

3^ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ με διεθνή συμμετοχή

Τελικό Πρόγραμμα
& Βιβλίο Περιλήψεων



9 - 11

Φεβρουαρίου
2012

Ξενοδοχείο
DIVANI CARAVEL
Αθήνα

Διοργάνωση



Οργάνωση - Γραμματεία

 free spirit
Getting you there!

Χαιρετισμός Προέδρου

Η Εταιρία Μελέτης Παθήσεων Διαβητικού Ποδιού (ΕΜΕΔΙΠ) συστάθηκε για να συντονίσει τις προσπάθειες όλων των ιατρικών ειδικοτήτων και παρ'ιατρικών εξειδικεύσεων που εμπλέκονται στην αντιμετώπιση των παθήσεων αυτών. Ήδη έχει πραγματοποιήσει 10 (δέκα) διημερίδες στην περιφέρεια με επιτυχία, 2 (δύο) πανελλήνια συνέδρια με διεθνή συμμετοχή, 1 (ένα) διεθνές συνέδριο, 1 (ένα) πανελλήνιο συμπόσιο στην Αθήνα, 3 (τρία) κλινικά φροντιστήρια στην περιφέρεια και 6 (έξι) ενημερωτικές εκδηλώσεις για το κοινό.

Η ΕΜΕΔΙΠ είναι στην ευχάριστη θέση να σας ανακοινώσει ότι θα πραγματοποιήσει το 3^ο Πανελλήνιο Συνέδριο με διεθνή συμμετοχή στην Αθήνα, 9-11 Φεβρουαρίου 2012 (Ξενοδοχείο Divani Caravel). Στο συνέδριο θα αναπτυχθούν τα ακόλουθα θέματα: (α) δυνατότητες καλύτερης ρύθμισης της γλυκόζης αίματος, (β) ρύθμιση υπέρτασης και λιπιδίων, (γ) διερεύνηση νεφρικής λειτουργίας, (δ) πρόληψη και θεραπευτική αντιμετώπιση των παθήσεων του διαβητικού ποδιού με σκοπό την αποφυγή των ακρωτηριασμών. Η θεματολογία θα αφορά επιπλέον την αποκατάσταση των ακρωτηριασθέντων ασθενών και τις κοινωνικοοικονομικές επιπτώσεις των ακρωτηριασμών των κάτω άκρων.

Η παρουσίαση των θεμάτων θα γίνει υπό τη μορφή διαλέξεων, στρογγυλών τραπέζων και κυρίως κλινικών φροντιστηρίων με ενεργό συμμετοχή των συνέδρων. Θα υπάρχουν διαλέξεις διακεκριμένων ομιλητών από το εξωτερικό πρωτοπόρων στην αντιμετώπιση των παθήσεων αυτών (λοιμώξεων, αγγειοχειρουργικών παρεμβάσεων, νευροπαθητικής άρθρωσης Charcot) και στην οργάνωση ανάλογων μονάδων διαβητικού ποδιού.

Η υπόθεση «Διαβητικό Πόδι» αφορά πολλές ειδικότητες της Ιατρικής από την πρωτοβάθμια ως την τριτοβάθμια περίθαλψη, σημαντική όμως είναι η συμβολή των ποδολόγων και του νοσηλευτικού προσωπικού.

Απευθύνουμε πρόσκληση σε όλους εσάς για να συμμετάσχετε ενεργά στο 3^ο Πανελλήνιο Συνέδριό μας ώστε να τεθούν οι βάσεις για τη συνεργασία όλων με τελικό σκοπό τη μείωση της μάλιστα των ακρωτηριασμών σε διαβητικούς ασθενείς.

*Ενωμένοι μπορούμε να πετύχουμε πολλά.
Σας περιμένουμε.*

Εκ μέρους του ΔΣ
Ο Πρόεδρος
Δρ. Χρήστος Μανές MD, PhD



Διοικητικό Συμβούλιο

Πρόεδρος: Μανές Χρήστος

Αντιπρόεδρος: Κατσαρός Θωμάς

Γενικός Γραμματέας: Τεντολούρης Νικόλαος

Ταμίας: Καλλιγιάννη Κυριακή

Μέλη: Παππάς Άγγελος
Μεσημέρης Θεόδωρος
Καμαράτος Αλέξανδρος

Περιεχόμενα

Γενικές Πληροφορίες σελ. 6

Κάτοψη Έκθεσης σελ. 8

Επιστημονικό Πρόγραμμα

Πέμπτη 9 Φεβρουαρίου 2012 σελ. 10

Παρασκευή 10 Φεβρουαρίου 2012 σελ. 12

Σάββατο 11 Φεβρουαρίου 2012 σελ. 16

Συντονιστές - Πρόεδροι - Ομιλητές σελ. 22

Ελεύθερες Ανακοινώσεις σελ. 28

Ευρετήριο Συγγραφέων σελ. 74

Ευχαριστίες σελ. 78



Γενικές Πληροφορίες

Χρόνος-Τόπος

Το 3^ο Πανελλήνιο Συνέδριο της Εταιρίας Μελέτης Παθήσεων Διαβητικού Ποδιού με διεθνή συμμετοχή θα πραγματοποιηθεί στην Αθήνα, στο ξενοδοχείο Divani Caravel, από 9-11 Φεβρουαρίου 2012.

Γλώσσα Συνεδρίου

Η επίσημη γλώσσα του Συνεδρίου θα είναι η Ελληνική.

Έκθεση Συνεδρίου

Θα υπάρχει έκθεση κατά τη διάρκεια του Συνεδρίου για Φαρμακευτικές Εταιρίες & Εταιρίες Ιατρικών μηχανημάτων.

Κονκάρδες

Οι κονκάρδες (badges) παραδίδονται από τη Γραμματεία του Συνεδρίου και είναι απαραίτητες για την είσοδο, τόσο στους συνεδριακούς χώρους όσο και στην έκθεση καθ' όλη τη διάρκεια του Συνεδρίου.

Μοριοδότηση

Το Συνέδριο αξιολογείται από τον Πανελλήνιο Ιατρικό Σύλλογο με δεκαπέντε (15) μόρια (credits) αμοιβαία αναγνωρίσιμα από την UEMS-EACCME.

Πιστοποιητικό Συμμετοχής

Πιστοποιητικό Συμμετοχής δικαιούνται όλοι οι εγγεγραμμένοι Σύεδροι, οι οποίοι θα παρακολουθήσουν τις εργασίες του Συνεδρίου, με την προϋπόθεση συμπλήρωσης του εντύπου αξιολόγησης, το οποίο θα παραδίδεται από τη γραμματεία κατά την εγγραφή κάθε Συνέδρου.

Ελεύθερες Ανακοινώσεις

- Όλες οι εργασίες θα παρουσιαστούν ως Ελεύθερες Ανακοινώσεις και παρουσιάζονται στο πρόγραμμα ως ΕΑ
- Όλες οι Ελεύθερες Ανακοινώσεις (ΕΑ) θα παρουσιαστούν στην αίθουσα HORIZON
- Οι Ελεύθερες Ανακοινώσεις ΕΑ 1-ΕΑ6 θα παρουσιαστούν την Πέμπτη 9 Φεβρουαρίου και ώρα 15:00- 16:00, οι ΕΑ7-ΕΑ26 θα παρουσιαστούν την Παρασκευή 10 Φεβρουαρίου και ώρα 08:00- 10:45 και οι ΕΑ27- ΕΑ 45 θα παρουσιαστούν το Σάββατο 11 Φεβρουαρίου και ώρα 08:00- 10:45
- Κάθε εργασία θα πρέπει να συνοδεύεται υποχρεωτικά από μία εγγραφή μέλους της συγγραφικής ομάδας

Εγγραφή - Δικαίωμα Συμμετοχής

Ειδικευμένοι	80 €
Ειδικευόμενοι	50 €
Νοσηλευτές	25 €
Φοιτητές	ΔΩΡΕΑΝ

Το δικαίωμα συμμετοχής περιλαμβάνει:

- Παρακολούθηση του Συνεδρίου
- Επίσκεψη στον εκθεσιακό χώρο
- Συνεδριακό υλικό & πιστοποιητικό παρακολούθησης με μόρια
- Διαλείμματα καφέ

Στις παραπάνω τιμές δεν περιλαμβάνεται ΦΠΑ.

Οργάνωση - Γραμματεία

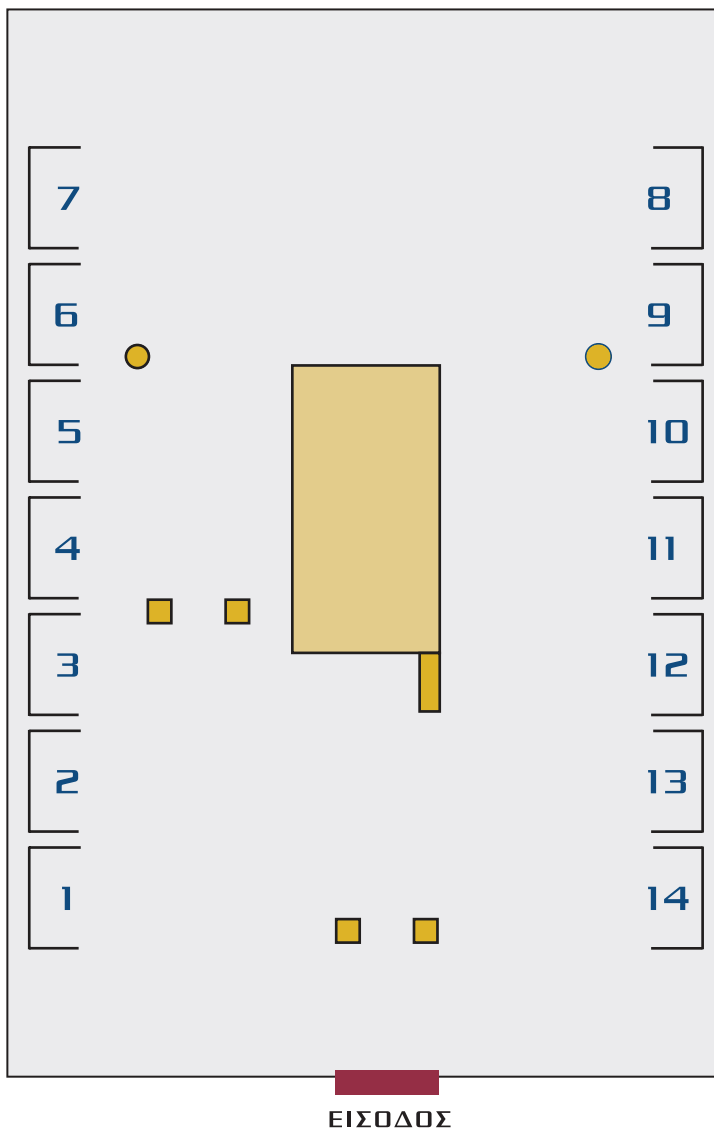


Θεσσαλονίκης 12 • 153 44 Γέρακας, Αττική
Τηλ.: 210 6048260 • Fax: 210 6047457
E-mail: tmouzakis@free-spirit.gr



Κάτοψη Έκθεσης

Αίθουσα Athens View



Επιστημονικό Πρόγραμμα





Πέμπτη 9 Φεβρουαρίου 2012

Αίθουσα HORIZON

14:30-15:00 Προσέλευση - Εγγραφές

15:00-16:00 Ελεύθερες Ανακοινώσεις

Πρόεδροι: *Ε. Διακουμοπούλου - Α. Καμαράτος*

ΕΑ01 ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΤΟΥ “ΠΟΔΙΟΥ ΣΕ ΚΙΝΔΥΝΟ” ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ ΣΤΟ ΠΛΑΙΣΙΟ ΤΗΣ ΕΚΔΗΛΩΣΗΣ “ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΧΩΡΙΟ”

Βαλσαμή Μ., Ντούπης Ι., Ρηγόπουλος Δ., Παπαιοκονόμου Σ., Πασαλόγλου Χ., Τεντολούρης Ν.

ΕΑ02 NEUROPAD TEST ΚΑΙ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΜΕΓΑΛΩΝ ΝΕΥΡΙΚΩΝ ΙΝΩΝ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΕΞΩΤΕΡΙΚΟΥ ΙΑΤΡΕΙΟΥ

Μανές Χ., Μικρούδη Κ., Σωσσίδου Ε., Πίγγας Γ., Παπάζογλου Α.

ΕΑ03 ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΝΕΑΣ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑΣ (NEUROPAD) ΓΙΑ ΤΟΝ ΕΝΤΟΠΙΣΜΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΕΞΩΤΕΡΙΚΟΥ ΙΑΤΡΕΙΟΥ ΜΕ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΜΙΚΡΩΝ ΙΝΩΝ

Μανές Χ., Μικρούδη Κ., Σωσσίδου Ε., Πίγγας Γ., Παπάζογλου Α.

ΕΑ04 ΤΟ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ ΤΗΣ ΕΞΕΤΑΣΗΣ ΜΕ NEUROPAD ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΧΩΡΙΣ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ

Χωρεψιμά Σ., Λιάσκος Χ., Κόκκινος Α., Λιάπης Σ., Μακρυλάκης Κ., Τεντολούρης Ν.

ΕΑ05 ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ ΚΑΙ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΚΡΩΤΗΡΙΑΣΜΟ ΩΣ ΣΥΝΕΠΕΙΑ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ ΣΤΗΝ ΚΑΘΗΜΕΡΑ ΠΡΑΞΗ. ΔΙΑΦΟΡΕΣ, ΟΜΟΙΟΤΗΤΕΣ ΚΑΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΣΥΝΤΕΛΟΥΝ ΚΑΙ ΠΙΘΑΝΩΣ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗΝ ΔΗΜΙΟΥΡΓΙΑ ΤΟΥΣ.

Σκούτας Δ., Γιανδικίδης Στ., Παπάνας Ν., Μούσλεχ Ζ., Γεώργια Σ., Μεσημέρης Θ., Σιώμος Κ., Γεωργιάδης Γ., Λαζαρίδης Μ., Μανές Χ.

ΕΑ06 ΑΚΡΩΤΗΡΙΑΣΜΟΙ ΣΤΟΝ ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ. ΤΟ ΜΕΓΕΘΟΣ ΤΟΥ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΟΣ.

Σκούτας Δ., Παπάνας Ν., Καραγιάννη Δ., Γεώργια Σ., Μεσημέρης Θ., Παπάζογλου Ν., Λαζαρίδης Μ., Μανές Χ.

16:00-17:00 Κλινικό Φροντιστήριο I

Τοπική Φροντίδα

Συντονιστές: *Μ. Παπάζογλου, Δ. Σκούτας*

i) Αντιμετώπιση υπερκερατώσεων και ξηροδερμίας: *Λ. Βογιατζόγλου*

ii) Επιθέματα: *Μ. Βαλσαμή*

iii) Καθαρισμός: *Μ. Παπάζογλου*

17:00-18:00

Στρογγυλό Τραπέζι:

Η πρώτη ματιά στο διαβητικό πόδι:

Νοσηλευτική-ποδολογική προσέγγιση

Πρόεδροι: *Χ. Λεμονίδου, Χ. Μανές*

i) Νοσηλευτική προσέγγιση: *Γ. Μάρκου*

ii) Ποδολογική προσέγγιση: *Λ. Βογιατζόγλου*

iii) Η σημασία της τοπικής φροντίδας για την πρόληψη των λοιμώξεων: *Φ. Δασύρας*

- 18:00-19:00 **Στρογγυλό Τραπέζι:**
Αναπτύσσοντας στρατηγικές πρόληψης στις παθήσεις του διαβητικού ποδιού: Σύλλογοι ατόμων με διαβήτη-έντυπη και ηλεκτρονική ενημέρωση
Πρόεδροι: *N. Τεντολούρης, Χ. Μανές*
i) Η συμβολή του ατόμου με διαβήτη: *Δ. Συκιώτης*
ii) Η συμβολή των συλλόγων των ατόμων με διαβήτη: *Αθ. Καρούνου*
iii) ΜΜΕ: Ο ρόλος τους στην ευαισθητοποίηση της κοινής γνώμης σε ό,τι αφορά την πρόληψη των ακρωτηριασμών λόγω Σακχαρώδους Διαβήτη: *P. Τσουλέα*
- 19:00-19:30 **Επίσημη Έναρξη - Χαιρετισμοί**
- 19:30-20:00 **Διάλεξη**
Πρόεδρος: *Σ.Α. Ράπτης*
Διατροφή και αθηροσκλήρωση: *N. Λ. Κατσιλάμπρος*
- 20:00-21:00 **Διαλέξεις**
Πρόεδροι: *Χ. Μανές, Κ. Καλλιγιάννη*
i) Η ιατρική εκπαίδευση από τον Ιπποκράτη μέχρι σήμερα: *Π. Ζηρογιάννης*
ii) Άγιος Λουκάς, Βόϊνο-Γιασενέτσκι, η συμβολή του στην χειρουργική: *Αρχιμανδρίτης Νεκτάριος Αντωνόπουλος*
- 21:00 **Δ ε ξ ί ω σ η Υ π ο δ ο χ ή ς**



Παρασκευή 10 Φεβρουαρίου 2012

Αίθουσα HORIZON

08:00-10:45

Ελεύθερες Ανακοινώσεις

Πρόεδροι: *Σ. Λιάτης, Ν. Παπάνας*

ΕΑ07 ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ 39 ΕΤΩΝ ΜΕ ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ
Κρητικός Κ., Σοϊτού Κ., Φλοάρεα Κ., Γκιουρτζίδα Ε., Χατζηπέτρος Ι., Μαυροειδής Ν.

ΕΑ08 ΔΕΝ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΟΛΕΣ ΟΙ ΒΛΑΒΕΣ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ ΜΕ ΤΟ ΣΔ.
Τσουνάς Π., Γκαμάτση Ε., Δάσου Α., Αναστασάκου Μ., Τσιαβός Β., Κατσαρός Θ.

ΕΑ09 ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΚΥΑΝΟΥ ΔΑΚΤΥΛΟΥ
Κατσαρός Θ., Μάρκου Α., Πιαδίτης Γ.

ΕΑ10 ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΞΕΡΗΣ ΕΠΩΔΥΝΗΣ ΓΑΓΓΡΑΙΝΑΣ
Κατσαρός Θ., Κουνάδη Θ., Παπαναστασίου Σ., Κούτμος Λ., Κωστάκη Ι., Πιαδίτης Γ.

ΕΑ11 ΑΣΘΕΝΗΣ ΜΕ ΠΟΔΙ ΘΕΡΜΟ, ΕΡΥΘΡΟ, ΟΙΔΗΜΑΤΩΔΕΣ: ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ
Μυλωνά Μ., Καβουράκης Γ., Διακουμοπούλου Ε., Λιάτης Σ., Τεντολούρης Ν.

ΕΑ12 ΣΟΒΑΡΕΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΤΟΥ ΔΠ ΜΠΟΡΕΙ ΝΑ ΕΧΟΥΝ ΗΠΙΑ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΦΡΑΣΗ
Αναστασάκου Μ., Λούπα Χ., Μαρακάκη Χ., Τσιάμα Β., Τσιαβός Β., Κατσαρός Θ.

ΕΑ13 ΓΥΝΑΙΚΑ ΜΕ ΛΟΙΜΩΞΗ ΜΑΛΑΚΩΝ ΜΟΡΙΩΝ PEDIS 4, ΑΠΟΣΤΗΜΑ ΚΑΙ ΣΥΡΙΓΓΙΟ
Λούπα Χ., Σουλιώτης Ν., Κόκας Α., Χρυσάφης Κ., Λαφογιάννη Σ., Λελέκης Μ.

ΕΑ14 ΕΠΟΥΛΩΣΗ ΧΡΟΝΙΩΝ ΠΟΛΛΑΠΛΩΝ ΕΛΚΩΝ ΠΕΛΜΑΤΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1 ΚΑΤΟΠΙΝ ΥΛΟΠΟΙΗΣΗΣ ΤΩΝ ΟΔΗΓΙΩΝ ΑΠΟΦΟΡΤΙΣΗΣ
Ψάλλας Μ., Νικολαΐδης Α., Δούκας Λ., Τσιάντας Γ., Μανές Χ.

ΕΑ15 ΕΠΟΥΛΩΣΗ ΕΛΚΟΥΣ ΠΤΕΡΝΑΣ ΣΕ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΗ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΚΡΙΤΙΚΗ ΙΣΧΑΙΜΙΑ ΧΩΡΙΣ ΔΥΝΑΤΟΤΗΤΑ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ
Ψάλλας Μ., Νικολαΐδης Α., Δούκας Λ., Τζατζάγου Γ., Κέλλα Ε., Μανές Χ.

ΕΑ16 Η ΒΕΛΤΙΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΩΝ ΕΛΚΩΝ ΤΟΥ ΔΠ ΑΠΑΙΤΕΙ ΟΜΑΔΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ
Τσιαβός Β., Λυμπερόπουλος Κ., Γκαμάτση Ε., Τσουνάς Π., Παπιά Θ., Πιαδίτης Γ., Κατσαρός Θ.

ΕΑ17 ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ ΚΑΙ ΤΡΙΤΗ ΗΛΙΚΙΑ
Μπρισιτιάνου Μ., Πάνου Χ., Τσιλιγκρού Β., Μύτης Γ., Χατζιδάκης Ι., Λευκαδίτης Κ., Αστρέχα Δ., Σαραφάδη Μ., Παπαγγελή Ε., Κουλουκούρα Α., Λιασκώνη Κ., Κουτσογιάννης Γ., Τσερκεζίδου Ε., Λαναράς Λ.

**ΕΑ18 Η ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ
ΣΤΟ ΝΟΜΟ ΦΘΙΩΤΙΔΟΣ**

Μηριστιάνου Μ., Πάνου Χ., Μύτης Γ., Τσιλιγκρού Β., Χατζδάκης Ι.,
Λευκαδίτης Κ., Σαραφάδη Μ., Κουλουκούρα Α., Παπαγγελή Ε., Σοφατζής Ι.,
Λεονταίνης Ι., Αστρέχα Δ., Κουτσογιάννης Γ., Λιασκώνη Κ., Τσερκεζίδου Ε.,
Βαριάμη Β., Λαναράς Λ.

ΕΑ19 ΕΝΤΟΠΙΣΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΗΤΙΚΟΥ ΕΛΚΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ

Παπάνας Ν., Κύρογλου Σ., Γεωργιάδης Γ. Σ., Κακαγιά Δ., Κυργιαννάκη Β.,
Γεωργακαράκος Ε., Λαζαρίδης Μ., Μαλτέζος Ε.

**ΕΑ20 ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΥΠΑΡΞΗΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΚΙΝΔΥΝΩΝ ΓΙΑ
ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΚΑΙ ΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ
ΠΡΟΔΡΟΜΗ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΗ**

Κέλλα Ε., Σκούτας Δ., Παπαδόπουλος Σ., Μπαλτζής Δ., Κουρκούμπας Β.,
Ιωάννου Α., Μανές Χ.

**ΕΑ21 ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ
ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΕΞΑΡΤΩΜΕΝΟ
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

Γρηγοροπούλου Π., Ελευθεριάδου Ι., Ζούπας Χ., Μπάλλα Ι., Αργιαννά Β.,
Περέρα Δ., Κόκκινος Α., Κατσιλάμπρος Ν., Τεντολούρης Ν.

**ΕΑ22 ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟ STRESS ΣΕ ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΤΥΠΟΥ
2 ΜΕ ΕΝΤΑΤΙΚΟ Η ΣΥΜΒΑΤΙΚΟ ΣΧΗΜΑ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΚΑΙ
ΥΠΑΡΞΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ Ή ΜΗ**

Μπαλτζής Δ., Τοπουρίδου Κ., Σιώμος Κ., Κολιάκος Γ., Μανές Χ.

**ΕΑ23 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΚΑΙ ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑΣ
ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ**

Μανές Χ., Κυρικλίδου Ε., Γρίντζου Π., Σιώμος Κ., Χατζιωαννίδης Λ.,
Τζατζάγιο Γ., Τσακίρης Δ.

**ΕΑ24 ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΕΠΙΔΡΑΣΗΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2
ΣΤΙΣ ΜΑΚΡΙΕΣ ΝΕΥΡΙΚΕΣ ΙΝΕΣ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΟ ΘΕΤΙΚΟ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ
ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΚΑΙ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ**

Τσοτουλίδης Σ., Τσίγκα Ε., Τσαχουρίδου Ο., Πετρίδης Γ., Γρίβου Κ.,
Κιδικούδη Ι., Κορδή Ε., Παυλίδου Δ., Μανές Χ.

**ΕΑ25 Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΤΟΥ ΑΥΤΟΝΟΜΟΥ
ΣΤΗ ΔΙΑΔΕΡΜΙΚΗ ΤΑΣΗ ΟΞΥΓΟΝΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ
ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2**

Ελευθεριάδου Ι., Γρηγοροπούλου Π., Αργιαννά Β., Αραποστάθη Χ.,
Κόκκινος Α., Περέρα Δ., Κατσιλάμπρος Ν., Τεντολούρης Ν.

**ΕΑ26 ΥΨΗΛΕΣ ΤΙΜΕΣ ΚΝΗΜΟΒΡΑΧΙΟΝΙΟΥ ΔΕΙΚΤΗ ΜΠΟΡΕΙ
ΝΑ ΙΣΟΔΥΝΑΜΟΥΝ ΜΕ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ
ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2**

Ελευθεριάδου Ι., Γρηγοροπούλου Π., Αραποστάθη Χ., Φαρδή Π.,
Καλοπίττα Σ., Κόκκινος Α., Περέρα Δ., Κατσιλάμπρος Ν., Τεντολούρης Ν.



- 10:45-11:00 Διάλειμμα
- 11:00-11:45 **Διάλεξη**
Πρόεδρος: Π. Μπάλας
 Ο ρόλος του διαβήτη στην αγγειακή και ενδαγγειακή χειρουργική -
 The role of diabetes in vascular and endovascular surgery:
 D. Raithel
- 11:45-13:00 **Στρογγυλό Τραπέζι:**
Βλάβες στο πόδι που δεν οφείλονται στο διαβήτη
Πρόεδροι: Θ. Κατσαρός, Ο. Παπαδόπουλος
 i) Δερματολογικές: Δ. Σωτηριάδης
 ii) Πλαστικής χειρουργικής: Ο. Καστανά
 iii) Ρευματολογικές: Γ. Βαϊόπουλος
- 13:00-14:00 **Στρογγυλό Τραπέζι:**
Λοιμώξεις μαλακών μορίων
Πρόεδροι: Θ. Κατσαρός, Η. Μυγδάλης
 i) Διάγνωση: Ε. Μπουτάτη
 ii) Απεικονιστικά ευρήματα: Κ. Λυμπερόπουλος
 iii) Σύγχρονη θεραπεία: Σ. Μυγιάκης
- 14:00-14:30 **Διάλεξη**
Πρόεδρος: Ν. Τεντολούρης
 Τμηματικοί ακρωτηριασμοί στο διαβήτη:
 Το λιγότερο μπορεί να σημαίνει περισσότερο: Ε. Ντούνης
- 14:30-16:00 Μεσημβρινή Διακοπή
Συνέλευση ΕΜΕΔΙΠ
- 16:00-17:00 **Κλινικό Φροντιστήριο II**
Θεραπευτικά υποδήματα και άλλες μέθοδοι αποφόρτισης
Συντονιστές: Α. Καμαράτος, Χ. Λούπα
 i) Θεραπευτικά Υποδήματα: Μ. Αρβανιτάκης
 ii) Γύψος Ολικής Επαφής - Νάρθηκες: Λ. Θειάσπρας
- 17:00-17:30 **Διάλεξη**
Πρόεδρος: Θ. Κατσαρός
 Αιτίες αποτυχίας στη θεραπεία του διαβητικού ποδιού: Ι. Κωστάκη
- 17:30-18:00 **Διάλεξη**
Πρόεδρος: Χ. Μανές
 Προσεγγίζοντας πολλαπλούς θεραπευτικούς στόχους
 στο διαβήτη τύπου 2: Αθ. Ράπτης

18:00-18:30 Διάλειμμα

18:30-19:00 **Δορυφορική Διάλεξη Εταιρίας MSD**

Πρόεδρος: Χ. Μανές

Η σιταγλιπτίνη ως επιλογή έγκαιρης θεραπευτικής παρέμβασης στην αποτυχία της γλυκαιμικής ρύθμισης με μετφορμίνη: Σ. Λιάτης

19:00-20:30

Στρογγυλό Τραπέζι:

Σύγχρονες θεραπευτικές προσεγγίσεις στην αντιμετώπιση του διαβητικού ποδιού

Πρόεδροι: Α. Γιακουμετής, Α. Λαναράς

i) Η διαδικασία της επούλωσης των ελκών: Α. Γιακουμετής

ii) VAC (Θεραπεία με αντλίες κενού): Ν. Παπάνας

iii) Υπερβαρικό Οξυγόνο: Θ. Μεσημέρης

iv) Αυξητικοί παράγοντες: Ι. Ντούπης

20:30-21:00

Δορυφορική Διάλεξη Εταιριών

Bristol Myers Squibb / AstraZeneca Alliance

Πρόεδρος: Χ. Μανές

Διεύρυνση των ενδείξεων των DPP4: Κλινική σημασία:

Ν. Τεντολούρης



Σάββατο 11 Φεβρουαρίου 2012

Αίθουσα HORIZON

08:00-10:45

Ελεύθερες Ανακοινώσεις

Πρόεδροι: *Κ. Μακρυλάκης, Α. Κόκκινος, Γ. Τσιάντας*

ΕΑ27 ΝΕΥΡΟΪΣΧΑΙΜΙΚΟ ΕΛΚΟΣ

Κατσαρός Θ., Κωστάκη Ι., Μάρκου Α., Κουνάδη Θ., Πιαδίτης Γ.

ΕΑ28 ΟΨΙΜΗ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΟΣΤΕΟΜΥΕΛΙΤΙΔΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ Ι- ΑΡΘΡΟΠΑΘΕΙΑ CHARCOT ΚΑΙ ΕΛΚΟΥΣ ΠΕΛΜΑΤΟΣ

Τσιάντας Γ., Νικολαΐδης Α., Δούκας Λ., Εξιάρα Τ., Καρακόζογλου Α., Μανές Χ.

ΕΑ29 ΑΝΔΡΑΣ ΜΕ ΟΣΤΕΟΜΥΕΛΙΤΙΔΑ ΔΑΚΤΥΛΟΥ ΚΑΙ ΛΟΙΜΩΞΗ ΡΕΠΙΣ 4 ΠΟΥ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΤΗΚΕ ΕΠΙΤΥΧΩΣ ΜΕ ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΚΑΙ ΚΑΤ' ΟΙΚΟΝ ΝΟΣΗΛΕΙΑ

Λούπα Χ., Φατούρου Μ., Καράμπας Β., Βογιατζόγλου Ε., Δώνου Α., Παπαδάκης Ε., Κουτσαντωνίου Ε.

ΕΑ30 ΑΝΔΡΑΣ ΜΕ ΟΣΤΕΟΜΥΕΛΙΤΙΔΑ ΔΑΚΤΥΛΟΥ ΠΟΥ ΔΙΕΛΑΘΕ ΤΗΣ ΠΡΟΣΟΧΗΣ ΛΟΓΩ ΑΡΝΗΤΙΚΗΣ ΑΚΤΙΝΟΓΡΑΦΙΑΣ

Λούπα Χ., Δώνου Α., Βογιατζόγλου Ε., Παπαδάκης Ε., Κουτσαντωνίου Ε., Λαφογιάννη Σ.

ΕΑ31 ΕΚΛΕΚΤΙΚΗ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΟΣΤΕΟΜΥΕΛΙΤΙΔΑΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Παπάνας Ν., Δρόσος Γ., Βούζης Ν., Οικονόμου Α., Κύρογλου Σ., Βερέττας Δ.-Α., Πρασόπουλος Π., Μαλτζέζος Ε.

ΕΑ32 ΕΓΧΥΣΗ ΑΥΤΟΛΟΓΩΝ ΙΝΟΒΛΑΣΤΩΝ: ΜΙΑ ΠΟΛΛΑ ΥΠΟΣΧΟΜΕΝΗ ΠΡΩΤΟΠΟΡΙΑΚΗ ΜΕΘΟΔΟΣ ΓΙΑ ΕΠΟΥΛΩΣΗ ΕΛΚΩΝ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ

Τόπιακας Γ., Καρχιλάκη Ε., Δοντάς Ι., Παχαντούρης Π., Βογιατζόγλου Ε., Θεοδοσίου Π., Λούπα Χ.

ΕΑ33 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΔΕΙΚΤΗ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΡΥΘΜΙΣΗΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2(ΣΔΤ2) ΣΤΗ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΩΝ ΜΕΓΑΛΩΝ ΝΕΥΡΙΚΩΝ ΙΝΩΝ

Πετρίδης Γ., Τσακουρίδου Ο., Τσοτουλίδης Σ., Γρίβου Κ., Τσίγκα Ε., Σαμουρκασίδης Α., Ψαρρά Α., Χασάπη Σ., Μανές Χ.

ΕΑ34 ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΒΛΑΒΗΣ ΤΩΝ ΜΕΓΑΛΩΝ ΝΕΥΡΙΚΩΝ ΙΝΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ ΙΙ (ΣΔΤ2)

Τσακουρίδου Ο., Τσοτουλίδης Σ., Πετρίδης Γ., Τσίγκα Ε., Γρίβου Κ., Παππάς Π., Σιδηροπούλου Σ., Τζοβανάκη Μ., Μανές Χ.

ΕΑ35 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΗΣ ΤΑΧΥΤΗΤΑΣ ΜΕΤΑΔΟΣΗΣ ΤΟΥ ΚΥΜΑΤΟΣ ΣΦΥΓΜΟΥ ΚΑΙ ΤΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Χωρεψιμά Σ., Μωϊσιάκης Ι., Λιάσκος Χ., Κόκκινος Α., Λιάτσης Σ., Μακρυλάκης Κ., Διακουμπούλου Ε., Τεντολούρης Ν.

ΕΑ36 Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ IL6 174GC ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΟΥ ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ ΤΗΣ ΙΝΤΕΡΛΕΥΚΙΝΗΣ 6 ΣΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ hs-CRP, ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΑΙ ΤΗΝ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Παπασιονόμου Σ., Τεντολούρης Ν., Τούσουλης Δ., Παπαδογιάννης Δ., Μίλιου Α., Χατζής Γ., Παπαγεωργίου Ν., Στεφανάδης Χ.

ΕΑ37 Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ A3872G ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΟΥ ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ ΤΗΣ C-ΑΝΤΙΔΡΩΣΑΣ ΠΡΩΤΕΙΝΗΣ ΣΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ hs-CRP ΚΑΙ ΤΗΝ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Παπασιονόμου Σ., Τεντολούρης Ν., Τούσουλης Δ., Παπαδογιάννης Δ., Μίλιου Α., Χατζής Γ., Παπαγεωργίου Ν., Στεφανάδης Χ.

ΕΑ38 ΟΙ ΒΛΑΒΕΣ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ(ΔΠ) ΜΠΟΡΕΙ ΝΑ ΕΙΝΑΙ ΜΕΛΑΝΩΜΑ;

Μαλλιόπουλος Σ., Γκαμάτσι Ε., Τσιαβός Β., Κωστάκη Ι., Τσιάμα Β., Φουντουλάκης Σ., Μανές Χ., Κατσαρός Θ.

ΕΑ39 ΑΚΡΩΤΗΡΙΑΣΜΟΙ ΚΑΤΩ ΑΚΡΩΝ ΣΕ ΕΠΑΡΧΙΑΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ Ανδρέας Σ., Ματθαίου Χ., Κουρούσις Μ., Νικολάου Ν., Λαβράνος Γ., Σκορδή Χ., Χειμωνίδης Σ., Χατζηκάρος Χ.

ΕΑ40 ΑΥΞΗΣΗ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΑΚΡΩΤΗΡΙΑΣΜΟΥ ΚΑΤΩ ΑΚΡΟΥ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ ΥΠΟΒΑΛΛΟΝΤΑΙ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ Dr. Βελεχέρης Δ., Μινωτάκης Κ., Φραγγάκης Ε., Πολυχρονόπουλος Κ., Μποϊντάς Γ., Τσερκέζης Γ., Παρίσης Χ.

ΕΑ41 Η ΧΡΗΣΗ ΤΗΣ ΠΡΟΚΑΛΣΙΤΟΝΙΝΗΣ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΟΣΤΕΟΜΥΕΛΙΤΙΔΑΣ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ

Καραμαγκιώλης Σ., Βλαχοστεργίος Π., Χούση Π., Στάϊκος Ι., Αγγελής Ν., Κουμούτσου Φ., Λάλος Β.

ΕΑ42 ΤΟ ΣΠΙΝΘΗΡΟΓΡΑΦΗΜΑ ΜΕ ΕΠΙΣΗΜΑΣΜΕΝΑ ΜΕ Tc99m-ΗΜΡΑΟ ΛΕΥΚΑ ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΑ ΕΙΝΑΙ Η ΡΑΔΙΟΝΟΥΚΛΙΔΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ ΕΚΛΟΓΗΣ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΟΣΤΕΟΜΥΕΛΙΤΙΔΑΣ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ: ΜΕΛΕΤΗ ΣΕ 115 ΘΕΣΕΙΣ ΑΚΡΟΥ ΠΟΔΟΣ

Γεώργια Σ., Μανές Χ., Άρσος Γ., Παπαδόπουλος Σ., Σκούτας Δ., Νίκος Β., Λο-Πρέστι Ν., Καρατζάς Ν.

ΕΑ43 ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΠΙΛΟΤΙΚΗΣ ΕΦΑΡΜΟΓΗΣ ΤΗΛΕΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΚΑΤ'ΟΙΚΟΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ ΜΕ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ ΚΛΙΝΙΚΟΥ ΑΛΓΟΡΙΘΜΟΥ ΑΝΟΙΚΤΟΥ ΚΩΔΙΚΑ ΜΕΣΩ ΧΡΗΣΗΣ «ΕΞΥΠΝΟΥ» ΚΙΝΗΤΟΥ (SMARTPHONE)

Δαφρούλας Γ., Κούτσινας Σ., Αγγελίδης Π., Θεοδώρου Κ., Γιαννούκας Α.



ΕΑ44 ΜΕΓΑΛΥΤΕΡΗ ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΗΣ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑΣ ΕΞΕΤΑΣΗΣ ΤΩΝ ΠΟΔΙΩΝ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΤΑ ΤΡΙΑ ΤΕΛΕΥΤΑΙΑ ΧΡΟΝΙΑ

Φουντουλάκης Σ., Τσιάμα Β., Μαρακάκη Χ., Τσουνάς Π., Δάσου Α., Πιαδίτς Γ., Κατσαρός Θ.

ΕΑ45 Η ΑΝΑΓΚΑΙΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ & ΕΞΕΙΔΙΚΕΥΣΗΣ ΤΩΝ ΝΕΩΝ ΠΟΔΟΛΟΓΩΝ ΣΤΗΝ ΠΕΡΙΠΟΙΗΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ ΜΕ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΩΝ

Δημητρουλάκη Α., Θεοφάνους Μ., Καλογιαννάκη Χ., Κουμουνοδούρου Ι., Λεμπίδη Ε., Μανιδάκη Σ., Μπαρκάτσα Μ., Συντρίκου Α., Τζιώλα Ε., Τσιτεράκη Α., Φιολιτάκη Α., Φιτσάκη Μ., Χοχλάκη Γ., Χρυσοπούλου Π.

10:45-11:00	Δ ι ά λ ε ι μ μ α
11:00-12:00	<p>Στρογγυλό Τραπέζι: Στρατηγικές πρόληψης διαβητικού Ποδιού - Κλινική Πράξη Πρόεδροι: Γ. Μαστοράκος, Σ. Μπούσμπουλας i) Ρύθμιση Γλυκόζης Αίματος: Κ. Μακρυλάκης ii) Ρύθμιση Λιπιδίων: Α. Κόκκινος iii) Αντιαιμοπεταλιακή Αγωγή: Α. Μπαντή</p>
12:00-12:30	<p>Διάλεξη Πρόεδρος: Ν. Τεντολούρης Αρθροπάθεια Charcot: Από τη διάγνωση στη θεραπεία - Arthropathy Charcot: From diagnosis to treatment: Ed. Jude</p>
12:30-13:15	<p>Διάλεξη Πρόεδρος: Χ. Μανές Οι μεταβολές του δέρματος και η θέση της κυτταρικής θεραπείας στη θεραπευτική αντιμετώπιση των ελκών - Skin changes and cell therapies for diabetic wound healing: A. Veves</p>
13:15-14:00	<p>Στρογγυλό Τραπέζι: Οστικές λοιμώξεις Πρόεδροι: Χ. Μανές, Ε. Ντούνης i) Διάγνωση: Σ. Γεώργα ii) Συντηρητική θεραπεία: Χ. Λούπα iii) Χειρουργική θεραπεία: Ε. Ντούνης</p>
14:00-14:30	<p>Δορυφορική Διάλεξη Εταιρίας Φαρμασέρβ - Λίλλυ Πρόεδρος: Ν. Τεντολούρης Η θέση των εντατικοποιημένων σχημάτων ινσουλινοθεραπείας στην ελληνική πραγματικότητα: Μ. Νούτσου</p>
14:30-16:00	Μ ε σ η μ β ρ ι ν ή Δ ι α κ ο π ή
16:00 -17:00	<p>Κλινικό Φροντιστήριο III Προσυμπτωματικός έλεγχος και συνήθη λάθη στην εκτίμηση του ποδιού σε κίνδυνο Συντονιστές: Ν. Παπάνας, Κ. Κυριακόπουλος i) Ποσοτικές δοκιμασίες για τη διάγνωση της νευροπάθειας: Μ. Ψάλλας</p>

ii) Κλινικές δοκιμασίες για τη διάγνωση της νευροπάθειας:

Δ. Σκούτας

iii) Αγγειολογική εκτίμηση: Χ. Κλωνάρης

17:00-18:00

Κλινικό Φροντιστήριο IV

Η αποφόρτιση στην κλινική πράξη -

Offloading in clinical practice

Συντονιστές: Ν. Τεντολούρης, Ι. Ντούπης

Εισηγητής: Τ. Lyons

18:00-18:30

Δορυφορική Διάλεξη Εταιρίας Novartis Hellas

Πρόεδρος: Χ. Μανές

Βιλνταγλιπτίνη: Εξατομίκευση θεραπείας και σε ειδικούς πληθυσμούς: Α. Μητράκου

18:30-19:00

Δ ι ά λ ε ι μ μ α

19:00-19:30

Δορυφορική Διάλεξη Εταιρίας Sanofi Hellas

Πρόεδρος: Χ. Μανές

Η σημασία της έγκαιρης έναρξης ινσουλινοθεραπείας στον Σ.Δ. τύπου 2: Σ. Μπούσμπουλας

19:30-20:00

Διάλεξη

Πρόεδρος: Ι. Ντούπης

Η εμπειρία του Joslin-Beth Israel Deaconess Foot Center της Βοστώνης στην αντιμετώπιση των ελκών -Basics of diabetic foot ulcer treatment: the Joslin-Beth Israel Deaconess Foot Center experience: Τ.Ε. Lyons

20:00-21:00

Στρογγυλό Τραπέζι:

Ομάδα αντιμετώπισης διαβητικού ποδιού-ακρωτηριασμοί

Πρόεδροι: Χ. Μανές, Κ. Καλλιγιάννη

i) Ομάδα αντιμετώπισης διαβητικού ποδιού: Θ. Κατσαρός

ii) Ισχαιμία: Σ. Γεωργόπουλος

iii) Οστικές βλάβες: Σ. Προβελέγγιος

ΣΥΝΤΟΝΙΣΤΕΣ - Πρόεδροι - Ομιλητές





Ομιητές από το Εξωτερικό

Jude Edward

Consultant Diabetologist,
Endocrinologist and Reader
in Medicine, University of Manchester,
United Kingdom

Lyons E. Tomas

Assistant Professor in Surgery,
Joslin – Beth Israel Deaconess Foot Center,
Beth Israel Deaconess Medical Center,
Boston Massachusetts, USA

Raithel Dieter

Dr., Professor of Vascular Surgery,
Nuremberg Hospital, Germany

Veves Aristeidis

MD, DSc, Research Director,
Microcirculation Lab and Joslin –
Beth Israel Deaconess Foot Center,
Associate Professor, Harvard Medical
School, USA

Συντονιστές - Πρόεδροι - Ομιητές

Αρχιμανδρίτης Νεκτάριος

Αντωνόπουλος

Ηγούμενος της Ιεράς Μονής Σαγματά, Θήβα

Αρβανιτάκης Εμμανουήλ

Ποδολόγος-Ποδίατρος, Αθήνα

Βαϊόπουλος Γεώργιος

Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Π.Α.,
Παθολόγος-Ρευματολόγος, Αθήνα

Βαλσαμή Μαρία

Ποδολόγος - Ποδίατρος,
Επιστημονικός Συνεργάτης Ιατρείου
Διαβητικού Ποδιού,
Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «ΛΑΪΚΟ», Αθήνα

Βογιατζόγλου Λευτέρης

Ποδολόγος - Ποδοθεραπευτής,
Επιστημονικός Συνεργάτης Ιατρείου
Διαβητικού Ποδιού, Γενικό Νοσοκομείο
«ΑΜΑΛΙΑ ΦΛΕΜΙΓΚ», Αθήνα

Γεώργια Σταματία

Πυρηνικός Ιατρός, Δρ. Α.Π.Θ., Επιμελήτρια
Β΄, Γ΄ Εργαστήριο Πυρηνικής Ιατρικής
Α.Π.Θ., Σύμβουλος Ιατρείου Διαβήτη,
Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης
«ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ», Θεσσαλονίκη

Γεωργόπουλος Σωτήρης

Επίκουρος Καθηγητής Αγγειοχειρουργικής
Π.Α., Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών
«ΛΑΪΚΟ», Αθήνα

Γιακουμετής Ανδρέας

Αναπληρωτής Καθηγητής Πλαστικής
Χειρουργικής Δ.Π.Θ.,
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΥΠΟΛΗΣ, Αλεξανδρούπολη

Δασύρας Φραγκίσκος

Γενικός Προϊστάμενος Ελέγχου Λοιμώξεων,
«ΟΜΙΛΟΣ ΥΓΕΙΑ», Αθήνα

Διακουμοπούλου Ευανθία

Επιμελήτρια Α΄, Α΄ Προπαιδευτική
Παθολογική Κλινική Π.Α. & Διαβητολογικό
Κέντρο, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών
«ΛΑΪΚΟ», Αθήνα

Ζηρογιάννης Πάνος

Νεφρολόγος, τ. Διευθυντής Νεφρολογικής
Κλινικής, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών
«Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ», Πρόεδρος Εταιρείας
Διάδοσης Ιπποκρατείου Πνεύματος, Αθήνα

Θειάσπρας Λουκάς

Ποδολόγος - Ποδίατρος, Αθήνα

Καλλιγιάννη Κυριακή

Md, PhD, Αγγειοχειρουργός,
«Θεραπευτήριο Υγεία», Αθήνα

Καμαράτος Αλέξανδρος

Αναπληρωτής Διευθυντής
Διαβητολογικού Κέντρου, Γενικό
Νοσοκομείο Πειραιά «TZANEIO», Πειραιάς

Καρούνου Αθανασία

Πρόεδρος Πανελληνίας
Ομοσπονδίας Σωματείων -
Συλλόγων ατόμων με Σακχαρώδη διαβήτη
(Π.Ο.Σ.Σ.Α.Σ.ΔΙΑ.), Αθήνα

Καστανά Ουρανία

Πλαστικός Χειρουργός,
Επιμελήτρια Α΄ Τμήματος Πλαστικής
& Επανορθωτικής Χειρουργικής, Γενικό
Νοσοκομείο Αθηνών «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»,
Αθήνα

Κατσαρός Θωμάς

Παθολόγος με εξειδίκευση
στο Σακχαρώδη Διαβήτη, Διευθυντής ΕΣΥ,
Γενικό Κρατικό Νοσοκομείο Αθηνών
«Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ», Αθήνα

Κατσιλάμπρος Λ. Νικόλαος

Ομότιμος Καθηγητής Παθολογίας,
PhD, FACP., SCOPE., Founding Fellow,
EFIM Hon. Fellow, Πανεπιστήμιο Αθηνών
Ερευνητικό Εργαστήριο
«Ν.Σ. Χρηστέας», Αθήνα

Κλωνάρης Χρήστος

Επίκουρος Καθηγητής Αγγειοχειρουργικής
Π.Α., Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών
«ΛΑΪΚΟ», Αθήνα

Κόκκινος Αλέξανδρος

Λέκτορας Παθολογίας,
Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Π.Α.
& Διαβητολογικό Κέντρο, Γενικό
Νοσοκομείο Αθηνών «ΛΑΪΚΟ», Αθήνα

Κυριακόπουλος Κωνσταντίνος

Παθολόγος-Διαβητολόγος,
Επιστημονικός Συνεργάτης
Α΄ Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινική Π.Α.
& Διαβητολογικό Κέντρο, Γενικό
Νοσοκομείο Αθηνών «ΛΑΪΚΟ», Αθήνα

Κωστάκη Ιωάννα

Ενδοκρινολόγος, Αθήνα

Λαναράς Λεωνίδας

Παθολόγος, Διευθυντής Παθολογικής
Κλινικής, Υπεύθυνος Εξωτερικού
Διαβητολογικού Ιατρείου & Ιατρείου
Παχυσαρκίας, Γενικό Νοσοκομείο ΛΑΜΙΑΣ,
Λαμία

Λεμονίδου Χρυσούλα

Καθηγήτρια Νοσηλευτικής Π.Α., Αθήνα

Λιάτσης Σταύρος

Παθολόγος, Επιμελητής Α΄ ΕΣΥ,
Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Π.Α.
& Διαβητολογικό Κέντρο, Γενικό
Νοσοκομείο Αθηνών «ΛΑΪΚΟ», Αθήνα

Λούπα Χαρά

Παθολόγος με εξειδίκευση στο Σακχαρώδη
Διαβήτη - Λοιμωξιολόγος, Διευθυντής,
Β΄ Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο
«ΑΜΑΛΙΑ ΦΛΕΜΙΓΚ», Αθήνα

Λυμπερόπουλος Κωνσταντίνος

Διευθυντής Τμήματος Νεοτέρων
Απεικονιστικών Μεθόδων,
Γενικό Κρατικό Νοσοκομείο Αθηνών
«Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ», Αθήνα

Μακρυλάκης Κωνσταντίνος

Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας,
Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Π.Α.
& Διαβητολογικό Κέντρο,
Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «ΛΑΪΚΟ», Αθήνα



Μανές Χρήστος

Παθολόγος με εξειδίκευση στο Σακχαρώδη Διαβήτη, Διευθυντής Παθολογικού Τμήματος & Διαβητολογικού Κέντρου, Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ», Θεσσαλονίκη

Μάρκου Γεωργία

Νοσηλεύτρια ΤΕ-(ε) Msc με εξειδίκευση στο Διαβητικό Πόδι, Διαβητολογικό Κέντρο -Ιατρείο Διαβητικού Ποδιού, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «ΛΑΪΚΟ», Αθήνα

Μαστοράκος Γεώργιος

Αναπληρωτής Καθηγητής Ενδοκρινολογίας, Μονάδα Ενδοκρινολογίας, Σακχαρώδη Διαβήτη & Μεταβολισμού, Ιατρική Σχολή Π.Α., Νοσοκομείο «ΑΡΕΤΑΙΕΙΟ», Αθήνα

Μεσημέρης Θεόδωρος

Διευθυντής Μονάδος Υπερβαρικής Οξυγονοθεραπείας, Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «ΑΓΙΟΣ ΠΑΥΛΟΣ», Θεσσαλονίκη

Μητράκου Ασημίνα

Επίκουρη Καθηγήτρια Παθολογίας, Υπεύθυνη Μονάδας Σακχαρώδη Διαβήτη και Μεταβολισμού Θεραπευτικής Κλινικής Π.Α., Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ», Αθήνα

Μπάλας Παναγιώτης

Ομότιμος Καθηγητής Αγγειοχειρουργικής Ιατρικής Σχολής Π.Α., Αθήνα

Μπαντή Άννα

Αιματολόγος, Επιμελήτρια Β', Αιματολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ», Θεσσαλονίκη

Μπούσμπουλας Σταύρος

Διευθυντής Γ' Παθολογικού Τμήματος - Υπεύθυνος Διαβητολογικού Κέντρου, Γενικό Νοσοκομείο Νίκαιας - Πειραιά «ΑΓΙΟΣ ΠΑΝΤΕΛΕΗΜΩΝ», Πειραιάς

Μπουτάτη Ελένη

Επίκουρη Καθηγήτρια Παθολογίας - Λοιμώξεων, Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική - Μονάδα Έρευνας & Διαβητολογικό Κέντρο Π.Α., Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ», Αθήνα

Μυγδάλης Ηλίας

Διευθυντής Συντονιστής Β' Παθολογικής Κλινικής & Διαβητολογικού Κέντρου, Νοσοκομείο «ΝΙΜΙΤΣ», Αθήνα

Μυγιάνης Σπύρος

Παθολόγος - Λοιμωξιολόγος, Λέκτορας Παθολογίας, Γ' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ», Θεσσαλονίκη

Νούτσου Μαρίνα

Παθολόγος- Διαβητολόγος, Β' Παθολογική Κλινική Π.Α., Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ», Αθήνα

Ντούνης Ελευθέριος

Δρ., F.A.C.S., Ορθοπαιδικός Χειρουργός, Αθήνα

Ντούνης Ιωάννης

Διδάκτωρ Π. Α, Παθολόγος - Διαβητολόγος, Διευθυντής Παθολογικού Τμήματος & Διαβητολογικού Ιατρείου, Ναυτικό Νοσοκομείο ΣΑΛΑΜΙΝΑΣ, Σαλαμίνα

Παπαδόπουλος Όθωνας

Καθηγητής, Διευθυντής Πλαστικής Χειρουργικής Ε.Κ.Π.Α., Αθήνα

Παπάζογλου Εμμανουήλ

Χειρουργός με Εξειδίκευση
στις Παθήσεις Αγγείων-Διαβητικό Πόδι,
Κεντρική Νομαρχιακή Μονάδα Υγείας Ι.Κ.Α.
Πειραιά, Πειραιάς

Παπάνας Νικόλαος

Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας,
Β΄ Παθολογική Κλινική Δ.Π.Θ.,
Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
ΑΛΕΞΑΝΔΡΟΥΠΟΛΗΣ, Αλεξανδρούπολη

Προβελέγγιος Στέφανος

Διευθυντής Ορθοπαιδικής Κλινικής,
Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «ΛΑΪΚΟ»,
Αθήνα

Ράπτης Αθανάσιος

Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας,
Β΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική -
Μονάδα Έρευνας και Διαβητολογικό Κέντρο
Π.Α., Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο
«ΑΤΤΙΚΟΝ», Αθήνα

Ράπτης Α. Σωτήριος

Καθηγητής Παθολογίας,
Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού
και Σακχαρώδη Διαβήτη Πανεπιστημίων
Αθηνών και Ουλμ Γερμανίας,
Β΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική
& Μονάδα Έρευνας Π.Α., Πανεπιστημιακό
Γενικό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ»,
Πρόεδρος Εθνικού Κέντρου για το Διαβήτη
(Ε.ΚΕ.ΔΙ.), Πρόεδρος Ελληνικής Εταιρείας
Εσωτερικής Παθολογίας (Ε.Ε.Ε.Π.), Αθήνα

Σκούτας Δημήτρης

Παθολόγος - Διαβητολόγος,
Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης
«ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ», Θεσσαλονίκη

Συκιώτης Δημήτρης

Πρόεδρος Ελληνικής Ομοσπονδίας
Διαβήτη (ΕΛ.Ο.ΔΙ.), Αθήνα

Σωτηριάδης Δημήτρης

Καθηγητής Δερματολογίας -
Αφροδισιολογίας,
Διευθυντής Β΄ Δερματολογικής Κλινικής
Α.Π.Θ., Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης
«ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ», Θεσσαλονίκη

Τεντολούρης Νικόλαος

Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας,
Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Π.Α.
& Διαβητολογικό Κέντρο, Γενικό
Νοσοκομείο Αθηνών «ΛΑΪΚΟ», Αθήνα

Τσιάντας Γεώργιος

Παθολόγος - Διαβητολόγος, Αρχίατρος,
Επιμελητής Β΄, 424 Γενικό Στρατιωτικό
Νοσοκομείο Εκπαιδεύσεως, Θεσσαλονίκη

Τσουλέα Ρούλα

Δημοσιογράφος, Ιατρικός Συντάκτης, Αθήνα

Ψάλλας Μιχαήλ

Παθολόγος - Διαβητολόγος,
Επιμελητής Α΄, Παθολογική κλινική,
424 Γενικό Στρατιωτικό Νοσοκομείο
Εκπαιδεύσεως, Θεσσαλονίκη

Ελεύθερες Ανακοινώσεις





ΕΑ01

ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΤΟΥ “ΠΟΔΙΟΥ ΣΕ ΚΙΝΔΥΝΟ” ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ ΣΤΟ ΠΛΑΙΣΙΟ ΤΗΣ ΕΚΔΗΛΩΣΗΣ “ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΧΩΡΙΟ”

Βαλασμή Μαρία¹, Ντούπης Ιωάννης², Ρηγόπουλος Δημήτριος¹, Παπαιοικονόμου Σταυρούλα¹, Πασαλόγλου Χρυσούλα², Τεντολούρης Νικόλαος¹

¹ Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Παν/μιου Αθηνών και Διαβητολογικό Κέντρο ΠΓΝΑ «Λαϊκό»

² Παθολογική Κλινική και Διαβητολογικό Ιατρείο Ναυτικού Νοσοκομείου Ναυστάθμου Σαλαμίνας

Εισαγωγή: Είναι γνωστό ότι η πιθανότητα ενός ατόμου με σακχαρώδη διαβήτη να αναπτύξει κατά τη διάρκεια της ζωής του διαβητικό πόδι αγγίζει το 15%. Σύμφωνα με τις διεθνείς κατευθυντήριες οδηγίες, τα άτομα με διαβήτη πρέπει να εξετάζονται σε τακτική βάση για την παρουσία περιφερικής συμμετρικής διαβητικής νευροπάθειας έτσι ώστε να ανιχνεύονται όσα βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο για εξέλκωση ή “πόδι σε κίνδυνο”.

Σκοπός: Κατά τη διάρκεια της διημέρου εκδηλώσεως υπό την ονομασία “Διαβητικό Χωριό” εξετάστηκαν άτομα με διαβήτη με σκοπό την ανίχνευση όσων παρουσίαζαν “πόδι σε κίνδυνο”.

Μέθοδοι: Συνολικά, εξετάστηκαν 92 άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 ή τύπου 2 εκ των οποίων κανένα δε γνώριζε εάν έχει πόδι σε κίνδυνο. Όλοι οι εξετασθέντες, ηλικίας από 15 έως 87 ετών, και με διάρκεια διαβήτη εύρους από 1 μήνα έως και 39 χρόνια, προσήλθαν για εξέταση εθελοντικά. Η εξέταση των ποδιών κάθε ατόμου περιελάμβανε έλεγχο με τη δοκιμασία παλλαισθησίας, με τη χρήση διαπασών συχνότητας 128Hz, και με τη δοκιμασία αίσθησης της δερματικής πίεσης με τη χρήση μονοϊνιδίου Semmes-Weinstein 10g. Σε 47 από τους συμμετέχοντες έγινε επίσης δοκιμασία αίσθησης της θερμοκρασίας (θερμό/ ψυχρό). Πόδι σε κίνδυνο θεωρήθηκε η μη αντίληψη της δερματικής πίεσης ή/και των δονήσεων.

Αποτελέσματα: Πόδι σε κίνδυνο παρουσίαζαν 15 από τους 92 συμμετέχοντες (ποσοστό 16.3%). Συγκεκριμένα, η δοκιμασία παλλαισθησίας ήταν παθολογική σε 8 άτομα (8.6%), της δερματικής πίεσης σε 7 άτομα (7,6%), ενώ η δοκιμασία αίσθησης της θερμοκρασίας 12 άτομα (13.5%).

Συμπεράσματα: Σημαντικός αριθμός ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη αγνοούν το γεγονός ότι έχουν πόδι σε κίνδυνο. Ως εκ τούτου, είναι απαραίτητος ο τακτικός κλινικός έλεγχος των ποδιών των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη, με σκοπό την ανίχνευση του ποδιού σε κίνδυνο, προκειμένου να λαμβάνονται τα κατάλληλα μέτρα για την αποφυγή πιθανής εξέλκωσης.

ΕΑ02**NEUROPAD TEST ΚΑΙ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΜΕΓΑΛΩΝ ΝΕΥΡΙΚΩΝ ΙΝΩΝ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΕΞΩΤΕΡΙΚΟΥ ΙΑΤΡΕΙΟΥ****Μανές Χ., Μικούδη Κ., Σωσσίδου Ε., Πίγγας Γ., Παπάζογλου Λ.***Διαβητολογικό Κέντρο Γ.Ν. «ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ», Θεσσαλονίκη
Στρατιωτικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης*

Στη χρόνια αισθητικοκινητική νευροπάθεια σημαντικό ρόλο έχει η δυσλειτουργία των μεγάλων νευρικών ινών. Η νευροπάθεια του περιφερικού μέρους του αυτόνομου νευρικού συστήματος οδηγεί σε ξηρό δέρμα που σκίζεται εύκολα. Στην παρούσα μελέτη ερευνήθηκε η δυνατότητα του τεστ Neuropad (έλεγχος εφίδρωσης) στον εντοπισμό ατόμων με δυσλειτουργία μεγάλων ινών.

Ασθενείς-Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 74 ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 (34 άνδρες). Μέση ηλικία (έτη): $65,74 \pm 9,25$, μέση διάρκεια νόσου (έτη): $16,92 \pm 9,51$. Διαταραχές στη λειτουργία μεγάλων ινών ερευνήθηκαν και στα δύο πόδια και εκτιμήθηκαν ποσοτικά με τη χρήση βαθμολογίας (NDS2) που προτάθηκε από τον P.J.Dyck. Η ικανότητα του ασθενούς να έχει αντίληψη των δονήσεων (χρήση διαπασών 128 Hz) αξιολογήθηκε με κλινική εξέταση.

Στατιστική ανάλυση: Χρησιμοποιήθηκε το χ^2 τεστ και η πολυπαραγοντική ανάλυση ($p=0,05$).

Αποτελέσματα: α) Δυσλειτουργία μεγάλων νευρικών ινών διαπιστώθηκε σε 27 ασθενείς (36,9%). β) Η θετική προγνωστική αξία του Neuropad τεστ για την δυσλειτουργία μεγάλων ινών ήταν 70,1%. γ) Στην πολυπαραγοντική ανάλυση NDS₂ (μεγάλες ίνες) και διάρκεια Σακχαρώδη Διαβήτη ήταν οι παράγοντες που επηρεάζουν τη δοκιμασία Neuropad ($p<0,05$).

Συμπεράσματα: Ακόμα και σε μικρό δείγμα ασθενών η δοκιμασία Neuropad μπορεί να εντοπίσει με αξιοπιστία ασθενείς με κίνδυνο εξέλκωσης (δυσλειτουργία μεγάλων ινών).

**ΕΑ03****ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΝΕΑΣ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑΣ (NEUROPAD) ΓΙΑ ΤΟΝ ΕΝΤΟΠΙΣΜΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΕΞΩΤΕΡΙΚΟΥ ΙΑΤΡΕΙΟΥ ΜΕ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΜΙΚΡΩΝ ΙΝΩΝ****Μανές Χ., Μικούδη Κ., Σωσσίδου Ε., Πίγγας Γ., Παπάζογλου Λ.**

*Διαβητολογικό Κέντρο Γ.Ν. «ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ», Θεσσαλονίκη
Στρατιωτικό Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης*

Η νευροπάθεια των περιφερικών ινών του αυτόνομου νευρικού συστήματος με συνύπαρξη χρόνιας αισθητικοκινητικής νευροπάθειας οδηγεί σε δημιουργία εξελκώσεων με την επίδραση τραυματισμού ή εμφάνισης ρωγμών στο ξηρό δέρμα.

Ασθενείς-Μέθοδοι: Εξετάσθηκαν 74 ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 (34 άνδρες). Μέση ηλικία (έτη): $65,74 \pm 9,25$, μέση διάρκεια νόσου (έτη): $16,92 \pm 9,51$. Αισθητικές διαταραχές μικρών ινών εκτιμήθηκαν και στα δύο άκρα και βαθμολογήθηκαν με τη χρήση τροποποιημένου συστήματος που βασίζεται στις συστάσεις του P.J.Dyck. Για την αξιολόγηση της δυσλειτουργίας μικρών ινών χρησιμοποιήθηκε το σκορ για την αίσθηση ψυχρού και αφής (NDS_1). $NDS_1 > 2$ θεωρήθηκε παθολογικό.

Στατιστική ανάλυση: χ^2 τεστ και πολυπαραγοντική ανάλυση.

Αποτελέσματα: α) Δυσλειτουργία μικρών ινών διαπιστώθηκε σε 29 ασθενείς (39,19%). β) Η θετική προγνωστική αξία του τεστ για τη δυσλειτουργία των μικρών ινών ήταν 70,27%. γ) Στην πολυπαραγοντική ανάλυση βρέθηκε ότι NDS_1 και διάρκεια του Σακχαρώδη Διαβήτη ήταν σημαντικοί παράγοντες για θετικό τεστ Neuropad ($p < 0,05$).

Συμπεράσματα: Θετική δοκιμασία Neuropad σχετίζεται άμεσα με τη δυσλειτουργία μικρών νευρικών ινών και μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως πρώτη εκτίμηση ασθενών εξωτερικού Ιατρείου.

ΕΑ04**ΤΟ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ ΤΗΣ ΕΞΕΤΑΣΗΣ ΜΕ NEUROPAD ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΧΩΡΙΣ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ****Σ. Χωρεψιμά, Χ. Λιάσκος, Α. Κόκκινος, Σ. Λιάτσης, Κ. Μακρυλάκης, Ν. Τεντολούρης***Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Γ.Ν.Α Λαϊκό*

Εισαγωγή: Το παθολογικό Neuropad test έχει υψηλή ειδικότητα στη διάγνωση της περιφερικής νευροπάθειας (ΠΝ).

Σκοπός: Στην παρούσα εργασία μελετήθηκε κατά πόσο το Neuropad test είναι παθολογικό απουσία ΠΝ και αν η ύπαρξη περιφερικής αρτηριοπάθειας (ΠΑ) επηρεάζει το αποτέλεσμα της εξέτασης με αυτό.

Υλικό και Μέθοδοι: Στη μελέτη συμμετείχαν 135 τύπου 2 διαβητικοί ασθενείς χωρίς ΠΝ (61 γυναίκες/74 άνδρες), με μέση ηλικία 65 ± 9 έτη και μέση διάρκεια διαβήτη 13 ± 9 έτη. Το Neuropad αξιολογήθηκε, μετά από εφαρμογή 10 λεπτών, ως φυσιολογικό, οριακό ή παθολογικό ανάλογα ανάλογα με την πλήρη, μερική ή καμία αλλαγή του χρώματος, αντίστοιχα. Η διάγνωση της ΠΑ έγινε με μέτρηση του σφυροβραχιονίου δείκτη.

Αποτελέσματα: Το 46.7% των ασθενών είχαν φυσιολογικό Neuropad, το 35.6% οριακό και το 17.8% παθολογικό. ΠΑ διαγνώστηκε στο 10% των ασθενών. Η δοκιμασία χ^2 δεν ανέδειξε στατιστικά σημαντική διαφορά ($P=0.308$) στο αποτέλεσμα της εξέτασης με Neuropad μεταξύ των ασθενών με ΠΑ και των ασθενών χωρίς ΠΑ.

Συμπεράσματα: Οι μισοί από τους διαβητικούς χωρίς ΠΝ έχουν παθολογικό ή οριακό Neuropad. Το αποτέλεσμα της εξέτασης σε άτομα χωρίς ΠΝ δεν επηρεάζεται από την ύπαρξη ΠΑ.



ΕΑ05

ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ ΚΑΙ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΚΡΩΤΗΡΙΑΣΜΟ ΩΣ ΣΥΝΕΠΕΙΑ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ ΣΤΗΝ ΚΑΘΗΜΕΡΑ ΠΡΑΞΗ. ΔΙΑΦΟΡΕΣ, ΟΜΟΙΟΤΗΤΕΣ ΚΑΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΣΥΝΤΕΛΟΥΝ ΚΑΙ ΠΙΘΑΝΩΣ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗΝ ΔΗΜΙΟΥΡΓΙΑ ΤΟΥΣ.

Σκούτας Δ., Γιανδικίδης Στ., Παπάνας Ν., Μούσλεχ Ζ., Γεώργα Σ., Μεσημέρης Θ., Σιώμος Κ., Γεωργιάδης Γ., Λαζαρίδης Μ., Μανές Χ.

¹Διαβητολογικό Κέντρο Π.Γ. Νοσοκομείο Παπαγεωργίου Θεσσαλονίκης

²Β' Πανεπιστημιακή παθολογική κλινική Δ.Π.Θ.

³Εργαστήριο Πυρηνικής Ιατρικής Π.Γ.Ν.Παπαγεωργίου

⁴Υπερβαρική Μονάδα Νοσ. Αγ. Παύλος Θεσ/νίκη

⁵Πανεπιστημιακή Αγγειοχειρουργική κλινική Δ.Π.Θ.

Εισαγωγή: Ο επιπολασμός των διαβητικών ελκών σε όλες τις πληθυσμιακές μελέτες κυμαίνεται από 4-10% με παρόμοια εικόνα και στον Ελλαδικό χώρο. Η εντόπιση των βλαβών η βαρύτητά τους όπως η έγκαιρη και η ορθή διαχείριση καθορίζουν σε μεγάλο βαθμό την μετέπειτα πορεία του διαβητικού ποδιού παράλληλα διαταράσσουν την ποιότητα ζωής των ασθενών οδηγώντας πολλούς από αυτούς σε ακρωτηριασμό.

Σκοπός: Διαφορές και ομοιότητες ατόμων με διαβητικό πόδι(ΔΠ) συγκρινόμενα με άτομα που οδηγήθηκαν σε ακρωτηριασμό ως συνέπεια του ΔΠ. Το προφίλ των ασθενών είναι το ίδιο; Η πορεία παρόμοια ή υπάρχουν παράγοντες που μπορεί να την επηρεάζουν;

Ασθενείς μέθοδοι: Ασθενείς με ακρωτηριασμό (121 άτομα) και ασθενείς χωρίς ακρωτηριασμό με διαβητικό πόδι όμως (135 άτομα) γίνεται σύγκριση χαρακτηριστικών των δύο ομάδων.

Αποτελέσματα: Οι παράγοντες με στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις δύο ομάδες είναι το φύλο με τους άνδρες να οδηγούνται πιο συχνά σε ακρωτηριασμό $p < 0,030$, ο ΔΜΣ είναι μικρότερος στα άτομα που οδηγούνται σε ακρωτηριασμό όπως και ο σφυροβραχιόνιος δείκτης, η βαρύτητα της βλάβης όπως επίσης η ύπαρξη ανατομικής δυσμορφίας και η διενέργεια αγγειοπλαστικής. Η ηλικία, η διάρκεια του ΣΔ, η HbA1c, το κάπνισμα και η διάρκεια του, η τοπογραφική εντόπιση, η διάρκεια της βλάβης, τα λιπίδια, η υπέρταση οι βλάβες από την καρδιά τα νεφρά και τα μάτια όπως και το ιστορικό προηγμένου έλκους ή ακρωτηριασμού δεν εμφανίζουν στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις δύο ομάδες.

Συμπεράσματα: Ο διαβητικός ασθενής χρήζει έγκαιρης και πολυπαραγοντικής παρέμβασης για την αποφυγή επιπλοκών όπως το διαβητικό πόδι και πιθανός μετέπειτα ακρωτηριασμός.

ΕΑ06**ΑΚΡΩΤΗΡΙΑΣΜΟΙ ΣΤΟΝ ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ. ΤΟ ΜΕΓΕΘΟΣ ΤΟΥ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΟΣ.**

Σκούτας Δ.¹, Παπάνας Ν.², Καραγιάννη Δ.³, Γεώργα Σ.⁴, Μεσημέρης Θ.⁵, Παπαζογλου Ν.¹, Λαζαρίδης Μ.⁶, Μανές Χ.¹

¹ Διαβητολογικό Κέντρο Π.Γ.Ν. Παπαγεωργίου

² Β' Πανεπιστημιακή παθολογική κλινική Δ.Π.Θ.

³ Διαβητολογικό Ιατρείο Γ.Ν. Αγ.Παύλος Θεσ/νίκη

⁴ Εργαστήριο Πυρηνικής Ιατρικής Π.Γ.Ν.Παπαγεωργίου

⁵ Υπερβαρική Μονάδα Νοσ. Αγ. Παύλος Θεσ/νίκη

⁶ Πανεπιστημιακή Αγγειοχειρουργική κλινική Δ.Π.Θ.

Εισαγωγή: Σήμερα το 50-70% των μη τραυματικών ακρωτηριασμών εξακολουθεί να αφορά διαβητικούς ασθενείς στους οποίους ο κίνδυνος ακρωτηριασμού είναι 15πλάσιος από τα μη διαβητικά άτομα, και υπάρχει 50% πιθανότητα νέου ακρωτηριασμού σε άτομα που έχουν ήδη υποστεί ένα.

Σκοπός: Το μέγεθος του προβλήματος των ακρωτηριασμών στα άτομα με διαβητικό πόδι στον ελλαδικό χώρο όταν προσέρχονται ή παραπέμπονται στα Ιατρεία Διαβητικού ποδιού με τον επιπολασμό και την επίπτωση να έχουν δημοσιευτεί σε παλιότερη μελέτη του κέντρου μας.

Ασθενείς μέθοδοι: 250 ασθενείς με διαβητικό πόδι, γυναίκες 33%, άνδρες 67% με μέση ηλικία $65,31 \pm 10,25$ έτη, μέση τιμή HbA1c $8,65 \pm 1,7$ %, μέση διάρκεια ΣΔ $15,84 \pm 9,2$ έτη ενεργό κάπνισμα στο 32% των ασθενών και το 92,5% με ΣΔ τύπου 2. Καταγράφεται το πριν και μετά τον ακρωτηριασμό σε διάστημα παρακολούθησης τα 6 έτη.

Αποτελέσματα: Το 52,3% των ασθενών μας έχει ιστορικό προηγούμενης εξέλκωσης και από αυτούς στο 26,3% έχουμε ιστορικό προηγούμενου ακρωτηριασμού. Επίσης 22 άτομα (8,5%) είχαν υποστεί και 2ο προηγούμενο ακρωτηριασμό.

Το 60% των ασθενών μας με ισχαιμία (93/154) υποβλήθηκε σε DSA. Παρατηρούμε ακρωτηριασμό στο 47,3% των ασθενών μας με ποσοστό 52,5% στη νευροϊσχαιμική ομάδα, 58,8% στην ισχαιμική ομάδα και 37,9% στη νευροπαθητική ομάδα $p < 0,05$.

Οι μείζονες ακρωτηριασμοί συχνότεροι επί υπάρξεως ισχαιμίας 29,5% στους νευροϊσχαιμικούς ασθενείς έναντι 6% στους νευροπαθητικούς $p < 0,05$.

Συμπεράσματα: Ο ακρωτηριασμός είναι πιο συχνός και σε υψηλότερο επίπεδο στους έχοντες ισχαιμικές βλάβες. Ποσοστό μεγαλύτερο του 50% των νευροϊσχαιμικών με ΔΠ οδηγείται σε ακρωτηριασμό, ενώ 1 στους 3 νευροϊσχαιμικούς ακρωτηριασμούς είναι μείζων. Ο ακρωτηριασμός των δακτύλων είναι ο πιο συχνός. Παρατηρείται σαφέστατα μείωση των μείζωνων ακρωτηριασμών (27%) συγκριτικά με μελέτες του παρελθόντος, γεγονός που οφείλεται στην πολυπαραγοντική αντιμετώπιση.



ΕΑ07

ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ 39 ΕΤΩΝ ΜΕ ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ

Κωνσταντίνος Κρητικός, Κριστίνα Σοΐτου, Καταλίνα Φλόαρεα, Ελισάβετ Γκιουρτζίδη, Ιωάννης Χατζηπέτρος, Νικόλαος Μαυροειδής

Παθολογική Κλινική Γενικού Νοσοκομείου Κω

Παρουσιάζουμε την περίπτωση ενός 39χρονου άνδρα που εισήχθη στην Παθολογική Κλινική του νοσοκομείου μας λόγω πάρεσης του δεξιού άνω και κάτω άκρου και αφασίας εκπομπής. Από το ατομικό του αναμνηστικό αναφερόταν περιστασιακή κατανάλωση αλκοόλ και κάπνισμα. Αντικειμενικά, ο ασθενής ήταν άπυρετος, προσανατολισμένος στο χώρο και στο χρόνο, με αρτηριακή πίεση 140/95 mmHg και ο σφυγμός του ήταν ρυθμικός. Κατά τη λοιπή κλινική εξέταση δε διαπιστώθηκαν άλλα αξιολογώμενα ευρήματα πλην των προαναφερθέντων ευρημάτων που αποτέλεσαν και την αιτία εισόδου στην κλινική. Η επείγουσα αξονική τομογραφία εγκεφάλου που διενεργήθηκε κατέδειξε εκτεταμένη υπόπυκνη περιοχή αριστερά βρεγματικά στην περιοχική κατανομή της αριστερής μέσης εγκεφαλικής αρτηρίας. Από τον εργαστηριακό έλεγχο: Λευκά αιμοσφαίρια: 9000/μL, αιματοκρίτης: 44,8%, SGOT:33U/L, SGPT: 21U/L, γ-GT:53U/L, σάκχαρο ορού 187 mg/dl (μέτρηση κατά την εισαγωγή του ασθενούς). Κατά τη δεύτερη ημέρα της νοσηλείας του, διενεργήθηκε υπερηχογραφικός καρδιολογικός έλεγχος όπου διαπιστώθηκε καρδιακή ανεπάρκεια και θρόμβος εντός της αριστερής κοιλίας. Συγκεκριμένα, διαπιστώθηκε αύξηση των διαστάσεων του αριστερού κόλπου, αύξηση των διαστάσεων της αριστερής κοιλίας με μειωμένη συσπαστικότητα (Κ.Ε. 30%), αύξηση των διαστάσεων της δεξιάς κοιλίας και θρόμβος στην αριστερά κοιλία. Ο ασθενής, ενώ ήδη λάμβανε αντιαιμοπεταλιακή αγωγή, ετέθη άμεσα και σε αντιπηκτική αγωγή με κουμαρινικά. Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας του διαπιστώθηκε και ετέθη για πρώτη φορά η διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη και η HbA_{1c} ήταν 10,42%. Η πορεία του ασθενούς ήταν σταθερή με βελτίωση της κινητικότητας των άκρων του και μικρού βαθμού βελτίωση της ομιλίας του. Επίσης κατά την 5^η ημέρα νοσηλείας του έγινε υπερηχογραφικός καρδιολογικός επανέλεγχος που έδειξε μείωση του μεγέθους του θρόμβου της αριστεράς κοιλίας και κατά την 8^η ημέρα νοσηλείας του έγινε επανάληψη της αξονικής τομογραφίας εγκεφάλου που ανέδειξε απεικονιστική ωρίμανση του ισχαιμικού εμφράκτου.

Η εκδήλωση καρδιαγγειακής νόσου αποτελεί συνήθη επιπλοκή του σακχαρώδη διαβήτη και είναι υπεύθυνη για το 80% της θνησιμότητας του διαβητικού πληθυσμού. Επίσης είναι γνωστό από την έως τώρα βιβλιογραφία πως οι διαβητικοί ασθενείς ανεξαρτήτως του βαθμού βαρύτητας στεφανιαίας νόσου, παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρδιακής ανεπάρκειας σε σύγκριση με μη διαβητικούς ασθενείς. Η έγκαιρη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη, η αντιμετώπιση και ρύθμιση των λοιπών μεταβολικών παραμέτρων και η κατάλληλη έναρξη θεραπείας συντελεί στην πρόληψη και την αποφυγή μόνιμων καρδιαγγειακών επιπλοκών.

ΕΑ08**ΔΕΝ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΟΛΕΣ ΟΙ ΒΛΑΒΕΣ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ ΜΕ ΤΟ ΣΔ.****Τσουνάς Π., Γκαμάτση Ε., Δάσου Α., Αναστασάκου Μ., Τσιαβός Β., Κατσαρός Θ.***ΓΝΑ «Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ»**Ενδοκρινολογική Κλινική και Κέντρο Διαβήτη**Κλινική Πλαστικής Χειρουργικής*

Εισαγωγή: Οι βλάβες του ποδιού σε άτομα με ΣΔ μπορεί να μη σχετίζονται με τις επιπλοκές του (π.χ. Νευροπάθεια, Αρτηριοπάθεια). Είναι διαγνώσεις μετά από αποκλεισμό άλλων αιτίων. Η υποψία του μελανώματος σύμφωνα με την Αμερικάνικη Εταιρεία μελανώματος στηρίζεται στα ακόλουθα κριτήρια 1) Ασυμμετρία 2) Μορφή παρυφής 3) Χρώμα 4) Διάμετρος >0,6 εκ. 5) Εξέλιξη της βλάβης.

Ασθενής: Η κα ΕΠ 58 ετών με ΣΔ τύπου 2, που διαγνώστηκε πριν 15 έτη ήρθε στο Κέντρο Διαβήτη για ρύθμιση συνοδευόμενη από την κόρη της. Ήρθε να πάρει και μια άλλη γνώμη για έναρξη ινσουλινοθεραπείας. Είχε HbA_{1c}=9%.

Έπαιρνε αντιδιαβητικά δισκία, και τηρούσε τις οδηγίες δίαιτας και βάδισης. Έπαιρνε επίσης Αντιυπερτασικά, Στατίνη, Ασπιρίνη 100 mgx1.

Δεν κάπνισε ποτέ και δεν έκανε χρήση οιονοπνέυματος εκτός του συνήθους.

Κλινική εξέταση: Ασθενής με άριστη επικοινωνία, καλά εκπαιδευμένη στα θέματα του ΣΔ και ικανή να διαχειρίζεται καλά το πρόβλημά της.

Γενική κατάσταση καλή. Γενική κλινική εξέταση χωρίς παθολογικά ευρήματα.

Η εξέταση των ποδιών έδειξε νευροπάθεια (μη αντίληψη της πίεσης των μονοϊνιδίων Semmes-Weinstein 10g). Περιφερικές σφύξεις σαφώς ψηλαφητές.

Χαρακτηριστικά της βλάβης: Η βλάβη στην φτέρνα παρατηρήθηκε πριν 3 χρόνια, είναι ανώδυνη. Η κόρη της είπε, ότι τον τελευταίο χρόνο αυξήθηκε σε μέγεθος.

Από τα παραπάνω κριτήρια έχει 3 (Ανώμαλη παρυφή, >0,6 εκ, Εξέλιξη).

Με βάση τα παραπάνω παραπέμφθηκε στο ιατρείο σπύλων.

Η διάγνωση της βιοψίας έδειξε αμελανωτικό μελάνωμα.

Συμπεράσματα: Η εξέταση των ποδιών των ασθενών με ΣΔ είναι απολύτως απαραίτητη.

Οι βλάβες μπορεί είναι άλλης αιτιολογίας, που πρέπει αποκλείεται.

Το μελάνωμα δεν εμφανίζεται μόνο σε μέρη εκτεθειμένα στον ήλιο.



ΕΑ09

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΚΥΑΝΟΥ ΔΑΚΤΥΛΟΥ

Κατσαρός Θ., Μάρκου Α., Πιαδίτης Γ.

Ενδοκρινολογική Κλινική & Κέντρο Διαβήτη ΓΝΑ «Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ»

Σκοπός της παρουσίασης: Το σύνδρομο του κυανού δακτύλου (Η απόδοση του Blue Toe Syndrome στα ελληνικά οφείλεται στον καθηγητή κο Μπάλα) μπορεί να μας διαφύγει. Σκοπός της παρουσίασης του περιστατικού είναι η ηπιότητα των εκδηλώσεων.

Ιστορικό: Ασθενής ηλικίας 62 ετών εμφάνισε ξαφνικά πόνο στα δύο πρώτα δάκτυλα του δεξιού ποδιού και κυάνωση ήπια των δακτύλων αυτών.

Πάσχει από ΣΔ τύπου 2, διαγνώστηκε πριν 5 έτη σε δισκία.

Βαρύς καπνιστής, με υπέρταση και υπερλιπιδαιμία για τα οποία παίρνει φάρμακα.

Κλινική εξέταση: Οι περιφερικές σφύξεις είναι ασθενώς ψηλαφητές, φυσήματα στις μηριαίες. Νευροπάθεια με τα μονοϊνίδια 10γ δεν έχει.

Ο ΚΒΔ είναι 0,7 αμφοτερόπλευρα.

Αλλοδυνία στην αφή των δύο δακτύλων.

Φυσήματα στις καρωτίδες.

Βιοχημικά Εργαστηριακά: Πρόσφατες εξετάσεις ήπατος νεφρών λιπιδίων ήταν όλες εντός των φυσιολογικών ορίων.

Διαγνωστικές σκέψεις: Η αιφνίδια εμφάνιση δείχνει εμβολική αιτιολογία.

Η διαφορική διάγνωση είναι πολύ μεγάλη.

Κυριότερες αιτίες είναι απόσπαση μέρους αθηρωματικής πλάκας από τις λαγόνιες μέχρι τις ιγνυακές αρτηρίες, από ανεύρυσμα στην κοιλιακή αορτή, από κατετηριασμό της αορτής, από κολπική μαρμαρυγή. Σπάνια από χορήγηση αντιπηκτικών, από σύνδρομο υπερπηκτικότητας και υπεργλοιότητας.

Μερικοί ασθενείς, ίσως λόγω γενετικής προδιάθεσης εμφανίζουν οξεία νεφρική ανεπάρκεια ή εμβολές στις μεσεντέριες αρτηρίες.

Είναι σοβαρότερη η εκδήλωση αυτή; Αν εμφανιστεί αμφοτερόπλευρα μπορεί να εμφανιστεί οξεία νεφρική ανεπάρκεια ή εμβολή των μεσεντερικών αρτηριών.

Συμπεράσματα: Η αντιμετώπιση των προβλημάτων του διαβητικού ποδιού απαιτεί την συμμετοχή σχεδόν όλων των ειδικοτήτων.

Το σύνδρομο του κυανού δακτύλου είναι σπάνιο, αλλά η έγκαιρη και κατάλληλη αντιμετώπιση στις περισσότερες περιπτώσεις σώζει την ζωή ή το πόδι του ασθενούς.

EA 10**ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΞΕΡΗΣ ΕΠΩΔΥΝΗΣ ΓΑΓΓΡΑΙΝΑΣ****Θ. Κατσαρός, Θ. Κουνάδη, Σ. Παπαναστασίου, Λ. Κούτμος, Ι. Κωστάκη, Γ. Πιαδίτης***Ενδοκρινολογική Κλινική και Κέντρο Διαβήτη ΓΝΑ. «Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ»*

Ιστορικό: Ασθενής 80 ετών ΔΥ με ΣΔ διάρκειας 40 ετών σε 2 δόσεις μίγματος ινσουλίνης. Τραυματισμός, λοίμωξη και νέκρωση του μεγάλου δακτύλου προ 6 μήνου. Άλγος ανάπαυσης. Ακρωτηριασμός του άλλου άκρου προ 8 ετών.

Άλγος μέλους φαντάσματος στο ακρωτηριασθέν άκρο, προ Ζετίας. Παραπέμφθηκε σε μας από το ιατρείο πόνου.

Κλινική εξέταση: BW= 75 Kg, H=1,65m, BP=140/80. Παίρνει. Lonalgal 1x2, Neurontin 800mg, Salospir 325mg, Monosordil, Plavix, LoftyL.

Στεφανιαία νόσος (2 αγγεία): Αγγειοπλαστική. Νοητική κατάσταση πολύ καλή. Περιβάλλον πολύ καλό. Καπνιστής βαρύς μέχρι πριν 10 χρόνια.

Περιφερικές σφύξεις απηλάφτες. Ο αγγειοχειρουργός δεν μπορεί να βοηθήσει λόγω των πολλαπλών βλαβών. Αντίληψη του πόνου καλή. ΚΒΔ=0,6.

Εργαστηριακά: Ht= 40%, WBC=6500, U=80, Cr=2,1 LFTs=N CRP=10, Λεύκωμα ούρων 24ώρου=1 γρ.

Αγγειογραφία: Πολλαπλές στενώσεις όλων των αγγείων, που δεν επιδέχονται χειρουργική παρέμβαση.

Κλινική απόφαση: Αν ακρωτηριαστεί θα ακολουθήσει σαλαμοποίηση του ποδιού.

Αποφασίσαμε να αντιμετωπίσουμε τις λοιμώξεις και να περιμένουμε μέχρι να αποπέσει το νεκρωμένο δάχτυλο. Η απόπτωση συνέβη μετά 2 έτη.

Συμπεράσματα: Αν υπάρχει νέκρωση ξερή δακτύλου και δεν είναι δυνατή η επαναγγείωση η αναμονή αυτόματης απόπτωσης είναι η ενδεδειγμένη απόφαση διαχείρισης του προβλήματος.

**ΕΑ11****ΑΣΘΕΝΗΣ ΜΕ ΠΟΔΙ ΘΕΡΜΟ, ΕΡΥΘΡΟ, ΟΙΔΗΜΑΤΩΔΕΣ: ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ**

**Μυλωνά Μαρία, Καβουράκης Γεώργιος, Διακουμπούλου Ευανθία,
Λιάτσης Σταύρος, Τεντολούρης Νικόλαος**

Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, ΓΝΑ Λαϊκό, Αθήνα

Περιγράφεται η περίπτωση 73 χρονου ασθενή με γνωστό ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, ο οποίος προσήλθε λόγω επιδείνωσης της κλινικής εικόνας του (ΑΡ) άκρου ποδός του με εμφάνιση έντονης ερυθρότητας, θερμότητας και οίδηματος ως το κατώτερο τριτημόριο της κνήμης του. Η παρούσα νόσος του άρχεται από τον 08/2011, οπότε εμφάνισε έλκος στην έξω πλάγια επιφάνεια του (ΑΡ) άκρου ποδός, οίδημα και ερυθρότητα μετά τραυματισμό της περιοχής. Λαμβάνει επί 1 εβδομάδα από του στόματος αντιβιοτική αγωγή, παρουσιάζει μέτρια ανταπόκριση και νοσηλεύεται τελικά στην κλινική μας. Η κλινική εξέταση του ασθενούς δεν ανέδειξε άλλη παθολογία πέραν της περιγραφείσας βλάβης του ΑΡ άκρου ποδός του. Τέθηκε σε αντιμικροβιακή αγωγή και υποβλήθηκε σε μαγνητική τομογραφία και σπινθηρογράφημα οστών τριών φάσεων με ⁹⁹Tc-MDP με διάγνωση οστεομυελίτιδας (ΑΡ) άκρου ποδός. Για να επιβεβαιωθεί η διάγνωση αυτή και να αποκλειστεί η ύπαρξη αρθροπάθειας Charcot, ο ασθενής υπεβλήθη σε σπινθηρογράφημα με ραδιοσημασμένα λευκά ⁹⁹, το οποίο κρίθηκε θετικό για οστεομυελίτιδα 4^{ου}- 5^{ου} μεταταρσίου (ΑΡ) άκρου ποδός. Η αντιμικροβιακή του αγωγή τροποποιήθηκε. Ο ασθενής εξήλθε βελτιωμένος και παρακολουθείται στο ιατρείο διαβητικού ποδιού.

EA 12**ΣΟΒΑΡΕΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΤΟΥ ΔΠ ΜΠΟΡΕΙ ΝΑ ΕΧΟΥΝ ΗΠΙΑ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΦΡΑΣΗ****Αναστασάκου Μ., Λούπα Χ., Μαρακάκη Χ., Τσιάμα Β., Τσιαβός Β., Κατσαρός Θ.***Ενδοκρινολογική Κλινική και Κέντρο Διαβήτη ΓΝΑ Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ*

Σκοπός: Ο σκοπός της παρουσίασης αυτής είναι να δείξουμε, ότι στην κλινική πράξη τα τραύματα του ΔΠ πρέπει να μην θεωρούνται ήπια, η παρακολούθηση να είναι συχνή (αν είναι δυνατόν καθημερινή), ο ασθενής με νευροπάθεια δεν πονάει και θεωρεί το πρόβλημα μικρό, και η κλινική εικόνα μπορεί να είναι δυσανάλογα ήπια.

Ασθενής: Ο κος ΣΦ πολιτικός μηχανικός με ΣΔ1 από 25ετίας ήρθε μετά από τραύμα από καρφή στο δεξιό πόδι πριν 1 βδομάδα.

Φορούσε αθλητικά παπούτσια. Πήρε κεφακλόρη 500mgx3 μέχρι την εξέταση.

Απύρετος, με νεφρική και ηπατική λειτουργία φυσιολογική.

Κλινικά χαρακτηριστικά: Απύρετος, με νεφρική και ηπατική λειτουργία φυσιολογική. Έχει νευροπάθεια και πονάει πολύ λίγο. Οι περιφερικές σφύξεις σαφώς ψηλαφητές. Από το ιστορικό εργάζεται πολύ και δεν τηρεί τις οδηγίες, που δόθηκαν κυρίως την αποφόρτιση του ποδιού.

Ευρήματα από το πόδι και εργαστηριακά: Τραύμα από τον τύλο στο πέλμα και ερυθρότητα στην ράχη του ποδιού με οίδημα στην περιοχή του μεταταρσίου.

Λευκά 11000, Πολυμορφοπύρνα=79%, Λεμφοκύτταρα=18%

CRP= 24 mg/dl

Μαγνητική τομογραφία: Οστεομυελίτιδα 2^{ου} μεταταρσίου οστού. Έγινε εισαγωγή χορηγήθηκαν αντιβιοτικά ΕΦ για 14 μέρες και μετά ΡΟ για 42 μέρες και κλινικά και εργαστηριακά είχε ιαθεί. Δόθηκαν οδηγίες σωστής υπόδησης και συχνής παρακολούθησης. Δεν τις τήρησε και μετά 1 έτος εμφανίστηκε με έλκος και λοίμωξη.

Με βιοψία και καλλιέργεια οστού διαγνώστηκε οστεομυελίτιδα και με κατάλληλη αγωγή μετά 2 έτη είναι καλά.

Συμπεράσματα: Οι κλινικές εκδηλώσεις ήταν δυσανάλογα ήπιες για την βαρύτητα της λοίμωξης.

Έλκος ή τραύμα στο πέλμα και ερύθημα στην ράχη του ποδιού είναι ένδειξη βαριάς λοίμωξης.

Οι περιπτώσεις αυτές πρέπει να αντιμετωπίζονται με ΕΦ χορήγηση αντιβιοτικών.

Βέβαια η αποφόρτιση είναι γνωστό, ότι είναι απαραίτητη.

Επιβεβαιώνει τον κανόνα, ότι οι λοιμώξεις του ΔΠ πρέπει να αντιμετωπίζονται με μεγάλη προσοχή, να είναι συχνή η παρακολούθηση και η συνεργασία του ασθενούς να είναι η πρόποσα.



EA 13

ΓΥΝΑΙΚΑ ΜΕ ΛΟΙΜΩΞΗ ΜΑΛΑΚΩΝ ΜΟΡΙΩΝ PEDIS 4, ΑΠΟΣΤΗΜΑ ΚΑΙ ΣΥΡΙΓΓΙΟ

Χ. Λούπα¹, Ν. Σουλιώτης¹, Α. Κόκας², Κ. Χρυσάφης², Σ. Λαφογιάννη², Μ. Λελέκνης¹

¹Β' Παθολογική Κλινική

²Ακτινοδιαγνωστικό Τμήμα, Γ.Ν.Μ. «Α. Φλέμιγκ», Αθήνα

Εισαγωγή: Περιγράφεται λοίμωξη μαλακών μορίων PEDIS 4 με απόστημα σε ασθενή με πρωτοδιαγνωσθέντα σακχαρώδη διαβήτη, που αναζήτησε ιατρική βοήθεια για άλλη αιτία.

Περιγραφή περιπτώσεως: Π.Φ., γυναίκα 68 ετών, προσήλθε στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών λόγω εντόνου άλγους αριστερού γόνατος με συνέπεια αδυναμία βάδισης, και αρθραλγία αριστερού ώμου. Κατά την εξέταση ευρέθη αρθρίτιδα αριστερού γόνατος (ερυθρότης, θερμότης, οίδημα), και πυρετός 37,8°C. Η ακτινογραφία θώρακος και η μικροσκοπική ούρων ήταν φυσιολογικές, ενώ η τιμή σακχάρου ορού ήταν 405 mg/dl (πρωτοδιαγνωσθείς διαβήτης). Η ασθενής παρουσίαζε λευκοκυττάρωση (Λ=22.000/μl). Ακτινογραφίες: ώμου φυσιολογική, γόνατος με ήπιες εκφυλιστικές αλλοιώσεις. Κατά την εξέταση αποκαλύφθηκε φλεγμονή μαλακών μορίων 5^{ου} δακτύλου δεξιού άκρου ποδός μέχρι τη μεσότυπα 4^{ου} και 5^{ου} μεταταρσίου, την οποία η ασθενής παρουσίαζε από 10ημέρου χωρίς να ενθυμείται κάκωση, και δεν την είχε αξιολογήσει. Υπήρχε έλκος στην έσω επιφάνεια του δακτύλου. Probe-to-bone (-) και ακτινογραφία άκρου ποδός φυσιολογική. Η ασθενής εισήχθη στην κλινική και ετέθη σε αγωγή με αμπικιλίνη/σουλβακτάμιν iv, κλινδαμυκίνη iv και ΗΧΜΒ. Ο πυρετός ήταν μέχρι 38.5°C. ΤΚΕ=107mm, CRP=321mg/l (Φ.Τ. <3), κολλαγονικός έλεγχος αρνητικός. Τρεις αιμοκαλλιέργειες και καλλιέργεια από παρακέντηση γόνατος στείρες. Υπερηχογράφημα καρδίας (διαθωρακικό και διοισοφάγειο) αρνητικό για εκβλαστήσεις. Μετά 5 ημέρες και λόγω επιμονής του πυρετού έγινε αλλαγή της αντιμικροβιακής αγωγής σε δαπτομυκίνη, αζτρεονάμιν και μετρονιδαζόλη. Αποκαλύφθηκε απόστημα μεταξύ 4^{ου} και 5^{ου} μεταταρσίου, το οποίο παροχετεύθηκε και δημιουργήθηκε συρίγγιο ραχιαίας επιφανείας 5^{ου} μεταταρσίου – έσω επιφανείας 5^{ου} δακτύλου. Στην εκ των υστέρων εκτίμηση της ακτινογραφίας φάνηκαν μικροφουσαλίδες αέρος στην περιοχή του αποστήματος. Σε καλλιέργειες πύου αναπτύχθηκε *Klebsiella pneumoniae* και *Enterococcus faecalis*. Έγινε αποκλιμάκωση της αγωγής σε αμπικιλίνη/σουλβακτάμιν και κλινδαμυκίνη. Νέα ακτινογραφία άκρου ποδός δεν έδειξε οστική συμμετοχή. Η ασθενής εξήλθε βελτιωμένη μετά από 20 συνολικά ημέρες ενδοφλέβιας αγωγής. Συστήθηκε αγωγή με αμοξικιλίνη/κλαβουλανικό, κλινδαμυκίνη po και ΗΧΜΒ για τουλάχιστον 2 ακόμη εβδομάδες. Για το διαβήτη συστήθηκε ινσουλινοθεραπεία. Η αρθρίτιδα γόνατος θεωρήθηκε εκφυλιστικής αιτιολογίας (τυχαία συνύπαρξη με τη λοίμωξη) και χορηγήθηκαν NSAIDs με βελτίωση της κατάστασης.

Συμπεράσματα: Η λοίμωξη PEDIS 4 των μαλακών μορίων διαβητικού ποδός συμπεριλαμβάνεται στη διαφορική διάγνωση εμπυρέτου σε διαβητικό ασθενή.

EA 14**ΕΠΟΥΛΩΣΗ ΧΡΟΝΙΩΝ ΠΟΛΛΑΠΛΩΝ ΕΛΚΩΝ ΠΕΛΜΑΤΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1 ΚΑΤΟΠΙΝ ΥΛΟΠΟΙΗΣΗΣ ΤΩΝ ΟΔΗΓΙΩΝ ΑΠΟΦΟΡΤΙΣΗΣ****Μ. Ψάλλας, Α. Νικολαΐδης, Λ. Δούκας, Γ. Τσιάντας, Χ. Μανές***Διαβητολογικό Κέντρο ΓΝ «Παπαγεωργίου», Θεσσαλονίκη*

Σκοπός εργασίας: Η παρουσίαση περιστατικού του Διαβητολογικού Κέντρου του Νοσοκομείου μας που αφορά νεαρό ασθενή με πολλαπλά έλκη πελμάτων άμφω και η πορεία επούλωσης αυτών, μετά από εφαρμογή των οδηγιών αποφόρτισης.

Περιγραφή Περιστατικού: Άνδρας 40 ετών, με ιστορικό Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου Ι από 12 ετών, που επισκέφθηκε το Διαβητολογικό Κέντρο του Νοσοκομείου μας λόγω χρονίων ελκών πελμάτων άμφω (από δύο έτη). Εμφάνιζε μέτρια γλυκαιμική ρύθμιση (HbA1c:8%), αυξημένο δείκτη μάζας σώματος (BMI:37,5), σοβαρού βαθμού περιφερική νευροπάθεια (NDS: 12), χωρίς στοιχεία αγγειοπάθειας (κνημοβραχιόνιος δείκτης: 0,9). Η επισκόπηση των κάτω άκρων κατέδειξε εκσεσημασμένη παρουσία τυλώδους ιστού και στα δύο πέλματα και πολλαπλά έλκη (σταδίου 2-3 κατά Wagner) με στοιχεία φλεγμονής. Υποβλήθηκε σε σπινθηρογράφημα οστών με σεσημασμένα λευκά, όπου και δε διαπιστώθηκε οστεομυελίτιδα και ετέθη σε κατάλληλη αντιβιοτική θεραπεία, συγχρόνως με σαφείς οδηγίες γλυκαιμικής ρύθμισης και αποφόρτισης κάτω άκρων.

Αρχικά η κλινική εικόνα βελτιώθηκε, αλλά λόγω της φύσης της εργασίας του, (συνεχής διαβροχή και ορθοστασία ως πλύντης αυτοκινήτων), εμφάνισε καθυστέρηση της πορείας επούλωσης (επανεμφάνιση τυλώδους ιστού).

Υπήρχαν συνεχείς επαφές με την εργοδοσία του ασθενούς για αλλαγή της θέσεως εργασίας. Όταν επετεύχθη η μετάθεση του ασθενούς σε υπηρεσία γραφείου, υπήρξε σαφής επιτάχυνση της πορείας της επούλωσης.

Συμπεράσματα: Η αποφόρτιση είναι σημαντικός παράγοντας επούλωσης των ελκών, μόνο όταν μπορεί να εφαρμοστούν οι οδηγίες από ίδιο τον ασθενή. Η παρέμβαση του ιατρονοσηλευτικού προσωπικού στην κοινωνική ζωή του, οδηγεί σε γρήγορα και άμεσα αποτελέσματα.

**EA 15****ΕΠΟΥΛΩΣΗ ΕΛΚΟΥΣ ΠΤΕΡΝΑΣ ΣΕ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΗ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΚΡΙΤΙΚΗ ΙΣΧΑΙΜΙΑ ΧΩΡΙΣ ΔΥΝΑΤΟΤΗΤΑ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ****Μ. Ψάλλας, Α. Νικολαΐδης, Λ. Δούκας, Γ. Τζατζάγου, Ε. Κέλλα, Χ. Μανές***Διαβητολογικό Κέντρο ΓΝ «Παπαγεωργίου», Θεσσαλονίκη*

Σκοπός εργασίας: Η παρουσίαση περιστατικού του Διαβητολογικού Κέντρου του Νοσοκομείου μας που αφορά ασθενή με σοβαρού βαθμού ισχαιμία και εμφάνιση νευροϊσχαιμικού έλκους πτέρνας και την πορεία επούλωσής του.

Περιγραφή Περιστατικού: Γυναίκα 74 ετών, με ιστορικό Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 από δεκαπενταετίας, που επισκέφθηκε το Διαβητολογικό Κέντρο του Νοσοκομείου μας λόγω εμφάνισης έλκους (αρ) πτέρνας προ έτους. Κατά τη στιγμή της πρώτης επίσκεψής της ήταν καθηλωμένη σε αναπηρική καρέκλα λόγω ακρωτηριασμού (δε) κάτω άκρου στο ύψος της κατά γόναυ άρθρωσης από πενταετίας λόγω ισχαιμίας. Εμφάνιζε σχετικά καλή γλυκαιμική ρύθμιση (HbA1c:7%), μετρίου βαθμού περιφερική νευροπάθεια (NDS:6), με στοιχεία βαριάς αγγειοπάθειας (κριτική ισχαιμία) με κνημοβραχιόνιο δείκτη 0,40 στο εναπομείναν σκέλος της. Η επισκόπηση των κάτω άκρων κατέδειξε εκτεταμένο έλκος πτέρνας με νεκρωτική εσχάρα και στοιχεία φλεγμονής. Διενεργήθηκε αγγειοχειρουργική εκτίμηση και συνεστήθη συντηρητική αντιμετώπιση. Υποβλήθηκε σε απεικονιστικό έλεγχο, ακτινογραφία και σπινθηρογράφημα οστών με σεσημασμένα λευκά, όπου και δε διαπιστώθηκε οστεομυελίτιδα και σε αγγειακό έλεγχο του άκρου, που κατέδειξε πολλαπλές στενώσεις στο αγγειακό δίκτυο. Εδόθησαν οδηγίες γλυκαιμικής ρύθμισης, χορηγήθηκε κατάλληλη αντιβιοτική θεραπεία και συνεστήθη συχνή επίσκεψη στο Διαβητολογικό Κέντρο (ιατρείο Διαβητικού Ποδιού).

Εντός εξαμήνου και παρά την πτωχή αιμάτωση του σκέλους, το έλκος εμφάνισε βελτίωση μέχρι σχεδόν πλήρους επούλωσής του.

Συμπεράσματα: Η εξειδικευμένη φροντίδα νευροϊσχαιμικών ελκών συντελεί στην επούλωσή τους, παρά την πτωχή αιμάτωση των σκελών (κριτική ισχαιμία), σε περιπτώσεις όπου δεν είναι δυνατή η επαναιμάτωση του σκέλους χειρουργικά.

EA16**Η ΒΕΛΤΙΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΩΝ ΕΛΚΩΝ ΤΟΥ ΔΠ ΑΠΑΙΤΕΙ ΟΜΑΔΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ****Τσιαβός Β., Λυμπερόπουλος Κ., Γκαμάτσου Ε., Τσουνάς Π., Παππά Θ., Πιαδίτης Γ., Κατσαρός Θ.***Ενδοκρινολογική Κλινική και Κέντρο Διαβήτη
Πλαστική Χειρουργική Κλινική
Τμήμα Μαγνητικής Τομογραφίας ΓΝΑ «Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ»*

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης είναι να δειχτεί η αναγκαιότητα της Ομάδας του ΔΠ για την αντιμετώπιση των προβλημάτων του ΔΠ

Περίπτωση ασθενούς: Ασθενής 60 ετών γεωργός με ΣΔ τύπου 2, διαγνώστηκε πριν 25 έτη. Αγωγή σε δισκία.

Ρύθμιση κακή. Δεν είχε καλή παρακολούθηση. Καπνιστής 20/ημ για 30 έτη και μέτριος χρήστης οινόπνευματος. Η βλάβη διαπιστώθηκε από νοσηλεύτρια συγγενή. Τραυματισμός στην φτέρνα πριν 1 μήνα και φλεγμονή για την οποία πήρε αντιβιοτικά για 2 βδομάδες και δεν επανεξετάστηκε. Δεν αναφέρει πόνο.

BΣ=80, Ύψος= 172 εκ. ΑΠ=130/80

Ht=38%, WBC=8000 N=60%, L=30%, TKE=70, CRP=38, U=45, Cr=1,1,

SGOT/SGPT/GGT/SAP=n, HbA1C=10, TSH=n

Βυθός= ΔΑ υποστρώματος, ΗΚΓ= κ.φ

Έχρωμο υπερηχοτομογράφημα κοιλιακής αορτής κα αρτηριών των κάτω άκρων= Πολλαπλές αθηρωματικές εστίες με στενώσεις <40%.

Κλινική εικόνα: Βαθύ έλκος στην φτέρνα μετά από λοίμωξη. Είναι ανώδυνο.

Semmes weinstein 10g=(+), ABI=0,8, Αντανακλαστικά σχεδόν απόντα. Ανίχνευση οστού με αμβλεία μήλη (+).

Πως έγινε διαχείριση του προβλήματος: Η μαγνητική τομογραφία έδειξε περιορισμένη οστεομυελίτιδα στην φτέρνα, που επιβεβαιώθηκε με βιοψία και καλλιέργεια οστού.

Αφαίρεση του μέρους της φτέρνας με οστεομυελίτιδα.

Χορήγηση αντιβιοτικών ΕΦ για 2 βδομάδες από την αρχή και μετά την αφαίρεση του οστού με την οστεομυελίτιδα.

Μετά την ανάπτυξη ροδαλού κοκκιδώδους ιστού τοποθετήθηκε δερματικό μόσχευμα από τον μηρό του ασθενούς.

Το αποτέλεσμα ήταν επούλωση του έλκους.

Πώς μπορεί να δημιουργήθηκε το έλκος; Ποια είναι η εξέλιξη; Η πιθανότερη ερμηνεία για την δημιουργία του έλκους (από το) ιστορικό είναι οι ραγάδα της φτέρνας η είσοδος μικροβίων. Με καλή εκπαίδευση κα σωστή υπόδηση δεν είχε υποτροπή μετά 4 έτη.

Συμπεράσματα: Η ομάδα του διαβητικού ποδιού είναι απαραίτητη για την αντιμετώπιση των προβλημάτων του.

Στην περίπτωση συμμετείχαν: Διαβητολόγος, Ορθοπεδικός, απεικονιστής, Πλαστικός χειρουργός, Παθολογοανατόμος, Ποδολόγος

**ΕΑ 17****ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ ΚΑΙ ΤΡΙΤΗ ΗΛΙΚΙΑ**

Μ. Μηριστιάνου, Χ. Πάνου, Β. Τσιλιγκρού, Γ. Μύτης, Ι. Χατζιδάκης, Κ. Λευκαδίτης, Δ. Αστρέχα, Μ. Σαραφάδη, Ε. Παπαγγελή, Α. Κουλουκούρα, Κ. Λιασκώνη, Γ. Κουτσογιάννης, Ε. Τσερκεζίδου, Λ. Λαναράς

Γ. Ν. Λαμίας- Ιατρείο Διαβητικού Ποδιού

Σκοπός: Πρόληψη ελκών στα πόδια διαβητικών τρίτης ηλικίας που προσήλθαν στο εξωτερικό διαβητολογικό ιατρείο

Υλικό-Μέθοδος: Μελετήσαμε 56 Διαβητικούς ασθενείς, 34 άνδρες (60,7%) και 22 γυναίκες (39,2%), ηλικίας > 60 ετών και διάρκειας διαβήτη $10,2 \pm 8$ έτη. Εκτιμήθηκε η αγγειακή και η νευροπαθητική κατάσταση των άκρων και ενημερώθηκαν- εκπαιδεύτηκαν για την περιποίηση των ποδιών.

Αποτελέσματα: 37 ασθενείς (66,07%) δεν γνώριζαν πώς να περιποιούνται τα πόδια τους. Σε 26 (46,4%) δεν ήταν σωστή η κοπή ονύχων και 19 ασθενείς (33,9%) είχαν ακατάλληλα υποδήματα. Σε 6 ασθενείς (10,7%) λόγω διαταραχών όρασης ενημερώθηκαν και οι συνοδοί. 8 ασθενείς (14,2%) παρουσίαζαν μικρούς τραυματισμούς στα δάκτυλα και στην πελματιαία περιοχή. 16 ασθενείς (28,5%) παρουσίαζε μυκητίαση ονύχων. Ενδείξεις περιφερικής αγγειοπάθειας παρουσίαζαν 9 ασθενείς (16,07%) και περιφερική νευροπάθεια 19 ασθενείς (33,9%).

Σε 15(26,7%) ασθενείς έγινε περιποίηση υπερκερατώσεων και 3 (5,37%) εισήχθησαν για ενδοφλέβια αντιμικροβιακή αγωγή.

Συμπεράσματα: Ο έλεγχος διαβητικού ποδιού σε άτομα τρίτης ηλικίας είναι απαραίτητος, ενώ η ενημέρωση πρέπει να γίνεται και στους συνοδούς τους.

EA 18**Η ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ ΣΤΟ ΝΟΜΟ ΦΘΙΩΤΙΔΟΣ**

Μ. Μπρισιτιάνου, Χ. Πάνου Γ. Μύτης, Β. Τσιλιγκρού, Ι. Χατζιδάκης, Κ. Λευκαδίτης, Μ. Σαραφάδη, Α. Κουλουκούρα, Ε. Παπαγγελή, Ι. Σοφατζής, Ι. Λεοντσίνης, Δ. Αστρέχα, Γ. Κουτσογιάννης, Κ. Λιασκώνη, Ε. Τσερκεζίδου, Β. Βαριάμη, Λ. Λαναράς.

Γ. Ν. Λαμίας- Ιατρείο Διαβητικού Ποδιού

Σκοπός: Η χαρτογράφηση ασθενών με διαβητικό πόδι, που επισκέφτηκαν το ιατρείο διαβητικού ποδιού του νοσοκομείου μας.

Μέθοδος: Μελετήσαμε 102 ασθενείς, 59 άνδρες(57,8%) και 43 γυναίκες (42,1%), που προσήλθαν για εξέταση, ηλικίας 46-79 έτη, μέσης τιμής HBA1c=8,92±1,5% και μέσης διάρκειας διαβήτη 14,1±8,2 έτη. Εκτιμήθηκε η αγγειακή και η νευροπαθητική κατάσταση των άκρων Καταγράφηκε η θεραπεία των ασθενών και από το ιστορικό αναζητήθηκε το αίτιο πρόκλησης της βλάβης και η χρήση ή όχι καπνού.

Αποτελέσματα: Το 32% των ασθενών ήταν καπνιστές. Η αγωγή που λάμβαναν, το φύλο και η HBA1c, δεν φαίνεται να επηρέασαν την αιτιοπαθογένεια του διαβητικού ποδιού. Ως αναφερόμενη εξέλκωση το τραύμα συμμετείχε σε ποσοστό > 55%. Κυρίως παρατηρήθηκαν βλάβες μετά από τραυματισμό από παπούτσι. Από τους ασθενείς οι 11(10,7%) ήταν ισχαιμικοί, 27 (26,4%) νευροπαθητικοί, ενώ οι 30 (29,4%) νευροϊσχαιμικοί

Συμπεράσματα: Στη μελέτη μας, το τραύμα αποτελεί σημαντικό μηχανισμό εξέλκωσης, ενώ οι νευροϊσχαιμικές βλάβες επικρατούν.



ΕΑ19

ΕΝΤΟΠΙΣΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΗΤΙΚΟΥ ΕΛΚΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ

**Παπάνας Νικόλαος¹, Κύρογλου Σουλτάνα¹, Γεωργιάδης Γεώργιος Σ.²,
Κακαγιά Δέσποινα³, Κυργιαννάκη Βασιλική¹, Γεωργακαράκος Ευστράτιος²,
Λαζαρίδης Μιλτιάδης², Μαλτέζος Ευστράτιος¹**

¹Εξωτερικό Ιατρείο Διαβητικού Ποδιού, Β' Παθολογική Κλινική, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Αλεξανδρούπολη

²Αγγειοχειρουργική Κλινική, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Αλεξανδρούπολη

³Κλινική Πλαστικής Χειρουργικής, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Αλεξανδρούπολη

Εισαγωγή-Σκοπός: Σκοπός της μελέτης ήταν η εξέταση της εντόπισης του νευροπαθητικού έλκους στο διαβητικό πόδι.

Υλικό-Μέθοδος: Συμπεριελήφθησαν 34 ασθενείς (18 άνδρες) μέσης ηλικίας 63.7 ετών, οι οποίοι προσήλθαν στο Εξωτερικό Ιατρείο Διαβητικού Ποδιού από τον Αύγουστο του 2007 μέχρι το Δεκέμβριο του 2011. Καταγράφηκε η εντόπιση του έλκους.

Αποτελέσματα: Σε 27 ασθενείς (79.4%) η εντόπιση ήταν στο πρόσθιο τμήμα του ποδός, σε 4 ασθενείς (11.8%) στο μέσο τμήμα και σε 3 ασθενείς (8.8%) στο οπίσθιο τμήμα του ποδός. Αναλυτικότερα, η εντόπιση ήταν: δεξιά περιοχή κεφαλών μεταταρσίων σε 8 ασθενείς (23.5%), αριστερή περιοχή κεφαλών μεταταρσίων σε 6 ασθενείς (17.6%), περιοχή κεφαλών μεταταρσίων αμφοτερόπλευρα σε 2 ασθενείς (5.9%), μεσότητα πέλματος σε 4 ασθενείς (11.8%), μεγάλος δάκτυλος σε 5 ασθενείς (14.7%), δεξιά μεσοδακτύλιος περιοχή σε 4 ασθενείς (11.8%), πτέρνα σε 3 ασθενείς (8.8%), λοιπή εντόπιση σε 2 ασθενείς (5.9%). Από τους ασθενείς με μεσοπελματιαία εντόπιση, οι 3 είχαν χρόνια οστεοαρθροπάθεια Charcot με παραμόρφωση και ο ένας προηγούμενο ακρωτηριασμό.

Συμπεράσματα: Στην πλειονότητα των ασθενών, το νευροπαθητικό έλκος εντοπίζεται στο πρόσθιο τμήμα του άκρου ποδός. Η συχνότερη εντόπιση είναι η περιοχή των κεφαλών των μεταταρσίων. Στη μεσοπελματιαία περιοχή το έλκος εντοπίζεται όταν υπάρχει παραμόρφωση με πτώση της ποδικής καμάρας.

ΕΑ20**ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΥΠΑΡΞΗΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΚΙΝΔΥΝΩΝ ΓΙΑ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ ΚΑΙ ΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ - ΠΡΟΔΡΟΜΗ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΗ**

Κέλλα Ελ., Σκούτας Δ., Παπαδόπουλος Σαβ., Μπαλτζής Δημ., Κουρκούμπας Βασ., Ιωάννου Α., Μανές Χρ.

Προέλευση: Διαβητολογικό κέντρο Γ.Ν. Παπαγεωργίου

Η νευροπάθεια και η αγγειοπάθεια θεωρούνται σημαντικοί παράγοντες κινδύνου εμφάνισης έλκους. Στην παρούσα μελέτη εξετάσθηκαν 101 διαβητικοί, εκ των οποίων οι 88 με τύπου 2, ως προς την ύπαρξη αυτών των παραγόντων κινδύνου

Μέθοδοι: Εξετάσθηκαν 101 ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, εκ των οποίων οι 88 με τύπου 2, στους οποίους δεν είχε γίνει ποτέ κλινική εξέταση στα κάτω άκρα. Οι 49 ήταν άνδρες (48,55%). Μέση ηλικία ασθενών $65,36 \pm 14,27$ έτη. Μέση διάρκεια νόσου $16,87 \pm 11,81$ έτη. Υπολογίσθηκε ο δείκτης νευρικής δυσλειτουργίας. Ελέγχθηκαν κλινικά τα κάτω άκρα για δυσλειτουργία των μικρών ινών, των μεγάλων ινών και για την παρουσία κλινικής αγγειοπάθειας.

Αποτελέσματα: Σε ποσοστό 27,45% διαπιστώθηκε δυσλειτουργία των μικρών ινών. Δυσλειτουργία των μεγάλων ινών εμφανίσθηκε σε ποσοστό 16,66%. Αγγειοπάθεια διαπιστώθηκε στο 17,65%. Άτομα με νευρική δυσλειτουργία βρέθηκε ότι ήταν μεγαλύτερης ηλικίας, μέσος όρος ηλικίας τους $67,88 \pm 10,25$ έτη με στατιστική διαφορά, και με μεγαλύτερη διάρκεια νόσου μέσος όρος $18 \pm 10,55$ έτη χωρίς όμως στατιστική διαφορά. Άτομα με αγγειοπάθεια βρέθηκε ότι ήταν μεγαλύτερης ηλικίας, μέσος όρος ηλικίας $69,66 \pm 10,86$ έτη, και με μεγαλύτερη διάρκεια νόσου, μέσος όρος $19,16 \pm 11,6$ έτη, χωρίς στατιστική διαφορά.

Συμπεράσματα: Η ύπαρξη παραγόντων κινδύνου για νευροπάθεια και αγγειοπάθεια σε τυχαίο δείγμα διαβητικών ασθενών είναι αρκετά υψηλή. Επίσης διαπιστώθηκε ότι η προσβολή των μικρών ινών συμβαίνει σε πρώιμοτερο στάδιο σε σχέση με τις μεγάλες ίνες.



EA21

ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΕΞΑΡΤΩΜΕΝΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Πηνελόπη Γρηγοροπούλου¹, Ιωάννα Ελευθεριάδου¹, Χ. Ζούπας¹,
Ιωάννα Μπάλλα¹, Βασιλική Αργιαννά¹, Δέσποινα Περρέα², Α. Κόκκινος¹,
Ν. Κατσιλάμπρος², Ν. Τεντολούρης¹

¹ Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών και Διαβητολογικό Κέντρο Γ.Ν.Α. «Λαϊκό»

² Εργαστήριο Πειραματικής Χειρουργικής και Χειρουργικής Έρευνας Πανεπιστημίου Αθηνών

Η μείωση των ελασικών ιδιοτήτων των αρτηριών αποτελεί τον παθοφυσιολογικό κρίκο μεταξύ διαβήτη και αυξημένου καρδιαγγειακού κινδύνου. Η εκτίμηση της ταχύτητας μετάδοσης του σφυγμικού κύματος κατά μήκος της αορτής (aortic PWV) έχει αναδειχθεί σε ανεξάρτητο δείκτη καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνητότητας σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη.

Σκοπός: Η εκτίμηση της συσχέτισης της aorticPWV με παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2

Μέθοδος και Υλικό: Συνολικά μελετήθηκαν 163 ασθενείς (74 άντρες, 89 γυναίκες), μέσης ηλικίας $62,59 \pm 8,97$ ετών με διαβήτη τύπου 2 και χωρίς γνωστή μακροαγγειοπάθεια. Έγινε καταγραφή βασικών δημογραφικών χαρακτηριστικών και μέτρηση γλυκόζης, κρεατινίνης ορού, λιπιδίων, HbA1c, ινωδογόνου, hs-CRP και οστεοπροτεγερίνης (OPG) ορού. Επίσης έγινε ο υπολογισμός της κθάαρσης κρεατινίνης και του λόγου αλβουμίνης προς κρεατινίνης ούρων (A/Cu). Η εκτίμηση της PWV έγινε με τη συσκευή SphygmoCor.

Αποτελέσματα: Από το σύνολο των ασθενών, 127 (65,8%) ασθενείς παρουσίαζαν επίπεδα LDLc >100 mg/dl, 81 (42%) ασθενείς λάμβαναν στατίνη, 120 (62,2%) ασθενείς παρουσίαζαν υπέρταση, 39 (20,2%) ασθενείς περιφερική νευροπάθεια και 34 ασθενείς (33%) κάπνιζαν. Η μονοπαράγοντική ανάλυση έδειξε ότι η ηλικία ($p<0,001$), ο δείκτης μάζας σώματος ($p=0,025$), η διάρκεια του διαβήτη ($p=0,006$), η λήψη αναστολέων του άξονα ρενίνης/αγγειοτασίνης ($p=0,034$), η OPG ($p=0,002$), ο λόγος A/Cu ($p=0,006$), η κρεατινίνη ορού ($p=0,009$), η κθάαρση κρεατινίνης ($p<0,001$), η παρουσία περιφερικής νευροπάθειας ($p<0,001$) και η πίεση παλμού ($p<0,001$) σχετίζονται στατιστικά σημαντικά με την aorticPWV. Στην πολυπαραγοντική ανάλυση η ηλικία, η ύπαρξη περιφερικής νευροπάθειας και η OPG διατήρησαν τη συσχέτισή τους με την PWV. Αντιθέτως, δεν διεπιστώθηκε σημαντική συσχέτιση με την αρτηριακή πίεση, το κάπνισμα, τα λιπίδια ορού, τη HbA1c, την περίμετρο μέσης, το λόγο περιμέτρου μέσης/ισχύων και τη hs-CRP.

Συμπεράσματα: Σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2, πέρα από τους κλασσικούς παράγοντες κινδύνου, παράμετροι όπως η παρουσία περιφερικής νευροπάθειας και η OPG, σχετίζονται ισχυρά με το βαθμό σκλήρυνσης των αρτηριών.

EA22**ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟ STRESS ΣΕ ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΤΥΠΟΥ 2 ΜΕ ΕΝΤΑΤΙΚΟ Η ΣΥΜΒΑΤΙΚΟ ΣΧΗΜΑ ΙΝΣΟΥΛΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΚΑΙ ΥΠΑΡΞΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ Ή ΜΗ****Μπαλτζής Δ., Τοπουρίδου Κ., Σιώμος Κ., Κολιάκος Γ., Μανές Χ.***Διαβητολογικό Κέντρο Γ.Ν. Παπαγεωργίου, Τμήμα Βιοχημείας, Ιατρική Σχολή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο, Θεσσαλονίκη*

Εισαγωγή: Η σχέση παχυσαρκίας και γλυκαιμικής ρύθμισης με το οξειδωτικό stress έχει μελετηθεί επιστάμενα. Ωστόσο είναι ασαφές ακόμη εάν η κατάλληλη θεραπεία, σε συγκεκριμένη ομάδα ασθενών μπορεί να έχει σημασία στην μείωση του stress και στην ύπαρξη χρόνιων επιπλοκών-νευροπάθειας.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι ο προσδιορισμός του οξειδωτικού stress σε παχύσαρκους ασθενείς, με διαβητική νευροπάθεια ή όχι, που βρίσκονται σε εντατικό ή συμβατικό σχήμα ινσουλινοθεραπείας.

Ασθενείς-μέθοδοι: Στην μελέτη συμμετείχαν 60 παχύσαρκοι διαβητικοί ασθενείς τύπου 2, άνδρες (n=23) και μετεμμηνοπauσιακές γυναίκες(n=37). Οι ασθενείς είχαν μέση ηλικία 69 ± 8 έτη, μέση διάρκεια διαβήτη $19,5 \pm 9,5$ έτη, μέση τιμή BMI $33,4 \pm 3,1$ Kg/m² και διάφορα στάδια βαρύτητας διαβητικής νευροπάθειας (NDS score $5,25 \pm 3,35$) Το NDSscore (Neuropathy Disability Score) αποτελεί έναν αξιόπιστο και έγκυρο κλινικό δείκτη εκτίμησης αισθητικοκινητικής νευροπάθειας. Οι ασθενείς διαχωρίστηκαν σε δύο ομάδες των 30 ατόμων εκ των οποίων η μία ήταν σε εντατικό σχήμα ινσουλινοθεραπείας (4 ενέσεις ημερησίως) και η άλλη σε συμβατικό (2 ή 3 ενέσεις ημερησίως). Ανάλογα με την ύπαρξη νευρικών σημείων διαχωρίστηκαν σε ασθενείς με νευροπάθεια(NDS \geq 3) ή όχι (NDS \leq 3). Στις ομάδες των ασθενών προσδιορίσθηκε η γλυκαιμική ρύθμιση και το οξειδωτικό stress(με την μέθοδο PAB-Prooxidant Antioxidant Balance)

Αποτελέσματα: α) Σημεία νευροπάθειας παρουσίασαν 28 ασθενείς (n=28 NDS \geq 3) β) Περισσότεροι ασθενείς ήταν ευγλυκαιμικοί (n=12) (HbA_{1c}<7%) στην ομάδα της εντατικής ινσουλινοθεραπείας από ότι στην ομάδα της συμβατικής ινσουλινοθεραπείας (n=7)(p<0,05) γ) Δεν παρατηρήθηκε μεταβολή στο οξειδωτικό stress στις δύο ομάδες της θεραπείας (p=ns) δ) Δεν διαπιστώθηκε διαφορά στο οξειδωτικό stress μεταξύ των δυο ομάδων νευροπαθτικών ή μη (p=ns) ε) Υπήρξε ισχυρή συσχέτιση μεταξύ διάρκειας διαβήτη και ύπαρξης νευροπάθειας (p<0,01)

Συμπεράσματα: Καλύτερη ρύθμιση επιτεύχθηκε στην ομάδα του εντατικού σχήματος ινσουλινοθεραπείας στην συγκεκριμένη ομάδα των παχύσαρκων διαβητικών. Δεν παρατηρήθηκε ισχυρή συσχέτιση μεταξύ του οξειδωτικού stress και του σχήματος ινσουλινοθεραπείας όπως και μεταξύ νευροπάθειας και οξειδωτικού stress στη συγκεκριμένη χρονική στιγμή της εξέτασης. Αντίθετα βρέθηκε ισχυρή σχέση μεταξύ διάρκειας διαβήτη και ύπαρξης νευροπάθειας.



EA23

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΚΑΙ ΜΙΚΡΟΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Μανές Χ., Κυρικλίδου Ε., Γρίντζου Π., Σιώμος Κ., Χατζιωαννίδης Λ., Τζατζάγου Γ., Τσακίρης Δ.

Διαβητολογικό Κέντρο Γ.Ν. «ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ»
 Νεφρολογικό Τμήμα Γ.Ν. «ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ» Θεσσαλονίκη

Στην παρούσα μελέτη διερευνήθηκε η σχέση του βαθμού νεφρικής λειτουργίας, όπως εκτιμάται στην καθημερινή κλινική πράξη με την ύπαρξη μικροαγγειακών επιπλοκών (αμφιβληστροειδοπάθεια, νευροπάθεια) σε διαβητικούς ασθενείς.

Ασθενείς - Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 177 διαβητικοί ασθενείς (τύπου 2 n=167, άρρενες n=106) με μέση ηλικία (έτη) = $66,54 \pm 11,01$ και μέση διάρκεια νόσου (έτη) = $16,07 \pm 10,24$. Εκτιμήθηκε η νεφρική λειτουργία με τον υπολογισμό του ρυθμού σπειραματικής διήθησης (GFR) με τη μέθοδο Cockcroft – Cault και MDRD. Η ύπαρξη νευροπάθειας εκτιμήθηκε κλινικά (σημεία – συμπτώματα) καθώς και η ύπαρξη αμφιβληστροειδοπάθειας.

Στατιστική ανάλυση πραγματοποιήθηκε με βαθμό σημαντικότητας 0,05. Χρησιμοποιήθηκε ο συντελεστής συσχέτισης Spearman.

Αποτελέσματα:

Η μέση τιμή (GFR) βρέθηκε με τη μέθοδο Cockcroft - Cault
 $GFR1 = 73,66 \pm 38,02$ ml/min,
 ενώ με την μέθοδο MDRD $GFR2 = 62,5 \pm 51$ ml/min

2) Συσχετίσεις:

a) GFR 1	με νευροπάθεια	$p=0,016$
	με αμφιβληστροειδοπάθεια	$p=0,006$
β) GFR2	με νευροπάθεια	$p=0,02$
	με αμφιβληστροειδοπάθεια	$p=0,01$

Οι συσχετίσεις μεταξύ των ανωτέρω παραμέτρων εμφάνιζαν αρνητικό πρόσημο.

3) Αρνητική συσχέτιση με την διάρκεια νόσου εμφάνιζαν και οι δύο εκτιμήσεις του ρυθμού σπειραματικής διήθησης ($p < 0,01$)

Συμπεράσματα: Μείωση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης συνοδεύεται από αντίστοιχη αύξηση στην εμφάνιση νευροπάθειας και αμφιβληστροειδοπάθειας σε διαβητικούς ασθενείς.

EA24**ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΕΠΙΔΡΑΣΗΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 ΣΤΙΣ ΜΑΚΡΙΕΣ ΝΕΥΡΙΚΕΣ ΙΝΕΣ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΟ ΘΕΤΙΚΟ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΚΑΙ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ**

**Τσοτουλίδης Σ.¹, Τσίγκα Ε.¹, Τσαχουρίδου Ο.¹, Πετρίδης Γ.¹, Γρίβου Κ.¹,
Κιδικούδη Ι.¹, Κορδή Ε.¹, Παυλίδου Δ.¹, Μανές Χ.²**

¹Κέντρο Υγείας Κασσανδρείας Χαλκιδικής

² Διαβητολογικό Κέντρο Γ.Ν. Παπαγεωργίου

Εισαγωγή: Η λήψη σωστού ιατρικού ιστορικού και η τακτική παρακολούθηση των ασθενών με ΣΔΤ2 μπορεί να συμβάλλει θετικά στην πρόληψη και τον έλεγχο των επιπλοκών της νόσου, προλαμβάνοντας τις βαρύτερες συνέπειες αυτής.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν η μελέτη της ύπαρξης συσχέτισης ή μη της κληρονομικότητας και της διάρκειας του ΣΔ με την βλάβη στην αντίληψη των δονήσεων (παλλαισθησία).

Ασθενείς-Μέθοδος: Μελετήθηκαν 147 ασθενείς (56 άνδρες και 91 γυναίκες) με ΣΔΤ2. Καταγράφκαν τα δημογραφικά χαρακτηριστικά των ασθενών, η ύπαρξη θετικού οικογενειακού ιστορικού για ΣΔ (τουλάχιστον ένα συγγενικό άτομο πρώτου βαθμού), ο αριθμός των συγγενών με ΣΔ και η διάρκεια της νόσου. Ακόμη υπολογίστηκε η παλλαισθησία με βιοθεσιόμετρο στο μεγάλο δάκτυλο με τη μέση τιμή τριών μετρήσεων και ορίστηκε ως παθολογική η μέτρηση $>25V$, σε τυχαία επίσκεψη στο τακτικό εξωτερικό ιατρείο.

Αποτελέσματα: 49 άτομα (34,03%) είχαν αρνητικό οικογενειακό ιστορικό ΣΔ, ενώ 95 (65,97%) άτομα θετικό ιστορικό. Από τα άτομα με φυσιολογικές μετρήσεις στο βιοθεσιόμετρο 39,8% είχαν αρνητικό, ενώ 60,2% θετικό οικογενειακό ιστορικό, ενώ για τα άτομα που είχαν παθολογικές τιμές μέτρησης στο βιοθεσιόμετρο τα παραπάνω ποσοστά ήταν 20,9% και 79,1% αντίστοιχα ($p<0,01$). Στα άτομα με θετικό οικογενειακό ιστορικό ο Μ.Ο. του αριθμού των συγγενών με ΣΔ για τις δύο ομάδες ήταν αντίστοιχα 1,10 και 1,46, με διαφορά υπέρ των ατόμων με παθολογικές τιμές στο βιοθεσιόμετρο που ήταν και στατιστικά σημαντική ($p<0,01$). Ο Μ.Ο. διάρκειας της νόσου (έτη) για τις δύο ομάδες ήταν 8,28 και 13 αντίστοιχα, διαφορά επίσης στατιστικά σημαντική ($p<0,01$).

Συμπεράσματα: Η ύπαρξη θετικού οικογενειακού ιστορικού για ΣΔΤ2 και η μακροχρόνια πορεία της νόσου, μπορεί να αποτελεί σημαντικό παράγοντα εμφάνισης επιπλοκών της νόσου, όπως η περιφερική νευροπάθεια.

**EA25****Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΤΟΥ ΑΥΤΟΝΟΜΟΥ ΣΤΗ ΔΙΑΔΕΡΜΙΚΗ ΤΑΣΗ ΟΞΥΓΟΝΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2**

Ι. Ελευθεριάδου, Π. Γρηγοροπούλου, Β. Αργιανά, Χ. Αραποστάθη, Α. Κόκκινος, Δ. Περρέα, Ν. Κατσιλάμπρος, Ν. Τεντολούφης

Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, ΓΝΑ «Λαϊκό», Αθήνα

Εισαγωγή: Η διαδερμική τάση οξυγόνου ($TcPO_2$) αντικατοπτρίζει την δερματική μικροκυκλοφορία και χαμηλές τιμές $TcPO_2$ έχουν βρεθεί σε διαβητικούς ασθενείς. Ο σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να εξετάσουμε την πιθανή επίδραση της νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος (ΑΝ) στην $TcPO_2$ σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2).

Μέθοδοι: Συνολικά εξετάστηκαν 100 ασθενείς με ΣΔ2 (μέση ηλικία 66.5 ± 8.7 ετών, διάρκεια διαβήτη 14.0 ± 10.8 χρόνια). Ο προσδιορισμός της $TcPO_2$ έγινε στη ραχιαία επιφάνεια και των δύο κάτω άκρων. Η διάγνωση της ΑΝ βασίστηκε στις 4 κλασσικές δοκιμασίες κατά Ewing, ενώ της περιφερικής νευροπάθειας (ΠΝ) στο δείκτη ευρημάτων της νευροπάθειας και στο ουδό αντίληψης των δονήσεων. Ως περιφερική αρτηριοπάθεια (ΠΑ) ορίστηκε η απουσία τριφασικής κυματομορφής στην οπίσθια κνημιαία αρτηρία με duplex αιματοαχυμετρία.

Αποτελέσματα: Συνολικά 20 ασθενείς είχαν ΑΝ. Ασθενείς με ΑΝ είχαν πιο συχνά ΠΑ και ΠΝ, ενώ είχαν χαμηλότερες τιμές $TcPO_2$ σε σύγκριση με τους ασθενείς χωρίς ΑΝ (43.6 ± 15.0 και 49.1 ± 11.1 mmHg αντίστοιχα, $p=0.033$). Στην μονοπαραγοντική ανάλυση, η διάρκεια του διαβήτη, τα επίπεδα της HbA_{1c} , η παρουσία ΠΑ, ΠΝ και η παρουσία και βαρύτητα της ΑΝ βρέθηκαν να σχετίζονται σημαντικά και αρνητικά με την $TcPO_2$. Στο μοντέλο 1 πολυπαραγοντικής ανάλυσης, μετά από διόρθωση ως προς το φύλο, την ηλικία, τη διάρκεια του διαβήτη και τα επίπεδα της HbA_{1c} , η $TcPO_2$ βρέθηκε να σχετίζεται σημαντικά και αρνητικά με τη βαρύτητα της ΑΝ και την παρουσία ΠΑ. Στο μοντέλο 2 πολυπαραγοντικής ανάλυσης, μετά από διόρθωση ως προς τους ίδιους παράγοντες, η $TcPO_2$ βρέθηκε να σχετίζεται σημαντικά και αρνητικά με τη βαρύτητα της ΑΝ και την παρουσία ΠΝ.

Συμπεράσματα: Η παρουσία και η βαρύτητα της ΑΝ σχετίζεται σημαντικά με την $TcPO_2$ ανεξάρτητα από την ύπαρξη ΠΑ ή ΠΝ.

EA26**ΥΨΗΛΕΣ ΤΙΜΕΣ ΚΝΗΜΟΒΡΑΧΙΟΝΙΟΥ ΔΕΙΚΤΗ ΜΠΟΡΕΙ ΝΑ ΙΣΟΔΥΝΑΜΟΥΝ ΜΕ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2**

Ι. Ελευθεριάδου, Π. Γρηγοροπούλου, Χ. Αραποστάθη, Π. Φαρδή, Σ. Καλοπήτα, Α. Κόκκινος, Δ. Περρέα, Ν. Κατσιλάμπρος, Ν. Τεντολούρης

Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, ΓΝΑ «Λαϊκό», Αθήνα

Εισαγωγή: Ο κνημοβραχιόνιος δείκτης (ABI, ankle-brachial index) είναι η πιο συχνά χρησιμοποιούμενη μέθοδος screening για την περιφερική αγγειοπάθεια (ΠΑ) σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2). Τιμές ABI ≤ 0.9 θέτουν τη διάγνωση της ΠΑ, ενώ τιμές > 1.3 υποδηλώνουν μη συμπίεσιμες αρτηρίες λόγω ασβέστωσης του μέσου χιτώνα των αρτηριών (σκληύρωση Mönckeberg). Ο σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να εξετάσουμε αν τιμές ABI > 1.3 υποκρύπτουν ΠΑ σε ασθενείς με ΣΔ2.

Μέθοδοι: Συνολικά εξετάστηκαν 100 ασθενείς με ΣΔ2 (μέση ηλικία 66.5 ± 8.7 ετών, διάρκεια διαβήτη 14.0 ± 10.8 χρόνια). Ο προσδιορισμός του ABI έγινε με υπερηχητική αιματοαχυμετρία doppler στην οπίσθια κνημιαία αρτηρία και στα δύο κάτω άκρα, ενώ ο δείκτης δακτυλικών πιέσεων (TBI, toe-brachial index) με φωτο-πληθυσμογραφία στο μεγάλο δάκτυλο και των δύο κάτω άκρων. Ως ΠΑ ορίστηκε η απουσία τριφασικής κυματομορφής στην οπίσθια κνημιαία αρτηρία με duplex αιματοαχυμετρία.

Αποτελέσματα: Από τα 200 κάτω άκρα, 12 είχαν $ABI > 1.3$. Ένα από αυτά είχε τιμή $TBI = 1.08$, που αντιστοιχεί σε ασβεστωμένες δακτυλικές αρτηρίες, ενώ η κυματομορφή στην οπίσθια κνημιαία ήταν τριφασική. Τριφασική ήταν η κυματομορφή και σε ένα ακόμα κάτω άκρο με φυσιολογική τιμή $TBI = 0.77$. Σε 2 από τα 12 κάτω άκρα, ο προσδιορισμός του TBI ήταν αδύνατος, λόγω μη καταγραφής σφυγμικού κύματος από τον φωτο-πληθυσμογράφο, ενώ οι κυματομορφές στην οπίσθια κνημιαία ήταν μονοφασικές. Στα υπόλοιπα 8 κάτω άκρα οι τιμές του TBI αντιστοιχούσαν σε ΠΑ (0.41 ± 0.09), ενώ οι κυματομορφές στην οπίσθια κνημιαία ήταν διφασικές ή μονοφασικές.

Συμπεράσματα: Παρότι ο αριθμός των ασθενών με $ABI > 1.3$ ήταν μικρός και είναι δύσκολο να οδηγηθούμε σε ασφαλή συμπεράσματα, είναι καλό να έχουμε υπόψη μας ότι ο υψηλός ABI μπορεί να υποκρύπτει ΠΑ σε ασθενείς με ΣΔ2.



EA27

ΝΕΥΡΟΪΣΧΑΙΜΙΚΟ ΕΛΚΟΣ

Κατσαρός Θ., Κωστάκη Ι., Μάρκου Α., Κουνάδη Θ., Πιαδίτης Γ.

Ενδοκρινολογική Κλινική & Κέντρο Διαβήτη «ΓΝΑ. Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ»

Ασθενής: Ο κος ΑΚ 54 ετών με ΣΔ1 διάρκειας 30 ετών.

Το έλκος εμφανίστηκε πριν 1 έτος μετά από τραυματισμό. Είναι ανώδυνο.

Παλιά βαρύς καπνιστής. Στεφανιαία νόσος (+). Ήπια καρδιακή ανεπάρκεια.

Κλινική εξέταση: Έλκος στην έξω επιφάνεια της φτέρνας με κεντρική νέκρωση, Δεν περιβάλλεται από υπερκεράτωση και το οποίο δεν επούλωνεται παρά τις πολλές τοπικές θεραπείες. ΚΒΔ= 0,6. Νευροπάθεια(+). Εργαστηριακά: κφ

Η αγγειογραφία έδειξε πολλαπλές εστίες στένωσης από αθηρωματικές πλάκες.

Διαχείριση του προβλήματος: Στην αρχή οι αγγειοχειρουργοί δεν αποφάσιζαν να κάνουν επέμβαση επαναγγείωσης. Κατόπιν επιμονής του ασθενούς έγινε παρακαμπτήρια επέμβαση. Ακολούθησε θεραπεία με υπερβαρικό οξυγόνο και το έλκος επούλωθηκε.

Συμπεράσματα: Ακόμα και σε περιπτώσεις σοβαρής αγγειοπάθειας το έλκος μπορεί να επούλωθεί με χειρουργική επέμβαση και θεραπεία με υπερβαρικό οξυγόνο.

Αξίζει στις περιπτώσεις αυτές να δοκιμάζεται η επαναγγείωση ακόμα και αν οι πιθανότητα επιτυχίας είναι μικρή.

Κατά την γνώμη μου στην επιτυχία συντέλεσε και η καλή συνεργασία του ασθενούς.

EA28**ΟΨΙΜΗ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΟΣΤΕΟΜΥΕΛΙΤΙΔΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ Ι- ΑΡΘΡΟΠΑΘΕΙΑ CHARCOT ΚΑΙ ΕΛΚΟΥΣ ΠΕΛΜΑΤΟΣ****Γ. Τσιάντας, Α. Νικολαΐδης, Λ. Δούκας, Τ. Εξιάρα, Α. Καρακόζογλου, Χ. Μανές**

Σκοπός εργασίας: Η παρουσίαση περιστατικού του διαβητολογικού κέντρου του νοσοκομείου μας που αφορά μεσήλικα παχύσαρκο ασθενή ηλικίας 55 ετών με αρθροπάθεια Charcot, έλκος πέλματος και όψιμη εμφάνιση οστεομυελίτιδας.

Περιγραφή περιστατικού: Άντρας 55 ετών με ιστορικό ΣΔ τύπου Ι από 33 ετών που προσήλθε στα εξωτερικά ιατρεία λόγω ενός έλκους πέλματος στην περιοχή της κεφαλής του δεύτερου με τρίτου μεταταρσίου από 10μήνου. Εμφάνιζε μέτρια γλυκαιμική ρύθμιση (HbA1C: 8%), αυξημένο δείκτη μάζας σώματος (BMI 40), σοβαρού βαθμού περιφερική νευροπάθεια (NPS 8), χωρίς στοιχεία αγγειοπάθειας. Η επισκόπηση των κάτω άκρων κατέδειξε αρθροπάθεια Charcot δεξιά σε συνδυασμό με έλκος στην περιοχή του 2^{ου}-3^{ου} μεταταρσίου σταδίου 2 κατά Wagner με στοιχεία φλεγμονής. Υπεβλήθη σε σπινθηρογράφημα οστών με επισημασμένα λευκά, όπου δεν διαπιστώθηκε οστεομυελίτιδα και ετέθη σε κατάλληλη αντιβιοτική θεραπεία συγχρόνως με σαφείς οδηγίες γλυκαιμικής ρύθμισης και αποφόρτισης του σκέλους. Μετά παρέλευση 6μήνου και παρά το ότι το έλκος είχε σχεδόν επουλωθεί, παρατηρήθηκε αρθρίτις στην περιοχή της δεύτερης μεταταρσιοφαλαγγικής άρθρωσης. Η διενέργεια MRI κατέδειξε οστεομυελίτιδα. Συνεχίσαμε την χορήγηση της κατάλληλης αντιβιοτικής αγωγής για ικανό χρονικό διάστημα ανεπιτυχώς. Τελικά ο ασθενής υπεβλήθη σε αφαίρεση του προσβεβλημένου οσταρίου με πολύ καλά αποτελέσματα.

Συμπεράσματα: Η οστεομυελίτιδα αποτελεί μία σημαντική επιπλοκή η οποία μπορεί να μην υπάρχει εξαρχής και να εμφανιστεί καθυστερημένα στην πορεία επούλωσης ενός έλκους παρά τη λήψη της κατάλληλης αντιβιοτικής αγωγής. Η χειρουργική αντιμετώπιση στην περίπτωση αυτή αποτελεί θεραπεία εκλογής.



ΕΑ29

ΑΝΔΡΑΣ ΜΕ ΟΣΤΕΟΜΥΕΛΙΤΙΔΑ ΔΑΚΤΥΛΟΥ ΚΑΙ ΛΟΙΜΩΞΗ PEDIS 4 ΠΟΥ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΤΗΚΕ ΕΠΙΤΥΧΩΣ ΜΕ ΣΥΝΤΗΡΗΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΚΑΙ ΚΑΤ' ΟΙΚΟΝ ΝΟΣΗΛΕΙΑ

Χ. Λούπα¹, Μ. Φατούρου¹, Β. Καράμπας², Ε. Βογιατζόγλου¹, Α. Δώνου¹, Ε. Παπαδάκης³, Ε. Κουτσαντωνίου³

¹Ιατρείο Φροντίδας Διαβητικού Ποδιού «Δημήτρης Βογιατζόγλου»

²Χειρουργικό Τμήμα

³Ακτινοδιαγνωστικό Τμήμα, Γ.Ν.Μ. «Α. Φλέμιγκ», Αθήνα

Εισαγωγή: Περιγράφεται περίπτωση ασθενούς με οστεομυελίτιδα δακτύλου με άριστη έκβαση, που αντιμετώπιστηκε με μακροχρόνια χορήγηση ενδοφλέβιας αγωγής κατ' οίκον.

Περιγραφή Περιπτώσεως: Φ.Κ., άνδρας 50 ετών με ΣΔ2 από 16ετίας υπό δισκία και HbA1c=12.7%, προσήλθε στο Ιατρείο Διαβητικού Ποδιού με εξέλκωση πελματιαίας επιφανείας 1^{ου} δακτύλου δεξιού άκρου ποδός μετά από μη αντιληπτή κάκωση σε θαλάσσιο μπάνιο προ 15ημέρου. Υπήρχε φλεγμονή μέχρι τη μεσότιπη μεταταρσίου, χωρίς πυρετό (λοίμωξη PEDIS 3). Είχε γίνει έναρξη αγωγής με σιπροφλοξασίνη από 5ημέρου. Η ακτινογραφία δεν έδειξε οστική συμμετοχή. CRP=28 mg/l (Φ.Τ.<3), Λ=10.900/μλ, ΤΚΕ=50mm. Προστέθηκε κλινδαμυκίνη και συστήθηκε αποφόρτιση (half shoe). Σε καλλιέργεια πύου αναπτύχθηκε *Staphylococcus aureus* (MRSA) και εντερόκοκκος. Σε Κ/Α ρινικού επίσης αναπτύχθηκε MRSA. Triplex αρτηριών χωρίς αξιόλογες στενώσεις. Μετά 1 εβδομάδα ο ασθενής παρουσίασε πυρετό μέχρι 38.5°C με ρίγος (PEDIS 4) και εργαστηριακή επιδείνωση (ΤΚΕ=107, Λ=14.120, CRP=107). Συνεστήθη άμεση εισαγωγή, αλλά ο ασθενής δεν εδέχθη γιά προσωπικούς και εργασιακούς λόγους. Η σύζυγος, νοσηλεύτρια ούσα, ανέλαβε κατ' οίκον αγωγή με τείκοπλανίνη IV, ΗΧΜΒ και περιποίηση με αλγινικά επιθέματα με άργυρο. Χορηγήθηκε ρινικά μουπιροσίνη. Ο πυρετός συνεχίστηκε γιά 1 ακόμη εβδομάδα, και προστέθηκε κλινδαμυκίνη + μετρονιδαζόλη, όλα iv κατ' οίκον, γιατί ο ασθενής ήταν αμετάπειστος γιά νοσηλεία. Ο Ηt έπεσε στο 32.5% από 41, αλλά ο πυρετός υφέθηκε. Μετά από μιά έγχυση τείκοπλανίνης παρουσιάστηκε επεισόδιο δύσπνοιας και πυρετού. Έγινε αντικατάσταση της τείκοπλανίνης με λινεζολίδη po, ενώ νέα A/A έδειξε οστεομυελίτιδα. Σε 15 ημέρες υπήρξε κλινική βελτίωση των εργαστηριακών παραμέτρων, αλλά ακτινολογική επιδείνωση. Η λινεζολίδη διακόπηκε λόγω κόστους. Επιχειρήθηκε με επιτυχία η επαναχορήγηση τείκοπλανίνης σε αργή έγχυση. Όλο αυτό το διάστημα ο ασθενής παρά τις συστάσεις εργαζόταν κανονικά με το half shoe. Σε 10 ημέρες η κλινική εικόνα ήταν βελτιωμένη, αλλά η ακτινογραφία έδειχνε πάλι επιδείνωση. Η αγωγή συνεχίστηκε, και στους 3 μήνες τα εργαστηριακά είχαν αποκατασταθεί, ενώ η ακτινολογική εικόνα σταθεροποιήθηκε. Τα αντιβιοτικά διακόπηκαν στις 14 εβδομάδες. Στις 16 εβδομάδες, η ακτινολογική εικόνα ήταν βελτιωμένη και τα εργαστηριακά παρέμεναν φυσιολογικά. 9 εβδομάδες μετά τη διακοπή των αντιβιοτικών, το πόδι είναι σε καλή κατάσταση.

Συμπεράσματα: Η επιτυχία της θεραπευτικής αγωγής επιβεβαιώθηκε κλινικά, εργαστηριακά και ακτινολογικά. Η κατ' οίκον νοσηλεία, η οποία δυστυχώς δεν υφίσταται στον ελληνικό χώρο, τουλάχιστον στον δημόσιο τομέα, και η χρήση αντιβιοτικών με βολικό δοσολογικό σχήμα, είναι μιά λύση που υπερέχει από πλευράς ταλαιπωρίας (ιδίως σε νέους ασθενείς) και αποφυγής νοσοκομειακών λοιμώξεων, ειδικά σε παθήσεις που απαιτούν μακρά διάρκεια νοσηλείας, όπως η οστεομυελίτιδα.

EA30**ΑΝΔΡΑΣ ΜΕ ΟΣΤΕΟΜΥΕΛΙΤΙΔΑ ΔΑΚΤΥΛΟΥ ΠΟΥ ΔΙΕΛΑΘΕ ΤΗΣ ΠΡΟΣΟΧΗΣ ΛΟΓΩ ΑΡΝΗΤΙΚΗΣ ΑΚΤΙΝΟΓΡΑΦΙΑΣ****Χ. Λούπα¹, Α. Δώνου¹, Ε. Βογιατζόγλου¹, Ε. Παπαδάκης², Ε. Κουτσαντωνίου², Σ. Λαφογιάννη²**¹Ιατρείο Φροντίδας Διαβητικού Ποδιού «Δημήτρης Βογιατζόγλου»²Ακτινοδιαγνωστικό Τμήμα, Γ.Ν.Μ. «Α. Φλέμιγκ», Αθήνα

Εισαγωγή: Περιγράφεται περίπτωση ασθενούς με υγρά γάγγραινα δακτύλου, που υποβλήθηκε σε μερικό ακρωτηριασμό. Το ενδεχόμενο οστεομυελίτιδας αγνοήθηκε λόγω φυσιολογικής ακτινογραφίας, με αποτέλεσμα η λοίμωξη να επεκταθεί.

Περιγραφή Περιπτώσεως: Γ.Σ., άνδρας 57 ετών με ΣΔ2 από 2ετίας υπό ινσουλίνη παρουσίασε από 15ημέρου έλκος 1^{ου} δακτύλου δεξιού άκρου ποδός μετά από κάκωση στη θάλασσα. Προσήλθε με υγρά γάγγραινα άπω φάλαγγας 1^{ου} δακτύλου με κακή οσμή και φλεγμονή μέχρι το μετατάρσιο, χωρίς πυρετό (λοίμωξη PEDIS 3). Από εβδομάδος ελάμβανε αμοξικιλίνη/κλαβουλανικό + μετρονιδαζόλη. Η A/A δεν έδειξε ύπαρξη αέρος ή οστική συμμετοχή. Triplex αρτηριών: στενώσεις ~50%. Κ/Α: *Staphylococcus aureus* (MSSA), Gram (-) βακτηρίδιο. Ρινικό επίχρισμα αρνητικό γιά φορεία σταφυλοκόκκου. Έγινε ευρύ debridement και ετέθη σε σιπροφλοξασίνη, κλινδαμικίνη, μετρονιδαζόλη και ΗΧΜΒ. Εισήχθη στη χειρουργική κλινική, όπου έγινε περιορισμένος ακρωτηριασμός δακτύλου. Τα αντιβιοτικά διεκόπησαν μετά 5ήμέρο ως μη αναγκαία λόγω της καλής ακτινογραφίας. Μετά 1 μήνα ο ασθενής παρουσίασε σημεία φλεγμονής του κολοβώματος μέχρι τη μεσότητα μεταταρσίου, ενώ η A/A έδειξε αυτή τη φορά οστεομυελίτιδα 1^{ου} μεταταρσίου. Λ=12.360, CRP=38,9mg/l (Φ.Τ.<3). Σε νέα Κ/Α αναπτύχθηκαν τα ίδια μικρόβια. Είχε γίνει έναρξη αγωγής με αμπικιλίνη/σουλβακτάμη από 5ημέρου. Έγινε νέα εισαγωγή στη χειρουργική, και τέθηκε σε ερταπενέμη, κλινδαμικίνη iv, ΗΧΜΒ και τοπική θεραπεία με αλγινικά επιθέματα με άργυρο. Τέθηκε θέμα ακρωτηριασμού, αλλά ο ασθενής δέχτηκε να υποβληθεί σε μακροχρόνια αντιμικροβιακή αγωγή προκειμένου να το αποφύγει. Εξήλθε μετά 1 εβδομάδα με σιπροφλοξασίνη + αμοξικιλίνη/κλαβουλανικό. Σε 4 εβδομάδες κλινικά ήταν σε καλή κατάσταση, αλλά παρουσίαζε ακτινολογική επιδείνωση. Στις 10 εβδομάδες, η A/A έδειξε βελτίωση και οι δείκτες φλεγμονής είχαν αποκατασταθεί. Στις 12 και στις 14 εβδομάδες από την έναρξη των αντιβιοτικών ήταν σε πολύ καλή κατάσταση, και ο ακτινολογικός έλεγχος έδειξε νέα βελτίωση. Παραγγέλθηκαν ειδικά υποδήματα και προγραμματίστηκε η διακοπή της αντιβιοτικής αγωγής στις 16 εβδομάδες.

Συμπεράσματα: Είναι πλέον κλασσική γνώση, η οποία όμως δυστυχώς λησμονείται, ότι η ανάδειξη των βλαβών οστεομυελίτιδας στην απλή ακτινογραφία δυνατόν να καθυστερεί μέχρι 2-3 εβδομάδες, έως ότου απασβεστωθεί το οστόν κατά 30-50%, και η ίδια καθυστέρηση μπορεί να υπάρξει και στην ανάδειξη βελτίωσης. Η διάρκεια της αντιβιοτικής αγωγής και η απόφαση διακοπής της πρέπει να στηρίζεται στην κλινική εικόνα, υποβοηθούμενη και από την παρακολούθηση των δεικτών φλεγμονής.

**EA31****ΕΚΛΕΚΤΙΚΗ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΟΣΤΕΟΜΥΕΛΙΤΙΔΑΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ**

**Παπάνας Νικόλαος¹, Δρόσος Γεώργιος², Βούζης Νεκτάριος¹,
Οικονόμου Αναστασία³, Κύρογλου Σουλτάνα¹, Βερέττας Διονύσιος-Αλέξανδρος²,
Πρασόπουλος Παναγιώτης³, Μαλτέζος Ευστράτιος¹**

¹Εξωτερικό Ιατρείο Διαβητικού Ποδιού, Β΄ Παθολογική Κλινική, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Αλεξανδρούπολη

²Ορθοπαιδική Κλινική, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Αλεξανδρούπολη

³Εργαστήριο Ακτινολογίας και Ιατρικής Απεικόνισης, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Αλεξανδρούπολη

Εισαγωγή-Σκοπός: Η οστεομυελίτιδα αποτελεί σοβαρή επιπλοκή του επιμολυσμένου έλκους στο διαβητικό πόδι. Σκοπός της μελέτης είναι η παρουσίαση εκλεκτικής χειρουργικής αντιμετώπισης οστεομυελίτιδας σε ασθενή μας.

Περιγραφή της περίπτωσης: Επρόκειτο για άρρενα ασθενή 46 ετών που προσήλθε στο Εξωτερικό Ιατρείο Διαβητικού Ποδιού με νευροπαθητικό έλκος στην περιοχή των κεφαλών του δεύτερου και τρίτου μεταταρσίου του αριστερού ποδός. Το έλκος είχε δημιουργηθεί προ έτους και παρουσίαζε κλινικά σημεία λοίμωξης. Στην απλή ακτινογραφία διαπιστώθηκε διάβρωση της κεφαλής του δεύτερου μεταταρσίου και της αρθρικής επιφανείας της εγγύς φάλαγγας του δεύτερου δακτύλου. Η μαγνητική τομογραφία επιβεβαίωσε την ύπαρξη οστεομυελίτιδας στις κεφαλές του δεύτερου και τρίτου μεταταρσίου με φλεγμονή μαλακών μοριών και απόστημα πλησίον της δεύτερης μεταταρσοφαλαγγικής άρθρωσης. Έγινε χειρουργική αφαίρεση του περιφερικού τμήματος των κεφαλών του δεύτερου και τρίτου μεταταρσίου καθώς και τμήματος της εγγύς φάλαγγας του δεύτερου δακτύλου. Η μετεχειρητική πορεία ήταν ομαλή και ακολούθησε αποφόρτιση με αφρώδη επιθέματα. Ένα μήνα μετά τη χειρουργική επέμβαση διαπιστώθηκε ήδη μείωση της επιφάνειας του έλκους κατά 50% περίπου.

Συμπεράσματα: Η αντιμετώπιση της οστεομυελίτιδας του διαβητικού ποδιού χρειάζεται εξατομίκευση. Σημαντική είναι η εκλεκτική χειρουργική αντιμετώπιση στο πλαίσιο της ομάδας πολλών ειδικοτήτων.

EA32**ΕΓΧΥΣΗ ΑΥΤΟΛΟΓΩΝ ΙΝΟΒΛΑΣΤΩΝ: ΜΙΑ ΠΟΛΛΑ ΥΠΟΣΧΟΜΕΝΗ ΠΡΩΤΟΠΟΡΙΑΚΗ ΜΕΘΟΔΟΣ ΓΙΑ ΕΠΟΥΛΩΣΗ ΕΛΚΩΝ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ**

Γ. Τόπιακας¹, Ε. Καρχιλάκη¹, Ι. Δοντάς², Π. Παχαντούρης², Ε. Βογιατζόγλου³, Π. Θεοδοσίου², Χ. Λούπα³

¹Ανοσολογικό Τμήμα, Γ.Ν.Α. «Γ. Γεννηματάς», Αθήνα

²Β' Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν.Α. «Γ. Γεννηματάς», Αθήνα

³Ιατρείο Φροντίδας Διαβητικού Ποδιού «Δημήτρης Βογιατζόγλου», Γ.Ν.Μ. «Α. Φλέμιγκ», Αθήνα

Εισαγωγή: Οι αναφορές στην αποτελεσματικότητα ετερόλογων ινοβλαστών στην επούλωση ελκών είναι αντιφατικές. Στην παρούσα μελέτη επιχειρήθηκε έγχυση αυτόλογων ινοβλαστών σε έλκη σε διαβητικό πόδι.

Μέθοδος: Έγινε καλλιέργεια ινοβλαστών από ληφθέν τεμάχιο δέρματος των ασθενών. Δεν χρησιμοποιήθηκε οποιοσδήποτε παράγων με αυξητική δράση. Μετά 20-30 ημέρες, αναλόγως του μεγέθους του ληφθέντος τεμαχίου, εναιώρημα της καλλιέργειας εγχύθηκε με λεπτή βελόνη υποδορίως στην περιφέρεια του έλκους. Το κόστος της εγχύσεως εκτιμήθηκε σε 400 euro για την 1^η έγχυση και 200 euro για κάθε επιπλέον έγχυση.

Περιγραφή Περιπτώσεως: Α) Γυναίκα 65 ετών με ΣΔ2 από 28ετίας υπό δισκία, με HbA1c=6%, ιστορικό υποτροπιάζουσών υπερκερατώσεων δακτύλων, επουλωθέντος έλκους προ 3ετίας και περιφερική νευροπάθεια. Νευροπαθητικό έλκος πελματιαίας επιφανείας 1^{ου} δακτύλου αριστερού ποδός από 10μήνου με διάμετρο 1 cm, που δεν κατέστη δυνατόν να επουλωθεί με συχνό debridement, επιθέματα και αποφόρτιση με half shoe (η ασθενής δεν ήταν απόλυτα συνεργάσιμη ως προς την αποφόρτιση). Έγιναν 2 εγχύσεις, με μεσοδιάστημα 1 μηνός. Σε 9 εβδομάδες από την 2^η έγχυση το έλκος είχε πλήρως επουλωθεί και η ασθενής άρχισε βαθμιαία φόρτιση με ειδικά υποδήματα. Τελευταίος επανέλεγχος 1 μήνα μετά, με το πόδι σε άριστη κατάσταση πλην αρχόμενης υπερκερατώσεως.

Β) Γυναίκα 67 ετών με ΣΔ2 από 15ετίας, ινσουλινοθεραπευόμενη, με HbA1c=5.5%, ιστορικό επουλωθέντος έλκους προ 5ετίας και περιφερική νευροπάθεια. Νευροπαθητικό έλκος πτέρυγης από ακατάλληλο υπόδημα από 9μήνου με διάμετρο 3.5 cm. Λοίμωξη PEDIS 2 (έλαβε αντιβιοτικά πο για 12 εβδομάδες). Το έλκος δεν κατέστη δυνατόν να επουλωθεί με συχνό debridement, επιθέματα και αποφόρτιση. Έγινε μόνο 1 έγχυση. Η πορεία ήταν άριστη και στην τελευταία επανεξέταση στις 6 εβδομάδες η διάμετρος είχε ελαττωθεί στο 1.5 cm.

Και τα δύο περιστατικά χαρακτηριζόταν από απουσία λοίμωξης κατά την έγχυση, ενώ η ποιότητα της επούλωσης ήταν καλή (άνευ ουλών).

Συμπεράσματα: Παρότι χρειάζεται μελέτη περισσότερων περιστατικών, από τα πρόδρομα αποτελέσματα φαίνεται ότι η εφαρμογή αυτόλογων ινοβλαστών στη θεραπεία ελκών σε διαβητικό πόδι είναι μία πολλά υποσχόμενη αποτελεσματική μέθοδος, με κόστος πολύ μικρότερο από τις μέχρι τώρα χρησιμοποιούμενες συμπληρωματικές θεραπείες (αυξητικούς παράγοντες, VAC κ.τ.λ.). Παρέχει επιπλέον το πλεονέκτημα ότι κύτταρα μπορούν να διατηρηθούν σε βαθειά ψύξη για τυχόν μελλοντική χρήση, καθόσον είναι γνωστό ότι τα διαβητικά έλκη υποτροπιάζουν. Τέλος, η μη χρήση στις καλλιέργειες οποιουδήποτε παράγοντα με αυξητική δράση απομακρύνει τις πιθανότητες κακοήθους εκτροπής κυττάρων στο μέλλον.



ΕΑ33

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΔΕΙΚΤΗ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΡΥΘΜΙΣΗΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2(ΣΔΤ2) ΣΤΗ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΩΝ ΜΕΓΑΛΩΝ ΝΕΥΡΙΚΩΝ ΙΝΩΝ

Πετρίδης Γ.¹, Τσαχουρίδου Ο.¹, Τσοτουλίδης Σ.¹, Γρίβου Κ.¹, Τσίγκα Ε.¹, Σαμουρκασιδής Α.¹, Ψαρρά Α.¹, Χασάπη Σ.¹, Μανές Χ.²

¹Κέντρο Υγείας Κασσανδρείας Χαλκιδικής

² Διαβητολογικό Κέντρο Γ.Ν. Παπαγεωργίου

Εισαγωγή: Το αυξημένο σωματικό βάρος στον ασθενή με ΣΔΤ2, καθώς και η συνύπαρξη άλλων επιβαρυντικών παραγόντων όπως η κακή ρύθμιση της νόσου, ενδέχεται να προκαλούν επιτάχυνση της εγκατάστασης επιπλοκών, όπως η περιφερική νευροπάθεια.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν η μελέτη της ύπαρξης συσχέτισης ή μη του Δείκτη Μάζας Σώματος (BMI) και της κακής ρύθμισης της νόσου με την παθολογική αντίληψη των δονήσεων(μεγάλες νευρικές ίνες).

Ασθενείς-Μέθοδος: Μελετήθηκαν 147 ασθενείς (56 άνδρες και 91 γυναίκες) με ΣΔΤ2. Καταγράφηκαν τα δημογραφικά χαρακτηριστικά των ασθενών, ενώ παράλληλα μετρήθηκε η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c), η περίμετρος μέσης και υπολογίστηκε ο Δείκτης Μάζας Σώματος (BMI). Τέλος, υπολογίστηκε η παλλαισθησία με βιοθεσιόμετρο στο μεγάλο δάκτυλο με τη μέση τιμή τριών μετρήσεων και ορίστηκε ως παθολογική η μέτρηση >25V, σε τυχαία επίσκεψη στο τακτικό εξωτερικό ιατρείο.

Αποτελέσματα: 14 άτομα (9,5%) είχαν φυσιολογικό βάρος, 37 άτομα (25%) ήταν υπέρβαρα και 89 άτομα (63,6%) ήταν παχύσαρκα. Ο μέσος όρος της περιμέτρου μέσης ήταν 110,41 cm (SD: 10,83), ενώ 9,3% του δείγματος είχε χαμηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο, 14,8% είχε αυξημένο και 75,9% είχε πολύ αυξημένο. Οι τιμές μέτρησης στο βιοθεσιόμετρο είχαν ασθενή θετική συσχέτιση με τις τιμές του BMI ($r: 0,022, p:0,793$) και ασθενή αρνητική συσχέτιση με τις τιμές της περιμέτρου μέσης ($r: -0,034, p:0,811$), χωρίς όμως οι συσχετίσεις αυτές να είναι στατιστικά σημαντικές. Ομοίως ασθενώς θετική βρέθηκε και η συσχέτιση των μετρήσεων στο βιοθεσιόμετρο με τον καρδιαγγειακό κίνδυνο($r: 0,03, p:0,833$), χωρίς πάλι να είναι στατιστικά σημαντική. Από τα άτομα που είχαν φυσιολογικές τιμές μέτρησης στο βιοθεσιόμετρο το 36,4% είχε καλή και το 63,6% κακή ρύθμιση της νόσου, ενώ για τα άτομα με παθολογικές τιμές στο βιοθεσιόμετρο τα παραπάνω ποσοστά ήταν αντίστοιχα 16,3% και 83,7%, με στατιστικά σημαντική διαφορά ($p<0,01$).

Συμπεράσματα: Η επίδραση του σωματικού βάρους στη δυσλειτουργία των νευρικών ινών δεν αποδείχθηκε πλήρως στην παρούσα μελέτη (ασθενής συσχέτιση). Αντίθετα, η γλυκαιμική ρύθμιση επηρεάζει σαφώς την λειτουργία των μεγάλων ινών.

EA34**ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΒΛΑΒΗΣ ΤΩΝ ΜΕΓΑΛΩΝ ΝΕΥΡΙΚΩΝ ΙΝΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II (ΣΔΤ2)**

Τσαχουρίδου Ο.¹, Τσοτουλίδης Σ.¹, Πετρίδης Γ.¹, Τσίγκα Ε.¹, Γρίβου Κ.¹, Παππάς Π.¹, Σιδηροπούλου Σ.¹, Τζοβανάκη Μ.¹, Μανές Χ.²

¹ Κέντρο Υγείας Κασσανδρείας Χαλκιδικής

² Διαβητολογικό Κέντρο Γ.Ν. «Παπαγεωργίου»

Εισαγωγή: Η περιφερική νευροπάθεια και η διαβητική νεφροπάθεια αποτελούν δύο από τις σοβαρότερες επιπλοκές του ΣΔΤ2. Η δυσλειτουργία των μεγάλων νευρικών ινών (αντίληψη δονήσεων) αποτελεί προδιαθεσικό παράγοντα για την εμφάνιση διαβητικού έλκους και συνεπώς αίτιο ακρωτηριασμού.

Σκοπός: Η παρούσα εργασία στοχεύει στη διερεύνηση της συσχέτισης της έκπτωσης της νεφρικής λειτουργίας και της διαταραχής στη λειτουργία των μεγάλων νευρικών ινών.

Ασθενείς-Μέθοδος: Μελετήθηκαν 147 ασθενείς (56 άνδρες και 91 γυναίκες) με ΣΔΤ2. Στους ασθενείς αυτούς προσδιορίστηκαν οι παράμετροι: ηλικία, βάρος, ύψος, κρεατινίνη πλάσματος και η παρουσία λευκώματος στα ούρα. Υπολογίστηκε η κάθαρση κρεατινίνης με τη χρήση του τύπου των Cockcroft-Gault(eGFR). Τέλος, υπολογίστηκε η παλλαισθησία με βιοθεσιόμετρο στο μεγάλο δάκτυλο με τη μέση τιμή τριών μετρήσεων και ορίστηκε ως παθολογική η μέτρηση >25V, σε τυχαία επίσκεψη στο τακτικό εξωτερικό ιατρείο.

Αποτελέσματα: 93 άτομα (62,8%) είχαν φυσιολογική γενική ούρων, ενώ 39 (37,2%) είχαν λευκωματουρία. Ο μέσος όρος του GFR ήταν 85,36/min/1.73m² (SD:35,5%). 40 άτομα (29,85%) είχαν φυσιολογική νεφρική λειτουργία, 11 άτομα (8,21%) είχαν νεφρική νόσο σταδίου 1, 48 άτομα (35,83%) σταδίου 2, 33 άτομα (24,63%) σταδίου 3 και 2 (1,49%) σταδίου 4. Από τα άτομα με φυσιολογικές μετρήσεις με βιοθεσιόμετρο (N=93), 28% είχαν λευκωματουρία, ενώ από αυτά με παθολογικές τιμές το 31,6% είχαν λευκωματουρία, διαφορά που δεν ήταν στατιστικά σημαντική (ΔΑ95% της διαφοράς: -0,214, 0,123). Οι τιμές του GFR είχαν αρνητική συσχέτιση με τις τιμές των μετρήσεων στο βιοθεσιόμετρο (r:-0,254, p:<0,01).

Συμπεράσματα: Οι διαταραχές παλλαισθησίας φαίνεται να σχετίζονται με τη συνύπαρξη παραγόντων κινδύνου της νόσου και άλλων επιπλοκών του ΣΔ, όπως η έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας.



EA35

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΗΣ ΤΑΧΥΤΗΤΑΣ ΜΕΤΑΔΟΣΗΣ ΤΟΥ ΚΥΜΑΤΟΣ ΣΦΥΓΜΟΥ ΚΑΙ ΤΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Σ. Χωρεψιμά, Ι. Μωυσάκης, Χ. Λιάσκος, Α. Κόκκινος, Σ. Λιάτσης, Κ. Μακρυνάκης, Ε. Διακουμπούλου, Ν. Τεντολούρης

Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Γ.Ν.Α «Λαϊκό»

Εισαγωγή: Δεν υπάρχουν αρκετά δεδομένα για τη σχέση της περιφερικής νευροπάθειας και των ελαστικών ιδιοτήτων του αρτηριακού τοιχώματος των ασθενών με ΣΔ2.

Σκοπός: Στην παρούσα μελέτη εξετάσθηκε αν η τμηματική αρτηριακή σκληρία σχετίζεται με την παρουσία περιφερικής νευροπάθειας σε ασθενείς με ΣΔ2.

Υλικό και Μέθοδος: Μελετήθηκαν 201 ασθενείς με ΣΔ2 (75 γυναίκες/126 άνδρες) με μέση ηλικία 65 ± 8 έτη και μέση διάρκεια διαβήτη 14 ± 9 έτη. Η αρτηριακή σκληρία εκτιμήθηκε με μέτρηση της καρωτιδομηριαίας ταχύτητας σφυγγικού κύματος (PWV). Για τη διάγνωση της περιφερικής νευροπάθειας χρησιμοποιήθηκαν ο δείκτης συμπτωμάτων νευροπάθειας (NSS), ο δείκτης νευρολογικής ανικανότητας (NDS) και ο ουδός αντίληψης δονήσεων (VPT).

Αποτελέσματα: Η πολυπαραγοντική ανάλυση έδειξε ότι η PWV σχετίζονταν σημαντικά και ανεξάρτητα με την ηλικία ($B=0.30, p=0.002$), το δείκτη μάζας σώματος ($B= - 0.19, p=0.027$), τη μέση αρτηριακή πίεση ($B=0.40, p<0.0001$) και την παρουσία περιφερικής νευροπάθειας ($B=0.20, p=0.035$).

Συμπεράσματα: Σε ασθενείς με ΣΔ2 η αυξημένη αρτηριακή σκληρία σχετίζεται με την ύπαρξη περιφερικής νευροπάθειας ανεξάρτητα από τη διάρκεια διαβήτη και τη γλυκαιμική ρύθμιση.

EA36**Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ IL6/174GC ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΟΥ ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ ΤΗΣ ΙΝΤΕΡΛΕΥΚΙΝΗΣ 6 ΣΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ hs-CRP, ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΑΙ ΤΗΝ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2.**

Σταυρούλα Παπαιοικονόμου¹, Νικόλαος Τεντολούρης¹, Δημήτριος Τούσουλης², Δημήτριος Παπαδογιάννης¹, Αντιγόνη Μίλιου², Γεώργιος Χατζής², Νικόλαος Παπαγεωργίου², Χριστόδουλος Στεφανάδης²

¹Διαβητολογικό Κέντρο Α' Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής, Γενικό Νοσοκομείο «Λαϊκό», Αθήνα.

²Α' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο «Ιπποκράτειο», Αθήνα.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η εξέταση της επίδρασης του 174GC πολυμορφισμού του γονιδίου της Ιντερλευκίνης-6 (IL-6) στα επίπεδα ορού υψηλής ευαισθησίας C- αντιδρώσα πρωτεΐνη (hs-CRP), τη διάρκεια του διαβήτη και την εκδήλωση διαβητικού ποδιού σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2).

Μέθοδοι: Ο πληθυσμός της μελέτης περιλάμβανε 431 ασθενείς με ΣΔ2 με τεκμηριωμένη παρουσία ή απουσία διαβητικού ποδιού. Ο IL6/174GC πολυμορφισμός εντοπίστηκε με αλυσιδωτή αντίδραση πολυμεράσης και κατάλληλα περιοριστικά ένζυμα. Η hs-CRP εκτιμήθηκε με εν μέρει αυξανόμενη ανοσονεφελομετρία. Η παρουσία διαβητικού ποδιού καθορίστηκε με κλινικά κριτήρια.

Αποτελέσματα: Η γονιδιακή κατανομή ήταν 49.1%, 26.8%, 24.1% για τους GG, GC και CC γονότυπους αντίστοιχα, χωρίς σημαντική φυλετική διαφοροποίηση. Οι GG, GC ή CC γονότυποι δεν παρουσίασαν σημαντική διαφορά στα επίπεδα hs-CRP ορού $p=0.44$, αλλά στη διάρκεια του διαβήτη GG: 11(5.0-18.5), GC: 15(8.0-21.0), CC: 12 (6.0-20.0), $p=0.019$, όπως και οι φορείς του "C" αλληλίου (GC+CC): 15(7.0-20.0) σε σχέση με τους GG ομοζυγώτες, $p=0.017$. Η παρουσία/απουσία διαβητικού ποδιού δεν παρουσίασε σημαντική διαφορά στους GG: (29.2%/70.8%), GC: (40.9%/59.1%) ή CC: (33.3%/66.7%) γονότυπους, $p=0.11$. Ωστόσο, ο GC γονότυπος παρουσίασε μικρότερη πιθανότητα ανάπτυξης διαβητικού ποδιού σε σχέση με τον GC γονότυπο GGvsGC (odds ratio=1.68, 95% CI=1.03-2.73, $p=0.037$), που παρέμεινε σημαντική μετά από προσαρμογή σε φύλο, ηλικία, κάπνισμα, υπέρταση και HbA1c, $p=0.016$. Με την παραπάνω προσαρμογή, ο GC γονότυπος παρουσίασε μικρότερη πιθανότητα ανάπτυξης διαβητικού ποδιού σε σχέση με τους "C" φορείς (GC+CC) : (37.3%/62.7%), GGvs(GC+CC) (odds ratio=1.58, 95% CI=1.03-2.43, $p=0.036$), λόγω αλληλεπίδρασης με οποιαδήποτε μικρο ή και μακροαγγειοπάθεια, μικροαλβουμινουρία, πρωτεϊνουρία, ύψος, ουρία, NSS, NDS, VRTR, VRTL και απουσία β-αποκλειστών και υπολιπιδαιμικών παραγόντων κυρίως στατινών.

Συμπεράσματα: Ο IL6/174GC πολυμορφισμός επηρεάζει την εκδήλωση διαβητικού ποδιού σε ασθενείς με ΣΔ2 αλλά δεν έχει καμία επίδραση στα επίπεδα hs-CRP ορού. Συγκεκριμένα, η παρουσία "C" αλληλίου είναι επιβαρυντική στην εμφάνιση διαβητικού ποδιού και συνδέεται με μεγαλύτερη διάρκεια διαβήτη σε σχέση με άτομα με GC γονότυπο.



EA37

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ A3872G ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΟΥ ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ ΤΗΣ C-ΑΝΤΙΔΡΩΣΑΣ ΠΡΩΤΕΪΝΗΣ ΣΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ hs-CRP ΚΑΙ ΤΗΝ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2.

Σταυρούλα Παπαιοκόνου¹, Νικόλαος Τεντολούρης¹, Δημήτριος Τούσουλης², Δημήτριος Παπαδογιάννης¹, Αντιγόνη Μίλιου², Γεώργιος Χατζής², Νικόλαος Παπαγεωργίου², Χριστόδουλος Στεφανάδης².

¹ Διαβητολογικό Κέντρο Α' Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής, Γενικό Νοσοκομείο «Λαϊκό», Αθήνα.

² Α' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο «Ιπποκράτειο», Αθήνα.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η εξέταση της επίδρασης του A3872G πολυμορφισμού του γονιδίου της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης (CRP) στα επίπεδα ορού της hs-CRP (υψηλής ευαισθησίας-CRP) και την εκδήλωση διαβητικού ποδιού σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2).

Μέθοδοι: Ο πληθυσμός της μελέτης περιλάμβανε 431 ασθενείς με ΣΔ2 και τεκμηριωμένη παρουσία ή απουσία διαβητικού ποδιού. Ο CRP3872AG πολυμορφισμός εντοπίστηκε με αλυσιδωτή αντίδραση πολυμεράσης και κατάλληλα περιοριστικά ένζυμα. Η hs-CRP εκτιμήθηκε με εν μέρει αυξανόμενη ανοσοανεφελομετρία. Η παρουσία διαβητικού ποδιού καθορίστηκε με κλινικά κριτήρια.

Αποτελέσματα: Η γονιδιακή κατανομή ήταν 52%, 27.2%, 20.8% για τους GG, AG, AA γονοτύπους αντίστοιχα με σημαντική φυλετική διαφορά ανδρών/γυναικών GG:(46.4%/53.6%), AG:(50%/50%), AA:(6 1.8%/38.2%), $p=0.019$. Τα επίπεδα της hs-CRP όπως και ο λογάριθμος της hs-CRP (log hs-CRP) δεν παρουσίασαν σημαντική διαφορά στους GG, AG ή AA γονοτύπους. Αξιοσημείωτα, ο log hs-CRP παρουσίασε σημαντική διαφορά στους φορείς του "A" αλληλίου (AG+AA: 0.56 ± 0.188) έναντι των GG ομοζυγωτών, $p=0.02$, όπως και στους GG: 0.61 ± 0.257 έναντι των AG: 0.56 ± 0.184 γονοτύπων, $p=0.04$. Η παρουσία/απουσία διαβητικού ποδιού, δεν παρουσίασε σημαντική διαφορά στους GG:(37.8%/62.2%), AG:(26.7%/73.3%) ή AA:(32.6%/67.4%) γονοτύπους, $p=0.12$. Ωστόσο, ο AG γονότυπος, παρουσίασε μικρότερη πιθανότητα ανάπτυξης διαβητικού ποδιού σε σχέση με τον GG γονότυπο (odds ratio=0.59, 95%CI=0.36-0.98, $p=0.042$). Αυτή η σχέση παρέμεινε σημαντική μετά από προσαρμογή σε φύλο, ηλικία, διάρκεια διαβήτη, δείκτη μάζας σώματος, κάπνισμα, υπέρταση, λιπίδια, HbA1c και GFR, $p=0.043$.

Συμπεράσματα: Ο CRP3872AG πολυμορφισμός επηρεάζει τα επίπεδα της hs-CRP ορού και την εκδήλωση διαβητικού ποδιού σε ασθενείς με ΣΔ2. Συγκεκριμένα, άτομα με AG γονότυπο παρουσιάζουν χαμηλότερα επίπεδα loghs-CRP ορού και προστατεύονται από την εκδήλωση διαβητικού ποδιού σε σχέση με άτομα με GG γονότυπο.

ΕΑ38**ΟΙ ΒΛΑΒΕΣ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ(ΔΠ) ΜΠΟΡΕΙ ΝΑ ΕΙΝΑΙ ΜΕΛΑΝΩΜΑ;****Μαλλιόπουλος Σ., Γκαμάτσου Ε., Τσιαβός Β., Κωστάκη Ι., Τσιάμα Β.,
Φουντουλάκης Σ., Μανές Χ., Κατσαρός Θ.***Ενδοκρινολογική Κλινική & Κέντρο Κλινική Πλαστικής Χειρουργικής
ΓΝΑ. «Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ»*

Σκοπός-Εισαγωγή: Η μελέτη έχει στόχο την αναζήτηση της πιθανότητας μελανώματος και των χαρακτηριστικών του σε ασθενείς με αλλοιώσεις ΔΠ.

Σύμφωνα με την Αμερικάνικη Ακαδημία Δερματολογίας ύποπτα χαρακτηριστικά είναι η **Ασυμμετρία, η ανώμαλη ή ασαφής Παρυφή, η Ποικιλία χρώματος, Διάμετρος > 0,6 εκ και η εξέλιξη.**

Ασθενείς-Μέθοδοι: Παραπέμφαμε στο ιατρείο σπύλων 30 ασθενείς με αλλοιώσεις ύποπτες για μελάνωμα. Άτομα με αλλοιώσεις ΔΠ, που είχαν τα αναφερθέντα χαρακτηριστικά και υπονύχιους σπύλους. Επιπλέον χρησιμοποιήσαμε την αδικαιολόγητη αιμορραγία και την ύπαρξη δορυφόρων εστιών και το σημείο του ασχημόπαπου σε όσους είχαν πολλούς σπύλους. Η διάγνωση έγινε με εξαίρεση και παθολογοανατομική εξέταση.

Αποτελέσματα: Από τους 30 ασθενείς, που παραπέμφθηκαν οι έξι είχαν κακόηθες μελάνωμα. Όλοι είχαν βλάβες, που δεν επουλώνονταν παρά την σωστή αγωγή. Τρεις είχαν υπονύχιους σπύλους με τάση αύξησης και καταστροφής του νυχιού. Δύο είχαν δορυφορικές εστίες. Δύο είχαν αδικαιολόγητη αιμορραγία. Όλοι είχαν τουλάχιστον 1 από τα χαρακτηριστικά της βιβλιογραφίας.

Συμπεράσματα: Οι βλάβες του ΔΠ μπορεί είναι μελανώματα και η έγκαιρη διάγνωση μπορεί να σώσει την ζωή του αρρώστου. Εκτός των γνωστών χαρακτηριστικών η αδικαιολόγητη αιμορραγία και καταστροφή του νυχιού πρέπει να λαμβάνονται σοβαρά υπόψη.



ΕΑ39

ΑΚΡΩΤΗΡΙΑΣΜΟΙ ΚΑΤΩ ΑΚΡΩΝ ΣΕ ΕΠΑΡΧΙΑΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ

**Στυλιανού Ανδρέας¹, Ματθαίου Χριστιάνα¹, Κουρούσις Μιχάλης²,
Νικολάου Νίκος², Λαβράνος Γιάγκος¹, Σκορδή Χρυστάλλα¹,
Χειμωνίδης Σόλωνας¹, Χατζηχάρος Χάρης²**

¹ Παθολογική Κλινική Γ.Ν. Λάρνακας

² Χειρουργική Κλινική Γ.Ν. Λάρνακας

Εισαγωγή: Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) αποτελεί παγκόσμια το συχνότερο αίτιο μη τραυματικού ακρωτηριασμού των κάτω άκρων και των δακτύλων, μιας επιπλοκής με σοβαρές επιπτώσεις στην ποιότητα ζωής των ασθενών.

Σκοπός: Μελέτη του επιπολασμού του ακρωτηριασμού των κάτω άκρων στη διάρκεια μιας τετραετίας και συσχέτισή του με την παρουσία ΣΔ και άλλων παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου. Απουσία δεδομένων για τη συχνότητα του διαβητικού ποδιού, αλλά και του επιπολασμού των ακρωτηριασμών τόσο στην επαρχία μας αλλά και Παγκύπρια.

Υλικό και μέθοδος: Καταγραφή όλων των περιστατικών ακρωτηριασμού κάτω άκρων σε ένα επαρχιακό γενικό νοσοκομείο για την περίοδο 2008-2011 και αναδρομική μελέτη των μεταβολικών τους χαρακτηριστικών με βάση τους ιατρικούς φακέλους των ασθενών.

Αποτελέσματα: Κατεγράφησαν 46 ακρωτηριασμοί (20 άνδρες, 26 γυναίκες), από τους οποίους 27 ψηλοί (μηριαίοι), 1 υπό το γόνατο και 18 στο επίπεδο δακτύλων-άκρου ποδός. Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν τα 74.4 έτη (50-93, SD 11.01). Στο 37.5% των περιπτώσεων είχε προηγηθεί άλλος ακρωτηριασμός, ενώ οι λοιποί χειρουργήθηκαν για πρώτη φορά. Από πλευράς αιτιολογίας, συχνότερος παράγοντας κινδύνου ήταν ο ΣΔ τύπου 2 (84%), με μέση διάρκεια νόσου 15.3 έτη, αν και στο 10% των περιπτώσεων η διάγνωση ετέθη προεγχειρητικά. Οι μισοί ασθενείς με ΣΔ2 δεν λάμβαναν ινσουλινοθεραπεία, ενώ μόνο 38% ήταν σε εντατικοποιημένο σχήμα.

Συμπεράσματα: Η καθυστερημένη διάγνωση του ΣΔ2 και η μακροχρόνια αποτυχία στην επίτευξη ευγλυκαιμίας αυξάνουν τον κίνδυνο για μείζονες επιπλοκές όπως ο ακρωτηριασμός.

ΕΑ40**ΑΥΞΗΣΗ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΑΚΡΩΤΗΡΙΑΣΜΟΥ ΚΑΤΩ ΑΚΡΟΥ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ ΥΠΟΒΑΛΛΟΝΤΑΙ ΣΕ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ**

**Dr Δ. Βελεχέρης, Κ. Μινωτάκης, Ε. Φραγγάκης, Κ. Πολυχρονόπουλος,
Γ. Μποϊντάς, Γ. Τσερκέζης*, Χ. Παρίσις***

Α΄ Χειρουργική Κλινική, Νεφρολογική Κλινική, Παράρτημα Καυτατζόγλου,
Κωνσταντοπούλειο Νοσοκομείο Αγία Όλγα*

Πλην των γνωστών παραγόντων κινδύνου στην εμφάνιση της περιφερικής αρτηριακής νόσου, η νεφρική ανεπάρκεια τελικού σταδίου συνεικονείται από διάφορες κλινικές οντότητες με ανάλογες αγγειακές επιβαρύνσεις. Τέτοιες είναι ο δευτεροπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός με τις διαταραχές ασβεστίου φωσφόρου και την επερχόμενη αγγειακή ασβεστοποίηση, η αναιμία, η χρόνια φλεγμονή, η υπέρταση και οι συντρέχουσες πολλές φορές διαταραχές της ποσότητας και της ποιότητας των λιπιδίων. Επιπλέον σαν ήσσονες επιβαρυντικοί παράγοντες προστίθενται η ουραιμική δερματοπάθεια, ο κνησμός, η κερατινοποίηση, οι δερματικές και υποδερματικές ασβεστώσεις.

Στο 75% των ασθενών με ΧΝΑ υπό αιμοκάθαρση περίπου συνυπάρχει μικροαγγειοπάθεια η σοβαρότητα της οποίας σχετίζεται με τη διάρκεια της νεφρικής νόσου. Ο στατιστικός κίνδυνος περιφερικής αγγειακής νόσου είναι σημαντικός σε σχέση με υγιείς ασθενείς, πολλαπλάσιος δε σε σχέση με διαβητικούς ασθενείς.

Επί πλέον κατά την συγκριτική μελέτη διαβητικών ασθενών με η χωρίς νεφρική ανεπάρκεια υπό αιμοδιύλιση, η σύμπτωση να υπάρχει περιφερική αγγειακή νόσος και νευροπάθεια ήταν στατιστικά σημαντικά πιο συχνή στους διαβητικούς ασθενείς που υποβάλλονταν σε αιμοκάθαρση σε σύγκριση με τους ασθενείς χωρίς νεφρική ανεπάρκεια.

Το συνολικό ποσοστό ακρωτηριασμού κάτω άκρου ήταν κατά πολύ υψηλότερο για τους διαβητικούς ασθενείς σε αιμοκάθαρση και ως εκ τούτου σημαντικά υψηλότερο από ότι στους ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια ή σε ασθενείς με διαβήτη χωρίς εμφανή νεφρική δυσλειτουργία.

Η έγκαιρη επιτυχής επαναγγείωση, όπου αυτή είναι εφικτή, φαίνεται να μειώνει τον κίνδυνο ακρωτηριασμού, αν και οι δημοσιεύσεις παρουσιάζονται ακόμα ασαφείς και συγκρουόμενες.

**ΕΑ41****Η ΧΡΗΣΗ ΤΗΣ ΠΡΟΚΑΛΣΙΤΟΝΙΝΗΣ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΟΣΤΕΟΜΥΕΛΙΤΙΔΑΣ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ**

Σ. Καραμαγκιώλης, Π. Βλαχοστέργιος, Π. Χούση, Ι. Σταΐκος, Ν. Αγγελής, Φ. Κουμούτσου, Β. Λάλος

Α' Παθολογική Κλινική Γενικού Νοσοκομείου Λάρισας

Σκοπός: Στην εργασία μας εξετάζεται αν η μέτρηση της Προκαλσιτονίνης (PCT) στο αίμα, θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί στη διάγνωση της οστεομυελίτιδας (ΟΣΜ) σε ασθενείς με Διαβητικό Πόδι (ΔΠ) και συνοδό Έλκος $\geq 3^{\text{ου}}$ βαθμού.

Υλικό και μέθοδος: Επιλέχθηκαν αναδρομικά από τα εξωτερικά ιατρεία 22 ασθενείς με ΔΠ και Έλκος $3^{\text{ου}}$ – $4^{\text{ου}}$ βαθμού κατά Wagner. Οι 11 ασθενείς (Ομάδα Α) είχαν διαγνωσμένη ΟΣΜ με βάση τη θετική καλλιέργεια του έλκους και την παθολογική απεικόνιση του προσβεβλημένου οστού σε MRI άκρου ποδός. Οι υπόλοιποι 11 ασθενείς (Ομάδα Β) είχαν θετική καλλιέργεια έλκους με αρνητικά ευρήματα από την MRI. Σε όλους τους ασθενείς προσδιορίστηκαν οι τιμές της PCT στο αίμα πριν από την θεραπεία (τιμές $> 0.50 \mu\text{g/L}$ θεωρήθηκαν ως παθολογικές). Η στατιστική ανάλυση έγινε με το Fisher's Exact Test και προσδιορίστηκε η ευαισθησίας (sens), η ειδικότητας (spec), η θετική (PPV) και η αρνητική προγνωστική αξία (NPV) της μεθόδου.

Αποτελέσματα: Συνολικά το 45% των ασθενών (10 ασθ) είχαν παθολογικές τιμές PCT. Στην Ομάδα Α το ποσοστό ήταν 64% (7 ασθ) με μ.ο. PCT = $1.70 \mu\text{g/L}$ έναντι 27% (3 ασθ) της ομάδας Β με μ.ο. PCT = $0.85 \mu\text{g/L}$ [$p = 0.19$, sens = 63%, spec = 72%, PPV = 70%, NPV = 66%, LR = 2.33]. Δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές ως προς το φύλο των ασθενών, την HbA1c και την θέση του έλκους.

Συμπεράσματα: Αν και οι τιμές της PCT είναι συχνότερα παθολογικές και ιδιαίτερα αυξημένες στους ασθενείς με ΔΠ και ΟΣΜ σε σχέση με τους ασθενείς χωρίς ΟΣΜ, εντούτοις η διαγνωστική αξία της μεθόδου περιορίζεται σημαντικά από τις χαμηλές τιμές των sens, spec, PPV για να μπορούσε να χρησιμοποιηθεί ως μη επεμβατικό μέσο διάγνωσης της ΟΣΜ.

ΕΑ42**ΤΟ ΣΠΙΝΘΗΡΟΓΡΑΦΗΜΑ ΜΕ ΕΠΙΣΗΜΑΣΜΕΝΑ ΜΕ Tc99m-ΗΜΡΑΟ ΛΕΥΚΑ ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΑ ΕΙΝΑΙ Η ΡΑΔΙΟΝΟΥΚΛΙΔΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ ΕΚΛΟΓΗΣ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΟΣΤΕΟΜΥΕΛΙΤΙΔΑΣ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ: ΜΕΛΕΤΗ ΣΕ 115 ΘΕΣΕΙΣ ΑΚΡΟΥ ΠΟΔΟΣ**

Γεώργια Σταματία¹, Μανές Χρήστος², Αρσος Γεώργιος¹, Παπαδόπουλος Σάββας², Σκούτας Δημήτριος², Νίκος Βασίλειος¹, Λο-Πρέστι Ντομένικα¹, Καρατζάς Νικόλαος¹

¹3^ο Εργαστήριο Πυρηνικής Ιατρικής Α.Π.Θ.

²Διαβητολογικό Κέντρο, Γ.Ν. Παπαγεωργίου, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή-Σκοπός: Η δυσχέρεια έγκαιρης κλινικής διάγνωσης της οστεομυελίτιδας στο διαβητικό πόδι (ΟΜΔΠ) καθιστά τον ρόλο της απεικόνισης σημαντικό. Η αξιολόγηση του σπινθηρογραφήματος με Tc99m-ΗΜΡΑΟ-λευκά αιμοσφαίρια (ΣΛ) μόνου, έναντι του συνδυασμού του με σπινθηρογράφημα οστών τριών φάσεων (ΣΟ) στη διάγνωση της ΟΜΔΠ.

Ασθενείς-Μέθοδοι: Αναλύθηκαν τα ΣΟ και ΣΛ 100 ασθενών με πιθανή ΟΜΔΠ σε 115 θέσεις (101 διαβητικά έλκη, 45 ασθενείς με ακτινολογική διάγνωση αρθροπάθειας Charcot). Θετικά για ΟΜΔΠ θεωρήθηκαν: α) στο ΣΟ η εστιακά αυξημένη αιμάτωση και οστεοβλαστική δραστηριότητα, β) στο ΣΛ η εστιακή συγκέντρωση λευκών σε θέση οστού και γ) στον συνδυασμό ΣΟ-ΣΛ η τοπογραφική σύμπτωση α) και β). Η τελική διάγνωση βασίστηκε σε κλινικο-ακτινολογική παρακολούθηση ≥ 6 μήνου και/ή οστική βιοψία.

Αποτελέσματα: ΟΜΔΠ διαγνώστηκε τελικά σε 49/115 (42,6%) κλινικά ύποπτες θέσεις, απλή φλεγμονή μαλακών μορίων σε 56/115 θέσεις και οξεία αρθροπάθεια Charcot σε 10 περιπτώσεις. Η ευαισθησία, ειδικότητα και ακρίβεια των ΣΟ και ΣΛ μόνου ήταν 97,9%, 37%, 58% έναντι 93,7%, 96,5%, 95,5% αντίστοιχα. Η προσθήκη ΣΟ βελτίωσε ελάχιστα (από 96,5% σε 97,8%) την, ήδη υψηλή, ειδικότητα του ΣΛ. Η ευαισθησία και ειδικότητα συνδυασμού ΣΛ-ΣΟ ήταν 90,0% και 97,8% αντίστοιχα. Η διαγνωστική ακρίβεια του ΣΛ μόνου του ή σε συνδυασμό με ΣΟ ήταν παρόμοιες: 95,5% έναντι 94,7% αντίστοιχα.

Συμπεράσματα: Το ΣΛ, με διαγνωστική ακρίβεια 95,5%, είναι η ραδιονουκλιδική εξέταση εκλογής στη διερεύνηση της ΟΜΔΠ. Η ακρίβεια δεν επηρεάζεται από την διενέργεια ή όχι ΣΟ και επομένως το ΣΛ πρέπει να αποτελεί την πρώτη (και συνήθως τη μοναδική) ραδιονουκλιδική εξέταση στη διερεύνηση της ΟΜΔΠ.



ΕΑ43

ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΠΙΛΟΤΙΚΗΣ ΕΦΑΡΜΟΓΗΣ ΤΗΛΕΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΚΑΤ'ΟΙΚΟΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ ΜΕ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ ΚΛΙΝΙΚΟΥ ΑΛΓΟΡΙΘΜΟΥ ΑΝΟΙΚΤΟΥ ΚΩΔΙΚΑ ΜΕΣΩ ΧΡΗΣΗΣ «ΕΞΥΠΝΟΥ» ΚΙΝΗΤΟΥ (SMARTPHONE)

Δαφούλας Γεώργιος¹⁻², Κούτσιας Στυλιανός³, Αγγελίδης Παντελής²⁻⁴, Θεοδώρου Κυριακή¹, Γιαννούκας Αθανάσιος³.

¹Εργαστήριο Ιατρικής Φυσικής-Πληροφορικής, Τμήμα Ιατρικής Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Λάρισα, Ελλάδα.

²Εργαστήριο Κλινικής- Διαγνωστικής με την χρήση Τεχνητής Νοημοσύνης, Τεχνολογικό Ινστιτούτο Μασαχουσέτης (MIT), Βοστώνη, ΗΠΑ.

³Αγγειοχειρουργική Κλινική, Τμήμα Ιατρικής Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, Λάρισα, Ελλάδα.

⁴Τμήμα Μηχανικών Πληροφορικής και Τηλεπικοινωνιών, Πανεπιστήμιο Δυτικής Μακεδονίας, Κοζάνη, Ελλάδα.

Εισαγωγή: Η έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση των παθήσεων του διαβητικού ποδιού έχει μεγάλη σημασία για την πρόληψη των επιπλοκών, που έχουν σοβαρές συνέπειες για την υγεία και την ποιότητα ζωής του ασθενή, το οικογενειακό του περιβάλλον και οδηγούν σε αύξηση των δαπανών για το σύστημα υγείας. Με στόχο την εύρεση εναλλακτικών υπηρεσιών υγείας που θα ικανοποιούν τις αυξανόμενες και εξειδικευμένες ανάγκες φροντίδας, έχει προταθεί και εφαρμοστεί πιλοτικά στο εξωτερικό η τηλεφροντίδα ασθενών με διαβητικό πόδι κατ' οίκον.

Σκοπός: Η ανάπτυξη μιας πλατφόρμας τηλε-φροντίδας από εξειδικευμένο ιατρό από απόσταση των ασθενών με διαβητικό πόδι βοηθώντας τον επισκέπτη - νοσηλευτή στην οικία του ασθενή, με την χρήση «έξυπνου κινητού» - smartphone και κλινικού διαγνωστικού αλγόριθμου ανοικτού κώδικα.

Υλικό και Μέθοδοι: Έγινε χρήση εφαρμογών λογισμικού ανοικτού κώδικα τόσο για τον προγραμματισμό όσο και για την λειτουργία του ηλεκτρονικού ιατρικού φακέλου, για την υποστήριξη διαγνωστικών κλινικών αλγόριθμων, από την διεθνή βιβλιογραφία και σχετικών κατευθυντήριων οδηγιών.

Αποτελέσματα: Προγραμματίστηκε και λειτούργησε επιτυχώς η πρωτότυπη εφαρμογή σε περιβάλλον εργαστηρίου.

Συμπεράσματα: Η εφαρμογή της τηλεφροντίδας για ασθενείς με διαβητικό πόδι κατ' οίκον, φαίνεται ότι μπορεί να προσφέρει νέες δυνατότητες αντιμετώπισης των ασθενών, ωστόσο είναι αναγκαία η αξιολόγησή της διαμέσου κλινικής μελέτης του ιατρο-τεχνολογικού προϊόντος.

EA44**ΜΕΓΑΛΥΤΕΡΗ ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΗΣ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑΣ ΕΞΕΤΑΣΗΣ ΤΩΝ ΠΟΔΙΩΝ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΤΑ ΤΡΙΑ ΤΕΛΕΥΤΑΙΑ ΧΡΟΝΙΑ**

Φουντουλάκης Σ., Τσιάμα Β., Μαρακάκη Χ., Τσουνάς Π., Δάσου Α., Πιαδίτης Γ., Κατσαρός Θ.

Ενδοκρινολογική Κλινική & Κέντρο Διαβήτη ΓΝΑ. «Γ.ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ»

Σκοπός-Εισαγωγή: Είναι αυτονόητο, ότι για την πρόληψη και θεραπεία των προβλημάτων του διαβητικού ποδιού απαραίτητη προϋπόθεση είναι η εξέταση των ποδιών από τους γιατρούς. Σε προηγούμενη μελέτη τα αποτελέσματα ήταν απελπιστικά. Σκοπός της μελέτης είναι να ερευνήσουμε το γεγονός τα 3 τελευταία χρόνια.

Ασθενείς-Μέθοδοι: Συγκρίναμε τον αριθμό των ασθενών, που εξετάσθηκαν πριν 3 έτη και τα τελευταία 3 έτη. Ερωτήθηκαν 800 ασθενείς (500 σε κέντρα ή ιατρεία διαβήτη), και οι υπόλοιποι 300 στα άλλα ιατρεία. Φυσικά αρκετοί εξετάσθηκαν σε όλα τα ιατρεία.

Συγκρίναμε τον αριθμό των ασθενών, που εξετάσθηκαν πριν 3 έτη και τα τελευταία 3 έτη. Ερωτήθηκαν 800 ασθενείς (500 σε κέντρα ή ιατρεία διαβήτη), και οι υπόλοιποι 300 στα άλλα ιατρεία. Φυσικά αρκετοί εξετάσθηκαν σε όλα τα ιατρεία.

Οι ασθενείς ήταν τύπου 2 και τύπου 1 10 έτη μετά την διάγνωση και ήταν ασυμπτωματικοί.

Αποτελέσματα: Στα κέντρα διαβήτη και τα ιατρεία διαβήτη εξετάσθηκαν τα πόδια του 70%, και στα άλλα ιατρεία 25%. Οι προηγούμενοι αριθμοί ήταν 50% και 8%. Τα τελευταία 3 χρόνια στα κέντρα διαβήτη και τα ιατρεία διαβήτη εξετάσθηκαν 95% και στα άλλα ιατρεία 40%.

Οι αριθμοί των ασθενών τα πόδια των οποίων εξετάσθηκαν είναι σημαντικά μεγαλύτεροι. Σημαντική εξέλιξη είναι η αύξηση των ασθενών, που ζητούν να εξετασθούν τα πόδια τους.

Στους εξετασθέντες δεν διέφυγε καμία νευροπάθεια και ψηλαφήθηκε το 90% (από 80%) των αρτηριών του άκρου ποδιού.

Συμπεράσματα: Τα τελευταία 3 χρόνια αυξήθηκε σημαντικά ο αριθμός των ασθενών, των οποίων τα πόδια εξετάζονται. Αυτό το βήμα είναι σημαντικό για την πρόληψη και την έγκαιρη διάγνωση. Η βελτίωση μπορούμε να πούμε, ότι οφείλεται στις προσπάθειες της ΕΜΕΔΙΠ (Συνέδριο, Διημερίδες, Φυλλάδια) και την ευαισθητοποίηση των μέσων μαζικής ενημέρωσης.



ΕΑ45

Η ΑΝΑΓΚΑΙΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ & ΕΞΕΙΔΙΚΕΥΣΗΣ ΤΩΝ ΝΕΩΝ ΠΟΔΟΛΟΓΩΝ ΣΤΗΝ ΠΕΡΙΠΟΙΗΣΗ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ ΜΕ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΩΝ

Δημητρουλάκη Αθηνά, Θεοφάνους Μαρία, Καλογιαννάκη Χριστίνα, Κουμουندούρου Ιωάννα, Λεμπίδη Ειρήνη, Μανιδάκη Σοφία, Μπαρκάτσα Μαρίνα, Συντρίκου Αικατερίνη, Τζιώλα Ελένη, Τσιτεράκη Αντωνία, Φιολιτάκη Αικατερίνη, Φιτσάκη Μαρία, Χοχλάκη Γεωργία, Χρυσοπούλου Πολυτίμη

Ι.Ι.ΕΚ. Morfi, Τμήμα: Αισθητικός Ποδολογίας & Καλλωπισμού Νυχιών

Εισαγωγή: Παγκοσμίως περίπου 346 εκ. άτομα πάσχουν από Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ). Μια από τις αιτίες ακρωτηριασμού είναι η επιλοίμωξη ελκών. Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία η συμμετοχή ποδολόγων στην Ομάδα Αντιμετώπισης Διαβητικού Ποδιού ύπαρξη (ΟΑΔΠ) έχει θετικά αποτελέσματα σε όλα τα Ευρωπαϊκά κράτη. Οι απόφοιτοι της ειδικότητας «Αισθητικός ποδολογίας και καλλωπισμού νυχιών» πρέπει να είναι ένα ενεργό και αναντικατάστατο μέλος της ΟΑΔΠ γιατί μπορεί να συμβάλλουν αποτελεσματικά στην αντιμετώπιση του διαβητικού ποδιού.

Σκοπός: Η εργασία αυτή αποσκοπεί να αναδείξει:

- α) την αναγκαιότητα εκπαίδευσης των καταρτιζόμενων της ειδικότητας «Αισθητικός Ποδολογίας και Καλλωπισμού Νυχιών» με διεθνή πρωτόκολλα αντιμετώπισης προβλημάτων διαβητικού ποδιού και
- β) την αναγκαιότητα να συμπεριληφθούν απόφοιτοι της ειδικότητας αυτής στις ΟΑΔΠ.

Μέθοδος: Μετά από τη θεωρητική εκπαίδευση των καταρτιζομένων στο αντικείμενο του Σακχαρώδη Διαβήτη (Σ.Δ) ζητήθηκε η ατομική εκπόνηση εργασιών με θέμα «Σκέψεις για επιπλέον εκπαίδευση πάνω στο θέμα του διαβητικού ποδιού». Τους συστήθηκε να ανατρέξουν σε διαδικτυακές διεθνείς βάσεις βιοϊατρικών και όχι μόνο δεδομένων για την τεκμηρίωση των θέσεων τους στην εργασία και την ανεύρεση του κατάλληλου πρωτοκόλλου για το διαβητικό πόδι.

Αποτελέσματα: Όλοι (n=14) συμφώνησαν στην ανάγκη δημιουργίας ΟΑΔΠ με τη συμμετοχή αποφοίτων της συγκεκριμένης ειδικότητας και τη χρήση τροποποιημένου πρωτοκόλλου.

Συμπεράσματα: Ένας ειδικός ποδολόγος μπορεί να συμβάλλει αποτελεσματικά με την χρήση εύχρηστων πρωτοκόλλων στην αντιμετώπιση των επιπλοκών του Σ.Δ.

Ευρετήριο Συγγραφέων





Ευρετήριο Συγγραφέων

Α

ΑΓΓΕΛΗΣ Ν.	ΕΑ 41
ΑΓΓΕΛΙΔΗΣ Π.	ΕΑ 43
ΑΝΑΣΤΑΣΑΚΟΥ Μ.	ΕΑ 08, ΕΑ 12
ΑΡΑΠΟΣΤΑΘΗ Χ.	ΕΑ 25, ΕΑ 26
ΑΡΓΙΑΝΝΑ Β.	ΕΑ 21, ΕΑ 25
ΑΡΣΟΣ Γ.	ΕΑ 42
ΑΣΤΡΕΧΑ Δ.	ΕΑ 17, ΕΑ 18

Β

ΒΑΛΣΑΜΗ Μ.	ΕΑ 01
ΒΑΡΙΑΜΗ Β.	ΕΑ 18
ΒΕΛΕΧΕΡΗΣ Δ.	ΕΑ 40
ΒΕΡΕΤΤΑΣ Δ.Α.	ΕΑ 31
ΒΛΑΧΟΣΤΕΡΓΙΟΣ Π.	ΕΑ 41
ΒΟΓΙΑΤΖΟΓΛΟΥ Ε.	ΕΑ 29, ΕΑ 30, ΕΑ 32
ΒΟΥΖΗΣ Ν.	ΕΑ 31

Γ

ΓΕΩΡΓΑ Σ.	ΕΑ 05, ΕΑ 06, ΕΑ 42
ΓΕΩΡΓΑΚΑΡΑΚΟΣ Ε.	ΕΑ 19
ΓΕΩΡΓΙΑΔΗΣ Γ.	ΕΑ 05, ΕΑ 19
ΓΙΑΝΔΙΚΙΔΗΣ Σ.	ΕΑ 05
ΓΙΑΝΝΟΥΚΑΣ Α.	ΕΑ 43
ΓΚΑΜΑΤΣΗ Ε.	ΕΑ 08, ΕΑ 16, ΕΑ 38
ΓΚΙΟΥΡΤΖΙΔΗ Ε.	ΕΑ 07
ΓΡΗΓΟΡΟΠΟΥΛΟΥ Π.	ΕΑ 21, ΕΑ 25, ΕΑ 26
ΓΡΙΒΟΥ Κ.	ΕΑ 24, ΕΑ 33, ΕΑ 34
ΓΡΙΝΤΖΟΥ Π.	ΕΑ 23

Δ

ΔΑΣΟΥ Α.	ΕΑ 08, ΕΑ 44
ΔΑΦΟΥΛΑΣ Γ.	ΕΑ 43
ΔΗΜΗΤΡΟΥΛΑΚΗ Α.	ΕΑ 45
ΔΙΑΚΟΥΜΟΠΟΥΛΟΥ Ε.	ΕΑ 11, ΕΑ 35
ΔΟΝΤΑΣ Ι.	ΕΑ 32
ΔΟΥΚΑΣ Λ.	ΕΑ 14, ΕΑ 15, ΕΑ 28
ΔΡΟΣΟΣ Γ.	ΕΑ 31
ΔΩΝΟΥ Α.	ΕΑ 29, ΕΑ 30

Ε

ΕΛΕΥΘΕΡΙΑΔΟΥ Ι.	ΕΑ 21, ΕΑ 25, ΕΑ 26
ΕΞΙΑΡΑ Τ.	ΕΑ 28

Ζ

ΖΟΥΠΑΣ Χ.	ΕΑ 21
----------------	-------

Θ

ΘΕΟΔΟΣΙΟΥ Π.	ΕΑ 32
ΘΕΟΔΩΡΟΥ Κ.	ΕΑ 43
ΘΕΟΦΑΝΟΥΣ Μ.	ΕΑ 45

Ι

ΙΩΑΝΝΟΥ Α.	ΕΑ 20
-----------------	-------

Κ

ΚΑΒΟΥΡΑΚΗΣ Γ.	ΕΑ 11
ΚΑΚΑΓΙΑ Δ.	ΕΑ 19
ΚΑΛΟΓΙΑΝΝΑΚΗ Χ.	ΕΑ 45
ΚΑΛΟΠΗΤΑ Σ.	ΕΑ 26
ΚΑΡΑΓΙΑΝΝΗ Δ.	ΕΑ 06
ΚΑΡΑΚΟΖΟΓΛΟΥ Α.	ΕΑ 28

ΚΑΡΑΜΑΓΚΙΩΛΗΣ Α. ΕΑ 41
ΚΑΡΑΜΠΑΣ Β. ΕΑ 29
ΚΑΡΑΤΖΑΣ Ν. ΕΑ 42
ΚΑΡΧΙΛΑΚΗ Ε. ΕΑ 32
ΚΑΤΣΑΡΟΣ Θ. ΕΑ 08, ΕΑ 09, ΕΑ 10,
.....ΕΑ 12, ΕΑ 16, ΕΑ 27, ΕΑ 38, ΕΑ 44
ΚΑΤΣΙΛΑΜΠΡΟΣ Ν. .ΕΑ 21, ΕΑ 25, ΕΑ 26
ΚΕΛΛΑ Ε. ΕΑ 15, ΕΑ 20
ΚΙΔΙΚΟΥΔΗ Ι. ΕΑ 24
ΚΟΚΑΣ Α. ΕΑ 13
ΚΟΚΚΙΝΟΣ Α.ΕΑ 04,
..... ΕΑ 21, ΕΑ 25, ΕΑ 26, ΕΑ 35
ΚΟΛΙΑΚΟΣ Γ. ΕΑ 22
ΚΟΡΔΗ Ε. ΕΑ 24
ΚΟΥΛΟΥΚΟΥΡΑ Α. ΕΑ 17, ΕΑ 18
ΚΟΥΜΟΥΝΔΟΥΡΟΥ Ι. ΕΑ 45
ΚΟΥΜΟΥΤΣΟΥ Φ. ΕΑ 41
ΚΟΥΝΑΔΗ Θ. ΕΑ 10, ΕΑ 27
ΚΟΥΡΚΟΥΜΠΑΣ Β. ΕΑ 20
ΚΟΥΡΟΥΣΙΗΣ Μ. ΕΑ 39
ΚΟΥΤΜΟΣ Λ. ΕΑ 10
ΚΟΥΤΣΑΝΤΩΝΙΟΥ Ε. ΕΑ 29, ΕΑ 30
ΚΟΥΤΣΙΑΣ Σ. ΕΑ 43
ΚΟΥΤΣΟΓΙΑΝΝΗΣ Γ. ΕΑ 17, ΕΑ 18
ΚΡΗΤΙΚΟΣ Κ. ΕΑ 07
ΚΥΡΓΙΑΝΝΑΚΗ Β. ΕΑ 19
ΚΥΡΙΚΛΙΔΟΥ Ε. ΕΑ 23
ΚΥΡΟΓΛΟΥ Σ. ΕΑ 19, ΕΑ 31

ΚΩΣΤΑΚΗ Ι. ΕΑ 10, ΕΑ 27, ΕΑ 38

Λ

ΛΑΒΡΑΝΟΣ Γ. ΕΑ 39
ΛΑΖΑΡΙΔΗΣ Μ. ΕΑ 05, ΕΑ 06, ΕΑ 19
ΛΑΛΟΣ Β. ΕΑ 41
ΛΑΝΑΡΑΣ Λ. ΕΑ 17, ΕΑ 18
ΛΑΦΟΓΙΑΝΝΗ Σ. ΕΑ 13, ΕΑ 30
ΛΕΛΕΚΗΣ Μ. ΕΑ 13
ΛΕΜΠΙΔΗ Ε. ΕΑ 45
ΛΕΟΝΤΣΙΝΗΣ Ι. ΕΑ 18
ΛΕΥΚΑΔΙΤΗΣ Κ. ΕΑ 17, ΕΑ 18
ΛΙΑΣΚΟΣ Χ. ΕΑ 04, ΕΑ 35
ΛΙΑΣΚΩΝΗ Κ. ΕΑ 17, ΕΑ 18
ΛΙΑΤΗΣ Σ. ΕΑ 04, ΕΑ 11, ΕΑ 35
ΛΟ-ΠΡΕΣΤΙ Ντ. ΕΑ 42
ΛΟΥΠΑ Χ. ΕΑ 12,
..... ΕΑ 13, ΕΑ 29, ΕΑ 30, ΕΑ 32
ΛΥΜΠΕΡΟΠΟΥΛΟΣ Κ. ΕΑ 16

Μ

ΜΑΚΡΥΛΑΚΗΣ Κ. ΕΑ 04, ΕΑ 35
ΜΑΛΛΙΟΠΟΥΛΟΣ Σ. ΕΑ 38
ΜΑΛΤΕΖΟΣ Ε. ΕΑ 19, ΕΑ 31
ΜΑΝΕΣ Χ. ΕΑ 02, ΕΑ 03, ΕΑ 05, ΕΑ 06,
ΕΑ 14, ΕΑ 15, ΕΑ 20, ΕΑ 22, ΕΑ 23, ΕΑ 24,
..... ΕΑ 28, ΕΑ 33, ΕΑ 34, ΕΑ 38, ΕΑ 42
ΜΑΝΙΔΑΚΗ Σ. ΕΑ 45
ΜΑΡΑΚΑΚΗ Χ. ΕΑ 12, ΕΑ 44
ΜΑΡΚΟΥ Α. ΕΑ 09, ΕΑ 27
ΜΑΤΘΑΙΟΥ Χ. ΕΑ 39
ΜΑΥΡΟΕΙΔΗΣ Ν. ΕΑ 07



ΜΕΣΗΜΕΡΗΣ Θ. ΕΑ 05, ΕΑ 06
 ΜΙΚΟΥΔΗ Σ. ΕΑ 02, ΕΑ 03
 ΜΙΛΙΟΥ Α. ΕΑ 36, ΕΑ 37
 ΜΙΝΩΤΑΚΗΣ Κ. ΕΑ 40
 ΜΟΥΣΛΕΧ Ζ. ΕΑ 05
 ΜΠΑΛΛΑ Ι. ΕΑ 21
 ΜΠΑΛΤΖΗΣ Δ. ΕΑ 20, ΕΑ 22
 ΜΠΑΡΚΑΤΣΑ Μ. ΕΑ 45
 ΜΠΟΪΝΤΑΣ Γ. ΕΑ 40
 ΜΠΡΙΣΤΙΑΝΟΥ Μ. ΕΑ 17, ΕΑ 18
 ΜΥΛΩΝΑ Μ. ΕΑ 11
 ΜΥΤΗΣ Γ. ΕΑ 17, ΕΑ 18
 ΜΩΨΣΑΚΗΣ Ι. ΕΑ 35

N

ΝΙΚΟΛΑΪΔΗΣ Α. .. ΕΑ 14, ΕΑ 15, ΕΑ 28
 ΝΙΚΟΛΑΟΥ Ν. ΕΑ 39
 ΝΙΚΟΣ Β. ΕΑ 42
 ΝΤΟΥΠΗΣ Ι. ΕΑ 01

O

ΟΙΚΟΝΟΜΟΥ Α. ΕΑ 31

Π

ΠΑΝΟΥ Χ. ΕΑ 17, ΕΑ 18
 ΠΑΠΑΓΓΕΛΗ Ε. ΕΑ 17, ΕΑ 18
 ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ Ν. ΕΑ 36, ΕΑ 37
 ΠΑΠΑΔΑΚΗΣ Ε. ΕΑ 29, ΕΑ 30
 ΠΑΠΑΔΟΓΙΑΝΝΗΣ Δ. ΕΑ 36, ΕΑ 37
 ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ Σ. ΕΑ 20, ΕΑ 42
 ΠΑΠΑΖΟΓΛΟΥ Α. ΕΑ 02, ΕΑ 03
 ΠΑΠΑΖΟΓΛΟΥ Ν. ΕΑ 06

ΠΑΠΑΝΑΣ Ν. ΕΑ 05, ΕΑ 06, ΕΑ 19, ΕΑ 31
 ΠΑΠΑΝΑΣΤΑΣΙΟΥ Σ. ΕΑ 10
 ΠΑΠΑΟΙΚΟΝΟΜΟΥ Σ. ΕΑ 01,
 ΕΑ 36, ΕΑ 37
 ΠΑΠΠΑ Θ. ΕΑ 16
 ΠΑΠΠΑΣ Π. ΕΑ 34
 ΠΑΡΙΣΗΣ Χ. ΕΑ 40
 ΠΑΣΑΛΟΓΛΟΥ Χ. ΕΑ 01
 ΠΑΥΛΙΔΟΥ Δ. ΕΑ 24
 ΠΑΧΑΝΤΟΥΡΗΣ Π. ΕΑ 32
 ΠΕΡΡΕΑ Δ. ΕΑ 21, ΕΑ 25, ΕΑ 26
 ΠΕΤΡΙΔΗΣ Γ. ΕΑ 24, ΕΑ 33, ΕΑ 34
 ΠΙΑΔΙΤΗΣ Γ. ΕΑ 09, ΕΑ 10, ΕΑ 16

..... ΕΑ 27, ΕΑ 44

ΠΙΓΓΑΣ Γ. ΕΑ 02, ΕΑ 03

ΠΟΛΥΧΡΟΝΟΠΟΥΛΟΣ Κ. ΕΑ 40

ΠΡΑΣΟΠΟΥΛΟΣ Π. ΕΑ 31

P

ΡΗΓΟΠΟΥΛΟΣ Δ. ΕΑ 01

Σ

ΣΑΜΟΥΡΚΑΣΙΔΗΣ Α. ΕΑ 33

ΣΑΡΑΦΑΔΗ Μ. ΕΑ 17, ΕΑ 18

ΣΙΔΗΡΟΠΟΥΛΟΥ Σ. ΕΑ 34

ΣΙΩΜΟΣ Κ. ΕΑ 05, ΕΑ 22, ΕΑ 23

ΣΚΟΡΔΗ Χ. ΕΑ 39

ΣΚΟΥΤΑΣ Δ. ΕΑ 05, ΕΑ 06, ΕΑ 20, ΕΑ 42

ΣΟΪΤΟΥ Κ. ΕΑ 07

ΣΟΥΛΙΩΤΗΣ Ν. ΕΑ 13

ΣΟΦΑΤΖΗΣ Ι. ΕΑ 18

ΣΤΑΪΚΟΣ Ι.	ΕΑ 41
ΣΤΕΦΑΝΑΔΗΣ Χ.	ΕΑ 36, ΕΑ 37
ΣΤΥΛΙΑΝΟΥ Α.	ΕΑ 39
ΣΥΝΤΡΙΚΟΥ Α.	ΕΑ 45
ΣΩΣΣΙΔΟΥ Ε.	ΕΑ 02, ΕΑ 03

Τ

ΤΕΝΤΟΛΟΥΡΗΣ Ν.	ΕΑ 01, ΕΑ 04, ΕΑ 11, ΕΑ 21, ΕΑ 25, ΕΑ 26, ΕΑ 35, ΕΑ 36, ΕΑ 37
ΤΖΑΤΖΑΓΟΥ Γ.	ΕΑ 15, ΕΑ 23
ΤΖΙΩΛΑ Ε.	ΕΑ 45
ΤΖΟΒΑΝΑΚΗ Μ.	ΕΑ 34
ΤΟΠΑΚΑΣ Γ.	ΕΑ 32
ΤΟΠΟΥΡΙΔΟΥ Κ.	ΕΑ 22
ΤΟΥΣΟΥΛΗΣ Δ.	ΕΑ 36, ΕΑ 37
ΤΣΑΚΙΡΗΣ Δ.	ΕΑ 23
ΤΣΑΧΟΥΡΙΔΟΥ Ο.	ΕΑ 24, ΕΑ 33, ΕΑ 34
ΤΣΕΚΕΡΖΗΣ Γ.	ΕΑ 40
ΤΣΕΡΚΕΖΙΔΟΥ Ε.	ΕΑ 17, ΕΑ 18
ΤΣΙΑΒΟΣ Β.	ΕΑ 08, ΕΑ 12, ΕΑ 16, ΕΑ 38
ΤΣΙΑΜΑ Β.	ΕΑ 12, ΕΑ 38, ΕΑ 44
ΤΣΙΑΝΤΑΣ Γ.	ΕΑ 14, ΕΑ 28
ΤΣΙΓΚΑ Ε.	ΕΑ 24, ΕΑ 33, ΕΑ 34
ΤΣΙΛΙΓΚΡΟΥ Β.	ΕΑ 17, ΕΑ 18
ΤΣΙΤΕΡΑΚΗ Α.	ΕΑ 45
ΤΣΟΤΟΥΛΙΔΗΣ Σ.	ΕΑ 24, ΕΑ 33, ΕΑ 34
ΤΣΟΥΝΑΣ Π.	ΕΑ 08, ΕΑ 16, ΕΑ 44

Φ

ΦΑΡΔΗ Π.	ΕΑ 26
ΦΑΤΟΥΡΟΥ Μ.	ΕΑ 29
ΦΙΟΛΙΤΑΚΗ Α.	ΕΑ 45
ΦΙΤΣΑΚΗ Μ.	ΕΑ 45
ΦΛΟΑΡΕΑ Κ.	ΕΑ 07
ΦΟΥΝΤΟΥΛΑΚΗΣ Σ.	ΕΑ 38, ΕΑ 44
ΦΡΑΓΓΑΚΗΣ Ε.	ΕΑ 40

Χ

ΧΑΣΑΠΗ Σ.	ΕΑ 33
ΧΑΤΖΗΩΑΝΝΙΔΗΣ Λ.	ΕΑ 23
ΧΑΤΖΗΠΕΤΡΟΣ Ι.	ΕΑ 07
ΧΑΤΖΗΣ Γ.	ΕΑ 36, ΕΑ 37
ΧΑΤΖΗΧΑΡΟΣ Χ.	ΕΑ 39
ΧΑΤΖΙΔΑΚΗΣ Ι.	ΕΑ 17, ΕΑ 18
ΧΕΙΜΩΝΙΔΗΣ Σ.	ΕΑ 39
ΧΟΥΣΗ Π.	ΕΑ 41
ΧΟΧΛΑΚΗ Γ.	ΕΑ 45
ΧΡΥΣΑΦΗΣ Κ.	ΕΑ 13
ΧΡΥΣΟΠΟΥΛΟΥ Π.	ΕΑ 45
ΧΩΡΕΨΙΜΑ Σ.	ΕΑ 04, ΕΑ 35

Ψ

ΨΑΛΛΑΣ Μ.	ΕΑ 14, ΕΑ 15
ΨΑΡΡΑ Α.	ΕΑ 33



Ευχαριστίες

Η Οργανωτική Επιτροπή του 3ου Πανελληνίου Συνεδρίου της Εταιρείας
Μελέτης Παθήσεων Διαβητικού Ποδιού
ευχαριστεί θερμά για τη συμμετοχή τους τις παρακάτω εταιρίες:





ΚΑΜΙΑ ΑΠΕΙΛΗ ΔΕΝ ΕΙΝΑΙ ΜΕΓΑΛΥΤΕΡΗ ΑΠΟ ΤΗΝ ΠΙΣΤΗ ΜΑΣ ΣΤΗ ΖΩΗ.

Στις απειλές για τη ζωή νόσους, απαντάμε με στοχευμένες θεραπείες, με αποδεδειγμένο όφελος επίβιωσης, αντιμετώπιζοντας τον κάθε ασθενή σαν ιδιαίτερη περίπτωση.

Στην ευχή κάθε ανθρώπου να μην του συμβεί μια σοβαρή ασθένεια, απαντάμε με προληπτικές εξετάσεις που έχουν καταδώσει τη Roche ως παγκόσμια ηγέτη και στο χώρο των διαγνωστικών. Και όταν δεν έχουμε ακόμα απαντήσεις, συντάζουμε νέα ης αναζητούμε, πάντα με σεβασμό στο πλευρό του ασθενή.

Διοργάνωση



Εταιρία Μελέτης Παθήσεων Διαβητικού Ποδιού
Πόντου 104, 115 27, Αθήνα
τηλ.: 210 7470 089 • fax: 210 7470 044
e-mail: emedip@otenet.gr • www.emedip.gr

Οργάνωση - Γραμματεία



Θεσσαλονίκης 12 • 153 44, Γέρακας, Αττική
τηλ.: 210 6048 260 • fax: 210 6047 457 • e-mail: tmouzakis@free-spirit.gr

