



**Δ.Ε.Β.Ε.**

**ΤΕΛΙΚΟ  
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ**



**12<sup>ο</sup>**

**ΕΤΗΣΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ  
ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ  
ΒΟΡΕΙΑΣ ΕΛΛΑΔΑΣ**

**13-14 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 1998**

**ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ • ΞΕΝΟΔΟΧΕΙΟ «ΗΛΕΚΤΡΑ ΠΑΛΛΑΣ»**

1 δισκίο την ημέρα



# COVERSYL<sup>®</sup> 4 mg

PERINDOPRIL

ΔΙΑΙΤΗΜΑΞΙ ΤΕ ΧΡΗΣΟΜΑΙ ΕΠ' ΩΦΕΛΙΗ  
ΚΑΜΝΟΝΤΟΝ ΚΑΤΑ ΔΥΝΑΜΙΝ ΚΑΙ ΚΡΙΣΙΝ ΕΜΗΝ,  
ΚΠΙ ΔΗΛΗΞΕΙ ΔΕ ΚΑΙ ΑΔΙΚΗΝ ΕΙΡΞΩ

ΙΠΠΟΚΡΑΤΗΣ



**Κοινός μας στόχος  
το καλύτερο αποτέλεσμα  
στην υπέρταση και  
στην καρδιακή ανεπάρκεια**

1/2 δισκίο την ημέρα κατά την έναρξη στην καρδιακή ανεπάρκεια



**Ενδείξεις:** Αρτηριακή υπέρταση Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. **Αντενδείξεις:** Παιδιά, κύηση, θηλασμός, ασθενείς με ιστορικό υπερευαίσθησης στους αναστολείς του Μ.Ε.Α, αγγειοσπασμ. **Αντεπιδόμητες ενέργειες:** Σπινιάς και ελαφρές, συνήθως στην αρχή της θεραπείας. Βήχας, ατονία, κόπωση, πονοκέφαλος, διαταραχές της διάθεσης και/ή του ύπνου. Σπανιότερα, διαταραχές της γεύσης, επιγαστρικά ενοχλήματα, ναυτία, κοιλιακό άλγος και εξάνθημα. Αντιστρέψιμες αυξήσεις της ουρίας του αίματος και της κρεατινίνης αποτελούν ενδεχόμενο. Πρωτεϊνουρία έχει παρατηρηθεί σε μερικούς ασθενείς. Έχουν αναφερθεί σπάνιες περιπτώσεις ελάχιστης μείωσης αιμοσφαιρίνης. **Προφυλάξεις:** Σημαντική πτώση της πίεσης μπορεί να παρατηρηθεί μετά τη χορήγηση της πρώτης δόσης (υποτασικό φαινόμενο α' δόσης). Να εξετάζεται η νεφρική λειτουργία πριν και κατά τη θεραπεία όταν συντρέχει λόγος: νεφραγγειακή υπέρταση, χειρουργική/αναίσθησία. **Νεφρική ανεπάρκεια:** η δόση πρέπει να ρυθμίζεται προσεκτικά με βάση την κάθαρση κρεατινίνης. Η ουσιωπιμιακή υπόταση είναι σπάνια αλλά παρατηρείται σε ασθενείς που παίρνουν διουρητικά ή κατά τις δύο πρώτες δόσεις. Στους ασθενείς που θεραπεύονται με διουρητικά, να διακόπτονται τα διουρητικά τουλάχιστον 1 μέρα πριν την έναρξη της θεραπείας με περινδοπρίλη και επαναχορήγηση αργότερα αν είναι απαραίτητο. **Αλληλεπιδράσεις:** Δεν συνιστώνται τα καλιοσυντηρητικά διουρητικά. Ο συνδυασμός με νευροληπτικά ή με φάρμακα του τύπου της ψιπραμίνης αυξάνει τον κίνδυνο ορθοστατικής υπότασης. **Δοσολογία:** 4 mg από τα 7 ημέρες το πρωί. Αν είναι απαραίτητο μπορεί να αυξηθεί σε 8 mg σε μία λήψη μετά ένα μήνα θεραπείας. Ηλικιωμένοι ασθενείς και ασθενείς με συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια: έναρξη θεραπείας με 2 mg την ημέρα. **Συσκευασία:** Κοκτί των 30 δισκίων 4 mg. (Για περισσότερες πληροφορίες ανατρέξτε στο πλήρες φύλλο οδηγιών). **ΠΕΡΙΛΑΜΒΑΝΕΤΑΙ ΣΤΟΝ ΚΑΤΑΛΟΓΟ ΣΥΝΤΑΓΟΓΡΑΦΟΥΜΕΝΩΝ ΙΔΙΟΣΚΕΥΑΣΜΑΤΩΝ. Les Laboratoires Servier** 45520 Gidy - France. Υπεύθυνος κυκλοφορίας: **ΣΕΡΒΙΕ ΕΛΛΑΣ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΕΠΕ** Α. Συγγρού 181, 171 21 Ν. Σμύρνη, Τηλ. 93 91 000



*Με Υπευθυνότητα  
στην Έρευνα  
για την Αντιμετώπιση  
της Παχυσαρκίας*



**XENICAL<sup>®</sup>**  
o r l i s t a t

**Ο 1ος αναστολέας των λιπασών**



**Την Οργανωτική Επιτροπή αποτέλεσε  
το Διοικητικό Συμβούλιο της Εταιρείας**

Πρόεδρος : Μ. Αλεβίζος

Αντιπρόεδρος : Χρ. Μανές

Γεν. Γραμματέας : Ν. Παπάζογλου

Ταμίας : Μ. Πάγκαλος

Μέλη : Τ. Μουσλέχ

Ν. Σάϊλερ

Β. Τζέτζης

**ΣΥΝΟΠΤΙΚΟ  
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ**

### **Παρασκευή 13 Νοεμβρίου**

---

08.45 – 10.30 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

10.30 – 11.00 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ

11.00 – 12.15 ΒΡΑΧΕΙΕΣ ΕΙΣΗΓΗΣΕΙΣ

12.15 – 13.30 ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ

17.00 – 18.30 ΒΡΑΧΕΙΕΣ ΕΙΣΗΓΗΣΕΙΣ

18.30 – 19.00 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ

19.00 – 20.30 ΒΡΑΧΕΙΕΣ ΕΙΣΗΓΗΣΕΙΣ

### **Σάββατο 14 Νοεμβρίου**

---

09.00 – 10.30 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

10.30 – 11.00 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ

11.00 – 12.15 ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ

12.15 – 13.30 ΒΡΑΧΕΙΕΣ ΕΙΣΗΓΗΣΕΙΣ

13.30 – 14.30 ΓΕΥΜΑ ΣΤΟ ΞΕΝΟΔΟΧΕΙΟ

17.00 – 18.30 ΒΡΑΧΕΙΕΣ ΕΙΣΗΓΗΣΕΙΣ

18.30 – 19.00 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ

19.00 – 20.30 ΒΡΑΧΕΙΕΣ ΕΙΣΗΓΗΣΕΙΣ

20.30 ΛΗΞΗ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ  
ΑΠΟΧΑΙΡΕΤΙΣΜΟΣ ΠΡΟΕΔΡΟΥ

**ΑΝΑΛΥΤΙΚΟ  
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ**



## **ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ**

08.30 – 10.15 Προεδρείο : Ν. ΠΑΠΑΖΟΓΛΟΥ

1. Συσχέτιση της υπέρτασης Σ.Ν., ΑΕΕ και περιφερικής αγγειοπάθειας με τα επίπεδα γλυκόζης, ινσουλίνης, ΕΛΟ, Lp(a), λιπιδίων, λευκωματουρίας και HbA1c

*Κ. Σουλής<sup>1</sup>, Χ. Φυτίλη<sup>2</sup>, Ε. Πρόγια<sup>2</sup>, Ζ. Σαχλά<sup>1</sup>, Α. Κοπράς<sup>1</sup>, Κ. Ελευθεριάδου<sup>1</sup>, Σ. Κουκουρικός<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Διαβητολογικό Ιατρείο Β΄ Παθολογικής Κλινικής ΓΠΝ Θεσσαλονίκης «Γ. Παπανικολάου», <sup>2</sup>Βιοχημικό Τμήμα ΓΠΝ Θεσσαλονίκης «Γ. Παπανικόλαου»

2. Διακύμανση του κνημοβραχιονίου δείκτη σε διαβητικούς τύπου II

*Γ. Συμεωνίδης, Ν. Παπάνας, Μ. Παυλίδου, Γ. Λακασάς, Σ. Κούτσιας, Ν. Βολιτέας, Δ. Παπαδημητρίου*

Β΄ Παθολογική Κλινική ΝΓΝΘ «Αγ. Δημήτριος» Αγγειοχ. Κλινική ΝΓΝΘ «Γ. Γεννηματάς»

3. Επίδραση της κινναπρίλης στην παλλαισθησία σε ασθενείς με διαβητική νευροπάθεια

*Τ. Διδάγγελος, Β. Άθυρος, Α. Παπαγεωργίου, Φ. Σουγιουλτζόγλου, Ε. Πασχαλίδου, Δ. Καραμήτσος*

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



## Παρασκευή 13 Νοεμβρίου

4. Επίδραση της τολρεσάτης στη νυχθημερινή διακύμανση της μεταβλητότητας της καρδιακής συχνότητας σε ασθενείς με διαβητική νευροπάθεια του φυτικού νευρικού συστήματος  
*Β. Άθυρος, Τ. Διδάγγελος, Α. Κοντόπουλος, Α. Παπαγεωργίου, Δ. Καραμήτσος*

Καρδιολογικό και Διαβητολογικό Τμήμα Β' Προπ. Παθολογικής Κλινικής, Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

5. Επίδραση της τολρεσάτης στην παλλαιοσθνοσία σε ασθενείς με διαβητική νευροπάθεια

*Τ. Διδάγγελος, Δ. Καραμήτσος, Β. Άθυρος, Ε. Πασχαλίδου, Φ. Σουγιουλτζόγλου, Γ. Κούρτογλου*

Διαβητολογικό Κέντρο Β' Προπ. Παθολογικής Κλινικής Α.Π.Θ. Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

6. Δυναμική μελέτη των επιπέδων της GH σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II και αμφιβληστροειδοπάθεια

*Ε. Τσιότσια, Θ. Τζώτζας, Δ. Αποστολοπούλου, Μ. Μπουγουλιά, Η. Ευθυμίου, Γ. Κολιάκος<sup>1</sup>, Γ.Ε. Κρασσάς*

Ενδοκρινολογική Κλινική, Νοσοκομείο «ΠΑΝΑΓΙΑ» και ΉΡγαστήριο Βιοχημείας Α.Π.Θ., Θεσσαλονίκη

7. Η κινητικότητα των αρθρώσεων σε ασθενείς με μπισουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη

*Κ. Καζάκος, Χ. Κουσιδης, Κ. Γιωτάκος, Μ. Σιπραλίδου, Τ. Μούσλεχ, Ι. Γιώβος*

Διαβητολογικό Κέντρο Α' Παθολογικής Κλινικής Α.Π.Θ., ΓΠΝ ΑΧΕΠΑ

8. Επιπολασμός περιφερικής διαβητικής νευροπάθειας διαβητικών ασθενών τύπου 2 ηλικίας 30-90 ετών (Πρόδρομη ανακοίνωση)

*Κ. Σαμαρτζίδης, Ν. Μανωλακόγλου, Α. Τοπαλίδου*

Παθολογικό Ιατρείο Κέντρου Υγείας Προσοτσάνης, Δράμα

## Παρασκευή 13 Νοεμβρίου

9. Επιπολασμός της διαλείπουσας κωλόπτας (Δ.Χ.) των κάτω άκρων σε διαβητικούς και μη διαβητικούς

*Δ. Σιμελίδης, Π. Παπαγιαννίδου, Μ. Χάδιω, Θ. Τολίκα, Σ. Παπακωνσταντίνου*

Διαβητολογικό Ιατρείο του Ν.Γ.Κ. Νοσοκομείου Κοζάνης, Κ.Υ. Σιάτιστας, Αγροτικά Ιατρεία Άνω Κώμης και Βατερού Κοζάνης

10. Παροδική ημιπληγία, μια σπάνια εκδήλωση υπογλυκαιμίας  
*Ν.Γ. Μητάκος*

Ε.Δ.Ι., Κ.Υ. Αλιβερίου, Αλιβέρι Ευβοίας

10.30 – 11.00 Διάλειμμα

11.00 – 12.15 ΒΡΑΧΕΙΕΣ ΕΙΣΗΓΗΣΕΙΣ

– Διαγνωστικές δοκιμασίες και η σημασία τους στην ενδοκρινολογία και τον σακχαρώδη διαβήτη  
*Ν. Δημητσοκόγλου*

– Κλινική θεώρηση του σακχαρώδη διαβήτη και της παχυσαρκίας. Εκτίμηση της απόδοσης των β-κυττάρων στον άνθρωπο  
*Δ. Σιμελίδης*

– Εντατική θεραπεία διαβήτη σε παιδιά και εφήβους  
*Μ. Παπαδοπούλου*

12.15 – 13.30 Στρογγυλή Τράπεζα: Διαβητική νευροπάθεια Συντονιστής: *Χρ. Μανές*

Εισηγητές:

– Νευροπάθεια του ΑΝΣ  
*Τρ. Διδάγγελος*

– Ηλεκτροφυσιολογική μελέτη  
*Γ. Μαυρομάτης*

– Ποσοτικές αισθητικές δοκιμασίες  
*Ν. Σάιλερ*

## Παρασκευή 13 Νοεμβρίου

### 17.00 – 18.00 ΒΡΑΧΕΙΕΣ ΕΙΣΗΓΗΣΕΙΣ

- Εμμηνόπαυση - σακχαρώδης διαβήτης και ορμονικά υποκατάστατα  
*Φ. Παπαδοπούλου*
- Γεννητόσια λειτουργία του ΔΑ από ορμονική άποψη  
*Η. Ευθυμίου*
- Σακχαρώδης διαβήτης και στυτική δυσλειτουργία  
*Δ. Χατζηχρήστου*

### 18.30 – 19.00 Διάλειμμα

### 19.00 – 20.30 ΒΡΑΧΕΙΕΣ ΕΙΣΗΓΗΣΕΙΣ

- Σακχαρώδης διαβήτης στις γυναίκες  
*Δ. Καραγιάννη*
- Σακχαρώδης διαβήτης των ενήλικων στους νέους (M.O.D.Y.)  
*Κ. Σουλής*
- Εκπαίδευση και σακχαρώδης διαβήτης. Εκπαίδευση ακόμη από την προπτυχιακή περίοδο με έμφαση στην πρόληψη  
*Κ. Βολιώτης*

## Σάββατο 14 Νοεμβρίου

### 09.00 – 10.30 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Προεδρείο : Δ. ΚΑΡΑΜΗΤΣΟΣ

11. Αυξημένη αποβολή λευκωματίνης στα ούρα διαβητικών ασθενών τύπου 2 και καρδιαγγειακή νόσος  
*Π. Μάρας, Χ. Μανές, Ι. Μαυροκεφαλίδης, Ε. Ισκάρα, Σ. Γκαγκάλης*  
Διαβητολογικό Ιατρείο Γενικού Νοσοκομείου Νάουσας
12. Η χρησιμότητα του τυχαίου δείγματος ούρων στην εκτίμηση της μικρολευκωματινουρίας σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη  
*Ε.Μ. Πάγκαλος, Β. Παρχαρίδου, Χ. Ουζούνη, Χ. Φυτίλη, Σ. Πετριδης, Α.Γ. Μηλιώνης*  
Α΄ Παθολογική Γ.Π.Ν. «Γ. Παπανικολάου», Θεσσαλονίκη
13. Διατροφικές συνήθειες των IDDM ασθενών του Κέντρου μας. Συγκριτικά αποτελέσματα με τα ευρήματα της Eurodiab IDDM Complications Study  
*Ν. Παπάζογλου, Μ. Γκουτζουρέλα, Κ. Σουλής, Χ. Μανές, Ε. Παπαδέλη, Δ. Σκούτας*  
Παθολογική Κλινική και Διαβητολογικό Κέντρο του Α΄ Γενικού Νοσοκομείου «Άγιος Παύλος» Θεσσαλονίκη
14. Πρόσληψη ινών, επίπεδα χοληστερίνης και βαθμός καρδιαγγειακού κινδύνου σε IDDM. (Συγκριτικά ευρήματα εκ της Eurodiab IDDM Complications Study)  
*Ν. Παπάζογλου, Μ. Γκουτζουρέλα, Κ. Σουλής, Χ. Μανές, Ε. Παπαδέλη, Δ. Σκούτας*  
Παθολογική Κλινική και Διαβητολογικό Κέντρο Α΄ Γενικού Νοσοκομείου «Άγιος Παύλος» Θεσσαλονίκη

15. Δίαιτα IDDM ασθενών του Κέντρου μας Πρόσληψη λευκωμάτων και ρυθμός απέκρισης λευκωματινής (Συγκριτικά ευρήματα εκ της Eurodiab IDDM Complications Study)

*N. Παπάζογλου, Μ. Γκουτζουρέλα, Κ. Σουλής, Ε. Παπαδέλη, Β. Λέττα, Ε. Φραγκουλίδου*

Παθολογική Κλινική και Διαβητολογικό Κέντρο Α' Γενικού Νοσοκομείου «Άγιος Παύλος» Θεσσαλονίκη

16. Τα αυτοαντισώματα αντι-GAD 65 και όχι τα αντι-IA-2 χαρακτηρίζουν μια υποκατηγορία ενήλικων διαβητικών με κλινικά χαρακτηριστικά του IDDM

*Γ.Ν. Κάσση, G. Gambelunghe, P. Brunetti, A. Falorni*

Dipartimento di Medicina Interna e Scienze Endocrine e Metaboliche, Università Degli Studi di Perugia - Italia

17. Γλυκαιμική απάντηση διαβητικών σε διάφορα ελληνικά γεύματα

*N. Σάιλερ, Η. Σταυρίδης, Δ. Χυτηρίδου, Ι. Κυζιριδής<sup>1</sup>, Ζ. Αθανασιάδου<sup>1</sup>, Κ. Βολιώτης, Ι. Λιάτσος<sup>1</sup>, Α. Σηλιόπουλος<sup>2</sup>*

Α' Παθολογική Κλινική, Βιοχημικό Εραστήριο, <sup>1</sup>Ιπποκράτειο και Α' Πρ. Παθολογική Κλινική Νοσ. ΑΧΕΠΑ<sup>2</sup> Θεσσαλονίκη

18. Ινωδογόνο σε διαβητικούς ασθενείς τύπου Ι. Αναφορά και στα ευρήματα της μελέτης Eurodiab

*N. Παπάζογλου, Γ. Σκαραγκάς, Χ. Μανές, Σ. Γκουτκίδου, Γ. Τζατζάγου, Δ. Κουγιουμτζόγλου*

Παθολογική Κλινική και Διαβητολογικό Κέντρο Α' Γενικού Νοσοκομείου «Άγιος Παύλος» Θεσσαλονίκη

19. Παράγων von Willebrand (vWF) σε τύπου 1 διαβητικούς ασθενείς στα πλαίσια της Eurodiab IDDM Complications Study

*N. Παπάζογλου, Γ. Σκαραγκάς, Χ. Μανές, Δ. Καραγιάννη, Σ. Γκουτκίδου, Κ. Ζαχαριουδάκη*

Παθολογική Κλινική και Διαβητολογικό Κέντρο Α' Γενικού Νοσοκομείου «Άγιος Παύλος» Θεσσαλονίκη

20. Διάστημα QT σε τύπου 1 διαβητικούς ασθενείς. Σχέση με τις μικροαγγειακές επιπλοκές. Αναφορά στα ευρήματα της Eurodiab IDDM Complications Study

*N. Παπάζογλου, Α. Ιωαννίδης, Χ. Μανές, Γ. Σκαραγκάς, Δ. Καραγιάννη, Μ. Κοντόπουλος*

Παθολογική Κλινική, Διαβητολογικό Κέντρο και Καρδιολογική Κλινική του Α' Γενικού Νοσοκομείου «Άγιος Παύλος» Θεσσαλονίκη

10.30 – 11.00 Διάλειμμα

- 11.00 – 12.15 Στρογγυλή Τράπεζα: Γαστρεντερικές ορμόνες και ΣΔ

Συντονιστής: *Ι. Γιώβος*

Εισηγητές:

- Άξονας εγκεφάλου-εντέρου

*Ι. Γιώβος*

- Γλουκαγόνο-σωματοστατίνη και ΣΔ

*Β. Λιμενόπουλος*

- Φαινόμενο ινκρετίνης

*Κ. Καζάκος*

- Ενδοκρινικοί όγκοι του ΓΕΣ και ΣΔ

*Τ. Μούσλεχ*



## Σάββατο 14 Νοεμβρίου

---

### 12.15 – 13.30 ΒΡΑΧΕΙΕΣ ΕΙΣΗΓΗΣΕΙΣ

- Επιπτώσεις και θεραπευτικές μεταβολές από την μακροχρόνια κορήγηση κορτικοειδών σε διαβητικούς αρρώστους

*Μ. Πάγκαλος*

- Μεταβολισμός πρωτεϊνών στο ΣΔ

*Γ. Σκαραγκάς*

- Διατροφή - Δίαιτα και ΣΔ

*Ν. Παπάζογλου*

### 17.00 – 18.30 ΒΡΑΧΕΙΕΣ ΕΙΣΗΓΗΣΕΙΣ

- Άσκηση και ΣΔ τύπου I

*Σ. Μπακατσέλος*

- Άσκηση και μεταβολικό σύνδρομο

*Γ. Κούρτογλου*

- Αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια και ΣΔ

*Ν. Βλαϊκίδης*

### 18.30 – 19.00 Διάλειμμα

### 19.00 – 20.30 ΒΡΑΧΕΙΕΣ ΕΙΣΗΓΗΣΕΙΣ

- Ρύθμιση της ενδοκρινικής λειτουργίας του παγκρέατος

*Φ. Χαρσούλης*

- Υπογλυκαιμία - Νεότερες απόψεις

*Δ. Καραμήτσος*

- Διαβητικός άρρωστος στο χειρουργείο

*Μ. Αλεβίζος*

**ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ  
ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ**

ΠΑΡΟΔΙΚΗ ΗΜΙΠΛΗΓΙΑ, ΜΙΑ ΣΠΑΝΙΑ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ  
Ν.Γ.Μητάκος

Ε.Δ.Ι., Κ.Υ. Αλιβερού, Αλιβέρι Ευβοίας

Παρουσιάζεται άρρωστη με δεξιά ημιπληγία, σαν αποτέλεσμα υπογλυκαιμίας. Η νευρολογική συνδρομή υποχώρησε πλήρως με τη θεραπεία. Η κλινική εικόνα παροδικής ημιπληγίας είναι μια σπάνια εκδήλωση της υπογλυκαιμίας. Επιχειρείται ευρεία ανασκόπηση της ελληνικής και ξένης βιβλιογραφίας.

Περιγραφή περιπτώσεως: Γυναίκα (Σ.Β.) 75 ετών, προσεκομίσθη με δεξιά ημιπληγία και συγχυτικοδιεγερτικά φαινόμενα. Προ 20 ημέρες νοσηλεύτηκε σε Νοσοκομείο με ουρολοίμωξη. Διαπιστώθηκε δε Σακχαρώδης διαβήτης και άρχισε θεραπεία με γλιβενκλαμίδη 1x2.

Ατομικό Αναμνηστικό: Αρτηριακή υπέρταση και Καρδιακή ανεπάρκεια υπό θεραπεία. Δεν αναφέρεται Σακχαρώδης Διαβήτης, ούτε είχε κληρονομικό ιστορικό.

Αντικειμενική Εξέταση: Συγχυτική κατάσταση, διέγερση, αφασία Τύπου Εκφράσεως, πτώση της γωνίας του στόματος δεξιά, δεξιά ημιπληγία με ελάττωση συστοίχως των τενοντίων αντανακλαστικών και Babinski θετικό άμφω. ΑΠ=180/100 mmHg, Σφύξεις=90/min, Σάκχαρο αίματος με ανακλασίμετρο 25 mg%. Οι τιμές του εργαστηρίου ήταν Σάκχαρο=15 mg%, Ουρία=62 mg%, Κρεατινίνη=1,50 mg%.

Θεραπεία: Χορηγήθηκαν ενδοφλεβίως 4 φύσιγγες σακχαρούχου διαλύματος (γλυκόζης 35%) και τέθηκε ορός 5% Dextrose. Μετά από τρία λεπτά, η άρρωστη απέκτησε καλή επαφή με το περιβάλλον και μετά από 20 λεπτά η κινητικότητα του δεξιού ημιμορίου του σώματος αποκαταστάθηκε. Μετά μία ώρα, υπό συνεχή έκχυση Dextrose 5%, το σάκχαρο του αίματος ήταν 55 mg%. Επαναλήφθηκε η χορήγηση 2 φυσιγγων γλυκόζης 30%, ενώ η άρρωστη είχε ανακτήσει πλήρη κινητικότητα και πολύ καλή επαφή. Μετά δίωρο το Σάκχαρο αίματος ήταν 105 mg% και προληπτικώς τη στείλαμε στο Νοσοκομείο, απ' όπου εξήλθε την επόμενη ημέρα. Μία εβδομάδα αργότερα χωρίς γλιβενκλαμίδη το χημικό Σάκχαρο ήταν 89 mg% και η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη 4,6%(Φ.Τ. 4,5-5,7%). Η κλινική της εικόνα ήταν άριστη.

Με την ευκαιρία αυτού του περιστατικού, ανασκοπήσαμε τη σχετική βιβλιογραφία, όπου διαπιστώσαμε, ότι η εκδήλωση της υπογλυκαιμίας υπό τη μορφή της πυραμιδικής συνδρομής (παροδικής) είναι αρκετά σπάνιο φαινόμενο. Έχουν ανακοινωθεί λίγες περιπτώσεις. Η δική μας άρρωστη λόγω της ουρολοιμώξεως είχε αυξημένες τιμές Σακχάρου και η επιθετική θεραπεία με γλιβενκλαμίδη ήταν υπαίτια της υπογλυκαιμίας.

Συμπερασματικά, η παροδική ημιπληγία αποτελεί σπάνια εκδήλωση υπογλυκαιμίας. Πρέπει όμως να περιλαμβάνεται στη διαφοροδιάγνωση των άρρωστων με εγκατάσταση εγκυτάστασης πυραμιδικής συνδρομής και που είναι διαβητικοί υπό θεραπεία είτε με αντιδιαβητικά δισκία, είτε με ινσουλίνη, γιατί η νευρολογική συνδρομή υποχωρεί πλήρως με τη θεραπεία, εφ' όσον βέβαια διαγνωσθεί εγκαίρως (αρκεί η απλή μέτρηση του σακχάρου του αίματος).



**Η ΧΡΗΣΙΜΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΤΥΧΑΙΟΥ ΔΕΙΓΜΑΤΟΣ ΟΥΡΩΝ ΣΤΗΝ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΜΙΚΡΟΛΕΥΚΩΜΑΤΙΝΟΥΡΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.**

Ε.Μ.ΠΑΓΚΑΛΟΣ, Β.ΠΑΡΧΑΡΙΔΟΥ, Χ.ΟΥΖΟΥΝΗ, Χ. ΦΥΤΙΛΗ, Σ.ΠΕΤΡΙΔΗΣ, Α.Γ.ΜΗΛΙΩΝΗΣ  
Α ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ Γ.Π.Ν. «Γ.ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ» ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ

Η αύξηση της έκκρισης λευκωματίνης στα ούρα σε διαβητικούς ασθενείς έχει συσχετισθεί με την εμφάνιση ορισμένων επιπλοκών του διαβήτη. Έτσι η μέτρηση κατά έτος της έκκρισης λευκωματίνης στα ούρα θεωρείται απαραίτητη για την φροντίδα των ασθενών αυτών.

Οι μέχρι τώρα υπάρχουσες τεχνικές μέτρησης της λευκωματίνης στα ούρα απαιτούσαν την 24ώρη ή στις καλύτερες περιπτώσεις την 12ωρη νυκτερινή συλλογή ούρων. Πολλές φορές η συμμόρφωση των ασθενών στην συλλογή αυτή ήταν ελαττωμένη με αποτέλεσμα αφενός μεν να μη γίνεται ακριβής εκτίμηση της κατάστασης αφετέρου Δε να αυξάνει το κόστος ,διότι χρειάζονταν επανάληψη της εξέτασης.

Τον τελευταίο χρόνο στην μέτρηση της έκκρισης λευκωματίνης στα ούρα χρησιμοποιείται μια καινούργια μέθοδος με μονοκλωνικά αντισώματα και συνυπολογισμό της κρεατινίνης των ούρων.

Σκοπός της παρούσης μελέτης είναι η εκτίμηση της μεθόδου αυτής στα ούρα 24ωρου και νυκτερινού 12ωρου, η σύγκριση της με μέθοδο αναφοράς και η εκτίμηση της δυνατότητας να αξιολογηθεί η έκκρισης λευκωματίνης στα ούρα σε τυχαίο δείγμα ούρων.

Στην μελέτη πήραν μέρος 50 ασθενείς του διαβητολογικού ιατρείου με σακχαρώδη διαβήτη. Στους ασθενείς μετρήθηκε η αποβολή λευκωματίνης στα ούρα 24ωρου, νυκτερινού 12ωρου και τυχαίου δείγματος με μονοκλωνικά αντισώματα σε αναλυτή DCA2000. Η μέτρηση της λευκωματίνης στα ούρα 24ώρου συγκρίθηκε με την θολοσιμετρική μέθοδο που χρησιμοποιεί το εργαστήριο του νοσοκομείου.

Βρέθηκε ότι υπήρχε υψηλή συσχέτιση που ήταν στατιστικά σημαντική μεταξύ της μεθόδου του εργαστηρίου και της καινούργιας μεθόδου ( $r=0,9416$   $p=0,0001$ ) καθώς και μεταξύ του τυχαίου δείγματος και της 12ώρης νυκτερινής συλλογής ούρων αφενός ( $r=0,9431$   $p=0,0001$ ) και της 24ωρης συλλογής ούρων ( $r=0,8910$   $p=0,0001$ ) αφετέρου. Αξίζει να σημειωθεί ότι ο συντελεστής μεταβλητότητας της μεθόδου στο εργαστήριο μας ήταν 1,95

Συμπερασματικά μπορούμε να πούμε ότι η μέτρηση της λευκωματίνης με μονοκλωνικά αντισώματα σε τυχαίο δείγμα ούρων είναι αξιόπιστη σε σύγκριση με τις άλλες και δεδομένης της άριστης συμμόρφωσης των ασθενών στην μέτρηση αυτή πρέπει να αποτελεί την μέθοδο εκλογής για έλεγχο της μικρολευκωματινουρίας στον διαβητικό πληθυσμό.

**ΔΙΑΚΥΜΑΝΣΗ ΤΟΥ ΚΝΗΜΟΒΡΑΧΙΟΝΙΟΥ ΔΕΙΚΤΗ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΤΥΠΟΥ II**

Γ. Συμεωνίδης, Ν. Παπάνας, Μ. Παυλίδου, Γ. Λακασάς,  
Σ. Κούτσιας, Ν. Βολτέας, Δ. Παπαδημητρίου

Β' Παθολ. Κλινική ΝΓΝΘ "Αγ. Δημήτριος"  
Αγγειοχ. Κλινική ΝΓΝΘ "Γ. Γεννηματάς"

Σκοπός της εργασίας ήταν να μελετηθεί η διακύμανση του κνημοβραχιόνιου δείκτη σε ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II σε συσχέτιση με τις παραμέτρους της μεταβολικής διαταραχής. Σε 103 ασθενείς (52 άνδρες, 51 γυναίκες) με μέσο όρο ηλικίας  $66,63 \pm 7,14$  έτη και μέση διάρκεια Διαβήτη  $12,73 \pm 8,71$  έτη έγιναν ΗΚΓ, ακτινολογικός έλεγχος, προσδιορισμός HbA<sub>1c</sub>, βυθοσκόπηση, πλήρης βιοχημικός έλεγχος και προσδιορισμός κνημοβραχιόνιου δείκτη με αιματοροόμετρο Doppler. Η μέση τιμή του κνημοβραχιόνιου δείκτη ήταν  $1,21 \pm 0,21$ . Αναλυτικότερα στους ασθενείς υπό αντιδιαβητικά δισκία η μέση τιμή ήταν  $1,26 \pm 0,17$  και σε εκείνους υπό ινσουλίνη  $1,14 \pm 0,23$ . Στους ασθενείς με αμφιβληστροειδοπάθεια η μέση τιμή ήταν  $1,14 \pm 0,25$  και σε εκείνους χωρίς αμφιβληστροειδοπάθεια  $1,26 \pm 0,14$ . Στους ασθενείς με μικρολευκωματουρία η μέση τιμή ήταν  $1,13 \pm 0,23$  και σε εκείνους χωρίς μικρολευκωματουρία  $1,29 \pm 0,17$ . Οι ανωτέρω διαφορές αποδείχθηκαν στατιστικά σημαντικές. Σημαντική συσχέτιση του κνημοβραχιόνιου δείκτη βρέθηκε επίσης με τη διάρκεια του Διαβήτη, τη δυσλιπιδαιμία και την ύπαρξη επασβεστώσεων στον ακτινολογικό έλεγχο των αγγείων των κάτω άκρων. Συμπεραίνεται ότι ο κνημοβραχιόνιος δείκτης σχετίζεται με τη διάρκεια του Σακχαρώδους Διαβήτη και τις συστηματικές του επιπλοκές, ενώ χρειάζονται περισσότερες μελέτες, για να διευκρινιστεί η πρακτική σημασία της διακύμανσής του.



## ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΤΗΣ ΔΙΑΛΕΙΠΟΥΣΑΣ ΧΩΛΟΤΗΤΑΣ (Δ.Χ.) ΤΩΝ ΚΑΤΩ ΑΚΡΩΝ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΚΑΙ ΜΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ

Δ.ΣΙΜΕΛΙΔΗΣ, Π.ΠΑΠΑΓΙΑΝΝΙΔΟΥ, Μ.ΧΑΔΙΩ,  
Θ.ΤΟΛΙΚΑ ΚΑΙ Σ.ΠΑΠΑΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ

ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ ΤΟΥ Ν.Γ.Κ.ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΚΟΖΑΝΗΣ, Κ.Υ.  
ΣΙΑΤΙΣΤΑΣ, ΑΓΡΟΤΙΚΑ ΙΑΤΡΕΙΑ ΑΝΩ ΚΩΜΗΣ ΚΑΙ ΒΑΤΕΡΟΥ ΚΟΖΑΝΗΣ

Σκοπός της εργασίας ήταν η αποκάλυψη των περιπτώσεων Δ.Χ. κάτω άκρων σε διαβητικούς τύπου II και μη διαβητικούς ηλικίας άνω των 55 ετών.

Σε 740 διαβητικούς και σε 1000 μη διαβητικούς απευθύναμε το γνωστό ερωτηματολόγιο χωλότητας κάτω άκρων της WHO. Στους πάσχοντες από Δ.Χ. διαβητικούς ελέγχθησαν ο Δείκτης Πίεσης Σφυρών (ΔΠΣ) με τη βοήθεια υπερήχων Doppler, η διάρκεια και το είδος αγωγής του διαβήτη, η συνύπαρξη άλλων παραγόντων αθηρωμάτωσης και άλλων εκδηλώσεων μακροαγγειοπάθειας.

Από τους 1000 μη διαβητικούς μέσης ηλικίας 67,7±7 ετών, 458 άνδρες (Α) και 542 γυναίκες (Γ), θετικά απάντησαν 12 (1,2%). Από τους 740 διαβητικούς (300 Α και 440 Γ) μέσης ηλικίας 67,3±6 ετών, απάντησαν θετικά 46 (6,2%). Οι 30/46 (65%) είχαν αμφοτερόπλευρη Δ.Χ., ο ΔΠΣ ήταν <1 σε 51/66 πόδια (77%), η μέση διάρκεια γνωστού διαβήτη 15±6 έτη και 23/46 (50%) ήταν ινσουλινοθεραπευόμενοι. Κάπνισμα ανέφεραν 23/46 (50%), δυσλιπιδαιμία βρέθηκε σε 20/46 (43,5%) και υπέρταση σε 28/46 (61%). Επί πλέον οι πάσχοντες από Δ.Χ. διαβητικοί είχαν στο ιστορικό τους προσβολή από αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο 6/46 (13%) και από ισχαιμική νόσο της καρδιάς 21/46 (43,5%).

Από τα ευρήματά μας συμπεραίνουμε ότι ο κίνδυνος Δ.Χ. είναι πολλαπλάσιος στους διαβητικούς απ' ό,τι στους μη διαβητικούς. Οι ινσουλινοθεραπευόμενοι διαβητικοί αποτελούν ομάδα αυξημένου κινδύνου για Δ.Χ. Η στεφανιαία νόσος συνυπάρχει σε μεγάλο ποσοστό στους διαβητικούς με Δ.Χ.

## ΠΑΡΑΓΩΝ von WILLEBRAND (vWF) ΣΕ ΤΥΠΟΥ 1 ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ. ΣΤΑ ΠΛΑΙΣΙΑ ΤΗΣ EURODIAB IDDM COMPLICATIONS STUDY

Παπαζογλου Ν., Σκαραγκάς Γ., Μανές Χ., Καραγιάννη Δ., Γκουτκίδου Σ., Ζαχαριουδάκη Κ.

Παθολογική Κλινική και Διαβητολογικό Κέντρο Α' Γενικού Νοσοκομείου "Άγιος Παύλος" Θεσσαλονίκης

Έχει αναφερθεί σε προηγούμενες μελέτες πως οι αυξημένες συγκεντρώσεις του vWF μπορούν να χρησιμεύσουν ως δείκτης βλάβης του ενδοθηλίου των αγγείων. Στην παρούσα εργασία διερευνώνται οι σχέσεις των λιπιδίων, υπέρτασης, ύπαρξης μικρολευκωματινουρίας (ως παραγόντων κινδύνου για μακροαγγειοπάθεια) και των επιπέδων του vWF.

Περιλήφθησαν 48 ασθενείς τύπου 1 (άρρενες 23) του διαβητολογικού κέντρου «ΑΓΙΟΣ ΠΑΥΛΟΣ» με μέση ηλικία 31,08±9,57 έτη, μέση διάρκεια νόσου 12,35±6,61 και μέση τιμή HbA<sub>1c</sub> 9,5±2,03%. Στους ασθενείς μετρήθηκε η αρτηριακή πίεση (random zero sphygmomanometer), προσδιορίστηκαν οι τιμές λιπιδίων ορού, το AER και τα επίπεδα του vWF (units/ml).

Αποτελέσματα: Δεν διαπιστώθηκε σημαντική διαφορά μεταξύ αρρένων ως προς τα επίπεδα του vWF (1,25±0,7 προς 1,38±0,5 p=NS). Τα επίπεδα vWF αυξάνουν σημαντικά α) με την ηλικία (>30 ετών 1,58±0,6 προς 1,27±0,4 p<0,05) β) με τη συστολική αρτηριακή πίεση (ΣΑΠ) (ΣΑΠ<140mmHg vWF=1,112±0,383 και ΣΑΠ≥140mmHg vWF= 1,561±0,553 p<0,05) γ) με τα επίπεδα χοληστερίνης ορού (ΧΟΛ>250 vWF=1,46±0,346 ΧΟΛ<250 vWF=1,284±0,602 p<0,05), δ) με τα επίπεδα τριγλυκεριδίων (τριγλ >200 mg% vWF 1,556±0,188 τριγλ <150mg% vWF 1±0,539 p<0,05). Παρατηρείται αύξηση μη σημαντική των επιπέδων του vWF με την αύξηση της διαστολικής αρτηριακής πίεσης (≥85mm Hg) (1,418±0,414 προς 1,33±0,716 p=NS), ενώ η ύπαρξη μικρολευκωματινουρίας δεν φαίνεται να επηρεάζει τα επίπεδά του. Ωστόσο στη μελέτη EURODIAB διαπιστώνονται σημαντικά αυξημένα επίπεδα vWF σε ασθενείς με διαστολική αρτηριακή πίεση ≥85mm Hg, σε ασθενείς με AER ≥200 μg/min, ύπαρξη νευροπάθειας και σε ασθενείς με κακή γλυκαμική ρύθμιση HbA<sub>1c</sub> >7,9% (p<0,05).

Συμπέρασμα: τα ευρήματα δείχνουν την ύπαρξη συσχέτισης του vWF και των λοιπών παραγόντων κινδύνου για μακροαγγειοπάθεια. Χρειάζονται όμως προοπτικές μελέτες για την περαιτέρω διευκρίνιση του ρόλου του vWF στην παθογένεια της βλάβης των αγγείων στο ΣΔ.



ΙΝΩΔΟΓΟΝΟ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΤΥΠΟΥ 1.  
ΑΝΑΦΟΡΑ ΚΑΙ ΣΤΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ EURODIAB.

Παπάζογλου Ν., Σκαραγκάς Γ., Μανές Χ., Γκουρκίδου Σ., Τζατζάγου Γ.,  
Κουγιουμτζόγλου Δ.

Παθολογική Κλινική και Διαβητολογικό Κέντρο Α Γενικού Νοσοκομείου "Άγιος Παύλος" Θεσσαλονίκης

Υπάρχουν προηγούμενες μελέτες που τονίζουν το ρόλο του ινωδογόνου στη μακροαγγειοπάθεια. Στα πλαίσια της EURODIAB IDDM Complications Study διερευνήθηκε η σχέση των επιπέδων ινωδογόνου με άλλους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο σε τύπου 1 διαβητικούς ασθενείς. Μελετήθηκαν 48 ασθενείς τύπου 1 (άρρενες 22) με μέση ηλικία 31,08±9,57 έτη, μέση διάρκεια νόσου 12,35±6,61 έτη, και μέση τιμή HbA<sub>1c</sub> 9,51±2,03 %.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Δεν διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στα επίπεδα ινωδογόνου (g/l) μεταξύ των ατόμων με α) αυξημένη συστολική αρτηριακή πίεση >140mm Hg και όσων είχαν συστολική αρτηριακή πίεση <140 mm Hg (3,79±1,17 προς 3,63±0,99 p=NS). β) με διαστολική αρτηριακή πίεση >90 mm Hg και ≤85 mm Hg (3,71±0,84 προς 3,8±0,92 p=NS). Τα επίπεδα ινωδογόνου είναι αυξημένα σε ασθενείς με χοληστερίνη >250 mg% σε σύγκριση με όσους έχουν τιμές χοληστερίνης <200 mg% (4,157±1,011 προς 3,454±0,869 p=0,05), β) σε ασθενείς με τριγλυκερίδια ορού ≥ 200 mg% σε σύγκριση με όσους είχαν τιμές <150 mg% (4,8±0,575 προς 3±0,824). Ασθενείς με μικροαλμπουμουρία εμφάνιζαν ψηλότερα επίπεδα τιμής ινωδογόνου σε σύγκριση με όσους είχαν φυσιολογική απέκκριση λευκωματίνης, χωρίς στατιστικά σημαντική διαφορά (3,96±1,01 προς 3,53±0,78 p=NS). Αντίστοιχα ευρήματα της μελέτης EURODIAB (n=2091) δείχνουν ότι υπάρχει σημαντική θετική συσχέτιση των επιπέδων ινωδογόνου και των τιμών τριγλυκεριδίων, χοληστερίνης ορού, ΣΑΠ και ΔΑΠ (p<0,05 σε όλες τις περιπτώσεις). Ασθενείς με AER≥200 µg/min εμφάνιζαν ψηλότερες τιμές από τους νορμαλμπουμουρικούς.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ: Τα ευρήματα αυτά συνιγορούν για τη σχέση ινωδογόνου με τη μακροαγγειοπάθεια στους τύπου 1 διαβητικούς ασθενείς. Ωστόσο η παρούσα συσχέτιση οφείλει να διευκρινισθεί σε προοπτικές μελέτες.

ΔΙΑΣΤΗΜΑ QT ΣΕ ΤΥΠΟΥ Ι ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ.  
ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΙΣ ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ.  
ΑΝΑΦΟΡΑ ΣΤΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΤΗΣ EURODIAB IDDM COMPLICATIONS  
STUDY.

Παπαζογλου Ν., Ιωαννίδης Α., Μανές Χ., Σκαραγκάς Γ., Καραγιάννη  
Δ., Κοντόπουλος Μ.

Παθολογική Κλινική, Διαβητολογικό Κέντρο και Καρδιολογική Κλι-  
νική του Α' Γενικού Νοσοκομείου "Άγιος Παύλος" Θεσσαλονίκης

Έχει προταθεί πως η επιμήκυνση του Q<sub>t</sub> διαστήματος στο ΗΚΓ ηρεμίας είναι προδιαθετικός παράγον για εμφάνιση αρρυθμιών ή/και αφνίδιου θανάτου. Επίσης υπάρχουν προηγούμενες αναφορές ότι η επιμήκυνση του Q<sub>t</sub> διαστήματος είναι μεγαλύτερη στους διαβητικούς ασθενείς. Σκοπός της παρούσας έρευνας ήταν να βρεθεί η συχνότητα επιμήκυνσης του Q<sub>t</sub> διαστήματος σε διαβητικούς τύπου Ι και η σχέση της με την ύπαρξη μικροαγγειακών επιπλοκών. Στα πλαίσια της EURODIAB εξετάστηκαν 105 ασθενείς διαβητικοί τύπου Ι (άρρενες 48) με μέση ηλικία 32,29±10,82 έτη, μέση διάρκεια νόσου 13,13±7,83 έτη. Το διάστημα Q<sub>t</sub> μετρήθηκε σε πέντε καρδιακούς κύκλους και υπολογίστηκε με τον τύπο Bazett.

Αποτελέσματα: 30% των ασθενών εμφάνιζε επιμήκυνση ≥0,44 sec του Q<sub>t</sub> διαστήματος. Διαπιστώθηκε σημαντική αύξηση στη μέση τιμή του Q<sub>t</sub> στις γυναίκες σε σύγκριση με τους άνδρες (0,436±0,018 προς 0,426±0,025 p<0,05). Ασθενείς με παθολογικό Q<sub>t</sub> αποτέλεσαν την ομάδα 1. Οι υπόλοιποι την ομάδα 2. Δεν διαπιστώθηκε σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων (p=NS) ως προς την ηλικία (34,04±11,7 προς 30,92±9,6 έτη), μέση διάρκεια νόσου (13,29±8,08 προς 13,02±7,7 έτη), συστολική αρτηριακή πίεση (136,07±20,43 προς 130,60±18,68 mm Hg) και διαστολική ΑΠ (86,28±12,45 προς 84,24±12,21 mm Hg). Η HbA<sub>1c</sub> βρέθηκε οριακά αυξημένη στην ομάδα 1 (10,10±2,04 προς 9,3±2,03 p=0,05). Ασθενείς με περιφερική ΔΝ, δυσλειτουργία του ΑΝΣ και ΑΕΡ≥200 μg/min εμφάνιζαν αύξηση του Q<sub>t</sub> (όχι όμως σημαντική) σε σύγκριση με την αντίστοιχη ομάδα ελέγχου. Η αμφιβληστροειδοπάθεια δεν επηρεάζει το Q<sub>t</sub> διάστημα.

Αποτελέσματα στη μελέτη EURODIAB: Η επιμήκυνση Q<sub>t</sub> συνδέεται με την ηλικία, την HbA<sub>1c</sub> και την αρτηρ. πίεση (p<0,05 σε όλες τις περιπτώσεις). Μεγαλύτερο διάστημα Q<sub>t</sub> εμφανίζεται στις γυναίκες (p<0,05) παρά στους άνδρες. Στους άνδρες με νευροπάθεια διαπιστώθηκε μεγαλύτερο Q<sub>t</sub> διάστημα από την αντίστοιχη ομάδα ελέγχου.

Συμπέρασμα: Σημαντικό ποσοστό (κυρίως θηλέων) των ασθενών με τύπου Ι εμφανίζει επιμηκυσμένο Q<sub>t</sub> διάστημα. Η ύπαρξη χρόνιων επιπλοκών φαίνεται ότι συντελεί στην εμφάνιση παθολογικού Q<sub>t</sub>.

ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΑΠΟΒΟΛΗ ΛΕΥΚΩΜΑΤΙΝΗΣ ΣΤΑ ΟΥΡΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ  
ΑΣΘΕΝΩΝ ΤΥΠΟΥ 2 ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗ ΝΟΣΟΣ

Μάρας Π., Μανές Χ., Μαυροκεφαλίδης Ι., Ιτσκάρα Ε., Γκαγκάλης Σ.

Διαβητολογικό Ιατρείο Γενικού Νοσοκομείου Νάουσας

Ανίχνευση της πρόωμης νεφρικής βλάβης είναι ένα σημαντικό στοιχείο στην παρακολούθηση των διαβητικών ασθενών. Λίγες αναφορές στη βιβλιογραφία υπάρχουν αναφορικά με την αξιολόγηση της εύρεσης αυξημένης αποβολής λευκωματίνης σε μία μόνο μέτρηση στα ούρα των διαβητικών ασθενών. Είναι γνωστό επίσης πως η κύρια αιτία θανάτου των διαβητικών ασθενών τύπου 2 είναι η καρδιαγγειακή νόσος.

Σκοπός της εργασίας ήταν να εκτιμηθεί η σημασία της ανεύρεσης αυξημένου ρυθμού απέκκρισης λευκωματίνης σε ένα δείγμα ούρων στους τύπου 2 διαβητικούς ασθενείς, κυρίως όσον αφορά την καρδιαγγειακή νόσο.

Μελετήθηκαν 2 (δύο) ομάδες ασθενών: α) ομάδα 1: 88 ασθενείς με αυξημένη απέκκριση λευκωματίνης στα ούρα σε 1 (μία) μέτρηση και β) ομάδα 2: 104 ασθενείς με φυσιολογικό ρυθμό απέκκρισης λευκωματίνης.

Η απέκκριση λευκωματίνης προσδιορίστηκε σύμφωνα με τη σχέση αλμπουμίνη / κρεατινίνη ούρων. Στους ασθενείς μετρήθηκε η αρτηριακή πίεση, έγινε ΗΚΓ σε ηρεμία προσδιορίστηκε δε ο βαθμός ρύθμισης καθώς και οι τιμές των λιπιδίων ορού.

Αποτελέσματα: α) Δεν διαπιστώθηκε σημαντική διαφορά όσον αφορά την ηλικία ( $64,83 \pm 9,1$  προς  $62,36 \pm 9,34$  έτη), τη διάρκεια νόσου ( $5,701 \pm 3,816$  προς  $5,538 \pm 3,134$  έτη) και τις τιμές χοληστερόλης ( $235 \pm 52,97$  προς  $239,3 \pm 58,19$ ) και των άλλων λιπιδίων. β) Οι ασθενείς στην ομάδα 1 εμφάνιζαν τιμές HbA<sub>1c</sub> (%) αυξημένες σημαντικά ( $9,32 \pm 1,09$  προς  $7,14 \pm 1,04$   $p < 0,05$ ), σε αυξημένο σημαντικό ποσοστό υπέρταση ( $67\%$  προς  $32,6\%$   $p < 0,05$ ), και εκδηλώσεις στεφανιαίας νόσου  $36\%$  προς  $9,6\%$   $p < 0,05$ ).

Συμπέρασμα: Ασθενείς με ανεύρεση αυξημένης απέκκρισης λευκωματίνης στα ούρα, έστω και σε 1 (μία) μέτρηση, εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών επιπλοκών.



**ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ  
ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΤΥΠΟΥ 2 ΗΛΙΚΙΑΣ 30-90 ΕΤΩΝ  
(ΠΡΟΔΡΟΜΗ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΗ)**

**Κ. ΣΑΜΑΡΤΖΙΔΗΣ, Ν. ΜΑΝΩΛΑΚΟΓΛΟΥ, Α. ΤΟΠΑΛΙΔΟΥ**

**ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ ΚΕΝΤΡΟΥ ΥΓΕΙΑΣ ΠΡΟΣΟΤΣΑΝΗΣ ΔΡΑΜΑ**

**ΣΚΟΠΟΣ** της μελέτης ήταν η εκτίμηση του επιπολασμού της περιφερικής διαβητικής νευροπάθειας (ΠΔΝ) στους διαβητικούς τύπου 2 ηλικίας 30-90 ετών, που επισκέφθηκαν το παθολογικό ιατρείο.

**ΥΛΙΚΟ** Αρχικά μελετήθηκαν 822 ασθενείς (άρρηνες 340/γυναίκες 482) με μέση ηλικία 66,17<sup>+9</sup>,82 έτη και μέση διάρκεια νόσησης 10,44 (1-45) έτη.

**ΜΕΘΟΔΟΣ** Εκτιμήθηκε κλινικά η παρουσία ανωμαλιών στα άκρα πόδια, η παλαισθησία, η παρουσία έλκους και τα αχίλλαια αντανάκλαστια. Καταγράφηκε ο Μ.Ο. των ΗΒΑ1C του τελευταίου έτους έιαστου διαβητικού. Υποβλήθηκε τυποποιημένο ερωτηματολόγιο σε 766 άτομα.

**ΕΥΡΗΜΑΤΑ** ΠΔΝ διαπιστώθηκε σε ποσοστό 68,86% (566 άτομα) με ποσοστιαία διαφορά ανδρών/γυναικών της τάξης 8,02% υπέρ των γυναικών.

Ο Μ.Ο. των ΗΒΑ1C στους πάσχοντες από ΠΔΝ βρέθηκε 7,93<sup>+1</sup>,69, ενώ στους μη πάσχοντες βρέθηκε 7,62<sup>+1</sup>,83 ( $\rho < 0,1$ ).

Στο ερωτηματολόγιο, από 523 πάσχοντες από ΠΔΝ, απάντησαν θετικά για ύπαρξη ΠΔΝ οι 73 (13,95%). Οι υπόλοιποι 450 πάσχοντες απάντησαν αρνητικά (86,05%). Από το σύνολο των 80 θετικών διαγνωστικά απαντήσεων πάσχουν πράγματι οι 73 (91,25%).

Ο επιπολασμός της ΠΔΝ εμφανίζει σημαντική θετική συσχέτιση με την ηλικία ( $t=0,993$ ,  $\rho < 0,001$ ) και τη διάρκεια νόσησης ( $t=0,966$   $\rho < 0,001$ ).

**ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ** Η διαπιστούμενη υψηλή συχνότητα ΠΔΝ απαιτεί την εφαρμογή μιας απλής κλινικής μεθόδου σε τακτά χρονικά διαστήματα για την ανίχνευσή της. Έτσι μπορούν να προληφθούν οι επιπλοκές που συνεπάγεται η εμφάνισή της, μέσω της εκπαίδευσης και της παρακολούθησης των διαβητικών.

ΔΥΝΑΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΤΗΣ GH ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ  
ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II ΚΑΙ  
ΑΜΦΙΒΑΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ

*Ε. Τσιότσια, Θ. Τζώτζας, Δ. Αποστολοπούλου, Μ. Μπουγουλιά,  
Η. Ευθυμίου, \*Γ. Κολιάκος, Γ. Ε. Κρασσάς  
Ενδοκρινολογική Κλινική, Νοσοκομείο «ΠΑΝΑΓΙΑ» &  
\*Εργαστήριο Βιοχημείας Α.Π. Θ., Θεσσαλονίκη*

Αναφέρεται ότι η αυξητική ορμόνη (GH) μπορεί να εμπλέκεται στην εξέλιξη των βλαβών της διαβητικής αμφι βληστροειδοπάθειας.

**ΣΚΟΠΟΣ** της μελέτης μας ήταν η δυναμική εκτίμηση των επιπέδων GH σε διαβητικούς ασθενείς τύπου II με απλή (ΑΔΑ) και παραγωγικού τύπου αμφιβληστροειδοπάθεια (ΠΠΑ).

**ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΙ:** Μελετήσαμε 2 ομάδες ασθενών: 1η ομάδα: 10 ασθενείς (8 Γ., 2 Α.) με ΑΔΑ ηλικίας 64,9±6,8 χρ., διάρκειας νόσου 10,1±5,5 χρ., μέσης τιμής σακχάρου 173±30,1 mg%, HbA1c 7,1±1,1%, Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) 26,2±1,4 kg/m<sup>2</sup> σε αγωγή με αντιδιαβητικά δισκία (ΑΔ) και ινσουλίνη (Ι). 2η ομάδα: 10 ασθενείς (8 Γ., 2 Α.) με ΠΠΑ ηλικίας 62,9±3,9 χρ., διάρκειας νόσου 15,7±4,5 χρ., μέσης τιμής σακχάρου 166±22,8 mg%, HbA1c 7,4±1,2%, ΔΜΣ 26,6±2,0 kg/m<sup>2</sup> σε αγωγή με ΑΔ και Ι. Σε όλους τους ασθενείς έγινε έλεγχος της GH σε ηρεμία (4 δείγματα το 24ωρο) και με δυναμικές δοκιμασίες TRH (GH πριν και μετά 30', 60', 90', 120') και κλονιδίνη (πριν και μετά 30', 60', 90', 120').

**ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ:** Οι βασικές τιμές GH κατά τη διάρκεια του 24ωρου ήταν φυσιολογικές και δεν διέφεραν στις δύο ομάδες. Αναλυτικά:

Ομάδα 1<sup>η</sup> (ΑΔΑ): GH (8.00)= 0,78±0,71 ng/ml, GH (12.00)= 0,6±0,5, GH (18.00)= 0,3±0,4, GH (24.00)= 0,5±0,53.

Ομάδα 2<sup>η</sup> (ΔΠΠ): GH (8.00)= 1,04±1,2, GH (12.00)= 0,9±1,1, GH (18.00)= 0,9±1,0, GH (24.00)= 2,8±3,2.

Οι δοκιμασίες TRH και κλονιδίνης ήταν φυσιολογικές σε όλους τους ασθενείς και δεν διαπιστώθηκαν διαφορές μεταξύ των δύο ομάδων:

Ομάδα ΑΔΑ: Δοκιμασία TRH, Δmax GH= 0,9±0,7 ng/ml. Δοκιμασία κλονιδίνης, Δmax GH= 1,7±1,2 ng/ml. Ομάδα ΔΠΠ: Δοκιμασία TRH, Δmax GH= 1,4±1,0 ng/ml. Δοκιμασία κλονιδίνης, Δmax GH= 1,1±1,2 ng/ml.

**ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ:** Διαβητικοί ασθενείς τύπου II με απλή και παραγωγικού τύπου αμφι βληστροειδοπάθεια δεν παρουσιάζουν σημαντικές διαφορές σε ότι αφορά την ημερήσια διακύμανση και την απαντητικότητα της GH στις δοκιμασίες TRH και κλονιδίνης.

ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΗ ΑΠΑΝΤΗΣΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΣΕ ΔΙΑΦΟΡΑ ΕΛΛΗΝΙΚΑ ΓΕΥΜΑΤΑ

*Ν. Σάλλερ, Η. Σταυριδής, Δ. Χυτηρίδου, Ι. Κυζιρίδης\*, Ζ. Αθανασιάδου\*, Κ. Βολιώτης, Ι. Λιάτσης\*, Λ. Σπηλιόπουλος\*\**

*Α' Παθολογική κλινική, Βιοχημικό Εργαστήριο\* Ιπποκρατείου και Α' Πρ. Παθολογική Κλ. Νοσ. ΑΧΕΠΑ\*\* Θεσ/νίκης*

Σκοπός μας ήταν η μελέτη της γλυκαιμικής απάντησης που δημιουργούν τροφές που αφορούν στην Ελλάδα όπως φασόλια ξηρά, φασολάκια φρέσκα και πατάτες.

Μελετήσαμε 13 τύπου II διαβητικούς, μη ινσουλινθεραπευόμενους ασθενείς, έκαστος των οποίων κατανάλωσε σε 3 διαφορετικά πρωινά 3 ισοθερμικά γεύματα, αποτελούμενα από: 1. φασόλια φούρνου, 30 γρ. ψωμί, ελαιόλαδο, 2. φασολάκια φρέσκα, 70γρ. ψωμί, φέτα τυρί, ελαιόλαδο και 3. πατάτες βραστές, φέτα τυρί, ελαιόλαδο. Κάθε γεύμα περιείχε 55 γρ. υδατάνθρακες, 19 γρ. πρωτεΐνες και 20 γρ. λίπος. Δείγματα αίματος παίρνονταν για γλυκόζη, ινσουλίνη και τριγλυκερίδια πριν και 30', 60', 90', 120', 150' και 180' μετά τα γεύματα. Τα αποτελέσματα των τιμών ινσουλίνης και γλυκόζης αίματος φαίνονται στους κατωτέρω πίνακες:

Μ.Ο. ΤΙΜΩΝ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΣΕ ΧΡΟΝΟΥΣ ΚΑΜΠΥΛΗΣ ΣΑΚΧΑΡΟΥ (n=13)

ΧΡΟΝΟΣ	ΦΑΣΟΛΙΑ	ΦΑΣΟΛΑΚΙΑ	ΠΑΤΑΤΕΣ
0'	6,775	4,64	6,31
30'	6,27	10,43	13,77
60'	7,17	21,02	20,48
90'	12,85	24,15	19,03
120'	14,16	27,9	18,74
150'	6,59	14,63	13,22
180'	4,8	7,79	9,43

Μ.Ο. ΤΙΜΩΝ ΚΑΜΠΥΛΗΣ ΣΑΚΧΑΡΟΥ ΠΡΟΕΠΙΛΕΓΜΕΝΩΝ ΓΕΥΜΑΤΩΝ (n=13)

ΧΡΟΝΟΣ	ΦΑΣΟΛΙΑ	ΦΑΣΟΛΑΚΙΑ	ΠΑΤΑΤΕΣ
0,	142,75	155	151,07
30'	163,67	193,54	183,07
60'	213,17	248	228,38
90'	238,58	260,92	243
120'	220,58	244,69	224
150'	199,75	220,92	195
180'	185,17	196,92	172

Η σύγκριση των καμπυλών γλυκόζης από τα πρότυπα γεύματα φασολιών και πατάτες ( $\chi^2=4,784$  για επίπεδο σημαντικότητας  $\alpha=0,05$ ) δεν έδειξε στατιστικά σημαντική διαφορά. Η σύγκριση των καμπυλών γλυκόζης από τα πρότυπα γεύματα με φασολάκια και πατάτες ( $\chi^2=12,675$ ,  $\alpha=0,05$ ) έδειξε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά με την καμπύλη γλυκόζης από τα φασολάκια χειρότερη από το πρότυπο γεύμα με πατάτες. Για τις τιμές της ινσουλίνης και τριγλυκεριδίων δεν προέκυψαν κλινικές σημαντικές διαφορές.

Συμπερασματικά με τα ανωτέρω μικτά γεύματα τα φασολάκια προκαλούν μεγαλύτερη γλυκαιμία απ' ό,τι τα φασόλια φούρνου ή οι πατάτες. Οι διαφορές αυτές αποδόθηκαν στην διαφορετική ποσότητα ψωμιού που περιέχοντο στα διάφορα γεύματα.



ΤΑ ΑΥΤΟΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ ANTI-GAD 65 ΚΑΙ ΟΧΙ ΤΑ ANTI-IA-2 ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΖΟΥΝ ΜΙΑ ΥΠΟΚΑΤΗΓΟΡΙΑ ΕΝΗΛΙΚΩΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΜΕ ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΟΥ IDDM.

*ΓΕΩΡΓΙΑ Ν. ΚΑΣΣΗ, GIOVANNI GAMBELUNGHE, PAOLO BRUNETTI & ALBERTO FALORNI.*

*DIPARTIMENTO DI MEDICINA INTERNA E SCIENZE ENDOCRINE E METABOLICHE, UNIVERSITA DEGLI STUDI DI PERUGIA - ITALIA.*

Με σκοπό μας την εξακρίβωση καινούργιων δεικτών (markers) για την διαφορική διάγνωση και ταξινόμηση του Σακχαρώδη Διαβήτη των ενηλίκων, πραγματοποιήσαμε τυφλή μελέτη σε 340 άτομα (ηλικίας 30-65 ετών) με κλινική διάγνωση NIDDM, για την παρουσία και τον τίτλο αντισωμάτων αντι-GAD65 (GAD65Ab) και αντι-IA-2 (IA-2Ab). GAD65Ab βρέθηκαν σε 39/340 (11,5%) άτομα και IA-2Ab σε 5/340 (1,5%). Μόνον 3/340 (1%) ήταν συγχρόνως θετικά για GAD65Ab και IA-2Ab. Με την χρήση της forward stepwise variable selection analysis, η παρουσία των GAD65Ab σχετιζόταν με (καθώς μειώνεται η δύναμη) : χαμηλό B.M.I. ( $p < 0,00001$ ), θεραπεία με ινσουλίνη ( $p < 0,00001$ ) και παρουσία των IA-2Ab ( $p = 0,002$ ) ενώ η παρουσία των IA-2Ab σχετιζόταν μόνον με την παρουσία των GAD65Ab ( $p = 0,002$ ) και πιο νεαρή ηλικία ( $p=0,003$ ). Τα GAD65Ab βρέθηκαν σε 36/181 (20%) άτομα με B.M.I.  $< 27$  και σε 3/159 (2%) με B.M.I.  $> 27$ . Όλα τα άτομα που βρέθηκαν θετικά για τα αυτοαντισώματα, 33/39 (85%) θετικά για GAD65Ab και 4/5 (80%) θετικά για IA-2Ab αν και αρχικά είχαν εφαρμόσει θεραπεία με δίαιτα και / ή υπογλυκαιμικά δισκία για 1-17 έτη, ήταν κατά τη διάρκεια της μελέτης μας σε ινσουλινοθεραπεία. Από τα άτομα σε θεραπεία με ινσουλίνη, 33/118 (28%) ήταν θετικά για GAD65Ab και 4/118 (3%) θετικά για IA-2Ab, τα δε αρνητικά άτομα για αυτοαντισώματα ήταν μεγαλύτερα σε ηλικία από τα θετικά άτομα για GAD65Ab ( $57 \pm 7,3$  vs.  $53,3 \pm 10,1$  έτη,  $p=0,018$ ) ή για IA-2Ab ( $56 \pm 7,9$  vs.  $47 \pm 14,8$  έτη,  $p=0,024$ ). Τα επίπεδα των GAD65Ab συσχετίζονται θετικά με την διάρκεια της νόσου ( $p=0,039$ ) καθώς επίσης και με τον αριθμό των καθημερινών υποδόριων χορηγήσεων ινσουλίνης ( $p=0,045$ ). Αντίθετα, η χρονική διάρκεια της νόσου, στα άτομα σε ινσουλινοθεραπεία, ήταν μεγαλύτερη στα αρνητικά άτομα για IA-2Ab ( $11,9 \pm 7,4$  έτη) σε σχέση με τα θετικά άτομα ( $4,5 \pm 3,3$  έτη) ( $p = 0,049$ ), τα δε επίπεδα των IA-2Ab συσχετίζονταν θετικά με τον αριθμό των χορηγούμενων καθημερινών μονάδων ινσουλίνης ( $p = 0,016$ ). Η μελέτη μας δείχνει ότι : α) Υψηλά επίπεδα των GAD65Ab και όχι των IA-2Ab, καταδεικνύουν την ύπαρξη μιας υποκατηγορίας ενηλίκων διαβητικών με όμοια κλινικά χαρακτηριστικά όπως αυτά του IDDM, όπως χαμηλό B.M.I., ινσουλινοεξάρτηση και ανάγκη εντατικής ινσουλινοθεραπείας (ημερησίως 3-4 χορηγήσεις ινσουλίνης ταχείας δράσεως) β) GAD65Ab είναι ένας δείκτης της χρόνιας αυτοάνοσης εξέλιξης των β-κυττάρων του παγκρέατος. Τα αποτελέσματα της μελέτης μας μπορούν να βοηθήσουν σημαντικά στην θεραπεία και πρόγνωση της νόσου.

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΤΟΛΡΕΣΤΑΤΗΣ ΣΤΗ ΝΥΧΘΗΜΕΡΙΝΗ ΔΙΑΚΥΜΑΝΣΗ ΤΗΣ ΜΕΤΑΒΛΗΤΟΤΗΤΑΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΤΟΥ ΦΥΤΙΚΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

**Β. 'Αθυρος, Τ. Διδάγγελος, Α. Κοντόπουλος, Α. Παπαγεωργίου, Δ. Καραμήτσος.**

**Καρδιολογικό και Διαβητολογικό Τμήμα Β' Προπ. Παθολογικής Κλινικής, Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη.**

**Σκοπός :** Προσδιορισμός της επίδρασης της τολρεστάτης, αναστολέα της αναγωγάσης της αλδόζης, στη μεταβλητότητα της καρδιακής συχνότητας (ΜΚΣ) σε τρία 8ωρα διαστήματα του 24ωρου, δεδομένης της υπεροχής του συμπαθητικού και της αυξημένης συχνότητας του αιφνίδιου θανάτου τις βραδινές ώρες σε ασθενείς με διαβητική νευροπάθεια του φυτικού νευρικού συστήματος (ΔΝΦΝΣ).

**Ασθενείς-μέθοδοι :** Μελετήθηκαν 45 ασθ. με ΔΝΦΝΣ, οι οποίοι τυχαιοποιήθηκαν σε τολρεστάτη ( $n=22$ ) και placebo ( $n=23$ ). Προσδιορίστηκαν παράμετροι φασματικής ανάλυσης της ΜΚΣ στα τρία 8ωρα διαστήματα του 24ωρου στην αρχή της μελέτης και 1 χρόνο μετά, με ψηφιακό Holter monitor. Ως ομάδες ελέγχου χρησιμοποιήθηκαν 20 διαβητικοί χωρίς ΔΝΦΝΣ και 20 υγιείς εθελοντές.

**Αποτελέσματα :** Σε σύγκριση με το placebo, η τολρεστάτη βελτίωσε σημαντικά ( $p<0,05$ ) όλους τους δείκτες φασματικής ανάλυσης της ΜΚΣ όλο το 24ωρο. Κατά τη διάρκεια του 8ωρου 23.00-7.00, όπου αρχικά υπήρχε η μεγαλύτερη διαταραχή του ΦΝΣ, η τολρεστάτη αύξησε την υψηλή συχνότητα και ελάττωσε τη χαμηλή και το λόγο των δύο συχνοτήτων ( $p<0,01$  έναντι της βασικής τιμής και του placebo). Η αλληλεπίδραση συμπαθητικού-παρασυμπαθητικού κατά το 8ωρο (23.00-7.00) στην ομάδα της τολρεστάτης διέφερε από εκείνη των υγιών εθελοντών, αλλά σε μικρότερο βαθμό.

**Συμπεράσματα :** Η βελτίωση της αλληλεπίδρασης συμπαθητικού-παρασυμπαθητικού από την τολρεστάτη στο χρονικό διάστημα που αυτή ήταν πολύ διαταραγμένη μπορεί να έχει ευνοϊκή επίδραση στην πρόληψη κακοήθων κοιλιακών αρρυθμιών σε ασθ. με ΔΝΦΝΣ



ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΤΟΛΡΕΣΤΑΤΗΣ ΣΤΗΝ ΠΑΛΛΑΙΣΘΗΣΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ.

Τ. Διδάγγελος, Δ. Καραμήτσος, Β. Αθυρος, Ε. Πασχαλίδου, Φ. Σουγιουλτζόγλου, Γ. Κούρτογλου.

Διαβητολογικό Κέντρο Β' Προπ. Παθολ. Κλινικής Α.Π.Θ. Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη.

Η εξέταση του ορίου αντίληψης των δονήσεων (παλλαισθησία) με βιοθεσιόμετρο έχει χρησιμοποιηθεί για τη διάγνωση και παρακολούθηση της διαβητικής νευροπάθειας. Σκοπός της παρούσης εργασίας ήταν η μελέτη της επίδρασης της τολρεστάτης στην παλλαισθησία σε ασθενείς με τεκμηριωμένη διαβητική περιφερική νευροπάθεια. Μελετήθηκαν 62 ασθενείς, 19 με ΣΔ τύπου 1 και 43 με ΣΔ τύπου 2, 25 άνδρες και 37 γυναίκες, μέσης ηλικίας 55 ετών (εύρος 26-65). Τα άτομα τυχαιοποιήθηκαν σε δύο ομάδες, ομάδα Τ (τολρεστάτης) που οι ασθενείς έλαβαν τολρεστάτη 200 mg ημερησίως επί 2 χρόνια και ομάδα Π (εικονικού φαρμάκου). Η διάγνωση της νευροπάθειας βασίστηκε σε ερωτηματολόγια συμπτωμάτων, κλινική εξέταση, παλλαισθησία και δοκιμασίες ΦΝΣ. Οι ασθενείς εξετάζονταν με βιοθεσιόμετρο ανά τρίμηνο επί 2 χρόνια. Η HbA1c ήταν σχετικά σταθερή στη διάρκεια της μελέτης και δεν παρουσίασε σημαντικές μεταβολές και διαφορές στις δύο ομάδες. Αποτελέσματα: Οι τιμές παλλαισθησίας (Volts) φαίνονται παρακάτω.

Μήνες 0 3 6 9 12 15 18 21 24

Ομάς Τ 32,3 31,2 31,0 29,1 28,2 28,3 27,9 26,5 26,3

Ομάς Π 27,2 27,9 29,1 30,2 31,4 33,7 34,2 35,3 36,1

Η παλλαισθησία βελτιώθηκε σημαντικά στους 21 μήνες στην ομάδα Τ ( $p < 0,05$ ) και χειροτέρευσε στην ομάδα Π στους 21 μήνες ( $p < 0,05$ ). Σε τρεις ασθενείς της ομάδας Τ διακόπηκε η αγωγή λόγω αύξησης των τρανσαμινασών. Συμπεραίνουμε ότι η τολρεστάτη βελτίωσε την παλλαισθησία στους ασθενείς μετά 18 μήνες θεραπείας και κατά συνέπεια ότι έχει επίδραση στην περιφερική νευροπάθεια μετά μακροχρόνια θεραπεία.

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΚΙΝΑΠΡΙΛΗΣ ΣΤΗΝ ΠΑΛΛΑΙΣΘΗΣΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ

Τ. Διδάγγελος, Β. Αθυρος, Α. Παπαγεωργίου, Φ. Σουγιουλτζόγλου, Ε. Πασχαλίδου, Δ. Καραμήτσος

Διαβητολογικό Κέντρο Β' Προπ. Παθολ. Κλινικής Α.Π.Θ. Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη.

Η κιναπρίλη έχει δειχθεί σε παλαιότερες μελέτες μας ότι έχει ευνοϊκή επίδραση στους δείκτες της λειτουργίας του ΦΝΣ του κυκλοφορικού. Σκοπός της εργασίας ήταν να μελετηθεί η πιθανή επίδραση της κιναπρίλης (αναστολέας ΜΕΑ) στην περιφερική νευροπάθεια με κριτήριο την παλλαισθησία. Μελετήθηκαν 43 ασθενείς με ΣΔ, 19 άνδρες, 24 γυναίκες μέσης ηλικίας 52 ετών (εύρος 22-65 έτη). Οι ασθενείς τυχαιοποιήθηκαν σε 2 ομάδες, κιναπρίλης (ομάδα Q, 21 άτομα) που ελάμβαναν 20 mg φαρμάκου ημερησίως και εικονικού φαρμάκου (ομάδα Π, 22 άτομα). Η διάγνωση της νευροπάθειας βασίστηκε σε ερωτηματολόγια συμπτωμάτων, κλινική εξέταση, παλλαισθησία και δοκιμασίες ΦΝΣ. Οι ασθενείς εξετάζονταν με βιοθεσιόμετρο ανά τρίμηνο επί 18 μήνες. Η HbA1c ήταν σχετικά σταθερή στη διάρκεια της μελέτης και δεν διέφερε στις δύο ομάδες. Αποτελέσματα: Η κιναπρίλη δεν είχε σημαντική επίδραση στην παλλαισθησία ( $20 \pm 1,9$  έναντι  $23 \pm 2$  της αρχικής τιμής), ούτε έναντι του εικονικού φαρμάκου ( $20,6$  έναντι  $17,1$  της αρχικής τιμής). Συμπεράσματα: Καίτοι έχει δειχθεί ευνοϊκή επίδραση της κιναπρίλης στη νευροπάθεια ΦΝΣ (μεταβλητότητα του καρδιακού ρυθμού) δεν διαπιστώθηκε μετά αγωγή 18 μηνών σημαντική επίδραση στο όριο αντίληψης παλλαισθησίας. Πιθανώς ο μηχανισμός επίδρασης των αΜΕΑ στη μεταβλητότητα του καρδιακού ρυθμού δεν μπορεί να ασκηθεί στην περιφερική νευροπάθεια ή για να ασκηθεί απαιτείται περισσότερος χρόνος.



Η κινητικότητα των αρθρώσεων σε ασθενείς με μη-ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη

Καζάκος Κ, Κουσιδης Χ, Γιωτάκος Κ, Σιτμαλίδου Μ, Μούσλεχ Τ, Γιώβος Ι.

Διαβητολογικό Κέντρο Α' Παθολογικής Κλινικής ΑΠΘ. ΓΠΝ ΑΧΕΠΑ,

Σκοπός της μελέτης ήταν η εκτίμηση της κινητικότητας των αρθρώσεων (ΚΑ) σε ασθενείς με μη ινσουλινοεξαρτώμενο Σ.Δ.

**Υλικό:** Μελετήθηκαν 25 ασθενείς με NIDDM από τους οποίους οι 15 ήταν άνδρες και οι 10 γυναίκες. Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν  $60.28 \pm 8.41$  έτη, η διάρκεια του Σ.Δ  $10.28 \pm 7.37$  έτη και ο ΔΜΣ  $27.12 \pm 3.45$ . Μετρήθηκε η κινητικότητα του καρπού, της ποδοκνημικής και υποστραγαλικής άρθρωσης, καθώς και της σπονδυλικής στήλης. Η μέθοδος που χρησιμοποιήθηκε για τη μέτρηση και την εκτίμηση της κινητικότητας των αρθρώσεων είναι η προτεινόμενη από την Αμερικανική Ορθοπεδική Ακαδημία. Στους ίδιους ασθενείς μετρήθηκε η Α.Π, η HbA1c και εκτιμήθηκε η αισθητικότητα με βιοθεσιομετρία και με monofilament.

**Ευρήματα:** Από τους 25 ασθενείς, 10(40%) είχαν φυσιολογική ΚΑ, 10(40%) είχαν μετρίου βαθμού ελάττωση της ΚΑ, ενώ 5(20%) σοβαρού βαθμού ελάττωση της ΚΑ. Η διάρκεια της νόσου, το φύλο, η Α.Π, ο ΔΜΣ και η εκτίμηση της παλαιότητας με βιοθεσιομετρία δεν διέφεραν σημαντικά στις 3 ομάδες. Η HbA1c ήταν σημαντικά υψηλότερη στην ομάδα των ασθενών με σοβαρού βαθμού ελάττωση της ΚΑ σε σχέση με αυτούς που είχαν φυσιολογική ΚΑ ( $p < 0.05$ ). Η αντίληψη της αίσθησης της πίεσης με monofilament ήταν σημαντικά ελαττωμένη στους ασθενείς με περιορισμό της ΚΑ σε σχέση με τους διαβητικούς ασθενείς με φυσιολογική ΚΑ ( $p < 0.05$ ).

**Συμπεράσματα:** Ο περιορισμός της κινητικότητας των αρθρώσεων αποτελεί συχνή επιπλοκή των NIDDM ασθενών (60%) και σχετίζεται με την καλή ρύθμιση της γλυκόζης και τα επίπεδα της HbA1c, καθώς επίσης και με την αντίληψη της αίσθησης της πίεσης στα πλαίσια της διαβητικής νευροπάθειας περιφερικού τύπου.

### ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ, Σ.Ν., ΑΕΕ ΚΑΙ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗΣ ΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑΣ ΜΕ ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΓΛΥΚΟΖΗΣ, ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ,

ΕΛΟ, Lp(a), ΛΙΠΙΔΙΩΝ, ΔΕΥΚΩΜΑΤΟΥΡΙΑΣ ΚΑΙ HbA1c.

Κ. Σουλής<sup>1</sup>, Χ. Φυτίλη<sup>2</sup>, Ε. Πρόγια<sup>2</sup>, Ζ. Σαχλά<sup>1</sup>, Α. Κοπράς<sup>1</sup>, Κ. Ελευθεριάδου<sup>1</sup>, Σ. Κουκουρίκος<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Διαβητολογικό Ιατρείο Β' Παθολογικής Κλινικής ΓΠΝ Θεσσαλονίκης "Γ. Παπανικολάου"

<sup>2</sup> Βιοχημικό Τμήμα ΓΠΝ Θεσσαλονίκης "Γ. Παπανικολάου"

Μέσα στα πλαίσια του μεταβολικού συνδρόμου εξετάσαμε τις συχέτιεις της υπέρτασης και μακροαγγειοπάθειας (ΣΝ, ΑΕΕ, Περ. Αγγ.) με τα επίπεδα της ολικής, HDL, LDL χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων 0' και 120', Lp(a), HbA1c, ΕΛΟ σε ώρα 0' και 120', ινσουλίνης 0' και 120' και γλυκόζης 0' και 120' μετά από δοκιμασία ανοχής γλυκόζης σε 68 ασθενείς με ΣΔ τύπου 2. Η μελέτη μας περιέλαβε 68 ΜΙΕΣΔ ασθενείς (29 άνδρες) με μέση ηλικία 59,3 έτη [άνδρες: 59,1 γυναίκες 59,5  $p=ns$ ], μέση ηλικία διάγνωσης του ΣΔ 51,2 έτη [άνδρες: 51,8 γυναίκες: 50,7  $p=ns$ ] και μέση διάρκεια του ΣΔ 8,6 έτη [άνδρες: 7,2 γυναίκες: 9,5  $p=ns$ ]. Εξ αυτών 8 αντιμετωπιζόνταν με δίαιτα (4 άνδρες), 1 γυναίκα με διγουανίδια, 17 με σουλφονουλουρίες (6 άνδρες) και 42 με ινσουλίνη (19 άνδρες). Εκ των 68 ασθενών 38 παρουσίαζαν υπέρταση (14 άνδρες- $p=ns$ ), 24 μακροαγγειακές επιπλοκές (6 άνδρες- $p=ns$ ), εξών 15 με ΣΝ (10 άνδρες- $p=0,033$ ), 5 με ΑΕΕ (3 άνδρες- $p=ns$ ) και 7 με Περ. Αγγ. (6 άνδρες- $p=0,015$ ). Στην συνολική ομάδα ( $n=68$ ) διαπιστώθηκε συσχέτιση της υπέρτασης με τον λόγο γλυκόζης προς ινσουλίνη 0' ( $p=0,040$ ), τα ΕΛΟ 120' ( $p=0,048$ ) και τον λόγο γλυκόζης προς ινσουλίνη σε ώρα 120' ( $p=0,031$ ). Συσχέτιση της ΣΝ με την λευκωματουρία (ΑΕΡ) ( $p=0,038$ ). Συσχέτιση των ΑΕΕ με την Lp(a),  $p=0,022$ ). Συσχέτιση της ΠΑ με την HDL χοληστερόλη ( $p=0,006$ ), την HbA1c ( $p=0,031$ ) και τον λόγο τριγλυκεριδίων προς HDL χοληστερόλη ( $p=0,005$ ). Εξετάζοντας κατά φύλο στους άνδρες δεν παρατηρήθηκε καμία συσχέτιση της υπέρτασης και της ΣΝ με τις υπό εξέταση μεταβλητές. Τα ΑΕΕ συσχέτισθηκαν με τα ΕΛΟ 0' ( $p=0,047$ ), τον λόγο γλυκόζη/ινσουλίνη σε ώρα 0' ( $p=0,014$ ) και το πηλίκο των λόγων γλυκόζης προς ινσουλίνη σε ώρα 0' και 120' ( $p=0,038$ ). Η ΠΑ συσχέτισθηκε με τα τριγλυκερίδια 0' ( $p=0,043$ ), την ινσουλίνη 0' ( $p=0,014$ ), την γλυκόζη 0' ( $p=0,022$ ) τα τριγλυκερίδια 120' ( $p=0,048$ ), τα ΕΛΟ 120' ( $p=0,050$ ), την HbA1c ( $p=0,035$ ) και τον λόγο των τριγλυκεριδίων προς HDL χοληστερόλη ( $p=0,015$ ). Στις γυναίκες παρατηρήθηκε συσχέτιση μόνο των ΑΕΕ με την Lp(a) ( $p=0,023$ ), και την HbA1c ( $p=0,044$ ). Τα ευρήματα μας υποστηρίζουν την συσχέτιση της υπέρτασης και της μακροαγγειοπάθειας με το μεταβολικό σύνδρομο και τις δυσμενείς συνέπειες του. Η συσχέτιση αυτή εμφανίζεται ισχυρότερη στους άνδρες συγκριτικά με τις γυναίκες.



ΔΙΑΙΤΑ ΙDDM ΑΣΘΕΝΩΝ ΤΟΥ ΚΕΝΤΡΟΥ ΜΑΣ. ΠΡΟΣΛΗΨΗ  
ΛΕΥΚΩΜΑΤΩΝ ΚΑΙ ΡΥΘΜΟΣ ΑΠΕΚΡΙΣΗΣ ΛΕΥΚΩΜΑΤΙΝΗΣ.  
(Συγκριτικά ευρήματα εκ της EURODIAB IDDM Complications St).

Παπαζογλου Ν., Γκουτζουρέλα Μ., Σουλής Κ., Παπαδέλη Ε., Λέττα Β.,  
Φραγκουλίδου Ε.

Παθολογική Κλινική και Διαβητολογικό Κέντρο Α Γενικού Νοσοκο-  
μείου "Άγιος Παύλος" Θεσσαλονίκης

Η νεφροπάθεια αποτελεί μια θανατηφόρα και πολυδάπανη επιπλοκή στον ΙΕΣΔ. Η EURODIAB IDDM Complications Study, μια πολυεθνική, κλινική μελέτη, σχεδιάστηκε με σκοπό να προσδιορίσει τον επιπολασμό της νεφροπάθειας και τους δυνητικούς παράγοντες κινδύνου σε δείγμα Ευρωπαίων ΙΕΣΔ ασθενών. Η παρούσα μελέτη αποσκοπεί στην εξέταση την συσχέτιση μεταξύ της πρόσληψης λευκωμάτων και του ποσοστού απέκκρισης λευκωμάτων (ΑΕΡ) τόσο στην συνολική ομάδα όσο και στην ομάδα των συμμετεχόντων εκ της Β. Ελλάδας και να δείξει της υπάρχουσες διαφορές και/ή ομοιότητες μεταξύ αυτών των δύο ομάδων. Η πρόσληψη τροφής εκτιμήθηκε κεντρικά με ένα τυποποιημένο διαιτητικό ημερολόγιο 3 ημερών. Το ΑΕΡ εκ των ούρων προσδιορίστηκε σε κεντρικό εργαστήριο από χρονομετρημένη 24 συλλογή ούρων. Στα άτομα με κατανάλωση λευκώματος μικρότερη του 20% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης, το μέσο ΑΕΡ ήταν μικρότερο των 20 μg/λεπτό τόσο στην συνολική ομάδα όσο και στην δική μας. Ομοίως με την αύξηση της πρόσληψης λευκώματος αυξήθηκε το ΑΕΡ με μέγιστη αύξηση στα άτομα με υπέρταση και/ή κακό γλυκαιμικό έλεγχο. Τα ευρήματα αυτά υποστηρίζουν τις τρέχουσες συστάσεις για την αποφυγή της υπέρβασης του 20% της ενεργειακής πρόσληψης από λευκώματα. Η παρακολούθηση και η τροποποίηση της δίαιτας είναι ιδιαίτερα επιθυμητές στα άτομα με ΑΕΡ>20μg/λεπτό και υπέρταση και/ή κακό γλυκαιμικό έλεγχο

ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΙΝΩΝ, ΕΠΙΠΕΔΑ ΧΟΛΗΣΤΕΡΙΝΗΣ ΚΑΙ ΒΑΘΜΟΣ  
ΚΑΡΔΙΟΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΕ ΙDDM. (Συγκριτικά ευρήμα-  
τα εκ της EURODIAB IDDM Complications Study).

Παπαζογλου Ν., Γκουτζουρέλα Μ., Σουλής Κ., Μανές Χ., Παπαδέλη  
Ε., Σκούτας Δ.

Παθολογική Κλινική και Διαβητολογικό Κέντρο Α Γενικού Νοσοκο-  
μείου "Άγιος Παύλος" Θεσσαλονίκης

Σκοπός της μελέτης αυτής είναι η σύγκριση της πρόσληψης φυτικών ινών των ΙΕΣΔ ασθενών του κέντρου μας που συμμετείχαν στην EURODIAB IDDM Complications Study με την ασθενείς των 30 συνολικά συμμετεχόντων κέντρων για την ύπαρξη δυνητικών συσχετίσεων με τα επίπεδα χοληστερόλης και τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου καθώς και η διαπίστωση διαφορών και/ή ομοιοτήτων μεταξύ του κέντρου μας και των υπολοίπων. Η ημερήσια πρόσληψη φυτικών ινών υπολογίστηκε με βάση ένα τυποποιημένο διαιτητικό ημερολόγιο 3 ημερών. Η ανάλυση των ασθενών μας περιέλαβε 104 ασθενείς έναντι 1807 της συνολικής μελέτης. Η πρόσληψη φυτικών ινών στην ομάδα της EURODIAB IDDM Complications Study παρουσίασε θετική συσχέτιση με την HDL χοληστερόλη και αρνητική με την LDL. Στην ομάδα μας θετική συσχέτιση εμφανίστηκε στην HDL χοληστερόλη μόνο στους άνδρες, ενώ δεν διαπιστώθηκε καμία συσχέτιση με την LDL χοληστερόλη. Στην EURODIAB IDDM Complications Study διαπιστώθηκε επίσης προστατευτική επίδραση της πρόσληψης των φυτικών ινών στην καρδιαγγειακή νόσο. Τα ευρήματα μας είναι σύμφωνα με αυτά της συνολικής μελέτης και δείχνουν την ευνοϊκή επίδραση της κατανάλωσης φυτικών ινών στην τροποποίηση του λιπιδαιμικού προφίλ και την μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου

ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ ΤΩΝ IDDM ΑΣΘΕΝΩΝ ΤΟΥ ΚΕ-  
ΝΤΡΟΥ ΜΑΣ. ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΜΕ ΤΑ ΕΥΡΗ-  
ΜΑΤΑ ΤΗΣ EURODIAB IDDM COMPLICATIONS STUDY

Παπαζογλου Ν., Γκουτζουρέλα Μ., Σουλής Κ., Μανές Χ., Παπαδέλη  
Ε., Σκούτας Δ.

Παθολογική Κλινική και Διαβητολογικό Κέντρο του Α' Γενικού  
Νοσοκομείου "Άγιος Πάυλος" Θεσσαλονίκης

Η EURODIAB IDDM Complications Study, μια πολυεθνική, κλινική μελέτη, σχεδιάστηκε να εκτιμήσει τον επιπολασμό των διαβητικών επιπλοκών σε δείγμα Ευρωπαίων ΙΕΣΔ ασθενών. Λόγω της συσχέτισης της δόσης με τις διαβητικές επιπλοκές αναλύθηκαν οι διατροφικές συνήθειες στον υπό μελέτη πληθυσμό. Ο πρωταρχικός σκοπός ήταν η καταγραφή των διαιτητικών συνηθειών σε Ευρωπαϊκό επίπεδο και των πιθανών διαφορών μεταξύ των συμμετεχόντων κέντρων. Η μελέτη μας αποσκοπεί να εξετάσει τις διατροφικές συνήθειες των ασθενών του κέντρου μας και να σημειώσει τις υπάρχουσες διαφορές ή ομοιότητες με τα αποτελέσματα της συνολικής ομάδας. Ο αριθμός των συμμετεχόντων από την Θεσσαλονίκη ήταν 104 (48 άνδρες) και ο συνολικός αριθμός των συμμετεχόντων στην EURODIAB IDDM Complications Study 2868 (1458 άνδρες). Η εκτίμηση της καθημερινής πρόσληψης τροφής έγινε με 3/μερη καταγραφή (2 καθημερινές και 1 Κυριακή) και τα στοιχεία αναλύθηκαν κεντρικά. Η μέση ενεργειακή πρόσληψη στην ομάδα μας ήταν 2291 kcal/ημέρα έναντι 2390 (4,1% απόκλιση). Η μέση πρόσληψη πρωτεϊνών ήταν  $1,4 \pm 0,4$  g/kg έναντι  $1,5 \pm 0,5$  g/kg. Η πρόσληψη υδατανθράκων ήταν 38,4% έναντι 43% και των ινών 15,4 g/ημ. έναντι 18. Η πρόσληψη αλκοόλης ήταν 1,4% έναντι 2,0%. Το λίπος αποτελούσε το 40,4% της προσληφθείσας ενέργειας έναντι 38%, με 13,3% από κεκορεσμένα λίπη έναντι 14%. Η σύγκριση των αποτελεσμάτων δείχνουν την ύπαρξη διαφορών στην κατανάλωση λίπους και υδατανθράκων επί το δυσμενέστερο του κέντρου μας. Τα ευρήματα της EURODIAB IDDM Complications Study όσο και τα επι μέρους δικά μας καταγράφουν τα υπάρχοντα προβλήματα διατροφής των Ευρωπαίων ΙΕΣΔ ασθενών. Η καταγραφή αυτή θα βοηθήσει στην καθιέρωση μελλοντικών στόχων σύμφωνα με την Διακήρυξη του Αγίου Βικεντίου.

## ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

---

*Ευχαριστούμε τις παρακάτω φαρμακευτικές εταιρείες που συμμετέχουν στο συνέδριο με stand ή με διαφημίσεις στο πρόγραμμα.*

- Abbott - Medisense
- Bayer - Diagnostics
- Bayer - Pharma Ελλάς ABEE
- Farmalex
- Farmaserv - Lilly
- Gap – Βιομηχανία Φαρμάκων
- Hoechst - Marion - Roussel ABEE
- Johnson and Johnson Hellas
- Menarini Diagnostics
- Novo-Nordisk
- Parke Davis - Warner Lambert
- Servier Hellas – Φαρμακευτική ΕΠΕ
- Wyeth - Lederle

## ΟΜΙΛΗΤΕΣ – ΕΙΣΗΓΗΤΕΣ ΣΥΝΤΟΝΙΣΤΕΣ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ

---

ΑΛΕΒΙΖΟΣ ΜΙΛΤΙΑΔΗΣ  
Παθολόγος - Διαβητολόγος  
Επίκουρος Καθηγητής ΑΠΘ  
Προπ. Παθολογική Κλινική ΑΠΘ

ΒΛΑΙΚΙΔΗΣ ΝΙΚΟΛΑΟΣ  
Νευρολόγος  
Επίκουρος Καθηγητής ΑΠΘ

ΒΟΛΙΩΤΗΣ ΚΛΕΩΝ  
Παθολόγος - Διαβητολόγος  
Διευθυντής Παθολογικής Κλινικής  
Ιπποκράτειο Νοσοκομείο  
Θεσσαλονίκης

ΓΙΩΒΟΣ ΙΩΑΝΝΗΣ  
Αναπλ. Καθηγητής ΑΠΘ  
Ενδοκρινολόγος  
Α΄ Παθολ. Κλιν. Νοσοκ. ΑΧΕΠΑ

ΔΗΜΗΤΣΙΚΟΓΛΟΥ ΝΙΚΟΛΑΟΣ  
Παθολόγος - Διαβητολόγος  
Διευθυντής Κ. Υγείας  
Ηράκλειας Σερρών

ΔΙΔΑΓΓΕΛΟΣ ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΛΟΣ  
Παθολόγος Συνεργάτης  
Διαβητολογικού Κέντρου  
Β΄ Πρ. Παθ. Κλινικής  
Ιπποκράτειο Νοσοκομείο  
Θεσσαλονίκης

ΕΥΘΥΜΙΟΥ ΗΛΙΑΣ  
Ενδοκρινολόγος  
Β΄ Νοσοκομείο ΙΚΑ Θεσ/νίκης

ΚΑΖΑΚΟΣ ΚΥΡΙΑΚΟΣ  
Παθολόγος  
Συνεργάτης Διαβητολογικού Κέντρου  
Α΄ Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ.  
Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ

ΚΑΡΑΓΙΑΝΝΗ ΔΕΣΠΟΙΝΑ  
Παθολόγος  
Επιμελήτρια ΕΣΥ  
Α΄ Γ.Ν. «Άγιος Παύλος»

ΚΑΡΑΜΗΤΣΟΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ  
Παθολόγος - Διαβητολόγος  
Αναπληρωτής Καθηγητής  
Β΄ Προπ. Παθολ. Κλιν. ΑΠΘ

ΚΟΥΡΤΟΓΛΟΥ ΓΕΩΡΓΙΟΣ  
Παθολόγος, ΕΜΥ  
Β΄ Προπ. Παθολ. Κλιν. ΑΠΘ  
Θεσσαλονίκη

ΛΙΜΕΝΟΠΟΥΛΟΣ ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ  
Παθολόγος  
Επιμελητής  
Γεν. Νοσ. «Γ. Γεννηματάς»

ΜΑΝΕΣ ΧΡΗΣΤΟΣ  
Επιμελητής ΕΣΥ,  
Παθολόγος - Διαβητολόγος  
Διαβητολογικού Κέντρου Α΄ Γ.Ν.  
«Άγιος Παύλος»

ΜΑΥΡΟΜΑΤΗΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ  
Νευρολόγος  
Επίκουρος Καθηγητής ΑΠΘ



ΜΟΥΣΛΕΧ ΖΑΔΑΛΛΑ

Ενδοκρινολόγος  
Συνεργάτης Διαβητολογικού Κέντρου  
Α' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ.  
Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ

ΜΠΑΚΑΤΣΕΛΟΣ ΣΠΥΡΟΣ

Επιμελητής ΕΣΥ,  
Παθολόγος - Διαβητολόγος  
Γεν. Νοσοκομείο Δράμας

ΠΑΓΚΑΛΟΣ ΕΜΜΑΝΟΥΗΛ

Επιμελητής Α' ΕΣΥ, Παθολόγος  
Υπεύθυνος Διαβητολογικού Ιατρείου  
Γ.Ν. «Γ. Παπανικολάου»

ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ ΜΑΡΙΑ

Παιδιάτρος  
Αναπληρώτρια Καθηγήτρια  
Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης

ΠΑΠΑΖΟΓΛΟΥ ΝΙΚΟΛΑΟΣ

Παθολόγος - Διαβητολόγος  
Αναπληρωτής Καθηγητής  
Διευθυντής Παθολογικής Κλινικής  
και Διαβητολογικού Κέντρου  
Α' Γεν. Νοσ. «Άγιος Παύλος»

ΣΑΪΛΕΡ ΝΙΚΟΛΑΟΣ

Επιμελητής ΕΣΥ, Παθολόγος  
Διαβητολογικό Ιατρείο  
Ιπποκράτειο Γ.Ν. Θεσσαλονίκης

ΣΙΜΕΛΙΔΗΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ

Παθολόγος - Διαβητολόγος  
Διευθυντής ΕΣΥ  
Νοσοκομείο Κοζάνης

ΣΚΑΡΑΓΚΑΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ

Επιμελητής - Παθολόγος  
Α' Γεν. Νοσ. «Άγιος Παύλος»

ΣΟΥΛΗΣ ΚΩΣΤΑΣ

Παθολόγος - Διαβητολόγος  
Επιμελητής ΕΣΥ  
Γεν. Νοσ. «Γ. Παπανικολάου»

ΧΑΡΣΟΥΛΗΣ ΦΑΙΔΩΝ

Ενδοκρινολόγος  
Αναπληρωτής Καθηγητής  
Β' Προπ. Παθολ. Κλινική Α.Π.Θ.

ΧΑΤΖΗΧΡΗΣΤΟΥ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ

Ουρολόγος  
Επίκουρος Καθηγητής Α.Π.Θ.



Στοιχειοθεσία - Εκτύπωση  
UNIVERSITY STUDIO PRESS

Αρμενοπούλου 32 - 546 35 Θεσσαλονίκη  
Τηλ. 208731, 209837 - Fax 216647

*Μπροστά από τις σύγχρονες απαιτήσεις...*

# DIAMICRON®

gliclazide

**Ομαλή ρύθμιση της  
γλυκαιμίας στο 24ωρο**



Επιβράδυνση της εξέλιξης  
των αγγειακών επιπλοκών

ΠΕΡΙΛΑΜΒΑΝΕΤΑΙ ΣΤΟΝ ΚΑΤΑΛΟΓΟ  
ΣΥΝΤΑΓΟΓΡΑΦΟΥΜΕΝΩΝ ΙΔΙΟΣΚΕΥΑΣΜΑΤΩΝ

Υπεύθυνος κυκλοφορίας: ΣΕΡΒΙΕ ΕΛΛΑΣ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΕΠΕ Α. Συγγρού 181, 171 21 Ν. Σμύρνη Τηλ: 93 91 000



# Solosa®

δραστική ουσία: γλιμεπιριδίνη

**ΝΕΑΣ ΓΕΝΙΑΣ ΣΟΥΛΦΟΝΥΛΟΥΡΙΑ**



**αλλάζει τους ορίζοντες  
στην αντιδιαβητική αγωγή**

**Συντακτική οδηγία χρήσεως:** Δραστικό συστατικό: Γλιμεπιριδίνη. Αντιδιαβητική ουσία της κατηγορίας των σουλφονυλουριών, χορηγούμενη από το στόμα. Δισκία των 1mg, 2mg, 3mg και 4mg. **ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ:** Σακχαρώδης διαβήτης τύπου II, όταν δεν ελέγχεται ικανοποιητικά μόνο με διαίτα, σωματική άσκηση και απώλεια σωματικού βάρους. **ΔΟΣΟΛΟΓΙΑ:** Συνήθης δόση έναρξης 1mg ημερησίως, συνήθης δόση συντήρησης από 1mg μέχρι 4mg ημερησίως. Η δόση λαμβάνεται αμέσως πριν από το πρωινό ή κατά τη διάρκεια αυτού - ή αν δεν λαμβάνεται πρωινό - αμέσως πριν από το πρώτο κύριο γεύμα ή κατά τη διάρκεια αυτού. **ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ:** Ινσουλινοεξαρτημένος σακχαρώδης διαβήτης (τύπος I), διαβητικό κώμα, διαβητική κετοοξύωση, βλάβες μορφής διαταραχής της νεφρικής ή ηπατικής λειτουργίας, ασθενείς σε αιμοκάθαρση, υπερευαίσθητο στη γλιμεπιριδίνη, σε άλλες σουλφονυλουρίες ή σουλφοναμίδες ή σε κάποιο από τα εκδόχα του δισκίου. **ΕΙΔΙΚΕΣ ΠΡΟΦΥΛΑΞΕΙΣ:** Τακτικές μετρήσεις των επιπέδων σακχάρου στο αίμα και στα ούρα. Ηπιας μορφής ή απουσία συμπτωμάτων υπογλυκαιμίας π.χ. σε ασθενείς με αυτόνομη νευροπάθεια ή ασθενείς που λαμβάνουν β-αποκλειστές, κλονιδίνη, ρεζερπίνη, γουανεθιδίνη ή συμπαθηκολυτικά φάρμακα. Προσωρινή μετάβαση στην ινσουλίνη σε εξαιρετικές καταστάσεις stress (π.χ. ατυχήματα, χειρουργικές επεμβάσεις, εμπυρετες λοιμώξεις). **ΚΥΗΣΗ ΚΑΙ ΓΑΛΛΟΥΧΙΑ:** Αντενδείκνυται. **ΑΝΕΠΙΘΥΜΗΤΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ:** Υπογλυκαιμία (αποτέλεσμα της υπογλυκαιμικής δράσης της γλιμεπιριδίνης) και επιρροή στα συμπτώματα αδρενεργικής απορρύθμισης, όπως: παροδικές διαταραχές της όρασης, γαστρεντερικά συμπτώματα (π.χ. ναυτία, έμετος, κοιλιακό άλγος, διάρροια), αυξημένα επίπεδα ηπατικών ενζύμων, διαταραχή ηπατικής λειτουργίας (π.χ. με χολόσταση, ίκτερο), ηπατίτιδα, θρομβοπενία, αναιμία, αιμολυτική αναιμία, σκωκοκυτταραιμία, λευκοπενία, σκωκοκυτταροπενία, παγκυττοροπενία, αλλεργικές ή ψευδοαλλεργικές αντιδράσεις (π.χ. κνησμός, ερυθρότητα, κνίδωση) συμπεριλαμβανομένου του shock, αλλεργική αγγειίτιδα, φωτοευαίσθητο, μειωμένα επίπεδα νατρίου στον ορό. **ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ:** Ενίσχυση του υπογλυκαιμικού αποτελέσματος της γλιμεπιριδίνης π.χ. από την ινσουλίνη και άλλα από το στόμα αντιδιαβητικά, μετφορμίνη, αναστολείς του MEA, αλλοπουρινόλη, συμπαθηκολυτικά, αναβολικά στεροειδή και άλλες ανδρικές ορμόνες, αζαπροζόλη, χλωραμφενικόλη, κοκκιμαρικά παράγωγα, κυκλοσποραμίνη, διουρητικά, φενφλουραμίνη, φενιραδολίνη, φιβράτες, φλουοεστίνη, ιφωσφαμίδη, αναστολείς της MAO, μικοναζόλη, οξυφουροζουάση, παρα-αμινοσαλικυλικό οξύ, πεντοξυφυλλίνη (παρεντερικά σε υψηλές δόσεις), φαινυλβουταζόλη, προβενεσίδη, κινολόνη, σαλικυλικά, σουλφοναμίδια, σουλφονυλουρίες, σουλφοναμίδες, τετρακυκλικές, τριτοκυαλίνη, τριφωσφαμίδη. Εξασθένιση του υπογλυκαιμικού αποτελέσματος της γλιμεπιριδίνης π.χ. ακεταζολαμίδη, βαρβιτουρικά, κορτικοστεροειδή, διαζεπάμη, διουρητικά, επινεφρίνη (αδρεναλίνη) και άλλα συμπαθητικομημητικά, γλυκαγόνη, καθαρικά (μετά από παρατεταμένη χρήση), νικωτικό οξύ (σε υψηλές δόσεις), οιστρογόνα και προγεσταγόνα, φαινοθειαζίνες, φαινιτολίνη, ριφαμικίνη, ορμόνες θυρεοειδούς. Ενίσχυση ή εξασθένιση του υπογλυκαιμικού αποτελέσματος: ανταγωνιστές των H<sub>2</sub>- υποδοχών, κλονιδίνη, ρεζερπίνη, οξεία και χρόνια λήψη οινόπνευματος. Μείωση ή έλλειψη συμπτωμάτων αδρενεργικής αντιρροπιστικής ρύθμισης: συμπαθηκολυτικά φάρμακα (όπως β-αποκλειστές, κλονιδίνη, γουανεθιδίνη, ρεζερπίνη). Μειωμένη ανοχή γλυκόζης, επίδραση του μεταβολικού ελέγχου: β-αποκλειστές. Η γλιμεπιριδίνη μπορεί είτε να ενισχύσει είτε να εξασθενήσει τη δράση των κοκκιμαρινών παραγώγων. Αναβίωση φύλλου οδηγίων 18.10.96α. Χορηγείται με ιατρική συνταγή. Περισσότερες πληροφορίες στη διάθεσή σας!

Περισσότερες πληροφορίες στη διάθεσή σας.

**Hoechst Marion Roussel ΑΒΕΕ**

Αθήνα: Λ. Κηφισίας 32, Μέγαρο ΑΤΡΙΝΑ, Τ.Θ. 61189

151 10 Μαρούσι - Τηλ.: 6870.800, 6870.888

Θεσσαλονίκη: Αιγαίου 102, Τηλ.: 421.287

**Hoechst** ■

Hoechst Marion Roussel

Ο Φαρμακευτικός Όμιλος της Hoechst