 Δ.Ε.Β.Ε.

17^ο ΕΤΗΣΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΙΑΣ
ΒΟΡΕΙΑΣ ΕΛΛΑΔΑΣ

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ 13 - 15 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2003
ΞΕΝΟΔΟΧΕΙΟ «ΜΑΚΕΔΟΝΙΑ PALACE»



**ΤΕΛΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ
ΒΙΒΛΙΟ ΠΕΡΙΛΗΨΕΩΝ**



actos[®]

pioglitazone HCl

ΝΕΑ ΕΝΔΕΙΞΗ
ΜΟΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ
έως 45mg/ημέρα

"1+1"

στην κατάκτηση της γλυκαιμικής ρύθμισης

- ✓ Παρέχει αποτελεσματικό & μακροχρόνιο γλυκαιμικό έλεγχο
- ✓ Βελτιώνει το λιπιδαιμικό προφίλ
- ✓ Μειώνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο
- ✓ Χορηγείται πάντα **1** φορά την ημέρα



ΣΥΜΠΕΡΙΛΑΜΒΑΝΟΝΤΑΙ
ΣΤΗ ΛΙΣΤΑ
ΣΥΝΤΑΓΟΓΡΑΦΟΥΜΕΝΩΝ ΦΑΡΜΑΚΩΝ

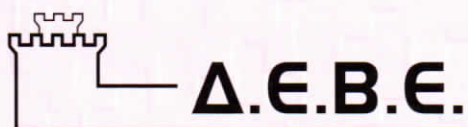


ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΩΝ ΠΡΟΪΟΝΤΟΣ: ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ: Η πιογλιταζόνη ενδείκνυται για την από του στόματος μονοθεραπεία, του τύπου 2 σακχαρώδη διαβήτη, ιδιαίτερα σε υπέρβαρους ασθενείς, οι οποίοι δεν ελεγχονται επαρκώς με δίαιτα και άσκηση και στους οποίους δεν ενδείκνυται η χορήγηση μετφορμίνης, λόγω αντενδείξεων ή δυσανεξίας. Επίσης, η πιογλιταζόνη ενδείκνυται για την από του στόματος θεραπεία συνδυασμού, του τύπου 2 σακχαρώδη διαβήτη σε ασθενείς με ανεπαρκή γλυκαιμικό έλεγχο, παρά τη χορήγηση της μέγιστης ανεκτής δόσης μονοθεραπείας από του στόματος είτε με μετφορμίνη ή σουλφονουλουρία με συνδυασμό με μετφορμίνη ιδιαίτερα σε υπέρβαρους ασθενείς, σε συνδυασμό με μια σουλφονουλουρία μόνο σε ασθενείς στους οποίους δεν είναι ανεκτή η μετφορμίνη ή οι ασθενείς που η χορήγηση της μετφορμίνης αντενδείκνυται. **ΔΟΣΟΛΟΓΙΑ:** Η αγωγή με πιογλιταζόνη μπορεί να ξεκινήσει με δόσεις των 15mg ή 30mg, μία φορά ημερησίως. Η χρησιμοποιούμενη δόση μπορεί να αυξάνεται έως 45mg, λαμβάνοντας μία φορά ημερησίως. **ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ:** Η πιογλιταζόνη αντενδείκνυται σε ασθενείς με γνωστή υπερευαίσθητη στην πιογλιταζόνη ή σε οποιοδήποτε από τα έκδοχα που περιέχονται στο δισκίο, καρδιακή ανεπάρκεια ή ιστορικό καρδιακής ανεπάρκειας (NYHA βαθμού I έως IV), ηπιαστή δυσλιπιδαιμία. Επίσης, η χορήγηση της πιογλιταζόνης αντενδείκνυται σε θεραπεία συνδυασμού με ινσουλίνη. **ΑΝΕΠΙΘΥΜΗΤΕΣ ΕΠΕΡΓΕΙΕΣ:** Οίδημα έχει αναφερθεί σε ποσοστό 6-9% των ασθενών οι οποίοι έλαβαν θεραπεία με πιογλιταζόνη, περισσότερο από ένα έτος σε ελεγχόμενες κλινικές μελέτες. Τα ποσοστά εμφάνισης οίδηματος για τις συγκριτικές ομάδες (της σουλφονουλουρίας και της μετφορμίνης) ήταν 2-5%. Οι αναφορές εμφάνισης οίδηματος ήταν γενικά ήπιες έως μέτριες και συνήθως δεν απαιτούσαν τη διακοπή της αγωγής. Σε κλινικές μελέτες συγκριτικές με άλλες δραστικές ουσίες, η μέση αύξηση του σωματικού βάρους στην αγωγή της μονοθεραπείας με πιογλιταζόνη ήταν 2-3 kg σε διάρκεια ενός έτους. Παρόμοια αύξηση έχει παρατηρηθεί στην ομάδα των ασθενών που έλαβαν σουλφονουλουρία στην αντίστοιχη συγκριτική μελέτη. Στις μελέτες συνδυασμένης αγωγής της πιογλιταζόνης παρατηρήθηκε στην αγωγή με μετφορμίνη μία μέση αύξηση του σωματικού βάρους σε διάρκεια ενός έτους κατά 1,5 kg και με μια σουλφονουλουρία κατά 2,8 kg. Στις συγκριτικές ομάδες ασθενών παρατηρήθηκε μία μέση αύξηση του σωματικού βάρους κατά 1,3 kg με τη προσθήκη μιας σουλφονουλουρίας σε ασθενείς υπό μετφορμίνη και μία μέση μείωση του σωματικού βάρους κατά 1,0 kg με τη προσθήκη μετφορμίνης σε ασθενείς υπό αγωγή με μια σουλφονουλουρία. Οπτική διαταραχή έχει αναφερθεί κυρίως κατά την έναρξη της αγωγής και συσχετίζεται με μεταβολές των επιπέδων της γλυκόζης πλάσματος, λόγω προσωρινής μεταβολής στην ικανότητα διόγκωσης και στη διαθλαστική των οπτικών φακών, όπως έχει επίσης περιγραφεί και με άλλους υπογλυκαιμικούς παραγοντες. Στις κλινικές μελέτες με πιογλιταζόνη, η συχνότητα εμφάνισης αυξημένων ηπατικών ALT, τρεις φορές ήνω του ανώτερου φυσιολογικού, ήταν παρόμοια με τη συχνότητα των ασθενών υπό εικονικό φάρμακο (placebo) αλλά μακρύτερη από τη συχνότητα στη συγκριτική ομάδα των ασθενών υπό αγωγή με μετφορμίνη ή με σουλφονουλουρία. Η μέση τιμή των επιπέδων των ηπατικών ενζύμων ήταν μειωμένη στην ομάδα ασθενών υπό αγωγή με πιογλιταζόνη. Σπάνιες περιπτώσεις αυξημένων ηπατικών ενζύμων και ηπατοκυτταρικής δυσλειτουργίας έχουν αναφερθεί, μετά την κυκλοφορία του φαρμάκου. Αν και σε πολύ σπάνια περιπτώσεις η μοριακή ε-β-2 έχει παρατηρηθεί, η αιτιολογική συσχέτιση δεν έχει διευκρινισθεί. Σε ελεγχόμενες κλινικές μελέτες, το ποσοστό εμφάνισης καρδιακής ανεπάρκειας με τη χορήγηση της πιογλιταζόνης, ήταν παρόμοιο με το αντίστοιχο ποσοστό στις ομάδες ασθενών με χορήγηση εικονικού φαρμάκου (placebo), μετφορμίνης και σουλφονουλουρίας. Μετά τη κυκλοφορία της πιογλιταζόνης, αναφορές καρδιακής ανεπάρκειας έχουν παρατηρηθεί σπάνια. **ΚΤ. 15 mg 37,59 €, 30 mg 64,41 €**

Για περισσότερες πληροφορίες απευθυνθείτε στην εταιρία:

ΦΑΡΜΑΞΕΡΒ - ΛΙΛΛΥ Α.Ε.Β.Ε.
15^η γλ.μ. ΕΘΝ. ΟΔΟΥ ΑΘΗΝΩΝ-ΛΑΜΙΑΣ 145 64 ΚΗΦΙΣΙΑ • ΤΗΛ: 210 6294 600 FAX: 210 6294 610 T.G. 51 288
ΓΡΑΦΕΙΟ ΘΕΣ/ΝΙΚΗΣ: ΑΔΡΙΑΝΟΥΠΟΛΕΩΣ 24 - ΤΑΧ. ΚΩΔ. 551 33 • ΤΗΛ: 2310 480 160 FAX: 2310 480 161





**17^ο ΕΤΗΣΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΙΑΣ
ΒΟΡΕΙΑΣ ΕΛΛΑΔΑΣ**

**ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ 13 - 15 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2003
ΞΕΝΟΔΟΧΕΙΟ «ΜΑΚΕΔΟΝΙΑ PALACE»**

ΤΕΛΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ

**13 - 15 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2003
ΞΕΝΟΔΟΧΕΙΟ «ΜΑΚΕΔΟΝΙΑ ΠΑΛΛΑΣ»
ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ**

**ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ
ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΙΑΣ ΒΟΡΕΙΑΣ ΕΛΛΑΔΑΣ**

Πρόεδρος
Δ. Καραμήτσος

Αντιπρόεδρος
Χ. Μανές

Γραμματέας
Τ. Διδάγγελος

Ταμίας
Κ. Σουλής

Μέλη
Η. Ευθυμίου
Κ. Καζάκος
Γ. Τριανταφύλλου

Την Οργανωτική Επιτροπή του Συνεδρίου
αποτελεί το Δ.Σ. της ΔΕΒΕ

ΓΡΑΜΜΑΤΕΙΑ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ

FORUM

International Congress Organizers

Μητροπόλεως 24, Θεσσαλονίκη 54624

Τηλ: 2310 257128, 2310 243588

Fax: 2310 231849

E-mail: info@forumcongress.com

Ιστοσελίδα: www.forumcongress.com

17^ο ΣΥΝΕΔΡΙΟ Δ.Ε.Β.Ε.

ΧΑΙΡΕΤΙΣΜΟΣ ΠΡΟΕΔΡΟΥ

Αγαπητοί συνάδελφοι

Η οργανωτική επιτροπή του 17^{ου} ετήσιου συνεδρίου της ΔΕΒΕ έχει την ευχαρίστηση να σας καλέσει να συμμετάσχετε στο συνέδριο το οποίο θα λάβει χώρα στο ξενοδοχείο Μακεδονία Παλλάς στις 13, 14, 15 Νοεμβρίου. Το ετήσιο συνέδριο της ΔΕΒΕ συμπλήρωσε μία ιστορία 16 ετών και έχει εγκαθιδρυθεί στη συνείδηση των ιατρών ως ένας σημαντικός δεσμός που συμβάλλει στην επιστημονική ενημέρωση των συναδέλφων, οι οποίοι ασχολούνται με την αντιμετώπιση διαβητικών ασθενών. Προβλέπεται ότι στο 17^ο συνέδριό μας θα έχουμε τη συμμετοχή πλέον των 900 συνέδρων.

Στο συνέδριο θα γίνουν διαλέξεις, συζητήσεις στρογγυλής τράπεζας, ανακοινώσεις και κλινικά φροντιστήρια. Θα υπάρχουν επίσης δορυφορικά συμποσία με θέματα κλινικής φαρμακολογίας.

Εκτός από διακεκριμένα μέλη της ΔΕΒΕ που θα είναι ομιλητές και εισηγητές, στο συνέδριο θα συμμετάσχουν ως ομιλητές και γνωστοί Αθηναίοι συνάδελφοι. Ξένη προσκεκλημένη ομιλήτρια θα είναι η καθηγήτρια κ. Taskinen.

Με την ευκαιρία αυτή θέλουμε να ευχαριστήσουμε όλους, όσοι συμμετείχαν στο περυσινό συνέδριο της ΔΕΒΕ που έγινε το Νοέμβριο του 2002 και κατά γενική ομολογία είχε ιδιαίτερη επιτυχία, με πολυπληθή συμμετοχή συνέδρων και υψηλό επιστημονικό επίπεδο. Επίσης ευχαριστούμε και όλες τις φαρμακευτικές εταιρίες που συμμετέχουν με παρουσίαση των προϊόντων τους.

Ο Πρόεδρος
Δ. Καραμήτσος

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 2

**Glucobay®**

Ο ΑΣΦΑΛΕΣΤΕΡΟΣ ΑΝΤΙΔΙΑΒΗΤΙΚΟΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ ΠΡΩΤΗΣ ΕΠΙΛΟΓΗΣ



Συμπεριλαμβάνεται
στην ενιαία λίστα

Για περισσότερες πληροφορίες βλέπε συνταγογραφικές πληροφορίες εντός συσκευασίας

η ζωή συνεχίζεται



Bayer

Bayer Hellas ABEE: Ακακίων 54Α Μαρούσι 151 25, Αττική Τηλ.: 210-6883700 Fax: 210-6855241
Γραφείο Β. Ελλάδας: Κ. Αποστόλων (ιδιωτ. οδός) Τ.Κ. 555 10 Πυλαία Θεσσαλονίκη Τηλ.: 2310-399400 Bayer AG, Leverkusen, Γερμανία

ΕΓΓΡΑΦΕΣ

Από Πέμπτη 13 Νοεμβρίου, 08:30 το πρωί.

Η τελετή έναρξης θα γίνει την **Πέμπτη 13 Νοεμβρίου στις 20:00**. Στην τελετή έναρξης θα γίνουν προσφωνήσεις των συνέδρων και μουσική εκδήλωση. Θα παραγματοποιηθεί στη συνέχεια Δορυφορικό Συμπόσιο και θα ακολουθήσει δεξίωση.

ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ

Η συμμετοχή στο συνέδριο ορίστηκε ως εξής:

- | | |
|-------------------------------------|------|
| - Εγγραφές Ιατρών | 50 € |
| - Εγγραφές Νοσηλευτών (οποτεδήποτε) | 20 € |
| - Εγγραφές Φοιτητών (οποτεδήποτε) | 20 € |

Σε περίπτωση έκδοσης τιμολογίου οι παραπάνω τιμές επιβαρύνονται με Φ.Π.Α. 18%

Προσοχή. Όσοι συμμετέχουν με ανακοίνωση εργασίας πρέπει να έχουν πληρώσει τη συμμετοχή τους μαζί με την υποβολή των εργασιών τους.

Οι εγγραφέντες στο συνέδριο, εκτός της συμμετοχής στην τελετή έναρξης, της παρακολούθησης του συνεδρίου, της παραλαβής τσάντας με το πρόγραμμα, και παροχής καφέδων-αναψυκτικών στα διαλείμματα, μπορούν να πάρουν μέρος και στα δορυφορικά συμπόσια.

Στους εγγραφέντες θα δοθεί πιστοποιητικό συμμετοχής.

ΒΡΑΒΕΥΣΗ ΕΡΓΑΣΙΩΝ

Δύο εργασίες θα βραβευθούν με χρηματικό βραβείο 500 Euro μετά από υποβολή πλήρους κειμένου. Οι εν λόγω εργασίες πρωτίστως, αλλά και όσες έχουν υποβληθεί με πλήρες κείμενο και πληρούν τις προς δημοσίευση προϋποθέσεις, θα δημοσιευθούν στα «Διαβητολογικά Χρονικά». Το ένα βραβείο θα αφορά εργασία που θα προέρχεται από Επαρχιακό Νοσοκομείο.

Ιστοσελίδα Συνεδρίου

<http://www.forumcongress.com/diabetes>

ΓΡΑΜΜΑΤΕΙΑ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ

FORUM International Congress Organizers

Μητροπόλεως 24, Θεσσαλονίκη 54624

Τηλ: 2310 257128, 2310 243588, Fax: 2310 231849

E-mail: info@forumcongress.com

ΚΡΑΤΗΣΕΙΣ ΔΩΜΑΤΙΩΝ ΤΟΥΡΙΣΤΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ

FORUP Travel Services

Μητροπόλεως 24, Θεσσαλονίκη 54624

Τηλ: 2310 257128, 2310 243588, Fax: 2310 231849

E-mail: forup@otenet.gr

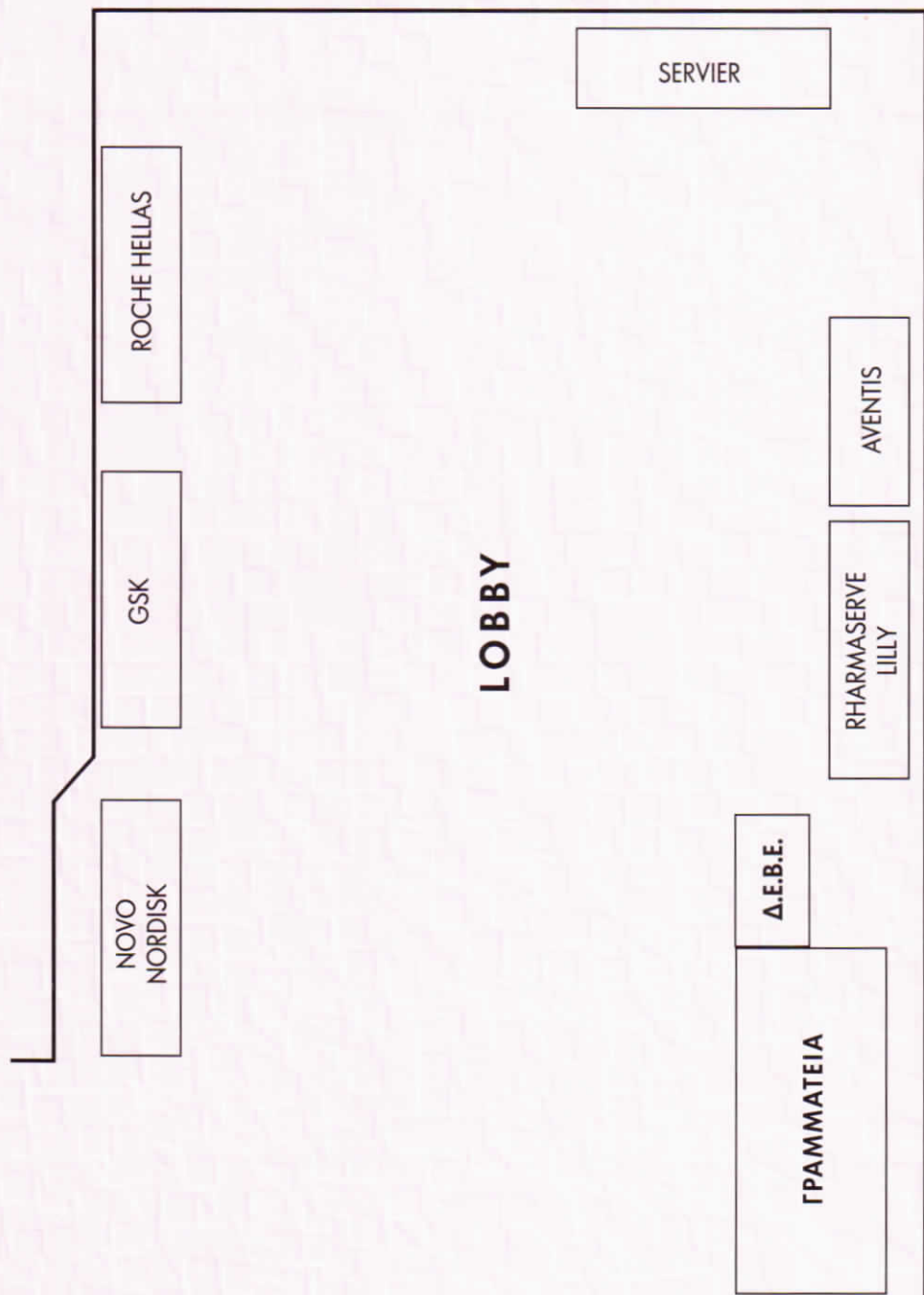


Στοιχειοθεσία - Εκτύπωση

UNIVERSITY STUDIO PRESS

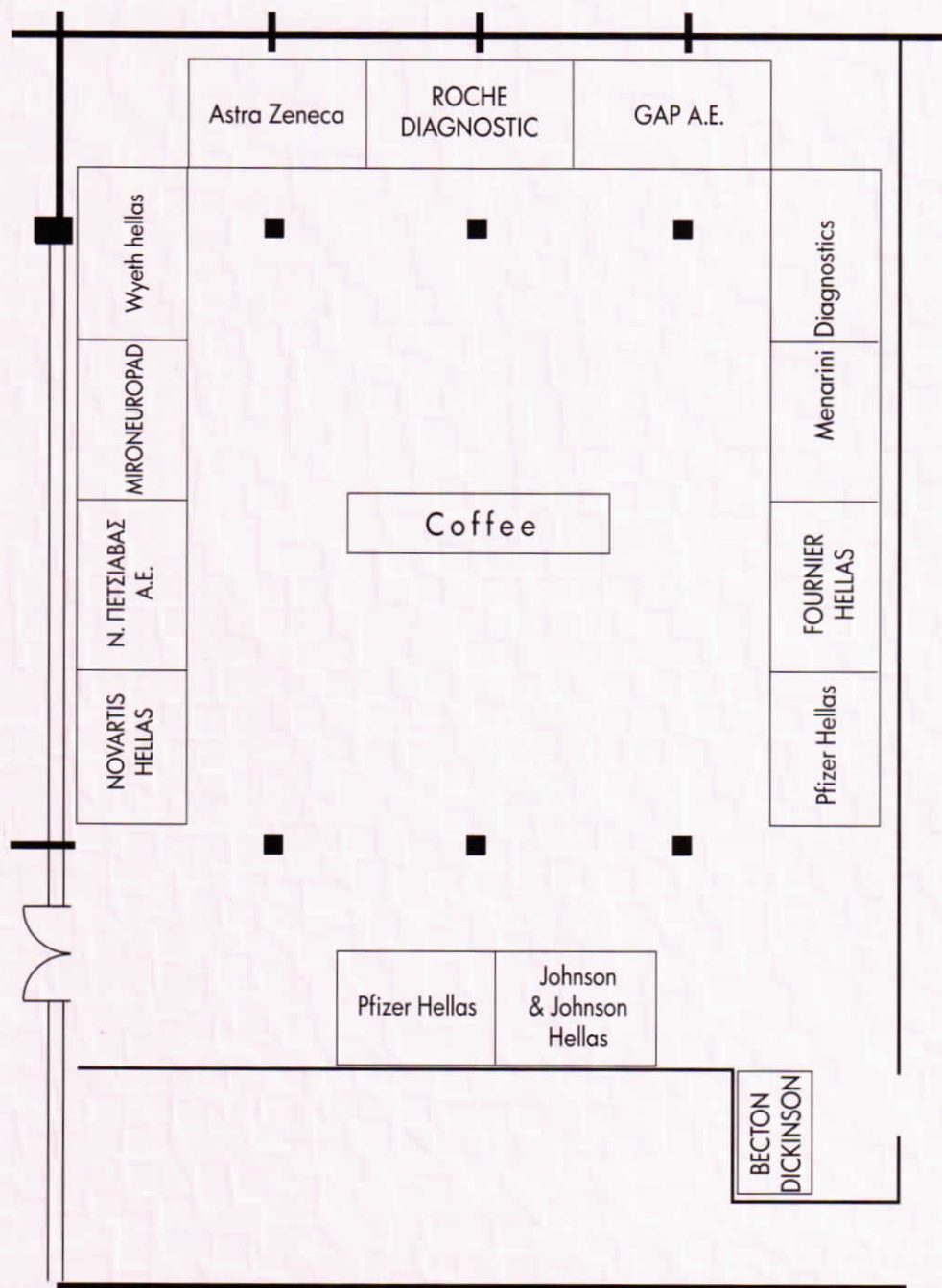
Αρμενοπούλου 32 - 546 35 Θεσσαλονίκη

Τηλ. 2310-208731, 209837 • Fax 2310-216647



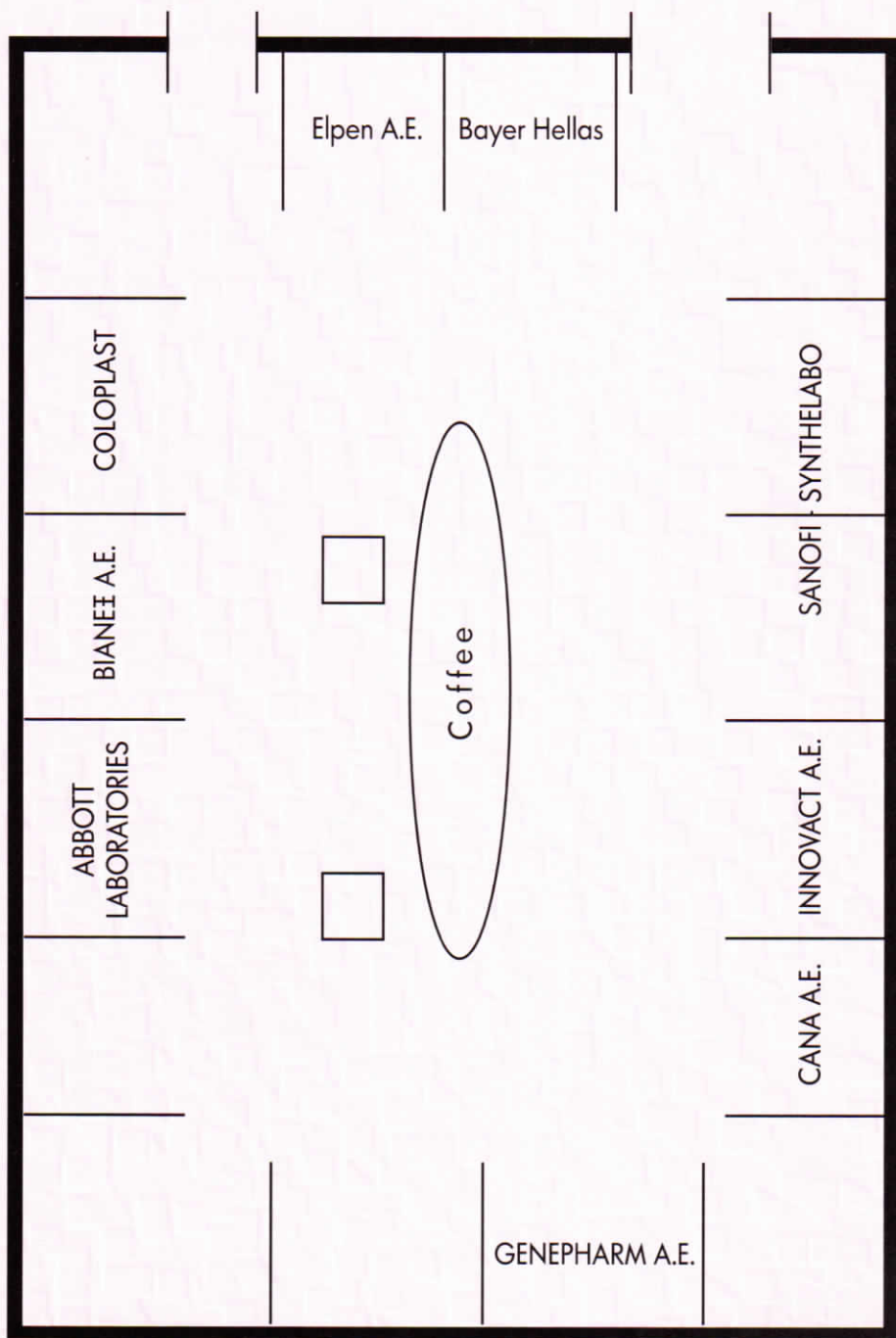
Κάτοψη εκθεσιακού χώρου

ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ Ι



Κάτοψη εκθεσιακού χώρου

ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΗΣ ΙΙ



Ευχαριστούμε τις παρακάτω φαρμακευτικές εταιρίες
για την συμμετοχή τους στο Συνέδριο:

ABBOTT Laboratories
ASTRAZENECA A.E.
AVENTIS PHARMA A.E.B.E.
BAYER HELLAS ABEE
BECTON DICKINSON Hellas A.E.
BIANEΞ A.E.
CANA A.E.
COLOPLAST
ELPEN A.E.
FOURNIER Hellas ABEE
GAP A.E.
GENEPHARM A.E.
GLAXOSMITHKLINE A.E.B.E.
HEALDERM HELLAS A.E.
INNOVACT A.E.
JOHNSON & JOHNSON HELLAS AEBE
MENARINI Diagnostics
MIRO NEUROPAD
NOVARTIS HELLAS AEBE
NOVO NORDISK
ΠΙΕΤΣΙΑΒΑΣ Ν. Α.Ε.
PFIZER Hellas A.E.
PHARMASERVE LILLY AEBE
ROCHE Diagnostics
ROCHE Hellas
SANOFI SYNTHELABO
SERVIER HELLAS
WYETH HELLAS

Μία
Νέα Ημέρα
Αρχίζει

στη ρύθμιση του διαβήτη

GlucoDay[®]

Συνεχής Καταγραφή Υποδόριας Γλυκόζης



17^ο ΕΤΗΣΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΙΑΣ ΒΟΡΕΙΑΣ ΕΛΛΑΔΑΣ
13-15 Νοεμβρίου Ξενοδοχείο Μακεδονία Παλλάς

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ

08:30-09:30 Εγγραφές

09:30-11:00 **ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ**

Προεδρείο: Σουλής Κ. – Βολιώτης Κ.

1. ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟ ΚΩΜΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΟΚΤΡΕΟΤΙΔΙΟΥ ΣΕ ΕΛΑΦΟΣ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟΥ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΗΠΑΤΟΣ

Ν. Σάιλερ, Η. Τσανικίδης, Κ. Βολιώτης

Α΄ Παθολογική Κλινική, Ιπποκρατείου Γεν. Νοσοκομείου Θεσ/νίκης

2. ΠΡΩΤΟΕΜΦΑΝΙΖΟΜΕΝΟΣ Σ.Δ. ΤΥΠΟΥ 1 ΣΕ ΟΜΟΙΟΓΕΝΕΣ ΔΕΙΓΜΑ ΕΛΛΗΝΙΚΟΥ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ

Βάσσης Ι., Ιωσηφίδης Μ., Πεκλιβανίδης Α., Τσιμηρίκας Γ., Διδάγγελος Π.

Παθολογική Κλινική 424 Γ.Σ.Ν.Ε, Θεσσαλονίκη

3. ΔΕΡΜΑΤΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΔ ΤΥΠΟΥ 2

Σάτοσγλου Α.¹, Παπαδόπουλος Μ.², Ακριτόπουλος Π.¹, Νοτόπουλος Π.³, Σύρμος Ν.¹, Τυχάλας Α.¹, Απουσίδου Β.¹, Καρατάσιος Δ.¹, Σαρηγιάννη Μ.¹

¹ Παθολογική κλινική – Διαβητολογικό Ιατρείο Γ.Ν. – ΚΥ Γουμένισσας

² Δερματολογικό Ιατρείο Γ.Ν. – ΚΥ Γουμένισσας

³ Department of computer science ICBS

4. ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΠΡΩΙΜΟΥ Σ. Δ. ΤΥΠΟΥ ΙΙ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΜΗ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΤΙΜΕΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ ΝΗΣΤΕΙΑΣ (FPG) ΣΤΟ Α΄ ΕΞΑΜΗΝΟ ΤΟΥ 2003 ΣΤΟ Κ. Υ. ΙΑΣΜΟΥ

Κουτσογιάννης Ο., Μπόργκι Λ., Κεράλη Α., Ζωντού Γ., Μπακάλογλου Μ., Τσαρακτοΐδου Θ., Τσατσαρίδου Μ., Πασαλίδου Μ.

Κέντρο Υγείας Ιάσμου Κομοτηνής

5. ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΜΕΤΑΞΥ ΥΠΕΡΒΑΡΩΝ ΚΑΙ ΠΑΧΥΣΑΡΚΩΝ ΑΤΟΜΩΝ ΜΕ ΤΗΝ ΗΒΑ1c

Ν.Γ. Μητάκος

Εξωτερικό Διαβητολογικό Ιατρείο, Κ.Υγείας Αλιβερίου

6. ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΣΕ ΟΙΚΟΤΡΟΦΕΙΑ ΥΠΕΡΗΛΙΚΩΝ ΤΗΣ ΝΟΜΑΡΧΙΑΚΗΣ ΑΥΤΟΔΙΟΙΚΗΣΗΣ ΚΑΒΑΛΑΣ (ΝΑΚ)

Κροκίδης Ξ., Κουκουλίτσα Β., Δεληθανάσης Ι., Καραστεργίου Κ., Λαζαρίδης Ν., Λάγρα Φ., Παπαδοπούλου-Ζεκερίδου Π.

Α΄ Παθολογική Κλινική Γ Ν Καβάλας

7. **Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΗΣ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΣΤΗ ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΩΝ ΚΥΡΙΟΤΕΡΩΝ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ**
Λίτσας Ι., Μηλίδης Θ., Καραγκιοζάκη Β., Πιτταούλη Α., Ψαρέλης Σ., Χρυσανθίδης Θ.

Β' Παθολογική Κλινική – Υπερτασολογικό Ιατρείο Γ.Ν.Ν.Σερρών

8. **Η ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΣΤΗΝ ΕΥΡΥΤΕΡΗ ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑ ΤΟΥ ΠΕΙΡΑΙΑ**

Ι. Λέντζας¹, Α. Μαριόλης², Σ. Κοκκόρης¹, Γ. Λεπενιώτης¹, Κ. Βαρυτιμάδης¹, Α. Παστέλλη¹, Α. Κατσανάκη¹, Α. Καμαράτος¹

¹ Β' Παθολογική Κλινική Τζανείου Νοσοκομείου Πειραιώς

² Γενικός Ιατρός

9. **Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΕΝΗΜΕΡΩΣΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΣΥΜΜΟΡΦΩΣΗΣ ΤΩΝ ΑΤΟΜΩΝ ΜΕ ΣΔ ΙΙ, ΣΤΗ ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΟΥ ΣΔ**

Δολιανίτης Κ, Καζάκος Κ, Μπένης Α, Καραγκούνης Δ, Κώτσα Κ, Μούσλεχ Τ, Γιώβος Ι.

Διαβητολογικό Κέντρο Α' Παθολογικής Κλινικής ΑΠΘ. ΓΠΝ ΑΧΕΠΑ

10. **Η ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΑΙΜΟΣΠΕΡΜΙΑΣ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΚΑΙ ΜΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ**

Μπριστιάνου Μ.², Πάνου Χ.¹, Σοφός Α.-Γ.¹, Μάνδρος Χ.², Ρεμούνδος Α.¹, Τσιγγινού Α.¹, Παπακωνσταντίνου Αικ.¹, Μπακόλας Ι.¹, Λαναράς Λ.²

Γενικό Νοσοκομείο Καρπενησιού¹, Τμήματα Ουρολογικό και Χειρουργικό και Γενικό Νοσοκομείο Λαμίας, Εξωτερικό Διαβητολογικό Ιατρείο²

11:00-11:30

ΟΜΙΛΙΕΣ

Προεδρείο: Παλέτας Κ. – Χατζητόλιος Α.

Παθογένεια διαβητικής νεφροπάθειας

Κούρτογλου Γ.

11:30-12:00

Ανεπιθύμητες επιδράσεις αντιυπερτασικών φαρμάκων

Σάιλερ Ν.

12:00-12:30

Διάλειμμα

12:30-13:00

ΟΜΙΛΙΕΣ

Προεδρείο: Αβραμίδης Α. – Συμεωνίδης Γ.

Μέθοδοι εκτίμησης της αντίστασης στην ινσουλίνη

Σουλής Κ.

13:00-13:30

Ενδείξεις-αντενδείξεις υπογλυκαιμικών φαρμάκων

Ανθιμίδης Γ.

- 13:30-14:00 **Μηχανισμός δράσης μετφορμίνης**
Κεφαλογιάννης Ν.
- 14:00-15:00 Γεύμα
- 15:00-16:00 **ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ**
«Φάρμακα και ινσουλίνη στο ΣΔ τύπου 2.
Πότε και πώς»
Αλεβίζος Μ.
- 17:00-19:00 **ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ**
Προεδρείο: Μπακατσέλος Σ., Ποντικίδης Ν.

11. ΟΙ ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΣΤΟΝ ΑΣΤΑΘΗ ΔΙΑΒΗΤΗ: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ 4 ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ.

Πεχλιβανίδης Α, Ιωσηφίδης Μ, Βάσσης Ι, Τσιμηρίκας Γ, Διδάγγελος Π.
Παθολογική Κλινική 424 Γ.Σ.Ν.Ε.

12. ΜΕΤΡΗΣΗ ΤΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΚΑΙ ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Σ. Κοκκόρης¹, Ι. Λέντζας¹, Α. Μαριόλης², Γ. Λεπενιώτης¹, Θ. Αβραμοπούλου³, Α. Κατσανάκη¹, Α. Καμαράτος¹
¹Β' Παθολογική Κλινική Τζανείου, ²Γενικός Ιατρός, ³Ειδ/νη Καρδιολόγος ΝΙΜΙΤΣ

13. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗΝ ΑΝΤΙΥΠΕΡΤΑΣΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΣΕ ΣΑΚΧΑΡΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Ι. Λέντζας¹, Σ. Κοκκόρης¹, Θ. Αβραμοπούλου², Κ. Βαρυτιμάδης¹, Γ. Λεπενιώτης¹, Α. Μαριόλης³, Ι. Πρωτοψάλτης¹, Α. Καμαράτος¹, Α. Κατσανάκη¹, Δ. Βικέλη¹
¹Β' Παθολογική Κλινική Τζανείου, ²Ειδ/νη Καρδιολόγος ΝΙΜΙΤΣ, ³Γενικός Ιατρός

14 ΜΙΚΡΟΛΕΥΚΩΜΑΤΙΝΟΥΡΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΔ ΤΥΠΟΥ 2

Μπουγουλιά Μ, Λούστης Κ, Αποστολοπούλου Δ, Ευθυμίου Η, Κρασσάς Γ
Ενδοκρινολογική κλινική, Β Νοσοκομείο ΙΚΑ Παναγία, Θεσσαλονίκη

15. ΑΣΥΜΠΤΩΜΑΤΙΚΗ ΜΙΚΡΟΒΙΟΥΡΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ε. Καρακασιλιώτη, Α. Χατζηϊωάννου, Α. Καλημέρης, Ε. Δελημπαλά, Ν. Σιάπκας, Α. Γρίβας, Β. Μηλιώνη
Β' Παθολογική Κλινική, Γ.Ν. Καβάλας

16. ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΣΑΚΧΑΡΟΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΚΑΙ ΑΠΟΤΥΠΩΣΗ ΤΩΝ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ. ΚΑΘΟΡΙΣΜΟΣ ΜΕΛΛΟΝΤΙΚΟΥ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ

Σ. Κοκκόρης¹, Ι. Λέντζας¹, Α. Μαριόλης², Α. Τράπαλης¹, Μ. Νικολάου¹, Α. Παστέλλη¹, Α. Κατσανάκη¹, Ι. Πρωτοψάλτης¹, Α. Καμαράτος¹
¹Β' Παθολογική Κλινική Τζανείου, ²Γενικός Ιατρός

17. ΕΦΑΡΜΟΖΟΜΕΝΗ ΑΓΩΓΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ ΙΙ

Χατζηϊωάννου Α., Καλημέρης Α., Καρακασιλιώτη Ε., Σιάπκας Ν., Γρίβας Α., Καρακίτσος Η., Μηλιώνη Β., Δελημπαλά Ε.

Β' Παθολογική Κλινική Γ.Ν. Καβάλας, Καβάλα

18. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΣΤΗΝ ΕΝΤΑΣΗ ΤΩΝ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΩΝ ΑΠΟ ΤΟ ΚΑΤΩΤΕΡΟ ΟΥΡΟΠΟΙΗΤΙΚΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΑΛΟΗΘΗ ΥΠΕΡΠΛΑΣΙΑ ΠΡΟΣΤΑΤΗ (ΚΥΠ)

Πάνου Χ.¹, Μπριστιάνου Μ.², Σοφός Α.-Γ.¹, Καλοβούλου Λ.¹, Ρεμούνδος Α.¹, Τσιγγινού Α.¹, Παπακωνσταντίνου Αικ.¹, Μπακόλας Ι.¹ Λαναράς Λ.²

¹Γενικό Νοσοκομείο Καρπενησίου, ²Τμήματα Ουρολογικό και Χειρουργικό και Γενικό Νοσοκομείο Λαμίας, Εξωτερικό Διαβητολογικό Ιατρείο

19. ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΩΝ ΚΑΙ ΟΡΜΟΝΙΚΩΝ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ ΜΕ ΤΙΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΟΜΟΙΟΣΤΑΣΙΑΣ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΣΕ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΜΕ ΤΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΤΩΝ ΠΟΛΥΚΥΣΤΙΚΩΝ ΩΟΘΗΚΩΝ

Πανίδης Δ, Φαρμακιώτης Δ, Κούρτης Α, Μούσλεχ Τ, Κατοίκης Η, Γκουτζιούλης Φ, Ζουρνατζή Β, Ρούσσοσ Δ.

Β' Μαιευτική και Γυναικολογική Κλινική του Α.Π.Θ.

20. ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΩΝ ΤΙΜΩΝ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΝΗΣΕΤΙΑΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΔΙΩΡΟΥ, ΨΕΤΕΡΑ ΑΠΟ ΟGΤΤ, ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΩΝ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΤΗΣ ΟΜΟΙΟΣΤΑΣΙΑΣ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΣΕ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΜΕ ΤΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΤΩΝ ΠΟΛΥΚΥΣΤΙΚΩΝ ΩΟΘΗΚΩΝ

Πανίδης Δ, Κούρτης Α, Μούσλεχ Τ, Μπαλάρης Χ, Σπανός Ν, Μαυροματίδης Γ, Μακέδου Κ, Ρούσσοσ Δ.

Β' Μαιευτική και Γυναικολογική Κλινική του Α.Π.Θ.

21. ΙΝ VITRO ΕΚΚΡΙΣΗ ΙΝΤΕΡΛΕΥΚΙΝΗΣ-1Α (ΙL-1Α) ΚΑΙ ΙΝΤΕΡΛΕΥΚΙΝΗΣ-6 (ΙL-6) ΑΠΟ ΜΟΝΟΠΥΡΗΝΑ ΣΕ ΥΓΙΕΙΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΑΝΤΟΧΟΥΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Παλέτας Κ, Ιωαννίδου Ε, Καλογερίδης Α, Τσάπας Α, Γουγούσης Ι, Μαλουρή Δ, Μπεκιάρη Ε, Λευκός Ν.

Β' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

22. ΜΕΤΑΒΟΛΗ ΤΟΥ ΕΠΠΟΛΑΣΜΟΥ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΣΤΟΥΣ ΕΦΗΒΟΥΣ ΤΗΣ ΔΥΤΙΚΗΣ ΜΑΚΕΔΟΝΙΑΣ 1950-2000 (επιδημιολογική μελέτη)

Σουλής Κ¹, Συμελίδης Δ², Γιακοσούμπκοβα Μ¹, Μανές Χ³, Σκαραγκάς Γ³, Χουλιάρόπουλος Κ¹, Παπάζογλου Ν³

¹ Διαβητολογικό Ιατρείο - Β' Παθ.Κλινική ΓΠΝΘ «Γ. Παπανικολάου»

² Παθολογική Κλινική Γενικού Νοσοκομείου Κοζάνης

³ Διαβητολογικό Κέντρο - Β' Παθ. Κλινική ΓΝΘ «Παπαγεωργίου»

- 19.00-19.30 **ΟΜΙΛΙΑ**
Προεδρείο: Καλτσάς Θ.
Στυτική δυσλειτουργία, φαρμακευτική αντιμετώπιση
Μυγδάλης Η.
- 19:30-20:00 Διάλειμμα
- 20:00-20:30 Τελετή έναρξης
- 20:30-21:00 Μουσική εκδήλωση
- 21:00-22:30 **ΔΟΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ**
«Παχυσαρκία και διαβήτης»
Συντονιστής: Καραμάνος Β.
Εισηγητές:
Παχυσαρκία και καρδιαγγειακός κίνδυνος
Τζώτζας Θ.

Η ελληνική εμπειρία από την χορήγηση ορλιστάτης σε παχύσαρκους διαβητικούς ασθενείς
Διδάγγελος Τ.

Μια μελέτη - ορόσημο. Η πρόληψη του διαβήτη σε παχύσαρκους ασθενείς
Παππάς Σ.
- 22:30-24:00 Δεξίωση

09:00-11:00 **ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ**

Προεδρείο: Παππάς Σ., Καζάκος Κ.

23. ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΤΗΣ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗΣ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗΣ ΑΡΤΗΡΙΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Κ. Σαμαρτζίδης, Χ. Παπαγόρας, Ν. Μανωλάκογλου, Ζ. Κουρτιάδου

Παθολογικό-Διαβητολογικό Ιατρείο Κ.Υ. Προσοτσάνης Δράμας

24. ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΗΣ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗΣ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗΣ ΑΡΤΗΡΙΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 ΜΕ ΤΗΝ ΗΛΙΚΙΑ, ΤΟ ΦΥΛΟ, ΤΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ, ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΣΔ ΚΑΙ ΤΙΣ ΤΙΜΕΣ LDL-C ΚΑΙ Lp(a) ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ

Κ. Σαμαρτζίδης, Χ. Παπαγόρας, Ν. Μανωλάκογλου, Μ. Ιορδανίδου, Ν. Δημητρίκογλου

Παθολογικό-Διαβητολογικό Ιατρείο Κ.Υ. Προσοτσάνης Δράμας

25. Η ΑΞΙΑ ΤΗΣ ΣΥΧΝΗΣ ΝΕΑΡΟΠΟΙΗΣΗΣ ΣΕ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟ ΜΕ ΤΗΝ ΑΠΟΦΥΓΗ ΧΡΗΣΗΣ ΑΝΤΙΣΗΠΤΙΚΩΝ ΟΥΣΙΩΝ, ΣΤΗΝ ΕΠΟΥΛΩΣΗ ΤΩΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΕΛΚΩΝ

Χρυσάνθη Β. Μανωλάκη, Δ. Κ. Κασαράκης, Α. Π. Μπίτζιος, Ε. Σιάμη, Α. Χατζημόσχου, Παυλίνα Ι. Στόγιου, Η. Ι. Δουλγέρης, Α. Χρόντσιου, Σ. Ζλατίντση

Κέντρο Υγείας Στρυμονικού Σερρών.

26. ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑ ΑΚΡΩΤΗΡΙΑΣΘΕΝΤΩΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

Καραγιάννη Δ, Μανές Χ, Τσιαούσης Γ, Μπίκιας Α., Κώτσιου Σ,* Παπάζογλου Ν, Σκαραγκάς Γ.

Β' Παθολογική Κλινική- Διαβητολογικό Κέντρο, Γ.Π.Ν. Παπαγεωργίου

*Α Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική Δ.Π.Θ.

27. ΘΑΝΑΤΟΙ ΑΠΟ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΑ ΑΙΤΙΑ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΚΑΙ ΜΗ ΠΛΗΘΥΣΜΟ ΣΕ ΝΟΜΟ ΤΗΣ ΒΟΡΕΙΑΣ ΕΛΛΑΔΟΣ ΣΕ ΜΙΑ ΔΩΔΕΚΑΕΤΙΑ. (Πληθυσμιακή – Αναδρομική μελέτη)

Μανές Χ, Χατζηπέτρου Απ, Καβάκη Δ, Σιώμος Κ, Μάρας Π, Θεοδωρόπουλος Ι, Παπάζογλου Ν, Σκαραγκάς Γ.

Β' Παθολογική κλινική - Διαβητολογικό κέντρο – Γ.Π.Ν. «ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ» - Θεσσαλονίκη - Γ.Ν. Νοσοκομείο Βέροιας – Γεν. Νοσοκομείο Νάουσας

28. ΑΙΤΙΑ ΘΑΝΑΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΑΝΑ ΗΛΙΚΙΑ ΚΑΙ ΦΥΛΟ (Πληθυσμιακή μελέτη)

Μανές Χ, Χατζηπέτρου Απ, Σιώμος Κ, Καβάκη Δ, Γκουτκίδου Σ, Τζατζάγου Γ. Παπάζογλου Ν, Σκαραγκάς Γ.

Β' Παθολογική κλινική – Διαβητολογικό κέντρο Γ.Π.Ν. «ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ» - Γ.Ν. Βέροιας- Γ.Ν. Νάουσας

29. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΤΙΜΕΣ ΤΩΝ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΑΝΑΚΛΑΣΤΙΚΩΝ ΔΟΚΙΜΑΣΙΩΝ ΕΛΕΓΧΟΥ ΤΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΤΟΥ ΑΥΤΟΝΟΜΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Τ. Διδάγγελος, Π. Βασιλειάδης, Α. Παπαγεωργίου, Μ. Κουκουρίκου, Γ. Δαμιανίδης, Δ. Καραμήτσος.

Διαβητολογικό Κέντρο Β' Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής, ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

30. ΕΠΑΝΑΛΗΨΙΜΟΤΗΤΑ ΔΙΑΣΤΟΛΙΚΩΝ ΔΕΙΚΤΩΝ ΤΗΣ ΑΡΙΣΤΕΡΗΣ ΚΟΙΛΙΑΣ (ΑΚ) ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΡΑΔΙΟΙΣΟΤΟΠΙΚΗ ΚΟΙΛΙΟΓΡΑΦΙΑ (ΡΙΚ)

Γ. Αρσος¹, Ε. Μωραλίδης¹, Τ. Διδάγγελος², Σ. Γεώργα¹, Δ. Μπούντας¹, Δ. Καραμήτσος², Κ. Καρακατσάνης¹

¹Εργαστήριο Πυρηνικής Ιατρικής, ²Διαβητολογικό Τμήμα ΒΠΠ, Ιατρικού Τμήματος ΑΠΘ, ΓΠΝΘ «Ιπποκράτειο», Θεσσαλονίκη

31. ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΧΟΛΗΣΤΕΡΙΝΗΣ, ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΩΝ ΚΑΙ HDL ΜΕΤΑΞΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΤΥΠΟΥ II ΚΑΙ ΤΥΧΑΙΟΥ ΔΕΙΓΜΑΤΟΣ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ ΣΤΗΝ ΠΕΡΙΟΧΗ ΕΥΘΥΝΗΣ ΤΟΥ ΚΕΝΤΡΟΥ ΥΓΕΙΑΣ ΣΤΡΥΜΟΝΙΚΟΥ

Δ. Κ. Κασαράκης, Χ. Μανωλάκη, Α. Μπίτζιος, Ε.Θ. Σιάμη, Α.Ε. Χατζημόσχου, Π.Ι. Στόγιου, Η.Ι. Δουλγέρης, Α.Α. Χρόντσιου, Σ.Σ. Ζλατίνσκη

Κέντρο Υγείας Στρυμονικού, Σερρών

32. ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΩΝ ΑΤΟΜΩΝ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 ΕΓΓΡΑΦΕΤΩΝ ΤΟ ΕΤΟΣ 2000

Α. Αντωνόπουλος

Διαβητολογική Μονάδα, Γενικό Νοσοκομείο Θριάσιο, Αθήνα, 19200

33. ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΗΜΕΡΗΣΙΑΣ ΔΙΑΚΥΜΑΝΣΗΣ ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΩΝ (ΤΓΛ) ΣΕ ΝΟΡΜΟΒΑΡΕΙΣ (NB) ΚΑΙ ΠΑΧΥΣΑΡΚΕΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΜΕ Ή ΧΩΡΙΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ 2 (ΣΔ 2)

Θ. Τζώτζας, Μ. Σαμαρά, Θ. Κωνσταντινίδης, Η. Ευθυμίου

Κλινική Ενδοκρινολογίας-Μεταβολισμού, Νοσ. Β' ΙΚΑ, Θεσ/νίκη

34. Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΣΤΑΤΙΝΩΝ ΕΝΑΝΤΙ ΤΗΣ ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑΣ ΣΤΑ Ε4ΠΙΠΕΔΑ ΤΗΣ ΚΡΕΑΤΙΝΙΝΗΣ ΟΡΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Άδυρος ΒΓ¹, Παπαγεωργίου ΑΑ¹, Μιχαηλίδης ΔΠ³, Συμεωνίδης ΑΝ⁴, Διδάγγελος ΤΠ², Πεκληβανίδης ΑΝ¹, Μπουλούκος ΒΙ¹, Ελισάφ Μ⁵

¹Ιατρείο Αθλητοκλήρωσης, ²Διαβητολογικό Κέντρο, ³Β' Προπ. Παθολογικής Κλινικής ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη, Τμήμα Κλινικής Βιοχημείας, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Royal Free, London, UK, ⁴Ελληνική Εταιρεία Γενικής Ιατρικής, Θεσσαλονίκη, ⁵Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

11:00-11:30 Διάλειμμα

- 11:30-12:00 **ΟΜΙΛΙΕΣ**
Προεδρεία: Μανές Χ., Ευθυμίου Η.
Λιπώδες ήπαρ στο ΣΔ
Πάγκαλος Ε.
- 12:00-12:30 **Ανάλογο της σωματοστατίνης στη βαριά διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια**
Μπουγουλιά Μ.
- 12:30-13:00 **Οι στατίνες στη δυσλιπιδαιμία του ΣΔ τύπου 2**
Άδυρος Β.
- 13:00-14:15 **ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ**
«Ο ρόλος του β-κυττάρου στην παθογένεση του διαβητικού συνδρόμου: Παθολογική φυσιολογία και θεραπευτικές προσεγγίσεις»

Συντονιστής: Γιώβος Ι.
Εισηγητές:
Εισαγωγή: Το ενδοκρινικό πάγκρεας
Γιώβος Ι.

Φυσιολογία του β-κυττάρου: Διαπιστώσεις και διερευνήσεις
Μουσλέχ Τ.

Ο ρόλος του β-κυττάρου στην παθογένεση του διαβητικού συνδρόμου
Κώτσα Κ.

Θεραπευτικές παρεμβάσεις στο β-κύτταρο: Το παρόν και το μέλλον
Καζάκος Κ.
- 14:15-15:00 Γεύμα
- 15:00-16:00 **ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ**
«Έντατική ινσουλινοθεραπεία»
Γιαμαλής Δ.

35. ΒΑΡΥΤΗΤΑ ΛΙΠΩΔΟΥΣ ΔΙΗΘΗΣΗΣ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΤΥΠΟΥ 2

Ν. Παπάνας¹, Γ. Συμεωνίδης¹, Γ. Μαυρίδης¹, Ι. Γιαννάκης², Θ. Βοσνακίδης¹

¹Διαβητολογικό Ιατρείο Β΄ Παθολογικής Κλινικής ΝΓΝΘ «Ο Άγιος Δημήτριος»

²Ακτινολογικό Εργαστήριο ΝΓΝΘ «Ο Άγιος Δημήτριος»

36. ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΑΡΘΡΩΣΕΙΣ

Καζάκος Κ, Μπένης Α, Δολιανίτης Κ, Μούσλεχ Τ, Κώτσα Κ, Γιώβος Ι.

Διαβητολογικό Κέντρο Α΄ Παθολογικής Κλινικής ΑΠΘ. ΓΠΝ ΑΧΕΠΑ

37. ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ ΤΩΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΤΥΠΟΥ 2 ΣΤΟΝ ΕΛΛΑΔΙΚΟ ΧΩΡΟ (ΠΡΟΔΡΟΜΗ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΗ)

Μ.Ε. Πάγκαλος, Α. Δούκας, Ι. Μάλλιας, Κ. Καρατζίδου, Χ. Μυλόπουλος, Κ. Φραγκιαδάκη, Σ. Παμπόρη, Ε. Πασχαλίδου, Ε.Μ. Πάγκαλος

Α΄ Παθολογική Κλινική ΓΠΝ Παπαγεωργίου Θεσσαλονίκης

38. ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ LISPRO ΚΑΙ ΚΥΗΣΗ

Χ. Σαμπάνης, Τ. Διδάγγελος, Ν. Τσίτσιου, Δ. Ριζοπούλου, Π. Σεμερτζίδης, Δ. Καραμήτσος

Διαβητολογικό Κέντρο της Β΄ Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης.

39. ΜΙΑ Η ΔΥΟ ΩΡΕΣ ΜΕΤΑΓΕΥΜΑΤΙΚΑ ΕΙΝΑΙ ΑΣΦΑΛΕΣΤΕΡΟΣ Ο ΑΥΤΟ-ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΟΥ ΣΤΙΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΥΟΜΕΝΕΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗΣ (ΔΕ);

Χ. Ζούπας, Ο. Κεπαπτσόγλου, Α. Κορατζής*, Ι. Ταράουνη, Φ. Γιαννακόπουλος, Δ. Τρουβάς*

Διαβητολογικό Κέντρο, Διαγνωστικό και Θεραπευτικό Κέντρο Αθηνών «ΥΓΕΙΑ»

* Μαιευτήριο «ΙΑΣΩ», Μαιευτήριο «ΜΗΤΕΡΑ»

40. Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΕΝΟΣ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΣΥΝΕΧΟΥΣ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ ΣΑΚΧΑΡΟΥ (CGMS) ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΝΥΚΤΕΡΙΝΩΝ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΩΝ ΚΑΙ ΤΗ ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΟΥ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΥ ΕΛΕΓΧΟΥ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΤΥΠΟΥ 1

Φ. Γιαννακόπουλος, Ο. Κεπαπτσόγλου, Ι. Ταράουνη, Χ. Ζούπας

Διαβητολογικό Κέντρο ΔΘΚΑ "ΥΓΕΙΑ" Αθήνα

41. Η ΣΥΝΕΧΗΣ ΥΠΟΔΟΡΙΑ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΓΛΥΚΟΖΗΣ (GLUCODAY) ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΝΤΛΙΑ ΚΑΙ ΜΕ ΕΝΤΑΤΙΚΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Τ. Διδάγγελος, Ι. Ζωγράφου, Α. Παπαγεωργίου, Χ. Σαμπάνης, Φ. Σουγιουλτζόγλου, Δ. Καραμήτσος

Διαβητολογικό Κέντρο Β΄ Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής, ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

- 17:15-17:45 Διάλειμμα
- 17:45-18:15 **ΟΜΙΛΙΑ**
Προεδρείο: Πάγκαλος Ε.
Λοιμώξεις και ΣΔ
Τσιόδρας Σ.
- 18:15-19:00 **ΔΙΑΛΕΞΗ**
Προεδρείο: Χριστακόπουλος Π.
Μεταγευματική υπερτριγλυκεριδαιμία
Κατσιλάμπρος Ν.
- 19:00-20:15 **ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ**
«Η ενδογενής παραγωγή γλυκόζης σε ειδικές καταστάσεις»
Συντονιστής: Μανές Χ.
Εισηγητές:
Ηπατική παραγωγή γλυκόζης
Μάλλιας Ι.
Νεφρική παραγωγή γλυκόζης
Καρατζίδου Κ.
Ελεύθερα λιπαρά οξέα και ηπατική παραγωγή γλυκόζης
Σάισογλου Α.
Ενδογενείς παραγωγή γλυκόζης σε ειδικές καταστάσεις
α. Ηπατική παραγωγή - ινσουλινοαντίσταση
β. Νεφρική παραγωγή - υπογλυκαιμία
Καραγιάννη Δ.
- 20:15-20:30 Διάλειμμα

20:30-22:00

ΔΟΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ

«Η υπεροχή των σουλφονουλουριών στη θεραπευτική αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2»

Συντονιστής: Χριστακόπουλος Π.

Εισηγητές:

Γκελερής Π.

Μπακατσέλος Σ.

Χριστακόπουλος Π.

22:00-24:00

Δεξίωση

09:00-10:45 **ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ**

Προεδρείο: Διδάγγελος Τ. – Παπαδοπούλου Φ.

42. ΣΧΕΣΗ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΛΟΙΜΩΣΗΣ ΑΠΟ ΕΛΙΚΟΒΑΚΤΗΡΙΔΙΟ ΤΟΥ ΠΥΛΩΡΟΥ ΚΑΙ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΠΡΟΚΛΗΣΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΚΑΙ ΜΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ.

Σ. Σωτηρόπουλος¹, Σ. Σκούρτης¹, Π. Μερκούρης¹, Σ. Μπούσμπουλας¹, Η. Ταμβάκος¹, Θ. Πέππας¹, Α. Γκίκας¹, Σ. Παππάς¹

¹ Γ' Παθολογικό τμήμα Γ.Ν.Νίκαιας –Πειραιά

43. ΚΑΠΝΙΣΜΑ ΚΑΙ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΣΤΟ ΣΔ ΙΙ

Μπένης Α, Καζάκος Κ, Δολιανίτης Κ, Μούσλεχ Τ, Κώτσα Κ, Γιώβος Ι.

Διαβητολογικό Κέντρο Α' Παθολογικής Κλινικής ΑΠΘ. ΓΠΝ ΑΧΕΠΑ

44. ΠΙΟΓΛΙΤΑΖΟΝΗ ΚΑΙ ΗΠΑΤΟΤΟΞΙΚΟΤΗΤΑ: ΑΝΑΦΟΡΑ ΜΙΑΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Σκαραγκάς Γ., Καραγιάννη Δ., Μανές Χ., Γκουτκίδου Σ., Καρακουλάκης Σ., Γερμανίδης Γ., Ρεπαντά Ε.

Β' Παθολογική Κλινική-Διαβητολογικό Κέντρο Γ.Π.Ν. «Παπαγεωργίου» Θεσ/νίκης

45. Η ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΤΗΣ ΡΟΖΙΓΛΙΤΑΖΟΝΗΣ ΒΕΛΤΙΩΝΕΙ ΤΟΥΣ ΑΘΗΡΩΜΑΤΟΓΟΝΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΣΕ ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΡΡΥΘΜΙΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Θ. Καλτσάς, Μ. Σαμαρά, Γ. Κολιάκος*, Η. Ευθυμίου

Ενδοκρινολογική Κλινική, Β' Νοσοκομείο ΙΚΑ Παναγία και Τμήμα Βιοχημείας* Α.Π.Θ., Θεσσαλονίκη

46. ΕΠΙΠΕΔΑ C-ΠΕΠΤΙΔΙΟΥ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΤΥΠΟΥ 2 ΥΠΟ ΑΓΩΓΗ ΜΕ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΚΑ ΔΙΣΚΙΑ

Γ. Συμεωνίδης¹, Γ. Μαυρίδης¹, Ν. Παπάνας¹, Γ. Λακασάς¹, Φ. Παστόρε², Α. Μ. Βασιλείου¹

¹ Διαβητολογικό Ιατρείο Β' Παθολογικής Κλινικής ΝΓΝΘ «Ο Άγιος Δημήτριος»

² Βιοχημικό Εργαστήριο ΝΓΝΘ «Ο Άγιος Δημήτριος»

47. ΣΥΝΔΥΑΣΜΕΝΗ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΚΑΙ ΡΕΠΑΓΛΙΝΙΔΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΗ ΑΣΤΟΧΙΑ PER OS ΑΝΤΙΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΔΙΣΚΙΩΝ

Τσάπας Α, Παλέτας Κ, Γουγούσης Ι, Μπεκιάρη Ε, Μαλουρή Δ, Λευκός Ν.

Β' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

- 48. ΣΥΝΔΥΑΣΜΟΣ ΑΝΤΙΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΔΙΣΚΙΩΝ ΚΑΙ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ - ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΜΕ ΣΥΜΒΑΤΙΚΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΗ ΑΣΤΟΧΙΑ ΣΟΥΛΦΟΝΥΛΟΥΡΙΩΝ (Προοπτική μελέτη-πρόδρομη ανακοίνωση)**
Μανές Χ., Μικούδη Κ., Πίγγας Γ., Καραγιάννη Δ., Σκούτας Δ., Αρσενίου Χ., Σκαραγκάς Γ.

Β' Παθολ. Κλινική - Διαβητολογικό Κέντρο - Γ.Π.Ν. «ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ» - Θεσσαλονίκη

- 49. ΕΠΙΠΕΔΑ GHRILIN ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ ΣΕ ΠΑΧΥΣΑΡΚΑ ΑΤΟΜΑ ΜΕ Ή ΧΩΡΙΣ ΣΔ ΤΥΠΟΥ 2, ΠΡΙΝ ΚΑΙ ΜΕΤΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΓΕΥΜΑΤΟΣ**
Μπουγουλιά Μ., Χατζηεμμανουήλ Δ., Σαμαρά Μ., Ευθυμίου Η., Κολιάκος Γ.¹

Ενδοκρινολογική κλινική, Β Νοσοκομείο ΙΚΑ Παναγία, Θεσσαλονίκη

¹Εργαστήριο Βιολογικής Χημείας Α.Π.Θ., Θεσσαλονίκη

- 50. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΑΣΦΑΛΕΙΑ ΤΗΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΟΡΛΙΣΤΑΤΗΣ ΜΑΖΙ ΜΕ ΥΠΟΘΕΡΜΙΔΙΚΗ ΔΙΑΙΤΑ ΣΕ ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ-2**

Τ. Διδάγγελος, Χ. Σαμπάνης, Π. Βασιλειάδης, Ν. Τσίτσιου, Μ. Κουκουρίκου, Δ. Καραμήτσος

Διαβητολογικό Κέντρο Β' Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής, ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης.

- 51. Η ΑΠΩΛΕΙΑ ΒΑΡΟΥΣ ΚΑΤΑ ΤΟΝ ΠΡΩΤΟ ΜΗΝΑ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΜΕ ΟΡΛΙΣΤΑΤΗ ΩΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΠΡΟΓΝΩΣΗΣ ΤΟΥ ΤΕΛΙΚΟΥ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ ΜΕΤΑ ΕΞΑΜΗΝΟ ΣΕ ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ-2**

Τ. Διδάγγελος, Χ. Σαμπάνης, Π. Βασιλειάδης, Μ. Κουκουρίκου, Ν. Τσίτσιου, Δ. Καραμήτσος

Διαβητολογικό Κέντρο Β' Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής, ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

10:45-11:15 **ΟΜΙΛΙΑ**

Προεδρείο: Χαρσούλης Φ.

Μαιευτική παρακολούθηση διαβητικής εγκύου

Μαμόπουλος Μ.

11:15-11:45 Διάλειμμα

11:45-12:30 **ΔΙΑΛΕΞΗ ΠΡΟΣΕΚΕΚΛΗΜΕΝΟΥ ΞΕΝΟΥ ΟΜΙΛΗΤΗ**

Προεδρείο: Καραμήτσος Δ.

Diabetic dyslipidemia good vs bad players

Taskinen M.-R.

- 12:30-14:00 **ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ**
“Ο ρόλος της Μεταγευματικής Υπεργλυκαιμίας στην Αντι-
μετώπιση και Εξέλιξη του Διαβήτη Τύπου 2”
Συντονιστής: Βαγενάκης Α.
Εισηγητές:
Επιδημιολογικά δεδομένα στον Διαβήτη Τύπου 2
Μανές Χ.
**Μεταγευματική Υπεργλυκαιμία: Υπεύθυνοι παθογενετικοί
μηχανισμοί**
Δημητριάδης Γ.
**Η λογική της έγκαιρης θεραπευτικής παρέμβασης στη με-
ταγευματική υπεργλυκαιμία**
Davies M.
- 14:00-15:00 Γεύμα
- 15:00-16:00 **ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ**
«Εκπαίδευση στην αυτοφροντίδα του ΣΔ»
Μπενρουμπή Μ.
- 16:00-17:45 **ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ**
Προεδρείο: Τριανταφύλλου Γ. – Χριστακόπουλος Π.

**52. ΜΕΛΕΤΗ ΧΡΟΝΙΩΝ ΟΦΘΑΛΜΙΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ ΣΕ ΣΑΚΧΑΡΟΔΙΑΒΗΤΙ-
ΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ**

Ι. Λέντζας¹, Σ. Κοκκόρης¹, Α. Μαριόλης², Α. Κατσανάκη¹, Γ. Λεπενιώτης¹,
Α. Καμαράτος¹, Κ. Βαρυτιμιάδης¹, Δ. Βικέλη¹

¹ Β' Παθολογική Κλινική Τζανείου, ² Γενικός Ιατρός

**53. ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑ-
ΘΕΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΔ ΤΥΠΟΥ 2 ΤΗΝ ΤΕΛΕΥΤΑΙΑ 5ΕΤΙΑ**

Μπουγουλιά Μ, Λούστης Κ, Αποστολοπούλου Δ, Ευθυμίου Η, Κρασσάς Γ
Ενδοκρινολογική κλινική, Β Νοσοκομείο ΙΚΑ Παναγία, Θεσσαλονίκη

**54. Η ΕΓΚΑΙΡΗ ΚΑΙ ΣΩΣΤΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΜΕ LASER ΦΩΤΟΠΗΞΙΑ ΒΕΛ-
ΤΙΩΝΕΙ ΤΗΝ ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΟΠΤΙΚΗΣ ΟΞΥΤΗΤΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ
ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ**

Δ. Κανιούρας¹, Α. Βακάλης¹, Α. Αλεξάνδρου¹, Α. Σακαλή², Α. Νικολακόπουλος²

¹ Απολλώνειο Οφθαλμολογικό Κέντρο Θεσ/νίκης

² ΓΝΝΘ «Αγ. Δημήτριος», Οφθ/κή Κλινική

55. Η ΟΦΘΑΛΜΟΠΑΘΕΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟ-ΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ

Τριανταφύλλου Γ., Ζιώγας Κ., Κουντουρά Μ., Αναστασιάκης Κ., Μαλάμος Κ., Τραϊανίδης Π.

Οφθαλμολογική Κλινική Ιπποκράτειου Νοσοκομείου Θεσσαλονίκης

56. ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΕΠΙΔΕΡΜΙΚΟΥ ΕΠΙΘΕΜΑΤΟΣ ΓΙΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ (πρόδρομη ανακοίνωση)

Μανές Χ., Πίγγας Γ., Μικούδη Κ., Καραγιάννη Δ., Σκούτας Δ., Τσότσια Ε., Σκαραγκάς Γ.

Β' Παθολ Κλινική - Διαβητολογικό Κέντρο - Γ.Π.Ν. «ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ» - Θεσσαλονίκη

57. ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΟΥ ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΟΥ Pro12Ala ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ PPAR γ ΜΕ ΤΗΝ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 ΣΤΗΝ ΚΕΝΤΡΙΚΗ ΜΑΚΕΔΟΝΙΑ

Τυχάλας Α¹., Κουβάτση Α²., Σάτσογλου Α¹., Σουλής Κ³., Τσοχατζής Γ¹., Τριανταφυλλίδης Κ²

¹ Παθολογική Κλινική - Διαβητολογικό Ιατρείο Νοσ. Γουμένισσας

² Σχολή Θετικών Επιστημών-Τμήμα Βιολογίας ΑΠΘ

³ Διαβητολογικό Ιατρείο Β' Παθ. Κλινικής ΓΠΝΘ Γ. Παπανικολάου

58. Η ΧΡΗΣΗ ΤΗΣ ΑΣΠΙΡΙΝΗΣ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Π. Μερκούρης¹, Α. Σωτηρόπουλος¹, Σ. Σκούρτης¹, Σ. Μπούσμπουλας¹, Κ. Δημητρίου¹, Θ. Νικολάου², Ε. Σκληρός³, Σ. Παππάς¹

¹ Γ' Παθολογικό τμήμα Γ.Ν.Νίκαιας - Πειραιά

² Τμήμα Ειδικευομένων Γενικής Ιατρικής Ιπποκράτειου Νοσοκομείου

³ Κέντρο Υγείας Νεμέας

59. Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ ΣΤΟ ΠΑΧΟΣ ΤΟΥ ΕΣΩ-ΜΕΣΟΥ ΧΙΤΩΝΑ ΤΩΝ ΚΑΡΩΤΙΔΩΝ (IMT) ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΥΨΗΛΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 (Τ2ΣΔ).

Τσάπας Β.¹, Βουδούρη Π.², Χ'Κύρκου Χ.¹, Δημητρούλα Χ.¹, Πιτσάβα Ε.¹, Παπαδόπουλος Γ.¹, Σακαλλέρου Α.¹, Μπακατσέλος Σ.¹

Α' Παθολογική Κλινική¹, Ακτινολογικό Εργαστήριο², ΓΝΝ Δράμας

60. ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ ΠΡΟΣΤΑΣΙΑ ΤΟΥ ΔΙΑΛΥΜΑΤΟΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ - ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ - ΚΑΛΙΟΥ (ΓΙΚ) ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΘΡΟΜΒΟΛΥΘΕΝ ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ (ΟΕΜ)

Βογιατζής ΙΑ., Καραμήτσος Θ., Καμπίτση Ε., Προδρομίδης Π., *Καχριμανίδου Μ., Τσαγκάρης Β., Σαμανίδης Δ., Βογιατζής ΙΜ.

Καρδιολογικό Τμήμα, *Βιοπαθολόγος, Νοσοκομείο Βέροιας

61. Η ΣΥΝΕΧΗΣ ΥΠΟΔΟΡΙΑ ΕΓΧΥΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΜΕ ΑΝΤΛΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΤΥΠΟΥ 1 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΣΤΗ ΒΟΡΕΙΟ ΕΛΛΑΔΑ. ΠΟΛΥΚΕΝΤΡΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

Τ. Διδάγγελος¹, Ι. Μάλλιας², Τ. Μούσλεχ³, Χ. Μανές⁴, Α. Βλαχογιάννης⁵, Ν. Δημιτσικόγλου⁶, Ε. Μαρίνος⁷, Α. Σάτσογλου⁸, Κ. Καζάκος³, Κ. Καρατζίδου², Κ.Κώτσα³, Ι. Γιώβος³, Ε.Πάγκαλος², Δ. Καραμήτσος¹

Διαβητολογικά Κέντρα Ιπποκράτειου¹, ΑΧΕΠΙΑ³ και Παπαγεωργίου⁴ Νοσοκομείων Θεσσαλονίκης, Διαβητολογικά Ιατρεία Νοσοκομείων Παπαγεωργίου² Θεσ/νίκης, Δράμας⁵, Σερρών⁶, Κομοτηνής⁷ και Γουμένισσας⁸

17:45-18:15 Διάλειμμα

18:15-18:45 **ΟΜΙΛΙΑ**

Προεδρείο: Μπενρουμπή Μ.

Ο ρόλος των TZD στην αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2

Γιώβος Ι.

18:45-20:15 **ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ**

«Σακχαρώδης διαβήτης και καρδιά»

Συντονιστής: Καραμήτσος Δ.

Εισηγητές: Αναστασιάδης Κ., Διδάγγελος Τ.,
Ραϊδης Χ., Σαμπάνης Χ.

20:15-20:30 Διάλειμμα

20:30-22:00 **ΔΟΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ**

Η Ινσουλίνη Glargine στη θεραπευτική πράξη

Συντονιστής: Ράπτης Σ.

Εισηγητές:

Στόχοι και οφέλη της καλής ρύθμισης, στην προσπάθεια της αναστολής της εξελικτικής πορείας του σακχαρώδη διαβήτη
Ράπτης Σ.

Η ινσουλίνη Lantus (Clargine) στην θεραπευτική αντιμετώπιση του Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1

Issues and Solutions for Type 1 Diabetic Patients

Bolli G.

**Σύγχρονες δυνατότητες στην αντιμετώπιση του σακχαρώδη
διαβήτη τύπου 2**

Πάγκαλος Ε.

Σχολιαστής: Καραμήτσος Δ.

Συμπεράσματα: Ράπτης Σ.

22:00-24:00 Δεξίωση

Απαιτείται προεγγραφή κατά την πρώτη μέρα του συνεδρίου

Οφθαλμολογική εκπαίδευση στη Βυθοσκόπηση

Τριανταφύλλου Γ. - Νικολακόπουλος Α.

Εντευκτήριο ΔΕΒΕ, Τσιμισκή 109, 30 άτομα



17^ο ΕΤΗΣΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΙΑΣ
ΒΟΡΕΙΑΣ ΕΛΛΑΔΑΣ

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ 13 - 15 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2003
ΞΕΝΟΔΟΧΕΙΟ «ΜΑΚΕΔΟΝΙΑ PALACE»

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ

13 - 15 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2003
ΞΕΝΟΔΟΧΕΙΟ «ΜΑΚΕΔΟΝΙΑ ΠΑΛΛΑΣ»
ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ

ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟ ΚΩΜΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΟΚΤΡΕΟΤΙΔΙΟΥ ΣΕ ΕΛΑΦΟΣ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟΥ ΑΔΕΝΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΗΠΑΤΟΣ

N. Σάιλερ, H. Τσανικίδης, K. Βολιώτης

Α' Παθολογική Κλινική, Ιπποκρατείου Γεν. Νοσοκομείου Θεσ/νίκης

Τα καρκινώματα του ήπατος μπορούν να προκαλέσουν υπογλυκαιμίες καθώς επίσης και η χορήγηση οκτρεοτιδίου (σοματοστατίνης). Παρουσιάζουμε την περίπτωση γυναίκας με μεταστατικό καρκίνωμα του ήπατος στην οποία είχε προηγηθεί θεραπεία με οκτρεοτίδιο.

Ασθενής ηλικίας 73 ετών προσήλθε σε συγχυτική κατάσταση και λίγο αργότερα έπεσε σε κώμα με πυραμιδική συνδρομή και διαταραχές της αναπνοής. Η γλυκόζη του αίματος ευρέθη 30 mg/dl. Συνήλθε με την χορήγηση γλυκόζης IV.

Η ασθενής έπασχε από γνωστό μεταστατικό αδενοκαρκίνωμα του ήπατος, από μηνός τουλάχιστον, του οποίου η πρωτοπαθής εστία δεν μπόρεσε να καθορισθεί, παρά την γενομένη ενδελεχή έρευνα της ασθενούς με υπέρηχους και αξονική τομογραφία της άνω και κάτω κοιλίας, γαστροσκόπηση, κολονοσκόπηση και βιοψίες ήπατος, στομάχου και παχέως εντέρου. Έλαβε αγωγή από τους γαστρεντερολόγους με οκτρεοτίδιο, το οποίο ως γνωστόν μπορεί να προκαλέσει υπογλυκαιμία.

Καθ' όλη την διάρκεια της νοσηλείας της στην κλινική μας επί οκταήμερο η ασθενής παρουσίασε επανειλημμένως ελαφρές υπογλυκαιμίες και υπογλυκαιμικό κώμα, παρά την συνεχή χορήγηση γλυκόζης 10% στάγδην IV. Η ινσουλίνη του πλάσματος και το c-πεπτίδιο δεν ήταν ηξημένα ενώ η νεφρική λειτουργία, ο χρόνος προδρομβίνης, οι τρανσαμινάσες πλην της SGOT, τα λευκώματα, οι σφαιρίνες και η χολεριδρίνη του πλάσματος ήταν φυσιολογικά.

16 ημέρες προ της εισαγωγής της στην κλινική είχε χορηγηθεί εναίσιμο οκτρεοτίδιο, στην οποία και αποδόθηκε η αιφνίδια έναρξη των υπογλυκαιμιών αρχικώς, συμβάλλοντας βεβαίως και του καρκινώματος του ήπατος. Το οκτρεοτίδιο, ως γνωστόν μπορεί να προκαλέσει είτε υπογλυκαιμία είτε υπεργλυκαιμία συνεπεία αλλαγών στην ισορροπία μεταξύ ινσουλίνης, γλουκαγόνου και αυξητικής ορμόνης.

Η ασθενής εξήλθε από το νοσοκομείο βελτιωμένη όσον αφορά τις υπογλυκαιμίες και σε καλή κατάσταση με την σύσταση συχνών υδατανθρακούχων γευμάτων και παρακολούθηση της γλυκόζης του αίματος πλην όμως συνέχισε να παρουσιάζει σοβαρές υπογλυκαιμίες και απεβίωσε μετά από δύο μήνες περίπου.

**ΠΡΩΤΟΕΜΦΑΝΙΖΟΜΕΝΟΣ Σ.Δ ΤΥΠΟΥ 1
ΣΕ ΟΜΟΙΟΓΕΝΕΣ ΔΕΙΓΜΑ ΕΛΛΗΝΙΚΟΥ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ**

Βάσσης Ι., Ιωσηφίδης Μ., Πεκληβανίδης Α.,
Τσιμηρίκας Γ., Διδάγγελος Π.

Παθολογική Κλινική 424 Γ.Σ.Ν.Ε., Θεσσαλονίκη

ΣΚΟΠΟΣ

Ο Σ.Δ τύπου 1 είναι μια κλινική οντότητα για την οποία κρίθηκε απαραίτητη η επιδημιολογική διερεύνηση με την οποία μπορούμε να συλλέξουμε χρήσιμες πληροφορίες για την αιτιοπαθογένειά και την αναγνώριση παραγόντων που ενοχοποιούνται για την εμφάνισή του.

Στην παρούσα μελέτη παρουσιάζεται ένας μεγάλος αριθμός ατόμων που εξετάσθηκαν στα Ε.Ι.

της κλινικής, με ομοιογενή «υφή» και αναφέρονται περιπτώσεις πρωτοεμφανιζόμενου και νεοδιαγνωσθέντα Σ.Δ τύπου 1 στο υλικό.

ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΙ

Μελετήθηκαν 3967 άρρνες, ηλικίας 20-25 ετών, από νομούς της Β.Ελλάδας. Και τα 3967 άτομα δεν είχαν προηγούμενες νοσηλείες ούτε ανέφεραν οποιοδήποτε παθολογικό πρόβλημα. Η εξέταση πραγματοποιήθηκε τους μήνες Ιανουάριο και Φεβρουάριο του 2003.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Βρέθηκαν τέσσερις(4) ασθενείς που είχαν Σ.Δ τύπου 1 και δεν το γνώριζαν. Και οι τέσσερις ξεκίνησαν αγωγή με ινσουλίνη.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Στο ομοιογενές υλικό που μελετήθηκε βρέθηκαν 4 νέα περιστατικά με Σ.Δ τύπου 1, αδιάγνωστο έως την στιγμή της μελέτης. Συνεκτιμήθηκαν μελέτες συχνότητας του Σ.Δ στην Β.Ελλάδα για δείγμα αρρένων παρόμοιας ηλικίας.

ΔΕΡΜΑΤΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΔ ΤΥΠΟΥ 2

Σάτσογλου Α.¹, Παπαδόπουλος Μ.², Ακριτόπουλος Π.¹, Νοτόπουλος Π.³,
Σύρμος Ν.¹, Τυχάλας Α.¹, Απουσίδου Β.¹, Καρατάσιος Δ.¹, Σαρηγιάννη Μ.¹

¹ Παθολογική κλινική – Διαβητολογικό Ιατρείο Γ.Ν. – ΚΥ Γουμένισσας

² Δερματολογικό Ιατρείο Γ.Ν. – ΚΥ Γουμένισσας

³ Department of computer science ICBS

ΣΚΟΠΟΣ

Η παρουσίαση δερματολογικών παθήσεων σε διαβητικούς ασθενείς με ΣΔ τύπου 2.

ΑΣΘΕΝΕΙΣ – ΜΕΘΟΔΟΙ

Εξετάστηκαν 290 διαβητικοί ασθενείς τύπου 2 [113 άνδρες, 175 γυναίκες] στο Δερματολογικό Ιατρείο του Γ.Ν. – ΚΥ Γουμένισσας, κατά το χρονικό διάστημα από Μάρτιο 2002 – Ιούνιο 2002. Στους ασθενείς προσδιοριζόταν η μέση HbA_{1c} του τελευταίου έτους και η διάρκεια της νόσου. Η καταγραφή των στοιχείων έγινε με την χρήση Η/Υ με το λογισμικό Microsoft Excel έκδοση 2000 και η στατιστική ανάλυση με το λογισμικό SPSS έκδοση 10.0. Ως όριο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε το $p < 0,005$.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Δερματολογικές παθήσεις βρέθηκαν σε 95 ασθενείς (32,9%) εκ των οποίων: 28 άνδρες (29,47%) και 67 γυναίκες (70,52%). Αναφέρονται οι επιμέρους παθήσεις: Μυκητίαση 24 άτομα (25,3%), Μελαγχρωματική αγγειοδερματίτιδα 23 άτομα (24,2%), Κνίζα 16 άτομα (16,8%), Έκζεμα 12 άτομα (12,6%), Ψωρίαση 11 άτομα (11,6%), Κηλίδες ατροφίας 7 άτομα (7,4%), ΣΑΔ πόσθη αιδίου 7 άτομα (7,4%), Λεύκη 3 άτομα (3,2%), Βαλανοποσθήτιδα 3 άτομα (3,2%) Η μέση HbA_{1c} των ασθενών ήταν: 8,27%. Η μέση διάρκεια της νόσου ήταν: 9,9 έτη. Έγινε προσπάθεια συσχέτισης της HbA_{1c} και της διάρκειας της νόσου με την εμφάνιση δερματολογικών παθήσεων αλλά δεν διαπιστώθηκε στατιστική σημαντικότητα με $p < 0,024$.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Οι διαβητικοί ασθενείς εμφανίζουν δερματικές παθήσεις σε αρκετά υψηλό ποσοστό αλλά δεν φαίνεται να υπάρχει συσχέτιση με τη διάρκεια της νόσου και την ρύθμιση του ΣΔ.

**ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΠΡΩΙΜΟΥ Σ. Δ. ΤΥΠΟΥ ΙΙ ΣΕ ΑΤΟΜΑ
ΜΕ ΜΗ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΤΙΜΕΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ ΝΗΣΤΕΙΑΣ
(FPG) ΣΤΟ Α' ΕΞΑΜΗΝΟ ΤΟΥ 2003 ΣΤΟ Κ. Υ. ΙΑΣΜΟΥ**

Κουτσογιάννης Ο., Μπόργκι Λ. Καράλη Α., Ζωντού Γ. Μπακάλογλου Μ.,
Τσαρακτσίδου Θ., Τσατσαρίδου Μ., Πασαλίδου Μ.

Κέντρο Υγείας Ιάσμου Κομοτηνής

ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της εργασίας μας ήταν η ανίχνευση ΣΔ τύπου ΙΙ σε ασυμπτωματικά άτομα με δείγμα γλυκόζης πλάσματος νηστείας (FPG) (από 100 έως 129 mg/dl) τα οποία προσήλθαν στο Α εξάμηνο στο Κ.Υ. Ιάσμου για τον ετήσιο έλεγχο.

ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΣ

Μελετήθηκαν συνολικά 88 άτομα. Έγινε ανάλυση κατά φύλο, ηλικία και θρησκεία. Μέση ηλικία $60 \pm 15,8$, από αυτούς 52 γυναίκες και 36 άνδρες. Μουσουλμάνοι 33, Χριστιανοί 55. Δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη (OGTT) πραγματοποιήθηκε σε όλα τα άτομα.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Α: Μετά από το OGTT βρέθηκαν με Σ.Δ.Τύπου ΙΙ 22 άτομα.

Β: Από τα 88 άτομα βρέθηκαν 39 με FPG από 100-126 Με FPG από 100-109 mg/dl βρέθηκαν 5 άτομα με ΣΔ Τύπου ΙΙ Με FPG από 110-126 βρέθηκαν 12 άτομα με Σ.Δ.Τύπου ΙΙ μετά από OGTT

Γ: Βρέθηκαν 11 άτομα με FPG>126 (στούς οποίους έγινε επαναληπτική μέτρηση όπως το προτείνει η ADA) από τα οποία μόνο στα 5 διαγνώθηκε Σ.Δ. Τύπου ΙΙ μετά από OGTT.

Δ: Παθολογική ανοχή στη γλυκόζη (IGT) μετά από OGTT είχαν 38 άτομα. Από αυτά με FPG από 100 -109 mg/dl IGT (με τα κριτήρια WHO) είχαν 14 άτομα ενώ με FPG από 110-126mg/dl είχαν 24

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Από τα 88 άτομα που μελετήθηκαν το 25% είχε λανθάνοντα ΣΔ Τύπου ΙΙ. Καταφάνηκε συνεπώς η μεγάλη αξία της ανίχνευσης πρώιμου Σ.Δ. Τύπου ΙΙ σε άτομα με μη διαγνωστικές τιμές γλυκόζης πλάσματος νηστείας.

ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΜΕΤΑΞΥ ΥΠΕΡΒΑΡΩΝ ΚΑΙ ΠΑΧΥΣΑΡΚΩΝ ΑΤΟΜΩΝ ΜΕ ΤΗΝ HbA1c.

N.Γ. Μητάκος

Εξωτερικό Διαβητολογικό Ιατρείο, Κ.Υγείας Αλιβερίου.

ΣΚΟΠΟΣ

Η διερεύνηση του επιπολασμού της διαταραχής ανοχής στη γλυκόζη και τον Διαβήτη σε υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Μελετήθηκαν 101 άτομα, 46 άνδρες και 55 γυναίκες μέσης ηλικίας τα 51,5 έτη(42-70), με δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) $>27\text{kg}/\text{m}^2$ Κανένα από τα άτομα αυτά δεν είχε γνωστό Σακχαρώδη Διαβήτη ή έπαιρνε αντιδιαβητικά δι-σκία. Αποκλείστηκαν από την μελέτη όσα άτομα βρέθηκαν με γλυκόζη νηστείας $>$ των $126\text{mg}/\text{dl}$. Σε όλα τα άτομα μετρήθηκε η γλυκόζη νηστείας και η γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη (HbA1c). Τιμές HbA1c $<5,9\%$ θεωρήθηκαν φυσιολογικές. Η HbA1c μετρήθηκε με τον αναλυτή DCA 2000 της BAYER.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Από τα 101 άτομα, 11 άτομα (ομάδα Α) 4 άνδρες και 7 γυναίκες, ποσοστό 10,9% είχαν (HbA1c $>6,5\%$ και γλυκόζη νηστείας $105,5\text{mg}/\text{dl}$ (109-92,3). 35 άτομα (ομάδα Β) 20 άνδρες και 15 γυναίκες, ποσοστό 35,6% είχαν HbA1c μεταξύ 5,9% και 6,5% και γλυκόζη νηστείας $90,5\text{mg}/\text{dl}$ (101,1-75,2). Ενώ 55 άτομα (ομάδα Γ) 22 άνδρες και 33 γυναίκες, ποσοστό 53,55% είχαν HbA1c μικρότερη του 5,9% και γλυκόζη νηστείας $75\text{mg}/\text{dl}$ (96,3-69,5). Στην ομάδα Α έγινε ακολούθως δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη με 75gr γλυκόζης από το στόμα και όλα τα άτομα βρέθηκαν με παθολογική ανοχή στη γλυκόζη. Από τα 35 άτομα της Β ομάδας έγινε δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη στα 21 άτομα και απ' αυτά τα 9 είχαν παθολογική ανοχή στη γλυκόζη.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Σε ένα ποσοστό 22% τα υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα έχουν διαταραχή της ανοχής στη γλυκόζη. Η εξέταση της HbA1c αν και δεν είναι καθοριστικός δείκτης για την ανίχνευση των διαβητικών ατόμων όμως αποτελεί έναν επί πλέον της γλυκόζης νηστείας δείκτη διάγνωσης του Σακχ. Διαβήτη. Τα υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα πρέπει να ελέγχονται με τη δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη.

ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΣΕ ΟΙΚΟΤΡΟΦΕΙΑ ΥΠΕΡΗΛΙΚΩΝ ΤΗΣ ΝΟ- ΜΑΡΧΙΑΚΗΣ ΑΥΤΟΔΙΟΙΚΗΣΗΣ ΚΑΒΑΛΑΣ (ΝΑΚ)

Κροκίδης Ξ., Κουκουλίτσα Β., Δεληθανάσης Ι., Καραστεργίου Κ., Λαζαρίδης Ν., Λάγρα Φ., Παπαδοπούλου-Ζεκερίδου Π.

Α΄ Παθολογική Κλινική Γ.Ν. Καβάλας

ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της μελέτης ήταν να καταγράψει όλες τις παραμέτρους που αφορούν την υγειονομική φροντίδα των υπερηλικών διαβητικών που διαβιούν στα τρία Γηροκομεία της ΝΑΚ.

ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΣ

Κατά το χρονικό διάστημα Ιανουάριος-Μάρτιος 2003, καταγράφηκαν λεπτομερειακά, οι παρακάτω παράμετροι των διαβητικών ασθενών των τριών προαναφερθέντων ιδρυμάτων: ηλικία, φύλο, ίδρυμα, αντιμετώπιση του ΣΔ, επιπλοκές-συνυπάρχοντα νοσήματα, νοσηλείες σε Νοσοκομείο κατά το προηγούμενο έτος (2002), συχνότητα έλεγχου σακχάρου αίματος, η ειδικότητα των γιατρών και η εκπαίδευση-ειδικότητα του παραϊατρικού προσωπικού των Γηροκομείων.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Από τους συνολικά 232 τροφίμους των Γηροκομείων, 48 (20,7%) ήταν διαβητικοί (12 άνδρες, 36 γυναίκες), με μέση ηλικία 77,8 έτη. Τρεις ασθενείς (6,3%) με γνωστό ΣΔ αντιμετωπίζονταν μόνο με δίαιτα, 28 (58,3%) με αντιδιαβητικά δισκία και 17 (35,4%) με ινσουλίνη. Το φάσμα των επιπλοκών-συνυπάρχοντων νοσημάτων ήταν το ακόλουθο: στεφανιαία νόσος 15 ασθενείς (31,3%), νευροπάθεια 1 (2,1%), άτονο έλκος 1 (2,1%), ακρωτηριασμός 2 (4,2%), τύφλωση 3 (6,3%), χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (κρεατινίνη ορού >2mg/dl) 2 (4,2%), περιφερική αγγειοπάθεια 4 (8,3%), αρτηριακή υπέρταση 8 (16,7%), δυσλιπιδαιμία 6 (12,5%), υπερουριχαιμία 3 (6,3%). Σε 4 ασθενείς (8,3%) καταγράφηκαν τουλάχιστον μία νοσηλεία σε Νοσοκομείο _ σχετιζόμενη με τον ΣΔ - κατά το προηγούμενο έτος. Σε 30 διαβητικούς (62,5%), γινόταν έλεγχος του σακχάρου του αίματος τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα. Υπεύθυνοι για την ιατρική επίβλεψη των διαβητικών ήταν 6 γιατροί (Παθολόγος 1, Γενικοί Ιατροί 2, Καρδιολόγος 1, Ψυχίατρος 1, άνευ ειδικότητας 1). Το παραϊατρικό προσωπικό των Γηροκομείων αποτελούσαν 28 νοσηλεύτριες (ΤΕΙ 4, ΜΤΕΝΣ 24) και 15 άτομα με άλλη εκπαίδευση. Κανένα μέλος του ιατρικού και παραϊατρικού προσωπικού δεν είχε εκπαίδευση στον ΣΔ.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

1. Η υγειονομική φροντίδα των διαβητικών ασθενών στα οικοτροφεία υπερηλικών της παρούσας μελέτης κρίνεται ικανοποιητική. **2.** Απαραίτητη προϋπόθεση για τη βελτίωσή της είναι η ειδικευση και συνεχής ενημέρωση στον ΣΔ του ιατρικού και παραϊατρικού προσωπικού τους.

**Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΗΣ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΣΤΗ ΡΥΘΜΙΣΗ
ΤΩΝ ΚΥΡΙΟΤΕΡΩΝ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ
ΜΕ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ**

Λίτσας Ι., Μηλίδης Θ., Καραγκιοζάκη Β., Πιτταούλη Α.,
Ψαρέλης Σ., Χρυσανθίδης Θ.

Β' Παθολογική κλινική – Υπερτασιολογικό Ιατρείο Γ.Ν.Ν. Σερρών

ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της παρούσης μελέτης είναι να καταδείξει το ρόλο της μεσογειακού τύπου διατροφής στη βελτίωση των μεταβολικών παραμέτρων σε ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο.

ΥΛΙΚΟ – ΜΕΘΟΔΟΣ

Μελετήθηκαν 73 ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο. (31 άνδρες, 42 γυναίκες) με μέσο όρο ηλικίας: $61,9 \pm 6,4$ έτη. Σε όλους τους ασθενείς συστήθηκε διατροφή μεσογειακού τύπου, που συνίσταται σε περαιτέρω περιορισμό των λιπών (25% των ημερήσιων θερμίδων), με λήψη κεκορεσμένων λιπών μόνο σε αναλογία 4%, πολυακόρεστων 11%, μονοακόρεστων 10%, σε πρόσληψη σύμπλοκων υδατανθράκων σε ποσοστό 45% των θερμίδων και σε αυξημένη λήψη πρωτεϊνών κυρίως φυτικής προελεύσεως (30%). Ακόμη, εκτιμήθηκε το μεταβολικό προφίλ των ασθενών τριγλυκερίδια (TG), ολική (TC), LDL, HDL χοληστερόλη, Hb1Ac, καθώς και ο δείκτης μάζας σώματος (BMI), στην αρχή και ύστερα από εξάμηνη εφαρμογή της διατροφής.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Από τους μελετηθέντες, σε 36 ασθενείς (49,3%) παρατηρήθηκε μέση μείωση του σωματικού τους βάρους κατά 7%, ενώ βελτιώθηκε σημαντικά το μεταβολικό τους προφίλ. Οι μέσες τιμές των λιπιδίων στο πλάσμα πριν την εφαρμογή της μεσογειακής διατροφής ήταν: TC: $255,6 \pm 6,3$ mg/dl, ($p < 0,01$), TG: $179,1 \pm 7,4$ mg/dl ($p < 0,001$), LDL: $186,13 \pm 8,4$ mg/dl ($p < 0,01$), HDL: $33,67 \pm 1,2$ mg/dl ($p < 0,01$) ενώ μετά την εφαρμογή της διατροφής ήταν: TC: $221,7 \pm 8,4$ mg/dl, ($p < 0,01$), μ. μείωση 13,26% , TG: $152,3 \pm 2,4$ mg/dl ($p < 0,001$) μ. μείωση 14,96%, LDL: $152,74 \pm 6,5$ mg/dl ($p < 0,01$) μ. μείωση 17,9% και HDL: $38,5 \pm 3,3$ mg/dl ($p < 0,01$) μ. αύξηση 14,34 %. Ακόμη παρατηρήθηκε μείωση της μέσης τιμής της Hb1Ac από 8,1 % σε 7,7%, ($p < 0,01$) (-5%). Τέλος, 27 ασθενείς δεν ακολούθησαν το πρόγραμμα.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Η αλλαγή των διατροφικών συνηθειών συμβάλει σημαντικά στη βελτίωση των μεταβολικών παραμέτρων σε ασθενείς με σύνδρομο X, μειώνοντας τον κίνδυνο για πρώιμη εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου.

Η ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΣΤΗΝ ΕΥΡΥΤΕΡΗ ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑ ΤΟΥ ΠΕΙΡΑΙΑ

Ι. Λέντζας¹, Α. Μαριόλης², Σ. Κοκκόρης¹, Γ. Λεπενιώτης¹, Κ. Βαρυτιμάδης¹,
Α. Παστέλλη¹, Α. Κατσανάκη¹, Α. Καμαράτος¹

¹ Β' Παθολογική Κλινική Τζάνειου Νοσοκομείου Πειραιώς

² Γενικός Ιατρός

ΣΚΟΠΟΣ

Η μελέτη της συμπεριφοράς των ασθενών με Σ.Δ. κατοίκων του Πειραιά με μελλοντικό στόχο την οργάνωση τρόπων παρέμβασης για επιτυχέστερη ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη (Σ.Δ.).

ΥΛΙΚΟ - ΜΕΘΟΔΟΣ

Η μέθοδος που χρησιμοποιήθηκε ήταν η συμπλήρωση προτυποποιημένου ερωτηματολογίου από κάθε σακχαροδιαβητικό ασθενή που ερχόταν για οποιοδήποτε λόγο στο διαβητολογικό κέντρο του Τζανείου. Τα ερωτηματολόγια περιείχαν δημογραφικά στοιχεία των ασθενών, ερωτήσεις για το είδος της θεραπείας των, τη συμμόρφωση με τη διαιτητική και φαρμακευτική αγωγή, τη συχνότητα του εργαστηριακού ελέγχου, τις συνυπάρχουσες παθήσεις και τον τρόπο παρακολούθησής του.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Ερωτήθηκαν συνολικά 674 σακχαροδιαβητικοί, 296 άνδρες με μέσο όρο ηλικίας 63 χρόνων και 378 γυναίκες με μέσο όρο ηλικίας 61 χρόνων. Ινσουλινοεξαρτώμενοι ήταν οι 129 ποσοστό 19,13%. Η πλειοψηφία του δείγματος 21 άνδρες 70,94% και 337 89,15% ακολουθούν πιστά τη φαρμακευτική αγωγή που τους έχει δοθεί. Θερμιδική δίαιτα από τους ανωτέρω εφαρμόζουν 39 άνδρες 17,88% και 76 γυναίκες 22,55%. Από τους 674 οι 303 44,95% ελέγχουν τα επίπεδα του σακχάρου τους λιγότερο από μια φορά το δίμηνο και μόνο οι 267 (39,61) διατηρούν τη τιμή σταθερά ≤ 150 mg/dl. Οι 415 (61,57) δεν έχουν επισκεφθεί ποτέ ειδικό διαβητολόγο, οι 286 42,43% δεν πήγαν ποτέ σε οφθαλμίατρο, ενώ οι 97 14,39% δεν έκαναν ποτέ ηλεκτροκαρδιογράφημα.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Τα ποσοστά συμμόρφωσης στη λήψη της φαρμακευτικής αγωγής των σακχαροδιαβητικών ασθενών είναι ικανοποιητικά, αλλά η συμμόρφωση στη δίαιτα και η σωστή ιατρική παρακολούθηση παρουσιάζουν έντονα προβλήματα.

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΕΝΗΜΕΡΩΣΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΣΥΜΜΟΡΦΩΣΗΣ ΤΩΝ ΑΤΟΜΩΝ ΜΕ ΣΔ ΙΙ, ΣΤΗ ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΟΥ ΣΔ

Δολιανίτης Κ, Καζάκος Κ, Μπένης Α, Καραγκούνης Δ,
Κώτσα Κ, Μούσλεχ Τ, Γιώβος Ι.

Διαβητολογικό Κέντρο Α΄ Παθολογικής Κλινικής ΑΠΘ. ΓΠΝ ΑΧΕΠΑ

ΣΚΟΠΟΣ

Να εκτιμηθεί εάν η ενημέρωση, οι διαιτητικές οδηγίες και η συμμόρφωση των ασθενών συμβάλλουν στην καλύτερη ρύθμιση του ΣΔ.

ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΙ

Στη μελέτη συμμετείχαν 50 ασθενείς με NIDDM μέσης ηλικίας 62 έτη, μέσης διάρκειας ΣΔ 10 έτη. Σε όλους τους ασθενείς υποβλήθηκε ερωτηματολόγιο 30 ερωτήσεων πολλαπλών απαντήσεων. Η Α ομάδα των ερωτήσεων αφορούσε την πληροφόρηση και τη γνώση γύρω από το διαβήτη, η Β ομάδα τη δίαιτα και η Γ ομάδα τη συμμόρφωση. Μετρήθηκαν τα επίπεδα HbA_{1C}, FBG, Chol, Trg, HDL, LDL και ο ΔΜΣ, που ήταν 7,38±0,26%, 155±7mg/dl, 220±6mg/dl, 169±15mg/dl, 44,6±1,8mg/dl, 138,8±10,1mg/dl, και 29,1±0,8 αντίστοιχα και στη συνέχεια συσχετίστηκαν με τις απαντήσεις που έδωσαν οι ασθενείς.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Οι ασθενείς που είχαν καλή πληροφόρηση είχαν και καλύτερη ρύθμιση (HbA_{1C} p<0,05). Τα άτομα με κύρια πηγή πληροφόρησης τα ηλεκτρονικά και έντυπα μέσα είχαν χαμηλότερα επίπεδα FPG και TRG σε σχέση με τα άτομα που πήραν πληροφόρηση από τους ιατρούς, νοσηλευτές, φαρμακεία και οργανώσεις διαβητικών (p<0,05). Οι διαιτητικές συμβουλές ακόμη και όταν ήταν κατανοητές και σαφείς και προσαρμοσμένες στις απαιτήσεις των ασθενών δεν οδήγησαν σε σημαντικές μεταβολές στον ΔΜΣ, τα επίπεδα των λιπιδίων, την FPG και HbA_{1C}.

Η συμμόρφωση των ασθενών, σχετικά με την τήρηση των ωραρίων για τη λήψη γευμάτων και φαρμάκων δεν επηρέασε σημαντικά τις παραμέτρους που εξετάστηκαν αν και τα άτομα που είχαν ακατάστατα γεύματα είχαν χαμηλότερα επίπεδα FPG και υψηλότερα επίπεδα LDL (p<0,05). Η διάρκεια του ΣΔ επηρέασε αρνητικά τη συμμόρφωση των ασθενών.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η πληροφόρηση και η ενημέρωση συμβάλλει στην καλύτερη ρύθμιση του ΣΔ. Οι διαιτητικές συμβουλές δεν οδηγούν από μόνες τους σε καλύτερη ρύθμιση και το επίπεδο συμμόρφωσης των ασθενών μειώνεται με την πάροδο του χρόνου.

Η ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΑΙΜΟΣΠΕΡΜΙΑΣ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΚΑΙ ΜΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Μπρισιτιάνου Μ.², Πάνου Χ.¹, Σοφός Α.-Γ.¹, Μάνδρος Χ.², Ρεμούνδος Α.¹,
Τσιγγινού Α.¹, Παπακωνσταντίνου Αικ.¹, Μπακόλας Ι.¹, Λαναράς Λ.²

Γενικό Νοσοκομείο Καρπενησίου¹, Τμήματα Ουρολογικό και Χειρουργικό και
Γενικό Νοσοκομείο Λαμίας, Εξωτερικό Διαβητολογικό Ιατρείο²

ΣΚΟΠΟΣ

Να μελετηθεί η συχνότητα εμφάνισης αιμοσπερμίας σε άτομα με ΣΔ.

ΥΛΙΚΟ

Μελετώνται 47 ασθενείς ηλικίας 46-70 ετών, οι οποίοι κατά την 4ετία 1999-2003 προσήλθαν στα εξωτερικά ιατρεία αναφέροντας αιμοσπερμία. Οι 11 (23,4%) είχαν γνωστό σακχαρώδη διαβήτη θεραπευόμενο με αντιδιαβητικά δισκία. Όλοι ελέγχθηκαν δακτυλικά και με γενική εξέταση αίματος, σάκχαρο, ουρία, κρεατινίνη, PSA, α-FP, β-HCG, LDH, γενική ούρων, ουροκαλλιέργεια και καλλιέργεια σπέρματος. Επίσης εκτελέστηκε διακοιλιακό και διορθικό υπερηχογράφημα.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Όσον αφορά στην ομάδα των μη διαβητικών, 11 παρουσίαζαν στη δακτυλική εξέταση επώδυνο, αλλά μαλακό προστάτη. Στη γενική ούρων 17 (47%) είχαν μικρή αύξηση λευκοκυττάρων (3-5 ΚΟΠ) και 4 (11%) είχαν θετική καλλιέργεια σπέρματος (*Escherichia coli*). Το διορθικό υπερηχογράφημα έδειξε ελαφρά αύξηση των ορίων των σπερματοδόχων κύστεων και μικρή πάχυνση τοιχωμάτων σε 6 ασθενείς (16%). Στην ομάδα των διαβητικών, 5 (45%) εμφάνιζαν δακτυλικώς επώδυνο και μαλακό προστάτη, 8 (73%) εμφάνιζαν μικρή αύξηση λευκοκυττάρων (3-7 ΚΟΠ) στη γενική ούρων και 5 (45%) θετική καλλιέργεια σπέρματος (*Escherichia coli*). Στο διορθικό υπερηχογράφημα 6 ασθενείς παρουσίαζαν μικρή αύξηση των ορίων και πάχυνση του τοιχώματος των σπερματοδόχων κύστεων. Κακοήθεια δεν βρέθηκε σε κανέναν ασθενή. Παρά τις οδηγίες μας μόνον 12 ασθενείς υποβλήθηκαν σε έρευνα για tbc (όλοι αρνητικοί). Αντιφλεγμονώδη έλαβαν όλοι, αλλά αντιμικροβιακή θεραπεία μόνον οι αρρώστοι με θετική καλλιέργεια και αύξηση των λευκοκυττάρων. Σημειώθηκαν 5 υποτροπές στους μη διαβητικούς που δεν έλαβαν αντιβίωση, ενώ στους διαβητικούς 2 υποτροπές με αντιβίωση και 3 χωρίς.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Οι διαβητικοί εμφανίζονται πιο επιρρεπείς στην αιμοσπερμία, ίσως σε περιπτώσεις μη καλής ρύθμισης του διαβήτη.

**ΟΙ ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΣΤΟΝ ΑΣΤΑΘΗ ΔΙΑΒΗΤΗ:
ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ 4 ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ.**

Πεχλιβανίδης Α., Ιωσηφίδης Μ., Βάσσης Ι., Τσιμηρίκας Γ., Διδάγγελος Π.

Παθολογική Κλινική 424 Γ.Σ.Ν.Ε.

ΣΚΟΠΟΣ

Ο «ασταθής διαβήτης», και ειδικότερα ο ιδιοπαθής, δηλαδή αυτός ο οποίος παραμένει αγνώστου αιτιολογίας παρά τη διερεύνηση όλων των αιτίων που μπορούν να τον απορρυθμίσουν, είναι μια μη συχνή κλινική οντότητα με ασαφή αιτιολογία, έντονη θεραπευτική πρόκληση για τον θεράποντα ιατρό και συνήθως πενιχρά μακροχρόνια αποτελέσματα. Στην παρούσα μελέτη παρουσιάζονται τέσσερις περιπτώσεις ινσουλινοθεραπευόμενων διαβητικών με ασταθή διαβήτη, με επανειλημμένες μικτές γλυκαιμικές απορρυθμίσεις, στους οποίους πιθανολογήθηκε μετά από αποκλεισμό των οργανικών αιτίων, η συναισθηματική αστάθεια, ή αγχώδεις διαταραχές ως αίτιο των απορρυθμίσεών τους.

ΥΛΙΚΟ - ΜΕΘΟΔΟΙ

Μελετήθηκαν τέσσερις παχύσαρκοι διαβητικοί ασθενείς, τρεις γυναίκες και ένας άνδρας, ηλικίας 58-67 ετών, με αρρύθμιστο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 για τουλάχιστον 12 μήνες και σχετικά πρόσφατη έναρξη ινσουλίνης (1-4 έτη) με συχνές μικτές απορρυθμίσεις του σακχάρου τους και αποτυχία ρυθμίσεως παρά την εναλλαγή θεραπευτικών σχημάτων και δόσεων ινσουλίνης. Στους ασθενείς αποκλείστηκαν, ακόμη και με νοσηλείες για τον σκοπό αυτό, όλα τα πιθανά οργανικά αίτια απορύθμισης του σακχάρου τους (φάρμακα, νοσήματα, κακή συμμόρφωση, ινσουλινοαντίσταση, κλπ) πριν αυτοί αποσταλούν για ψυχιατρική εκτίμηση και ξεκινήσει ειδική θεραπεία σε τρεις απ' αυτούς έναν με βενζοδιαζεπίνες και δυο με αντικαταθλιπτικά.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Και οι τρεις ασθενείς που έλαβαν αγωγή παρουσίασαν βελτίωση της κλινικής εικόνας τους με εξαιρετική ρύθμιση σε έναν από αυτούς και ικανοποιητική στους άλλους δύο. Ο τέταρτος ασθενής εξακολουθεί να είναι απορρυθμισμένος. Η ανταπόκριση αυτή επιβεβαιώθηκε και από τη βελτίωση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης από 9,9 - 12, 1 % σε 7,8 - 9% σε διάστημα έξι μηνών.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Το stress φαίνεται να αποτελεί ενδεχομένως βασικό παθογενετικό μηχανισμό στον μη οργανικό ασταθή διαβήτη και η ωφέλεια των ειδικών αγωγών σημαντική, αφού βέβαια αποκλειστούν ενδελεχώς όλα τα πιθανά οργανικά αίτια της γλυκαιμικής απορύθμισης.

ΜΕΤΡΗΣΗ ΤΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΚΑΙ ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Σ. Κοκκόρης¹, Ι. Λέντζας¹, Α. Μαριόλης², Γ. Λεπενιώτης¹,
Θ. Αβραμοπούλου³, Α. Κατσανάκη¹, Α. Καμαράτος¹

¹Β' Παθολογική Κλινική Τζανείου, ²Γενικός Ιατρός, ³Ειδ/νη Καρδιολόγος ΝΙΜΙΤΣ

ΣΚΟΠΟΣ

Η μέτρηση της (ΑΠ) Αρτηριακής Πίεσης σε δύο εποχές του έτους (χειμώνα – καλοκαίρι) και η καταγραφή των τυχόν διαφορών σε διαβητικούς αρρώστους.

ΥΛΙΚΟ – ΜΕΘΟΔΟΣ

Καταγράψαμε τους διαβητικούς αρρώστους που εξετάσαμε τις δύο εποχές, χειμώνα (Δεκέμβριος 2002, Ιανουάριος 2003, Φεβρουάριος 2003) και καλοκαίρι (Ιούνιος – Ιούλιος – Αύγουστος 2003). Αυτό το δείγμα αριθμούσε 303 άτομα, 146 άνδρες 48,18% με μέσο όρο ηλικίας 63 χρόνων και 167 γυναίκες, 51,82% με μέσο όρο ηλικίας 65 χρόνων.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Υπερτασικοί ήταν οι 219, 72,27%, 103 άνδρες 70,54% και 116 γυναίκες 73,88%. Μη υπερτασικοί 84 27,73%, 43 άνδρες 29,46% και 41 γυναίκες 26,12%. Ως μέτρο σύγκρισης πήραμε τη μέση αρτηριακή πίεση (ΜΑΠ) που ισούται με τη διαστολική πίεση + 1/3 (Συστολικής – Διαστολικής πίεσης).

Στον πίνακα 1,2 φαίνονται τ' αποτελέσματα των μετρήσεων.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Συγκρίνοντας την Αρτηριακή πίεση διαβητικών ασθενών σε δύο διαφορετικές εποχές του έτους (χειμώνα – καλοκαίρι) παρατηρείται μείωση της Αρτηριακής πίεσης στους υπερτασικούς άνδρες στατιστικώς σημαντική. Στις υπερτασικές γυναίκες και στους μη υπερτασικούς άνδρες, γυναίκες ενώ μειώνεται η αρτηριακή τους πίεση δεν είναι στατιστικώς σημαντική η διαφορά.

Πίνακας 1

ΜΑΠ	ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΩΝ	ΧΕΙΜΩΝΑ	ΚΑΛΟΚΑΙΡΙ	P%
Άνδρες	103	107,41	101,49	0,01
Γυναίκες	116	104,59	99,83	3,87

Πίνακας 2

ΜΑΠ	ΜΗ ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΩΝ	ΧΕΙΜΩΝΑ	ΚΑΛΟΚΑΙΡΙ	P%
Άνδρες	43	100,91	96,23	4,2
Γυναίκες	41	97,41	92,87	6,7

**ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗΝ ΑΝΤΙΥΠΕΡΤΑΣΙΚΗ ΑΓΩΓΗ
ΣΕ ΣΑΚΧΑΡΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ**

Ι. Λέντζας¹, Σ. Κοκκόρης¹, Θ. Αβραμοπούλου², Κ. Βαρυτιμάδης¹,
Γ. Λεπενιώτης¹, Α. Μαριόλης³, Ι. Πρωτοψάλτης¹, Α. Καμαράτος¹,
Α. Κατσανάκη¹, Δ. Βικέλη¹

¹Β' Παθ/κή Κλινική Τζανείου, ²Ειδ/νη Καρδιολόγος ΝΙΜΙΤΣ, ³Γενικός Ιατρός

ΣΚΟΠΟΣ

Όπως είναι γνωστό όλοι οι οργανισμοί υγείας (ΠΟΥ, ADA, EDPG) έχουν δεσπίσει αυστηρούς στόχους αντιυπερτασικής αγωγής στο Σ.Δ. (ΑΠ < 130/85 mmHg). Με την παρούσα εργασία διερευνούμε την υλοποίηση ή μη των στόχων της αντιυπερτασικής αγωγής στο Σ.Δ. τύπου II και τη σχέση των στόχων αυτών με τη γλυκαιμική ρύθμιση του τύπου, τη διάρκεια του Σ.Δ. και το είδος της αντιυπερτασικής αγωγής.

ΥΛΙΚΟ - ΜΕΘΟΔΟΣ

Μελέτη 694 ατόμων με Σ.Δ. τύπου II. Εξ' αυτών 310 άτομα ομάδα Α, μέση ηλικία 65,071 ± 8,58 μέση διάρκεια Σ.Δ. 12,27 + 7,65 ελάμβαναν αντιυπερτασική αγωγή, ενώ τα 384 άτομα ομάδα Β δεν ήταν γνωστά υπερτασικοί. Η ομάδα Α κατηγοριοποιήθηκε ανάλογα από το είδος της αντιυπερτασικής αγωγής I a-mea, II B-BL, III Ca-bl IV Διουρητικά, το είδος του διαβήτου (δ: Δίαιτα, Δ: Δισκία, Ιν: ινσουλίνη) και τη κατηγορία ρύθμισης της αρτηριακής πίεσης (1 < 130/85 mmHg, 2 < 140/90 mmHg, 3 < 160/90 mmHg, 4 > 160/90 mmHg. Σε όλους έγινε μέτρηση γλυκοζυλιομένης HbA_{1c} (DCA 2000 μέθοδος). Η στατιστική επεξεργασία έγινε με τη μέθοδο ANOVA.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

25,8% της ομάδας Α παρουσιάζουν επίτευξη των στόχων της αντιυπερτασικής αγωγής δηλαδή < 130/85 mmHg, 24,5% παρουσιάζουν επίπεδα < 140/90 mmHg, 30,3% επίπεδα < 160/90 mmHg και 19,4% ΑΠ > 160/90 mmHg. Αντίστοιχα 35,3% της Β ομάδας παρουσιάζει ΑΠ < 130/85 mmHg. Η ανάλυση ως προς τον τύπο του διαβήτου (ομ.: δ, Δ, Ιν) δεν έδειξε σημαντικές διαφορές ως προς την επίτευξη των στόχων. Αναφορικά ως προς το είδος της αντιυπερτασικής αγωγής 67% λάμβαναν α-MEA, 25% BBL, 42% CaBL, 25% διουρητικά, δεν υπήρχαν διαφορές ως προς την επίτευξη των στόχων.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Οι αυστηροί στόχοι αντιυπερτασικής αγωγής φαίνεται σε μεγάλο βαθμό να 'ναι υλοποιήσιμοι από τους Έλληνες διαβητικούς σε μεγαλύτερο βαθμό από τ' αντίστοιχα δεδομένα της ADA. Η επίτευξη των στόχων δε φαίνεται να σχετίζεται με το είδος, τη διάρκεια διαβήτου και κατηγορία αντιυπερτασικής αγωγής.

ΜΙΚΡΟΛΕΥΚΩΜΑΤΙΝΟΥΡΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΔ ΤΥΠΟΥ 2

Μπουγούλια Μ., Λούσης Κ., Αποστολοπούλου Δ.,
Ευθυμίου Η., Κρασσάς Γ.

Ενδοκρινολογική κλινική, Β Νοσοκομείο ΙΚΑ Παναγία, Θεσσαλονίκη

ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της μελέτης μας είναι να καθορισθεί η συχνότητα και η εξέλιξη της μικρολευκωματινουρίας σε ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 για εκτίμηση αρχόμενης διαβητικής νεφροπάθειας σε διάστημα 5 ετών

ΥΛΙΚΟ - ΜΕΘΟΔΟΙ

Παρακολουθήθηκαν 320 ασθενείς με ΣΔ τύπου 2, ηλικίας από 45-65 χρ, ΒΜΙ από 28-35, διάρκεια νόσου από 10-25 χρ που ελάμβαναν φαρμακευτική αγωγή (102 σε δισκία, 218 σε ινσουλίνη). Υποβάλλονταν στον καθιερωμένο κλινικοεργαστηριακό έλεγχο κάθε 3 μήνες-γλυκόζη ορού, HBA1C, λιπιδαιμικές παράμετροι, και συνήθειες βιοχημικές και αιματολογικές εξετάσεις.

Η μικρολευκωματίνη προσδιορίσθηκε σε 3 μετρήσεις πρωινού δείγματος ούρων με το σύστημα Bayer DCA2000 desktop Υπολογιζόταν η μικρολευκωματίνη και η κρεατινίνη ούρων ταυτόχρονα .

Η μικρολευκωματίνη υπολογιζόταν λαμβάνοντας υπ'οψιν τις ιδιαιτερότητες στη μέτρηση της (απουσία κόπωσης, λοίμωξης κ.α)

Ως μικρολευκωματινουρία καθορίσθηκε όταν οι τιμές κυμαίνονταν από 30-300 mg λευκωματίνης /gr κρεατινίνης.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Τα αποτελέσματα της μελέτης μας έδειξαν:

- A. μικρολευκωματινουρία σε 87 ασθενείς (ΜΟ 61.5mg/gr κρεατινίνης). Οι 58 ασθενείς βρίσκονταν σε θεραπεία με ινσουλίνη και οι 29 σε υπογλυκαιμικά δισκία.
- B. 10 ασθενείς ενεφάνισαν λευκωματουρία και 5 νεφρωσικό σύνδρομο.
- Γ. οι 218 δεν ενεφάνισαν παθολογική απέκκριση λευκωματίνης

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Συμπερασματικά, η μικρολευκωματινουρία είναι ένας ευαίσθητος πρώιμος δείκτης αρχόμενης διαβητικής νεφροπάθειας και χρήσιμος δείκτης ρύθμισης του ΣΔ

**ΑΣΥΜΠΤΩΜΑΤΙΚΗ ΜΙΚΡΟΒΙΟΥΡΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ
ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

Ε. Καρακασιλιώτη, Α. Χατζηγιάννου, Α. Καλημέρης, Ε. Δελημπαλά,
Ν. Σιάπκας, Α. Γρίβας, Β. Μηλιώνη.
Β' Παθολογική Κλινική, Γ.Ν. Καβάλας.

ΣΚΟΠΟΣ

Σε ασθενείς με Σακχαρώδη διαβήτη η γλυκόζη στα ούρα προάγει την ανάπτυξη παθογόνων μικροοργανισμών, κυρίως Gram(-) και μυκήτων. Επιπλέον προκαλείται, αφενός μείωση της βακτηριοκτόνου ικανότητας των ούρων, λόγω ελάττωσης της συγκέντρωσης της ουρίας, και αφ'ετέρου διαταραχή της κυτταρικής ανοσίας. Ως ασυμπτωματική μικροβιουρία ορίζεται η κλινική μορφή ουρολοίμωξης, όπου η ουροκαλλιέργεια είναι θετική(>10⁵ cfu/ml), ενώ ο ασθενής παραμένει ασυμπτωματικός.

Σκοπός της εργασίας είναι η παρουσίαση των χαρακτηριστικών των ασθενών με ασυμπτωματική μικροβιουρία.

ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΣ

Υλικό αποτέλεσαν 419 ασθενείς με Σ/Δ ,οι 52 εκ των οποίων (12,4%) παρουσίασαν ασυμπτωματική μικροβιουρία.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Από τους 52 ασθενείς, οι 41 ήταν γυναίκες(78,8%) και οι 11 άνδρες(21,2%). Οι ουροπαθογόνοι οργανισμοί που απομονώθηκαν ήταν οι εξής: E.Coli 71,2%, Klebsiella spp 7,7%, Proteus mirabilis 7,7%, Pseudomonas Aeruginosa 1,9%, Staphylococcus πηκτάση(-) 1,9% και Candida Albicans 11,5%.

Από τους 52 ασθενείς, οι 37 (71,5%) είχαν φτωχά ρυθμιζόμενο Σ/Δ, με πρωινή τιμή γλυκόζης στον ορό >200 mg/dl. Η αγωγή των ανωτέρω ασθενών περιελάμβανε σε ποσοστό 88,64% δισκία από του στόματος (ορισμένοι ελάμβαναν περισσότερα του ενός τύπου δισκία) και σε ποσοστό 29,5% ινσουλίνη. Σε διαιτητική ρύθμιση βρισκόνταν το 13,7% των ασθενών.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η ασυμπτωματική μικροβιουρία σε ασθενείς με Σ/Δ εμφανίζεται συχνότερα σε γυναίκες, με κυριότερο παθογόνο μικροοργανισμό την E. Coli. Σημαντική επίσης είναι και η παρουσία μυκήτων. Τέλος, από τα αποτελέσματα της εργασίας, προκύπτει ότι η ασυμπτωματική μικροβιουρία εμφανίζεται σε μεγαλύτερο ποσοστό σε φτωχά ρυθμιζόμενους σακχαροδιαβητικούς ασθενείς, οι περισσότεροι των οποίων λαμβάνουν αντιδιαβητικά δισκία.

**ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΣΑΚΧΑΡΟΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΚΑΙ
ΑΠΟΤΥΠΩΣΗ ΤΩΝ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ.
ΚΑΘΟΡΙΣΜΟΣ ΜΕΛΛΟΝΤΙΚΟΥ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ**

Σ. Κοκκόρης¹, Ι. Λέντζας¹, Α. Μαριόλης², Α. Τράπαλης¹, Μ. Νικολάου¹,
Α. Παστέλλη¹, Α. Κατσανάκη¹, Ι. Πρωτοψάλτης¹, Α. Καμαράτος¹

¹Β' Παθολογική Κλινική Τζανείου, ²Γενικός Ιατρός

ΣΚΟΠΟΣ

Η παρακολούθηση σακχαροδιαβητικών ασθενών και η αποτύπωση των αποτελεσμάτων της αρχικής παρέμβασης (Ιανουάριος – Αύγουστος 2003).

ΥΛΙΚΟ – ΜΕΘΟΔΟΣ

Εξετάσθηκαν 116 σακχαροδιαβητικοί ασθενείς με μέση ηλικία 67 έτη. Καταγράφησαν οι τιμές της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης HbA₁C του λιπιδαιμικού προφίλ οι εξείς και οι μεταβολές του δείκτη μάζας σώματος ΔΜΣ. Καταγράφησαν επίσης οι συνυπάρχουσες χρόνιες νόσοι και οι τυχόν επιπλοκές από τους οφθαλμούς, τα κάτω άκρα. Ζητήθηκε από τους ασθενείς να εκφράσουν τις απόψεις τους για τα οργανωθέντα σεμινάρια για το Σ.Δ. και την ανάγκη επα-νάληψή τους.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Οι μεταβολές στις τιμές του δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ), της ολικής χοληστερόλης, της LDL και των τριγλυκεριδίων όπως μετρήθηκαν με το paired sample's t-test (PST-T) δεν είναι στατιστικά σημαντικές. Στατιστική σημαντική διαφορά με σαφή μείωση των μέσων τιμών της HbA₁C παρατηρείται μεταξύ Ιανουαρίου και Απριλίου 2003 PST-T: p=0.001 καθώς επίσης και τη διαφορά μεταξύ Ιανουαρίου και Αυγούστου PST-T: p=0,003. Στατιστικά σημαντική PST-T p=0,021 είναι η αύξηση της μέσης τιμής της HDL από 44,83 mg/dl σε 53.11 mg/dl από τον Ιανουάριο έως και τον Αύγουστο του 2003.

Από τους 116 οι 59 50,86% έχουν κάνει βυθοσκόπηση ενώ μόλις 39 33,62% ανέφεραν ότι ελέγχουν τ' άκρα τους.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Τα αποτελέσματα της παρέμβασής μας κατά το πρώτο οκτάμηνο του 2003 υπήρξαν ικανοποιητικά ως προς τη ρύθμιση του Σ.Δ. όπως φαίνεται με τη μείωση της HbA₁C και την αύξηση της HDL. Οι ασθενείς δεν επέδειξαν τη δέουσα προσοχή στις συμβουλές μας για βυθοσκόπηση και έλεγχο των κάτω άκρων. Ο στόχος του ελέγχου του Σ.Δ. επιτυγχάνεται μόνο με διαχρονική προσέγγιση – παρακολούθηση.

ΕΦΑΡΜΟΖΟΜΕΝΗ ΑΓΩΓΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ ΙΙ

Χατζηϊωάννου Α., Καλημέρης Α., Καρακασιλιώτη Ε., Σιάπκας Ν., Γρίβας Α., Καρακίτσος Η., Μηλιώνη Β., Δελημπαλά Ε.

Β' Παθολογική Κλινική Γ.Ν. Καβάλας, Καβάλα

ΣΚΟΠΟΣ

Ο Σ/Δ τύπου ΙΙ αποτελεί μια από τις σημαντικότερες νόσους των ενηλίκων και αίτιο για την πρόκληση πολλών άλλων παθήσεων, όπως Σ/Ν, Α.Ε.Ε., Χ.Ν.Α. κ.α. Για το λόγο αυτό η θεραπεία του -με στόχο την επίτευξη νορμογλυκαιμίας- θα πρέπει να αποτελεί κύριο μέλημα κάθε ιατρού.

Σκοπός της εργασίας ήταν η καταγραφή των φαρμακευτικών σκευασμάτων που λαμβάνουν οι σακχαροδιαβητικοί ασθενείς καθώς και των επεισοδίων υπογλυκαιμίας που επισυμβαίνουν.

ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΣ

Υλικό αποτέλεσαν 419 νοσηλεύόμενοι ασθενείς, 167 άνδρες και 252 γυναίκες, μέσης ηλικίας 70,58 και 71,44 ετών αντίστοιχα.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Τα στοιχεία που προέκυψαν είναι τα εξής: Ινσουλίνη χρησιμοποιούσε το 29,4% των ανδρών και το 35,6% των γυναικών, ενώ οι υπόλοιποι ελάμβαναν αντιδιαβητικά δισκία. Οι άνδρες της δεύτερης ομάδας ελάμβαναν: γλυμεπρίδη 41,05%, μετφορμίνη 15,23% και γλυκοζίδη 11,26%_ τα ποσοστά των γυναικών ήταν αντίστοιχα 30,8%, 14,4% και 14,8%. Ορισμένοι από τους ασθενείς αυτούς ελάμβαναν φαρμακευτικές ουσίες δύο κατηγοριών. Επίσης, 80 από τους ασθενείς μας ακολουθούσαν ταυτόχρονα και θερμιδική δίαιτα. Με υπογλυκαιμία προσήλθαν 38 ασθενείς (9,1%), από τους οποίους οι 20 ελάμβαναν δισκία και οι 18 ινσουλίνη.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Ως αγωγή εκλογής στο ΣΔ τύπου ΙΙ παραμένουν τα δισκία. Το ποσοστό ινσουλινοθεραπείας παραμένει σχετικά χαμηλό, με μια υπεροχή των γυναικών (ίσως λόγω καλύτερης συμμόρφωσης σε αυτή). Οι σουλφονουλουρίες αποτελούν την πιο ευρέως χρησιμοποιούμενη κατηγορία δισκίων. Όσον αφορά την υπογλυκαιμία, αν και μόλις 1 στους 3 ασθενείς βρίσκεται υπό ινσουλινοθεραπεία, η ινσουλίνη είναι το αίτιο για τα μισά υπογλυκαιμικά επεισόδια.

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΣΤΗΝ ΕΝΤΑΣΗ ΤΩΝ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΩΝ ΑΠΟ ΤΟ ΚΑΤΩΤΕΡΟ ΟΥΡΟΠΟΙΗΤΙΚΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΑΛΟΗΘΗ ΥΠΕΡΠΛΑΣΙΑ ΠΡΟΣΤΑΤΗ (ΚΥΠ)

Πάνου Χ.¹, Μπριστιάνου Μ.², Σοφός Α.-Γ.¹, Καλοβούλου Λ.¹, Ρεμούνδος Α.¹, Τσιγγινού Α.¹, Παπακωνσταντίνου Αικ.¹, Μπακόλας Ι.¹ Λαναράς Λ.²

¹Γενικό Νοσοκομείο Καρπενησίου, ²Τμήματα Ουρολογικό και Χειρουργικό και Γενικό Νοσοκομείο Λαμίας, Εξωτερικό Διαβητολογικό Ιατρείο

ΣΚΟΠΟΣ

Η μελέτη συμπτωμάτων από το κατώτερο ουροποιητικό σε διαβητικά άτομα με ΚΥΠ

ΥΛΙΚΟ

Μελετήθηκε αναδρομικά για την 4ετία 1999-2003 η ένταση των συμπτωμάτων από το κατώτερο ουροποιητικό (LUTS) σε 175 άνδρες ηλικίας 58-87 ετών με ΚΥΠ, διαβητικούς σε αγωγή με δισκία (ομάδα Α, n=36) και μη (ομάδα Β, n=139) για να καθοριστεί αν ο α1 αναστολέας tamsulosin βελτιώνει το ίδιο και στις δυο περιπτώσεις τα συμπτώματα. Μελετήθηκαν οι εξής παράμετροι: I-PSS (διεθνής βαθμολόγηση των συμπτωμάτων του προστάτη), Q-max (μέγιστη ροή ούρων) και υπόλειμμα ούρων μετά ούρηση. Σε όλους χορηγήθηκε tamsulosin 0,4 mg/die και παρακολούθηθηκαν τουλάχιστον για 1 έτος.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Οι ασθενείς της ομάδας Α (διαβητικοί) παρουσίαζαν σημαντικά μεγαλύτερο σκορ I-PSS (12-22 έναντι 7-18) και χαμηλότερο Q-max (7-11 ml/sec έναντι 9-14 ml/sec), ενώ δεν υπήρχε σημαντική διαφορά υπολείμματος ούρων. Η θεραπεία με tamsulosin βελτίωσε τις παραμέτρους αυτές σημαντικά και στις δυο ομάδες: I-PSS 7-15 στην ομάδα Α και 5-13 στην ομάδα Β και Q-max 10-14 ml/sec στην ομάδα Α και 11-17 ml/sec στην ομάδα Β. Η αυξημένη βαρύτητα των συμπτωμάτων LUTS σε ασθενείς με ΚΥΠ και η πιθανότητα συνύπαρξης σακχαρώδη διαβήτη είναι σημαντική.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Παρά τους περιορισμούς που εμφανίζει η παρούσα αναδρομική έρευνα, φαίνεται ότι η tamsulosin βελτιώνει τη συμπτωματολογία LUTS των ασθενών με ΚΥΠ τόσο στους διαβητικούς όσο και στους μη διαβητικούς ασθενείς. Στη μελέτη αυτή δεν στάθηκε δυνατό να απαντηθεί κατά πόσον η συμπτωματολογία LUTS των διαβητικών μπορεί να βελτιωθεί, εκτός των άλλων και με την καλύτερη ρύθμιση του διαβήτη.

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΩΝ ΚΑΙ ΟΡΜΟΝΙΚΩΝ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ ΜΕ ΤΙΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΟΜΟΙΟΣΤΑΣΙΑΣ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΣΕ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΜΕ ΤΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΤΩΝ ΠΟΛΥΚΥΣΤΙΚΩΝ ΩΟΘΗΚΩΝ

Πανίδης Δ, Φαρμακιώτης Δ, Κούρτης Α, Μούσλεχ Τ, Κατσίκης Η, Γκουτζιούλης Φ, Ζουρνατζή Β, Ρούσσοσ Δ.

Β' Μαιευτική και Γυναικολογική Κλινική του Α.Π.Θ.

ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της μελέτης ήταν η διερεύνηση της σχέσης ανάμεσα στις ανθρωπομετρικές και ορμονικές παραμέτρους του συνδρόμου των πολυκυστικών ωοθηκών (PCOS) και στους δείκτες των διαταραχών ομοιοστασίας της γλυκόζης και αντίστασης στην ινσουλίνη.

ΑΤΟΜΑ ΠΟΥ ΜΕΛΕΤΗΘΗΚΑΝ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

Μελετήθηκαν 187 γυναίκες, ηλικίας 14-39 ετών (Μέση τιμή±SD 24,8±6,1έτη), οι οποίες κατατάχθηκαν σε τέσσερις ομάδες. Η πρώτη ομάδα αποτελούνταν από 68 γυναίκες με PCOS και με δείκτη μάζας σώματος (BMI) 31,9±5,1 Kg/m², ενώ η δεύτερη ομάδα περιλάμβανε 63 γυναίκες με PCOS και με BMI 21,8±2. Εξάλλου, στην τρίτη ομάδα ανήκαν 28 ωοθυλακιορρηκτικές γυναίκες χωρίς υπερανδρογοναιμία και με BMI 33,7±8,4 (μάρτυρες), ενώ η τέταρτη ομάδα αποτελούνταν από 28 μάρτυρες με BMI 22,0±1,7. Σε όλες τις γυναίκες έγινε δοκιμασία φόρτισης με 75 γραμμάρια γλυκόζης (OGTT) την 3^η έως 6^η ημέρα του εμμηνορρυσιακού κύκλου

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

1. Ανάμεσα στη σχέση γλυκόζης προς ινσουλίνη και στις τιμές γλυκόζης δώρου βρέθηκε σημαντική διαφορά ($p<0,005$) μεταξύ των τεσσάρων ομάδων (ανάλυση της διακύμανσης προς μία κατεύθυνση:one-way ANOVA). **2.** Οι τιμές γλυκόζης 2ώρου εμφάνιζαν θετική συσχέτιση με το βάρος σώματος, το BMI, το WHR, την ινσουλίνη πλάσματος και το το δείκτη ελεύθερων ανδρογόνων (FAI) και αρνητική συσχέτιση με την ηλικία εμμηναρχής, τις τιμές της SHBG, της FSH και της LH ορού, καθώς και το λόγο γλυκόζης προς ινσουλίνη (συντελεστής συσχέτισης Pearson). **3.** Ο BMI αποτελούσε το μόνο ανεξάρτητο παράγοντα για όλες τις παραπάνω συσχετίσεις (δοκιμασία πολλαπλών μεταβλητών: multiple regression and partial correlation analyses), εκτός από τη συσχέτιση των τιμών γλυκόζης δώρου με την ηλικία εμμηναρχής (BMI-ανεξάρτητη με $p<0,05$).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

1. Τα επίπεδα γλυκόζης νηστείας έχουν χαμηλή προγνωστική αξία για τη διάγνωση των διαταραχών της ομοιοστασίας της γλυκόζης σε γυναίκες με PCOS. **2.** Η παχυσαρκία και η αντίσταση στην ινσουλίνη φαίνεται ότι αποτελούν τη γενεσιουργό αιτία αυτών των μεταβολικών διαταραχών. **3.** Η ηλικία εμμηναρχής σχετίζεται, ενδεχομένως, ανεξάρτητα με τη διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη.

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΩΝ ΤΙΜΩΝ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΝΗΣΤΕΙΑΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΔΙΩΡΟΥ, ΎΣΤΕΡΑ ΑΠΟ ΟGΤΤ, ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΩΝ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΤΗΣ ΟΜΟΙΟΣΤΑΣΙΑΣ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΣΕ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΜΕ ΤΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΤΩΝ ΠΟΛΥΚΥΣΤΙΚΩΝ ΩΟΘΗΚΩΝ

Πανίδης Δ., Κούρτης Α., Μούσλεχ Τ., Μπαλάρης Χ., Σπανός Ν.,
Μαυροματίδης Γ., Μακέδου Κ., Ρούσσοσ Δ.

Β' Μαιευτική και Γυναικολογική Κλινική του Α.Π.Θ.

ΣΚΟΠΟΣ

Η εκτίμηση της διαγνωστικής αξίας της γλυκόζης πλάσματος νηστείας και της γλυκόζης πλάσματος διώρου, ύστερα από φόρτιση με 75 γραμμάρια γλυκόζης από το στόμα, στη διάκριση των διαταραχών της ομοιοστασίας της γλυκόζης σε γυναίκες με PCOS.

ΑΤΟΜΑ ΠΟΥ ΜΕΛΕΤΗΘΗΚΑΝ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

Μελετήθηκαν 187 γυναίκες, ηλικίας 14-39 ετών (Μέση τιμή±SD 24,8±6,1έτη), οι οποίες κατατάχθηκαν σε τέσσερις ομάδες. Η πρώτη ομάδα αποτελούνταν από 68 γυναίκες με PCOS και με δείκτη μάζας σώματος (BMI) 31,9±5,1 Kg/m², ενώ η δεύτερη ομάδα περιλάμβανε 63 γυναίκες με PCOS και με BMI 21,8±2. Εξάλλου, στην τρίτη ομάδα ανήκαν 28 ωοθυλακιορρηκτικές γυναίκες χωρίς υπερανδρογοναιμία και με BMI 33,7±8,4 (μάρτυρες), ενώ η τέταρτη ομάδα αποτελούνταν από 28 μάρτυρες με BMI 22,0±1,7. Σε όλες τις γυναίκες έγινε δοκιμασία φόρτισης με 75 g γλυκόζης (OGTT) την 3^η έως 6^η ημέρα του εμμηνορρυσιακού κύκλου.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

1. Όταν ως κριτήριο λήφθηκε η γλυκόζη νηστείας βρέθηκε ότι: (α) φυσιολογική γλυκόζη νηστείας παρουσίαζαν 143 γυναίκες (76,5%), διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας (ΔΓΝ) 41 γυναίκες (21,9%) και ΣΔ2 τρεις γυναίκες 1,6%, (β) δεν υπήρχε διαφορά στις διαταραχές της ομοιοστασίας της γλυκόζης ανάμεσα στις γυναίκες με PCOS και στις μάρτυρες. **2.** Όταν ως κριτήριο λήφθηκαν οι τιμές γλυκόζης διώρου στο OGTT βρέθηκε ότι: (α) φυσιολογική γλυκόζη διώρου εμφάνιζαν 164 γυναίκες (87,7%), ΔΑΓ 20 γυναίκες (10,7%) και ΣΔ2 τρεις γυναίκες (1,6%), (β) από τις 23 γυναίκες με ΔΑΓ και ΣΔ2 οι 20 (17 με ΔΑΓ και τρεις με ΣΔ2) ανήκαν στις γυναίκες με PCOS (14 με BMI>25 και έξι με BMI<25) και μόνον τρεις ανήκαν στις μάρτυρες με BMI>25. **3.** Δεν υπήρχε συσχέτιση ανάμεσα στις τιμές της γλυκόζης νηστείας και στις τιμές της γλυκόζης διώρου. **4.** Οι εικοσιτρείς γυναίκες με ΔΑΓ και ΣΔ2 δεν ανήκαν όλες στις 44 γυναίκες με ΔΓΝ ή ΣΔ2.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

1. Οι γυναίκες με PCOS εμφανίζουν, σε σημαντικό ποσοστό, διαταραχές στην ομοιοστασία της γλυκόζης, που εκτιμάται καλύτερα με τα επίπεδα γλυκόζης διώρου κατά τη δοκιμασία φόρτισης. 2. Σε όλες τις γυναίκες με PCOS πρέπει να γίνεται OGTT και μέτρηση των επιπέδων της γλυκόζης διώρου.

**IN VITRO ΕΚΚΡΙΣΗ ΙΝΤΕΡΛΕΥΚΙΝΗΣ-1Α (IL-1A) ΚΑΙ
ΙΝΤΕΡΛΕΥΚΙΝΗΣ-6(IL-6) ΑΠΟ ΜΟΝΟΠΥΡΗΝΑ
ΣΕ ΥΓΙΕΙΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΑΝΤΟΧΟΥΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ**

Παλέτας Κ, Ιωαννίδου Ε, Καλογερίδης Α, Τσάπας Α, Γουγούσης Ι,
Μαλουρή Δ, Μπεκιάρη Ε, Λευκός Ν.

Β' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

ΣΚΟΠΟΣ

Η αυξημένη απόκριση οξείας φάσης στον Σακχαρώδη διαβήτη μπορεί να είναι ένας μηχανισμός που εξηγεί πολλά από τα κλινικά και βιοχημικά ευρήματα του ΣΔ2 και των επιπλοκών του. Από την άλλη πλευρά είναι γνωστό ότι παρόμοια ευρήματα υπάρχουν και σε ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο. Δεδομένου ότι πολλές από τις μεταβολικές και κλινικές δράσεις των κυτταροκινών προσομοιάζουν τα κλινικά ευρήματα του ΣΔ2 και του μεταβολικού συνδρόμου, πολλά από τα κλινικά τους ευρήματα θα μπορούσαν να αποδοθούν σε μία εμμένουσα κυτταροκινεοεξαρτώμενη απόκριση οξείας φάσης, ως ενδογενής απόκριση σε περιβαλλοντικούς παράγοντες. Για το λόγο αυτό εξετάσαμε την *in vitro* παραγωγή ιντερλευκίνης-1α (IL-1α) και ιντερλευκίνης-6(IL-6) από τα μονοκύτταρα σε υγιείς ινσουλινοάντοχους παχύσαρκους ασθενείς, και διερευνήσαμε την παραγωγή τους σε σχέση με πολλαπλούς παράγοντες.

ΥΛΙΚΟ - ΜΕΘΟΔΟΙ

Στη μελέτη συμμετείχαν 25 υγιείς, μη-διαβητικοί, νορμοτασικοί, παχύσαρκοι ασθενείς (5 άνδρες και 20 γυναίκες) ηλικίας από 31 ως 73 ετών ($50,47 \pm 13,43$) με BMI από 32 ως 60 kg/m^2 ($42,9 \pm 8,78$). Από τη μελέτη αποκλείστηκαν ασθενείς με ιστορικό ΑΥ, ΣΔ, στεφανιαίας νόσου, ενεργής λοίμωξης και καπνιστές. Από δείγμα περιφερικού αίματος απομονώθηκαν και καλλιεργήθηκαν μονοκύτταρα. Στο υπερκείμενο των καλλιεργειών μετά τη φυγοκέντρωση προσδιορίσθηκαν η ιντερλευκίνη-1α (IL-1α) και η ιντερλευκίνη-6(IL-6). Οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε πλήρη βιοχημικό έλεγχο και καμπύλη γλυκόζης και ινσουλίνης και προσδιορίσθηκαν δείκτες ινσουλινοαντοχής (HOMA και Matsuda ISI[composite]).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Διαπιστώσαμε πολύ υψηλά επίπεδα IL-6 και υψηλά επίπεδα IL-1α. Δε διαπιστώσαμε συσχέτιση με το BMI και τους δείκτες ινσουλινοαντοχής, ενώ αντίθετα διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση της IL-1α ($p < 0,001$) με τα επίπεδα γλυκόζης νηστείας.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Από τα αποτελέσματά μας επαληθεύεται η συσχέτιση του μεταβολικού συνδρόμου με την αυξημένη έκκριση προφλεγμονωδών κυτταροκινών και την ενεργοποίηση της αθηρωμάτωσης. Επιπλέον διαπιστώνεται συσχέτιση των επιπέδων γλυκόζης νηστείας με την αυξημένη έκκριση IL-1α, πριν καν από την εμφάνιση διαταραγμένης ανοχής γλυκόζης.

ΜΕΤΑΒΟΛΗ ΤΟΥ ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΥ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΣΤΟΥΣ ΕΦΗΒΟΥΣ ΤΗΣ ΔΥΤΙΚΗΣ ΜΑΚΕΔΟΝΙΑΣ 1950 – 2000

(επιδημιολογική μελέτη)

Σουλής Κ¹, Συμελίδης Δ², Γιακοσούμπκοβα Μ¹, Μανές Χ³, Σκαρα-γκάς Γ³,
Χουλιάροπουλος Κ¹, Παπάζογλου Ν³

¹Διαβητολογικό Ιατρείο - Β' Παθ.Κλινική ΓΠΝΘ «Γ. Παπανικολάου»

²Παθολογική Κλινική Γενικού Νοσοκομείου Κοζάνης

³Διαβητολογικό Κέντρο - Β' Παθ. Κλινική ΓΝΘ «Παπαγεωργίου»

ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός μας ήταν η καταγραφή των ανθρωπομετρικών δεικτών και η εκτίμηση του επιπολασμού της παχυσαρκίας στους έφηβους του νομού Κοζάνης και σύγκριση τους με στοιχεία προ 50 ετών

ΥΛΙΚΟ - ΜΕΘΟΔΟΣ

Στην μελέτη μας συμπεριελήφθησαν 8918 (91,3%) εκ των 9771 φοιτούντων μαθητών στην δευτεροβάθμια εκπαίδευση του νομού Κοζάνης κατά το σχολικό έτος 1999-2000. Για την στατιστική ανάλυση χρησιμοποιήθηκε γεωμετρικός μέσος όρος+τυπική απόκλιση, συσχετίσεις κατά Spearman, ANOVA κατά Kruskal-Wallis και Pearson χ^2 με στατιστικά σημαντικό $p < 0,05$.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Συμμετείχαν 8918 (άρρηνες: 4.357- 48,9%, θήλεις: 4.516- 51,1%), με μέση ηλικία $15,0 \pm 1,7$ έτη ($14,9 \pm 1,7$ και $15,1 \pm 1,7$), μέσο ύψος 166 ± 10 εκ. (169 ± 12 και 164 ± 7), μέσο βάρος $55,8 \pm 11,8$ κιλά ($58,9 \pm 13,6$ και $53,0 \pm 8,4$) και μέσο δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) $20,2 \pm 2,9$ ($20,7 \pm 3,1$ και $19,8 \pm 2,5$). 15,1% (άρρηνες: 13,7%, θήλεις: 16,6%) είχαν ΔΜΣ < 15 εκατοστημορίου, 69,7% (65,3% και 74,0%) είχαν ΔΜΣ 15-85 εκατοστημόριο, 10,2% (13,7% και 6,8%) ΔΜΣ 85-95 εκατοστημόριο και 5,0% (7,4% και 2,6%) ΔΜΣ > 95 εκατοστημορίου. 82,5% του συνόλου ήταν νορμοβαρείς (74,8% άρρηνες και 90,0% θήλεις), 15,8% υπέρβαροι (22,7% άρρηνες και 9,1% θήλεις) και 1,7% παχύσαρκοι (2,6% άρρηνες και 0,9% θήλεις) με σημαντική υπεροχή των αρρένων ($p < 0,00001$). Ανάλογος πληθυσμός το 1949 είχε μέση ηλικία 14,1 έτη (14,2 και 14,0), μέσο ΔΜΣ 20,3 (18,6 και 23,1), μέσο ύψος 142,6 εκατοστά (143 και 142) και μέσο βάρος 39,1 κιλά (38,4 και 40,2).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Αυξημένο βάρος διαπιστώθηκε σε σημαντικό ποσοστό των εξετασθέντων (17,5%). Η Ελλάδα φαίνεται ότι είναι ιδιαίτερα ευάλωτη στην παγκόσμια επιδημία της παχυσαρκίας και αυτά τα στοιχεία δείχνουν ότι τις επόμενες δεκαετίες θα αντιμετωπίσουμε σοβαρότατο πρόβλημα παχυσαρκίας και όλων των νοσηρών επακολούθων της και στην χώρα μας.

ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΤΗΣ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗΣ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗΣ ΑΡΤΗΡΙΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2**Κ. Σαμαρτζίδης, Χ. Παπαγόρας, Ν. Μανωλάκογλου, Ζ. Κουρτιάδου**

Παθολογικό-Διαβητολογικό Ιατρείο Κ.Υ. Προσοτσάνης Δράμας

ΣΚΟΠΟΣ

Η ανίχνευση στο ιατρείο της ύπαρξης και της βαρύτητας της Περιφερικής Αποφρακτικής Αρτηριοπάθειας (ΠΑΑ).

ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΣ

Διαβητικοί τύπου 2 (n=2013, άνδρες=858, γυναίκες=1155) που εξετάσθηκαν κατά τη χρονική περίοδο 1996-2002. Περιοριστήκαμε στο ηλικιακό εύρος 40-91 ετών. Εξαιρέθηκαν από την παρούσα μελέτη οι ασθενείς που είχαν ήδη υποστεί ακρωτηριασμό από την ποδοκνημική και πάνω ή χειρουργική επέμβαση επαναιμάτωσης κάτω άκρου.

Για την ανίχνευση της ΠΑΑ χρησιμοποιήθηκε η κλασική μέθοδος μέτρησης του σφυροβραχιόνιου δείκτη (ΣΒΔ) με φορητό Doppler.

Οι 4026 τιμές του ΣΒΔ που προέκυψαν ταξινομήθηκαν σε 4 ομάδες: <0,4, 0,41-0,9, 0,91-1,3 και >1,3.

Οι ασθενείς ταξινομήθηκαν ως εξής: 1. πάσχοντες από βαριά ΠΑΑ, με ΣΒΔ<0,4 σε τουλάχιστον ένα κάτω άκρο, 2. πάσχοντες από ήπιας ως μέτριας βαρύτητας ΠΑΑ, με ΣΒΔ 0,41-0,9 σε τουλάχιστον ένα κάτω άκρο, αλλά σε κανένα <0,4, 3. φυσιολογικούς, με ΣΒΔ 0,91-1,3 σε αμφότερα τα κάτω άκρα και 4. ασθενείς με ΣΒΔ>1,3 σε τουλάχιστον ένα κάτω άκρο, αλλά σε κανένα <0,9.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Όσον αφορά τις μεμονωμένες μετρήσεις, τιμές ΣΒΔ<0,9 βρέθηκαν σε 740 μετρήσεις ή στο 18,38% των μετρήσεων. Αναλυτικότερα, τιμές ΣΒΔ<0,4 βρέθηκαν σε 46 μετρήσεις ή στο 1,14% των μετρήσεων και τιμές ΣΒΔ 0,41-0,9 σε 694 μετρήσεις ή στο 17,24% των μετρήσεων. Τιμές ΣΒΔ 0,91-1,3 σε 2967 μετρήσεις ή στο 73,66% των μετρήσεων. Τιμές ΣΒΔ>1,3 βρέθηκαν σε 319 μετρήσεις ή στο 7,92% των μετρήσεων.

Όσον αφορά τους ασθενείς, ΠΑΑ γενικώς διαπιστώθηκε σε 496 ασθενείς ή στο 24,64% των εξετασθέντων. Αυτοί ήταν 242 άνδρες (ποσοστό 48,79%) και 254 γυναίκες (ποσοστό 51,21%). Βαριά ΠΑΑ ανιχνεύθηκε σε 37 ασθενείς ή στο 1,84% των εξετασθέντων, 20 άνδρες (ποσοστό 54,05%) και 17 γυναίκες (ποσοστό 45,95%). Ήπιας ως μέτριας βαρύτητας νόσος σε 459 ασθενείς ή στο 22,8% των εξετασθέντων, σε 222 άνδρες (ποσοστό 48,37%) και 237 γυναίκες (ποσοστό 51,63%). Φυσιολογικό ΣΒΔ είχαν 1287 ασθενείς ή το 63,93% των εξετασθέντων, σε 499 άνδρες (ποσοστό 38,77%) και 788 γυναίκες (ποσοστό 61,23%). ΣΒΔ>1,3 σε ένα τουλάχιστον κάτω άκρο, αλλά με ΣΒΔ>0,9 στο άλλο κάτω άκρο βρέθηκε σε 230 ασθενείς ή στο 11,43% των εξετασθέντων, σε 117 άνδρες (ποσοστό 50,87%) και 113 γυναίκες (ποσοστό 49,13%). 10 ασθενείς (0,5%) είχαν ΣΒΔ>1,3 στο ένα σκέλος και 0,41-0,9 στο άλλο, οπότε υπήχθησαν στην ομάδα των ήπιας ως μέτριας βαρύτητας ΠΑΑ. Σε κανένα ασθενή δεν παρατηρήθηκε ο συνδυασμός ΣΒΔ: <0,4 και >1,3.

**ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΗΣ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗΣ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗΣ
ΑΡΤΗΡΙΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ
ΤΥΠΟΥ 2 ΜΕ ΤΗΝ ΗΛΙΚΙΑ, ΤΟ ΦΥΛΟ, ΤΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ,
ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΣΔ ΚΑΙ ΤΙΣ ΤΙΜΕΣ LDL-C ΚΑΙ Lp(a) ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ**

Κ. Σαμαρτζίδης, Χ. Παπαγώρας, Ν. Μανωλάκογλου,
Μ. Ιορδανίδου, Ν. Δημητσοκόγλου

Παθολογικό-Διαβητολογικό Ιατρείο Κ.Υ. Προσοτσάνης Δράμας

ΣΚΟΠΟΣ

Η σύγκριση διαβητικών τύπου 2 ασθενών που πάσχουν από Περιφερική Αποφρακτική Αρτηριοπάθεια (ΠΑΑ) διάφορης βαρύτητας, με διαβητικούς τύπου 2 που δεν πάσχουν από ΠΑΑ.

ΥΛΙΚΟ

Διαβητικοί τύπου 2 (n=2013, άνδρες=858, γυναίκες=1155) που εξετάσθηκαν κατά τη χρονική περίοδο 1996-2002. Περιοριστήκαμε στο ηλικιακό εύρος 40-91 ετών. Εξαιρέθηκαν οι ασθενείς που είχαν ήδη υποστεί ακρωτηριασμό από την ποδοκνημική και πάνω ή χειρουργική επέμβαση επαναϊμάτωσης κάτω άκρου.

ΜΕΘΟΔΟΣ

Η διάγνωση και εκτίμηση της βαρύτητας της ΠΑΑ έγινε με την εκτίμηση του σφυροβραχιόνιου δείκτη (ΣΒΔ) με Doppler. Οι ασθενείς κατατάχθηκαν σε: 1. πάσχοντες από βαριά ΠΑΑ, με ΣΒΔ<0,4 σε τουλάχιστον ένα σκέλος (n₁=37), 2. πάσχοντες από ήπιας ως μέτριας βαρύτητας ΠΑΑ, με ΣΒΔ 0,41-0,9 σε τουλάχιστον ένα σκέλος, αλλά σε κανένα <0,4 (n₂=459), 3. φυσιολογικοί, με ΣΒΔ 0,91-1,3 σε αμφότερα τα σκέλη (n₃=1287) και 4. ασθενείς με ΣΒΔ>1,3 σε τουλάχιστον ένα σκέλος, αλλά σε κανένα <0,9 (n₄=230). Οι ομάδες των βαρέως πασχόντων, των ηπίως ως μετρίως πασχόντων και η ομάδα των ασθενών με ΣΒΔ>1,3 συγκρίθηκαν με την ομάδα φυσιολογικού ΣΒΔ ως προς: α. ηλικία, β. αναλογία ανδρών-γυναικών, γ. διάρκεια ΣΔ, δ. κάπνισμα (pack years), ε. τιμές LDL-C και στ. Lp(a) πλάσματος.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Οι πάσχοντες από βαριά ΠΑΑ ήταν σε σχέση με τους φυσιολογικούς: μεγαλύτερης ηλικίας (p<0,001), βαρύτεροι καπνιστές (p<0,05), πάσχοντες επί μακρότερο από ΣΔ (p<0,001).

Οι πάσχοντες από ήπιας ως μέτριας βαρύτητας ΠΑΑ ήταν σε σχέση με τους φυσιολογικούς: μεγαλύτερης ηλικίας (p<0,001), βαρύτεροι καπνιστές (p<0,001), πάσχοντες επί μακρότερο από ΣΔ (p<0,001), ενώ διαπιστώνεται επίσης υπεροχή των ανδρών (p<0,001). Δε διαπιστώθηκε στατιστικώς σημαντική διαφορά στην κατανομή των τιμών LDL-C (p>0,05) και Lp(a) (p>0,5). Η ομάδα ασθενών με ΣΒΔ>1,3 δεν παρουσίασε σε σχέση με τους φυσιολογικούς στατιστικώς σημαντική διαφορά ως προς την ηλικία (p>0,05), το κάπνισμα (p>0,5), τη διάρκεια του διαβήτη (p>0,5) ή τις τιμές Lp(a) (p>0,3). Ήταν όμως συχνότερα άνδρες (p<0,001) και είχαν γενικώς χαμηλότερες τιμές LDL-C (p<0,01).

**Η ΑΞΙΑ ΤΗΣ ΣΥΧΝΗΣ ΝΕΑΡΟΠΟΙΗΣΗΣ ΣΕ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟ
ΜΕ ΤΗΝ ΑΠΟΦΥΓΗ ΧΡΗΣΗΣ ΑΝΤΙΣΗΠΤΙΚΩΝ ΟΥΣΙΩΝ,
ΣΤΗΝ ΕΠΟΥΛΩΣΗ ΤΩΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΕΛΚΩΝ**

Χρυσάνθη Β. Μανωλάκη, Δ. Κ. Κασαράκης, Α. Π. Μπίτζιος (Διευθυντής),
Ε.Θ. Σιάμη, Α.Θ. Χατζημόσχου, Παυλίνα Ι. Στόγιου, Η.Ι. Δουλγέρης,
Α.Α. Χρόντσιου, Σ.Σ. Ζλατίντση
Κέντρο Υγείας Στρυμονικού Σερρών.

ΣΚΟΠΟΣ

Να διερευνηθεί η αξία της συχνής νεαροποίησης των διαβητικών ελκών χωρίς τη χρήση αντισηπτικών στην επούλωση των.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Μελετήθηκε ένας ασθενής ηλικίας 67 ετών με ένα έλκος διαμέτρου 3,5×2,8 εκατοστών στη ραχιαία επιφάνεια του δεξιού άκρου ποδιού, και ένα δεύτερο έλκος στην πελματιαία επιφάνεια του μεγάλου δακτύλου του αριστερού ποδιού διαμέτρου 4,5 × 3 εκατοστών. Ο ασθενής προσερχόταν 3 φορές την εβδομάδα, γινόταν προσεκτικός καθαρισμός των νεκρωμένων ιστών (νεαροποίηση), και καθαρισμός του τραύματος με φυσιολογικό ορό πριν και μετά τη νεαροποίηση, και τοποθέτηση της γάζας Cutiplast που απορροφούσε τα εξιδρώματα που παράγονταν. Ακολουθούσε φωτογράφιση των διαβητικών ελκών. Έγινε επίσης το διάστημα αυτό καλύτερη ρύθμιση του διαβήτη του ασθενούς με δίαιτα και αντιδιαβητικά δισκία.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Παρατηρήθηκε σταδιακή μείωση της διαμέτρου των δυο ελκών και πλήρης επούλωση τους σε διάστημα 80 ημερών. Η HBA_{1c} πριν την περιποίηση του τραύματος ήταν 8,1 ενώ στο τέλος της επούλωσης ήταν 7,3. Να σημειωθεί ότι τον προηγούμενο μήνα πριν έρθει σε μας έγινε προσπάθεια επούλωσης των ελκών από χειρουργούς με αφαίρεση των νεκρωμένων ιστών αρχικά και μετά τακτική περιποίηση των ελκών 3 φορές την εβδομάδα με οξυζενέ, με διάλυμα betadine 10% και τοποθέτηση γάζας fucidin, χωρίς ιδιαίτερα αποτελέσματα.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Παρατηρήθηκε πλήρης επούλωση του τραύματος με την παραπάνω μέθοδο.

ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑ ΑΚΡΩΤΗΡΙΑΣΘΕΝΤΩΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

Καραγιάννη Δ, Μανές Χ, Τσιαούσης Γ, Μπίκας Α., Κώτσιου Σ,*
 Παπάζογλου Ν, Σκαραγκάς Γ

Β' Παθολογική Κλινική- Διαβητολογικό Κέντρο, Γ.Π.Ν. Παπαγεωργίου
 *Α Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική Δ.Π.Θ.

ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός είναι η σύγκριση της θνησιμότητας διαβητικών ασθενών που έχουν υποστεί ακρωτηριασμό μέλους σε σχέση με τους μη ακρωτηριασθέντες διαβητικούς, δεδομένων προηγούμενων αναφορών στη διεθνή βιβλιογραφία για αυξημένο ποσοστό θνησιμότητας σ' αυτήν την υποομάδα διαβητικών.

ΥΛΙΚΟ- ΜΕΘΟΔΟΣ

Μελετήθηκε αναδρομικά ο διαβητικός πληθυσμός ενός νομού (Ημαθίας) κατά τη δεκαετία 1990-1999 και υπολογίστηκε συγκριτικά η θνησιμότητα ακρωτηριασθέντων και μη, διαβητικών ασθενών. Τα ευρήματα συγκρίθηκαν μεταξύ τους με τη βοήθεια του κριτηρίου χ^2 για ύπαρξη στατιστικώς σημαντικής διαφοράς και υπολογίστηκε ο λόγος αναλογικής θνησιμότητας (proportional mortality ratio), $PMR = p_E(1-p_C)/p_C(1-p_E)$, όπου p_E το ποσοστό θανάτων στους ακρωτηριασθέντες και p_C στους υπόλοιπους διαβητικούς.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Εκ των 2965, συνολικά, διαβητικών ασθενών του νομού Ημαθίας κατά τη δεκαετία 1990-1999, οι 84 είχαν υποβληθεί σε ακρωτηριασμό. Από αυτούς οι 47 είχαν αποβιώσει στο πέρας της δεκαετίας (θνησιμότητα 56%). Για τους μη ακρωτηριασθέντες διαβητικούς οι θάνατοι ήταν 808 στο ίδιο διάστημα και η θνησιμότητα 28%, στατιστικώς σημαντικά μικρότερη (για $p < 0,001$) από αυτή των ακρωτηριασθέντων ($\chi^2 = 30,975$ για $v=1$). Ο δε PMR ισούται με 3,27.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Οι ακρωτηριασθέντες διαβητικοί ασθενείς ενός νομού παρουσίασαν τριπλάσια και πλέον θνησιμότητα κατά τη διάρκεια μιας δεκαετίας σε σχέση με τους υπόλοιπους, μη ακρωτηριασθέντες, διαβητικούς. Επομένως, το ιστορικό ακρωτηριασμού σε ένα διαβητικό ασθενή προδικάζει σαφώς δυσμενέστερη πρόγνωση.

ΘΑΝΑΤΟΙ ΑΠΟ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΑ ΑΙΤΙΑ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΚΑΙ ΜΗ ΠΛΗΘΥΣΜΟ ΣΕ ΝΟΜΟ ΤΗΣ ΒΟΡΕΙΑΣ ΕΛΛΑΔΟΣ ΣΕ ΜΙΑ ΔΩΔΕΚΑΕΤΙΑ

Πληθυσμιακή - Αναδρομική μελέτη

Μανές Χ, Χατζηπέτρου Α, Καβάκη Δ, Σιώμος Κ, Μάρας Π,
Θεοδωρόπουλος Ι, Παπάζογλου Ν, Σκαραγκάς Γ.

Β' Παθολογική κλινική - Διαβητολογικό κέντρο - Γ.Π.Ν. «ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ» - Θεσσαλονίκη -
Γ.Ν. Νοσοκομείο Βέροιας - Γεν. Νοσοκομείο Νάουσας

ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν: α) να προσδιοριστούν οι θάνατοι από παθολογικά αίτια και οι επιμέρους αιτίες τους σε άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη στη 12ετία 1989-2000 σε ορισμένη γεωγραφική περιοχή της Β. Ελλάδος (ομάδα Α) και β) οι παράμετροι αυτές να συγκριθούν με τις ανάλογες παραμέτρους των μη διαβητικών ατόμων στην ίδια περιοχή(ομάδα Β).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

α) καταγράφηκαν συνολικά 10174 θάνατοι, εκ των οποίων οι 945 αναφέρονταν στους ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη (9,3%). β) Στη 12ετία το ποσοστό των θανάτων στην ομάδα Α δεν μεταβλήθηκε σημαντικά (6,5%-9,3%) (p=NS) γ) Σχετικά με το φύλο οι γυναίκες εμφανίζουν αυξημένη θνησιμότητα στην ομάδα Α σε σύγκριση με τον αντίστοιχο πληθυσμό της ομάδος Β (60,7% προς 44,9% p<0,001). Ανάλογη διαφορά δεν παρατηρείται στον ανδρικό πληθυσμό (39,3% προς 55,1%).δ) Σχετικά με την ηλικία θανάτου (έτη) δεν διαπιστώθηκε σημαντική διαφορά μεταξύ ομάδας Α και Β (75,7±9,6 προς 74,2±14,6 p=NS). Ανάλογα αποτελέσματα υπήρξαν και για κάθε φύλο ξεχωριστά (p=NS). δ) Σχετικά με τις αιτίες θανάτου οι καρδιαγγειακές παθήσεις και λοιμώξεις (78,7% προς 56,9% και 4,1% προς 2,1% p<0,001 αντίστοιχα) αναφέρονται συχνότερα στους διαβητικούς ασθενείς. Επίσης υψηλότερο είναι το ποσοστό θανάτων από νεφρική ανεπάρκεια στην ομάδα Α (5,6% προς 1,6%) ε) Ωστόσο οι θάνατοι από νεοπλασίες είναι συχνότεροι στην ομάδα Β από την ομάδα Α (17,1% προς 3,1 p<0,001)

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Εκτός από τις καρδιαγγειακές παθήσεις, οι λοιμώξεις και η νεφρική ανεπάρκεια εξακολουθούν να αποτελούν σημαντικές αιτίες θανάτου σε διαβητικό πληθυσμό. Το προσδόκιμο επιβίωσης ατόμων με Σακχαρώδη Διαβήτη είναι παρόμοιο με αυτό του γενικού πληθυσμού.

ΑΙΤΙΑ ΘΑΝΑΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΑΝΑ ΗΛΙΚΙΑ ΚΑΙ ΦΥΛΟ

(Πληθυσμιακή μελέτη)

**Μανές Χ., Χατζηπέτρου Α., Σιώμος Κ., Καβάκη Δ., Γκουτκίδου Σ.,
Τζατζάγου Γ., Παπάζογλου Ν., Σκαραγκάς Γ.**

Β' Παθολογική κλινική - Διαβητολογικό κέντρο Γ.Π.Ν. «ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ» -
Γ.Ν. ΒΕΡΟΙΑΣ - Γ.Ν. ΝΑΟΥΣΑΣ

ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της εργασίας ήταν να ερευνηθούν ειδικότερα οι αιτίες θανάτου από παθολογικά αίτια των διαβητικών ασθενών ανά ηλικία και φύλο σε συγκεκριμένο χρονικό διάστημα (1989-2000) σε νομό της Βόρειας Ελλάδος. Τα στοιχεία ελήφθησαν από τα πιστοποιητικά θανάτου της παραπάνω χρονικής περιόδου και αφορούσαν το νομό Ημαθίας. Για τη στατιστική ανάλυση χρησιμοποιήθηκαν οι δοκιμασίες Anova, χ^2 και t-test (Student's t-test).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Καταγράφηκαν 945 θάνατοι στη δωδεκαετία 1987-2000 από τους οποίους οι 371 (39,3%) αφορούσαν τους άνδρες (ομάδα Α) και 574 (60,7%) τις γυναίκες (ομάδα Β). α) Μέση ηλικία του θανάτου (έτη) ήταν $75,7 \pm 9,6$ για το σύνολο του πληθυσμού. β) Η μέση ηλικία θανάτου (έτη) ήταν ψηλότερη στην ομάδα Β σε σχέση με την ομάδα Α ($77,2 \pm 8,9$ προς $73,2 \pm 10$ $p < 0,05$). γ) Μεταξύ των δεκαετιών ηλικίας υπάρχει σημαντική διαφορά για τα καρδιαγγειακά αίτια ($p < 0,05$) και τις λοιμώξεις ($p < 0,05$) και για τις δυο ομάδες. δ) Στη 10ετία 71-80 έτη η ομάδα Α εμφανίζει μικρότερη ηλικία θανάτου σε σύγκριση με την ομάδα Β ($75,33 \pm 2,87$ προς $76,16 \pm 2,85$ $p < 0,05$). ε) Στη 10ετία επίσης 71-80 έτη η ομάδα Α εμφανίζει μικρότερη ηλικία θανάτου σε σύγκριση με την ομάδα Β ($73,28 \pm 10,06$ προς $77,13 \pm 8,77$ $p < 0,05$) όσον αφορά τα καρδιαγγειακά αίτια. στ) Στις υπόλοιπες δεκαετίες ηλικίας δεν παρατηρήθηκε σημαντική διαφορά ως προς την ηλικία θανάτου γενικά και ειδικότερα ως προς τις λοιπές αιτίες θανάτου (νεφρική ανεπάρκεια και λοιμώξεις).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Στην παρούσα μελέτη διαπιστώθηκε υψηλότερη επιβίωση στο γυναικείο πληθυσμό σχετικά με τους άνδρες που σημειώνεται κυρίως στην 10ετία 71-80 και αφορά την καρδιαγγειακή θνησιμότητα.

ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΤΙΜΕΣ ΤΩΝ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΑΝΑΚΛΑΣΤΙΚΩΝ ΔΟΚΙΜΑΣΙΩΝ ΕΛΕΓΧΟΥ ΤΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΤΟΥ ΑΥΤΟΝΟΜΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Τ. Διδάγγελος, Π. Βασιλειάδης, Α. Παπαγεωργίου, Μ. Κουκουρικού,
Γ. Δαμιανίδης, Δ. Καραμήτσος.

Διαβητολογικό Κέντρο Β' Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής, ΑΠΘ,
Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

ΣΚΟΠΟΣ

Η ανάγκη να βρεθούν οι φυσιολογικές τιμές των Καρδιαγγειακών Ανακλαστικών Δοκιμασιών (ΚΑΔ) του ΑΝΣ για κάθε υπό μελέτη πληθυσμό χωριστά.

ΑΣΘΕΝΕΙΣ-ΜΕΘΟΔΟΙ

Μελετήθηκαν 218 υγιείς (108 άνδρες, 110 γυναίκες) με μέση ηλικία 37.4 ετών (εύρος 21-75 έτη). Καταμετρημένοι σε ομάδες ως εξής: N₁=64 (21-30 έτη), N₂=71 (31-40 έτη), N₃=54 (41-50 έτη), N₄=28 (51-60 έτη), N₅=1 (75 ετών). Όλα τα υπό μελέτη άτομα ήταν υγιή, δεν έπαιρναν κανένα φάρμακο και ο μέσος ΔΜΣ ήταν 24.1 (εύρος 22-27 Kg/m² και υποβλήθηκαν σε 3 ΚΑΔ ελέγχου της λειτουργίας του ΑΝΣ.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Το εύρος των φυσιολογικών τιμών φαίνεται στον επόμενο πίνακα*:

	N ₁	N ₂	N ₃	N ₄
E/I index	1.28-1.76	1.22-1.59	1.14-1.51	1.09-1.35
MCR	47.5-163.7	38-119	22.5-97.5	15-44.2
SD	66-187	53.4-177.6	38-126	20.5-72.5
VALSALVA	1.28-2.4	1.31-2.7	1.28-2.23	1.20-1.55
Index 30:15	1.17-1.78	1.13-1.87	1.15-1.63	1.06-1.29

Ο επόμενος πίνακας δείχνει τη μέση τιμή κάθε δείκτη \pm sd. * = p<0.05 έναντι όλων των υπολοίπων.

	N ₁	N ₂	N ₃	N ₄
E/I index	1.51 \pm 1.13	1.40 \pm 1.12*	1.33 \pm 1.1*	1.19 \pm 0.07*
MCR	93.4 \pm 38	74.9 \pm 23.5*	60.1 \pm 25.8*	27.4 \pm 8.9*
SD	113 \pm 34.2	103.9 \pm 39.9	72.6 \pm 23.5*	35.6 \pm 13.9*
VALSALVA	1.85 \pm 0.29	1.73 \pm 0.35*	1.65 \pm 0.29*	1.36 \pm 0.1*
Index 30:15	1.4 \pm 0.16	1.39 \pm 0.23	1.25 \pm 0.14*	1.13 \pm 0.06*

E/I index = δείκτης εκπνοής-εισπνοής, MCR = ανσοματική ανάλυση, SD = σταθερή απόκλιση

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Υπάρχει σημαντική διαφορά στην τιμή του δείκτη 30:15 σε σύγκριση με τις τιμές που αναφέρονται σε άλλες εργασίες για άλλους πληθυσμούς. Οι τιμές των άλλων δεικτών δεν διαφέρουν. Όλοι οι δείκτες μειώθηκαν με την πρόοδο της ηλικίας.

**ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΧΟΛΗΣΤΕΡΙΝΗΣ,
ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΩΝ ΚΑΙ HDL ΜΕΤΑΞΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ
ΤΥΠΟΥ II ΚΑΙ ΤΥΧΑΙΟΥ ΔΕΙΓΜΑΤΟΣ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ ΣΤΗΝ ΠΕΡΙΟΧΗ
ΕΥΘΥΝΗΣ ΤΟΥ ΚΕΝΤΡΟΥ ΥΓΕΙΑΣ ΣΤΡΥΜΟΝΙΚΟΥ**

Δ.Κ. Κασαράκης, Χ. Μανωλάκη, Α. Μπίτζιος, Ε.Θ. Σιάμη,
Α.Ε. Χατζημόσχου, Παυλίνα Ι. Στόγιου, Ηλ. Ι. Δουλγέρης,
Α.Α. Χρόντσιου, Σ.Σ. Ζλατίνοσκη.

Κέντρο Υγείας Στρυμονικού, Σερρών

ΣΚΟΠΟΣ

Να διερευνηθεί η επίπτωση του σακχαρώδους διαβήτη στα επίπεδα της χοληστερίνης, των τριγλυκεριδίων και HDL

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Μετρήθηκαν και συγκρίθηκαν τα επίπεδα της χοληστερίνης, τριγλυκεριδίων, και HDL μεταξύ 171 διαβητικών ασθενών τύπου II, και 250 ατόμων που προσήλθαν στο Κέντρο Υγείας για προληπτικό εργαστηριακό έλεγχο. Έγινε επίσης συσχέτιση των αποτελεσμάτων με τον δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

	171 ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΙ		250 ΜΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΙ		
	91 ΑΝΔΡΕΣ, 80 ΓΥΝΑΙΚΕΣ	Μ. Ο. HBA _{1c}	ΔΜΣ	107 ΑΝΔΡΕΣ, 143 ΓΥΝΑΙΚΕΣ	ΔΜΣ
HDL<35 ΑΝΔΡΕΣ, HDL, 45 ΓΥΝΑΙΚΕΣ	44(25,73%)	7,4	29,82	60(24%)	27,92
ΧΟΛΗΣΤΕΡΙΝΗ<200	70(40,93%)	7,4	29,38	102(40,8%)	27,76
200<X< 240	71(41,52%)	7,3	29,35	92(36,8%)	28,7
240<X< 300	24(14,04%)	7,7	29,49	49(19,6%)	28,7
X> 300	6(3,5%)	6,3	30,09	7(2,8%)	28,92
ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ<160	115(67,25%)	7,2	28,94	181(72,4%)	28,57
160<T<200	28(16,37%)	7,5	31,43	27(10,8%)	27,45
200<T< 300	23(13,45%)	7,7	28,42	31(12,4%)	29,4
T>300	5(2,92%)	8,1	33,12	11(4,4%)	30,36

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Α) Οι διαβητικοί ασθενείς με παθολογικές τιμές HDL ήταν περισσότεροι από τους μη διαβητικούς κατά 1,73%, με ΔΜΣ πιο αυξημένο κατά 1,9. Β) Οι διαβητικοί ασθενείς που είχαν επίπεδα τιμών χοληστερίνης μεταξύ 200και 240 mg/dl ήταν περισσότεροι από τους μη διαβητικούς κατά 4,72%, ενώ ήταν περισσότερα τα μη διαβητικά άτομα κατά 5,56% που είχαν επίπεδα τιμών μεταξύ 240 και 300 mg/ dl. Γ) Στα τριγλυκερίδια σε επίπεδα τιμών <160 mg/dl οι διαβητικοί ήταν λιγότεροι κατά 5,15% με παρόμοιο ΔΜΣ και περισσότεροι κατά 5,57% σε επίπεδα τιμών μεταξύ 160 και 200 mg/dl, και με μεγαλύτερο ΔΜΣ κατά 3,98.και με χειρότερη ρύθμιση του διαβήτη.

Επαναληψιμότητα διαστολικών δεικτών της αριστερής κοιλίας (ΑΚ) διαβητικών ασθενών με ραδιοϊσοτοπική κοιλιογραφία (ΡΙΚ).

Γ. Αρσος¹, Ε. Μωραλίδης¹, Τ. Διδάγγελος², Σ. Γεώργα¹,
Δ. Μπούντας¹, Δ. Καραμήτσος², Κ. Καρακατσάνης¹

¹Εργαστήριο Πυρηνικής Ιατρικής,

²Διαβητολογικό Τμήμα ΒΠΠ, Ιατρικού Τμήματος ΑΠΘ, ΓΠΝΘ «Ιπποκράτειο», Θεσσαλονίκη

ΕΙΣΑΓΩΓΗ-ΣΚΟΠΟΣ

Στην παρούσα εργασία εξετάζεται αν η εκτίμηση της Διαστολικής Πλήρωσης με ΡΙΚ είναι επαρκώς επαναλήψιμη για κλινική εφαρμογή σε ασθενείς με ΣΔ.

ΥΛΙΚΟ - ΜΕΘΟΔΟΙ

Πενήντα ασθενείς με ΣΔ (50% τύπου 1, μέση ηλικία 48.9±16.7 έτη), υποβλήθηκαν σε διπλή ΡΙΚ (μεσοδιάστημα 45.4±35.4 min). Υπολογίσθηκαν το ΕΦ (%) και οι διαστολικοί δείκτες: μέγιστος ρυθμός πλήρωσης [peak filling rate, PFR ως % του όγκου παλμού (stroke volume, SV)], κλάσμα πλήρωσης κατά το πρώτο τρίτο της διαστολής (first third filling fraction, 1/3FF ως %SV), κολπική συμμετοχή στην κοιλιακή πλήρωση (atrial/ventricular, A/V ως %SV), χρόνος έως τον PFR (time to peak filling, TPF σε msec) και σχετικός TPF (rTPF ως % του καρδιακού κύκλου). Χρησιμοποιήθηκαν το t-test για συζευγμένα δείγματα και, ως μέτρο επαναληψιμότητας, τα όρια του διαστήματος εμπιστοσύνης 90% των διαφορών μεταξύ των δύο εξετάσεων (ανάλυση Bland-Altman).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Οι ασθενείς είχαν φυσιολογική συστολική καρδιακή λειτουργία χωρίς στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο εξετάσεων ως προς την ΚΣ, την αρτηριακή πίεση, το ΕΦ και όλους τους διαστολικούς δείκτες. Οι μέσοι ±SD του ημιαδρoίσματος και της διαφοράς των 2 μελετών, και οι ελάχιστες αύξηση και μείωση (% του μέσου) οι απαιτούμενες για αναγνώριση με βεβαιότητα 95% ήταν: ΕΦ: 67.3±7.2, -0.2±3.8, (9.2%, -9.6%), PFR: 4.8±1.2, 0.3±0.9, (38.8%, -25.0%), TPF: 144.4±35.1, 6.35±44.4, (55.1%, -46.3%), rTPF: 17.9±4.3, 0.9±5.2, (52.7%, -42.3%), 1/3FF: 42.0±15.7, -1.4±11.5, (42.1%, -48.6%), A/V: 4.9±9.5, 0.27±0.72, (52.0%, -50.3%).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η ΡΙΚ εμφανίζει υψηλή επαναληψιμότητα στη συστολική εκτίμηση της ΑΚ. Η επαναληψιμότητα όμως των διαστολικών δεικτών, παρά την μειωμένη μεταβλητότητα της ΚΣ είναι μέτρια (ελάχιστη απαιτούμενη μεταβολή για αναγνώριση με αποδεκτή βεβαιότητα, 25%-55%). Τέτοιας έκτασης αλλαγές δεν είναι ασυνήθεις, η γνώση όμως των περιορισμών αυτών είναι απαραίτητη για την αξιόπιστη παρακολούθηση ασθενών με διαστολική δυσλειτουργία της ΑΚ.

**ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΧΟΛΗΣΤΕΡΙΝΗΣ,
ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΩΝ ΚΑΙ HDL ΜΕΤΑΞΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ
ΤΥΠΟΥ II ΚΑΙ ΤΥΧΑΙΟΥ ΔΕΙΓΜΑΤΟΣ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ ΣΤΗΝ ΠΕΡΙΟΧΗ
ΕΥΘΥΝΗΣ ΤΟΥ ΚΕΝΤΡΟΥ ΥΓΕΙΑΣ ΣΤΡΥΜΟΝΙΚΟΥ**

Δ.Κ. Κασαράκης, Χ. Μανωλάκη, Α. Μπίτζιος, Ε.Θ. Σιάμη,
Α.Ε. Χατζημόσχου, Παυλίνα Ι. Στόγιου, Ηλ. Ι. Δουλγέρης,
Α.Α. Χρόντσιου, Σ.Σ. Ζλατίνσκη.

Κέντρο Υγείας Στρυμονικού, Σερρών

ΣΚΟΠΟΣ

Να διερευνηθεί η επίπτωση του σακχαρώδους διαβήτη στα επίπεδα της χοληστερίνης, των τριγλυκεριδίων και HDL

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Μετρήθηκαν και συγκρίθηκαν τα επίπεδα της χοληστερίνης, τριγλυκεριδίων, και HDL μεταξύ 171 διαβητικών ασθενών τύπου II, και 250 ατόμων που προσήλθαν στο Κέντρο Υγείας για προληπτικό εργαστηριακό έλεγχο. Έγινε επίσης συσχέτιση των αποτελεσμάτων με τον δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

	171 ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΙ		250 ΜΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΙ		
	91 ΑΝΔΡΕΣ, 80 ΓΥΝΑΙΚΕΣ	Μ. Ο. HBA _{1c}	ΔΜΣ	107 ΑΝΔΡΕΣ, 143 ΓΥΝΑΙΚΕΣ	ΔΜΣ
HDL<35 ΑΝΔΡΕΣ, HDL, 45 ΓΥΝΑΙΚΕΣ	44(25,73%)	7,4	29,82	60(24%)	27,92
ΧΟΛΗΣΤΕΡΙΝΗ<200	70(40,93%)	7,4	29,38	102(40,8%)	27,76
200<X< 240	71(41,52%)	7,3	29,35	92(36,8%)	28,7
240<X< 300	24(14,04%)	7,7	29,49	49(19,6%)	28,7
X> 300	6(3,5%)	6,3	30,09	7(2,8%)	28,92
ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ<160	115(67,25%)	7,2	28,94	181(72,4%)	28,57
160<T<200	28(16,37%)	7,5	31,43	27(10,8%)	27,45
200<T< 300	23(13,45%)	7,7	28,42	31(12,4%)	29,4
T>300	5(2,92%)	8,1	33,12	11(4,4%)	30,36

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Α) Οι διαβητικοί ασθενείς με παθολογικές τιμές HDL ήταν περισσότεροι από τους μη διαβητικούς κατά 1,73%, με ΔΜΣ πιο αυξημένο κατά 1,9. Β) Οι διαβητικοί ασθενείς που είχαν επίπεδα τιμών χοληστερίνης μεταξύ 200και 240 mg/dl ήταν περισσότεροι από τους μη διαβητικούς κατά 4,72%, ενώ ήταν περισσότερα τα μη διαβητικά άτομα κατά 5,56% που είχαν επίπεδα τιμών μεταξύ 240 και 300 mg/ dl. Γ) Στα τριγλυκερίδια σε επίπεδα τιμών <160 mg/dl οι διαβητικοί ήταν λιγότεροι κατά 5,15% με παρόμοιο ΔΜΣ και περισσότεροι κατά 5,57% σε επίπεδα τιμών μεταξύ 160 και 200 mg/dl, και με μεγαλύτερο ΔΜΣ κατά 3,98. και με χειρότερη ρύθμιση του διαβήτη.

ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΩΝ ΑΤΟΜΩΝ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 ΕΓΓΡΑΦΕΝΤΩΝ ΤΟ ΕΤΟΣ 2000

A. Αντωνόπουλος

Διαβητολογική μονάδα, Γενικό Νοσοκομείο Θριάσιο, Αθήνα, 19200

ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν: 1. να ερευνηθεί το λιπιδαιμικό προφίλ των εγγραφέντων υπερτασικών ατόμων με διαβήτη τύπου 2 για πρώτη φορά το έτος 2000 στο Διαβητολογικό Ιατρείο. 2. να αναζητηθούν τυχόν σχέσεις των λιπιδαιμικών παραμέτρων προς άλλους γνωστούς παράγοντες κινδύνου για αθηροσκλήρωση.

ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΙ

Το 2000 εξετάσθηκαν στο Δ.Ι. 281 άτομα. Δεκατέσσερα (4.9%) άτομα είχαν διαβήτη τύπου 1, 25 (8.8%) άτομα διαβητική νεφροπάθεια (κρεατινίνη ορού >1.3mg/dl), ενώ 8 (2.8%) άτομα δεν επανεξετάσθηκαν. Από τα αξιολογηθέντα 234 με διαβήτη τύπου 2 132 (Α:53, Γ:79) απετέλεσαν την ομάδα Υπέρτασικών (Υ) ορισθείσα σύμφωνα με τα κριτήρια της Π.Ο.Υ., ενώ 102 (Α:45, Γ:57) αποτέλεσαν την ομάδα των Μη Υπέρτασικών (ΜΥ) ατόμων. Υπολογίσθηκαν βάρος, ύψος, ΔΜΣ, περιφέρεια μέσης και λαγονίων ακρολοφιών, WHR, συστολική και διαστολική αρτηριακή πίεση. Μετρήθηκαν λευκά αιμοσφαίρια, αιμοπετάλια, σάκχαρο, ουρία, κρεατινίνη, ουρικό οξύ, HbA1c, ολική χοληστερίνη, HDL-χοληστερίνη και τριγλυκερίδια. Η στατιστική επεξεργασία έγινε με το πρόγραμμα SPSS 10.0.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Η ομάδα των Υ είχε σημαντικά μεγαλύτερη ηλικία, συστολική και διαστολική Α.Π. (P=.028, .000, .000 αντίστοιχα), ενώ τάση έδειξε και ο ΔΜΣ (P=.062). Ομοίως οι Υ παρουσίασαν σημαντικά υψηλότερες τιμές πολυμορφοπύρηνων λευκών αιμοσφαιρίων και τριγλυκεριδίων (P=.05, <.001 αντίστοιχα). Περαιτέρω ανάλυση έδειξε σημαντική συσχέτιση της HDL με τα πολυμορφοπύρηννα λευκά αιμοσφαίρια*, την ουρία**, τα τριγλυκερίδια*, το ουρικό οξύ* και των τριγλυκεριδίων με το σάκχαρο**, την ολική χοληστερίνη* και την LDL** (P=*.001, **.05).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

1. Τα Διαβητικά Υπέρτασικά άτομα τύπου 2 έχουν μεγαλύτερο Δείκτη Μάζας Σώματος και σημαντικά αυξημένα τριγλυκερίδια σε σύγκριση με τα Διαβητικά Μη Υπέρτασικά άτομα τύπου 2.

2. Η HDL-χοληστερίνη σημαντικά συνδέεται με τα ουδετερόφιλα πολυμορφοπύρηννα και το ουρικό οξύ, ενώ τα τριγλυκερίδια με το σάκχαρο νηστείας, την ολική και LDL-χοληστερίνη, που θεωρούνται συστατικά του μεταβολικού συνδρόμου αλλά και δείκτες επιταχυνόμενης αθηροσκλήρωσης.

**ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΗΜΕΡΗΣΙΑΣ ΔΙΑΚΥΜΑΝΣΗΣ ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΩΝ (ΤΓΛ)
ΣΕ ΝΟΡΜΟΒΑΡΕΙΣ (NB) ΚΑΙ ΠΑΧΥΣΑΡΚΕΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ
ΜΕ Ή ΧΩΡΙΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ 2 (ΣΔ 2)**

Θ. Τζώτζας, Μ. Σαμαρά, Θ. Κωνσταντινίδης, Η. Ευθυμίου

Κλινική Ενδοκρινολογίας-Μεταβολισμού, Νοσ. Β' ΙΚΑ, Θεσ/νίκη

Η παχυσαρκία με/ή χωρίς ΣΔ2 συνοδεύεται συχνά από αύξηση των ΤΓΛ νηστείας και των μεταγευματικών (ΤΓΛ μγ).

ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να εκτιμηθεί η ημερήσια διακύμανση των ΤΓΛ με προσδιορισμό 6 δειγμάτων τριχοειδικού αίματος σε γυναίκες παχύσαρκες με ή χωρίς ΣΔ2 και σε νορμοβαρείς και να γίνουν συσχετίσεις των ΤΓΛ με σωματομετρικές και μεταβολικές παραμέτρους.

ΥΛΙΚΟ - ΜΕΘΟΔΟΙ

Μελετήθηκαν 3 ομάδες ατόμων. (Α): 26 παχύσαρκες χωρίς ΣΔ2, ηλικίας 51.1 ± 13.3 χρ., (Β): 18 παχύσαρκες με ΣΔ2 56.7 ± 11.9 χρ και (Γ): 10 νορμοβαρείς 54.9 ± 9.8 χρ. Μετρήσεις: Βάρος (ΣΒ), δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ), περιμ. μέσης (ΠΜ), % σωμα. λίπος (ΣΛ%), λιπίδια, γλυκόζη, ινσουλίνη, δείκτης ινσουλ/στασης (HOMA), CRP, συστολ. και διαστολ. ΑΠ (ΣΑΠ-ΔΑΠ).

Εκτίμηση λιπαιμίας: 6 ημερήσια δείγματα ΤΓΛ τριχ/κού αίματος με αυτοέλεγχο (Μετρητής Accutrend-TG), σε ώρες 8:00-12:00-14:00-18:00-21:00-23:00. Υπολογισμός διακύμανσης ΤΓΛ: επιφάνεια κάτω από την καμπύλη (AUC-ΤΓΛ).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Πίνακας

	ΔΜΣ	ΠΜ (cm)	ΣΛ%	AUC-ΤΓΛ	ΣΑΠ	ΔΑΠ	HOMA
Ομ. Α	37,3±5,4	111±15	47,3±6,3	2504±890	129,8±10,4	81,5±6,4	4,5±2,4
Ομ. Β	37,3±6,1	110±11,6	45,3±5,6	2855±1080	128±11	81,3±9,2	-
Ομ. Γ	24,1±1,0	85±4,8	28,9±2,6	1892±1026	127±10,8	80,0±5,4	1,4±0,4

Και στις 3 ομάδες η AUC-ΤΓΛ συσχετίσθηκε με τα ΤΓΛ νηστείας ($p < 0,05$). Οι παχύσαρκες γυναίκες με ή χωρίς ΣΔ2 εμφάνισαν σημαντικά υψηλότερα επίπεδα ΤΓΛ στους χρόνους 0, 18:00 (μγ) και 23:00 (μγ) και στην AUC-ΤΓΛ σε σχέση με τις NB. Μόνο στις NB η AUC-ΤΓΛ συσχετίσθηκε με τα επίπεδα ινσουλίνης, HOMA και ΣΑΠ.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Οι παχύσαρκες γυναίκες με ή χωρίς ΣΔ2 παρουσιάζουν υψηλότερα επίπεδα ΤΓΛ σε σχέση με τις NB. Στις NB γυναίκες η ημερήσια διακύμανση των ΤΓΛ σχετίζεται με παραμέτρους ινσουλινοαντίστασης. Η μέτρηση των ΤΓΛ με αυτοέλεγχο αποτελεί εύχρηστη και αξιόπιστη μέθοδο εκτίμησης της ημερήσιας λιπαιμίας.

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΣΤΑΤΙΝΩΝ ΕΝΑΝΤΙ ΤΗΣ ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑΣ ΣΤΑ Ε4ΠΙΠΕΔΑ ΤΗΣ ΚΡΕΑΤΙΝΙΝΗΣ ΟΡΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Άδυρος Β.Γ.¹, Παπαγεωργίου Α.Α.¹, Μιχαηλίδης Δ.Π.³, Συμεωνίδης Α.Ν.⁴, Διδάγγελος Τ.Π.², Πεκληβανίδης Α.Ν.¹, Μπουλούκος Β.Ι.¹, Ελισάφ Μ.⁵

¹Ιατρείο Αθηροσκλήρωσης, ²Διαβητολογικό Κέντρο, ³Β' Προπ. Παθολογικής Κλινικής ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη. Τμήμα Κλινικής Βιοχημείας, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Royal Free, London, UK. ⁴Ελληνική Εταιρεία Γενικής Ιατρικής, Θεσσαλονίκη. ⁵Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημίου Ιωαννίνων.

ΣΚΟΠΟΣ

Δεν υπάρχουν πολλές πληροφορίες για την επίδραση της δυσλιπιδαιμίας στην νεφρική λειτουργία, ούτε για την ικανότητα των στατινών να αποτρέπουν τυχόν αρνητική επίδραση. Σκοπός της μελέτης ήταν η εκτίμηση της επίδρασης της ατορβαστατίνης (Α) έναντι της συνήθους φροντίδας (ΣΦ) στα επίπεδα κρεατινίνης του ορού (Κ) σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο (ΣΝ) και σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ), οι οποίοι είχαν φυσιολογική νεφρική λειτουργία.

ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΙ

Από τους 1.600 διαδοχικούς ασθενείς με ΣΝ που μελετήθηκαν οι 313 είχαν ΣΔ: 161 στην ομάδα της Α και 152 στην ομάδα ΣΦ. Όλοι οι ασθενείς παρακολούθηθηκαν για 3 χρόνια. Όλοι οι ασθενείς είχαν φυσιολογική νεφρική λειτουργία κατά την έναρξη της μελέτης $K < 115 \text{ micromol/l}$ ή 1.3 mg/dl . Οι μέσες τιμές Κ (διορθωμένες ως προς ηλικία, φύλο και σωματικό βάρος) κατά τη διάρκεια της μελέτης συγκρίθηκαν με τις βασικές τιμές.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Οι ασθενείς που ελάμβαναν Α ($n=158$, μέση δόση 23.7 mg/ημερ.) παρουσίασαν ελάττωση της Κ κατά 11% (από 97 ± 5 σε $86 \pm 3 \text{ micromol/l}$, $p < 0.0001$). Η δράση αυτή ήταν εντονότερη με τις υψηλές δόσεις Α (-14%, $p < 0.0001$). Οι ασθενείς της ΣΦ που πήραν αγωγή με διάφορες στατίνες ($n=20$) είχαν μέση ελάττωση της Κ κατά 4% (από 95 ± 5 σε $91 \pm 4 \text{ micromol/l}$, $p=0.02$). Οι ασθενείς της ΣΦ που δεν πήραν αγωγή με στατίνες ($n=132$) είχαν μέση αύξηση της Κ κατά 5% ((από 98 ± 5 σε $103 \pm 7 \text{ micromol/l}$, $p=0.01$). Στην ομάδα της Α, μετά διόρθωση για τους άλλους παράγοντες κινδύνου, η ελάττωση της Κ παρουσίαζε συσχέτιση με την ελάττωση των καρδιαγγειακών συμβαμάτων ($r=0.20$, $p=0.002$).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Η δυσλιπιδαιμία συμβάλλει στην έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας σε ασθενείς με ΣΝ και ΣΔ σε χρονικό διάστημα 3 ετών. Η θεραπεία με στατίνες αναστέλλει τη δράση αυτή και βελτιώνει περαιτέρω τη νεφρική λειτουργία εξουδετερώνοντας έτσι ένα επιπλέον παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακά συμβαματα.

ΒΑΡΥΤΗΤΑ ΛΙΠΩΔΟΥΣ ΔΙΗΘΗΣΗΣ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΤΥΠΟΥ 2

N. Παπάνας¹, Γ. Συμεωνίδης¹, Γ. Μαυρίδης¹, Ι. Γιαννάκης², Θ. Βοσνακίδης¹

¹Διαβητολογικό Ιατρείο Β' Παθολογικής Κλινικής ΝΓΝΘ «Ο Άγιος Δημήτριος»

²Ακτινολογικό Εργαστήριο ΝΓΝΘ «Ο Άγιος Δημήτριος»

ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της μελέτης ήταν η εκτίμηση της βαρύτητας λιπώδους διήθησης του ήπατος σε διαβητικούς τύπου 2.

ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΣ

Συμπεριελήφθησαν 92 διαβητικοί ασθενείς τύπου 2 (45 άνδρες, 47 γυναίκες) μέσης ηλικίας 60,9±6,3 ετών και μέσης διάρκειας διαβήτη 13,7±5,9 ετών. Κριτήρια αποκλεισμού ήταν η γνωστή οξεία ή χρόνια ηπατοπάθεια καθώς και η κατάχρηση οινόπνευματος. Η λιπώδης διήθηση του ήπατος διαγνώσθηκε με υπερηχογράφημα άνω κοιλίας. Παράλληλα έγινε ενδελεχής έλεγχος του διαβήτη και των επιπλοκών του.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Λιπώδης διήθηση του ήπατος διαγνώσθηκε σε 40 ασθενείς (43,48%), και ειδικότερα βαθμού 1 σε 20 ασθενείς (21,74%), βαθμού 2 σε 12 ασθενείς (13,04%) και βαθμού 3 σε 8 ασθενείς (8,7%). Αύξηση των ηπατικών ενζύμων διαπιστώθηκε σε 3 (25%) από τους ασθενείς με βαθμού 2 και 7 (87,5%) από τους ασθενείς με βαθμού 3 λιπώδη διήθηση. Η βαρύτητα λιπώδους διήθησης του ήπατος παρουσίασε σημαντική θετική συσχέτιση με την ύπαρξη αρτηριακής υπέρτασης ($p=0,043$), στεφανιαίας νόσου ($p=0,045$) και δυσλιπιδαιμίας ($p=0,039$). Ο Δείκτης Μάζας Σώματος (BMI) ήταν σημαντικά ($p=0,004$) υψηλότερος στους ασθενείς με λιπώδη διήθηση του ήπατος ($33,2\pm 1,1$ kg/m²) έναντι εκείνων χωρίς λιπώδη διήθηση ($25,1\pm 0,6$ kg/m²). Μεταξύ των ασθενών με λιπώδη διήθηση του ήπατος διαπιστώθηκε σημαντική ($p=0,047$) αύξηση του BMI παράλληλη με τη βαρύτητα της λιπώδους διήθησης ($31,04\pm 0,2$ kg/m² στους ασθενείς με βαθμού 1, $33,02\pm 0,04$ kg/m² στους ασθενείς με βαθμού 2 και $35,3\pm 0,05$ kg/m² στους ασθενείς με βαθμού 3). Επίσης κατά την πολυπαραγοντική ανάλυση βρέθηκε ότι η βαρύτητα της λιπώδους διήθησης παρουσίαζε σημαντική θετική συσχέτιση με το BMI ($p=0,042$) και με την ύπαρξη δυσλιπιδαιμίας ($p=0,037$). Αντίθετα η βαρύτητα λιπώδους διήθησης του ήπατος δεν παρουσίασε συσχέτιση με την ηλικία, με την HbA_{1c} καθώς και με την ύπαρξη αμφιβληστροειδοπάθειας ή μικρολευκωματινουρίας.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η βαρύτητα λιπώδους διήθησης του ήπατος παρουσιάζει σημαντικά θετική συσχέτιση με παράγοντες του μεταβολικού συνδρόμου (αρτηριακή υπέρταση, στεφανιαία νόσο, δυσλιπιδαιμία, παχυσαρκία). Από τους παράγοντες αυτούς σημαντικότερη φαίνεται να είναι η συσχέτιση της βαρύτητας λιπώδους διήθησης με τη δυσλιπιδαιμία και την παχυσαρκία. Η βαρύτητα μάλιστα της λιπώδους διήθησης βαίνει αυξανόμενη παράλληλα με το βαθμό της παχυσαρκίας.

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΑΡΘΡΩΣΕΙΣ

Καζάκος Κ., Μπένης Α., Δολιανίτης Κ., Μούσλεχ Τ., Κώτσα Κ., Γιώβος Ι.

Διαβητολογικό Κέντρο Α' Παθολογικής Κλινικής ΑΠΘ. ΓΠΝ ΑΧΕΠΑ

ΣΚΟΠΟΣ

Η εκτίμηση της κινητικότητας των αρθρώσεων (ΚΑ) και η συσχέτισή της με την ηλικία, τη διάρκεια, το επίπεδο ρύθμισης του ΣΔ και την αντίσταση στην ινσουλίνη.

ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΙ

Μελετήθηκαν 48 ασθενείς με ΣΔ ΙΙ με μέση ηλικία 61,6 έτη και μέση διάρκεια ΣΔ 11,1 έτη. Εκτιμήθηκε η κινητικότητα εννέα αρθρώσεων και της σπονδυλικής στήλης σύμφωνα με τη μέθοδο που προτείνει η Αμερικανική Ορθοπαιδική Ακαδημία. Στους ασθενείς της μελέτης μετρήθηκαν τα επίπεδα γλυκόζης και ινσουλίνης νηστείας, η αντίσταση στην ινσουλίνη με τη μέθοδο HOMA, ο ΔΜΣ και η HbA_{1C}.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Από τους 48 ασθενείς, 23 (48%) είχαν φυσιολογική ΚΑ και οι υπόλοιποι 25 (52%) είχαν μέτρια και σοβαρού βαθμού μείωση της ΚΑ. Η διάρκεια της νόσου, τα επίπεδα γλυκόζης και HbA_{1C} δεν διέφεραν ανάμεσα στις δύο ομάδες. Η ηλικία και ο ΔΜΣ διέφεραν σημαντικά ανάμεσα στις δύο ομάδες ($p < 0.005$). Οι ασθενείς με μειωμένη ΚΑ είχαν υψηλότερα βασικά επίπεδα ινσουλίνης και μεγαλύτερη ινσουλινοαντίσταση από άτομα με φυσιολογική ΚΑ.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Ο περιορισμός της ΚΑ αποτελεί συχνή επιπλοκή των ασθενών με ΣΔ ΙΙ (52%), σχετίζεται με το ΔΜΣ, την ηλικία και την ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη.

ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ ΤΩΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΤΥΠΟΥ 2 ΣΤΟΝ ΕΛΛΑΔΙΚΟ ΧΩΡΟ (ΠΡΟΔΡΟΜΗ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΗ)

Μ.Ε.Πάγκαλος, Λ. Δούκας, Ι. Μάλλιας, Κ. Καρατζίδου, Χ. Μυλόπουλος, Κ. Φραγκιαδάκη, Σ. Παμπόρη, Ε. Πασχαλίδου, Ε.Μ.Πάγκαλος

Α' Παθολογική Κλινική ΓΠΝ Παπαγεωργίου Θεσσαλονίκης

Η Φυσική δραστηριότητα μαζί με την κατάλληλη διατροφή αποτελούν τους ακρογωνιαίους λίθους στη θεραπευτική αντιμετώπιση των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Είναι αμφίβολο όμως αν και κατά πόσο οι διαβητικοί ασθενείς ασκούνται.

Στόχος της παρούσης μελέτης είναι να καταγράψει την καθημερινή φυσική δραστηριότητα των ατόμων αυτών με την συμπλήρωση ειδικού ερωτηματολογίου.

Στην μελέτη πήραν μέρος 180 ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 που παρακολουθούνται στο διαβητολογικό ιατρείο της κλινικής ηλικίας 60,91 (32 -75) ετών, διάρκεια διαβήτη 12,03 ± 9,59, ΒΣ 80,41±14,89, BMI 30,16±5,57

Οι ασθενείς συμπλήρωσαν το ειδικό ερωτηματολόγιο το οποίο εν συνεχεία βαθμολογήθηκε και οι ασθενείς ανάλογα με την βαθμολογία κατατάχθηκαν σε 4 κατηγορίες:

ΟΜΑΔΑ 1	καρδιακή ζωή	20 - 50 πόντους
ΟΜΑΔΑ 2	μέτρια δραστηριότητα	50 - 70 πόντους
ΟΜΑΔΑ 3	δραστήριοι	70 - 90 πόντους
ΟΜΑΔΑ 4	πολύ δραστήριοι	> 90 πόντους

88 ασθενείς τοποθετήθηκαν στην ομάδα 1 (48,9 %), 90 ασθενείς στην ομάδα 2 (50 %), 2 ασθενείς στην ομάδα 3 (1,1 %) και κανένας ασθενής στην ομάδα 4.

Η φυσική δραστηριότητα στις δύο ομάδες ήταν κατανεμημένη ως εξής:

	ΕΡΓΑΣΙΑ	ΑΘΛΗΜΑΤΑ	ΕΛΕΥΘΕΡΟΣ ΧΡΟΝΟΣ
ΟΜΑΔΑ 1	55,5	4,5	40
ΟΜΑΔΑ 2	59,3	2,3	38,6
P	0,009	<0,0001	NS

Μεταξύ των ομάδων δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά όσο αφορά την ηλικία, τα χρόνια διαβήτη, το είδος της θεραπείας, την ύπαρξη επιπλοκών και την ρύθμιση του διαβήτη.

Από τα ανωτέρω συμπεραίνεται ότι στον Ελλαδικό χώρο οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 παρουσιάζουν χαμηλή φυσική δραστηριότητα.

ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ LISPRO ΚΑΙ ΚΥΗΣΗ

**Χ. Σαμπάνης, Τ. Διδάγγελος, Ν. Τσίτσιου, Δ. Ριζοπούλου,
Π. Σεμερτζίδης, Δ. Καραμήτσος**

Διαβητολογικό Κέντρο της Β' Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής Α.Π.Θ.,
Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης.

Η εγκυμοσύνη σε γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 συνοδεύεται από αυξημένη συχνότητα εμφάνισης συγγενών ανωμαλιών, περιγεννητικού θανάτου και προεκλαμψίας που αποδίδονται κυρίως στον μη-ικανοποιητικό μεταβολικό έλεγχο. Τα ανάλογα ινσουλίνης (βραχείας και μακράς διάρκειας δράσης) αποσκοπούν στην βελτίωση του μεταβολικού ελέγχου του σακχαρώδη διαβήτη, πλην όμως δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία για την ασφάλεια της χρήσης τους κατά τη διάρκεια της κύησης.

Περιγράφεται περίπτωση γυναίκας ηλικίας 25 ετών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 από δετιάς, η οποία προσήλθε στο Νοσοκομείο μας για τον τοκετό (δεύτερη κύηση-πρώτη προ τριετίας). Η ασθενής ήταν καθ' όλη τη διάρκεια της κύησης σε θεραπεία με τέσσερις ενέσεις ινσουλίνης (Lispro x3, NPH x 1). Η κύηση της ασθενούς εξελίχθηκε ομαλά και ολοκληρώθηκε με προγραμματισμένο τοκετό με καισαρική τομή την 37^η εβδομάδα. Η ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη κατά την παραπάνω χρονική περίοδο ήταν πολύ ικανοποιητική, χωρίς υπογλυκαιμίες και με τιμές γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) 5,4%-6,7%. Η μέτρηση της HbA1c γινόταν ανά δίμηνο. Το νεογνό γεννήθηκε καθ' όλα υγιές και ζύγιζε 3450 γραμμάρια.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Παρόλο που είναι δύσκολο να εξαχθούν ασφαλή συμπεράσματα μόνο από μία κύηση, παρουσιάζεται η περίπτωση αυτή γιατί συμβάλλει στη συλλογή στοιχείων για την ασφάλεια ή μη της ινσουλίνης Lispro στην κύηση.

**ΜΙΑ Η ΔΥΟ ΩΡΕΣ ΜΕΤΑΓΕΥΜΑΤΙΚΑ ΕΙΝΑΙ ΑΣΦΑΛΕΣΤΕΡΟΣ
Ο ΑΥΤΟΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΟΥ ΣΤΙΣ ΙΝΟΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑ-
ΠΕΥΟΜΕΝΕΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗΣ (ΔΕ);**

X. Ζούπας, Ο. Κεπατσόγλου, Α. Κορατζής*, Ι. Ταραούνε, Φ. Γιαννακόπουλος, Δ. Τρουβάς*

Διαβητολογικό Κέντρο, Διαγνωστικό και Θεραπευτικό Κέντρο Αθηνών «ΥΓΕΙΑ»

* Μαιευτήριο «ΙΑΣΩ», Μαιευτήριο «ΜΗΤΕΡΑ».

Τα νεογνά των γυναικών με ΔΕ έχουν αυξημένο κίνδυνο μακροσωμίας και περιγεννητικών επιπλοκών. Σκοπός της παρούσης μελέτης είναι η σύγκριση της αποτελεσματικότητας του αυτοπροσδιορισμού του σακχάρου αίματος 1 ή 2 ώρες μεταγευματικά στην ελάττωση της εμβρυϊκής νοσηρότητας και θνησιμότητας.

Στη μελέτη έλαβαν μέρος 170 έγκυοι με ΔΕ που βρίσκονταν σε αγωγή με ινσουλίνη από την 24^η εβδομάδα κυήσεως ή νωρίτερα. Για τη διάγνωση του ΣΔΚ χρησιμοποιήθηκαν τα αποτελέσματα της OGTT (100 g, κριτήρια Ο' Sullivan and Mahan) και οι έγκυοι χωρίσθηκαν σε δύο ομάδες.

Η παρακολούθηση του σακχάρου πραγματοποιήθηκε σε όλες τις εγκύους με σάκχαρο νηστείας και επίσης, ανάλογα με την ομάδα της μελέτης, με μεταγευματικά σάκχαρα είτε στη 1 είτε στις 2 ώρες, σύμφωνα με τις μέγιστες τιμές που σημειώθηκαν στην OGTT. Η έναρξη της ινσουλινοθεραπείας αποφαιζόταν όταν η προσαρμογή της διατροφής ή και της διαίτας αδυνατούσε να επιτύχει τους παρακάτω στόχους:

- Σάκχαρο νηστείας < 95 mg/dl (5.3 mmol/dl)
- Σάκχαρο 1 ώρα μετά γεύμα < 120 mg/dl (6.7 mmol/dl)
- Σάκχαρο 2 ώρες μετά γεύμα < 100 mg/dl (5.4 mmol/dl)

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	ΟΜΑΔΑ Α	ΟΜΑΔΑ Β
($\bar{x} \pm S.D.$)	1 ώρα	2 ώρες
Αρ. Ασθενών (n)	97	73
Ηλικία (έτη)	32.6 \pm 3.8	33.1 \pm 5.0
Σάκχαρο Νηστείας (mg/dl)	78.7 \pm 1.6	80.6 \pm 1.2
Μεταγευματικό Σάκχ. (mg/dl)	97.4 \pm 2.2	89.2 \pm 1.8
Έναρξη Ινσουλίνης (εβδομάδα)	24.6 \pm 8.6	23.8 \pm 9.6
Δόση Ινσουλίνης (i.u.)	32.8 \pm 8.9	34.4 \pm 9.2
Βάρος νεογνού (g)	2,861.1 \pm 401	2863.3 \pm 585
Εβδομάδα τοκετού	37.0 \pm 1.2	37.1 \pm 1.7
Καισαρική Τομή (Κ.Τ.)	68 (70%)	53 (73%)
Νεογνική Υπογλυκαιμία	2	2
Τοξιναιμία	1	1
R.D.S.	8 (8.2%)	10 (13.7%)
Ίκτερος	3 (3.1%)	2 (2.7%)
Συγγενείς ανωμαλίες	1	0
Περιγεννητική Θνησιμότητα	0	0

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Δε βρέθηκε διαφορά στις 2 ομάδες στο βάρος γέννησης και την εβδομάδα τοκετού. Η έγκαιρη αγωγή με ινσουλίνη ελαττώνει τον κίνδυνο μακροσωμίας και νεογνικής υπογλυκαιμίας. Δεν δείχθηκε καμιά διαφορά μεταξύ 1 και 2 ωρών μετά τα γεύματα, όσον αφορά την περιγεννητική νοσηρότητα και θνησιμότητα.

Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΕΝΟΣ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΣΥΝΕΧΟΥΣ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ ΣΑΚΧΑΡΟΥ (CGMS) ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΝΥΚΤΕΡΙΝΩΝ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΩΝ ΚΑΙ ΤΗ ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΟΥ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΥ ΕΛΕΓΧΟΥ ΣΕ ΔΙΑΒ/ΚΟΥΣ ΤΥΠΟΥ 1

Φ. Γιαννακόπουλος, Ο. Κεπαπτσόγλου, Ι. Ταραούνε, Χ. Ζούπας

Διαβητολογικό Κέντρο ΔΘΚΑ "ΥΓΕΙΑ" ΑΘΗΝΑ

ΣΚΟΠΟΣ

Η ιδανική ρύθμιση του σακχάρου και η αντιληψιμότητα ή μη των νυκτερινών υπογλυκαιμιών αποτελούν δύο από τα μεγαλύτερα προβλήματα στη ρύθμιση των διαβητικών τύπου 1. Τελευταία, η εφαρμογή ενός συστήματος συνεχούς καταγραφής του σακχάρου (CGMS, MEDTRONIC, MINIMED) μας έδωσε τη δυνατότητα καταγραφής των διακυμάνσεων του σακχάρου στην καθημερινή ζωή των διαβητικών. Σκοπός της εργασίας μας ήταν να εκτιμήσουμε τη μεταβολική ομοιοστασία του σακχάρου και τη συχνότητα των μη αντιληπτών νυκτερινών υπογλυκαιμιών σε διαβητικούς τύπου 1.

ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΣ

Ένα σύνολο 47 διαβητικών τύπου 1 (31 γυναίκες, 16 άνδρες, με μέση ηλικία 31.8 ± 12.5 έτη και διάρκεια διαβήτη 14.5 ± 10.3 έτη) με πολλαπλό σχήμα ινσουλινοθεραπείας ή με αντλία συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης έλαβαν μέρος στην εργασία μας. Εξ' αυτών οι 46 (98%) που παρήγαγαν αποτελέσματα είχαν πριν την εφαρμογή του CGMS μ.ο. HbA1c 8.8% (SD $\pm 1.6\%$). Στους ασθενείς αυτούς σημειώθηκε συνολικός μ.ο. 919 καταγραφών, μετά από 3ήμερη τουλάχιστον εφαρμογή του (3 ως 7 ημέρες).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Η μέση τιμή σακχάρου που κατέγραψε το CGMS ήταν 170.8 mg/dl (SD ± 71 mg/dl). Με τη χρήση του CGMS ανιχνεύθηκαν νυκτερινές υπογλυκαιμίες ($\Sigma < 50$ mg/dl) σε 20 από τους 46 ασθενείς (43.5%), ενώ μόνο 6 από αυτούς τις είχαν αναφέρει εκ των προτέρων ως πιθανό πρόβλημα. Το φαινόμενο της αυγής παρατηρήθηκε σε 13 (28.3%) ασθενείς. Σε 30 (65.2%) ασθενείς παρατηρήθηκαν σημαντικές μεταγευματικές υπεργλυκαιμίες η έκταση των οποίων δεν τους ήταν αντιληπτή με τον αυτοπροσδιορισμό του σακχάρου αίματός τους. Μετά την εφαρμογή του CGMS ακολούθησε τροποποίηση της θεραπευτικής αγωγής ή και αλλαγή του τύπου της ινσουλίνης και ο επανέλεγχος της HbA1c μετά τρίμηνο στους 22 από τους μη ικανοποιητικά ρυθμισμένους διαβητικούς μας έδειξε σημαντική ελάττωση κατά 1.1%. Σε 3 από τους ασθενείς με σημαντική δυσκολία στη ρύθμισή τους προτάθηκε και αποδέχθηκαν την εφαρμογή Αντλίας συνεχούς εγχύσεως ινσουλίνης. Περιπτώσεις μηχανικής βλάβης των συσκευών δεν παρατηρήθηκαν, ενώ σε 3 περιπτώσεις (6%) υπήρξε αποκόλληση της κολλητικής μεμβράνης του ηλεκτροδίου λόγω εφίδρωσης. Η μέθοδος ήταν γενικά πολύ καλά αποδεκτή και ανεκτή από τους ασθενείς.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Η μέθοδος του CGMS προσφέρει ένα αξιόπιστο και εύχρηστο εργαλείο στην παρακολούθηση των διακυμάνσεων του σακχάρου των διαβητικών τύπου 1, και συνεισφέρει τόσο στη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου όσο και στη διαπίστωση των νυκτερινών υπογλυκαιμιών.

**Η ΣΥΝΕΧΗΣ ΥΠΟΔΟΡΙΑ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΓΛΥΚΟΖΗΣ
(GLUCODAY) ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΝΤΛΙΑ ΚΑΙ ΜΕ
ΕΝΤΑΤΙΚΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ.**

Τ. Διδάγγελος, Ι. Ζωγράφου, Α. Παπαγεωργίου, Χ. Σαμπάνης, Φ. Σουγιουλ-
τζόγλου, Δ. Καραμήτσος

Διαβητολογικό Κέντρο Β' Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής,
ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης.

ΣΚΟΠΟΣ

Να εκτιμηθεί ο μεταβολικός έλεγχος με τη βοήθεια συσκευής υποδόριας μέτρησης της γλυκόζης (Glucoday) σε ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου-1 (**Τ1ΣΔ**), οι οποίοι ήταν σε θεραπεία με αντλία συνεχούς υποδόριας έγχυσης ινσουλίνης ή σε εντατικοποιημένο σχήμα ινσουλινοθεραπείας. Σκοπός, επίσης, της μελέτης ήταν να εκτιμηθεί η δυνατότητα εφαρμογής του Glucoday στην καθ' ημέρα κλινική πράξη.

ΑΣΘΕΝΕΙΣ-ΜΕΘΟΔΟΙ

Μελετήθηκαν 12 ασθενείς με Τ1ΣΔ (τέσσερις γυναίκες) μέσης ηλικίας 37.8 ± 12.2 και μέσης διάρκειας ΣΔ 16.7 ± 11.4 . Εξ από τους ασθενείς ήταν σε θεραπεία με αντλία (τύπου Disetronic) συνεχούς υποδόριας χορήγησης ινσουλίνης (**ομάς Α**) και εξ σε εντατικοποιημένο σχήμα ινσουλινοθεραπείας (**ομάς Β**, τέσσερις ενέσεις ινσουλίνης/24ωρο). Όλοι οι ασθενείς τέθηκαν σε συνεχή μέτρηση της υποδόριας γλυκόζης για 48 ώρες με τη συσκευή Glucoday.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Για κάθε έναν από τους ασθενείς πραγματοποιήθηκαν 800 μετρήσεις περίπου της υποδόριας γλυκόζης σε χρονικό διάστημα 48 ωρών. Οι μετρήσεις της γλυκόζης γίνονταν ανά τρίλεπτο. Στη συνέχεια για τη στατιστική ανάλυση (**ΑΝΟΒΑ**) το 48ωρο χωρίσθηκε σε ημίωρα χρονικά διαστήματα και προσδιορίσθηκε η μέση τιμή. Η διακύμανση των τετραγώνων των μέσων τιμών των ημιώρων χρονικών διαστημάτων στο 48ωρο δεν διέφερε σημαντικά: 13189,801 έναντι 24313,841 ($p=0.480$). Επίσης, συγκρίθηκαν η υψηλότερη μέση τιμή (285 ± 99.0 έναντι 525 ± 17.0 ($p=0.002$)) και η χαμηλότερη (76.1 ± 15.9 έναντι 56.2 ± 15.0 ($p=0.115$)) μεταξύ των ομάδων Α και Β. Το Glucoday κατέγραψε τις τιμές γλυκόζης στο 48ωρο, που εφαρμόσθηκε, χωρίς ιδιαίτερα προβλήματα.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Στην παρούσα μελέτη, ο μεταβολικός έλεγχος για χρονικό διάστημα 48 ωρών, με αντλία ή με εντατικοποιημένο σχήμα ινσουλινοθεραπείας σε ασθενείς με Τ1ΣΔ με τη συσκευή Glucoday δεν διέφερε σημαντικά. Οι ασθενείς της ομάδας Α είχαν μικρότερη διακύμανση των επιπέδων γλυκόζης (σημαντικά χαμηλότερες υψηλές τιμές και υψηλότερες χαμηλές τιμές). Πιθανόν, όμως, η μη ύπαρξη στατιστικής διαφοράς να οφείλεται στο μικρό αριθμό ασθενών, που συμμετείχαν στη μελέτη, καθώς επίσης και στη μικρή διάρκεια παρακολούθησής τους. Η λειτουργία της συσκευής υπήρξε ικανοποιητική.

**ΣΧΕΣΗ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΛΟΙΜΩΞΗΣ ΑΠΟ ΕΛΙΚΟΒΑΚΤΗΡΙΔΙΟ
ΤΟΥ ΠΥΛΩΡΟΥ ΚΑΙ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΠΡΟΚΛΗΣΗΣ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑΣ ΝΟΣΟΥ
ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΚΑΙ ΜΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ.**

Σ. Σωτηρόπουλος¹, Σ. Σκούρτης¹, Π. Μερκούρης¹, Σ. Μπούσμπουλας¹,
Η.Ταμβάκος¹, Θ.Πέππας¹, Α.Γκίκας¹, Σ.Παππάς¹

¹Γ' Παθολογικό τμήμα Γ.Ν.Νίκαιας -Πειραιά

ΣΚΟΠΟΣ

Να διερευνήσουμε την πιθανή συσχέτιση της χρόνιας λοίμωξης από *Helicobacter pylori* (HP) ως ανεξαρτήτου παράγοντα κινδύνου για πρόκληση στεφανιαίας νόσου σε διαβητικούς (ΣΔ) και μη διαβητικούς (μη ΣΔ) ασθενείς.

ΥΛΙΚΟ - ΜΕΘΟΔΟΙ

Μελετήσαμε δείγματα αίματος από 208 ασθενείς (109 άνδρες, 99 γυναίκες) με μέση ηλικία τα $61,5 \pm 9,2$ έτη και στεφανιογραφικά διαπιστωμένη στεφανιαία νόσο (ΣΔ: 84, μη ΣΔ:124). Ως ομάδα ελέγχου χρησιμοποιήθηκε ίσος αριθμός μη στεφανιαίων ασθενών, εξισωμένοι κατά φύλο, ηλικία και θετικό ιστορικό γαστρορραγίας από τρο ατομικό τους αναμνηστικό. Στις δύο ομάδες μετρήσαμε τίτλους αντισωμάτων IgG κατά του HP, καθώς επίσης και ειδικά για τον CagA αντιγονικό τύπο του μικροβίου. Για τη στατιστική επεξεργασία χρησιμοποιήθηκαν οι δοκιμασίες t-test και logistic regression στο SPSS 11.5.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Οροθετικότητα για HP λοίμωξη διαπιστώθηκε στο 77,1% των ΣΔ έναντι 72,0% των μη ΣΔ, καθώς επίσης στο 76,4% των στεφανιαίων (ΣΝ) έναντι 68,1% των μη ΣΝ, χωρίς όμως στατιστική σημαντικότητα σε κανένα από τα προηγούμενα ποσοστά. Ως προς τον ειδικό τύπο CagA βρέθηκε 55,4% οροθετικότητα στους ΣΔ έναντι 40,7% στους μη ΣΔ ($p < 0,01$) και 47,1% στους ΣΝ έναντι 41,5% στους μη ΣΝ ($p = N/S$). Η χρήση της δοκιμασίας της λογαριθμικής παλινδρόμησης δεν κατέδειξε καμία στατιστικώς σημαντική συσχέτιση για πρόκληση στεφανιαίας νόσου, τόσο στις ομάδες των ΣΔ και μη- ΣΔ όσο και συνολικά στους μελετώμενους ασθενείς.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Από την παρούσα μελέτη δε διαπιστώθηκε συσχέτιση της χρόνιας λοίμωξης από *Helicobacter pylori* ως παράγοντα κινδύνου για πρόκληση στεφανιαίας νόσου τόσο σε διαβητικούς όσο και σε μη διαβητικούς ασθενείς. Φαίνεται ότι η HP λοίμωξη δε συσχετίζεται ισχυρά με την πρόκληση καρδιαγγειακής νόσου, ακόμα και σε ό,τι αφορά τις CagA αλυσίδες. Πρόσθετες μελέτες στο μέλλον πιθανώς τεκμηριώσουν περαιτέρω τα έως τώρα δεδομένα.

ΚΑΠΝΙΣΜΑ ΚΑΙ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΣΤΟ ΣΔ ΙΙ

Μπένης Α, Καζάκος Κ, Δολιανίτης Κ, Μούσλεχ Τ, Κώτσα Κ, Γιώβος Ι.

Διαβητολογικό Κέντρο Α' Παθολογικής Κλινικής ΑΠΘ. ΓΠΝ ΑΧΕΠΑ

ΣΚΟΠΟΣ

Η εκτίμηση της σχέσης καπνίσματος και διαβητικής νευροπάθειας (ΔΝ) και η πιθανή συσχέτιση καπνίσματος, ινσουλινοαντίστασης και λειτουργίας β-κυττάρου.

ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΙ

Μελετήθηκαν 50 NIDDM ασθενείς μέσης ηλικίας 62,2 έτη και μέσης διάρκειας ΣΔ 12,1 έτη. Στους ασθενείς της μελέτης μετρήθηκαν τα επίπεδα HbA_{1c}, γλυκόζη νηστείας, καθώς επίσης και η λειτουργία του β-κυττάρου και η αντίσταση στην ινσουλίνη με HOMA. Η διάγνωση της νευροπάθειας, βασίστηκε σε ερωτηματολόγια συμπτωμάτων, κλινική εξέταση και εκτίμηση της παλλαιοθησίας. Η παλλαιοθησία εκτιμήθηκε με βιοδεδειγμένο (Volts).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Από τους 50 ασθενείς, καπνιστές ήταν οι 16 (32%). Τα επίπεδα γλυκόζης νηστείας, HbA_{1c} δεν διέφεραν ανάμεσα στις δύο ομάδες ($p > 0.005$). Το κάπνισμα δεν είχε σημαντική επίδραση στην νευροπάθεια και στην παλλαιοθησία και δεν υπήρχε συσχέτιση ανάμεσα στο κάπνισμα και την λειτουργία του β-κυττάρου και την αντίσταση στην ινσουλίνη ($p > 0.05$).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Δεν επιβεβαιώθηκε σχέση καπνίσματος διαβητικής νευροπάθειας. Επίσης το κάπνισμα δεν φαίνεται να επηρεάζει την λειτουργία του β-κυττάρου και την αντίσταση των ιστών στην ινσουλίνη.

**ΠΙΟΓΛΙΤΑΖΟΝΗ ΚΑΙ ΗΠΑΤΟΤΟΞΙΚΟΤΗΤΑ:
ΑΝΑΦΟΡΑ ΜΙΑΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ**

Σκαραγκάς Γ., Καραγιάννη Δ., Μανές Χ., Γκουτκίδου Σ., Καρακουλάκης Σ.,
Γερμανίδης Γ., Ρεπαντά Ε.

Β' Παθολογική Κλινική-Διαβητολογικό Κέντρο Γ.Π.Ν. «Παπαγεωργίου» Θεσ/νίκης

Μετά την απόσυρση της τρογλιταζόνης λόγω ηπατοτοξικότητας, τα νέα φάρμακα της κατηγορίας των θειαζολιδινεδιονών δεν ενοχοποιήθηκαν για ηπατική βλάβη, παρά την συνεχώς διευρυνόμενη χρήση τους.

Για την πιογλιταζόνη, υπογλυκαιμικό φάρμακο της νέας αυτής κατηγορίας, έχουν αναφερθεί μέχρι στιγμής στην διεθνή βιβλιογραφία μόνο δύο περιπτώσεις ηπατοτοξικότητας που συνδέονται με την λήψη της.

Περιγράφεται περίπτωση μεικτής ηπατικής βλάβης κατά την θεραπεία με πιογλιταζόνη, η οποία νοσηλεύτηκε στην κλινική μας.

Πρόκειται για γυναίκα ασθενή 65 ετών με σακχαρώδη διαβήτη από 24 ετών, η οποία εισήλθε κατ' αρχήν σε χειρουργική κλινική του νοσοκομείου μας για αντιμετώπιση αποφρακτικού της ικτέρου και η οποία διακομίστηκε κατόπιν στην κλινική μας για έρευνα, απουσία εμφανούς αιτίου απόφραξης. Η ασθενής ελάμβανε πιογλιταζόνη από τετραμήνου για την θεραπεία του διαβήτη της σε συνδυασμό με μετφορμίνη, ενώ στην αγωγή της υπήρχε και λοβαστατίνη από ετών. Από τον εργαστηριακό έλεγχο: χολερυθρίνη 13.7mg/dl (άμεσος 6.5mg/dl), SGOT:177 U/L, SGPT 237U/L, γGT 2078 U/L, αλκαλική φωσφατάση 470U/L, χρόνος προδρομβίνης, ινωδογόνο και λευκώματα κφ. Ο έλεγχος για ιούς Β και C ήταν αρνητικός. Ο απεικονιστικός έλεγχος του ήπατος και των χοληφόρων ήταν φυσιολογικός. Από την βιοψία του ήπατος:στεατοηπατίτις με μέτριου βαθμού ίνωση-Στοιχεία χολόστασης, συμβατές με λήψη φαρμάκων. Έγινε διακοπή των φαρμάκων με προοδευτική αποκατάσταση της ηπατικής λειτουργίας στα φυσιολογικά επίπεδα. Ως κύρια υπεύθυνο φάρμακο για την κλινική εικόνα της ασθενούς θεωρήθηκε η πιογλιταζόνη με το δεδομένο ότι η λοβαστατίνη υπήρχε στην θεραπεία της ασθενούς από πάρα πολλά χρόνια. Παραμένει δε ο ρόλος της από κοινού δράσης στατίνης και πιογλιταζόνης για την οποία δεν υπάρχουν ακόμη βιβλιογραφικά δεδομένα.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Η θεραπεία με πιογλιταζόνη μπορεί να προκαλέσει σοβαρή ηπατική βλάβη του τύπου της χολοστατικής ηπατίτιδας με αδιευκρίνιστο τον ρόλο της από κοινού δράσης με στατίνη όσον αφορά στην εκδήλωση της ηπατικής βλάβης.

Η ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΤΗΣ ΡΟΖΙΓΛΙΤΑΖΟΝΗΣ ΒΕΛΤΙΩΝΕΙ ΤΟΥΣ ΑΘΗΡΩΜΑΤΟΓΟΝΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΣΕ ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΡΡΥΘΜΙΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Θ. Καλτσάς, Μ. Σαμαρά, Γ. Κολιάκος*, Η. Ευθυμίου

Ενδοκρινολογική Κλινική, Β' Νοσοκομείο ΙΚΑ Παναγία και
Τμήμα Βιοχημείας* Α.Π.Θ., Θεσσαλονίκη

Ο Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 (ΣΔ2) σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο αθηρωμάτωσης και αθηρωδρόμωσης. Σκοπός της παρούσης μελέτης ήταν η εκτίμηση της επίδρασης της ροζιγλιταζόνης σε γνωστούς αθηρωματογόνους παράγοντες σε παχύσαρκους ασθενείς με αρρυθμιστο ΣΔ2. Μελετήθηκαν 18 ασθενείς (12 Γ και 6 Α), ηλικίας μεταξύ 55 και 74 ετών (ΜΟ 62,1±8,7 έτη), με ΣΔ2 (ΜΟ διάρκεια νόσου 9,5±5,5 έτη), παχύσαρκοι (ΜΟ ΒΜΙ 30,6±3,5 kg/m²), που είχαν πτωχή ρύθμιση (ΜΟ γλυκόζης νηστείας 217,1±26,9 mgr/dl και ΜΟ HbA1C 9,5±1,2%) με την αγωγή που ελάμβαναν (σουλφονυλουρίες, γλινίδες και/ ή ακαρβόζη) και είχαν φυσιολογική νεφρική και ηπατική λειτουργία χωρίς σημεία καρδιακής ανεπάρκειας ή μακροχρόνιων επιπλοκών του ΣΔ2. Εκτιμήθηκαν οι δείκτες γλυκαιμικής ρύθμισης και ινσουλινοευσαιδησίας (γλυκόζη νηστείας, HbA1C, ινσουλίνη νηστείας, HOMA – IR), διάφοροι αθηρωματογόνοι παράγοντες πριν και τρεις μήνες μετά τη χορήγηση 4 mgr ροζιγλιταζόνης

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

		Πριν	Μετά	p
Γλυκόζη νηστείας	(mgr/dl)	217,1±26,9	169,7±33,5	<0,0005
HbA1C	(%)	9,5±1,2	8,0±1,0	<0,001
Ινσουλίνη νηστείας	(mlu/l)	13,3±7,6	9,6±5,1	<0,001
HOMA-IR		48,7±27,4	26,3±11,1	<0,0005
BMI	(kg/m ²)	30,6±3,5	31,4±3,7	<0,005
PAI-1	(pg/ml)	2159,6±818,0	1853,8±660,7	<0,05
Θρομβομοδουλίνη	(ng/ml)	4,6±1,3	3,7±1,3	<0,05
Αντιπνεκτίνη	(ng/ml)	21,3±13,0	31,2±16,8	<0,05
Ελ. Λιπαρά Οξέα	(mM)	47,3±17,4	35,4±13,4	<0,05
Χοληστερόλη	(mgr/dl)	239,1±35,6	224,5±34,0	N.S.
Τριγλυκερίδια	(mgr/dl)	46,6±11,1	51,3±9,6	<0,01
LDL	(mgr/dl)	136,7±23,8	148,7±27,1	N.S.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Η χορήγηση της ροζιγλιταζόνης σε παχύσαρκους ασθενείς με αρρυθμιστο ΣΔ2 βελτιώνει το γλυκαιμικό έλεγχο, αυξάνει τα επίπεδα της αντιπνεκτίνης και της HDL, ελαττώνει τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων και των ελεύθερων λιπαρών οξέων και ενισχύει τη δραστηριότητα του ινωδολυτικού συστήματος μειώνοντας τα επίπεδα του PAI-1 και της θρομβομοδουλίνης. Συνολικά η ροζιγλιταζόνη μέσω των προαναφερθέντων αλλαγών μπορεί να ελαττώσει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο των ασθενών αυτών.

ΕΠΠΕΔΑ C-ΠΕΠΤΙΔΙΟΥ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΤΥΠΟΥ 2 ΥΠΟ ΑΓΩΓΗ ΜΕ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΚΑ ΔΙΣΚΙΑ

Γ. Συμεωνίδης¹, Γ. Μαυρίδης¹, Ν. Παπάνας¹, Γ. Λακασάς¹,
Φ. Παστόρε², Αικ. Μ. Βασιλείου¹

¹Διαβητολογικό Ιατρείο Β΄ Παθολογικής Κλινικής ΝΓΝΘ «Ο Άγιος Δημήτριος»

²Βιοχημικό Εργαστήριο ΝΓΝΘ «Ο Άγιος Δημήτριος»

ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της μελέτης ήταν η εκτίμηση των επιπέδων του C-πεπτιδίου σε διαβητικούς τύπου 2 υπό αγωγή με υπογλυκαιμικά δισκία.

ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΣ

Στη μελέτη έλαβαν μέρος 75 ασθενείς (36 άνδρες, 39 γυναίκες) με μέση ηλικία $60,05 \pm 6,1$ έτη και μέση διάρκεια τύπου 2 διαβήτη $7,2 \pm 3,1$ έτη. Οι ασθενείς αυτοί ήταν σε αγωγή με υπογλυκαιμικά δισκία και είχαν φυσιολογική τιμή κρεατινίνης. Έπειτα από διακοπή των υπογλυκαιμικών δισκίων επί 12 ώρες, έγινε μέτρηση της γλυκόζης νηστείας, του C-πεπτιδίου νηστείας καθώς και του C-πεπτιδίου 6 λεπτά έπειτα από χορήγηση γλυκαγόνης. Μελετήθηκαν τα επίπεδα C-πεπτιδίου νηστείας (BCP), ο λόγος C-πεπτιδίου νηστείας προς γλυκόζη νηστείας (BCP/FG), τα επίπεδα C-πεπτιδίου έπειτα από χορήγηση γλυκαγόνης (GCP), η απόλυτη αύξηση ΔCP ($\Delta CP = GCP - BCP$) και η εκατοστιαία αύξηση %ICP ($\%ICP = \Delta CP / BCP \times 100\%$) του C-πεπτιδίου νηστείας έπειτα από χορήγηση γλυκαγόνης. Παράλληλα έγινε ενδελκτής έλεγχος του διαβήτη και των επιπλοκών του.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Ο δείκτης ΔCP παρουσίασε σημαντική αρνητική γραμμική συσχέτιση με τη διάρκεια του διαβήτη ($p=0,003$). Ισχυρότερη αρνητική γραμμική συσχέτιση με τη διάρκεια του διαβήτη παρουσίασε ο δείκτης %ICP ($p=0,0019$). Το C-πεπτιδίο νηστείας (BCP) παρουσίασε σημαντική θετική συσχέτιση με το BMI ($p=0,033$) καθώς και με την ύπαρξη αρτηριακής υπέρτασης ($p=0,041$), δυσλιπιδαιμίας ($p=0,039$) και στεφανιαίας νόσου ($p=0,04$). Τις ίδιες συσχετίσεις (με τιμή του $p < 0,05$) παρουσίασαν και οι δείκτες GCP και BCP/FG. Επίσης ο δείκτης %ICP παρουσίασε τις ανωτέρω συσχετίσεις με στάθμη σημαντικότητας $p < 0,03$. Αντίθετα οι δείκτες του C-πεπτιδίου τους οποίους μελετήσαμε δεν παρουσίασαν συσχέτιση με την ηλικία, με την HbA_{1c} καθώς και με την ύπαρξη αμφιβληστροειδοπάθειας ή μικρολευκωματινουρίας.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Σε διαβητικούς τύπου 2 υπό αγωγή με υπογλυκαιμικά δισκία η έκκριση του C-πεπτιδίου έπειτα από διέγερση με γλυκαγόνη παρουσιάζει σημαντική αρνητική γραμμική συσχέτιση με τη διάρκεια του διαβήτη. Τα επίπεδα του C-πεπτιδίου, τόσο σε συνθήκες ηρεμίας όσο και έπειτα από χορήγηση γλυκαγόνης, παρουσιάζουν σημαντική θετική συσχέτιση με παράγοντες του μεταβολικού συνδρόμου (αρτηριακή υπέρταση, στεφανιαία νόσο, δυσλιπιδαιμία, παχυσαρκία). Ισχυρότερη μάλιστα φαίνεται να είναι η συσχέτιση της εκατοστιαίας αύξησης %ICP του C-πεπτιδίου έπειτα από χορήγηση γλυκαγόνης με τους προαναφερθέντες παράγοντες του μεταβολικού συνδρόμου.

**ΣΥΝΔΥΑΣΜΕΝΗ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΚΑΙ ΡΕΠΑΓΛΙΝΙΔΗΣ
ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΗ ΑΣΤΟΧΙΑ PER OS
ΑΝΤΙΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΔΙΣΚΙΩΝ**

Τσάπας Α., Παλέτας Κ., Γουγούσης Ι., Μπεκιάρη Ε., Μαλουρή Δ., Λευκός Ν.

Β' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια προϊούσα νόσος που απαιτεί διαρκώς εντεινόμενη φαρμακευτική αγωγή για την επίτευξη ευγλυκαιμίας, δεδομένης της μειούμενης έκκρισης ινσουλίνης και της αυξανόμενης ινσουλινοαντοχής. Με την πρόοδο της νόσου όλο και λιγότεροι ασθενείς ρυθμίζονται ικανοποιητικά με τη μονοθεραπεία, και έτσι απαιτείται συνδυασμός σκευασμάτων διαφορετικών τρόπων δράσης για την επίτευξη των γλυκαιμικών στόχων. Ένας δε επιπλέον στόχος στη θεραπευτική αντιμετώπιση του ΣΔ2 είναι η αντιμετώπιση των μεταγευματικών γλυκαιμικών αιχμών. Για το σκοπό αυτό χρησιμοποιείται μια νέα κατηγορία σκευασμάτων, οι γλινίδες, των οποίων τα χαρακτηριστικά (βραχύς χρόνος ημίσειας ζωής, ταχεία απορρόφηση και προφίλ έκκρισης ινσουλίνης) τα κάνουν ιδανικά για την αντιμετώπιση ηλικιωμένων ατόμων με ΣΔ2.

Σκοπός της μελέτης ήταν να διερευνήσουμε την αποτελεσματικότητα και ασφάλεια της χορήγησης ρεπαγλινίδης σε συνδυασμό με βραδινή ένεση NPH ινσουλίνης σε ασθενείς ΣΔ2 με δευτεροπαθή αστοχία αντιδιαβητικών δισκίων.

ΥΛΙΚΟ – ΜΕΘΟΔΟΙ

Στη μελέτη συμμετείχαν 10 συνολικά άτομα (7 άνδρες και 3 γυναίκες) ηλικίας από 43 ως 80 ετών ($64,2 \pm 12,85$) με BMI από 24,2 ως 35,3 kg/m² ($28,8 \pm 3,84$), μέση διάρκεια νόσου $14 \pm 4,24$ έτη, οι οποίοι ήταν σε αγωγή με συνδυασμό σουλφονυλουρίας και μετφορμίνης σε μέγιστες δόσεις, χωρίς όμως να έχουν ικανοποιητικό έλεγχο της νόσου (HbA1c εισόδου >7,1%). Το θεραπευτικό σχήμα περιελάμβανε μία ένεση NPH προ της κατάκλισης, με τιτλοποίηση για την επίτευξη πρωινής ευγλυκαιμίας, και ρεπαγλινίδη πριν από τα κύρια γεύματα. Πριν από την έναρξη της αγωγής και 4 μήνες αργότερα οι ασθενείς υποβάλλονταν σε πλήρη βιοχημικό έλεγχο, προφίλ 7 σημείων, καταγραφή υπογλυκαιμικών επεισοδίων και προσδιορισμό HbA1c και BMI.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Ο συνδυασμός NPH προ της κατάκλισης με ρεπαγλινίδη είχε ως αποτέλεσμα στατιστικά σημαντική ελάττωση της HbA1c από $8,62 \pm 0,8$ σε $7,23 \pm 0,52$ ($p < 0,001$). Δε διαπιστώσαμε στατιστικά σημαντικές μεταβολές στις υπόλοιπες εργαστηριακές παραμέτρους, το BMI και τον αριθμό υπογλυκαιμικών επεισοδίων. Από το σύνολο των ασθενών, κανείς δεν ήταν ικανοποιητικά ελεγχόμενος αρχικά, ενώ στο τέλος της μελέτης 20% των ασθενών πληρούσαν τα κριτήρια του βέλτιστου γλυκαιμικού ελέγχου (HbA1c <7,1%).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Η χορήγηση μικτού σχήματος ινσουλίνης με ρεπαγλινίδη σε ασθενείς με δευτεροπαθή αστοχία σε per os αντιδιαβητικά δισκία είχε ως αποτέλεσμα βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου, χωρίς αύξηση των υπογλυκαιμικών επεισοδίων.

**ΣΥΝΔΥΑΣΜΟΣ ΑΝΤΙΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΔΙΣΚΙΩΝ ΚΑΙ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ –
ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΜΕ ΣΥΜΒΑΤΙΚΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ
ΣΕ ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΗ ΑΣΤΟΧΙΑ ΣΟΥΛΦΟΝΥΛΟΥΡΙΩΝ
(Προοπτική μελέτη-πρόδρομη ανακοίνωση)**

Μανές Χ., Μικούδη Κ., Πίγγας Γ., Καραγιάννη Δ., Σκούτας Δ.,
Αρσενίου Χ., Σκαραγκάς Γ.

Β' Παθολ. Κλινική - Διαβητολογικό Κέντρο - Γ.Π.Ν. «ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ» - Θεσσαλονίκη

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2 έχει χαρακτηριστεί ως προϊούσα νόσος. Κατά τη φυσική πορεία πολλοί ασθενείς χρειάζονται ινσουλινοθεραπεία μετά τη δευτεροπαθή αστοχία των αντιδιαβητικών δισκίων. Ο σκοπός της παρούσας προοπτικής μελέτης ήταν η σύγκριση της αποτελεσματικότητας 2 (δύο) θεραπευτικών σχημάτων α) συνδυασμού αντιδιαβητικών δισκίων και ενδιάμεσης δράσης ινσουλίνης (ομάδα Α) και β) συμβατικής ινσουλινοθεραπείας δηλ. σχήματος 2 (δύο) δόσεων ινσουλίνης ημερησίως (ενδιάμεσης και ταχείας δράσης) (ομάδα Β). Στην ομάδα Α περιελήφθησαν 54 ασθενείς (άνδρες 28) με μέση ηλικία και διάρκεια νόσου (έτη) 67.46 ± 8.09 και 15.04 ± 7.16 αντίστοιχα. Στην ομάδα Β ήταν 51 ασθενείς με μέση ηλικία (έτη) 62.98 ± 13.38 και διάρκεια νόσου (έτη) 19.04 ± 8.8 . Οι ασθενείς επανεκτιμήθηκαν μετά από χρονικό διάστημα 3 μηνών από την έναρξη εκάστου θεραπευτικού σχήματος.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

α) Στην ομάδα Α η HbA1c μειώθηκε κατά $1,72 \pm 1,79\%$ ενώ στην ομάδα Β η μείωση ήταν $1,12 \pm 1,28$ ($p < 0,05$).

β) Η αύξηση του βάρους σώματος (kg) ήταν $0,94 \pm 2,94$ στην ομάδα Α, ενώ στην ομάδα Β $2,62 \pm 3,28$ ($p < 0,05$).

γ) Μέση δόση ινσουλίνης/kg ήταν $0,24 \pm 0,08$ (ομάδα Α) ενώ στην ομάδα Β ήταν $0,61 \pm 0,16$ ($p < 0,05$).

δ) Στην ομάδα Α ο κίνδυνος αποτυχίας στη μείωση της HbA1c σε ικανοποιητικά επίπεδα ήταν πάντα μικρότερος σε σχέση με την ομάδα Β (σχετικός κίνδυνος < 1) ανεξάρτητα από το δείκτη μάζας σώματος, διάρκεια ΣΔ και ηλικία έναρξης ινσουλινοθεραπείας.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Η παρούσα μελέτη έδειξε βραχυπρόθεσμα αξιοσημείωτη αποτελεσματικότητα του συνδυασμού δισκίων και ινσουλίνης σε σύγκριση με το συμβατικό σχήμα των δύο ενέσεων ινσουλίνης σε ασθενείς με δευτεροπαθή αστοχία των αντιδιαβητικών δισκίων.

ΕΠΙΠΕΔΑ GHRELIN ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ ΣΕ ΠΑΧΥΣΑΡΚΑ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ή ΧΩΡΙΣ ΣΔ ΤΥΠΟΥ 2, ΠΡΙΝ ΚΑΙ ΜΕΤΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΓΕΥΜΑΤΟΣ

Μπουγουλιά Μ., Χατζηεμμανουήλ Δ., Σαμαρά Μ., Ευθυμίου Η., Κολιάκος Γ.¹

Ενδοκρινολογική κλινική, Β Νοσοκομείο ΙΚΑ Παναγία, Θεσσαλονίκη

¹Εργαστήριο Βιολογικής Χημείας ΑΠΘ, Θεσσαλονίκη

Η Ghrelin είναι ένα βιοσυνθετικό πεπτιδίο που παράγεται στον στομάχο και διεγείρει την έκκριση της GH και την πρόσληψη της τροφής. Σκοπός της μελέτης μας είναι να καθορισθούν οι βασικές και μεταγευματινές τιμές της ghrelin σε παχύσαρκα άτομα με ή χωρίς ΣΔ τύπου 2.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

Μελετήθηκαν 56 άτομα τα οποία χωρίστηκαν σε 4 ομάδες.

Ομάδα Α: 26 παχύσαρκοι διαβητικοί ασθενείς, ηλικίας $59,2 \pm 10,7$ χρ, BMI $36,1 \pm 4,9$, διάρκεια νόσου $7,3 \pm 4,3$ χρ και ελάμβαναν φαρμακευτική αγωγή (19 σε δισκία, 7 σε ινσουλίνη). **Ομάδα Β:** 9 παχύσαρκοι μη διαβητικοί ασθενείς, ηλικίας $48,5 \pm 11,02$ χρ, BMI $40,11 \pm 7,3$. **Ομάδα Γ** (ομάδα έλεγχου): 11 διαβητικοί φυσιολογικού βάρους, ηλικίας $64 \pm 11,18$ χρ, BMI $22,78 \pm 1,7$, διάρκεια νόσου $11 \pm 8,7$ χρ και ελάμβαναν φαρμακευτική αγωγή (9 σε δισκία, 2 σε δίαιτα). **Ομάδα Δ** (ομάδα έλεγχου): 10 υγιή άτομα φυσιολογικού βάρους, ηλικίας $58,3 \pm 8,1$ χρ, BMI $23,76 \pm 1,17$.

Μετρήθηκαν γλυκόζη ορού, HbA1C, λιπιδαιμικές παράμετροι, και συνήθειες βιοχημικές και αιματολογικές εξετάσεις. Στα 56 αυτά άτομα χορηγήσαμε καθορισμένο μικτό γεύμα περίπου 750 cal (με ~56% υδατάνθρακες, ~12% πρωτεΐνες και ~32% λίπος).

Τα αποτελέσματα της μελέτης μας παρουσιάζονται στον παρακάτω πίνακα:

Ομάδα	Ghrelin -βασική τιμή	Ghrelin-μετά γευματική
A (Π+ΣΔ)	$8,5 \pm 2,7$	$6,8 \pm 3,9$
B (Π)	$4,3 \pm 3,9$	$4,5 \pm 3,5$
Γ (ΣΔ φυσιολ.ΒΣ)	$3,4 \pm 2,5$	$3,49 \pm 3,3$
Δ (φυσιολ. ΒΣ)	$3,6 \pm 2,6$	$1,4 \pm 0,8$

Οι τιμές της ghrelin εκφράζονται ως ng/ml

Οι βασικές τιμές της Ghrelin στην ομάδα Α και Δ παρουσιάζουν στατιστικά σημαντική διάφορα ($p=0,0069$) και όχι στην ομάδα Γ και Δ ($p=0,44$). Οι μεταγευματινές τιμές της Ghrelin παρουσίασαν σημαντική ελάττωση στην ομάδα Α ($p=0,04$) και στην ομάδα Δ ($p=0,01$).

Συμπεραίνουμε ότι: οι παχύσαρκοι διαβητικοί ασθενείς εμφανίζουν αυξημένες βασικές τιμές ghrelin οι οποίες μετά την χορήγηση μικτού γεύματος ελαττώνονται οριακά, ενώ οι παχύσαρκοι μη διαβητικοί εμφανίζουν χαμηλότερες τιμές που δεν επηρεάζονται μεταγευματικά. Τα νορμοβαρή διαβητικά άτομα παρουσιάζουν τιμές ghrelin που δεν διαφέρουν από εκείνα με κανονικό βάρος άτομα χωρίς ΣΔ. Τα επίπεδα της όμως μειώνονται μετά την χορήγηση γεύματος μόνο στα φυσιολογικού βάρους υγιή άτομα.

**ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΑΣΦΑΛΕΙΑ ΤΗΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ
ΟΡΛΙΣΤΑΤΗΣ ΜΑΖΙ ΜΕ ΥΠΟΘΕΡΜΙΔΙΚΗ ΔΙΑΙΤΑ ΣΕ ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΥΣ
ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ-2**

Τ. Διδάγγελος, Χ. Σαμπάνης, Π. Βασιλειάδης, Ν. Τσίτσιου,
Μ. Κουκουρικού, Δ. Καραμήτσος.

Διαβητολογικό Κέντρο Β' Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής, ΑΠΘ,
Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης.

ΣΚΟΠΟΣ

Να εκτιμηθεί η αποτελεσματικότητα και η ασφάλεια της χορήγησης Ορλιστάτης (ΟΡΛ) μαζί με Υποθερμιδική Δίαιτα (ΥΔ) έναντι της ΥΔ μόνης σε παχύσαρκους ασθενείς με τύπου-2 Σακχαρώδη Διαβήτη (Τ2ΣΔ).

ΑΣΘΕΝΕΙΣ-ΜΕΘΟΔΟΙ

Στην παρούσα ανοικτή, τυχαιοποιημένη και συγκριτική μελέτη συμμετείχαν 59 παχύσαρκοι ασθενείς με Τ2ΣΔ μέσης ηλικίας 59 ± 9.5 έτη, γυναίκες 48 και με μέση γνωστή διάρκεια ΣΔ 10.5 ± 6.9 έτη. Οι ασθενείς τυχαιοποιήθηκαν (3:1) σε δύο ομάδες. Στην ομάδα Α (n=44) χορηγήθηκε ΟΡΛ 120mgX3 per os μαζί με ΥΔ. Στην ομάδα Β (n=15) χορηγήθηκε ΥΔ μόνο. Σε όλους τους ασθενείς μετρήθηκαν ανθρωπομετρικές παράμετροι ανά μήνα, ενώ οι εργαστηριακές και τα ζωτικά σημεία ανά δίμηνο. Η διάρκεια της μελέτης ήταν εξήντα μήνες και όλοι οι ασθενείς έπαιρναν συνδυασμό αντιδιαβητικών δισκίων.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Όλες οι ανθρωπομετρικές παράμετροι Βάρος Σώματος, Δείκτης Μάζας Σώματος, Περίμετρος Μέσης, Λόγος περιμέτρου Μέσης/Ισχίων και Ολικό Λίπος Σώματος μειώθηκαν σημαντικά ($p < 0.001$) στην ομάδα Α, ενώ στην ομάδα Β δεν παρατηρήθηκε μεταβολή. Οι υπόλοιπες μετρήσεις ήταν: **Ομάς Α: Γλυκόζη νηστείας (ΓΛ)** 188.3 ± 55.6 εν 131.1 ± 29.8 ($p < 0.001$), **Ινσουλίνη νηστείας (ΙΝ)** 19.4 ± 14.2 εν 16.2 ± 12.9 ($p = 0.927$), **HbA1c** 8.1 ± 0.7 εν 6.3 ± 0.9 ($p < 0.001$), **Συστολική ΑΠ** 139.5 ± 19.4 εν 129.1 ± 13.3 ($p < 0.001$), **Διαστολική ΑΠ** 81.5 ± 7.6 εν 78.0 ± 5.5 ($p = 0.004$), **Καρδιακή Συχνότητα** 79.9 ± 10.7 εν 74.7 ± 5.0 ($p = 0.012$). **Ομάς Β: ΓΛ** 175.9 ± 38.1 εν 198 ± 60.3 ($p = 0.068$), **ΙΝ** 19.1 ± 18.6 εν 15.7 ± 7.0 ($p = 0.384$), **HbA1c** 7.8 ± 0.6 εν 7.5 ± 1.5 ($p = 0.327$), **ΣΑΠ** 141.0 ± 19.6 εν 137.5 ± 16.5 ($p = 0.477$), **ΔΑΠ** 81.3 ± 6.9 εν 81.1 ± 8.4 ($p = 0.873$), **ΚΣ** 77.5 ± 7.6 εν 77.8 ± 5.3 ($p = 0.482$). Η ανωτέρω σύγκριση αφορά τις αρχικές με τις τελικές τιμές κάθε ομάδας. Δύο ασθενείς της ομάδας Α αποσύρθηκαν από τη μελέτη, λόγω εμφάνισης σοβαρών γαστρεντερολογικών ανεπιθύμητων ενεργειών.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Στην παρούσα μελέτη η χορήγηση της ΟΡΛ υπήρξε καλά ανεκτή και ασφαλή. Οι ανθρωπομετρικές παράμετροι, ο μεταβολικός έλεγχος και τα ζωτικά σημεία βελτιώθηκαν εξήντα μήνες μετά την χορήγηση ΟΡΛ και αυτό μπορεί να έχει ευνοϊκή επίδραση στη μακροχρόνια πρόγνωση των παχύσαρκων ασθενείς με Τ2ΣΔ.

**Η ΑΠΩΛΕΙΑ ΒΑΡΟΥΣ ΚΑΤΑ ΤΟΝ ΠΡΩΤΟ ΜΗΝΑ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ
ΜΕ ΟΡΛΙΣΤΑΤΗ ΩΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΠΡΟΓΝΩΣΗΣ ΤΟΥ ΤΕΛΙΚΟΥ
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ ΜΕΤΑ ΕΞΑΜΗΝΟ ΣΕ ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ
ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ-2**

Τ. Διδάγγελος, Χ. Σαμπάνης, Π. Βασιλειάδης, Μ. Κουκουρίκου,
Ν. Τσίτσιου, Δ. Καραμήτσος

Διαβητολογικό Κέντρο Β' Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής, ΑΠΘ,
Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

ΣΚΟΠΟΣ

Ένα μεγάλο κλινικό πρόβλημα αποτελεί η μείωση του σωματικού βάρους των παχύσαρκων ασθενών με τύπου-2 Σακχαρώδη Διαβήτη (Τ2ΣΔ). Η ύπαρξη δεικτών πρόγνωσης ως προς το τελικό αποτέλεσμα της προσπάθειας με οποιαδήποτε φαρμακευτική ουσία ή και με δίαιτα μόνη, θα μπορούσε να βοηθήσει στην καλύτερη εξατομίκευση της θεραπείας.

ΑΣΘΕΝΕΙΣ-ΜΕΘΟΔΟΙ

Πενήντα εννέα παχύσαρκοι ασθενείς με Τ2ΣΔ (48 γυναίκες) μέσης ηλικίας 59 ± 9.5 έτη και μέσης γνωστής διάρκειας ΣΔ 10.5 ± 6.9 έτη τυχαιοποιήθηκαν (3:1) σε δύο ομάδες. Στην ομάδα Α (n=44) χορηγήθηκε Ορλιστάτη (ΟΡΛ) 120mgΧ3 per os μαζί με Υποθερμιδική Δίαιτα (ΥΔ), ενώ στην ομάδα Β (n=15) χορηγήθηκε ΥΔ μόνο. Στη συνέχεια οι ασθενείς και των δύο ομάδων χωρίστηκαν σε δύο υποομάδες: σε αυτούς που έχασαν ≥ 2 Kg (A1, n= 17, B1, n=2) και σε αυτούς που έχασαν < 2 Kg (A2, n= 27, B2, n=13) κατά τον 1^ο μήνα παρακολούθησης. Σε όλους τους ασθενείς μετρήθηκαν ανθρωπομετρικές παράμετροι ανά μήνα, ενώ οι εργαστηριακές και τα ζωτικά σημεία ανά δίμηνο. Η διάρκεια της μελέτης ήταν εξήντα μήνες και όλοι οι ασθενείς έπαιρναν συνδυασμό αντιδιαβητικών δισκίων.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

	A1	A2	p	B1	B2	p
Βάρος	82.7 \pm 13.5	82.4 \pm 9.8	<0.001	74	82.3 \pm 5.6	0.007
ΔΜΣ	31.4 \pm 4.7	32.1 \pm 3.4	<0.001	29.6	32.2 \pm 3.5	0.007
Περίμετρος μέσης	98.8 \pm 11.1	97.6 \pm 10.3	0.112	98	102.6 \pm 8.0	0.366
Μέση/Ισχύα	0.89 \pm 0.08	0.89 \pm 0.05	0.180	0.88	0.91 \pm 0.05	0.856
Λίπος Σώματος	36.2 \pm 6.3	36.0 \pm 6.2	0.889		38.3 \pm 5.2	N/A

ΔΜΙ= Δείκτης Μάζας Σώματος, ΠΜ=Περίμετρος Μέσης, Μ/Ι=Λόγος περιμέτρου Μέσης/Ισχύων, Λ.Σ.=Λίπος Σώματος

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Στην παρούσα εργασία παρατηρήθηκε ότι στους παχύσαρκους ασθενείς με Τ2ΣΔ που ήταν είτε σε συνδυασμό ΟΡΛ μαζί με ΥΔ είτε σε ΥΔ μόνο και μειώθηκε το βάρος σώματος ≥ 2 Kg κατά τον 1^ο μήνα θεραπείας, πέτυχαν και μεγαλύτερη μείωση του βάρους κατά τον 6^ο μήνα θεραπείας. Το ανωτέρω μπορεί να αποτελέσει ένα προγνωστικό δείκτη του αποτελέσματος τόσο της θεραπείας με συνδυασμό ΟΡΛ και ΥΔ όσο και ΥΔ μόνης.

**ΜΕΛΕΤΗ ΧΡΟΝΙΩΝ ΟΦΘΑΛΜΙΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ
ΣΕ ΣΑΚΧΑΡΟΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ**

Ι. Λέντζας¹, Σ. Κοκκόρης¹, Α. Μαριόλης², Α. Κατσανάκη¹,
Γ. Λεπενιώτης¹, Α. Καμαράτος¹, Κ. Βαρυτιμιάδης¹, Δ. Βικέλη¹

¹Β' Παθολογική Κλινική Τζανείου

²Γενικός Ιατρός

ΣΚΟΠΟΣ

Η μελέτη των χρόνιων επιπτώσεων του σακχαρώδη διαβήτη (Σ.Δ.) στους οφθαλμούς των πασχόντων και η αξιολόγηση των διαφόρων παραγόντων που έχουν δυσμενή επίδραση στην εξέλιξη της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας (Δ.Α.).

ΥΛΙΚΟ - ΜΕΘΟΔΟΣ

Από το χρονικό διάστημα 01/01/03 έως 31/8/03 μελετήθηκαν 392 ασθενείς, 164 άνδρες 43,49% και 228 γυναίκες 56,51% με μέσο όρο ηλικίας για τους άνδρες 57 χρόνων και για τις γυναίκες 59 χρόνων. Η μελέτη περιλάμβανε μέτρηση γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης HbA_{1c} μέτρηση οπτικής οξύτητας και βυθοσκόπηση.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Από τους 392 οι 78 εμφάνιζαν ελίκωση φλεβών οι 34 λέπτυνση αγγείων, οι 98 χοριοαμφιβληστροειδική ατροφία και οι 19 υπερτασική αμφιβληστροειδοπάθεια. Σε 84 διαβητικούς δε βρέθηκαν αλλοιώσεις από τους βυθούς. Σε όλες τις περιπτώσεις η διάρκεια του Σ.Δ. ήταν μεγαλύτερη από 12 χρόνια \pm 3 χρόνια και η HbA_{1c} μεγαλύτερη από 5,5% \pm 2% ενώ ένα πολύ μικρό ποσοστό 12, ακολούθησε πιστά θερμιδική δίαιτα. Σε 163 ασθενείς 41,58% παρατηρήθηκε σημαντική έκπτωση όρασης.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Η ανεπαρκής ρύθμιση της γλυκόζης αποτελεί μακροχρόνια, το σημαντικότερο παράγοντα εμφάνισης επιπλοκών από τους οφθαλμούς και κυρίως τη Δ.Α. και την σημαντική έκπτωση της όρασης.

ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΔ ΤΥΠΟΥ 2 ΤΗΝ ΤΕΛΕΥΤΑΙΑ 5ΕΤΙΑ

Μπουγουλιά Μ., Λούστης Κ., Αποστολοπούλου Δ.,
Ευθυμίου Η., Κρασσάς Γ.

Ενδοκρινολογική κλινική, Β Νοσοκομείο ΙΚΑ Παναγία, Θεσσαλονίκη

Σκοπός της μελέτης μας είναι να καθορισθεί η συχνότητα και η εξέλιξη της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας σε ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 την τελευταία 5ετία.

Παρακολουθήθηκαν 764 ασθενείς με ΣΔ τύπου 2, ηλικίας από 40-75 χρ, ΒΜΙ από 27-35, διάρκεια νόσου από 5-25 χρ και ελάμβαναν φαρμακευτική αγωγή (388 σε δισκία, 382 σε ινσουλίνη) Υποβάλλονταν στον καθιερωμένο κλινικοεργαστηριακό έλεγχο κάθε 3 μήνες-γλυκόζη ορού, HBA1C, λιπιδαιμικές παράμετροι, και συνήθειες βιοχημικές και αιματολογικές εξετάσεις-.

Η λεπτομερής οφθαλμολογική εξέταση περιελάμβανε: λήψη όρασης, εξέταση του βυθού των οφθαλμών μετά χορήγηση μυδριατικού, και επί ενδείξεων φλουροαγγειογραφία. Γίνονταν κάθε 6 μήνες και σε ορισμένες περιπτώσεις κάθε 3 μήνες. Τα αποτελέσματα της μελέτης μας έδειξαν από την αρχική εξέταση διαχρονική παρακολούθηση και τελευταία εξέταση ότι:

	ΑΡΧ. ΕΞΕΤΑΣΗ Ασθενείς	ΤΕΛΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ Ασθενείς
ΑΝΕΥ ΑΛΛΟΙΩΣΕΩΝ	188	145
ΥΠΟΣΤΡΩΜΑΤΟΣ	505	525
ΠΡΟΠΑΡΑΓΩΓΙΚΗ	46	53
ΠΑΡΑΓΩΓΙΚΗ	31	41

*6 ασθενείς απεχώρησαν από την μελέτη

Στους ασθενείς μας βρέθηκαν οι εξής άλλες οφθαλμολογικές παθήσεις: καταρράκτης σε 65 οφθαλμούς, γλαύκωμα σε 32 οφθ, οπτική νευρίτιδα σε 3, αποκόλληση υαλοειδούς και αμφιβληστροειδούς 1 και 1 αντίστοιχα.

Τα ευρήματα μας συσχετίσθηκαν με τη διάρκεια της νόσου, τη ρύθμιση του σακχάρου (γλυκόζη, HBA1C.), είδος θεραπειάς, αρτ. υπέρταση.

Από τη μελέτη μας διαπιστώθηκαν τα εξής: Η εξέλιξη της διαβ. αμφιβληστροειδοπάθειας είναι προοδευτική, σχετίζεται με τη διάρκεια της νόσου και τη ρύθμιση του σακχάρου). Οι συνοδές οφθαλμικές παθήσεις καταρράκτης, γλαύκωμα, εμφανίζουν αυξημένη συχνότητα στους διαβητικούς ασθενείς.

**Η ΕΓΚΑΙΡΗ ΚΑΙ ΣΩΣΤΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΜΕ LASER ΦΩΤΟΠΗΞΙΑ
ΒΕΛΤΙΩΝΕΙ ΤΗΝ ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΟΠΤΙΚΗΣ ΟΕΥΤΗΤΑΣ
ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ**

Δ. Κανιούρας¹, Α. Βακάλης¹, Α. Αλεξάνδρου¹, Α. Σακαλή², Α. Νικολακόπουλος²

¹Απολλώνειο Οφθαλμολογικό Κέντρο Θεσ/νίκης

²ΓΝΝΘ «Αγ. Δημήτριος», Οφθ/κή Κλινική

Η εργασία εστιάζει στον ρόλο της παναμφιβληστροειδικής φωτοπηξίας στην σοβαρή μη παραγωγική και παραγωγική αμφ/πάθεια με η χωρίς οίδημα της ωχράς.

Σε 152 ασθενείς με τα παραπάνω χαρακτηριστικά έγινε παναμφιβληστροειδική φωτοπηξία ανάλογα με την βαρύτητα της αμφ/πάθειας. Η διάρκεια της μετά το laser παρακολούθησης ήταν 2 χρόνια. Από τους 152 ασθενείς οι 92 είχαν παραγωγική Δ.Α διαφόρων βαθμίδων και οι 60 είχαν σοβαρή μη παραγωγική Δ.Α. Μετά την 2ετία 6 από τους ασθενείς της πρώτης ομάδας είχαν μεγάλη μείωση της ορασης δηλαδή ποσοστό 7%. Το ποσοστό αυτό σε παρόμοιους ασθενείς που δεν υποβλήθηκαν σε θεραπεία με φωτοπηξία διεθνώς κυμαίνεται στο 30% περίπου στη 2ετία.

Από την δεύτερη ομάδα της σοβαρής μη παραγωγικής Δ.Α ένας ασθενής παρουσίασε μεγάλη απώλεια της ορασης στην 2ετία (2%). Από την βιβλιογραφία αναφέρεται ποσοστό 5% στην 5ετία με θεραπεία και 8% χωρίς θεραπεία. Παράγοντες όπως η σοβαρότητα της αμφ/πάθειας, η ευκολία της παρακολούθησης του ασθενούς μετά το Laser και η οραση του άλλου οφθαλμού συνεξετάσθηκαν σε αυτήν την ομάδα.

Καταλήξαμε στο συμπέρασμα ότι η εγκαίρη και σωστή κατά περίπτωση αντιμετώπιση των ασθενών με διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια με Laser φωτοπηξία βελτιώνει κατά πολύ την πρόγνωση της ορασής τους.

**Η ΟΦΘΑΛΜΟΠΛΗΓΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ
ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ**

Τριανταφύλλου Γ., Ζιώγας Κ., Κουντουρά Μ., Αναστασιλάκης Κ.,
Μαλάμος Κ., Τραϊανίδης Π.

Οφθαλμολογική Κλινική Ιπποκράτειου Νοσοκομείου Θεσσαλονίκης

ΣΚΟΠΟΣ

Ο προσδιορισμός της σχέσης μεταξύ των σταδίων της Διαβητικής Αμφιβληστροειδοπάθειας (ΔΑ), του τύπου και της διάρκειας του ΣΔ και της εμφάνισης και της πορείας της παράλυσης του 3^{ου}, 4^{ου} και 6^{ου} νεύρου.

ΥΛΙΚΟ

84 ασθενείς με οιοδήποτε βαθμό ΔΑ οι οποίοι παρακολουθούνται στα Εξωτερικά Ιατρεία της Κλινικής και προσεβλήθησαν από οφθαλμοπληγία του 3^{ου}, 4^{ου} και 6^{ου} νεύρου. 5 εξ αυτών ήσαν διαβητικοί τύπου 1.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Η μέση ηλικία των ασθενών τύπου 2 και 1 ήταν 63,2 και 61,8 έτη αντίστοιχως, ενώ ο χρόνος εμφάνισης από τη διάγνωση της νόσου στους τύπου 1 (33,4 έτη έναντι 13,8 έτη στους τύπου 2). Όλοι οι ασθενείς οι οποίοι είχαν αξιοποιήσιμη όραση και στους 2 οφθαλμούς παρουσίασαν διπλωπία ενώ 34 ασθενείς (40,5%) ανέφεραν άλγος προ της εμφάνισης της πάρεσης. Η κατανομή ανά κρανιακό νεύρο ήταν 47,6% στο 6^ο νεύρο, 45,2% στο 3^ο και 7,2% στο 4^ο νεύρο. 2 ασθενείς (2,4%) είχαν πολλαπλή προσβολή του 3^{ου} και 6^{ου} νεύρου. Σε όλες τις περιπτώσεις παρατηρήθηκε πλήρης αποκατάσταση εκτός από μία στην οποία παρατηρήθηκε μερική αποκατάσταση. Ο μέσος χρόνος αποκατάστασης ήταν 13,4 εβδομάδες.

Η κατανομή σε σχέση με την ΔΑ έχει ως εξής: Στον τύπο 1, 3 ασθενείς (60%) παρουσίασαν ΔΑ υποστρώματος και 2 ασθ. (40%) παραγωγική. Στους τύπου 2, 59 ασθ. (74,7%) παρουσίασαν ΔΑ υποστρώματος και 20 ασθ. (25,5%) παραγωγική. Η κατανομή της βαρύτητας στη ΔΑ στους ασθενείς με οφθαλμοπληγία δεν διαφέρει στατιστικά από τους αντίστοιχης ηλικίας ασθενείς χωρίς οφθαλμοπληγία.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η διαβητική οφθαλμοπληγία προσβάλλει το 3^ο και 6^ο νεύρο και σχετικά σπάνια το 4^ο ενώ στο 2,4% εμφανίζει πολλαπλές προσβολές. Σχεδόν κατά νόνα υποχωρεί στο τρίμηνο. Σχετίζεται με την ηλικία και την διάρκεια της νόσου ενώ δεν μπορεί να συσχετισθεί με την βαρύτητα της ΔΑ.

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΕΠΙΔΕΡΜΙΚΟΥ ΕΠΙΘΕΜΑΤΟΣ ΓΙΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

(πρόδρομη ανακοίνωση)

Μανές Χ., Πίγγας Γ., Μικούδη Κ., Καραγιάννη Δ., Σκούτας Δ.,
Τσότσια Ε., Σκαραγκάς Γ.

Β' Παθολ Κλινική - Διαβητολογικό Κέντρο - Γ.Π.Ν. «ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ» - Θεσσαλονίκη

Προηγούμενες μελέτες έχουν δείξει ότι η δυσλειτουργία του περιφερικού νευρικού συστήματος (συμπαθητική δυσλειτουργία και αισθητικο-κινητική νευροπάθεια) έχουν σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση εξελκώσεων στα κάτω άκρα.

ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η αξιολόγηση επιδερμικού επιθέματος ελέγχου της ξηρότητας του δέρματος ως προς τη διάγνωση της περιφερικής βλάβης του νευρικού συστήματος. Εξετάσθηκαν συνολικά 43 ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη (μέση ηλικία (έτη) 64.42 ± 9.89 , διάρκεια νόσου (έτη) 15.7 ± 9.03 , άνδρες 19). Έγινε κλινική εκτίμηση της περιφερικής νευροπάθειας (ΠΝ) ελέγχοντας τα κινητικά (αντανακλαστικά κάτω άκρων) και αισθητικά σημεία (δυνατότητα αντίληψης πόνου, αφής, ψυχρού, δονήσεων). Ποσοτική έκφραση της βαρύτητας της περιφερικής νευροπάθειας έγινε με τη χρησιμοποίηση του συστήματος υπολογισμού νευρικής δυσλειτουργίας (ΝΔΣ). Η σταθερότητα ή μερική αλλαγή του χρώματος του διαδερμικού επιθέματος θεωρούνταν ως ένδειξη βλάβης του περιφερικού συμπαθητικού συστήματος.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

α) εξετάσθηκαν 18 ασθενείς με νευροπάθεια $ΝΔΣ > 2$ (ομάδα Α) και 25 ασθενείς χωρίς νευροπαθητικές εκδηλώσεις $ΝΔΣ < 2$ (ομάδα Β). Σταθερότητα ή ήπια αλλαγή του χρώματος του επιδερμικού επιθέματος σημειώθηκε σε ποσοστό 84% των ασθενών της ομάδας Α και μόνο σε ποσοστό 15% στην ομάδα Β. εμφανίσθηκε ανάλογη μεταβολή, $p < 0,05$). γ) Η θετική προγνωστική αξία του επιθέματος για ΠΝ ήταν 83%, ενώ η αρνητική προγνωστική αξία 78%. δ) Η ειδικότητα και η ευαισθησία του επιθέματος προσδιορίσθηκε σε 88% και 83% για την ΠΝ αντίστοιχα.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Η χρησιμοποίηση του ειδικού επιθέματος (Neuropad) αξιολογείται θετικά για τη διάγνωση της περιφερικής νευροπάθειας σε ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη.

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΟΥ ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΟΥ Pro12Ala ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ PPAR γ ΜΕ ΤΗΝ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 ΣΤΗΝ ΚΕΝΤΡΙΚΗ ΜΑΚΕΔΟΝΙΑ

Τυχάλας Α¹., Κουβάτση Α²., Σάτσογλου Α¹., Σουλής Κ³.,
Τσοχατζής Ι¹., Τριανταφυλλίδης Κ²

¹Παθολογική Κλινική – Διαβητολογικό Ιατρείο Νοσ. Γουμένισσας

²Σχολή Θετικών Επιστημών-Τμήμα Βιολογίας ΑΠΘ

³Διαβητολογικό Ιατρείο Β΄ Παθ. Κλινικής ΓΠΝΘ Γ. Παπανικολάου

Ο μεταγραφικός παράγοντας PPAR γ εμπλέκεται στις διαδικασίες της διαφοροποίησης των λιποκυττάρων, καθώς και στο μεταβολισμό της γλυκόζης και των λιπιδίων. Ένας συχνός πολυμορφισμός του γονιδίου του PPAR γ , Pro12Ala, έχει συσχετιστεί με την εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2, καθώς και με το σωματικό βάρος, την ινσουλινοαντίσταση, την αρτηριακή πίεση και πολλές άλλες κλινικές και βιοχημικές παραμέτρους.

Σκοπός της μελέτης μας ήταν η διερεύνηση της συχνότητας εμφάνισης του πολυμορφισμού Pro12Ala και της επίπτωσης της στην εμφάνιση ΣΔΤ2 στον ελληνικό πληθυσμό.

Μελετήθηκαν 72 ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και 31 υγιή άτομα (ομάδα ελέγχου) στην περιοχή ευθύνης του Νοσοκομείου Γουμένισσας του νομού Κιλκίς.

Στους διαβητικούς διαπιστώθηκε μικρότερη συχνότητα του πολυμορφισμού (3,5% έναντι 10%, $p<0,01$) σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου. Στους διαβητικούς ασθενείς, η παρουσία του πολυμορφισμού συσχετίστηκε με αυξημένο δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) ($p<0,05$), χαμηλότερα επίπεδα γλυκόζης ορού νηστείας ($p<0,05$) και υψηλότερη συστολική αρτηριακή πίεση (ΣΑΠ) ($p<0,01$). Όσον αφορά την ανταπόκριση των διαβητικών στη χορήγηση θειαζολιδινοδίνης, ο πολυμορφισμός συσχετίστηκε με σημαντικά μεγαλύτερη μείωση της ΣΑΠ στο τέλος του πρώτου μήνα από την έναρξη της θεραπείας ($p<0,01$) που όμως έπαυε να υφίσταται μετά από έξη μήνες αγωγής.

Τα αποτελέσματα αυτά οδηγούν στο συμπέρασμα ότι ο πολυμορφισμός Pro12Ala προστατεύει από την εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 στον ελληνικό πληθυσμό και επηρεάζει ορισμένα κλινικά χαρακτηριστικά στους διαβητικούς ασθενείς.

Η ΧΡΗΣΗ ΤΗΣ ΑΣΠΙΡΙΝΗΣ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Π. Μερκούρης¹, Α. Σωτηρόπουλος¹, Σ.Σκούρτης¹, Σ. Μπούσμπουλας¹,
Κων/να Δημητρίου¹, Θεοδώρα Νικολάου², Ε. Σκληρός³, Σ. Παππάς¹

¹Γ' Παθολογικό τμήμα Γ.Ν.Νίκαιας - Πειραιά

²Τμήμα Ειδικευομένων Γενικής Ιατρικής Ιπποκράτειου Νοσοκομείου

³Κέντρο Υγείας Νεμέας

ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της εργασίας αυτής είναι η διερεύνηση της συμμόρφωσης των διαβητικών ασθενών, με ή χωρίς παράγοντες κινδύνου, στην χρήση ασπιρίνης.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Μελετήθηκαν 640 άτομα με Σ.Δ ηλικίας >30 ετών, οι οποίοι ερωτήθηκαν για την διάρκεια του διαβήτη, για την ύπαρξη ή μη καρδιαγγειακής νόσου (ΣΝ, ΑΕΕ), ΧΑΠ, ΧΝΑ και κάποιου γνωστού παράγοντα κινδύνου (δυσλιπιδαιμία, Αρτηριακή Υπέρταση, παχυσαρκία, κληρονομικό ιστορικό ΣΝ, ΑΥ, ΑΕΕ).

Η στατιστική ανάλυση έγινε με την χρήση του SPSS 11,5.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Από το σύνολο των ασθενών το 57,3% ήταν άνδρες και το 42,7% γυναίκες. Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν 67,47 ετών με μέση διάρκεια διαβήτη 9,24 έτη. Από το σύνολο των ασθενών με ΣΔ ασπιρίνη παίρνουν το 44,7%.

Από τους ασθενείς που δεν αναφέρουν κάποιο γνωστό παράγοντα κινδύνου (19,5%), ασπιρίνη παίρνουν το 24,3%. Ασθενείς με 1 παράγοντα κινδύνου (35,6%) ασπιρίνη παίρνουν το 34% αυτών, με 2 παράγοντες κινδύνου (31,5%) το 61%, με 3 παράγοντες κινδύνου (8,5%) το 57%, με 4 παράγοντες κινδύνου (2,9%) 75% ενώ οι ασθενείς που αναφέρουν τουλάχιστον 5 παράγοντες κινδύνου (1,7%), ασπιρίνη παίρνουν το 86% αυτών. Στην πολυπαραγοντική ανάλυση οι ασθενείς που παρουσιάζουν ΣΝ έχουν 20 φορές περισσότερες πιθανότητες να λάβουν ασπιρίνη σε σχέση με ασθενείς που παρουσιάζουν έναν παράγοντα κινδύνου (O.R: 20,3) ενώ οι ασθενείς που παρουσιάζουν ΑΕΕ έχουν 18,9 φορές περισσότερες πιθανότητες να λάβουν ασπιρίνη (O.R: 18,9). Τέλος δεν υπήρχαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στην λήψη ασπιρίνης σε σχέση με την ηλικία, το φύλο, το Β.Μ.Ι, τον τρόπο θεραπείας αλλά και στην ύπαρξη των άλλων παραγόντων κινδύνου.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Από την μελέτη φάνηκε ότι η χρήση της ασπιρίνης σε άτομα με ΣΝ, ΑΕΕ είναι ικανοποιητική ενώ προβλήματα παρουσιάζονται σε ασθενείς με ΣΔ που παρουσιάζουν κάποιον παράγοντα κινδύνου (χωρίς καρδιαγγειακή νόσο) όπου τα ποσοστά είναι αρκετά χαμηλά. Θα πρέπει να γίνει προσπάθεια για την ενημέρωση των ασθενών με ΣΔ για την ανάγκη λήψης ασπιρίνης ιδίως όταν συνυπάρχει και κάποιος παράγοντας κινδύνου.

Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ ΣΤΟ ΠΑΧΟΣ ΤΟΥ ΕΣΩ-ΜΕΣΟΥ ΧΙΤΩΝΑ ΤΩΝ ΚΑΡΩΤΙΔΩΝ (IMT) ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΥΨΗΛΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 (Τ2ΣΔ).

Τσάπας Β.¹, Βουδούρη Π.², Χ΄Κύρκου Χ.¹, Δημητρούλα Χ.¹, Πιτσάβα Ε.¹, Παπαδόπουλος Γ.¹, Σακαλλέρου Α.¹, Μπακατσέλος Σ.¹

Α΄ Παθολογική Κλινική¹, Ακτινολογικό Εργαστήριο², ΓΝΝ Δράμας

ΣΚΟΠΟΣ

Ο προσδιορισμός της συσχέτισης του IMT με τα επίπεδα γλυκόζης πλάσματος νηστείας και 2h μετά φόρτιση με 75gr γλυκόζη (OGTT) και η επίδραση σε αυτήν, των κλασικών παραγόντων κινδύνου αθηρωμάτωσης. Η μελέτη μας διεξήχθη σε άτομα υψηλού κινδύνου για Τ2ΣΔ με μη διαγνωστικά επίπεδα γλυκόζης πλάσματος νηστείας (FPG) (100 – 139mg/dl).

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Η μελέτη μας διεξήχθη σε 157 άτομα, μέσης ηλικίας $62,83 \pm 10,17$ ετών, αυξημένου κινδύνου για Τ2ΣΔ. Μετρήθηκαν FPG και 2h OGTT και ταξινομήθηκαν σε φυσιολογικούς, IGT (διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης) και Τ2ΣΔ. Η μέτρηση του IMT έγινε με u/s Siemens και κάτωθεν του διαχασμού στο πρόσθιο και οπίσθιο τοίχωμα αμφοτερόπλευρα.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Μεταξύ των τριών ομάδων δεν διέφεραν η ηλικία ($p=0,2$), η αναλογία του φύλου ($p=0,12$) και των καπνιστών ($p=0,332$). Το IMT μεταξύ των τριών ομάδων δεν διέφερε σημαντικά ($p=0,504$). Δεν παρατηρήθηκε σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων στους παράγοντες κινδύνου για αθηρωμάτωση. Συσχέτιση του IMT στους φυσιολογικούς παρατηρήθηκε με ηλικία ($p=0,025$), τριγλυκερίδια ($p=0,038$), αθηρωματικό δείκτη ($p=0,022$), αρτηριακή υπέρταση ($p=0,075$), ομοκυστεΐνη ($p=0,029$) και τάση αρνητικής συσχέτισης με HDL ($p=0,1$). Στους IGT με ηλικία ($p<0,01$) και WHR ($p=0,057$) ενώ στους Τ2ΣΔ δεν παρατηρήθηκε καμία συσχέτιση. Προσαρμόζοντας το δείγμα μας σε ηλικία και φύλο, θετική συσχέτιση στους φυσιολογικούς παρατηρήθηκε με ομοκυστεΐνη ($p=0,041$), αθηρωματικό δείκτη ($p=0,078$) και αρνητική με HDL ($p=0,09$) – στους IGT θετική με τριγλυκερίδια ($p=0,023$) και αθηρωματικό δείκτη ($p=0,095$) και αρνητική με HDL ($p=0,051$), ενώ στους Τ2ΣΔ θετική συσχέτιση μόνο με ηλικία ($p=0,037$). Στους IGT βρέθηκαν ως παράγοντες κινδύνου η ηλικία ($B=0,770 - p<0,01$) και στους Τ2ΣΔ η ηλικία ($B=0,408 - p<0,01$) και η αλβουμίνη ούρων ($B=0,256 - p<0,02$).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

1. Σε άτομα υψηλού κινδύνου για Τ2ΣΔ, στα οποία υπάρχουν οι ίδιοι κλασικοί παράγοντες αθηρωμάτωσης, τα επίπεδα γλυκόζης πλάσματος τόσο νηστείας όσο και 2h μετά OGTT δεν φαίνεται να επηρεάζουν το βαθμό αθηρωμάτωσης των καρωτίδων.

2. Ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για την αθηρωμάτωση των καρωτίδων στον πληθυσμό μας αποτελεί, πέραν της ηλικίας, η αλβουμίνη ούρων 24ώρου.

**ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ ΠΡΟΣΤΑΣΙΑ ΤΟΥ ΔΙΑΛΥΜΑΤΟΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ –
ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ – ΚΑΛΙΟΥ (ΓΙΚ) ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ
ΘΡΟΜΒΟΛΥΘΕΝ ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ (ΟΕΜ)**

Βογιατζής ΙΑ., Καραμήτσος Θ., Καμπίτση Ε., Προδρομίδης Π.,
*Καχριμανίδου Μ., Τσαγκάρης Β., Σαμανίδης Δ., Βογιατζής ΙΜ.

Καρδιολογικό Τμήμα, *Βιοπαθολόγος, Νοσοκομείο Βέροιας

ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της μελέτης είναι η εκτίμηση της επίδρασης του διαλύματος ΓΙΚ, χορηγούμενο στην οξεία φάση ενός θρομβολυθέντος ΟΕΜ, στην κλινική πορεία και έκβαση των διαβητικών ασθενών.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

Μελετήθηκαν 266 διαβητικοί ασθενείς με ΟΕΜ που έλαβαν θρομβολυτική αγωγή μέσα σε 8 ώρες από την έναρξη της συμπτωματολογίας. 93 ασθενείς (Ομάδα Α: 53 άνδρες, 40 γυναίκες / μέσης ηλικίας: 66.35 ± 3.23 χρόνων) τυχαιοποιήθηκαν να λάβουν διάλυμα ΓΙΚ (1000 ml D/W 20% με 40 μονάδες κρυσταλλική ινσουλίνη, 4 Amp K^+ και 1.5cc ηπαρίνη) με ρυθμό 2ml/Kgr/h ενώ οι υπόλοιποι 173 ασθενείς (Ομάδα Β: 129 άνδρες – 44 γυναίκες / μέσης ηλικίας 58.33 ± 18.10 χρόνων) όχι. Εκτιμήθηκαν τα επιδημιολογικά, κλινικά και βιοχημικά χαρακτηριστικά των ασθενών, η έκταση του εμφράγματος και η έκπτωση της λειτουργικότητας με υπερηχογραφικό προσδιορισμό του κλάσματος εξωθήσεως (ΚΕ). Επίσης καταγράφηκαν η θνητότητα και η επίπτωση επιπλοκών (συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, επανέμφραγμα, μετεμφραγματική στηθάγχη, αρρυθμίες) κατά τη διάρκεια της νοσοκομειακής νοσηλείας και 30 ημέρες μετά.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Το ΚΕ διατηρήθηκε υψηλότερο στους ασθενείς της ομάδας Α έναντι των ασθενών της ομάδας Β (46.3 ± 7.29 έναντι 38.3 ± 5.31 / $p < 0.001$), παρόλο που η έκταση του εμφράγματος (peak CPK) δεν παρουσίασε στατιστικά σημαντικές διαφορές. Η ενδονοσοκομειακή θνητότητα ήταν 5% στην ομάδα Α και 10,7% στην ομάδα Β ($p = 0.04$) ενώ στις 30 ημέρες ανήλθε σε 6,35% και 12,2% αντίστοιχα ($p = 0,05$). Επίσης η συχνότητα των επιπλοκών ήταν μεγαλύτερη στην ομάδα Α έναντι της ομάδας Β (18,7% έναντι 27,5%, $p = 0,05$). Τέλος στους ασθενείς της ομάδας Α παρατηρήθηκαν συχνότερα μεταβολές στη συγκέντρωση γλυκόζης και K^+ στον ορό, ενώ σε 2 ασθενείς παρατηρήθηκε φλεβίτιδα στο σημείο έγχυσης του ΓΙΚ.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Φαίνεται ότι η μεταβολική προστασία που επιτυγχάνεται με το διάλυμα ΓΙΚ τις πρώτες ώρες του ΟΕΜ δρα συνεργικά με τη θρομβόλυση και οδηγεί σε σημαντική ελάττωση της θνητότητας και των επιπλοκών, ιδιαίτερα σε διαβητικούς ασθενείς. Η ευνοϊκή δράση διαρκεί και μετά την έξοδο από το Νοσοκομείο.

**Η ΣΥΝΕΧΗΣ ΥΠΟΔΟΡΙΑ ΕΓΧΥΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΜΕ ΑΝΤΛΙΑ
ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΤΥΠΟΥ 1 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΣΤΗ ΒΟΡΕΙΟ
ΕΛΛΑΔΑ. ΠΟΛΥΚΕΝΤΡΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ**

Τ.Διδάγγελος¹, Ι. Μάλλιας², Τ. Μούσλεχ³, Χ. Μανές⁴, Α. Βλαχογιάννης⁵,
Ν. Δημιτσίκου⁶, Ε. Μαρίνος⁷, Α. Σάτσογλου⁸, Κ. Καζάκος³,
Κ. Καρατζίδου², Κ.Κώτσα³, Ι.Γιώβος³, Ε.Πάγκαλος², Δ. Καραμήτσος¹

Διαβητολογικά Κέντρα Ιπποκράτειου¹, ΑΧΕΠΑ³ και Παπαγεωργίου⁴ Νοσοκομείων Θεσσαλονίκης, Διαβητολογικά Ιατρεία Νοσοκομείων Παπαγεωργίου² Θεσ/νίκης, Δράμας⁵, Σερρών⁶, Κομοτηνής⁷ και Γουμένισσας⁸

ΣΚΟΠΟΣ

Να μελετηθούν τα αποτελέσματα της θεραπείας με Συνεχή Υποδόρια Έγχυση Ινσουλίνης (**ΣΥΕΙ**) με αντλία σε ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου-1 (**Τ1ΣΔ**) στη Βόρειο Ελλάδα. Ας σημειωθεί, ότι για πρώτη φορά παρουσιάζεται σε Διαβητολογικό Συνέδριο, κλινική μελέτη στην οποία συμμετέχουν τόσα πολλά διαβητολογικά ιατρεία και κέντρα.

ΑΣΘΕΝΕΙΣ - ΜΕΘΟΔΟΙ

Στην παρούσα πολυκεντρική μελέτη τοποθετήθηκαν συνολικά 56 αντλίες τύπου Disetronic σε 32 γυναίκες και 24 άνδρες, μέσης ηλικίας 32.98 ± 10.12 χρόνια και μέσης διάρκειας ΣΔ 15.2 ± 8.3 χρόνια. Πέντε από τους ασθενείς διέκοψαν τη θεραπεία για οικονομικούς λόγους κυρίως, ενώ οι υπόλοιποι 51 συνεχίζουν μέχρι σήμερα. Σε 48 ασθενείς χρησιμοποιήθηκε ινσουλίνη Lispro, 7 Regular και ένας Aspart. Η μέση διάρκεια της ΣΥΕΙ ήταν 16.7 ± 32.5 μήνες (εύρος 2 - 240 μήνες). Το σχήμα ινσουλινοθεραπείας που ακολουθούσαν οι ασθενείς προ της τοποθέτησης της αντλίας ήταν: πέντε ενέσεις 3 ασθενής, τέσσερις ενέσεις 36 ασθενείς, τρεις ενέσεις 6 ασθενείς και δύο ενέσεις 8 ασθενείς.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Η HbA1c προ αντλίας ήταν 8.6 ± 1.9 έναντι 6.7 ± 1.0 ($p < 0.001$) μετά την θεραπεία με ΣΥΕΙ. Οι μονάδες ινσουλίνης που έκαναν οι ασθενείς ήταν προ 53.2 ± 16.0 έναντι 41.1 ± 10.3 μετά ($p < 0.001$). Η συχνότητα των υπογλυκαιμικών επεισοδίων μηνιαίως ήταν προ 6.8 ± 7.5 έναντι 1.6 ± 1.3 μετά ($p < 0.001$). Το βάρος σώματος των ασθενών ήταν προ 68.9 ± 11.3 έναντι 68.8 ± 11.4 μετά την αντλία ($p = 0.822$ ΜΣ).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Ο μεταβολικός έλεγχος των ασθενών βελτιώθηκε, οι μονάδες ινσουλίνης και η συχνότητα των υπογλυκαιμιών μειώθηκαν με την θεραπεία με ΣΥΕΙ με αντλία. Το βάρος των ασθενών δεν παρουσίασε ιδιαίτερη μεταβολή. Συνεπώς η θεραπεία με ΣΥΕΙ μπορεί να βοηθήσει στον καλύτερο μεταβολικό έλεγχο των ασθενών με ΣΔ τύπου 1 και να έχει πιθανόν ευνοϊκή επίδραση στην πρόληψη ή στην επιβράδυνση της εξέλιξης των επιπλοκών του ΣΔ.

ΕΙΣΗΓΗΤΕΣ - ΣΥΝΤΟΝΙΣΤΕΣ

- Αβραμίδης Α.** Διευθυντής Ενδοκρινολογικής Κλινικής, Γ.Π.Ν.Θ. "Ιπποκράτειο"
- Άδυρος Β.** Αναπληρωτής Διευθυντής Β' Πρ. Παθ. Κλινικής Γ.Π.Ν.Θ. "Ιπποκράτειο"
- Αλεβίζος Μ.** Αναπληρωτής Καθηγητής Παθολογίας-Διαβητολογίας Α.Π.Θ., Γ.Π.Ν.Θ. ΑΧΕΠΑ
- Ανδιμίδης Γ.** Παθολόγος - Διαβητολόγος, Αν. Δ/ντης ΕΣΥ, Γ.Ν. Πολυγύρου, Χαλκιδική
- Βαγενάκης Α.** Καθηγητής Παθολογίας, Ιατρική Σχολή Πάτρας
- Βολιώτης Κ.** Παθολόγος - Διαβητολόγος, Δ/ντης ΕΣΥ, Παθολογική Κλινική Γ.Π.Ν.Θ. "Ιπποκράτειο"
- Bolli G.** Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Περούτζια Ιταλίας
- Γιαμαλής Δ.** Α' ΙΚΑ Αθηνών, Επιμελητής Α', Υπ. Διαβητολογικού Ιατρείου
- Γιώβος Ι.** Ενδοκρινολόγος, Αν. Καθηγητής, Α' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Γ.Π.Ν.Θ. ΑΧΕΠΑ
- Γκελερής Π.** Διευθυντής Καρδιολογικής Κλινικής Νοσοκομείου «Παναγία»
- Δημητριάδης Γ.** Αναπληρωτής Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Αθηνών, Νοσ. «Ευαγγελισμός»
- Διδάγγελος Τ.** Παθολόγος - Διαβητολόγος, Επιμελητής ΕΧΥ, Β' Προπ. Κλινική ΑΠΘ, Γ.Π.Ν.Θ. "Ιπποκράτειο"
- Διδάγγελος Τ.** Επιμελητής Β' Προπ. Παθολ. Κλινικής Γ.Π.Ν.Θ. "Ιπποκράτειο"
- Davies M.** Consultant Physician Head of service, Metabolic Medicine University, Hospital of Leincester (Based of Leincester Royal Infinary)
- Ευθυμίου Η.** Ενδοκρινολόγος, Αν. Δ/ντης ΙΚΑ, Β' Νοσοκομείο ΙΚΑ Θεσσαλονίκης
- Καζάκος Κ.** Παθολόγος - Διαβητολόγος, Επιστ. Συνεργάτης, Διαβητολογικό Κέντρο Α' Παθολογικής Κλινικής ΑΠΘ, Γ.Π.Ν.Θ. "ΑΧΕΠΑ"
- Καλτσάς Θ.** Επιμελητής Ενδοκρινολογικής Κλινικής Νοσοκομείου «Παναγία»
- Καραμάνος Β.** Αν. Καθηγητής, Διευθυντής Διαβητολογικού Κέντρου Β' ΠΘ Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών, Ιπποκράτειο Γεν. Νοσοκομείο Αθήνας
- Καραμήτσος Δ.** Καθηγητής Παθολογίας-Διαβητολογίας, Διευθυντής Διαβητολογικού Κέντρου Β' ΠΡΠ Κλινικής, Γ.Π.Ν.Θ. "Ιπποκράτειο"
- Κατσιάμπρος Ν.** Καθηγητής Παθολογίας Ιατρ. Σχολής Αθηνών, Λαϊκό Νοσοκομείο

- Κεφαλογιάννης Ν. Δ/ντής Διαβητολ. Ιατρείου «Βενιζέλειο» Π.Γ.Ν. Ηρακλείου Κρήτης
- Κούρτογλου Γ. Παθολόγος - Διαβητολόγος, Κλινική "Άγιος Λουκάς", Θεσ/νίκη
- Μαμόπουλος Μ. Καθηγητής Μαιευτικής - Γυναικολογίας Ιατρ. Τμήματος Α.Π.Θ., Γ.Π.Ν.Θ. "Ιπποκράτειο"
- Μανές Χ. Παθολόγος - Διαβητολόγος Επιμελητής Α', Υπεύθυνος Διαβητολογικού Κέντρου
Β' Παθολογικής Κλινικής Γ.Π.Ν.Θ. "Παπαγεωργίου", Θεσ/νίκη
- Μπακατσέλος Σ. Παθολόγος - Διαβητολόγος, Δ/ντης ΕΣΥ, ΓΝΝ Δράμας
- Μπενρουμπή Μ. Αν. Δ/ντρια ΕΣΥ, Υπεύθ. Διαβητολογικού Κέντρου Γ.Ν. Αθηνών
- Μπουγουλιά Μ. Ενδοκρινολόγος, Επιμελήτρια Ενδοκρινολογικής Κλινικής, Β' Νοσοκομείο ΙΚΑ, Θεσσαλονίκη
- Μυγδάλης Η. Παθολόγος-Διαβητολόγος, Διευθ. Παθολ. Κλινικής Νοσ. ΝΙΜΤΣ
- Νικολακόπουλος Α. Οφθαλμίατρος, Δ/ντής Οφθαλμολογικής Κλινικής Γ.Π.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου», Θεσσαλονίκη
- Πάγκαλος Ε. Παθολόγος - Διαβητολόγος, Δ/ντης Α' Παθολογικής Κλινικής Γ.Π.Ν.Θ. "Παπαγεωργίου", Θεσσαλονίκη
- Πάγκαλος Ε. Παθολόγος - Διαβητολόγος, Δ/ντής Α' Παθολογικής Κλινικής Γ.Π.Ν.Θ. «Παπαγεωργίου», Θεσ/νίκη
- Παλέτας Κ. Αν. Καθηγητής Παθολογίας Ιατρικού Τμήματος Α.Π.Θ., Β' Παθολογική Κλινική Γ.Π.Ν.Θ. "Ιπποκράτειο"
- Παπαδοπούλου Φ. Ενδοκρινολόγος, Ενδοκρινολογική Κλινική Β' Νοσοκομείο ΙΚΑ Θεσσαλονίκης
- Παππάς Σ. Παθολόγος - Διαβητολόγος, Δ/ντης Παθολογικής Κλινικής Νοσ. Νίκαιας
- Ποντικίδης Ν. Ενδοκρινολόγος, Διδάκτωρ Α.Π.Θ., Επιμελητής Ενδοκρινολογικής Κλινικής Νοσ. «Παναγία»
- Ράπτης Σ. Καθηγητής Παθολογίας Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσ. «Ευαγγελισμός»
- Σάιλερ Ν. Επιμελητής Α' Παθολογικής Κλινικής, Γ.Π.Ν.Θ. «Ιπποκράτειο»
- Σκαραγκάς Γ. Παθολόγος - Αιματολόγος - Διαβητολόγος, Αν. Δ/ντης ΕΣΥ, Β' Παθολογική Κλινική Γ.Π.Ν.Θ "Παπαγεωργίου", Θεσσαλονίκη
- Σουλής Κ. Παθολόγος - Διαβητολόγος, Επιμελητής Α' ΕΣΤ, Β' Παθολογική Κλινική Γ.Π.Ν.Θ. "Παπαγεωργίου", Θεσσαλονίκη
- Συμεωνίδης Γ. Παθολόγος - Διαβητολόγος, Δ/ντης ΕΣΥ, Παθολογική Κλινική Γ.Ν.Ν.Θ. "Άγιος Δημήτριος", Θεσσαλονίκη

- Taskinen M.-R.** Prof. of Medicine Helsinki University Hospital
- Τζώτζας Θ.** Ενδοκρινολόγος, Επιμελητής Ενδοκρινολογικής Κλινικής Νοσ. «Παναγία» Θεσ/νίκης
- Τριανταφύλλου Γ.** Επιμελητής Οφθαλμολογικής Κλινικής, Γ.Π.Ν.Θ. "Ιπποκράτειο"
- Τσιόδρας Σ.** Παθολόγος - Λοιμωξιολόγος Κέντρου Ελέγχου Ειδικών Λοιμώξεων (Κ.Ε.Ε.Λ.)
- Χατζητόλιος Α.** Επ. Καθηγητής Προπ. Παθολ. Κλινικής Γ.Π.Ν.Θ. ΑΧΕΠΑ
- Χαρσούλης Φ.** Καθηγητής Παθολογίας, Ενδοκρινολόγος, Β' Προπ. Παθολ. Κλινική
- Χριστακόπουλος Π.** Παθολόγος, Διευθυντής Παθ. Κλινικής Νοσ. Ερυθρός Σταυρός, Αθήνα

ΕΥΡΕΤΗΡΙΟ ΣΥΓΓΡΑΦΕΩΝ

- Αβραμοπούλου Θ. 46, 47
 Άθυρος Β.Γ. 68
 Ακριτόπουλος Π. 37
 Αλεξάνδρου Α. 88
 Αναστασιλάκης Κ. 89
 Αντωνόπουλος Α. 66
 Αποστολοπούλου Δ. 48, 87
 Απουσίδου Β. 37
 Αρσενίου Χ. 82
 Άρσος Γ. 64
 Βακάλης Α. 88
 Βαρυτιμάδης Κ. 42, 47
 Βαρυτιμάδης Κ. 86
 Βασιλειάδης Π. 63, 84
 Βασιλειάδης Π. 85
 Βασιλείου Αικ. Μ. 80
 Βάσσης Ι. 36, 45
 Βικέλη Δ. 47, 86
 Βλαχογιάννης Α. 95
 Βογιατζής ΙΑ. 94
 Βογιατζής ΙΜ. 94
 Βολιώτης Κ. 35
 Βοσνακίδης Θ. 69
 Βουδούρη Π. 93
 Γερμανίδης Γ. 78
 Γεώργα Σ. 64
 Γιακοσούμκοβα Μ. 56
 Γιαννάκης Ι. 69
 Γιαννακόπουλος Φ. 73, 74
 Γκίκας Α. 76
 Γκουτζιούλης Φ. 53
 Γκουτκίδου Σ. 62, 78
 Γουγούσης Ι. 55, 81
 Γρίβας Α. 49, 51
 Δαμιανίδης Γ. 63
 Δεληθανάσης Ι. 40
 Δελημπαλτά Ε. 49, 51
 Δημητρίου Κ. 92
 Δημητρούλα Χ. 93
 Δημητσικόγλου Ν. 58, 95
 Διδάγγελος Π. 36, 45
 Διδάγγελος Τ. 63, 64, 68, 72, 75,
 84, 85, 95
 Δολιανίτης Κ. 43, 70, 77
 Δούκας Λ. 71
 Δουλγέρης Η.Ι. 59
 Δουλγέρης Ηλ. Ι. 65
 Ελισάφ Μ. 68
 Ευθυμίου Η. 48, 67, 79, 83, 87
 Ζιώγας Κ. 89
 Ζλατίνσκη Σ.Σ. 59, 65
 Ζούπας Χ. 73, 74
 Ζουρνατζή Β. 53
 Ζωγράφου Ι. 75
 Ζωντού Γ. 38
 Θεοδωρόπουλος Ι. 61
 Ιορδανίδου Μ. 58
 Ιωαννίδου Ε. 55
 Ιωσηφίδης Μ. 36
 Ιωσηφίδης Μ. 45
 Καβάκη Δ. 61, 62
 Καζάκος Κ. 43, 70, 77, 95
 Καλημέρης Α. 49, 51
 Καλοβούλου Λ. 52
 Καλογερίδης Α. 55
 Καλτσάς Θ. 79
 Καμαράτος Α. 42, 46, 47, 50, 86
 Καμπίτση Ε. 94
 Κανιούρας Δ. 88
 Καραγιάννη Δ. 60, 78, 82, 90
 Καραγκιοζάκη Β. 41
 Καραγκούνης Δ. 43
 Καρακασιλιώτη Ε. 49, 51
 Καρακατοάνης Κ. 64
 Καρακίτσος Η. 51
 Καρακουλάκης Σ. 78
 Καράλη Α. 38
 Καραμήτσος Δ. 63, 64, 72, 75, 84,
 85, 95
 Καραμήτσος Θ. 94
 Καραστεργίου Κ. 40
 Καρατάσιος Δ.37
 Καρατζίδου Κ. 71, 95
 Κασαράκης Δ. Κ. 59, 65
 Κατσανάκη Α. 42, 46, 47, 50, 86
 Κατσίκης Η. 53

- Καχριμανίδου Μ. 94
 Κεπατσόγλου Ο. 73, 74
 Κοκκόρης Σ. 42, 46, 47, 50, 86
 Κολιάκος Γ. 79, 83
 Κορατζής Α. 73
 Κουβάτση Α. 91
 Κουκουλίτσα Β. 40
 Κουκουρίκου Μ. 63, 84, 85
 Κουντουρά Μ. 89
 Κούρτης Α. 53, 54
 Κουρτιάδου Ζ. 57
 Κουτσογιάννης Ο. 38
 Κρασσάς Γ. 48, 87
 Κροκίδης Ξ. 40
 Κωνσταντινίδης Θ. 67
 Κώτσα Κ. 43, 70, 77, 95
 Κώτσιου Σ. 60
 Λάγρα Φ. 40
 Λαζαρίδης Ν. 40
 Λακασάς Γ. 80
 Λαναράς Λ. 44, 52
 Λέντζας Ι. 42, 46, 47, 50, 86
 Λεπενιώτης Γ. 42, 46, 47, 86
 Λευκός Ν. 55, 81
 Λίτσας Ι. 41
 Λούστης Κ. 48, 87
 Μακέδου Κ. 54
 Μαλάμος Κ. 89
 Μάλλιας Ι. 71, 95
 Μαλουρή Δ. 55, 81
 Μάνδρος Χ. 44
 Μανές Χ. 56, 60, 61, 62, 78, 82, 90, 95
 Μανωλάκη Χ. 59, 65
 Μανωλάκογλου Ν. 57, 58
 Μάρας Π. 61
 Μαρίνος Ε. 95
 Μαριόλης Α. 42, 46, 47, 50, 85
 Μαυρίδης Γ. 69, 80
 Μαυροματίδης Γ. 54
 Μερκούρης Π. 76, 92
 Μηλίδης Θ. 41
 Μηλιώνη Β. 49, 51
 Μητάκος Ν.Γ. 39
 Μικούδη Κ. 82, 90
 Μιχαηλίδης Δ.Π. 68
 Μούσλεχ Τ. 43, 53, 54, 70, 77, 95
 Μπακάλογλου Μ. 38
 Μπακατσέλος Σ. 93
 Μπακόλας Ι. 44, 52
 Μπαλάρης Χ. 54
 Μπεκιάρη Ε. 55, 81
 Μπένης Α. 43, 70, 77
 Μπίκιας Α. 60
 Μπίτζιος Α. Π. 59, 65
 Μπόργκι Λ. 38
 Μπουγουλιά Μ. 83, 87, 48
 Μπουλούκος Β.Ι. 68
 Μπούντας Δ. 64
 Μπούσμπουλας Σ. 76, 92
 Μπριστιάνου Μ. 44, 52
 Μυλόπουλος Χ. 71
 Μωραλίδης Ε. 64
 Ν. Σάιλερ 35
 Νικολακόπουλος Α. 88
 Νικολάου Θ. 92
 Νικολάου Μ. 50
 Νοτόπουλος Π. 37
 Πάγκαλος Ε. 71, 95
 Παλέτας Κ. 55, 81
 Παμπόρη Σ. 71
 Πανίδης Δ. 53, 54
 Πάνου Χ. 44, 52
 Παπαγεωργίου Α. 63, 68, 75
 Παπαγόρας Χ. 57, 58
 Παπαδόπουλος Γ. 93
 Παπαδόπουλος Μ. 37
 Παπαδοπούλου-Ζεκερίδου Π. 40
 Παπάζογλου Ν. 56, 60, 61, 62
 Παπακωνσταντίνου Αικ. 44, 52
 Παπάνας Ν. 69, 80
 Παππίας Σ. 76, 92
 Πασαλίδου Μ. 38
 Παστέλλη Α. 42, 50
 Παστόρε Φ. 80
 Πασχαλίδου Ε. 71

- Πέππας Θ. 76
Πεχλιβανίδης Α. 36, 45, 68
Πίγγας Γ. 82, 90
Πιτσάβα Ε. 93
Πιτταούλη Α. 41
Προδρομίδης Π. 94
Πρωτοψάλτης Ι. 47, 50
Ρεμούνδος Α. 44, 52
Ρεπαντά Ε. 78
Ριζοπούλου Δ. 72
Ρούσσοσ Δ. 53, 54
Σακαλή Α. 88
Σακαλλέρου Α. 93
Σαμανίδης Δ. 94
Σαμαρά Μ. 67, 79, 83
Σαμαρτζίδης Κ. 57
Σαμαρτζίδης Κ. 58
Σαμπάνης Χ. 72, 75, 84, 85
Σαρηγιάννη Μ. 37
Σάτσογλου Α. 37, 91, 95
Σεμερτζίδης Π. 72
Σιάμη Ε.Θ. 59, 65
Σιάπκας Ν. 49, 51
Σιώμος Κ. 61, 62
Σκαραγκάς Γ. 56, 60, 61, 62, 78, 82, 90
Σκληρός Ε. 92
Σκούρτης Σ. 76, 92
Σκούπας Δ. 82, 90
Σουγιουλτζόγλου Φ. 75
Σουλής Κ. 56, 91
Σοφός Α.-Γ. 44, 52
Σπανός Ν. 54
Στόγιου Π. Ι. 59, 65
Συμελίδης Δ. 56
Συμεωνίδης Α.Ν. 68
Συμεωνίδης Γ. 69, 80
Σύρμος Ν. 37
Σωτηρόπουλος Α. 92
Σωτηρόπουλος Σ. 76
Τσανικίδης Η. 35
Ταμβάκος Η. 76
Ταραούνε Ι. 73, 74
Τζατζάγου Γ. 62
Τζώτζας Θ. 67
Τραϊανίδης Π. 89
Τράπαλης Α. 50
Τριανταφυλλίδης Κ. 91
Τριανταφύλλου Γ. 89
Τρουβάς Δ. 73
Τσαγκάρης Β. 94
Τσάπας Α. 55, 81
Τσάπας Β. 93
Τσαρακτσίδου Θ. 38
Τσατσαρίδου Μ. 38
Τσιαιούσης Γ. 60
Τσιγγινού Α. 44
Τσιγγινού Α. 52
Τσιμηρίκας Γ. 36
Τσιμηρίκας Γ. 45
Τσίτσιου Ν. 72, 84, 85
Τσότσια Ε. 90
Τσοχατζής Ι. 91
Τυχάλας Α. 37, 91
Φαρμακιώτης Δ. 53
Φραγκιαδάκη Κ. 71
Χ"Κύρκου Χ. 93
Χατζηεμμανουήλ Δ. 83
Χατζηϊωάννου Α. 49, 51
Χατζημόσχου Α. Ε. 65
Χατζημόσχου Α.Θ. 59
Χατζηπέτρου Α. 61, 62
Χουλιάρη Κ. 56
Χρόντσιου Α.Α. 59, 65
Χρυσανθίδης Θ. 41
Ψαρέλης Σ. 41

Aventis Pharma



ΝΕΑΣ ΓΕΝΙΑΣ ΣΟΥΛΦΟΝΥΛΟΥΡΙΑ

**Η μόνη
εφ' άπαξ**

Solosa®

γλιμεπιριδών

**Η Ιδανική
Αντιδιαβητική
Αγωγή**

Solosa®

**Άριστη συμμόρφωση
Λιγότερες υπογλυκαιμίες**

Συνοπτική οδηγία χρήσεως: Δραστικό συστατικό: Γλιμεπιριδών. 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. **ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ:** Ινσουλινεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης (τύπος I), διαβητικό κώμα, διαβητική κετοξέωση, βαριά μορφή διαταραχής της νεφρικής ή ηπατικής λειτουργίας, ασθενείς σε αιμοκάθαρση, υπερευαίσθησία στη γλιμεπιριδών, σε άλλες σουλφονυλουρίες ή σουλφοναμίδες ή σε κάποιο από τα έκδοχα του δισκίου. **ΕΙΔΙΚΕΣ ΠΡΟΦΥΛΑΞΕΙΣ:** Τακτικές μετρήσεις των επιπέδων σακχάρου στο αίμα και στα ούρα. Ηπιας μόρφης ή απουσία, συμπτωμάτων υπογλυκαιμίας π.χ. σε ασθενείς με αυτονόμη νευροπάθεια ή ασθενείς που λαμβάνουν β-αποκλειστές, κλονιδίνη, ρεζεπίνη, γουανιδίνη ή συμπαθητικολυτικά φάρμακα. Προσοχή μετάθεση στην ινσουλίνη σε εξαιρετικές καταστάσεις stress (π.χ. ατυχήματα, χειρουργικές επεμβάσεις, εμπύρετες λοιμώξεις). **ΚΥΗΣΗ ΚΑΙ ΓΑΛΟΥΧΙΑ:** Αντενδείκνυται. **ΑΝΕΠΙΘΥΜΗΤΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ:** Υπογλυκαιμία (αποτελεσματικότητα της υπογλυκαιμικής δράσης της γλιμεπιριδών) 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 γκλόσταση, ίκτερο), ηπατίτιδα, θρομβοπενία, αναμία, αιμολυτική αναμία, ακοκκιοκυτταραιμία, λευκοπενία, ακοκκιοκυτταροπενία, παγκυτταροπενία, αλλεργικές ή ψευδοαλλεργικές αντιδράσεις (π.χ. κνησμός, ερύθημα, κνίδωση) συμπεριλαμβανομένου του shock, αλλεργική αγγειίτιδα, φαιτοαισθησία, μειωμένα επίπεδα νατρίου στον ορό. **ΑΜΗΛΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ:** Ενίσχυση του υπογλυκαιμικού αποτελέσματος της γλιμεπιριδών π.χ. από την ινσουλίνη και άλλα από του στόματος αντιδιαβητικά, μεφορμίνη, αναστολείς του MEA, αλληλοσυρρόλη, συμπαθητικολυτικά, αναβολικά στεροειδή και άλλες ανδρικές ορμόνες, αζαπροπαζόλη, γλωραμενικόλη, κοιμαρινικά παράγωγα, κυκλοφωσφιδίλη, διασπυραμίδη, φενφλουραμίνη, φενραμυδόλη, φιβράτες, φλουοεστίνη, ιψοφασφίδη, αναστολείς της MAO, μικοναζόλη, οξμεφανβοουταζόνη, παρα-αμινοσαλικυλικό οξύ, πεντοξυφυλλίνη (παρεντερικά σε υψηλές δόσεις), φαυλοβουταζόλη, προβενερίδη, κινολόνες, σαλικυλικά, σουλφονυραζόλη, σουλφοναμίδες, τετρακυκλίνες, τριτοκουαλίνη, τρωφασφαρίδη. **Εξαρθρόσηση του υπογλυκαιμικού αποτελέσματος της γλιμεπιριδών π.χ. ακεταζολαμίδη, βαρβιτουρικά, κορτικοστεροειδή, διαζοξείδη, διουρητικά, επινεφρίνη (αδρεναλίνη) και άλλα συμπαθητικομιμητικά, γλυκαγόνη, καθαρτικά (μετά από παρατεταμένη χρήση), νικοτιτικό οξύ (σε υψηλές δόσεις), αιστρογόνα και προγεσταγόνα, φαινοθαζίνες, φαινοτιπίνη, ριφαμπικίνη, ορμόνες θυρεοειδούς. Ενίσχυση ή εξάρθωση του υπογλυκαιμικού αποτελέσματος: ανταγωνιστές των Η₂-υποδοχέων, κλονιδίνη, ρεζεπίνη, οξεία και χρόνια λήψη ινσουλίνης. Μείωση ή έλλειψη συμπτωμάτων αδρενεργικής αντροπαστικής ρύθμισης: συμπαθητικολυτικά φάρμακα (όπως β-αποκλειστές, κλονιδίνη, γουανιδίνη, ρεζεπίνη). Μειωμένη ανοχή γλυκόζης, επίδειξη του μεταβολικού ελέγχου: β-αποκλειστές. Η γλιμεπιριδών μπορεί είτε να ενισχύσει είτε να εξασθενήσει τη δράση των κοιμαρινικών παραγώγων. **Ανάθεψηση φύλλου οδηγιών 18.10.96α.** Χορηγείται με ιατρική συνταγή. Περισσότερες πληροφορίες στη διάθεσή σας!**

Aventis Pharma AEBE

Αυτοκράτορος Νικολάου 2, 176 71 Αθήνα - Τηλ.: 010 9001 600

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 Λ. Συγγρού 181, 171 21 Ν. Σμύρνη Τηλ: 010 93 91 000

