

**Δ.Ε.Β.Ε.**

**ΤΕΛΙΚΟ  
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ**



**13<sup>ο</sup>**

**ΕΤΗΣΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ  
ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ  
ΒΟΡΕΙΑΣ ΕΛΛΑΔΑΣ**

**5 & 6 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 1999**  
**ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ • ΞΕΝΟΔΟΧΕΙΟ «ΗΛΕΚΤΡΑ ΠΑΛΛΑΣ»**

# Solosa®

δραστική ουσία: γλιμεπεριδίνη  
ΝΕΑΣ ΓΕΝΙΑΣ ΣΟΥΛΦΟΝΥΛΟΥΡΙΑ



αλλάζει τους ορίζοντες  
στην αντιδιαβητική αγωγή

**Συνοπτική οδηγία χρήσης:** Δραστικό συστατικό: Γλιμεπεριδίνη. Αντιδιαβητική ουσία της κατηγορίας των σουλφονυλουριών, χορηγούμενη από το στόμα. Δοσία των 1mg, 2mg, 3mg και 4mg. **ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ:** Σακχαρώδης διαβήτης τύπου II, όταν δεν ελεγχεται 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 κίωμα, διαβητική κητοξέωση, βαριά μορφή διαταραχής της νεφρικής ή ηπατικής λειτουργίας, ασθενείς σε αιμοκάθαρση, υπερωλαισθία στη γλιμεπεριδίνη, σε άλλες σουλφονυλουριές ή σουλφοναμίδες ή σε κάποιο από τα εκδόχα του διακίου. **ΕΙΔΙΚΕΣ ΠΡΟΦΥΛΑΞΕΙΣ:** Τακτικές μετρήσεις των επιπέδων σακχάρου στο αίμα και στα ούρα. Ηθιας μορφής ή απουσία συμπτωμάτων υπογλυκαιμίας π.χ. σε ασθενείς με αυτονόμη νευροπάθεια ή ασθενείς που λαμβάνουν β-αποκλειστές, κλονιδίνη, ρεζερπίνη, γουανεθιδίνη ή συμπαθηθολογικά φάρμακα. Προσοχή μετάβαση στην ινσουλίνη σε εξαιρετικές καταστάσεις stress (π.χ. ατυχήματα, χειρουργικές επεμβάσεις, εμπύρετες λοιμώξεις). **ΚΥΗΣΗ ΚΑΙ ΓΑΛΟΥΧΙΑ:** Αντενδείκνυται. **ΑΝΕΠΙΘΥΜΗΤΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ:** Υπογλυκαιμία (αποτέλεσμα της υπογλυκαιμικής δράσης της γλιμεπεριδίνης) και επιπρόσθετα 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 χολοσταση, ίκτερο), ηπατίτιδα, θρομβοπενία, αναιμία, αμιολυτική αναιμία, ακοκκιοκυτταραιμία, λευκοπενία, ακοκκιοκυτταροπενία, παγκυτταροπενία, αλλεργικές ή ψευδοαλλεργικές αντιδράσεις (π.χ. κνησμός, ερυθρότητα, κνίδωση) συμπεριλαμβανομένου του shock, αλλεργική αγγειίτιδα, φωτοευαισθησία, μειωμένα επίπεδα νατρίου στον ορό. **ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ:** Ενίσχυση του υπογλυκαιμικού αποτελέσματος της γλιμεπεριδίνης π.χ. από την ινσουλίνη και άλλα από το στόμας αντιδιαβητικά, μεταφορμίνη, αναστολείς του MEA, αλκοπουρινόλη, συμπαθηθολογικά, αναβολικά στεροειδή και άλλες ανδρικές ορμόνες, αζαπροζόλη, χλωραμφενικόλη, κοιμαρινικά παράγωγα, κυκλοφωσφομίδη, διοσιπραμίδη, φενφλουραμίνη, φενραμιδόλη, φιβράτες, φλουοξετίνη, ψωφοραμίδη, αναστολείς της MAO, μικοναζόλη, οξυφαναβοουαζόνη, παρα-αμινοσαλικυλικό οξύ, πεντοξυφυλλίνη (παραντερικά σε υψηλές δόσεις), φαινυλβουταζόνη, προβενεσίδη, κινολόνες, σαλικυλικά, σουλφονυλαζόνη, σουλφοναμίδες, τετρακυκλικές, τριτοκαυλίνη, τρωφοφαμίδη. Εξασθένηση του υπογλυκαιμικού αποτελέσματος της γλιμεπεριδίνης π.χ. ακεταζολαμίδη, βαρβιτουρικά, κορτικοστεροειδή, διαζεπάμη, διουρητικά, επινεφρίνη (αδρεναλίνη) και άλλα συμπαθηθολογικά, γλυκαγόνη, καθαρτικά (μετά από παρατεταμένη χρήση), νικotinικό οξύ (σε υψηλές δόσεις), οιστρογόνα και προγεσταγόνα, φανοθαζίνες, φαντοζίνη, ριφαμπικίνη, ορμόνες θυρεοειδούς. Ενίσχυση ή εξασθένηση του υπογλυκαιμικού αποτελέσματος: ανταγωνιστές των Η<sub>2</sub>- υποδοχέων, κλονιδίνη, ρεζερπίνη, οξεία και χρόνια λήψη ινσουλίνης. Μείωση ή έλλειψη συμπτωμάτων αδρενεργικής αντιπροσποτικής ρύθμισης: συμπαθηθολογικά φάρμακα (όπως β-αποκλειστές, κλονιδίνη, γουανεθιδίνη, ρεζερπίνη). Μειωμένη ανοχή γλυκόζης, επίδειξη του μεταβολικού ελέγχου: β-αποκλειστές. Η γλιμεπεριδίνη μπορεί είτε να ενισχύσει είτε να εξασθενήσει τη δράση των κοιμαρινικών παραγώγων. Αναθεώρηση φυλλο οδηγιών 18.10.96α. Χρηγείται 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

13ο ΣΥΝΕΔΡΙΟ

της  
**ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ  
ΒΟΡΕΙΑΣ ΕΛΛΑΔΑΣ**

 **Δ.Ε.Β.Ε.**

**5 - 6 Νοεμβρίου 1999**

**Ξενοδοχείο Ηλέκτρα Παλλάς  
Θεσσαλονίκη**

Επειδή τα δάχτυλα έχουν  
καλύτερα πράγματα να κάνουν...



...η Bayer δημιούργησε τη νέα έξυπνη  
συσκευή τρυπήματος, χωρίς περιορισμούς!!!

**Microlet®**  
**VACULANCE™**  
Συσκευή τρυπήματος

**NEO**

Προφέρεται Μικρολέτ Βάκιουλανς



Για περισσότερο έλεγχο και...

- Προσωπική επιλογή του βάθους τρυπήματος με **4 διαφορετικές ρυθμίσεις**. Για να πάρετε μόνο την ποσότητα του αίματος που θα σας χρειαστεί για τη μέτρηση.
- Χάρη στη μοναδική ενέργεια της **άντλησης σε κενό**, η σταγόνα σχηματίζεται απαλά στην επιφάνεια του δέρματος, **χωρίς πόνο**.
- Οι βελόνες **Microlet®** διαθέτουν όλα τα χαρακτηριστικά για την **ασφαλή χρήση** και απομάκρυνσή τους από τη συσκευή.

μεγαλύτερη άνεση...

**Προστατέψτε τα δάχτυλά σας!**

Αποφύγετε το ενοχλητικό τρύπημα από τις άκρες των δαχτύλων σας αφού τώρα μπορείτε να επιλέξετε άλλα σημεία τρυπήματος **χωρίς πόνο και περιορισμό, χωρίς επανειλημμένους ερεθισμούς**. **Μειώστε τον πόνο** χρησιμοποιώντας τις βελόνες **Microlet®** επειδή έχουν πολύ μικρή διάμετρο και έτσι το τρύπημα είναι **ρηχό και ανώδυνο**.



Bayer Ελλάς ΑΒΕΕ: Ακακιών 54α, 151 25 Μαρούσι  
Τμήμα Διαγνωστικών: Χειμάρas 9, 151 25 Μαρούσι,  
Τηλ. Κέντρο: 68.83.700, Τμήμα Υποστήριξης Πελατών: 68.83.707  
Γραφείο Β. Ελλάδας: Κ. Αποστόλων (Ιδιωτική οδός), Πυλαία, 555 10 Θεσσαλονίκη  
Τηλ.: (031) 326.580, Fax: (031) 323.327



ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ

Την Οργανωτική Επιτροπή αποτέλεσε  
το Διοικητικό Συμβούλιο της Εταιρείας

Πρόεδρος : Χρ. Μανές

Αντιπρόεδρος : Γ. Τριανταφύλλου

Γεν. Γραμματέας : Μ. Πάγκαλος

Ταμίας : Κ. Σουλής

Μέλη : Τ. Διδάγγελος

Κ. Καζάκος

Μ. Μπουγουλιά

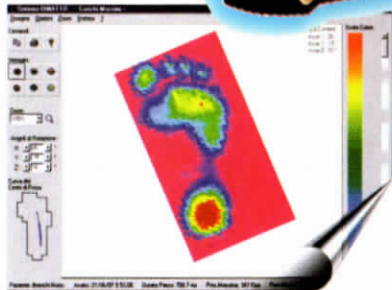
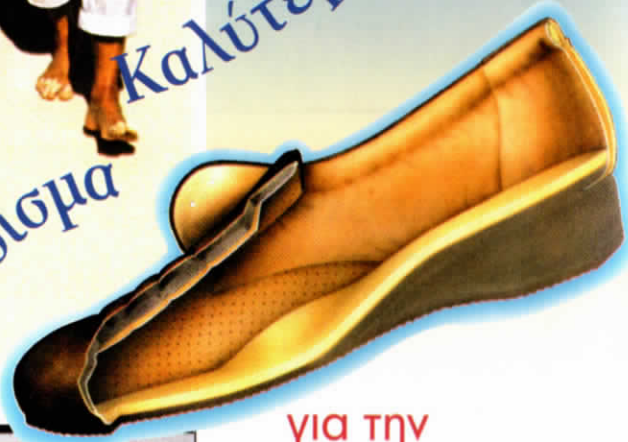
**ΣΥΝΟΠΤΙΚΟ  
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ**

**ΑΝΑΛΥΤΙΚΟ  
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ**



Καλύτερη ποιότητα ζωής

Καλύτερο Βάδισμα



για την  
πρόληψη  
και θεραπεία  
του διαβητικού  
έλκους

20.30 ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ  
(ΞΕΝΟΔΟΧΕΙΟ «ΗΛΕΚΤΡΑ ΠΑΛΛΑΣ»)

Σακχαρώδης διαβήτης - Λοιμώξεις. Το μέγεθος του προβλήματος - Πρόληψη

Συντονιστής: *Χρ. Μανές*

Εισηγητές:

- Οι πνευμονιοκοκκικές λοιμώξεις σήμερα  
*Π. Νικολαΐδης*
- Αρυντικοί μηχανισμοί στον σακχαρώδη διαβήτη  
*Π. Μπούρα*
- Εμβολιασμοί - Φαρμακο-οικονομικά δεδομένα  
*Ι. Υφαντόπουλος*

22.00 Δεξίωση

ΠΑΠΟΥΤΣΙΑ  
**BURATTO**

## **ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ**

08.30 – 10.30 Προεδρείο : **Κ. ΠΑΖΑΪΤΟΥ**  
**Ν. ΠΟΝΤΙΚΙΔΗΣ**

1. Επίδραση της μυγλιτόλης σε τύπου II διαβητικούς  
***Ν. Σαίλερ, Η. Σταυρίδης, Δ. Χυτηρίδου, Α. Σηλιόπουλος***  
St. Helier, Surrey, U.K. Α΄ Παθολογική Κλινική Ιπποκράτειου Γ.Ν.Ν.Θ.
2. Τα ηπατικά ένζυμα σε διαβητικούς ασθενείς  
***Ε. Πούρου, Φ. Σουγιουλτζόγλου, Ε. Πασχαλίδου, Τ. Διδάγγελος,***  
***Ν. Βουγιουκλής, Δ. Καραμήτσος***  
Διαβητολογικό κέντρο Β΄ Προπ. Παθολ. Κλινικής Α.Π.Θ. και Ακτινο-  
λογικό Εργαστ. Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης
3. Τα επίπεδα ιντερλευκίνης-8 σε διαβητικούς ασθενείς με δια-  
βήτη τύπου II  
***Μ. Μπουγουλιά, Γ. Κολιάκος<sup>1</sup>, Θ. Τζώτζας, Θ. Τριάντος<sup>1</sup>, Η.***  
***Ευθυμίου***  
Ενδοκρινολογική Κλινική Νοσοκομείου «Παναγία» Θεσσαλονίκη,  
<sup>1</sup>Εργαστήριο Βιοχημείας Α.Π.Θ. Θεσσαλονίκη
4. Επίπεδα λεπτίνης στις επίτοκες και στα νεογνά τους: Συσχέ-  
τιση με την εμβρυική και πλακουντιακή ανάπτυξη  
***Φ.Γ. Παπαδοπούλου<sup>3</sup>, Α. Μαρόπουλος<sup>1</sup>, Α. Τριάντος<sup>2</sup>, Γ. Κολιά-***  
***κος<sup>2</sup>, Θ. Κωνσταντινίδης<sup>3</sup>, Ι. Παπαδήμας<sup>1</sup>, Μ. Μαρόπουλος<sup>1</sup>, Α.***  
***Δημητριάδου<sup>1</sup>***  
<sup>1</sup>Α΄ και Γ΄ Μαιευτικές και Γυναικολογικές Κλινικές Α.Π.Θ., <sup>2</sup>Εργαστή-  
ριο Βιολογικής Χημείας. Τμήμα Ιατρικής Α.Π.Θ., <sup>3</sup>Ενδοκρινολογική  
Κλινική Νοσοκομείου «Παναγία»

5. Το C-πεπτιδίο στην ταυτοποίηση του διαβήτη τύπου LADA  
*N. Δημητσογιάννου, Α. Πούλου, Ε. Ψωμά-Τσίτρου, Κ. Σαμαριζίδης*  
 Διαβητολογικό Ιατρείο και Βιοχημικό Εργαστήριο Νοσοκομείου Σερρών

6. Εμπολασμός σακχαρώδη διαβήτη στην τρίτη ηλικία  
*Σ. Λάμπρου, Μ. Στασέβσκα, Α. Δοντάς*  
 Ερευνητικό Κέντρο Μελετών Ηλικιακών Μεταβολών του Ανθρώπου. Γηροκομείο Αθηνών

7. Επιδημιολογία του ΣΔ στην Ελλάδα. VIII. Επίπτωση (Incidence) του ΣΔ τύπου I σε άτομα 0-14 ετών σε πέντε νομούς της Β. Ελλάδας κατά την περίοδο 1989-1998  
*N. Παπάζογλου<sup>1</sup>, Χ. Μανές<sup>1</sup>, Δ. Μηλαράκης, Ε. Αναγνώστου<sup>2</sup>, Α. Χατζηπέτρου, Π. Μάρας, Ν. Δημητσογιάννου, Α. Κυρκούδης, Ε. Μαρίνος, Ι. Γκιριτζής, Δ. Χριστακίδης, Ν. Γκότσης*  
<sup>1</sup>Παθολογική Κλινική και Διαβητολογικό Κέντρο Α' Γ.Ν.Θ. «Αγ. Παύλος»,  
<sup>2</sup>Διαβητολογικό Ιατρείο Γ.Ν. Κιλκίς

8. Ευσχέτιση των ανθρωπομετρικών δεικτών με την παρουσία μακροαγγειοπάθειας στον σακχαρώδη διαβήτη  
*Κ. Σουλής<sup>1</sup>, Ε. Αναγνώστου<sup>2</sup>, Χ. Μανές<sup>4</sup>, Σ. Κουκουρικός<sup>1</sup>, Δ. Χατσέρας<sup>3</sup>, Ν. Παπάζογλου<sup>4</sup>*  
<sup>1</sup>Διαβητολογικό Ιατρείο Β' Παθολογικής Κλινικής «Γ. Παπανικολάου», <sup>2</sup>Διαβητολογικό Ιατρείο Γ.Ν. Κιλκίς, <sup>3</sup>Καρδιολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής Δημοκriteίου Πανεπιστημίου Θράκης, <sup>4</sup>Παθολογική Κλινική και Διαβητολογικό Κέντρο Α' Γ.Ν.Θ. «Αγ. Παύλος»

9. Σύγκριση των ανθρωπομετρικών δεικτών με τα λιπίδια σε τύπου 2 διαβητικούς ασθενείς  
*Κ. Σουλής<sup>1</sup>, Α. Σάτσογλου<sup>2</sup>, Σ. Κουκουρικός<sup>1</sup>, Δ. Χατσέρας<sup>3</sup>, Ν. Παπάζογλου<sup>4</sup>*  
<sup>1</sup>Διαβητολογικό Ιατρείο Β' Παθολογικής Κλινικής «Γ. Παπανικολάου», <sup>2</sup>Νοσοκομείο και Κ.Υ. Γουμένισσας, <sup>3</sup>Καρδιολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής Δημοκriteίου Πανεπιστημίου Θράκης, <sup>4</sup>Παθολογική Κλινική και Διαβητολογικό Κέντρο Α' Γ.Ν.Θ. «Αγ. Παύλος»

10. Αντιμετώπιση ασθενούς με IDDM, μικτή-βαριά υπερλιπιδαιμία και επανειλημμένα επεισόδια παγκρεατίτιδας  
*Α. Ευθυμιάδης, Ι. Παπαδόπουλος, Δ. Ψυρρόπουλος, Γ. Μπουντώνας, Ν. Λευκός*  
 Ιατρείο Μελέτης Διαταραχών Λιπιδίων Β' Παθολογικής Κλινικής Α.Π.Θ. Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

10.30 – 11.00 Διάλειμμα

11.00 – 12.15 Στρογγυλή Τράπεζα: Διάγνωση σακχαρώδη διαβήτη - Τι αλλάζει;  
 Συντονιστής: *Κλέων Βολιώτης*

Εισηγητές:

Νέα κριτήρια για τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη

*Γ. Ανθιμίδης*

Κατάργηση της δοκιμασίας ανοχής της γλυκόζης;

*Ν. Δημητσογιάννου*

Σύγκριση κριτηρίων Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρείας και Παγκ. Οργάνωσης Υγείας για τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη στην κύηση

*Γ. Κούρτογλου*

Πότε αρχίζει ο σακχαρώδης διαβήτης-διαβήτης τύπου LADA

*Δ. Συμελίδης*



## Παρασκευή 5 Νοεμβρίου

12.15 – 13.30 Στρογγυλή Τράπεζα: Έμφραγμα μυοκαρδίου – Σακχαρώδης διαβήτης

Συντονιστής: *Γ. Παρχαρίδης*

Εισηγητές:

Αντιμετώπιση οξείας φάσης εμφράγματος στο διαβητικό ασθενή

*Χ. Καρβούνης*

Δευτερογενής πρόληψη εμφράγματος

*Γ. Γιαννόγλου*

Ορμονική υποκατάσταση σε μετεμνηνοπαυσιακές γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη – Μείωση κινδύνου επανεμφάνισης;

*Φ. Παπαδοπούλου*

Γλυκαιμική ρύθμιση: α) οξεία φάση, β) μετά το έμφραγμα

*Τ. Διδάγγελος*

16.00 – 17.30 ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ

- Αφορμή για συζήτηση με τους Συνέδρους
- Τι περισσότερο μάθαμε για το Διαβήτη;
- Πόσο περισσότερο μπορούμε;
- Τι θα ωφεληθούν οι διαβητικοί μας αρρώστοι αν τα εφαρμόσουμε;

Συντονιστής: *Ν. Παπάζογλου*

Εισηγητές:

Σακχαρώδης διαβήτης και υπέρταση. Ερωτήματα και προβλήματα πρόληψης και θεραπείας

*Α. Κυρκούδης*

Πιθανότητες βελτίωσης της καρδιακής πρόγνωσης σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο και σακχαρώδη διαβήτη

*Γ. Γκιριτζής*

## Παρασκευή 5 Νοεμβρίου

Επίδραση της εντατικοποιημένης ινσουλινοθεραπείας σε τύπου I σακχαρώδη διαβήτη στην αγγειοπάθεια και οι συνέπειές της

*Π. Μάρας*

Πιθανοί τρόποι βελτίωσης των προβλημάτων της υπογλυκαιμίας σε διαβητικούς ασθενείς υπό εντατική αγωγή

*Μ. Τιμοσιδης*

Διαβητική νευροπάθεια. Διαβητικό πόδι. Τρόποι προστασίας του διαβητικού αρρώστου

*Δ. Λύκος*

Διαιτητικά και άλλα. Ποιά η επίδραση της αλκοόλης στον σακχαρώδη διαβήτη

*Δ. Χριστακίδης*

Διαβήτης και κύηση. Διαβήτης της κύησης

*Β. Λέττα*

Προστατέψτε την όραση του αρρώστου σας. Υποχρεώσεις του Γενικού Γιατρού και του Διαβητολόγου

*Γ. Τριανταφύλλου*

17.30 – 18.40 Στρογγυλή Τράπεζα: Οξειδωτικό stress και Σακχαρώδη Διαβήτης τύπου 2

Συντονιστής: *Χρ. Μανές*

Εισηγητές:

Αίτια οξειδωτικού stress

*Γ. Σκαραγκάς*

Επίδραση στην δράση της ινσουλίνης

*Β. Λιμενόπουλος*

Ελεύθερες ρίζες – Μικροαγγειοπάθεια

*Κ. Καζάκος*

Ελεύθερες ρίζες – Μακροαγγειοπάθεια

*Γ. Συμεωνίδης*

18.40 – 19.10 Διάλειμμα

### **Πέμπτη 4 Νοεμβρίου**

---

20.30 ΔΟΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ

### **Παρασκευή 5 Νοεμβρίου**

---

08.30 – 10.30 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

10.30 – 11.00 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ

11.00 – 12.15 ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ

12.15 – 13.30 ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ

16.00 – 17.30 ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ

17.30 – 18.40 ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ

18.40 – 19.10 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ

19.10 – 20.00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ

21.00 ΔΟΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ

### **Σάββατο 6 Νοεμβρίου**

---

08.30 – 10.30 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

10.30 – 11.00 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ

11.00 – 12.30 ΒΡΑΧΕΙΕΣ ΕΙΣΗΓΗΣΕΙΣ

12.30 – 13.30 ΔΙΑΛΕΞΗ

13.30 ΓΕΝΙΚΗ ΣΥΝΕΛΕΥΣΗ ΔΕΒΕ

16.00 – 17.00 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

17.00 – 18.00 ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ

18.00 – 18.30 ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ

18.30 – 19.00 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ

19.00 – 19.30 ΒΡΑΧΕΙΕΣ ΕΙΣΗΓΗΣΕΙΣ

19.30 – 21.00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ

21.00 ΛΗΞΗ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ

- 19.10 – 20.00 Στρογγυλή Τράπεζα: EASD: Τι νεότερο;  
Συντονιστής: *Χ. Τούντας*  
Εισηγητές:  
Διατροφή  
*Χ. Τούντας*  
Διαβητική νεφροπάθεια. Πότε και πως παρεμβαί-  
νουμε φαρμακευτικά  
*Η. Ευθυμίου, Μ. Μπουγουλιά*  
Θειαζολιδίνες  
*Κ. Παζαΐτου*  
Μεταγενεατική υπεργλυκαιμία. Φαρμακευτική  
αντιμετώπιση  
*Ν. Σάιλερ*
- 20.30 ΔΟΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ  
(ΞΕΝΟΔΟΧΕΙΟ HYATT REGENCY)  
Παχυσαρκία - Σακχαρώδης Διαβήτης  
Συντονιστής: *Χρ. Μανές*  
Εισηγητές:  
Παχυσαρκία - Σακχαρώδης διαβήτης. Αιτιολογική συσχέτι-  
ση ή τυχαία συνύπαρξη;  
*Β. Καραμάνος*  
Παχυσαρκία και δυσανοχή στη γλυκόζη. Θεραπευτική  
προσέγγιση  
*Γ. Γιώβος*  
Integrated weight management of the obese diabetic pa-  
tients  
*G. Williams*
- 22.30 Δεξίωση

08.30 – 10.30 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Προεδρείο : *Γ. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ,*  
*Μ. ΑΡΧΑΝΙΩΤΑΚΗ*

11. Περιφερική αρτηριοπάθεια στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου  
2  
*Κ. Σουλής<sup>1</sup>, Δ. Μηλαράκης<sup>2</sup>, Σ. Κουκουρικός<sup>1</sup>, Δ. Χασιέρας<sup>3</sup>,  
Ν. Παπάζογλου<sup>2</sup>*  
<sup>1</sup>Διαβητολογικό Ιατρείο Β΄ Παθολογικής Κλινικής «Γ. Παπανικολά-  
ου», <sup>2</sup>Παθολογική Κλινική και Διαβητολογικό Κέντρο Α΄ Γ.Ν.Θ. «Αγ.  
Παύλος», <sup>3</sup>Καρδιολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής Δημοκριτείου Πα-  
νεπιστημίου Θράκης
12. Ακροασπικός έλεγχος των εξωκρανίων αρτηριών σε διαβητι-  
κούς ασθενείς τύπου 2 και αξιολόγηση των ανιχνευθέντων  
φουσημάτων με τη μέθοδο Triplex  
*Κ. Σαμαρτζίδης, Ν. Μανωλακόγλου, Η. Γεωργιάδου, Ε. Κοντο-  
πούλου*  
Παθολογικό Ιατρείο Κέντρου Υγείας Προσοτσάνης Δράμα
13. Έλεγχος οστικής πυκνότητας σε μετεμμηνοπαυσιακές ασθε-  
νείς με ΣΔ-II  
*Ν. Ποντικίδης, Η. Ευθυμίου, Γ. Ρηγόπουλος, Φ. Παπαδοπού-  
λου, Θ. Καλτσάς, Γ.Ε. Κρασσάς*  
Ενδοκρινολογική Κλινική, Νοσοκομείο «Παναγία», Θεσσαλονίκη
14. Συγκριτική μελέτη δεικτών ευαισθησίας στην ινσουλίνη και  
άμεσης μέτρησης αυτής (euglycemic insulin clamp)  
*Ι. Μαγούλα, Α. Τσάπας, Κ. Παλέτας, Σ. Αλεξιάδης, Α. Καφαλιά-  
ρης, Ε. Μπεκιάρη, Κ. Δημητρακόπουλος*  
Β΄ Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ. Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσ/νίκης

15. Νευροφυσιολογική εκτίμηση περιφερικών νεύρων σε διαβητικούς τύπου II

*Γ. Συμεωνίδης, Ν. Παπάνας, Η. Ηλιάδης, Γ. Μαυρίδης, Ν. Ελευθεριάδης, Ι. Μαυρομάτης, Ι. Μυλωνάς*

Διαβητολογικό Ιατρείο Β΄ Παθολογικής Κλινικής Ν.Γ.Ν.Θ. «Ο Άγιος Δημήτριος» Εργαστήριο Κλινικής Νευροφυσιολογίας Β΄ Νευρολογική Κλινική Α.Π.Θ.

16. Μακροχρόνια επίδραση της αναστολής της αναγωγής της αλδόζης στις καρδιαγγειακές αντανakλαστικές δοκιμασίες ασθενών με σαφή διαβητική νευροπάθεια

*Τ. Διδάγγελος, Δ. Καραμήτσος, Β. Άθυρος, Γ. Κούρτογλου*

Διαβητολογικό Τμήμα Β΄ Προπ. Παθολογικής Κλινικής Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκη

17. Μακροχρόνια επίδραση της κιναιπρίλης στις καρδιαγγειακές αντανakλαστικές δοκιμασίες σε ασθενείς με διαβητική νευροπάθεια ΑΝΣ

*Τ. Διδάγγελος, Β. Άθυρος, Δ. Καραμήτσος, Α. Παπαγεωργίου, Γ. Κούρτογλου, Α. Κοντόπουλος*

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

18. Επώδυνα συμπτώματα νευροπάθειας σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. Πληθυσμιακή μελέτη

*Χ. Μανές, Ν. Παπάζογλου, Α. Σάτσογλου, Ε. Σωσσιδου, Δ. Μηλαράκης, Α. Σπηλιόπουλος, Ε. Παπαδέλη, Ε. Φραγκουλίδου*

Διαβητολογικό Κέντρο Α΄ Γ.Ν. «Αγ. Παύλος», Διαβητολογικό Ιατρείο Γ.Ν. Κιλκίς, Διαβητολογικό Ιατρείο Νοσοκομείου Γουμένισσας

19. Επώδυνα συμπτώματα σε διαβητικούς ασθενείς με χρόνια περιφερική νευροπάθεια

*Χ. Μανές, Ν. Παπάζογλου, Δ. Μηλαράκης, Ε. Σωσσιδου, Α. Σάτσογλου, Ε. Παπαδέλη, Δ. Σκούτας, Μ. Κοντόπουλος*

Διαβητολογικό Κέντρο Α΄ Γενικού Νοσοκομείου «Άγιος Παύλος», Διαβητολογικό Ιατρείο Γ.Ν. Κιλκίς, Διαβητολογικό Ιατρείο Νοσοκομείου Γουμένισσας

20. Το φαινόμενο της ινκρετινής σε μη ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς ασθενείς με νευροπάθεια του ΑΝΣ

*Κ. Καζάκος, Τ. Μούσλεχ, Ι. Γιώβος*

Διαβητολογικό Κέντρο Α΄ Παθολογικής Κλινικής Α.Π.Θ., Γ.Π.Ν. ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

21. Επίπεδα προθρομβινικού κλάσματος 1+2 ( $F_{1+2}$ ) σε διαβητικούς τύπου 1 με μικρολευκωματινουρία

*Ε. Ρεπαντά, Γ. Σκαραγκάς, Σ. Γκουτκίδου, Η. Ιωαννίδης, Α. Γκάντζαρου, Ν. Παπάζογλου, Ε. Γεωργακοπούλου*

Αιματολογικό Εργαστήριο και Παθολογική Κλινική, Α΄ Γενικού Νοσοκομείου «Άγιος Παύλος» Θεσσαλονίκη (Συγκρότημα Φράγκων)

10.30 – 11.00 Διάλειμμα

11.00 – 12.30 ΒΡΑΧΕΙΕΣ ΕΙΣΗΓΗΣΕΙΣ

Προεδρείο: Δ. ΚΑΡΑΜΗΤΣΟΣ

Σακχαρώδης Διαβήτης: Οικονομική διάσταση του προβλήματος

*Α. Σπηλιόπουλος*

Δράση της ινσουλίνης στην περιφέρεια σε τύπου 2 σακχαρώδη διαβήτη

*Γ. Δημητριάδης*

Υποδοχείς σουλφονουριών στα β-κύτταρα

*Φ. Χαρσούλης*

12.30 – 13.30 ΔΙΑΛΕΞΗ  
Obesity and Diabetes Mellitus: Does the brain matter?  
Pr Gareth Williams

13.30 Γενική Συνέλευση ΔΕΒΕ

16.00 – 17.00 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Προεδρείο : Ε. ΠΑΓΚΑΛΟΣ,  
Γ. ΛΑΚΑΣΑΣ

22. Πρόσθια ισχαιμική οπτική νευροπάθεια σε διαβητικούς  
*Γ. Τριανταφύλλου, Κ. Καραβασιλή, Π. Ψαρρά, Μ. Ρήγα, Σ. Ιουλιανού, Π. Τραϊανίδη*  
Ιπποκράτειο Γεν. Νοσοκ. Θεσσαλονίκης, Οφθαλμολογική Κλινική
23. Αυξημένη αποβολή λευκωματίνης στα ούρα διαβητικών ασθενών. Παράγοντες που επηρεάζουν την εξέλιξη  
*Π. Μάρας, Χ. Μανές, Ε. Ισκάρα, Δ. Καβάκη*  
Διαβητολογικό Ιατρείο Γ.Ν. Νάουσας
24. Συχνότητα Helicobacter Pylori (Hρ) λοίμωξης σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη  
*Γ. Σκαραγκάς, Ε. Ρεπαντά, Γ. Τζατζάγου, Α. Γκάντζαρου, Χ. Μανές, Ε. Χαριτίδης, Κ. Μουρτασίδου, Ν. Παπάζογλου*  
Παθολογική Κλινική και Μικροβιολογικό Εργαστήριο Α' Γενικού Νοσοκομείου «Άγιος Παύλος» Θεσσαλονίκη (Συγκρότημα Φράγκων)

25. Λοίμωξη από Hρ σε διαβητικούς τύπου II  
*Κ. Βουρλούμη<sup>1</sup>, Γ. Ταλαμπούκα<sup>1</sup>, Ε. Λιβιεράτος<sup>1</sup>, Π. Γιαννακόπουλος<sup>1</sup>, Ε. Αδαμοπούλου<sup>1</sup>, Ε. Γιαννουλάκη<sup>1</sup>, Α. Ρέγγλη<sup>2</sup>, Μ. Ρεπαντή<sup>3</sup>, Ν. Αποστολόπουλος<sup>4</sup>*

<sup>1</sup>Εξωτερικό Διαβητολογικό Ιατρείο Γ.Ν. Πατρών «Αγ. Ανδρέας»,  
<sup>2</sup>Εργαστήριο Μικροβιολογίας-Ανοσολογίας Γ.Ν. Πατρών «Αγ. Ανδρέας»,  
<sup>3</sup>Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Γ.Ν. Πατρών «Αγ. Ανδρέας»,  
<sup>4</sup>Ενδοσκοπικό Τμήμα Γ.Ν. Πατρών «Αγ. Ανδρέας»

26. Συσχέτιση Hρ λοίμωξης διαβητικών τύπου II με A1c, BMI και χρονική διάρκεια σακχαρώδη διαβήτη  
*Κ. Βουρλούμη, Γ. Ταλαμπούκα, Π. Γιαννακόπουλος, Ε. Λιβιεράτος, Ε. Αδαμοπούλου, Ε. Γιαννουλάκη*  
Εξωτερικό Διαβητολογικό Ιατρείο Γ.Ν. Πατρών «Αγ. Ανδρέας»

17.00 – 18.00 ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ  
Εκτίμηση του βυθού του οφθαλμού στο διαβητικό ασθενή  
Αντιμετώπιση αμφιβληστροειδοπάθειας  
*Α. Νικολακόπουλος, Γ. Τριανταφύλλου*

18.00 – 18.30 ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ  
Ο διαβητικός στο χειρουργείο  
*Δ. Καραμήτσος*

18.30 – 19.00 Διάλειμμα

## Σάββατο 6 Νοεμβρίου

---

19.00 – 19.30 ΒΡΑΧΕΙΕΣ ΕΙΣΗΓΗΣΕΙΣ

Προεδρείο : Ν. ΠΑΠΑΖΟΓΛΟΥ

Ανοσολογία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1

*Ι. Ρούσσο*

UKPDS – Ανασκόπηση

*Κ. Σουλής*

19.30 – 21.00 Στρογγυλή Τράπεζα: Μεταγευματική γλυκαιμία –  
Λιπαιμία

Συντονιστής : *Μ. Αλεβίζος*

Εισηγητές:

Μεταγευματική υπεργλυκαιμία – Μικροαγγειοπά-  
θεια

*Δ. Καραγιάννη*

Μηχανισμός μεταγευματικής δυσανεξίας στη γλυ-  
κόζη

*Σ. Μπακατσέλος*

Διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη και καρδιαγ-  
γειακή νόσος

*Τ. Μούσλεχ*

Επίδραση της υπεργλυκαιμίας στον μεταβολισμό  
της γλυκόζης

*Μ. Αρχανιωτάκη*

Μεταγευματική υπερλιπιδαιμία σε τύπου 2 σακχα-  
ρώδη διαβήτη

*Θ. Τζώτζας*

21.00 Λήξη Συνεδρίου

**ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ  
ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ**

## ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΜΙΓΛΙΤΟΛΗΣ ΣΕ ΤΥΠΟΥ II ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ

N. Σαῦλερ, H. Σταυρίδης, Δ. Χυτηρίδου, Α. Σπηλιόπουλος.

St. Helier, Surrey, U.K.

Α΄ Παθολογική κλινική Ιπποκρατείου Γ.Ν.Ν.Θ

Η μιγλιτόλη είναι ένας νέος αναστολέας της α-γλυκοσιδάσης. Μετά από μια 'run in' περίοδο δύο εβδομάδων, 20 ασθενείς 40-75 ετών με διαβήτη τύπου II (10 άντρες) εκ των οποίων 5 σε διαίτα και 15 σε σουλφονουλιδίες, με ελάχιστη διάρκεια νόσου 6 μήνες, μη παχύσαρκοι με HbA<sub>1c</sub>>8% τυχαιοποιήθηκαν για να λάβουν placebo ή μιγλιτόλη 50mg τρεις φορές ημερησίως για 4 εβδομάδες, ενώ προηγήθηκε wash-out περίοδο 2 εβδομάδων με placebo (δυσλή-τυφλή διασταυρούμενη μελέτη σε σύγκριση με placebo). Μετρήσεις και ανεπιθύμητες ενέργειες καταγράφονταν σε κάθε επίσκεψη του ασθενή. Μετά το τέλος της περιόδου χορήγησης placebo η μέση τιμή γλυκόζης νηστείας ήταν 241±61mg/dl, η HbA<sub>1c</sub>: 13,4±3,41%, η φρουκτοζαμίνη: 3,2±0,56 nmol/l, η ολική χοληστερόλη: 254±49 mg/dl, τα τριγλυκερίδια: 168±90 mg/dl και το σωματικό βάρος 74,7±14,4kg. Οι αντίστοιχες τιμές μετά τη χορήγηση μιγλιτόλης ήταν για τη γλυκόζη νηστείας 230±57 mg/dl, τη HbA<sub>1c</sub>: 9,86±2,8%, τη φρουκτοζαμίνη: 3,1±0,56 nmol/l, την ολική χοληστερόλη: 258±46, τα τριγλυκερίδια: 178±110 και το σωματικό βάρος 74,7±14,4kg. Από τη σύγκριση των τιμών δεν προέκυψαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στη γλυκόζη νηστείας (p<0,99), τη HbA<sub>1c</sub> (p<0,99), τη φρουκτοζαμίνης (p<1), την ολική χοληστερόλη (p<1), τα τριγλυκερίδια (p<0,99) και το σωματικό βάρος (p<1) κατά τη χορήγηση μιγλιτόλης ή placebo. Η πιο συχνή παρενέργεια ήταν ο μετεωρισμός και το αίσθημα φουσκώματος στο επιγάστριο που καταγράφονταν σε ποσοστό 55% συχνότερα στην ομάδα της μιγλιτόλης σε σχέση με την ομάδα του placebo. Στην παρούσα μελέτη δεν καταγράφηκαν πλεονεκτήματα παρά μόνο παρενέργειες, καμιά από τις οποίες όμως δεν οδήγησε σε διακοπή λήψης του φαρμάκου.

**ΤΑ ΗΠΑΤΙΚΑ ΕΝΖΥΜΑ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ**

Πούρου Ε, Σουγιουλτζόγλου Φ, Πασχαλίδου Ε, Διδάγγελος Τ, Βουγιουκλής Ν, Καραμήτσος Δ.

Διαβητολογικό Κέντρο Β' Προπ. Παθολ. Κλινικής ΑΠΘ και Ακτινολογικό Εργαστ. Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης.

**Σκοπός** της μελέτης αυτής είναι η διερεύνηση της αιτιολογίας της αύξησης των ηπατικών ενζύμων στους διαβητικούς ασθενείς.

**Ασθενείς-μέθοδος:** Μελετήθηκαν συνολικά 1247 ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, σε διάστημα τριών μηνών, που αποτελούν ποσοστό 92% των εξετασθέντων στο εξωτερικό ιατρείο. Αυτά τα άτομα υποβλήθηκαν σε υπερηχογραφικό έλεγχο ήπατος, έλεγχο των υπολοίπων ηπατικών δοκιμασιών και δεικτών ηπατίτιδος. Καταγράφηκαν οι σωματομετρικές παράμετροι (BMI και W/H ratio), ο γλυκαιμικός έλεγχος, η χρήση αλκοόλ και φαρμάκων.

**Αποτελέσματα:** Σε 39 ασθενείς (2,85 %) διαπιστώθηκε αύξηση ενός ή περισσότερων ηπατικών ενζύμων και ακολούθησε υπερηχογραφικός έλεγχος και εξετάσεις δεικτών ηπατίτιδων.

Σε έναν ασθενή διαπιστώθηκε μεταστατικός καρκίνος ήπατος, σε 4 ασθενείς HbsAg+, και σε έναν ασθενή HCV+. Από τους υπόλοιπους ασθενείς διαπιστώθηκε σε 6 χολολιθίαση, σε 23 λιπώδες ήπαρ και σε 11 δεν διαπιστώθηκε καμία διαταραχή. Ένας ασθενής με λιπώδες ήπαρ έπινε οιοπνευματώδη και ένας είχε HbsAg+. Οι μέσες τιμές των ηπατικών ενζύμων, πλην του ασθενούς με τον καρκίνο ήταν: SGOT 47,3±12 SGPT 58,41±27 γGT 54,2±55 Αλκ. Φωσφ. 141±95. Στους ασθενείς με λιπώδες ήπαρ υπήρχε συσχέτιση του BMI και των τριγλυκεριδίων (p=0.05) και του W/h ratio με SGOT p=0.05

**Συμπεραίνεται** ότι είναι χρήσιμο να γίνεται μέτρηση των ηπατικών ενζύμων στους διαβητικούς ασθενείς και επι ανευρέσεως παθολογικών τιμών να ζητείται απεικονιστικός έλεγχος του ήπατος και διερεύνηση πιθανής ηπατίτιδος. Οι ασθενείς χωρίς αιτία των αυξημένων ενζύμων πιθανώς έχουν λιπώδες ήπαρ.

**ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΙΝΤΕΡΛΕΥΚΙΝΗΣ-8 ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II**

**Μ. Μπουγουλιά, Γ. Κολιάκος\*, Θ. Τζώτζας, Θ. Τριάντος\*, Η. Ευθυμίου**

*Ενδοκρινολογική Κλινική Νοσοκομείου «Παναγία» Θεσσαλονίκη  
\*Εργαστήριο Βιοχημείας Α.Π.Θ. Θεσσαλονίκη*

Η Ιντερλευκίνη 8 (IL-8) είναι μια κυτοκίνη που παίζει σημαντικό ρόλο στις φλεγμονώδεις διαδικασίες. Στην βιβλιογραφία αναφέρεται ότι η παραγωγή της IL-8 διεγείρεται από την αυξημένη συγκέντρωση της γλυκόζης από τα ενδοθηλιακά κύτταρα in vitro και ότι παρουσιάζει χημειοτακτική δραστηριότητα για τα πολυμορφοπύρρηνα, τα λεμφοκύτταρα T και τα λεία μυϊκά κύτταρα ενώ έχει αποδειχθεί αυξημένη έκφραση IL-8 σε αθηροματικές βλάβες. Επιπλέον η IL-8 φαίνεται ότι συμμετέχει στην παθογένση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας επειδή έχει βρεθεί αυξημένη συγκέντρωση της στον υαλοειδή χιτώνα των διαβητικών ασθενών. Η ενεργοποίηση των PMN που παρατηρείται στους διαβητικούς ασθενείς ίσως παίζει σημαντικό ρόλο στην παθογένεια των επιπλοκών του διαβήτη.

**Σκοπός** της μελέτης μας ήταν να προσδιορίσουμε τα επίπεδα της IL-8 στους διαβητικούς ασθενείς τύπου II με μεγάλη διάρκεια νόσου και επιπλοκές.

**Ασθενείς – μέθοδοι:** Μελετήθηκαν 11 γυναίκες ασθενείς με ΣΔ τύπου II (ομάδα Α), μέσης ηλικίας 58.1±7.9χρ. (SD), με μέση διάρκεια νόσου 11.9±3.7χρ., γλυκόζη ορού 219.7±63.8mg/dl, HbA1C 7.8±0.6% και 11 φυσιολογικές γυναίκες μέσης ηλικίας 57.6±6.4χρ. (ομάδα Β) που αποτέλεσαν την ομάδα ελέγχου. Καμία από τις γυναίκες της ομάδας Α και Β δεν παρουσίαζε οξεία ή χρόνια λοίμωξη όπως ουρολοίμωξη, αμυγδαλίτιδα, περιοδοντικό απόστημα και νεφρική νόσο. Όλοι οι διαβητικοί άρροστοι έπασχαν από προπαραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια και από περιφερική νευροπάθεια, ενώ 3 από αυτούς και από μακροαγγειοπάθεια. Προσδιορίστηκαν στον ορό των ασθενών η γλυκόζη, η HbA1C και η IL-8.

**Αποτελέσματα**

	Ομάδα Α (N=11)	Ομάδα Β(N=11)
Ηλικία (χρ)	58.18±7.9	57.63±6.4
Γλυκόζη (mg/dl)	219.72±63.86	84.9±8.6
HbA1C (%)	7.8±0.6	5.09±0.24
IL-8 (pg/ml)	327.09±426.42	50.72±43.03
Διάρκεια (χρ)	11.9±3.7	--

Από τα αποτελέσματα της μελέτης μας προκύπτει ότι στους διαβητικούς ασθενείς τα επίπεδα της IL-8 είναι σημαντικά αυξημένα σε σχέση με τους μάρτυρες, (327.09±426.42 προς 50.72±43.03pg/ml, p<0.05). Η IL-8 σχετίζεται με τις τιμές της HbA1C και στις 2 ομάδες (p<0.05)

**Συμπερασματικά** τα δεδομένα δείχνουν ότι ο ΣΔ τύπου II σχετίζεται με τις αυξημένες τιμές της IL-8. Πιθανόν οι φλεγμονώδεις διεργασίες να παίζουν ρόλο στην μικροαγγειοπάθεια και οι επιπλοκές να συνδυάζονται με τις αυξημένες τιμές της.



ΕΠΙΠΕΔΑ ΛΕΠΤΙΝΗΣ ΣΤΙΣ ΕΠΙΤΟΚΕΣ ΚΑΙ ΣΤΑ ΝΕΟΓΝΑ ΤΟΥΣ : ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΕΜΒΡΥΙΚΗ ΚΑΙ ΠΛΑΚΟΥΝΤΙΑΚΗ ΑΝΑΠΤΥΞΗ

Φ.Γ. Παπαδοπούλου<sup>3</sup>, Α. Μαμόπουλος<sup>1</sup>, Α. Τριάντος<sup>2</sup>, Γ. Κολιάκος<sup>2</sup>,  
Θ. Κωνσταντινίδης<sup>3</sup>, Ι. Παπαδήμας<sup>1</sup>, Μ. Μαμόπουλος<sup>1</sup>, Α. Δημητριάδου<sup>1</sup>.

1. Α' και Γ' Μαιευτικές και Γυναικολογικές Κλινικές Α.Π.Θ.
2. Εργαστήριο Βιολογικής Χημείας. Τμήμα Ιατρικής Α.Π.Θ.
3. Ενδοκρινολογική Κλινική Νοσοκομείου "Παναγία".

Η λεπτίνη είναι η ορμόνη η οποία ρυθμίζει το βάρος του σώματος. Ο ακριβής ρόλος της λεπτίνης στην εμβρυϊκή ανάπτυξη και στην ανάπτυξη του πλακούντα δεν έχει μελετηθεί, τόσο στις κυήσεις φυσιολογικών γυναικών όσο και στις κυήσεις γυναικών με ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη (ΙΕΣΔ).

Για τον σκοπό αυτό μετρήθηκαν τα επίπεδα της λεπτίνης στο αίμα 85 φυσιολογικών επιτόκων και 17 επιτόκων με ΙΕΣΔ κατά τον τοκετό (Λεπτίνη<sub>Μ</sub>) καθώς και στο αίμα των αντίστοιχων νεογνών (Λεπτίνη<sub>Ν</sub>) που λήφθηκαν από τον ομφάλιο αμέσως μετά τον τοκετό. Τα επίπεδα της λεπτίνης τόσο στο αίμα των επιτόκων όσο και στον ομφάλιο συσχετίστηκαν με τον δείκτη μάζας σώματος κατά την αρχή της κύησης (ΔΜΣ<sub>Α</sub>), τον δείκτη μάζας σώματος αμέσως πριν τον τοκετό (ΔΜΣ<sub>Τ</sub>), το ύψος (Υ<sub>Ν</sub>), το βάρος (Β<sub>Ν</sub>) και ο Ponderal Index (ΡΙ) των νεογνών και τέλος με το βάρος του πλακούντα (Β<sub>Π</sub>).

Τα αποτελέσματα εκφράζονται σαν μέση τιμή ± σταθερή απόκλιση (mean±SD). Η σύγκριση των επιπέδων λεπτίνης μεταξύ των διαφόρων ομάδων έγινε με τη δοκιμασία Student t-test, ενώ για τις συσχετίσεις της λεπτίνης με τις διάφορες παραμέτρους χρησιμοποιήθηκαν οι δοκιμασίες Pearson και Kendal Taylor.

Τα επίπεδα της λεπτίνης στις φυσιολογικές επίτοκες ήταν 14,8±13,0 ng/ml, ενώ στις διαβητικές επίτοκες ήταν 12,0±6,6 ng/ml χωρίς στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ τους. Τα επίπεδα της λεπτίνης στο αίμα από τον ομφάλιο νεογνών φυσιολογικών επιτόκων ήταν 7,1±5,0 ng/ml ενώ στα νεογνά των διαβητικών επιτόκων ήταν 9,2±4,9 ng/ml χωρίς σημαντική διαφορά μεταξύ τους. Όσον αφορά τη διαφορά μεταξύ των επιπέδων της λεπτίνης στις επίτοκες και των επιπέδων της λεπτίνης στον ομφάλιο, διαπιστώθηκε διαφορά μόνο μεταξύ των φυσιολογικών επιτόκων και των νεογνών τους (p<0,001). Το βάρος γέννησης των νεογνών που γεννήθηκαν από φυσιολογικές μητέρες συσχετιζόταν θετικά με τα επίπεδα της λεπτίνης (r=0,267 p<0,05) ενώ ο ΔΜΣ<sub>Τ</sub> των επιτόκων συσχετιζόταν θετικά με τα επίπεδα της λεπτίνης (r=0,306 p<0,01). Ο ρόλος της λεπτίνης του νεογνού φαίνεται ότι είναι σημαντικός για την ανάπτυξη του εμβρύου, ενώ η λεπτίνη της μητέρας ελέγχει τις μεταβολές του δείκτη μάζας σώματος της ίδιας κατά τη διάρκεια της κύησης.

ΤΟ C- ΠΕΠΤΙΔΙΟ ΣΤΗΝ ΤΑΥΤΟΠΟΙΗΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ LADA.

Δημητρίκογλου Νικ, Πούλου Αγγ, Ψωμά-Τσίτρου Ελ, Σαρματζίδης Κ.

Διαβητολογικό Ιατρείο και Βιοχημικό Εργαστήριο νοσοκομείου Σερρών

Τα περισσότερα προβλήματα στην ταξινόμηση και ταυτοποίηση των τύπων του διαβήτη προκαλούνται από τη μη αναγνώριση του «τύπου 1,5» [Λανθάνων Αυτοάνοσος Διαβήτης στους Ενήλικες, Late Autoimmune Diabetes in Adults (LADA) ή Αυτοάνοσος Διαβήτης Τύπου 1 Βραδείας Εξέλιξης, Slowly Progressive Autoimmune Type 1 Diabetes]. Στη μελέτη ελέγχεται η αξία του προσδιορισμού του C-πεπτιδίου νηστείας του πλάσματος (C-p) στην ταυτοποίηση του διαβήτη τύπου LADA και στη διάκρισή του από τον τύπο 1 και τον τύπο 2, και προσδιορίζονται άλλα κλινικά χαρακτηριστικά του. Με μέθοδο χημειοφωταύγειας μετρήθηκε το C-p σε 294 διαβητικούς οι οποίοι, με βάση τη μέχρι το χρόνο της μελέτης γνωστή κλινική πορεία τους, κρίθηκαν (μεταξύ 3009 συνολικά διαβητικών) χωρίς, κατά το δυνατόν, αμφιβολία ως τύπου LADA, και επιχειρήθηκε η αναδρομική ταυτοποίηση του διαβήτη τύπου LADA με βάση το C-p. Αντι-GAD αντισώματα δεν αναζητήθηκαν σε κανένα διαβητικό. Η κομπύλη κατανομής των συχνοτήτων των τιμών του C-p βρέθηκε περίπου κανονική (κωδωνοειδής). Τα ευρήματα αντιπαραβάλλονται προς τα αντίστοιχα σε 750 διαβητικούς τύπου 2 και 100 διαβητικούς τύπου 1. Εφ' όσον η διάρκεια του διαβήτη (ΔΔ) είναι περίπου ίδια, η τιμή του C-p στους διαβητικούς τύπου LADA (X+SD = 1,31 + 0,61 ng/ml) είναι πολύ υψηλότερη απ' ότι στους τύπου 1, και ταυτόχρονα πολύ χαμηλότερη απ' ότι στους τύπου 2, έτσι ώστε να είναι δυνατή η διακριτή ταυτοποίηση των διαφόρων τύπων του διαβήτη, με βάση αυτή και μόνο. Η ΔΔ είναι ο κύριος παράγοντας, εκτός του τύπου του διαβήτη, που επηρεάζει την τιμή του C-p, και μάλιστα τόσο, ώστε διαβητικοί τύπου 2 με μεγάλη ΔΔ να προσομοιάζουν με διαβητικούς τύπου LADA και διαβητικοί τύπου LADA με μεγάλη ΔΔ να προσομοιάζουν με διαβητικούς τύπου 1. Συμπεραίνουμε ότι ο προσ-διορισμός του C-p είναι χρήσιμος στη διακριτή ταυτοποίηση του διαβήτη τύπου LADA και στην ταξινόμηση των τύπων του διαβήτη γενικότερα, ειδικά σε οριακές και αμφιλεγόμενες περιπτώσεις, αρκεί να λαμβάνεται υπ' όψη η ΔΔ, εφ' όσον χρειάζεται. Εκτός από τις τιμές του C-p, ενδιάμεση θέση ανάμεσα στον τύπο 1 και τον τύπο 2 κατέχουν η σφοδρότητα κατά την εισβολή και οι τιμές της γλυκαιμίας κατά την αποκάλυψη του διαβήτη τύπου LADA, η αναλογία των ασθενών με οικογενειακό ιστορικό διαβήτη, καθώς και ο επιπολασμός της υπέρτασης. Αντίθετα, ο επιπολασμός των μικρο- και μακροαγγειακών επιπλοκών του διαβήτη δε φαίνεται να είναι διαφορετικός στον τύπο LADA, απ' ότι στον τύπο 2. Ο τύπος LADA καλύπτει μια σημαντική διακριτή αναλογία του διαβήτη (~10%), θα πρέπει να λαμβάνεται υπ' όψη, και να χαρακτηρίζεται ως τέτοιος.

ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΣΤΗΝ ΤΡΙΤΗ ΗΛΙΚΙΑ

Σ. Λάμπρου, Μ. Στασέβσκα, Α. Λοντάς

Ερευνητικό Κέντρο Μελετών Ηλικιακών Μεταβολών του Ανθρώπου. Γηροκομείο Αθηνών, Κηφισίας 137 - Αθήνα.

**ΣΚΟΠΟΣ:** Προσδιορισμός της συχνότητας του Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ) και ηλικιακή κατανομή της νόσου στη τρίτη ηλικία.

**ΜΕΘΟΔΟΣ:** Κατεγράφη η συχνότης του ΣΔ από το ιατρικό ιστορικό των εισαχθέντων στο Γηροκομείο Αθηνών, επί μια βετία. Ακολούθως, έγινε ηλικιακή κατανομή των Διαβητικών ανά 5ετία ηλικίας.

**ΥΛΙΚΟ:** Ελέγχθησαν συνολικά 802 άτομα με Μ.Ο. ηλικίας 82,1 έτη. Εξ' αυτών το 67,6 % (n=542) ήταν γυναίκες (Μ.Ο. ηλικίας 81,8) και το 32,4 % (n=260) ήταν άνδρες (Μ.Ο. ηλικίας 82,6).

**ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ:** Η συχνότης του ΣΔ στο σύνολο των ελεγχθέντων ευρέθη 15,7 % (n=126, Μ.Ο. ηλικίας 82 έτη). Στις γυναίκες η συχνότης ήταν 14 % (n=76 Μ.Ο. ηλικίας 82,1 έτη) και στους άνδρες 19,2% (n=50 Μ.Ο. ηλικίας 80,3 έτη). Η ηλικιακή κατανομή ανά 5ετία, ευρέθη ως κάτωθι:

	70 - 75	76 - 80	81 - 85	86 -90	91 - 95	96-100
<b>n</b>	32	37	31	19	6	1
<b>%</b>	22,1	20,1	14,5	10,2	9,1	9,1

**ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ:** Η συχνότης του ΣΔ στα άτομα της 3<sup>ης</sup> ηλικίας ευρέθη 15,7 %, χωρίς στατιστική σημαντικότητα ανάμεσα στα δύο φύλα. Η μεγαλύτερη συχνότητα ΣΔ παρατηρήθη στην ηλικία 70-80 ετών μετά την οποία σημειώθηκε προοδευτική μείωση Πιθανότατα αυτό οφείλεται στην μικρότερη ηλικία θανάτου των διαβητικών λόγω των επιπλοκών της νόσου.

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΣΔ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ. VIII. ΕΠΙΠΤΩΣΗ (INCIDENCE) ΤΟΥ ΣΔ ΤΥΠΟΥ Ι ΣΕ ΑΤΟΜΑ 0-14 ΕΤΩΝ ΣΕ ΠΕΝΤΕ ΝΟΜΟΥΣ ΤΗΣ Β.ΕΛΛΑΔΑΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΠΕΡΙΟΔΟ 1989-1998

Ν. Παπάζογλου, Χ. Μανές, Δ. Μηλαράκης, Ε. Αναγνώστου, Α. Χατζηπέτρου, Π. Μάρας, Ν. Δημητσικόγλου, Α. Κυρκούδης, Ε. Μαρίνος, Ι. Γκιρτζής, Δ. Χριστακίδης, Ν. Γκότσης.

Παθολογική Κλινική και Διαβητολογικό Κέντρο του Α' Γ.Ν. Αγίου Παύλου και Διαβητολογικά Ιατρεία των Γεν. Νοσοκομείων Κιλκίς, Βεροίας, Σερρών, Κομοτηνής, Αλεξανδρούπολης και των Κ. Υγείας Ηράκλειας και Σαπών.

**Σκοπός :** Η παρακολούθηση των μεταβολών της επίπτωσης του ΣΔ τύπου Ι σε άτομα ηλικίας 0-14 ετών ετησίως και σε διάστημα δέκα ετών (1989-1998)

**Μέθοδοι ερεύνης :** Συνεχής καταγραφή από την Επιδημιολογική Ομάδα όλων των νέων περιπτώσεων.

**Αποτελέσματα :** Καταγράφηκαν συνολικά 74 ΔΑ από πληθυσμό 113.045 ατόμων της ομάδας ηλικιών 0-14 ετών για το διάστημα 1989-1998 που αντιστοιχεί σε μέση ετήσια επίπτωση 6,55/100.000.

Ετήσιες διακυμάνσεις επίπτωσης (incidence):

1989 : 5,79	1990: 8,22	1991: 6,51	1992: 5,06
1993 : 9,51	1994: 7,09	1995: 5,48	1996: 9,43
1997 : 4,87	1998 : 3,00		

**Συμπέρασμα :** Η ευρεθείσα συχνότητα επιβεβαιώνει τη χαμηλή συχνότητα που βρήκαμε και σε προηγούμενες μελέτες στην Χώρα μας και είναι από τις χαμηλότερες στην Ευρώπη.

### ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΩΝ ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΩΝ ΔΕΙΚΤΩΝ ΜΕ ΤΗΝ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΜΑΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Κ. Σουλής<sup>1</sup>, Ε. Αναγνώστου<sup>2</sup>, Χ. Μανές<sup>4</sup>, Σ. Κουκουρίκος<sup>1</sup>, Δ. Χατσέρας<sup>3</sup>, Ν. Παπάζογλου<sup>4</sup>

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

<sup>2</sup> Διαβητολογικό Ιατρείο Γ.Ν. Κιλκίς, <sup>3</sup> Καρδιολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής Δημοκριτείου Πανεπι-στημίου Θράκης, <sup>4</sup> Παθολογική Κλινική και Διαβητολογικό Κέντρο Α' ΓΝΘ "Αγ. Παύλος"

**Σκοπός:** Η μελέτη της συσχέτισης διάφορων ανθρωπομετρικών δεικτών με την παρουσία μακροαγγειοπάθειας στον σακχαρώδη διαβήτη.

**Ασθενείς και μέθοδοι:** Η μελέτη μας περιέλαβε 840 διαβητικούς ασθενείς (336 άνδρες και 504 γυναίκες), ηλικίας  $\geq 45$  ετών, του νομού Κιλκίς που ελέγχθηκαν για την ύπαρξη μακροαγγειοπάθειας κατά την χρονική περίοδο 1993-1997. Μετρήθηκε το ύψος, το βάρος και οι περιμέτροι μέσης και ισχίων. Καταγράφηκε η ύπαρξη γνωστής μακροαγγειοπάθειας (στεφανιαίας νόσος, ΑΕΕ, περ. αγγειοπάθεια). Η κλινική εξέταση περιελάμβανε τον έλεγχο των κ. άκρων, την λήψη του σφυροβραχιόνιου δείκτη και ΗΚΓ/ματος (κωδικοποίηση κατά Minnesota).

**Αποτελέσματα:** Η καρδιαγγειακή νόσος συσχετίστηκε με το βάρος, την περ. μέσης και ισχίων, και τον ΔΜΣ στις γυναίκες, αντίθετα στους άνδρες συσχετίστηκε μόνο με τον δείκτη κωνικότητας. Ανάλογα ευρήματα διαπιστώθηκαν και για την στεφανιαία νόσο. Αντίθετα στα ΑΕΕ παρατηρήθηκε συσχέτιση των δεικτών μόνο στους άνδρες. Στην περ. αγγειοπάθεια παρατηρήθηκε συσχέτιση με τον ΔΜΣ και την περ. ισχίων που εξαφανίστηκε όταν εξετάστηκαν τα δύο φύλα μεμονωμένα.

**Συμπεράσματα:** α) Στην μακροαγγειοπάθεια ο δείκτης κωνικότητας συσχετίζεται καλύτερα από τους υπόλοιπους δείκτες στους άνδρες αντίθετα από τις γυναίκες όπου παρατηρείται καλύτερη συσχέτιση της περ. μέσης και του ΔΜΣ. β) Δεν παρατηρείται καμμία συσχέτιση των δεικτών με την ύπαρξη ΑΕΕ ή περιφερικής αγγειοπάθειας στις γυναίκες. Τα ευρήματα αυτά δείχνουν την ύπαρξη σημαντικών διαφορών μεταξύ των δύο φύλων αναφορικά με τους προγνωστικούς δείκτες καρδιαγγειακού κινδύνου.

### ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΩΝ ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΩΝ ΔΕΙΚΤΩΝ ΜΕ ΤΑ ΛΙΠΙΔΙΑ ΣΕ ΤΥΠΟΥ 2 ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Κ. Σουλής<sup>1</sup>, Α. Σάτσογλου<sup>2</sup>, Σ. Κουκουρίκος<sup>1</sup>, Δ. Χατσέρας<sup>3</sup>, Ν. Παπάζογλου<sup>4</sup>

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

<sup>2</sup> Νοσοκομείο και Κ.Υ. Γουμένισσας, <sup>3</sup> Καρδιολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής Δημοκριτείου Πανεπιστημίου Θράκης, <sup>4</sup> Παθολογική Κλινική και Διαβητολογικό Κέντρο Α' ΓΝΘ "Αγ. Παύλος"

**Σκοπός:** Συσχέτιση των ανθρωπομετρικών δεικτών με τα λιπίδια και η σύγκριση τους μεταξύ των δύο φύλων σε τύπου 2 διαβητικούς.

**Ασθενείς και μέθοδοι:** Η μελέτη μας περιέλαβε 576 διαβητικούς ασθενείς (229 άνδρες και 347 γυναίκες), ηλικίας  $\geq 45$  ετών, του νομού Κιλκίς που ελέγχθηκαν για την ύπαρξη μακροαγγειοπάθειας κατά την χρονική περίοδο 1993-1997. Μετρήθηκε το ύψος, το βάρος και οι περιμέτροι μέσης και ισχίων και υπολογίστηκαν ο δείκτης μάζας σώματος, ο λόγος των περιμέτρων μέσης/ισχίων και ο δείκτης κωνικότητας. Ο εργαστηριακός έλεγχος περιέλαβε την καταγραφή της ολικής χοληστερόλης, της HDL και LDL χοληστερόλης, των τριγλυκεριδίων και των λόγων ολική/HDL χοληστερόλη και τριγλυκερίδια/HDL χοληστερόλη.

**Αποτελέσματα:** Η περίμετρος μέσης συσχετίστηκε με την HDL χοληστερόλη, τα τριγλυκερίδια και τους λόγους τους. Η περίμετρος των ισχίων συσχετίστηκε με την HDL χοληστερόλη μόνο στους άνδρες, αντίθετα ο ΔΜΣ συσχετίστηκε με τα τριγλυκερίδια μόνο στις γυναίκες. Ο λόγος των περιμέτρων μέσης/ισχίων συσχετίστηκε με την HDL χοληστερόλη και τους λόγους της στις γυναίκες ενώ στους άνδρες συσχετίστηκε με όλα τα εξεταζόμενα λιπίδια. Ανάλογα ευρήματα παρατηρήθηκαν και με τον δείκτη κωνικότητας.

**Συμπεράσματα:** Οι ανθρωπομετρικοί δείκτες εμφανίζουν ισχυρότερη συσχέτιση με τα λιπίδια στους άνδρες συγκριτικά με τις γυναίκες αντανακλώντας τον μεγαλύτερο επιπολασμό της κεντρικής κατανομής του λίπους σε αυτούς.

## ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ IDDM, ΜΙΚΤΗ-ΒΑΡΙΑ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ ΚΑΙ ΕΠΑΝΕΙΔΗΜΜΕΝΑ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΑΣ.

Απ. Ευθυμιάδης, Ι. Παπαδόπουλος, Δ. Ψυρρόπουλος, Γ. Μπουντόνας, Ν. Λευκός.

Ιατρείο Μελέτης Διαταραχών Λιπιδίων Β' Παθολογικής Κλινικής Α.Π.Θ. Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης.

**Σκοπός της μελέτης** είναι η θεραπευτική αντιμετώπιση ασθενούς με πολλαπλά επεισόδια οξείας-βαριάς παγκρεατίτιδας, σε έδαφος IDDM και οικογενούς μικτής δυσλιπιδαιμίας.

**Υλικό και μέθοδοι:** Η περίπτωση μας αφορά γυναίκα ηλικίας 43 ετών, η οποία προ 9/ετίας, ενώ μέχρι τότε ήταν ασυμπτωματική, υπέστη πρώτο επεισόδιο βαριάς-οξείας παγκρεατίτιδας, οπότε στη διάρκεια της νοσηλείας διαπιστώθηκε σακχαρώδης διαβήτης (Glu 4 γρ) και δυσλιπιδαιμία (Chol 485 mg/dl, Trigl 1870 mg/dl και HDL-x 22 mg/dl). Έκτοτε, τέθηκε σε θεραπεία με ινσουλίνη και υπολιπιδαιμική διαίτα, χωρίς αποτέλεσμα ως προς τα επεισόδια παγκρεατίτιδας, που σε ένα χρόνο υπέστη άλλα τρία ίδιας βαρύτητας, κατά τη διάρκεια δε του ενός επεισοδίου παρουσίασε διόγκωση των παρωτίδων. Η ασθενής τέθηκε προ 7.5 ετών σε υπολιπιδαιμική φαρμακευτική αγωγή, αρχικά με φιμπράτες, στη συνέχεια σε συνδυασμό με παράγωγο του νικοτινικού οξέος, ενώ από έτους περίπου συνεχίζει τη θεραπεία με ατορβαστατίνη με παράγωγο νικοτινικού οξέος και φιμπράτη.

**Ευρήματα:** Η ασθενής κατά το πρώτο έτος της παρακολούθησης, με την υπολιπιδαιμική διαίτα παρουσίαζε υψηλές τιμές λιπιδίων (Chol 565 mg/dl, Trigl 1970 mg/dl και HDL-x 21 mg/dl, με Glu μέχρι 285 mg/dl), ενώ υπέστη τρία επεισόδια παγκρεατίτιδας. Ο βιοχημικός έλεγχος προ της ενάρξεως της υπολιπιδαιμικής θεραπείας ήταν: Glu 380 mg/dl, Chol ορού 522 mg/dl, Trigl 2100 mg/dl, HDL 21 mg/dl, Fibr 623 mg/dl, Apo B<sub>100</sub> 220 mg/dl, ενώ δεν κατέστη δυνατός ο προσδιορισμός της LDL-x. Η ασθενής ετέθη σε συνδυασμένη αρχικά διπλή (φιμπράτη + παράγωγο νικοτινικού οξέος) και από έτους τριπλή φαρμακευτική θεραπευτική αγωγή (ατορβαστατίνη 20mg + βεζαφιμπράτη + ασιτιμόξ), με αποτελέσματα πολύ καλά κλινικά, καθότι δεν είχε άλλο επεισόδιο παγκρεατίτιδας, σαφή εργαστηριακή βελτίωση και καμία παρενέργεια από τη λήψη των φαρμάκων. Βιοχημικός έλεγχος (25-6-99): Glu 160 mg/dl, Chol 242 mg/dl, Trigl 433 mg/dl, HDL 32, SGOT 23 μον, SGPT 19, CPK 60 μον., γ-GT 15, ALP 112, Apo B<sub>100</sub> 165 mg/dl, ενώ ο ποσοτικός προσδιορισμός της LDL-x έδωσε τιμή 162 mg/dl.

**Συμπεράσματα:** Η συνδυασμένη υπολιπιδαιμική θεραπεία σε IDDM και μικτή-βαριά δυσλιπιδαιμία υπήρξε επιτυχής κλινικώς και βιοχημικώς, χωρίς σοβαρές παρενέργειες και απέτρεψε την επανεμφάνιση επεισοδίων παγκρεατίτιδας, απειλητικών για τη ζωή της ασθενούς.

## ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΟΠΑΘΕΙΑ ΣΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Κ. Σουλής<sup>1</sup>, Δ. Μηλαράκης<sup>2</sup>, Σ. Κουκουρίκος<sup>1</sup>, Δ. Χατσέρας<sup>3</sup>, Ν. Παπάζογλου<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Διαβητολογικό Ιατρείο Β' Παθολογικής Κλινικής "Γ Παπανικολάου",  
<sup>2</sup> Παθολογική Κλινική και Διαβητολογικό Κέντρο Α' ΓΝΘ "Αγ. Παύλος",  
<sup>3</sup> Καρδιολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής Δημοκριτείου Πανεπιστημίου Θράκης

**Σκοπός:** Η διαπίστωση του επιπολασμού της περιφερικής αγγειοπάθειας (ΠΑ) σε τύπου 2 διαβητικούς ασθενείς και η ανίχνευση των παραγόντων κινδύνου.

**Ασθενείς και μέθοδοι:** Εξετάστηκαν 840 διαβητικοί ηλικίας άνω των 45 ετών του νομού Κιλκίς. Η ΠΑ εκτιμήθηκε από το ιστορικό, την επισκόπηση των κ. άκρων και την λήψη του σφυροβραχιόνιου δείκτη (ΣΒΔ) με την βοήθεια φορητής συσκευής Doppler (8 MHz). Οι ασθενείς ταξινομήθηκαν σε 3 ομάδες βάσει του ΣΒΔ(α) <0,90, β) 0,90-1,25, γ) >1,25).

**Αποτελέσματα:** ΠΑ καταγράφηκε στο 19,9% των ασθενών με υπεροχή των ανδρών έναντι των γυναικών. ΣΒΔ>1,25 διαπιστώθηκε στο 15,1%. Η ΠΑ συσχετίστηκε με την διάρκεια του ΣΔ, την περίμετρο ΜΙ και την LDL χοληστερόλη και την αγωγή του ΣΔ.

**Συμπεράσματα:** Η χρησιμοποίηση του ΣΒΔ (με την χρήση συσκευής Doppler) στα κριτήρια της ΠΑ αυξάνει σημαντικά το ποσοστό των ανιχνευόμενων πασχόντων ασθενών. Επιπλέον ανιχνεύει και τους ασθενείς που πάσχουν από σκλήρυνση της μέσου χιτώνα των αρτηριών. Η ΠΑ συσχετίστηκε με την διάρκεια του ΣΔ, τον ΔΜΣ, τον λόγο των περιμέτρων ΜΙ και την LDL χοληστερόλη.

**ΑΚΡΟΑΣΤΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΤΩΝ ΕΞΟΚΡΑΝΙΩΝ ΑΡΤΗΡΙΩΝ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΤΥΠΟΥ 2 ΚΑΙ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΩΝ ΑΝΙΧΝΕΥΘΕΝΤΩΝ ΦΥΣΗΜΑΤΩΝ ΜΕ ΤΗ ΜΕΘΟΔΟ TRIPLEX**

Κ. ΣΑΜΑΡΤΖΙΔΗΣ, Ν. ΜΑΝΩΛΑΚΟΓΛΟΥ, Η. ΓΕΩΡΓΙΑΔΟΥ, Ε. ΚΟΝΤΟΠΟΥΛΟΥ

ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ ΚΕΝΤΡΟΥ ΥΓΕΙΑΣ ΠΡΟΣΟΤΣΑΝΗΣ ΔΡΑΜΑ

**ΣΚΟΠΟΣ:** Η πρόληψη των ισχαιμικών εγκεφαλικών επεισοδίων που προκαλούνται από αθηρωματικές αλλοιώσεις των προσπελάσιμων ακροαστικά εξωκράνιων αρτηριών.

**ΥΛΙΚΟ:** Στη διετία 1997-99 εξετάστηκαν με ηλεκτρονικό ακουστικό ES-120 οι 1018 διαβητικοί που επισκέφτηκαν το παθολογικό ιατρείο, μέσης ηλικίας 67,4 ± 8,82 έτη, άνδρες 421, γυναίκες 597, με μέση διάρκεια γνωστού διαβήτη 10,42 ± 7,52 έτη.

**ΕΥΡΗΜΑΤΑ:** 1. Από το σύνολο των 1018 εξετασθέντων διαβητικών, φουρήματα ανιχνεύθηκαν στους 233, ποσοστό 22,88%.

2. Στους 421 άνδρες φουρήματα είχαν 103, ποσοστό 24,46%, ενώ στις 597 γυναίκες οι 130, δηλαδή 21,77%.

3. Επί των 233 ατόμων με φύσημα, στα 111 που διενεργήθηκε TRIPLEX, σε 103 δηλαδή στο 92,79% διαπιστώθηκαν αθηροκκληρυντικές αλλοιώσεις, από βαθμού ΙΜΤ έως πλήρους απόφραξης. Αλλοιώσεις είχαν οι 48 από τους 49 άνδρες και οι 55 από τις 62 γυναίκες. Απουσία αλλοιώσεων είχαν 8 άτομα.

4. Αλλοιώσεις με στένωση =<50% είχαν 61 διαβητικοί, το 59,22%. Στους 48 άνδρες οι 26 (54,16%) και στις 55 γυναίκες οι 35 (63,63%). Στένωση 50-70% είχαν 13, το 12,62% (στους 48 άνδρες οι 6 δηλαδή 12,5% και στις 55 γυναίκες οι 7 δηλαδή 12,72%).

Στένωση >70% είχαν 22 δηλαδή 21,35% (στους 48 άνδρες οι 13 άρα 27,08% και στις 55 γυναίκες οι 9 ποσοστό 15,36%)

Πλήρης απόφραξη παρουσίαζαν 7 ποσοστό 6,79% (3 άνδρες και 4 γυναίκες)

Ανευρυσματοειδή διάταση είχαν 3 διαβητικοί

Ελκωτική πορεία ή γωνίωση καρωτίδας άλλοι 3.

Αντισταμοπεταλιακή αγωγή τέθηκε σε 145, ενώ λόγω αντενδείξεων δεν έλαβαν 88. Σε 10 διαβητικούς με στένωση >70% διενεργήθηκε ενδαρτηρεκτομή.

**ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ:** Διαπιστώνοντας φύσημα σε 1 από τους 4-5 διαβητικούς και δεδομένου ότι η ύπαρξη αθηρωμάτωσης επιβεβαιώνεται στο 92,79% των περιπτώσεων κρίνεται σκόπιμη η εξέταση ρουτίνας των εξωκράνιων αρτηριών.

**ΕΛΕΓΧΟΣ ΟΣΤΙΚΗΣ ΠΥΚΝΟΤΗΤΑΣ ΣΕ ΜΕΤΕΜΗΝΟΠΑΥΣΙΑΚΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΔ-II**

Ν. Πουτικίδης, Η. Ευθυμίου, Γ. Ρηγόπουλος, Φ. Παπαδοπούλου, Θ. Καλτσάς, Γ.Ε. Κρασσάς

Ενδοκρινολογική Κλινική, Νοσοκομείο «Παναγία», Θεσσαλονίκη

Ο ΣΔ-II έχει συσχετισθεί τόσο με εντοπισμένες όσο και με γενικευμένες μεταβολές της οστικής πυκνότητας (ΟΠ) και του οστικού μεταβολισμού (διαβητική οστεοπενία). Υπάρχουν ωστόσο αντικρουόμενα ευρήματα αναφορικά με τη συχνότητα, την εντόπιση και την εξέλιξη της οστεοπενίας λόγω κυρίως διαφορών στον τρόπο εκτίμησης της ΟΠ.

**ΣΚΟΠΟΣ:** Η εκτίμηση της ΟΠ, σε μετεμηνοπαυσιακές ασθενείς με ΣΔ-II.

**ΥΛΙΚΟ - ΜΕΘΟΔΟΙ:** 45 ασθενείς, 61,6 ± 5,9 χρ. (45-69) με ΣΔ-II (Δ) σε δισκία (22) ή ινσουλίνη (23) με διάρκεια νόσου 12,2 ± 4,2 χρ. (4-18) και ικανοποιητική ρύθμιση (HbA1c 6,9 ± 1,8, 2-6 μετρήσεις τον τελευταίο χρ.) και 18 μη διαβητικές (Μ) αντίστοιχης ηλικίας 59,6 ± 5,6 (p=MΣ) και ΔΜΣ (30,5 ± 5,0 προς 30,3 ± 3,4 χγρ./μ<sup>2</sup>, p=MΣ), όλες μετεμηνοπαυσιακές (11,3 ± 3,2 προς 12,4 ± 3,9 χρ., p=MΣ). Ελέγχθηκε η ΟΠ με συσκευή Norland από έναν ερευνητή (Γ.Ρ) στο αντιβράχιο: εγγύς άκρο κερκίδας (Κ), άπω άκρο κερκίδας και ωλένης (Κ+Ω), στο ισχίο: αυχένα (Α), τροχαντήρα (Τρ), Ward (W) και στη ΣΣ (O<sub>2-4</sub>). Οι τιμές εκφράστηκαν ως χρ./εκ.<sup>2</sup> και ως T-score.

**ΕΥΡΗΜΑΤΑ:** Δεν υπήρξε διαφορά σε καμία θέση του σκελετού μεταξύ Δ και Μ (Πιν.) καθώς και στις ασθενείς ανάλογα με το είδος της θεραπείας.

T-score	Κ	Κ+Ω	Α	O <sub>2-4</sub>
Δ	-2,58 ± 1,01	-0,67 ± 0,97	-0,81 ± 0,98	-1,19 ± 1,4
Μ	-2,28 ± 1,04	-0,34 ± 0,81	-0,66 ± 0,72	-0,69 ± 1,5

Το ποσοστό οστεοπόρωσης (T-score) ≥ -2,5 SD) και οστεοπενίας (-2,5 > T-score ≥ -1,0 SD ήταν υψηλότερο στη Κ (95 και 94%) και χαμηλότερο στη Κ+Ω (44 και 17%) στις δύο ομάδες αντίστοιχα. Η ομάδα Δ είχε τέλος υψηλότερα αναλογικά ποσοστά οστεοπόρωσης (51, 7, 5 και 22%) σε σχέση με τις Μ (39, 0, 0 και 6%) στις θέσεις Κ, Κ+Ω, Α και O<sub>2-4</sub> αντίστοιχα.

**ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ:** Ο ΣΔ-II δεν επηρεάζει σημαντικά την ΟΠ στη μετεμηνοπαυσιακές γυναίκες, προκαλεί όμως ποιοτικές μεταβολές στα ποσοστά οστεοπενίας και οστεοπόρωσης στις διάφορες περιοχές του σκελετού

Συγκριτική μελέτη δεικτών ευαισθησίας στην ινσουλίνη και άμεσης μέτρησης αυτής (euglycemic insulin clamp)  
Ιφ. Μαγούλα, Απ. Τσάπας, Κ. Παλέτας, Σ. Αλεξιάδης, Α. Καψαλιάρης, Ε. Μπεκιάρη, Κ. Δημητρακόπουλος.  
Β' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσ/νίκης

Η αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης αποτελεί κοινή μεταβολική διαταραχή σε ποικίλες παθολογικές καταστάσεις. Η μόνη αξιόπιστη μέθοδος ποσοπικής εκτίμησης της συνολικής ευαισθησίας στην ινσουλίνη είναι η άμεση μέτρηση με την τεχνική της ταυτόχρονης έγχυσης ινσουλίνης και γλυκόζης προκειμένου να επιτευχθεί σταθερή νορμογλυκαιμία. Λόγω δυσκολίας εφαρμογής της τεχνικής αυτής στην κλινική πράξη, έχουν προταθεί διάφοροι δείκτες ευαισθησίας (έμμεσοι υπολογισμοί), οι οποίοι δεν έχουν επαρκώς εκτιμηθεί σε σχέση με την μέθοδο αναφοράς.

**Σκοπό** της μελέτης αποτελεί η σύγκριση της μεθόδου αναφοράς (euglycemic insulin clamp) με α) τον συνήθως χρησιμοποιούμενο δείκτη (G/I) κατά τη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης (ΔΑΓ) και β) ένα νέο δείκτη ο οποίος παρέχει μία πλέον αξιόπιστη μέθοδο υπολογισμού συνεκτιμώντας και την ηπατική ευαισθησία στην ινσουλίνη.

**Υλικό-Μέθοδοι:** Μελετήθηκαν 24 ασθενείς (8 άνδρες-16 γυναίκες ηλικίας από 27 ως 67 ετών) οι οποίοι ταξινομήθηκαν σε 2 ομάδες: Ομάδα Α με φυσιολογική ευαισθησία στην ινσουλίνη και ομάδα Β με αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης. Το πρωτόκολλο μελέτης περιέλαβε τη διενέργεια: 1)ευγλυκαιμικού υπερινσουλιναιμικού clamp και 2) δοκιμασίας ανοχής γλυκόζης (ΔΑΓ) μετά από χορήγηση προτύπου γεύματος 75 g γλυκόζης per os. Από τα δεδομένα της ΔΑΓ υπολογίσθηκε: 1)ο δείκτης G/I και 2) ο δείκτης 10.000/Φ(FGPxFPIxGxI). Από το ευγλυκαιμικό υπερινσουλιναιμικό clamp υπολογίσθηκε ο ρυθμός κατανάλωσης γλυκόζης.

**Ευρήματα:** Η σύγκριση των δεικτών 1 και 2 με τα δεδομένα του clamp έδειξε ότι: σε αντίθεση με τον συνήθως χρησιμοποιούμενο δείκτη G/I, ο νέος δείκτης υπολογισμού έδειξε μια στατιστικά σημαντική συσχέτιση με τη μέθοδο αναφοράς. Σύμφωνα με τα ευρήματά μας ο δείκτης αυτός αποτελεί μια αξιόπιστη και απλή μέθοδο εκτίμησης της αντίστασης στη δράση της ινσουλίνης, με εύκολη εφαρμογή στην καθημερινή κλινική πράξη.

## ΝΕΥΡΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΩΝ ΝΕΥΡΩΝ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΤΥΠΟΥ II

Γ. Συμεωνίδης, Ν. Παπάνας, Η. Ηλιάδης, Γ. Μαυρίδης, Ν. Ελευθεριάδης, Ι. Μαυρομάτης, Ι. Μυλωνάς.

Διαβητολογικό Ιατρείο Β' Παθολ. Κλινικής Ν.Γ.Ν.Θ. "Ο Άγιος Δημήτριος"  
Εργαστήριο Κλινικής Νευροφυσιολογίας Β' Νευρολ. Κλινικής Α.Π.Θ.

Σκοπός της μελέτης ήταν η νευροφυσιολογική εκτίμηση των περιφερικών νεύρων σε διαβητικούς τύπου II. Σε 51 ασθενείς (26 άνδρες, 25 γυναίκες) με μέσον όρο ηλικίας  $62 \pm 6,3$  έτη και μέση διάρκεια διαβήτη  $14,63 \pm 6,9$  έτη μελετήθηκαν το εύρος και η ταχύτητα αγωγιμότητας τεσσάρων νεύρων (κερκιδικού, ωλενίου, γαστροκνημίου, περνιαίου). Η νευροφυσιολογική μελέτη θεωρήθηκε παθολογική, όταν διαπιστώθηκαν τουλάχιστο δύο παθολογικές παράμετροι, καθεμία σε διαφορετικό νεύρο. Η βαρύτητα της νευροφυσιολογικής διαταραχής εκφράστηκε με το άθροισμα των παθολογικών παραμέτρων. Παράλληλα έγινε εκτίμηση των υπολοίπων επιπλοκών του διαβήτη. Ο νευροφυσιολογικός έλεγχος ήταν παθολογικός σε 41 ασθενείς (80,39%), ενώ συμπτώματα νευροπάθειας παρουσίαζαν 12 ασθενείς (23,52%). Συχνότερη διαταραχή ήταν η μείωση στο εύρος του γαστροκνημίου νεύρου (68,62%), η οποία συσχετίστηκε με τη διάρκεια του διαβήτη. Η ύπαρξη νευροφυσιολογικής διαταραχής συσχετίστηκε με τη διάρκεια του διαβήτη. Η βαρύτητα της διαταραχής αυτής συσχετίστηκε, εκτός της διάρκειας, και με την ύπαρξη αμφιβληστροειδοπάθειας, νευροπαθικών συμπτωμάτων και επασβεστώσεων στον ακτινολογικό έλεγχο των αρτηριών των κάτω άκρων (για όλες τις συσχετίσεις  $p < 0,05$ ). Συμπερασματικά, νευροφυσιολογικές διαταραχές ανιχνεύονται πολύ συχνά σε διαβητικούς τύπου II με ικανή διάρκεια νόσου, ενώ η βαρύτητά τους συσχετίζεται με τη διάρκεια του διαβήτη και με την ύπαρξη νευροπαθικών συμπτωμάτων, αμφιβληστροειδοπάθειας και επασβεστώσεων στις αρτηρίες των κάτω άκρων.

ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΝΑΣΤΟΛΗΣ ΤΗΣ ΑΝΑΓΩΓΑΣΗΣ ΤΗΣ ΑΛΔΟΖΗΣ ΣΤΙΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΑΝΤΑΝΑΚΛΑΣΤΙΚΕΣ ΔΟΚΙΜΑΣΙΕΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΑΦΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ

Τ. Διδάγγελος, Δ. Καραμήτσος, Β. Άθυρος, Γ. Κούρτογλου.

Διαβητολογικό Τμήμα Β' Προπ. Παθολογικής Κλινικής, ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης.

**Σκοπός:** Η διερεύνηση της επίδρασης της τολρεστάτης (αναστολέας αναγωγής της αλδόζης, Τ.) στην εξέλιξη της διαβητικής νευροπάθειας του φυτικού νευρικού συστήματος (ΔΝΦΝΣ), όπως μπορεί να διαπιστωθεί από την εξέλιξη των τιμών των παραμέτρων των καρδιαγγειακών αντανάκλαστικών δοκιμασιών (ΚΑΔ). **Ασθενείς - Μέθοδοι:** Μελετήθηκαν 62 διαβητικοί ασθενείς (ασθ) 25 άνδρες, 37 γυναίκες, μέσης ηλικίας 55 χρόνων (εύρος 26-65), 19 με ΣΔ τύπου 1 και 33 με ΣΔ τύπου 2. Αρχικά στην μελέτη είχαν συμπεριληφθεί 70 ασθ, οι οποίοι τυχαιοποιήθηκαν σε δύο ομάδες των 35 ασθ. Στην μία ομάδα χορηγήθηκε τολρεστάτη 200 mg/ημ (ομάς Τ) και στην άλλη ομάδα εικονικό φάρμακο (ομάς Ρ). Σε όλους τους ασθ μετρήθηκαν ανά 3μηνο και για χρονικό διάστημα 2 ετών οι ακόλουθοι δείκτες: δείκτης εκπνοής / εισπνοής, σταθερή απόκλιση και μέσος ανυσματικός δείκτης (mean circular resultant, vector analysis) των R-R διαστημάτων, δείκτης Valsalva, δείκτης 30:15 και η ορθοστατική υπόταση. Όλοι οι ασθ είχαν δύο ή και περισσότερες παθολογικές ΚΑΔ από τις τέσσερις στις οποίες υποβλήθηκαν. **Αποτελέσματα:** Με εξαίρεση τον δείκτη Valsalva όλες οι ΚΑΔ επιδεινώθηκαν στην ομάδα Ρ ( $p < 0,05$ ), ενώ η Τ βελτίωσε σημαντικά όλες τις παραμέτρους (με εξαίρεση τον δείκτη Valsalva) σε σύγκριση με την βασική τιμή και το εικονικό φάρμακο ( $p < 0,05$ ). Στο χρονικό διάστημα μεταξύ 12<sup>ου</sup> και 21<sup>ου</sup> μήνα βελτιώθηκαν ο δείκτης εκπνοής / εισπνοής, η σταθερή απόκλιση και ο μέσος ανυσματικός δείκτης των R-R διαστημάτων, ο δείκτης 30:15 και η ορθοστατική υπόταση. 3/35 ασθ (8,6%) που έπαιρναν Τ παρουσίασαν τρανσαμινασαιμία (>3πλάσιο της ανώτερης φυσιολογικής τιμής) και αποσύρθηκαν από την μελέτη. **Συμπεράσματα:** Η Τ βελτίωσε σημαντικά τις περισσότερες από τις παραμέτρους των ΚΑΔ σε ασθ με σαφή ΔΝΦΝΣ και ανέστειλε την εξέλιξή της. Η δράση αυτή της Τ μπορεί να έχει ευνοϊκή επίδραση στην πρόληψη κακοίθων κοιλιακών αρρυθμιών και του αιφνιδίου καρδιακού θανάτου σε ασθ με ΔΝΦΝΣ. Η επίδραση της Τ στις ΚΑΔ παρέμεινε τουλάχιστον για 6 μήνες μετά την διακοπή της.

ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΚΙΝΑΠΡΙΛΗΣ ΣΤΙΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΑΝΤΑΝΑΚΛΑΣΤΙΚΕΣ ΔΟΚΙΜΑΣΙΕΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ

Τ. Διδάγγελος, Β. Άθυρος, Δ. Καραμήτσος, Α. Παπαγεωργίου, Γ. Κούρτογλου, Α. Κοντόπουλος.

Διαβητολογικό και Καρδιολογικό Τμήμα Β' Προπ. Παθολογικής Κλινικής, ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης.

**Σκοπός:** Η διερεύνηση της επίδρασης της κιναπρίλης (αναστολέας του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης) στις καρδιαγγειακές αντανάκλαστικές δοκιμασίες (ΚΑΔ) σε ασθενείς (ασθ) με διαβητική νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος (ΔΝΑΝΣ). Οι ασθ αυτοί παρουσιάζουν αυξημένη τάση να εμφανίζουν θανατηφόρες κοιλιακές αρρυθμίες σε σύγκριση με διαβητικούς χωρίς ΔΝΑΝΣ, λόγω αυξημένου τόνου του συμπαθητικού, ελαττωμένου του παρασυμπαθητικού ή και τα δύο. **Ασθενείς - Μέθοδοι:** Μελετήθηκαν 43 ασθ με ΔΝΑΝΣ, 17 με ΣΔ τύπου 1 και 26 με ΣΔ τύπου 2, 19 άνδρες, 24 γυναίκες, μέσης ηλικίας 52 ετών, οι οποίοι είχαν παθολογικές τουλάχιστον 2 ΚΑΔ από τις 4, στις οποίες υποβλήθηκαν. Μετρήθηκαν οι δείκτες εκπνοής / εισπνοής (E/I), σταθερή απόκλιση (SD) και μέσος ανυσματικός δείκτης (MCR) των R-R διαστημάτων, Valsalva, 30:15 και η ορθοστατική υπόταση. Οι μετρήσεις γίνονταν ανά 3μηνο για χρονικό διάστημα 18 μηνών. Οι ασθ τυχαιοποιήθηκαν σε κιναπρίλη (ομάς Κ, n=21, 20 mg/ημ) ή εικονικό φάρμακο (ομάς Ρ, n=22). **Αποτελέσματα:** Όλοι οι δείκτες, εκτός του Valsalva, επιδεινώθηκαν και στους 22 ασθ της ομάδας Ρ κατά την διάρκεια της 18μηνιας παρακολούθησης. Η επιδείνωση έγινε στατιστικά εμφανής από τον 15<sup>ο</sup> μήνα στις περισσότερες των παραμέτρων. Αντίθετα, η Κ βελτίωσε τους δείκτες: E/I (1.2±0.08 έναντι της βασικής τιμής 1±0.06), SD (34±2.4 έναντι 25±2.2), MCR (24±2.2 έναντι 14±1.6), 30:15 (1.2±0.08 έναντι 1±0.07) και την ορθοστατική υπόταση (21±2.4 έναντι 13±2.1 mmHg). Οι αλλαγές αυτές ήταν σημαντικές έναντι της βασικής τιμής ( $p < 0,05$ ) και των 18 μηνών της ομάδας Ρ ( $p < 0,01$ ). Η Κ δεν είχε σημαντική επίδραση στον δείκτη Valsalva. **Συμπεράσματα:** Η Κ παρουσιάζει ευεργητική μακροχρόνια δράση στην ΔΝΑΝΣ. Αυτή η δράση ενός ΑΜΕΑ μπορεί να βοηθήσει στην βελτίωση της ισορροπίας του αυτόνομου νευρικού συστήματος.

ΕΠΩΔΥΝΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ  
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΠΛΗΘΥΣΜΙΑΚΗ ΜΕΛΕΤΗ.

Μανές Χ, Παπάζογλου Ν, Σάτσογλου Α, Σωσσίδου Ε, Μηλαράκης Δ,  
Στηλιόπουλος Α, Παπαδέλη Ε, Φραγκουλίδου Ε.

Διαβητολογικό Κέντρο Α' Γ.Ν. «ΑΓ. ΠΑΥΛΟΣ», Διαβητολογικό  
Ιατρείο Γ.Ν. Κιλκίς, Διαβητολογικό Ιατρείο Νοσ. Γουμένισσας

Ο πόνος είναι υποκειμενικό ενόχλημα, που αναγκάζει συχνά τον ασθενή να ζητά τη βοήθεια του ιατρού. Στο διαβητικό πληθυσμό τα επώδυνα συμπτώματα σχετίζονται κυρίως με νευροπάθεια. Στην παρούσα πληθυσμιακή μελέτη ερευνηθήκε ο επιπολασμός των επώδυνων συμπτωμάτων νευροπάθειας (ΕΣΝ) σε μια καλά ορισμένη γεωγραφική περιοχή. Μελετήθηκαν 821 διαβητικοί ασθενείς (άνδρες=310, γυναίκες=511) ηλικίας  $59,5 \pm 7,46$  ετών με μέση διάρκεια Σακχ. Διαβήτη (ΣΔ)  $7,54 \pm 6,93$  έτη. Υπολογίστηκε το σκορ των ΕΣΝ σχετικά α) με την παρουσία τους, β) διάρκεια και γ) νυχτερινή επιδείνωση. Σκορ μεγαλύτερο η ίσο του 3 θεωρήθηκε παθολογικό. Αποτελέσματα: ΕΣΝ διαπιστώθηκαν σε 267 ασθενείς (31,3%) (ομάδα Α), ενώ 563 (68,7%) δεν παρουσίαζαν ανάλογα συμπτώματα (ομάδα Β). Η ομάδα Α εμφάνιζε μεγαλύτερη ηλικία - έτη- ( $60,55 \pm 6,97$  προς  $58,9 \pm 8,03$   $p < 0,05$ ), διάρκεια ΣΔ ( $10,4 \pm 8,08$  προς  $6,23 \pm 5,88$   $p < 0,05$ ) και τιμές γλυκόζης νηστείας (mg%) ( $193,43 \pm 51,37$  προς  $176,78 \pm 44,34$   $p < 0,05$ ), ενώ δεν υπήρχε διαφορά στο ύψος σώματος. Ο επιπολασμός των ΕΣΝ δεν εμφανίζει διαφορά ως προς το φύλο, ενώ η ύπαρξη κλινικής ΔΝ συνοδεύονταν από αυξημένη συχνότητα τους ( $p < 0,05$ ). Σε πολυπαραγοντική ανάλυση βρέθηκε πως η διάρκεια νόσου και η ύπαρξη ΔΝ είναι παράγοντες που συντελούν στην εμφάνιση ΕΣΝ ( $p < 0,05$ ), ενώ οι τιμές γλυκόζης νηστείας έχουν οριακή επίδραση ( $p = 0,05$ ). Συμπέρασμα: ΕΣΝ εμφανίζει 1 στους 3 διαβητικούς ασθενείς. Ασθενείς με μεγάλη διάρκεια ΣΔ, ύπαρξη ΔΝ και αυξημένες τιμές γλυκόζης εμφανίζουν σε μεγαλύτερη συχνότητα ανάλογα συμπτώματα.

ΕΠΩΔΥΝΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ  
ΧΡΟΝΙΑ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ.

Μανές Χ, Παπάζογλου Ν, Μηλαράκης Δ, Σωσσίδου Ε, Σάτσογλου Α,  
Παπαδέλη Ε, Σκούτας Δ, Κοντόπουλος Μ.

Διαβητολογικό Κέντρο Α' Γ. Ν. «ΑΓ. ΠΑΥΛΟΣ», Διαβητολογικό  
Ιατρείο Γ.Ν. Κιλκίς, Διαβητολογικό Ιατρείο Νοσ. Γουμένισσας

Έχει προταθεί πως υπάρχουν 2 (δύο) κυρίως κλινικές μορφές χρόνιας διαβητικής περιφερικής συμμετρικής νευροπάθειας, επώδυνη και ανώδυνη (κυρίως σε ασθενείς με έλκη στα κάτω άκρα). Στην παρούσα μελέτη, που είναι τμήμα ευρύτερης πληθυσμιακής για τον επιπολασμό της διαβητικής νευροπάθειας (ΔΝ) μελετήθηκε η συχνότητα εμφάνισης επώδυνων συμπτωμάτων (ΕΣΝ) σε ασθενείς με κλινική ΔΝ. Η βαρύτητα της ΔΝ καθορίστηκε σύμφωνα με το δείκτη νευρικής δυσλειτουργίας (ΔΝΔ). Τα επώδυνα συμπτώματα βαθμολογήθηκαν σχετικά α) με την ύπαρξη, β) διάρκεια και γ) νυχτερινή επιδείνωση. Βαθμολογία μεγαλύτερη ή ίση του 3 θεωρήθηκε ως παθολογική. Αποτελέσματα: ΕΣΝ παρουσίαζαν 147 ασθενείς (53,26%) - ομάδα Α, ενώ ασθενείς χωρίς επώδυνα συμπτώματα (n=129) αποτέλεσαν την ομάδα Β. Οι δύο ομάδες δεν διέφεραν σημαντικά ως προς την ηλικία και το ύψος του σώματος, ενώ οι τιμές γλυκόζης νηστείας (mg%) ήταν οριακά ψηλότερες στην ομάδα Α ( $201,04 \pm 54,52$  προς  $189,49 \pm 44$   $p = 0,05$ ). Η διάρκεια Σακχ. Διαβήτη ήταν ψηλότερη στην ομάδα Α ( $12,55 \pm 8,26$  προς  $8,56 \pm 6,87$   $p < 0,05$ ). Το φύλο δεν επηρέαζε την εμφάνιση των ΕΣΝ. Ασθενείς με βαρύτερη ΔΝ (ΔΝΔ>8) εμφανίζουν σε μεγαλύτερη συχνότητα επώδυνα συμπτώματα (64,5%) σε σύγκριση με όσους έχουν ηπιότερη ΔΝ (48,7%  $p < 0,05$ ). Ασθενείς με εμφάνιση νευροπαθητικού έλκους εμφανίζουν ΕΣΝ σε μεγαλύτερη συχνότητα σε σχέση με όσους δεν είχαν (72% προς 50,7%  $p < 0,05$ ). Σε πολυπαραγοντική ανάλυση αποδείχθηκε πως η διάρκεια ΣΔ αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα εμφάνισης ΕΣΝ. Συμπέρασμα: 1 στους 2 ασθενείς με ΔΝ εμφανίζει επώδυνα συμπτώματα. Η διάρκεια του Σακχ. Διαβήτη, η βαρύτητα της ΔΝ, η ύπαρξη εξέλκωσης και οι τιμές γλυκόζης συντελούν στην εμφάνιση των επώδυνων συμπτωμάτων.



ΤΟ ΦΑΙΝΟΜΕΝΟ ΤΗΣ ΙΝΚΡΕΤΙΝΗΣ ΣΕ ΜΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΕΞΑΡΤΩΜΕΝΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΤΟΥ Α.Ν.Σ.

Καζάκος Κ., Μούσλεχ Τ., Γιώβος Ι.

Διαβητολογικό Κέντρο Α' Παθολογικής Κλινικής ΑΠΘ.  
Γ.Π.Ν. ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

Σκοπός της μελέτης ήταν η εκτίμηση του φαινομένου της ινκρετίνης σε μη ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς ασθενείς με νευροπάθεια του Α.Ν.Σ.

**Υλικό:** Στη μελέτη συμμετείχαν 40 ασθενείς με NIDDM και 10 φυσιολογικοί μάρτυρες, που ταξινομήθηκαν σε τρεις ομάδες. Στην πρώτη ομάδα εντάχθηκαν 10 φυσιολογικοί μάρτυρες, στη δεύτερη 20 NIDDM ασθενείς χωρίς νευροπάθεια του Α.Ν.Σ. και στην τρίτη 20 NIDDM ασθενείς με αυτόνομη νευροπάθεια. Η μελέτη έγινε σε δύο φάσεις. Στην πρώτη φάση όλοι οι ασθενείς έλαβαν 75gr γλυκόζης peros, ενώ στη δεύτερη χορηγήθηκαν ΕΦ 25gr γλυκόζης διαλύματος 30%. Ακολούθησαν αιμοληψίες για τον προσδιορισμό των επιπέδων της γλυκόζης, της ινσουλίνης και του C-πεπτιδίου σε χρόνους 0', 5', 10', 15', 30', 60', 90', 120' και 180'. Το φαινόμενο της ινκρετίνης υπολογίστηκε από τον τύπο  $[(A-B) \times 100] / A$  όπου Α η συνολική έκκριση της ινσουλίνης ή του C-πεπτιδίου μετά τη χορήγηση γλυκόζης peros και Β η συνολική έκκριση της ίδιας ορμόνης μετά την ΕΦ έγχυσή της.

**Αποτελέσματα:** Το φαινόμενο της ινκρετίνης υπολογιζόμενο βάσει των τιμών της ινσουλίνης ήταν 56,50% στην ομάδα Α, 37,34% στην ομάδα Β και 10,90% στην ομάδα Γ. Από τη σύγκριση των τιμών προέκυψε στατιστικά σημαντική διαφορά μόνο ανάμεσα στην ομάδα Α και Γ ( $p < 0,01$ ). Όταν το φαινόμενο της ινκρετίνης υπολογίστηκε βάσει των τιμών του C-πεπτιδίου ήταν 39,87% στην ομάδα Α, 22,15% στην ομάδα Β και 5,94% στην ομάδα Γ. Στατιστικά σημαντική διαφορά προέκυψε ανάμεσα στην ομάδα Α και Β ( $p < 0,05$ ) και πλέον σημαντική ανάμεσα στην ομάδα Α και Γ ( $p < 0,01$ ).

**Συμπεράσματα:** Το Α.Ν.Σ. μπορεί να επηρεάσει το φαινόμενο της ινκρετίνης, τροποποιώντας είτε την έκκριση ινκρετινικών διαμεσολαβητικών πεπτιδίων από το έντερο είτε τη δράση τους πάνω στο β-κύτταρο.

ΕΠΙΠΕΔΑ ΠΡΟΘΡΟΜΒΙΝΙΚΟΥ ΚΛΑΣΜΑΤΟΣ 1+2 (F<sub>1+2</sub>) ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΤΥΠΟΥ 1 ΜΕ ΜΙΚΡΟΛΕΥΚΩΜΑΤΙΝΟΥΡΙΑ

Ε. Ρεπαντά, Γ. Σκαραγκάς, Σ. Γκουκίδου, Η. Ιωαννίδης, Α. Γκάντζαρου, Ν. Πατάζογλου, Ε. Γεωργακοπούλου

Αιματολογικό Εργαστήριο και Παθολογική Κλινική  
Α' Γενικού Νοσοκομείου «Άγιος Παύλος» Θεσ-νίκη ( Συγκρότημα Φράγκων )

Σκοπός της εργασίας είναι η μέτρηση των επιπέδων F<sub>1+2</sub> σε διαβητικούς τύπου 1 με μικρολευκωματινουρία, ελέγχοντας έτσι τον βαθμό της in vivo ενεργοποίησης του πηκτικού μηχανισμού.

**Υλικό- Μέθοδοι:** Σε 20 διαβητικούς τύπου 1, 10 με μικρολευκωματινουρία ( 6 Α, 4 Γ) και 10 χωρίς ( 5 Α, 5 Γ), χωρίς ιστορικό λοίμωξης, υπέρτασης, νεφρικής νόσου ή λήψης φαρμάκων πλην ινσουλίνης.

Η λευκωματίνη των ούρων μετρήθηκε με νεφελομετρική μέθοδο, ενώ το F<sub>1+2</sub> κλάσμα υπολογίστηκε με ανοσοενζυμική μέθοδο ( Ezygnost F<sub>1+2</sub>, Behringwerke) και η HbA<sub>1c</sub> με φωτομετρική μέθοδο ανταλλαγής ιόντων σε στήλες.

**Αποτελέσματα:** Τα επίπεδα της F<sub>1+2</sub> στην ομάδα των διαβητικών με μικρολευκωματινουρία ήταν  $1.29 \pm 0.13$  nM, ενώ στην ομάδα των διαβητικών χωρίς μικρολευκωματινουρία ήταν  $0.68 \pm 0.08$  nM ( $p < 0.01$ )

**Συμπέρασμα:** Τα επίπεδα της F<sub>1+2</sub> είναι αυξημένα στους διαβητικούς με μικρολευκωματινουρία, γεγονός που υποδηλώνει ότι η μικρολευκωματινουρία σχετίζεται με μία προθρομβωτική κατάσταση.

### ΠΡΟΣΘΙΑ ΙΣΧΑΙΜΙΚΗ ΟΠΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ

Γ. Τριανταφύλλου, Κ. Καραβασίλη, Π. Ψαρρά, Μ. Ρήγα.,  
Σ. Ιουλιανού, Π. Τραϊανίδης.

Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο Θεσ/νίκης Οφθ/κή Κλινική.

Στο ειδικό ιατρείο βυθού της οφθαλμολογικής κλινικής του Ιπποκράτειου Νοσοκομείου Θεσ/νίκης παρακολούθηθηκαν την τελευταία δετία 64 ασθενείς με Πρόσθια Ισχαιμική Οπτική Νευροπάθεια (ΠΙΟΝ), 12 από τους οποίους (18,75%) ήταν διαβητικοί.

Η μέση ηλικία των 11 διαβητικών ασθενών ήταν 56,6 έτη (έναντι των 62,8 ετών της όλης σειράς), ενώ 2 με ΣΔ τύπου Ι ήταν 36 και 41 ετών. Σε όλα τα περιστατικά αποκλείστηκε εργαστηριακά η συνύπαρξη κροταφικής αρτηρίτιδας, ενώ 4 από τους ασθενείς είχαν αρτ. υπέρταση υπό αγωγή.

Ο μέσος χρόνος παρακολούθησης ήταν 3,25 έτη.

Η αρχική οφθαλμολογική εξέταση, καθώς και η κατά διαστήματα παρακολούθηση, περιελάμβανε: λήψη οπτικής οξύτητας, βιομικροσκοπήση, τονομέτρηση, φλουοροαγγειογραφία, και περιμετρία (περίμετρο Octopus). Η πτώση της οπτικής οξύτητας κυμάνθηκε από σχεδόν ανεπηρέαστη όραση έως το 1/20, πάντως σοβαρότερη από την όλη σειρά. Σοβαρή, κυρίως κατώτερη, έκπτωση του οπτικού πεδίου παρουσίασαν 6 ασθενείς, ενώ κάποια ορατή έκπτωση παρουσίασαν όλοι. Οι βλάβες των οπτικών πεδίων ήταν μεγαλύτερες από την λουπή σειρά.

Σε κανένα περιστατικό δεν εφαρμόστηκε αγωγή με κορτιζόνη, ενώ σε 4 που εισήχθησαν σε εφημερία χορηγήθηκαν «παρηγορικά» βελτιωτικά της κυκλοφορίας.

Σε 2 από τα 11 περιστατικά είχε προηγηθεί προσβολή ΠΙΟΝ και στον άλλο οφθαλμό, ενώ κατά τον χρόνο της παρακολούθησης 2 περιστατικά εμφάνισαν προσβολή ΠΙΟΝ και του άλλου οφθαλμού.

**Καταλήγουμε στο συμπέρασμα** ότι μεταξύ των ατόμων με ΠΙΟΝ ο ΣΔ είναι συχνός, ότι οι διαβητικοί ασθενείς με ΠΙΟΝ εμφανίζουν σοβαρή έκπτωση της όρασης και των οπτικών πεδίων, ενώ σε ένα αξιόλογο ποσοστό η προσβολή είναι αμφοτερόπλευρη.

### ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΑΠΟΒΟΛΗ ΛΕΥΚΩΜΑΤΙΝΗΣ ΣΤΑ ΟΥΡΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗΝ ΕΞΕΛΙΞΗ

Μάρας Π, Μανές Χ, Ιτσκάρα Ε, Καβάκη Δ.

Διαβητολογικό Ιατρείο Γ. Ν. Νάουσας

Η ανεύρεση αυξημένης αποβολής λευκωματινής στα ούρα διαβητικών ασθενών αποτελεί προγνωστικό δείκτη για την εμφάνιση περαιτέρω νεφρικής βλάβης. Παράγοντες που δυνατόν να επιταχύνουν ή να επιβραδύνουν την εξέλιξη αυτή εξετάστηκαν στην παρούσα μελέτη. Μελετήθηκαν 167 ασθενείς τύπου 2 (άνδρες=75, γυναίκες=92) μέσης ηλικίας 63,4±8,95 και μέσης διάρκειας Σακχ. Διαβήτη 5,77±3,5 έτη. Επανεξετάστηκαν μετά από 1 έτος ως προς την αποβολή λευκωματινής στα ούρα. Χωρίστηκαν σε 3 ομάδες: ομάδα Α<sub>1</sub> (n=41) εμφάνιζε A/C 30-300 μg/min στην πρώτη μέτρηση και στην επανεξέταση. Ομάδα Α<sub>2</sub> (n=37) εμφάνιζε A/C 30-300 μόνο στην πρώτη μέτρηση και A/C <30 στη δεύτερη και ομάδα Β<sub>1</sub> (n=89) όπου δεν διαπιστώθηκε σε καμία μέτρηση αυξημένη αποβολή λευκωματινής. Αποτελέσματα: Μεταξύ των ομάδων Α<sub>1</sub> και Α<sub>2</sub> δεν διαπιστώθηκε σημαντική διαφορά ως προς την ηλικία (65,22±7,76 προς 63,97±8,86), διάρκεια Σ.Δ. (5,75±4,14 προς 5,97±3,72), μέση συστολική αρτηριακή πίεση (ΣΑΠ) – mm Hg (163,4±23,06 προς 158±26,3) και μέση διαστολική αρτηριακή πίεση (ΔΑΠ) – mm Hg (93,7±11,7 προς 91,1±11,1). Ωστόσο η ομάδα Α<sub>2</sub> εμφάνιζε σημαντικά μικρότερη τιμή HbA<sub>1c</sub> (7,86±1,71 προς 8,63±1,66 αντίστοιχα p<0,05). Η ομάδα Β<sub>1</sub> δεν εμφάνιζε διαφορά από την ομάδα Α<sub>1</sub> ως προς την ηλικία και τη διάρκεια νόσου. Η μέση τιμή HbA<sub>1c</sub> όμως ήταν μειωμένη στην ομάδα Β<sub>1</sub> (7,13±1,48 προς 8,63±1,66 p<0,05). Επίσης οι τιμές ΣΑΠ ήταν σημαντικά μειωμένες στην ομάδα Β<sub>1</sub> σε σύγκριση με την Α<sub>1</sub> (140±23,04 προς 163,4±23,06 p<0,05) και ΔΑΠ (83,4±8,91 προς 93,7±11,7 p<0,05). Συμπέρασμα: Η καλύτερη ρύθμιση του Σακχ. Διαβήτη επιβραδύνει την εξέλιξη της μικρολευκωματινουρίας σε νεφρική βλάβη. Η ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης και του Σακχ. Διαβήτη είναι παράγοντες που αποτρέπουν την εμφάνιση αυξημένης αποβολής λευκωματινής στα ούρα.

## ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ HELICOBACTER PYLORI (H<sub>p</sub>) ΛΟΙΜΩΞΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Γ. Σκαραγκάς, Ε. Ρεπαντά, Γ. Τζατζάγου, Α. Γκάντζαρου, Χ. Μανές  
Ε. Χαριτίδης, Κ. Μουρτασιδου, Ν. Πατάζογλου

Παθολογική Κλινική και Μικροβιολογικό Εργαστήριο  
Α' Γενικού Νοσοκομείου «Άγιος Παύλος» Θεσ-νίκη ( Συγκρότημα Φράγκων)

Σκοπός της εργασίας είναι η μελέτη του επιπολασμού της H<sub>p</sub> λοίμωξης σε ασθενείς με ΣΔ.

Υλικό- Μέθοδοι: Μελετήθηκαν δείγματα αίματος από 120 διαβητικούς ασθενείς ( 53 Α, 67 Γ) ηλικίας 36- 79 ετών (  $x=62,85$  έτη) και 120 δείγματα αίματος από 120 υγιή άτομα ( χωρίς συμπτωματολογία από το ανώτερο πεπτικό, χωρίς ιστορικό έλκους ή λήψης φαρμάκων), αντίστοιχης ηλικίας και φύλου που αποτέλεσαν την ομάδα ελέγχου.

Καταγράφηκαν η ηλικία, το φύλο, η ομάδα αίματος, η HbA<sub>1c</sub>, η συμπτωματολογία από το ανώτερο πεπτικό, η αρτηριακή πίεση και το ιστορικό αγγειοπάθειας.

Η ανίχνευση των IgG αντισωμάτων έναντι του H. pylori έγινε με μέθοδο ELISA (μέθοδος Helicobacter pylori IgG- Elisa της DPG Bieman GmbH). Ο προσδιορισμός της HbA<sub>1c</sub> έγινε με φωτομετρική μέθοδο ανταλλαγής ιόντων σε στήλες.

Αποτελέσματα: Στην ομάδα των διαβητικών ο επιπολασμός της H<sub>p</sub> λοίμωξης ήταν 52.8%, ενώ στην ομάδα των μη διαβητικών ήταν 54.49%.

Συμπέρασμα: Ο επιπολασμός της H<sub>p</sub> λοίμωξης δεν βρέθηκε να είναι συχνότερος στους διαβητικούς σε σχέση με αυτόν του γενικού πληθυσμού. Η σχέση ρύθμισης του ΣΔ και H<sub>p</sub> λοίμωξης ήταν αρνητική, ενώ υπήρχε θετική συσχέτιση H<sub>p</sub> λοίμωξης με την αγγειοπάθεια.

## Λοίμωξη από H<sub>p</sub> σε διαβητικούς τύπου II

Βουρλούμη Κ<sup>1</sup>, Ταλαμπούκα Γ<sup>1</sup>, Λιβερατος Ε<sup>1</sup>, Γιαννακόπουλος Π<sup>1</sup>, Αδαμοπούλου Ε<sup>1</sup>, Γιαννουλάκη Ελευθ<sup>1</sup>, Ρέγγλη Α<sup>2</sup>, Ρεπαντή Μ<sup>3</sup>, Αποστολόπουλος Ν<sup>4</sup>.

1. Εξωτερικό Διαβητολογικό Ιατρείο Γ.Ν. Πατρών "Αγ. Ανδρέας"
2. Εργαστήριο Μικροβιολογίας - Ανοσολογίας Γ.Ν. Πατρών "Αγ. Ανδρέας"
3. Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Γ.Ν. Πατρών "Αγ. Ανδρέας"
4. Ενδοσκοπικό Τμήμα Γ.Ν. Πατρών "Αγ. Ανδρέας"

Σκοπός: Η αναζήτηση της H<sub>p</sub> λοίμωξης σε διαβητικούς τύπου II. Υλικό- Μέθοδοι: Μελετήθηκαν ορολογικώς (Μέθοδος Elisa), 444 διαβητικοί τύπου II, [Ομάδα Α], ΜΟ ηλικίας 63,18 έτη, Γ:285- Α:159 και 50 μη διαβητικοί [Ομάδα Β], ΜΟ ηλικίας 65,3 έτη, Γ:28- Α:22. Επιλέχθηκαν και γαστροσκοπήθηκαν 68 οροθετικοί διαβητικοί και 31 οροθετικοί μάρτυρες. Σε όλους ελήφθησαν βιοψίες για ιστολογική αναζήτηση αποικιών H<sub>p</sub>.

Αποτελέσματα: Ορολογικά: Ομάδα Α: αντισώματα βρέθηκαν σε 312 (70,27%). Συγκεκριμένα, 3 αντισώματα είχαν 48 (15,38%), 2 αντισώματα 138 (44,23%), και 1 αντίσωμα 126 (40,38%). Ομάδα Β: αντισώματα βρέθηκαν σε 31 μάρτυρες (62%). Συγκεκριμένα 3 αντισώματα σε 9 (29,04%), 2 αντισώματα σε 15 (48,38%) και 1 σε 7 (22,58%).

Γαστροσκοπικά: Ομάδα Α: χρόνια γαστρίτιδα διαπιστώθηκε σε 26 (38,23%), φυσιολογικός γαστρικός βλεννογόνος σε 32 (47,05%) και λοιπές βλάβες του γαστρικού βλεννογόνου σε 10 (14,70%). Ομάδα Β: από τους 31 υγιείς οροθετικούς μάρτυρες, 21 (68%) είχαν χρόνια γαστρίτιδα. Ιστολογικά: Ομάδα Α: αποικίες H<sub>p</sub> βρέθηκαν σε 56 (82,35%) διαβητικούς, από τις οποίες οι 20 (35,71%) ελήφθησαν από υγιή γαστρικό βλεννογόνο. Ομάδα Β: αποικίες H<sub>p</sub> βρέθηκαν σε 17 (54,83%) μάρτυρες, όλες από παθολογικό γαστρικό βλεννογόνο.

Συμπέρασμα: Οι διαβητικοί τύπου II, έχουν υψηλότερο επιπολασμό H<sub>p</sub> λοίμωξης, σε σχέση με τους μη διαβητικούς. Η ιστολογική αναζήτηση αποικιών H<sub>p</sub> στους διαβητικούς, επι ανευρίσεως θετικών ανοσοσφαιρινών-, κρίνεται αναγκαία, ακόμα και απουσία γαστροσκοπικών ευρημάτων.

### Συσχέτιση ΗΡ λοίμωξης διαβητικών τύπου II με A1c, BMI και χρόνια διάρκεια Σακχαρώδη Διαβήτη

Βουρλούμη Κ, Ταλαμπουκα Γ, Γιαννακόπουλος Π, Λιβιερατος Εκ, Αδαμοπούλου Ε, Γιαννουλάκη Ελευθ.

Εξωτερικό Διαβητολογικό Ιατρείο Γ. Ν. Πατρών " Αγ. Ανδρέας"

**Σκοπός:** Η τυχόν θετική συσχέτιση της ΗΡ λοίμωξης σε διαβητικούς τύπου II, με την A1c, το BMI και την χρόνια διάρκεια του ΣΔ.

**Υλικό - Μέθοδος:** Μελετήθηκαν 444 διαβητικοί τύπου II, με ΜΟ: ηλικίας 63,18 έτη, Γ:285 - A159, με A1c 5,8%-11% ΜΟ: 7,8%, ΜΟ -BMI 31,3, χρόνια διάρκεια ΣΔ -ΜΟ:18,3 έτη και 50 μη διαβητικοί, ΜΟ: ηλικίας 64,2 έτη με ΜΟ- BMI: 30,4. Και στις 2 ομάδες έγινε αντισωματικός έλεγχος για ΗΡ με ανοσοενζυμική μέθοδο, γαστροσκοπηση και ιστολογική εξέταση για ΗΡ.

**Αποτελέσματα:** Οροθετικοί για ΗΡ διαβητικοί, ήταν 312 (70,27%) και μη διαβητικοί 31 (62%). Γαστροσκοπήθηκαν επιλεκτικώς 68 οροθετικοί διαβητικοί και οι 31 μη διαβητικοί. Αποκίτες ΗΡ ιστολογικώς, βρέθηκαν σε 56 οροθετικούς διαβητικούς (82,35%) και σε 17 (54,83%) οροθετικούς μη διαβητικούς. Στους ιστολογικά θετικούς διαβητικούς, κατεγράφησαν η A1c (ΜΟ: 7,97%), το BMI (ΜΟ :30,75) και η χρόνια διάρκεια του ΣΔ (ΜΟ: 9,45 έτη ) και συγκρίθηκαν με αυτά των ιστολογικώς αρνητικών διαβητικών , όπου A1c- ΜΟ: 7,86%, BMI-ΜΟ: 28,12 και χρόνια διάρκεια ΣΔ ΜΟ: 6 έτη

**Συμπέρασμα:** Στατιστικά σημαντική συσχέτιση βρέθηκε στους διαβητικούς II, μεταξύ ΗΡ λοίμωξης και χρόνιας διάρκειας ΣΔ ( $p<0,05$ ), ενώ δεν διαπιστώθηκε συσχέτιση με την A1c και το BMI.

**ΟΜΙΛΗΤΕΣ – ΕΙΣΗΓΗΤΕΣ – ΣΥΝΤΟΝΙΣΤΕΣ**

**13ου ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ**

WILLIAMS GARETH  
Professor of Medicine  
University of Liverpool, UK

ΑΛΕΒΙΖΟΣ ΜΙΑΤΙΑΔΗΣ  
Παθολόγος - Διαβητολόγος  
Αναπληρωτής Καθηγητής  
Προπ. Παθολογική Κλινική ΑΠΘ

ΑΝΘΙΜΙΔΗΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ  
Παθολόγος - Διαβητολόγος  
Αναπληρωτής Διευθυντής ΕΣΥ  
ΓΝ Χαλκιδικής

ΑΡΧΑΝΙΩΤΑΚΗ ΜΑΡΙΑ  
Παθολόγος - Διαβητολόγος  
Επιστημονικός Συνεργάτης  
Προπ. Παθολογική Κλινική ΑΠΘ

ΒΟΛΙΩΤΗΣ ΚΛΕΩΝ  
Παθολόγος - Διαβητολόγος  
Διευθυντής ΕΣΥ  
Ιπποκράτειο Νοσοκομείο  
Θεσσαλονίκης

ΓΙΑΝΝΟΓΛΟΥ ΓΕΩΡΓΙΟΣ  
Καρδιολόγος  
Επίκουρος Καθηγητής Καρδιολογίας  
Καρδιολογική Κλινική ΑΠΘ (ΑΧΕΠΑ)

ΓΙΩΒΟΣ ΙΩΑΝΝΗΣ  
Ενδοκρινολόγος  
Αναπλ. Καθηγητής  
Α΄ Παθολογική Κλινική ΑΠΘ

ΓΚΙΡΤΖΗΣ ΙΩΑΝΝΗΣ  
Παθολόγος - Διαβητολόγος  
Διευθυντής Ιατρός ΙΚΑ  
Αλεξανδρούπολη

ΔΗΜΗΤΡΙΑΔΗΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ  
Παθολόγος - Διαβητολόγος  
Επίκουρος Καθηγητής  
Πανεπιστήμιο Αθηνών  
ΓΝ «Ευαγγελισμός»

ΔΗΜΗΤΣΙΚΟΓΛΟΥ ΝΙΚΟΛΑΟΣ  
Παθολόγος - Διαβητολόγος  
Διευθυντής ΕΣΥ  
ΓΝΝ Σερρών

ΔΙΔΑΓΓΕΛΟΣ ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΛΟΣ  
Παθολόγος - Διαβητολόγος  
Επιμελητής Β΄ ΕΣΥ  
Β΄ Προπ. Κλινική ΑΠΘ

ΕΥΘΥΜΙΟΥ ΗΛΙΑΣ  
Ενδοκρινολόγος  
Αν. Διευθυντής ΙΚΑ  
Β΄ Νοσοκομείο ΙΚΑ Θεσ/νίκης

ΚΑΖΑΚΟΣ ΚΥΡΙΑΚΟΣ  
Παθολόγος - Διαβητολόγος  
Επιστημονικός Συνεργάτης  
Διαβητολογικό Κέντρο  
Α΄ Παθολογικής Κλινικής ΑΠΘ  
Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ

ΚΑΡΑΓΙΑΝΝΗ ΔΕΣΠΟΙΝΑ  
Παθολόγος - Διαβητολόγος  
Επιμελήτρια Α' ΕΣΥ  
Παθολογική Κλινική Α' ΓΝΝ  
«Άγιος Παύλος»

ΚΑΡΑΜΑΝΟΣ ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ  
Παθολόγος - Διαβητολόγος  
Επίκουρος Καθηγητής  
Διαβητολογικό Κέντρο «Ιπποκράτειο»  
Β' Παθολογική Κλινική  
Πανεπιστημίου Αθηνών

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

ΚΑΡΒΟΥΝΗΣ ΧΑΡΑΛΑΜΠΟΣ  
Καρδιολόγος  
Επίκουρος Καθηγητής Καρδιολογίας  
Καρδιολογική Κλινική ΑΠΘ (ΑΧΕΠΑ)

ΚΟΥΡΤΟΓΛΟΥ ΓΕΩΡΓΙΟΣ  
Παθολόγος - Διαβητολόγος  
Επιμελητής Α'  
ΓΠΝΘ «Παπαγεωργίου»

ΚΥΡΚΟΥΔΗΣ ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ  
Παθολόγος - Διαβητολόγος  
Διευθυντής ΕΣΥ  
ΓΝΝ Κομοτηνής

ΛΕΤΤΑ ΒΙΚΤΩΡΙΑ  
Γενική Ιατρός - Διαβητολόγος  
Αναπληρώτρια Διευθύντρια  
Κ.Υ. Σιάτιστας

ΛΙΜΕΝΟΠΟΥΛΟΣ ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ  
Παθολόγος - Διαβητολόγος  
Επιμελητής Α' ΕΣΥ  
Γεν. Νοσ. «Γ. Γεννηματάς»

ΛΥΚΟΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ  
Παθολόγος - Διαβητολόγος  
Αναπληρωτής Διευθυντής ΕΣΥ  
ΓΝΝ Ρόδου

ΜΑΝΕΣ ΧΡΗΣΤΟΣ  
Παθολόγος - Διαβητολόγος  
Επιμελητής Α' ΕΣΥ  
Παθολογική Κλινική και  
Διαβητολογικό Κέντρο Α' ΓΝΝΘ  
«Άγιος Παύλος»

ΜΑΡΑΣ ΠΕΡΙΚΛΗΣ  
Παθολόγος - Διαβητολόγος  
Επιμελητής Α' ΕΣΥ  
ΓΝΝ Νάουσας

ΜΟΥΣΛΕΧ ΤΣΑΝΤ  
Ενδοκρινολόγος  
Επιστημονικός Συνεργάτης  
Διαβητολογικό Κέντρο  
Α' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ

ΜΠΑΚΑΤΣΕΛΟΣ ΣΠΥΡΟΣ  
Παθολόγος - Διαβητολόγος  
Διευθυντής ΕΣΥ  
ΓΝΝ Δράμας

ΜΠΟΥΓΟΥΛΙΑ ΜΑΡΙΑ  
Ενδοκρινολόγος  
Επιμελήτρια  
Β' Νοσοκομείο ΙΚΑ Θεσσαλονίκη

ΜΠΟΥΡΑ ΠΑΝΑΓΙΩΤΑ  
Παθολόγος - Ανοσολόγος  
Αναπληρώτρια Καθηγήτρια  
Β' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ

ΝΙΚΟΛΑΚΟΠΟΥΛΟΣ ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ  
Οφθαλμίατρος  
ΓΝΝ «Άγιος Δημήτριος»

ΠΑΖΑΪΤΟΥ ΚΑΛΛΙΟΠΗ  
Ενδοκρινολόγος  
Θεαγένειο Νοσοκομείο Θεσ/νίκη

ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ ΦΩΤΕΙΝΗ  
Ενδοκρινολόγος  
Νοσοκομείο ΙΚΑ Θεσσαλονίκης

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

ΠΑΡΧΑΡΙΔΗΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ  
Καρδιολόγος  
Αναπληρωτής Καθηγητής  
Καρδιολογική Κλινική ΑΠΘ (ΑΧΕΠΑ)

ΡΟΥΣΣΟ ΙΣΡΑΕΛ  
Παιδίατρος - Ενδοκρινολόγος  
Αναπληρωτής Καθηγητής  
Παιδιατρική Κλινική ΑΠΘ

ΣΑΪΛΕΡ ΝΙΚΟΛΑΟΣ  
Παθολόγος - Διαβητολόγος  
Επιμελητής Α' ΕΣΥ  
Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσ/νίκη

ΣΚΑΡΑΓΚΑΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ  
Παθολόγος  
Αναπληρωτής Διευθυντής ΕΣΥ  
Παθολογική Κλινική Α' ΓΝΝ  
«Άγιος Παύλος»

ΣΟΥΛΗΣ ΚΩΣΤΑΣ  
Παθολόγος - Διαβητολόγος  
Επιμελητής Α' ΕΣΥ  
Β' Παθολογική Κλινική ΓΠΝΘ  
«Γ. Παπανικολάου»

ΣΠΗΛΙΟΠΟΥΛΟΣ ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΣ  
Παθολόγος - Διαβητολόγος  
Αναπληρωτής Καθηγητής  
Α' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ

ΣΥΜΕΛΙΔΗΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ  
Παθολόγος - Διαβητολόγος  
Διευθυντής ΕΣΥ  
ΓΝΝ Κοζάνης

ΣΥΜΕΩΝΙΔΗΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ  
Παθολόγος - Διαβητολόγος  
Διευθυντής ΕΣΥ  
ΓΝΝ «Άγιος Δημήτριος»

ΤΖΩΤΖΑΣ ΘΕΜΙΣΤΟΚΛΗΣ  
Ενδοκρινολόγος  
Επιμελητής  
Β' Νοσοκομείο ΙΚΑ Θεσσαλονίκης

ΤΙΜΟΣΙΔΗΣ ΜΙΧΑΗΛΣ  
Παθολόγος - Διαβητολόγος  
Διευθυντής ΕΣΥ  
ΓΝΝ Καβάλας

ΤΟΥΝΤΑΣ ΧΑΡΑΛΑΜΠΟΣ  
Παθολόγος - Διαβητολόγος  
Επικουρος Καθηγητής  
Β' Παθολογική Κλινική  
Πανεπιστημίου Αθηνών

ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΛΟΥ ΓΕΩΡΓΙΟΣ  
Οφθαλμίατρος  
Αναπληρωτής Διευθυντής ΕΣΥ  
ΓΝΝΘ «Ιπποκράτειο»

ΥΦΑΝΤΟΠΟΥΛΟΣ ΙΩΑΝΝΗΣ  
Καθηγητής Οικονομικών Υγείας  
Πανεπιστήμιο Αθηνών

ΧΑΡΣΟΥΛΗΣ ΦΑΙΔΩΝ  
Ενδοκρινολόγος  
Αναπληρωτής Καθηγητής  
Β' Προπαιδευτική Παθολογική  
Κλινική ΑΠΘ

ΧΡΙΣΤΑΚΙΔΗΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ  
Παθολόγος - Διαβητολόγος  
Διευθυντής ΕΣΥ  
ΓΝΝ Αλεξανδρούπολης

## ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

---

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

- Abbott - Medisense
- B - D
- Bayer - Pharma Ελλάς ABEE
- Buratto
- Farmaserb - Lilly
- Fournier
- Gap - Βιομηχανία Φαρμάκων
- Hoechst - Marion - Roussel ABEE
- Johnson and Johnson Hellas
- Menarini Diagnostics
- Merck
- Novo-Nordisk
- Parke Davis - Warner Lambert
- Πετσιάβας
- Roche
- Servier Hellas - Φαρμακευτική ΕΠΕ
- Wyeth - Lederle



Στοιχειοθεσία - Εκτύπωση

**UNIVERSITY STUDIO PRESS**

Αρμενοπούλου 32 - 546 35 Θεσσαλονίκη

Τηλ. 208731, 209837 - Fax 216647



*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**



*Μπροστά από τις σύγχρονες απαιτήσεις...*

# DIAMICRON<sup>®</sup>

gliclazide

**Ομαλή ρύθμιση της  
γλυκαιμίας στο 24ωρο**



Επιβράδυνση της εξέλιξης  
των αγγειακών επιπλοκών

ΠΕΡΙΛΑΜΒΑΝΕΤΑΙ ΣΤΟΝ ΚΑΤΑΛΟΓΟ  
ΣΥΝΤΑΓΟΓΡΑΦΟΥΜΕΝΩΝ ΙΔΙΟΣΚΕΥΑΣΜΑΤΩΝ

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

 **SERVIER**