

## II. ΠΡΩΤΟΤΥΠΑ ΑΡΘΡΑ

### 1. Η Μεταγευματική Γλυκαιμία Ανεξάρτητος Δείκτης Έκβασης του Αγγειακού Εγκεφαλικού Επεισοδίου των Διαβητικών Ασθενών

Β. Δραγουμάνος<sup>1</sup>, Δ. Αθανασόπουλος<sup>2</sup>, Δ. Κολοκυθάς<sup>2</sup>, Σ. Τσιαγκλής<sup>1</sup>, Δ. Αναστασόπουλος<sup>1</sup>, Ε. Φουστέρης<sup>1</sup>, Γ. Κατσιανάκου<sup>3</sup>, Α. Μελιδώνης<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Τμήμα Παθολογίας, Α' Παθολογική Κλινική, «Τζάνειο» Γ.Ν. Πειραιά

<sup>2</sup> Τμήμα Γενικής Ιατρικής, «Τζάνειο» Γ.Ν. Πειραιά

<sup>3</sup> Ακτινολογικό Τμήμα, «Τζάνειο» Γ.Ν. Πειραιά

<sup>4</sup> Διαβητολογικό Κέντρο, «Τζάνειο» Γ.Ν. Πειραιά

#### ΠΕΡΙΛΗΨΗ

**Σκοπός:** Η παρούσα μελέτη αναλύει την πρόγνωση του ΑΕΕ κατά την έξοδο από το νοσοκομείο και στο πρώτο τρίμηνο σε σχέση με την μεταγευματική γλυκαιμία.

**Υλικό και μέθοδος:** Μελετήσαμε 52 ασθενείς (32 άνδρες/ 20 γυναίκες), μέσης ηλικίας 75.6±6 (SD) ετών με συμπτώματα ισχαιμικού ΑΕΕ. Η νευρολογική τους εκτίμηση έγινε σύμφωνα με τη National Institutes of Health Stroke Scale. Για την ανάλυση των δεδομένων μας χρησιμοποιήσαμε t-test και logistic regression.

**Αποτελέσματα:** Η βελτίωση κατά τη διάρκεια της νοσηλείας σχετίστηκε αρνητικά με τα επίπεδα της μεταγευματικής γλυκαιμίας (B=-0.135, p=0.029). Η βελτίωση στο πρώτο τρίμηνο σχετίστηκε επίσης αρνητικά με τα επίπεδα της μεταγευματικής γλυκαιμίας (B=-0.049, p<0.001). Το 39% (9/23) των ασθενών που δεν παρουσίασαν βελτίωση κατά τη διάρκεια της νοσηλείας βελτιώθηκαν στο πρώτο τρίμηνο. Αυτή η βελτίωση σχετίστηκε με τα επίπεδα της HbA1c (B=-1.769, p=0.05), με τη γλυκαιμία εισαγωγής (B=0.057, p=0.029) και με τη γλυκαιμία αιχμής (B=-0.090, p=0.063).

**Συμπεράσματα:** Η καλή γλυκαιμική ρύθμιση φαίνεται ότι επιδρά θετικά τόσο στην πρώιμη όσο και στην όψιμη πρόγνωση του ΑΕΕ. Η μεταγευματική υπεργλυκαιμία σχετίζεται αρνητικά με τη βελτίωση της νευρολογικής σημειολογίας.

**Λέξεις κλειδιά:** μεταγευματική υπεργλυκαιμία, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, σακχαρώδης διαβήτης, γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη.

#### ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο είναι η πρωτεύουσα αιτία ανικανότητας και θανάτου στις αναπτυσσόμενες χώρες. Στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής καταγράφονται ετησίως 700000 νέα περιστατικά από τα οποία τα 158000 καταλήγουν σε θάνατο, ενώ πλήρη αποκατάσταση παρατηρείται μόνο στο 10% των περιπτώσεων [1].

Επομένως είναι μεγάλου ενδιαφέροντος η αξιολόγηση όλων των παραγόντων κινδύνου που θα μπορούσαν να έχουν επιπτώσεις στην οξεία φάση αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου και να αλλάξουν τη θνησιμότητα και τη λειτουργική έκβαση μέσα στους πρώτους 3 μήνες. Ένας από αυτούς τους παράγοντες είναι η μεταγευματική υπεργλυκαιμία, η οποία ακόμα δεν καθορίζεται ακριβώς και ενδεχομένως δεν θεραπεύεται καλά [2].

Η υπεργλυκαιμία (γλυκόζη αίματος > 6.1mmol/L ή 121 mg/dL) είναι συνήθης στην αρχική φάση του εγκεφαλικού επεισοδίου, ακόμη και σε μη διαβητικούς ασθενείς. Το παραπάνω επισημαίνεται στα 2/3 όλων των αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων και περίπου στις μισές περιπτώσεις όλων των ισχαιμικών αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων [3]. Πρόσφατες μεταanalύσεις επιβεβαιώνουν τη σημασία της γλυκαιμικής ρύθμισης ως προγνωστικό δείκτη της έκβασης των

αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων, αλλά η αντιπαράθεση συνεχίζεται ως προς το εάν η επίδραση είναι ανεξάρτητη από την προϋπάρχουσα διάγνωση του διαβήτη.

Ο σακχαρώδης διαβήτης διπλασιάζει τον κίνδυνο εγκεφαλικού συμβάματος [4] και χειροτερεύει την πρόγνωση των ασθενών [5]. Ωστόσο άλλες μελέτες αναφέρουν ότι 3 μήνες μετά από το εγκεφαλικό επεισόδιο, τα δύο τρίτα των ασθενών χωρίς διαγνωσμένο διαβήτη έχουν διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης [6,7]. Επιπλέον, το ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο μοιράζεται πολλούς σημαντικούς παράγοντες κινδύνου με το έμφραγμα του μυοκαρδίου [8].

Σε μια πρόσφατη μελέτη, το ένα τρίτο των ασθενών με οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου, χωρίς να υπάρχει προηγούμενη διάγνωση σακχαρώδη διαβήτη, διαγνώστηκαν με διαβήτη μετά από μια μέτρηση καμπύλης σακχάρου, και η ίδια αναλογία θα μπορούσε να ανιχνευτεί 3 μήνες μετά από την έξοδο από το νοσοκομείο [9].

Η μεταγευματική υπεργλυκαιμία αναφέρεται στις συγκεντρώσεις γλυκόζης πλάσματος μετά τη λήψη τροφής. Η αύξηση των συγκεντρώσεων γλυκόζης ξεκινά περίπου 10 λεπτά μετά την έναρξη ενός γεύματος.

Σύμφωνα με την εκτίμηση-οδηγία της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρείας «η μέτρηση της γλυκόζης πλάσματος

δυο ώρες μετά την έναρξη του γεύματος σε πάσχοντες από διαβήτη προσεγγίζει την τιμή αιχμής και παρέχει μια λογική εκτίμηση της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας».

### ΣΚΟΠΟΣ

Η παρούσα μελέτη έχει στόχο, κατόπιν λεπτομερούς νευρολογικής εκτίμησης, να συσχετίσει την λειτουργική έκβαση των διαβητικών ασθενών που υπέστησαν ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο κατά την έξοδο από το νοσοκομείο και μετά από τρεις μήνες, με διάφορους δεί-

κτες υπεργλυκαιμίας νοσηλείας όπως το σάκχαρο εισαγωγής, το σάκχαρο νηστείας, τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη την μεταγευματική υπεργλυκαιμία και την αιχμή γλυκόζης.

### ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Μελετήσαμε προοπτικά 52 ασθενείς με ατομικό αναμνηστικό σακχαρώδους διαβήτη και συμπτώματα οξέος ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, οι οποίοι νοσηλεύτηκαν στην Α Παθολογική κλινική του Γ.Ν.Π. Τζάνειο, από την 1η Ιανουαρίου έως τις 29 Φεβρουαρίου

Πίνακας Ι. – Δημογραφικά, κλινικά και εργαστηριακά χαρακτηριστικά των ασθενών κατά την εισαγωγή							
	Φύλο				p-value	Σύνολο	
	Άνδρες		Γυναίκες			Mean	SD
	Mean	SD	Mean	SD			
Ηλικία	75	7.1	75.9	7.1	0.540	75.5	6.0
BMI	26.9	2.2	28.8	3.7	0.143	27.7	3.3
Περίμετρος κοιλίας	87.4	7.0	87.7	8.6	0.881	87.6	8.0
NIHSS εισαγωγής	10.5	4.2	17.3	10.9	0.002	14.6	9.5
NIHSS εξιτηρίου	7.7	2.7	15.8	13.8	0.003	12.7	11.6
Πρώτη μέτρηση σακχάρου	147.7	48.7	164.9	50.5	0.230	158.3	50.0
Μέσο σάκχαρο νηστείας	125.2	37.9	121.4	23.9	0.697	122.9	29.8
Μέσο μεταγευματικό σάκχαρο	216.7	44.3	219.8	38.6	0.792	218.6	40.5
Αιχμές γλυκόζης	91.5	18.3	98.3	23.2	0.247	95.7	8.4
HbA1c	8.8	1.5	8.1	1.2	0.105	8.4	1.3
Μέση συστολική αρτηριακή πίεση	130.7	8.3	137.1	12.1	0.028	135.0	11.3
Μέση διαστολική αρτηριακή πίεση	75.7	11.9	79.9	12.1	0.227	78.3	12.1
Ουρία	68.0	57.6	48.9	15.8	0.162	56.2	38.3
Κρεατινίνη	1.3	0.5	0.9	0.5	0.007	1.1	0.5
Αιματοκρίτης	41.5	9.0	37.3	4.4	0.078	38.8	6.7
WBC	8577	2569	11150	6082	0.095	10224	5220
PLT (10 <sup>3</sup> )	224.1	71.1	262.5	96.6	0.154	247.5	88.7
Χοληστερίνη Ολική	159.8	37.7	170.7	41.4	0.348	166.5	40.00
Τριγλυκερίδια	114.0	42.2	104.3	37.7	0.392	108.0	39.4
PT	18.5	19.0	13.6	4.8	0.275	15.7	13.1
APTT	41.7	23.3	28.9	3.8	0.026	34.5	16.7
INR	1.5	1.6	1.2	0.37	0.255	1.3	1.1
D-dimers	1.6	1.5	1.6	1.0	0.948	1.6	1.2
TKE	34.3	38.7	53.5	18.6	0.214	48.0	26.6
CRP	65.1	25.0	123.7	142.7	0.106	101.5	115.9
Σφυροβραχιόνιος δείκτης	0.91	0.05	0.96	0.08	0.021	0.94	
	Σχ. συχνότητα		Σχ. συχνότητα		p-value	Σχ. συχνότητα	
Ιστορικό ΑΕΕ	40.0%		31.3%		0.519	34.6%	
Ιστορικό ΕΜ	10.0%		20.7%		0.445	16.3%	
Παχυσαρκία	15.0%		25.0%		0.497	21.2%	
Αρτηριακή Υπέρταση	65.0%		87.5%		0.081	78.8%	
Κάπνισμα	60.0%		21.9%		0.050	36.5%	
Δυσλιπιδαιμία	20.0%		31.3%		0.374	26.9%	
Κολπική Μαρμαρυγή	0%		25.0%		0.017	15.4%	
Καρδιακή Ανεπάρκεια	60.0%		8.7%		0.004	24.2%	
Καρωτιδική	11.8%		11.1%		1.000	11.4%	
Αθρωμάτωση							
Ιστορικό Νεφροπάθειας	35.0%		28.1%		0.601	30.8%	

Πίνακας Π. – Κλινικά και εργαστηριακά χαρακτηριστικά των ασθενών κατά την έξοδο από το νοσοκομείο					
	Κατάσταση κατά την έξοδο				
	Βελτίωση		Μη βελτίωση		p-value
	Mean	SD	Mean	SD	
Ηλικία	75.8	6.9	75.4	5.5	0.845
BMI	27.4	2.1	27.9	3.8	0.609
Περίμετρος κοιλίας	87.3	8.0	87.8	8.1	0.821
Πρώτη μέτρηση σακχάρου	129.2	48.1	176.5	42.5	0.001
Μέσο σάκχαρο νηστείας	102.5	16.3	135.6	29.4	<0.001
Μέσο μεταγευματικό σάκχαρο	184.7	9.9	239.8	37.8	<0.001
Αιχμές γλυκόζης	82.2	11.2	104.2	22.3	<0.001
HbA1c	7.4	0.7	8.9	1.3	<0.001
Μέση συστολική αρτηριακή πίεση	140.2	9.1	131.2	11.1	0.004
Μέση διαστολική αρτηριακή πίεση	85.7	11.7	73.7	10.0	<0.001
Ουρία	66.1	56.3	50.0	19.1	0.233
Κρεατινίνη	1.1	0.6	1.1	0.4	0.994
Αιματοκρίτης	39.1	7.2	38.7	6.4	0.815
WBC	10007	2913	10369	6359	0.813
PLT (10 <sup>3</sup> )	233.9	81.4	256.2	93.5	0.411
Χοληστερίνη Ολική	148.8	31.1	177.5	41.4	0.010
Τριγλυκερίδια	92.1	27.8	118.0	42.6	0.011
PT	19.5	21.3	13.7	4.5	0.289
APTT	42.0	26.5	30.5	4.7	0.105
INR	1.6	1.8	1.1	0.34	0.290
D-dimers	1.4	0.8	1.7	1.4	0.551
TKE	38.0	20.4	52.0	28.2	0.216
CRP	53.0	35.0	127.0	135.0	0.035
Σφυροβραχιόνιος δείκτης	0.96	0.04	0.93	0.09	0.115
	Σχ. συχρότητα		Σχ. συχρότητα		p-value
Φύλο (Άνδρες)	40.0%		37.5%		0.857
Ιστορικό ΑΕΕ	15.0%		17.2%		1.000
Ιστορικό ΕΜ	15.0%		17.2%		1.000
Παχυσαρκία	15.0%		25.0%		0.497
Αρτηριακή Υπέρταση	75.0%		83.1%		0.591
Κάπνισμα	25.0%		40.6%		0.249
Δυσλιπιδαιμία	0.0%		43.8%		0.001
Κολπική Μαρμαρυγή	15.0%		15.6%		1.000
Καρδιακή Ανεπάρκεια	30.0%		21.7%		0.673
Καρωτιδική Αθηρωμάτωση	0.0%		17.2%		0.149
Ιστορικό Νεφροπάθειας	25.0%		34.4%		0.476

2008. Από τους 52 ασθενείς οι 32 ήταν άνδρες και οι 20 γυναίκες, μέσης ηλικίας 75.6±6 (SD) ετών. Το ερευνητικό πρωτόκολλο εγκρίθηκε από την τοπική επιτροπή ηθών, και λήφθηκε η συγκατάθεση από τους ασθενείς ή τους συγγενείς τους όταν οι ασθενείς δεν είχαν τη δυνατότητα επικοινωνίας.

Σε όλους τους ασθενείς λήφθηκε λεπτομερές ατομικό αναμνηστικό και πραγματοποιήθηκαν γενικές εξετάσεις αίματος, βιοχημικοί δείκτες (χοληστερίνη, τριγλυκερίδια, HDL κ.α.), σάκχαρο εισαγωγής, μέσο σάκχαρο νηστείας, μεταγευματικό σάκχαρο, μέση αιχμή σακχάρου, HbA1c, χρόνοι πήξης, ηλεκτροκαρδιογράφημα, ακτινογραφία θώρακος, Doppler αγγείων τραχήλου, υπέρηχος καρδιάς, υπολογιστική τομογραφία εγκεφάλου και σε επιλεγμένους ασθενείς οσφυονωτιαία παρακέντηση.

Τα επίπεδα γλυκόζης αίματος που ήταν υψηλότερα από 6.1 mmol/L (121 mg/dL) αντιμετωπίστηκαν ως υπεργλυκαιμία.

Το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο καθορίστηκε σύμφωνα με τα κριτήρια της Παγκόσμιας Οργάνωσης Υγείας (WHO): γρήγορα αναπτυσσόμενα κλινικά συμπτώματα ή σημεία εστιακής διαταραχής της εγκεφαλικής λειτουργίας, αγγειακής αιτιολογίας που διαρκεί περισσότερο από 24ώρες10.

Η διάγνωση του ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου καθιερώθηκε μετά από λεπτομερή νευρολογική εξέταση και επιβεβαιώθηκε από την υπολογιστική τομογραφία εγκεφάλου.

Όλοι οι ασθενείς ταξινομήθηκαν βάσει των κλινικών χαρακτηριστικών γνωρισμάτων του εγκεφαλικού τους επεισοδίου σύμφωνα με τη ταξινόμηση TOAST [11].

Η δριμύτητα του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου κατά την εισαγωγή στο νοσοκομείο, κατά την έξοδο από το νοσοκομείο και μετά από τρεις μήνες αξιολογήθηκε χρησιμοποιώντας την κλίμακα του Εθνικού Ιδρύματος Υγείας Αγγειακού Εγκεφαλικού Επει-

<b>Πίνακας III. – Κλινικά και εργαστηριακά χαρακτηριστικά των ασθενών μετά τους πρώτους 3 μήνες</b>					
	Κατάσταση μετά από ένα τρίμηνο				
	Βελτίωση		Μη βελτίωση		p-value
	Mean	SD	Mean	SD	
Ηλικία	74.9	6.1	76.3	6.0	0.420
BMI	27.3	2.1	28.2	4.3	0.404
Περίμετρος κοιλίας	87.4	7.7	87.9	8.6	0.834
Πρώτη μέτρηση σακχάρου	146.2	49.4	173.6	47.7	0.049
Μέσο σάκχαρο νηστείας	107.5	22.6	142.3	26.5	<0.001
Μέσο μεταγευματικό σάκχαρο	192.8	19.9	252.2	36.1	<0.001
Αιχμές γλυκόζης	85.3	14.7	108.9	21.9	<0.001
HbA1c	7.6	0.7	9.3	1.4	<0.001
Μέση συστολική αρτηριακή πίεση	136.2	10.4	132.8	12.0	0.285
Μέση διαστολική αρτηριακή πίεση	80.1	14.7	76.0	7.5	0.197
Ουρία	63.5	47.8	47.0	18.8	0.098
Κρεατινίνη	1.2	0.6	0.9	0.4	0.146
Αιματοκρίτης	37.9	6.5	40.2	6.9	0.238
WBC	9240	3027	11582	7113	0.119
PLT (10 <sup>3</sup> )	261.0	78.5	228.3	10.0	0.221
Χοληστερίνη Ολική	165.5	36.8	167.7	44.6	0.194
Τριγλυκερίδια	110.7	42.0	104.6	36.5	0.584
PT	16.6	17.2	14.6	5.1	0.606
APTT	36.8	22.3	31.7	5.1	0.281
INR	1.4	1.4	1.2	0.3	0.636
D-dimers	1.6	1.2	1.6	1.3	0.939
TKE	39.4	18.2	52.7	29.7	0.210
CRP	41.6	37.2	150.1	135.4	0.007
Σφυροβραχιόνιος δείκτης	0.94	0.07	0.95	0.08	0.627
		Σχ. συχνότητα	Σχ. συχνότητα		p-value
Φύλο (Άνδρες)		41.4%	34.8%		0.627
Ιστορικό ΑΕΕ		24.1%	47.8%		0.075
Ιστορικό ΕΜ		27.6%	0.0%		0.015
Παχυσαρκία		10.3%	34.8%		0.044
Αρτηριακή Υπέρταση		75.9%	82.6%		0.735
Κάπνισμα		37.9%	34.8%		0.815
Δυσλιπιδαιμία		31.0%	21.7%		0.453
Κολπική Μαρμαρυγή		10.3%	21.7%		0.441
Καρδιακή Ανεπάρκεια		17.6%	31.3%		0.438
Καρωτιδική Αθηρωμάτωση		20.8%	0.0%		0.053
Ιστορικό Νεφροπάθειας		34.5%	26.1%		0.515

σοδίου (NIHSS 0-41) [12]. Βελτίωση της λειτουργικής έκβασης θεωρήθηκε μείωση της NIHSS κατά 5 μονάδες.

Οι συνεχείς μεταβλητές παρουσιάζονται ως μέση τιμή ± τυπική απόκλιση ενώ οι κατηγορικές μεταβλητές με τη μορφή σχετικών συχνοτήτων. Οι διαφορές των συνεχών μεταβλητών ελέγχθηκαν με t-test. Η εκτίμηση συσχετίσεων μεταξύ κατηγορικών μεταβλητών έγινε με chi-squared test ή με Fisher's exact test κατά περίπτωση.

Για την εύρεση ανεξάρτητων παραγόντων που σχετίζονται με τη νευρολογική βελτίωση βάσει του NIHSS κατά την έξοδο από το νοσοκομείο και μετά από ένα εξάμηνο χρησιμοποιήθηκαν μοντέλα λογιστικής παλινδρόμησης με backward διαδικασία με κριτήριο επιλογής κάθε μεταβλητής το λόγο πιθανοφάνειας (Likelihood Ratio).

Ο έλεγχος καλής προσαρμογής των μοντέλων ελέγχθηκε με Hosmer and Lemeshow Test και με Omnibus Test. Ως επίπεδο σημαντικότητας ορίστηκε το 5%. Η στατιστική ανάλυση έγινε με το SPSS 17.0 (SPSS Inc; Chicago IL, USA).

## ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Στον πίνακα I παρουσιάζονται τα αποτελέσματα των μεταβλητών που καταγράψαμε, συνεχών και κατηγορικών, ανά φύλο και συνολικά. Μεταξύ των δύο φύλων παρουσιάστηκαν διαφορές στην κλίμακα NIHSS τόσο της εισαγωγής όσο και κατά την έξοδο από το νοσοκομείο, στη μέση συστολική αρτηριακή πίεση, στη μέση τιμή της κρεατινίνης, στο μέσο APTT και στο σφυροβραχιόνιο δείκτη. Επίσης η κολπική μαρμαρυγή ήταν συχνότερη στις γυναίκες ενώ το κάπνισμα και η καρδιακή ανεπάρκεια συχνότερη στους άνδρες. Στις υπόλοιπες μεταβλητές δεν παρουσιάστηκαν διαφορές μεταξύ των δύο φύλων.

Ο πίνακας II παρέχει πληροφορίες για τις διαφορές των συνεχών μεταβλητών μεταξύ της ομάδας που παρουσίασαν βελτίωση κατά την έξοδο από

το νοσοκομείο και αυτούς που δεν βελτιώθηκαν βάσει του NIHSS καθώς και της συσχέτισης ορισμένων κατηγορικών μεταβλητών με αυτή τη βελτίωση.

Όπως φαίνεται σημαντικές διαφορές παρουσιάστηκαν στη πρώτη μέτρηση σακχάρου, στο μέσο σάκχαρο νηστείας, στη μέση μεταγευματική γλυκαιμία, στη μέση αιχμή του σακχάρου, στη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, στην ολική χολιστερίνη, στα τριγλυκερίδια και στη CRP.

Όσον αφορά τις κατηγορικές μεταβλητές η παρουσία δυσλιπιδαιμίας φαίνεται ότι επιδρά αρνητικά στη βελτίωση κατά την έξοδο από το νοσοκομείο.

Κατά το πρώτο τρίμηνο μετά την έξοδο των ασθενών από το νοσοκομείο παρουσιάστηκαν διαφορές στη πρώτη μέτρηση σακχάρου, στο μέσο σάκχαρο νηστείας, στη μέση μεταγευματική γλυκαιμία, στη μέση αιχμή του σακχάρου, στη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη και στη CRP. Το ιστορικό ΑΒΕ και η παχυσαρκία φαίνεται ότι επιδρούν αρνητικά στη νευρολογική βελτίωση κατά το πρώτο τρίμηνο (Πίνακας ΙΙΙ).

Από τα αποτελέσματα της βηματικής λογιστικής παλινδρόμησης φάνηκε ότι η νευρολογική βελτίωση τόσο κατά τη νοσηλεία όσο και κατά το πρώτο τρίμηνο μετά την έξοδο των ασθενών από το νοσοκομείο εξαρτάται από την μεταγευματική γλυκαιμία ( $\beta=-0.135$ ,  $p=0.029$  και  $\beta=-0.049$ ,  $p<0.0001$ , αντίστοιχα).

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η συνολική καλή γλυκαιμική ρύθμιση φαίνεται ότι επιδρά θετικά τόσο στην πρώιμη όσο και στην όψιμη λειτουργική έκβαση του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου σε διαβητικούς ασθενείς.

Επιπλέον, σε διαβητικούς ασθενείς με σωστή γλυκαιμική ρύθμιση, τους οποίους κατά της έξοδο από το νοσοκομείο δεν σημειώθηκε καμία αλλαγή στην νευρολογική τους εικόνα, παρατηρήθηκε βελτίωση της νευρολογικής τους σημειολογίας στο πρώτο τρίμηνο.

Το παραπάνω επιβεβαιώνεται με το ότι στους ασθενείς τους οποίους η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη βρέθηκε

μέσα σε φυσιολογικά όρια, παρατηρήθηκε κατά την επανεξέταση μείωση της NIHSS κλίμακας τουλάχιστον κατά 5 μονάδες ( $B=-1.769$ ,  $p=0.05$ ).

Ένας άλλος σημαντικός παράγοντας έκβασης των διαβητικών ασθενών με αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ήταν τα επίπεδα γλυκόζης αίματος την στιγμή του συμβάντος. Η γλυκαιμία εισαγωγής φαίνεται να επηρεάζει την πρόγνωση των ασθενών που επίσης δεν παρατηρήθηκε άμεση βελτίωση κατά την έξοδό τους από το νοσοκομείο. Τα αρχικά επίπεδα γλυκόζης αίματος εντός των φυσιολογικών ορίων διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην μεσοπρόθεσμη εξέλιξη της νευρολογικής εικόνας των ασθενών με συμπτωματολογία ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου ( $B=0.057$ ,  $p=0.029$ ).

Η υπεργλυκαιμία αιχμής λαμβάνει ολοένα και πιο σημαντικό ρόλο στην τελική εικόνα του επιπλεγμένου διαβήτη. Στην μελέτη μας αποδείχθηκε ότι οι μικρές γλυκαιμίες αιχμής είχαν αποτέλεσμα την καλύτερη λειτουργική εξέλιξη στο πρώτο τρίμηνο στους διαβητικούς ασθενείς με ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ( $B=-0.090$ ,  $p=0.063$ ).

Η βελτίωση της νευρολογικής συμπτωματολογίας σύμφωνα με την κλίμακα NIHSS τόσο κατά τη διάρκεια της νοσηλείας όσο και στο πρώτο τρίμηνο σχετίστηκε αρνητικά με τα επίπεδα της μεταγευματικής γλυκαιμίας ( $B=-0.135$ ,  $p=0.029$ ) και ( $B=-0.049$ ,  $p<0.001$ ) αντίστοιχα. Το παραπάνω αναδεικνύει έναν πιθανό νέο, ανεξάρτητο δείκτη λειτουργικής έκβασης του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου στους διαβητικούς ασθενείς.

Σημαντικό ρόλο όμως στην εξέλιξη της νευρολογικής εικόνας των ασθενών φαίνεται να λαμβάνει η συνολική σωστή γλυκαιμική ρύθμιση, τόσο πριν όσο και κατά τη διάρκεια της νοσηλείας.

Η στενή παρακολούθηση λοιπόν όλων των παραγόντων κινδύνου και κυρίως της υπεργλυκαιμίας, συμβάλλει σημαντικά στην μείωση της θνησιμότητας και στη βελτίωση λειτουργικής έκβασης των διαβητικών ασθενών με ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.

## ABSTRACT

*Purpose:* The goal of this study was to analyse a possible association of postprandial blood glucose levels and the outcome of ischemic stroke in diabetic patients.

*Material - Methods:* We studied 52 patients (32 men 20 women),  $75.6\pm 6$  (SD) years old suffered ischemic stroke. Neurological examination developed accordingly to the National Institutes of Health Stroke Scale. Analysis of our data was generated using t-test and logistic regression.

*Results:* Improvement during hospitalisation was related negatively to postprandial blood glucose levels ( $B=-0.135$ ,  $p=0.029$ ). Improvement after 3 months was also related negatively to postprandial blood glucose levels ( $B=-0.049$ ,  $p<0.001$ ) 39% (9/23) of patients that did not present improvement during hospitalisation were improved after 3 months. This improvement was related to the levels of HbA1c ( $B=-1.769$ ,  $p=0.05$ ), to admission blood glucose ( $B=0.057$ ,  $p=0.029$ ) and to glucose peak ( $B=-0.090$ ,  $p=0.063$ ).

*Conclusions:* Appropriate blood glucose regulation appears to affect positively the functional outcome of ischemic stroke. Postprandial blood glucose levels are related negatively to the improvement of neurological semeiology.

**ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

1. Rosamond W, Flegal K, Friday G, et al. Heart disease and stroke statistics--2007 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2007;115:e69-171.
2. Lovrencic Huzjan A, Bosnar M, Huzjan R, et al. Frequency of different risk factors for ischemic stroke. *Acta clin Croat*. 1999;38:159-163
3. Klijn CMJ, Hankey GJ, et al. Management of acute ischemic stroke: new guidelines from American Stroke Association and European Stroke Initiative. *Lancet* 2003;2:698-701
4. Goldstein LB, Adams R, Becker K, et al. Primary prevention of ischemic stroke. A statement of healthcare professionals from the Stroke Council of the American Heart Association. *Circulation* 2001; 103:163-82
5. Bell DSH. Stroke in the diabetic patient. *Diabetes Care* 1994;17:213-19.
6. Gray CS, Scott JF, French JM, et al. Prevalence and prediction of unrecognised diabetes mellitus and impaired glucose tolerance following acute stroke. *Age Ageing* 2004; 33:71-7.
7. Kernan WN, Viscoli CM, Inzucchi SE, et al. Prevalence of abnormal glucose tolerance following a transient ischemic attack or ischemic stroke. *Arch Intern Med* 2005; 165:227-33.
8. Sacco RL, Benjamin EJ, Broderick JP, et al. Risk factors. *Stroke* 1997; 28:1507-17.
9. Norhammar A, Nilsson ATG, Efendic S, et al. Glucose metabolism in patients with acute myocardial infarction and no previous diagnosis of diabetes mellitus: a prospective study. *Lancet* 2002; 359:2140-4.
10. Report of the WHO Task Force on stroke and other cerebrovascular disorders: Stroke-1989: recommendations on stroke prevention, diagnosis and therapy. *Stroke* 1989;20:1407-21.
11. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definition for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in acute stroke treatment. *Stroke* 1993; 24:35-41.
12. Adams HP Jr, Davis PH, Leira EC et al. Baseline NIH Stroke Scale score strongly predicts outcome after stroke. A report of the Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST). *Neurology* 1999; 53:126-31.
13. Monnier L, Mas E, Ginet C et al. Activation of oxidative stress by acute glucose fluctuations compared with sustained chronic hyperglycemia in patients with type 2 diabetes. *JAMA* 2006; 295, 1681-7.
14. Brownlee M, Irl B. Glycemic variability: a haemoglobin A<sub>1c</sub> - independent risk factor for diabetic complications. *JAMA* 2006; 295: 1707-8.
15. Μελιδώνης Ανδρέας: Καρδιομεταβολικός κίνδυνος: Σακχαρώδης διαβήτης: Μεταγευματική υπεργλυκαιμία: 501-514.