

15^ο ΕΤΗΣΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ ΒΟΡΕΙΟΥ ΕΛΛΑΔΟΣ



ΤΕΛΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΒΙΒΛΙΟ ΠΕΡΙΛΗΨΕΩΝ

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ 15-18 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2001

MAKEDONIA PALACE

HumaPen[®] Ergo

Τίποτα δεν Μπορεί να Σταματήσει την Εξέλιξη



Good Design
Award



ΦΑΡΜΑΣΕΡΒ - ΛΙΛΛΥ Α.Ε.Β.Ε.
15^ο χλμ. ΕΘΝ. ΟΔΟΥ ΑΘΗΝΩΝ-ΛΑΜΙΑΣ 145 64 ΚΗΦΙΣΙΑ • ΤΗΛ: 010 6294 600 FAX: 010 6294 610 Τ.Θ. 51 288
ΓΡΑΦΕΙΟ ΘΕΣ/ΝΙΚΗΣ: ΑΔΡΙΑΝΟΥΠΟΛΕΩΣ 24 - ΤΑΧ. ΚΩΔ. 551 33 • ΤΗΛ: 0310 480 160 FAX: 0310 480 161

Lilly



Δ.Ε.Β.Ε

**15^ο ΕΤΗΣΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ
ΒΟΡΕΙΟΥ ΕΛΛΑΔΟΣ**

**ΤΕΛΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ
ΒΙΒΛΙΟ ΠΕΡΙΛΗΨΕΩΝ**

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ 15-18 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2001

ΜΑΚΕΔΟΝΙΑ PALACE

Αγαπητοί Συνάδελφοι,

Σας καλωσορίζουμε στο 15ο Συνέδριο της ΔΕΒΕ.

Οι εξελίξεις στο χώρο του Σακχαρώδη Διαβήτη είναι σημαντικές ιδίως όσον αφορά τη θεραπευτική προσέγγιση των διαβητικών ασθενών. Νέες θεραπευτικές προσεγγίσεις είναι ήδη διαθέσιμες και καθίσταται αναγκαία η άμεση αξιολόγησή τους από τον επιστημονικό κόσμο.

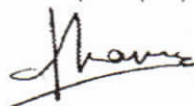
Επιπλέον η αντιμετώπιση των οξέων και χρόνιων προβλημάτων των ατόμων με Σακχαρώδη Διαβήτη συνεχίζει να αποτελεί πρόκληση για τους ιατρούς όλων των ειδικοτήτων.

Η συνεργασία επομένως των ιατρών διαφόρων ειδικοτήτων μόνο ευεργετικά αποτελέσματα έχει να προσφέρει στο διαβητικό πληθυσμό της χώρας και ιδίως της Βορείου Ελλάδος.

Η ΔΕΒΕ ελπίζει πως το 15ο συνέδριο θα δώσει απαντήσεις στα ερωτήματα αυτά και ευκαιρίες για περαιτέρω προβληματισμούς αναφορικά με τη συνεχή βελτίωση της ιατρικής και νοσηλευτικής φροντίδας στο χώρο του Σακχαρώδη Διαβήτη.

Με τιμή

Ο πρόεδρος



Δρ. Χρήστος Μανές

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

Πρόεδρος

Χρήστος Μανές

Αντιπρόεδρος

Γιώργος Τριανταφύλλου

Γ. Γραμματέας

Εμμανουήλ Πάγκαλος

Ταμίας

Κωνσταντίνος Σουλής

Μέλη

Τριντάφυλλος Διδάγγελος

Κυριάκος Καζάκος

Μαρία Μπουγουλιά

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

<i>Περιλήψεις ελευθέρων ανακοινώσεων:</i>	3
ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΗ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ.....	5
ΓΝΩΣΗ-ΑΥΤΟΕΛΕΓΧΟΣ-ΡΥΘΜΙΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ: ΟΙ ΑΛΛΗΛΕ-ΠΙΔΡΑΣΕΙΣ.....	7
ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΕ ΣΥΝΗΘΕΙΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΥΣ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	9
ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΩΝ ΧΕΙΡΙΣΜΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 (ΣΔ 2).....	10
ΣΥΝΕΧΗΣ ΥΠΟΔΟΡΙΑ ΕΓΧΥΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΜΕ ΑΝΤΛΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΤΥΠΟΥ 1 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ. ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΑΠΟ 7 ΑΣΘΕΝΕΙΣ.....	12
ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΗ ΡΥΘΜΙΣΗ ΚΑΙ ΕΠΙΠΕΔΑ ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΣΕ ΤΥΠΟΥ 2 ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ (προοπτική μελέτη).....	14
ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΙΣ ΤΙΜΕΣ ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΟΡΟΥ ΣΕ ΤΥΠΟΥ 2 ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΡΙΝ ΚΑΙ ΜΕΤΑ ΤΗ ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΗΣ ΡΥΘΜΙΣΗΣ.....	15
ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗΣ ΚΑΙ ΣΤΟΜΑΤΙΚΗ ΥΓΕΙΑ.....	17
ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II ΣΤΟΥΣ ΟΔΟΝΤΕΣ ΚΑΙ ΣΤΟ ΠΑΡΑΔΟΝΤΙΟ.....	19
ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΓΛΥΚΟΖΥΛΙΟΜΕΝΗΣ ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΝΗΣ - ΙΝΩΔΟΓΟΝΟΥ ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ ΚΑΙ Ρ.Τ.Τ. ΠΡΟ ΚΑΙ ΜΕΤΑ ΤΗ ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΗΣ ΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II.....	20
"ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΑΠΟ ΤΙΣ ΑΚΡΟΑΣΤΙΚΑ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΙΜΕΣ ΑΡΤΗΡΙΕΣ, ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΤΥΠΟΥ 2 ΚΑΙ ΣΥΝΥΠΑΡΞΗ ΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΠΡΟΣΒΟΛΗΣ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ, ΚΑΡΔΙΑΣ ΚΑΙ ΜΕΙΩΜΕΝΟΥ ΣΦΥΡΟΒΡΑΧΙΟΝΙΟΥ ΔΕΙΚΤΗ.".....	22
ΕΠΙΠΕΔΑ ΟΜΟΚΥΣΤΕΪΝΗΣ(ΟΚ) ΚΑΙ ΘΡΟΜΒΟΜΟΔΟΥΛΙΝΗΣ(ΤΜ) ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΤΥΠΟΥ 1 ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ.....	24

ΑΝΑΙΜΙΑ, ΕΠΙΠΕΔΑ ΕΡΥΘΡΟΠΟΙΗΤΙΝΗΣ ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩ- ΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ(ΣΔ).ΜΙΑ ΝΕΑ ΘΕΩΡΗΣΗ ΣΕ ΕΝΑ ΠΑΛΑΙΟ ΠΡΟΒΛΗΜΑ...26	26
ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΣΙΖΑΠΡΙΔΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΒΑΡΕΙΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΓΑΣΤΡΟΠΑΡΕΣΗ.....28	28
ΤΑΧΥΤΗΤΑ ΚΑΘΙΖΗΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....29	29
ΕΠΙΠΕΔΑ ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΝΗΣ ΚΑΙ ΑΙΜΑΤΟΚΡΙΤΗ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ.....30	30
ΤΟ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΣΤΟ ΣΔ-2.ΚΑΘΟΡΙΣΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ, ΕΞΑΡΤΗΣΕΙΣ ΚΑΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ.....31	31
Η ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑΣ (ΔΑ) ΜΕΤΑ ΕΓΧΕΙΡΗΣΗ ΚΑΤΑΡΡΑΚΤΗ.....33	33
ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΘΡΕΠΤΙΚΩΝ ΣΤΟΙΧΕΙΩΝ ΣΤΟ ΣΩΜΑΤΙΚΟ ΒΑΡΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1.....35	35
ΤΑ ΑΕΕ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΟΧΗ ΣΤΗ ΓΛΥΚΟΖΗ.....37	37
ΠΑΡΕΣΗ ΚΟΙΝΟΥ ΚΙΝΗΤΙΚΟΥ ΝΕΥΡΟΥ ΣΕΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΚΑΙ ΜΗ ΑΣΘΕΝΕΙΣ : ΔΙΑΦΟΡΕΣ ΚΑΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ.....39	39
ΕΠΙΠΕΔΑ ΣΙΑΛΙΚΟΥ ΟΞΕΟΣ ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ(ΣΟ),ΜΙΚΡΟ- ΚΑΙ ΜΑΚΡΟ - ΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΤΥΠΟΥ 1. ΑΝΑΦΟΡΑ ΣΤΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΤΗΣ EURODIAB COMPLICATIONS STUDY.....40	40
ΟΜΟΚΥΣΤΕΪΝΗ ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ(ΔΝΦ).....41	41
Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΟΜΟΚΥΣΤΕΪΝΗΣ(ΟΚ) ΣΤΗΝ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΤΥΠΟΥ 1 ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ(ΔΝΦ).....42	42
ΣΚΕΥΑΣΜΑΤΑ ΒΑΝΑΔΙΟΥ: ΔΡΑΣΗ ΣΤΑ ΜΥΪΚΑ ΚΥΤΤΑΡΑ ΠΑΡΟΜΟΙΑ ΜΕ ΤΗΝ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ.....44	44

ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΕΞΕΛΙΞΗΣ ΠΡΟΣ ΠΑΡΑΓΩΓΙΚΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟ-ΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ (ΔΑ) ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΤΥΠΟΥ1. ΣΤΟΙΧΕΙΑΑΠΟ ΤΗΝ EURODIAB PROSPECTIVE COMPLICATION STUDY.....	46
ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑΣ (ΔΑ) ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΤΥΠΟΥ 1. ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΠΟ ΤΗΝ EURODIAB PROSPECTIVE COMPLICATION STUDY.....	48
ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΚΑΙ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΤΟΥ ΑΥΤΟΝΟΜΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΑΚΡΑΣ ΔΙΑΡΚΕΙΑΣ ΤΥΠΟΥ 2 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	50
ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΚΑΙ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΤΟΥ ΑΥΤΟΝΟΜΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΤΥΠΟΥ 1 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	52
ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΚΑΙ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΑΝΤΙΣΤΑΣΗ.....	54
ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΣΤΗΝ ΠΟΡΕΙΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕΤΑ ΑΠΟΔΙΑΔΕΡΜΙΚΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ (PCI): ΜΕΛΕΤΗ ΣΕ ΣΕΙΡΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΑΣ.....	56
ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΚΛΙΝΙΚΩΝ ΚΡΙΤΗΡΙΩΝ ΓΙΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΑΝΟΙΑΣ ΕΠΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΟΥ.....	58
Αναρτημένες ανακοινώσεις -(POSTER).....	61
Η ΧΡΗΣΗ SILDENAFIL CITRATE (VIAGRA®) ΑΠΟ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΣΤΥΣΕΩΣ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	63
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΚΑΜΛΙΕΡΓΕΙΩΝ ΟΥΡΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΑΛΟΗΘΗ ΥΠΕΡΠΛΑΣΙΑ ΠΡΟΣΤΑΤΟΥ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.....	64
ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΒΕΛΤΙΩΜΕΝΟΥ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΥ ΕΛΕΓΧΟΥ ΣΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΟΥ ΙΝΩΔΟΓΟΝΟΥ ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II.....	65

ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ.....	67
ΡΑΒΔΟΜΥΟΛΥΣΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΧΡΗΣΗ ΣΥΝΔΙΑΣΜΕΝΗΣ ΑΓΩΓΗ ΣΤΑΤΙΝΗΣ ΚΑΙ ΦΙΜΠΡΑΤΗΣ.....	68
ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΤΟΥΣ ΚΑΤΟΙΚΟΥΣ ΝΗΣΙΩΤΙΚΗΣ ΠΕΡΙΟΧΗΣ.....	69
ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΚΑΙ ΗΛΕΚΤΡΟΛΥΤΩΝ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΧΛΩΡΟΘΑΛΙΔΟΝΗΣ ΚΑΙ ΙΝΔΑΠΑΜΙΔΗΣ. ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ.....	70
Ο ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΩΣ ΕΠΙΒΑΡΥΝΤΙΚΟΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ ΣΤΗΝ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΜΕΙΖΟΝΩΝ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΣΥΜΒΑΜΑΤΩΝ ΣΕ ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ.....	71
ΑΓΓΕΙΑΚΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ.....	73
ΜΑΓΝΗΤΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ ΚΑΤΩ ΑΚΡΟΥ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ...74 ΜΑΓΝΗΤΙΚΗ ΑΓΓΕΙΟΓΡΑΦΙΑ ΜΕΓΑΛΩΝ ΑΡΤΗΡΙΑΚΩΝ ΣΤΕΛΕΧΩΝ ΚΑΤΩ ΑΚΡΩΝ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ.....	75
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ (ΣΔ) ΤΥΠΟΥ II ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ (ΑΕΕ). ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΜΙΑΣ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ.....	76
ΜΕΛΕΤΗ ΤΩΝ ΜΕΤΑΒΟΛΩΝ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΥΛΙΩΜΕΝΗΣ ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΝΗΣ ΣΕ ΧΡΟΝΙΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ.....	77
ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΤΗΣ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΤΟΥ ΤΥΠΟΥ ΤΩΝ ΧΡΟΝΙΩΝ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II.....	79
ΝΕΟΔΙΑΓΝΩΣΘΕΙΣΑ ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΝΟΣΗΛΕΟΜΕ- ΝΟΥΣ ΣΕ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ.....	80
ΑΝΟΙΑ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ.....	81
ΕΠΙΠΕΔΑ C ΠΕΠΤΙΔΙΟΥ ΚΑΙ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΔ2.....	82
ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ ΔΗΜΟΥ ΑΓΙΑΣ ΠΑΡΑΣΚΕΥΗΣ ΑΤΤΙΚΗΣ.....	84

**Συνοπτικό
Πρόγραμμα**

ΣΥΝΟΠΤΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ

ΠΕΜΠΤΗ 15 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2001

Αίθουσα Τελετών Παλαιάς Φιλοσοφικής Σχολής Α.Π.Θ.

- 20:00 ΤΕΛΕΤΗ ΕΝΑΡΞΗΣ
- 20:30 ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ 16 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2001

ΜΑΚΕΔΟΝΙΑ PALACE

ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΗΣ Ι

- 08:30-10:30 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ
- 10:30-11:00 Διάλειμμα
- 11:00-12:00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ
- 12:00-13:15 ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ
- 13:30-14:30 Επίσκεψη των Αναρτημένων Ανακοινώσεων (*Posters*)
- 15:00-17:00 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ
- 17:00-18:15 ΒΡΑΧΕΙΕΣ ΕΙΣΗΓΗΣΕΙΣ
- 18:15-18:45 Διάλειμμα
- 18:45-19:15 ΕΙΣΗΓΗΣΕΙΣ
- 19:15-20:00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ
- 20:30 ΔΟΥΡΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ

ΣΑΒΒΑΤΟ 17 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2001

ΜΑΚΕΔΟΝΙΑ PALACE

- 08:30-10:30 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ
- 10:30-11:00 Διάλειμμα
- 11:00-12:00 ΕΙΣΗΓΗΣΕΙΣ
- 12:00-13:00 ΔΙΑΛΕΞΗ
- 13:15 ΓΕΝΙΚΗ ΣΥΝΕΛΕΥΣΗ
- 15:00-17:00 Συζήτηση αναρτημένων ανακοινώσεων (Posters)
- 17:00-18:00 ΒΡΑΧΕΙΕΣ ΕΙΣΗΓΗΣΕΙΣ
- 18:00-18:30 Διάλειμμα
- 18:30-18:45 ΕΙΣΗΓΗΣΗ
- 18:45-20:00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ
- 20:30 ΔΟΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ

ΚΥΡΙΑΚΗ 18 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2001

ΑΜΦΙΘΕΑΤΡΟ Γ.Π.Ν. "ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ"

ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ 1

- 09:00-11:00 *Σακχαρώδης Διαβήτης και πρωτοβάθμια περίθαλψη.
Αντιμετώπιση καρδιαγγειακού κινδύνου*

ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ 2

- 11:00-13:00 *Διαβήτης - Νοσηλευτική φροντίδα
Ινσουλίνη*

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΗ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

Μπακόπουλος Χ., Γεωργιάδης Δ., Ζυγούρης Ν,
Καραβούλια Σ., Σαλαμαλίκης Χ., Δεββές Η, Διαμαντόπουλος Γ,
Παναγόπουλος Π, Χριστόπουλος Χ., Γαννουλάκη Ε.

ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ ΕΞΩΤΕΡΙΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ

Γ.Π.Ν.Π. "Ο ΑΓΙΟΣ ΑΝΔΡΕΑΣ"

ΣΚΟΠΟΣ : Η πιθανή συσχέτιση των επιπλοκών στους ΣΔ2, με το είδος της λαμβανόμενης φαρμακευτικής αγωγής.

ΥΛΙΚΟ - ΜΕΘΟΔΟΣ: Σε 403 ΣΔ2, οι οποίοι εξετάστηκαν το 2000, κατεγράφησαν τα: ηλικία, διάρκεια ΣΔ, ΒΜΙ, ΑiC, Α.Υ., υπερλιπιδαιμία και οι επιπλοκές από: μάτια, νεφρά, καρδιά, Κ.Ν.Σ., κάτω άκρα.

Ανάλογα με τη λαμβανόμενη αγωγή εχωρίσθησαν σε :

ΟΜΑΔΑ Α: Διγουανίδες, ΟΜΑΔΑ Β: Σουλφονουριές

ΟΜΑΔΑ Γ: Διγουανίδες + Σουλφονουριές,

ΟΜΑΔΑ Δ: Δισκία + Ινσουλίνη

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

ΓΕΝ.ΣΤΟΙΧΕΙΑ	ΟΜΑΔΑ Α	ΟΜΑΔΑ Β	ΟΜΑΔΑ Γ	ΟΜΑΔΑ Δ
ΑΓΩΓΗ	Διγουαν	Σουλφονουλ	Διγ+Σουλφ	Δισκ+Ινς
ΑΡΙΘ. ΑΣΘΕΝ	25(6,20%)	157(38,95%)	116(28,78%)	105(26,05%)
ΑΝΔΡΕΣ	9	92	56	35
ΓΥΝΑΙΚΕΣ	16	65	60	70
ΗΛΙΚΙΑ (Μ.Ο.)	58,8	60,32	63,05	62,5
ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΣΔ	8,2	7,82	9,37	11,22
BMI (Μ.Ο.)	37,4	28,88	31,32	30,79
AiC	8,33	8,33	9,13	9,07

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ	ΟΜΑΔΑ Α	ΟΜΑΔΑ Β	ΟΜΑΔΑ Γ	ΟΜΑΔΑ Δ
ΜΑΤΙΑ	20 %	26,75%	31.8%	8%
ΝΕΦΡΑ	12 %	24,84%	25.86%	13.3%
ΚΑΡΔΙΑ	16 %	12,1%	7.75%	13.3%
ΚΝΣ	0 %	4,45%	4.31%	10.47%
ΚΑΤΩ ΑΚΡΑ	32 %	40,76%	36.20%	40.95%
Α.Υ.	68 %	45,85%	66.37%	58.09%
ΥΠΕΡΛΙΠΙΔ	66,6%	40,76%	53.44%	44.76%

ΣΥΖΗΤΗΣΗ: Στα αποτελέσματά μας βρέθηκαν λιγώτερες επιπλοκές στην ΟΜΑΔΑ Α από τις άλλες ομάδες παρά το υψηλότερο BMI και συχνότερη παρουσία υπέρτασης και υπελιπιδαιμίας. Θα μπορούσε να θεωρηθεί ότι οι διγουανίδες βοηθούν καλύτερα τους ΣΔ2 από τις σουλφονουλουρίες.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ: Σε ΣΔ2 και ανεξαρτήτως ΣΒ η θεραπεία εξ'αρχής με διγουανίδες, απουσία αντενδείξεων, πιθανώς είναι προτιμότερη.

ΓΝΩΣΗ-ΑΥΤΟΕΛΕΓΧΟΣ-ΡΥΘΜΙΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ: ΟΙ ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ

Κ.Καζάκος, Π.Δουίτσης, Δ.Καραγκούνης, Τ.Μούσλεχ, Ι.Γιώβος
Α' ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ
ΝΟΣ. ΑΧΕΠΑ

Σκοπός ήταν να διερευνηθεί εάν οι ασθενείς με NIDDM γνωρίζουν τους στόχους της σωστής ρύθμισης της γλυκόζης αίματος και εάν η καλύτερη γνώση οδηγεί σε καλύτερη ρύθμιση. Ακόμη εάν η γνώση των στόχων οδηγεί σε συχνότερο αυτοέλεγχο και εάν ο συχνός αυτοέλεγχος σχετίζεται με καλύτερη ρύθμιση και λιγότερες υπογλυκαιμίες

Υλικό-Μέθοδοι: 58 διαβητικοί τύπου II (34 γυναίκες και 24 άνδρες, ηλικίας $56,5 \pm 1,98$ και $HbA1c$ $6,40 \pm 0,20$) απάντησαν στις ερωτήσεις "πόσο πρέπει να είναι το πρωινό σάκχαρο νήστεως", "πόσο πρέπει να είναι το σάκχαρο 2 ώρες μετά το γεύμα", "κάθε πότε γίνεται μέτρηση του σακχάρου στο αίμα" και "πόσο συχνές είναι οι υπογλυκαιμίες". Η στατιστική ανάλυση έγινε με ANOVA και χ^2 .

Αποτελέσματα: Η κατανομή των ασθενών ανάλογα με τις απαντήσεις και ανάλογα με τα επίπεδα της $HbA1c$ φαίνονται στον πίνακα 1.

Πίνακας 1

Στόχος γλυκόζης νήστεως	60-80	80-110	110-130	130-150	Δεν ξέρω
Αριθμός ασθενών	0(0%)	35(62,5%)	14(25%)	2(3,58%)	5(6,93%)
$HbA1c$	-	$6,52 \pm 0,2$	$6,17 \pm 0,3$	$7,0 \pm 0,4$	$6,0 \pm 0,5$
$p > 0,78$					

Στον πίνακα 2 φαίνεται η κατανομή ανάλογα με τη συχνότητα αυτοελέγχου και με τη γνώση των στόχων.

Πίνακας 2

Συχνότητα αυτοελέγχου	Κάθε μέρα	2/εβδομάδα	1/εβδομάδα	1/μήνα
Στόχος γλυκόζης 80-110mg/dl	13	8	5	9
Λοιποί	3	7	4	7

$p > 0,3$

Συμπεράσματα: α) ποσοστό 62,5% γνώριζαν τις ικανοποιητικές τιμές σακχάρου νηστείας. β) παρόλα αυτά αυτοί που γνώριζαν δεν είχαν καλύτερη ρύθμιση και δεν είχαν λιγότερες υπογλυκαιμίες ($p > 0,3$) γ) η συχνότητα αυτοελέγχου δεν σχετιζόταν με τη σωστή πληροφόρηση ($p > 0,3$ NS) και δεν συμβάδιζε με την ποιότητα ρύθμισης του Σ.Δ. ($p > 0,67$ NS).

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΕ ΣΥΝΗΘΕΙΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΥΣ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Κ.Καζάκος, Π.Δουίτσης, Δ.Καραγκούνης, Τ.Μούσλεχ, Ι.Γιώβος
Α' ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ
ΝΟΣ. ΑΧΕΠΑ

Σκοπός ήταν να διερευνηθεί εάν η ινσουλινοθεραπεία σε NIDDM ασθενείς και δευτεροπαθή αστοχία σε αντιδιαβητικά δισκία, επηρεάζει την HbA1c, το BMI, την ΑΠ και τη νευροπάθεια, ένα χρόνο μετά την έναρξή της

Υλικό-Μέθοδοι: 56 διαβητικοί τύπου II ηλικίας $60,46 \pm 2,38$ με διάρκεια νόσου $17,4 \pm 4,9$ ξεκίνησαν αγωγή με ινσουλίνη. Εκτιμήθηκαν οι μεταβολές της γλυκόζης νηστείας, της HbA1c, του BMI, της ΑΠ και της ικανότητας αντίληψης των δονήσεων με βιοθεσιομετρία (Bio).

Αποτελέσματα: Κατά τη διάρκεια του πρώτου χρόνου μετά την έναρξη της ινσουλινοθεραπείας παρατηρήθηκε μικρή αύξηση του BMI η οποία δεν ήταν στατιστικά σημαντική ($29,11 \pm 1,0$ προ της ινσουλίνης και $29,68 \pm 0,8$ μετά τη χορήγηση της ινσουλίνης, $p < 0,2$). Οι τιμές της γλυκόζης νήστεως δεν παρουσίασαν στατιστικά σημαντικές μεταβολές σε αντίθεση με την τιμή της HbA1c που ελαττώθηκε σημαντικά ($8,1 \pm 0,36\%$ προ της ινσουλίνης έναντι $7,23 \pm 0,33\%$ μετά τη χορήγησης της, $p < 0,001$). Η εκτίμηση της παλλαισθησίας, που έγινε με βιοθεσιομετρία παρουσίασε μικρή επιδείνωση που δεν ήταν στατιστικά σημαντική ($21,3 \pm 1,9$ έναντι $29,07 \pm 7,0$, $p < 0,28$ NS).

Η μέση τιμή της συστολικής αρτηριακής πίεσης αυξήθηκε από $150 \pm 7,97$ mmHg σε $152,96 \pm 5,2$ mmHg ($p < 0,7$ NS). Παρατηρήθηκε σημαντική μείωση της διαστολικής αρτηριακής υπέρτασης από $94,8 \pm 3,1$ mmHg σε $90,5 \pm 2,7$ mmHg ($p < 0,05$).

Συμπεράσματα: Η χορήγηση της ινσουλίνης σε NIDDM ασθενείς βελτίωσε σημαντικά το επίπεδο της γλυκαιμικής ρύθμισης, ελάττωσε την διαστολική αρτηριακή πίεση αλλά δεν επηρέασε την συστολική αρτηριακή πίεση, το BMI και την ικανότητα αντίληψης των δονήσεων.

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΩΝ ΧΕΙΡΙΣΜΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 (ΣΔ 2)

Θ. Καλτσάς, Χ. Τσαμέτης, Δ. Αποστολοπούλου, Η. Ευθυμίου
*ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΝΑΓΙΑ,
ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ*

Εισαγωγή και σκοπός της μελέτης: Είναι γνωστό ότι η συμμόρφωση των ασθενών με ΣΔ2 στις θεραπευτικές παρεμβάσεις είναι ελλιπής. Η μεταβολή του σωματικού βάρους (ΣΒ) των ασθενών κατά τη διάρκεια παρακολούθησης όπως και της HbA1C και των μεταβολικών παραμέτρων μπορεί να χρησιμοποιηθούν ως δείκτες της συμμόρφωσης αυτής. Σκοπός της μελέτης είναι η βραχυχρόνια εκτίμηση του γλυκαιμικού ελέγχου και των σωματικών - μεταβολικών παραμέτρων μετά από τροποποίηση της διαίτας και της φαρμακευτικής αγωγής ασθενών με ΣΔ2.

Υλικό-Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 38 ασθενείς (11 άνδρες, 27 γυναίκες), μη ικανοποιητικώς ρυθμιζόμενοι (αρχική τιμή HbA1C= 8.83 ± 1.52 , MO \pm SD), ηλικίας από 42 έως 75 ετών, με ΣΔ2 και διάρκεια νόσου από 3 μήνες έως 20 έτη. Από αυτούς οι 27 ήταν σε δίαιτα και υπογλυκαιμικά δισκία και 11 σε δίαιτα και ινσουλινοθεραπεία.

Σε όλους τους ασθενείς μετρήθηκαν ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ), η HbA1C, η γλυκόζη αίματος (μέση τιμή 2 πρωινών μετρήσεων νήστεως), τα λιπίδια αίματος, η ουρία, η κρεατινίνη, το ουρικό οξύ και η λευκωματίνη ούρων 24ώρου. Σε όλους τους ασθενείς έγιναν οι κάτωθι παρεμβάσεις: 1) Τροποποίηση και έμφαση στη τήρηση του διαιτολογίου, 2) αύξηση της δόσης ή/και προσθήκη υπογλυκαιμικών φαρμάκων, 3) τροποποίηση της ινσουλινοθεραπείας.

Ο προαναφερόμενος έλεγχος επαναλήφθηκε μετά από 6 μήνες παρακολούθησης. Για την αντικειμενική εκτίμηση των θεραπευτικών παρεμβάσεων χρησιμοποιήθηκε ο νέος δείκτης Wh=[(τελική HbA1C-αρχική HbA1C) x (τελικό ΣΒ-αρχικό ΣΒ)-1](Diabetologia 2001; 44 (suppl. 1): A234).

Με αυτό τον δείκτη η μεταβολή της HbA1C αντιπαράκειται με την μεταβολή του ΣΒ έτσι ώστε όσο μεγαλύτερο αρνητικό μέγεθος λαμβάνει αυτός τόσο καλύτερο να θεωρείται το αποτέλεσμα του θεραπευτικού χειρισμού.

Αποτελέσματα: Από την μελέτη διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική μεταβολή στα παρακάτω μεγέθη:

Ομάδα Ινσουλινοθεραπείας

	Πρό	Μετά	
ΔΜΣ	29.17±4.4	29.76±3.65	NS
Σάκχαρο	243.4±46.5	166.9±30	p<0.001
HbA1C	9.3±1.6	7.7±1.7	p<0.0001
Χοληστερόλη	252.1±30.2	238.1±28.3	p<0.05
Τριγλυκερίδια	286.9±20.6	297.4±16.9	p<0.05
HDL	46.4±9.2	50.0±8.1	p<0.05
Ουρία	43.3±18.8	33.1±8.2	p<0.05
Wh= -0.19823±0.2229			

Ομάδα Υπογλυκαιμικών Δισκίων

	Πρό	Μετά	
Βάρος	77.1±9.3	75.5±8.8	p<0.05
ΔΜΣ	29.6±3.5	28.98±3.38	NS
Σάκχαρο	19.5±4.0	150.2±33.5	p<0.0005
HbA1C	8.6±1.4	6.6±1.4	p<0.0001
Wh= -0.24605±0.13099			

Συμπέρασμα: Από τα παραπάνω συνάγεται ότι: 1) Σε όλους του ασθενείς με ΣΔ2 βελτιώθηκε ο γλυκαιμικός έλεγχος χωρίς να μεταβληθεί ο ΔΜΣ 2) Στους ινσουλινοθεραπευόμενους ασθενείς η βελτίωση της ρύθμισης του σακχαρώδη διαβήτη οδήγησε σε βελτίωση των λιπιδαιμικών παραμέτρων, 3) Οι ασθενείς υπό αγωγή με υπογλυκαιμικά δισκία λόγω ελάττωσης του σωματικού βάρους εμφάνισαν αρνητικότερο μέγεθος του δείκτη Wh σε σχέση με τους ινσουλινοθεραπευόμενους.

Ο δείκτης αυτός μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την εκτίμηση της αποτελεσματικότητας των θεραπευτικών παρεμβάσεων

ΣΥΝΕΧΗΣ ΥΠΟΔΟΡΙΑ ΕΓΧΥΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΜΕ ΑΝΤΛΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΤΥΠΟΥ 1 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ. ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΑΠΟ 7 ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Ι. Μάλλιας, Κ. Καρατζίδου, Μ. Γαβρά, Ι Νικολαΐδης, Φ. Μίαρη,
Ε. Πασχαλίδου, Ε.Μ.Πάγκαλος, Ν. Καρβουνιάρης.
Α΄ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ Γ.Π.Ν. ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ
ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ

Η Diabetes control and complication trial έδειξε ότι με την καλή ρύθμιση επιτυγχάνεται μείωση της εμφάνισης της μικροαγγειοπάθειας. Έκτοτε η προσπάθεια όλων εστιάσθηκε ακόμη περισσότερο στην όσο το δυνατόν καλύτερη ρύθμιση με τα εντατικοποιημένα σχήματα ινσουλινοθεραπείας και την συνεχή υποδόρια έγχυση ινσουλίνης με αντλία.

Στην Ελλάδα από τον Δεκέμβριο 2000 ξεκίνησε μια ακόμη προσπάθεια για την τοποθέτηση αντλιών ινσουλίνης σε επιλεγμένα περιστατικά που δεν ήταν δυνατή η ρύθμισή τους με το συμβατικό εντατικοποιημένο σχήμα ινσουλινοθεραπείας.

Παρουσιάζουμε την εμπειρία που αποκτήθηκε από την παρακολούθηση 7 ασθενών για χρονικό διάστημα 4-8 μηνών.

Πρόκειται για 7 ασθενείς ηλικίας $35,8 \pm 6,1$ χρόνια (2 άνδρες και 5 γυναίκες) με τύπου 1 σακχαρώδη διαβήτη που αντιμετώπιζονταν με εντατικοποιημένο σχήμα ινσουλινοθεραπείας με είτε όχι καλή ρύθμιση ή συχνές αυξομειώσεις των επιπέδων της γλυκόζης πλάσματος χωρίς εμφανή αιτία. Στους ασθενείς τοποθετήθηκε αντλία ινσουλίνης μετά από εισαγωγή τους στην κλινική όπου εκπαιδεύθηκαν στο χειρισμό της και προσδιορίστηκαν οι ανάγκες τους σε ινσουλίνη.

Τα αποτελέσματα της θεραπείας τους με αντλία ινσουλίνης για διάστημα 4 - 8 μηνών φαίνονται στον πίνακα

	BMI	HBA1c	ΜΟΝ.ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ
έναρξη	$25,17 \pm 1,02$	$8 \pm 1,4$	$55,4 \pm 14,9$
2 μήνες	$23,38 \pm 1,09$	$7,1 \pm 1,3$	$40,3 \pm 8,7$
4 μήνες	$24,03 \pm 0,95$	$6,6 \pm 0,14$	$33 \pm 12,7$
8 μήνες	$23,73 \pm 1,06$	$6,8 \pm 1,6$	$44,3 \pm 12$

Αξίζει να σημειωθεί ότι αφενός μεν δύο άτομα δεν συνέχισαν την θεραπεία η μία λόγω οικονομικής δυσχέρειας και η άλλη λόγω υπεργλυκαιμίας για την οποία δεν προσδιορίστηκε άλλη αιτία αλλά μόνο η ψυχοσυναισθηματική αστάθεια της και αφετέρου ότι οι υπόλοιποι ασθενείς συνεχίζουν την θεραπεία επιμένοντας σε αυτή παρά την οικονομική επιβάρυνση που υφίστανται.

Συμπερασματικά μπορούμε να πούμε ότι η συνεχής υποδόρια χορήγηση ινσουλίνης με αντλία μπορεί να αποτελέσει εναλλακτική θεραπεία σε ασθενείς που δεν ρυθμίζονται με εντατικοποιημένο σχήμα ινσουλινοθεραπείας.

ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΗ ΡΥΘΜΙΣΗ ΚΑΙ ΕΠΙΠΕΔΑ ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΣΕ ΤΥΠΟΥ 2 ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ (προοπτική μελέτη)

Μάρας Π., Μανές Χ., Ισκάρα Ε., Καραθανάση Ι., Καβάκη Δ.,
Αλεξιάδης Σ., Σκούτας Δ.

*ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ Γ.Ν. ΝΑΟΥΣΑΣ,
ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ Γ.Π.Ν. "ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ"*

Σκοπός της παρούσης μελέτης ήταν να διερευνηθεί η επίδραση διαιτητικών οδηγιών στη βελτίωση της γλυκαιμικής ρύθμισης στα επίπεδα των λιπιδίων ορού σε διαβητικούς ασθενείς τύπου 2.

Στη μελέτη συμπεριελήφθησαν 86 ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 (άνδρες 31, γυναίκες 55) με μέση ηλικία $64,87 \pm 9,8$ έτη και μέση διάρκεια νόσου $10,98 \pm 7,34$ έτη. Δόθηκαν διαιτητικές οδηγίες και έγινε προσπάθεια καλύτερης γλυκαιμικής ρύθμισης. Το διάστημα παρακολούθησης ήταν 12 μήνες. Στους ασθενείς υπολογίσθηκε ο δείκτης μάζας σώματος, η τιμή HbA1c και οι τιμές των λιπιδίων ορού στην αρχική φάση και 12 μήνες μετά την πρώτη εξέταση.

Αποτελέσματα: Η μέση τιμή της HbA1c μειώθηκε σημαντικά ($10,45 \pm 1,37$ προς $7,32 \pm 0,75$ $p < 0,01$) όπως και η μέση τιμή ολικής χοληστερόλης ($253,48 \pm 40,36$ προς $222,10 \pm 35,60$ $p < 0,05$), τριγλυκεριδίων ($228,9 \pm 118,2$ προς $149,68 \pm 53,47$ $p < 0,05$), LDL ($176,11 \pm 38$ προς $154 \pm 38,8$ $p < 0,05$) ενώ αυξήθηκε σημαντικά η τιμή της HDL ($38,78 \pm 12,11$ προς $49,19 \pm 11,74$ $p < 0,05$). Δεν διαπιστώθηκε σημαντική διαφορά στο σωματικό βάρος των ασθενών ($72 \pm 11,59$ προς $73,52 \pm 11,15$).

Συμπέρασμα: Διαιτητικές οδηγίες και η βελτίωση της γλυκαιμίας ασκούν ευνοϊκή επίδραση στις τιμές λιπιδίων σε διαβητικούς τύπου 2

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΙΣ ΤΙΜΕΣ ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΟΡΟΥ ΣΕ ΤΥΠΟΥ 2 ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΡΙΝ ΚΑΙ ΜΕΤΑ ΤΗ ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΗΣ ΡΥΘΜΙΣΗΣ

Μανές Χ., Μάρας Π., Ιτσκάρα Ε., Σκούτας Δ., Καραθανάση Ι.,
Αλεξιάδης Σ., Καβάκη Δ.

ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ Γ.Ν. ΝΑΟΥΣΑΣ, ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ
ΚΕΝΤΡΟ Γ.Π.Ν. ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να διαπιστωθεί ποιοι επιμέρους παράγοντες συμβάλλουν στη μείωση των λιπιδίων ορού μετά από βελτίωση της γλυκαιμικής ρύθμισης και διαιτητικές οδηγίες σε τύπου 2 διαβητικούς ασθενείς. Συμμετείχαν 86 άτομα με ΣΔ τύπου 2 που εμφάνισαν βελτίωση στην τιμή των λιπιδίων σε διάστημα ενός έτους, με μέση ηλικία και διάρκεια νόσου $64,82 \pm 9,8$ και $10,98 \pm 7,34$ έτη αντίστοιχα. Η αρχική και τελική τιμή HbA1c ήταν $10,45 \pm 1,37$ προς $7,32 \pm 0,75$ $p < 0,01$. Μελετήθηκε η επίδραση α) της διαφοράς της HbA1c, β) της τελικής τιμής HbA1c και γ) του δείκτη μάζας σώματος—(ΔΜΣ). Προσδιορίστηκαν επίσης οι παράγοντες που επιφέρουν σημαντικότερη βελτίωση της μέσης τιμής των λιπιδίων ορού.

Αποτελέσματα: 1) HbA1c α) μείωση της τιμής της HbA1c?3% ($11,59 \pm 1,04$ προς $7,1 \pm 0,8$) ή $< 3\%$ ($9,49 \pm 0,65$ προς $7,5 \pm 0,6$) β) τελική τιμή HbA1c?7,5 ($10,5 \pm 1,3$ προς $7,87 \pm 0,39$) ή $< 7,5$ ($10,36 \pm 1,39$ προς $6,77 \pm 0,59$) επέφεραν σημαντική βελτίωση στο λιπιδαιμικό προφίλ. ($p < 0,05$) 2) ΔΜΣ: Η βελτίωση της γλυκαιμίας επιφέρει σημαντική βελτίωση στις τιμές των λιπιδίων ορού ($p < 0,05$) στους τύπου 2 με ΔΜΣ ?30 ή < 30 με ανάλογο βαθμό βελτίωσης στις δύο ομάδες. 3) Η μείωση της HbA1c?3 επιφέρει μεγαλύτερη πτώση της τιμής των τριγλυκεριδίων ορού και αύξηση της μέσης τιμής της HDL ($p < 0,05$) σε σύγκριση με μείωση $< 3\%$ ($119,4 \pm 120,37$ προς $64,97 \pm 63,72$ $p < 0,05$) και ($14,17 \pm 9,6$ προς $9,03 \pm 9,06$ $p < 0,05$) αντίστοιχα.

Ανάλογη επίδραση δεν παρατηρήθηκε στη μείωση των τιμών των λοιπών λιπιδαιμικών παραμέτρων. 4) Τελική τιμή HbA1c $< 7,5$ συνοδεύονταν με σημαντικότερη μείωση της τιμής των τριγλυκεριδίων ($110 \pm 106,68$ προς $67,07 \pm 82,49$ $p < 0,05$) σε σύγκριση με όσους εμφάνισαν τελική τιμή HbA1c $> 7,5$, ενώ δεν υπήρξε ανάλογη επίδραση στη βελτίωση τιμών των λοιπών λιπιδίων.

Συμπέρασμα: Ο βαθμός μείωσης της γλυκαιμίας επηρεάζει το ποσοστό αύξησης της HDL και μείωσης των τριγλυκεριδίων ενώ η τελική τιμή της HbA1c μόνο το βαθμό μείωσης των τριγλυκεριδίων. Οι παραπάνω παράγοντες συμβάλλουν γενικά στη βελτίωση των τιμών των λιπιδίων ορού ενώ δεν επηρεάζουν το βαθμό βελτίωσης των λοιπών λιπιδαιμικών παραμέτρων.

ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗΣ ΚΑΙ ΣΤΟΜΑΤΙΚΗ ΥΓΕΙΑ

Ευθύμιος Μήττας¹, Αικατερίνη Ερευνίδου², Νικόλαος Κεφαλογιάννης³, Ιωάννης Βλαχονικολής⁴, Άγγελος Παππάς Καλλιόπη Παππά⁵, Νατάσα Παπαγεωργίου⁵, Εμμανουήλ Χελιδόνης⁶.

1. ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ.
2. ΤΜΗΜΑ ΓΕΝΙΚΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ, ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ "ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ".
3. ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ, ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ "ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ".
4. ΤΟΜΕΑΣ ΒΙΟΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗΣ, ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ.
5. ΓΥΝΑΙΚΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΑ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ.
6. ΩΡΛ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ.

ΣΚΟΠΟΣ. Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η αξιολόγηση των ιστών του στόματος σε γυναίκες που εκδήλωσαν διαβήτη εγκυμοσύνης και η αξιολόγηση του επιπέδου της στοματικής υγείας τους.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ. Η ομάδα μελέτης αποτελούνταν από 39 γυναίκες με διαγνωσμένο διαβήτη εγκυμοσύνης και η ομάδα ελέγχου από 62 έγκυες γυναίκες. Στις γυναίκες έγινε πλήρης οδοντοστοματολογικός έλεγχος, και εκτίμηση του επιπέδου στοματικής υγιεινής.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ. Σε όλες σχεδόν τις γυναίκες παρατηρήθηκε έντονη φλεγμονή των ούλων. Η στοματική υγιεινή κρίθηκε ανεπαρκής, ενώ διαπιστώθηκε συσχέτιση του δείκτη ουλίτιδας και του δείκτη οδοντικής πλάκας. Ακόμα ιδιαίτερα σημαντική ήταν και η τερηδονική προσβολή.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ. 1) Τα αποτελέσματα της μελέτης μας υπογραμμίζουν την ανάγκη για καθιέρωση ενός οδοντιατρικού προγράμματος για τις γυναίκες με διαβήτη εγκυμοσύνης, ακόμη και αν σε πολλές περιπτώσεις τα δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά δεν διαφέρουν από αυτά του γενικού πληθυσμού. 2) Προτείνεται να ενσωματωθούν στις οδηγίες στοματικής υγιεινής δύο επισκέψεις

στον οδοντίατρο ως μέρος του πρωτοκόλλου παρακολούθησής τους. 3) Η ολοκληρωμένη θεραπεία κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης πρέπει να περιλαμβάνει ειδική προσπάθεια για να αυξηθεί το ενδιαφέρον της στοματικής υγιεινής από την πλευρά της γυναίκας, μειώνοντας έτσι την πιθανότητα κάθετης μετάδοσης παθογόνων μικροοργανισμών από τη μητέρα στο παιδί και κατ' επέκταση συμβάλλοντας στην πρωτοβάθμια πρόληψη των κύριων στοματικών νόσων. 4) Τέλος η στενή συνεργασία ανάμεσα στο διαβητολόγο και τον γυναικολόγο με τον οδοντίατρο κρίνεται απαραίτητη, ώστε να ικανοποιούνται οι απαιτήσεις του κάθε ειδικού και να καθίστανται οι γυναίκες με διαβήτη εγκυμοσύνης πιο συνειδητοποιημένες στην ανάγκη οδοντιατρικής πρόληψης.

ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II ΣΤΟΥΣ ΟΔΟΝΤΕΣ ΚΑΙ ΣΤΟ ΠΑΡΑΔΟΝΤΙΟ

Γ. Συμεωνίδης¹, Ν. Παπάνας¹, Γ. Μαυρίδης¹, Γ. Κυριακίδης¹,
Α. Μαυροπούλου², Ι. Σακελλαρίου², Ο.Σειρηνοπούλου²
1.ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ Β' ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΝΓΝΘ
"Ο ΆΓΙΟΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ"
2.ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΙΚΟ ΤΜΗΜΑ ΝΓΝΘ "Ο ΆΓΙΟΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ"

Σκοπός: Η παρούσα εργασία αποσκοπεί να εκτιμήσει τις επιπτώσεις του Σακχαρώδους Διαβήτη τύπου II στους οδόντες και στο παραδόντιο.

Υλικό-Μέθοδος: Συμπεριελήφθησαν 68 ασθενείς (30 άνδρες, 38 γυναίκες) με μέση ηλικία $60,68 \pm 8,2$ έτη και μέση διάρκεια Σακχαρώδους Διαβήτη τύπου II $14,54 \pm 5,1$ έτη. Όλοι οι ασθενείς εξετάστηκαν από τρεις οδοντιάτρους. Προσδιορίστηκαν ο αριθμός των τερηδονισμένων οδόντων (δείκτης D), ο αριθμός των ελλειπόντων οδόντων (δείκτης M) και ο αριθμός των εμφραγμένων οδόντων (δείκτης F). Η συνολική εκτίμηση της οδοντικής υγείας βασίστηκε στο δείκτη DMFT, ο οποίος παριστάνει το άθροισμα των τριών ανωτέρω δεικτών D, M και F. Επιπλέον έγινε κλινική και ακτινολογική εκτίμηση της περιοδοντίτιδας. Τέλος πραγματοποιήθηκε ενδεδειγμένος κλινικοεργαστηριακός έλεγχος του διαβήτη και των επιπλοκών του.

Αποτελέσματα : Περιοδοντίτιδα διαπιστώθηκε σε 39 ασθενείς (57,35%). Ο δείκτης DMFT παρουσίασε θετική συσχέτιση με την ηλικία ($p=0,038$), τη διάρκεια του διαβήτη ($p=0,021$) καθώς και την ύπαρξη στεφανιαίας νόσου ($p=0,04$) και δυσλιπιδαιμίας ($p=0,043$). Επίσης ο δείκτης M παρουσίασε θετική συσχέτιση με την ηλικία ($p=0,02$), τη διάρκεια του διαβήτη ($p=0,01$) καθώς και την ύπαρξη στεφανιαίας νόσου ($p=0,03$) και δυσλιπιδαιμίας ($p=0,044$). Θετική ήταν και η συσχέτιση της περιοδοντίτιδας με την ηλικία ($p=0,029$), τη διάρκεια του διαβήτη ($p=0,033$) καθώς και την ύπαρξη δυσλιπιδαιμίας ($p=0,03$) και στεφανιαίας νόσου ($p=0,04$).

Συμπεράσματα : Σε διαβητικούς τύπου II με ικανή διάρκεια νόσου είναι συχνή η ύπαρξη περιοδοντίτιδας. Επιπλέον η ηλικία, η διάρκεια του διαβήτη καθώς και η ύπαρξη στεφανιαίας νόσου και δυσλιπιδαιμίας συσχετίζονται με χειρότερη υγεία των οδόντων και του παραδοντίου.

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΓΛΥΚΟΖΥΛΙΟΜΕΝΗΣ ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΝΗΣ - ΙΝΩΔΟΓΟΝΟΥ ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ ΚΑΙ Ρ.Τ.Τ. ΠΡΟ ΚΑΙ ΜΕΤΑ ΤΗ ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΗΣ ΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II

Βλαχογιάννης Α., Κιόρτεβε Π., Ιωαννίδης Κ., Τοπαλίδης Α.,
Τοπαλίδου Α., Βήτας Α., Πατσαβέλα Σ., Σεμερτζίδης Χ.,
Ματζινού Δ., Καλπαξίδης Δ.

*Β' ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ - ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΟ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ -
ΕΞΩΤΕΡΙΚΟ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ Γ.Ν.Ν.ΔΡΑΜΑΣ*

Σκοπός : Σκοπός της παρούσης εργασίας είναι η αναζήτηση συσχέτισης μεταξύ των επιπέδων ινωδογόνου πλάσματος, του χρόνου μερικής θρομβοπλαστίνης (ΡΤΤ) και της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HBA1c) σε διαβητικούς τύπου II, πριν και μετά τη βελτίωση της γλυκαιμίας.

Υλικό - Μέθοδοι : Μελετήθηκαν 60 άτομα με ΣΔ τύπου II, τα οποία νοσηλεύτηκαν στην κλινική μας, λόγω απορρύθμισης του γλυκαιμικού τους προφίλ από διάφορα αίτια (διαιτητικές παρεκτροπές, λοιμώξεις, κτλ.). Από τους 60 ασθενείς, οι 50 ήταν γυναίκες και οι υπόλοιποι 10 άνδρες. Όσον αφορά στην ηλικιακή τους κατανομή, το 50% αυτών ανήκε στις δεκαετίες 50-70 ετών, ενώ το υπόλοιπο 50% στις δεκαετίες 70-90 ετών. Μετρήθηκαν οι τιμές του ινωδογόνου πλάσματος και του ΡΤΤ με πηξιολογικές μεθόδους, καθώς και οι τιμές της HBA1c στην αρχή της μελέτης. Οι ίδιοι παράμετροι μετρήθηκαν και μετά τη βελτίωση της γλυκαιμίας.

Αποτελέσματα : Στην αρχή της μελέτης διαπιστώθηκαν τα εξής : σε 58 από τους 60 ασθενείς (96,6%) βρέθηκαν αυξημένες τιμές HBA1c, που κυμαινόταν από 7,2% έως 12,8% (Φ.Τ. : 4,6-6,4%). Στα 40 από τα 60 άτομα (66,6%) ανευρέθησαν υψηλές τιμές ινωδογόνου πλάσματος, το οποίο κυμαινόταν από 400 έως 782mg% (Φ.Τ. : 180-350 mg%), ενώ μόνο στους 6 από τους 60 ασθενείς (10%) διαπιστώθηκε αυξημένος ΡΤΤ με μικρή παράταση αυτού από 37" έως 41" (Φ.Τ. : 26"-36").

Μετά την φαρμακευτική παρέμβαση και την αποκατάσταση της HBA1c σε φυσιολογικά επίπεδα, διαπιστώθηκε μείωση των επιπέδων του ινωδογόνου πλάσματος (με τιμές που πλησίαζαν τις φυσιολογικές ~ 300-350mg%) σε 90%

των ασθενών, ενώ ο ΡΤΤ παρέμεινε αμετάβλητος.

Συμπέρασμα : Υπάρχει συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων HBA1c και ινωδογόνου πλάσματος σε άτομα με ΣΔ τύπου II, ενώ ο ΡΤΤ παραμένει αμετάβλητος.

"ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΑΠΟ ΤΙΣ ΑΚΡΟΑΣΤΙΚΑ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΙΜΕΣ ΑΡΤΗΡΙΕΣ, ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΤΥΠΟΥ 2 ΚΑΙ ΣΥΝΥΠΑΡΞΗ ΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΠΡΟΣΒΟΛΗΣ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ, ΚΑΡΔΙΑΣ ΚΑΙ ΜΕΙΩΜΕΝΟΥ ΣΦΥΡΟΒΡΑΧΙΟΝΙΟΥ ΔΕΙΚΤΗ."

Σαμαρτζίδης Κ, Μανωλάκογλου Ν, Παπαγόρας Χ.

ΚΕΝΤΡΟ ΥΓΕΙΑΣ ΠΡΟΣΟΤΣΑΝΗΣ, ΔΡΑΜΑ.

Διαβητικοί τύπου 2 (συνολικά: 1371, άνδρες: 581, γυναίκες: 790) ελέγχθηκαν για ύπαρξη ακροαστικά διαπιστούμενων φυσημάτων στις κλινικά προσπελάσιμες αρτηρίες.

Κατηγοριοποιήθηκαν σε ομάδες, ως εξής: Όχι φύσημα, 1-3 φυσημάτα, 4-6, 7-9 και ≥ 10 φυσημάτα.

Καθε μία από τις ομάδες αυτές ελέγχθηκε για την ύπαρξη Στεφανιαίας Νόσου (ΣΝ), Εγκεφαλικού Επεισοδίου (ΠΑΕ ή έμφρακτο) και για ύπαρξη μειωμένου ΣΒΔ $< 0,9$.

Από την ανάλυση διαπιστώσαμε ότι στο σύνολο των εξετασθέντων η ακρόαση φυσημάτων σε όλο και μεγαλύτερο αριθμό αρτηριών έχει πολύ καλή συσχέτιση τόσο στο σύνολο ($p=0,001$) όσο και στους άνδρες ($p=0,003$) και στις γυναίκες ($p=0,001$) με ύπαρξη ΣΝ και μειωμένου $< 0,9$ ΣΒΔ ($p=0,001$ - $p=0,001$ - $p=0,01$ αντίστοιχα), όχι όμως και με προσβολή του εγκεφάλου ($p=0,186$ - $p=0,835$ - $p=0,3$ αντίστοιχα).

Το σύνολο των διαβητικών τύπου 2 (1371) ομαδοποιήθηκαν στη συνέχεια σύμφωνα με τη διάρκεια νόσου, σε < 5 ετών, 5-9, 10-15 και > 15 ετών διάρκεια νόσου, σε τέσσερις ομάδες.

Διαπιστώθηκε στατιστικώς σημαντική συσχέτιση μεταξύ αριθμού φυσημάτων και Στεφανιαίας Νόσου σε όλες τις ομάδες διάρκειας νόσου με την εξαίρεση της ομάδας > 15 ετών. Αναλυτικά, στην ομάδα με διάρκεια νόσου < 5 ετών ($p < 0,001$), η συσχέτιση είναι ισχυρή, στις ομάδες 5-9 ($p=0,029$) και 10-15 ($p=0,025$), η συσχέτιση υφίσταται και είναι στατιστικώς σημαντική, ενώ δεν είναι σημαντική στην ομάδα με διάρκεια νόσου > 15 ετών ($p=0,097$).

Σημαντική συσχέτιση παρατηρήθηκε και όσον αφορά τη σχέση μεταξύ ακροαστικά διαπιστούμενου αριθμού φυσημάτων και μειωμένου ΣΒΔ, εκτός της ομάδας < 5 ετών, (ομάδα < 5 ετών $p=0,169$, ομάδα 5-9 έτη $p=0,01$, ομάδα 10-15 έτη $p=0,006$ και ομάδα > 15 ετών $p < 0,001$).

Δε διαπιστώνεται στατιστικώς σημαντική συσχέτιση μεταξύ ακροστικά διαπιστούμενου αριθμού φυσημάτων και Εγκεφαλικών Επεισοδίων, πλην της ομάδας νόσου <5 ετών στην οποία διαπιστώνεται καλή συσχέτιση (αντίστοιχα $p=0,012$, $p=0,51$, $p=0,567$ και $p=0,355$).

Συμπεράσματα. Η διαπίστωση αυξανόμενου αριθμού φυσημάτων στις ακροαστικά προσπελάσιμες αρτηρίες διαβητικών τύπου 2, συσχετίζεται στατιστικώς σημαντικά με ύπαρξη Στεφανιαίας Νόσου, τουλάχιστον στα 15 πρώτα χρόνια του Σακχαρώδους Διαβήτη και λιγότερο πέραν αυτών. Υπάρχει καλή συσχέτιση με Εγκεφαλικό Επεισόδιο επίσης κατά τα 5 πρώτα χρόνια του Διαβήτη, όχι όμως και πέραν αυτών. Διαπιστώνεται επίσης σταδιακά αυξανόμενη συσχέτιση του μειωμένου ΣΒΔ με τον αριθμό φυσημάτων, ιδίως μετά τα 5 πρώτα έτη της νόσου.-

ΕΠΙΠΕΔΑ ΟΜΟΚΥΣΤΕΪΝΗΣ(ΟΚ) ΚΑΙ ΘΡΟΜΒΟΜΟΔΟΥΛΙΝΗΣ(TM) ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΤΥΠΟΥ 1 ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ.

Ε.Ρεπαντά, Γ.Σκαραγκάς, Ε.Αδάμ, Ν.Παπάζογλου.
ΒΙΟΧΗΜΙΚΟ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΠΡΩΤΟΥ Γ.Ν. "ΑΓΙΟΣ ΠΑΥΛΟΣ"
ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ.
Β' ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ Π.Γ.Ν. "ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ"
ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ.

Σκοπός: Η (ΟΚ) ένας ανεξάρτητος παράγων κινδύνου αγγειακής νόσου προκαλεί βλάβη του αγγειακού ενδοθηλίου. Με το σκεπτικό αυτό μετρήσαμε τα επίπεδα ΟΚ και τα επίπεδα TM ενός δείκτη έκφρασης αγγειακής βλάβης σε επιλεγμένους διαβητικούς τύπου 1 με διαβητική νεφροπάθεια.

Υλικό-Μέθοδοι: Το υλικό απετέλεσαν 35 αυστηρά επιλεγμένοι διαβητικοί τύπου 1 οι οποίοι χωρίστηκαν σε τρεις ομάδες σε σχέση με την απέκκριση λευκωματίνης από τα ούρα. Η 1η ομάδα (AER < 30 mg/24ωρο) από 12 άτομα 5 άνδρες και 7 γυναίκες μέσης ηλικίας 44 ± 13.8 ετών, η 2η ομάδα (AER: 30-300 mg/24ωρο) από 15 άτομα, 7 άνδρες και 8 γυναίκες ηλικίας 49 ± 12.5 ετών και η 3η ομάδα (AER > 300 mg/24ωρο) από 8 άτομα, 4 άνδρες και 4 γυναίκες ηλικίας 51 ± 10.6 ετών. Την ομάδα ελέγχου απετέλεσαν 35 υγιή άτομα αντίστοιχης ηλικίας και φύλου (ομάδα 4η). Σε όλα τα άτομα μετρήθηκαν τα επίπεδα ΟΚ πλάσματος νηστείας (Ανοσοενζυμική μέθοδος FPIA, Fluorescence Polarization Immuno Assay, Abbott), τα επίπεδα θρομβομοδουλίνης (μέθοδος Elisa, Asserachrom Thrombomodulin Elisa, Diagnostica Stago) και της απέκκρισης λευκωματίνης από τα ούρα (αυτόματος μέθοδος ανοσοκαθίζησης, SPQTM Test System, DiaSorin). Για την στατιστική επεξεργασία των αποτελεσμάτων χρησιμοποιήθηκε το t-Student test.

Αποτελέσματα: Τα επίπεδα της ΟΚ ήταν αντίστοιχα (μmol/l) για την 1η ομάδα: 7.6 ± 3.95 για την 2η ομάδα: 12 ± 4.58 , για την 3η ομάδα: 19 ± 5.77 και για την 4η ομάδα: 6.9 ± 2.96 . Τα επίπεδα της TM ήταν (ng/ml) για την 1η ομάδα: 32.5 ± 8.55 , για την 2η ομάδα: 41.6 ± 28.57 , για την 3η ομάδα: 80 ± 19.64 και για την 4η ομάδα: 28.2 ± 11.02 . Υπάρχει στατιστικώς σημαντική διαφορά ($p < 0.001$) στα επίπεδα της ΟΚ και της TM μεταξύ των τριών ομάδων των διαβητικών ανάλογα του επιπέδου της λευκωματινουρίας.

Συμπέρασμα: Τα αυξημένα επίπεδα ΟΚ που παρατηρούνται σε διαβητικούς τύπου 1 προκαλούν βλάβη του αγγειακού ενδοθηλίου όπως αυτή εκφράζεται από τα αυξημένα επίπεδα της TM στους ασθενείς αυτούς και παράλληλα αποδίδεται στην ΟΚ ρόλος παράγοντα κινδύνου για την διαβητική μικροαγγειοπάθεια. Η αναγνώριση του ρόλου της ΟΚ ως παράγοντα κινδύνου μικρο- και μακροαγγειοπάθειας επιβάλλει την άμεση αντιμετώπισή του.

ΑΝΑΙΜΙΑ, ΕΠΙΠΕΔΑ ΕΡΥΘΡΟΠΟΙΗΤΙΝΗΣ ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ(ΣΔ). ΜΙΑ ΝΕΑ ΘΕΩΡΗΣΗ ΣΕ ΕΝΑ ΠΑΛΑΙΟ ΠΡΟΒΛΗΜΑ.

Γ.Σκαραγκάς, Ε.Ρεπαντά, Ε.Θεοδοσίου, Ε.Χαριτίδης,
Ν.Παπάζογλου.

*Β' ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ Γ.Π.Ν. "ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ"
ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ.*

*ΒΙΟΧΗΜΙΚΟ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΠΡΩΤΟΥ Γ.Ν."ΑΓΙΟΣ ΠΑΥΛΟΣ"
ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ.*

Σκοπός: Η παρουσίαση 5 διαβητικών ασθενών με ορθόχρωμη, ορθοκυτταρική αναιμία η οποία δεν μπορούσε να ταξινομηθεί αιτιολογικά και με ευκολία στις κλασσικές κατηγορίες και αποτελούσε πρόβλημα θεραπείας στην αντιμετώπισή της.

Υλικό-Μέθοδοι: Παρουσιάζονται 5 περιπτώσεις διαβητικών ασθενών(4 διαβητικοί τύπου 1, 1 άνδρας και 3 γυναίκες μέσης ηλικίας 38.75 έτη) και 1 γυναίκα με διαβήτη τύπου 2, ηλικίας 58 ετών οι οποίοι εμφάνιζαν ορθόχρωμη,ορθοκυτταρική αναιμία, στους οποίους δεν υπήρχε ένδειξη κλινική ή εργαστηριακή χρόνιας φλεγμονώδους νόσου, με φυσιολογικά επίπεδα κρεατινίνης και φυσιολογικές τιμές φερριτίνης. Στους διαβητικούς αυτούς(ομάδα 1),έγινε έλεγχος: Hb, Hct, MCV, MCHC,βιταμινών(B12,φυλλικό οξύ), θυρεοειδικής λειτουργίας(FT3, FT4,TSH),ηπατικής λειτουργίας,φερριτίνης ορού, κρεατινίνης ορού και ερυθροποιητίνης(Epo Elisa,IBL).Έγινε έλεγχος της νευροπάθειας του αυ-τόνομου νευρικού(καρδιαγγειακές δοκιμασίες λειτουργίας ANΣ).Ως ομάδα ελέγχου(ομάδα 2) χρησιμοποιήθηκαν 30 άτομα(10 διαβητικοί τύπου 1 χωρίς αναιμία,10 άτομα χωρίς διαβήτη και χωρίς αναιμία και 10 άτομα χωρίς διαβήτη και σιδηροπενική αναιμία) αντίστοιχης ηλικίας.

Αποτελέσματα: Οι 5 διαβητικοί ασθενείς με την αναιμία(ορθόχρωμη, ορθοκυτταρική, με φυσιολογικά επίπεδα κρεατινίνης, φερριτίνης, βιταμινών B12 και φυλλικού οξέος, χαμηλά επίπεδα ερυθροποιητίνης) είχαν αυτόνομη νευροπάθεια 4 είχαν μικρολευκωματινουργία, 3 παραγωγική αμφιβληστροειδοπάθεια και 4 περιφερική νευροπάθεια και απάντησαν στην θεραπεία με ανασυνδυασμένη ερυθροποιητίνη(r-Epo).

Τα επίπεδα της ερυθροποιητίνης (IU/L) για την ομάδα 1 ήταν: 5.42 ± 1.25

ενώ για την ομάδα 2 ήταν 43.89 ± 7.1

Συμπέρασμα: Η ορθόχρωμη ορθοκυτταρική αναιμία η οποία εμφανίζεται σε μερικούς διαβητικούς ασθενείς ιδίως τύπου 1 με αυτόνομη νευροπάθεια και χαμηλά επίπεδα ερυθροποιητίνης.

Απαντά καλά στην θεραπεία με ερυθροποιητίνη. Το γεγονός αυτό οδηγεί στο σκεπτικό ότι η αυτόνομη νευροπάθεια δυνατόν να σχετίζεται με αναιμία εξ αιτίας χαμηλών επιπέδων ερυθροποιητίνης. Πιθανώς αυτό είναι αποτέλεσμα βλάβης των ινοβλαστών που παράγουν ερυθροποιητίνη εξ αιτίας της διαβητικής νευροπάθειας.

ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΣΙΖΑΠΡΙΔΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΒΑΡΕΙΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΓΑΣΤΡΟΠΑΡΕΣΗ

Τ. Διδάγγελος, Γ. Άρσος*, Π. Βασιλειάδης, Κ. Καρακατσάνης*, Δ.
Καραμήτσος.

*ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ Β' ΠΡΟΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΚΑΙ
ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΠΥΡΗΝΙΚΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ* ΑΠΘ, ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ
ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ.*

Η διαβητική γαστροπάρεση, ιδιαίτερα η βαρεία της μορφή, αποτελεί μία δύσκολη στην αντιμετώπισή της επιπλοκή του Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ). Κυρίαρχο ρόλο στην αιτιοπαθογένεια της διαβητικής γαστροπάρεσης έχει η νευροπάθεια του αυτονόμου νευρικού συστήματος. Περιγράφεται η περίπτωση ασθενούς με ΣΔ τύπου 1 από 28ετίας, η οποία προοδευτικά εγκατέστησε κλινική συμπτωματολογία βαρείας γαστροπάρεσης με απορύθμιση του ΣΔ. Η ασθενής παρουσίαζε, επίσης, βαρεία κλινική νευροπάθεια του αυτονόμου νευρικού συστήματος (NANΣ).

Η ύπαρξη της NANΣ διαπιστώθηκε με τις 4 κλασικές καρδιοαντανακλαστικές δοκιμασίες. Και οι 4 δοκιμασίες ήταν παθολογικές. Η διάγνωση της γαστροπάρεσης πραγματοποιήθηκε με την μελέτη κένωσης του στομάχου μετά από χορήγηση ραδιοεπισημασμένου γεύματος. Στην ασθενή, μετά την διάγνωση, χορηγήθηκε σιζαπρίδη 20mg.x2/24ωρο για χρονικό διάστημα 2 χρόνων. Η μελέτη κένωσης του στομάχου πραγματοποιήθηκε ανά χρονικά διαστήματα ενός έτους από την διάγνωση. Στην προ θεραπείας μελέτη ο υπολογισμός του χρόνου ημισείας κένωσης του στομάχου υπήρξε πρακτικά αδύνατος, ενώ στις επόμενες δύο μελέτες ο χρόνος αυτός ήταν 210 min. Η NANΣ δεν παρουσίασε βελτίωση κατά το ανωτέρω χρονικό διάστημα, ενώ ο μεταβολικός έλεγχος του ΣΔ και η κλινική συμπτωματολογία της γαστροπάρεσης βελτιώθηκαν.

Συμπερασματικά η χορήγηση σιζαπρίδης βοήθησε σημαντικά στην μακροχρόνια αντιμετώπιση της βαρείας διαβητικής γαστροπάρεσης.

ΤΑΧΥΤΗΤΑ ΚΑΘΙΖΗΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Μ. Αλεβίζος, Α. Αδαμίδου, Φ. Ηλιάδης Μ. Κοσμίδου,
Μ. Μπαλτατζή, Α. Χατζητόλιος, Χ. Σαββόπουλος
Α' ΠΡΟΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Στις φλεγμονές παρατηρείται αύξηση της παραγωγής πρωτεϊνών οξείας φάσης με αποτέλεσμα αύξηση της ΤΚΕ. Η αθηροσκλήρωση θεωρείται μία φλεγμονώδη εξεργασία, αυξημένη στους διαβητικούς.

Μελετήσαμε την ΤΚΕ σε διαβητικούς ασθενείς για να διαπιστώσουμε αν η αυξημένη αθηρωμάτωση τους συνοδεύεται και από αύξηση της ΤΚΕ.

Στη μελέτη συμπεριλήφθησαν 517 διαβητικοί, 207 άνδρες και 310 γυναίκες. Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν 60,6 έτη (άνδρες:59,6-γυναίκες: 61,3). Στη μελέτη δε συμπεριλήφθηκαν άτομα με γνωστές παθήσεις που προκαλούν αύξηση της ΤΚΕ.

Η σύγκριση των αποτελεσμάτων έγινε με t-test και παλινδρόμηση.

Η μέση τιμή ΤΚΕ ήταν 23,1 mm/1h (άνδρες: 20-γυναίκες 25,2). Στο δείγμα βρέθηκε αύξηση της ΤΚΕ στατιστικά σημαντική ($P < 0,0001$) σε σχέση με την ηλικία. Η μέση τιμή της ΤΚΕ των ασθενών υπό δίαιτα ήταν 14,7mm/1h ενώ των ασθενών υπό δισκία ή ινσουλίνη ήταν αντίστοιχα 24,3mm/1h και 24,6mm/1h. Η μικρότερη τιμή της ΤΚΕ θα μπορούσε να αποδοθεί στη μικρότερη ηλικία των ασθενών υπό δίαιτα. Δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά στη μέση τιμή της ΤΚΕ των ασθενών με ή δίχως στεφανιαία νόσο (ΤΚΕ:27mm/1h -ΤΚΕ: 25,7mm/1h αντίστοιχα). Ένα ποσοστό 8,7% του δείγματος εμφάνισε υψηλή ΤΚΕ³50mm/1h, δίχως εμφανή αιτιολογία.

Η ΤΚΕ στους διαβητικούς ασθενείς δε βρέθηκε αυξημένη. Η στεφανιαία νόσος δε συνοδεύτηκε από αυξημένη ΤΚΕ. Η ινσουλινοθεραπεία ή δεν προκαλεί σημαντική παραγωγή αντισωμάτων ή αυτά δεν προκαλούν αύξηση της ΤΚΕ.

ΕΠΙΠΕΔΑ ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΝΗΣ ΚΑΙ ΑΙΜΑΤΟΚΡΙΤΗ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Μ. Αλεβίζος, Α. Αδαμίδου, Μ. Κοσμίδου, Χ. Δημητρούλα,
Φ. Ηλιάδης, Α. Χατζητόλιος, Χ. Σαββόπουλος
Α' ΠΡΟΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη όπως είναι γνωστό αποδίδει δυσκολότερα το οξυγόνο στους ιστούς με αποτέλεσμα σχετική ισχαιμία τους. Θεωρητικά θα έπρεπε αν αυτή η διαδικασία ήταν σημαντική να παρουσιαζόταν αύξηση της Hb και του Ht ανάλογη με τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη. Μελετήσαμε την Hb και τον Ht διαβητικών ασθενών για να εξετάσουμε αν η υπόθεσή μας ήταν σωστή.

Στη μελέτη συμπεριλήφθησαν 536 διαβητικοί ασθενείς μέσης ηλικίας 60,5 έτη οι οποίοι δεν έπασχαν από γνωστά νοσήματα που θα μπορούσαν να επηρεάσουν την τιμή της Hb. Οι 213 ήταν άνδρες μέσης ηλικίας 59,6 έτη και 323 γυναίκες μέσης ηλικίας 61,14 έτη. Η μέση τιμή Hb ήταν 14,4 g/dl για τους άνδρες και 13,6 g/dl για τις γυναίκες, του δε Ht ήταν αντίστοιχα 43,54% και 40,77%. Η μέση τιμή γλυκόζης ήταν 195,6mg/dl. Η μέση τιμή της γλυκοζυλιωμένης Hb ήταν 8,1%.

Τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν ότι δεν υπήρχε συσχέτιση μεταξύ Hb και γλυκόζης ($p=0,88$), γλυκοζυλιωμένης Hb ($p=0,19$) ή του BMI ($p=0,89$). Αντίθετα αρνητική συσχέτιση, στατιστικά σημαντική, παρατηρήθηκε με την ηλικία ($p=0,032$) και με τη διάρκεια του διαβήτη ($p=0,047$) που πιθανώς οφείλεται στη μεγαλύτερη ηλικία αυτών των ατόμων.

Συμπερασματικά οι διαβητικοί ασθενείς δεν παρουσιάζουν αυξημένη Hb και επομένως και η γλυκοζυλίωσή της πιθανώς δε συμβάλλει σε σημαντικό βαθμό στην αποδέσμευση του οξυγόνου ώστε με την ισχαιμία των ιστών να προκαλέσει αύξηση της παραγωγής της.

ΤΟ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΣΤΟ ΣΔ-2. ΚΑΘΟΡΙΣΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ, ΕΞΑΡΤΗΣΕΙΣ ΚΑΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ.

Δημητσίκου Α. Νικ., Σαμαρτζίδης Κ., Δημητσίκου Ν. Ιορ,
Ε.Δ.Ι. ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΣΕΡΡΩΝ

Η ύπαρξη δύο τουλάχιστον (επιπλέον του ΣΔ-2) από τέσσερα κριτήρια (1-Παχυσαρκία, 2-Υπέρταση, 3-Δυσλιπιδαιμία, 4-Μικρολευκωματινουρία) θέτει τη διάγνωση του μεταβολικού συνδρόμου (ΜΣ) στο ΣΔ-2, αλλά ο κάθε διαβητικός μπορεί να εμφανίζει 0-4 από τα κριτήρια αυτά (score ΜΣ 0-4). Σκοπός της μελέτης είναι ο προσδιορισμός του επιπολασμού (ΕΠ) του ΜΣ στο ΣΔ-2, η εκτίμηση της βαρύτητάς του (score ΜΣ) και η αναζήτηση εξαρτήσεων και συσχετίσεων ανάμεσα στο ΜΣ και βασικές παραμέτρους του ΣΔ-2, ώστε να προσδιοριστούν οι καθοριστικοί παράγοντες του ΜΣ.

Σε 1.000 διαβητικούς τύπου 2 (650 Γ και 350 Α) μελετήθηκε ο ρόλος των παραμέτρων 1-BMI, 2-WHR, 3-C-πεπτιδίο νηστείας (Cp) (μέτρο της βασικής ενδογενούς παραγωγής ινσουλίνης του διαβητικού), 4-το γινόμενο Cp X FPG (μέτρο της αντίστασης στην ινσουλίνη)(ANT) και 5-η διάρκεια του διαβήτη (ΔΔ). Ο συνολικός ΕΠ του ΜΣ, με βάση τα παραπάνω κριτήρια, βρέθηκε ίσος με 68,8% (71,1% στις Γ και 64,0% στους Α).

Οι συσχετίσεις έδειξαν ότι, κατά σειρά σπουδαιότητας, το score του ΜΣ εμφανίζει ισχυρή εξάρτηση από την WHR ($r = 0,428$), τον BMI ($r = 0,381$), το Cp (διορθωμένο για τη ΔΔ) ($r = 0,310$), και την ANT ($r = 0,252$) ($p < 0,001$ σ' όλες τις περιπτώσεις), ενώ δεν εμφανίζει καμία εξάρτηση από τη ΔΔ ($r = 0,010$).

Η ανάλυση με βάση το score του ΜΣ (0,1,2,3 ή 4) έδειξε ότι οι διαβητικοί με score ΜΣ κάθε φορά μικρότερο από το μέγιστο κατά 1 (score 3, 2, 1, 0) έχουν και χαμηλότερα BMI, WHR, Cp και ANT. ($p < 0,05$ - $< 0,001$ σ' όλες τις περιπτώσεις).

Η ανάλυση με βάση 3-4 διαβαθμίσεις της τιμής της κάθε μίας ελεγχθείσας παραμέτρου (πάνω και κάτω από κάποια όρια) και εκτίμηση των αντίστοιχων μεταβολών στο score και τον ΕΠ του ΜΣ έδειξε επίσης ότι, καθώς μεταβαίνουμε από μία χαμηλότερη προς την επόμενη υψηλότερη διαβάθμιση της τιμής του BMI, της WHR, του Cp ή της ANT, το score και ο ΕΠ/ΜΟΣ του ΜΣ αυξάνονται ($p < 0,05$ - $< 0,001$, σ' όλες τις περιπτώσεις).

Συμπεραίνουμε ότι: 1)Οι βασικοί καθοριστικοί του ΜΣ παράγοντες είναι

η WHR, ο BMI, το Cr και η ANT. 2) Οι διαβαθμίσεις της τιμής των καθοριστικών αυτών παραγόντων επηρεάζουν ανάλογα και τη βαρύτητα (score) του ΜΣ. Η επιμονή του ιατρού, επομένως, στη ρύθμισή τους σε όσο το δυνατόν πιο χαμηλά επίπεδα είναι ουσιώδης στην πρόληψη ή τη διόρθωση του ΜΣ. 3) Επειδή ο BMI σχετίζεται θετικά προς την WHR ($r=0,514$ στους άνδρες) (όχι στις γυναίκες) το Cr ($r=0,307$) και την ANT ($r=0,272$), συμπεραίνεται ότι, απ' όλους τους καθοριστικούς παράγοντες, ο BMI είναι αυτός που έχει τον "μητρικό" ρόλο.

Η ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑΣ (ΔΑ) ΜΕΤΑ ΕΓΧΕΙΡΗΣΗ ΚΑΤΑΡΡΑΚΤΗ.

Γ. Τριανταφύλλου, Ε. Κούλαλη, Α. Σκόρδας, Σ. Μεταλλίδης,
Ρ. Αμπεντίνι, Ζ. Πέτρου, Αικ. Διαμαντοπούλου, Γ. Ταταρίδης,
Π. Τραϊανίδης.

ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΓΠΝ "ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ"
ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ

Εισαγωγή: Σε παλαιότερες μελέτες της κλινικής μας διαπιστώθηκε ότι 9,74% των χειρουργημένων για καταρράκτη είναι διαβητικοί, ποσοστό πολύ μεγαλύτερο του επιπολασμού του ΣΔ στον πληθυσμό και επί πλέον ότι ένα αξιόλογο ποσοστό των χειρουργημένων παρουσίασαν επιδείνωση της ΔΑ.

Σκοπός: Η διερεύνηση της εξέλιξης της ΔΑ σε σχέση με το στάδιο της προεγχειρητικά, και σε σχέση με την εφαρμοζόμενη τεχνική εγχείρησης (κλασική εξωκαψική εξαίρεση του καταρράκτη ή φακοθρυψία).

Υλικό και Μέθοδος: 456 ασθενείς με γνωστή προεγχειρητικά ΔΑ υποβλήθηκαν σε εγχείρηση καταρράκτη την τελευταία διετία (365 από τους οποίους με φακοθρυψία). Οι ασθενείς αυτοί εξετάστηκαν μετεγχειρητικά στην εβδομάδα, στον μήνα, στο δίμηνο και τουλάχιστον μετά εξάμηνο. Για την επιδείνωση της ΔΑ εκτιμήθηκε η αύξηση των ενδοαμφιβληστροειδικών αιμορραγιών, των ξηρών εξιδρωμάτων, η εμφάνιση κλινικά σημαντικού οιδήματος ωχράς μόνου ή σε συνδυασμό με κυστικό οίδημα ωχράς, η επέκταση της ισχαιμίας και των βαμβακόμορφων εξιδρωμάτων, η εμφάνιση ή επιδείνωση νεοαγγείωσης και τυχόν αιμορραγία στο υαλοειδές.

Αποτελέσματα: Μετεγχειρητικά η ΔΑ παρουσίασε επιδείνωση (πλην του οιδήματος της ωχράς) σε ποσοστό 36,2% (22,2 - 37,5% αναλόγως της προεγχειρητικής μορφής της ΔΑ). Οίδημα της ωχράς παρατηρήθηκε σε πολύ μικρότερο ποσοστό 14% (6,9-17,2 % ανά κατηγορία ΔΑ). Σε όσα περιστατικά είχε προηγηθεί της εγχείρησης επαρκής Laser φωτοπηξία το ποσοστό της επιδείνωσης κυμάνθηκε κάτω του 7%.

Εξετάζοντας τις διαφορές επιδείνωσης μεταξύ των τεχνικών της εγχείρησης (φακοθρυψία και εξωκαψική εξαίρεση) δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά ($P=0,2-1,0$).

Συμπεράσματα:

-Ένα αξιόλογο ποσοστό των ασθενών με ΔΑ οι οποίοι χειρουργούνται για καταρράκτη παρουσιάζουν επιδείνωση της ΔΑ.

-Σε όσα περιστατικά ο καταρράκτη επιτρέπει τον έλεγχο του βυθού προεγχειρητικά, πρέπει να προηγείται επαρκής Laser φωτοπηξία.

-Η τεχνική της εγχείρησης (εξωκαψική εξαίρεση - φακοθρυψία) δεν επηρεάζει την εξέλιξη της ΔΑ μετεγχειρητικά.

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΘΡΕΠΤΙΚΩΝ ΣΤΟΙΧΕΙΩΝ ΣΤΟ ΣΩΜΑΤΙΚΟ ΒΑΡΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1

Ν. Παπάζογλου, Κ. Σουλής¹, Χ. Μανές, Δ. Καραγιάννη,
Γ. Σκαραγκάς, Ε. Χαριτίδης
*Β' ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ
ΓΠΝΘ "ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ"
1ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ Β' ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ
ΓΠΝΘ "Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ"*

Σκοπός: Να μελετήσουμε την διαφορετική επίδραση των κύριων θρεπτικών στοιχείων (υδατάνθρακες, πρωτεΐνες, λίπη) στο ΔΜΣ, τη σχέση περιμέτρων Μέσης/Ισχίων και τη περιμέτρου της μέσης σε τύπου 1 διαβητικούς. **Σχεδιασμός:** Μελέτη 102 ασθενών μας και σύγκριση των ευρημάτων με αυτά της διατομικής (cross-sectional) κλινικής μελέτης (EURODIAB Complications Study) **Υλικό και μέθοδοι:** Οι θρεπτικές ουσίες (3/ήμερο διατροφικό ημερολόγιο) που ήταν προγνωστικοί δείκτες των μετρήσεων βάρους (ΔΜΣ, Σχέση Μ/Ι, περ. Μέσης) προσδιορίστηκαν με παλίνδρομη ανάλυση σε 46 άνδρες και 56 γυναίκες με τύπου 1 ΣΔ ($p < 0,5$)

Αποτελέσματα: Στους άνδρες η πρόσληψη των κεκορεσμένων λιπών (περιλαμβάνονται και τα μονοακόρεστα) σχετίστηκε αρνητικά με τον ΔΜΣ και την περίμετρο της Μέσης. Ενώ ο ΔΜΣ σχετίστηκε θετικά με την διάρκεια του ΣΔ και την πρόσληψη πρωτεΐνης. Η περίμετρος μέσης σχετίστηκε θετικά με την ηλικία την ημερήσια δόση ινσουλίνης και την πρόσληψη πρωτεΐνης και λίπους. Στις γυναίκες παρατηρήθηκε θετική συσχέτιση της ηλικίας, του καπνίσματος και της πρωτεΐνης με τον ΔΜΣ, του λίπους με τον λόγο των περιμέτρων Μ/Ι και της ημερήσιας δοσολογία ινσουλίνης και της ηλικίας με την περίμετρο της Μέσης.

Συμπεράσματα: Τα ευρήματά μας είναι συμβατά με αυτά των ευρημάτων του συνόλου των τύπου 1 διαβητικών που συμμετείχαν στην EURO-DIAB, όπου διαπιστώθηκε επιπλέον σημαντική αρνητική συσχέτιση των δεικτών της παχυσαρκίας με την πρόσληψη μονοακόρεστων λιπαρών οξέων και υδατανθράκων. Συνιστάται η τροποποίηση των διατροφικών συνηθειών των τύπου 1 διαβητικών με έμφαση στην κατανάλωση υδατανθράκων, φυτικών ινών

και μονοακόρεστων λιπαρών οξέων για την διατήρηση ή επίτευξη του επιθυμητού βάρους.

ΤΑ ΑΕΕ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΟΧΗ ΣΤΗ ΓΛΥΚΟΖΗ

Καραχάλιος Γ., Χριστοφορίδου Μ., Κώτσης Θ., Φωτεινού Σ.,
Λιακοπούλου Α., Γαρδίκας Ε., Βασιλικός Π.
ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΜΑΡΧΙΑΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ, "Η ΕΛΠΙΣ"

Σκοπός της εργασίας ήταν η μελέτη των ΑΕΕ και ιδίως η διερεύνηση διαφορών από άποψη κλινικών και CT ευρημάτων σε ασθενείς με παθολογική και φυσιολογική ανοχή στη γλυκόζη (ΠΑΓ και ΦΑΓ)

Υλικό - Μέθοδος. Το υλικό αποτέλεσαν 180 ασθενείς (56 Α, 124Γ) μέσης ηλικίας 75,9 ετών που είχαν πρόσφατα νοσηλευθεί με ΑΕΕ και είχαν υποβληθεί σε CT εγκεφάλου. Με ΠΑΓ χαρακτηρίστηκαν οι γνωστοί διαβητικοί ή αυτοί με γλυκόζη πλάσματος νηστείας >140mg/dl ως και οι έχοντες γλυκόζη προσέλευσης ανεξάρτητα γευμάτων 140-200 mg/dl (Διαταραχή ανοχής γλυκόζης - ΔΑΓ), ενώ με ΦΑΓ όλοι οι υπόλοιποι. Μελετήθηκαν και αξιολογήθηκαν στατιστικά οι κλινικές νευρολογικές εκδηλώσεις, τα ευρήματα της CT και η θνητότητα και στις δύο ομάδες ασθενών.

Αποτελέσματα. ΠΑΓ παρουσίαζαν οι 102/180 (57%), 76/102 ΣΔ (74,5%) και 26/102 ΔΑΓ (25,5%) ενώ ΦΑΓ οι 78/180 (43%). Οι κλινικές εκδηλώσεις δεν διέφεραν στατιστικά μεταξύ των δύο ομάδων. Η θνητότητα κατά τη διάρκεια της νοσηλείας ήταν ίδια και στις δύο ομάδες ΠΑΓ και ΦΑΓ (8/102, 8% και 8/78, 10%, $p>0,05$). Η CT ήταν στο σύνολο και στις δύο ομάδες αντίστοιχα : αρνητική στους 28/180 (16%), 8/102 (8%), 20/78 (26%), $p<0,05$. Διαγνωστική στους 136/180 (75%), 86/102 (84%) και 50/78 (64%), $p<0,01$. Ειδικότερα εγκεφαλική αιμορραγία (ΕΑ) είχαν 20/136 (15%), 16/86 (19%), 4/50 (8%), ενώ ισχαιμικό έμφρακτο (ΙΕ) 16/136 (85%), 70/86 (81) , 46/50 (92%).

Η σχέση ΙΕ και ΕΑ ήταν αντίστοιχα στο σύνολο και στις δύο ομάδες, 5,8, 4.3 και 11.5 ($p>0,05$). Μικροαγγειοπάθεια παρατηρήθηκε σε 16/180 (9%), 8/102 (8%) και 8/78 (10%). Η εντόπιση του ΙΕ στο σύστημα των καρωτίδων (ΣΚ) και στο σπονδυλοβασικό (ΣΒ) ήταν αντίστοιχα 88/116 (76%) και 28/116 (24%) στο σύνολο , 56/70 (80%) και 14/70 (20%) στους ΠΑΓ και 32/46 (40%) και 14/46 (30%) στους ΦΑΓ, $p>0,05$ μεταξύ των δύο ομάδων και για τα δύο συστήματα.

Συμπεράσματα. Σημαντικό ποσοστό ασθενών (57%) με ΑΕΕ έχουν παθολογική ανοχή στη γλυκόζη. Οι κλινικές εκδηλώσεις και η θνητότητα στη διάρκεια της νοσηλείας δεν παρουσιάζουν στατιστικά σημαντικές διαφορές

μεταξύ ασθενών με παθολογική και φυσιολογική ανοχή στη γλυκόζη. Η CT που είναι συνήθως διαγνωστική (84%) στους ασθενείς με ΠΑΓ, είναι συχνά αρνητική (26%) στους ασθενείς με ΦΑΓ χωρίς όμως διαφορές στην εντόπιση και το είδος της βλάβης μεταξύ των δύο ομάδων.

ΠΑΡΕΣΗ ΚΟΙΝΟΥ ΚΙΝΗΤΙΚΟΥ ΝΕΥΡΟΥ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΚΑΙ ΜΗ ΑΣΘΕΝΕΙΣ : ΔΙΑΦΟΡΕΣ ΚΑΙ ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ

Γ. Ρίζος, Θ. Καραπαναγιωτίδης, Ρ. Λαμπούσης, Κ. Σιαμούλης,
Α.Ζαφειρόπουλος, Α. Καρλοβασίτου, Σ. Ι. Μπαλογιάννης
Α' ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ Α.Π.Θ. ΝΟΣ. ΑΧΕΠΑ

ΣΚΟΠΟΣ : Να διερευνηθούν οι διαφορές στην κλινική και ακτινολογική εικόνα , στην πρόγνωση και στη θεραπεία μεταξύ διαβητικών (Δ) και μη (ΜΔ) ασθενών με πάρεση του κοινού κινητικού νεύρου (ΠΚΚ).

ΑΣΘΕΝΕΙΣ-ΜΕΘΟΔΟΣ : Μελετήθηκαν 42 ασθενείς με ΠΚΚ οι οποίοι διερευνήθηκαν στην κλινική μας την τελευταία πενταετία.. Σε 18 (42%) εξ' αυτών η πάρεση απεδόθη στο ΣΔ και στους υπόλοιπους 24 (58%) σε άλλα αίτια. Όλοι οι ασθενείς υπεβλήθησαν σε νευροαπεικονιστική εξέταση (CT/MRI, MRA ή ενδαρτηριακή αγγειογραφία εγκεφάλου) και παρηκολουθήθησαν ανά δίμηνο επί ένα χρόνο.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ : Εις 89 % εκ των Δ ασθενών δεν διεπιστώθη εσωτερική οφθαλμοπληγία , έναντι μόνο 12,5% εκ των ΜΔ ($p < 0.001$, Fisher's exact test). Εις τους ΜΔ ασθενείς που διεγνώσθη ανεύρυσμα της οπίσθιας αναστομωτικής αρτηρίας, ενίοτε (17%) η εσωτερική οφθαλμοπληγία προηγείτο της εξωτερικής περί τη μία εβδομάδα. Επίσης εις το 67 % της υποομάδος Δ η έναρξη ήταν οξεία με έντονο πόνο και κεφαλαλγία έναντι 25% της υποομάδος ΜΔ ($p < 0.001$, Fisher's exact test). Χαρακτηριστικό των Δ ασθενών είναι το γεγονός ότι εις 83% εξ αυτών η MRI κατέδειξε ευρήματα μικροαγγειοπάθειας εγκεφάλου με παρουσία κενοχωριωδών μεσεγκεφαλικών εμφράκτων επί του 31% καθώς και ότι παρουσίασαν βελτίωση ενωρίτερα (εντός 8 εβδομάδων έναντι 12 εβδομάδων των ΜΔ ασθενών).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Η πάρεση του κοινού κινητικού νεύρου σε διαβητικούς ασθενείς εμφανίζεται συνήθως χωρίς εσωτερική οφθαλμοπληγία και ως εκ τούτου συχνά θεωρείται περιττός ο νευροαπεικονιστικός έλεγχος. Παρ' όλα αυτά, η απεικόνιση μεσεγκεφαλικών μικροεμφράκτων επί του 1/3 των Δ ασθενών εγείρει την υπόθεση ότι η ΠΚΚ άνευ εσωτερικής οφθαλμοπληγίας δεν είναι ασύμβατη με ενδοστελεχιαία βλάβη. Συνεπώς η λεπτομερής νευροαπεικόνιση κρίνεται απαραίτητη ενώ ενδεχομένως αντιαμοπεταλιακά θα έπρεπε να χορηγούνται σε όλους τους διαβητικούς ασθενείς με ΠΚΚ.

ΕΠΙΠΕΔΑ ΣΙΑΛΙΚΟΥ ΟΞΕΟΣ ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ(ΣΟ),ΜΙΚΡΟ-ΚΑΙ ΜΑΚΡΟ -ΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΤΥΠΟΥ 1. ΑΝΑΦΟΡΑ ΣΤΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΤΗΣ EURODIAB COMPLICATIONS STUDY

Ν.Παπάζογλου, Γ.Σκαραγκάς, Χ.Μανές, Σ.Γκουτκίδου,
Γ.Τζατζάγου, Α. Κούτσιου
Β' ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ
Γ.Π.Ν. "ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ" ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ

Σκοπός: Η μελέτη συσχέτισης των επιπέδων σιαλικού οξέος του πλάσματος, ενός δείκτη αντίδρασης οξείας φάσεως με την παρουσία διαβητικής μικρο- και μακροαγγειοπάθειας σε διαβητικούς τύπου 1 και αναφορά στα ευρήματα της Ευρώπης στα πλαίσια της Eurodiab Complications Study.

Υλικό-Μέθοδοι: Μετρήθηκαν τα επίπεδα του σιαλικού οξέος σε 34 διαβητικούς τύπου 1 (ενζυματική μέθοδος,Boehringer Mannheim, Lewess, Sussex, U.K.) και έγινε συσχετί -ση με τα ευρήματα διαβητικής νεφροπάθειας, αμφιβλη στροειδοπάθειας, νευροπάθειας και στεφανιαίας αγγειοπάθειας στα πλαίσια της Eurodiab IDDM Complications Study.

Αποτελέσματα: Η μέση τιμή του (ΣΟ)(mmol/l) ήταν 1.76 ± 0.23 για το σύνολο των διαβητικών, 1.52 ± 0.32 για τους άνδρες και 1.96 ± 0.18 για τις γυναίκες.Υπάρχει διαφορά ανά μεσα στους άνδρες και τις γυναίκες. Δεν φαίνεται όμως να υπάρχει συσχέτιση των επιπέδων του σιαλικού οξέος τόσο με την διαβητική αγγειοπάθεια(μικρο- και μακροαγ -γαιοπάθεια), σε αντίθεση με τα αποτελέσματα της Ευρωπαϊκής μελέτης όπου βρέθηκε μία σημαντική τάση αύξησης σε σχέση με την διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια (στους άνδρες), την απέκκριση λευκωματίνης σε άνδρες και γυναίκες και την κρεατι -νίνη του ορού και την διαβητική νευροπάθεια στους άνδρες.

Συμπεράσματα: Στην δική μας μελέτη δεν βρέθηκε συσχέτιση των επιπέδων του (ΣΟ), πιθανώς λόγω μικρού δείγματος σε αντίθεση με την συνολική Ευρωπαϊκή μελέτη όπου διαπιστώθηκε ότι τα επίπεδα του σιαλικού οξέος στο πλάσμα σχετίζονται έντονα με την παρουσία μικροαγγειακών επιπλοκών στους διαβητικούς τύπου 1 ειδικά με την αμ φιβληστροειδοπάθεια και νεφροπάθεια.

ΟΜΟΚΥΣΤΕΪΝΗ ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ(ΔΝΦ)

Γ.Σκαραγκάς, Ε.Ρεπαντά, Α.Κούτσιου, Γ.Τζατζάγου, Ε.Θεοδοσίου
Ν.Παπάζογλου.

*Β'ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ Γ.Π.Ν. "ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ" ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ.
ΒΙΟΧΗΜΙΚΟ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΠΡΩΤΟΥ Γ.Ν."ΑΓΙΟΣ ΠΑΥΛΟΣ"
ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ.*

Σκοπός: Η μελέτη των επιπέδων (OK) πλάσματος νηστείας σε διαβητικούς ασθενείς με νεφροπάθεια, αφού και η μικρολευκωματινουρία και η αύξηση των επιπέδων OK χα -ρακτηρίζονται ως ανεξάρτητοι παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση μακροαγγειοπά -θειας στον γενικό πληθυσμό.

Υλικό-Μέθοδοι. Μελετήθηκαν 35 διαβητικοί ασθενείς και 35 μη διαβητικοί οι οποίοι απετέλεσαν την ομάδα ελέγχου. Όλοι ταξινομήθηκαν στις εξής ομάδες. Ομάδα 1η: 15 διαβητικοί τύπου 1 με (ΔΝΦ), ηλικίας 36 ± 4 έτη, Ομάδα 2η: 20 διαβητικοί τύπου 2 με (ΔΝΦ), ηλικίας 60.5 ± 9 έτη, Ομάδα 3η: 15 μη διαβητικοί ηλικίας 35 ± 5 έτη οι οποίοι απετέλεσαν την ομάδα ελέγχου για την ομάδα 1, Ομάδα 4: 20 μη διαβητικοί ηλικίας 60.2 ± 9 έτη οι οποίοι απετέλεσαν την ομάδα ελέγχου για την ομάδα 2.

Μετρήθηκαν τα επίπεδα (OK) πλάσματος νηστείας(Ανοσοενζυμική μέθοδος FPIA,Fluo- rescence Polarisation Immuno Assay,Abbott),της HbA1, του φυλλικού οξέος, της B12, της κρεατινίνης και έγινε εκτίμηση της απέκκρισης λευκωματίνης από τα ούρα(αυτόμα -τη μέθοδος ανοσοκαθίζησης, SPQTM Test System, DiaSorin)

Για την στατιστική ανάλυση χρησιμοποιήθηκε το t-Student test.

Αποτελέσματα.Τα επίπεδα OK πλάσματος νηστείας($\mu\text{mol/l}$) βρέθηκαν για την 1η ομά- δα: 7.8 ± 2.27 , για την 2η ομάδα: 14.93 ± 4.63 , για την 3η ομάδα: 6.83 ± 2.24 και για την 4η ομάδα: 10.5 ± 1.97 .Βρέθηκε σημαντική διαφορά στα επίπεδα της (OK) μεταξύ 1ης και 3ης ομάδας($p < 0.01$) ιδιαίτερα όμως μεταξύ 2ης και 4ης ομάδας($p < 0.001$).

Συμπέρασμα. Τα αυξημένα επίπεδα OK πλάσματος νηστείας σχετίζονται με την αυξημένη απέκκριση λευκωματίνης στους διαβητικούς ασθενείς ιδιαίτερα στους διαβη -τικούς τύπου 2.Το γεγονός ότι σε διαβητικούς ασθενείς δυνατόν να συνυπάρχουν ταυτόχρονα δύο παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση μακροαγγειοπάθειας μαζί με την θρομβωτική διάθεση των διαβητικών, καθιστά την αντιμετώπιση τους έγκαιρη και επιτακτική, παράλληλα δε διευκρινίζεται έτι περαιτέρω η ατιοπαθογένεια της διαβητικής μακροαγγειοπάθειας.

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΟΜΟΚΥΣΤΕΪΝΗΣ(ΟΚ) ΣΤΗΝ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΤΥΠΟΥ 1 ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ(ΔΝΦ)

Ε.Ρεπαντά, Γ.Σκαραγκάς, Σ.Γκουτκίδου, Ν.Παπάζογλου,
Ε.Γεωργακοπούλου.

*ΒΙΟΧΗΜΙΚΟ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΠΡΩΤΟΥ Γ.Ν. "ΑΓΙΟΣ ΠΑΥΛΟΣ"
ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ.*

*Β' ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ Π.Γ.Ν. "ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ"
ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ.*

Σκοπός: Η δράση της ΟΚ στην λειτουργικότητα των αιμοπεταλίων παραμένει αντιφατική. Για να εκτιμήσουμε την πιθανότητα διαταραχής της λειτουργικότητας των αιμοπεταλίων, μετρήσαμε τα επίπεδα της ΟΚ πλάσματος νηστείας και τα επίπεδα β-θρομβο -γλοβουλίνης(β-TG) και αιμοπεταλιακού παράγοντα 4 (PF4) σε διαβητικούς τύπου 1 με ΔΝΦ.

Υλικό-Μέθοδοι: Το υλικό μας απετέλεσαν 35 αυστηρά επιλεγμένοι διαβητικοί τύπου 1 οι οποίοι χωρίστηκαν σε τρεις ομάδες σε σχέση με την απέκκριση λευκωματίνης από τα ούρα. Η 1η ομάδα(AER<30 mg/24ωρο) από 12 άτομα, 5 άνδρες και 7 γυναίκες μέ -σης ηλικίας 44 ± 13.8 ετών, η 2η ομάδα(AER: 30-300mg/24ωρο) από 15 άτομα, 7 άνδρες και 8 γυναίκες ηλικίας 49 ± 12.5 ετών και η 3η ομάδα(AER>300mg/24ωρο) από 8 άτομα, 4 άνδρες και 4 γυναίκες ηλικίας 51 ± 10.6 ετών. Την ομάδα ελέγχου απετέλεσαν 35 υγιή άτομα αντίστοιχης ηλικίας και φύλου(ομάδα 4η). Σε όλα τα άτομα μετρήθηκαν τα επίπεδα (ΟΚ) πλάσματος νηστείας(Ανοσοενζυμική μέθοδος FPIA, Fluorescence Polarisation Immuno Assay, Abbott), τα επίπεδα της β-TG(Asserachrom β-TG), τα επίπεδα του PF4(Asserachrom PF4) και τα επίπεδα απέκκρισης λευκωματίνης από τα ούρα (αυτόματος μέθοδος ανοσοκαθίζησης, SPQTM Test System, DiaSorin).

Αποτελέσματα: Τα επίπεδα της ΟΚ ήταν αντίστοιχα($\mu\text{mol/l}$) για την 1η ομάδα: 7.6 ± 3.95 , για την 2η ομάδα: 12 ± 4.58 , για την 3η ομάδα: 19 ± 5.77 και για την 4η ομάδα: 6.9 ± 2.96 . Τα επίπεδα της β-TG(IU/ml) ήταν για την 1η ομάδα: 22.2 ± 5.54 , για την 2η ομάδα: 26.8 ± 12.16 , για την 3η ομάδα: 96.8 ± 10.7 και για την 4η ομάδα: 22.8 ± 4.8 . Τα επίπεδα του PF4(IU/ml) ήταν για την 1η ομάδα:

2.3 ± 0.11 , για την 2η ομάδα 2.65 ± 0.14 , για την 3η ομάδα 5.3 ± 0.92 και για την 4η ομάδα 2.2 ± 0.1 . Υπάρχει μία στατιστικώς σημαντική διαφορά στα επίπεδα της β -TG στους διαβητικούς με μακρολευκωματουρία ($p < 0.001$) και μικρολευκωματινουρία και μία σαφής στατιστικώς σημαντική διαφορά στα επίπεδα του PF4 στους διαβητικούς με μακρολευκωματουρία ($p < 0.001$) και μικρότερη στους διαβητικούς με μικρολευκωματινουρία ($p < 0.01$).

Συμπέρασμα: Φαίνεται ότι τα υψηλά επίπεδα OK που παρατηρούνται σε διαβητικούς τύπου 1 με ΔΝΦ επηρεάζουν την λειτουργικότητα των αιμοπεταλίων όπως αυτό εκφράζεται από τα αυξημένα επίπεδα της β -TG και του PF4, δύο ειδικών ενζύμων της υπερδραστηριότητας των αιμοπεταλίων, ακόμη και στο επίπεδο της μικρολευκωματινουρίας. Είναι γνωστό από την βιβλιογραφία ότι στο επίπεδο της μικρολευκωματινουρίας τα ένζυμα αυτά δεν επηρεάζονται.

ΣΚΕΥΑΣΜΑΤΑ ΒΑΝΑΔΙΟΥ: ΔΡΑΣΗ ΣΤΑ ΜΥΪΚΑ ΚΥΤΤΑΡΑ ΠΑΡΟΜΟΙΑ ΜΕ ΤΗΝ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ.

Ευαγγελία Τσιάννη Ph.D., Θεόδωρος Τσακιρίδης* M.D., Ph.D.
*DEPARTMENT OF COMMUNITY HEALTH SCIENCES, BROCK UNIVERSITY, ST. CATHARINES, AND *DIVISION OF CLINICAL SCIENCE, DEPARTMENT OF MEDICINE, UNIVERSITY OF TORONTO, CANADA.*

Το βανάδιο είναι ένα στοιχείο που αναστέλλει τη δράση διαφόρων ενζύμων και ειδικά της φωσφατάσης της τυροσίνης και μιμείται τη δράση της ινσουλίνης.

Μελετήσαμε τον τρόπο δράσης του βαναδίου και του περοβαναδίου σε καλλιέργειες των L6 διαφοροποιημένων μυϊκών κυττάρων. Οι δυο ουσίες αύξησαν τη μεταφορά της γλυκόζης με τρόπο ο οποίος ήταν εξαρτημένος από τη δόση και το χρόνο δράσης τους. Η αύξηση της μεταφοράς της γλυκόζης ήταν σε επίπεδα όμοια με αυτά που προκαλεί η ινσουλίνη.

Για να εξετάσουμε αν η κινάση phosphatidylinositol-3 (PI3K) είναι απαραίτητη για αυτή τη δράση του βαναδίου και του περοβαναδίου χρησιμοποιήσαμε τον αναστολέα της PI3K wortmannin. Η wortmannin σταμάτησε τη δράση της ινσουλίνης στη μεταφορά της γλυκόζης αλλά δεν σταμάτησε τη δράση του βαναδίου και του περοβαναδίου στη μεταφορά της γλυκόζης. Το βανάδιο και το περοβανάδιο επίσης προκάλεσε τη μετατόπιση των πρωτεϊνών μεταφορέων της γλυκόζης GLUT από ένα εσωκυτταρικό τμήμα στην κυτταρική μεμβράνη.

Αυτή η μετατόπιση δεν εμποδίστηκε από τη wortmannin η οποία εμπόδισε τη μετατόπιση των μεταφορέων της γλυκόζης που προκλήθηκε από τη δράση της ινσουλίνης. Για να βρούμε το πιθανό ρόλο της κινάσης C στα L6 μυϊκά κύτταρα χρησιμοποιήθηκε διάλυμα που περιείχε phorbol myristate acetate (PMA) ή διάλυμα που περιείχε τους αναστολείς της κινάσης C calphostin C και bisindolylmaleimide.

Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι δεν υπήρξε αναστολή της μεταφοράς της γλυκόζης η οποία είχε ενεργοποιηθεί από την ινσουλίνη, το βανάδιο ή το περοβανάδιο. Επίσης όταν η wortmannin και οι αναστολείς της κινάσης C χρησιμοποιήθηκαν μαζί στα κύτταρα και πάλι τα αποτελέσματα της δράσης του

βαναδίου και του περοβαναδίου στη μεταφοράς της γλυκόζης δεν αναστάλθηκαν. Σε αντίθεση, η αποδιοργάνωση του δικτύου της ακτίνης με τη χρησιμοποίηση της cytochalasin D ανέστειλε την αύξηση στη μεταφορά της γλυκόζης η οποία είχε ενεργοποιηθεί από τις τρεις ουσίες.

Συμπερισματικά, το βανάδιο και το περοβανάδιο είναι ουσίες ικανές να επιφέρουν την αύξηση στη διακίνηση της γλυκόζης και την μετατόπιση των πρωτεϊνών μεταφορέων της γλυκόζης μέσω ενός μηχανισμού ο οποίος είναι ανεξάρτητος από την phosphatidylinositol-3 kinase και την πρωτεΐνη κινάση C (protein kinase C). Η αύξηση της μεταφοράς της γλυκόζης που προκαλείται από το βανάδιο και το περοβανάδιο χρειάζεται την παρουσία ακέραιου δικτύου ακτίνης γεγονός που είναι όμοιο με την αύξηση στη μεταφοράς της γλυκόζης που προκαλείται από την ινσουλίνη.

Τα αποτελέσματα δείχνουν ότι τα σκευάσματα του βαναδίου έχουν την ικανότητα να ξεπεράσουν ανωμαλίες του μηχανισμού δράσης της ινσουλίνης κι αυτές οι ικανότητες τους τα καθιστούν πολύ ενδιαφέρουσες ουσίες με δυνατότητες να χρησιμοποιηθούν σε φαρμακολογικές εφαρμογές.

ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΕΞΕΛΙΞΗΣ ΠΡΟΣ ΠΑΡΑΓΩΓΙΚΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ (ΔΑ) ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΤΥΠΟΥ1. ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΠΟ ΤΗΝ EURO- DIAB PROSPECTIVE COMPLICATION STUDY.

Χρ. Μανές, Γ. Τριανταφύλλου, Δ. Σκούτας, Κ. Κοραΐδης,
Σ. Γεωργιάδου, Ν. Παπαζογλου.

*ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ Γ.Π.Ν. "ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ"
ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΓΠΝ "ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ" ΘΕΣ/ΝΙΚΗ*

Σκοπός: Ο προσδιορισμός του κινδύνου εξέλιξης προς παραγωγική ΔΑ και η διερεύνηση της σημασίας των παραγόντων κινδύνου που υπεισέρχονται στην εξέλιξη αυτήν σε ασθενείς με ΣΔ τύπου 1.

Υλικό - Μέθοδος: Η μελέτη αυτή παρουσιάζει τα αποτελέσματα όσον αφορά στους παράγοντες κινδύνου για εξέλιξη σε παραγωγική ΔΑ 53 ασθενών μας με ΣΔ τύπου 1 οι οποίοι έλαβαν μέρος στην EURODIAB Prospective Complication Study, και η οποία μελέτη περιελάμβανε 1.249 ασθενείς από 27 κέντρα 16 διαφορετικών Ευρωπαϊκών χωρών. Ο αρχικός αριθμός των ασθενών μας ήταν 57 αλλά 4 είχαν ήδη παραγωγική ΔΑ κατά την εκκίνηση.

Δείγματα αίματος και ούρων στάλθηκαν για ανάλυση σε κεντρικό εργαστήριο στο Λονδίνο ενώ ελήφθησαν σπάντα φωτογραφίες βυθού κατά την εκκίνηση και τον επανέλεγχο και ταξινομήθηκαν με την μέθοδο που περιγράψαμε κατά το παρελθόν από την ίδια θέση. Ο χρόνος επανελέγχου ήταν 7,3 έτη (6-8 έτη).

Αποτελέσματα: 6 από τους 53 ασθενείς της σειράς μας (11,3%) [157 ασθενείς από τους 1249 του συνόλου της EURODIAB Prospective Complication Study (12,6%)] εξελίχθηκαν σε παραγωγική ΔΑ κατά το διάστημα των 7,3 ετών. Παράγοντες με στατιστικό ενδιαφέρον:

-Διάρκεια νόσου κατά την εκκίνηση: η συχνότητα εμφάνισης αυξάνει μέχρι τα 15 έτη διάρκειας του ΣΔ και ομαλοποιείται μετά.

-Ύψος HbA1c κατά την εκκίνηση: δεν υπάρχει εμφανής σχέση με την εξέλιξη σε παραγωγική ΔΑ.

-Η HbA1c μετρημένη τοπικά κατά την 2ετία πριν την επανεξέταση: αποτελεί ισχυρό επιβαρυντικό παράγοντα

-Η σοβαρότητα της ΔΑ κατά την εκκίνηση: έχει άμεση σχέση με την

εξέλιξη προς παραγωγική ΔΑ, φθάνοντας στο 79% της συνολικής σειράς των ασθενών με σοβαρή μη παραγωγική ΔΑ.

-Η εμφάνιση του ΣΔ προ της εφηβείας: παρουσιάζει ισχυρή σχέση με την εξέλιξη της ΔΑ.

-Η διαστολική πίεση, τα τριγλυκερίδια νηστείας, και η σχέση περιμέτρου-μέσης - ισχίων: φαίνεται να παίζουν έναν μικρότερο αλλά ισχυρό επιβαρυντικό παράγοντα.

Τα συμπεράσματα της μελέτης μας συγκρίνονται με αυτά της συνολικής σειράς της EURODIAB Prospective Complication Study, και δεν παρουσιάζουν σοβαρή απόκλιση.

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑΣ (ΔΑ) ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΤΥΠΟΥ 1. ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΠΟ ΤΗΝ EURODIAB PROSPECTIVE COMPLICATION STUDY.

Χ.Μανές., Γ.Τριανταφύλλου, Δ.Καραγιάννη, Α.Τσιανάκα,
Ε.Φραγκουλίδου, Δ. Σκούτας, Ν. Παπάζογλου
ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ Γ.Π.Ν. "ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ"
ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΓΠΝ "ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ" ΘΕΣ/ΝΙΚΗΣ

Σκοπός: Να προσδιορισθεί η συχνότητα εμφάνισης ΔΑ στους διαβητικούς τύπου Ι και η σχετική σημασία διαφόρων παραγόντων κινδύνου.

Εισαγωγή: Ο μόνος αποδεδειγμένα αποτρεπτικός παράγοντας για την εμφάνιση της ΔΑ είναι ο καλός γλυκαιμικός έλεγχος ο οποίος όμως από μόνος του δεν είναι ικανοποιητικός μια και σε ένα ποσοστό παρά τον εντατικό έλεγχο εξακολουθεί η εμφάνιση ΔΑ.

Υλικό-Μέθοδος: Παρουσιάζουμε την εξέλιξη 33 διαβητικών ασθενών τύπου Ι χωρίς στοιχεία ΔΑ κατά την εκκίνηση σε διάστημα 7,3 ετών. Οι ασθενείς είναι μέρος 57 ασθενών του κέντρου της Θεσ/νίκης που συμμετείχαν στην EURODIAB Prospective Complication Study, 24 από τους οποίους είχα ήδη ΔΑ κατά την εκκίνηση. Στην μελέτη αυτή της EURODIAB συμμετείχαν 764 ασθενείς από όλη την Ευρώπη χωρίς στοιχεία ΔΑ κατά την εκκίνηση αποτελώντας μέρος 1.215 ασθενών που συνολικά επανεξετάστηκαν. Η εκτίμηση της ΔΑ έγινε σε κέντρο διαβάθμισης στην Αγγλία με βάση φωτογραφίες του βυθού που ελήφθησαν κατά την εκκίνηση και κατά την επανεξέταση μετά 7,3 έτη.

Αποτελέσματα: Αμφιβληστροειδοπάθεια παρουσίασαν 18 από τους 33 ασθενείς (54,5%) (429 από 764 ασθενείς της EURODIAB Prospective Complication Study [56%] και για το 95% των ασθενών: 52-59%).

Περισσότεροι από 20 παράγοντες λαμβάνονται υπ' όψιν στην εργασία μας και μεταξύ αυτών η HbA1c, η AER, η ολική χοληστερίνη, τα τριγλυκερίδια νηστείας, το vWF, η σχέση περιμέτρου μέσης - ισχίων, το βάρος, το κάπνισμα, και η δόση ινσουλίνης ανά χιλιόγραμμο βάρους σώματος. Για την εκτίμηση των αποτελεσμάτων οι τιμές προσαρμόστηκαν για 2 βασικές παραμέτρους: την διάρκεια το ΣΔ και την HbA1c κατά την εκκίνηση. Μετά την προσαρμογή αυτή οι

μόνοι παράγοντες που παρέμειναν κλινικά σημαντικοί ήταν τα τριγλυκερίδια νηστείας (0,90 έναντι 0,83 mmol/l, $R = 0,04$), η σχέση περιμέτρου μέσης - ισχίων (0,86 έναντι 0,83 $P = 0,001$) και η HbA1c κατά την επανεξέταση (6,3 έναντι 6,1% $P = 0,03$).

Συμπεράσματα:

-Η συχνότητα της εμφάνισης ΔΑ σε διαβητικούς τύπου 1 παραμένει υψηλή 54,5% στα 7,5 χρόνια.

-Βασικούς επιβαρυντικούς παράγοντες, λαμβάνοντας υπ'όψιν την διάρκεια της νόσου και τον γλυκαιμικό έλεγχο, αποτελούν η σχέση περιμέτρου μέσης - ισχίων και τα τριγλυκερίδια νηστείας.

ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΚΑΙ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΤΟΥ ΑΥΤΟΝΟΜΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΑΚΡΑΣ ΔΙΑΡΚΕΙΑΣ ΤΥΠΟΥ 2 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Τ. Διδάγγελος, Γ. Άρσος*, Δ. Καραμήτσος, Β. Άθυρος,
Ν. Καρατζάς*.

*ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΚΑΙ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΠΥΡΗΝΙΚΗΣ
ΙΑΤΡΙΚΗΣ**

ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ, Α.Π.Θ.

ΣΚΟΠΟΣ: Η εκτίμηση της λειτουργικότητας (συστολικής και διαστολικής) της αριστεράς κοιλίας (ΑΚ) της καρδιάς σε ασθενείς με διαβητική νευροπάθεια του αυτονόμου νευρικού συστήματος (ΔΝΑΝΣ).

ΑΣΘΕΝΕΙΣ-ΜΕΘΟΔΟΙ: Μελετήθηκαν 32 ασθενείς (14 γυναίκες και 18 άνδρες) με μέση ηλικία 58.5 ± 8.6 έτη και μέση γνωστή διάρκεια ΣΔ 16.3 ± 5.1 έτη. Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν στις 4 κλασικές δοκιμασίες ελέγχου της λειτουργίας του αυτονόμου νευρικού συστήματος, που έχουν προταθεί από τους Ewing και Clarke. Η διάγνωση της σαφούς νευροπάθειας γινόταν, όταν 2 από τις 4 δοκιμασίες ήταν παθολογικές. Η εκτίμηση της λειτουργίας της ΑΚ πραγματοποιήθηκε με την ραδιονουκλιδική κοιλιογραφία σε ηρεμία. Το κλάσμα εξώθησης (ΚΕ) χρησιμοποιήθηκε για την εκτίμηση της συστολικής λειτουργίας της ΑΚ, ενώ ο μέγιστος ρυθμός πλήρωσης (ΜΡΠ), το κλάσμα πλήρωσης κατά το πρώτο τρίτο της διαστολής (1/3 ΚΠ) και η συμβολή των κόλπων στην πλήρωση των κοιλιών (ΚΣΚ) χρησιμοποιήθηκαν για την εκτίμηση της διαστολικής λειτουργίας της ΑΚ. Οκτώ ασθενείς (25%) έπασχαν από αρτηριακή υπέρταση, ενώ κανείς δεν έπασχε από στεφανιαία νόσο. Την ομάδα ελέγχου αποτέλεσαν 15 φυσιολογικά άτομα ανάλογης ηλικίας (ομάς Γ).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Δώδεκα ασθενείς δεν παρουσίαζαν νευροπάθεια (ομάς Α), ενώ οι υπόλοιποι 20 παρουσίαζαν σαφή ΔΝΑΝΣ (ομάς Β).

	Ομάς Α	Ομάς Β	Ομάς Γ	p(A - Γ)	p (B - Γ)
ΚΣ	75.3±16.5	75.6±10.0	72.9±14.5	ΜΣ	ΜΣ
ΚΕ	70.1±6.8	69.5±5.2	66.3±5.8	ΜΣ	ΜΣ
ΜΡΠ	4.3±0.7	4.2±1.1	5.0±2.2	ΜΣ	ΜΣ
1/3 ΚΠ	35.2±16.4	32.6±12.1	40.4±12.2	ΜΣ	ΜΣ
ΚΣΚ	25.4±12.1	30.5±9.7	21.7±6.4	ΜΣ	p=0.004

ΚΣ= καρδιακή συχνότητα, ΜΣ= μη σημαντικό.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Η συστολική λειτουργία της ΑΚ δεν έχει επηρεασθεί αρνητικά από τον ΣΔ ακόμη και στους ασθενείς με ΔΝΑΝΣ. Η διαστολική λειτουργία της ΑΚ είναι ελαφρά επηρεασμένη στους ασθενείς με τύπου 2 ΣΔ και ΔΝΑΝΣ. Η διαστολική λειτουργία της ΑΚ είναι φυσιολογική στους ασθενείς με τύπου 2 ΣΔ χωρίς ΔΝΑΝΣ.

ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΚΑΙ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΤΟΥ ΑΥΤΟΝΟΜΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΤΥΠΟΥ 1 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Τ. Διδάγγελος, Γ. Άρσος*, Δ. Καραμήτσος, Β. Άθυρος,
Ν. Καρατζάς*.

*ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΚΑΙ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΠΥΡΗΝΙΚΗΣ
ΙΑΤΡΙΚΗΣ,*

ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ, Α.Π.Θ.

ΣΚΟΠΟΣ: Η εκτίμηση της λειτουργικότητας (συστολικής και διαστολικής) της αριστεράς κοιλίας (ΑΚ) της καρδιάς σε ασθενείς με διαβητική νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος (ΔΝΑΝΣ).

ΑΣΘΕΝΕΙΣ - ΜΕΘΟΔΟΙ: Μελετήθηκαν 41 ασθενείς (22 γυναίκες και 19 άνδρες) με τύπου 1 Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ) με μέση ηλικία 36.2 ± 12.8 έτη και μέση διάρκεια ΣΔ 18.4 ± 7.8 έτη. Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν στις 4 κλασικές δοκιμασίες ελέγχου της λειτουργίας του αυτόνομου νευρικού συστήματος, που έχουν προταθεί από τους Ewing και Clarke. Η διάγνωση της σαφούς ΔΝΑΝΣ γινόταν, όταν 2 από τις 4 δοκιμασίες ήταν παθολογικές. Η εκτίμηση της λειτουργίας της ΑΚ πραγματοποιήθηκε με την ραδιονουκλιδική κοιλιογραφία σε ηρεμία. Το κλάσμα εξώθησης (ΚΕ) χρησιμοποιήθηκε για την εκτίμηση της συστολικής λειτουργίας της ΑΚ, ενώ ο μέγιστος ρυθμός πλήρωσης (ΜΡΠ), το κλάσμα πλήρωσης κατά το πρώτο τρίτο της διαστολής (1/3 ΚΠ) και η συμβολή των κόλπων στην πλήρωση των κοιλιών (ΚΣΚ) χρησιμοποιήθηκαν για την εκτίμηση της διαστολικής λειτουργίας της ΑΚ. Κανείς από τους ασθενείς δεν έπασχε από στεφανιαία νόσο. Την ομάδα ελέγχου αποτέλεσαν 23 φυσιολογικά άτομα ανάλογης ηλικίας (ομάς Γ).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Είκοσι πέντε ασθενείς δεν παρουσίαζαν νευροπάθεια (ομάς Α), ενώ οι υπόλοιποι 16 παρουσίαζαν σαφή ΔΝΑΝΣ (ομάς Β). Επειδή η καρδιακή συχνότητα (ΚΣ) αποτελεί μείζονα τροποποιητή των διαστολικών παραμέτρων και επειδή οι δύο ομάδες (Α-Β) διέφεραν τόσο μεταξύ τους όσο και από την ομάδα Γ ως προς την ΚΣ, οι συγκρίσεις έγιναν μεταξύ των διορθωμένων ως προς την ΚΣ τιμών.

	Ομάς Α	Ομάς Β	Ομάς Γ	p (Α-Γ)	p (Β-Γ)
ΚΣ	74.2±10.7	82.4±12.7	65.2±8.6	0.006	0.00001
ΚΕ	66.1±6.0	69.9±10.4	64.4±4.8	0.124	0.02
ΜΡΠ	4.6±1.0	3.8±1.3	4.6±1.3	0.665	0.024
1/3 ΚΠ	56.2±16.3	37.7±11.0	48.5±12.6	0.142	0.01
ΚΣΚ	13.4±7.5	21.1±12.7	14.4±11.9	0.841	0.079

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Η συστολική λειτουργία της ΑΚ δεν έχει επηρεασθεί αρνητικά από τον ΣΔ ακόμη και στους ασθενείς με ΔΝΑΝΣ. Η διαστολική λειτουργία της ΑΚ είναι σημαντικά επηρεασμένη στους ασθενείς με τύπου 1 ΣΔ και ΔΝΑΝΣ. Η διαστολική λειτουργία της ΑΚ είναι φυσιολογική στους ασθενείς με τύπου 1 ΣΔ χωρίς ΔΝΑΝΣ.

ΚΑΡΚΙΝΟΣ ΚΑΙ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΑΝΤΙΣΤΑΣΗ

Κ.Σουλής¹, Σ.Σπυρόπουλος¹, Μ.Γιακούμπκοβα¹, Χ.Φυτίλη²,
Μ.Καταροπούλου³, Ε.Πρόγια², Γ.Κυριαζής³, Σ.Κουκουρίκος¹
1Β' ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΓΠΝΘ "Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ",
2ΜΙΚΡΟΒΙΟΛΟΓΙΚΑ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ-ΤΜΗΜΑ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΧΗΜΕΙΑΣ
ΓΠΝΘ "Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ",
3ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΠΝΕΥΜΟΝΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ
ΑΠΘ-ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΑ ΤΜΗΜΑ

Οι νεοπλασίες από πολλών ετών συσχετίστηκαν με ινσουλινοαντίσταση και υπερινσουλιναίμια. Η αιτία της συσχέτισης αυτής είναι ασαφής. Η ινσουλινοαντίσταση αποδόθηκε σε παράγοντες φλεγμονής ή στην ίδια την νεοπλασία. Πρόσφατα έχει διατυπωθεί η άποψη ότι η υπερινσουλιναίμια σαν συνέπεια της ινσουλινοαντίστασης ευθύνεται για την ογκογένεση.

Σκοπός της μελέτης μας είναι να εξετάσουμε την ινσουλινοαντίσταση σε νεοπλασίες και να διερευνήσουμε την συσχέτιση της με διάφορους παράγοντες. Υλικό και Μέθοδοι: Στην μελέτη μας συμμετείχαν 25 ασθενείς (21 άνδρες και 4 γυναίκες). 13 έπασχαν από καρκίνο του παχέος εντέρου, 5 από καρκίνο στομάχου, 2 από οισοφάγου και 5 από άλλες νεοπλασίες (1 ηπάτωμα, 2 καρκίνοι μαστού, 1 πνεύμονα και 1 λειομυοσάρκωμα).

Αποτελέσματα: Η ηλικία ήταν 59,3 (+8,3) έτη (39-73), ο ΔΜΣ 24,8 (+4,8) (17,5-36,4), η περίμετρος μέσης* 86,5 (+13) (73-118), ο λόγος περιμέτρων Μ/Ι 0,90 (+0,06) (0,80-1,03), η ΣΑΠ* 128 mm Hg (+22,9) (105-170), η ΔΑΠ 76,7 mm Hg (+10,2) (56-99), η χοληστερόλη 213,8 mg% (+44,5) (142-295), τα τριγλυκερίδια 133,5 mg% (+53) (57-252) η HDL 37,2 mg% (+11,2) (15-67), η LDL 149,7 mg% (+38,3) (79-217), η φερριτίνη* 82,2 (+191,5) (17,8-736), η HbA1c 5,6 (+0,6) (4,6-6,9), Ουρικό οξύ 4,77 mg% (+4,77) (2,8-8,3), Mg 2,08 (+0,22) (1,74-2,56), CEA* 1,95 (+3,6) (0,33-18), Ca 19-9 10,8 (+88,9) (0,02-240), γλυκόζη* 0' 98,7 mg% (+34,6) (72-209), γλυκόζη* 60' 146,3 mg% (+33,7) (112-250). Η αντίσταση στην ινσουλίνη και η εκκριτική ικανότητα των β-κυττάρων εκτιμήθηκε με τις μεθόδους HOMA και SIGMA. Διαπιστώσαμε θετική συσχέτιση της ινσουλινοαντίστασης με τον δείκτη Ca 19-9, την ΔΑΠ, το ουρικό οξύ και το κάπνισμα και αρνητική με το Mg, επίσης παρατηρήθηκε θετική συσχέτιση της αυξημένης λειτουργία των β-κυττάρων με το ουρικό οξύ και αρνητική με το Mg.

Συμπεράσματα: Τα ευρήματα της μελέτης μας συμφωνούν με τις αναφορές που συσχετίζουν τις νεοπλασίες με μειωμένη ευαισθησία στην δράση της ινσουλίνης. Η επί μέρους εξέταση των διαφόρων παραμέτρων στην μελέτη μας έδειξε ότι η μειωμένη ευαισθησία στην δράση της ινσουλίνης πιθανόν να οφείλεται, εκτός από τους γνωστούς παράγοντες, και στην ίδια νεοπλασία, τουλάχιστον αναφορικά με τις νεοπλασίες του πεπτικού.

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΣΤΗΝ ΠΟΡΕΙΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΔΙΑΔΕΡΜΙΚΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗ (PCI): ΜΕΛΕΤΗ ΣΕ ΣΕΙΡΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΑΣ

Μπομποτης Γ, Χατζηνικολαου Ε, Στραβελας Β, Μπελεβεσλης Θ,
Τσαμης Ν, Βασιλειαδης Κ, Σιολαβος Α, Κουρογλου Στ
Α Κ.Κ.Γ.Π.Ν. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ

Περίληψη

Σκοπός: Σκοπός αυτής της μελέτης είναι η αξιολόγηση της διαδερμικής στεφανιαίας επαναιμάτωσης σε ασθενείς που πάσχουν από Στεφανιαία Νόσο και Σακχαρώδη Διαβήτη.

Υλικό και Μέθοδος: Χρησιμοποιήθηκε η διαδερμική στεφανιαία επαναιμάτωση (αγγειοπλαστική) σε 44 συνεχόμενους ασθενείς (28 Α και 16 Γ) που έπασχαν από Στεφανιαία Νόσο και Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II, οι οποίοι ήταν κατάλληλοι για τη μέθοδο αυτή (προκαθορισμένα κριτήρια αγγειοπλαστικής). Ο μέσος όρος της ηλικίας τους ήταν 59,7 έτη και το εύρος της από 36 έως 72 έτη. Όλοι ελέγχθηκαν με στεφανιογραφία, από την οποία προέκυψε ότι το 14% έπασχε από Στεφανιαία νόσο πολλαπλών αγγείων, ενώ το 26% και το 60% από νόσο ενός και δύο αγγείων αντίστοιχα. Όλοι οι ασθενείς είχαν κλάσμα εξώθησης μεγαλύτερο από 40%. Η υπερλιπιδαιμία συνυπήρχε στο 66% των ασθενών και η αρτηριακή υπέρταση στο 34%. Μόνο το 2,2% ανέφερε θετικό κληρονομικό ιστορικό για στεφανιαία νόσο. Συνδυασμό όλων των προδιαθεσικών παραγόντων είχε το 16% των ασθενών. Κατά τη φάση της επαναιμάτωσης το 41% είχε ιστορικό εμφράγματος του μυοκαρδίου. Δύο ασθενείς είχαν υποβληθεί παλαιότερα σε χειρουργική επαναιμάτωση του μυοκαρδίου. Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε διαδερμική επαναιμάτωση με μπαλόνι. Σε αγγειοπλαστική του πρόσθιου κατιόντα κλάδου υποβλήθηκε το 43% των ασθενών, ενώ της Περισώπμενης και της Δεξιάς Στεφανιαίας αρτηρίας το 29,5% και το 25% αντίστοιχα. Ένας ασθενής υποβλήθηκε σε αγγειοπλαστική φλεβικού μοσχεύματος. Η διάρκεια της παρακολούθησης ήταν 8+/-2 μήνες.

Αποτελέσματα: Η μέθοδος ήταν επιτυχής στο 95% των περιπτώσεων (υπολειπόμενη στένωση <20%). Η επίπτωση της κλινικής επαναστένωσης, η οποία ελέγχθηκε με κλινικούς δείκτες και με αναίμακτες δοκιμασίες (Δοκιμασία

Κόπωσης), ήταν 16%. Σ' αυτό το διάστημα, το 2,2% των ασθενών υποβλήθηκε σε νέα αγγειοπλαστική, ενώ το 9% χρειάστηκε να αντιμετωπιστεί με χειρουργική επαναιμάτωση. Οι ασθενείς που έπασχαν από συνδυασμό όλων των προδιαθεσικών παραγόντων για στεφανιαία νόσο είχαν και την υψηλότερη επίπτωση επαναστένωσης (43%). Υπήρξαν δύο θάνατοι, ο ένας από καρδιακά αίτια και ο άλλος από ΑΕΕ, στους έξι μήνες μετά την επέμβαση. Κανένας ασθενής δεν παρουσίασε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, αλλά το 11% των ασθενών χρειάστηκε νέα νοσηλεία.

Συμπεράσματα: τα αποτελέσματα της μελέτης μας δείχνουν ότι σε μια ομάδα διαβητικών ασθενών χωρίς καρδιακή ανεπάρκεια, η αγγειοπλαστική του υπεύθυνου αγγείου αποτελεί ασφαλή θεραπευτική αντιμετώπιση με αρκετά καλά μεσοπρόθεσμα αποτελέσματα.

ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΚΛΙΝΙΚΩΝ ΚΡΙΤΗΡΙΩΝ ΓΙΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΑΝΟΙΑΣ ΕΠΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΟΥ

Γ. Ρίζος, Θ. Καραπαναγιωτίδης, Π. Χάμλατζης, Ε. Πολυμενάκου,
Χ. Ανδρέου, Π. Παππά, Ν. Βλαϊκίδης, Δ. Ξαφένιας,
Σ.Ι. Μπαλογιάννης
Α' ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ Α.Π.Θ. ΝΟΣ. ΑΧΕΠΑ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ : Η αγγειακή άνοια εκτιμάται ότι αποτελεί τη δεύτερη συχνότερη μορφή άνοιας μετά τη νόσο του Alzheimer. Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί μείζονα παράγοντα κινδύνου αθηρωματικής στενώσεως των καρωτίδων και μικροαγγειοπαθείας εγκεφάλου. Η αξιοπιστία των υπάρχοντων κλινικών κριτηρίων για την αγγειακή άνοια δεν έχει μέχρι τούδε ειδικά ελεγχθεί σε διαβητικούς ασθενείς.

ΣΚΟΠΟΣ: Ο έλεγχος της ομοφωνίας και η κατάδειξη των πλέον ευαίσθητων μεταξύ των κυριοτέρων κλινικών κριτηρίων για τη διάγνωση της αγγειακής άνοιας (ΚΔΑΑ), επί διαβητικών ασθενών.

ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ : Εκ 52 διαβητικών ασθενών που νοσηλεύθηκαν στην κλινική μας την τελευταία πενταετία για διαφορές παθήσεις, επελέξαμε αυτούς με σαφή έκπτωση των γνωσιακών λειτουργιών (MMSE <23, N=32) και αναδρομικώς εφαρμόσαμε τα ακόλουθα ΚΔΑΑ : α) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV), β) τροποποιημένος ισχαιμικός δείκτης Hachinski (Hil-mod³⁴), γ) International Classification of Diseases (ICD-10), δ) National Institute of Neurological Disorders and Stroke- Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences (NINDS-AIREN).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ : Η συχνότητα της διάγνωσης αγγειακής άνοιας ανά κατηγορία κριτηρίων ήταν ως εξής : Hil-mod =59% (19/32), DSM IV =53% (17/32), ICD-10=47% (15/32) και NINDS-AIREN=31% (10/32)."

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ : Η χρήση διαφορετικών ΚΔΑΑ συνεπάγεται σημαντικότερες αποκλίσεις στην συχνότητα διαγνώσεως αγγειακής άνοιας που δύνανται να εγγιζουν το 100%. Αυστηρότερα απεδείχθησαν τα NINDS-AIREN ενώ πλέον ευαίσθητα τα Hil-mod. Ο τροποποιημένος ισχαιμικός δείκτης Hachinski είναι ίσως η κλίμακα που θα πρέπει να χρησιμοποιείται για τη διάγνωση της αγγειακής άνοιας ιδίως σε διαβητικούς ασθενείς. Η ύπαρξη ανοϊκού συνδρόμου επί διαβητικών ασθενών δεν συνεπάγεται αυτομάτως

αγγειακή άνοια καθώς νόσος Alzheimer ή συνδυασμένη άνοια δύναται να διαγνωσθεί κλινικώς επί 40-50% εξ αυτών.

***Αναρτημένες
ανακοινώσεις
(POSTER)***

Η ΧΡΗΣΗ SILDENAFIL CITRATE (VIAGRA®) ΑΠΟ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΣΤΥΣΣΕΩΣ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.

Χ. Πάνου¹, Μ. Μπρισιτιάνου², Α. Τσιγγινού³, Λ. Καλοβούλου⁴,
Α.-Γ. Σοφός³, Αικ. Παπακωνσταντίνου³, και Ι. Μπακόλας³.

*ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΠΕΝΗΣΙΟΥ, ΤΜΗΜΑΤΑ
ΟΥΡΟΛΟΓΙΚΑ¹,*

ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΑ³ ΚΑΙ ΜΙΚΡΟΒΙΟΛΟΓΙΚΟ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ⁴.

ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΛΑΜΙΑΣ, ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ³.

Μελετήθηκαν, με τη βοήθεια ειδικού ερωτηματολογίου, τα αποτελέσματα της χρήσης της Sildenafil citrate (Viagra®) σε άνδρες με στυτική δυσλειτουργία και σακχαρώδη διαβήτη. Κατά την τελευταία διετία έλαβαν το φάρμακο για μη ικανοποιητική στύση 88 άνδρες. Όλοι είχαν προηγουμένως ελεγχθεί ώστε να αποκλειστεί η ύπαρξη στεφανιαίας νόσου, νεφρικής και ηπατικής ανεπάρκειας.

Από αυτούς οι 18 (20,4%) είχαν ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη. Η ηλικία τους ήταν 54 - 66 ετών. Δυο ελάμβαναν ινσουλίνη και 16 αντιδιαβητικά δισκία. Το φάρμακο χορηγήθηκε σε δόση 50 mg 1 ή 2 φορές την εβδομάδα. Τρεις ασθενείς διέκοψαν την αγωγή για άγνωστους λόγους και δεν επανήλθαν. Η περίοδος παρακολούθησης ήταν 6-12 μήνες. Ένας χρειάστηκε αύξηση της δοσολογίας σε 100 mg. Ικανοποιητική στύση με τη χορήγηση του φαρμάκου δήλωσαν 11 από τους 15 ασθενείς (73,3%), ενώ 3 (20%) δεν βελτιώθηκαν. Οι παρενέργειες που αναφέρθηκαν ήταν ελαφρές και δεν οδήγησαν σε διακοπή ή μείωση της χρήσης. Πιο συχνή ήταν η κεφαλαλγία (8 περιπτώσεις - 53,3%) και ακολουθούσαν δυσπεψία (5 περιπτώσεις - 33,3%), έξαψη (4 περιπτώσεις - 26,6%), διαταραχές της όρασης (2 περιπτώσεις - 13,3%) και ζάλη (1 περίπτωση). Συμπεράσματα. Μεταξύ των ασθενών με στυτική δυσλειτουργία, υπάρχουν αρκετοί σακχαροδιαβητικοί (στη μικρή σειρά μας περίπου 1 στους 5).

Οι ασθενείς αυτοί ωφελούνται εξ ίσου από το Viagra®, όπως και οι μη διαβητικοί.

Οι παρενέργειες είναι ελαφρές και ανεκτές, αν και παρατηρήθηκαν σε σχετικά αυξημένη συχνότητα

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΚΑΛΛΙΕΡΓΕΙΩΝ ΟΥΡΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΚΑΛΟΗΘΗ ΥΠΕΡΠΛΑΣΙΑ ΠΡΟΣΤΑΤΟΥ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.

Χ. Πάνου¹, Λ. Καλοβούλου², Μ. Μπριστιάνου³, Α.-Γ. Σοφός⁴,
Αικ. Παπακωνσταντίνου⁴, Α. Τσιγγινού⁴ και Ι. Μπακόλας⁴

ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΚΑΡΠΕΝΗΣΙΟΥ,

ΤΜΗΜΑΤΑ ΟΥΡΟΛΟΓΙΚΑ¹, ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟ⁴ ΚΑΙ

ΜΙΚΡΟΒΙΟΛΟΓΙΚΟ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ².

ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΛΑΜΙΑΣ, ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ³.

Μελετήθηκαν οι ουροκαλλιέργειες που έγιναν στα πλαίσια διερεύνησης της καλοήθους υπερπλασίας του προστάτη σε ασθενείς με ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη την τελευταία διαετία. Επρόκειτο για 56 άνδρες ηλικίας 58 - 84 ετών, οι οποίοι προσήλθαν με ενοχλήματα νυκτουρίας, δυσουρίας και διακοπτόμενης ούρησης. Δώδεκα ελάμβαναν αγωγή με ινσουλίνη και 44 αγωγή από το στόμα. Συμπτώματα ουρολοίμωξης εμφάνιζαν 18. Κανένας δεν παρουσίαζε λιθίαση ουροποιητικού ή επίσχεση ούρων. Επίσης, κανείς δεν είχε βεβαρημένη νεφρική λειτουργία.

Ο διαγνωστικός έλεγχος περιελάμβανε δακτυλική εξέταση, υπερηχογράφημα, PSA και λοιπό αιματοχημικό έλεγχο. Η καλλιέργεια ούρων έγινε σε όλους, ανεξάρτητα από την ύπαρξη ή όχι συμπτωμάτων ουρολοίμωξης. Θετικές χαρακτηρίστηκαν 36 καλλιέργειες (64,2%), 16 σε συμπτωματικούς ασθενείς (88,8%) και 20 σε ασυμπτωματικούς (55,5%). Απομονώθηκαν *Escherichia coli* σε 29 περιπτώσεις (80,5%), *Proteus* σε 3, *Klebsiella* σε 2, ενώ σε 2 περιπτώσεις απομονώθηκαν περισσότερα του ενός μικρόβια.

Συμπεράσματα. Οι σακχαροδιαβητικοί με καλοήθη υπερπλασία του προστάτη, εμφανίζουν συχνά λοιμώξεις του κατώτερου ουροποιητικού, αν και σε πολλές περιπτώσεις δεν έχουν ειδική συμπτωματολογία. Το συχνότερα ανευρισκόμενο παθογόνο, είναι η *Escherichia coli*, όπως και για το γενικό πληθυσμό. Είναι επιβεβλημένο, όλοι οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη και καλοήθη προστατική υπερπλασία να ελέγχονται και με ουροκαλλιέργεια.

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΒΕΛΤΙΩΜΕΝΟΥ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΥ ΕΛΕΓΧΟΥ ΣΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΟΥ ΙΝΩΔΟΓΟΝΟΥ ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II

Βλαχογιάννης Α., Κιόρτεβε Π., Ιωαννίδης Κ., Στεφάνου Κ.,
Πατσαβέλα Σ., Βασιλείου Ό., Τοπαλίδης Α., Τοπαλίδου Α.,
Βήτας Α., Καλπαξίδης Δ.

*ΕΞΩΤΕΡΙΚΟ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ -
ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΟ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ - Β' ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ
Γ.Ν.Ν.ΔΡΑΜΑΣ*

Το ινωδογόνο είναι ένας ισχυρός παράγοντας κινδύνου για νοσηρότητα και θνητότητα καρδιαγγειακής αιτιολογίας. Τα επίπεδά του επηρεάζονται από διάφορους παράγοντες όπως η ηλικία, το κάπνισμα, ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ), ο σακχαρώδης διαβήτης.

Σκοπός : Σκοπός της παρούσης εργασίας είναι η αναζήτηση συσχέτισης μεταξύ των επιπέδων ινωδογόνου του πλάσματος και γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HBA1c) σε άτομα με πρώτη εκδήλωση σακχαρώδους διαβήτη τύπου II.

Υλικό - Μέθοδος : Μελετήθηκαν 80 άτομα, 50 άνδρες και 30 γυναίκες με πρώτη εμφάνιση ΣΔ τύπου II, ηλικίας 50-60 ετών. Ο ΔΜΣ των ανδρών ήταν $23,4 \pm 0,8 \text{ Kg/m}^2$ και των γυναικών $27,4 \pm 0,9 \text{ Kg/m}^2$. Καπνιστές ήταν 30 άνδρες (60%) και 5 γυναίκες (16,6%). Από τους ασθενείς που συμμετείχαν στη μελέτη, στεφανιαία νόσο είχαν 10 άνδρες και 3 γυναίκες. Μετρήθηκαν οι τιμές του ινωδογόνου πλάσματος (με πηξιολογική μέθοδο), οι τιμές του σακχάρου καθώς και τα επίπεδα της HBA1c.

Αποτελέσματα : Στους άνδρες οι τιμές σακχάρου αίματος, κατά την πρώτη εκδήλωση του σακχαρώδους διαβήτου ήταν από 180-250mg%, ενώ στις γυναίκες από 170-350 mg% (με Φ.Τ. : 65-110mg%).

Το ινωδογόνο πλάσματος κυμαινόταν στους μεν άνδρες από 473-810mg%, ενώ στις γυναίκες από 410-570mg%, (Φ.Τ. : 180-350mg%). Στην ίδια χρονική στιγμή, η HBA1c στους άνδρες κυμαινόταν από 8,5-10,2% και στις γυναίκες από 8,7-11,5%, (Φ.Τ. : 4,6-6,4%). Οι παραπάνω παράμετροι μετρήθηκαν μετά 3 μήνες, καθώς επίσης μετά 6 και 9 μήνες.

Η ρύθμιση του σακχάρου αίματος με φαρμακευτική αγωγή είχε ως αποτέλεσμα τη βελτίωση των τιμών HBA1c καθώς και την αποκατάσταση των τιμών του ινωδογό- νου πλάσματος σε φυσιολογικά επίπεδα.

Συμπέρασμα : Η βελτίωση της γλυκαιμίας σε άτομα με πρώτη εκδήλωση σακχαρώδους διαβήτη μείωσε τα επίπεδα ινωδογόνου πλάσματος, άρα ελάττωσε τον καρδιαγγειακό κίνδυνο.

ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ

Μ. Αρναούτογλου, Γ. Σπανός*, Χ. Καραμπάση, Κ. Μπονώτης ,
Α. Αρναούτογλου, Π. Χάμλατζης, Β. Κώστα, Σ.Ι. Μπαλογιάννης
Α' ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ
*ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ Α.Π.Θ, Γ.Π.Ν. ΑΧΕΠΑ**

Στην παρούσα αναδρομική μελέτη παρουσιάζονται οι ασθενείς που νοσηλεύθηκαν στην Α'Νευρολογική κλινική του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου κατά τη χρονική περίοδο 1995-2001 και έπασχαν από διαβητική πολυνευροπάθεια.

ΣΚΟΠΟΣ: Η συσχέτιση της εμφάνισης διαβητικής πολυνευροπάθειας με την χρονική έναρξη του σακχαρώδους διαβήτη και την ημερήσια διακύμανση του σακχάρου στο αίμα καθώς και η καταγραφή των συχνοτέρων συμπτωμάτων.
ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΣ: Σε ένα σύνολο 89 ασθενών που έπασχαν από περιφερική πολυνευροπάθεια, διαγνώστηκαν 15 ασθενείς με διαβητική πολυνευροπάθεια (8 άρρενα και 7 θήλεα άτομα).

Η διάγνωση τέθηκε με κλινικά και νευροφυσιολογικά κριτήρια (ταχύτητα αγωγής, ηλεκτρομυογράφημα). Επίσης όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε νευροαπεικονιστικό έλεγχο.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Ο μέσος όρος ηλικίας των ασθενών ήταν τα 64 έτη και παρουσίαζαν γνωστό ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη τύπου II κατά μέσον όρο από 7 έτη ρυθμιζόμενο κυρίως με σκευάσματα ινσουλίνης βραδείας αποδέσμευσης. Η μέση ημερήσια διακύμανση της τιμής του σακχάρου ήταν 180 mg/dl. Τα συχνότερα εμφανιζόμενα συμπτώματα ήταν οι δυσαισθησίες (80%), η διαταραχή της εν τω βάθει αισθητικότητας (88%), η έκπτωση της μυϊκής ισχύος των κάτω άκρων (60%), με σύστοιχη ατροφία μυών (20%), ενώ σπανιότερες ήταν οι διαταραχές του αυτόνομου νευρικού συστήματος (10%).

ΡΑΒΔΟΜΥΟΛΥΣΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΧΡΗΣΗ ΣΥΝΔΙΑΣΜΕΝΗΣ ΑΓΩΓΗ ΣΤΑΤΙΝΗΣ ΚΑΙ ΦΙΜΠΡΑΤΗΣ

Σταυρίδης Η, Κούγιας Π, Σάιλερ Ν, Φωτιάδης Γ, Βολιώτης Κ.
Α' ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟΥ Γ.Ν.Ν.Θ

Οι αναστολείς της HMG-CoA ρεδοουκτάσης έχουν καθιερωθεί στην αντιμετώπιση της διαβητικής δυσλιπιδαιμίας. Ο μεταβολισμός των στατινών συνδέεται με το κυτόχρωμα P-450. Οι περισσότερες στατίνες (λοβαστατίνη, σεριβαστατίνη, συμβαστατίνη, ατορβαστατίνη) μεταβολίζονται από το CYP3A4 ισοένζυμο το οποίο είναι υπεύθυνο για το μεταβολισμό και άλλων φαρμάκων. Ο συνδυασμός των στατινών με φάρμακα που μεταβολίζονται ή επηρεάζουν τη δραστηριότητα του ισοενζύμου αυτού μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο μυοπάθειας και ραβδομυόλυσης.

Η φλουβαστατίνη έχει πολλούς μεταβολικούς δρόμους που περιλαμβάνουν το CYP ενζυμικό σύστημα και οι αλληλεπιδράσεις είναι σπανιότερες και ηπιότερες των άλλων στατινών. Η πραβαστατίνη δε μεταβολίζεται σημαντικά από αυτό το σύστημα και έχει θεωρητικό πλεονέκτημα σε συνδυασμένη θεραπεία. Οι κυριότερες αλληλεπιδράσεις παρατηρούνται κατά τη συγχορήγηση με φιμπράτες, ερυθρομυκίνη, κυκλοσπορίνη και φλουκοναζόλη.

Παρουσιάζουμε την περίπτωση γυναίκας, ηλικίας ετών με ιστορικό Σ.Δ τύπου II από χρόνια σε αγωγή με σουλφονουλουρία, που εμφάνισε ραβδομυόλυση ένα μήνα μετά την έναρξη συνδυασμένης αγωγής με σεριβαστατίνη 0,3mg και γκεμφιπροζίλη 600mg. Η ασθενής αντιμετωπίστηκε συντηρητικά ενώ η νεφρική λειτουργία δεν επηρεάσθηκε σημαντικά. Η αποκατάσταση ήταν πλήρης.

ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΤΟΥΣ ΚΑΤΟΙΚΟΥΣ ΝΗΣΙΩΤΙΚΗΣ ΠΕΡΙΟΧΗΣ

Γ. Γατάκης, Δ. Έλληνας, Ζωή Μπαρούτα, Χ. Σαχ,
Θ. Αγγελόπουλος, Κ. Μπαϊρακτάρης, Π. Ταχιάος
*ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΚΑΒΑΛΑΣ,
ΚΕΝΤΡΟ ΥΓΕΙΑΣ ΠΡΙΝΟΥ*

Σκοπός της εργασίας μας ήταν η μελέτη των αλλοιώσεων του βυθού του οφθαλμού σε σακχαροδιαβητικούς κατοίκους της Θάσου και να αξιολογηθούν οι διάφοροι παράγοντες που έχουν δυσμενή επίδραση στην εξέλιξη της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας (Δ.Α.).

Υλικό και μέθοδος: Κατά την διάρκεια του α' εξαμήνου του 2001 μελετήθηκαν 55 κάτοικοι της Θάσου (16 άνδρες και 39 γυναίκες), που έπασχαν από σακχαρώδη διαβήτη (Σ.Δ.), από τους οποίους οι 41 ήταν τύπου II και οι 14 ινσουλινοεξαρτώμενοι. Η μελέτη των ασθενών περιλάμβανε τη λήψη ιστορικού, μέτρηση οπτικής οξύτητας, βυθοσκόπηση, έγχρωμη φωτογραφία βυθού, φλουοροαγγειογραφία και μέτρηση γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης.

Αποτελέσματα: Από τους 55 ασθενείς οι 28 παρουσίαζαν Δ.Α. υποστρώματος, οι 8 προπαραγωγική Δ.Α. και οι 3 παραγωγική Δ.Α. Σε 16 διαβητικούς δεν βρέθηκαν αλλοιώσεις από τους βυθούς. Σε όλες τις περιπτώσεις προπαραγωγικής και παραγωγικής Δ.Α. η διάρκεια του Σ.Δ. ήταν μεγαλύτερη από 15 χρόνια, η τιμή σακχάρου μεγαλύτερη από 150 mg% και η HbA1c μεγαλύτερη από 9%, ενώ κανείς από τους ασθενείς δεν ακολουθούσε πιστά θερμιδική δίαιτα. Από τους διαβητικούς με Δ.Α. υποστρώματος ο αριθμός και η βαρύτητα των βλαβών μεγάλωνε με την πάροδο του χρόνου. Ε 40 ασθενείς συνυπήρχε υπέρταση, από τους οποίους ποσοστό 52% παρουσίαζε σημαντική έκπτωση όρασης.

Συμπέρασμα: Η μη καλή ρύθμιση της γλυκόζης αποτελεί μακροχρόνια τον σημαντικότερο παράγοντα επιδείνωσης της Δ.Α., ενώ η υπέρταση, σε συνδυασμό με υψηλές τιμές γλυκόζης, φαίνεται να οδηγεί σε μεγαλύτερη έκπτωση της οπτικής οξύτητας. Το υψηλό ποσοστό των σακχαροδιαβητικών κατοίκων της Θάσου που εμφάνισαν βλάβες, επιβάλλει την προσπάθεια για πληρέστερη ενημέρωση και επισήμανση των κινδύνων που αντιμετωπίζουν οι ασθενείς, ώστε να υπάρχει καλύτερη συμμόρφωση αυτών με στόχο την αποτελεσματικότερη ρύθμιση του σακχάρου και την αποφυγή επιπλοκών.

ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΚΑΙ ΗΛΕΚΤΡΟΛΥΤΩΝ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΧΛΩΡΟΘΑΛΙΔΟΝΗΣ ΚΑΙ ΙΝΔΑΠΑΜΙΔΗΣ. ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ.

Μηλίδης Θ. , Λίτσας Ι.,Πιτταούλη Α. ,Ροποτός Α. ,Σταμπουλίδης Κ.
, Σταματογιάννης Ν. , Καραγκιοζάκη Β. , Φιδάνης Θ. 1.
*Β' ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ , ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ 1
Γ.Ν.Ν.ΣΕΡΡΩΝ .*

Εισαγωγή : Υποστηρίζεται ότι η ινδαπαμίδη υπερέχει των θειαζιδικών διουρητικών στην αντιμετώπιση ασθενών με ιδιοπαθή υπέρταση, εξαιτίας κυρίως της εκ παραλλήλου ευνοϊκότερης επίδρασής της στο μεταβολισμό της γλυκόζης , των ηλεκτρολυτών και των λιπιδίων.

Σκοπός της παρούσης εργασίας είναι η συγκριτική μελέτη των προαναφερθέντων φαρμάκων, ως προς την επίδρασή τους στα επίπεδα της γλυκόζης και των ηλεκτρολυτών στους υπερτασικούς ασθενείς.

Υλικό - μέθοδος : Μελετήθηκαν 88 ασθενείς (24 άνδρες - 64 γυναίκες), με ιδιοπαθή υπέρταση ήπιας ή μέτριας βαρύτητας , ηλικίας 33 έως 77 ετών (Μ.Ο.Η. 60,5 έτη). Από αυτούς 44 έλαβαν χλωροθαλιδόνη και 44 ινδαπαμίδη σε δόσεις 25 και 2,5 mg αντίστοιχα , για διάστημα τουλάχιστον 6 μηνών, ως μονοθεραπεία

Προσδιορίστηκαν η συστολική αρτηριακή πίεση (ΣΑΠ), η διαστολική αρτηριακή πίεση (ΔΑΠ), η γλυκόζη και οι ηλεκτρολύτες του ορού προ και μετά τη θεραπεία

Αποτελέσματα : Διαπιστώθηκε ευνοϊκότερη επίδραση της ινδαπαμίδης έναντι της χλωροθαλιδόνης , τόσο στο μεταβολισμό της γλυκόζης , όσο και των ηλεκτρολυτών, ενώ ως προς την αρτηριακή υπέρταση (ΣΑΠ και ΔΑΠ) δεν παρατηρήθηκε σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο φαρμάκων.

Συμπερασμα : Τα δύο φάρμακα είναι εξίσου αποτελεσματικά στη αντιμετώπιση της ιδιοπαθούς υπέρτασης. Η ινδαπαμίδη επηρεάζει σε μικρότερο βαθμό τις μεταβολικές παραμέτρους των υπερτασικών ασθενών.

Ο ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΩΣ ΕΠΙΒΑΡΥΝΤΙΚΟΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ ΣΤΗΝ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΜΕΙΖΟΝΩΝ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΣΥΜΒΑΜΑΤΩΝ ΣΕ ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ.

Μηλίδης Θ. , Λίτσας Ι. , Πιτταούλη Α. , Βασιλειάδης Π. ,
Σταμπουλίδης Κ. , Ασκητή Μ. , Γκαλάπης Α. , Ψαρέλης Σ. ,
Μηλίδου Ι.1

*Β' ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ - ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ
Γ.Ν.Ν. ΣΕΡΡΩΝ , 1 ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ Α.Π.Θ.*

Εισαγωγή: Ο ρόλος της υπερλιπιδαιμίας στην αθηρογένεση είναι πρωταρχικός και τεκμηριωμένος πλέον με έναν τεράστιο όγκο μελετών στη διεθνή βιβλιογραφία. Στην πλειοψηφία των υπερλιπιδαιμικών ασθενών, συνυπάρχουν πολλοί παράγοντες κινδύνου εκδήλωσης καρδιαγγειακής νόσου, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης , η αρτηριακή υπέρταση , η παχυσαρκία κ.α.. Σκοπός της παρούσης εργασίας είναι να καταδείξει το σημαντικό επιβαρυντικό ρόλο που διαδραματίζει ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) στην εκδήλωση μειζόνων καρδιαγγειακών συμβαμάτων ,όπως έμφραγμα του μυοκαρδίου (ΕΜ) και αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ), σε δυσλιπιδαιμικούς ασθενείς.

Υλικό - Μέθοδος : Μελετήθηκαν 730 ασθενείς με υπερλιπιδαιμία (258 άνδρες, 472 γυναίκες), ηλικίας από 27 εως 80 ετών (Μ.Ο.Η. 58,75±7,1 έτη) , οι οποίοι παρακολουθούνται ανά τακτά χρονικά διαστήματα την τελευταία δεκαετία. Σε όλους τους ασθενείς προσδιορίστηκαν το ΒΜΙ, τα επίπεδα των λιπιδίων του ορού, η συνύπαρξη σακχαρώδη διαβήτη καθώς και η παρουσία εμφράγματος του μυοκαρδίου (ΕΜ) και αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου (ΑΕΕ).

Αποτελέσματα : Οι μέσες τιμές των παραμέτρων που προσδιορίστηκαν έχουν ως εξής: TC:311,76±2,66 mg/dl, TG:241,55±7,45 mg/dl, HDL:43,59±0,6 mg/dl, LDL:219,25±2,82 mg/dl, LDL/HDL:5,37±0,1, ΒΜΙ:29,63±0,21 kg/m². Στο 30,13 % των μελετηθέντων υπερλιπιδαιμικών ασθενών συνυπήρχε ΣΔ. Στην ομάδα των διαβητικών ασθενών της μελέτης μας , ο επιπολασμός του ΕΜ ήταν 13,65 % και του ΑΕΕ 12,72 % ενώ στους μη διαβητικούς δυσλιπιδαιμικούς ασθενείς, τα αντίστοιχα ποσοστά ήταν 6,2 % για

τα ΕΜ και 9,0 % για τα ΑΕΕ.

Συμπεράσματα : Μεγάλο ποσοστό δυσλιπιδαιμικών ασθενών εμφανίζουν σακχαρώδη διαβήτη. Η συνύπαρξη σακχαρώδη διαβήτη σε δυσλιπιδαιμικούς ασθενείς συνεπάγεται σημαντική αύξηση του κινδύνου εκδήλωσης μειζόνων καρδιαγγειακών συμβαμάτων και για το λόγο αυτό ο ΣΔ θα πρέπει να αντιμετωπίζεται αποτελεσματικά στο δυσλιπιδαιμικό πληθυσμό.

ΑΓΓΕΙΑΚΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Χ. Καραμπάση, Χ. Τσάλαμας, Μ. Αρναούτογλου, Γ. Ρίζος,
Π. Χάμλατζης, Δ. Ξαφένιας, Β. Κώστα, Σ.Ι. Μπαλογιάννης
Α΄ ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΠΘ ΠΓΝΠ ΑΧΕΠΑ

ΣΚΟΠΟΣ: Η συσχέτιση των ισχαιμικών ΑΕΕ με το σακχαρώδη διαβήτη και άλλους παράγοντες κινδύνου.

ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΙ: Μελετήθηκαν 91 περιπτώσεις ασθενών που νοσηλεύθηκαν στην κλινική κατά το τρέχον έτος, ηλικίας 48-78 ετών, πάσχοντες από ισχαιμικό ΑΕΕ. Οι βλάβες στον εγκέφαλο επιβεβαιώθηκαν με νευροαπεικονιστικές μεθόδους (CT, MRI, SPECT), ενώ οι ασθενείς αξιολογήθηκαν με την κλίμακα NIH.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Από το σύνολο των ασθενών πάνω από 65% εμφάνιζε σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, το 10% των οποίων ελέγχονταν με ινσουλίνη βραδείας δράσεως, 30% με *per os* φαρμακευτική αγωγή ενώ το υπόλοιπο ποσοστό δεν ελάμβανε καμία αγωγή. Από τους παραπάνω ασθενείς το 70% εμφάνιζε σακχαρώδη διαβήτη και αρτηριακή υπέρταση, 5% μόνο σακχαρώδη διαβήτη, 5% μόνο αρτηριακή υπέρταση, ενώ στο υπόλοιπο ποσοστό συνυπήρχαν και άλλοι παράγοντες κινδύνου όπως υπερλιπιδαιμία, στεφανιαία νόσο και κολπική μαρμαρυγή.

Όλοι οι ασθενείς εμφάνιζαν κλινικά πυραμιδική σημειολογία χωρίς σαφή υπεροχή των πολλαπλών ή εντοπισμένων ισχαιμικών βλαβών.

Από τη μελέτη των παρόντων περιστατικών καταδεικνύεται ότι η παρουσία ενός μόνο προδιαθεσικού παράγοντα (ΣΔ ή ΑΥ) δεν ενέχει μεγάλο κίνδυνο εμφάνισης ισχαιμικού ΑΕΕ όσο η συνύπαρξη των δύο αυτών παραγόντων.

ΜΑΓΝΗΤΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ ΚΑΤΩ ΑΚΡΟΥ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ.

Ι. Τσιτουρίδης, Κ. Καρατζίδου, Μ. Εμμανουηλίδου,
Φ. Γκουτσαρίδου, Α. Μοριχοβίτου, Σ. Χονδροματίδου,
ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΓΠΝ ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ , ΘΕΣ/ΝΙΚΗ.

Σκοπός της εργασίας μας αυτής είναι να σας παρουσιάσουμε τα ευρήματα που είχαμε με την μαγνητική τομογραφία στα κάτω άκρα 32 ασθενών με διαβήτη.

Η εξέταση έγινε με τομογράφο 1 T, Siemens Expert plus και πάρθηκαν οβελιαίες, εγκάρσιες και στεφανιαίες τομές πριν την ενδοφλέβια χορήγηση σκιαστικού μέσου με επιβάρυνση της T1 και T2 παραμέτρου. Στη συνέχεια έγινε ενδοφλέβια χορήγηση 20 ml σκιαστικού μέσου και πάρθηκαν εγκάρσιες, οβελιαίες και στεφανιαίες τομές με επιβάρυνση της T1 παραμέτρου. Σε ορισμένες περιπτώσεις πάρθηκαν και τομές με την τεχνική καταστολής λίπους.

Σε όλους τους ασθενείς διαπιστώσαμε κυτταρίτιδα στο υποδόριο του κάτω άκρου, σε 14 ασθενείς ενεργά έλκη, σε 2 συρίγγια, σε 7 υπεξαρθρήματα, σε 2 νευροαρθροπάθεια, σε 26 μικρή ποσότητα υγρού στις αρθρώσεις και τενοντοσυνοβίτιδα σε ορισμένους τένοντες, σε 5 οστεομυελίτιδα και σε 1 ρήξη τενόντων.

Συμπερασματικά πιστεύουμε ότι η μαγνητική τομογραφία αποτελεί την μέθοδο εκλογής για την διερεύνηση των επιπτώσεων του διαβήτη στο κάτω άκρο και σε πολλές περιπτώσεις πριν ακόμη να αρχίσουν τα κλινικά ευρήματα.

ΜΑΓΝΗΤΙΚΗ ΑΓΓΕΙΟΓΡΑΦΙΑ ΜΕΓΑΛΩΝ ΑΡΤΗΡΙΑΚΩΝ ΣΤΕΛΕΧΩΝ ΚΑΤΩ ΑΚΡΩΝ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ.

Ι. Τσιτουρίδης, Κ. Καρατζίδου, Μ. Εμμανουηλίδου,
Π. Παπαποστόλου, Σ. Χονδροματίδου, Α. Μοριχοβίτου,
Σ. Στρατηλάτη.

ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ, ΓΠΝ ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ, ΘΕΣ/ΝΙΚΗ.

Σκοπός της εργασίας μας είναι η παρουσίαση της εμπειρίας μας από την μελέτη 12 ασθενών με διαβήτη, με την μαγνητική αγγειογραφία.

Η μελέτη έγινε με τομογράφο 1T Siemens, Expert plus και έγιναν με την τεχνική TOF, με TR 37 msec, TE 9,6 msec, fl. Angle 20, Slab Thick. 75mm, matrix 512x200, FOV 210 mm, Scan Time 5 min 57 sec., pixel size 0,79 x 0,41 mm και χορηγήθηκε 40 ml σκιαστικού μέσου.

Από την εξέταση αυτή διερευνήθηκαν κυρίως τα μεγάλα αρτηριακά στελέχη των κάτω άκρων. Διαπιστώσαμε ότι υπάρχουν στενώσεις σχεδόν σε όλους τους ασθενείς 11/12, σε διάφορα τμήματα των αγγείων αυτών, ενώ μόνο σε ένα ασθενή διαπιστώσαμε ότι η κατάσταση των αγγείων ήταν καλή. Από τους ασθενείς με στενώσεις διαπιστώσαμε ότι σε 5 ασθενείς πλήν των στενώσεων τοπικά το υπόλοιπο τμήμα των αγγείων ήταν εντελώς φυσιολογικό ενώ στους υπόλοιπους ασθενείς σχεδόν σε όλο το μήκος υπήρχαν προβλήματα.

Συμπερασματικά πιστεύουμε ότι η μαγνητική αγγειογραφία αποτελεί μια γρήγορη και αξιόπιστη μέθοδο, για να διερευνήσει ο κλινικός ιατρός την κατάσταση του αγγειακού δικτύου των κάτω άκρων.

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ (ΣΔ) ΤΥΠΟΥ II ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ (ΑΕΕ). ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΜΙΑΣ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ.

Γατοπούλου Α., Παπαδοπούλου -Ζεκερίδου Π., Σαρικούδης Θ.,
Βένζη Λ., Αδαμάκης Θ., Πεχλιβανίδης Γ., Λαζαρίδης Ν.,
Τιμοσίδης Μ.

Α' ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ Γ.Ν.Ν. ΚΑΒΑΛΑΣ

Σκοπός είναι να μελετηθεί η συχνότητα του ΣΔ στα ΑΕΕ ως παράγοντας κινδύνου καθώς και η σύγκρισή του με άλλους προδιαθεσικούς παράγοντες.

Υλικό : Στην περίοδο 1999-2000 νοσηλεύτηκαν στην κλινική μας 245 ασθενείς με ΑΕΕ. 125/245(51,1%) ήταν άνδρες και 120/245(48,9%) γυναίκες.

Από το σύνολο των ασθενών με ΑΕΕ, ΣΔ είχαν οι 71/245 (28,9%), 46/71 (64,7%) έπαιρναν χάπια και 25/71 (35,3%) ινσουλίνη, αρτηριακή υπέρταση (ΥΤ) 181/245 (73,8%), κολπική μαρμαρυγή (ΚΜ) 56/245(22,8%), στεφανιαία νόσο (ΣΝ) 89/245 (36,3%), δυσλιπιδαιμία (ΔΥΣ) 97/245 (39,6%). Από τους ασθενείς με ΣΔ ταυτόχρονα είχαν και ΥΤ 57/71 (80%), ΚΜ 17/71 (23,9%), ΣΝ 28/71 (39%), ΔΥΣ 36/71 (50%).

Μέσος όρος ηλικίας των διαβητικών ήταν 72,6 έτη και χρόνου νοσηλείας 6,9 ημέρες ,ενώ των μη διαβητικών 72,5 έτη και 7 ημέρες αντίστοιχα. Σε όλους τους ασθενείς έγινε CT εγκεφάλου με την οποία διαπιστώθηκε σε 231/245(94,3%) ισχαιμικό έμφρακτο, 14/245 (5,7%) αιμορραγία. Συνυπάρχον παλαιό ΑΕΕ (πολυεμφρακτική νόσος) είχαν οι 54/245 (22%) από τους οποίους 12/54 (22,2%) ήταν διαβητικοί ($p > 0,1$). Λοίμωξη παρουσίασαν 114/245 (46,5%) από τους οποίους 34/114 (29,8%) είχαν ΣΔ ($p > 0,5$). Απεβίωσαν 23/245 (9,38%) ασθενείς εκ των οποίων 11/23 (47,8%) ήταν διαβητικοί ($p : 0,05$) .

Συμπεράσματα: Ο ΣΔ αποτελεί σοβαρό παράγοντα κινδύνου για ΑΕΕ, ιδιαίτερα όταν συνδυάζεται με ΥΤ που αποτελεί στατιστικά τον πιο σημαντικό παράγοντα κινδύνου. Οι διαβητικοί έχουν στατιστικώς σημαντική μεγαλύτερη θνησιμότητα ενώ όσον αφορά τον χρόνο νοσηλείας ,προδιάθεση για πολυεμφρακτική νόσο και ενδονοσοκομειακές λοιμώξεις δεν διαπιστώθηκε στατιστικώς σημαντική διαφορά.

ΜΕΛΕΤΗ ΤΩΝ ΜΕΤΑΒΟΛΩΝ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΥΛΙΩΜΕΝΗΣ ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΝΗΣ ΣΕ ΧΡΟΝΙΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Αυγουστάτος Σ, Μιχαηλίδου Χ, Βήτας Αθ, Βαμβακόπουλος Δ.
Κ.Α.Π.Η.ΚΥΡΓΙΩΝ Ν.ΔΡΑΜΑΣ, Γ.Ν.ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΔΡΑΜΑΣ

Σκοπός: της παρούσης εργασίας ήταν η μελέτη των μεταβολών της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c), σε χρόνιους διαβητικούς (Δ) ασθενείς (Α).

Υλικό-Μέθοδος: το υλικό της εργασίας αποτέλεσαν 98 ΔΑ, εκ των οποίων οι περισσότεροι ανέφεραν ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη (ΣΔ) από πολλών ετών. Μελετήθηκαν βάσει πέντε κύριων παραμέτρων: 1.Ο τύπος του ΣΔ, 2.Το φύλο, 3.Η ηλικία, 4.Η έναρξη της νόσου, 5.Οι τιμές της HbA1c. Προκειμένου να εξετασθούν λεπτομερέστερα οι μεταβολές της HbA1c, οι ασθενείς ταξινομήθηκαν σε 4 κατηγορίες ανάλογα με το χρόνο έναρξης της νόσου (XEN). Η κατηγορία: Iη: 1-5 χρόνια, IIη: 5-10, IIIη: 10-15 και IVη: >15 χρόνια. Η στατιστική ανάλυση των ποιοτικών παρατηρήσεων έγινε με τη δοκιμασία Χ², των δε ποσοτικών, με τη μέθοδο student's t.

Αποτελέσματα: αρχικά ταξινομήθηκαν ως προς τον τύπο: 1.ΣΔ τύπου I = 6 Α (6,1%), 2.ΣΔ τύπου IIα = 74 Α (75,5%), 3.ΣΔ τύπου IIβ = 18 Α (18,3%). Κατόπιν, ανά φύλο (52 γυναίκες-46 άνδρες), ηλικία (65,8+8,6 ήταν ο μέσος όρος [ΜΟ] για τους άνδρες- 68,7+6,4 έτη για τις γυναίκες). Τέλος, σε 4 κατηγορίες με τιμές HbA1c και του XEN:

IV ΚΑΤΗΓΟΡΙΕΣ	XEN	ΑΡΙΘΜΟΣ Α	ΜΟ τιμών HbA1c
Iη	1-5 χρόνια	15 (15,3%)	7,74
IIη	6-10 χρόνια	20 (20,4%)	8,26
IIIη	11-15 χρόνια	25 (25,5%)	8,75
IVη	> 16 χρόνια	38 (38,7%)	9,14

Οι σημαντικότερες στατιστικά διαφορές αφορούσαν τη σύγκριση μεταξύ των αποτελεσμάτων της Iης μ'αυτά της IIIης (p<0,04) και της IVης ομάδας (p<0,03). Ο ΜΟ τιμών της HbA1c στις IV κατηγορίες του άρρεν φύλου ήταν: Iη=7,84, IIη=8,48, IIIη= 8,38, IVη=9,23, συγκρίθηκαν μ'αυτές του θήλυ φύλου: Iη=7,82 (p NS), IIη=8,46 (p NS), IIIη=8,72 (p=0,05) και IVη=9,36 (p NS).

Επιπλέον, βρέθηκε θετική συσχέτιση μεταξύ του αυξημένου XEN και των

υψηλών τιμών HbA1c ($r=0,69$), στους A της Vης κατηγορίας.

Συμπεράσματα: με βάση τις τιμές της HbA1c, τα διαθέσιμα δεδομένα υπαινίσσονται ότι η καλύτερη γλυκαιμική ρύθμιση επιτεύχθηκε από τους A της Ιης κατηγορίας, με ιστορικό ΣΔ από 1-5 χρόνων. Τα αποτελέσματα υποδεικνύουν ακόμη, ότι το γλυκαιμικό profile των A επειδινώνεται όχι με την πρόοδο της ηλικίας αλλά με την πάροδο του ΧΕΝ.

ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΤΗΣ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΤΟΥ ΤΥΠΟΥ ΤΩΝ ΧΡΟΝΙΩΝ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II

Αυγουστάτος Σ., Βήτας Αθ., Μιχαηλίδου Χ.
Κ.Α.Π.Η.ΚΥΡΓΙΩΝ Ν.ΔΡΑΜΑΣ

Σκοπός: της εργασίας ήταν η καταγραφή της συχνότητας, της επίπτωσης και του τύπου, των χρόνιων επιπλοκών σε ασθενείς που έπασχαν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου II (ΣΔ II).

Υλικό-Μέθοδος: το υλικό της εργασίας αποτέλεσαν 98 διαβητικοί ασθενείς οι οποίοι εξετάστηκαν κλινικοεργαστηριακά στο ΚΑΠΗ των Κυργίων του νομού Δράμας. Μελετήθηκαν με βάση τέσσερις θεμελιώδεις παραμέτρους: 1. φύλο, 2. ηλικία, 3. έτη νόσησης και 4. χρόνιες επιπλοκές της νόσου.

Αποτελέσματα: οι 65 (66,3%) ήταν γυναίκες με μέσο όρο ηλικίας (ΜΟΗ) τα 68,5+8,1 έτη και οι υπόλοιποι 33 (33,6%) άνδρες με ΜΟΗ τα 65,4+7,2 χρόνια. Ο μέσος όρος νόσησης (ΜΟΝ) για τις γυναίκες ήταν 12,6+5,1 χρόνια και στους άνδρες 10,8+7,3. Σε 76 ασθενείς (52 γυναίκες και 24 άνδρες) καταγράφηκαν οι εξής χρόνιες επιπλοκές:

Χρόνιες επιπλοκές ΣΔ II	Αριθμός ασθενών	Άνδρες	Γυναίκες	ΜΟΝ (έτη)
Περιφερική διαβητική νευροπάθεια	8 (10,5%)	3 (37,5%)	5 (62,5%)	15+6,2
Μακροαγγειοπάθεια	40 (52,6%)	16 (40%)	24 (60%)	12,5+7,3
Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια	22 (28,9%)	9 (40,9%)	13 (59%)	16+6,5
Διαβητική νεφροπάθεια	6 (7,8%)	2 (33,3%)	4 (66,6%)	10,5+4,5

Συμπεράσματα: η συχνότερη χρόνια επιπλοκή σε ασθενείς με ΣΔ II ήταν η μακροαγγειοπάθεια, αυτή όμως που εκδηλώθηκε νωρίτερα ήταν η διαβητική νεφροπάθεια. Τέλος, η κατανομή των χρόνιων επιπλοκών στο θήλυ φύλο υπερεπερνούσε σημαντικά έ- ναντι του ανδρικού.

ΝΕΟΔΙΑΓΝΩΣΘΕΙΣΑ ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΝΟΣΗΛΕΟΜΕΝΟΥΣ ΣΕ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ.

Ελένη Καραμπατσάκη, Λεωνίδα Μάντζαρης, Σταματίνα Παγώνη,
Παρασκευή Τσιόδρα, Αριστείδης Ευστρατόπουλος.
Γ' ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΠΓΝΑ "Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ", ΑΘΗΝΑ.

Είναι γνωστή η σημασία της, όσο το δυνατόν, πρωϊμότερης διάγνωσης και θεραπειάς του σακχαρώδους διαβήτη (ΣΔ).

Σκοπός: Να μελετηθεί η συχνότητα νεοδιαγνωσθέντος ΣΔ σε ασθενείς νοσηλεύόμενους σε παθολογική κλινική.

Υλικό-Μέθοδος: Μελετήθηκαν οι φάκελοι των ασθενών που νοσηλεύτηκαν το διάστημα 1997-2000 και αναλύθηκαν τα στοιχεία εκείνων, που είχαν τιμή γλυκόζης ορού νηστείας μεγαλύτερη από 126 mg/dl, σε δύο τουλάχιστον μετρήσεις.

Αποτελέσματα: Νεοδιαγνωσθείς ΣΔ βρέθηκε στο 1.4% των ασθενών (63 άτομα, 29 άνδρες και 34 γυναίκες, μέσης ηλικίας 74 +/- 8.7 ετών). Το 25.4% εξ αυτών (n=16) εισήχθη με συμπτώματα λοίμωξης. Το 30% ελάμβανε αγωγή με φάρμακα που μπορούν να προκαλέσουν ΣΔ (πχ. κορτικοειδή, θειαζίδες). Σε 9 ασθενείς με νεοδιαγνωσθέντα ΣΔ βρέθηκε κακοήθης όγκος του παγκρέατος (14.3%), σε ένα μεγαλακρία (1.6%) και σε ένα υπερθυρεοειδισμός (1.6%). Στο 33% των ασθενών συνυπήρχε αρτηριακή υπέρταση και στο 38% υπερλιπιδαιμία, ως παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο.

Το 3% είχε αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και το 8% στεφανιαία νόσο στο αναμνηστικό του. Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια εντοπίστηκε στο 12.7% και μικροαλβουμινουρία στο 23.8% των περιπτώσεων. Το 66% έλαβε ινσουλίνη κατά τη νοσηλεία του. Από τους ασθενείς με νεοδιαγνωσθέντα ΣΔ, απεβίωσε το 11%.

Συμπεράσματα: Ο νεοδιαγνωσθείς ΣΔ ήταν δευτερογενής σε σημαντικό ποσοστό των ασθενών της μελέτης μας. Τα δύο πέμπτα παρουσίαζαν απώτερες επιπλοκές του ΣΔ κατά τη στιγμή της διάγνωσης.

ΑΝΟΙΑ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Κ. Μπονώτης, Μ. Αρναούτογλου, Χ. Ανδρέου, Π. Χάμλατζης,
Δ. Ξαφένιας, Σ.Ι. Μπαλλογιάννης
Α' ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ-Α.Π.Θ

ΣΚΟΠΟΣ: Η συσχέτιση των ανοϊκών συνδρόμων με το Σ.Δ. και άλλους παράγοντες κινδύνου

ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΙ: Μελατήθηκαν 75 περιπτώσεις ασθενών οι οποίοι νοσηλεύθηκαν στην κλινική μας από το 1997-2001 με ανοϊκό σύνδρομο ποικίλλης αιτιολογίας (πολυεμφραγματικού υποστρώματος ή άλλης αιτίας). Οι ασθενείς αξιολογήθηκαν με την κλίμακα M.M.S.E. για την άνοια και παρουσίασαν ποικίλου βαθμού έκπτωση των ανωτέρων ψυχοδιανοητικών λειτουργιών. Επίσης υποβλήθηκαν σε πλήρη κλινικοεργαστηριακό έλεγχο (αιματολογικές εξετάσεις, CT, MRI και SPECT εγκεφάλου)

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Από το σύνολο των ασθενών σχεδόν το 25% εμφάνιζε σακχαρώδη διαβήτη τύπου II εκ των οποίων το 20% ελεγχόταν με σκευάσματα ινσουλίνης βραδείας αποδέσμευσης, το 20% λάμβανε per os αντιδιαβητική αγωγή, ενώ οι υπόλοιποι ασθενείς δεν ελάμβαναν σχετική αγωγή. Στις περισσότερες περιπτώσεις ο ΣΔ επιπλεκόταν με αρτηριακή υπέρταση, στο 15% με υπερλιπιδαιμία, ενώ στο 20% με καρδιολογική πάθηση (στεφανιαία νόσο ή κολπική μαρμαρυγή).

Όλα τα περιστατικά ανοϊκού συνδρόμου με ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη αφορούσαν άνοια αγγειακής αιτιολογίας (διάχυτη αγγειοπάθεια). Αντίθετα δεν παρατηρήθηκε σχέση της νόσου του Alzheimer ή άλλου τύπου άνοιας με το σακχαρώδη διαβήτη. Εκ των ανωτέρων καταδεικνύεται μια έμμεση σχέση Σ.Δ. (και ιδιαίτερα των παραμελημένων περιπτώσεων) με ανοϊκά σύνδρομα στα πλαίσια μιας χρόνιας εξελισσόμενης αγγειοπάθειας των ασθενών.

ΕΠΙΠΕΔΑ C ΠΕΠΤΙΔΙΟΥ ΚΑΙ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΔ2

Γεωργιάδης Δ, Μπακόπουλος Χ, Καραβούλια Σ, Σαλαμαλίκης Χ,
Ζυγούρης Ν, Δεββές Η, Διαμαντόπουλος Γ,
Παναγόπουλος Π, Χριστόπουλος Χ, Γαννουλάκη Ε.
*ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ ΕΞΩΤΕΡΙΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ Γ.Π.Ν.Π. "Ο ΑΓΙΟΣ
ΑΝΔΡΕΑΣ*

ΣΚΟΠΟΣ:Ο προσδιορισμός των επιπέδων του c πεπτιδίου νηστείας,σε ΣΔ2 και η πιθανή σχέση αυτών με τις επιπλοκές των διαβητικών.

ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΣ:Σε70 ΣΔ2 ηλικίας 35-78 ετών,χρονικής διάρκειας ΣΔ 1-20 έτη,προσδιορίσαμε τα επίπεδα c πεπτιδίου νηστείας και σημειώσαμε επιπλοκές από διάφορα όργανα. Αναλόγως των επιπέδων του c πεπτιδίου (ΦΤ 0.66-3,65 ng/ml) χωρίσαμε τους διαβητικούς σε :ΟΜΑΔΑ Α (c πεππίδιο <0.66) και Β ΟΜΑΔΑ (c πεππίδιο >0.66)

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

ΓΕΝΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ	ΟΜΑΔΑ Α	ΟΜΑΔΑ Β
ΑΡΙΘ.ΑΣΘΕΝΩΝ	17(24.28%)	53(75.72%)
ΗΛΙΚΙΑ	59.125	57.22
ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΣΔ	8	7.78
BMI	25.4	28.25
AiC	8.12	8.39
ΓΛΥΚΟΖΗ ΝΗΣΤΕΙΑΣ	178.8	208.8

ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΕΥΡΗΜΑΤΩΝ

ΜΑΤΙΑ	11.76%	18.86%
ΝΕΦΡΑ	0%	26.41%
ΚΑΡΔΙΑ	17.64%	9.43%
ΚΝΣ	11.76%	5.66%
ΚΑΤΩ ΑΚΡΑ	11.76%	16.98%
ΥΠΕΡΤΑΣΗ	29.41%	56.60%
ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ	64.70%	47.16%

ΖΥΖΗΤΗΣΗ Η μειωμένη έκκριση ινσουλίνης στην Α ΟΜΑΔΑ(Ισομοριακή έκκριση με c πεππίδιο) πιθανώς συμβάλλει στην αυξημένη επίπτωση υπερλιπιδαιμίας η οποία και συνενοχοποιείται στις μακροαγγειακές

(αρτηριοσκληρυντικές) επιπλοκές της ομάδος αυτής. Στην ομάδα Β η αυξημένη ινσουλίνη δρώσα με άμεσο ή έμμεσο τρόπο συμβάλλει στην αύξηση των μικροαγγειακών επιπλοκών

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ Ο προσδιορισμός των επιπέδων ινσουλίνης στους ΣΔ2 είναι χρήσιμος δείκτης του τρόπου αντιμετώπισης όχι μόνο της υπεργλυκαιμίας αλλά και πιθανώς και του παθογόνου αιτίου (ινσουλίνη) των επιπλοκών αυτών.

ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ ΔΗΜΟΥ ΑΓΙΑΣ ΠΑΡΑΣΚΕΥΗΣ ΑΤΤΙΚΗΣ

Γ.Λάτσιος, Χρ.Φλεβάρης, Ν.Μιχαλόπουλος,
Κ.Πετρογιαννόπουλος, Αντ.Ζαχάρωφ
*Β' ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ, ΝΟΣ. "ΕΛΛΗΝΙΚΟΣ ΕΡΥΘΡΟΣ
ΣΤΑΥΡΟΣ"*

Τα τελευταία πέντε έτη λειτουργεί στο δήμο Αγίας Παρασκευής, στην Αθήνα, ένα δημοτικό πολυ-ιατρείο. Τμήμα αυτού είναι και το Διαβητολογικό ιατρείο, το οποίο στελεχώνεται από ιατρούς, ειδικούς επί του διαβήτη, του Β' Παθολογικού Τμήματος του Νοσοκομείου "Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός", και τυγχάνει γραμματειακής και υλικοτεχνικής υποστήριξης με δημοτικά κονδύλια. Στο ιατρείο αυτό έχουν τη δυνατότητα να παρακολουθούνται δωρεάν όλοι ανεξαιρέτως οι δημότες Αγίας Παρασκευής, ανεξάρτητα της ασφαλιστικής τους κατάστασης.

Στο διαβητολογικό ιατρείο παρακολουθούνται συστηματικά 412 ασθενείς με διαβήτη, στην πλειοψηφία τους τύπου 2. Η στατιστική ανάλυση δεδομένων σχετικών με τη νόσο, όπως τιμές BMI, αρτηριακής πίεσης, HbA1c, λιπιδαιμικού profile, μικρολευκωματινής ούρων και μελέτης του βυθού ανέδειξε σημαντική βελτίωση όλων των παραμέτρων σε σχέση με την έναρξη της παρακολούθησης στο ιατρείο. Το ποσοστό ασθενών που διέκοψαν την παρακολούθηση στο συγκεκριμένο ιατρείο είναι χαμηλό, κάτι που σχετίζεται με την ευκολία πρόσβασης και τις καλές συνθήκες λειτουργίας του. Η προσέλευση νέων ασθενών αυξάνεται συνεχώς.

Συμπέρασμα: Η ποιότητα των προσφερόμενων υπηρεσιών υγείας στο συγκεκριμένο δημοτικό διαβητολογικό ιατρείο είναι υψηλή. Το δημοτικό ιατρείο αποτελεί πιο προσιτή λύση πρωτοβάθμιας περίθαλψης για τους ασθενείς, καθώς η προσέλευση σε αυτό είναι ευκολότερη και γρηγορότερη. Πιστεύουμε πως η δημιουργία παρόμοιων μονάδων πρωτοβάθμιας περίθαλψης σε μεγάλα αστικά κέντρα θα αποσυμφορήσει σημαντικά τα νοσοκομεία.

***Αναλυτικό Πρόγραμμα
Συνεδρίου***

ΠΕΜΠΤΗ 15 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2001

Αίθουσα Τελετών Παλαιάς Φιλοσοφικής Σχολής Α.Π.Θ.

20:00

ΤΕΛΕΤΗ ΕΝΑΡΞΗΣ

Προσφωνήσεις - Χαιρετισμός Προέδρου
Κήρυξη έναρξης εργασιών συνεδρίου

20:30

ΔΟΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ

"Από την παχυσαρκία στο σακχαρώδη διαβήτη"

Πρόεδροι: *A. Μηνάς - Χ. Μανές*

Redefining type 2 diabetes: Diabesity or Obesity dependent diabetes mellitus?

Nicholas Finer

Σχέσεις σπλαγγνικού λίπους και σακχαρώδη διαβήτη

Θεμιστοκλής Τζώτζας

Θεραπευτική προσέγγιση του παχύσαρκου ασθενή με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Γεράσιμος Ε. Κρασσάς

22:00

Δεξίωση

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ 16 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2001

ΜΑΚΕΔΟΝΙΑ PALACE

ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΗΣ I

08:30-10:30

ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Προεδρείο: *Μ. Αλεβίζος - Μ. Τιμοσίδης*

- 1. Επιπλοκές διαβητικών ασθενών σε σχέση με τη φαρμακευτική αγωγή**
Μπακόπουλος Χ., Γεωργιάδης Δ., Ζυγούρης Ν., Καραβούλια Σ.
Σαλαμαλίκης Χ., Δεββές Η, Διαμαντόπουλος Γ. Παναγόπουλος Π
Χριστόπουλος Χ., Γιαννουλάκη Ε.
Διαβητολογικό Εξωτερικό Ιατρείο Γ.Π.Ν.Π. "Ο Άγιος Ανδρέας"
- 2. Γνώση - Αυτοέλεγχος - Ρύθμιση σακχαρώδη διαβήτη:
Οι αλληλεπιδράσεις**
Κ.Καζάκος, Π.Δουίτσης, Δ.Καραγκούνης, Τ.Μούσλεχ, Ι.Γιώβος
Α' Παθολογική Κλινική, Διαβητολογικό Κέντρο Νοσ. ΑΧΕΠΑ
- 3. Επίδραση της ινσουλινοθεραπείας σε συνήθειες
παραμέτρους εκτίμησης του σακχαρώδη διαβήτη**
Κ.Καζάκος, Π.Δουίτσης, Δ.Καραγκούνης, Τ.Μούσλεχ, Ι.Γιώβος
Α' Παθολογική Κλινική, Διαβητολογικό Κέντρο Νοσ. ΑΧΕΠΑ
- 4. Εκτίμηση αποτελεσματικότητας θεραπευτικών χειρισμών σε
ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ 2)**
Θ. Καλτσάς, Χ. Τσαμέτης, Δ. Αποστολοπούλου, Η. Ευθυμίου
Ενδοκρινολογική Κλινική, Νοσοκομείο Παναγία, Θεσσαλονίκη
- 5. Συνεχής υποδόρια έγχυση ινσουλίνης με αντλία σε ασθενείς
με τύπου 1 σακχαρώδη διαβήτη. Εμπειρία από 7 ασθενείς**
Ι. Μάλλιας, Κ. Καρατζίδου, Μ. Γαβρά, Ι. Νικολαΐδης, Φ. Μίαρη,
Μ. Καρβουνιάρης, Ε. Πασχαλίδου, Ε. Πάγκαλος.
Α' Παθολογική Κλινική Γ.Π.Ν. "Παπαγεωργίου" Θεσσαλονίκη

**6. Γλυκαιμική ρύθμιση και επίπεδα λιπιδίων σε τύπου 2
διαβητικούς ασθενείς. (Προοπτική μελέτη)**

Μάρας Π., Μανές Χ., Ισκάρα Ε., Καραθανάση Ι., Καβάκη Δ.,
Αλεξιάδης Σ., Σκούτας Δ.

*Διαβητολογικό Ιατρείο Γ.Ν. Νάουσας, Διαβητολογικό Κέντρο
Γ.Π.Ν. "Παπαγεωργίου"*

**7. Επιμέρους παράγοντες βελτίωσης της γλυκαιμικής ρύθμισης
που επηρεάζουν τις τιμές λιπιδίων ορού σε τύπου 2 ασθενείς**

Μανές Χ., Μάρας Π., Ισκάρα Ε., Σκούτας Δ., Καραθανάση Ι.,
Αλεξιάδης Σ., Καβάκη Δ.

*Διαβητολογικό Ιατρείο Γ.Ν. Νάουσας, Διαβητολογικό
Κέντρο Γ.Π.Ν. "Παπαγεωργίου"*

8. Διαβήτης εγκυμοσύνης και στοματική υγεία

Ε. Μήττας¹, Αικ. Ερευνίδου², Ν. Κεφαλογιάννης³,

Ι. Βλαχονικολής⁴, Αγγ. Παππάς, Κ. Παππά⁵, Ν. Παπαγεωργίου⁵,
Εμμ. Χελιδόνης⁶.

1 Οδοντιατρικό Τμήμα, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου.

2 Τμήμα Γενικής Ιατρικής, Νοσοκομείο Ηρακλείου "Βενιζέλειο".

3 Διαβητολογικό Ιατρείο, Νοσοκομείο Ηρακλείου "Βενιζέλειο".

4 Τομέας Βιοστατιστικής, Ιατρική Σχολή Ηρακλείου.

5 Γυναικολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου.

6 ΩΡΛ Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου.

**9. Επιπτώσεις του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II στους οδόντες
και στο παροδόντιο**

Γ. Συμεωνίδης¹, Ν. Παπάνας¹, Γ. Μαυρίδης¹, Γ. Κυριακίδης¹,

Α. Μαυροπούλου², Ι. Σακελλαρίου², Ο. Σειρηνοπούλου²

1 Διαβητολογικό Ιατρείο Β' Παθολογικής Κλινικής ΝΓΝΘ

"Ο Άγιος Δημήτριος"

2 Οδοντιατρικό Τμήμα ΝΓΝΘ "Ο Άγιος Δημήτριος"

- 10. Συσχέτιση γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης - ινωδογόνου πλάσματος και P.T.T. προ και μετά τη βελτίωση της γλυκαιμίας σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II**
Βλαχογιάννης Α., Κιόρτεβε Π., Ιωαννίδης Κ., Τοπαλίδης Α., Τοπαλίδου Α., Βήτας Α., Πατσαβέλα Σ., Σεμερτζίδης Χ., Ματζινού Δ., Καλπαξίδης Δ.
Β' Παθολογική Κλινική - Αιματολογικό Εργαστήριο - Εξωτερικό Διαβητολογικό Ιατρείο Γ.Ν.Ν. Δράμας

- 11. Ευρήματα από τις ακροαστικά προσπελάσιμες αρτηρίες, διαβητικών τύπου 2 και συνύπαρξη αγγειακής προσβολής εγκεφάλου, καρδιάς και μειωμένου σφυροβραχιόνιου δείκτη.**
Σαμαρτζίδης Κ., Μανωλάκογλου Ν., Παπαγώρας Χ.
Κέντρο Υγείας Προσοτσάνης, Δράμα.

10:30-11:00 **Διάλειμμα**

11:00-12:00 **ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ**

Λειτουργία αναπνευστικού συστήματος και νευροπάθεια του ΑΝΣ

Συντονιστής: Μ. Κάκουρα

Επίδραση στο βρογχικό τόνο, τη βρογχική αντιδραστικότητα και την αναπνευστική ώση

Αντ. Παπαγιάννης

Η αναπνοή κατά την άσκηση διαβητικών με διαταραχές του ΑΝΣ

Β. Λιμενόπουλος

Διαταραχές του ύπνου

Ε. Βλαχογιάννη

12:00-13:15 **ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ**

Σακχαρώδης Διαβήτης και Πυρηνική Ιατρική

Συντονιστής: Δ. Καραμήτσος

Εφαρμογές της Πυρηνικής Ιατρικής στην εκτίμηση των επιπλοκών του σακχαρώδη διαβήτη

Τρ. Διδάγγελος

Η συμβολή της Πυρηνικής Ιατρικής στην διαβητική γαστροπάθεια, νεφροπάθεια και λοιπές ενδείξεις

Ν. Καρατζάς

Εξετάσεις Πυρηνικής Καρδιολογίας σε διαβητικούς ασθενείς

Γ. Αρσος

Σπινθηρογραφική εκτίμηση του διαβητικού ποδός

Κ. Καρακατσάνης

13:30-14:30 **Επίσκεψη των αναρτημένων ανακοινώσεων**

Φουαγιέ της Αίθουσας Αλέξανδρος

ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΗΣ I

15:00-17:00 **ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ**

Προεδρείο: Ν. Σάϊλερ, Θ. Καλτσάς

12. Επίπεδα ομοκυστεΐνης (ΟΚ) και θρομβομοδουλίνης (ΤΜ) σε διαβητικούς τύπου 1 με διαβητική νεφροπάθεια.

Ε. Ρεπαντά, Γ. Σκαραγκάς, Ε. Αδάμ, Ν. Παπάζογλου.

Βιοχημικό Εργαστήριο Πρώτου Γ.Ν. "Άγιος Παύλος"

Θεσσαλονίκης.

Β' Παθολογική Κλινική Π.Γ.Ν. "Παπαγεωργίου"

Θεσσαλονίκης.

13. Αναιμία, επίπεδα ερυθροποιητίνης πλάσματος και σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ). Μια νέα θεώρηση σε ένα παλαιό πρόβλημα.

Γ. Σκαραγκάς, Ε. Ρεπαντά, Ε. Θεοδοσίου, Ε.Χαριτίδης, Ν.Παπάζογλου.

*Β' Παθολογική Κλινική Γ.Π.Ν. "Παπαγεωργίου" Θεσσαλονίκης.
Βιοχημικό Εργαστήριο Πρώτου Γ.Ν."Άγιος Παύλος"
Θεσσαλονίκης.*

14. Μακροχρόνια χορήγηση Σιζαπρίδης σε ασθενή με βαρεία διαβητική γαστροπάρεση

Τ. Διδάγγελος, Γ. Αρσος*, Π. Βασιλειάδης, Κ. Καρακατσάνης*, Δ. Καραμήτσος.

*Διαβητολογικό Κέντρο Β' Προπαιδευτικής Κλινικής
Εργαστήριο Πυρηνικής Ιατρικής* ΑΠΘ, Ιπποκράτειο
Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης.*

15. Ταχύτητα καθίζησης σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη

Μ. Αλεβίζος, Α. Αδαμίδου, Φ. Ηλιάδης Μ. Κοσμίδου,
Μ. Μπαλτατζή, Α. Χατζητόλιος, Χ. Σαββόπουλος
Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική. Νοσοκ. "ΑΧΕΠΑ"

16. Επίπεδα αιμοσφαιρίνης και αιματοκρίτη σε διαβητικούς ασθενείς

Μ. Αλεβίζος, Α. Αδαμίδου, Μ. Κοσμίδου, Χ. Δημητρούλα,
Φ. Ηλιάδης, Α. Χατζητόλιος, Χ. Σαββόπουλος
Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική. Νοσοκ. "ΑΧΕΠΑ"

17. Το μεταβολικό σύνδρομο στο ΣΔ-2. Καθοριστικοί παράγοντες, εξαρτήσεις και συσχετίσεις.

Δημητσίκογλου Α. Νικ., Σαμαρτζίδης Κ., Δημητσίκογλου Ν. Ιορ.
Ε.Δ.Ι. Νοσοκομείου Σερρών

18. Η εξέλιξη της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας (ΔΑ) μετά εγχείρηση καταρράκτη.

Γ. Τριανταφύλλου, Ε. Κούλαλη, Α. Σκόρδας, Σ. Μεταλλίδης,
Ρ. Αμπεντίνι, Ζ. Πέτρου, Αικ. Διαμαντοπούλου, Γ. Ταταρίδης,
Π. Τραϊανίδης.

Οφθαλμολογική Κλινική ΓΠΝ "Ιπποκράτειο" Θεσσαλονίκης

19. Επίδραση των θρεπτικών στοιχείων στο σωματικό βάρος σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1

Ν. Παπάζογλου, Κ. Σουλής¹, Χ. Μανές, Δ. Καραγιάννη,
Γ. Σκαραγκάς, Ε. Χαριτίδης

Β' Παθολογική Κλινική και Διαβητολογικό Κέντρο

ΓΠΝΘ "Παπαγεωργίου"

1 Διαβητολογικό Ιατρείο Β' Παθολογικής Κλινικής

ΓΠΝΘ "Γ. Παπανικολάου"

20. Τα ΑΕΕ σε ασθενείς με παθολογική ανοχή στη γλυκόζη

Καραχάλιος Γ., Χριστοφορίδου Μ., Κώτσης Θ., Φωτεινού Σ.,
Λιακοπούλου Α., Γαρδίκας Ε., Βασιλικός Π.

Γενικό Νομαρχιακό Νοσοκομείο Αθηνών, "Η Ελπίς"

21. Πάρεση κοινού κινητικού νεύρου σε διαβητικούς και μη ασθενείς : Διαφορές και συσχετίσεις

Γ. Ρίζος, Θ. Καραπαναγιωτίδης, Ρ. Λαμπούσης, Κ. Σιαμούλης,

Α. Ζαφειρόπουλος, Α. Καρλοβασίτου, Σ. Ι. Μπαλογιάννης

Α' Νευρολογική Κλινική Α.Π.Θ. Νοσ. "ΑΧΕΠΑ"

17:00-18:15 **ΒΡΑΧΕΙΕΣ ΕΙΣΗΓΗΣΕΙΣ**

Προεδρείο: Γ. Συμεωνίδης

Φροντίδα παιδιών με σακχαρώδη διαβήτη στο σχολείο

Μ. Παπαδοπούλου

Χορήγηση γλουκαγόνης: Πότε - Πώς;

Φ. Παπαδοπούλου

Αυτοέλεγχος διαβητικού

Γ. Ανθυμίδης

**Προβλήματα στη μέτρηση γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης
(Αναγκαία η τυποποίηση των μεθόδων;)**

Γ. Κούρτογλου

**Εντατικό σχήμα ινσουλινοθεραπείας ή υποδόρια συνεχής
χορήγηση ινσουλίνης;**

Γ. Μάλλιας

**Θειαζίδες, β-αναστολείς: Προάγουν την εμφάνιση και
επιδεινώνουν τη ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη;**

Δ. Καραγιάννη

18:15-18:45

Διάλειμμα

18:45-19:15

ΕΙΣΗΓΗΣΕΙΣ

Προεδρείο: *Δ. Καραμήτσος*

Προγνωστικοί παράγοντες για τη διαβητική νεφροπάθεια

Μ. Αλεβίζος

**Αποτελέσματα της αναστολής του συστήματος: ρενίνης -
αγγειοτενσίνης στη μακροαγγειοπάθεια ασθενών με
σακχαρώδη διαβήτη**

Σ. Μπακατσέλος

19:15-20:00

ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ

**Αγγειοπλαστική ή στεφανιαία παράκαμψη σε διαβητικούς
ασθενείς**

Συντονιστής: *Ν. Κεφαλογιάννης*

Αγγειοπλαστική παράκαμψη σε διαβητικούς ασθενείς

Γ. Ζαρίφης

Στεφανιαία παράκαμψη σε διαβητικούς ασθενείς

Γ. Φεσατίδης

20:30

ΔΟΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ

"Μεταγευματική υπεργλυκαιμία"

Συντονιστής: *Δ. Καραμήτσος*

Παθοφυσιολογία της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας

Β. Καραμάνος

**Μεταγευματική υπεργλυκαιμία: Μικροαγγειακές και
μακροαγγειακές επιπλοκές**

Α. Τσατσούλης

**Expanding treatment options for patients with type 2 diabetes:
The role of nateglinide**

D. Tschoepe

22:30

Δεξίωση

ΣΑΒΒΑΤΟ 17 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2001

ΜΑΚΕΔΟΝΙΑ PALACE

ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΗΣ I

08:30-10:30 **ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ**

Προεδρείο: *Κ. Παζαίτου, Ι. Γκιρτζής*

**22. Επίπεδα σιαλικού οξέος πλάσματος (ΣΟ), μικρο- και μακρο -
αγγειοπάθεια σε διαβητικούς ασθενείς τύπου 1. Αναφορά
στα ευρήματα της Eurodiab Complications Study**

Ν. Παπάζογλου, Γ. Σκαραγκάς, Χ. Μανές,

Σ. Γκουτκίδου, Γ. Τζατζάγου, Α. Κούτσιου

Β' Παθολογική Κλινική και Διαβητολογικό Κέντρο

Γ.Π.Ν. "Παπαγεωργίου" Θεσσαλονίκη

23. Ομοκυστεΐνη πλάσματος και διαβητική νεφροπάθεια (ΔΝΦ)

Γ. Σκαραγκάς, Ε. Ρεπαντά, Α. Κούτσιου, Γ. Τζατζάγου,
Ε. Θεοδοσίου, Ν. Παπάζογλου.

*Β' Παθολογική Κλινική Γ.Π.Ν. "Παπαγεωργίου" Θεσσαλονίκης.
Βιοχημικό Εργαστήριο Πρώτου Γ.Ν. "Άγιος Παύλος"
Θεσσαλονίκης.*

24. Η επίδραση της ομοκυστεΐνης (ΟΚ) στην λειτουργικότητα των αιμοπεταλίων σε διαβητικούς τύπου 1 με διαβητική νεφροπάθεια (ΔΝΦ)

Ε. Ρεπαντά, Γ. Σκαραγκάς, Σ. Γκουτκίδου, Ν. Παπάζογλου,
Ε. Γεωργακοπούλου.

*Βιοχημικό Εργαστήριο Πρώτου Γ.Ν. "Άγιος Παύλος"
Θεσσαλονίκης.
Β' Παθολογική Κλινική Π.Γ.Ν. "Παπαγεωργίου"
Θεσσαλονίκης.*

25. Σκευάσματα Βαναδίου: Δράση στα μυϊκά κύτταρα παρόμοια με την ινσουλίνη.

Ευαγγελία Τσιάννη, Θεόδωρος Τσακιρίδης*
*Dept. of Community Health Sciences, Brock University,
St. Catharines, and *Division of Clinical Science,
Department of Medicine, University of Toronto, Canada.*

26. Κίνδυνος εξέλιξης προς παραγωγική διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια (ΔΑ) σε διαβητικούς τύπου 1. Στοιχεία από την EURODIAB Prospective Complication Study.

Χρ. Μανές, Γ. Τριανταφύλλου, Δ. Σκούτας, Κ. Κοραΐδης,
Σ. Γεωργιάδου, Ν. Παπάζογλου.

*Διαβητολογικό Κέντρο Γ.Π.Ν. "Παπαγεωργίου"
Οφθαλμολογική Κλινική ΓΠΝ "Ίπποκράτειο" Θεσ/νίκης*

- 27. Παράγοντες κινδύνου που επηρεάζουν τη συχνότητα εμφάνισης διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας (ΔΑ) σε διαβητικούς τύπου 1.**

Στοιχεία από την EURODIAB Prospective Complication Study

Χ. Μανές., Γ. Τριανταφύλλου, Δ. Καραγιάννη, Α. Τσιανάκα,
Ε. Φραγκουλίδου, Δ. Σκούτας, Ν. Παπάζογλου
Διαβητολογικό Κέντρο Γ.Π.Ν. "Παπαγεωργίου"
Οφθαλμολογική Κλινική ΓΠΝ "Ιπποκράτειο"

- 28. Καρδιακή λειτουργία και νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος σε ασθενείς με μακράς διάρκειας τύπου 2 σακχαρώδη διαβήτη**

Τ. Διδάγγελος, Γ. Αρσος*, Δ. Καραμήτσος, Β. Αθυρος,
Ν. Καρατζάς*.

*Διαβητολογικό Κέντρο και Εργαστήριο Πυρηνικής Ιατρικής**
Ιπποκρατείου Νοσοκομείου Θεσσαλονίκης, Α.Π.Θ.

- 29. Καρδιακή λειτουργία και νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος σε ασθενείς με τύπου 1 σακχαρώδη διαβήτη**

Τ. Διδάγγελος, Γ. Αρσος*, Δ. Καραμήτσος, Β. Αθυρος,
Ν. Καρατζάς*.

*Διαβητολογικό Κέντρο και Εργαστήριο Πυρηνικής Ιατρικής**
Ιπποκρατείου Νοσοκομείου Θεσσαλονίκης, Α.Π.Θ.

- 30. Καρκίνος και ινσουλινοαντίσταση**

Κ. Σουλής¹, Σ. Σπυρόπουλος¹, Μ. Γιακοπούμκοβα¹, Χ. Φυτίλη²,
Μ. Καταροπούλου³, Ε. Πρόγια², Γ. Κυριαζής³, Σ. Κουκουρίκος¹
1Β' Παθολογική Κλινική ΓΠΝΘ "Γ. Παπανικολάου",
2Μικροβιολογικό Εργαστήριο-Τμήμα Κλινικής Χημείας
ΓΠΝΘ "Γ.Παπανικολάου",
3Εργαστήριο Πνευμονολογικής Κλινικής ΑΠΘ-Ανοσολογικό Τμήμα

31. Επίδραση του σακχαρώδη διαβήτη στην πορεία διαβητικών ασθενών μετά από διαδερμική στεφανιαία επαναιμάτωση (PCI): Μελέτη σε σειρά ασθενών μας

Μπομπότης Γ., Χατζηνικολάου Ε., Στραβέλας Β., Μπελεβεσλής Θ.
Τσάμης Ν., Βασιλειάδης Κ., Σιολλάβος Α., Κούρογλου Στ.
Α Κ.Κ Γ.Π.Ν. "Παπανικολάου"

32. Σύγκριση κλινικών κριτηρίων για τη διάγνωση αγγειακής άνοιας επί σακχαρώδους διαβήτη

Γ. Ρίζος, Θ. Καραπαναγιωτίδης, Π. Χάμλατζης, Ε. Πολυμενάκου,
Χ. Ανδρέου, Π. Παππά, Ν. Βλαϊκίδης, Δ. Ξαφένιας,
Σ.Ι. Μπαλογιάννης
Α' Νευρολογική Κλινική Α.Π.Θ. Νοσ. ΑΧΕΠΑ

10:30-11:00 **Διάλειμμα**

11:00-12:15 **ΕΙΣΗΓΗΣΕΙΣ**

Προεδρείο: *Α. Μητράκου*

Resistin

Κ. Τσίγκος

Οικονομική ανάλυση των θεραπευτικών παρεμβάσεων στο σακχαρώδη διαβήτη

Αν. Σπηλιόπουλος

Διαβήτης και δυσλειτουργία του ενδοθηλίου

Φ. Χαρσούλης

12:15-13:00 **ΔΙΑΛΕΞΗ**

Προεδρείο: *Χρ. Μανές*

The reversibility of hypoglycaemia unawareness

S. Heller

13:15

ΓΕΝΙΚΗ ΣΥΝΕΛΕΥΣΗ

15:00-17:00 **Συζήτηση αναρτημένων ανακοινώσεων (Posters)**

Προεδρείο: Γ. Παπαδόπουλος - Μ. Αρχανιωτάκη

33. Η χρήση Sildenafil Citrate (Viagra®) από ασθενείς με διαταραχές στύσεως και σακχαρώδη διαβήτη.

Χ. Πάνου¹, Μ. Μπριστιάνου², Α. Τσιγγινού³, Λ. Καλοβούλου⁴, Α.-Γ. Σοφός³, Αικ. Παπακωνσταντίνου³, Ι. Μπακόλας³.

*Γενικό Νοσοκομείο Καρπενησίου, Τμήματα Ουρολογικό¹, Χειρουργικό³ και Μικροβιολογικό Εργαστήριο⁴.
Γενικό Νοσοκομείο Λαμίας, Παθολογικό Τμήμα³.*

34. Αποτελέσματα καλλιέργειών ούρων σε ασθενείς με καλοήθη υπερπλασία προστάτου και σακχαρώδη διαβήτη.

Χ. Πάνου¹, Λ. Καλοβούλου², Μ. Μπριστιάνου³, Α.-Γ. Σοφός⁴, Αικ. Παπακωνσταντίνου⁴, Α. Τσιγγινού⁴ και Ι. Μπακόλας⁴

*Γενικό Νοσοκομείο Καρπενησίου, Τμήματα Ουρολογικό¹, Χειρουργικό⁴ και Μικροβιολογικό Εργαστήριο².
Γενικό Νοσοκομείο Λαμίας, Παθολογικό Τμήμα³.*

35. Επίδραση του βελτιωμένου γλυκαιμικού ελέγχου στα επίπεδα του ινωδογόνου πλάσματος σε άτομα με πρώτη εκδήλωση σακχαρώδη διαβήτη τύπου II.

Βλαχογιάννης Α., Κιόρτεβε Π., Ιωαννίδης Κ., Στεφάνου Κ., Πατσαβέλα Σ., Βασιλείου Ο., Τοπαλίδης Α., Τοπαλίδου Α., Βήτας Α., Καλπαξίδης Δ.

Εξωτερικό Διαβητολογικό Ιατρείο - Αιματολογικό Εργαστήριο - Β' Παθολογική Κλινική Γ.Ν.Ν. Δράμας

36. Διαβητική πολυνευροπάθεια

Μ. Αρναούτογλου, Γ. Σπανός*, Χ. Καραμπάση, Κ. Μπονώτης, Α. Αρναούτογλου, Π. Χάμλατζης, Β. Κώστα, Σ.Ι. Μπαλογιάννης
*Α' Νευρολογική κλινική Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης
Ακτινολογικό Εργαστήριο Α.Π.Θ, Γ.Π.Ν. ΑΧΕΠΑ**

- 37. Ραβδομύωση μετά από χρήση συνδυασμένης αγωγής στατίνης και φιμπράτης**
Σταυρίδης Η., Κούγιας Π., Σάιλερ Ν., Φωτιάδης Γ., Βολιώτης Κ.
Α' Παθολογική κλινική Ιπποκρατείου Γ.Ν.Ν.Θ
- 38. Επίπτωση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας στους κατοίκους νησιώτικης περιοχής**
Γ. Γατάκης, Δ. Ελληνας, Ζ. Μπαρούτα, Χ. Σαχ, Θ. Αγγελόπουλος, Κ. Μπαϊρακτάρης, Π. Ταχιάος
Οφθαλμολογική Κλινική Νοσοκομείου Καβάλας, Κέντρο Υγείας Πρίνου
- 39. Μεταβολές γλυκόζης και ηλεκτρολυτών μετά από χορήγηση χλωροθαλιδόνης και ινδαπαμίδης. Συγκριτική μελέτη.**
Μηλίδης Θ. , Λίτσας Ι., Πιτταούλη Α. , Ροποτός Α. , Σταμπουλίδης Κ., Σταματογιάννης Ν. , Καραγκιοζάκη Β., Φιδάνης Θ. 1.
Β' Παθολογική κλινική, Ακτινολογικό εργαστήριο 1 Γ.Ν.Ν. Σερρών
- 40. Ο σακχαρώδης διαβήτης ως επιβαρυντικός παράγοντας στην εκδήλωση μείζονων καρδιαγγειακών συμβαμάτων σε δυσλιπιδαιμικούς ασθενείς.**
Μηλίδης Θ., Λίτσας Ι., Πιτταούλη Α., Βασιλειάδης Π. Σταμπουλίδης Κ., Ασκητή Μ., Γκαλάπης Α. Ψαρέλης Σ., Μηλίδου Ι.1
Β' Παθολογική Κλινική - Λιπιδαιμικό Ιατρείο Γ.Ν.Ν. Σερρών 1 φοιτήτρια Ιατρικής Α.Π.Θ.
- 41. Αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια και σακχαρώδης διαβήτης**
Χ. Καραμπάση, Χ. Τσάλαμας, Μ. Αρναούτογλου, Γ. Ρίζος, Π. Χάμλατζης, Δ. Ξαφένιας, Β. Κώστα, Σ.Ι. Μπαλογιάννης
Α' Νευρολογική Κλινική ΑΠΘ ΠΓΝΠ ΑΧΕΠΑ

42. Μαγνητική τομογραφία κάτω άκρου σε διαβητικούς ασθενείς.

Ι. Τσιτουρίδης, Κ. Καρατζίδου, Μ. Εμμανουηλίδου,
Φ.Γκουτσαρίδου, Α. Μοριχοβίτου, Σ. Χονδροματίδου,
Ακτινολογικό Εργαστήριο ΓΠΝ Παπαγεωργίου .

43. Μαγνητική αγγειογραφία μεγάλων αρτηριακών στελεχών κάτω άκρων σε διαβητικούς ασθενείς.

Ι. Τσιτουρίδης, Κ. Καρατζίδου, Μ. Εμμανουηλίδου,
Π. Παπαποστόλου, Σ. Χονδροματίδου, Α. Μοριχοβίτου,
Σ. Στρατηλάτη.
Ακτινολογικό Εργαστήριο, ΓΠΝ Παπαγεωργίου

44. Σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) τύπου II σε ασθενείς με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ). Εμπειρία μιας παθολογικής κλινικής.

Γατοπούλου Α., Παπαδοπούλου -Ζεκερίδου Π., Σαρικούδης Θ.,
Βένζη Λ., Αδαμάκης Θ., Πεχλιβανίδης Γ., Λαζαρίδης Ν.,
Τιμοσίδης Μ.
Α' Παθολογική κλινική Γ.Ν.Ν. Καβάλας

45. Μελέτη των μεταβολών της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης σε χρόνιας διαβητικούς ασθενείς

Αυγουστάτος Σ., Μιχαηλίδου Χ., Βήτας Αθ., Βαμβακόπουλος Δ.
Κ.Α.Π.Η. Κυργίων Ν. Δράμας, Γ.Ν. Νοσοκομείο Δράμας

46. Καταγραφή της συχνότητας και του τύπου των χρόνιων επιπλοκών σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II

Αυγουστάτος Σ., Βήτας Αθ., Μιχαηλίδου Χ.
Κ.Α.Π.Η. Κυργίων Ν. Δράμας

47. Νεοδιαγνωσθείσα υπεργλυκαιμία σε ασθενείς νοσηλευόμενους σε παθολογική κλινική.

Ε. Καραμπατσάκη, Λ. Μάντζαρης, Σ. Παγώνη,
Π. Τσιόδρα, Α. Ευστρατόπουλος.
Γ' Παθολογική Κλινική, ΠΓΝΑ "Γ. Γεννηματάς", Αθήνα.

48. Ανοια και σακχαρώδης διαβήτης

Κ. Μπονώτης, Μ. Αρναούτογλου, Χ. Ανδρέου, Π. Χάμλατζης,
Δ. Ξαφένιας, Σ.Ι. Μπαλλογιάννης
Α' Νευρολογική Κλινική- Α.Π.Θ

49. Επίπεδα C πεπτιδίου και επιπλοκές ΣΔ2

Γεωργιάδης Δ.,Μπακόπουλος Χ.,Καραβούλια Σ.,Σαλαμαλίκης Χ
Ζυγούρης Ν.,Δεββές Η.,Διαμαντόπουλος Γ.,Παναγόπουλος Π.,
Χριστόπουλος Χ., Γαννουλάκη Ε.
Διαβητολογικό Εξωτερικό Ιατρείο Γ.Π.Ν.Π. "Ο Άγιος Ανδρέας"

**50. Εμπειρία από την παρακολούθηση διαβητικών ασθενών σε
δημοτικό πολυιατρείο**

Γ. Λάτσιος,Χρ. Φλεβάρης,Ν. Μιχαλόπουλος,
Κ. Πετρογιαννόπουλος Αντ.Ζαχάρωφ
*Διαβητολογικό Ιατρείο Δήμου Αγίας Παρασκευής Αττικής
Β' Παθολογικό Τμήμα, Νοσ. "Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός"*

17:00-18:00

ΒΡΑΧΕΙΕΣ ΕΙΣΗΓΗΣΕΙΣ

Προεδρείο: Κ. Βολιώτης

Ομοκυστεΐνη - Σακχαρώδης διαβήτης

Γ. Σκαραγκάς

GLP-1 - ανάλογα: Επίδραση στο β-κύτταρο

Ν. Ποντικίδης

Οστεοπόρωση - Σακχαρώδης διαβήτης

Κ. Παζαίτου

Διαδίκτυο: Εγκυρη και έγκαιρη πληροφόρηση

Κ. Σούλης, Γ. Τριανταφύλλου

18:00-18:30

Διάλειμμα

18:30-18:45 **ΕΙΣΗΓΗΣΗ**

Προεδρείο: *Ι. Γιώβος*

Υπογλυκαιμία στους διαβητικούς ασθενείς τύπου 2

Α. Μητράκου

18:45-20:00 **ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ**

Ερευνα στο Σακχ. διαβήτη - Παλαιότερες και νεότερες μελέτες. (Τι προσέφεραν οι παλαιότερες μελέτες. Σε τι αποσκοπούν όσες είναι σε εξέλιξη).

Συντονιστής: *Χρ. Μανές*

α) Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια

Γ. Τριανταφύλλου

β) DCCT-UKPDS

Τ. Μούσλεχ

γ) HOPE - DIALOG - RENAAL - PRIME (IRMA II - IDNT)

Μ. Μπουγουλιά

δ) DIGAMI - BARI I, DPP - DPT-1

Κ. Καζάκος

ε) BARI-II, ASPEN, ACCORD, ADOPT-GENMID

Ηλ. Ευθυμίου

20:00

Λήξη Συνεδρίου

20:30

ΔΟΥΦΟΡΙΚΟ ΣΥΜΠΟΣΙΟ

"Αντίσταση στην ινσουλίνη - Νέες θεραπευτικές προσεγγίσεις"

Συντονιστής: *X. Μανές*

Αντίσταση στην ινσουλίνη

Εμ. Πάγκαλος

**PPARγ:Θεραπευτική αξιοποίησή τους στην
ινσουλινοαντίσταση**

I. Γιώβος

Πιογλιταζόνη: Θεραπευτικές δυνατότητες

A.J. Krentz

22:00

Δεξίωση

ΚΥΡΙΑΚΗ 18 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2001

ΑΜΦΙΘΕΑΤΡΟ Γ.Π.Ν. "ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ"

ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ 1

09:00-11:00

Σακχαρώδης διαβήτης και πρωτοβάθμια περίθαλψη.

Αντιμετώπιση καρδιαγγειακού κινδύνου

Συντονιστής: *X. Μανές*

Υπεργλυκαιμία - Μακροαγγειοπάθεια

K. Καρατζίδου

Δίαιτα - Άσκηση

N. Σάιλερ

Παχυσαρκία

Θ. Τζώτζας

Αντιμετώπιση υπέρτασης

M. Αρχανιωτάκη

Δισλιπιδαιμίες - Αντιμετώπιση

Γ. Παπαδόπουλος

ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ 2

11:00-13:00 **Διαβήτης - Νοσηλευτική φροντίδα Ινσουλίνη**

Συντονιστές: *Ε. Πάγκαλος, Α. Χούτα*

Προέλευση ινσουλίνης: Είδη ινσουλίνης - Ανάμειξη

Α. Λέκκου

Φύλαξη - Διατήρηση

Α. Τσέρκη

Πένες (Στυλό) ινσουλίνης

Λ. Δούκας

Τεχνική της ένεσης της ινσουλίνης

Π. Κοινοβιάρχου

Ενδοφλέβια χορήγηση ινσουλίνης

Θ. Καρανικόλα

ΕΙΣΗΓΗΤΕΣ
ΣΥΝΤΟΝΙΣΤΕΣ

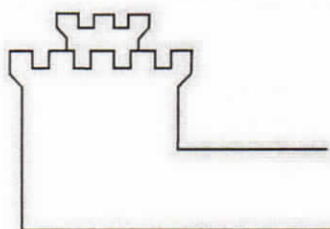
ΕΙΣΗΓΗΤΕΣ - ΣΥΝΤΟΝΙΣΤΕΣ

- Finer N.:** B Sc FRCP, Endocrinologist, Centre for Obesity Research, Luton and Dunstable Hospital, Luton U.K.
- Heller S.:** Senior Lecturer in Medicine, University of Sheffield, U.K.
- Krentz A.J.:** Professor, Dept. of Diabetes and Endocrinology, Southampton Gen. Hospital, U.K.
- Tschoepe D.:** Professor of Medicine, Consultant Physician at the General Diabetes Research Institute, Heinrich Heine University, Duesseldorf, Germany
- Αλεβίζος Μ.:** Παθολόγος - Διαβητολόγος, Αναπλ. Καθηγητής, Προπ. Παθολογική Κλινική ΑΠΘ
- Ανθυμίδης Γ.:** Παθολόγος - Διαβητολόγος, Αναπλ. Δ/ντής ΕΣΥ, ΓΝ Πολυγύρου, Χαλκιδική
- Αρσος Γ. :** Λέκτορας Πυρηνικής Ιατρικής, Α.Π.Θ.
- Αρχανιωτάκη Μ.:** Παθολόγος - Διαβητολόγος, Διαβαλκανικό Κέντρο Θεσσαλονίκης
- Βλαχογιάννη Ε.** Πνευμονολόγος, Αν. Διευθύντρια, Παθολογική Κλινική ΓΝΝΘ "Αγ. Παύλος"
- Βολιώτης Κ.:** Παθολόγος - Διαβητολόγος, Δ/ντής ΕΣΥ, Παθολογική Κλινική ΓΠΝΘ "Ιπποκράτειο"
- Γιώβος Ι.:** Ενδοκρινολόγος, Αναπλ. Καθηγητής, Α' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΠΝΘ "ΑΧΕΠΑ"
- Γκιρτζής Ι.:** Παθολόγος - Διαβητολόγος, Αλεξανδρούπολη
- Διδάγγελος Τρ.:** Παθολόγος - Διαβητολόγος, Επιμελητής ΕΣΥ, Β' Προπ. Κλινική ΑΠΘ, ΓΠΝΘ "Ιπποκράτειο"
- Δούκας Λ.:** Νοσηλευτής, ΓΠΝΘ "Παπαγεωργίου"
- Ευθυμίου Ηλ.:** Ενδοκρινολόγος, Αν. Διευθυντής ΙΚΑ, Β' Νοσοκ. ΙΚΑ Θεσσαλονίκης
- Ζαρίφης Γ.:** Καρδιολόγος, Επιμελητής Α', Καρδιολογική Κλινική ΓΠΝΘ "Παπαγεωργίου"
- Καζάκος Κ.:** Παθολόγος - Διαβητολόγος, Επιστ. Συνεργάτης, Διαβητολογικό Κέντρο Α' Παθολογικής Κλινικής ΑΠΘ, ΓΠΝΘ "ΑΧΕΠΑ"
- Κάκουρα Μ.:** Πνευμονολόγος, Αν. Διευθύντρια υπεύθυνη Πνευμονολογικού τμήματος ΓΠΝΘ "Παπαγεωργίου"

- Καλτσάς Θ.:** Ενδοκρινολόγος, Ενδοκρινολογική Κλινική Β' Νοσοκ. ΙΚΑ Θεσσαλονίκης
- Καραγιάννη Δ.** Παθολόγος - Διαβητολόγος, Επιμελήτρια Α' ΕΣΥ, Β' Παθολογική Κλινική ΓΠΝΘ "Παπαγεωργίου"
- Καρακατσάνης Κ.:** Αναπληρωτής Καθηγητής Πυρηνικής Ιατρικής, Α.Π.Θ.
- Καραμάνος Β.:** Αναπληρωτής Καθηγητής Παθολογίας Πανεπιστημίου Αθηνών, Διαβητολογικό Κέντρο "Ιπποκρατείου" Νοσοκομείου Αθηνών.
- Καραμήτσος Δ.:** Αναπληρωτής Καθηγητής Παθολογίας- Διαβητολογίας Α.Π.Θ., Διαβητολογικό Κέντρο ΓΠΝΘ "Ιπποκράτειο"
- Καρανικόλα Θ.:** Νοσηλεύτρια, Διαβητολογικό Κέντρο ΓΠΝΘ "Ιπποκράτειο"
- Καρατζάς Ν.:** Αναπληρωτής Καθηγητής Πυρηνικής Ιατρικής Α.Π.Θ.
- Καρατζίδου Κ.:** Επιμελήτρια Β', Α' Παθολογική Κλινική ΓΠΝΘ "Παπαγεωργίου"
- Κεφαλογιάννης Ν.:** Παθολόγος - Διαβητολόγος, Δ/ντής Διαβητολογικού Ιατρείου ΓΝ "Βενιζέλειο", Ηράκλειο Κρήτης
- Κοινοβιάρχου Π.:** Νοσηλεύτρια, Προϊσταμένη Β' Παθολογικής Κλινικής ΓΠΝΘ "Παπαγεωργίου"
- Κούρτογλου Γ.:** Παθολόγος - Διαβητολόγος, Κλινική "Άγιος Λουκάς" Θεσσαλονίκη
- Κρασσάς Γ.:** Ενδοκρινολόγος, Αμ. Επικ. Καθηγητής Α.Π.Θ., Διευθυντής Ενδοκρινολογικής Κλινικής Νοσοκομείου "Παναγία", Θεσσαλονίκη
- Λέκκου Α.:** Νοσηλεύτρια, Διαβητολογικό Κέντρο ΓΠΝΘ "ΑΧΕΠΑ"
- Λιμενόπουλος Β.:** Παθολόγος - Διαβητολόγος, Επιμελητής Α' ΕΣΥ, ΓΝΝΘ "Γ.Γεννηματάς"
- Μάλλιας Γ.:** Επιμελητής Β', Α' Παθολογική Κλινική ΓΠΝΘ "Παπαγεωργίου"
- Μανές Χ.:** Παθολόγος - Διαβητολόγος, Επιμελητής Α' ΕΣΥ Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΠΝΘ "Παπαγεωργίου"
- Μηνάς Α.:** Καθηγητής Α.Π.Θ., Πρόεδρος Ιατρικής Σχολής
- Μητράκου Α.:** Παθολόγος - Διαβητολόγος, Διευθύντρια Διαβητολογικής μονάδος Νοσοκ. "Ερρίκος Ντυνάν", Αθήνα
- Μουσαλέχ Τ.:** Ενδοκρινολόγος, Επιστ. Συνεργάτης, Διαβητολογικό Κέντρο, Α' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΠΝΘ "ΑΧΕΠΑ"
- Μπακατσέλος Σ.:** Παθολόγος - Διαβητολόγος, Διευθυντής ΕΣΥ, ΓΝΝ Δράμας

- Μπουγουλιά Μ.:** Ενδοκρινολόγος, Επιμελήτρια Ενδοκρινολογικής Κλινικής Β' Νοσοκομείο ΙΚΑ, Θεσσαλονίκη
- Πάγκαλος Εμ.:** Παθολόγος - Διαβητολόγος, Δ/ντής Α' Παθολογικής Κλινικής ΓΠΝΘ "Παπαγεωργίου"
- Παζαίτου Κ.:** Ενδοκρινολόγος, "Θεαγένειο" Νοσοκ. Θεσσαλονίκης
- Παπαγιάννης Α.:** Πνευμονολόγος, Επιστ. Συνεργάτης Πανεπ. Πνευμον/κής Κλινικής ΓΠΝΘ "Γ. Παπανικολάου"
- Παπαδόπουλος Γ.:** Αναπλ. Διευθυντής ΕΣΥ, Παθολόγος-Διαβητολόγος, Β' Νοσοκ. ΙΚΑ Θεσσαλονίκης
- Παπαδοπούλου Μ.:** Παιδιάτρος - Ενδοκρινολόγος, Επικ. Καθηγήτρια Α.Π.Θ. Παιδιατρική Κλινική, ΓΠΝΘ "Ιπποκράτειο"
- Παπαδοπούλου Φ.:** Ενδοκρινολόγος, Ενδοκρινολογική Κλινική, Β' Νοσοκομείο ΙΚΑ Θεσσαλονίκης
- Ποντικίδης Ν.:** Ενδοκρινολόγος, Ενδοκρινολογική Κλινική, Β' Νοσοκομείο ΙΚΑ Θεσσαλονίκης
- Σάϊλερ Ν.:** Παθολόγος - Διαβητολόγος, Επιμελητής Α' ΕΣΥ, Παθολογική Κλινική ΓΠΝΘ "Ιπποκράτειο"
- Σκαραγκάς Γ.:** Παθολόγος - Αιματολόγος - Διαβητολόγος, Αναπλ. Διεθ. ΕΣΥ, Β' Παθολογική Κλινική ΓΠΝΘ "Παπαγεωργίου",
- Σουλής Κ.:** Παθολόγος - Διαβητολόγος, Επιμελητής Α' ΕΣΥ, Β' Παθολογική Κλινική ΓΠΝΘ "Γ. Παπανικολάου"
- Σπηλιόπουλος Α.:** Παθολόγος - Διαβητολόγος, Αναπλ. Καθηγητής, ΑΠΘ, Διαβητολογικό Κέντρο ΓΠΝΘ "ΑΧΕΠΑ"
- Συμεωνίδης Γ.:** Παθολόγος - Διαβητολόγος, Διευθυντής ΕΣΥ, Παθολογική Κλινική ΓΠΝΘ "Άγιος Δημήτριος"
- Τζώτζας Θ.:** Ενδοκρινολόγος, Επιμελητής Ενδοκρινολογικής Κλινικής, Β' Νοσοκ. ΙΚΑ Θεσσαλονίκης
- Τιμοσίδης Μ.:** Παθολόγος - Διαβητολόγος, Διευθ. ΕΣΥ, Διαβητολογικό εξωτερικό Ιατρείο ΓΝΝ Καβάλας
- Τριανταφύλλου Γ.:** Οφθαλμίατρος, Αναπλ. Διευθυντής ΕΣΥ, Οφθαλμολογική Κλινική, ΓΠΝΘ "Ιπποκράτειο"
- Τσατσούλης Α.:** Αναπληρωτής Καθηγητής Παθολογίας / Ενδοκρινολογίας Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
- Τσέρκη Α.:** Νοσηλεύτρια, Β' Νοσοκομείο ΙΚΑ Θεσσαλονίκης
- Τσίγκος Κ.:** Ενδοκρινολόγος, Επικ. Καθηγητής Παν/μίου Αθηνών ΕΚΕΔΙ
- Φεσατίδης Γ.:** Καρδιοχειρουργός, Δ/ντής Καρδιοχειρουργικής Κλινικής ΓΠΝΘ "Γ. Παπανικολάου"

- Χαρσούλης Φ.:** Ενδοκρινολόγος, Αναπλ. Καθηγητής, Β' Προπαιδευτική
Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΠΝΘ "Ιπποκράτειο"
- Χούτα Α.:** Νοσηλεύτρια, Διευθύνουσα, ΓΠΝΘ "Παπαγεωργίου"



Δ.Ε.Β.Ε.

**ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
ΒΟΡΕΙΟΥ ΕΛΛΑΔΟΣ**

15^ο

**ΕΤΗΣΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ
ΒΟΡΕΙΟΥ ΕΛΛΑΔΟΣ**

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ 15-18 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2001

ΜΑΚΕΔΟΝΙΑ PALACE

**Περίληψεις
ελευθέρων
ανακοινώσεων**

***Ευρετήριο
Συγγραφέων***

Συγγραφέας	Αρ.Σελίδας
Αγγελόπουλος Θ.....	69
Αδαμ Ε.....	24
Αδαμάκης Θ..	76
Αδαμίδου Α.....	29,30
Άθυρος Β.....	50,52
Αλεβίζος Μ.	29,30
Αλεξιάδης Σ.....	14,15
Αμπεντίνι Ρ.	14,15
Ανδρέου Χ.....	58,81
Αποστολοπούλου Δ.	10
Αρναούτογλου Α.....	67
Αρναούτογλου Μ.	67,73,81
Άρσος Γ.	28,50,52
Ασκητή Μ.	71
Αυγουστάτος Σ.....	77,79
Βαμβακόπουλος Δ.....	77
Βασιλιάδης Κ.....	56
Βασιλειάδης Π.....	28,71
Βασιλείου Ό.	65
Βασιλικός Π.	37
Βένζη Λ.	76
Βήτας Α.....	20,65,77,79
Βλαϊκίδης Ν.	58
Βλαχογιάννης Α.....	20,65
Βλαχονικολής Ι.....	17
Βολιώτης Κ.	68
Γαβρά Μ.....	12
Γαννουλάκη Ε.	5,82
Γαρδίκας Ε.	37
Γατάκης Γ.	69
Γατοπούλου Α.	76
Γεωργακοπούλου Ε.	42
Γεωργιάδης Δ.	5,82
Γεωργιάδου Σ.	46
Γιακοούμπκοβα Μ.	54
Γιώβος Ι.	7,9

Γκαλάπης Α.....	71
Γκουτκιδου Σ.....	40,42
Γκουτσαρίδου Φ.....	74
Δεββές Η.....	5,82
Δημητρούλα Χ.	30
Δημητσίκογλου Α. Ν.	31
Δημητσίκογλου Ν. Ι.	31
Διαμαντόπουλος Γ	5,82
Διαμαντοπούλου Α.	33
Διδάγγελος Τ.....	28,50,52
Δουίτσης Π.....	7,9
Ελληνας Δ.....	69
Εμμανουηλίδου Μ.....	74,75
Ερευνίδου Α.....	17
Ευθυμίου Η.....	10
Ευστρατόπουλος Α.....	80
Ζαφειρόπουλος Α.....	39
Ζαχάρωφ Α.....	84
Ζυγούρης Ν.....	5,82
Ηλιάδης Φ.....	29,30
Θεοδοσιου Ε.....	26,41
Ισκάρα Ε.....	14,15
Ιωαννίδης Κ.....	20,65
Καβάκη Δ.....	14,15
Καζάκος Κ.....	7,9
Καλοβούλου Λ.....	63,64
Καλπαξίδης Δ.....	20,65
Καλτσάς Θ.....	10
Καραβούλια Σ.....	5,82
Καραγιάννη Δ.....	35,48
Καραγκιοζάκη Β.	70
Καραγκούνης Δ.....	7,9
Καραθανάση Ι.....	14,15
Καρακατσάνης Κ.....	28
Καραμήτσος Δ.....	28,50,52
Καραμπάση Χ.....	67,73
Καραμπατσάκη Ε.....	80
Καραπαναγιωτίδης Θ.....	39,58

Καρατζάς Ν.....	50,52
Καρατζίδου Κ.....	12,74,75
Καραχάλιος Γ.....	37
Καρλοβασίτου Α.....	39
Καταροπούλου Μ.....	54
Κεφαλογιάννης Ν.....	17
Κιόρτεβε Π.....	20,65
Κοραϊδής Κ.....	46
Κοσμίδου Μ.....	29,30
Κούγιας Π.....	68
Κουκουρίκος Σ.....	54
Κούλαλη Ε.	33
Κουρογλου Σ.....	56
Κουτσιου Α.	40,41
Κυριαζής Γ.....	54
Κυριακίδης Γ.	19
Κώστα Β.....	67,73
Κώτσης Θ.....	37
Λαζαρίδης Ν.....	76
Λαμπούσης Ρ.....	39
Λάτσιος Γ.	84
Λιακοπούλου Α.....	37
Λίτσας Ι.....	70,71
Μάλλιας Ι.....	12
Μανές Χ.....	14,15,35,40,46,48
Μάντζαρης Λ.....	80
Μανωλάκογλου Ν.....	22
Μάρας Π.....	14,15
Ματζινού Δ.....	20
Μαυρίδης Γ.....	19
Μαυροπούλου Α.....	19
Μεταλλίδης Σ.....	33
Μηλίδης Θ.	70,71
Μηλίδου Ι.	71
Μήττας Ε.....	17
Μίαρη Φ.....	12
Μιχαηλίδου Χ.	77,79
Μιχαλόπουλος Ν.....	84

Μοριχοβίτου Α.....	74,75
Μούσλεχ Τ.....	7,9
Μπαϊρακτάρης Κ.....	69
Μπακόλας Ι.....	63,64
Μπακόπουλος Χ.....	5,82
Μπαλογιάννης Σ.Ι.....	39,58,67,73,81
Μπαλτατζή Μ.....	29
Μπαρούτα Ζ.....	69
Μπελεβεσλής Θ.....	56
Μπομποτής Γ.....	56
Μπονώτης Κ.....	67,81
Μπριστιάνου Μ.....	63,64
Νικολαΐδης Ι.....	12
Ξαφένιας Δ.....	58,73,81
Πάγκαλος Ε.Μ.....	12
Παγώνη Σ.....	80
Παναγόπουλος Π.....	5,82
Πάνου Χ.....	63,64
Παπαγεωργίου Ν.....	17
Παπαγόρας Χ.....	22
Παπαδοπούλου -Ζεκερίδου Π.....	76
Παπάζογλου Ν.....	24,26,35,40,41,42,46,48
Παπακωνσταντίνου Α.....	63,64
Παπάνας Ν.....	19
Παπαποστόλου Π.....	75
Παππά Κ.....	17
Παππά Π.....	58
Παππάς Α.....	17
Πασχαλίδου Ε.....	12
Πατσαβέλα Σ.....	20,65
Πετρογιαννόπουλος Κ.....	84
Πέτρου Ζ.....	33
Πεχλιβανίδης Γ.....	76
Πιτταούλη Α.....	70,71
Πολυμενάκου Ε.....	58
Πρόγια Ε.....	54
Ρεπαντα Ε.....	24,26,41,42
Ρίζος Γ.....	39,58,73

Ροποτός Α.	70
Σαββόπουλος Χ.....	39,30
Σάιλερ Ν.....	68
Σακελλαρίου Ι.....	19
Σαλαμαλίκης Χ.....	5,82
Σαμαρτζίδης Κ.....	22,31
Σαρικούδης Θ.....	76
Σαχ Χ.....	69
Σειρηνοπούλου Ο.....	19
Σεμερτζίδης Χ.....	20
Σιαμούλης Κ.....	39
Σιολαβος Α.....	56
Σκαραγκάς Γ.....	24,26,35,40,41,42
Σκόρδας Α.....	33
Σκούτας Δ.....	14,15,46,48
Σουλής Κ.....	35,54
Σοφός Α-Γ.....	63,64
Σπανός Γ.....	67
Σπυρόπουλος Σ.	54
Σταματογιάννης Ν.	70
Σταμπουλίδης Κ.	70,71
Σταυρίδης Η.....	70,71
Στεφάνου Κ.....	68
Στραβελας Β.....	56
Στρατηλάτη Σ.	75
Συμεωνίδης Γ.....	19
Ταταρίδης Γ.....	33
Ταχιάος Π.....	69
Τζατζαγου Γ.....	40,41
Τιμοσίδης Μ.	76
Τοπαλίδης Α.	20,65
Τοπαλίδου Α.....	20,65
Τραϊανίδης Π.....	33
Τριανταφύλλου Γ.	33,46,48
Τσακιρίδης Θ.	44
Τσάλαμας Χ.....	73
Τσαμέτης Χ.....	10
Τσαμης Ν.....	56

Τσιανάκα Α.....	48
Τσιάννη Ε.....	44
Τσιγγινού Α.....	63,64
Τσιόδρα Π.....	80
Τσιτουρίδης Ι.....	74,75
Φιδάνης Θ.	70
Φλεβάρης Χ.....	84
Φραγκουλίδου Ε.....	48
Φυτίλη Χ.....	54
Φωτεινού Σ.....	37
Φωτιάδης Γ.....	68
Χάμλατζης Π.....	58,67,73,81
Χαριτιδης Ε.....	26,35
Χατζηνικολαου Ε.....	56
Χατζητόλιος Α.....	29,30
Χελιδόνης Ε.....	17
Χονδροματίδου Σ.....	74,75
Χριστόπουλος Χ.....	5,82
Χριστοφορίδου Μ.....	37
Ψαρέλης Σ.	71

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Ευχαριστούμε θερμά τις παρακάτω φαρμακευτικές εταιρείες που συμμετέχουν στο συνέδριο με stand ή με διαφημιστικές καταχωρήσεις στα έντυπα του Συνεδρίου.

Abbott Laboratories Hellas ABEE

Aventis Pharma

Bayer Hellas ABEE

Becton Dickinson Hellas A.E.

BIANEE A.E.

Bristol-Myers Squibb

Canal A.E.

Elpen A.E.

Farmaserve-Lilly

Fournier Hellas

Glaxo Smithkline

Johnson & Johnson Hellas AEBE

Menarini Diagnostics

Novartis

Novo Nordisk Hellas

N. Πετσιάβας A.E.

Pfizer

Roche Diagnostics

Roche Hellas

Servier Hellas

Whyeth Hellas S.A.

Γραμματεία Συνεδρίου & Επιμέλεια Εντύπων

FORUM

International Congress Organizers

Μητροπόλεως 24, 54624 Θεσσαλονίκη

Τηλ: (031) 257128 & 243588 FAX: (031)231849

E-mail: forup@otenet.gr



MENARINI
diagnostics

Πρωτοπορία στο χώρο του διαβήτη



Γραμμή εξυπηρέτησης διαβήτη

99.50.600

  **MENARINI**
diagnostics

Λεωφόρος Βουλιαγμένης 575, 164 51 Αργυρούπολη • Τηλ: 99 44 950 -4, Fax: 99 45 029

Μπροστά από τις σύγχρονες απαιτήσεις...

DIAMICRON[®]

gliclazide

**Ομαλή ρύθμιση της
γλυκαιμίας στο 24ωρο**



Επιβράδυνση της εξέλιξης
των αγγειακών επιπλοκών

ΠΕΡΙΛΑΜΒΑΝΕΤΑΙ ΣΤΟΝ ΚΑΤΑΛΟΓΟ
ΣΥΝΤΑΓΟΓΡΑΦΟΥΜΕΝΩΝ ΙΔΙΟΣΚΕΥΑΣΜΑΤΩΝ

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



Aventis Pharma

 Aventis

ΠΕΡΙΛΑΜΒΑΝΕΤΑΙ ΣΤΟΥΣ ΚΑΤΑΛΟΓΟΥΣ
ΟΛΩΝ ΤΩΝ ΤΑΜΕΙΩΝ

ΝΕΑΣ ΓΕΝΙΑΣ ΣΟΥΛΦΟΝΥΛΟΥΡΙΑ

**Η μόνη
εφ' άπαξ**

Solosa[®]

γλιμεπιρίδη

**Η Ιδανική
Αντιδιαβητική
Αγωγή**

Solosa[®]

**Άριστη συμμόρφωση
Λιγότερες υπογλυκαιμίες**

Συννοτική οδηγία χρήσεως: Δραστικό συστατικό: Γλιμεπιρίδη. Αντιδιαβητική ουσία της κατηγορίας των σουλφονυλουριών, χορηγούμενη από το στόμα. Δισκία των 1mg, 2mg, 3mg και 4mg. **ΕΝΔΕΞΕΙΣ:** Σακχαρώδης διαβήτης τύπου II, όταν δεν ελέγχεται ικανοποιητικά μόνο με διαίτα, σωματική άσκηση και απώλεια σωματικού βάρους. **ΔΟΣΟΛΟΓΙΑ:** Συνήθης δόση έναρξης 1mg ημερησίως, συνήθης δόση συντήρησης από 1mg μέχρι 4mg ημερησίως. Η δόση λαμβάνεται αμέσως πριν από το πρωινό ή κατά τη διάρκεια αυτού - ή αν δεν λαμβάνεται πρωινό - αμέσως πριν από το πρώτο κύριο γεύμα ή κατά τη διάρκεια αυτού. **ΑΝΤΕΝΔΕΞΕΙΣ:** Ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης (τύπος I), διαβητικό κώμα, διαβητική κετοξέωση, βαριάς μορφής διαταραχές της νεφρικής ή ηπατικής λειτουργίας, ασθενείς σε αιμοκάθαρση, υπερευαίσθησία στη γλιμεπιρίδη, 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 μορφής ή απουσία συμπτωμάτων υπογλυκαιμίας π.χ. σε ασθενείς με αυτονόμη νευροπάθεια ή ασθενείς που λαμβάνουν β-αποκλειστές, κλονιδίνη, ρεζερπίνη, γουανεθιδίνη ή συμπαθητικολυτικά φάρμακα. Προσωρινή μετάβαση στην ινσουλίνη σε εξαιρετικές καταστάσεις stress (π.χ. ατυχήματα, χειρουργικές επεμβάσεις, εμπύρετες λοιμώξεις). **ΚΥΗΣΗ ΚΑΙ ΓΑΛΑΧΙΑ:** Αντενδείκνυται. **ΑΝΕΠΙΘΥΜΗΤΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ:** Υπογλυκαιμία (αποτελεσματία της υπογλυκαιμικής δράσεως της γλιμεπιρίδης) και επιπρόσθετα συμπτώματα αδρενεργικής απορρύθμισης, όπως: παροδικές διαταραχές της όρασης, γαστροεντερικά συμπτώματα (π.χ. ναυτία, έμετος, κοιλιακό άλγος, διάρροια), αυξημένα επίπεδα ηπατικών ενζύμων, διαταραχή ηπατικής λειτουργίας (π.χ. με χολόσταση, ίκτερο), ηπατίτιδα, θρομβοπενία, αναμία, αιμολυτική αναμία, ακοκκιοκυτταραιμία, λευκοπενία, ακοκκιοκυτταροπενία, παγκυτταροπενία, αλλεργικές ή ψευδοαλλεργικές αντιδράσεις (π.χ. κνησμός, ερύθημα, κνίδωση) συμπεριλαμβανομένου του shock, αλλεργική αγγειίτιδα, φωτοευαίσθησία, μειωμένα επίπεδα νατρίου στον ορό. **ΑΜΗΛΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ:** Ενίσχυση του υπογλυκαιμικού αποτελέσματος της γλιμεπιρίδης π.χ. από την ινσουλίνη και άλλα από του στόματος αντιδιαβητικά, μετφορμίνη, αναστολείς του MEA, αλλοπουρινόλη, συμπαθητικολυτικά, αναβολικά στεροειδή και άλλες ανδρικές ορμόνες, αζπροπαζόνη, γλωβαφενικόλη, κουμαρινικά παράγωγα, κυκλοφωσφαιμίδη, διασπυραμίδη, φενφλουραμίνη, φενφλουριδόλη, φιβράτες, φλουοεπιδίνη, ιψοφραζιδόλη, αναστολείς της MAO, μικοναζόλη, οξεφουνοβουταζόνη, παρα-αμινοσαλικυλικό οξύ, πεντοξυφυλλίνη (παρεντερικά σε υψηλές δόσεις), φαινολβουταζόνη, προβενεσίδη, κινολόνες, σαλικυλικά, σουλφονυραζόνη, σουλφοναμίδες, τετρακυκλίνες, τριπτοκουλίνη, τροφωσφαιμίδη. Εξάρθρωση του υπογλυκαιμικού αποτελέσματος της γλιμεπιρίδης π.χ. ακεταζολαμίδη, βαρβιτουρικά, κορτικοστεροειδή, διαζοξείδη, διουρητικά, επινεφρίνη (αδρεναλίνη) και άλλα συμπαθητικομimetικά, γλυκαγόνη, καθαρτικά (μετά από παρατεταμένη χρήση), νικωτικό οξύ (σε υψηλές δόσεις), οιστρογόνα και προγεστερόνα, φαινοθειαζίνες, φαινοϋτίνη, ριφαμπικίνη, ορμόνες θυρεοειδούς. Ενίσχυση ή εξάρθρωση του υπογλυκαιμικού αποτελέσματος: ανταγωνιστές των H₂-υποδοχέων, κλονιδίνη, ρεζερπίνη, οξεία και χρόνια λήψη οισπενεμάτος. Μείωση ή έλλειψη συμπτωμάτων αδρενεργικής αντιρροπιστικής ρύθμισης: συμπαθητικολυτικά φάρμακα (όπως β-αποκλειστές, κλονιδίνη, γουανεθιδίνη, ρεζερπίνη). Μειωμένη ανοχή γλυκόζης, επίδειξη του μεταβολικού ελέγχου: β-αποκλειστές. Η γλιμεπιρίδη μπορεί είτε να ενισχύσει είτε να εξασθενήσει τη δράση των κουμαρινικών παραγώνων. Αναθεώρηση φύλλου οδηγιών 18.10.96α. Χορηγείται με ιατρική συνταγή. Περισσότερες πληροφορίες στη διέθεσή σας!

Aventis Pharma AEBE

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