

ΕΤΑΙΡΙΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΠΑΘΗΣΕΩΝ
ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ



2^o

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ

Με διεθνή
συμμετοχή

15-17
Απριλίου
2010

Ξενοδοχείο
Crowne Plaza
Αθήνα

Τελικό
Πρόγραμμα
& Βιβλίο Περιλήψεων

Χορήγηση πιστοποιητικού με δεκαπέντε (15) μόρια, αμοιβαία αναγνώρισμα από την UEMS - EACCME

Υπό την Αιγίδα του Υπουργείου Υγείας και Κοινωνικής Αθλητιστικής

Humalog^{Mix25} KwikPen™

25% insulin lispro (rDNA origin) injection
75% insulin lispro protamine suspension

ΝΕΑ ΠΡΟΓΕΜΙΣΜΕΝΗ ΠΕΝΑ



Απλουστεύει τη χορήγηση της ινσουλίνης
Απλουστεύει τη ζωή των ασθενών

Humalog



- Εύκολη στη χρήση
- Απαιτεί ελάχιστη δύναμη για την έγχυση της δόσης
- Ελαφριά

ΠΟΙΟΤΙΚΗ ΚΑΙ ΠΟΣΟΤΙΚΗ ΣΥΝΘΕΣΗ: Κάθε φυσιγγίο περιέχει 3 ml που αντιστοιχούν σε 300U ινσουλίνη lispro. **ΦΑΡΜΑΚΟΤΕΧΝΙΚΗ ΜΟΡΦΗ:** Ενέσιμο ενέσιμο ενέσιμο. **Θεραπευτικές ενδείξεις:** Η Humalog Mix25 ενδείκνυται για τη θεραπεία ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη, στους οποίους απαιτείται χορήγηση ινσουλίνης για τη διατήρηση της φυσιολογικής ομοιόστασης της γλυκόζης. **Δοσολογία και τρόπος χορήγησης:** Η δοσολογία πρέπει να καθορίζεται από τον γιατρό ανάλογα με τις ανάγκες του ασθενούς. Η Humalog Mix25 μπορεί να χορηγηθεί μετρίως πριν τα γεύματα. Όταν κερδίει απειρότητα, η Humalog Mix25 μπορεί να χορηγηθεί μετρίως μετά τα γεύματα. Η Humalog Mix25 πρέπει να χορηγείται μόνο με υποδόρια ένεση. Η ταχεία έναρξη δράσης και η ταχεία κορύφωση της δράσης της Humalog παρουσιάζονται μετά την υποδόρια χορήγηση της Humalog Mix25. Η διάρκεια δράσης του ενέσιμου ενέσιμου ινσουλίνης lispro (BASAL) ως συστατικό της Humalog Mix25 είναι παρόμοια με αυτή της βασικής ινσουλίνης (NPH). **Αντενδείξεις:** Υπερσυσταθρία στην ινσουλίνη lispro ή σε κάποιο από τα έκδοχα της. Υπογλυκαιμία. **Ειδικές προειδοποιήσεις και προφυλάξεις κατά τη χρήση:** Σε κάποια περίπτωση δεν πρέπει να χορηγείται η Humalog Mix25 ενδοφλέβια. Η μεταφορά του ασθενούς από οποιοδήποτε άλλο τύπο ή σκεύασμα ινσουλίνης πρέπει να γίνεται υπό αυστηρή ιατρική παρακολούθηση. **Αλληλεπιδράσεις με άλλα φαρμακευτικά προϊόντα και άλλες μορφές αλληλεπίδρασης:** Οι ανάγκες σε ινσουλίνη μπορεί να αυξηθούν με τη χορήγηση φαρμάκων που αερίουν υπερφυσική δράση, όπως τα από τον στόματος επηλυκομικά, τα οσφυκομικά (β-αδρενοκορτικοειδή οξύ), οι σουλφοναμίδες, ορισμένα αντικαταθλιπτικά (αναστολείς της μονοαμινοοξειδάσης, εκλεκτικοί αναστολείς επαναπορρόλησης της σεροτονίνης), ορισμένοι αναστολείς μεταρροπτικού ενζύμου της δισπαστικής (ακεταμινοφέν, ενάλειφεν), οισιοτολικά και υποδοχών της οργάνωσης της τοξίνης Η, β-αναστολείς, ακεταμινοφέν, ακεταμινοφέν, ακεταμινοφέν, ακεταμινοφέν. Διότι με από ένα μεγάλο αριθμό κλινικών μελετών με την έκθεση εγκύων γυναικών στο φάρμακο αυτό, δεν έδειξαν ανεπιθύμητες επιδράσεις της ινσουλίνης lispro, στην κύηση ή στην γέννηση του εμβρύου/νεογνού. **Ανεπιθύμητες ενέργειες:** Η υπογλυκαιμία είναι η συχνότερη ανεπιθύμητη ενέργεια κατά την ινσουλινθεραπεία διαβητικών ασθενών. **ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΚΕΣ ΙΔΙΟΤΗΤΕΣ:** Φαρμακοθεραπευτική κατηγορία: Η Humalog Mix25 είναι ένα προεπιλεγμένο ενέσιμο ενέσιμο, το οποίο περιέχει ινσουλίνη lispro (ταχεία δράση) ανάλογα ενέσιμο ινσουλίνη και ενέσιμο ενέσιμο ινσουλίνη lispro (ένδεση) δράσης ανάλογα ενέσιμο ινσουλίνη. **Κωδικός ATC:** A10A D04. **Διάρκεια ζωής:** Μη χρησιμοποιήστε προεπιλεγμένες πένες 3 χρόνια. Μετά την πρώτη χρήση 28 ημέρες. **ΜΟΡΦΕΣ/ΤΙΜΕΣ:** 3 x 3 ml Humalog Mix25 100 U/ml KwikPen A.T.: 48,60€, N.T.: 28,74€. **ΕΠΙΧΟΡΗΓΗΣΗ ΑΠΟ ΤΑ ΤΑΜΕΙΑ:** 100%. **ΚΑΤΟΧΟΣ ΤΗΣ ΑΔΕΙΑΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ:** Eli Lilly Nederland B.V., Grootslag 1-5, 3991 RA Houten, Ολλανδία. **ΑΡΙΘΜΟΙ ΑΔΕΙΑΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ:** EU/1/96/007/033 5 x 3 ml Humalog Mix25 100 U/ml KwikPen, ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΑΝΑΔΕΙΩΣΗΣ ΤΟΥ ΚΕΙΜΕΝΟΥ: Ιούλιος 2009. Για περισσότερες πληροφορίες και τα πλήρη ΠΧΠ εγχειρίδια με το προϊόν απευθυνθείτε στην εταιρεία.



Janumet®

(sitagliptin/metformin, MSD)

Για περισσότερες πληροφορίες απευθυνθείτε στο Ιατρικό Τμήμα της Εταιρείας



BIANEE A.E. ΒΙΟΦΑΡΜΑΚΑ ΕΦΑΡΜΟΧΗ

LICENSED DISTRIBUTOR OF **MERCK SHARP & DOHME**, Division of MERCK & Co.

Inc., Whitehouse Station, NJ, USA. Γραφεία Επιστημονικής Ενημέρωσης

ΑΘΗΝΑ: Οδός Τσιτσώνη 146-71 Ν. Ερυθραίων, Τηλ.: 210 8009111 E-Mail: mail@bianee.gr • **INTERNET:** <http://www.bianee.gr>

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ: Β. Περσέ 2, Τηλ: 2310 833883 • **ΠΑΤΡΑ:** Μαζουρά 131, Τηλ.: 2610 221397

† Registered Trademark of Merck & Co., Inc., of Whitehouse Station, New Jersey, U.S.A. ® Used under license from MERCK & Co., INC.

ME1002R

Περιεχόμενα

Χαιρετισμός Προέδρου	σελίδα 5
Διοικητικό Συμβούλιο – Επιτροπές	σελίδα 6
Γενικές πληροφορίες	σελίδα 7
Επιστημονικό πρόγραμμα	σελίδα 10
Προσκεκλημένοι Ομιλητές/Πρόεδροι	σελίδα 22
Ευχαριστίες - Χορηγοί	σελίδα 26
Ελεύθερες ανακοινώσεις	σελίδα 28
Ευρετήριο συγγραφέων	σελίδα 75



Χαιρετισμός Προέδρου

Η Εταιρία Μελέτης Παθήσεων Διαβητικού Ποδιού (ΕΜΕΔΙΠ) συστάθηκε για να συντονίσει τις προσπάθειες όλων των ιατρικών ειδικοτήτων και παραϊατρικών εξειδικεύσεων που εμπλέκονται στην αντιμετώπιση των παθήσεων αυτών. Ήδη έχει πραγματοποιήσει οκτώ (8) διημερίδες στην περιφέρεια με επιτυχία, ένα πανελλήνιο συνέδριο με διεθνή συμμετοχή και ένα πανελλήνιο συμπόσιο στην Αθήνα.

Η ΕΜΕΔΙΠ είναι στην ευχάριστη θέση να σας ανακοινώσει ότι θα πραγματοποιήσει το δεύτερο πανελλήνιο συνέδριο με διεθνή συμμετοχή στην **Αθήνα 15-17 Απριλίου 2010** (Ξενοδοχείο Crowne Plaza). Στο συνέδριο θα αναπτυχθούν θέματα που αφορούν όλα τα στάδια πρόληψης και θεραπευτικής αντιμετώπισης 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 τραπεζών 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.

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. Θα υπάρχει ειδική ημερίδα για τους φαρμακοποιούς.

Απευθύνουμε πρόσκληση σε όλους τους Λειτουργούς Υγείας που έρχονται σε επαφή με τους διαβητικούς ασθενείς να συμμετέχουν ενεργά (με ανακοινώσεις κλπ) στο 2^ο Πανελλήνιο Συνέδριό μας για να τεθούν οι βάσεις για τη συνεργασία όλων με τελικό σκοπό τη μείωση της μάλιστα των ακρωτηριασμών σε διαβητικούς ασθενείς. Θα χορηγηθούν μόρια συνεχιζόμενης εκπαίδευσης στους συμμετέχοντες.

Ενωμένοι μπορούμε να πετύχουμε πολλά.

Σας περιμένουμε.

Εκ μέρους του ΔΣ και της οργανωτικής επιτροπής

Ο πρόεδρος
Δρ. Χ. Μανές

Διοικητικό Συμβούλιο - Οργανωτική Επιτροπή

Πρόεδρος	Μανές Χρήστος
Αντιπρόεδρος	Κατσαρός Θωμάς
Γενικός Γραμματέας	Τεντολούρης Νικόλαος
Ταμίας	Καλλιγιάννη Κυριακή
Μέλη	Παππάς Άγγελος Μεσημέρης Θεόδωρος

Επιστημονική Επιτροπή Συνεδρίου

Πρόεδρος	Μπάλας Παναγιώτης
Μέλη	Κατσιλάμπρος Νικόλαος Λιάπης Χρήστος Παπαδόπουλος Όθων Ντούνης Ελευθέριος Κισκίνης Δημήτριος Καρατζάς Νικόλαος Κεφαλογιάννης Νικόλαος Καραντάνας Απόστολος Μανές Χρήστος Τσαπόγας Παναγιώτης Παπάνας Νικόλαος



Γενικές Πληροφορίες

Χρόνος - Τόπος

Το 2^ο Πανελλήνιο Συνέδριο της Εταιρίας Μελέτης Παθήσεων Διαβητικού Ποδιού με διεθνή συμμετοχή θα πραγματοποιηθεί στην Αθήνα, στο ξενοδοχείο Crowne Plaza (Μιχαλακοπούλου 50, 11528 Αθήνα) από 15-17 Απριλίου 2010.

Γλώσσα Συνεδρίου

Η επίσημη γλώσσα του Συνεδρίου θα είναι η Ελληνική. Θα υπάρχει μετάφραση από τα αγγλικά κατά τη διάρκεια των ξένων ομιλιών.

Έκθεση Συνεδρίου

Θα υπάρχει έκθεση κατά τη διάρκεια του Συνεδρίου για Φαρμακευτικές Εταιρείες & Εταιρείες 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.

Εγγραφή - Δικαίωμα Συμμετοχής *

Α΄ Περίοδος Ιανουάριος 2010 - 10 Μαρτίου 2010		Β΄ Περίοδος 11 Μαρτίου 2010 - On site εγγραφές	
Ειδικευμένοι	€ 80	Ειδικευμένοι	€ 100
Ειδικευόμενοι	€ 40	Ειδικευόμενοι	€ 50
Νοσηλεύτες	€ 20	Νοσηλεύτες	€ 25
Φοιτητές	ΔΩΡΕΑΝ	Φοιτητές	ΔΩΡΕΑΝ

Το δικαίωμα συμμετοχής περιλαμβάνει: Παρακολούθηση του Συνεδρίου, Επίσκεψη στον εκθεσιακό χώρο, Συνεδριακό υλικό & πιστοποιητικό παρακολούθησης με 15 μόρια, Διαλείμματα καφέ, Γεύματα & Δείπνα.

** Στις παραπάνω τιμές δεν περιλαμβάνεται ΦΠΑ*

Κέντρο Παραλαβής Διαφανειών

Οι κ.κ. ομιλητές παρακαλούνται να παραδίδουν το σχετικό υλικό των παρουσιάσεών τους στην τεχνική Γραμματεία, τουλάχιστον 1 ώρα πριν από την έναρξη της ομιλίας τους.

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 BALLROOM E.
- Οι Ελεύθερες Ανακοινώσεις ΕΑ1-ΕΑ6 θα παρουσιαστούν την Πέμπτη 15 Απριλίου και ώρα 16:00-17:00, οι ΕΑ7-ΕΑ19 θα παρουσιαστούν την Παρασκευή 16 Απριλίου και ώρα 08:30-10:30, οι ΕΑ20-ΕΑ32 θα παρουσιαστούν το Σάββατο 17 Απριλίου και ώρα 08:30-10:30 και τέλος οι ΕΑ33-ΕΑ43 θα παρουσιαστούν το Σάββατο 17 Απριλίου και ώρα 14:30-16:00.
- Η εγγραφή και η παρουσία ενός τουλάχιστον εκ των συγγραφέων θεωρείται απαραίτητη.

Οργάνωση-Γραμματεία



Θεσσαλονίκης 12, 153 44 Γέρακας, Αθήνα

Τηλ.: 210 6048260, Fax: 210 6047457, E-mail: alebesi@free-spirit.gr



Κάτοψη Έκθεσης



A large, stylized graphic of a footprint, rendered in shades of orange and brown, positioned on the left side of the page. The footprint is composed of several overlapping, semi-transparent shapes that create a sense of depth and movement. The toes are represented by several rounded, overlapping shapes at the top. The main body of the footprint is a large, curved shape that tapers towards the heel. The background is a gradient of light orange to white, with a solid dark red vertical bar on the right side.

Επιστημονικό Πρόγραμμα

15:30-16:00 Προσέλευση - Εγγραφές

16:00-17:00 Ελεύθερες Ανακοινώσεις
Πρόεδροι: Λιάτης Σ., Παπάζογλιου Εμ.

**ΕΑ1.ΤΟ ΦΑΣΜΑ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ: ΠΡΩΤΕΣ ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΕΙΣ
ΕΙΔΙΚΟΥ ΕΞΩΤΕΡΙΚΟΥ ΙΑΤΡΕΙΟΥ**

*Ν. Παπάνας¹, Γ. Σ. Γεωργιάδης², Α. Κ. Τοαρούχα³, Δ. Κακαριά⁴, Α. Βερβερίδης⁵, Β. Ζέρβας²,
Β. Σουφιάς⁶, Α. Ζησιμόπουλος⁷, Ν. Κουρκουτσάκης⁶, Χ. Μπογιατζή¹, Δ. Πητσιάβα¹,
Μ. Πηπακούδης³, Δ. Α. Βερέτας⁵, Μ. Κ. Λαζαρίδης², Π. Πρασόπουλος⁶, Ε. Μαητέζος¹, Κ. Σιμόπουλος³*

**ΕΑ2.ΠΡΩΤΕΣ ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΕΙΣ ΣΧΕΤΙΚΑ ΜΕ ΤΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΤΥΠΟΥ 2
ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΤΟ ΕΞΩΤΕΡΙΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ
ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ**

*Ν. Παπάνας¹, Α. Κ. Τοαρούχα², Δ. Κακαριά³, Β. Κυργιαννάκη¹, Χ. Μπογιατζή¹, Σ. Κύρογλου¹,
Γ. Χατζηκοσμά¹, Κ. Παπαθεοδώρου¹, Δ. Παπάζογλου¹, Ε. Μαητέζος¹*

**ΕΑ3.ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗΣ
ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΠΡΩΤΟΔΙΑΓΝΩΘΕΝΤΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ
ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2**

*Χ. Βούληγρη, Σ. Χορεψιμά, Ι. Μπάλλια, Α. Κόσκινος,
Κ. Μακροηλιάκης, Στ. Λιάτης, Κ. Κυριακόπουλος, Ν. Κατσιλάμπρος, Ν. Τεντολιούρης*

**ΕΑ4.ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΑΙ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΕΛΚΩΝ ΣΤΑ ΠΟΔΙΑ
(Πρόδρομη ανακοίνωση)**

Μανές Χ., Ψάλλιας Μ., Εξάρα Τ., Γρίντζου Π., Τζαϊζαγού Γ., Μικρούδη Κ

**ΕΑ5.ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΧΡΟΝΙΩΝ ΚΑΙ ΘΞΕΩΝ ΑΛΛΟΙΩΣΕΩΝ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ
ΠΟΔΙ.ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΜΑΓΝΗΤΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ**

*Μπυντιούδη Α, Τζίκος Φ, Βαχτσεβάνος Ν, Δημαρέλιος Β, Δαυίδης Ι, Ροδοκαλάκης Γ, Μ Εμμανουηλίδου,
Φ. Γκουτσαρίδου*

**ΕΑ6.Η ΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ ΩΣ ΜΕΡΟΣ ΓΕΝΙΚΕΥΜΕΝΗΣ
ΑΡΘΗΡΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ**

Α. Μπαρίδης, Μ. Σκοπερίτη, Ε. Βογιατζογλιου, Α. Δώνου, Γ. Μαραθωνίτης, Δ. Βογιατζογλιού†, Χ. Λούπα

17:00-17:45

Στρογγυλό τραπέζι

Η συμβολή του νοσηλευτή στο διαβητικό πόδι

Πρόεδρος: Λεμονίδου Χ.

1. Στην κοινότητα: Πονηρού Π.

2. Στο νοσοκομείο: Μάρκου Γ.

3. Η αντιμετώπιση των εμφανιζόμενων ροιμώξεων στο διαβητικό πόδι:
Δασύρας Φ.



- 17:45-18:05** **Διάλεξη**
 Πρόεδρος: Αποστόλου Θ.
Το διαβητικό πόδι σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια: Παπάνας Ν.
- 18:05-18:30** **Διάλεξη**
 Πρόεδρος: Μανές Χ.
Πέδημα και πεδηματιαίο αποτόπωμα: Ντούνης Ε.
- 18:30-19:00** **Διάλεξη της εταιρείας Novartis Hellas**
 Πρόεδρος: Δαΐκος Γ.Α.
Νεότερες εξελίξεις στην αντιμετώπιση των Gram θετικών παθογόνων σε λοιμώξεις του διαβητικού ποδιού: Πλαχούρας Δ.
- 19:00-19:40** **Επίσημη έναρξη - Χαιρετισμοί**
- 19:00-19:20 Χαιρετισμοί
- 19:20-19:40 **Κοινωνικοί προβληματισμοί**
 Επίσημη ομιλία Καθηγητή Αρχαίας Ιστορίας Π.Α.
 τ.Κοσμήτορα Φιλοσοφικής Σχολής Π.Α.
κ. Μικρογιαννάκη Εμμανουήλ
- 19:40-20:20** **Διάλεξη**
 Πρόεδρος: Κατσιλάμπρος Ν.Α.
The importance of the multidisciplinary approach in the diabetic foot: Edmonds M.
- 20:20-21:20** **Στρογγυλό τραπέζι**
Novel treatments of the diabetic foot ulcers
 Chairman: Manes Ch.
1. Biochemical data and Safety: Sadeqi B.
2. Data from clinical studies: Heshmat R.
- 21:30** **Δεξίωση Υποδοχής**



08:30-10:30

Ελεύθερες Ανακοινώσεις*Πρόεδροι: Μακρυλάκης Κ., Καμαράτος Α.***EA7. ΤΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ ΚΑΙ Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΣΤΟ "ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ"***Σκούτσας Δ^{1,3}, Καραγιάννη Δ¹, Παπάνας Ν², Παππά Ε¹, Ρογκότη Μ¹, Παπαντωνίου Σ¹, Νικολαΐδης Α¹, Δούκας Λ¹, Λαζαρίδης Μ³, Μανές Χ¹.***EA8. SCREENING ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΣΤΗΝ ΤΡΙΤΗ ΗΛΙΚΙΑ***Άγ. Παππάς, Μ. Σφακιανάκη, Ε. Κυρλάκη, Δ. Κουτάντου, Ε. Δραμουντιάνη, Μ. Ορφανουδάκη, Μ. Περγάμαλη, Μ. Λιναρδάκη, Α. Βεηλεγράκη, Α. Πατελάρου, Ν. Κεφαλογιάννης***EA9. SCREENING ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗΣ ΑΙΤΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΣΤΗΝ ΤΡΙΤΗ ΗΛΙΚΙΑ***Άγ. Παππάς, Ε. Κυρλάκη, Δ. Κουτάντου, Μ. Σφακιανάκη, Ε. Δραμουντιάνη, Μ. Ορφανουδάκη, Μ. Περγάμαλη, Μ. Λιναρδάκη, Α. Βεηλεγράκη, Α. Πατελάρου, Ν. Κεφαλογιάννης***EA10. Η ΒΑΡΥΤΗΤΑ ΤΗΣ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΤΗΝ ΑΥΞΗΣΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΤΗΣ ΟΜΟΚΥΣΤΕΪΝΗΣ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2***Χ. Βούβγαρη, Χ. Σιάθη, Σ. Λιάτης, Ε. Διακουμοπούλου, Σ. Παξιμαδάς, Ν. Κατσιλάμπρος, Ν. Τεντολούρης***EA11. ΜΕΙΩΣΗ ΤΗΣ ΞΗΡΟΔΕΡΜΙΑΣ ΣΤΟ ΠΟΔΙ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 ΜΕ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΝΕΟΥ ΑΦΡΟΥ ΕΝΥΔΑΤΩΣΗΣ: ΠΡΩΤΕΣ ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΕΙΣ***Ν. Παπάνας, Α. Λαζαρίδης, Χ. Μπογιατζή, Δ. Πιτσιάβα, Ε. Μαϊτζός***EA12. Η ΑΞΙΑ ΤΟΥ NEUROPAD ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ: ΜΕΤΑ-ΑΝΑΛΥΣΗ.***Χ. Σιάθη, Χ. Βούβγαρη, Ι. Εϊλεθεριάδου, Ι. Μπάηλη, Β. Αργάνα, Σ. Χορειμιά, Ν. Τεντολούρης***EA13. ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΕΠΑΣΒΕΣΤΩΣΗΣ ΣΤΗΝ ΠΕΛΜΑΤΙΑΙΑ ΑΠΟΝΕΥΡΩΣΗ ΜΕ ΑΠΛΗ ΑΚΤΙΝΟΓΡΑΦΙΑ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΤΥΠΟΥ 2 ΑΣΘΕΝΕΙΣ: ΠΡΩΤΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ***Ν. Παπάνας¹, Π. Μιντζοπούλου², Α. Χατζιστεφάνου², Ν. Κουρκουτούκης², Χ. Μπογιατζή¹, Δ. Πιτσιάβα¹, Π. Πρασόπουλος², Ε. Μαϊτζός¹***EA14. ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΕΠΑΣΒΕΣΤΩΣΗΣ ΣΤΟΝ ΑΧΙΛΛΕΙΟ ΤΕΝΟΝΤΑ ΜΕ ΑΠΛΗ ΑΚΤΙΝΟΓΡΑΦΙΑ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΤΥΠΟΥ 2 ΑΣΘΕΝΕΙΣ: ΠΡΩΤΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ***Ν. Παπάνας¹, Π. Μιντζοπούλου², Α. Χατζιστεφάνου², Ν. Κουρκουτούκης², Χ. Μπογιατζή¹, Δ. Πιτσιάβα¹, Π. Πρασόπουλος², Ε. Μαϊτζός¹***EA15. ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΗ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΩΝ ΑΛΛΟΙΩΣΕΩΝ ΤΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΗΤΙΚΗΣ ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ ΜΕ ΤΗΝ ΜΑΓΝΗΤΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ***Δημαρέλιος Β, Μπντούδη Α, Βαχτοεβάνος Ν, Τζικος Φ, Ροδοκαϊλάκης Γ, Δανίδης Ι, Μ Εμμανουηλίδου Φ Γκουσαρίδου***EA16. Η ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΜΙΚΡΟΒΙΩΝ ΚΑΙ Η ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΟΥΣ ΜΕ ΑΛΛΟΥΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΑ ΕΛΚΗ ΚΑΤΩ ΑΚΡΩΝ***Καμαράτος Α¹, Χρύσος Γ³, Κουτσοβασίλης Α¹, Αγγελίδη Α¹, Μάμαλη Β², Σωτηροπούλου Ε², Δηγαλάκη Κ², Κωνσταντινόπουλος Π¹, Πρωτοψάφτης Γ¹, Μεηδώνης Α¹*

ΕΑ17. Η ΣΧΕΣΗ ΤΗΣ ΟΣΤΕΟΠΡΟΤΕΓΕΡΙΝΗΣ ΜΕ ΤΗΝ ΑΣΒΕΣΤΩΣΗ ΤΩΝ ΑΡΘΗΡΙΩΝ ΤΩΝ ΚΑΤΩ ΑΚΡΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Ι. Ελευθεριάδου, Β. Αργιανά, Ι. Μπιάλλη, Π. Γρηγοροπούλου, Χ. Αραποσιάθη, Α. Κόκκινος, Δ. Περγρέα, Ν. Κατσιλάμπρος, Ν. Τεντολιούρης

ΕΑ18. Η ΟΣΤΕΟΠΡΟΤΕΓΕΡΙΝΗ ΩΣ ΝΕΟΤΕΡΟΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΑΡΘΗΡΙΟΠΑΘΕΙΑ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Ι. Ελευθεριάδου, Ι. Μπιάλλη, Β. Αργιανά, Π. Γρηγοροπούλου, Σ. Ιωάννου, Α. Κόκκινος, Δ. Περγρέα, Ν. Κατσιλάμπρος, Ν. Τεντολιούρης

ΕΑ19. ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΑΡΘΗΡΙΟΠΑΘΕΙΑ ΚΑΙ ΤΕΚΜΗΡΙΩΜΕΝΗ ΥΠΑΡΞΗ ΟΣΤΕΟΜΥΕΛΙΤΙΔΟΣ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Μανές Χ., Ψάλλης Μ., Γεώργα Στ., Τζατζίγον Γ., Παππά Ε., Σαμουηλίδου Ν., Καρατζάς Ν.

10:30-11:00

Διάλειμμα

11:00-11:30

Διάλεξη

Πρόεδρος: Ηρακλειανού Σ.

Εκδηλώσεις από το πόδι συστηματικών νοσημάτων: Κατσαρός Θ.

11:30-12:00

Διάλεξη

Πρόεδρος: Μανές Χ.

Αρθροπάθεια Charcot - Χειρουργική θεραπεία: Καπετάνος Γ.

12:00-13:30

Στρογγυλό τραπέζι

Απεικονιστικές Μέθοδοι

Πρόεδροι: Παππάς Α., Καλλιγιάννη Κ.

1. Μαγνητική τομογραφία: Καραντάνας Α.

2. Σπινθηρογράφημα: Γεώργα Σ.

3. Υπερηχοτομογραφία: Λιάσης Ν.

4. Αγγειογραφία: Γθννός Μ.

13:30-14:15

Στρογγυλό τραπέζι

Υποκατάστατα δέρματος

Πρόεδρος: Μεσημέρης Θ.

1. Επούλωση των ελκών - Παθοφυσιολογικά δεδομένα:

Τεντολιούρης Ν.

2. Η εμπειρία από τη χρήση υποκαταστάτων δέρματος:

Λαμπράκης Χ.

14:15-15:30

Γενική Συνέλευση

15:30-17:00

Μεσημβρινή διακοπή



- 17:00-17:45** **Στρογγυλό τραπέζι**
Κοινωνική επανένταξη ακρωτηριασθέντων
 Πρόεδροι: Νικολαΐδης Απ., Μπενρουμπή Μ.
 1. Ψυχολογικές διαστάσεις του προβλήματος του διαβητικού ποδιού:
 Σταύρου Χ.
 2. Διαβητικό πόδι: κοινωνικό πρόβλημα ή πρόκληση:
 Νικολαΐδης Απ.
 3. Κοινωνική επανένταξη των πασχόντων: μορφές παρέμβασης:
 Παπαγεωργίου Ν.
- 17:45-18:15** **Διάλεξη**
 Πρόεδρος: Τεντολιούρης Ν.
Applications of a new solution- Εφαρμογή νέων τεχνολογιών:
 Arenth K.P.
- 18:15-18:30** **Διάλειμμα**
- 18:30-19:00** **Διάλεξη**
 Πρόεδρος: Τεντολιούρης Ν.
Η σημασία του ολοκληρωμένου ελέγχου της γλυκαιμικής τριάδας στην αντιμετώπιση του διαβήτη Τύπου 2: Λιάτης Σ.
- 19:00-20:00** **Στρογγυλό τραπέζι**
Ενδείξεις ακρωτηριασμών-αποκατάσταση
 Πρόεδροι: Μπάλας Π., Μανές Χ.
 1. Ενδείξεις ακρωτηριασμού από ορθοπαιδικής πλευράς:
 Προβελέγγιος Σ.
 2. Ενδείξεις ακρωτηριασμού από αγγειοχειρουργικής πλευράς:
 Κτενίδης Κ.
 3. Αποκατάσταση: Ντούνης Ε.
- 20:00-20:30** **Διάλεξη**
 Πρόεδρος: Καλλιγιάννη Κ.
Diabetic arterial obstructive disease. Peripheral arterial reconstructions for the limb salvage: Löesel - Sadée H.
- 20:30-21:30** **Στρογγυλό τραπέζι**
Σύγχρονη αντιμετώπιση του διαβήτη και των επιπλοκών του
 Πρόεδρος: Μανές Χ.
 1. Ο ρόλος της σιαγληπαίνης στην αντιμετώπιση του διαβήτη Τύπου 2: Ράπτης Αθ.
 2. Η ερταπενέμη στις σλοιμώξεις του διαβητικού ποδιού: Τεντολιούρης Ν.



09:30-10:30

Κλινικό Φροντιστήριο Ι

Πρόεδρος: Τσαπόγας Π.

Τοπική φροντίδα του έλκους

Επιθέματα

Αποφόρτιση

Σχολιαστές: Δούκας Λ., Βαλσαμή Μ, Μαβλιώτου Δ.

16:00-17:00

Κλινικό Φροντιστήριο ΙΙ

Πρόεδρος: Γιαμαλής Δ.

Λοιμώξεις στο διαβητικό πόδι

Διάγνωση & Αντιμετώπιση

Σχολιαστές: Λούπα Χ., Ψυχογυιού Μ.



08:30-10:30

Ελεύθερες Ανακοινώσεις*Πρόεδροι: Λαναράς Λ., Μπούσμπουφλας Σ.***ΕΑ20. ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΩΝ ΜΕΓΑΛΩΝ ΝΕΥΡΙΚΩΝ ΙΝΩΝ, ΝΕΦΡΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΔΤ2.***Ο. Τσαχουρίδου¹, Κ. Γρίβου², Σ. Τσοτουλίδης², Α. Τσαχουρίδης², Γ. Πετρίδης², Α. Τσάπας², Μπέζας Δ.².***ΕΑ21. ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΗΣ ΜΙΚΡΟΛΕΥΚΩΜΑΤΙΝΟΥΡΙΑΣ ΜΕ ΤΗ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΩΝ ΜΕΓΑΛΩΝ ΝΕΥΡΙΚΩΝ ΙΝΩΝ ΚΑΙ ΜΕ ΑΛΛΟΥΣ ΕΠΙΒΑΡΥΝΤΙΚΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ Σ/Δ ΤΥΠΟΥ ΙΙ***Ο. Τσαχουρίδου¹, Κ. Γρίβου², Σ. Τσοτουλίδης², Α. Τσαχουρίδης², Γ. Πετρίδης², Α. Τσάπας²,**Α. Τριανταφύλλου², Μ. Λόρυχ²***ΕΑ22. ΒΑΡΟΣ ΣΩΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΤΟΥ ΣΥΝΟΛΟΥ ΤΩΝ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΩΝ ΚΑΙ ΙΔΙΑΙΤΕΡΑ ΤΩΝ ΛΕΠΤΩΝ ΝΕΥΡΙΚΩΝ ΙΝΩΝ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ***Μανές Χ., Εξιάρα Τ., Ψάλλης Μ., Τοιάντας Γ., Τζατζάγου Γ., Παππά Ε., Σαμουηλίδου Ν.***ΕΑ23. "ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ" Η ΠΟΡΕΙΑ ΚΑΙ Η ΕΚΒΑΣΗ. ΕΞΑΕΤΗΣ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ. (ΠΟΛΥΚΕΝΤΡΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ)***Δ. Σκούτας^{1,2}, Ν. Παπάνας³, Δ. Καραγιάννη², Γ. Γεωργιάδης¹, Θ. Μελέκος⁴, Θ. Μεσημέρης⁴,**Κ. Καραμόσχος⁵, Σ. Γεώργα⁶, Ν. Παπατζογλου², Χ. Μανές², Μ. Λαζαρίδης¹.***ΕΑ24. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΣΥΣΤΟΙΧΟ ΕΠΑΝΑΚΡΩΤΗΡΙΑΣΜΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ ΚΑΙ ΠΡΟΗΓΘΕΝΤΑ ΑΚΡΩΤΗΡΙΑΣΜΟ***Σκούτας Δ.^{1,2}, Παπάνας Ν.³, Γεωργιάδης Γ.², Ζέρβας Β.², Μανές Χ.¹, Μαητζός Ε.³, Λαζαρίδης Μ.²***ΕΑ25. ΔΙΑΧΡΟΝΙΚΕΣ ΤΑΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΑΠΟΜΟΝΩΣΗ ΠΑΘΟΓΟΝΩΝ ΣΤΑ ΕΛΚΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ: ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ 17 ΕΤΩΝ***Ι. Αποστολίδου^{1,2}, Α. Μαυρίδης¹, Α. Καραϊτιανού², Ε. Παπαδάκη², Ε. Βογιατζόγλου¹, Ε. Κοηλόκα²,**Γ. Κουμπιάρη², Δ. Βογιατζόγλου¹, Χ. Λούπα¹***ΕΑ26. ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΗ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΜΕ ΤΗ ΜΑΓΝΗΤΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ ΤΗΣ ΠΡΩΙΜΗΣ ΦΑΣΗΣ ΟΣΤΕΟΜΥΕΛΙΤΙΔΑΣ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ***Φ. Τζίκος, Β. Δημαρέλιος, Α. Μπιντιούδη, Ν. Βαχτσεβάνος, Ι. Δαβίδης, Γ. Ροδοκαλάκης,**Μ. Εμμανουηλίδου, Φ. Γκουτσαρίδου***ΕΑ27. ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΟΣΤΕΟΜΥΕΛΙΤΙΔΑΣ ΑΠΟ ΤΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΗΤΙΚΗ ΑΡΘΡΟΠΑΘΕΙΑ ΜΕ ΤΗ ΜΑΓΝΗΤΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ***Ν. Βαχτσεβάνος, Α. Μπιντιούδη, Β. Δημαρέλιος, Ι. Δαβίδης, Φ. Τζίκος, Μ. Εμμανουηλίδου, Φ. Γκουτσαρίδου***ΕΑ28. ΝΕΚΡΩΤΙΚΕΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΜΑΛΑΚΩΝ ΜΟΡΙΩΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ: ΜΙΑ ΕΠΕΙΓΟΥΣΑ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΠΟΥ ΧΡΕΙΑΖΕΤΑΙ ΑΜΕΣΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ***Δ. Χρύσης, Μ. Σκοπελίτη, Μ. Φατούρου, Ι. Μπάκας, Ε. Βογιατζόγλου, Γ. Μαραθωνίτης,**Δ. Βογιατζόγλου[†], Χ. Λούπα*

ΕΑ29. ΕΝΔΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΕΠΑΝΑΓΓΕΙΩΣΗ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ΤΩΝ ΚΝΗΜΙΑΙΩΝ ΑΓΓΕΙΩΝ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ. ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.
Διαμαντόπουλος Α., Κατσάνος Κ., Σπηλιόπουλος Σ., Κούκουνας Β., Χριστέας Ν., Καρναμπατίδης Δ., Σιαμπήλης Δ.

ΕΑ30. Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΤΗ ΔΙΑΔΕΡΜΙΚΗ ΤΑΣΗ ΟΞΥΓΟΝΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2.
Ι. Εφρευθεριάδου, Β. Αργιανά, Ι. Μπάββα, Π. Γρηγοροπούλου, Σ. Καλοτήτα, Α. Κόκκινος, Δ. Περγέα, Ν. Κατσιλάμπρος, Ν. Τεντολούρης

ΕΑ31. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗΝ ΕΚΒΑΣΗ ΤΩΝ ΕΛΚΩΝ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ . ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΗΣ ΡΥΘΜΙΣΗΣ
Μανές Χ., Εξιάρα Τ, Γεώργια Στ, Καποαρός Θ., Πετρίδης Δ, Τσιάντας Γ, Σκούτας Δ, Κεραυτογιάννης Ν, Καρατζής Ν.

ΕΑ32. ΟΣΤΕΟΜΥΕΛΙΤΙΔΑ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ: ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΑΠΑΝΤΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΒΙΟΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΣΠΙΝΘΗΡΟΓΡΑΦΗΜΑ ΜΕ ΕΠΙΣΗΜΑΣΜΕΝΑ ΜΕ Tc99m-ΗΜΡΑΟ ΛΕΥΚΑ ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΑ
Γεώργια Σ¹, Μανές Χ², Σκούτας Δ², Ιακώβου Ι¹, Ψάλλης Μ², Λο-Πρέστου Ν¹, Νίκος Β¹, Χριστοφορίδης Θ¹, Δούμας Α¹, Καρατζής Ν¹

10:30-11:00

Διάλεξη

Πρόεδρος: Παππάς Α.

Η συμβολή της πλαστικής χειρουργικής στην αντιμετώπιση του διαβητικού ποδιού: Παπαδόπουλος Ο.

11:00-11:30

Διάλειμμα

11:30-12:15

Διάλεξη

Πρόεδρος: Μπάββα Π.

Vascular surgery in the diabetic foot ischaemia: state of the art: Raithel D.

12:15-13:00

Διάλεξη

Πρόεδρος: Μπουτάτη Ε.

Management of the diabetic foot infections: Lipsky B.

13:00-14:00

Διάλεξη - workshop στην αντιαιμοπεταλιακή αγωγή

Πρόεδρος: Μπάββα Π.

Optimization of antiplatelet treatment in diabetic patients: Γεροζιάφας Γρ.

14:00-14:30

Μεσομβρινή διακοπή



14:30 -16:00

Ελεύθερες Ανακοινώσεις

Πρόεδροι: Γιαμαλής Δ., Σκούτας Δ.

ΕΑ33. ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΠΟΔΟΠΑΘΕΙΑΣ: ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΑΠΟ ΤΗΝ 11ΧΡΟΝΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΙΑΤΡΕΙΟΥ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ

Χ. Λούτσα, Δ. Μαυρίδης, Ε. Βογιατζήγλου, Α. Δώνου, Ι. Αποστολίδου, Ι. Μπιάκας, Δ. Βογιατζήγλου†

ΕΑ34. ΠΕΛΜΑΤΟΓΡΑΦΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΣΕ ΟΙΚΟΓΕΝΗ ΝΟΣΟ CHARCOT-MARIE TOOTH.

Ν. Ρούσσος, Β. Μάνη, Β. Μήτσος, Α. Φαρμακίδης, Γ. Φωτεινόπουλος, Ε. Χαλίδα, Ι. Σιούτης, Β. Αργετή, Δ. Παιταούκας

ΕΑ35. ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ ΚΑΙ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΜΕΓΑΛΩΝ ΝΕΥΡΙΚΩΝ ΙΝΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ ΙΙ (ΣΔΤ2)

Ό. Τσακουρίδου¹, Σ. Τσοτουήδης², Κ. Γρίβου², Α. Τσακουρίδης², Γ. Πετρίδης², Α. Τσάπας², Α. Τριανταφύλλου², Μ. Λόρου²

ΕΑ36. ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗΣ ΤΩΝ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ ΤΗΣ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑΣ ΑΝΤΙΛΗΨΗΣ ΔΟΝΗΣΗΣ ΜΕ ΠΟΤΕΝΣΙΟΜΕΤΡΟ ΚΑΙ ΤΗΣ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑΣ ΕΛΕΓΧΟΥ ΕΦΙΔΡΩΣΗΣ

Καμαράτος Α., Κουτσοβασιλής Α., Δρεκούδης Π., Χαραμής Α., Γιαννικόπουλος Γ., Ηρακλειανού Σ., Μεηδώνης Α.

ΕΑ37. ΟΙ ΑΥΤΟΛΟΓΟΙ ΑΥΞΗΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ ΣΤΗΝ ΕΠΟΥΛΩΣΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΕΛΚΩΝ ΑΚΡΟΥ ΠΟΔΟΣ: ΜΙΑ ΑΞΙΟΛΟΓΗ ΕΠΙΚΟΥΡΙΚΗ ΜΕΘΟΔΟΣ, ΜΕ ΣΗΜΑΝΤΙΚΟ ΟΜΩΣ ΚΟΣΤΟΣ

Χ. Λούτσα, Δ. Χρύσης, Α. Μαυρίδης, Ε. Βογιατζήγλου, Α. Δώνου, Δ. Βογιατζήγλου†

ΕΑ38. ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΑΥΤΟΛΟΓΩΝ ΑΥΞΗΤΙΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ

Ν. Α. Τσόκος, Γ. Μάρκου, Μ. Βαϊσαμή, Μ. Σκόκου, Χ. Τσομίδου, Κ. Κυρακόπουλος, Ν. Τεντολούρης

ΕΑ39. Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΩΝ ΑΛΓΗΝΙΚΩΝ ΕΠΙΘΕΜΑΤΩΝ ΜΕΛΙΟΥ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ

Μ. Βαϊσαμή, Χ. Λαμπράκης, Γ. Μάρκου, Σ. Ιωάννου, Χ. Τσομίδου,

Σ. Καραμαγκιάλης, Χ. Σιάθη, Ν. Τεντολούρης

ΕΑ40. ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΗΣ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑΣ ΕΞΕΤΑΣΗΣ ΤΩΝ ΠΟΔΙΩΝ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΤΑ ΤΡΙΑ ΤΕΛΕΥΤΑΙΑ ΧΡΟΝΙΑ

Δάσου Α., Καφρίτσα Π., Πρεβόλη Α., Παττιά Θ., Κατωρός Θ., Γ. Πιαδίτης

ΕΑ41. ΠΙΘΑΝΟΛΟΓΗΣΗ ΜΕΛΑΝΩΜΑΤΟΣ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ (ΔΠ)

Τσιάμα Β., Τσαβός Β., Καφρίτσα Π., Δάσου Α., Παναγιώτου Π., Θ. Κατωρός

ΕΑ42. ΣΧΕΣΗ ΑΝΤΙΦΩΣΦΟΛΙΠΙΔΙΚΩΝ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ ΚΑΙ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗΣ ΣΥΜΜΕΤΡΙΚΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ

Τσαβός Β., Τσουνάς Π., Τσενεσίδη Ε., Παττιά Θ., Κατωρός Θ.



ΕΑ43. ΣΕ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΤΟΥ ΔΠ ΠΟΣΑ ΚΑΙ ΠΟΙΑ ΜΙΚΡΟΒΙΑ ΑΠΟΜΟΝΩΘΗΚΑΝ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΟ ΒΑΘΜΟ ΒΑΡΥΤΗΤΑΣ

Παππά Θ, Πρεβόδη Α, Τσουνάς Π, Τσενεσίδου Ε, Σ. Κούτιμος, Θ. Κατσαρός

16:00-17:00

Κλινικό Φροντιστήριο ΙΙΙ

Πρόεδρος: Τεντολιούρης Ν.

Methods of offloading- Μέθοδοι αποφόρτισης

Θεραπευτικά υποδήματα

Πέλματα

Σχολιαστές: Klingspor Br., Βογιατζόγλου Εβλ., Θειάσπρας Α.

17:00-17:30

Διάλεξη

Πρόεδρος: Κατσαρός Θ.

Υπερβαρικό οξυγόνο: Μεσημέρης Θ.

17:30-18:30

Στρογγυλό Τραπέζι

Ο ρόλος του φαρμακοποιού και της πρωτοβάθμιας φροντίδας

Πρόεδροι: Μανές Χ., Λουράντος Κ.

1. *Η συμβολή του γιατρού της πρωτοβάθμιας φροντίδας*: Κατσαρός Θ.

2. *Η συμβολή του φαρμακοποιού στην πρόληψη*: Κοκάλιας Ν.

18:30-19:00

Διάλειμμα

19:00-19:30

Διάλεξη

Πρόεδρος: Τεντολιούρης Ν.

Αρθροπάθεια Charcot - Διάγνωση - Συντηρητική θεραπεία: Jude E.

19:30-20:00

Διάλεξη

Πρόεδρος: Κόκκινος Α.

The role of nutritional therapy in the healing of ulcers: Tatti P.

20:00-21:00

Στρογγυλό Τραπέζι

Role of sympathetic dysfunction on diabetic foot

Chairman: Manes Ch.

1. *Importance of sympathetic dysfunction on diabetic foot*:
Malik R.

2. *Role of neuropad test to diagnosis of distal symmetric polyneuropathy*: Jude E.

3. *The moisture status of the skin of the feet assessed by the visual test neuropad correlates with foot ulceration in diabetes*: Tentolouris N.



- 09:30-10:30** **Κλινικό Φροντιστήριο IV**
Πρόεδρος: Παπάνας Ν.
Διάγνωση της νευροπάθειας
Διάγνωση της αγγειοπάθειας
Διαχείριση του ασθενούς σε κίνδυνο
Συζήτηση περιστατικών
Σχολιαστές: Παπάνας Ν., Καθηγιάννη Κ., Τσαπόγας Π.
- 16:00-17:00** **Κλινικό Φροντιστήριο V**
Πρόεδρος: Κεφαλογιάννης Ν.
Ο διαβητικός στο χειρουργείο
Ιατρογενείς βλάβες
Σχολιαστές: Κεφαλογιάννης Ν., Παππάς Α.





**Προσκεκλημένοι
Ομιλητές
Πρόεδροι**

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΕΣ ΕΞΩΤΕΡΙΚΟΥ

Arenth K.P.

Dr., Med, General, Vicerol and Vascular Surgery, Krankenhaus der Barmherzigen Brüder, Germany

Edmonds M.

Professor of Diabetic Foot Medicine, London, United Kingdom

Gerotziafas G.

MD, PhD, Associate Professor of Hematology-Hemostasis, Service d'Hématologie Biologique, Hôpital Tenon, 4, rue de la Chine, ER2UPMC 75020, Paris, Cedex 20, France.

Heshmat R.

MD, MPH, PhD, Epidemiologist

Jude E.

Dr., Consultant Diabetologist and Endocrinologist, Tameside Hospital NHS Foundation Trust, Senior Lecturer University of Manchester, United Kingdom

Klingspor B.

Engineer for Technical Orthopaedics, Remscheid, Germany

Lipsky B.

MD, FACP, FIDSA, FRCP, Professor of Medicine, University of Washington School of Medicine, Director: Primary Care Clinic, VA Puget Sound Health Care System, USA

Lösel - Sadée H.

MD, Vascular Surgeon, Phlebologist, Endovascular Surgeon and Specialist., Head of the first certificate vascular center of Düsseldorf, SANA- Krankenhaus Gerresheim, Grülinger Strasse 120, D-40625 Düsseldorf, Germany

Malik R.A.

Professor of Medicine & Consultant Physician, Division of Cardiovascular medicine, University of Manchester, Manchester, United Kingdom

Raithel D.

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

Sadeqi B.

MD, PhD, Immunologist

Tatti P.

MD, Director of the Department of Endocrinology and Diabetes, ASL RMH (Roma), TT assignment at University Campus Biomedico, Italy



ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΕΣ ΕΛΛΑΔΑΣ & ΚΥΠΡΟΥ

Αποστόλου Θ.

Δρ., Διευθνήτης Νεφρολογικής Κλινικής, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ», Αθήνα

Βαλαμύ Μ.

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

Βογιατζόγλου ΕΛ

Ποδολόγος – Ποδίατρος, Συνεργάτης Ιατρείου Διαβητικού Ποδιού, Γενικό Νοσοκομείο Μετσοβίων «ΑΜΑΛΙΑ ΦΛΕΜΙΝΓΚ», Αθήνα

Γεώργα Σ.

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

Γιαμαλής Δ

Παθολόγος, Υπεύθυνος Διαβητολογικού Ιατρείου, 1ο Νοσοκομείο ΙΚΑ, Αθήνα

Γλυνός Μ

Επεμβατικός Ακτινολόγος, Διευθνήτης Τμήματος Επεμβατικής Ακτινολογίας, Διαγνωστικό & Θεραπευτικό Κέντρο ΥΓΕΙΑ, Αθήνα

Δαΐκος Γ.Λ.

Αναπληρωτής Καθηγητής Παθολογίας – Λοιμώξεων, Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Π.Α., Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «ΛΑΪΚΟ», Αθήνα

Δασύρας Φ.

Γενικός Προϊστάμενος Ελέγχου Λοιμώξεων, Διαγνωστικό & Θεραπευτικό Κέντρο «ΥΓΕΙΑ», Αθήνα

Δούκας Λ.

Νοσηλεύτρια ΤΕΙ, Εξειδικευμένη στη φροντίδα διαβητικών εθκών, Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ», Θεσσαλονίκη

Ηρακλειανού Σ.

Διευθνήτρια Γ' Παθολογικού τμήματος & Διαβητολογικού Κέντρου, Γενικό Νοσοκομείο Πειραιά «ΤΖΑΝΕΙΟ», Πειραιάς

Θειάσπρας Λ.

Ποδολόγος – Ποδίατρος, Αθήνα

Καλλιγιάννη Κ

Md, Phd, Αγγειοχειρουργός, Διαγνωστικό & Θεραπευτικό Κέντρο «ΥΓΕΙΑ», Αθήνα

Καμαράτος Α.

Αναπληρωτής Διευθνήτης Διαβητολογικού Κέντρου, Γενικό Νοσοκομείο Πειραιά «ΤΖΑΝΕΙΟ», Πειραιάς

Καπετάνος Γ.

Καθηγητής Ορθοπαιδικής, Διευθνήτης Γ' Πανεπιστημιακής Ορθοπαιδικής Κλινικής Α.Π.Θ., Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ», Θεσσαλονίκη

Καραντάνας Α.

Αναπληρωτής Καθηγητής Ακτινολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κρήτης, Κρήτη

Κατσαρός Θ.

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

Κατσιλάμπρος Ν.

Καθηγητής, Εργαστήριο Έρευνας «Ν.Σ. Χρηστέας» & Ευγενίδειο Θεραπευτήριο, Αντιπρόεδρος Ελληνικής Εταιρείας Εσωτερικής Παθολογίας, Αντιπρόεδρος Εθνικού Κέντρου Διαβήτη, Αθήνα

Κεφαλογιάννης Ν.

Διευθνήτης Παθολογίας, Υπεύθυνος Διαβητολογικού Ιατρείου, Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου «ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ ΠΑΝΑΝΕΙΟ», Κρήτη



Κοκάλας Ν.

Φαρμακοποιός, Αθήνα

Κόκκινος Α.

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

Κτενίδης Κ.

Επίκουρος Καθηγητής Αγγειοχειρουργικής, Α΄ Χειρουργική Κλινική Α.Π.Θ., Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ», Θεσσαλονίκη

Λαμπράκης Χ.

Χειρουργός, Αθήνα

Λεμονίδου Χ.

Καθηγήτρια Νοσηλευτικής Σχολής Π.Α., Αθήνα

Λαναράς Λ.

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

Λιάσης Ν.

Διευθυντής Πρότυπου Κέντρου Αγγειολογικής & Υπερηχογραφικής Διερεύνησης, Επισημημονικός Διευθυντής «ΕΥΡΩΙΑΤΡΙΚΗΣ», Αθήνα

Λιάτης Σ.

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

Λούπα Χ.

Παθολόγος με εξειδίκευση στο Σακχαρώδη Διαβήτη - Λοιμωξιολόγος, Επιμελήτρια Α΄, Β΄ Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Μετσοβίων «ΑΜ. ΦΛΕΜΙΝΓΚ», Αθήνα

Λουράντος Κ.

Φαρμακοποιός, Πρόεδρος Φαρμακευτικού Συλλόγου Αιτικής, Αθήνα

Μακρυλάκης Κ.

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

Μαλλιώτου Δ.

Ποδίατρος, M.Sc., BSc. (hons), M.CH.S., S.R.POD, Μέλος του συνδέσμου ποδιάτρων Κύπρου, Κύπρος

Μανές Χ.

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

Μάρκου Γ.

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

Μεσημέρης Θ.

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

Μικρογιαννάκης Εμ.

Καθηγητής Αρχαίας Ιστορίας Π.Α., τ. Κοσμητορας Φιλοσοφικής Σχολής Π.Α., Αθήνα

Μπάλας Π.

Ομότιμος Καθηγητής Αγγειοχειρουργικής Ιατρικής Σχολής Π.Α., Αθήνα

Μπενρουμπή Μ.

Διευθύντρια Διαβητολογικού Κέντρου, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «ΠΟΛΥΚΛΙΝΙΚΗ», Αθήνα

Μπούσμπουλας Σ.

Διευθυντής Γ΄ Παθολογικού Τμήματος, Υπεύθυνος Διαβητολογικού Κέντρου, Γενικό Νοσοκομείο Νίκαιας Πειραιά «ΑΓΙΟΣ ΠΑΝΤΕΛΕΗΜΩΝ», Νίκαια



Μπουτάτη Ε

Επίκουρος Καθηγήτρια Παθολογίας – Λοιμώξεων, Β΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική – Μονάδα Έρευνας & Διαβητολογικό Κέντρο Π.Α., Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ», Αθήνα

Νικολαΐδης Α

Καθηγητής Κοινωνιολογίας της Θρησκείας & Κοινωνικής Ηθικής Π. Α., Αθήνα

Ντούνης Ε

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

Παπαγεωργίου Ν.

Επίκουρος Καθηγήτρια Κοινωνιολογίας, Θεολογική Σχολή Α.Π.Θ., Θεσσαλονίκη

Παπαδόπουλος Ό.

Καθηγητής Π्लाστικής Χειρουργικής, Διευθυντής Π्लाστικής Χειρουργικής Κλινικής Π.Α., «ΛΑΤΣΕΙΟ»

Κέντρο Εγκυμάτων – Γ.Ν. Ελευσίνας «ΘΡΙΑΣΙΟ», Ελευσίνα

Παπάζογλου Εμ.

Χειρουργός με εξειδίκευση στις παθήσεις αργείων, Κεντρική Νομαρχιακή Μονάδα Υγείας ΙΚΑ Πειραιά, Πειραιάς

Παπάνας Ν.

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

Αλεξανδρούπολης, Αλεξανδρούπολη

Παπιάς Αγ.

Παθολόγος, Αναγλήρωτης Διευθυντής ΕΣΥ, Διαβητολογικό Ιατρείο, Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου

«ΒΕΝΙΖΕΛΕΙΟ ΠΑΝΑΝΕΙΟ», Κρήτη

Πλαχούρας Δ

Παθολόγος – Λοιμωξιολόγος, Λέκτορας Παθολογίας, Δ΄ Παθολογική Κλινική Π.Α., Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο

«ΑΤΤΙΚΟΝ», Αθήνα

Πονηρού Π.

Νοσηλεύτρια Π.Ε., Msc Κοινωνικής Νοσηλευτικής, Αθήνα

Προβελέγγιος Σ.

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

Ράπης Αθ.

Επίκουρος Καθηγητής, Β΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική – Μονάδα Έρευνας & Διαβητολογικό Κέντρο Π.Α.,

Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «ΑΤΤΙΚΟΝ», Αθήνα

Σκούτας Δ

Παθολόγος με εξειδίκευση στο Σακχαρώδη διαβήτη, Επιστημονικός Συνεργάτης Διαβητολογικού Κέντρου, Γενικό

Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ», Θεσσαλονίκη

Σταύρου Χ.

Υγιεινολόγος, Ψυχολόγος- Ψυχοθεραπεύτρια, Αθήνα

Τεντολούρης Ν.

Επίκουρος Καθηγητής Παθολογίας, Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Π.Α. & Διαβητολογικό Κέντρο,

Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «ΛΑΪΚΟ», Αθήνα

Τσαπόγας Π.

Παθολόγος με εξειδίκευση στο Σακχαρώδη Διαβήτη

Ψυχογιού Μ.

Παθολόγος, Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Π.Α., Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «ΛΑΪΚΟ», Αθήνα



Ευχαριστίες

Η Οργανωτική Επιτροπή του 2ου Πανελληνίου Συνεδρίου της Εταιρίας Μελέτης Παθήσεων Διαβητικού Ποδιού ευχαριστεί θερμά για τη συμμετοχή τους τις παρακάτω εταιρείες:

- 7.SEVENS Ltd
- ABBOTT LABORATORIES (ΕΛΛΑΣ) A.B.E.E.
- BIOMECHANICAL SOLUTIONS
- BRISTOL - MYERS SQUIBB Working Together in Diabetes ASTRAZENECA
- CHEIRON PHARMA E.Π.E.
- ELPEN A.E.
- INTERMED PHARMACEUTICAL
- MENARINI DIAGNOSTICS S.A.
- NOVARTIS HELLAS A.E.B.E.
- NOVO NORDISK HELLAS E.Π.E.
 - PFIZER HELLAS A.E.
 - ROCHE HELLAS A.E.
 - S LIFE E.Π.E.
 - SANA VIVO / BOCHERY
 - SANOFI AVENTIS A.E.B.E.
- SPECIFAR PHARMACEUTICALS
 - BIANEΞ MSD
- ΚΟΠΕΡ ΦΑΡΜΑΚΟΒΙΟΜΗΧΑΝΙΑ A.E.
- ΜΑΝΟΥΕΛΑ ΨΗΜΙΤΗ & ΣΙΑ E.Π.E.
 - ΠΟΛΥΦΡΟΝΤΙΣ
- ΦΑΡΜΑΣΕΡΒ ΛΙΛΛΥ A.E.B.E.



A large, stylized graphic of a footprint in shades of orange and brown, positioned on the left side of the page. The footprint is composed of several overlapping shapes, with the toes represented by smaller circles above the main foot shape. The background is a gradient of light orange to white, with a dark red vertical bar on the right side.

Ελεύθερες ανακοινώσεις

ΕΑ1.

ΤΟ ΦΑΣΜΑ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ: ΠΡΩΤΕΣ ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΕΙΣ ΕΙΔΙΚΟΥ ΕΞΩΤΕΡΙΚΟΥ ΙΑΤΡΕΙΟΥ

Ν. Παπάνας¹, Γ. Σ. Γεωργιάδης², Α. Κ. Τσαρούχα³, Δ. Κακαγιά⁴, Α. Βερβερίδης⁵, Β. Ζέρβας², Β. Σουφιάς⁶, Α. Ζησιμόπουλος⁷, Ν. Κουρκουτσάκης⁶, Χ. Μπογιατζή¹, Δ. Πιτσιάβα¹, Μ. Πιτιακούδης³, Δ. Α. Βερέττας⁵, Μ. Κ. Λαζαρίδης², Π. Πρασόπουλος⁶, Ε. Μαλιτζός¹, Κ. Σιμόπουλος³

¹Εξωτερικό Ιατρείο Διαβητικού Ποδιού της Β΄ Παθολογικής Κλινικής,

²Αγγειοχειρουργική Κλινική,

³Β΄ Χειρουργική Κλινική,

⁴Κλινική Πλαστικής Χειρουργικής,

⁵Ορθοπαιδική Κλινική,

⁶Εργαστήριο Ακτινολογίας και Ιατρικής Απεικόνισης

⁷Εργαστήριο Πυρηνικής Ιατρικής, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης

Εισαγωγή και σκοπός της μελέτης:

Ελάχιστα γνωρίζουμε για τον επιπολασμό και τα χαρακτηριστικά του διαβητικού ποδιού στην Ελλάδα. Έτσι σκοπός της μελέτης ήταν η πρώτη καταγραφή των χαρακτηριστικών του διαβητικού ποδιού στο ιατρείο μας.

Ασθενείς και μέθοδος:

Συμπεριελήφθησαν 101 ασθενείς (66 άνδρες, 35 γυναίκες, μέσος ηλικίας 67.32 ετών και μέσος διάρκειας διαβήτη 15.04 ετών), που παραπέμφθηκαν στο Εξωτερικό Ιατρείο Διαβητικού Ποδιού μεταξύ Αυγούστου 2008 και Ιανουαρίου 2010. Έγινε αναδρομική μελέτη των φακέλων.

Αποτελέσματα:

Το φάσμα του διαβητικού ποδιού ήταν το ακόλουθο: α) νευροϊσοχαιμικό έλκος (21 ασθενείς, 20.79%), β) νευροπαθητικό έλκος (21 ασθενείς, 20.79%), γ) κρίσιμη ισχαιμία (2 ασθενείς, 1.98%), δ) διαλείπουσα κωλόπτη (10 ασθενείς, 9.91%), ε) επώδυνη νευροπάθεια (18 ασθενείς, 17.82%), στ) ποικίλη παθολογία (φλεβικά έλκη, μυκητίαση, αιμωδίες και/ή αδυναμία στα πόδια, κράμπες, τύλος, οίδημα κ.ά.) (29 ασθενείς, 28.71%). Τρεις ασθενείς είχαν χρόνια οστεοαρθροπάθεια Charcot. Τα έλκη ήταν επιπλεγμένα με οστεομυελίτιδα σε 13/42 ασθενείς (30.95%). Με βάση την υποκείμενη παθολογία, η αντιμετώπιση περιελάμβανε χορήγηση αντιβίωσης, επαναγγείωση, χειρουργικό καθαρισμό, αποφόρτιση, πλαστική χειρουργική, αντιμετώπιση επώδυνης νευροπάθειας, κατάλληλα επιθέματα, κατάλληλα υποδήματα και λοιπά μέτρα. Επούλωση του έλκους επιτεύχθηκε σε 7/21 νευροϊσοχαιμικά έλκη (33.33%) και 14/21 νευροπαθητικά έλκη (66.66%). Τέσσερις ασθενείς είχαν ήδη υποστεί ελάσσονα και ένας μείζονα ακρωτηριασμό. Κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης έγιναν επιπλέον τέσσερις ελάσσονες ακρωτηριασμοί και δύο μείζονες ακρωτηριασμοί.

Συμπεράσματα:

Το φάσμα του διαβητικού ποδιού είναι ευρύ. Οι μισοί σχεδόν ασθενείς προσέρχονται με εξέλκωση, είτε νευροϊσοχαιμική είτε νευροπαθητική. Η πλήρης επούλωση είναι ευκολότερη στα νευροπαθητικά έλκη. Η επώδυνη νευροπάθεια και η διαλείπουσα κωλόπτη αποτελούν επίσης συχνές αιτίσεις, ενώ ικανός αριθμός ασθενών παρουσιάζει ποικίλη λοιπή παθολογία. Τέλος στην αντιμετώπιση χρειάζεται η συμμετοχή πολλών ειδικοτήτων.



Ελεύθερες ανακοινώσεις

ΕΑ2.

ΠΡΩΤΕΣ ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΕΙΣ ΣΧΕΤΙΚΑ ΜΕ ΤΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΤΥΠΟΥ 2 ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΤΟ ΕΞΩΤΕΡΙΚΟ ΙΑΤΡΕΙΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ

Ν. Παπάνας¹, Α. Κ. Τσαρούχα², Δ. Κακαγιά³, Β. Κυργιαννάκη¹, Χ. Μπογιατζή¹, Σ. Κύρογλου¹, Γ. Χατζηκοσμά¹, Κ. Παπαθεοδώρου¹, Δ. Παπάζογλου¹, Ε. Μαητζός¹

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

²Β' Χειρουργική Κλινική, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης

³Κλινική Πλάστικής Χειρουργικής, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης

Σκοπός της μελέτης:

Σκοπός της μελέτης ήταν η καταγραφή των πρώτων παρατηρήσεων σχετικά με τους διαβητικούς τύπου 2 ασθενείς με εκδηλώσεις νευροπάθειας που παραπέμπονται στο Εξωτερικό Ιατρείο Διαβητικού Ποδιού.

Ασθενείς και μέθοδος:

Συμπεριελήφθησαν 51 ασθενείς μέσης ηλικίας 66.7 ετών και μέσης διάρκειας διαβήτη 14.9 ετών, οι οποίοι παραπέμφθηκαν στο Εξωτερικό Ιατρείο Διαβητικού Ποδιού μεταξύ Αυγούστου 2008 και Ιανουαρίου 2010. Έγινε αναδρομική μελέτη των φακέλων.

Αποτελέσματα:

Συνολικά 21 ασθενείς (41.2%) παρουσίαζαν νευροπαθητικό έλκος, 18 (35.3%) ασθενείς είχαν επώδυνη νευροπάθεια και 12 ασθενείς (23.5%) είχαν λοιπές ήπιες εκδηλώσεις νευροπάθειας (ξηροδερμία, τύλους, γαμπσοδακτυλία κλπ). Η αντιμετώπιση του έλκους περιελάμβανε χορήγηση αντιβίωσης, χειρουργικό καθαρισμό, αποφόρτιση, κατάλληλα επιθέματα, κατάλληλα υποδήματα και λοιπά μέτρα. Τη βάση για την αντιμετώπιση της επώδυνης νευροπάθειας αποτέλεσε η χορήγηση σύγχρονων αντιεπιληπτικών (πρεγκαμπαλίνης, γκαμπαπεντίνης), ενώ οι λοιπές εκδηλώσεις αντιμετωπίστηκαν ανάλογα. Πλήρης επούλωση επιτεύχθηκε στα 2/3 των ασθενών (14 ασθενείς) με έλκος, ενώ δεν απαιτήθηκαν ακρωτηριασμοί. Μείωση του νευροπαθητικού άλγους >50% επιτεύχθηκε στην πλειονότητα των ασθενών (16/18, 88.9%). Οι ήπιες εκδηλώσεις νευροπάθειας δεν παρουσίασαν αντίσταση στη θεραπεία.

Συμπεράσματα:

Η νευροπάθεια αποτελεί συχνή παθολογία του διαβητικού ποδιού. Οι μισοί σχεδόν ασθενείς παρουσιάζουν νευροπαθητική εξέλκωση, ενώ τα λοιπά κύρια ενοχλήματα είναι η επώδυνη νευροπάθεια καθώς και ποικίλες ήπιες εκδηλώσεις. Οι δύο στους τρεις ασθενείς με νευροπαθητικό έλκος οδηγούνται στην πλήρη επούλωση. Τέλος, τα αποτελέσματα από τη θεραπεία της επώδυνης νευροπάθειας και των λοιπών εκδηλώσεων είναι πολύ ικανοποιητικά.



ΕΑ3.

ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΠΡΩΤΟΔΙΑΓΝΩΣΘΕΝΤΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Χριστίνα Βούλγαρη, Σταματίνα Χορεψιμά, Ιωάννα Μπάββα, Αλέξανδρος Κόκκινος, Κωνσταντίνος Μακρυβλάκης, Σταύρος Λιάτης, Κωνσταντίνος Κυριακόπουλος, Νικόλαος Κατσιλάμπρος, Νικόλαος Τεντολούρης
Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών και Διαβητολογικό Κέντρο, Γ.Ν.Α «Λαϊκό»

Εισαγωγή:

Η περιφερική νευροπάθεια (ΠΝ) είναι συχνή στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔΤ2). Ελάχιστα γνωρίζουμε για τη συχνότητα της ΠΝ κατά το χρόνο της διάγνωσης του ΣΔΤ2 και τους προδιαθεσικούς της παράγοντες.

Ασθενείς/Μέθοδοι:

Μελετήθηκαν 119 άτομα με πρωτοδιαγνωσθέντα ΣΔΤ2 (61 ♀/58 ♂, ηλικία: 56,5±9,1 έτη) χωρίς μακροαγγειοπαθητικές επιπλοκές. Για τη διάγνωση της ΠΝ εξετάστηκαν ο δείκτης συμπτωμάτων της περιφερικής νευροπάθειας, ο δείκτης νευρολογικής ανικανότητας και μετρήθηκε ο ουδός αντίληψης των δονήσεων με βιοθεσιόμετρο.

Αποτελέσματα:

Η συχνότητα της ΠΝ στα υπό μελέτη άτομα ήταν της τάξης του 31% (63 άτομα). Η ύπαρξη ΠΝ σχετιζόταν με την ηλικία ($p=0,018$), το ανδρικό φύλο ($p=0,019$), το δείκτη μάζας σώματος ($p=0,013$), την γλυκαιμική ρύθμιση ($p=0,010$), την αρτηριακή πίεση ($p=0,016$), το λιπιδαιμικό προφίλ ($p=0,024$), τον κνημοβραχιόνιο δείκτη ($p=0,050$) και την μικρολευκωματιουρία ($p<0,001$). Η πολυπαραγοντική γραμμική ανάλυση ανέδειξε ως σημαντικούς και ανεξάρτητους παράγοντες για ΠΝ την ηλικία ($\beta=0,27$, $p<0,001$), το ανδρικό φύλο ($\beta=0,30$, $p=0,009$), το δείκτη μάζας σώματος ($\beta=0,53$, $p<0,001$), την HbA1c ($\beta=0,31$, $p<0,001$) και την μικρολευκωματιουρία ($\beta=0,14$, $p=0,040$).

Συμπεράσματα:

Η ΠΝ είναι συχνή στα άτομα με πρωτοδιαγνωσθέντα ΣΔΤ2. Η ηλικία διάγνωσης του διαβήτη, η γλυκαιμική ρύθμιση, τα σωματομετρικά στοιχεία, το φύλο και η συνύπαρξη μικροαγγειοπάθειας σχετίζονται με την εμφάνιση της ΠΝ σε αυτά τα άτομα.



ΕΑ4.

ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΑΙ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΕΛΚΩΝ ΣΤΑ ΠΟΔΙΑ

(Πρόδρομη ανακοίνωση)

Μανές Χ., Ψάλλας Μ., Εξιάρα Τ., Γρίντζου Π., Τζατζάγου Γ., Μικούδη Κ

Διαβητολογικό Κέντρο Γ.Ν. «ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ», Θεσσαλονίκη

Έχει αναφερθεί σε προηγούμενες μελέτες πως η διάρκεια του Σακχαρώδη Διαβήτη έχει σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση προδιαθετικών παραγόντων για διαβητικά έλκη (νευροπάθεια και περιφερική αγγειακή νόσος). Σε σχέση όμως με την εμφάνιση διαβητικών ελκών δεν υπάρχουν ικανοποιητικές ανάλογες αναφορές. Επιπλέον δεν υπάρχουν αναφορές που να ερευνούν τη διάρκεια του Σακχαρώδη Διαβήτη σε σχέση με την εμφάνιση διαβητικού έλκους σε κάθε τύπο Διαβήτη.

Σκοπός:

Στην παρούσα μελέτη εξετάστηκε η διάρκεια του Σακχαρώδη Διαβήτη σε βλάβες (έλκη κυρίως νευροπαθητικά) διαβητικού ποδιού σε τύπου 1 και 2 διαβητικούς ασθενείς.

Ασθενείς – Μέθοδοι:

Εξετάστηκαν με τυχαία επιλογή 48 ασθενείς με διαβητικό έλκος. Μέση ηλικία (έτη): $69,85 \pm 9,08$, άνδρες=28, τύπου 2 $n=36$ και τύπου 1 $n=12$. Στους ασθενείς εκτιμήθηκε η βαρύτητα του έλκους κατά Wagner και προσδιορίστηκε η βαρύτητα της νευροπάθειας με τη χρήση του Δείκτη Νευρικής Δυσλειτουργίας (αισθητικά – κινητικά σημεία). Επίσης καταγράφηκε η διάρκεια του Σακχαρώδη Διαβήτη και η γλυκαιμική ρύθμιση.

Αποτελέσματα:

1) Οι ασθενείς με τύπου 2 ΣΔ εμφάνιζαν α) μεγαλύτερη ηλικία (έτη) $70,38 \pm 8,17$ προς $67,75 \pm 9,38$ $p < 0,05$, β) μικρότερη διάρκεια νόσου (έτη): $18,42 \pm 9,01$ προς $31,0 \pm 9,94$ $p < 0,05$. 2) Ο Δείκτης Νευρικής Δυσλειτουργίας (ΔΝΔ) ήταν παρόμοιος στον τύπο 2 και στον τύπο 1 ($7,07 \pm 4,0$ προς $6,28 \pm 4,29$ $p = NS$) όπως και η HbA1c ($7,8 \pm 1,05$ προς $7,75 \pm 1,45$ $p = NS$) 3) Η κατάσταση κατά Wagner δεν διέφερε στις 2 (δύο) ομάδες.

Συμπέρασμα:

Η παρούσα μελέτη δείχνει πως τα νευροπαθητικά διαβητικά έλκη εμφανίζονται αργότερα (σε σχέση με τη διάρκεια νόσου) σε τύπου 1 ασθενείς, παρά το γεγονός ότι η βλάβη των νεύρων είναι παρόμοια. Οι αιτίες πρέπει να διερευνηθούν σε περαιτέρω μελέτες.



ΕΑ5.

ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΧΡΟΝΙΩΝ ΚΑΙ ΟΞΕΩΝ ΑΛΛΟΙΩΣΕΩΝ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ. ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΜΑΓΝΗΤΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ

*Μπιντιούδη Α, Τζίκος Φ, Βαχτσεβάνος Ν, Δημαρέλιος Β, Δανίδης Ι, Ροδοκαλάκης Γ, Μ Εμμανουηλίδου, Φ. Γκουτσαρίδου.
Γενικό Περιφερειακό Νοσοκομείο Παπαγεωργίου Θεσσαλονίκης*

Οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη εμφανίζουν συχνά επιπλοκές στον άκρο πόδα όπως είναι η νευροπάθεια, οι αγγειακές διαταραχές, καθώς και οι λοιμώξεις.

Τα έλκη του άκρου πόδα εμφανίζονται συνήθως στις περιοχές πίεσης ενώ αντίθετα οι αλλοιώσεις νευροπάθειας, η πιο συχνή επιπλοκή, εμφανίζεται και σε ήσσονος σημασίας τραυματισμούς.

ΣΚΟΠΟΣ:

Σκοπός της εργασίας μας είναι η παρουσίαση των περιστατικών με διαβητικό άκρο πόδα και ο χαρακτηρισμός των βλαβών με βάση την κατανομή τους.

ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΣ :

Στα πλαίσια της μελέτης μας εξετάσαμε αναδρομικά τον απεικονιστικό έλεγχο 36 ασθενών (21Α και 15Γ), ηλικίας 35-75 ετών με διαγνωσμένο σακχαρώδη διαβήτη, οι οποίοι εμφάνιζαν κλινική εικόνα διαβητικού ποδιού. Οι ασθενείς εξετάστηκαν με μαγνητικό τομογράφο Siemens Expert Plus 1T. Σε όλους ελήφθησαν τομές σε τρία επίπεδα με επιβάρυνση της T1 και T2 παραμέτρου, καθώς και τομές T1 μετά από ενδοφλέβια χορήγηση παραμαγνητικής ουσίας. Επίσης, σε 20 ασθενείς ελήφθησαν τομές με ακολουθία STIR.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ:

Στο χρονικό διάστημα 2005-2009, προσήλθαν στο τμήμα του μαγνητικού τομογράφου 36 ασθενείς με γνωστό σακχαρώδη διαβήτη για την διερεύνηση βλαβών στον άκρο πόδα. Οι 21 ήταν άρρενες και οι 16 θήλεα. Σε 22 (61%) ασθενείς οι βλάβες εντοπίζονται στην πελματιαία επιφάνεια ,σε 4(11%) μόνο στη ραχιαία και σε 10(27%) ασθενείς και στις δυο επιφάνειες. Οι συχνότερες θέσεις εντόπισης των οστικών βλαβών απεικονίστηκαν στο 1η και 5η μεταταρσοφαλαγγική άρθρωση σε 27 ασθενείς (75%) ενώ το οίδημα, η κυτταρίτιδα και τα έλκη στην πελματιαία επιφάνεια σε 25 ασθενείς (69,4%) .Αποστήματα απεικονίστηκαν σε 8 ασθενείς(22,2%).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ:

Η μαγνητική τομογραφία αποτελεί αξιόπιστη μέθοδο διερεύνησης βλαβών διαβητικού άκρου πόδα με την οποία μπορούμε να προσδιορίσουμε την έκταση, το βαθμό και το χαρακτήρα των αλλοιώσεων.



ΕΑ6.

Η ΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ ΩΣ ΜΕΡΟΣ ΓΕΝΙΚΕΥΜΕΝΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ

*Α. Μαυρίδης, Μ. Σκοπελίτη, Ε. Βογιατζόγλου, Α. Δώνου, Γ. Μαραθωνίτης, Δ. Βογιατζόγλου†, Χ. Λούπα
Ιατρείο Φροντίδας Διαβητικού Ποδιού «Δημήτρης Βογιατζόγλου», Γ.Ν.Μ. «Α. Φλέμιγκ», Αθήνα*

ΕΙΣΑΓΩΓΗ:

Οι μακροαγγειακές επιπλοκές του διαβήτη συμβαίνουν κυρίως σε τρεις συνιστώσες του καρδιαγγειακού συστήματος, τις στεφανιαίες, τις εγκεφαλικές και τις περιφερικές αρτηρίες. Συνήθως και οι τρεις είναι παράλληλα προσβεβλημένες. Έτσι, στη συντριπτική πλειοψηφία, η εκδήλωση ισχαιμίας σε μια από τις τρεις συνιστώσες σημαίνει την ύπαρξη γενικευμένης αρτηριακής νόσου. Κατά συνέπεια, σε ένα διαβητικό πόδι με περιφερική αγγειοπάθεια, ή με ύπαρξη νευροϊσχαιμικού/ισχαιμικού έλκους, είναι πολύ πιθανό να συνυπάρχει γενικότερη μακροαγγειοπάθεια. Περιγράφονται δύο τυπικές περιπτώσεις εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου σε ασθενείς με διαβητικό πόδι και περιφερική αρτηριοπάθεια.

ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ 1:

Άνδρας 60 ετών με ΣΔ2 από 15ετίας υπό γλιμεπρίδη, πιογλιταζόνη και βιλνταγλιπτίνη, με κακό γλυκαιμικό έλεγχο (DXT νηστείας=314mg/dl), προσήλθε στο εξωτερικό ιατρείο φροντίδας διαβητικού ποδιού με λοίμωξη αριστερού άκρου ποδός (φλεγμονή μεταταρσίων / μεγάλου δακτύλου) από 7ημέρου και πυρετό μέχρι 39.7°C (λοίμωξη κατηγορίας PEDIS 4 κατά IWGDF). Αναφερόταν αγγειοπάθεια κάτω άκρων από 5ετίας. Οι ραχιαίες ποδός ήταν αφηλάφτες. Παρουσίαζε επίσης ονχομυκητίαση. Ο ασθενής εισήχθη στο νοσοκομείο και αντιμετωπίστηκε με ινσουλινοθεραπεία, ενδοφλέβια χορήγηση αμοξικιλίνης/ κλαβουλανικού και υποδόρια χορήγηση χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρίνης. Την επόμενη ημέρα, και ενώ η λοίμωξη βελτιωνόταν, παρουσίασε κυάνωση μεγάλου δακτύλου που στη συνέχεια εξελίχθηκε σε νέκρωση. Η αντιβιοτική αγωγή τροποποιήθηκε σε αμπικιλίνη/ σουλβακτάμη και κλινδαμυκίνη, ενώ προστέθηκε ενδοφλέβια βουφλομεδίλη. Ψηφιακή αγγειογραφία αρτηριών κάτω άκρων αποκάλυψε σημαντικές στενώσεις. Παραπέμφθηκε σε αγγειοχειρουργούς και υποβλήθηκε σε αγγειοπλαστική με τοποθέτηση πλέγματος. Την 4η μετεγχειρητική ημέρα όμως παρουσίασε οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου και διακομίστηκε σε ΜΕΘ. Η μετεμφραγματική πορεία ήταν ομαλή. Ο ασθενής υποβλήθηκε σε ακρωτηριασμό του νεκρωτικού μεγάλου δακτύλου, ενώ προγραμματίστηκε στεφανιογραφία.

ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ 2:

Άνδρας 60 ετών με ινσουλινοθεραπευόμενο ΣΔ2 από 2ετίας προσήλθε στο εξωτερικό ιατρείο φροντίδας διαβητικού ποδιού με εκτεταμένο νευροϊσχαιμικό έλκος στο ύψος του αρ. έξω σφυρού με λοίμωξη, πυρετό μέχρι 38°C και ρίγος (λοίμωξη κατηγορίας PEDIS 4 κατά IWGDF). Εισήχθη στο νοσοκομείο και αντιμετωπίστηκε με εκτεταμένο χειρουργικό καθαρισμό (debridement) και ενδοφλέβια χορήγηση αντιβιοτικών (πιπερακιλίνη/ταζοβακτάμη, μετρονιδαζόλη και κλινδαμυκίνη). Σε τοπικό επίπεδο υπεβάλλετο σε καθημερινή επισκόπηση του έλκους, καθαρισμό και χρήση αλγινικού επιθέματος. Η πορεία του ήταν ικανοποιητική. Μετά δίμηνο παρουσίασε στεφανιαία νόσο και υποβλήθηκε σε στεφανιαία παράκαμψη και αντικατάσταση βαλβίδων μιτροειδούς/αορτής. Το έλκος υποτροπίασε και μετά 18 μήνες ο ασθενής υπέστη ακρωτηριασμό στο ύψος του μηρού. Μετά 1 μήνα απεβίωσε λόγω εμφράγματος μυοκαρδίου.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ:

1) Σε ασθενείς με διαβητικό πόδι με αρτηριοπάθεια ή με νευροϊσχαιμικό / ισχαιμικό έλκος υπάρχει υψηλού βαθμού υποψία για γενικευμένη αγγειακή νόσο, 2) τα διαβητικά άτομα με περιφερική αγγειακή νόσο πρέπει να ελέγχονται για στεφανιαία νόσο, και 3) στα άτομα αυτά θα πρέπει ο ιατρός να δίδει ιδιαίτερη έμφαση στη διόρθωση των παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα, κάτι που ούτως ή άλλως πρέπει να γίνεται σε όλα τα άτομα με ΣΔ.



EA7.

ΤΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ ΚΑΙ Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ

Σκούτσας Δ^{1,3}, Καραγιάννη Δ¹, Παπάνας Ν², Παππά Ε¹, Ρογκότη Μ¹, Παπαντωνίου Σ¹, Νικολαΐδης Α¹, Δούκας Δ¹, Λαζαρίδης Μ³, Μανές Χ¹.

¹.Διαβητολογικό κέντρο Π.Γ.Ν.Παπαγεωργίου Θεσ/νίκης

².Β Πανεπιστ. Παθολογική Κλινική Δημοκρίτειου Πανεπιστημίου Θράκης

³.Πανεπιστ.Αγγειοχειρουργική Κλινική Δημοκρίτειου Πανεπιστημίου Θράκης

Εισαγωγή :

Το κάπνισμα ως γνωστό είναι ο μοναδικός σημαντικός μεταβαλλόμενος παράγοντας κινδύνου για τη δημιουργία και την εξέλιξη της περιφερικής αγγειακής νόσου με συνέπεια αυξημένο κίνδυνο ακρωτηριασμού, αποτελεί δε αιτιολογικό παράγοντα εμφάνισης “διαβητικού ποδιού”. Ερευνούμε τη συσχέτιση του καπνίσματος με την ΠΑΝ και το “διαβητικό πόδι”.

Ασθενείς-μέθοδοι:

Ασθενείς με ΣΔ-ιστορικό καπνίσματος και “διαβητικό πόδι”. Εξετάστηκαν για περιφερική αγγειακή νόσο (έλεγχος περιφερικών αγγείων-μέτρηση σφυροβραχιονίου δείκτη-παρουσία ή όχι διαλείπουσας χωλόπτης). Στους ασθενείς αυτούς εξετάστηκε η διάρκεια του καπνίσματος, η βαρύτητά του, η ηλικία, BMI, η διάρκεια της νόσου και ο μεταβολικός έλεγχος. Έγινε συσχέτιση της συνήθειας και της βαρύτητας του καπνίσματος με τους δείκτες της περιφερικής αγγειακής νόσου. Τέλος εκτιμήθηκε αν και πως το κάπνισμα συμμετέχει στην αιτιοπαθογένεια του διαβητικού ποδιού.

Αποτελέσματα:

Από 250 άτομα με “διαβητικό πόδι που εξετάστηκαν έχουμε 131 ασθενείς με “διαβητικό πόδι” και με ιστορικό καπνίσματος (77 ασθενείς είναι ενεργοί καπνιστές (58,8%) και 54 άτομα (41,2%) το έχουν διακόψει). Άντρες οι 120 (91,6%) και 11 γυναίκες (8,4%) .ΣΔ Τύπου 1 ήταν οι 11 ασθενείς (8,4%) και τύπου 2 οι 120 (91,6%). Η διάρκεια του διαβήτη ήταν $15,4 \pm 8,91$ έτη, η HbA1c $8,84 \pm 1,87$, η διάρκεια του καπνίσματος $38,2 \pm 34$ έτη, η ημερήσια κατανάλωση τσιγάρων $32,9 \pm 14,3$ (pack years $64 \pm 36,29$). Το 60% των νευροπαθητικών ελκών δεν σχετίζονται με το κάπνισμα.

Υπάρχει στατιστικά σημαντική θετική συσχέτιση του καπνίσματος με την διαλείπουσα χωλόπτη και αρνητική με τον σφυροβραχιόνιο δείκτη και την ψηλάφηση των περιφερικών αγγείων. Το 75% των ισχαιμικών ελκών και η ισχαιμία έχει θετική συσχέτιση με το κάπνισμα. $p=0,002$. Θετική συσχέτιση υπάρχει μεταξύ της αιτιολογίας της βλάβης και της ύπαρξης καπνίσματος σε σύγκριση με τους μη καπνιστές $p=0,000$ όχι όμως και με αυτούς που σταμάτησαν το κάπνισμα

Η βαρύτητα της περιφερικής αγγειακής νόσου και η βαρύτητα της βλάβης δεν φαίνεται να επηρεάζονται από τη διακοπή ή όχι του καπνίσματος.

Τέλος η διάρκεια του καπνίσματος σχετίζεται με την αιτιοπαθογένεια του “διαβητικού ποδιού” $p<0,001$ όχι και με τη βαρύτητα της βλάβης.

Συμπεράσματα:

Τα ευρήματά μας καταδεικνύουν τον κυρίαρχο ρόλο που παίζει το κάπνισμα (η βαρύτητα και η διάρκειά του) στην περιφερική αγγειακή νόσο και στην αιτιοπαθογένεια του “διαβητικού ποδιού” με περισσότερο από το 50% των ατόμων με διαβητικό πόδι να έχει διατελέσει ενεργός καπνιστής ευρήματα ικανά για αποφυγή σχέσης καπνίσματος και σακχαρώδους διαβήτη.



Ελεύθερες ανακοινώσεις

ΕΑ8.

SCREENING ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΣΤΗΝ ΤΡΙΤΗ ΗΛΙΚΙΑ

Αγ. Παππιάς, Μ. Σφακιανάκη, Ε. Κυρήλακη, Δ. Κουτάντου, Ε. Δραμουντιάνη, Μ. Ορφανουδάκη, Μ. Περγάμαλη, Μ. Λιναρδάκη, Α. Βελεγράκη, Α Πατερίδου, Ν. Κεφαλογιάννης
Διαβητολογικό Ιατρείο «Βενιζέλειο-Πανάνειο» ΓΝ Ηρακλείου
ΚΑΠΗ Δήμων Ηρακλείου και Νέας Αλικαρνασσού

Σκοπός:

Ο προληπτικός έλεγχος για περιφερική νευροπάθεια σε διαβητικούς τρίτης ηλικίας για πρόληψη του συνδρόμου του «διαβητικού ποδιού».

Μέθοδος:

Στα πλαίσια προγράμματος πρόληψης των ελκών στα άκρα πόδια σε διαβητικούς τρίτης ηλικίας, εκπαιδεύτηκαν, θεωρητικά και πρακτικά, νοσηλεύτριες των ΚΑΠΗ στη λήψη ιστορικού και την αντικειμενική εξέταση των κάτω άκρων με σκοπό τον έλεγχο των παραγόντων κινδύνου για έλκος. Ακολούθησε αξιολόγηση της εκπαίδευσης με παράλληλη τυφλή εξέταση δείγματος ασθενών από εξειδικευμένο γιατρό.

Ακολούθως εξετάστηκαν περιπατητικοί διαβητικοί > 65 ετών χωρίς έλκος στα πόδια των ΚΑΠΗ Ηρακλείου και Νέας Αλικαρνασσού. Εκτιμήθηκε η παρουσία Περιφερικής Νευροπάθειας με το Σκορ Νευροπαθητικών Συμπτωμάτων (Neuropathy Symptom Score - NSS) και με τροποποιημένο Σκορ Νευροπαθητικής Ανεπάρκειας (Neuropathy Disability Score - NDS). Η παρουσία ανατομικών παραμορφώσεων αποτυπώθηκε σε Σκορ Παραμορφώσεων Ποδιού (Foot Deformity Score)

Αποτελέσματα:

Εξετάστηκαν συνολικά 227 διαβητικοί, 152 γυναίκες και 75 άνδρες με ηλικίας $74,05 \pm 6,3$ έτη και μέσης διάρκειας διαβήτη $14,1 \pm 9,4$ έτη.

$NDS > 5$ βρέθηκε σε 35 ασθενείς (15,4%), ενώ $NDS \leq 5 \leq 3$ και ταυτόχρονα $NSS > 4$ βρέθηκε σε 32 ασθενείς (14,1%). Συνολικά 67 ασθενείς είχαν Περιφερική Νευροπάθεια (29,5%). Η Περιφερική Νευροπάθεια δεν σχετιζόταν με την ηλικία και τη διάρκεια του Σακχαρώδη Διαβήτη.

Σκορ Παραμορφώσεων Ποδιού ≥ 6 είχαν συνολικά 54 άτομα (23,7%). Τα άτομα με Περιφερική Νευροπάθεια είχαν συχνότερα υψηλό Σκορ Παραμορφώσεων Ποδιού ≥ 6 χωρίς όμως να είναι στατιστικά σημαντικά (31% vs 20,3%)

Συμπεράσματα:

Ο έλεγχος για Περιφερική Νευροπάθεια σε διαβητικούς τρίτης ηλικίας είναι ιδιαίτερα χρήσιμος καθώς ανιχνεύτηκε 29,5% του συνόλου των εξετασθέντων. Παραμορφώσεις στη διαμόρφωση του άκρου ποδιού είναι συχνές στην Τρίτη Ηλικία. Το νοσηλευτικό προσωπικό των ΚΑΠΗ μπορεί να βοηθήσει ουσιαστικά στην πρόληψη των προβλημάτων των διαβητικών στα κάτω άκρα μετά από κατάλληλη εκπαίδευση



EA9.

SCREENING ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗΣ ΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΟΥ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΣΤΗΝ ΤΡΙΤΗ ΗΛΙΚΙΑ

Αγ. Παπιάς, Ε. Κυριάκη, Δ. Κουτάντος, Μ. Σφακιανάκη, Ε. Δραμουντάνη, Μ. Ορφανουδάκη, Μ. Περγάμαλη,

Μ. Λιναρδάκη, Α. Βεργεράκη, Α. Πατελλάρου, Ν. Κεφαλογιάννης

Διαβητολογικό Ιατρείο «Βενιζέλειο-Πανάειο» ΓΝΗρακλείου

ΚΑΠΗ Δήμων Ηρακλείου και Νέας Αλικαρνασσού

Σκοπός

Ο προληπτικός έλεγχος της κατάστασης των περιφερικών αγγείων διαβητικών τρίτης ηλικίας για πρόληψη του συνδρόμου του «διαβητικού ποδιού»

Μέθοδος

Στα πλαίσια προγράμματος πρόληψης των ελκών στα άκρα πόδια διαβητικών τρίτης ηλικίας, εκπαιδεύτηκαν, θεωρητικά και πρακτικά, νοσηλεύτριες των ΚΑΠΗ στη λήψη ιστορικού και την αντικειμενική εξέταση των κάτω άκρων με σκοπό τον έλεγχο των παραγόντων κινδύνου για έλκος. Ακολούθησε αξιολόγηση της εκπαίδευσης με παράλληλη τυφλή εξέταση δείγματος ασθενών από εξειδικευμένο γιατρό.

Στη συνέχεια εξετάστηκαν περιπατητικοί διαβητικοί > 65 ετών χωρίς έλκος στα πόδια, μέλη των ΚΑΠΗ Ηρακλείου και Νέας Αλικαρνασσού με ψηλάφηση άμφω της οπίσθιας κνημιαίας και της ραχιαίας του ποδός (4 αρτηρίες / άτομο) και έγινε λήψη ιστορικού για κάπνισμα και διαλείπουσα χωλότητα

Αποτελέσματα

Εξετάστηκαν συνολικά 227 διαβητικοί, 152 γυναίκες και 75 άνδρες μο ηλικίας $74,05 \pm 6,3$ έτη και μέσης διάρκειας διαβήτη $14,1 \pm 9,4$ έτη.

Σημεία έντονης Περιφερικής Αγγειακής Νόσου (ΠΑΝ) των κάτω άκρων βρέθηκαν σε 34 διαβητικούς (15,04%) στους οποίους ήταν ψηλαφητές μόνο 1 ή καμία αρτηρία των άκρων ή ήταν ψηλαφητές 2 με συμπτωματολογία διαλείπουσας χωλότητας.

Σημεία πιθανής ΠΑΝ βρέθηκαν σε 75 διαβητικούς (33,1%) με ψηλαφητές 2 αρτηρίες χωρίς συμπτωματολογία διαλείπουσας χωλότητας ή συμπτωματολογία διαλείπουσας χωλότητας με ψηλαφητές 3 αρτηρίες. Θεωρήθηκε επομένως ότι είχαν ΠΑΝ 104 άτομα (48,15%).

Οι υπόλοιποι 120 διαβητικοί είχαν ψηλαφητές τις 3 τουλάχιστον αρτηρίες χωρίς συμπτωματολογία διαλείπουσας χωλότητας. Συνολικά οι οπίσθιας κνημιαίες δεν ήταν ψηλαφητές σε στατιστικά σημαντικά μεγαλύτερο ποσοστό από ότι οι ραχιαίες του ποδός (48% vs 13%). Βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά ως προς την ηλικία μεταξύ των ατόμων που είχαν ΠΑΝ σε σύγκριση με όσους δεν είχαν ($p=0.027$, $t=2.23$) αλλά όχι ως προς την διάρκεια του διαβήτη ($p=0.293$). Άνδρες και γυναίκες εμφάνιζαν σε παρόμοιο ποσοστό ΠΑΝ

Κάπνιζαν συνολικά 75 άτομα δηλ το 33% του συνόλου. Οι άνδρες κάπνιζαν σε μεγαλύτερο ποσοστό από τις γυναίκες (64% vs 17,8% $p<0,001$). Δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ του καπνίσματος και της ΠΑΝ.

Συμπεράσματα

Ο έλεγχος για περιφερική αποφρακτική νόσο των αρτηριών σε διαβητικούς τρίτης ηλικίας είναι ιδιαίτερα χρήσιμος καθώς ανιχνεύτηκε ΠΑΝ σε 48,15% του συνόλου. Το νοσηλευτικό προσωπικό των ΚΑΠΗ μπορεί να βοηθήσει ουσιαστικά στην πρόληψη των προβλημάτων των διαβητικών στα κάτω άκρα μετά από κατάλληλη εκπαίδευση.



Ελεύθερες ανακοινώσεις

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 1

N=112	Ευαισθησία (%)	Ειδικότητα(%)
Ψηλάφηση Οπ. Κνημιαίας	81,8	74
Ψηλάφηση Ραχιαίας	98,9	85,7

ΠΙΝΑΚΑΣ ΣΥΧΝΟΤΗΤΩΝ ΑΝΑ ΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ ΚΑΙ ΚΑΠΝΙΣΜΑ

		Κάπνισμα		Total	
		Όχι	Ναι		
Αγγειοπάθεια	Όχι	Count	77	39	116
		% within Αγγειοπάθεια	66,4%	33,6%	100,0%
		% within Κάπνισμα	50,7%	52,0%	51,1%
	Ναι	Count	75	36	111
		% within Αγγειοπάθεια	67,6%	32,4%	100,0%
		% within Κάπνισμα	49,3%	48,0%	48,9%
Total		Count	152	75	227
		% within Αγγειοπάθεια	67,0%	33,0%	100,0%
		% within Κάπνισμα	100,0%	100,0%	100,0%

Εφαρμόζοντας στον παραπάνω πίνακα Chi-Square Tests διαπιστώνουμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ του καπνίσματος και της αγγειοπάθειας (p value=0.849 df=1)

ΠΙΝΑΚΑΣ ΣΥΧΝΟΤΗΤΩΝ ΓΙΑ ΤΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ ΑΝΑ ΦΥΛΟ

		Φύλο		Total	
		Άρρεν	Θήλυ		
Κάπνισμα	Όχι	Count	27	125	152
		% within Κάπνισμα	17,8%	82,2%	100,0%
		% within Φύλο	36,0%	82,2%	67,0%
	Ναι	Count	48	27	75
		% within Κάπνισμα	64,0%	36,0%	100,0%
		% within Φύλο	64,0%	17,8%	33,0%
Total		Count	75	152	227
		% within Κάπνισμα	33,0%	67,0%	100,0%
		% within Φύλο	100,0%	100,0%	100,0%

Εφαρμόζοντας στον παραπάνω πίνακα Chi-Square Tests διαπιστώνουμε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ του καπνίσματος και του φύλου (p value<0,001 df=1). Παρατηρούμαι ότι οι άντρες καπνίζουν περισσότερο από τις γυναίκες.

Φύλο και αγγειοπάθεια

	ανδ	γυν
αγγειοπ	40	76
Όχι αγγειο	35	76

Διαλείπουσα 16%? Των άκρων? (73/454)



ΕΑ10.

Η ΒΑΡΥΤΗΤΑ ΤΗΣ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΤΗΝ ΑΥΞΗΣΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΤΗΣ ΟΜΟΚΥΣΤΕΪΝΗΣ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Χριστίνα Βούλγαρη, Χρύσα Στάθη, Σταύρος Λιάτης, Ευανθία Διακουμοπούλου, Σπυρίδων Παξιμαδάς,

Νικόλαος Κατσιλάμπρος, Νικόλαος Τεντολούρης

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

Εισαγωγή:

Πολλοί είναι οι παράγοντες που σχετίζονται με την βαρύτητα της περιφερικής νευροπάθειας (ΠΝ) στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔΤ2). Η μακροχρόνια χορήγηση μετφορμίνης είναι πιθανόν να προκαλεί δυσαπορρόφηση της βιταμίνης Β12 και αύξηση της ομοκυστεΐνης, που έχει επιβλαβείς συνέπειες στα περιφερικά νεύρα.

Ασθενείς/Μέθοδοι:

Μελετήθηκαν 50 άτομα με ΣΔΤ2 και συμπτωματική ΠΝ (25 άτομα σε αγωγή με μετφορμίνη για >1 χρόνο και 25 άτομα υπό άλλη αντιδιαβητική αγωγή). Στα άτομα της μελέτης αποκλείστηκαν άλλες αιτίες ΠΝ και ελάττωσης της βιταμίνης Β12 εκτός από τη μετφορμίνη. Η βαρύτητα της ΠΝ εκτιμήθηκε με το δείκτη συμπτωμάτων της ΠΝ, το δείκτη νευρολογικής ανικανότητας και ο ουδός αντίληψης των δονήσεων με βιοθεσιόμετρο.

Αποτελέσματα:

Η αγωγή με μετφορμίνη σχετιζόταν με ελάττωση της βιταμίνης Β12 και με αύξηση της ομοκυστεΐνης ορού. Στα άτομα που ελάμβαναν μετφορμίνη η βαρύτητα της ΠΝ ήταν μεγαλύτερη σε σχέση με εκείνα που δεν ελάμβαναν μετφορμίνη. Η βαρύτητα της ΠΝ σχετιζόταν σημαντικά και θετικά τόσο με την ημερήσια δόση της μετφορμίνης, όσο και με την αύξηση των επιπέδων της ομοκυστεΐνης.

Συμπεράσματα:

Η αύξηση των συγκεντρώσεων της ομοκυστεΐνης στο αίμα λόγω της μείωσης των συγκεντρώσεων της βιταμίνης Β12 ίσως είναι ένας παράγοντας επιδείνωσης της ΠΝ στα άτομα με διαβήτη.



ΕΑ11.

ΜΕΙΩΣΗ ΤΗΣ ΞΗΡΟΔΕΡΜΙΑΣ ΣΤΟ ΠΟΔΙ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 ΜΕ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΝΕΟΥ ΑΦΡΟΥ ΕΝΥΔΑΤΩΣΗΣ: ΠΡΩΤΕΣ ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΕΙΣ

Ν. Παπάνας, Α. Λαζαρίδης, Χ. Μπογιατζή, Δ. Πιτσιάβα, Ε. Μαητέζος

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

Σκοπός της μελέτης:

Είναι γνωστό ότι οι διαβητικοί ασθενείς συχνά παρουσιάζουν ξηρό δέρμα στον άκρο πόδα. Έτσι σκοπός της μελέτης ήταν η καταγραφή των πρώτων αποτελεσμάτων από τη χρήση ειδικού νέου αφρού ενυδάτωσης για τη μείωση της ξηροδερμίας του άκρου ποδός σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) τύπου 2.

Ασθενείς και μέθοδος:

Στη μελέτη έλαβαν μέρος 4 ασθενείς (2 άνδρες, 2 γυναίκες, με ηλικία 50-59 έτη και διάρκεια ΣΔ 8-15 έτη). Στους ασθενείς έγινε έναρξη καθημερινής κατ' οίκον φροντίδας με ειδικό αφρό ενυδάτωσης. Ο αφρός είχε βάση την ουρία 10%, ενώ περιείχε και λοιπά ευεργετικά συστατικά (έλαιο *Oenothera biennis*, απόσταγμα *Centela Asiatica*, α-υδροξυ-οξύ, αλαντοΐνη, πανθενόλη). Η εφαρμογή του αφρού έγινε στην πελματιαία επιφάνεια και των δύο άκρων ποδών επί 14 ημέρες. Η εκτίμηση του αποτελέσματος έγινε με τη μέτρηση της υγρασίας του δέρματος στη μεσοτύπια του πέλματος, με τη χρήση της συσκευής Multi Skin test Corneometer MC 900, πριν και μετά τη θεραπεία με τον αφρό.

Αποτελέσματα:

Πριν από τη θεραπεία η υγρασία του δέρματος στους 4 ασθενείς ήταν 20, 22, 20, 24 a.u. Μετά τη θεραπεία διαπιστώθηκε αύξηση σε επίπεδα 24, 27, 25, 29 a.u. αντίστοιχα. Η μέση αύξηση ήταν 22.12%.

Συμπεράσματα: Τα πρώτα αυτά αποτελέσματα από τη χρήση του ειδικού νέου αφρού ενυδάτωσης για τη μείωση της ξηροδερμίας του άκρου ποδός σε διαβητικούς τύπου 2 ασθενείς είναι ενθαρρυντικά. Αξίζει περισσότερη μελέτη του αφρού ενυδάτωσης για την αξιολόγηση της πιθανής χρησιμότητάς του ως επικουρικού μέσου για την πρόληψη του διαβητικού ποδιού.

Συμπεράσματα:

Τα πρώτα αυτά αποτελέσματα από τη χρήση του ειδικού νέου αφρού ενυδάτωσης για τη μείωση της ξηροδερμίας του άκρου ποδός σε διαβητικούς τύπου 2 ασθενείς είναι ενθαρρυντικά. Αξίζει περισσότερη μελέτη του αφρού ενυδάτωσης για την αξιολόγηση της πιθανής χρησιμότητάς του ως επικουρικού μέσου για την πρόληψη του διαβητικού ποδιού.



ΕΑ12.

Η ΑΞΙΑ ΤΟΥ NEUROPAD ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ: ΜΕΤΑ-ΑΝΑΛΥΣΗ.

Χ. ΣΤΑΘΗ, Χ. ΒΟΥΛΓΑΡΗ, Ι. ΕΛΕΥΘΕΡΙΑΔΟΥ, Ι. ΜΠΑΛΛΑ, Β. ΑΡΓΙΑΝΑ, Σ. ΧΟΡΕΨΙΜΑ, Ν. ΤΕΝΤΟΛΟΥΡΗΣ
ΠΡΩΤΗ ΠΡΟΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ, ΓΕΝΙΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
«ΛΑΪΚΟ», ΑΘΗΝΑ.

ΣΚΟΠΟΣ:

ΤΑ ΜΕΧΡΙ ΣΤΙΓΜΗΣ ΔΗΜΟΣΙΕΥΜΕΝΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΝΑΔΥΚΝΟΥΝ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕΤΑΞΥ ΤΟΥ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟΥ ΤΕΣΤ NEUROPAD ΤΟΣΟ ΜΕ ΤΗΝ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΚΑΙ ΤΟ ΒΑΘΜΟ ΤΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΟΣΟ ΚΑΙ ΜΕ ΤΗΝ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΕΛΚΩΝ ΣΤΑ ΠΟΔΙΑ ΤΩΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ. ΣΚΟΠΟΣ ΑΥΤΗΣ ΤΗΣ ΜΕΤΑ-ΑΝΑΛΥΣΗΣ ΕΙΝΑΙ ΝΑ ΕΞΕΤΑΣΕΙ ΤΗ ΣΧΕΣΗ ΜΕΤΑΞΥ ΤΟΥ NEUROPAD ΚΑΙ ΤΗΣ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΚΑΙ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΤΟΥ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΑΥΤΗΣ ΤΗΣ ΕΠΙΠΛΟΚΗΣ.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ:

ΑΝΑΛΥΘΗΚΕ ΕΝΑ ΣΥΝΟΛΟ 7 ΔΗΜΟΣΙΕΥΜΕΝΩΝ ΕΡΓΑΣΙΩΝ ΠΟΥ ΑΦΟΡΟΥΝ 991 ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1 ΚΑΙ 2. Η ΜΕΣΗ ΗΛΙΚΙΑ ΗΤΑΝ 61,2 ΕΤΗ ΚΑΙ Η ΜΕΣΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ 12,1 ΕΤΗ. ΓΙΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΗΘΗΚΕ Η ΚΛΙΜΑΚΑ «NEUROPATHY DISABILITY SCORE» (NDS) ΜΕ ΣΗΜΕΙΟ ΚΟΠΗΣ ≥ 6 , ΕΝΔΕΙΚΤΙΚΟ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΒΑΡΙΑΣ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ. ΤΟ NEUROPAD ΑΞΙΟΛΟΓΗΘΗΚΕ ΩΣ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟ Ή ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟ ΑΝΑΛΟΓΑ ΜΕ ΤΗΝ ΠΛΗΡΗ ΑΛΛΑΓΗ ΤΟΥ ΧΡΩΜΑΤΟΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΕΦΑΡΜΟΓΗ 10 ΛΕΠΤΩΝ. ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΗΘΗΚΕ ΕΝΑ ΜΟΝΤΕΛΟ ΣΤΑΘΕΡΩΝ ΕΠΙΔΡΑΣΕΩΝ ΤΩΝ ODDS RATIO, (OR) ΜΕ ΤΑ 95% ΔΙΑΣΤΗΜΑΤΑ ΕΜΠΙΣΤΟΣΥΝΗΣ. Η ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΕΤΕΡΟΓΕΝΕΙΑ ΕΛΕΓΘΗΚΕ ΜΕ ΤΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ Q ΚΑΙ I.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ:

ΤΟ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟ NEUROPAD ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΥΨΗΛΟ OR ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ [OR=10,41 (7.45-14.53)], ΜΕ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΑ ΣΗΜΑΝΤΙΚΗ ΕΤΕΡΟΓΕΝΕΙΑ ΜΕΤΑΞΥ ΤΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ. ΣΕ ΟΛΕΣ ΤΙΣ ΜΕΛΕΤΕΣ ΠΑΡΑΤΗΡΗΘΗΚΕ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΑ ΣΗΜΑΝΤΙΚΗ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΟΥ NEUROPAD ΜΕ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑ. ΑΠΟ ΤΑ ΣΥΝΔΥΑΣΜΕΝΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ, ΠΡΟΚΥΠΤΕΙ ΟΤΙ Η ΑΞΙΑ ΤΟΥ NEUROPAD ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΕΧΕΙ ΩΣ ΕΞΗΣ: ΕΥΑΙΣΘΗΣΙΑ: 0,68, ΕΙΔΙΚΟΤΗΤΑ: 0,82, ΘΕΤΙΚΗ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΗ ΑΞΙΑ: 0,89 ΚΑΙ ΑΡΝΗΤΙΚΗ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΗ ΑΞΙΑ: 0,52.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ:

ΣΤΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΤΟ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΟ NEUROPAD, ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΕΦΑΡΜΟΓΗ 10 ΛΕΠΤΩΝ, ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΔΕΚΑΠΛΑΣΙΟ ΚΙΝΔΥΝΟ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ. ΕΠΙΣΗΣ Η ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΕΧΕΙ ΥΨΗΛΗ ΕΙΔΙΚΟΤΗΤΑ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΕΓΚΑΤΑΣΤΗΜΕΝΗΣ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ.

ΕΑ13.

ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΕΠΑΣΒΕΣΤΩΣΗΣ ΣΤΗΝ ΠΕΛΜΑΤΙΑΙΑ ΑΠΟΝΕΥΡΩΣΗ ΜΕ ΑΠΛΗ ΑΚΤΙΝΟΓΡΑΦΙΑ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΤΥΠΟΥ 2 ΑΣΘΕΝΕΙΣ: ΠΡΩΤΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

Ν. Παπάνας¹, Π. Μιντζοπούλου², Α. Χατζησεφάνου², Ν. Κουρκουτσάκης²,

Χ. Μπογιατζή¹, Δ. Πιτσιάβα¹, Π. Πρασόπουλος², Ε. Μαλιτζός¹

¹Εξωτερικό Ιατρείο Διαβητικού Ποδιού της Β΄ Παθολογικής Κλινικής, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης

²Εργαστήριο Ακτινολογίας και Ιατρικής Απεικόνισης, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης

Σκοπός της μελέτης:

Σκοπός της μελέτης ήταν η εκτίμηση της επασβέστωσης στην πελματιαία απονεύρωση (ΠΑ) με απλή ακτινογραφία σε ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2).

Ασθενείς και μέθοδος:

Μελετήθηκαν 83 ασθενείς (42 άνδρες, 41 γυναίκες, μέσης ηλικίας 64.65 ± 8.34 ετών και μέσης διάρκειας διαβήτη 12.35 ± 5.45 ετών). Η διάγνωση της επασβέστωσης έγινε με απλές ακτινογραφίες Profile των άκρων ποδών σε ουδέτερη θέση. Στους ασθενείς με επασβέστωση της ΠΑ μετρήθηκε το μήκος αυτής.

Αποτελέσματα:

Στο δεξιό πόδι διαγνώσθηκε επασβέστωση της ΠΑ σε 18 ασθενείς (21.69%). Το μήκος της επασβέστωσης ήταν 5.16 ± 2.41 mm. Στο αριστερό πόδι διαγνώσθηκε επασβέστωση της ΠΑ σε 17 ασθενείς (20.48%). Το μήκος της επασβέστωσης ήταν 5.33 ± 2.79 mm. Δεν διαπιστώθηκε συσχέτιση ανάμεσα στη διάρκεια του ΣΔ2 και το μήκος της επασβέστωσης της ΠΑ (δεξιό πόδι: $r = 0.099$, αριστερό πόδι: $r = 0.103$, $p = NS$).

Συμπεράσματα:

Σε ικανό ποσοστό ασθενών με μακρά διάρκεια ΣΔ2 διαπιστώνεται επασβέστωση της ΠΑ. Με την απλή ακτινογραφία του άκρου ποδός μπορεί εύκολα να διαγνωσθεί αυτή η αλλοίωση και να μετρηθεί το μήκος της. Παρά τη συχνότητα των ευρημάτων, δεν διαπιστώνεται συσχέτιση της επασβέστωσης με τη διάρκεια του ΣΔ2



glibenclamide 1mg, 2mg, 3mg, 4mg
Dialosa[®]

Σταθερή αξία στο χρόνο

**Σχεδιάζοντας
με σιγουριά**

την αντιμετώπιση του διαβήτη



SPECIFAR
PHARMACEUTICALS

 **SPECIFAR**
PHARMACEUTICALS

Atorstat[®]

atorvastatin 20mg, 40mg / BT x 14 tabs

... όταν
η κατάσταση γίνει
“εκτός ορίων” ...

Η παύση σπειρωτικής αρτηριοσκλήρωσης από σίδηρο και ινσουλίνη
για τον κωδ. 438 μπορεί να οδηγήσει σε την επόμενη κατάσταση της
Bassett, G.D., Redington, T.H., Orsini, L.A. & Puffinberger, D.A., Clinical
Pathology, in: CRC Handbook of Marine Mammal Medicine Second
Edition, 2001, pages 383-438.



ΕΑ14.

ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΕΠΑΣΒΕΣΤΩΣΗΣ ΣΤΟΝ ΑΧΙΛΛΕΙΟ ΤΕΝΟΝΤΑ ΜΕ ΑΠΛΗ ΑΚΤΙΝΟΓΡΑΦΙΑ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΤΥΠΟΥ 2 ΑΣΘΕΝΕΙΣ: ΠΡΩΤΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

Ν. Παπάνας¹, Π. Μιντζοπούλου², Α. Χατζησεφάνου², Ν. Κουρκουτσάκης²,

Χ. Μπογιατζή¹, Δ. Πιτσιάβα¹, Π. Πρασόπουλος², Ε. Μαλιτζός¹

¹Εξωτερικό Ιατρείο Διαβητικού Ποδιού της Β' Παθολογικής Κλινικής, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης

²Εργαστήριο Ακτινολογίας και Ιατρικής Απεικόνισης, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης

Σκοπός της μελέτης:

Σκοπός της μελέτης ήταν η εκτίμηση της επασβέστωσης του αχιλλείου τένοντα (ΑΤ) με απλή ακτινογραφία σε ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2).

Ασθενείς και μέθοδος:

Συμπεριελήφθησαν 83 ασθενείς (42 άνδρες, 41 γυναίκες, μέσης ηλικίας 64.65 ± 8.34 ετών και μέσης διάρκειας διαβήτη 12.35 ± 5.45 ετών). Η διάγνωση της επασβέστωσης έγινε με απλές ακτινογραφίες Profile των άκρων ποδών σε ουδέτερη θέση. Σε περίπτωση επασβέστωσης του ΑΤ μετρήθηκε το μήκος αυτής.

Αποτελέσματα:

Στο δεξιό πόδι διαγνώσθηκε επασβέστωση του ΑΤ σε 32 ασθενείς (38.55%). Το μήκος της επασβέστωσης ήταν 5.19 ± 2.31 mm. Στο αριστερό πόδι διαγνώσθηκε επασβέστωση του ΑΤ σε 34 ασθενείς (40.96%). Το μήκος της επασβέστωσης ήταν 5.30 ± 2.42 mm. Δεν διαπιστώθηκε συσχέτιση ανάμεσα στη διάρκεια του ΣΔ2 και το μήκος της επασβέστωσης του ΑΤ (δεξιό πόδι: $r = 0.133$, αριστερό πόδι: $r = 0.110$, $p = NS$).

Συμπεράσματα:

Η απλή ακτινογραφία του άκρου ποδός είναι χρήσιμη στη διάγνωση της επασβέστωσης του ΑΤ, όπως και στη μέτρηση του μήκους αυτής. Μολονότι η επασβέστωση ανιχνεύεται συχνά σε ασθενείς με μακρά διάρκεια ΣΔ2, δεν παρουσιάζει συσχέτιση με τη διάρκεια του ΣΔ2.



EA15.

ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΗ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΩΝ ΑΛΛΟΙΩΣΕΩΝ ΤΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΗΤΙΚΗΣ ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ ΜΕ ΤΗΝ ΜΑΓΝΗΤΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ

Δημαρέλλος Β, Μπιντούδη Α, Βαχτσεβάνος Ν, Τζίκος Φ, Ροδοκαλάκης Γ, Δαβίδης Ι, Μ Εμμανουηλίδου, Φ Γκοντσαρίδου. Ακτινολογικό Εργαστήριο, Γ.Ν. Παπαγεωργίου, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή-Σκοπός:

Η οστεοαρθροπάθεια νευροπαθούς αιτιολογίας είναι αποτέλεσμα χρόνιων, επαναλαμβανόμενων τραυματισμών στις αρθρώσεις και τους συνδέσμους του ποδιού. Συμβαίνει συνήθως σε ασθενείς με χρόνια διαβήτη, οι οποίοι εμφανίζουν έντονη περιφερική νευροπάθεια και περιφερική αγγειοπάθεια. Η μαγνητική τομογραφία πλεονεκτεί έναντι άλλων απεικονιστικών μεθόδων στην ανάδειξη και τον χαρακτηρισμό των αλλοιώσεων που συμβαίνουν στα οστά, τους μαλακούς ιστούς και τα αγγεία. Σκοπός της εργασίας μας είναι η παρουσίαση των απεικονιστικών ευρημάτων της νευροπαθτικής οστεοαρθροπάθειας του ποδιού με την μαγνητική τομογραφία σε διαβητικούς ασθενείς με ή χωρίς συνοδό οστεομυελίτιδα.

Υλικό-Μέθοδος:

Η μελέτη περιελάμβανε 36 διαβητικούς ασθενείς (15 γυναίκες, 21 άνδρες, ηλικίας 16 έως 75 ετών) με νευροπαθτική οστεοαρθροπάθεια. Οι εξετάσεις έγιναν σε σύστημα μαγνητικού τομογράφου 1T (Siemens Expert Plus) και ελήφθησαν τομές σε οβελιαίο και εγκάρσιο επίπεδο με ακολουθία T2 και T1 πριν και μετά την χορήγηση παραμαγνητικής ουσίας. Σε ορισμένα περιστατικά, ελήφθησαν και τομές με STIR ακολουθία σε οβελιαίο επίπεδο. Στις πάσχουσες αρθρώσεις αξιολογήθηκαν τα ευρήματα από τον οστικό μυελό, τις αρθρικές και περιαρθρικές δομές, καθώς και τους μαλακούς ιστούς. Καταγράφηκε επίσης η παρουσία ή όχι ευρημάτων συνυπάρχουσας οστεομυελίτιδας.

Αποτελέσματα:

Στους 36 ασθενείς διαπιστώθηκαν συνολικά 67 πάσχουσες αρθρώσεις, εκ των οποίων στις 34 συνυπήρχε οστεομυελίτιδα. Υγρικές συλλογές υπήρχαν σε όλες τις νευροπαθτικές αρθρώσεις, αλλά στις αρθρώσεις με οστεομυελίτιδα το υγρό είχε διάχυτη κατανομή, ενώ στις περιπτώσεις όπου δεν υπήρχε οστεομυελίτιδα, ήταν συχνότερος ο λεπτός περιφερικός εμπλουτισμός της συλλογής. Τυπικά ευρήματα της οστεοαρθροπάθειας ήταν η παρουσία υπεξαρθρημάτων, οστικών διαβρώσεων και υποχόνδρινων κύστεων, ενώ ελεύθερα τεμάχια εντός της άρθρωσης ήταν συχνότερα στις περιπτώσεις όπου συνυπήρχε οστεομυελίτιδα. Στα περιαρθρικά μαλακά μόρια ήταν συχνή η παρουσία οιδήματος, εμπλουτισμού και εξελκώσεων, ενώ η παρουσία συριγγίων και υγρικών συλλογών εντός των μαλακών μορίων ήταν συχνότερη στους ασθενείς με οστεομυελίτιδα. Διαταραχές του σήματος του περιαρθρικού οστικού μυελού υπήρχαν σε όλες τις πάσχουσες αρθρώσεις (χαμηλό MR σήμα στην T1 και υψηλό στις T2 και STIR ακολουθίες) και ήταν εντονότερες στις αρθρώσεις όπου συνυπήρχε και οστεομυελίτιδα.

Συμπέρασμα:

Η μαγνητική τομογραφία αποτελεί την απεικονιστική μέθοδο εκλογής για την περιγραφή του είδους και της έκτασης των αλλοιώσεων της νευροπαθτικής οστεοαρθροπάθειας στο διαβητικό πόδι, καθώς και για την ανάδειξη συνυπάρχουσας οστεομυελίτιδας.



ΕΑ16.

Η ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΜΙΚΡΟΒΙΩΝ ΚΑΙ Η ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΟΥΣ ΜΕ ΑΛΛΟΥΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΑ ΕΛΚΗ ΚΑΤΩ ΑΚΡΩΝ

Καμαράτος Α¹, Χρύσος Γ³, Κουτσοβασίλης Α¹, Αγγελίδη Α¹, Μάμαλη Β², Σωτηροπούλου Ε², Διγαλάκη Κ², Κωνσταντινόπουλος Π¹, Πρωτοψάφτης Γ¹, Μεηιδώνης Α¹

¹Ιατρείο Διαβητικού Ποδιού, Διαβητολογικό Κέντρο,

²Μικροβιολογικό Εργαστήριο,

³Ιατρείο Λοιμώξεων «Τζάνειο» ΓΝΠ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ:

Οι λοιμώξεις των κάτω άκρων σε διαβητικούς ασθενείς που σχετίζονται με εξελκώσεις, προκαλούν σημαντική νοσηρότητα και έχουν υψηλό κόστος θεραπείας.

ΣΚΟΠΟΣ:

Η αναζήτηση των συνθέστερων παθογόνων που ανευρίσκονται στα έλκη και η πιθανή συσχέτισή τους με διάφορες επιπλοκές του Σ. διαβήτη ή παράγοντες που αφορούν γλυκαιμική ρύθμιση.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ:

Μελετήθηκαν 55 διαβητικοί ασθενείς με έλκη κάτω άκρων, με μέση ηλικία 66,1 έτη. Σε όλους ελήφθη ιστορικό, 2 καλλιέργειες υλικού από την περιοχή του έλκους, μετρήθηκε η HbA1C, η ύπαρξη λευκωματουρίας και εκτιμήθηκε η περιφερική νευροπάθεια και αγγειοπάθεια.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ:

Τα 74 στελέχη μικροβίων που αναπτύχθηκαν ήταν κατά σειρά συχνότητας:

Κοαγκουλάση αρνητικοί σταφυλόκοκκοι: 18(24,32%), *Staphylococcus aureus* 11(14,86%)(MRSA 3), *Escherichia coli* 10(13,51%), *Pseudomonas aeruginosa* 7(9,45%), *Proteus mirabilis* 6(8,10%), *Enterococcus faecalis* 5(6,75%), *Stenotrophomonas maltophilia* 3(4,05%), *Citrobacter* spp. 3 (4,05%), *Enterobacter cloacae* 3(4,05%), *Klebsiella oxytoca* 2(2,70%), *Serratia* spp. 2(2,70%), *Acinetobacter* spp. 2(2,70%), *Bacteroides* spp. 2 (2,70%), *Flaribacterium* 1(1,35%), *Streptococcus agalactiae* 1(1,35%). Όλοι οι ασθενείς με MRSA είχαν HbA1C>9,1, περιφερική νευροπάθεια και λευκωματουρία.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ:

Τα συχνότερα απομονωθέντα μικρόβια ήταν gram-θετικοί κόκκοι, ενώ σε πολλούς αναπτύχθηκαν και gram-αρνητικά βακτηρίδια, ιδίως επί προληπτικής λήψης αντιβιοτικών. Εκτός των MRSA δεν βρέθηκε συσχέτιση των μικροβίων ή της αντοχής τους στα αντιβιοτικά με άλλους παράγοντες.



EA17.

Η ΣΧΕΣΗ ΤΗΣ ΟΣΤΕΟΠΡΟΤΕΓΕΡΙΝΗΣ ΜΕ ΤΗΝ ΑΣΒΕΣΤΩΣΗ ΤΩΝ ΑΡΤΗΡΙΩΝ ΤΩΝ ΚΑΤΩ ΑΚΡΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Ι. Ελευθεριάδου, Β. Αργιανά, Ι. Μπάλη, Π. Γρηγοροπούλου, Χ. Αραποστάθη, Α. Κόκκινος, Δ. Περγέα, Ν. Κατσιλάμπρος, Ν. Τεντολούρης

Α Πρωπαιδευτική Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, ΓΝΑ «Λαϊκό», Αθήνα

Εισαγωγή

Πρόσφατες μελέτες έχουν συσχετίσει τις τιμές οστεοπροτεγερίνης πλάσματος με την ασβέστωση των στεφανιαίων αρτηριών σε διαβητικούς ασθενείς. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να εξετάσουμε τη συσχέτιση μεταξύ της οστεοπροτεγερίνης και της ασβέστωσης των αρτηριών των κάτω άκρων σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2).

Μέθοδοι

Μελετήθηκαν 74 ασθενείς με ΣΔ2 (μέσης ηλικίας 67.8 ± 9.0 ετών, διάρκεια διαβήτη 15.3 ± 10.9 χρόνια). Έγιναν ακτινογραφίες άκρου πόδα και στο ύψος των σφυρών και στα δύο κάτω άκρα. Η ύπαρξη ασβέστωσης βαθμολογήθηκε με κλίμακα (0-5). Το συνολικό σκορ (0-20) προέκυψε από το άθροισμα της βαθμολογίας στη ραχιαία και στην οπίσθια κνημιαία αρτηρία και των δύο κάτω άκρων (4 θέσεις).

Η οστεοπροτεγερίνη μετρήθηκε με μέθοδο ELISA. Η διάγνωση της περιφερικής αρτηριοπάθειας (ΠΑ) βασίστηκε στην ανεύρεση επίπεδης, μονοφασικής ή διφασικής κυματομορφής στην οπίσθια κνημιαία αρτηρία με duplex αιματοταχυμετρία, ενώ η διάγνωση της περιφερικής νευροπάθειας (ΠΝ) στο δείκτη ευρημάτων νευροπάθειας.

Αποτελέσματα

Ασθενείς με ΠΑ (n=36) είχαν υψηλότερες τιμές οστεοπροτεγερίνης σε σύγκριση με ασθενείς χωρίς ΠΑ (18.9 ± 5.9 vs 14.2 ± 3.9 pmol/l, $p < 0.001$). Επιπλέον, ασθενείς με ΠΝ (n=34) είχαν υψηλότερες τιμές οστεοπροτεγερίνης σε σύγκριση με ασθενείς χωρίς ΠΝ ($p = 0.021$). Οι ασθενείς με απουσία ή μικρού βαθμού ασβέστωση (βαθμός 0-2, n=44) είχαν μικρότερες τιμές οστεοπροτεγερίνης σε σύγκριση με τους έχοντες μεγαλύτερου βαθμού (βαθμός 3-5, n=30) ασβέστωση (14.99 ± 4.4 vs 18.61 ± 6.0 pmol/l, $p < 0.001$).

Η οστεοπροτεγερίνη βρέθηκε να σχετίζεται θετικά με τη συνολική βαθμολογία της ασβέστωσης των αρτηριών των κάτω άκρων ($r = 0.254$, $p = 0.004$) και η συσχέτιση παρέμεινε σημαντική μετά από διόρθωση ως προς την ΠΝ ($r = 0.268$, $p = 0.003$).

Συμπέρασμα

Η οστεοπροτεγερίνη σχετίζεται με την ασβέστωση των αρτηριών των κάτω άκρων σε ασθενείς με ΣΔ2.

ΕΑ18.

Η ΟΣΤΕΟΠΡΟΤΕΓΕΡΙΝΗ ΩΣ ΝΕΟΤΕΡΟΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΟΠΑΘΕΙΑ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Ι. Ελευθεριάδου, Ι. Μπάββα, Β. Αργιανά, Π. Γρηγοροπούλου, Σ. Ιωάννου, Α. Κόκκινος, Δ. Περρέα, Ν. Κατσιλάμπρος, Ν. Τεντολούρης

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

Εισαγωγή

Πρόσφατες μελέτες έχουν συσχετίσει τις αυξημένες τιμές οστεοπροτεγερίνης με τη στεφανιαία νόσο σε μη διαβητικούς ασθενείς. Ισχυρές συσχετίσεις έχουν βρεθεί και σε διαβητικά άτομα με μικρο- και μακροαγγειακές επιπλοκές. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να εξετάσουμε τη συσχέτιση μεταξύ της οστεοπροτεγερίνης πλάσματος και της περιφερικής αρτηριοπάθειας (ΠΑ) σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2).

Μέθοδοι

Συνολικά μελετήθηκαν 74 ασθενείς με ΣΔ2 (μέσης ηλικίας 67.8 ± 9.0 ετών, άνδρες/γυναίκες 48/26, διάρκεια διαβήτη 15.3 ± 10.9 χρόνια). Η οστεοπροτεγερίνη μετρήθηκε με μέθοδο ELISA. Η διάγνωση της ΠΑ βασίστηκε στην ανεύρεση επίπεδης, μονοφασικής ή διφασικής κυματομορφής στην οπίσθια κνημιαία αρτηρία με duplex αιματοταχυμετρία.

Αποτελέσματα

Ασθενείς με ΠΑ ($n=36$) είχαν υψηλότερες τιμές οστεοπροτεγερίνης σε σύγκριση με τους ασθενείς χωρίς ΠΑ (18.91 ± 5.85 vs 14.15 ± 3.87 pmol/l, $p < 0.001$). Στην μονοπαραγοντική ανάλυση η ΠΑ βρέθηκε να σχετίζεται σημαντικά και θετικά με την ηλικία, τη διάρκεια του διαβήτη, το λόγο περιμέτρου μέσης-ισχίων (WHR), το κάπνισμα, τη συστολική αρτηριακή πίεση, το λόγο αλβουμίνης προς κρεατινίνη ούρων (A/C), τη δυσλιπιδαιμία και την οστεοπροτεγερίνη πλάσματος και αρνητικά με τη λήψη μετφορμίνης, την HDL-χοληστερίνη και την κάθαρση κρεατινίνης (GFR). Στην πολυπαραγοντική ανάλυση μετά από διόρθωση προς όλους τους γνωστούς παράγοντες κινδύνου για ΠΑ, η ΠΑ βρέθηκε να σχετίζεται σημαντικά με τη διάρκεια του διαβήτη ($p=0.049$), το κάπνισμα ($p=0.001$), τη συστολική αρτηριακή πίεση ($p=0.019$), τη δυσλιπιδαιμία ($p=0.002$), το WHR ($p=0.011$), το λόγο A/C ($p=0.001$) αλλά και με την οστεοπροτεγερίνη ($p < 0.001$).

Συμπέρασμα

Η οστεοπροτεγερίνη συσχετίζεται με την ΠΑ σε άτομα με ΣΔ2 ανεξάρτητα από τους κλασσικούς παράγοντες κινδύνου.



Ελεύθερες ανακοινώσεις

ΕΑ19.

ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΟΠΑΘΕΙΑ ΚΑΙ ΤΕΚΜΗΡΙΩΜΕΝΗ ΥΠΑΡΞΗ ΟΣΤΕΟΜΥΕΛΙΤΙΔΟΣ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

(Πρόδρομη ανακοίνωση)

Μανές Χ., Ψάλλας Μ., Γεώργια Στ., Τζατζάγου Γ., Παππά Ε., Σαμουηλίδου Ν., Καρατζάς Ν.

Διαβητολογικό Κέντρο, Τμήμα Πυρηνικής Ιατρικής Αριστοτελείου Πανεπιστημίου, Γ.Ν. «ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ» Θεσσαλονίκη

Οι κύριοι παράγοντες για την εμφάνιση διαβητικού έλκους είναι η περιφερική νευροπάθεια και η αποφρακτική αγγειακή νόσος. Η εμφάνιση οστεομυελίτιδος αποτελεί παράγοντα που συντελεί σε αποτυχία της συντηρητικής θεραπευτικής αγωγής και επακόλουθο ακρωτηριασμό. Η περιφερική αγγειοπάθεια αποτελεί επίσης παράγοντα κινδύνου για ακρωτηριασμό.

Σκοπός:

Στην παρούσα μελέτη εξετάστηκε η συμβολή της περιφερικής ισχαιμίας στην τεκμηριωμένη ύπαρξη οστεομυελίτιδος.

Ασθενείς – Μέθοδοι:

Μελετήθηκαν με τυχαία επιλογή 28 ασθενείς με διαβητικά έλκη, με κλινική υπόνοια οστεομυελίτιδος (21 τύπου 2). Μέση ηλικία (έτη): $67,75 \pm 9,38$, Μέση διάρκεια νόσου (έτη) $21,75 \pm 10,06$. Η επιβεβαίωση της οστεομυελίτιδος έγινε με τη χρήση σπινθηρογραφήματος με επισημασμένα λευκά αιμοσφαίρια. Η εκτίμηση της περιφερικής αγγειοπάθειας έγινε κλινικά και με τη χρήση του Σφυροβραχιονίου Δείκτη. ($ABI \leq 0,9$)

Αποτελέσματα:

1) Βρέθηκαν 17 ασθενείς με οστεομυελίτιδα (ομάδα Α) και σε 11 (έντεκα) ασθενείς δεν επιβεβαιώθηκε η ύπαρξή της. (ομάδα Β). 2) Στην ομάδα Α βρέθηκαν 8 (οκτώ) ασθενείς με περιφερική αγγειακή νόσο ενώ στην ομάδα Β διαπιστώθηκε η ύπαρξη περιφερικής αρτηριακής νόσου σε 9 άτομα. 3) Δεν υπάρχει διαφορά στην ύπαρξη αρτηριοπάθειας στις 2 (δύο) ομάδες $p=NS$.

Συμπέρασμα:

Στην παρούσα μελέτη δεν διαπιστώθηκε συμβολή της περιφερικής αγγειακής νόσου στην εμφάνιση οστεομυελίτιδος. Ωστόσο χρειάζονται μεγαλύτερες μελέτες για να αξιολογηθεί το εύρημα αυτό.

ΕΑ20.

ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΩΝ ΜΕΓΑΛΩΝ ΝΕΥΡΙΚΩΝ ΙΝΩΝ, ΝΕΦΡΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΔΤ2.

Ό. Τσακουρίδου¹, Κ. Γρίβου², Σ. Τσοτουλίδης², Α. Τσακουρίδης², Γ. Πειρίδης², Α. Τσάπιας², Μπέζας Δ.²

¹. Α' Παθολογική Κλινική Π.Γ.Ν. ΑΧΕΠΑ

². Κέντρο Υγείας Κασσανδρείας Χαλκιδικής

Εισαγωγή:

Η δυσλειτουργία των μεγάλων νευρικών ινών (αντίληψη των δονήσεων) αποτελεί προδιαθεσικό παράγοντα για την εμφάνιση διαβητικού έλκους και συνεπώς αίτιο ακρωτηριασμού.

Σκοπός:

Σκοπός της παρούσας της μελέτης είναι η κατάδειξη των διαφόρων τροποποιήσιμων παραγόντων κινδύνου που σχετίζονται με την δυσλειτουργία των μεγάλων νευρικών ινών σε διαβητική περιφερική νευροπάθεια.

Ασθενείς-Μέθοδος:

Μελετήθηκαν 255 ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν τα 61.7 +/- 8.2 έτη, ενώ ο μέσος όρος διάρκειας της νόσου υπολογίστηκε στα 9.8 έτη +/- 7.3 έτη. Μετρήθηκε και καταγράφηκε η αντίληψη των δονήσεων στον μεγάλο δάκτυλο, τον αστράγαλο και το κάτω άκρο της κνήμης με βιοθεσιόμετρο. Ακόμη καταγράφηκαν οι εξής παράμετροι: Φύλο, Δείκτης μάζας σώματος (BMI), γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c), αρτηριακή πίεση (ΣΑΠ/ΔΑΠ), ολική χοληστερόλη, LDL χοληστερόλη, η κάθαρση κρεατινίνης (με χρήση του τύπου Cockcroft-Gault) και η ύπαρξη επιπλοκών του διαβήτη (αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια).

Αποτελέσματα:

Διαταραχή της λειτουργίας των μεγάλων νευρικών ινών παρουσίαζαν 31 ασθενείς (ποσοστό 12.2%). Η διάρκεια της νόσου και η ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος επηρέαζαν σημαντικά την επίπτωση αυτής της νευρικής διαταραχής (P<0.0001). Εγκατεστημένοι παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο, όπως το άρρεν φύλο (P<0.0005), αρτηριακή υπέρταση (P< 0.0001), ολική χοληστερόλη (P= 0.002), LDL χοληστερόλη (P= 0.01), το κάπνισμα (P< 0.0001), η παχυσαρκία (P< 0.0001) και η παρουσία αμφιβληστροειδοπάθειας (P=0.0001) και επηρεασμένης νεφρικής λειτουργίας (CrCl < 80, P=0.01) όλοι βρέθηκαν να είναι σημαντικοί παράγοντες κινδύνου.

Συμπεράσματα:

Η ύπαρξη παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο και η νεφροπάθεια φαίνεται να σχετίζονται με τις διαταραχές παλαισθησίας (δυσλειτουργία των μεγάλων νευρικών ινών), οι οποίες μπορεί να οδηγήσουν στην εμφάνιση διαβητικών ελκών και τονίζουν τη σημασία της έγκαιρης διάγνωσης της αρχόμενης νευροπάθειας και νεφροπάθειας και τη ρύθμιση των καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου.



EA21.

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΗΣ ΜΙΚΡΟΛΕΥΚΩΜΑΤΙΝΟΥΡΙΑΣ ΜΕ ΤΗ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΩΝ ΜΕΓΑΛΩΝ ΝΕΥΡΙΚΩΝ ΙΝΩΝ ΚΑΙ ΜΕ ΑΛΛΟΥΣ ΕΠΙΒΑΡΥΝΤΙΚΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ Σ/Δ ΤΥΠΟΥ II

Ο. Τσακουρίδου¹, Κ. Γρίβου², Σ. Τσοτουλίδης², Α. Τσακουρίδης², Γ. Πετρίδης², Α. Τσάπας², Α. Τριανταφύλλου², Μ. Λόρυς²

¹ Α' Παθολογική Κλινική Π.Γ.Ν. ΑΧΕΠΑ

² Κέντρο Υγείας Κασσανδρείας Χαθικδικής

Εισαγωγή:

Η διαβητική νεφροπάθεια είναι μια συχνή και σοβαρή επιπλοκή του Σ/Δ και αποτελεί κύρια αιτία χρόνιας νεφρικής νόσου τελικού σταδίου. Η πρώιμη διάγνωση της διαβητικής νεφροπάθειας στηρίζεται στην ανίχνευση της μικρολευκωματινουρίας, ενώ η δυσλειτουργία των μεγάλων νευρικών ινών θεωρείται παράγων κινδύνου για την εμφάνιση διαβητικού έλκους.

Σκοπός:

Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν ο έλεγχος της ύπαρξης μικρολευκωματινουρίας σε διαβητικούς ασθενείς τύπου II και η συσχέτιση της με τη δυσλειτουργία των μεγάλων νευρικών ινών και με διάφορους επιβαρυντικούς παράγοντες της νόσου.

Υλικό-Μέθοδος:

Εξετάσθηκαν 255 ασθενείς, 110 άνδρες και 145 γυναίκες με Σ/Δ τύπου II. Ελήφθησαν τυχαία δείγματα ούρων (πρωινά) και εξετάσθηκαν για την ύπαρξη λευκωματίνης. Ακόμη ελέγχθηκε η ύπαρξη διαταραχής στην αντίληψη των δονήσεων στα κάτω άκρα. Επιπρόσθετα μετρήθηκαν και καταγράφηκαν η ύπαρξη αρτηριακής υπέρτασης και δυσλιπιδαιμίας, ο βαθμός ρύθμισης του σακχαρώδη διαβήτη (HbA1c), ο Δείκτης Μάζας Σώματος (BMI) και τέλος το ιστορικό χρήσης καπνού. Ακολούθησε συσχέτιση των επιβαρυντικών αυτών παραγόντων με την ύπαρξη μικρολευκωματινουρίας και η συσχέτιση αυτής με τη λειτουργία των μεγάλων νευρικών ινών (αντίληψη δονήσεων).

Αποτελέσματα:

Από το σύνολο των ασθενών, 93 (36.6%) εμφάνισαν μικρολευκωματινουρία. Από αυτούς οι 40 (43.2%) ήταν άνδρες. 31 ασθενείς (32.8%) είχαν ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης, ενώ 51 (55.2%) παρουσίαζαν δυσλιπιδαιμία. Καλή ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη (HbA1c < 7) εμφάνιζαν μόνο 18 ασθενείς (19.5%), ενώ σημαντικό ποσοστό (62 ασθενείς-67.1%) ήταν παχύσαρκοι (BMI > 30). Όσον αφορά το κάπνισμα, τη χρονική περίοδο της μελέτης, 25 ασθενείς (26.8%) ήταν καπνιστές (>20 τσιγάρα/ημερησίως), ενώ 15 (16.4%) είχαν διακόψει το κάπνισμα αμέσως μετά τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη. Από το σύνολο των ασθενών διαταραχή των μεγάλων νευρικών ινών παρουσίαζαν 31 ασθενείς (12%). Ταυτόχρονη εμφάνιση μικρολευκωματινουρίας και διαταραχής των μεγάλων νευρικών ινών είχαν 8 από αυτούς τους ασθενείς (26%). Ακόμη υπολογίστηκε η θετική προγνωστική αξία του BMI για την εμφάνιση περιφερικής νευροπάθειας με ποσοστό 16%, με υπολογισμένη ευαισθησία του δείκτη στο 70% και ειδικότητα 52%.

Συμπεράσματα:

Από την παραπάνω μελέτη προέκυψε ότι σημαντικός αριθμός διαβητικών ασθενών παρουσιάζει μικρολευκωματινουρία, η οποία μετά από διμεταβλητή ανάλυση φαίνεται ότι συσχετίζεται θετικά με το σύνολο των επιβαρυντικών παραγόντων του σακχαρώδη διαβήτη και της διαβητικής νεφροπάθειας, καθώς επίσης και με την ύπαρξη διαταραχής στη λειτουργία των μεγάλων νευρικών ινών.



EA22.

ΒΑΡΟΣ ΣΩΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΤΟΥ ΣΥΝΟΛΟΥ ΤΩΝ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΩΝ ΚΑΙ ΙΔΙΑΙΤΕΡΑ ΤΩΝ ΛΕΠΤΩΝ ΝΕΥΡΙΚΩΝ ΙΝΩΝ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Μανές Χ., Εξιάρα Τ., Ψάλλης Μ., Τσιάντας Γ., Τζιτζάγου Γ., Παππά Ε., Σαμουηλίδου Ν.

Διαβητολογικό Κέντρο Γ.Ν. «ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ», Θεσσαλονίκη

Σε πρόσφατες μελέτες διαπιστώθηκε η ύπαρξη συσχέτισης μεταξύ του βάρους σώματος και της δυσλειτουργίας των περιφερικών νευρικών ινών σε διαβητικούς ασθενείς (τύπου 1). Η δυσλειτουργία των λεπτών ινών θεωρείται πρόωμη επιπλοκή. Έγκαιρη παρέμβαση σε τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση διαβητικής νευροπάθειας είναι σημαντική για την αποτροπή περαιτέρω εξέλιξης της νευροπάθειας και εμφάνισης έλκους σε διαβητικούς ασθενείς τύπου 2.

Στην παρούσα μελέτη διερευνήθηκε ύπαρξη συσχέτισης του Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) με την λειτουργία των νευρικών ινών και ιδιαίτερα των λεπτών ινών.

Ασθενείς - Μέθοδοι:

Μελετήθηκαν 278 τύπου 2 διαβητικοί ασθενείς (147 άρρενες) με μέση ηλικία (έτη) 63 ± 3 και γνωστή διάρκεια Διαβήτη $12,8 \pm 8,56$ έτη. Ο δείκτης νευρικής δυσλειτουργίας (αισθητικά σημεία) χρησιμοποιήθηκε για τη διαπίστωση δυσλειτουργίας μεγάλων και μικρών ινών ($\Delta\text{N}\Delta \geq 3$, παθολογικό σκορ). Η διαταραχή στην αίσθηση του πόνου και του ψυχρού χρησιμοποιήθηκε για τον εντοπισμό δυσλειτουργίας μικρών ινών ($\Delta\text{N}\Delta^1 \geq 2$, παθολογικό σκορ). Ο ΔΜΣ: υπολογίσθηκε ως kg/m^2 .

Στατιστική ανάλυση:

Μονοπαραγοντική και πολυπαραγοντική ανάλυση με επίπεδο σημαντικότητας $p < 0,05$.

Αποτελέσματα:

1) Ασθενείς με $\Delta\text{M}\Sigma < 25$ εμφάνιζαν $\Delta\text{N}\Delta 1$ $0,4 \pm 0,3$, με $25 < \Delta\text{M}\Sigma < 29$ $\Delta\text{N}\Delta 1$ $0,53 \pm 1,05$, και με $\Delta\text{M}\Sigma \geq 30$ $\Delta\text{N}\Delta 1$ $1,04 \pm 1,01$. Η τιμή του p ήταν $< 0,05$ για κάθε σύγκριση ανά ζεύγη των 2 ομάδων. Συσχέτιση βρέθηκε μεταξύ ΔΜΣ και ΔΝΔ1 που ήταν σημαντική ($p < 0,05$ r^2 0,026) 2) Ασθενείς με $\Delta\text{M}\Sigma < 25$ $\Delta\text{N}\Delta$ $0,7 \pm 0,8$, με $25 < \Delta\text{M}\Sigma < 29$ $\Delta\text{N}\Delta$ $1,1 \pm 0,9$ και με $\Delta\text{M}\Sigma \geq 30$ $\Delta\text{N}\Delta$ $2,01 \pm 2,0$ $p < 0,05$ για κάθε σύγκριση ανά ζεύγη. 3) Υπήρξε σημαντική συσχέτιση του ΔΜΣ και ΔΝΔ ($p < 0,05$ r^2 0,026). 3) Στην πολυπαραγοντική ανάλυση ο ΔΜΣ και η διάρκεια του Σακχαρώδη Διαβήτη ήταν σημαντικοί προγνωστικοί παράγοντες για τη δυσλειτουργία του συνόλου των νευρικών ινών ($\Delta\text{N}\Delta$) $p < 0,05$.

Συμπέρασμα:

Στην παρούσα μελέτη διαπιστώθηκε συσχέτιση της δυσλειτουργίας των νευρικών ινών με το βάρος σώματος (αυξημένος ΔΜΣ). Το εύρημα αυτό υποστηρίζει την ανάγκη διαπίστωσης και άλλων τροποποιήσιμων παραγόντων που συμβάλλουν στην εμφάνιση νευροπάθειας και ελκών.



ΕΑ23.

“ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ” Η ΠΟΡΕΙΑ ΚΑΙ Η ΕΚΒΑΣΗ . ΕΞΑΕΤΗΣ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ

(πολυκεντρική μελέτη)

Δ.Σκούτας^{1,2}, Ν.Παπάνας³, Δ.Καραγιάννη², Γ.Γεωργιάδης¹, Θ.Μελέκος⁴, Θ.Μεσημέρης⁴, Κ.Καραμύσχος⁵, Σ.Γεώργα⁶, Ν.Παπάζογλου², Χ.Μανές², Μ.Λαζαρίδης¹.

¹.Πανεπιστημ. Αγγειοχειρ. Κλινική Δημοκρίτειου Πανεπιστημίου Θράκης

².Διαβητολογικό Κέντρο Π. Γ.Ν. Παπαγεωργίου

³.Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική ΔΠΘ

⁴.Υπερβαρική Μονάδα ΓΝ Άγιος Παύλος Θεσ/νίκης

⁵.Β' Χειρουργική Κλινική Π.Γ.Ν. Παπαγεωργίου

⁶.Εργαστήριο Πυρηνικής Ιατρικής Π. Γ.Ν. Παπαγεωργίου Θεσ/νίκης

Εισαγωγή:

Εκτιμάται ότι το 25% των ατόμων με ΣΔ θα αναπτύξει, διαβητικό έλκος, “διαβητικό πόδι”(ΔΠ) κατά τη διάρκεια της ζωής τους. Τα 2/3 των ελκών θα επουλωθούν, με μέσο χρόνο επουλώσης κοντά στους 6 μήνες ενώ πάνω από το 28% θα οδηγηθεί στον ακρωτηριασμό. Στον

Ελλαδικό χώρο ο επιπολασμός της εξέλκωσης είναι στο 7,6% και ο επιπολασμός των ακρωτηριασμών στο 1,25%. Σκοπός: Η παρακολούθηση του “διαβητικού ποδιού”, η πορεία του, και η έκβασή του ανάλογα της αιτιοπαθογένειάς του σε ένα μεγάλο δείγμα ασθενών στον Ελλαδικό χώρο για ένα χρονικό διάστημα έξι ετών και η καταγραφή της πορείας αυτής.

Ασθενείς μέθοδοι:

Το υλικό μας 256 ασθενείς (171 άνδρες και 85 γυναίκες) με ΔΠ που παρακολουθούνται και πιθανόν νοσηλεύονται για το λόγο αυτό. Στοιχεία πλήρη έχουμε για τους 250 από αυτούς με μέση ηλικία $65,31 \pm 10,25$ έτη, μέση τιμή HbA1C $8,65 \pm 1,7\%$ και μέση διάρκεια ΣΔ $15,84 \pm 9,2$ έτη. Καταγράφεται η βλάβη, οι ασθενείς μας εξετάζονται για νευροπάθεια και περιφερική αγγειακή νόσο και αντιμετωπίζονται σύμφωνα με τις οδηγίες της Διεθνούς Ομάδος Εργασίας για το Διαβητικό Πόδι.

Αποτελέσματα:

Από τους ασθενείς μας οι 87(34%) είναι νευροπαθητικοί(ΝΠ), οι 34(13,3%) ισχαιμικοί(Ι) και οι 120(46,9%) νευροϊσχαιμικοί(ΝΙ). Το φύλο, η HbA1C, η διάρκεια του ΣΔ, και η θεραπεία δεν φαίνεται να επηρεάζουν την αιτιοπαθογένεια του ΔΠ. Το τραύμα ως αναφερόμενη αιτία

εξέλκωσης συμμετέχει σε ποσοστό μεγαλύτερο του 50% στους δε ΝΠ ασθενείς σε ποσοστό >70% $p<0,05$. Οι ΝΙ ασθενείς είναι πιο μεγάλοι σε ηλικία $p<0,001$ με τις περισσότερες βλάβες τους στη ραχιαία επιφάνεια. Το 40% των βλαβών είναι στάδιο 2 κατά Wagner $p<0,001$. Στα έξι έτη παρακολούθησης πιο συχνά ΝΙ νοσηλεύθηκαν και για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα $p<0,05$. Η επουλώση φαίνεται να επιτυγχάνεται περισσότερο στους ΝΠ ασθενείς $p<0,05$ και σε πιο σύντομο χρονικό διάστημα. Η δημιουργία άλλης βλάβης η υποτροπή της προηγούμενης γίνεται πιο σύντομα στους ΝΙ ασθενείς $p<0,05$. Η ύπαρξη της ισχαιμίας αυξάνει την πιθανότητα του ακρωτηριασμού $p<0,05$ και δη των μείζονων ακρωτηριασμών σε σχέση με τους ΝΠ ασθενείς. Ο ακρωτηριασμός των δακτύλων είναι ο πιο συχνός ακρωτηριασμός και η μέση επιβίωση μετά από ακρωτηριασμό μειώνεται όσο αλλάζουμε επίπεδο. Τέλος η αγγειοχειρουργική παρέμβαση σε ύπαρξη ισχαιμίας μειώνει το επίπεδο η την πιθανότητα ακρωτηριασμού.

Συμπεράσματα:

Η ισχαιμία αρχίζει να απασχολεί όλο και περισσότερους ασθενείς με ΔΠ με συνέπεια μειωμένη επουλώση, συχνότερη και μεγαλύτερη νοσηλεία, ταχύτερη υποτροπή η δημιουργία άλλης βλάβης, συχνότερους και υψηλότερους ακρωτηριασμούς και μειωμένη επιβίωση.

Η εντατικοποιημένη αντιμετώπιση και παρακολούθηση του ασθενούς με τη συνεισφορά η όλη των αγγειοχειρουργών όταν είναι απαραίτητο θα μειώσει τις οδυνηρές συνέπειες



ΕΑ24.

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΣΥΣΤΟΙΧΟ ΕΠΑΝΑΚΡΩΤΗΡΙΑΣΜΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ ΚΑΙ ΠΡΟΗΓΗΘΕΝΤΑ ΑΚΡΩΤΗΡΙΑΣΜΟ.

Σκούλιας Δ.^{1,2}, Παπάνας Ν.³, Γεωργιάδης Γ.², Ζέρβας Β.², Μανές Χ.¹, Μαϊτζέζος Ε.³, Λαζαρίδης Μ.²

¹. Διαβητολογικό Κέντρο Π.Γ.Ν. Παπαγεωργίου Θεσ/νίκης

². Πανεπιστημιακή Αγγειοχειρουργική κλινική Δημοκριτείου Πανεπ. Θράκης

³. Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική κλινική Δημοκριτείου Πανεπ. Θράκης

Εισαγωγή:

Ο ρυθμός ακρωτηριασμού στο διαβητικό πληθυσμό είναι αυξημένος με συνέπεια αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα. Πολλές μελέτες έχουν επικεντρωθεί στον αρχικό ακρωτηριασμό πολύ λίγες αναφορές όμως στους προδιαθεσικούς παράγοντες επανακρωτηριασμού.

Σκοπός:

Η διερεύνηση των παραγόντων κινδύνου που συντελούν στην δημιουργία ή όχι ενός σύστοιχου επανακρωτηριασμού σε ασθενείς με διαβητικό πόδι.

Ασθενείς-Μέθοδοι:

Συνολικά 121 ασθενείς με διαβητικό πόδι υπέστησαν ακρωτηριασμό στα 6 έτη διάρκειας της μελέτης από τους οποίους οι 26 υπέστησαν σύστοιχο επανακρωτηριασμό. Έγινε πολυπαραγοντική ανάλυση με το πακέτο STATISTICA και οι μεταβλητές που χρησιμοποιήθηκαν είναι η βαρύτητα της βλάβης (σύστημα ταξ. Meggit-Wagner), ο Δείκτης Νευρικής Δυσλειτουργίας (NDS), το Βιοθεσιόμετρο (VPT), ο σφυροβραχιόνιος δείκτης (ABI), τα σωματομετρικά χαρακτηριστικά (ηλικία, φύλο, BMI), η μεταβολική ρύθμιση HbA1c, η ύπαρξη καπνίσματος, νεφροπάθειας, η εντόπιση της βλάβης και η ύπαρξη ή όχι προηγηθείσας αγγειοχειρουργικής παρέμβασης.

Αποτελέσματα:

Οι 26/120 ασθενείς (21,5%) υπέστησαν ακρωτηριασμό σε υψηλότερο επίπεδο από τον προηγούμενο από τους οποίους οι 21 πραγματοποιήθηκαν τους πρώτους 6 μήνες από τον αρχικό ακρωτηριασμό. Τα χαρακτηριστικά που συσχετίστηκαν με ένα αυξημένο κίνδυνο επανακρωτηριασμού είναι η μεγάλη ηλικία και η παρουσία βλάβης στη πτέρνα σε συνδυασμό με ακρωτηριασμό των δακτύλων. Το διάστημα ελεύθερο επανακρωτηριασμού στα 3 έτη ήταν 67% το οποίο γίνεται σημαντικά μικρότερο όταν η ηλικία ≥ 70 έτη. Η επιβίωση στους ασθενείς μας 58% κατά τη διάρκεια της μελέτης. Το 21,5% των ασθενών μας χρειάστηκε επανακρωτηριασμό με μέση διάρκεια παρακολούθησης τους 18 μήνες.

Συμπέρασμα:

Ο κίνδυνος περαιτέρω ακρωτηριασμού στο διαβητικό πόδι μεγάλος, ειδικά τους πρώτους 6 μήνες μετά τον αρχικό ακρωτηριασμό πιθανόν λόγω κακής επιλογής του ύψους ακρωτηριασμού σε μια προσπάθεια διάσωσης του σκέλους. Η ηλικία και οι βλάβες στη πτέρνα επηρεάζουν θετικά ένα σύστοιχο επανακρωτηριασμό. Απαραίτητη προϋπόθεση η σωστή επιλογή στο επίπεδο ακρωτηριασμού και η εντατικοποίηση στη πρόληψη και στη φροντίδα του διαβητικού ποδιού.



ΕΑ25.

ΔΙΑΧΡΟΝΙΚΕΣ ΤΑΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΑΠΟΜΟΝΩΣΗ ΠΑΘΟΓΟΝΩΝ ΣΤΑ ΕΛΚΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ: ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ 17 ΕΤΩΝ

Ι. Αποστολίδου^{1,2}, Α. Μανρίδης¹, Α. Καραϊτιανού², Ε. Παπαδάκη², Ε. Βογιατζόγλου¹, Ε. Κολόκα², Γ. Κουππάρη², Δ. Βογιατζόγλου^{†1}, Χ. Λούπα¹

¹Ιατρείο Φροντίδας Διαβητικού Ποδιού «Δημήτρης Βογιατζόγλου»,

²Μικροβιολογικό Εργαστήριο, Γ.Ν.Μ. "Α. ΦΛΕΜΙΓΚ", Αθήνα

Εισαγωγή-Σκοπός:

Η λοίμωξη του άκρου ποδός αποτελεί μείζον αίτιο νοσηρότητας σε διαβητικούς ασθενείς και πολλαπλασιάζει x30 την πιθανότητα για ακρωτηριασμό. Σκοπός της μελέτης ήταν η καταγραφή της μικροβιακής χλωρίδας των ελκών κάτω άκρων διαβητικών ατόμων και η ευαισθησία των απομονωθέντων μικροβίων στα χρησιμοποιούμενα αντιβιοτικά.

Μέθοδος:

Αναδρομική μελέτη 231 καλλιέργειών από 108 διαβητικούς ασθενείς (75 άνδρες/33 γυναίκες) με έλκη κάτω άκρων που προσήλθαν στο Ιατρείο Φροντίδας Διαβητικού Ποδιού ή νοσηλεύθηκαν κατά την τριετία 2007-2009. Η πλειοψηφία των καλλιέργειών ελήφθη με στυλεό. Τα αποτελέσματα συγκρίθηκαν με αυτά παρόμοιων καταγραφών κατά τα έτη 1992-1996 και 2003-2006.

Αποτελέσματα:

Οι 174/231 καλλιέργειες (75,7%) ήταν πολυμικροβιακές (2-5 μικροοργανισμοί ανά καλλιέργεια), οι 50 μονομικροβιακές και 7 στείρες (διάμεσος: 3 μικρόβια ανά θετική καλλιέργεια). Οι συχνότερα απομονωθέντες μικροοργανισμοί ήταν: Coagulase (-) staphylococcus (CNS) (35,7% των ληφθεισών καλλιέργειών), Enterococcus spp. (25,1%), S. aureus (20,7%), E. coli (15,1%), Pseudomonas spp. (13,7%), Proteus spp. (10,7%). Gram (+) αερόβιοι μικροοργανισμοί απομονώθηκαν στο 97,7% των καλλιέργειών, ενώ Gram (-) αερόβια στο 82,7% και αναερόβια στο 2,5%. Στην αντίστοιχη παλαιότερη μελέτη μας (2003-2006), τα ποσοστά Gram (+) και Gram (-) αεροβίων ήταν 84,8% και 63,2%, ενώ στην μελέτη 1992-1996, τα ποσοστά Gram (+) και Gram (-) αεροβίων ήταν 65% και 80%. 31,2% των απομονωθέντων στελεχών S. aureus και 78,5% των CNS ήταν ανθεκτικοί στη μεθικιλίνη, ενώ 1/58 εντεροκόκκους ήταν VRE. Τα στελέχη ψευδομονάδας παρουσίαζαν 21,5% αντοχή στην ιμιπενέμ.

Συμπεράσματα:

Παρόλα τα μειονεκτήματα της καλλιέργειας με στυλεό, προέκυψε ότι 1) Την τελευταία 7ετία παρατηρήθηκε μεγάλη αύξηση της αναλογίας των Gram (+) κόκκων, οι οποίοι έφθασαν να αποτελούν τα επικρατέστερα μικρόβια στις καλλιέργειες από έλκη διαβητικών ποδών. Η αύξηση αυτή σημειώθηκε εις βάρος των Gram (-) βακτηριδίων, εύρημα που άλλωστε συμβαδίζει με την εν γένει άνοδο των Gram (+) παθογόνων. 2) Οι καλλιέργειες ήσαν στην πλειοψηφία τους πολυμικροβιακές, ενώ τα συχνότερα μικρόβια ήταν οι σταφυλόκοκκοι και οι εντερόκοκκοι από τα Gram (+) και το κολοβακτηρίδιο και η ψευδομονάδα από τα Gram (-).



EA26.

ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΗ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΜΕ ΤΗ ΜΑΓΝΗΤΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ ΤΗΣ ΠΡΩΙΜΗΣ ΦΑΣΗΣ ΟΣΤΕΟΜΥΕΛΙΤΙΔΑΣ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ

*Φ Τζίκος, Β Δημαρέλιος, Α Μπιντούδη, Ν Βασιτσβάνος, Ι Δαυίδης, Γ Ροδοκαλίτης, Μ Εμμανουηλίδου, Φ Γκουταρίδου.
Ακτινολογικό Εργαστήριο Νοσοκομείου Παπαγεωργίου, Θεσσαλονίκη*

Εισαγωγή:

Η οστεομυελίτιδα του διαβητικού ποδός αποτελεί σημαντικό παράγοντα νοσηρότητας που συχνά οδηγεί σε παρατεταμένη νοσηλεία και ακρωτηριασμούς. Για το λόγο αυτό η έγκαιρη διάγνωσή της είναι μέγιστης σημασίας και μπορεί να επηρεάσει θετικά την πρόγνωση.

Σκοπός

Η περιγραφή και αξιολόγηση των πρώιμων απεικονιστικών ευρημάτων της οστεομυελίτιδας στο διαβητικό πόδι.

Υλικό-μέθοδος

Στα πλαίσια της μελέτης μας εξετάσαμε αναδρομικά τον απεικονιστικό έλεγχο 34 ασθενών (20Α και 14Γ), ηλικίας 35-75 ετών (μέση ηλικία 62 έτη) με διαγνωσμένο σακχαρώδη διαβήτη, οι οποίοι εμφάνιζαν κλινική εικόνα διαβητικού ποδιού. Οι ασθενείς εξετάστηκαν με μαγνητικό τομογράφο Siemens Expert Plus 1T. Σε όλους ελήφθησαν τομές σε τρία επίπεδα με επιβάρυνση της T1 και T2 παραμέτρου, καθώς και τομές T1 μετά από ενδοφλέβια χορήγηση παραμαγνητικής ουσίας. Επίσης σε 20 ασθενείς ελήφθησαν τομές με ακολουθία STIR.

Αποτελέσματα:

Σε 23 ασθενείς από το υπό εξέταση σύνολο διαγνώστηκε οστεομυελίτιδα, εκ των οποίων 6 σε πρώιμο στάδιο και 17 σε προχωρημένο. Αν και όλοι οι παραπάνω ασθενείς εμφάνιζαν τη χαρακτηριστική απεικόνιση του διδημάτους του οστικού μυελού με χαμηλής έντασης σήμα στην T1 και υψηλής έντασης σήμα στις T2 και STIR, οι ασθενείς της πρώτης ομάδας δεν εμφάνιζαν τυπικά ευρήματα φλεγμονής και καταστροφής του οστού. Για το λόγο αυτό η διαφορική διάγνωση από τη διαβητική νευροπάθεια βασίστηκε στην παρουσία δειπτευόντων ευρημάτων, όπως η εντόπιση σε περιοχές που υφίστανται πίεση, η παρουσία παραοστικών ελκών, αποστημάτων ή συριγγίων, η κυπαρίτιδα και το οίδημα μαλακών μοριών.

Συμπεράσματα:

Η μαγνητική τομογραφία αποτελεί αξιόπιστη μέθοδο αρκετά υψηλής ειδικότητας για την πρώιμη διάγνωση της οστεομυελίτιδας στο διαβητικό πόδι.



ΕΑ27.

ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΟΣΤΕΟΜΥΕΛΙΤΙΔΑΣ ΑΠΟ ΤΗ ΝΕΥΡΟΠΑΘΗΤΙΚΗ ΑΡΘΡΟΠΑΘΕΙΑ ΜΕ ΤΗ ΜΑΓΝΗΤΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ

*Ν. Βαχτσεβάνος, Α. Μπιντούδη, Β. Δημαρέλιος, Ι. Δαβίδης, Φ. Τζίκος, Μ. Εμμανουηλίδου, Φ. Γκουτσαρίδου.
Ακτινολογικό Εργαστήριο, Γ.Ν. Παπαγεωργίου, Θεσ/νίκη*

Εισαγωγή:

Η οστεομυελίτιδα των κάτω άκρων είναι μια συχνή επιπλοκή που εμφανίζεται περίπου στο 15% των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη. Η νευροπαθητική αρθροπάθεια είναι αποτέλεσμα της νόσου η οποία υφίσταται μεγάλο χρονικό διάστημα. Σήμερα ο σακχαρώδης διαβήτης είναι η συχνότερη αιτία νευροπαθητικής αρθροπάθειας με εντόπιση το άκρο του ποδός και τον αστράγαλο.

Σκοπός:

Σκοπός της εργασίας μας είναι η περιγραφή των απεικονιστικών ευρημάτων της οστεομυελίτιδας και της νευροπαθητικής αρθροπάθειας με τη μαγνητική τομογραφία.

Υλικό και μέθοδος:

Μελετήσαμε αναδρομικά 35 διαβητικούς ασθενείς από τους οποίους οι 23 ήταν άνδρες και οι 12 γυναίκες ηλικίας 32-75 ετών. Η εξέταση των ασθενών έγινε σε μαγνητικό τομογράφο Siemens Expert Plus 1T με ακολουθίες με επιβάρυνση της T2WI και T1WI παραμέτρου πριν και μετά την ενδοφλέβια χορήγηση σκιαστικού μέσου. Σε μερικά περιστατικά έγιναν και STIR ακολουθίες.

Αποτελέσματα:

Από τους 35 ασθενείς οι 20 παρουσίασαν εικόνα οστεομυελίτιδας στα οστά του άκρου ποδός με χαμηλό MR σήμα στις T1 ακολουθίες, υψηλό MR σήμα στις T2 και STIR ακολουθίες, ενώ εμπλουτισμός παρατηρήθηκε στα όρια της φλεγμονής. Σε 5 ασθενείς εντοπίσαμε τοπική καταστροφή οστών του άκρου ποδός με ύδραρθρο και χαμηλό MR σήμα σε όλες τις ακολουθίες συμβατό με οστεοσκληρυντικές αλλοιώσεις τα οποία χαρακτηριστικά απέκλεισαν την οστεομυελίτιδα βάζοντας τη διάγνωση της χρόνιας νευροπαθητικής αρθροπάθειας.

Συμπέρασμα:

Η μαγνητική τομογραφία είναι η μέθοδος εκλογής για τη διερεύνηση του διαβητικού άκρου καθώς μας βοηθάει στη διαφοροδιάγνωση της οστεομυελίτιδας από τη χρόνια νευροπαθητική αρθροπάθεια. Η πρόωρη διάγνωση της οστεομυελίτιδας παίζει σημαντικό ρόλο στην εξέλιξη του διαβητικού πόδιού γιατί η αγωγή με αντιβιοτικά μπορεί να είναι θεραπευτική και να οδηγήσει σε αποφυγή του ακρωτηριασμού.

ΕΑ28.

ΝΕΚΡΩΤΙΚΕΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΜΑΛΑΚΩΝ ΜΟΡΙΩΝ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ: ΜΙΑ ΕΠΕΙΓΟΥΣΑ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΠΟΥ ΧΡΕΙΑΖΕΤΑΙ ΑΜΕΣΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Δ. Χρύσης, Μ. Σκοπελίτη, Μ. Φατούρου, Ι. Μπάκας, Ε. Βογιατζόγλου, Γ. Μαραθωνίτης, Δ. Βογιατζόγλου†, Χ. Λούπα
Ιατρείο Φροντίδας Διαβητικού Ποδιού «Δημήτρης Βογιατζόγλου», Γ.Ν.Μ. «Α. Φλέμιγκ», Αθήνα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ:

Ο σακχαρώδης διαβήτης και η αποφρακτική αρτηριοπάθεια αποτελούν προδιαθεσικούς παράγοντες για νεκρωτικές λοιμώξεις μαλακών μορίων, οι οποίες επεκτείνονται στους εν τω βάθει ιστούς και μπορεί να οδηγήσουν ακόμα και στο θάνατο. Η διάκριση σε νεκρωτική απονευρωσίτιδα τύπου Ι ή ΙΙ και σε κλωσθηριδιακή μυονέκρωση δεν έχει μεγάλη σημασία γιατί η αντιμικροβιακή θεραπεία και η ανάγκη για χειρουργικό καθαρισμό είναι ίδια. Ο σοβαρός συνεχής πόνος και η νέκρωση ιστών συγκαταλέγονται στα ευρήματα. Η κάλυψη και για αναερόβια και η προσθήκη στη θεραπεία κλινδαμυκίνης είναι αναγκαία, λόγω της ανασταλτικής της δράσης στην παραγωγή τοξινών. Περιγράφονται δύο περιπτώσεις σε ασθενείς με διαβητικό πόδι και περιφερική αρτηριοπάθεια.

ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ 1:

Άνδρας 60 ετών με ινσουλινοθεραπευόμενο ΣΔ2 από 2ετίας προσήλθε στο εξωτερικό ιατρείο φροντίδας διαβητικού ποδιού (ΙΦΔΠ) με εκτεταμένο έλκος στο ύψος του αρ. έξω σφυρού και νεκρωτική λοίμωξη μαλακών μορίων (νεκρωτική απονευρωσίτιδα με μυονέκρωση), με εκροή καφεοειδούς δυσόσμου υγρού. Παρουσίαζε πυρετό μέχρι 38οC και ρίγος (λοίμωξη κατηγορίας PEDIS 4 κατά IWGDF). Αναφερόταν χρήση απλών κολληπτικών υδροκολλοειδών επιθεμάτων από τον ίδιο τον ασθενή την τελευταία εβδομάδα. Ο ασθενής έπασχε από στεφανιαία νόσο και περιφερική αρτηριοπάθεια. Εισήχθη στο νοσοκομείο και αντιμετωπίστηκε με εκτεταμένο χειρουργικό καθαρισμό (debridement) και ενδοφλέβια χρήση αντιβιοτικών (πιπερακιλλίνη/ταζοβακτάμη, μετρονιδαζόλη και κλινδαμυκίνη). Σε τοπικό επίπεδο υπεβάλλετο σε καθημερινή επισκόπηση του έλκους, καθαρισμό και χρήση αλγινικού επιθέματος. Σε καλλιέργεια πύου αναπτύχθηκε *Citrobacter freundii* και *Streptococcus uberis* (πυογόνος στρεπτόκοκκος). Η πορεία του ήταν ικανοποιητική.

ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ 2:

Άνδρας 80 ετών με ΣΔ2 ινσουλινοθεραπευόμενο προσήλθε στο ΙΦΔΠ με λοίμωξη αριστερού άκρου ποδός (φλεγμονή μεγάλου δακτύλου επεκτεινόμενη μέχρι τη μεσότιπα μεταταρσίων - λοίμωξη PEDIS 3). Αναφερόταν κάκωση μεγάλου δακτύλου προ 2μήνου, και έκτοτε λήψη κεφουροξίμης / κλινδαμυκίνης ατάκτως. Έπασχε από περιφερική αρτηριοπάθεια (Triplex προ 2ετίας: Στενώσεις 70-75%). Δεν υπήρχαν γενικά συμπτώματα, αλλά παρουσίαζε εντονότατο άλγος περιοχής. Ο ασθενής εισήχθη στο νοσοκομείο και αντιμετωπίστηκε με ενδοφλέβια χορήγηση αμικιλίνης/ σουλβακτάμης. Παρουσίασε μετά 2ήμερον νεκρωτικές περιοχές και προστέθηκε κλινδαμυκίνη. Ακτινολογικά δεν υπήρχαν ευρήματα από τα μαλακά μόρια, ούτε εικόνα οστικής βλάβης (υπήρχε ασβέστωση Moeckenberg). Έγινεσχάση της πλαγίας επιφανείας μεγάλου δακτύλου. Ο ασθενής βελτιώθηκε. Μετά 15ήμερον έγινε αυτόματα αποκόλληση όνυχος μεγάλου δακτύλου. Η πορεία του ήταν ικανοποιητική.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ:

Ασθενείς με ΣΔ και αποφρακτική αρτηριοπάθεια κάτω άκρων χρειάζονται υψηλού βαθμού υποψία για νεκρωτικές λοιμώξεις μαλακών μορίων, οι οποίες και αποτελούν επείγουσα κατάσταση. Απαιτείται έγκαιρη αντιμετώπιση με χειρουργικό καθαρισμό και χορήγηση αντιβιοτικού σχήματος που να συμπεριλαμβάνει απαραίτητα κλινδαμυκίνη.-



EA29.

Ενδαρτηριακή Επαναγγείωση Αποφρακτικής Αρτηριακής Νόσου των Κνημιαίων Αγγείων σε Διαβητικούς Ασθενείς, Μακροχρόνια Αποτελέσματα.

Διαμαντόπουλος Αθανάσιος, Κατσάνος Κωνσταντίνος, Σπηλιόπουλος Σταύρος, Κούκουνας Βασίλειος, Χριστέας Νικόλαος, Καρναμπατίδης Δημήτριος, Σιαμπιής Δημήτριος.

Κλινικό Εργαστήριο Ακτινολογίας, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πατρών, Ρίον, Πάτρα

Σκοπός

Η παρουσίαση των μακροπρόθεσμων κλινικών αποτελεσμάτων από την διαδερμική ενδαρτηριακή επαναγγείωση των κνημιαίων αγγείων σε ασθενείς με Σακχαρώδη διαβήτη (Σ.Δ.) και χρόνια κρίσιμη ισχαιμία κάτω άκρων (ΧΚΙΚΑ).

Υλικό και Μέθοδος

Στη μελέτη συμπεριελήφθησαν ασθενείς με Σ.Δ. που υποβλήθηκαν σε ενδαγγειακή αντιμετώπιση της αποφρακτικής αρτηριοπάθειας των κνημιαίων αγγείων με σκοπό τη μελέτη της συνολικής επιβίωσης και τη διάσωση των άκρων αυτών. Τα αποτελέσματα αναλύθηκαν με καμπύλες επιβίωσης (Kaplan-Meier analysis) ενώ διενεργήθηκε πολυπαραγοντική ανάλυση (Cox regression analysis) για την αναγνώριση πιθανών ανεξάρτητων προβλεπτικών παραγόντων.

Αποτελέσματα

Συνολικά 76 ασθενείς (112 άκρα, μέσος όρος ηλικίας $69,6 \pm 10,8$ έτη) συμπεριλήφθησαν στην μελέτη. Δεκαεννέα ασθενείς (25%) έπασχαν από μη-ινσουλινοεξαρτώμενο Σ.Δ., ενώ το υπόλοιπο 75% (57/76) από ινσουλινοεξαρτώμενο Σ.Δ.. Σύμφωνα με την ανάλυση Kaplan-Meier το ποσοστό επιβίωσης και το συνολικό ποσοστό διάσωσης του άκρου των ασθενών στα 5 έτη ήταν 56,2% και 79,9% αντίστοιχα, χωρίς στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ ασθενών με ινσουλινοεξαρτώμενο και μη-ινσουλινοεξαρτώμενων διαβήτη. Η πολυπαραγοντική ανάλυση δεν αναγνώρισε ανεξάρτητους παράγοντες που να επηρεάζουν αρνητικά την επιβίωση ή τη διάσωση άκρων των ασθενών.

Συμπέρασμα

Ο συνδυασμός διαδερμικής επαναγγείωσης της αποφρακτικής νόσου των κνημιαίων αγγείων και η εφαρμογή ενός προγράμματος συνεχούς κλινικής παρακολούθησης έχει ως αποτέλεσμα την επίτευξη ικανοποιητικών ποσοστών διάσωσης των άκρων σε διαβητικούς ασθενείς.



Ελεύθερες ανακοινώσεις

ΕΑ30.

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ ΣΤΗ ΔΙΑΔΕΡΜΙΚΗ ΤΑΣΗ ΟΞΥΓΟΝΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Ι. Ελευθεριάδου, Β. Αργιανά, Ι. Μπάβλια, Π. Γρηγοροπούλου, Σ. Καλοπήτα, Α. Κόκκινος, Δ. Περρέα, Ν. Κατσιλάμπρος, Ν. Τεντολούρης

Α Πρωπαιδευτική Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, ΓΝΑ «Λαϊκό», Αθήνα

Εισαγωγή

Η διαδερμική τάση οξυγόνου (TcPO₂) αντικατοπτρίζει την δερματική μικροκυκλοφορία και χαμηλές τιμές TcPO₂ έχουν συσχετιστεί με δυσμενή έκβαση των διαβητικών ελκών. Ο σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να εξετάσουμε την πιθανή επίδραση της περιφερικής νευροπάθειας στην TcPO₂ σε ασθενείς με ΣΔ2.

Μέθοδοι

Συνολικά εξετάσθηκαν 100 ασθενείς με ΣΔ2 (μέση ηλικία 66.5±8.7 ετών, διάρκεια διαβήτη 14.0±10.8 χρόνια). Ο προσδιορισμός της TcPO₂ έγινε στη ραχιαία επιφάνεια και των δύο κάτω άκρων. Η διάγνωση της περιφερικής νευροπάθειας (ΠΝ) βασίστηκε στο δείκτη συμπτωμάτων (NSS) και ευρημάτων της νευροπάθειας (NDS) και στο ουδό αντίληψης των δονήσεων (VPT). Ως περιφερική αρτηριοπάθεια (ΠΑ) ορίστηκε η ανεύρεση επίπεδης, μονοφασικής ή διφασικής κυματομορφής στην οπίσθια κνημιαία αρτηρία με duplex αιματοαχυμετρία.

Αποτελέσματα

Τιμές TcPO ₂ (mmHg)		
Ασθενείς με ΠΑ(n=42)	Ασθενείς χωρίς ΠΑ(n=58)	p
43.3±13.2	51.1±10.2	<0.001

Ασθενείς με ΠΑ		
Ασθενείς με ΠΝ(n=31)	Ασθενείς χωρίς ΠΝ(n=11)	p
41.7±13.5	48.0±11.5	0.04

Ασθενείς χωρίς ΠΑ		
Ασθενείς με ΠΝ(n=17)	Ασθενείς χωρίς ΠΝ(n=41)	p
48.8±9.6	52.21±10.3	0.08

Στο σύνολο των ασθενών, οι δείκτες βαρύτητας της ΠΝ, όπως οι τιμές του NDS ($r = -0.36$, $p < 0.001$) και του VPT ($r = -0.23$, $p = 0.001$) βρέθηκαν να σχετίζονται σημαντικά με την TcPO₂. Οι συσχετίσεις αυτές παρέμειναν σημαντικές μετά από διόρθωση ως προς την ύπαρξη ή όχι ΠΑ (NDS: $r = -0.28$, $p < 0.001$, VPT: $r = -0.19$, $p = 0.008$).

Συμπεράσματα

Η παρουσία και η βαρύτητα της ΠΝ σχετίζεται σημαντικά με την TcPO₂ ανεξάρτητα από την ύπαρξη ΠΑ. Πιθανώς αυτό να εξηγεί την καθυστερημένη επούλωση των νευροπαθθικών ή νευροισχαιμικών ελκών.



EA31.

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗΝ ΕΚΒΑΣΗ ΤΩΝ ΕΛΚΩΝ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ . ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΗΣ ΡΥΘΜΙΣΗΣ

Μανές Χ., Εξιάρα Γ, Γεώργια Στ., Κατωσρός Θ., Πετρίδης Δ, Τσιάντας Γ., Σκούτας Δ., Κεραίλογιάννης Ν., Καραϊζίδης Ν.

Διαβητολογικό Κέντρο Γ.Ν. «ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ» Θεσσαλονίκη,

Κλινική Διαβητικού Ποδιού Γ.Ν. «Γ.Γεννηματάς» Αθήνα,

Τμήμα Διατροφής ΑΤΕΙ Θεσσαλονίκης,

Μονάδα Διαβήτη Γ.Ν. «Βενιζέλιο», Ηράκλειο,

Τμήμα Πυρηνικής Ιατρικής Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Γ.Ν. «ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ» Θεσσαλονίκη

Πολλές θεραπευτικές προσπάθειες γίνονται για να αυξηθούν το ποσοστό των ελκών που επουλώνονται σε διαβητικούς ασθενείς. Η παρούσα μελέτη έγινε για να εντοπίσει τους παράγοντες που σχετίζονται με την επούλωση των νευροπαθικών ελκών στους διαβητικούς ασθενείς και για να εντοπίσει άλλους τροποποιησίμους παράγοντες που σχετίζονται με τη σύντομη επούλωση των ελκών στους διαβητικούς ασθενείς.

Ασθενείς – Μέθοδοι:

Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 53 (πενήντα τρεις) διαβητικοί ασθενείς (άνδρες n= 27). Οι περισσότεροι ήταν τύπου 2. Μέση ηλικία ήταν $66 \pm 13,2$ έτη και η μέση διάρκεια Διαβήτη ήταν $16,9 \pm 7,2$ έτη. Η παρακολούθησή τους και η θεραπευτική αντιμετώπιση ακολούθησε σταθερό πρωτόκολλο. Τελικά σημεία ήταν η επούλωση του έλκους και ο ακρωτηριασμός. Η βαρύτητα της νευροπάθειας η ύπαρξη περιφερικής αρτηριοπάθειας (ABI $\leq 0,9$) και η επιβεβαιωμένη οστεομελίτιδα καταγράφονταν. Σημειώνονταν επίσης η γλυκαιμική ρύθμιση κατά τη διάρκεια της θεραπείας.

Αποτελέσματα

1) 7 (επτά) ασθενείς υπέστησαν ακρωτηριασμό. Σε μοντέλο πολυπαραγοντικής στατιστικής ανάλυσης η παρουσία περιφερικής αγγειακής νόσου και η ύπαρξη οστεομελίτιδας αποτελούσαν ανεξάρτητους παράγοντες κινδύνου για ακρωτηριασμό ($p < 0,05$). Η ηλικία, το φύλο, η διάρκεια του Διαβήτη και η βαρύτητα της νευροπάθειας (δείκτης νευρικής δυσλειτουργίας) δεν σχετίζονταν με τον ακρωτηριασμό. 2) Ο λόγος πιθανοτήτων για ακρωτηριασμό ήταν 10,6 και 42,2 για την ύπαρξη περιφερικής αρτηριοπάθειας και οστεομελίτιδας αντίστοιχα. 3) Στο ίδιο μοντέλο στατιστικής ανάλυσης που εφαρμόστηκε για τους παράγοντες που πιθανόν επηρεάζουν την επούλωση, μόνο η HbA1c κατά την διάρκεια της θεραπείας βρέθηκε ότι ασκεί σημαντική επίδραση στην έκβαση των ελκών. Ο λόγος πιθανοτήτων για ακρωτηριασμό ήταν μειωμένος (0,52) για HbA1c $7,5 \pm 1,41$ (vs 8,9%).

Συμπέρασμα:

Η παρούσα μελέτη επιβεβαιώνει ότι η περιφερική αρτηριοπάθεια και η επιβεβαιωμένη οστεομελίτιδα αποτελούν ανεξάρτητους παράγοντες κινδύνου για ακρωτηριασμό. Επιπλέον τονίζει την ευεργετική επίδραση της κανονιστικής γλυκαιμικής ρύθμισης στη διάρκεια της θεραπείας των διαβητικών ελκών.



EA32.

ΟΣΤΕΟΜΥΕΛΙΤΙΔΑ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ: ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΑΠΑΝΤΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΒΙΟΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΣΠΙΝΘΗΡΟΓΡΑΦΗΜΑ ΜΕ ΕΠΙΣΗΜΑΣΜΕΝΑ ΜΕ Tc99m-ΗΜΡΑΟ ΛΕΥΚΑ ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΑ

Γεώργια Σαματιά¹, Μανές Χρήστος², Σκούτας Δημήτριος², Ιακώβου Ιωάννης¹, Ψάλλης Μιχαήλ², Λο-Πρέσι Ντομένικα¹, Νίκος Βασίλειος¹, Χριστοφορίδης Θεόφιλος¹, Δούμας Αργύριος¹, Καρατζάς Νικόλαος¹

¹3ο Εργαστήριο Πυρηνικής Ιατρικής ΑΠΘ,

²Διαβητολογικό Κέντρο, Γ.Ν.Παπαγεωργίου, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή:

Η επιβεβαίωση της θεραπείας της οστεομυελίτιδας (ΟΜ) στο διαβητικό πόδι και η επιλογή του κατάλληλου χρόνου διακοπής της αντιβίωσης είναι συχνά δύσκολη στην κλινική πράξη. Στο πεδίο αυτό οι ακτινολογικές μέθοδοι και το σπινθηρογράφημα οστών (ΣΟ) δεν βοηθούν διότι τα ευρήματά τους παραμένουν θετικά ακόμη και μήνες μετά από επιτυχή θεραπεία.

Σκοπός:

Σκοπός της μελέτης είναι η αξιολόγηση της συμβολής του σπινθηρογραφήματος με επισημασμένα με Tc99m-ΗΜΡΑΟ λευκά αιμοσφαίρια (ΣΛ) στην εκτίμηση της απάντησης στην αντιβιοτική αγωγή σε ασθενείς με ΟΜ στο διαβητικό πόδι.

Ασθενείς - Μέθοδος:

Συμπεριελήφθησαν 30 διαβητικοί ασθενείς οι οποίοι ελάμβαναν αντιβιοτική θεραπεία (μέση διάρκεια λήψης αντιβίωσης 4,1 ± 3,5 μήνες) για ακτινολογικώς επιβεβαιωμένη ΟΜ στους άκρους πόδες. Όλοι είχαν παθολογικό ΣΟ. Οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε ΣΛ στο χρόνο της πιθανής διακοπής της αντιβίωσης. Εστιακά αυξημένη συγκέντρωση επισημασμένων λευκών αιμοσφαιρίων σε θέση οστού ήταν ενδεικτική ενεργού ΟΜ, ενώ αντίθετα απουσία οστικής συγκέντρωσής τους ή συγκέντρωσή τους σε θέση μαλακών μορίων ήταν συμβατή με θεραπευθείσα ΟΜ. Η τελική αξιολόγηση βασίστηκε στην κλινική παρακολούθηση ή στη βιοψία οστού στους ασθενείς που τελικά υποβλήθηκαν σε ακρωτηριασμό.

Αποτελέσματα :

Επτά ασθενείς είχαν τελικά ενεργή ΟΜ, ενώ σε 23 η ΟΜ είχε θεραπευθεί. Το ΣΛ ήταν συμβατό με ενεργή ΟΜ σε 6/30 ασθενείς, ενώ ήταν αρνητικό για ενεργή ΟΜ σε 24/30 ασθενείς. Σύμφωνα με την τελική αξιολόγηση, το ΣΛ παρουσίαζε τα ακόλουθα αποτελέσματα: 23 αληθώς αρνητικά, 6 αληθώς θετικά, 1 ψευδώς αρνητικό και κανένα ψευδώς θετικό. Το μοναδικό ψευδώς αρνητικό αποτέλεσμα (σε ασθενή με αρθροπάθεια Charcot και πελματιαίο έλκος) πιθανόν οφείλεται σε βραδεία συρροή των λευκών αιμοσφαιρίων σε εστία χρόνιας ΟΜ. Η ευαισθησία, ειδικότητα, ακρίβεια, θετική και αρνητική προγνωστική αξία του ΣΛ στη διάγνωση ενεργού ΟΜ σε ασθενείς που έλαμβαναν αντιβιοτική αγωγή ήταν 85,7 %, 100 %, 96,7 %, 100 % και 95,8 % αντίστοιχα.

Συμπέρασμα:

Το ΣΛ, παρουσιάζοντας διαγνωστική ακρίβεια 96,7%, αποτελεί πολύ χρήσιμη απεικονιστική εξέταση για την παρακολούθηση της απάντησης στην αντιβιοτική θεραπεία και την επιβεβαίωση της ενεργότητας ή ίασης της ΟΜ στο διαβητικό πόδι. Τα παθολογικά ευρήματα στο ΣΛ επανέρχονται στο φυσιολογικό σύντομα μετά από επιτυχή θεραπεία, επομένως ένα αρνητικό ΣΛ αποτελεί χρήσιμο οδηγό για τη διακοπή της αντιβίωσης.

ΕΑ33.

ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΠΟΔΟΠΑΘΕΙΑΣ: ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΙΙΧΡΟΝΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΙΑΤΡΕΙΟΥ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ

Χ. Λούπα, Α. Μανρίδης, Ε. Βογιατζόγλου, Α. Δώνου, Ι. Αποστολίδου, Ι. Μπάκας, Δ. Βογιατζόγλου†
Ιατρείο Φροντίδας Διαβητικού Ποδιού «Δημήτρης Βογιατζόγλου», Γ.Ν.Μ. «Α. Φλέμιγκ», Αθήνα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ:

Τα 2/3 των μη τραυματικών ακρωτηριασμών κάτω άκρων συμβαίνουν σε διαβητικά άτομα (ΔΑ), και στις περισσότερες περιπτώσεις προηγείται εμφάνιση έλκους. Ο επιπολασμός των ακρωτηριασμών στην Ελλάδα ανέρχεται σε 12.5/1000 ΔΑ.

ΣΚΟΠΟΣ:

α) Η ανάδειξη της έκτασης του προβλήματος σε ΔΑ που παρακολουθούνται στο ιατρείο φροντίδας διαβητικού ποδιού (ΙΦΔΠ), β) Ο καθορισμός της αιτιολογίας και των χαρακτηριστικών των ελκών στα κάτω άκρα ΔΑ, και γ) Η αποτίμηση του ρόλου ενός εξειδικευμένου ΙΦΔΠ.

ΑΣΘΕΝΕΙΣ-ΜΕΘΟΔΟΣ:

Αναδρομική μελέτη όλων των ΔΑ που εξετάστηκαν στο ΙΦΔΠ την περίοδο 1/1998 – 12/2008. Τα στοιχεία αναζητήθηκαν στους ιατρικούς φακέλους των ΔΑ. Τα έλκη διακρίθηκαν σε νευροπαθητικά, νευροϊσχαιμικά και ισχαιμικά βάσει κλινικής (βιοθεσιόμετρο, μονοϊνίδιο, Doppler) και απεικονιστικής (Triplex, ψηφιακή αγγειογραφία) εκτίμησης.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ:

Μελετήθηκαν 396 ΔΑ (212 άνδρες), ηλικίας $66,9 \pm 12,6$ ετών, με διάρκεια ΣΔ $15,0 \pm 13,2$ έτη ($x \pm SD$). Το 81% ήταν τύπου 2 (30% από αυτούς ινσουλινοθεραπευόμενοι). Το 83% παραπέμφθηκε από άλλα νοσηλευτικά ιδρύματα. Οι 345 ΔΑ (87%) είχαν έλκος (δεξί κάτω άκρο: 51%, αριστερό: 45%, και τα δύο: 4%). Η εντόπιση των ελκών ήταν: 51% πελματιαία επιφάνεια, 18% πτέρνα, 14% άκρο δακτύλων, 17% ραχιαία/πλαγία επιφάνεια. Τα έλκη χαρακτηρίστηκαν ως νευροπαθητικά, νευροϊσχαιμικά και ισχαιμικά σε ποσοστά 51,8%, 41,2% και 7,0% αντίστοιχα. Το 6% των ΔΑ με έλκος είχαν τμηματική γάγγραινα, το 8% οστεομυελίτιδα, ενώ το 12% είχε προηγηθέντα ακρωτηριασμό. Από πλευράς άλλων επιπλοκών, οι ΔΑ με έλκος στο 78% είχαν περιφερική νευροπάθεια, το 46% αμφιβληστροειδοπάθεια, το 18% νεφροπάθεια. Το 80% των ΔΑ είχαν αρτηριακή υπέρταση και το 36% ισχαιμική καρδιοπάθεια. Στην πλειοψηφία οι ΔΑ είχαν ελλιπή ενημέρωση σχετικά με την πρόληψη της διαβητικής ποδοπάθειας, ενώ σε ποσοστό 75% έφεραν ακατάλληλα υποδήματα.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ:

α) Η περιφερική νευροπάθεια αποτελεί τον κύριο αιτιοπαθολογικό παράγοντα, αλλά αγγειοπάθεια υπάρχει σε 1 στα 2 έλκη, και β) Το εξειδικευμένο ιατρείο διαβητικού ποδιού συμβάλλει στην ανάδειξη και αντιμετώπιση του συνδρόμου της διαβητικής ποδοπάθειας. Αποτελεί συνεπώς προτεραιότητα η στελέχωση περισσότερων ειδικών ιατρείων στη χώρα μας.



EA34.

ΠΕΛΜΑΤΟΓΡΑΦΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΣΕ ΟΙΚΟΓΕΝΗ ΝΟΣΟ CHARCOT-MARIE TOOTH.

Ν. Ρούσος, Β. Μάνη, Β. Μήτσος, Α. Φαρμακίδης, Γ. Φωτεινόπουλος, Ε. Χαρίδα, Ι. Σιούτης, Β. Αγγέλη, Δ. Πατατούκας

Τμήμα Φυσιολογίας και Ιατρικής Αποκατάστασης, ΓΝ Ασκήτητιο Βούλας

Εισαγωγή:

Η Charcot-Marie Tooth (CMT), είναι κληρονομική νόσος του περιφερικού νευρικού συστήματος, που οδηγεί σε μυϊκή αδυναμία και αλλαγή στις μηχανικές ιδιότητες του ποδιού. Οι παραμορφώσεις, σε συνδυασμό με αισθητηριακές διαταραχές καθιστούν απαραίτητη τη χρήση ειδικά διαμορφωμένων πελμάτων μετά από πελματογράφημα,

Υλικό και μέθοδος:

Μελετήθηκαν πέντε μέλη της ίδιας οικογένειας με CMT. Τρία αδέρφια, δύο γυναίκες, ο αδελφός τους και οι δύο γιοί των γυναικών. Μελετήθηκε το στατικό, το δυναμικό πελματογράφημα και η φωτογραφική σάρωση όλων.

Αποτελέσματα:

Όλοι οι ελεγχθέντες παρουσίασαν εικόνα κοιλοποδίας, με στοιχεία υπερκράτωσης κάτω από τις κεφαλές των μεταταρσίων. Η γυναίκα 63 ετών είχε αρχίσει να παρουσιάζει εξελκώσεις και να στηρίζεται μόνο στο εμπρόσθιο τμήμα του ποδιού. Τέσσερις στους πέντε παρουσίασαν πλήρη απουσία του ισθμού του πέλματος στο ένα ή και τα δύο πόδια. Κατά τη βάδιση υπήρχε μεγάλη επιβάρυνση στις κεφαλές των μεταταρσίων ιδίως του 1^{ου} και του 5^{ου}. Συνταγογραφήθηκαν εξατομικευμένα πέλματα σε όλους τους ασθενείς, μετά το πελματογράφημα.

Συμπέρασμα:

Όλοι οι ασθενείς είχαν αισθητή βελτίωση στον πόνο κατά τη βάδιση. Οι μεγαλύτεροι ασθενείς αύξησαν το μήκος και την ταχύτητα του βήματος, το οποίο έγινε λιγότερο επώδυνο. Η ταχύτερη έναρξη της χρήσης των πελμάτων βελτιώνει την ποιότητα της βάδισης καθιστώντας την ανώδυνη και περισσότερο λειτουργική.



EA35.

ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ ΚΑΙ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΜΕΓΑΛΩΝ ΝΕΥΡΙΚΩΝ ΙΝΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II (ΣΔΤ2)

Ο. Τσακουρίδου¹, Σ.Τσοτουρίδης², Κ. Γρίβου², Α. Τσακουρίδης², Γ. Πετρίδης², Α. Τσάπιας², Α. Τριανταφύλλου², Μ.Λόρυκ²

¹ Α' Παθολογική Κλινική Π.Γ.Ν. ΑΧΕΠΑ

² Κέντρο Υγείας Κασσανδρείας Χαλκιδικής

Εισαγωγή:

Η αμφιβληστροειδική μικροαγγειοπάθεια αποτελεί μία από τις σοβαρές επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II (ΣΔΤ2) και παράλληλα την κυριότερη αιτία πρωτοπαθούς τύφλωσης μεταξύ ενηλίκων στο δυτικό κόσμο. Πρόσφατα δεδομένα φαίνεται να συσχετίζουν τη διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια με τη δυσλειτουργία των μεγάλων νευρικών ινών

Σκοπός:

Η παρούσα εργασία στοχεύει στη διερεύνηση της συσχέτισης της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας με την δυσλειτουργία των μεγάλων νευρικών ινών (αυξημένος κίνδυνος εμφάνισης διαβητικού έλκους), με τη διάρκεια του Σ/Δ, τη ρύθμιση της γλυκόζης (HbA1C), την ύπαρξη αρτηριακής υπέρτασης (ΑΥ), το λιπιδαιμικό προφίλ και τον Δείκτη Μάζας Σώματος (BMI).

Υλικό- Μέθοδος:

255 ασθενείς με ΣΔΤ2, 110 άνδρες και 145 γυναίκες, με μέση ηλικία τα 67.1 έτη υπεβλήθησαν σε βυθοσκόπηση (για τη διαπίστωση ύπαρξης αμφιβληστροειδοπάθειας ή σκλήρυνσης των αγγείων του αμφιβληστροειδούς) και πλήρη κλινικοεργαστηριακό έλεγχο (συμπεριλαμβανομένου του ελέγχου της περιφερικής νευρικής λειτουργίας). Ακολούθησε συσχέτιση της ύπαρξης αμφιβληστροειδοπάθειας με τους υπόλοιπους παράγοντες που συνελέγησαν.

Αποτελέσματα:

Σε 54 συνολικά ασθενείς (21.2%) παρατηρήθηκαν αλλοιώσεις αμφιβληστροειδοπάθειας, ενώ 121 (47.3%) είχαν σκλήρυνση των αγγείων του αμφιβληστροειδούς. Από τους 54 ασθενείς με διαβητικές αλλοιώσεις στον αμφιβληστροειδή, 38 (70.3%) είχαν κακή ρύθμιση της γλυκόζης (HbA1C > 7), 45 (83.3%) παρουσίαζαν αρτηριακή υπέρταση, 34 (62.5%) έπασχαν από δυσλιπιδαιμία (υπό αγωγή/δίαιτα), ενώ τέλος 45 (83.3%) ήταν παχύσαρκοι (BMI > 30). Σοβαρότερου βαθμού αμφιβληστροειδοπάθεια παρατηρήθηκε στην πλειοψηφία των ασθενών που είχαν ΣΔΤ2 για χρονικό διάστημα μεγαλύτερο των 5 ετών. Από τους 54 ασθενείς 17 (31.4%) εμφάνιζαν παράλληλα διαταραχές στην αντίληψη των δονήσεων (δυσλειτουργία μεγάλων νευρικών ινών).

Συμπεράσματα:

Η διάρκεια της νόσου, το ιστορικό ΑΥ και δυσλιπιδαιμίας, η κακή ρύθμιση του Σ/Δ και η παχυσαρκία προβλέπουν ανεξάρτητα την εκδήλωση της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας, ενώ αυτή φαίνεται να σχετίζεται και με την ύπαρξη δυσλειτουργίας των μεγάλων νευρικών ινών, συνεπώς με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης διαβητικού έλκους.

ΕΑ36.

ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗΣ ΤΩΝ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ ΤΗΣ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑΣ ΑΝΤΙΛΗΨΗΣ ΔΟΝΗΣΗΣ ΜΕ ΠΟΤΕΝΣΙΟΜΕΤΡΟ ΚΑΙ ΤΗΣ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑΣ ΕΛΕΓΧΟΥ ΕΦΙΔΡΩΣΗΣ

Καμαράτος Αλέξανδρος, Κουτσοβασίτης Αναστάσιος, Δρεκούδης Παρασκευάς, Χαραμής Αγγελίος, Γιαννικόπουλος Γεώργιος, Ηρακλείανος Στέλλα, Μεηδώνης Ανδρέας

Ιατρείο Διαβητικού Ποδιού, Διαβητολογικό Κέντρο, «Τζάνειο» ΓΝΠ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ:

Η αισθητικοκινητική νευροπάθεια καθώς και η αυτόνομη νευροπάθεια (δυσλειτουργία του συμπαθητικού) παίζουν σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση εξελκώσεων στα κάτω άκρα.

ΣΚΟΠΟΣ:

Σκοπός της μελέτης ήταν ο έλεγχος της συσχέτισης της δοκιμασίας αντίληψης της δόνησης με ποτενσιόμετρο (μέσο εκτίμησης της αισθητικοκινητικής νευροπάθειας) και της δοκιμασίας ελέγχου της εφίδρωσης neuropad (μέσο εκτίμησης της δυσλειτουργίας του συμπαθητικού)

ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ:

Μελετήθηκαν 73 ασθενείς με ΣΔ (34 άνδρες). Σε κάθε ασθενή έγινε καταγραφή της αντίληψης δόνησης με ποτενσιόμετρο καθώς και ποιοτική εκτίμηση της εφίδρωσης με το neuropad test.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ:

Με την χρήση του ποτενσιόμετρου η συχνότητα εμφάνισης ασθενών με υψηλή πιθανότητα εμφάνισης εξελκώσης ήταν 42,11% ($\geq 25V$), ενώ με την χρήση του neuropad test ήταν 56,58%. Ισοχρήν η συσχέτιση των τιμών του ποτενσιόμετρου με τα αποτελέσματα της δοκιμασίας neuropad test ($p < 0,0001$), συσχέτιση με την ηλικία του ασθενούς ($p < 0,001$). Οι μέσες τιμές του ποτενσιόμετρου στην Ομάδα ασθενών με neuropad test αρνητικό ήταν $19,56 \pm 9,75$ και είχαν σημαντική διαφορά με αυτές στην Ομάδα ασθενών με neuropad test θετικό $28,93 \pm 10,46$ ($p < 0,0001$).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ:

Υπάρχει ισχυρή συσχέτιση των αποτελεσμάτων της δοκιμασίας αντίληψης της δόνησης και της δοκιμασίας ελέγχου εφίδρωσης και της ηλικίας. Η δοκιμασία ελέγχου εφίδρωσης προσδιορίζει μεγαλύτερο μέρος ασθενών με πιθανότητα εμφάνισης εξελκώσης, ίσως διότι ελέγχει την δυσλειτουργία μικρότερων νευρικών ινών.

Ελεύθερες ανακοινώσεις

ΕΑ37.

ΟΙ ΑΥΤΟΛΟΓΟΙ ΑΥΞΗΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ ΣΤΗΝ ΕΠΟΥΛΩΣΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΕΛΚΩΝ ΑΚΡΟΥ ΠΟΔΟΣ: ΜΙΑ ΑΞΙΟΛΟΓΗ ΕΠΙΚΟΥΡΙΚΗ ΜΕΘΟΔΟΣ, ΜΕ ΣΗΜΑΝΤΙΚΟ ΟΜΩΣ ΚΟΣΤΟΣ

Χ. Λούπια, Δ. Χρόσης, Α. Μαυρίδης, Ε. Βογιατζήγλου, Α. Δώνου, Δ. Βογιατζήγλου†

Ιατρείο Φροντίδας Διαβητικού Ποδιού «Δημήτρης Βογιατζήγλου», Γ.Ν.Μ. «Α. Φλέμινγκ», Αθήνα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ-ΣΚΟΠΟΣ:

Η διαδικασία επούλωσης των διαβητικών ελκών (ΔΕ) κάτω άκρων είναι βραδεία. Γίνονται προσπάθειες εξεύρεσης επικουρικών μεθόδων υποβοήθησης της διαδικασίας αυτής. Οι αυτόλογοι αυξητικοί παράγοντες των αιμοπεταλίων (ΑΑΠΑ) έχουν δώσει καλά αποτελέσματα, όμως επί του παρόντος παρά τις δημοσιευθείσες μετα-ανάλυσεις δεν περιλαμβάνονται στις κατευθυντήριες οδηγίες της Διεθνούς Ομάδας Εργασίας για το Διαβητικό Πόδι (IWGDF). Χρησιμοποιούνται σε τουλάχιστον 7 συνεδρίες/ ασθενή, με κόστος συνεδρίας ~ 1200 EUR. Σα κριτήρια εφαρμογής συγκαταλέγονται διάρκεια έλκους ≥ 8 εβδομάδες, επαρκής αιμάτωση και απουσία λοίμωξης. Το ιατρείο μας έχει εμπειρία 36 ασθενών με καλά αποτελέσματα. Στην παρούσα εργασία επιχειρείται σχολιασμός cost-benefit 2 περιπτώσεων.

ΥΛΙΚΟ:

Επεξεργασμένο υλικό ΑΑΠΑ (Autologous platelet concentrate) που περιέχει τους παράγοντες PDGF, TGF- β , EGF, VEGF, που παρασκευάστηκε με σύστημα φυγοκέντρου διαχωρισμού αιμοπεταλίων (GPSTIM, Biomet). Το νοσοκομειακό κόστος ήταν 1209,9 EUR ανά συνεδρία.

ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ 1:

Γυναίκα 36 ετών με Τ1ΣΔ από ηλικίας 13 ετών. Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, νεφροπάθεια (νεφρωσικό σύνδρομο), υπέρταση (στένωση νεφρικής αρτηρίας), με μικρού βαθμού μακροαγγειοπάθεια κάτω άκρων. Έλκος περνών άμφω λόγω ακατάλληλων υποδημάτων και εγκαύματος (Texas Wound Classification 2D). Προσπάθειες επούλωσης με επίθεμα υδροξείλ, βαθύ καθαρισμό και αντιβιοτικά για 8 εβδομάδες με μικρή βελτίωση (TWC 2C). 22 εβδομάδες μετά την εμφάνιση των ελκών, εφαρμογή ΑΑΠΑ. Συνολικά 17 συνεδρίες από 5/08 μέχρι 9/09 (x1209,9 EUR), συνολικού κόστους 20568,3 EUR. Η ασθενής έχει παρουσιάσει σημαντική βελτίωση (TWC 1C). Σήμερα είναι σε αιμοκάθαρση, αλλά ακολουθεί βαθμιαία διαδικασία ένταξης σε φυσιολογική ζωή.

ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ 2:

Άνδρας 46 ετών με ΣΔ ινσουλινοθεραπεύμενο από ηλικίας 30 ετών. Διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, αποφρακτική αρτηριοπάθεια κάτω άκρων (ακρωτηριασμός 2ου δακτύλου και 1ου δακτύλου αριστερού άκρου ποδός προ 2 ετών και 1 έτους αντίστοιχα), δυσλιπιδαιμία, καταθλιπτική συνδρομή χωρίς αγωγή. Κακός γλυκαιμικός έλεγχος: Έλκος κεφαλής 1ου μεταταρσίου αριστερά (κολοβώματος ακρωτηριασμού), TWC 2C. Εφαρμογή 8 συνεδριών αυξητικών παραγόντων, από 12/08 μέχρι 3/09, συνολικού κόστους 9679,2 EUR. Βελτίωση έλκους (TWC 1C). Όμως, ο ασθενής είναι απειθαρκος ως προς το θέμα ειδικών υποδημάτων και αποφόρτισης και συνεχίζει να έχει κακό γλυκαιμικό έλεγχο, με αποτέλεσμα το έλκος να υποτροπιάσει (TWC 2C εντός διμήνου και TWC 2D μετά 11 μην). Πρόσφατα επιχειρείται η χορήγηση αντικαταθλιπτικής αγωγής.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ:

Οι αυτόλογοι αυξητικοί παράγοντες των αιμοπεταλίων (ΑΑΠΑ) αποτελούν αξιόλογη επικουρική μέθοδο υποβοήθησης της επούλωσης ΔΕ. Όμως λόγω του εξαιρετικά υψηλού κόστους, πρέπει να εφαρμόζονται αυστηρά μόνον όταν έχουν αποτύχει τα καθιερωμένα θεραπευτικά μέτρα: επί αποτυχίας επούλωσης χρονίζων ελκών χωρίς λοίμωξη με επαρκή αγγείωση, σε νεοτερούς ασθενείς με καλό προσδόκιμο επιβίωσης, καλό performance status και κυρίως καλή συνεργασιμότητα όσον αφορά στο γλυκαιμικό έλεγχο, την αποφόρτιση και τα ειδικά υποδήματα.



EA38.

ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΑΥΤΟΛΟΓΩΝ ΑΥΞΗΤΙΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΤΩΝ ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΩΝ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ

Ν.Α. Τσώκος, Γ. Μάρκου, Μ. Βαρθαμιά, Μ. Σκόκου, Χ. Τσομίδου, Κ. Κυρακόπουλος, Ν. Τεντολούρης

Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική και Ειδική Νοσηλογία Πανεπιστημίου Αθηνών, Γ.Ν.Α. Λαϊκό.

Το διαβητικό πόδι και η αντιμετώπιση του αποτελεί πεδίο συνεχούς έρευνας και μελέτης. Τεχνικές όπως αγγειακές παρακάμψεις, τοποθέτηση περιφερικών stents με σκοπό την επαναμιάωση, χρησιμοποίηση διαφόρων επιθεμάτων είναι μερικά από τα όπλα που έχουν μπει στην φάρμακα μας και χρησιμοποιούνται. Η τοπική θεραπεία με αυξητικούς παράγοντες των αιμοπεταλίων είναι μια νέα επιλογή για τη θεραπεία των ανθεκτικών στην επούλωση ελκών.

ΣΚΟΠΟΣ:

της παρούσης εργασίας είναι να συζητηθεί η εφαρμογή των αυτόλογων αυξητικών παραγόντων των αιμοπεταλίων στη θεραπεία του διαβητικού ποδιού. Οι δυνατοίτες εφαρμογής της, η επιλογή των ασθενών, οι κίνδυνοι από την εφαρμογή της και τα δυνατά αποτελέσματα.

ΥΛΙΚΟ – ΜΕΘΟΔΟΣ:

Η θεραπεία εφαρμόστηκε σε πέντε ασθενείς του Ιατρείου Διαβητικού Ποδιού του Νοσοκομείου μας. Επιλέχθηκαν ασθενείς που είχαν έλκη χωρίς λοίμωξη μαλακών μορίων ή οστεομυελίτιδα. Προς αποκλεισμό της λοίμωξης χρησιμοποιήθηκαν απεικονιστικές μέθοδοι, καλλιέργειες από τα έλκη καθώς και δείκτες φλεγμονής όπως ΤΚΕ και CRP. Η εφαρμογή της θεραπείας γινόταν κάθε εβδομάδα μετά από επιμελή καθαρισμό των ελκών.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ:

Η πορεία στους τέσσερις από τους πέντε ασθενείς ήταν άριστη, με το έλκος του ενός ασθενή να επουλώνεται μετά από τέσσερις συνεδρίες και σε δύο ασθενείς μετά από έξι συνεδρίες. Σε ένα ασθενή που είχε κολόβωμα μετά την ποδοκνημική με μέγεθος έλκος περίπου 30 cm² επήλθε πλήρης αποκατάσταση μετά από δέκα συνεδρίες. Το έλκος του πέμπτου ασθενή ενώ αρχικά παρουσίασε βελτίωση στη συνέχεια επιδεινώθηκε λόγω κακής συμμόρφωσης στην αποφόρτιση και την τοπική φροντίδα.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ:

Η τοπική θεραπεία με αυτόλογους αυξητικούς παράγοντες των αιμοπεταλίων είναι ένα χρήσιμο εργαλείο για την επούλωση ανθεκτικών στην επούλωση ελκών. Βέβαια απαιτείται η επιλογή των κατάλληλων ασθενών ώστε αυτοί να είναι σε θέση να κατανοήσουν την ανάγκη για σωστή περιποίηση των ποδιών τους.



Ελεύθερες ανακοινώσεις

EA39.

Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΩΝ ΑΛΓΗΝΙΚΩΝ ΕΠΙΘΕΜΑΤΩΝ ΜΕΛΙΟΥ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ

Μαρία Βαϊλοαμύ, Χρήστος Λαμπράκης, Γεωργία Μάρκου, Σάββας Ιωάννου, Χριστιάννα Τσομίδου, Σπύρος Καραμαγκιώτης, Χρύσα Σιάθη, Νικόλαος Τεμπούσης

Α Πρωπαιδευτική Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, ΓΝΑ «Λαϊκό», Αθήνα

Σκοπός

Στην παρούσα μελέτη εξετάζουμε την αποτελεσματικότητα των αλγηνικών επιθεμάτων μελιού σε εξελκώσεις άκρου ποδός σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη.

Υλικό και Μέθοδοι

Συνολικά 10 ασθενείς με διαβητικές εξελκώσεις στον άκρο πόδα είναι στην μελέτη. Στους ασθενείς αυτούς χρησιμοποιήθηκαν τα αλγηνικά επιθέματα μελιού. Το μέλι επιλέχθηκε γιατί λόγω της αυξημένης περιεκτικότητας σε πολυσακχαρίτες και επομένως αυξημένης οσμωπρότητας οδηγεί στην γρήγορη και ολοκληρωτική απομάκρυνση της μαλακής νέκρωσης που συνήθως παραμένει στον πυθμένα του έλκους μετά από τον χειρουργικό καθαρισμό. Επίσης φαίνεται να έχει έντονη αντιμικροβιακή ιδιότητα, εξαφανίζει τη δυσσομία, προάγει την επιθηλιοποίηση, ενώ μειώνει και τις ουλές που αφήνουν τα έλκη. Επίσης τα επιθέματα μελιού αφαιρούνται εύκολα από τα έλκη χωρίς να τραυματίζουν. Η ποσότητα των 25 g μελιού η οποία περιέχεται στα επιθέματα καθώς και η σταδιακή απελευθέρωσή του στην ελκωπική επιφάνεια επιτρέπει την παραμονή του στο έλκος για διάστημα 1-3 ημερών. Η εξέλιξη των ελκών καταγράφετε με φωτογραφικό υλικό.

Αποτελέσματα

Σε όλους τους ασθενείς με έλκη τα οποία βρίσκονταν σε φάση μαλακής νέκρωσης παρατηρήθηκε βελτίωση ως προς την εμφάνιση υγιούς ιστού στον πυθμένα του έλκους μέσα σε διάστημα εξί εβδομάδων.

Συμπεράσματα

Η χρήση των αλγηνικών επιθεμάτων μελιού σε έλκη τα οποία βρίσκονται σε φάση μαλακής νέκρωσης προάγει την υδρόλυση των νεκρωτικών ιστών και την εμφάνιση υγιούς πυθμένα στο έλκος.

EA40.

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

Δάσου Α, Καφρίτσα Π, Πρεβόζη Α, Παπιά Θ, Κασαρός Θ, Γ. Παδίτης

Ενδοκρινολογική Κλινική & Κέντρο Διαβήτη ΓΝΑ 'Γ.ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ'

Σκοπός-Εισαγωγή:

Η διακήρυξη του Αγίου Βικεντίου του 1989 προέβλεπε μείωση των ακρωτηριασμών κατά 50%. Φαίνεται, ότι ένας παράγων, που δεν πραγματοποιήθηκαν οι στόχοι είναι η παράληψη εξέτασης των ποδιών των απόμων με ΣΔ. 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 εξετάστηκαν πριν 3 έτη και τα τελευταία 3 έτη. Ερωτήθηκαν 780 ασθενείς (540 σε ιατρικά κέντρα ή ιαρεία), και οι υπόλοιποι 240 στα άλλα ιαρεία. Φυσικά αρκετοί εξετάστηκαν σε όλα τα ιαρεία.

Αποτελέσματα:

Στα κέντρα διαβήτη και τα ιαρεία διαβήτη εξετάστηκαν τα πόδια του 70%, και στα άλλα ιαρεία 25%. Οι προηγούμενοι αριθμοί ήταν 50% και 8%.

Οι αριθμοί των ασθενών τα πόδια των οποίων εξετάστηκαν είναι σημαντικά μεγαλύτεροι. Δεν διέφυγε καμία νευροπάθεια και ψηλαφήθηκε το 80% των αρτηριών του άκρου ποδιού.

Συμπέρασμα:

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 ΕΜΕΔΠΠ (Συνέδριο, Διημερίδες, Φυλλάδια) και την ευαισθητοποίηση των μέσων μαζικής ενημέρωσης.



ΕΑ41.

ΠΙΘΑΝΟΛΟΓΗΣΗ ΜΕΛΑΝΩΜΑΤΟΣ ΣΤΟ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΠΟΔΙ (ΔΠ)

Τσιάμα Β, Τσιαβός Β, Καφρίτσα Π, Δάσου Α, Παναγιώτου Π, Θ. Καισαρός

ΚΕΝΤΡΟ ΔΙΑΒΗΤΗ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ

ΙΑΤΡΕΙΟ ΣΠΙΛΩΝ ΠΛΑΣΤΙΚΗΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ

Σκοπός-Εισαγωγή:

Η μελέτη έχει στόχο την αναζήτηση της πιθανότητας μελανώματος και των χαρακτηριστικών του σε ασθενείς με αλλοιώσεις ΔΠ. Τα ύποπτα ευρήματα ενός σπίλου είναι: Ασυμμετρία, Ανώμαλη ή δυσδιάκριτη παρυφή, Χρώμα ποικίλο ή έντονα μαύρο, Διάμετρος > 0,6 εκ, προεξοχή από την επιφάνεια του δέρματος

Ασθενείς-Μέθοδοι:

Παραπέψαμε στο ιατρείο σπίλων 30 ασθενείς με αλλοιώσεις ύποπτες για μελάνωμα. Άτομα με αλλοιώσεις ΔΠ, που είχαν τα αναφερθέντα χαρακτηριστικά και υπονύχιους σπίλους. Επιπλέον χρησιμοποιήσαμε την αδικαιολόγητη αιμορραγία, το ρυθμό αύξησης των υπονύχιων σπίλων και την αλλαγή χρώματος και την ύπαρξη δορυφόρων. 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 σπίλους με τάση αύξησης και καταστροφή του νυχιού. Δύο είχαν δορυφορικές εστίες. Δύο είχαν αδικαιολόγητη αιμορραγία. Όλοι είχαν τουλάχιστον 2 από τα χαρακτηριστικά της βιβλιογραφίας.

Συμπέρασμα:

Οι βλάβες του ΔΠ μπορεί είναι μελανώματα και η έγκαιρη διάγνωση μπορεί να σώσει την ζωή του αρρώστου. Η αδικαιολόγητη αιμορραγία και καταστροφή του νυχιού πρέπει να λαμβάνονται σοβαρά υπόψη.



EA42.

ΣΧΕΣΗ ΑΝΤΙΦΩΣΦΟΛΙΠΙΔΙΚΩΝ ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΩΝ ΚΑΙ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗΣ ΣΥΜΜΕΤΡΙΚΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΝΕΥΡΟΠΑΘΕΙΑΣ

Τσιαβός Β, Τσουνάς Π, Τσενεχίδη Ε, Παπιά Θ, Καταράς Θ,

*Ενδοκρινολογική Κλινική & Κέντρο Διαβήτη ΓΝΑ Τ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ**

Σκοπός

Αναζήτηση της σχέσης των αντιφωσφολιπιδικών αντισωμάτων και την αισθητικοκινητική πολυνευροπάθειας ως παράγοντα κινδύνου. Αν βρεθεί σχέση να γίνει προσπάθεια ανεύρεσης θεραπευτικής παρέμβασης.

Ασθενείς-Μέθοδος

Εξετάστηκαν 180 ασθενείς με ΣΔ διάρκειας > 15 ετών (80 άνδρες και 100 γυναίκες). Η εξέταση της περιφερικής νευροπάθειας έγινε με βιοθεσιόμετρο. Παθολογικό ορίστηκε η μη αντίληψη δονήσεων > 25 mV. Σε όλους μετρήθηκαν τα αντιφωσφολιπιδικά αντισώματα και τα ANA.

Κανένας από τους ασθενείς δεν είχε συμπτώματα αντιφωσφολιπιδικού συνδρόμου ή ερυθριματώδους λύκου.

Αποτελέσματα:

Από τους ασθενείς με νευροπάθεια 46% (IgG=38u, IgM=46u). Στους ασθενείς με αίσθηση δονήσεων < 25 mV (IgG=28u, IgM=26u). 3 ασθενείς με τιμές > 300u δεν υπολογίστηκαν, παρά το γεγονός, ότι είχαν βαριά νευροπάθεια (Μη αντίληψη δονήσεων 40mV και των μονοιωνίδιων των Semmes-Weinstein 75g).

Βέβαια ο αριθμός των ελκών είναι αυξημένος στα άτομα της πρώτης ομάδας.

Ο αριθμός των ANA είναι ίδιος με του γενικού πληθυσμού, χαμηλός και το ίδιο συχνός.

Συμπέρασμα:

Δεν γνωρίζουμε την σημασία του ευρήματος αυτού προς το παρόν, η μελέτη συνεχίζεται. Φαίνεται να παίζουν ρόλο στην παθογένεια της νευροπάθειας. Ο αριθμός είναι μικρός για εξαγωγή συμπερασμάτων.



Ελεύθερες ανακοινώσεις

ΕΑ43.

ΣΕ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ ΤΟΥ ΔΠ ΠΟΣΑ ΚΑΙ ΠΟΙΑ ΜΙΚΡΟΒΙΑ ΑΠΟΜΟΝΩΘΗΚΑΝ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΟ ΒΑΘΜΟ ΒΑΡΥΤΗΤΑΣ

Παπιά Θ, Πρεβόζη Α, Τσουνάς Π, Τσενεγίδου Ε, Σ. Κούτσος Θ. Κατασρός
Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Κέντρο Διαβήτη του ΓΝΑ Γ.ΕΝΝΗΜΑΤΑΣ

Σκοπός της μελέτης

Οι λοιμώξεις του Διαβητικού Ποδιού (ΔΠ):

Είναι ο συχνότερος τελικός δρόμος που οδηγεί στον ακρωτηριασμό και μπορεί να απειλήσουν και αυτή την ζωή των ασθενών. Μπορεί να εξελιχθούν ταχύτατα και επομένως πρέπει να αντιμετωπιστούν έγκαιρα. Η κλινική εικόνα δεν ανακατοπρίζει πάντα την βαρύτητα της λοίμωξης. Ο σκοπός της μελέτης είναι η ανεύρεση των συχνότερων μικροβίων, ώστε εκτός των άλλων θεραπευτικών παρεμβάσεων (π.χ. παροχέτευση αποστήματος, αφαίρεση νεκρών ιστών ή ξένου σώματος, αποφόρτιση κ.λπ.) να χορηγηθούν εμπειρικά και έγκαιρα τα καταλληλότερα αντιβιοτικά

Ασθενείς και Μέθοδοι:

Σε 189 ασθενείς με λοίμωξη του ΔΠ απομονώθηκαν 567 μικρόβια (3/ασθενή). Για την ταξινόμηση της λοίμωξης χρησιμοποιήθηκαν τα κριτήρια της παραπάνω Ομοφωνίας της Διεθνούς Ομάδας Εργασίας για το ΔΠ του 2003. Χρησιμοποιήθηκαν τα κριτήρια PEDIS για την εκτίμηση του ΔΠ συνολικά. Από την μελέτη αποκλείστηκαν ασθενείς που πήραν αντιβιοτικά τις τελευταίες 10 μέρες (45%)

Αποτελέσματα:

Ήπιες λοιμώξεις Gram(+)=(74%), Gram(-)=(23%, Αναερόβια (3%).

Μέτριες λοιμώξεις Gram(+)=(42%), Gram(-)=(44%), Αναερόβια=(14%). Βαρίες Λοιμώξεις Gram(+)=(28%), Gram(-)=(51%), Αναερόβια=(21%).

(Pearson Chi-squared(4df)=45,1, p-value<0.001)

Η συχνότητα του MRSA ήταν 35%. Στους ασθενείς με κνημοβραχίοιο δείκτη <7 τα αναερόβια ήταν 40%.

Συμπέρασμα:

Στις λοιμώξεις του ΔΠ σύμφωνα με την παρούσα μελέτη παρά τον μικρό αριθμό ασθενών φαίνεται, ότι όσο αυξάνει η βαρύτητα της λοίμωξης τόσο τείνει να αυξάνει και ο αριθμός των Gram(-) και των αναερόβιων μικροβίων. Ο αριθμός των αναερόβιων είναι ανάλογος με την βαρύτητα της ισχαιμίας. Η αύξηση των MRSA είναι ανησυχητική



Ευρετήριο Συγγραφέων



Ευρετήριο συγγραφέων

Α

ΑΓΓΕΛΗ Β.	ΕΑ34
ΑΓΓΕΛΙΔΗ Α.	ΕΑ16
ΑΠΟΣΤΟΛΙΔΟΥ Ι.	ΕΑ25,ΕΑ33
ΑΡΑΠΟΣΤΑΘΗ Χ.	ΕΑ17
ΑΡΓΙΑΝΑ Β.	ΕΑ12,ΕΑ17,ΕΑ18,ΕΑ30

Β

ΒΑΛΣΑΜΗ Μ.	ΕΑ38,ΕΑ39
ΒΑΧΤΣΕΒΑΝΟΣ Ν.	ΕΑ5,ΕΑ15,ΕΑ26,ΕΑ27
ΒΕΛΕΓΡΑΚΗ Α.	ΕΑ8,ΕΑ9
ΒΕΡΒΕΡΙΔΗΣ Α.	ΕΑ1
ΒΕΡΕΤΤΑΣ Δ.	ΕΑ1
ΒΟΓΙΑΤΖΟΓΛΟΥ Ε.	ΕΑ6,ΕΑ25,ΕΑ28,ΕΑ33,ΕΑ37
ΒΟΓΙΑΤΖΟΓΛΟΥ † Δ.	ΕΑ6,ΕΑ25,ΕΑ28,ΕΑ33,ΕΑ37
ΒΟΥΛΓΑΡΗ Χ.	ΕΑ3, ΕΑ10, ΕΑ12

Γ

ΓΕΩΡΓΑΣ.	ΕΑ19,ΕΑ23,ΕΑ31,ΕΑ32
ΓΕΩΡΓΙΑΔΗΣ Γ.	ΕΑ1, ΕΑ23, ΕΑ24
ΓΙΑΝΝΙΚΟΠΟΥΛΟΣ Γ.	ΕΑ36
ΓΚΟΥΤΣΑΡΙΔΟΥ Φ.	ΕΑ5,ΕΑ15,ΕΑ26,ΕΑ27
ΓΡΗΓΟΡΟΠΟΥΛΟΥ Π.	ΕΑ17,ΕΑ18,ΕΑ30
ΓΡΙΒΟΥ Κ.	ΕΑ20,ΕΑ21,ΕΑ35
ΓΡΙΝΤΖΟΥ Π.	ΕΑ4

Δ

ΔΑΣΟΥ Α.	ΕΑ40, ΕΑ41
ΔΑΥΙΔΗΣ Ι.	ΕΑ5,ΕΑ15,ΕΑ26,ΕΑ27
ΔΗΜΑΡΕΛΟΣ Β.	ΕΑ5,ΕΑ15,ΕΑ26,ΕΑ27
ΔΙΑΚΟΥΜΟΠΟΥΛΟΥ Ε.	ΕΑ10
ΔΙΑΜΑΝΤΟΠΟΥΛΟΣ Α.	ΕΑ29
ΔΙΓΑΛΑΚΗ Κ.	ΕΑ16
ΔΟΥΚΑΣ Α.	ΕΑ7
ΔΟΥΜΑΣ Α.	ΕΑ32
ΔΡΑΜΟΥΝΤΑΝΗ Ε.	ΕΑ8,ΕΑ9
ΔΡΕΚΟΥΔΗΣ Π.	ΕΑ36
ΔΩΝΟΥ Α.	ΕΑ6,ΕΑ33,ΕΑ37

Ε

ΕΛΕΥΘΕΡΙΑΔΟΥ Ι.	ΕΑ12,ΕΑ17,ΕΑ18,ΕΑ30
ΕΜΜΑΝΟΥΗΛΙΔΟΥ Μ.	ΕΑ5,ΕΑ15,ΕΑ26,ΕΑ27
ΕΞΙΑΡΑ Τ.	ΕΑ4,ΕΑ22,ΕΑ31

Ζ

ΖΕΡΒΑΣ Β.	ΕΑ1, ΕΑ24
ΖΗΣΙΜΟΠΟΥΛΟΣ Α.	ΕΑ1

Η

ΗΡΑΚΛΕΙΑΝΟΥ Σ.	ΕΑ36
----------------	------

Ι

ΙΑΚΩΒΟΥ Ι.	ΕΑ32
------------	------



Ευρετήριο συγγραφέων

ΙΩΑΝΝΟΥ Σ.	ΕΑ18, ΕΑ39
Κ	
ΚΑΚΑΓΙΑ Δ.	ΕΑ1,ΕΑ2
ΚΑΛΟΠΗΤΑ Σ.	ΕΑ30
ΚΑΜΑΡΑΤΟΣ Α.	ΕΑ16,ΕΑ36
ΚΑΡΑΓΙΑΝΝΗ Δ.	ΕΑ7,ΕΑ23
ΚΑΡΑΪΤΙΑΝΟΥ Α.	ΕΑ25
ΚΑΡΑΜΑΓΚΙΩΛΗΣ Σ.	ΕΑ39
ΚΑΡΑΜΟΣΧΟΣ Κ.	ΕΑ23
ΚΑΡΑΤΖΑΣ Ν.	ΕΑ19,ΕΑ31,ΕΑ32
ΚΑΡΝΑΜΠΑΤΙΔΗΣ Δ.	ΕΑ29
ΚΑΤΣΑΝΟΣ Κ.	ΕΑ29
ΚΑΤΣΑΡΟΣ Θ.	ΕΑ31, ΕΑ40, ΕΑ41, ΕΑ42, ΕΑ43
ΚΑΤΣΙΛΑΜΠΡΟΣ Ν.	ΕΑ3, ΕΑ10,ΕΑ17,ΕΑ18,ΕΑ30
ΚΑΦΡΙΤΣΑ Π.	ΕΑ40, ΕΑ41
ΚΕΦΑΛΟΓΙΑΝΝΗΣ Ν.	ΕΑ8,ΕΑ9,ΕΑ31
ΚΟΚΚΙΝΟΣ Α.	ΕΑ3,ΕΑ17,ΕΑ18,ΕΑ30
ΚΟΛΟΚΑ Ε.	ΕΑ25
ΚΟΥΚΟΥΝΑΣ Β.	ΕΑ29
ΚΟΥΠΠΑΡΗ Γ.	ΕΑ25
ΚΟΥΡΚΟΥΤΣΑΚΗΣ Ν.	ΕΑ1,ΕΑ13,ΕΑ14
ΚΟΥΤΑΝΤΟΥ Δ.	ΕΑ8, ΕΑ9
ΚΟΥΤΜΟΣ Σ.	ΕΑ43
ΚΟΥΤΣΟΒΑΣΙΛΗΣ Α.	ΕΑ16, ΕΑ36
ΚΥΡΑΚΟΠΟΥΛΟΣ Κ.	ΕΑ38
ΚΥΡΓΙΑΝΝΑΚΗ Β.	ΕΑ2
ΚΥΡΙΑΚΟΠΟΥΛΟΣ Κ.	ΕΑ3
ΚΥΡΛΑΚΗ Ε.	ΕΑ8,ΕΑ9
ΚΥΡΟΓΛΟΥ Σ.	ΕΑ2
ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΠΟΥΛΟΣ Π.	ΕΑ16

Λ

ΛΑΖΑΡΙΔΗΣ Μ.	ΕΑ1, ΕΑ7, ΕΑ23, ΕΑ24
ΛΑΖΑΡΙΔΗΣ Α.	ΕΑ11
ΛΑΜΠΡΑΚΗΣ Χ.	ΕΑ39
ΛΙΑΤΗΣ Σ.	ΕΑ3, ΕΑ10
ΛΙΝΑΡΔΑΚΗ Μ.	ΕΑ8, ΕΑ9
ΛΟ-ΠΡΕΣΤΙ Ν.	ΕΑ32
ΛΟΥΥΧ Μ.	ΕΑ21, ΕΑ35
ΛΟΥΠΑ Χ.	ΕΑ6,ΕΑ25, ΕΑ28, ΕΑ33, ΕΑ37

Μ

ΜΑΚΡΥΛΑΚΗΣ Κ.	ΕΑ3
ΜΑΛΤΕΖΟΣ Ε.	ΕΑ1,ΕΑ2,ΕΑ11,ΕΑ13,ΕΑ14,ΕΑ24
ΜΑΜΑΛΗ Β.	ΕΑ16
ΜΑΝΕΣ Χ.	ΕΑ4,ΕΑ7,ΕΑ19,ΕΑ22,ΕΑ23,ΕΑ24,ΕΑ31,ΕΑ32
ΜΑΝΗ Β.	ΕΑ34
ΜΑΡΑΘΩΝΙΤΗΣ Γ.	ΕΑ6, ΕΑ28



ΜΑΡΚΟΥ Γ.	ΕΑ38, ΕΑ39
ΜΑΥΡΙΔΗΣ Α.	ΕΑ6, ΕΑ25, ΕΑ33, ΕΑ37
ΜΕΛΕΚΟΣ Θ.	ΕΑ23
ΜΕΛΙΔΩΝΗΣ Α.	ΕΑ16, ΕΑ36
ΜΕΣΗΜΕΡΗΣ Θ.	ΕΑ23
ΜΗΤΣΗΣ Β.	ΕΑ34
ΜΙΚΟΥΔΗ Κ.	ΕΑ4
ΜΙΝΤΖΟΠΟΥΛΟΥ Π.	ΕΑ13,ΕΑ14
ΜΠΑΚΑΣ Ι.	ΕΑ28,ΕΑ33
ΜΠΑΛΛΑ Ι.	ΕΑ3,ΕΑ12,ΕΑ17,ΕΑ18,ΕΑ30
ΜΠΕΖΑΣ Δ.	ΕΑ20
ΜΠΙΝΤΟΥΔΗ Α.	ΕΑ5,ΕΑ15,ΕΑ26,ΕΑ27
ΜΠΟΓΙΑΤΖΗ Χ.	ΕΑ1,ΕΑ2,ΕΑ11,ΕΑ13,ΕΑ14
Ν	
ΝΙΚΟΛΑΪΔΗΣ Α.	ΕΑ7
ΝΙΚΟΣ Β.	ΕΑ32
Ο	
ΟΡΦΑΝΟΥΔΑΚΗ Μ.	ΕΑ8, ΕΑ9
Π	
ΠΑΝΑΓΙΩΤΟΥ Π.	ΕΑ41
ΠΑΞΙΜΑΔΑΣ Σ.	ΕΑ10
ΠΑΠΑΔΑΚΗ Ε.	ΕΑ25
ΠΑΠΑΖΟΓΛΟΥ Δ.	ΕΑ2
ΠΑΠΑΖΟΓΛΟΥ Ν.	ΕΑ23
ΠΑΠΑΘΕΟΔΩΡΟΥ Κ.	ΕΑ2
ΠΑΠΑΝΑΣ Ν.	ΕΑ1,ΕΑ2,ΕΑ7,ΕΑ11,ΕΑ13,ΕΑ14,ΕΑ23,ΕΑ24
ΠΑΠΑΝΤΩΝΙΟΥ Σ.	ΕΑ7
ΠΑΠΠΑ Ε.	ΕΑ7, ΕΑ19, ΕΑ22
ΠΑΠΠΑ Θ.	ΕΑ40,ΕΑ42, ΕΑ43
ΠΑΠΠΑΣ Α.	ΕΑ8, ΕΑ9
ΠΑΤΑΤΟΥΚΑΣ Δ.	ΕΑ34
ΠΑΤΕΛΑΡΟΥ Α.	ΕΑ8, ΕΑ9
ΠΕΡΓΑΜΑΛΗ Μ.	ΕΑ8, ΕΑ9
ΠΕΡΡΕΑ Δ.	ΕΑ17, ΕΑ18, ΕΑ30
ΠΕΤΡΙΔΗΣ Γ.	ΕΑ20, ΕΑ21, ΕΑ35
ΠΕΤΡΙΔΗΣ Δ.	ΕΑ31
ΠΙΑΔΙΤΗΣ Γ.	ΕΑ40
ΠΙΤΙΑΚΟΥΔΗΣ Μ.	ΕΑ1
ΠΙΤΣΙΑΒΑ Δ.	ΕΑ1,ΕΑ11,ΕΑ13, ΕΑ14
ΠΡΑΣΟΠΟΥΛΟΣ Π.	ΕΑ1,ΕΑ13,ΕΑ14
ΠΡΕΒΟΛΗ Α.	ΕΑ40, ΕΑ43
ΠΡΩΤΟΨΑΛΤΗΣ Ι.	ΕΑ16
Ρ	
ΡΟΓΚΟΤΗ Μ.	ΕΑ7
ΡΟΔΟΚΑΛΑΚΗΣ Γ.	ΕΑ5, ΕΑ15, ΕΑ26
ΡΟΥΣΣΟΣ Ν.	ΕΑ34



Ευρετήριο συγγραφέων

Σ

ΣΑΜΟΥΗΛΙΔΟΥ Ν.	ΕΑ19,ΕΑ22
ΣΙΑΜΠΛΗΣ Δ.	ΕΑ29
ΣΙΜΟΠΟΥΛΟΣ Κ.	ΕΑ1
ΣΙΟΥΤΗΣ Ι.	ΕΑ34
ΣΚΟΚΟΥ Μ.	ΕΑ38
ΣΚΟΠΕΛΙΤΗ Μ.	ΕΑ6,ΕΑ28
ΣΚΟΥΤΑΣ Δ.	ΕΑ7, ΕΑ23,ΕΑ24,ΕΑ31,ΕΑ32
ΣΟΥΦΤΑΣ Β.	ΕΑ1
ΣΠΗΛΙΟΠΟΥΛΟΣ Σ.	ΕΑ29
ΣΤΑΘΗ Χ.	ΕΑ10,ΕΑ12,ΕΑ39
ΣΦΑΚΙΑΝΑΚΗ Μ.	ΕΑ8, ΕΑ9
ΣΩΤΗΡΟΠΟΥΛΟΥ Ε.	ΕΑ16

Τ

ΤΕΝΤΟΛΟΥΡΗΣ Ν.	ΕΑ3,ΕΑ10,ΕΑ12,ΕΑ17,ΕΑ18,ΕΑ30,ΕΑ38,ΕΑ39
ΤΖΑΤΖΑΓΟΥ Γ.	ΕΑ4, ΕΑ19,ΕΑ22
ΤΖΙΚΟΣ Φ.	ΕΑ5, ΕΑ15, ΕΑ26,ΕΑ27
ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΛΟΥΑ.	ΕΑ21, ΕΑ35
ΤΣΑΠΑΣ Α.	ΕΑ20,ΕΑ21,ΕΑ35
ΤΣΑΡΟΥΧΑ Α.	ΕΑ1,ΕΑ2
ΤΣΑΧΟΥΡΙΔΗΣ Α.	ΕΑ20,ΕΑ21,ΕΑ35
ΤΣΑΧΟΥΡΙΔΟΥ Ο.	ΕΑ20,ΕΑ21,ΕΑ35
ΤΣΕΝΕΚΛΙΔΗ Ε.	ΕΑ42,ΕΑ43
ΤΣΙΑΒΟΣ Β.	ΕΑ41,ΕΑ42
ΤΣΙΑΜΑ Β.	ΕΑ41
ΤΣΙΑΝΤΑΣ Γ.	ΕΑ22,ΕΑ31
ΤΣΟΜΙΔΟΥ Χ.	ΕΑ38, ΕΑ39
ΤΣΟΤΟΥΛΙΔΗΣ Σ.	ΕΑ20,ΕΑ21,ΕΑ35
ΤΣΟΥΝΑΣ Π.	ΕΑ42,ΕΑ43
ΤΣΩΚΟΣ Ν.	ΕΑ38

Φ

ΦΑΡΜΑΚΙΔΗΣ Α.	ΕΑ34
ΦΑΤΟΥΡΟΥ Μ.	ΕΑ28
ΦΩΤΕΙΝΟΠΟΥΛΟΣ Γ.	ΕΑ34

Χ

ΧΑΛΙΔΑ Ε.	ΕΑ34
ΧΑΡΑΜΗΣ Α.	ΕΑ36
ΧΑΤΖΗΚΟΣΜΑ Γ.	ΕΑ2
ΧΑΤΖΗΣΤΕΦΑΝΟΥ Α.	ΕΑ13, ΕΑ14
ΧΟΡΕΨΙΜΑ Σ.	ΕΑ3,ΕΑ12
ΧΡΙΣΤΕΑΣ Ν.	ΕΑ29
ΧΡΙΣΤΟΦΟΡΙΔΗΣ Θ.	ΕΑ32
ΧΡΥΣΗΣ Δ.	ΕΑ28,ΕΑ37
ΧΡΥΣΟΣ Γ.	ΕΑ16

Ψ

ΨΑΛΛΑΣ Μ.	ΕΑ4,ΕΑ19,ΕΑ22,ΕΑ32
-----------	--------------------



Σημειώσεις



Διοργάνωση



Εταιρία Μελέτης Παθήσεων
Διαβητικού Ποδιού
Πόντου 104, 115 27 Αθήνα
Τηλ.: 210 7470089, Fax: 210 7470044
E-mail: emedip@otenet.gr
Web site: www.emedip.gr

Οργάνωση-Γραμματεία



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

