακρίβεια  
τη Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη (HbA1c)  
κατά τη διάρκεια μιας απλής επίσκεψης.**

*Η Bayer σήμερα με τεχνολογία του 2000...*

Το DCA-2000 είναι εύκολο στη χρήση του. Απαιτείται ελάχιστο αίμα (1μl) και ολικός χρόνος 9'. Οι μετρήσεις διακρίνονται από ακρίβεια και επαναληψιμότητα.

Το DCA-2000 είναι ρυθμισμένο με μέθοδο αναφοράς την HPLC, με την οποία παρουσιάζει σχεδόν ταύτιση, αφού ο συντελεστής αναφοράς είναι R=0,99. Η μέθοδος μας δεν επηρεάζεται από τη θερμοκρασία και από άλλες μορφές αιμοσφαιρίνης



**UNIVERSITY STUDIO PRESS**

Εκδόσεις Επιστημονικών Βιβλίων & Περιοδικών

τηλ. 209 637 & 209 837 • fax 216 647

Κων. Μελενίκου 15 • 546 35 - Θεσσαλονίκη

**Bayer Διαγνωστικά**



Αντιπροσωπεία για την Ελλάδα: **Bayer Ελλάς ABEE**, Ακακίων 54α, Πολύδροσο, 151 25 Μαρούσι Αθήνα - τηλ. 68 41 202  
Γραφείο Β. Ελλάδας: 17ο χλμ. Θεσ/νίκης - Ν. Μουδανιών, 57001, τηλ. 0392 - 71691, Θεσσαλονίκη

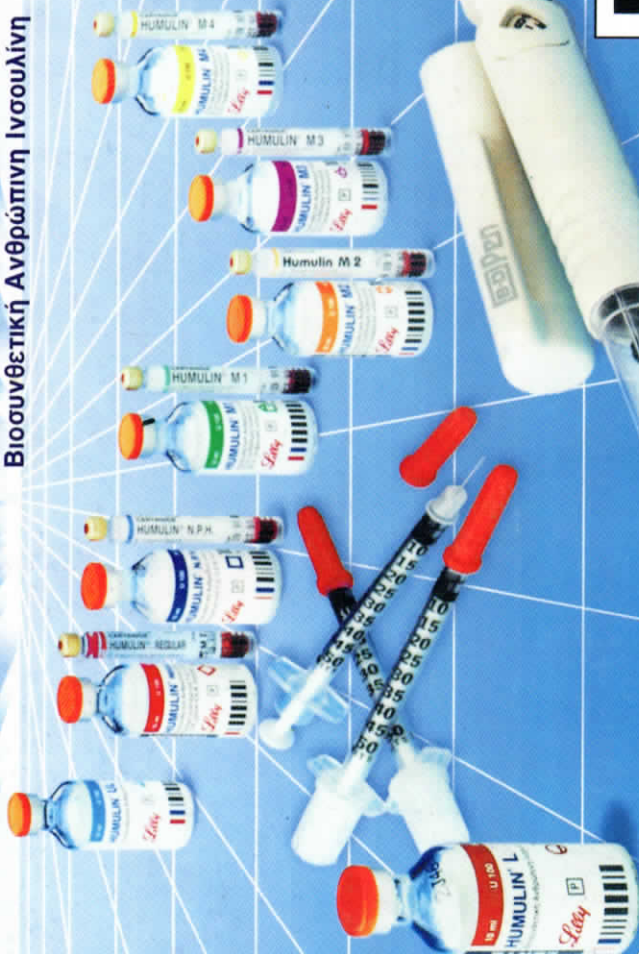
**Bayer AG**, Leverkusen, Γερμανία



ΚΑΘΕ ΔΙΑΒΗΤΗΓΙΚΟΣ  
ΕΧΕΙ ΤΗΝ ΔΙΚΗ ΤΟΥ

# HUMULIN

Βιοσυμβατική Ανθρώπινη Ινσουλίνη



**B-D**

Πέννες και σύριγγες ινσουλίνης

**Lilly**



**Lilly**

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΛΙΛΥ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ Α.Ε. (LILLY PHARMACEUTICALS S.A.)  
 ΜΕΛΟΣ ΤΗΣ ΟΜΑΔΑΣ LILLY ΕΕΕ  
 ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ: ΑΘΗΝΑ, Α.Μ. 274.200

ΓΡΑΦΕΙΟ ΕΠΕΝΔΥΣΕΩΝ: 115 27 ΑΘΗΝΑ, ΤΗΛ. 145 442 4420 FAX 145 442 4421

ΣΥΝΤΑΓΟΓΡΑΦΙΚΗ ΜΗΡΟΦΟΡΕΤ: Έκδοσης Ινσουλινωστέρας αναρρόφησης διηθητικής, 40U με 1U σχήμα των άλλων ινσουλινών έχει αναπτυχθεί σωστό η έχουν εφευρεθεί διαφορετικές. Ανεπιθύμητα: Αρτηριακές κνήμες. Τίμια ενδοόραση και λιποδυστροφία. Βλάβες στην οπτική οξύτητα, βλάβες και το αναπνευστικό σύστημα. Μπορεί να αυξηθούν τις δόσεις. Το οπιούχο, η φουκ-βενζοΐλη, οι αντοξίνες της ΝΑΟ, οι β-αδρεργικοί αναστολείς ενδοχών την δόση της. Οι β-αδρεργικοί αναστολείς μπορεί επι- πλάνα να αναγκάσουν τη έκδοσή της. Πρωτεύουσα δράση στον εγκέφαλο: Είναι λιγότερα κενεφαινοειδούς οπιούχους να διατηρούνται η ινσουλινωστέρας διηθητική σωστή και στην έκδοσή της. Ο αναρρόφησης σε ινσουλίνη είναι δυνατό να εκάσθουν κατά το πηλο τμήμα, και να αυξηθούν κατά το δύο ημίωρο τμήμα της έκδοσης. Α.Τ.: ΜΑΛΑ, 4.500 89g, ΣΑΤΤΗ, 4.250 89g.