



ΕΛΛΗΝΙΚΑ

ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΑ

ΧΡΟΝΙΚΑ

ΟΡΓΑΝΟ ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ ΜΕΛΕΤΗΣ ΚΑΙ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ ΓΙΑ ΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Περιεχόμενα

ΟΜΙΛΙΑ ΤΕΛΕΤΗΣ ΕΝΑΡΞΗΣ

Νοσοκομεία της Θεσσαλονίκης τους τελευταίους αιώνες

Θ. ΓΕΡΑΣΙΜΙΔΗΣ, Χ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ, Σ. ΤΣΟΚΟΥ

139

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΔΙΑΛΕΞΕΩΝ ΠΡΟΣΚΕΚΛΗΜΕΝΩΝ ΟΜΙΛΗΤΩΝ

Diabetic Neuropathy: Perception Beyond the Seam of the Periphery

S. TESFAYE

148

The treatment of dyslipidemia in type 2 diabetes

I. GOUNI-BERTHOLD

150

**ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ 32^{ου} ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟΥ ΕΤΗΣΙΟΥ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ
ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ ΜΕΛΕΤΗΣ ΚΑΙ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ
ΓΙΑ ΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

156

ΕΥΡΕΤΗΡΙΟ ΣΥΓΓΡΑΦΕΩΝ

197

**ΠΡΟΣΕΧΕΙΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ ΜΕΛΕΤΗΣ ΚΑΙ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ
ΓΙΑ ΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

200

HELLENIC DIABETOLOGICAL CHRONICLES

Hellenic Association for the Study and Education of Diabetes Mellitus
Volume 31, Number 3, 2018

ISSN 1106-3270

ΤΟΜΟΣ 31 – ΤΕΥΧΟΣ 3 – 2018

ΕΛΛΗΝΙΚΑ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΑ ΧΡΟΝΙΚΑ

Τριμηνιαία έκδοση
της Ελληνικής Εταιρείας Μελέτης και Εκπαίδευσης για τον Σακχαρώδη Διαβήτη
(πρώην Δ.Ε.Β.Ε.)

Ιδιοκτήτης

Ελληνική Εταιρεία Μελέτης και Εκπαίδευσης για τον Σακχαρώδη Διαβήτη
Διαδικτυακός τόπος (Website) <http://www.hasd.gr>

Εκτύπωση

UNIVERSITY STUDIO PRESS
Αρμενοπούλου 32 – τηλ. 2310 209 637 & 2310 209 837, 546 35 Θεσσαλονίκη

ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΣΥΝΤΑΞΗΣ

Διευθυντής Σύνταξης: Τριαντάφυλλος Διδάγγελος

Συντακτική Επιτροπή

Μ. Αρχανιωτάκη, Δ. Καραγιάννη, Χ. Μαργαριτίδης
Σπ. Μπακατσέλος, Χ. Σαμπάνης, Κ. Σιώμος

Ειδικοί Σύμβουλοι Συντάξεως

Αβραμίδης Α., Αθυρος Β., Αναστασιάδης Κ., Αρσος Γ., Βακαλοπούλου Σ., Βασιλειάδης Θ.,
Βασιλειάδης Π., Βασιλικός Β., Βέβες Α., Γερμανίδης Γ., Γιουλεμέ Ο., Γιώβος Ι., Δαμιανίδης Γ.,
Δανιηλίδης Μ., Δεληγιάδης Α., Δημητριάδης Γ., Δημητριάδης Χ., Δούμα Σ., Δούμας Μ.,
Ευσταθιάδου Ζ., Ευστρατιάδης Γ., Ζαμπούλης Χ., Ζεμπεκάκης Π., Ζιάκας Α., Ζωγράφου Ι.,
Θανοπούλου Α., Καζάκος Κ., Καϊάφα Γ., Καλεβρόσoglou Ι., Καμπαρούδης Α., Καραγιάννης Α.,
Καραμάνος Δ., Καραμήτσος Θ., Καρατζίδου Κ., Καρβούνης Χ., Κεφαλογιάννης Ν., Κίτα Μ., Κίτσιος Κ.,
Κώτσα Κ., Κώτσης Α., Λαζαρίδης Α., Λιακόπουλος Β., Μαρμόπουλος Α., Μελιδώνης Α., Μεταλλίδης Σ.,
Μούσλεχ Ζ., Μπαλατσούκας Δ., Μυγδάλης Η., Μωραλίδης Ε., Πάγκαλος Ε., Παζαϊτου-Παναγιώτου Κ.,
Παπαγιάννη Α., Παπανικολάου Β., Περιφάνης Δ., Πετίδης Κ., Πυρπασοπούλου Α. Σαββόπουλος Χ.,
Σάιλερ Ν., Σαραφίδης Π., Σκούτας Δ., Στάγκου Μ., Τζατζάγου Γ., Τζιόμαλος Κ., Τουλής Δ.,
Τούντας Χ., Τρακατέλλη Χ., Τσάπας Α., Τσαταλάς Κ., Τσατσούλης Α., Τσιρουκίδου Κ.,
Χατζημιλιτιάδης Σ., Χατζητόλιος Α., Χρηστάκης Ι., Χριστάκη Ε., Ψαρρής Π.

Διοικητικό Συμβούλιο

Ελληνικής Εταιρείας Μελέτης και Εκπαίδευσης για τον Σακχαρώδη Διαβήτη

Πρόεδρος: Χ. Σαμπάνης
Αντιπρόεδρος: Δ. Καραγιάννη
Γεν. Γραμματέας: Σπ. Μπακατσέλος
Ταμίας: Μ. Αρχανιωτάκη
Μέλη: Τ. Διδάγγελος, Χ. Μαργαριτίδης, Κ. Σιώμος

Υπεύθυνος Τυπογραφείου

Λ.Α. Μιχάλης, Αρμενοπούλου 32, 546 35 – Θεσσαλονίκη, Τηλ. 2310 209 637

Εγγραφές, Αλληλογραφία,

Εργασίες για δημοσίευση στον διευθυντή σύνταξης

Τριαντάφυλλος Διδάγγελος
Γραφεία Ελληνικής Εταιρείας Μελέτης και Εκπαίδευσης για τον Σακχαρώδη Διαβήτη,
Γ. Παπανδρέου 39, 546 46 – Θεσσαλονίκη
Τηλ.: 2310 250 034, Fax: 2310 250 084
E-mail: info@hasd.gr

Ετήσια συνδρομή: 10€

Η συντακτική επιτροπή δεν φέρει ευθύνη για οποιαδήποτε βλάβη ηθική ή σωματική προκληθεί από τη χρήση μεθόδων, προϊόντων ή εφαρμογή ιδεών που περιέχονται στις δημοσιεύσεις. Η έγκριση δημοσίευσης οποιασδήποτε μελέτης ή διαφημιστικού υλικού δεν σημαίνει αποδοχή των απόψεων του συγγραφέα ή της εταιρείας που διαφημίζει το προϊόν. Η ευθύνη αφορά τους συγγραφείς ή τις διαφημιζόμενες εταιρείες.

HELLENIC DIABETOLOGICAL CHRONICLES

**Quarterly Official Journal
of Hellenic Association for the Study and Education of Diabetes Mellitus**

Ownership

Hellenic Association for the Study and Education of Diabetes Mellitus
<http://www.hasd.gr>

Printing by

UNIVERSITY STUDIO PRESS
32 Armenopoulou str. Tel. 2310 209 637 & 2310 209 837, 546 35 Thessaloniki – Greece

Editor-in-Chief

Triantafyllos Didangelos

Editorial Board

M. Archaniotaki, Sp. Bakatselos, D. Karagianni,
Ch. Margaritidis, Ch. Sampanis, K. Siomos

Special Editing Advisers

Anastasiadis K., Arsos G., Athyros V., Avramidis A., Balatsoukas D., Chatzimiliadis S., Chatzitoliou A., Christaki E., Christakis I., Damianidis G., Daniilidis M., Deligiannis A., Dimitriadis Ch., Dimitriadis G., Douma S., Doulas M., Efstathiadou Z., Efstratiadis G., Germanidis G., Giouleme O., Giovos I., Kaiafa G., Kalevrosoglou I., Kamparoudis A., Karagiannis A., Karamanos D., Karamitsos Th., Karatzidou K., Karvounis Ch., Kazakos K., Kefalogiannis N., Kita M., Kitsios K., Kotsa K., Kotsis A., Lazaridis A., Liakopoulos V., Mamopoulos A., Melidonis A., Metallidis S., Migdalis I., Mouslech Z., Moralidis E., Pangalos E., Papagianni A., Papanikolaou V., Pazaitou-Panagiotou K., Perifanis D., Petidis K., Psarris P., Pырpasopoulou A., Sailer N., Sarafidis P., Savopoulos Ch., Skoutas D., Stangou M., Thanopoulou A., Toulis D., Tountas Ch., Trakatelli C., Tsapas A., Tsatalas K., Tsatsoulis A., Tsiroukidou K., Tzatzagou G., Tziomalos K., Vakalopoulou S., Vasileiadis Th., Vasileiadis P., Vasilikos V., Veves A., Zamboulis Ch., Zempekakis P., Ziakas A., Zografou I.

Executive Board of

Hellenic Association for the Study and Education of Diabetes Mellitus

President: Ch. Sabanis
Vice President: D. Karagianni
Gen. Secretary: Sp. Bakatselos
Treasurer: A. Archaniotaki
Members: T. Didangelos, Ch. Margaritidis, K. Siomos

Every inquiry should be forwarded to Editing Manager

Triantafyllos Didangelos
Hellenic Association for the Study and Education of Diabetes Mellitus Office,
Papandreou Str., 546 46 – Thessaloniki
Tel.: 0030 2310 250 034, Fax: 0030 2310 250 084
E-mail: info@hasd.gr

No responsibility is assumed by the Editorial board for any injury or damages from any use or operation of any methods, products, instructions or ideas contained in the material herein. The responsibility is assumed by the authors or the companies advertising their products.

ΟΔΗΓΙΕΣ ΠΡΟΣ ΤΟΥΣ ΣΥΓΓΡΑΦΕΙΣ

Στα «*Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*» της **Ελληνικής Εταιρείας Μελέτης και Εκπαίδευσης για τον Σακχαρώδη Διαβήτη** (προηγούμενη ονομασία Διαβητολογική Εταιρεία Βόρειας Ελλάδας – ΔΕΒΕ) δημοσιεύονται εργασίες που έχουν διαβητολογικό ενδιαφέρον με κύριο σκοπό την ιατρική εκπαίδευση και επιμόρφωση ιατρών, νοσηλευτών και φοιτητών. Οι εργασίες που δημοσιεύονται ακολουθούν συγκεκριμένη δομή και ανήκουν σε ορισμένους τύπους άρθρων.

Όλα τα άρθρα πρέπει να συνοδεύονται στα **Ελληνικά** και **Αγγλικά** από τα ονόματα συγγραφέων, τον τίτλο του άρθρου, την περίληψη και τις λέξεις-κλειδιά. Εξαιρέση αποτελούν τα «Εκπαιδευτικά άρθρα» τα οποία δεν συνοδεύονται από περίληψη ούτε από βιβλιογραφία, καθώς και οι «Ενδιαφέρουσες δημοσιεύσεις».

ΕΙΔΗ ΑΡΘΡΩΝ ΠΟΥ ΔΗΜΟΣΙΕΥΟΝΤΑΙ ΣΤΟ ΠΕΡΙΟΔΙΚΟ

Άρθρα της σύνταξης: Γράφονται από τον διευθυντή σύνταξης του περιοδικού ή από άλλο πρόσωπο μετά από σχετική ανάθεση που του κάνει ο διευθυντής σύνταξης ή ο πρόεδρος ή το ΔΣ της Ελληνικής Εταιρείας Μελέτης και Εκπαίδευσης για τον Σακχαρώδη Διαβήτη με απόφασή του. Δεν υπερβαίνουν τις δυο σελίδες.

Ανασκοπήσεις: Γράφονται κατά προτίμηση από έναν/μία συγγραφέα, κατ' εξαίρεση από δύο ή τρεις, ιδίως όταν το θέμα απαιτεί συγγραφείς διαφορετικών ειδικοτήτων. Η έκταση του άρθρου πρέπει να είναι 15 έως 25 σελίδες στις οποίες περιλαμβάνονται η εικονογράφηση, η βιβλιογραφία και στα Ελληνικά και Αγγλικά: η περίληψη, οι λέξεις-κλειδιά, οι συγγραφείς και ο τίτλος του άρθρου.

Επίκαιρα θέματα: Το αντικείμενο των άρθρων της κατηγορίας αυτής μπορεί να είναι διαγνωστικού ή θεραπευτικού περιεχομένου ή και να αφορά οποιοδήποτε τομέα της ιατρικής επιστήμης. Γράφονται για να κάνουν ευρύτερα γνωστό ένα πρόσφατο επίτευγμα στον τομέα που έχουν επιλέξει οι συγγραφείς.

Η έκταση του άρθρου πρέπει να περιορίζεται σε 4-6 περίπου σελίδες με 10-15 βιβλιογραφικές παραπομπές.

Πρωτότυπες εργασίες: Έχουν κλινικό ή εργαστηριακό ή κλινικοεργαστηριακό περιεχόμενο. Το κείμενο περιλαμβάνει βραχεία εισαγωγή, όπου αναφέρεται ο σκοπός της εργασίας, περιγραφή του υλικού και των

μεθόδων, έκθεση των αποτελεσμάτων, συζήτηση στην οποία περιλαμβάνονται και τα τελικά συμπεράσματα. Η περίληψη πρέπει να είναι αυτοτελής και να περιέχει τον σκοπό της εργασίας, τις βασικές μεθόδους που χρησιμοποιήθηκαν, τα κύρια ευρήματα και τα σημαντικότερα συμπεράσματα. Η έκταση του άρθρου δεν πρέπει να υπερβαίνει τις 14 σελίδες, μαζί με τη βιβλιογραφία.

Ενδιαφέρουσες περιπτώσεις: Σ' αυτές παρουσιάζονται ενδιαφέρουσες ή σπάνιες περιπτώσεις με κλινικές εκδηλώσεις που περιγράφονται για πρώτη φορά, ή περιπτώσεις με ιδιαίτερη ατυπία, καθώς και άλλες στις οποίες χρησιμοποιήθηκαν νέες διαγνωστικές ή θεραπευτικές μέθοδοι ή διατυπώνονται νέες απόψεις για την παθογένειά τους.

Έχουν έκταση έως 5 σελίδες και περιλαμβάνουν σύντομη εισαγωγή, περιγραφή της περιπτώσεως, πίνακες ή εικόνες (έως 4), τα κύρια εργαστηριακά ευρήματα, βραχύ σχόλιο-συζήτηση, περιορισμένη βιβλιογραφία (10-15 παραπομπές).

Επιστολές προς τη Σύνταξη: Περιέχουν κρίσεις για δημοσιευμένα άρθρα, παρατηρήσεις για ανεπιθύμητες ενέργειες φαρμάκων, κρίσεις για το περιοδικό κ.τ.λ. Η έκτασή τους δεν υπερβαίνει τις 400 λέξεις. Ο αριθμός των βιβλιογραφικών παραπομπών δεν πρέπει να υπερβαίνει τις οκτώ.

Εκπαιδευτικά άρθρα: Πρόκειται για σύντομα άρθρα (4-5 σελίδων) που αποσκοπούν στη βασική διαβητολογική εκπαίδευση νέων γιατρών ή φοιτητών. Δεν συνοδεύονται από περίληψη ούτε από βιβλιογραφία.

Ενδιαφέρουσες δημοσιεύσεις: Κατόπιν προσκλήσεως ανατίθεται σε μέλος της εταιρείας να παρουσιάσει τα με ιδιαίτερο ενδιαφέρον αποτελέσματα ερευνών, τα οποία έχουν προσφάτως δημοσιευτεί σε έγκριτα περιοδικά ή ανακοινώθηκαν σε μεγάλα συνέδρια.

ΤΡΟΠΟΣ ΥΠΟΒΟΛΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ ΔΗΜΟΣΙΕΥΣΗΣ

Όλα τα άρθρα υποβάλλονται στο ηλεκτρονικό ταχυδρομείο της Εταιρείας (info@hasd.gr) ως συνημμένα αρχεία.

Μετά τον έλεγχο και εφόσον το άρθρο έχει γραφτεί σύμφωνα με τις οδηγίες που παρέχονται προς τους συγγραφείς, στέλνεται για ανεξάρτητη κρίση σε δύο αρμόδιους επιστημονικούς συμβούλους του περιο-

δικού (κριτές) χωρίς να φαίνονται τα ονόματα και η προέλευση της εργασίας.

Οι κρίσεις στη συνέχεια στέλνονται προς τους/τις συγγραφείς προκειμένου να γίνουν οι απαραίτητες τροποποιήσεις. Οι τελικές διορθώσεις που θα κάνει ο/η συγγραφέας σύμφωνα με τις υποδείξεις των κριτών, πρέπει να είναι υπογραμμισμένες ώστε να διευκολυνθεί ο σχετικός έλεγχος. Στη συνέχεια το άρθρο παίρνει σειρά δημοσιεύσεως.

ΒΑΣΙΚΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ

Η γραμματοσειρά του άρθρου πρέπει να είναι Times New Roman, το μέγεθος της γραμματοσειράς δεκατέσσερα (14) και η απόσταση των σειρών πρέπει να είναι 1,5.

Οι σελίδες των άρθρων πρέπει να είναι αριθμημένες διαδοχικά, ξεκινώντας από τη σελίδα τίτλου.

Οι συγγραφείς πρέπει να διατηρούν στο αρχείο τους αντίγραφα όλων των στοιχείων των εργασιών (εργαστηριακές εξετάσεις, απεικονιστικές εξετάσεις, ηλεκτροκαρδιογραφήματα, πορίσματα βιοψιών κ.τ.λ.) τις οποίες θα υποβάλλουν στον διευθυντή σύνταξης εφόσον τους ζητηθεί.

Κάθε άρθρο, ανάλογα με την κατηγορία στην οποία υπάγεται, πρέπει να ακολουθεί τους παρακάτω κανόνες και μορφή:

Πρώτη σελίδα – Σελίδα του τίτλου: Στη σελίδα αυτή αναγράφονται:

1) ο τίτλος του άρθρου, ο οποίος πρέπει να είναι κατά το δυνατόν σύντομος (όχι περισσότερες από 20 λέξεις) αλλά κατατοπιστικός,

2) το πρώτο όνομα, τα αρχικά του πατρικού (αν το επιθυμείτε), το επίθετο κάθε συγγραφέα και οι υψηλότεροι ακαδημαϊκοί τίτλοι (όχι ο τίτλος της θέσεως),

3) το όνομα των κλινικών, εργαστηρίων, τμημάτων ή και ιδρυμάτων στα οποία έγινε η εργασία,

4) το όνομα και η διεύθυνση του συγγραφέα που είναι υπεύθυνος για την αλληλογραφία, το e-mail και το τηλέφωνο επικοινωνίας του υπευθύνου σχετικά με την εργασία.

Δεύτερη σελίδα: Περιέχει την περίληψη στα Ελληνικά.

Οι ακόλουθες σελίδες περιέχουν το κείμενο της εργασίας με τον τύπο που ακολουθεί το περιοδικό.

Η τελευταία σελίδα περιέχει τον τίτλο και τα ονόματα του/των συγγραφέων, την Περίληψη στην αγγλική γλώσσα, και τους πρόσθετους Όρους ευρετηρίου στην ελληνική και αγγλική γλώσσα. Η περίληψη δεν πρέπει να υπερβαίνει τις 300 λέξεις και πρέπει να αναφέρει τον σκοπό της εργασίας, τη βασική μεθοδολογία (ασθενείς ή πειραματόζωα, παρατηρήσεις και αναλυτικές μεθόδους), τα κύρια ευρήματα (δώστε ειδικά στοιχεία και αναφέρετε αν τα ευρήματα είναι στατιστικώς σημαντικά) και τα κύρια συμπεράσματα. Τονίστε τις νέες και σημαντικές πλευρές της μελέτης ή των παρατηρήσεων. Χρησιμοποιήστε μόνο αποδεκτές συντμήσεις.

Κάτω από την περίληψη, σημειώστε και χαρακτηρίστε τρεις έως δέκα πρόσθετους όρους ευρετηρίου, οι οποίοι θα χρησιμοποιηθούν κατά την ετοιμασία του καταλόγου περιεχομένων. Χρησιμοποιήστε όρους οι οποίοι είναι γενικώς αποδεκτοί και χρησιμοποιούνται.

Πρωτότυπες εργασίες

Το κείμενο των κλινικών και πειραματικών εργασιών συνήθως διαιρείται σε τμήματα με τις εξής επικεφαλίδες: *Εισαγωγή, Υλικό – Μέθοδοι, Αποτελέσματα και Συζήτηση*. Μεγάλα άρθρα θα χρειαστούν οπωσδήποτε να καταμηθούν σε τμήματα με καθορισμένο περιεχόμενο προκειμένου να παρουσιαστούν με σαφήνεια, ιδίως τα Αποτελέσματα και η Συζήτηση.

Εισαγωγή: Καθορίστε σαφώς τον σκοπό του άρθρου. Συνοψίστε τον αποχρώντα λόγο της συγγραφής της μελέτης ή της παρατήρησης. Δώστε τις αυστηρώς απαραίτητες βιβλιογραφίες και μην ανασκοπείτε το θέμα εκτενώς.

Υλικό – Μέθοδοι: Περιγράψτε με σαφήνεια τον τρόπο επιλογής του προς μελέτη υλικού (ασθενείς, πειραματόζωα και μάρτυρες). Περιγράψτε τις μεθόδους, τις συσκευές (όνομα και διεύθυνση του κατασκευαστή σε παρένθεση) και τις τεχνικές με αρκετές λεπτομέρειες, ώστε να επιτρέψετε σε άλλους συγγραφείς να αναπαράγουν τα αποτελέσματα. Δώστε βιβλιογραφία για καθιερωμένες μεθόδους, συμπεριλαμβανομένων και των στατιστικών μεθόδων που χρησιμοποιήθηκαν, καθώς και βιβλιογραφίες και βραχεία περιγραφή των μεθόδων, οι οποίες έχουν δημοσιευτεί αλλά δεν είναι γνωστές πολύ καλά. Περιγράψτε καινούριες ή ουσιαστικά τροποποιημένες μεθόδους, εξηγήστε τον λόγο που τις χρησιμοποιήσατε και κάντε μια εκτίμηση των περιορισμών τους.

Περιλάβετε τον αριθμό των παρατηρήσεων και, όταν κρίνεται απαραίτητο, τη στατιστική σημασία τους. Σε ειδικές περιπτώσεις είναι δυνατό να δοθούν λεπτομέρειες με τη μορφή πινάκων, ως παράρτημα, στο τέλος της εργασίας.

Αποτελέσματα: Παρουσιάστε τα αποτελέσματα σε μια λογική σειρά στο κείμενο, τους πίνακες και τα σχεδιαγράμματα. Μην επαναλαμβάνετε στο κείμενο τα στοιχεία που περιλαμβάνονται στους πίνακες ή τα σχεδιαγράμματα: τονίστε ή αναφερθείτε περιληπτικά μόνο στις σημαντικές παρατηρήσεις.

Συζήτηση: Τονίστε τις νέες και σημαντικές απόψεις που υποστηρίζονται από τη μελέτη και τα συμπεράσματα που προκύπτουν. Μην επαναλαμβάνετε λεπτομερώς τα δεδομένα που περιγράφονται στο κεφάλαιο των αποτελεσμάτων παρά μόνο τα κύρια ευρήματα κατά τη συζήτησή τους. Αναφερθείτε στη σημασία που έχουν τα ευρήματά σας, αξιολογώντας παράλληλα και τους περιορισμούς στην ερμηνεία τους και συσχετίστε τα με παρατηρήσεις που αναφέρονται σε άλλες ανάλογες μελέτες. Συνδέστε τα συμπεράσματα με τους στόχους της μελέτης, αλλά αποφύγετε να πάρετε θέση και να βγάλετε συμπεράσματα όταν δεν είναι τεκμηριωμένα και δεν υποστηρίζονται απόλυτα από τα δικά σας δεδομένα. Μην αναφέρετε συμπεράσματα άλλων συγγραφέων τα οποία όμως δεν προκύπτουν ως δεδομένα από την έρευνά σας.

Αποφεύγετε να δηλώνετε ή να διεκδικείτε προτεραιότητα για εργασία η οποία δεν έχει ακόμη ολοκληρωθεί. Κά- ντε νέες υποθέσεις, όταν δικαιολογούνται, αλλά χαρακτηρί- στε τις έτσι σαφώς. Προτάσεις και εισηγήσεις, όταν κρίνε- ται απαραίτητο, μπορούν να περιληφθούν.

Ακολουθείτε το σύστημα Vancouver στην παράθεση των βιβλιογραφικών αναφορών (λεπτομερής περιγραφή παρατίθεται παρακάτω).

Περιορισμοί – μειονεκτήματα. Αναφερθείτε σε μειονε- κτήματα που θεωρείτε ότι έχει η εργασία σας, π.χ., μικρός αριθμός ασθενών, ετερογενές υλικό, μικρή διάρκεια παρα- κολούθησης κ.ο.κ.

Ευχαριστίες: Ευχαριστήστε μόνο τα πρόσωπα τα οποία έχουν ουσιαστική συμβολή στη μελέτη.

Λέξεις-κλειδιά: Γράψτε με προσοχή τις λέξεις-κλειδιά στην ελληνική και αγγλική γλώσσα ώστε να βοηθούν στην αναζήτηση σχετικών δημοσιεύσεων σε μια βάση δεδομένων (επισκεφθείτε την ηλεκτρονική βάση του περιοδικού <http://www.hasd.gr/default.aspx?catid=277>).

Ενδιαφέρουσες περιπτώσεις

Πρέπει να διακρίνονται στην **περίληψη**, στην **εισαγωγή**, στην **περιγραφή της περίπτωσης** (ιστορικό, συμπτώματα προσέλευσης, εργαστηριακός έλεγχος, πορεία νόσου, διαγνωστική λογική, έκβαση) και στη **συζήτηση – συμπε- ράσματα**.

Ανασκοπήσεις

Ακολουθούν έναν επαγωγικό τρόπο παρουσίασης, με επιμέρους επικεφαλίδες, ώστε να διαβάζονται εύκολα. Πρέπει να περιλαμβάνουν πολλές βιβλιογραφικές πα- ραπομπές (συνήθως άνω των πενήντα) και να καλύ- πτουν πλήρως το υπό πραγματέυση θέμα.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Παραδείγματα τρόπου γραφής των βιβλιογραφιών (κατά το σύστημα Vancouver):

Βιβλιογραφίες: Αριθμήστε τις βιβλιογραφικές πα- ραπομπές διαδοχικά, με τη σειρά με την οποία αναφέ- ρονται στο κείμενο. Χρησιμοποιήστε για τις βιβλιογρα- φίες στο κείμενο, στους πίνακες και στις λεζάντες, αραβικούς αριθμούς σε εκθέτες (1,2,3 κ.τ.λ.) μετά την τελεία της πρότασης (π.χ. ... διαβητικής κετοξέωσης¹). Αν μια βιβλιογραφία επαναλαμβάνεται ισχύει ο αριθ- μός της πρώτης αναφοράς.

Οι τίτλοι των περιοδικών πρέπει να γράφονται κατά τον καθιερωμένο τρόπο για κάθε περιοδικό, σε συντο- μογραφία αν πρόκειται για λέξεις περισσότερες από μια (σύμφωνα με τον Index Medicus), π.χ., Diabet Med.

Προσπαθήστε να αποφύγετε τη χρησιμοποίηση πε- ριλήψεων (abstracts) ως βιβλιογραφικών παραπομπών. «Αδημοσίευτες παρατηρήσεις» μπορεί να χρησιμοποιο-

ηθούν κατ' εξαίρεση εφόσον έχουν ανακοινωθεί ή αποτέλεσαν τμήμα βιβλίου. Η «προσωπική επικοινωνία» δεν πρέπει να χρησιμοποιείται ως βιβλιογραφία, αν και η παραπομπή σε γραπτή και όχι προφορική επι- κοινωνία μπορεί να αναφερθεί εμβόλιμα στο κείμενο (σε παρένθεση). Εργασίες οι οποίες έχουν γίνει δεκτές προς δημοσίευση, αλλά δεν δημοσιεύθηκαν ακόμη, μπορεί να αναφερθούν στη βιβλιογραφία. Στην περι- πτωση αυτή σημειώστε το περιοδικό και τη φράση “in press” – «υπό δημοσίευση» (σε παρένθεση). Να μην αναφέρεται στις βιβλιογραφίες ο μήνας δημοσίευσης που συχνά παρέχεται στο pubmed. Αρχούν ο τόμος του περιοδικού, ο χρόνος και οι σελίδες του άρθρου. Η τε- λευταία σελίδα αναφέρεται συντετμημένα.

Άρθρα:

Τυπικό άρθρο περιοδικού (Γράψτε όλους τους συγ- γραφείς, εφόσον είναι έξι ή λιγότεροι: όταν είναι επτά ή περισσότεροι, αναφέρετε μόνο τους πρώτους τρεις και προσθέστε «et al» ή «και συν.» αν πρόκειται για ελληνική δημοσίευση):

You CH, Lee KY, Chey WY, Menguy R, et al. Electrogastro- graphic study of patients with unexplained nausea, bloating and vomiting. *Gastroenterology* 1980; 79: 311-4.

Ενσωματωμένος συγγραφέας σε ομάδα εργασίας:

Royal Marsden Hospital Bone-Marrow Transplantation Team. Failure of syngeneic bone marrow graft without pre-con- ditioning in posthepatitis marrow aplasia. *Lancet* 1977; 2: 242-4.

Χωρίς συγγραφέα:

Anonymous. Coffee drinking and cancer of the pancreas (Editorial). *Br Med J* 1981; 283: 628.

Συμπληρωματικό τεύχος περιοδικού:

Mastri AR. Neuropathy of diabetic neurogenic bladder. *Ann Intern Med* 1980; 92: (Suppl. 2): 316-8.

Βιβλία και άλλες μονογραφίες:

Με έναν συγγραφέα:

Eisen HN. Immunology: an introduction to molecular and cellular principles of the immune response. 5th ed. New York: Harper and Row, 1974: 406.

Εκδότης, πρόεδρος μιας ομάδας εργασίας ως συγγραφέας: *Dausset J, Colombani J, eds.* Histocompatibility testing 1972. Copenhagen: Munksgaard, 1973: 12-8.

Κεφάλαιο σε βιβλίο:

Weistein L, Swartz MN. Pathogenic properties of invading mi- croorganisms. In: Sodeman WA Jr, Sodeman WA, eds. Pathologic physiology; mechanisms of disease. Philadelphia: WB Saunders, 1974; 457-72.

Εργασία που περιέχεται σε τόμο πρακτικών:

DuPont B. Bone marrow transplantation in severe combined immunodeficiency with an unrelated MLC compatible donor. In: White HJ, Smith R, eds. Proceedings of the third

annual meeting of the International Society for Experimental Hematology. Houston: International Society for Experimental Hematology, 1974; 44-6.

Μονογραφία σε μια σειρά εκδόσεων:

Hunninghake GW, Gadek JE, Szapiel SV, et al. The human alveolar macrophage. In: Harris CC, ed. Cultured human cells and tissues in biomedical research. New York: Academic Press, 1980; 54-6 (Stoner GD, ed. Methods and perspectives in cell biology; vol 1).

Δημοσίευση επιτροπής:

Ranofsky AL. Surgical operations in short-stay hospitals: United States 1975. Hyattsville, Maryland: National Centre for Health Statistics, 1978; DHEW publication no. (PHS) 78-1785. (Vital and health statistics; series 13; no. 34).

Διδακτορική διατριβή:

Cairns RB. Infrared spectroscopic studies of solid oxygen. Berkeley, California: University of California, 1965. 156 pp. Dissertation.

Άλλα άρθρα

Άρθρο εφημερίδας:

Shaffer RA. Advances in chemistry are starting to unlock mysteries of the brain: discoveries could help cure alcoholism and insomnia, explain mental illness. How the messengers work. Wall Street Journal 1977 Aug 12: 1 (col 1), 10 (col 1).

Άρθρο μη ιατρικού περιοδικού:

Roueché B. Annals of medicine: the Santa Claus culture. The New Yorker 1971 Sept 4: 66-81.

Οδηγίες για πίνακες, σχήματα και εικόνες

Πίνακες: Κάθε πίνακας πρέπει να είναι πλήρης, μαζί με τη λεζάντα του και τις υποσημειώσεις στην ελληνική γλώσσα. Η λεζάντα πρέπει να είναι στο πάνω μέρος του πίνακα και να προηγείται η λέξη «Πίνακας» με τον σχετικό αριθμό του (αραβικοί αριθμοί και όχι λατινικοί). Μην υποβάλλετε τους πίνακες ως φωτογραφίες. Σημειώστε σε κάθε στήλη μια βραχεία ή συντεταγμένη επικεφαλίδα. Γράψτε τις επεξηγηματικές πληροφορίες ως υποσημείωση και όχι στον τίτλο. Εξηγήστε στις υποσημειώσεις όλες τις μη καθιερωμένες συντμήσεις που χρησιμοποιούνται σε κάθε πίνακα. Στις υποσημειώσεις χρησιμοποιήστε τα παρακάτω σύμβολα, με την εξής σειρά: *, **, +, ++, §, §§.

Εικόνες: Υποβάλλετε τις απαραίτητες εικόνες αριθμημένες (περιλαμβάνονται και τα σχήματα). Οι εικόνες πρέπει να αναφέρονται και στο κείμενο, ώστε να γνωρίζει ο υπεύθυνος σελιδοποίησης πού πρέπει να τοποθετηθούν. Τα γράμματα, οι αριθμοί και τα σύμβολα πρέπει να είναι σαφή, ομοιόμορφα και κατάλληλου μεγέθους έτσι ώστε, όταν σμικρυνθούν για τη δημοσίευση, να εξακολουθούν να παραμένουν ευανάγνωστα. Οι τίτλοι και οι λεπτομερείς επεξηγήσεις να γράφονται στις λεζάντες των εικόνων μετά την εικόνα (στο κάτω μέρος) και όχι πάνω στις ίδιες τις εικόνες, και πρέπει να είναι στην ελληνική γλώσσα εκτός από καθιερωμένους όρους σε σύντμηση, π.χ., HDL, TGF κ.τ.λ. Οι εικόνες πρέπει να υποβάλλονται ως χωριστά αρχεία εικόνων.

Μη χρησιμοποιείτε αυτούσια σχήματα ή εικόνες από ξένες δημοσιεύσεις γιατί τότε πρέπει να έχετε την άδεια του ξένου περιοδικού.

Αν υπάρχουν φωτογραφίες ατόμων, θα πρέπει είτε τα πρόσωπά τους να μην διακρίνονται ή να καλύπτονται με παχιά μαύρη επικάλυψη ή αν φαίνονται να συνοδεύονται από γραπτή άδεια των ασθενών για τη δημοσίευση των φωτογραφιών.

Αν μια φωτογραφία έχει δημοσιευθεί κάπου αλλού, σημειώστε στις ευχαριστίες την πηγή προέλευσης. Για όσες εικόνες απαιτείται άδεια από τον συγγραφέα/εκδότη πρέπει οι άδειες να επισυναφθούν στο άρθρο, εκτός και εάν είναι ελεύθερες για χρήση.

Λεζάντες των εικόνων: Οι λεζάντες των εικόνων μπαίνουν κάτω από την εικόνα (αντίθετα από ό,τι συμβαίνει στους πίνακες). Χρησιμοποιήστε για την αρίθμηση αραβικούς αριθμούς. Αν χρησιμοποιήσετε σύμβολα, βέλη, αριθμούς ή γράμματα για να χαρακτηρίσετε τμήματα των εικόνων, σημειώστε τα στο κάτω μέρος μετά την εικόνα και επεξηγήστε τα.

Η τήρηση των παραπάνω οδηγιών είναι απαραίτητη προϋπόθεση για τη δημοσίευση της εργασίας.

Πνευματικά δικαιώματα

Οι εργασίες που δημοσιεύονται στα *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά* αποτελούν πνευματική ιδιοκτησία του συγγραφέα και του περιοδικού. Η δημοσίευση μιας εργασίας δεν συνεπάγεται αποδοχή των απόψεων των συγγραφέων από μέρους του περιοδικού.

Περιεχόμενα

ΟΜΙΛΙΑ ΤΕΛΕΤΗΣ ΕΝΑΡΞΗΣ

| | |
|---|-----|
| Νοσοκομεία της Θεσσαλονίκης τους τελευταίους αιώνες Θ. ΓΕΡΑΣΙΜΙΔΗΣ, Χ. ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ, Σ. ΤΣΟΚΟΥ | 139 |
|---|-----|

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΔΙΑΛΕΞΕΩΝ ΠΡΟΣΚΕΚΛΗΜΕΝΩΝ ΟΜΙΛΗΤΩΝ

| | |
|--|-----|
| Diabetic Neuropathy: Perception Beyond the Seam of the Periphery S. TESFAYE | 148 |
|--|-----|

| | |
|---|-----|
| The treatment of dyslipidemia in type 2 diabetes I. GOUNI-BERTHOLD | 150 |
|---|-----|

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ 32^{ου} ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟΥ ΕΤΗΣΙΟΥ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ ΜΕΛΕΤΗΣ ΚΑΙ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ ΓΙΑ ΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

| | |
|---|-----|
| Η διατροφική εκπαίδευση βελτιώνει τη γλυκαιμική ρύθμιση και την ποιότητα ζωής σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 Π. ΓΙΑΝΝΟΥΛΑΚΗ, Ε. ΚΟΤΖΑΚΙΟΥΛΑΦΗ, Ε. ΚΑΡΛΑΦΤΗ, Ζ. ΚΟΝΤΟΝΙΝΑΣ, Κ. ΤΖΙΟΜΑΛΟΣ, Χ. ΜΑΡΓΑΡΙΤΙΔΗΣ, Ν. ΤΑΝΤΣΗ, Α. ΧΑΤΖΗΤΟΛΙΟΣ, Τ. ΔΙΔΑΓΓΕΛΟΣ | 156 |
|---|-----|

| | |
|--|-----|
| Η επίδραση της ορθόδοξης νηστείας στο σωματομετρικό και γλυκαιμικό προφίλ: Μια συγκριτική αξιολόγηση ανάμεσα σε λαϊκούς νήστες και μοναχούς του Αγίου Όρους ΣΠ. ΚΑΡΡΑΣ, Θ. ΚΟΥΦΑΚΗΣ, Μ. ΚΥΠΡΑΙΟΥ, Γ. ΜΑΛΟΥΤΑΣ, Χ. ΤΡΑΚΑΤΕΛΛΗ, Π. ΖΕΜΠΕΚΑΚΗΣ, Κ. ΚΩΤΣΑ | 157 |
|--|-----|

| | |
|--|-----|
| Εντοπισμός αδιάγνωστων Σακχαρώδους Διαβήτη σε περιοδοντικούς ασθενείς με τη μέτρηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης στο οδοντιατρείο Μ. ΜΑΤΑΥΤΣΗ, Γ. ΚΟΥΚΟΣ, Δ. ΣΑΚΕΛΛΑΡΗ | 158 |
|--|-----|

| | |
|--|-----|
| Συσχέτιση πολυμορφισμών του γονιδίου της cubilin με την παρουσία Σακχαρώδους Διαβήτη Τύπου 2 και με τα επίπεδα βιταμίνης D σε ηλικιωμένο ελληνικό πληθυσμό Ε. ΤΣΕΚΜΕΚΙΔΟΥ, Φ. ΤΣΕΤΣΟΣ, ΣΠ. ΚΑΡΡΑΣ, Μ. ΓΕΩΡΓΙΤΣΗ, Ν. ΠΑΠΑΝΑΣ, Δ. ΠΑΠΑΖΟΓΛΟΥ, Π. ΠΑΣΧΟΥ, Κ. ΚΩΤΣΑ | 159 |
|--|-----|

| | |
|---|-----|
| Μεγάλη ετερογένεια στην κλινική έκφραση του Σακχαρώδους Διαβήτη σε μια οικογένεια φορέων της μετάλλαξης R1352H στο γονίδιο ABCC8 Θ. ΚΟΥΦΑΚΗΣ, ΣΠ. ΚΑΡΡΑΣ, Α. ΣΕΡΤΕΛΑΚΗ, Ε.Β. ΤΑΤΣΗ, Χ. ΤΡΑΚΑΤΕΛΛΗ, Χ. ΚΑΝΑΚΑ-ΓΑΝΤΕΝΒΕΙΝ, Π. ΖΕΜΠΕΚΑΚΗΣ, Κ. ΚΩΤΣΑ | 160 |
|---|-----|

| | |
|---|-----|
| Ο Σακχαρώδης Διαβήτης σχετίζεται με ελαττωμένη δραστικότητα της παραοξόνασης σε ασθενείς με οξύ ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο Κ. ΤΖΙΟΜΑΛΟΣ, Κ. ΚΑΤΡΙΝΗ, Α. ΚΟΝΤΑΝΑ, Χ. ΓΚΟΛΦΙΝΟΠΟΥΛΟΥ, Τ. ΔΙΔΑΓΓΕΛΟΣ, Χ. ΣΑΒΒΟΠΟΥΛΟΣ, Α. ΧΑΤΖΗΤΟΛΙΟΣ, Α. ΧΡΟΝΗ | 161 |
|---|-----|

| | |
|--|-----|
| Πυογόνο απόστημα ήπατος σε ασθενή με Σακχαρώδη Διαβήτη Σ. ΤΟΥΣΑ, Ε. ΤΣΟΤΣΙΟΥ, Ε. ΓΚΟΝΕΖΟΥ, Β. ΖΔΡΟΥ, Σ. ΔΟΛΓΥΡΑΣ | 162 |
| Μελέτη των μικροσωματιδίων στην εκτίμηση του θρομβωτικού μικροπεριβάλλοντος ασθενών με πρόσφατη διάγνωση Σακχαρώδους Διαβήτη Τύπου 2 Β. ΝΙΚΟΛΑΪΔΟΥ, Ε. ΓΚΑΛΙΑΓΚΟΥΣΗ, Ε. ΓΑΒΡΙΗΛΑΚΗ, Ε. ΓΙΑΝΝΑΚΗ, Π. ΑΝΥΦΑΝΤΗ, Ι. ΖΩΓΡΑΦΟΥ, Χ. ΣΑΜΠΙΑΝΗΣ, Σ. ΔΟΥΜΑ | 163 |
| Η επίδραση της παραθυρεοειδεκτομής στον μεταβολισμό της γλυκόζης σε ασθενείς με πρωτοπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό Β. ΑΝΤΩΝΟΠΟΥΛΟΥ, Γ. ΤΖΙΚΟΣ, ΣΠ. ΚΑΡΡΑΣ, Ν. ΚΑΤΣΙΚΗ, ΣΠ. ΓΕΡΟΥ, Π. ΖΕΜΠΕΚΑΚΗΣ, Θ. ΠΑΠΑΒΡΑΜΙΔΗΣ, Κ. ΚΩΤΣΑ | 164 |
| Διαχείριση άγχους σε οικογένειες παιδιών και εφήβων με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1 με τη χρήση φυσικοθεραπευτικών τεχνικών Π. ΤΣΑΚΩΝΑ, Κ. ΤΣΙΡΟΥΚΙΔΟΥ, Α. ΒΑΜΒΑΚΗΣ, Α. ΚΕΡΑΣΣΟΥ, Σ. ΜΗΝΑ, Κ. ΚΩΣΤΑ, Μ. ΠΑΠΑΓΙΑΝΝΗ, Α. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ-ΧΡΙΣΤΑΡΑ | 165 |
| Επίτευξη γλυκαιμικών στόχων και κλινική χρήση φαρμάκων σε ασθενείς με ΣΔΤ2 Ι. ΑΒΡΑΜΙΔΗΣ, Α. ΑΨΕΜΙΔΟΥ, Γ. ΠΗΛΙΑΝΙΔΗΣ, Ν. ΠΕΤΡΙΔΗΣ, Γ. ΚΑΛΟΠΗΤΑΣ | 166 |
| Βελτίωση επώδυνης διαβητικής νευροπάθειας, μετά από 3μηνη χορήγηση συμπληρώματος που περιέχει υπεροξειδική δισμουτάση, α-λιποϊκό οξύ, βιταμίνη Β12 και ακετυλ- L- καρνιτίνη Ε. ΚΑΡΑΑΦΤΗ, Τ. ΔΙΔΑΓΓΕΛΟΣ, Κ. ΤΖΙΟΜΑΛΟΣ, Ζ. ΚΟΝΤΟΝΙΝΑΣ, Χ. ΜΑΡΓΑΡΙΤΙΔΗΣ, Ν. ΚΡΙΚΗΣ, Α. ΧΑΤΖΗΤΟΛΙΟΣ | 167 |
| Διάγνωση και παρακολούθηση διαβητικών ασθενών σε ένα ιατρείο πρωτοβάθμιας φροντίδας Κέντρου Υγείας και στο Διαβητολογικό Ιατρείο Γενικού Νοσοκομείου Ι. ΚΟΥΤΣΟΝΑΣΙΟΣ, Σ. ΠΑΠΑΛΑΤΟΣ, Γ. ΦΙΛΗ, Ν. ΝΙΚΑ, Α. ΜΠΟΥΡΔΑΚΗΣ, Μ. ΒΕΝΙΖΕΛΟΣ | 168 |
| Στατιστική ανάλυση των χαρακτηριστικών των ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2 Χ. ΚΟΥΚΟΥΛΑ, Ξ. ΤΣΑΜΑΚΙΔΗΣ, Π. ΧΑΣΑΠΗ, Α. ΚΑΛΑΜΑΤΑ, Λ. ΓΟΥΛΑ, Ε. ΠΑΥΛΗΣ, Μ. ΡΟΥΣΣΗΣ, Χ. ΑΘΑΝΑΣΟΠΟΥΛΟΣ | 169 |
| Συσχέτιση του τύπου προδιαβήτη και του βαθμού αλβουμινουρίας σε πρωτοδιαγνωσθέντες προδιαβητικούς χωρίς συνυπάρχουσα υπέρταση Σ. ΠΑΠΑΛΑΤΟΣ, Α. ΓΡΑΒΒΑΝΗ, Γ. ΦΙΛΗ, Α. ΜΠΟΥΡΔΑΚΗΣ | 170 |
| Καταγραφή των συγκεντρώσεων της αλβουμίνης των ούρων σε ασθενείς ειδικού ιατρείου διαβητικής νεφροπάθειας Θ. ΣΤΡΑΤΗΓΟΥ, Ν. ΒΑΛΛΙΑΝΟΥ, Α. ΠΑΪΚΟΠΟΥΛΟΥ, Θ. ΑΠΟΣΤΟΛΟΥ, Β. ΒΛΑΣΟΠΟΥΛΟΥ, Γ. ΙΩΑΝΝΙΔΗΣ, Σ. ΤΣΑΓΚΑΡΑΚΗΣ | 171 |
| Επίπτωση παχυσαρκίας και σχέση της με την προσκόλληση στη μεσογειακή διατροφή στο ιατρικό, νοσηλευτικό και διοικητικό προσωπικό τριτοβάθμιου Δημόσιου Νοσοκομείου Ι. ΚΥΡΙΑΖΗΣ, Θ. ΛΑΪΠΙΑ, Α. ΤΣΑΓΚΑΡΗ, Δ. ΣΤΕΦΑΝΗ, Ε. ΚΑΛΑΦΑΤΗΣ, Π. ΓΕΩΡΓΑΚΟΠΟΥΛΟΣ, Α. ΔΡΟΣΟΣ, Κ. ΚΥΡΕ, Π.-Φ. ΤΑΤΑΚΗΣ, Ι. ΚΑΧΡΙΜΑΝΙΔΗΣ, Μ. ΛΕΛΕΚΗΣ | 172 |
| Η συμβολή της οικογενειακής υποστήριξης και του κοινωνικού περιγύρου στη διαχείριση των ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2 Α. ΠΑΠΑΓΙΑΝΝΗ, Α. ΠΑΠΑΖΑΦΕΙΡΟΠΟΥΛΟΥ, Α. ΓΑΝΩΤΟΠΟΥΛΟΥ, Κ. ΑΝΑΓΝΩΣΤΟΠΟΥΛΟΥ, Β. ΜΠΑΜΠΑΛΗ, Ι. ΝΑΚΟΣ, Σ. ΗΡΑΚΛΕΙΑΝΟΥ, Α. ΜΕΛΙΔΩΝΗΣ | 174 |

| | |
|---|-----|
| Μεταβολές των συγκεντρώσεων ενζύμων του πλάσματος σε ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1 Θ. ΣΤΡΑΤΗΓΟΥ, Ν. ΒΑΛΛΙΑΝΟΥ, Σ. ΚΟΥΤΡΟΥΜΠΗ, Β. ΒΛΑΣΟΠΟΥΛΟΥ, Γ. ΙΩΑΝΝΙΔΗΣ, Σ. ΤΣΑΓΚΑΡΑΚΗΣ | 176 |
| Νοσηλεία διαβητικών ασθενών με ψυχική νόσο στην Παθολογική Κλινική Μ. ΜΠΡΙΣΤΙΑΝΟΥ, Γ. ΜΠΕΤΣΙΟΣ, Ε. ΠΡΑΤΗΛΑΣ, Κ. ΣΠΑΝΟΣ, Μ. ΚΑΤΣΑΟΥΝΟΥ, Λ. ΛΑΝΑΡΑΣ | 177 |
| Στάση διαβητικών ασθενών απέναντι στον εμβολιασμό. Εμπειρία από το εξωτερικό Διαβητολογικό Ιατρείο Μ. ΜΠΡΙΣΤΙΑΝΟΥ, Ε. ΠΡΑΤΗΛΑΣ, Γ. ΜΠΕΤΣΙΟΣ, Μ. ΚΑΤΣΑΟΥΝΟΥ, Κ. ΣΠΑΝΟΣ, Λ. ΛΑΝΑΡΑΣ | 178 |
| Συσχέτιση της χρήσης κλειστού κυκλώματος αντλίας ινσουλίνης με τη γλυκαιμική ρύθμιση σε άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1 Α. ΚΟΥΤΣΟΒΑΣΙΛΗΣ, Α. ΣΩΤΗΡΟΠΟΥΛΟΣ, Δ. ΠΑΠΑΔΑΚΗ, Ο. ΟΙΚΟΝΟΜΟΥ, Μ. ΜΠΑΜΠΟΥΡΔΑ, Ι. ΚΟΥΝΕΛΑΚΗΣ, Θ. ΠΕΠΠΑΣ | 179 |
| Διαφοροποίηση της συσχέτισης εβδομαδιαίας λήψης φρούτων και λαχανικών με τα επίπεδα ουρικού οξέος κατά τον διαχωρισμό βάσει φύλου σε άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη Κ. ΚΟΝΤΟΛΑΙΜΑΚΗ, Γ. ΤΖΙΟΜΑΛΟΣ, Α. ΚΟΥΤΣΟΒΑΣΙΛΗΣ, Α. ΤΣΑΡΙΤΣ, Μ. ΔΑΣΕΝΑΚΗ, Ε. ΜΗΝΤΖΑΡΙΔΗΣ, Μ. ΣΦΥΡΑΚΗ, Μ. ΣΤΑΜΑΤΕΛΑΤΟΥ | 180 |
| Η επίτευξη βέλτιστου γλυκαιμικού ελέγχου συσχετίζεται με τα επίπεδα γλυκόζης αίματος συμπτωματικής υπογλυκαιμίας σε ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1 Π. ΓΙΑΝΝΟΥΛΑΚΗ, Ε. ΚΟΤΖΑΚΙΟΥΛΑΦΗ, Ε. ΚΑΡΛΑΦΤΗ, Ζ. ΚΟΝΤΟΝΙΝΑΣ, Κ. ΤΖΙΟΜΑΛΟΣ, Χ. ΓΙΩΤΗ, Σ. ΧΑΤΖΗΠΑΝΤΑΖΗ, Α. ΧΑΤΖΗΤΟΛΙΟΣ, Τ. ΔΙΔΑΓΓΕΛΟΣ | 182 |
| Βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου μετά από 3 μήνες χρήσης αντλίας ινσουλίνης με σύστημα συνεχούς καταγραφής γλυκόζης και αναστολή στην πρόβλεψη της υπογλυκαιμίας που παρέμεινε για 18 μήνες σε ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1 Π. ΓΙΑΝΝΟΥΛΑΚΗ, Τ. ΔΙΔΑΓΓΕΛΟΣ, Ε. ΚΑΡΛΑΦΤΗ, Ε. ΚΟΤΖΑΚΙΟΥΛΑΦΗ, Ζ. ΚΟΝΤΟΝΙΝΑΣ, Κ. ΤΖΙΟΜΑΛΟΣ, Α. ΧΑΤΖΗΤΟΛΙΟΣ | 183 |
| Επίπτωση χρόνιων επιπλοκών σε πληθυσμό ασθενών πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2 Δ. ΑΝΥΦΑΝΤΑΚΗΣ, Α. ΑΝΥΦΑΝΤΑΚΗΣ | 184 |
| Αξιολόγηση της χορήγησης λιραγλουτίδης σε ενήλικες ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2 μη επαρκώς ρυθμιζόμενους με αντιδιαβητικά δισκία ή/και ινσουλίνη Θ. ΣΤΡΑΤΗΓΟΥ, Β. ΒΛΑΣΟΠΟΥΛΟΥ, Γ. ΙΩΑΝΝΙΔΗΣ, Σ. ΤΣΑΓΚΑΡΑΚΗΣ | 185 |
| Step down therapy – Μετάβαση από σχήματα ινσουλινοθεραπείας με μείγματα ινσουλίνης σε συνδυασμό Liraglutide / Degludec – Μελέτη περιστατικών Π. ΠΟΛΙΤΑΚΗΣ, Ν. ΜΙΧΑΛΑΚΗΣ, Μ. ΓΥΡΝΑ, Π. ΤΣΑΠΟΓΑΣ | 186 |
| Αποτελεσματικότητα και ποιοτική επίδραση της ντουλαγλουτίδης σε άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2 υπό αγωγή με λιραγλουτίδη Α. ΚΟΥΤΣΟΒΑΣΙΛΗΣ, Α. ΣΩΤΗΡΟΠΟΥΛΟΣ, Δ. ΠΑΠΑΔΑΚΗ, Α. ΑΝΤΩΝΙΟΥ, Β. ΚΟΡΙΝΑΣ, Δ. ΠΑΝΑΓΙΩΤΟΥ, Θ. ΠΕΠΠΑΣ | 187 |
| Επίδραση της ντουλαγλουτίδης στη γλυκαιμική ρύθμιση, καρδιομεταβολικούς παράγοντες κινδύνου και στην ικανοποίηση από τη θεραπεία σε άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2 Α. ΣΩΤΗΡΟΠΟΥΛΟΣ, Α. ΚΟΥΤΣΟΒΑΣΙΛΗΣ, Α. ΑΝΤΩΝΙΟΥ, Μ. ΠΑΠΠΑ, Δ. ΠΑΠΑΔΑΚΗ, Θ. ΠΕΠΠΑΣ | 188 |

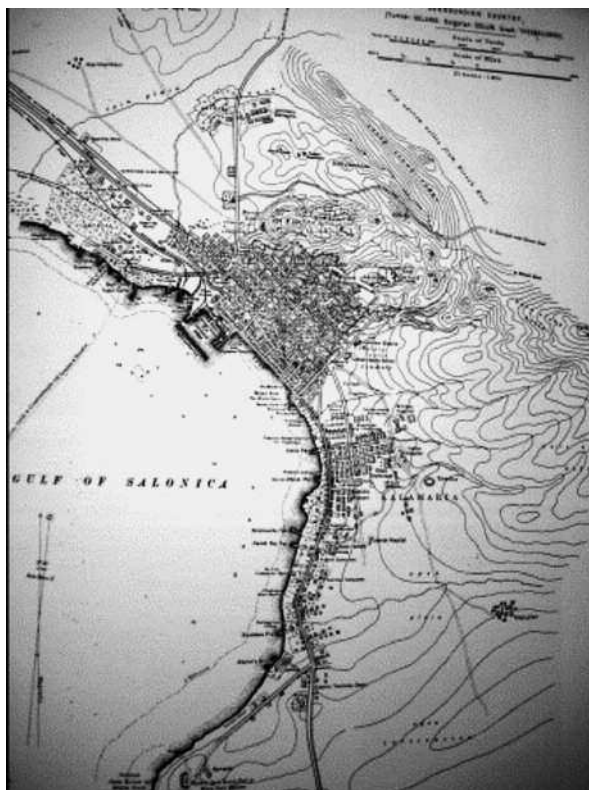
| | |
|--|-----|
| Εβδομαδιαία κατανάλωση φρούτων και λαχανικών και γλυκαιμικός έλεγχος σε άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη Κ. ΚΟΝΤΟΛΑΙΜΑΚΗ, Γ. ΤΖΙΟΜΑΛΟΣ, Μ. ΔΑΣΕΝΑΚΗ, Α. ΤΣΑΡΙΤΣ, Ε. ΜΗΝΤΖΑΡΙΑΔΗΣ, Μ. ΣΦΥΡΑΚΗ, Μ. ΖΟΥΜΑΚΗ, Μ. ΣΤΑΜΑΤΕΛΑΤΟΥ | 189 |
| Συσχέτιση του έτοιμου συνδυασμού ακετυλοσαλικυλικού οξέος, ατορβαστατίνης και ραμπριζίλης με τη συμμόρφωση στη θεραπεία και τη ρύθμιση καρδιομεταβολικών παραγόντων σε άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2 Α. ΚΟΥΤΣΟΒΑΣΙΛΗΣ, Α. ΣΩΤΗΡΟΠΟΥΛΟΣ, Δ. ΠΑΠΑΔΑΚΗ, Α. ΓΚΟΥΓΚΟΥΤΣΗ, ΟΥΡ. ΑΠΟΣΤΟΛΟΥ, Σ. ΜΠΟΥΣΜΠΟΥΛΑΣ, Θ. ΠΕΠΠΑΣ | 190 |
| Σοβαρή ευγλυκαιμική διαβητική κετοξέωση σε ασθενή που ελάμβανε εμπαγλιφλοζίνη Μ. ΤΡΙΤΖΑΛΗ, Α. ΓΕΩΡΓΑΛΗ, Σ. ΙΟΡΔΑΝΙΔΗΣ, Ρ. ΓΙΑΝΝΑΣ, Γ. ΓΙΑΝΝΙΚΟΠΟΥΛΟΣ | 191 |
| Ποιοτικά χαρακτηριστικά της εμπαγλιφλοζίνης ως επιλογής δεύτερου θεραπευτικού βήματος σε συσχέτιση με άλλα αντιδιαβητικά δισκία Α. ΣΩΤΗΡΟΠΟΥΛΟΣ, Α. ΚΟΥΤΣΟΒΑΣΙΛΗΣ, Δ. ΓΟΥΓΟΥΡΕΛΑΣ, Δ. ΠΑΠΑΔΑΚΗ, Ε. ΜΠΑΛΕΤΣΑ, Σ. ΜΠΟΥΣΜΠΟΥΛΑΣ, Θ. ΠΕΠΠΑΣ | 192 |
| Αγωγή με μετφορμίνη σε ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2 και ένδεια βιταμίνης Β12 Α. ΛΟΥΡΟΥΝΤΖΗΣ, Δ. ΚΛΩΝΟΣ, Χ. ΑΛΑΜΑΡΑ, Ν. ΝΙΚΟΛΑΟΥ, Γ. ΕΡΩΤΟΚΡΙΤΟΥ | 193 |
| Πλήρης ακτινολογική και λειτουργική αποκατάσταση ασθενούς με οστεομυελίτιδα διαβητικού ποδός μετά από συντηρητική αντιμικροβιακή θεραπεία και αγγειοπλαστική Χ. ΛΟΥΠΙΑ, Ε. ΒΟΓΙΑΤΖΟΓΛΟΥ, Α. ΔΩΝΟΥ, Ε. ΚΟΥΤΣΑΝΤΩΝΙΟΥ, Ν. ΖΑΝΝΕΣ, Ε. ΜΕΪΜΕΤΗ, ΑΙΚ. ΚΩΝΣΤΑ, Π. ΠΑΠΑΛΕΞΑΝΔΡΟΥ, Σ. ΛΑΦΟΓΙΑΝΝΗ | 194 |
| Παράγοντες που επιδρούν στην εμφάνιση διαβητικής νευροπάθειας σε ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2 με τη χρήση της συσκευής NCstat DPNcheck ΑΙΚ. ΤΡΙΚΚΑΛΙΝΟΥ, Α. ΠΑΠΑΖΑΦΕΙΡΟΠΟΥΛΟΥ, Α. ΓΑΝΩΤΟΠΟΥΛΟΥ, Ε. ΞΟΥΡΓΙΑ, Ε. ΧΟΥΡΔΑΚΗ, Κ. ΑΝΑΓΝΩΣΤΟΠΟΥΛΟΥ, Α. ΚΑΜΑΡΑΤΟΣ, Α. ΜΕΛΙΔΩΝΗΣ | 195 |
| Reduced levels of anti-ageing hormone klotho are associated with increased aortic stiffness in patients with Type 2 Diabetes Ν. FOUNTOULAKIS, G. MALTESE, L. GNUDI, J. KARALLIEDDE | 196 |
| ΕΥΡΕΤΗΡΙΟ ΣΥΓΓΡΑΦΕΩΝ | 197 |
| ΠΡΟΣΕΧΕΙΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ ΜΕΛΕΤΗΣ ΚΑΙ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ ΓΙΑ ΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ | 200 |

Νοσοκομεία της Θεσσαλονίκης τους τελευταίους αιώνες

Θ. Γερασιμίδης¹
Χ. Παπανικολάου²
Σ. Τσόκου³

Η Θεσσαλονίκη με περισσότερα από τα 2.300 χρόνια συνεχούς και αδιάλειπτης Ιστορίας, διατήρησε την εξαιρετική της σημασία στον ελληνικό αλλά και στον ευρύτερο βαλκανικό χώρο, παρά τις όποιες δυσκολίες και τις εξαιρετικά δυσμενείς καταστάσεις τόσο με τους διαρκείς πολέμους, όσο και με τις συχνές επιδημίες, τη λειψυδρία, τους σεισμούς και ακόμη με τις θρησκευτικές έριδες.

Εδώ το ενδιαφέρον μας θα εστιασθεί στις υγειονομικές συνθήκες στην πόλη και περισσότερο στα νοσηλευτικά ιδρύματα. Τα αποτελέσματα της έρευνας είναι εκπληκτικά και ανατρέπουν ίσως την ιστορία της Ιατρικής περίθαλψης στην πόλη τόσο κατά τους πρώιμους και τους ύστερους μεσαιωνικούς χρόνους, όσο και κατά την Τουρκοκρατία και μεταγενέστερα. Υπάρχει αναφορά του Αδ. Αδαμαντίου στα βυζαντινά χρόνια ο οποίος γράφει: «**Πολυάριθμα δ' ήσαν και μεγαλοπρεπή τα δημόσια οικοδομήματα της πόλεως. Τοιαύτα ήσαν τα διάφορα ιδρύματα αγαθοεργίας ως πτωχοκομεία, νοσοκομεία, ορφανοτροφεία**». Κατά την Τουρκοκρατία, η άσκηση της Ιατρι-



Η Θεσσαλονίκη στις αρχές του 20ού αιώνα

¹ Ομ. Καθηγητής Χειρουργικής-Αγγειοχειρουργικής Ιατρικής Σχολής ΑΠΘ

² Διδάκτωρ Ιατρικής ΑΠΘ Χειρουργός, τ. Διευθυντής Α' Χειρουργικής Κλινικής Ιπποκράτειο Νοσοκομείο

³ Διδάκτωρ Ιατρικής ΑΠΘ τ. Γραμματέας Ιατρικής Σχολής ΑΠΘ

κής γινόταν κυρίως από πρακτικούς γιατρούς, αγύρτες, κομπογιαννίτες ή χεκίμηδες τόσο κατ' οίκον, όσο και καθ' οδόν και ήταν κυρίως υπό τον έλεγχο των Εβραίων. Κατά τα τελευταία χρόνια του 19^{ου} αι. το φαινόμενο αυτό εξασθενεί (αλλά δεν εξαφανίζεται) με την παρουσία πλέον διπλωματούχων γιατρών είτε από τα πανεπιστήμια της Ευρώπης (Παρίσι, Πίζα, Βιέννη) είτε από την Αυτοκρατορική Ιατρική Σχολή της Κωνσταντινούπολης είτε και από το Εθνικό Πανεπιστήμιο της Αθήνας. Χτίζονται πια οργανωμένα νοσοκομεία και ευαγή ιδρύματα των διαφόρων Κοινοτήτων. Το 1883 υπάρχει μνεία της πρώτης ιδιωτικής κλινικής, χωρίς να κατονομάζεται ο ιδιοκτήτης της.

Τον Δεκέμβριο του 1883, ιδρύεται η **Ιατρική Εταιρεία Θεσσαλονίκης** από ιατρούς όλων των εθνικών συσσωματώσεων και Κοινοτήτων, με σκοπό «την ενημέρωση στις προόδους της επιστήμης και ανακοινώσεις των μελών της σε άξιες λόγου περιπτώσεις και συμβάματα ασθενών». Οι συνεδριάσεις γίνονταν στα Γαλλικά, στην αίθουσα της Ευρωπαϊκής Λέσχης ή Le circle de Salonique της οποίας πολλά μέλη ήταν γιατροί.

Τα Νοσοκομεία της Πόλης

1. **ΘΕΑΓΕΝΕΙΟ – ΑΝΤΙΚΑΡΚΙΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ**
(ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΚΟΙΝΟΤΗΤΑΣ)
2. **«ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ» ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ**
(ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΣΡΑΗΛΙΤΙΚΗΣ ΚΟΙΝΟΤΗΤΑΣ, ΧΙΡΣ, ΔΑΪΚΟ)
3. **ΑΓΙΟΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ**
(ΔΗΜΟΤΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ, ΟΘΩΜΑΝΙΚΟ ΔΗΜΟΤΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ, ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΠΟΡΩΝ, ΚΟΙΝΟ ΤΗΣ ΠΟΛΕΩΣ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ – ΤΟΥΡΚΙΚΟ ΚΟΙΝΟΤΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ, HAMIDIYE, BELEDIYE)
4. **Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ**
(ΓΕΝΙΚΟ ΚΕΝΤΡΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ, ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΡΟΣΦΥΓΩΝ)
5. **ΙΤΑΛΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΒΑΣΙΛΙΣΣΑ ΜΑΡΓΑΡΙΤΑ**
(ΛΟΙΜΩΔΩΝ – ΕΙΔΙΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ)
6. **ΑΓΙΟΣ ΠΑΥΛΟΣ**
(ΚΑΘΟΛΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ, ΓΑΛΛΙΚΟ, ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΩΝ ΑΔΕΛΦΩΝ ΤΟΥ ΕΛΕΟΥΣ)
7. **ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΧΕΠΑ**
8. **ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ**
9. **ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ**

10. **424 ΣΤΡΑΤΙΩΤΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΕΩΣ**
11. **ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΦΡΟΔΙΣΙΩΝ ΚΑΙ ΔΕΡΜΑΤΙΚΩΝ ΝΟΣΩΝ**
12. **ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ**

1. ΘΕΑΓΕΝΕΙΟ – ΑΝΤΙΚΑΡΚΙΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ (ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΚΟΙΝΟΤΗΤΑΣ)



Το παλαιό Θεαγένειο

Το **Θεαγένειο Νοσοκομείο**, είναι η συνέχεια του **Νοσοκομείου της Ελληνικής Κοινότητας** της Θεσσαλονίκης. Ονομάστηκε **Θεαγένειο** προς τιμή του Θεαγένους Χαρίση (1806-1866) ο οποίος με τη διαθήκη του προσέφερε χρήματα για την οικοδόμηση νέου νοσοκομείου.

Κάηκε το 1890 και μεταφέρθηκε με την ανέγερση νέου το 1893-94, στη σημερινή θέση έξω από τα ανατολικά τείχη σε ιδιόκτητο οικόπεδο στην περιοχή της Αγ. Τριάδος. Διώροφο, άνετο, σύγχρονο για την εποχή του με 34 κλίνες. Το 1909 με δωρεά Δ. Ιωαννίδη του Σιατιστεύς ανεγέρθησαν 2 νέα κτίσματα, ένα για χειρουργικά περιστατικά με 10 νέες κλίνες και ένα για μολυσματικά νοσήματα. Το Θεαγένειο εξυπηρετούσε τις ανάγκες κυρίως του ελληνικού πληθυσμού, περιθάλποντας περισσότερο ηλικιωμένους ασθενείς.

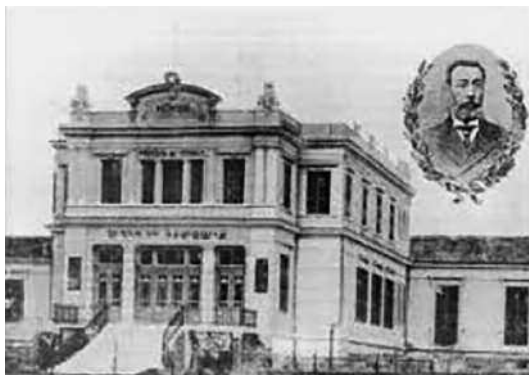
Το 1926 ανακαινισμένο παραδίδεται στον πραγματικό του σκοπό με Παθολογικό και Χειρουργικό τμήμα για την περίθαλψη απόρων ασθενών δωρεάν

όχι μόνον της Θεσσαλονίκης αλλά ολόκληρης της Μακεδονίας. Ανακαινίζεται εκ νέου το 1935. Στην κατοχή για να μην επιταχθεί από τους Γερμανούς λειτούργησε ως Νοσοκομείο του Ελληνικού Ερυθρού Σταυρού μέχρι το 1950, με Παθολογικό, Παιδιατρικό, Χειρουργικό, ΩΡΛ και Οφθαλμολογικό Τμήμα. Μετά την έναρξη λειτουργίας της Ιατρικής Σχολής της Θεσσαλονίκης φιλοξενούνταν σ' αυτό και η Πανεπιστημιακή Παιδιατρική Κλινική μέχρι το 1955. Το 1957 με αισθητή την έλλειψη ανάλογου νοσοκομείου και με προσπάθειες του **Καθηγητή Αλέξανδρου Συμεωνίδη**, άλλαξε χαρακτήρα, μετονομάστηκε σε Αντικαρκινικό Ινστιτούτο. Το 1985 παύει η λειτουργία του ως αυτόνομου και εντάσσεται στο ΕΣΥ ως ειδικό αντικαρκινικό νοσοκομείο και παίρνει τη σημερινή ονομασία του «**Θεαγένειο Αντικαρκινικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης**». Σήμερα το Νοσοκομείο είναι δυνάμει 365 κλινών.

2. ΤΟ «ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ» ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ (ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΙΣΡΑΗΛΙΤΙΚΗΣ ΚΟΙΝΟΤΗΤΑΣ, ΧΙΡΣ, ΛΑΪΚΟ)

Το «Ιπποκράτειο» Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης προέκυψε από τη συνένωση δύο (2) Νοσοκομείων: του τέως «Ιπποκρατείου» και του τέως «Η Αγία Σοφία».

Το τέως «Ιπποκράτειο»



Το τέως «Ιπποκράτειο» Νοσοκομείο ήταν διάδοχο του Νοσοκομείου «Χιρς», η ανέγερση του οποίου, σε σχέδια του Ιταλού αρχιτέκτονα Πιέρο Αριγκόνι, ξεκίνησε το 1904 και τέθηκε σε λειτουργία στις 4 Μαΐου του 1908. Το Νοσοκομείο «Χιρς» ήταν προσωπικό έργο του ιατρού **Μωύς Μισραχί**, εγγονού του Λάζαρου Αλλατίνι και ανειψιού του ιατρού Μωύς Αλλατίνι. Ο Μισραχί, αφού κατόρθωσε να εξασφαλίσει για την ανέγερση του Νοσοκο-

μείου 200.000 χρυσά φράγκα από τη **Βαρόνη Κλάρα Χιρς**, σύζυγο του **Βαρόνου Μωρίς Χιρς**, Εβραίου τραπεζίτη στην Αυστρία, επέβλεψε προσωπικά στο σχεδιασμό και την κατασκευή του, οργάνωσε τη διοίκηση και λειτουργία του και κατάφερε να βρει τους απαιτούμενους υπόλοιπους πόρους.

Το κλασικό κτήριο του Νοσοκομείου, κτισμένο σε ιδιαίτερα μεγάλο χώρο, είχε τότε 97 ανεπτυγμένες κλίνες, από τις οποίες οι μισές προσφέρονταν δωρεάν για τους φτωχούς, και λειτουργούσαν σ' αυτό πέντε (5) Κλινικές, Παθολογική, Χειρουργική, Γυναικολογική, Ωτορινολαρυγγολογική, Οφθαλμολογική, και δύο (2) Εργαστήρια, Μικροβιολογικό και Ακτινολογικό.

Το Νοσοκομείο «Χιρς» λειτούργησε συνεχώς από το 1908 μέχρι το 1941. Κατά τη διάρκεια των δυο παγκοσμίων πολέμων, χρησιμοποιήθηκε ως στρατιωτικό νοσοκομείο, είτε από συμμαχικά στρατεύματα κατά τον ΑΠΠ, είτε από κατοχικά γερμανικά κατά τον ΒΠΠ.

Στις αρχές του 1950, μεταφέρεται στο κτήριο του Νοσοκομείου αυτού το «Λαϊκό» Νοσοκομείο. Το 1951, η Ισραηλιτική Κοινότητα Θεσσαλονίκης παραχώρησε το Νοσοκομείο «Χιρς» στο Ελληνικό Δημόσιο, το οποίο στη συνέχεια μετονομάστηκε σε «Ιπποκράτειο» Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης.

Το τέως «Η Αγία Σοφία» Ρωσικό Νοσοκομείο



Ρωσικό Νοσοκομείο, 1922



Ο Μιώς Μισοράκι γεννήθηκε το 1853 και ήταν γιος του Αβραάμ και της Μιμίκας, κόρης του γιατρού Μιώς Αλλατίνι (1800-1882). Σπούδασε ιατρική στο Παρίσι και άσκησε το λειτούργημα για 34 χρόνια με ειδικότητα στη γυναικολογία, και με τεράστια κοινωνική προσφορά. Κορυφαίο έργο του ήταν η ίδρυση και οργάνωση του νοσοκομείου Χίρς, που εγκαινιάστηκε το 1908. Το 1910 εκδόθηκε στο Παρίσι το βιβλίο του *Traitement de l'avortement* (=Αντιμετώπιση της αποβολής εμβρύου). Ο Μισοράκι πέθανε στις 10 Ιουνίου του 1910.



Στα πλαίσια των δραστηριοτήτων που ανέπτυξαν στο τέλος του 19^{ου} και στις αρχές του 20^{ου} αιώνα οι διάφορες Κοινότητες της Θεσσαλονίκης, η Ρωσική Κοινότητα έκτισε και αυτή το 1907 το δικό της Νοσοκομείο, το «**Ρωσικό Νοσοκομείο**».

Εγκαινιάστηκε τον Ιανουάριο 1910 από τον γενικό πρόξενο της Ρωσίας. Υπάρχει περιγραφή του 1916 σύμφωνα με την οποία ήταν «**διώροφο κτίριο, περιλαμβάνον 16 κλίνες μετά χειρουργείον, μικροβιολογικού εργαστηρίου και χημείου, θερμαινόμενον διά κεντρικής θερμάνσεως μετά θερμού ύδατος, απαστράπτον εκ καθαριότητας και εκπληρούν πάντας τους κανόνες της υγιεινής**»⁴.

Το 1924, μετά την αναγνώριση της Σοβιετικής Ρωσίας από την Ελλάδα, το νοσοκομείο με όλο του τον εξοπλισμό παραχωρήθηκε στον Ελληνικό Ερυθρό Σταυρό ως θεραπευτήριο. Το 1925 το Ελληνικό Δημόσιο μετονόμασε το κτήριο του «Ρωσικού Νοσοκομείου» σε «**Μακεδονική Μαιευτική Κλινική**» και πρώτος επιστημονικός και διοικητικός διευθυντής της διετέλεσε ο γνωστός μαιευτήρας-γυναικολόγος και πολιτικός **Ιωάννης Πασσαλίδης**. Το 1939 μετονομάστηκε σε «**Δημόσιο Μαιευτήριο**» και σ' αυτό εγκαταστάθηκε μετέπειτα η πανεπιστημιακή Μαιευτική-Γυναικολογική Κλινική της νεοϊδρυθείσας το 1942 Ιατρικής Σχολής του Αριστοτελείου

Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης. Με αυτό το όνομα λειτούργησε μέχρι το 1975.

Την περίοδο 1970-1974 κτίζεται στον χώρο του Ιπποκρατείου ένα νέο Νοσοκομείο, στο οποίο μεταφέρεται το 1975 το «Δημόσιο Μαιευτήριο» και με την εγκατάσταση και άλλων κλινικών μετονομάζεται σε Γενικό Νοσοκομείο «**Η Αγία Σοφία**». Οι ανεπτυγμένες του κλίνες είναι 390.

Το νέο «**Ιπποκράτειο**» Νοσοκομείο της Θεσσαλονίκης

Το 1983, τα δύο Γενικά Νοσοκομεία της πόλης, «Ιπποκράτειο» και «**Η Αγία Σοφία**», συγχωνεύονται και συγκροτούν το **Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «Ιπποκράτειο**», με τη δύναμη ανεπτυγμένων κλινών του νέου Νοσοκομείου να φθάνει στις 806.

Η σημερινή κατάσταση

Το «Ιπποκράτειο» Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης το 2002 είχε ανεπτυγμένες 1.025 κλίνες και λειτούργουσαν σ' αυτό Κλινικές, Εργαστήρια και Μονάδες τόσο πανεπιστημιακές, όσο και του ΕΣΥ, δευτεροβάθμιας και τριτοβάθμιας, κυρίως, περιθαλψης.

Σήμερα διαθέτει περίπου 900 κλίνες.



3. ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΓΙΟΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ (ΔΗΜΟΤΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ, ΟΘΩΜΑΝΙΚΟ ΔΗΜΟΤΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ, ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΠΟΡΩΝ, ΚΟΙΝΟ ΤΗΣ ΠΟΛΕΩΣ ΝΟΣΟΚΟ- ΜΕΙΟ – ΤΟΥΡΚΙΚΟ ΚΟΙΝΟΤΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟ- ΜΕΙΟ, HAMIDIYE, BELEDIYE)



Το Νοσοκομείο την ημέρα των εγκαινίων του

Πριν τα μέσα περίπου του 19^{ου} αι., έγινε φανερό ότι η ανάγκη για νοσηλεία ασθενών σε νοσοκομεία στη Θεσσαλονίκη είναι επιτακτική και οι συνθήκες και η κατάσταση που διαμορφώνονται έχουν αλλάξει. Είναι προφανές ότι από το 1840 περίπου, η Οθωμανική Πολιτεία είχε μεριμνήσει για τη δημιουργία «*Κοινού της πόλεως Θεραπευτηρίου*». Η επιτακτική ανάγκη δημιουργίας νέου *Δημοτικού-Κοινοτικού Νοσοκομείου* άρχισε να πραγματοποιείται τους τελευταίους μήνες του 1902 με την έναρξη της κατασκευής του με πρωτοβουλία του Δημάρχου *Χουλουσή Βέη*. Υγειονομικός επιβλέπων ο *Μούς Μισραχί* και αρχιτέκτονας ο *Ξενοφών Παιονίδης*. Το μεγαλοπρεπές οικοδόμημα τελειώνει το καλοκαίρι του 1904 και εγκαινιάζεται στις 19 Αυγούστου (Φωτ.). Το νοσοκομείο κτίζεται για την εξυπηρέτηση του τουρκικού κυρίως πληθυσμού, που τότε ανερχόταν στις 35.000 με 40.000 περίπου. Ονομάζεται *Χαμηδιέ* προς τιμή του Σουλτάνου και από τον Σεπτέμβριο ως Διευθυντής του χειρουργικού τμήματος και Αρχιχειρουργός του Νοσοκομείου τοποθετείται ο *Παναγιώτης Οικονόμου*. Συνολικά είχε 100 κλίνες, παθολογικό τμήμα, τμήμα οφθαλμικών παθήσεων καθώς και φυματιώντων. Η «*αίθουσα των εγχειρήσεων*» θεωρείται η ψυχή του Νοσοκομείου «*Τελειοτάτη, αν όχι μοναδική μεταξύ των αρίστων της Ανατολής με πληρεστάτη συλλογή χειρουργικών εργαλείων ανταποκρινόμενη προς όλες τις απαιτήσεις της Επιστήμης*». Υπάρχει χώρος για

οφθαλμικές επεμβάσεις, όπως επίσης και για οφθαλμολογικές. Από τον Σεπτέμβριο μέχρι τον Φεβρουάριο της επόμενης χρονιάς ο Π. Οικονόμου εκτελεί «*150 δυσκολωτάτας και σπανιωτάτας εγχειρήσεις*».

Μετά την απελευθέρωση (1912) περιήλθε στον Δήμο Θεσσαλονίκης και λειτούργησε ως *Δημοτικό Νοσοκομείο*.

Στην περιγραφή του ο κ. Ν. Κυριαζίδης αναφέρει ότι το 1916 «περιλαμβάνει 200 κλίνες, ένα χειρουργείον και μικρόν μικροβιολογικόν εργαστήριον. Στερείται όμως απολυμαντικού κλιβάνου».

Με την ίδρυση της Ιατρικής Σχολής ιδρύονται και πανεπιστημιακές κλινικές που φιλοξενούνται στο Νοσοκομείο.

4. Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ (ΓΕΝΙΚΟ ΚΕΝΤΡΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ)

Το σημερινό νοσοκομείο *Γ. Γεννηματάς* αποτελεί σχετικά νεότερο νοσηλευτικό ίδρυμα στη Θεσσαλονίκη. Αποτελεί μετεξέλιξη νοσοκομείου του *Ελληνικού Ερυθρού Σταυρού* και στη συνέχεια του *Κεντρικού Νοσοκομείου Προσφύγων*. Το κτήριο ανεγέρθηκε στο τέλος του 19^{ου} αιώνα για Οθωμανική Σχολή Έφιππης Χωροφυλακής.

Ο Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός (ΕΕΣ) που αρχίζει τη δράση του στη Θεσσαλονίκη από την αρχή της απελευθέρωσης, στεγάζεται το 1915 στο κτήριο αυτό και το μετατρέπει σε νοσοκομείο με την επωνυμία *Γ' Στρατιωτικό Νοσοκομείο* Ερυθρού Σταυρού δυναμικότητας 400 περίπου κλινών. Έτσι εξακολουθεί μέχρι το 1918 και περιθάλπει τραυματίες πολέμου, πρόσφυγες και το 1917 πυροπαθείς. Το 1919 μετά από συνεννόηση του ΕΕΣ και του Υπουργείου Υγειονομίας, το νοσοκομείο παραδόθηκε στη Στρατιωτική Υγειονομική Υπηρεσία.

Το 1922, μετά τη Μικρασιατική καταστροφή, ανακαινίζεται και εξοπλίζεται και εγκαινιάζεται με την επωνυμία «*Κεντρικό Νοσοκομείο Προσφύγων*»



Φωτογραφία από συλλογή Α. Σούπαρη

και 220 κρεβάτια. Αργότερα λειτουργεί ως Κεντρικό Νοσοκομείο με τμήματα: Παθολογικό, Παιδιατρικό, Χειρουργικό, ΩΡΛ, Οφθαλμολογικό, Ουρολογικό, Ακτινολογικό, Ορθοπαιδικό, Μικροβιολογικό.

Το 1941 επιτάσσεται το κτήριο από τα γερμανικά στρατεύματα κατοχής και το Νοσοκομείο μεταφέρεται στην Καλαμαριά και στεγάζεται στο ίδρυμα «Αλητόπαιδος». Σ' αυτό μέχρι το 1945, στεγάστηκαν όλες οι κλινικές του Νοσοκομείου, κρατικές και πανεπιστημιακές. Μετά την απελευθέρωση το νοσοκομείο επανέρχεται και λειτουργεί με τη σημερινή του μορφή.

5. ΙΤΑΛΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΒΑΣΙΛΙΣΣΑ ΜΑΡΓΑΡΙΤΑ

(ΛΟΙΜΩΛΩΝ – ΕΙΔΙΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ)



Το Νοσοκομείο σε παλαιά κάρτα

Κτίσθηκε το 1893-94 με έξοδα της Ιταλικής Κυβέρνησης από τον αρχιτέκτονα **Πιέρο Αριγκόνι** και για λογαριασμό της Ένωσης Ιταλών Ιεραποστόλων. Λόγω ελλείψεως εξοπλισμού άρχισε να λειτουργεί μετά το 1895 και συνέχισε μέχρι το 1944 ως **Ιταλικό Γενικό Νοσοκομείο**. Συντηρείτο από δωρεές πλούσιων Ιταλών και ο πρώτος Διευθυντής ήταν ο **Φόσκολο**. Το 1945 μετατράπηκε σε Κρατικό Νοσοκομείο Λοιμωδών Νόσων. Προσπάθεια εξαγοράς του που έγινε από το Ελληνικό Δημόσιο το 1950 απέτυχε. Σήμερα είναι κλειστό. Ανήκει στο ιταλικό κράτος.

6. ΑΓΙΟΣ ΠΑΥΛΟΣ

Το Νοσοκομείο αυτό, στην περιοχή του προαστίου Φοίνικας στην ανατολική Θεσσαλονίκη, αποτελεί το μόνο από τα τρία νοσοκομεία του ΙΚΑ που υπήρχαν στην πόλη και που παραμένει σε λειτουργία σήμερα, ενταγμένο πλήρως στο ΕΣΥ.



Είναι το πρώτο από τα νοσοκομεία ΙΚΑ της Θεσσαλονίκης που δημιουργήθηκε και εγκαταστάθηκε στις αρχές της δεκαετίας του '60 στο νεόδμητο κτήριο της ιστορικής Σχολής Κωνσταντινίδη που κατασχέθηκε τότε από το ΙΚΑ για χρήση.

Μετά τη δημιουργία αυτού ως **Α' Νοσοκομείου ΙΚΑ**, ακολούθησε το 1971(6) η ενοικίαση της Ιδιωτικής Κλινικής Δανηλίδη στη Νέα Κρήνη Καλαμαριάς και λειτουργία της ως **Β' Νοσοκομείου ΙΚΑ** για να ακολουθήσει στη συνέχεια η παραχώρηση από το Τάγμα των Καλογραιών – Αδελφών του Ελέους του Αγίου Βικεντίου του Παύλου, του παλαιού «Καθολικού – Γαλλικού Νοσοκομείου» στην οδό Φράγκων και να λειτουργήσει στις αρχές της δεκαετίας του '80 ως **Γ' Νοσοκομείο ΙΚΑ «ο Άγιος Παύλος»**. Το **Καθολικό – Γαλλικό Νοσοκομείο** είχε πολύ μακρά και ενδιαφέρουσα ιστορία συνδεδεμένη άρρηκτα με την πόλη. Ιδρύθηκε στα 1865, λειτουργήσε στην αρχή ως ιατρείο και μετά ως Γενικό Νοσοκομείο, στην ίδια πάντα θέση, στην οδό Φράγκων, το κέντρο του Φραγκομαχαλά.

Το 1983 με τη δημιουργία του ΕΣΥ τα δύο Νοσοκομεία, Α' και Γ' του ΙΚΑ, παραχωρήθηκαν στο Κράτος, συγχωνεύθηκαν και εντάχθηκαν πλήρως στο ΕΣΥ ως ενιαίο Νοσοκομείο με την ονομασία «**Α' Γενικό Νομαρχιακό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης ο Άγιος Παύλος**», αποτελούμενο από δύο επιμέρους συγκροτήματα, το μεν **Α' Συγκρότημα** στον **Φοίνικα**, το δε **Β' Συγκρότημα** στην **οδό Φράγκων**.

Το **Β' Νοσοκομείο ΙΚΑ «Παναγία»** ιδιοκτησίας Δανηλίδη συνέχισε τη λειτουργία του ως το μόνο νοσοκομείο του ΙΚΑ στη Θεσσαλονίκη μέχρι το 2013, οπότε και διακόπηκε η λειτουργία του.

Τα δύο Συγκροτήματα του νοσοκομείου «**Άγιος Παύλος**» λειτούργησαν μέχρι το τέλος του 1999, οπότε στην εναγώνια προσπάθεια έναρξης λειτουργίας του Νοσοκομείου «**Παπαγεωργίου**»



Φωτογραφίες αρχείου

αποφασίσθηκε να μεταφερθούν οι κλινικές του συγκροτήματος της Φράγκων σε αυτό.

Έτσι παρέμεινε σε λειτουργία μόνο το *Α΄ Συγκρότημα του Φοίνικα* το οποίο σήμερα υφίσταται ως «*Α΄ Νομαρχιακό Γενικό Νοσοκομείο "Ο Άγιος Παύλος"*». Σε ό,τι αφορά την κτηριακή υποδομή έχει επεκταθεί εντυπωσιακά. Έχει δύναμη 250 κλινών και διατηρεί τη μοναδική στη Βόρειο Ελλάδα Μονάδα Υπερβαρικής οξυγονοθεραπείας.

7. ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΧΕΠΑ

Η ιστορία του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Θεσσαλονίκης «ΑΧΕΠΑ» είναι στενά συνδεδεμένη με αυτή της Ιατρικής Σχολής του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης.

Η πρώτη αναφορά για την ίδρυση του Νοσοκομείου ΑΧΕΠΑ γίνεται τον Οκτώβριο του 1945, στη συνεδρίαση της Σχολής κατά την οποία ο Κοσμητορας Γ. Χατζηβασιλείου αναφέρει ότι «το πολύτιμον τούτο απόκτημα οφείλεται εις την φροντίδαν και τας ενεργείας του **Μ. Σιγάλα**».

Το 1947 οι ΑΧΕΠΑΝΣ αποφασίζουν σε συνεργασία με τη νέα Ιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου, να ενισχύσουν την ίδρυση ενός σύγχρονου νοσοκομείου στη Θεσσαλονίκη, του Νοσοκομείου ΑΧΕΠΑ.

Η ίδρυση του νοσοκομείου πραγματοποιήθηκε το 1951, αλλά η ουσιαστική του λειτουργία ξεκίνησε το 1953.

Το Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ είχε 120 διαθέσιμες κλίνες. Το 1955 με δωρεά της Σουηδικής Φιλανθρωπικής Οργάνωσης RAEDDA BARNER, ανεγείρεται και εξοπλίζεται πλήρως μία νέα Πτέρυγα Παιδιατρικής Κλινικής, δύναμης 100 κλινών. Το 2009 εγκαινιάζεται η νέα πτέρυγα του Παιδοογκολογικού Τμήματος της Β΄ Παιδιατρικής Κλινικής,

δωρεά του Συλλόγου «ΛΑΜΨΗ» στη μνήμη του Γεώργιου Παντελάκη.

Επιτεύγματα της εποχής: Το 1968 η άριστη συνεργασία των καθηγητών Κ. Τούντα και Δ. Βαλτή και των εξαιρετικών συνεργατών τους οδήγησε στο μεγάλο επίτευγμα της 1^η μεταμόσχευσης νεφρού στην Ελλάδα και από τις πρώτες στην Ευρώπη. Φωτογραφία από εφημερίδα «Μακεδονία».

8. ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ

Προς το τέλος του Α΄ Παγκοσμίου Πολέμου (1917-1918) στη σημερινή θέση του νοσοκομείου στην Εξοχή Ασβεστοχωρίου Θεσσαλονίκης κατασκευάστηκαν από τον Βρετανικό Στρατό ορισμένα παραπήγματα για την επιτόπια νοσηλεία των τραυματιών. Δύο χρόνια μετά, εγκαταλείφθηκαν από τον Βρετανικό Στρατό τα παραπήγματα και αποτέλεσαν τη βάση για την ίδρυση από το ελληνικό κράτος του «**Νοσοκομείου Φυματιώντων**».

Μέχρι το 1938 προστέθηκαν μερικές νέες εγκαταστάσεις οπότε μετονομάστηκε σε «Σανατόριο Ασβεστοχωρίου». Το «Πέτρινο Κτήριο» χτίστη-



κε το 1948 που αποτέλεσε τη ραχοκοκαλιά του Νοσοκομείου. Μέχρι το 1960 χτίστηκαν και άλλες βοηθητικές εγκαταστάσεις. Το 1966 μετονομάστηκε σε «Κέντρο Νοσημάτων Θώρακος Βορείου Ελλάδος» (ΚΝΘΒΕ) και δημιουργήθηκαν η Θωρακοχειρουργική, η Παν/κή Πνευμονολογική, η Καρδιολογική και η ΩΡΛ κλινική.

Μεταξύ 1981 και 1987 ανακατασκευάστηκαν διάφορα κτήρια όπως το «Τρίδυμο», «Δ' Πτέρυγα του Πέτρινου Κτηρίου» κ.ά. Μετά το 1981 αυξήθηκαν αλματωδώς οι χώροι των καθαρά ιατρικών κτηρίων ώστε από 17.030 τ.μ. το 1981 να φθάσουν το 1984 τα 40.050 τ.μ.

Το 1983 μετονομάστηκε αρχικά σε «Γενικό» και στη συνέχεια σε «Γενικό Περιφερειακό Νοσοκομείο Γ. Παπανικολάου» και ακολούθησε η ίδρυση νέων κλινικών και τμημάτων.

Επιτεύγματα: Ανάπτυξη της Θωρακοκαρδιοχειρουργικής κλινικής και πραγματοποίηση πρωτοποριακών καρδιοχειρουργικών επεμβάσεων (στεφανιαίες παρακάμψεις) με πρωτοπόρο τον **Παναγιώτη Σπύρου**.

9. ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ

Το νεότερο νοσοκομείο της Θεσσαλονίκης λειτούργησε το 2000 και είναι δωρεά του Ιδρύματος «Παπαγεωργίου». Έχει συνολικό εμβαδόν κτηρίων 74.500 τμ. σε οικόπεδο 157 στρεμμάτων που παραχωρήθηκε από το Υπουργείο Άμυνας και αποτελεί ένα κόσμημα αρχιτεκτονικό. Το όνομά του είναι προς τιμή των δωρητών αδελφών Παπαγεωργίου. Ο θεμέλιος λίθος ετέθη το 1993. Η δυναμικότητα του Νοσοκομείου είναι 735 κλίνες και σήμερα διαθέτει κλινικές, εργαστήρια, τμήματα και μονάδες όλων των ειδικοτήτων.



10. 424 ΣΤΡΑΤΙΩΤΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ

Το παλαιό νοσοκομείο

Κτίστηκε στο τέλος του περασμένου αιώνα (1888) και λειτούργησε ως Τουρκικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο το οποίο μετά το 1912, μετετράπη σε Ελληνικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο.

Μετά το 1912, μετετράπη σε **Γ' Ελληνικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης**. Το 1925 μετονομάζεται σε Παθολογικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης και το 1929 σε **Α' Στρατιωτικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης**. Κατά τη Γερμανο-Ιταλική κατοχή έπαυσε να λειτουργεί λόγω καταστροφής από βομβαρδισμούς και από το 1948 επαναλειτουργεί ως **424 Στρατιωτικό Νοσοκομείο**.

Το Νοσοκομείο το συγκροτούσε ένα μεγάλο κτήριο, που μπορούσε να δεχθεί μέχρι και 750 άτομα.



Πρώτος Έλληνας αρχίατρος μετά την απελευθέρωση από τον οθωμανικό ζυγό, υπήρξε ο **Νικόλαος Βασιλειάδης**, ο οποίος διαδέχθηκε τον τελευταίο οθωμανό γενικό αρχίατρο **Νισσίμ Πασσά**.

Το 1940 είχε τη δυνατότητα περίθαλψης άνω των 500 ασθενών. Ήταν η μεγαλύτερη στρατιωτική νοσηλευτική μονάδα της επικράτειας.

Τόσο κατά τη μεσοπολεμική περίοδο (μεταξύ Α' και Β' παγκοσμίων πολέμων) όσο και μετά την απελευθέρωση από τους Γερμανούς, λειτούργησε στη Θεσσαλονίκη και δεύτερο στρατιωτικό νοσοκομείο, στη Βίλλα Αλλατίνη.

Το σύνολο των ανεπτυγμένων κλινών του Νοσοκομείου είναι 300.

Τον Αύγουστο του 2007 γίνεται η μετεγκατάσταση στο νέο 424 ΓΣΝΕ σε οικόπεδο 100 στρεμμάτων του Υπουργείου Εθνικής Άμυνας δίπλα στο Νοσοκομείο Παπαγεωργίου, στη Δυτική Θεσσαλονίκη.

11. ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΦΡΟΔΙΣΙΩΝ ΚΑΙ ΔΕΡΜΑΤΙΚΩΝ ΝΟΣΩΝ

Το νοσοκομείο ιδρύθηκε από τον Δήμο Θεσσαλονίκης για τη θεραπεία εκδιδομένων γυναικών που έπασχαν από αφροδίσια νοσήματα και για την προστασία του πληθυσμού το έτος 1917. Έναν χρόνο αργότερα εγκαταστάθηκε στην έπαυλη Νικ. Χατζηλαζάρου. Το 1925 ο πρώτος κανονισμός του Νοσοκομείου προέβλεπε την ανάπτυξη 150 κλινών. Μέχρι το 1960 ήταν ελάχιστοι οι ασθενείς που προσέφευγαν στο Νοσοκομείο καθώς η παράδοση νοσηλείας αφροδισίων απέτρεπε το κοινό να απευθυνθεί σε αυτό. Με τον καιρό αυτό βελτιώθηκε. Λειτουργήσαν εκτός από τα εργαστήρια δύο Δερματολογικές κλινικές (μία Κρατική και μία Πανεπιστημιακή). Το 2004 η Β' Πανεπιστημιακή Δερματολογική κλινική μεταφέρθηκε στο Νοσοκομείο Παπαγεωργίου.

Το Νοσοκομείο δεν διαθέτει Χειρουργική Κλινική.

12. ΨΥΧΙΑΤΡΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ

Κατά τις πρώτες δεκαετίες του 20^{ου} αι. λειτουργούσε υποτυπώδες άσυλο φρενοπαθών στην εκκλησία του Αγίου Αντωνίου, στη σημερινή οδό Φιλικής Εταιρείας, κοντά στο Ιπποδρόμιο. Ακόμη και σήμερα, υπάρχουν οι μεταλλικοί κρίκοι μέσα στην εκκλησία που χρησίμευαν για να δένονται οι δυστυχείς ασθενείς οι οποίοι θεωρούνταν δαμνισμένοι. Παρόμοιο όμως άσυλο λειτουργούσε από το 1908 στην Ισραηλιτική Κοινότητα για 80 τρόφιμους. Το 1917 ιδρύεται το **Δημόσιο Ψυχιατρείο (Άσυλο Φρενοβλαβών)** με αρχική εγκατάσταση σε τριώροφο κτήριο στην οδό Ειρήνης κοντά στην πλατεία



Βαρδαρίου και δύναμη 30 κρεβατιών. Το 1919 μετά τη λήξη του Α' Παγκοσμίου Πολέμου, το Δημόσιο Ψυχιατρείο (Άσυλο Φρενοβλαβών) μεταφέρεται στο Λεμπέτ στην οδό Λαγκαδά, σε χώρο τον οποίο οι Σύμμαχοι χρησιμοποιούσαν για σταυλισμό αλόγων και άλλων υποζυγίων, τα οποία και χάρισαν τον τίτλο που συντηρείται ως τώρα στο νοσοκομείο και την περιοχή (Les betes, ζώα). Οι συνθήκες ήταν άθλιες.

Τότε άρχισαν να γίνονται οι πρώτες πρόχειρες εγκαταστάσεις αφού απαλλοτριώθηκε και περιφράχθηκε ο γύρω χώρος. Το 1925 θεσπίζεται ο πρώτος οργανισμός, που καθορίζει τη λειτουργία του Δημοσίου Ψυχιατρείου.

Το 1938 δημοσιεύεται δεύτερος οργανισμός που τον ακολουθεί νεότερος αναμορφωμένος το 1956. Σήμερα λειτουργεί το ίδρυμα σύμφωνα με τον οργανισμό που δημοσιεύθηκε την 30-9-86.

Κατά την Κατοχή χρησιμοποιείται το μεγάλο κτήριο του Ψυχιατρείου από τους Γερμανούς ως αρχηγείο της περιοχής. Τις τελευταίες δεκαετίες βελτιώθηκαν κατά πολύ οι κτηριακές εγκαταστάσεις και αυξήθηκε ο αριθμός των κλινών σε 800 περίπου. Το 1917 έγιναν εκδηλώσεις και εκθέσεις με την ευκαιρία της συμπλήρωσης των 100 χρόνων λειτουργίας του.

Επίλογος

Τα νοσοκομεία που δημιουργούνται στη Θεσσαλονίκη είναι κυρίως από τις διάφορες κοινότητες της πόλης ή από δωρεές. Η συμμετοχή του ελληνικού κράτους μετά την απελευθέρωση το 1912 είναι μικρή και αφορά κυρίως στην επέκταση και τη συντήρηση των υπαρχόντων νοσοκομείων.

Παρ' όλα αυτά η προσφερόμενη Ιατρική στους κατοίκους της πόλης είναι υψηλής ποιότητας τόσο πριν όσο και μετά την απελευθέρωσή της. Η δημιουργία της Ιατρικής Σχολής το 1942, παρά τις τεράστιες δυσκολίες και τα εμπόδια στην αρχή, κατάφερε να βελτιώσει σημαντικά την ποιότητα των ιατρικών παροχών αλλά και να δημιουργήσει στις μέρες μας έναν επιστημονικό ιατρικό πυρήνα ισάξιο τόσο της Αθήνας όσο και άλλων πόλεων του εξωτερικού σε συνεργασία και με την Ιατρική Εταιρεία Θεσσαλονίκης, το ιατρικό δυναμικό του ιδιωτικού τομέα και των αξιόλογων ιδιωτικών κλινικών που δημιουργήθηκαν εντωμεταξύ.

Diabetic Neuropathy: Perception Beyond the Seam of the Periphery

S. Tesfaye

Diabetic peripheral neuropathy (DPN) is a common, debilitating and distressing complication of diabetes. Most patients develop painless, insensate distal nerve damage which increases the risk of foot ulceration and subsequent amputation. Amputation is not only devastating in its impact on the person with diabetes and their family, leading to loss of independence and livelihood; it is also very expensive in material terms and results in only 50% surviving for two years. Around a quarter of all diabetic patients also develop a chronic painful condition mainly affecting the legs which can result in considerable disability and suffering. Many such patients with painful DPN have depression, anxiety, fear and stress, and do not sleep well. There is thus an urgent need to detect DPN early by using objective, validated point-of-care devices as clinical exam or the use of the 10 gram monofilament is not reliable. Early detection will lead to an earlier intervention to reduce risk factors for the development of DPN.

There has also been emerging evidence that DPN may not be as its name suggest, and may involve the central nervous system. Recent studies examining the pathophysiology of painful-DSPN have identified maladaptive alterations at the level of both the peripheral and central nervous systems. We have reported the involvement of the spinal cord in DPN on MRI. More recently we have reported the involvement of the brain in DPN by demonstrating: 1) thalamic neuronal dysfunction using MR Spectroscopy, 2) increased thalamic vascularity in painful DPN on MR perfusion imaging and disruption of the resting state network connectivity on functional MRI. If we are able to develop non-invasive, objective biomarkers of painful DPN this would be a great advance as it would serve as a target for the development of new drugs for this distressing condition.

Additionally, genetic studies have suggested that patients with variants of voltage gated sodium channels may be more at risk of developing neuropathic pain in the presence of a disease trigger such as diabetes. The lecture will review the recent advances in genetics, skin biopsy immunohistochemistry and neuro-imaging, which have the potential to further our understanding of the condition, and identify targets for new mechanism based therapies.

The symptomatic management of painful DPN continues to pose considerable challenge to clinicians as less than 50% of patients respond to current drugs. Innovative, head-to-head and combination trials of new and existing drugs are required.

We have obtained \$4.8 m funding from the UK NIHR to conduct such a trial. Finally, there is early evidence that a patient's pain phenotype may determine response to treatment although further studies are required.

The treatment of dyslipidemia in type 2 diabetes

I. Gouni-Berthold

In 2014 close to 30 million Americans, or 10% of the population, had either type 1 or type 2 diabetes. Diabetes is estimated to affect over 410 million individuals worldwide, and the prevalence is growing with the number of affected individuals projected to increase to over 640 million by 2040. Not only does diabetes increase the risk of developing atherosclerotic cardiovascular disease, but in patients with atherosclerotic cardiovascular disease concomitant diabetes is associated with worse outcomes. Not surprisingly, cardiovascular disease is the greatest cause of morbidity and mortality in patients with diabetes. Consequently, patients with diabetes need intensive management of their cardiovascular risk factors. To that end, low-density lipoprotein (LDL) cholesterol lowering with a high-intensity statin is recommended in patients with diabetes, both in those with and without atherosclerotic cardiovascular disease. Yet despite such therapy, patients with diabetes remain at high risk of recurrent cardiovascular events.

Dyslipidemia in patients with diabetes is characterized by the specific phenotype of increased triglycerides (TG), low levels of high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C) and LDL-C levels often within the normal range (increased LDL-C levels are seen in 25% of patients). Diabetes is accompanied by increased levels of small dense LDL-C particles which are more proatherogenic than the larger ones. Except for diet and lifestyle changes there are six-pharmacological agents to treat diabetic dyslipidemia with and which are going to be discussed below.

Life style: diet, exercise and weight loss

More than 3 out of 4 patients with diabetes are at least overweight and nearly 50% are obese. A weight reduction of at least 5% is necessary to see any, and only modest improvements in the lipid profile. Various diets have a wide-range of effects on plasma lipids. For example a diet low in carbohydrates increases HDL-C by 10% with no changes in LDL-C or TG levels, a Mediterranean diet decreases TG by 9% and increases HDL-C by 5% with no changes in LDL-C levels, while a high-protein diet, which require 20% to 30% or more of the total daily caloric intake to come from protein, have

no effect on lipid parameters. The Look-AHEAD study examined overweight patients with diabetes that were randomised to an intensive lifestyle intervention (weight loss and regular physical activity) and were followed for a median of 9.6 years. While there was an improvement in blood pressure, HbA1c and lipid profile, this did not translate to reduced cardiovascular events and thus the trial was stopped early. Compared with counselling alone, there was modest overall benefits including 6% more weight loss, a 5.8 mg/dl reduction in TG an 1.7 mg/dl increase in HDL-C and no significant change in LDL-C when adjusted for medication use. Despite the unimpressive effect on lipid profile, weight loss via any means remains very important for the overweight patient with diabetes since it is associated with improved glycemic control and insulin sensitivity. Regarding exercise there dot seem to be any significant, reproducible and independent effect of exercise on LDL-C, HDL-C or TG in patients with diabetes.

Statins

The 3-hydroxy-3-methylglutaryl-coenzyme a (HMG-CoA) reductase inhibitors or statins are the cornerstone of the treatment of dyslipidemia. The role of statins for the management of dyslipidemia among patients with diabetes has been established. The Heart Protection Study randomised 5963 patients with type 2 diabetes to either simvastatin or placebo, which resulted in a 39 mg/dl reduction in LDL-C compared with placebo and a reduction in Major Adverse Cardiac Events (MACE) of 22%. The Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS) randomized 2838 patients with type 2 diabetes and an LDL-C of less than 160 mg/dl to low-dose atorvastatin over a median follow-up of 4 years. There was a significant 37% reduction in MACE but no effect significant on mortality even though it was decreased by -27% ($p=0.0569$). A large meta-analysis that included more than 18.000 patients with diabetes treated with statin monotherapy showed a 95 reduction in all-cause mortality and a 215 reduction in the incidence of MACE per 38 mg/dl decrease in LDL-C, a finding similar to that observed in patients without diabetes. Therefore, the established relationship between LDL-c reduction and cardiovascular risk reduction is true also for patients with diabetes. Despite a small effect on glucose metabolism raising HbA1c on average by

0.12% the safety and efficacy of statin treatment justifies the position of statins as the first -line choice for the treatment of dyslipidemia in patients with diabetes. Still recent randomized controlled trials show that up to 1 in 5 patients with diabetes and established CVD are not on statin therapy.

Ezetimibe

Ezetimibe is a cholesterol absorption inhibitor targeting the Niemann-Pick C1-like 1 (NPC1L1) protein in the intestine. The decrease in absorbed cholesterol causes the liver to use more circulating cholesterol and as a consequence decreases LDL-C plasma levels by 15-25%. The IMProved Reduction of Outcomes: Vytorin Efficacy International Trial (IMPROVE-IT) was a randomised controlled trial comparing ezetimibe and simvastatin with placebo and simvastatin among 18.144 patients post acute coronary syndrome. Ezetimibe was associated with a 24% additional decrease in LDL-C (70 mg/dl vs 53 mg/dl) and a small 2% reduction in cardiovascular events. Approximately 25% of all subjects in each arm had also diabetes. When stratified into those with and without diabetes, it was those with diabetes (40% vs 45.5%; HR 0.86, 95% CI 0.78-0.94) that benefited significantly more than those without diabetes (30.2% vs. 30.8%, HR 0.98 CI 0.91-1.04).

Fibrates

Fibrates are peroxisome proliferator receptor agonists and have been shown to reduce TG by up to 30% and increase HDL-C by 10%. The FIELD (Fenofibrate Intervention and Event Lowering in diabetes) trial compared fenofibrate therapy with placebo in 9795 patients and found a significant reduction in non-fatal MI and coronary revascularisation among individuals with diabetes taking fenofibrate. Statin use was variable and ultimately higher in the placebo arm. At mean follow-up of 5 years there was no difference between the two groups in the composite primary endpoint of CV death, MI, stroke and need for coronary or carotid revascularisation. In a prespecified analysis of the group of patients with elevated TG (>204 mg/dl) and low HDL-C (<40 mg/dl) there was a significant relative risk reduction of 27% ($p=0.005$) in the composite endpoint.

The ACCORD (Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes) trial compared 5518 patients who in addition to statin therapy received either fenofibrate or placebo. Overall the trial failed to show any benefit in the composite of fatal CV events, nonfatal MI or nonfatal stroke. However, as observed in the FIELD trial, a subgroup of patients with the highest TG (≥ 204 mg/dl) and lowest HDL-C (≤ 34 mg/dl) had a 29% relative risk reduction (17.3% vs. 12.4%). A large metaanalysis further evaluated the effects of fenofibrate in this subgroup and found that fibrates reduce vascular events by 25% in patients with both elevated TG alone (N=7389), by 29% in those with both elevated TG and low HDL-C (N=5068) and by 16% in those with low HDL-C only (N=15.303).

Bile acid sequestrants

The administration of bile acid sequestrants depletes the endogenous bile acid pool and as a consequence stimulates an increase in bile acid synthesis from cholesterol, which in turn upregulates the LDL receptor expression, thus reducing circulating LDL-C concentrations. At the maximum dose of cholestyramine, colestipol or colesevelam a decrease in LDL-C of 18% to 25% has been observed. There are no effects on the HDL-C levels and a tendency to increase TG levels. Furthermore, use of these drugs is associated with significant gastrointestinal side effects such as nausea, flatulence, dyspepsia and drug interactions. Without CV outcomes trials, bile acid sequestrants remain an option for the statin-intolerant patient either as monotherapy or in combination with ezetimibe.

Omega-3 fatty acids

Omega-3 fatty acids can be used at pharmacologic doses (2-4 gr/day) to lower TG by up to 45%. The exact mechanism of action remains unclear. One potential mechanism is via the activation of the peroxisome proliferator receptor α and decrease the secretion of apolipoprotein B. There has been conflicting outcome data on omega-3 fatty acid supplementation. The most recent and largest meta-analysis included more than 63.000 subjects from 20 primary and secondary prevention studies and found no overall effect of omega-3 fatty acids on a composite endpoint of CV events or mortality. Two very

important randomized placebo-controlled trials each with ≥ 8.000 subjects (REDUction of Cardiovascular Events with EPA-Intervention Trial [REDUCE-IT] and Outcomes Study to Assess STatin residual Risk REDuction with EpaNova in hiGh CV risk PatienTs with Hypertriglyceridemia [STRENGTH]) are studying the potential benefits of these drugs on CVD outcomes in patients with elevated triglycerides. Of particular interest for the diabetic patient is the ASCEND Study (A Study of Cardiovascular Events in Diabetes) which is evaluating if aspirin 100 mg/day and/or omega-3 fatty acids 1g/day reduce the risk of CV events in this population in a primary prevention setting (N=15.480).

PCSK9 antibodies

Proprotein convertase subtilisin kexin type 9 (PCSK9) is a serine protease that is mainly synthesized and secreted from the liver which binds to the LDL receptor and triggers its degradation. Fully human monoclonal antibodies against PCSK9 have been developed, like evolocumab and alirocumab, that prevent this binding thus allowing for more LDL receptors on the liver surface and subsequently lower LDL-C levels. We recently published a pre-specified analysis of the FOURIER trial examining the efficacy and safety of evolocumab by diabetes status and the effect of evolocumab on glycemia and risk of developing diabetes. FOURIER was a randomized trial of evolocumab (140 mg every 2 weeks or 420 mg once a month) versus placebo in 27,564 patients with atherosclerotic disease who were on statin therapy, followed up for a median of 2.2 years. We investigated the effect of evolocumab on cardiovascular events by diabetes status at baseline. The primary endpoint of FOURIER was a composite of cardiovascular death, myocardial infarction (MI), stroke, hospitalization for unstable angina, or coronary revascularization. The key secondary endpoint was cardiovascular death, MI, or stroke. We also assessed the effect of evolocumab on glycemia, and on the risk of new-onset diabetes among patients without diabetes at baseline.

At study baseline, 11,031 patients (40%) had diabetes and 16533 (60%) did not, of whom 10.344 had prediabetes and 6189 had normoglycemia). The median baseline LDL-C levels were 89 mg/dl and 93 mg/dl in patients with and without diabetes, respectively. Compared with placebo evolocumab lowered

LDL-C by 57% in the diabetes subgroup and by 60% in the non-diabetes subgroup at 48 weeks down to 31 mg/dl. Evolocumab similarly lowered related atherogenic lipid measures. Compared with placebo, at 48 weeks, evolocumab reduced non-HDL cholesterol levels by 50 and 53%, apolipoprotein B by 48 and 50% and TG by 16% and 17% in patients with and without diabetes at baseline, respectively ($p < 0.001$ for evolocumab vs. placebo for all lipid measures in both subgroups). Evolocumab significantly reduced cardiovascular outcomes consistently in patients with and without diabetes at baseline. For the primary endpoint the hazard ratios (HRs) were 0.83 (95% CI 0.75-0.93; $p = 0.0008$) for patients with diabetes and 0.87 (0.79-0.96; $p = 0.0052$) for those without diabetes. For the key secondary endpoint the HRs were 0.82 (0.79-0.96; $p = 0.0021$) for those with diabetes and 0.78 (0.69-0.89; $p = 0.0002$) for those without diabetes. Evolocumab did not increase the risk of new-onset diabetes in patients without diabetes at baseline (HR 1.05, 0.94-1.17), including in those with prediabetes (HR 1.00, 0.89-1.13). Levels of HbA1c and fasting plasma glucose (FPG) were similar between the evolocumab and placebo groups over time in patients with diabetes, prediabetes or normoglycemia. Among patients with diabetes at baseline, the proportions of patients with adverse events were 78.5% in the evolocumab group and 78.3% in the placebo group. Among patients without diabetes at baseline the proportions with adverse events were 76.8% in the evolocumab group and 76.8% in the placebo group.

In summary our analyses yielded three main findings. First, among patients with atherosclerotic cardiovascular disease, the presence of diabetes, was independently associated with a substantially increased risk of cardiovascular morbidity and mortality. Second, evolocumab lowered LDL-C and significantly reduced cardiovascular risk with similar efficacy in patients with and without diabetes. However, due to their heightened baseline risk of cardiovascular events, patients with diabetes tended to have a greater absolute risk reduction with evolocumab therapy. Third, evolocumab did not increase the risk of new-onset diabetes, even in patients with prediabetes, nor did it worsen glycemia over a median of 2.2 years of follow-up.

The similar relative risk reductions in cardiovascular outcomes seen with LDL-C lowering with

evolocumab in patients with and without diabetes is supported by analogous observations for LDL-C lowering with statin therapy. However, the rate of cardiovascular events was approximately 50% higher in patients with diabetes in this modern trial of patients with atherosclerotic cardiovascular disease. Recent guidelines have recommended identifying people with diabetes and established atherosclerotic cardiovascular disease as having an extreme risk requiring more intensive treatment to achieve lower LDL-C goals (< 55 mg/dl). The number needed to treat over 3 years to prevent one primary endpoint was 63 in patients without diabetes, but only 37 in patients with diabetes.

The ESC/EAS Guidelines for Dyslipidemia use the same LDL-C target (LDL-C < 70 mg/dl) for patients with diabetes without atherosclerotic cardiovascular disease (but over the age of 40 and with cardiovascular risk factors or markers of target organ damage) as they do for patients with atherosclerotic cardiovascular disease because of their high risk for cardiovascular events. Given the FOURIER inclusion criteria, our data do not inform on the potential benefits of PCSK9 inhibition in patients with diabetes without atherosclerotic cardiovascular disease, which would require a separate study. However, the data suggest this population may be a high-yield primary prevention population to investigate.

Equally important is the safety profile of evolocumab. In addition to providing reassurance that the overall safety profile was similar in patients with and without diabetes, the risk of new-onset diabetes (which was adjudicated using a centralized clinical events committee) appeared to be similar in the two treatment arms. However, we have to point out that the trial has a median follow-up of 2.2 years.

In conclusion, evolocumab lowers LDL-C and significantly reduced cardiovascular risk with similar efficacy in patients with and without diabetes. Due to their heightened baseline risk of cardiovascular events, patients with diabetes tended to have a greater absolute risk reduction with evolocumab therapy. Evolocumab did not increase the risk of new-onset diabetes, even in patients with prediabetes, nor did it worsen glycemia over several years. These data suggest evolocumab use in patients with atherosclerotic disease and diabetes is particularly efficacious and is safe.

Alirocumab has been shown to significantly de-

crease cardiovascular events in patients cardiovascular disease in the Odyssey Outcomes trial. Twenty nine percent of the patients had also type 2 diabetes. An analysis of the effects of alirocumab in this subgroup of the Odyssey Outcomes patients

with diabetes has not been published yet.

Considering the many existing therapeutic options it is disappointing to see that ~50% of patients with diabetes do not achieve their LDL-C prespecified treatment goals.

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ
32^{ου} ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟΥ ΕΤΗΣΙΟΥ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ
ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ
ΜΕΛΕΤΗΣ ΚΑΙ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ
ΓΙΑ ΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ, 14-17 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2018

Η ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΒΕΛΤΙΩΝΕΙ ΤΗ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΗ ΡΥΘΜΙΣΗ ΚΑΙ ΤΗΝ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1

Π. Γιαννουλάκη^{1,2}, Ε. Κοτζακιουλάφη¹, Ε. Καρλάφτη¹, Ζ. Κοντονιάς¹, Κ. Τζιόμαλος¹, Χ. Μαργαριτίδης¹, Ν. Τάντση¹, Α. Χατζητόλιος¹, Τ. Διδάγγελος¹

¹ Διαβητολογικό Κέντρο, Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝ ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

² Τμήμα Διατολογίας-Διατροφής, ΠΓΝ ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

ΕΙΣΑΓΩΓΗ – ΣΚΟΠΟΣ

Στα άτομα με ΣΔΤ1, η εκπαίδευση του υπολογισμού των υδατανδράκων και η υιοθέτηση υγιεινών διατροφικών επιλογών συντελεί στη ρύθμιση της μεταγευματικής γλυκαιμίας και στην αποτελεσματική ολιστική φροντίδα. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να διερευνήσει την αποτελεσματικότητα της διατροφικής εκπαίδευσης στη γλυκαιμική ρύθμιση και στην ποιότητα ζωής σε ασθενείς με ΣΔΤ1.

ΥΛΙΚΟ – ΜΕΘΟΔΟΣ

Συμμετείχαν 84 ασθενείς με ΣΔΤ1 (αντιδιαβητική θεραπεία: 63,1% σε εντατικοποιημένο σχήμα υποδόριων ενέσεων ινσουλίνης, 21,4% σε αντλία ινσουλίνης και 15,5% σε αντλία ινσουλίνης και σύστημα συνεχούς καταγραφής γλυκόζης), 49 γυναίκες /35 άνδρες, ηλικίας 43,4±14,5 ετών, ΔΜΣ 24,7±7,8 kg/m², διάρκεια διαβήτη 24,5±12 έτη και HbA1c 7,55±1,35%. Καταγράφηκαν ανθρωπομετρικές μετρήσεις, δημογραφικά στοιχεία, ιατρικό ιστορικό και συμπληρώθηκαν τα ερωτηματολόγια προσκόλλησης στη Μεσογειακή Δίαιτα (MDS), προσκόλλησης στη δίαιτα (TLC) χαμηλή σε λίπος (MEDFICTS – short form Score) και ποιότητας ζωής (DQOL). Οι ασθενείς που εντάχθηκαν στη μελέτη είχαν παρακολουθήσει τουλάχιστον μία συνεδρία διατροφικής εκπαίδευσης.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Το 67,9% του δείγματος είχε μέτρια και το 32,1% υψηλή προσκόλληση στη Μεσογειακή Δίαιτα, ενώ το 3,6% παρουσίασε υψηλή, το 24,1% μέτρια και το 72,3% χαμηλή προσκόλληση στη TLC δίαιτα. Δεν υπήρχε σημαντική συσχέτιση του σωματικού βάρους και του ΔΜΣ με το MDS, το MEDFICTS Score και τη HbA1c. Ωστόσο, υπήρχε σημαντική αρνητική συσχέτιση του MDS με τη HbA1c ($r = -0,213$, $p=0,05$) και οι ασθενείς που είχαν αντίληψη της υπογλυκαιμίας κάτω από 70 mg/dl παρουσίασαν υψηλότερο μεσογειακό σκορ σε σύγκριση με τους ασθενείς που είχαν αντίληψη της υπογλυκαιμίας πάνω από 70 mg/dl (32,7±4,6 έναντι 29,1±5, $p=0,039$). Επιπλέον, οι ασθενείς που έλαβαν τριτοβάθμια εκπαίδευση παρουσίασαν σημαντικά αυξημένο μεσογειακό σκορ (+3 μονάδες) σε σύγκριση με εκείνους που έλαβαν δευτεροβάθμια εκπαίδευση ($p=0,013$). Το MEDFICTS Score δεν συσχετίστηκε με τη HbA1c, όμως συσχετίστηκε θετικά με την εμφάνιση δυσλιπιδαιμίας ($r=0,269$, $p=0,008$). Τέλος, όσον αφορά την ποιότητα ζωής, τα άτομα που υπολόγιζαν την ποσότητα υδατανδράκων που κατανάλωναν ήταν πιο ικανοποιημένα από εκείνα που δεν την υπολόγιζαν και έκαναν σταθερές δόσεις γευματικής ινσουλίνης ($p=0,014$).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Στην παρούσα μελέτη φάνηκε ότι η ποιότητα της διατροφής (υψηλός βαθμός προσκόλλησης στη Μεσογειακή Δίαιτα) βελτιώνει σημαντικά τη γλυκαιμική ρύθμιση των ασθενών με ΣΔΤ1, ανεξάρτητα από το σωματικό βάρος και η διατροφική εκπαίδευση ενδυναμώνει την αυτοδιαχείριση του διαβήτη, βελτιώνοντας την ποιότητα ζωής τους.

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΟΡΘΟΔΟΞΗΣ ΝΗΣΤΕΙΑΣ ΣΤΟ ΣΩΜΑΤΟΜΕΤΡΙΚΟ ΚΑΙ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ: ΜΙΑ ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΝΑΜΕΣΑ ΣΕ ΛΑΪΚΟΥΣ ΝΗΣΤΕΣ ΚΑΙ ΜΟΝΑΧΟΥΣ ΤΟΥ ΑΓΙΟΥ ΟΡΟΥΣ

Σπ. Καρράς, Θ. Κουφάκης, Μ. Κυπραίου, Γ. Μαλούτας, Χ. Τρακατέλλη, Π. Ζεμπεκάκης, Κ. Κώτσα

Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Μεταβολισμού – Διαβητολογικό Κέντρο,
Α΄ Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝ ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

ΕΙΣΑΓΩΓΗ – ΣΚΟΠΟΣ

Η Ορθόδοξη Νηστεία (ΟΝ) αποτελεί μία περιοδική παραλλαγή της κλασικής Μεσογειακής Δίαιτας και έχει προηγουμένα συσχετιστεί με ευνοϊκές επιδράσεις στην ανθρώπινη υγεία. Η Αθωνική Δίαιτα αποτελεί υπότυπο της ΟΝ, κατά την οποία η κατανάλωση κρέατος απαγορεύεται καθ'όλη τη διάρκεια του έτους. Προηγούμενες μελέτες έχουν εξετάσει τα χαρακτηριστικά και τις επιδράσεις των δύο αυτών διατροφικών προτύπων ξεχωριστά. Η παρούσα μελέτη αποτελεί την πρώτη προσπάθεια συγκριτικής αξιολόγησης ανάμεσα στην κλασική ΟΝ και την Αθωνική Δίαιτα, με ιδιαίτερη έμφαση στο γλυκαιμικό προφίλ και τους σωματομετρικούς δείκτες.

ΥΛΙΚΟ – ΜΕΘΟΔΟΣ

43 άντρες, λαϊκοί νήστες (20-45 ετών) και 57 μοναχοί του Αγίου Όρους, αντίστοιχης ηλικίας, συμπεριελήφθησαν στη μελέτη. Συλλέχθηκαν διατροφικά δεδομένα κατά τη διάρκεια μίας Ημέρας Νηστείας (ΗΝ) και μίας Τυπικής Ημέρας (ΤΗ). Διατροφικές, βιοχημικές και σωματομετρικές παράμετροι συγκρίθηκαν μεταξύ των δύο ομάδων.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Οι μοναχοί βρέθηκαν να καταναλώνουν λιγότερες θερμίδες σε σύγκριση με τους λαϊκούς, τόσο κατά την ΗΝ ($1.362,42 \pm 84,52$ vs $1.575,47 \pm 285,96$ kcal, $p < ,001$), όσο και κατά την ΤΗ ($1.571,55 \pm 81,07$ vs $2.137,80 \pm 470,84$ kcal, $p < ,001$). Επίσης, παρουσίαζαν μικρότερο Δείκτη Μάζας Σώματος ($23,77 \pm 3,91$ vs $28,92 \pm 4,50$ kg/m², $p < ,001$), Μάζα Λίπους Σώματος ($14,57 \pm 8,98$ vs $24,61 \pm 11,18$ kg, $p = ,001$), γλυκόζη νηστείας ($84,86 \pm 10,81$ vs $92,25 \pm 5,76$ mg/dl, $p < ,001$) και δείκτη ινσουλινοαντίστασης HOMA-IR ($0,98 \pm 0,72$ vs $2,67 \pm 2,19$ mmol/l, $p < ,001$), συγκριτικά με τους λαϊκούς νήστες. Ωστόσο, στους μοναχούς διαπιστώθηκε δευτεροπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός (PTH $116,08 \pm 49,74$ pg/ml), ως αποτέλεσμα σοβαρής υποβιταμίνωσης D [25(OH)D: $9,27 \pm 5,81$ ng/ml].

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η παρούσα μελέτη αναδεικνύει την ευνοϊκή επίδραση της Αθωνικής Δίαιτας στο σωματομετρικό και γλυκαιμικό προφίλ των νηστών. Ο περιορισμός συγκεκριμένων βιταμινών και ιχνοστοιχείων κατά τη διάρκεια της νηστείας χρήζει περαιτέρω αξιολόγησης από μελλοντικές μελέτες.

ΕΝΤΟΠΙΣΜΟΣ ΑΔΙΑΓΝΩΣΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΣΕ ΠΕΡΙΟΔΟΝΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΤΗ ΜΕΤΡΗΣΗ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΥΛΙΩΜΕΝΗΣ ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΝΗΣ ΣΤΟ ΟΔΟΝΤΙΑΤΡΕΙΟ

Μ. Ματαυτσή¹, Γ. Κούκος², Δ. Σακελλάρη¹

¹ Περιοδοντολογία και Βιολογία Εμφυτευμάτων, Οδοντιατρική Σχολή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

² Περιοδοντολογικό Τμήμα, 251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας, Αθήνα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ – ΣΚΟΠΟΣ

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί παγκόσμιο υγειονομικό πρόβλημα, με σοβαρές επιπτώσεις στην ποιότητα ζωής, στο προσδόκιμο της ηλικίας και στο υγειονομικό κόστος. Στο πλαίσιο της προσπάθειας για έγκαιρη διάγνωση του, η συμβολή του οδοντιάτρου αποκτά δυναμική σημασία, καθώς η επίσκεψη του ατόμου στο οδοντιατρείο είναι ιδανική ευκαιρία για την εφαρμογή ενός τεστ ανίχνευσης (diabetes screening test) για διαβήτη. Η ευρέως αναγνωρισμένη επιδημιολογική και παθοφυσιολογική συσχέτιση της περιοδοντικής νόσου και του διαβήτη καθιστά τους περιοδοντικούς ασθενείς κατάλληλη ομάδα-στόχο για τη διενέργεια ανίχνευσης. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να διερευνήσει τη συμβολή του οδοντιάτρου, προτείνοντας μια στρατηγική πρόωμης ανίχνευσης του διαβήτη στο οδοντιατρείο, με σκοπό τον εντοπισμό ατόμων που μπορεί να έχουν προ-διαβήτη ή διαβήτη και να μην το γνωρίζουν ή που βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο εκδήλωσης της νόσου.

ΥΛΙΚΟ – ΜΕΘΟΔΟΣ

Η μελέτη έγινε σε 139 ασθενείς με περιοδοντίτιδα που προσήλθαν στην Κλινική Περιοδοντολογίας του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης και του Γενικού Νοσοκομείου Αεροπορίας Αθήνας, οι οποίοι πληρούσαν τα κριτήρια για ανίχνευση της νόσου, βάσει του ερωτηματολογίου που προτείνει το Κέντρο Ελέγχου Ασθενειών (CDC – Centres for Disease Control and Prevention, USA). Στους ασθενείς που συγκέντρωσαν βαθμολογία μεγαλύτερη του ανώτατου ορίου έγινε μέτρηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) με τη λήψη σταγόνας αίματος από δάχτυλο του χεριού και τη χρήση του ειδικού αναλυτή Cobas b 101 (Roche® Diagnostics). Στα άτομα που η HbA1c μετρήθηκε από 5,7% και άνω έγινε σύσταση για περαιτέρω εξετάσεις σε μικροβιολογικό εργαστήριο, ώστε να επιβεβαιωθεί η ύπαρξη ή απουσία της νόσου. Στους ασθενείς μετρήθηκε επίσης η περιφέρεια της μέσης και ο Δείκτης Μάζας Σώματος (BMI – Body Mass Index).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Στα 34 άτομα από τα 139 που μετρήθηκαν, η HbA1c βρέθηκε από 5,7% και άνω. Η τιμή της HbA1c βρέθηκε να έχει στατιστικώς σημαντική συσχέτιση με την περιφέρεια μέσης και το BMI.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Με τη βοήθεια του κατάλληλου εξοπλισμού και τη χρήση απλών ερωτηματολογίων, ο οδοντίατρος μπορεί να αποτελέσει δυναμικό συντελεστή στην προσπάθεια πρόωμης διάγνωσης του διαβήτη. Οι περιοδοντικοί ασθενείς εμφανίζουν υψηλό ποσοστό κινδύνου εμφάνισης της νόσου (25%) συγκριτικά με το εκτιμώμενο ποσοστό αδιάγνωστου διαβήτη στον γενικό πληθυσμό (10%).

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΩΝ ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ ΤΗΣ CUBILIN ΜΕ ΤΗΝ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 ΚΑΙ ΜΕ ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ D ΣΕ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΟ ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ

Ε. Τσεκμεκίδου¹, Φ. Τσέτσος², Σπ. Καρράς¹, Μ. Γεωργίτση^{2,3}, Ν. Παπάνας⁴,
Δ. Παπάζογλου⁴, Π. Πάσχου², Κ. Κώτσα¹

¹ Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Μεταβολισμού, Διαβητολογικό Κέντρο, Α΄ Παθολογική Κλινική ΠΓΝ ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

² Τμήμα Μοριακής Βιολογίας και Γενετικής ΔΠΘ, Αλεξανδρούπολη

³ Εργαστήριο Βιολογίας και Γενετικής, Τμήμα Ιατρικής ΑΠΘ, Θεσσαλονίκη

⁴ Διαβητολογικό Κέντρο, Β΄ Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική ΔΠΘ, Αλεξανδρούπολη

ΕΙΣΑΓΩΓΗ – ΣΚΟΠΟΣ

Η βιταμίνη D επηρεάζει τόσο την έκκριση όσο και την ευαισθησία στη δράση της ινσουλίνης. Γενετικές μεταλλάξεις του γονιδίου του υποδοχέα της βιταμίνης D εμπλέκονται στην παθογένεια του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 (ΣΔΤ2) στους ανθρώπους. Η cubilin, που κωδικοποιείται από το γονίδιο *CUBN* στους ανθρώπους, συμμετέχει στην ενεργοποίηση της 25-υδροξυβιταμίνης D (25-OH-D) στη βιολογικά δραστική της μορφή. Σκοπός της μελέτης είναι ο έλεγχος της συσχέτισης των πολυμορφισμών του *CUBN* με τον ΣΔΤ2, καθώς και η πιθανή επίδραση αυτών των μεταλλάξεων στα επίπεδα της βιταμίνης D.

ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

Στη μελέτη συμμετείχαν 1.258 άτομα, 716 με ΣΔΤ2. Για την ομάδα των ασθενών αρκούσε το δετικό ιστορικό ΣΔΤ2 ή παθολογικές τιμές γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) και γλυκόζης νηστείας. Για την ομάδα ελέγχου απαιτήθηκε η απουσία ΣΔΤ2 από το ιστορικό, ηλικία > 65 έτη και τιμή HbA1c < 6,5% και γλυκόζη νηστείας < 126 mg/dl. Αποκλείστηκαν όσοι λάμβαναν υποκατάσταση με βιταμίνη D. Δόθηκε γραπτή συγκατάθεση για την απομόνωση γενετικού υλικού και τα δείγματα γονοτυπήθηκαν στην πλατφόρμα Illumina Human PsychArray. Εμπλέχθηκαν οι πολυμορφισμοί του *CUBN* και χρησιμοποιήθηκε λογαριθμική ανάλυση παλινδρόμησης μέσω του πακέτου PLINK (v1.9). Για την αξιολόγηση της σημαντικότητας των αποτελεσμάτων εφαρμόστηκε η ανάλυση μετάθεσης ($p < 0,05$). Σε ένα μικρότερο τμήμα του πληθυσμού ($N=274$) μετρήθηκαν τα επίπεδα της 25-OH-D και συσχετίστηκαν με τους πολυμορφισμούς του *CUBN*.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Η ανάλυση μετάθεσης συσχέτισε τα rs11254375, rs6602175, rs1801224, rs4366393 και rs7071576 με τη νόσο. Η μέση τιμή των επιπέδων της 25-OH-D ήταν σημαντικά χαμηλότερη στην ομάδα των ασθενών σε σχέση με την ομάδα ελέγχου ($16,705 \pm 6,69$ ng/ml vs $18,51 \pm 6,71$ ng/ml, $p < 0,05$). Οσοί χαμηλά επίπεδα παρουσίασαν και οι δύο ομάδες. Από τη γενετική ανάλυση, ο rs41301097 παρουσίασε ισχυρή συσχέτιση με υψηλά επίπεδα 25-OH-D ($p=5.233e-6$, $\beta=15,95$).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Τα αποτελέσματά μας δείχνουν μια πιθανή επίδραση του *CUBN* στον ΣΔΤ2. Οι rs11254375 και rs7071576 σχετίζονται με τη νόσο, ενώ οι υπόλοιποι πολυμορφισμοί φαίνεται να έχουν κάποιο προστατευτικό ρόλο, δείχνοντας μια έμμεση επίδραση της βιταμίνης D στην παθογένεια του ΣΔΤ2. Από την ποσοτική ανάλυση προέκυψε ότι ο rs41301097 φαίνεται να προστατεύει από την έλλειψη της βιταμίνης D. Περαιτέρω μελέτες είναι απαραίτητες για την επιβεβαίωση των αποτελεσμάτων μας.

ΜΕΓΑΛΗ ΕΤΕΡΟΓΕΝΕΙΑ ΣΤΗΝ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΣΕ ΜΙΑ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ ΦΟΡΕΩΝ ΤΗΣ ΜΕΤΑΛΛΑΞΗΣ R1352H ΣΤΟ ΓΟΝΙΔΙΟ ABCC8

**Θ. Κουφάκης¹, Σπ. Καρράς¹, Α. Σερτεδάκη², Ε.Β. Τάτση², Χ. Τρακατέλλη¹,
Χ. Κανακά-Gantenbein², Π. Ζεμπεκάκης¹, Κ. Κώτσα¹**

¹ Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Μεταβολισμού – Διαβητολογικό Κέντρο, Α΄ Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

² Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Διαβήτη, Α΄ Παιδιατρική Κλινική, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

ΕΙΣΑΓΩΓΗ – ΣΚΟΠΟΣ

Ο Μονογονιδιακός Διαβήτης είναι σχετικά σπάνιος, αποτελώντας μόλις το 1%-2% των συνολικών περιπτώσεων Σακχαρώδους Διαβήτη (ΣΔ). Ωστόσο, συχνά διαγιγνώσκεται εσφαλμένα ως ΣΔ Τύπου 1, οδηγώντας σε άσκοπη χρήση ινσουλίνης και καθυστερημένη διάγνωση άλλων προσβεβλημένων ατόμων εντός της ίδιας οικογένειας. Το γονίδιο ABCC8 εδράζεται στο χρωμόσωμα 11 και κωδικοποιεί την πρωτεΐνη SUR1, η οποία αποτελεί ρυθμιστικό παράγοντα των διαύλων K⁺ στα β-κύτταρα του παγκρέατος. Μεταλλάξεις του συγκεκριμένου γονιδίου έχουν συσχετιστεί με περιπτώσεις Οικογενούς Υπερινσουλινοζωμίου καθώς και με ποικίλες κλινικές εκφάνσεις του ΣΔ, συμπεριλαμβανομένων του ΣΔ Κύησης, του ΣΔ τύπου MODY12, καθώς και του ΣΔ των ενηλίκων.

ΥΛΙΚΟ – ΜΕΘΟΔΟΣ

Παρουσίαση περιστατικού που νοσηλεύθηκε στο Τμήμα μας.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Ασθενής άρρεν, 17 ετών, παρουσιάστηκε στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών με υπεργλυκαιμία, απώλεια βάρους από τριμήνου και απουσία κέτωσης. Ο έλεγχος για αυτοαντισώματα ΣΔ τύπου 1 ήταν αρνητικός, ενώ οι τιμές της ινσουλίνης νηστείας και του C-πεπτιδίου βρέθηκαν μέσα στα κατώτερα φυσιολογικά όρια. Το οικογενειακό ιστορικό περιελάμβανε ΣΔ Κύησης (μητέρα) και ΣΔ τύπου 2 (πατέρας). Κατόπιν γενετικού ελέγχου, ο ασθενής και η μητέρα βρέθηκαν ετεροζυγώτες για τη μετάλλαξη R1352H στο γονίδιο ABCC8. Ο ασθενής αντιμετωπίστηκε με συνδυασμό βασικής ινσουλίνης και σουλφονυλουρίας (γλιβενκλαμίδα), με αποτέλεσμα την επίτευξη άριστου γλυκαιμικού ελέγχου.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η περίπτωση της συγκεκριμένης οικογένειας αναδεικνύει την αξία του γενετικού ελέγχου σε νέους ασθενείς που παρουσιάζονται με μη αυτοάνοσο ΣΔ και θετικό οικογενειακό ιστορικό. Ο ΣΔ που σχετίζεται με το γονίδιο ABCC8 μπορεί να λάβει ποικίλες κλινικές εκφράσεις, ακόμη και εντός της ίδιας οικογένειας. Η έγκαιρη αναγνώριση αυτών των περιπτώσεων και η άμεση έναρξη αγωγής με σουλφονυλουρία, μόνης ή σε συνδυασμό με άλλους αντιδιαβητικούς παράγοντες, μπορούν να συμβάλλουν στην επίτευξη καλού μεταβολικού ελέγχου και στην αποφυγή εγκατάστασης επιπλοκών του ΣΔ.

Ο ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΕΛΑΤΤΩΜΕΝΗ ΔΡΑΣΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΠΑΡΑΟΞΟΝΑΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΟΞΥ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ

Κ. Τζιόμαλος¹, Κ. Κατρίνη², Α. Κοντανά¹, Χ. Γκολφινόπουλου², Τ. Διδάγγελος¹, Χ. Σαββόπουλος¹, Α. Χατζητόλιος¹, Α. Χρόνη²

¹ Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής ΑΠΘ, ΠΓΝ ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

² Ινστιτούτο Βιοεπισημών και Εφαρμογών, Εθνικό Κέντρο Έρευνας Φυσικών Επιστημών «Δημόκριτος», Αθήνα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ – ΣΚΟΠΟΣ

Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη συχνά εμφανίζουν ελαττωμένα επίπεδα HDL χοληστερόλης αλλά δεν είναι σαφής η επίδραση του ΣΔ στη λειτουργικότητα της HDL. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η εκτίμηση της επίδρασης του σακχαρώδους διαβήτη στην αντιοξειδωτική ικανότητα της HDL.

ΥΛΙΚΟ – ΜΕΘΟΔΟΙ

Μελετήθηκαν προοπτικά 199 διαδοχικοί ασθενείς που εισήχθησαν για οξύ ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ)(42,7% άνδρες, ηλικία 78,6±6,5 έτη). Η αντιοξειδωτική ικανότητα της HDL εκτιμήθηκε με τη δοκιμασία διχλωροφλουρεσκεΐνης, στην οποία το αυξημένο σήμα φθορισμού υποδεικνύει ελαττωμένη αντιοξειδωτική ικανότητα, και με τη δραστικότητα της παραοξονάσης.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Το 31,7% των ασθενών είχε ΣΔ (μέση διάρκεια διαβήτη 11,4±8,2 έτη, μέση HbA_{1c} 7,3±1,1%). Οι ασθενείς με ΣΔ είχαν χαμηλότερα επίπεδα HDL χοληστερόλης από τους ασθενείς χωρίς ΣΔ (44±16 έναντι 49±15 mg/dl, p < 0,05) και υψηλότερα επίπεδα τριγλυκεριδίων (133±62 έναντι 107±41 mg/dl, p < 0,01) ενώ τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης δεν διέφεραν μεταξύ των δύο ομάδων (106±45 έναντι 116±38 mg/dl, p = NS). Η αντιοξειδωτική ικανότητα της HDL επίσης δεν διέφερε μεταξύ των δύο ομάδων (32,1±15,3 έναντι 34,1±26,8 αντίστοιχα, p = NS). Αντίθετα, η δραστικότητα της παραοξονάσης ήταν χαμηλότερη στους ασθενείς με ΣΔ (83,5±56,0 έναντι 104,2±71,6 στους ασθενείς χωρίς ΣΔ, p < 0,05). Η δραστικότητα της παραοξονάσης δεν σχετιζόταν με τα επίπεδα γλυκόζης, της HbA_{1c} ή των λιπιδίων ή με τη διάρκεια του ΣΔ.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Ο ΣΔ σχετίζεται με ελαττωμένη δραστικότητα της παραοξονάσης σε ασθενείς με οξύ ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.

ΠΥΟΓΟΝΟ ΑΠΟΣΤΗΜΑ ΗΠΑΤΟΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Σ. Τούσα, Ε. Τσότσιου, Ε. Γκονέζου, Β. Ζδρου, Σ. Δόλγυρας

Παθολογική Κλινική, ΓΝ Έδεσσας

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Επιστημονικές μελέτες έχουν αποδείξει ότι η χρόνια υπεργλυκαιμία διαταράσσει τόσο την ειδική όσο και τη μη ειδική ανοσολογική απόκριση. Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ), ακόμη και χωρίς αποδεδειγμένες μολυσματικές εστίες, αποτελεί σημαντικό προδιαθεσικό παράγοντα ανάπτυξης πυογόνου λοίμωξης του ήπατος.

ΣΚΟΠΟΣ

Είναι η παρουσίαση ενός ενδιαφέροντος περιστατικού σχηματισμού πυογόνου ηπατικού αποστήματος από *Streptococcus milleri*, με σχηματισμό αερίου, σε ασθενή με αρρυθμισμό ΣΔ τύπου II.

ΥΛΙΚΟ – ΜΕΘΟΔΟΣ

Γυναίκα 79 ετών προσήλθε με πυρετό έως 40°C με συνοδό ρίγος, ναυτία και διάρροιες διάρκειας περίπου 7 ημερών. Από το ατομικό ιστορικό αναφέρονται ΣΔ τύπου 2 και υπέρταση υπό αγωγή με μετφορμίνη, γλικλαζίδη, τελμισαρτάνη και υδροχλωροθειαζίδη.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Από την κλινική εξέταση της ασθενούς ανευρέθησαν θερμοκρασία 39,5°C, αρτηριακή πίεση 150/85 mmHg, 102 σφύξεις το λεπτό και SaO₂ 98%. Η κοιλία ήταν μαλακή με παρόντες εντερικούς ήχους και ήπια ευαισθησία στο δεξιό άνω τεταρτημόριο κατά την ψηλάφηση ενώ το σημείο Murphy ήταν αρνητικό. Από τα υπόλοιπα συστήματα δεν ανευρέθησαν παθολογικά ευρήματα. Αποκλείστηκαν λοίμωξη από HIV, HBV και HCV, λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα, συρολοίμωξη και πνευμονία. Τα παθολογικά εργαστηριακά ευρήματα ήταν 13.260 WBC/ 87,3% NEU, 31,7 Hct, 10,6 Hgb, 39 SGOT, 54 SGPT, 32 CRP και 7,8 HbA1c. Η καλλιέργεια αίματος ανέδειξε *Staphylococcus aureus*. Από τον απεικονιστικό έλεγχο, το υπερηχογράφημα κοιλίας αποκάλυψε υποηχοϊκή περιοχή 4,6 cm στον δεξιό λοβό του ήπατος, η οποία περιελάμβανε ηχογενείς περιοχές με ακουστική σκιά (αέρας). Η αξονική τομογραφία (CT) κοιλίας ανέδειξε παρουσία υπόπυκνων, κυστικών μορφωμάτων στον δεξιό λοβό του ήπατος με διαφράγματα. Η ασθενής αντιμετωπίστηκε με ενδοφλέβια χορήγηση τριπλού αντιβιοτικού σχήματος (λινεζολίδη, μετρονιδαζόλη και σιπροφλοξασίνη) ενώ κατά τη διενέργεια της CT πραγματοποιήθηκε διαδερμική παρακέντηση του αποστήματος και τοποθέτηση καθετήρα στην αποστηματική κοιλότητα. Παροχέυθησαν 1.700 ml υγρού, κρεμμώδους υφής, η καλλιέργεια του οποίου ανέδειξε *Streptococcus milleri*. Η κατάσταση της ασθενούς βελτιώθηκε και τη 14^η ημέρα εξήλθε απύρετη και κλινικά βελτιωμένη, με οδηγίες για νέα CT κοιλίας σε 30 ημέρες από την παροχέτευση, η οποία ήταν φυσιολογική.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Βάσει της διεθνούς βιβλιογραφίας ο σχηματισμός αποστήματος ήπατος με αέρα είναι κοινός μεταξύ των ασθενών με ΣΔ και από τις δετικές καλλιέργειες αίματος, το 35% περιέχει μικροοργανισμούς που δεν έχουν ανακτηθεί από το απόστημα. Η παροχέτευση υπό CT καθοδήγηση έχει βελτιώσει σημαντικά την επιβίωση αυτών των ασθενών. Δεδομένου ότι η απορρύθμιση του ΣΔ αποτελεί προδιαθεσικό παράγοντα ανάπτυξης τέτοιων αποστημάτων, είναι επιτακτική η ορθή θεραπευτική αντιμετώπιση και συνεχής παρακολούθηση των διαβητικών ασθενών.

ΜΕΛΕΤΗ ΤΩΝ ΜΙΚΡΟΣΩΜΑΤΙΔΙΩΝ ΣΤΗΝ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ ΘΡΟΜΒΩΤΙΚΟΥ ΜΙΚΡΟΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΟΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΡΟΣΦΑΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

**Β. Νικολαΐδου¹, Ε. Γκαλιαγκούση¹, Ε. Γαβριηλάκη¹, Ε. Γιαννάκη², Π. Ανυφαντή¹,
Ι. Ζωγράφου³, Χ. Σαμπάνης³, Σ. Δούμα¹**

¹ Γ' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝ Παπαγεωργίου, Θεσσαλονίκη

² Τμήμα Αιματολογίας, Θεαγένειο Αντικαρκινικό Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

³ Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝ Ιπποκράτειο, Θεσσαλονίκη

ΣΚΟΠΟΣ

Μελετήσαμε το θρομβωτικό μικροπεριβάλλον από τα πρώιμα στάδια Σακχαρώδους Διαβήτη Τύπου 2 (ΣΔ2) μέσω της μέτρησης αιμοπεταλιακών (ΑιμΜΣ) και ερυθροκυτταρικών (ΕρΜΣ) μικροσωματιδίων. Επιπλέον, συσχέτισαμε τα επίπεδα ΜΣ με παραμέτρους της νόσου, όπως η γλυκόζη νηστείας και η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c).

ΥΛΙΚΟ – ΜΕΘΟΔΟΙ

Στη μελέτη συμπεριλήφθησαν 50 ασθενείς με πρόσφατη διάγνωση ΣΔ2 (<6 μήνες) και 25 εδελοντές αντίστοιχης ηλικίας, φύλου και αρτηριακής πίεσης. Οι ΣΔ2 δεν ελάμβαναν αντιδιαβητική αγωγή πέραν μετορμίνης. Τα επίπεδα ΜΣ μετρήθηκαν με κυτταρομετρία ροής. Επιπλέον, καταγράφηκαν το γλυκαιμικό, λιπιδαιμικό προφίλ, η νεφρική και ηπατική λειτουργία των συμμετεχόντων.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Οι ασθενείς με ΣΔ2 παρουσίασαν αυξημένα επίπεδα ΑιμΜΣ ($p=0,001$) και ΕρΜΣ ($p=0,007$) έναντι των εδελοντών. Τα ΑιμΜΣ συσχετίστηκαν με τη γλυκόζη νηστείας ($p=0,026$) και τη HbA1c ($p=0,002$), ενώ τα ΕρΜΣ μόνο με τη γλυκόζη νηστείας ($p=0,018$). Στην πολυ-παραγοντική ανάλυση, τα ΕρΜΣ συσχετίστηκαν ανεξάρτητα με τη διάγνωση ΣΔ2.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η αθηροδρόμωση ανιχνεύεται από τα πρώιμα στάδια ΣΔ2 όπως αναδεικνύεται από τα αυξημένα επίπεδα ΜΣ. Η ανεύρεση συσχέτισης των ΜΣ με το γλυκαιμικό προφίλ συνδέεται πιθανά όχι μόνο με έναν νέο μηχανισμό εξελισσόμενης θρομβωτικής τάσης σχετιζόμενης με την υπεργλυκαιμία αλλά και με πρώιμους δείκτες δρόμωσης, αναδεικνύοντας την ανάγκη πρώιμης διαχείρισης υπεργλυκαιμίας.

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΠΑΡΑΘΥΡΕΟΕΙΔΕΚΤΟΜΗΣ ΣΤΟΝ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΡΩΤΟΠΑΘΗ ΥΠΕΡΠΑΡΑΘΥΡΕΟΕΙΔΙΣΜΟ

Β. Αντωνοπούλου¹, Γ. Τζίκος², Σπ. Καρράς¹, Ν. Κατσίκη¹, Σπ. Γέρου³,
Π. Ζεμπεκάκης¹, Θ. Παπαβραμίδης², Κ. Κώτσα¹

¹ Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Μεταβολισμού – Διαβητολογικό Κέντρο, Α΄ Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝ ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

² Α΄ Προπαιδευτική Χειρουργική Κλινική, ΠΓΝ ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

³ «Ανάλυση Ιατρική», Θεσσαλονίκη

ΣΚΟΠΟΣ

Ο πρωτοπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός (ΠΥΠΘ) έχει συνδεθεί με αυξημένη αντίσταση στην ινσουλίνη, καθώς και με την ανάπτυξη σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2). Προηγούμενες μικρές μελέτες σχετικά με την επίδραση της παραθυρεοειδεκτομής (PTX) στον μεταβολισμό της γλυκόζης κατέληξαν σε αντικρουόμενα αποτελέσματα, ενώ η μεταβολή των ινκρετινών μετά την PTX δεν έχει διερευνηθεί. Σκοπός της παρούσας πιλοτικής μελέτης είναι η διερεύνηση του ρόλου της PTX στην ομοιοστασία της γλυκόζης και στα επίπεδα των ινκρετινών σε ασθενείς με ΠΥΠΘ.

ΑΣΘΕΝΕΙΣ – ΜΕΘΟΔΟΙ

Στη μελέτη συμμετείχαν 14 μη διαβητικοί ασθενείς με ΠΥΠΘ, οι οποίοι επρόκειτο να υποβληθούν σε PTX. Προεχειρητικά, μετρήθηκαν στον ορό οι παράμετροι: γλυκόζη νηστείας, ινσουλίνη νηστείας, GLP-1 και GIP, ασβέστιο, φωσφόρος, παραθορμόνη (PTH) και 25-υδροξυ-βιταμίνη D [25(OH)D]. Πραγματοποιήθηκε δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη για την εκτίμηση της γλυκαιμικής, ινσουλινικής και ινκρετινικής απάντησης και χρησιμοποιήθηκε το ομοιοστατικό μοντέλο HOMA2 για την εκτίμηση της αντίστασης στην ινσουλίνη (HOMA2-IR), της λειτουργίας του β-κυττάρου (HOMA2-B) και της ευαισθησίας στην ινσουλίνη (HOMA2-S). Άλλοι δείκτες που υπολογίστηκαν για την αξιολόγηση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη ήταν ο δείκτης QUICKI και ο Matsuda. Οι μετρήσεις επαναλήφθηκαν 6±2 εβδομάδες μετεγχειρητικά.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν 52,93 ± 9,96 έτη και η αναλογία γυναικών:ανδρών ήταν 12:2. Πριν την PTX, παρατηρήθηκε σημαντική θετική συσχέτιση της PTH με το δείκτη HOMA2-B ($r=0,74$, $p=0,002$), καθώς και με το GLP-1 νηστείας ($r=0,79$, $p=0,02$). Μετά την PTX, το ασβέστιο και η PTH επανήλθαν στις φυσιολογικές τιμές και ο φωσφόρος αυξήθηκε. Παρατηρήθηκε, επίσης, μικρή αύξηση του δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) (27,19±5,83 vs 27,72±5,67 kg/m², $p=0,03$) μετά την PTX. Παράλληλα, βρέθηκε αύξηση των επιπέδων των GLP-1 [στα 60 λεπτά: 55,25(79,84) vs 91,48(74,43) pg/ml, $p=0,05$ και στα 120 λεπτά: 71,32(51,37) vs 91,34(74,00) pg/ml, $p=0,04$]. Μετεγχειρητικά, η συσχέτιση της PTH με το HOMA2-B παρέμεινε σημαντική ($r=0,55$, $p=0,04$), ενώ βρέθηκε σημαντική θετική συσχέτιση της PTH με το HOMA2-IR ($r=0,56$, $p=0,04$) και αρνητική με το δείκτη Matsuda ($r=-0,58$, $p=0,03$), όπως και με τον QUICKI ($r=-0,41$, $p=0,04$). Δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές συσχετίσεις μεταξύ του ασβεστίου, του φωσφόρου και της 25(OH)D με τις παραμέτρους του μεταβολισμού της γλυκόζης πριν και μετά την PTX.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης ανέδειξαν την ύπαρξη σημαντικής συσχέτισης της PTH με τους δείκτες της λειτουργίας του β-κυττάρου, αλλά και της αντίστασης στην ινσουλίνη. Παρατηρήθηκε, επιπλέον, αύξηση της ινκρετινικής απάντησης (GLP-1) μετά την παραθυρεοειδεκτομή, η οποία πιθανώς αντικατοπτρίζει τη μερική ανάκαμψη των μηχανισμών ομοιοστασίας της γλυκόζης.

ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΑΓΧΟΥΣ ΣΕ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΕΣ ΠΑΙΔΙΩΝ ΚΑΙ ΕΦΗΒΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1 ΜΕ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΩΝ ΤΕΧΝΙΚΩΝ

Π. Τσάκωνα¹, Κ. Τσιρουκίδου², Α. Βαμβάκης², Α. Κερασσού², Σ. Μηνά²,
Κ. Κώστα², Μ. Παπαγιάννη², Α. Παπαδοπούλου-Χριστάρα¹

¹ Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών στην Παιδιατρική Φυσικοθεραπεία,
Τμήμα Φυσικοθεραπείας, ΑΤΕΙΘ, Θεσσαλονίκη

² Παιδοενδοκρινολογική Μονάδα, Γ' Παιδιατρικής Κλινικής ΑΠΘ,
Ιπποκράτειο ΓΝ Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 είναι αυτοάνοσο νόσημα και αποτελεί τον συχνότερο τύπο διαβήτη στην παιδική και εφηβική ηλικία. Η καθημερινή του διαχείριση διαταράσσει τη λειτουργία της οικογένειας και προκαλεί άγχος στους γονείς αλλά και στα παιδιά. Η ψυχολογική υποστήριξη της οικογένειας κρίνεται απαραίτητη και πρέπει να αναζητούνται τρόποι ψυχολογικής ενδυνάμωσης, αρχικά για την αποδοχή της ασθένειας και εν συνεχεία για την κατάρτιση δεξιοτήτων καθημερινής διαχείρισης.

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να αξιολογηθεί η αποτελεσματικότητα ενός φυσικοθεραπευτικού προγράμματος διαχείρισης άγχους (ενεργητική θεραπευτική άσκηση, πνευμοθεραπεία, διαφραγματική αναπνοή και προοδευτική μυϊκή χαλάρωση) σε ένηθα παιδιά με ΣΔ τύπου 1 και στους γονείς τους και να διαπιστωθεί εάν υπάρχει βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου των παιδιών.

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Πρόκειται για πιλοτική, τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη δοκιμή που πραγματοποιήθηκε στην Παιδοενδοκρινολογική Μονάδα της Γ' Π/Δ κλινικής στο Ιπποκράτειο ΓΝ Θεσσαλονίκης. Συμμετείχαν συνολικά 107 άτομα, ομάδα παρέμβασης 26 παιδιά και 28 γονείς (n = 54) και ομάδα ελέγχου 28 παιδιά και 25 γονείς (n = 53). Τα εργαλεία μέτρησης αφορούσαν τα ερωτηματολόγια STAI1,2 για παιδιά και DASS 21 για γονείς με στόχο την αξιολόγηση του αντιληπτού στρες, της κατάστασης ελέγχου της υγείας, της ποιότητας ζωής και της κατάθλιψης. Έγινε έλεγχος της τιμής της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης και των υπογλυκαιμικών επεισοδίων των παιδιών πριν και μετά την παρέμβαση.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης, το άγχος προδιάθεσης στα παιδιά μειώθηκε κατά περίπου 5,4 μονάδες (p=0,001) και το άγχος κατάστασης κατά περίπου 5 μονάδες (p=0,000). Σημαντική διαφορά δεν παρατηρήθηκε στην τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης μεταξύ των δύο ομάδων, υπήρχε όμως στατιστικά σημαντική μείωση των υπογλυκαιμικών επεισοδίων (κατά 42%, p=0,028), με μέση μείωση 2,25 υπογλυκαιμικών επεισοδίων στα παιδιά της ομάδας παρέμβασης. Στους γονείς της ομάδας παρέμβασης τα συμπτώματα της κατάθλιψης, άγχους και στρες μειώθηκαν σημαντικά περίπου 2,94 μονάδες (p=0,010), 1,89 (p=0,019), 2,14 (p=0,048) αντίστοιχα.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Το φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα είχε θετική επίδραση στην κατάθλιψη και στο άγχος και σημαντική βελτίωση στην ποιότητα της ζωής των εφήβων με ΣΔ1 και των γονέων τους. Επίσης φάνηκε ότι επηρέασε θετικά τη γλυκαιμική ρύθμιση των παιδιών, μειώνοντας τα υπογλυκαιμικά επεισόδια χωρίς να παρατηρηθεί ανάλογη επίδραση στην τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης.

ΕΠΙΤΥΞΗ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΩΝ ΣΤΟΧΩΝ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΗ ΧΡΗΣΗ ΦΑΡΜΑΚΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΔΤ2

Ι. Αβραμίδης, Α. Αψεμίδου, Γ. Πηλιανίδης, Ν. Πετρίδης, Γ. Καλοπήτας

Α΄ Παθολογική Κλινική – Διαβητολογική Μονάδα, ΓΝ «Γ. Παπανικολάου», Θεσσαλονίκη

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Σύμφωνα με προηγούμενες διεθνείς έρευνες, το ποσοστό των ενηλίκων με ΣΔΤ2 που επιτυγχάνουν τον στόχο της ADA για γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη HbA1c <7,0% είναι σχετικά αμετάβλητο από το 2000 έως σήμερα και κυμαίνεται από 50%-60%, ενώ στους ασθενείς υπό ινσουλινοθεραπεία από 34%-40%. Στόχος της μελέτης μας ήταν η αποτύπωση της γλυκαιμικής ρύθμισης των ασθενών με ΣΔΤ2, του Διαβητολογικού Κέντρου του Νοσοκομείου «Γ. Παπανικολάου» και η συσχέτισή της με τη θεραπευτική προσέγγιση και τις επιλογές που χρησιμοποιούμε.

ΥΛΙΚΟ – ΜΕΘΟΔΟΣ

Χρησιμοποιήθηκε το ηλεκτρονικό αρχείο του Διαβητολογικού Κέντρου του Νοσοκομείου «Παπανικολάου». Καταγράφηκε η τελευταία επίσκεψη των ασθενών που εξετάστηκαν το τετράμηνο Μαρτίου-Ιουλίου του 2018. Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη HbA1c προσδιορίστηκε με τον αναλυτή Menarini/ARKRAY ADAMS A1c HA-8180V, the fifth generation ion-exchange HPLC.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Συνολικά καταγράφηκε η τελευταία επίσκεψη σε 949 ασθενείς, 455 γυναίκες (47,8%) και 494 άνδρες (52,2%). Η μέση γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη ήταν 6,53%. Τον στόχο για HbA1c <7% πέτυχε το 85% των ασθενών, χωρίς να παρατηρηθεί διαφορά στο φύλο. Το 56,9% των ασθενών είχε HbA1c <6,5%. Τρεις ασθενείς (0,003%) είχαν HbA1c >9%.

Φάρμακα που χρησιμοποιήθηκαν από μόνα ή σε συνδυασμούς: Μετφορμίνη (89,86%), GLP-1 ανάλογα (43,2%), βασική ινσουλίνη (39,7%), SGLT-2 αναστολείς (27,5%), DDP-4 αναστολείς (20,9%), γευματική ινσουλίνη (12,5%), πιογλιταζόνη (9,7%) και σουλφονουλιδίες (5,2%).

Ενέσιμη αγωγή (ινσουλίνη ή GLP-1 ανάλογα ή συνδυασμό τους) ελάμβανε το 59,9% των ασθενών, εκ των οποίων τον στόχο της HbA1c <7% πέτυχε το 78,6%. Οι ασθενείς με από του στόματος μόνο αγωγή είχαν HbA1c <7% σε ποσοστό 93,7%. Οι ασθενείς σε αγωγή με δισκία και GLP-1 ανάλογο, πέτυχαν τον στόχο <7% σε ποσοστό 90,2%. Αντίστοιχα, οι ασθενείς υπό ινσουλινοθεραπεία που ήταν και οι πλέον μακροχρόνιοι ασθενείς, πέτυχαν τον στόχο της HbA1c <7% σε ποσοστό 76,3%.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Τα μεγάλα ποσοστά επιτυχίας των στόχων του Κέντρου μας, θεωρούμε πως οφείλονται στη λογική της μηδενικής αδράνειας όσον αφορά την παρέμβαση στους εκτός στόχων ασθενείς, σε συνδυασμό με την εκτεταμένη χρήση ενέσιμων επιλογών και ιδίως των Glp-1 αναλόγων, σε όλα τα βήματα του θεραπευτικού αλγορίθμου και ιδίως στην εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία.

ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΕΠΩΔΥΝΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ, ΜΕΤΑ ΑΠΟ 3ΜΗΝΗ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΟΣ ΠΟΥ ΠΕΡΙΕΧΕΙ ΥΠΕΡΟΞΕΙΔΙΚΗ ΔΙΣΜΟΥΤΑΣΗ, Α-ΛΙΠΟΪΚΟ ΟΞΥ, ΒΙΤΑΜΙΝΗ Β12 ΚΑΙ ΑΚΕΤΥΛ- L- ΚΑΡΝΙΤΙΝΗ

Ε. Καρλάφτη, Τ. Διδάγγελος, Κ. Τζιόμαλος, Ζ. Κοντονίνας, Χ. Μαργαριτίδης, Ν. Κρίκης, Α. Χατζητόλιος

Διαβητολογικό Κέντρο, Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝ ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

ΣΚΟΠΟΣ

Μελέτη της επίδρασης ενός νέου συνδυασμού τεσσάρων στοιχείων [Υπεροξειδική Δισμουτάση (SOD), α- λιποϊκό οξύ (ALA), Ακετυλ- L- Καρνιτίνη (AC), Βιταμίνη Β12 (Vit. Β12)] που περιέχεται σε ένα χάπι, στην Επώδυνη Διαβητική Νευροπάθεια (ΕΔΝ). Είναι ένας συνδυασμός δύο αντιοξειδωτικών μαζί με Vit. Β12 και AC.

ΑΣΘΕΝΕΙΣ – ΜΕΘΟΔΟΙ

Η μελέτη ήταν διπλή τυφλή, ελεγχόμενη με εικονικό φάρμακο, συμμετείχαν 65 ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ) τύπου 2 (31 γυναίκες), με μέση ηλικία 63 ± 11 έτη, μέση διάρκεια ΣΔ 15 έτη. Από την τυχαιοποίηση προήλθαν δύο ομάδες: ομάδα Α: (n = 32) έλαβαν εικονικό φάρμακο και ομάδα Β: (n = 33) έλαβαν το χάπι με τον συνδυασμό των τεσσάρων στοιχείων (SOD, ALA, Vit. Β12, ACL). Όλοι οι ασθενείς λάμβαναν θεραπεία είτε με συνδυασμό αντιδιαβητικών φαρμάκων είτε με συνδυασμό ινσουλίνης και φαρμάκων. Η θεραπεία του ΣΔ δεν άλλαξε κατά τους τρεις μήνες παρακολούθησης. Χρησιμοποιήθηκαν οι ακόλουθες μέθοδοι για την ανίχνευση της Διαβητικής Νευροπάθειας του Περιφερικού και του Αυτονόμου Νευρικού Συστήματος (ΠΑΝ, ΑΝΣ): Michigan Neuropathy Screening Instrument Questionnaire and Examination (MNSIQ and MNSIE), μέτρηση του ορίου δόσης δόνησης με βιοδεσιόμετρο (BIO) και Καρδιαγγειακές ανακλαστικές δοκιμασίες (CARTs): μεταβολή του R-R κατά τη διάρκεια της βαθιάς αναπνοής [αξιολογήθηκε με μέση κυκλική προκύπτουσα (MCR)], δοκιμασία Valsalva (Vals), δείκτης 30:15 και ορθοστατική υπόταση (OH). Επίσης, χρησιμοποιήθηκαν ερωτηματολόγια για την αξιολόγηση του πόνου (PS) και την ποιότητα ζωής (QL).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Όλοι οι δείκτες των μετρήσεων μεταξύ των δύο ομάδων, συμπεριλαμβανομένης της HbA1c (ομάδα Α $6,8 \pm 1,2$ vs ομάδα Β $7,2 \pm 1,2$ p = 0,660), δεν διέφεραν κατά την έναρξη. Οι ακόλουθοι δείκτες αυξήθηκαν σημαντικά στην ομάδα Β (αρχικοί vs τελικοί): BIO 35 ± 13 vs 28 ± 15 (p < 0,001), MNSIQ $4,3 \pm 3,0$ vs $4,2 \pm 2,99$ (p = 0,009), QL $39,0 \pm 11,4$ vs $37,2 \pm 10,9$ (p < 0,001) και PAIN $20,5 \pm 7,1$ vs $18,6 \pm 6,7$ (p < 0,001). Οι δείκτες των CARTs και MNSIE δεν διέφεραν σημαντικά στην ομάδα Β (αρχή vs τέλος). Δεν παρατηρήθηκε σημαντική αλλαγή σε όλους τους δείκτες: στην ομάδα Α (ομάδα εικονικού φαρμάκου).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Μετά από τρεις μήνες παρακολούθησης με τη χορήγηση του συνδυασμού των τεσσάρων συστατικών σε ένα χάπι, παρατηρήθηκε βελτίωση στο όριο αντίληψης των δονήσεων, όπως μετρήθηκε με το βιοδεσιόμετρο, στον πόνο, στην Ποιότητα Ζωής και στο Ερωτηματολόγιο MNSI. Το χάπι περιέχει δύο αντιοξειδωτικά (SOD, ALA), Vit Β12 και Ακετυλ- L- Καρνιτίνη και αυτά θα μπορούσαν να βοηθήσουν στη διαχείριση επώδυνων συμπτωμάτων σε ασθενείς με ΕΔΝ ή θα μπορούσαν να αποτελέσουν ένα καλό σημείο εκκίνησης ως έγκυρο ενισχυτικό για τη θεραπεία του πόνου.

ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΕ ΕΝΑ ΙΑΤΡΕΙΟ ΠΡΩΤΟΒΑΘΜΙΑΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΚΕΝΤΡΟΥ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ ΓΕΝΙΚΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ

Ι. Κουτσονάσιος¹, Σ. Παπαδάτος², Γ. Φίλη³, Ν. Νίκα³, Α. Μπουρδάκης⁴, Μ. Βενιζέλος¹

¹ ΚΥ Πύλης, ΓΝ Τρικάλων

² Γ' Παθολογική Κλινική Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ, ΓΝ Νοσημάτων Θώρακος «Η Σωτηρία», Αθήνα

³ ΤΕΠ Παθολογικό, ΠΓΝ Ιωαννίνων

⁴ Διαβητολογικό Ιατρείο, ΓΝ Τρικάλων

ΕΙΣΑΓΩΓΗ – ΣΚΟΠΟΣ

Ο Σαχαρώδης Διαβήτης συχνά διαγιγνώσκεται με εξετάσεις τυχαίου εργαστηριακού ελέγχου σε ασυμπτωματικά άτομα καθώς και σε ασθενείς με άλλο πρόβλημα υγείας. Οι ασθενείς αυτοί απευθύνονται στο Κέντρο Υγείας της περιοχής τους ή στα εξωτερικά ιατρεία του Νοσοκομείου. Σκοπός της μελέτης είναι να καταγραφεί η πρώτη διάγνωση Διαβήτη σ' αυτές τις Μοναδες Υγείας.

ΥΛΙΚΟ – ΜΕΘΟΔΟΣ

Υλικό της μελέτης αποτέλεσαν οι πρωτοδιαγνωσθέντες διαβητικοί ασθενείς τόσο στο Ιατρείο Πρωτοβάθμιας φροντίδας του ΚΥ Πύλης όσο και στο Διαβητολογικό Ιατρείο του Γενικού Νοσοκομείου Τρικάλων μεταξύ αυτών που προσήλθαν για τυχαίο εργαστηριακό έλεγχο καθώς και για κάποιο άλλο πρόβλημα υγείας, συμπεριλαμβανομένων στην περίπτωση του Νοσοκομείου και των νοσηλευθέντων σε κλινικές όπως χειρουργικές, καρδιολογική, πνευμονολογική κ.λπ. τον τελευταίο χρόνο. Έγινε καταγραφή των ασθενών αυτών και μελετήθηκε η παρακολούθησή τους στη διάρκεια ενός έτους.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Καταγράφηκαν 266 ασθενείς που προσήλθαν για τυχαίο έλεγχο και 92 για κάποιο άλλο πρόβλημα υγείας στο Ιατρείο Πρωτοβάθμιας Φροντίδας του ΚΥ Πύλης και 480 ασθενείς από τυχαίο εργαστηριακό έλεγχο και 550 για άλλο πρόβλημα υγείας στο Διαβητολογικό Ιατρείο του Γενικού Νοσοκομείου Τρικάλων κατά τον τελευταίο χρόνο. Από αυτούς διεγνώσθη Προδιαβήτη και δόθησαν μόνο οδηγίες δίαιτας και συστήθηκε επανεξέταση σε 50 ασθενείς του ΚΥ Πύλης (13,9%) και 45 ασθενείς στο Διαβητολογικό Ιατρείο (5,7%). Φαρμακευτική αγωγή και ιατρική παρακολούθηση συνέχισαν 308 ασθενείς στο ΚΥ Πύλης (74,3%) και 740 ασθενείς στο Διαβητολογικό Ιατρείο (41,2%). Διαβητική υπέρωσμοτική κατάσταση ως πρώτη εκδήλωση Διαβήτη είχαν 5 ασθενείς στο ΚΥ Πύλης (1,4%) και 14 ασθενείς στο Διαβητολογικό Ιατρείο (1,35%).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Ασθενείς με Προδιαβήτη και Διαβήτη διαγιγνώσκονται σε τυχαίο εργαστηριακό έλεγχο και παρακολουθούνται επαρκώς όχι μόνο σε εξειδικευμένα διαβητολογικά ιατρεία αλλά και στο ιατρείο πρωτοβάθμιας φροντίδας του τόπου κατοικίας τους.

ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ ΤΩΝ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΩΝ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Χ. Κουκούλα, Ξ. Τσαμακίδης, Π. Χασάπη, Α. Καλαμάτα, Λ. Γούλα, Ε. Παυλής,
Μ. Ρούσσης, Χ. Αθανασόπουλος

Κέντρο Υγείας Αντισσας Λέσβου

ΕΙΣΑΓΩΓΗ – ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της μελέτης είναι: 1) η ανάδειξη των παραγόντων κινδύνου των διαβητικών ασθενών και η συσχέτισή τους με τις μακροαγγειακές και μικροαγγειακές επιπλοκές, 2) η αξιολόγηση της γλυκαιμικής ρύθμισης και της νεφρικής λειτουργίας, 3) η καταγραφή των υπογλυκαιμιών και αν υπάρχει συσχέτιση με τη λήψη ινσουλίνης ή σουλφονουλουριών.

ΥΛΙΚΟ – ΜΕΘΟΔΟΙ

Μελετήθηκαν 131 ασθενείς (72 γυναίκες, 59 άνδρες με μέσο όρο ηλικίας 70,45) στα ιατρεία του Κέντρου Υγείας στη διάρκεια ενός έτους. Η συλλογή των δεδομένων έγινε με δειγματοληψία ευκολίας από ασθενείς που προσέρχονταν για συνταγογράφηση με προσωπική συνέντευξη και συμπλήρωση ανώνυμου ερωτηματολογίου. Η στατιστική ανάλυση δεδομένων έγινε με το στατιστικό πακέτο SPSS 23.0.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Από την περιγραφική ανάλυση προκύπτει ότι το 80,2% των ασθενών έχει υπερλιπιδαιμία, 78,6% υπέρταση, 10,7% είναι νυν και 27,5% πρώην καπνιστές, 18,3% ασκείται και το 54,2% έχει κληρονομικό ιστορικό. Βάσει των απαντήσεων των ασθενών το 29% εμφανίζει μακροαγγειακές επιπλοκές (στεφανιαία νόσο 20,6%, ΟΕΜ 10%, ΑΕΕ 4,6%, περιφερική αρτηριοπάθεια 9,2%) και το 22,9% μικροαγγειακές επιπλοκές (Νευροπάθεια 10,7%, Νεφροπάθεια 9,2%, Αμφιβληστροειδοπάθεια 3,8%). Παρατηρήθηκε ότι το 50% του δείγματος είναι παχύσαρκοι με BMI >30 και μόλις το 14,7% έχει BMI <25. Το 75% των ασθενών έχει Hb1Ac <7 και το 50% <6,46. Με τον συντελεστή συσχέτισης Pearson βρέθηκε ελαφρά θετική συσχέτιση μεταξύ BMI-Hb1Ac ($r=0,223$, $p=0,007$) και με τον συντελεστή συσχέτισης Spearman μεταξύ διάρκειας νόσου – Hb1Ac ($\rho=0,334$, $p=0,001$). Επίσης υπάρχει στατιστικά σημαντική σχέση μεταξύ καπνίσματος και μακροαγγειακών επιπλοκών (X^2 test $p=0,029$ ΣΛ 2,33). Το 18,5% των ασθενών είχε MDRDGFR <60 ενώ μόλις το 9,2% γνωρίζει ότι έχει νεφροπάθεια. Το 19,1% των ασθενών λαμβάνει ινσουλίνη. Τέλος, αν και από τους 23 ασθενείς που ανέφεραν υπογλυκαιμίες, οι 12 λαμβάνουν ινσουλίνη και οι 8 σουλφονουλουρίες, δεν κατέστη στατιστικά σημαντική σχέση.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Αξιοσημείωτο είναι ότι οι μισοί ασθενείς είναι παχύσαρκοι και η πλειοψηφία εξ αυτών έχει υπερλιπιδαιμία και υπέρταση. Βρέθηκε ακόμη ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική σχέση της Hb1Ac με το BMI και τη διάρκεια νόσου, καθώς επίσης και μεταξύ καπνίσματος και μακροαγγειακών επιπλοκών. Παρ' όλο που 3 στους 4 ασθενείς έχει ικανοποιητική γλυκαιμική ρύθμιση, οι μισοί ασθενείς από όσους έχουν νεφροπάθεια το αγνοούν. Γι' αυτό υπάρχει ανάγκη για καλύτερη ευαισθητοποίηση και παρακολούθηση των ασθενών. Τέλος, χρειάζεται η διεξαγωγή μελετών με μεγαλύτερο δείγμα ώστε να εξακριβωθεί συσχέτιση μεταξύ υπογλυκαιμιών και λήψης ινσουλίνης ή σουλφονουλουριών.

**ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΟΥ ΤΥΠΟΥ ΠΡΟΔΙΑΒΗΤΗ ΚΑΙ ΤΟΥ ΒΑΘΜΟΥ
ΑΛΒΟΥΜΙΝΟΥΡΙΑΣ ΣΕ ΠΡΩΤΟΔΙΑΓΝΩΣΘΕΝΤΕΣ ΠΡΟΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ
ΧΩΡΙΣ ΣΥΝΥΠΑΡΧΟΥΣΑ ΥΠΕΡΤΑΣΗ**

Σ. Παπαδάτος¹, Α. Γραββάνη¹, Γ. Φύλη², Α. Μπουρδάκης³

¹ Γ' Παθολογική Κλινική Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ, ΓΝ Νοσημάτων Θώρακος «Η Σωτηρία», Αθήνα

² ΤΕΠ Παθολογικό, ΠΓΝ Ιωαννίνων

³ Διαβητολογικό Ιατρείο, ΓΝ Τρικάλων

ΕΙΣΑΓΩΓΗ – ΣΚΟΠΟΣ

Η παρουσία και το στάδιο αλβουμινουρίας σχετίζεται με τον καρδιαγγειακό κίνδυνο και διαβητική νεφροπάθεια. Στην παρούσα αναδρομική μελέτη ασθενών με προδιαβήτη έγινε προσπάθεια συσχέτισης του τύπου προδιαβήτη [Impaired Fasting Glucose (IFG) και Impaired Glucose Tolerance (IGT)], των τιμών γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c), γλυκόζης νηστείας (OGTT 0) και μεταγευματικής γλυκόζης (OGTT 120) με το στάδιο αλβουμινουρίας, όπως αυτό καθορίζεται από τον λόγο μικροαλβουμίνης/κρεατινίνης (ACR) σε δείγμα πρωινής ούρησης καθώς επίσης και με τον ρυθμό σπειραματικής διήθησης (eGFR).

ΥΛΙΚΟ – ΜΕΘΟΔΟΣ

Μελετήθηκαν συνολικά 78 ασθενείς με προδιαβήτη, χωρίς διαγνωσμένη υπέρταση και κατηγοριοποιήθηκαν σε 3 ομάδες ανάλογα με τον τύπο προδιαβήτη τον οποίο εμφάνιζαν. Συγκεντρώθηκαν δεδομένα από τη δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη (OGTT), την HbA1c και τον λόγο ACR που είχαν μετρηθεί και υπολογιστεί κατά τη διάγνωση. Επίσης υπολογίστηκε ο eGFR βάσει της εξίσωσης MDRD. Για τη στατιστική επεξεργασία των αποτελεσμάτων χρησιμοποιήθηκε το λογισμικό SPSS. Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως ποσοστά και ως μέσες τιμές ± τυπικό σφάλμα.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Από τους 37 άνδρες και τις 41 γυναίκες (μέση ηλικία 54,95±1,16 έτη, δείκτη μάζας σώματος 29,04±0,29 Kg/m², μέση HbA1c 5,97±0,02), 25,6% είχαν διαγνωσθεί με IFG, 20,5% με IGT και 53,8% με IGT & IFG. Μόλις 10,2% των προδιαβητικών είχε φυσιολογικό ACR. Συγκρίνοντας τις τρεις ομάδες των προδιαβητικών ως προς το ACR και eGFR (MDRD) δεν βρέθηκε καμία στατιστικώς σημαντική διαφορά. Αντίθετα, βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά ως προς την τιμή της HbA1c μεταξύ των προδιαβητικών που είχαν ταυτόχρονα IFG και IGT και εκείνων που είχαν αποκλειστικά IFG (t=0,1519, p=0,036) είτε αποκλειστικά IGT (t=0,2432, p=0,001). Τέλος, δεν αποδείχτηκε στατιστικώς σημαντική θετική ή αρνητική συσχέτιση της τιμής της HbA1c με τον ACR, ούτε με τον eGFR (MDRD).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Λανθάνουσα νεφρική βλάβη και αυξημένη καρδιαγγειακή νοσηρότητα βρέθηκε να συνυπάρχουν με τον προδιαβήτη. Μεγαλύτερης έκτασης προοπτικές μελέτες απαιτούνται προκειμένου να ελεγχθεί αν η ανάπτυξη νεφρικής βλάβης σε ασθενείς με προδιαβήτη σχετίζεται με τον τύπο προδιαβήτη από τον οποίο πάσχουν.

**ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΤΩΝ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΕΩΝ ΤΗΣ ΑΛΒΟΥΜΙΝΗΣ ΤΩΝ ΟΥΡΩΝ
ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΕΙΔΙΚΟΥ ΙΑΤΡΕΙΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΝΕΦΡΟΠΑΘΕΙΑΣ**

Θ. Στρατηγού¹, Ν. Βαλλιάνου¹, Α. Παϊκοπούλου², Θ. Αποστόλου²,
Β. Βλασοπούλου¹, Γ. Ιωαννίδης¹, Σ. Τσαγκαράκης¹

¹ Ενδοκρινολογικό Τμήμα και Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝ «Ο Ευαγγελισμός», Αθήνα

² Νεφρολογικό Κέντρο, ΓΝ «Ο Ευαγγελισμός», Αθήνα

ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της παρούσας αναδρομικής μελέτης ήταν να προσδιοριστούν σε βάθος 15ετίας τα ποσοστά των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και χρόνια νεφρική νόσο με eGFR < 60ml/min/m², που εργαστηριακά εμφάνιζαν σταθερά φυσιολογική συγκέντρωση αλβουμίνης ούρων ή μικροαλβουμινουρία καθ' όλο το χρονικό διάστημα της μελέτης.

ΥΛΙΚΟ – ΜΕΘΟΔΟΣ

Στην αναδρομική μελέτη συμπεριελήφθησαν συνολικά 106 ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και χρόνια νεφρική νόσο με eGFR < 60 ml/min/m², άνδρες και γυναίκες, με μέσο όρο ηλικίας 65±10 έτη, που παρακολούθηθηκαν στο ειδικό ιατρείο διαβητικής νεφροπάθειας τα τελευταία 15 χρόνια. Σε όλους τους συμμετέχοντες ασθενείς είχαν πραγματοποιηθεί τακτικοί προσδιορισμοί της συγκέντρωσης της αλβουμίνης των ούρων με νεφελομετρική μέθοδο.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Καθ' όλη τη διάρκεια της μελέτης από τους 106 συμμετέχοντες διαβητικούς ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο με eGFR < 60ml/min/m², 23 ασθενείς (ποσοστό 21,69%) εμφάνιζαν εργαστηριακά σταθερή εικόνα μικροαλβουμινουρίας (συγκέντρωση αλβουμίνης ούρων 30-300 mg/g) και μόνον 3 ασθενείς (ποσοστό 2,83%) εμφάνιζαν εργαστηριακά σταθερή εικόνα φυσιολογικής συγκέντρωσης αλβουμίνης ούρων (<30 mg/g). Όλοι οι υπόλοιποι ασθενείς στη διάρκεια της 15ετούς παρακολούθησης εμφάνισαν τελικά εικόνα μακροαλβουμινουρίας (συγκέντρωση αλβουμίνης ούρων > 300 mg/g).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Φαίνεται ότι υπάρχει ένα μικρό ποσοστό ασθενών με διαβήτη τύπου 2 και χρόνια νεφρική νόσο με eGFR < 60 ml/min/m² με φυσιολογικά επίπεδα αλβουμίνης ούρων ή μόνο με μικροαλβουμινουρία.

**ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΚΑΙ ΣΧΕΣΗ ΤΗΣ ΜΕ ΤΗΝ ΠΡΟΣΚΟΛΛΗΣΗ
ΣΤΗ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΤΟ ΙΑΤΡΙΚΟ, ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟ ΚΑΙ ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟ
ΠΡΟΣΩΠΙΚΟ ΤΡΙΤΟΒΑΘΜΙΟΥ ΔΗΜΟΣΙΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ**

**Ι. Κυριαζής¹, Θ. Λάππα², Α. Τσαγκάρη², Δ. Στεφανή³, Ε. Καλαφάτης³,
Π. Γεωργακόπουλος³, Α. Δρόσος³, Κ. Κυρέ³, Π.-Φ. Τατάκης³,
Ι. Καχριμανίδης³, Μ. Λελέκης³**

¹ Ιατρείο Παχυσαρκίας ΓΝΑ ΚΑΤ

² Τμήμα Διατροφής ΓΝΑ ΚΑΤ

³ Παθολογική Κλινική ΓΝΑ ΚΑΤ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η παχυσαρκία παγκόσμια έχει σχεδόν τριπλασιαστεί από το 1975. Η μεσογειακή διατροφή, ένας βιώσιμος και υγιής τρόπος ζωής, προωθεί την καλή υγεία και την πρόληψη των ασθενειών καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής. Οι επαγγελματίες υγείας θεωρούνται πρότυπα υγείας για τους ασθενείς και τις κοινότητές τους. Παρ' όλα αυτά, αντιμετωπίζουν δυσκολίες (π.χ. νυχτερινές βάρδιες, αγχωτικό εργασιακό περιβάλλον) στην τήρηση ενός υγιεινού τρόπου ζωής, αν και γνωρίζουν τα οφέλη του.

ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση της συσχέτισης μεταξύ της παχυσαρκίας και της προσκόλλησης στη μεσογειακή διατροφή μεταξύ των επαγγελματιών του τομέα της υγείας.

ΜΕΘΟΔΟΙ

Πρόκειται για μια ποσοτική και συγχρονική μελέτη (n = 150). Μετά από τυχαιοποίηση καταγράφηκαν τα δεδομένα από 50 ιατρούς, 50 νοσηλευτές και 50 διοικητικούς υπαλλήλους σε ένα δημόσιο νοσοκομείο. Τα δεδομένα συλλέχθηκαν με τη βοήθεια ενός ad-hoc ερωτηματολογίου, του Μεσογειακού Διατροφικού Δείκτη Panagiotakos et al 2004 (Mediterranean Diet Score) και ανθρωπομετρικών μετρήσεων (σωματικού βάρους κ.λπ). Το ad-hoc ερωτηματολόγιο συγκέντρωσε στοιχεία σχετικά με τα κοινωνικοδημογραφικά χαρακτηριστικά του προσωπικού (φύλο, ηλικία, εργασία, εργασιακή εμπειρία) και την παρουσία καρδιομεταβολικών νοσημάτων.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Το 6,1% των ιατρών είχε BMI χαμηλότερο από το κανονικό, το 44,9% των ιατρών και το 43,1% των διοικητικών υπαλλήλων είχαν κανονικό βάρος, σε σύγκριση με το 38,8% και το 40,8% των νοσηλευτών που ήταν υπέρβαροι και παχύσαρκοι αντίστοιχα. Η πλειονότητα των συμμετεχόντων (79,9%) ακολουθούσε μετρίως το μεσογειακό διαιτολόγιο, το 15,4% είχε υψηλή τήρηση και το 4,7% χαμηλή σε αυτό. Δεν παρατηρήθηκε συσχέτιση μεταξύ της τήρησης του μεσογειακού διαιτολογικού μοντέλου και τις διαφορετικές ομάδες συμμετεχόντων (p = 0,825). Οι συμμετέχοντες με χαμηλή προσκόλληση στο μεσογειακό διαιτολόγιο παρουσίασαν υψηλότερο μέσο BMI (35,7kg/m²) σε σύγκριση με τους συμμετέχοντες με μέτρια προσκόλληση στη μεσογειακή διατροφή (26,75 kg/m²) και αυτή η διαφορά ήταν στατιστικά σημαντική (p = 0,001).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Η παρούσα μελέτη επιβεβαίωσε τη μέχρι τώρα έρευνα για την αύξηση του επιπολασμού της παχυσαρκίας μεταξύ των νοσοκόμων. Η παρούσα μελέτη έδειξε αντίστροφη σχέση μεταξύ της προσκόλλησης του μεσογειακού διαιτολογικού μοντέλου και της επικράτησης της πα-

χυσαρκίας σε εργαζόμενους στον τομέα της υγείας (ιατροί, διοικητικοί υπάλληλοι και νοσηλευτές) που εργάζονται σε ένα τριτοβάθμιο δημόσιο νοσοκομείο. Λαμβάνοντας υπόψη τα εκτεταμένα επιστημονικά στοιχεία που αποδεικνύουν ότι η μεσογειακή διαίτα με υγιές βάρος συσχετίζεται με καλή καρδιομεταβολική και όχι μόνο υγεία, είναι σημαντικό να υιοθετηθούν στρατηγικές για την ενίσχυση της τήρησης της μεσογειακής διατροφής των επαγγελματιών υγείας.

Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΗΣ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΗΣ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗΣ ΚΑΙ ΤΟΥ ΚΟΙΝΩΝΙΚΟΥ ΠΕΡΙΓΥΡΟΥ ΣΤΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Α. Παπαγιάννη, Α. Παπαζαφειροπούλου, Α. Γανωτοπούλου, Κ. Αναγνωστοπούλου, Β. Μπαμπάλη, Ι. Νάκος, Σ. Ηρακλειανού, Α. Μελιδώνης

Α' Παθολογική Κλινική και Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο»

ΕΙΣΑΓΩΓΗ – ΣΚΟΠΟΣ

Είναι γνωστό ότι ο διαβήτης τύπου 2 (ΣΔ2) επηρεάζει πολλές πλευρές της ζωής των ασθενών όπως είναι η κοινωνική ζωή και οι καθημερινές δραστηριότητες. Επιπλέον, η στήριξη που παρέχει η οικογένεια στα άτομα με ΣΔ2 φαίνεται να κατέχει βασικό ρόλο στη διαχείριση του ΣΔ2. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να εκτιμηθεί το επίπεδο της στήριξης της οικογένειας και των επιπτώσεων του ΣΔ2 στις καθημερινές δραστηριότητες και την κοινωνική ζωή στους ασθενείς με ΣΔ2.

ΥΛΙΚΟ – ΜΕΘΟΔΟΣ

Συμμετείχαν 250 άτομα με ΣΔ2 [150 γυναίκες, μέσης ηλικίας (\pm τυπική απόκλιση): 71,1 \pm 7,6 ετών, διάρκεια διαβήτη: 16,4 \pm 7,7 έτη] που προσήλθαν στο Διαβητολογικό Κέντρο του ΓΝ Πειραιά «Τζάνειο» κατά την περίοδο Ιανουάριος-Νοέμβριος 2016. Η πλειοψηφία των συμμετεχόντων ήταν παντρεμένοι (59,6%) και είχε δευτεροβάθμια εκπαίδευση (46,8%). Το ερωτηματολόγιο Diabetes Care Profile διεξήχθη σε όλους τους συμμετέχοντες της μελέτης.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Το 34% των ατόμων της μελέτης ανέφερε ότι είχε περισσότερη βοήθεια στη φροντίδα για τον ΣΔ2 από τον/τη σύζυγό τους. Μάλιστα οι άνδρες δέχονται μεγαλύτερη υποστήριξη στη διαχείριση του ΣΔ2 (34,3%) έναντι των γυναικών (23,7%)($P=0,001$), ενώ δεν παρατηρήθηκαν διαφορές με βάση το φύλο. Περίπου το ένα τρίτο των ασθενών είχε υποστήριξη από την οικογένειά του: 29,8% στη διατροφική αγωγή, 19,2% στη λήψη της φαρμακευτικής αγωγής, 19,1% στη φροντίδα των ποδιών, 21,3% στη φυσική δραστηριότητα, 21,3% στον αυτοέλεγχο του σακχάρου και 26,1% στη διαχείριση των συναισθημάτων τους σχετικά με τον ΣΔ2. Όσον αφορά τη στάση της οικογένειας έναντι του ΣΔ2: στο 55,3% των ασθενών η οικογένεια αποδέχεται αυτούς και τον ΣΔ2, ενώ το 2,1% απάντησε ότι η οικογένειά τους αισθάνεται άβολα εξαιτίας του ΣΔ2. Η πλειοψηφία των συμμετεχόντων (74,5%) δεν θεωρεί ότι ο ΣΔ2 τους αποτρέπει από τις καθημερινές δραστηριότητές τους, ωστόσο άτομα >65 ετών σε μεγαλύτερο ποσοστό (58,9%) θεωρούν ότι ο ΣΔ2 αποτελεί εμπόδιο στις καθημερινές δραστηριότητές τους έναντι των ατόμων <65 ετών (43,7%) ($P=0,02$). Το 34,0% των ασθενών δεν θεωρεί ότι ο ΣΔ2 τους εμποδίζει από την εργασία τους, 36,1% δεν θεωρεί ότι τους εμποδίζει να ταξιδεύουν, το 38,3% δεν θεωρεί ότι τους εμποδίζει από την κοινωνική τους ζωή. Αντίθετα, μόλις το 4,2% δεν θεωρεί ότι ο ΣΔ2 αποτελεί εμπόδιο στην ποσότητα και το είδος της διατροφής τους. Περίπου 25% των συμμετεχόντων αντιμετώπισε ένα από τα ακόλουθα προβλήματα με τη δουλειά ή τις καθημερινές δραστηριότητές του: το 19,1% μείωσε τον χρόνο που δαπανά για την εργασία του, 21,3% περιόρισε τις δραστηριότητές του και 19,1% είχε δυσκολία να εκτελέσει την εργασία του. Δεν παρατηρήθηκαν διαφορές ως προς το φύλο, ενώ τα άτομα <65 ετών (32,4%) φαίνεται να αντιμετωπίζουν περισσότερες δυσκολίες στην εργασία τους λόγω του ΣΔ2 έναντι των ατόμων >65 ετών (12,9%) ($P<0,001$).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Το ένα τρίτο των συμμετεχόντων στη μελέτη απάντησε ότι στη διαχείριση του διαβήτη έχει σημαντική βοήθεια από την οικογένειά του. Επίσης, η πλειοψηφία των συμμετεχόντων δεν θεώρησε ότι ο διαβήτης τους απέτρεψε από τις συνήθεις καθημερινές δραστηριότητές τους και την κοινωνική ζωή τους.

**ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΤΩΝ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΕΩΝ ΕΝΖΥΜΩΝ ΤΟΥ ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ
ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1**

**Θ. Στρατηγού, Ν. Βαλλιάνου, Σ. Κουτρουμπή, Β. Βλασοπούλου,
Γ. Ιωαννίδης, Σ. Τσαγκαράκης**

Ενδοκρινολογικό Τμήμα και Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝ «Ο Ευαγγελισμός», Αθήνα

ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της αναδρομικής αυτής μελέτης ήταν η καταγραφή των ενδεχόμενων μεταβολών των τιμών των συγκεντρώσεων ενζύμων του πλάσματος σε ασθενείς πάσχοντες από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, που βρίσκονται υπό τακτική ιατρική παρακολούθηση.

ΥΛΙΚΟ – ΜΕΘΟΔΟΣ

Στην παρούσα μελέτη συμπεριελήφθησαν συνολικά 156 ασθενείς, άνδρες και γυναίκες, με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, μέσο όρο ηλικίας 40 ± 13 έτη και μέσο χρόνο παρακολούθησης 13 ± 6 έτη. Και οι 156 επιλεγέντες ασθενείς, σε γενικές γραμμές, παρουσίαζαν ικανοποιητικού βαθμού γλυκαιμική ρύθμιση κατά το χρονικό διάστημα της παρακολούθησής τους και δεν είχαν μεγάλες μεταβολές στο σωματικό τους βάρος. Όλοι οι συμμετέχοντες ελέγχονταν περιοδικά για τους βιοδείκτες αλκαλική φωσφατάση (ALP), αμινοτρανσφεράση της αλανίνης (ALT), ασπαρτική αμινοτρανσφεράση (AST) και γάμμα-γλουταμυλοτρανσφεράση (γ-GT). Κανένας από τους συμμετέχοντες δεν παρουσίασε κατά το χρονικό διάστημα της μελέτης εμφανώς κλινικό νόσημα που επηρεάζει τις συγκεντρώσεις των προαναφερομένων ενζύμων.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

1) Τα επίπεδα της ALP μειώθηκαν κατά μέσο όρο από 107 ± 70 mg/dL σε 76 ± 42 mg/dL ($p=0,014$). 2) Τα επίπεδα της ALT μειώθηκαν κατά μέσο όρο από 38 ± 14 mg/dL σε 33 ± 12 mg/dL ($p=0,03$). 3) Τα επίπεδα της AST και της γ-GT δεν παρουσίασαν κατά μέσο όρο στατιστικά σημαντική μεταβολή.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η τακτική παρακολούθηση των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 που επιτυγχάνουν ικανοποιητική γλυκαιμική ρύθμιση συνδυάζεται θετικά με πτωτική τάση των συγκεντρώσεων τουλάχιστον της ALP και της ALT που προσδιορίζονται στο περιφερικό αίμα. Αν το δεδομένο αυτό συνδέεται με τυχόν βελτίωση της μη αλκοολικής λιπώδους διήθησης του ήπατος ή της διαβητικής ηπατοσκλήρυνσης, που παρατηρείται στους ασθενείς αυτούς, μένει να αποσαφηνισθεί με μεγαλύτερης κλίμακας μελέτες.

ΝΟΣΗΛΕΙΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΨΥΧΙΚΗ ΝΟΣΟ ΣΤΗΝ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Μ. Μπρισιάνου, Γ. Μπέτσιος, Ε. Πρατήλας, Κ. Σπανός, Μ. Κατσαούνου, Λ. Λαναράς

Παθολογική Κλινική – Διαβητολογικό Ιατρείο, ΓΝ Λαμίας

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Θνητότητα των ασθενών με ψυχική νόσο είναι 2-3 φορές υψηλότερη σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό και το προσδόκιμο επιβίωσης μειωμένο κατά 10-25 χρόνια.

ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

Η αναζήτηση των κλινικών και δημογραφικών χαρακτηριστικών, διαβητικών ασθενών με ψυχική νόσο, που λόγω οξείας νόσησης νοσηλεύτηκαν στην κλινική μας από τον Ιανουάριο του 2016 μέχρι τον Ιούνιο του 2018.

ΥΛΙΚΟ – ΜΕΘΟΔΟΣ

Από τα αρχεία της κλινικής μας, μελετήσαμε 68 διαβητικούς ασθενείς με ψυχική νόσο, 39 άνδρες (57,3%) και 29 γυναίκες (42,6%), ηλικίας 45-76 ετών. Έγινε καταγραφή των καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου και των συνοδών νοσημάτων.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Οι ασθενείς της μελέτης μας εμφάνιζαν: κατάθλιψη το 57%, οργανικό ψυχοσύνδρομο 31%, σχιζοφρένεια και άλλες ψυχώσεις 12%.

Η διάρκεια διαβήτη ήταν 4-12 έτη και η HbA1c 7,4-12,8%. Από το σύνολο των ασθενών υπέρβαροι ή παχύσαρκοι ήταν το 54,5% των ασθενών, ενώ 78,9% είχαν περισσότερα από δύο συνοδά νοσήματα. Οι 56 (82,3%) είχαν αρτηριακή υπέρταση, οι 39 (57,3%) είχαν δυσλιπιδαιμία, 24 (35,2%) είχαν αυξημένα επίπεδα ουρικού οξέος και οι 46 (67,4%) ήταν καπνιστές. Ιστορικό χρόνιας κολπικής μαρμαρυγής ή επεισοδίων παροξυσμικής κολπικής μαρμαρυγής είχαν 9 ασθενείς (13,2%). 11 ασθενείς (16,1%) είχαν ιστορικό στεφανιαίας νόσου, 13 (19,1) είχαν ιστορικό ΑΕΕ ή Παροδικού ΑΕΕ.

Οι κυριότεροι λόγοι εισαγωγής των ασθενών αυτών ήταν: Εμπύρετα (31%) κυρίως λοιμώξεις ουροποιητικού και αναπνευστικού. 18 ασθενείς (26,4%) λόγω ΑΕΕ (3 με αιμορραγικό ΑΕΕ), 11 (16,1%) λόγω διερεύνησης αναιμίας, 8 ασθενείς (11,7%) λόγω κίρρωσης-αλκοολισμού, 7 ασθενείς (10,2%) λόγω αιμορραγίας πεπτικού, 9 ασθενείς (13,2%) λόγω απόπειρας αυτοκτονίας, 4 ασθενείς (5,8%) με κακοήγη νοσήματα με εντόπιση στο πεπτικό και στον πνεύμονα, 1 λόγω απορρύθμισης ΣΔ και βαριάς διαβητικής κετοξέωσης.

Η διάρκεια νοσηλείας τους ήταν από 3-14 ημέρες, 2 ασθενείς χρειάστηκε να νοσηλευτούν για ένα 24ωρο στη ΜΕΘ-ΜΑΦ και ένας κατέληξε λόγω ΑΕΕ.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Φαίνεται και από τη μελέτη μας, η συν-νοσηρότητα διαβήτη και ψυχικής νόσου έχει δυσμενείς επιπλοκές για τη σωματική και την ψυχική υγεία των ασθενών. Μόνο με ανάλογη έμφαση και στα δύο, διαβήτη και ψυχική νόσο, αλλά και σε όλους τους καρδιομεταβολικούς παράγοντες, μπορεί να επιτευχθεί το καλύτερο αποτέλεσμα για τον ασθενή.

ΣΤΑΣΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΑΠΕΝΑΝΤΙ ΣΤΟΝ ΕΜΒΟΛΙΑΣΜΟ. ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΑΠΟ ΤΟ ΕΞΩΤΕΡΙΚΟ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ

Μ. Μπρισιτιάνου, Ε. Πρατήλας, Γ. Μπέτσιος, Μ. Κατσαούνου, Κ. Σπανός, Λ. Λαναράς

Παθολογική Κλινική – Διαβητολογικό Ιατρείο, ΓΝ Λαμίας

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο κατάλληλος και έγκαιρος εμβολιασμός των διαβητικών ασθενών θωρακίζει την υγεία τους από λοιμώξεις που δυνητικά θα μπορούσαν να εξελιχθούν σε πολύ σοβαρές παθήσεις, με ανάγκη πολλές φορές για νοσοκομειακή νοσηλεία και δυστυχώς, σε ορισμένες περιπτώσεις, μοιραία κατάληξη. Επιστημονικές μελέτες έδειξαν πως ο αντιγριπικός εμβολιασμός μείωσε την ανάγκη για νοσοκομειακή νοσηλεία των διαβητικών ασθενών κατά 79% στην περίοδο έξαρσης της εποχικής γρίπης. Κατά τον ίδιο τρόπο, ο εμβολιασμός κατά του πνευμονιόκοκκου είναι αναγκαίος, διότι μειώνει σημαντικά τη νοσηρότητα και θνησιμότητα των διαβητικών ασθενών που θα νοσήσουν από την πνευμονιοκοκκική νόσο.

ΣΚΟΠΟΣ

Να μελετηθεί η στάση των διαβητικών ασθενών έναντι του αντιγριπικού και αντιπνευμονιοκοκκικού εμβολιασμού και η συμβολή του θεράποντος ιατρού ως προς την ενημέρωση του ασθενούς.

ΥΛΙΚΟ – ΜΕΘΟΔΟΣ

Τα τελευταία 2 χρόνια στο διαβητολογικό μας ιατρείο γίνεται μια εκστρατεία ενημέρωσης, σχετικά με την αναγκαιότητα των εμβολιασμών σε συνεργασία με το ιατρείο λοιμώξεων. Μελετήσαμε 110 διαβητικούς ασθενείς (ομάδα Α΄) που προσήλθαν για εξέταση στο Διαβητολογικό Ιατρείο μας το πρώτο 6μηνο του 2016 και 136 διαβητικούς (ομάδα Β΄) που προσήλθαν για εξέταση το πρώτο 6μηνο του 2018. Η ηλικία των ασθενών ήταν από 35-82 έτη.

Όλοι οι ασθενείς κλήθηκαν να απαντήσουν σε ένα ερωτηματολόγιο σχετικά με τον εμβολιασμό κατά της γρίπης και του πνευμονιόκοκκου και στη συνέχεια έγινε και σχετική ενημέρωση.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Από την ομάδα Α΄ 64 ασθενείς (58,1%) είχαν θετική στάση απέναντι στον εμβολιασμό κατά της γρίπης και μόνο το 20,9% κατά του πνευμονιόκοκκου.

Από την ομάδα Β΄ 115 ασθενείς (84,5%) είχαν θετική στάση απέναντι στον εμβολιασμό κατά της γρίπης και 61 ασθενείς (44,8%) κατά του πνευμονιόκοκκου.

41 ασθενείς (37,2%) της ομάδας Α και 86 (63,2%) της ομάδας Β ανέφεραν ότι εμβολιάζονται ετησίως κατά της γρίπης, ενώ καταγράφηκαν χαμηλότερα ποσοστά εμβολιασμού κατά του πνευμονιόκοκκου και στις δύο ομάδες (Α΄ – 15,4% και Β΄ – 23,5%).

Παρατηρήθηκε ότι οι πιο ευαισθητοποιημένοι ασθενείς στον εμβολιασμό ήταν αυτοί που είχαν ηλικία από εξήντα ετών και άνω, ασθενείς που είχαν ιστορικό πνευμονοπάθειας ή νοσηλείας για λοίμωξη αναπνευστικού, ή είχαν υποστεί κάποιο καρδιαγγειακό επεισόδιο.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Φαίνεται από τη μελέτη ότι η ενημέρωση στους διαβητικούς ασθενείς έχει θετικό αποτέλεσμα, αλλά απαιτείται μεγαλύτερη προσπάθεια για να πειστούν όλα τα άτομα που ανήκουν σε ομάδες κινδύνου για την ανάγκη εμβολιασμού.

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΗΣ ΧΡΗΣΗΣ ΚΛΕΙΣΤΟΥ ΚΥΚΛΩΜΑΤΟΣ ΑΝΤΛΙΑΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΜΕ ΤΗ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΗ ΡΥΘΜΙΣΗ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1

**A. Κουτσοβασίλης, A. Σωτηρόπουλος, Δ. Παπαδάκη, Ο. Οικονόμου,
Μ. Μπαμπουρδά, Ι. Κουνελάκης, Θ. Πέππας**

Γ' Παθολογική Κλινική & Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝ Νίκαιας Πειραιά «Άγιος Παντελεήμων», Νίκαια

ΕΙΣΑΓΩΓΗ – ΣΚΟΠΟΣ

Η αντλία ινσουλίνης αποτελεί έναν σύγχρονο τρόπο ρύθμισης των ατόμων με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 (ΣΔτ1). Εξέλιξη στη ρύθμιση και στη χρήση των αντλιών ινσουλίνης αποτελεί η χρήση λογισμικών τα οποία δημιουργούν ένα κλειστό κύκλωμα μεταξύ αντλίας και αισθητήρα μέτρησης της γλυκόζης το οποίο λειτουργεί ανεξάρτητα αυξο-μειώνοντας τη χορήγηση ινσουλίνης. Ένα τέτοιο σύστημα είναι το OpenAps (Open Artificial Pancreas System) το οποίο ολοκληρώνει και κλείνει το σύστημα αντλίας-αισθητήρα γλυκόζης. Σκοπός της μελέτης η συσχέτιση ενός κλειστού ανεξάρτητου συστήματος χορήγησης ινσουλίνης, με τη χρήση του συστήματος OpenAps, με τη γλυκαιμική ρύθμιση ατόμων με ΣΔτ1.

ΥΛΙΚΟ – ΜΕΘΟΔΟΣ

Εντάχθηκαν στη μελέτη 24 ασθενείς με ΣΔτ1 οι οποίοι έφεραν αντλία ινσουλίνης. 11 ασθενείς εντάχθηκαν σε κλειστό κύκλωμα με τη χρήση του OpenAps και 13 παρέμειναν σε αντλία ινσουλίνης χωρίς τη χρήση του OpenAps. Έγινε καταγραφή δεικτών γλυκαιμικής ρύθμισης (HbA1c, γλυκόζη νηστείας, προγευματικές, μεταγευματικές και προ του ύπνου μετρήσεις γλυκόζης) πριν την έναρξη της μελέτης και στις 12±1 και 24±1 εβδομάδες. Επίσης έγινε καταγραφή και των υπογλυκαιμικών επεισοδίων.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Τα άτομα που χρησιμοποίησαν το OpenAps παρουσίασαν μεγάλη μείωση της HbA1c στους 3 και 6 μήνες σε σχέση με την HbA1c πριν την έναρξη της μελέτης (7,70±1,14 vs 6,85±1,17 vs 6,63±1,05, p<0,001). Δεν διαπιστώθηκε ανάλογη μείωση της HbA1c στην άλλη ομάδα (7,78±1,12 vs 7,44±1,18 vs 7,21±1,09, p=0,058). Ανάλογα μεγάλη μείωση στη γλυκόζη νηστείας στην ομάδα του OpenAps (154,14±26,17 vs 128,33±21,41 vs 117,74±8,73, p=0,010), ενώ στην ομάδα των αντλιών χωρίς το OpenAps η μείωση δεν ήταν στατιστικά σημαντική (p=0,112). Στατιστικά καλύτερες τιμές προγευματικά με το OpenAps (p<0,001), μεταγευματικά (p<0,0001) και προ του ύπνου (p=0,016). Πριν την έναρξη όλοι οι συμμετέχοντες παρουσίασαν τουλάχιστον ένα επεισόδιο υπογλυκαιμίας τον τελευταίο μήνα ενώ μετά τους 3 μήνες κανένα άτομο στην ομάδα του OpenAps δεν παρουσίασε υπογλυκαιμίες, ενώ αυτά που δεν χρησιμοποίησαν το σύστημα συνέχισαν να παρουσιάζουν υπογλυκαιμίες.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η χρήση κλειστού κυκλώματος σε αντλία συνεχούς υποδόριας έγχυσης ινσουλίνης με τη χρήση του OpenAps οδηγεί σε καλύτερη γλυκαιμική ρύθμιση, λιγότερες υπογλυκαιμίες και μικρότερη ημερήσια διακύμανση της γλυκόζης σε σύγκριση με τη χρήση αντλίας ινσουλίνης χωρίς τη χρήση ανάλογου συστήματος. Σε παγκόσμιο επίπεδο η χρήση ενός τέτοιου συστήματος εφαρμόζεται σε αρκετούς ασθενείς με σημαντική διαφοροποίηση από τη χρήση αντλιών χωρίς τη λειτουργία ενός τέτοιου λογισμικού.

**ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΣΗ ΤΗΣ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗΣ ΕΒΔΟΜΑΔΙΑΙΑΣ ΛΗΨΗΣ ΦΡΟΥΤΩΝ ΚΑΙ
ΛΑΧΑΝΙΚΩΝ ΜΕ ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΟΥΡΙΚΟΥ ΟΞΕΟΣ ΚΑΤΑ ΤΟΝ ΔΙΑΧΩΡΙΣΜΟ
ΒΑΣΕΙ ΦΥΛΟΥ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

**Κ. Κοντολαιμάκη¹, Γ. Τζιόμαλος², Α. Κουτσοβασίλης³, Α. Τσάριτς¹, Μ. Δασενάκη²,
Ε. Μηντζαρίδης¹, Μ. Σφυράκη², Μ. Σταματελάτου²**

¹ Κέντρο Υγείας, ΓΝ – ΚΥ Σητείας Κρήτης

² Παθολογική Κλινική, ΓΝ – ΚΥ Σητείας Κρήτης

³ Γ' Παθολογική Κλινική & Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝ Νίκαιας-Πειραιά «Άγιος Παντελεήμων»

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η μεσογειακού τύπου διατροφή, πλούσια σε κατανάλωση φρούτων και λαχανικών, έχει δείξει να μειώνει τα επίπεδα του ουρικού οξέος (UA) σε άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ). Ωστόσο στη διεθνή βιβλιογραφία φαίνεται και άλλοι παράγοντες να επηρεάζουν τα επίπεδά του, όπως η ηλικία, ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ), η γλυκαιμική ρύθμιση και άλλοι.

ΣΚΟΠΟΣ

Να εκτιμηθεί εάν υφίστανται διαφορές μεταξύ της συσχέτισης εβδομαδιαίας λήψης φρούτων και λαχανικών με τα επίπεδα ουρικού οξέος κατά τον διαχωρισμό βάσει φύλου σε άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη.

ΥΛΙΚΟ – ΜΕΘΟΔΟΣ

Την περίοδο 2016-2018, μελετήθηκαν 159 άτομα (άνδρες 56%) μέσης ηλικίας (mean±SD) (66,45±11,96) με ΣΔ που προσήλθαν διαδοχικά στο διαβητολογικό ιατρείο. Οι ασθενείς διακρίθηκαν βάσει φύλου ως προς την εβδομαδιαία κατανάλωση φρούτων, φυλλωδών πράσινων/κραμβοειδών λαχανικών και άλλων λαχανικών (καρότα, τομάτες, πατάτες, αρακάς κ.λπ), σε 2 ομάδες: 1) ποτέ έως και 4 ημέρες / εβδομαδιαίως και 2) από 5-7 ημέρες / εβδομαδιαίως. Από τη μελέτη αποκλείστηκαν ασθενείς που ελάμβαναν θεραπεία για μείωση των επιπέδων ουρικού οξέος (συγκεκριμένα φεβουξοστάτη και αλλοπουρινόλη). Για τη στατιστική ανάλυση χρησιμοποιήθηκε το SPSS17. Στατιστική σημαντικότητα p<0,05.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Όσον αφορά την εβδομαδιαία κατανάλωση των φρούτων, κατόπιν διαχωρισμού βάσει φύλου, ο μέσος όρος (mean±SD) των τιμών του ουρικού οξέος στις γυναίκες της Ομάδας 1, είναι (4,03±1,15), σημαντικά χαμηλότερος (t= -2,33 p=0,023) σε σχέση με της Ομάδας 2 (4,89±1,33), ενώ δεν διαφαίνεται στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ανδρών (t= -0,26 p=0,8). Όσο για την εβδομαδιαία κατανάλωση των άλλων λαχανικών φαίνεται να συμβαίνει ακριβώς το αντίθετο με τους άνδρες της Ομάδας 2 να έχουν σημαντικά χαμηλότερα επίπεδα (4,70±1,56) (t= 3,12 p=0,002) έναντι της Ομάδας 1(5,73±1,34), ενώ δεν παρατηρείται διαφορά μεταξύ των γυναικών (t= 1,56 p=0,12). Όσον αφορά τα πράσινα φυλλώδη λαχανικά δεν διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο φύλων. Να σημειωθεί ότι δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων, όσον αφορά την ηλικία, τον ΔΜΣ και τον γλυκαιμικό έλεγχο, πέραν της ηλικίας και του ΔΜΣ μόνον στις γυναίκες, βάσει της κατανάλωσης των φρούτων.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Βάσει της μελέτης, αναδείχθηκε ότι, ενώ δεν υφίσταται διαφορά στους άνδρες μεταξύ της εβδομαδιαίας κατανάλωσης των φρούτων και των επιπέδων του UA, υφίσταται διαφορά

στις γυναίκες, με εκείνες που καταναλώνουν συχνότερα φρούτα εβδομαδιαίως να εμφανίζουν υψηλότερα επίπεδα σε σχέση με εκείνες με τη χαμηλότερη κατανάλωση. Αντίθετα, η αυξημένη κατανάλωση στην κατηγορία των άλλων λαχανικών φάνηκε να επηρεάζει τους άνδρες, με εκείνους που τα καταναλώνουν περισσότερο συχνά να έχουν χαμηλότερα επίπεδα, έναντι εκείνων με τη χαμηλότερη κατανάλωση. Πέραν των λοιπών παραγόντων που δύναται να επηρεάσουν τα επίπεδα του ουρικού οξέος, φαίνεται και οι ορμονικές διαφορές μεταξύ των δύο φύλων να παίζουν κάποιο ρόλο.

Η ΕΠΙΤΕΥΞΗ ΒΕΛΤΙΣΤΟΥ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΥ ΕΛΕΓΧΟΥ ΣΥΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΑΙΜΑΤΟΣ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΙΚΗΣ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1

Π. Γιαννουλάκη^{1,2}, Ε. Κοτζακιουλάφη¹, Ε. Καρλάφτη¹, Ζ. Κοντονίνας¹,
Κ. Τζιόμαλος¹, Χ. Γιώτη¹, Σ. Χατζηπανταζή¹, Α. Ο¹, Τ. Διδάγγελος¹

¹ Διαβητολογικό Κέντρο, Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝ ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

² Τμήμα Διατολογίας-Διατροφής, ΠΓΝ ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

ΕΙΣΑΓΩΓΗ – ΣΚΟΠΟΣ

Η αυξημένη συχνότητα υπογλυκαιμίας στα άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 (ΣΔ-Τ1) αποτελεί σημαντικό εμπόδιο στην εντατικοποίηση της ινσουλινοθεραπείας και την επίτευξη νορμογλυκαιμίας στην καθ' ημέρα κλινική πράξη. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να ερευνηθεί την επίδραση του υπογλυκαιμικού προφίλ στον γλυκαιμικό έλεγχο ασθενών με ΣΔ-Τ1.

ΥΛΙΚΟ – ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Συμμετείχαν 84 ασθενείς με ΣΔ-Τ1 (αντιδιαβητική θεραπεία: 63,1% σε εντατικοποιημένο σχήμα υποδόριων ενέσεων ινσουλίνης, 21,4% σε αντλία ινσουλίνης και 15,5% σε αντλία ινσουλίνης και σύστημα συνεχούς καταγραφής γλυκόζης), 49 γυναίκες/35 άνδρες, ηλικίας 43,4±14,5 ετών, ΔΜΣ 24,7±7,8 kg/m², διάρκεια διαβήτη 24,5±12 έτη και HbA_{1C} 7,55±1,35%. Καταγράφηκαν ανθρωπομετρικές μετρήσεις, ιατρικό ιστορικό και ιστορικό υπογλυκαιμιών (συχνότητα, αντίληψη, τρόπος ανάταξης).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Το 85,7% των ασθενών δεν εμφάνισε χρόνιες επιπλοκές ενώ το 14,3% εμφάνισε. Τα άτομα που δεν παρουσίασαν επιπλοκές είχαν σημαντικά μικρότερη διάρκεια διαβήτη καθώς και καλύτερη γλυκαιμική ρύθμιση σε σύγκριση με εκείνα που παρουσίασαν (διάρκεια διαβήτη 23±12 έτη έναντι 30,8±10 έτη, p=0,045 και HbA_{1C}: 7,48±1,4% έναντι 8,21±0,73%, p=0,05). Το 66,7% των ασθενών αντιλαμβάνονταν όλες τις υπογλυκαιμίες, το 19,4% δεν τις αντιλαμβάνονταν όλες, το 5,6% δεν αντιλαμβάνονταν τις νυκτερινές υπογλυκαιμίες και το 8,3% είχε ανεπίγνωστες υπογλυκαιμίες. Η HbA_{1C} συσχετίστηκε δετικά με την τιμή γλυκόζης αίματος στην οποία εμφάνιζαν συμπτώματα υπογλυκαιμίας (r=0,241, p=0,038). Το 89,2% εκδήλωνε συμπτώματα υπογλυκαιμίας σε τιμή γλυκόζης αίματος <70 mg/dl και το 10,8% σε τιμή γλυκόζης >70 mg/dl. Τα άτομα που αντιλαμβάνονταν την υπογλυκαιμία σε επίπεδα γλυκόζης αίματος < 70 mg/dl παρουσίασαν σημαντικά βελτιωμένη HbA_{1C} σε σχέση με εκείνα που αντιλαμβάνονταν την υπογλυκαιμία σε επίπεδα γλυκόζης αίματος >70 mg/dl (HbA_{1C}: 7,4±1,15% έναντι 8,96±2,2%, p=0,002). Επιπλέον, το 19,4% δήλωσε καμία υπογλυκαιμία, το 33,3% 1-2 επεισόδια/εβδομάδα, το 22,2% 3-4 επεισόδια/εβδομάδα, το 13,9% δήλωσε ότι εμφανίζει τουλάχιστον μία υπογλυκαιμία σε καθημερινή βάση και το 2,8% πάνω από 2 επεισόδια σε καθημερινή βάση. Όσον αφορά τον τρόπο ανάταξης της υπογλυκαιμίας, το 14,3% χρησιμοποιούσε ταμπλέτες γλυκόζης, το 58,3% ζαχαρόνερο ή χυμό και το 27,4% κατανάλωνε κάποιο είδος γλυκίσματος. Δεν βρέθηκε σημαντική συσχέτιση μεταξύ HbA_{1C}, συχνότητας συμβάντων υπογλυκαιμίας και τρόπου ανάταξης υπογλυκαιμίας.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Σε ασθενείς με ΣΔ-Τ1, το γλυκαιμικό επίπεδο αντίληψης της υπογλυκαιμίας συσχετίζεται με τον μεταβολικό έλεγχο ανεξάρτητα από τη συχνότητα των υπογλυκαιμικών συμβάντων και του τρόπου ανάταξης της υπογλυκαιμίας.

ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΟΥ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΥ ΕΛΕΓΧΟΥ ΜΕΤΑ ΑΠΟ 3 ΜΗΝΕΣ ΧΡΗΣΗΣ ΑΝΤΛΙΑΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑ ΣΥΝΕΧΟΥΣ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΚΑΙ ΑΝΑΣΤΟΛΗ ΣΤΗΝ ΠΡΟΒΛΕΨΗ ΤΗΣ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ ΠΟΥ ΠΑΡΕΜΕΙΝΕ ΓΙΑ 18 ΜΗΝΕΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1

Π. Γιαννουλάκη^{1,2}, Τ. Διδάγγελος¹, Ε. Καρλάφτη¹, Ε. Κοτζακιουλάφη¹,
Ζ. Κοντονίνας¹, Κ. Τζιόμαλος¹, Α. Χατζητόλιος¹

¹ Διαβητολογικό Κέντρο, Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝ ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

² Τμήμα Διαιτολογίας-Διατροφής, ΠΓΝ ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να διερευνήσει την αποτελεσματικότητα της αντλίας συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης (CSII) Medtronic MiniMed 640G με αναστολή χορήγησης βασικού ρυθμού στην πρόβλεψη της υπογλυκαιμίας [Predictive Low-Glucose Management (PLGM)] στον γλυκαιμικό έλεγχο ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 στην αρχή, στο 1^ο τρίμηνο και μετά από 18 μήνες χρήσης.

ΥΛΙΚΟ – ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Συμμετείχαν δεκατρείς ασθενείς με ΣΔΤ1 που χρησιμοποιούν το σύστημα PLGM (Minimed 640G system-Medtronic), 8 γυναίκες/5 άνδρες, ηλικίας $45,8 \pm 12,5$ ετών και διάρκεια χρήσης PLGM $17,5 \pm 7,4$ μήνες. Καταγράφηκε η HbA_{1c}, ανθρωπομετρικές μετρήσεις και ιατρικό ιστορικό στην αρχή, μετά από 3 μήνες και μετά από 18 μήνες χρήσης του συστήματος PLGM. Τα δεδομένα συνεχούς καταγραφής γλυκόζης (CGM) των τελευταίων 2 εβδομάδων από κάθε χρονική περίοδο λήφθηκαν μέσω του λογισμικού Carelink Pro και Personal.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Ο γλυκαιμικός έλεγχος μετά τη χρήση του συστήματος PLGM βελτιώθηκε σημαντικά από την αρχή συγκριτικά με τους 3 μήνες και τους 18 μήνες χρήσης (HbA_{1c} $7,2 \pm 0,7\%$ vs $6,6 \pm 0,5$ vs $6,77 \pm 0,5$, $p=0,006$). Σημαντική ήταν η βελτίωση στο 3μηνο σε σχέση με την αρχή (HbA_{1c} $6,7 \pm 0,5$ vs $7,2 \pm 0,7$, $p=0,046$). Δεν υπήρχε σημαντική διαφορά στον γλυκαιμικό έλεγχο μεταξύ 3 και 18 μηνών χρήσης. Δεν υπήρχε σημαντική διαφορά στον χρόνο <70 mg/dl (min/day), στα υπογλυκαιμικά επεισόδια και στην AUC <70 mg/dl (επιφάνεια κάτω από την καμπύλη) συγκρινόμενα στην αρχή με 3 και 18 μήνες χρήσης. Υπήρχε σημαντική μείωση του χρόνου >180 mg/dl (min/day) μεταξύ αρχής και μετά από 18 μήνες χρήσης ($3.281,3 \pm 2.175,9$ vs $1.891,6 \pm 555,7$, $p=0,037$). Τα υπεργλυκαιμικά επεισόδια μειώθηκαν μετά από 18 μήνες συγκρινόμενα με την αρχή [διάμεσος 28,5, ενδοτεταρτημοριακό εύρος (IQR) 14 vs διάμεσος 39,5, IQR 19, $p=0,045$].

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Οι ασθενείς με ΣΔΤ1 που χρησιμοποιούν αντί για ινσουλίνης με σύστημα συνεχούς καταγραφής γλυκόζης και αναστολή στην πρόβλεψη της υπογλυκαιμίας βελτίωσαν για 18 μήνες τον γλυκαιμικό τους έλεγχο λόγω της μείωσης των υπεργλυκαιμικών διακυμάνσεων. Ο γλυκαιμικός έλεγχος βελτιώθηκε μετά από 3 μήνες χρήσης και η βελτίωση παρέμεινε μέχρι και τους 18 μήνες παρακολούθησης.

ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΧΡΟΝΙΩΝ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ ΣΕ ΠΛΗΘΥΣΜΟ ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΡΩΤΟΒΑΘΜΙΑΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΥΓΕΙΑΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Δ. Ανυφαντάκης¹, Α. Ανυφαντάκης²

¹ Κέντρο Υγείας Κισσάμου Χανίων

² Ενδοκρινολογική Κλινική, ΓΝ Ηρακλείου Βενιζέλειο, Ηράκλειο

ΣΚΟΠΟΣ

Ο Σακχαρώδης διαβήτης τύπου ΙΙ συσχετίζεται με μακροχρόνιες επιπλοκές και με μειωμένο προσδόκιμο επιβίωσης. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση της επίπτωσης μικρο- και μακρο-αγγειακών επιπλοκών σε δείγμα διαβητικών ασθενών που απευδύνθηκαν σε δομή Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας.

ΥΛΙΚΟ – ΜΕΘΟΔΟΣ

Ο πληθυσμός-στόχος της μελέτης ήταν 98 ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ (51 άνδρες και 47 γυναίκες) που εξετάζονταν σε τακτικό ιατρείο του Κέντρου Υγείας Κισσάμου Χανίων από τον Ιανουάριο του 2018 ως τον Ιούλιο του 2018. Καταγράφηκαν δημογραφικά χαρακτηριστικά, οι καπνιστικές συνήθειες, η γλυκαιμική ρύθμιση με βάση τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c) και η παρουσία μικρο- και μακρο-αγγειακών επιπλοκών. Για τη στατιστική ανάλυση χρησιμοποιήθηκε το πακέτο SPSS v 20.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Η μέση ηλικία του υπό μελέτη πληθυσμού ήταν 64,4±5,9 έτη. Η μέση τιμή της HbA1c ήταν 7,5±0,93%. Από το μελετηθέν δείγμα μια χρόνια επιπλοκή ανευρέθηκε σε 51 διαβητικούς (52%). Στεφανιαία νόσος είχε εκδηλωθεί σε 30 ασθενείς (30,6%), διαβητική νεφροπάθεια σε 4 ασθενείς (4,1%), διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια σε 9 ασθενείς (9,2%), διαβητική νευροπάθεια σε 5 ασθενείς (5,1%) και διαβητικό πόδι σε 3 (3,1%). Από τη στατιστική ανάλυση φάνηκε ότι η παρουσία των επιπλοκών συσχετίστηκε με διάρκεια του ΣΔ, τη τιμή της HbA1c, το κάπνισμα και την ηλικία ($p<0,01$).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η παρουσία χρόνιων επιπλοκών στο δείγμα αυτό των διαβητικών ασθενών ήταν υψηλή. Το κάπνισμα, η διάρκεια της νόσου, η ανεπαρκής γλυκαιμική ρύθμιση αποτελούν τους σημαντικότερους παράγοντες για αυτά τα ευρήματα. Υπογραμμίζεται η ανάγκη έγκαιρων παρεμβάσεων και μόνιμης παρακολούθησης στο πλαίσιο της ΠΦΥ μαζί με μια επαρκή διεπιστημονική συνεργασία με τις δομές της δευτεροβάθμιας και τριτοβάθμιας περίθαλψης.

**ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΛΙΡΑΓΛΟΥΤΙΔΗΣ ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ
ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 ΜΗ ΕΠΑΡΚΩΣ ΡΥΘΜΙΖΟΜΕΝΟΥΣ
ΜΕ ΑΝΤΙΔΙΑΒΗΤΙΚΑ ΔΙΣΚΙΑ Η/ΚΑΙ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ**

Θ. Στρατηγού, Β. Βλασοπούλου, Γ. Ιωαννίδης, Σ. Τσαγκαράκης

Ενδοκρινολογικό Τμήμα και Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝ «Ο Ευαγγελισμός», Αθήνα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ – ΣΚΟΠΟΣ

Τα τελευταία έτη, στη θεραπευτική φαρέτρα του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2, έχουν προστεθεί τα ανάλογα GLP-1. Σκοπός της παρούσας προοπτικής μελέτης ήταν η καταγραφή της ενδεχόμενης αποτελεσματικότητας της χορήγησης λιραγλουτιδης (ανάλογο GLP-1) τόσο στη γλυκαιμική ρύθμιση όσο και στη ρύθμιση του σωματικού βάρους αλλά και των συγκεντρώσεων των βασικών λιπιδαιμικών βιοδεικτών, σε διαβητικούς ασθενείς μη επαρκώς ρυθμιζόμενους με αντιδιαβητικά δισκία ή/και ινσουλίνη.

ΥΛΙΚΟ – ΜΕΘΟΔΟΙ

Στη μελέτη συμπεριελήφθησαν 38 ασθενείς (28 άνδρες και 10 γυναίκες) ηλικίας 44-79 ετών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 οι οποίοι ελάμβαναν αντιδιαβητική φαρμακευτική αγωγή με μετφορμίνη και αναστολείς DPP4 ή αναστολείς SGLT2 ή/και βασική ινσουλίνη καθώς και τιτλοποιημένη υπολιπιδαιμική φαρμακευτική αγωγή με στατίνη και οι οποίοι εμφάνιζαν ανεπαρκή γλυκαιμική ρύθμιση. Στους ασθενείς πραγματοποιήθηκε διακοπή των αντιδιαβητικών δισκίων εκτός της μετφορμίνης και χορηγήθηκε λιραγλουτιδης με σταδιακή τιτλοποίηση της δόσης στο μέγιστο 1,8 mg άπαξ ημερησίως. Στους ασθενείς που ελάμβαναν ινσουλίνη, αυτή διατηρήθηκε με την ίδια τιτλοποίηση. Παρακολουθήθηκε το σωματικό βάρος καθώς και οι τιμές αιματολογικών βιοχημικών παραμέτρων.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Μετά από 14±2 μήνες παρακολούθησης στο εξωτερικό διαβητολογικό ιατρείο, οι ασθενείς εμφάνισαν μείωση της HbA1c από 8,9±1,5% σε 7,3±0,6% (p<0,001). Παράλληλα διαπιστώθηκε σημαντική ελάττωση του σωματικού τους βάρους από 97,1±18,1 Kg σε 94,1±16,7 Kg (p<0,001), μείωση των συγκεντρώσεων της LDL από 120±35 mg/dl σε 105±27 mg/dl (p<0,001) καθώς και των τιμών των TGL από 100±38 mg/dl σε 85±26 mg/dl (p<0,001). Στις συγκεντρώσεις της TCHOL και της HDL δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική μεταβολή.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η χορήγηση της λιραγλουτιδης (ανάλογο GLP-1) σε ενήλικες πάσχοντες από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, βελτίωσε σημαντικά όχι μόνο τη γλυκαιμική τους ρύθμιση αλλά είχε και σημαντικό όφελος στη μείωση του σωματικού βάρους καθώς και στη βελτίωση του λιπιδαιμικού τους προφίλ.

**STEP DOWN THERAPY – ΜΕΤΑΒΑΣΗ ΑΠΟ ΣΧΗΜΑΤΑ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ
ΜΕ ΜΕΙΓΜΑΤΑ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΣΕ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟ LIRAGLUTIDE / DEGLUDEC –
ΜΕΛΕΤΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ**

Π. Πολιτάκης¹, Ν. Μικαλάκης², Μ. Γυρνά³, Π. Τσαπόγας⁴

¹ ΠΙ Καστελλάνων Μέσης Κέρκυρας & Διαβητολογικό Ιατρείο, ΓΝ Κέρκυρας

² ΚΥ Αγ. Μάρκου Κέρκυρας & Διαβητολογικό Ιατρείο, Γ.Ν Κέρκυρας

³ Διαβητολογικό Ιατρείο, ΓΝ Κέρκυρας

⁴ Κέντρο Μεταβολισμού και Διαβήτη, Ερρίκος Ντυνάν Hospital Center, Αθήνα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ – ΣΚΟΠΟΣ

Η μελέτη της δυνατότητας μετάβασης ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, που λαμβάνουν αγωγή με μείγματα ινσουλίνης (2 ή 3 φορές ημερησίως), σε μια ένεση έτοιμου συνδυασμού degludec-liraglutide.

ΥΛΙΚΟ – ΜΕΘΟΔΟΙ

Μελετήθηκαν αναδρομικά 15 διαβητικοί ασθενείς, 8 άνδρες και 7 γυναίκες, με μέση ηλικία 68 έτη (από 55 έως 78 ετών) και μέση διάρκεια διαβήτη 17,1 έτη (από 3 έως 28 έτη). Εξετάστηκαν μετά πάροδο εξαμήνου, ως προς τις μονάδες degludec-liraglutide σε σχέση με τις μονάδες ινσουλίνης που χρειάστηκαν, τις μεταβολές στη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c), στο σωματικό βάρος και στις αναφερόμενες υπογλυκαιμίες.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Από τους 15 ασθενείς της μελέτης διέκοψαν οι δύο, ο ένας λόγω αναφερόμενων παρενεργειών (ναυτία, έμετοι) και η μία λόγω αναφερόμενης κακής ρύθμισης. Στους υπόλοιπους 13 ασθενείς διαπιστώθηκε μια μέση μείωση 44,8% (από 17%-70%) στις απαιτούμενες μονάδες degludec-liraglutide (36,9 κατά μέσο όρο) σε σχέση με τις συνολικές ημερήσιες μονάδες μείγματος ινσουλίνης (71,9 κατά μέσο όρο). Επίσης διαπιστώθηκε μέση μείωση στις τιμές HbA1c κατά 0,51% (από 7,93% σε 7,42%) με επιμέρους μεταβολές από +0,1% έως -1,9%. Σημαντική ήταν η μείωση στις αναφερόμενες υπογλυκαιμίες από 2,4 κατά μέσο όρο μηνιαίως (μία ασθενής χρειάστηκε να νοσηλευτεί δύο φορές) σε 0 (κανείς ασθενής δεν ανέφερε υπογλυκαιμίες). Η μέση απώλεια βάρους ήταν 6% ή 6,6 κιλά (από 109,8 σε 103,2 κιλά κατά μέσο όρο) με όλους τους ασθενείς να χάνουν από 2 έως 15 κιλά.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η μετάβαση επιλεγμένων διαβητικών ασθενών από μείγματα ινσουλίνης σε συνδυασμό degludec-liraglutide μπορεί να προσφέρει καλύτερη ρύθμιση, απώλεια βάρους και σημαντικά λιγότερες υπογλυκαιμίες. Περισσότερες πολυκεντρικές μελέτες απαιτούνται για την ουσιαστική τεκμηρίωση των παραπάνω συμπερασμάτων.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΠΟΙΟΤΙΚΗ ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΝΤΟΥΛΑΓΛΟΥΤΙΔΗΣ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 ΥΠΟ ΑΓΩΓΗ ΜΕ ΛΙΡΑΓΛΟΥΤΙΔΗ

**A. Κουτσοβασίλης, A. Σωτηρόπουλος, Δ. Παπαδάκη, A. Αντωνίου, B. Κορδίνας,
Δ. Παναγιώτου, Θ. Πέππας**

Γ' Παθολογική Κλινική & Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝ Νίκαιας-Πειραιά «Άγιος Παντελεήμων»

ΕΙΣΑΓΩΓΗ – ΣΚΟΠΟΣ

Η Λιραγλουτίδη και η Ντουλαγλουτίδη είναι αγωνιστές του GLP-1 μακράς δράσης με την Ντουλαγλουτίδη να χορηγείται μια φορά την εβδομάδα ενώ η Λιραγλουτίδη μια φορά την ημέρα. Σκοπός της μελέτης η διερεύνηση ποσοτικών και ποιοτικών χαρακτηριστικών της Ντουλαγλουτίδης σε ασθενείς οι οποίοι ελάμβαναν Λιραγλουτίδη ανεξάρτητα από τη γλυκαιμική τους ρύθμιση.

ΥΛΙΚΟ – ΜΕΘΟΔΟΙ

Εντάχθηκαν στη μελέτη 124 ασθενείς υπό αγωγή με Λιραγλουτίδη (96% σε Λιραγλουτίδη 1,2 mg) οι οποίοι μετατάχθηκαν σε Ντουλαγλουτίδη 1,5 mg μια φορά την εβδομάδα. Οι ασθενείς ελάμβαναν την ίδια θεραπεία πριν τη μετάταξή τους για τουλάχιστον 6 μήνες. Μετάταξη σε Ντουλαγλουτίδη έγινε σε ασθενείς με HbA1c <7% (Ομάδα A) όσο και για ασθενείς με HbA1c >7% (Ομάδα B). Έγινε καταγραφή παραμέτρων γλυκαιμικής ρύθμισης [HbA1c, γλυκόζη πλάσματος νηστείας (Fasting Blood Glucose –FBG)], καρδιομεταβολικών παραγόντων κινδύνου [σωματικό βάρος, περίμετρος μέσης, αρτηριακή πίεση (ΑΠ) και λιπιδαιμικό προφίλ] καθώς και ικανοποίησης από τη θεραπεία με το ερωτηματολόγιο Diabetes Treatment Satisfaction Questionnaire (DTSQ). Ο χρόνος παρακολούθησης ήταν 24±2 εβδομάδες με αξιολόγηση των παραμέτρων και στις 12±1 εβδομάδα.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ

Η ηλικία των ασθενών ήταν 57,65±7,43 έτη, χωρίς διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων (p=0,448) και η διάρκεια του ΣΔτ2 ήταν 10,42±4,27 έτη χωρίς διαφορά μεταξύ των ομάδων (p=0,238). Διαπιστώθηκε μείωση της HbA1c στην Ομάδα B από την αρχή της μελέτης, στους 3 και 6 μήνες παρακολούθησης (7,78±0,93 vs 7,26±1,09 vs 7,05±0,93, p=0,001). Μείωση παρατηρήθηκε και στην Ομάδα A στις ανάλογες χρονικές στιγμές (6,52±0,82 vs 6,33±0,96 vs 6,05±0,77, p=0,014). Το σωματικό βάρος μειώθηκε στην Ομάδα B (112,26 ±18,15 vs 109,76±22,67 vs 106,86±19,78, p=0,048) με την Ομάδα A να μην παρουσιάζει στατιστικά σημαντική διαφορά στη μείωση του βάρους (98,39±18,15 vs 95,54±21,18 vs 94,76±20,66, p=0,155). Δεν διαπιστώθηκε μεταβολή της ΑΠ στην Ομάδα A (p=0,435) και στην Ομάδα B (p=0,631). Βελτίωση στην ικανοποίησης από τη θεραπεία με το ερωτηματολόγιο DTSQ διαπιστώθηκε τόσο στην Ομάδα A (p=0,038) όσο και στην Ομάδα B (p=0,022).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η μετάταξη των ασθενών από λιραγλουτίδη στη δόση των 1,2 mg σε Ντουλαγλουτίδη 1.5 mg οδηγεί σε σημαντική μείωση της HbA1c ακόμα και σε ασθενείς με HbA1c <7% και σημαντική βελτίωση του σωματικού βάρους σε ασθενείς οι οποίοι δεν έχουν επιτύχει γλυκαιμική ρύθμιση. Η ικανοποίηση από τη θεραπεία είναι μεγαλύτερη στους ασθενείς με Ντουλαγλουτίδη.

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΝΤΟΥΛΑΓΛΟΥΤΙΔΗΣ ΣΤΗ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΗ ΡΥΘΜΙΣΗ, ΚΑΡΔΙΟΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΙΚΑΝΟΠΟΙΗΣΗ ΑΠΟ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

A, Σωτηρόπουλος, A. Κουτσοβασίλης, A. Αντωνίου, M. Παππά, Δ. Παπαδάκη, Θ. Πέππας

Γ' Παθολογική Κλινική & Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝ Νίκαιας-Πειραιά «Άγιος Παντελεήμων»

ΕΙΣΑΓΩΓΗ – ΣΚΟΠΟΣ

Η Ντουλαγλουτίδη είναι ο νεότερος σε κυκλοφορία GLP-1 αγωνιστής μακράς δράσης ο οποίος συνδυάζει τα γνωστά χαρακτηριστικά των GLP-1 αγωνιστών με τη δυνατότητα εβδομαδιαίας χορήγησης. Σκοπός της μελέτης η διερεύνηση της επίδρασης της Ντουλαγλουτίδης στη γλυκαιμική ρύθμιση, καρδιομεταβολικούς παράγοντες κινδύνου καθώς και την ικανοποίηση από τη θεραπεία ατόμων με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2).

ΥΛΙΚΟ – ΜΕΘΟΔΟΣ

Εντάχθηκαν στη μελέτη 175 ασθενείς με ΣΔτ2 ηλικίας 65 ετών (65% άνδρες) οι οποίοι δεν είχαν ικανοποιητικό γλυκαιμικό έλεγχο ($HbA1c >7\%$). Έγινε καταγραφή δεικτών γλυκαιμικής ρύθμισης (γλυκόζη νηστείας, $HbA1c$ και μέση τιμή των μεταγευματικών τιμών), μέτρηση της Αρτηριακής Πίεσης και σωματομετρικών παραγόντων (σωματικό βάρος και περίμετρος μέσης). Επίσης μελετήθηκε η ικανοποίηση από τη θεραπεία με τη χρήση της Ντουλαγλουτίδης (Diabetes Treatment Satisfaction Questionnaire – DTSQ). Έγινε καταμέτρηση των χαρακτηριστικών αυτών κατά την ένταξη στη μελέτη στις 12 ± 1 και στις 24 ± 2 εβδομάδες (μέχρι τώρα τις 24 εβδομάδες έχουν ολοκληρώσει 102 ασθενείς).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Οι ασθενείς που εντάχθηκαν στη μελέτη ήταν ηλικίας $58,06 \pm 9,18$ έτη με διάρκεια διαβήτη $9,83 \pm 4,88$ έτη. Πριν την ένταξή τους στη μελέτη ινσουλίνη ελάμβανε το 28% των ασθενών, DPP4i το 48,5%, SGLT-2 το 31,3% και σουλφονουρίες το 15,9%. Όλοι οι ασθενείς ελάμβαναν μετφορμίνη. Διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική βελτίωση της $HbA1c$ από την έναρξη της μελέτης ($7,74 \pm 1,32$) στους 3 μήνες ($7,08 \pm 0,91$) και στους 6 μήνες παρακολούθησης ($6,15 \pm 1,73$, $p < 0,0001$). Βελτίωση και στο σωματικό βάρος από την ένταξη ($99,27 \pm 16,12$) στους 3 ($94,80 \pm 15,32$) και 6 μήνες παρακολούθησης ($91,60 \pm 10,33$, $p = 0,001$). Διαπιστώθηκε βελτίωση στη γλυκόζη νηστείας ($p = 0,001$) καθώς και στις μεταγευματικές τιμές γλυκόζης ($p < 0,001$). Μειώθηκε η περίμετρος μέσης κατά τη διάρκεια παρακολούθησης ($114,5 \pm 22,6$, $105,4 \pm 19,8$, $99,3 \pm 23,8$, $p = 0,001$). Υψηλή η γενική ικανοποίηση από τη θεραπεία. Διαπιστώθηκε σημαντική βελτίωση στην ικανοποίηση από τη θεραπεία των ασθενών οι οποίοι ελάμβαναν ήδη άλλη ενέσιμη αγωγή ($p = 0,028$) όπως επίσης και σε αυτούς που ελάμβαναν αγωγή μόνο με δισκία ($p = 0,036$).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η χρήση της Ντουλαγλουτίδης οδήγησε σε μείωση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, μείωση του σωματικού βάρους και της περιμέτρου μέσης στους ασθενείς της μελέτης. Η επίδρασή της στα σωματομετρικά χαρακτηριστικά και στον γλυκαιμικό έλεγχο παρουσιάζεται ήδη από τους πρώτους τρεις μήνες χορήγησης και βελτιώνεται έως το τέλος των έξι μηνών, ενώ πολύ σημαντική είναι και η ικανοποίηση την οποία έχουν οι ασθενείς από την αγωγή τους.

ΕΒΔΟΜΑΔΙΑΙΑ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΦΡΟΥΤΩΝ ΚΑΙ ΛΑΧΑΝΙΚΩΝ ΚΑΙ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Κ. Κοντολαιμάκη¹, Γ. Τζιόμαλος², Μ. Δασενάκη², Α. Τσάριτς¹, Ε. Μηντζαρίδης¹, Μ. Σφυράκη², Μ. Ζουμάκη², Μ. Σταματελάτου²

¹ Κέντρο Υγείας, ΓΝ – ΚΥ Σητείας

² Παθολογική Κλινική & Διαβητολογικό Ιατρείο, ΓΝ – ΚΥ Σητείας

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Υφίσταται διχογνωμία στη διεθνή βιβλιογραφία, κατά πόσον η κατανάλωση φρούτων και λαχανικών δύναται να επηρεάσει τον μεταβολικό έλεγχο του σακχάρου. Σε πολλές μελέτες έχει εξεταστεί η επίδραση της διατροφής πλούσιας σε φρούτα και λαχανικά στα επίπεδα της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c), με αντικρουόμενα συχνά αποτελέσματα.

ΣΚΟΠΟΣ

Να εξεταστεί η επίδραση της κατανάλωσης φρούτων και λαχανικών στα επίπεδα της HbA1c, ως δείκτη γλυκαιμικού ελέγχου σε άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη.

ΥΛΙΚΟ – ΜΕΘΟΔΟΣ

Την περίοδο 2016-2018 μελετήθηκαν 172 άτομα (άνδρες 54,7%), μέσης ηλικίας (66,24±12,65) με ΣΔ1 (6,9%) και ΣΔ2 (93,1%) που προσήλθαν στο διαβητολογικό ιατρείο. Οι ασθενείς διακρίθηκαν ως προς την εβδομαδιαία κατανάλωση φρούτων, φυλλωδών πράσινων λαχανικών/κραμβοειδών και άλλων λαχανικών (καρότα, τομάτες, πατάτες, αρακάς κ.λπ.), σε 5 ομάδες: 1) ποτέ, σπάνια, 2) μια φορά εβδομαδιαίως, 3) 2-4 φορές εβδομαδιαίως, 4) 5-6 φορές εβδομαδιαίως, 5) καθημερινά. Για τη στατιστική ανάλυση χρησιμοποιήθηκε το SPSS23. Στατιστική σημαντικότητα p<0,05.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Με τη μέθοδο της πολλαπλής παλινδρόμησης βρέθηκε πως στατιστικά σημαντική επίδραση στη διακύμανση των τιμών της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης έχει τόσο η κατανάλωση φρούτων (beta= -0,157, CI -0,338, -0,009, p=0,039), όσο και η κατανάλωση άλλων λαχανικών (beta= 0,169, CI 0,028, 0,439, p=0,026), ενώ η κατανάλωση πράσινων φυλλωδών/κραμβοειδών λαχανικών φάνηκε να μην την επηρεάζει (beta= 0,055, CI -0,117, 0,251, p=0,471).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Βάσει των δεδομένων της μελέτης, η αυξημένη κατανάλωση φρούτων εμφανίζεται να έχει ευνοϊκή επίδραση μειώνοντας την τιμή της HbA1c. Η κατανάλωση πράσινων φυλλωδών/κραμβοειδών λαχανικών φαίνεται να έχει ουδέτερη επίδραση, ενώ η αυξημένη βρώση άλλων λαχανικών συνδέεται με αρνητική επίδραση, επιδεινώνοντας τον γλυκαιμικό έλεγχο. Αυτό πιθανά να οφείλεται στο γεγονός πως στην κατηγορία των άλλων λαχανικών περιλαμβάνονται ο αρακάς και η πατάτα, τρόφιμα με αποδεδειγμένα υψηλό γλυκαιμικό δείκτη. Στον υπό εξέταση διαβητικό πληθυσμό φάνηκε η υψηλή κατανάλωση φρούτων και ο μετριασμός των προϊόντων της κατηγορίας των άλλων λαχανικών να έχει ευεργετική επίδραση στην επίτευξη γλυκαιμικού ελέγχου. Τα ευρήματα αυτά χρήζουν περαιτέρω και πιο στοχευμένης διερεύνησης πιθανά μέσω ερωτηματολογίων συχνότητας (FFQ's) με εστίαση σε συγκεκριμένα φρούτα και λαχανικά.

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΟΥ ΕΤΟΙΜΟΥ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟΥ ΑΚΕΤΥΛΟΣΑΛΙΚΥΛΙΚΟΥ ΟΞΕΟΣ, ΑΤΟΡΒΑΣΤΑΤΙΝΗΣ ΚΑΙ ΡΑΜΙΠΡΙΛΗΣ ΜΕ ΤΗ ΣΥΜΜΟΡΦΩΣΗ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΙ ΤΗ ΡΥΘΜΙΣΗ ΚΑΡΔΙΟΜΕΤΑΒΟΛΙΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Α. Κουτσοβασίλης, Α. Σωτηρόπουλος, Δ. Παπαδάκη, Α. Γκουγκούτση, Ουρ. Αποστόλου, Σ. Μπούσμπουλας, Θ. Πέππας

Γ' Παθολογική Κλινική & Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝ Νίκαιας-Πειραιά «Άγιος Παντελεήμων»

ΕΙΣΑΓΩΓΗ – ΣΚΟΠΟΣ

Η αντιμετώπιση των ατόμων με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2) περιλαμβάνει εκτός από τη γλυκαιμική ρύθμιση και την αντιμετώπιση όλων των παραγόντων κινδύνου. Ειδικά σε άτομα με εγκατεστημένη καρδιαγγειακή νόσο απαιτείται και η δευτερογενής πρόληψη, γεγονός που οδηγεί σε καταστάσεις πολυφαρμακίας. Σκοπός της μελέτης η διερεύνηση της επίδρασης του έτοιμου συνδυασμού ακετυλοσαλικυλικού οξέος/ατορβαστατίνης/ραμιπρίλης στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης και στο λιπιδαιμικό προφίλ ατόμων με ΣΔτ2.

ΥΛΙΚΟ – ΜΕΘΟΔΟΣ

Εντάχθηκαν στη μελέτη 122 ασθενείς με ΣΔτ2 ηλικίας $65,5 \pm 9,6$. 58 ασθενείς ελάμβαναν στατίνη α-MEA ή ΑΤ-II και ακετυλοσαλικυλικό οξύ και έγινε μετάταξή τους στον έτοιμο συνδυασμό (Ομάδα Α) και 64 ασθενείς οι οποίοι ελάμβαναν διπλή αγωγή και έγινε προσθήκη κάποιου από τους τρεις θεραπευτικούς παράγοντες (Ομάδα Β). Μετά από τρεις και έξι μήνες αξιολογήθηκαν ο γλυκαιμικός έλεγχος (HbA1c), η μέση αρτηριακή πίεση σε κατ' οίκον μετρήσεις, το λιπιδαιμικό προφίλ και η συμμόρφωση των ασθενών στη θεραπεία (μέσω του ερωτηματολογίου Morisky 8-Item Medication Adherence Questionnaire).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Δεν υπήρξε διαφοροποίηση μεταξύ των δύο ομάδων στην αρχή της μελέτης για την ηλικία ($65,9 \pm 8,7$ vs $64,87 \pm 11,8$ έτη, $p=0,619$), την HbA1c ($p=0,235$), τη διάρκεια του διαβήτη ($p=0,212$), το σωματικό βάρος ($p=0,634$), την αρτηριακή πίεση ($p=0,338$) και την LDL-c ($p=0,287$). Διαπιστώθηκε βελτίωση της συμμόρφωσης για την Ομάδα Α της μελέτης στους 3 και 6 μήνες ($5,13 \pm 0,99$ vs $7,11 \pm 1,18$ vs $7,15 \pm 1,06$, $p=0,028$) και επιδείνωση στην Ομάδα Β ($6,86 \pm 1,16$ vs $6,71 \pm 1,08$ vs $6,10 \pm 0,98$, $p=0,122$). Διαπιστώθηκε αριθμητική βελτίωση στη μέση τιμή της ΑΠ στο τέλος της μελέτης για τη συστολική αρτηριακή πίεση (134 ± 12 vs 131 ± 14 , $p=0,332$) και σημαντική βελτίωση στην LDL-c ($93,78 \pm 18,67$ vs $81,35 \pm 13,89$, $p=0,031$). Δεν διαπιστώθηκε ουσιαστική διαφορά στις τιμές της ΑΠ ($p=0,467$) και της LDL-c για την Ομάδα Β ($p=0,224$).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η χρήση του έτοιμου συνδυασμού ακετυλοσαλικυλικού οξέος, ατορβαστατίνης και ραμιπρίλης σε ασθενείς με ΣΔτ2 οδήγησε σε ρύθμιση ως προς τις τιμές των λιπιδίων και της αρτηριακής πίεσης την πλειονότητα των ασθενών της μελέτης. Σημαντική βελτίωση της συμμόρφωσης στη φαρμακευτική αγωγή σε άτομα τα οποία ελάμβαναν ανάλογη αγωγή και έγινε μετάταξή τους στον συγκεκριμένο έτοιμο συνδυασμό, ενώ η προσθήκη ακόμα ενός δισκίου σε ασθενείς με χαρακτηριστικά πολυφαρμακίας οδηγεί σε επιδείνωση της συμμόρφωσης και της ρύθμισης των ασθενών αυτών.

ΣΟΒΑΡΗ ΕΥΓΛΥΚΑΙΜΙΚΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΠΟΥ ΕΛΑΜΒΑΝΕ ΕΜΠΑΓΛΙΦΛΟΖΙΝΗ

Μ. Τρίτζαλη, Α. Γεωργαλή, Σ. Ιορδανίδης, Ρ. Γιαννάς, Γ. Γιαννικόπουλος

Παθολογική Κλινική ΓΝ Σύρου «Βαρδάκειο και Πρώτο», Σύρος

ΕΙΣΑΓΩΓΗ – ΣΚΟΠΟΣ

Η εμπαγλιφλοζίνη είναι εκλεκτικός αναστολέας του συμμεταφορέα νατρίου και γλυκόζης υπότυπος 2 (SGLT2) κι έχει λάβει έγκριση για τη θεραπεία ενηλίκων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2). Ωστόσο, έχει συσχετισθεί με την εκδήλωση ευγλυκαιμικής διαβητικής κετοξέωσης. Παρουσιάζουμε την εμφάνιση σοβαρής ευγλυκαιμικής διαβητικής κετοξέωσης, σε ασθενή υπό θεραπεία με εμπαγλιφλοζίνη.

ΥΛΙΚΟ – ΜΕΘΟΔΟΣ

Ασθενής 67 ετών με ΣΔ2 υπό εμπαγλιφλοζίνη 10 mg 1x1 και μετφορμίνη/βιλνταγλιπτίνη 50/1.000 mg 1x2, με εμπύρετο έως 38,7°C από 24ώρου και συνοδό βήχα. Έλαβε οσελαμιβίρη λόγω νοσηλείας της συζύγου του σε μονάδα εντατικής συνεπεία λοίμωξης από τον ιό της γρίπης. Ο ασθενής εμφάνισε την επομένη ημέρα διαταραχή του επιπέδου συνείδησης και μεταφέρθηκε στο νοσοκομείο. Στο τμήμα επειγόντων ήταν συγχυτικός, ταχυπνοϊκός, ΑΠ 95/65 mmHg, σφύξεις 95/λεπτό, Θ 36,8°C, GCS 14, χωρίς μηνιγγικά σημεία ή εξάνθημα. Ακροαστικώς χωρίς επιπρόσθετους ήχους. Υπολογιστική τομογραφία εγκεφάλου-θώρακος-κοιλίας ήταν χωρίς ιδιαίτερα ευρήματα. Από τον εργαστηριακό έλεγχο, σάκχαρο 239 mg/dl, ουρία 60 mg/dl, κρεατινίνη 1,2 mg/dl (d_2 0,8 mg/dL), λευκά αιμοσφαίρια 8.700 u/L, pH 6,98, pCO_2 10 mmHg, pO_2 145 mmHg, HCO_3 2,6 mmol/L, χάσμα ανιόντων 33 mmol/L, γαλακτικά 2,5 mmol/L και κετόνες 4,4 mmol/L (φ.τ. <0,1 mmol/L). Αντιμετωπίστηκε ως διαβητική κετοξέωση με χορήγηση υγρών, διττανθρακικών και στάγδην έγχυση ινσουλίνης. Κατά το πρώτο 24ωρο παρέμεινε επίμονα ευγλυκαιμικός (σάκχαρο 94-182 mg/dL) διατηρώντας το χάσμα ανιόντων. Μετά την αρχική χορήγηση N/S 0,9%, ο ασθενής έλαβε D/W 5% παράλληλα με στάγδην έγχυση ινσουλίνης μέχρι την τελική έξοδο από την κετοξέωση μετά από 32 ώρες, οπότε και ετέθη σε σχήμα ινσουλινοθεραπείας basal-bolus. Ο ασθενής παρέμεινε απύρετος καθ' όλη τη διάρκεια της νοσηλείας του. Καλλιέργειες αίματος, ουρών και φαρυγγικού επιχρίσματος για τον ιό της γρίπης A & B, απέβησαν αρνητικές.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Η ευγλυκαιμική διαβητική κετοξέωση αποτελεί σπάνια επιπλοκή της θεραπείας με αναστολείς SGLT2 (<0,1%). Το 2017 το FDA ανέφερε 46 περιπτώσεις κετοξέωσης με εμπαγλιφλοζίνη, 16 από τις οποίες αφορούσαν ασθενείς που δεν ελάμβαναν ινσουλίνη. Η προκαλούμενη γλυκοζουρία οδηγεί σε μειωμένα επίπεδα γλυκόζης αίματος και μειωμένα επίπεδα ινσουλίνης, που σε συνδυασμό με την αύξηση παραγωγής γλυκαγόνης από διέγερση υποδοχέων SGLT2 στα α-κύτταρα του παγκρέατος, οδηγεί στην αυξημένη παραγωγή κετονικών σωμάτων. Επιπρόσθετα στην εμφάνιση κετοξέωσης συμβάλλει κι η αυξημένη επαναρρόφηση κετονικών σωμάτων στον νεφρό από τη δράση των SGLT2. Προδιαθεσικοί παράγοντες είναι η αφυδάτωση, η παρατεταμένη νηστεία, η κατανάλωση οινοπνεύματος και οι περίοδοι οξείας νόσησης.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Είναι σημαντικό τόσο για τους ασθενείς, όσο και για τους κλινικούς ιατρούς, να είναι ενήμεροι για την πιθανότητα εμφάνισης διαβητικής κετοξέωσης σε θεραπεία με αναστολείς SGLT2, μιας και η εκδήλωσή της μπορεί να συμβεί χωρίς σοβαρή υπεργλυκαιμία.

**ΠΟΙΟΤΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΗΣ ΕΜΠΑΓΛΙΦΛΟΖΙΝΗΣ ΩΣ ΕΠΙΛΟΓΗΣ
ΔΕΥΤΕΡΟΥ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟΥ ΒΗΜΑΤΟΣ ΣΕ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ
ΜΕ ΆΛΛΑ ΑΝΤΙΔΙΑΒΗΤΙΚΑ ΔΙΣΚΙΑ**

**Α. Σωτηρόπουλος¹, Α. Κουτσοβασίλης¹, Δ. Γουγουρέλας², Δ. Παπαδάκη¹,
Ε. Μπλέτσα¹, Σ. Μπούσμπουλας¹, Θ. Πέππας¹**

¹ Γ' Παθολογική Κλινική & Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝ Νίκαιας-Πειραιά «Άγιος Παντελεήμων», Νίκαια
² ΚΥ Γκούρας

ΕΙΣΑΓΩΓΗ – ΣΚΟΠΟΣ

Η επίδραση της εμπαγλιφλοζίνης στον γλυκαιμικό έλεγχο, στους παράγοντες του καρδιομεταβολικού και καρδιαγγειακού κινδύνου έχει αποδειχθεί από τα αποτελέσματα της μελέτης EMPAREG-OUTCOME. Σκοπός αυτής της μελέτης είναι η εκτίμηση της ποιοτικής επίδρασης της εμπαγλιφλοζίνης ως επιλογής δεύτερου θεραπευτικού βήματος σε σχέση με άλλα αντιδιαβητικά χάπια.

ΥΛΙΚΟ – ΜΕΘΟΔΟΣ

364 ασθενείς επιλέχθηκαν για αυτή τη μελέτη. 124 ασθενείς έλαβαν εμπαγλιφλοζίνη, 132 βιλνταγλιπτίνη και 108 γλιμεπρίδη. Επίσης και οι τρεις ομάδες ελάμβαναν μετφορμίνη. Μετά από τρεις και έξι μήνες αξιολογήθηκαν ο γλυκαιμικός έλεγχος (HbA1c), η συμμόρφωση των ασθενών στη θεραπεία (μέσω του ερωτηματολογίου Morisky 8-Item Medication Adherence Questionnaire), η ποιότητα ζωής (SF-12), η αυτοεκτίμηση (Rosenberg self-esteem scale) και η ικανοποίηση από τη θεραπεία (Diabetes Treatment Satisfaction Questionnaire – DTSG).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Δεν υπήρξε διαφοροποίηση μεταξύ των τριών ομάδων στην αρχή της μελέτης για την HbA1c (p=0,244), τη διάρκεια του διαβήτη (p=0,125), το σωματικό βάρος (p=0,338), την αρτηριακή πίεση (p=0,267) και την LDL-c (p=0,163). Η ομάδα που ελάμβανε εμπαγλιφλοζίνη παρουσίασε μεγαλύτερο βαθμό συμμόρφωσης σε σχέση με τις άλλες δυο ομάδες (p=0,022) και σημαντικό βαθμό βελτίωσης της ποιότητας ζωής σύμφωνα με την SF-12 (p=0,028) [στο κομμάτι της ψυχικής υγείας (p=0,025) αλλά και της φυσικής υγείας (p=0,011)]. Δεν υπήρξε βελτίωση στην SF-12 για την ομάδα της βιλνταγλιπτίνης (p=0,073) ενώ υπήρξε ελάττωση του σκορ της SF-12 για την ομάδα της γλιμεπρίδης. Η ομάδα της εμπαγλιφλοζίνης πέτυχε σημαντική βελτίωση της αυτοεκτίμησης σύμφωνα με την κλίμακα Rosenberg (p=0,033) αντίθετα με τις άλλες ομάδες, ενώ και η διαφορά μεταξύ των ομάδων για την ικανοποίηση από τη θεραπεία ήταν υπέρ της εμπαγλιφλοζίνης (p=0,030). Η θετική ποιοτική επίδραση της εμπαγλιφλοζίνης επιτεύχθηκε μετά το πρώτο τρίμηνο και βελτιώθηκε στο τέλος των έξι μηνών.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η ποιοτική επίδραση της εμπαγλιφλοζίνης παρουσιάζεται με τη θετική της επίδραση ή και τη βελτίωση παραγόντων όπως η ικανοποίηση από τη θεραπεία, η αυτοεκτίμηση, η συμμόρφωση στη θεραπεία και η ποιότητα ζωής. Η επίδραση αυτή παρουσιάζεται σε μικρό χρονικό διάστημα μετά την έναρξη της θεραπείας και βελτιώνεται ακόμα περισσότερο κατά τους πρώτους έξι μήνες της αγωγής.

ΑΓΩΓΗ ΜΕ ΜΕΤΦΟΡΜΙΝΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 ΚΑΙ ΕΝΔΕΙΑ ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ Β12

Α. Λουρουτζής, Δ. Κλώνος, Χ. Αλάμαρα, Ν. Νικολάου, Γ. Ερωτοκρίτου

Α΄ Παθολογική Κλινική, ΓΝ Νίκαιας-Πειραιά «Άγιος Παντελεήμων», Νίκαια

ΕΙΣΑΓΩΓΗ – ΣΚΟΠΟΣ

Η μετφορμίνη θεωρείται ακρογωνιαίος λίθος στη θεραπεία του διαβήτη και είναι η πιο συχνά συνταγογραφούμενη πρώτης γραμμής θεραπεία για άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Η μακροχρόνια χορήγησή της, ωστόσο, έχει συσχετιστεί με δυσαπορρόφηση και συνεπώς κίνδυνο ανάπτυξης ένδειας της βιταμίνης Β12. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η συσχέτιση της ένδειας βιταμίνης Β12 (<120 pg/ml) με τη λήψη μετφορμίνης σε πληθυσμό νοσηλευόμενων ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

ΥΛΙΚΟ – ΜΕΘΟΔΟΙ

Διενεργήθηκε μελέτη σε δείγμα ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη υπό αγωγή με μετφορμίνη που νοσηλεύτηκαν στην Α΄ Παθολογική Κλινική του ΓΝ Νίκαιας-Πειραιά κατά το διάστημα 11/10/2016 – 7/8/2018 και υπολογίστηκε ο επιπολασμός της ανάπτυξης ένδειας βιταμίνης Β12, ο οποίος συγκρίθηκε με τον επιπολασμό ένδειας βιταμίνης Β12 σε διαβητικούς ασθενείς που νοσηλεύτηκαν κατά το ίδιο διάστημα και δεν ελάμβαναν αγωγή με μετφορμίνη. Για τη συγκριτική μελέτη των δύο ομάδων χρησιμοποιήθηκε το X^2 test. Αποκλείστηκαν ασθενείς με ιστορικό λήψης βιταμίνης Β12 και έγινε στάθμιση ως προς την ηλικία και το φύλο.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Στη μελέτη συμμετείχαν 26 ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 που λάμβαναν μετφορμίνη με μέσο όρο ηλικίας 76,3 έτη και 22 διαβητικοί που δεν λάμβαναν μετφορμίνη με μέσο όρο ηλικίας 79,1 έτη. Η μέση τιμή των επιπέδων της βιταμίνης Β12 στην ομάδα των λαμβανόντων μετφορμίνη ήταν 271 pg/ml με 4 ασθενείς από αυτούς να παρουσιάζουν ανεπάρκεια (4/26), ενώ η μέση τιμή των επιπέδων βιταμίνης Β12 των ασθενών που δεν λάμβαναν μετφορμίνη ήταν 373 pg/ml με ανεπάρκεια να παρατηρείται μόνο σε έναν από αυτούς (1/22). Με την πραγματοποίηση της δοκιμασίας X^2 για τη συγκριτική μελέτη των δύο ομάδων αναδείχθηκε ότι ο αριθμός των ατόμων με ανεπάρκεια βιταμίνης Β12 μεταξύ των διαβητικών που λάμβαναν μετφορμίνη ήταν μεγαλύτερος, αλλά σε επίπεδο στατιστικά μη σημαντικό (p -value= 0,64), από τον αναμενόμενο.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Από τη μελέτη προκύπτει ότι ο επιπολασμός της ανεπάρκειας της βιταμίνης Β12 ήταν μεγαλύτερος, αλλά στατιστικά μη σημαντικός, στους διαβητικούς ασθενείς που λάμβαναν μετφορμίνη σε σχέση με αυτούς που δεν λάμβαναν. Μελέτες με μεγαλύτερα δείγματα έχουν επιβεβαιώσει αυτή τη συσχέτιση. Δεδομένου του ότι η ένδεια βιταμίνης Β12 είναι μια κατάσταση που μπορεί να προληφθεί, προτείνεται η παρακολούθηση των επιπέδων αυτής σε ασθενείς που λαμβάνουν μακροχρόνια θεραπεία με μετφορμίνη.

**ΠΛΗΡΗΣ ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΙ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ
ΜΕ ΟΣΤΕΟΜΥΕΛΙΤΙΔΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΟΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ
ΑΝΤΙΜΙΚΡΟΒΙΑΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΙ ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ**

**Χ. Λούπα¹, Ε. Βογιατζόγλου¹, Α. Δώνου¹, Ε. Κουτσαντωνίου², Ν. Ζάννες³,
Ε. Μεϊμέτη¹, Αικ. Κώνστα¹, Π. Παπαλεξάνδρου¹, Σ. Λαφογιάννη²**

¹ Ιατρείο Φροντίδας Διαβητικού Ποδιού «Δημήτρης Βογιατζόγλου», Νοσοκομειακή Μονάδα
«Αμαλία Φλέμιγκ», Αθήνα

² Ακτινολογικό Τμήμα, Νοσοκομειακή Μονάδα «Αμαλία Φλέμιγκ», Αθήνα

³ Τμήμα Επεμβατικής Ακτινολογίας, Νοσοκομείο «Σισμανόγλειο», Αθήνα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η πλήρης αποκατάσταση της ακτινολογικής εικόνας της οστεομυελίτιδος διαβητικού ποδός (ΟΜΔΠ) δεν είναι συνήθης. Σήμερα όμως υπάρχει αυξανόμενη τάση συντηρητικής θεραπείας της ΟΜΔΠ, η οποία παραδοσιακά αντιμετωπιζόταν χειρουργικά. Κατά την Infectious Diseases Society of America, συντηρητική θεραπεία μπορεί να επιχειρηθεί υπό προϋποθέσεις, μεταξύ των οποίων απουσία σήψης και ανεκτή μακροχρόνια στοχευμένη αντιβιοτική αγωγή.

Περιγράφεται περίπτωση ασθενούς με ΟΜΔΠ και αρτηριοπάθεια κάτω άκρων, που αντιμετωπίστηκε με επιτυχία.

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΣ

Ευστράτιος Ζ., 68 ετών, από την Κρήτη, με ΣΔ2 από 2ετίας υπό δισκία (HbA1c=6,5%) και περιφερική αρτηριοπάθεια (Fontaine IIb), εισήχθη λόγω “Sausage toe” 1ου δακτύλου αριστερού ποδός. Παρουσίαζε probe-to-bone (+/-) και ακτινολογικά ευρήματα ΟΜΔΠ (1ης+2ης φάλαγγας). WBC=13.310/μL, ΤΚΕ=101mm, CRP=16,3mg/L (ΦΤ<3), Ht=34,7%. Στις καλλιέργειες αναπτύχθηκε *Staphylococcus aureus* (MRSA) και *Stenotrophomonas maltophilia*. Ψηφιακή αγγειογραφία: κρίσιμη στένωση έως 95% στην έκφυση Αρ ιγνυακής. Έγινε αγγειοπλαστική αριστερού κάτω άκρου με επιτυχία. Έλαβε στοχευμένη ενδοφλέβια αντιμικροβιακή αγωγή για 2 εβδομάδες εντός νοσοκομείου και συνέχισε με σιπροφλοξασίνη και κλινδαμυκίνη per os για 10 ακόμη εβδομάδες ως εξωτερικός ασθενής. Μετά το πέρας της αγωγής, οι δείκτες φλεγμονής ήταν φυσιολογικοί, η ακτινολογική εικόνα είχε σχεδόν πλήρως αποκατασταθεί, η αιματική ροή ήταν φυσιολογική, όπως και η λειτουργικότητα του ποδός. Ο ασθενής μπορούσε να βαδίζει 3 km την ημέρα.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Ο ασθενής παρουσίασε πλήρη κλινική και ακτινολογική ανταπόκριση στη συντηρητική αγωγή της οστεομυελίτιδος διαβητικού ποδός, με τη βοήθεια βεβαίως της αποκατάστασης της αιματικής ροής.

**ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΙΔΡΟΥΝ ΣΤΗΝ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ
ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2
ΜΕ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΤΗΣ ΣΥΣΚΕΥΗΣ NCSTAT DPNCHECK**

Αικ. Τρικκαλινού, Α. Παπαζαφειροπούλου, Α. Γανωτοπούλου, Ε. Ξουργιά,
Ε. Χουρδάκη, Κ. Αναγνωστοπούλου, Α. Καμαράτος, Α. Μελιδώνης

Α΄ Παθολογική Κλινική & Διαβητολογικό Κέντρο, Γενικό Νοσοκομείο Πειραιά «Τζάνειο»

ΕΙΣΑΓΩΓΗ – ΣΚΟΠΟΣ

Η διαβητική νευροπάθεια (ΔΝ) αποτελεί συχνή επιπλοκή που υποβαθμίζει την ποιότητα ζωής των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2). Προς το παρόν δεν έχουν καθιερωθεί διεθνή διαγνωστικά κριτήρια για τη ΔΝ. Ωστόσο, ο συνδυασμός των συμπτωμάτων, των σημείων και της ηλεκτροφυσιολογικής εξέτασης, όπως η μελέτη της ταχύτητας αγωγιμότητας των νευρών, συμβάλλουν στη διάγνωση της ΔΝ. Πρόσφατα, αναπτύχθηκε μια νέα συσκευή μελέτης της ταχύτητας αγωγιμότητας του γαστροκνημίου νεύρου με πολύ καλή αξιοπιστία και εγκυρότητα. Σκοπός, συνεπώς, της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση των συσχετίσεων μεταξύ κλινικών παραμέτρων και της παρουσίας ΔΝ με τη χρήση της συσκευής NCstat DPNcheck.

ΥΛΙΚΟ – ΜΕΘΟΔΟΣ

Στη μελέτη εντάχθηκαν συνολικά 51 ασθενείς (25 άνδρες) με ΣΔ2, ηλικίας (\pm τυπική απόκλιση) $66,5 \pm 6,9$ έτη, HbA1c $7,1 \pm 1,9\%$, δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) $28,7 \pm 5,8$ Kg/m², διάρκεια ΣΔ2 $15,1 \pm 6,7$. Όλοι οι ασθενείς της μελέτης υποβλήθηκαν σε πλήρη κλινική εξέταση και μελέτη της ταχύτητας αγωγιμότητας, ενώ ελήφθη δείγμα αίματος σε κατάσταση νηστείας.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Οι τιμές της ταχύτητας αγωγιμότητας του γαστροκνημίου νεύρου (sural nerve conduction velocity, SNCV) και το εύρος αισθητικού δυναμικού (amplitude, SNAP) ήταν $3,9 \pm 2,1$ m/s και $47,4 \pm 10,7$ μV, αντίστοιχα. Νευροπάθεια, σύμφωνα με το ερωτηματολόγιο συμπτωμάτων νευροπάθειας, διαγνώστηκε στο 63,3% των ατόμων της μελέτης. Το 91,7% των ατόμων της μελέτης ελάμβανε αγωγή με αντιδιαβητικά δισκία και το 31,3% ινσουλινοθεραπεία. Όσον αφορά τις διαβητικές επιπλοκές 23,5% είχε στεφανιαία νόσο, 6,3% ΑΕΕ, 10,4 ΧΝΝ και 8,3 αμφιβληστροειδοπάθεια. Η πολυπαραγοντική ανάλυση, μετά από προσαρμογή για την ηλικία, το φύλο, τον ΔΜΣ, τη διάρκεια του ΣΔ2, την HbA1c, την παρουσία μικρο- και μακροαγγειοπαθητικών επιπλοκών, έδειξε ότι το SNCV σχετιζόταν θετικά με τον λόγο περιμέτρου μέσης προς περίμετρο ισχύων ($\beta = 0,13$, $P = 0,01$) και την LDL-χοληστερόλη ($\beta = 0,09$, $P = 0,05$). Ομοίως, το SNAP, μετά από προσαρμογή για τους ίδιους παράγοντες, σχετιζόταν αρνητικά με τον ΔΜΣ ($\beta = -0,15$, $P = 0,002$) και την περίμετρο μέσης ($\beta = -0,07$, $P = 0,004$).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης έδειξαν ότι η ταχύτητα αγωγιμότητας του γαστροκνημίου νεύρου όπως αυτή εκτιμάται με το NCstat DPNcheck σχετίζεται θετικά με τον λόγο περιμέτρου μέσης προς περίμετρο ισχύων και την LDL-χοληστερόλη. Αντίθετα, δεν παρατηρήθηκε καμία στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ της ταχύτητας αγωγιμότητας του γαστροκνημίου νεύρου και των μικρο- και μακροαγγειοπαθητικών διαβητικών επιπλοκών.

**REDUCED LEVELS OF ANTI-AGEING HORMONE KLOTHO
ARE ASSOCIATED WITH INCREASED AORTIC STIFFNESS IN PATIENTS
WITH TYPE 2 DIABETES**

N. Fountoulakis, G. Maltese, L. Gnudi, J. Karalliedde

Cardiovascular Division, King's College London, United Kingdom

BACKGROUND

Aortic pulse wave velocity (Ao-PWV) predicts cardiovascular disease and renal dysfunction in type 2 diabetes (T2DM). Klotho is a circulating anti-ageing hormone that has direct cardio-renal protective effects in animal studies. We have previously demonstrated that circulating levels of Klotho are increased by renin-angiotensin system inhibition (RASi), inversely associated with albuminuria and predict renal function decline in T2DM. The relationship between Klotho and Ao-PWV in diabetes is unknown.

METHODS

We investigated the correlation of serum Klotho levels and Ao-PWV in 92 T2DM (61% male) all on RASi with preserved renal function in a cross-sectional study. Klotho levels were measured using a validated immunoassay and Ao-PWV by applanation tonometry (Sphygmocor system).

RESULTS

The mean age (range) of our cohort was 60.4 (40-82) with an estimated GFR (using CKD-EPI equation) of 89.2 (46-143) ml/min. Median (interquartile range) Ao-PWV and circulating Klotho levels were 11.8 (10.3-13.6) m/s and 201.46 (154.64-280.17) pg/ μ l respectively. Patients with an Ao-PWV above the median were older (62.8 ± 9.9 vs 58.1 ± 8.2 years), had a higher SBP (160.9 ± 10.01 vs 155.04 ± 11.7) and lower Klotho levels [$192,59$ (120.27-255.45) pg/ μ l vs 219.92 (171.06-311.56) pg/ μ l], compared to those below the median ($p<0.05$ for all). A 10% increase in Klotho reduced the odds of a patient being above AoPWV median by 11% in a multivariable logistic regression analysis (OR 0.06, 95% CI 0.006-0.69, $p=0.024$).

CONCLUSION

There is an inverse association between Ao-PWV and circulating Klotho levels in T2DM. Treatments and strategies that increase Klotho may attenuate aortic stiffness in diabetes.

ΕΥΡΕΤΗΡΙΟ ΣΥΓΓΡΑΦΕΩΝ

- Fountoulakis N. 196
Gnudi L. 196
Gouni-Berthold I. 150
Karalliedde J. 196
Maltese G. 196
Tsfaye S. 148
- Αβραμίδης Ι. 166
Αθανασόπουλος Χ. 169
Αλάμαρα Χ. 193
Αναγνωστοπούλου Κ. 174, 195
Αντωνίου Α. 187, 188
Αντωνοπούλου Β. 164
Ανυφαντάκης Α. 184
Ανυφαντάκης Δ. 184
Ανυφαντή Π. 163
Αποστόλου Ουρ. 190
Αποστόλου Θ. 171
Αψεμίδου Α. 166
- Βαλλιάνου Ν. 171, 176
Βαμβάκης Α. 165
Βενιζέλος Μ. 168
Βλασοπούλου Β. 171, 176, 185
Βογιατζόγλου Ε. 194
- Γαβρηλάκη Ε. 163
Γανωτοπούλου Α. 174, 195
Γερασιμίδης Θ. 139
Γέρου Σπ. 164
Γεωργακόπουλος Π. 172
Γεωργαλή Α. 191
Γεωργίτση Μ. 159
Γιαννάκη Ε. 163
Γιαννάς Ρ. 191
- Γιαννικόπουλος Γ. 191
Γιαννουλάκη Π. 156, 182, 183
Γιώτη Χ. 182
Γκαλιαγκούση Ε. 163
Γκολφινοπούλου Χ. 161
Γκονέζου Ε. 162
Γκουγκούτση Α. 190
Γουγουρέλας Δ. 192
Γούλα Α. 169
Γραββάνη Α. 170
Γυρνά Μ. 186
- Δασενάκη Μ. 180, 189
Διδάγγελος Τ. 156, 161, 167, 182, 183
Δόλγυρας Σ. 162
Δούμα Σ. 163
Δρόσος Α. 172
Δώνου Α. 194
- Ερωτοκρίτου Γ. 193
- Ζάννες Ν. 194
Ζδρου Β. 162
Ζεμπεκάκης Π. 157, 160, 164
Ζουμάκη Μ. 189
Ζωγράφου Ι. 163
- Ηρακλειανού Σ. 174
- Ιορδανίδης Σ. 191
Ιωαννίδης Γ. 171, 176, 185
- Καλαμάτα Α. 169
Καλαφάτης Ε. 172
Καλοπήτας Γ. 166
Καμαράτος Α. 195

- Κανακά-Gantenbein X. 160
Καυλάφη Ε. 156, 167, 182, 183
Καυράς Σπ. 157, 159, 160, 164
Καυρήνη Κ. 161
Καυσαούνου Μ. 177, 178
Καυσίκη Ν. 164
Καυρημανίδης Ι. 172
Κερασσού Α. 165
Κλώνος Δ. 193
Κοντανά Α. 161
Κοντολαιμάκη Κ. 180, 189
Κοντονίνας Ζ. 156, 167, 182, 183
Κορδίνας Β. 187
Κοτσακιουλάφη Ε. 156, 182, 183
Κούκος Γ. 158
Κουκούλα Χ. 169
Κουνελάκης Ι. 179
Κουτρομπή Σ. 176
Κουτσαντωνίου Ε. 194
Κουτσοβασίλης Α. 179, 180, 187, 188, 190, 192
Κουτσουνάσιος Ι. 168
Κουφάκης Θ. 157, 160
Κρύκης Ν. 167
Κυπραίος Μ. 157
Κυρέ Κ. 172
Κυριαζής Ι. 172
Κώνστα Αικ. 194
Κώστα Κ. 165
Κώτσα Κ. 157, 159, 160, 164
- Λαναράς Λ. 177, 178
Λάππα Θ. 172
Λαφογιάννη Σ. 194
Λελέκης Μ. 172
Λούπα Χ. 194
Λουρουτζής Α. 193
- Μαλούτας Γ. 157
Μαργαριτίδης Χ. 156, 167
Ματαντοσή Μ. 158
Μεϊμέτη Ε. 194
Μελιδώνης Α. 174, 195
Μηνά Σ. 165
Μηντζαρίδης Ε. 180, 189
Μιχαλάκης Ν. 186
- Μπαμπάλη Β. 174
Μπαμπουρδά Μ. 179
Μπέτσιος Γ. 177, 178
Μπλέτσα Ε. 192
Μπουρδάκης Α. 168, 170
Μπούσμπουλας Σ. 190, 192
Μπρισιτιάνου Μ. 177, 178
- Νάκος Ι. 174
Νίκα Ν. 168
Νικολαΐδου Β. 163
Νικολάου Ν. 193
- Ξουργιά Ε. 195
- Οικονόμου Ο. 179
- Παϊκοπούλου Α. 171
Παναγιώτου Δ. 187
Παπαβραμίδης Θ. 164
Παπαγιάννη Α. 174
Παπαγιάννη Μ. 165
Παπαδάκη Δ. 179, 187, 188, 190, 192
Παπαδάτος Σ. 168, 170
Παπαδοπούλου-Χριστάρα Α. 165
Παπαζαφειροπούλου Α. 174, 195
Παπάζογλου Δ. 159
Παπαλεξάνδρου Π. 194
Παπάνας Ν. 159
Παπανικολάου Χ. 139
Παππά Μ. 188
Πάσχου Π. 159
Παυλής Ε. 169
Πέππας Θ. 179, 187, 188, 190, 192
Πετρίδης Ν. 166
Πηλιανίδης Γ. 166
Πολιτάκης Π. 186
Πρατήλας Ε. 177, 178
- Ρούσσης Μ. 169
- Σαββόπουλος Χ. 161
Σακελλάρη Δ. 158
Σαμπάνης Χ. 163
Σερτεδάκη Α. 160
Σπανός Κ. 177, 178

- Σταματελάτου Μ. 180, 189
Στεφανή Δ. 172
Στρατηγού Θ. 171, 176, 185
Σφυράκη Μ. 180, 189
Σωτηρόπουλος Α. 179, 187, 188, 190, 192
- Τάντση Ν. 156
Τατάκης Π.-Φ. 172
Τάτσι Ε.Β. 160
Τζίκος Γ. 164
Τζιόμαλος Γ. 180, 189
Τζιόμαλος Κ. 156, 161, 167, 182, 183
Τούσα Σ. 162
Τρακατέλλη Χ. 157, 160
Τρικκαλινού Αικ. 195
Τρίτζαλη Μ. 191
Τσαγκαράκης Σ. 171, 176, 185
- Τσαγκάρη Α. 172
Τσάκωνα Π. 165
Τσαμακίδης Ξ. 169
Τσαπόγας Π. 186
Τσάριτς Α. 180, 189
Τσεκμεκίδου Ξ. 159
Τσέτσος Φ. 159
Τσιρουκίδου Κ. 165
Τσόκου Σ. 139
Τσότσιου Ε. 162
- Φίλη Γ. 168, 170
- Χασάπη Π. 169
Χατζηπανταζή Σ. 182
Χατζητόλιος Α. 156, 161, 167, 182, 183
Χουρδάκη Ε. 195
Χρόνη Α. 161

Προσεχείς Εκδηλώσεις της Ελληνικής Εταιρείας Μελέτης και Εκπαίδευσης για τον Σακχαρώδη Διαβήτη (πρώην Δ.Ε.Β.Ε.)

Η Ελληνική Εταιρεία Μελέτης και Εκπαίδευσης για τον Σακχαρώδη Διαβήτη διοργανώνει:

- 26 Ιανουαρίου 2019, **Θεσσαλονίκη**
**Επιστημονική Ημερίδα για Διαιτολόγους-Διατροφολόγους,
Νοσηλευτικό και Παραϊατρικό Προσωπικό: «Σακχαρώδης Διαβήτης:
Ένα σύγχρονο πρόβλημα υγείας»**
ΚΕ.Δ.Ε.Α. ΑΠΘ
- 16-18 Μαΐου 2019, **Θεσσαλονίκη**
Συνδιοργάνωση Επιστημονικής Εκδήλωσης για το Διαβήτη στη Θεσσαλονίκη
με το Πανεπιστήμιο του Tübingen: **2nd Joint International Scientific Meeting
“Diabetes Mellitus. Meet the Expert”**
Ξενοδοχείο “Electra Palace”
- 28-29 Ιουνίου 2019, **Κέρκυρα**
Επιστημονική Εκδήλωση
Στρατηγική Αντιμετώπισης Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2
- 11-12 Οκτωβρίου 2019, **Ρόδος**
Επιστημονική Εκδήλωση
Στρατηγική Αντιμετώπισης Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2