

**Δ.Ε.Β.Ε.**

**1ο συνέδριο**

ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΒΟΡΕΙΑΣ ΕΛΛΑΔΑΣ

19-21 Νοεμβρίου 1987  
Βασιλειάδα - Βόλος

---

**Δ.Ε.Β.Ε.**

**2ο συνέδριο**

ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΒΟΡΕΙΑΣ ΕΛΛΑΔΑΣ

4-5 Νοεμβρίου 1988  
ΣΠΙΝΤΟΚΑ - ΠΟΡΤΟ ΤΥΜΠΑΚΙ - ΒΕΛΛΑΝΟΙΚΗ

---

**Δ.Ε.Β.Ε.**

**3ο συνέδριο**

ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΒΟΡΕΙΑΣ ΕΛΛΑΔΑΣ

10-11 Νοεμβρίου 1989  
ΣΠΙΝΤΟΚΑ - ΠΟΡΤΟ ΤΥΜΠΑΚΙ - ΒΕΛΛΑΝΟΙΚΗ

**Δ.Ε.Β.Ε.**

**4ο συνέδριο**

ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΒΟΡΕΙΑΣ ΕΛΛΑΔΑΣ

14-16 Νοεμβρίου 1990  
ΒΕΛΛΑΝΟΙΚΗ

---

**Δ.Ε.Β.Ε.**

**7ο συνέδριο**

ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΒΟΡΕΙΑΣ ΕΛΛΑΔΑΣ

4-6 Νοεμβρίου 1993  
ΒΕΛΛΑΝΟΙΚΗ

**Δ.Ε.Β.Ε.**

**5ο συνέδριο**

ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΒΟΡΕΙΑΣ ΕΛΛΑΔΑΣ

8-9 Νοεμβρίου 1991  
ΣΠΙΝΤΟΚΑ - ΠΟΡΤΟ ΤΥΜΠΑΚΙ - ΒΕΛΛΑΝΟΙΚΗ

**Δ.Ε.Β.Ε.**

**8ο ΕΤΗΣΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ**  
ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ ΒΟΡΕΙΑΣ ΕΛΛΑΔΑΣ

18-20 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 1994  
ΒΕΛΛΑΝΟΙΚΗ - ΞΕΝΟΔΟΧΕΙΟ "ΗΛΕΚΤΡΑ ΠΑΛΛΑΣ"



**Δ.Ε.Β.Ε.**

**6ο συνέδριο**

ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΒΟΡΕΙΑΣ ΕΛΛΑΔΑΣ

4-7 Νοεμβρίου 1992  
ΒΕΛΛΑΝΟΙΚΗ

**Δ.Ε.Β.Ε.**

**9ο ΕΤΗΣΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ**  
ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ ΒΟΡΕΙΑΣ ΕΛΛΑΔΑΣ

10-11 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 1995  
ΒΕΛΛΑΝΟΙΚΗ - ΞΕΝΟΔΟΧΕΙΟ "ΗΛΕΚΤΡΑ ΠΑΛΛΑΣ"



# 10<sup>ο</sup> ΕΤΗΣΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ ΒΟΡΕΙΑΣ ΕΛΛΑΔΑΣ

8 - 10 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 1996 • ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ  
ΞΕΝΟΔΟΧΕΙΟ "ΗΛΕΚΤΡΑ ΠΑΛΛΑΣ"

Τ Ε Λ Ι Κ Ο Π Ρ Ο Γ Ρ Α Μ Μ Α

# loftyl<sup>®</sup>

## 600mg την ημέρα



### ΣΥΝΤΑΓΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΠΑΡΗΦΟΡΙΕΣ

**ΠΕΡΙΓΡΦΗ:** Το Vallofmedil Hydrochloride είναι μια συζευχόμενη ουσία που αδειάζει την απαιτητική ροή στο επίπεδο της μικροκυκλοφορίας, σε περιπτώσεις διαταραχών της αιμάτωσης. **ΣΗΜΕΙΩΣΗ:** Περιφερικές αρτηριοπάθειες με διαταραχές της αιμάτωσης που οφείλονται είτε σε αρτηρίες είτε σε λεϊποαρτηρίες βλάβες των ιστών (νεφροσκλήρωση, γαγγλίωμα) και λεϊποαρτηρικές αρτηριοπάθειες όπως συγγενώς-αποκτητική αθηροσκλήρωση και ιδιαίτερα πρωκτοπάθειες Raynaud. **ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΜΠΕΙΡΙΑ:** Το Vallofmedil στο πλυσίμα των ενδείξεών του και της δράσης του στο επίπεδο της μικροκυκλοφορίας, βελτιώνει τις διαταραχές της αιμάτωσης από το I στάδιο κατά Fontaine μέχρι και στις προχωρημένες σταγόνες μείωσης (στάδιο III και IV στάδιο Klonas με όλες τις επιπτώσεις) αποφεύγοντας αποκλειστικά ή αποσπασματικές επιπτώσεις, γιναίκοις μετά από χορήγηση Vallofmedil. **ΑΝΤΙΣΤΑΣΕΙΣ:** Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, υπερφωσφοδαιμία, παραρτηριακή υπέρταση, στεφανιαία νόσος (ιστοίχης αθηροσκλήρωσης), τοκετός, αιμορραγίες, υπέρταση/οίδημα στο πρόσωπο. **ΑΝΕΠΙΘΥΜΗΤΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ:** Στη κλινική τους περιπτώσεις, ανεπιθύμητες ενέργειες είναι σχετικά ελάχιστες. Οι συχνότερες ανεπιθύμητες ενέργειες μετά από χορήγηση του φαρμάκου που θορυβάζονται με Vallofmedil είναι γαστρεντερικές διαταραχές, κεφαλαλγία, πύση, ναυτία, κόπωση και ζάλη/θύμια. Σε μερικές δοσικές ομάδες, υπέρταση, **ΑΛΛΗΛΑΓΩΓΙΣΜΟΣ ΜΕ ΆΛΙΑ ΦΑΡΜΑΚΑ:** Δεν υπάρχουν άλλα κλινικά δοσικά φάρμακα με Vallofmedil. **ΔΟΣΗ ΚΑΙ ΧΟΡΗΓΗΣΗ:** • Loftyl Filmtab 150 mg 3-4 δόσεις (450-600 mg) την ημέρα • Loftyl Filmtab 300 mg B.I.D.: 2 δόσεις (600 mg) την ημέρα 1 δόση από 12:00 (πρωί-βράδυ) • Loftyl Filmtab 600 mg: δόση 1 συζευχόμενη Αποκαθιστώντας 1 δόση την ημέρα. Άρνηση ενδείξεων: 50-200 mg την ημέρα σε διατηρημένες δοσικές σε κανονικά υγιή διατήρηση ή σε βραδεία εύληψη σε 300 ml ισχυρού διαλύματος υδατός σε 2-3 ώρες/ημέρα νύχτας. Ενδείξεις: 30 mg τρεις φορές την ημέρα και μετά 14 ημέρες. Στοιχεία: 3-4 ml (450-600 mg) την ημέρα 1 ml = 30 στοιχεία. Κάθε φιαλίδιο Loftyl drops στο πίσω μέρος του καταλήγει σε εύκολη απορρόφηση με ένα ηλεκτρονικό κελύφρι. Κρίσιμος το φιαλίδιο σε ορθή θέση, απορροφεί το καλύτερο και καθαρό της κλειστή άκρη του απορροφώμενου με γρήγορη από τα άλλα μικρά κελύφρι που υπάρχει. Επί, στην κορυφή άκρη του απορροφώμενου διαμορφώνει μικρή οπή. Όταν γρήγορα το φιαλίδιο αφήνεται και οπότε επιρροές του φαρμάκου που είναι η παρουσία να τη μετακινήσει. Σε περίπτωση που οι στοιχεία παύσει να πέφτουν γρήγορα, τότε πιέζουμε ελαφρώς με τα δάχτυλά μας το απορροφώμενο και ανεξαρτήτως με τη μεριά της στήλης. Όταν τελειώσουν οι στοιχεία το απορροφώμενο με το καλύτερο του. **ΣΥΣΤΕΛΛΑΜΑ:** • Κοκτί 30 δισκία 150 mg Lid No C097 (δισκία στρογγύλα γέλυτα) Αρ. Δ5 Κοκτί 19466/88 Α.Υ. 1626 • Κοκτί 20 δισκία 300 mg Lid No D831 (δισκία στρογγύλα γέλυτα) Αρ. Δ5 Κοκτί 19467/88 Α.Υ. 2228 • Κοκτί 15 δισκία 600 mg Lid No F083 (δισκία οβάλ/οξύ) Αρ. Δ5 Κοκτί 34286/91/92 Α.Υ. 4103 • Φιαλίδιο 40 ml. Στοιχεία από το στήθος (υπόψη διαλύματος) 150 mg/ml (1 ml=30 στοιχεία) Lid No D1085 Αρ. Δ5 Κοκτί 1128/12-2-92 Α.Υ. 2909 • Κοκτί 10 ενέσεις 5 ml των 30 mg Lid No D024 (ενέσιμο διάλυμα, σφραγισμένο ελαστικό σπυρίδιο) Αρ. Δ5 Κοκτί 27899/88/89 Α.Υ. 868



ABBOTT LABORATORIES (ΕΛΛΑΣ) ΑΒΕΕ

ΑΘΗΝΑ: Ασφα. Βουλιαγμένης 512, 174 56 Αίλιος, Τηλ: 9985555 Fax: 9958360  
ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ: Ασφα. Μ. Αλεξάνδρου 15, 564 40, Τηλ: 8104 70

**10ο ΣΥΝΕΔΡΙΟ**

---

**της  
ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ  
ΒΟΡΕΙΑΣ ΕΛΛΑΔΑΣ**



**8 - 10 Νοεμβρίου 1996**

---

**Ξενοδοχείο Ηλέκτρα Παλλάς  
Θεσσαλονίκη**

Όταν η επιλογή σας δεν είναι  
απλά μία προγεμισμένη πένα τότε...

# HUMULIN<sup>®</sup> Humaject

Επιλογή ρύθμισης



ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΓΙΑ ΤΟΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ



Η πρώτη  
προγεμισμένη  
πένα ινσουλίνης  
3ml

Την Οργανωτική Επιτροπή αποτέλεσε  
το Διοικητικό Συμβούλιο της Εταιρείας

Πρόεδρος : Μ. Αλεβίζος

Αντιπρόεδρος : Χρ. Μανές

Γεν. Γραμματέας : Ν. Παπάζογλου

Ταμίας : Μ. Πάγκαλος

Μέλη : Τ. Μουσλέχ

Ν. Σάϊλερ

Β. Τζέτζης

**ΣΥΝΤΑΓΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ:** Μορφές HUMULIN-Humaject: N.P.H., M2, M3 **Συσκευασία:** Κουτί με 5 προγεμισμένες πένες ινσουλίνης 3ml.  
**Θεραπευτικές Ενδείξεις:** Για τη θεραπεία ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη οι οποίοι έχουν ανάγκη χορήγησης της ινσουλίνης για τη διατήρηση της ομοιόστασης της γλυκόζης. Επίσης η Humulin ενδείκνυται για τον αρχικό έλεγχο του σακχαρώδη διαβήτη και για τη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη στην εγκυμοσύνη. **Αντενδείξεις:** ● Υπογλυκαιμία. ● Αντιδράσεις υπερευαισθησίας στη Humulin ή στα περιεχόμενα έκδοχα. ● Με εξαίρεση τη Humulin Regular, ΚΑΝΕΝΑ ΑΛΛΟ ΣΚΕΥΑΣΜΑ HUMULIN ΔΕΝ ΠΡΕΠΕΙ ΝΑ ΧΟΡΗΓΕΙΤΑΙ ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΩΣ. **Ανεπιθύμητες ενέργειες:** Αποδυστροφία, ανταχή στην ινσουλίνη και αντιδράσεις υπερευαισθησίας είναι μεταξύ των ανεπιθύμητων ενεργειών, που συνοδεύουν τη χρήση ινσουλινών ζωικής προέλευσης. Ωστόσο, η συχνότητα εμφάνισης ανάλογων ανεπιθύμητων ενεργειών με Humulin είναι ελάχιστη. Στη σπάνια περίπτωση εμφάνισης βαρείας αλλεργίας προς τη Humulin χρειάζεται άμεση θεραπευτική αντιμετώπιση. Πιθανώς να απαιτηθεί αλλαγή ινσουλίνης ή απευαισθητοποίηση. Η υπογλυκαιμία είναι η συχνότερη ανεπιθύμητη ενέργεια που μπορεί να εμφανίσει ένας διαβητικός υπό ινσουλινθεραπεία. Βαρεία υπογλυκαιμία μπορεί να οδηγήσει σε απώλεια συνείδησης και, σε εξαιρετικές περιπτώσεις, σε θάνατο. Α.Τ:13.459 δρχ.



**Συστήματα χορήγησης  
ινσουλίνης για κάθε ηλικία**



**ΣΥΝΟΠΤΙΚΟ  
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ**

**Novo Nordisk Hellas Ltd.**  
Μεσογείων 518  
153 42 Αγία Παρασκευή  
Τηλ.: 6003.811 - 13  
  
Ναπολέοντος Ζέρβα 14  
546 40 Θεσσαλονίκη  
Τηλ.: 858.532



## **Παρασκευή 8 Νοεμβρίου**

---

- 08.45 – 10.30 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ
- 10.30 – 11.00 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ
- 11.00 – 12.15 ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ
- 12.15 – 13.30 ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ
- 15.30 – 17.00 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ
- 17.00 – 17.30 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ
- 17.30 – 19.00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ
- 19.00 – 19.30 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ
- 19.30 – 21.00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ

## **Σάββατο 9 Νοεμβρίου**

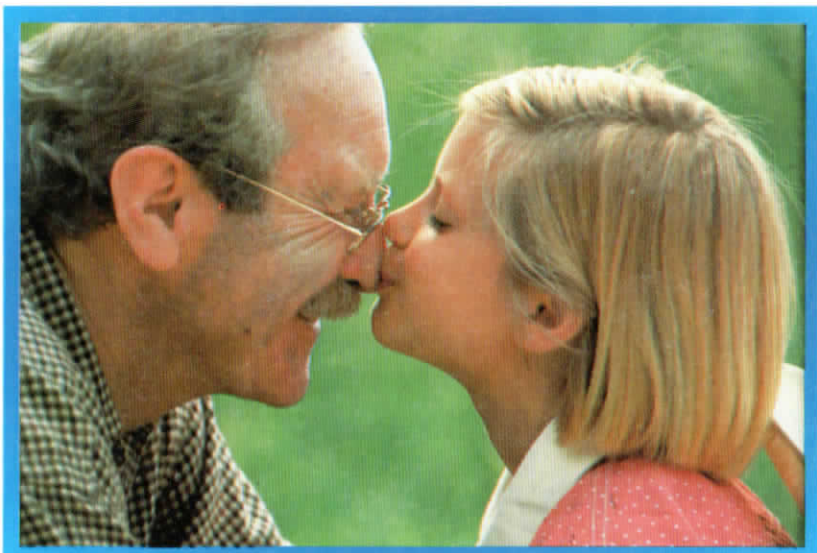
---

- 08.45 – 10.15 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ
- 10.15 – 10.30 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ
- 10.30 – 12.10 ΒΡΑΧΕΙΕΣ ΕΙΣΗΓΗΣΕΙΣ
- 12.10 – 12.30 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ
- 12.30 – 13.30 ΔΙΑΛΕΞΗ κ. Δ. ΚΑΡΑΜΗΤΣΟΥ
- 13.30 – 14.30 ΓΕΥΜΑ ΣΤΟ ΞΕΝΟΔΟΧΕΙΟ
- 15.45 – 17.00 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ
- 17.00 – 17.30 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ
- 17.30 – 19.00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ
- 19.00 – 19.15 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ
- 19.15 – 20.30 ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ
- 20.30 ΛΗΞΗ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ  
ΑΠΟΧΑΙΡΕΤΙΣΜΟΣ ΠΡΟΕΔΡΟΥ



Ο ΥΔΡΟΦΙΛΟΣ ΑΝΑΣΤΟΛΕΑΣ ΤΗΣ ΣΥΝΘΕΣΗΣ ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗΣ

**ΣΥΝΕΧΕΙΑ ΖΩΗΣ**



## Νέα Δεδομένα στην αντιμετώπιση των καρδιοπαθειών

New England Journal of Medicine  
333: 1301-1307 (November 16), 1995



**Bristol-Myers Squibb Α.Ε.Β.Ε.**

11ο ΧΛΜ - ΕΘΝΙΚΗΣ ΟΔΟΥ ΑΘΗΝΩΝ - ΛΑΜΙΑΣ ΜΕΤΑΜΟΡΦΩΣΗ ΑΤΤΙΚΗΣ - ΤΗΛ.: 28 13 490



ΓΙΑ ΠΕΡΙΣΣΟΤΕΡΕΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ ΑΠΕΥΘΥΝΘΕΙΤΕ ΣΤΙΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΧΡΗΣΕΩΣ ΤΟΥ ΠΡΟΪΟΝΤΟΣ

**ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ/ ΧΡΗΣΗ :** Ελάττωση των αυξημένων επιπέδων της ολικής και της LDL-Χοληστερόλης σε ασθενείς με πρωτοπαθή υπερχοληστερολαιμία (τύπος IIa, IIb), μόνον όταν η διαίτα και τα άλλα μη φαρμακολογικά μέτρα δεν έχουν αποτέλεσμα. Η επίδραση των μεταβολών από την PRAVASTATIN στα επίπεδα των λιποπρωτεϊνών, συμπεριλαμβανομένης και της μείωσης της χοληστερόλης του ορού, στην καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνησιμότητα δεν έχει τεκμηριωθεί.  
**ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ :** Υπερευαίσθησια σε οποιοδήποτε συστατικό του φαρμάκου. Ενεργός ηπατική νόσος ή ανεξήγητη επιμένουσα αύξηση των τρανσαμινασών στον ορό. Εγκυμοσύνη και θηλασμός: Το PRAVACHOL αντενδείκνυται κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, και θα πρέπει να χορηγείται σε γυναίκες που είναι σε ηλικία τεκνοποίησης μόνον όταν αυτές οι γυναίκες είναι σίγουρο ότι δε θα καταστούν έγκυοι. Εάν η ασθενής μείνει έγκυος κατά τη διάρκεια θεραπείας με PRAVASTATIN τότε το φάρμακο, θα πρέπει να διακοπεί και η ασθενής να ενημερωθεί για τους πιθανούς κινδύνους του εμβρύου.

**ΑΝΑΛΥΤΙΚΟ  
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ**

## ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

08.45 – 10.30 Προεδρείο : Ν. ΠΑΠΑΖΟΓΛΟΥ,  
Γ. ΠΑΠΑΛΕΞΙΟΥ

1. Η επίδραση της φαινοφιμπράτης 250 στο λιπιδαιμικό και γλυκαιμικό προφίλ ασθενών με ΣΔ II  
*Θ. Τζώτζας, Η. Ευθυμιου, Μ. Μπουγουλιά, Φ. Παπαχριστοδούλου, Δ. Δουκίδης*  
Ενδοκρινολογική Κλινική Νοσ. Β' ΙΚΑ «ΠΑΝΑΓΙΑ»
2. Το μαγνήσιο σε ασθενείς με ΣΔ τύπου II: Μεταβολές με τη ρύθμιση του σακχάρου  
*Μ. Μπουγουλιά, Η. Ευθυμιου, Θ. Τζώτζας, Α. Παπά', Γ. Καμπουράκης', Γ. Κρασσάς*  
Ενδοκρινολογική Κλινική και Μικροβιολογικό Εργαστήριο Νοσ. Β' ΙΚΑ «ΠΑΝΑΓΙΑ»
3. Η επίδραση της βραχείας κορήγησης D-Fenfluramine στο γλυκαιμικό και λιπιδαιμικό προφίλ σε ασθενείς με ΣΔ τύπου II και ανδρικού τύπου παχυσαρκία  
*Μ. Μπουγουλιά, Η. Ευθυμιου, Θ. Τζώτζας, Φ. Παπαχριστοδούλου, Δ. Δουκίδης*  
Ενδοκρινολογική Κλινική Νοσ. Β' ΙΚΑ «ΠΑΝΑΓΙΑ»

4. Επίδραση της δεξφενφλουραμίνης σε παχύσαρκους διαβητικούς  
*Ν. Σάιλερ, Γ. Δαμιανίδης, Δ. Χυτηρίδου, Κ. Βολιώτης*  
Α' Παθολογική Κλινική Ιπποκρατείου Νοσοκομείου Θεσσαλονίκης

# ISOMERAN®

DEXFENFLURAMINE

1 ΤΟ ΠΡΩΙ

1 ΤΟ ΒΡΑΔΥ

## Η σύγχρονη και ασφαλής θεραπευτική προσέγγιση, του υπερβάλλοντος σωματικού βάρους

### ΟΔΗΓΙΕΣ ΧΡΗΣΕΩΣ

**Ενδείξεις:** Χορηγείται μόνο στον ενήλικα. Σε συνδυασμό με δίαιτα, ενδείκνυται στην απλή, σοβαρή παχυσαρκία, παχυσαρκία συνοδευόμενη από επιπλοκές και παχυσαρκία που δεν ανταποκρίνεται μόνο σε δίαιτα, παχυσαρκία με διαταραγμένη συμπεραφορά διατροφής (βουλιμία για υδατόπνοο). **Δοσολογία και τρόπος χορήγησης:** 2 κάψουλες την ημέρα σε δύο δόσεις, χορηγούμενες από το στόμα πρωί και βράδυ, κατά πρωινό ή στα γεύματα. Διάρκεια θεραπείας: Κατά κανόνα, η διάρκεια θεραπείας περιορίζεται στους 3 μήνες. **Αντενδείξεις:** Γλυκαιμία, νευρογενής ανορέξια, καταθλιψη, ψυχική νόσος, τάση υπερβολικής καταπόνησης φαρμάκων, διαταραγμένος αλκοολισμός. Λόγω του σεροτονινεργικού μηχανισμού δράσης του, το Isomeran δεν πρέπει να συγχρησιμοποιείται με αναστολέα της ΜΑΟ (μεταξύ των δύο φαρμάκων επιβάλλεται τουλάχιστον ένα 15ήμερο μεσοδιάστημα). Το Isomeran δεν έχει τερατογενετική δράση και δεν επηρεάζει την αναπαραγωγή στο πειραματικό ζώο. Παρ' όλα αυτά πρέπει να αποφευχθεί η χορήγηση του το πρώτο τρίμηνο της κύησης. Παιδιά: Αντενδείκνυται η χορήγηση σε παιδιά. **Προφυλάξεις:** • Πριν τη χορήγηση του φαρμάκου, πρέπει να αποκλεισθεί ενδεχόμενη οργανική αιτία της παχυσαρκίας. • Χορηγείται με προσοχή στους ασθενείς που παρουσιάζουν διαταραχές του καρδιακού ρυθμού. • Ελλείψει ειδικών μελετών η χορήγηση αποφεύγεται σε ασθενείς με ηπατική ή νεφρική ανεπάρκεια. • Οι ασθενείς πρέπει να προειδοποιούνται ότι εφόσον παρουσιάσουν ασυνήθιστη δύσπνοια εκ προσπάθειας, λιποθυμία, προκάρδιο άλγος, σίσημα παλμών και σημεία καρδιακής ανεπάρκειας, πρόδρομα συμπτώματα της πνευμονικής υπέρτασης, θα πρέπει να διακόψουν αμέσως τη θεραπεία και να επισκεφθούν το γαστρό τους, ούτως ώστε να ληφθούν τα ανάλογα μέτρα. **Αλληλεπιδράσεις:** • Δεν πρέπει να συγχρησιμοποιείται με κεντρικά ανασπαστικό ούτε και με αναστολέα της ΜΑΟ (βλ.επίσης Αντενδείξεις). • Ενδέχεται να ενισχύσει τη δράση των κατασταλτικών του κεντρικού νευρικού συστήματος, των αντισπασμωδικών φαρμάκων, των υπογλυκαιμικών σουλφοναμιδίων καθώς και την υποστασική δράση των τρικυκλικών αντικαταθλιπτικών. **Κύηση και γαλουχία:** Βλέπε αντενδείξεις. **Επίδραση στην ικανότητα οδήγησης και χειρισμού μηχανημάτων:** Δυνατόν να επηρεάσει την ικανότητα οδήγησης ή χειρισμού μηχανημάτων, ανάλογα με το άτομο. Παραπρέπει ιδιαίτερα σε περίπτωση συνδυασμού με αντισπασμωδικά και αντικαταθλιπτικά. **Ανεπιθύμητες ενέργειες:** Αυτές που αναφέρονται συχνότερα είναι: Ήπιοςτόμα, ναυτία, δυσκοιλιότητα, διάρροια, που υποχωρούν με τη συνέχηση της θεραπείας. Αυτές που παρατηρούνται σπανιότερα είναι: εξιδανόληση, κεφαλαλγία, ρίγος, μεταβολές στην αρτηριακή πίεση, υπέρταση, υπόταση, σπαστική λιποθυμία (ιδιαίτερα κατά την έναρξη της θεραπευτικής αγωγής), αύξηση στις τρανσαμινάσες, ηπατίτιδα (σε εξαιρετικές περιπτώσεις), υπηλία, ζάλη, θυμικές διαταραχές, απνία, νευροκέντη, καταθλιψη, κατάπληξη σίνγκης, θηλασία, μυδρίαση, δερματικό εξάνθημα, κνησμός, οίδημα προσώπου (οίδημα Quincke), κνίδωση, πολικυοουρία. Έχουν αναφερθεί περιπτώσεις πνευμονικής υπέρτασης σε ασθενείς που ακολουθούσαν θεραπευτική αγωγή με δεξφενφλουραμίνη (βλ. Προφυλάξεις). **Υπερδοσολογία, μέτρα αντιμετώπισης και αντίδοτα:** Τα παρακάτω συμπτώματα είναι πιθανά: υπηλία, ταραχή, τρόμος ή ρίγος, έντονη εφίδρωση, μυδρίαση, διάρροια, έμετος, ταχυκαρδία, υπέρταση, Σπασμοί, βραδυκαρδία, υπόταση, ναυτογόνος, μυϊκές κράμπες, σύγχυση και ψευδοθόσους. Η αντιμετώπιση περιπτώσεων υπερδοσολογίας πρέπει να συμπεριλαμβάνει: πλύση στομάχου, αύξηση της διούρησης με οξέλια των ούρων για επιτάχυνση της απομάκρυνσης του φαρμάκου. Στις βραχείς περιπτώσεις, εντατική θεραπεία με καρδιακή παρακολούθηση. Σε αντίθεση με το συμπτωματολογικά ανασπαστικό δεν απαιτείται η συστηματική χορήγηση βαρβιτουρικών. **Φύση και συστατικά του περιεκτώ:** Κάψι των 60 κάψουλες σε 2 θήκες (blister PVC/αλουμίνιο). **Αριθμός αδείας κυκλοφορίας:** 1781/06-02-89. **Χορηγείται με απλή ιατρική συνταγή.**



5. Παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση σοβαρής υπογλυκαιμίας σε τύπου I διαβητικούς ασθενείς  
*Ν. Παπάζογλου, Χρ. Μανές, Ε. Σωσσιδου, Γ. Σκαραγκάς, Σ. Γκουτκίδου, Β. Ηλιάδης, Γ. Σταγκίδης*  
Διαβητολογικό Κέντρο Α' Γ.Ν. «ΑΓΙΟΣ ΠΑΥΛΟΣ», Θεσσαλονίκη
6. Κοινωνικοοικονομική κατάσταση και παράγοντες κινδύνου για στεφανιαία νόσο σε τύπου I διαβητικούς ασθενείς  
*Ν. Παπάζογλου, Κ. Σουλής, Χ. Μανές, Γ. Σκαραγκάς, Α. Σηλιόπουλος, Ι. Κοντογιάννης, Α. Λιούτας*  
Διαβητολογικό Κέντρο και Παθολογική Κλινική του Α' Γενικού Νοσοκομείου «ΑΓΙΟΣ ΠΑΥΛΟΣ» Θεσσαλονίκης
7. Ο ρόλος της πρωτεΐνης του διαιτολογίου στην πρόσληψη κεκορεσμένου λίπους  
*Δ. Καραμήτσος, Γ. Κούρτογλου, Τ. Διδάγγελος*  
Διαβητολογικό Κέντρο Β' Προπ. Παθολ. Κλινικής ΑΠΘ Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη
8. Η συμμετοχή της παχυσαρκίας και της υπέρτασης στη διαμόρφωση των παραμέτρων λιπιδαιμίας σε ασθενείς με μη-ινσουλινοεξαρτώμενο ΣΔ (ΜΙΕΣΔ)  
*Β. Λιμενόπουλος, Φ. Επιβατιανού-Τζιώγα, Δ. Αμούτζιας, Σ. Θεοδωρίδου, Τ. Μούσλεχ, Κ. Καζάκος, Ε. Τίγκα, Ι. Γιώβος*  
Διαβητολογικό Κέντρο «ΑΧΕΠΑ», Β' Παθ. Κλινική «Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ», Μικροβιολογικό Εργαστήριο Ψ.Ν.Θ.

10.30 – 11.00 Διάλειμμα

- 11.00 – 12.15 Στρογγυλή Τράπεζα: Διαβητική νεφροπάθεια Συντονιστής: *Α. Δημητριάδης*  
Εισηγητές:  
- Παθογένεια της διαβητικής νεφροπάθειας  
*Γ. Παπαδόπουλος*  
- Εξέλιξη της διαβητικής νεφροπάθειας  
*Γ. Κούρτογλου*  
- Θεραπεία της διαβητικής νεφροπάθειας  
*Ι. Πετρίδης*
- 12.15 – 13.30 Στρογγυλή Τράπεζα: Υπέρταση στον σακχαρώδη διαβήτη Συντονιστής: *Σ. Μπακατσέλος*  
Εισηγητές:  
- Παθογένεια της αρτηριακής υπέρτασης στο σακχαρώδη διαβήτη  
*Τρ. Διδάγγελος*  
- Φαρμακευτική αγωγή της υπέρτασης στους διαβητικούς αρρώστους  
*Μ. Αρχανιωτάκη*  
- Πλεονεκτήματα από την επιλογή της αγωγής  
*Δ. Καραγιάννη*
- 15.30 – 17.00 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ  
Προεδρείο: *Γ. ΚΡΑΣΣΑΣ, Ι. ΓΚΙΡΤΖΗΣ*
9. Κάπνισμα και επιπλοκές (οξείες και χρόνιες) σε τύπου I διαβητικούς ασθενείς  
*Ν. Παπάζογλου, Κ. Σουλής, Χ. Μανές, Ε. Παπαδέλη, Α. Σηλιόπουλος, Χ. Κεσίδης*  
Διαβητολογικό Κέντρο και Παθολογική Κλινική του Α' Γενικού Νοσοκομείου «ΑΓΙΟΣ ΠΑΥΛΟΣ», Θεσσαλονίκης

10. Διαβητική νευροπάθεια σε τύπου I διαβητικούς ασθενείς  
*Χρ. Μανές, Ν. Παπάζογλου, Ε. Σωσσίδου, Ε. Παπαδέλη, Δ. Καραγιάννη, Β. Ηλιάδης, Α. Σακαλλέρου*  
Διαβητολογικό Κέντρο Α' Γ.Ν. «ΑΓΙΟΣ ΠΑΥΛΟΣ», Θεσσαλονίκης

11. Η εξέλιξη των δοκιμασιών του ΦΝΣ του κυκλοφορικού διαβητικών ασθενών σε δύο χρόνια  
*Τ. Διδάγγελος, Β. Άθυρος, Κ. Καρατζίδου, Ι. Κελεγκούρης, Γ. Κούρτογλου, Δ. Καραμήτσος*  
Διαβητολογικό Κέντρο Β' Προπ. Παθολογική Κλινικής Νοσοκομείο Ιπποκράτειο Θεσσαλονίκης

12. Η επίδραση της εξαμηνιαίας χορήγησης τολρεστάτης στην μεταβλητότητα της καρδιακής συχνότητας διαβητικών ασθενών με νευροπάθεια του φυτικού ΝΣ  
*Τ. Διδάγγελος, Β. Άθυρος, Α. Κοντόπουλος, Α. Παπαγεωργίου, Γ. Κούρτογλου, Μ. Αβραμίδης, Δ. Καραμήτσος*  
Τμήματα Διαβητολογίας και Καρδιολογίας, Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

13. Αμφιβλυστροειδοπάθεια σε διαβητικούς ασθενείς. Εκτίμηση των παραγόντων κινδύνου (Πρόδρομη ανακοίνωση)  
*Δ. Κανιούρας, Χρ. Μανές, Ε. Σωσσίδου, Σ. Παπαδόπουλος, Ζ. Σέκερη, Μ. Βούκλιας, Α. Νικολακόπουλος, Ν. Παπάζογλου*  
Διαβητολογικό Κέντρο Α' Γ.Ν. «ΑΓΙΟΣ ΠΑΥΛΟΣ», Θεσσαλονίκης

14. Εξέλιξη της όρασης διαβητικών ασθενών με προπαραγωγική ή παραγωγική αμφιβλυστροειδοπάθεια και κλινικά σημαντικό οίδημα ωχράς (CSMH) μετά Laser φωτοπηξία  
*Γ. Τριανταφύλλου, Β. Δούσου, Δ. Γκρεμπογιάννη, Μ. Γουέλα, Π. Τραϊανίδης*  
Οφθαλμολογική Κλινική Ιπποκράτειου Νοσοκομείου Θεσσαλονίκης

17.00 – 17.30 Διάλειμμα

17.30 – 19.00 Στρογγυλή Τράπεζα: Αυξητικοί παράγοντες και σακχαρώδης διαβήτης  
Συντονιστής: *Ηλ. Ευθυμίου*

Εισηγητές:

- Αυξητικοί παράγοντες και μεταβολισμός υδατανθράκων και λιπών  
*Ν. Πονηκίδης*
- Αυξητικοί παράγοντες και διαβητική νεφροπάθεια  
*Φ. Παπαδοπούλου*
- Αυξητικοί παράγοντες και διαβητική αμφιβλυστροειδοπάθεια  
*Κ. Παζαίτου*
- Θεραπεία σακχαρώδη διαβήτη τύπου I και τύπου II με αυξητικούς παράγοντες  
*Θ. Καλτσάς*

19.00 – 19.30 Διάλειμμα

19.30 – 21.00 Στρογγυλή Τράπεζα: Η σημασία της καλής ρύθμισης του διαβητικού αρρώστου  
Συντονιστής: *Μ. Πάγκαλος*

Εισηγητές:

- Η γλυκοζυλίωση των πρωτεϊνών στον σακχαρώδη διαβήτη  
*Γ. Σκαραγκάς*
- Ο ρόλος της σωστής ρύθμισης στην εμφάνιση των επιπλοκών της μικροαγγειοπάθειας  
*Β. Τζέτζης*
- Η συμβολή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης καθώς και άλλων πρωτεϊνών στην ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη  
*Δ. Συρεγγέλας*

- Η εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία του ινσουλινοεξαρτώμενου σακχαρώδη διαβήτη  
*N. Σάιλερ*
- Η ινσουλινοθεραπεία του μη ινσουλινοεξαρτώμενου σακχαρώδη διαβήτη  
*Δ. Μηλαράκης*

08.45 – 10.15 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Προεδρείο : ΚΛ. ΒΟΛΙΩΤΗΣ

15. Αίτια θνητότητας υπερηλίκων διαβητικών  
*M. Κόρακα*  
Παθολογική Κλινική Γ.Ν.Ν. Γιαννιτών
16. Η συχνότητα της σιωπλής ισχαιμίας στους διαβητικούς ασθενείς, με δοκιμασία κοπώσεως και σπινθηρογράφημα καρδιάς με θάλλιο 201  
*Απ. Ευθυμιάδης, Ν. Λευκός, Ι. Παπαδόπουλος, Γ. Τσάπας*  
Καρδιολογική Μονάδα της Β΄ Παθολογικής Κλινικής του Α.Π.Θ. Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης
17. Εντακτική ινσουλινοθεραπεία σε έλληνες διαβητικούς. Δόσεις ινσουλίνης. Γλυκαιμικός έλεγχος. Αύξηση βάρους  
*N. Σάιλερ, Δ. Χυτηρίδου, Γ. Δαμιανίδης*  
Α΄ Παθολογική Κλινική Ιπποκρατειού Νοσοκομείου Θεσσαλονίκης
18. Επιπολασμός διαβητικής νεφροπάθειας σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου I  
*Γ. Κούρτογλου, Τ. Διδάγγελος, Ι. Κελεγκούρης, Κ. Καρατζίδου, Σ. Μπακατσέλος, Δ. Καραμήτσος*  
Διαβητολογικό Κέντρο Β΄ Προπ. Παθολογικής Κλινικής Α.Π.Θ. Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης
19. Μέση ηλικία εμφάνισης διαβήτου τύπου II τα τελευταία 25 έτη  
*M. Αλεβίζος, M. Αρχανιωτάκη, Α. Αδαμίδου, Ε. Βασιλειάδου, Α. Καβανόζη, Χρ. Χριστοφορίδης*  
Α΄ Παθολογική Προπαιδευτική Κλινική, Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ

20. Επιδημιολογία του σακχαρώδη διαβήτη στην Ελλάδα. VII. Επίπτωση (Incidence) του IDDM σε άτομα από 0-39 ετών κατά την περίοδο 1989-1995

*N. Παπαζογλου, X. Μανές, Δ. Μηλαράκης, Α. Σάτσογλου, Ε. Αναγνώστου, Α. Χατζηπέτρου, Π. Μάρας, Ν. Δημητσίκογλου, Α. Κυρκούδης, Ε. Μαρinos, Ι. Γκιρτζής, Δ. Χριστακίδης*

Παθολογική Κλινική και Διαβητολογικό Κέντρο του Α' Γεν. Νοσοκομείου «ΑΓΙΟΣ ΠΑΥΛΟΣ». Διαβητολογικά Ιατρεία των Γεν. Νοσοκομείων: Κιλκίς, Βεροίας, Σερρών, Κομοτηνής και Αλεξανδρούπολης και των Κ. Υγείας Ηράκλειας και Σαπών

10.15 – 10.30 Διάλειμμα

10.30 – 11.45 ΒΡΑΧΕΙΕΣ ΕΙΣΗΓΗΣΕΙΣ

10.30 – 10.55 – Οξείες και χρόνιες επιπλοκές στον παιδικό διαβήτη  
*Μ. Παπαδοπούλου*

10.55 – 11.20 – Μορφές δευτεροπαθούς διαβήτη  
*Φ. Χαρσούλης*

11.20 – 11.45 – Διαβήτη και κύηση  
*Θ. Κοφίνης*

11.45 – 12.10 – Διαβήτη και εφηβεία  
*Χαράλ. Τούντας*

12.10 – 12.30 Διάλειμμα

12.30 – 12.45 Συμπλήρωση ΔΕΚΑ ΧΡΟΝΩΝ δραστηριότητας της ΔΕΒΕ. Προσφωνήσεις των κκ Προέδρων της ΔΕΒΕ (Μ. Αλεβίζου) και της ΕΔΕ (Θ. Κοφίνης) και τμητική αναφορά στην συμβολή και το έργο του Αναπλ. Καθηγ. κ. Δημητρίου Καραμήτσου

12.45 – 13.30 Διάλεξη του επίσημου προσκεκλημένου του Συνεδρίου Αναπλ. Καθηγ. κ. Δημητρίου Καραμήτσου με θέμα:  
«Η ανακάλυψη της ινσουλίνης και οι συνέπειές της. Το παρόν και το μέλλον»

13.30 – 14.30 Γεύμα στο ξενοδοχείο

15.45 – 17.00 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Προεδρείο: ΧΡ. ΚΑΛΛΙΓΚΑΤΣΗΣ

21. Δραστηριότητα πρωτεΐνης C σε NIDDM με ή χωρίς μικρολευκωματινουρία

*Ε. Ρεπαντά, Γ. Σκαραγκάς, Κ. Ζαφειρίου, Γ. Καλογερούδης, Β. Χάτσιου, Ν. Παπαζογλου, Ε. Γεωργακοπούλου*

Αιματολογικό Εργαστήριο και Παθολογική Κλινική Α' Γεν. Νοσοκομείου «ΑΓΙΟΣ ΠΑΥΛΟΣ», Θεσσαλονίκης (Φράγκων 17)

22. Επίπεδα β-θρομβοσφαιρίνης (β-TG) και αιμοπεταλιακού παράγοντα 4(PF4) σε IDDM με διαβητική νεφροπάθεια (ΔΝΦ)

*Γ. Σκαραγκάς, Ε. Ρεπαντά, Σ. Γκουτκίδου, Θ. Μπούσιου, Δ. Κουγιουμτζόγλου, Β. Ιωάννου, Κ. Ζαχαριουδάκη, Ν. Παπαζογλου*

Παθολογική Κλινική και Αιματολογικό Εργαστήριο Α' Γεν. Νοσοκομείου «ΑΓΙΟΣ ΠΑΥΛΟΣ», Θεσσαλονίκης (Φράγκων 17)

23. Σχέση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης με άλλες παραμέτρους σε ασθενείς με διαβήτη τύπου II

*Π. Αγγελής, Ν. Σοφούλης, Μ. Σταμπόρη, Ν. Τσιολάκη, Μ. Κυμίσσης, Β. Ιωαννίδου<sup>1</sup>, Α. Σίμος*

Παθολογικό Τμήμα ΓΠΝΝΘΑ η «ΣΩΤΗΡΙΑ», <sup>1</sup>Ειδικό Βιοχημικό Εργαστήριο ΓΠΝΝΘΑ η «ΣΩΤΗΡΙΑ»

24. Περιπτώσεις ασυνήθων παθήσεων νεύρων σε διαβητικούς ασθενείς

*Χ. Λούπα, Μ. Χατζηγιάννου, Ι. Σταματίου, Δ. Βογιατζόγλου*

Ν.Γ.Ν. Μελισσιών «Α. ΦΛΕΜΙΓΚ», Αθήνα

## Σάββατο 9 Νοεμβρίου

---

25. Διάταση του αριστερού κόλπου σε διαβητικούς ασθενείς

*A. Δούρας, X. Λούπα, M. Καλαντζή, Δ. Χρυσός, Δ. Βογιατζόγλου*

Β' Καρδιολογική Κλινική και Διαβητολογικό Ιατρείο Β' Παθολογικής Κλινικής, Ν.Γ.Ν. Μελισσίων «Α. ΦΛΕΜΙΓΚ», Αθήνα

17.00 – 17.30 Διάλειμμα

17.30 – 19.00 Στρογγυλή Τράπεζα: Επίδραση των μεταβολών του σωματικού βάρους και της φυσικής κατάστασης στην ρύθμιση του διαβητικού αρρώστου

Συντονιστής: *Χρ. Μανές*

Εισηγητές:

- Έλεγχος του σωματικού βάρους-μεταβολικές και καρδιοαγγειακές συνέπειες

*N. Δημητσοκόγλου*

- Πλεονεκτήματα από την απώλεια σωματικού βάρους

*Αιμ. Σάτσογλου*

- Επίδραση της απώλειας βάρους στην ομοιοστάση της γλυκόζης στον NIDDM

*K. Σουλής*

- Επίδραση της φυσικής κατάστασης και της άσκησης στον μεταβολισμό των υδατανθράκων και των συνοδών καρδιοαγγειακών παραγόντων κινδύνου σε διαβητικούς αρρώστους

*Δ. Συμελίδης*

19.00 – 19.15 Διάλειμμα

## Σάββατο 9 Νοεμβρίου

---

19.15 – 20.30 Στρογγυλή Τράπεζα: Άτομα με παθολογική ανοχή γλυκόζης. Πόσο σοβαρό είναι το πρόβλημα; Δυνατότητες παρέμβασης

Συντονιστής: *I. Γιώβος*

Εισηγητές:

- Εισαγωγή - παθοφυσιολογική θεώρηση

*I. Γιώβος*

- Επιδημιολογία

*T. Μουσαλέχ*

- Διάγνωση

*Γ. Συμεωνίδης*

- Θεραπεία

*K. Καζάκος*

Λήξη συνεδρίου – Αποχαιρετισμός προέδρου

## Κυριακή 10 Νοεμβρίου

---

10.00 – 12.30 ΚΛΙΝΙΚΑ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΑ\*

Διαβητική αμφιβλοπρωειδοπάθεια

Υπεύθυνοι: *A. Νικολακόπουλος,*

*Γ. Τριανταφύλλου*

Εξέταση διαβητικού Βυθού

Μορφές και στάδια αμφιβλοπρωειδοπάθειας

Ενδείξεις φωτοπηξίας Laser

Μετά τη φωτοπηξία

Διαβητική Νευροπάθεια

Υπεύθυνος: *Χρ. Μανές*

Κλινική εξέταση για διαβητική νευροπάθεια

**ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ  
ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ**

---

\* Τα κλινικά φροντιστήρια θα παρακολουθήσουν το πολύ 40 άτομα και απαιτείται ειδική δήλωση συμμετοχής. Δεν απαιτείται επιπρόσθετη χρηματική εγγραφή.

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΦΑΙΝΟΦΙΜΠΡΑΤΗΣ 250 ΣΤΟ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟ ΚΑΙ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΔ ΙΙ

Θ. Τζωτζας, Η. Ευθυμίου, Μ. Μπουγουλιά, Φ. Παπαχριστοδούλου, Δ. Δουκίδης

Ενδοκρινολογική Κλινική Νοσ. Β' ΙΚΑ «ΠΑΝΑΓΙΑ»

Η διαβητική δυσλιπιδαιμία αποτελεί ένα από τα κύρια αίτια της πρώιμης διαβητικής αθηρωμάτωσης. Οι φιβράτες αποτελούν ισχυρά υπολιπιδαιμικά σκευάσματα και ορισμένες έχουν χορηγηθεί με καλή αποτελεσματικότητα στην δυσλιπιδαιμία του διαβήτη.

Σκοπός της μελέτης μας ήταν να εξετάσουμε την επίδραση της φαινοφιμπράτης 250 στα επίπεδα λιπιδίων, σακχάρου και ινωδογόνου σε διαβητικούς τύπου ΙΙ.

**Υλικό - Μέθοδοι.** 16 ασθενείς (11φ, 5σ) μέσης ηλικίας 57,6±9,4 χρ. με ΣΔ ΙΙ διάρκειας 5,7±4,2 χρ., έλαβαν 1 κάψουλα φαινοφιμπράτης 250/ημέρα για 3 μήνες. Όλοι οι διαβητικοί είχαν εμμένουσα δυσλιπιδαιμία (υπερτριγλυμία ή μεικτή υπερλιπιδαιμία) παρόλη την καλή ρύθμιση του διαβήτη για 3 μήνες μέσω διαίτας και/ή υπογλυκαιμικών δισκίων. Αποκλείσθηκαν ασθενείς με ηπατική ή νεφρική ανεπάρκεια. Το βάρος σώματος παρέμεινε σταθερό πριν και κατά διάρκεια της μελέτης (B=76,5±12,7 Kg\*, BMI=29,2±4,3 Kg m<sup>-2</sup>)

Μετρήθηκαν: Σάκχαρο, HBA<sub>1c</sub>, ολ. χοληστερόλη, τριγλυκερίδια, HDL, LDL και ινωδογόνο σε χρόνους 0 και 3 μήνες από τη χορήγηση του φαρμάκου.

**Αποτελέσματα**

	Πριν	Μετά	Μεταβολή	p
Ολική Χοληστερόλη (mg/dl)	283,4±27,7	223,3±38,5	-21,2%	0,006 s
Τριγλυκερίδια (mg/dl)	311±83,4	200,2±57,5	-35,6%	0,002 s
HDL (mg/dl)	35,62±9,1	43,56±10,5	+18,3%	0,003 s
LDL (mg/dl)	189,9±33,6	142,2±26,6	-25,2%	0,002 s
Σάκχαρο (mg/dl)	117,37±10,8	113,56±9,7	-3,2%	0,6 ns
HBA <sub>1c</sub> %	5,89±0,36	5,73±0,35	-2,7%	0,2 ns
Ινωδογόνο (mg/dl)	2,61±0,52	2,38±0,5	-8,8%	0,02 s

Σημαντική ελάττωση της ολ. χοληστερόλης, LDL, τριγλυκεριδίων και ινωδογόνου και αύξηση της HDL.

Μικρή ελάττωση μη στατισικά σημαντική σακχάρου και HBA<sub>1c</sub>.

Απουσία σοβαρών παρενεργειών. Μία παροδική αύξηση τρανσαμινασών στον πρώτο μήνα και δύο περιπτώσεις με δυσπεπτικά ενοχλήματα.

**Συμπέρασμα**

Η χρήση της φαινοφιμπράτης 250 στη διαβητική δυσλιπιδαιμία αποδεικνύεται ιδιαίτερα αποτελεσματική και ασφαλής.

Η ικανοποιητική ανοχή και η ισχυρή δράση σε τριγλυκερίδια, LDL, HDL καθιστούν τη φαινοφιμπράτη 250 ένα από τα φάρμακα εκλογής στη διαβητική δυσλιπιδαιμία.

## ΤΟ ΜΑΓΝΗΣΙΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΔ ΤΥΠΟΥ II: ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΜΕ ΤΗ ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΟΥ

M. Μπουγουλιά, Η. Ευθυμίου, Θ. Τζώτζας, Α. Παππά\*, Γ. Καμπουράκης\*, Γ. Κρασσάς

Ενδοκρινολογική Κλινική και Μικροβιολογικό Εργαστήριο Νοσ. Β' ΙΚΑ «ΠΑΝΑΓΙΑ»

Η υπομαγνησαιμία είναι μία από τις διαταραχές των ιχνοστοιχείων που απαντάται σε ασθενείς με ΣΔ. Αποδίδεται στην κακή ρύθμιση του σακχάρου και στην αντίσταση στην ινσουλίνη.

**Σκοπός** της εργασίας μας είναι να εκτιμήσουμε το ποσοστό των ασθενών με ΣΔ τύπου II που έχουν υπομαγνησαιμία και την τυχόν μεταβολή του Mg μετά τη ρύθμιση του σακχάρου.

**Ασθενείς και μέθοδοι:** Μελετήσαμε 75 ασθενείς με αρρυθμισμένο ΣΔ τύπου II. Κανένας από τους ασθενείς δεν είχε νεφρική δυσλειτουργία και δεν ελάμβανε φάρμακα που περιείχαν Mg και διουρητικά. 15 ασθενείς είχαν χαμηλά επίπεδα Mg. Με βάση την τιμή του Mg διακρίναμε 2 ομάδες ασθενών.

Ομάδα Α (60 ασθενείς με φυσι. Mg) και ομάδα Β (15 ασθενείς με χαμηλό Mg)

Ομάδα Α: ηλικία 60,7±7 χρ., φύλο 15σ, 45φ, διάρκεια διαβήτη 10,5±3 χρ.

Ομάδα Β: ηλικία 61±12 χρ., φύλο 11φ, 4σ, διάρκεια διαβήτη 9,3±5,6 χρ.

Οι 2 ομάδες δεν διέφεραν ως προς την ηλικία και διάρκεια νόσου.

Η μελέτη διήρκεσε 3 μήνες και όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε στενή παρακολούθηση σακχάρου. Η εξέταση περιελάμβανε κλινικό έλεγχο, προσδιορισμό Mg ορού και ούρων, σακχάρου κάθε 2 εβδομάδες καθώς και HBA<sub>1c</sub> κάθε 6 εβδομάδες.

Από τη μελέτη μας προέκυψαν τα ακόλουθα αποτελέσματα.

**Αποτελέσματα**

	Ομάδα Α (n° ασθ. 60)			Ομάδα Β (n° ασθ. 15)		
	Πριν	Μετά	p	Πριν	Μετά	p
HBA <sub>1c</sub>	9,3±0,5	6,3±0,01	s	8,7±1,4	6,4±0,2	s
σακχ.	250±12	130±9	s	191±27,3	126±15	s
Mg ορού	1,8±0,1	1,82±0,2	ns	1,54±0,08	1,58±0,07	s
Mg ούρων	6,6±0,9	6,1±1	ns	6,11±1,8	5,9±1,1	ns

φυσι. τιμές: HBA<sub>1c</sub> = 5,4-6,4%, Mg ούρων = 6-9 mEq/24h, Mg ορού = 1,7-2,8 mg/dl (φωτομετρική μέθοδος)

- Καλή ρύθμιση σακχάρου και στις 2 ομάδες ασθενών κατά την τρίμηνο μελέτη.
- Η τιμή του Mg ορού δεν ομαλοποιήθηκε στη 2η ομάδα των ασθενών παρότι είχαμε καλή ρύθμιση σακχάρου.
- Διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική βελτίωση του Mg ορού στη 2η ομάδα, καίτοι δεν επανήλθε στα φυσιολογικά όρια.

**Συμπεράσματα**

- Υπομαγνησαιμία ανευρέθη στο 20% των ασθενών με ΣΔ τύπου II.
- Η τιμή του Mg ορού δεν ομαλοποιήθηκε κατά τη διάρκεια των 3 μηνών καλής ρύθμισης του σακχάρου παρόλο που παρατηρήθηκε μικρή αλλά στατιστικά σημαντική αύξηση του Mg.

## Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΒΡΑΧΕΙΑΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ D-FENFLURAMINE ΣΤΟ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟ ΚΑΙ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΔ ΤΥΠΟΥ II ΚΑΙ ΑΝΔΡΙΚΟΥ ΤΥΠΟΥ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

M. Μπουγουλιά, Η. Ευθυμίου, Θ. Τζώτζας, Φ. Παπαχριστοδούλου, Δ. Δουκίδης

Ενδοκρινολογική Κλινική Νοσ. Β' ΙΚΑ «ΠΑΝΑΓΙΑ»

Τα ανορεξιογόνα αποτελέσματα της D-fenfluramine (D-f) στους παχύσαρκους μέσω σεροτονινεργικών μηχανισμών είναι γνωστά. Αναφέρεται ότι η χορήγηση της D-f μπορεί να βελτιώσει τους μεταβολικούς παράγοντες κινδύνου ανεξάρτητα από την απώλεια βάρους, σε παχύσαρκους με ΣΔ τύπου II.

**Σκοπός** της μελέτης μας είναι να εκτιμήσουμε την επίδραση της D-f στα επίπεδα της ινσουλίνης (ινσ.) σακχάρου (Γλ), λιπιδίων και ουρικού οξέος (ουρικ.) σε παχύσαρκους με ΣΔ τύπου II ανεξάρτητα από την απώλεια βάρους.

**Ασθενείς και μέθοδοι:** Μελετήσαμε 2 ομάδες ασθενών. Ομάδα Α (ελέγχου) 10 ασθενείς (1σ, 9φ) με ανδροειδή παχυσαρκία (w/H: 0,92±0,06), OGTT: κφ, ηλικία 51,2±13 χρ., ΒΣ: 95±22 Kg\*, BMI: 38,7±7,4 Kg m<sup>2</sup>, HBA<sub>1c</sub>: 5,8±0,4%.

Ομάδα Β: 10 ασθενείς (2σ, 8φ) με ανδροειδή παχυσαρκία (w/H 0,93±0,04) και ΣΔ τύπου II (πρόσφατη έναρξη 3-5 μήνες) χωρίς καμία αγωγή, ηλικίας 57±8,9 χρ., ΒΣ: 91,5±19,7 Kg\*, BMI=36,23±7,37 Kg m<sup>2</sup>, HBA<sub>1c</sub> = 7,08±0,8%.

Όλοι οι ασθενείς (ομάδες Α και Β) είχαν φυσιολογική νεφρική και ηπατική λειτουργία και κατά τη διάρκεια της μελέτης είχαν ελεύθερο διαιτολόγιο και σταθερό σωματικό βάρος.

Χορηγήσαμε D-f (15 mg x 2) για 1 εβδομάδα και μετρήσαμε πριν και μετά ινσ, Γλ, ολ.χολ, Τριγλ, HDL, LDL, ουρικό οξύ.

**Αποτελέσματα**

	Ομάδα Α (ελέγχου) (no 10)			Ομάδα Β (no 10)		
	Πριν	Μετά	p	Πριν	Μετά	p
Γλ. (mg/dl)	104,7±15	94,5±17,2	s	170,7±39,4	135,5±20,7	s
ινσ. (μU/ml)	23,2±5,8	21,9±4,9	ns	26,2±8,5	22,2±6,9	s
Χολ. (mg/dl)	242,8±51,8	207,5±40,6	s	263,6±51,1	251,4±51,4	s
Τριγλ. (mg/dl)	217,8±74,6	189,3±62,7	ns	205,9±64,7	180,7±74,8	s
HDL (mg/dl)	36,1±8,6	34,9±5	ns	38±6,2	36,7±3,5	ns
LDL (mg/dl)	162,9±53,4	135,3±37,2	ns	184±50,8	178,1±49,4	ns
Ουρικ. (mg/dl)	6,5±1,2	6,6±1,18	ns	6,2±1,4	5,7±1,02	ns

**Αποτελέσματα**

- Απουσία μεταβολής σωματικού βάρους.
- Στατιστικά σημαντική ελάττωση γλυκόζης και χοληστερίνης και στις 2 ομάδες καθώς και στατιστικά σημαντική ελάττωση ινσουλίνης και τριγλυκεριδίων στην 2η ομάδα.

**Συμπεράσματα**

Η αξιολόγηση των ανωτέρω αποτελεσμάτων συνηγορεί για περιφερική δράση του φαρμάκου που καθιστά περισσότερο δραστική την υπάρχουσα ινσουλίνη.

Η παραπάνω δράση ενδέχεται να συμβάλλει στη βελτίωση του λιπιδαιμικού και γλυκαιμικού προφίλ στους διαβητικούς. Όσον αφορά στη μείωση της ολικής χοληστερόλης στους παχύσαρκους ο μηχανισμός είναι αδιευκρίνιστος.



ΕΠΙΠΑΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΕΞΦΕΝΦΛΟΥΡΑΜΙΝΗΣ ΣΕ  
ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ

Ν. Σάιλερ, Γ. Δαμανίδης, Α. Χυτηρίδου, Κ. Βολιώτης

Α' Παθολογική Κλινική Ιπποκρατείου Νοσοκομείου Θεσ/νίκης

Σκοπός της εργασίας ήταν να μελετήσουμε την επίδραση της δεξφενφλουραμίνης σε διαβητικούς παχύσαρκους ασθενείς τύπου II όσον αφορά την διατήρηση της επιτευχθείσας απώλειας βάρους 1 έτος μετά την διακοπή του φαρμάκου.

Μελετήθηκαν 27 παχύσαρκοι ( $BMI=34\pm 5 \text{ Kg} / \text{m}^2$ ) τύπου II διαβητικοί (24 γυναίκες, 3 άνδρες) οι οποίοι τέθηκαν σε δεξφενφλουραμίνη 5mgx2 για διάστημα 3 μηνών και 3 μήνες τουλάχιστον αφ' ότου είχαν σταματήσει να χάνουν βάρος μόνο με δίαιτα.

Όλοι οι ασθενείς ήταν σε δίαιτα ή δίαιτα και μετφορμίνη. Το BMI μετά το πέρας της αγωγής ήταν  $32\pm 5 \text{ Kg}/\text{m}^2$  δηλ. οι ασθενείς έχασαν το 4,7% του βάρους των.

23 ασθενείς (60%) έχασαν βάρος μετά το πέρας της αγωγής με δεξφενφλουραμίνη (από  $88,12 \pm 14 \text{ Kg}$  προ της αγωγής σε  $82,8 \pm 14,6 \text{ Kg}$  μετά).

1 έτος μετά την θεραπεία το 59% των ασθενών διατήρησε το απωλεσθέν βάρος ενώ το 30,3% έβαλε επιπλέον βάρος.

Κατά την διάρκεια της αγωγής με δεξφενφλουραμίνη η μέση τιμή σακχάρου νηστείας έπεσε στο  $160,8 \pm 56 \text{ mg}\%$ , από  $185,7 \pm 71 \text{ mg}\%$  που ήταν πριν την έναρξη της αγωγής.

Συμπερασματικώς η δεξφενφλουραμίνη φαίνεται να βοηθάει στην μόνιμη απώλεια βάρους στα 2/3 των διαβητικών ασθενών 1 έτος μετά την διακοπή της.

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΣΟΒΑΡΗΣ  
ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ ΣΕ ΤΥΠΟΥ 1 ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ.

Παπάζογλου Ν., Μανές Χρ., Σωσσίδου Ε., Σκαραγκάς Γ.,  
Γκουτικίδου Σ., Ηλιάδης Β., Σταγκίδης Γ.

Διαβητολογικό Κέντρο Α'Γ.Ν. «ΑΓΙΟΣ ΠΑΥΛΟΣ» - Θεσ/νίκη

Στην παρούσα μελέτη (στα πλαίσια της EURODIAB IDDM Complications Study) ερευνήθηκαν και εκτιμήθηκαν οι πιθανοί παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση βαριάς υπογλυκαιμίας σε τύπου 1 διαβητικούς ασθενείς. Στη μελέτη περιελήφθησαν 105 ασθενείς τύπου 1, άρρενες 48 (45,7%), θήλειες 57 (54,3%) με μέση ηλικία  $32,29 \pm 10,82$  έτη, μέση διάρκεια ΣΔ  $13,13 \pm 7,83$  έτη και μέση τιμή  $HbA_{1c}$   $9,61 \pm 2,19\%$ . Η μέση τιμή χορηγούμενης  $INS/\text{kg}$  ήταν  $0,65 \pm 0,18$ . Ασθενείς που εμφάνισαν κατά τη διάρκεια ενός έτους ένα ή περισσότερα επεισόδια βαριάς υπογλυκαιμίας αποτέλεσαν την ομάδα Α (n=41, 39%) και ασθενείς που δεν ανέφεραν ανάλογα επεισόδια την ίδια χρονική περίοδο αποτέλεσαν την ομάδα Β (n=64, 61%). Σ' όλους τους ασθενείς εκτιμήθηκε η λειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος (ΑΝΣ) με 2 (δύο) καρδιαγγειακές δοκιμασίες.

Αποτελέσματα: (Α) Μονοπαραγοντική ανάλυση: Η ομάδα Α δεν εμφάνιζε σημαντικές διαφορές με την ομάδα Β ως προς την ηλικία ( $33,71 \pm 11,18$  προς  $31,37 \pm 10,5$  αντίστοιχα), τη διάρκεια του ΣΔ ( $14,59 \pm 7,71$  προς  $12,19 \pm 7,8$  αντίστοιχα) και την  $INS/\text{kg}$  ( $0,66 \pm 0,16$  προς  $0,65 \pm 0,195$  αντίστοιχα) -  $p > 0,05$  για όλες τις παραπάνω περιπτώσεις. Στην ομάδα Α διαπιστώθηκε μικρότερη τιμή  $HbA_{1c}$  συγκριτικά με την ομάδα Β ( $9,009 \pm 1,82$  προς  $10,0129 \pm 2,33$ ,  $p < 0,05$ ). Ασθενείς με διαταραχή στη λειτουργία του ΑΝΣ ανέφεραν σε μεγαλύτερο ποσοστό επεισόδια βαριάς υπογλυκαιμίας ( $p < 0,05$ ). Β) Στην πολυπαραγοντική ανάλυση βρέθηκε σημαντική θετική επίδραση της δυσλειτουργίας του ΑΝΣ ( $p < 0,05$ ) και αρνητική της  $HbA_{1c}$  ( $p < 0,05$ ).

Συμπέρασμα: Ασθενείς τύπου 1 με δυσλειτουργία του ΑΝΣ εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο σοβαρής υπογλυκαιμίας. Ο κίνδυνος αυξάνεται περισσότερο με τη βελτίωση της γλυκαιμίας.

**ΚΟΙΝΩΝΙΚΟΟΙΚΟΝΟΜΙΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΚΑΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ  
ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟ ΣΕ ΤΥΠΟΥ Ι  
ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ.**

Ν. Παπάζογλου, Κ. Σουλής, Χ. Μανές, Γ. Σκαραγκάς,  
Α. Σπηλιοπούλου, Ι. Κοντογιάννης, Α. Λιούτας.

Διαβητολογικό Κέντρο και Παθολογική Κλινική του Α'  
Γενικού Νοσοκομείου "ΑΓΙΟΣ ΠΑΥΛΟΣ" Θεσσαλονίκης

Σκοπός της μελέτης μας στα πλαίσια της EURODIAB IDDM Complications Study ήταν η διερεύνηση της πιθανής σχέσης μεταξύ της κοινωνικοοικονομικής κατάστασης και των παραγόντων κινδύνου ανάπτυξης Στεφανιαίας Νόσου (ΣΝ). Μελετήθηκαν 61 ασθενείς με τύπου Ι ΣΔ, ηλικίας  $38.43 \pm 8.02$  (άρρνες 25, θήλειες 36) Συμπεριελήφθησαν άτομα με ηλικία άνω των 25 ετών στην διάρκεια της έρευνας. Ως δείκτης κοινωνικοοικονομικής κατάστασης καθορίσθηκε η ηλικία ολοκλήρωσης των σπουδών. (Ομάδα 1: απόφοιτοι στοιχειώδους εκπαίδευσης, Ομάδα 2: απόφοιτοι μέσης και Ομάδα 3: απόφοιτοι ανώτατης εκπαίδευσης).

**Αποτελέσματα:** Οι τιμές των εξετασθέντων παραμέτρων ήταν: Μέση HbA1c:  $9.45 \pm 2.28\%$ , Δείκτης Μάζας Σώματος:  $25.07 \pm 3.66$ , Συστολική Αρτηριακή Πίεση:  $139.59 \pm 19.71$  mmHg, Μικρολευκωματινουρία:  $52.60 \pm 44.71$  μg/min, Χοληστερίνη:  $230.88 \pm 44.46$  mg/dl, Τριγλυκερίδια:  $146.16 \pm 105.27$  mg/dl. Καπνιστές ήταν συνολικά 21 (39%).

Δεν παρατηρήθηκε σημαντική διαφορά μεταξύ των τριών ομάδων στην ηλικία, την HbA1c, τον Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ), την σχέση Μέσης/ Ισχυών, την Συστολική Αρτ. Πίεση, την χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια ( $p > 0.05$  σε όλες τις περιπτώσεις). Δεν βρέθηκε σημαντική διαφορά στο ποσοστό καπνιστών των τριών ομάδων.

**Συμπέρασμα:** Τα ανωτέρω ευρήματα δεν πιστοποιούν την ύπαρξη εμφανούς σχέσης μεταξύ της κοινωνικοοικονομικής κατάστασης και παραμέτρων κινδύνου για ΣΝ (πιθανόν λόγω μικρού αριθμού ατόμων).

**Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΠΡΩΤΕΪΝΗΣ ΤΟΥ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΟΥ ΣΤΗΝ  
ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΚΕΚΟΡΕΣΜΕΝΟΥ ΛΙΠΟΥΣ**

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

Διαβητολογικό κέντρο Β' Προπ. Παθολ. Κλινικής ΑΠΘ  
Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

Σκοπός της εργασίας ήταν να διερευνηθεί αν οι διαιτητικές συστάσεις της Αμερικανικής Διαβητολογικής εταιρίας είναι ρεαλιστικές και εφαρμόσιμες. Στις συστάσεις αυτές προτείνεται ποσό πρωτεϊνών σε ποσοστό 10-20 % των θερμίδων και συνολικό ποσό κεκορεσμένου λίπους κάτω του 10% των θερμίδων. Μέθοδος. Αναπτύχθηκε πρόγραμμα σε ηλεκτρονικό υπολογιστή Macintosh με βάση το λογισμικό File Maker Pro. Χρησιμοποιήθηκαν 15 αριθμητικά και 30 υπολογιστικά πεδία. Οι τροφές διακρίθηκαν σε 6 κατηγορίες και αντίστοιχα ισοδύναμα τροφών. Μελετήθηκαν διαιτολόγια με διάφορες αναλογίες υδατανθράκων, πρωτεϊνών και λίπους. Αποτελέσματα. Δίαιτα με πρωτεΐνες >15% περιέχει κεκορεσμένο λίπος σε αναλογία 17-19% των θερμίδων. Δίαιτες με λίγες θερμίδες είναι ανεφάρμοστες αν περιέχουν κάτω του 15% των θερμίδων από πρωτεΐνες. Οι δίαιτες αδυνατίσματος πρέπει αναγκαστικά να περιλαμβάνουν αυξημένο ποσό πρωτεϊνών ώστε να καλύπτουν 0.8g /Kg ιδανικού βάρους σώματος.

**Συμπεράσματα:** α) Στις ισοθερμιδικές δίαιτες το ποσό της πρωτεΐνης πρέπει να είναι το ανώτερο έως 15 %. β) Στις δίαιτες αδυνατίσματος είναι αναγκαίο να δίδεται αυξημένη αναλογία πρωτεΐνης έστω και αν αυξάνεται έτσι το ποσοστό του κεκορεσμένου λίπους. γ) Οι διαιτολογικές συστάσεις της ADA πρέπει να τροποποιηθούν ως προς την ποσότητα πρωτεϊνών. δ) Ειδικές συστάσεις απαιτείται να δοθούν για τη σύσταση διαιτολογίων αδυνατίσματος.

Η ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ ΣΤΗ ΔΙΑΜΟΡΦΩΣΗ ΤΩΝ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΗ-ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΞΕΑΡΤΩ ΜΕΝΟ ΣΔ (ΜΙΕΣΔ)

Λιπινόπουλος Βασίλειος, Επιβατιανού-Τζιώγα Φ., Αμούτζιας Δ., Θεοδωρίδου Σ., Μούσλεχ Τζαντ, Καζάκος Κ., Τίγκα Ε., Γιώβος Ι.  
ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ "ΑΧΕΠΑ", Β' ΠΑΘ. ΚΛΙΝΙΚΗ "Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ", ΜΙΚΡΟΒΙΟΛΟΓΙΚΟ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ Ψ.Ν.Θ.

Σκοπός της εργασίας: Ήταν η μελέτη της επίδρασης της παχυσαρκίας και της υπέρτασης στην διαμόρφωση των παραμέτρων λιπιδαιμίας σε ασθενείς με ΜΙΕ ΣΔ

Υλικό και μέθοδοι: Προσδιορίσθηκε η ολική χοληστερόλη (ΧΣ), τα τριγλυκερίδια (ΤΓ), η HDL, η LDL, η ApoB, η ApoA1(mg/dl), τα επίπεδα ινσουλίνης νηστέας(μU/ml) (INN) και η γλυκοζυλιωμένη Hb(HbA1c) σε 4 ομάδες ανδρών (Α) και 4 ομάδες γυναικών (Γ) με παχυσαρκία (Ν), παχυσαρκία και υπέρταση (Υ), παχυσαρκία και διαβήτη (Δ), παχυσαρκία, υπέρταση και διαβήτη (ΔΥ). Όλοι οι ασθενείς έπασχαν από ΜΙΕΣΔ. Οι αιμοληψίες έγιναν μετά από νηστεία 12-14 ωρών. Κανένα από τα άτομα που εξετάσθηκαν δεν έλαμβανε υπολιπιδαιμικά φάρμακα.

Ευρήματα: Πίνακας Ι (Χ±SD)

		N (n:16,16)	Y (n:15,20)	Δ (n:17,14)	ΔΥ (n:14,19)
Ηλικία	A	54±12	58±10	61±10	64±5.0
	Γ	55±8.3	57±9.2	59±10	60±5.8
ΔΜΣ	A	30±1.0	31.7±3.3	30.0±2.2	32.0±4.8
	Γ	30.5±2.3	31.7±2.4	31.7±4.9	32.6±3.8
ΧΣ	A	251±31	269±66	228±52	259±27
	Γ	253±51	281±54	233±48	250±58
ΤΓ	A	179±79	221±127	266±273	304±200
	Γ	165±85	266±120	221±116	251±158
HDL	A	45±13	42±10	43±12	39±9.9
	Γ	46±9.3	45±5.2	43±1.1	40±8.6
LDL	A	168±27	187±60	140±55	169±25
	Γ	174±49	190±48	147±47	158±40
INN	A	9.4±3.8	12.4±5.8	8.7±4.5	11.5±6.0
	Γ	9.08±3.7	12.1±4.8	10.3±4.9	11.8±3.1

Πίνακας ΙΙ (Στατιστική σημαντικότητα)

p [ΧΣ (Y-Δ), A: <0.055, Γ: <0.012, ΤΓ (N-ΔΥ), A: <0.035, Γ: <0.037, HDL (N-ΔΥ), Γ: <0.037, LDL (Y-Δ), A: <0.038, Γ: <0.015]

Συμπεράσματα: α) Η ταυτόχρονη παρουσία διαβήτη και παχυσαρκίας συνοδεύεται από αυξημένα τριγλυκερίδια χωρίς μεταβολή των επιπέδων της χοληστερόλης. β) Η ταυτόχρονη παρουσία υπέρτασης και παχυσαρκίας συνοδεύεται από αύξηση των τριγλυκεριδίων και της χοληστερόλης, ανεξάρτητα από την παρουσία διαβήτη. γ) Οι μεταβολές αυτές παρατηρούνται ανεξάρτητα από το φύλο

ΚΑΠΝΙΣΜΑ ΚΑΙ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ (ΟΞΕΙΕΣ ΚΑΙ ΧΡΟΝΙΕΣ) ΣΕ ΤΥΠΟΥ Ι ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Ν. Παπαζογλου, Κ. Σουλής, Χ. Μανές, Ε. Παπαδέλη, Α. Σπηλιόπουλος, Χ. Κεσιδής.

Διαβητολογικό Κέντρο και Παθολογική Κλινική του Α' Γενικού Νοσοκομείου "ΑΓΙΟΣ ΠΑΥΛΟΣ" Θεσσαλονίκης

Μελετήθηκε η συχνότητα των επιπλοκών (οξέων και χρόνιων) σε σχέση με το κάπνισμα σε τύπου Ι διαβητικούς ασθενείς στα πλαίσια της EURODIAB IDDM Complications Study. Στην μελέτη μας συμπεριελήφθησαν 105 άτομα (άρρηνες: 49, γυναίκες: 56) με μέση ηλικία 32.29±10.8 και μέση διάρκεια Σ. Διαβήτη 13.13±7.88. μέση HbA1c 9.61±2.19%. 43 ασθενείς ήταν καπνιστές (ομάδα Α) και 62 δεν κάπνιζαν (ομάδα Β).

Αποτελέσματα: Δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές μεταξύ της ομάδας Α και Β όσον αφορά την διάρκεια του ΣΔ, την HbA1c, την ημερήσια δόση ινσουλίνης, την συστολική αρτηριακή πίεση και την απέκκριση λευκωματίνης (AER) (p>0.05). Στην ομάδα Β η ηλικία ήταν μεγαλύτερη από την ομάδα Α (32.52±2.87 πρὸς 29.14±2.69, p>0.05). Ο επιπλοκασμός της αμφιβληστροειδοπάθειας δεν εμφάνισε σημαντική διαφορά στις δύο ομάδες. Ανάλογα ήταν τα ευρήματα όσον αφορά την συχνότητα της μακροαγγειοπάθειας (p>0.05). Η συχνότητα των επεισοδίων υπογλυκαιμίας και κετοξέωσης δεν διέφεραν επίσης μεταξύ των δύο ομάδων Α και Β (p>0.05).

Συμπέρασμα: Στην παρούσα μελέτη δεν τεκμηριώνεται επίδραση του καπνίσματος στην εμφάνιση οξέων και χρόνιων επιπλοκών σε τύπου Ι διαβητικούς ασθενείς (σε αντίθεση με τα συμπεράσματα της EURODIAB IDDM Complications Study).

ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΣΕ ΤΥΠΟΥ 1 ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ  
ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Μανές Χρ., Παπάζογλου Ν., Σωσσιδου Ε., Παπαδέλη Ε.,  
Καραγιάννη Δ., Ηλιάδης Β., Σακαλλέρου Α.  
Διαβητολογικό Κέντρο Α' Γ.Ν. «ΑΓΙΟΣ ΠΑΥΛΟΣ» - Θεσ/νίκη

Ελάχιστες βιβλιογραφικές αναφορές υπάρχουν σχετικά με τη συχνότητα της διαβητικής νευροπάθειας (ΔΝ) σε τύπου 1 Σακχ. Διαβήτη (ΣΔ). Στα πλαίσια της Eurodiab IDDM Complications Study υπολογίστηκε ο επιπολασμός της ΔΝ και εκτιμήθηκαν οι παράγοντες κινδύνου.

Μελετήθηκαν 105 ασθενείς τύπου 1 (άρρενες=48, θήλειες=57) με τυχαία επιλογή. Η μέση ηλικία ήταν  $32,29 \pm 10,82$  έτη, η μέση διάρκεια νόσου  $13,13 \pm 7,83$  έτη και η μέση  $HbA_{1c}$   $9,61 \pm 2,19$ . Η κλινική εικόνα (συμπτώματα, σημεία περιφερικής νευροπάθειας), η ύπαρξη διαταραχών στη λειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος (ΑΝΣ) καθώς και ο προσδιορισμός του ουδού αντίληψης των δονήσεων (BIOTHESIOMETER) χρησιμοποιήθηκαν για τη διάγνωση της ΔΝ.

Αποτελέσματα: ΔΝ εμφάνιζαν 17 ασθενείς 16,2% (ομάδα Α) ενώ σε 88 ασθενείς δεν πιστοποιήθηκε η ύπαρξη ΔΝ (ομάδα Β). Μεταξύ ομάδας Α και ομάδας Β υπήρχαν στατιστικά σημαντικές διαφορές σε μονοπαραγοντική ανάλυση ως προς την ηλικία ( $40,94 \pm 12$  προς  $30,6 \pm 9,78$  έτη αντίστοιχα,  $p < 0,05$ ), τη διάρκεια του ΣΔ ( $19,23 \pm 6,55$ , προς  $11,94 \pm 7,5$  αντίστοιχα,  $p < 0,05$ ) ενώ δεν διαπιστώθηκε σημαντική διαφορά στις τιμές  $HbA_{1c}$  ( $9,92 \pm 1,93$  προς  $9,58 \pm 2,24$ ). Σε πολυπαραγοντική στατιστική επεξεργασία η διάρκεια του ΣΔ παρέμενε σημαντικός παράγων ( $p < 0,05$ ) για την εμφάνιση ΔΝ.

Συμπέρασμα: 1 στους 6 ινσουλινοεξαρτώμενους ασθενείς εμφανίζει ΔΝ με κίνδυνο (που αυξάνεται με τη διάρκεια του ΣΔ) για ανάπτυξη περαιτέρω νευροπαθητικών επιπλοκών. Η κλινική εξέταση βοηθά στην εντόπιση των ασθενών αυτών.

Η ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΩΝ ΔΟΚΙΜΑΣΙΩΝ ΤΟΥ ΦΝΣ ΤΟΥ ΚΥΚΛΟΦΟ-  
ΡΙΚΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΕ ΔΥΟ ΧΡΟΝΙΑ.

Τ. Διδάγγελος, Β. Αθυρος, Κ. Καρατζίδου, Ι. Κελεγκούρης,  
Γ. Κούρτογλου, Δ. Καραμήτσος.

Διαβητολογικό Κέντρο Β' Προπ. Παθολογικής Κλινικής  
Νοσοκομείο Ιπποκράτειο Θεσσαλονίκης

Σκοπός της εργασίας ήταν η παρακολούθηση της εξέλιξης των δοκιμασιών ελέγχου του φυτικού νευρικού συστήματος του κυκλοφορικού (ΦΝΣΚ) σε διαβητικούς ασθενείς επί δύο χρόνια. Μελετήθηκαν 30 ασθενείς, 8 τύπου 1 και 22 τύπου 2 με μέση διάρκεια σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) 17.3 (εύρος 10-41 έτη). Η  $HbA_{1c}$  παρέμεινε ουσιαστικά ίδια χωρίς στατιστική διαφορά στη διάρκεια της μελέτης. Χρησιμοποιήθηκε για την καταγραφή των μεταβολών του καρδιακού ρυθμού η συσκευή Monitor one NDX (πέντε μέθοδοι ανάλυσης) και οι μεταβολές της αρτηριακής πίεσης κατά την ορθόσταση. Κριτήρια επιλογής ήταν ηλικία  $<$  των 65 ετών, διάρκεια ΣΔ  $>$  10 έτη και μία τουλάχιστον δοκιμασία ΦΝΣΚ παθολογική. Αποτελέσματα: Επιδείνωση παρατηρήθηκε σε όλους τους δείκτες: δείκτης εκπνοής /εισπνοής  $1.073 \pm 0.006$  (SE) σε  $1.043 \pm 0.005$ ,  $p < 0.0001$ ), άνυσμα κυκλικών μεταβολών R-R  $12.6 \pm 1.64$  σε  $8.23 \pm 1.39$   $p < 0.0002$ , SD των R-R διαστημάτων  $26.6 \pm 2.3$  σε  $17.9 \pm 1.9$   $p < 0.0001$ , δείκτης ορθόστασης  $1.12 \pm 0.02$  σε  $1.05 \pm 0.01$   $p < 0.0001$ , δοκιμασία Valsalva  $1.3 \pm 0.03$  σε  $1.2 \pm 0.03$ ,  $p < 0.0001$  και η ορθοστατική υπόταση από  $26.2 \pm 2.1$  σε  $36.7 \pm 2.1$  mmHg,  $p < 0.0001$ . Συμπεράσματα. Σε δύο χρόνια παρακολούθησης φαίνονται σαφείς και στατιστικά πολύ σημαντικές διαφορές στις δοκιμασίες ελέγχου του ΦΝΣΚ. Επιδείνωση παρουσίασαν όλοι οι ασθενείς. Αν και η κλινική σημασία των μεταβολών είναι δύσκολο να εκτιμηθεί, τα ευρήματά μας αυξάνουν την ανάγκη για πρώιμη θεραπευτική παρέμβαση.

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΕΞΑΜΗΝΗΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΤΟΛΡΕΣΤΑΤΗΣ ΣΤΗΝ  
ΜΕΤΑΒΛΗΤΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ  
ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΤΟΥ ΦΥΤΙΚΟΥ Ν. Σ.

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

Τμήματα Διαβητολογίας και Καρδιολογίας, Β Προπαιδευτική  
Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης.

**Εισαγωγή :** Οι παράμετροι χρόνου και συχνότητας της μεταβλητότητας της καρδιακής συχνότητας (ΜΚΣ) αποτελούν αξιόπιστους προγνωστικούς δείκτες κακοήθων αρρυθμιών. Ασθενείς με διαβητική νευροπάθεια του φυτικού Ν.Σ. (ΔΝΦΝΣ) παρουσιάζουν αυξημένη συχνότητα αιφνίδιου καρδιακού θανάτου.

**Μέθοδοι:** Η παρούσα διπλή-τυφλή και τυχαίοποιημένη μελέτη διερεύνησε την επίδραση της τολρεστάτης (Τ) στις παραμέτρους της ΜΚΣ. 40 ασθενείς (18 άνδρες και 22 γυναίκες) μέσης ηλικίας 52 (εύρος 20-68) ετών, χωρίς στεφανιαία νόσο, διαβητική μυοκαρδιοπάθεια ή αρτηριακή υπέρταση τυχαίοποιήθηκαν σε Τ (n=20) ή placebo (n=20). Η ΜΚΣ προσδιορίστηκε με ψηφιακό Holter monitor τους μήνες 0, 3 και 6. Οι παράμετροι που μετρήθηκαν ήταν : SDNN/24h = σταθερή απόκλιση όλων των R-R διαστημάτων του 24ώρου, SDNN/5min = μέση απόκλιση των R-R διαστημάτων όλων των 5λεπτων διαστημάτων, rmsSD = μέση τετραγωνική ρίζα των διαφορών διαδοχικών R-R διαστημάτων, pNN50 = ποσοστό των R-R διαστημάτων που διέφεραν μεταξύ τους περισσότερο από 50 ms, TP = ολική ενέργεια, HFP = υψηλής συχνότητας ενέργεια, LFP = χαμηλής συχνότητας ενέργεια, VLFP = πολύ χαμηλής συχνότητας ενέργεια. Οι 40 ασθενείς με ΔΝΦΝΣ συγκρίθηκαν με 20 διαβητικούς ανάλογης ρύθμισης χωρίς ΔΝΦΝΣ και 20 υγιείς εθελοντές. **Αποτελέσματα :** Οι βασικές τιμές της ΜΚΣ των ασθενών με ΔΝΦΝΣ ήταν χαμηλότερες από εκείνες των ομάδων ελέγχου. Τον 3ο μήνα της θεραπείας άρχισαν να εμφανίζονται ευνοϊκές επιδράσεις της Τ στην ΜΚΣ, που βελτιώθηκαν τον 6ο μήνα. Αυξήθηκε το pNN50 και η rmsSD (p<0.05) και ελαττώθηκε ο λόγος LFP / HFP (p<0.05) σε 13/20 ασθενείς με ήπια ΔΝΦΝΣ, σε σύγκριση με το placebo. Παρά την ευνοϊκή επίδραση της Τ στις παραμέτρους της ΜΚΣ που σχετίζονται με το παρασυμπαθητικό, αυτές παρέμειναν σημαντικά χαμηλότερες από εκείνες των διαβητικών χωρίς ΔΝΦΝΣ και των υγιών εθελοντών.

**Συμπεράσματα :** Η τολρεστάτη βελτίωσε σημαντικά τη δραστηριότητα του παρασυμπαθητικού σε ασθενείς με ΔΝΦΝΣ 3 μήνες μετά την έναρξη της θεραπείας. Αυτή η δράση της τολρεστάτης μπορεί να συμβάλει στην προστασία από κακοήθεις κοιλιακές αρρυθμίες.

ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ.  
ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΚΙΝΔΥΝΟΥ  
(ΠΡΟΔΡΟΜΗ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΗ)

Κανιούρας Δ., Μανές Χρ., Σωσσίδου Ε., Παπαδόπουλος Σ.,  
Σέκερη Ζ., Βούκιας Μ., Νικολακόπουλος Α., Παπάζογλου Ν.  
Διαβητολογικό κέντρο Α.Γ.Ν. «ΑΓΙΟΣ ΠΑΥΛΟΣ» - Θεσ/νίκη

Σκοπός της έρευνας ήταν η διαπίστωση του επιπολασμού της αμφιβληστροειδοπάθειας (ΑΜΦ) σε τυχαία επιλεγμένους ασθενείς με Σακχ. Διαβήτη (ΣΔ) και η εκτίμηση της συμβολής των διαφόρων παραγόντων κινδύνου.

Στην παρούσα πρώτη φάση μελετήθηκαν 306 διαβητικοί ασθενείς (άνδρες n=130, τύπου 2 n=288) με μέση ηλικία 62,07±10,81 έτη, μέση διάρκεια ΣΔ 10,67±6,73 και μέση τιμή HbA<sub>1c</sub> (%) 7,6±1,53. Καπνιστές ήταν 17,3% και υπερτασικοί 48,4% από τους ασθενείς. Οι αλλοιώσεις του βυθού του οφθαλμού ταξινομήθηκαν στις 3 (τρεις) ακόλουθες κατηγορίες: α) Μη παραγωγική (ΜΠ), β) Προπαραγωγική (ΠρΠ) και γ) Παραγωγική (Παρ) ΑΜΦ.

**Αποτελέσματα:** ΑΜΦ (γενικά) εμφάνιζαν 86 ασθενείς (28,1% - ομάδα Α), ΜΠ: 22,2%, ΠρΠ: 3,9% και Παρ: 2%. 220 ασθενείς δεν εμφάνιζαν αλλοιώσεις στο βυθό (ομάδα Β).

**Μονοπαραγοντική ανάλυση:** Μεταξύ της ομάδας Α και της ομάδας Β δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ως προς την ηλικία (64,68±7,31 προς 61,04±11,75 p>0,05) η διαφορά ως προς την HbA<sub>1c</sub> δεν έφτασε σε σημαντικά επίπεδα (7,93±1,46 προς 7,57±1,54 p=0,06) ενώ η διάρκεια του ΣΔ διέφερε σημαντικά (14,69±6,49 προς 9,09±6,16 αντίστοιχα, p<0,05). Δεν βρέθηκε σημαντική επίδραση του καπνίσματος (p=0,76), ενώ η επίδραση της υπέρτασης ήταν οριακά σημαντική (p=0,05) στην εμφάνιση ΑΜΦ.

**Πολυπαραγοντική ανάλυση:** Η διάρκεια του ΣΔ παρέμεινε ως σημαντικός παράγων στο στατιστικό μοντέλο (p<0,05).

**Συμπέρασμα:** Η αμφιβληστροειδοπάθεια είναι αρκετά συχνή σε διαβητικούς ασθενείς ιδίως σε όσους έχουν μεγάλη διάρκεια ΣΔ. Ο τακτικός έλεγχος είναι απαραίτητος για τη διαπίστωση και αντιμετώπιση αυτής της επιπλοκής του ΣΔ.

## ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΗΣ ΟΡΑΣΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΡΟΠΑΡΑΓΩΓΙΚΗ Ή ΠΑΡΑΓΩΓΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΗΜΑΝΤΙΚΟ ΟΙΔΗΜΑ ΩΧΡΑΣ (CSMH) ΜΕΤΑ LASER ΦΩΤΟΠΗΞΙΑ

- Γ. Τριανταφύλλου, Β. Δούσου, Δ. Γκρεμπογιάννη, Μ. Γουέλα, Π. Τραϊανίδης.
- Οφθαλμολογική Κλινική Ιπποκράτειου Νοσοκομείου Θεσσαλονίκης.

Το προηγούμενο έτος από την ίδια θέση παρουσιάσθηκε η εξέλιξη της όρασης 288 οφθαλμών με CSMH και αμφιβληστροειδοπάθεια υποστρώματος που υποβλήθηκαν σε Laser φωτοπηξία.

Στην μελέτη αυτή 168 οφθαλμοί με CSMH και "ποσοβαρή διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια" (προπαγωγική και πρώιμη παραγωγική), και 54 οφθαλμοί με CSMH και υψηλού κινδύνου παραγωγική διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια υποβλήθηκαν σε Laser φωτοπηξία κατά το διάστημα 1992-Μαρτ.1996 (μέσος χρόνος παρακολούθησης μετά την φωτοπηξία 3,02 έτη - SD 0,58).

**Η στρατηγική** που χρησιμοποιήθηκε στο σύνολο των 221 οφθαλμών ήταν η σε πρώτο χρόνο ταυτόχρονη Laser φωτοπηξία του οπισθίου πόλου (εστιακή σε 136 και Grid Pattern σε 85), με ταυτόχρονη φωτοπηξία της περιφέρειας (ήπια παναμφιβληστροειδική στις περιπτώσεις της παραγωγικής και εστιακή φωτοπηξία των έντονα ισχαιμικών περιοχών στις υπόλοιπες περιπτώσεις).

Καθ' όλη την διάρκεια της παρακολούθησης παρατηρήθηκε σοβαρή μείωση της οπτικής οξύτητας σε 54 ασθ. (24,4%). Λαμβάνοντας υπ' όψιν ότι στην 3ετία χωρίς αγωγή παρατηρείται απώλεια της όρασης στο 39% των αντίστοιχων περιστατικών **τα αποτελέσματά** μας είναι πολύ ικανοποιητικά και είναι απόλυτα συγκρίσιμα με τα αποτελέσματα των πρόσφατων πολυκεντρικών μελετών. Εξετάζοντάς τα κατά κατηγορία, και συγκρίνοντάς τα με αυτά παλαιότερων μας σειρών στις οποίες εφαρμόζονταν σε πρώτο χρόνο έντονη παναμφιβληστροειδική φωτοπηξία χωρίς μέριμνα για τον οπίσθιο πόλο, οι διαφορές καθίστανται μικρές αλλά το πλεονέκτημα της νέας στρατηγικής είναι εμφανές.

## ΑΙΤΙΑ ΘΝΗΤΟΤΗΤΟΣ ΥΠΕΡΗΛΙΚΩΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ

### Μαρία Κόρακα

Παθ/κή Κλινική Γ.Ν.Ν.Γιαννιτών

**Σκοπός** της μελέτης ήταν η ανεύρεση των συχνοτέρων αιτιών θνητότητας των υπερηλικών διαβητικών κατά την διάρκεια των ετών 1990-1994.

**Υλικό και μέθοδοι.** Μελετήθηκαν 808 πιστοποιητικά θανάτου υπερηλικών ασθενών κατά τα έτη 1990-1994, εκ των οποίων τα 52 αναφέρονταν σε διαβητικούς ασθενείς.

**Ευρήματα.** Εκ των 52 θανάτων 23 ήταν άνδρες και 29 γυναίκες. Το έτος 1990 καταγράφηκαν (9) θάνατοι, το 1991 (8), το 1992 (13), το 1993 (11) και το 1994 (11) θάνατοι.

Από Στεφανιαία Νόσο (Σ/Ν) προέκυψαν 264 θάνατοι εκ των οποίων 17 ήταν διαβητικοί (6%), από Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια (ΧΝΑ) 26 θάνατοι εκ των οποίων 22 ήταν διαβητικοί (85%), από Αγγειακό Εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ) 259 εκ των οποίων 8 ήταν διαβητικοί (3%), από Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ) 57 θάνατοι εκ των οποίων 2 ήταν διαβητικοί (4%). Από διαβητική κετοξέωση απεβίωσαν 3 άτομα (6%) των διαβητικών.

**Συμπεράσματα.** Στα συχνότερα αίτια θνητότητας των υπερηλικών διαβητικών την 1η θέση κατείχε η ΧΝΑ και ακολουθούν η Σ/Ν και τα Α.Ε.Ε. Σε σχέση με τους υγιείς προκύπτει ότι η ΧΝΑ είναι κατά πολύ η συχνότερη αιτία θανάτου στους διαβητικούς, ενώ στους μη διαβητικούς συχνότερα αίτια είναι η Σ/Ν και τα Α.Ε.Ε.

Τέλος παρατηρείται ότι η θνητότης από διαβητική κετοξέωση ήταν ασυνήθιστα υψηλή.

Η ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΣΙΩΠΗΛΗΣ ΙΣΧΑΙΜΙΑΣ ΣΤΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ, ΜΕ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΚΟΠΩΣΕΩΣ ΚΑΙ ΣΠΙΝΘΡΟΓΡΑΦΗΜΑ ΚΑΡΔΙΑΣ ΜΕ ΘΑΛΛΙΟ 201.

Απ. Ευθυμιάδης, Ν. Λευκός, Ι. Παπαδόπουλος, Γ. Τσάπας

Καρδιολογική Μονάδα της Β' Παθολογικής Κλινικής του Α.Π.Θ. Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

Σκοπός της εργασίας μας είναι η διερεύνηση της σιωπηλής ισχαιμίας στους διαβητικούς ασθενείς, με τη ΔΚ και σπινθηρογράφημα καρδιάς με ραδιενεργό θάλλιο [Tl-201], σε σχέση με στεφανιαίους ενγλυκαιμικούς ασθενείς.

**Υλικό και μέθοδοι:** Μελετήθηκαν αναδρομικά οι φάκελλοι 301 ατόμων [Α=197, Γ=104, μέσης ηλικίας 57,1±8,9 ετών], τα οποία κατατάξαμε σε τρεις ομάδες: Ομάδα Α: περιελάμβανε 58 άτομα, [Α=34, Γ=24, μέσης ηλικίας 47,4±9,7 ετών], με άτυπα προκάρδια ενοχλήματα, χωρίς προηγούμενο τυπικό ιστορικό ΣΝ, που αποτέλεσαν την ομάδα ελέγχου. Ομάδα Β: 118 διαβητικοί στεφανιαίοι ασθενείς [Α=79, Γ=39, μέσης ηλικίας 60,3±8,4 ετών] και ομάδα Γ: 125 ασθενείς, [Α=84, Γ=41, μέσης ηλικίας 58,2±9,1 ετών], οι οποίοι έπασχαν από στεφανιαία νόσο, με φυσιολογικό σάκχαρο αίματος.

Σε όλα τα άτομα αναζητήθηκε το ιστορικό ΣΝ και διευρνήθηκε η ύπαρξη και η συχνότητα εμφάνισης των παραγόντων κινδύνου ΣΝ, μεταξύ των τριών ομάδων. Η δοκιμασία κόπωσης [ΔΚ] γινόταν σε κυλιόμενο τάπητα, σύμφωνα με το πρωτόκολλο Bruce και στατικό και δυναμικό σπινθηρογράφημα καρδιάς με Tl-201 και γ-κάμερα.

**Αποτελέσματα:** 1. Θετική ΔΚ και θετικό σπινθηρογράφημα καρδιάς με Tl 201 ενεφάνισαν 166 άτομα [Α=111, Γ=55], ήτοι ποσοστό 55,14%, του συνόλου των εξεταζομένων. Ειδικότερα: Από την ομάδα Α: 9 άτομα ( Α=6, Γ=3 ) ήτοι ποσοστό 15,5%, από την ομάδα Β: 92 ασθενείς [Α=57, Γ=35] ήτοι ποσοστό 66,3%, τέλος, από την ομάδα Γ: 65 ασθενείς [Α=48, Γ=17] ήτοι ποσοστό 52% των εξεταζομένων.

2. Από τους ασθενείς που ενεφάνισαν θετική ΔΚ και θετικό σπινθηρογράφημα καρδιάς με Tl 201, σιωπηλή ισχαιμία ενεφάνισαν 92 ασθενείς [Α=62, Γ=30]. Ειδικότερα: Δύο άτομα από την ομάδα Α, 61 ασθενείς από την ομάδα Β [Α=42, Γ=19], ήτοι ποσοστό 66,3% και 28 ασθενείς [Α=18, Γ=10] από την ομάδα Γ, ήτοι ποσοστό 43,07%.

**Συμπεράσματα:** Η συχνότητα εμφάνισης θετικής ΔΚ και [+]  
Tl 201 βρέθηκε να είναι μεγαλύτερη στους ασθενείς που πάσχουν από ΣΝ και σακχαρώδη διαβήτη [66,3%], στους οποίους τα ποσοστά της σιωπηλής ισχαιμίας διαπιστώνονται σε υψηλότερα επίπεδα, σε σχέση με τους στεφανιαίους μη διαβητικούς ασθενείς.

ΕΝΤΑΤΙΚΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΕΛΛΗΝΕΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ. ΔΟΣΕΙΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ. ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ - ΑΥΞΗΣΗ ΒΑΡΟΥΣ

Ν. Σάιλερ, Δ. Χυτηρίδου, Γ. Δαμιανίδης

Α' Παθολογική Κλινική Ιπποκράτειου Νοσοκομείου Θεσ/νίκης

Σκοπός της εργασίας ήταν η ανεύρεση των απαιτούμενων δόσεων της ινσουλίνης σε Έλληνες διαβητικούς σε εντατική ινσουλινθεραπεία (που ως γνωστόν δεν παίρνουν μεγάλο πρόγευμα όπως άλλοι λαοί), επίσης της σχέσης εντατικής ινσουλινθεραπείας με τον γλυκαιμικό έλεγχο καθώς και την αύξηση του σωματικού βάρους.

Μελετήθηκαν 30 διαβητικοί και των δύο φύλων, τύπου Ι (πλην ενός) ηλικίας 15-50 ετών (μέση ηλικία 24,6±10 έτη) με μέση διάρκεια νόσου 115,4±72 μηνών (περίπου 9 έτη), για διάστημα 26±33 μηνών κατά μέσο όρο (από 3 μήνες έως 10 έτη). 3 από τις ασθενείς μας γέννησαν στο διάστημα αυτό 1-2 φορές. Όλοι οι ασθενείς ήταν σε 4 ενέσεις ινσουλίνης, ταχείας δράσης προ των γευμάτων και ισοφανικής προ του ύπνου με τακτικό αυτοέλεγχο σακχάρου αίματος (10-28 μετρήσεις εβδομαδιαίως).

Τα ποσοστά των απαιτούμενων δόσεων ινσουλίνης στο 24ωρο ήταν για την μεν ταχείας δράσης 21,64±4,18% πριν το πρόγευμα 22,94±4,9% πριν το μεσημεριανό, 21,24±5,3% πριν το βραδυνό, της δε ισοφανικής πριν τον ύπνο 34,18±8,8%.

Η μέση HbA<sub>1c</sub> μετά από τουλάχιστον 3 μήνες εντατικής ινσουλινθεραπείας ήταν 7,8±1,4% (φυσ. τιμές ≤5,8). Σε 21 άτομα στα οποία δεν ήταν απαρχής σε εντατική ινσουλινθεραπεία σημειώθηκε πτώση της μέσης τιμής HbA<sub>1c</sub> μετά την εντατική ινσουλινθεραπεία από 8,9±2,3% στο 7,8±1,3% (Διαφορά 1,1%). Το βάρος των ασθενών αυξήθηκε από 64±11,3 σε 66,17±13,15 kg. Η ποιότητα ζωής των ασθενών ήταν άριστη με την εντατική ινσουλινθεραπεία.

Συμπερασματικώς κατά την εντατική ινσουλινθεραπεία στους Έλληνες δώσαμε το 1/3 της συνολικής δόσης ως ισοφανική προ του ύπνου και το υπόλοιπο σε ταχείας δράσης ινσουλίνη, σε 3 ίσες διηρημένες δόσεις. Επίσης, η εντατική ινσουλινθεραπεία βοηθάει στον καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο με αντιστάθμισμα την αύξηση του σωματικού βάρους.

ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1.

Γ. Κούρτογλου, Τ. Διδάγγελος, Ι. Κελεγκούρης,  
Κ. Καρατζίδου, Σ. Μπακατσέλος, Δ. Καραμήτσος.

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

Η εργασία αυτή αποτελεί πρόδρομη ανακοίνωση προγράμματος μελέτης επιπολασμού της διαβητικής νεφροπάθειας και συσχέτισής της με τη ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Υλικό: Από 282 ασθενείς με διάρκεια ΣΔ > 5 ετών μελετήθηκαν μέχρι τώρα 111 άτομα. Μέθοδος: Μετρήθηκε η νεφρική απέκκριση λευκωματίνης κατά τη νύχτα σε ούρα 8ωρου με ανοσονεφελομετρική μέθοδο (Kit Urin-Pak, micro Alb) και η HbA1c με τη συσκευή DCA2000. Χρησιμοποιήθηκε ο μέσος όρος 2 μετρήσεων λευκωματίνης και πολλών μετρήσεων HbA1c. Αποτελέσματα:

Albumin*	n	ηλικία	διάρκ. ΣΔ	HbA1c %	P
<20	73	33.8 (14-68)	14.5 (5-30)	8.04±1.2	
20-200	26	39.3 (20-62)	21.4 (8-39)	8.50±1	0.01
>200	12	45.1 (29-63)	23 (15-32)	8.33±1.7	0.02

\*= μg/min

Από τους ασθενείς με φυσιολογική απέκκριση λευκωματίνης 26 άτομα είχαν ΣΔ πάνω από 15 χρόνια και HbA1c 8.0±0.22% σε σύγκριση με τα άτομα της δεύτερης (p<0.5) και τρίτης ομάδας (p<0.5).

**Συμπεράσματα:** 1) Επιβεβαιώνεται η σημασία της ρύθμισης του ΣΔ στη διατήρηση φυσιολογικής νεφρικής λειτουργίας. 2) Η πρώτη ένδειξη νεφρικής προσβολής διαπιστώνεται το ενωρίτερον 8 χρόνια από τη διάγνωση ΣΔ. 3) Η πρώτη διαπίστωση μακροαλβουμινουρίας γίνεται το ενωρίτερον μετά από 15 χρόνια ΣΔ.

ΜΕΣΗ ΗΛΙΚΙΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΔΙΑΒΗΤΟΥ ΤΥΠΟΥ II ΤΑ ΤΕΛΕΥΤΑΙΑ 25 ΕΤΗ

Μ. Αλεβίζος, Μ. Αρχανιωτάκη, Α. Αδαμίδου, Ε. Βασιλειάδου, Α. Καβανόζη, Χρ. Χριστοφορίδης  
Α' Παθολογική Προπαιδευτική Κλινική, Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, Νοσ/μείο ΑΧΕΠΑ.

Η συχνότητα του Σακχαρώδη Διαβήτη παρουσίασε αλματώδη αύξηση τις τελευταίες δεκαετίες. Η αιτία παραμένει άγνωστη. Πιθανολογούνται μεταξύ των άλλων αλλαγή διαιτητικών συνθηκών μειωμένη φυσική δραστηριότητα και άγχος. Μία άλλη εξήγηση που πιθανώς δεν έχει διερευνηθεί είναι η πρωιμότερη εμφάνιση της νόσου.

Ελέγξαμε αυτό το ενδεχόμενο μελετώντας διαβητικούς ασθενείς τύπου II που εμφάνισαν Διαβήτη από το 1971 μέχρι το 1996.

Η μελέτη περιέλαβε 1584 άτομα, 663 άνδρες και 921 γυναίκες που εξετάστηκαν στο Διαβητολογικό Ε.Ι. της Κλινικής μας.

Τα αποτελέσματα ανά 5ετία παρουσιάζονται κατωτέρω.

	1971-75	1976-80	1981-85	1986-90	1991-96
Αρ. ασθενών	321	336	296	364	267
Μέση ηλικία εμφάνισης ± SD	49.8 ±10.8	53 ±11.1	53.3 ±9	54 ±11.7	55.1 ±11.7
Μ. διάρκεια νόσου	11	8.9	7.8	3.9	1.7

Τα αποτελέσματα δείχνουν ότι λαμβανομένης υπόψη και της διάρκειας της νόσου η μέση ηλικία εμφάνισης του Σ.Δ., όλο αυτό το διάστημα, κυμαίνεται γύρω στα 55 έτη.

Συμπεραίνεται ότι η μέση ηλικία εμφάνισης του Διαβήτη δεν έχει μεταβληθεί τουλάχιστον τα τελευταία 25 χρόνια και ως εκ τούτου η αύξηση της συχνότητάς του, δεν μπορεί να αποδοθεί σε πρωιμότερη εμφάνισή του.



ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ. VII. Επίπτωση ( Incidence ) του IDDM σε άτομα από 0-39 ετών κατά την περίοδο 1989-1995.

Ν. Παπάζογλου, Χ. Μανές, Δ. Μηλαράκης, Α. Σάτσογλου, Ε. Αγαγνώστου, Α. Χατζηπέτρου, Π. Μάρας, Ν. Δημητσίκου, Α. Κυρκούδης, Ε. Μαρίνος, Ι. Γκιρτζής, Δ. Χριστακίδης.

Παθολογική Κλινική και Διαβητολογικό Κέντρο του Α' Γεν Νοσοκομείου Άγιος Παύλος. Διαβητολογικά Ιατρεία των Γεν. Νοσοκομείων: Κιλκίς, Βεροίας, Σερρών, Κομοτηνής και Αλεξανδρούπολης και των Κ. Υγείας Ηράκλειας και Σαπών.

Σκοπός: Η μελέτη της συχνότητας ( incidence) του IDDM σε 5 Νομούς της Β. Ελλάδας σε άτομα ηλικίας 0-39 ετών και η αναζήτηση διαφορών στην ηλικία διάγνωσης και αιχμής, το φύλο και την εποχιακή κατανομή.

Μέθοδοι έρευνας: Επιλέξαμε από το υλικό προηγούμενων ερευνών μας τους ινσουλινοθεραπευόμενους ασθενείς με ηλικία διάγνωσης 0-39 ετών δια την περίοδο 1989-1995. Η κατάταξη στηρίχθηκε στην οξέωση κατά την διάγνωση και την άμεση έναρξη και συνέχιση της ινσουλινοθεραπείας.

Αποτελέσματα: Βρέθηκαν 140 συνολικά ΔΑ τύπου Ι ηλικίας 0-39 ετών που διαγνώστηκαν την περίοδο 1989-1995 με μέση συχνότητα 5,85/100.000, με υψηλότερη συχνότητα στην ομάδα 10-14 ετών (11, 17). Διαπιστώθηκε σταθερή υπεροχή αρρένων / θηλέων σε σχέση 1,28 και ως προς την εποχιακή κατανομή παρατηρήθηκε σημαντική πτώση της συχνότητας κατά τους θερινούς μήνες.

Συμπέρασμα: Διαπιστώθηκε χαμηλή συχνότητα του IDDM στην Β. Ελλάδα συγκριτικά με την Β. Ευρώπη, εποχιακή εξάρτηση και έξαρση στην ηλικία των 10-14 ετών.

ΔΡΑΣΤΙΚΟΤΗΤΑ ΠΡΩΤΕΪΝΗΣ C ΣΕ NIDDM ΜΕ Ή ΧΩΡΙΣ ΜΙΚΡΟΛΕΥΚΩΜΑΤΙΝΟΥΡΙΑ

Ε. ΡΕΠΑΝΤΑ, Γ. ΣΚΑΡΑΓΚΑΣ, Κ. ΖΑΦΕΙΡΙΟΥ, Γ. ΚΑΛΟΓΕΡΟΥΔΗΣ, Β. ΧΑΤΣΙΟΥ, Ν. ΠΑΠΑΖΟΓΛΟΥ, Ε. ΓΕΩΡΓΑΚΟΠΟΥΛΟΥ

ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΟ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΚΑΙ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ Α' ΓΕΝ. ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΑΓΙΟΣ ΠΑΥΛΟΣ, ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ (ΦΡΑΓΚΩΝ 17)

Σκοπός της εργασίας είναι η εκτίμηση της δραστηριότητας της πρωτεΐνης C σε μη ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς με ή χωρίς μικρολευκωματινουρία.

ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΙ: Επιλέγησαν 55 διαβητικοί, 25 με μικρολευκωματινουρία (13Α, 12Γ) (Ομάδα Α) και 30 χωρίς (17Α, 13Γ) (Ομάδα Β), χωρίς ιστορικό λοίμωξης, υπέρτασης, νεφρικής νόσου, λήψης φαρμάκων και νόσου που να επηρεάζει τα επίπεδα της πρωτεΐνης C. Ως ομάδα ελέγχου (Ομάδα Γ) επιλέγησαν 30 υγιείς (16Α, 14Γ) Η λευκωματίνη των ούρων μετρήθηκε με νεφρομετρική μέθοδο, η δραστηριότητα της πρωτεΐνης C με μέθοδο των Martinoli, Stocker και η ΗΒΑ<sub>1</sub> με χρωματογραφική μέθοδο ανταλλαγής ιόντων σε στήλες.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Η δραστηριότητα της πρωτεΐνης C ήταν για την ομάδα Α 102.7±22.5%, για την ομάδα Β 105.4±24.1% και για την ομάδα Γ 108.3±27.6% με p>0.05.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ: Από τα αποτελέσματά μας δεν φαίνεται να επηρεάζεται στατιστικώς σημαντικά η δραστηριότητα της πρωτεΐνης C σε μη ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς με ή χωρίς μικρολευκωματινουρία. Έτσι δεν πρέπει να αποτελεί ιδιαίτερο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση καρδιαγγειακού νοσήματος στους διαβητικούς με μικρολευκωματινουρία.

ΕΠΙΠΕΔΑ β-ΘΡΟΜΒΟΣΦΑΙΡΙΝΗΣ(β-TG) ΚΑΙ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ 4(PF4) ΣΕ IDDM ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑ(ΔΝΦ)

Γ.ΣΚΑΡΑΓΚΑΣ, Ε.ΡΕΠΑΝΤΑ, Σ.ΓΚΟΥΤΚΙΔΟΥ, Θ.ΜΠΟΥΣΙΟΥ, Δ.ΚΟΥΓΙΟΥΜΤΖΟΓΛΟΥ, Β.ΙΩΑΝΝΟΥ, Κ.ΖΑΧΑΡΙΟΥΔΑΚΗ, Ν.ΠΑΠΑΖΟΓΛΟΥ

ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΚΑΙ ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΟ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ  
ΑΓΓΕΝ.ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ\*ΑΓΙΟΣ ΠΑΥΛΟΣ, ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ(ΦΡΑΓΚΩΝ 17)

Σκοπός της εργασίας είναι η μέτρηση των επιπέδων της β-TG και του PF4 σε ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς για να εκτιμηθεί το μέγεθος της συμμετοχής της υπερδραστηριότητας των αιμοπεταλίων.

**ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΙ:** Σε 50 επιλεγμένους IDDM διαβητικούς, 20 χωρίς μικρολευκωματινουρία(Ομάδα Α) (12Α, 8Γ), 20 με μικρολευκωματινουρία(Ομάδα Β) (13Α, 7Γ), σε 10 με μακρολευκωματινουρία (Ομάδα Γ) (6Α, 4Γ) και σε 20 υγιείς (Ομάδα Δ) (11Α, 9Γ), χωρίς ιστορικό λοίμωξης, υπέρτασης, νεφρικής νόσου, λήψης φαρμάκων πλην ινσουλίνης, μετρήθηκαν τα επίπεδα της β-TG(Asserachrom b-TG) του PF4(Asserachrom PF4) της ΗbA<sub>1c</sub>(χρωματογραφική μέθοδος ανταλλαγής ιόντων σε στήλες και η λευκωματίνη των ούρων με νεφελομετρική μέθοδο.

**ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ:** Τα επίπεδα της β-TG(IU/ml) ήταν για την Ομάδα Α: 22.6±1.2, Ομάδα Β: 24.2±1.1, Ομάδα Γ: 96.8±2.1 και για την Ομάδα Δ: 22.8±1.4. Τα επίπεδα του PF4(IU/ml) ήταν για την Ομάδα Α: 2.36±0.2, Ομάδα Β: 2.41±0.1, Ομάδα Γ: 4.8±0.4 και για την Ομάδα Δ: 2.4±0.2. Παρατηρείται μία στατιστικώς σημαντική διαφορά στην αύξηση των επιπέδων της β-TG και του PF4 στην Ομάδα των διαβητικών με μακρολευκωματινουρία.

**ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ:** Η υπερδραστηριότητα των αιμοπεταλίων είναι παρούσα σε βαθμό στατιστικώς σημαντικό στην ομάδα των διαβητικών με μακρολευκωματινουρία. Απουσιάζει από την ομάδα των διαβητικών με μικρολευκωματινουρία

## ΣΧΕΣΗ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΥΛΙΩΜΕΝΗΣ ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΝΗΣ ΜΕ ΑΛΛΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΥΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2.

Π.Αγγελής<sup>1</sup>, Ν.Σοφούλης<sup>1</sup>, Μ.Σταμπόρη<sup>1</sup>, Ν.Τσιολάκη<sup>1</sup>, Μ.Κυμίσης<sup>1</sup>, Β.Ιωαννίδου<sup>2</sup>, Α.Σίμος<sup>1</sup>.

1. Παθολογικό Τμήμα ΓΠΝΝΘΑ η «Σωτηρία»
2. Ειδικό Βιοχημικό Εργαστήριο ΓΠΝΝΘΑ η «Σωτηρία»

**ΕΙΣΑΓΩΓΗ.** Η HbA<sub>1c</sub> αποτελεί αξιόπιστο και χρήσιμο δείκτη για την αξιολόγηση της αντιδιαβητικής θεραπείας.

**ΣΚΟΠΟΣ.** Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η δια της HbA<sub>1c</sub> εκτίμηση της επαρκούς ή μη ρυθμίσεως διαβητικών ασθενών τύπου 2 καθώς και ο συσχετισμός της με το είδος της αντιδιαβητικής αγωγής, τη παχυσαρκία και την υπερλιπιδαιμία.

**ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΣ.** Μετρήθηκε η HbA<sub>1c</sub> σε 82 διαβητικούς ασθενείς τύπου 2 που νοσηλεύτηκαν στη κλινική μας κατά το τελευταίο 6μηνο. Οι 40 ήταν άνδρες και οι 42 γυναίκες μέσης ηλικίας 69.2±10.4 και 71.7±11.2 αντιστοίχως. Για τον προσδιορισμό της HbA<sub>1c</sub> χρησιμοποιήθηκε η ion capture method. Η στατιστική ανάλυση έγινε με τη χρήση του στατιστικού πακέτου SPSS και με τη δοκιμασία t-test.

**ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.** 1. Το 36,6% των ασθενών είχε ικανοποιητική, ενώ το 63,4% ανεπαρκή ρύθμιση με μέσες τιμές HbA<sub>1c</sub> 6,8±0,8 και 10,9±1.2 αντιστοίχως. 2. Το 50% των ασθενών ήταν παχύσαρκοι, ενώ το υπόλοιπο ήμισυ είχε φυσιολογικό βάρος. Οι μέσες τιμές HbA<sub>1c</sub> ήταν 9,2±2,2 και 8,8±2 αντιστοίχως. Η μεταξύ τους διαφορά είναι στατιστικώς σημαντική (p=0,025). 3. Το 53,7% των ασθενών είχε υπερλιπιδαιμία, ενώ το 46,3% είχε φυσιολογικά επίπεδα. Οι μέσες τιμές HbA<sub>1c</sub> ήταν 9,4±2,3 και 7,9±1,6 αντιστοίχως. Η μεταξύ τους διαφορά είναι στατιστικώς σημαντική (p<0,001). 4. Το 56,1% των ασθενών αντιμετωπιζόταν με αντιδιαβητικά δισκία, το 17,1% με ινσουλίνη και το 26,8% μόνο με δίαιτα. Οι μέσες τιμές HbA<sub>1c</sub> ήταν 8,4±1,9, 9,2±1,3, 8,9±2,9 αντιστοίχως. Οι διαφορές αυτές δεν έχουν στατιστική σημαντικότητα.

**ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.** 1. Το 1/3 των διαβητικών ασθενών εμφανίζουν ανεπαρκή ρύθμιση γεγονός που επιβάλλει τη πληρέστερη ενημέρωση των ασθενών καθώς και την επέκταση των ειδικών ιατρείων. 2. Η παχυσαρκία φαίνεται να σχετίζεται με υψηλότερα επίπεδα HbA<sub>1c</sub> λόγω της συνυπάρχουσας ινσουλινοαντοχής. 3. Το είδος της αντιδιαβητικής αγωγής δεν φαίνεται να σχετίζεται με τα επίπεδα της HbA<sub>1c</sub>.

ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ ΑΣΥΝΗΘΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ ΝΕΥΡΩΝ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Χ. Λούπα, Μ. Χατζηϊωάννου, Ι. Σταματίου, Δ. Βογιατζόγλου  
Ν. Γ. Ν. Μελισσίων "Α. ΦΛΕΜΙΓΚ", Αθήνα

1 - Οι εκδηλώσεις της διαβητικής νευροπάθειας είναι ποικίλες, αλλά περιπτώσεις που προσβάλλονται οι κατώτερες εγκεφαλικές συζυγίες είναι σπάνιες. Περιγράφεται περίπτωση παρέσεως του κάτω λαρυγγικού νεύρου. Ο ασθενής, άνδρας 60 ετών, αγρότης, παρουσίαζε ΣΔ τύπου Ι από 37ετίας, με αμφιβληστροειδοπάθεια και περιφερική νευροπάθεια (μείωση της επιπολής και εν τω βάθει αισθητικότητας και κατάργηση του αχιλλείου και επιγονατιδικού αντανακλαστικού), ανικανότητα, Dupuytren άμφω και σημείο προσευχής. Από μηνών παρουσίαζε βράγχος φωνής. Σε έμμεση λαρυγγοσκόπηση βρέθηκε πάρεση αρ. ημιλάρυγγος εξωλαρυγγικής αιτιολογίας. CT-scan τραχήλου : ασυμμετρία φωνητικών χορδών. CT-scan θώρακος : χωρίς ευρήματα από τους πνεύμονες και το μεσοθωράκιο. Επανελέγχος μετά 6μηνο : τα ίδια ευρήματα.

2 - Η επίπτωση του έρπητος ζωστήρος σχετίζεται με την πτώση της κυτταρικής ανοσίας και την εκφύλιση των νεύρων. Παρότι στη διεθνή βιβλιογραφία δεν αναφέρεται σχέση του οφθαλμικού ζωστήρος με το ΣΔ, οι δύο παθήσεις θα μπορούσαν να σχετίζονται μέσω των ανωτέρω μηχανισμών, καθότι είναι γνωστό ότι στον ΣΔ η κυτταρική ανοσία είναι επηρεασμένη και ότι σε πολλές περιπτώσεις υπάρχει διαβητική νευροπάθεια. Αναφέρεται περίπτωση γυναίκας 86 ετών με ΣΔ τύπου ΙΙ από 15ετίας (σουλφονουλουρίες+διγουανίδια), που από διημέρου παρουσίασε πυρετό (39°C), καταβολή και φουσσαλιδώδες εξάνθημα δεξιού ημιμορίου μετώπου, δεξιού βλεφάρου και δεξιού ημιμορίου ρινός. Το βλέφαρο παρουσίαζε επίσης ερυθρότητα, πτώση και εκσεσημασμένο οίδημα με σύγκλιση της οφθαλμικής σχισμής. Η ασθενής δεν παρουσίαζε αξιόλογο άλγος. Σε οφθαλμολογική εξέταση ο κερατοειδής ευρέθη άθικτος, ενώ αδρά δεν διαπιστώθηκαν επιπλοκές από τον επιπεφυκότα, τον σκληρό, τον χοριοειδή ή τον αμφιβληστροειδή. Η ασθενής παρουσίαζε μείωση της εν τω βάθει αισθητικότητας κάτω άκρων και κατάργηση του αχιλλείου αντανακλαστικού. Ετέθη σε αγωγή με ακυκλοβίρη per os και εξήλθε μετά 7ήμερον εν βελτιώσει.

Συμπερασματικά : Η διαβητική νευροπάθεια μπορεί να παρουσιασθεί, πλην των κλασσικών, και με ασυνήθεις εκδηλώσεις. Επίσης, θέτουμε το ερωτηματικό ως προς ενδεχόμενη σχέση ΣΔ και οφθαλμικού ζωστήρος, παθήσεως που σε πολλές περιπτώσεις μπορεί να απειλήσει την όραση.-

ΔΙΑΤΑΣΗ ΤΟΥ ΑΡΙΣΤΕΡΟΥ ΚΟΛΠΟΥ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ  
Α. Δούρας, Χ. Λούπα, Μ. Καλαντζή, Δ. Χρυσός, Δ. Βογιατζόγλου  
Β' Καρδιολογική Κλινική και Διαβητολογικό Ιατρείο Β' Παθολογικής Κλινικής, Ν.Γ.Ν.Μελισσίων "Α. ΦΛΕΜΙΓΚ", Αθήνα

Εισαγωγή: Είναι γνωστό ότι ο αριστερός κόλπος (Ακ) διατείνεται επί δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας. Σκοπός της εργασίας αυτής είναι η εξακρίβωση της συχνότητας διάτασης του Ακ στον σακχ. διαβήτη (ΣΔ) και των παραγόντων με τους οποίους αυτή σχετίζεται.

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 27 διαβητικοί ασθενείς (Α) τύπου Ι και ΙΙ, ηλικίας 31-72 ετών (x+SD : 54.3+10.6). Αποκλείστηκαν Α με άλλα αίτια διάτασης του Ακ, όπως και συστολικής ή διαστολικής δυσλειτουργίας (ΔΔ) της αριστερής κοιλίας (βαλβιδοπάθειες, αρτηριακή υπέρταση, μυοκαρδιοπάθειες, στεφανιαία νόσο). Προσδιορίστηκε η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c) ως δείκτης του μεταβολικού ελέγχου (ΜΕ). Με βυθοσκόπηση ανιχνεύθηκε η παρουσία διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας-μικροαγγειοπάθειας (ΜΑΠ). Έγινε Doppler ηχοκαρδιογραφική μελέτη και ένα ΚΕ<sub>≥</sub>50% χαρακτηρίζει την συστολική λειτουργία φυσιολογική. Η διαστολική λειτουργία εκτιμήθηκε από τους δείκτες διαμπτροειδικής ροής : χρόνο ισοογκωτικής χάλασης (ΙΟΧ), χρόνο επιβράδυνσης του κύματος Ε (ΧΕ) και του λόγου μεγίστης ταχύτητας κύματος Ε προς Α (Ε/Α) με ΦΤ ΙΟΧ 60-100 msec, ΧΕ 160-240 msec και Ε/Α 1-2.4. Η παρουσία 2 ή περισσότερων παθολογικών δεικτών θεωρήθηκε ενδεικτική ΔΔ. Επίσης υπολογίστηκε η διάμετρος του Ακ από την επιμήκη παραστερνική λήψη και από τον βραχύ άξονα στο επίπεδο της αορτής και ελήφθη η μέση τιμή αυτών (ΦΤ : Ακ<4 cm).

Αποτελέσματα: Η διάρκεια της νόσου κυμάνθηκε από 0.7 έως 32 έτη (9.6+8.98). Η HbA1c από 5 έως 13.3% (9.03+2.92). 6 Α είχαν ΜΑΠ. Το ΚΕ κυμάνθηκε από 54 έως 70% (62.3+5.97). 15 Α παρουσίαζαν ΔΔ. Ο Ακ κυμάνθηκε από 2.6 έως 4.92 cm (3.9+0.57). 12 Α (44.5%) είχαν διάταση του Ακ. Από αυτούς 10 Α είχαν ΔΔ. Επίσης από τους 15 Α με φυσιολογικό Ακ 5 Α είχαν ΔΔ (p=0.03). Η διάταση του Ακ δεν σχετίστηκε με τον ΜΕ (p=0.2), την διάρκεια του ΣΔ (p=0.9), την ύπαρξη ΜΑΠ (p=0.6), ή την ηλικία των Α (p=0.09).

Συμπεράσματα: Ο Ακ είναι διατεταμένος σε σημαντικό ποσοστό διαβητικών Α. Η διάτασή του εξαρτάται κυρίως από την παρουσία ΔΔ της αριστεράς κοιλίας και δεν σχετίζεται με την ηλικία των Α, την διάρκεια της νόσου, τον μεταβολικό της έλεγχο ή την ύπαρξη μικροαγγειοπάθειας.

## ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

---

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

- Abbott
- Bayer - Diagnostics
- Bayer - Pharma
- Bristol
- Farmalex
- Farmaserv - Lilly
- Gap
- Hoechst - Roussel ABEE
- Johnson and Johnson
- Menarini
- Novo-Nordisk
- Parke Davis - Warner Lambert
- Pharmacia (Hellas) S.A.
- Servier Hellas
- Vianex - MSD
- Wyeth

## ΟΜΙΛΗΤΕΣ - ΕΙΣΗΓΗΤΕΣ ΣΥΝΤΟΝΙΣΤΕΣ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ

---

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

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

ΒΟΛΙΩΤΗΣ ΚΛΕΩΝ  
Παθολόγος - Διαβητολόγος  
Διευθυντής Παθολογικής Κλινικής  
Ιπποκράτειο Νοσοκομείο  
Θεσσαλονίκης

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

ΓΚΙΡΤΖΗΣ ΙΩΑΝΝΗΣ  
Παθολόγος - Διαβητολόγος  
Διευθυντής Ιατρός ΙΚΑ  
Αλεξανδρούπολη

ΔΗΜΗΤΡΙΑΔΗΣ ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ  
Παθολόγος - Νεφρολόγος  
Επίκουρος Καθηγητής  
Διευθυντής Παθολογικής Κλινικής

ΔΗΜΗΤΣΙΚΟΓΛΟΥ ΝΙΚΟΛΑΟΣ  
Παθολόγος - Διαβητολόγος  
Διευθυντής Κ. Υγείας  
Ηράκλειας Σερρών

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

ΕΥΘΥΜΙΟΥ ΗΛΙΑΣ  
Ενδοκρινολόγος  
Β' Νοσοκομείο ΙΚΑ Θεσ/νίκης

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

ΚΑΛΛΙΓΚΑΤΣΗΣ ΧΡΗΣΤΟΣ  
Παθολόγος  
Διευθυντής Παθολογικής Κλινικής  
Γεν. Νοσοκομείου ΠΑΝΑΓΙΑ

ΚΑΛΤΣΑΣ Φ.  
Ενδοκρινολόγος  
Νοσοκομείου ΙΚΑ ΠΑΝΑΓΙΑ

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

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

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

ΚΟΦΙΝΗΣ ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ  
Παθολόγος - Διαβητολόγος  
Επιμελητής ΕΣΥ  
Ιπποκράτειο Νοσ. Αθηνών

ΚΡΑΣΣΑΣ ΓΕΡΑΣΙΜΟΣ  
Ενδοκρινολόγος  
Διευθυντής Κλινικής  
Νοσ. ΙΚΑ ΠΑΝΑΓΙΑ

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

ΜΗΛΑΡΑΚΗΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ  
Παθολόγος - Διαβητολόγος  
ΙΚΑ - Κιλκίς

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

ΜΠΑΚΑΤΣΕΛΟΣ ΣΠΥΡΟΣ  
Επιμελητής ΕΣΥ,  
Παθολόγος - Διαβητολόγος  
Γεν. Νοσοκομείο Δράμας

ΝΙΚΟΛΑΚΟΠΟΥΛΟΣ ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ  
Επιμελητής Α' ΕΣΥ, Οφθαλμίατρος  
Γ.Ν. «Άγιος Δημήτριος»

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

ΠΑΖΑΪΤΟΥ ΚΑΛΛΙΟΠΗ  
Ενδοκρινολόγος  
Θεαγένειο Νοσοκομείο

ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ  
Παθολόγος, Επιμελητής  
Διαβητολογικό Ιατρείο  
Νοσοκομείο ΙΚΑ ΠΑΝΑΓΙΑ

ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ Μ.  
Παιδίατρος  
Αναπληρώτρια Καθηγήτρια  
Παιδιατρική Κλινική Α.Π.Θ.

ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ ΦΩΤΕΙΝΗ  
Ενδοκρινολόγος  
Νοσοκομείο ΙΚΑ ΠΑΝΑΓΙΑ

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

ΠΑΠΑΛΕΞΙΟΥ ΓΕΩΡΓΙΟΣ  
Παθολόγος - Διαβητολόγος  
Διευθυντής Κ. Υγείας

ΠΕΤΡΙΔΗΣ ΙΩΣΗΦ  
Παθολόγος - Διαβητολόγος  
Επιμελητής ΕΣΥ  
Γεν. Νοσ. «Αγ. Δημήτριος»

ΠΟΝΤΙΚΙΔΗΣ ΝΙΚΟΛΑΟΣ  
Ενδοκρινολόγος  
Νοσοκομείο ΙΚΑ ΠΑΝΑΓΙΑ

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

ΣΑΤΣΟΓΛΟΥ ΑΙΜΙΛΙΟΣ  
Παθολόγος - Διαβητολόγος  
Διευθυντής ΕΣΥ  
Νοσοκομείο Γουμένισσας

ΣΙΜΕΛΙΔΗΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ  
Παθολόγος - Διαβητολόγος  
Επιμελητής ΕΣΥ  
Νοσοκομείο Κοζάνης

ΣΚΑΡΑΓΚΑΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ  
Επιμελητής ΕΣΥ  
Παθολόγος - Αιματολόγος  
Παθολογική Κλινική  
Νοσοκομείου «Άγιος Παύλος»  
(Φράγκων) Θεσσαλονίκη

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

ΣΥΜΕΩΝΙΔΗΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ  
Παθολόγος - Διαβητολόγος  
Διευθυντής Παθολογικής Κλινικής  
Γεν. Νοσ. «Άγιος Δημήτριος»

ΣΥΡΕΓΓΕΛΑΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ  
Παθολόγος - Διαβητολόγος

ΤΖΕΤΖΗΣ ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ  
Παθολόγος - Διαβητολόγος  
Επιμελητής  
Νοσοκομείο ΙΚΑ ΠΑΝΑΓΙΑ

ΤΟΥΝΤΑΣ ΧΑΡΑΛΑΜΠΟΣ  
Παθολόγος - Διαβητολόγος  
Επίκουρος Καθηγητής  
Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Αθηνών

ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΛΟΥ ΓΕΩΡΓΙΟΣ  
Οφθαλμίατρος  
Επιμελητής ΕΣΥ  
Ιπποκράτειο Θεσσαλονίκης

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



UNIVERSITY STUDIO PRESS

Εκδόσεις Επιστημονικών Βιβλίων & Περιοδικών

---

τηλ. 209 637 & 209 837 • fax 216 647

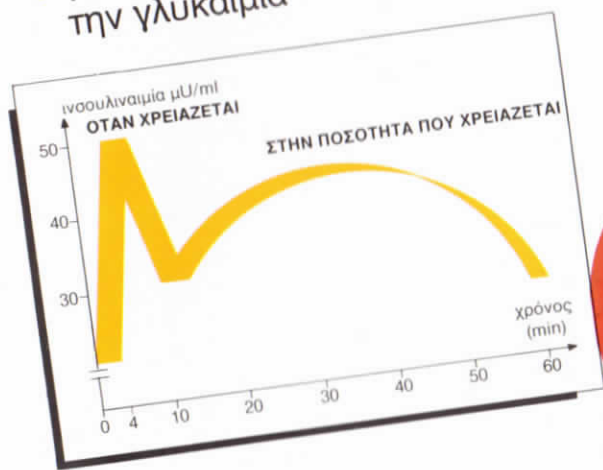
Κων. Μελενίκου 15 • 546 35 - Θεσσαλονίκη

# Μεταβολική και Αγγειακή Αγωγή του Διαβήτη

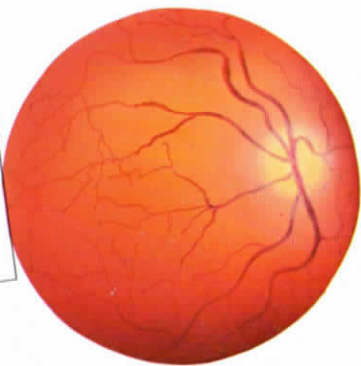
# DIAMICRON®

gliclazide

- Το Diamicron ρυθμίζει την γλυκαιμία



- Το Diamicron βελτιώνει την οφθαλμολογική πρόγνωση



**Ενδείξεις:** Το Diamicron, όπως και τα άλλα υπογλυκαιμικά φάρμακα, χρησιμοποιείται στη θεραπευτική του σακχαρώδη διαβήτη για τις περιπτώσεις ασθενών με μη ινσουλινοληρμένο σακχαρώδη διαβήτη (ιδιαιτέρως της ωριμής ηλικίας - Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου II) εφόσον η κατάλληλη αγωγή με διαίτα και η σωματική άσκηση σε περιορισμένες δοσολογίες αποτύχουν στην προσέλαση ρυθμίσεως του διαβήτη. **Αντενδείξεις:** Ινσουλινοληρμένος σακχαρώδης διαβήτης (Τύπος I), διαβήτης επόμενης μετεξάσφαση ή κώμα, κώμα σε σχετιζόμενες διαβητικές και σε διαβήτη που επιπλέκεται με διαταραχές της ηπατικής, νεφρικής ή επινεφριδικής λειτουργίας. Στις περιπτώσεις αυτές, η θεραπεία με ινσουλίνη είναι αναγκαία. Επίσης, οι σουλφονυλκινολίνες αντενδείκνυνται και σε άλλες οξείες καταστάσεις, όπως π.χ. το έμφραγμα του μυοκαρδίου, κώματα άλλης φύσεως ή οι σχετιζόμενοι με το διαβήτη καταστάσεις του σακχαρώδη διαβήτη που επηρεάζονται κυρίως, τροποποιούνται ή επιπλοκώνονται αυτές επίσης, ή ινσουλινοληρσία είναι απαραίτητη με προφανή διακρίση των αντιδιαβητικών δοσών. **Ασθενήστερες ενδείξεις:** Από ηλικιακό, τοξικών επιπλοκών ή σχετιζόμενων ενδείξεων.

ου, οι σουλφονυλκινολίνες (και ιδιαίτερα οι σουλφονυλκινολίνες «άμετες») ενδείκνυνται γενικά, καλό ανεκτές από τους διαβητικούς. Σε ασθενείς περιπτώσεις, οι παρενέργειες είναι τόσο σοβαρές που να αναγκάζουν σε διακοπή του φαρμάκου. Οι πιο ανεπιθύμητες ανεπιθύμητες ενέργειες είναι από το γαστρεντερικό σύστημα (ανεπιθύμητες ανεπιθύμητες ενέργειες) όπως η και επιγαστράλγος και κούραση (κούραση), ίσως για εμετό ή και εμετός. Επίσης μπορεί να παρατηρηθούν ήπιες, κυκλοφορικές, εκδηλώσεις (αδυναμία, παραπίεση) ή τοξικές επιδράσεις στο ανοσοποιητικό σύστημα (παροδική λευκopenία, θρομβοπενία, ακοκκιοκυτταραιμία, απώσπαστη ανομία, φυσιολογική ανομία) είναι γενικά σπάνιες. Σπάνιες είναι και οι αντιδράσεις υπερευαισθησίας (αλλεργίας) στις πρώτες 6-8 εβδομάδες της θεραπείας, οι οποίες περιλαμβάνουν παροδικά εξανθήματα που σπάνια εξαφανίζονται με πολλαπλάσι εφάρμογο και αναπαιδευτική θερμότητα, φωτοευαισθησία, μυαλό και κίτρινο. **Προσοχή στη χορήγηση. Προφυλάξεις:** Απαιτείται ιδιαίτερη προσοχή σε διαβητικούς με καρδιογεννήσινο νόσο. Επίσης σε ηλικιωμένους ασθενείς λόγω της τρυπίνης ενδοκρινής ορμόνης υπογλυκαιμίας, ιδιαίτερα όταν η δόση ή και η

σουλφονυλκινολίνες συνδυάζονται με ασυνήθιστα μεγάλη κόπωση ή με παραγωγή γλυκόζη ή γενικά με ασυνήθιστα ήπιη τροφής στα κύρια συστήματα της υπογλυκαιμίας είναι έντονο αδύναμο πνεύμα, κεφαλαλγία, αυξημένη νεφρική, κατάσταση γενικά ασθενούς, τριήμερη επίθεση, σπασμοί ποτών, παραινέσιος, μείωση ανοσοποιητικότητας. **Χορήγηση κατά την κύση και θηλάσιο:** Η χορήγηση του διαβήτη κατά τη διάρκεια της κύσεως και του θηλάσιου είναι «δεν γίνεται». Ο σακχαρώδης διαβήτης της κύσεως θεραπεύεται με ινσουλίνη. **Δοσολογία και τρόπος χορήγησης:** Στις περισσότερες περιπτώσεις, 2 δισκία την ημέρα σε 2 λίγες. Η δοσολογία μπορεί να κυμαίνεται από 1 έως 4 δισκία την ημέρα (80-200 mg), ανάλογα με τη βαρύτητα του διαβήτη. ΠΑΡΑΤΕΙ σε 2 λίγες. **Υπερδοσολογία, Αγωγή:** Η υπερβολή της δόσης οδηγεί κυρίως σε υπογλυκαιμικά φαινόμενα. Σε σοβαρές περιπτώσεις, οι επόμενες επινεφριδικές διαταραχές της συνείδησης, συνήθως ήπιες εμετούς ή/και χορήγηση υπερτασικών διαλυμάτων γλυκόζης 10 ή 20% και εισαγωγή σε νοσοκομείο. Τηλ Κέντρου Διηθητηρίων 7793 777. **Συσκευασία:** Κουτί των 60 δισκίων (πίσθη 3 x 20).

DIAMICRON

2 δισκία την ημέρα  
στην πλειοψηφία  
των περιπτώσεων



Les Laboratoires Servier 45520 Gidy - France.

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

# Daonil®

δραστική ουσία: γλιβενκλαμίδη

# Daopar®

δραστικές ουσίες:  
γλιβενκλαμίδη + υδροχλωρ. φαινορμίνη



## Τα αντιδιαβητικά δισκία της Hoechst

30 δισκία Daonil 5 mg

30 δισκία Daopar των 2,5 + 25 mg ·

Περισσότερες πληροφορίες στη διάθεσή σας

Hoechst Marion Roussel ΑΒΕΕ

Αθήνα: Ν. Ερυθραία, οδός Τατοΐου Τηλ. Κέντρο: 8009111 Θεσσαλονίκη: Αιγαίου 102 Τηλ. 421287

Hoechst Marion Roussel  
Μέλος του ομίλου Hoechst

**Hoechst** 

DAN./DAP./1/2.93