

16^ο ΕΤΗΣΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΙΑΣ ΒΟΡΕΙΑΣ ΕΛΛΑΔΑΣ



**ΤΕΛΙΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ
ΒΙΒΛΙΟ ΠΕΡΙΛΗΨΕΩΝ**

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ 14-16 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2002

ΜΑΚΕΔΟΝΙΑ PALACE

Aventis Pharma

 Aventis



ΝΕΑΣ ΓΕΝΙΑΣ ΣΟΥΛΦΟΝΥΛΟΥΡΙΑ

**Η μόνη
εφ' άπαξ**

Solosa[®]

γλιμεπιρίδη

**Η Ιδανική
Αντιδιαβητική
Αγωγή**

Solosa[®]

**Άριστη συμμόρφωση
Λιγότερες υπογλυκαιμίες**

Σημαντική οδηγία χρήσεως: Δραστικό συστατικό: Γλιμεπιρίδη. Αντιδιαβητική ουσία της κατηγορίας των σουλφονυλουριών, χορηγούμενη από το στόμα. Δισκία των 1mg, 2mg, 3mg και 4mg. **ΕΠΩΡΕΙΣ:** 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:** Ινσουλινοεξαρτημένος σακχαρώδης διαβήτης (τύπος I), διαβητικό κώμα, διαβητική κετοσέωση, βαρής μορφής διαταραχές της νεφρικής ή ηπατικής λειτουργίας, ασθενείς σε αιμοκάθαρση, υπερευαίσθησία στη γλιμεπιρίδη, σε άλλες σουλφονυλουρίες ή σουλφοναμίδες ή σε κάποιο από τα έλκυστα του δισκίου. **ΕΙΔΙΚΕΣ ΠΡΟΦΥΛΑΞΕΙΣ:** Τακτικές μετρήσεις των επιπέδων σακχάρου στο αίμα και στα ούρα. Ησυχία, συμπτωμάτων υπογλυκαιμίας π.χ. σε ασθενείς με απώλιση νευροπάθεια ή ασθενείς που λαμβάνουν β-αποκλειστές, κλονιδίνη, ρεζερπίνη, γουανεθιδίνη ή συμπαθητικοκλιτικά φάρμακα. Προσοχή μετάβαση στην ινσουλίνη σε εξαιρετικές καταστάσεις stress (π.χ. αγχώματα, χειρουργικές επεμβάσεις, εμπύρετες λοιμώξεις). **ΚΥΗΣΗ ΚΑΙ ΓΑΛΟΥΧΙΑ:** Αντενδείκνυται. **ΑΝΕΠΙΘΥΜΗΤΕΣ ΕΠΕΡΕΙΣ:** Υπογλυκαιμία (αποτελεσματική υπογλυκαιμική δράση της γλιμεπιρίδης) και επιπρόσθετα συμπτώματα αδρενεργικής απορρύθμισης, όπως: παροδικές διαταραχές της όρασης, γαστρεντερικά συμπτώματα (π.χ. ναυτία, έμετος, κοιλιακό άλγος, διάρροια), αυξημένα επίπεδα ηπατικών ενζύμων, διαταραχή ηπατικής λειτουργίας (π.χ. με χολόσταση, κίτρο), ηπατίτιδα, θρομβοπενία, αναιμία, αιμολυτική αναιμία, ακοκκιοκυτταραιμία, λευκοπενία, ακοκκιοκυτταροπενία, παγκυτταροπενία, αλλεργικές ή ψευδοαλλεργικές αντιδράσεις (π.χ. κνησμός, ερυθρότητα, κνίδωση) συμπεριλαμβανομένου του shock, αλλεργική αγγειίτιδα, φωτοευαίσθησία, μειωμένα επίπεδα νατρίου στον ορό. **ΑΜΗΛΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ:** Ενίσχυση του υπογλυκαιμικού αποτελέσματος της γλιμεπιρίδης π.χ. από την ινσουλίνη και άλλα από του στόματος αντιδιαβητικά, μετρορμίνη, ανασταλεί του MEA, αλληλοσυμβατόλη, συμπαθητικοκλιτικά, αναστολέα και άλλες ανδρικές ορμόνες, αλπροσταζίνη, γλωραφενικόλη, κοψαμινικά παράγωγα, κυκλοφωραμιδίδη, διασπυραμιδίδη, φεντολαμίνη, φενραϊδοβίλη, φιβράτες, φλουοεπίνη, ιφροφαμίδη, αναστολείς της MAO, μεκοναζόλη, οξυφαινουταζόλη, παρα-αμινοσαλικυλικό οξύ, πεντοξυφυλλίνη (παρεντερικά σε υψηλές δόσεις), φαινυλβουταζόλη, προπρεναλίνη, κινολόνες, οσφυκλικά, σουλμυπυραζόλη, σουλφοναμίδες, τετρακυκλίνες, τριακοουαλίνη, τρωφοβαμιδίδη. **Εξασθένιση του υπογλυκαιμικού αποτελέσματος της γλιμεπιρίδης π.χ. σκετοζολαμίδη, βαρβιτουρικά, κορτικοστεροειδή, διαζεπάλη, διουρητικά, επινεφρίνη (αδρεναλίνη) και άλλα συμπαθητικοκλιτικά, γλυκαγόνη, καθαρικά (μετά από παρατεταμένη χρήση), νικοτινικό οξύ (σε υψηλές δόσεις), οιστρογόνα και προγεσταγόνα, φαινοθαζίνες, φαινυτοΐνη, ριφαμπικίνη, ορμόνες θυρεοειδούς. Ενίσχυση ή εξασθένιση του υπογλυκαιμικού αποτελέσματος: ανταγωνιστές των H₂- υποδοχείων, κλονιδίνη, ρεζερπίνη, οξεία και χρόνια λήψη αντισπασμωδικών. Μείωση ή έλλειψη συμπτωμάτων αδρενεργικής αντιπροσπασμωδίας: συμπαθητικοκλιτικά φάρμακα (όπως β-αποκλειστές, κλονιδίνη, γουανεθιδίνη, ρεζερπίνη). Μειωμένη ανοχή γλυκόζης, επιδείνωση του μεταβολικού ελέγχου: β-αποκλειστές. Η γλιμεπιρίδη μπορεί είτε να ενισχύσει είτε να εξασθενήσει τη δράση των κορμινικών παραγώγων. **Αναθεώρηση φύλλου οδηγιών 18.10.96α.** Χορηγείται με ιατρική συνταγή. Περισσότερες πληροφορίες στη διεύθυνση σας!**

Aventis Pharma AEBE

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



16^ο ΕΤΗΣΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΙΑΣ
ΒΟΡΕΙΑΣ ΕΛΛΑΔΑΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ 14-16 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2002

ΜΑΚΕΔΟΝΙΑ PALACE

**ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ
ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΙΑΣ ΒΟΡΕΙΑΣ ΕΛΛΑΔΑΣ**

Πρόεδρος
Δ. Καραμήτσος

Αντιπρόεδρος
Χ. Μανές

Γραμματέας
Τ. Διδάγγελος

Ταμίας
Κ. Σουλής

Μέλη
Η. Ευθυμίου
Κ. Καζάκος
† Γ. Παπαδόπουλος

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

Γραμματεία Συνεδρίου:

FORUM

International Congress Organizers
Μητροπόλεως 24, Θεσσαλονίκη 54624

Τηλ.: 0310 257128, 0310 243588

Fax: 0310 231849

E-mail: forup@otenet.gr

Ιστοσελίδα: www.forumcongress.gr

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Χαιρετισμός Προέδρου	- I -
Συνοπτικό Πρόγραμμα	- III -
Αναλυτικό Πρόγραμμα	- IX -
Περιλήψεις Ελεύθερων Ανακοινώσεων	- 1 -
Συντονιστές - Εισηγητές	- 81 -
Ευρετήριο Συγγραφέων	- 87 -
Ευχαριστίες	- 95 -

ΧΑΙΡΕΤΙΣΜΟΣ ΠΡΟΕΔΡΟΥ

Αγαπητοί συνάδελφοι,

Η οργανωτική επιτροπή του συνεδρίου της ΔΕΒΕ σας καλωσορίζει στο 16ο συνέδριό της. Στο πλαίσιο του συνεδρίου, την Κυριακή 17 Νοεμβρίου το πρωί θα γίνει και η συνάντηση με Διαβητολόγους Βαλκανικών χωρών (BalkanDiab). Το ετήσιο συνέδριο της ΔΕΒΕ συμπλήρωσε μία ιστορία 15 ετών και έχει εγκαθιδρυθεί στη συνείδηση των ιατρών ως ένας σημαντικός θεσμός ο οποίος συμβάλλει στη επιστημονική ενημέρωση των συναδέλφων, που ασχολούνται με την αντιμετώπιση διαβητικών ασθενών. Προβλέπεται ότι στο 16ο συνέδριό μας θα έχουμε τη συμμετοχή πλέον των 800 συνέδρων.

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

Εκτός από διακεκριμένα μέλη της ΔΕΒΕ που θα είναι ομιλητές και εισηγητές, στο συνέδριο θα συμμετάσχουν ως ομιλητές και γνωστοί Αθηναίοι συνάδελφοι. Ξένος προσκεκλημένος ομιλητής θα είναι ο καθηγητής Dan Ziegler.

Εκφράζω τις θερμές ευχαριστίες μας σε όλους όσοι συνέβαλαν στην οργάνωση και την πραγματοποίηση αυτού του συνεδρίου. Ελπίζω η παρακολούθηση των συνεδριάσεων να είναι μαζική και εποικοδομητική.

Τέλος εύχομαι η διαμονή σας στην όμορφη Θεσσαλονίκη να είναι ευχάριστη και το συνέδριο να ξεχωρίζει στις αναμνήσεις σας.

Ο πρόεδρος



Δ. Καραμήτσος

**ΣΥΝΟΠΤΙΚΟ
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ**

ΠΕΜΠΤΗ 14 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2002

08:30-09:30 Εγγραφές

ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΗΣ

09:30-11:00 Ανακοινώσεις

11:00-11:30 Διάλειμμα (Καφές)

11:30-13:30 Ομιλίες

13:30-17:00 Ελαφρύ Γεύμα

17:00-19:00 Ανακοινώσεις

19:00-20:00 Διάλειμμα (Καφές)

20:00-21:15 Δορυφορικό Συμπόσιο

21:20-21:40 Τελετή έναρξης

21:40-21:45 Κήρυξη έναρξης συνεδρίου

21:45-22:45 Ρεσιτάλ πιάνου

22:45-24:00 Δεξίωση

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ 15 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2002

09:00-09:30 Εγγραφές

ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΗΣ

09:30-11:00 Ανακοινώσεις

11:00-11:30 Διάλειμμα (Καφές)

11:30-12:30 Ομιλίες

12:30-14:00 Δορυφορικό Συμπόσιο

14:00-16:00 Γεύμα

16:00-17:30 Ανακοινώσεις

17:30-18:00 Διάλειμμα (Καφές)

18:00-20:00 Ομιλίες

20:00-20:30 Διάλειμμα (Καφές)

20:30-22:00 Δορυφορικό Συμπόσιο

22:00-24:00 Δεξίωση

ΣΑΒΒΑΤΟ 16 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2002

ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΗΣ

- 09:00-11:00 Ανακοινώσεις
- 11:00-11:30 Διάλειμμα (Καφές)
- 11:30-12:00 Ομιλία
- 12:00-12:30 Συνέλευση Δ.Ε.Β.Ε.
- 12:30-14:00 Δορυφορικό Συμπόσιο
- 14:00-16:00 Γεύμα
- 16:00-18:00 Ανακοινώσεις
- 18:00-18:30 Διάλειμμα(Καφές)
- 18:30-19:30 Δύο ειδικοί συζητούν
- 19:30-19:45 Διάλειμμα
- 19:45-20:30 Διάλεξη Ξένου Ομιλητή
- 20:30-22:00 Δορυφορικό Συμπόσιο
- 22:00-24:00 Δεξίωση

**3RD BALKANDIAB MEETING
THESSALONIKI "MAKEDONIA PALACE HOTEL"
SUNDAY 17 NOVEMBER 2002**

10:00 - 14:00

**ΑΝΑΛΥΤΙΚΟ
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ**

ΠΕΜΠΤΗ 14 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2002

08:30-09:30 Εγγραφές

ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΗΣ

09:30-11:00 Ανακοινώσεις

Προεδρείο: Καζάκος Κ., Κούρτογλου Γ.

1. Εκτίμηση θεραπευτικών στόχων του NCEP ATP III στους υπερλιπιδαιμικούς διαβητικούς ασθενείς

Διδάγγελος Τ., Σαμπάνης Χ., Τσίτσιου Ν., Καραμήτσος Δ., Παπαδημητρίου Μ.

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

2. Οδοντική υγεία σε διαβητικούς τύπου 2 έναντι μη διαβητικών ασθενών

Συμεωνίδης Γ.¹, Παπάνας Ν.¹, Μαυρίδης Γ.¹, Κυριακίδης Γ.¹, Μαυροπούλου Α.², Σακελλαρίου Ι.², Σειρηνοπούλου Ο.²

¹ Διαβητολογικό Ιατρείο Β' Παθολογικής Κλινικής ΝΓΝΘ "Ο Άγιος Δημήτριος"

² Οδοντιατρικό Τμήμα ΝΓΝΘ "Ο Άγιος Δημήτριος"

3. Χειρουργικές επεμβάσεις διαβητικών ασθενών σε μικρό επαρχιακό νοσοκομείο

Σάτσογλου Α.¹, Καραβίδα Ν.¹, Κουπάνης Χ.², Καπουτσή Ν.², Τελεβάντος Α.², Τυχάλας Α.¹, Καρυπιάδου Σ.², Αλεξανδρής Α.¹, Νάνου Β.¹, Συρμός Ν.²

¹. Παθολογική Κλινική και Διαβητολογικό Ιατρείο ΓΝ-ΚΥ Γουμένισσας

². Χειρουργική κλινική ΓΝ-ΚΥ Γουμένισσας.

4. Διαβητικό πόδι : πρόληψη και θεραπεία- εμπειρία Πέντε ετών

Βατάλης Κ., Πιτσαργιώτης Ε., Καραμούτη Μ., Σκουμή Γ., Σάρρος Χ., Ναούμ Ε.

Χειρουργική Κλινική Γενικού Νοσοκομείου Λάρισας

5. Αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια στους διαβητικούς ασθενείς

Μηλίδης Θ., Ψαρέλης Σ., Παπαδοπούλου Ε. Αργυροπούλου Ε.,
Χρυσανθίδης Θ. Κόκκινος Γ.

Β' Παθολογική κλινική Γ.Ν.Ν. Σερρών

6. Συγκριτική μελέτη των παρενεργειών της μετφορμίνης από το ΓΕΣ, σε διαβητικούς τύπου 2, σε σχέση με την προύπαρξη ή όχι δυσπεπτικών ενοχλημάτων πριν από την έναρξη της αγωγής.

Σαμαρτζίδης Κ., Μανωλάκογλου Ν., Ιορδανίδου Μ., Παπαγόρας Χ., Σερταρίδου Ε., Νερατζάκη Ε., Καστίδης Θ.

Παθολογικό - Διαβητολογικό Ιατρείο Κέντρου Υγείας Προσοτσάνης Δράμας.

7. Σακχαρώδης διαβήτης και λοιμώξεις

Πεχλιβανίδης Γ., Τσιολακίδου Γ., Λάγρα Φ., Μίαρη Φ., Τιμοσίδης Μ., Κροκίδης Ξ., Παπαδοπούλου-Ζεκερίδου Π.

Α' Παθολογική κλινική Γ.Ν. Καβάλας

8. Η υπογλυκαιμία στην Επείγουσα Προνοσοκομειακή Ιατρική, αναδρομική μελέτη

Συριανός Κ.¹, Λέττα Β.², Κακλαμάνου Δ.¹, Βασιλακόπουλος Β.³,
Λαμπρόπουλος Σ.³

1) Παράρτημα Κοζάνης του ΕΚΑΒ,

2) Κέντρο Υγείας Σιάτιστας Κοζάνης,

3) Γ.Ν.Ν. Κοζάνης

11:00-11:30 **Διάλειμμα (Καφές)**

Προεδρείο: Αλεβίζος Μ., Γκιρτζής Ι.

11:30-12:00 **Θεραπευτική αντιμετώπιση υπέρτασης διαβητικών**

Σιμελίδης Δ.

12:00-12:30 **Αντιμετώπιση σεξουαλικής δυσλειτουργίας**

Μάρας Π.

12:30-13:00 **Αυξητική ορμόνη και διαβήτης**

Παζαίτου Κ.

13:00-13:30 **Τι νεότερα για την υπογλυκαιμία**

Μπακατσέλος Σ.

13:30-17:00 **Ελαφρύ Γεύμα**

17:00-19:00 **Ανακοινώσεις**

Προεδρείο: Σουλής Κ., Ανθιμίδης Γ.

**9. Προσέλευση και μελέτη σακχαροδιαβητικών στο
διαβητολογικό ιατρείο του Κ.Υ. Ιάσμου κατά το έτος 2001**

Πασσαλίδου Μ, Μπόργκι Λ., Μπακάλογλου Μ., Κεσίδου Ν.,
Μιχαηλίδου Ν., Καραγκιοζάκη Β., Μεταλλίδου Σ., Τσαρακτσίδου
Θ., Κουτσογιάννης Ο.

Κέντρο Υγείας Ιάσμου Ν. Ροδόπης

10. Σακχαρώδης διαβήτης τύπου II και κληρονομικότητα

Πατρωνίδου Κ., Παζαρακιώτης Π., Κληρονόμος Ε., Γαλατσάνος
Α., Αρέθα Β., Τσιρογιάννη Μ., Σφακιανάκης Α., Νιράκης Κ.

*Εξωτερικό Διαβητολογικό Ιατρείο Παθολογικού Τμήματος
Γ. Ν. Αγ. Νικολάου*

**11. Διερεύνηση των γνώσεων και απόψεων των νέων σχετικά
με το σακχαρώδη διαβήτη**

Θεοφανίδης Δ., Μανές Χ., Αναστασιάδου Σ., Κώτσης Π.,
Σκαραγκάς Γ.

*ΕΙ Διαβητολογικού & Β' Παθολογική Κλινική, ΓΠΝΘ
"Παπαγεωργίου"*

**12. Εκπαίδευση με νέες τεχνολογίες σε ασθενείς με
σακχαρώδη διαβήτη: προοπτική τυχαίοποιημένη μελέτη**

Γουλή Δ.Γ., Γιαγλής Γ.Δ., Τσίμτσιου Ζ., Λέκκα Ε.,
Αναστασιλάκης Α., Μπατακόιας Β., Κούρτης Α., Πλευράκη Ε.,
Κοντόπουλος Μ., Κήτα Μ., Μαγκλαβέρας Ν., Αβραμίδης Α.
Ενδοκρινολογική Κλινική, ΓΝΘ Ιπποκράτειο, Θεσσαλονίκη

13. Διαβήτης, ποιότητα ζωής και διατροφικές συνήθειες

Πήτα Ρ., Κιοσσόγλου Γρ., Φωτακοπούλου Ο., Ρόικου Κ.,
Ζαφείρη Μ., Σίμος Γρ., Διδάγγελος Τ., Κουκουρικού Μ.,
Καραμήτσος Δ.

*Τμήμα Ψυχολογίας της Φιλοσοφικής Σχολής, Διαβητολογικό
Κέντρο της Β' Προπ. Παθολ. Κλινικής, Ιπποκρατείου
Νοσοκομείου Θεσσαλονίκης, Κέντρο Ψυχικής Υγείας, Κεντρικής
Περιφέρειας Θεσσαλονίκης*

**14. Επίπτωση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας σε
ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2**

Μαυρίδης Π., Σάτσογλου Α., Καρυπιάδου Σ., Καραβίδα Ν.,
Τυχάλας Α., Λάππας Α., Δαμιανίδου Μ., Σύρμος Ν., Αλεξανδρής
Α., Ξύπας Κ.

*Παθολογική Κλινική - Διαβητολογικό Ιατρείο
Γενικό Νοσοκομείο - Κέντρο Υγείας Γουμένισσας*

**15. Μέτρηση επιπέδων τεστοστερόνης σε ασθενείς με
σακχαρώδη διαβήτη και στυτική δυσλειτουργία**

Πάνου Χ.¹, Μπριστιάνου Μ.², Σοφός Α.-Γ.³, Τσιγγινού Α.³,
Λακιώτης Π.³, Τσιαμπσούρη Γ.³, Παπακωνσταντίνου Α.³,
Μπακόλας Ι.³, Μάνδρος Χ.², Λαναράς Λ.²

*Ουρολογικό Τμήμα Γ. Ν. Καρπενησίου¹, Εξωτερικό
Διαβητολογικό Ιατρείο*

Γ.Ν. Λαμίας² και Χειρουργικό Τμήμα Γ. Ν. Καρπενησίου³

**16. Υπερηχοτομογραφικά ευρήματα άνω κοιλίας σε
νεοδιαγνωσθέντες διαβητικούς τύπου 2**

Σεβαστόπουλος Χ., Ποζουκίδης Χ., Τσιακίρη Μ., Κωτούλα Α.,
Σιμελίδης Δ.

*Εξωτερικό Διαβητολογικό Ιατρείο (ΕΔΙ) και Ακτινολογικό Τμήμα
του Γ.Ν.Νοσοκομείου Κοζάνης.*

**17. Αποτελέσματα καλλιιεργειών ουρηθρικού εκκρίματος σε
ασυμπτωματικούς ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη.**

Πάνου Χ.¹, Μπριστιάνου Μ.², Σοφός Α.-Γ.³, Τσιγγινού Α.³,
Λακιώτης Π.³, Τσιαμπσούρη Γ.³, Παπακωνσταντίνου Α.³,
Μπακόλας Ι.³, Μάνδρος Χ.², Λαναράς Λ.²

Ουρολογικό Τμήμα Γ. Ν. Καρπενησίου¹, Εξωτερικό
Διαβητολογικό Ιατρείο Γ. Ν. Λαμίας² και Χειρουργικό Τμήμα Γ.
Ν. Καρπενησίου³

**18. Οι μεταβολές του λιπιδαιμικού προφίλ σε σχέση με την
υπεργλυκαιμία, σε έναν πληθυσμό διαβητικών στη Ναυπακτία,
για περιοχή με ανύπαρκτες επιδημιολογικές καταγραφές .**

Καρέλα Μ.¹, Κούσουλας Β. Κουτσοκέρα Μ.¹ Λαμπρόπουλος Λ.¹,
Φλώρος Α.², Σακελλαρόπουλος Γ.³, Κιούσης Α.¹.

¹ Διαβητολογικό Ιατρείο Κέντρου Υγείας Ναυπάκτου,

² Μικροβιολογικό Εργαστήριο Κέντρου Υγείας Ναυπάκτου,

³ Εργαστήριο Ιατρικής Φυσικής Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου
Πατρών

19:00-20:00 Διάλειμμα (Καφές)

20:00-21:15 Δορυφορικό Συμπόσιο

**Η θέση των αναστολέων του μετατρεπτικού ενζύμου στην
υπέρταση του σακχαρώδη διαβήτη**

Συντονιστής: Ζαμπούλης Χ.

Σακχαρώδης διαβήτης & αρτηριακή υπέρταση

Σαμπάνης Χ.

**Αρτηριακή υπέρταση & ενδοθηλιακή δυσλειτουργία στον
σακχαρώδη διαβήτη**

Παπαευθυμίου Π.

Από τις κλινικές μελέτες στην κλινική πράξη

Πετίδης Κ.

21:20-21:40 Τελετή έναρξης

Προσφωνήσεις

Προέδρου ΔΕΒΕ κ. Δημ. Θ. Καραμήτσου

Προέδρου Ιατρικού Συλλόγου Θεσσαλονίκης κ. Α. Νικολαΐδη

Προέδρου Ιατρικής Εταιρίας Θεσσαλονίκης κ. Αχ. Τουρκαντώνη

Προέδρου Ιατρικού Τμήματος ΑΠΘ κ. Α. Μηνά

Αντιπρυτάνεως ΑΠΘ κας Ο. Γκίμπα - Τσιαμπίρη

Πρυτάνεως ΑΠΘ κ. Μιχάλη Παπαδόπουλου

Δημάρχου Θεσσαλονίκης κ. Βασιλείου Παπαγεωργόπουλου

- 21:40-21:45 Κήρυξη έναρξης συνεδρίου από Βουλευτή κ. Α. Σπηλιόπουλο
- 21:45-22:45 Ρεσιτάλ πιάνου σολίστ Γ. Κωνσταντινίδη
- 22:45-24:00 Δεξίωση

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ 15 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2002

- 09:00-09:30 Εγγραφές

ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΗΣ

- 09:30-11:00 Ανακοινώσεις

Προεδρείο: Ευθυμίου Η., Σκαραγκάς Γ.

19. Εμφυσηματική χολοκυστίτιδα (ΕΧ) και Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ).

Σκαραγκάς Γ., Καραγιάννη Δ., Παπαδόπουλος Ρ., Τζατζάγου Γ., Καρακουλάκης Σ., Ρεπαντά Ε.

*Β' Παθολογική κλινική και Διαβητολογικό κέντρο Γ.Π.Ν.
'Παπαγεωργίου' Θεσσαλονίκης*

20. Παχυσαρκία, υπεργλυκαιμία και λιπιδαιμικό προφίλ.

Στατιστικές παρατηρήσεις για τον τρόπο συσχέτισμού τους σε ένα διαβητικό πληθυσμό της Ναυπακτίας

Κούσουλας Β.¹, Καρέλα Μ.¹, Κουτσοκέρα Μ.¹,
Λαμπρόπουλος Λ.¹, Κούτρας Χρ.², Σακελλαρόπουλος Γ.³,
Κιούσης Α.¹

¹ Διαβητολογικό Ιατρείο Κέντρου Υγείας Ναυπάκτου,

² Παθολογική Κλινική ΓΝΝ Βέροιας,

³ Εργαστήριο Ιατρικής Φυσικής, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών

21. Παράγοντες κινδύνου σοβαρής υπογλυκαιμίας σε διαβητικούς τύπου 1

Σάιλερ Ν., Παπαγεωργίου Α.*, Τσεπεκτζή Α., Σταυρίδης Η., Πουλάκος Π., Βολιώτης Κ.

*Α' Παθολογική & Β. Προπ.*Παθολογική Κλινική Ιπποκρατείου
Νοσ. Θεσ/νίκης*

22. Μεταβολισμός υδατανθράκων και ινσουλινική αντίσταση σε ασθενείς με πρωτοπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό

Πλευράκη Ε., Κοντόπουλος Μ., Κούρτης Α., Αναστασιλάκης Α., Μπατακόιας Β., Κήτα Μ., Γουλής Δ.Γ., Αβραμίδης Α.
Ενδοκρινολογική Κλινική, ΓΝΘ Ιπποκράτειο, Θεσσαλονίκη

23. Συσχετίσεις αντισωμάτων έναντι νησιδιακών αντιγόνων και αντιθυρεοειδικών αντισωμάτων σε συγγενείς διαβητικών τύπου 1

Σουγιουλτζόγλου Φ.*, Κολιάκος Γ.***, Falorni A.***, Κάσση Γ.***, Διδάγγελος Τ.*, Λεκίδου Ο.****, Καραμήτσος Δ.*
Παπαδημητρίου Μ*

**B' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο
Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης*

***Εργαστήριο Βιολογικής Χημείας Α.Π.Θ.*

****Dipartimento Di Medicina Interna e Scienze Endocrine e
Metaboliche, Universita di Perugia*

*****Γ' Παιδιατρική Κλινική Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης.*

24. Ανίχνευση ατόμων σε κίνδυνο για ανάπτυξη σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 με τη χρήση συνδυασμού αυτοαντισωμάτων

Σουγιουλτζόγλου Φ.*, Falorni A.**, Κάσση Γ.**, Λεκίδου Ο.***, Πούρου Ε.*, Καραμήτσος Δ.* Παπαδημητρίου Μ*

**B' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο
Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης*

***Dipartimento Di Medicina Interna e Scienze Endocrine e
Metaboliche, Universita di Perugia*

****Γ' Παιδιατρική Κλινική Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης.*

11:00-11:30 Διάλειμμα (Καφές)

11:30-13:30 Ομιλίες

Προεδρείο: Χαρσούλης Φ.

- 11:30** **Ο λιπώδης ιστός ως ενδοκρινικό όργανο**
Μπουγουλιά Μ.
- 12:00** **Πολυκυστικές ωοθήκες και διαβήτης**
Γιώβος Ι.
- 12:30-14:00** **Δορυφορικό Συμπόσιο**
Παρακολούθηση ρυθμίσης της γλυκόζης του αίματος
Συντονιστής: Διδάγγελος Τ.
- Αυτοέλεγχος με μετρητές σακχάρου**
Μουσλέχ Τ.
Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη
Κούρτογλου Γ.
Glucoday: **Συνεχής μέτρηση γλυκόζης αίματος υποδορίως επί 24ωρου βάσεως**
Roscia A.
- 14:00-16:00** **Γεύμα**
- 16:00-17:30** **Ανακοινώσεις**
Προεδρείο: Συμεωνίδης Γ., Παππάς Σ.
- 25. Συσχέτιση ηπατικής στεάτωσης με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II και υπερλιπιδαιμία**
Τσιολακίδου Γ., Πεχλιβανίδης Γ., Αλεξανδρίδης Ε.,
Λευκαδίτης Δ., Τιμοσίδης Μ., Λάγρα Φ., Λαζαρίδης Ν.,
Παπαδοπούλου-Ζεκερίδου Π.
Α' Παθολογική κλινική Γ.Ν. Καβάλας
- 26. Παράγοντες καλής ρύθμισης διαβητικών τύπου 1**
Σάιλερ Ν., Παπαγεωργίου Α.*, Πουλάκος Π., Τσεπκετζή Α.,
Σταυρίδης Η., Βολιώτης Κ.
Α' Παθολογική & Β' Προπ. Παθολογική Κλινική Ιπποκρατείου Νοσοκ. Θεσ/νίκης*
- 27. Παχυσαρκία και μεταβολικό σύνδρομο στην παιδική ηλικία**
Παπαδοπούλου-Αλατάκη Ε.¹, Παπαδοπούλου-Λεγμπέλου Κ.*¹,
Δούκας Λ.², Καρατζίδου Κ.², Γιαννακού Α.³ και Πάγκαλος Ε.²

Παιδιατρικό Τμήμα¹, Α' Παθολογική Κλινική², Ανοσολογικό Εργαστήριο³ ΓΠΝ Παπαγεωργίου Θεσσαλονίκης

28. Η γλυκοζυλιωμένη HbA1c βελτιώνει την ανίχνευση του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 (Τ2ΣΔ) σε άτομα υψηλού κινδύνου με μη διαγνωστικά επίπεδα γλυκόζης πλάσματος νηστείας (FPG).

Χατζηκώρκου Χ¹, Τσάπας Β¹, Δημητρούλα Χ¹, Ιορδανίδου Μ², Τουρτούρης Σ¹, Παπαδόπουλος Γ¹, Σακαλλέρου Α¹, Τσέτσικα Α³, Θεοδωράκης Α², Μπακατσέλος Σ¹.

Α' Παθολογική Κλινική¹, Μικροβιολογικό² και Αιματολογικό³ Εργαστήριο Γ.Ν. Δράμας.

29. Συσχέτιση ενδογενών παραγόντων πήξης - ινωδολύσης & μικροαλβουμινουρίας σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο (θετική στεφανιογραφία) σε διαβητικούς και μη ασθενείς

Σωτηρόπουλος Α.¹, Μπούσμπουλας Σ¹, Ταμβάκος Η.¹, Δημητρίου Κ.¹, Σταμούλης Κ.², Πεντζερίδης Π.³, Σκούρτης Σ.¹, Μερκούρης Π.¹, Παππάς Σ.¹

1. Διαβητολογικό Ιατρείο Γ' Παθολογικού Τμήματος,

2. Κρατικό Κέντρο Αιμοδοσίας και Παρασκευής Παραγώγων Αίματος

3. Αιμοδυναμική Μονάδα Περ. Γεν. Νοσοκ. Νικαίας - Πειραιά

30. Τοξικότητα υπολιπιδαιμικής αγωγής σε διαβητικούς ασθενείς

Δαμιανίδης Γ., Διδάγγελος Τ., Σαμπάνης Χ., Κουκουρικού Μ., Τσίτσιου Ν., Καραμήτσος Δ.

Διαβητολογικό Κέντρο, Β' Προπ. Παθ. Κλιν. ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο.

17:30-18:00 Διάλειμμα (Καφές)

18:30-20:00 Ομιλίες

Προεδρείο: Βολιώτης Κλ., Αλαβέρας Α.

- 18:00** **Επιπλοκές ΣΔ σε παιδιά και εφήβους**
Κατζός Γ.
- 18:30** **Διαβήτης και λοιμώξεις**
Αλεβίζος Μ.
- 19:00** **Πως μπορούμε να προλάβουμε ή να καθυστερήσουμε την εμφάνιση ΣΔ**
Πάγκαλος Ε.
- 19:30** **Η μακροαγγειοπάθεια στο σακχαρώδη διαβήτη**
Μελιδώνης Α.
- 20:00-20:30** **Διάλειμμα (Καφές)**
- 20:30-22:00** **Δορυφορικό Συμπόσιο**
Κατευθυντήριες οδηγίες στην αντιμετώπιση του διαβήτη τύπου 2: Νέες απόψεις
Συντονιστής Μανές Χ.
- Παθοφυσιολογία έκκρισης ινσουλίνης**
Παπαδοπούλου Φ.
- Ρύθμιση μεταγευματικής γλυκόζης αίματος και επιπλοκές**
Μπακατσέλος Σ..
- Μεταγευματική υπεργλυκαιμία και θεραπευτικές επιπλοκές**
Del Prato S.
- 22:00-24:00** **Δεξίωση**

ΣΑΒΒΑΤΟ 16 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2002

ΑΙΘΟΥΣΑ ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΗΣ

09:00-11:00 Ανακοινώσεις

Προεδρείο: Πάγκαλος Ε, Καλλιγκάτσης Χ.

31. Ο μέσος όγκος αιμοπεταλίων σε διαβητικούς τύπου 2

Παπάνας Ν.¹, Μαυρίδης Γ.¹, Καραβαγγέλη Ε.², Λακασάς Γ.¹,
Βοσνακίδης Θ.¹, Συμεωνίδης Γ.¹

1 Διαβητολογικό Ιατρείο Β' Παθολογικής Κλινικής ΝΓΝΘ "Ο Άγιος Δημήτριος"

2 Αιματολογικό Εργαστήριο ΝΓΝΘ "Ο Άγιος Δημήτριος"

32. Σοβαρές επιπλοκές σταφυλοκοκκικής λοίμωξης σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II

Μπαρούτα Χ., Καλημέρης Α., Σιάπκας Ν., Καρακυρίου Μ.,
Παρχαρίδου-Ντάλεβα Ι.*, Μηλιώνη Β., Βιολάρης Κ.**

*Β' Παθολογική Κλινική, Νευρολογική Κλινική Γ.Ν. Καβάλας**

*Νευροχειρουργική Κλινική Γ.Παπανικολάου Θεσσαλονίκης***

33. Η επίδραση των αναστολέων της καρβονικής ανυδράσης στο οίδημα της ωχράς ασθενών με μη παραγωγική διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια.

Τριανταφύλλου Γ., Τριγκούδης Δ., Γατάκης Γ., Κουντουρά Μ.,
Αμπεντίνι Ρ., Τραϊανίδης Π.

Οφθαλμολογική Κλινική Ιπποκράτειου Νοσοκομείου

Θεσσαλονίκης

34. Συνδυασμένη χορήγηση ροζιγλιταζόνης και ατορβαστατίνης σε δυσλιπιδαιμικούς ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο

Ευθυμιάδης Απ., Ιωαννίδου Β., Σταμπουλίδης Κ., Εφραιμίδου Β.,
Ψυρρόπουλος Δ., Ευθυμιάδης Ι., Λευκός Ν.

Ιατρείο Μελέτης Διαταραχών Λιπιδίων - Παχυσαρκίας και άλλων παραγόντων Αθηρωμάτωσης Β' Παθολογικής Κλινικής Α.Π.Θ. Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

35. Βελτίωση γλυκαιμικού ελέγχου με την προσθήκη πιογλιταζόνης σε διαβητικούς τύπου II.

Μακρυγιάννης Η, Παπαδοπούλου Β, Καβάκας Χ
Διαβητολογικό τμήμα και Β' Παθολογική Κλινική Σισμανόγλειο
ΓΠΝΑ

36. Επίπτωση της χορήγησης πιογλιταζόνης σε τύπου 2 διαβητικούς ασθενείς

Σάτσογλου Α., Σουλής Κ.*, Τυχάλας Α., Καραβίδα Ν.,
Τσοχατζής Ι., Νάνου Β., Δαμιανίδου Μ., Αλεξανδρής Α, Ξύπας Κ.
Σύρμος Ν.
Παθολογική Κλινική και Διαβητολογικό Ιατρείο ΓΝ Γουμένισσας
* Διαβητολογικό Ιατρείο Β' Παθολογική Κλινική ΓΠΝΘ "Γ.
Παπανικολάου"

37. Ινσουλινοαντίσταση και Λειτουργική Ικανότητα των β-κυττάρων σε Όγκους του Γαστρεντερικού Συστήματος (ΓΕΣ)

Σουλής Κ¹, Γιακούμπκοβα Μ¹, Μανές Χ², Σπυρόπουλος Σ¹,
Φυτίλη Χ³, Καραπούλης Ε³, Τέα Α³, Κουκουρίκος Σ¹
1 Β' Παθολογική Κλινική, ΓΠΝΘ "Γ. Παπανικολάου"
Θεσσαλονίκη
2 Διαβητολογικό Κέντρο, Β' Παθολ. Κλινική, "Παπαγεωργίου"
Θεσ/νίκη
3 Τμήμα Βιοπαθολογίας, ΓΠΝΘ "Γ. Παπανικολάου"
Θεσσαλονίκη

38. Συνεχής υποδόρια έγχυση ινσουλίνης με αντλία σε ασθενείς με τύπου 1 σακχαρώδη διαβήτη

Διδάγγελος Τ.Π., Καραμήτσος Δ.Θ.
Διαβητολογικό Κέντρο Β' Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής
ΑΠΘ, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη.

11:00-11:30 Διάλειμμα (Καφές)

11:30-12:00 Ομιλία
Προεδρείο: Γιώβος Ι.

Διαβητικό πόδι
Μυγδάλης Η.

12:00-12:30 Συνέλευση Δ.Ε.Β.Ε.

12:30-14:00 Δορυφορικό Συμπόσιο

Αντίσταση στην ινσουλίνη και καρδιαγγειακός κίνδυνος στο Διαβήτη τύπου 2
Συντονιστής Καραμάνος Β.

Εισαγωγή
Καραμάνος Β.

Η Αντίσταση στην Ινσουλίνη ως ανεξάρτητος παράγοντας καρδιαγγειακού κινδύνου
Μανές Χ.

Ο τρόπος δράσης της Ροσιγλιταζόνης
Γιώβος Ι.

Η χρήση της Ροσιγλιταζόνης στην αντιμετώπιση του διαβήτη τύπου 2
Παππάς Σ.

Η επίδραση Ροσιγλιταζόνης στη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου
Lebovitz Η.

14:00-16:00 Γεύμα

16:00-18:00 Ανακοινώσεις
Προεδρείο: Μανές Χ., Διδάγγελος Τ.

39. Χρήση της απομορφίνης (urgrima®) σε άνδρες με στυτική δυσλειτουργία και σακχαρώδη διαβήτη τύπου II
Μπρισιτιάνου Μ.², Πάνου Χ.¹, Μάνδρος Χ.², Καλοβούλου Λ.⁴,
Σοφός Α.-Γ.³, Τσιγγινού Α.³, Λακιώτης Π.³,
Παπακωνσταντίνου Α.³, Μπακόλας Ι.³, Λαναράς Λ.²

Ουρολογικό Τμήμα Γ. Ν. Καρπενησίου¹, Εξωτερικό
Διαβητολογικό Ιατρείο

Γ. Ν. Λαμίας², Χειρουργικό Τμήμα³ και Μικροβιολογικό
Εργαστήριο⁴ Γ. Ν. Καρπενησίου

40. Η συμβολή του ηλεκτρονικού πελματογραφήματος f-scan στην πρόληψη και αντιμετώπιση παθήσεων του διαβητικού ποδιού

Κουτσονικόλας Δ., Λιαγκούρης Ι., Μέλλιος Γ., Αναστασιάδης Σ.
Εργαστήριο Φυσιολογίας Τμήματος Ιατρικής Α.Π.Θ.

41. Αξιολόγηση μεθόδων για διάγνωση της Διαβητικής Νευροπάθειας και εντοπισμό ασθενών υψηλού κινδύνου για εξέλκωση στα κάτω άκρα

Μανές Χ, Σάτσογλου Αιμ, Μηλαράκης Δ, Καραγιάννη Δ,
Σκούτας Δ, Σακαλλέρου Αικ, Σκαραγκάς Γ, Κώτσης Π
Διαβητολογικό κέντρο - Β' Παθολογική κλινική Γ.Π.Ν.
"ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ" - Θεσσαλονίκη, Διαβητολογικό Ιατρείο Γ.Ν.
Γουμένισσας.

42. Νευρική δυσλειτουργία και θάνατοι από καρδιαγγειακά αίτια. Αναδρομική μελέτη

Μανές Χ, Σάτσογλου Αιμ, Σακαλλέρου Αικ, Σκούτας Δ.,
Μανωλάκη Χ, Μπίτζιος Αθ, Σκαραγκάς Γ, Κώτσης Π.
Διαβητολογικό κέντρο- Β' Παθολογική Κλινική Γ.Π.Ν.
"ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ", Διαβητολογικό Ιατρείο Γ.Ν.Ν. Γουμένισσας.

43. Ραδιοϊσοτοπική διάγνωση οστεομυελίτιδας πτέρνας σε διαβητική ασθενή με νευροπαθητικό έλκος.

Γεώργα Σ.¹, Διδάγγελος Τ.², Αρσος Γ.¹, Σεμερτζίδης Π.²,
Καραμήτσος Δ.², Καρακατσάνης Κ. Γ.¹.
¹Εργ. Πυρηνικής Ιατρικής, ²Διαβητολογικό Κέντρο Β' Προπ.
Παθολογικής Κλινικής ΑΠΘ, ΓΠΝΘ Ιπποκράτειο, Θεσσαλονίκη.

44. Επούλωση χρόνιου διαβητικού νευροπαθητικού έλκους πέλματος με τοπική εφαρμογή αυξητικού παράγοντα

Διδάγγελος Τ.¹, Γεώργα Σ.², Αρσος Γ.², Ριζοπούλου Δ.¹,
Καραμήτσος Δ.¹, Καρακατσάνης Κ. Γ.².
¹Διαβητολογικό Κέντρο Β' Προπ. Παθολογικής Κλινικής,

²Εργ. Πυρηνικής Ιατρικής ΑΠΘ, ΓΠΝΘ Ιπποκράτειο, Θεσσαλονίκη.

45. Διαφορική διάγνωση οστεομυελίτιδας στο διαβητικό πόδι με συνδυασμό ραδιοϊσοτοπικών μεθόδων. Πρόδρομη ανακοίνωση.

Γεώργα Σ.¹, Αρσος Γ.¹, Διδάγγελος Τ.², Μάλλιας Ι.³, Πάγκαλος Ε.³, Καραμήτσος Δ.², Καρακατσάνης Κ. Γ.¹.

¹Εργ. Πυρηνικής Ιατρικής, ²Διαβητολογικό Κέντρο ΒΠΠ, Ιατρικό Τμήμα ΑΠΘ, ΓΠΝΘ Ιπποκράτειο, ³Α Παθολογική Κλινική ΓΠΝΘ Παπαγεωργίου, Θεσ/νίκη

46. Η εμπειρία μας για την επίδραση της χρήσης της ανίχνευσης οστού με αμβλεία μήλη (AMAM)* και της μαγνητικής τομογραφίας (ΜΤ) στην έκβαση των λοιμώξεων του διαβητικού ποδιού (ΔΠ)

Κατσαρός Θ., Τσίγκου Α., Κούτμος Σ., Μάκρας Π., Αγγελλής Π., Νικολακοπούλου Ζ., Παπαδόγιας Δ., Πιαδίτης Γ
Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Διαβήτη, Τμήμα Μαγνητικού Συντονισμού. ΠΓΝΑ Αθηνών "Γ. Γεννηματάς"

18:00-18:30 Διάλειμμα

18:30-19:30 Δύο ειδικόι συζητούν

Προεδρείο: Τούντας Χ.

Συνομιλητές: Χριστακόπουλος Π., Καραμάνος Β.

19:30-19:45 Διάλειμμα (Καφές)

19:45-20:30 Διάλεξη Ξένου Ομιλητή

Προεδρείο: Καραμήτσος Δ.

Cardiovascular autonomic neuropathy in diabetes

Ziegler D.

20:30-22:00 Δορυφορικό Συμπόσιο

Επιδιώκοντας την 24ωρη Ευγλυκαιμία

Συντονιστής: Καραμήτσος Δ.

**Μεταγευματικές Εξάρσεις Γλυκόζης: Παθογένεση και
Κλινικές Συνέπειες**

Καραμάνος Β.

**Θεραπευτική Προσέγγιση με Εκκριταγωγά Ινσουλίνης
Ταχείας Δράσης - Ο Ρόλος της Ρεπαγλινίδης**

Brunetti P.

**Ινσουλίνη Aspart: Αποκατάσταση του Φυσιολογικού Προφίλ
Έκκρισης Ινσουλίνης με ένα νέο Ανάλογο Ινσουλίνης Ταχείας
Δράσης**

Owens D.

22:00-24:00 Δεξίωση

3RD BALKANDIAB MEETING

THESSALONIKI "MAKEDONIA PALACE HOTEL"

SUNDAY 17 NOVEMBER 2002

10:00-10:15 Introduction

10:15-10:45 Lecture

Chairman: Prof. C. Ionescu Tirgoviste

"Improving Diabetes Care through quality development in health systems"

Dr. Isuf Kalo, Representative of WHO:

10:45

Oral Presentations

Chairmen: Prof. P. Djordjevic, Prof. D. Karamitsos

"Diabetes Mellitus and Hypertension data coming from diab care program Yugoslavia"

Predrag B. Djordjevic (Clinical Diabetes Centre of Serbia - Belgrade)

"Identifying risk factors for diabetes complications in Black Sea area"

C. Ionescu-Tirgoviste, S. Pruna (Institute of Diabetes N. Paulescu and Telemedicine Centre, Bucharest- Romania)

"Frequency of diabetic foot lesions among diabetic patients in two clinics based on the standard questionnaire"

Hripsime Bohchelian (Clinic of Endocrinology, Medical University, Varna - Bulgaria)

"Effect of Quinapril or Losartan or their combination on diabetic autonomic neuropathy and left ventricular function"

T. Didangelos (Diabetes Centre and Laboratory of Nuclear Medicine, Hippocraton Hospital, Thessaloniki - Greece)

"The diabetic foot in Greece"

N.A. Sailer, H. Stavridis, P. Poulakos, K. Voliotis (1st Dept. of Internal Medicine, Hippocraton General Hospital, Thessaloniki, Greece

"Tissue oxygenation and diabetic neuropathy are the most important predictive factors for primary wound healing"

C. Manes, T. Mesimeris, T. Melekos, E. Voskopoulos, D. Skoutas, N. Papazoglou ("Diabetes Unit, PAPAGEORGIU" Gen. Hospital and Unit of HBO Treatment - 1st Gen. Hospital "St.PAUL".

"Effect of Miglitol on type 2 diabetic patients"

N.A. Sailer, H. Stavridis (1st Dept. of Internal Medicine, Hippocraton General Hospital, Thessaloniki, Greece

"Prevalence and Risk factors of diabetic neuropathy in a contingent of Albanian diabetic patients"

Prof. Dr. Fecor Agaci (Clinic of Endocrinology and Diabetology, University Hospital Centre "Mother Teresa", Tirana - Albania

- 13:15 Meeting of all the Balkandiab members
Light Lunch**
- 14:00 End of the meeting**

Νέα τεχνολογία One Touch® Ultra.
Επιτρέπει μετρήσεις και από
το βραχίονα.

Τώρα τα δάκτυλα έχουν
περισσότερη ελευθερία.

LIFESCAN

a Johnson & Johnson company



Λιγότερος πόνος

Ελευθερία επιλογής για μέτρηση και από το βραχίονα όπου το τσίμπημα είναι λιγότερο επώδυνο. Έτσι ανακούφιζονται τα ευαίσθητα δάκτυλα.

Λιγότερο αίμα

Ελάχιστο δείγμα αίματος που σημαίνει πολύ μικρό τσίμπημα και άρα λιγότερο επώδυνη μέτρηση.*

Καλύτερος έλεγχος

Το One Touch® Ultra αξιολογήθηκε άριστα από ανθρώπους με διαβήτη ηλικίας 12 - 74 ετών για τα παρακάτω χαρακτηριστικά:

- Χρόνος μέτρησης 5 δευτερολέπτων
- Δείγμα Αίματος 1μl
- Ταινία μέτρησης που αναρροφά
- Επιβεβαίωση τοποθέτησης δείγματος
- Συνολική ευκολία κατά τη χρήση

Για περισσότερες πληροφορίες καλέστε:

Αθήνα: 010 6875770,

Θεσσαλονίκη: 0310 392301

ή επισκεφθείτε την ιστοσελίδα

www.LifeScanHellas.com

ONETOUCH®
Ultra

One Touch® **changes everything.**™

* Όταν χρησιμοποιείται το Στυλό Λήψης Αίματος One Touch® UltraSoft και Βελόνες One Touch® UltraSoft



16^ο ΕΤΗΣΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΙΑΣ
ΒΟΡΕΙΑΣ ΕΛΛΑΔΑΣ

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ 14-16 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2002

ΜΑΚΕΔΟΝΙΑ PALACE

**Περιλήψεις
Ελευθέρων
ανακοινώσεων***

*Η Ευθύνη για τις περιλήψεις βαρύνει τους συγγραφείς

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΕΠΙΤΕΥΞΗΣ ΤΩΝ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΩΝ ΣΤΟΧΩΝ ΤΟΥ NCEP ATP III ΣΤΟΥΣ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Τ. Διδάγγελος, Χ. Σαμπάνης, Ν. Τσίτσιου,
Δ. Καραμήτσος, Μ. Παπαδημητρίου

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

Σκοπός: Η επίτευξη ή μη των θεραπευτικών στόχων, που έχουν τεθεί από το National Education Cholesterol Program Adult Treatment Panel III (NCEP ATP) σε δείγμα διαβητικών ασθενών που παρακολουθούνται στο Διαβητολογικό Κέντρο και οι οποίοι ήταν σε υπολιπιδαιμική θεραπεία για χρονικό διάστημα 3 μηνών πριν την έναρξη της μελέτης.

Ασθενείς: Μελετήθηκαν 40 διαδοχικοί ασθενείς (32 γυναίκες, 8 άνδρες), 6 με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 και 34 με τύπου 2, μέσης ηλικίας 61.2 ± 10.5 έτη. Οι ασθενείς είχαν τους ακόλουθους επιπρόσθετους παράγοντες κινδύνου: 10 ήταν καπνιστές, 6 είχαν ιστορικό στεφανιαίας νόσου, 4 είχαν οικογενειακό ιστορικό στεφανιαίας νόσου και 32 παρουσίαζαν αρτηριακή υπέρταση και ήταν σε θεραπεία με αντιυπερτασικά δισκία. Η υπολιπιδαιμική αγωγή που ακολουθούσαν οι ασθενείς είχε ως ακολούθως: ατορβαστατίνη (n=21), σιμβαστατίνη (n=16), πραβαστατίνη (n=1), λοβαστατίνη (n=1) και φαινοφιμπράτη (n=1). Η μέση διάρκεια της υπολιπιδαιμικής αγωγής ήταν 2.27 ± 0.9 έτη.

Αποτελέσματα: Οι συγκρίσεις έγιναν ανάμεσα στις τιμές των λιπιδίων προ της έναρξης της θεραπευτικής αγωγής με εκείνες κατά την διάρκεια της ακολουθούμενης αγωγής. Η διάρκεια υπολιπιδαιμικής αγωγής ήταν 3 μηνών. Οι τιμές των λιπιδίων ήταν οι ακόλουθες. Ολική χοληστερόλη (ολ. χολ) προ 294.7 ± 43.0 έναντι ολ. Χολ. υπό θεραπεία (ΥΘ) 206.2 ± 38.1 (p<0.001), LDL προ 214.5 ± 46.8 έναντι LDL ΥΘ 125.2 ± 36.4 (p<0.001), HDL προ 43.7 ± 9.8 έναντι HDL ΥΘ 49.8 ± 11.9 (p<0.001) και Τριγλυκερίδια (TP) προ 208.3 ± 107.9 έναντι TP ΥΘ 148.8 ± 69.1 (p<0.001).

Συμπεράσματα: Αν και οι τιμές όλων των λιπιδίων, που μετρήθηκαν, μειώθηκαν σημαντικότερα, εν τούτοις οι θεραπευτικοί στόχοι που τέθηκαν από το NCEP ATP III δεν επιτεύχθηκαν στο δείγμα των διαβητικών ασθενών που μελετήθηκε. Η προσπάθεια για την επίτευξη των θεραπευτικών στόχων μελλοντικά πρέπει να είναι περισσότερο εντατική και επιθετική.

ΟΔΟΝΤΙΚΗ ΥΓΕΙΑ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΤΥΠΟΥ 2 ΕΝΑΝΤΙ ΜΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

Γ. Συμεωνίδης¹, Ν. Παπάνας¹, Γ. Μαυρίδης¹, Γ. Κυριακίδης¹,
Α. Μαυροπούλου², Ι. Σακελλαρίου², Ο. Σειρηνοπούλου²

1 Διαβητολογικό Ιατρείο Β' Παθολογικής Κλινικής ΝΓΝΘ "Ο Άγιος Δημήτριος"
2 Οδοντιατρικό Τμήμα ΝΓΝΘ "Ο Άγιος Δημήτριος"

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης ήταν η εκτίμηση της οδοντικής υγείας σε διαβητικούς τύπου 2 έναντι μη διαβητικών ασθενών.

Υλικό και μέθοδος: Συμπεριελήφθησαν 112 ασθενείς, οι οποίοι χωρίστηκαν σε δύο ομάδες. Στην ομάδα Α εντάχθηκαν 58 ασθενείς (27 άνδρες, 31 γυναίκες) με μέση ηλικία $60,1 \pm 8,3$ έτη και μέση διάρκεια Σακχαρώδους Διαβήτη τύπου 2 $13,9 \pm 5,3$ έτη. Στην ομάδα Β εντάχθηκαν 54 μη διαβητικοί ασθενείς (26 άνδρες, 28 γυναίκες) με μέση ηλικία $59,85 \pm 9,1$ έτη. Η ηλικία και το φύλο των ασθενών δεν διέφεραν μεταξύ των δύο ομάδων. Όλοι οι ασθενείς εξετάστηκαν από τρεις οδοντιάτρους. Προσδιορίστηκαν ο αριθμός των τερηδονισμένων οδόντων (δείκτης D), ο αριθμός των ελλειπόντων οδόντων (δείκτης M) και ο αριθμός των εμφραγμένων οδόντων (δείκτης F). Η συνολική εκτίμηση της οδοντικής υγείας βασίστηκε στο δείκτη DMFT, ο οποίος παριστάνει το άθροισμα των τριών ανωτέρω δεικτών D, M και F. Επιπλέον έγινε κλινική και ακτινολογική εκτίμηση της περιοδοντίτιδας. Τέλος στην ομάδα Α πραγματοποιήθηκε ενδεδειγμένος κλινικοεργαστηριακός έλεγχος του διαβήτη και των επιπλοκών του.

Αποτελέσματα: Οι δείκτες DMFT, D και F δεν διέφεραν σημαντικά μεταξύ των ομάδων Α και Β. Αντίθετα στην ομάδα Α ο δείκτης M ήταν σημαντικά υψηλότερος ($p=0,03$) και η συχνότητα περιοδοντίτιδας σημαντικά μεγαλύτερη ($p=0,02$) σε σύγκριση με την ομάδα Β. Στην ομάδα Α διαπιστώθηκαν ακόμα οι ακόλουθες σημαντικές ($p<0,04$) συσχετίσεις: ο δείκτης DMFT και ο δείκτης M και η ύπαρξη περιοδοντίτιδας παρουσίασαν θετική συσχέτιση με την ηλικία, τη διάρκεια του διαβήτη καθώς και την ύπαρξη στεφανιαίας νόσου και δυσλιπιδαιμίας. Στην ομάδα Β ο δείκτης DMFT παρουσίασε σημαντική θετική συσχέτιση με την ύπαρξη στεφανιαίας νόσου ($p=0,04$) και δυσλιπιδαιμίας ($p=0,041$).

Συμπεράσματα: Ο συνολικός δείκτης οδοντικής υγείας δεν διαφέρει σημαντικά μεταξύ διαβητικών τύπου 2 και μη διαβητικών ασθενών ίδιας ηλικίας και φύλου. Ωστόσο στους διαβητικούς τύπου 2 η περιοδοντίτιδα είναι σημαντικά συχνότερη και ο αριθμός των ελλειπόντων οδόντων σημαντικά μεγαλύτερος. Στους διαβητικούς τύπου 2 η ηλικία, η διάρκεια του διαβήτη καθώς και η ύπαρξη στεφανιαίας νόσου και δυσλιπιδαιμίας συσχετίζονται με απώλεια οδόντων καθώς και με χειρότερη υγεία των οδόντων και του παροδοντίου. Στους μη διαβητικούς ασθενείς η στεφανιαία νόσος και η δυσλιπιδαιμία έχουν δυσμενή επίδραση στο συνολικό δείκτη οδοντικής υγείας.

ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΕ ΜΙΚΡΟ ΕΠΑΡΧΙΑΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ

Σάτσογλου Α.¹, Καραβίδα Ν.¹, Κουπάνης Χ.², Καπουτσής Ν.²,
Τελεβάντος Α.², Τυχάλας Α.¹, Καρυπιάδου Σ.², Αλεξανδρής Α.¹,
Νάνου Β.¹, Συρμός Ν.²

1. Παθολογική Κλινική και Διαβητολογικό Ιατρείο ΓΝ-ΚΥ Γουμένισσας
2. Χειρουργική κλινική ΓΝ-ΚΥ Γουμένισσας.

Σκοπός : Η παρουσίαση των χειρουργικών επεμβάσεων διαβητικών ασθενών στην ΓΝ-ΚΥ Γουμένισσας καθώς και η έκβασή τους.

Ασθενείς : Κατά το χρονικό διάστημα 1994-2001 χειρουργήθηκαν 58 διαβητικοί ασθενείς (ΔΑ). 57 ΔΑ τύπου 2, 1 τύπου 1. Άνδρες 22, γυναίκες 36. Μέση ηλικία ΔΑ: 65+-11,3 έτη. Διάρκεια διαβήτη : 7,7+-4,5 έτη. Μέση HbA1c : 8,1 +-1.3. Ινσουλινοθεραπεία πριν την εγχείρηση έκαναν 8.

Αντιδιαβητικά δισκία ελάμβαναν 45. Δίαιτα 5.

Αποτελέσματα : Οι επεμβάσεις ήταν : λαπαροσκοπικές χολοκυστεκτομές : 18, κλασικές χολοκυστεκτομές : 6, ακρωτηριασμοί κάτω άκρων : 10, κήλες : 13, αιμορροϊδεκτομές : 2, κύστης κόκκυγα : 2, ειλεοί : 2, αφαίρεση λιπωμάτων : 2, αφαίρεση πολύποδα πεπτικού : 1, κηροί : 2. 31 ασθενείς έλαβαν ινσουλίνη κατά το χειρουργείο. Ο χρόνος νοσηλείας μετά την επέμβαση 5,6+-3,1 ημέρες, ενώ των μαρτύρων 5,2+-2,8. Σάκχαρο αίματος προ χειρουργείου: 189,7+-31,8mg. Σάκχαρο αίματος μετά το χειρουργείο 153.75+-24.7 mg.

Μετεγχειρητικές επιπλοκές : Διαπύηση τραύματος σε 8 ασθενείς (μόνο από τους ακρωτηριασθέντες). Οι υπόλοιποι δεν εμφάνισαν επιπλοκές όπως και οι μάρτυρες.

Συμπέρασμα : Η έκβαση των χειρουργικών επεμβάσεων στους διαβητικούς ασθενείς είναι εξίσου καλή με των μη διαβητικών, ακόμη και σε ένα μικρό επαρχιακό νοσοκομείο.

ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ : ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ- ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΠΕΝΤΕ ΕΤΩΝ

Πιτσαργιώτης Ε., Βατάλης Κ, Ρούσος Γ., Καραμούτη Μ.,
Αβακιάν Ι., Σκούμη Γ., Σάρρος Χ., Γκούντης Κ., Ναούμ Ε.

Χειρουργική Κλινική Γενικού Νοσοκομείου Λάρισας

Το 40-60% των ακρωτηριασμών των κάτω άκρων στις μέρες μας αφορούν ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη. Από το ποσοστό αυτό δε το 85% αφορά άτομα έλκη, τα οποία επιπλέκονται με διαβητική γάγγραινα οπότε και ο ακρωτηριασμός είναι αναπόφευκτος.

Στην παρούσα εργασία καταγράψαμε τους ασθενείς με διαβητική γάγγραινα που νοσηλεύθηκαν στην κλινική μας τα τελευταία δύο χρόνια. Παράγοντες όπως η ηλικία, το φύλο, ο τύπος του σακχαρώδη διαβήτη, τα επίπεδα του σακχάρου και ο τρόπος ρύθμισής του, ο τρόπος εγκατάστασης της βλάβης, η θεραπεία, η διάρκεια νοσηλείας και η πορεία, καταγράφηκαν, προκειμένου να καταλήξουμε σε συμπεράσματα όσον αφορά την πρόληψη και την αντιμετώπιση του διαβητικού άκρου.

62 διαβητικοί ασθενείς - 37 (59%) άνδρες και 25 (41%) γυναίκες- ηλικίας από 55-78 ετών καταγράφηκαν στην κλινική μας τα τελευταία δύο χρόνια, με διαβητική γάγγραινα. Το 90 % αυτών έπασχαν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου II και στο 60% η ρύθμιση του σακχάρου γινόταν με χάπια και δίαιτα. Κατά την εισαγωγή τους οι τιμές του σακχάρου σε όλους του ασθενείς ήταν σε παθολογικά επίπεδα με την πλειοψηφία αυτών να κινούνται σε επίπεδα γλυκόζης αίματος νηστείας από 200mg/dl έως 400mg/dl (68%).

Στην πλειοψηφία των ασθενών η αρχική βλάβη ήταν άτονο έλκος του κάτω άκρου (68%) η οποία επιπλεκόταν στην συνέχεια. Ένα ποσοστό 18% ανέφερε προηγούμενο τραυματισμό που οδήγησε σε μόλυνση. Αγγειακές διαταραχές των κάτω άκρων υπήρχαν σε περισσότερους από τους μισούς ασθενείς (58%), ενώ επιπλέον επιβαρυντικοί παράγοντες όπως κάπνισμα (65%), ισχαιμική καρδιοπάθεια (35%) καταγράφηκαν επίσης.

Ο μέσος όρος νοσηλείας που απαιτήθηκε στους ασθενείς αυτούς ήταν 17+/-20 ημέρες και σε όλες σχεδόν τις περιπτώσεις η εφαρμοσθείσα θεραπεία ήταν ο ακρωτηριασμός. Δύο ασθενείς αρνήθηκαν τον ακρωτηριασμό και

απεβίωσαν από γενικευμένη τοξιναιμία-σήψη. Οι μικροοργανισμοί που επιπλέκονταν συνήθως ήταν ψευδομονάδα και πρωτέας. Τα ποσοστά επιβίωσης μετά τον ακρωτηριασμό ήταν 91% ένα χρόνο μετά.

Συμπερασματικά το διαβητικό άκρο αποτελεί τεράστιο πρόβλημα τόσο για την ποιότητα ζωής των ατόμων με διαβήτη, όσο και για το σύστημα υγείας.

Ως μόνη αποτελεσματική μέθοδος αντιμετώπισής του πρέπει να θεωρείται η πρόληψή του, η οποία θα βασίζεται σε αυστηρή ρύθμιση του σακχάρου του αίματος, εκπαίδευση των ασθενών για φροντίδα των άκρων, έγκαιρη νοσηλεία, επιθετικοί χειρουργικοί καθαρισμοί των ελκών και ακρωτηριασμός επί γαγγραινώδους αλλοίωσης.

ΑΓΓΕΙΑΚΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ ΣΤΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Μηλίδης Θ., Ψαρέλης Σ., Παπαδοπούλου Ε., Αργυροπούλου Ε.,
Χρυσανθίδης Θ., Κόκκινος Γ.

Β' Παθολογική κλινική Γ.Ν.Ν. Σερρών

Εισαγωγή : Ο σακχαρώδης διαβήτης (Σ/Δ) είναι ένας από τους ισχυρούς παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου (ΑΕΕ).

Σκοπός : Να μελετήσουμε αν οι διαβητικοί με ΑΕΕ έχουν διαφορές ως προς το χρόνο νοσηλείας , αναλόγως με την αγωγή που λαμβάνουν -ινσουλίνη ή αντιδιαβητικά δισκία.

Υλικό -Μέθοδος : Μελετήθηκαν οι φάκελοι 254 ασθενών που νοσηλεύτηκαν με ΑΕΕ στην κλινική μας την χρονική περίοδο 2000 - 2001. Σε όλους τους ασθενείς ελήφθη πλήρες ιστορικό και έγινε κλινικός και εργαστηριακός έλεγχος.

Αποτελέσματα : Από το σύνολο των ασθενών οι 78 (30,7%) έπασχαν από Σ/Δ .Η πλειοψηφία των ασθενών είχε Σ/Δ για πάνω από 10 χρόνια.

Θεραπευτική αγωγή	Άνδρες	Γυναίκες	Σύνολο
Αντιδιαβητ.δισκία	16 (20,5%)	36 (46,2%)	52 (66,6%)
Ινσουλίνη	6 (7,6%)	12 (15,3%)	18 (23%)
Μικτό σχήμα	4 (5,1%)	-----	4 (5,1%)
Δίαιτα	4 (5,1%)	-----	4 (5,1%)

Στην ομάδα των διαβητικών που ήταν σε αγωγή με ινσουλίνη ο μέσος χρόνος νοσηλείας ήταν 4,72 ημέρες , ενώ στην ομάδα που ήταν σε αγωγή με δισκία ήταν 4,5 ημέρες. $P = 0,45 > 0,05$.

Οι 2 ομάδες δεν διέφεραν στατιστικά ως προς την ηλικία και τις επιπλοκές.

Συμπεράσματα :Οι διαβητικοί ασθενείς που νοσηλεύονται με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο έχουν τον ίδιο χρόνο νοσηλείας ανεξάρτητα από την αγωγή που λάμβαναν .

ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΩΝ ΠΑΡΕΝΕΡΓΕΙΩΝ ΤΗΣ ΜΕΤΦΟΡΜΙΝΗΣ ΑΠΟ ΤΟ ΓΕΣ, ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΤΥΠΟΥ 2, ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΠΡΟΪΠΑΡΞΗ Ή ΟΧΙ ΔΥΣΠΕΠΤΙΚΩΝ ΕΝΟΧΛΗΜΑΤΩΝ ΠΡΙΝ ΑΠΟ ΤΗΝ ΕΝΑΡΞΗ ΤΗΣ ΑΓΩΓΗΣ.

Κ. Σαμαρτζίδης , Ν. Μανωλάκογλου, Μ. Ιορδανίδου,
Χ. Παπαγόρας, Ε. Σερταρίδου, Ε. Νερατζάκη, Θ.Καστίδης.

Παθολογικό - Διαβητολογικό Ιατρείο Κέντρου Υγείας Προσοτσάνης Δράμας.

Σκοπός: Η σύγκριση των παρενεργειών της Μετφορμίνης (ΜΤΦ) από το ΓΕΣ σε διαβητικούς τύπου 2 που είχαν ή όχι δυσπεπτικά ενοχλήματα ή παθολογικά ευρήματα από το ανώτερο πεπτικό.

Υλικό: Σε Διαβητικούς τύπου 2 (n=891) που κρίθηκε ότι πρέπει να πάρουν ΜΤΦ, υποβλήθηκε τυποποιημένο ερωτηματολόγιο δυσπεπτικών ενοχλημάτων και έγινε ορολογική ανίχνευση αντισωμάτων για το *H. Pylori*.

Σε ένα ποσοστό αυτών με προϋπαρξη δυσπεπτικών ενοχλημάτων, έγινε ακτινολογικός έλεγχος ανωτέρου πεπτικού & γαστροσκόπηση.

Αποτελέσματα: Στο σύνολο των 891 ασθενών, οι 89 (10%) ανέφεραν παρενέργειες από το ΓΕΣ.

Από 237 (26,6%) διαβητικούς χωρίς προϋπαρξη δυσπεπτικών ενοχλημάτων παρουσίασαν παρενέργειες 28 (11,8%) & από 654 (73,4%) με προϋπαρξη ενοχλημάτων ανέφεραν παρενέργειες 61 (9,32%) με τη λήψη του σκευάσματος, γεγονός που συγκριτικά αποδुकνείται στατιστικά μη σημαντικό (p:0,333).

Από τους 891 διαβητικούς, 454 (51%) είχαν *H. Pylori* θετικό.

Από τους 89 που παρουσίασαν δυσπεπτικά ενοχλήματα, 49 (55%) βρέθηκαν οροθετικοί.

Στον ακτινολογικό έλεγχο του ανωτέρου πεπτικού που υποβλήθηκαν 268 ασθενείς, διαπιστώθηκε ποικιλία παθολογικών ευρημάτων στους 170 (63,43%) εκ των οποίων οι 26 (15,3%) είχαν παρενέργειες στη ΜΤΦ.

Από τους 98 (36,6%) διαβητικούς με φυσιολογική ακτινογραφία, οι 14 (14,3%) εκδήλωσαν παρενέργειες από τη λήψη του σκευάσματος. Η στατιστική επεξεργασία εκ νέου αποδεικνύει ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ($p: 0,964$).

Υποβλήθηκαν σε γαστροσκόπηση 47 ασθενείς, σε 38 (80,9%) ανιχνεύτηκαν παθολογικά ευρήματα εκ των οποίων οι 6 (15,8%) παρουσίασαν δυσπεπτικά ενοχλήματα στη ΜΤΦ.

Από τους υπόλοιπους 9 (19,15%) που είχαν φυσιολογικά ευρήματα, οι 2 (22,2%) παρουσίασαν δυσπεπτικά ενοχλήματα στη ΜΤΦ. Η στατιστική σύγκριση των δύο ομάδων δεν αποκαλύπτει ισχυρή συσχέτιση ($p:0,639$).

Ο συνδυασμός ακτινολογικού και γαστροσκοπικού ελέγχου σε 42 ασθενείς κατέδειξε 28 με παθολογικά ευρήματα και στις δύο μεθόδους, ενώ μόλις οι 4 (14,3%) εξ αυτών παρουσίασαν δυσπεπτικά ενοχλήματα στη ΜΤΦ.

Οι παρενέργειες που αναφέρθηκαν στη ΜΤΦ από τους ασθενείς ήταν οι εξής: Διάρροια 4%, ναυτία 2,9%, επιγαστραλγία 2,8%, καύσος 1,45%, βορβορυγμοί 0,89%, έμετος 0,78%, διάχυτα κοιλιακά άλγη 0,67% & μετεωρισμός 0,67%.

Συμπέρασμα: Η προϋπαρξη δυσπεπτικών ενοχλημάτων ή παθολογικών ευρημάτων από το ανώτερο πεπτικό σε διαβητικούς τύπου 2 που πρέπει να χορηγηθεί ΜΤΦ δεν αποτελεί αντένδειξη χορήγησής της, εφόσον παρόμοιο ποσοστό παρενεργειών παρουσιάζουν και αυτοί που δεν αναφέρουν δυσπεπτικά ενοχλήματα ή δεν έχουν παθήσεις από το ανώτερο πεπτικό.-

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ

Πεχλιβανίδης Γ., Τσιολακίδου Γ., Λάγρα Φ., Μίαρη Φ.,
Τιμοσίδης Μ., Κροκίδης Ξ., Παπαδοπούλου-Ζεκερίδου Π.

Α' Παθολογική κλινική Γ.Ν. Καβάλας

Εισαγωγή: Οι διαβητικοί ασθενείς θεωρούνται περισσότερο επιρρεπείς στις λοιμώξεις απ' ότι ο γενικός πληθυσμός.

Σκοπός της μελέτης: Η αναζήτηση της επίπτωσης των λοιμώξεων σε διαβητικούς και μη ασθενείς.

Υλικό-Μέθοδος: Μελετήθηκαν αναδρομικά οι φάκελοι 400 ασθενών, που νοσηλεύτηκαν κατά το τελευταίο έτος στην Α' παθολογική κλινική, με αιτία εισόδου λοίμωξη. 200 διαβητικοί (72 άνδρες, 128 γυναίκες, ηλικίας 46-88 ετών, μέση διάρκεια Σ.Δ=11 έτη) και ισάριθμοι μη διαβητικοί (82 άνδρες, 118 γυναίκες ηλικίας 26-82 ετών).

Αποτελέσματα: Βρέθηκαν 74 διαβητικοί με ουρολοίμωξη, 30 με λοίμωξη αναπνευστικού, 34 με χολοκυστίτιδα, 20 με γαστρεντερίτιδα, 6 με παγκρεατίτιδα, 4 με εκκολπωματίτιδα, 2 με θρομβοφλεβίτιδα και 14 με λοίμωξη μαλακών μορίων. Στους μη διαβητικούς καταμετρήθηκαν 40 ουρολοιμώξεις, 38 λοιμώξεις αναπνευστικού, 56 χολοκυστίτιδες, 76 γαστρεντερίτιδες και 2 θρομβοφλεβίτιδες. Αμβληχρή κλινική σημειολογία παρουσίασαν 112 διαβητικοί, έναντι 72 μη διαβητικών.

Για τη θεραπεία των λοιμώξεων στους διαβητικούς απαιτήθηκαν ~5 ημέρες νοσηλείας, μία περισσότερη απ' ότι στους μη διαβητικούς. Η αντιμετώπιση των λοιμώξεων και στις δύο ομάδες ασθενών έγινε με χορήγηση αντιβιοτικών, όμως στους διαβητικούς χρησιμοποιήθηκαν περισσότεροι συνδυασμοί αντιβιοτικών. Όλοι οι μη διαβητικοί με λοίμωξη ανάρρωσαν, ενώ σε έξι διαβητικούς σημειώθηκε θάνατος. Τέλος, μόνο 54 διαβητικοί με λοίμωξη είχαν ικανοποιητική ρύθμιση του σακχάρου ($\text{Glu} < 140 \text{mg/dl}$).

Συμπεράσματα: Οι ουρολοιμώξεις είναι οι πιο συχνές λοιμώξεις στους διαβητικούς, με επίπτωση μεγαλύτερη σε σχέση με τους μη διαβητικούς ($0,01 < p < 0,05$). Συχνά οι λοιμώξεις των διαβητικών εμφανίζονται με ήπια συμπτωματολογία σε σχέση με τις λοιμώξεις των μη διαβητικών ($0,01 < p < 0,05$). Η κακή ρύθμιση του σακχάρου αυξάνει το ποσοστό των λοιμώξεων, από την άλλη οι λοιμώξεις συνδέονται με αιφνίδια δυσκολία ρύθμισης του σακχάρου. Οι

λοιμώξεις σε διαβητικούς ίσως δεν εμφανίζονται συχνότερα απ' ότι στους μη διαβητικούς, αλλά συνήθως είναι πιο σοβαρές, αυξάνουν τη νοσηρότητα και θνητότητα των ασθενών καθώς και το κόστος νοσηλείας.

Η ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ ΣΤΗΝ ΕΠΕΙΓΟΥΣΑ ΠΡΟΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΙΑΤΡΙΚΗ, ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

Κ. Συριανός¹, Β. Λέττα², Δ. Κακλαμάνου¹,
Β. Βασιλακόπουλος³, Σ. Λαμπρόπουλος³

- 1) Παράρτημα Κοζάνης του ΕΚΑΒ,
- 2) Κέντρο Υγείας Σιάτιστας Κοζάνης,
- 3) Γ.Ν.Ν. Κοζάνης

Σκοπός της μελέτης είναι η αναδρομική καταγραφή των περιστατικών υπογλυκαιμίας που αντιμετωπίστηκαν σε προνοσοκομειακό επίπεδο από το ΕΚΑΒ Κοζάνης και το Κέντρο Υγείας Σιάτιστας τη χρονική περίοδο 1999-2001, προς αναζήτηση των δημογραφικών και επιδημιολογικών χαρακτηριστικών και για την εξερεύνηση της ακρίβειας της διάγνωσης και της καταλληλότητας της θεραπείας.

Υλικό και μέθοδος : Υλικό της μελέτης αποτέλεσαν τα βιβλία κίνησης του Παραρτήματος Κοζάνης του ΕΚΑΒ και τα βιβλία κίνησης ασθενών του Κέντρου Υγείας Σιάτιστας Κοζάνης. Έγινε καταγραφή του τρόπου κλήσης, των χρόνων ανταπόκρισης, του τρόπου τεκμηρίωσης της διάγνωσης και του τρόπου αντιμετώπισης και έκβασης.

Αποτελέσματα : Καταγράφηκαν 96 περιστατικά υπογλυκαιμίας με κλήση για επείγουσα προνοσοκομειακή αντιμετώπιση, 59% των πασχόντων ήταν άνδρες, η μέση ηλικία ήταν 52,5 με εύρος (17-78). Ο μέσος προνοσοκομειακός χρόνος ήταν 19 λεπτά. Μέτρηση σακχάρου αίματος έγινε σε 55 επεισόδια. Σε 19% των περιπτώσεων είχαν ληφθεί μέτρα αντιμετώπισης πριν την άφιξη του ασθενοφόρου, σε 38% των επεισοδίων υπήρχε προνοσοκομειακή αντιμετώπιση και 44% των πασχόντων μεταφέρθηκαν στο νοσοκομείο ή στο Κέντρο Υγείας, χωρίς προνοσοκομειακή αντιμετώπιση.

Από τα περιστατικά που αντιμετωπίστηκαν, σε 42% χορηγήθηκαν σακχαρούχα διαλύματα από το στόμα, σε 33% γλυκόζη ενδοφλεβίως και σε 25% Ι.Μ γλυκαγόνη. Η άνοδος του σακχάρου αίματος μετά την αντιμετώπιση με ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης ήταν 45 ± 16 mg/dl και μετά την ενδομυϊκή χορήγηση γλυκαγόνης 19 ± 11 mg/dl. Αυτή η διαφορά είναι στατιστικά

σημαντική($p < 0,01$).

Από τους ασθενείς, που αντιμετωπίστηκαν προνοσοκομειακά το 13% παρέμεινε σπίτι.

Συμπεράσματα: Διαπιστώνεται αυξητική τάση της συχνότητας των κλήσεων για προνοσοκομειακή αντιμετώπιση επεισοδίων υπογλυκαιμίας. Δεν υπάρχει σαφές πρωτόκολλο προνοσοκομειακής αντιμετώπισης της υπογλυκαιμίας. Το ποσοστό των ασθενών που μπορεί να παραμείνει στο σπίτι μετά τη προνοσοκομειακή αντιμετώπιση μπορεί με κατάλληλη αντιμετώπιση να είναι πολύ μεγαλύτερο. Η ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης είναι η θεραπεία επιλογής για τη βαριά υπογλυκαιμία. Η γλυκαγόνη I.M. είναι η κατάλληλη εναλλακτική θεραπεία, όταν η ενδοφλέβια προσπέλαση είναι δυσχερής και για το προσωπικό που δεν είναι εξουσιοδοτημένο για τη χρήση της ενδοφλέβιας οδού.

ΠΡΟΣΕΛΕΥΣΗ ΚΑΙ ΜΕΛΕΤΗ ΣΑΚΧΑΡΟΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ ΤΟΥ Κ.Υ.ΙΑΣΜΟΥ ΚΑΤΑ ΤΟ ΕΤΟΣ 2001

Μ. Πασσαλίδου, Λ. Μπόργκι, Μ.Μπακάλογλου, Ν. Κεσίδου,
Ν. Μιχαηλίδου, Β. Καραγκιοζάκη, Σ. Μεταλλίδου,
Θ. Τσαρακτσίδου, Ο. Κουτσογιάννης

Κέντρο Υγείας Ιασμου Ν.ΡΟΔΟΠΗΣ

ΣΚΟΠΟΣ: Σκοπός της εργασίας αυτής είναι η μελέτη των Σ.Δ. ασθενών που προσήλθαν κατά το 2001 στο Κ.Υ.Ιάσμου σε συνάρτηση το φύλο, την ηλικία, το BMI, τον χρόνο έναρξης της νόσου, την συμμόρφωση στην αγωγή, κτλ.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ: Εξετάσθηκαν 176 σακχαροδιαβητικοί, 78 άνδρες [44%]-98 γυναίκες [56%] από τους οποίους 117 χριστιανοί [66,4%] και 59 μουσουλμάνοι [33,6%]. Το Δ. Ιατρείο διαθέτε κατά το 2001 φτωχό υλικό-τεχνικό εξοπλισμό [σακχαρόμετρα, ζυγαριά με υψόμετρο, stick] .

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Ο μέσος όρος του BMI των ασθενών ήταν 31, από 20 ελάχιστη έως 69 μέγιστη τιμή. Ο Μ. Ο. ηλικίας ήταν 64, από 31 ελάχιστη έως 86 η μέγιστη. Το 4,5% παρουσίασε Σ.Δ κατά το τρέχον έτος της μελέτης . Το 15,3% είχε Σ.Δ. από ενός έτους το 9% από διαιτίας, το 9,6% από τριετίας, το 17,9% από τετραετίας, το 5,3% από πενταετίας ,το 6,2% από εξαετίας, το 3,4% από επταετίας, το 4,5% από οκταετίας. Το 8% των περιστατικών που είχαν οξέωση και το 20% με απορυθμισμένο Σ.Δ. παραπέμφθηκαν στην Παθολογική του Γ.Ν.Ν.Κ. Ρυθμίσθηκαν με δισκία και δίαιτα 133 ασθενείς [75%], με δίαιτα μόνον 29 [16,4%], με ινσουλίνη 14 [8%]. Από τους 176 ασθενείς οι 94 [53,4%] ήταν τακτικοί στο μηνιαίο ραντεβού τους, ενώ συμμορφώθηκαν στην αγωγή οι 147 [83,5%]. Το 25% είχαν ελεύθερο ιστορικό, το 41% είχαν Α.Υ., το 7,3% Δυσλιπιδαιμία, το 2,2% Α.Α.Ε., το 13,6% Σ.Ν., και το 1,7% ΧΑΠ

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Από την μελέτη καταφάνηκε ότι α) η συμμόρφωση στην θεραπευτική αγωγή και στις οδηγίες ήταν ικανοποιητική όπως επίσης και το ποσοστό ρύθμισης των ασθενών β) οι κυριότεροι συναφείς νόσοι των Σακχαροδιαβητικών είναι η Α.Υ., η Σ.Ν. και η Δυσλιπιδαιμία.

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ II ΚΑΙ ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟΤΗΤΑ

Πατρωνίδου Κ., Παζαρακιώτης Π., Κληρονόμος Ε.,
Γαλατσάνος Α., Αρέθα Β., Τσιρογιάννη Μ.,
Σφακιανάκης Α., Νιράκης Κ.

Εξωτερικό Διαβητολογικό Ιατρείο Παθολογικού Τμήματος Γ. Ν. Αγ. Νικολάου

Η κληρονομικότητα του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II είναι γενικά άγνωστη και θεωρείται πολυγονιδιακή. Κανένα από τα 250 περίπου γονίδια που έχουν εξεταστεί δεν έχει θεωρηθεί υπεύθυνο. Ωστόσο η γενετική επίδραση θεωρείται πολύ ισχυρή.

Σκοπός : Η μελέτη της κληρονομικότητας σε ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II.

Υλικό-Μέθοδος : Μελετήθηκαν 277 ασθενείς που εξετάστηκαν στο Διαβητολογικό Ιατρείο του Νοσοκομείου. Από αυτούς 113 (40.8 %) ήταν άνδρες και 164 (59.2 %) γυναίκες.

Αποτελέσματα : 124 ασθενείς (44,8 %) δεν είχαν συγγενή με Σ.Δ. τύπου II και είχαν μέσο όρο ηλικίας εμφάνισης της νόσου τα 60.9 έτη. 56 ασθενείς (20,2 %) με ένα γονέα με Σ.Δ. τύπου II είχαν μέσο όρο ηλικίας εμφάνισης της νόσου τα 49.1 έτη. 12 ασθενείς (4,3 %) είχαν και τους δύο γονείς με Σ.Δ. τύπου II και μέσο όρο ηλικίας εμφάνισης της νόσου τα 40.1 έτη. 34 ασθενείς (12,3 %) με ένα γονέα και τουλάχιστον έναν αδελφό ή συγγενή πρώτου βαθμού με Σ.Δ. τύπου II είχαν μέσο όρο ηλικίας εμφάνισης της νόσου τα 49.5 έτη. 4 ασθενείς (1,4 %) είχαν και τους δύο γονείς καθώς και τουλάχιστον έναν αδελφό ή συγγενή πρώτου βαθμού με Σ.Δ. τύπου II και μέσο όρο ηλικίας εμφάνισης της νόσου τα 38 έτη. Τέλος 34 ασθενείς (12,3 %) με τουλάχιστον ένα αδελφό με Σ.Δ. τύπου II είχαν μέσο όρο ηλικίας εμφάνισης της νόσου τα 50.1 έτη.

Συμπέρασμα : Ασθενείς με γονείς ή συγγενείς με Σ.Δ. τύπου II αναπτύσσουν τη νόσο σε μικρότερη ηλικία από ασθενείς χωρίς συγγενείς με Σ.Δ. τύπου II.

ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΩΝ ΓΝΩΣΕΩΝ ΚΑΙ ΑΠΟΨΕΩΝ ΤΩΝ ΝΕΩΝ ΣΧΕΤΙΚΑ ΜΕ ΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Θεοφανίδης Δ., Μανές Χ., Αναστασιάδου Σ.,
Κώτσης Π., Σκαράγκας Γ.

*ΕΙ, ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ & Β' ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ,
ΓΠΝΘ "ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ"*

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) είναι γνωστός από την αρχαιότητα και αποτελεί μεγάλο ιατροκοινωνικό πρόβλημα ως τις μέρες μας. Σκοπός της εργασίας ήταν η διερεύνηση του βαθμού γνώσης φοιτητών του ΤΕΙ Θεσ/νίκης για την επιδημιολογία και παθογένεια του ΣΔ καθώς και οι απόψεις τους για τη συγκεκριμένη πάθηση. Χρησιμοποιήθηκε τυχαία δειγματοληψία 300 φοιτητών ηλικίας 19-24 με μέση ηλικία και 19.6 και διασπορά .

Χρησιμοποιήθηκε ανώνυμο ερωτηματολόγιο 18 ερωτήσεων ανοικτού και κλειστού τύπου οι οποίες ταξινομήθηκαν με τη βοήθεια της παραγοντικής ανάλυσης αντιστοιχιών σε τέσσερις κατηγορίες που αφορούσαν στα εξής:

Α) Γενική πληροφόρηση Β) Επιδημιολογία και, παθογένεια Γ) Θεραπευτική αντιμετώπιση Δ) Αντιμετώπιση από το κοινωνικό περιβάλλον. Επίσης υπήρχε χώρος για ελεύθερα σχόλια των φοιτητών για το ΣΔ. Η στατιστική ανάλυση των δεδομένων ανέδειξε δύο ομάδες φοιτητών: α) μια ομάδα (14%) η οποία είχαν συγγενικό άτομο, πρώτου και δεύτερου βαθμού με ΣΔ (ομάδα Α) και β) μια ομάδα (86%) η οποία δεν ανέφερε διαβητικό άτομο στον άμεσο οικογενειακό περιβάλλον (ομάδα Β).

Υπήρξαν στατιστικά σημαντικές διαφορές όσον αφορά τις γνώσεις των δύο ομάδων και ιδιαίτερη εντύπωση το εύρημα της χαμηλής γνώσης στην ομάδα "Α" Συμπέρασμα: υπάρχει ανάγκη εκπαίδευσης όχι μόνο του ασθενή με ΣΔ, αλλά και της οικογενείας του καθώς και του ευρύτερου κοινωνικού συνόλου.

ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΜΕ ΝΕΕΣ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΕΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ: ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ ΤΥΧΑΙΟΠΟΙΗΜΕΝΗ ΜΕΛΕΤΗ

Δ.Γ. Γουλής, Γ.Δ. Γιαγλής, Ζ. Τσίμτσιου, Ειρ. Λέκκα,
Α. Αναστασιάκης, Β. Μπατακόιας, Α. Κούρτης, Ειρ. Πλευράκη,
Μ. Κοντόπουλος, Μ. Κήτα, Ν. Μαγκλαβέρας, Α. Αβραμίδης

Ενδοκρινολογική Κλινική, ΓΝΘ Ιπποκράτειο, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή. Προηγούμενες μελέτες έχουν καταδείξει την επίδραση της εκπαίδευσης με συμβατικά μέσα (προφορική ενημέρωση, φυλλάδια) σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ). Ο σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να προσδιορίσει το αν η διαβητική εκπαίδευση με τη βοήθεια νέων τεχνολογιών (Internet, WAP, συμβατική τηλεφωνία) έχει επίδραση στο μεταβολικό profile, την ποιότητα ζωής και τη γνώση σχετικά με την πάθηση σε ασθενείς με ΣΔ. Η μελέτη διεξάγεται στα πλαίσια του προγράμματος CHS (Citizen Health System) και χρηματοδοτείται από την Ευρωπαϊκή Ένωση.

Ασθενείς και Μέθοδοι. Σε αυτήν την προοπτική τυχαίοποιημένη μελέτη 100 ασθενείς με ΣΔ τυχαίοποιήθηκαν ώστε να λάβουν είτε συμβατική εκπαίδευση σχετικά με το ΣΔ είτε εκπαίδευση μέσω νέων τεχνολογιών. Οι ασθενείς της ομάδας παρέμβασης έχουν απεριόριστη πρόσβαση σε ένα αυτοματοποιημένο τηλεφωνικό κέντρο όπου μπορούν να ακούσουν 27 διαφορετικά μηνύματα μέσης διάρκειας 4 λεπτών, χωρισμένα σε 4 κατηγορίες.

Οι κλινικοεργαστηριακές παράμετροι που θα μελετηθούν περιλαμβάνουν: δείκτη μάζας σώματος (BMI), αρτηριακή πίεση, σωματικό βάρος, γλυκόζη πλάσματος, γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c), ολική χοληστερόλη, τριγλυκερίδια και HDL-χοληστερόλη. Η γνώση σχετικά με το ΣΔ θα εκτιμηθεί με βάση το ερωτηματολόγιο Michigan Diabetes Knowledge Test, που τροποποιήθηκε ώστε να ανταποκρίνεται στη γνώση που αποθηκεύθηκε στο τηλεφωνικό κέντρο. Τέλος η ποιότητα ζωής θα εκτιμηθεί με την ελληνική έκδοση του ερωτηματολογίου IQOLA 1.1. Όλες οι παράμετροι θα προσδιορισθούν τόσο κατά την έναρξη της μελέτης όσο και 6 μήνες αργότερα.

ΔΙΑΒΗΤΗΣ, ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ

Ρ. Πήτα, Γρ. Κιοσέογλου, Ο. Φωτακοπούλου, Κ. Ρόικου,
Μ. Ζαφείρη, Γρ. Σίμος, Τ. Διδάγγελος,
Μ. Κουκουρίκου, Δ. Καραμήτσος

*Από το Τμήμα Ψυχολογίας της Φιλοσοφικής Σχολής
το Διαβητολογικό Κέντρο της Β' Προπ. Παθολ. Κλινικής,
Ιπποκρατείου Νοσοκομείου Θεσσαλονίκης και
το Κέντρο Ψυχικής Υγείας, Κεντρικής Περιφέρειας Θεσσαλονίκης*

Στόχος της έρευνας ήταν να αξιολογηθεί η ποιότητα ζωής σε σχέση με τις διατροφικές συνήθειες και την υπογλυκαιμία (βασικό μειονέκτημα της θεραπείας) σε άτομα με διαβήτη τύπου 1. Συμμετείχαν 30 άτομα με Μ.Ο. ηλικίας 28.58 (εύρος 16-55) και διάρκεια νόσου 13.07 (εύρος 4-36) έτη. Χορηγήθηκαν: το QOLIE-89 για την αξιολόγηση της ποιότητας ζωής, το EDI για τη διερεύνηση των διατροφικών συνθηκών και την εικόνα σώματος, καθώς και μία ημιδομημένη κλινική συνέντευξη για την εκτίμηση αντίληψης, συχνότητας υπογλυκαιμίας και γενικότερης ρύθμισης.

Η στατιστική ανάλυση των δεδομένων (με τη μέθοδο συσχέτισης με το συντελεστή Spearman) έδειξε: Η αντίληψη, η συχνότητα υπογλυκαιμιών και η ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης συσχετίζεται με την "ανησυχία για επικείμενη υπογλυκαιμία", τη "μνήμη-προσοχή-συγκέντρωση", τη "συναισθηματική ευεξία" και την "κοινωνική υποστήριξη" (παράγοντες QOLIE-89). Η γενικότερη ποιότητα ζωής συνδέεται με τα προαναφερθέντα κλινικά χαρακτηριστικά. Οι παράγοντες "παρόρμηση για λεπτή φιγούρα", "βουλιμία" και "αντίληψη του αισθήματος κορεσμού και πείνας" συνδέονται με τους παράγοντες του QOLIE-89 "ενεργητικότητα/κόπωση", "συναισθηματική ευεξία", "μνήμη-γλώσσα", "κοινωνική υποστήριξη" και τη γενικότερη ποιότητα ζωής.

Η συγκεκριμένη μελέτη εντάσσεται στο πλαίσιο ενός ευρύτερου ερευνητικού προγράμματος του Διαβητολογικού Κέντρου του Ιπποκρατείου Νοσοκομείου Θεσσαλονίκης σε συνεργασία με το Τμήμα Ψυχολογίας ΑΠΘ που αποσκοπεί στη βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών με διαβήτη.

ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Π. Μαυρίδης, Α. Σάτσογλου, Σ. Καρυπιάδου, Ν. Καραβίδα,
Α. Τυχάλας, Α. Λάππας, Μ. Δαμιανίδου, Ν. Σύρμος,
Α. Αλεξανδρής, Κ. Ξύπας,

*Παθολογική Κλινική - Διαβητολογικό Ιατρείο
Γενικό Νοσοκομείο - Κέντρο Υγείας Γουμένισσας*

Σκοπός: Η εκτίμηση τη Διαβητικής Αμφιβληστροειδοπάθειας (ΔΑΜΦ) και η αξιολόγηση των παραγόντων κινδύνου σε διαβητικούς ασθενείς (ΔΑ) τύπου 2 οι οποίοι εξετάστηκαν στο Διαβητολογικό Ιατρείο του ΓΝ - ΚΥ Γουμένισσας κατά το χρονικό διάστημα Σεπτέμβριος 2001- Μάρτιος 2002.

Ασθενείς και μέθοδοι: εξετάστηκαν 199 ΔΑ (άνδρες: 87) ηλικίας $67,4 \pm 6,9$ έτη, με διάρκεια νόσου $8,9 \pm 6,3$ έτη. Η εξέταση των ΔΑ περιελάμβανε βυθοσκόπηση, μέτρηση HbA1c, συστολικής ΑΠ (ΣΑΠ), διαστολικής ΑΠ (ΔΑΠ) και ολικής χοληστερόλης (ΧΟΛ). Η καταγραφή των στοιχείων έγινε με τη χρήση Ηλεκτρονικού Υπολογιστή με το λογισμικό Microsoft Excel έκδοση 2000 και η στατιστική ανάλυση με το λογισμικό SPSS έκδοση 10. Ως όριο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε το $p < 0,05$.

Αποτελέσματα: 153 ΔΑ (άνδρες: 71), δεν είχαν ευρήματα από τη βυθοσκόπηση (ομάδα 1). 46 ΔΑ (άνδρες: 16) είχαν βλάβες ΔΑΜΦ (ομάδα 2). Τα ευρήματα ήταν Μικροανευρύσματα: 13 (28%), Μικροαιμορραγίες: 29 (63%), Σκληρά εξιδρώματα: 18 (39%), Βαμβακόμορφα εξιδρώματα: 0 (0%), Νεόπλαστα αγγεία: 0 (0%), Ωχροπάθεια: 15 (33%). Στο δείγμα που εξετάστηκε 24 ΔΑ (52%) εμφάνισαν καταρράκτη, 5 ΔΑ (10,9%) είχαν υποβληθεί σε φωτοπηξία και 1 ΔΑ (2,2%) εμφάνισε Αρτηριοσκληρυντική Αμφιβληστροειδοπάθεια. Παρατηρήθηκε διαφορά στη διάρκεια του ΣΔ μεταξύ της ομάδος 1 ($7,4 \pm 4,9$ έτη) και της ομάδος 2 ($14,0 \pm 7,4$ έτη, $p < 0,05$). Στην ομάδα 1 η μέση τιμή της HbA1c ήταν $8,2 \pm 1,5$ ενώ στην ομάδα 2 ήταν $8,4 \pm 1,5\%$ ($p = ns$).

Η τιμή της μέσης ΣΑΠ στην πρώτη ομάδα ήταν $138,8 \pm 16,3$ mmHg και στη δεύτερη ομάδα ήταν $149,5 \pm 21,0$ mmHg ($p < 0,05$). Η μέση ΔΑΠ δε διέφερε μεταξύ της ομάδος 1 ($82,3 \pm 7,4$ mmHg) και της ομάδος 2 ($84,9 \pm 7,9$ mmHg),

$p=ns$). Διαπιστώθηκε διαφορά στη μέση ΧΟΛ ανάμεσα στις ομάδες 1 και 2 ($210,4 \pm 31,3 \text{mg/dl}$ έναντι $225,7 \pm 29,0 \text{mg/dl}$ αντίστοιχα, $p < 0,05$).

Συμπεράσματα: Η ΔΑΜΦ στους ασθενείς μας συσχετίστηκε με τη διάρκεια του ΣΔ αλλά όχι με το γλυκαιμικό έλεγχο στο σύνολο των ασθενών. Επίσης παρατηρήθηκε συσχέτιση με τη μέση ΣΑΠ και τη μέση ΧΟΛ. Τα ευρήματά μας συμφωνούν με αυτά παρόμοιων μελετών που έχουν διενεργηθεί στο παρελθόν.

ΜΕΤΡΗΣΗ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΤΕΣΤΟΣΤΕΡΟΝΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΑΙ ΣΤΥΤΙΚΗ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ

Χ. Πάνου¹, Μ. Μπριστιάνου², Α.-Γ. Σοφός³, Α. Τσιγγινού³,
Π. Λακιώτης³, Γ. Τσιαμτσούρη³, Αικ. Παπακωνσταντίνου³,
Ι. Μπακόλας³, Χ. Μάνδρος², Λ. Λαναράς²

*Ουρολογικό Τμήμα Γ. Ν. Καρπενησίου¹,
Εξωτερικό Διαβητολογικό Ιατρείο Γ. Ν. Λαμίας²
Χειρουργικό Τμήμα Γ. Ν. Καρπενησίου³*

Σκοπός: Η αναζήτηση σχέσης μεταξύ επιπέδων τεστοστερόνης στο πλάσμα, σακχαρώδη διαβήτη και στυτικής δυσλειτουργίας, σε προσπάθεια αναζήτησης και άλλων πέραν των γνωστών παραγόντων που προκαλούν διαταραχές της στύσεως, όπως περιφερική νευροπάθεια, αγγειακές παθήσεις και ψυχογενή αίτια.

Υλικό και μέθοδος. Σε 35 άνδρες ηλικίας 50 - 66 ετών με στυτική δυσλειτουργία και γνωστό διαβήτη τύπου II μετρήθηκαν τα επίπεδα ολικής και ελεύθερης τεστοστερόνης. Από τους ασθενείς 33 βρίσκονταν σε αγωγή με αντιδιαβητικά δισκία και 2 με ινσουλίνη. Η στυτική δυσλειτουργία διαπιστώθηκε με ειδικό ερωτηματολόγιο (Διεθνής Δείκτης Στυτικής Λειτουργίας), βάσει του οποίου έγινε εκτίμηση της βαρύτητας της διαταραχής. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε δυο ομάδες ανάλογα με την ηλικία τους: ομάδα Α με 20 αρρώστους 50 - 60 ετών και ομάδα Β με 15 αρρώστους 60 - 66 ετών. Σε όλους τους εξετασθέντες μετρήθηκε η ολική και η ελεύθερη τεστοστερόνη ορού.

Αποτελέσματα: Σε κανέναν ασθενή δεν παρατηρήθηκαν παθολογικά επίπεδα τεστοστερόνης (ελεύθερης και ολικής). Στην ομάδα Α ο μέσος όρος των τιμών της ολικής και της ελεύθερης τεστοστερόνης ήταν αντίστοιχα $5,8705 \pm 1,129581$ ng/ml και $24,9 \pm 5,870431$ pg/ml. Οι αντίστοιχες τιμές των ασθενών της ομάδας Β ήταν $4,455333 \pm 1,185103$ ng/ml και $19,03333 \pm 4,062908$ pg/ml. Οι διαφορές δεν είναι στατιστικά σημαντικές.

Σχόλια - Συμπεράσματα. Οι τιμές της τεστοστερόνης σχετίζονται περισσότερο με την ηλικία των ασθενών, παρουσιάζοντας προοδευτική μείωση με την πάροδο των ετών, ενώ στο δείγμα των ατόμων της μελέτης αυτής δεν αποδείχθη ότι σχετίζονται με την εμφάνιση στυτικής δυσλειτουργίας.

ΥΠΕΡΗΧΟΤΟΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΑΝΩ ΚΟΙΛΙΑΣ ΣΕ ΝΕΟΔΙΑΓΝΩΣΘΕΝΤΕΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΤΥΠΟΥ 2

Χ. Σεβαστόπουλος, Χ. Ποζουκίδης, Μ. Τσιακίρη,
Α. Κωτούλα, Δ. Σιμελίδης

*Εξωτερικό Διαβητολογικό Ιατρείο (ΕΔΙ) και Ακτινολογικό Τμήμα του
Γ.Ν.Νοσοκομείου Κοζάνης.*

Σκοπός της εργασίας ήταν κυρίως η ανεύρεση της συχνότητας απάντησης λιπώδους διήθησης του ήπατος και καρκίνου παγκρέατος σε νεοδιαγνωσθέντας διαβητικούς τύπου 2.

Από 1-1-1999 μέχρι και 30-6-02 σε 213 διαβητικούς τύπου 2, 104 άνδρες(Α) και 109 γυναίκες(Γ) με γνωστό διαβήτη, έως και 6 μήνες από την ημέρα προσέλευσής τους στο ΕΔΙ γινόταν υπερηχογράφημα άνω κοιλίας, επί πλέον του καθιερωμένου ελέγχου. Εξαιρέθηκαν οι διαβητικοί με γνωστή ηπατοπάθεια.

Από τους 213 διαβητικούς, εικόνα συμβατή με λιπώδες ήπαρ (αυξημένη ηχογένεια) βρέθηκε σε 56 (26,3 %), καρκίνος παγκρέατος σε 4 (1,9%), χολοκυστεκτομή σε 7 (3,3%), και χολολιθίαση σε 24 (11,3%). Τα ευρήματα από τον υπερηχοτομογραφικό έλεγχο που αφορούσαν νεοπλάσματα επιβεβαιώθηκαν και με αξονική τομογραφία. Οι διαβητικοί με λιπώδες ήπαρ είχαν μέση ηλικία $63,3 \pm 10$, BMI $30,6 \pm 5$, δυσλιπιδαιμία 13/56(23%) , και 8/56 (14,28%) ανέφεραν μέτρια-βαρεία οινοποσία, έναντι $60,5 \pm 11$ ($p < 0,05$), $28,6 \pm 4$ ($p < 0,01$), 38/157(24%) και 5/157 (3,18%) $p < 0,01$ των διαβητικών χωρίς λιπώδη διήθηση. Οι διαβητικοί στους οποίους βρέθηκε καρκίνος παγκρέατος, ήταν μέσης ηλικίας 72 ετών, μέσου BMI 28,5 και με αρνητικό ιστορικό διαβήτη.

Συμπεράσματα: 1. Λιπώδης διήθηση του ήπατος βρέθηκε να έχουν το 26,3% των νεοδιαγνωσθέντων διαβητικών τύπου 2 και καρκίνο παγκρέατος το 1,9%. 2.Κρίνεται απαραίτητος ο υπερηχοτομογραφικός έλεγχος όλων των νεοδιαγνωσθέντων διαβητικών, κυρίως όμως αυτών με οινοποσία που ξεπερνά τον κοινωνικό πότη, αυτών με χαμηλό BMI ή απώλεια βάρους και επί απουσίας οικογενειακού ιστορικού διαβήτη.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΚΑΛΛΙΕΡΓΕΙΩΝ ΟΥΡΗΘΡΙΚΟΥ ΕΚΚΡΙΜΑΤΟΣ ΣΕ ΑΣΥΜΠΤΩΜΑΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ.

Χ. Πάνου¹, Μ. Μπριστιάνου², Α.-Γ. Σοφός³, Α. Τσιγγινού³,
Π. Λακιώτης³, Γ. Τσιαμτσούρη³, Αικ. Παπακωνσταντίνου³,
Ι. Μπακόλας³, Χ. Μάνδρος², Λ. Λαναράς²

*Ουρολογικό Τμήμα Γ. Ν. Καρπενησίου¹,
Εξωτερικό Διαβητολογικό Ιατρείο Γ. Ν. Λαμίας²
Χειρουργικό Τμήμα Γ. Ν. Καρπενησίου³*

Σκοπός - Εισαγωγή. Οι διαβητικοί εμφανίζουν συχνά βαλανοποσθίτιδα είτε εξ' αιτίας κακής ρύθμισης της μεταβολικής νόσου είτε λόγω της μη συμμόρφωσής τους στην ειδική θεραπευτική αγωγή με αποτέλεσμα να καταλήγουν σε ουλώδη φίμωση της ακροποσθίας. Στην εργασία αυτή ελέγξαμε την ύπαρξη παθογόνων μικροοργανισμών που θα μπορούσαν να προκαλέσουν τοπική φλεγμονή, στην ουρήθρα ασυμπτωματικών διαβητικών.

Υλικό και μέθοδος. Κατά τη διετία 2001 - 2002 μελετήθηκαν 24 άνδρες ηλικίας 45 - 82 ετών με γνωστό σακχαρώδη διαβήτη, τουλάχιστον από διετίας. Δύο ελάμβαναν ινσουλίνη και οι υπόλοιποι αντιδιαβητικά δισκία. Σε όλους είχε προηγηθεί γενική εξέταση ούρων και καλλιέργεια που απέβησαν αρνητικές για παθολογικά ευρήματα. Στην επίμονη διερεύνηση του ιστορικού και την λεπτομερή κλινική εξέταση διαπιστώθηκε σε 4 περιπτώσεις (16,6%) κάποιας μορφής έκκριμα, στο οποίο οι ασθενείς δεν είχαν δώσει σημασία. Οι περιπτώσεις αυτές θεωρήθηκε πάραυτα ότι έπρεπε να συμπεριληφθούν στη μελέτη. Και από τους 24 ελήφθη υλικό για καλλιέργεια από την πρόσθια ουρήθρα και έγινε καλλιέργεια για μικρόβια συμπεριλαμβανομένων των μυκοπλασμάτων, χλαμυδίων κ.ά.

Αποτελέσματα. Η καλλιέργεια ήταν θετική σε 6 περιπτώσεις (25%). *Staphylococcus aureus* αναπτύχθηκε σε 4 ασθενείς, *Ureaplasma urealiticum* σε 1 και *Escherichia coli* επίσης σε 1. Όλοι έλαβαν την κατάλληλη αντιμικροβιακή θεραπεία βάσει αντιβιογράμματος.

Σχόλια - Συμπεράσματα. Ο γιατρός πρέπει να αναζητά με μεγάλη λεπτομέρεια από το ιστορικό και την κλινική εξέταση κάθε στοιχείο λοίμωξης ή

επιμόλυνσης της ουρήθρας και της ακροποσθίας στους διαβητικούς ασθενείς.

Η αρνητική γενική εξέταση των ούρων, ακόμα και με αρνητική καλλιέργεια, δεν είναι ασφαλής και θα πρέπει σχολαστικά να αναζητώνται παθογόνοι μικροοργανισμοί με τη λήψη υλικού από την πρόσθια ουρήθρα. Είναι χαρακτηριστικό ότι η έρευνα αυτή απέβη θετική για 1 σε κάθε 4 διαβητικούς ασθενείς που εξετάσαμε.

ΟΙ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΤΟΥ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟΥ ΠΡΟΦΙΛ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑ, ΣΕ ΕΝΑ ΠΛΗΘΥΣΜΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΣΤΗ ΝΑΥΠΑΚΤΙΑ, ΜΙΑ ΠΕΡΙΟΧΗ ΜΕ ΑΝΥΠΑΡΚΤΕΣ ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΚΑΤΑΓΡΑΦΕΣ

Μ. Καρέλα¹, Β. Κούσουλας¹, Μ. Κουτσοκέρα¹,
Λ. Λαμπρόπουλος¹, Αντ. Φλώρος²,
Γ. Σακελλαρόπουλος³, Αθ. Κιούσης¹.

¹ Διαβητολογικό Ιατρείο Κέντρου Υγείας Ναυπάκτου,

² Μικροβιολογικό Εργαστήριο Κέντρου Υγείας Ναυπάκτου,

³ Εργαστήριο Ιατρικής Φυσικής Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών.

ΣΚΟΠΟΣ. της παρούσας μελέτης είναι η συσχέτιση του λιπιδαιμικού προφίλ με διακυμάνσεις της υπεργλυκαιμίας, σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

ΜΕΘΟΔΟΙ. Μελετήθηκαν 723 νήστες διαβητικοί ασθενείς και μετρήθηκαν στο Διαβητολογικό Ιατρείο του ΚΥ, σε 9 έτη ως προς, τα τριγλυκερίδια (TG), την ολική χοληστερόλη (CHOL), την HDL χοληστερόλη και την LDL χοληστερόλη, την γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c), το βάρος και το ύψος των ασθενών.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ. Η μέση ηλικία των ασθενών κατά τη διάγνωση ήταν $54,9 \pm 11,4$ έτη. Οι 372 (51%) ήταν άνδρες. Σε 195 (16,4%) επισκέψεις, οι ασθενείς δεν λάμβαναν θεραπεία, σε 812 (68,3%) επισκέψεις λάμβαναν μόνο δισκία, σε 123 (10,3%) επισκέψεις μόνο ινσουλίνη και σε 59 (5%) επισκέψεις, συνδυασμό δισκίων και ινσουλίνης. Η μέση τιμή των TG, CHOL, HDL, LDL νήστεως ήταν $166,4 \pm 94,1$ mg/dl (N=931), $236,2 \pm 43,1$ mg/dl (N=949), $49,1 \pm 27,8$ mg/dl (N=705), $158,0 \pm 38,5$ mg/dl (N=607) αντίστοιχα.

Μελετήθηκε ο υποπληθυσμός 655 διαβητικών από το σύνολο των 723, που δεν ελάμβαναν αντιλιπιδαιμική αγωγή και ανευρέθη στατιστικά σημαντική θετική συσχέτιση με τα TG, με συντελεστή συσχέτισης $+0,11$ (N=494, $p=0,13$), αρνητική συσχέτιση με την CHOL με συντελεστή συσχέτισης $-0,15$ (N=504, $p=0,001$) και θετική συσχέτιση με την HDL με συντελεστή συσχέτισης $+0,17$

(N=392, p=0,001).

Από αυτούς, όσοι ελάμβαναν αντιδιαβητική αγωγή είχαν στατιστικά σημαντική θετική συσχέτιση με τα TG με συντελεστή +0,14 (N=473, p=0,002), αρνητική συσχέτιση με την CHOL με συντελεστή συσχέτισης -0,13 (N=480, p=0,003), και θετική συσχέτιση με την HDL με συντελεστή συσχέτισης +0,17 (N=382, p=0,001). Επίσης από τον υπό μελέτη υποπληθυσμό οι διαβητικοί με λεπτό τύπο είχαν θετική συσχέτιση με τα TG με συντελεστή συσχέτισης +0,29 (N=94, p=0,005), οι διαβητικοί με υπέρβαρο τύπο είχαν στατιστικώς σημαντική θετική συσχέτιση με τα TG με συντελεστή +0,12 (N=298, p=0,030) και με την LDL με συντελεστή +0,18 (N=210, p=0,008).

Για τον παχύσαρκο τύπο ανευρέθη στατιστικά σημαντική αρνητική συσχέτιση με την CHOL -0,46 (N=44, p=0,002) και θετική συσχέτιση με την HDL με συντελεστή +0,83 (N=35, p=0,000). Τέλος, στατιστικώς σημαντική θετική συσχέτιση της HbA1c βρέθηκε με τα TG με συντελεστή +0,16 (N=230, p=0,015), αρνητική με την CHOL, με συντελεστή -0,29 (N=232, p=0,000) και θετική με την HDL με συντελεστή 0,72 (N=185, p=0,000) σε άτομα ηλικίας <50 ετών, ενώ σε άτομα ηλικίας από 60-70 ετών παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική θετική συσχέτιση με τα TG με συντελεστή συσχέτισης +0,19 (N=114, p=0,038) και αρνητική συσχέτιση με την CHOL με συντελεστή -0,26 (N=118, p=0,004).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ. Σε ένα διαβητικό πληθυσμό με χαμηλό μορφωτικό επίπεδο στην Ναυπακτία, παρατηρήθηκε ότι σε ασθενείς με αυξημένες τιμές HbA1c παρατηρούνται και αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων. Στους παραπάνω ασθενείς δεν παρατηρούνται ανάλογα και αυξημένα επίπεδα της CHOL ή αντίστοιχα ανάλογα και μειωμένα επίπεδα της HDL, όπως θα ήταν αναμενόμενο.

Επιπλέον, ενώ αντίστοιχα συμπεράσματα για τα τριγλυκερίδια παρατηρήθηκαν σε ασθενείς με λεπτό και υπέρβαρο τύπο για τον παχύσαρκο τύπο τα αποτελέσματα δεν ήταν στατιστικά αξιόπιστα. Τέλος, αντίστοιχα συμπεράσματα παρατηρήθηκαν για τα τριγλυκερίδια σε άτομα ηλικίας <50 και μεταξύ 60 με 70 ετών, ενώ για άτομα μεταξύ 50 με 60 και >70 ετών τα αποτελέσματα δεν ήταν στατιστικά αξιόπιστα.

ΕΜΦΥΣΗΜΑΤΙΚΗ ΧΟΛΟΚΥΣΤΙΤΙΔΑ (ΕΧ) ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ (ΣΔ).

Γ. Σκαραγκάς, Δ. Καραγιάννη, Ρ. Παπαδόπουλος,
Γ. Τζατζάγου, Σ. Καρακουλάκης, Ε. Ρεπαντά

*Β' Παθολογική Κλινική και Διαβητολογικό κέντρο
Γ.Π.Ν. 'Παπαγεωργίου' Θεσσαλονίκης.*

Η ΕΧ είναι μια βαριά νεκρωτικού τύπου οξεία βακτηριακή χολοκυστίτιδα, που χαρακτηρίζεται από την παρουσία αέρα στον αυλό της χοληδόχου κύστης, το τοίχωμα ή τους περιχολοκυστικούς ιστούς.

Σκοπός της εργασίας μας είναι να παρουσιάσουμε περίπτωση ΕΧ σε διαβητικό ασθενή τύπου ΙΙ και να ανασκοπήσουμε την υπάρχουσα βιβλιογραφία.

Υλικό-Μέθοδος: Πρόκειται για άνδρα 76 ετών με ΣΔ τύπου ΙΙ από 17 έτη, ο οποίος νοσηλεύτηκε στο τμήμα μας με εμπύρετο (θ:39C) και άλγος δεξιού υποχονδρίου. Από τον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκαν : Λ:16800 Κ/μλ, (Πολ:86%), Ητ:46%, Σάκχαρο:325 mg/dl. Γ.Ούρων: Σάκχαρο:1000 mg/dl, Ηb: (+++), Ερυθρά 100 κ.ο.π. ΗbA1c: 9,8 g/dl. Από την αξονική τομογραφία κοιλίας προέκυψαν τα εξής: διατεταμένη χοληδόχος κύστη με παρουσία αέρα στον αυλό της και στον περιχολοκυστικό χώρο. Παρουσία υπόπυκνου υλικού στον περιαγγειακό-περιπυλαίο χώρο του ήπατος. Μικρή συλλογή υγρού περιηπατικά. Ευρήματα συμβατά με οξεία εμφυσηματική χολοκυστίτιδα. Έγινε συντηρητική θεραπεία με κεφοξιτίνη, μετρονιδαζόλη, οφλοξασίνη. Ο ασθενής απυρέτησε από την τρίτη μέρα θεραπείας, ενώ επιτεύχθηκε ικανοποιητική ρύθμιση σακχάρου με ένταξη του σε ινσουλινοθεραπεία (Actraphane ΥΔ)

Συμπέρασμα: Η ΕΧ αποτελεί βαριά νεκρωτικού τύπου βακτηριακή χολοκυστίτιδα που εμφανίζεται σε διαβητικούς ασθενείς. Η αντιμετώπιση στην συγκεκριμένη περίπτωση ήταν συντηρητική, ενώ διερευνήθηκε και η εναλλακτική λύση της χειρουργικής παρέμβασης.

ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ, ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑ ΚΑΙ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ. ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΕΣ ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΟΝ ΤΡΟΠΟ ΣΥΣΧΕΤΙΣΜΟΥ ΤΟΥΣ ΣΕ ΕΝΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ ΤΗΣ ΝΑΥΠΑΚΤΙΑΣ

Β. Κούσουλας¹, Μ. Καρέλα¹, Μ. Κουτσοκέρα¹

Λ. Λαμπρόπουλος¹, Χρ. Κούτρας²,

Γ. Σακελλαρόπουλος³, Αθ. Κιούσης¹

¹Διαβητολογικό Ιατρείο Κέντρου Υγείας Ναυπάκτου,

² Παθολογική Κλινική ΓΝΝΒέροιας,

³Εργαστήριο Ιατρικής Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών

ΣΚΟΠΟΣ. Η παρούσα ανάλυση προσπαθεί να αναδείξει με βάση στατιστικά δεδομένα, την ποιοτική σχέση της παχυσαρκίας με την υπεργλυκαιμία και το λιπιδαιμικό προφίλ, σε έναν πληθυσμό ασθενών με διαβήτη τύπου 2, που παρακολουθούνται τακτικά στο Διαβητολογικό Ιατρείο του ΚΥ Ναυπάκτου.

ΜΕΘΟΔΟΙ. Σε 1277 τακτικές επισκέψεις 619 ασθενών στο Διαβητολογικό Ιατρείο στη διάρκεια των τελευταίων 9 ετών, μετρήθηκε το εκάστοτε BMI με βάση το βάρος του ασθενούς κατά την επίσκεψη και το ύψος του. Ελήφθησαν δείγματα αίματος και μετρήθηκαν τιμές νήστεως για τα τριγλυκερίδια (TG), την ολική χοληστερόλη (CHOL), την HDL χοληστερόλη, την LDL χοληστερόλη και τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c). Ως δυσλιπιδαιμία ορίστηκαν οι τιμές των τριγλυκεριδίων >200 mg/dl, της ολικής χοληστερόλης >200 mg/dl, της HDL <40 mg/dl και της LDL >100 mg/dl. Έγινε διάκριση των ασθενών με βάση το BMI σε λεπτό τύπο (BMI<25 Kg/m²), σε υπέρβαρο τύπο (25<BMI<35 Kg/m²) και σε παχύσαρκο τύπο (BMI>35 Kg/m²).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ. Η μέση ηλικία των ασθενών κατά τη διάγνωση ήταν 54,9 ± 11,4 έτη. Οι 322 (52%) ήταν άνδρες. Σε 211(16,5 %) επισκέψεις, οι ασθενείς δεν λάμβαναν θεραπεία, σε 860 (67,3%) επισκέψεις λάμβαναν μόνο δισκία, σε 137 (10,7 %) επισκέψεις μόνο ινσουλίνη και σε 69 (5,5%) επισκέψεις, συνδυασμό δισκίων και ινσουλίνης. Οι 248 (19,4 %) ταξινομήθηκαν στο λεπτό τύπο με BMI<25 Kg/m², οι 900 (70,5 %) στον υπέρβαρο τύπο με BMI μεταξύ 25

και 35 Kg/m² και οι υπόλοιποι 129 (10,1 %) στον παχύσαρκο τύπο με BMI>35 Kg/m². ενώ σε 148 (11,9%) επισκέψεις μόνο έπαιρναν αντιλιπιδαιμική αγωγή. Η μέση τιμή των TG, CHOL, HDL, LDL νήστεως ήταν 166,4±94,1 mg/dl (N=931), 236,2±43,1 mg/dl (N=949), 49,1±27,8 mg/dl (N=705), 158,0±38,5 mg/dl (N=607) αντίστοιχα. Στις 1129 (88,1%) επισκέψεις των ασθενών που δεν έπαιρναν αντιλιπιδαιμική αγωγή βρέθηκε θετική συσχέτιση του BMI με τα TG με συντελεστή συσχέτισης +0,14 (N=799, p=0,000), ενώ βρέθηκε αρνητική συσχέτιση του BMI με τη CHOL και την HDL, με συντελεστή συσχέτισης -0,076 (N=811, p=0,030) και -0,1572 (N=604, p=0,000), αντίστοιχα.

Επιπλέον, στον ίδιο αριθμό επισκέψεων, βρέθηκε ότι σε αυτούς που λάμβαναν αντιδιαβητική θεραπεία, υπάρχει θετική συσχέτιση του BMI με τα TG, με συντελεστή συσχέτισης 0,168 (N=632, p=0,000) και αρνητική συσχέτιση με την HDL με συντελεστή -0,168 (N=485, p=0,000). Επίσης, βρέθηκε ότι υπάρχει θετική συσχέτιση του BMI με τα TG, με συντελεστή +0,193 (N=285, p=0,001) και αρνητική συσχέτιση με την HDL, με συντελεστή -0,173 (N=219, p=0,010), στην ηλικιακή ομάδα κάτω των 50 ετών. Στην ηλικιακή ομάδα μεταξύ 50- 60 ετών, παρατηρήθηκε αρνητική συσχέτιση του BMI με τη CHOL, την HDL, την LDL και τη non-HDL, με συντελεστές -0,162 (N=300, p=0,005), -0,146 (N=222, p=0,029), -0,150 (N=183, p=0,042) και -0,140 (N=220, p=0,038) αντίστοιχα.

Για τις υπόλοιπες ηλικιακές ομάδες δε βρέθηκαν στατιστικώς σημαντικά αποτελέσματα. Λαμβάνοντας τον αριθμό των επισκέψεων όπου οι ασθενείς είχαν φυσιολογική HDL, βρέθηκε θετική συσχέτιση με τα TG με συντελεστή +0,11 (N=478, p=0,016) και αρνητική συσχέτιση με την HDL με συντελεστή -0,125 (N=481, p=0,006). Τέλος, στο σύνολο των επισκέψεων όπου οι ασθενείς είχαν παθολογική LDL βρέθηκε θετική συσχέτιση με τα TG με συντελεστή +0,095 (N=554, p=0,024) και αρνητική συσχέτιση με την HDL με συντελεστή -0,119 (N=554, p=0,005).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ. Με βάση τη στατιστική μελέτη, παρατηρήθηκε ότι η αύξηση του BMI ακολουθείται από αύξηση των τριγλυκεριδίων και από μείωση της HDL χοληστερόλης. Το ίδιο επιβεβαιώνεται μελετώντας πιο συγκεκριμένα, υποπληθυσμούς ατόμων με φυσιολογική HDL και παθολογική LDL. Ανάλογα αποτελέσματα παρατηρήθηκαν στην ηλικιακή ομάδα κάτω των 50 ετών. Για την ηλικιακή ομάδα από 50 μέχρι 60 ετών, η αύξηση του BMI ακολουθείται από μείωση των CHOL, HDL, LDL και non HDL, ενώ για τα TG δεν υπήρξαν στατιστικώς αξιόπιστα αποτελέσματα.

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΟΒΑΡΗΣ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΤΥΠΟΥ 1

Ν. Σάιλερ, Α. Παπαγεωργίου*, Α. Τσεπκετζή,
Η. Σταυρίδης, Π. Πουλάκος, Κ. Βολιώτης

*Α' Παθολογική & Β. Προπ.*Παθολογική Κλινική Ιπποκρατείου Νοσ. Θεσ/νίκης*

Σκοπός της μελέτης ήταν να διερευνηθούν οι προδιαθεσικοί παράγοντες σε σοβαρή υπογλυκαιμία δηλ. υπογλυκαιμία που ο διαβητικός χρειάστηκε την βοήθεια τρίτου ατόμου για χορήγηση γλυκαγόνου, γλυκόζης I.V. ή γλυκοζούχου υγρού από το στόμα, όπως ορίζεται στην μελέτη DCCT.

Υλικό: 138 τύπου 1 διαβητικοί, μέσης ηλικίας 24.5 ετών (13-58), μέση διάρκεια διαβήτου 11.01 ± 6.86 έτη, 79 άρρενες και με μέση HbA1c $7.65 \pm 1.7\%$ (φ.τ. 4.4-5.7%), 22 σε συμβατική θεραπεία με 2 ενέσεις ινσουλίνης και 116 σε εντατική με 3-5 ενέσεις ημερησίως.

Μέθοδοι: Multivariate analysis (factor analysis).

Διερευνήθηκε πόσες σοβαρές υπογλυκαιμίες παρουσίασαν σε ένα έτος και εάν αυτές είχαν σχέση με ιστορικό προηγούμενης σοβαρής υπογλυκαιμίας στο παρελθόν, μη αντίληψη της υπογλυκαιμίας, νυκτερινές υπογλυκαιμίες, νευροπάθεια του αυτονόμου νευρικού συστήματος, έλεγχο του διαβήτου (HbA1c), αριθμό ενέσεων ινσουλίνης ημερησίως, αριθμό μετρήσεων γλυκόζης αίματος ημερησίως, μορφωτικό επίπεδο, χρήση αλκοόλ, συστηματική άσκηση, το φύλο και ύπαρξη χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας.

Αποτελέσματα : 33 διαβητικοί (23.9%) παρουσίασαν 55 σοβαρές υπογλυκαιμίες σε ένα έτος. Βρέθηκε ότι η μη αντίληψη της υπογλυκαιμίας και το ιστορικό σοβαρής υπογλυκαιμίας στο παρελθόν, αποτελούν προδιαθεσικούς παράγοντες σοβαρής υπογλυκαιμίας ($p < 0.0001$). Οριακά στατιστικώς σημαντική ήταν η διάρκεια του διαβήτου ($p < 0.029$). Δεν υπήρχε σχέση μεταξύ σοβαρής υπογλυκαιμίας και νυκτερινών υπογλυκαιμιών, νευροπάθειας αυτονόμου νευρ. συστήματος, HbA1c, αριθμό ενέσεων ινσουλίνης και μετρήσεων γλυκόζης αίματος ημερησίως, μορφωτικό επίπεδο, χρήση αλκοόλ, άσκηση, φύλο και νεφρική ανεπάρκεια.

Συμπέρασμα: Η μη αντίληψη της υπογλυκαιμίας και το ιστορικό προηγούμενων σοβαρών υπογλυκαιμιών αποτελούν τους σπουδαιότερους προδιαθεσικούς παράγοντες για σοβαρή υπογλυκαιμία.

ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΩΝ ΚΑΙ ΙΝΣΟΥΛΙΝΙΚΗ ΑΝΤΙΣΤΑΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΡΩΤΟΠΑΘΗ ΥΠΕΡΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟ

Ε. Πλευράκη, Μ. Κοντόπουλος, Α. Κούρτης, Α. Αναστασιάκης,
Β. Μπατακόιας, Μ. Κήτα, Δ.Γ. Γουλής, Α. Αβραμίδης

Ενδοκρινολογική Κλινική, ΓΝΘ Ιπποκράτειο, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή. Πρόσφατες μελέτες έδειξαν την αρνητική επίδραση του πρωτοπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού (ΡΗΡΤ) στο μεταβολισμό των υδατανθράκων. Η επίπτωση του σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) σε ασθενείς με ΡΗΡΤ είναι 8%, περίπου το τριπλάσιο του γενικού πληθυσμού.

Ασθενείς και Μέθοδοι. Μελετήθηκαν 8 ασθενείς με ΡΗΡΤ, χωρίς ιστορικό ΣΔ. Οι ασθενείς ελέγχθηκαν κατά τη διάρκεια δοκιμασίας ανοχής στη γλυκόζη (ΟΓΤΤ - χρόνοι 0', 30' 60, 90', 120') για γλυκόζη ορού, ινσουλίνη και C - πεπτιδίο, τόσο προεγχειρητικά όσο και 6 μήνες μετά την επιτυχημένη χειρουργική θεραπεία του ΡΗΡΤ.

Αποτελέσματα. Κανένας ασθενής δεν εμφάνισε ΣΔ, σύμφωνα με τα κριτήρια της WHO, ούτε προεγχειρητικά ούτε μετεγχειρητικά. Ωστόσο 4 ασθενείς (50%) προεγχειρητικά είχαν παθολογική ανοχή στη γλυκόζη, ποσοστό που έπεσε στο 25% (2/8) μετεγχειρητικά. Δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά στις τιμές της γλυκόζης, της ινσουλίνης και του C-πεπτιδίου πριν και μετά την επέμβαση. Παρ' όλα αυτά υπήρχε μια σαφής τάση ελάττωσης της έκκρισης της ινσουλίνης ιδιαίτερα στα 30' μετά την έναρξη του ΟΓΤΤ.

Συμπεράσματα. Ο ΡΗΡΤ φαίνεται πως επηρεάζει αρνητικά, σε κάποιο βαθμό, τόσο το μεταβολισμό των υδατανθράκων όσο και την ινσουλινική αντίσταση. Στο κλινικό επίπεδο, η γλυκόζη νηστείας αποτελεί τον ελάχιστο απαιτούμενο έλεγχο σε ασθενείς με ΡΗΡΤ.

ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ ΕΝΑΝΤΙ ΝΗΣΙΔΙΑΚΩΝ ΑΝΤΙΓΟΝΩΝ ΚΑΙ ΑΝΤΙΘΥΡΕΟΕΙΔΙΚΩΝ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ ΣΕ ΣΥΓΓΕΝΕΙΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΤΥΠΟΥ 1

Σουγιουλτζόγλου Φ.*, Κολιάκος Γ.** , Falorni A.*** , Κάσση Γ.*** ,
Διδάγγελος Τ.* , Λεκίδου Ο.**** , Καραμήτσος Δ..* ,
Παπαδημητρίου Μ. *

**B' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ.,*

Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

***Εργαστήριο Βιολογικής Χημείας Α.Π.Θ.*

****Dipartimento Di Medicina Interna e Scienze Endocrine e Metaboliche,
Universita di Perugia*

*****Γ' Παιδιατρική Κλινική Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης.*

Μία ομάδα ατόμων που παρουσιάζει αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 σε σχέση με το γενικό πληθυσμό είναι οι συγγενείς πρώτου βαθμού διαβητικών ασθενών. Επίσης, οι συγγενείς αυτοί εμφανίζουν συχνά αυτοάνοσες παθήσεις του θυρεοειδούς.

Σκοπός. Η αναζήτηση συσχετίσεων μεταξύ των αντισωμάτων έναντι της αποκαρβοξυλάσης του γλουταμινικού οξέος (GAD65Ab), έναντι της φωσφατάσης της τυροσίνης (IA-2Ab), αντιινσουλινικών (IAA) και των αντιθυρεοειδικών αυτοαντισωμάτων έναντι της θυρεοειδικής υπεροξειδάσης (TPOAb) και της θυρεοσφαιρίνης (TgAb) στους συγγενείς των διαβητικών τύπου 1.

Εξετασθέντα άτομα-Μέθοδοι. Εξετάσθηκαν 429 συγγενείς πρώτου βαθμού ασθενών με διαβήτη τύπου 1, ηλικίας 4-46 ετών, κάτοικοι Βόρειας και Κεντρικής Ελλάδας. Από αυτούς 89 ήταν παιδιά κάτω των 12 ετών, 104 ήταν έφηβοι και 271 ήταν ενήλικες. Ο προσδιορισμός των GAD65Ab και IA-2Ab γινόταν ταυτόχρονα με RIA μέθοδο ανοσοκαθίζησης με in vitro μεταγραφή και μετάφραση ανασυνδυασμένου ανθρώπινου αυτοαντιγόνου, ο προσδιορισμός των IAA με ανταγωνιστική RIA και ο προσδιορισμός των TPOAb και TgAb με ανταγωνιστική RIA.

Αποτελέσματα. Αντιθυρεοειδικά αυτοαντισώματα TPOAb και TgAb

ανιχνεύθηκαν στο 21% των συγγενών πρώτου βαθμού ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1. Οι συγγενείς με θετικά GAD65Ab είχαν θετικά TgAb σε μεγαλύτερη συχνότητα από αυτούς με αρνητικά GAD65Ab. Από αυτούς 18 άτομα είχαν ιστορικό θυρεοειδικής πάθησης (κυρίως θυρεοειδίτιδα Hashimoto) και 8 άτομα είχαν υψηλή TSH ανιχνευόμενη για πρώτη φορά.

Συμπεράσματα. Υπάρχει θετική αλληλοσυσχέτιση των TgAb και GAD65Ab. Δεν παρατηρήθηκε στατιστικώς σημαντική συσχέτιση μεταξύ των TPOAb και των αντισωμάτων έναντι νησιδιακών αντιγόνων.

ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΑΤΟΜΩΝ ΣΕ ΚΙΝΔΥΝΟ ΓΙΑ ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1 ΜΕ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟΥ ΑΥΤΟΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ

Σουγιουλτζόγλου Φ.*, Falorni A.**, Κάσση Γ.***, Λεκίδου Ο.***,
Πούρου Ε.*, Καραμήτσος Δ.*, Παπαδημητρίου Μ. *

*Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ.,
Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

**Dipartimento Di Medicina Interna e Scienze Endocrine e Metaboliche,
Universita di Perugia

***Γ' Παιδιατρική Κλινική Α.Π.Θ., Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης.

Σκοπός. Η ανίχνευση επιρρεπών ατόμων στην ανάπτυξη σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 μεταξύ των συγγενών πρώτου βαθμού διαβητικών ασθενών τύπου 1 με τη χρήση συνδυασμού αυτοαντισωμάτων (έναντι της αποκαρβοξυλάσης του γλουταμινικού οξέος -GAD65Ab, έναντι της φωσφατάσης της τυροσίνης -IA-2Ab και αντιινσουλινικών -IAA) και η παρακολούθηση της κλινικής τους πορείας.

Εξετασθέντα άτομα-Μέθοδοι. Εξετάστηκαν 464 συγγενείς α' βαθμού ασθενών με διαβήτη τύπου 1, ηλικίας 4-46 ετών, κάτοικοι Βόρειας και Κεντρικής Ελλάδας όπου ο επιπολασμός της νόσου είναι σχετικά χαμηλός. Ο προσδιορισμός των GAD65Ab και IA-2Ab γινόταν ταυτόχρονα με RIA μέθοδο ανοσοκαθίζησης με *in vitro* μεταγραφή και μετάφραση ανασυνδυασμένου ανθρώπινου αυτοαντιγόνου. Ο προσδιορισμός των IAA γινόταν επίσης με RIA Τα άτομα με τουλάχιστον ένα αντιησιδιακό αυτοαντίσωμα θετικό εξετάζονταν για τα GAD65Ab, IA-2Ab και IAA για δεύτερη φορά μετά από 6 μήνες και υποβάλλονταν σε δοκιμασία ανοχής γλυκόζης *per os*.

Αποτελέσματα. Συνολικά 42 άτομα (ποσοστό 9,05%) των εξετασθέντων συγγενών είχε αναπτύξει τουλάχιστον ένα αυτοαντίσωμα από τα GAD65Ab, IA-2Ab και IAA. Από αυτούς οι 5 (περίπου το 12%) ανέπτυξαν είτε κλινικό διαβήτη είτε παθολογική ανοχή στη γλυκόζη κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης, η οποία διήρκεσε 28+11 μήνες. Όλοι ήταν ενήλικες. Κανένα από τα άτομα με αρνητικά αυτοαντισώματα δεν παρουσίασε κλινικά έκδηλο διαβήτη στο ίδιο διάστημα. Οι 22 από τους εξετασθέντες (ποσοστό 4,74%) είχαν δύο ή τρία

θετικά αυτοαντισώματα. Μόνο ένα θετικό από τα προσδιορισθέντα αυτοαντισώματα είχαν 20 συγγενείς διαβητικών (ποσοστό 4,31%).

Συμπεράσματα. Στον πληθυσμό της Βόρειας και Κεντρικής Ελλάδας ποσοστό που εγγίζει το 10% των συγγενών πρώτου βαθμού ασθενών με διαβήτη τύπου 1 παρουσιάζει αυτοαντισώματα έναντι αντιγόνων των β-κυττάρων. Ο προσδιορισμός των GAD65Ab, IA-2Ab και IAA προσφέρεται ως μέθοδος ανίχνευσης των ατόμων με προδιάθεση για διαβήτη τύπου 1.

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΣΤΕΑΤΩΣΗΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II ΚΑΙ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ.

Τσιολακίδου Γ., Πεχλιβανίδης Γ., Αλεξανδρίδης Ε.,
Λευκαδίτης Δ., Τιμοσίδης Μ., Λάγρα Φ., Λαζαρίδης Ν.,
Παπαδοπούλου-Ζεκερίδου Π.

Α' Παθολογική κλινική Γ.Ν. Καβάλας

Η ηπατική στεάτωση είναι μια συχνή χρόνια ηπατική νόσος πολυπαραγοντικής αιτιολογίας και παθογένειας. Είναι γνωστή η συσχέτισή της με διαβήτη τύπου II και υπερλιπιδαιμία. Αλλά και μη διαβητικοί και άτομα με φυσιολογικά λιπίδια ορού εμφανίζουν ηπατική στεάτωση.

Σκοπός της μελέτης: Διερευνήθηκε η σχέση της ηπατικής στεάτωσης προς το συχνότερο συνδυασμό προδιαθεσικών παραγόντων, του Σ.Δ. II και της υπερλιπιδαιμίας.

Υλικό-Μέθοδος: Μελετήθηκε ομάδα Α, 120 διαβητικών (50 ανδρών, 70 γυναικών, ηλικίας 34-86 ετών, μέσης διάρκειας Σ.Δ.=10.5 έτη) σε σχέση με ισάριθμη ομάδα Β μαρτύρων, μη διαβητικών (58 ανδρών, 62 γυναικών, ηλικίας 35-80 ετών). Όλοι είχαν MBI>20 και υποβλήθηκαν σε υπερηχογράφημα ήπατος. Αποκλείστηκαν της μελέτης ασθενείς με γνωστή οξεία ή χρόνια ηπατοπάθεια και αυτοί που έκαναν κατάχρηση οινοπνεύματος.

Αποτελέσματα: α) Ηπατική στεάτωση παρατηρήθηκε σε 71 διαβητικούς (59,16%), έναντι 30 μη διαβητικών (25%), β) Στην ομάδα Β, καταμετρήθηκαν 45 υπερλιπιδαιμικά άτομα, 16 εκ των οποίων εμφάνισαν ηπατική στεάτωση (35,55%). Σε 16 από τους 30 επομένως η στεάτωση μπορούσε να αποδοθεί στην υπερλιπιδαιμία, γ) Στην ομάδα Α, καταμετρήθηκαν 76 διαβητικοί με υπερλιπιδαιμία (63,33%), ενώ στους μη διαβητικούς 45 υπερλιπιδαιμικοί (37,5%), δ) Ηπατική στεάτωση παρατηρήθηκε σε 53/76 διαβητικούς με υπερλιπιδαιμία (69,73%), έναντι 16/45 μη διαβητικών υπερλιπιδαιμικών (35,55%). Η στατιστική αξιολόγηση των αποτελεσμάτων βασίστηκε στη σύγκριση δύο αναλογιών με το κριτήριο z.

Συμπεράσματα: Ασθενείς με Σ.Δ II έχουν αυξημένη συχνότητα ηπατικής στεάτωσης σε σχέση με μη διαβητικούς ($p<0,001$). Η υπερλιπιδαιμία αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου ηπατικής στεάτωσης ($0,01<p<0,05$).

Διαβητικοί ασθενείς εμφανίζουν συχνότερα υπερλιπιδαιμία σε σχέση με μη διαβητικούς ($p < 0,001$). Ασθενείς με Σ.Δ II και υπερλιπιδαιμία έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο ηπατικής στεάτωσης σε σχέση με μη διαβητικούς με υπερλιπιδαιμία ($p < 0,001$).

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΑΛΗΣ ΡΥΘΜΙΣΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΤΥΠΟΥ 1

Ν. Σάιλερ, Α. Παπαγεωργίου*, Π. Πουλάκος, Α. Τσεπκετζή,
Η. Σταυρίδης, .Κ. Βολιώτης

Α'παθολογική & Β'Προπ. Παθολογική Κλινική Ιπποκρατείου Νοσοκ. Θεσ/νίκης*

Σκοπός αυτής της μελέτης ήταν να διερευνηθούν οι παράγοντες που καθορίζουν την καλή ή όχι ρύθμιση στους τύπου 1 διαβητικούς.

Υλικό: 138 τύπου 1 διαβητικοί, μέσης ηλικίας 24.5 ετών (13-58), μέση διάρκεια διαβήτη 11.01 ± 6.86 έτη, 79 άρρενες, με μέση HbA1c 7.65 ± 1.7% (φ.τ. 4.3-5.7%) και μέσο BMI 23.57 ± 3.24, 22 σε συμβατική θεραπεία με 2 ενέσεις ινσουλίνης και 116 σε εντατική με 3-5 ενέσεις ημερησίως.

Μέθοδος: παλίνδρομος πολυπαραγοντική ανάλυση (με step wise μέθοδο). Διερευνήθηκε αν η ρύθμιση του διαβήτη τους (μέση HbA1c) εξαρτάτο από το μορφωτικό τους επίπεδο, την συστηματική άσκηση, τον αριθμό ενέσεων ινσουλίνης (2 ή πολλαπλές), αριθμό μετρήσεων γλυκόζης αίματος (?2, ?3 ημερησίως), αριθμό επισκέψεων στο διαβητολογικό ιατρείο κατ' έτος (<2, 2-3, ?4), το φύλο και την ηλικία (<20, 20-35 και >35 ετών). Αποτελέσματα: Από όλους τους παράγοντες που ενδεχομένως να είχαν σχέση με την ρύθμιση του διαβήτη (HbA1c), είχαν θετική σχέση ο αριθμός των μετρήσεων της γλυκόζης αίματος ($p < 0.001$) και το φύλο ($p < 0.05$). Οριακά σημαντικά ήταν ο αριθμός των επισκέψεων κατ' έτος ($p = 0.032$) και η ηλικία ($p = 0.05$) όταν αφαιρείτο ο παράγοντας φύλο. Δεν βρέθηκε κάποια σχέση μεταξύ HbA1c και μορφωτικού επιπέδου, άσκησης και αριθμού ενέσεων ινσουλίνης.

Συμπέρασμα: Οι τύπου 1 διαβητικοί που ελέγχουν πάνω από 3 φορές ημερησίως την γλυκόζη αίματος και επισκέπτονται τακτικά το διαβητολογικό ιατρείο έχουν καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο.

ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΣΤΗΝ ΠΑΙΔΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ

Παπαδοπούλου-Αλατάκη Ε.¹, Παπαδοπούλου-Λεγμπέλου Κ.*¹,
Δούκας Λ.², Καρατζίδου Κ.², Γιαννακού Α.³ Πάγκαλος Εμ.²

*Παιδιατρικό Τμήμα¹,
Α' Παθολογική Κλινική²,
Ανοσολογικό Εργαστήριο³ ΓΠΝ Παπαγεωργίου Θεσσαλονίκης*

Εισαγωγή. Η παχυσαρκία αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση του συνδρόμου Χ ή μεταβολικού συνδρόμου που χαρακτηρίζεται από υπερινσουλιναμία και ινσουλινοαντοχή, υπέρταση, δυσλιπιδαιμία και προδιαθέτει σε σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) τύπου 2 και στεφανιαία νόσο. Σκοπός της εργασίας ήταν η διερεύνηση παχύσαρκων παιδιών για πιθανές μεταβολικές διαταραχές που σχετίζονται με το μεταβολικό σύνδρομο.

Υλικό-Μέθοδοι. Μελετήθηκαν 25 παχύσαρκα παιδιά (14 αγόρια, 11 κορίτσια) ηλικίας $11,3 \pm 2,8$ χρ. με $\Delta\text{M}\Sigma > 97^{\text{η}}$ ΕΘ, στα οποία αποκλείσθηκαν παθολογικά αίτια παχυσαρκίας και 18 υγιή παιδιά (9 αγόρια, 9 κορίτσια) ηλικίας $10,1 \pm 2,7$ χρ. με φυσιολογικό $\Delta\text{M}\Sigma$ (ομάδα ελέγχου).

Σε όλα τα παιδιά έγινε μέτρηση αρτηριακής πίεσης (συστολικής: ΣΑΠ και διαστολικής: ΔΑΠ), μέτρηση λιπιδίων μετά 12ωρη νηστεία [TC, TG, HDL, LDL, ApoA-I, ApoB, Lp(a)], δοκιμασία ανοχής γλυκόζης σύμφωνα με τα δεδομένα της ΠΟΥ και μέτρηση γλυκόζης και ινσουλίνης σε χρόνους 0', 30', 60', 90', 120'. Η αντίσταση στην ινσουλίνη εκτιμήθηκε με μαθηματικά μοντέλα που προκύπτουν από τη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης και ειδικότερα με το δείκτη ινσουλινοευαισθησίας (ISI), τη μεταβολική κάθαρση της γλυκόζης (MCR) και την εκτίμηση του ομοιοστατικού μοντέλου τόσο όσον αφορά την έκκριση (SECRHOMA), όσο και την αντίσταση στην ινσουλίνη (IR HOMA).

Αποτελέσματα. Ο $\Delta\text{M}\Sigma$ των παιδιών είχε θετική συσχέτιση με την ΑΠ [$\Sigma\text{ΑΠ}(r=0,75, p<0,001)$, $\Delta\text{ΑΠ}(r=0,62, p<0,001)$] και με τα TG ($r=0,56, p<0,001$) και αρνητική συσχέτιση με την HDL-C ($r=-0,56, p<0,001$) και την ApoA-I ($r=-0,58, p<0,001$). Κατά τη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης η μέτρηση της γλυκόζης σε όλους τους χρόνους δε διέφερε μεταξύ των δύο ομάδων, ενώ αντίστοιχα οι τιμές της ινσουλίνης ήταν στατιστικά σημαντικά αυξημένες στην ομάδα των

παχύσαρκων ($p < 0,01$). Η σύγκριση των δεικτών ινσουλινοευαισθησίας και αντίστασης στην ινσουλίνη έδειξε για μεν τους δείκτες ISI και MCR στατιστικά σημαντικά ελαττωμένες τιμές στα παχύσαρκα παιδιά ($p < 0,001$), ενώ για τους SECRHOMA και IR HOMA στατιστικά σημαντικά αυξημένες τιμές στα παχύσαρκα παιδιά σε σύγκριση με τα υγιή ($p < 0,01$).

Συμπεράσματα. Στα παιδιά με παχυσαρκία παρατηρείται: α) αύξηση της ΑΠ β) αύξηση των τριγλυκεριδίων και ελάττωση της HDL και της ApoA-I (δυσλιπιδαιμία) γ) αυξημένη αντίσταση στην ινσουλίνη, η οποία οδηγεί σε υπερινσουλιναϊμία. Η πρόωπη αναγνώριση των παραγόντων αυτών ως προδιαθεσικών για την ανάπτυξη του μεταβολικού συνδρόμου, επιβάλλει την έγκαιρη αντιμετώπιση της παχυσαρκίας στα παιδιά με απώτερο στόχο την πρόληψη του ΣΔ τύπου 2 στην ενήλικη ζωή.

Η ΓΛΥΚΟΖΥΛΙΩΜΕΝΗ HbA_{1c} ΒΕΛΤΙΩΝΕΙ ΤΗΝ ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 (Τ2ΣΔ) ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΥΨΗΛΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΜΕ ΜΗ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ ΝΗΣΤΕΙΑΣ (FPG).

*Χατζηκύρκου Χ¹, Τσάπας Β¹, Δημητρούλα Χ¹, Ιορδανίδου Μ²,
Τουρτούρης Σ¹, Παπαδόπουλος Γ¹, Σακαλλέρου Α¹, Τσέτσικα Α³,
Θεοδωράκης Α², Μπακατσέλος Σ¹.*

*Α¹ Παθολογική Κλινική¹, Μικροβιολογικό² και Αιματολογικό³ Εργαστήριο
Γ.Ν. Δράμας.*

Σκοπός: Τα διαγνωστικά κριτήρια της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρείας (ADA) βασιζόμενα στα επίπεδα FPG (126 mg/dl) βελτίωσαν την ανίχνευση του Τ2ΣΔ. Αρκετές μελέτες όμως υποστηρίζουν ότι πολλά άτομα με Τ2ΣΔ διαγνωσμένα με δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη (OGTT) - γλυκόζη μετά 2 ώρες (2h) 200 mg/dl - παραμένουν αδιάγνωστα με το κριτήριο της FPG. Συνεπώς βελτιωμένες μέθοδοι ανίχνευσης του Τ2ΣΔ χρειάζονται, ιδιαίτερα σε άτομα υψηλού κινδύνου για διαβήτη. Εκτιμήσαμε εάν ο συνδυασμός των μετρήσεων της FPG και HbA_{1c} βελτιώνει την ανίχνευση του Τ2ΣΔ σε αυτά τα άτομα με μη διαγνωστικά ή ελάχιστα αυξημένα FPG (100-139 mg/dl).

Υλικό - Μέθοδος: Μελετήσαμε - συγκρίναμε τα αποτελέσματα των FPG, OGTT και HbA_{1c} 109 ατόμων που συμμετείχαν στη μελέτη με μέση ηλικία 62 12,6 έτη.

Αποτελέσματα: FPG και OGTT διενεργήθηκε σε όλα τα άτομα. Με OGTT είχαν Τ2ΣΔ 33 άτομα (30,27%) ενώ με FPG 23 (21,1%), $p < 0,0001$. Το 12,5% των ατόμων με FPG 100-109 mg/dl (φυσιολογικά κατά ADA) είχαν Τ2ΣΔ με OGTT. Το 23,3% των ατόμων με FPG 110-125 mg/dl (διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας - IFG κατά ADA) είχαν Τ2ΣΔ με OGTT. Το 82,6% των ατόμων με FPG 126-139 mg/dl (Τ2ΣΔ κατά ADA) είχαν Τ2ΣΔ με OGTT. Στα άτομα με Τ2ΣΔ βάσει της OGTT, τα οποία είχαν FPG 100-139 mg/dl η ανίχνευση παθολογικών τιμών HbA_{1c} (>6,4%) οδήγησε σε ουσιαστική βελτίωση της ευαισθησίας του διαγνωστικού κριτηρίου της ADA, δηλαδή 73,3% 63,3% αντίστοιχα, $p < 0,03$. Διαγνωστικές τιμές FPG για

T2ΣΔ σε δύο διαδοχικές μετρήσεις (όπως προτείνεται από την ADA) διαπιστώθηκαν μόνο στο 36,3% των διεγνωσμένων με OGTT ασθενών ($p < 0,0009$).

Συμπέρασμα: Τα διαγνωστικά κριτήρια βάσει μόνο της FPG δεν είναι αρκετά ευαίσθητα στην ανίχνευση του πρώιμου T2ΣΔ σε άτομα με αυξημένο κίνδυνο. Η μέτρηση και της HbA_{1c} σε αυτά τα άτομα βελτιώνει σημαντικά την ευαισθησία διάγνωσης του διαβήτη.

**ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΕΝΔΟΓΕΝΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ
ΠΗΞΗΣ - ΙΝΩΔΟΛΥΣΗΣ & ΜΙΚΡΟΑΛΒΟΥΜΙΝΟΥΡΙΑΣ
ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟ
(ΘΕΤΙΚΗ ΣΤΕΦΑΝΙΟΓΡΑΦΙΑ) ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ
ΚΑΙ ΜΗ ΑΣΘΕΝΕΙΣ**

Α. Σωτηρόπουλος¹, Σ. Μπούσμπουλας¹, Η.Ταμβάκος¹,
Κ.Δημητρίου¹, Κ. Σταμούλης², Π. Πεντζερίδης³,
Σ. Σκούρτης¹, Π. Μερκούρης¹, Σ. Παππιάς¹

1. Διαβητολογικό Ιατρείο Γ' Παθολογικού Τμήματος,
 2. Κρατικό Κέντρο Αιμοδοσίας και Παρασκευής Παραγώγων Αίματος
 3. Αιμοδυναμική Μονάδα
- Περ. Γεν. Νοσοκ. Νικαίας - Πειραιά

Σκοπός: Η καταγραφή και συσχέτιση ενδογενών παραγόντων πήξης - ινωδολύσης και μικροαλβουμινουρίας σε στεφανιαίους ασθενείς (διαβητικούς τύπου 2 και μη διαβητικούς) με αγγειογραφική τεκμηρίωση.

Ασθενείς-Μέθοδος: Μελετήθηκαν 53 άνδρες μη διαβητικοί και 49 διαβητικοί τύπου 2 άνδρες ασθενείς με θετική στεφανιογραφία. Κατεγράφησαν το φύλο, η ηλικία, το Β.Μ.Ι, η W.H.R, το ατομικό και οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου και το κάπνισμα.

Μετρήθηκαν ο λόγος αλβουμίνης/κρεατινίνης, ούρων (σε δείγμα θώρα), ο ανασταλτικός παράγοντας του πλασμινογόνου (PAI 1), η πρωτεΐνη-C (PC), η πρωτεΐνη-S (PS), το ινωδογόνο, ο παράγων Von Willebrand η αντιθρομβίνη III (AT III) και η θρομβομοδουλίνη. Η τεκμηρίωση της στεφανιαίας νόσου έγινε αγγειογραφικά και χρησιμοποιήθηκε το CAD score για στένωση 75 % σε ένα ή περισσότερα στεφανιαία αγγεία.

Η στατιστική ανάλυση έγινε με το στατιστικό πακέτο Analyse-it, 1.61 και χρησιμοποιήθηκαν μη παραμετρικά τεστ.

Αποτελέσματα :Διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική θετική συσχέτιση ως προς τον λόγο αλβουμίνης/κρεατινίνης ούρων ($p < 0,001$), θετική συσχέτιση ως προς την πρωτεΐνη-C (PC) ($p < 0,05$), τον ανασταλτικό παράγοντα του πλασμινογόνου (PAI-1) ($p < 0,01$) και το ινωδογόνο ($p < 0,05$), ενώ δεν

διαπιστώθηκε συσχέτιση μεταξύ του παράγοντα Von Willebrand της αντιθρομβίνης III (AT III) της πρωτεΐνης-S (PS), και της θρομβομοδουλίνης μεταξύ διαβητικών και μη διαβητικών ανδρών.

Τέλος βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά, μεταξύ διαβητικών και μη διαβητικών ανδρών, στην προσβολή περισσότερου του ενός αγγείου ($P < 0.05$).

Συμπέρασμα: Στη μελέτη μας διαπιστώθηκε αυξημένη παρουσία παραγόντων πήξης - ινωδολύσης και μικροαλβουμιουρίας σε διαβητικούς ασθενείς με στεφανιαία νόσο σε σχέση με μη διαβητικούς στεφανιαίους ασθενείς.

ΤΟΞΙΚΟΤΗΤΑ ΥΠΟΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ .

Γ. Δαμιανίδης , Τ. Διδάγγελος , Χ. Σαμπάνης , Μ. Κουκουρικού ,
Ν. Τσίτσιου, Δ. Καραμήτσος

Διαβητολογικό Κέντρο, Β' Προπ. Παθ. Κλιν. ΑΠΘ, Ιππκράτειο Νοσοκομείο.

Σκοπός της εργασίας ήταν η διερεύνηση πιθανής τοξικότητας των υπολιπιδαιμικών φαρμάκων μετά το θέμα που δημιουργήθηκε από περιπτώσεις ραβδομύολυσης. Πληροφορίες για το θέμα αυτό δημοσιεύθηκαν στον ημερήσιο τύπο και ανακοινώθηκαν στα ΜΜΕ προκαλώντας αναστάτωση στους ασθενείς.

Υλικό και μέθοδος. Μελετήθηκαν αναδρομικά 321 ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 παρακολουθούμενοι στο Διαβητολογικό κέντρο, οι οποίοι είχαν δυσλιπιδαιμία και έπαιρναν υπολιπιδαιμική αγωγή. Καταγράφηκαν σε βάση δεδομένων (File Maker Pro 5) στοιχεία των ασθενών και οι εργαστηριακές τους εξετάσεις.

Κανένας ασθενής δεν έπαιρνε ταυτόχρονα δύο υπολιπιδαιμικά φάρμακα. Εικοσιδύο άτομα έπαιρναν φιμπράτες , ένας acipimox, και οι λοιποί στατίνες.

Αποτελέσματα. Οι μέσες τιμές και SD των τιμών των λιπιδίων υπό θεραπεία ήταν οι ακόλουθες: Χοληστερόλη 228,55 57,76 Τριγλυκερίδια 196 125,33 HDL 49,56 10 LDL 139,77 68,26. Οι τιμές των ηπατικών ενζύμων και της CPK είχαν ως εξής.

SGOT >40 IU = 9 ασθενείς (1,86%)	(51,00 19,37)
SGOT >80 IU= 1 ασθενής (0,31%)	(102,00)
SGPT > 35 IU= 29 ασθενείς (9,03)	(45,72 12,47)
SGPT >70 IU= 1 ασθενής (1,86%)	(96,00)
γGT > 32 IU = 87 ασθενείς (27,1%)	(58,29 27,41)
γGT > 64 IU = 24 ασθενείς (7,47%)	(94,25 27,3)
CPK > 170 IU = 20 ασθενείς (6,23%)	(215,35 37,2)

Από τους 118 ασθενείς (36%) που είχαν αυξημένα ένζυμα ήπατος οι 95 (29,6%) παρουσίαζαν αυξημένες τιμές ενζύμων και πριν από τη λήψη υπολιπιδαιμικών φαρμάκων, λόγω λιπώδους ήπατος. Σε 23 ασθενείς (7,1%) παρατηρήθηκαν μικρές αυξήσεις ηπατικών ενζύμων μόνο μετά την έναρξη

υπολιπιδαιμικής θεραπείας. Διπλάσια αύξηση ενζύμων παρουσίασαν 26 ασθενείς (8,1%) και από αυτούς οι 12 (3,7%) δεν είχαν αυξημένα ένζυμα εξαρχής. Τριπλάσια αύξηση ηπατικού ενζύμου εμφάνισαν 8 άτομα (2,49%) και μόνο όσον αφορά στη γGT.

Συμπεράσματα. Μικρές αυξήσεις ενζύμων προκαλούνται σε μικρό ποσοστό ασθενών που λαμβάνουν υπολιπιδαιμική αγωγή με στατίνες. Τριπλάσια αύξηση εμφανίζει μόνο η γGT. Η CPK αυξάνεται σε ποσοστό 6,23% αλλά σε κανέναν ασθενή δεν αυξήθηκε περισσότερο από 2 φορές πάνω από τις ανώτερες τιμές αναφοράς. Θεωρείται πιθανό ότι ραβδομύωση ή σημαντική ηπατική τοξικότητα είναι σπάνιο φαινόμενο σε ασθενείς με υπολιπιδαιμική μονοθεραπεία.

Ο ΜΕΣΟΣ ΟΓΚΟΣ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΤΥΠΟΥ 2

Ν. Παπάνας¹, Γ. Μαυρίδης¹, Ε. Καραβαγγέλη², Γ. Λακασάς¹,
Θ. Βοσνακίδης¹, Γ. Συμεωνίδης¹

*1*Διαβητολογικό Ιατρείο Β' Παθολογικής Κλινικής ΝΓΝΘ "Ο Άγιος Δημήτριος"
*2*Αιματολογικό Εργαστήριο ΝΓΝΘ "Ο Άγιος Δημήτριος"

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης ήταν η εκτίμηση του μέσου όγκου αιμοπεταλίων (Mean Platelet Volume, MPV) σε ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2.

Υλικό και μέθοδος: Συμπεριελήφθησαν 182 διαβητικοί τύπου 2 (83 άνδρες, 99 γυναίκες, μέσης ηλικίας $68,4 \pm 8,7$ ετών και μέσης διάρκειας διαβήτη $14,1 \pm 5,2$ ετών), οι οποίοι αποτέλεσαν την ομάδα Α, καθώς και 72 μη διαβητικοί ασθενείς (34 άνδρες, 38 γυναίκες, μέσης ηλικίας $68,1 \pm 7,8$ ετών), οι οποίοι αποτέλεσαν την ομάδα Β. Η ηλικία και το φύλο των ασθενών δεν διέφεραν μεταξύ των δύο ομάδων. Όλοι οι ασθενείς είχαν φυσιολογικό αιματοκρίτη καθώς και φυσιολογικό αριθμό λευκών αιμοσφαιρίων και αιμοπεταλίων. Ο MPV μετρήθηκε σε δείγματα αίματος στα οποία ως αντιπηκτικό χρησιμοποιήθηκε κιτρικό Νάτριο. Κάθε μέτρηση έγινε σε δύο διαφορετικούς αυτόματους αναλυτές (Sysmex SF 3000 και Cell-Dyn 3700). Τέλος στην ομάδα Α πραγματοποιήθηκε ενδεδειγμένος κλινικοεργαστηριακός έλεγχος του διαβήτη και των επιπλοκών του.

Αποτελέσματα: Δεν παρατηρήθηκε διαφορά μεταξύ των δύο αναλυτών στις τιμές του MPV. Ο MPV ήταν σημαντικά υψηλότερος ($p=0,02$) στην ομάδα Α ($10,4 \pm 0,7$ fl) σε σύγκριση με την ομάδα Β ($8,3 \pm 0,9$ fl). Στην ομάδα Α ο MPV ήταν σημαντικά υψηλότερος ($p=0,038$) στους ασθενείς με αμφιβληστροειδοπάθεια ($11,7 \pm 0,8$ fl) σε σύγκριση με εκείνους χωρίς αμφιβληστροειδοπάθεια ($9,6 \pm 0,7$ fl) και επίσης σημαντικά υψηλότερος ($p=0,04$) στους ασθενείς με μικρολευκωματινουρία ($10,9 \pm 0,4$ fl) σε σύγκριση με εκείνους χωρίς μικρολευκωματινουρία ($8,8 \pm 0,6$ fl).

Ωστόσο δεν διαπιστώθηκε συσχέτιση ανάμεσα στην τιμή του MPV και στο φύλο, την ηλικία, τη διάρκεια του διαβήτη, την ινσουλινοθεραπεία, το BMI, την HbA1c, τη στεφανιαία νόσο και τη δυσλιπιδαιμία.

Συμπεράσματα: Ο MPV, η μέτρηση του οποίου με αυτόματους αναλυτές είναι αξιόπιστη, παρουσιάζει σημαντικά υψηλότερες τιμές σε διαβητικούς τύπου 2 έναντι μη διαβητικών ασθενών. Μεταξύ των διαβητικών τύπου 2 οι τιμές του MPV είναι σημαντικά υψηλότερες σε εκείνους που έχουν μικροαγγειοπάθεια (αμφιβληστροειδοπάθεια ή μικρολευκωματινουρία).

ΣΟΒΑΡΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΣΤΑΦΥΛΟΚΟΚΚΙΚΗΣ ΛΟΙΜΩΞΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II

Μπαρούτα Χ., Καλημέρης Α., Σιάπκας Ν., Καρακυρίου Μ.,
Παρχαρίδου-Ντάλεβα Ι.*, Μηλιώνη Β., Βιολάρης Κ.**

*Β' Παθολογική Κλινική, Νευρολογική Κλινική Γ.Ν. Καβάλας**
*Νευροχειρουργική Κλινική Γ.Παπανικολάου Θεσσαλονίκης***

Σκοπός: Παρουσίαση δύο περιπτώσεων ασθενών με σπάνιες εντοπίσεις αποστημάτων, μετά από σταφυλοκοκκική λοίμωξη, σε έδαφος ΣΔ τύπου II.

Περίπτωση 1: Ασθενής 62 ετών προσήλθε σε συγχυτική κατάσταση, με εμπύρετο από 4ημέρου (40 °C) και αυχεναλγία. Κατά την κλινική εξέταση διαπιστώθηκαν δοθιήνες στον αυχένα. Εργαστηριακός έλεγχος: WBC: 28000 (Neu:94%, Leu:4,3%, Μοπο:1,2%), PLT: 606000, Ht: 42,5, α/α θώρακος: κ.φ. Η καλλιέργεια αίματος ανέδειξε σταφυλόκοκκο- πηκτάση (+). Κατά τη νοσηλεία ο ασθενής εμφάνισε ταχέως εξελισσόμενη αδυναμία ΔΕ άνω άκρου, στη συνέχεια και ΑΡ (χαλαρού τύπου παράλυση), χωρίς ύφεση του πυρετού. Προοδευτικά εγκατέστησε τετραπάρηση με σημεία σπαστικότητας στα κάτω άκρα. C/T εγκεφάλου: κ.φ. MRI ΑΜΣΣ: πρόσθιο επισκληρίδιο απόστημα που εκτείνεται από Α2- Α7 και οστεομυελίτιδα στα σώματα των Α6 και Α7. Ακολούθησε νευροχειρουργική αντιμετώπιση.

Περίπτωση 2: Ασθενής 55 ετών προσήλθε με εμπύρετο από 10ημέρου, χωρίς συνοδά συμπτώματα. Κατά την κλινική εξέταση διαπιστώθηκαν δοθιήνες στα κάτω άκρα. Εργαστηριακός έλεγχος: WBC: 20370 (Neu:89%, Leu:8,8%, Μοπο: 5%) PLT: 230000, Ht: 39, α/α θώρακα: κ.φ. Η καλλιέργεια αίματος ανέδειξε σταφυλόκοκκο- πηκτάση (+). Κατά τη νοσηλεία παρουσίασε άλγος ΑΡ υποχονδρίου με επέκταση στην ΑΡ νεφρική χώρα. Echo άνω κοιλίας- νεφρών: Υπόπυκνη - κυστική(;) περιοχή εντός του σπληνός. MRI κοιλίας: ευρήματα συμβατά με απόστημα σπληνός. Ακολούθησε χειρουργική αντιμετώπιση.

Συμπέρασμα: Είναι σημαντικό να θεραπεύονται επαρκώς οι δερματικές λοιμώξεις στους διαβητικούς ασθενείς, διότι μπορούν να οδηγήσουν σε αιματογενή διασπορά μικροβίων με απειλητικές για τη ζωή του ασθενούς συνέπειες.

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΑΝΑΣΤΟΛΕΩΝ ΤΗΣ ΚΑΡΒΟΝΙΚΗΣ ΑΝΥΔΡΑΣΗΣ ΣΤΟ ΟΙΔΗΜΑ ΤΗΣ ΩΧΡΑΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΜΗ ΠΑΡΑΓΩΓΙΚΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ.

Τριανταφύλλου Γ., Τριγκούδης Δ., Γατάκης Γ.,
Κουντουρά Μ., Αμπεντίνι Ρ., Τραϊανίδης Π.

Οφθαλμολογική Κλινική Ιπποκράτειου Νοσοκομείου Θεσσαλονίκης.

Εισαγωγή-Σκοπός: Η από του στόματος αγωγή του κυστικού οιδήματος της ωχράς με αναστολείς της καρβονικής ανυδράσης σε ασθενείς με ραγοειδίτιδα, μελαχρωστική αμφιβληστροειδοπάθεια καθώς και μετά εγχείρηση καταρράκτη είναι γνωστή και εφαρμόζεται από μακρού χρόνου. Το ερώτημα είναι κατά πόσο η αγωγή αυτή μπορεί να έχει επίδραση στο διαβητικό οίδημα της ωχράς.

Υλικό-Μέθοδος: 47 ασθενείς ηλικίας 36-62 ετών (8 εκ των οποίων με ΣΔ τύπου 1), με κλινικά σημαντικό οίδημα ωχράς για το οποίο προγραμματίστηκαν για Laser φωτοπηξία υποβλήθηκαν σε θεραπεία προ της Laser αγωγής για 2 μήνες με 500 mg / ημερησίως από του στόματος acetazolamide (36 ασθ.) ή σε τοπική ενστάλαξη κολλυρίου dorzolamide (Trusopt) το οποίο χρησιμοποιείται με επιτυχία σαν τοπικός δρών αναστολέας της καρβονικής ανυδράσης στην θεραπεία του γλαυκώματος (11 ασθ.). Μετρήθηκε η οπτική οξύτητα με διόρθωση, εκτιμήθηκαν τα φλουροαγγειογραφικά ευρήματα, η εξέταση με Amsler grid-test και computer περιμετρία με περίμετρο Octopus. Έγινε σύγκριση με αντίστοιχα περιστατικά χωρίς αγωγή.

Αποτελέσματα: Στα περιστατικά με χορήγηση από του στόματος acetazolamide τα φλουροαγγειογραφικά και περιμετρικά ευρήματα έδειξαν στατιστικά σημαντική βελτίωση ($p < 0,01$), ενώ η οπτική οξύτητα βελτιώθηκε ελάχιστα ($p > 0,01$), το Amsler grid-test δεν έδειξε στατιστικά σημαντική διαφορά ($p > 0,05$). Δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ασθενών που έλαβαν dorzolamide.

Μετά την παρέλευση διμήνου όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε Laser φωτοπηξία επειδή η όποια κλινική βελτίωση δεν δικαιολογούσε την αποφυγή του Laser.

Συμπεράσματα: Η επίδραση της από του στόματος acetazolamide στην φλουороαγγειογραφική εικόνα και το οπτικό πεδίο ασθενών με διαβητικό οίδημα της ωχράς είναι θετική. Περαιτέρω μελέτη και για μακρότερο χρόνο απαιτείται για την εκτίμηση της επίδρασης αυτής. Επιπλέον καλά τεκμηριωμένη μελέτη απαιτείται για την εκτίμηση του αποτελέσματος του Laser σε ασθενείς στους οποίους προηγήθηκε η εν λόγω αγωγή.

ΣΥΝΔΥΑΣΜΕΝΗ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΡΟΖΙΓΛΙΤΑΖΟΝΗΣ ΚΑΙ ΑΤΟΡΒΑΣΤΑΤΙΝΗΣ ΣΕ ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ.

A. Ευθυμιάδης, Β. Ιωαννίδου, Κ. Σταμπουλίδης,
B. Εφραιμίδου, Δ. Ψυρρόπουλος, Ι. Ευθυμιάδης, Ν. Λευκός

*Ιατρείο Μελέτης Διαταραχών Λιπιδίων - Παχυσαρκίας και άλλων παραγόντων Αθηρωμάτωσης Β' Παθολογικής Κλινικής Α.Π.Θ.
Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης*

Σκοπός της εργασίας μας είναι η διαπίστωση της αποτελεσματικότητας της συνδυασμένης χορήγησης ροζιγλιταζόνης και ατορβαστατίνης, σε δυσλιπιδαιμικούς ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο.

Υλικό και μέθοδοι: Μελετήθηκαν 44 ασθενείς (28 άνδρες και 16 γυναίκες, ηλικίας 54+7 έτη), που είχαν τα κλινικά χαρακτηριστικά μεταβολικού συνδρόμου (παχυσαρκία, με BMI > 31, ήπια υπέρταση, οι άνδρες δείκτη μέσης/γοφών > 1), ενώ εργαστηριακώς διαπιστώθηκε ήπιος σακχαρώδης διαβήτης τύπου II, που αντιμετωπιζόταν με δίαιτα και δυσλιπιδαιμία). Στους ασθενείς, μαζί με την ολιγοθερμιδική δίαιτα 1200 θερμίδων και την αύξηση της άσκησης, χορηγήθηκε ροζιγλιταζόνη 4 mg/ημ από το στόμα για δύο μήνες και στη συνέχεια προστέθηκε ατορβαστατίνη 20 mg κάθε βράδυ. Συνολική διάρκεια παρακολούθησης 6 μήνες.

Αποτελέσματα: Φαίνονται στον παρακάτω πίνακα.

Είδος εξέτασης	Αρχική τιμή	Μετά δύο μήνες	Μετά έξι μήνες
BMI	31+4.1	30.1+4.2	25.6+3.6
WHR	> 1 (άνδρες)	> 1 (άνδρες)	> 1 (άνδρες)
Χοληστερίνη	286.6+27.2mg/dl	266.6+27.1	210.7+25.7
Τριγλυκερίδια	304.7+26.8 mg/dl	288.4+25.7	220.9+24.8
HDL-x	36.8+3.9mg/dl	38.7+3.6	44.7+3.5
LDL-x	188.8+27.5	171.6+25.8	132.7+24.8
Σάκχαρο αίματος	122.4+18.9 mg/dl	110.2+17.7	104.8+18.3

Συμπεράσματα: Το μεταβολικό σύνδρομο είναι πολύ συχνή νοσολογική οντότητα, ιδιαίτερα με την αύξηση της συχνότητας της παχυσαρκίας και του σακχαρώδη διαβήτη, συνοδεύεται από πολλές μεταβολικές διαταραχές και οδηγεί σε πρώιμη εμφάνιση καρδιαγγειακών επιπλοκών. Η αντίσταση στην ινσουλίνη θεωρείται η πρωταρχική μεταβολική διαταραχή, με συνέπεια οι ανταγωνιστές των PPAR γ υποδοχέων (ροζιγλιταζόνη), που βελτιώνουν την αντίσταση στην ινσουλίνη μπορεί να θεωρηθούν κατάλληλα φάρμακα.

Η συνδυασμένη χορήγηση με ατορβαστατίνη, μαζί με τα υπόλοιπα υγιεινοδιαιτητικά μέτρα, σε ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο και δυσλιπιδαιμία, θεωρούμε ότι είναι πολύ καλή θεραπευτική αντιμετώπιση, χωρίς παρενέργειες.

ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΥ ΕΛΕΓΧΟΥ ΜΕ ΤΗΝ ΠΡΟΣΘΗΚΗ ΠΙΟΓΛΙΤΑΖΟΝΗΣ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΤΥΠΟΥ II.

Μακρυγιάννης Η, Παπαδοπούλου Β, Καβάκας Χ

Διαβητολογικό τμήμα και Β' Παθολογική Κλινική Σισμανόγλειο ΓΠΝΑ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ: Οι θειαζολιδινεδιόνες (TZD) είναι μια νέα κατηγορία αντιδιαβητικών φαρμάκων τα οποία δρουν μειώνοντας την αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης. Έχουν χρησιμοποιηθεί σαν προσθήκη επί ανεπαρκώς ρυθμιζόμενων διαβητικών τύπου II, οι οποίοι βρίσκονται σε αγωγή με Μετφορμίνη [M], Σουλφονουλιδίες [SU] ή και Ινσουλίνη.

ΣΚΟΠΟΣ: Να εκτιμηθεί η δράση της Πιογλιταζόνης [Actos] στη γλυκόζη, τα λιπίδια & το βάρος σώματος σε ανεπαρκώς ρυθμιζόμενους τύπου II διαβητικούς

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ: 14 Διαβητικοί τύπου II, ηλικίας [ηλ] 50-79, που παρακολουθούνται στο εξωτερικό Διαβητολογικό Ιατρείο του Νοσοκομείου με HbA1c > 7%. Απ' αυτούς 5 έπαιρναν SU [2 γλιμεπιρίδη 6mgx1, 2 γλιβενκλαμίδη 10-0-5mg, 1 γλικλαζίδη 160-0-80mg], 3 M [850mgx3] και 6 M+SU [M 850mgx3 + γλιμεπιρίδη 6mgx1 οι 5 και M 850mgx3 + γλικλαζίδη 160-0-80mg ο ένας]. Κανένας από αυτούς δεν είχε διαταραγμένη ηπατική βιολογία. Προσετέθη στην τρέχουσα άγωγή Actos 15mg και στους 2 μήνες- όπου χρειάστηκε -αυξήθηκε στα 30mg (σε 3 άτομα). Προ της έναρξης του Actos και μετά ανά δίμηνο μέχρι τον 6ο μήνα μετρήθηκαν : σωματικό βάρος [ΣΒ], HbA1c, γλυκόζη νηστείας [ΓΝ], ουρία, κρεατινίνη, τρανσαμινάσες και λιπίδια ορού.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Στον πίνακα φαίνεται η μεταβολή του ΣΒ, της HbA1c, της ΓΝ, και των λιπιδίων στους 6 μήνες από την προσθήκη του Actos.

Στατιστική επεξεργασία : t-test κατά ζεύγη.

Πίνακας Αποτελεσμάτων

	ΗΛ	ΒΣ		HbA1c		ΓΝ		Ολ.Χολ	
		0	6μ	0	6μ	0	6μ	0	6μ
x	62,5 50- 79	86,7	89,9	8,9	6,8	201	150	226	221
SE	2,35	7,44	7,27	0,39	0,31	9,47	10,26	11,6	11,09
P		<0,05		<0,001		<0,001		0,3	
		HDL		LDL		Τριγλ			
		0	6μ	0	6μ	0	6μ		
x	49,6	49,2	132	132,9	236	194			
SE	3,2	3,2	16,1	13,3	59,8	33,4			
P		0,8		0,2		0,7			

Σε κανέναν ασθενή δεν παρατηρήθηκε αύξηση των τρασαμινασών ή μεταβολή του αιματοκρίτη.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Η προσθήκη πιογλιταζόνης στους αρρυθμιστικούς τύπου II διαβητικούς: 1) Βελτίωσε σημαντικά τον γλυκαιμικό έλεγχο (μείωση γλυκόζης νηστείας κατά 25% και HbA1c κατά 2,1%. 2) Αύξησε το σωματικό βάρος κατά 3,96% 3) Δεν προκάλεσε καμία ουσιώδη μεταβολή στα λιπίδια και 4) Έγινε καλά ανεκτό χωρίς τοξική επίδραση στο ήπαρ ή το αιμοποιητικό.

ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΤΗΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΠΙΟΓΛΙΤΑΖΟΝΗΣ ΣΕ ΤΥΠΟΥ 2 ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Σάτσογλου Αιμ., Σουλής Κ*, Τυχάλας Α., Καραβίδα Ν.,
Τσοχατζής Ι., Νάνου Β., Δαμιανίδου Μ., Αλεξανδρής Α,
Ξύπας Κ. Σύρμος Ν.

Παθολογική Κλινική και Διαβητολογικό Ιατρείο ΓΝ Γουμένισσας

** Διαβητολογικό Ιατρείο Β' Παθολογική Κλινική ΓΠΝΘ "Γ. Παπανικολάου"*

Σκοπός: Η μελέτη της επίπτωσης της αγωγής με πιογλιταζόνη στον γλυκαιμικό έλεγχο, το σωματικό βάρος και τα λιπίδια.

Ασθενείς-Μέθοδοι: Συμμετείχαν 67 διαβητικοί (28 άνδρες) ηλικίας 69 ετών (45-82) με διάρκεια διαβήτη 10 ετών (4-34) με αρρύθμιστο διαβήτη (HbA1c > 8) και απουσία κλινικής καρδιακής ανεπάρκειας. Μελετήθηκαν οι εξής παράμετροι: HbA1c, γλυκόζη πλάσματος, ολική χοληστερόλη και βάρος σώματος πρό και μετά από 1 και 3 μήνες από την χορήγηση 30 mg πιογλιταζόνης. Χρησιμοποιήθηκε μη παραμετρική στατιστική με σημαντικό $p < 0,05$.

Αποτελέσματα: Η μέση HbA1c πρό αγωγής ήταν $10,1 \pm 1,3$, σε 1 μήνα $9,3 \pm 1,4$ και σε 3 μήνες $8,5 \pm 1,4$ (Δ HbA1c: $1,73 \pm 1,28$). Η μέση γλυκόζη πλάσματος προ αγωγής 237 ± 60 mg/dl, σε 1 μήνα 189 ± 57 mg/dl και σε 3 μήνες 171 ± 48 mg/dl (Δ γλυκόζη 64 mg/dl με εύρος -18 mg/dl - 247 mg/dl). Το μέσο σωματικό βάρος προ αγωγής ήταν $77,2 \pm 12,7$ kg, σε 1 μήνα $78,1 \pm 12,9$ kg και σε 3 μήνες $79,3 \pm 13,1$ kg (Δ βάρος 2 kg με εύρος -5 kg - 12 kg). Η μέση χοληστερόλη προ αγωγής 209 ± 38 mg/dl, σε 1 μήνα 204 ± 36 mg/dl και σε 3 μήνες 198 ± 31 mg/dl (Δ χοληστερόλη 7 mg/dl με εύρος -69 mg/dl - 161 mg/dl). Παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στην HbA1c ($p < 0,000001$) την γλυκόζη ($p < 0,000001$), το βάρος ($p < 0,000161$) και στα δύο φύλα και την ολική χοληστερόλη ($p < 0,003490$) στις γυναίκες. Την αγωγή διέκοψαν 7 ασθενείς (3 άνδρες) λόγω δύσπνοιας (6) αύξησης ηπατικών ενζύμων (1)

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματά μας υποστηρίζουν την ευεργετική δράση της πιογλιταζόνης στον μεταβολισμό της γλυκόζης και των λιπιδίων με ταυτόχρονη, όμως, αύξηση του βάρους. Επιβάλλεται προσοχή για την πιθανότητα πρόκλησης ή επιδείνωσης συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας,

αντίθετα η φαρμακευτική ηπατίτιδα φαίνεται ότι απαντάται σε μικρό ποσοστό. Τα ευρήματα μας συμφωνούν με αυτά της διεθνούς βιβλιογραφίας.

ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΑΝΤΙΣΤΑΣΗ ΚΑΙ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΗ ΙΚΑΝΟΤΗΤΑ ΤΩΝ Β-ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΣΕ ΟΓΚΟΥΣ ΤΟΥ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ (ΓΕΣ)

Σουλής Κ¹, Γιακούμπκοβα Μ¹, Μανές Χ², Σπυρόπουλος Σ¹,
Φυτίλη Χ³, Καραπουλής Ε³, Τέα Α³, Κουκουρίκος Σ¹

1 Β' Παθολογική Κλινική, ΓΠΝΘ "Γ. Παπανικολάου" Θεσσαλονίκη

2 Διαβητολογικό Κέντρο, Β' Παθολ. Κλινική, "Παπαγεωργίου" Θεσ/νίκη

3 Τμήμα Βιοπαθολογίας, ΓΠΝΘ "Γ. Παπανικολάου" Θεσσαλονίκη

Σκοπός: Παλαιότερες μελέτες υποστηρίζουν την θέση ότι η ινσουλίνη μπορεί να προαγάγει την καρκινογένεση στον γενικό πληθυσμό ενώ άλλες μελέτες παροσιάζουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου σε διαβητικούς ασθενείς. Ο σκοπός αυτής της μελέτης είναι η εκτίμηση της εκκριτικής ικανότητας των β-κυττάρων και της δράσης της ινσουλίνης στους περιφερικούς ιστούς (κύρια διαταραχή στον ΣΔ τύπου 2) σε μη-διαβητικούς ασθενείς με καρκίνο του ΓΕΣ.

Ασθενείς και Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 33 ασθενείς (23 άνδρες), με μέση ηλικία $62,8 \pm 7,3$ (έτη), 20 με καρκίνο του κατώτερου ΓΕΣ (Ομάδα Α) και 13 με καρκίνο του ανώτερου ΓΕΣ (Ομάδα Β). Μετρήθηκαν τα επίπεδα της γλυκόζης πλάσματος, c-πεπτιδίου και ινσουλίνης προ και μετά από έγχυση γλυκόζης και με την χρήση του μοντέλου HOMA-CIGMA 60 υπολογίστηκε η λειτουργικότητα των β-κυττάρων [CIGMA-B (CB)] και η ινσουλινο-ευαισθησία [CIGMA-S (CS)] σε 60 λεπτά. Σε όλους τους ασθενείς μετρήθηκαν το καρκινοεμβρυϊκό αντιγόνο (CEA) και το αντιγόνο CA 19-9 (ειδικοί δείκτες του καρκινικού φορτίου). Τα στοιχεία αναλύθηκαν με την χρήση συντελεστών συσχέτισης, t-test, μετά από λογαριθμική μετατροπή και παλίνδρομη ανάλυση με στατιστικά σημαντικό $p < 0,05$.

Αποτελέσματα: α) Διαπιστώθηκε θετική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων του CA 19-9 και της ινσουλίνης και του c-πεπτιδίου στα 60 λεπτά έγχυσης γλυκόζης ($r=0,455$ $p=0,008$ και $r=0,367$ $p=0,036$ αντίστοιχα). Τα επίπεδα του CA 19-9 συσχετίστηκαν επίσης με την λειτουργική ικανότητα των β-κυττάρων (CB) ($r=0,0417$ $p=0,019$) και με την ινσουλινοαντίσταση ($r=0,423$ $p=0,014$). Στην πολλαπλή παλίνδρομη ανάλυση παρέμενε σημαντική συσχέτιση μεταξύ CA

19-9 και CIGMA-S στα 60 λεπτά ($p < 0,0441$). β) Διαπιστώθηκε ισχυρότερη συσχέτιση της CIGMA-S με τα επίπεδα του CA 19-9 στους ασθενείς της ομάδας A συγκριτικά με την ομάδα Β ($p < 0,0018$). Οι τιμές του c-πεπτιδίου στα 60 λεπτά ήταν υψηλότερες στην ομάδα Α ($p < 0,025$) υποδηλώνοντας την διατήρηση της εκκριτικής ικανότητας των β-κυττάρων σε αυτούς τους ασθενείς.

Συμπέρασμα: η μελέτη μας δείχνει ότι μόνο η ινσουλινοαντίσταση θα μπορούσε να θεωρηθεί παράγοντας κινδύνου για νεοπλασίες του ΓΕΣ (κυρίως του παχέος εντέρου).

ΣΥΝΕΧΗΣ ΥΠΟΔΟΡΙΑ ΕΓΧΥΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΜΕ ΑΝΤΛΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΤΥΠΟΥ 1 ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Τ.Π. Διδάγγελος, Δ. Θ. Καραμήτσος

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

Σκοπός: Να μελετηθούν τα αποτελέσματα της επίδρασης της Συνεχούς Υποδορίας Έγχυσης Ινσουλίνης (ΣΥΕΙ) σε ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 (ΣΔ).

Ασθενείς - Μέθοδοι: Τοποθετήθηκαν συνολικά 12 αντλίες τύπου Disetronic σε 6 γυναίκες και 6 άνδρες. Δύο, από τους ασθενείς (1 γυναίκα, 1 άνδρας) αποσύρθηκαν από την μελέτη εντός διμήνου από την τοποθέτηση της αντλίας για ψυχολογικούς λόγους. Οι υπόλοιποι 10 ασθενείς, συνεχίζουν μέχρι σήμερα. Κατά την έναρξη της θεραπείας είχαν μέση ηλικία 31.6 ± 8.6 χρόνια και μέση διάρκεια ΣΔ 14 ± 8.5 χρόνια. Σε 4 ασθενείς χρησιμοποιήθηκε ινσουλίνη Lispro (Humalog) και σε 6 ινσουλίνη Regular. Η μέση διάρκεια της ΣΥΕΙ ήταν 10.5 ± 5.9 μήνες (εύρος 3 - 18 μήνες). Το σχήμα ινσουλινοθεραπείας που ακολουθούσαν οι ασθενείς προ της τοποθέτησης της αντλίας ήταν: 5 ενέσεις ένας ασθενής, 4 ενέσεις τέσσερις ασθενείς, 3 ενέσεις δύο ασθενείς και 2 ενέσεις τρεις ασθενείς.

Αποτελέσματα: Η HbA1C προ αντλίας ήταν 8.1 ± 0.8 έναντι 6.9 ± 1.3 ($p=0.001$) μετά την θεραπεία με ΣΥΕΙ. Οι μονάδες ινσουλίνης που έκαναν οι ασθενείς ήταν προ 56.4 ± 19.7 έναντι 46.1 ± 12.3 μετά ($p=0.007$). Η συχνότητα των υπογλυκαιμικών επεισοδίων μηνιαίως ήταν προ 6.8 ± 1.7 έναντι 3.2 ± 0.8 μετά ($p=0.001$). Το βάρος σώματος των ασθενών ήταν προ 67.9 ± 14.1 έναντι 68.7 ± 13.6 μετά την αντλία ($p=0.269$ ΜΣ).

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

ΧΡΗΣΗ ΤΗΣ ΑΠΟΜΟΡΦΙΝΗΣ (UPRIMA®) ΣΕ ΑΝΔΡΕΣ ΜΕ ΣΤΥΤΙΚΗ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II

Μ. Μπριστιάνου², Χ. Πάνου¹, Χ. Μάνδρος², Λ. Καλοβούλου⁴,
Α.-Γ. Σοφός³, Α. Τσιγγινού³, Π. Λακιώτης³,
Αικ. Παπακωνσταντίνου³, Ι. Μπακόλας³, Λ. Λαναράς²

*Ουρολογικό Τμήμα Γ. Ν. Καρπενησίου¹,
Εξωτερικό Διαβητολογικό Ιατρείο Γ. Ν. Λαμίας²,
Χειρουργικό Τμήμα³
Μικροβιολογικό Εργαστήριο⁴
Γ. Ν. Καρπενησίου*

Σκοπός. Η μελέτη της αποτελεσματικότητας της απομορφίνης στην αντιμετώπιση της στυτικής δυσλειτουργίας σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη.

Υλικό και μέθοδος. Κατά το τελευταίο έτος μελετήθηκαν 15 ασθενείς με στυτική δυσλειτουργία και γνωστό σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, ηλικίας 50 - 65 ετών. Η εκτίμηση της ύπαρξη και του βαθμού της στυτικής δυσλειτουργίας έγινε με τη χρήση ειδικού ερωτηματολογίου (Διεθνής Δείκτης Στυτικής Λειτουργίας). Όλοι είχαν ελεγχθεί ώστε να μην παρουσιάζουν ηπατική ή νεφρική ανεπάρκεια και ρύθμιζαν τα επίπεδα της γλυκόζης αίματος με αντιδιαβητικά δισκία.

Στεφανιαία νόσος και δυσλιπιδαιμία υπήρχε σε 5 αρρώστους, για τα οποία ελάμβαναν αγωγή. Επίσης 11 ήσαν καπνιστές. Η στυτική δυσλειτουργία είχε αντιμετωπιστεί στο παρελθόν με ενδοσυραγγώδεις εγχύσεις σε 2 ασθενείς και με κιτρική σιλδεναφίλη σε 3. Σε όλους χορηγήθηκε υπογλωσσίως υδροχλωρική απομορφίνη (Uprima®), σε δόση 3 mg, 1 - 2 φορές την εβδομάδα. Η περίοδος παρακολούθησης ήταν 6 - 12 μήνες.

Αποτελέσματα. Ένας ασθενής διέκοψε αυτοβούλως τη θεραπεία και δεν επανήλθε. Ικανοποιητική στύση δήλωσαν 9 από τους 14 που έλαβαν τακτικά απομορφίνη (64,3%). Μέτρια ικανοποίηση δήλωσαν 2 ασθενείς (14,3%), ενώ στους υπόλοιπους 3 (21,4%) τα αποτελέσματα ήταν απογοητευτικά. Σε 4 από τους 5 ασθενείς που δεν εμφάνισαν ικανοποιητική στύση μετά τη χορήγηση της απομορφίνης, συνυπήρχε στεφανιαία νόσος και παράλληλα συνέχισαν να καπνίζουν. Οι παρενέργειες που αναφέρθηκαν ήταν ελαφρές και δεν οδήγησαν

σε διακοπή του φαρμάκου. Πιο συχνά αναφέρθηκε ναυτία (5 περιπτώσεις), η οποία όμως προοδευτικά υφέθηκε. Επίσης, αναφέρθηκαν εφίδρωση (2 περιπτώσεις), εξάψεις (2) και καταβολή δυνάμεων (1).

Συμπεράσματα. Όπως και οι μη διαβητικοί ασθενείς, οι πάσχοντες από σακχαρώδη διαβήτη τύπου II και στυτική δυσλειτουργία ωφελούνται εξ' ίσου από την απομορφίνη. Οι παρενέργειες της θεραπείας είναι συνήθως ελαφρές και καλά ανεκτές. Τα αποτελέσματα είναι ανάλογα εκείνων της βιβλιογραφίας.

Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΟΥ ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΟΥ ΠΕΛΜΑΤΟΓΡΑΦΗΜΑΤΟΣ F-SCAN ΣΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΠΑΘΗΣΕΩΝ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ

Δ. Κουτσονικόλας, Ι. Λιαγκουρης, Γ. Μελλιος,
Σ. Αναστασιάδης, Ν. Ζαμπας, Σ. Γεωργούλας

Εργαστήριο Φυσιολογίας Τμήματος Ιατρικής Α.Π.Θ.

Τα άτονα έλκη του πέλματος παρουσιάζονται στο 15-20% των διαβητικών και αποτελούν συχνά το πρώτο σκαλοπάτι στην πορεία του ασθενούς προς τον ακρωτηριασμό, όταν δεν αντιμετωπιστούν ορθά.

Η παρούσα μελέτη περιλαμβάνει τον έλεγχο με ηλεκτρονικό πελματογράφημα F-SCAN 17 ασθενών με πολυετές ιστορικό διαβήτη και εμφάνιση διαβητικών τύλων και άτονων ελκών πέλματος.

Η διαβητική νευροπάθεια, οι αγγειοπάθειες, η μείωση του μυϊκού ιστού, η ελάττωση του υποδόριου λίπους, η τοπική ισχαιμία λόγω πίεσης, καθώς και οι συχνές μολύνσεις αποτελούν τις συχνότερες αιτίες εμφάνισης διαβητικών τύλων και άτονων ελκών πέλματος στους ασθενείς με διαβήτη.

Η αποτύπωση της πελματιαίας επιφάνειας δισδιάστατα και τρισδιάστατα, στατικά και δυναμικά, δίνει τις απαραίτητες πληροφορίες για την επιφάνεια επαφής, την ασκούμενη πίεση και την κατανομή της στα διάφορα σημεία του πέλματος.

Τα αποτελέσματα των μετρήσεων αποτέλεσαν τον οδηγό κατασκευής ειδικών ορθωτικών πελμάτων-άνετων υποδημάτων από υλικό το οποίο ήταν εύκαμπτο, μαλακό και επαρκώς αεριζόμενο, ώστε να επιτευχθεί η αποφόρτιση συγκεκριμένων περιοχών και η ταχύτερη επούλωση ή η πρόληψη εμφάνισης άτονων ελκών πέλματος.

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΜΕΘΟΔΩΝ ΓΙΑ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΚΑΙ ΕΝΤΟΠΙΣΜΟ ΑΣΘΕΝΩΝ ΥΨΗΛΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΕΞΕΛΚΩΣΗ ΣΤΑ ΚΑΤΩ ΑΚΡΑ

Μανές Χ., Σάτσογλου Αιμ., Μηλαράκης Δ., Καραγιάννη Δ.,
Σκούτας Δ., Σακαλλέρου Αικ., Σκαραγκάς Γ., Κώτσης Π.

*Διαβητολογικό κέντρο - Β' Παθολογική Κλινική Γ.Π.Ν. "ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ" -
Θεσσαλονίκη, Διαβητολογικό Ιατρείο Γ.Ν. Γουμένισσας.*

Ο σκοπός της μελέτης ήταν η αξιολόγηση ξεχωριστά των κριτηρίων κλινικής διάγνωσης της Διαβητικής Νευροπάθειας (ΔΝ) με βάση α) τη συχνότητά τους, β) τις συσχετίσεις μεταξύ τους, γ) την ακρίβεια ως προς την αξία για ανακάλυψη ΔΝ (θετική προγνωστική αξία - ΘΠΑ ή αρνητική προγνωστική αξία - ΑΠΑ) και δ) για τον εντοπισμό ασθενών υψηλού κινδύνου για ανάπτυξη εξέλκωσης (ΑΥΚΕ). Μελετήθηκαν 341 ασθενείς, ηλικίας 18-70 ετών (άνδρες = 127). Μεταξύ αυτών υπήρχαν 123 ασθενείς με κλινική ΔΝ και 15 ασθενείς με εξέλκωση στα κάτω άκρα.

Εκτιμήθηκε το σκορ συμπτωμάτων νευροπάθειας (ΝΣΣ?3), το σκορ νευρικής δυσλειτουργίας (ΝΔΣ?4 για τις αισθητικές διαταραχές και ΝΔΣ?5 αν συμπεριληφθούν και οι διαταραχές του κινητικού νευρώνα) Προσδιορίστηκαν ο ουδός αντίληψης δονήσεων (ΟΑΔ - βιοθεσιόμετρο) και της αντίληψης της πίεσης(ΟΑΠ?10gr - ινίδια Semmes Weinstein) για την ποσοτική έκφραση των διαταραχών αισθητικότητας.

Αποτελέσματα: Αισθητικές διαταραχές και αύξηση του ουδού αντίληψης δονήσεων υπάρχουν πολύ συχνά σε διαβητικούς ασθενείς γενικά (n=151 - 44% και n=138 - 40%) και ειδικά σε ασθενείς με νευροπάθεια (ΔΝ) (n=94 - 76% και n=115 - 93% αντίστοιχα).

Σημαντικές συσχετίσεις εμφανίζονται στους διαβητικούς ασθενείς μεταξύ α) ΝΣΣ και ΝΔΣ ($r=0,371$ $p<0,001$) β) ΝΔΣ και ΟΑΔ ($r=0,621$ $p<0,001$) και γ) ΝΣΣ και ΟΑΔ ($r=0,157$ $p<0,01$).

Ανάλογα αποτελέσματα διαπιστώθηκαν και στην ομάδα με ΔΝ μόνο για τα κριτήρια ανά ζεύγη (α) και (β) όχι όμως και για το τρίτο ζεύγος κριτηρίων. ΝΔΣ ?4 (αισθητικές διαταραχές) είναι υψηλής ακρίβειας μέθοδος για την

ανεύρεση ΔΝ (Ακρ=90%, ΘΠΑ=83%, ΑΠΑ=95%). Η ΑΠΑ για ΔΝΣ?5 ήταν 91%.

Η κλινική εκτίμηση της βαρύτητας της ΔΝ είχε την υψηλότερη ακρίβεια για πρόγνωση ανάπτυξης εξέλκωσης (ΝΔΣ?8 Ακρίβεια=80% και ΝΔΣ?10 Ακρίβεια=88%) εν σχέσει με τον ΟΑΔ?35 και ΟΑΠ?10gr. (Ακρίβεια 63% για τις δύο μεθόδους).

Συμπέρασμα: Αισθητικές διαταραχές είναι ένα πρώιμο σημείο ΔΝ που συσχετίζεται με τη βαρύτητα της νευροπάθειας. Ο προσδιορισμός του ΝΔΣ είναι η πιο αξιόπιστη διαδικασία για τον εντοπισμό ασθενών με κίνδυνο εξέλκωσης, παρά ο προσδιορισμός του ΟΑΔ ή του ΟΑΠ.

ΝΕΥΡΙΚΗ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΚΑΙ ΘΑΝΑΤΟΙ ΑΠΟ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΑΙΤΙΑ ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

Μανές Χ., Σάτσογλου Αιμ., Σακαλλέρου Αικ., Σκούτας Δ.,
Μανωλάκη Χ., Μπίτζιος Αθ., Σκαραγκάς Γ., Κώτσης Π.

*Διαβητολογικό κέντρο- Β' Παθολογική Κλινική Γ.Π.Ν. "ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ",
Διαβητολογικό Ιατρείο Γ.Ν.Ν. Γουμένισσας.*

Υπάρχουν αναφορές για την αυξημένη θνητότητα από καρδιαγγειακά αίτια σε διαβητικούς ασθενείς. Στην παρούσα αναδρομική μελέτη ερευνήθηκε η συσχέτιση διαταραχής της λειτουργίας του περιφερικού νευρικού συστήματος και των θανάτων από καρδιαγγειακά αίτια. Σε μια ορισμένη γεωγραφική περιοχή καταγράφηκαν σε μία οκταετία 30 θάνατοι διαβητικών ασθενών από καρδιαγγειακά αίτια (ομάδα Α). Συγκρίθηκαν με διαβητικούς ασθενείς που ζουν, αντίστοιχου φύλου και ηλικίας από την ίδια περιοχή (n=144) (ομάδα Β). Άρρενες 38% και 40% στις ομάδες Α και Β αντίστοιχα.

Μελετήθηκε η ύπαρξη και βαρύτητα της περιφερικής νευροπάθειας. Για το σκοπό αυτό χρησιμοποιήθηκαν α) ο δείκτης νευρικής δυσλειτουργίας (ΔΝΔ) (αισθητικά και κινητικά σημεία), β) ο ουδός αντίληψης δονήσεων (ΟΑΔ) (βιοθεσιόμετρο) και ο ουδός αντίληψης πίεσης (ΟΑΠ - ινίδια Semmes-Weinstein), γ) η ύπαρξη έλκους, δ) δυσλειτουργία του ΑΝΣ και ε) η ύπαρξη κλινικών σημείων περιφερικής αγγειακής νόσου (ΠΑΝ). Για την στατιστική ανάλυση χρησιμοποιήθηκε το t-test (unpaired) και προσδιορίστηκε ο σχετικός κίνδυνος θανάτου, όπως επέτρεπε το είδος της μελέτης (αναδρομική)

Αποτελέσματα: α) οι δύο ομάδες (Α και Β) δεν διέφεραν ως προς την ηλικία (έτη) ($60,9 \pm 4,87$ προς $61 \pm 4,15$), ενώ η διάρκεια νόσου δεν ήταν σημαντικά αυξημένη ($10,03 \pm 7,3$ προς $7,9 \pm 7,06$ αντίστοιχα $p > 0,05$) β) Στην ομάδα Α η βαρύτητα της ΔΝ, όπως εκφράζεται με το ΔΝΔ, δεν ήταν επίσης σημαντικά αυξημένη ($5,6 \pm 3,49$ προς $4,02 \pm 3,49$ $p > 0,05$) ενώ η δυσλειτουργία των μεγάλων ινών (ΟΑΔ) ήταν σημαντικά μεγαλύτερη (29 ± 15 προς $23 \pm 11,14$ $p < 0,05$) και γ) ο σχετικός κίνδυνος θανάτου ήταν αυξημένος με την παρουσία ΠΑΝ. 2,63, πτώσης (στην έγερση) ΑΠ. > 10mm Hg 2,5, ΟΑΔ?30 2,15 και ΔΝΔ ?8 1,87.

Συμπέρασμα: Η δυσλειτουργία του περιφερικού νευρικού συστήματος συνδυάζεται με αυξημένο κίνδυνο θανάτου από καρδιαγγειακά αίτια στον διαβητικό πληθυσμό. Ειδικότερα ακόμα και η ήπια δυσλειτουργία του ANΣ συνδυάζεται με αυξημένο κίνδυνο θανάτου από τις παραπάνω αιτίες.

ΡΑΔΙΟΪΣΟΤΟΠΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΟΣΤΕΟΜΥΕΛΙΤΙΔΑΣ ΠΤΕΡΝΑΣ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΝΕΥΡΟΠΑΘΗΤΙΚΟ ΕΛΚΟΣ.

Σ. Γεώργα¹, Τ. Διδάγγελος², Γ. Αρσος¹, Π. Σεμερτζίδης²,
Δ. Καραμήτσος², Κ. Γ. Καρακατσάνης¹.

*1Εργ. Πυρηνικής Ιατρικής,
2Διαβητολογικό Κέντρο Β' Προπ. Παθολογικής Κλινικής ΑΠΘ,
ΓΠΝΘ Ιπποκράτειο, Θεσσαλονίκη.*

Εισαγωγή: Στο διαβητικό πόδι συχνά αναπτύσσονται νευροπαθητικά έλκη τα οποία είναι δυνατόν να επιμολυνθούν, με επέκταση της λοίμωξης στα οστά. Η διάγνωση της οστεομυελίτιδος (ΟΜ) όταν συνυπάρχει άτονο έλκος είναι δυσχερής ενώ η απλή ακτινογραφία είναι συνήθως αρχικά αρνητική.

Σκοπός της παρουσίασης είναι η ανάδειξη της συμβολής συνδυασμού ραδιοϊσοτοπικών εξετάσεων στην διάγνωση ΟΜ σε διαβητική ασθενή με νευροπαθητικό έλκος πτέρνας και αρνητικό ακτινολογικό έλεγχο.

Ασθενής-Μέθοδος: Ασθενής 55 ετών με ΣΔ τύπου 2 από 10ετίας υπό ινσουλινοθεραπεία, και περιφερική νευροπάθεια, προσήλθε με βαθύ άτονο έλκος διαμέτρου 4 cm στην αριστερή πτέρνα, χρονολογούμενο από 3μήνου, με συμπτωματολογία λοίμωξης. Οι απλές ακτινογραφίες του αριστερού άκρου ποδός ήταν αρνητικές για ΟΜ. Στην καλλιέργεια του πυώδους εκκρίματος του έλκους απομονώθηκε ψευδομονάδα. Ακολούθησε σπινθηρογράφημα (σπινθ.) οστών τριών φάσεων με ^{99m}Tc-MDP (δυναμική μελέτη αρδεύσεως, φάση αιματικής δεξαμενής και καθυστερημένες στατικές λήψεις άκρων ποδών σε πολλαπλές προβολές), και 5 μέρες αργότερα σπινθ. με αυτόλογα, επισημασμένα με ^{99m}Tc-HMPAO λευκά αιμοσφαίρια.

Αποτελέσματα: Στο σπινθ. οστών παρατηρήθηκε αυξημένη άρδευση και αυξημένη οστεοβλαστική δραστηριότητα στην αριστερή πτέρνα, ενώ στο σπινθ. με τα επισημασμένα λευκά αιμοσφαίρια διαπιστώθηκε αυξημένη εστιακή συγκέντρωση αυτών στην αριστερή πτέρνα, σε θέση σύμφωνη με το σπινθ. οστών, καθώς και συγκέντρωση στο άτονο έλκος της ίδιας περιοχής. Έτσι, ο συνδυασμός των δύο ραδιοϊσοτοπικών μελετών κατέδειξε, παρά την απουσία

ακτινολογικών ευρημάτων, την ανάπτυξη ΟΜ στην αριστερή πτέρνα με συνυπάρχουσα φλεγμονή των μαλακών μορίων και η ασθενής ετέθη στην κατάλληλη αντιβιοτική αγωγή.

Συμπερασματικά η απεικόνιση του διαβητικού ποδιού με ραδιοϊσοτοπικές μεθόδους είναι αποφασιστική για τη διάγνωση της ΟΜ που επιπλέκει άτονο έλκος και τη λήψη των κατάλληλων θεραπευτικών αποφάσεων, και πρέπει να γίνεται παρά την αρνητική ακτινογραφία.

ΕΠΟΥΛΩΣΗ ΧΡΟΝΙΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΝΕΥΡΟΠΑΘΗΤΙΚΟΥ ΕΛΚΟΥΣ ΠΕΛΜΑΤΟΣ ΜΕ ΤΟΠΙΚΗ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΑΥΞΗΤΙΚΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ.

Τ. Διδάγγελος¹, Σ. Γεώργα², Γ. Αρσος², Δ. Ριζοπούλου¹,
Δ. Καραμήτσος¹, Κ. Γ. Καρακατσάνης².

*1*Διαβητολογικό Κέντρο Β' Προπ. Παθολογικής Κλινικής,
*2*Εργ. Πυρηνικής Ιατρικής ΑΠΘ, ΓΠΝΘ Ιπποκράτειο, Θεσσαλονίκη.

Εισαγωγή: Τα άτομα έλκη που αναπτύσσονται στο διαβητικό πόδι συχνά καθυστερούν να επουλωθούν με κίνδυνο επιμόλυνσης και επέκτασης της λοίμωξης στα οστά. Αυξητικοί παράγοντες διαφόρων τύπων έχουν πρόσφατα εισαχθεί για την υποβοήθηση της επούλωσης τέτοιων βλαβών.

Σκοπός της εργασίας είναι η παρουσίαση του θεραπευτικού αποτελέσματος της τοπικής εφαρμογής αυξητικού παράγοντα (GM-CSF) στην επούλωση βαθέος χρονίου νευροπαθητικού έλκους πέλματος σε διαβητική ασθενή.

Ασθενής-Μέθοδοι: Ασθενής 65 ετών με ΣΔ τύπου 2 από 15ετίας, προσήλθε με βαθύ,επιμολυσμένο, παρά τους τακτικούς χειρουργικούς καθαρισμούς, άτονο έλκος στην μεσότητα του δεξιού πέλματος, διαμέτρου 5 cm με πιθανό συρίγγιο προς το 5ο μετατάρσιο. Συνηπήρχε αρθροπάθεια Charcot άμφω από 5ετίας, και είχε προηγηθεί ακρωτηριασμός του 4ου δακτύλου του δεξιού άκρου ποδός πρό 1,5 έτους.

Η απλή ακτινογραφία του δεξιού άκρου ποδός ήταν αρνητική για ύπαρξη οστεομυελίτιδας. Με συνδυασμό σπινθ. οστών τριών φάσεων με 99mTc-MDP και σπινθ. με αυτολόγα λευκά αιμοσφαίρια επισημασμένα με 99mTc-HMPAO αποκλείσθηκε η ύπαρξη υποκείμενης οστεομυελίτιδας και ακολούθησαν δισεβδομαδιαίες τοποθετήσεις επιθεμάτων και τοπικές διηθήσεις με αυξητικό παράγοντα στα χείλη του έλκους επί 2μηνο.

Αποτελέσματα: Παρατηρήθηκε βαθμιαία επούλωση του έλκους με σχεδόν πλήρη σύγκλειση μετά 7μηνο. Επαναληπτικός απεικονιστικός έλεγχος με επισημασμένα λευκά απέβη αρνητικός για παρουσία λοίμωξης.

Συμπερασματικά η τοπική εφαρμογή αυξητικού παράγοντα στην περιοχή μη επουλωμένου άτονου έλκους πέλματος διαβητικού ποδιού, παρά την βραχεία περίοδο εφαρμογής, συνέβαλε σε θεαματική επούλωση του έλκους και θεραπεία της φλεγμονής.

ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΟΣΤΕΟΜΥΕΛΙΤΙΔΑΣ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ ΜΕ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟ ΡΑΔΙΟΙΣΟΤΟΠΙΚΩΝ ΜΕΘΟΔΩΝ. ΠΡΟΔΡΟΜΗ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΗ.

Σ. Γεώργα¹, Γ. Αρσος¹, Τ. Διδάγγελος², Ι. Μάλλιας³,
Ε. Πάγκαλος³, Δ. Καραμήτσος², Κ. Γ. Καρακατσάνης¹.

1Εργ. Πυρηνικής Ιατρικής,

2Διαβητολογικό Κέντρο ΒΠΠ, Ιατρικό Τμήμα ΑΠΘ, ΓΠΝΘ Ιπποκράτειο,

3Α Παθολογική Κλινική ΓΠΝΘ Παπαγεωργίου, Θεσ/νίκη

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η αξιολόγηση της συμβολής συνδυασμού ραδιοϊσοτοπικών μεθόδων στη διάγνωση της οστεομυελίτιδας (ΟΜ) στο διαβητικό πόδι. Η ακριβής διάγνωση της ΟΜ στους άκρους πόδες διαβητικών ασθενών είναι συχνά δυσχερής λόγω συνύπαρξης αρθροπαθείας Charcot, νευροπαθητικών ελκών ή άλλων δομικών οστικών αλλοιώσεων, ενώ η απλή ακτινογραφία στις πρώιμες φάσεις είναι συχνά αρνητική ή μη διαγνωστική και απαιτείται συνδυασμός απεικονιστικών εξετάσεων.

Ασθενείς-Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 22 ασθενείς (8 άνδρες), ηλικίας 37-75 ετών, με σακχαρώδη διαβήτη (17 με τύπου 2) και κλινική υπόνοια ΟΜ στους άκρους πόδες, σε 27 θέσεις (18 στο πρόσθιο και 9 στο μέσο/οπίσθιο τριτημόριο). 18 ασθενείς παρουσίαζαν νευροπαθητικά έλκη (23 θέσεις), 12 αρθροπάθεια Charcot (οι 3 άμφω) και 11 είχαν υποστεί ακρωτηριασμό δακτύλων. Οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε ακτινογραφία άκρων ποδών (22/22), σε σπινθ. οστών τριών ή τεσσάρων φάσεων με ^{99m}Tc-MDP (21/22) και σπινθ. με αυτόλογα, επισημασμένα με ^{99m}Tc-HMPAO λευκά αιμοσφαίρια (18/22). Σε 3 ασθενείς με κλινική υπόνοια ΟΜ επί εδάφους αρθροπάθειας Charcot έγινε και σπινθ. μυελού οστών με ^{99m}Tc-tin colloid. Σε 2 ασθενείς αξιολογήθηκε η απόκριση στη θεραπευτική αγωγή με επανάληψη του σπινθ. με επισημασμένα λευκά.

Αποτελέσματα : Η απλή ακτινογραφία ήταν θετική για ΟΜ σε 3, μη-διαγνωστική σε 7 και αρνητική σε 12 ασθενείς. Από τις 27 κλινικά ύποπτες θέσεις, ΟΜ διαγνώσθηκε στις 13 (σε 4 μόνο με σπινθ. οστών και σε 9 με

συνδυασμό ραδιοϊσοτοπικών μεθόδων), απλή φλεγμονή μαλακών μορίων σε 12 και ταχέως εξελισσόμενη αρθροπάθεια Charcot σε 2 θέσεις. Σε 2 ασθενείς, η επανάληψη του σπινθ. με επισημασμένα λευκά έδειξε πλήρη υποχώρηση της λοίμωξης. Η κλινική παρακολούθηση και η απόκριση των ασθενών στην θεραπευτική αγωγή επιβεβαίωσε την ορθότητα της ραδιοϊσοτοπικής διάγνωσης.

Συμπερασματικά ο συνδυασμός του σπινθ. οστών με το σπινθ. με επισημασμένα λευκά αιμοσφαίρια και, κατά περίπτωση το σπινθ. μυελού των οστών, συμβάλλει καθοριστικά στην ακριβή διάγνωση και διαφορική διάγνωση της ΟΜ που επιπλέκει νευροπαθητικό έλκος ή αναπτύσσεται επί αρθροπαθείας Charcot στο διαβητικό πόδι. Η επανάληψη του σπινθ. με επισημασμένα λευκά βοηθάει στην εκτίμηση του θεραπευτικού αποτελέσματος όταν η κλινική εκτίμηση αυτού είναι δυσχερής.

**Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΜΑΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΠΙΔΡΑΣΗ
ΤΗΣ ΧΡΗΣΗΣ ΤΗΣ ΑΝΙΧΝΕΥΣΗΣ ΟΣΤΟΥ
ΜΕ ΑΜΒΛΕΙΑ ΜΗΛΗ (ΑΜΑΜ)*
ΚΑΙ ΤΗΣ ΜΑΓΝΗΤΙΚΗΣ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑΣ (ΜΤ)
ΣΤΗΝ ΕΚΒΑΣΗ ΤΩΝ ΛΟΙΜΩΞΕΩΝ ΤΟΥ
ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ (ΔΠ)**

Θ. Κατσαρός, Α. Τσίγκου, Σ. Κούτμος, Π. Μάκρας, Π. Αγγελλής,
Ζ. Νικολακοπούλου, Δ. Παπαδόγιας, Γ. Πιαδίτης.

*Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Διαβήτη, Τμήμα Μαγνητικού Συντονισμού.
ΠΓΝΑ Αθηνών "Γ. Γεννηματάς"*

ΣΚΟΠΟΣ: Οι λοιμώξεις του ΔΠ είναι συχνές και μπορεί να απειλούν το κάτω άκρο ή ακόμα και την ζωή του ασθενούς. Η συμπτωματολογία των λοιμώξεων του ΔΠ συχνά είναι άτυπη και οι ασθενείς καθυστερούν να ζητήσουν βοήθεια, κυρίως λόγω της άμβλυσης του πόνου, των διαταραχών στην όρασης και της μείωσης των τοπικών φλεγμονωδών εκδηλώσεων. Επιπλέον οι λοιμώξεις του ΔΠ μπορεί να επιδεινωθούν ραγδαία σε 24 έως 48 ώρες. Ο σκοπός της μελέτης είναι να διερευνήσουμε, αν η ΑΜΑΜ και η χρήση της ΜΤ βοηθούν στην έκβαση την διάρκεια νοσηλεία των λοιμώξεων του ΔΠ.

ΑΣΘΕΝΕΙΣ-ΜΕΘΟΔΟΙ: Τα τελευταία 10 έτη νοσηλεύτηκαν στην κλινική μας 130 ασθενείς με λοίμωξη του ΔΠ (80 άνδρες και 50 γυναίκες, ηλικίας 60 20 και 65 20 αντίστοιχα). Νευροπαθητικά 75, Νευροϊσχαιμικά 55. Δεν νοσηλεύσαμε ασθενείς με κρίσιμη ισχαιμία. Τα πρώτα 5 έτη νοσηλεύτηκαν 50 ασθενείς και δεν χρησιμοποιήθηκαν η ΑΜΑΜ και η ΜΤ (ΟΜΑΔΑ Α). Οι υπόλοιποι 80 ασθενείς ταξινομήθηκαν στην ΟΜΑΔΑ Β. Η ΑΜΑΜ είναι ακίνδυνη, χωρίς κόστος, εκτελείται στο κρεβάτι του αρρώστου και έχει υψηλή ευαισθησία και θετική διαγνωστική αξία για την διάγνωση της οστεομυελίτιδας(ΟΜ). Η ΜΤ έχει υψηλή ευαισθησία και ειδικότητα για την διάγνωση της ΟΜ και επιπλέον απεικονίζει την έκταση και το είδος των βλαβών.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Σύνολο ακρωτηριασμών: Ομάδα Α 39(78%), ομάδα Β 23(28,7%), $p < 0,001$. Μείζονες ακρωτηριασμοί: 3(6%) και 1(1,2%) αντίστοιχα, $p = 0,12$. Ταρσομετατάρσοι: 8(16%) και 1(1,2%), $p = 0,001$. Ακτινωτοί: 12(24%)

και 8(10%), $p=0,03$. Δακτύλων: 16(32%) και 13(16,2%), $p=0,03$. Όσον αφορά τον αριθμό επανεισαγωγών είχαμε: Ομάδα A 13, ομάδα B 3, $p<0,001$, ενώ για το χρόνο νοσηλείας είχαμε 55 4,5 και 43 3,5 ημέρες αντίστοιχα, $p=0,25$. Θάνατος δεν συνέβη ούτε στην μία ούτε την άλλη ομάδα. Τα αποτελέσματα μας δείχνουν στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων για το σύνολο των ακρωτηριασμών, τους ταρσομετατάρσιους, τους ακτινωτούς και τους ακρωτηριασμούς δακτύλων καθώς και για τον αριθμό επανεισαγωγών, ενώ δεν φαίνεται να υπάρχει διαφορά για το χρόνο νοσηλείας. Για τη στατιστική ανάλυση χρησιμοποιήθηκαν οι δοκιμασίες χ^2 και independent t-test.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Η AMAM και η MT είχαν πολύ σημαντικό ρόλο στην έκβαση των λοιμώξεων του διαβητικού ποδιού κυρίως με την ταχεία διάγνωση της οστεομυελίτιδας. Η AMAM δεν έχει κόστος κανένα αλλά η θετική διαγνωστική αξία για την OM είναι $>80\%$, η δε MT είναι ισχυρό μέσο για την διάγνωση της OM και της έκτασης της βλάβης.

*Probing to bone test

ΕΙΣΗΓΗΤΕΣ
ΣΥΝΤΟΝΙΣΤΕΣ

- Brunetti P.** Professor, DIMISEM Dept. Internal Medicine and Metabolic Sciences, Perugia, Italy
- Del Prato S.** Professor, Department of Endocrinology & Metabolism, Section of Diabetes
- Lebovitz H.** Professor of Medicine, Section of Endocrinology, State University of New York, Health Science Center, Brooklyn
- Owens D.** Professor and Consultant Diabetologist, Diabetes Research Unit, Landough Hospital, Penarth, Galle
- Poscia A.** Project Manager - Diabetes Area, Florence, Italy
- Ziegler D.** Professor, Diabetic Institute of University Heinrich - Heine, Duesseldorf - Germany
- Αλαβέρας Α.** Παθολόγος - Διαβητολόγος, Νοσ. Ερυθρός Σταυρός, Αθήνα. Πρ. Ελλ. Διαβητολογικής Εταιρίας
- Αλεβίζος Μ.** Παθολόγος - Διαβητολόγος, Αν. Καθηγητής, Προπ. Παθολογική Κλινική ΑΠΘ
- Ανθιμίδης Γ.** Παθολόγος - Διαβητολόγος, Αν. Δ/ντης ΕΣΥ, ΓΝ Πολυγύρου, Χαλκιδική
- Βολιώτης Κλ.** Παθολόγος - Διαβητολόγος, Δ/ντης ΕΣΥ, Παθολογική Κλινική Γ.Π.Ν.Θ. "Ιπποκράτειο"
- Γιώβος Ι.** Ενδοκρινολόγος, Αν. Καθηγητής, Α' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Γ.Π.Ν.Θ. ΑΧΕΠΑ
- Γκιρτζής Ι.** Παθολόγος - Διαβητολόγος, Αλεξανδρούπολη
- Διδάγγελος Τ.** Παθολόγος - Διαβητολόγος, Επιμελητής ΕΣΥ, Β' Προπ. Κλινική ΑΠΘ, Γ.Π.Ν.Θ. "Ιπποκράτειο"
- Ευθυμίου Η.** Ενδοκρινολόγος, Αν. Δ/ντης ΙΚΑ, Β' Νοσοκομείο ΙΚΑ Θεσσαλονίκης
- Ζαμπούλης Χ.** Καθηγητής Παθολογίας, Β' Προπ. Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Γ.Π.Ν.Θ. "Ιπποκράτειο", Θεσσαλονίκη
- Καζάκος Κ.** Παθολόγος - Διαβητολόγος, Επιστ. Συνεργάτης, Διαβητολογικό Κέντρο Α' Παθολογικής Κλινικής ΑΠΘ, Γ.Π.Ν.Θ. "ΑΧΕΠΑ"
- Καλλιγάτσης Χ.** Παθολόγος - π. Διευθυντής Β' ΙΚΑ Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης
- Καραμάνος Β.** Αν. Καθηγητής, Διευθυντής Διαβητολογικού Κέντρου Β' ΠΘ Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών, Ιπποκράτειο Γεν. Νοσοκομείο Αθήνας
- Καραμήτσος Δ.** Αν. Καθηγητής, Διευθυντής Διαβητολογικού Κέντρου Β' ΠΡΠ Κλινικής, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης
- Κατζός Γ.** Παιδίατρος - Ενδοκρινολόγος. Αναπλ. Καθ. Α' Παιδ. Κλινική Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

- Κούρτογλου Γ.** Παθολόγος - Διαβητολόγος, Κλινική " Άγιος Λουκάς", Θεσσαλονίκη
- Μανές Χ.** Παθολόγος - Διαβητολόγος Επιμελητής Α', Υπεύθυνος Διαβητολογικού Κέντρου Β' Παθολογικής Κλινικής Γ.Π.Ν.Θ "Παπαγεωργίου", Θεσσαλονίκη
- Μάρας Π.** Παθολόγος, Επιμελητής, Διαβητολογικό Ιατρείο Νοσ. Νάουσας
- Μελιδώνης Α.** Παθολόγος - Διαβητολόγος, Δ/ντης Διαβητολογικού Ιατρείου Τζάνειο Νοσ. Πειραιά
- Μουσαλέχ Τ.** Ενδοκρινολόγος, Επιστ. Συνεργάτης Διαβητολογικό Κέντρο, Α' Παθ. Κλινική Α.Π.Θ., Γ.Π.Ν.Θ. "Αχέπια"
- Μπακατσέλος Σ.** Παθολόγος - Διαβητολόγος, Δ/ντης ΕΣΥ, ΓΝΝ Δράμας
- Μπουγουλιά Μ.** Ενδοκρινολόγος, Επιμελήτρια Ενδοκρινολογικής Κλινικής, Β' Νοσοκομείο ΙΚΑ, Θεσσαλονίκη
- Μυγδάλης Η.** Παθολόγος - Διαβητολόγος, Διευθ. Παθολ. Κλινικής Νοσ. ΝΙΜΤΣ
- Πάγκαλος Ε.** Παθολόγος - Διαβητολόγος, Δ/ντης Α' Παθολογικής Κλινικής Γ.Π.Ν.Θ "Παπαγεωργίου", Θεσσαλονίκη
- Παζαίτου Κ.** Ενδοκρινολόγος, "Θεαγένειο" Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης
- † Παπαδόπουλος Γ.** Παθολόγος - Διαβητολόγος, Αν. Δ/ντης ΕΣΥ, Β' Νοσοκομείο ΙΚΑ Θεσσαλονίκης
- Παπαδοπούλου Φ.** Ενδοκρινολόγος, Ενδοκρινολογική Κλινική, Β' Νοσοκομείο ΙΚΑ Θεσσαλονίκης
- Παπαευθυμίου Π.** Επιστ. Συνεργάτης, Υπερτασιολογικό Ιατρείο, Β' Προπ. Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Γ.Π.Ν.Θ. "Ιπποκράτειο", Θεσσαλονίκη
- Παππάς Σ.** Παθολόγος - Διαβητολόγος, Δ/ντης Παθολογικής Κλινικής Νοσ. Νίκαιας
- Πετίδης Κ.** Επιμελητής ΕΣΥ, Υπερτασιολογικό Ιατρείο, Β' Προπ. Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Γ.Π.Ν.Θ. "Ιπποκράτειο", Θεσσαλονίκη
- Σαμπάνης Χ.** Παθολόγος - Διαβητολόγος, Επιμελητής ΕΣΥ, Β' Προπ. Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Γ.Π.Ν.Θ. "Ιπποκράτειο", Θεσσαλονίκη
- Σιμελίδης Δ.** Παθολόγος - Διαβητολόγος, Επιμελητής, Διαβητολογικό Ιατρείο Νοσ. Κοζάνης
- Σκαραγκάς Γ.** Παθολόγος - Αιματολόγος - Διαβητολόγος, Αν. Δ/ντης ΕΣΥ, Β' Παθολογική Κλινική Γ.Π.Ν.Θ "Παπαγεωργίου", Θεσσαλονίκη

- Σουλής Κ.,** Παθολόγος - Διαβητολόγος, Επιμελητής Α' ΕΣΥ, Β' Παθολογική Κλινική Γ.Π.Ν.Θ "Παπαγεωργίου", Θεσσαλονίκη
- Συμεωνίδης Γ.** Παθολόγος - Διαβητολόγος, Δ/ντης ΕΣΥ, Παθολογική Κλινική Γ.Ν.Ν.Θ. "Άγιος Δημήτριος", Θεσσαλονίκη
- Τούντας Χ.** Παθολόγος - Διαβητολόγος, Επίκουρος Καθηγητής, Διαβητολογικό Ιατρείο Ιπποκράτειο Νοσ, Αθήνα
- Χαρσούλης Φ.** Ενδοκρινολόγος, Αν. Καθηγητής, Β' Προπ. Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Γ.Π.Ν.Θ. "Ιπποκράτειο", Θεσσαλονίκη
- Χριστακόπουλος Π.** Παθολόγος, Διευθυντής Παθ. Κλινικής Νοσ. Ερυθρός Σταυρός, Αθήνα

**Ευρετήριο
Συγγραφέων**

Falorni A.....	37,39
Αβακιάν Ι.....	10
Αβραμίδης Α.....	22, 36
Αγγελλής Π.....	79
Αλεξανδρής Α.....	9, 24, 61
Αλεξανδρίδης Ε.....	41
Αμπεντίνι Ρ.....	55
Αναστασιάδης Σ.....	68
Αναστασιάδου.....	21
Αναστασιλάκης Α.....	22, 36
Αργυροπούλου Ε.....	12
Αρέθα Β.....	20
Αρσος Γ.....	73, 75, 77
Βασιλακόπουλος Β.....	17
Βαταλής Κ.....	10
Βιολάρης Κ.....	54
Βολιώτης Κ.....	35, 43
Βοσνακίδης Θ.....	52
Γαλατσάνος Α.....	20
Γατάκης Γ.....	55
Γεώργα Σ.....	73, 75, 77
Γεωργούλας Σ.....	68
Γιαγλής Γ.Δ.....	22
Γιακοπούμκοβα Μ.....	63
Γιαννακού Α.....	44
Γκουντής Κ.....	10
Γουλής Δ. Γ.....	22, 36
Δαμιανίδης Γ.....	50
Δαμιανίδου Μ.....	24, 61
Δημητρίου Κ.....	48
Δημητρούλα Χ.....	46
Διδάγγελος Τ.....	5, 23, 37, 50, 65, 73, 75, 77
Δούκας Λ.....	44
Ευθυμιάδης Α.....	57
Ευθυμιάδης Ι.....	57
Εφραιμίδου Β.....	57
Ζαμπας Ν.....	68
Ζαφείρη Μ.....	23

Θεοδωράκης Α.....	46
Θεοφανίδης Δ.....	21
Ιορδανίδου Μ.....	13, 46
Ιωαννίδου Β.....	57
Καβάκας Χ.....	59
Κακλαμάνου Δ.....	17
Καλημέρης Α.....	54
Καλοβούλου Λ.....	66
Καπουτσής Ν.....	9
Καραβαγγέλη Ε.....	52
Καραβίδα Ν.....	9, 24, 61
Καραγιάννη Δ.....	32, 69
Καραγκιοζάκη Β.....	19
Καρακατσάνης Κ.Γ.....	73, 75, 77
Καρακουλάκης Σ.....	32
Καρακυρίου Μ.....	54
Καραμήτσος Δ.....	5, 23, 37, 39, 50, 65, 73, 75, 77
Καραμούτη Μ.....	10
Καραπουλής Ε.....	63
Καρατζίδου Κ.....	44
Καρέλα Μ.....	30, 33
Καρυπιάδου Σ.....	9, 24
Κάσση Γ.....	37, 39
Καστίδης Θ.....	13
Κατσαρός Θ.....	79
Καχλάν Συριανός.....	17
Κεσίδου Ν.....	19
Κήτα Μ.....	22, 36
Κιοσέογλου Γρ.....	23
Κιούσης Α.....	30, 33
Κληρονόμος Ε.....	20
Κόκκινος Γ.....	12
Κολιάκος Γ.....	37
Κοντόπουλος Μ.....	22, 36
Κουκουρικός Σ.....	63
Κουκουρικού Μ.....	23, 50
Κουντουρά Μ.....	55
Κουπάνης Χ.....	9
Κούρτης Α.....	22, 36

Κούσουλας Β.....	30, 33
Κούτμος Σ.....	79
Κούτρας Χρ.....	33
Κουτσογιάννης Ο.....	19
Κουτσοκέρα Μ.....	30, 33
Κουτσονικόλας Δ.....	68
Κροκίδης Ξ.....	15
Κυριακίδης Γ.....	7
Κωτούλα Α.....	27
Κώτσης Π.....	21, 69, 71
Λάγρα Φ.....	15, 41
Λαζαρίδης Ν.....	41
Λακασάς Γ.....	52
Λακιώτης Π.....	26, 28, 66
Λαμπρόπουλος Λ.....	30, 33
Λαμπρόπουλος Σ.....	17
Λαναράς Λ.....	26, 28, 66
Λάππας Α.....	24
Λεκίδου Ο.....	38, 39
Λέκκα Ειρ.....	22
Λέττα Β.....	17
Λευκαδίτης Δ.....	41
Λευκός Ν.....	57
Λιαγκούρης Ι.....	68
Μαγκλαβέρας Ν.....	22
Μάκρας Π.....	79
Μακρυγιάννης Η.....	59
Μάλλιας Ι.....	77
Μάνδρος Χ.....	26, 28, 66
Μανές Χ.....	21, 63, 69, 71
Μανωλάκη Χ.....	71
Μανωλάκογλου Ν.....	13
Μαυρίδης Γ.....	7, 52
Μαυριδης Π.....	24
Μαυροπούλου Α.....	7
Μέλλιος Γ.....	68
Μερκούρης Π.....	48
Μεταλλίδου Σ.....	19

Μηλαράκης Δ.....	69
Μηλίδης Θ.....	12
Μηλιώνη Β.....	54
Μίαρη Φ.....	15
Μιχαηλίδου Ν.....	19
Μπακάλογλου Μ.....	19
Μπακατσέλος Σ.....	46
Μπακόλας Ι.....	26, 28, 66
Μπαρούτα Χ.....	54
Μπατακόιας Β.....	22, 36
Μπίτζιος Αθ.....	71
Μπόργκι Λ.....	19
Μπούσμπουλας Σ.....	48
Μπριστιάνου Μ.....	26, 28, 66
Νάνου Β.....	9, 61
Ναούμ Ε.....	10
Νερατζάκη Ε.....	13
Νικολακοπούλου Ζ.....	79
Νιράκης Κ.....	20
Ξύπας Κ.....	24, 61
Πουλάκος Π.....	30, 44
Πάγκαλος Εμ.....	44, 77
Παζαρακιώτης Π.....	20
Πάνου Χ.....	26, 28, 66
Παπαγεωργίου Α.....	33, 43
Παπαγώρας Χ.....	13
Παπαδημητρίου Μ.....	5, 37, 39
Παπαδόγιας Δ.....	79
Παπαδόπουλος Γ.....	46
Παπαδόπουλος Ρ.....	32
Παπαδοπούλου Β.....	59
Παπαδοπούλου Ε.....	12
Παπαδοπούλου-Αλατάκη Ευφ.....	44
Παπαδοπούλου-Ζεκερίδου Π.....	15, 41
Παπαδοπούλου-Λεγμπέλου Κ.....	44
Παπακωνσταντίνου Αικ.....	26, 28, 66
Παπάνας Ν.....	7, 52
Παππάς Σ.....	48

Παρχαρίδου-Ντάλεβα Ι.....	54
Πασσαλίδου Μ.....	19
Πατρωνίδου Κ.....	20
Πεντζεριδής Π.....	48
Πεχλιβανίδης Γ.....	15, 41
Πήτα Ρ.....	23
Πιαδίτης Γ.....	79
Πιτσαργιώτης Ε.....	10
Πλευράκη Ειρ.....	22, 36
Ποζουκίδης Χ.....	27
Πούρου Ε.....	39
Ρεπαντά Ε.....	32
Ριζοπούλου Δ.....	75
Ρόικου Κ.....	23
Ρούσος Γ.....	10
Σάιλερ Ν.....	35, 43
Σακαλλέρου Αικ.....	46, 69, 71
Σακελλαρίου Ι.....	7
Σακελλαρόπουλος Γ.....	30,33
Σαμαρτζίδης Κ.....	13
Σαμπάνης Χ.....	5, 50
Σάρρος Χ.....	10
Σάτσογλου Α.....	9, 24, 61, 69, 71
Σεβαστόπουλος Χ.....	27
Σειρηνοπούλου Ο.....	7
Σεμερτζίδης Π.....	73
Σερταρίδου Ε.....	13
Σιάπκας Ν.....	54
Σιμελίδης Δ.....	27
Σίμος Γρ.....	23
Σκαραγκάς Γ.....	21, 32, 69, 71
Σκουμή Γ.....	10
Σκούρτης Σ.....	48
Σκούτας Δ.....	69, 71
Σουγιουλτζόγλου Φ.....	37, 39
Σουλής Κ.....	61, 63
Σοφός Α - Γ.....	26, 28, 66
Σπυρόπουλος Σ.....	63

Σταμούλης Κ.....	48
Σταμπουλίδης Κ.....	57
Σταυρίδης Η.....	35, 43
Συμεωνίδης Γ.....	7, 52
Σύρμος Ν.....	9, 24, 61
Σφακιανάκης Α.....	20
Σωτηρόπουλος Α.....	48
Ταμβάκος Η.....	48
Τέα Α.....	63
Τελεβάντος Α.....	9
Τζατζάγου Γ.....	32
Τιμοσίδης Μ.....	15, 41
Τουρτούρης Σ.....	46
Τραϊανίδης Π.....	55
Τριανταφύλλου Γ.....	55
Τριγκούδης Δ.....	55
Τσάπας Β.....	46
Τσαρακτσίδου Θ.....	19
Τσεπκετζή Α.....	35, 43
Τσέτσικα Α.....	46
Τσιακίρη Μ.....	27
Τσιαμτσούρη Γ.....	26, 28
Τσιγγινού Α.....	26, 28, 66
Τσίγκου Α.....	79
Τσίμτσιου Ζ.....	22
Τσιολακίδου Γ.....	15, 41
Τσιρογιάννη Μ.....	20
Τσίτσιου Ν.....	5, 50
Τσοχατζής Ι.....	61
Τυχάλας Α.....	9, 24, 61
Φλώρος Α.....	30
Φυτίλη Χ.....	63
Φωτακοπούλου Ο.....	23
Χατζηκέρκου Χ.....	46
Χρυσανθίδης Θ.....	12
Ψαρέλης Σ.....	12
Ψυρρόπουλος Δ.....	57

SERVIER

PHARMASERVE
LILLY

NOVARTIS HELLAS

LOBBY

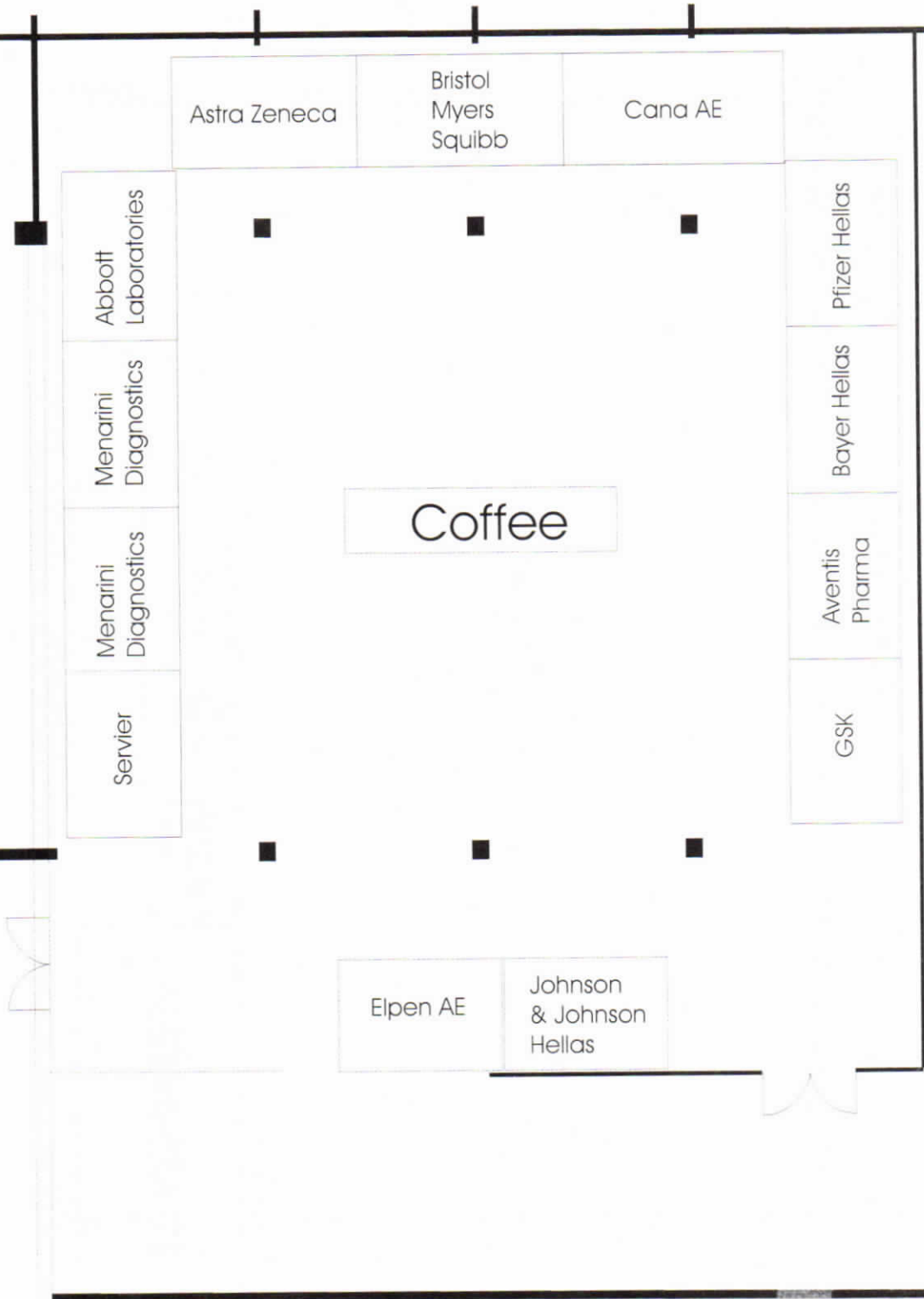
NOVO
NORDISK

Δ.Ε.Β.Ε.

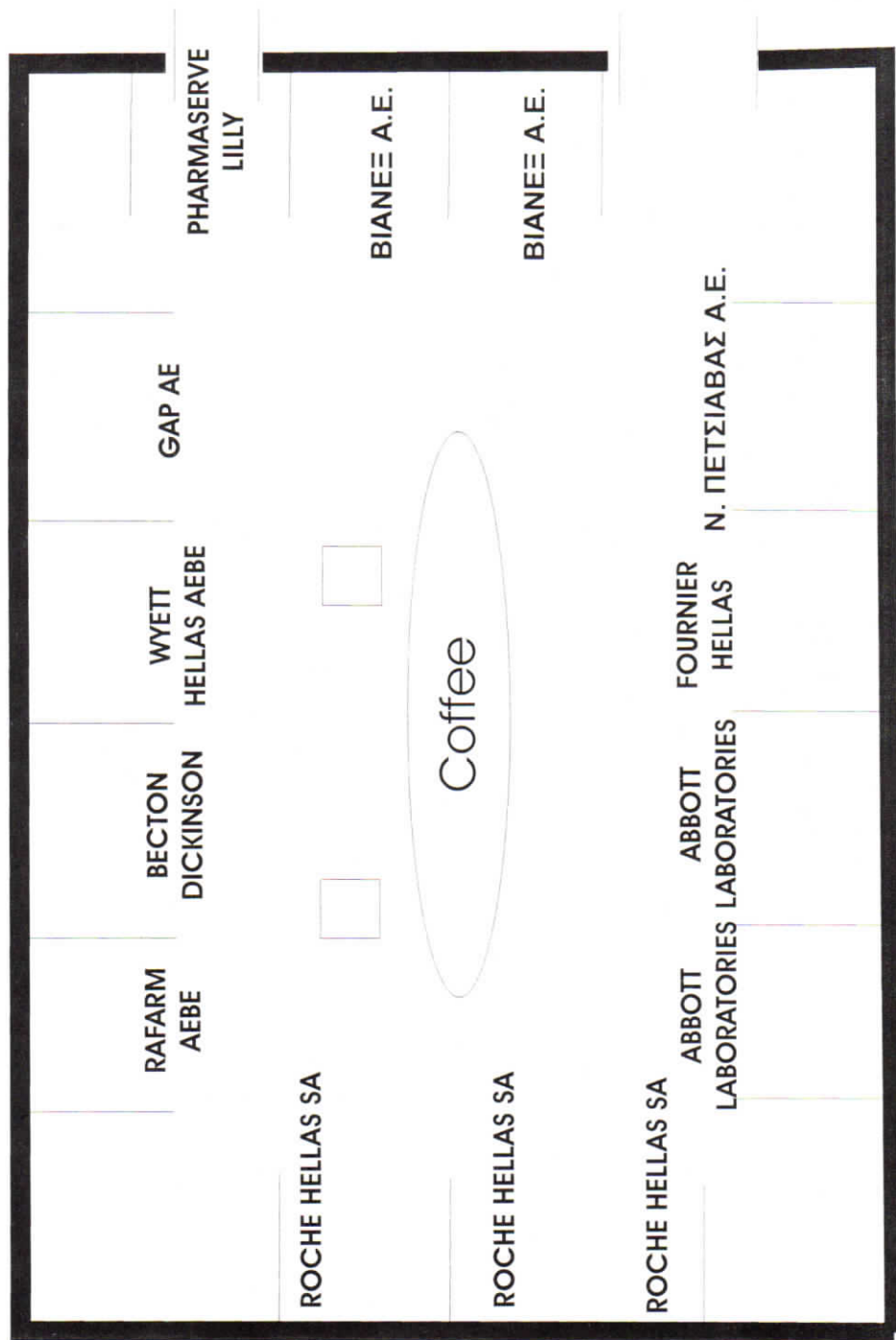
ΓΡΑΜΜΑΤΕΙΑ

GSK

ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΣ Ι



Κατοψη Εκθεσιακού Χωρου ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΗΣ II



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

ABBOTT Diagnostics
ABBOTT Laboratories (ΕΛΛΑΣ) ABEE
ASTRA ZENECA A.E.
AVENTIS PHARMA A.E.B.E
BAYER ΕΛΛΑΣ ABEE
BECTON DICKINSON Hellas A.E.
BRISTOL-MYERS-SQUIBB
CANA A.E.
ELPEN A.E.
FOURNIER Hellas ABEE
GAP A.E.
GLAXOSMITHKLINE A.E.B.E.
JOHNSON & JOHNSON HELLAS AEBE
MENARINI Diagnostics
NOVARTIS HELLAS AEBE
NOVO NORDISK Hellas
ΠΕΤΣΙΑΒΑΣ Ν. Α.Ε.
PFIZER HELLAS A.E.
PHARMASERVE LILLY AEBE
RAFARM A.E.B.E.
ROCHE Diagnostics
ROCHE Hellas A.E.
SERVIER HELLAS
BIANEΞ A.E.
WYETH HELLAS

ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ ΕΚΔΟΣΗΣ:

FORUM

International Congress Organizers

Μητροπόλεως 24, 54624 Θεσσαλονίκη

Τηλ: 031 0 257128-243588

Fax: 031 0 231849

E-mail: forup@otenet.gr

[Www.forumcongress.gr](http://www.forumcongress.gr)



Στοιχειοθεσία - Εκτύπωση

UNIVERSITY STUDIO PRESS

Αρμενοπούλου 32 - 546 35 Θεσσαλονίκη

Τηλ. 208731, 209837 - Fax 216647

Δρα όταν χρειάζεται...



FAST ON

FAST OFF

...στη μεταγευματική υπεργλυκαιμία

Novartis
για τον άνθρωπο

Για συνταγογραφικές πληροφορίες, παρακαλούμε
ν' απευθύνεστε στην εταιρεία Novartis (Hellas) A.E.B.E.



STARLIX[®]
nateglinide

ΣΚΕΠΤΕΤΑΙ & ΔΡΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΑ

 **NOVARTIS**

Novartis (Hellas) A.E.B.E.
Τ.Θ. 52001
144 10 Μεταμόρφωση
Τηλ.: 010 28 11 712
www.novartis.gr

Γραφείο Θεσσαλονίκης:
Βασ. Όλγας 216
551 33 Καλαμαριά
Τηλ.: 0310 424 039

ΦΑΡΜΑΚΟΕΠΑΓΡΥΠΝΗΣΗ: 010 282 8812

Μπροστά από τις σύγχρονες απαιτήσεις...

DIAMICRON[®]

gliclazide

**Ομαλή ρύθμιση της
γλυκαιμίας στο 24ωρο**



**Επιβράδυνση της εξέλιξης
των αγγειακών επιπλοκών**

**ΠΕΡΙΛΑΜΒΑΝΕΤΑΙ ΣΤΟΝ ΚΑΤΑΛΟΓΟ
ΣΥΝΤΑΓΟΓΡΑΦΟΥΜΕΝΩΝ ΙΔΙΟΣΚΕΥΑΣΜΑΤΩΝ**

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

