



Δ.Ε.Β.Ε.

ΤΕΛΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ



11^ο

**ΕΤΗΣΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ
ΒΟΡΕΙΑΣ ΕΛΛΑΔΑΣ**

14 - 15 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 1997

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ · ΞΕΝΟΔΟΧΕΙΟ «ΗΛΕΚΤΡΑ ΠΑΛΛΑΣ»

1 δισκίο την ημέρα



COVERSYL® 4 mg

PERINDOPRIL



ΔΙΑΙΤΗΜΑΞΙ ΤΕ ΧΡΗΣΟΜΑΙ «Π' ὈΦΕΛΙΗ
ΚΑΜΜΟΝΤΩΝ ΚΑΤΑ ΔΥΝΑΜΙΝ ΚΑΙ ΚΡΙΣΙΜ ἘΜΗΝ,
«ΠΙ ΔΗΛΗΣΕΙ ΔΕ ΚΑΙ ΔΔΙΚΗ ΕΙΡΞΩ

ΙΠΠΟΚΡΑΤΗΣ

**Κοινός μας στόχος
το καλύτερο αποτέλεσμα
στην υπέρταση και
στην καρδιακή ανεπάρκεια**

1/2 δισκίο την ημέρα κατά την έναρξη στην καρδιακή ανεπάρκεια



Κ. ΓΑΤΣΙΑΣ

Ενδείξεις: Αρτηριακή υπέρταση Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. **Αντεν-
δείξεις:** Παιδιά, κύηση, θηλασμός, ασθενείς με ιστορικό υπερευαισθησίας στους
αναστολείς του Μ.Ε.Α, αγγειοσπαστική. **Ανεπιθύμητες ενέργειες:** Σπινίτις και ελαφρές,
συνήθως στην αρχή της θεραπείας. Βήχας, ατονία, κόπωση, πονοκέφαλος, διαταραχές
της διάθεσης και/ή του ύπνου. Σπανιότερα, διαταραχές της γεύσης, επιγαστρικά ενο-
χλήματα, ναυτία, κοιλιακό άλγος και εξάνθημα. Αντιστρέψιμες αυξήσεις της ουρίας του αί-
ματος και της κρεατινίνης αποτελούν ενδεχόμενο. Πρωτεϊνουρία έχει παρατηρηθεί σε μερικούς ασθενείς. Έχουν αναφερθεί σπάνιες περιπτώσεις ελάχιστης
μείωσης αιμοσφαιρίνης. **Προφυλάξεις:** Σημαντική πτώση της πίεσης μπορεί να παρατηρηθεί μετά τη χορήγηση της πρώτης δόσης (υποτασικό φαινόμενο α'
δόσης). Να εξετάζεται η νεφρική λειτουργία πριν και κατά τη θεραπεία όταν συντρέχει λόγος: νεφραγγειακή υπέρταση, χειρουργική/αναίσθησία. **Νεφρική
ανεπάρκεια:** η δόση πρέπει να ρυθμίζεται προσεκτικά με βάση την καθαρή κρεατινίνη. Η συμπτωματική υπόταση είναι σπάνια αλλά παρατηρείται σε α-
σθενείς που παίρνουν διουρητικά ή κατά τις δύο πρώτες δόσεις. Στους ασθενείς που θεραπεύονται με διουρητικά, να διακόπτονται τα διουρητικά τουλάχι-
στον 1 μέρα πριν την έναρξη της θεραπείας με περινδοπρίλη ή επαναχορήγηση αργότερα αν είναι απαραίτητο. **Αλληλεπιδράσεις:** Δεν συνιστώνται τα κα-
λιοσυνηρητικά διουρητικά. Ο συνδυασμός με νευροληπτικά ή με φάρμακα του τύπου της ιμιπραμίνης αυξάνει τον κίνδυνο ορθοστατικής υπότασης. **Δοσολογία**
: 4 mg άπαξ της ημέρας το πρωί. Αν είναι απαραίτητο μπορεί να αυξηθεί σε 8 mg σε μία λήψη μετά ένα μήνα θεραπείας. Ηλικιωμένοι ασθενείς και ασθενείς με
συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια: έναρξη θεραπείας με 2 mg την ημέρα. **Συσκευασία:** Κουτί των 30 δισκίων 4 mg, κουτί των 30 δισκίων 2 mg σε 1 blister.
(Για περισσότερες πληροφορίες ανατρέξτε στο πλήρες φύλλο οδηγιών). **ΠΕΡΙΛΑΜΒΑΝΕΤΑΙ ΣΤΟΝ ΠΙΝΑΚΑ ΦΑΡΜΑΚΩΝ ΤΟΥ ΙΚΑ. Les Laboratoires Servier**
45520 Gidy - France. Υπεύθυνος κυκλοφορίας: **ΣΕΡΒΙΕ ΕΛΛΑΣ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΕΠΕ** Α. Συγγρού 181, 171 21 Ν. Σμύρνη, Τηλ. 93 91 000

11ο ΣΥΝΕΔΡΙΟ

της
**ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ
ΒΟΡΕΙΑΣ ΕΛΛΑΔΑΣ**



14 - 15 Νοεμβρίου 1997

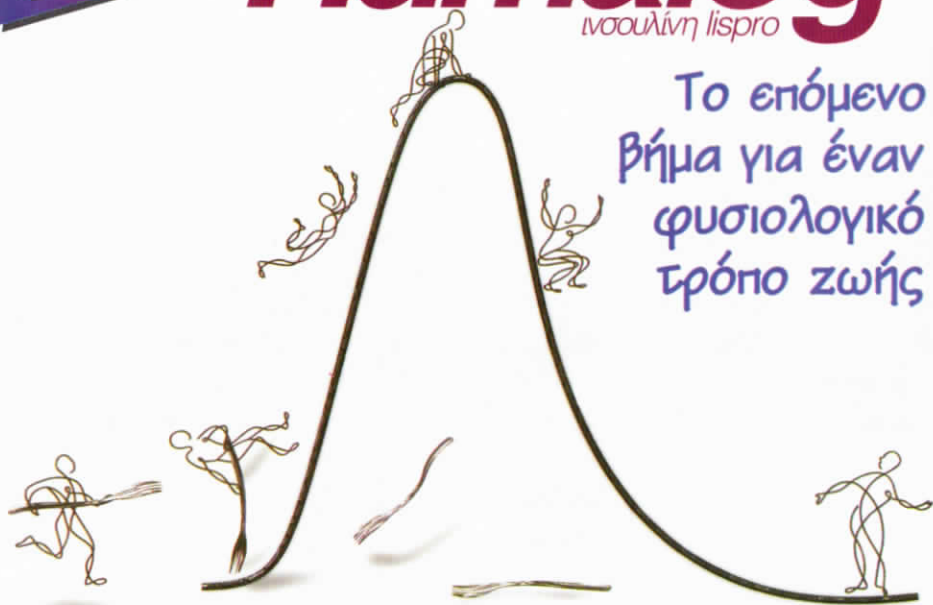
**Ξενοδοχείο Ηλέκτρα Παλλάς
Θεσσαλονίκη**

NEO

Humalog®

ινσουλίνη lispro

Το επόμενο
βήμα για έναν
φυσιολογικό
τρόπο ζωής



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

ΤΟ ΠΡΩΤΟ ΚΑΙ ΜΟΝΑΔΙΚΟ ΑΝΑΛΟΓΟ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Απόλυτα ανάλογο με:

- την ώρα και την ποσότητα του γεύματος
- την έκκριση της ενδογενούς ινσουλίνης κατά το γεύμα
- την ιδανική μεταγευματική ρύθμιση



1.46-HUMALOG-197 ΣΥΣΤΑΣΙΑΣ ΠΑΡΑΓΩΓΗ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗΣ ΕΚΔΟΣΗΣ Ε.Π.Ε.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΩΝ ΠΡΟΪΟΝΤΟΣ - ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΕΠΙΔΕΞΕΙΣ: Για τη θεραπεία ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη στους οποίους απαιτείται χορήγηση ινσουλίνης για τη διατήρηση της φυσιολογικής ομοιοστασίας της γλυκόζης. Η Humalog® ενδείκνυται επίσης για την αρχική σταθεροποίηση του σακχαρώδους διαβήτη. Η Humalog® είναι μια βραχείας δράσης ινσουλίνη και μπορεί να χορηγηθεί σε συνδυασμό με ανθρακίνη ινσουλίνη μακράς δράσης, Η Humalog® ενδείκνυται για χορήγηση πριν τα γεύματα. **ΔΟΣΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΤΡΟΠΟΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ:** Η δοσολογία πρέπει να καθορίζεται από τον ιατρό ανάλογα με τις ανάγκες του ασθενούς. Το σκευάσμα της Humalog® πρέπει να χορηγείται υποδόρια. Αν και δεν αντιστάται είναι δυνατόν να χορηγηθούν και ενδομυϊκά. Συγκεκριμένα με την κρυσταλλική ινσουλίνη ταχείας δράσης (θεομεί) η Humalog® δρα ταχέως και έχει βραχύτερη διάρκεια δράσης (2-5 ώρες). Η Humalog® μπορεί να χορηγηθεί σε συνδυασμό με μια ανθρακίνη ινσουλίνη μακράς δράσης, σύμφωνα με την υποδείξη του ιατρού. **ΑΝΤΕΝΔΕΞΕΙΣ:** -Υπογλυκαιμία -Υπερευαεθλία στην ινσουλίνη lispro ή σε κάποιο από τα είδη της. **ΧΡΗΣΗ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΚΥΗΣΗ ΚΑΙ ΤΗ ΓΑΛΑΧΟΣΙΑ:** Δεν υπάρχουν αρκετά στοιχεία για τη χορήγηση της Humalog® κατά την διάρκεια της κύησης. **ΑΝΕΠΙΘΥΜΗΤΕΣ ΕΠΕΡΓΕΙΕΣ:** Η συχνότερη ανεπιθύμητη ενέργεια κατά την ινσουλινοθεραπεία είναι η υπογλυκαιμία. Έχουν αναφερθεί τοπικές αλλεργικές αντιδράσεις στο σημείο της ένεσης της ινσουλίνης, με τη μορφή ερυθρότητας, οίδηματος και κνησμού. Αποδοτικότητα μπορεί να εμφανιστεί στο σημείο της ένεσης. **ΜΟΡΦΕΣ:** Humalog® φιαλίδια / (cartridges) 100IU/ml, 5x1.5ml. Α.Τ: 8.936 δρχ. Humalog® φιαλίδια / (vials) 100IU/ml, 10ml Α.Τ: 10.509δρχ.



ΦΑΡΜΑΣΕΡΒ - ΛΙΛΛΥ Α.Ε.Β.Ε.

150 χλμ. ΕΘΝ. ΟΔΟΥ ΑΘΗΝΩΝ-ΛΑΜΙΑΣ 145 64 ΚΗΦΙΣΙΑ ΤΗΛ:6294600 FAX:6294610 Τ.Θ. 51288

ΓΡΑΦΕΙΟ ΘΕΣ/ΝΙΚΗΣ: Ν. ΕΓΝΑΤΙΑ 269 - TAX. ΚΩΔ: 542 49 ΤΗΛ:303350

loftyl[®]


600



UPDATE

*Επανάφορα
στη Φυσική Ισορροπία...*

**ΣΥΝΟΠΤΙΚΟ
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ**

 **ABBOTT LABORATORIES (ΕΛΛΑΣ) ΑΒΕΕ**

ΑΘΗΝΑ: Λ. ΒΟΥΛΙΑΓΜΕΝΗΣ 512, 174 56 ΑΛΙΜΟΣ, ΤΗΛ. 9985555 • ΘΕΣ/ΝΙΚΗ: Λ. ΜΕΓ. ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΥ 15, 546 40, ΤΗΛ. 810470

Παρασκευή 14 Νοεμβρίου

- 08.30 – 10.00 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ
10.00 – 10.30 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ
10.30 – 12.15 ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ
12.15 – 13.30 ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ
15.45 – 17.00 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ
17.00 – 18.30 ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ
18.30 – 19.00 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ
19.00 – 20.45 ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ

Σάββατο 15 Νοεμβρίου

- 08.30 – 10.00 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ
10.00 – 10.30 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ
10.30 – 12.00 ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ
12.00 – 13.30 ΒΡΑΧΕΙΕΣ ΕΙΣΗΓΗΣΕΙΣ
13.30 – 14.30 ΓΕΥΜΑ ΣΤΟ ΞΕΝΟΔΟΧΕΙΟ
15.45 – 16.45 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ
16.45 – 18.15 ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ
18.15 – 18.45 ΔΙΑΛΕΙΜΜΑ
18.45 – 20.30 ΣΤΡΟΓΓΥΛΗ ΤΡΑΠΕΖΑ
20.30 ΛΗΞΗ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ
ΑΠΟΧΑΙΡΕΤΙΣΜΟΣ ΠΡΟΕΔΡΟΥ

**ΑΝΑΛΥΤΙΚΟ
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ**

ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

08.30 – 10.00 Προεδρείο : Ν. ΠΑΠΑΖΟΓΛΟΥ

1. Υπάρχει εποχιακή κατανομή στο διαβητικό πόδι;

Ν. Σάιλερ, Δ. Χυτηρίδου, Η. Σταυρίδης, Κλ. Βολιώτης

Α΄ Παθολογική Κλινική Ιπποκράτειου Νοσοκομείου Θεσσαλονίκης

2. Επίπεδα μαγνησίου στα ερυθρά αιμοσφαίρια και στον ορό σε ασθενείς με NIDDM

Η. Ευθυμίου, Μ. Μπουγουλιά, Θ. Τζώτζας, Α. Παππά¹, Αθ. Τριάντος²

Ενδοκρινολογική Κλινική, Νοσοκομείο «ΠΑΝΑΓΙΑ», Θεσσαλονίκη,
¹Μικροβιολογικό Εργαστήριο Νοσοκομείο «ΠΑΝΑΓΙΑ» Θεσσαλονίκη,
²Εργαστήριο Βιοχημείας Α.Π.Θ.

3. Κάπνισμα και διαβητική νευροπάθεια

Χρ. Μανές, Ν. Παπάζογλου, Δ. Μηλαράκης, Α. Σάτσογλου, Ε. Παπαδέλη, Α. Σακαλλέρου

Διαβητολογικό Κέντρο Α΄ Γ.Ν. «ΑΓΙΟΣ ΠΑΥΛΟΣ» Θεσσαλονίκη

4. Θεραπεία με μονοξιδίνη ασθενών με ιδιοπαθή αρτηριακή υπέρταση και μη ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη

Απ. Ευθυμιάδης, Ν. Λευκός, Ι. Παπαδόπουλος, Στ. Καρούλιας¹, Ι. Ευθυμιάδης, Γ. Τσάπας

Ιατρείο Μελέτης Διαταραχών Λιπιδίων Β΄ Παθολογικής Κλινικής Α.Π.Θ. Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, ¹Κ.Υ. Αλεξανδρείας Ημαθίας

Παρασκευή 14 Νοεμβρίου

5. Σχέση του δείκτη κωνικότητας με τον δείκτη μάζας σώματος, τον λόγο μέσης/ισχίων και τα λιπίδια σε τύπου II σακχαρώδη διαβήτη

Κ. Σουλής, Χ. Φυτίλη¹, Χ. Μανές², Ο. Αλιχανίδου, Ν. Παπάζογλου², Ε. Πρόγια¹, Σ. Κουκουρίκος, ΜΙ. Χολέβας

Διαβητολογικό Κέντρο Β' Παθολογικής Κλινικής και ¹Μικροβιολογικό Εργαστήριο (τμήμα Κλινικής Χημείας) «Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ», ²Διαβητολογικό Κέντρο «ΑΓΙΟΣ ΠΑΥΛΟΣ»

6. Χαρακτηριστικά ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II
Δ. Συμελίδης, Π. Παπαγιαννίδου

Εξωτερικό Διαβητολογικό Ιατρείο του Γ.Ν.Κ. Νοσοκομείου Κοζάνης

7. Βακτηριουρία και σακχαρώδης διαβήτης

Ε. Σκαραγκά, Γ. Σκαραγκάς, Θ. Μπούσιου, Σ. Γκουτκίδου, Χ. Κεσίδης, Ν. Παπάζογλου, Ε. Γεωργακοπούλου

Μικροβιολογικό Εργαστήριο και Παθολογική Κλινική Πρώτου Γενικού Νοσοκομείου «ΑΓΙΟΣ ΠΑΥΛΟΣ» Θεσσαλονίκης (Συγκρότημα Φράγκων)

8. Διαβητικές επιπλοκές: Συσχέτιση με τη διάρκεια και τη ρύθμιση της νόσου

Μ. Αρχανιωτάκη, Α. Αδαμίδου, Ε. Βασιλειάδου, Δ. Προκοπίδης, Χ. Διδασκάλου, Χ. Χριστοφορίδης, Μ. Αλεβίζος

Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Νοσοκομείο Α.Χ.Ε.Π.Α.

9. Έλλειψη συσχέτισης απαντητικότητας της GFR σε ΑΜΕΑ με τη δραστηριότητα αντιμεταφοράς Na-Li σε ασθενείς με ΣΔ τύπου I

Γ. Κούρτογλου, Δ. Καραμήτσος, Α. Βυζαντιάδης¹, Τ. Διδάγγελος, Σ. Δολγύρας, Ν. Καρατζάς²

¹Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Διαβητολογικό Κέντρο και

Παρασκευή 14 Νοεμβρίου

Εργαστ. Ραδιοϊσοτόπων in vitro. ²Εργαστ. Πυρην. Ιατρικής Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

- 10.00 – 10.30 Διάλειμμα

- 10.30 – 12.15 Στρογγυλή Τράπεζα: Οξείες μεταβολικές διαταραχές του σακχαρώδη διαβήτη

Συντονιστής: *Κλ. Βολιώτης*

Εισηγητές:

- Παραγωγή-μεταβολισμός κετονικών σωμάτων - Κέτωση

Δέσπ. Καραγιάννη

- Διαβητική κετοξέωση

Δημ. Συμελίδης

- Υπερωσμωτικό μη κετωτικό διαβητικό κώμα

Περ. Μάρας

- Γαλακτική και αλκοολική οξέωση

Εμ. Μαρίνος

- Υπογλυκαιμία

Ι. Γκιριτζής

- 12.15 – 13.30 Στρογγυλή Τράπεζα: Σακχαρώδης διαβήτης και γαστρεντερικό σύστημα

Συντονιστής: *Ελ. Γιαννούλης*

Εισηγητές:

- Ήπαρ και σακχαρώδης διαβήτης. Διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, συμμετοχή του ήπατος. Λιπώδες ήπαρ

Σπ. Μπακατσέλος

- Σακχαρώδης διαβήτης και χοληφόρα, πάγκρεας, καρκίνοι

Γ. Κούρτογλου

- Διαβητική γαστροπάρεση
Τρ. Διδάγγελος
- Σακχαρώδης διαβήτης, λεπτό και παχύ έντερο
Μ. Αρχανιωτάκη

15.45 – 17.00 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Προεδρείο :

10. Η χρησιμοποίηση της ινσουλίνης Lispro σε διαβητικούς τύπου II
Κ. Βουρλούμη, Π. Γιαννακόπουλος, Ε. Τσιρίκου, Κ. Γιαννάκας, Ε. Γιανουλάκη
Εξωτερικό Διαβητολογικό Ιατρείο Γ.Ν. Πατρών «ΑΓ. ΑΝΔΡΕΑΣ»
11. Σχέση επιπέδων σακχάρου-ινσουλίνης και γονιμότητας
Γ. Ιατράκης, Α. Σαβιολάκης, Ι. Διακάκης, Ζ. Πράπα, Ν. Γεωργούλιας, Γ. Κουρούνης, Ε. Φειδά, Ε. Παπαδοπούλου
Μαιευτικό-Γυναικολογικό Τμήμα «Ε. ΒΕΝΙΖΕΛΟΥ» και Πανεπιστημίου Πάτρας, ΣΙΣΜΑΝΟΓΛΕΙΟ & ΚΥΣ
12. Ενδομήτρια ανάπτυξη σε κύσεις με μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη
Ι. Διακάκης, Ζ. Πράπα, Δ. Σαβιολάκης, Λ. Γιαννίκος, Γ. Κουρούνης, Ξ. Δημόπουλος, Ε. Φειδά, Γ. Ιατράκης
Μαιευτική-Γυναικολογική Κλινική «Ε. ΒΕΝΙΖΕΛΟΥ», «ΛΑΪΚΟΥ» και Πανεπιστημίου Πάτρας
13. Αδρενεργική συμπτωματολογία υπογλυκαιμίας σε καρδιοχειρουργημένους διαβητικούς ασθενείς με μακροχρόνιο αρρυθμιστό σακχαρώδη διαβήτη τύπου II
Ν. Μπίκας, Ι. Αναστασίου, Σ. Μπούσμπουλας, Ν. Μπουμπούλης, Α. Δαρούσης, Ε. Παττακός
Β΄ Καρδιοχειρουργική Κλινική, Διαγνωστικό και Θεραπευτικό Κέντρο Αθηνών «ΥΓΕΙΑ» ΑΕ, Αθήνα

14. Θεραπευτική προσέγγιση καρδιοχειρουργημένων διαβητικών ασθενών τύπου II με αντίσταση στην ινσουλίνη
Ν. Μπίκας, Σ. Μπούσμπουλας, Γ. Καπρίνης, Σ. Καλκαντζής, Α. Τσολάκης, Ε. Παττακός
Β΄ Καρδιοχειρουργική Κλινική, Διαγνωστικό και Θεραπευτικό Κέντρο Αθηνών «ΥΓΕΙΑ» ΑΕ, Αθήνα
 15. Περίπτωση νεκρωτικής απονευρωσιτίδας (ή περιτοναϊτίδας) σε διαβητική ασθενή
Δ. Καραγιάννη, Γ. Σκαραγκάς, Ε. Παπαδέλη, Σ. Γκουτκίδου, Γ. Σταγίδης, Κ. Ζαχαριουδάκη, Ν. Παπάζογλου
Παθολογική Κλινική και Διαβητολογικό Κέντρο Α΄ Γ.Ν. «ΑΓΙΟΣ ΠΑΥΛΟΣ», Θεσσαλονίκης
 16. Αξιοπιστία μετρητών γλυκόζης
Κ. Βουρλούμη, Ελευθ. Γιανουλάκη
Εξωτερικό Διαβητολογικό Ιατρείο Γ.Ν. Πατρών «ΑΓ. ΑΝΔΡΕΑΣ»
- 17.00 – 18.30 Στρογγυλή Τράπεζα: Παχυσαρκία - Παθογένεια Συντονιστής: *Μιλτ. Αλεβιζός*
- Εισηγητές:
- Χρησιμοποίηση της προσλαμβανομένης ενέργειας (π.χ. των τροφών)
Ιωσ. Πετρίδης
 - Ενεργειακή κατανάλωση στην παχυσαρκία
Μ. Τιμοσίδης
 - Μέθοδοι μέτρησης προσλαμβανομένης και καταναλισκομένης ενέργειας
Αθ. Κυρκούδης
 - Η «υπόθεση του οικονομικού γονότυπου» - Κιρκαδιανή ρύθμιση της έκφρασής του
Γ. Συμεωνίδης

Παρασκευή 14 Νοεμβρίου

- Λιπόλυση εντός των λιπωδών κυττάρων
Θ. Τζώτζας

18.30 – 19.00 Διάλειμμα

19.00 – 20.45 Στρογγυλή Τράπεζα: Παχυσαρκία: Μεταβολικές διαταραχές - Φαρμακευτική αντιμετώπιση
Συντονιστής: *Χρ. Μανές*

Εισηγητές:

- Μεταβολισμός γλυκόζης και ελευθέρων λιπαρών οξέων στους ποχυσάρκους
Ν. Σάϊλερ
- Κεντρικού τύπου παχυσαρκία
Ν. Ποντικίδης
- Ορμονικές διαταραχές και παχυσαρκία
Κ. Παζαίτου
- Λεπτίνη
Κ. Σουλής
- Παχυσαρκία και σακχαρώδης διαβήτης τύπου II
Ν. Δημητρίκογλου
- Φαρμακευτική αντιμετώπιση παχυσαρκίας
Ηλ. Ευθυμίου

Σάββατο 15 Νοεμβρίου

08.30 – 10.00 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Προεδρείο: Δ. ΚΑΡΑΜΗΤΣΟΣ

17. Αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια (ΑΕΕ) σε διαβητικούς και μη διαβητικούς ασθενείς
Χ. Χαραχλές, Δ. Σιμελίδης, Γ. Γαβριηλίδης, Δ. Τσιανάκας
Παθολογικός Τομέας του Γ.Ν.Κ. Νοσοκομείου Κοζάνης
18. Μείωση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) και της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας με ακαρβόζη σε ασθενείς με τύπου II σακχαρώδη διαβήτη. Συγκριτική, τυχαίοποιημένη πολυκεντρική μελέτη
Ε.Μ. Πάγκαλος, Β. Παρχαρίδου, Κ. Τζούνας, Χ. Αβραάμ, Β. Αγγελόπουλος, Χ. Μανωλάκη
Διαβητολογικό Ιατρείο Γ.Π.Ν. «Γ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ», Θεσσαλονίκης
19. Μακροχρόνια επίδραση της κιναπρίλης στη νυχθημερίνη διακύμανση της μεταβλητότητας της καρδιακής συχνότητας σε ασθενείς με διαβητική νευροπάθεια του φυτικού νευρικού συστήματος
Β. Άθυρος, Τ. Διδάγγελος, Α. Κοντόπουλος, Α. Παπαγεωργίου, Ι. Μάλλιας, Δ. Καραμήτσος
Καρδιολογικό και Διαβητολογικό Τμήμα, Β' Προπ. Παθολογικής Κλινικής, Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκης
20. Μακροχρόνια επίδραση της κιναπρίλης ή της τολρεστάτης στην μεταβλητότητα της καρδιακής συχνότητας ασθενών με διαβητική νευροπάθεια φυτικού νευρικού συστήματος
Τ. Διδάγγελος, Β. Άθυρος, Δ. Καραμήτσος, Α. Παπαγεωργίου, Γ. Κούρτογλου, Α. Κοντόπουλος
Διαβητολογικό και Καρδιολογικό Τμήμα Β' Προπ. Παθολογικής Κλινικής, Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκης

21. Οξεία και χρόνια κορήγηση κίναπριλης σε νορμοτασικούς ασθενείς με ΣΔ τύπου Ι και νορμολευκωματινουρία

Γ. Κούρτογλου, Δ. Καραμήτσος, Ν. Καρατζάς¹, Ι. Μάλλιας, Ε. Μωραλίδης¹, Τ. Διδάγγελος

Διαβητολογικό Κέντρο Β' Προπ. Παθολογικής Κλινικής και Έργαστήριο Πυρηνικής Ιατρικής Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκης

22. Οξεία και χρόνια κορήγηση κίναπριλης σε νορμοτασικούς ασθενείς με ΣΔ τύπου Ι και μικρολευκωματινουρία

Γ. Κούρτογλου, Δ. Καραμήτσος, Ν. Καρατζάς¹, Φ. Σουγιουλτζόγλου, Τ. Σπυριδωνίδης¹, Τ. Διδάγγελος

Διαβητολογικό Κέντρο Β' Προπ. Παθολογικής Κλινικής και Έργαστήριο Πυρηνικής Ιατρικής Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκης

23. Η δράση του αναστολέως του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης (ACE) Lisinopril στην διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια ασθενών με ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη (Ευρήματα εκ της Euclid Study)

Χρ. Μανές, Κ. Σούλης, Μ. Βούκιας, Γ. Τριανταφύλλου, Γ. Σκαραγκάς, Β. Ηλιάδης, Ν. Παπάζογλου

Παθολογική Κλινική και Διαβητολογικό Κέντρο Γ.Ν. «ΑΓΙΟΣ ΠΑΥΛΟΣ», Θεσσαλονίκης

24. Επίδραση της κορήγησης Lisinopril στην αποβολή λευκωματίνης σε νορμοτασικούς τύπου Ι ασθενείς στη Βόρεια Ελλάδα. Αναφορά στα ευρήματα της Euclid Study

Χρ. Μανές, Ν. Παπάζογλου, Κ. Σουλής, Ε. Σκαραγκάς, Χ. Ζηκίδου, Μ. Βούκιας, Β. Ηλιάδης, Ε. Γεωργακοπούλου, Euclid Study Group

Διαβητολογικό Κέντρο και Βιοχημικό Εργαστήριο Α' Γ.Ν. «ΑΓΙΟΣ ΠΑΥΛΟΣ»

25. Η συσώρευση των ατμοπεταλίων και τα επίπεδα του ινωδογόνου και του παράγοντα v. Willebrand στον διαβήτη τύπου ΙΙ

Γ. Σκαραγκάς, Ε. Σκαραγκά, Κ. Ζαφειρίου, Δ. Κουγιουμτζόγλου, Γ. Τζατζάγου, Ν. Παπάζογλου

Παθολογική Κλινική και Αιματολογικό Εργαστήριο Γ.Ν. «ΑΓΙΟΣ ΠΑΥΛΟΣ», Θεσσαλονίκης (Συγκρότημα Φράγκων)

10.00 – 10.30 Διάλειμμα

- 10.30 – 12.00 Στρογγυλή Τράπεζα: Κύηση και Διαβήτης Συντονιστής: *Εμ. Πάγκαλος*

Εισηγητές:

- Κύηση στον τύπου Ι διαβήτη
Ν. Κεφαλογιάννης

- Διαβήτης της κύησης
Αιμ. Σάτσογλου

- Αντιούλληψη στον τύπου Ι διαβήτη
Φ. Παπαδοπούλου

- Το παιδί της διαβητικής μητέρας
Α. Ανδρέου

12.00 – 13.30 ΒΡΑΧΕΙΕΣ ΕΙΣΗΓΗΣΕΙΣ

- 12.00 – 12.20 - Υποδοχείς ινσουλίνης. Έναρξη-λήξη δράσης ινσουλίνης. Μεσολαβητές. Δράση ινσουλίνης σε μοριακό επίπεδο
Φ. Χαρσούλης

- 12.20 – 12.40 - Σακχαρώδης διαβήτης και Πολιτική αφορώσα την πρόληψη και θεραπεία. Διακήρυξη Αγίου Βικεντίου. Νομοθετική ρύθμιση στην Ελλάδα και το Εξωτερικό
Αν. Σηλιόπουλος

Σάββατο 15 Νοεμβρίου

- 12.40 – 13.10 – Ενδογενής παραγωγή γλυκόζης
Ασημ. Μητράκου
- 13.10 – 13.30 – Παθογένεια και ετερογένεια του σακχαρώδη
διαβήτη τύπου II
Δ. Καραμήτσος

15.45 – 16.45 ΕΛΕΥΘΕΡΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Προεδρείο :

26. Μεταβολές της λεπτίνης σε παχύσαρκες γυναίκες μετά φόρ-
τιση γλυκόζης και βραχείας διάρκειας χορήγηση υδαταν-
θρακούχου διαίτας
*Μ. Μπουγουλιά, Θ. Τζώτζας, Η. Ευθυμίου, Γ. Κολιάκος¹, Αθ.
Τριάντος¹, Γερ. Κρασσάς*
Ενδοκρινολογική Κλινική, Νοσοκομείο «ΠΑΝΑΓΙΑ», Θεσσαλονίκη,
¹Εργαστήριο Βιοχημείας Α.Π.Θ.
27. Επίπεδα λεπτίνης στη μεταγευματική λιπαιμία μετά χορήγη-
ση λιπώδους γεύματος σε παχύσαρκες γυναίκες
*Θεμ. Τζώτζας, Μ. Μπουγουλιά, Γ. Κολιάκος¹, Η. Ευθυμίου, Αθ.
Τριάντος¹, Γερ. Κρασσάς*
Ενδοκρινολογική Κλινική, Νοσοκομείο «ΠΑΝΑΓΙΑ», Θεσσαλονίκη,
¹Εργαστήριο Βιοχημείας Α.Π.Θ.
28. Επίπεδα λεπτίνης σε παχύσαρκες γυναίκες με ή χωρίς
NIDDM
*Μ. Μπουγουλιά, Θεμ. Τζώτζας, Ηλ. Ευθυμίου, Γ. Κολιάκος¹,
Αθ. Τριάντος¹, Γερ. Κρασσάς*
Ενδοκρινολογική Κλινική, Νοσοκομείο «ΠΑΝΑΓΙΑ», Θεσσαλονίκη,
¹Βιοχημικό Εργαστήριο Α.Π.Θ.

Σάββατο 15 Νοεμβρίου

29. Αντιμετώπιση νεοαγγειακού γλαυκώματος από παραγωγική
διαβητική αμφιβλπστροειδοπάθεια με Diode Laser κυκλο-
φωτοπηξία
*Αθ. Νικολακόπουλος, Ν. Μυλόπουλος, Χ. Μπασιάκος, Δ. Κα-
νιούρας, Ι. Καρακασίδης*
Απολλώνιο Οφθαλμολογικό Κέντρο Θεσσαλονίκης
30. Αντιμετώπιση περιφερικής ισχαιμίας σε περιφερική διαβητι-
κή αμφιβλπστροειδοπάθεια με σύστημα Diode Laser - ανε-
στραμμένου οφθαλμοσκοπίου (Σύγχρονη παρουσίαση Vi-
deo)
Αθ. Νικολακόπουλος, Ι. Καρακασίδης, Δημ. Κανιούρας
Απολλώνιο Οφθαλμολογικό Κέντρο Θεσσαλονίκης
31. Η εξέλιξη της μη εξιδρωματικής γεροντικής εκφύλισης της
ώχρας σε ασθενείς με διαβητική αμφιβλπστροειδοπάθεια
υποστρώματος
*Γ. Τριανταφύλλου, Α. Γραμμένος, Α. Σκουφάρας, Τ. Καραγιάν-
νη, Π. Τραιανίδη*
Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης Οφθαλμολογική Κλι-
νική
- 16.45 – 18.15 Στρογγυλή Τράπεζα: Εγκέφαλος και διαβήτης
Συντονιστής: *Ι. Γιώβος*
Εισηγητές:
– Κεντρικοί μηχανισμοί ενεργειακής ρύθμισης
στον σακχαρώδη διαβήτη
Τσαντ Μουσαλέχ
– Σακχαρώδης διαβήτης και κεντρικό νευρικό σύ-
στημα (Μηχανισμοί)
Κ. Καζάκος

Σάββατο 15 Νοεμβρίου

- Διαβητικές επιπλοκές στο κεντρικό νευρικό σύστημα

B. Λιμενόπουλος

18.15 – 18.45 Διάλειμμα

18.45 – 20.30 Στρογγυλή Τράπεζα: Πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη τύπου I

Συντονιστής :

Χρ. Μπαρτσόκας

Αιτιοπαθογένεια του σακχαρώδη διαβήτη τύπου I

Εισηγητές :

- Γενετική και Περιβάλλον

Γ. Παπαδόπουλος

- Ανοσολογία

Παναγ. Μπούρα

Πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη τύπου I

- Ανοσοπαρέμβαση

B. Σπηλιώτη

- Κλινικές μορφές

Γεώργ. Κατζός

**ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ
ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ**

ΥΠΑΡΧΕΙ ΕΠΟΧΙΑΚΗ ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ;

Σάιλερ Ν. Χυτηρίδου Δ. Σταυρίδης Η. Βολιώτης Κλ.

Α' Παθολογική Κλινική Ιπποκρατείου Νοσοκομείου Θεσσαλονίκης

Σκοπός της εργασίας μας ήταν η διαπίστωση τυχόν εποχιακής επίπτωσης του διαβητικού ποδιού σε ασθενείς που νοσηλεύτηκαν ή προσήλθαν στα Ε.Ι. της κλινικής μας.

Για το σκοπό αυτό εξετάστηκαν 38 ασθενείς, μέσης ηλικίας 64 ± 23 , 26 άνδρες και 12 γυναίκες, όλοι με Σ.Δ. τύπου 2, διάρκειας $14,7 \pm 14,7$ έτη, με βλάβες στα πόδια Ιου-ΙΙΙ βαθμού κατά Wagner, 26 μη καπνιστές και 12 καπνιστές.

Ευρέθησαν 10 ασθενείς με διαβητικό πόδι κατά τους χειμερινούς μήνες (24%), 11 ασθενείς την Άνοιξη (26%), 10 ασθενείς το Καλοκαίρι (24%) και 11 ασθενείς το Φθινόπωρο (26%). Από αυτούς, οι 30 είχαν περ. νευροπάθεια, οι 21 είχαν περ. αγγειοπάθεια και 16 από αυτούς είχαν μικτή νόσο.

Όσον αφορά τα αίτια της βλάβης, η τελευταία οφειλόταν σε 6 περιπτώσεις σε έγκαυμα, σε 7 ασθενείς σε κάλους, σε 5 τραυματισμούς από υποδήματα, 3 τραύμα κατά τη βάρδιση, 4 τραύμα κατά την περιποίηση των ποδιών, 1 σε μηκητίαση, 1 σε είσφρηση όνυχος, 1 σε παρωνυχία.

Από τους ασθενείς αυτούς, 14 υποβλήθηκαν σε χειρουργικό καθαρισμό, 17 υπέστησαν ακρωτηριασμό, 5 υποβλήθηκαν σε By Pass και σε 1 χρειάστηκε πλάστική. Επούλωση είχαμε στο 75% του συνόλου των ασθενών, 1 θάνατο λόγω σηψαιμίας και σε 24% παρατηρήθηκαν υποτροπές.

Συμπερασματικά, δε φαίνεται να υπάρχει εποχιακή κατανομή της συχνότητας εμφάνισης του διαβητικού ποδιού.

**ΕΠΙΠΕΔΑ ΜΑΓΝΗΣΙΟΥ ΣΤΑ ΕΡΥΘΡΑ ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΑ
ΚΑΙ ΣΤΟΝ ΟΡΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ NIDDM**

**Η. Ευθυμίου, Μ. Μπουγουλιά, Θ. Τζώτζας, Α. Παππά*, Αθ.
Τριάντος****

Ενδοκρινολογική Κλινική, Νοσοκομείο «ΠΑΝΑΓΙΑ», Θεσσαλονίκη
Μικροβιολογικό Εργαστήριο, Νοσοκομείο «ΠΑΝΑΓΙΑ» Θεσσαλονίκη*
Εργαστήριο Βιοχημείας Α.Π.Θ.**

Το μαγνήσιο (Mg) είναι σημαντικό ενδοκυττάριο ιόν που επηρεάζει το μεταβολισμό της γλυκόζης και της ινσουλίνης. Υπομαγνησαιμία αναφέρεται στο 25%-38% των διαβητικών ασθενών. Η τιμή του Mg στον ορό καιτοι αντανακλά το 1% του ολοσωματικού Mg θεωρείται αντιπροσωπευτικός δείκτης. Τελευταία χρησιμοποιούνται μέθοδοι προσδιορισμού του ενδοκυτταρίου Mg στα ερυθρά αιμοσφαίρια.

Σκοπός της εργασίας αυτής είναι να προσδιορισθούν και συσχετισθούν τα επίπεδα του Mg στα ερυθρά αιμοσφαίρια και στον ορό σε ασθενείς με NIDDM.

Ασθενείς και μέθοδοι: Μελετήθηκαν 15 διαβητικοί ασθενείς με υπομαγνησαιμία ορού (ομάδα Α), 17 επίσης διαβητικοί με φυσιολογικά επίπεδα Mg στον ορό (ομάδα Β) και 9 φυσιολογικά άτομα (ομάδα Γ). Οι ομάδες Α και Β δεν διέφεραν ως προς την ηλικία, τη διάρκεια νόσου και τη ρύθμιση του διαβήτη. Όλοι οι ασθενείς υποβάλλονταν σε θεραπεία με δίαιτα και υπογλυκαιμικά δισκία. Προσδιορίστηκαν στον ορό των ασθενών η γλυκόζη, η HBA_{1C}, το Mg και το Mg στα ερυθρά αιμοσφαίρια.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

	ΟΜΑΔΑ Α n 15	ΟΜΑΔΑ Β n 17	ΟΜΑΔΑ Γ (ελέγχου) n 9
ΗΛΙΚΙΑ (χρ)	56,5±6,3	56,04±7,66	63,6±9,8
ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΝΟΣΟΥ (χρ)	10,4±6,6	9,5±4,1	
HBA _{1C}	7,3±0,7	7,5±0,5	5,1±0,34
ΓΛΥΚΟΖΗ	152±28,2	151,14±23	84,8±7,8
Mg ΟΡΟΥ	1,59±0,07	1,9±0,1	1,83±0,12
Mg ΕΡ ΑΙΜ.	0,186±0,10	0,24±0,12	0,35±0,04

Φυσιολ. Τιμές: HBA_{1C} 4,4-6,4%, γλυκόζη 65-110mg/dl, Mg ορού 1,7-2,8mg/dl, Mg ερ. αιμ. 0,35-0,38 μg/ml διαλύματος.

Σε όλες τις ομάδες οι τιμές της γλυκόζης και HBA_{1C} είχαν θετική συσχέτιση με το Mg στα ερυθρά αιμοσφαίρια και στον ορό. Το Mg ορού της ομάδας Α διέφερε σημαντικά από την ομάδα Β (p<0,05) κατ' αντίθεση με το Mg των ερυθρών αιμοσφαιρίων για το οποίο δεν βρέθηκε σημαντική διαφορά. Στην ομάδα Α διαπιστώθηκαν χαμηλές τιμές Mg στον ορό και στα ερυθρά αιμοσφαίρια συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου (p<0,05). Στην ομάδα Β το Mg στον ορό ήταν φυσιολογικό ενώ στα ερυθρά αιμοσφαίρια βρέθηκε χαμηλότερο σε σχέση με την ομάδα ελέγχου (p<0,05).

Συμπέρασμα: Ο προσδιορισμός του Mg στον ορό είναι αξιόπιστη μέθοδος στην καθημερινή πράξη. Στους δικούς μας ασθενείς ο προσδιορισμός του ενδοκυτταρίου Mg δεν διέκρινε την υπομαγνησαιμία στις 2 ομάδες των διαβητικών ασθενών (Α και Β) παρότι στην βιβλιογραφία αναφέρεται ότι είναι ακριβέστερη μέθοδος.

ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΝΕΚΡΩΤΙΚΗΣ ΑΠΟΝΕΥΡΩΣΙΤΙΔΑΣ (ή περιτοναϊτίδας) ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΣΘΕΝΗ

**Δ.Καραγιάννη, Γ.Σκαραγκάς, Ε.Παπαδέλη, Σ.Γκουτκίδου,
Γ.Σταγκίδης, Κ.Ζαχαριουδάκη, Ν.Παπάζογλου**

Παθολογική Κλινική και Διαβητολογικό Κέντρο Α' Γ.Ν.
"Άγιος Παύλος" Θεσσαλονίκης

Περιγράφεται η περίπτωση διαβητικής γυναίκας 68 ετών που νοσηλεύθηκε με σημεία βαρειάς σήψης και με συλλογή αέρα στα μαλακά μόρια, στο σώμα δύο οσφυικών σπονδύλων και στην υπερεφιπιακή δεξαμενή και η οποία κατέληξε λίγες ώρες μετά την εισαγωγή της.

Πρόκειται για νεκρωτική απονευρωσίτιδα ή περιτοναϊτίδα, μια βαρεία νεκρωτική φλεγμονή των μαλακών ιστών, που παρατηρείται κυρίως σε διαβητικούς, συνήθως μετά από τραυματισμό και στην οποία εμπλέκονται βακτηριολογικά αναερόβια με βακτηριοειδή ή στρεπτοκοκκος ομάδας Α σε συνδυασμό με χρυσίζοντα σταφυλόκοκκο.

Η πάθηση έχει βαρύτατη πρόγνωση και η θεραπεία συνίσταται στην εξαίρεση όλων των προσβεβλημένων ιστών και την κάλυψη με αντιβιοτικά.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΜΟΝΟΞΙΔΙΝΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΙΔΙΟΠΑΘΗ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ ΚΑΙ ΜΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΕΞΑΡΤΩΜΕΝΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Απ. Ευθυμιάδης, Ν. Λευκός, Ι. Παπαδόπουλος, Στ. Καρούλιας*, Ι. Ευθυμιάδης, Γ. Τσάπας.

Ιατρείο Μελέτης Διαταραχών Λιπιδίων Β' Παθολογικής Κλινικής Α. Π. Θ. Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης. Κ. Υ. Αλεξανδρείας Ημαθίας.

Σκοπός της εργασίας είναι η θεραπευτική αντιμετώπιση υπερτασικών ασθενών με μη ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη [NIDM], με εκλεκτικό αγωνιστή I₁ υποδοχέων μιδαζολίνης [μονοξιδίνη].

Υλικό και μέθοδοι: Μελετήθηκαν συνολικά 30 ασθενείς [Α=13, Γ= 17, μέσης ηλικίας 45,7±10,1 ετών], τους οποίους κατατάξαμε σε δύο ομάδες: Ομάδα Α: 15 ασθενείς, που έπασχαν από NIDM, από 10/ετίας τουλάχιστο και ιδιοπαθή αρτηριακή υπέρταση [Α Υ] και ομάδα Β: 15 ευγλυκαιμικοί ασθενείς, με Α Υ. Κανένας δεν έπασχε από καρδιαγγειακή νόσο, όλοι ήταν περίπου του ίδιου βάρους και μέτριοι καπνιστές.

Σε όλους έγινε προσδιορισμός της γλυκόζης αίματος, της αρτηριακής πίεσης και των υπόλοιπων βιοχημικών παραμέτρων [λιπίδια, ηπατικός, νεφρικός έλεγχος, ηλεκτρολύτες], πρό της χορήγησης μονοξιδίνης [0, 2 mg/ημ.] και τρεις μήνες μετά τη χορήγηση του φαρμάκου. Σε όλους τους ασθενείς συστήθηκε ανάλογη υγειονομιακή αγωγή, ενώ οι διαβητικοί ρυθιζόταν με υπογλυκαιμικά δισκία.

Αποτελέσματα: Η 3/μηνη χορήγηση του φαρμάκου και στις δύο ομάδες των ασθενών 1. μείωσε στατιστικά σημαντικά τόσο τη συστολική [ΣΑΠ] όσο και τη διαστολική [ΔΑΠ] αρτηριακή πίεση ($p < 0.001$). 2. Στην ομάδα Α, με NIDM και Α Υ, παρατηρήθηκε σημαντική μείωση των τιμών των τριγλυκεριδίων και της LDL-x, μικρότερη της χοληστερίνης και της γλυκόζης αίματος, ενώ μικρή αύξηση της HDL-x. 3. Στην ομάδα Β, αντίθετα μειώθηκαν στατιστικά σημαντικά οι τιμές της χοληστερίνης, ελαφρώς των τριγλυκεριδίων, της LDL-x και της γλυκόζης αίματος, ενώ παρατηρήθηκε μικρή αύξηση των τιμών της HDL-x. 4. Δεν επηρεάστηκε η ηπατική και νεφρική λειτουργία. 5. Δεν αναφέρθηκαν σημαντικές ανεπιθύμητες ενέργειες από τη χορήγηση του φαρμάκου, εκτός από τρία άτομα που παραπονέθηκαν για ελαφρά ζάλη, χωρίς όμως να διακοπή η χορήγηση του φαρμάκου.

Συμπεράσματα: Η χορήγηση μονοξιδίνης [0,2 mg/ημ.] βρέθηκε να έχει πολύ καλό αντιυπερτασικό αποτέλεσμα σε ασθενείς με ήπια μορφή ιδιοπαθούς αρτηριακής υπέρτασης. Στην ομάδα των ασθενών με NIDM και Α Υ, με τη σύγχρονη καλύτερη ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος, επηρέασε πολύ ευνοϊκά το μεταβολικό "profile", γεγονός που μπορεί να αποδοθεί, στη συμπαθητικολυτική δράση του φαρμάκου, στο πλαίσιο της βελτίωσης της αντίστασης στην ινσουλίνη και γενικότερα του μεταβολικού συνδρόμου.

ΣΧΕΣΗ ΤΟΥ ΔΕΙΚΤΗ ΚΩΝΙΚΟΤΗΤΑΣ ΜΕ ΤΟΝ ΔΕΙΚΤΗ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ, ΤΟΝ ΛΟΓΟ ΜΕΣΗΣ/ΙΣΧΙΩΝ ΚΑΙ ΤΑ ΛΙΠΙΔΙΑ ΣΕ ΤΥΠΟΥ II ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.

Σουλής Κ, ¹Φυτίλη Χ, ²Μανές Χ, Αλιχανίδου Ο, ²Παπάζογλου Ν, ¹Πρόγια Ε, Κουκουρίκος Σ, Χολέβας ΜΙ.

Διαβητολογικό Ιατρείο Β' Παθολογικής Κλινικής και ¹Μικροβιολογικό Εργαστήριο (τμήμα Κλινικής Χημείας) "Γ. Παπανικολάου", ²Διαβητολογικό Κέντρο "Αγ. Παύλου".

Η παχυσαρκία, ειδικότερα η κεντρική, αποτελεί σημαντικό πρόβλημα της δημόσιας υγείας. Για την εκτίμηση του βαθμού αλλά και της κατανομής της χρησιμοποιούνται οι γνωστοί δείκτες (ΔΜΣ, Σχέση Μ/Ι). Πρόσφατα άρχισε να χρησιμοποιείται ένας νέος δείκτης, ο δείκτης κωνικότητας. Στην παρούσα μελέτη μελετήθηκε η σχέση αυτού του δείκτη με τον ΔΜΣ και τον λόγο Μ/Ι καθώς και η συσχέτισή τους με τα λιπίδια. Ελαβαν μέρος 47 ΜΙΕΣΔ (θήλειες 32) με μέση ηλικία 59,00 έτη (56,74-61,28) και διάρκεια νόσου 8,74 έτη (6,68-10,81). Προσδιορίστηκαν τα εξής: Δείκτης Μάζας Σώματος, Σχέση Μέσης/Ισχιών, Κωνικότητα, Συστολική και Διαστολική Πίεση, Ολική, HDL και LDL Χοληστερόλη, Λόγος Ολικής προς HDL χοληστερόλης, Τριγλυκερίδια νηστείας και Λόγος Τριγλυκερίδιων προς HDL.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Διαπιστώθηκε συσχέτιση του δείκτη Κωνικότητας με την Σχέση Μ/Ι ($r=0,54$, $p<0,001$), όχι όμως με τον ΔΜΣ ($r=0,13$, $p>0,38$). Αναφορικά με τα λιπίδια παρατηρήθηκε σημαντική συσχέτιση με τα τριγλυκερίδια ($r=0,35$, $p=0,015$) μαζί με τον ΔΜΣ και τον λόγο τριγλυκερίδια προς HDL ($r=0,30$, $p=0,041$) μαζί με την σχέση Μ/Ι. Δεν βρέθηκε συσχέτιση με την Ολική, HDL και LDL Χοληστερόλη ούτε με τον λόγο Ολικής προς HDL χοληστερόλης. Αναφορικά με τις υπόλοιπες ανθρωπομετρικές παραμέτρους συσχετίστηκε με την περιμετρο μέσης ($r=0,77$, $p<0,001$) και ισχιών ($r=0,36$, $p=0,014$) όπως και οι δύο άλλοι δείκτες ενώ δεν βρέθηκε συσχέτιση με το φύλο, την ηλικία, το ύψος, το βάρος και την ΣΑΠ και ΔΑΠ. Αντίθετα οι δύο άλλοι δείκτες εμφανίζουν συσχέτιση με το φύλο, το ύψος και το βάρος. Μόνο ο ΔΜΣ παρουσίασε συσχέτιση με την ΣΑΠ και ΔΑΠ την ολική και LDL χοληστερόλη, ενώ μόνο η σχέση Μ/Ι συσχετίστηκε με την HDL και τον λόγο ολικής προς HDL χοληστερόλης.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ: Η κωνικότητα φαίνεται να είναι σημαντικός δείκτης της παχυσαρκίας, αντανακλώντας καλύτερα την σχέση τριγλυκερίδιων και HDL χοληστερόλης χωρίς να φαίνεται ότι επηρεάζεται σημαντικά από το φύλο.

ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II

Α. ΣΙΜΕΛΙΔΗΣ, Π. ΠΑΠΑΓΙΑΝΝΙΔΟΥ

ΕΞΩΤΕΡΙΚΟ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ ΤΟΥ Γ.Ν.Κ.
ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΚΟΖΑΝΗΣ

Σκοπός της εργασίας ήταν η καταγραφή ορισμένων από τα χαρακτηριστικά των διαβητικών τύπου II των διαγνωσθέντων την τελευταία επταετία (1991-97).

Η μελέτη αφορούσε το φύλο, την ηλικία έναρξης της νόσου, τα αρχικά συμπτώματα, το οικογενειακό ιστορικό, το μέγιστο σωματικό βάρος και το βάρος σώματος και τα λιπίδια ορού κατά το χρόνο της διάγνωσης.

Ελέγχθησαν 580 διαβητικοί μέσης ηλικίας 59 ± 10 έτη, 270 άνδρες (46.5%) και 310 γυναίκες (53.5%). Η συχνότητα των αρχικών συμπτωμάτων ήταν η εξής: Ξηροστομία - δίψα παρουσίασαν 290 διαβητικοί (50%), πολυουρία 227 (39%), βαλανοποσθίτιδα - αιδοιοκολπίτιδα 113 (19.5%), απώλεια βάρους 102 (17.5%), ζάλη 90 (15.5%), καταβολή 53 (9%), διαταραχές όρασης 28 (4.8%), πολυφαγία 24 (4%), γενικευμένο κνησμό 12 (2%), ποοδερματίτιδες - έλκη 6 (1%). Τυχαία διάγνωση ανέφεραν 163 (28%). Από το σύνολο των διαβητικών 407 (70%) ήταν κάποτε παχύσαρκοι και 267 (46%) κατά το χρόνο της διάγνωσης. Θετικό οικογενειακό ιστορικό ανέφεραν 220 (38%), χοληστερίνη > 240 mg% είχαν 116 (20%) και τριγλυκερίδια > 200 mg% 197 (34%).

Τα αποτελέσματα μας συγκρίνονται με άλλων εργασιών και θα συζητηθούν.

ΒΑΚΤΗΡΙΟΥΡΙΑ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Ε. ΣΚΑΡΑΓΚΑ, Γ. ΣΚΑΡΑΓΚΑΣ, Θ. ΜΠΟΥΣΙΟΥ, Σ. ΓΚΟΥΤΚΙΔΟΥ, Χ. ΚΕΣΙΔΗΣ,
Ν. ΠΑΠΑΖΟΓΛΟΥ, Ε. ΓΕΩΡΓΑΚΟΠΟΥΛΟΥ

ΜΙΚΡΟΒΙΟΛΟΓΙΚΟ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΚΑΙ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΩΤΟΥ ΓΕΝΙΚΟΥ
ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΑΓΙΟΣ ΠΑΥΛΟΣ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ (ΣΥΓΚΡΟΤΗΜΑ ΦΡΑΓΚΩΝ)

Σκοπός: η μελέτη της συχνότητας της μικροβιαυρίας στον σακχαρώδη διαβήτη.

Υλικό-Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 600 διαβητικοί (285Α, 315Γ) ηλικίας 18-80 ετών (ΜΟ: 48) και 550 υγιείς (263Α, 287Γ) αντίστοιχης ηλικίας που απετέλεσαν την ομάδα ελέγχου. Από κάθε άτομο της μελέτης έγινε καλλιέργεια ούρων πρώιμου δείγματος μέσης αύρησης καθώς και αιματολογικός και βιοχημικός έλεγχος.

Αποτελέσματα: Η συχνότητα της βακτηριουρίας ήταν 4.15% στο σύνολο των διαβητικών (6.1% στις γυναίκες, 2% στους άνδρες) και 2.16% στην ομάδα ελέγχου (3.1% στις γυναίκες και 1.3% στους άνδρες).

Στο μέγιστο ποσοστό (85%) των θετικών καλλιέργειών ο υπεύθυνος μικροοργανισμός που απομονώθηκε ήταν η Esc. Coli

Συμπεράσματα: Η συχνότητα της βακτηριουρίας στους διαβητικούς είναι υψηλότερη σε σύγκριση με μη διαβητικούς και ιδιαίτερα στις γυναίκες. Τα ποσοστά όμως που βρέθηκαν δεν είναι σε τόσο υψηλά επίπεδα που αναφέρονται στην διεθνή βιβλιογραφία.

ΔΙΑΒΗΤΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ : ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΚΑΙ ΤΗ ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Μ. Αρχανιωτάκη , Α. Αδαμίδου , Ε. Βασιλειάδου ,
Δ. Προκοπίδης , Χ.Διασκάλου , Χ. Χριστοφορίδης ,
Μ. Αλεβίζος .
Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική , Νοσοκομείο
Α.Χ.Ε.Π.Α.

Σκοπός της μελέτης μας ήταν η συσχέτιση της συχνότητας των επιπλοκών του διαβήτη με τη ρύθμιση της νόσου και τη διάρκειά της από τη διάγνωση ή από τα πρώτα συμπτώματα .

Μελετήθηκαν 874 διαβητικοί ασθενείς (366 άνδρες και 508 γυναίκες) του Διαβητολογικού Ε.Ι. της κλινικής μας . Η κακή ρύθμιση του διαβήτη επεβάρυνε σημαντικά κατά σειρά βαρύτητας τη λειτουργία του Αχιλλείου αντανεκλαστικού , την ανάπτυξη της αμφιβληστροειδοπάθειας και την εν τω βάθει αισθητικότητα . Είχε μία μικρότερη επίδραση στην υπέρταση και ελάχιστη στην περιφερική αρτηριοπάθεια .

Η διάρκεια της νόσου έδειξε ισχυρή συσχέτιση με την απουσία του Αχιλλείου αντανεκλαστικού , τη διαταραχή της εν τω βάθει αισθητικότητας και την αμφιβληστροειδοπάθεια . Η περιφερική αγγειοπάθεια αυξήθηκε ελαφρά τα πέντε πρώτα χρόνια , από το 8,7% στο 12,9% , ενώ στη συνέχεια παρέμεινε συνεχώς στο ίδιο επίπεδο . Η υπέρταση στους διαβητικούς τύπου 2 αυξήθηκε την πρώτη πενταετία από το 38,6% στο 43,3% . Κατόπιν παρατηρήθηκε μία βαθμιαία αλλά μικρότερη αύξηση , όχι συνεχής , με μέγιστη συχνότητα υπέρτασης το 54% .

Το σχετικά χαμηλό ποσοστό αμφιβληστροειδοπάθειας στους ασθενείς μας τύπου 2 κατά τους πρώτους 6 μήνες από τη διάγνωση (9,3%) που είναι πολύ μικρότερο άλλων Δυτικών χωρών , υποδηλώνει πιθανώς την εγκαίρως διάγνωση του διαβήτη στη χώρα μας .

ΕΛΛΕΙΨΗ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗΣ ΑΠΑΝΤΗΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΤΗΣ GFR ΣΕ ΑΜΕΑ ΜΕ ΤΗ ΔΡΑΣΤΙΚΟΤΗΤΑ ΑΝΤΙΜΕΤΑΦΟΡΑΣ Na-Li ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΔ ΤΥΠΟΥ 1.

Γ. Κούρτογλου, Δ. Καραμήτσος, Α.Βυζαντιάδης*,
Τ. Διδάγγελος, Σ. Δολγυρας, Ν. Καρατζάς**.

Β' Προπ. Παθολογική Κλινική, Διαβητολογικό Κέντρο και Εργαστ. Ραδιοϊσοτόπων in vitro*. Εργαστ. Πυρην. Ιατρικής ΑΠΘ **, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσ/νίκης.

Η αυξημένη αντιμεταφορά Na- Li (Na- Li CT) χαρακτηρίζει ασθενείς με ιδιοπαθή υπέρταση και πιθανώς τους επιρρεπείς ασθενείς σε διαβητική νεφροπάθεια. Οι ΑΜΕΑ προτείνονται ως προληπτική θεραπεία της διαβητικής νεφροπάθειας σε ασθενείς με μικρολευκωματιουρία (μΛ). Σκοπός της εργασίας ήταν η συσχέτιση της απαντητικότητας σε ΑΜΕΑ της GFR με την αντιμεταφορά νατρίου-λιθίου. Μελετήθηκε ραδιοϊσοτοπικώς η GFR σε 22 ασθενείς με ΣΔ τύπου 1 -11 των οποίων είχαν μΛ και 11 νορμολευκωματιουρία (νΛ), πριν και μετά τη λήψη 10 mg κινεπρίλης ημερησίως για 3 μήνες. Αποτελέσματα: Na- Li CT σε ασθενείς με μΛ $0,246 \pm 0,026$ και σε ασθενείς με νΛ $0,233 \pm 0,026$ - $p = \text{ΜΣ}$. Επίσης δεν βρέθηκε συσχέτιση της αρχικής GFR ($123,6 \pm 7,9$) και της διαφοράς της με αυτήν του τέλους του τριμήνου ($108,7 \pm 5,4$) με την αντιμεταφορά Na- Li. Συμπεράσματα: Η μεταβολή της GFR μετά χορήγηση ΑΜΕΑ δεν εξαρτάται από τη δραστηριότητα της αντιμεταφοράς Na- Li.

Η ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΗΣΗ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ LISPRO ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΤΥΠΟΥ II.

Κ.Βουρλούμη, Π.Γιαννακόπουλος, Ε.Τσιρίκου, Κ.Γιαννάκαι-
νας, Ε.Γιαννουλάκη.
Εξωτερ. Διαβητολογικό Ιατρείο Γ.Ν.Πατρών'Αγ.Ανδρέας'

ΣΚΟΠΟΣ της εργασίας μας ήταν να ελεγχουμε αν, μειώνοντας την υψηλότερη μεταγευματική τιμή γλυκόζης σε διαβητικούς τυπου II, με την χρήση μιας δόσης ινσουλίνης Lispro, θα επιτυγχανέτο, βελτίωση στο γλυκαιμικό προφίλ.

ΥΛΙΚΟ - ΜΕΘΟΔΟΣ Επιλεχθήσαν 20 διαβητικοί τυπου II, οι οποίοι έπαιρναν την ανώτερη δόση αντιδιαβητικών δισκίων, χωρίς ικανοποιητική ρυθμίση του σακχάρου τους (μέση τιμή A1c 10,15%). Στους ασθενείς αυτούς χορηγήθηκε ινσουλίνη Lispro 0,2 M/ Kgr (δόση έναρξης), πριν από το γεύμα κατά το οποίο παρουσίαζαν τις υψηλότερες μεταγευματικές τιμές γλυκόζης. Παραμετροί οι οποίοι μετρήθηκαν πριν από την έναρξη ινσουλίνης, και 3 μήνες μετά ήταν ΑΠ, ΣΒ, χοληστερίνη, τριγλυκερίδια, σακχαρο αιματος και A1c. **ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ** Μετά από 3 μήνες, 19 από τους 20 διαβητικούς παρουσίασαν στατιστικώς σημαντική βελτίωση των προγευματικών τιμών κατά 72,13mg% και όλοι βελτίωσαν τις μεταγευματικές τιμές κατά 81,53 mg%. Η A1c παρουσίασε μείωση κατά 1,2% (σε γραμμική συναρτηση βελτίωση κατά 22,63%). Βελτίωση σημαντική παρουσίασαν η χοληστερίνη κατά 9,53%, και τα τριγλυκερίδια κατά 15,45%, η ΑΠ κατά 6,14%, ενώ το ΣΒ αυξήθηκε κατά 0,35%. Υπογλυκαιμία παρουσίασαν 4 ασθενείς με χρόνο εμφάνισης των συμπτωμάτων 1 ~ 7 ώρες από την χορήγηση της ινσουλίνης.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ Η χρησιμοποίηση προγευματικώς ινσουλίνης Lispro σε διαβητικούς τυπου II μη ανταποκρινόμενους πλέον στην από του στοματος αντιδιαβητική θεραπεία, βελτιώνει τα επίπεδα των ημερησίων διακυμάνσεων της γλυκόζης και μειώνει σημαντικά την A1c. Η χρήση της Lispro ως προγευματική ινσουλίνη προετοιμάζει τους ασθενείς αυτούς να ενταχθούν σε συνεχή ινσουλινοθεραπεία.

ΣΧΕΣΗ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΣΑΚΧΑΡΟΥ-ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΚΑΙ ΓΟΝΙΜΟΤΗΤΑΣ

Ιατρούκης Γ., Σαβιολάκης Δ., Διακάκης Ι., Πράτα Ζ.,
Γεωργούλιας Ν., Κουρούνης Γ., Φειδά Ε., Παπαδοπούλου Ε.
Μαιευτικό-Γυναικολογικό Τμήμα "Ε. Βενιζέλου" και
Πανεπιστημίου Πάτρας, Σιαμανόγλειο & ΚΥΣ

Σκοπός της μελέτης ήταν να διερευνήσει την πιθανή σχέση μεταξύ των επιπέδων σακχάρου-ινσουλίνης και γονιμότητας. Υλικό και μέθοδος: 165 γυναίκες γόνιμης ηλικίας (19-44, μέση 33.6) με προηγούμενο ιστορικό ελαττωμένης γονιμότητας έλαβαν μέρος σε αναδρομική μελέτη.

Ευρήματα: Η συχνότητα του μη ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη ήταν μεγαλύτερη μεταξύ των γυναικών που ποτέ δεν είχαν μείνει έγκυες (12 από 87, 14%) σε σχέση με εκείνες που είχαν μείνει έγκυες έστω μια φορά άσχετα με το περιγεννητικό αποτέλεσμα (4 από 78, 5%). Λαμβανόμενων υπ' όψη της ηλικίας, και του σωματικού βάρους των ιδίων και της ποιότητας του σπέρματος των συντρόφων οι μη διαβητικές γυναίκες που ποτέ δεν είχαν μείνει έγκυες είχαν σημαντικά μεγαλύτερα επίπεδα γλυκόζης και μεγαλύτερα επίπεδα ινσουλίνης σε πρωινή μέτρηση σε σύγκριση με μη διαβητικές γυναίκες που είχαν μείνει έγκυες έστω μια φορά άσχετα με το περιγεννητικό αποτέλεσμα (διαφορά 3% και 7% αντίστοιχα, $p < 0.05/t$ -test). Δεν παρατηρήθηκε συσχέτιση παρουσίας συγγενών διαμαρτιών που ανιχνεύθηκαν υπερηχογραφικά με τα επίπεδα σακχάρου και ινσουλίνης στην ομάδα των μη διαβητικών γυναικών.

Συμπεραίνεται η πιθανή συσχέτιση γονιμότητας και επιπέδων γλυκόζης και ινσουλίνης σε μελέτη μη ινσουλινοεξαρτώμενου διαβητικού αλλά και μη διαβητικού πληθυσμού.

ΕΝΔΟΜΗΤΡΙΑ ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΣΕ ΚΥΗΣΕΙΣ ΜΕ ΜΗ
ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΕΞΑΡΤΩΜΕΝΟ ΔΙΑΒΗΤΗ

Διακάκης Ι., Πράπα Ζ., Σαβιολάκης Δ., Γιαννίκος Λ.,
Κουρούνης Γ., Δημόπουλος Ξ., Φειδά Ε., Ιατρούκης Γ.
Μαιευτική-Γυναικολογική Κλινική "Ε. Βενιζέλου", "Λαϊκού"
και Πανεπιστημίου Πάτρας

Έχει αναφερθεί ενδομήτρια καθυστέρηση της ανάπτυξης σε
ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη της κύησης και μια πιθανή
συσχέτιση αυτής της καθυστέρησης με την πρόγνωση για
εμφάνιση συγγενών αναμαλιών. Σκοπός της εργασίας ήταν
να εξετάσει την υπόθεση για ενδομήτρια καθυστέρηση της
ανάπτυξης σε μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη.
Υλικό και μέθοδος: Για να εξετάσουμε αυτή την υπόθεση, 23
διαβητικές και 41 μη διαβητικές γυναίκες με κανονικούς
εμμηνορρυσιακούς κύκλους 27-30 ημερών διερευνήθηκαν στη
διάρκεια του 1ου τριμήνου της κύησης. Το εμβρυϊκό
κεφαλοουραίο μήκος μετρήθηκε υπερηχογραφικά τουλάχιστον
μιά φορά στη διάρκεια των πρώτων 8 έως 13 εβδομάδων. Από
αυτές 10 διαβητικές γυναίκες και 18 μη διαβητικές έκαναν
υπερηχογραφικό έλεγχο πριν την 10η εβδομάδα και όλες οι
υπόλοιπες μετά την 10η. Ώαν καθυστέρηση της ανάπτυξης
θεωρήθηκε αν η ημερολογιακή ηλικία κύησης ήταν
τουλάχιστον μία εβδομάδα μεγαλύτερη της υπερηχογραφικής.
Ευρήματα: Σε όλες τις συγκρίσεις δεν προέκυψε στατιστική
διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων. Το μέσο κεφαλοουραίο
μήκος στην 8η εβδομάδα ήταν 18.1±4.2 mm στην διαβητική
ομάδα και 18.6±5.1 στην μη διαβητική (p>0.05). Το μέσο
κεφαλοουραίο μήκος στην 12η εβδομάδα ήταν 57.9±9.2 στην
διαβητική ομάδα και 59.1±9.6 στην μη (p>0.05).
Συμπεραίνεται η μη ύπαρξη διαφοράς στην εμβρυϊκή
ανάπτυξη του 1ου τριμήνου μεταξύ μη ινσουλινοεξαρτώμενων
διαβητικών και φυσιολογικών κύσεων.

ΑΔΡΕΝΕΡΓΙΚΗ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ ΣΕ ΚΑΡΔΙΟ-
ΧΕΙΡΟΥΡΓΗΜΕΝΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΟ
ΑΡΡΥΘΜΙΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II

Ν.Μπίκας, Ι.Αναστασίου, Σ.Μπούσμπουλας, Ν.Μπουμπούλης, Α.Δαρούσης,
Ε.Παττακός
B' Καρδιοχειρουργική Κλινική, Διαγνωστικό και Θεραπευτικό Κέντρο
Αθηνών "ΥΓΕΙΑ" ΑΕ, Αθήνα

Σκοπός: Η τεκμηρίωση της κλινικής μας παρατήρησης ύπαρξης φαινομενικής
κλινικής υπογλυκαιμίας σε διαβητικούς ασθενείς με μακροχρόνιο Σακχαρώδη
Διαβήτη (Σ.Δ.) και δευτεροπαθή αστοχία στα αντιδιαβητικά δισκία, όταν
επιχειρείται αναγκαστικά λόγω μιας μεγάλης χειρουργικής επέμβασης η ρύθμισή
τους με ινσουλίνη.

Υλικό και Μέθοδος: Σε 7 διαβητικούς ασθενείς, 4 γυναίκες και 3 άνδρες, ηλικίας
58-70 ετών, με διάρκεια γνωστού Σ.Δ. 10-22 χρόνια, με Δείκτη Μάζας Σώματος
26,3±2,1 και στεφανιαία νόσο, που εισήχθησαν στην κλινική μας για by pass και
αποτελούσαν περίπου το 3,4% των διαβητικών καρδιοχειρουργημένων ασθενών
μας. Οι ασθενείς ελάμβαναν για μακρό χρονικό διάστημα αντιδιαβητικά δισκία
(σουλφονουρία ή διγουανίδη ή συνδυασμό) αλλά το σάκχαρο αίματος ηστέίας
ήταν σταθερά πάνω από 200 mg/dl. Έγινε κατά τα καθιερωμένα διακοπή των
δισκίων για την περιεγχειρητική περίοδο και χορηγήθηκε αγωγή με ανθρώπινη
ινσουλίνη (κρυσταλλική και μέσης διάρκειας δράσης). Ο προσδιορισμός του
σακχαρού έγινε στο πλάσμα με τη μέθοδο της οξειδάσης της γλυκόζης, σε ειδικό
αυτόματο αναλυτή. Η στατιστική αξιολόγηση έγινε με το student t-test.

Αποτελέσματα: Διαπιστώθηκε με επίπεδα σακχάρου αίματος 116-169 mg/dl οι
ασθενείς να παρουσιάζουν την εξής συμπτωματολογία: αδυναμία, καταβολή, εφί-
δρωση, ανορεξία, ήπιο επιγάστριο άλγος και αίσθημα παλμών. Αντικειμενικά δεν
διαπιστώθηκε τίποτα άλλο εκτός από φλεβοκομβική ταχυκαρδία. Έγινε διακοπή
της ινσουλίνης και χορηγήθηκαν βραχείας δράσεως σουλφονουρίες (γλιπιζιδή
5mgx3/ 24ωρο). Τα μέσα επίπεδα του σακχάρου αίματος αυξήθηκαν από 140±21,4
σε 192±25,6 mg/dl (t=4,1, p<0,01) και σταδιακά μέσα σε ένα-δύο 24ωρα η
συμπτωματολογία παρουσίασε ύφεση. Πιθανολογούμε σαν παθογενετικό αίτιο
την προσαρμογή του "γλυκοστάτη" του οργανισμού των ασθενών αυτών με το
μακροχρόνιο αρρυθμιστο ΣΔ τύπου II, σε υψηλότερο από τα φυσιολογικά,
επίπεδο, με αποτέλεσμα όταν επιχειρείται η ρύθμισή τους στα αντικειμενικά
φυσιολογικά επίπεδα σακχάρου αίματος, ο οργανισμός τους να αντιδρά εκδη-
λώνοντας κλινικά συμπτωματολογία παρόμοια με αυτή της αδρενεργικής
υπογλυκαιμίας. Το φαινόμενο αυτό απαιτεί περαιτέρω διερεύνηση τόσο σε
μοριακό όσο και σε ορμονικό και βιοχημικό επίπεδο.

Συμπέρασμα: Είναι δυνατή η κλινική διαπίστωση συμπτωμάτων αναλόγων αδρε-
νεργικής υπογλυκαιμίας, όταν ο διαβητικός πάσχει για μακρό χρονικό διάστημα
από τη νόσο, είναι αρρυθμιστος και επιχειρείται η ρύθμισή του με ινσουλίνη στα
αντικειμενικά επιθυμητά επίπεδα σακχάρου αίματος.

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΗΜΕΝΩΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΤΥΠΟΥ II ΜΕ ΑΝΤΙΣΤΑΣΗ ΣΤΗΝ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ

Ν.Μπίκας, Σ.Μπούσμπουλας, Γ.Καπρίνης, Σ.Καλκαντζής, Α.Τσολάκης, Ε.Παττακός

Β'Καρδιοχειρουργική Κλινική, Διαγνωστικό και Θεραπευτικό Κέντρο Αθηνών "ΥΓΕΙΑ" Α.Ε., Αθήνα

Σκοπός: Η θεραπευτική προσέγγιση διαβητικών ασθενών τύπου II, στους οποίους μετά από μία καρδιοχειρουργική επέμβαση (by pass) διαπιστώνεται αδυναμία ρύθμισης με τα συνήθη ημερήσια επίπεδα ινσουλίνης.

Υλικό και Μέθοδος: 19 διαβητικοί ασθενείς τύπου II, 13 άνδρες και 6 γυναίκες, ηλικίας 55-72 ετών, με διάρκεια γνωστού Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ) 2-18 χρόνια, με Δείκτη Μάζας Σώματος <27,3, που εισήχθησαν στην κλινική μας για by-pass και αποτελούσαν το 9,2% των διαβητικών ασθενών μας, μετεγχειρητικά μετά την αφαίρεση των ορών τέθηκαν σε αγωγή με ανθρωπίνη ινσουλίνη (30% κρυσταλλική και 70% μέσης διάρκειας δράσης) και με σταδιακά αυξανόμενη δοσολογία μέχρι και 70 μον./24ωρο. Τα επίπεδα του σακχάρου αίματος ήταν σταθερά υψηλά ≥ 200 mg/dl και σε 5 περιπτώσεις μάλιστα διαπιστώθηκε παροδική αύξηση του σακχάρου αίματος. Σημειώτεον όμως ότι παράλληλα άρχισε η επανασίτισή τους. Σε 10 εξ αυτών την 3η μετεγχειρητική ημέρα προσετέθη παράλληλα με την ινσουλινοθεραπεία αγωγή με μέσης διάρκειας δράσης σουλφονουρία (γλικλαζίδη) 40-80 mg ανά 12ωρο. Στους υπόλοιπους 9 διαβητικούς συνεχίστηκε η αγωγή με ινσουλίνη μόνο και αποτέλεσαν την ομάδα των μαρτύρων. Ο προσδιορισμός του σακχάρου έγινε στο πλάσμα με τη μέθοδο της οξειδάσης της γλυκόζης, σε ειδικό αυτόματο αναλυτή. Η στατιστική αξιολόγηση έγινε με το student t-test.

Αποτελέσματα: Διαπιστώθηκε σημαντικά καλύτερη ρύθμιση (σάκχαρο αίματος νηστείας ≤ 140 mg/dl και μεταγευματικό σάκχαρο ≤ 200 mg/dl) και τα μέσα επίπεδα σακχάρου αίματος από $280,9 \pm 41,7$ mg/dl έπεσαν στο $158 \pm 41,2$ mg/dl ($t=9,1$, $p<0,001$) στους διαβητικούς που έγινε συνδυασμός της ινσουλίνης και σουλφονουρίας. Η εργασία αυτή συνεχίζεται με την εκτίμηση των αντιϊνσουλικών αντισωμάτων IgG, της γλυκαγόνης, των γλυκοκορτικοειδών, της GH και της IGF-1.

Συμπέρασμα: Ο συνδυασμός ινσουλίνης και σουλφονουρίας αποτελεί μια καλή θεραπευτική λύση στο πρόβλημα καρδιοχειρουργημένων ασθενών με αντίσταση στην ινσουλίνη.

ΚΑΠΝΙΣΜΑ ΚΑΙ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ

Μανές Χρ, Παπάζογλου Ν, Μηλαράκης Δ, Σάτσογλου Α, Παπαδέλη Ε, Σακαλλέρου Α.

Διαβητολογικό κέντρο Α.Γ.Ν. «ΑΓΙΟΣ ΠΑΥΛΟΣ» -Θεσσαλονίκη

Υπάρχουν αναφορές για τη συμβολή του καπνίσματος στην εμφάνιση της αμφιβληστροειδοπάθειας και νεφροπάθειας στους διαβητικούς ασθενείς. Συσχέτιση καπνίσματος με διαβητική νευροπάθεια (ΔΝ) έχει αναφερθεί σε ορισμένες απλές (cross-sectional) επιδημιολογικές μελέτες. Η παρούσα μελέτη (case control) έγινε για να διερευνηθεί περισσότερο η πιθανή αιτιολογική σχέση καπνίσματος και ΔΝ. Εξετάστηκαν 2 (δύο) ομάδες ασθενών. 201 καπνιστές (διαβητικοί) (156 άνδρες - 45 γυναίκες) με μέση ηλικία $58,93 \pm 6,26$ και διάρκεια διαβήτη $8,07 \pm 7,34$ έτη αποτέλεσαν την ομάδα Α. Στην ομάδα Β περιελήφθησαν 201 μη καπνιστές διαβητικοί με αντιστοιχία ένας προς ένα με τους ασθενείς της ομάδας Α ως προς το φύλο, τη διάρκεια νόσου και το γλυκαιμικό έλεγχο. Σ'όλους τους ασθενείς προσδιορίστηκαν α) Δείκτης συμπτωμάτων νευροπάθειας (ΔΣΝ), β) Δείκτης Νευρικής Δυσλειτουργίας (ΔΝΔ: αισθητικά και κινητικά σημεία), γ) Ουδός Αντίληψης Δονήσεων (ΟΑΔ - Biothesiometer). Η διάγνωση της νευροπάθειας στηρίχθηκε στα κριτήρια της NEURODIAB. Η σχέση των πιθανοτήτων εμφάνισης ΔΝ προσδιορίστηκε και στις δύο ομάδες. Η εμφάνιση της ΔΝ (προσαρμοσμένη κατά ηλικία) ήταν ψηλότερη στην ομάδα Α από την ομάδα Β, όχι όμως σημαντικά ($35,95\%$ προς $25,85\%$ $p>0,05$). Η σοβαρότητα των συμπτωμάτων (ΔΣΝ $2,78 \pm 4,07$ προς $2,49 \pm 3,75$), η νευρική δυσλειτουργία (ΔΝΔ $4,37 \pm 4,04$ προς $4,17 \pm 3,67$) και η δυσλειτουργία των μεγάλων νευρικών ινών (ΟΑΔ $24,6 \pm 12,78$ προς $23,51 \pm 12,33$) δεν διέφεραν μεταξύ των δύο ομάδων ($p>0,05$). Οι πιθανότητες εμφάνισης ΔΝ ήταν αυξημένες στην ομάδα Α όχι όμως σημαντικά (1,49 Δ.Ε. 0,78-1,8). Η συνολική ποσότητα των τσιγάρων δεν επηρέαζε την εμφάνιση ή τη βαρύτητα της ΔΝ. Συμπέρασμα: Η παρούσα μελέτη δεν επιβεβαίωσε αιτιολογική σχέση καπνίσματος και διαβητικής νευροπάθειας.

ΑΞΙΟΠΙΣΤΙΑ ΜΕΤΡΗΤΩΝ ΓΛΥΚΟΖΗΣ

Κ. Βουρλουμη, Ελευθ. Γιανουλακη.

Εξωτερικό Διαβητολογικό ιατρείο Γ. Ν. Πατρων "Αγ. Ανδρεα"

ΣΚΟΠΟΣ της εργασίας μας ήταν να συγκρίνουμε τις τιμές γλυκόζης αιματος, όπως αυτές μετρώνται από τους μικροαναλυτές, SMBG (Self Monitoring Blood of Glucose), με τις τιμές του εργαστηρίου. **ΥΛΙΚΟ - ΜΕΘΟΔΟΣ** Χρησιμοποιήσαμε 4 μετρητές γλυκόζης, τους 1) Glucometer, 2) Accutrent, 3) Precision, 4) One Touch και ταυτόχρονα μετρήθηκε αρτηριακό αίμα (από την ίδια συριγγα), στο εργαστήριο. Αιμοληψία αρτηριακού αιματος έγινε σε 50 μη βαρεως πασχοντες ασθενεις της Παθολογικής Κλινικής, οι οποίοι δεν είχαν κατασταση που θα επηρεάζε τις μετρήσεις με τους μικροαναλυτές και οι οποίοι δεν χρησιμοποιούσαν φάρμακα. Οι μετρήσεις, 5 κάθε φορά, έγιναν με τις το δυνατόν προδιαγραφές των εταιριών. Για την ανάλυση χρησιμοποιήσαμε την μέθοδο προσαρμογής των ελαχίστων τετραγώνων και τον συντελεστή συσχέτισης του Pearson.

Ελεγχοντας τα αποτελέσματα των μετρήσεων με τις τιμές του εργαστηρίου, βρήκαμε ότι παρ' όλο που οι τιμές γλυκόζης των μικροαναλυτών, δεν είναι απόλυτα ίδιες με αυτές του εργαστηρίου, αυτές είναι εντός των ορίων που θεσπίστηκαν από την Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρία, δηλ. σε όλες τις μετρήσεις η τιμή λαθους είναι <10% του εργαστηρίου. **ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ** Κρίνοντας από τα αποτελέσματα, πιστεύουμε ότι οι μικροαναλυτές γλυκόζης, είναι αξιόπιστοι και ακριβείς και πολύτιμο μέσον παρακολούθησης των διαβητικών, με σκοπό την κατά το δυνατόν καλύτερη ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης.

ΑΓΓΕΙΑΚΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ (ΑΕΕ) ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΚΑΙ ΜΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Χ. ΧΑΡΑΧΛΕΣ, Δ. ΣΙΜΕΛΙΔΗΣ, Γ. ΓΑΒΡΙΗΛΙΔΗΣ, Δ. ΤΣΙΑΝΑΚΑΣ

ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟΣ ΤΟΜΕΑΣ ΤΟΥ Γ.Ν.Κ. ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ ΚΟΖΑΝΗΣ

Σκοπός της εργασίας ήταν η διερεύνηση των ΑΕΕ σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II και σε μη διαβητικούς ασθενείς (συγκριτική ομάδα).

Μελετήθηκαν 56 διαβητικοί και 104 μη διαβητικοί ασθενείς, οι οποίοι νοσηλεύτηκαν στην Παθολογική Κλινική του Νοσοκομείου Κοζάνης κατά τα έτη 1994-97. Η διάγνωση των ΑΕΕ στηρίχθηκε στην κλινική εξέταση και στα ευρήματα της υπολογιστικής αξονικής τομογραφίας. Επίσης ελέγχθησαν το ΗΚΓ για έμφραγμα και κοιλιακή μαρμαρυγή, η υπέρταση, το κάπνισμα και τα λιπίδια του ορού.

Η μέση ηλικία των διαβητικών ήταν $67,3 \pm 8$ έτη, ενώ των μη διαβητικών $70,4 \pm 8,6$ ($P < 0.01$). Από τους 56 διαβητικούς 29 (52%) ήταν άνδρες 27 (48%) γυναίκες. Στους μη διαβητικούς οι αντίστοιχοι αριθμοί ήταν 62 (60%) και 42 (40%). Στην ομάδα των διαβητικών διαγνώστηκαν 52 (93%) ισχαιμικά έμφρακτα και 4 (7%) ενδοεγκεφαλικές αιμορραγίες. Στη συγκριτική ομάδα 85 (82%) και 19 (18%) αντίστοιχα ($P < 0.05$). 16 από τους διαβητικούς (29%) παρουσίαζαν παθολογικό ΗΚΓ, 33 (59%) υπέρταση, 13 (23%) υπερχοληστεριναιμία, 15 (27%) υπερτριγλυκεριδαιμία και 16 (29%) κάπνιζαν. Στην ομάδα των μη διαβητικών τα αντίστοιχα ποσοστά ήταν: 25 (24%), 57 (55%), 22 (21%), 8 (7.7%) και 38 (37%).

Τα αποτελέσματα μας δείχνουν ότι οι διαβητικοί παθαίνουν ΑΕΕ σε μικρότερη ηλικία απ' ό,τι οι μη διαβητικοί και ότι ο σακχαρώδης διαβήτης αυξάνει τον κίνδυνο για ισχαιμικό - θρομβοεμβολικό επεισόδιο.

ΜΕΙΩΣΗ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΥΛΙΩΜΕΝΗΣ ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΝΗΣ (HbA1c) ΚΑΙ ΤΗΣ ΜΕΤΑΓΕΥΜΑΤΙΚΗΣ ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ ΜΕ ΑΚΑΡΒΟΖΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΤΥΠΟΥ 2 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ. ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ, ΤΥΧΑΙΟΠΟΙΗΜΕΝΗ ΠΟΛΥΚΕΝΤΡΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ.

Ε.Μ.Πάγκαλος, Β. Παρχαρίδου, Κ. Τζούντας, Χ. Αβραάμ, Β. Αγγελόπουλος, Χ. Μανωλάκη

Διαβητολογικό ιατρείο Γ.Π.Ν. <<Γ. Παπανικολάου>> Θεσσαλονίκης

Ένας από τους στόχους της θεραπείας στον σακχαρώδη διαβήτη είναι η επίτευξη HbA1c και γλυκόζης αίματος σε επίπεδα που έχουν καθορισθεί διεθνώς με σκοπό την αποφυγή των επιπλοκών της μικροαγγειοπάθειας.

Υπάρχει τάση τα τελευταία χρόνια να χρησιμοποιούνται συνδυασμοί φαρμάκων από μονοθεραπεία για καλύτερο αποτέλεσμα χωρίς ανεπιθύμητες ενέργειες.

Στην παρούσα μελέτη θελήσαμε να δούμε την αποτελεσματικότητα και τις ανεπιθύμητες ενέργειες της ακαρβόζης σε 120 ασθενείς ιατρείων του ΙΚΑ και κέντρων Υγείας της περιοχής Θεσσαλονίκης με τύπου 2 Σ.Δ. που βρίσκονταν σε θεραπεία με δίαιτα (Ομάς 1)(30 άτομα), σουλφονουριές (Ομάς 2)(30 άτομα), διγουανίδες (Ομάς 3)(30 άτομα) ή ινσουλίνη (Ομάς 4)(30 άτομα).

Κάθε ομάδα χωρίστηκε με τυχαιοποίηση σε δύο υποομάδες. Στην πρώτη χορηγήθηκε ακαρβόζη 50mgx3 μαζί με την προηγούμενη φαρμακευτική αγωγή ενώ η δεύτερη συνέχισε μόνο την προηγούμενη φαρμακευτική αγωγή.

Κάθε άτομο παρακολουθούνταν στα εξωτερικά ιατρεία ανά διμήνο για διάστημα 6 μηνών. Σε κάθε επίσκεψη εμετράτο η γλυκόζη τριχοειδικού αίματος πριν και 60, 90 και 120 λεπτά μετά από τυποποιημένο γεύμα και η χοληστερίνη, τα τριγλυκερίδια και η HDL νηστείας καθώς και η HbA1c.

Στο 2^ο, 4^ο και 6^ο μήνα της παρακολούθησης τα άτομα της ομάδος 1,2,4 που έπαιρναν και ακαρβόζη παρουσίασαν στατιστικά μειωμένα επίπεδα HbA1c και γλυκόζης τόσο νηστείας όσο και μεταγευματικής σε σχέση με τα άτομα που δεν έπαιρναν ακαρβόζη. Σε αντίθεση στην ομάδα 3 οι τιμές δεν παρουσίαζαν στατιστικά σημαντική διαφορά.

Τα άτομα που έπαιρναν ακαρβόζη παρουσίασαν σε μεγαλύτερο βαθμό ανεπιθύμητες ενέργειες από το γαστρεντερικό σε σύγκριση με τα άτομα της άλλης ομάδος πλην όμως αφενός μεν ήταν ανεκτές (διέκοψε την μελέτη ένα άτομο) αφετέρου δε μειώθηκε το ποσοστό με την συνέχιση της θεραπείας.

Συμπερασματικά μπορούμε να πούμε ότι η ακαρβόζη μπορεί να χορηγηθεί σε συνδυασμό με την δίαιτα ή/ και την άλλη αντιδιαβητική αγωγή για να επιτευχθεί ο στόχος της αντιμετώπισης του σακχαρώδη διαβήτη

ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΚΙΝΑΠΡΙΛΗΣ ΣΤΗ ΝΥΧΘΗΜΕΡΙΝΗ ΔΙΑΚΥΜΑΝΣΗ ΤΗΣ ΜΕΤΑΒΑΗΤΟΤΗΤΑΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΤΟΥ ΦΥΤΙΚΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Β. Αθυρος, Τ. Διδάγγελος, Α. Κοντόπουλος, Α. Παπαγεωργίου, Ι. Μάλλιας, Δ. Καραμήτσος.

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

Σκοπός : Προσδιορισμός της επίδρασης της κιναπρίλης, αναστολέα του μετατρεπτικού ενζύμου, σε παραμέτρους της μεταβλητότητας της καρδιακής συχνότητας (ΜΚΣ) στα τρία 8ωρα διαστήματα του 24ωρου, δεδομένης της υπεροχής του συμπαθητικού και της αυξημένης συχνότητας του αιφνίδιου θανάτου τις πρωινές ώρες σε ασθενείς (ασθ) με διαβητική νευροπάθεια του φυτικού νευρικού συστήματος (ΔΝΦΝΣ).

Ασθενείς-μέθοδοι : Μελετήθηκαν 60 ασθ με ΔΝΦΝΣ, οι οποίοι τυχαιοποιήθηκαν σε κιναπρίλη (n=30, 20 mg/ημ.) και placebo (n=30). Προσδιορίστηκαν ομαλοποιημένες παράμετροι φασματικής ανάλυσης της ΜΚΣ στα τρία 8ωρα διαστήματα του 24ωρου στην αρχή της μελέτης και 1 χρόνο μετά, με ψηφιακό Holter (24ωρη καταγραφή 2 απαγωγών ΗΚΓ). Τα αποτελέσματα αναλύθηκαν με ειδικό πρόγραμμα ηλεκτρονικού υπολογιστή. Ως ομάδες ελέγχου χρησιμοποιήθηκαν 30 διαβητικοί χωρίς ΔΝΦΝΣ και 30 υγιείς εθελοντές.

Αποτελέσματα : Σε σύγκριση με το placebo, η κιναπρίλη βελτίωσε σημαντικά όλους τους δείκτες φασματικής ανάλυσης της ΜΚΣ. Κατά τη διάρκεια του 1ου 8ωρου (07.00-15.00), όπου στη βασική μέτρηση υπήρχε η μεγαλύτερη διαταραχή του ΦΝΣ, αλλά και του 3ου (23.00-07.00), η κιναπρίλη είχε τη σημαντικότερη επίδραση όπως φάνηκε από την αύξηση της υψηλής συχνότητας και την ελάττωση της χαμηλής συχνότητας και του λόγου των δύο συχνοτήτων (p<0.001). Παρά τη βελτίωση, η αλληλεπίδραση συμπαθητικού-παρασυμπαθητικού παρέμεινε χειρότερη από εκείνη των ομάδων ελέγχου, αλλά σε πολύ μικρότερο βαθμό.

Συμπεράσματα: Η βελτίωση της αλληλεπίδρασης συμπαθητικού-παρασυμπαθητικού από την κιναπρίλη στα χρονικά διαστήματα που αυτή ήταν πολύ διαταραγμένη μπορεί να έχει ευνοϊκή επίδραση στην πρόληψη κακοήθων κοιλιακών αρρυθμιών και αιφνίδιου θανάτου σε ασθ με ΔΝΦΝΣ.

ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΚΙΝΑΠΡΙΛΗΣ Ή ΤΗΣ ΤΟΛΡΕΣΤΑΤΗΣ ΣΤΗΝ ΜΕΤΑΒΛΗΤΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΦΥΤΙΚΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

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

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

Σκοπός : Η σύγκριση της επίδρασης της κιναπρίλης, αναστολέα του μετατρεπτικού ενζύμου, με την τολρεστάτη, αναστολέα της αναγωγάσης της αλδόξης, στη μεταβλητότητα της καρδιακής συχνότητας (ΜΚΣ), που αποτελεί αξιόπιστο δείκτη της διαβητικής νευροπάθειας του φυτικού νευρικού συστήματος (ΔΝΦΝΣ).

Ασθενείς-μέθοδοι : Η προοπτική, τυχαιοποιημένη και ελεγχόμενη με placebo αυτή μελέτη διερεύνησε τη μακροχρόνια επίδραση της κιναπρίλης (n=25) και της τολρεστάτης (n=22), σε σύγκριση με placebo (n=23), σε 5 παραμέτρους χρονικής και 7 φασματικής ανάλυσης της ΜΚΣ. Αυτή καταγράφηκε στους μήνες 0,3,6,9 και 12 με ψηφιακό Holler (24ωρη καταγραφή 2 απαγωγών ΗΚΓ). Τα αποτελέσματα αναλύθηκαν με ειδικό πρόγραμμα ηλεκτρονικού υπολογιστή. Ως ομάδες ελέγχου χρησιμοποιήθηκαν 20 ασθενείς (ασθ) με σακχαρώδη διαβήτη χωρίς ΔΝΦΝΣ και 20 υγείς.

Αποτελέσματα : Η κιναπρίλη, σε σύγκριση με το placebo, βελτίωσε σημαντικά (p<0.01) όλες τις παραμέτρους της ΜΚΣ σε όλους τους ασθ. Σε 13/25 ασθ με ήπια ΔΝΦΝΣ η βελτίωση εκδηλώθηκε από τον 3ο μήνα θεραπείας. Οι ασθ με βαριά ΔΝΦΝΣ (12/25) ωφελήθηκαν σημαντικά αλλά λιγότερο. Η τολρεστάτη, σε σύγκριση με το placebo, είχε ευνοϊκή επίδραση στη ΜΚΣ σε 12/22 ασθ με ήπια ΔΝΦΝΣ. Στο 12ο μήνα βελτίωσε σημαντικά (p<0.01) όλες τις παραμέτρους ΜΚΣ. Οι ασθ με βαριά ΔΝΦΝΣ (10/22) ωφελήθηκαν λιγότερο, αλλά κανένας δεν παρουσίασε επιδείνωση σε αντίθεση με τους ασθ που έπαιρναν placebo. Οι παράμετροι της ΜΚΣ παρέμειναν και στις δύο ομάδες θεραπείας χειρότερες από εκείνες των ομάδων ελέγχου, παρά τη βελτίωσή τους.

Συμπεράσματα: Η κιναπρίλη και η τολρεστάτη βελτιώνουν σημαντικά τη αλληλεπίδραση συμπαθητικού-παρασυμπαθητικού σε ασθ με ΔΝΦΝΣ. Η δράση της κιναπρίλης εκδηλώνεται νωρίτερα από αυτή της τολρεστάτης. Η δράση των δύο φαρμάκων μπορεί να συμβάλει στην ελάττωση της συχνότητας του αιφνίδιου θανάτου σε ασθ με ΔΝΦΝΣ.

ΟΞΕΙΑ ΚΑΙ ΧΡΟΝΙΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΚΙΝΑΠΡΙΛΗΣ ΣΕ ΝΟΡΜΟΤΑΣΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΔ ΤΥΠΟΥ 1 ΚΑΙ ΝΟΡΜΟΛΕΥΚΩΜΑΤΙΝΟΥΡΙΑ.

Γ. Κούρτογλου, Δ. Καραμήτσος, Ν. Καρατζάς*, Ι. Μάλλιας, Ε. Μωραλίδης*, Τ. Διδάγγελος.

Διαβητολογικό Κέντρο Β' Προπ. Παθολογικής Κλινικής - και Εργαστήριο Πυρηνικής Ιατρικής ΑΠΘ. Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσ/νίκης.*

Σκοπός της εργασίας ήταν η μελέτη της επίδρασης ΑΜΕΑ, στις νεφρικές αιμοδυναμικές παραμέτρους και στην αποβολή λευκωματίνης (ΡΑΛ) στα ούρα νορμοτασικών ασθενών με ΣΔ τύπου 1 με φυσιολογικό ΡΑΛ.. Μελετήθηκαν οι νεφρικές αιμοδυναμικές παράμετροι ραδιοϊσοτοπικώς σε 11 ασθενείς πριν και μετά από εφάπαξ λήψη 10mg κιναπρίλης και μετά απο τρίμηνη αγωγή. Αποτελέσματα: Στη μέση ΑΠ παρατηρήθηκε πτώση κατά 10,7% και 10,9% (p =0,02 και 0,03). Η GFR (ml/min/1,73m²) έπεσε από 132±10(SE) στα 126±10 και 114±6 - 4,4% και 13,4% - p= ΜΣ. Η πτώση της GFR ήταν μεγαλύτερη στους ασθενείς με αυξημένη GFR. Η ERPF ανέβηκε από 659±43 στα 750±46 και 743±46 κατά 13,8% και 12,6%, p= 0,0076 και 0,0058. Το κλασμα διηθήσεως έπεσε κατά 17,4% και 25,2%, p= 0,028 και 0,016. Οι νεφρικές αγγειακές αντιστάσεις έπεσαν κατά 21,8% και 22,4% , p =0,016 και 0,001. Ο ΡΑΛ δεν μεταβλήθηκε σημαντικά. Συμπεραίνεται ότι η κιναπρίλη βελτίωσε τις νεφρικές αιμοδυναμικές παραμέτρους, ιδίως FF,ERPF, και RVR, τόσο στην εφάπαξ χορήγηση, όσο και κατά τη χρόνια χορήγηση. Με τα ανωτέρω δεδομένα κρίνεται πιθανώς επωφελής η χορήγηση ΑΜΕΑ σε ασθενείς με φυσιολογικό ΡΑΛ, ιδίως όταν υπάρχει αυξημένη GFR.

ΟΞΕΙΑ ΚΑΙ ΧΡΟΝΙΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΚΙΝΑΠΡΙΛΗΣ ΣΕ ΝΟΡΜΟΤΑΣΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΔ ΤΥΠΟΥ 1 ΚΑΙ ΜΙΚΡΟΛΕΥΚΩΜΑΤΙΝΟΥΡΙΑ.

Γ. Κούρτογλου, Δ. Καραμήτσος, Ν. Καρατζάς*, Φ. Σουγιουλτζόγλου, Τ. Σπυριδωνίδης* Τ. Διδάγγελος.

Διαβητολογικό Κέντρο Β' Προπ. Παθολογικής Κλινικής και Εργαστήριο Πυρηνικής Ιατρικής* ΑΠΘ. Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης.

Σκοπός της εργασίας ήταν η μελέτη της επίδρασης ΑΜΕΑ, στις νεφρικές αιμοδυναμικές παραμέτρους και στην αποβολή λευκωματίνης (ΡΑΛ) στα ούρα νορμοτασικών ασθενών με ΣΔ τύπου 1 που εμφανίζουν μικρολευκωματινουρία (ΜΛ). Μελετήθηκαν οι νεφρικές αιμοδυναμικές παράμετροι -GFR, FF, ERPF, και RVR- ραδιοϊσοτοπικώς σε 11 ασθενείς πριν και μετά από εφάπαξ λήψη 10 mg κιναπρίλης και μετά απο τρίμηνη αγωγή. Αποτελέσματα: Στη μέση ΑΠ παρατηρήθηκε πτώση , 3,7% και 3,6%, (p=MΣ) . Η GFR έπεσε κατά 7,8% και 8,6%, (p=MΣ). Η ERPF αυξήθηκε κατά 0,38 και 4,1% (p=MΣ) Το κλάσμα διηθήσεως έπεσε κατά 10,8% και 4,6% (p=MΣ) . Οι νεφρικές αγγειακές αντιστάσεις (RVR) έπεσαν 6,9 % και 1,1% (p=MΣ) . Ο ρυθμός αποβολής λευκωματίνης (ΡΑΛ) ελαττώθηκε από 138,27 ± 22,07 στα 82,74 ± 20,9 και στα 65,84 ± 20,86 αντίστοιχα (p =0,0033 και 0,0033) . Σε πέντε ασθενείς ο ΡΑΛ έπεσε στα όρια του φυσιολογικού στο τέλος του τριμήνου. Συμπεραίνεται ότι η χορήγηση κιναπρίλης σε ασθενείς με ΣΔ τύπου Ι ελάττωσε την μικρολευκωματινουρία ενώ δεν προκάλεσε στατιστικά σημαντικές μεταβολές στην ΑΠ και τις νεφρικές αιμοδυναμικές παραμέτρους. Η μείωση του ΡΑΛ μετά από χορήγηση με ΑΜΕΑ φαίνεται ότι δεν έχει μόνο σχέση με τις μεταβολές των συστηματικών και νεφρικών αιμοδυναμικών παραμέτρων.

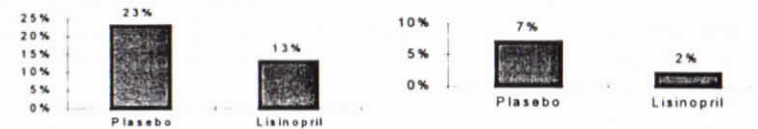
Η ΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΑΝΑΣΤΟΛΕΩΣ ΤΟΥ ΜΕΤΑΤΡΕΠΤΙΚΟΥ ΕΝΖΥΜΟΥ ΤΗΣ ΑΓΓΕΙΟΤΕΝΣΙΝΗΣ (ACE) LISINOPRIL ΣΤΗΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΕΞΑΡΤΩΜΕΝΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.

[Ευρήματα εκ της EURODIAB IDDM Complication Study, the EUCLID Study Group].

Χρ. Μανές, Κ. Σούλης, Μ. Βούκας, Γ. Τριανταφύλλου, Γ. Σκαραγκάς, Β. Ηλιάδης, Ν. Παπάζογλου. Παθολογική Κλινική και Διαβητολογικό Κέντρο Γ.Ν. Άγιος Παύλος Θεσ/νίκης.

Στα πλαίσια της πολυκεντρικής μελέτης EURODIAB IDDM Complication Study, the EUCLID Study Group, μελετήθηκε για 2 χρόνια σε διπλό τυφλό πείραμα η δράση του αναστολέως του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης ACE Lisinopril στην εμφάνιση και εξέλιξη της Διαβητικής Αμφιβληστροειδοπάθειας (ΔΑ) σε 354 ινσουλινοεξαρτούμενους ασθενείς ηλικίας 20 έως 59 ετών σε 16 Ευρωπαϊκά Κέντρα. Η συμμετοχή του δικού μας κέντρου στην μελέτη έγινε με 23 ασθενείς.

Οι ασθενείς δεν ήταν υπέρτασικοί και εμφάνιζαν καθόλου ή ελαχίστη νεφρική βλάβη. Η εξέλιξη της ΔΑ φαίνεται στους παρακάτω πίνακες.



Εξέλιξη ΔΑ κατά 1 επίπεδο

Εξέλιξη ΔΑ σε 2 επίπεδα

Η εμφάνιση νέας ΔΑ και η εξέλιξη σε παραγωγική ΔΑ σε ασθενείς στους οποίους δεν προϋπήρχε φαίνεται στους παρακάτω πίνακες.



Εμφάνιση νέας ΔΑ

Εξέλιξη ΔΑ σε παραγωγική

Συμπεράσματα

- Το Lisinopril, στον χρόνο παρακολούθησης των 2 ετών, μειώνει στο μισό την ΔΑ στους ινσουλινοεξαρτούμενους διαβητικούς.
- Η εξέλιξη σε παραγωγική ΔΑ είναι αξιόλογα ελαττωμένη
- Η συχνότητα εμφάνισης νέας ΔΑ ελαττώνεται στο 30%.

Εισηγήσεις

Η θεραπεία με αναστολείς της ACE πρέπει να συζητείται σε όλους τους πάσχοντες από ινσουλινοεξαρτούμενο ΣΔ εάν έχουν ένα βαθμό ΔΑ.

Επίδραση της χορήγησης Lisinopril στην αποβολή λευκωματίνης σε νορμοτασικούς τύπου I ασθενείς στη Βόρεια Ελλάδα. Αναφορά στα ευρήματα της Euclid Study.

Μανές Χρ., Παπάζογλου Ν., Σουλής Κ., Σκαραγκά Ε., Ζηκίδου Χ., Βούκλιας Μ., Ηλιάδης Β., Γεωργακοπούλου Ε.-EUCLID Study Group.

Διαβητολογικό Κέντρο και Βιοχημικό Εργαστήριο: Α' Γ.Ν. «ΑΓΙΟΣ ΠΑΥΛΟΣ»

Η μελέτη Euclid (Eurodiab controlled trial of Lisinopril in insulin dependent diabetes) σχεδιάστηκε ως τυχαιοποιημένη διπλή - τυφλή μελέτη χορήγησης Λισινοπρίλης ή εικονικού φαρμάκου (Placebo) σε 530 ασθενείς με IDDM. Σκοπός ήταν να διαπιστωθεί αν η πρόωμη έναρξη αντιυπερτασικής αγωγής θα περιόριζε την εξέλιξη της νεφρικής βλάβης. Στη μελέτη αυτή το Διαβητολογικό κέντρο του Α' Γ.Ν. «ΑΓΙΟΣ ΠΑΥΛΟΣ» συμμετείχε με 23 ασθενείς τύπου I (άρρηνες n=13 θήλειες n=10) με μέση ηλικία $31,4 \pm 7,05$ και μέση διάρκεια νόσου $11,08 \pm 6,25$ έτη. Με τυχαία επιλογή (τυφλή) χωρίστηκαν σε δύο ομάδες στις οποίες χορηγήθηκε για 2 (δύο) έτη είτε Λισινοπρίλη n=12 (ομάδα Α) είτε placebo n=11 (ομάδα Β). Οι αρχικές τιμές του ΑΕΡ (Albumin excretion rate) ήταν $25,33 \pm 44,38$ και $22,09 \pm 24,36$ $\mu\text{g}/\text{min}$, της HbA1c $6,91 \pm 1,74$ και $8,81 \pm 1,89$, συστολικής αρτηριακής πίεσης $113 \pm 11,37$ και $112,9 \pm 13,06$ mm Hg και διαστολικής αρτηριακής πίεσης $76,5 \pm 2,90$ και $77,9 \pm 4,5$ mmHg αντίστοιχα. Στο τέλος της μελέτης η ομάδα Β εμφάνισε αύξηση της μέσης τιμής ΑΕΡ κατά $18,54$ $\mu\text{g}/\text{min}$ ενώ η ομάδα Α κατά $15,8$ $\mu\text{g}/\text{min}$ (μειωμένη κατά 14%), η HbA1c εμφάνισε μείωση στην ομάδα Α κατά 0,08% και στην ομάδα Β κατά 1,03% (p=NS). Η μείωση της συστολικής αρτηριακής πίεσης ($10,66 \pm 10,41$ mmHg προς $0,64 \pm 10,42$) και της διαστολικής αρτ. πίεσης ($10,25 \pm 7,93$ προς $3,27 \pm 7,82$) ήταν σημαντικά μεγαλύτερες στην ομάδα Α (p<0,05). Τα ευρήματα αυτά είναι ανάλογα της ευρύτερης μελέτης (Euclid) όπου η αντίστοιχη ομάδα Α (θεραπεία με Λισινοπρίλη) εμφάνισε μείωση της επιβάρυνσης της νεφρικής λειτουργίας κατά 18% (p<0,05), ανεξάρτητη της μείωσης της αρτ. πίεσης.
Συμπέρασμα: Η Λισινοπρίλη ασκεί ευνοϊκή επίδραση στην εξέλιξη της νεφρικής βλάβης σε νορμοτασικούς τύπου I διαβητικούς ασθενείς.

Η ΣΥΣΣΩΡΕΥΣΗ ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ ΚΑΙ ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΟΥ ΙΝΩΔΟΓΟΝΟΥ ΚΑΙ ΤΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ v.WILLEBRAND ΣΤΟΝ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ ΙΙ

Γ. ΣΚΑΡΑΓΚΑΣ, Ε. ΣΚΑΡΑΓΚΑ, Κ. ΖΑΦΕΙΡΙΟΥ, Δ. ΚΟΥΓΙΟΥΜΤΖΟΓΛΟΥ, Γ. ΤΖΑΤΖΑΓΟΥ, Ν. ΠΑΠΑΖΟΓΛΟΥ

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

Σκοπός: Η συσχέτιση της συσσώρευσης των αιμοπεταλίων με τα επίπεδα του ινωδογόνου και του παράγοντα v.Willebrand (vWF) σε διαβητικούς τύπου ΙΙ.

Υλικό-Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 65 διαβητικοί τύπου ΙΙ (30Α, 35Γ) ηλικίας $59 \pm 10,5$ χωρίς διαβητική αγγειοπάθεια, 65 διαβητικοί τύπου ΙΙ με διαβητική μακροαγγειοπάθεια (30Α, 35Γ) ηλικίας $65 \pm 11,6$ και 60 υγιείς που απετέλεσαν την ομάδα ελέγχου (30Α, 30Γ) ηλικίας 60 ± 11 . Προσδιορίστηκαν σε κάθε ομάδα η συσσώρευση των αιμοπεταλίων μετά από διέγερση με ADP, τα επίπεδα του αντιγονικού παράγοντα vW και τα επίπεδα του ινωδογόνου.

Η συσσώρευση των αιμοπεταλίων εκτιμήθηκε με τη βοήθεια του μηχανήματος PLATELET AGGREGATION PROFILER, PAP-4, τα επίπεδα του vWF με τη μέθοδο ELISA και τα επίπεδα του ινωδογόνου μετρήθηκαν με χρονομετρική μέθοδο με τη βοήθεια αυτόματου μηχανήματος COAG-AMATE XC-PLUS.

Αποτελέσματα: Η συσσώρευση των αιμοπεταλίων, τα επίπεδα του ινωδογόνου και τα επίπεδα του vWF ήταν αντίστοιχα για τις τρεις ομάδες. Τρίτη ομάδα: υγιείς: $1,5 \pm 0,25$, $270 \pm 34,5$, 105 ± 15 . Δεύτερη ομάδα: διαβητικοί χωρίς αγγειοπάθεια: $0,80 \pm 0,28$, $355 \pm 37,4$, 115 ± 22 . Τρίτη ομάδα: με μακροαγγειοπάθεια $0,69 \pm 0,23$, $480 \pm 37,6$, 170 ± 23 .

Συμπέρασμα: Καθίσταται σαφές ότι στον διαβήτη τύπου ΙΙ έχουμε αυξημένα επίπεδα ινωδογόνου και παράγοντα vW τόσο στους διαβητικούς χωρίς αγγειοπάθεια όσο και στους διαβητικούς με μακροαγγειοπάθεια. Η έντονη αυξημένη συσσώρευση των αιμοπεταλίων είναι αποτέλεσμα των αυξημένων συγγλυτικών πρωτεϊνών. Έτσι δημιουργείται μία αυξημένη κατάσταση υπερπηκτικότητας που συμβάλλει προφανώς στην παθογένεια της διαβητικής μακροαγγειοπάθειας.

ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΤΗΣ ΛΕΠΤΙΝΗΣ ΣΕ ΠΑΧΥΣΑΡΚΕΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΜΕΤΑ ΦΟΡΤΙΣΗ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΚΑΙ ΒΡΑΧΕΙΑΣ ΔΙΑΡΚΕΙΑΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΟΥΧΟΥ ΔΙΑΙΤΑΣ

Μπουγουλιά Μαρία, Τζώτζας Θεμιστοκλής, Ευθυμίου Ηλίας,
Κολιάκος Γιώργος*, Τριάντος Αθανάσιος*, Κρασσάς Γεράσιμος
Ενδοκρινολογική Κλινική, Νοσοκομείο «Παναγία», Θεσσαλονίκη
Εργαστήριο Βιοχημείας Α.Π.Θ.*

Η λεπτίνη είναι ορμόνη που παράγεται στο λιπώδη ιστό και σχετίζεται με το ολοσωματικό λίπος. Υπάρχουν αναφορές ότι τα επίπεδα της λεπτίνης επηρεάζονται από την πρόσληψη υδατανθράκων.

Σκοπός της μελέτης μας ήταν να εξετάσουμε τις μεταβολές της λεπτίνης μετά από οξεία από το στόματος χορήγηση γλυκόζης και μετά από υδατανθρακούχο διαίτα 7 ημερών.

Υλικό - Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 17 παχύσαρκες (ομάδα Α) και 16 φυσιολογικού βάρους γυναίκες (ομάδα Β), όλες αναπαραγωγικής ηλικίας. Εκτιμήθηκαν: ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ), ο λόγος περιμέτρου μέσης προς ισχία (Μ/Ι) και υπολογίστηκε το ολοσωματικό λίπος (ΟΛ) από το άθροισμα 4 δερματικών πτυχών. Σε όλες τις ασθενείς μετρήθηκαν τα επίπεδα της γλυκόζης, ινσουλίνης, λεπτίνης, πριν και μετά φόρτιση γλυκόζης (0', 30', 60', 90', 120'). Οι μεταβολές των παραπάνω παραμέτρων υπολογίστηκαν από την επιφάνεια κάτω από τις καμπύλες της δοκιμασίας (ΑUC). Σε 11 ασθενείς της ομάδας Α χορηγήθηκε ισοθερμική, πλούσια σε υδατανθρακούς διαίτα (υδατ: 65%, Λίπη: 20%, πρωτ: 15%) και μετρήθηκαν τα επίπεδα της λεπτίνης μετά 1 εβδομάδα (ΛΕΠΤ. Δ.). Το σωματικό βάρος (Σ.Β.) δεν μεταβλήθηκε κατά τη διάρκεια της διαίτας.

Η λεπτίνη και η ινσουλίνη προσδιορίστηκαν με μέθοδο RIA.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

	η=17 ΟΜΑΔΑ Α	η=16 ΟΜΑΔΑ Β	
Ηλικία (χρ.)	34±81	32±4.53	NS
Δ.Μ.Σ. (Kg/m ²)	38.7±3.8	23.7±1.4	
Ο.Λ. %	46.6±4.4	25.2±4.24	
Μ/Ι	0.92±0.08	0.84±0.05	
Γλυκόζη 0' (mg/dl)	89.2±10.6	79.8±9.2	
Ινσουλίνη 0' (μU/ml)	36.31±24.66	10.62±6.05	p<0.05
Λεπτίνη 0' (ng/ml)	35.98±23.81	14.20±7.87	p<0.05
AUC γλ. (mg/ml/120')	538.26±86.0	458.71±69.46	p<0.05
AUC ινσ. (mU/ml/120')	800.79±508.79	251.84±149.92	p<0.05
AUC λεπ. (ng/ml/120')	150.85±110.13	51.64±16.67	p<0.05
ΛΕΠΤ. Δ. (n=11)	23.24±5.86		

Φ.Τ.: Γλυκόζη: 65-110 mg/dl, Ινσουλίνη: 5-19 μU/ml, Λεπτίνη: 3-20 ng/ml.

Διαπιστώθηκε ότι σε όλες τις ασθενείς η λεπτίνη είχε θετική συσχέτιση με το Ο.Λ. και ήταν αυξημένη στις παχύσαρκες (p<0.05). Οι μεταβολές της γλυκόζης στη δοκιμασία GTT (AUC γλ.) και ινσουλίνης (AUC ινσ.) είχαν θετική συσχέτιση με τις μεταβολές της λεπτίνης (AUC λεπ.) και στις δύο ομάδες (p<0.05). Οι AUC για τη γλυκόζη, ινσουλίνη και λεπτίνη ήταν μεγαλύτερη στις παχύσαρκες. Μετά την 7^η ημέρα υδατανθρακούχου διαίτας η λεπτίνη εμφάνισε σημαντική ελάττωση (p<0.05).

Συμπεράσματα: Η οξεία από το στόματος χορήγηση γλυκόζης προκάλεσε σημαντική αύξηση της λεπτίνης στις 2 ομάδες και η εφαρμογή της υδατανθρακούχου διαίτας για 7 ημέρες επέφερε σημαντική μείωση της λεπτίνης στις παχύσαρκες.

ΕΠΙΠΕΔΑ ΛΕΠΤΙΝΗΣ ΣΤΗ ΜΕΤΑΓΕΥΜΑΤΙΚΗ ΛΙΠΑΙΜΙΑ ΜΕΤΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΛΙΠΩΔΟΥΣ ΓΕΥΜΑΤΟΣ ΣΕ ΠΑΧΥΣΑΡΚΕΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ

(πρόδρομη ανακοίνωση)

Τζώτζας Θεμιστοκλής, Μπουγουλιά Μαρία, Κολιάκος Γιώργος*,
Ευθυμίου Ηλίας, Τριάντος Αθανάσιος*, Κρασσάς Γεράσιμος
Ενδοκρινολογική Κλινική, Νοσοκομείο «Παναγία», Θεσσαλονίκη
Εργαστήριο Βιοχημείας Α.Π.Θ.*

Η λεπτίνη παράγεται στο λιπώδη ιστό και σχετίζεται με το ολοσωματικό λίπος, την πρόσληψη τροφής και την κατανάλωση ενέργειας. Παραμένει αδιευκρίνιστη η οξεία επίδραση λιπώδους γεύματος στα επίπεδα της λεπτίνης.

Σκοπός της μελέτης αυτής ήταν να εκτιμηθούν οι τυχόν μεταβολές της λεπτίνης κατά τη μεταγευματική λιπαιμία.

Υλικό - Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 10 παχύσαρκες γυναίκες (ομάδα Α) ηλικίας 33.7±4.6 χρ (m±SD) με δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) 39.1±3.5 kg/m², ολικό λίπος 41.6%±3.19% και συγκρίθηκαν με 10 γυναίκες φυσιολογικού βάρους (ομάδα Β) ηλικίας 30.6±3.9 χρ. με ΔΜΣ 22.5±1.8 kg/m² και με ολικό λίπος 22.1±2.0%. Το ολικό λίπος υπολογίστηκε από το άθροισμα 4 δερματικών πτυχών. Προηγήθηκε 12ωρη νηστεία και 48ωρη αποχή από λήψη οισοπνεύματος. Χορηγήθηκε πρωινό γεύμα πλούσιο σε λίπος (30 γρ. λίπους/ε.σ. (ακορεστ.-κεκορεστ.: 1.7/1.0)), με 35-40 γρ. υδατανθρ. (σύμπλοκοι), 60 γρ. πρωτ. και μετρήθηκαν στον ορό τα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων, HDL χολ. και λεπτίνης σε χρόνους 0, 2, 4 και 6 ώρες μετά τη φόρτιση. Για τη λεπτίνη και τα τριγλυκερίδια υπολογίστηκε η επιφάνεια κάτω από τη καμπύλη (AUC) και η μέγιστη αύξηση (Δmax) των τιμών τους κατά τη φόρτιση. Η λεπτίνη μετρήθηκε με μέθοδο RIA.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

	Ομάδα Α η=10	Ομάδα Β η=10
ΟΛ Χοληστερίνη (mg/dl)	178.3±60.3	155.4±35.9
Τριγλυκερίδια (mg/dl)	163.8±42.1	72±18.7
HDL (mg/dl)	35.0±7.5	51.2±6.8
Λεπτίνη (ng/ml)	29.6±10.9	8.4±3.2
AUC τριγλ. (mg/dl/6h)	558.6±236.9	312.6±186.5
AUC λεπτ. (ng/ml/6h)	83.3±32.1	25.6±7.4
Δ max τριγλ.	46.1%	12.1%
Δ max λεπτ.	31.3%	5%

Φ.Τ.: ΟΛ Χοληστερόλη=120-200 mg/dl, Τριγλυκερίδια=50-150 mg/dl,
HDL=50-60 mg/dl, Λεπτίνη=3-20 ng/ml

• Σε όλες τις γυναίκες βρέθηκε θετική συσχέτιση της λεπτίνης με το ολικό σωματικό λίπος (p<0.05).

• Διαπιστώθηκε θετική συσχέτιση βασικών τιμών τριγλυκεριδίων και λεπτίνης στις παχύσαρκες γυναίκες (p<0.05). • Σε καμία ομάδα δεν διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ AUC λεπτίνης και AUC τριγλυκεριδίων καθώς επίσης και μεταξύ Δ max τριγλυκεριδίων και Δ max λεπτίνης μετά τη φόρτιση με λίπος.

Συμπέρασμα: Σε παχύσαρκες γυναίκες τα επίπεδα λεπτίνης σχετίζονται με τα τριγλυκερίδια νηστείας, ενώ δεν μεταβάλλονται σημαντικά κατά τη μεταγευματική λιπαιμία μετά από φόρτιση λιπώδους γεύματος.

ΕΠΙΠΕΔΑ ΛΕΠΤΙΝΗΣ ΣΕ ΠΑΧΥΣΑΡΚΕΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΜΕ Η ΧΩΡΙΣ NIDDM

Μπουγουλιά Μαρία, Τζώτζας Θεμιστοκλής, Ευθυμίου Ηλίας,
Κολιάκος Γιώργος*, Τριάντος Αθανάσιος*,
Κρασσάς Γεράσιμος

Ενδοκρινολογική Κλινική, Νοσοκομείο «Παναγία», Θεσσαλονίκη
Βιοχημικό Εργαστήριο Α.Π.Θ.*

Η λεπτίνη παράγεται στο λιπώδη ιστό και σχετίζεται με την πρόσληψη τροφής, το βάρος του σώματος και την κατανάλωση ενέργειας. Υπάρχουν αμφιλεγόμενα αποτελέσματα σχετικά με τα επίπεδα της λεπτίνης στους διαβητικούς ασθενείς.

Σκοπός της εργασίας είναι να μετρήσουμε τα επίπεδα λεπτίνης σε παχύσαρκες γυναίκες με ή χωρίς Σακχαρώδη διαβήτη τύπου II.

Υλικό - μέθοδοι: Μελετήσαμε 3 ομάδες ασθενών.

Ομάδα Α: 14 παχύσαρκες με NIDDM από 14±5.6 έτη (εύρος 8-21,3) υπό αγωγή με διαίτα και υπογλυκαιμικά δισκία.

Ομάδα Β: 17 παχύσαρκες χωρίς διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης.

Ομάδα Γ: 16 φυσιολογικές γυναίκες (μάρτυρες).

Εκτιμήθηκαν Δείκτης Μάζας Σώματος (Δ.Μ.Σ.), αναλογία περιμέτρου μέσης/ισχίου (M/I) και υπολογίστηκε το ολοσωματικό λίπος (Ο.Λ.) από το άθροισμα 4 δερματικών πτυχών. Μετρήθηκαν: Γλυκόζη, HbA1c, και Λεπτίνη (μέθοδος RIA).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

	Ομάδα Α (NIDDM) (n=14)	Ομάδα Β (n=17)	Ομάδα Γ (n=16)
Ηλικία (χρ.)	60.2±8.46	34±8.1	32±4.53
Διάρκεια διαβήτη (χρ.)	14±5.6		
Δ.Μ.Σ. (Kg/m ²)	31.23±7.23	38.73±3.86	23.70±1.41
Ο.Λ. %	43.68±8.27	46.67±4.44	25.2±4.24
Λόγος M/I	0.96±0.10	0.92±0.08	0.94±0.05
Γλυκόζη (mg/dl)	187.78±40.19	89.29±10.60	79.87±9.24
HbA1c%	7.63±0.97	5.45±0.54	5.00±0.52
Λεπτίνη (ng/ml)	2.67±1.21	35.98±23.81	14.20±7.87

ΦΤ: BMI: 20-25 kg/m², γλυκόζης: 65-110 mg/dl,

HbA1c: 4,4-6,4%, Λεπτίνη: 3-20ng/ml

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

- Βρέθηκε θετική συσχέτιση μεταξύ λεπτίνης και ολικού σωματικού λίπους και στις 3 ομάδες γυναικών (p<0.05).
- Τα επίπεδα της λεπτίνης βρέθηκαν χαμηλά στις διαβητικές, υψηλά στις παχύσαρκες και φυσιολογικά στις κανονικού βάρους γυναίκες.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Η λεπτίνη σχετίζεται με το ολοσωματικό λίπος.
- Τα επίπεδα της λεπτίνης ήταν αυξημένα σε παχύσαρκες γυναίκες.
- Τα επίπεδα της λεπτίνης βρέθηκαν χαμηλά σε παχύσαρκες γυναίκες με μακράς διάρκειας σακχαρώδη διαβήτη.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΝΕΟΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΓΛΑΥΚΩΜΑΤΟΣ ΑΠΟ ΠΑΡΑΓΩΓΙΚΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ ΜΕ DIODE LASER ΚΥΚΛΟΦΩΤΟΠΗΞΙΑ

Αθανάσιος Νικολακόπουλος, Νικόλαος Μυλόπουλος, Χ. Μπασιάκος, Δήμος
Κανιούρας, Ιωάννης Καρακασίδης.

Απολλώνιο Οφθαλμολογικό Κέντρο Θεσσαλονίκης.

Η μακροχρόνια υποξική αμφιβληστροειδοπάθεια που συμβαίνει στο σακχαρώδη διαβήτη προκαλεί την ανάπτυξη ινοαγγειώδους μεμβράνης που καλύπτει το διηθητικό ηθμό (trabeculum) και τελικά οδηγεί σε ολικό αποκλεισμό της γωνίας του προσθίου θαλάμου με αποτέλεσμα τη δημιουργία κακοήθους υπερτονίας (νεοαγγειακό γλαύκωμα), η οποία καταστρέφει την όραση και δημιουργεί έντονο πόνο στον ασθενή.

Για την αντιμετώπιση αυτής της τελικής επιπλοκής της Διαβητικής Αμφιβληστροειδοπάθειας (ΔΑ) οι κλασικές εγχειρήσεις δεν προσφέρουν τα καλύτερα αποτελέσματα. Η μόνη πραγματική αντιμετώπιση είναι οι βαλβίδες. Σήμερα υπάρχει η εναλλακτική λύση της κυκλοφωτοπηξίας, η οποία, με τις ελάχιστες επιπλοκές και σε βάση εξωτερικού ιατρείου, μπορεί να αποτελέσει τη λύση περίπου στο 50% των ασθενών. Στους 24 ασθενείς που αντιμετωπίστηκαν μ'αυτή τη μέθοδο στο ΑΠΟΛΛΩΝΙΟ ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ, το 50% μέσα σε 2 χρόνια διατηρεί ήρεμους οφθαλμούς χωρίς υπερτονία, το 30% παρόλη την αρχική καλή ανταπόκριση υποτροπίασε και το 20% δεν είχε κανένα αποτέλεσμα.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗΣ ΙΣΧΑΙΜΙΑΣ ΣΕ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑ DIODE LASER-ΑΝΕΣΤΡΑΜΜΕΝΟΥ ΟΦΘΑΛΜΟΣΚΟΠΙΟΥ (ΣΥΓΧΡΟΝΗ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ VIDEO)

Αθανάσιος Νικολακόπουλος, Ιωάννης Καρακασίδης, Δήμος Κανιούρας.

Απολλώνιο Οφθαλμολογικό Κέντρο Θεσσαλονίκης.

Η αντιμετώπιση της Παραγωγικής Διαβητικής Αμφιβληστροειδοπάθειας(ΠΔΑ) με τη χρήση των LASER είναι πλέον φανερό ότι προφυλάσει το 60% των ασθενών από τη μετάπτωση στο επόμενο στάδιο. Τα LASER έχουν επίσης σαν αποτέλεσμα την υποστρόφη της νεοαγγείωσης. Πολλές φορές αυτή δε μπορεί να επιτευχθεί γιατί υπάρχουν δυσκολίες στην εφαρμογή του LASER στην περιφέρεια του αμφιβληστροειδή με τα συνήθη συστήματα. Δυσκολίες στην περιφερική φωτοπηξία υπάρχουν επίσης εξαιτίας θολώσεων του φακού και της συνηθισμένης πλέον χρησιμοποίησης ενδοφακών μετά την εγχείρηση καταρράκτη, των οποίων η περιφέρεια εμποδίζει την επισκόπηση της περιφέρειας του αμφιβληστροειδή.

Τα τελευταία χρόνια χρησιμοποιείται στο ΑΠΟΛΛΩΝΙΟ ΟΦΘΑΛΜΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ το σύστημα εφαρμογής DIODE LASER φωτοπηξίας με τη χρήση ανεστραμμένου οφθαλμοσκοπίου, το οποίο μεταφέρεται εύκολα, δε χρειάζεται ειδική εγκατάσταση και μπορεί να εφαρμοσθεί με τον ασθενή ξαπλωμένο. Επίσης το DIODE LASER περνάει ευκολότερα τις θολώσεις του φακού.

Για όλους αυτούς τους λόγους συμπληρώσαμε την ήδη υπάρχουσα φωτοπηξία σε 18 περιστατικά στα οποία επέμενε η νεοαγγείωση με DIODE LASER και ανακοινώνουμε τα αποτελέσματα (70% υποστρόφη της νεοαγγείωσης 2 μήνες μετά τη συμπλήρωση της περιφερικής φωτοπηξίας)

Η ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΗΣ ΜΗ ΕΞΙΔΡΩΜΑΤΙΚΗΣ ΓΕΡΟΝΤΙΚΗΣ ΕΚΦΥΛΙΣΗΣ ΤΗΣ ΩΧΡΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ ΥΠΟΣΤΡΩΜΑΤΟΣ

Γ. Τριανταφύλλου, Α. Γραμμένος, Α. Σκουφάρας,
Τ. Καραγιάννη, Π. Τραϊανίδης.

Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο Θεσ/νίκης Οφθ/κή Κλινική.

Η συνύπαρξη " εξαρτώμενης από την ηλικία εκφύλιση της ωχράς" [γεροντικής εκφύλισης της ωχράς (ΓΕΩ)] με τον Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ) είναι συχνό εύρημα. Παρά ταύτα ο ΣΔ δεν λογίζεται σαν άμεσος επιβαρυντικός παράγοντας για την εμφάνιση ΓΕΩ ούτε για την εξέλιξη της από την καλοήγη από την πλευράς οράσεως μη εξιδρωματική μορφή στην εξιδρωματική μορφή.

Στην μελέτη αυτή εξετάζεται το κατά πόσο η συνύπαρξη Διαβητικής Αμφιβληστροειδοπάθειας (ΔΑ) υποστρώματος επηρεάζει την εξέλιξη της ΓΕΩ.

Από το αρχείο των διαβητικών ασθενών της Οφθαλμολογικής Κλινικής επιλέχθηκαν 165 ασθενείς στο φάκελο των οποίων αναφερόταν ύπαρξη Drusen οπισθίου πόλου και ΔΑ υποστρώματος και είχαν χρόνο παρακολούθησης τουλάχιστον μιάς 3ετίας.

52 από τους ασθενείς αυτούς κατά την διάρκεια της παρακολούθησης υποβλήθηκαν σε Laser φωτοπηξία για την ΔΑ ενώ μόνο 11 για ανάπτυξη χοριοειδικής νεοαγγειακής μεμβράνης πλησίον του ωχρικού βοθρίου. Ιδιαίτερη προσοχή δόθηκε σε 26 ασθενείς με τον ένα οφθαλμό χωρίς εξιδρωματική ΓΕΩ και τον άλλο με ήδη ανεπτυγμένη νεοαγγειακή μεμβράνη, (9 από τους 26 οφθαλμούς με μη εξιδρωματική ΓΕΩ εξελίχθηκαν σε εξιδρωματική μορφή κατά τον χρόνο της παρακολούθησης).

Καταλήγουμε στο συμπέρασμα ότι: Η παρουσία ΔΑ υποστρώματος δεν επηρεάζει αρνητικά την εξέλιξη της μη εξιδρωματικής ΓΕΩ και ότι το ποσοστό που ενεφάνισαν χοριοειδική νεοαγγείωση ή γεωγραφική ατροφία του μελάχρου επιθηλίου ήταν το αναμενόμενο και δια τον λοιπό πληθυσμό.

Η διενέργεια εστιακής φωτοπηξίας για τις διαβητικές βλάβες δεν επιδεινώνει αλλά αντιθέτως έχει ελαφρά ευεργετική δράση στην εξέλιξη της ΓΕΩ.

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

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

- **Abbott - Medisense**
- **Bayer - Diagnostics**
- **Bayer - Pharma Ελλάς ABEE**
- **Farmalex**
- **Farmaserv - Lilly**
- **Gap - Βιομηχανία Φαρμάκων**
- **Hoechst - Marion - Roussel ABEE**
- **Johnson and Johnson Hellas**
- **Menarini Diagnostics**
- **Novo-Nordisk**
- **Parke Davis - Warner Lambert**
- **Servier Hellas - Φαρμακευτική ΕΠΕ**
- **Wyeth - Lederle**

ΟΜΙΛΗΤΕΣ - ΕΙΣΗΓΗΤΕΣ ΣΥΝΤΟΝΙΣΤΕΣ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ

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

ΑΝΔΡΕΟΥ ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ
Διευθυντής Νεογνολογικής
Κλινικής Ιπποκράτειο
Γ.Ν. Θεσσαλονίκης

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

ΓΙΑΝΝΟΥΛΗΣ ΕΛΕΥΘΕΡΙΟΣ
Γαστρεντερολόγος
Αναπληρωτής Καθηγητής

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

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

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

ΚΑΤΖΟΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ
Παιδίατρος
Αναπληρωτής Καθηγητής

ΚΕΦΑΛΟΓΙΑΝΝΗΣ ΝΙΚΟΛΑΟΣ
Παθολόγος - Διαβητολόγος
Διευθυντής ΕΣΥ
Διαβητολογικό Ιατρείο
Γεν. Νοσ. Ηρακλείου Κρήτης

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

ΚΥΡΚΟΥΔΗΣ ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ
Παθολόγος
Διευθυντής Παθολ. Κλινικής
Γεν. Νοσοκομείου Κομοτηνής

ΛΙΜΕΝΟΠΟΥΛΟΣ ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ
Παθολόγος
Επιμελητής
Γεν. Νοσ. «Γ. Γεννηματάς»

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

ΜΑΡΑΣ ΠΕΡΙΚΛΗΣ
Παθολόγος - Διαβητολόγος
Επιμελητής ΕΣΥ
Διαβητολογικό Ιατρείο Γ.Ν. Νάουσας

ΜΑΡΙΝΟΣ ΕΜΜΑΝΟΥΗΛ
Παθολόγος - Διαβητολόγος
Διευθυντής ΕΣΥ
Κ.Υ. Σαπών

ΜΗΤΡΑΚΟΥ ΑΣΗΜΙΝΑ
Παθολόγος - Διαβητολόγος
Επιμελήτρια ΕΣΥ

Διαβητολογικό Κέντρο
Γ. Νοσ. «ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

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

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

ΜΠΑΡΤΣΟΚΑΣ ΧΡΗΣΤΟΣ
Αναπληρωτής Καθηγητής
Διευθυντής Διαβητολογικού Κέντρου
και Παιδιατρικής Κλινικής

ΜΠΟΥΡΑ ΠΑΝΑΓΙΩΤΑ
Ανοσολόγος
Αναπληρώτρια Καθηγήτρια

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

ΠΑΖΑΪΤΟΥ ΚΑΛΛΙΟΠΗ
Ενδοκρινολόγος
Θεαγένειο Νοσοκομείο

ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ
Ανοσοβιολόγος
Ανοσοβιολογικό Εργαστήριο
Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ ΦΩΤΕΙΝΗ
Ενδοκρινολόγος
Νοσοκομείο ΙΚΑ ΠΑΝΑΓΙΑ

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

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
Διευθυντής ΕΣΥ
Νοσοκομείο Κοζάνης

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

ΣΠΗΛΙΟΠΟΥΛΟΣ ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΣ
Επικουρος Καθηγητής
Υπεύθυνος Διαβητολογικού Κέντρου
Γενικό Νοσ. ΑΧΕΠΑ

ΣΠΗΛΙΩΤΗ ΒΑΣΙΛΙΚΗ
Επικουρη Καθηγήτρια
Παιδιατρικής Κλινικής
Ιατρικής Σχολής Πάτρας

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

ΤΖΩΤΖΑΣ ΘΕΜΙΣΤΟΚΛΗΣ
Ενδοκρινολόγος
Επιμελητής
Γεν. Νοσοκομείο «ΠΑΝΑΓΙΑ»

ΤΙΜΟΣΙΔΗΣ ΜΙΧΑΗΛ
Παθολόγος
Επιμελητής
Γεν. Νοσοκομείο Καβάλας

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

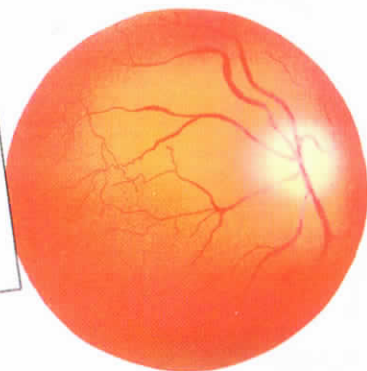
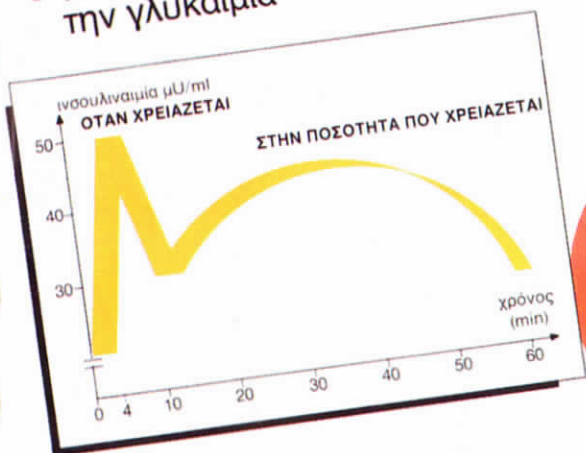
Κων. Μελενίκου 15 • 546 35 - Θεσσαλονίκη

Μεταβολική και Αγγειακή Αγωγή του Διαβήτη

DIAMICRON®

gliclazide

- Το Diamicron ρυθμίζει την γλυκαιμία



- Το Diamicron βελτιώνει την οφθαλμολογική πρόγνωση

Ένδειξη: Μη ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης. **Αντενδείξεις:** Ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης, βαριά μορφή κέτωση, οξέωση, διαβητικό προκώμα και κόπια, εγκυμοσύνη, βαριά μορφή νεφρική ή ηπατική ανεπάρκεια. **Ανεπιθύμητες ενέργειες:** Γαστρεντερικές διαταραχές. Ήπιες νευρολογικές εκδηλώσεις. Σπάνιες τοξικές επιδράσεις στο αιμοποιητικό σύστημα γενικά αντιστρεπτές (παροδική λευκοπενία, θρομβοπενία, ακοκκιοκυτταραιμία, απλαστική αναμία, αιμολυτική αναμία). **Αλληλεπιδράσεις:** Τα διουρητικά και τα βαρβιτουρικά μπορεί να μειώσουν τη δράση του φαρμάκου. Η υπογλυκαιμική του δράση μπορεί να ενισχυθεί από παράγωγα της πυραζόλης, σαλικυλικά, φαινυλβουταζόνη αντιβακτηριακές σουλφοναμίδες, β-αναστολείς και αναστολείς της MAO. **Δοσολογία και Χορήγηση:** 2 δισκία των 80 mg ημερησίως στις περισσότερες περιπτώσεις, είτε 1-4 δισκία ανάλογα με την ανταπόκριση της γλυκόζης του αίματος **PANTOTE** σε 2 λήψεις. **Υπερδοσολογία:** Το κύριο σύμπτωμά της είναι η υπογλυκαιμία, σε σοβαρές περιπτώσεις μείωσης της συνείδησης, είναι απαραίτητη η άμεση ενδοφλέβια χορήγηση υπέρτονου διαλύματος γλυκόζης (10% ή 30%). **Συσκευασία:** Κουπά των 60 δισκίων.
ΠΕΡΙΛΑΜΒΑΝΕΤΑΙ ΣΤΟΝ ΚΑΤΑΛΟΓΟ ΦΑΡΜΑΚΩΝ ΤΟΥ ΙΚΑ.

DIAMICRON®
gliclazide

2 δισκία την ημέρα
στην πλειοψηφία
των περιπτώσεων



Les Laboratoires Servier

45520 Gidy - France

Υπεύθυνος κυκλοφορίας:

ΣΕΡΒΙΕ ΕΛΛΑΣ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΕΠΕ

Α. Σούρου 181, 171 21 Ν. Σμύρνη

Τηλ.: 93 91 000

Solosa®

δραστική ουσία: γλιμεπιριδίνη

ΝΕΑΣ ΓΕΝΙΑΣ ΣΟΥΛΦΟΝΥΛΟΥΡΙΑ



**αλλάζει τους ορίζοντες
στην αντιδιαβητική αγωγή**

Συνοπτική οδηγία χρήσεως: Δραστικό συστατικό: Γλιμεπιριδίνη. Αντιδιαβητική ουσία της κατηγορίας των σουλφονυλουριών, χορηγούμενη από το στόμα. Δισκία των 1mg, 2mg, 3mg και 4mg. **ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ:** Σακχαρώδης διαβήτης τύπου II, όταν δεν ελέγχεται ικανοποιητικά μόνο με διαίτα, σωματική άσκηση και απώλεια σωματικού βάρους. **ΔΟΣΟΛΟΓΙΑ:** Συνήθης δόση έναρξης: 1mg ημερησίως, συνήθης δόση συντήρησης από 1mg μέχρι 4mg ημερησίως. Η δόση λαμβάνεται αμέσως πριν από το πρωινό ή κατά τη διάρκεια αυτού - ή αν δεν λαμβάνεται πρωινό - αμέσως πριν από το πρώτο κύριο γεύμα ή κατά τη διάρκεια αυτού. **ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ:** Ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης (τύπος I), διαβητικό κώμα, διαβητική κετοξέωση, βαριά μορφή διαταραχής της νεφρικής ή ηπατικής λειτουργίας, ασθενείς σε αιμοκάθαρση, υπερευαίσθητοι στη γλιμεπιριδίνη, σε άλλες σουλφονυλουρίες ή σουλφοναμίδες ή σε κάποιο από τα εκδόχα 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 αυτόνομη νευροπάθεια ή ασθενείς που λαμβάνουν β-αποκλειστές, κλονιδίνη, ρεζερπίνη, γουανεθιδίνη ή συμπαθηκολυτικά φάρμακα. Προσοχή μετάβαση στην ινσουλίνη σε εξαιρετικές καταστάσεις stress (π.χ. ατυχήματα, χειρουργικές επεμβάσεις, εμπύρετες λοιμώξεις). **ΚΥΝΔΗ ΚΑΙ ΓΑΛΟΥΧΙΑ:** Αντενδείκνυται. **ΑΝΕΠΙΘΥΜΗΤΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ:** Υπογλυκαιμία (αποτέλεσμα της υπογλυκαιμικής δράσης της γλιμεπιριδίνης) και επιπροσθετα συμπτώματα αδρενεργικής απορρύθμισης, όπως: παροδικές διαταραχές της όρασης, γαστρεντερικά συμπτώματα (π.χ. ναυτία, έμετος, κοιλιακό άλγος, διάρροια), αυξημένα επίπεδα ηπατικών ενζύμων, διαταραχή ηπατικής λειτουργίας (π.χ. με χολόσταση, ίκτερο), ηπατίτιδα, θρομβοπενία, αναιμία, αιμολυτική αναιμία, σπλομεγαλία, λευκοπενία, σπλομεγαλία, αιμοκυτταροπενία, αιμοκυτταροπενία, αλλεργικές ή ψευδοαλλεργικές αντιδράσεις (π.χ. κνίση, ερύθημα, κνίδωση) συμπεριλαμβανομένου του shock, αλλεργική αγγειίτιδα, φωτοευαισθησία, μειωμένα επίπεδα νατρίου στον ορό. **ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ:** Ενίσχυση του υπογλυκαιμικού αποτελέσματος της γλιμεπιριδίνης π.χ. από την ινσουλίνη και άλλα από του στόματος αντιδιαβητικά, μετροφομίνη, αναστολείς του MEA, αλλοπουρινόλη, συμπαθηκολυτικά, αναβολικά στεροειδή και άλλες ανδρικές ορμόνες, αζπροφαζόνη, χλωραμφενικόλη, κοκαμινικά παράγωγα, κυκλοφωσφιδίλη, διουρητικά, φενφλουραμίνη, φενραμιδόλη, φιβράτες, φλουοξετίνη, ιφροφαζιδίλη, αναστολείς της MAO, μικοναζόλη, οξεφαινοβουταζόνη, παρα-αμινοσαλικυλικό οξύ, πεντομυυλίνη (παρεντερικά σε υψηλές δόσεις), φαινυλβουταζόνη, προβενεσίδη, κινολόνες, σαλικυλικά, σουλφινραζόνη, σουλφοναμίδες, τετρακυκλικές, τριτοκουαλίνη, τρωφοφαζιδίλη. Εξασθένιση του υπογλυκαιμικού αποτελέσματος της γλιμεπιριδίνης π.χ. ακεταζολαμίδη, βαρβιτουρικά, κορτικοστεροειδή, διαζεπάμη, διουρητικά, επινεφρίνη (αδρεναλίνη) και άλλα συμπαθητικομιμητικά, γλυκαγόνη, καθαρτικά (μετά από παρατεταμένη χρήση), νικοτινικό οξύ (σε υψηλές δόσεις), οιστρογόνα και προγεσταγόνα, φαινοθειαζίνες, φαινοτίνη, ριφαμικίνη, ορμόνες θυρεοειδούς. Ενίσχυση ή εξασθένιση 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, επιδείνωση του μεταβολικού ελέγχου: β-αποκλειστές. Η γλιμεπιριδίνη μπορεί είτε να ενισχύσει είτε να εξασθενήσει τη δράση των κοκαμινικών παραγώγων. Αναβίωση φύλλου ούλων 18.10.96α. Χρηγείται με ιατρική συνταγή. Περισσότερες πληροφορίες στη διεύθυνση μας!

Hoechst Marion Roussel ABEE
Αθήνα: Ν. Ερυθραία, οδός Τατσιού, Τηλ. Κέντρο: 8009.111, 6201.872
Θεσσαλονίκη: Αιγαίου 102, Τηλ.: 421.287

Hoechst Marion Roussel
Μέλος του ομίλου Hoechst

Hoechst