

8^ο ΕΤΗΣΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ ΒΟΡΕΙΑΣ ΕΛΛΑΔΑΣ

18 – 20 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 1994

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ • ΞΕΝΟΔΟΧΕΙΟ «ΗΛΕΚΤΡΑ ΠΑΛΛΑΣ»

ΤΕΛΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ



15 ΔΕΚ

ΚΑΡΑΜΥΤΣΟΕ

GLUCOMETER ELITE®

(Γκλουκομίτερ Ελίτ)

Μοναδικό!

Η καλύτερη επιλογή στον έλεγχο του διαβήτη

ΜΕ ΤΗΝ ΕΓΓΥΗΣΗ ΤΗΣ ΒΑΥΕΡ

ΑΝΩΔΥΝΑ

ΑΠΛΑ

ΑΞΙΟΠΙΣΤΑ



*Χωρίς ωαφήνια
Χωρίς προβλήματα...*

Η ELITE ΤΩΝ ΜΕΤΡΗΤΩΝ ΣΑΚΧΑΡΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ

Bayer Διαγνωστικά



Bayer Ελλάς ΑΒΕΕ, Ακακίων 54α, 151 25 Μαρούσι, τηλ. 88.41.202.
Γραφείο ενημέρωσης για το διαβήτη: Λ. Μεσογείων 59, Αιμιλιόκλειοι, τηλ. 77.98.706.
Γραφείο Β. Ελλάδας: 17ο χλμ. Θεσ/νίκης - Ν.Μουδανιών 57001, Θεσσαλονίκη, τηλ. 0392 - 71.694

8ο ΣΥΝΕΔΡΙΟ

της
ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ
ΒΟΡΕΙΑΣ ΕΛΛΑΔΑΣ

Δ.Ε.Β.Ε.

18 - 20 Νοεμβρίου 1994

Ξενοδοχείο Ηλέκτρα Παλλάς
Θεσσαλονίκη

αγγίζοντας
την τελειότητα

NovoPen® 1.5



Novo Nordisk Hellas Ltd.

Μεσογειών 518
153 42 Αγία Παρασκευή
Τηλ.: 6003.811 - 13

Ναπολέοντος Ζέρβα 14
546 40 Θεσσαλονίκη
Τηλ.: 858.532



Novo Nordisk

Την Οργανωτική Επιτροπή αποτέλεσε
το Διοικητικό Συμβούλιο της Εταιρείας

Πρόεδρος : Δ. Καραμήτσος
Αντιπρόεδρος : Μ. Αλεβίζος
Γεν. Γραμματέας : Ν. Παπάζογλου
Ταμίας : Κλ. Βολιώτης
Μέλη : Α. Νικολακόπουλος
Ε. Πάγκαλος
Γ. Παπαδόπουλος

Daonil®

γλιβενκλαμίδη

προσφέρει στο διαβητικό άρρωστο



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

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

ΣΥΝΟΠΤΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ

Hoechst Ελλάς ΑΒΕΕ

Αθήνα: Ν.Ερυθραία οδός Τατσοίου Τηλ Κέντρο 8010811
Θεσ/νίκη: Δωδεκανήσου 21 Τηλ Κέντρο 522225



Παρασκευή 18 Νοεμβρίου

- 08.30-09.15 ΕΓΓΡΑΦΗ ΣΤΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
09.15-09.30 ΠΡΟΣΦΩΝΗΣΗ ΠΡΟΕΔΡΟΥ
09.30-11.00 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ
11.00-11.30 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ
11.30-13.00 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ
13.00-14.00 ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ
17.00-18.00 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ
18.00-19.00 ΔΙΑΛΕΞΕΙΣ
19.00-19.20 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ
19.20-21.00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ

Σάββατο 19 Νοεμβρίου

- 09.00-10.15 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ
10.15-10.45 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ
10.45-12.00 ΔΙΑΛΕΞΕΙΣ
12.00-14.00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ
14.30-16.00 ΓΕΥΜΑ ΣΤΟ ΞΕΝΟΔΟΧΕΙΟ
17.00-18.00 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ
18.00-19.00 ΔΙΑΛΕΞΕΙΣ
19.00-19.20 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ
19.20-20.30 ΔΙΑΛΕΞΕΙΣ

Κυριακή 20 Νοεμβρίου

(ΑΙΘΟΥΣΑ ΙΑΤΡΙΚΟΥ ΣΥΛΛΟΓΟΥ)

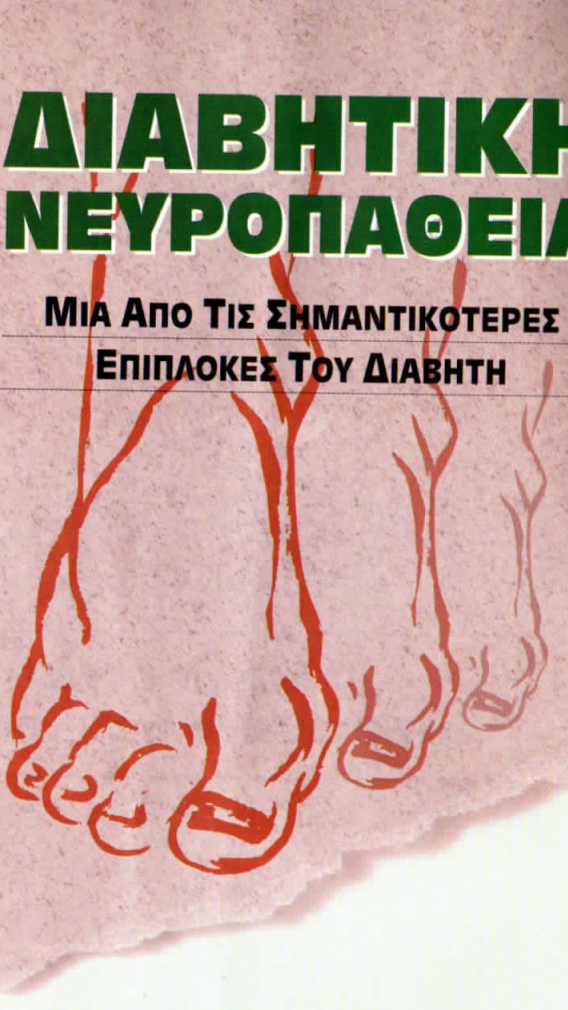
10.00 – 12.30 ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ

**ΑΝΑΛΥΤΙΚΟ
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ**

• **ΑΝΤΙΔΕΙΞΕΙΣ:** Η χρήση του ALREDASE σε ασθενείς με προϋπάρχουσα ήπιση ανεπάρκεια δεν έχει ερευνηθεί. Η εμφάνιση σημαντικής ηπατικής ανεπάρκειας κατά την έναρξη της θεραπείας που καθορίζεται από επίμονη, παθολογική αύξηση των ηπατικών ενζύμων και συγκεκριμένα όταν διαπιστωθεί σε δύο προδοσιακά με απόσταση μεταξύ μεγαλύτερα των 4 εβδομάδων, αποτελεί αντέδειξη. • **ΑΝΕΠΙΘΥΜΗΤΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ:** Συχνότητα 3% ή και περισσότερο. Ιλιγγος, ναυτία, πονοκέφαλος, διάρροια, μεταστοματίτις, υπνηλία, διαταραχή κοιλιακής πέψης, πρήξιμο ορώσεως ως επίπεδο τρανοσαμινών ανώτερα του οκταπλάσιου των ανώτερων φυσιολογικών, μη φυσιολογικές δοκιμασίες της ηπατικής λειτουργίας σε συχνότητα 3% ή περισσότερο συμπεριλαμβανομένης αύξησης στις τιμές των aspartate aminotransferase (AST), alanine aminotransferase (ALT) και alkaline phosphatase. Η συχνότητα αύξησης των ηπατικών τρανοσαμινών στον ορό (τιμές AST ή ALT τριπλάσιες των ανώτερων φυσιολογικών) κυμαίνεται μεταξύ 5,2-9,1%. Η εμφάνιση ανάλογη έδειξε ότι ασθενείς νοσηλευόμενοι που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη (DM) είχαν υψηλότερη συχνότητα αποκλίσεων στις τιμές των τρανοσαμινών (περισσότερο από το τρίπλο του ανώτερου φυσιολογικού) συγκριτικά με τους μη νοσηλευόμενους ασθενείς (NIDDM). Οι γυναίκες ήταν πιο πιθανό να παρουσιάσουν αύξηση στα ηπατικά ενζύμα συγκριτικά με τους άνδρες. **Συχνότητα 1-3%:** Κεντρικό και Περιφερικό Νευρικό Σύστημα: Υπερίταση, άσθμα, αϋτία, Γαστρεντερικό Σύστημα: Δυσκοιλιότητα, ανεπάρκεια εντέρου, επιπεφυκίτιδα, Αντινευρικό Σύστημα: Δυστονία, Μυοσκελετικό Σύστημα: Μυαλγία, αρθραλγία, μασθάλεια. **Δέρμα:** Κνησμός, εξάνθημα. **Ουρογεννητικό:** Ανεπάρκεια, ηλικοκύστη, Γενικές Σωματικές Εξιδρώσεις: Πόνος. **Συχνότητα μικρότερη του 1%:** Επιπροσθέτως στις ανεπιθύμητες ενέργειες που περιγράφονται παραπάνω σε ασθενείς που λαμβάνουν ALREDASE καταγράφονται και οι ακόλουθες: **Αν και δεν υπάρχουν ως τα αποτελέσματα, δεν έχει τεκμηριωθεί άμεση σχέση του φαρμάκου με αυτές τις ανεπιθύμητες ενέργειες.** Κεντρικό και Περιφερικό Νευρικό Σύστημα: Απώλεια, τρόμος, άσθμα, άγχος κατάθλιψη, φόβος, Γαστρεντερικό Σύστημα: Οισοφαγίτιδα, γαστρίτιδα, σπαστική κόπωση, γαστρεντερική αιμοραγία, πεπτικό έλκος, ενοχλοσύνη, αυξημένη αιολόρροια, **Μακρά και Κόλπωση Σύστημα:** Ηπαισιαιμία, κίτριος, Αντινευρικό Σύστημα: Πνευμονική ίνωση, ίνωση σπλήνα, βρογχίτιδα, ασθμα. **Καρδιολογικό:** Υπόταση, σπαστική εκτατική αορτίτιδα, ασθμα παλμών, αρρυθμία, αρρυθμία ποσών, διαταραχή γλυκέμια. **Δέρμα:** Αποκλιση, δερματίτις, αντίδραση φωτοευαισθησίας, **Αιματολογικές:** θρομβοκυτοπενία, λευκοπενία, ληθαργία. **Μεταβολικές:** Αύξηση creatine phosphokinase (CPK), υποκαλιαιμία, υπονατρίαιμία, υποχλωραιμία. **Ανοσολογία:** Δυσλειτουργία ανοσοποιητικού πλάσματος, φωτοφωβία, νυκταλμία. **Ουρογεννητικό Σύστημα:** Αιματοουρία, ουκτουρία, σπαστική ούρων κατακράση, σπαστική ουροδόχου κύστης, ουρηθρίτιδα, φλεγμονή ενδομυίου στον κόλπο, μη φυσιολογική εκπεμπτική ισορροπία, μητροορραγία. **Γενικές Σωματικές Εξιδρώσεις:** Παροξυσμοί, περιφερικό οίδημα. • **ΠΡΟΦΥΛΑΞΕΙΣ:** Το ALREDASE πρέπει να χρησιμοποιείται με προσοχή σε ασθενείς με μέτρια νεφρική ανεπάρκεια (κλάρωση κρεατινίνης 21-50 ml/min/1,73 m²). Οι ασθενείς αυτοί πρέπει να παρακολουθούνται στενά (παιδί ή κλινική εμπειρία με το ALREDASE σε αυτό του πλάσματος) είναι προτιμότερη. Η ασφάλεια και αποτελεσματικότητα του ALREDASE σε ασθενείς με σοβαρή νεφρική ανεπάρκεια (κλάρωση κρεατινίνης = 20 ml/min/1,73 m²) δεν έχει τεκμηριωθεί (βλέπε ΦΑΡΜΑΚΟΚΙΝΗΤΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ). • **ΑΝΑΦΗΛΙΣΜΑΤΑ ΜΕ ΑΛΛΑ ΦΑΡΜΑΚΑ:** Η δυνατότητα αλληλεπιδράσεων μεταξύ του ALREDASE και άλλων φαρμάκων που ανήκουν σε μεγάλο ποσοστό με τις πρωτεΐνες πλάσματος να είναι υψηλή. Άλλοτε στους ασθενείς όπου υψηλές συγκεντρώσεις τέτοιων φαρμάκων στο πλάσμα ίσως είναι αναμενόμενες. Πρέπει να λάβει προσοχή, όπως ώστε να αποφευχθούν τα παραπάνω αποτελέσματα ή στο μέλλον στην κλινική πράξη. Η tolrestat σε συγκέντρωση 50 mg/ml, που υπερβαίνει τη μέγιστη συγκέντρωση στο πλάσμα της δόσης 400 mg από το στόμα, δεν αντιστοιχεί στη 14 ερωτησιακή. Μελέτες *in vitro* δείχνουν ότι δυνητικά παράλληλες θετικές (acetaminophen, ibuprofen, indomethacin, phenylbutazone, glibenclamide, glibipizide, glyburide, tolrestat) εμποδίζονται και φημιγίνη) δεν ελαττώνουν σημαντικά τη δράση της tolrestat με μη ανθρακικές πρωτεΐνες του πλάσματος. Μελέτες *in vitro* δείχνουν ότι σε υψηλές συγκεντρώσεις οι salicylate, ibuprofen και chlorpromazine μπορούν να αλλάζουν σημαντικά την αδέσμευτη tolrestat στον ορό του ανθρώπου.

ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ

ΜΙΑ ΑΠΟ ΤΙΣ ΣΗΜΑΝΤΙΚΟΤΕΡΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ



Τώρα υπάρχει ελπίδα...

ALREDASE

(tolrestat)

ΣΥΓΚΡΑΤΕΙ ΤΗΝ ΕΠΙΤΑΧΥΝΟΜΕΝΗ ΑΠΩΛΕΙΑ ΝΕΥΡΙΚΩΝ ΙΩΝ ΠΟΥ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΖΕΙ ΤΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ

Wyeth Hellas e.n.e.
Χρ. Σιμωρης 45, 164 52
Αργυρούπολη, Τηλ. 9986670

Παρασκευή 18 Νοεμβρίου

ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

09.30 - 11.00 Προεδρείο: Δ. ΚΑΡΑΜΗΤΣΟΣ

1. Ταση του σακχαρώδους διαβήτη σε ασθενείς με φαιοχρωμοκύττωμα μετά την αφαίρεση του όγκου
Σ. Δούμα, Κ. Πετιδης, Μ. Δούμας, Α. Καραγιάννης, Κ. Βογιατζής, Φ. Χαροσούλης, Χ. Ζαμπούλης
Β' Προπ. Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκης
2. Η υπερνισουλιναίμια στην ενδοκρινική σε σύγκριση με την ιδιοπαθή υπέρταση
Μ. Δούμας, Κ. Πετιδης, Σ. Δούμα, Κ. Βογιατζής, Σ. Βασιλικιώτη, Α. Βυζαντιάδης, Χ. Ζαμπούλης
Β' Προπ. Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκης
3. Η συχνότητα του διαβήτη τύπου II σε ασθενείς πάσχοντες από ιδιοπαθή υπέρταση
Κ. Παλέτας, Ι. Μαγούλα, Κ. Δημητρακόπουλος, Β. Λειβαδιώτης, Ι. Ρενάσκο, Α. Τσάπας
Β' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Εργαστήριο Υπέρτασης - Νεφρολογίας
4. 24ωρη καταγραφή αρτηριακής πίεσης και καρδιακού ρυθμού σε νορμοτασικούς διαβητικούς τύπου II
Π. Παναγιωτόπουλος, Θ. Δρόσος, Γ. Βασιλειάδης, Χ. Βλάχου-Ιωαννίδου, Σ. Χριστοφή, Σ. Ανούσης
Παθολογικό Τμήμα Νοσοκομείου «Η ΠΑΜΜΑΚΑΡΙΣΤΟΣ», Αθήνα.
Δ/ντής: Δρ. Σ. Ανούσης

5. Η αυτόνομη νευροπάθεια σε διαβητικούς
Α. Χρυσάνθη, Γ. Χαλιώτης, Α. Διάκος, Ι. Ελευθερίου, Θ. Γοζαδίνος
Διαβητολογικό Ιατρείο Παθολογικής Κλινικής Γ.Ν.Ν. Χαλκίδας

11.00 – 11.30 Διάλειμμα

11.30 – 13.00 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Προεδρείο : Ι. ΓΙΩΒΟΣ

6. Εκτίμηση της διαβητικής αμφιβλοπρωειδοπάθειας (ΔΑΜ) με βάση φωτογράφιση βυθού με κάμερα 45° (μεθοδολογία της Eurodiab IDDM Complications Study (Eurodiab))
Γ. Τριανταφύλλου, Ν. Παπάζογλου, Χρ. Μανές, Ι. Κοντογιάννης, Γ. Σκαραγκάς, Μ. Βούκας, Α. Λιούτας, Κ. Πασαλίδου
Παθολογική Κλινική – Διαβητολογικό Κέντρο Α' Γ.Ν. «Άγιος Παύλος», Οφθαλμολογική Κλινική Ιπποκράτειου Νοσοκομείου Θεσσαλονίκης
7. Διαβητική αμφιβλοπρωειδοπάθεια (ΔΑΜ), οπτική οξύτητα και τυφλότητα σε διαβητικούς ασθενείς (ΔΑ) τύπου I (Ευρήματα εκ της Eurodiab IDDM Complications Study)
Γ. Τριανταφύλλου, Ν. Παπάζογλου, Χρ. Μανές, Ε. Παπαδέλη, Δ. Καραγιάννη, Α. Χατζηχαμέτ, Π. Τραιανίδης
Παθολογική Κλινική – Διαβητολογικό Κέντρο Α' Γ.Ν. «Άγιος Παύλος», Οφθαλμολογική Κλινική Ιπποκράτειου Νοσοκομείου Θεσσαλονίκης
8. Οφθαλμική υπερτονία και σακχαρώδης διαβήτης
Ν. Μυλόπουλος, Γ. Τριανταφύλλου, Κ. Πασαλίδου, Δ. Γκρεμπογιάννη, Χ. Μουρατίδης, Μ. Γουέλα
Οφθαλμολογική Κλινική Ιπποκράτειου Γ.Π.Ν.Θ.

9. Η υαλοειδεκτομή με έγχυση υγρής σιλικόνης στην παραγωγική αμφιβλοπρωειδοπάθεια
Α. Νικολακόπουλος, Δ. Κανιούρας, J. Davic, E. Τζωρτζοπούλου
Οφθαλμολογική Κλινική Γ.Ν.Ν.Θ. «Αγ. Δημήτριος»

10. Συχνότητα περιφερικής νευροπάθειας σε Έλληνες ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2
Δ. Καραμήτσος, Γ. Κούρτογλου, Τ. Διδάγγελος, Σ. Μπακατσέλος, Δ. Δημητρίου, Χ. Δουλγέρης, Α. Ρωμανίδου
Διαβητολογικό Κέντρο Β' Προπ. Παθολογικής Κλινικής Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

13.00 – 14.00 ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ

Υπεύθυνοι : Ι. ΓΙΩΒΟΣ,
Δ. ΚΑΡΑΜΗΤΣΟΣ,
Ν. ΠΑΠΑΖΟΓΛΟΥ

Απαντούν σε ερωτήσεις οι υπεύθυνοι των 3 διαβητολογικών κέντρων Θεσσαλονίκης

17.00 – 18.00 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Προεδρείο : Μ. ΑΛΕΒΙΖΟΣ

11. Η χειρουργική θεραπεία των στοματικών λοιμώξεων σε διαβητικούς τύπου I και II
Π. Τριανταφύλλου, Κ. Γιαννόπουλος, Θ. Μυρίλλας
Γναθοχειρουργικό Τμήμα Γενικού Νοσοκομείου Πατρών «Ο Άγιος Ανδρέας»

Παρασκευή 18 Νοεμβρίου

12. Κλινική μελέτη 16 ασθενών με λιποσειδική νεκροβίωση και 125 ασθενών με σακχαρώση διαβήτη
Σ. Σταματόπουλος, Σ. Μυλωνά
424 ΓΣΝΕ/Δερματολογική Κλινική
13. Μικροαγγειακές και οξείες επιπλοκές σε τύπου 1 διαβητικούς ασθενείς
Ν. Παπάζογλου, Χ. Μανές, Γ. Σκαραγκάς, Κ. Σουλής, Ι. Κοντογιάννης, Ε. Παπαδέλη, Σ. Γκουκίδου, Κ. Τζούνας
Παθολογική Κλινική και Διαβητολογικό Κέντρο Α' Γ.Ν. «Άγιος Παύλος»
14. Ποιά είναι η πληροφόρηση ενός μέσου αστικού πληθυσμού διαβητικών ατόμων σχετικά με τη νόσο τους;
Χ. Λούπα, Δ. Βογιατζόγλου, Β. Χαρδαλούπας, Μ. Καραχάλιου, Κ. Βαμβακούλα
Διαβητολογικό Ιατρείο Β' Παθολογικής Κλινικής Ν.Γ.Ν. Μελισσίων «Α. Φλέγμα», Αθήνα

18.00 – 19.30 ΔΙΑΛΕΞΕΙΣ

Προεδρείο : Γ. ΠΑΠΑΛΕΞΙΟΥ

Αμυλίνη

Φ. Χαροσύλης

Μαγνήσιο και σακχαρώδης διαβήτης

Μ. Αλεβίζος

19.00 – 19.20 Διάλειμμα

19.20 – 21.00 Στρογγυλή Τράπεζα: Διαβητική νευροπάθεια

Συντονιστής: *Ν. Παπάζογλου*

Εισηγητές: *Χ. Μανές, Θ. Νικολαΐδης, Κ. Σουλής, Η. Μυγδάλης*

Σάββατο 19 Νοεμβρίου

09.00 – 10.15 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Προεδρείο : Σ. ΜΠΑΚΑΤΣΕΛΟΣ

15. Γεωγραφική κατανομή του σακχαρώδους διαβήτη
Α.Κ. Ζαχάρωφ, Κ. Πετρογιαννόπουλος, Ι. Παναγόπουλος, Ν. Παπαγεωργίου
Β' Παθολογικό Τμήμα Νοσοκομείο Ελληνικού Ερυθρού Σταυρού - Αθήνα
16. Συχνότητα σακχαρώδη διαβήτη σε συγγενείς διαβητικών ασθενών
Μ. Αλεβίζος, Α. Αδαμίδου, Μ. Αρχανιωτάκη, Ε. Βασιλειάδου, Γ. Ζιάκας
Α' Παθολογική Προπαιδευτική Κλινική Α.Π.Θ., Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ
17. Κοιλιοκάκη σε παιδιά με σακχαρώδη διαβήτη
*Θ. Καραγκιόζογλου - Λαμπούδη**, Ο. Λεκίδου - Παμπούκα*, Κ. Σπύρογλου*, Μ. Παπαδοπούλου*, Θ. Παπασταύρου - Μαυροδμή*, Χ. Χαμαλίδου*, Ο. Τσιάτσιου, Κ. Αδάμ***, Ι. Καρούζας**
*Γ' Παιδιατρική Κλινική Α.Π.Θ.
**Παιδιατρική Κλινική Κεντρικού Νοσοκομείου
***Εθνικό περιφερικό Εργαστήριο Ιστοσυμβατότητας
18. Αντινίσουλινα αντισώματα σε διαβητικούς ασθενείς
Χρ. Αγγουριδάκη, Μ. Αλεβίζος, Μ. Αρχανιωτάκη, Αν. Στυλιανάκης*, Ε. Βασιλειάδου, Γ. Ζιάκας*
Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Νοσ. ΑΧΕΠΑ
*Μικροβιολογικό Εργαστήριο Α.Π.Θ. Νοσ. ΑΧΕΠΑ
19. Περίπτωση προκλήσεως υπογλυκαιμίας για λόγους υπόκρισης νόσου
Δ. Καραμήτσος, Φ. Χαροσύλης, Α. Μιχαηλίδης, Α. Βυζαντιάδης
Διαβητολογικό Κέντρο Β' Προπ. Παθολογικής Κλινικής Α.Π.Θ. Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης
- 10.15 – 10.45 Διάλειμμα

10.45 – 12.00 ΔΙΑΛΕΞΕΙΣ

Προεδρείο : Φ. ΧΑΡΣΟΥΛΗΣ

Familial type 2 diabetes. (Preponderance of maternal history of diabetes, MODY, mitochondrial mutations)

Kumar S

Μεταμόσχευση παγκρέατος. Που βρισκόμαστε σήμερα

A. Αντωνιάδης

12.00 – 14.00 Στρογγυλή Τράπεζα: Ινσουλινοθεραπεία στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1

Συντονιστής: Δ. Καραμήτσος

Εισηγητές: Δ. Καραμήτσος, Σ. Μπακατσέλος, Γ. Κούρτογλου, Α. Χατζηπέτρον

14.30 – 16.00 Γεύμα στο ξενοδοχείο

17.00 – 18.00 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Προεδρείο : Γ. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ

20. Επίδραση καλής ρυθμίσεως σακχάρου μετά ινσουλινοθεραπεία, στο λιπιδαιμικό προφίλ διαβητικών ασθενών

Σ. Παππάς, Θ. Πέππας, Α. Σωτηρόπουλος, Η. Ταμβάκος, Χ. Μπιλίνης, Χ. Δρακούλης, Ε. Παπανικολάου, Μ. Κατσίκας, Δ. Κατσαδώρας

Διαβητολογικό Ιατρείο Β' Παθολογικής Κλινικής Περ. Γεν. Νοσοκ. Νίκαιας, Πειραιάς

21. Συσχέτιση λιπιδίων, μαγνησίου και ινωδογόνου με την επιβίωση σε διαβητικούς με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ) σε εξάμηνη παρακολούθηση. Πρόδρομη ανακοίνωση

Σ. Παππάς, Μ. Μηνάδακη, Α. Σωτηρόπουλος, Ο. Αποστόλου, Β. Ανεμοδουρά, Ε. Τσούκα, Ε. Κωνσταντέλου, Δ. Κατσαδώρας

Β' Παθολογική Κλινική και Ορμονολογικό Εργαστήριο Περ. Γεν. Νοσοκ. Νίκαιας, Πειραιάς

22. Συχνότητα υπερλιπιδαιμιών σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Δ. Καραμήτσος, Σ. Μπακατσέλος, Α. Χατζηπέτρον, Χ. Δουλγέρης, Γ. Κούρτογλου, Δ. Δημητρίου, Α. Ρωμανίδου

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

23. Συχνότητα περιφερικής αγγειοπάθειας σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Δ. Καραμήτσος, Σ. Μπακατσέλος, Χ. Δουλγέρης, Δ. Δημητρίου, Γ. Κούρτογλου, Α. Ρωμανίδου, Τ. Διδάγγελος

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

18.00 – 19.00 ΔΙΑΛΕΞΕΙΣ

Προεδρείο : Χ. ΜΑΝΕΣ

Φαινόμενο Somogyi. Παλιές και νεώτερες απόψεις

Εμμ. Πάγκαλος

Αλληλεπιδράσεις φαρμάκων στο σακχαρώδη διαβήτη

Κλ. Βολιώτης

19.00 – 19.20 Διάλειμμα

19.20 – 20.30 ΔΙΑΛΕΞΕΙΣ

Προεδρείο : Ν. ΠΑΠΑΖΟΓΛΟΥ

Οι κλινικές εκδηλώσεις, αντιμετώπιση και πρόγνωση της στεφανιαίας νόσου στους διαβητικούς ασθενείς

Κ. Παπαδόπουλος

Σημαντικά νέα από το συνέδριο της IDF

Χ. Τούντας, Π. Χριστακόπουλος

10.00 – 12.30 ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ*

Υπεύθυνοι : Α. ΝΙΚΟΛΑΚΟΠΟΥΛΟΣ,
Γ. ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΛΟΥ

- Εξέταση διαβητικού βυθού
- Μορφές και στάδια αμφιβληστροειδοπάθειας
- Ενδείξεις φωτοπηξίας Laser
- Μετά τη φωτοπηξία

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

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Ευχαριστούμε τις φαρμακευτικές εταιρίες που συμμετέχουν στο συνέδριο με διαφημίσεις και stands.

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

**ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ
ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ**

ΙΑΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ
ΦΑΙΟΧΡΩΜΟΚΥΤΤΩΜΑ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΑΦΑΙΡΕΣΗ ΤΟΥ ΟΓΚΟΥ

Δούμα Σ., Πετίδης Κ., Δούμας Μ., Καραγιάννης Α., Βογιατζής
Κ., Χαρσούλης Φ., Ζαμπούλης Χ.

Β' Προπ. Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο,
Θεσ/νίκη

Το φαιοχρωμοκύττωμα, όγκος του μυελού των επινεφριδίων που εκκρίνει κυρίως νοραδρεναλίνη και σπανιότερα αδρεναλίνη (<10%), είναι γνωστό ότι προκαλεί διαταραχές του μεταβολισμού των υδατανθράκων, είτε με τη μορφή σακχαρώδους διαβήτη είτε με τη μορφή μειωμένης ανοχής στη γλυκόζη. Οι διαταραχές αυτές εμφανίζονται μέσω πολλών μηχανισμών, όπως αναστολή της έκκρισης ινσουλίνης, διέγερση της γλυκογονόλυσης από το ήπαρ και τους μύες και αύξηση της λιπόλυσης. Η εγχειρητική αφαίρεση του όγκου είναι γνωστό πως μπορεί να βελτιώσει τη διαταραχή αυτή. Στην παρούσα μελέτη παρουσιάζονται 3 ασθενείς με φαιοχρωμοκύττωμα (γυναίκες, ΤΦ, ΧΡ και ΣΕ), ηλικίας 55-72 ετών, οι οποίες πριν από τη χειρουργική αντιμετώπιση εμφάνιζαν σακχαρώδη διαβήτη (έναρξη νόσου 7-20 έτη) και τα τελευταία 1-8 έτη απαιτούνταν θεραπεία με ινσουλίνη. Μετά την επιτυχή χειρουργική αφαίρεση του όγκου τα επίπεδα των κατεχολαμινών ούρων και πλάσματος επανήλθαν στα φυσιολογικά επίπεδα (Κατεχολαμίνες ούρων πριν την επέμβαση: 412, 632 και 900μg/24ωρο, μετά την επέμβαση: 104, 91 και 62μg/24ωρο-Αδρεναλίνη πλάσματος πριν την επέμβαση: 1211, 1467 και 1864pg/ml, μετά την επέμβαση: 145, 162 και 187pg/ml-Νοραδρεναλίνη πλάσματος πριν την επέμβαση: 2543, 5211 και 2863pg/ml, μετά την επέμβαση: 178, 234 και 312pg/ml). Τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος επανήλθαν στα φυσιολογικά όρια χωρίς να απαιτείται φαρμακευτική αντιμετώπιση ενώ η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης ήταν φυσιολογική. Συμπερασματικά, οι ασθενείς με φαιοχρωμοκύττωμα μπορεί να εμφανίσουν διαταραχές στο μεταβολισμό των υδατανθράκων και σακχαρώδη διαβήτη που να χρειάζεται αντιμετώπιση με ινσουλίνη ιδίως όταν ο όγκος εκκρίνει σημαντικά ποσά αδρεναλίνης. Η χειρουργική αφαίρεση του όγκου μπορεί να αποκαταστήσει τη διαταραχή αυτή.

Η ΥΠΕΡΙΝΣΟΥΛΙΝΑΙΜΙΑ ΣΤΗΝ ΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΗ ΣΕ ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΙΔΙΟΠΑΘΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ

Δούμας Μ., Πετιδής Κ., Δούμα Σ., Βογιατζής Κ., Βασιλικιώτη Σ., Βυζαντιάδης Α., Ζαμπούλης Χ.

Β' Προπ. Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσ/νίκη

Η συνύπαρξη αρτηριακής υπέρτασης και αντίστασης στην ινσουλίνη είναι αρκετά συχνή. Πρόσφατα, υπάρχει διάσταση απόψεων εάν η αρτηριακή υπέρταση είναι το αίτιο της αντίστασης στην ινσουλίνη ή εάν η υπερινσουλιναμία είναι η πρωτοπαθής διαταραχή και ενέχεται στην παθογένεια της αρτηριακής υπέρτασης. Σκοπός της μελέτης ήταν η διερεύνηση της ύπαρξης υπερινσουλιναμίας σε ασθενείς με δευτεροπαθή, ενδοκρινική υπέρταση. Για το λόγο αυτό διενεργήθηκε καμπύλη ανοχής στη γλυκόζη σε 5 ασθενείς με φαιοχρωμοκύττωμα και 5 ασθενείς με πρωτοπαθή υπεραλδοστερονισμό, σε σύγκριση με 10 ιδιοπαθείς υπερτασικούς, με παρόμοια ηλικία, φύλο και δείκτη μάζας σώματος. Προσδιορίστηκαν η γλυκόζη αίματος και η ινσουλίνη του ορού πριν, 30, 60, 90 και 120 min από τη λήψη της γλυκόζης. Το συνολικό ποσό της ινσουλίνης (το άθροισμα της ινσουλίνης στα 0, 30, 60, 90 και 120 min) ήταν $224.3 \pm 36.4 \mu\text{U/ml}$ στους ασθενείς με φαιοχρωμοκύττωμα, $149.7 \pm 46.3 \mu\text{U/ml}$ στους ασθενείς με πρωτοπαθή υπεραλδοστερονισμό και $447.4 \pm 46.3 \mu\text{U/ml}$ στους ασθενείς με ιδιοπαθή υπέρταση. Οι ιδιοπαθείς υπερτασικοί είχαν στατιστικά υψηλότερα επίπεδα συνολικής ινσουλίνης σε σύγκριση με ασθενείς με φαιοχρωμοκύττωμα ($p < 0.05$) και με ασθενείς με πρωτοπαθή υπεραλδοστερονισμό ($p < 0.001$). Συμπερασματικά, η έλλειψη υπερινσουλιναμίας στην ενδοκρινική υπέρταση συνηγορεί με την άποψη ότι η αντίσταση στην ινσουλίνη είναι η πρωτοπαθής διαταραχή και επομένως είναι πιθανό να ενέχεται στην παθογένεια της ιδιοπαθούς υπέρτασης.

Η ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΑΣΧΟΝΤΕΣ ΑΠΟ ΙΔΙΟΠΑΘΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ.

Κ. Παλέτας, Ι. Μαγούλα, Κ. Δημητρακόπουλος, Β. Λειβαδιώτης, Ι. Ρενάσκο, Α. Τσάπας.

Β' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Εργαστήριο Υπέρτασης - Νεφρολογίας.

Σκοπός της μελέτης είναι να προσδιορισθεί η συχνότητα του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II (ΣΔ II) (κλινικός διαβήτης-παθολογική καμπύλη γλυκόζης) σε ασθενείς με ιδιοπαθή υπέρταση (ΙΥ). Σε αναδρομική εξέταση στοιχείων 950 ασθενών με ΙΥ (324 άνδρες, 626 γυναίκες) κλινικά έκδηλο ΣΔ II παρουσίαζαν 105 (11.26%), 35 άνδρες (10.8%) και 70 γυναίκες (11.5%), με μέση ηλικία 63.15 έτη. Σε προσχεδιασμένη μελέτη, η οποία περιέλαβε 111 ασθενείς (50 άνδρες, 61 γυναίκες) πάσχοντες από ΙΥ πρόσφατης έναρξης (έως προ 12μήνου) και οι οποίοι δεν είχαν έκδηλο ΣΔ II ή άλλη νόσο και δεν ελάμβαναν φάρμακα, διενεργήθηκε η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης (ΔΑΓ). Σύμφωνα με τα κριτήρια της WHO παθολογική ΔΑΓ παρουσίασαν 13 ασθενείς (11.7%), 6 άνδρες (12%), 7 γυναίκες (11.47%), με μέση ηλικία 58,84. Ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ) ήταν αυξημένος, αλλά δεν διέφερε στατιστικά ούτε μεταξύ ανδρών (27.87 ± 1.45) και γυναικών (28.59 ± 3.32), ούτε μεταξύ ασθενών με φυσιολογική ΔΑΓ (27.79 ± 3.89) και παθολογική ΔΑΓ (28.26 ± 2.55). Συμπερασματικά, από το συνδυασμό των ευρημάτων του πρώτου και δευτέρου σκέλους της μελέτης προκύπτει ότι, οι ασθενείς με ΙΥ εμφανίζουν ΣΔ II σε μεγαλύτερη συχνότητα σε σχέση με το γενικό πληθυσμό. Ο ΔΜΣ είναι αυξημένος στους υπερτασικούς, χωρίς να διαφέρει στατιστικά μεταξύ των ασθενών με φυσιολογική και παθολογική ΔΑΓ.

24ΩΡΗ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΚΟΥ ΡΥΘΜΟΥ ΣΕ ΝΟΡΜΟΤΑΣΙΚΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΤΥΠΟΥ ΙΙ
Π. Παναγιωτόπουλος, Θ. Δρόσος, Γ. Βασιλειάδης, Χ. Βλάχου-Ιωαννίδου, Σ. Χριστοφή, Σ. Ανούσης.
 Παθολογικό Τμήμα Νοσ/μείου "Η ΠΑΜΜΑΚΑΡΙΣΤΟΣ", Αθήνα.
 Δ/ντής: Δρ. Σ. Ανούσης.

Σκοπός: Η μελέτη της 24ωρης διακύμανσης και μεταβλητότητας της αρτηριακής πίεσης και του καρδιακού ρυθμού σε νορμοτασικούς διαβητικούς τύπου ΙΙ.

Υλικό-Μέθοδος: 14 διαβητικοί τύπου ΙΙ με διάρκεια νόσου μικρότερη των 5 ετών (Ομάδα Α), 16 με διάρκεια μεγαλύτερη των 5 ετών (Ομάδα Β), και 15 μάρτυρες (Ομάδα Γ), όλοι νορμοτασικοί, υπεβλήθησαν σε 24ωρη καταγραφή συστολ. / διαστολ. πίεσης (ΣΠ/ΔΠ) και καρδιακού ρυθμού (ΚΡ). Σε κάθε ομάδα συγκρίθηκαν οι μέσες τιμές ημέρας (06.00-22.00) (Περίοδοι Αμ, Βμ, Γμ), νύκτας (22.00-06.00) (Περίοδοι Αν, Βν, Γν) και αξιολογήθηκαν μεταξύ των ομάδων οι διαφορές της μεταβλητότητας (Μ) των παραμέτρων.
Αποτελέσματα: Οι τιμές των ΣΠ/ΔΠ (mmHg) / ΚΡ (σ/min) στους Α ήταν: 136,4±11,5/89,6±8,4/80,4±8,2-117,8±9,1***/79,5±8,1***/74,7±7,9** (Αμ-Αν), στους Β: 134,4±16,5/88,8±13,6/86,6±12,8-131,8±12,1#/88,2±11,6#/83,5±8,6# (Βμ-Βν) και στους Γ: 132,6±10,6/89,4±8,7/76,4±7,3-119,9±8,6***/80,6±8,3***/68,3±6,8** (Γμ-Γν). Από την σύγκριση της (Μ) των ΣΠ, ΔΠ, ΚΡ προέκυψε διαφορά Βμ-Γμ* και Βμ-Αμ*. ***=P<0,001, **=P<0,01, *=P<0,05, #=P>0,05.

Συμπέρασμα: Οι νορμοτασικοί διαβητικοί τύπου ΙΙ έχουν την ίδια 24ωρη διακύμανση και μεταβλητότητα αρτηριακής πίεσης και καρδιακού ρυθμού με τους μη διαβητικούς νορμοτασικούς. Αν ο σακχαρώδης διαβήτης χρονολογείται από 5ετίας, παρουσιάζουν απώλεια της νυκτερινής πτώσης και μεγαλύτερη ημερήσια μεταβλητότητα της αρτηριακής πίεσης και του καρδιακού ρυθμού.

Η ΑΥΤΟΝΟΜΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ

Α. Χρυσάνθης, Γ. Χαλιώτης, Α. Διάκας, Ι. Ελευθερίου, Θ. Γαζδίνος

Διαβητολογικό Ιατρείο Παθολογικής Κλινικής Γ.Ν.Ν. Χαλκίδας

ΣΚΟΠΟΣ της εργασίας είναι η διερεύνηση των ασθενών του Διαβητολογικού μας ιατρείου, σε σχέση με την αυτονόμη νευροπάθεια.

ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΙ: 220 διαβητικοί ηλικίας έως 65 ετών, που δεν έπασχαν από νόσο ή δεν ελάμβαναν φάρμακα, που επηρεάζουν το Αυτόνομο νευρικό σύστημα, μελετήθηκαν προς διαπίστωση Αυτόνομης νευροπάθειας. Η μελέτη περιελάμβανε την μέτρηση της μεταβολής της καρδιακής συχνότητας κατά :α) Τη δοκιμασία VALSALVA, β) Τις βαθείες αναπνευστικές κινήσεις εντός 1 λεπτού, γ) Την απότομη μεταβολή της θέσεως του ασθενούς (υπτία-ορθία) ενώ επίσης μετρήθηκε η ορθοστατική μεταβολή της αρτηριακής πίεσης.

ΕΥΡΗΜΑΤΑ: Αυτόνομη Νευροπάθεια παρουσίασε το 42,72% (άνδρες 41,2% γυναίκες 43,36%). Σε σχέση με τη διάρκεια του διαβήτη τα ποσοστά των προσχόντων από Αυτόνομη Νευροπάθεια διαμορφώνονται ως εξής:

Έτη Διαβήτη	Προσχόντες από Α.Ν
0 - 5	29,5 %
6 - 10	45 %
11 - 15	56 %
> 15	70,28%

Από τους θεραπευόμενους μόνο με δίαιτα, εμφανίσαν αυτόνομη νευροπάθεια το 28,2% , με διακία το 38,6% , ενώ με ινσουλίνη το 59,70%.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ : Η Αυτόνομη Νευροπάθεια είναι μια αρκετά συχνή επιπλοκή των διαβητικών. Η επίπρωσή της αυξάνει σαφώς ανάλογα με τη διάρκεια και τη βαρύτητα του διαβήτη. Δεδομένης της σοβαρότητας της επιπλοκής και της ενδεχόμενης θεραπευτικής αντίμετρωσης, ιδίως όταν ανιχνεύεται σε πρώιμα στάδια επιβάλλεται ο τακτικός έλεγχος σε όλους τους διαβητικούς για την επιπλοκή αυτή.

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑΣ (ΔΑΜ) ΜΕ ΒΑΣΗ ΦΩΤΟΓΡΑΦΗΣΗ ΒΥΘΟΥ ΜΕ ΚΑΜΕΡΑ 45° (ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ EURODIAB IDDM COMPLICATIONS STUDY (EURODIAB)).

Γ. Τριανταφύλλου, Ν. Παπάζογλου, Χρ. Μανές, Ι. Κοντογιάννης, Γ. Σκαραγκάς, Μ. Βούκας, Α. Λιούτας, Κ. Πασαλίδου.

Παθολογική Κλινική - Διαβητολογικό Κέντρο Α' Γ.Ν. Άγιος Παύλος.
Οφθαλμολογική Κλινική Ιπποκράτειου Νοσοκομείου Θεσ/νίκης.

Σκοπός της εργασίας είναι : 1. Η παρουσίαση της μεθόδου εκτίμησης της ΔΑΜ με φωτογράφιση βυθού με κάμερα 45° όπως αναπτύχθηκε από την ερευνητική ομάδα της EURODIAB IDDM COMPLICATIONS STUDY. 2. Η εκτίμηση της αξιοπιστίας της μεθόδου αυτής με βάση στοιχεία της δικής μας συμμετοχής στο πρόγραμμα.

Εισαγωγή : Το σύστημα διαβάθμισης της ΔΑΜ αναπτύχθηκε από την ομάδα της EURODIAB και με διπλό τυφλό πείραμα αποδείχθηκε αναλόγου αξίας για επιδημιολογική μελέτη προς το " gold standard" των 7 στερεοφωτογραφιών 30° της τροποποιημένης Airlie House διαβάθμισης.
Στην εργασία γίνεται εκτενής παρουσίαση της μεθόδου.

Υλικό-Μέθοδος : Από τους 106 ασθενείς που αποτέλεσαν το υλικό της δικής μας συμμετοχής στην EURODIAB IDDM COMPLICATIONS STUDY, οι 104 υποβλήθηκαν σε φωτογράφιση με κάμερα 45° και οι διαφάνειες υποβλήθηκαν σε διαβάθμιση από την κεντρική για όλη την EURODIAB ομάδα της Αγγλίας. Από το υλικό αυτό 26 περιστατικά πέρα από την standard εξέταση υποβλήθηκαν σε συστηματικότερη μελέτη - π.χ. βιομικροσκοπηση και όπου απαιτούσαν φλουοροαγγειογραφία- σε επανειλημμένα ραντεβού στην Οφθαλμολογική Κλινική του Ιπποκράτειου Νοσοκομείου. Είναι προφανές ότι μια τέτοια διεξοδική μελέτη μπορεί να αποτελέσει βάση σύγκρισης της αξιοπιστίας της διαβάθμισης της EURODIAB, η οποία είναι μια αναζήτηση σε επιδημιολογική βάση, με περιορισμένο αριθμό φωτογραφιών.

Ευρήματα : Η αξιοπιστία της διαβάθμισης του συστήματος της EURODIAB υπήρξε πολύ ικανοποιητική. Σε 17 περιστατικά η αρχική διαβάθμιση της EURODIAB υπήρξε και η τελική, σε 6 υπήρξε μικρή υποεκτίμηση και σε 3 μικρή υπερεκτίμηση του σταδίου της ΔΑΜ.

Αναφέρονται αναλυτικά τα ευρήματα.

ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ (ΔΑΜ), ΟΠΤΙΚΗ ΟΞΥΤΗΤΑ ΚΑΙ ΤΥΦΛΟΤΗΤΑ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ (ΔΑ) ΤΥΠΟΥ Ι (ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΕΚ ΤΗΣ EURODIAB IDDM COMPLICATIONS STUDY).

Γ. Τριανταφύλλου, Ν. Παπάζογλου, Χρ. Μανές, Ε. Παπαδέλη, Δ. Καραγιάννη, Α. Χατζηχαμέτ, Π. Τραιανίδης.

Παθολογική Κλινική - Διαβητολογικό Κέντρο - Α'Γ. Ν. Άγιος Παύλος.
Οφθαλμολογική Κλινική Ιπποκράτειου Ν. Θεσ/νίκης.

Εισαγωγή : Ο επιπολασμός της ΔΑΜ και η επίπτωσή της στην οπτική οξύτητα και την τυφλότητα σε σχέση με επιλεγμένους παράγοντες κινδύνου υπήρξε μέρος της ευρείας μελέτης 2.479 ινσουλινοεξαρτώμενων ΔΑ σε 16 Ευρωπαϊκές χώρες (THE EURODIAB IDDM COMPLICATIONS STUDY).

Υλικό : 106 ΔΑ με ΣΔ τύπου Ι αποτέλεσαν το υλικό της δικής μας συμμετοχής στη μελέτη, η μεθοδολογία της οποίας καθώς και τα πρώτα συμπεράσματα παρουσιάστηκαν πέρυσι από την ίδια θέση.

Ευρήματα : Παρ' ότι 47 ασθενείς (44,3%) παρουσίασαν άλλοτε άλλου βαθμού ΔΑΜ - έναντι 46% της όλης σειράς της EURODIAB - η οπτική οξύτητα διατηρήθηκε φυσιολογική (10/10 και στους δύο οφθαλμούς) στο 82% των ασθενών ενώ μόνο 10,3% των ασθενών είχε όραση \leq 5/10 τουλάχιστον στον ένα οφθαλμό. Από το σύνολο των 106 ασθενών μόνο ένας ασθενής (0,94%) ήταν τυφλός και στους δύο οφθαλμούς, ενώ δύο ασθενείς είχαν όραση κάτω του 1/10 στον ένα μόνο οφθαλμό. Το ποσοστό τυφλότητας για το σύνολο της EURODIAB υπήρξε 2,2% (εκτεινόμενο από 0-6,5% ανά κέντρο, χωρίς κάποια ιδιαίτερη γεωγραφική κατανομή).

Στην εργασία παρουσιάζονται και συζητώνται τα ευρήματα σε συσχέτισμό με επιλεγμένες παραμέτρους της μελέτης, και συγκρίνονται με τα διαθέσιμα ευρήματα των άλλων κέντρων της EURODIAB.

ΟΦΘΑΛΜΙΚΗ ΥΠΕΡΤΟΝΙΑ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Ν. Μυλόπουλος, Γ. Τριανταφύλλου, Κ. Πασαλίδου,
Δ. Γκρεμπογιάννη, Χ. Μουρατίδης, Μ. Γουέλα

Οφθαλμολογική Κλινική Ιπποκράτειου Γ.Π.Ν.Θ.

Σκοπός της εργασίας αυτής είναι να μεταφέρουμε την εμπειρία μας όσον αφορά τα ευρήματα της Αυτόματης Περιμετρίας, σε ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη και Οφθαλμική Υπέρταση.

Στο Διαβητολογικό Ε.Ι. της Οφθαλμολογικής Κλινικής του Γ.Π.Ν.Θ., εξετάσθηκαν 519 ασθενείς με Σ.Δ., από τους οποίους βρέθηκε ΕΟΠ > 19 χιλ. Hg. στους 94 (18%).

Κατόπιν στο Ε.Ι. Γλαυκώματος σε 60 από αυτούς έγινε Αυτόματη Περιμετρία με το Octopus 1,2,3 (πρόγραμμα G1).

Σε 47 οφθαλμούς 29 ασθενών, που δεν ελάμβαναν καμία αγωγή αναγκασθήκαμε να χορηγήσουμε θεραπεία με κολλύριο b blocker, διότι αν και η μέση τιμή της ΕΟΠ ήταν περίπου 23 χιλ. Hg, οι δείκτες της Αυτόματης Περιμετρίας ήταν σαφώς παθολογικοί (MD x=3.76, CLV x=12.01, STF x=2.22).

Πιστεύουμε ότι χρειάζεται βαθειά διερεύνηση για να τεκμηριωθεί η σκέψη που κάνουμε αυτή τη στιγμή, ότι δηλαδή η κατάσταση αυτή μπορεί να χαρακτηριστεί σαν μορφή γλαυκώματος κανονικής πίεσης.

Η ΥΑΛΟΒΙΔΕΚΤΟΜΗ ΜΕ ΕΓΧΥΣΗ ΥΓΡΗΣ ΣΙΛΙΚΟΝΗΣ
ΣΤΗΝ ΠΑΡΑΓΩΓΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΙΔΟΠΑΘΕΙΑ

Α. Νικολακοπούλος, Δ. Κανιούρας, J. Davis,
Ε. Τζωρτζοπούλου.

ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΓΝΝΘ ΑΓ. ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ

Η υαλοειδεκτομή αποτελεί σήμερα τη χειρουργική μέθοδο εκλογής για την αντιμετώπιση της επιπλεγμένης παραγωγικής διαβητικής αμφιβληστροειδοπαθειας, με μεγάλα ποσοστά επιτυχίας, όταν εφαρμόζεται εγκαίρως. Ωστόσο, υπάρχουν αρκετά περιστατικά που αποδεικνύεται ότι είναι δύσκολο να αντιμετωπιστούν με υαλοειδεκτομή μόνο. Αυτά τα περιστατικά αφορούν ασθενείς που παρουσιάζουν ελκτική αποκόλληση αμφιβληστροειδούς με εντονες συμφύσεις, με αποτέλεσμα τη δημιουργία κεντρικών ρωγμών υπερέλξη. Αυτή η κατάσταση, εάν δεν αντιμετωπιστεί, οδηγεί σε επώδυνη τυφλωση (νεοαγγειακό γλαυκώμα). Επίσης, σε περιστατικά με έντονη διεγχειρητική ενδουαλοειδική αιμορραγία που δεν αντιμετωπίζεται με συμβατικές μεθόδους, η εγχύση υγρής σιλικόνης δημιουργεί το εσωτερικό tamponade που ελέγχει την αιμορραγία, ώστε να συνεχίσουμε επιτυχώς την επέμβαση.

Στην εργασία μας παρουσιάζουμε 15 ασθενείς στους οποίους εφαρμόστηκε αυτή η δύσκολη τεχνική, που όμως, μας επιτρέπει να έχουμε καλά αποτελέσματα σε οφθαλμούς που η εγχείρηση θα είχε διακοπεί χωρίς επιτυχία.

ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΕ ΕΛΛΗΝΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Καραμήτσος Δ, Κούρτογλου Γ, Διδάγγελος Τ, Μπακατσέλος Σ, Δημητρίου Δ, Δουλγέρης Χ, Ρωμανίδου Α

Διαβητολογικό Κέντρο Β' Προπ. Παθολογικής.Κλινικής. ΑΠΘ
Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

Μετά την εισαγωγή στο Διαβ. Κέντρο συστήματος καταγραφής των χρόνιων διαβητικών επιπλοκών με τη χρήση βάσης δεδομένων (File Maker Pro2) και ηλεκτρονικού υπολογιστή κατέστη δυνατή η συγκέντρωση πληροφοριών που αφορούν την περιφερική νευροπάθεια(ΠΝ). Σκοπός της εργασίας αυτής είναι η παρουσίαση των ευρημάτων μας σχετικά με τη συχνότητα της ΠΝ ασθενών με ΣΔ τύπου 2 (ασθ.) που παρακολουθούνται στο Διαβ. Κέντρο. Τους τελευταίους 4 μήνες εξετάσθηκαν χωρίς επιλογή 398 ασθ. , 139 άνδρες και 259 γυναίκες. Η μέση ηλικία των ασθ. ήταν 60.3 χρόνια (εύρος 35-75) και μέση διάρκεια ΣΔ 10.86(εύρος 1-41) χρόνια. Ιστορικό νευροπαθητικού έλκους στα πόδια υπήρχε σε 12 ασθ. (3%) (στους 3 άμφω). Άρθρωση Charcot στην ποδοκνημική είχαν 5 ασθ.(1.3%) Δυσαισθησίες ή άλγος νυκτερινό είχαν 35 ασθ.(8.8%) Καταργημένες αχίλλειες ή επιγονατιδικές αντανάκλασεις είχαν 115 ασθ. (28.9%) και 60 ασθ. (15%) αντίστοιχα. Ελαττωμένη επιπολής αισθητικότητα βρέθηκε σε 17 ασθ. (4.3%) , μειωμένη αντίληψη διαφοράς θερμοκρασίας σε 15 ασθενείς(3.8%) και μειωμένη παλλαισθησία με βιοθεσιόμετρο σε 48 ασθενείς(12%). Δύο ή περισσότερα παθολογικά σημεία είχαν 98 ασθ.(24.6%)
Συμπεράσματα. Αν και το υλικό μας είναι, απο τη φύση του ιατρείου, σε κάποιο βαθμό επιλεγμένο, μπορούμε να συμπεράνουμε ότι στους Έλληνες διαβητικούς είναι σχετικά μικρή η συχνότητα των νευροπαθητικών ελκών

Η ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΩΝ ΣΤΟΜΑΤΙΚΩΝ ΛΟΙΜΩΞΕΩΝ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΤΥΠΟΥ I ΚΑΙ II.

Παν. Τριανταφύλλου, Κων. Γιαννόπουλος, Θεοφ.Μυρίλλας.

Γναθοχειρουργικό Τμήμα Γ. Νοσ. Πατρών "Ο άγιος Ανδρέας"

Σκοπός: Να μελετηθεί αν και σε πιο βαθμό η χειρουργική θεραπεία στοματικών λοιμώξεων επηρεάζει τη ρύθμιση του σακχάρου αίματος σε ινσουλινο εξαρτώ μενους και μη ινσουλινοεξαρτώμενους ασθενείς.
Μέθοδος: Μελετήθηκαν οι διακυμάν-σεις της HBA1C και της γλυκόζης αίματος σε 25 διαβητικούς χωρίς στοματική φλεγμονή (13 με τύπο I διαβήτη, 12 με τύπο II) και σε 47 διαβητικούς ασθενείς που παρουσιάζουν εκτεταμένη στοματική φλεγμονή (24 ασθενείς με τύπο I και 23 με τύπο II διαβήτη). Χειρουργική στοματική επέμβαση πραγμα τοποιήθηκε σε όλα τα υπό έλεγχο άτομα και εκτός από την αρχική εκτίμηση έγινε επανεκτίμηση των τιμών HBA1C και γλυκόζης μετά παρέλευσης δύο μηνών από την επέμβαση. **Αποτέλεσμα:** Στις μετά δύο μήνες από την επέμβαση μετρήσεις παρατηρήθηκε στους διαβητικούς τύπου I και II χωρίς στοματική φλεγμονή ασήμαντη αύξηση των μέσων τιμών της HBA1C καθώς και στατιστικά ασήμαντη πτώση της μέσης τιμής γλυκόζης τόσο κατά τις λήψεις που έγιναν νήστεως του ατόμου, όσο και 2 ώρες μετά τη λήψη καθορισμένου γεύματος. Στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I και II που ακολούθη σαν χειρουργική θεραπεία της στοματικής τους φλεγμονής, παρατηρήθηκε σημαντική ελάττωση των μέσων τιμών της HBA1C καθώς και του επιπέδου γλυκόζης του αίματος, τόσο κατά την μέτρηση νήστεως του ατόμου, όσο και μετά 2ωρο από τη λήψη γεύματος. **Συμπέρασμα:** Η χειρουργική θεραπεία της στοματικής φλεγμονής επιδρά ευνοϊκά στην ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη και πρέπει να αποτελεί μια από τις πρώτες επιλογές μας στην προσπάθεια για ρύθμιση των διαβητικών μας ασθενών.

ΚΛΙΝΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ 16 ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΛΙΠΟΕΙΔΙΚΗ
ΝΕΚΡΟΒΙΩΣΗ ΚΑΙ 125 ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ
ΔΙΑΒΗΤΗ

Σταματοπούλος Σταύρος, Μυλωνά Στυλιανή

424 ΓΣΝΕ/Δερματολογική Κλινική

Σκοπός της εργασίας είναι η κλινική συσχέτιση της Λιποειδικής Νεκροβίωσης (Λ.Ν.) και τον Σακχαρώδη Διαβήτη (Σ.Δ.). Η Λ.Ν. υπάγεται στις δερματικές βλάβες που σχετίζονται με τον Σ.Δ. Στην τριετία 1991-94 εξετάστηκαν κλινικά 125 ασθενείς με Σ.Δ. και 16 ασθενείς με Λ.Ν. κλινικά και εργαστηριακά.

Αποτελέσματα: Από τους 125 ασθενείς με Σ.Δ. ευρέθησαν 2 με Λ.Ν. (1,6%). Από τους 16 ασθενείς με Λ.Ν. ευρέθησαν 9 με Σ.Δ. (56,25%) και 2 με ανώμαλη καμπύλη ανοχής γλυκόζης (12,5%). Από τους 16 ασθενείς με Λ.Ν. 12 ήταν γυναίκες αναλογία 3/1 με τους άνδρες. Ένας ασθενής με Λ.Ν. εμφάνισε μετά 2,5 έτη Σ.Δ. (6,25%). Συγχρόνως εμφανίστηκαν Σ.Δ. και Λ.Ν. σε 3 ασθενείς (18,75%). Η εντόπιση της Λ.Ν. ήταν: σε 14 περιστατικά στην πρόσθια επιφάνεια των κνημών (87,5%), ενώ 2 στον άκρο πόδα (στα σημεία πίεσης). Δύο ασθενείς με παλαιό Σ.Δ. ανέφεραν εξάνθημα κνημών (προσομοιάζουν την Λ.Ν.) διάρκειας 10-12 ετών, που αυτοϊάσθηκε. Συμπερασματικά φαίνεται ότι ασθενείς με Λ.Ν. πρέπει να διερευνάται για Σ.Δ. άμεσα, αλλά και στο μέλλον.

ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΚΑΙ ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ
ΣΕ ΤΥΧΑΙΟΥ ΤΥΠΟΥ 1 ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Ν. Παπάζογλου, Χ. Μανές, Γ. Σκαραγκάς, Κ. Σουλής, Ι. Κοντογιάννης, Ε. Παπαδέλη, Σ. Γκουτκίδου, Κ. Τζούνας.

Παθολογική Κλινική και Διαβητολογικό Κέντρο Α' Γ.Ν. ΑΓΙΟΣ ΠΑΥΛΟΣ.

Στα πλαίσια πολυκεντρικής μελέτης (EURODIAB) μελετήθηκαν 105 διαβητικοί ασθενείς τύπου 1 (49 άρρενες και 56 θήλειες) ηλικίας 32+10.3, με διάρκεια νόσου 12+7.8 έτη, με σκοπό τον προσδιορισμό του επιπολασμού των οξείων και χρόνιων επιπλοκών του Σακχ. Διαβήτη (ΣΔ).

Αποτελέσματα : α) Σοβαρά επεισόδια υπογλυκαιμίας και κετοξέωσης (ανά έτος) εμφανίστηκαν σε 38% και 14.3% των ασθενών αντίστοιχα. β) Αμφιβληστροειδοπάθεια βρέθηκε σε 53% των ασθενών, ενώ 29.5% εμφάνιζε AER>20 mg/min. Νευροπάθεια διαπιστώθηκε σε ποσοστό 7.5%. Δεν σημειώθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ αρρένων και θηλέων αναφορικά με τον επιπολασμό τόσο των οξείων όσο και των χρόνιων επιπλοκών του Σ.Δ.

Συμπέρασμα : Είναι αναγκαία η εντατικοποίηση της φροντίδας για τους τύπου 1 διαβητικούς, όσον αφορά την ποιότητα ζωής και την αποφυγή των χρόνιων επιπλοκών του Σ.Δ.

ΠΟΙΑ ΕΙΝΑΙ Η ΠΛΗΡΟΦΟΡΗΣΗ ΕΝΟΣ ΜΕΣΟΥ ΑΣΤΙΚΟΥ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΑΤΟΜΩΝ ΣΧΕΤΙΚΑ ΜΕ ΤΗ ΝΟΣΟ ΤΟΥΣ ;

Χ.Λούπα, Δ.Βογιατζόγλου, Β.Χαρδαλούπας, Μ.Καραχάλιου, Κ.Βαμβακούλα
Διαβητολογικό Ιατρείο Β' Παθολογικής Κλινικής Ν.Γ.Ν.Μελισσίων
"Α.ΦΛΕΜΙΓΚ", Αθήνα

Στην παρούσα εργασία έγινε προσπάθεια να εκτιμηθούν οι γνώσεις Ελλήνων διαβητικών ενός μέσου αστικού πληθυσμού σχετικά με τη νόσο τους.

Σε 231 διαβητικούς ασθενείς (113 άνδρες & 118 γυναίκες, με εύρος ηλικιών από 24 έως 92 έτη και μέση ηλικία 66.0 έτη) δόθηκαν για συμπλήρωση ερωτηματολόγια που αφορούσαν τις γνώσεις τους σχετικά με τη νόσο και τις διαιτητικές τους συνήθειες. Από αυτούς, οι 101 παρακολουθούντο στο Τακτικό Διαβητολογικό Ιατρείο και οι 130 νοσηλεύθηκαν στο Νοσοκομείο (οι 13 για απορρύθμιση ΣΔ & οι λοιποί για άλλες αιτίες). Οι περισσότεροι ήταν συνταξιούχοι (32.5%), αικοκυρές (37.7%), εργάτες, βιοτέχνες, αγρότες. 10 ήταν τύπου Ι και οι λοιποί τύπου ΙΙ, πλην 5 απροσδιόριστου τύπου. Όσοι ασθενείς δεν ηδύνατο να συμπληρώσουν μόνοι το ερωτηματολόγιο εβοηθούντο από ιατρό ή αδελφή.

Από τους 231 ασθενείς, οι 7 (3.0%) υποστήριξαν ότι ο διαβήτης δεν παρουσιάζει επιπλοκές, ενώ 32 (13.9%) δεν εγνώριζαν. Οι επιπλοκές που αναφέρθηκαν περισσότερο ήταν οφθαλμικές (75.5%), καρδιαγγειακές (58.3%), επιπλοκές εκ των άκρων, νεφροπάθεια, νευροπάθεια. Η επιπλοκή που προκαλεί μεγαλύτερο φόβο είναι η τύφλωση (37.5%). 70.1% απήντησαν ότι ο διαβήτης κληρονομείται, ενώ μεγάλη σύγχυση υπήρξε στον διαχωρισμό των 2 τύπων διαβήτου (I & II). Η πλειοψηφία των ασθενών (41.1%) πιστεύει ότι ο διαβήτης τους οφείλεται σε στεναχώρια, ενώ οι λοιποί σε κληρονομικότητα, κακή διατροφή, παχυσαρκία κ.τ.λ. Από τους 231 ασθενείς, οι 162 (77.9%) πιστεύουν ότι η δίαιτα βοηθάει σημαντικά στην αντιμετώπιση του διαβήτη. Όμως, μόνο σε 156 (67.5%) την δίαιτα που ακολουθούσαν τη συνέστησε ιατρός, ενώ 30 είχαν αυτοσχεδιάσει και 27 δεν ακολουθούσαν καθόλου δίαιτα. Μόνον 65 ασθενείς (28.1%) ελάμβαναν 4 ή περισσότερα γεύματα ημερησίως, ενώ η πλειοψηφία (110, δηλ. 47.6%) ελάμβανε 3 γεύματα. 82 άτομα (35.5%) απήντησαν ότι οι διαβητικοί πρέπει να αποφεύγουν εντελώς τα ζυμαρικά (σύμπλοκου υδατάνθρακες). Ένα ποσοστό 16.9% είχε χρησιμοποιήσει ειδικά σκευάσματα τροφίμων για διαβητικούς, ενώ το 27.3% χρησιμοποιούσαν κάποιο υποκατάστατο σακχάρως (κυρίως φρουκτόζη). 48 ασθενείς (20.8%) ήταν κατηγορηματικά αρνητικοί στη χρήση ινσουλίνης, ενώ υπήρχαν αρκετές περίεργες δοξασίες (ότι συνηθίζει ο οργανισμός, ότι θα πεθάνουν εξ αιτίας της ινσουλίνης, ότι προκαλεί λευχαιμία-AIDS-παράλυση). Η υπογλυκαιμία ήταν συχνό φαινόμενο (42.6%). Το 29.5% των ασθενών δεν γνώριζε τα συμπτώματα, ενώ το 44.0% των άμεσων συγγενών δεν εγνώριζαν τα συμπτώματα ή/και την αντιμετώπιση.

Συμπερασματικά, θα μπορούσαμε να πούμε ότι οι γνώσεις των διαβητικών σχετικά με τη νόσο τους είναι ελλιπέστατες. Συνεπώς, ο κλινικός γιατρός έχει υποχρέωση να συμβάλλει στην καλύτερη ενημέρωση του διαβητικού, αφιερώνοντας περισσότερο χρόνο και δίνοντας μεγαλύτερη σημασία στην ψυχολογική προσέγγιση των ασθενών και στην συνεχή μεταφορά γνώσεων γύρω από την νόσο τους.-

“ΓΕΩΓΡΑΦΙΚΗ ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ”

Α.Κ.Ζαχάρωφ, Κ.Πετρογιαννόπουλος, Ι.Παναγόπουλος,
Ν. Παπαγεωργίου.

Β' Παθολογικό Τμήμα Νοσοκομείο Ελληνικού Ερυθρού
Σταυρού - ΑΘΗΝΑ

Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) και η συχνότης του στην χώρα μας έχει αποτελέσει αντικείμενο πολλών διχογνωμιών. Η ακριβής μέτρησης της συχνότητας του (ΣΔ) όπως και της επίπτωσης του είναι αδύνατος χωρίς την ύπαρξη κέντρου αναφοράς για την νόσο. Από την ανάλυση των δεδομένων που αφορούν ασθενείς με (ΣΔ) που νοσηλεύονται στα Ελληνικά Νοσοκομεία μπορούμε όμως να προσδιορίσουμε την γεωγραφική κατανομή του. Το 1990 -τελευταία χρονιά δημοσίευσης στοιχείων- νοσηλεύτηκαν 17556 ασθενείς για(ΣΔ), το 32.2% από αυτούς στο Λεκανοπέδιο Αττικής και το 27.1% στην Βόρειο Ελλάδα. Η γεωγραφική κατανομή-επιπολασμός -του ΔΣ(περιπτώσεις/ανά 100000 κατοίκους κατ'έτος) υπολογίστηκε ότι είναι: Κρήτη=263, Νησιά Αιγαίου=211, Νησιά Ιονίου=203, Ίακειονία=188, Αθήνα =183, Θράκη= 154, Πελοπόννησις=142 Ήπειρος=139., Στερεά Ελλάδα, Εύβοια=112 και Θεσσαλία=95. Ο επιπολασμός του (ΣΔ) για όλη την χώρα υπολογίζεται σε 172 περιπτώσεις/ανά 100000 κατοίκους κατ'έτος. Φαίνεται πως στην χώρα μας ο (ΣΔ) παρουσιάζει υψηλό επιπολασμό-πιθανά και συχνότητα-στην νησιωτική Ελλάδα γεγονός που χρειάζεται επιβεβαίωση από νέες μελέτες.-

ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΣΕ ΣΥΓΓΕΝΕΙΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

Μ. Αλεβίζος, Α. Αδαμίδου, Μ. Αρχανιωτάκη, Ε. Βασιλειάδου, Γ. Ζιάκας.

Α΄ Παθολογική Προπαιδευτική Κλινική Α.Π.Θ., Νοσ/μείο ΑΧΕΠΑ

Σκοπός της εργασίας μας ήταν ο προσδιορισμός της συχνότητας Σ.Δ. στο στενό οικογενειακό περιβάλλον των διαβητικών ασθενών. Η μελέτη περιέλαβε 1271 ασθενείς, (88 τύπου I και 1183 τύπου II), που ήταν σε θέση να δώσουν ακριβείς πληροφορίες για την ύπαρξη ή όχι διαβήτη στους γονείς, παπού-γιαγιά, αδελφούς, θείους-θείες. Από τους 88 διαβητικούς ασθενείς της ομάδας τύπου I (51 άνδρες και 37 γυναίκες), με μέση ηλικία κατά τη διάγνωση 19,7 έτη, το 34% είχαν τουλάχιστον ένα διαβητικό συγγενή, συνήθως τύπου II, προερχόμενο κατά 55% από την οικογένεια του πατέρα, κατά 28% από την οικογένεια της μητέρας και κατά 16,5% και από τις δύο. Στην ομάδα τύπου II (510 άνδρες και 673 γυναίκες), το 57% των ασθενών είχαν οικογενειακό ιστορικό διαβήτη. Οι διαβητικοί ασθενείς μέχρι 40 ετών είχαν διαβητικούς συγγενείς σε ποσοστό 75%, ενώ κατόπιν το ποσοστό παρουσίασε βαθμιαία πτώση μέχρι το 25% για τους άνω των 70 ετών ασθενείς.

Οι διαβητικοί συγγενείς προέρχονταν κατά 56,7% από την πλευρά της μητέρας, κατά 31,2% από την πλευρά του πατέρα και κατά 12,1% και από τις δύο.

Τα κύρια συμπεράσματα της μελέτης μας είναι:

1. Η κληρονομικότητα αποτελεί ισχυρότατο παράγοντα εμφάνισης της νόσου στους νεότερους (≤ 40 ετών) διαβητικούς ασθενείς, ενώ στους μεγαλύτερους είναι λιγότερο σημαντική.
2. Η κληρονομικότητα από την πλευρά της μητέρας υπερσχύει σαφώς στον τύπου II διαβήτη, ενώ στον τύπου I ισχύει πιθανώς το αντίθετο.

ΚΟΙΛΙΟΚΑΚΗ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Θ. Καραγκιόζογλου-Λαμπούδη**, Ο. Λεκίδου- Παμπούκα,* Κ. Σπύρογλου,*
Μ. Παπαδοπούλου*, Θ. Παπασταύρου- Μαυρουδή,* Χ. Χαμαλίδου*, Ο.
Ταϊτάτσιου, Κ. Αδάμ,** Ι. Καρούζας *

* Γ΄ Παιδιατρική κλινική ΑΠΘ. * * Παιδιατρική Κλινική Κεντρικού Νοσοκομείου

**Εθνικό περιφερικό Εργαστήριο Ισοσυμβατότητας.

Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) αποτελούν ομάδα υψηλού κινδύνου για εμφάνιση κοιλιοκάκης με δεδομένο το κοινό γενετικό υπόστρωμα στα δύο νοσήματα. Σκοπός της μελέτης είναι η ανίχνευση περιπτώσεων κοιλιοκάκης σε ομάδα παιδιών με ΣΔ με στόχο την καλύτερη αντιμετώπισή τους. Ελέγχθηκαν 77 παιδιά με ΣΔ (.3-16 ετών) με 1) σωματομετρικούς δείκτες, 2) ανίχνευση IgA αντιγλοιαδινικών αντισωμάτων (ΑΓΑ) στον ορό με microELISA, 3) βιοψία νήστιδας όταν ο τίτλος ΑΓΑ βρέθηκε υψηλός, 4) τυποποίηση των αντιγόνων ισοσυμβατότητας τάξης I και II και σύγκριση αντιγονικών συχνοτήτων με ομάδα παιδιών με κοιλιοκάκη και τυχαίο δείγμα γενικού πληθυσμού. Αποτελέσματα Τα επίπεδα IgA ΑΓΑ κυμάνθηκαν από 0,25-484 AU με όριο αποκοπής 25. Παθολογική τιμή βρέθηκε σε 2 ασθενείς στις οποίες διαπιστώθηκε ατροφία εντερικού βλεννογόνου. Η διαίτα χωρίς γλουτένη οδήγησε σε αποκατάσταση του βλεννογόνου και των ΑΓΑ με ευνοικά αποτελέσματα στη ρύθμιση του ΣΔ. Από τη σύγκριση των αντιγονικών συχνοτήτων προέκυψαν διαφορές στατιστικά σημαντικές όσον αφορά το DR3 στις ομάδες ΣΔ και κοιλιοκάκης σε σύγκριση με τον γενικό πληθυσμό ($p < 0,001$). Συμπεράσματα 1) Στο επίπεδο των αντιγόνων ισοσυμβατότητας επιβεβαιώνεται η ύπαρξη κοινού γενετικού υποστρώματος στα δύο νοσήματα. 2) Με προσδιορισμό IgA ΑΓΑ ανιχνεύονται ασυμπτωματικοί ασθενείς. 3) Δίαιτα ελεύθερη γλουτένης στους διαβητικούς με κοιλιοκάκη είναι δυνατόν να επιδρά στη ρύθμιση τους ευνοικά.

ΑΝΤΙΙΝΣΟΥΛΙΝΙΚΑ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΑ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕ- ΝΕΙΣ

Χρ. Αγγουριδάκη,* Μ. Αλεβίζος, Μ. Αρχανιωτάκη, Αν. Στυλιανά-
κης*, Ε. Βασιλειάδου, Γ. Ζιάκας.

Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ. Νοσ. ΑΧΕΠΑ

*Μικροβιολογικό Εργαστήριο Α.Π.Θ. Νοσ. ΑΧΕΠΑ

Αντισώματα κατά της ινσουλίνης εμφανίζονται κυρίως σε α-
διαβητικούς υπό ινσουλινοθεραπεία, αλλά και σε μη ινσουλι-
νοθεραπευόμενους. Η χρήση κεκαθαρισμένων και ανθρώπινου
τύπου ινσουλινών έχει περιορίσει σημαντικά την εμφάνισή
τους. Μελετήσαμε τη συχνότητα των αντιινσουλικών αντισω-
μάτων σε 74 διαβητικούς ασθενείς και 13 υγιείς συγγενείς
διαβητικών. Από τους ασθενείς 40 ήταν γυναίκες και 34
άνδρες. Από αυτούς αντισώματα ανιχνεύθηκαν σε 13 άτομα
(9 γυναίκες και 4 άνδρες), ενώ αρνητικά ήταν 61 άτομα
(31 γυναίκες και 30 άνδρες). Η μέση διάρκεια του διαβήτη
ήταν 10,9 έτη για τους θετικούς και 10,6 για τους αρνητι-
κούς, ενώ η μέση διάρκεια θεραπείας ήταν 5,73 και 5,27
αντίστοιχα. Αντισώματα βρέθηκαν στο 25% των ινσουλινο-
θεραπευόμενων και στο 11% των μη ινσουλινοθεραπευομέ-
νων διαβητικών. Κανένας από τους συγγενείς δεν παρου-
σίασε αντισώματα. Η μέση τιμή γλυκόζης και αιμοσφαιρίνης
A1C ήταν 190 mg/dl και 7,3% για τους θετικούς και 216
mg/dl και 7,5% για τους αρνητικούς. Στους ινσουλινοθερα-
πευόμενους ασθενείς η διάρκεια θεραπείας ήταν: στους θε-
τικούς 5,16 έτη και στους αρνητικούς 6,15 έτη, ενώ η μέ-
ση τιμή HbA1C ήταν 7,4 για τους θετικούς και 7,6 για
τους αρνητικούς.

Συμπεραίνεται ότι σημαντικός αριθμός μη ινσουλινοεξαρτω-
μένων διαβητικών εμφανίζουν αντισώματα κατά της ινσουλί-
νης. Επίσης η διάρκεια θεραπείας δεν επηρεάζει την εμφά-
νιση αντισωμάτων. Η ύπαρξή τους εξάλλου δεν επιδρά στη
ρύθμιση του διαβήτη.

ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΠΡΟΚΛΗΣΕΩΣ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ ΓΙΑ ΛΟΓΟΥΣ ΥΠΟΚΡΙΣΗΣ ΝΟΣΟΥ

Καραμήτσος Δ, Χαρσούλης Φ, Μιχαηλίδης Α, Βυζαντιάδης Α.

Διαβητολογικό Κέντρο Β' Προπ. Παθολογικής Κλινικής. ΑΠΘ
Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

Παρουσιάζεται περίπτωση νοσηλεύτριας ηλικίας 25 ετών, η
οποία νοσηλεύθηκε για αιτιολογική διάγνωση κρίσεων
υπογλυκαιμίας. Η ασθενής είχε εμφανίσει, κατά τη διάρκεια
της πρωινής εργασίας της σε επαρχιακό νοσηλευτικό ίδρυμα,
κρίση απώλειας συνειδήσεως της οποίας είχαν προηγηθεί
ζάλη, εφίδρωση τρόμος και αίσθημα παλμών. Μέτρηση της
γλυκόζης αίματος έδειξε τιμή 25 mg/dl. Η υπογλυκαιμία
ανατάχθηκε με τη χορήγηση γλυκοζούχων διαλυμάτων αλλά
υποτροπίασε και γι' αυτό η ασθενής παραπέμφθηκε στην
κλινική μας. Από την κλινική εξέταση δεν προέκυψαν
παθολογικά ευρήματα. Για τη διερεύνηση πιθανού ινσου-
λινώματος έγινε δοκιμασία νηστείας κατά τη διάρκεια της
οποίας η ασθενής εμφάνισε υπογλυκαιμία με τιμή σακχάρου
21 mg/dl. Παράλληλες μετρήσεις ινσουλίνης γλυκόζης και C-
πεπτιδίου έδειξαν, κατά την ώρα της υπογλυκαιμίας, τιμή
ινσουλίνης 165 μU και C-πεπτιδίου 0.3 ng/ml. Με τις τιμές
αυτές η διάγνωση της προκλητής υπογλυκαιμίας με
αυτοχορήγηση ινσουλίνης ήταν προφανής. Η υπόνοια
προκλητής υπογλυκαιμίας είχε τεθεί από το επάγγελμα της
ασθενούς και από την ψυχραιμία με την οποία αντιμετώπιζε
την πιθανότητα σοβαρού νοσήματος όπως είναι το
ινσουλίωμα. Η ασθενής μετά τη γνωστοποίηση του
αποτελέσματος "θεραπεύθηκε" από τις υπογλυκαιμίες. Με
την ευκαιρία της περιπτώσεως αυτής τονίζεται η συμβολή
των παράλληλων μετρήσεων γλυκόζης, ινσουλίνης και C-
πεπτιδίου στην αποκάλυψη παρομοίων περιπτώσεων.

**ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΚΑΛΗΣ ΡΥΘΜΙΣΕΩΣ ΣΑΚΧΑΡΟΥ ΜΕΤΑ
ΓΝΩΣΤΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ, ΣΤΟ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ
ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ**

Σ. Παππάς, Θ. Πέππας, Α. Σωτηρόπουλος, Η. Ταμβάκος, Χ. Μπιλίνης,
Χ. Δρακούλης, Ε. Παπανικολάου, Μ. Κατσίκας και Δ. Κατσαδόρος.
Διαβητολογικό Ιατρείο Β Παθολογικής Κλινικής Περ. Γεν. Νοσοκ.
Νίκαιας, Πειραιάς.

Σκοπός της εργασίας ήταν να μελετηθεί η επίδραση της καλής ρύθμισης σακχάρου μετά εξάμηνο ινσουλινοθεραπεία στο λιπιδαιμικό προφίλ διαβητικών ασθενών με πτωχή ρύθμιση. Μελετήσαμε προοπτικά 48 NIDDM ασθενείς (Α:20 - Θ: 28) μέσης ηλικίας 64.8 και μέσης διάρκειας Σ.Δ. 14.2 έτη. Οι μέσες τιμές Β.Μ.Ι., HbA1-c και σακχάρου αίματος προ ινσουλινοθεραπείας ήταν 27 Kg/m², 13.3 % και 307 mg/dl αντίστοιχα. Μετρήθηκαν όλες οι λιπιδαιμικές παράμετροι. Μετά εξάμηνο και κατόπιν καλής ρυθμίσεως (HbA1-c και σάκχαρο 8.2% και 176 mg/dl αντίστοιχα, p < 0.001). Επανελέγχθη το λιπιδαιμικό προφίλ. Η στατιστική ανάλυση έγινε με paired t-test. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ. Η μέση τιμή των λιπιδαιμικών παραμέτρων (±sd) Προ και Μετά ρύθμιση ήταν:

	ΠΡΟ	ΜΕΤΑ	
Χοληστερόλη	253 (48)	219 (32)	p < 0.001
Τριγλυκερίδια	219 (47)	159 (28)	p < 0.001
HDL	40.2 (9.8)	45.3 (7)	p < 0.01
LDL	159.7 (27)	138.1 (19)	p < 0.05
Lp-α	28.2 (8)	27.8 (9)	NS

Η Lp-α των διαβητικών, προ και μετά θεραπεία ήταν υψηλότερη από την αντίστοιχη ομάδα υγιών μαρτύρων ίδιας ηλικίας (Μ. τιμή 10 mg/dl, p < 0.001). Συμπερασματικά η καλή γλυκαιμική ρύθμιση μετά εξάμηνη ινσουλινοθεραπεία βελτίωσε στατιστικά σημαντικά όλες τις λιπιδαιμικές παραμέτρους, πλην της Lp-α, η οποία όμως βρέθηκε υψηλότερη στους διαβητικούς από την αντίστοιχη ομάδα υγιών.

**ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΛΙΠΙΔΙΩΝ, ΜΑΓΝΗΣΙΟΥ ΚΑΙ ΙΝΩΔΟΓΟΝΟΥ ΜΕ
ΤΗΝ ΕΠΙΒΙΩΣΗ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΜΕ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ
ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ (ΑΕΕ) ΣΕ ΕΞΑΜΗΝΗ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ. ΠΡΟ-
ΔΡΟΜΗ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΗ**

Σ. Παππάς, Μ. Μηνιάδακη, Α. Σωτηρόπουλος, Ο. Αποστόλου,
Β. Ανεμοδουρά, Ε. Τσούκα, Ε. Κωνσταντέλου και Δ. Κατσαδόρος.
Β Παθολογική Κλινική και Ορμονολογικό Εργαστήριο
Περ. Γεν. Νοσοκ. Νίκαιας, Πειραιάς.

Σκοπός της εργασίας ήταν να μελετηθεί το πλήρες λιπιδαιμικό προφίλ, το μαγνήσιο και το ινωδογόνο διαβητικών (Δ) ασθενών με ΑΕΕ και ενδεχομένη συσχέτιση με την επιβίωση. Μελετήθηκαν προοπτικά 37 Δ. ασθενείς με ΑΕΕ (Α:10 - Θ: 27) μέσης ηλικίας 73.6 ετών που νοσηλεύθηκαν το 1993. Μετρήθηκαν επανειλημμένως όλες οι λιπιδαιμικές παράμετροι, το Mg και ινωδογόνο. Κατεγράφησαν όλοι οι αθηρογόνοι παράγοντες και παρακολούθηθηκε η επιβίωση και μετά την έξοδο από το νοσοκομείο. Συγκρίθηκαν με 71 αντίστοιχους μη Δ. ασθενείς. Η μέση τιμή των λιπιδαιμικών παραμέτρων (±sd) των Δ. ασθενών ήταν: χοληστερόλη 242.7 (±42) τριγλυκερίδια 145.8 (±65.2) HDL 43.3 (13.7) Apo-A 106.8 (±30.6) Apo-B 143.6 (±49.8), Lp-α 23.8 (±24), Mg 1.97 (±0.4) και ινωδογόνο 320.2 (±50.4) mg/dl. Η συνολική μετά εξάμηνο επιβίωση ήταν 54%. Μετά εξομοίωση των άλλων παραγόντων κινδύνου έγινε σύγκριση των τιμών λιπιδίων επιβιωσάντων και αποβιωσάντων Δ. ασθενών και οι μόνες παράμετροι που ήταν υψηλότερες, αν και όχι σε στατιστικά σημαντικό βαθμό, στους αποβιώσαντες ήταν η Apo-A και το ινωδογόνο. Εξ άλλου η Apo-B των αποβιωσάντων Δ. ασθενών ήταν υψηλότερη από την αντίστοιχη των μη Δ. αποβιωσάντων (147 v 118.2, p < 0.05). Συμπερασματικά οι λιποπρωτεΐνες ενδεχομένως να αποτελούν ανεξάρτητο προγνωστικό για την επιβίωση παράγοντα, απαιτείται όμως μεγαλύτερος αριθμός παρατηρήσεων για να τεκμηριωθεί η υπόθεση.

ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Καραμήτσος Δ, Μπακατσέλος Σ, Χατζηπέτρου Α, Δουλγέρης Χ, Κούρτογλου Γ, Δημητρίου Δ, Ρωμανίδου Α, .

Διαβητολογικό Κέντρο Β' Προπ. Παθολογικής.Κλινικής. ΑΠΘ
Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

Σκοπός της εργασίας είναι η παρουσίαση της συχνότητας των υπερλιπιδαιμιών στο υλικό των ασθενών (ασθ) που παρακολουθούνται στο Διαβητολ. κέντρο. Έγιναν μετρήσεις λιπιδίων με συσκευή Reflotron σε 398 ασθ. με ΣΔ τύπου 2. Η μέση ηλικία των ασθ. ήταν 60.3 (εύρος 35-75) και η μέση διάρκεια γνωστού διαβήτη ήταν 10.86 χρόνια (εύρος 1-41). Χοληστερόλη >220 mg/dl είχαν 216 ασθ (48.6%), 45.3% άνδρες(A) και 59.4% γυναίκες(Γ) $p < 0.007$. Τριγλυκερίδια(TG) >170 mg/dl είχαν 122 ασθ.(30.6%) εξ αυτών Α 26.6% και Γ 32.8% $p = NS$. Η HDL χοληστερόλη ήταν χαμηλή σε 36 Α(25.9%) και 132 Γ (50.96%) $p < 0.0001$. Συνδυασμό χαμηλής HDL και αυξημένης ολικής χοληστερόλης είχε το 13.9% των Α και το 29% των Γ. ($p < 0.001$) Συνδυασμό χαμηλής HDL και αυξημένων TG είχαν 22% των Γ και 14,4% των Α. ($p = NS$). LDL-χοληστερόλη >160mg/dl είχαν 161 ασθ.(41.38%, εξ αυτών 36.7% Α και 42.4 % Γ, $p = NS$). Με κριτήριο την LDL>160mg/dl και TG κφ για το 25,8 % των ασθ. ενδείκνυται υπολιπιδαιμική θεραπεία με στατίνες ή ρητίνες. Με κριτήριο LDL >130 και TG κφ το 46.2% των ασθ. χρειάζονται θεραπεία. Σε ποσοστό 22.6% στο σύνολο ασθ. παρατηρήθηκε υπερλιπιδαιμία τύπου 2β όπου η θεραπεία μπορεί να είναι φιμπράτες ή παράγωγα νικοτινικού οξέος. Μεμονωμένη αύξηση TG είχαν 35 ασθενείς(9%) στους οποίους ενδείκνυται θεραπεία με φιμπράτες ή παράγωγα νικοτινικού οξέος ή ιχθυέλαια. Συμπεράσματα. Με τα προτεινόμενα διεθνώς κριτήρια θεραπείας οι μισοί και πλέον ασθ. με ΣΔ τύπου 2 που παρακολουθούμε χρειάζονται υπολιπιδαιμική θεραπεία. Οι γυναίκες έχουν σε μεγαλύτερο ποσοστό υπερλιπιδαιμία. Η τελική αποτίμηση κόστους και αποτελέσματος πρέπει να ερευνηθεί και ίσως να επανατεθούν κριτήρια φαρμακευτικής θεραπείας.

ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗΣ ΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Καραμήτσος Δ, Μπακατσέλος Σ, Δουλγέρης Χ, Δημητρίου Δ, Κούρτογλου Γ, Ρωμανίδου Α, Διδάγγελος Τ.

Διαβητολογ. Κέντρο Β' Προπ. Παθολογικής Κλινικής ΑΠΘ
Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

Μετά την εισαγωγή συστήματος καταγραφής των χρόνιων διαβητικών επιπλοκών, με τη χρήση βάσης δεδομένων (File Maker Pro 2) και ηλεκτρονικού υπολογιστή, κατέστη δυνατή η συγκέντρωση πληροφοριών σχετικών με την περιφερική μακρο αγγειοπάθεια (ΠΜΑ). Σκοπός της εργασίας αυτής είναι η παρουσίαση των ευρημάτων μας που αφορούν τη συχνότητα της ΠΜΑ ασθενών (ασθ) άνω των 35 ετών που παρακολουθούνται στο Διαβ. Κέντρο. Τους τελευταίους 4 μήνες εξετάστηκαν, χωρίς επιλογή, 398 ασθ., 139 άνδρες και 259 γυναίκες. Η μέση ηλικία των ασθ. ήταν 60.3 (εύρος 35-75) και η μέση διάρκεια γνωστού διαβήτη ήταν 10.86 χρόνια.(εύρος 1-41). Απο τους εξετασθέντες είχαν εμφανίσει γάγγραινα 5 ασθ. (1.3%). Ακρωτηριασμό δακτύλων είχαν 4 ασθ. (1%) και υψηλό ακρωτηριασμό 4 ασθ.(1%). Διαλείπουσα χλωρότητα είχαν 25 ασθ.(6.3%) και άλγος ηρεμίας 2 ασθ.(0.5%) Αψηλάφητη μία μηριαία αρτηρία είχαν 5 ασθ.(1.3%) αψηλάφητη ιγνυακή 11 ασθ. (2.8%), αψηλάφητη ραχιαία ποδός βρέθηκε σε 48 πόδια 32 ασθ.(8%), αψηλάφητη οπίσθια κνημιαία σε 44 πόδια 28 ασθ. (7%). Μία ή περισσότερες αψηλάφητες περιφερικές αρτηρίες είχαν 36 άτομα(12%) Στα άτομα που δεν είχαν καλά ψηλαφητές αρτηρίες μετρήθηκε ο αρτηριακός δείκτης με τη βοήθεια υπερήχων doppler και βρέθηκε κάτω από 1 σε 35 πόδια(4.4%) και < 0.6 σε 5 ασθ.(1.3%) και, 9 πόδια(1.13%) . Οι καπνιστές είχαν αψηλάφητες περιφερικές αρτηρίες σε ποσοστό διπλάσιο των μη καπνιστών ($p < 0.01$). Συμπεραίνεται ότι σοβαρή ισχαιμία στα πόδια έχει μικρό ποσοστό ασθενών το οποίο διπλασιάζεται απο το κάπνισμα.

ΟΜΙΛΗΤΕΣ – ΕΙΣΗΓΗΤΕΣ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ

ΑΛΕΒΙΖΟΣ ΜΙΑΤΠΑΔΗΣ

Επικ. Καθηγητής ΑΠΘ

Α΄ Προπ. Παθολογική Κλινική
Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ

ΒΟΛΙΩΤΗΣ ΚΛΕΩΝ

Δ/ντής Παθολογικής Κλινικής
Ιπποκράτειο Γ.Ν. Θεσ/νίκης

ΓΙΩΒΟΣ ΙΩΑΝΝΗΣ

Επικ. Καθηγητής ΑΠΘ

Ενδοκρινολόγος
Α΄ Παθολ. Κλιν. Νοσοκ. ΑΧΕΠΑ

ΚΑΡΑΜΗΤΣΟΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ

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

ΚΟΥΡΤΟΓΛΟΥ ΓΕΩΡΓΙΟΣ

Παθολόγος, ΕΜΥ,
Διαβητολογικό Κέντρο
Β΄ Προ. Παθολ. Κλιν. ΑΠΘ
Θεσσαλονίκη

ΜΑΝΕΣ ΧΡΗΣΤΟΣ

Επιμελητής Β΄ ΕΣΥ, Παθολόγος
Διαβητολογικό Κέντρο
Α΄ Γ.Ν. «Άγιος Παύλος»

ΜΠΑΚΑΤΣΕΛΟΣ ΣΠΥΡΟΣ

Επιμελητής Β΄ ΕΣΥ, Παθολόγος
Διαβητολ. Κέντρο
Β΄ Προπ. Παθ/κή Κλινική
Ιπποκράτειο Γ.Ν. Θεσ/νίκης

ΜΥΓΔΑΛΛΗΣ Η.

Παθολόγος
Επιμελητής Νοσοκομείου ΝΙΜΤΣ
Υπεύθυνος Διαβητολογικού Ιατρείου
Αθήνα

ΝΙΚΟΛΑΪΔΗΣ Θ.

Επιμελητής Β΄ ΕΣΥ, Νευρολόγος
Α΄ Γ.Ν. «Άγιος Παύλος»

ΝΙΚΟΛΑΚΟΠΟΥΛΟΣ ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ

Επιμελητής Α΄ ΕΣΥ, Οφθαλμίατρος
Γ.Ν. «Άγιος Δημήτριος»

ΠΑΓΚΑΛΟΣ ΕΜΜΑΝΟΥΗΛ

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

ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ

Παθολόγος, Επιμελητής
Διαβητολογικό Ιατρείο
Β΄ Νοσοκομείο ΙΚΑ

ΠΑΠΑΖΟΓΛΟΥ ΝΙΚΟΛΑΟΣ

Παθολόγος - Διαβητολόγος
Διευθ. ΕΣΥ,
Επίκουρος Καθηγητής ΑΠΘ
Διαβητολογικό Κέντρο
Γ.Ν. «Άγιος Παύλος»

ΣΟΥΛΗΣ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ

Επιμελητής Β΄ ΕΣΥ, Παθολόγος
Υπεύθυνος Διαβητολογικού Ιατρείου
Γ.Ν. «Γ. Παπανικολάου»

ΤΟΥΝΤΑΣ Χ.
Επίκουρος Καθηγητής
Παθολογίας - Διαβητολογίας
Ιπποκράτειο Νοσοκομείο
Αθήνα

ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΛΟΥ Γ.
Επιμελητής Α', Οφθαλμίατρος
Γ.Ν. «Ιπποκράτειο» Θεσ/νίκης

ΧΑΡΣΟΥΛΗΣ ΦΑΙΔΩΝ
Ενδοκρινολόγος
Επίκουρος Καθηγητής ΑΠΘ
Β' Προπ. Παθολ. Κλινική
Ιπποκράτειο Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκη

ΧΑΤΖΗΠΕΤΡΟΥ ΑΠ.
Επιμελητής
Παθολογικής Κλινικής
Νοσοκομείου Βεροίας
Υπεύθυνος Διαβητολογικού Ιατρείου
Βέροια

ΧΡΙΣΤΑΚΟΠΟΥΛΟΣ Π.
Δ/ντής Παθολογικής Κλινικής
Νοσοκομείου «Ερυθρός Σταυρός»
Αθήνα

UNIVERSITY STUDIO PRESS

Εκδόσεις Επιστημονικών Βιβλίων & Περιοδικών

τηλ. 209 637 & 209 837 • fax 216 647
Κων. Μελενίχου 15 • 546 35 - Θεσσαλονίκη

