

ΕΙΣΗΓΗΣΕΙΣ, ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ ΣΧΕΤΙΚΕΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ
28^Ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ
(Αθήνα, 15-18 Μαρτίου 2001)

Επεξεργασία:
Θεμιστοκλής Τζώτζας

Ενδοκρινολόγος
Επιμελητής Κλινικής Ενδοκρινολογίας – Μεταβολισμού
Νοσοκομείο Β' ΙΚΑ – Παναγία
Θεσσαλονίκη

I. Εισηγήσεις

Η μοριακή βάση της ινσουλινοαντίστασης

Κ. Τσίγκος

Εθνικό Κέντρο Έρευνας Διαβήτη (Ε.ΚΕ.ΔΙ), Αθήνα

Υπάρχουν πολλά δεδομένα που δείχνουν ότι η προδιάθεση για ανάπτυξη ινσουλινοαντοχής προσδιορίζεται από την κληρονομικότητα. Μέχρι σήμερα όμως δεν έχει βρεθεί κάποια συχνή μετάλλαξη που να ενοχοποιείται. Βέβαια, υπάρχουν σοβαρές ενδείξεις ότι ο Σ.Δ τύπου 2 συνδυάζεται με διαταραχές της φωσφορυλίωσης της τυροσίνης κινάσης του ινσουλινικού υποδοχέα και του IRS_1 , αλλά και με διαταραχές των αλληλοεπιδράσεων του IRS_1 με τη PI_3 κινάση. Άλλες διαταραχές αφορούν στην έκφραση του ινσουλινικού υποδοχέα και του μεταφορέα της γλυκόζης $GLUT_4$. Δεν έχει αποσαφηνισθεί όμως, κατά πόσο οι παραπάνω διαταραχές είναι πρωτογενείς ή δευτερογενείς λόγω της υπερινσουλιναμίας και/ή της υπεργλυκαιμίας. Έχει επίσης καταδειχθεί ότι και άλλες μεταβολικές διαταραχές όπως η παρατεταμένη αύξηση των ελεύθερων λιπαρών οξέων στην κυκλοφορία και των κυταροκινών, (π.χ. TNFα, ιντερλευκίνη-6) προκαλούν περιφερική ινσουλινοαντίσταση. Τέλος, παράγοντες που εκκρίνονται από τα λιποκύτταρα όπως η

λεπτίνη, ο TNFα και η πρόσφατα ανακαλυφθείσα ορμόνη ρεξιστίνη, σηματοδοτούν τη στενή σύνδεση της παχυσαρξίας με το σακχαρώδη διαβήτη σε μεταβολικό επίπεδο.

Μεταβολικές διαταραχές σε γυναίκες με ιστορικό διαβήτη στην κύηση

Ε. Κούστα

Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Μεταβολισμού, St. Mary's Hospital, London, UK

Αναλύθηκε η συσχέτιση πρώιμων μεταβολικών διαταραχών που μπορεί να εμφανισθούν σε γυναίκες με ιστορικό διαβήτη κύησης (ΔΚ). Ιδιαίτερα σχολιάστηκε η μελέτη της ίδιας και συνεργατών της που έγινε στο St. Mary's Hospital, όπου μελετήθηκαν 420 γυναίκες όλων των φυλών με ιστορικό ΔΚ και 486 γυναίκες χωρίς ΔΚ. Από την 1^η ομάδα, οι 163 (39%) είχαν ήδη διαταραχές στο μεταβολισμό της γλυκόζης κατά τη μελέτη. Οι υπόλοιπες της 1^{ης} ομάδας, που είχαν φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης, όταν συγκρίθηκαν με τις γυναίκες που δεν είχαν ΔΚ, ήταν υπέρβαρες, είχαν κεντρική κατανομή του λίπους, υψηλότερη διαστολική πίεση, υπερχρωκρεμίδαιμία, υψηλότερα επίπεδα γλυκόζης και ινσουλίνης και χαμηλότερη ευαισθησία στην ινσουλίνη σύμφωνα με το δείκτη HOMA. Συμπερασματικά, οι γυναίκες με ιστορι-

κό διαβήτη κύησης εμφανίζουν χαρακτηριστικά του μεταβολικού συνδρόμου ακόμη και όταν τα επίπεδα γλυκόζης είναι φυσιολογικά. Συνίσταται κλινική παρακολούθηση για την έγκαιρη πρόληψη και αντιμετώπιση των μεταβολικών διαταραχών.

II. Ανακοινώσεις

Η χρόνια ηπατίτιδα C (HCV) χωρίς κίρρωση ή-πατος προκαλεί αντίσταση στην ινσουλίνη και αυξάνει τον επιπολασμό του σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) σε ασθενείς με ομόζυγη β-μεσογειακή αναιμία (B-MA)

Αλεξανδρίδης ΘΚ, Σουγλέρη Μ, Πολυζωγοπούλου Ε, Κουλουμπή Κ, Παρασκευοπούλου Π, Λαμπροπούλου-Καρατζά Χ.

Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Παθολογική Κλινική, Ιατρικό Τμήμα Πανεπιστημίου Πατρών

Υλικό - Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 28 ασθενείς με B-MA και φυσιολογικές τιμές γλυκόζης. 16 ήταν οροθετικοί για HCV και είχαν αλλοιώσεις χρόνιας HCV χωρίς κίρρωση στη βιοψία και 12 ήταν οροαρνητικοί. Και στις 2 ομάδες έγιναν δοκιμασίες για την εκτίμηση της ευαισθησίας της ινσουλίνης. Από τα αποτελέσματα, συμπεραίνεται ότι σε ασθενείς με β-MA η χρόνια ηπατίτιδα C χωρίς κίρρωση προκαλεί αντίσταση στην ινσουλίνη χωρίς να επηρεάζει την έκκριση ινσουλίνης από τα β-κύτταρα.

Συμβολή του συνδυασμού μικρολευκοματινουρίας/αμφιβληστροειδοπάθειας και παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου στην αποκάλυψη ασυμπτωματικής στεφανιαίας νόσου στον ΣΔ².

Γ. Ιωαννίδης, Γ. Χρυσανθοπούλου, Μ. Πέππα, Ε. Ροντογιάννη, Μ. Καλλιφρονάς, Χ. Παπαδημητρίου, Γ. Σταυρόπουλος, Ν. Εξαδάκτυλος και Ν. Θαλασσινός.

Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Μεταβολισμού, Τμήμα Πνευμονικής Ιατρικής, & 1^η Καρδιολογική Κλινική ΠΓΝΑ "Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ"

Υλικό - Μέθοδοι: Αναδρομική εργασία στην οποία μελετήθηκαν 76 άτομα με ΣΔ 2 (54 άνδρες – 22 γυναίκες) χωρίς κλινικά έκδηλη στεφανιαία νόσο. Εκτιμήθηκαν οι κλασικοί παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου, έγινε βυθοσκόπηση και προσδιορίστηκε η μικρολευκοματινουρία (ΜΛ). Επίσης, όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε σπινθηρογράφημα μυοκαρδίου με θάλλιο για ανίχνευση ασυμπτωματικής στεφανιαίας νόσου (ΑΣΝ).

Αποτελέσματα – Συμπεράσματα: Στους περισσότερους ασθενείς ο συνδυασμός ΜΛ/ΔΑ με 2 ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου καθιστούν σχεδόν βεβαία την ύπαρξη ΑΣΝ, ενώ αντίθετα ο συνδυασμός απουσίας ΜΛ/ΔΑ με έναν ή κανένα παράγοντα κινδύνου σχεδόν αποκλείει την ΑΣΝ.

Σχέση Δ.Μ.Σ και μεταβολισμού γλυκόζης στη φυσιολογική κύηση

Ε. Σουβατζόγλου, Ε. Αναστασίου, Μ. Αλεβιζάκη, Ε. Λούκαρη, Γ. Φιλίππου, Α. Σουβατζόγλου

Α' Ενδοκρινολογικό Τμήμα – Διαβητολογικό Κέντρο Π.Γ.Ν.Α. Αλεξάνδρα

Σκοπός της αναδρομικής αυτής εργασίας ήταν η σύγκριση των επιπέδων γλυκόζης και ινσουλίνης στην OGTT καθώς και της HbA1c φυσιολογικών γυναικών στο 2^ο και 3^ο τρίμηνο της κύησης βάσει του ΔΜΣ. **Υλικό – Μέθοδοι:** Μελετήθηκαν 2423 έγκυες με φυσιολογική καμπύλη σακχάρου (ADA, 2000) και χωρίστηκαν σε 3 ομάδες βάσει του ΔΜΣ: Μετρήθηκαν γλυκόζη, ινσουλίνη, HbA1c, έγινε OGTT και υπολογίστηκε ο δείκτης ευαισθησίας των ιστών στην ινσουλίνη. Έγινε σύγκριση των παραπάνω παραμέτρων με βάση το ΔΜΣ στο β και γ τρίμηνο της κύησης. **Συμπεράσματα:** Οι παχύσαρκες έγκυες με φυσιολογική OGTT συγκρινόμενες με έγκυες φυσιολογικού ΔΜΣ παρουσιάζουν σημαντικά υψηλότερη ινσουλινοαντοχή και στα δύο τρίμηνα της κύησης, την οποία αντιμετωπίζουν με σημαντικά αυξημένη έκκριση ινσουλίνης. Παρά ταύτα έχουν σημαντικά υψηλότερα επίπεδα γλυκόζης και HbA1c ήδη από το 2^ο τρίμηνο, εύρημα που δεν έχει μέχρι τώρα περιγραφεί. Αξίζει να μελετηθεί περαιτέρω η πιθανή συμβολή των ευρημάτων αυτών στην παρατηρούμενη μακροσωμία των νεογνών παχύσαρκων μητέρων.

Πειραματικό μοντέλο εκτίμησης ινσουλινοαντοχής με τη χρήση μονοπύρηνων κυττάρων

Ι. Καρούδης, Γ. Κουκούλης, Γ. Παπαθεοδώρου, Γ. Τολούμης

251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας, 401 Στρατιωτικό Νοσοκομείο Αθηνών

Σκοπός της πειραματικής αυτής μελέτης ήταν η εκτίμηση της ινσουλινοαντοχής μέσω μέτρησης ενδοκυττάρου μαγνησίου σε μονοπύρηννα κύτταρα αίματος. **Υλικό – Μέθοδοι:** Απομονώθηκαν περιφερικά μονοπύρηννα κύτταρα σε 14 άτομα (7 με ινσουλινοαντοχή, 7 χωρίς ινσουλινοαντοχή) βάσει της

HOMA). Τα κύτταρα επώασθησαν με διαφορετικές συγκεντρώσεις κρυσταλλικής ινσουλίνης και στη συνέχεια προστέθηκε φθορίζουσα χρωστική αντίχενωσης ενδοκυττάρου μαγνησίου. Η ενδοκυττάρια συγκέντρωση μαγνησίου υπολογίστηκε βάσει του μοντέλου της Raju και συν (Am J Physiol, 1989). **Συμπεράσματα:** Η μέτρηση των ενδοκυττάρων επιπέδου μαγνησίου σε περιφερικά μονοκύτταρα μπορεί να διαχωρίσει τα άτομα με ινσουλινοαντοχή από τα φυσιολογικά άτομα.

Μεγαλακρία και αντίσταση στην ινσουλίνη

Δ. Βασιλειάδης, Γ. Ιωαννίδης, Π. Μαυροκέφαλος, Π. Τριβιζάς Ν. Θαλασσινός

Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Μεταβολισμού Π.Γ.Ν.Α "Ο Ευαγγελισμός", Αθήνα

Σκοπός της αναδρομικής αυτής μελέτης ήταν η διερεύνηση της ευαισθησίας της ινσουλίνης και της εκκριτικής ικανότητας των β-κυττάρων στη μεγαλακρία. **Υλικό – Μέθοδοι:** Μελετήθηκαν 35 μεγαλακρικοί ασθενείς οι οποίοι χωρίστηκαν σε 2 ομάδες ανάλογα με τη χαμηλότερη τιμή αυξητικής ορμόνης (GH) στη δοκιμασία OGTT. Και στις 2 ομάδες εκτιμήθηκε η ευαισθησία στην ινσουλίνη και η έκκριση των β-κυττάρων. **Συμπεράσματα:** Από τα αποτελέσματα προκύπτει ότι μεγαλακρικοί με επίπεδα GH στο OGTT: 1-5 ng/ml, τα οποία θεωρούνται ενδεικτικά "χαμηλής δραστηριότητας" της νόσου παρουσιάζουν αυξημένη αντίσταση στην ινσουλίνη σε σύγκριση με μεγαλακρικούς με επίπεδα GH < 1ng/ml.

Αυξημένη επίπτωση θυρεοειδικής διόγκωσης σε γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη κύησης (ΣΔΚ)

Μ. Αλεβιζάκη, Ε. Αναστασίου, Ι. Ηλίας, Λ. Θαλασσινού, Γ. Φιλίππου, Δ.Α Κούτρας, Α. Σουβατζόγλου

1^ο Ενδοκρινολογικό Τμήμα, ΠΓΝ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ και Ενδοκρινολογική Μονάδα, Ευγενίδειο Θεραπευτήριο, Αθήνα

Σκοπός της αναδρομικής αυτής μελέτης ήταν να διαπιστωθεί εάν οι γυναίκες με ΣΔΚ παρουσιάζουν θυρεοειδική διόγκωση συχνότερα από τις

φυσιολογικές. **Υλικό – Μέθοδοι:** Μελετήθηκαν 2253 γυναίκες που προσήλθαν για διερεύνηση πιθανού διαβήτη κύησης. Οι 626 είχαν ΣΔΚ (ADA, 2000) ενώ οι 1627 ήταν φυσιολογικές (Φ). **Συμπεράσματα:** Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι οι γυναίκες με ΣΔΚ, οι οποίες ως γνωστό παρουσιάζουν κάποια προϋπάρχουσα μεταβολική διαταραχή, παρουσιάζουν διόγκωση θυρεοειδούς συχνότερα από τις φυσιολογικές, η οποία δε φαίνεται να σχετίζεται με την υπερινσουλιναίμια. Οι διαφορές αυτές είναι πιο έκδηλες στις γυναίκες φυσιολογικού βάρους σε σύγκριση με τις παχύσαρκες. Αν αυτή η διαφορά δεν οφείλεται στην ευκολότερη ψηλάφηση, ενδεχομένως έμμεσα να υποδηλώνει ότι οι φυσιολογικού βάρους γυναίκες με ΣΔΚ αποτελούν μια ξεχωριστή ομάδα.

Επίπεδα αδρενομεδουλίνης και μικρολευκωματινουρίας μετά χορήγηση λοσαρτάνης σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Θ. Καλτσάς, Ε. Τσιότσια, Η. Ευθυμίου, Φ. Παπαδοπούλου, Γ. Κολιάκος¹

Κλινική Ενδοκρινολογίας και Μεταβολισμού, Β' Νοσοκομείο ΙΚΑ Παναγία, Θεσσαλονίκη

¹Εργαστήριο Βιολογικής Χημείας ΑΠΘ, Θεσσαλονίκη

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η εκτίμηση της δράσης ενός ανταγωνιστού των υποδοχέων της αγγειοτενσίνης II (λοσαρτάνη) στα επίπεδα της αδρενομεδουλίνης και της μικρολευκωματινουρίας σε ασθενείς με ΣΔ II. **Υλικό – Μέθοδοι:** Ως γνωστόν, η αδρενομεδουλίνη είναι πεπτίδιο που παράγεται απ' το αγγειακό επιθήλιο και προκαλεί αγγειοδιαστολή και οι δράσεις της ανταγωνίζονται από την αγγειοτενσίνη II. Μελετήθηκαν 14 ασθενείς με ΣΔ 2 και με μικρολευκωματινουρία, οι μισοί των οποίων έλαβαν λοσαρτάνη για 3 μήνες. **Συμπεράσματα:** Η λοσαρτάνη ασκεί ευεργετική δράση (αύξηση) στα επίπεδα της αδρενομεδουλίνης σε ασθενείς με ΣΔ2, η οποία με την αγγειοδιαστολή που προκαλεί στο προσαγωγό και απαγωγό αρτηρίδιο του νεφρικού σπειράματος συμβάλλει και στη βελτίωση της μικρολευκωματινουρίας.

ΕΙΣΗΓΗΣΕΙΣ, ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ ΣΧΕΤΙΚΕΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ
4ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΙΑΤΡΙΚΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ
(Αθήνα, 15-20 Φεβρουαρίου 2001)

Επεξεργασία:

Μαρία Μπογουλιά

Ενδοκρινολόγος

Επιμελήτρια Κλινικής Ενδοκρινολογίας και Μεταβολισμού
 Νοσοκομείο Β' ΙΚΑ-Παναγία
 Θεσσαλονίκη

I. Εισηγήσεις

Obesity in turkey nad its impact on diabetes

Haas Ilkova

*University of Istanbul, Cerrahpasa Medical School,
 Department of Medicine, Division of Diabetes and
 Metabolism, Istabul, Turkey*

Η συχνότητα της παχυσαρκίας στη Τουρκία σε επιδημιολογική μελέτη επί 24.788 ατόμων ηλικίας άνω των 19 χρ., από διάφορες περιοχές της Τουρκίας, κυμαίνεται σε 22.3% (29.9% γυναίκες και 12.9% άνδρες). Η συχνότητα της παχυσαρκίας είναι αυξημένη σε ηλικίες 50-59χρ (34%) και μεταξύ 40-65χρ (31%)

Υπάρχει γραμμική συσχέτιση μεταξύ του βαθμού παχυσαρκίας και δυσανοχής στη γλυκόζη. Ο ομιλητής ανέφερε ότι στην Τουρκία η συχνότητα της παχυσαρκίας είναι μεγαλύτερη α) σε άτομα με ισχαιμικές καρδιοπάθειες β) με οικογενειακό ιστορικό διαβήτη γ) με διαβήτη και δ) με υπέρταση, σε σύγκριση με υγιή άτομα ($p < 0,0001$). Η παχυσαρκία έχει μεγάλη συχνότητα μεταξύ των διαβητικών. Σε μικρό πληθυσμό διαβητικών ατόμων (490) που μελετήθηκε το 77.1% είχαν $BMI > 25$. Συμπερασματικά Η θεραπεία της παχυσαρκίας είναι ένα βασικό βήμα για την θεραπεία του διαβήτη.

Υπέρταση και διαβήτης

Καραμάνος Β.

Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Αθήνα

Ο ομιλητής τόνισε την αυξημένη συχνότητα υπέρτασης στους ασθενείς με ΣΔ που επιβεβαιώθηκε και επιδημιολογικά κατά την τελευταία

εικοσαετία. Βάσει των νέων διαγνωστικών κριτηρίων κατά WHO όσον αφορά την υπέρταση (140/90 mmHg), υπολογίζεται η αύξηση της συχνότητας της υπέρτασης σε ποσοστό 70% στους διαβητικούς ασθενείς. Η μακροαγγειοπάθεια, είναι η κύρια αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας στους διαβητικούς, η δε υπέρταση αποτελεί σημαντικότατο παράγοντα κίνδυνου για την εμφάνιση της. Επιπλέον συνδέεται με την εμφάνιση και εξέλιξη της διαβητικής νεφροπάθειας, πιθανότατα δε και της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας.

Παθογενετικοί μηχανισμοί: Οι μηχανισμοί που ενοχοποιούνται για την αύξηση της αρτηριακής πίεσης διαφέρουν στους δυο τύπους διαβήτη.

Στον τύπο I, η υπέρταση σχετίζεται στενά με την εμφάνιση της διαβητικής νεφροπάθειας, στην εξέλιξη της οποίας επιδρά σημαντικά και μικρή ακόμη αύξηση της πίεσης. Στον τύπο II, πιθανολογείται ότι εμπλέκονται ποικίλοι μηχανισμοί στην αύξηση της πίεσης. Εξ' άλλου η αύξηση της πίεσης αποτελεί βασική παράμετρο του Συνδρόμου Αντίστασης στην Ινσουλίνη (Σύνδρομο X), το οποίο κατά κανόνα συνοδεύει τον διαβήτη τύπου II, φαίνεται δε ότι συνδέεται με την υπερινσουλιναίμια ή/και την αντίσταση στην ινσουλίνη, που αποτελούν βασικές συνιστώσες του συνδρόμου. Τα δεδομένα που υποστηρίζουν την μεσω υπερινσουλιναίμιας ή/και αντίστασης στην ινσουλίνη αύξηση της αρτ. πίεσης αποτελούν περισσότερο ενδείξεις παρά αποδείξεις, αφορούν δε την κατακράτηση του νατρίου από τον νεφρό, την διέγερση του συμπαθητικού, την μεταβολή της λειτουργίας των αντλιών K-Na-ATPάσης και Na-H⁺ της κυτταρικής μεμβράνης και την αύξηση των περιφερικών αντιστά-

σεων, λόγω υπερχλασίας των λείων μήκων κυττάρων των αρτηριών. Επιπλέον η ευαισθησία του αρτηριακού δένδρου στην δράση αγγειοσυσπαστικών ουσιών, όπως οι κατεχολαμίνες και η αγγειοτενσίνη II, ανευρίσκεται αυξημένη, τέλος δε ευρέως διερευνάται η συμμετοχή του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης στην αύξηση της πίεσης.

Η θεραπευτική παρέμβαση έχει γενικά ως στόχο, την επίτευξη και διατήρηση επιπέδου αρτ. πίεσης <130/80 mmHg. Η απώλεια βάρους, η μείωση πρόσληψης χλωριούχου νατρίου και η άσκηση είναι απαραίτητα μέτρα, αλλά σπανίως επαρκούν για την επίτευξη θεραπευτικού στόχου και πρέπει να συνδυάζονται με φαρμακευτική αγωγή. Φάρμακα που χρησιμοποιούνται είναι τα θειαζιδικά διουρητικά, οι β-αποκλειστές, οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης II (α-MEA) και οι ανταγωνιστές των διαύλων ασβεστίου. Όλα αυτά έχουν αποδειχθεί ασφαλή και αποτελεσματικά.

Obeisty and diabetes: pathophysiological aspects

Volkan D, Yumuk, MD, FACP

University of Istanbul, Cerrahpasa Medical School, Department of Medicine, Division of Diabetes and Metabolism, Istanbul, Turkey

Στην ομιλία του αναφέρθηκε στη συνύπαρξη του ΣΔ τύπου II και παχυσαρκίας. Σε πρόσφατες επιδημιολογικές έρευνες καθώς και μεταβολικές και μοριακές μελέτες φάνηκε ότι η δυσλειτουργία του β-κυττάρου μπορεί να παίζει ένα πρώιμο ρόλο στην ανάπτυξη του ΣΔ τύπου II και την παχυσαρκία.

Η ινσουλινοαντίσταση και η δυσλειτουργία του β-κυττάρου σε παχύσαρκα και διαβητικά άτομα μπορεί να έχουν δύο αιτίες. Μπορεί να οφείλονται σε γενετική προδιάθεση ή να εμφανίζονται σαν τελικό αποτέλεσμα του υπερβάλλοντος βάρους. Προτείνεται ότι η αύξηση της έκκρισης του TNF-α από τα λιποκύτταρα των παχυσάρκων μπορεί να σχετίζονται με την ινσουλινοαντίσταση. Η κεντρική παχυσαρκία είναι ένδειξη της ινσουλινοαντίστασης και σχετίζεται με αύξηση του κοιλιακού λίπους. Στα παχύσαρκα άτομα εμφανίζεται διαταραχή σε μεταυποδοχειακό επίπεδο στη δράση της ινσουλίνης πριν από την εμφάνιση του διαβήτη. Η απώλεια βάρους φαίνεται να αντιστρέφει αυτή τη σχέση. Η υπερινσουλιναίμια σαν αποτέλεσμα της αντίστασης στην ινσουλίνη μπορεί να είναι η αιτία αύξησης της δραστηριότητας του συμπαθητικού νευρικού συστήματος στα παχύσαρκα άτομα και αυτό δυνητικά οδηγεί στην καρδιαγγειακή νο-

σηρότητα και θνητότητα σ' αυτούς τους ασθενείς. Η λεπτίνη, εκκρίνεται από τα λιποκύτταρα και σχετίζεται θετικά με το BMI και το % σωματικό λίπος. Ανεξάρτητα από το %σωματικό λίπος, η λεπτίνη σχετίζεται με την διαταραχή της λειτουργίας του β-κυττάρου και προκαλεί ινσουλινοαντίσταση. Συμπερασματικά, η σχέση μεταξύ ΣΔ τύπου II και παχυσαρκίας μπορεί να είναι η αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης ή/και η δυσλειτουργία του β-κυττάρου όπως και η κληρονομικότητα.

II. ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Επηρεάζει ο βαθμός της παχυσαρκίας τη μεταγευματική απάντηση της λεπτίνης μετά από λιπαρό γεύμα σε διαβητικούς ασθενείς;

Σ Ηρακλειανού, Σ Τουρνής, Ε Κωνσταντέλου, Α Τσατσούλης, Μ Ελισσάφ, Α Μελιδώνης, Δ Σιδέρης
Διαβητολογικό Κέντρο, Τζάνειο Νοσοκομείο Πειραιά. Ορμονολογικό εργαστήριο, Γ.Π.Ν Πειραιά, Ιατρική Σχολή Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

Στην εργασία αυτή μελετήθηκαν 37 άνδρες με ΣΔ τύπου II, με σκοπό τη διερεύνηση της επίδρασης του βαθμού παχυσαρκίας στη μεταγευματική συμπεριφορά της λεπτίνης μετά από λιπαρό γεύμα.

Ανάλογα με το βαθμό παχυσαρκίας οι ασθενείς διακρίθηκαν σε α) Ομάδα Α: 17 άτομα με BMI <27 kg/m² και β) Ομάδα Β: 20 άτομα με BMI >27 kg/m². Οι 2 ομάδες ήταν συγκρίσιμες ως προς την ηλικία. Μετά από ολονύκτια νηστεία ελήφθησαν δείγματα αίματος για τον προσδιορισμό της ολικής χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων, HDL, ινσουλίνης και λεπτίνης. Αμέσως οι ασθενείς έλαβαν λιπαρό γεύμα 1493 kcal, αποτελούμενο από 21,6 gr πρωτεΐνης, 65,5 gr λίπους και 56,2gr Υ/Α. Στη συνέχεια ελήφθησαν δείγματα αίματος για τον προσδιορισμό των ανωτέρω παραμέτρων σε χρόνους 2,4,6 και 8ώρες.

Το συμπέρασμα από την μελέτη είναι ότι η λεπτίνη δεν μεταβάλλεται σημαντικά μετά από φόρτιση με λιπαρό γεύμα. Ο βαθμός της παχυσαρκίας δεν μεταβάλλει τη μεταγευματική απάντηση της λεπτίνης σε διαβητικούς ασθενείς τύπου II.

Επιπολασμός των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου σε παχύσαρκα άτομα με δυσλιπιδαιμία

Υφαντή, Μ. Γρηγοριάδου, Γ. Μαρακομιχελάκης, Γ. Βέργος Ε. Διαμαντόπουλος

Δ' Παθολογικό Τμήμα Π.Γ.ν.Α "Ο Ευαγγελισμός"

Σκοπός: Η καταγραφή του επιπολασμού των

παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου σε παχύσαρκα άτομα με δυσλιπιδαιμικά άτομα φυσιολογικού βάρους.

Υλικό: Μελετήθηκαν 528 άτομα από Εξωτερικό Ιατρείο Δυσλιπιδαιμιών, 234 άνδρες και 294 γυναίκες με μέση ηλικία 57,31 έτη

Συμπερασματικά αναφέρεται ότι η αύξηση του σωματικού βάρους σε άτομα με δυσλιπιδαιμία σχετίζεται με υψηλότερο επιπολασμό υπέρτασης και σακχαρώδη διαβήτη. Ο επιπολασμός της υπέρτασης βαίνει αυξανόμενος με το σωματικό βάρος και είναι ιδιαίτερα υψηλός στα παχύσαρκα άτομα. Στα υπέρβαρα άτομα η αύξηση του σωματικού βάρους συνοδεύεται από αυξημένο επιπολασμό ΣΔ, δεδομένου ότι επαυξάνεται η αντίσταση στην ινσουλίνη

Χορήγηση Ορλιστάτης σε παχύσαρκους ΣΔ τύπου II

Μπακόπουλος Χ, Γιαννόπουλος Λ, Σιέμπος Γ,

Ζυγούρης Ν, Γεωργιάδης Δ, Καραβούλια Σ, Λιβιεράτος Ε, Χριστόπουλος Χ, Γιαννουλάκη Ε.

Εξωτερικό Διαβητολογικό Ιατρείο Γ.Π.Ν.Π "ΑΓΓΙΟΣ ΑΝΔΡΕΑΣ"

Στην εργασία αυτή μελετήθηκαν 68 άτομα με ΣΔ τύπου II και BMI>28 (ομάδα Α) που έλαβαν ορλιστάτη και 44 άτομα ΣΔ τύπου II BMI>28 (ομάδα Β) χωρίς ορλιστάτη. Και στις δύο ομάδες δόθηκε υποθερμιδική δίαιτα. Η μελέτη διήρκησε 6 μήνες.

Συμπεράσματα: Η ορλιστάτη βοηθά ικανοποιητικά τους παχύσαρκους ΣΔ II όσον αφορά την απώλεια βάρους. Δεν έχει σοβαρές παρενέργειες και βελτιώνει και τις συνυπάρχουσες στους υπέρβαρους με ΣΔ II παθολογικές παραμέτρους περισσότερο από ότι μόνο η υποθερμιδική δίαιτα. Η έλλειψη ουσιαστικών ανεπιθύμητων παρενεργειών και βλαπτικών επιδράσεων στις αιματολογικές παραμέτρους την καθιστά εύχρηστη και ακίνδυνη σαν φάρμακο για τους ασθενείς.