

2. Η Βαρύτητα Διαφόρων Γλυκαιμικών Δεικτών Νοσηλείας στην Λειτουργική Έκβαση του ΑΕΕ των Διαβητικών Ασθενών

Β. Δραγουμάνος¹, Δ. Αθανασόπουλος², Ε. Φουστέρης¹, Δ. Αναστασόπουλος², Π. Φουρλεμάδης², Β. Βαζιντάρη², Γ. Γιαννικόπουλος¹, Α. Μελιδώνης¹.

1. Διαβητολογικό Κέντρο «Τζάνειο» ΓΝΠ

2. Τμήμα Παθολογίας, Α' Παθολογική Κλινική «Τζάνειο» ΓΝΠ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο διαβήτης αναγνωρίζεται ως ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου του αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου (ΑΕΕ). Συγκεκριμένα διπλασιάζει τον κίνδυνο και επιδεινώνει την επιβίωση των ασθενών μετά το ισχαιμικό ΑΕΕ. Η υπεργλυκαιμία είναι συνήθης στην αρχική φάση του ΑΕΕ και σχετίζεται με την αρνητική νευρολογική έκβαση και την αυξημένη θνησιμότητα. Μελετήθηκαν 212 διαβητικοί ασθενείς με ισχαιμικό ΑΕΕ για ένα έτος. Η νευρολογική εξέταση πραγματοποιήθηκε σύμφωνα με την κλίμακα NIHSS. Ο σημαντικότερος δείκτης πρόγνωσης κατά το εξιτήριο από το νοσοκομείο ήταν ο χρόνος διάρκειας του διαβήτη (OR=0,93 95% CI: 0,89-0,98, p=0,005), στους 3 μήνες η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (OR =2,72, 95% CI: 1,27-5,83, p=0,01) και ο χρόνος διάρκειας του διαβήτη (OR=0,91 95% CI: 0,86-0,96, p=0,001), στους 6 μήνες ο χρόνος διάρκειας του διαβήτη (OR=1,08 95% CI: 1,01-1,15, p=0,012) και το σάκχαρο εισαγωγής (OR=1,01 95%CI: 1,00-1,03, p=0,039), στους 12 μήνες το σάκχαρο εισαγωγής (OR=1,01 95% CI: 1,00-1,03, p=0,018) και η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (OR=1,76 95% CI: 1,06-2,91, p=0,027). Η υπεργλυκαιμία όπως αυτή χαρακτηρίζεται από το APG (σάκχαρο εισαγωγής) και τη HbA1C(γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη) και ο χρόνος διάρκειας του διαβήτη επιδεινώνουν την νευρολογική έκβαση του ΑΕΕ στους διαβητικούς ασθενείς. Κάθε δείκτης γλυκαιμίας αντιστοιχεί σε έναν σημαντικό πρόγνωστικό παράγοντα της λειτουργικής έκβασης σε διαφορετικό χρονικό διάστημα.

ΛΕΞΕΙΣ ΕΥΡΕΤΗΡΙΑΣΜΟΥ

Γλυκαιμικοί δείκτες, ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, διαβητικοί ασθενείς, πρόγνωση

Glycemic indices, ischemic stroke, diabetic patients, prognosis.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο (ΑΕΕ) συνιστά την συχνότερη αιτία ανικανότητας και θανάτου στις αναπτυγμένες χώρες και αποτελεί την πλέον συχνή, σοβαρή νευρολογική βλάβη, μετά τις κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις. Επίσης αποτελεί την τρίτη αιτία θνησιμότητας παγκοσμίως και τη δεύτερη στις ηλικίες άνω των 65 ετών, ενώ είναι ο πιο διαδεδομένος παράγοντας πρόκλησης νευρολογικών δυσλειτουργιών και ο δεύτερος παράγοντας εμφάνισης άνοιας.

Στους τρεις πρώτους μήνες μετά την εμφάνιση του επεισοδίου, η θνησιμότητα αγγίζει το ένα τέταρτο των συνολικών περιστατικών, ενώ για τις ηλικίες άνω των 85 ετών φτάνει μέχρι το 40%. Από τους επιζώντες το 25%-50% αποκτά αναπηρίες ή είναι εξαρτημένο, το 50% είναι ανάκανο να περπατήσει, ισάριθμο ποσοστό παραμένει σε αφασία, ενώ το 30% υποφέρει από κατάθλιψη.

Στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής

καταγράφονται ετησίως 700000 νέα περιστατικά από τα οποία τα 158000 καταλήγουν σε θάνατο, ενώ πλήρης αποκατάσταση παρατηρείται μόνο στο 10% των περιπτώσεων[1]. Η συχνότητά τους στην Ελλάδα ξεπερνά τα 250 επεισόδια ανά 100.000 άτομα το χρόνο αντιστοιχώντας σε 25.000-30.000 νέες περιπτώσεις ετησίως.

Σακχαρώδης Διαβήτης και ΑΕΕ

Ορισμένες μελέτες χαρακτηρίζουν τον σακχαρώδη διαβήτη ως ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου του ΑΕΕ[2]. Ενώ το παραπάνω ενισχύεται επίσης με προηγούμενες Ευρωπαϊκές, Αμερικάνικες και Αυστραλιανές μελέτες οι οποίες δεν έχουν αναδείξει συσχέτιση μεταξύ φυσιολογιών τιμών σακχάρου αίματος και επίπτωσης του ΑΕΕ[3], κάποιες άλλες μελέτες είναι αντίθετες με αυτήν την άποψη[4].

Ωστόσο ο σακχαρώδης διαβήτης διπλασιάζει τον

κίνδυνο εγκεφαλικού συμβάμαντος και χειροτερεύει την πρόγνωση των ασθενών[5]. Άλλη μελέτη αναφέρει ότι 3 μήνες μετά από το εγκεφαλικό επεισόδιο, τα δύο τρίτα των ασθενών χωρίς διαγνωσμένο διαβήτη έχουν διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης[6]. Μελέτες σε ανθρώπους και πειραματόζωα αποδεικνύουν ότι η υπεργλυκαιμία κατά τη διάρκεια του ΑΕΕ ή του εμφράγματος του μυοκαρδίου σε μή διαβητικούς ασθενείς, παρατηρείται συχνά και σχετίζεται με υψηλό κίνδυνο θνησιμότητας.

Η υπεργλυκαιμία (γλυκόζη αίματος > 6.1mmol/L ή 121 mg/dL) είναι συνήθης στην αρχική φάση του εγκεφαλικού επεισοδίου, ακόμη και στους 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[7]. 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.

ΣΚΟΠΟΣ

Ο σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να αξιολογήσει και να συγκρίνει διάφορους γλυκαιμικούς δείκτες εισαγωγής και νοσηλείας όπως: το σάκχαρο εισαγωγής (APG), το μέσο σάκχαρο νηστείας (FPG), το μέσο μεταγευματικό σάκχαρο (PPG), τη γλυκαιμική αιχμή (GS), τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c) και τον χρόνο διάρκειας του διαβήτη (TOKD), στην λειτουργική έκβαση των διαβητικών ασθενών, κατά το εξιτήριο από το νοσοκομείο, καθώς 3, 6 και 12 μήνες μετά το ισχαιμικό ΑΕΕ.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Αυτή η μονοκεντρική, προοπτική μελέτη πραγματοποιήθηκε στο Γ.Ν.Π. 'Τζάνειο', ένα νοσοκομείο 480 κρεβατιών με 32.000 εισαγωγές ετησίως. Ο πληθυσμός της μελέτης περιλάμβανε 212 από 1552 συνολικά ασθενείς οι οποίοι υπέστησαν ΑΕΕ μεταξύ Ιανουαρίου 2008 και Σεπτεμβρίου 2009. Τα κριτήρια εισαγωγής στην μελέτη ήταν το ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη. Οι ασθενείς σε κώμα, οι ασθενείς με αιμορραγικό ΑΕΕ, με όγκους, ή άλλες καταστάσεις που μιμούνταν το ισχαιμικό ΑΕΕ ή το Παροδικό Ισχαιμικό Επεισόδιο (ΠΙΕ), αποκλείστηκαν από τη μελέτη.

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, γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, χρόνοι πήξεως, ηλεκτροκαρδιογράφημα, ακτινογραφία θώρακος, Doppler αγγείων τραχήλου, υπέρηχος καρδιάς, υπολογιστική τομογραφία εγκεφάλου και σε επιλεγμένους ασθενείς οσφυονωτιαία παρακέ-

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

Το ΑΕΕ 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 24 ώρες. Η διάγνωση του ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου καθιερώθηκε μετά από λεπτομερή νευρολογική εξέταση και επιβεβαιώθηκε από την υπολογιστική τομογραφία εγκεφάλου. Η καταγραφή και αξιολόγηση του ΑΕΕ κατά την εισαγωγή, κατά την έξοδο από το νοσοκομείο, στους 3, 6 και 12 μήνες μετά το αρχικό επεισόδιο, έγινε χρησιμοποιώντας την κλίμακα NIHSS[8]. Βελτίωση της λειτουργικής έκβασης θεωρήθηκε μείωση της NIHSS κατά τουλάχιστον 4 μονάδες[9].

Το ερευνητικό πρωτόκολλο εγκρίθηκε από την τοπική επιτροπή ηθών, και λήφθηκε η συγκατάθεση από τους ασθενείς ή τους συγγενείς τους όταν οι πρώτοι δεν είχαν τη δυνατότητα επικοινωνίας, λόγω της βαρύτητας της κατάστασής τους.

Στατιστική Ανάλυση

Οι συνεχείς μεταβλητές παρουσιάζονται ως μέση τιμή ± τυπική απόκλιση. Ο έλεγχος των συγκρίσεων των συνεχών μεταβλητών έγινε με το t-test. Για την εύρεση ανεξάρτητων παραγόντων που σχετίζονται με τη νευρολογική βελτίωση βάσει της νευρολογικής κλίμακας NIHSS κατά την έξοδο από το νοσοκομείο, στους 3, 6 και 12 μήνες, χρησιμοποιήθηκαν μοντέλα λογιστικής παλινδρόμησης. Ως επίπεδο σημαντικότητας ορίστηκε το ≤ 5%. Η στατιστική ανάλυση έγινε με το SPSS 17.0 (SPSS Inc; Chicago IL, USA).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Μελετήθηκαν 212 διαβητικοί ασθενείς [80 (37,7%) άρρενες και 132 (62,3%) θήλεα], 74,9±6 (TA) ετών με ισχαιμικό ΑΕΕ. Κατά το εξιτήριο από το νοσοκομείο παρατηρήθηκε νευρολογική βελτίωση, σύμφωνα με την κλίμακα NIHSS, σε 32 (15,1%) άρρενες and 44 (20,8%) θήλεα [συνολικά 76 (35,8%)], 3 μήνες μετά το αρχικό επεισόδιο σε 48 (22,6%) άρρενες και 56 (26,4%) θήλεα [συνολικά 104 (49,1%)], 6 μήνες μετά το αρχικό επεισόδιο σε 72 (34%) άρρενες και 76 (35,8%) θήλεα [συνολικά 148 (69,8%)] και 12 μήνες μετά το αρχικό επεισόδιο σε 72 (34%) άρρενες and 80 (37,7%) θήλεα [συνολικά 152 (71,7%)].

Στατιστικά χαμηλότερες τιμές μέσου σακχάρου νηστείας (Βελτίωση: 103,7 ± 17,5 / Μη βελτίωση: 133,2 ± 29,3, p<0,001), μέσου μεταγευματικού σακχάρου (Βελτίωση: 184,2 ± 10,1 / Μη βελτίωση: 236,7 ± 38,3, p<0,001), γλυκαιμικής αιχμής (Βελτίωση: 80,4 ± 12 / Μη βελτίωση: 103,5 ± 21,2, p<0,001) και γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (Βελτίωση: 8,9 ± 1,3 / Μη βελτίωση: 7,3 ± 0,7, p<0,001) παρουσίασαν οι ασθενείς οι οποίοι

παρουσίασαν νευρολογική βελτίωση, σύμφωνα με την κλίμακα NIHSS, κατά το εξιτήριο από το νοσοκομείο.

Τρεις μήνες μετά το ισχαιμικό ΑΕΕ, επίσης στατιστικά χαμηλότερες τιμές μέσου σακχάρου νηστείας (Βελτίωση: $107,5 \pm 19,6$ / Μη βελτίωση: $137,1 \pm 29,9$, $p < 0,001$), μέσου μεταγευματικού σακχάρου (Βελτίωση: $188,4 \pm 16,4$ / Μη βελτίωση: $246,3 \pm 35,5$, $p < 0,001$), γλυκαιμικής αιχμής (Βελτίωση: $80,8 \pm 11,8$ / Μη βελτίωση: $109,1 \pm 19,6$, $p < 0,001$) και γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (Βελτίωση: $7,5 \pm 0,7$ / Μη βελτίωση: $9,1 \pm 1,4$, $p < 0,001$) παρουσίασαν οι ασθενείς με νευρολογική βελτίωση.

Ο χρόνος διάρκειας του διαβήτη (Βελτίωση: $8,7 \pm 6,4$ / Μη βελτίωση: $12,6 \pm 9,7$, $p = 0,004$), το μέσο σάκχαρο νηστείας (Βελτίωση: $115,7 \pm 29,4$ / Μη βελτίωση: $138,6 \pm 22,1$, $p < 0,001$) και η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (Βελτίωση: $7,9 \pm 1,1$ / Μη βελτίωση: $9,2 \pm 1,5$, $p < 0,001$) σχετίστηκαν με την έκβαση των ασθενών, 6 μήνες μετά το ισχαιμικό ΑΕΕ.

Δώδεκα μήνες μετά το ισχαιμικό ΑΕΕ (Πίνακας 1, Εικόνα 1), στατιστικά σημαντικές διαφορές στους διαβητικούς ασθενείς τους οποίους βελτιώθηκαν νευρολογικά, παρουσιάστηκαν στον χρόνο διάρκειας του διαβήτη (Βελτίωση: $9,2 \pm 6,3$ / Μη βελτίωση: $12,3 \pm 9,8$, $p = 0,024$), στο μέσο σάκχαρο νηστείας (Βελτίωση: $117,2 \pm 30,4$ / Μη βελτίωση: $136,4 \pm 21,1$, $p < 0,001$) και στη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (Βελτίωση: $8 \pm 1,1$ / Μη βελτίωση: $9,2 \pm 1,5$, $p < 0,001$).

Ο σημαντικότερος δείκτης πρόγνωσης κατά το εξιτήριο από το νοσοκομείο ήταν ο χρόνος διάρκειας του διαβήτη (OR=0,93 95% CI: 0,89-0,98, $p = 0,005$) ενώ το σάκχαρο εισαγωγής, το μέσο σάκχαρο νηστείας, το μέσο μεταγευματικό σάκχαρο, η γλυκαιμική αιχμή και η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη δεν σχετίστηκαν στατιστικώς σημαντικά με την λειτουργική έκβαση των διαβητικών ασθενών.

Τρεις μήνες μήνες μετά το ισχαιμικό ΑΕΕ, οι στατιστικώς σημαντικοί δείκτες πρόγνωσης της λειτουργικής έκβασης των ασθενών ήταν η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (OR =2,72, 95% CI: 1,27-5,83, $p = 0,01$) και ο χρόνος διάρκειας του διαβήτη (OR=0,91 95% CI: 0,86-0,96, $p = 0,001$).

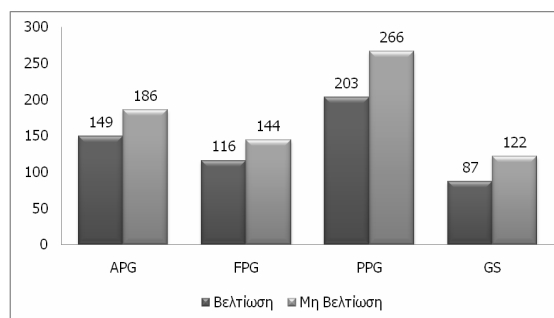
Ο υψηλός χρόνος διάρκειας του διαβήτη ήταν στατιστικά σημαντικός δείκτης επιβάρυνσης της νευρολογικής έκβασης του ΑΕΕ των διαβητικών ασθενών, 6 μήνες μετά το αρχικό επεισόδιο (OR=1,08 95% CI: 1,01-1,15, $p = 0,012$). Το σάκχαρο εισαγωγής (OR=1,01 95%CI: 1,00-1,03, $p = 0,039$) ήταν επίσης σημαντικός δείκτης πρόβλεψης τους 6 μήνες.

Δώδεκα μήνες μετά το ισχαιμικό ΑΕΕ, το σάκχαρο εισαγωγής (OR=1,01 95% CI: 1,00-1,03, $p = 0,018$) και η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (OR=1,76 95% CI: 1,06-2,91, $p = 0,027$) κατάφεραν να προβλέψουν την έκβαση των διαβητικών ασθενών.

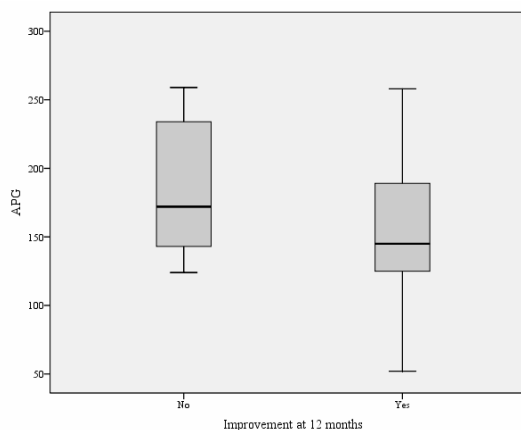
ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΗ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ

Πίνακας 1. – Γλυκαιμικοί δείκτες νοσηλείας και διάρκεια διαβήτη σε σχέση με την νευρολογική έκβαση 12 μήνες μετά το ισχαιμικό ΑΕΕ. [Σάκχαρο εισαγωγής (APG), μέσο σάκχαρο νηστείας (FPG), μέσο μεταγευματικό σάκχαρο (PPG), γλυκαιμική αιχμή (GS), γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c), χρόνος διάρκειας του διαβήτη (TOKD)].

	Βελτίωση (n=152)		Μη Βελτίωση (n=60)		p
	MO	TA	MO	TA	
APG	148,5	46,2	180,7	46,8	0,217
FPG	117,2	30,4	136,4	21,1	<0,001
PPG	204,1	35	252,8	29,9	0,196
GS	80,4	86,9	116,3	17,9	0,109
HbA1c	8,02	1,16	9,21	1,55	<0,001
TOKD	9,2	6,3	12,3	9,8	0,024



Εικόνα 1. – Ομαδοποιημένο ραβδόγραμμα γλυκαιμικών δεικτών νοσηλείας και διάρκεια διαβήτη σε σχέση με την νευρολογική έκβαση 12 μήνες μετά το ισχαιμικό ΑΕΕ. [Σάκχαρο εισαγωγής (APG), μέσο σάκχαρο νηστείας (FPG), μέσο μεταγευματικό σάκχαρο (PPG), γλυκαιμική αιχμή (GS), γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c), χρόνος διάρκειας του διαβήτη (TOKD)].



Εικόνα 2. – Ομαδοποιημένο θηκόγραμμα τιμών σακχάρου εισαγωγής σε σχέση με την λειτουργική έκβαση 12 μήνες μετά το ΑΕΕ.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η υπεργλυκαιμία εισαγωγής και νοσηλείας, καθώς και ο χρόνος διάρκειας του διαβήτη, χειροτερεύουν την λειτουργική έκβαση των διαβητικών ασθενών μετά το ισχαιμικό ΑΕΕ. Κάθε γλυκαιμικός δείκτης αντιστοιχεί σε στατιστικά σημαντικό παράγοντα πρόγνωσης της έκβασης, σε διαφορετική χρονική περίοδο. Ο χρόνος διάρκειας του διαβήτη φαίνεται ότι μπορεί να προβέψει με ακρίβεια την έκβαση των διαβητικών ασθενών από το εξιτήριο από το νοσοκομείο μέχρι τον έκτο μήνα μετά το ισχαιμικό ΑΕΕ, αν συνυπολογισθεί η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη και το σάκχαρο εισαγωγής στον τρίτο και έκτο μήνα αντιστοίχως. Το σάκχαρο εισαγωγής μαζί με την γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη μπορούν να προβλέψουν στατιστικά σημαντικά την έκβαση των διαβητικών ασθενών, ένα χρόνο μετά το αρχικό ΑΕΕ.

Οι διάφορες μικροαγγειακές επιπλοκές του διαβήτη όπως η διαβητική νεφροπάθεια, η διαβητική νευροπάθεια, η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια είναι στενά συνυφασμένες τόσο με τη διάρκεια όσο και τη ρύθμισή του. Η μεγάλη διάρκεια του διαβήτη σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων. Στην παρούσα μελέτη, η βραχυχρόνια πρόγνωση του ισχαιμικού ΑΕΕ σχετίζεται με τον χρόνο διάρκειας του διαβήτη.

Οι διαβητικοί ασθενείς οι οποίοι βελτιώθηκαν νευρολογικά κατά την έξοδο από το νοσοκομείο, 3, 6 και 12 μήνες μετά το ΑΕΕ, δεν είχαν στατιστικά σημαντική διαφορά στις τιμές του σακχάρου εισαγωγής με τους ασθενείς τους οποίους δεν βελτιώθηκαν. Το σάκχαρο εισαγωγής φαίνεται ότι δεν μπορεί να προβλέψει ως ανεξάρτητος παράγοντας την λειτουργική έκβαση των διαβητικών ασθενών που υπέστησαν ισχαιμικό ΑΕΕ.

Σύμφωνα με την παρούσα μελέτη, τόσο στην πρώιμη όσο και στην όψιμη περίοδο η

γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη σχετίζεται με την νευρολογική βελτίωση των ασθενών. Η συνολική καλή γλυκαιμική ρύθμιση φαίνεται ότι μπορεί να προβέψει την λειτουργική έκβαση σε διαβητικούς ασθενείς αν συνυπολογιστεί ο χρόνος διάρκειας του διαβήτη και το σάκχαρο εισαγωγής στο τρίτο και δωδέκατο μήνα μετά το ΑΕΕ.

Σε αποτελέσματα άλλης μελέτης, η οποία αφορούσε 10886 μη διαβητικούς ασθενείς, αναφέρεται ότι δεν υπάρχει στατιστικώς σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στην αυξημένη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη και στον κίνδυνο ΑΕΕ. Όμως για κάθε αύξηση στη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη κατά ένα τέταρτο άνω του φυσιολογικού αυξάνεται ο σχετικός κίνδυνος για ΑΕΕ[10].

Αναφέρεται ότι οι τιμές της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης άνω του 6% έχουν σχετιστεί με στατιστικώς σημαντικό αυξημένο κίνδυνο για σακχαρώδη διαβήτη, στεφανιαία νόσο και ΑΕΕ σε μη διαβητικούς ασθενείς. Σε αυτά τα στοιχεία συμφωνεί και άλλη έρευνα η οποία αναφέρει ότι δεν φαίνεται να σχετίζεται η επίπτωση ισχαιμικού ΑΕΕ με τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη στο γενικό πληθυσμό. Όταν όμως υπάρξει μία ήπια αύξηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης άνω του 6%, τότε αυξάνεται ο κίνδυνος για ισχαιμικό ΑΕΕ[11].

Οι στενή συσχέτιση όλων των γλυκαιμικών δεικτών, μπορεί να εξηγήσει μερικώς τη βαρύτητα της προγνωστικής τους ικανότητας σε διαφορετικές χρονικές περιόδους. Στις περισσότερες των περιπτώσεων είναι δύσκολο να αναζητηθεί ένας μοναδικος ανεξάρτητος παράγοντας πρόγνωσης, όσον αφορά την μεσοπρόθεσμη και μακροπρόθεσμη λειτουργική έκβαση των ασθενών με ισχαιμικό ΑΕΕ. Πολυκεντρικές μελέτες σε μεγαλύτερο πλυθισμό και διάρκεια ίσως καταλήξουν σε σημαντικότερα αποτελέσματα.

SUMMARY

Diabetes is well recognized as a major risk factor for the development of stroke. It doubles the risk of ischemic stroke (IS) and worsens survival of patients with acute stroke. The study population consisted of 212 diabetic patients that suffered IS for one year period time. Neurological examination was developed according to the National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS). Improvement of neurological outcome was considered a modification of equal or less than 4 points in NIHSS. At discharge diabetes duration (OR=0.93 95% CI: 0.89-0.98, p=0.005) was significant predictor of outcome, at 3 months significant prediction of outcome was made by diabetes duration (OR=0.91 95% CI: 0.86-0.96, p=0.001) and HbA1c (OR =2.72, 95% CI: 1.27-5.83, p=0.01), at 6th month significant predictors of aggravation were diabetes duration (OR=1.08 95% CI: 1.01-1.15, p=0.012) and APG (OR=1.01 95%CI: 1.00-1.03, p=0.039), at 12th month APG (OR=1.01 95% CI: 1.00-1.03, p=0.018) and HbA1c (OR=1.76 95% CI: 1.06-2.91, p=0.027) predicted significantly the outcome. Hyperglycemia worsens the neurological outcome of IS in diabetic patients. Each glycemic index corresponds to a significant predicting factor in different time period..

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. Kissela BM, Khoury J, Kleindorfer D, et al. Epidemiology of ischemic stroke in patients with diabetes: the greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study. *Diabetes Care*. 2005;28:355-359.
3. Simons LA, Friedlander Y, McCallum J, et al. Fasting plasma glucose in non-diabetic elderly women predicts increased all-causes mortality and coronary heart disease risk. *Aust NZ J Med*. 2000;30:41- 47.
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. 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.
6. 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.
7. 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.
8. 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.
9. John R. Sims, Guy Rordorf, Eric E. Smith, et al. Arterial Occlusion Revealed by CT Angiography Predicts NIH Stroke Score and Acute Outcomes after IV tPA Treatment. *American Journal of Neuroradiology* February 2005;26:246-251.
10. Selvin E, Coresh J, Shahar E, et al. Glycaemia (haemoglobin A1c) and incident ischaemic stroke: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Lancet Neurol*. 2005;4
11. Sunaga K, Miura K, Naruse Y, et al. Glycated hemoglobin and risk of stroke, ischemic and hemorrhagic, in Japanese men and women. *Cerebrovasc Dis*. 2008;26(3):310 6.