



ΜΗΝΥΜΑ ΠΡΟΕΔΡΟΥ

Αγαπητοί συνάδελφοι,

Στο πλαίσιο της συνεχιζόμενης ιατρικής εκπαίδευσης και ενημέρωσης, η Ελληνική Ενδοκρινολογική Εταιρεία - Πανελλήνια Ένωση Ενδοκρινολόγων (ΕΕΕ-ΠΕΕ) σας καλωσορίζει στο 46ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Σακχαρώδη Διαβήτη, 17-20 Απριλίου 2019, στο Ζάππειο Μέγαρο, στην Αθήνα.

Η Ελληνική Ενδοκρινολογική Εταιρεία - Πανελλήνια Ένωση Ενδοκρινολόγων δίνει ιδιαίτερη έμφαση στο ρόλο, που διαδραματίζει ο Ενδοκρινολόγος στην αντιμετώπιση σοβαρών παθήσεων, οι οποίες στις μέρες μας πλήττουν τεράστιο αριθμό ανθρώπων σε ολόκληρο τον κόσμο, όπως ο Σακχαρώδης Διαβήτης, οι παθήσεις του Θυρεοειδούς και τα Μεταβολικά Νοσήματα.

Η θεματολογία του συνεδρίου περιλαμβάνει διαλέξεις, συμπόσια, συναντήσεις με τον ειδικό (meet the expert), παρουσίαση προφορικών ανακοινώσεων και ηλεκτρονικά αναρτημένες ανακοινώσεις (e-posters).

Αξίζει να σημειωθεί ότι και στο φετινό Συνέδριο θα συμμετάσχουν διακεκριμένοι ξένοι ομιλητές από Ευρώπη και άλλες χώρες. Στο επιστημονικό πρόγραμμα θα συμπεριλάβουμε και φέτος συμπόσια με συμμετοχή συναδέλφων άλλων ειδικοτήτων αποδεικνύοντας έτσι την εξωστρέφεια για συνεργασίες της Εταιρείας μας με αυστηρό γνώμονα το επιστημονικό μέγεθος.

Όμως ιδιαίτερη βαρύτητα προσδίδουμε στο άνοιγμα του φετινού συνεδρίου μας προς στους νέους ή σχετικά νέους ενδοκρινολόγους επαναφέροντας το «Ερευνητικό βήμα των νέων Ενδοκρινολόγων» στο οποίο νέοι συνάδελφοι, που απάντησαν στην σχετική πρόσκληση της ΕΕΕ-ΠΕΕ θα παρουσιάσουν τα ερευνητικά τους ενδιαφέροντα. Το ίδιο σημαντική θεωρούμε και την επιβράβευση ιστορικών μορφών της Εταιρείας μας δίνοντας το όνομά τους σε συμπόσια με θέματα σχετικά της επιστημονικής τους ιστορίας ... «για να μαθαίνουν οι νεότεροι και να θυμούνται οι παλαιότεροι». Θα πρέπει να τονίσουμε ότι η πρόταση της «γέφυρας» μεταξύ του παρελθόντος, παρόντος και μέλλοντος του δυναμικού της ΕΕΕ-ΠΕΕ ήταν της εκπαιδευτικής επιτροπής, η οποία με προτάσεις που σχεδόν αυτούσιες έγιναν σεβαστές από το Δ.Σ., στάθηκε σημαντικός αρωγός μας στη διαμόρφωση του προγράμματος.

Είμαστε βέβαιοι ότι και με την δική σας ενεργή συμμετοχή, θα είναι ένα ακόμα εποικοδομητικό και γόνιμο Συνέδριο για όλους μας.

Με συναδελφικούς χαιρετισμούς,

Για το Δ.Σ.
Ο Πρόεδρος
Ζ. Μούσλεχ



46^ο

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ, ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ & ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

ΕΠΙΤΡΟΠΕΣ

ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ

Πρόεδρος: Ζ. Μούσλεχ

Αντιπρόεδρος: Γ. Πιαδίτης

Γεν. Γραμματέας: Β. Βασιλείου

Ταμίας: Γ. Μισιχρόνης

Ειδ. Γραμματείς: Γ. Μπούτζιος, Φ. Ταλίδης, Μ. Τζανέλα

ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Ε. Κασσή, Κ. Κώτσα, Κ. Παζαΐτου-Παναγιώτου,

Μ. Τζανέλα, Γ. Τσούτσας

ΕΠΙΤΡΟΠΗ Ε.Σ.Υ.

Δ. Βασιλειάδη, Β. Βλασσοπούλου, Θ. Στρατηγού

ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΕΛΕΥΘΕΡΩΝ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΩΝ

Ε. Βασιλάτου, Στ. Πάσχου

ΕΛΕΓΚΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Ε. Αναστασίου, Αικ. Σαλτική, Μ. Σώμαλη

ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΕΙΔΙΚΕΥΟΜΕΝΩΝ

Α. Γωγάκος, Π. Μουρελάτος, Α. Παπανικολάου,

Σ. Σαπουνάς, Γ. Τσούτσας



ΚΡΙΤΕΣ ΒΡΑΒΕΙΩΝ ΚΑΙ ΕΡΓΑΣΙΩΝ

ΚΡΙΤΕΣ ΒΡΑΒΕΙΩΝ

ΑΛΕΒΙΖΑΚΗ Μ.
ΑΛΕΞΑΝΔΡΑΚΗ ΚΡ.
ΑΛΕΞΑΝΔΡΙΔΗΣ Θ.
ΒΡΥΩΝΙΔΟΥ-ΜΠΟΜΠΟΤΑ Α.
ΓΕΩΡΓΟΠΟΥΛΟΣ Ν.
ΔΙΑΜΑΝΤΗ-ΚΑΝΔΑΡΑΚΗ Ε.
ΚΑΝΑΚΑ-ΓΑΝΤΕΝΒΕΙΝ ΧΡ.
ΚΑΣΣΗ Ε.
ΚΟΥΚΟΥΛΗΣ Γ.
ΚΟΥΤΣΙΛΙΕΡΗΣ Μ.

ΜΑΡΓΙΩΡΗΣ Α.
ΜΑΣΤΟΡΑΚΟΣ Γ.
ΜΙΣΙΧΡΟΝΗΣ Γ.
ΜΟΥΣΛΕΧ Ζ.
ΜΟΥΤΣΑΤΣΟΥ-ΛΑΔΙΚΟΥ Π.
ΠΑΠΑΧΡΗΣΤΟΥ Δ.
ΠΙΑΔΙΤΗΣ Γ.
ΤΑΛΙΔΗΣ Φ.
ΤΣΑΤΣΟΥΛΗΣ Α.
ΦΙΛΙΠΠΟΥ Γ.

ΚΡΙΤΕΣ ΕΡΓΑΣΙΩΝ

ΑΔΑΜΙΔΟΥ Φ.
ΑΜΠΡΑΧΑΜΙΑΝ Α.
ΑΣΗΜΑΚΟΠΟΥΛΟΥ Α.
ΒΑΛΣΑΜΑΚΗΣ Γ.
ΒΑΣΙΛΑΤΟΥ Α.
ΒΑΣΙΛΕΙΑΔΗ Δ.
ΓΡΗΓΟΡΙΟΥ ΑΧ.
ΖΑΠΑΝΤΗ Ε.
ΗΛΙΑΣ Ι.
ΘΩΜΟΠΟΥΛΟΣ Α.
ΚΑΝΔΗΛΩΡΟΣ Χ.
ΚΑΡΑΙΣΚΟΣ Κ.
ΚΙΟΡΤΣΗΣ Δ.
ΚΩΣΤΟΓΛΟΥ-ΑΘΑΝΑΣΙΟΥ Ι.
ΚΩΤΣΑ Κ.
ΛΑΙΝΑ Α.
ΛΙΒΑΔΑΣ Σ.
ΜΑΥΡΟΥΔΗΣ Κ.

ΜΙΧΑΛΑΚΗΣ Κ.
ΜΠΑΡΓΙΩΤΑ Α.
ΝΤΑΛΗ Γ.
ΞΕΚΟΥΚΗ Π.
ΠΑΣΧΟΥ ΣΤ.
ΠΕΤΡΟΥ Β.
ΠΟΛΥΜΕΡΗΣ Α.
ΠΟΛΥΧΡΟΝΗ Ι.
ΠΟΝΤΙΚΙΔΗΣ Ν.
ΣΑΡΙΔΑΚΗ ΑΙΚ.
ΣΤΡΑΤΗΓΟΥ Θ.
ΣΩΜΑΛΗ Μ.
ΤΖΙΦΑ Γ.
ΤΟΥΡΝΗΣ Σ.
ΤΣΙΡΩΝΑ Σ.
ΦΑΙΝΕΚΟΣ Κ.
ΧΡΥΣΟΥΛΙΔΟΥ Α.

46^ο

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ, ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ & ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ 1: «Παιδοενδοκρινολογία»

Προεδρείο: Μ. Παπαγιάννη, Μ. Καράντζα-Χαρώνη

001

ΨΕΥΔΟΥΠΟΠΑΡΑΘΥΡΕΟΕΙΔΙΣΜΟΣ: ΦΑΙΝΟΤΥΠΙΚΟ ΦΑΣΜΑ ΚΑΙ ΠΟΛΛΑΠΛΕΣ ΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΣΥΜΠΕΡΙΛΑΜΒΑΝΟΜΕΝΗΣ ΤΗΣ ΑΝΤΙΣΤΑΣΗΣ ΣΤΗΝ ΑCTH

E. M. Κυρίτση¹, I. Βασιλάκης¹, X. Κανακά-Gantenbein¹

¹Μονάδα Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Διαβήτη, Α΄ Παιδιατρική Κλινική Ιατρικής Σχολής, Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, Γ.Ν. Παίδων «Η Αγία Σοφία»

Σκοποί: Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η περιγραφή των κλινικών χαρακτηριστικών και εργαστηριακών ευρημάτων παιδιών με ψευδοϋποπαραθυρεοειδισμό, τα οποία προσήλθαν στο Εξωτερικό Ενδοκρινολογικό Ιατρείο της Κλινικής μας από το 2007 έως και το 2018.

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν αναδρομικά οι ιατρικοί φάκελοι 11 παιδιών με ψευδοϋποπαραθυρεοειδισμό. Πραγματοποιήθηκε καταγραφή α) των κλινικών χαρακτηριστικών συμπεριλαμβανομένων της ηλικίας κατά τη διάγνωση, του φύλου, των αυξολογικών δεδομένων, των φαινοτυπικών χαρακτηριστικών κληρονομικής οστεοδυστροφίας του Albright (Albright Hereditary Osteodystrophy/AHO) καθώς και των διαταραχών ανάπτυξης των έξω γεννητικών οργάνων (ΕΓΟ) στα αγόρια β) των βιοχημικών και ορμονολογικών παραμέτρων, συμπεριλαμβανομένων των επιπέδων της PTH, TSH, LH, FSH, PRL, ACTH, κορτιζόλης, ασβεστίου και φωσφόρου στον ορό, καθώς και της μέγιστης απάντησης της αυξητικής ορμόνης (GH) στις δοκιμασίες διέγερσης της έκκρισης GH (σε όσες περιπτώσεις υπήρχε κλινική ένδειξη να διενεργηθούν) γ) της οστικής ηλικίας δ) των αποτελεσμάτων της μοριακής ανάλυσης του γονιδίου GNAS.

Αποτελέσματα: Η διάμεση ηλικία των ασθενών κατά τη διάγνωση ήταν 8,5 μήνες (εύρος: 40 ημέρες- 9 έτη). Μεταξύ των 11 ασθενών με ψευδοϋποπαραθυρεοειδισμό, οι 7 ήταν αγόρια. Το 81,8% των ασθενών ήταν παχύσαρκοι, και από αυτούς το 88,9% (n=8/9) ανέπτυξαν παχυσαρκία πριν από την ηλικία των 2 ετών. Πανσεληνοειδές προσωπείο, βραχυδακτυλία και έκτοπη οστεοποίηση παρουσίαζε το 90,9%, 81,8% και 72,7% των ασθενών, αντιστοίχως. Κατά τη διάρκεια παρακολούθησης, επιβράδυνση του ρυθμού αύξησης παρατηρήθηκε στο 45,5% και χαμηλό τελικό ανάστημα στο 18,2% των ασθενών. 42,9% των αγοριών παρουσίαζαν διαταραχές ανάπτυξης των ΕΓΟ. Οι ενδοκρινολογικές διαταραχές που παρατηρήθηκαν περιελάμβαναν: αυξημένα επίπεδα PTH και TSH σε όλους τους ασθενείς, χαμηλά επίπεδα PRL στο 80% (n=8/10), αυξημένα επίπεδα FSH στο 10% (n=1/10), με φυσιολογικό καρυότυπο, και υπερφωσφοραιμία στο 81,8%. Μόνο τρεις ασθενείς ανέπτυξαν υπασβεστιαμία. Ανεπάρκεια GH διαγνώστηκε σε 45,5% των ασθενών. Αυξημένα επίπεδα ACTH παρατηρήθηκαν σε 3 ασθενείς (27,3%). Οι δύο από αυτούς είχαν φυσιολογικές συγκεντρώσεις κορτιζόλης στον ορό. Η τρίτη περίπτωση αφορούσε ένα κορίτσι 2 ετών που διαγνώστηκε με επινεφριδιακή ανεπάρκεια, η οποία εκδηλώθηκε ως επινεφριδιακή κρίση κατά τη διάρκεια αδενοειδεκτομής. Μοριακή ανάλυση του γονιδίου GNAS διενεργήθηκε σε 9 από τους 11 ασθενείς. Οι δυο από αυτούς είχαν αδελφία με ψευδοϋποπαραθυρεοειδισμό στα οποία δεν έγινε γενετικός έλεγχος (2/11). Ετερόζυγες μεταλλάξεις βρέθηκαν σε 8 ασθενείς (88,9%), εκ των οποίων μια ήταν de novo και τρεις κληρονομήθηκαν από τη μητέρα.

Συμπεράσματα: Ο ψευδοϋποπαραθυρεοειδισμός μπορεί να παρουσιάζει μεγάλη φαινοτυπική ετερογένεια. Ο προσδιορισμός των επιπέδων της ACTH και της κορτιζόλης πρέπει να περιλαμβάνονται πάντα στον ορμονολογικό έλεγχο ασθενών με ψευδοϋποπαραθυρεοειδισμό, με στόχο την έγκαιρη διάγνωση της επινεφριδιακής ανεπάρκειας, η οποία μπορεί να συνυπάρχει και να αποδειχτεί μοιραία για τους ασθενείς με ψευδοϋποπαραθυρεοειδισμό.



ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

002

ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΑΥΞΗΣΗΣ ΚΑΙ ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ ΕΚ ΝΕΟΥ ΑΥΞΗΣΗΣ ΛΙΠΩΔΟΥΣ ΙΣΤΟΥ (ADIPOSIITY REBOUND) ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΜΕ ΠΡΩΙΜΗ ΑΔΡΕΝΑΡΧΗ

Χ. Μαρακάκη, Α. Παπαδημητρίου

Παιδοενδοκρινολογική Μονάδα, Γ' Παιδιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, ΠΓΝ Αττικών, Αθήνα

Σκοποί: Ο στόχος της παρούσας μελέτης ήταν να εξεταστούν διαφορές στο μοντέλο της αύξησης και την ηλικία της εκ νέου αύξησης του λιπώδους ιστού (adiposity rebound, AR) μεταξύ παιδιών με Πρώιμη αδρεναρχή (ΠΑ) και υγιών συνομηλίκων τους και αν οι παράμετροι της αύξησης διέφεραν μεταξύ των παχυσάρκων και των μη παχυσάρκων παιδιών με ΠΑ, καθώς και μεταξύ των παιδιών με ΠΑ και των μαρτύρων.

Μέθοδος: Σχεδιάστηκε μια cross sectional μελέτη με τη συμμετοχή 82 παιδιών με ΠΑ και 63 υγιών παιδιών της ίδιας ηλικίας (μάρτυρες). Όλα τα παιδιά με ΠΑ παρουσίαζαν τριχοφυΐα στο εφήβαιο ή και τη μασχάλη (εκτός από τα υπόλοιπα κλινικά σημεία της αδρεναρχής). Πραγματοποιήθηκε εργαστηριακός έλεγχος στα παιδιά με ΠΑ καθώς και εκτίμηση της οστικής ηλικίας. Καταγράφηκαν η πορεία του ύψους και του BMI από τη γέννηση ως τη διάγνωση της ΠΑ από τα ατομικά βιβλιάρια υγείας και προσδιορίστηκε η ηλικία του AR.

Αποτελέσματα: Τα παιδιά με ΠΑ ήταν σημαντικά ψηλότερα και παρουσίαζαν μεγαλύτερο σωματικό βάρος από τα πρώτα χρόνια της ζωής. Ποσοστό 33% των παιδιών με ΠΑ παρουσίασαν το μοντέλο ιδιοσυστασιακής επιτάχυνσης της αύξησης σε σύγκριση με 19% των μαρτύρων ($p=0,045$). Τα παιδιά με ΠΑ εμφάνισαν AR σε μικρότερη ηλικία από τους μάρτυρες. Η μέση ηλικία AR στα κορίτσια με ΠΑ ήταν 3,73 (1,03) έτη έναντι 4,93 (1,36) έτη στα κορίτσια από την ομάδα των μαρτύρων ($p=0,001$) και στα αγόρια ήταν αντίστοιχα 3,45 (0,73) σε αυτά με ΠΑ έναντι 5,10 (1,50) έτη στους μάρτυρες ($p=0,048$). Τόσο τα παχύσαρκα όσο και τα μη παχύσαρκα κορίτσια με ΠΑ ήταν ψηλότερα και παρουσίασαν AR σε μικρότερη ηλικία σε σύγκριση με τους μη παχύσαρκους μάρτυρες. Η οστική ηλικία στη συντριπτική πλειονότητα των παιδιών με ΠΑ προηγούνταν της χρονολογικής (κορίτσια +1,12 (0,91), αγόρια +1,34 (0,76) έτη) με θετική συσχέτιση με τα επιπέδα της DHEAS ($r=0,343$, $p<0,05$) και ισχυρότερη με το BMI SDS ($r=0,454$, $p<0,01$).

Συμπεράσματα: Τα ευρήματα της παρούσας μελέτης δείχνουν ότι προεφηβικά παιδιά με ΠΑ παρουσιάζουν αυξημένο BMI και ύψος από τα πρώτα χρόνια της ζωής (χωρίς να υπάρχει κάποιος αναγνωρίσιμος λόγος για catch-up growth) και επιτάχυνση της οστικής ηλικίας η οποία συσχετίζεται με την τιμή της DHEAS και του BMI.

Η παχυσαρκία επηρεάζει την εμφάνιση της ΠΑ αλλά δεν φαίνεται να την προκαλεί.

Βρέθηκε ότι παιδιά με ΠΑ παρουσιάζουν νωρίτερη εμφάνιση του AR, ανεξάρτητα της παρουσίας παχυσαρκίας ή μη, παρατήρηση που συνάδει με τη θεωρία ότι η ηλικία εμφάνισης του AR είναι δείκτης περισσότερο της σωματικής ωριμότητας παρά του αυξημένου βάρους του παιδιού. AR εμφανίζεται νωρίτερα σε όλες τις υποκατηγορίες των παιδιών με ΠΑ που μελετήθηκαν (ανεξάρτητα από φύλο, βάρος, επιτάχυνση της αύξησης) παρατήρηση που υποδηλώνει μια σχέση μεταξύ AR και εμφάνισης της αδρεναρχής, με το πρώτο να εμφανίζεται περίπου 2 χρόνια πριν το δεύτερο. Μελέτες έχουν δείξει ότι η νωρίτερη ηλικία AR προβλέπει μεταβολικές διαταραχές παρόμοιες με αυτές που έχουν συσχετιστεί με την ΠΑ (αυξημένος κίνδυνος για παχυσαρκία και μεταβολικό σύνδρομο στην ενήλικη ζωή).

46^ο

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ, ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ & ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

003

ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑΣ ΣΤΡΕΣ ΚΑΙ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗΣ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΜΕ ΠΡΩΙΜΗ ΑΔΡΕΝΑΡΧΗ ΚΑΙ ΜΑΡΤΥΡΕΣ

Χ. Μαρακάκη¹, Π. Περβανίδου², Ι. Παπασωτηρίου³, Γ. Μαστοράκος⁴,
Γ. Χρούσος², Α. Παπαδημητρίου¹

¹Παιδοενδοκρινολογική Μονάδα, Γ' Παιδιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, ΠΓΝ Αττικής, Αθήνα

²Α' Παιδιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο Παιδών «Η Αγία Σοφία», Αθήνα

³Βιοχημικό Τμήμα, Νοσοκομείο Παιδών «Η Αγία Σοφία», Αθήνα

⁴Ενδοκρινολογική Μονάδα, Β' Μαιευτική-Γυναικολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Αρεταίειο Νοσοκομείο, Αθήνα

Σκοποί: Αντικείμενο της μελέτης ήταν η σύγκριση των ψυχολογικών χαρακτηριστικών των παιδιών με ΠΑ κατά το χρόνο διάγνωσης με αυτά των μαρτύρων και διερεύνηση πιθανής διαταραχής του άξονα υποθάλαμος-υπόφυση-επινεφρίδια (ΥΥΕ) στα παιδιά με ΠΑ.

Μέθοδος: Σχεδιάστηκε μια περιγραφική cross sectional μελέτη με τη συμμετοχή 82 παιδιών με ΠΑ και 63 υγιών παιδιών της ίδιας ηλικίας, τα οποία αποτέλεσαν τους μάρτυρες. Το ψυχολογικό προφίλ εκτιμήθηκε με ψυχολογικά εργαλεία αυτοαναφοράς (Spence Children's Anxiety Scale και Depression self-rating scale for Children) και ερωτηματολόγιο που συμπλήρωσαν οι γονείς (Child Behaviour Checklist), σταθμισμένα για τον ελληνικό πληθυσμό. Η αξιολόγηση της δραστηριότητας του άξονα ΥΥΕ έγινε με μέτρηση κορτιζόλης σάλιου, πρωί (αμέσως μετά την αφύπνιση) και βράδυ της ίδιας ημέρας, και στις 2 ομάδες.

Αποτελέσματα: Στα παιδιά με ΠΑ συνολικά δε διαπιστώθηκε κλινικά σημαντική ψυχοπαθολογία μια και παρουσίασαν σκορ εντός φυσιολογικών ορίων στις ψυχομετρικές δοκιμασίες. Ωστόσο, στα κορίτσια με ΠΑ διαπιστώθηκε στατιστικά υψηλότερο σκορ στο στρες ($p=0,016$) και την κατάθλιψη ($p=0,039$) σε σχέση με τα σκορ των μαρτύρων. Αντίθετα, στη δοκιμασία Achenbach (CBCL) που συμπληρώθηκε από τους γονείς δεν βρέθηκε διαφορά μεταξύ των δυο ομάδων. Μέτρηση κορτιζόλης σάλιου πραγματοποιήθηκε σε 58 παιδιά με ΠΑ και 32 μάρτυρες. Η μέση τιμή των πρωινών συγκεντρώσεων κορτιζόλης ήταν εντός φυσιολογικών ορίων και δεν διέφερε μεταξύ των δυο ομάδων. Οι βραδινές τιμές ήταν κάτω από το όριο ανίχνευσης της μεθόδου ($<1,5 \text{ nmol/l}$) τόσο στα παιδιά με ΠΑ όσο και στους μάρτυρες. Δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ των σκορ στις δοκιμασίες SCAS και DSRs και των ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών (SDS ύψους και BMI), τα στάδια Tanner, τα επίπεδα της DHEAS ή τη διαφορά οστικής-χρονολογικής ηλικίας.

Συμπεράσματα: Τα κορίτσια με ΠΑ εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο να εμφανίσουν συμπτωματολογία άγχους και κατάθλιψη σε σχέση με τους συνομηλικούς τους. Η ευαισθητοποίηση και η έγκαιρη διάγνωση των διαταραχών που αναφέρθηκαν από τους επαγγελματίες υγείας που παρακολουθούν παιδιά με ΠΑ, είναι κεφαλαιώδους σημασίας για τη βελτιστοποίηση της διαχείρισής τους, εν όψει και της επικείμενης έναρξης της εφηβείας.

004

ΣΩΣΤΗ ΑΝΑΓΝΩΣΗ ΥΠΕΡΘΥΡΕΟΤΡΟΠΙΝΑΙΜΙΑΣ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΚΑΙ ΕΦΗΒΟΥΣ: ΑΞΙΟΠΙΣΤΙΑ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΩΝ ΜΕΘΟΔΩΝ

Κ. Κάππου¹, Ζ. Καραμπούτα²

¹Παιδιατρική Κλινική, Γενικό Κρατικό Νοσοκομείο Νίκαιας, Πειραιάς

²Β' Παιδιατρική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Διαταραχή στα επίπεδα της θυρεοτρόπου ορμόνης (Thyroid-Stimulating Hormone, TSH), που δεν συμβαδίζει με διαταραχή της υπόλοιπης ρύθμισης του θυρεοειδούς, αποτελεί ένα συχνό εύρημα σε εργαστηριακές εξετάσεις. Μια



ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

από τις πιο ακριβείς εργαστηριακές μεθόδους για την εξέταση της λειτουργίας του θυρεοειδούς (Thyroid function Tests, TFTs) είναι η μέθοδος ραδιοανοσοπροσδιορισμού (Radioimmunoassay, RIA). Η RIA είναι ένας ανοσοπροσδιορισμός που χρησιμοποιεί ραδιοσημασμένα μόρια σε ένα σταδιακό σχηματισμό ανοσοσυμπλεγμάτων. Πρόκειται για μια πολύ ευαίσθητη τεχνική ανίχνευσης in vitro που χρησιμοποιείται για τη μέτρηση συγκεντρώσεων ουσιών, συνήθως μετρούμενες συγκεντρώσεις αντιγόνου (για παράδειγμα, επίπεδα ορμονών στο αίμα) με τη χρήση αντισωμάτων.

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης ήταν να εξεταστεί εάν ένα τυχαίο εύρημα υπερθυροετροπιναιμίας (αυξημένη TSH, φυσιολογικά επίπεδα FT4) είναι ένδειξη δυσλειτουργίας του θυρεοειδούς αδένος σε παιδιά και εφήβους.

Υλικά και μέθοδοι: 48 υγιή παιδιά (25 αγόρια, 23 κορίτσια) παραπέμφθηκαν στο Παιδοενδοκρινολογικό Τακτικό Εξωτερικό Ιατρείο Τριτοβάθμιου Κέντρου λόγω ανεύρεσης αυξημένης τιμής TSH σε έλεγχο που διενεργήθηκε είτε τυχαία, είτε στο πλαίσιο προληπτικού ελέγχου λόγω οικογενειακού ιστορικού θυρεοειδοπάθειας, είτε σε μικρό ποσοστό λόγω συμπτωμάτων, όπως κοινό ανάστημα, δυσκοιλιότητα, παχυσαρκία. Κανένα από τα παιδιά δεν λάμβανε θεραπεία υποκατάστασης με λεβοθυροξίνη πριν τη δικής μας εκτίμηση. Εξετάστηκαν επιπλέον εάν είχαν πραγματοποιηθεί επανειλημμένες και/ή περαιτέρω δοκιμές των TFTs πριν από την παραπομπή καθώς και η εργαστηριακή μέθοδος που χρησιμοποιήθηκε για την επιβεβαίωση των αποτελεσμάτων. Όλα τα παιδιά/έφηβοι είχαν πλήρη φυσική εξέταση, σωματομετρικό έλεγχο και TFTs (TSH, ελεύθερη T4, αντι-TPO, αντι-Tg) με τη μέθοδο RIA. Η στατιστική ανάλυση έγινε με SPSS, σημαντική τιμή $p < 0,05$.

Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία παιδιών και εφήβων ήταν τα 8,9 έτη (εύρος, 1-15 ετών, διάμεσος 9,7 έτη). Κατά την παραπομπή 28 παιδιά (77,5%) είχαν μη φυσιολογικές τιμές TSH ($>5\text{mU/L}$, μέθοδος ELISA), μέση τιμή $6,59\text{mU/L}$ (εύρος 5,05 έως $12,35\text{mU/L}$). Μόνο 13 (27%) είχαν επαναλαμβανόμενα TFTs, 8 (16,6%) είχαν επίσης υπερηχογράφημα θυρεοειδούς. Μετά τη δοκιμή με τη μέθοδο RIA, 20 παιδιά (41,6%) είχαν αυξημένη τιμή TSH και μόνο ένα παιδί είχε $\text{TSH} > 10\text{mU/L}$. Τελικά, 11 παιδιά (22,9%) έλαβαν θεραπεία υποκατάστασης με λεβοθυροξίνη. Σημαντική διαφορά παρατηρήθηκε μεταξύ των μέσων TSH κατά την παραπομπή και εκείνων που εξετάστηκαν με τη μέθοδο RIA ($6,22\text{mU/L}$ και $4,55\text{mU/L}$ αντίστοιχα, $p < 0,05$). Δεν παρατηρήθηκε στατιστική σπουδαιότητα μεταξύ των μέσων τιμών TSH μεταξύ των δύο φύλων (αγόρια, κορίτσια) είτε κατά την παραπομπή είτε όταν εξετάστηκαν με RIA, $5,83\text{mU/L}$ και $6,69\text{mU/L}$ ($p = 0,11$) και $4,67\text{mU/L}$ και $4,42\text{mU/L}$ αντίστοιχα, ($p = 0,76$).

Συμπεράσματα: Οι νέες μέθοδοι προσδιορισμού των θυρεοειδικών ορμονών έχουν λόγω αυξημένης ευαισθησίας και ειδικότητας βελτιώσει σημαντικά την δυνατότητα αξιολόγησης της θυρεοειδικής λειτουργίας. Στην ήπια υπερθυροτροπαιμία ($\text{TSH} > 4,05\text{mU/L}$, $< 10\text{mU/L}$) συνιστάται κλινική αξιολόγηση του ασθενούς. Η μη φυσιολογική λειτουργία του θυρεοειδούς πρέπει να επιβεβαιωθεί με μια ακριβή μέθοδο όπως η RIA.

005

ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΣ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΪΝΗΣ (Α)(LP(A)): ΠΟΣΟ ΧΡΗΣΙΜΟΣ ΕΙΝΑΙ ΩΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΚΑΙ ΕΦΗΒΟΥΣ;

Κ. Κάππου¹, Ζ. Καραμπούτα²

¹Παιδιατρική Κλινική, Γενικό Κρατικό Νοσοκομείο Νίκαιας, Πειραιάς

²Β' Παιδιατρική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Τα παιδιά με θετικό οικογενειακό ιστορικό (Ο.Ι.) καρδιαγγειακής νόσου (ΚΑΝ) αποτελούν έναν υποπληθυσμό με μεγαλύτερο κίνδυνο πρώιμης εμφάνισης καρδιαγγειακών συμβαμάτων. Επιπρόσθετα, η παχυσαρκία αποτελεί σημαντικό προδιαθεσικό παράγοντα προσβολής των στεφανιαίων αγγείων και πρόωρου θανάτου στην ενήλικη ζωή. Πρόσφατες μελέτες συμπεριλαμβάνουν στους παράγοντες που προδιαθέτουν σε καρδιαγγειακά συμβάματα, τα υψηλά επίπεδα λιποπρωτεΐνης(α) (Lipoprotein(a), Lp(a)). Πιο συγκεκριμένα, στη μελέτη Bogalusa, αυξημένα επίπεδα Lp(a), $> 30\text{mg/dL}$, θεωρήθηκαν ικανά να συσχετιστούν με ΚΑΝ στην νεαρή ενήλικη ζωή.

Σκοπός της μελέτης: Διερευνήθηκε η πιθανή συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων Lp(a) και του οικογενειακού



46°

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ, ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ & ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

καρδιαγγειακού κινδύνου σε μια ομάδα υπέρβαρων/παχύσαρκων παιδιών και εφήβων. Τα επίπεδα αυτά συγκρίθηκαν με τα αντίστοιχα παιδιών και εφήβων φυσιολογικού βάρους και δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ).

Δείγμα και μέθοδος: Τα δεδομένα συλλέχθηκαν από 147 παιδιά και εφήβους, 66 αγόρια, 81 κορίτσια, που παρακολούθησαν στο τακτικό εξωτερικό ιατρείο Παιδικής και Εφηβικής Παχυσαρκίας, Παιδιατρικής Κλινικής, τριτοβάθμιου νοσοκομείου. Ως μάρτυρες χρησιμοποιήθηκαν 59 υγιή παιδιά και εφήβους, 25 αγόρια, 34 κορίτσια, με φυσιολογικό ΔΜΣ για ηλικία. Σε όλους τους συμμετέχοντες πραγματοποιήθηκε εργαστηριακός έλεγχος, με προσδιορισμό του λιπιδαιμικού προφίλ νηστείας, μετά από 12ωρη ανάπαυση, συμπεριλαμβανομένης της Lp(a). Επίσης, έγινε πλήρης φυσική εξέταση και λήψη Ο.Ι για την εκτίμηση ύπαρξης καρδιαγγειακών συμβαμάτων στην οικογένεια, που αποτελούν προδιαθεσικό παράγοντα κινδύνου για ΚΑΝ. Η στατιστική ανάλυση πραγματοποιήθηκε με το IBM SPSS 23, η στατιστική σημασία που καθορίστηκε στην τιμή $p < 0.05$.

Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία των παχύσαρκων/υπέρβαρων παιδιών/εφήβων ήταν τα 10 έτη ($\pm 2,8$), και τα 10,2 έτη ($\pm 0,9$) αυτών με φυσιολογικό BMI. Η υπό μελέτη ομάδα αποτελούνταν από 23,1% υπέρβαρα παιδιά και εφήβους, 44,2% παχύσαρκα και 32,7% με νοσογόνο παχυσαρκία. Η μέση τιμή της Lp(a) στους υπέρβαρους/παχύσαρκους ήταν 31,3mg/dl ($\pm 40,8$) ενώ στην νορμοβαρή ομάδα ελέγχου 24,2 mg/dl ($\pm 34,2$) αντίστοιχα, παρουσιάζοντας στατιστικά σημαντική διαφορά ($p < 0,05$). Τα παιδιά και οι εφηβοί με θετικό Ο.Ι ΚΑΝ είχαν παθολογικά επίπεδα Lp(a), με μέση τιμή 34,8mg/dl ($\pm 37,4$), ενώ αυτά με αρνητικό Ο.Ι ΚΑΝ είχαν στατιστικά σημαντικά μικρότερη μέση τιμή Lp(a) 29,8 mg/dl ($\pm 42,1$) ($p < 0,05$). Στατιστικά σημαντική συσχέτιση διαπιστώθηκε μεταξύ του βαθμού παχυσαρκίας και του Ο.Ι καρδιαγγειακού κινδύνου ($p < 0,05$).

Συμπεράσματα: Στα παιδιά και στους εφήβους της μελέτης μας αυξημένα επίπεδα Lp(a) βρέθηκαν να συσχετίζονται θετικά με την ύπαρξη Ο.Ι καρδιαγγειακού κινδύνου. Ο προσδιορισμός των επιπέδων Lp(a) φαίνεται να είναι σημαντικός για την εκτίμηση της βαρύτητας της παχυσαρκίας σε παιδιατρικούς πληθυσμούς και του κινδύνου εμφάνισης πρώιμων καρδιαγγειακών συμβαμάτων. Όταν εντοπίζονται υψηλά επίπεδα Lp(a), συνιστάται εντατική παρέμβαση για ταχεία επαναφορά του ασθενούς στο φυσιολογικό βάρος, με ταυτόχρονη εγκατάσταση υγιεινών διατροφικών συνηθειών και καθημερινή άσκηση.

006

ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΗΝ ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΗΣ ΣΥΣΤΟΛΙΚΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΟΥ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ

Μ. Ε. Κατσά¹, Μ. Μπατσικούρα¹, Λ. Δολιανίτη¹, Β. Βασιλόπουλος¹,
Δ. Ε. Κουγιουμτζή Δημολιάνη¹, Ι. Δημόπουλος², Α. Π. Ροχας Χιλ¹

¹Τμήμα Νοσηλευτικής, Πανεπιστήμιο Πελοποννήσου

²Σχολή Διοίκησης και Οικονομίας ΤΕΙ Πελοποννήσου, Καλαμάτα, Ελλάδα

Εισαγωγή: Η παιδιατρική υπέρταση αποτελεί παράγοντα κινδύνου για τα καρδιαγγειακά νοήματα των ενηλίκων που συνεπάγεται την ανάγκη έγκαιρης ανίχνευσης και πρόληψης.

Σκοπός: Η διεύρυνση της επιρροής που ασκεί ο τρόπος ζωής των παιδιών ηλικία 9-17 ετών στη ρύθμιση της Συστολικής Αρτηριακής Πίεσης (ΣΑΠ).

Μέθοδοι: 1395 παιδιά και εφηβοί συμμετείχαν στην έρευνα. Ένα ειδικά σχεδιασμένο ερωτηματολόγιο δημιουργήθηκε σχετικά με τις συνήθειες διατροφής, ύπνου και άσκησης. Η αρτηριακή πίεση (ΑΠ) μετρήθηκε δύο φορές για κάθε παιδί, ενώ οι μετρήσεις απείχαν διάστημα 10 λεπτών μεταξύ τους. Ως τελική τιμή λήφθηκε η μέση τιμή. Μετρήθηκε η Περιμέτρος Μέσης (ΠΜ) και υπολογίστηκε ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ). Υπολογίστηκε το εκατοστημόριο για την ΑΠ, την ΠΜ% και το ΔΜΣ%. Τα παιδιά μελετήθηκαν σε 3 ομάδες: η ομάδα Α ήταν παιδιά ηλικίας <9 ετών (36,77%), η ομάδα Β ήταν παιδιά ≥ 9 και ≤ 14 ετών (36,06%) και η ομάδα Γ παιδιά ηλικίας > 14 και <17 ετών (27,17%).

Αποτελέσματα: Το ποσοστό αυξημένης ΣΑΠ ($\geq 90\%$) ήταν 29.4% στην ομάδα Α, 35.9% στην ομάδα Β και 34% στην



ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ομάδα Γ. Σχετικά με τα παιδιά της ομάδας Α βρέθηκαν τα κάτωθι: παιδιά με $BMI \geq 85\%$ είχαν κατά 81,5% μεγαλύτερη πιθανότητα αυξημένης ΣΑΠ ($p=0,024$), ενώ παιδιά που κατανάλωναν κόκκινο κρέας περισσότερο από 3 φορές την εβδομάδα είχαν κατά 123,6% μεγαλύτερη πιθανότητα αυξημένης ΣΑΠ ($p=0,038$). Η συστηματική φυσική δραστηριότητα (≥ 3 φορές την εβδομάδα) φάνηκε να σχετίζεται με μειωμένη ΣΑΠ στα κορίτσια ($p=0,007$), συγκεκριμένα είχαν 76,3% μικρότερη πιθανότητα αυξημένης ΣΑΠ. Σχετικά με τα παιδιά της ομάδας Β: παιδιά με $PM\% \geq 95\%$ είχαν κατά 62,9% μεγαλύτερη πιθανότητα αυξημένης ΣΑΠ ($p=0,031$). Τα παιδιά που κατανάλωναν δημητριακά περισσότερες από 3 φορές την εβδομάδα είχαν κατά 83,2% μεγαλύτερη πιθανότητα αυξημένης ΣΑΠ ($p=0,032$). Παιδιά που κοιμόνταν μεταξύ 10μμ και 12μμ είχαν κατά 95,2% μεγαλύτερη πιθανότητα αυξημένης ΣΑΠ. Σχετικά με τα παιδιά της ομάδας Γ: παιδιά με $BMI \geq 85\%$ είχαν κατά 103,4% μεγαλύτερη πιθανότητα αυξημένης ΣΑΠ ($p=0,024$), ενώ αυτά με $PM\% \geq 95\%$ είχαν κατά 41% μικρότερη πιθανότητα αυξημένης ΣΑΠ ($p=0,05$). Η κατανάλωση κόκκινου κρέατος περισσότερο από 3 φορές την εβδομάδα σχετιζόταν με 226,4% μεγαλύτερη πιθανότητα αυξημένης ΣΑΠ στα αγόρια ($p=0,045$). Αντίθετα η κατανάλωση ψαριού περισσότερο από 3 φορές την εβδομάδα φάνηκε να μειώνει την πιθανότητα αυξημένης ΣΑΠ κατά 58,6% ($p=0,003$). Παιδιά που κατανάλωναν ελαιόλαδο-ελιές περισσότερο από 3 φορές την εβδομάδα είχαν κατά 71,1% μικρότερη πιθανότητα αυξημένης ΣΑΠ ($p=0,043$). Παιδιά που κατανάλωναν μη σπυρμιτικό φαγητό περισσότερο από 3 φορές την εβδομάδα είχαν κατά 70,2% μεγαλύτερη πιθανότητα αυξημένης ΣΑΠ ($p=0,037$). Τα παιδιά που κοιμόνταν μεταξύ 10μμ και 12μμ είχαν κατά 233,2% μεγαλύτερη πιθανότητα αυξημένης ΣΑΠ ($p=0,001$).

Συμπεράσματα: Υψηλό ποσοστό παιδιών και εφήβων είχαν αυξημένη για την ηλικία τους ΣΑΠ, αυξάνοντας έτσι τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα και έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας κατά την ενήλικη ζωή. Οι διατροφικές συνήθειες ο ύπνος και η άσκηση φαίνεται να διαδραματίζουν κρίσιμο ρόλο στη ρύθμιση της ΑΠ.

007

ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΣΤΗΝ ΕΦΗΒΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ: ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΗ ΡΥΘΜΙΣΗ ΜΕ ΛΙΡΑΓΛΟΥΤΙΔΗ ΕΦΗΒΗΣ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 ΚΑΙ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΤΙΔΑ HASHIMOTO Ε. Πάνου¹, Bettina Gohlke¹, Joachim Woelfle¹

¹Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Διαβήτη, Παιδιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Βόννης, Γερμανία

Σκοποί: Καθώς ο αριθμός των παχύσαρκων εφήβων συνεχώς αυξάνεται, η αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη (ΣΔ) τύπου 2 σε παχύσαρκους εφήβους αποτελεί μια πρόκληση. Η λιραγλουτιδίνη συνιστά μια νέα θεραπευτική δυνατότητα. Σκοπός μας είναι να παρουσιάσουμε μια παιδιατρική ασθενή με παχύσαρκια και ΣΔ τύπου 2 που έλαβε θεραπεία με λιραγλουτιδίνη.

Μέθοδος: Η ασθενής παραπέμφθηκε σε ηλικία 9 ετών με παχύσαρκια και υποθυρεοειδισμό λόγω θυρεοειδίτιδας Hashimoto. Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη της ($HbA1c$) αρχικά ήταν 5,8%, η δοκιμασία ανοχής γλυκόζης ήταν μη παθολογική. Χορηγήθηκε θεραπεία υποκατάστασης με θυροξίνη, παράλληλα δόθηκαν συμβουλές από διατολόγο και συστήθηκε αύξηση της σωματικής δραστηριότητας με στόχο την απώλεια βάρους.

Αποτελέσματα: Στους τακτικούς ελέγχους που ακολούθησαν διαπιστώθηκε αυξανόμενο σωματικό βάρος καθώς και υπερηχογραφική εικόνα ηπατικής στεάτωσης. Δεν εντοπίστηκε στην γενετική εξέταση μετάλλαξη σχετιζόμενη με το σύνδρομο Prader-Willi. Σε ηλικία 11 ετών η ασθενής υπεβλήθη σε νέα δοκιμασία ανοχής γλυκόζης, η οποία ήταν παθολογική. Δεν ανευρέθησαν θετικά τα αντισώματα που σχετίζονται με τον διαβήτη τύπου 1. Αποφασίστηκε η χορήγηση μετφορμίνης και αρχικά παρατηρήθηκε βελτίωση των τιμών γλυκόζης καθώς και του σωματικού της βάρους. Σε ηλικία 16 ετών η $HbA1c$ που μετρήθηκε στην ασθενή ήταν 9,9%. Παρα τη χορήγηση ινσουλίνης detemir αρχικά και σε συνδυασμο με γευματική ινσουλίνη aspart στη συνέχεια, δεν επιτεύχθηκε νορμογλυκαιμία. Η ασθενής επωφελήθηκε τελικά από την δοκιμαστική εισαγωγή λιραγλουτιδίνης στο θεραπευτικό της σχήμα βελτιώνοντας την τιμή της $HbA1c$.

Συμπεράσματα: Η λιραγλουτιδίνη ήδη βρίσκει εφαρμογή σε ενήλικες ασθενείς με παχύσαρκια και/ή ΣΔ τύπου 2. Αν και η χρήση της δεν έχει ακόμη εγκριθεί σε παιδιά και εφήβους, υπάρχουν πρόσφατες μελέτες που δείχνουν ασφάλεια και αποτελεσματικότητα του φαρμάκου και στους έφηβους ασθενείς.



46°

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ,
ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ &
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ 2: «Νευροενδοκρινολογία»

Προεδρείο: Ι. Κομνηνός, Β. Μαρκούσης

008

ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΥΠΟΤΡΟΠΗΣ ΤΩΝ ΣΙΩΠΗΛΩΝ ΚΟΡΤΙΚΟΤΡΟΦΩΝ ΑΔΕΝΩΜΑΤΩΝ ΤΗΣ ΥΠΟΦΥΣΗΣ: ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΚΑΙ ΜΕΤΑ-ΑΝΑΛΥΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Αθ. Φούντας^{1,2,3}, Αικ. Λαυρεντάκη^{1,2}, Α. Subramanian⁴, Κ. Α. Τουλής⁴, Κ. Nirantharakumar⁴, Ν. Καραβιτάκη^{1,2,3}

¹Institute of Metabolism and Systems Research, College of Medical and Dental Sciences, University of Birmingham, Birmingham, UK

²Centre for Endocrinology, Diabetes and Metabolism, Birmingham Health Partners, Birmingham, UK

³Department of Endocrinology, Queen Elizabeth Hospital, University Hospitals Birmingham NHS Foundation Trust, Birmingham, UK

⁴Institute of Applied Health Research, College of Medical and Dental Sciences, University of Birmingham, Birmingham, UK

Σκοπός: Η πρόσφατη κατάταξη των όγκων της υπόφυσης (2017) από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας τοποθετεί τα σιωπηλά κορτικοτρόφα αδενώματα (ΣΚΑ) στους όγκους υψηλού κινδύνου λόγω επιθετικής κλινικής συμπεριφοράς (αυξημένη πιθανότητα για υποτροπή). Ωστόσο, οι μελέτες που έχουν συγκρίνει το ρυθμό υποτροπής (recurrence rate - RR) των ΣΚΑ με τον αντίστοιχο άλλων τύπων μη λειτουργικών υποφυσιακών αδενωμάτων (ΜΛΥΑ) παρουσιάζουν αντικρουόμενα αποτελέσματα. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση της διαθέσιμης βιβλιογραφίας προκειμένου να προσδιοριστούν το RR των ΣΚΑ μετά την αρχική τους θεραπεία (χειρουργείο ± ακτινοβολία) και ο λόγος των ρυθμών υποτροπής (recurrence rate ratio - RRR) τους συγκριτικά με άλλους τύπους ΜΛΥΑ.

Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε εκτεταμένη έρευνα στις βιβλιογραφικές πηγές Medline, Embase και Cochrane Library μέχρι τις 31 Οκτωβρίου 2017. Για κάθε μελέτη προσδιορίστηκαν και αναλύθηκαν τα RR, RRR και τα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης (ΔΕ) τους, ενώ η σύνθεση των δεδομένων έγινε χρησιμοποιώντας το μοντέλο τυχαίων επιδράσεων μετα-ανάλυσης.

Αποτελέσματα: Για τον προσδιορισμό του RR των ΣΚΑ, συμπεριλήφθηκαν 14 μελέτες, χαμηλού κινδύνου για συστηματικό σφάλμα, με συνολικό αριθμό 297 ασθενών. Το RR ήταν 5.96 (95% ΔΕ, 4.3-7.84) υποτροπές ανά 100 ασθενείς-έτη. Στηριζόμενοι σε μελέτες με μέση διάρκεια παρακολούθησης <5 ή ≥5 έτη, 25% (συνολική επίπτωση 0.25; 95% ΔΕ, 0.13-0.38) και 31% (συνολική επίπτωση 0.31; 95% ΔΕ, 0.23-0.40) των ασθενών με ΣΚΑ, αντίστοιχα, διαγνώστηκαν με υποτροπή. Το RR των ΣΚΑ που αντιμετωπίστηκαν μόνο χειρουργικά ήταν 5.41 (95% ΔΕ, 3.28-7.96) υποτροπές ανά 100 ασθενείς-έτη, ενώ αυτών που αντιμετωπίστηκαν με χειρουργείο ακολουθούμενο από ακτινοβολία ήταν 4.88 (95% ΔΕ, 0.67-11.54) υποτροπές ανά 100 ασθενείς-έτη. Ανάλυση 10 μελετών, μετρίου κινδύνου για συστηματικό σφάλμα και με συνολικό αριθμό 244 ΣΚΑ και 1622 ΜΛΥΑ, δεν τεκμηρίωσε στατιστικά σημαντικό RRR (1.44; 95% ΔΕ, 0.9-2.33, p=0.130) μεταξύ των δύο ομάδων. Περαιτέρω ανάλυση των ασθενών που υποβλήθηκαν μόνο σε χειρουργείο έδειξε μη στατιστικά σημαντικό RRR (1.17; 95% ΔΕ, 0.79-1.75, p=0.429).

Συμπεράσματα: Η παρούσα μετα-ανάλυση έδειξε ότι ο ρυθμός υποτροπής των ΣΚΑ είναι 5.96 ανά 100 ασθενείς-έτη. Στις μελέτες με μέση διάρκεια παρακολούθησης ≥5 έτη, 31% των ασθενών παρουσίασαν υποτροπή του όγκου. Επίσης, δεν επιβεβαιώθηκε ότι τα ΣΚΑ έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο υποτροπής συγκριτικά με τους άλλους τύπους ΜΛΥΑ. Το τελευταίο εύρημα θέτει ερωτηματικά για τις πρόσφατες συστάσεις του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας σχετικά με την κλινική συμπεριφορά των ΣΚΑ.



ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

O09

ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΕΚΒΑΣΗΣ 149 ΜΕΓΑΛΑΚΡΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕΤΑ ΔΙΑΣΦΗΝΟΕΙΔΙΚΗΣ ΕΞΑΙΡΕΣΗΣ ΕΚΚΡΙΤΙΚΟΥ ΑΔΕΝΩΜΑΤΟΣ ΓΗ ΥΠΟΦΥΣΗΣ ΜΕΤΑΕΥ 2003 ΚΑΙ 2013: ΟΡΜΟΝΟΛΟΓΙΚΗ, ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΗ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΗ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ

Φ. Γιαννικοπούλου, Α. Σερέτης, Ν. Γεωργακούλιας

Νευροχειρουργική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Γ. Γεννηματάς»

Σκοπός: Χειρουργικό όφελος ασθενών με εκκριτικό σωματοτρόπο αδένωμα υπόφυσης που αντιμετωπίστηκαν με διασφηνοειδική εξαίρεση από το 2003 έως το 2013.

Μέθοδοι: Για την μελέτη χρησιμοποιήθηκαν 149 ασθενείς μέσο όρο 54 ετών την στιγμή του χειρουργείου, εκ των οποίων 63% ήταν γυναίκες και 37% άντρες. Η διάγνωση τέθηκε με βάση την MRI εγκεφάλου, τις τιμές των GH, IGF-1 και το OGTT. Οι ασθενείς υπεβλήθησαν κυρίως σε μικροχειρουργική υποχειλία διασφηνοειδική εκτομή του αδενώματος από τον κ. Σερέτη μέχρι το 2013. (Από το 2013 έως σήμερα πραγματοποιείται η ενδοσκοπική διαρρινική μέθοδος από τον κ. Γεωργακούλια.) Το 78% αφορούσε σε μακροαδενώματα και το 22% σε μικροαδενώματα. Το 77% ταυτοποιήθηκαν ιστολογικά ως σωματοτρόπα αδενώματα, 12% ως μικτά και 2,6% ως άτυπα. Το 66% έλαβε προεγχειρητικά φαρμακευτική θεραπεία με ανάλογα σωματοστασίνης και ανταγωνιστές GH. Μέσος όρος νοσηλείας ήταν 6 μέρες με κυριότερη επιπλοκή την μετεγχειρητική ρινόρροια και τον άπιοιο διαβήτη σε μικρό ποσοστό. 1-2% περίπου των ασθενών χάθηκε από τη παρακολούθηση. Σε 1% των ασθενών αναφέρεται θάνατος από άλλα αίτια.

Αποτελέσματα: Σε υπολογιζόμενο ποσοστό της τάξεως των 60-65% (τα ακριβή αποτελέσματα θα ανακοινωθούν τον Απρίλιο) των ασθενών επήλθε ίαση της νόσου μετεγχειρητικά ενώ 20-24% παραμένει με υπολειμματική νόσο υπό αγωγή χωρίς κλινική συμπτωματολογία. Μόνο το 1% των ασθενών με υπολειπόμενη νόσο παρουσιάζει επιδείνωση της μεγαλακρίας. Κάτω από 0,3% ήταν το ποσοστό θανάτων από μετεγχειρητικές επιπλοκές. Το 70% δεν παρουσίασε επιπλοκές μετεγχειρητικά.

Συμπεράσματα: Σε ασθενείς με εκκριτικό σωματοτρόπο αδένωμα η διασφηνοειδική μικροχειρουργική εκτομή μαζί με την προεγχειρητική φαρμακευτική αγωγή συμβάλλουν σε ένα στατιστικά σημαντικό ποσοστό στην ίαση των ασθενών με χαμηλά ποσοστά μετεγχειρητικών επιπλοκών και νοσηρότητας.

Από το 2013 έως και σήμερα η μέθοδος εκλογής που ακολουθείται είναι η ενδοσκοπική αφαίρεση. Σε μελέτη προσεχώς θα ανακοινωθούν τα αποτελέσματα σύγκρισης των δύο μεθόδων.

Σημείωση: Λόγω επεξεργασίας των αναλύσεων της μελέτης τα αποτελέσματα της οποίας θα ανακοινωθούν τον Απρίλιο τα ακριβή ποσοστά ενδέχεται να τροποποιηθούν.

O10

ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΝΟΣΟΣ ΟΦΕΙΛΟΜΕΝΗ ΣΕ ΚΑΡΚΙΝΟΕΙΔΕΣ ΣΥΝΔΡΟΜΟ: ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ, ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΚΑΙ ΥΠΕΡΗΧΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Μ. Καραφλού¹, Β. Μαυροειδή¹, Χ. Χρηστάκου¹, Α. Καραπαναγιώτη¹, Μ. Λεκάκου¹, Γ. Νικολόπουλος¹, Ε. Αναγνώστου¹, Μ. Τσώλη¹, Α. Αγγελούση¹, Κ. Αλεξανδράκη¹, Γ. Αναστασιάδης², Γ. Καλτσάς¹

¹Μονάδα Ενδοκρινολογίας, Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Λαϊκό Νοσοκομείο, Αθήνα

¹Καρδιολογική κλινική, Λαϊκό Νοσοκομείο, Αθήνα

Σκοποί: Υπερέκκριση σεροτονίνης σε ασθενείς με νευροενδοκρινικά νεοπλασμάτα (NEN) μπορεί να οδηγήσει σε καρκινοειδές σύνδρομο (επεισόδια εξάψευων, διαρροϊκά επεισόδια, καρδιακή νόσος που οδηγεί σε καρδιακή ανεπάρκεια



46°

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ, ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ & ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

μέσω αύξησης του αριθμού των ινοβλαστών και ίνωσης ιδίως των δεξιών βαλβίδων της καρδιάς). Σκοπός της μελέτης ήταν η περιγραφή σειράς ασθενών με καρδιακή νόσο οφειλόμενη σε καρκινοειδές σύνδρομο σε Κέντρο Αριστείας για τα Νευροενδοκρινικά Νεοπλασμάτα.

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν αναδρομικά 49 ασθενείς με καρκινοειδές σύνδρομο (εξ αυτών 37 είχαν NEN λεπτού εντέρου, 8 αγνώστου πρωτοπαθούς βλάβης και 4 παγκρέατος) και 7 εξ αυτών είχαν κλινικές εκδηλώσεις καρδιακής προσβολής. Το σύνολο των ασθενών είχε υποβληθεί σε διαθωρακικό υπερηχογράφημα καρδιάς, το οποίο επιβεβαίωνε την καρδιακή προσβολή. Μελετήθηκαν οι 7 ασθενείς και καταγράφηκαν τα επίπεδα 5-υδροξυ-ινδολοξικού οξέος (5-HIAA, mg/24, φυσιολογικές τιμές: 0-15) στα ούρα κατά τη διάγνωση, οι τιμές χρωμογρανίνης Α (CgA, nmol/L, φυσιολογικές τιμές: <4) και Β-τύπου Νατριουρητικό Πεπτίδιο (proBNP, pg/mL, >450 ένδειξη καρδιακής ανεπάρκειας), τα υπερηχογραφικά δεδομένα και η επιβίωση μετά τη διάγνωση.

Αποτελέσματα: Η καρδιακή νόσος οφειλόμενη σε καρκινοειδές σύνδρομο διαπιστώθηκε στο 14% εκ συνόλου 49 ασθενών με καρκινοειδές σύνδρομο: οι 5 είχαν NEN λεπτού εντέρου και οι 2 αγνώστου πρωτοπαθούς εντόπισης. Από τη διάγνωση NEN έως την πρώτη υπερηχογραφική επιβεβαίωση καρδιακής προσβολής είχαν μεσολάβησει 0.1-15 έτη, διάμεση τιμή 2.3 έτη. Τα επίπεδα 5-HIAA σε συλλογή ούρων 24ώρου κατά τη διάγνωση των NEN είχαν διάμεση τιμή 123 mg/24 ώρες με εύρος 52-1387 mg/24 ώρες, τα επίπεδα CgA είχαν διάμεση 100 nmol/L με εύρος 96.2-684 nmol/L, ενώ τα επίπεδα proBNP είχαν διάμεση τιμή 239 pg/mL με εύρος 26.9-668 pg/mL.

Όσον αφορά τα υπερηχοκαρδιογραφικά δεδομένα, ένας ασθενής εκδήλωσε ανεπάρκεια τριγλώχινας, 3 ασθενείς ανεπάρκεια τριγλώχινας και πνευμονικής βαλβίδας, ένας μεμονωμένη στένωση τριγλώχινας και δύο ανεπάρκεια τριγλώχινας και στένωση πνευμονικής βαλβίδας.

Όσον αφορά την επιβίωση, 5 ασθενείς απεβίωσαν σε 1.5-9 έτη με διάμεση τιμή 5.5 έτη μετά τη διαπίστωση καρδιακής προσβολής λόγω πρόδου νόσου και επιδείνωσης καρδιακής ανεπάρκειας και ένας απεβίωσε σε 6 έτη από άλλα αίτια.

Συμπεράσματα: Η καρδιακή νόσος οφειλόμενη σε καρκινοειδές σύνδρομο παραμένει κύριο αίτιο θνησιμότητας και θνητότητας σε ασθενείς με καρκινοειδές σύνδρομο. Το διαθωρακικό υπερηχογράφημα καρδιάς είναι η πιο ειδική εξέταση για τη διάγνωση. Υψηλά επίπεδα 5HIAA συλλογής ούρων 24ώρου έχουν συσχετισθεί με αυξημένο κίνδυνο για καρδιακή προσβολή.

O11

ΚΑΡΚΙΝΟΕΙΔΕΣ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΝΕΥΡΟΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΑ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΑ: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΣΕΙΡΑΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΩΣ ΠΡΟΣ ΚΛΙΝΙΚΑ, ΙΣΤΟΠΑΘΟΛΟΓΙΚΑ ΚΑΙ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Χ. Χρηστάκου¹, Β. Μαυροειδή¹, Μ. Καραφλού¹, Α. Καραπαναγιώτη¹,
Μ. Λεκκάκου¹, Γ. Νικολόπουλος¹, Ε. Αναγνώστου¹, Α. Αγγελούση, Μ. Τσώλη¹,
Μ. Γιαβροπούλου, Γ. Καλτσάς¹, Κ. Αλεξανδράκη¹

¹Μονάδα Ενδοκρινολογίας, Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Λαϊκό Νοσοκομείο, Αθήνα

Σκοποί: Σκοπός της μελέτης ήταν η περιγραφή της σειράς ασθενών με καρκινοειδές σύνδρομο σε κέντρο αναφοράς. Το καρκινοειδές σύνδρομο χαρακτηρίζεται από την παρουσία κλινικών εκδηλώσεων λόγω της υπερέκκρισης σεροτονίνης σε ασθενείς με νευροενδοκρινικά νεοπλασμάτα (NEN). Το κλινικό φάσμα του καρκινοειδούς συνδρόμου περιλαμβάνει εξάψεις, υδαρείς διαρροϊκές κενώσεις και δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια.

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν αναδρομικά 45 ασθενείς (25 άνδρες και 20 γυναίκες) πάσχοντες από NEN με έκκριση σεροτονίνης που μετράται με τον προσδιορισμό αυξημένων επιπέδων του μεταβολίτη της σεροτονίνης 5-υδροξυ-ινδολοξικού οξέος (5-HIAA, mg/24, φυσιολογικές τιμές: 0-8). Καταγράφηκαν και αναλύθηκαν τα χαρακτηριστικά των ασθενών καθώς και τα επίπεδα χρωμογρανίνης Α (CgA, ng/mL, φυσιολογικές τιμές: <100).

Αποτελέσματα: Η ηλικία των ασθενών κατά τη διάγνωση είχε διάμεση τιμή τα 57 έτη με εύρος 31-84 έτη. 15 ασθενείς απεβίωσαν κατά την παρακολούθηση ενώ από τους υπόλοιπους 30 ασθενείς 6 διέκοψαν την παρακολούθησή τους.



ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Στο σύνολο των ασθενών 38 ασθενείς είχαν NEN λεπτού εντέρου, 7 ασθενείς NEN αγνώστου πρωτοπαθούς, 3 ασθενείς NEN παγκρέατος.

Σε όλους τους ασθενείς διαπιστώθηκαν αυξημένα επίπεδα του μεταβολίτη 5-HIAA κατά την πρώτη διάγνωση με διάμεση τιμή 28,85 mg/24 ώρες με εύρος τιμών 8,7-1347 mg/24 ώρες. Επίσης, διαπιστώθηκαν αυξημένα επίπεδα χρωμογρανίνης Α με διάμεση τιμή 316 ng/ml με εύρος τιμών 39.3-3600 ng/ml.

22 ασθενείς είχαν grade 2 NEN (δείκτης πολλαπλασιασμού Ki-67 3-20%), 19 ασθενείς είχαν grade 1 NEN (Ki-67 < 2%) και 3 ασθενείς είχαν grade 3 NEN (Ki-67 > 20%, καλώς διαφοροποιημένο NEN G3). Ο προσδιορισμός του Ki-67 ήταν ανέφικτος σε έναν ασθενή λόγω ανεπαρκούς υλικού.

Στο μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών (39/45, 86.7%) η νόσος ήταν σταδίου IV κατά τη διάγνωση με παρουσία μεταστατικής νόσου στο ήπαρ σε όλους τους ασθενείς (39/39, 100%) και σπανιότερα στους πνεύμονες (2/39, 5.1%) ή στα οστά (2/39, 5.1%). Κατά τη διάγνωση, 5 ασθενείς είχαν νόσο σταδίου IIIB (T4N1M0) ενώ μόλις ένας ασθενής είχε νόσο σταδίου I.

Το 44.4% των ασθενών (20/45 ασθενείς) εμφάνιζαν κλινικές εκδηλώσεις καρκινοειδούς συνδρόμου κατά την πρώτη διάγνωση ενώ στους υπόλοιπους ασθενείς η αρχική κλινική συμπτωματολογία ήταν άτυπη, απούσα ή οφειλόμενη στη μεταστατική νόσο (ανορεξία, απώλεια βάρους, έμετοι, άλγος).

7 ασθενείς (15.6%) εμφάνισαν κατά την παρακολούθησή τους καρδιακή νόσο οφειλόμενη σε καρκινοειδές σύνδρομο που διαγνώσθηκε με υπερηχοκαρδιογραφικά κριτήρια. Σ' αυτούς τους ασθενείς η καρδιακή νόσος ήταν το πρωταρχικό αίτιο θνητότητας και συγκεκριμένα 5 εκ των 7 ασθενών (71%) απεβίωσαν λόγω επιδείνωσης δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας.

Η επιβίωση των ασθενών από την πρώτη διάγνωση είχε διάμεση τιμή 40 μήνες με εύρος 6 μήνες- 29 έτη.

Συμπεράσματα: Η συχνότερη εντόπιση των NEN με έκκριση σεροτονίνης είναι στο λεπτό έντερο. Το καρκινοειδές σύνδρομο μπορεί να μην εμφανίζεται κατά την πρώτη διάγνωση των ασθενών με NEN που εκκρίνουν σεροτονίνη αλλά κατά την πορεία της νόσου. Συχνά τα συμπτώματα αυτών των όγκων είναι ήπια και μη ειδικά, εξ ου και σε σημαντικό ποσοστό η νόσος διαγιγνώσκεται σε προχωρημένο στάδιο. Η καρδιακή ανεπάρκεια αποτελεί το κύριο αίτιο θανάτου σε ασθενείς πάσχοντες από καρδιακή νόσο οφειλόμενη σε καρκινοειδές σύνδρομο.

O12

ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΚΟΡΤΙΚΟΤΡΟΠΩΝ ΜΙΚΡΟ- ΚΑΙ ΜΑΚΡΟ-ΑΔΕΝΩΜΑΤΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΝΟΣΟ CUSHING

Β. Μητραβέλα¹, Δ.Α. Βασιλειάδη¹, Μ. Μπαλωμενάκη¹, Δ. Μαργαριτόπουλος¹, Α. Διαμαντόπουλος¹, Σ. Κανελλοπούλου¹, Μ. Τζανέλα¹, Σ. Τσαγκαράκης¹

¹Ενδοκρινολογικό Τμήμα - Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝΑ «Ο Ευαγγελισμός-Οφθαλμιατρείο Αθηνών-Πολυκλινική»

Εισαγωγή: Στην πλειοψηφία των ασθενών με νόσο Cushing η υπερέκκριση ACTH οφείλεται σε μικρο-αδένωμα (<10χιλ) ενώ τα μακρο-αδενώματα είναι λιγότερο συχνά και τα ειδικά κλινικά και βιοχημικά τους χαρακτηριστικά έχουν μελετηθεί σε περιορισμένο αριθμό σειρών.

Σκοπός: Η περιγραφή των κλινικών και βιοχημικών χαρακτηριστικών των ασθενών με νόσο Cushing οφειλόμενη σε μακρο-αδένωμα συγκριτικά με ασθενείς με μικρο-αδένωμα.

Μέθοδοι-υλικό: Μελετήθηκαν 106 ασθενείς με νόσο Cushing (89 γυναίκες και 17 άνδρες, μέσης ηλικίας 45±14 έτη), εκ των οποίων οι 31 με μακρο-αδένωμα,

Αποτελέσματα: Οι ασθενείς με μακρο-αδένωμα συγκριτικά με αυτούς με μικρο-αδένωμα δεν διέφεραν ως προς την ηλικία (46±14 vs 44±15 έτη) και είχαν παρόμοιες τιμές πρωινής κορτιζόλης (26,4±11,6 vs 27,1±13,4 μg/dl), μεσονύχτιας κορτιζόλης (23,3±12,2 vs 22,0±15,1 μg/dl), κορτιζόλης ούρων 24ώρου (510±708 vs 492±474 μg/24ωρο) καθώς και τιμή κορτιζόλης μετά από αναστολή με δεξαμεθαζόνη (19,7±12,1 vs 18,5±12,7 μg/dl). Διαπιστώθηκαν όμως σημαντικά

46^ο

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ,
ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ &
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

υψηλότερα επίπεδα πρωινής τιμής ACTH σε αυτούς με μακροαδένωμα (136 ± 126 vs 82 ± 54 pg/ml, $p=0,03$), τα οποία είχαν θετική συσχέτιση με το μέγεθος του αδενώματος ($r=0,68$, $p<0,001$). Μετά από ανάλυση της σχέσης μεταξύ κορτιζόλης και ACTH με γραμμική παλινδρόμηση (linear regression) προέκυψε ότι η κλίση της ευθείας που εκφράζει αυτή τη σχέση διέφερε σημαντικά μεταξύ μακρο- και μικροαδενωμάτων ($p<0,001$), δηλαδή για παρόμοιες τιμές κορτιζόλης η ACTH ήταν σημαντικά υψηλότερη στα μακροαδενώματα. Σε αυτό το πλαίσιο ο λόγος πρωινής ACTH προς την αντίστοιχη κορτιζόλη ήταν σημαντικά υψηλότερος στα μακροαδενώματα ($5,1 \pm 3,3$ vs $3,3 \pm 2,1$ pg/ml:μg/dl).

Συμπεράσματα: Ασθενείς με νόσο Cushing και μακρο-αδένωμα δεν φαίνεται να έχουν διαφορές ως προς το βαθμό της υπερκορτιζολαιμίας, έχουν όμως υψηλότερα επίπεδα λιγότερο βιολογικά δραστικής ACTH, πιθανότατα στα πλαίσια διαταραγμένης επεξεργασίας του πρόδρομου μορίου POMC από τα κύτταρα του μακρο-αδενώματος.

O13

ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΕΠΙΔΡΑΣΗΣ ΤΗΣ ΠΑΣΙΡΕΟΤΙΔΗΣ ΣΤΗ ΠΑΡΑΔΟΞΗ ΑΠΑΝΤΗΣΗ ΚΟΡΤΙΖΟΛΗΣ ΚΑΙ ACTH ΣΤΗ ΔΕΣΜΟΠΡΕΣΣΙΝΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΝΟΣΟ CUSHING

A. Διαμαντόπουλος¹, Δ.Α. Βασιλειάδη¹, Δ. Μαργαριτόπουλος¹,
M. Μπαλωμένακη¹, Β. Μητραβέλα¹, M. Μάρκου¹, M. Τζανέλα¹, Σ. Τσαγκαράκης¹

¹Ενδοκρινολογικό Τμήμα - Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝΑ «Ο Ευαγγελισμός-Οφθαλμιατρείο Αθηνών-Πολυκλινική»

Εισαγωγή: Η πασιρεοτιδή είναι ανάλογο σωματοστατίνης με προεξάρχουσα δράση στους υποδοχείς τύπου 5 που εκφράζονται στα κορτικοτρόφα αδενώματα της υπόφυσης και για αυτό αποτελεί τη μόνη εγκεκριμένη στοχευμένη φαρμακευτική θεραπεία για τη νόσο Cushing. Η δεσμοπρεσίνη είναι ανάλογο της βαζοπρεσίνης με εκλεκτικότητα για τους υποδοχείς V2. Ένα σημαντικό ποσοστό των κορτικοτρόφων αδενωμάτων εκφράζει έκτοπα υποδοχείς V2 με αποτέλεσμα ασθενείς με νόσο Cushing, σε αντίθεση με φυσιολογικά άτομα, να παρουσιάζουν παράδοξη αύξηση της ACTH και της κορτιζόλης μετά από χορήγηση δεσμοπρεσίνης. Αυτή η παράδοξη απάντηση είναι χρήσιμη στη διάγνωση και στην παρακολούθηση ασθενών με νόσο Cushing, καθώς η κατάργηση της απάντησης μετά από επιτυχή χειρουργική επέμβαση αποτελεί εξαιρετικό προγνωστικό δείκτη. Η δράση της πασιρεοτιδής στη παράδοξη απάντηση στη δεσμοπρεσίνη δεν έχει επαρκώς μελετηθεί.

Σκοπός: Η εκτίμηση της επίδρασης της πασιρεοτιδής στην απάντηση στη δοκιμασία δεσμοπρεσίνης σε ασθενείς με νόσο Cushing και εμμονή ή υποτροπή μετά από διασφηνοειδική επέμβαση.

Ασθενείς και μέθοδοι: Μελετήθηκαν 7 ασθενείς (6 γυναίκες), μέση ηλικίας 50 ± 12 έτη με νόσο Cushing και θετική δοκιμασία δεσμοπρεσίνης που τέθηκαν σε αγωγή με πασιρεοτιδή (υποδόρια οι 6, μακράς δράσης η μία) λόγω εμμονής (3 ασθενείς) ή υποτροπής της νόσου. Οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε δοκιμασία δεσμοπρεσίνης υπό πασιρεοτιδή ως εξής: πρώτα χορηγήθηκε πασιρεοτιδή και ακολούθησαν αιμοληψίες για κορτιζόλη και ACTH ανά 30' (βραχεία δοκιμασία πασιρεοτιδής). Μετά από 2 ώρες διενεργήθηκε δοκιμασία δεσμοπρεσίνης. Σε μία ασθενή η δοκιμασία δεσμοπρεσίνης διενεργήθηκε υπό μακράς δράσης ανάλογο πασιρεοτιδής (LAR). Στη βραχεία δοκιμασία πασιρεοτιδής αξιολογήθηκε το ποσοστό μείωσης της κορτιζόλης άμεσα μετά τη χορήγηση της πασιρεοτιδής. Στη δοκιμασία δεσμοπρεσίνης αξιολογήθηκαν η μέγιστη τιμή (ACTHmax) στο χρόνο 15' μετά τη χορήγηση της δεσμοπρεσίνης και το εμβαδόν κάτω από την καμπύλη της κορτιζόλης (F-AUC) και της ACTH (ACTH-AUC), συγκριτικά με τις μετεγχειρητικές, πριν την χορήγηση πασιρεοτιδής, δοκιμασίες δεσμοπρεσίνης στις οποίες είχαν υποβληθεί οι ασθενείς.

Αποτελέσματα: Στη βραχεία δοκιμασία πασιρεοτιδής (N=6) παρατηρήθηκε σημαντική (>30%) μείωση της κορτιζόλης σε 4 ασθενείς (66,7%). Στη δοκιμασία δεσμοπρεσίνης υπό πασιρεοτιδή (N=7) σε έναν ασθενή που είχε πρόσφατα υποβληθεί σε Cyberknife διαπιστώθηκαν σημαντικά υψηλότερες τιμές κορτιζόλης και ACTH συγκριτικά με την προ της έναρξης πασιρεοτιδής δοκιμασία δεσμοπρεσίνης. Στους υπόλοιπους (N=6) διαπιστώθηκαν σημαντικά χαμηλότερες τιμές κορτιζόλης (F-AUC) συγκριτικά με την προ της έναρξης πασιρεοτιδής δοκιμασία δεσμοπρεσίνης (μ.ο. F-AUC 2238 ± 468 vs. μ.ο. F-AUC 2966 ± 982 υπό- και προ- πασιρεοτιδής αντίστοιχα, $p=0,03$). Ως προς την ACTH, η αύξηση ήταν



ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

μικρότερη ή παρόμοια συγκριτικά με την παρατηρούμενη αύξηση της ACTH προ της έναρξης αγωγής με πασιρεοτίδη (μ.ο. ACTHmax υπό πασιρεοτίδη 195 ± 135 pg/ml vs. μ.ο. ACTHmax προ πασιρεοτίδης 349 ± 281 pg/ml, $p=NS$).

Συμπεράσματα: Από τα αποτελέσματα της μελέτης μας φαίνεται ότι η πασιρεοτίδη μειώνει την εκκριτική δραστηριότητα των κορτικοτρόφων αδενωμάτων χωρίς όμως να την καταργεί πλήρως, όπως φαίνεται από το γεγονός ότι η απάντηση της ACTH στη δεσμοπρεσσίνη διατηρείται, αν και σε χαμηλότερο επίπεδο σε πολλούς ασθενείς.

O14

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΜΕΓΑΛΑΚΡΙΑΣ ΜΕ ΠΑΣΙΡΕΟΤΙΔΗ - ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΚΕΝΤΡΟΥ

Αν. Λαφιωνιάτης¹, Δ. Παππά¹, Π. Θώδα¹, Αν.-Κ. Σακαλή¹, Ε. Γεωργίου¹,
Ι. Γκουντιός¹, Αλ. Μπαργιώτα¹

¹Πανεπιστημιακή Κλινική Ενδοκρινολογίας & Μεταβολικών Νόσων, Π. Γ. Νοσοκομείο Λάρισας

Εισαγωγή: Η φαρμακευτική αγωγή παίζει σημαντικό ρόλο στον έλεγχο της μεγαλακρίας ιδιαίτερα σε περιπτώσεις που υπάρχει υπολειπόμενη βλάβη μετά τη χειρουργική εκτομή του αδενώματος, που αποτελεί τη θεραπεία εκλογής. Η πασιρεοτίδη είναι ένα ανάλογο σωματοστατίνης που εισήχθη πρόσφατα στην αντιμετώπιση της μεγαλακρίας.

Σκοπός: Η μελέτη της αποτελεσματικότητας και του προφίλ ασφάλειας της πασιρεοτίδης.

Μέθοδοι και σχεδιασμός: Μελετήθηκαν 6 ασθενείς μέσης ηλικίας $51,67 \pm 15,83$ έτη (εύρος 32 – 79 έτη) με ενεργό μεγαλακρία υπό αγωγή με πασιρεοτίδη (40 mg, 60 mg), μετά από διασφηνοειδική χειρουργική εκτομή του αδενώματος και μη ελεγχόμενη νόσο με ανάλογα σωματοστατίνης (οκτρεοτίδη, λανρεοτίδη). Προσδιορίστηκαν τα επίπεδα IGF-1, το μέγεθος του υπολειμματικού ιστού και ο γλυκαιμικός έλεγχος (HbA1c) προ και μετά την έναρξη αγωγής με πασιρεοτίδη, και έγινε καταγραφή των ανεπιθύμητων ενεργειών από την αγωγή.

Αποτελέσματα: Οι ασθενείς είχαν διάμεσο χρόνο παρακολούθησης στην κλινική μας 36 μήνες (εύρος 23-170 μήνες), ενώ η μέση διάρκεια αγωγής με πασιρεοτίδη ήταν $15,5 \pm 4,5$ μήνες (εύρος 11-22 μήνες). Όλοι οι ασθενείς μετά την έναρξη της αγωγής παρουσίασαν κλινική βελτίωση των μεγαλακρικών χαρακτηριστικών τους. Πριν την έναρξη της αγωγής η μέση τιμή των επιπέδων του IGF-1 ήταν 702 ± 469 ng/ml. Μετά την έναρξη πασιρεοτίδης 5/6 των ασθενών (83,3%) είχαν τιμή εντός των φυσιολογικών ορίων για την ηλικία και το φύλο, η μέση τιμή των επιπέδων του IGF-1 ήταν $240,6 \pm 132,5$ ng/ml, με μέση μείωσή του κατά $461,3 \pm 452,9$ ng/ml. Ο διάμεσος χρόνος βελτίωσης των τιμών IGF-1 ήταν 9 μήνες (εύρος 2-12 μήνες). Μετά την έναρξη της πασιρεοτίδης 2/6 (33,3%) των ασθενών παρουσίασαν σαφή βελτίωση της καρδιακής λειτουργίας (βάσει ECHO καρδιάς), 1/6 (16,6%) ανέφερε βελτίωση της ινιακής κεφαλαλγίας και 1/6 (16,6%) ύφεση των οστικών αλγών. Στα 2/6 (33,6%) των ασθενών παρατηρήθηκε μείωση του όγκου του αδενώματος και στα 4/6 (66,6%) ο όγκος παρέμεινε σταθερός. Πριν την έναρξη αγωγής με πασιρεοτίδη η μέση τιμή HbA1c ήταν $6,1 \pm 0,5$ %, ενώ μετά την έναρξη ήταν $7,3 \pm 1,4$ %. Η διάμεση αύξηση της HbA1c ήταν 0,85% και ο διάμεσος χρόνος επιδείνωσης του γλυκαιμικού ελέγχου ήταν 6 μήνες (εύρος 2-14 μήνες). Τα 4/6 των ασθενών (66,6%) είχαν σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) πριν την έναρξη της αγωγής, ενώ μετά τη χορήγηση τα 3/4 (75%) παρουσίασαν επιδείνωση και το 1/4 (25%) παρέμεινε στην ίδια αγωγή, το 1/6 (16,6%) των ασθενών εμφάνισε ΣΔ και το 1/6 (16,6%) δεν είχε διαταραχή της γλυκόζης. Τέλος κανένας ασθενής δεν παρουσίασε χολολιθίαση.

Συμπέρασμα: Η πασιρεοτίδη αποτελεί μια αποτελεσματική και ασφαλή φαρμακευτική αγωγή για τη θεραπεία ασθενών με μεγαλακρία.



46^ο

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ,
ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ &
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Ο15

ΥΠΟΦΥΣΙΑΚΗ ΑΠΟΠΛΗΞΙΑ: ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ, ΤΡΟΠΟΣ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΚΑΙ ΕΚΒΑΣΗ - Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΚΟΥ ΚΕΝΤΡΟΥ

Σ. Δαλακούρα¹, Ν. Καλογεράς¹, Ρ. Γυφτάκη¹, Ε. Χερολίδη¹, Α. Δερμεντζόγλου¹, Β. Λόη¹, Σ. Πάσχου¹, Κ. Μπάρκας², Α. Βρυωνίδου¹

¹Τμήμα Ενδοκρινολογίας & Μεταβολισμού - Διαβητολογικό Κέντρο

²Νευροχειρουργική Κλινική, ΓΝΑ Κοργιαλένιο – Μπενάκειο, ΝΕΕΣ

Σκοποί: Η υποφυσιακή αποπληξία αποτελεί σπάνιο κλινικό σύνδρομο που οφείλεται σε οξεία αιμορραγία ή/και έμφρακτο του αδένος της υπόφυσης, εμφανίζεται συνήθως σε προϋπάρχον υποφυσιακό αδένωμα και αποτελεί μία από τις επείγουσες καταστάσεις στην Ενδοκρινολογία. Σκοπός της μελέτης είναι η παρουσίαση των κλινικών και βιοχημικών χαρακτηριστικών καθώς και της έκβασης των ασθενών με υποφυσιακή αποπληξία που νοσηλεύτηκαν στο Τμήμα μας.

Μέθοδοι: Αναδρομική μελέτη των ιατρικών ιστορικών ασθενών που νοσηλεύτηκαν και παρακολουθούνται στο Ενδοκρινολογικό Τμήμα τα τελευταία 20 χρόνια λόγω υποφυσιακής αποπληξίας.

Αποτελέσματα: Μελετήθηκαν 21 ασθενείς (5Γ/16Α) με υποφυσιακή αποπληξία που παρακολούθηθηκαν στο Τμήμα μας για 6-196 μήνες (ενδιάμεση διάρκεια 48 μήνες). Η μέση ηλικία εμφάνισης της υποφυσιακής αποπληξίας ήταν τα 56.1±12.5 έτη. Η αποπληξία παρουσιάστηκε σε έδαφος γνωστού υποφυσιακού αδενώματος μόνο σε 1 ασθενή και η πλειοψηφία των αδενωμάτων ήταν μη λειτουργικά 18/21 (85.7%). Προδιαθεσικοί παράγοντες υπήρχαν σε 15/21 (71.4%) ασθενείς. Η οξεία έναρξη και έντονη κεφαλαλγία ήταν το συχνότερο σύμπτωμα 18/21 (85.7%), ακολουθούμενο από τις διαταραχές όρασης 9/21 (42.9%) και την οφθαλμοπληγία 9/21 (42.9%). Κατά τη διάγνωση της αποπληξίας οι 15/21 (71.4%) ασθενείς εμφάνιζαν ανεπάρκεια του Προσθίου Λοβού της Υπόφυσης (ΠΛΥ).

Συνολικά 12/21 (57.1%) ασθενείς υποβλήθηκαν σε διασφηνοειδική αδενωματοεκτομή λόγω ελλείμματος των οπτικών πεδίων, οφθαλμοπληγίας ή επιθετικού/διηθητικού χαρακτήρα του όγκου. Η οφθαλμοπληγία διορθώθηκε σε όλους τους ασθενείς, είτε υποβλήθηκαν σε επέμβαση είτε αντιμετωπίστηκαν συντηρητικά. Από τους 9 ασθενείς με ελλείμματα των οπτικών πεδίων, στους 4/7 που χειρουργήθηκαν τα οπτικά πεδία ήταν πλήρη μετεχειρητικά και βελτιώθηκαν στους 3/7, ενώ 2 ασθενείς που δεν υποβλήθηκαν σε αδενωματοεκτομή, επίσης εμφάνισαν βελτίωση. Η ανεπάρκεια του ΠΛΥ μερική ή ολική παρέμενε σε 11/12 (91.6%) ασθενείς που υποβλήθηκαν σε αδενωματοεκτομή και σε 8/9 (88.8%) ασθενείς που αντιμετωπίστηκαν συντηρητικά. Η χαμηλή τιμή προλακτίνης κατά τη διάγνωση της αποπληξίας, δεν εμφάνιζε συσχέτιση με την πιθανότητα μελλοντικής ανεπάρκειας του ΠΛΥ.

Συμπέρασμα: Στους ασθενείς με υποφυσιακή αποπληξία η διασφηνοειδική αδενωματοεκτομή δε φαίνεται να προσφέρει ώφελος στην αντιμετώπιση της υποφυσιακής αποπληξίας, πέρα από την αντιμετώπιση των ελλειμμάτων των οπτικών πεδίων.

Ο16

Η ΑΚΡΙΒΕΙΑ ΤΩΝ ΤΕΧΝΙΚΩΝ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΗΣ ΤΩΝ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΩΝ ΣΤΗΝ ΠΡΟΒΛΕΨΗ ΤΟΥ ΙΣΤΟΛΟΓΙΚΟΥ ΜΕΓΕΘΟΥΣ ΤΟΥ ΟΓΚΟΥ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΕΚΤΟΜΗ

Ι. Αντωνοπούλου¹, Κρ. Αλεξανδράκη¹, Χρ. Αγγέλη², Δ. Κολομόδη¹, Χρ. Παριανός², Γ. Ντόκος², Κ. Πατέας², Γρ. Καλτσάς², Γ. Ζωγράφος²

¹Ενδοκρινολογική Μονάδα, Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Λαϊκό Νοσοκομείο, Αθήνα

²Γ' Χειρουργική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών 'Γ. Γεννηματάς', Αθήνα

Εισαγωγή: Αν και η υπολογιστική τομογραφία (computed tomography, CT) είναι ο καλύτερος τρόπος για να εντοπιστούν τα νεοπλασμάτα των επινεφριδίων, εξακολουθεί να υπάρχει αμφισβήτηση για τη συμπτωτικότητα του εκτιμώμενου απεικονιστικού και ιστολογικού μεγέθους της βλάβης. Δεδομένου ότι το μέγεθος των όγκων των επινεφριδίων αποτελεί μείζον κριτήριο για τη χειρουργική εκτομή τους, ερευνήσαμε αν οι πρόσφατες και οι πιο εξελιγμένες τεχνικές



ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

απεικόνισης μπορούν να προβλέψουν με μεγαλύτερη ακρίβεια το μέγεθος του όγκου.

Μέθοδοι: Αναλύσαμε αναδρομικά μια σειρά από 109 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε επινεφριδεκτομή σε ένα κέντρο αναφοράς κατά την περίοδο 2017 και 2018. Έγινε καταγραφή ιατρικών αρχείων με τις ιστολογικές και τις απεικονιστικές εξετάσεις. Το μέγεθος των επινεφριδίων στις απεικονιστικές εξετάσεις (απεικονιστικό μέγεθος, AM) καθορίστηκε από την CT και την απεικόνιση μαγνητικού συντονισμού (magnetic resonance imaging, MRI). Οι όγκοι των επινεφριδίων ταξινομήθηκαν σύμφωνα με το ιστολογικό τους μέγεθος (IM) στις ακόλουθες ομάδες: A: ≤ 3 cm, B: >3 και ≤ 6 cm, Γ: >6 και ≤ 9 cm, Δ: >9 και ≤ 12 cm, E: >12 cm, 1: ≤ 2 cm, 2: >2 και ≤ 4 cm, 3: >4 και ≤ 6 cm, 4: >6 και ≤ 8 cm, 5: >8 και ≤ 10 cm, 6: >10 cm. Η μεγαλύτερη διάσταση του IM (διάμεση τιμή) συγκρίθηκε με τη μεγαλύτερη διάσταση του AM (διάμεση τιμή) με στατιστική kappa, για να καθορίσει τη μεταξύ τους συμφωνία.

Αποτελέσματα: Ασθενείς (64% γυναίκες) με μέση ηλικία 56,2 έτη (εύρος: 18-79 και ένα παιδί των 10 ετών) υποβλήθηκαν σε επινεφριδεκτομή (71 δεξιά, 36 αριστερά, 2αμφοτερόπλευρα). Το IM είχε μέσες και διάμεσες τιμές 7,24 και 7,00cm (εύρος: 2-22), αντίστοιχα. Το AM είχε μέσες και διάμεσες τιμές 5,03 και 4,50 cm (εύρος: 1-22), αντίστοιχα.

Οι ομάδες A και 1, περιελάμβαναν έναν όγκο 1,8 cm με AM 1,10 cm, η ομάδα B, περιελάμβανε 41 όγκους με IM: 5,5 cm έναντι AM: 3,30 cm, η ομάδα Γ, 57 με IM: 7,5 cm έναντι AM: 5,00 cm, η ομάδα Δ, 7 με IM: 10 cm έναντι AM: 5,00cm, η ομάδα E, 3 με IM: 19,3 cm έναντι AM: 15,00 cm, η ομάδα 2, 3 με IM: 4cm έναντι AM: 3 cm, η ομάδα 3, 38 με IM: 5,50cm έναντι AM: 3.45cm, η ομάδα 4, 47 με IM: 7.4 cm έναντι AM: 4,8 cm, η ομάδα 5, 14 με IM: 9cm έναντι AM: 5.5 c και η ομάδα 6, 6 με IM: 14,05 cm έναντι AM: 9,8 cm.

Μία μικρή συμφωνία παρατηρήθηκε στην ομάδα B (kappa value = 0.013 στη συνολική απεικόνιση και 0.028 στη CT μόνο) και στην ομάδα 4 (kappa value = 0.015 στη συνολική απεικόνιση και 0.029 στη CT μόνο).

Συμπεράσματα: Η παρούσα μελέτη επιβεβαίωσε προηγούμενα ευρήματα ότι η απεικόνιση των επινεφριδίων, είτε με CT είτε με MRI, δεν μπορεί να προβλέψει το πραγματικό μέγεθος των όγκων των επινεφριδίων, υπονοώντας ότι παρά την εξέλιξη των απεικονιστικών μεθόδων, οι κλινικοί ιατροί θα πρέπει να σκέφτονται ένα μεγαλύτερο μέγεθος επινεφριδικών όγκων, όταν αποφασιστεί η αφαίρεση ενός τυχαίωματος επινεφριδίου.

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ 3: «Θυρεοειδής 1»

Προεδρείο: Αικ. Σαλιτική, Κ. Καραϊσκος

O17

ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΒΙΟΙΣΟΔΥΝΑΜΙΑΣ ΝΕΟΥ ΣΚΕΥΑΣΜΑΤΟΣ ΥΓΡΗΣ ΛΕΒΟΘΥΡΟΞΙΝΗΣ ΕΝΑΝΤΙ ΤΩΝ ΔΙΣΚΙΩΝ ΣΕ ΥΠΟΘΥΡΕΙΔΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ
Κ. Δημητρόπουλος, Μ. Μιχαλάκη, Γ. Σακελλαρόπουλος, Ε. Μάμαλη, Κ. Μάρκου
Ενδοκρινολογικό Τμήμα Πανεπιστημίου Πατρών

Σκοπός: Η απορρόφηση της LT4 είναι μέγιστη σε νηστεία ενώ τροφές πλούσιες σε φυτικές ίνες, συγκεκριμένα φάρμακα και νοσήματα του πεπτικού την μειώνουν, συχνά δε παρατηρούνται προβλήματα δυσαπορρόφησης χωρίς αναγνωρίσιμο αίτιο. Μικρές αλλαγές στα επίπεδα της θυροξίνης στον ορό έχουν σαν αποτέλεσμα σημαντική απόκλιση των επιπέδων της TSH από τα φυσιολογικά όρια. Ένα νέο σκεύασμα υγρής μορφής LT4 κάνει την εμφάνιση του στην αγορά φιλοδοξώντας να καλύψει τα προβλήματα δυσαπορρόφησης της LT4. Στην παρούσα μελέτη, εξετάστηκε η κλινική βιοϊσοδυναμία του νέου σκευάσματος έναντι των κλασικών δισκίων της ίδιας εταιρείας.

Μέθοδοι: Προοπτική, τυχαίοποιημένη, δισταυρούμενη μελέτη φάσης III. Στρατολογήθηκαν 50 ασθενείς (9 άνδρες και 41 γυναίκες, ηλικίας 42.4 ± 12.5 ετών) με τεκμηριωμένο κλινικό υποθυρεοειδισμό. Οι ασθενείς τυχαίοποιήθηκαν σε 2 ομάδες (A και B). Οι ασθενείς της A ομάδος, έλαβαν αρχικά δισκία T4*, για 10 ± 2 εβδομάδες και στη συνέχεια σταγόνες T4* (διάλυμα 100μg/ml) για άλλες 10 ± 2 εβδομάδες στην ίδια δοσολογία. Στην ομάδα B, ακολουθήθηκε η αντίστροφη πορεία. Μετρήθηκαν T3, FT4 και TSH σε κάθε ασθενή, κατά την ένταξη του στην μελέτη καθώς και στο τέλος κάθε δοκιμαστικής περιόδου.



46^ο

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ,
ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ &
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Αποτελέσματα: Από τους 50 ασθενείς που στρατολογήθηκαν, οι 6 διέκοψαν την παρακολούθησή τους και άλλοι 5 εξαιρέθηκαν λόγω κακής συμμόρφωσης. Τα αποτελέσματα των μετρήσεων των θυρεοειδικών παραμέτρων στους 39 ασθενείς που παρέμειναν και ολοκλήρωσαν την μελέτη παρουσιάζονται στον πίνακα 1.

Πίνακας 1: Μετρήσεις TSH, FT4 και T3 (mean±SD) στον ορό 39 υποθυρεοειδικών ασθενών κατά την έναρξη τους στην μελέτη και μετά 10 ±2 εβδομάδες θεραπείας υποκατάστασης είτε με T4^ο Πόσιμες σταγόνες είτε με T4^ο Δισκία.

(Η ανάλυση έγινε με ANOVA for repeated measurements).

	ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΕΝΤΑΞΗ	ΣΤΟ ΤΕΛΟΣ ΤΗΣ ΔΟΚΙΜΑΣΤΙΚΗΣ ΠΕΡΙΟΔΟΥ ΜΕ ΔΙΣΚΙΑ	ΣΤΟ ΤΕΛΟΣ ΤΗΣ ΔΟΚΙΜΑΣΤΙΚΗΣ ΠΕΡΙΟΔΟΥ ΜΕ ΣΤΑΓΟΝΕΣ	P-VALUE
T3 ng/L mean±SD	1.024±0.190	0.985±0.185	0.998±0.181	ns
FT4 ng/dL mean±SD	1.482±0.195	1.448±0.232	1.363±0.216	<0.05
TSH μU/ml mean±SD	1.901±0.957	1.759±1.104	2.076±1.334	ns

Συμπεράσματα: Οι σταγόνες λεβοθυροξίνης (T4^ο Σταγόνες) είναι βιοϊσοδύναμες των δισκίων (T4^ο Δισκία) αφού τα επίπεδα της TSH δεν διέφεραν στις 2 ομάδες στο τέλος της κάθε δοκιμαστικής περιόδου θεραπείας. Η TSH θεωρείται ο καλύτερος και ακριβέστερος κλινικός δείκτης επάρκειας της υποκατάστασης υποθυρεοειδικών ασθενών με λεβοθυροξίνη και η μέτρηση της TSH στον ορό τείνει να αντικαταστήσει τις κλασσικές φαρμακοκινητικές μελέτες προκειμένου να αποδειχθεί η βιοϊσοδυναμία των εμπορικών σκευασμάτων λεβοθυροξίνης.

Ο18

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΩΝ ΓΟΝΙΔΙΑΚΩΝ ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΩΝ ΤΟΥ ΥΠΟΔΟΧΕΑ ΤΗΣ ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ D ΜΕ ΤΗ ΝΟΣΟ GRAVES': ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΚΑΙ ΜΕΤΑ-ΑΝΑΛΥΣΗ

Σ. Βενέτη¹, Π. Αναγνωστής¹, Φ. Αδαμίδου¹, Κ-Μ Αρτζουχαλτζή², Κ. Μπομπορίδης², Μ. Κήτα¹

¹ Ενδοκρινολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

² Α' Οφθαλμολογική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Σκοποί: Η παθογένεση της νόσου και της οφθαλμοπάθειας Graves' δεν έχει πλήρως διασαφηνιστεί. Οι γονιδιακοί πολυμορφισμοί του υποδοχέα της βιταμίνης D (vitamin D receptor-VDR) έχουν συσχετισθεί με αυξημένο κίνδυνο εκδήλωσης αρκετών αυτοάνοσων νοσημάτων.

Πρωταρχικός σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση των δεδομένων συσχέτισης των γονιδιακών πολυμορφισμών του VDR με τον κίνδυνο εμφάνισης νόσου Graves'. Δευτερεύων σκοπός ήταν ο έλεγχος της συσχέτισης των παραπάνω πολυμορφισμών με τον κίνδυνο εμφάνισης οφθαλμοπάθειας Graves'.

Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε συστηματική ανασκόπηση στις μηχανές αναζήτησης PubMed, Cochrane CENTRAL και Scopus, μέχρι τις 8 Δεκεμβρίου του 2018. Τα δεδομένα εκφράστηκαν ως ο λόγος των σχετικών πιθανοτήτων (OR) με 95% διαστήματα εμπιστοσύνης (ΔΕ). Για τον προσδιορισμό της ετερογένειας χρησιμοποιήθηκε ο δείκτης I2.

Αποτελέσματα: Δέκα μελέτες συμπεριλήφθηκαν στην τελική ποσοτική ανάλυση, μετά από τον αρχικό έλεγχο 349 μελετών. Δε βρέθηκε συσχέτιση μεταξύ των Arsl, Bsm1 και Fok1 πολυμορφισμών του VDR και του κινδύνου εμφάνισης νόσου Graves'. Όσον αφορά στον Taq1 πολυμορφισμό, η παρουσία του TT υποτύπου συσχετίστηκε με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης νόσου Graves' όταν συγκρίθηκε με τους Tt και tt υποτύπους (OR: 1.42; 95% CI, 1.05-1.94, p=0.025). Αντίθετα, ο tt υποτύπος συσχετίστηκε με μειωμένο κίνδυνο, όταν συγκρίθηκε με τους TT και Tt (OR: 0.79; 95% CI, 0.62-



ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

0.99, $p=0.043$). Σε ανάλυση υποομάδων, ο bb υποτύπος του Bsm1 πολυμορφισμού σχετίστηκε με χαμηλότερο κίνδυνο εμφάνισης της νόσου Graves' στους Ασιάτες, αλλά με υψηλότερο κίνδυνο στους Καυκάσιους, όταν συγκρίθηκε με τους BB και Bb υποτύπους. Σχετικά με τον κίνδυνο εμφάνισης οφθαλμοπάθειας Graves', δε βρέθηκε μελέτη συσχέτισης με την παρουσία των VDR πολυμορφισμών.

Συμπεράσματα: Ο TT υποτύπος του TaqI πολυμορφισμού φαίνεται να συσχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εκδήλωσης νόσου Graves' σε σύγκριση με τους Tt και tt πολυμορφισμούς. Ο bb υποτύπος του Bsm1 πολυμορφισμού, ο φαίνεται να συσχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο στους Καυκάσιους, ενώ φάνηκε ότι ασκεί προστατευτική δράση στους Ασιατικούς πληθυσμούς.

O 19

ΤΑ ΚΑΚΟΗΘΗ ΜΙΚΡΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΑ ΤΟΥ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ ΠΟΥ ΑΝΑΚΑΛΥΠΤΟΝΤΑΙ ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΑ ΩΣ ΤΥΧΑΙΩΜΑ, ΕΧΟΥΝ ΜΕΓΑΛΥΤΕΡΗ ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΛΕΜΦΟΚΥΤΤΑΡΙΚΗ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΤΙΔΑ ΣΕ ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΠΟΛΥΟΖΩΔΗ ΒΡΟΓΧΟΚΗΛΗ ΚΑΙ ΤΗ ΝΟΣΟ GRAVES

P. Παπαρώδης^{1,2}, E. Καρβούνης³, Δ. Μπαντούνα⁴, X. Χουρπιλιάδης², X. Χουρπιλιάδης², Σ. Λιβαδάς⁵, I. Shanawaz¹, J. Jaume, MD¹

¹University of Toledo, Toledo, OH, ΗΠΑ

²Ιδιωτικό ιατρείο, Πάτρα

³Τμήμα Χειρουργικής Ενδοκρινών Αδένων, Ευρωκλινική, Αθήνα

⁴Τμήμα Παθολογικής Ανατομικής και Κυτταρολογίας, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Πατρών, Πάτρα

⁵Μονάδα Ενδοκρινών Αδένων, Νοσοκομείο Metropolitan, Αθήνα.

Σκοποί: Έχει παρατηρηθεί τα τελευταία χρόνια, μια αυξημένη επίπτωση των τυχαία ανευρισκομένων διαφοροποιημένων μικροκαρκινωμάτων του θυρεοειδούς (ΜΚΘ) σε ασθενείς με όζους, όταν πραγματοποιείται χειρουργείο θυρεοειδεκτομής για καλοήθεις ενδείξεις. Αν και η καρκινογένεση δύναται να συσχετισθεί με την υποκείμενη νόσο, η επίπτωση των ΜΚΘ στο έδαφος καλοήθων νοσημάτων του θυρεοειδούς παραμένει ακαθόριστη. Προκειμένου να απαντήσουμε στο ως άνω ερώτημα, σχεδιάσαμε την παρούσα μελέτη.

Μέθοδοι: Καταγράψαμε δεδομένα ασθενών που έκαναν θυρεοειδεκτομή και συμμετείχαν σε προοπτικές μελέτες κοορτής από δύο κέντρα αναφοράς: ένα στις ΗΠΑ (Α) και το άλλο στην Ελλάδα (Β) για 14 συνεχόμενα χρόνια. Συλλέξαμε στοιχεία της προεγχειρητικής διάγνωσης, το αποτέλεσμα της προεγχειρητικής παρακέντησης των όζων του θυρεοειδούς, και τα παθολογοανατομικά ευρήματα από το χειρουργείο.

Εξαίρεσαμε από την ανάλυση ασθενείς που χειρουργήθηκαν για καρκίνο του θυρεοειδούς, ή ενδείξεις σχετιζόμενες με υψηλή πιθανότητα κακοήθειας: κυτταρολογική ανάλυση ύποπτη για καρκίνο θυρεοειδούς, θυλακιώδες νεόπλασμα, υποψία θηλώδους νεοπλασματος, ατυπία ακαθόριστου σημασίας και όζους με ύποπτα υπερηχογραφικά χαρακτηριστικά. Επίσης εξαιρέθηκαν ασθενείς με καρκίνο θυρεοειδούς >0.9cm στη μέγιστη διάμετρο. Χωρίσαμε τους ασθενείς με βάση την ιστολογική εξέταση σε αυτούς με χρόνια αυτοάνοση θυρεοειδίτιδα (ΧΑΑ), νόσος Graves' (GD) και πολυοζώδη βρογχοκήλη (ΠΟΒ).

Συγκρίναμε την επίπτωση του ΜΚΘ στις τρεις υποομάδες, χρησιμοποιώντας το Fischer's exact test και υπολογίσαμε το λόγο πιθανοτήτων (OR). Συγκρίναμε τις κατηγορικές μεταβλητές με το Kruskal Wallis test. Πιθανότητες $p<0.05$ θεωρήθηκαν σημαντικές.

Αποτελέσματα: Μελετήσαμε 6096 θυρεοειδεκτομές (Α:2711, Β:3385). Συμπεριλάβαμε στη μελέτη 3909 ασθενείς. Συνολικά διαγνώστηκαν 609 (15.6%) ΜΚΘ [Α:256/2003(12.8%), Β:353/1906(18.5%), OR-0.79, $p<0.0001$]. Ειδικότερα διαγνώστηκαν: 626 ασθενείς με ΧΑΘ: 155 με ΜΚΘ(24.8%) [Α:83/410(20.2%), 72/216(33.3%), OR-0.51 $p<0.001$], 377 ασθενείς με GD: 39(10.3%) με ΜΚΘ [Α:14/209(6.7%) Β: 25/168(14.9%) OR-0.41, $p=0.01$] και 1964 ασθενείς με ΠΟΒ – 314 με ΜΚΘ(15.9%) [Α: 58/686(8.5%), Β:256/127(20.0%). OR-0.37 $p<0.0001$]. Η επίπτωση του ΜΚΘ ήταν μεγαλύτερη σε

46^ο

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ,
ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ &
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ασθενείς με ΧΑΘ σε σχέση με την ΠΟΒ (OR-1.73) ή τη GD (OR-2.85), $p < 0.001$, και σημαντικά μεγαλύτερη στην ΠΟΒ σε σύγκριση με την GD (OR-1.64, $p = 0.0064$). Η μέγιστη διάμετρος των ΜΚΘ δε διέφερε σημαντικά μεταξύ των υποομάδων (ΧΑΘ-0.46cm, ΠΟΒ-0.44cm, GD-0.44cm, $p = 0.56$).

Συμπεράσματα: Η τυχαία ανακάλυψη μικροκαρκινωμάτων του θυρεοειδούς είναι πιο συχνή σε χειρουργικά παρασκευάσματα ασθενών με χρόνια αυτοάνοση θυρεοειδίτιδα σε σύγκριση με τους ασθενείς με πολυοζώδη βρογχοκήλη και η επίπτωση αυτή είναι σημαντικά μικρότερη στους ασθενείς με νόσο Graves' σε σχέση με τις άλλες δύο νόσους. Τα δεδομένα αυτά συνηγορούν με την παλαιότερη βιβλιογραφία που υποστηρίζει ότι η ανοσολογική διαταραχή στη νόσο Hashimoto θα μπορούσε να προάξει την καρκινογένεση, ενώ στη νόσο Graves' θα μπορούσε να έχει προστατευτικό ρόλο ενάντια στον καρκίνο του θυρεοειδούς.

O20

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΧΑΜΗΛΗΣ ΔΟΣΗΣ ΡΑΔΙΕΝΕΡΓΟΥ ΙΩΔΙΟΥ ΓΙΑ ΚΑΤΑΣΤΡΟΦΗ ΕΝΑΠΟΜΕΙΝΑΝΤΟΣ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΚΟΥ ΙΣΤΟΥ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΟΛΙΚΗ ΘΥΡΕΟΕΙΔΕΚΤΟΜΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΜΕΝΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ ΧΑΜΗΛΟΥ ΚΑΙ ΕΝΔΙΑΜΕΣΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ. ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΔΟΣΗΣ ΡΑΔΙΕΝΕΡΓΟΥ ΙΩΔΙΟΥ 100 ΜCi ΚΑΙ 85 ΜCi ΜΕ ΜΕΣΗ ΚΑΙ ΧΑΜΗΛΗ ΔΟΣΗ 65 ΜCi ΚΑΙ 45 ΜCi

Σ. Σοφοκλέους

Διαγνωστικό Κέντρο ΑΓΙΟΣ ΘΕΡΙΣΣΟΣ, Τμήμα Πυρηνικής Ιατρικής Λευκωσία Κύπρος

Σκοποί: Σύγκριση του βαθμού επιτυχίας για καταστροφή του εναπομείναντος θυρεοειδικού ιστού σε ασθενείς με διαφοροποιημένο καρκίνο θυρεοειδούς χαμηλού και ενδιάμεσου κινδύνου (θηλώδες και θυλακίωδες, pT1a-pT3N0-NX) σε τέσσερις ομάδες ασθενών. Επίσης έγινε σύγκριση των αποτελεσμάτων της χορήγησης rTSH με την μέθοδο απόσυρσης θυροξίνης τόσο για καταστροφή του εναπομείναντος θυρεοειδικού ιστού όσο και για το ολόσωμο σπινθηρογράφημα και τα επίπεδα θυρεοσφαιρίνης του ορού περίπου 6 μήνες μετά την θεραπεία.

Μέθοδος: Σε σύνολο 165 ασθενών με διαφοροποιημένο καρκίνο θυρεοειδούς μετά από ολική θυρεοειδεκτομή χορηγήθηκαν <45 mCi (48 ασθενείς ΟΜΑΔΑ Α), <65 mCi (34 ασθενείς ΟΜΑΔΑ Β), <85 mCi (56 ασθενείς ΟΜΑΔΑ Γ) και <100 mCi (27 ασθενείς ΟΜΑΔΑ Δ).

Η επιτυχία της καταστροφής του εναπομείναντος θυρεοειδικού ιστού καθορίστηκε ως εξής: Με αυξημένο TSH >30 μU/ml Θυρεοσφαιρίνη ορού <0.5ng/ml, αρνητικό ολόσωμο σπινθηρογράφημα, ιδιαίτερα στην περιοχή του θυρεοειδούς και μη ύποπτα ευρήματα στο υπερηχογράφημα περίπου 6 μήνες μετά την χορήγηση του ραδιενεργού ιωδίου.

Αποτελέσματα: Μετά από απόσυρση θυροξίνης ή χορήγηση rTSH, 94% των ασθενών της ΟΜΑΔΑ Α, 96% των ασθενών της ΟΜΑΔΑ Β, 95% των ασθενών της ΟΜΑΔΑ Γ και 97% των ασθενών της ΟΜΑΔΑ Δ δεν παρουσίασαν σημαντικό υπόλειμμα στην ανατομική περιοχή του θυρεοειδούς. Επίσης 95% της ομάδας Α, 96% ομάδας Β, 95% ΟΜΑΔΑ Γ, και 97% της ΟΜΑΔΑ Δ παρουσίασαν επίπεδα θυρεοσφαιρίνης <0.5ng/ml. Τα αποτελέσματα του υπερηχογραφήματος ήταν χωρίς ύποπτα ευρήματα σε όλους τους ασθενείς. Μόνο σε τρεις ασθενείς της ΟΜΑΔΑΣ Α και σε ένα ασθενή της ΟΜΑΔΑ Β χρειάστηκε δεύτερη επαναληπτική χορήγηση ραδιενεργού ιωδίου και σε κανένα ασθενή της ΟΜΑΔΑΣ Γ και Δ.

Συμπεράσματα: Ανεξάρτητα από την δοσολογία του ραδιενεργού ιωδίου τα αποτελέσματα της καταστροφής του εναπομείναντος θυρεοειδικού ιστού ήταν σε όλες της ομάδες συγκρίσιμα και η θεραπεία επιτυχής σύμφωνα με τα κριτήρια μας. Θεωρούμε ότι η χορήγηση χαμηλής δόσης (<45 mCi) σε ασθενείς χαμηλού κινδύνου και μέσης δόσης (<65 mCi) σε ασθενείς ενδιάμεσου κινδύνου αποτελεί σίγουρη και αποτελεσματική θεραπεία για καταστροφής του εναπομείναντος θυρεοειδικού ιστού στους ασθενείς με διαφοροποιημένο καρκίνο θυρεοειδούς.



ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

O21

ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΥΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΜΕ ΘΥΡΟΞΙΝΗ ΣΕ ΥΓΡΗ ΜΟΡΦΗ (ΣΤΑΓΟΝΕΣ) ΕΝΑΝΤΙ ΤΗΣ ΚΛΑΣΣΙΚΗΣ ΜΟΡΦΗΣ (ΔΙΣΚΙΩΝ) ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΝΗΠΙΩΝ ΚΑΙ ΠΑΙΔΙΩΝ ΜΕ ΣΥΓΓΕΝΗ ΥΠΟΘΥΡΕΟΕΙΔΙΣΜΟ

A. Ηλιάδη¹, Φ. Τζιφής², Δ. Πλατής¹, Π. Γκιργκινούδης¹, Α. Βουτετάκης²,
Χ. Κανακά-Gantenbein²

¹Ινστιτούτο Υγείας του Παιδιού (ΙΥΠ)

²Μονάδα Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Διαβήτη, Α' Παιδιατρική Κλινική, Ιατρικής Σχολής, Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο Παιδών «Η Αγία Σοφία»

Σκοπός: Ως συγγενής υποθυρεοειδισμός (ΣΥ) χαρακτηρίζεται η υπολειπουργία του θυρεοειδούς από τη γέννηση και αποτελεί το συχνότερο αίτιο ψυχοκινητικής καθυστέρησης που μπορεί να προληφθεί με έγκαιρη αντιμετώπιση. Στη χώρα μας η θεραπεία υποκατάστασης του ΣΥ γίνεται με δισκία θυροξίνης, τα οποία διαλύονται για τα βρέφη και τα νήπια σε νερό και δίδονται μέσω σύριγγας προς κατάποση. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνηθεί αν υπάρχει ισοδύναμη αποτελεσματικότητα μεταξύ της θεραπείας υποκατάστασης ενός νέου σκευάσματος θυροξίνης σε υγρή μορφή (σταγόνες) έναντι της κλασικής μορφής (δισκία), σε νήπια και παιδιά που πάσχουν από ΣΥ

Μέθοδοι: Στη μελέτη εισηχθήσαν 36 παιδιά 3-12 χρονών που έχουν διαγνωστεί με ΣΥ από το Εθνικό Πρόγραμμα Προληπτικού Ελέγχου Νεογνών (ΕΠΠΕΝ) και βρίσκονταν υπό θεραπεία υποκατάστασης με T4° Δισκία. Τα παιδιά πριν την έναρξη στη μελέτη είχαν TSH 0,5-5 mU/mL και FT4 (>8,5 pg/ml). Οι ασθενείς διαχωρίστηκαν τυχαία σε δύο ομάδες ανάλογα με την θεραπεία υποκατάστασης που επιλέχθηκε: Ομάδα Α (17 παιδιά, T4° Δισκία) και Ομάδα Β (19 παιδιά, T4° Πόσιμες σταγόνες, διάλυμα 100μg/ml).

Σε όλα τα παιδιά της μελέτης έγινε αιμοληψία για προσδιορισμό TSH και FT4 στο χρόνο 0, 2 και 6 μήνες από την έναρξη τους στη μελέτη.

Αποτελέσματα: Τα επίπεδα της TSH μεταξύ των δύο ομάδων δεν διέφεραν στους 2 και 4 μήνες ενώ η διαφορά τους ήταν στατιστικά σημαντική (p=0,017) στους 6 μήνες (TSH>5 mU/L): Ομάδα Α (29,4%) και Ομάδα Β (10,5%). Οι τιμές της FT4 κατά το διάστημα της παρακολούθησης και στις δύο ομάδες ήταν πάνω από το κατώτερο όριο που είχε τεθεί (>8,5 pg/ml) και μάλιστα στο επιθυμητό εύρος. Δεν υπήρξαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο ομάδων καθόλη τη διάρκεια της μελέτης ως προς τη FT4 (<± 0,2 pg/ml). Τα ποσοστά των παιδιών που άλλαξαν δόση στους 2 και 4 μήνες δεν διέφεραν στατιστικά σημαντικά ενώ υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά (p=0,0328) στους 6 μήνες [Ομάδα Α (52,9%) και Ομάδα Β(15,7%)].

Συμπεράσματα: Οι δύο μορφές θυροξίνης σε ίδιες δόσεις οδήγησαν σε παρόμοια επίπεδα FT4 και TSH ενώ και οι αναπόφευκτες ανάγκες για αλλαγές δόσεων που παρατηρούνται στην ηλικιακή αυτή περίοδο δεν διέφεραν μεταξύ των δύο ομάδων. Η ρύθμιση που επιτεύχθηκε ήταν ανάλογη μεταξύ των δύο ομάδων τόσο κατά τη μετάβαση από τα δισκία προς τις σταγόνες όσο και κατά το αντίστροφο δηλαδή μετά την παρέλευση του δημόσιου της μελέτης. Συνεπώς, η βιοδιαθεσιμότητα των πόσιμων σταγόνων θυροξίνης είναι ανάλογη με εκείνη των δισκίων. Συμπερασματικά, οι πόσιμες σταγόνες θυροξίνης μπορούν να χορηγηθούν με ασφάλεια ως θεραπεία υποκατάστασης παιδιών με συγγενή υποθυρεοειδισμό και αναμένονται να διευκολύνουν τη θεραπευτική αγωγή ιδίως νεογνών, βρεφών και νηπίων.

46^ο
**ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ,
ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ &
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

O22

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΤΑΚΤΙΚΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΜΕΝΟ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ (ΔΘΚ) ΚΑΙ ΤΟΠΙΚΑ ΕΜΜΕΝΟΥΣΑ ΝΟΣΟ. Η ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΠΡΟ ΤΗΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΡΑΔΙΟΪΩΔΙΟΥ (ΡΑΙ) ΠΛΕΟΝΕΚΤΕΙ ΕΝΑΝΤΙ ΜΟΝΟ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΡΑΙ

Π. Κωνσταντάκου, Γ. Σημιαϊάκης, Σ. Σαπουνάς, Ε. Αναστασίου, Μ. Αλεβιζάκη, Κ. Σαλτίκη

Ενδοκρινολογική Μονάδα Θεραπευτικής Κλινικής ΕΚΠΑ, ΓΝΑ «ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ», Αθήνα

Σκοπός: Το ΔΘΚ έχει στην πλειονότητα των περιπτώσεων άριστη πρόγνωση. Μικρό ποσοστό ασθενών παρουσιάζουν τοπική εμμονή οπότε απαιτούνται περαιτέρω θεραπευτικοί χειρισμοί, όπως η χορήγηση επιπλέον ΡΑΙ με ή χωρίς προηγηθείσα δεύτερη χειρουργική παρέμβαση. Σκοπός της μελέτης ήταν να καταγράψουμε την κλινική πορεία των ασθενών αντλών σε σχέση με τους θεραπευτικούς χειρισμούς που ακολουθήθηκαν.

Μέθοδοι: 812 ασθενείς με ενδιάμεσου και υψηλού κινδύνου ΔΘΚ (άνδρες 25.7%, ηλικία κατά τη διάγνωση 42.4±15.5 έτη) έλαβαν θεραπευτικό ΡΑΙ και παρακολούθηθηκαν για 1.5-44 έτη (διάμεσος: 3 έτη). Σε 206 ασθενείς (25.36%) που παρουσίασαν βιοχημική ή/και απεικονιστική εμμονή νόσου στον ετήσιο επανέλεγχο, αποφασίστηκε η χορήγηση δεύτερης δόσης ΡΑΙ ± επανεπέμβαση στον τράχηλο. Οι ασθενείς κατανεμήθηκαν σε 3 ομάδες ανάλογα με το θεραπευτικό χειρισμό: ΡΑΙ (n=47, 22.8%), ΡΑΙ+Χειρουργείο (n=86, 41.7%), Πολλαπλοί χειρισμοί στα επόμενα έτη (n=73, 35.4%). Καταγράφηκαν τα κλινικά και ιστοπαθολογικά χαρακτηριστικά.

Αποτελέσματα: Τα επίπεδα διεγερμένης Θυρεοσφαιρίνης (sTG, median (IQR)) στον ετήσιο επανέλεγχο στις 3 ομάδες ήταν: ΡΑΙ 4.9(23) vs ΡΑΙ+Χειρουργείο 6.7(47) vs Πολλαπλοί χειρισμοί 62(179) ng/mL (p=0.01). Μετά τους επιπλέον θεραπευτικούς χειρισμούς τα επίπεδα της sTG μεταβλήθηκαν στις 3 ομάδες: 5.3(26) vs 2.4(21) vs 33(143) ng/mL, αντίστοιχα (p<0.001). Η ηλικία κατά τη διάγνωση, ο ιστολογικός τύπος, το μέγεθος του όγκου, η παρουσία πολυεστιακότητας, λεμφαδενικών μεταστάσεων, διήθησης θυρεοειδικής κάψας και πέριξ ιστών, δε διέφερε στατιστικά σημαντικά μεταξύ των τριών ομάδων. Η πρόοδος νόσου, η παρουσία ανθεκτικού στο ΡΑΙ ΔΘΚ και η εμφάνιση απομετακρυσμένων μεταστάσεων, ήταν συχνότερα στην ομάδα των πολλαπλών χειρισμών (p<0.001). Συγκρίνοντας τις ομάδες ΡΑΙ με ή χωρίς χειρουργείο βρέθηκε ότι οι ασθενείς της ομάδας ΡΑΙ παρουσίασαν λιγότερο συχνά βιοχημική ύφεση νόσου συγκριτικά με εκείνους της ομάδας ΡΑΙ+Χειρουργείο (24.4% vs 43.5%, p<0.001). Η 10ετής πιθανότητα μη πρόοδου νόσου στις δύο ομάδες ήταν: ΡΑΙ 67.4% vs ΡΑΙ+Χειρουργείο 89.5% (x²=18.06, p<0.001). Η εμφάνιση τοπικά εκτεταμένων ή απομετακρυσμένων μεταστάσεων κατά την παρακολούθηση ήταν συχνότερη στην ομάδα ΡΑΙ συγκριτικά με την ομάδα ΡΑΙ+Χειρουργείο (33.3% vs 16.0%, p=0.002).

Συμπεράσματα: Σε ασθενείς με ΔΘΚ και τοπική εμμονή νόσου στον τράχηλο στον ετήσιο επανέλεγχο, η χορήγηση μόνο ΡΑΙ φαίνεται ότι είναι λιγότερο αποτελεσματική όταν δεν προηγείται χειρουργική επανεπέμβαση. Σε περιπτώσεις όπου υπάρχει απεικονιστικά τοπική εμμονή νόσου ο χειρουργικός καθαρισμός προ ΡΑΙ προσφέρει πλεονεκτήματα όσον αφορά την μακροπρόθεσμη αναχαίτιση της πρόοδου νόσου των ασθενών αυτών.

O23

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΗΣ ΑΞΙΑΣ ΤΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΔΙΑΣΤΡΩΜΑΤΩΣΗΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΤΗΣ ΑΤΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΜΕΝΟ ΚΑΡΚΙΝΟ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ

Γ. Μαρκαντές¹, Μ. Καρακιουλάκη², Σ. Παπανικολοπούλου², Α. Θεοδωροπούλου¹, Κ. Β. Μάρκου¹, Β. Κυριαζοπούλου¹, Δ. Γ. Γουλής², Μ. Μιχαλάκη¹

¹Ενδοκρινολογικό Τμήμα Πανεπιστημίου Πατρών,

²Μονάδα Ενδοκρινολογίας Αναπαραγωγής, Α΄ Μαιευτική - Γυναικολογική Κλινική ΑΠΘ



ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Εισαγωγή: Σύμφωνα με τις πρόσφατες οδηγίες της Αμερικανικής Θυρεοειδολογικής Εταιρείας (ATA), η πιθανότητα εμμένουσας ή υποτροπιάζουσας νόσου σε ασθενείς με διαφοροποιημένο καρκίνο του θυρεοειδούς (ΔΘΚ) μπορεί να προβλεφθεί. Η πρόβλεψη βασίζεται στα ιστολογικά χαρακτηριστικά του όγκου, στην ύπαρξη ή μη διηθημένων τραχηλικών λεμφαδένων και στην ύπαρξη ή μη απομακρυσμένων μεταστάσεων. Η προγνωστική αξία αυτού του συστήματος δεν έχει διερευνηθεί σε ελληνικό πληθυσμό.

Σκοπός: Η αξιολόγηση της προγνωστικής αξίας του συστήματος διαστρωμάτωσης κινδύνου της ATA σε ασθενείς της βάσης καταγραφής ΔΘΚ του Πανεπιστημίου Πατρών.

Ασθενείς και Μέθοδοι: Μελετήθηκαν αναδρομικά τα αρχεία 473 ασθενών με ΔΘΚ, που χειρουργήθηκαν από το 1990 έως το 2017. Από αυτούς, εξαιρέθηκαν 53 ασθενείς λόγω έλλειψης επαρκών στοιχείων, με αποτέλεσμα ο τελικός πληθυσμός της μελέτης να ανέρχεται σε 420 άτομα. Οι ασθενείς ταξινομήθηκαν σε κατηγορίες χαμηλού, ενδιάμεσου και υψηλού κινδύνου για εμμένουσα / υποτροπιάζουσα νόσο βάσει του συστήματος της ATA και μελετήθηκε η πορεία της νόσου τους.

Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία διάγνωσης του ΔΘΚ ήταν τα $46,0 \pm 14,9$ έτη και ο μέσος χρόνος παρακολούθησης τα $5,5 \pm 3,7$ έτη. Το 81,9% των ασθενών ήταν γυναίκες. Από τους 420 ασθενείς, οι 380 (90,5%) διαγνώστηκαν με θηλώδες και οι 40 (9,5%) με θυλακίωδες καρκίνωμα. Σε ό,τι αφορά τη διαστρωμάτωση κινδύνου, το 70,5% των ασθενών ταξινομήθηκε ως “χαμηλού”, το 20,2% ως “ενδιάμεσου” και το 9,3% ως “υψηλού” κινδύνου για εμμένουσα νόσο ή υποτροπή. Συμπληρωματική θεραπεία με ραδιενεργό ιώδιο έλαβε το 61,5%, 95,3% και 92,3% των ασθενών χαμηλού, ενδιάμεσου και υψηλού κινδύνου, αντίστοιχα. Από τους ασθενείς των οποίων η αρχική θεραπεία περιλάμβανε θυρεοειδεκτομή και χορήγηση ραδιενεργού ιωδίου, απουσία εμμένουσας / υποτροπιάζουσας νόσου παρατηρήθηκε στο 63,2%, 40,7% και 19,4% του “χαμηλού”, “ενδιάμεσου” και “υψηλού” κινδύνου, αντίστοιχα (Πίνακας 1).

Συμπεράσματα: Η πιθανότητα εμφάνισης εμμένουσας / υποτροπιάζουσας νόσου για τους ασθενείς μας “ενδιάμεσου” και “υψηλού” κινδύνου είναι συγκρίσιμη με την αναφερόμενη στη διεθνή βιβλιογραφία, ενώ είναι υψηλότερη για τους ασθενείς με “χαμηλό” κίνδυνο, παρότι η πλειοψηφία αυτών έλαβε ραδιενεργό ιώδιο ως αρχική συμπληρωματική θεραπεία.

Πίνακας 1: Εμμένουσα / υποτροπιάζουσα νόσος στους ασθενείς με ΔΘΚ που έλαβαν ραδιενεργό ιώδιο ως αρχική συμπληρωματική θεραπεία.

ΔΙΑΣΤΡΩΜΑΤΩΣΗ ΚΙΝΔΥΝΟΥ	N	ΙΑΣΗ	ΕΜΜΕΝΟΥΣΑ ΝΟΣΟΣ	ΥΠΟΤΡΟΠΗ	ΔΟΜΙΚΗ ΑΝΩΜΑΛΙΑ	ΒΙΟΧΗΜΙΚΗ / ΑΚΑΘΟΡΙΣΤΗ
Χαμηλός	182	115	59	8	5	3
Ενδιάμεσος	81	33	42	6	4	2
Υψηλός	36	7	28	1	1	0

O24

ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΣΤΑΔΙΟΠΟΙΗΣΗΣ ΤΟΥ ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΜΕΝΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΟΥ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ 8Η ΚΑΙ 7Η ΕΚΔΟΣΗ ΤΗΣ AJCC/UICC

Γ. Μαρκαντές¹, Σ. Παπανικολοπούλου², Μ. Καρακιουλάκη², Α. Θεοδωροπούλου¹, Κ. Β. Μάρκου¹, Β. Κυριαζοπούλου¹, Δ. Γ. Γουλής², Μ. Μιχαλάκη¹

¹Ενδοκρινολογικό Τμήμα Πανεπιστημίου Πατρών

²Μονάδα Ενδοκρινολογίας Αναπαραγωγής, Α' Μαιευτική - Γυναικολογική Κλινική ΑΠΘ

Εισαγωγή: Η Αμερικανική Θυρεοειδολογική Εταιρεία (ATA) πρότεινε την εφαρμογή της αναθεωρημένης σταδιοποίησης (TNM-8 κατά την AJCC/UICC) του διαφοροποιημένου θυρεοειδικού καρκίνου (ΔΘΚ) τον Ιανουάριο του 2018, καθώς θεωρεί ότι η νέα ταξινόμηση προβλέπει με μεγαλύτερη ακρίβεια τη θνητότητα από τη νόσο.

46^ο

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ, ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ & ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Σκοπός: Η σύγκριση του TNM-8 έναντι της προηγούμενης σταδιοποίησης (TNM-7) ως προς την πρόβλεψη της θνητότητας από τη νόσο στη βάση καταγραφής των ασθενών με ΔΘΚ του Πανεπιστημίου Πατρών.

Ασθενείς και Μέθοδοι: Μελετήθηκαν αναδρομικά τα αρχεία 473 ασθενών με ΔΘΚ που χειρουργήθηκαν από το 1990 έως το 2017. Από αυτούς, εξαιρέθηκαν 53 ασθενείς λόγω έλλειψης επαρκών στοιχείων, με αποτέλεσμα ο τελικός πληθυσμός της μελέτης να ανέρχεται σε 420 άτομα (344 γυναίκες και 76 άνδρες). Η 10ετής επιβίωση των ασθενών εξετάστηκε με τη χρήση καμπύλης Kaplan-Meier.

Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία διάγνωσης του ΔΘΚ ήταν τα 46.0±14.9 έτη και ο μέσος χρόνος παρακολούθησης τα 5.5±3.7 έτη. Από τους 420 ασθενείς, οι 380 (90,5%) διαγνώστηκαν με θηλώδες και οι 40 (9,5%) με θυλακίωδες καρκίνωμα. Συμπληρωματική θεραπεία με ραδιενεργό ιώδιο έλαβαν 299 (71,2%) ασθενείς. Σύμφωνα με την TNM-8, οι ασθενείς με νόσο σταδίου I, II, III και IV αντιπροσώπευαν το 84,8%, 9,3%, 4,0% και 1,9% του συνόλου των ασθενών, ενώ σύμφωνα με την TNM-7 το 76,4%, 7,1%, 10,0% και 6,4%, αντίστοιχα. Η εφαρμογή της ταξινόμησης TNM-8 οδήγησε σε επανασταδιοποίηση σε χαμηλότερο στάδιο (down-staging) του 18,3% των ασθενών. Η 10ετής επιβίωση από τη νόσο ήταν για τα στάδια I, II, III και IV 100%, 100%, 100% και 75% κατά την TNM-8, ενώ κατά την TNM-7 100%, 100%, 100% και 92,5%, αντίστοιχα.

Συμπεράσματα: Το 18,3% του συνόλου των ασθενών μετακινήθηκε σε μικρότερο στάδιο χωρίς να παρατηρηθούν μεταβολές στα ποσοστά θνητότητας για τα στάδια I έως III. Επομένως, η νέα σταδιοποίηση (TNM-8) συμβάλλει στη λήψη λιγότερο επιθετικών και δαπανηρών θεραπευτικών παρεμβάσεων, χωρίς να επηρεάζεται το προσδόκιμο επιβίωσης των ασθενών.

O25

ΤΟΠΙΚΗ ΥΠΟΤΡΟΠΗ ΣΕ ΘΗΛΩΔΕΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΘΥΡΕΟΕΙΔΗ – ΤΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΤΗΣ ΕΠΑΝΕΓΧΕΙΡΗΣΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΡΑΔΙΟΪΩΔΙΟΥ

Β. Καπτζίδου¹, Δ. Ταμπουρατζή¹, Σ. Καλαϊτζίδου¹, Χ. Καραβασιλή¹, Γ. Παπαδάκης², Ε. Τριανταφύλλου¹, Α. Δρόσου¹, Α. Σαπέρα¹, Μ. Κώτης¹, Α. Αραβαντινού¹, Ζ. Ρουμπιδάκη¹, Α. Δρακοπούλου¹, Ε. Βενιού¹, Ι. Καραδελιάς³, Π. Σταμπούλογλου³, Π. Σαρών³, Ν. Πετρίδης³, Δ. Παπαδουλή⁴, Λ. Ιορδανίδου⁴, Ε. Τριβιζάκη⁴, Α. Τερτίπη¹

¹Ενδοκρινολογικό Τμήμα Γ.Α.Ν. Πειραιά «Μεταξά»

²STEPS Stoffwechszentrum Biel/Bienne Switzerland

³Ωτορινολαρυγγολογικό Τμήμα Γ.Α.Ν. Πειραιά «Μεταξά»

⁴Τμήμα Πυρηνικής Ιατρικής Γ.Α.Ν. Πειραιά «Μεταξά»

Εισαγωγή: Η εμμένουσα/υποτροπιάζουσα νόσος στον τράχηλο σε ασθενείς με θηλώδες καρκίνωμα του θυρεοειδούς (ΘΚΘ) είναι σχετικά συχνή.

Σκοπός: Η αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της επανεγχείρισης και της χορήγησης ραδιενεργού 131I (PAI) για την εμμένουσα/υποτροπιάζουσα νόσο μετά την αρχική θεραπεία.

Ασθενείς-Μέθοδοι: Συνολικά 30 ασθενείς (13 άνδρες/17 γυναίκες) με θηλώδες καρκίνωμα θυρεοειδούς περιλήφθηκαν σε αυτή τη μελέτη. Όλοι είχαν υποβληθεί σε ολική θυρεοειδεκτομή αρχικά, και επανεγχείριση για τοπική εμμένουσα/υποτροπιάζουσα νόσο. Σε 18(60,0%) ασθενείς η τοπική νόσος ήταν εμμένουσα (διάγνωση μέσα σε 1 χρόνο από την αρχική επέμβαση) και στους υπόλοιπους υποτροπή (διάγνωση αργότερα). Η μέση ηλικία κατά την αρχική θυρεοειδεκτομή ήταν 41.4±15.2 έτη. Το στάδιο ήταν T1 σε 22(73,3%) ασθενείς, T2 σε 4(13,3%) και T3 σε 4(13,3%), N0 σε 2(6,6%), N1 σε 15(50%) και Nx σε 13(43,3%). Όλοι ήταν M0. Η μέση μέγιστη διάμετρος του όγκου ήταν 2.1±2.0cm (διάμεση 1.5 cm). 16(53,3%) ασθενείς είχαν πολυεστιακό ΘΚΘ και 7(23,3%) επιθετικό ιστολογικό υπότυπο. 21(70,0%)



ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ασθενείς έλαβαν PAI για καταστροφή του υπολείμματος, πριν την επανεγχείρηση, 19(63.3%) ασθενείς έλαβαν PAI μετά την επανεγχείρηση. Για τη μελέτη χρησιμοποιήθηκαν μόνο διεγερμένες τιμές θυρεοσφαιρίνης (Tg). Το μέσο διάστημα από τη διάγνωση του καρκίνου έως τον εντοπισμό της τοπικής νόσου ήταν 1.8 ± 2.6 χρόνια (διάμεσο 1.0 χρόνια), το μέσο διάστημα από την επανεπέμβαση έως την τελευταία παρακολούθηση 3.8 ± 3.4 χρόνια (διάμεσο 2.0 χρόνια) και ο μέσος, συνολικός χρόνος παρακολούθησης 5.6 ± 3.6 χρόνια (διάμεσος 4.0 χρόνια).

Σε 17(56.6%) ασθενείς η τοπική νόσος διαγνώστηκε με παρακέντηση και κυτταρολογική της ύποπτης βλάβης και στους υπόλοιπους από τα τυπικά χαρακτηριστικά διηθημένων λεμφαδένων στο υπέρηχο.

Αποτελέσματα: Στην επανεγχείρηση, ο διάμεσος αριθμός των εκτομηθέντων λεμφαδένων ήταν 26 (εύρος 1 έως 60) και των διηθημένων 4 (εύρος 1 έως 13). Με την επανεγχείρηση μειώθηκε η συγκέντρωση ορού της Tg από 76.13 ± 165.5 ng/mL σε 20.18 ± 28.89 ng/mL, $p=0.002$.

24(80.0%) ασθενείς είχαν μείωση της Tg μετά την επανεγχείρηση 13-99%, 2(6.6%) ασθενείς είχαν αμετάβλητες τιμές Tg και 4(13.3%) είχαν αύξηση της Tg. Με βάση τη δυναμική κατάταξη κινδύνου, 7(23.3%) ασθενείς έδειξαν άριστη απάντηση, 4(13.3%) βιοχημικά ατελή, 9(30.0%) ακαθόριστη και 10(33.3%) είχε ακόμη ανατομικά ατελή απάντηση. Η θεραπεία με PAI στους 19 ασθενείς μετά την επανεγχείρηση μείωσε περαιτέρω τη μέση τιμή της Tg από 30.0 ± 32.7 ng/mL σε 11.9 ± 20.8 ng/mL, $p=0.003$. Στην τελευταία παρακολούθηση, 6 ακόμη ασθενείς έδειξαν άριστη απάντηση από ακαθόριστη ή βιοχημικά ατελή απάντηση (όλοι έλαβαν PAI μετά την επανεγχείρηση), ενώ 1 ασθενής που είχε άριστη απάντηση μετά την επανεπέμβαση, έδειξε ακαθόριστη απάντηση. Από τους 10 ασθενείς που είχαν ταξινομηθεί ως ανατομικά ατελής απάντηση μετά την επανεπέμβαση και από τους οποίους οι 9 έλαβαν PAI μετά την επανεπέμβαση, στην τελευταία παρακολούθηση οι 9(30.0%) έδειξαν ακόμη ανατομικά ατελή απάντηση και ο 1 βιοχημικά ατελή απάντηση. Συνολικά, κατά την τελευταία παρακολούθηση, 12(40.0%) ασθενείς έδειξαν άριστη απάντηση, 2(6.6%) βιοχημικά ατελή, 7(23.3%) ακαθόριστη, και 9(30.0%) ανατομικά ατελή απάντηση, ακόμη.

Συμπεράσματα: Η επανεπέμβαση για εμμένουσα/υποτροπιάζουσα νόσο στον τράχηλο σε ασθενείς με ΘΚΘ μειώνει σημαντικά τα ποσοστά ανατομικής νόσου και βελτιώνει την βιοχημική νόσο. Η χορήγηση PAI μετά την επανεπέμβαση φαίνεται να έχει έναν συμπληρωματικό ρόλο, ιδιαίτερα για την βιοχημική νόσο.

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ 4: «Παχυσαρκία»

Προεδρείο: Μ. Πέππα, Γ. Κάσση

O26

Η ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΤΟΥ ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΟΥ A1298C ΣΤΟ ΓΟΝΙΔΙΟ MTHFR (ΜΕΤΗΛΕΝΕΤΕΤΡΑΗΔΡΟΦΟΛΑΤΕ REDUCTASE) ΣΥΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΧΑΜΗΛΟΤΕΡΟ ΔΕΙΚΤΗ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ ΣΕ ΕΦΗΒΕΣ ΜΕ ΝΕΥΡΙΚΗ ΑΝΟΡΕΞΙΑ

Σ. Α. Πάσχου¹, Ε. Δεληγεώρογλου¹, Ε. Οικονόμου¹, Ε. Αρμένη¹,
Γ. Παπαδημητρίου¹, Ε. Στεργιώτη¹, Β. Καρούντζος¹, Α. Κ. Τσίτσικα²,
Α. Αυγουλέα¹, Κ. Πανουλής¹, Ε. Λαμπρινουδάκη¹

¹Β' Μαιευτική και Γυναικολογική Κλινική, Νοσοκομείο Αρεταίειο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

²Τμήμα Εφηβικής Υγείας, Β' Παιδιατρική Κλινική, Νοσοκομείο Παιδών Π & Α Κυριακού, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Εισαγωγή: Πολυμορφισμοί του γονιδίου MTHFR (methylene tetrahydrofolate reductase) έχουν συσχετιστεί με τάση αύξησης του βάρους σώματος σύμφωνα με πρόσφατες μελέτες. Η αιτιολογία της άτυπης νευρικής ανορεξίας παραμένει υπό διερεύνηση και μπορεί να συσχετίζεται με γενετικό υπόβαθρο. Σκοπός της μελέτης ήταν η αξιολόγηση της σχέσης παρουσίας πολυμορφισμών A1298C ή C677T του γονιδίου MTHFR και του βάρους σώματος σε δείγμα εφήβων κοριτσιών

46^ο

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ,
ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ &
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

που διαγνώστηκαν με νευρική ανορεξία.

Ασθενείς και μέθοδοι: Μελετήθηκαν συνολικά 40 έφηβες με νευρική ανορεξία ηλικίας 13-19 ετών. Καταγράφηκαν ανθρωπομετρικές παράμετροι και υπολογίστηκαν τα Z scores του Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) προσαρμοσμένα για την ηλικία, καθώς και η διάρκεια αμηνόρροιας. Δείγματα αίματος ελήφθησαν για ορμονική αξιολόγηση και καθορισμό γονοτύπου.

Αποτελέσματα: Οι μέσες τιμές BMI ήταν $16,25 \pm 1,41$ kg/m², ενώ ο μέσος ΔΜΣ προσαρμοσμένος για την ηλικία (Z score) $-2,10 \pm 1,31$. Ο επιπολασμός του πολυμορφισμού A1298C του γονιδίου MTHFR διέφερε σχεδόν σημαντικά μεταξύ των τεταρτημορίων των Z scores του ΔΜΣ (CA + CC vs AA, Q1 vs Q2 vs Q3 vs Q4: 70% vs 50% vs 25% vs 20%, chi-square p value = 0,092). Η multivariate regression analysis έδειξε ότι τα κορίτσια με Z scores του ΔΜΣ στο ανώτερο τεταρτημόριο παρουσίαζαν στατιστικά σημαντικά μικρότερο κίνδυνο να φέρουν πολυμορφισμό A1298C σε σύγκριση με το κατώτερο τεταρτημόριο (CA + CC vs AA: OR 0,047, p-value = 0,032) προσαρμοσμένο για ηλικία, επίπεδα οιστρογόνων και διάρκεια αμηνόρροιας. Ο επιπολασμός του πολυμορφισμού C677T του γονιδίου MTHFR ή του συνδυασμένου επιπολασμού C677T και A1298C δεν διέφερε μεταξύ των τεταρτημορίων των Z scores του ΔΜΣ.

Συμπεράσματα: Παρατηρήθηκε χαμηλότερος επιπολασμός του πολυμορφισμού A1298C του γονιδίου MTHFR σε έφηβες με Z scores του ΔΜΣ στο υψηλότερο τεταρτημόριο σε σύγκριση με το κατώτερο τεταρτημόριο, υποδεικνύοντας πιθανή συσχέτιση της παρουσίας γονότυπου wild type MTHFR και της τάσης για απώλεια βάρους.

O27

ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ FREE TESTOSTERONE ΚΑΙ SHBG ΑΠΟΤΕΛΟΥΝ ΙΣΧΥΡΟΥΣ ΠΡΟΒΛΕΠΤΙΚΟΥΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΤΗΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ ΥΓΕΙΑΣ ΣΕ ΜΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΕΣ ΜΕΤΕΜΜΗΝΟΠΑΥΣΙΑΚΕΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ

Ε. Αρμένη¹, Σ. Α. Πάσχου¹, Α. Αυγουλέα¹, Δ. Ρίζος², Γ. Καπαρός³, Α. Σουρέτη¹, Η. Καραγκούνη¹, Γ. Γεωργιόπουλος², Κ. Σταματελόπουλος², Ν. Σύγγελος¹, Ε. Λαμπρινουδάκη¹

¹Β' Μαιευτική και Γυναικολογική Κλινική, Νοσοκομείο Αρεταίειο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

²Αγγειολογικό Εργαστήριο, Θεραπευτική Κλινική, Νοσοκομείο Αλεξάνδρα, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

³Βιοχημικό Εργαστήριο, Νοσοκομείο Αρεταίειο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Εισαγωγή: Η ωοθηκική γήρανση καθώς και τα κυμαινόμενα επίπεδα ορμονών του φύλου σχετίζονται με μεταβολικές διαταραχές και κεντρική παχυσαρκία. Σκοπός της μελέτης αυτής ήταν η διερεύνηση της συσχέτισης των επιπέδων των ορμονών φύλου και της μεταβολικής υγείας σε μη παχύσαρκες μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες.

Ασθενείς και μέθοδοι: Μελετήθηκαν συνολικά 457 μη παχύσαρκες μετεμμηνοπαυσιακές (Δείκτης Μάζας Σώματος <30 kg /m²), που παρακολουθούνται στο ιατρείο εμμηνόπαυσης του Νοσοκομείου "Αρεταίειο". Ταξινομήθηκαν σε μεταβολικά παχύσαρκες, αν πληρούσαν τουλάχιστον 3 διαγνωστικά κριτήρια της Διεθνούς Ομοσπονδίας Διαβήτη που χρησιμοποιούνται για τον ορισμό του μεταβολικού συνδρόμου (MONW), ενώ οι γυναίκες με λιγότερα από 3 κριτήρια ορίστηκαν ως μεταβολικά υγείες (MHNW).

Αποτελέσματα: Μεταβολικά υγείες ήταν 80,8% των μη παχύσαρκων γυναικών, ενώ μεταβολική παχυσαρκία ήταν εμφανής στο 19,2%. Παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στα επίπεδα των ορμονών φύλου μεταξύ των δύο φαινοτύπων παχυσαρκίας (MONW vs MHNW: SHBG $55,8 \pm 30,4$ vs $76,7 \pm 32,8$, p<0,001, FAI $3,14 \pm 1,82$ vs $2,29 \pm 1,54$, p<0,001, FEI $0,157 \pm 0,153$ vs $0,119 \pm 0,127$, p=0,036, E2, $17,9 \pm 13,7$ vs $27,8 \pm 44,4$, p=0,047). Στα επίπεδα ολικής τεστοστερόνης δεν υπήρξαν διαφορές. Η multivariate logistic regression analysis ανέδειξε ως σημαντικούς παράγοντες πρόβλεψης του φαινοτύπου MONW, σε μοντέλα προσαρμοσμένα για την ηλικία και το YSM (years since menopause)



ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

τα εξής: i) επίπεδα SHBG (OR 0.979, 95% CI: 0.967-0.990), ii) επίπεδα FAI (OR 1.339, 95% CI: 1.121- 1.599, $p = 0.001$). Η σχέση μεταξύ μεταβολικού φαινοτύπου και FEI, E2 εξαλείφθηκε μετά από διόρθωση για την ηλικία και τα έτη από την εμμηνόπαυση.

Συμπεράσματα: Η μεταβολική παχυσαρκία συνδέεται με υψηλότερα επίπεδα ελεύθερης τεστοστερόνης και χαμηλότερα επίπεδα SHBG, ανεξαρτήτως ηλικίας και έτη από την εμμηνόπαυση, σε μη παχύσαρκες μετεμμηνόπαυσιακές γυναίκες.

O28

ΑΥΞΗΜΕΝΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΡΕΖΙΣΤΙΝΗΣ ΟΡΟΥ ΣΤΟΥΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΑ ΜΗ ΥΓΙΕΙΣ ΣΕ ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΜΕ ΤΟΥΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΑ ΥΓΙΕΙΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΥΣ: ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΤΟΥΣ ΥΠΟΠΛΗΘΥΣΜΟΥΣ ΤΩΝ ΛΕΥΚΩΝ ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΩΝ ΣΤΟ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟ ΑΙΜΑ

Κ. Χρήστου¹, Γ. Χρήστου¹, Μ. Χρήστου¹, Α. Καραμούτσιος²,
Γ. Βαρθολομάτος², Κ. Γκαρτζονικά³, Α. Τσατσούλης¹, Σ. Τίγκας¹

¹Ενδοκρινολογική Κλινική, Π.Γ. Νοσοκομείο Ιωαννίνων και Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

²Εργαστήριο Αιματολογίας, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

³Εργαστήριο Μικροβιολογίας, Π.Γ. Νοσοκομείο Ιωαννίνων και Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

Σκοπός: Η παχυσαρκία συνοδεύεται από χρόνια χαμηλού βαθμού φλεγμονή, η οποία συνδέεται με την εμφάνιση του μεταβολικού συνδρόμου (ΜΣ). Η ρεζιστίνη παράγεται από τα ουδετερόφιλα και τα μονοκύτταρα, έχει προφλεγμονώδεις δράσεις και σχετίζεται με καρδιομεταβολικά νοσήματα. Σκοπός της μελέτης ήταν: α) να προσδιορισθούν τα επίπεδα ρεζιστίνης ορού σε παχύσαρκους ασθενείς με και χωρίς ΜΣ και β) να διερευνηθεί ο ρόλος των διαφορετικών υποπληθυσμών των λευκών αιμοσφαιρίων του περιφερικού αίματος ως πιθανών καθοριστών των επιπέδων ρεζιστίνης ορού στους ασθενείς αυτούς.

Μέθοδοι: 58 παχύσαρκοι [33 μεταβολικά μη υγιείς παχύσαρκοι (ΜΜΥΠ) και 25 μεταβολικά υγιείς παχύσαρκοι (ΜΥΠ)] και 25 μεταβολικά υγιείς φυσιολογικού σωματικού βάρους (ΜΥΦΒ) εθελοντές έλαβαν μέρος στη μελέτη. Προσδιορίστηκαν οι απόλυτοι και σχετικοί αριθμοί των υποπληθυσμών των λευκών αιμοσφαιρίων καθώς και τα επίπεδα της υψηλής ευαισθησίας C-αντιδρώσας πρωτεΐνης (hsCRP) στον ορό. Ο απόλυτος αριθμός μονοκυττάρων του κλασικού (Mon1), ενδιάμεσου (Mon2) και μη κλασικού (Mon3) υποπληθυσμού υπολογίστηκε με τη μέθοδο της κυτταρομετρίας ροής. Ο προσδιορισμός των επιπέδων ρεζιστίνης στον ορό έγινε με ανοσοενζυμική μέθοδο ELISA. Κατά τη συγκριτική ανάλυση, έγινε στάθμιση ως προς την ηλικία και το φύλο.

Αποτελέσματα: Οι τιμές ρεζιστίνης ορού (log) ήταν παρόμοιες στους ΜΥΦΒ μάρτυρες σε σύγκριση με τους παχύσαρκους ($p = 0,131$) και τους ΜΥΠ ($p = 0,612$) αλλά βρέθηκαν χαμηλότερες σε σύγκριση με τους ΜΜΥΠ ($p = 0,037$). Στους ΜΜΥΠ, ο log ρεζιστίνης ($p = 0,032$), ο Mon2A ($p = 0,036$) και τα ουδετερόφιλα του αίματος ($p = 0,033$) ήταν αυξημένα σε σχέση με τους ΜΥΠ. Η διαφορά στην τιμή (log) ρεζιστίνης ορού έπαψε να υφίσταται όταν έγινε στάθμιση ως προς τα επίπεδα των ουδετεροφίλων. Οι παχύσαρκοι εμφάνισαν αυξημένο απόλυτο αριθμό ουδετεροφίλων ($p = 0,026$), Mon2A ($p = 0,001$) και Mon3A ($p = 0,017$) σε σύγκριση με τους ΜΥΦΒ. Η ρεζιστίνη (log) συσχετίστηκε θετικά με τον απόλυτο αριθμό των συνολικών μονοκυττάρων ($r = 0,560$, $p = 0,037$) στους ΜΥΦΒ και με τον δείκτη μάζας σώματος ($\Delta MΣ$) ($r = 0,309$, $p = 0,023$), την hsCRP ($r = 0,311$, $p = 0,022$) και τον αριθμό των ουδετεροφίλων ($r = 0,278$, $p = 0,044$) στους παχύσαρκους. Η συσχέτιση της ρεζιστίνης με το $\Delta MΣ$ δεν διατηρήθηκε μετά τη στάθμιση ως προς hsCRP, ενώ η συσχέτιση της ρεζιστίνης με την hsCRP έπαψε να υφίσταται όταν έγινε στάθμιση ως προς τα ουδετερόφιλα.

46^ο

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ, ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ & ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

O29

ΧΡΗΣΗ ΝΕΩΝ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΩΝ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΠΑΙΔΙΚΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ – ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΙΛΟΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

A. Τραγομάλου^{1,2}, Π. Κάσσαρη^{1,2}, Ι. Ιωακειμίδης³, Κ. Φίλης⁴, Ε. Θεοδωροπούλου⁴, Γ. Λυμπερόπουλος⁴, Ι. Perez Cuenvas⁵, Γ. Καραβιδούλου⁶, Χ. Δίου⁷, Χ. Μαραμή⁶, Ε. Λέκκα⁶, Ν. Μαγκλαβέρας⁶, Α. Ντελόπουλος⁷, Ε. Χαρμανδάρη^{1,2}

¹Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών της Ακαδημίας Αθηνών (ΙΙΒΕΑΑ), Αθήνα, Ελλάδα

²Ιατρείο Αντιμετώπισης Αυξημένου Βάρους Σώματος, Μονάδα Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Διαβήτη, Α' Παιδιατρική Κλινική Ιατρικής Σχολής Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο Παιδών «Η Αγία Σοφία», Αθήνα, Ελλάδα

³Department of Biosciences and Nutrition, Karolinska Institutet, Στοκχόλμη, Σουηδία

⁴Cosmote Κινητές Τηλεπικοινωνίες ΑΕ, Αθήνα, Ελλάδα

⁵MySphera, Βαλένθια, Ισπανία

⁶Ιατρική Σχολή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη, Ελλάδα

⁷Τμήμα Ηλεκτρολόγων Μηχανικών και Μηχανικών Υπολογιστών, Πολυτεχνική Σχολή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη, Ελλάδα

Σκοποί: Στόχος της μελέτης είναι να αξιολογήσει μία σειρά νέων εργαλείων συλλογής φωτογραφιών, φυσικής δραστηριότητας και γεωγραφικών δεδομένων (GPS) από υπέρβαρα ή παχύσαρκα παιδιά και εφήβους ηλικίας 9-18 ετών στην καθημερινή τους ζωή. Τα αποτελέσματα θα παρασχεθούν στις αρχές δημόσιας υγείας προκειμένου να προσαρμόσουν κατάλληλα τις στρατηγικές πολιτικής για την αντιμετώπιση της παιδικής παχυσαρκίας.

Μέθοδοι: Η έρευνα πραγματοποιείται στο πλαίσιο του τετραετούς ευρωπαϊκού έργου BigO (<http://bigoprogram.eu>, Horizon2020, No 727688) και καλύπτει τη συλλογή δεδομένων που έχει προβλεφθεί για την κλινική μελέτη στην Ελλάδα με την έγγραφη συγκατάθεση των γονέων/κηδεμόνων υπέρβαραν ή παχύσαρκων παιδιών και εφήβων που παρακολουθούνται ή/και παραπέμπονται στο Ιατρείο Αντιμετώπισης Αυξημένου Βάρους Σώματος. Το σύστημα συλλογής δεδομένων περιλαμβάνει την τεχνολογική πλατφόρμα BigO, η οποία διασυνδέεται με ένα έξυπνο κινητό (smartphone) και ένα έξυπνο ρολόι (Smartwatch) και καταγράφουν δεδομένα με αντικειμενικό τρόπο (με τη χρήση αδρανειακών αισθητήρων και GPS) για κάθε παιδί, τα οποία στη συνέχεια διαβιβάζονται στους διακομιστές BigO για να εξαχθούν δείκτες συμπεριφοράς: (α) φυσικής του δραστηριότητας / άσκησης, (β) διατροφικών συνθηκών, (γ) συνθήκες του περιβάλλοντος (αστικού, κοινωνικοοικονομικού, διατροφικού) στο οποίο ζει και κινείται. Κατά την πρώτη πιλοτική φάση οι συμμετέχοντες κλήθηκαν να χρησιμοποιήσουν το σύστημα BigO για 2 εβδομάδες. Τους ζητήθηκε να παίρνουν φωτογραφίες των ειδών διατροφής που κατανάλωσαν και διαφημίσεων τροφίμων από το καθημερινό περιβάλλον τους, και να φορούν το ρολόι με συγκεκριμένες ελάχιστες περιόδους ανά εβδομάδα (τουλάχιστον 2 ημέρες σχολείου, 1 ημέρα του Σαββατοκύριακου και 3 οποιοσδήποτε νύχτες). Στο τέλος, κλήθηκαν να επιστρέψουν το ρολόι και να απαντήσουν σε ερωτηματολόγιο χρηστικότητας.

Αποτελέσματα: Στη μελέτη συμμετείχαν 40 παιδιά και έφηβοι (11 αγόρια, 29 κορίτσια) με μέση τιμή Δείκτη Μάζας Σώματος 29,94 kg/m² για τα αγόρια και 30,86 kg/m² για τα κορίτσια. Οι συμμετέχοντες ανέβασαν στην εφαρμογή 571 φωτογραφίες γευμάτων από την κάμερα του κινητού και καταγράφηκαν 177 ημέρες δεδομένα αδρανειακών αισθητήρων από κινητό ή ρολόι (επιταχυνσιόμετρο). Το 77% εξέφρασε θετική ή ουδέτερη άποψη κατά την αξιολόγηση του συστήματος και της χρήσης του ρολογιού.

Συμπεράσματα: Οι ερευνητικές αυτές δράσεις αναμένεται να έχουν σημαντική επίπτωση στην αποτελεσματική αντιμετώπιση της παιδικής παχυσαρκίας διότι για πρώτη φορά θα επιτραπεί η σύγχρονη καταγραφή συμπεριφορών παιδιών και εφήβων και του περιβάλλοντός τους με αντικειμενικό τρόπο κατά τη διάρκεια της καθημερινής τους ζωής.



ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

O30

PEDOBESITY: E-HEALTH ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΞΑΤΟΜΙΚΕΥΜΕΝΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΠΑΙΔΙΚΗΣ ΚΑΙ ΕΦΗΒΙΚΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Π. Κάσσορη^{1,2}, Α. Μπιλλήρης³, Χ. Καρανίκας^{3,4}, Ε. Θηραϊός⁴, Ν. Δρακούλης⁵, Ι. Μανιός⁶, Ε. Χαρμανδάρη^{1,2}

¹Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών της Ακαδημίας Αθηνών (ΙΙΒΕΑΑ), Αθήνα

²Ιατρείο Αντιμετώπισης Αυξημένου Βάρους Σώματος, Μονάδα Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Διαβήτη, Α' Παιδιατρική Κλινική Ιατρικής Σχολής Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο Παίδων «Η Αγία Σοφία», Αθήνα

³Datamed ΑΕ, Αθήνα

⁴Ιατρική Εταιρεία Αθηνών, Αθήνα

⁵Τμήμα Φαρμακευτικής Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, Αθήνα

⁶Τμήμα Επιστήμης Διατολογίας – Διατροφής, Σχολή Επιστημών Υγείας & Αγωγής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα

Σκοποί: Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η καταγραφή, πρόληψη, εξατομικευμένη αντιμετώπιση και διαχρονική παρακολούθηση παιδιών και εφήβων με υπερβαρότητα ή/και παχυσαρκία στην Ελλάδα με τη χρήση ευφυών πληροφοριακών συστημάτων και συστημάτων υποστήριξης εξατομικευμένων αποφάσεων.

Μέθοδοι: Το έργο υλοποιείται στο πλαίσιο της Δράσης ΕΡΕΥΝΩ – ΔΗΜΙΟΥΡΓΩ – ΚΑΙΝΟΤΟΜΩ και συγχρηματοδοτείται από την Ευρωπαϊκή Ένωση και εθνικούς πόρους μέσω του Επιχειρησιακού Προγράμματος “Ανταγωνιστικότητα, Επιχειρηματικότητα & Καινοτομία” (ΕΠΑνΕΚ) (κωδικός έργου: Τ1ΕΔΚ- 01386, MIS: 5030543, Ακρωνύμιο: PEDOBESITY) και αποτελεί συνέχεια του προγράμματος “Ανάπτυξη Εθνικού Συστήματος Πρόληψης και Αντιμετώπισης της Υπερβαρότητας και Παχυσαρκίας κατά την Παιδική και Εφηβική Ηλικία” με σύνθημα “Χάνω Βάρος – Κερδίζω Ζωή”. Βασικά καινοτόμα αντικείμενα του έργου είναι: (α) η συλλογή και ανάλυση κλινικών, αιματολογικών, βιοχημικών, ενδοκρινολογικών και γενετικών δεδομένων από τους ασθενείς που προσέρχονται στο Ιατρείο Αντιμετώπισης Αυξημένου Βάρους Σώματος, (β) η ανίχνευση γονιδιακών πολυμορφισμών που συνδέονται με την παχυσαρκία, τον διαβήτη την αντιοξειδωτική ικανότητα, τον δείκτη μάζας σώματος ή το αίσθημα ανταμοιβής, (γ) η ανάπτυξη ειδικού αλγόριθμου κινδύνου ανάπτυξης παχυσαρκίας μέσω της σύνδεσης κάθε γονότυπου με το άτομο αλλά και με βιβλιογραφικά δεδομένα για τον τρόπο που επηρεάζει άμεσα ή έμμεσα την παχυσαρκία σε κλινικό ή γενετικό επίπεδο, (δ) η δημιουργία πλήρως διασυνδεδεμένων εφαρμογών διαδικτύου και mobile για την ολοκλήρωση του οικοσυστήματος εφαρμογών για την παιδική παχυσαρκία, οι οποίες θα περιλαμβάνουν ανάπτυξη και επέκταση του Ηλεκτρονικού Φακέλου Υγείας του Εθνικού Μητρώου Πρόληψης και Αντιμετώπισης της Υπερβαρότητας και Παχυσαρκίας κατά την Παιδική και Εφηβική Ηλικία, Υποσύστημα πρόσβασης ασθενή στα δεδομένα και online παροχής κρίσιμων πληροφοριών, καθώς και mobile εφαρμογή για παιδιά, εφήβους και τους γονείς τους, και (ε) η ανάπτυξη πλατφόρμας ευφυούς διαχείρισης δεδομένων με χρήση καινοτόμας μεθοδολογίας Ασαφών Γνωστικών Δικτύων και τεχνικών μοντελοποίησης από ανάλυση ιατρικών δεδομένων, για την παροχή συμβουλών εξατομικευμένης θεραπείας.

Αποτελέσματα: Η αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας των παρεμβάσεων που προτείνονται μέσω του Εθνικού Μητρώου Πρόληψης και Αντιμετώπισης της Υπερβαρότητας και Παχυσαρκίας κατά την Παιδική και Εφηβική Ηλικία, πραγματοποιήθηκε στα πλαίσια λειτουργίας του Ιατρείου Αντιμετώπισης Αυξημένου Βάρους Σώματος, στο οποίο μέχρι σήμερα παρακολουθούνται 3.000 περίπου παιδιά και έφηβοι. Πρόσφατη ανάλυση των δεδομένων από το Ιατρείο έδειξε ότι οι εξατομικευμένες παρεμβάσεις που εφαρμόστηκαν οδήγησαν σε ελάττωση του ποσοστού παχυσαρκίας κατά 30% και της υπερβαρότητας κατά 35-40%.

Συμπεράσματα: Οι ερευνητικές αυτές δράσεις αναμένεται να έχουν σημαντική επίπτωση στην αποτελεσματική αντιμετώπιση της παιδικής παχυσαρκίας.

46^ο

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ,
ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ &
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

O31

ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΩΝ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΩΝ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΕΩΝ ΓΙΑ ΑΠΩΛΕΙΑ ΒΑΡΟΥΣ ΣΕ ΥΠΕΡΒΑΡΑ Η ΠΑΧΥΣΑΡΚΑ ΑΤΟΜΑ

Χ. Μπαλαμώτη¹, Α. Μπαργιώτα²

¹Τμήμα Διατροφής, Γ.Ν.Μ. «Ελενα Βενιζέλου – Αλεξάνδρα», Αθήνα

²Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Μεταβολικών νοσημάτων, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Λάρισας, Λάρισα

Σκοποί: Η ανάπτυξη αξιόπιστων μεθόδων διαίτας για την επίτευξη απώλειας βάρους μέσω μακροπρόθεσμης προσκόλλησης ενδεχομένως να μειώσει τον επιπολασμό της παχυσαρκίας. Ο σκοπός της μελέτης ήταν ο προσδιορισμός της κλινικής αποτελεσματικότητάς δύο διαφορετικών προτύπων διαίτας.

Μέθοδοι: Στη μελέτη συμμετείχαν 100 υγιείς ενήλικες (31 άνδρες και 69 γυναίκες), με μέση ηλικία 39.8 ± 10.8 έτη, υπέρβαροι ή παχύσαρκοι. Οι συμμετέχοντες ακολούθησαν ένα από τα δύο πρότυπα διαίτας για 3 μήνες: διαίτα με θερμιδικές αντικαταστάσεις (ομάδα ΔΘΑ, 50 άτομα) όπου εδώθησαν προσχεδιασμένα ισοθερμιδικά γεύματα με ελεύθερη επιλογή είδους (ομάδα ΔΘΑ) με χρήση ποντομετρικού συστήματος θερμιδομέτρησης (ομάδα ΠΣΘ, 50 άτομα) όπου έχει γίνει αντιστοιχία των τροφών βάσει της θερμιδικής τους αξίας σε πόντους με ελεύθερη επιλογή είδους και ποσότητας έως το όριο των πόντων που έχει οριστεί για κάθε συμμετέχοντα. Η συνιστώμενη ενεργειακή πρόσληψη και στις δύο ομάδες ήταν κατά 500 kcal μειωμένη σε σχέση με την πρόβλεψη βάσει της εξίσωσης Mifflin – St.Jeor. Ο έλεγχος της κλινικής αποτελεσματικότητας των δύο προτύπων διαίτας έγινε μέσω της καθαρής μείωσης βάρους (=βάρους ημέρα0 – βάρους ημέρα90), της % μείωσης βάρους (=βάρους ημέρα0 – βάρους ημέρα90/ βάρους ημέρα0 × 100) και της μείωσης της περιφέρειας μέσης (=περιφέρεια μέσης ημέρα0 – περιφέρεια μέσης ημέρα90).

Αποτελέσματα: Ο μέσος δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ) ήταν 34.0 ± 6.9 kg/m² στην ομάδα ΔΘΑ και 34.3 ± 6.6 kg/m² στην ομάδα ΠΣΘ (p=0.80). Το μέσο αρχικό βάρος σε κιλά για ΔΘΑ και ΠΣΘ ήταν 97.4 ± 24.4 και 98.4 ± 28.4 αντίστοιχα (p=0.90). Στο τέλος της τριμήνης περιόδου στην ομάδα ΔΘΑ η μέση απώλεια βάρους ήταν 7.0 ± 4.4 kg, και το μέσο βάρος ήταν 90.4 ± 22.9 kg, ενώ στην ομάδα ΠΣΘ η μέση απώλεια βάρους ήταν 8.0 ± 4.6 kg και το μέσο βάρος ήταν 90.4 ± 25.6 kg. Δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά στην απώλεια βάρους στους 3 μήνες ανάμεσα στις δύο ομάδες (p=0.20). Η μέση % απώλεια βάρους για τις ομάδες ΔΘΑ και ΠΣΘ ήταν 7.2 ± 3.8 % και 8.0 ± 3.2 % αντίστοιχα (p=0.20), ενώ η μέση μείωση της περιφέρειας μέσης ήταν 6.3 ± 4.0 cm και 6.0 ± 3.6 cm αντίστοιχα (p=0.70). Και στις δύο ομάδες παρατηρήθηκε ότι η μέση απώλεια βάρους [ομάδα ΔΘΑ: άνδρες 8.3 kg (5.6-11.0) και γυναίκες 6.1 kg (3.8-7.5) και ομάδα ΠΣΘ άνδρες 9.2 kg (5.6-13.1) και γυναίκες 6.5 kg (4.9-7.8)] και η μέση μείωση της περιφέρειας μέσης [ομάδα ΔΘΑ: άνδρες 6.0 cm (4.0-11.0) και γυναίκες 5.0 cm (3.0-7.5) και ομάδα ΠΣΘ άνδρες 7.5 cm (5.0-10.0) και γυναίκες 5.0 cm (2.0-7.3)] ήταν μεγαλύτερη στους άνδρες από ότι στις γυναίκες (p=0.03 & p=0.02 αντίστοιχα).

Συμπεράσματα: Από την παρούσα μελέτη φαίνεται ότι και οι δύο στοχευμένες διαιτητικές παρεμβάσεις είναι αποτελεσματικές. Περισσότερο βάρος χάθηκε με την παρέμβαση ΠΣΘ χωρίς όμως αυτό να είναι στατιστικά σημαντικό. Περισσότερα άτομα και μεγαλύτερη χρονικά παρέμβαση είναι απαραίτητα για να αναδειχτεί καλύτερα η αποτελεσματικότητα των δύο διαφορετικών διαιτητικών παρεμβάσεων.

O32

Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΟΥ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟΥ ΤΗΣ ΠΡΩΤΟΒΑΘΜΙΑΣ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ ΣΤΗ ΔΙΔΑΣΚΑΛΙΑ, ΚΑΤΑΝΟΗΣΗ ΚΑΙ ΠΡΟΩΘΗΣΗ ΤΗΣ ΥΓΙΕΙΝΗΣ ΚΑΙ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

Ε. Παλιοτζήκα¹, Α. Καψωριτάκης², Κ. Μακαρίτσης³, Α. Μπαργιώτα⁴

¹Εκπαιδευτικός ΠΕ70, 1ο Δημοτικό Σχολείο, Φαλάνη-Λάρισα

²Πανεπιστημιακή Γαστρεντερολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Λάρισας

³Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Λάρισας

⁴Πανεπιστημιακή Ενδοκρινολογική Κλινική και Μεταβολικών Νόσων, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Λάρισας



ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Σκοπός: Η μελέτη των γνώσεων δείγματος εκπαιδευτικών της Πρωτοβάθμιας Εκπαίδευσης για τη Μεσογειακή Διατροφή (ΜΔ), την κατάρτισή τους σε θέματα διατροφής, τις διατροφικές τους προτιμήσεις και την ενασχόλησή τους με την εφαρμογή εκπαιδευτικών προγραμμάτων στους μαθητές για την υγιεινή διατροφή.

Μέθοδοι: Σε εκπαιδευτικούς της Πρωτοβάθμιας Εκπαίδευσης, χορηγήθηκαν σταθμισμένα ερωτηματολόγια για τη μελέτη των καθημερινών διατροφικών συνθηκών τους, τις γνώσεις τους για την ΜΔ και την εφαρμογή προγραμμάτων υγιεινής διατροφής στο σχολείο. Υπολογίστηκε ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) τους, μελετήθηκαν η συμμόρφωση τους στη ΜΔ (score ΜΔ), οι γνώσεις τους για τη ΜΔ και η εφαρμογή προγραμμάτων για τη διατροφή στο σχολείο.

Αποτελέσματα: Δόθηκαν ερωτηματολόγια σε 200 εκπαιδευτικούς και συνολικά απάντησαν οι 132, με ποσοστό απόκρισης στην έρευνα 66%. Ο μέσος όρος ηλικίας των εκπαιδευτικών ήταν τα 48,64 έτη ($\pm 7,21$). Το 31,82% των ερωτηματολογίων απαντήθηκε από άντρες και το υπόλοιπο 68,18% από γυναίκες εκπαιδευτικούς. Το 48% των ερωτηθέντων ήταν απασχολούνται σε σχολεία αστικής και το 51% σε ημιαστική περιοχή. Το βάρος του σώματος των ερωτηθέντων ήταν τα $71,74 \pm 13,18$ kg, το ύψος το $1,69 \pm 0,08$ m και ο ΔΜΣ ήταν $25,06 \pm 3,46$ kg/m². Οι άντρες είχαν στατιστικά σημαντικά υψηλότερο ΔΜΣ από τις γυναίκες (ΔΜΣ ανδρών $26,33 \pm 3,27$ kg/m² και ΔΜΣ γυναικών $24,46 \pm 3,41$ kg/m², $p=0,005$). Το 86,09% των εκπαιδευτικών γνώριζε την πυραμίδα της Μεσογειακής Διατροφής και το 98,47% τις βασικές κατηγορίες τροφίμων που ανήκουν στη Μεσογειακή Διατροφή. Κατά score ΜΔ το 61,83% κατέγραψε αποτελέσματα > 8 (καλή συμμόρφωση) και το 38,17% από 4 – 7 (μέτρια συμμόρφωση). Το 96,18% δήλωσε πως η διατροφή πρέπει να αποτελεί μέρος του προγράμματος σπουδών των σχολείων και το 77,24%, πως αποτελεί ρόλο του εκπαιδευτικού η παροχή διατροφικής εκπαίδευσης στο σχολείο. Το 47,20% απάντησε πως δεν υπάρχει πρόσβαση σε πόρους που επιτρέπουν την παροχή διατροφικής εκπαίδευσης. Το 55,56% πίστευε πως δεν έχει τις κατάλληλες ικανότητες για να παρέχει εκπαίδευση για τη διατροφή και το 82,11% ζήτησε να παρακολουθήσει επιμορφωτικά προγράμματα διατροφής ώστε να τα εφαρμόσει στην τάξη.

Συμπεράσματα: Οι εκπαιδευτικοί της Πρωτοβάθμιας Εκπαίδευσης γνωρίζουν τη ΜΔ και εμφανίζουν στο μεγαλύτερο τους ποσοστό καλή συμμόρφωση σε αυτή. Μεγάλο ενδιαφέρον για επιμόρφωση και εφαρμογή αντίστοιχων προγραμμάτων στο σχολείο.

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ 3: «Σακχαρώδης Διαβήτης 1»

Προεδρείο: Α. Σαρπάκης, Χρ. Τασόπουλος

033

ΔΙΑΚΥΜΑΝΣΗ ΑΝΑΓΚΩΝ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΣΕ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1 ΚΑΤΑ ΤΟΝ ΘΗΛΑΣΜΟ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΗΝ ΠΡΟΚΥΗΣΗΣ ΤΙΤΛΟΠΟΙΗΣΗ - ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

Ι. Κακουλίδης, Ι. Ηλίας, Α. Λιναρδή, Α. Μίχου, Χ. Μηλιώνης, Α. Λέκκου, Ε. Βενάκη, Ε. Κούκκου

Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Μεταβολισμού, Γ.Ν.Μ. Έλενα Βενιζέλου, Αθήνα

Σκοπός: Ο θηλασμός κατά τη λοχεία αποτελεί μια περίοδο ιδιαίτερης σημασίας, όσον αφορά στη διαχείριση του γλυκαιμικού προφίλ των γυναικών με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 (ΣΔτ1), σε σχέση με την τιτλοποίηση της ινσουλινοθεραπείας και την αποφυγή επεισοδίων υπογλυκαιμίας. Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν η διερεύνηση της διακύμανσης των αναγκών ινσουλίνης κατά τον θηλασμό σε γυναίκες με ΣΔτ1 και η ανεύρεση πιθανών παραγόντων συσχέτισης.

Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε αναδρομική μελέτη οκταετίας σε φακέλους ασθενών γυναικών με ΣΔτ1 (με δεδομένα παρακολούθησης πριν, κατά τη διάρκεια μονήρους κύησης και τουλάχιστον 3 μήνες μετά τον τοκετό) οι οποίες θήλασαν κατά τη λοχεία. Περιλήφθηκαν 14 γυναίκες μέσης ηλικίας \pm SD $38,6 \pm 3,6$ ετών, μέσου αρχικού BMI $24,8 \pm 3,8$ kg/m², μέσης διάρκειας κύησης $37,8 \pm 0,7$ εβδομάδων, με μέσο βάρος νεογνού $3352,1 \pm 729,8$ gr. Εφτά γυναίκες γέννησαν με φυσιολογικό τοκετό και 7 με καισαρική τομή. Πραγματοποιήθηκε μη-παραμετρική ανάλυση συμμεταβλητότητας



46^ο

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ,
ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ &
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

(Q-ANCOVA) της μέσης ημερήσιας δόσης ινσουλίνης στη λοχεία με συμπαράγοντα την αποκλειστικότητα ή μη του θηλασμού σε σχέση με την ηλικία, τη διάρκεια κύησης, τη μεταβολή του βάρους στην κύηση, το βάρος νεογνού, την παρουσία θυρεοειδοπάθειας, την εμφάνιση επεισοδίων υπογλυκαιμίας και τη μεταβολή της δοσολογίας της ινσουλίνης πριν και κατά την κύηση.

Αποτελέσματα: Ως προς τη διακύμανση του γλυκαιμικού προφίλ, η μέση HbA1c προ κύησης ήταν $7.5 \pm 1.5\%$ με μέση ημερήσια δόση χορηγηθείσας ινσουλίνης 54.7 ± 14.1 U. Κατά τη διάρκεια της κύησης οι ημερήσιες ανάγκες σε ινσουλίνη αυξήθηκαν σε 98.8 ± 31.0 U με μέση HbA1c $6.6 \pm 0.5\%$ ενώ η μέση αύξηση βάρους ήταν 15.78 ± 5.4 Kg. Κατά τη λοχεία 7 γυναίκες θήλασαν αποκλειστικά και 7 μερικώς. Η μέση ημερήσια δόση ινσουλίνης στο τρίμηνο μετά τον τοκετό ήταν 44.4 ± 12.6 U με μέση HbA1c $7.7 \pm 1.9\%$. Στην ομάδα των γυναικών που θήλασαν αποκλειστικά σημειώθηκε μείωση 26% στη διάμεση τιμή ημερήσιας χορηγηθείσας ινσουλίνης συγκριτικά με την προ κύησης τιτλοποίηση, ενώ στην ομάδα που θήλασαν μερικώς η μείωση ήταν 13,5% αντίστοιχα. Στο 42,8% των γυναικών (6/14) καταγράφηκαν επανειλημμένα επεισόδια υπογλυκαιμιών κατά τη διάρκεια του θηλασμού με ίση ποσοστιαία κατανομή (50%) ως προς το είδος θηλασμού (αποκλειστικός ή μερικός). Από τη συνολική στατιστική επεξεργασία του δείγματος διαπιστώθηκε μια τάση ($p=0.10$) συσχέτισης του αποκλειστικού θηλασμού με την ανάγκη χορήγησης ελαφρά χαμηλότερης δόσης ινσουλίνης σε συνάρτηση με την αύξηση του βάρους στην κύηση. Ως προς τις υπόλοιπες παραμέτρους δεν αναδείχθηκαν ιδιαίτερα στατιστικά σημαντικά ευρήματα.

Συμπεράσματα: Η αλλαγή στις θερμιδικές ανάγκες, την διατροφή, το ωράριο και εν γένει στο μεταβολικό προφίλ των γυναικών με ΣΔτ1 κατά το θηλασμό, οδηγεί σε επαναπροσέγγιση του θεραπευτικού αλγόριθμου κυρίως ως προς την αποφυγή επεισοδίων υπογλυκαιμίας.

034

ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ Β12 ΚΑΙ ΑΥΞΗΜΕΝΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ – ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΚΑΙ ΜΕΤΑ-ΑΝΑΛΥΣΗ

Ε. Κουρόγλου¹, Π. Αναγνωστής², Α. Δαπόντε³, Α. Μπαργιώτα⁴

¹Α' Παθολογική Κλινική, Αχιλλοπούλειο Γενικό Νοσοκομείο Βόλου, Βόλος

²Τμήμα Ενδοκρινολογίας Αναπαραγωγής, Α' Μαιευτική-Γυναικολογική Κλινική ΑΠΘ, Θεσσαλονίκη

³Μαιευτική-Γυναικολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, Λάρισα

⁴Ενδοκρινολογική Κλινική και Μεταβολικών Νόσων, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, Λάρισα

Σκοποί: Η βιταμίνη Β12 εμπλέκεται σε σημαντικές μεταβολικές διεργασίες όπως η μεθυλίωση και ο κύκλος του φυλλικού οξέος, ενώ η ανεπάρκειά της σχετίζεται με ποικίλες μεταβολικές καταστάσεις. Κάποιες μελέτες εξετάζουν την ανεπάρκεια της βιταμίνης Β12 με το σακχαρώδη διαβήτη κύησης (ΣΔΚ) αλλά τα αποτελέσματα είναι αντιφατικά. Σκοπός της παρούσης μελέτης είναι να διεκρινιστεί η σχέση μεταξύ ανεπάρκειας βιταμίνης Β12 και κινδύνου εμφάνισης ΣΔΚ μέσω συστηματικής ανασκόπησης και μετα-ανάλυσης των επιδημιολογικών και κλινικών μελετών που έχουν δημοσιευτεί μέχρι σήμερα.

Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε ηλεκτρονική αναζήτηση, στην αγγλική γλώσσα στις βάσεις δεδομένων PubMed, Scopus, Cochrane Central, μέχρι και τις 30 Νοεμβρίου 2018. Τα δεδομένα παρουσιάστηκαν ως ο λόγος των σχετικών πιθανοτήτων (OR), με 95% διάστημα εμπιστοσύνης (95% CI). Δύο ερευνητές προέβησαν ανεξάρτητα στην επιλογή των μελετών, την εξαγωγή των δεδομένων και την αξιολόγηση της ποιότητάς τους, βάσει

προκαθορισμένων κριτηρίων. Ο δείκτης I2 χρησιμοποιήθηκε για την ετερογένεια των αποτελεσμάτων.

Αποτελέσματα: Εξή μελέτες από τις 122 που προέκυψαν από την αρχική αναζήτηση συμπεριλήφθηκαν στη συστηματική ανασκόπηση (ποιοτική ανάλυση) και δύο από αυτές, στην ποσοτική ανάλυση. Συνολικά, 1.810 έγκυες γυναίκες μελετήθηκαν, ενώ καταγράφηκαν 309 περιπτώσεις ΣΔΚ. Πέντε μελέτες παρέχουν δεδομένα για τις συγκεντρώσεις της βιταμίνης Β12 στην κύηση, οι οποίες ήταν χαμηλότερες σε γυναίκες με ΣΔΚ σε σύγκριση με εκείνες των εγκύων γυναικών



ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

με ευγλυκαιμία (n=2). Σε τρεις μελέτες δεν βρέθηκε διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων. Οι γυναίκες με ανεπάρκεια βιταμίνης B12 διέτρεχαν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔΚ σε σύγκριση με εκείνες με επάρκεια βιταμίνης B12 (OR: 1,81; 95% CI: 1.25 - 2.63, I2: 0%). Εξαιτίας όμως του μικρού αριθμού των μελετών, ο ρόλος των πιθανών συγχυτικών παραγόντων (όπως ηλικία, δείκτης μάζας σώματος) δεν μπόρεσε να εκτιμηθεί.

Συμπεράσματα: Η ανεπάρκεια της βιταμίνης B12 φαίνεται να σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔΚ. Οι παθογενετικοί μηχανισμοί για αυτή τη συσχέτιση θα πρέπει να διευκρινιστούν σε μελλοντικές μελέτες.

O35

ΟΙ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1 ΠΑΡΟΥΣΙΑΖΟΥΝ ΚΑΘΥΣΤΕΡΗΜΕΝΗ ΕΜΜΗΝΑΡΧΗ ΚΑΘΩΣ ΚΑΙ ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΑΡΑΙΟΜΗΝΟΡΡΟΙΑΣ ΚΑΙ ΥΠΕΡΑΝΔΡΟΓΟΝΑΙΜΙΑΣ

Σ. Α. Πάσχου¹, Α. Βρωινίδου², Μ. Μελισσοργού¹, Ι. Κωστήρια¹, Π. Αναγνωστής³, Δ. Γ. Γουλής³, Γ. Π. Χρούσος¹, Χ. Κανακά-Gantenbein¹

¹Μονάδα Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Διαβήτη, Α' Παιδιατρική Κλινική, Νοσοκομείο Παιδών "Η Αγία Σοφία", Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

²Τμήμα Ενδοκρινολογίας-Διαβητολογικό Κέντρο, Γ. Ν. Κοργιαλένιο-Μπενάκειο Ε.Ε.Σ., Αθήνα

³Τμήμα Ενδοκρινολογίας Αναπαραγωγής, Α' Μαιευτική-Γυναικολογική Κλινική, Νοσοκομείο "Παπαγεωργίου", Ιατρική Σχολή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

Εισαγωγή: Σκοπός της μελέτης ήταν να διερευνηθούν πιθανές διαταραχές της αναπαραγωγικής λειτουργίας σε νεαρές γυναίκες με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 (ΣΔ1).

Ασθενείς και μέθοδοι: Μελετήθηκαν 53 γυναίκες με ΣΔ1 (διάρκεια νόσου $8,0 \pm 5,6$ έτη) και 51 υγιείς μάρτυρες με φυσιολογικό κύκλο και χωρίς σημεία κλινικής υπερανδρογοναμίας, χωρίς διαφορές σε ηλικία ($19,4 \pm 4,3$ vs $20,8 \pm 3,1$ έτη, $p = 0,063$) και δείκτη μάζας σώματος ($22,2 \pm 2,7$ vs $21,4 \pm 1,9$ kg/m², $p = 0,088$). Καταγράφηκαν χαρακτηριστικά του ΣΔ1 (δοσολογία ινσουλίνης, γλυκαιμικός έλεγχος, υπογλυκαιμικά επεισόδια, διαβητικές επιπλοκές) καθώς και χαρακτηριστικά της αναπαραγωγικής λειτουργίας (ηλικία εμμηναρχής, διάρκεια κύκλου και εμμήνου ρύσεως, πιθανές εγκυμοσύνες και σημεία υπερανδρογοναμίας). Πρωινά δείγματα αίματος ελήφθησαν για βιοχημικές και ορμονικές εξετάσεις στην πρώτη φάση του εμμηνορυσιακού κύκλου.

Αποτελέσματα: Η διάγνωση ΣΔ1 έγινε σε ηλικία $11,5 \pm 4,7$ ετών. Στο 17% των ασθενών (9/53) κετοξέωση ήταν παρούσα στη διάγνωση. Οι ασθενείς ήταν σε θεραπεία με πολλαπλές ενέσεις (83%, 44/53) ή σε αντλία ινσουλίνης (17%, 9/53), με συνολική απαιτούμενη ποσότητα ινσουλίνης $0,7 \pm 0,22$ iu/kg. Η πιο πρόσφατη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c) ήταν $8,4 \pm 1,8\%$, με $7,3 \pm 7,9$ υπογλυκαιμικά επεισόδια ανά μήνα. Οι παρούσες επιπλοκές αφορούσαν διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια (1,9%, 1/53) και αλβουμινουρία (5,7%, 3/53). Δεν υπήρχε διαφορά στο βάρος γέννησης μεταξύ ασθενών και μαρτύρων (3.214 ± 629 g vs 3.145 ± 496 g, $p = 0.601$). Δύο ασθενείς (3,8%) δεν είχαν παρουσιάσει ακόμη εμμηναρχή σε ηλικία 15,5 και 16,6 ετών. Για τις υπόλοιπες νεαρές γυναίκες με ΣΔ1 η ηλικία εμμηναρχής ήταν καθυστερημένη σε σύγκριση με τις μάρτυρες ($12,7 \pm 1,3$ vs $12,0 \pm 1,0$ έτη, $p = 0,03$). Οι ασθενείς που είχαν εμμηναρχή μελετήθηκαν $7,3 \pm 4,7$ έτη μετά, με 23,5% (12/51) να παρουσιάζει αραιομηνορροία. Δεν υπήρχε διαφορά στο οικογενειακό ιστορικό διαταραχών εμμήνου ρύσεως (13,2%, 7/53 vs 15,7%, 8/51). Η συχνότητα υπερτρίωσης και ακμής ήταν υψηλή στις ασθενείς με ΣΔ1 (32,1%, 17/53 και 45,3%, 24/53, αντίστοιχα). Δεν υπήρχαν διαφορές στα επίπεδα ολικής τεστοστερόνης ($0,43 \pm 0,14$ vs $0,39 \pm 0,14$ ng / ml), DHEA-S ($268,5 \pm 112$ vs $237,5 \pm 106$ μg / dl) ή Δ4-ανδροστενεδιόνης ($2,4 \pm 1,3$ έναντι $1,9 \pm 0,5$ ng / ml) μεταξύ ασθενών και μαρτύρων ($p > 0,05$). Ωστόσο, οι ασθενείς με ΣΔ1 παρουσίαζαν χαμηλότερες συγκεντρώσεις SHBG (61 ± 17 vs 103 ± 41 nmol / l, $p = 0,001$), που σχετίζονται πιθανώς με υψηλότερες συγκεντρώσεις ινσουλίνης λόγω της εξωγενούς χορήγησης.

Συμπεράσματα: Ο ΣΔ1 σχετίζεται με καθυστερημένη εμμηναρχή και αυξημένη συχνότητα αραιομηνορροίας και κλινικής υπερανδρογοναμίας, που πιθανώς αποδίδονται σε υψηλότερες συγκεντρώσεις ελεύθερης τεστοστερόνης



46°

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ, ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ & ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

λόγω μειωμένων επιπέδων SHBG. Οι Ιατροί που αντιμετωπίζουν τέτοιες γυναίκες θα πρέπει να είναι ενήμεροι για τις πιθανές αυτές διαταραχές της αναπαραγωγικής λειτουργίας τους.

Χρηματοδότηση: ΙΚΥ_ΕΣΠΑ 2014-2020_MIS 5001552

Ο37

HYPERTRIGLYCERIDEMIC WAIST (HTGW) ΦΑΙΝΟΤΥΠΟΣ ΚΑΙ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΣ ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΣΕ ΥΠΕΡΒΑΡΑ ΚΑΙ ΠΑΧΥΣΑΡΚΑ ΠΑΙΔΙΑ

**Ε. Δικαϊάκου¹, Ε. Α Βλαχοπαπαδοπούλου, Ι. Παναγιωτόπουλος¹,
Μ. Καφετζή², Σ. Στεργιώτης¹, Α. Φωτεινού², Σ. Μιχαλάκος¹**

¹Ενδοκρινολογικό Τμήμα-Αύξησης και Ανάπτυξης, Γενικό Νοσοκομείο Παιδών Αθηνών Π. και Α. Κυριακού

²Βιοχημικό-Ορμονολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Παιδών Αθηνών Π. και Α. Κυριακού

Σκοπός: Η αξιολόγηση της συχνότητας εμφάνισης του φαινότυπου Hypertriglyceridemic waist (HTGW) μεταξύ των υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών. Επιπλέον, να διερευνηθεί εάν υπάρχει συσχέτιση μεταξύ του HTGW και άλλων παραγόντων μεταβολικού κινδύνου, όπως η αντίσταση στην ινσουλίνη, η υπέρταση και η μη αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος (ΜΑΛΝΗ).

Μέθοδοι: Αναλύθηκαν 172 παιδιά (83 αγόρια) με μέση ηλικία 9,7 έτη (SD = 2,5 έτη). Οι δείκτες Τριγλυκερίδια-Γλυκόζη (TyG) και HOMA χρησιμοποιήθηκαν ως παράγοντες πρόβλεψης της αντίστασης στην ινσουλίνη. Ο φαινότυπος HTGW ορίζεται ως περιφέρεια μέσης (WC) ≥ 90 η εκατοστιαία θέση των καμπυλών του CDC και επίπεδα τριγλυκεριδίων ≥ 100 mg / dl για παιδιά ηλικίας 0 έως 9 ετών και ≥ 130 mg / dl για ηλικίες 10 έως 19 ετών. Η αυξημένη αρτηριακή πίεση ορίζεται ως συστολική αρτηριακή πίεση (ΣΑΠ) ή διαστολική αρτηριακή πίεση (ΔΑΠ) ≥ 90 η εκατοστιαία θέση για το αντίστοιχο φύλο και ηλικία. Η αλανινική αμινοτρανσφεράση ALT $\geq 25,8$ U / L (αγόρια) και $\geq 22,1$ U / L (κορίτσια), ορίζεται ως μη φυσιολογική σε αυτή τη μελέτη. Χρησιμοποιήθηκαν οι δοκιμασίες Chi-square και Student's t-tests για τη σύγκριση των ποσοστών και μέσων τιμών, αντίστοιχα.

Αποτελέσματα: Το 43,2% των παιδιών είχαν περιφέρεια μέσης ≥ 90 ης εκατοστιαίας θέσης και το 20,9% είχε αυξημένα τριγλυκερίδια. Ο φαινότυπος HTGW ήταν παρόν στο 16,3% του δείγματος. Δεν παρατηρήθηκαν διαφορές φύλου ή ηλικίας μεταξύ των παιδιών με φαινότυπο HTGW. Σημαντικά χαμηλότερα επίπεδα HDL βρέθηκαν στις περιπτώσεις παιδιών με HTGW ($p < 0,001$). Ο λόγος WHtR ήταν σημαντικά μεγαλύτερος σε περιπτώσεις με HTGW ($p = 0,007$). Η μέση τιμή TyG ήταν 8,79 (SD = 0,32) για τα άτομα με HTGW και 8,0 (SD = 0,37) για τα άτομα χωρίς HTGW ($p < 0,001$), ενώ τα άτομα με HOMA-IR $> 2,5$ είχαν μεγαλύτερη αναλογία HTGW (23.4% $p = 0,030$). Το ποσοστό των ατόμων με και χωρίς αυξημένη αρτηριακή πίεση, παρουσία HTGW δε διέφερε στατιστικά σημαντικά ($p = 0,596$). Η ΜΑΛΝΗ δεν βρέθηκε να σχετίζεται με την παρουσία HTGW ($p = 0,316$).

Συμπεράσματα: Υψηλό ποσοστό του φαινότυπου HTGW ανιχνεύθηκε μεταξύ των υπέρβαρων και των παχύσαρκων παιδιών και συσχετίστηκε σημαντικά και θετικά με την αντίσταση στην ινσουλίνη. Ως εκ τούτου, θα μπορούσε να είναι ένας χρήσιμος δείκτης για την έγκαιρη ανίχνευση των παιδιών που κινδυνεύουν να αναπτύξουν μεταβολικό σύνδρομο.



ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

O38

Η ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΤΗΣ ΕΜΠΑΓΛΙΦΛΟΖΙΝΗΣ ΕΠΑΓΕΙ ΤΗ ΛΙΠΩΔΗ ΔΙΗΘΗΣΗ ΚΑΙ ΤΗ ΦΛΕΓΜΟΝΗ ΣΕ ΗΠΑΡ ΚΑΙ ΝΕΦΡΟΥΣ ΣΕ ΖΩΙΚΟ ΜΟΝΤΕΛΟ ΑΘΗΡΩΜΑΤΩΣΗΣ ΑΡΟΕ ΚΝΟΚΟΥΤ ΜΙΣΕΤσάρα Α.¹, Nasiri-Ansari N.¹, Δημητριάδης Γ. Κ.², Θεοχάρης Σ.³,
Καραπαναγιώτη Α.¹, Δάνας Ε.³, Παπαβασιλείου Α. Γ.¹, Randeva Η. S.², Κασσή Ε.^{1,4}¹Εργαστήριο Βιολογικής Χημείας, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, Αθήνα²Division of Translational and Experimental Medicine-Metabolic and Vascular Health, Warwick Medical School, University of Warwick, Coventry, UK³Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, Αθήνα⁴Α' Παθολογική Κλινική, Λαϊκό Νοσοκομείο Αθηνών, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, Αθήνα

Εισαγωγή: Οι μεταβολικές διαταραχές που χαρακτηρίζονται από αντίσταση στην ινσουλίνη/ υπερινσουλιναιμία, όπως το μεταβολικό σύνδρομο και ο ΣΔΤ2, σχετίζονται με την Μη-Αλκοολική Λιπώδη Νόσο του Ήπατος (NAFLD). Οι SGLT-2 αναστολείς μειώνουν την επαναπορρόφηση της γλυκόζης από τους νεφρούς προκαλώντας γλυκοζουρία, ενώ πρόσφατα αναγνωρίστηκαν θετικές επιδράσεις τους στην αντίσταση στην ινσουλίνη. Στην παρούσα μελέτη, σκοπός μας ήταν να διερευνήσουμε την επίδραση της Εμπαγλιφλοζίνης στη de novo σύνθεση τριγλυκεριδίων και στη β-οξειδωση καθώς και στην φλεγμονή που επάγεται από αθηρογόνο διαίτα (HFD) στο ήπαρ και στους νεφρούς ΑροΕ (-/-) μυών.

Μεθοδολογία: Στην ηλικία των 5 εβδομάδων, έγινε αλλαγή στη διατροφή των μυών από κανονική σε HFD. Μετά από 5 εβδομάδες, χωρίστηκαν σε ομάδα Control (9 μύες) και σε ομάδα Emra (9 μύες: Εμπαγλιφλοζίνη 10 mg/kg ανά ημέρα). Μετά από 10 εβδομάδες παρέμβασης, τα πειραματόζωα θυσιάστηκαν και το ήπαρ και οι νεφροί απομονώθηκαν. Οι βιοχημικοί δείκτες προσδιορίστηκαν στην αρχή και στο τέλος της παρέμβασης. Τα επίπεδα mRNA των ενζύμων που συμμετέχουν στη de novo σύνθεση τριγλυκεριδίων όπως τα GPAT1, GPAT3, GPAT4, AGPAT2, DGAT1, DGAT2 και β-οξειδωσης (AMPKα 1 και 2) προσδιορίστηκαν με ποσοτική PCR. Ιστομορφομετρική ανάλυση με χρώση αιματοξιλίνης/ ηωσίνης πραγματοποιήθηκε σε τομές ήπατος και νεφρών. Επίσης έγινε ανοσοϊστοχημική χρώση με αντι-MCP-1 και αντι-CD-68 αντισώματα για την εκτίμηση της φλεγμονής.

Αποτελέσματα: Οι μύες της Emra-ομάδας είχαν χαμηλότερα επίπεδα γλυκόζης και HDL-χοληστερόλης ($P \leq 0.01$) ενώ τα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης, της LDL και των τριγλυκεριδίων δεν άλλαξαν σημαντικά σε σύγκριση με την ομάδα Control. Η ιστομορφομετρία έδειξε ότι η Εμπαγλιφλοζίνη προκάλεσε σημαντική συσσώρευση λιπιδίων και φλεγμονή στο ήπαρ και στους νεφρούς, σε σύγκριση με την ομάδα Control. Η ανοσοϊστοχημική χρώση ανέδειξε αύξηση της έκφρασης των CD-68 και MCP-1 στην Emra-ομάδα σε σύγκριση με την Control-ομάδα στους νεφρούς και στο ήπαρ. Τα επίπεδα mRNA των GPAT3, AGPAT2 αυξήθηκαν στην ομάδα Emra σε σύγκριση με την ομάδα Control στους νεφρούς και στο ήπαρ ($P < 0.05$).

Η Εμπαγλιφλοζίνη επίσης προκάλεσε αύξηση στα επίπεδα των GPAT4, DGAT1 και DGAT2 στους νεφρούς και στο ήπαρ με οριακή στατιστική σημαντικότητα ($P \leq 0.09$). Η έκφραση του AMPKα2 αυξήθηκε στους νεφρούς της Emra-ομάδας σε σύγκριση με την Control-ομάδα ($p \leq 0.01$) ενώ καμία σημαντική διαφορά δεν παρατηρήθηκε στα επίπεδα έκφρασης των AMPKα1 και 2 στο ήπαρ.

Συμπεράσματα: Η μελέτη μας αποκάλυψε ότι η μακροχρόνια χορήγηση της Εμπαγλιφλοζίνης σε μοντέλο αθηρωμάτωσης μυός ΑροΕ (-/-) προωθεί την NAFLD και επάγει τη συσσώρευση λιπιδίων και τη φλεγμονή στους νεφρούς, τουλάχιστον εν μέρει μέσω επαγωγής της έκφρασης των ενζύμων που συμμετέχουν στη de novo σύνθεση τριγλυκεριδίων και στη φλεγμονώδη διαδικασία.

46^οΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ,
ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ &
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

O39

Η ΕΜΠΑΓΛΙΦΛΟΖΙΝΗ ΑΝΑΣΤΕΛΛΕΙ ΤΗΝ ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΗΣ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗΣ ΣΕ ΑΡΟ-Ε ΚΝΟΚΟΥΤ ΜΙΣΕ

¹N. Nasiri-Ansari, ²Γ. Κ. Δημητριάδη, ³Γ. Αγρογιάννης, ⁴N. Νικητέας, ²Ι. Δ. Κωστάκης,¹Χ. Νικολοπούλου, ⁶Γ. Καλτσάς, ¹Α. Γ. Παπαβασιλείου, ¹H.S. Randeva, ¹Ε. Κασσή¹Εργαστήριο Βιολογικής Χημείας, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, Αθήνα²Division of Translational and Experimental Medicine, Clinical Sciences Research Laboratories, University of Warwick Medical School, Coventry, UK.³Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, Αθήνα⁴Εργαστήριο Πειραματικής Χειρουργικής & Χειρουργικής Έρευνας, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, Αθήνα⁶Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Λαϊκό Νοσοκομείο, ΕΚΠΑ, Αθήνα

Εισαγωγή: Οι αναστολείς του συµµεταφορέα νατρίου-γλυκόζης 2(SGLT-2) ελατώνουν την επίπτωση των καρδιαγγειακών επεισοδίων σε ασθενείς µε Διαβήτη τύπου-2 σύµφωνα µε πρόσφατα αποτελέσµατα µελετών. Στην παρούσα εργασία, µελετήσαµε την επίδραση µακροχρόνιας θεραπείας µε Εµπαγλιφλοζίνη σε βιοχηµικούς και ανοσοϊστοχηµικούς δείκτες που σχετίζονται µε την εμφάνιση αθηροσκλήρωσης σε απολιποπρωτείνες Ε µύες µε απαλειφί του γονιδίου της Αρο-Ε[Αρο-Ε(-/-)].

Μέθοδοι: Στην ηλικία των 5 εβδοµάδων, έγινε αλλαγή στη διατροφή των µυών από κανονική σε υψηλής περιεκτικότητας σε λίπος(high-fat diet). Μετά από 5 εβδοµάδες, οι Αρο-Ε(-/-) µύες χωρίστηκαν σε οµάδα-ελέγχου (n=10) όπου χορηγήθηκε 0,5% υδροξυ πρόπυλο µεθυλοκυτταρίνη και σε Εµπρα-οµάδα (n=10) στα οποία χορηγήθηκε Εµπαγλιφλοζίνη (10mg/kg/day) per os. Μετά από 10 εβδοµάδες παρέµβασης, τα πειραµατόζωα θυσιάστηκαν και αφαιρέθηκαν καρδιά και αορτή. Τοµές που βάφτηκαν µε αιματοξυλίνη- ηωσίνη (H&E) χρησιµοποιήθηκαν για ιστοµορφοµετρία. Ανοσοϊστοχηµεία διεξήχθη για να εκτιµηθεί η έκφραση των πρωτεϊνών MCP-1, CD68, α-SMA, MMP-2, MMP-9, TIMP-1, ICAM-1 και VCAM-1. Η mRNA έκφραση των µεταλλοπρωτεασών και των αναστολέων τους, ICAM-1, VCAM-1, IL-6, MCP-1 ανιχνεύθηκε µε q-PCR. Η πίεση του αίµατος, ο καρδιακός ρυθµός και βιοχηµικοί δείκτες µετρήθηκαν στην έναρξη και στο τέλος της παρέµβασης και στις δυο οµάδες.

Αποτελέσµατα: Στην οµάδα-Εµπρα καταγράφηκαν χαµηλότερα επίπεδα γλυκόζης και HDL-χοληστερόλης (P<0.01), ενώ ολική χοληστερόλη, LDL και τριγλυκερίδια δεν άλλαξαν σηµαντικά συγκριτικά µε την οµάδα-ελέγχου. Η διαστολική πίεση και ο καρδιακός ρυθµός ήταν σηµαντικά χαµηλότερα (P≤0.01 και P< 0.05 αντίστοιχα) στην Εµπρα-οµάδα εν συγκρίσει µε την οµάδα-ελέγχου. Η ιστοµορφοµετρία της αορτικής ρίζας έδειξε ότι 6 στους 10 µύες της οµάδας-Εµπρα, έναντι 8 στους 10 µύες της οµάδας-ελέγχου ανέπτυξαν αθηρωµάτωση. Η περιοχή του αυλού ήταν ευρύτερη (περίπου 50%) στην οµάδα-Εµπρα, συγκριτικά µε την οµάδα ελέγχου µε οριακή στατιστική σηµαντικότητα (P=0.06). Η χορήγηση Εµπαγλιφλοζίνης µείωσε σηµαντικά τα επίπεδα mRNA VCAM-1 και MCP-1 (P<0.05 και P≤0.01 αντίστοιχα) ενώ οριακά έγινε επαγωγή της mRNA έκφρασης των TIMP-1 και TIMP-2 (P≤0.08 και P=0.1 αντίστοιχα). Δεν υπήρχαν στατιστικά σηµαντικές διαφορές στα επίπεδα mRNA των IL-6, ICAM-1, MMP-2 και MMP-9 σε σύγκριση µε την οµάδα ελέγχου; Ωστόσο, η αναλογία mRNA TIMP-1/MMP-2 ήταν σηµαντικά υψηλότερη στην οµάδα Εµπρα (P<0.05) συγκριτικά µε την οµάδα ελέγχου. Η ανοσοϊστοχηµική χρώση των αορτών έδειξε ότι η θεραπεία µε Εµπαγλιφλοζίνη οδήγησε σε οριακή αύξηση στην έκφραση του TIMP-1 (P=0.1) και οριακή µείωση στις VCAM-1 και MMP-9 (P=0.1) χωρίς να επηρεάζεται η έκφραση των ICAM-1, MMP-2, TIMP-2, MCP-1, CD68 και α-SMA στις αθηρωµατικές βλάβες.

Συµπεράσµατα: Η Εµπαγλιφλοζίνη αναστέλλει την εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης, ελαττώνοντας (1) την υπεργλυκαιµία και (2) τη φλεγµονή µέσω της µείωσης της έκφρασης του φλεγµονώδους παράγοντα VCAM-1. Επιπλέον, αυξάνει την έκφραση mRNA της αναλογίας TIMP-1/MMP-2, πιθανώς οδηγώντας σε αυξηµένη σταθερότητα της αθηρωµατικής πλάκας.



ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

O40

Η ΛΙΡΑΓΛΟΥΤΙΔΗ ΣΕ ΣΥΝΘΗΚΕΣ ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ ΤΟΥ ΕΝΔΟΘΗΛΙΟΥ ΑΣΚΕΙ ΑΝΤΙΟΞΕΙΔΩΤΙΚΗ ΔΡΑΣΗ ΠΙΘΑΝΩΣ ΜΕΣΩ ΕΠΑΓΩΓΗΣ ΤΗΣ ΚΥΤΤΑΡΙΚΗΣ ΕΚΦΡΑΣΗΣ ΤΩΝ ΝΕΥΡΟΠΕΠΤΙΔΙΩΝ ΤΟΥ ΣΤΡΕΣ**Σ. Γ. Γκούγκουρα, Α. Μπαργιώτα, Γ. Ν. Κουκούλης**

Ερευνητικό Εργαστήριο Ενδοκρινολογίας και Μεταβολικών Διαταραχών, Ιατρική Σχολή Λάρισας

Σκοποί: Η υπεργλυκαιμία στο σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) συνοδεύεται από αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών επιπλοκών, λόγω υποκλινικής φλεγμονής του αγγειακού ενδοθηλίου που χαρακτηρίζεται από αυξημένο οξειδωτικό φορτίο (Ο.Φ). Η ελάττωση των καρδιαγγειακών επιπλοκών σε ασθενείς με ΣΔ2 μετά τη χορήγηση λιραγλουτιδής (μελέτη LEADER), υποδηλώνει ευνοϊκή δράση. Προηγούμενες παρατηρήσεις μας δείχνουν ότι σε μακροενδοθηλιακά κύτταρα, σε συνθήκες υπεργλυκαιμίας, η λιραγλουτιδή ασκεί αντιοξειδωτική δράση στην οποία συμμετέχει η ορμόνη που διεγείρει την έκκριση της κορτικοτροπίνης (CRH), μέλος της οικογένειας των νευροπεπτιδίων του στρες. Επειδή η εντονότερη δράση παρατηρείται μέσω του τύπου 2 υποδοχέα της CRH (CRHR2), που αποτελεί τον μοναδικό υποδοχέα άσκησης της δράσης της UCN2 και UCN3, λογικά υποθέσαμε την συμμετοχή και των ουροκορτινών στην αντιοξειδωτική δράση της λιραγλουτιδής. Η υπόθεση αυτή διερευνήθηκε στην παρούσα μελέτη σε μακροενδοθηλιακά κύτταρα, σε συνθήκες υπεργλυκαιμίας, με την *in vitro* επίδραση της λιραγλουτιδής στην κυτταρική έκφραση των ουροκορτινών 1, 2 και 3 (UCN1, UCN2, UCN3), που αποτελούν τα υπόλοιπα μέλη της οικογένειας των νευροπεπτιδίων του στρες.

Μέθοδοι: Μακροενδοθηλιακά κύτταρα EAh926 επώαστηκαν για δύο ώρες σε περιβάλλον 25mM (υπεργλυκαιμία) ή 5mM (νορμογλυκαιμία) γλυκόζης, παρουσία ή όχι 40nM λιραγλουτιδής και προσδιορίστηκαν: η δραστηριότητα της δισμουτάσης του υπεροξειδίου (SOD), της καταλάσης, του συστήματος της γλουταθειόνης (GSH), της ενδοθηλιακής συνθετάσης του μονοξειδίου του αζώτου (eNOS), οι συγκεντρώσεις των ενδοκυττάρων ελευθέρων ριζών οξυγόνου (EPO) και του εξωκυττάρου μονοξειδίου του αζώτου (NOx) καθώς και η έκφραση του mRNA της CRH και των UCN1, UCN2 και UCN3.

Αποτελέσματα: Η υπεργλυκαιμία συνοδεύτηκε από σημαντική αύξηση του Ο.Φ και ελάττωση της δραστηριότητας των αντιοξειδωτικών ενζύμων που μελετήθηκαν ($p < 0.005$) ενώ αυξήθηκε σημαντικά η έκφραση του mRNA της CRH και όλων των ουροκορτινών ($p < 0.005$). Η λιραγλουτιδή ανέστειλε πλήρως την προκαλούμενη από την υπεργλυκαιμία αύξηση του Ο.Φ και ανέστρεψε την ελάττωση της δραστηριότητας των ενζύμων προκαλώντας σημαντική περαιτέρω αύξηση της έκφρασης όλων των νευροπεπτιδίων CRH, UCN1, UCN2 και UCN3 ($p < 0.005$). Σε συνθήκες ευγλυκαιμίας, η λιραγλουτιδή δεν επηρέασε την δραστηριότητα της eNOS και SOD, αλλά ελάττωσε σημαντικά τη δραστηριότητα της καταλάσης και του συστήματος γλουταθειόνης ($p < 0.005$) με παράλληλη σημαντική αύξηση της έκφρασης του mRNA της CRH και όλων των ουροκορτινών ($p < 0.005$).

Συμπεράσματα: Η λιραγλουτιδή ανταγωνίζεται την προκαλούμενη από την υπεργλυκαιμία σημαντική αύξηση του οξειδωτικού φορτίου των ενδοθηλιακών κυττάρων μέσω ενεργοποίησης των αντιοξειδωτικών ενζύμων. Η δράση αυτή πιθανώς ασκείται μέσω της αύξησης της κυτταρικής έκφρασης των νευροπεπτιδίων του στρες και τη συμμετοχή τους στην όλη διαδικασία.

O41

Ο ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΘΕΡΜΙΔΙΚΗΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΑΠΟ ΤΗ ΜΗΤΕΡΑ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗΣ ΕΝΕΡΓΟΠΟΙΕΙ ΤΟ ΑΝΤΙΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟ ΜΟΝΟΠΑΤΙ ΤΟΥ NRF2 ΣΤΟ ΗΠΑΡ ΤΩΝ ΕΜΒΡΥΩΝ ΑΡΣΕΝΙΚΩΝ ΠΟΝΤΙΚΙΩΝ**Δ. Χαρτουμπέκης, Αθ. Νιάρχος, Χρ. Πετροπούλου, Π. Μπατζάλη, Β. Κυριαζοπούλου, Ι. Χαμπαίος**

Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Π. Γ. Νοσοκομείο Πατρών, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Πατρών, Πάτρα

Σκοπός: Η παχυσαρκία και ο διαβήτης τύπου 2 στην ενήλικη ζωή επηρεάζονται από το ενδομήτριο περιβάλλον. Το έμβρυο προσαρμόζεται στο περιβάλλον που είχε εκτεθεί στην ενδομήτριο ζωή οδηγώντας δυνητικά σε επιγενετικές



46°

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ, ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ & ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

αλλαγές που επηρεάζουν τον μεταβολισμό στην ενήλικη ζωή. Μελέτες σε ποντίκια και ανθρώπους έχουν δείξει ότι η μειωμένη πρόσληψη τροφής (θερμιδών) κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης μπορεί να οδηγήσει σε παχυσαρκία, αντίσταση στην ινσουλίνη και καρδιαγγειακά νοσήματα των απογόνων όταν ενηλικιωθούν. Υποθέσαμε πως η υποβολή έγκυων ποντικών σε «μεταβολικό στρες» με θερμιδική ένδεια α) θα επέγει αλλαγές στην έκφραση ηπατικών γονιδίων σχετιζομένων με την αντίσταση στην ινσουλίνη στα έμβρυα και β) ο κυτταροπροστατευτικός αντιοξειδωτικός μεταγραφικός παράγοντας Nrf2 που πρόσφατα έχει περιγραφεί να έχει ρόλο στην γλυκοεογένεση και λιπογένεση, θα έχει σημαντικό ρόλο στην απόκριση των εμβρύων σε αυτές τις συνθήκες «στρες».

Μέθοδος: Έγκυα C57BL6 ποντίκια υποβλήθηκαν σε θερμιδική στέρηση (ΘΣ) παρέχοντάς τους το 50% των αναγκαίων θερμιδών από την εμβρυική μέρα 10 ως τη 16 όπως είχε υπολογιστεί από πιλοτικά πειράματα (μέση διάρκεια εγκυμοσύνης ποντικού: 21 ημέρες). Αυτή η ΘΣ εξασφαλίζει τη γέννηση βιώσιμων ποντικών που ζυγίζουν 50% λιγότερο από τα ποντίκια που οι μητέρες τους λάμβαναν ad libitum δίαιτα. Το πείραμα αυτό έγινε με ποντίκια αγρίου τύπου (WT) και με Nrf2 knockout (Nrf2KO) υπό συνθήκες ΘΣ είτε ad libitum σίτισης. Τα έγκυα ποντίκια θυσιάστηκαν τη 16η μέρα της εγκυμοσύνης και αφαιρέθηκαν τα έμβρυα. Το εμβρυικό ήπαρ χρησιμοποιήθηκε για παρασκευή DNA και προσδιορισμό του φύλου με PCR και για την παρασκευή RNA για να χρησιμοποιηθεί για ποσοτική real-time PCR. Μελετήθηκαν 10 εμβρυικά ήπατα αρσενικών ποντικών ανά κατάσταση (ΘΣ ή ad libitum) ανά γονότυπο (WT, Nrf2KO). Ένα αρχικό screening έκφρασης γονιδίων έγινε στα WT ποντίκια με τη χρήση RT² Profiler PCR Array Mouse Insulin Resistance (Qiagen). Η στατιστική σημαντικότητα τέθηκε στο $p < 0.05$.

Αποτελέσματα: Η έκφραση του Nqo1, πρότυπου αντιοξειδωτικού γονιδίου στόχου του Nrf2 αυξήθηκε 2 φορές στο ήπαρ των εμβρύων υπό ΘΣ. Επίσης, η έκφραση των μερικά ρυθμιζόμενων από το Nrf2 αντιοξειδωτικών ενζύμων Gsta1 και Gsta1 αυξήθηκαν 7,7 και 2 φορές αντίστοιχα υπό ΘΣ. Η επαγωγή του Nqo1 και του Gsta4 απαλείφθηκε στα Nrf2KO με ΘΣ ενώ του Gsta1 δεν άλλαξε. Η έκφραση γονιδίων της της de novo λιπογένεσης Fasn και Acc2 μειώθηκαν 50% και 90% υπό ΘΣ και αυτή η αλλαγή δεν επηρεάστηκε στα Nrf2KO. Η G6Pase, ένζυμο κλειδί της γλυκοεογένεσης μειώθηκε 5 φορές με ΘΣ ενώ η Pcpk δεν μεταβλήθηκε σημαντικά. Η απαλοιφή του Nrf2 περιόρισε τη μείωση της G6Pase στις 2 φορές.

Συμπεράσματα: Δείχνουμε για πρώτη φορά πως η θερμιδική στέρηση στη μητέρα επέγει το αντιοξειδωτικό μονοπάτι του Nrf2 στο εμβρυικό ήπαρ και η απαλοιφή του Nrf2 αναστέλλει σημαντικό μέρος αυτής της αντιοξειδωτικής απόκρισης που μπορεί να συσχετίζεται με το μεταβολικό status στην ενήλικη ζωή.

O42

ΣΤΟΧΕΥΜΕΝΗ ΑΛΛΗΛΟΥΧΙΣΗ ΕΠΟΜΕΝΗΣ ΓΕΝΙΑΣ (NGS) ΣΕ 50 ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΟΝΟΓΟΝΙΔΙΑΚΟ ΔΙΑΒΗΤΗ (ΜΔ) MODY

Ε.-Β. Τάτση, Αμ. Σερτεδάκη, Χρ. Κανακά-Gantenbein

Μονάδα Ενδοκρινολογίας Μεταβολισμού και Διαβήτη, Α' Παιδιατρική Κλινική Ιατρικής Σχολής Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, Χωρέμιο Ερευνητικό Εργαστήριο, Γ.Ν.Π.Α «Η Αγία Σοφία»

Εισαγωγή: Ο Σακχαρώδης Διαβήτης MODY αποτελεί μία γενετικά και κλινικά ετερογενή ομάδα Μονογονιδιακού Διαβήτη (ΜΔ). Χαρακτηρίζεται από πρόωμη έναρξη υπεργλυκαιμίας, αυτοσωμικό επικρατή τύπο κληρονομικότητας και μειωμένη παραγωγή ενδογενούς ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος. Μέχρι σήμερα, έχουν αναφερθεί 14 υπότυποι MODY, κάθε ένας με διαφορετική γενετική αιτιολογία.

Υλικά και Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 50 ασθενείς με MODY με την μεθοδολογία της στοχευμένης αλληλούχισης επόμενης γενιάς. Συγκεκριμένα ελέγχθηκαν οι κωδικοποιούσες περιοχές και οι παρακείμενες θέσεις ματίσματος 7 γονιδίων MODY (GCK, HNF1A, HNF4A, HNF1B, INS, ABCC8 και KCNJ11). Όλες οι παθολογικές αλλαγές που ανιχνεύθηκαν, επιβεβαιώθηκαν με αλληλούχιση κατά Sanger. Οι ασθενείς, στους οποίους δεν ανιχνεύθηκε παθολογική αλλαγή, ελέγχθηκαν για την παρουσία μεγάλων ελλείψεων των γονιδίων GCK, HNF1A, HNF4A, HNF1B και ABCC8 με την μεθοδολογία MLPA.

Αποτελέσματα: Ανιχνεύθηκαν 15 ετερόζυγες παθολογικές αλλαγές σε 16 ασθενείς (ποσοστό διάγνωσης 32%), εκ των οποίων οι πέντε αναφέρονται για πρώτη φορά (GCK; p.Cys371X, HNF1A; p.Asn402Tyr, HNF4A; p.Glu285Lys και ABCC8; p.Met1514Thr και p.Ser1386Phe). Το 14% των παθολογικών αλλαγών ήταν στο γονίδιο ABCC8 (MODY12), 8% στο



ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

γονίδιο GCK (MODY2), 6% στο γονίδιο HNF1A (MODY3), 2% στο γονίδιο HNF4A (MODY1) και 4% στο γονίδιο HNF1B (MODY5). Ένας ασθενής βρέθηκε να φέρει ετερόζυγες παθολογικές αλλαγές σε δύο γονίδια (GCK και ABC8). Δύο de novo ετερόζυγες ελλείψεις ολόκληρου του HNF1B γονιδίου ανιχνεύθηκαν σε 2 ασθενείς με MLPA.

Συμπεράσματα: Η εφαρμογή στοχευμένης αλληλούχισης νέας γενιάς (NGS) και MLPA σε ασθενείς με κλινικό φαινότυπο MODY επέτρεψε την μοριακή διάγνωση στο 36% αυτών, ενώ ο συχνότερος τύπος ήταν ο MODY12 (14%). Η μοριακή διάγνωση του υπότυπου MODY είναι σημαντική για την κλινική διάγνωση, πρόγνωση και εξέλιξη της νόσου καθώς και την παροχή γενετικής συμβουλευτικής. Επιπλέον, καθορίζει την φαρμακευτική θεραπεία, αφού ανάλογα με τον υπότυπο MODY απαιτείται διαφορετική θεραπευτική προσέγγιση, αποτελώντας παράδειγμα εξατομικευμένης ιατρικής.

Ο42 Β ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΠΟΡΕΙΑΣ ΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ ΚΑΘΩΣ ΚΑΙ ΤΟΥ ΠΕΡΙΓΕΝΝΗΤΙΚΟΥ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ, ΜΕΤΑΞΥ ΕΛΛΗΝΙΔΩΝ ΚΑΙ ΜΕΤΑΝΑΣΤΩΝ/ΠΡΟΣΦΥΓΩΝ ΕΓΚΥΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΕΩΣ (ΣΔΚ)

Σ. Σαπουνάς¹, Ε. Χρήστου², Π. Κωνσταντάκου¹, Κ. Πάππα¹, Π. Κοντού¹, Ε. Ζαπάντη¹, Ε. Αναστασιού¹

¹ Ενδοκρινολογικό Τμήμα-Διαβητολογικό Κέντρο Γ.Ν. «Ελ. Βενιζέλου-Αλεξάνδρα»

² Μεταπτυχιακό Πρόγραμμα Σπουδών "Διαχείριση Κρίσεων Υγείας - Διεθνής Ιατρική"

Σκοπός της μελέτης είναι η ανάδειξη πιθανών διαφορών μεταξύ Ελληνίδων και μεταναστών/προσφύγων εγκύων, όσον αφορά στην έγκαιρη διάγνωση του διαβήτη κύησης, στην ιατρική παρακολούθηση και στο περιγεννητικό αποτέλεσμα.

Μεθοδολογία: Στην αναδρομική μελέτη κοόρτης εξετάστηκαν οι ιατρικοί φάκελοι όλων των εγκύων οι οποίες προσήλθαν στο Διαβητολογικό Κέντρο το 2017. Οι μελετηθείσες χωρίστηκαν σε δύο ομάδες ανάλογα με την εθνικότητα τους, 311 Ελληνίδες και 206 μη Ελληνίδες. Οι παράμετροι που συγκρίθηκαν ήταν η ηλικία, η εκπαίδευση, το κάπνισμα, ο δείκτης μάζας σώματος (BMI), η συστολική και διαστολική αρτηριακή πίεση, οι τιμές γλυκόζης και ινσουλίνης της σακχαραιμικής καμπύλης, η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, η ηλικία κύησης κατά τον πρώτο έλεγχο και στον τοκετό, το είδος του τοκετού και το βάρος των νεογνών.

Αποτελέσματα. Περισσότερες Ελληνίδες έγκυες παρουσίασαν ΣΔΚ σε σχέση με τις μη Ελληνίδες (59.5% vs 45.8%, $p < 0.001$). Ωστόσο από αυτές που εμφάνισαν ΣΔΚ δεν υπήρχε διαφορά στο ποσοστό των εγκύων που χρειάστηκαν ινσουλίνη (24.8% vs 30.5%, $p < 0.01$).

Η μέση τιμή της ηλικίας των εγκύων κατά την πρώτη εξέταση ήταν σημαντικά υψηλότερη στις Ελληνίδες σε σύγκριση με τις μη Ελληνίδες (31.8 ± 6.4 vs 29.5 ± 6.3 έτη, $p < 0.01$). Επίσης διαφορά βρέθηκε στην ηλικία κύησης στην πρώτη εξέταση στο Κέντρο μεταξύ των δύο ομάδων (26 ± 6.3 vs 28.5 ± 4.2 εβδ., $p < 0.01$).

Το ποσοστό των Ελληνίδων με οικογενειακό ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη ήταν σημαντικά υψηλότερο στις Ελληνίδες σε σχέση με τις μη Ελληνίδες (42.1% vs 23.8%, $p < 0.01$).

Η μέση ηλικία κύησης στον τοκετό δεν είχε σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων (38.06 ± 1.87 vs 38.41 ± 1.54 εβδ.). Επίσης δεν υπήρχε διαφορά στο βάρος γέννησης των νεογνών (3.187 vs 3.225 κιλά, $p = 0.473$) καθώς και στον τρόπο τοκετού (Καισαρική τομή: Ελληνίδες 55.3% vs Μη Ελληνίδες 47.6%, $p = 0.13$).

Να σημειωθεί ότι παρατηρήθηκε διαφορά στον τρόπο τοκετού στις Ελληνίδες, σε σχέση με το εκπαιδευτικό προφίλ. Οι Ελληνίδες έγκυες οι οποίες είναι απόφοιτες ΑΕΙ ή/και ΤΕΙ φαίνεται πως γεννούν συχνότερα με καισαρική τομή έναντι των αποφοίτων Λυκείου/Γυμνασίου (62.6% vs 43.4%, $p < 0.01$). Παρόμοια διαφορά δε διαπιστώθηκε στις μετανάστριες/πρόσφυγες.

Συμπερασματικά στη μελέτη μας οι Ελληνίδες έγκυες παρουσίασαν συχνότερα ΣΔΚ από τις μη Ελληνίδες, πιθανώς λόγω του φαινομένου του «υγιούς μετανάστη» (healthy immigrant effect).

Όμως παρά την καθυστερημένη πρώτη επίσκεψη για διαβητολογικό έλεγχο των μη Ελληνίδων εγκύων, δεν παρατηρήθηκαν διαφορές τόσο στην εξέλιξη της κύησης όσο και στο περιγεννητικό αποτέλεσμα, γεγονός που υποδηλώνει την ικανοποιητική ιατρική κάλυψη των μεταναστών/προσφύγων εγκύων.



46°

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ, ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ & ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ 6: «Θυρεοειδής 2»

Προεδρείο: **Ο. Καραπάνου, Ν. Τσακαλάκος**

043 ΔΥΣΑΡΕΣΚΕΙΑ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΑΛΛΑΓΕΣ ΣΤΗΝ ΕΞΩΤΕΡΙΚΗ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ

Γ. Μηντζιώρη, Σ. Βενέτη, Α. Παναγιώτου, Φ. Αδαμίδου, Ζ. Ευσταθιάδου, Τ. Watt, Μ. Κήτα

Ενδοκρινολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Οι ασθενείς με καλοήθεις παθήσεις του θυρεοειδούς μπορεί να εμφανίσουν μειωμένη ποιότητα ζωής. Όμως, τα δεδομένα σχετικά με τις αλλαγές στην εξωτερική εμφάνιση των ασθενών είναι περιορισμένα. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η καταγραφή των παραπόνων των ασθενών σε σχέση με αλλαγές στην εξωτερική εμφάνιση και η μελέτη της συσχέτισης των παραπόνων αυτών με συγκεκριμένα κλινικά χαρακτηριστικά.

Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε μία μελέτη χρονικής στιγμής, στην οποία συμπεριλήφθηκαν ασθενείς με καλοήθεις παθήσεις του θυρεοειδούς που επισκέφθηκαν τα Εξωτερικά Ιατρεία της Ενδοκρινολογικής Κλινικής του Ιπποκράτειου Γενικού Νοσοκομείου Θεσσαλονίκης την περίοδο 2017-2018. Η σχετική με το θυρεοειδή ποιότητα ζωής μετρήθηκε με βάση την επικυρωμένη μορφή της ελληνικής μετάφρασης του ερωτηματολογίου ThyPRO. Το ThyPRO περιλαμβάνει εννιά υποκλίμακες για 9 διαφορετικές πτυχές της ποιότητας ζωής. Κάθε σκορ κατασκευάζεται από το άθροισμα των σχετικών απαντήσεων και τη μετατροπή τους σε μια κλίμακα από 0-100, όπου το 100 υποδεικνύει τα περισσότερα συμπτώματα / επιπτώσεις στην ποιότητα ζωής.

Αποτελέσματα: Συνολικά, 376 ασθενείς με καλοήθεις παθήσεις του θυρεοειδούς συμπεριλήφθηκαν στην τελική ανάλυση, από τους οποίους, 151 έπασχαν από μη τοξική πολυζώδη βρογχοκήλη, 13 από τοξικό αδένωμα, 40 είχαν νόσο Graves, 128 είχαν διαγνωστεί με θυρεοειδίτιδα Hashimoto και 44 ασθενείς έπασχαν από μη αυτοάνοσο υποθυρεοειδισμό. Οι ασθενείς που έπασχαν από οφθαλμοπάθεια Graves παρουσίασαν την υψηλότερη βαθμολογία στην κλίμακα του ThyPRO που αναφέρεται στην εξωτερική εμφάνιση, ακολουθούμενοι από τους ασθενείς με νόσο Graves χωρίς οφθαλμοπάθεια. Η δυσaréσκεια σχετικά με την εξωτερική εμφάνιση ήταν εντονότερη τόσο στους υποθυρεοειδικούς όσο και στους υπερθυρεοειδικούς ασθενείς σε σχέση με τους ευθυρεοειδικούς (20 και 26 έναντι 13 αντίστοιχα, $p=0,012$). Η υποκατάσταση με θυροξίνη συσχετίστηκε με υψηλότερο σκορ στην σχετιζόμενη με την εξωτερική εμφάνιση κλίμακα σε σύγκριση με την απουσία αγωγής.

Συμπεράσματα: Όχι μόνο ο υπερθυρεοειδισμός αλλά και ο υποθυρεοειδισμός φαίνεται να επηρεάζει αρνητικά την ποιότητα ζωής σχετιζόμενη με την εξωτερική εμφάνιση. Όπως ήταν αναμενόμενο οι ασθενείς με οφθαλμοπάθεια Graves παρουσίασαν μεγαλύτερη δυσaréσκεια για την εξωτερική τους εμφάνιση σε σύγκριση με όλους τους υπόλοιπους ασθενείς με καλοήθεις παθήσεις του θυρεοειδούς.

044 ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΜΕ ΑΝΑΣΥΝΔΥΑΣΜΕΝΗ ΑΝΘΡΩΠΙΝΗ ΤSH (RHΤSH) ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΜΕΝΟ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΚΟ ΚΑΡΚΙΝΟ: ΣΕ ΠΟΙΟΥΣ ΚΑΙ ΠΟΤΕ

Α. Πολυμέρης, Χ. Κόγια, Μ. Δράκου, Δ. Λιλής, Δ. Ιωαννίδης, Π. Δ. Παπαπέτρου
Τμήμα Ενδοκρινολογίας-Μεταβολισμού και Σακχαρώδη Διαβήτη, Γ.Ν.Α «Σισμανόγλειο-Αμαλία Φλέμινγκ»

Εισαγωγή: Η δοκιμασία με rhTSH σε ασθενείς με διαφοροποιημένο θυρεοειδικό καρκίνο μετά τη θυρεοειδεκτομή και τη λήψη I131 διαγιγνώσκει την εμμονή ή την υποτροπή της νόσου και καθορίζει εν πολλοίς τους περαιτέρω θεραπευτικούς χειρισμούς.

Σκοπός: Η παρουσίαση των αποτελεσμάτων της δοκιμασίας σε μια σειρά ασθενών με διαφοροποιημένο θυρεοειδικό καρκίνο μετά την αρχική αντιμετώπιση (θυρεοειδεκτομή και λήψη I131).

Ασθενείς-Μέθοδοι: Σε 118 ασθενείς με διαφοροποιημένο θυρεοειδικό καρκίνο μετά από θυρεοειδεκτομή και



ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

λήψη I131 , έγινε προσδιορισμός θυρεοσφαιρίνης (Tg) τόσο πριν όσο και την 3η ημέρα μετά τη χορήγηση rhTSH. Η λειτουργική ευαισθησία (functional sensitivity) της μεθόδου μέτρησης της Tg ήταν 0,9 ng/ml και η διακύμανση μεταξύ των μεθόδων (inter assay variation) ήταν 4%. Μία τιμή Tg 0,94 ng/ml μετά τη δοκιμασία θεωρήθηκε σημαντικά αυξημένη.

Αποτελέσματα: 1) 105 ασθενείς είχαν μη ανιχνεύσιμη θυρεοσφαιρίνη (<0,9 ng/ml), ενώ 13 είχαν μετρητή (>0,9 ng/ml) πριν από τη δοκιμασία. 2) Την 3η ημέρα μετά τη χορήγηση rhTSH σε 19 από τους 105 ασθενείς (ποσοστό 18,1%) με μη ανιχνεύσιμη θυρεοσφαιρίνη παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική αύξηση της θυρεοσφαιρίνης. 3) Στους 13 ασθενείς με μετρητή βασική τιμή Tg παρατηρήθηκε ανάλογη απάντηση –αύξηση μετά τη χορήγηση rhTSH.

Συμπεράσματα: 1) Σε ασθενείς με μη ανιχνεύσιμη θυρεοσφαιρίνη μετά τη θεραπεία ενδείκνυται η δοκιμασία με rhTSH, αφού η παρατηρούμενη σημαντική αύξηση της θυρεοσφαιρίνης στο 18,1% των ασθενών (ένας στους πέντε) καταδεικνύει παραμονή υπολειπόμενης ενεργού νόσου.

2) Σε ασθενείς με ανιχνεύσιμη θυρεοσφαιρίνη μετά τη θεραπεία, η δοκιμασία αυτή είναι πιθανώς περιττή, αφού το επίπεδο της θυρεοσφαιρίνης μετά χορήγηση rhTSH είναι ανάλογο προς εκείνο πριν από τη διέγερση.

O45

ΣΧΕΣΗ ΤΩΝ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΚΩΝ ΟΡΜΟΝΩΝ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΚΥΗΣΗ ΚΑΙ ΤΗ ΛΟΧΕΙΑ ΜΕ ΑΓΧΩΔΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ, ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ ΚΑΙ ΙΔΕΟΨΥΧΑΝΑΓΚΑΣΤΙΚΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΣΕ ΕΥΘΥΡΕΟΕΙΔΙΚΕΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ

Π. Κωνσταντάκου^{1,2}, Ν. Χαλαράκης³, Ε. Γ. Σακκάς^{1,4}, Ε. Βούσουρα³, Γ. Ε. Σακκάς⁴, Γ. Παπαδημητρίου³, Ι. Ζέρβας³, Γ. Βαλαμαάκης¹, Γ. Μαστοράκος¹

¹Μονάδα Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Μεταβολισμού, Αρεταίειο, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ, Αθήνα

²Ενδοκρινολογικό Τμήμα και Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝΑ Αλεξάνδρα, Αθήνα

³Ψυχιατρικό Τμήμα, Αιγινήτειο, Ιατρική Σχολή Αθηνών, Αθήνα

⁴Μαιευτήριο Ρέα, Π. Φάληρο

Εισαγωγή: Οι διαταραχές διάθεσης όπως αγχώδης διαταραχή, κατάθλιψη και ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή διαγιγνώσκονται σχετικά συχνά κατά την κύηση και τη λοχεία. Η συσχέτισή τους με την θυρεοειδική λειτουργία δεν έχει μελετηθεί επαρκώς.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση πιθανής σχέσης μεταξύ των διαταραχών διάθεσης και της θυρεοειδικής λειτουργίας κατά τη διάρκεια της κύησης και της λοχείας σε κοόρτη 93 υγιών εγκύων που παρακολούθησαν προοπτικά από το 2015 ως το 2017.

Μέθοδοι: Έγινε προσδιορισμός θυρεοειδικών ορμονών, TSH, anti-TPO, anti-TG ορού σε δείγματα αίματος κατά την 24η (2ο τρίμηνο) και 36η (3ο τρίμηνο) εβδομάδα της κύησης και κατά την 1η εβδομάδα της λοχείας. Κατά τις ίδιες χρονικές περιόδους, εκτιμήθηκαν ξεχωριστά, με ειδικά πιστοποιημένα ερωτηματολόγια τα συμπτώματα της αγχώδους διαταραχής (GADI, PENN, STAI-S, STAI-T), της κατάθλιψης (EPDS, BDI, BLUES) και της ιδεοψυχαναγκαστικής διαταραχής (Y-BOCS).

Αποτελέσματα: Στο 2ο τρίμηνο βρέθηκαν οι εξής συσχετίσεις: αρνητική συσχέτιση της συγκέντρωσης της FT3 με την κλίμακα GADI ($p < 0.01$, $r = -0.545$), αρνητική συσχέτιση της συγκέντρωσης της FT4 με τις κλίμακες GADI ($p < 0.01$, $r = -0.768$), PENN ($p < 0.01$, $r = -0.384$), EPDS ($p < 0.005$, $r = -0.364$) και Y-BOCS ($p < 0.01$, $r = -0.544$). Θετική συσχέτιση της συγκέντρωσης της TSH με την κλίμακα GADI ($p < 0.05$, $r = 0.837$). Στο 3ο τρίμηνο βρέθηκαν οι εξής συσχετίσεις: θετική συσχέτιση της συγκέντρωσης της rT3 με την κλίμακα BLUES ($p = 0.00$, $r = 0.89$), αρνητική συσχέτιση της συγκέντρωσης της FT4 με τις κλίμακες GADI ($p = 0.01$, $r = -0.468$), EPDS ($p = 0.036$, $r = -0.39$), Y-BOCS ($p = 0.001$, $r = -0.625$). Στη λοχεία βρέθηκαν οι εξής συσχετίσεις: θετική συσχέτιση της συγκέντρωσης της rT3 με τις κλίμακες PENN ($p = 0.024$, $r = 0.478$), STAI-T ($p = 0.014$, $r = 0.527$), EPDS ($p = 0.046$, $r = 0.44$), BDI ($p = 0.021$, $r = 0.566$). Θετική συσχέτιση της συγκέντρωσης της TSH με την κλίμακα Y-BOCS ($p = 0.045$, $r = 0.43$). Θετική συσχέτιση της συγκέντρωσης των anti-TPO με την κλίμακα BLUES ($p = 0.07$, $r = 0.586$).

46^ο

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ, ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ & ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Συμπέρασμα: Τα παραπάνω ευρήματα δείχνουν ότι τα μειωμένα επίπεδα των θυρεοειδικών ορμονών εντός των φυσιολογικών ορίων συσχετίζονται θετικά με την εμφάνιση αγχώδους διαταραχής, κατάθλιψης και ιδεοψυχαναγκαστικής διαταραχής κατά την κύηση και τη λοχεία.

O46

ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΑΠΟ ΤΗ ΔΙΕΤΗ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΟΥ ΛΕΝΒΑΤΙΝΙΒ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΤΟΥ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΚΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΥ: ΣΠΑΝΙΕΣ ΑΝΕΠΙΘΥΜΗΤΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ ΜΕ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΤΟΥ

Π. Ρακιτζή¹, Α. Παπανικολάου¹, Χ. Παμποράκη¹, Α. Δεβλιώτη¹,
Ε. Ποιμενίδου¹, Μ. Μπουντίνα¹, Α. Χρυσουλίδου¹, Κ. Παζαίτου-Παναγιώτου¹

¹Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Αντικαρκινικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «Θεαγένειο»

Σκοπός: Το lenvatinib είναι ένας αναστολέας τυροσινικής κινάσης που χρησιμοποιείται για τη θεραπεία του μεταστατικού, διαφοροποιημένου θυρεοειδικού καρκίνου, ανθεκτικού στο ιώδιο. Η εμπειρία για τη χρήση του, τόσο από τη βιβλιογραφία όσο και από την κλινική πράξη είναι μικρή. Σκοπός της μελέτης μας είναι να αναφερθούμε σε σπάνιες αλλά σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες από τη χορήγησή του lenvatinib.

Μέθοδοι: Πρόκειται για μελέτη παρακολούθησης 10 ασθενών, 4 γυναικών και 6 αντρών, μέσης ηλικίας κατά τη διάγνωση του καρκίνου 57 έτη. Οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε θυρεοειδεκτομή και η ιστολογική εξέταση ήταν συμβατή με θηλώδες καρκίνωμα (5/10), θυλακίωδες καρκίνωμα (3), θηλώδες από οξύφιλα κύτταρα (1) και φτωχά διαφοροποιημένο καρκίνωμα (1). Όλοι οι ασθενείς παρουσίαζαν πνευμονικές μεταστάσεις, ενώ οι 7 από αυτούς (70%) παρουσίαζαν πολλαπλές μεταστάσεις με συμμετοχή των οστών (43%) και του ήπατος (30%). Επί πλέον 40% έπασχαν από ΑΥ και 30% από ΑΥ και ΣΔ2, ήταν καλά ρυθμιζόμενοι με τη θεραπευτική αγωγή και είχαν φυσιολογική νεφρική λειτουργία. Οι ασθενείς έλαβαν θεραπεία με ραδιενεργό ιώδιο χωρίς αποτέλεσμα και στη συνέχεια τέθηκαν σε θεραπεία με lenvatinib 24mg ημερησίως. Η διάρκεια θεραπείας κυμάνθηκε από τέσσερις εβδομάδες μέχρι 20 μήνες και η παρακολούθηση περιελάμβανε τακτικό βιοχημικό, καρδιολογικό καθώς και απεικονιστικό έλεγχο. Ο έλεγχος της νεφρικής λειτουργίας γινόταν αρχικά με μέτρηση ουρίας και κρεατινίνης και στη συνέχεια με τη μέτρηση των λευκωμάτων ούρων 24ώρου.

Αποτελέσματα: Συνολικά, 4 από τους ασθενείς διέκοψαν τη θεραπεία λόγω παρενεργειών σε διάστημα 4 μέχρι 16 εβδομάδες από την έναρξη, ενώ σε δύο ασθενείς η δόση του lenvatinib μειώθηκε σημαντικά.(10-14mg).. Τρεις από τους ασθενείς εμφάνισαν σημαντική λευκωματουρία (9,7gr/24h, 5,8gr/24h και 3gr/24h) με φυσιολογική κρεατινίνη ορού (0,74mg/dl, 1,1mg/dl και 0,8mg/dl αντίστοιχα) μόλις στις 4, 8 και 16 εβδομάδες από την έναρξη της θεραπείας. Η λευκωματουρία ήταν εμμένουσα και χρειάστηκε πάροδος 4, 5 και 8 μηνών αντίστοιχα από την διακοπή του lenvatinib για τη μείωσή της σε επίπεδα <1gr. Επιπλέον, ένας ασθενής εμφάνισε σημαντική καρδιοτοξικότητα με οξεία καρδιακή ανεπάρκεια με κλάσμα εξώθησης <30% και παράταση QTc σε 520msec. Από τις υπόλοιπες ανεπιθύμητες ενέργειες, πολύ συχνά παρατηρήθηκαν διάρροιες (20%), στοματίτιδα (20%), έλκη στόματος (20%), ανορεξία-απώλεια βάρους (20%), κόπωση (40%), απορρύθμιση ΑΠ (20%), ενώ στους περισσότερους χρειάστηκε αύξηση της δόσης της θυροξίνης λόγω αύξησης της TSH.

Συμπεράσματα: Το lenvatinib ενδείκνυται στη θεραπεία του μεταστατικού, ανθεκτικού στο ιώδιο, διαφοροποιημένου καρκίνου του θυρεοειδή. Ωστόσο, μπορεί να σχετίζεται με σοβαρές και απειλητικές για τη ζωή ανεπιθύμητες ενέργειες από τις πρώτες εβδομάδες χορήγησής του. Είναι σημαντικό οι ασθενείς να βρίσκονται σε στενή παρακολούθηση και να υποβάλλονται σε τακτική καρδιολογική εκτίμηση και έλεγχο της νεφρικής λειτουργίας όχι μόνο με μέτρηση ουρίας και κρεατινίνης αλλά και με τη μέτρηση λευκωμάτων ούρων 24ώρου



ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

O47

ΣΥΝΥΠΑΡΞΗ ΜΥΕΛΟΕΙΔΟΥΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ (ΜΚΘ) ΜΕ ΔΕΥΤΕΡΗ ΠΡΩΤΟΠΑΘΗ ΝΕΟΠΛΑΣΙΑ ΠΕΡΑΝ ΤΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΜΕΝ2: ΣΥΜΠΤΩΣΗ Η ΚΟΙΝΟΙ ΜΟΡΙΑΚΟΙ ΠΑΘΟΓΕΝΕΤΙΚΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ;**Π. Κωνσταντάκου, Γ. Σημιαϊάκης, Ε. Ζαπάντη, Ε. Κασσή, Μ. Αλεβιζάκη, Κ. Σαλιτική**
Ενδοκρινολογική Μονάδα Θεραπευτικής Κλινικής ΕΚΠΑ, ΓΝΑ «ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ», Αθήνα

Σκοπός: Στην βιβλιογραφία αναφέρεται η εμφάνιση διαφορετικών πρωτοπαθών όγκων στον ίδιο ασθενή. Κάποιες περιπτώσεις ανήκουν σε σαφώς ορισμένα γενετικά σύνδρομα. Το ΜΚΘ συνυπάρχει με συγκεκριμένες νεοπλασίες στα πλαίσια του συνδρόμου Πολλαπλής Ενδοκρινικής Νεοπλασίας τύπου 2 (σΜΕΝ2) αλλά έχουν αναφερθεί περιπτώσεις συνυπαρξης του και με άλλες κακοήθειες, ιδίως με Διαφοροποιημένο Θυρεοειδικό Καρκίνωμα (ΔΘΚ). Το ογκογονίδιο RET εμπλέκεται στους μοριακούς μηχανισμούς της ογκογένεσης τόσο στο ΜΚΘ (οικογενής και σποραδική μορφή) όσο και στο ΔΘΚ, στο μη-μικροκυτταρικό καρκίνωμα πνεύμονα (NSCLC) κ.α. Σε προηγούμενη ανακοίνωση αναφέραμε αυξημένη επίπτωση ΔΘΚ σε ασθενείς με οικογενές ΜΚΘ φέροντες τη μετάλλαξη G533C στο εξόνιο 8 του RET. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η καταγραφή πρωτοπαθών νεοπλασιών - πέραν αυτών στα πλαίσια σΜΕΝ2 - στους ασθενείς με ΜΚΘ που παρακολουθούνται στη Μονάδα μας.

Μέθοδοι: Από τους 297 καταγεγραμμένους ασθενείς με ΜΚΘ, 57 (19.2%) εμφάνισαν δεύτερη νεοπλασία (63.2% είχαν σποραδικό ΜΚΘ). Κατανεμήθηκαν σε τρεις ομάδες (Ομάδα1: ΜΚΘ+Εξωθυρεοειδική νεοπλασία, Ομάδα2: ΜΚΘ+ΔΘΚ, Ομάδα3: ΜΚΘ-μόνο). Μελετήθηκαν τα κλινικά και ιστοπαθολογικά χαρακτηριστικά.

Αποτελέσματα: Οι ασθενείς παρακολούθησαν για 1-15 έτη (διάμεσος: 5 έτη). Η μέση ηλικία κατά τη διάγνωση ήταν 48.33±15.1 έτη. 19/57 ασθενείς (Ομάδα 1) διαγνώστηκαν με εξωθυρεοειδική νεοπλασία 2-10 έτη μετά τη διάγνωση του ΜΚΘ με την ακόλουθη εντόπιση-είδος νεοπλασίας: Μαστός (5/19), Νεφρός - Ουροδόχος κύστη (3/19), Σάρκωμα (2/19), Πνεύμονας - NSCLC (2/19), Προστάτης (1/19), Κόλον (1/19) και Χρόνια Μυελογενής Λευχαιμία (1/19). 3 ασθενείς διαγνώστηκαν προ ΜΚΘ με Όγκο Κεφαλής - Τραχήλου (οισοφάγου - γλώσσας - φωνητικών χορδών) και 1 με Μελάνωμα. Στους υπόλοιπους 38/57 ασθενείς (Ομάδα 2) διαγνώστηκε ΔΘΚ ταυτόχρονα με το ΜΚΘ. Οι ασθενείς της ομάδας 1 (ΜΚΘ+Εξωθυρεοειδική νεοπλασία) συγκριτικά με τις ομάδες 2 (ΜΚΘ+ΔΘΚ) και 3 (ΜΚΘ-μόνο) διαγνώστηκαν σε δυσμενέστερο στάδιο (Στάδιο I+II: 35.3% vs 69.2% vs 51%, Στάδιο IV: 50.0% vs 7.7% vs 22.2%, αντίστοιχα, p=0.006) και εμφάνισαν συχνότερα διήθηση λεμφαδένων (75.0% vs 28.9% vs 47.5%, p=0.007), θυρεοειδικής κάψας (75.0% vs 21.6% vs 41.5%) και των περίξ ιστών (56.3% vs 10.5% vs 21.3%), (p=0.001). Αντίστοιχα το μέγεθος του ΜΚΘ ήταν μεγαλύτερο (2.42±2.01 vs 1.2±0.9 vs 1.73±1.5 εκ., p=0.003) τα δε επίπεδα της προεγχειρητικής και μετεγχειρητικής καλσιτονίνης υψηλότερα (p<0.03). Η παρουσία υπερπλασίας των C-κυττάρων ήταν συχνότερη στους ασθενείς με ΜΚΘ+ΔΘΚ (33.3% vs 56.3% vs 26.0%, p=0.003). Δεν ανευρέθηκε διαφορά στο φύλο, το οικογενές ιστορικό ΜΚΘ, την πολυεστιακότητα και τη συχνότητα εμφάνισης απομεμακρυσμένων μεταστάσεων από ΜΚΘ, τόσο κατά τη διάγνωση όσο και κατά την παρακολούθηση.

Συμπεράσματα: Το ΜΚΘ μπορεί να συνυπάρχει με άλλους πρωτοπαθείς όγκους που διαγιγνώσκονται σε χρόνο ίδιο, προγενέστερο ή μεταγενέστερο της διάγνωσης ΜΚΘ. Η ογκογόνος δράση του RET στα νεοπλασματικά κύτταρα μέσω ποικίλων μηχανισμών (ενεργοποιητικές μεταλλάξεις, αυξημένη έκφραση, παρουσία συγκεκριμένων γενετικών πολυμορφισμών) εμπλέκεται στην αιτιοπαθογένεια πολλών εξ αυτών των νεοπλασιών. Η μελέτη των μοριακών μηχανισμών της ογκογένεσης μπορεί να αποβεί χρήσιμη τόσο για την ανίχνευση περιπτώσεων ασθενών με προδιάθεση για εμφάνιση κακοηθειών όσο και για την εξατομίκευση της θεραπείας.

46^ο
**ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ,
ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ &
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

O48

ΠΛΑΓΙΟΣ ΛΕΜΦΑΔΕΝΙΚΟΣ ΚΑΘΑΡΙΣΜΟΣ ΤΡΑΧΗΛΟΥ ΣΤΟΝ ΚΑΡΚΙΝΟ ΤΟΥ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ

Σ. Καρακόζης¹, Ν. Αλεξάνδρου², Λ. Καρακόζης³, Μ. Καραγεώργου⁴, Π. Μπομπότη⁵, Ι. Μποιατζιέφ⁶, Ν. Αμερικόνας⁷

¹Χειρουργός θυρεοειδούς και παραθυρεοειδών αδένων, Thyroid Surgery Clinic, Αθήνα

²Γενικός χειρουργός, Thyroid Surgery Clinic, Αθήνα

³Φοιτητής Ιατρικής Σχολής, Imperial College London, Ηνωμένο Βασίλειο

⁴Αναισθησιολόγος, Thyroid Surgery Clinic, Αθήνα

⁵Ενδοκρινολόγος, Μυτιλήνη,

^{6,7}Ενδοκρινολόγος, Αθήνα

Σκοπός: Ο πλάγιος λεμφαδενικός καθαρισμός (επίπεδο II – V) του τραχήλου είναι μια απαιτητική ογκολογική εγχείρηση στη θεραπευτική αντιμετώπιση του καρκίνου του θυρεοειδούς. Ενδείκνυται σε μεταστατική λεμφαδενική νόσο στον καλά διαφοροποιημένο καρκίνο του θυρεοειδούς αδένου, τεκμηριωμένη είτε κλινικά, είτε υπερηχογραφικά, είτε με παρακέντηση και κυτταρολογική εξέταση. Στο μυελοειδές καρκίνωμα εφαρμόζεται θεραπευτικά και προφυλακτικά με κριτήρια τις τιμές της καλσιτονίνης και τον τύπο του ογκογονιδίου RET. Για να είναι επαρκής ο λεμφαδενικός καθαρισμός, απαιτείται η αφαίρεση τουλάχιστον 5 κεντρικών λεμφαδένων και τουλάχιστον 15 πλάγιων λεμφαδένων σε κάθε πλευρά του τραχήλου. Παρουσιάζουμε την εμπειρία της ομάδας μας στην εφαρμογή της χειρουργικής αυτής θεραπείας.

Μέθοδοι: Μέχρι στιγμής έχουμε αντιμετωπίσει χειρουργικά για καρκίνο του θυρεοειδούς αδένου 307 ασθενείς. Από αυτούς, οι 21 ασθενείς είχαν ένδειξη για πλάγιο λεμφαδενικό καθαρισμό του τραχήλου, ομόπλευρο (16 ασθενείς) ή αμφοτερόπλευρο (5 ασθενείς), στον ίδιο χρόνο με τη θυρεοειδεκτομή (16 ασθενείς) ή μεταγενέστερα λόγω υποτροπής (5 ασθενείς). Στους ασθενείς που υπεβλήθησαν συγχρόνως σε ολική θυρεοειδεκτομή έγινε και αμφοτερόπλευρος κεντρικός λεμφαδενικός καθαρισμός (επίπεδοVI και VII). Άνδρες ήταν 8 και γυναίκες 13, με μέση ηλικία τα 47 έτη (εύρος 26-84 έτη).

Αποτελέσματα: Η μέση διάρκεια νοσηλείας ήταν 2 ημέρες (εύρος 1-10 ημέρες). Η ιστολογική διάγνωση περιελάμβανε 7 θηλώδη νεοπλάσματα, 4 θηλώδη μικροκαρκινώματα, 3 μυελοειδή, 6 καρκινώματα από υψηλά κύτταρα (ένας όγκος με συνύπαρξη Hobnail cells) και ένα χαμηλής διαφοροποίησης καρκίνο. Ο μέσος αριθμός κεντρικών λεμφαδένων που αφαιρέθηκαν ανά ασθενή ήταν 13 (εύρος 5-26 κεντρικοί λεμφαδένες). Σε 14 από τους 18 ασθενείς, οι οποίοι υπεβλήθησαν σε ταυτόχρονο κεντρικό λεμφαδενικό καθαρισμό, ανευρέθησαν κατά μέσο όρο 4,7 θετικοί κεντρικοί λεμφαδένες (εύρος 0-17). Ο μέσος αριθμός πλάγιων λεμφαδένων που αφαιρέθηκαν ανά ασθενή ήταν 29 (εύρος 5-79 πλάγιοι τραχηλικοί λεμφαδένες). Σε 16 ασθενείς ανευρέθησαν κατά μέσο όρο 3,7 θετικοί πλάγιοι λεμφαδένες (εύρος 0-14) και δύο εξ αυτών είχαν ευμεγέθη λεμφαδενικό μπλοκ. Σε 8 ασθενείς εφαρμόστηκε η συνεχής παρακολούθηση της λειτουργίας των κάτω λαρυγγικών νεύρων (της φωνής) και σε ένα ασθενή χρησιμοποιήθηκε ο νευροδιεγέρτης. Οι μετεγχειρητικές επιπλοκές ήταν: 3 περιοχικές υπαισθησίες, 2 παρέσεις του παραπληρωματικού νεύρου, 1 άλγος ώμου, 1 πάρεση του κάτω λαρυγγικού νεύρου, 2 λεμφόρροιες και 1 παροδικός υποπαραθυρεοειδισμός. Μέχρι σήμερα, (μέσος χρόνος παρακολούθησης 14 μήνες), 2 ασθενείς εμφάνισαν λεμφαδενική υποτροπή στον τράχηλο. Η μία ασθενής με θηλώδες μικροκαρκίνωμα είχε αμφοτερόλευρη υποτροπή και η δεύτερη ασθενής παρουσίασε μεταστατική νόσο στο πλάγιο τραχηλικό διαμέρισμα που δεν είχε χειρουργηθεί. Ένας ασθενής με μυελοειδές καρκίνωμα έχει βιοχημικά επίμονη νόσο (μετεγχειρητική καλσιτονίνη σταθερή στα 800-900 pg/ml για 29 μήνες μειωμένη από 2684 pg/ml προεγχειρητικά) και είναι χωρίς απεικονιστικά θετική νόσο.

Συμπεράσματα: Ο θεραπευτικός πλάγιος λεμφαδενικός καθαρισμός είναι απαραίτητος στην αντιμετώπιση του μεταστατικού καρκίνου του θυρεοειδούς. Η υψηλή εξειδίκευση της χειρουργικής ομάδας εξασφαλίζει τα βέλτιστα αποτελέσματα.



ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

O49

ΠΟΣΟΣΤΟ ΠΑΡΟΔΙΚΟΥ ΚΑΙ ΜΟΝΙΜΟΥ ΥΠΟΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟΥ ΑΝΑΛΟΓΑ ΜΕ ΤΗΝ ΕΚΤΑΣΗ ΤΗΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ ΕΠΕΜΒΑΣΗΣ, ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΠΑΘΗΣΕΩΝ ΤΟΥ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ ΑΔΕΝΑ

Κ. Βαμβακίδης¹, Ι. Παπανδρόκος¹, Χ. Χριστοφορίδης¹, Γ. Κρητικός¹, Σ. Γκουλιάμας¹, Η. Ζορμπάς¹, Γ. Μισιχρόνης², Γ. Πιαδίτης³

¹Τμήμα Χειρουργικής Ενδοκρινών Αδένων, Henry Dunant Hospital Center, Αθήνα

²Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Κεντρική Κλινική Αθηνών, Αθήνα

³Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Henry Dunant Hospital Center, Αθήνα

Σκοπός: Ο υποπαραθυρεοειδισμός είναι μία επιπλοκή της θυρεοειδεκτομής, είτε αυτή συνοδεύεται από λεμφαδενικό καθαρισμό (προφυλακτικό ή θεραπευτικό/ κεντρικό ή/και πλάγιο) είτε όχι. Τα αίτια είναι η αφαίρεση παραθυρεοειδών αδένων ή η απαγωγή τους κατά την διάρκεια της επέμβασης. Σκοπός της αναδρομικής αυτής μελέτης είναι ο υπολογισμός της συχνότητας της επιπλοκής αυτής (προσωρινής ή/και μόνιμης) σε συνάρτηση με την έκταση της χειρουργικής επέμβασης.

Υλικό/Μέθοδος: Παρουσιάζουμε μια αναδρομική μελέτη για το διάστημα 05/2011-08/2016, περίοδο όπου 1128 ασθενείς χειρουργήθηκαν για παθήσεις θυρεοειδούς αδένου. Απο αυτούς εξαιρέθηκαν 205 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε επανεπέμβαση και 93 ασθενείς με υπερλειτουργία του θυρεοειδούς αδένου (νόσο Graves, μονήρες τοξικό αδένωμα, τοξική πολυοζώδη βρογχοκήλη). Συνολικά 830 ασθενείς υποβλήθηκαν σε πρώτη επέμβαση ολικής θυρεοειδεκτομής με ή χωρίς τραχηλικό λεμφαδενικό καθαρισμό. Επιπλέον εξαιρέθηκαν από τη μελέτη 14 ασθενείς που δεν κατέστη δυνατό να ανεβρεθούν κατά τον επανέλεγχο. Έτσι καταλήξαμε σε 816 ασθενείς, 611 γυναίκες και 205 άνδρες με μ.ο. ηλικίας τα 47.2 έτη (μικρ.14 – μεγαλ. 83 ετών). Οι ασθενείς υποβλήθηκαν συνολικά σε 377 ολικές θυρεοειδεκτομές, 357 ολικές θυρεοειδεκτομές με κεντρικό τραχηλικό λεμφαδενικό καθαρισμό και σε 82 ολικές θυρεοειδεκτομές με κεντρικό και πλάγιο τραχηλικό λεμφαδενικό καθαρισμό. Σε όλους τους ασθενείς μετρήθηκε παραθορμόνη και ασβέστιο προεγχειρητικά, άμεσα μετεγχειρητικά και την πρώτη μετεγχειρητική ημέρα. Ασθενείς στους οποίους χορηγήθηκε ασβέστιο με το εξιτήριο ελέγχθηκαν για τη συνέχιση ή μη της αγωγής τους στις 7 ημέρες και στους 6 μήνες μετά το χειρουργείο.

Αποτέλεσμα: 241/816 ασθενείς (29.5%) χρειάστηκαν και έλαβαν αγωγή υποκατάστασης με ασβέστιο και βιταμίνη D από το στόμα, κατά το εξιτήριο. Στην ανάλυση των περιστατικών ανά κατηγορία χειρουργείου διαπιστώσαμε τα εξής: Στην ομάδα ασθενών που υποβλήθηκαν σε ολική θυρεοειδεκτομή το ποσοστό παροδικού υποπαραθυρεοειδισμού ήταν 26.2% (99/377) και το ποσοστό του μόνιμου υποπαραθυρεοειδισμού ήταν 2.6% (10/377). Στην ομάδα ασθενών που υποβλήθηκαν σε ολική θυρεοειδεκτομή και κεντρικό τραχηλικό λεμφαδενικό καθαρισμό το ποσοστό παροδικού υποπαραθυρεοειδισμού ήταν 29.4% (105/357) και το ποσοστό του μόνιμου υποπαραθυρεοειδισμού ήταν 5.6% (20/357). Στην ομάδα ασθενών που υποβλήθηκαν σε ολική θυρεοειδεκτομή, κεντρικό και πλάγιο τραχηλικό λεμφαδενικό καθαρισμό το ποσοστό παροδικού υποπαραθυρεοειδισμού ήταν 45.1% (37/82) και το ποσοστό του μόνιμου υποπαραθυρεοειδισμού ήταν 8.5% (7/82). Συνολικά 37/816 (4.5%) ασθενείς που συμπεριλήφθηκαν στη μελέτη εμφάνισαν μόνιμο υποπαραθυρεοειδισμό.

Συμπέρασμα: Βασιζόμενοι στα αποτελέσματα μας καταλήγουμε στο συμπέρασμα ότι η έκταση του χειρουργείου επηρεάζει τα ποσοστά παροδικού και μόνιμου υποπαραθυρεοειδισμού. Πιο συγκεκριμένα, όσο μεγαλύτερο σε έκταση είναι το χειρουργείο τόσο μεγαλύτερο είναι και το ποσοστό μόνιμου υποπαραθυρεοειδισμού.

46^ο

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ, ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ & ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

O50

ΣΥΝΥΠΑΡΞΗ ΘΗΛΩΔΟΥΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ ΑΔΕΝΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΝΟΣΟ GRAVES ΣΕ ΕΛΛΑΔΑ ΚΑΙ ΓΕΡΜΑΝΙΑ – ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΑΠΟ ΔΥΟ ΚΕΝΤΡΑ

Θ. Μαργαρίτη^{1,2}, Χ. Χριστοφορίδης¹, Ι. Παπανδρόκιος¹, Γ. Κρητικός¹, Η. Ζορμπάς¹, Σ. Γκουλιάρη¹, Δ. Παπαδόγιας³, Δ. Φλωράκης⁴, Μ. Παπαδάκης², C. Dotzenrath², Κ. Βαμβακίδης¹

¹ Τμήμα Χειρουργικής Ενδοκρινών Αδένων, Ερρίκος Ντυνάν Hospital Center, Αθήνα

² Endocrine Surgery Department, Helios University Hospital, Wuppertal, Germany

³ Ενδοκρινολόγος, Επιστημονικός Συνεργάτης «Κεντρικής Κλινικής Αθηνών»/ Νοσοκομείου «Metropolitan General», Αθήνα

⁴ Ενδοκρινολόγος, Αθήνα

Σκοπός: Να αναδειχθεί η συχνότητα συνύπαρξης θηλώδους καρκίνου του θυρεοειδούς σε ασθενείς με διάχυτη τοξική βρογχοκήλη (νόσο Graves), καθώς επίσης και οι διαφορές που παρατηρούνται μεταξύ μιας μεσογειακής χώρας και μίας χώρας της κεντρικής Ευρώπης (Ελλάδα και Γερμανία αντίστοιχα).

Υλικό-Μέθοδος: Περιλαμβάνονται όλοι οι ασθενείς που χειρουργήθηκαν στο Τμήμα μας με νόσο Graves από το 2008 έως το και το 2018, καθώς επίσης και από την Κλινική Χειρουργικής Ενδοκρινών Αδένων του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου “Helios Wuppertal” της Γερμανίας από το 2012 έως και το 2017. Συνολικά μελετήθηκαν 120 ασθενείς με διαγνωσμένη νόσο Graves στους οποίους ετέθη ένδειξη για χειρουργική αντιμετώπιση από τον θεράποντα ενδοκρινολόγο στην Ελλάδα και 298 στη Γερμανία. Από την Ελλάδα 102 ασθενείς ήταν γυναίκες και 18 άνδρες με μ.ο. ηλικίας 46 έτη (ελάχιστη 20 και μέγιστη 75), και το μέσο βάρος των παρασκευασμάτων ήταν 48,1γρ., (ελάχιστο 10γρ. και μέγιστο 300γρ.). Από τη Γερμανία οι 250 ασθενείς ήταν γυναίκες και οι 48 άνδρες, με μ.ο. ηλικίας τα 45 έτη (ελάχιστη 16 και μέγιστη 82) και το μέσο βάρος των παρασκευασμάτων ήταν 34,9 γρ (ελάχιστο 4γρ και μέγιστο 155γρ. Έγινε αναδρομική μελέτη των ιστολογικών εκθέσεων όλων των ασθενών με νόσο Graves που χειρουργήθηκαν με στόχο να εντοπισθούν εκείνοι με ταυτόχρονη παρουσία θηλώδους καρκίνου. Επιπλέον μελετήθηκαν όλα τα προεγχειρητικά υπερηχογραφήματα για την τυχόν παρουσία ή όχι όζων, ενώ σε περίπτωση μη διαθέσιμου απεικονιστικού ελέγχου η πληροφορία αυτή αντλήθηκε από την ιστολογική έκθεση του παρασκευάσματος.

Αποτελέσματα: Στην Ελλάδα, από το σύνολο των 120 ασθενών, στους 43 ανευρέθη ταυτόχρονα και θηλώδες Ca (35,8%), ενώ σε 6 από αυτούς υπήρχαν και διηθημένοι λεμφαδένες (13,9%). Σε σχέση με το φύλο, 5 στους 18 άνδρες με νόσο Graves είχαν παράλληλα και θηλώδες καρκίνωμα θυρεοειδούς (27,7%), ενώ το αντίστοιχο ποσοστό στις γυναίκες ήταν 37,2% (38/102). Όζοι αναδείχθηκαν σε 94 από τους 120 ασθενείς κατά τον έλεγχο (78,3%) και από αυτούς τους ασθενείς οι 41 (41/94 ή 43,6%) είχαν και θηλώδες καρκίνωμα. Αντίστοιχα, στη Γερμανία θηλώδες καρκίνωμα ανευρέθη σε 24 από τους 298 ασθενείς (8%), ενώ σε έναν από αυτούς ανευρέθη και διηθημένος λεμφαδένας (4,2%). Οι άντρες παρουσίασαν θηλώδες καρκίνωμα ταυτόχρονα με νόσο Graves σε ποσοστό 8,3% (4/48) όσο περίπου και οι γυναίκες (20/250 ή αλλιώς 8%). Επίσης, παρουσία όζων είχαν οι 150 από τους 298 ασθενείς με Graves (50,3%) και από αυτούς το 11,3% είχε αναπτύξει και θηλώδες καρκίνωμα (17/150).

Συμπεράσματα: Από τα αποτελέσματα των δύο Τμημάτων, η συνύπαρξη νόσου Graves με θηλώδες καρκίνωμα δε μπορεί να χαρακτηριστεί σπάνια και η πιθανότητα μάλιστα αυξάνεται με την παρουσία όζων. Παρατηρείται όμως μία αξιοσημείωτη διαφορά ανάμεσα στα δύο κέντρα ως προς τη συχνότητα. Η διαφορά αυτή σύμφωνα με κάποιες βιβλιογραφικές αναφορές ίσως οφείλεται στις διαφορετικές συνθήκες διαβίωσης (ένδεια/επάρκεια ιωδίου) και αποτελεί αντικείμενο περαιτέρω έρευνας διεθνώς.



ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

O51

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΑΠΑΝΤΗΣΗΣ ΚΑΙ ΑΣΤΟΧΙΑΣ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΤΥΡΟΣΙΝΙΚΩΝ ΚΙΝΑΣΩΝ (ΤΚΙ) ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΟ ΜΥΕΛΟΕΙΔΟΣ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ (ΜΚΘ)**Κ. Σαλτική, Γ. Σημιαίικης, Σ. Νταή, Ε. Κασσή, Π. Κωνσταντάκου, Μ. Αλεβιζάκη**
Ενδοκρινολογική Μονάδα Θεραπευτικής Κλινικής ΕΚΠΑ, ΓΝΑ «ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ», Αθήνα

Σκοποί: Οι τοπικές θεραπείες ή/και η χορήγηση αναστολέων τυροσινικών κινασών (ΤΚΙ) αποτελούν τις ενδεδειγμένες θεραπευτικές παρεμβάσεις σε ασθενείς με μεταστατικό ή/και ταχέως εξελισσόμενο ΜΚΘ. Στην παρούσα μελέτη διερευνήσαμε πιθανούς παράγοντες ανταπόκρισης στα ΤΚΙ σε ασθενείς με μεταστατικό ΜΚΘ που παρακολουθούνται στο κέντρο μας από το 1979 έως σήμερα.

Μέθοδοι: Από 297 καταγεγραμμένους ασθενείς 42 παρουσίασαν μεταστατική νόσο. Καταγράφηκαν οι θεραπευτικές παρεμβάσεις και η κλινική πορεία.

Αποτελέσματα: Μελετήθηκαν 42 ασθενείς (άνδρες 28/42, σποραδικό ΜΚΘ = 34, ΜΕΝ2Α = 4, ΜΕΝ2Β = 4) ενώ η ηλικία κατά τη διάγνωση ήταν 5-78 έτη (μέση: 47.8±17.7). Κατά τη διάγνωση το μέγεθος του όγκου ήταν 3.3±1.9εκ ενώ παρουσία πολυεστιακότητας υπήρχε στο 45.0%, διήθησης τραχηλικών λεμφαδένων στο 100.0%, κάψας στο 84.6% και μαλακών μορίων στο 76.5% των ασθενών. Ο χρόνος διπλασιασμού καλοιστονίνης ήταν 2-36 μήνες (διάμεσος: 8, μέση: 10.8±8.3). Μεταστάσεις κατά τη διάγνωση παρουσίαζαν 10/42 ασθενείς (23.8%) συχνότερα σε: μεσοθωράκιο 4/10, πνεύμονες 2/10, ήπαρ 1/10 και σε περισσότερες από 2 θέσεις 3/10. Στους υπόλοιπους ασθενείς μεταστάσεις διαγνώσθηκαν σε διάστημα 0.8-25έτη (διάμεσος: 5) με συχνότερη εντόπιση σε μεσοθωράκιο (43.8%), ήπαρ (18.8%), πνεύμονες (9.4%), οστά (9.4%) και ≥2 θέσεις (12.5%). Οι μισοί ασθενείς υπεβλήθησαν σε τοπικές θεραπείες: χειρουργείο (23.7%), οστική ακτινοβολία (21.1%), χημειο/ραδιο-εμβολισμός ήπατος (10.5%). Συστηματική θεραπεία με ΤΚΙ έλαβαν συνολικά 32/42 ασθενείς (76.1%), 18 εκ των οποίων σε συνδυασμό με τοπικές θεραπείες. Ως πρώτη γραμμής συστηματική θεραπεία χορηγήθηκε Vandetanib σε 22 ασθενείς ενώ άλλος ΤΚΙ χορηγήθηκε σε 10 ασθενείς εκ των οποίων οι 5 έλαβαν στη συνέχεια Vandetanib μετά την κυκλοφορία του στη χώρα μας. Συνολικά έλαβαν Vandetanib 27/42 ασθενείς (64.3%), με έναρξη 0.2-26 έτη από τη διάγνωση (διάμεσος: 7.5). Σε διάστημα χορήγησης 0.3-7 έτη (διάμεσος: 2) η απάντηση στην αγωγή ήταν: μερική ανταπόκριση (25.0%), δομική σταθεροποίηση (41.7%) και επιδείνωση (33.3%). Οι Σοβαρές Ανεπιθύμητες Ενέργειες (ΣΑΕ) αφορούσαν: γαστρεντερικό (17/27 ασθενείς), δέρμα (13/27), αρτηριακή υπέρταση (5/27), πολυκυτταραιμία (3/27), παράταση QT (2/27). Μείωση δοσολογίας έγινε σε 6/27, διακοπή σε 1/27, ενώ διακοπή λόγω πρόδου νόσου σε 11/27. Η παρουσία μεταστατικής νόσου κατά τη διάγνωση, η εφαρμογή τοπικών θεραπειών και το φύλο δεν επηρέασαν την έκβαση της νόσου. Ευνοϊκή απάντηση καταγράφηκε συχνότερα, σε ασθενείς με οικογενές ΜΚΘ συγκριτικά με σποραδικό (μερική ανταπόκριση 37.5% vs 3.0%, σταθεροποίηση 25.5% vs 36.4%, πρόοδος 25.0% vs 24.2%, θάνατος 12.5% vs 36.4%, p=0.026), όπως και σε εκείνους που εμφάνισαν ΣΑΕ βαθμού 3 ή 4 στο πρώτο 4μηνο της θεραπείας (p=0.043). Κατά τη θεραπεία ασθενείς που εμφάνισαν βιοχημική πρόοδο παρουσίασαν συχνότερα πιο όψιμη (2-4 μήνες μετέπειτα) δομική επιδείνωση (μερική ανταπόκριση: 9.1% vs σταθεροποίηση: 9.1% vs πρόοδος: 36.4% vs θάνατος: 45.5%, p=0.002). Αστοχία στη θεραπεία με Vandetanib παρουσίασαν 10 ασθενείς (4 απεβίωσαν) και 6/10 σε δεύτερης γραμμής θεραπεία με Cabozantinib (2 απεβίωσαν).

Συμπεράσματα: Η χορήγηση ΤΚΙ με ή χωρίς την εφαρμογή τοπικών θεραπειών επιφέρουν σταθεροποίηση της νόσου στο 67% των ασθενών με μεταστατικό ΜΚΘ. Σοβαρότερες ανεπιθύμητες ενέργειες ενδεχομένως προδικάζουν ευνοϊκότερη απάντηση στη θεραπεία, ενώ αντίθετα η βιοχημική διαφυγή κατά την αγωγή χρήζει επαγρύπνησης λόγω της πιθανότητας να είναι προοίμιο αστοχίας στο φάρμακο.

46^ο

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ, ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ & ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ 7: «Ορμόνες - Νεοπλασία»

Προεδρείο: **Ε. Κασσή, Γ. Ντάλη**

O52

ΟΦΕΛΗ ΚΑΙ ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΜΕ ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΤΥΡΟΣΙΝΙΚΗΣΚΙΝΑΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΥΕΛΟΕΙΔΕΣ ΚΑΡΚΙΝΟ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ: ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΚΑΙ ΜΕΤΑ-ΑΝΑΛΥΣΗ.

Z. A. Ευσταθιάδου¹, Χ. Τσεντίδης², Αλ. Μπαργιώτα³, Β. Δαράκη⁴, Κ. Κώτσα⁵, Γ. Ντάλη⁶, Λ. Παπαναστασίου⁷, Στ. Τίγκας⁸, Κ. Τουλής⁹, Κ. Παζαίτου-Παναγιώτου¹⁰, Μ. Αλεβιζάκη¹¹

¹Ενδοκρινολογικό Τμήμα, "Ιπποκράτειο" Γενικό Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

²Μονάδα Ενδοκρινολογίας, Γενικό Νοσοκομείο Νίκαιας «Άγιος Παντελεήμων», Πειραιάς

³Ενδοκρινολογική Κλινική, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Λάρισα

⁴Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ηράκλειο

⁵Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

⁶Ενδοκρινολογική Κλινική, Νοσοκομείο «Ευαγγελισμός», Αθήνα

⁷Ενδοκρινολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο «Γ. Γεννηματάς», Αθήνα

⁸Ενδοκρινολογική Κλινική, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

⁹Ενδοκρινολογικό Τμήμα, 424 Στρατιωτικό Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

¹⁰Κλινική Ενδοκρινολογίας και Ενδοκρινικής Ογκολογίας, «Θεαγένειο» Αντικαρκινικό Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

¹¹Μονάδα Ενδοκρινολογίας, Θεραπευτική Κλινική, Πανεπιστήμιο Αθηνών

Εισαγωγή: Οι αναστολείς τυροσινικής κινάσης (TKIs) έχουν χρησιμοποιηθεί σε ασθενείς με προχωρημένο μυελοειδές καρκίνωμα του θυρεοειδούς (MTC). Ωστόσο, για ορισμένες ενώσεις, τα δεδομένα αποτελεσματικότητας και ασφάλειας είναι περιορισμένα.

Σκοπός: Συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση αναφορικά με την κλινική ανταπόκριση και την τοξικότητα των TKIs σε προχωρημένο MTC.

Μέθοδοι: Ανασκόπηση της βιβλιογραφίας σεMEDLINE, EMBASE και Cochraneέως τον Μάιο 2018 για άρθρα ή περιλήψεις σχετικά με τη χρήση TKIsσεMTC. Στη μετα-ανάλυση συμπεριλήφθηκαν οι μελέτες που παρουσίαζαν δεδομένα για την ανταπόκριση του όγκου στη θεραπεία με TKIs και/ή ανεπιθύμητες ενέργειες της θεραπείας, σε 5 ή περισσότερους ασθενείς με MTC. Το κύριο καταληκτικό σημείο ήταν το ποσοστό αντικειμενικής ανταπόκρισης (OR) που υπολογίζεται από το άθροισμα πλήρους και μερικής ανταπόκρισης (CR&PR). Η σταθερή νόσος (SD), η διάμεση επιβίωση χωρίς εξέλιξη της νόσου (PFS), η διακοπή του φαρμάκου λόγω ανεπιθύμητων ενεργειών και το ποσοστό ασθενών με ανεπιθύμητενεργειεςβαθμού ≥ 3 (AEG ≥ 3) αποτέλεσαν δευτερεύοντα τελικά σημεία. Υπολογίστηκαν τα συχωνευμένα ποσοστά μετά από εφαρμογή μετα-ανάλυσης διωνυμικών δεδομένων. Οι άμεσες συγκρίσεις μεταξύ συγκεκριμένων φαρμάκων δεν ήταν εφικτές και οι εκτιμήσεις για την επίδραση κάθε φαρμάκου παρέχονται περιγραφικά.

Αποτελέσματα: Τριάντα τρεις δημοσιεύσεις πληρούσαν τα κριτήρια ένταξης στην ανάλυση: 1 μελέτη φάσης IV, 2 φάσης III για τη vandetanib και την cabozatinib αντίστοιχα, 20 φάσης I ή II μελέτες, ενώ οι υπόλοιπες 10 μελέτες ήταν αναδρομικές ή παρατήρησης. Συλλέχθηκαν στοιχείααπό συνολικά 1274 ασθενείς, 81 από μελέτη φάσης IV, 561 από μελέτες φάσης III, 441 από φάσης I-II και 191 από αναδρομικές μελέτες. Σημαντική ετερογένεια εντοπίστηκε για όλες τις εκτιμήσεις. Συνολικά, αντικειμενική ανταπόκρισητεκμηριώθηκε σε 23% (95% CI 17-28, I2=79.2%) των ασθενών, με υψηλότερο ποσοστό στη sunitinib [38% (95% CI 20-59)]. Σταθερή νόσος αναφέρθηκε στο 44% (95% CI 38-51, I2=71.1%) των ασθενών, με υψηλότερο ποσοστό στην axitinib [58% (95% CI 38-78)]. Συνολική εξέλιξη της νόσου αναφέρθηκε στο



ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

19% (95% CI 14-25; I²=80.1%) των ασθενών, με το χαμηλότερο ποσοστό στη motesanib [8% (95% CI 3-15)]. Συνολικά, το 33% (95% CI 23-42; I²=90.7%) των ασθενών δέχονταν το φάρμακο είτε λόγω τοξικότητας ή εξέλιξης της νόσου, με χαμηλότερο ποσοστό στην cabozantinib 14% (95% CI 11-18). AEG≥3 αναφέρθηκαν σε 50% (95% CI 47,1-52,9) των ασθενών, με το χαμηλότερο ποσοστό στην razoranib [14,2% (95% CI 2.7-25.8)].

Συμπέρασμα: Η θεραπεία με TKIs σε προχωρημένο ΜΤΣ παρουσιάζει σημαντικό όφελος, όσον αφορά στην μείωση της εξέλιξης της νόσου. Ωστόσο, επιβάλλεται στενή παρακολούθηση των ασθενών υπό αγωγή με TKIs, ώστε να γίνεται έγκαιρη και σωστή διαχείριση των ΑΕ και να διαπιστώνεται πότε η αγωγή δεν είναι πλέον αποτελεσματική.

O53

Η ΣΥΜΜΟΡΦΩΣΗ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ, ΠΟΥ ΚΑΘΟΡΙΖΕΤΑΙ ΚΥΡΙΩΣ ΑΠΟ ΤΗΝ ΚΟΙΝΩΝΙΚΟΟΙΚΟΝΟΜΙΚΗ ΤΟΥ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ, ΕΙΝΑΙ Ο ΚΥΡΙΟΤΕΡΟΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΤΗΣ ΜΕΓΑΛΑΚΡΙΑΣ: ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΕΝΟΣ ΤΡΙΤΟΒΑΘΜΙΟΥ ΚΕΝΤΡΟΥ

Χ. Τσεντίδης, Α. Μπαμπίλης, Δ. Φράγκος, Χ. Πάνος, Ε. Μυτακίδου, Χ. Λυμνιάτη, Γ. Κάσση

Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Σακχαρώδη Διαβήτη, Γ.Ν.Νίκαιας-Πειραιά «Άγιος Παντελεήμων»

Εισαγωγή: Η αποτελεσματική θεραπεία της μεγαλακρίας στην εποχή των αναλόγων σωματοστατίνης φαίνεται να είναι εύκολα εφικτή. Πολλοί όμως παράγοντες, τροποποιήσιμοι ή όχι, μπορούν να υπεισέρχονται στην αντιμετώπιση εκάστου ασθενούς. Σκοπός αυτής της μελέτης είναι η εκτίμηση των πιθανών παραγόντων που υπεισέρχονται στην αποτελεσματική θεραπεία της μεγαλακρίας.

Μέθοδοι: Από το αρχικό σύνολο των 25 ασθενών, που διαγνώστηκαν στο τμήμα μας με μεγαλακρία την τελευταία δεκαπενταετία, παρακολουθούνται τακτικά 18 ασθενείς, οι οποίοι και εκτιμήθηκαν στη παρούσα μελέτη. Είχαν διάμεση ηλικία 65(34-84) έτη με 8(44.44%) άρρενες. Καταγράφηκαν τα δημογραφικά τους χαρακτηριστικά και εκτιμήθηκαν κλινικές, βιοχημικές, μεταβολικές και ορμονικές παράμετροι. Η αποτελεσματικότητα της θεραπείας εκτιμήθηκε με τη βασική τιμή του IGF-1, της GH και του ναδίρ της GH κατά την OGTT με 75gr. γλυκόζης, υπό την τρέχουσα θεραπεία τους.

Αποτελέσματα: Όλοι οι ασθενείς μας είχαν μεγαλακρία οφειλόμενη σε αδένωμα υπόφυσης με αρχική μέγιστη διάμεση διάμετρο 10(4-35) mm. Δεκατρείς ασθενείς έχουν υποβληθεί σε εκλεκτική, διασφηνοειδική αδενωματεκτομή, δύο έλαβαν επικουρική θεραπεία με Στερεοτακτική Ακτινοχειρουργική υπό Απεικονιστική Καθοδήγηση (Cyberknife), δεκαπέντε ασθενείς λαμβάνουν τρέχουσα θεραπεία με ανάλογο σωματοστατίνης, έξι λαμβάνουν συγχρηνομένη θεραπεία με ντοπαμινεργικό ανάλογο και δύο λαμβάνουν pegvisomant. Με βάση τις τιμές του IGF-1 (<220ng/ml) και του ναδίρ GH (<1ng/ml) 12 ασθενείς θεωρούνται επαρκώς θεραπευόμενοι, ενώ 6 ασθενείς βρίσκονται εκτός των θεραπευτικών στόχων του IGF-1. Οι τελευταίοι αυτοί ασθενείς είχαν μεγαλύτερες τιμές ναδίρ της GH κατά την αρχική διάγνωση (Spearman's rho=0.63, p=0.02), έχουν μικρότερη χρονολογική ηλικία (rho= -0.56, p=0.013) και δεν συμμορφώνονται επαρκώς στον τακτικό, περιοδικό τους έλεγχο αλλά και την τακτική λήψη της φαρμακευτικής τους αγωγής (rho= -0.64, p=0.0039), κυρίως λόγω του χαμηλότερου επιπέδου κοινωνικοοικονομικής στάθμης, αλλά και της μικρότερης πρόσβασης στο σύστημα ασφάλισης. Αυτοί οι ασθενείς επίσης υποφέρουν συχνότερα από εντοπισμένη ή γενικευμένη αρθροπάθεια (rho= -0.56, p=0.014), ενώ έχουν επίσης και αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων (rho= -0.51, p=0.03), πιθανότατα από τις δυσμενείς μεταβολικές επιδράσεις της αυξημένης GH.

Συμπεράσματα: Το χαμηλότερο κοινωνικοοικονομικό επίπεδο των ασθενών με μεγαλακρία πιθανότατα σχετίζεται με χαμηλότερη συμμόρφωση κατά τη θεραπεία τους και ατελή αντιμετώπιση της ασθένειας, επηρεάζοντας δυσμενώς την ποιότητα ζωής τους και εν τέλει τη συνολική επιβίωσή τους.

46^ο

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ,
ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ &
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

O54

ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΠΑΘΕΙΕΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΕΛΑΝΩΜΑ ΠΟΥ ΕΛΑΒΑΝ ΑΝΟΣΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Φ. Πετυχάκη¹, Α. Αγγελούση¹, Ν. Ασωνίτης¹, Π. Διαμαντόπουλος¹,
Α. Αναστασοπούλου¹, Γ. Παπαξοίνης¹, Μ. Κόκκινος,¹ Η. Γιοβανόπουλος¹,
Γ. Κυριακάκης¹, Α. Σαβέλλη¹, Ο. Μπενεπούλου¹, Ε. Κασσή^{1,2}, Ε. Γκόγκα¹

¹ Α Παθολογική Κλινική, Λαϊκό νοσοκομείο, Αθήνα ΕΚΠΑ

² Τμήμα Βιοχημείας, Ιατρική Σχολή, Αθήνα, ΕΚΠΑ

Σκοπός: Η ανοσοθεραπεία έχει βελτιώσει σημαντικά την επιβίωση στους ασθενείς με μεταστατικό μελάνωμα. Η καταστολή του κυταροτοξικού Τ-λεμφοκυτταρικού αντιγόνου-4 (CTLA-4) ή της πρωτεΐνης του προγραμματισμένου κυτταρικού θανάτου ή του συνδέτη του (PD-1/PDL-1) οδηγεί στην ενεργοποίηση του Τ λεμφοκυττάρου και την απάντηση έναντι στον όγκο. Ωστόσο αυτή η ενεργοποίηση μπορεί να προκαλέσει και κάποιες ιδιαίτερες ανεπιθύμητες ενέργειες 'ειδικές' της ανοσοθεραπείας. Οι πιο συχνές και καλά περιγραφόμενες ενδοκρινολογικές επιπλοκές αφορούν την υποφυσίτιδα και την θυρεοειδική δυσλειτουργία με επίπτωση που ποικίλει μεταξύ 9- 17% και 3.8-13.2% αντίστοιχα, στις διάφορες μελέτες.

Μεθοδολογία: Πρόκειται για μια προοπτική μελέτη παρατήρησης 40 ασθενών με μεταστατικό μελάνωμα που εμφάνισαν ενδοκρινόπαθεια ύστερα από λήψη ανοσοθεραπείας από ένα σύνολο 325 ασθενών με μεταστατικό μελάνωμα και ανοσοθεραπεία. Όλοι οι ασθενείς είχαν ορμονολογικό έλεγχο πριν από την έναρξη της θεραπείας όπως και κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης (διάμεσος χρόνος παρακολούθησης 15.95(5-57) μήνες).

Αποτελέσματα: Η συνολική επίπτωση ενδοκρινόπαθειών ήταν 12.3% και ειδικότερα στους ασθενείς που έλαβαν αντι-PD-1/PDL-1 ήταν 11%, σε αυτούς που έλαβαν αντι-CTLA-4 4%, διαδοχική θεραπεία 21.8% και συνδυαστική θεραπεία 35%. Είκοσι-ένας ασθενείς (6.4%) παρουσίασαν μεμονωμένη υποφυσίτιδα με ανεπάρκεια του πρόσθιου λοβού, 11 (5.8%) μεμονωμένη θυρεοειδική ανεπάρκεια και 8 (2.5%) εμφάνισαν και υποφυσίτιδα και θυρεοειδική ανεπάρκεια. Η πιο συχνή υποφυσιακή ανεπάρκεια αφορούσε τον κορτικοτρόφο άξονα και εν συνεχεία κατά σειρά συχνότητας τον θυρεοτρόφο και γοναδοτρόφο άξονα. Κανένας από τους ασθενείς με ανεπάρκεια του κορτικοτρόφου άξονα δεν ανέκαμψε κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης. Ο διάμεσος χρόνος εμφάνισης των ενδοκρινόπαθειών μετά από την έναρξη της θεραπείας ήταν 22(4-156) εβδομάδες. Επίσης φαίνεται ο,τι η διαδοχική θεραπεία και η συνδυαστική θεραπεία είχαν σχεδόν 2πλάσια επίπτωση ενδοκρινόπαθειών συγκριτικά με τη μονοθεραπεία. Ενδιαφέρον είναι και το γεγονός ο,τι κανένας από τους ασθενείς με μονοθεραπεία με αντι-CTLA-4 δεν εμφάνισε πρωτοπαθή υποθυρεοειδισμό.

Συμπεράσματα: Οι ενδοκρινικές επιπλοκές από ανοσοθεραπεία, σύμφωνα με τη μελέτη ενός κέντρου στην χώρα μας, εμφανίζονται σε συχνότητα παρόμοια με αυτή που παρουσιάζεται στη διεθνή βιβλιογραφία, ωστόσο ασθενείς που έλαβαν αντι-PD-1/PDL-1 παρουσίασαν μεγαλύτερη επίπτωση ενδοκρινόπαθειών συγκριτικά με αυτούς που έλαβαν αντι-CTLA-4, με πιο συχνή επιπλοκή την υποφυσίτιδα. Γενετικοί ή/και φυλετικοί λόγοι μπορεί να ευθύνονται για την απόκλιση μας από τη διεθνή βιβλιογραφία. Για πρώτη φορά καταγράφεται η συχνότητα εμφάνισης ενδοκρινικών επιπλοκών από ανοσοθεραπεία σε ασθενείς που λαμβάνουν διαδοχική θεραπεία, και ανευρίσκεται υψηλή παρόμοια με αυτή της συνδυασμένης θεραπείας. Τέλος επισημαίνεται η ανάγκη για μακροχρόνια παρακολούθηση των ασθενών που λαμβάνουν ανοσοθεραπεία εφ' όσον, εκδηλώθηκαν επιπλοκές μέχρι και 22 εβδομάδες μετά την έναρξη της ανοσοθεραπείας.



ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

O55

IN VITRO ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΕΠΙΔΡΑΣΗΣ ΤΗΣ ΟΡΕΞΙΝΗΣ-Α ΣΕ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΜΠΛΕΚΟΝΤΑΙ ΣΤΗΝ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗ: ΕΝΑΣ ΔΙΠΛΟΣ ΡΟΛΟΣ;

¹Φ. Σπέντζα, ²Γ. Κ. Δημητριάδης, ¹N. Nasiri-Ansari, ³Ε. Λιανίδου,¹A. Καραπαναγιώτη, ¹A. Γ. Παπαβασιλείου, ²H. S. Randeva, ¹Ε. Κασσή¹Εργαστήριο Βιολογικής Χημείας, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, Αθήνα²Division of Translational and Experimental Medicine, Clinical Sciences Research Laboratories, University of Warwick Medical School, Coventry, UK³Τμήμα Χημείας, Σχολή Θετικών Επιστημών, ΕΚΠΑ, Αθήνα

Εισαγωγή: Ο υποσιτισμός σε νεογνά και παιδιά έχει συσχετιστεί με ασθένειες που εμφανίζονται σε ενήλικες, όπως η παχυσαρκία και η αθηροσκλήρωση. Τα βρέφη που θηλάζουν παρουσιάζουν διαφορετικό πρότυπο έκκρισης ορεξίνης-α σε σύγκριση με βρέφη που τρέφονται με τροφές ή με παρεντερική σίτιση. Δεδομένου του προστατευτικού ρόλου του μητρικού γάλακτος στην εμφάνιση του μεταβολικού συνδρόμου και της αθηροσκλήρωσης στην μετέπειτα ζωή, υποθέσαμε ότι η ορεξίνη-α μπορεί να εμπλέκεται σε αυτή τη διαδικασία. Μελετήσαμε in vitro την επίδραση της ορεξίνης-α στον πολλαπλασιασμό των κυττάρων και την έκφραση των παραγόντων που εμπλέκονται στη διαδικασία αθηροσκλήρωσης στα ανθρώπινα ενδοθηλιακά κύτταρα αορτής (HAECs).

Μέθοδοι: Τα HAEC επώαστηκαν με ορεξίνη-α σε συγκεντρώσεις 40ng/ml, 200ng/ml και 400ng/ml για 6, 12, 24 και 48 ώρες. Διεξήχθη δοκιμασία MTS για την αξιολόγηση της κυτταρικής βιωσιμότητας/πολλαπλασιασμού. Η έκφραση των MCP-1, MMP-2, MMP-9, TIMP-1 και TIMP-2 mRNA μετρήθηκε με qPCR σε πραγματικό χρόνο. Ο υποδοχέας ορεξίνης-α και η έκφραση της πρωτεΐνης MMP-2 αξιολογήθηκαν με Western blot. Τέλος, μελετήθηκε η έκφραση της πρωτεΐνης TIMP-1 χρησιμοποιώντας ELISA.

Αποτελέσματα: Η Western blot ανάλυση σε κύτταρα HAEC, αποκάλυψε πολύ χαμηλό επίπεδο πρωτεΐνης υποδοχέα ορεξίνης-α. Η επώαση των κυττάρων με ορεξίνη-α για 24 ώρες προκάλεσε μια δοσοεξαρτώμενη μείωση στην έκφραση της πρωτεΐνης TIMP-1 (200ng/ml και 400ng/ml, $p<0.05$) με την ισχυρότερη καταστολή να ασκήθηκε στη χαμηλότερη συγκέντρωση (40ng/ml, $p<0.01$). Ωστόσο, αυτό δεν αποδείχθηκε σε επίπεδο mRNA. Η επώαση των HAEC με ορεξίνη-α για 6 ώρες είχε σαν αποτέλεσμα μείωση της έκφρασης της MMP-2 σε επίπεδο mRNA (όλες οι συγκεντρώσεις $p<0.05$) και εξαρτώμενη από τη δόση σε επίπεδο πρωτεΐνης (400ng/ml, $p<0.05$), ενώ στην επώαση των κυττάρων για 24 ώρες αυξήθηκε η δόση MMP-2 mRNA (400ng/ml $p<0.05$) και σε πρωτεϊνικό επίπεδο (200ng/ml $p<0.05$ και 400ng/ml $p<0.01$). Η επώαση των HAEC με ορεξίνη-α στην υψηλότερη συγκέντρωση των 400ng/ml για 6 και 12 ώρες μείωσε σημαντικά τα επίπεδα mRNA του MCP-1 ($p<0.05$), ενώ η επώαση για 24 και 48 ώρες προκάλεσε σημαντική αύξηση της έκφρασης MCP-1 $p<0.05$). Η επώαση των κυττάρων με ορεξίνη-α (400ng/ml, 6h) οδήγησε σε σημαντική μείωση ($p<0.05$) της αναλογίας MMP-2/TIMP-1 ενώ αυτή η αναλογία αυξήθηκε σημαντικά ($p<0.01$) μετά από 24 ώρες επώασης.

Συμπέρασμα: Σύμφωνα με τα ευρήματά μας, η ορεξίνη-α μπορεί να έχει διπλό ρόλο στη διαδικασία της αθηροσκλήρωσης/σταθερότητας της πλάκας με τα αποτελέσματά της να εξαρτώνται κυρίως από τη διάρκεια της επώασης. Σύντομη περίοδος επώασης 6 ή 12 ωρών θα μπορούσε να προάγει ευεργετικές επιδράσεις που ασκήθηκαν μέσω της μείωσης της έκφρασης της αναλογίας MCP-1 και MMP-2/TIMP-1. Αντίθετα, η μακρύτερης διάρκειας επώαση 24-48 ωρών μπορεί να προκαλέσει επιβλαβείς επιδράσεις, διεγείροντας παράγοντες που εμπλέκονται στη διαδικασία της αθηροσκλήρωσης και στην αστάθεια της αθηρωματικής πλάκας (MCP-1, MMP-2/TIMP-1). Απαιτείται περαιτέρω διερεύνηση προκειμένου να αποσαφηνιστεί ο μηχανισμός δράσης της ορεξίνης-α στα ενδοθηλιακά κύτταρα.

46^ο

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ, ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ & ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

O56

Η ΕΚΒΑΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΝΕΥΡΟΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΑ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΑ ΥΠΟ ΣΥΝΔΥΑΣΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΜΕ ΚΑΠΕΣΙΤΑΜΠΙΝΗ ΚΑΙ ΤΕΜΟΖΟΛΟΜΙΔΗ

B. Μαυροειδή¹, M. Καραφλού¹, X. Χρηστάκου¹, A. Καραπαναγιώτη¹, M. Λεκκάκου¹, Γ. Νικολόπουλος¹, E. Αναγνώστου¹, M. Τσώλη¹, A. Αγγελούση¹, M. Γιαβροπούλου¹, K. Δασκαλάκης¹, E. Χατζέλλης¹, K. Αλεξανδράκη¹, Γ. Καλτσάς¹
¹Μονάδα Ενδοκρινολογίας, Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Λαϊκό Νοσοκομείο, Αθήνα

Εισαγωγή: Τα νευροενδοκρινικά νεοπλασμάτα (NEN) προκαλούνται από τα κύτταρα του διάχτυου νευροενδοκρινικού συστήματος και πιο συχνά εντοπίζονται στο πεπτικό σύστημα και τους πνεύμονες. Η καπεσιταμπίνη-ένας αντιμεταβολίτης, πρόδρομη μορφή της 5- φθοριουρακίλης- και η τεμοζολομίδη -ένας από του στόματος χορηγούμενος αλκυλιωτικός παράγοντας, ανάλογο της δακαρβαζίνης- χορηγούνται σε συνδυασμό (CAP/TEM) και εμφανίζουν δραστικότητα σε ασθενείς με NEN καλής διαφοροποίησης.

Μέθοδοι: Αναλύθηκαν τα κλινικά δεδομένα και εκτιμήθηκε το αποτέλεσμα της θεραπείας σε 35 ασθενείς με NEN που έλαβαν συνδυαστική αγωγή με CAP/TEM, από το 2010 έως σήμερα.

Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία (±SD) των 35 ασθενών [24 (68%) άνδρες] κατά τη διάγνωση ήταν 54±13.5έτη. Τέσσερις ασθενείς (11%) είχαν όγκους σχετιζόμενους με γενετικά σύνδρομα, ενώ 14 (40%) είχαν λειτουργικούς όγκους με εκδήλωση κλινικού εκκρηκτικού συνδρόμου (2 ασθενείς με βίπομα, 4 με ινσουλίνωμα, 4 με σύνδρομο καρκινοειδούς, 2 με γαστρίνωμα, ένας με έκτοπο σύνδρομο Cushing και ένας με έκκριση PTHrP). Η εντόπιση της πρωτοπαθούς εστίας ήταν στο πάγκρεας σε 20 ασθενείς (57.1%), στους πνεύμονες σε 8 (22,9%), 2 στο λεπτό έντερο (5.7%), ένας (2.9%) στον στόμαχο και στη μήτρα (2.9%) και 3 αγνώστου πρωτοπαθούς εστίας (8,6%). Κατά τη διάρκεια της διάγνωσης, 71% των ασθενών είχαν νόσο σταδίου 4. Το 74.3% των ασθενών είχαν ki-67 3-20%, ενώ 4 ασθενείς (11,4%) είχαν ki-67 <3% και 4 ασθενείς >20%. Η συνολική διάρκεια της θεραπείας [διάμεση τιμή- εύρος] ήταν 10.7 μήνες (1.2 -61.9). Το διάστημα ελεύθερο πρόόδου νόσου (progression free survival - PFS) μετά την έναρξη θεραπείας με CAP/TEM [διάμεση τιμή-εύρος] ήταν 11.1 μήνες (1.17-54.97). Η διάμεση τιμή της συνολικής επιβίωσης των ασθενών ήταν 81.9 μήνες (23.3-362.6). Οι ανεπιθύμητες ενέργειες αφορούσαν ένα ασθενή που παρουσίασε θρομβοπενία βαθμού 3.

Συμπέρασμα: Ο συνδυασμός τεμοζολομιδης-καπεσιταμπίνης φαίνεται μια αποτελεσματική και ασφαλής θεραπεία για ασθενείς με NEN.

O57

Η ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΑΞΙΑ ΤΩΝ ΜΕΤΑΒΟΛΩΝ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΤΗΣ ΧΡΩΜΟΓΡΑΝΙΝΗΣ Α ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΡΟΒΛΕΨΗ ΥΠΟΤΡΟΠΗΣ Ή Η ΠΡΟΟΔΟΥ ΝΟΣΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΝΕΥΡΟΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΑ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΑ

M. Τσώλη, K. Αλεξανδράκη, E. Αναγνώστου, Γ. Νικολόπουλος, B. Μαυροειδή, X. Χρηστάκου, M. Καραφλού, A. Καραπαναγιώτη, Γ. Καλτσάς
Ενδοκρινολογικό τμήμα, Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Λαϊκό Νοσοκομείο, Αθήνα

Σκοποί: Η χρωμογρανίνη Α (CgA) είναι μια γλυκοπρωτεΐνη που εκκρίνεται από τα εκκρηκτικά κοκκία των νευροενδοκρινικών κυττάρων και μπορεί να ανευρεθεί αυξημένη στον ορό ασθενών με λειτουργικά ή μη λειτουργικά νευροενδοκρινικά νεοπλασμάτα (NEN). Τα επίπεδα της CgA στο ορό σχετίζονται με το νεοπλασματικό φορτίο, όμως εξαρτώνται και από τον τύπο και τη διαφοροποίηση του νεοπλασμάτος. Σκοπός της μελέτης ήταν να εκτιμήσει τη συχνότητα μεταβολής των επιπέδων της CgA σε περίπτωση υποτροπής ή προόδου νόσου σε ασθενείς με NEN.

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν αναδρομικά τα δεδομένα ασθενών με NEN που παρακολουθούνται στο τμήμα κατά την τελευταία δεκαετία. Καταγράφηκαν τα επίπεδα CgA κατά τη διάγνωση, την παρακολούθηση και την εμφάνιση υποτροπής ή προόδου νόσου σύμφωνα με τα κριτήρια RECIST και υπολογίστηκε η ποσοστιαία μεταβολή τους στις προαναφερόμενες χρονικές στιγμές.



ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Αποτελέσματα: Μελετήθηκαν 71 ασθενείς (37 άνδρες, μέση ηλικία διάγνωσης 56 ± 14 έτη). 38 ασθενείς εμφάνιζαν NEN παγκρέατος, 26 NEN λεπτού εντέρου, 2 δωδεκαδακτύλου και 5 NEN αγνώστου πρωτοπαθούς εστίας. 14 ασθενείς έπασαν από NEN grade 1, 52 ασθενείς grade 2 και 4 grade 3 ενώ δεν ήταν γνωστός ο ιστοπαθολογικός βαθμός κακοήθειας σε 1 περίπτωση ασθενούς. 20 ασθενείς παρουσίαζαν λειτουργικά και 51 μη λειτουργικό όγκο. Μεταξύ των 8 ασθενών που παρουσίασαν υποτροπή νόσου μετά από μετεγχειρητική ίαση, οι 4 εμφάνισαν αύξηση των επιπέδων CgA με μέση ποσοστιαία μεταβολή $56 \pm 148\%$. Εκ των 98 περιπτώσεων στις οποίες παρατηρήθηκε πρόοδος νόσου, στις 43 (43,8%) παρατηρήθηκε αύξηση των επιπέδων CgA. Η μέση ποσοστιαία μεταβολή ήταν $144 \pm 208\%$. Συχνότερα παρατηρήθηκε αύξηση των επιπέδων CgA σε ασθενείς με NEN λεπτού εντέρου και λειτουργικά νεοπλασμάτα ($P = 0.01$).

Συμπεράσματα: Παρά το γεγονός ότι τα επίπεδα της CgA στον ορό σχετίζονται με το φορτίο όγκου, στις περισσότερες περιπτώσεις δεν παρατηρείται σημαντική αύξησή τους κατά την εμφάνιση προόδου νόσου σε ασθενείς με NEN. Συνεπώς, η μέτρηση της CgA δεν αποτελεί ευαίσθητη μέθοδο πρόβλεψης υποτροπής ή προόδου νόσου σε ασθενείς με NEN.

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ 8: «Σακχαρώδης Διαβήτης 2»

Προεδρείο: Ν. Βάλβης, Σ. Τσιρώνη

058

ΕΠΙΠΕΔΑ ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ D ΚΑΙ ΟΣΤΙΚΟΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1

Ελ. Μπάρμπα¹, Σπ. Καραμαγκιώλης², Στ. Τίγκας³, Γ. Ν. Κουκούλης¹, Αλ. Μπαργιώτα¹

¹Πανεπιστημιακή Κλινική Ενδοκρινολογίας και Μεταβολικών Νόσων, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας

²Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας

³Πανεπιστημιακή Κλινική Ενδοκρινολογίας, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Η βιταμίνη D είναι απαραίτητη για τον μεταβολισμό του ασβεστίου και τον οστικό μεταβολισμό. Ο Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1 (ΣΔ1) είναι γνωστό ότι επηρεάζει τον οστικό μεταβολισμό με μηχανισμούς που δεν έχουν πλήρως διευκρινιστεί. Σκοπός αυτής της μελέτης ήταν να εξεταστεί τα επίπεδα της βιταμίνης D σε ενήλικες ασθενείς με ΣΔ1, τη σχέση τους με τον γλυκαιμικό έλεγχο και τον μεταβολισμό των οστών.

Μέθοδοι: Μελετήσαμε 118 ασθενείς με ΣΔ1 (ομάδα-Δ) (μέση ηλικία: $35,4 \pm 10,3$ έτη) και 94 υγιείς μάρτυρες (ομάδα-Ε) ίδιας ηλικίας, φύλου και δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ). Σε αμφότερες τις ομάδες μετρήθηκαν: HbA1c, 25(OH)βιταμίνη D (Vit-D), ασβέστιο ορού (Ca), φωσφόρος (Ph), μαγνήσιο (Mg), αλκαλική φωσφατάση (ALP), β-CrossLaps, τύπου 1 προκολλαγόνο συνολικό προπεπτιδίο N-τερματικό (TP1NP). Επίπεδα Vit-D 30-50ng/ml ορίστηκαν ως επάρκεια (ΕΠ), 20-30ng/ml ως μέτρια επάρκεια (ΜΕ), 12-20ng/ml ως ανεπάρκεια (ΑΝ) και 0-12ng/ml ως έλλειψη (ΕΛ).

Αποτελέσματα: Στην ομάδα-Δ, η μέση διάρκεια ΣΔ1 ήταν $16,2 \pm 9,5$ έτη και η μέση HbA1c ήταν $7,8 \pm 1,4\%$. Η μέση τιμή της Vit-D δεν διέφερε μεταξύ των ομάδων (Δ: $20,4 \pm 11,0$ έναντι Ε: $21,2 \pm 8,4$, $p=0,743$). Στην ομάδα-Δ, ΕΠ είχε το 20%, ΜΕ το 27,1%, ΑΝ το 34,3%, ενώ το υπόλοιπο 18,6% είχε ΕΛ Vit-D. Στην ομάδα-Ε, ΕΠ είχε το 23,4%, ΜΕ το 31,6%, ΑΝ το 28,4%, ενώ το υπόλοιπο 16,6% είχε ΕΛ Vit-D. Τα επίπεδα Ca, Ph, Mg, ALP και PTH ήταν συγκρίσιμα και στις δύο ομάδες. Από τους δείκτες του οστικού μεταβολισμού: τα β-crosslaps ήταν σημαντικά χαμηλότερα στην ομάδα-Δ σε σύγκριση με την ομάδα-Ε (Δ: $325,7 \pm 198,9$ έναντι Ε: $442,8 \pm 220,6$, $p=0,002$) ενώ τα επίπεδα TP1NP ήταν χαμηλότερα στην ομάδα-Δ αλλά όχι στατιστικά σημαντικά (Δ: $50,34 \pm 30,97$ έναντι Ε: $53,12 \pm 24,43$, $p=0,594$). Στην ομάδα-Δ δεν βρέθηκε συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων Vit-D και HbA1c ($r=0,032$, $p=0,794$), Vit-D και β-crosslaps ($r=-0,004$, $p=0,976$) και Vit-D και TP1NP ($r=0,009$, $p=0,944$). Στην ομάδα-Ε δεν βρέθηκε συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων Vit-D και β-crosslaps ($r=-0,080$, $p=0,628$) και Vit-D και TP1NP ($r=-0,029$, $p=0,863$).

Συμπέρασμα: Τα ευρήματά μας δείχνουν ότι τα επίπεδα της Vit-D είναι συγκρίσιμα μεταξύ ενήλικων ασθενών με ΣΔ1 και της ομάδας ελέγχου. Τα επίπεδα της Vit-D δεν συσχετίζονται με τον γλυκαιμικό έλεγχο. Τέλος, ενώ οι δείκτες οστικού μεταβολισμού είναι επηρεασμένοι στους ασθενείς με ΣΔ1, η Vit-D δεν φαίνεται να σχετίζεται με αυτό.



46^ο

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ,
ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ &
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

O59

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ microRNAs ΣΤΗΝ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ε. Δερμιτζάκη¹, Π. Αυγουστινάκη¹, Χρ. Τσατσάνης^{1,2}, Α. Ν. Μαργιωρής^{1,2}

¹Εργ. Κλινικής Χημείας, Τομέας Εργαστηριακής Ιατρικής, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ηράκλειο Κρήτης

²Βιοχημικό εργαστήριο, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου-ΠΑΓΝΗ, Ηράκλειο Κρήτης

Σκοπός: Η χρόνια χαμηλής έντασης φλεγμονή της παχυσαρκίας, είναι η κύρια αιτία αντίστασης στην ινσουλίνη που οδηγεί σε Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να αξιολογηθεί η δυνατότητα χρήσης των κυκλοφορούντων στον ορό τριών miRNAs ως ευαίσθητων δεικτών για την διάγνωση της χρόνιας χαμηλού βαθμού μεταβολικής φλεγμονής και της αντίστασης στην ινσουλίνη.

Μέθοδοι: Μέτρηση των επιπέδων κυκλοφορούντων miRNAs και πιο ειδικά των miR29a, miR155 και miR146a στον ορό αίματος των συμμετεχόντων. Επίσης μετρήθηκαν τα επίπεδα των μεταβολικών και φλεγμονωδών παραγόντων (IL-6, hsCRP, TKE, ινσουλίνη, λιπίδια, καθώς και η ευαισθησία στην ινσουλίνη), ανθρωπομετρικές μετρήσεις (δείκτης μάζας σώματος, περιφέρεια μέσης και γλουτών) και μέτρηση της κατανομής του λίπους στο σώμα.

Η κατανομή κατά Spearman χρησιμοποιήθηκε για τη συσχέτιση των επιπέδων των miRNAs με τα επίπεδα της γλυκόζης, της ινσουλίνης, των φλεγμονωδών παραγόντων στον ορό και των ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών των συμμετεχόντων. Σημαντικές / αμφίδρομες αλληλεπιδράσεις αξιολογήθηκαν όταν ο συνολικός πληθυσμός διαιρέθηκε με βάση τα φυσιολογικά επίπεδα του δείκτη HOMA-IR. Οι αλληλεπιδράσεις αξιολογήθηκαν με τη δοκιμασία pairwise comparisons by Bonferroni.

Αποτελέσματα: Τα επίπεδα του miR29a συσχετίστηκαν θετικά με τα επίπεδα της ινσουλίνης (r 0.320, p 0.05) και του δείκτη HOMA-IR (r 0.297, p 0.05) στον συνολικό πληθυσμό. Όταν ο πληθυσμός των συμμετεχόντων χωρίστηκε με βάση τον δείκτη HOMA-IR (cutoff HOMA-IR levels: 3), τα επίπεδα του miR155 ήταν υψηλότερα στους συμμετέχοντες με αυξημένο δείκτη HOMA-IR (HOMA-IR>3) σε σχέση με τους συμμετέχοντες με φυσιολογικά επίπεδα HOMA-IR (HOMA-IR<3). Τα επίπεδα του miR146a συσχετίστηκαν αρνητικά με το συνολικό ποσοστό λίπους στο σώμα (%total fat; r -0.370, p 0.02) και το ποσοστό λίπους στους γοφούς (%Hip fat; r -0.387, p 0.015). Τα επίπεδα των miR155, miR146a συσχετίστηκαν με τους δείκτες φλεγμονής. Συγκεκριμένα, τα επίπεδα του miR155 εμφάνισαν θετική ισχυρή συσχέτιση με την κυτοκίνη IL-6 (r 0.661, p 0.027). Τα επίπεδα του miR146a συσχετίστηκαν αρνητικά με την hsCRP (r -0.355, p 0.015), με την TKE (r -0.460, p 0.002) και με το ινσουλινό (r -0.317, p 0.041).

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τα επίπεδα των miR29a, miR155 και miR146a είναι ανιχνεύσιμα στον ορό των ανθρώπων. Τα επίπεδα του miR29a συνδέονται ευθέως ανάλογα με το προφίλ αντίστασης της ινσουλίνης στους ανθρώπους. Τα επίπεδα του miR155 αυξάνονται με την αύξηση της αντίστασης στην ινσουλίνη και τη φλεγμονή. Τα επίπεδα του miR146a έχουν αρνητική συσχέτιση με την εναπόθεση λίπους στο σώμα και τους φλεγμονώδεις δείκτες και έτσι δείχνουν να μπορούν να εξηγήσουν ικανοποιητικά την φλεγμονώδη αντίδραση κατά την ανάπτυξη της παχυσαρκίας. Με βάση τα παραπάνω αποτελέσματα, φαίνεται πιθανό να προταθούν τα miRNAs ορού ως νέοι βιοδείκτες για την παχυσαρκία, τη χαμηλού βαθμού φλεγμονή και την αντίσταση στην ινσουλίνη.

O60

ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΚΑΙ ΥΠΕΡΗΧΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ ΓΥΝΑΙΚΩΝ ΜΕ ΣΥΝΥΠΑΡΞΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΗΣ ΚΑΙ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑΣ

Ο. Νεοφτυίδου, Γ. Μηντζιώρη, Δ. Δημητριάδου, Αθ. Μουσιώλης, Κ. Κώτσα, Κ. Καζάκος, Δ. Γ. Γουλής

Μονάδα Ενδοκρινολογίας Αναπαραγωγής, Α΄ Μαιευτική - Γυναικολογική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

Σκοπός: Ο σακχαρώδης διαβήτης της κύησης (ΣΔΚ) είναι μια διαταραχή ανοχής της γλυκόζης, η οποία διαγιγνώσκεται για πρώτη φορά κατά τη διάρκεια της κύησης. Οι παθήσεις του θυρεοειδούς είναι συχνές στις γυναίκες της αναπαραγωγικής ηλικίας, συμπεριλαμβανομένης και της κύησης. Σκοπός αυτής της μελέτης ήταν η εκτίμηση των



ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

κλινικών και υπερηχογραφικών παραμέτρων σε έγκυες γυναίκες με συνύπαρξη ΣΔΚ και θυρεοειδοπάθειας.

Μέθοδοι: Στη μελέτη (τύπου χρονικής στιγμής) συμπεριλήφθηκαν 112 έγκυες γυναίκες, που επισκέφθηκαν τα εξωτερικά ιατρεία της Μονάδας Ενδοκρινολογίας της Αναπαραγωγής της Α' Μαιευτικής - Γυναικολογικής Κλινικής, διαγνωσμένες με ΣΔΚ (n = 42), θυρεοειδοπάθεια (n = 40) ή συνύπαρξη ΣΔΚ και θυρεοειδοπάθειας (n = 30). Στις γυναίκες καταγράφηκαν στοιχεία προσωπικού, μαιευτικού, γυναικολογικού, και οικογενειακού ιστορικού, και διενεργήθηκε κλινική εξέταση και εμβρυϊκό υπερηχογράφημα κατά την 32η εβδομάδα της κύησης. Τέλος, μέσω τηλεφωνικής επικοινωνίας, καταγράφηκε η έκβαση της κύησης (αύξηση του βάρους κατά την κύηση (GWG), εβδομάδα τοκετού, βάρος γέννησης νεογνού).

Αποτελέσματα: Οι γυναίκες με συνύπαρξη ΣΔΚ και θυρεοειδοπάθεια ήταν μεγαλύτερες σε ηλικία συγκριτικά με εκείνες με ΣΔΚ ή θυρεοειδοπάθεια μόνο ($36,3 \pm 5,0$ έναντι $34,7 \pm 3,7$ έναντι $33,6 \pm 4,2$ έτη, αντίστοιχα, $p = 0,03$). Η GWG ήταν μεγαλύτερη στις γυναίκες με θυρεοειδοπάθεια μόνο σε σύγκριση με τις άλλες ομάδες ($13,9 \pm 5,7$ έναντι $11,0 \pm 5,6$ έναντι $9,4 \pm 8,9$ kg, αντίστοιχα, $p = 0,025$). Τα χαρακτηριστικά του εμβρυϊκού υπερηχογραφήματος (εκτιμώμενο βάρος, περίμετρος κεφαλής, αμφιβρεγματική διάμετρος, περίμετρος κοιλίας, μήκος μηριαίου) δεν διέφεραν μεταξύ των τριών ομάδων. Η έκβαση της κύησης (εβδομάδα τοκετού, βάρος γέννησης νεογνού) δεν διαφοροποιούνταν μεταξύ των τριών ομάδων.

Συμπεράσματα: Δεν παρατηρήθηκε διαφορά στις υπερηχογραφικές παραμέτρους ή στην έκβαση της κύησης σε γυναίκες με συνύπαρξη ΣΔΚ και θυρεοειδοπάθειας σε σύγκριση με αυτές που διαγνώστηκαν με ένα από τα δύο νοσήματα. Η αυξημένη ηλικία κύησης αποτελεί πιθανό παράγοντα κινδύνου για τη συνύπαρξη των δύο ασθενειών, όμως αυτό πρέπει να επιβεβαιωθεί από μεγαλύτερες, προοπτικές μελέτες.

O61

ΣΥΓΧΟΡΗΓΗΣΗ ΛΙΡΑΓΛΟΥΤΙΔΗΣ ΚΑΙ ΕΜΠΑΓΛΙΦΛΟΖΙΝΗΣ ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Θ. Στρατηγού, Ε. Ευαγγελάτου, Β. Βλασοπούλου, Γ. Ιωαννίδης, Σ. Τσαγκαράκης
Ενδοκρινολογικό Τμήμα - Διαβητολογικό Κέντρο ΓΝΑ «Ο Ευαγγελισμός-Οφθαλμιατρείο-Πολυκλινική», Αθήνα

Εισαγωγή: Η λιραγλουτίδη είναι ένα ανάλογο GLP1 που προάγει, κατά τρόπο γλυκοζο-εξαρτώμενο, την έκκριση ινσουλίνης ενώ ταυτόχρονα καταστέλλει την έκκριση γλυκαγόνης. Η εμπαγλιφλοζίνη ανήκει στην κατηγορία των SGLT2 αναστολέων και απομακρύνει, δια των νεφρών, την περίσσεια της γλυκόζης του αίματος στα ούρα.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση της επίδρασης της συνδυασμένης χορήγησης λιραγλουτίδης και εμπαγλιφλοζίνης στη γλυκαιμική ρύθμιση, στη ρύθμιση του σωματικού βάρους, αλλά και στη ρύθμιση των συγκεντρώσεων βασικών λιπιδαιμικών βιοδεικτών, σε διαβητικούς ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

Υλικό και Μέθοδοι: Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 52 ασθενείς (22 άνδρες και 30 γυναίκες) ηλικίας 53-75 ετών, με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, οι οποίοι ελάμβαναν αντιδιαβητική φαρμακευτική αγωγή με μετφορμίνη και λιραγλουτίδη. Σε όλους έγινε προσθήκη και εμπαγλιφλοζίνης. Παρακολούθηθηκε η γλυκαιμική ρύθμιση, το σωματικό βάρος καθώς και οι τιμές λιπιδαιμικών βιοχημικών παραμέτρων.

Αποτελέσματα: Μετά από 14 ± 2 μήνες παρακολούθησης στο εξωτερικό διαβητολογικό ιατρείο: 1) οι ασθενείς εμφάνισαν μείωση της HbA1c από $8,9 \pm 1,5\%$ σε $7,3 \pm 0,6\%$ ($p < 0,001$), 2) διαπιστώθηκε σημαντική ελάττωση του σωματικού τους βάρους από $91,3 \pm 12,7$ Kg σε $88,6 \pm 10,3$ Kg ($p = 0,03$), 3) παρατηρήθηκε μείωση των συγκεντρώσεων της LDL από 131 ± 27 mg/dl σε 111 ± 19 mg/dl ($p < 0,001$) καθώς και μείωση των τιμών των TGL από 100 ± 38 mg/dl σε 85 ± 26 mg/dl ($p < 0,001$). Στις συγκεντρώσεις της TCHOL και της HDL δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική μεταβολή. Σε επίπεδο ανεπιθύμητων ενεργειών 1 άνδρας ασθενής ανέφερε ήπιο κνησμό γεννητικών οργάνων στην έναρξη της αγωγής με εμπαγλιφλοζίνη, που υποχώρησε μετά από λίγα 24ωρα, και 2 γυναίκες ασθενείς ανέφεραν επεισόδιο κυστίτιδας που αντιμετωπίστηκε με αντιβιοτική φαρμακευτική αγωγή.

Συμπεράσματα: Η χορήγηση συνδυασμού λιραγλουτίδης και εμπαγλιφλοζίνης σε ενήλικες πάσχοντες από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 γενικά ήταν καλά ανεκτή και βελτίωσε σημαντικά τη γλυκαιμική τους ρύθμιση και το λιπιδαιμικό τους προφίλ και παράλληλα είχε σημαντικό όφελος στη μείωση του σωματικού τους βάρους.

46^ο

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ,
ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ &
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

O62

ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΝΤΟΥΛΑΓΛΟΥΤΙΔΗΣ ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Θ. Στρατηγού, Ε. Ευαγγελάτου, Β. Βλασοπούλου, Γ. Ιωαννίδης, Σ. Τσαγκαράκης
Ενδοκρινολογικό Τμήμα - Διαβητολογικό Κέντρο ΓΝΑ «Ο Ευαγγελισμός-Οφθαλμιατρείο-Πολυκλινική», Αθήνα

Εισαγωγή: Η ντουλαγλουτιδίνη είναι ένα μακράς δράσης ανάλογο GLP1 που χορηγείται μία φορά την εβδομάδα και προάγει, κατά τρόπο γλυκοζο-εξαρτώμενο, την έκκριση ινσουλίνης ενώ ταυτόχρονα καταστέλλει την έκκριση γλυκαγόνης.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η καταγραφή της ενδεχόμενης αποτελεσματικότητας της ντουλαγλουτιδίνης στη γλυκαιμική ρύθμιση και σε παράγοντες καρδιομεταβολικού κινδύνου διαβητικών ασθενών μη επαρκώς ρυθμιζόμενων με αντιδιαβητικά δισκία ή / και ινσουλίνη.

Υλικό και Μέθοδοι: Στην προοπτική μελέτη συμπεριελήφθησαν 58 ασθενείς με ανεπαρκή γλυκαιμική ρύθμιση (38 άνδρες και 20 γυναίκες) ηλικίας 42-73 ετών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και διάρκεια διαβήτη 9.8±4.5 έτη που, πριν την έναρξη στη μελέτη, ελάμβαναν: οι 25 αναστολείς DPP4, οι 18 αναστολείς SGLT2, οι 14 ινσουλίνη και 1 ελάμβανε σουλφονουρία. Επιπλέον όλοι ελάμβαναν αγωγή με μετφορμίνη. Έγινε καταγραφή των δεικτών γλυκαιμικής ρύθμισης και παρακολούθηθηκε το σωματικό τους βάρος καθώς και οι τιμές εργαστηριακών βιοχημικών παραμέτρων.

Αποτελέσματα: Στους τρεις και στους έξι μήνες, αντίστοιχα, από την έναρξη της μελέτης διαπιστώθηκε: 1) Μείωση της HbA1c από 8.8±1.5% σε 7.6±1.34% και 7.1±0.96% (p<0.001). 2) Σημαντική ελάττωση του σωματικού τους βάρους από 97.1±18.1 Kg σε 94.1±16.7 Kg και 91.8±10.37 Kg (p<0.001). 3) Μείωση των συγκεντρώσεων της LDL από 120±35 mg/dl σε 105±27 mg/dl και 103±21 mg/dl (p<0.001). 4) Μείωση των συγκεντρώσεων των TGL από 120±34 mg/dl σε 105±26 mg/dl και 101±16 mg/dl (p<0.001). 5) Μείωση στην περίμετρο μέσης από 112±27 cm σε 104±22 cm και 99.3±21 cm (p<0.001). 6) Στις συγκεντρώσεις της TCHOL και της HDL δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική μεταβολή. 7) 11 ασθενείς παραπονέθηκαν για ήπια ναυτία και τάση προς έμετο και 4 ασθενείς ανέφεραν διαρροϊκά επεισόδια στην έναρξη της αγωγής αλλά σε κανέναν δεν χρειάστηκε να διακοπεί η χορήγηση.

Συμπεράσματα: Η χορήγηση της ντουλαγλουτιδίνης σε ενήλικες πάσχοντες από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, βελτίωσε σημαντικά όχι μόνο τη γλυκαιμική τους ρύθμιση αλλά είχε και σημαντικό όφελος στη μείωση του σωματικού τους βάρους καθώς και στη βελτίωση του λιπιδαιμικού τους προφίλ.

O63

ΕΠΙΠΕΔΑ ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ Β12 ΣΕ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΗΣ

Δ. Παππά¹, Ελ. Μπάρμπα¹, Ηρ. Γκορέζη², Αλ. Δαπόντε², Αλ. Μπαργιώτα¹

¹Πανεπιστημιακή Κλινική Ενδοκρινολογίας και Μεταβολικών Νόσων, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας

²Μαιευτική και Γυναικολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας

Εισαγωγή: Υπάρχουν λίγες μελέτες στη βιβλιογραφία, σε συγκεκριμένους πληθυσμούς, οι οποίες συσχετίζουν την έλλειψη της βιταμίνης Β12 με το σακχαρώδη διαβήτη κύησης και τις εκβάσεις του, ενώ τα στοιχεία για καυκάσιες γυναίκες είναι πολύ λίγα. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να προσδιορίσουμε τη σχέση της βιταμίνης Β12 εγκύων με σακχαρώδη διαβήτη κύησης με το γλυκαιμικό τους έλεγχο και το βάρος γέννησης των νεογνών τους.

Μέθοδοι και σχεδιασμός: Μελετήσαμε 36 γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη κύησης, μέσης ηλικίας 32,3±5,4 ετών, στο δεύτερο τρίμηνο της κύησης. Σε κάθε ασθενή μετρήσαμε βάρος, ύψος, δεικτητή μάζας σώματος (BMI), HbA1c, επίπεδα βιταμίνης Β12 και φυλλικού οξέος, ενώ παράλληλα ελέγξαμε την ηλικία κύησης κατά τον τοκετό και το βάρος γέννησης του νεογνού.

Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία κύησης των γυναικών ήταν 26,4±6,8 εβδομάδες, το μέσο βάρος 80,86±16,21 kg, το μέσο BMI 30,52±5,97 kg/m² και η μέση HbA1c 5,1±0,3 %. Η μέση τιμή των επιπέδων της βιταμίνης Β12 ήταν 245,14±123,83 pg/ml (τιμές αναφοράς 197-771 pg/ml) και του φυλλικού οξέος 14,23±6,59 ng/ml (τιμές αναφοράς 5-19 ng/ml). 14 στις



ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

36 γυναίκες είχαν ανεπάρκεια της βιταμίνης B12 (38,8% των περιπτώσεων είχαν τιμή βιταμίνης B12 <150 pg/ml), ενώ όλες είχαν επάρκεια φυλλικού οξέος. Δε βρέθηκε συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων της βιταμίνης B12 και της HbA1c ($r = 0,034$, $p=0,851$), της B12 και του BMI ($r = -0,004$, $p=0,979$) των γυναικών. Η μέση ηλικία κύησης κατά τον τοκετό ήταν $37,9 \pm 1,9$ εβδομάδες και το μέσο βάρος γέννησης των νεογνών $3130,0 \pm 598,2$ gr. Δεν παρατηρήθηκε συσχέτιση της B12 και του βάρους γέννησης του νεογνού ($r = 0,093$, $p=0,732$).

Συμπέρασμα: Ένα σημαντικό ποσοστό εγκύων γυναικών με σακχαρώδη διαβήτη κύησης εμφάνισε ανεπάρκεια της βιταμίνης B12 (38,8%). Η ανεπάρκεια αυτή δε φαίνεται να σχετίζεται με το γλυκαιμικό έλεγχο και με το δείκτη μάζας σώματος των εγκύων γυναικών που μελετήθηκαν, αλλά ούτε και με την ηλικία κύησης κατά τον τοκετό και το βάρος γέννησης του νεογνού. Περισσότερες μελέτες με μεγαλύτερο αριθμό ασθενών χρειάζεται να πραγματοποιηθούν ώστε να βγάλουμε πιο ασφαλή συμπεράσματα.

O64

ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΤΗΣ ΕΚΚΡΙΣΗΣ ΑΛΔΟΣΤΕΡΟΝΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2. ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΕΠΙΔΡΑΣΗΣ ΤΩΝ SGLT2i ΣΤΟ ΣΥΣΤΗΜΑ ΡΕΝΙΝΗΣ-ΑΓΓΕΙΟΤΕΝΣΙΝΗΣ-ΑΛΔΟΣΤΕΡΟΝΗΣ

E. Τυφοξύλου¹, Λ. Παπαναστασίου¹, Γ. Π. Πιαδίτης¹, Ν. Βούλγαρης²,
X. Γραββάνης¹, Σ. Βλάχου¹, Λ. Χαραλαμπίδου¹, Γ. Χρούσος³, Θ. Κουνάδη¹

¹Ενδοκρινολογικό Τμήμα και Κέντρο Διαβήτη Γ.Ν.Α. «Γ. Γεννηματάς»

²Ενδοκρινολογικό Τμήμα Ναυτικού Νοσοκομείου Αθηνών

³Ερευνητικό Πανεπιστημιακό Ινστιτούτο Υγείας Μητέρας, Παιδιού και Ιατρικής Ακριβείας, ΕΚΠΑ

Εισαγωγή: Τα αίτια της αρτηριακής υπέρτασης (ΑΥ) στους ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2) παραμένουν αδιευκρίνιστα, όπως συμβαίνει και στους μη διαβητικούς υπερτασικούς ασθενείς. Σε πρόσφατες, όμως, μελέτες μας σε μη διαβητικούς υπερτασικούς, παρατηρήσαμε διαταραχές στην έκκριση αλδοστερόνης (ALD), είτε με τη μορφή αυτόνομης έκκρισης είτε ως υπεραπάντηση στο stress. Παρόμοιες αναφορές σε υπερτασικούς πληθυσμούς με ΣΔ2 δεν υπάρχουν μέχρι σήμερα.

Σκοποί: Η παρούσα ανακοίνωση είχε ως κύριο σκοπό τη μελέτη της έκκρισης ALD σε υπερτασικούς ασθενείς με ΣΔ2. Δευτερεύων στόχος ήταν η μελέτη της επίδρασης των αναστολέων του τύπου 2 συμμεταφορέα νατρίου-γλυκόζης (SGLT2i's) στο σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης (PAA).

Ασθενείς: Μελετήθηκαν $n=71$ υπερτασικοί ασθενείς με ΣΔ2 και φυσιολογική νεφρική λειτουργία και πληθυσμός μαρτύρων αποτελούμενος από $n=60$ μη διαβητικούς, υπερτασικούς ασθενείς οι οποίοι δεν εμφάνισαν αυτονομία στην έκκριση ALD, όπως αυτό διαπιστώθηκε ύστερα από τη διενέργεια δοκιμασιών φόρτισης.

Μέθοδοι: Για τον έλεγχο της αυτόνομης έκκρισης ALD χρησιμοποιήθηκε σε αμφότερες τις ομάδες η δοκιμασία φαρμακευτικής αναστολής του συστήματος PAA (DCVT) η οποία περιλαμβάνει τη χορήγηση 2mg δεξαμεθαζόνης, 50mg καπτοπρίλης και 320mg βαλσαρτάνης στις 12πμ το βράδυ της δοκιμασίας και προσδιορισμό το επόμενο πρωί στις 8:30πμ των επιπέδων ρενίνης, ALD, ACTH και κορτιζόλης, ύστερα από χορήγηση 50mg καπτοπρίλης μία ώρα πριν την αιμοληψία. Για τη διάγνωση της αυτόνομης έκκρισης αλδοστερόνης χρησιμοποιήθηκαν δύο δείκτες ταυτόχρονα, τα επίπεδα ALD και ARR μετά τη δοκιμασία DCVT. Τα ανώτερα φυσιολογικά όρια (UNL) καθορίστηκαν από τα αποτελέσματα της ομάδας μαρτύρων και βρέθηκαν ALD:110pmol/L και ARR:10pmol/mU, χρησιμοποιώντας $UNL = \text{Mean} + 2SD$ (sensitivity:100%, specificity:98%). Επιπλέον, στους διαβητικούς ασθενείς χορηγήθηκε SGLT2i (10mg εμπλαγλιφλοζίνης) για ένα μήνα και προσδιορίστηκαν τα επίπεδα ρενίνης, ALD, ACTH και κορτιζόλης πριν και ένα μήνα μετά τη χορήγησή του.

Αποτελέσματα: Με βάση τα φυσιολογικά όρια που καθορίσαμε, αυτόνομη έκκριση ALD στους υπό μελέτη διαβητικούς υπερτασικούς ασθενείς βρέθηκε στο 27,7% ($n=19/71$). Η σύγκριση μεταξύ των δύο ομάδων (διαβητικοί υπερτασικοί ασθενείς vs μη διαβητικοί υπερτασικοί μάρτυρες) ανέδειξε ότι δεν υπήρχε στατιστικώς σημαντική διαφορά ως προς την ηλικία, τη συστολική και διαστολική πίεση, το βασικό λόγο ALD προς ρενίνη (ARR) και το κάλιο/νάτριο ορού και



46^ο

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ,
ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ &
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

ούρων 24ώρου. Αντιθέτως, στατιστικώς σημαντική διαφορά παρατηρήθηκε ως προς την ALD και το λόγο ARR μετά τη δοκιμασία DCVT (Mean±SE: ALD: 132,2±22,71 vs 51,87±4,54, $p<0.0001$ και ARR: 20,63±10.88 vs 3,74±0,42, $p=0.001$). Τέλος, η χορήγηση εμπλαγλιφλοζίνης δε φάνηκε να έχει επίδραση στο σύστημα PAA (ARR: 25,59±6,3 vs 27,95±5, $p=0.2$).
Συμπεράσματα: Το ποσοστό αυτόνομης έκκρισης ALD στους υπερτασικούς ασθενείς με ΣΔ2 βρέθηκε να είναι ιδιαίτερα υψηλό, παρόμοιο με αυτό που έχει βρεθεί στους υπερτασικούς μη διαβητικούς ασθενείς, χρησιμοποιώντας την ίδια μεθοδολογία.

065

ΠΙΘΑΝΗ ΠΡΟΣΤΑΤΕΥΤΙΚΗ ΙΔΙΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΣΕΛΗΝΙΟΥ ΣΤΟ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟ ΚΑΙ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ ΔΙΑΒΗΤΙΚΩΝ ΤΥΠΟΥ II

Α. Κλεισιάρη¹, Τ. Καραλής², Δ. Μπαρμπάκας¹, Σ. Καραλής³, Δ. Καραλής¹

¹Τμήμα Διατροφής και Διαιτολογίας Παν. Θεσσαλίας

²Ειδικευόμενος Γυναικολογίας

³Ειδικευόμενος Παθολογίας

Σκοποί: Το Κάδμιο(Cd) είναι ένα χημικό στοιχείο που περιέχεται στον καπνό του τσιγάρου. Επίσης το Κάδμιο μειώνει τη βιοδιαθεσιμότητα του Σεληνίου(Se). Οπότε η βιοδιαθεσιμότητα του Se είναι μικρότερη στους καπνιστές. Η αντιοξειδωτική δράση της Υπεροξειδάσης της Γλουταθειόνης, που περιέχει Σεληνοκυστεΐνη, μπορεί να προστατεύσει τα παγκρεατικά νησίδια από το οξειδωτικό stress και να βελτιώσει τη λειτουργία τους αλλά και να αναστείλει την αθηρογένεση. Βιβλιογραφικά θεωρείται θεραπευτική, αντιοξειδωτικά, η χορήγηση μέχρι 300μg Se ημερησίως. Σκοπός της εργασίας είναι η χορήγηση Se σε Διαβητικούς τύπου II καπνιστές, υπο θεραπεία με αντιδιαβητικά δισκία και ο έλεγχος γλυκαιμικών και λιπιδαιμικών παραμέτρων μετά από αυτή.

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 94 ασθενείς, 72 άνδρες και 22 γυναίκες, ηλικίας μεταξύ 48 – 64 ετών. Δεν παρουσίαζαν διαβητικές επιπλοκές και ούτε άλλες σοβαρές παθήσεις. Ήταν καπνιστές (περί τα 20 τσιγάρα ημερησίως), ελεγχόμενοι διατροφικά, ευρισκόμενοι σε Μεσογειακή Δίαιτα, διατηρώντας σταθερό το BMI. Χορηγήθηκαν 200μg Se ημερησίως με άδειο στομάχι και μετρήθηκαν οι τιμές Γλυκόζης νηστείας, HBA1C, Ολικής Χοληστερόλης, Τριγλυκεριδίων, HDL και LDL σε χρόνους 0, 3 μήνες και 6 μήνες μετά. Η Γλυκόζη νηστείας προσδιορίστηκε με την ενζυμική - χρωματομετρική μέθοδο. Η HBA1C μετρήθηκε με τη μέθοδο HPLC. Η Ολική Χοληστερόλη, τα Τριγλυκερίδια, η HDL αλλά και η LDL μετρήθηκαν με την ενζυμική χρωματομετρία.

Αποτελέσματα: Τα αποτελέσματα μελετήθηκαν με το πρόγραμμα SPSS. Γλυκόζη: στατιστικά σημαντική μείωση κατά 16,53 ($p=0,00001<0,05$) για τους 3 μήνες και κατά 17,21 ($p=00001<0,5$) για τους 6 μήνες. HBA1C: σημαντική η μείωση ($p<0,05$) για το 3μηνο και για το 6μηνο κατά 0,20652 και κατά 0,3827 αντίστοιχα. Ολική Χοληστερόλη: μέση μείωση κατά 16,2283 στους 3 μήνες και 27,7826 στους 6 μήνες, άρα σημαντική διαφορά ($p<0,05$) για αμφότερους τους χρόνους. Τριγλυκερίδια: η διαφορά δεν ήταν σημαντική στους 3 μήνες ($p=0,660>0,05$) αλλά ούτε στους 6 ($p=0,303>0,05$). HDL: σημαντική αύξηση μόνο στο 6μηνο κατά 3,4103 ($p=0,00001<0,5$). LDL: μείωση των τιμών στο 3μηνο και στο 6μηνο κατά 8,2065 και 15,5 αντίστοιχα ($p=0,0001$).

Συμπεράσματα: Η χορήγηση Se βοήθησε στη βελτίωση του γλυκαιμικού αλλά και του λιπιδαιμικού προφίλ εκτός από τα τριγλυκερίδια. Θεωρούμε λοιπόν ότι θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί σαν συμπλήρωμα διατροφής.

066

ΠΟΣΟΣΤΟ ΕΠΙΤΕΥΞΗΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΩΝ ΣΤΟΧΩΝ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1 ΠΟΥ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΟΥΝΤΑΙ ΣΕ ΤΡΙΤΟΒΑΘΜΙΟ ΚΕΝΤΡΟ ΣΤΗΝ ΠΕΡΙΟΧΗ ΤΗΣ ΗΠΕΙΡΟΥ

Μ. Χρήστου¹, Μ. Μερκοβίτη¹, Α.Τερζάκη¹, Χ. Ζησιδης¹, Ζ. Γιωτάκη¹, Α. Σιώλος¹, Σ. Τίγκας¹

¹Ενδοκρινολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων και Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων



ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Σκοπός: Οι σύγχρονες διεθνείς κατευθυντήριες οδηγίες για το σακχαρώδη διαβήτη T1 (ΣΔT1) προτείνουν θεραπευτικό στόχο για τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (A1c) <7.0% στους ενήλικες και <7.5% στα παιδιά και τους εφήβους, ενώ τονίζουν τη σημασία του ελέγχου της δυσλιπιδαιμίας και της αρτηριακής υπέρτασης. Σκοπός της μελέτης ήταν η καταγραφή του βαθμού επίτευξης των θεραπευτικών στόχων σε πληθυσμό ατόμων με ΣΔT1 που παρακολουθούνται σε τριτοβάθμιο Νοσοκομείο.

Μέθοδοι: Συμπεριλήφθηκαν δεδομένα ατόμων με ΣΔT1 που παρακολουθούνται στο Διαβητολογικό Κέντρο της Ενδοκρινολογικής Κλινικής του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Ιωαννίνων και είχαν επισκεφθεί το ιατρείο την τελευταία διαίτα. Καταγράφηκαν (ανώνυμα) η πιο πρόσφατη A1c, η μέση A1c της τελευταίας διαίτας, ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ), η συστολική και διαστολική αρτηριακή πίεση (ΣΑΠ, ΔΑΠ) και οι τιμές ολικής χοληστερόλης (TC), LDL, HDL και τριγλυκεριδίων (TG) ορού. Τα αποτελέσματα αναφέρονται ως μέση τιμή, τυπική απόκλιση, ελάχιστη - μέγιστη τιμή.

Αποτελέσματα: Από σύνολο 616 ατόμων με ΣΔT1, συμπεριλήφθηκαν 157 για τα οποία υπήρχαν δεδομένα την τελευταία διαίτα: 119 ενήλικες (≥ 18 ετών) και 38 παιδιά ή έφηβοι (< 18 ετών). Στους ενήλικες (48% άντρες, 52% γυναίκες), η μέση ηλικία ήταν 37 έτη (14, 18-70), η πιο πρόσφατη A1c ήταν 7.58% (1.33, 4.6-12.5) και η μέση A1c της τελευταίας διαίτας ήταν 7.66% (1.35, 4.55-11.7). Στόχος A1c <7.5% ή <7.0% επιτεύχθηκε στο 52% και 34% των ατόμων, αντίστοιχα. Ο μέσος ΔΜΣ ήταν 25 kg/m² (5, 17-39), ενώ το 25% ήταν υπέρβαροι και το 19% παχύσαρκοι. Η ΣΑΠ ήταν 125 mmHg (16, 90-180), η ΔΑΠ 77 mmHg (8, 60-90) ενώ ΣΑΠ <140 mmHg παρατηρήθηκε στο 82% και ΔΑΠ <90 mmHg στο 90% των ατόμων. Η TC ήταν 188 mg/dl (43, 108-391), LDL 112 mg/dl (34, 45-200), HDL 57 mg/dl (14, 25-100) και TG 99 mg/dl (137, 26-1436), ενώ LDL <100 mg/dl παρατηρήθηκε στο 42% των ατόμων. Στα άτομα ηλικίας <18 ετών (53% αγόρια, 47% κορίτσια), η μέση ηλικία ήταν 13 έτη (3, 6-17), ο ΔΜΣ ήταν 20 kg/m² (4, 15-35), η πιο πρόσφατη A1c ήταν 7.38% (1.22, 5.6-11.8) και η μέση A1c της τελευταίας διαίτας ήταν 7.40% (1.16, 5.38-10.25). Στόχος A1c <7.5% επιτεύχθηκε στο 69% των ατόμων. Η ΣΑΠ ήταν 110 mmHg (11, 90-129), η ΔΑΠ 70 mmHg (7, 60-84), η TC 174 mg/dl (29, 121-259), LDL 98 mg/dl (25, 49-150), HDL 58 mg/dl (13, 39-88) και TG 84 mg/dl (60, 25-298). Το 26% των ενηλίκων και το 21% των παιδιών και εφήβων ήταν σε θεραπεία με αντλία ινσουλίνης. Σε αυτούς, η A1c βελτιώθηκε μετά την τοποθέτηση της αντλίας: από 7.98% (1.76, 5.1-11.7) σε 7.15% (1.06, 4.6-10.2) ενώ η πιο πρόσφατη A1c ήταν 7.26% (1.14, 4.6-10.5).

Συμπεράσματα: Παρά την πρόοδο που έχει επιτευχθεί τα τελευταία χρόνια, σημαντικό ποσοστό ατόμων με ΣΔT1 δεν πετυχαίνουν τους θεραπευτικούς στόχους. Σημαντικό ποσοστό των ενηλίκων με ΣΔT1 είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι. Η χρήση αντλίας ινσουλίνης σχετίζεται με βελτίωση της A1c η οποία φαίνεται να διατηρείται.

O67

ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΥ ΠΡΟΦΙΛ ΚΑΤΑ ΤΗ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΒΗΤΑΜΕΘΑΖΟΝΗΣ ΣΕ ΕΓΚΥΟΥΣ ΜΕ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΝΟΣΗΛΕΙΑ ΤΟΥΣ ΛΟΓΩ ΕΠΑΠΕΙΛΟΜΕΝΗΣ ΚΥΗΣΗΣ

I. Κακούλιδης, I. Ηλίας, A. Λιναρδή, A. Μίχου, X. Μηλιώνης, Φ. Πετυχάκη, E. Βενάκη, Σ.Χ. Νικοπούλου, E. Κούκκου

Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Μεταβολισμού, Γ.Ν.Μ. Έλενα Βενιζέλου, Αθήνα.

Σκοπός: Η βηταμεθαζόνη χορηγείται σε εγκύους με στόχο την ωρίμανση των πνευμόνων του εμβρύου. Η διαβητογόνος δράση της είναι γνωστή, και σε συνδυασμό με την ινσουλινοαντίσταση του πλακούντα στην κύηση, οδηγεί σε παροδική αύξηση των επιπέδων σακχάρου στο αίμα των εγκύων. Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν η μελέτη των μεταβολών του γλυκαιμικού προφίλ σε γυναίκες με μονήρη κύηση και φυσιολογικό μεταβολισμό γλυκόζης, μετά από χορήγηση βηταμεθαζόνης 12 mg/ημέρα για μία ή δύο ημέρες, κατά τη νοσηλεία τους λόγω επαπειλούμενης κύησης.

Μέθοδοι: Παρακολούθησαμε το γλυκαιμικό προφίλ 83 γυναικών σε μονήρη κύηση, μέσης ηλικίας±SD: 32±4.7 έτη, κατά την 31.3±3.7 εβδομάδα κύησης (59 γυναίκες <34η εβδομάδα), που έλαβαν βηταμεθαζόνη κατά τη νοσηλεία τους λόγω επαπειλούμενης κύησης, από τον Αύγουστο του 2016 έως τον Δεκέμβριο του 2018. Εξηνταέξι γυναίκες έλαβαν συνολικά 24mg βηταμεθαζόνης και δεκαεφτά 12mg. Δεκατρείς έγκυες (15.6%) εμφάνιζαν υπερηχογραφικά υδράμνιο, ενώ 45 (54.2%) είχαν συνοδό θυρεοειδοπάθεια. Η μέση πρόσληψη βάρους στην κύηση ήταν 10.1±4.9 kg.

46^ο

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ, ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ & ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Η παρακολούθηση του γλυκαιμικού προφίλ βασίστηκε σε 6-7 μετρήσεις καθημερινά σακχάρου τριχοειδικού αίματος (προγευματικά και μία ώρα μεταγευματικά, συν μία μεταμεσονύκτια μέτρηση). Καταγράφηκαν η ηλικία, η ηλικία κύησης, η μεταβολή του βάρους στην κύηση, οι ημέρες υπεργλυκαιμίας, η παρουσία υδραμνίου, η ανάγκη έναρξης ινσουλίνης, η συνολική ημερήσια δόση ινσουλίνης μετά τη χορήγηση βηταμεθαζόνης, τα επίπεδα στην δοκιμασία φόρτισης με γλυκόζη 75 gr (OGTT), καθώς και η συνύπαρξη θυρεοειδοπάθειας. Πραγματοποιήθηκε ανάλυση συμμεταβλητότητας.

Αποτελέσματα: Σημειώθηκε σημαντική αλλαγή στο γλυκαιμικό προφίλ των περισσότερων εγκύων, κυρίως στο πρώτο 24ωρο από τη χορήγηση, η οποία διήρκεσε κατά μέσο όρο 1.34 ± 1.05 ημέρες, με μέγιστες τιμές τριχοειδικού σακχάρου νηστείας 119.6 ± 22.3 mg/dl, προγευματικά 127.9 ± 23.6 mg/dl και μεταγευματικά (1h) 162.60 ± 25.2 mg/dl. Σε 66 από τις 83 εγκύους (79.5%) χρειάστηκε να χορηγηθεί ινσουλίνη, μετά από μία ή δύο ημέρες βηταμεθαζόνης, με στόχο τη διατήρηση της γλυκαιμίας μεταξύ 90-140 mg/dl σε εναρμόνιση με τις διεθνείς κατευθυντήριες οδηγίες. Σε αυτή την ομάδα εγκύων, η υπεργλυκαιμία διήρκεσε 1.69 ± 0.89 ημέρες και χορηγήθηκαν κατά μέσο όρο 12.25 ± 11.28 U ινσουλίνης/ημέρα. Σε 29 από τις 66 εγκύους (43.9%) κρίθηκε αναγκαία η χρήση εντατικού σχήματος με συνδυασμό βασικής και γευματικής ινσουλίνης. Η ανάγκη χορήγησης ινσουλίνης δεν έδειξε στατιστικά σημαντική συσχέτιση με κάποια από τις βασικές παραμέτρους ανάλυσης (όλες $p > 0.05$), εκτός από την παρουσία οριακών τιμών OGTT (έως **-30 mg/dl από το όριο των 180 mg/dl του διαβήτη κύησης στα 60' min ($p = 0.041$).**

Συμπεράσματα: Η μεταβολή στο γλυκαιμικό προφίλ μετά τη χορήγηση βηταμεθαζόνης ήταν σημαντική σε μεγάλο ποσοστό εγκύων ώστε να χρειαστεί η χορήγηση ινσουλίνης, χωρίς ωστόσο αυτή να μπορεί να συσχετιστεί με κάποιο βασικό παράγοντα, εκτός της οριακής OGTT στα 60' min. Το γεγονός αυτό συνάδει με τη σημειωθείσα στη βιβλιογραφία παροδική άνοδο της γλυκαιμίας σε γυναίκες χωρίς διαγνωσμένο διαβήτη κύησης και υποδεικνύει την αναγκαιότητα για πιο στενή παρακολούθηση του γλυκαιμικού προφίλ των εγκύων υψηλού κινδύνου κατά τη χορήγηση βηταμεθαζόνης.

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ 9: «Αναπαραγωγή / Επινεφρίδια / Οστά»

Προεδρείο: **Ε. Διαμάντη-Κανδαράκη, Χρ. Τσαμέτης**

O68

ΜΕΤΕΜΜΗΝΟΠΑΥΣΙΑΚΕΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΜΕ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΘΗΛΑΣΜΟΥ ΠΑΡΟΥΣΙΑΖΟΥΝ ΒΕΛΤΙΩΜΕΝΟΥΣ ΔΕΙΚΤΕΣ ΥΠΟΚΛΙΝΙΚΗΣ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗΣ

Γ. Καπαρός^{*1}, Μ. Αποστολάκης^{*2}, Ε. Αρμένη², Α. Αυγουλέα², Σ. Α. Πάσχου², Κ. Πανουλής², Π. Βάκας², Γ. Γεωργιόπουλος³, Δ. Δελιαλής³, Ε. Δεληγέωρογλου², Κ. Σταματελόπουλος^{3}, Ε. Λαμπρινουδάκη^{**2}**

^{*} Ισότιμη συνεισφορά στη μελέτη

^{**} Ισότιμη συνεισφορά στη μελέτη

Εισαγωγή: Σκοπός της μελέτης ήταν να αξιολογηθεί η συσχέτιση μεταξύ του ιστορικού θηλασμού και δεικτών υποκλινικής αθηροσκλήρωσης και αρτηριακής σκληρότητας σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες.

Ασθενείς και μέθοδοι: Συμπεριλήφθηκαν στη μελέτη 283 μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες. Μελετήθηκαν υπερηχογραφικά δείκτες αγγειακής λειτουργίας [pulse wave velocity (PWV)] και αγγειακής δομής [intima-media thickness (IMT)], παρουσία αθηροσκληρωτικής πλάκας] για πιθανή συσχέτιση με το ιστορικό γαλουχίας.

Αποτελέσματα: Η διάρκεια της γαλουχίας κυμαινόταν μεταξύ 1 και 80 μηνών. Το PWV συσχετίστηκε αρνητικά με τη διάρκεια της γαλουχίας (b -coefficient=-0.127, p value=0.038), και ανεξάρτητα από την ηλικία, το BMI, το κάπνισμα, τα επίπεδα LDL-χοληστερόλης και την αρτηριακή πίεση. Η υποκλινική αθηροσκλήρωση συσχετίζεται με τη γαλουχία (OR=0.958, p value=0.042), την ηλικία, το BMI και την αρτηριακή πίεση. Οι γυναίκες που είχαν θηλάσει για περισσότερο από 6 μήνες εμφάνισαν σημαντικά χαμηλότερη IMT στην κοινή καρωτίδα σε σύγκριση με γυναίκες που είχαν θηλάσει για 1-6 μήνες (0.72 ± 0.13 mm vs 0.68 ± 0.13 mm, $F=4.267$, p value=0.041) ανεξαρτήτως άλλων παραδοσιακών παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου.



ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Συμπεράσματα: Μετεμηνόπαυσιακές γυναίκες με ιστορικό θηλασμού παρουσιάζουν μειωμένη αρτηριακή σκληρότητα και υποκλινική αθηροσκλήρωση, ακόμη και μετά από στατιστική διόρθωση για παραδοσιακούς παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου. Εάν επιβεβαιωθεί αιτιολογική σχέση, τα ευρήματα αυτά υποδηλώνουν προστατευτικό αποτέλεσμα της γαλουχίας κατά της αθηροσκλήρωσης για την μετέπειτα ζωή.

O69

Η ΕΥΝΟΪΚΗ ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΧΡΟΝΟΥ ΣΤΟ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ/ΟΡΜΟΝΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ ΚΑΙ ΤΑ ΥΠΕΡΗΧΟΓΡΑΦΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ ΓΥΝΑΙΚΩΝ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΠΟΛΥΚΥΣΤΙΚΩΝ ΩΟΘΗΚΩΝ

Σ. Λιβαδάς¹, D. Macut², Χρ. Μπόθου³, J. Kuliczowska-Plaksej⁴,
Α. Βρυωνίδου⁵, J. Bjekic-Macut², Z. Mouslech⁶, Α. Jan Milewicz⁴, Δ. Πανίδης⁷

¹Ενδοκρινολογική Μονάδα, Metropolitan Hospital, Αθήνα

²Department of Endocrinology, Diabetes and Metabolic Diseases, Faculty of Medicine, University of Belgrade, Belgrade, Serbia

³University Hospital of Zurich, Department of Endocrinology, Diabetology & Clinical Nutrition, Zurich, Switzerland

⁴Department of Endocrinology, Diabetology and Isotope Therapy, University of Medicine, Wrocław, Poland

⁵Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Σακχαρώδους Διαβήτη Γ.Ν. Αθηνών «Ερυθρός Σταυρός, Αθήνα

⁶Α' Προπαιδευτική Παθολογικής Κλινικής ΑΠΘ, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης "ΑΧΕΠΑ", Θεσσαλονίκη

⁷Μονάδα Ενδοκρινολογίας και Ανθρώπινης Αναπαραγωγής, Β' Μαιευτική-Γυ-ναικολογική Κλινική Α.Π.Θ, Θεσσαλονίκη

Θεωρητικό Υπόστρωμα: Το σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών (ΣΠΩ) αποτελεί μία από τις πιο συχνές ενδοκρινόπαθειες και οι μακροπρόθεσμες δυσμενείς συνέπειες του συνδρόμου φαίνεται να συνεχίζονται και μετά το πέρας της αναπαραγωγικής περιόδου, καθώς οι γυναίκες με ιστορικό ΣΠΩ έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη και καρδιαγγειακών συμβαμάτων. Πλην όμως, η φυσική ιστορία του συνδρόμου δεν έχει μελετηθεί επαρκώς και πρόσφατα δεδομένα καταδεικνύουν σημαντικές διαφορές στην εξέλιξη της νόσου μεταξύ ασθενών ανάλογα με το σωματικό τους βάρος, πιθανολογώντας ότι οι καρδιομεταβολικές επιδράσεις του συνδρόμου μπορεί να είναι επιφανιόμενο της παχυσαρκίας και όχι του ΣΠΩ per se. Στόχος της παρούσας μελέτης είναι να καθορίσουμε την εξέλιξη γυναικών φυσιολογικού βάρους με ΣΠΩ προϊόντος του χρόνου.

Ασθενείς και Μέθοδοι: Σε αυτή την πολυκεντρική μελέτη αναλύθηκαν τα δεδομένα 763 ασθενών φυσιολογικού βάρους με ΣΠΩ (κριτήρια Rotterdam) και 376 φυσιολογικών μαρτύρων αντίστοιχης ηλικίας και BMI. Συγκεκριμένα, αξιολογήθηκαν τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά, η περιοδικότητα της εμμηνορροσίας, το βιοχημικό και ορμονικό προφίλ καθώς και τα υπερηχογραφικά χαρακτηριστικά των ωοθηκών. Οι ομάδες διαχωρίστηκαν περαιτέρω σε τρεις ηλικιακές ομάδες, Υποομάδα Α (17-25 ετών), Υποομάδα Β (26-35 ετών) κι Υποομάδα Γ (36 ετών – εμμηνόπαυση).

Αποτελέσματα: Η περιφέρεια μέσης, ο λόγος περιφέρειας μέσης προς ισχίο, ο βαθμός σωματικής τρίχωσης (FG score), τα επίπεδα γλυκόζης, λιπιδίων, γοναδοτροπινών, ανδρογόνων, ο βαθμός αντίστασης στην ινσουλίνη (HOMA-IR) καθώς και ο όγκος των ωοθηκών ήταν σημαντικά υψηλότερα στην ομάδα ΣΠΩ σε σύγκριση με τις μάρτυρες. Δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στην σύγκριση των παραπάνω παραμέτρων μεταξύ των γυναικών με ΣΠΩ που είχαν διαγνωστεί με τα κριτήρια Rotterdam έναντι εκείνων που διεγνώσθησαν με τη χρήση των NIH κριτηρίων. Από την ανάλυση των υποομάδων φάνηκε ότι τα επίπεδα των ανδρογόνων ήταν σημαντικά υψηλότερα μεταξύ των γυναικών με ΣΠΩ και των φυσιολογικών, ενώ τα επίπεδα λιπιδίων, ινσουλίνης και HOMA-IR, ήταν παρόμοια σε όλες τις ηλικιακές ομάδες. Από την ανάλυση κατά Pearson διαπιστώθηκε αρνητική συσχέτιση της ηλικίας με την περιφέρεια μέσης, το FG score, τα ανδρογόνα (τεστοστερόνη, FAI, DHEAS, D4), την ινσουλίνη, και τον HOMA-IR. Τέλος, από την ανάλυση πολλαπλής παλινδρόμησης των παραγόντων που επηρεάζουν το HOMA-IR βρέθηκε αρνητική συσχέτιση με



46°

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ, ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ & ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

την ηλικία ($r: -0.123, p: 0.001$) και θετική συσχέτιση με το BMI ($r: 0.105, p: 0.004$) και την DHEAS ($r: 0.175, p: 0.001$).

Συμπεράσματα: Τα λιπίδια, τα ανδρογόνα, ο βαθμός αντίστασης στην ινσουλίνη και η κυκλικότητα του εμμηνορυσιακού κύκλου βελτιώνονται με την πάροδο του χρόνου. Οι ασθενείς φυσιολογικού βάρους με ΣΠΩ εμφανίζουν υψηλότερο βαθμό αντίστασης στην ινσουλίνη και δυσλιπιδαιμίας σε σύγκριση με τις φυσιολογικές γυναίκες, αλλά οι διαταραχές αυτές βελτιώνονται σταδιακά. Θεωρούμε ότι αν οι ασθενείς με ΣΠΩ διατηρήσουν φυσιολογικό το σωματικό τους βάρος, τότε μπορεί να αναπτύξουν ένα μεταβολικό και ορμονικό προφίλ αντίστοιχο των φυσιολογικών συνομηλίκων τους προϊόντος του χρόνου.

070

ΔΥΣΜΕΝΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ, ΟΡΜΟΝΙΚΟ ΚΑΙ ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ ΕΝΗΛΙΚΩΝ ΓΥΝΑΙΚΩΝ ΜΕ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΠΡΩΙΜΗΣ ΑΔΡΕΝΑΡΧΗΣ ΚΑΙ ΕΦΗΒΑΡΧΗΣ. ΟΜΟΙΟΤΗΤΕΣ ΚΑΙ ΔΙΑΦΟΡΕΣ ΜΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΠΟΛΥΚΥΣΤΙΚΩΝ ΩΟΘΗΚΩΝ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ

Σ. Λιβαδάς¹, Χρ. Μπόθου², Χρ. Κανακά-Gantenbein³, Δ. Χιώτης³, Ν. Αγγελόπουλος¹, D. Macut⁴, Γ. Π. Χρούσο³

¹Ενδοκρινολογική Μονάδα, Metropolitan Hospital, Αθήνα.

²University Hospital of Zurich, Department of Endocrinology, Diabetology & Clinical Nutrition, Zurich, Switzerland

³Μονάδα Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Μεταβολισμού, Α' Παιδιατρική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Νοσοκομείο Παιδών «Αγία Σοφία», Αθήνα

⁴Department of Endocrinology, Diabetes and Metabolic Diseases, Faculty of Medicine, University of Belgrade, Belgrade, Serbia

Θεωρητικό υπόστρωμα: Πρώιμη αδρεναρχή (ΠΑ) ονομάζεται η αύξηση των επιπέδων των επινεφριδιακών ανδρογόνων πριν την ηλικία των 8 ετών στα κορίτσια. Η ταυτόχρονη εμφάνιση τρίχωσης του εφηβαίου καλείται πρώιμη εφηβαρχή (PP). Τα κορίτσια με PA-PP παρουσιάζουν δυσμενές ορμονικό προφίλ σε σύγκριση με τα φυσιολογικά κορίτσια και εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης συνδρόμου πολυκυστικών ωοθηκών (ΣΠΩ), ειδικότερα εκείνα με χαμηλό σωματικό βάρος γέννησης. Πλην όμως, η εξέλιξη αυτών των κοριτσιών μετά την εφηβεία παραμένει ασαφής.

Ασθενείς: Μελετήσαμε το μεταβολικό, ορμονικό και ψυχολογικό προφίλ καθώς και την μορφολογία των ωοθηκών σε 21 γυναίκες (ηλικία: $21,3 \pm 3,3$ έτη, BMI: $23,6 \pm 4,4$ kg /m²) με PA-PP με φυσιολογικό βάρος γέννησης. Τα δεδομένα αυτά συγκρίθηκαν με αντίστοιχα δεδομένα από 26 φυσιολογικές γυναίκες και 45 γυναίκες με ΣΠΩ (κριτήρια Rotterdam) παρόμοιας ηλικίας και BMI.

Αποτελέσματα: Οι γυναίκες με PA-PP εμφάνισαν καλύτερο λιπιδαιμικό προφίλ σε σύγκριση με τις ΣΠΩ και τις φυσιολογικές. Ωστόσο, ο ο βαθμός αντίστασης στην ινσουλίνη (HOMA-IR) ήταν παρόμοιος στις γυναίκες PA-PP και ΣΠΩ ($2,09 \pm 1,42, 2,08 \pm 0,83$) και υψηλότερος από τις φυσιολογικές ($1,13 \pm 0,49, p < 0,05$). Τα επίπεδα της Ανδροστενεδιόνης δεν διέφεραν μεταξύ των ομάδων PA-PP και ΣΠΩ ($0,11 \pm 0,05$ έναντι $0,12 \pm 0,03$), αλλά ήταν υψηλότερα από εκείνα των μαρτύρων ($0,02 \pm 0,01$ nmol/L, $p < 0,05$). Παρόμοια ευρήματα βρέθηκαν για την για Θεϊκή Δεϋδροανδροστερόνη (DHEAS) και την 17-Υδροξυπρογεστερόνη (17OHP). Ο όγκος των ωοθηκών ήταν αυξημένος τόσο στις γυναίκες με PA-PP όπως και στις ΣΠΩ ($11,14 \pm 3,3$ έναντι $10,99 \pm 4,61$) σε σύγκριση με τις φυσιολογικές ($6,74 \pm 1,83$ cm³). Οι γυναίκες με PA-PP είχαν παρόμοιο βαθμό άγχους, κατάθλιψης και διαταραχών πρόσληψης τροφής με τις ΣΠΩ, αλλά σημαντικά υψηλότερο από τις φυσιολογικές. Είναι ενδιαφέρον ότι μόνο το 14% των γυναικών με PA-PP πληρούσε τα κριτήρια του ΣΠΩ.

Συμπεράσματα: Οι γυναίκες με ιστορικό πρώιμης αδρεναρχής και εφηβαρχής παρουσιάζουν ορμονικό και ψυχολογικό προφίλ παρόμοιο με ασθενείς που πάσχουν από ΣΠΩ. Αυτά τα ευρήματα καταδεικνύουν την ανάγκη διεξοδικής αξιολόγησης και μακροχρόνιας παρακολούθησης των κοριτσιών που εκδηλώνουν πρώιμη αδρεναρχή/εφηβαρχή.



ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

071 ΟΛΙΓΟΓΟΝΙΔΙΑΚΗ ΚΛΗΡΟΝΟΜΗΣΗ ΤΗΣ ΜΕΜΟΝΩΜΕΝΗΣ ΕΛΛΕΙΨΗΣ ΤΗΣ ΟΡΜΟΝΗΣ GnRH ΣΤΟΝ ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ

Μ. Στάμου^{1,2,3}, Κ. Μπαρούτη², Π. Βαρνάβας², L. Plummer¹, Β. Κόικα²,
Ν. Α. Γεωργόπουλος²

¹Massachusetts General Hospital, Boston, USA

²Τμήμα Αναπαραγωγικής Ενδοκρινολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών

³Mount Auburn Hospital, Cambridge, USA

Σκοποί: Η μεμονωμένη έλλειψη της Gonadotropin Releasing Hormone (GnRH) είναι μία σπάνια μορφή νόσου που χαρακτηρίζεται από υπογοναδοτροπικό υπογοναδισμό με ανοσμία (Σύνδρομο Kallmann- ΣΚ) ή φυσιολογική όσφρηση (Ιδιοπαθής Υπογοναδοτροπικός Υπογοναδισμός- ΙΥΥ). Πάνω από 35 γονίδια έχουν συσχετισθεί με τη νόσο, ενώ το 10-15% των περιστατικών εμφανίζουν ολιγογονιδιακή διαταραχή (όταν > 2 γονίδια ενέχονται στη εκφραση της νόσου σε ένα συγκεκριμένο ασθενή). Μέθοδοι: Πραγματοποιήσαμε γονιδιακό έλεγχο με Sanger και Whole Exome Sequencing (WES) στο μεγαλύτερο Ελληνικό πληθυσμό που έχει ποτέ μελετηθεί (87 ασθενείς με ανεπάρκεια της GnRH). Πραγματοποιήσαμε Sanger Sequencing σε 14 γνωστά για τη νόσο γονίδια και WES σε 37. Όλοι οι ασθενείς και οι συγγενείς που συμμετείχαν στην ανάλυση ελέγχθηκαν φαινοτυπικά και οι σπανίες γενετικές αλλαγές που ανευρέθησαν επιβεβαιώθηκαν με Sanger Sequencing.

Αποτελέσματα: Ο Ελληνικός πληθυσμός χαρακτηρίζεται από περισσότερους ασθενείς με φυσιολογική όσφρηση (57 ασθενείς με ΙΥΥ) σε αντίθεση με ασθενείς με Σύνδρομο Kallmann (30 ασθενείς με ΣΚ). Στην πλειονότητα τους τα περιστατικών ήταν σποραδικά (79/87). Με τη μέθοδο Sanger sequencing ανακαλύψαμε σπάνιες γενετικές αλλαγές στο 25% (21/81) των ασθενών σε 7/14 γονίδια, χωρίς κάποιο στοιχείο ολιγογονιδιακής κληρονομιάς. Αντίθετα, το WES ανίχνευσε σπάνιες αλλαγές στο 31% (27/87) των ασθενών σε 15 γονίδια, ενώ 4 περιπτώσεις ήταν ολιγογονιδιακές.

Συζήτηση: Αυτή ήταν η πρώτη μελέτη με τεχνικές next generation sequencing (NGS) στο μεγαλύτερο Ελληνικό πληθυσμό με ανεπάρκεια της GnRH που έχει ποτέ μελετηθεί. Η ανίχνευση περισσότερων μεταλλάξεων και ολιγογονιδιακής κληρονομιάς με NGS μας οδηγεί στο συμπέρασμα πως αυτές οι τεχνικές μπορούν να ανακαλύψουν κρυμμένες γενετικές αλλαγές και οφείλουν να χρησιμοποιούνται ως μέθοδοι αναφοράς σε παρόμοιες αναλύσεις.

072 ΕΠΑΝΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΤΟ ΦΑΙΟΧΡΩΜΟΚΥΤΤΩΜΑ: ΥΠΟΤΡΟΠΗ Η ΥΠΟΛΕΙΜΜΑΤΙΚΗ ΝΟΣΟΣ. ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΑΠΟ ΣΕΙΡΑ 705 ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΕΚΤΟΜΩΝ

Χ. Αγγέλη, Α. Κουτσιará, Χ. Παριανός, Σ. Ροδίτης, Γ. Ντόκος, Α. Κατσέλη,
Γ. Ν. Ζωγράφος

Γ΄ Χειρουργική Κλινική Γ.Ν.Α. «Γ. Γεννηματάς»

Σκοπός: Οι ασθενείς με φαιοχρωμοκύττωμα ή παρααγγλίωμα μπορεί να παρουσιάσουν υπολειμματική νόσο ή υποτροπή της νόσου μετά την αρχική εκτομή του όγκου. Παρόλο που ο βαθμός κακοήθειας και η γενετική προδιάθεση παίζουν τον σημαντικότερο ρόλο στην επιμονή της νόσου, φαίνεται πως και άλλοι παράγοντες σχετικοί με την αρχική επέμβαση συμβάλλουν στην εμφάνιση υποτροπής. Να αναδείξουμε την σημασία της παρουσίας υποτροπής στην εξέλιξη της νόσου με αφορμή την παρουσίαση 4 περιπτώσεων.

Μέθοδοι: Από μια σειρά 705 επινεφριδεκτομών, 87 εκ των οποίων είχαν τελική διάγνωση φαιοχρωμοκυττώματος, παρουσιάζουμε 4 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε επανεπέμβαση για φαιοχρωμοκύττωμα, τρεις εκ των οποίων είχαν χειρουργηθεί αρχικά αλλαχού. Επρόκειτο για μια γυναίκα και 3 άνδρες, ηλικίας 27-78 ετών. Στους 3 ασθενείς η αρχική επέμβαση είχε πραγματοποιηθεί λαπαροσκοπικά, σε έναν με οπισθοπεριτοναϊκή προσπέλαση ενώ στους δύο με διακοιλιακή. Οι δυο ασθενείς είχαν μικρό διάστημα ελεύθερο νόσου εργαστηριακά και απεικονιστικά, ενώ εμφάνισαν υποτροπή της νόσου στην διαίτη. Οι άλλοι δύο είχαν υπολειπόμενη νόσο μετά την αρχική επέμβαση με επιμονή των εργαστηριακών και απεικονιστικών ευρημάτων, με συνοδό δυσκολία ρύθμισης της αρτηριακής πίεσης. Οι 4 επανεπεμβάσεις πραγματοποιήθηκαν εξαρχής ανοιχτά.

46^ο
**ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ,
ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ &
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Αποτελέσματα: Οι ασθενείς είχαν προετοιμαστεί προεγχειρητικά με χορήγηση φαινοξυβενζαμίνης ενώ δεν παρατηρήθηκε σημαντική αιμοδυναμική αστάθεια σε κανέναν κατά τη διάρκεια του χειρουργείου. Επρόκειτο για 3 δεξιές και μία αριστερή επινεφριδεκτομή. Οι όγκοι παρουσίαζαν στέρεες συμφύσεις με τους γύρω ιστούς αλλά αφαιρέθηκαν σε όλες τις περιπτώσεις ριζικά χωρίς παραμονή μακροσκοπικά ορατής νόσου και χωρίς εκτομή γειτονικών οργάνων. Σε έναν ασθενή με υπολειπόμνη νόσο, παρατηρήθηκε παρουσία επινεφριδιακού ιστού στο μεσόκολο του εγκάρσιου, φαιοχρωμοκυττωμάτωση. Παρατηρήθηκε αλλαγή στο PASS score σε όλες τις περιπτώσεις από 1-4 στις αρχικές επεμβάσεις σε 6-8 στις επανεπεμβάσεις. Οι ασθενείς παρουσίασαν ομαλή μετεγχειρητική πορεία, με μέση διάρκεια νοσηλείας 5 ημέρες.

Συμπέρασμα: Η ριζικότητα της αρχικής επέμβασης είναι καθοριστική για την πορεία των ασθενών με φαιοχρωμοκύττωμα ενώ φαίνεται ιδιαίτερα σημαντική η επιμελής μετεγχειρητική παρακολούθηση για την πρώιμη ανίχνευση υποτροπής και αντιμετώπιση αυτής.

073

Η ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΩΝ ΙΣΟΜΟΡΦΩΝ ΤΟΥ IGF-1 ΣΤΑ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΑΚΑ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΑ-ΠΙΘΑΝΟΣ ΡΟΛΟΣ ΣΤΗΝ ΚΑΡΚΙΝΟΓΕΝΕΣΗ

Γ. Κυριακόπουλος^{1,2}, Ν. Nasiri-Ansari¹, Α. Αγγελούση³, Α. Φιλίππου⁴, Γ. Ζωγράφος⁵
Α. Καραπαναγιώτη¹, Χ. Αγγελή⁵, Θ. Χορευτάκης⁶, Ν. Τηνιακού⁷, Δ. Ροντογιάννη²,
Γ. Δημητριάδης⁸, Γρ. Καλτσάς⁹, Α. Γ. Παπαβασιλείου¹, Ε. Κασσή^{1,3}

¹Εργαστήριο Βιολογικής Χημείας, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, Αθήνα

²Παθολογικός Τομέας, Νοσοκομείο Ευαγγελισμός, Αθήνα

³Α' Παθολογική Κλινική, Λαϊκό Γενικό Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, Αθήνα

⁴Τμήμα Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, Αθήνα

⁵Γ' Χειρουργική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών 'Γ. Γεννηματάς'

⁶Παθολογικός Τομέας, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών 'Γ. Γεννηματάς'

⁷Παθολογικός Τομέας, Αρεταίειο Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, Αθήνα

⁸Division of Translational and Experimental Medicine-Metabolic and Vascular Health, Warwick Medical School, University of Warwick, UK

⁹Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Λαϊκό Γενικό Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, Αθήνα

Εισαγωγή: Η έκφραση του IGF-1 και των ισομορφών του IGF-1Ea, IGF-1Eb και IGF-1Ec έχει συσχετιστεί με την ογκογένεση. Η αύξηση του λόγου IGF1Eb/IGF-1Ea έχει προταθεί ως βιοδείκτης στην πρόγνωση του καρκίνου του τραχήλου της μήτρας. Στην παρούσα μελέτη είχαμε ως στόχο τη διερεύνηση της έκφρασης των ισομορφών του IGF-1 σε ιστούς φλοιοεπινεφριδιακού καρκινώματος (ACCs), φλοιοεπινεφριδιακών αδενωμάτων (ACAs), φαιοχρωμοκυττωμάτων (Pheo) συγκριτικά με το φυσιολογικό επινεφριδιακό ιστό (NAG). Επιπρόσθετα, αξιολογήθηκε ο ρόλος των πεπτιδίων IGF1-Ec και IGF1-Eb στον πολλαπλασιασμό και τη μετανάστευση των κυττάρων φλοιοεπινεφριδιακού καρκινώματος, αποσαφηνίζοντας τον υποκείμενο μηχανισμό.

Μέθοδοι: Τα επίπεδα έκφρασης του mRNA των ισομορφών από νωπούς/κατεψυγμένους ιστούς αξιολογήθηκαν με την ποσοτική PCR (ACA=8, ACC=6, Pheo=11). Ανοσοϊστοχημία πραγματοποιήθηκε με τη χρήση αντισωμάτων έναντι των IGF-1Ec, IGF-1Eb and IGF-1Ea. κυτταρικές σειρές φλοιοεπινεφριδιακού καρκινώματος (SW-13 και H295R) επώαστηκαν μόνο με τα πεπτίδια IGF-1Ec και IGF-1Eb σε διαφορετικές συγκεντρώσεις ή σε συνδυασμό με τον αναστολέα του ERK. Οι επιδράσεις των πεπτιδίων στη βιωσιμότητα και την μετανάστευση των κυττάρων προσδιορίστηκαν με τις μεθόδους XTT και scratching assay αντίστοιχα.

Αποτελέσματα: Τα επίπεδα mRNA των IGF-1Ec, IGF-1Eb και IGF-1Ea ήταν αυξημένα στα φλοιοεπινεφριδιακά νεοπλασμάτα (ACC+ACA) συγκριτικά με τα Pheo. Η έκφραση των IGF-1Ec and IGF-1Eb ήταν σημαντικά αυξημένη στα ACCs συγκριτικά με τα ACAs. Τα ανωτέρω επιβεβαιώθηκαν σε πρωτεϊνικό επίπεδο: στο 100% των ACCs (IRS=6.62) και



ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

73.3% των ACAs (IRS=3.6) εκφράζεται το IGF-1Ec, στο 67% των ACCs (IRS=5.57) και 25% των ACAs (IRS=1.25) εκφράζεται το IGF-1Eb και στο 58% των ACCs (IRS=4.5) και 66% των ACAs (IRS=3.1) εκφράζεται IGF-1Ea. Η έκφραση σε επίπεδο πρωτεΐνης του IGF-1Eb (IRS=6.4) ήταν αυξημένη ενώ η έκφραση του IGF-1Ec ήταν μειωμένη στα NAG (IRS=4.42) συγκριτικά με τα ACCs. Καμία από τις ισομορφές δεν ανιχνεύτηκε στα Rheo. Μια αρνητική συσχέτιση μεταξύ του IGF-1Eb καθώς και του λόγου IGF-1Eb/IGF-1Ea με το Ki-67 ($p=0.03$ και $p=0.07$, αντίστοιχα) παρατηρήθηκε στην ομάδα των ACC. Η επώαση των SW-13 και H295R κυττάρων με το IGF-1Ec πεπτιδίο οδήγησε σε αύξηση του κυτταρικού πολλαπλασιασμού και της μετανάστευσης, ενώ ο αναστολέας του ERK μείωσε αυτή τη δράση, υποδηλώνοντας συμμετοχή ERK1/2 μονοπατιού.

Συμπέρασμα: Η υψηλότερη έκφραση των IGF-1Ec and IGF-1Eb συσχετίζεται με αυξημένο κακόηθες δυναμικό των επινεφριδιακών νεοπλασμάτων. Το IGF-1Ec πιθανά συμμετέχει στην παθογένεια του ACC δρώντας -τουλάχιστον εν μέρει- μέσω του ERK1/2 μονοπατιού, ενώ υπερέκφραση του IGF-1Eb ασκεί προστατευτική δράση. Απαιτούνται περαιτέρω μελέτες προκειμένου να αποσαφηνιστεί ο πιθανός προγνωστικός ρόλος ή/και η χρήση των IGF-1Ec and IGF-1Eb ως θεραπευτικών στόχων.

O74

ΔΥΣΜΕΝΕΙΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΜΕΤΑΣΤΑΣΕΩΝ ΣΤΟ ΦΛΟΙΟΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΑΚΟ ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ (ACC)

Χρ. Παμποράκη^{1,2}, Μ. Μπουρντίνα¹, Αλ. Χρυσουλίδου¹, Π. Ρακίτζη¹,
Αχ. Παπανικολάου¹, Αν. Δεβλιώτη¹, Κ. Παζαΐτου-Παναγιώτου¹

¹Τμήμα Ενδοκρινολογίας, «Θεαγένειο» Αντικαρκινικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

²Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Παθολογική Κλινική III, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Carl Gustav Carus, Δρέσδη, Γερμανία

Εισαγωγή: Το φλοιοεπινεφριδιακό καρκίνωμα (ACC) είναι μια σπάνια και επιθετική νόσος με πολύ κακή πρόγνωση. Σε ασθενείς με μεταστατική νόσο η 5ετής επιβίωση είναι <15% στις περισσότερες μελέτες, όμως η πρόγνωση εμφανίζει ετερογένεια. Παρά τις διαφοροποιήσεις στην επιβίωση, η ύπαρξη προγνωστικών παραγόντων δεν έχει μελετηθεί πλήρως. Το μέγεθος, τα κακοήθη χαρακτηριστικά του όγκου, ο δείκτης Ki-67, το στάδιο της νόσου, η υπερέκκριση κορτιζόλης και το είδος της χειρουργικής επέμβασης αποτελούν ανεξάρτητους παράγοντες συσχέτισης με την επιβίωση. Επιπλέον, πρόσφατα διαπιστώθηκε ότι η παρουσία σύγχρονων μεταστάσεων σχετίζεται με κακή πρόγνωση.

Ο σκοπός αυτής της μελέτης είναι η αξιολόγηση των κλινικών και ιστοπαθολογικών χαρακτηριστικών του ACC με σκοπό τον καθορισμό προγνωστικών παραγόντων για την εμφάνιση σύγχρονων μεταστάσεων.

Μέθοδοι: Η αναδρομική αυτή μελέτη περιλαμβάνει 30 ασθενείς που εξετάστηκαν στο «Θεαγένειο» Αντικαρκινικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, με επιβεβαιωμένο ACC. Τα παθολογοανατομικά κριτήρια που μελετήθηκαν περιλάμβαναν την παρουσία μίτωσεων, νεκρώσεων, τη διήθηση κάψας, αγγείων και λιπώδους ιστού. Ο δείκτης Ki-67 αξιολογήθηκε με ανοσοστοχμημική χρώση των δειγμάτων παραφίνης. Οι μετρήσεις των στεροειδικών ορμονών πραγματοποιήθηκαν με μεθόδους. Η εμφάνιση σύγχρονων μεταστάσεων ορίστηκε ως διάγνωση μεταστάσεων σε διάστημα μικρότερο των 6 μηνών από την αρχική διάγνωση του ACC.

Αποτελέσματα: Ο μέσος όρος ηλικίας των ασθενών (60% γυναίκες) ήταν 50 χρόνια και το μέσο μέγεθος της πρωτοπαθούς εστίας ήταν 13εκ. Εικοσιδύο ασθενείς (73%) εμφάνισαν μεταστάσεις εκ των οποίων οι έντεκα σύγχρονες (στάδιο IV). Δεκαοκτώ ασθενείς εμφάνισαν συμπτώματα υπερέκκρισης στεροειδικών ορμονών, εκ των οποίων οι οκτώ ταυτόχρονη υπερέκκριση πολλαπλών στεροειδών. Η μέση επιβίωση των ασθενών ήταν 41 μήνες.

Στη μελέτη μας η εμφάνιση σύγχρονων μεταστάσεων σχετίστηκε με σημαντικά μικρότερη επιβίωση ($P<0.001$) μετά από διόρθωση για την ηλικία και το μέγεθος του όγκου. Οι γυναίκες ασθενείς είχαν την τάση να εμφανίζουν προχωρημένο στάδιο νόσου κατά την αρχική διάγνωση ($P=0.063$), ενώ η ηλικία δεν εμφάνιζε ανάλογη συσχέτιση. Ο αριθμός των δυσμενών παθολογοανατομικών κριτηρίων συνδέθηκε με μεγαλύτερη συχνότητα σύγχρονων ($P=0.037$), αλλά και συνολικών μεταστάσεων ($P=0.035$). Αξίζει να σημειωθεί, ότι η διήθηση του λιπώδους ιστού αποτέλεσε ανεξάρτητο προγνωστικό παράγοντα εμφάνισης σύγχρονων ($P=0.004$) και συνολικών ($P<0.001$) μεταστάσεων ακόμη και μετά τη διόρθωση για το μέγεθος και βάρος του όγκου. Ο δείκτης Ki-67 σχετίστηκε με την εμφάνιση συνολικών μεταστάσεων

46^ο

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ, ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ & ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

($P=0.018$), αλλά όχι σύγχρονων. Τέλος, η υπερέκκριση στεροειδικών ορμονών ($P=0.087$) εμφάνιζε μια τάση συσχέτισης με την παρουσία σύγχρονων μεταστάσεων. Ειδικότερα, η υπερέκκριση πολλαπλών στεροειδικών ορμονών, σχετίστηκε με υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης ($P<0.001$) ACC σταδίου IV.

Συμπεράσματα: Η εμφάνιση σύγχρονων μεταστάσεων σε ασθενείς με ACC σχετίζεται με φτωχή πρόγνωση. Ειδικά παθολογοανατομικά και κλινικά χαρακτηριστικά, όπως η διήθηση του λιπώδους ιστού και η έκκριση πολλαπλών στεροειδικών ορμονών σχετίζονται με υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης σύγχρονων μεταστάσεων και κατ' επέκταση αποτελούν παράγοντες κακής πρόγνωσης για το ACC. Τα ευρήματα αυτά ενισχύουν την άποψη επαναξιολόγησης της σταδιοποίησης των ασθενών με ACC σταδίου IV, που ενδεχομένως μπορεί να οδηγήσει σε διαφορετικές θεραπευτικές αποφάσεις.

075

Η ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΟΥ ΚΑΘΗΤΗΡΙΑΣΜΟΥ ΤΩΝ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΚΩΝ ΦΛΕΒΩΝ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΡΩΤΟΠΑΘΗ ΥΠΕΡΑΛΔΟΣΤΕΡΟΝΙΣΜΟ

Π. Μουρελάτος¹, Δ.Α. Βασιλειάδη¹, Δ. Μαργαριτόπουλος¹, Μ. Μπαλωμενάκη¹, Χ. Γιάτρα¹, Ε. Μπότουλα¹, Δ. Τομαής², Θ. Κρατημένος², Σ. Τσαγκαράκης¹

¹Ενδοκρινολογικό Τμήμα- Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝΑ «Ο Ευαγγελισμός-Οφθαλματρείο Αθηνών-Πολυκλινική»

²Μονάδα επεμβατικής ακτινολογίας, ΓΝΑ «Ο Ευαγγελισμός-Οφθαλματρείο Αθηνών-Πολυκλινική»

Εισαγωγή: Ο πρωτοπαθής υπεραλδοστερόνισμος (ΠΥΑ) αποτελεί συχνό αίτιο δευτεροπαθούς υπέρτασης. Σε περίπτωση ετερόπλευρης υπερέκκρισης αλδοστερόνης η χειρουργική αντιμετώπιση αποτελεί θεραπεία εκλογής, καθώς μπορεί να προσφέρει οριστική θεραπεία της υπέρτασης και των λοιπών επιπτώσεων του ΠΥΑ. Συνεπώς η διάκριση μεταξύ ετερόπλευρης και αμφοτερόπλευρης υπερέκκρισης είναι σημαντική. Η απεικόνιση με αξονική ή μαγνητική τομογραφία έχει χαμηλή αξιοπιστία και γι' αυτό σε ασθενείς υποψήφιους για χειρουργική αντιμετώπιση στις πρόσφατες κατευθυντήριες οδηγίες συστήνεται η διενέργεια καθετηριασμού των επινεφριδικών φλεβών.

Σκοπός: Η παρουσίαση της αρχικής εμπειρίας του κέντρου μας στη διενέργεια και αξιολόγηση καθετηριασμών των επινεφριδικών φλεβών σε ασθενείς με ΠΥΑ

Ασθενείς και μέθοδοι: Το τελευταίο έτος διενεργήθηκαν 10 καθετηριασμοί. Η διάγνωση του ΠΥΑ τέθηκε λόγω κλινικής υποψίας ή/και ανεύρεσης παθολογικού λόγου αλδοστερόνης/ρενίνης (ARR) και επιβεβαιώθηκε με δοκιμασία φόρτισης με 2L NaCl. Η αξονική τομογραφία απεικόνιζε αμφοτερόπλευρα μορφώματα σε 3 ασθενείς (30%), ετερόπλευρο μόρφωμα σε 6 ασθενείς (60%), ενώ σε έναν ασθενή (10%) υπήρχε φυσιολογική απεικόνιση των επινεφριδίων. Ο καθετηριασμός των επινεφριδικών φλεβών διενεργήθηκε υπό συνεχή χορήγηση συνθετικής ACTH(1-24) και η δειγματοληψία έγινε διαδοχικά από τις επινεφριδικές φλέβες. Η άμεση, κατά τη διάρκεια του καθετηριασμού, ταχεία μέτρηση της κορτιζόλης χρησιμοποιήθηκε για να επιβεβαιώσει τον επιτυχή καθετηριασμό. Στους ασθενείς που επετεύχθη επιτυχής καθετηριασμός μόνο της αριστερής επινεφριδικής φλέβας, για πραγματοποίηση χρησιμοποιήθηκε ο αλγόριθμος των Fujii et al (Journal of human hypertension 2017). Σε 2 ασθενείς (20%) ο καθετηριασμός ήταν ανεπιτυχής.

Αποτελέσματα: Από το σύνολο των 10 ασθενών με ΠΥΑ (50% άνδρες, μέση ηλικία 53.1±6.9 έτη, μέση τιμή καλίου 3.2±0.8 mEq/lit, μέση διάρκεια ΑΥ 8.8±7 έτη) το 70% είχε υποκαλιαιμία. Ο λόγος ARR ήταν παθολογικός στο 80% αρχικά και σε όλους τους ασθενείς μετά από τροποποίηση της αντιυπερτασικής αγωγής και αύξηση της πρόσληψης άλατος. Η μέση τιμή ρενίνης ήταν 5,2±7,3 μIU/ml (εύρος: <0,5-20 μIU/ml), αλδοστερόνης 267±141 pg/ml (εύρος: 102-474 pg/ml), ενώ η μέση τιμή αλδοστερόνης μετά δοκιμασία φόρτισης ήταν 238±157 pg/ml (εύρος: 110-596 pg/ml). Από το σύνολο των 8 ασθενών με αξιοποιήσιμα στοιχεία από τον καθετηριασμό, 5 ασθενείς είχαν ετερόπλευρα μορφώματα (1 αριστερά, 4 δεξιά) και 3 ασθενείς αμφοτερόπλευρα. Σε αυτούς με ετερόπλευρο μόρφωμα ο καθετηριασμός ήταν συμβατός με αμφοτερόπλευρη έκκριση σε 1 ασθενή, που αντιμετωπίστηκε φαρμακευτικά, με σύστοιχη υπερέκκριση αλδοστερόνης σε 3 ασθενείς ενώ ανέδειξε υπερέκκριση από το απεικονιστικά φυσιολογικό επινεφρίδιο σε 1 ασθενή. Οι ασθενείς αντιμετώπιστηκαν χειρουργικά βάση του καθετηριασμού με ίση. Από τους ασθενείς με αμφοτερόπλευρα μορφώματα ο καθετηριασμός ήταν συμβατός με αμφοτερόπλευρη έκκριση στους 2 ασθενείς.



ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Συμπέρασμα: Ο καθετηριασμός των επινεφριδικών φλεβών είναι τεχνικά απαιτητικός και απαιτεί εμπειρία. Ακόμη και στο μέχρι τώρα μικρό δείγμα της μελέτης μας, σε σημαντικό ποσοστό ασθενών διαπιστώσαμε αναντιστοιχία απεικόνισης και καθετηριασμού, ενώ ένας ασθενής θα είχε υποβληθεί σε αφαίρεση επινεφριδίου με μη ορμονοεκκριτικό μόρφωμα. Είναι συνεπώς απαραίτητος για την αποτελεσματική αντιμετώπιση αυτών των ασθενών.

O76

ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΠΡΩΤΟΠΑΘΟΥΣ ΥΠΕΡΑΛΔΟΣΤΕΡΟΝΙΣΜΟΥ ΣΕ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΥΠΕΡΤΑΣΗ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΗΣ ΒΑΡΥΤΗΤΑΣ

Σ. Βλάχου, Ν. Βούλγαρης, Ε. Τυφοξύλου, Λ. Παπαναστασίου, Α. Μάρκου, Χ. Γραββάνης, Γ. Πιαδίτης, Θ. Κουνάδη

Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Κέντρο Διαβήτη, Γενικό Κρατικό Νοσοκομείο Αθηνών 'Γ. Γεννηματάς'

Σκοπός: Η διερεύνηση του επιπολασμού του ΠΥ σε 3 ομάδες υπερτασικών ασθενών ανάλογα της βαρύτητας της αρτηριακής υπέρτασης πριν τη χορήγηση θεραπευτικής αγωγής.

ΑΣΘΕΝΕΙΣ: Μελετήθηκαν 254 υπερτασικοί ασθενείς (112 άνδρες) οι οποίοι χωρίστηκαν σε 3 ομάδες ανάλογα με τη βαρύτητα της υπέρτασης όπως έχει καθορισθεί από τις Ευρωπαϊκές Εταιρείες Υπέρτασης και Καρδιολογίας, 2013: Ομάδα 1: Συστολική αρτηριακή πίεση (ΣΑΠ) :120-139 mmHg ή Διαστολική αρτηριακή πίεση (ΔΑΠ) : 80-89 mmHg, Ομάδα 2: ΣΑΠ: 140-159 mmHg ή ΔΑΠ : 90-99 mmHg και Ομάδα 3: ΣΑΠ \geq 160mmHg ή ΔΑΠ \geq 100mmHg.

ΜΕΘΟΔΟΙ: Η διάγνωση του ΠΥ βασίσθηκε στην δοκιμασία DCVT (Dexamethasone, captopril, valsartan test) στην οποία υποβλήθηκαν όλοι οι ασθενείς και περιλαμβάνει τα ακόλουθα: 1. Χορήγηση στις 11 το βράδυ της προηγούμενης και 2 ώρες μετά το τελευταίο γεύμα 50 mg καπτοπρίλης. 2. Χορήγηση 2 mg δεξαμεθαζόνης και 320 mg βαλοσαρτάνης 1 ώρα αργότερα (12 μμ). 3. Την επομένη το πρωί και μία ώρα πριν την αιμοληψία, 50 mg επί πλέον καπτοπρίλη. 4. Αιμοληψία πριν τις 9 πμ για μέτρηση αλδοστερόνης, ρενίνης και κορτιζόλης και υπολογισμό του λόγου Αλδοστερόνη/ρενίνη (ARR).

Αποτελέσματα: Τα φυσιολογικά όρια των επιπέδων της αλδοστερόνης (86 nmol/L) και του ARR (9.5 pmol/mU) μετά την DCVT καθορίστηκαν βάσει αποτελεσμάτων από ομάδα μαρτύρων προηγούμενων μελετών του τμήματος. Με βάση τα όρια αυτά ο επιπολασμός του ΠΥ στις 3 ομάδες ήταν: Ομάδα 1: 18.7%, Ομάδα 2: 28.3% και Ομάδα 3: 38.7%. Επίσης βρέθηκε στατιστικώς σημαντική συσχέτιση της βαρύτητας της υπέρτασης, των επιπέδων K+ ορού και K+- ούρων 24ώρου με τα επίπεδα αλδοστερόνης και του ARR μετά την DCVT στους ασθενείς με ΠΥ.

Συμπέρασμα: Τα αποτελέσματα της μελέτης δείχνουν ότι ο ΠΥ είναι πολύ συχνότερος απ' ό τι πιστεύουμε μέχρι σήμερα ακόμα και σε ήπια μορφή υπέρτασης (στάδια 1 και 2) και επιπλέον ο επιπολασμός αυξάνεται ανάλογα με τη βαρύτητα της αρτηριακής πίεσης, παρατηρήσεις ιδιαίτερα σημαντικές για την διερεύνηση και αντιμετώπιση των ασθενών με υπέρταση.

O77

ΑΝΑΚΑΛΥΨΗ ΝΕΑΣ ΜΕΤΑΛΛΑΞΗΣ ΣΤΟ ΓΟΝΙΔΙΟ NOTCH2 ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΤΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ HAJDU CHENEY ΣΕ ΜΙΑ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ ΜΕ ΑΞΙΟΣΗΜΕΙΩΤΗ ΦΑΙΝΟΤΥΠΙΚΗ ΠΟΙΚΙΛΟΜΟΡΦΙΑ

Ζ. Α. Ευσταθιάδου¹, Χ. Κωστούλας², Στ. Πολύζος³, Φ. Καλογράνη¹, Σ. Τυρκαλάς¹, Φ. Αδαμίδου¹, Ι. Γεωργίου², Μ. Κήτα¹

¹Τμήμα Ενδοκρινολογίας, «Ιπποκράτειο» ΓΝΘ, Θεσσαλονίκη

²Σχολή επιστημών Υγείας Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, Τμήμα Ιατρικής, Εργαστήριο Ιατρικής Γενετικής στην Κλινική Πράξη

³Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Ιατρική Σχολή, Κλινική Φαρμακολογία

Εισαγωγή: Το σύνδρομο Hajdu Cheney (HCS) είναι μια σπάνια αυτοσωμική γενετική διαταραχή, κληρονομούμενη με επικρατούντα χαρακτήρα, η οποία επηρεάζει πολλαπλά συστήματα, συνοδεύεται από ιδιαίτερα χαρακτηριστικά

46^ο
**ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ,
ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ &
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

προσώπου και κρανίου, ακροοστεόλυση και σοβαρή οστεοπόρωση. Σε περιορισμένο αριθμό περιπτώσεων, η νόσος εμφανίζεται σε συνδυασμό με πολυκυστική νόσο των νεφρών (PKD) ή νόσο του Crohn (CD). Σε περιορισμένο αριθμό ασθενών αναφέρεται επίσης σπληνομεγαλία.

Η αιτία της νόσου αποδόθηκε σε ετερόζυγες ενεργοποιητικές μεταλλάξεις στο γονίδιο NOTCH2.

Η θεραπεία με διφωσφονικά ή denosumab φαίνεται να οδηγεί σε βελτίωση της οστικής πυκνότητας (BMD).

Σκοπός: Η αναφορά μιας νέας μετάλλαξης στο εξόνιο 34 του γονιδίου NOTCH2, σε μια ελληνική οικογένεια, με φαινοτυπικές διαφορές μεταξύ των μελών της.

Περιγραφή περιστατικών: Η μητέρα, ηλικίας 48 ετών, με οστεοπόρωση, παρουσιάζει τυπικά χαρακτηριστικά του προσώπου (μικρή κάτω γνάθο, αμυγδαλωτό σχήμα οφθαλμών και ακροοστεόλυση), και ιστορικό σπονδυλικού κατάγματος Θ12, μετά τον τοκετό του πρώτου της παιδιού. Ακολούθησαν 2 ακόμη κύσεις, χωρίς η ασθενής να λάβει ουδεμία αντιοστεοπορωτική θεραπεία, χωρίς να σημειωθούν περαιτέρω κλινικά κατάγματα.

Το πρώτο τέκνο είναι άρρεν, 29 ετών, με σοβαρή οστεοπόρωση και πολλά μορφολογικά σπονδυλικά κατάγματα. Σε ηλικία 25 ετών, έλαβε διαιτητική θεραπεία με τεριπαράτιδη, χωρίς βελτίωση της BMD, αλλά και χωρίς επίπτωση νέων καταγμάτων.

Ο δεύτερος απόγονος, άρρεν, απεβίωσε σε ηλικία 10 μηνών με διάγνωση κυστικής ίνωσης. Ο τρίτος απόγονος είναι θήλυ, 21 ετών, με αντίστοιχα κλινικά χαρακτηριστικά και πολλαπλά σπονδυλικά κατάγματα από ηλικία 10 ετών. Κατά την παιδική της ηλικία, έλαβε θεραπεία με δινατριούχο παμιδρονάτη, για 2 χρόνια. Σε ηλικία 17 ετών, ανέπτυξε σοβαρή CD, με λειτουργική υποθαλαμική αμηνόρροια και επαναλαμβανόμενα πολλαπλά σπονδυλικά κατάγματα. Τέθηκε σε θεραπεία ορμονικής υποκατάστασης και έχει λάβει δύο ετήσιες εγχύσεις ζολενδρονικού οξέος, με επακόλουθη σταθεροποίηση της BMD και χωρίς περαιτέρω επίπτωση καταγμάτων. Κανένα μέλος της οικογένειας δεν εμφάνισε μέχρι στιγμής υπερηχογραφικά σπληνομεγαλία ή νεφρικές ανωμαλίες.

Γενετικός έλεγχος: Παρανοηματική ετερόζυγος μετάλλαξη c.6758G>A (NM_008163.1), που οδηγεί σε πρωτεΐνη Trp2253Ter. Αυτή η μετάλλαξη έχει ταξινομηθεί (SCV000620308), ωστόσο, αυτή είναι η πρώτη περιγραφή της σε άτομα που φέρουν το φαινότυποHCS.

Συμπεράσματα: 1) Η οστική συμμετοχή μπορεί να εμφανιστεί με διαφορετική βαρύτητα σε διάφορα μέλη της ίδιας οικογένειας, κυμαινόμενη από απλά χαμηλή BMD, έως επίπτωση πολλαπλών καταγμάτων ευθραυστότητας.

2) Η αντιοστεοκλαστική θεραπεία φαίνεται να αποτελεί ορθολογικότερη προσέγγιση έναντι της οστεοαναβολικής, δεδομένου ότι η αυξημένη οστεοκλαστογένεση αποτελεί τον κύριο παθογενετικό μηχανισμό στο HCS. Ωστόσο, αυτό μένει να αποδειχθεί.

3) Εκτός από τις χαρακτηριστικές οστικές εκδηλώσεις, σε διαφορετικά μέλη της οικογένειας, διαγνώστηκαν πνευμονοπάθεια και CD, γεγονός που αποδεικνύει τον σημαντικό ρόλο του σηματοδοτικού μονοπατιού NOTCH2 σε διαφορετικούς ιστούς.

078

ΝΟΡΜΟΑΣΒΕΣΤΙΑΙΜΙΚΟΣ ΥΠΕΡΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟΣ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Ε. Δερμιτζάκη¹, Κ. Κλεάνθους², Α. Παπαδημητρίου³, Γ. Μαστοράκος³,
Δ. Παπαδημητρίου¹

¹Παιδιατρικό Κέντρο Αθηνών

²Γενικό Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Αττικών

³Αρεταίειο Νοσοκομείο



ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Σκοπός: Η οστική επιμετάλλωση κατά την παιδική και εφηβική ηλικία είναι κρίσιμης σημασίας για την απόκτηση της κορυφαίας οστικής μάζας. Ο πρωτοπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός με φυσιολογικό ασβέστιο (NRHPT), έχει αναγνωρισθεί μόλις τα τελευταία 15 χρόνια ως οντότητα και χαρακτηρίζεται από υψηλά επίπεδα παραθορμόνης (PTH) με φυσιολογικά επίπεδα ολικού και ιονισμένου ασβεστίου στον ορό και απουσία καταστάσεων που θα μπορούσαν να οδηγήσουν σε δευτεροπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό. Ο NRHPT έχει συσχετιστεί με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης οστεοπενίας και οστεοπόρωσης, καθώς επίσης και με ανάπτυξη αδενώματος παραθυρεοειδούς με επακόλουθο υπερασβεστιαμία και υπερασβεστιουρία. Η συχνότητα του NRHPT στα παιδιά δεν έχει προσδιορισθεί και ούτε υπάρχουν κατευθυντήριες οδηγίες για την αντιμετώπιση του.

Μέθοδοι: Πραγματοποιήσαμε έλεγχο μεταβολισμού ασβεστίου (Ca, P, ALP, 25OHVitD3, PTH) σε όλα τα παιδιά που επισκέφτηκαν το κέντρο μας από τον Νοέμβριο του 2016 έως τον Οκτώβριο του 2018. Συνολικά εκτιμήθηκαν 3060 παιδιά (εξαιρέθηκαν τα παιδιά που εξετάστηκαν για ανεπάρκεια βιταμίνης D, διαταραχές μεταβολισμού ασβεστίου και αυτά με νεφρικές νόσους π.χ. σύνδρομο Bartter).

Αποτελέσματα: Ανιχνεύτηκαν 157 παιδιά (5,1%) με υπερπαραθυρεοειδισμό (PTH>45 pg/ml, Horm Res Paediatr 2015;84:124-129) και φυσιολογικά επίπεδα ασβεστίου, από τα οποία σε 114 υπήρχαν επαρκή στοιχεία εργαστηριακού ελέγχου και παρακολούθησης. Από αυτά, τα 67 (58,7%) είχαν φυσιολογικά επίπεδα βιταμίνης D (25OHVitD > 30ng/ml, ΟΜΑΔΑ 1), ενώ τα 47 είχαν βιταμινική ανεπάρκεια (25OHVitD < 30ng/ml, ΟΜΑΔΑ 2). Σε όλους τους ασθενείς χορηγήθηκε χοληκαλσιφερόλη (8000-16000 IU ημερησίως) μαζί με συμπλήρωμα ασβεστίου (1000 mg/ημέρα). Ο μεταβολισμός ασβεστίου (Ca, P, ALP, 25OHD3, 1,25(OH)2D, PTH, Ca/Cr ούρων 2 ώρου) ελεγχόταν ανά τρίμηνο σε όλους τους ασθενείς. Οι ασθενείς που ανταποκρίθηκαν, συνέχισαν με συντήρηση με 4000-8000 χοληκαλσιφερόλη ημερησίως. Συνολικά σε 6 ασθενείς (4 από την ΟΜΑΔΑ 1 και 2 από την ΟΜΑΔΑ 2) που δεν ανταποκρίθηκαν στη συνδυαστική θεραπεία χοληκαλσιφερόλης και ασβεστίου εντός 6 μηνών, η θεραπεία τροποποιήθηκε σε παρικαλιτόλη, συνθετικό ανάλογο της 1,25-(OH)2VitD με μικρότερη επίδραση στο μεταβολισμό ασβεστίου και φωσφόρου, σε δόση 2 μg x 1-3/ημέρα. Τα επίπεδα της παραθορμόνης επέστρεψαν στα φυσιολογικά (< 45) μετά από 3 μήνες θεραπείας στους 5 ασθενείς, ενώ ένας ασθενής χρειάστηκε 9 μήνες θεραπείας. Στη συνέχεια και αυτοί οι ασθενείς έλαβαν συντήρηση με χοληκαλσιφερόλη 4000-8000 IU/ημέρα. Στο σύνολο των ασθενών τα επίπεδα ασβεστίου στο αίμα και στα ούρα παρέμειναν φυσιολογικά καθ' όλη τη διάρκεια της θεραπείας.

Συμπεράσματα: Προτείνεται σε όλα τα παιδιά και ενήλικες που ελέγχονται για ανεπάρκεια βιταμίνης D να ελέγχεται ταυτόχρονα και η παραθορμόνη καθώς η συχνότητα του νορμοασβεστιαμικού υπερπαραθυρεοειδισμού ενδέχεται να είναι ιδιαίτερα μεγάλη στον γενικό πληθυσμό. Προτείνεται, ο υποκλινικός υπερπαραθυρεοειδισμός να θεραπεύεται αρχικά με χοληκαλσιφερόλη (8000-16000 IU/ημέρα) και προσθήκη ασβεστίου (1000 mg/ημέρα), και εφόσον δεν ανταποκριθεί εντός 6 μηνών, με παρικαλιτόλη 2-6 mg/ημέρα.

079

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ D ΣΤΟ ΜΥΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΡΚΟΠΕΝΙΑ: ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ ΚΑΙ ΜΕΤΑ-ΑΝΑΛΥΣΗ

N. K. Γκέκας^{1,2}, Π. Αναγνωστής^{2,3,4}, Π. Σιώλος, Ε. Κεσανίδης^{1,2}, Μ. Ποτούπνης^{1,2}, Ε. Κουϊδής⁵, Ε. Τσιρίδης^{1,2}, Δ. Γ. Γουλής^{2,4}

¹Γ' Ορθοπαιδική Κλινική ΑΠΘ, Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης "Παπαγεωργίου", Θεσσαλονίκη

²Κέντρο Ορθοπαιδικής & Αναγεννητικής Ιατρικής Έρευνας (CORE), Κέντρο Διεπιστημονικής Έρευνας & Καινοτομίας (ΚΕΔΕΚ) ΑΠΘ, Θεσσαλονίκη

³Ενδοκρινολογικό Τμήμα ΕΛ.ΑΣ., Κεντρικό Ιατρείο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

⁴Τμήμα Ενδοκρινολογίας Αναπαραγωγής, Α' Μαιευτική-Γυναικολογική Κλινική, ΑΠΘ, Γ. Ν. Θεσσαλονίκης "Παπαγεωργίου", Θεσσαλονίκη

⁵Εργαστήριο Αθλητιατρικής ΤΕΦΦΑ ΑΠΘ, Θεσσαλονίκη



46^ο

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ,
ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ &
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Σκοποί: Σκοπός της παρούσας συστηματικής ανασκόπησης και μετά-ανάλυσης είναι να συγκεντρώσει όλα τα διαθέσιμα δεδομένα που καταδεικνύουν την επίδραση του συμπληρώματος βιταμίνης D, είτε ως μονοθεραπεία είτε σε συνδυασμό με πρωτεΐνη και άσκηση στις παραμέτρους αξιολόγησης της σαρκοπενίας (μυϊκή δύναμη, μυϊκή μάζα, μυϊκή απόδοση).

Μέθοδοι: Μία συστηματική ανασκόπηση διεξήχθη στις βάσεις δεδομένων Medline, Cochrane Central και Scopus, έως της 31α Δεκεμβρίου, 2018, αναφορικά με την επίδραση της βιταμίνης D σε ασθενείς με σαρκοπενία. Τα δεδομένα εκφράστηκαν με την χρήση της τυποποιημένης μέσης διαφοράς (standardized mean difference:SMD) με 95% διάστημα εμπιστοσύνης (confidence intervals:CI). Και την χρήση του δείκτη I2 για την εκτίμηση της ετερογένειας.

Αποτελέσματα: Στην αρχική αναζήτηση εντοπίστηκαν 768 μελέτες, 12 από τις οποίες πληρούσαν τα κριτήρια εισαγωγής για ποιοτική και ποσοτική ανάλυση (ασθενείς = 1.470, ηλικία 78,4 ± 7,6 έτη, διάρκεια παρακολούθησης 8-24 εβδομάδες). Η δόση της βιταμίνης D ήταν είτε 1.600 (n = 2), 1.404 (n = 1), 900 (n = 1), 800 (n = 3), 500 (n = 2) ή 100 διεθνείς μονάδες (International Unit: IU)/ την ημέρα (n = 1) ή 300.000 IU, ως εφάπαξ δόση (n = 1). Όσον αφορά τη μυϊκή ισχύ, η χορήγηση βιταμίνης D ήταν ανώτερη σε σύγκριση με το εικονικό φάρμακο (n = 9, SMD 0,41, 95% CI 0,133 έως 0,689, p = 0,004, I2 71). Αυτό ήταν επίσης εμφανές όταν η βιταμίνη D συγχωρηγήθηκε με πρωτεΐνη (n = 5, SMD 0,559, 95% CI 0,102 έως 1,017, p = 0,017, I² 84), ενώ η μονοθεραπεία με βιταμίνη D δεν είχε επίδραση (n = 4). Όσον αφορά τη μυϊκή μάζα, η βιταμίνη D έδειξε οριακά θετική επίδραση σε σύγκριση με το εικονικό φάρμακο (n = 4, SMD 0,23, 95% CI -0,003 έως 0,472, p = 0,053, I2 0). Όταν η βιταμίνη D συγχωρηγήθηκε με πρωτεΐνη, μία σημαντικότερη θετική επίδραση παρατηρήθηκε σε σύγκριση με το εικονικό φάρμακο (n = 2, SMD 0,371, 95% CI 0,002 έως 0,740, p = 0,049, I2 0). Όσον αφορά την μυϊκή απόδοση, δεν παρουσιάστηκε καμία επίδραση (n = 2).

Συμπεράσματα: Η συγκεκριμένη μετά-ανάλυση, είναι η πρώτη στην διεθνή βιβλιογραφία, η οποία παρέχει δεδομένα σχετικά με την επίδραση της βιταμίνης D στην αύξηση της μυϊκής δύναμης και μάζας σε ασθενείς με σαρκοπενία, μόνο όταν συγχωρηγούνται με πρωτεΐνη. Περισσότερες καλό-σχεδιασμένες μελέτες απαιτούνται για να αποσαφηνίσουν την επίδραση των συμπληρωμάτων βιταμίνης D στην σαρκοπενία.

080

ΜΕΛΕΤΗ ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΩΝ MICRORNA ΚΑΙ ΧΡΗΣΗ ΤΟΥΣ ΩΣ ΒΙΟΔΕΙΚΤΕΣ, ΓΙΑ ΤΗ ΔΙΑΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΠΟΛΛΑΠΛΩΝ ΑΔΕΝΩΝ ΣΤΟΝ ΣΠΟΡΑΔΙΚΟ ΠΡΩΤΟΠΑΘΗ ΥΠΕΡΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟ

M. Μιζαμτσιδής^{1,2}, K. Νάστος^{2,3}, F. Palazzo³, V. Constantinides³, R. Dina⁴, Γ. Μαστοράκος⁵, I. Βασιλείου², M. Γαζούλη⁶

¹Τμήμα Ενδοκρινολογίας, ΣΔ και Μεταβολισμού, Κοργιαλένιο-Μπενάκειο Νοσοκομείο Ερυθρός Σταυρός

²Τμήμα Χειρουργικής Ενδοκρινών Αδένων, Β' Χειρουργική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Αρεταίειο Νοσοκομείο

³Τμήμα Χειρουργικής Ενδοκρινών Αδένων, Νοσοκομείο Hammersmith, Imperial College London

⁴Τμήμα Παθολογικής Ανατομίας, Νοσοκομείο Hammersmith, Imperial College London

⁵Μονάδα Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Μεταβολισμού, Β' Μαιευτική & Γυναικολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Αρεταίειο Νοσοκομείο

⁶Εργαστήριο Βιολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών

Εισαγωγή: Ο σποραδικός πρωτοπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός (sPHPT) αποτελεί πολύ συχνή ενδοκρινική διαταραχή και στο 80% περίπου των περιπτώσεων οφείλεται στην ύπαρξη μονήρους αδενώματος ενός παραθυρεοειδούς αδένου. Ωστόσο, στο 15% των ασθενών φαίνεται να υπάρχει προσβολή περισσότερων του ενός αδένου (Multiple Gland Disease-MGD), γεγονός το οποίο δε μπορεί με ασφάλεια να διαγνωσθεί προεγχειρητικά. Αν η κατάσταση αυτή διαλάθει διεγχειρητικά (κάτι το οποίο εξαρτάται αποκλειστικά από την εμπειρία της χειρουργικής ομάδας) οδηγεί συχνά σε εμμονή ή υποτροπή της νόσου.

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης ήταν η συσχέτιση της συχνότητας και της έκφρασης των πολυμορφισμών ss178077483



ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

και rs7556088 του hsa-miR-30e και η πιθανή χρήση τους ως βιοδείκτες με σκοπό τη διάκριση μεταξύ αδενώματος και MGD στον sPHPT.

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 120 ασθενείς με sPHPT, 77 με μονήρες αδένωμα και 43 με MGD, και 54 υγιείς μάρτυρες. Οι πολυμορφισμοί αναγνωρίστηκαν με τη χρήση της τεχνικής allele specific polymerase chain reaction. Η έκφραση του hsa-miR-30e μελετήθηκε με real-time quantitative reverse transcriptase PCR.

Αποτελέσματα: Οι συχνότητες των πολυμορφισμών ss178077483 και rs7556088 βρέθηκε πως διέφεραν στατιστικώς σημαντικά μεταξύ των ασθενών με sPHPT και των υγιών μαρτύρων, αλλά δεν διέφεραν μεταξύ των ασθενών με μονήρες αδένωμα και MGD. Επιπλέον, δεν παρατηρήθηκαν διαφορές στην έκφραση του hsa-miR-30e, λαμβάνοντας υπόψη συγκεκριμένους γονότυπους. Εντούτοις, η έκφραση του hsa-miR-30e είχε στατιστικά σημαντική διαφορά στους ασθενείς με MGD σε σχέση με τους ασθενείς με αδένωμα.

Συμπεράσματα: Παρόλο που οι ανωτέρω πολυμορφισμοί δεν μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως βιοδείκτες για τη διάκριση αδενώματος και υπερπλασίας στο σποραδικό πρωτοπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό, υπάρχει πιθανότητα η έκφραση του hsa-miR-30e να μπορούσε να χρησιμοποιηθεί για το σκοπό αυτό, εύρημα που χρήζει επιβεβαίωσης από άλλες μεγαλύτερες μελέτες.

Η συγκεκριμένη εργασία έλαβε χρηματοδότηση από την Ελληνική Ενδοκρινολογική Εταιρεία, στα πλαίσια της Χρηματοδότησης Ερευνητικών Πρωτοκόλλων το έτος 2015.



46°

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ,
ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ &
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

E-POSTERS

ΑΝΑΠΑΡΑΓΩΓΗ

P01 ΠΡΟΒΛΕΠΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ ΣΕ ΜΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΕΣ ΜΕΤΕΜΜΗΝΟΠΑΥΣΙΑΚΕΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΜΕ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΝΕΦΡΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ

Κ. Σταματελόπουλος¹, Μ. Αποστολάκης², Α. Αυγουλέα², Σ. Α. Πάσχου², Ε. Αρμένη², Κ. Πανουλής², Π. Βάκας², Γ. Γεωργιόπουλος¹, Γ. Κάπαρος³, Δ. Ρίζος³, Ε. Λαμπρινουδάκη²

¹ Ισότιμη συνεισφορά στη μελέτη

¹ Αγγειολογικό Εργαστήριο, Θεραπευτική Κλινική, Νοσοκομείο Αλεξάνδρα, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

² Μαιευτική και Γυναικολογική Κλινική, Νοσοκομείο Αρεταίειο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

³ Βιοχημικό Εργαστήριο, Νοσοκομείο Αρεταίειο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Εισαγωγή: Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση της επίπτωσης της υπέρτασης και η ταυτοποίηση των πιθανών παραγόντων κινδύνου σε υγιείς, μη διαβητικές πρόσφατα μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με φυσιολογική νεφρική λειτουργία.

Ασθενείς και Μέθοδοι: Αξιολογήθηκαν 141 πρόσφατα μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες κατά την έναρξη και ετησίως στη συνέχεια (χρόνος παρακολούθησης: 1 έως 8 έτη). Ελήφθησαν δείγματα αίματος και πραγματοποιήθηκαν υπερηχογραφικές μετρήσεις κατά την έναρξη. Για κάθε γυναίκα καταγράφηκε λεπτομερές ιατρικό ιστορικό, ελήφθησαν ανθρωπομετρικές παράμετροι, αρτηριακή πίεση αίματος και παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου. Ως νεοεμφανιζόμενη υπέρταση ορίστηκε η πρώτη εμφάνιση συστολικής ή διαστολικής αρτηριακής υπέρτασης στο ιατρείο, μετρούμενη σε 2 διαφορετικές επισκέψεις εντός 2 μηνών ή η έναρξη αντιυπερτασικής φαρμακευτικής αγωγής.

Αποτελέσματα: Νεοεμφανιζόμενη αρτηριακή υπέρταση διαγνωστήκε σε 30 από τις 141 γυναίκες (21.3%). Ο μέσος χρόνος έως την εμφάνιση υπέρτασης ήταν 3.5 έτη από την εμμηνόπαυση. Η παχυσαρκία, τα αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων, η αντίσταση στην ινσουλίνη και το ιστορικό τοκετών συσχετίστηκαν θετικά με την εμφάνιση αρτηριακής υπέρτασης. Σε πολυπαραγοντική ανάλυση, ωστόσο, η παχυσαρκία και η αντίσταση στην ινσουλίνη παρέμειναν ως οι μόνες στατιστικώς σημαντικές μεταβλητές που σχετιζόνταν με πάνω από 3πλάσιο και 2πλάσιο αντίστοιχα αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης υπέρτασης (παχυσαρκία: OR = 3.746, p value = 0.019, HOMA-IR: OR = 1.988, p value = 0.043).

Συμπεράσματα: Ένα μεγάλο ποσοστό γυναικών που εισέρχονται στην εμμηνόπαυση παρουσιάζουν αρτηριακή υπέρταση και αυτό σχετίζεται κυρίως με την παχυσαρκία και την αντίσταση στην ινσουλίνη.

ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΑ

P02 ΜΕΤΑΣΤΑΤΙΚΑ ΦΑΙΟΧΡΩΜΟΚΥΤΩΜΑΤΑ ΚΑΙ ΠΑΡΑΓΑΓΓΛΙΩΜΑΤΑ: ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΑΣΘΕΝΩΝ, ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΚΑΙ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ

Α. Αγγελούση¹, Ε. Κασσή^{1,2}, Μ. Πέππα³, Α. Χρυσουλίδου⁴, Γ. Ζωγράφος⁵, Χ. Αγγέλη⁵, Γ. Καλτσάς⁶

¹ Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Α Παθολογική Κλινική, Ενδοκρινολογικό τμήμα, Λαϊκό νοσοκομείο,

² Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Τμήμα Βιοχημείας, Ιατρική Σχολή

³ Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Α Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Ενδοκρινολογικό τμήμα Λαϊκό Νοσοκομείο

⁴ Ενδοκρινολογικό τμήμα, Θεαγένειο νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

⁵ Γ' Χειρουργική Κλινική, Γ.Ν.Α "Γ. Γεννημάς", Αθήνα

⁶ Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Α Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Ενδοκρινολογικό τμήμα, Λαϊκό Νοσοκομείο



E-POSTERS

Σκοποί: Τα μεταστατικά φαιοχρωμοκυτώματα (PCs) και παραγαγγλιώματα (PGLs) είναι σπάνια νευροενδοκρινικοί νεοπλασμάτα με συχνότητα <math><1:106</math>, τα οποία ορίζονται από την παρουσία απομακρυσμένων μεταστάσεων ανεξάρτητα από την τοπική υποτροπή. Σκοπός της μελέτης είναι η ανάλυση των κλινικών, βιοχημικών/ορμονολογικών και ιστοπαθολογικών χαρακτηριστικών αυτών των νεοπλασμάτων σε ασθενείς με μεταστατικά PCs ή PGLs.

Μέθοδοι: Πρόκειται για μια αναδρομική μελέτη και συστηματική καταγραφή των κλινικο-εργαστηριακών δεδομένων και της θεραπευτικής προσέγγισης βάσει των ιατρικών φακέλλων αυτών των ασθενών τα τελευταία 15 έτη

Αποτελέσματα: Επιλέχθηκαν συνολικά 13 ασθενείς (μέση ηλικία 49.5 ± 15.5 ετών) είτε με μεταστατικά PCs ($n=6$) ή PGLs ($n=6$); ένας ασθενής εμφάνισε και τα δύο νεοπλασμάτα ($n=1$). Η μέση παρακολούθηση των ασθενών ήταν 6.38 έτη (εύρος: 1-14 έτη). Περίπου οι μισοί ασθενείς παρουσίασαν σύγχρονες απομακρυσμένες μεταστάσεις σε λεμφαδένες (κοιλιακούς και τραχηλικούς); οι υπόλοιποι μισοί εμφάνισαν μεταστάσεις μετά από ένα μέσο διάστημα 4 ετών (εύρος 2-10 έτη). Το 70% των ασθενών είχε λειτουργικά PCs/PGLs. Συγκεκριμένα 6 (46%) ασθενείς είχαν σύγχρονη έκκριση νορμετανεφρίνης και μετανεφρίνης, 1 είχε έκκριση μόνο ντοπαμίνης και 2 μόνο νορμετανεφρίνης. Από τους 6 ασθενείς που είχαν γονιδιακό έλεγχο, ένας είχε μετάλλαξη στο γονίδιο SDHB και ο δεύτερος στο SDHD. Η μέση τιμή του δείκτη κυτταρικού πολλαπλασιασμού Ki-67% ήταν $11 \pm 3.8\%$ στον πρωτοπαθή όγκο και $44 \pm 7\%$ στις μεταστατικές εστίες. Οχτώ ασθενείς (62%) είχαν χειρουργική αφαίρεση του πρωτοπαθούς όγκου ή πολλαπλές χειρουργικές παρεμβάσεις στα πλαίσια αντιμετώπισης δευτεροπαθών εστιών. Από αυτούς 2 παρουσίασαν σταθερότητα νόσου και δεν χρειάστηκαν περαιτέρω θεραπευτικά μέσα ενώ οι υπόλοιποι 6 παρουσίασαν πρόοδο νόσου και χρειάστηκαν περαιτέρω θεραπευτικές παρεμβάσεις. Τέσσερις ασθενείς έλαβαν θεραπεία με ραδιοπεπτιδία (PRRTs) (2 με ^{177}Lu -DOTATE και 2 με ^{131}I -MIBG) είτε σαν μονοθεραπεία είτε μετά από χειρουργική αφαίρεση; 2 από αυτούς παρουσίασαν σταθερότητα νόσου. Τέσσερις ασθενείς έλαβαν χημειοθεραπεία, είτε σαν μονοθεραπεία ή μετά από χειρουργική αφαίρεση ωστόσο όλοι παρουσίασαν πρόοδο νόσου. Δύο ασθενείς έλαβαν τοπική ακτινοβολία, ο πρώτος σαν μονοθεραπεία και ο δεύτερος μετά από χημειοθεραπεία; όλοι εμφάνισαν πρόοδο νόσου. Δύο ασθενείς (15%) απεβίωσαν κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης: ο πρώτος ένα έτος μετά από την ανίχνευση μεταστάσεων και ο δεύτερος 8 μήνες μετά την αρχική διάγνωση.

Συμπεράσματα: Τα μεταστατικά PGLs και PCs είναι σπάνια νεοπλασμάτα τα οποία συνήθως σχετίζονται με μακροχρόνια επιβίωση. Αν και η σειρά μας είναι πολύ μικρή, φαίνεται ο,τι τα PRRTs θα μπορούσαν να αποτελέσουν μια υποσχόμενη θεραπεία για τα προχωρήμενα και/ή ανεγχείρητα PCs/PGLs. Ωστόσο, όλοι αυτοί οι ασθενείς χρειάστηκαν πολλαπλές θεραπευτικές επιλογές είτε τοπικές είτε συστηματικές και λήψη αποφάσεων στα πλαίσια ογκολογικού συμβουλίου.

PO3 ΚΑΡΚΙΝΩΜΑ ΦΛΟΙΟΥ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΩΝ: Η ΔΕΚΑΕΤΗΣ ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΚΕΝΤΡΟΥ

Λ. Παπαναστασίου¹, Τ. Χορεφτάκη², Γ. Ζωγράφος³, Χ. Καψάλη¹, Α. Καλατζή¹,
Ν. Μοναστηριώτη¹, Χ Γραββάνης¹, Σ. Γλυκοφρίδη¹, Ε. Τυφοξύλου¹, Σ. Βλάχου¹,
Λ. Χαραλαμπίδου¹, Α. Μάρκου¹, Ε. Γιαγουρτά¹, Γ. Πιαδίτης¹, Θ. Κουνάδη¹

¹Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Κέντρο Διαβήτη, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Γ. Γεννηματάς", Αθήνα

²Παθολογοανατομικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Γ. Γεννηματάς", Αθήνα

³Γ' Χειρουργική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Γ. Γεννηματάς", Αθήνα

Σκοποί: Το καρκίνωμα του φλοιού των επινεφριδίων (ACC) είναι σπάνιος όγκος, με πτωχή πρόγνωση και επίπτωση 0,5-2 περιστατικά/106πληθυσμού/έτος. Σκοπός της μελέτης ήταν να αναλυθούν αναδρομικά τα χαρακτηριστικά, η θεραπεία και η έκβαση των ασθενών με ACC που παρακολούθηθηκαν στο κέντρο μας μεταξύ 2009 και 2018.

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν τα ιατρικά αρχεία 9 ασθενών (8 γυναίκες-1 άνδρας) με ιστολογική διάγνωση ACC (Weiss score >3) και καταγράφηκαν οι κλινικές εκδηλώσεις, τα ιστολογικά και βιοχημικά χαρακτηριστικά, η θεραπευτική αντιμετώπιση και η έκβαση.

Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία διάγνωσης ήταν τα $59,2 \pm 13,8$ έτη. Η αρχική κλινική εκδήλωση της νόσου ήταν: μυϊκή αδυναμία και υποκαλιαιμία (σε 4 ασθενείς), κοιλιακό άλγος (σε 1), υπερτρίχωση και οι διαταραχές της εμμήνου ρύσεως



46°

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ, ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ & ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

E-POSTERS

(σε 1), σοβαρή υπέρταση (σε 1) ενώ 2 ασθενείς ήταν ασυμπτωματικοί. Οκτώ ασθενείς είχαν λειτουργικούς όγκους: 6 είχαν υπερκορτιζολαιμία μεμονωμένη ή σε συνδυασμό με υπερανδρογοναιμία ή υπεραλδοστερονισμό, 1 υπεραλδοστερονισμό και 1 η υπερανδρογοναιμία. Το μέσο μέγεθος του όγκου ήταν $7,96 \pm 4,43$, το Weiss score $5,7 \pm 1,9$, το Kí67 $16,9 \pm 7,04\%$ και ο αριθμός των μτώσεων $18,4 \pm 14,5/50\text{HPP}$. Σύμφωνα με τα κριτήρια της ENSAT: 2 ασθενείς ήταν σταδίου IV, 5 σταδίου III, και 2 σταδίου II. Ο διάμεσος χρόνος παρακολούθησης ήταν 27 μήνες.

Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε χειρουργική επέμβαση: πλήρης εκτομή διενεργήθηκε σε 5 και εκ νέου εκτομή μετά από υποτροπή σε 3 ασθενείς. Μιτοτάνη χορηγήθηκε σε 8 από τους 9 ασθενείς είτε ως επικουρική (4) είτε ως παρηγορητική (4) θεραπεία ενώ ταυτόχρονη χημειοθεραπεία (EDP) χορηγήθηκε σε 1 ασθενή. Η διάμεση διάρκεια της θεραπείας ήταν 20 μήνες. Τρεις ασθενείς (σταδίου III ή IV, Weiss score 8 ± 1 , Kí67 25 ± 5 , αριθμός μτώσεων $35 \pm 8,6$, διάρκεια θεραπείας $14,3 \pm 18,7$ μήνες) είχαν προοδευτική νόσο (PD), 2 (σταδίου III ή IV, Weiss score 4, Kí67 $12,5 \pm 3,5$, αριθμός μτώσεων $5,5 \pm 2,1$, διάρκεια θεραπείας $54,5 \pm 57,2$ μήνες) είχαν πλήρη απάντηση (CR) και 3 που έλαβαν επικουρική θεραπεία (σταδίου II ή III, Weiss score $4,6 \pm 0,57$, Kí67 $14 \pm 3,6$, αριθμός μτώσεων $15,5 \pm 8,6$ διάρκεια θεραπείας $37 \pm 35,8$ μήνες) ήταν ελεύθεροι νόσου. Οι ασθενείς με PD είχαν υψηλότερο Weiss score, Kí67 και αριθμό μτώσεων συγκριτικά με εκείνους που ήταν ελεύθεροι νόσου ή είχαν CR ($p < 0,05$ σε όλες τις συγκρίσεις).

Θεραπευτικά επίπεδα μιτοτάνης επιτεύχθηκαν στο 67% των ασθενών με ημερήσια δόση $5 \pm 1,4\text{gr}$ εντός 6 μηνών. Το 100% των ασθενών εμφάνισαν επινεφριδική ανεπάρκεια, το 75% υποθυρεοειδισμό ενώ το 62% σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες (3 και 4 βαθμού). Δύο από τους 3 ασθενείς που απεβίωσαν είχαν διακόψει τη θεραπεία σε λιγότερο από 6 μήνες λόγω σοβαρών ανεπιθύμητων ενεργειών.

Συμπεράσματα: Στο κέντρο μας τα περισσότερα ACC ήταν λειτουργικά και διαγνώστηκαν σε προχωρημένα στάδια. Οι ιστολογικοί δείκτες αποτελούν τους προγνωστικούς παράγοντες για την έκβαση της νόσου. Η μιτοτάνη είναι χρήσιμο εργαλείο για τη θεραπευτική αντιμετώπιση του ACC.

P04 ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΚΑΚΟΗΘΩΝ ΟΓΚΩΝ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΩΝ. Η ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΜΑΣ ΑΠΟ ΜΙΑ ΣΕΙΡΑ 705 ΕΠΕΜΒΑΣΕΩΝ ΓΙΑ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΑ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΩΝ Χ. Αγγέλη, Γ. Ντόκος, Χ. Παριανός, Σ. Ροδίτης, Α. Θανασά, Κ. Πατέας, Γ. Ν. Ζωγράφος Γ. Χειρουργική Κλινική Γ.Ν.Α, "Γ.Γεννηματάς"

Σκοπός: Η λαπαροσκοπική προσπέλαση, ενώ θεωρείται ως ο χρυσός κανόνας για τις καλοήθεις παθήσεις των επινεφριδίων, παραμένει αμφιλεγόμενη για τους κακοήθεις επινεφριδικούς όγκους, λόγω της σπανιότητας της νόσου και της απουσίας προοπτικών τυχαιοποιημένων μελετών. Η ανάδειξη των κριτηρίων επιλογής της λαπαροσκοπικής ή της ανοιχτής προσπέλασης για την αντιμετώπιση των κακοήθων και και δυνητικά κακοήθων όγκων επινεφριδίων μέσα από την παρουσίαση των περιπτώσεων της κλινικής μας.

Μέθοδοι: Τα τελευταία 20 χρόνια, 688 ασθενείς χειρουργήθηκαν για όγκους επινεφριδίων. Πραγματοποιήθηκαν συνολικά 705 επεμβάσεις, οι 586 λαπαροσκοπικά. Επρόκειτο για 295 άνδρες και 413 γυναίκες με μέση ηλικία τα 54 έτη. Από αυτές τις επεμβάσεις 588 ολοκληρώθηκαν λαπαροσκοπικά, 72 έγιναν εξαρχής ανοιχτά, σε 9 χρησιμοποιήθηκε η τεχνική hand assisted ενώ υπήρξαν και 45 μετατροπές σε ανοιχτή επέμβαση κυρίως για λόγους ογκολογικής ασφάλειας. Ο μέσος χρόνος επέμβασης ήταν 82 λεπτά (χρονικά όρια :35-170 λεπτά) για την λαπαροσκοπική επέμβαση και 120 για την ανοιχτή (χρονικά όρια :90-180 λεπτά).

Αποτελέσματα: Οι πιο συχνές διαγνώσεις ήταν μη λειτουργικά αδενώματα, σύνδρομο Cushing, υποκλινικό Cushing, σύνδρομο Conn και φαιοχρωμοκύττωμα. Στους ασθενείς με φαιοχρωμοκύττωμα 14 περιπτώσεις χαρακτηρίστηκαν κακοήθεις οι 9 από τις οποίες έγιναν λαπαροσκοπικά, 37 ως δυνητικά κακοήθεις οι οποίες ολοκληρώθηκαν όλες λαπαροσκοπικά και 41 ως καλοήθεις. Υπήρχαν 34 μεταστατικοί όγκοι (13 λαπαροσκοπικά), 35 πρωτοπαθή φλοιοεπινεφριδικά καρκινώματα (13 λαπαροσκοπικά) και 5 δυνητικά κακοήθη αδενώματα (3 λαπαροσκοπικά). Δεν υπήρξε περιεχειρητική θνητότητα. Η μέση διάρκεια νοσηλείας ήταν 2.1 ημέρες για τις λαπαροσκοπικές επεμβάσεις και 5 ημέρες για τις ανοιχτές.



E-POSTERS

Συμπέρασμα : Οι ύποπτοι για κακοήθεια όγκοι επινεφριδίου πρέπει να προσεγγίζονται λαπαροσκοπικά με ιδιαίτερη προσοχή και υπό την προϋπόθεση ότι υπάρχει εμπειρία στην προχωρημένη λαπαροσκοπική χειρουργική και την χειρουργική ογκολογία. Ευμεγέθεις κακοήθεις όγκοι ή όγκοι που διηθούν γύρω ιστούς πρέπει να προσεγγίζονται εξαρχής ανοιχτά.

ΘΥΡΕΟΕΙΔΗΣ

P05 ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΑ ΜΕ ΑΥΤΟΑΝΟΣΟ ΠΟΛΥΑΔΕΝΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΤΥΠΟΥ III
**A. Σαπέρα¹, Δ. Ταμπουρατζή¹, Σ. Καλαϊτζίδου¹, Χ. Καραβασιλή¹, Γ. Παπαδάκη²,
Μ. Κώτης¹, Α. Δρόσου¹, Α. Αραβαντινού¹, Ζ. Ρουμπιδάκη¹, Α. Δρακοπούλου¹,
Β. Καλτζίδου¹, Α. Τερτίπη¹**

¹Ενδοκρινολογικό Τμήμα Γ.Α.Ν. Πειραιά «Μεταξά»

²STEPS Stoffwechszentrum Biel/Bienne Switzerland

Εισαγωγή: Τα αυτοάνοσα πολυαδενικά σύνδρομα (ΑΠΣ) είναι μία ετερογενής ομάδα νοσημάτων, που χαρακτηρίζονται από αυτοάνοσα ενός ή περισσότερων ενδοκρινών αδένων, με ταυτόχρονη παρουσία άλλων αυτοάνοσων, μη ενδοκρινικών νοσημάτων. Διαχωρίζονται σε τύπου I, II και III, ανάλογα με τα νοσήματα που εμφανίζουν. Θεωρούνται σπάνια, αλλά πιθανόν, σε πολλές περιπτώσεις δεν διερευνούνται πλήρως. Ο τύπος III είναι ο συνδυασμός αυτοάνοσης θυρεοειδικής νόσου και άλλων αυτοάνοσων νοσημάτων, εκτός της νόσου Addison.

Σκοπός: Παρουσιάζουμε 12 περιστατικά ασθενών με αυτοάνοση θυρεοειδίτιδα και ΑΠΣ-III, που παρακολουθούμε στο Τμήμα μας.

Μέθοδοι-Αποτελέσματα:

1. Γυναίκα 76 ετών:
 - Ατροφική γαστρίτιδα και NET στομάχου G1
 - Ρευματοειδής αρθρίτιδα, από 45 ετών
 - Λεύκη από 40 ετών
 - Θετικά αντιηησιδιακά και αντι-GAD αντισώματα
2. Γυναίκα 61 ετών:
 - Γυροειδής αλωπεκία, από 58 ετών
 - Πρόωρη ωοθηκική ανεπάρκεια (TEP 38 ετών)
3. Γυναίκα 61 ετών:
 - Γυροειδής αλωπεκία, από 5 ετών
 - Λεύκη από 36 ετών
 - Ατροφική γαστρίτιδα
4. Γυναίκα 55 ετών:
 - Γυροειδής αλωπεκία, από 4 ετών
 - Όψιμος αυτοάνοσος διαβήτης των ενηλίκων με θετικά αντιηησιδιακά και αντι-GAD αντισώματα, από 54 ετών
5. Γυναίκα 72 ετών:
 - Αυτοάνοση γαστρίτιδα, από 63 ετών
6. Γυναίκα 46 ετών:
 - Νόσος Graves (θετικά TSI), από 43 ετών
 - Όψιμος αυτοάνοσος διαβήτης των ενηλίκων με θετικά αντιηησιδιακά, και αντι-GAD αντισώματα, από 45 ετών
7. Γυναίκα 60 ετών
 - Σύνδρομο Sjögren, από 50 ετών



46^ο

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ,
ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ &
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ



E-POSTERS

- Συστηματικός Ερυθματώδης Λύκος από 50 ετών
 - Ατροφική γαστρίτιδα και υπερπλασία νευροενδοκρινικών κυττάρων στομάχου, από 48 ετών
8. Γυναίκα 69 ετών
 - Κοιλιοκάκη, από 65 ετών
 9. Γυναίκα 74 ετών:
 - Λεύκη από 30 ετών
 10. Γυναίκα 60 ετών, με
 - Αυτοάνοση ηπατίτιδα, από 59 ετών
 11. Άνδρας 66 ετών:
 - Χρόνια ατροφική γαστρίτιδα με θετικά αντιτοιχωματικά αντισώματα και έναντι ενδογενούς παράγοντα, από 60 ετών
 12. Γυναίκα 35 ετών:
 - Πρόωρη ωθηκική ανεπάρκεια (από 20 ετών)

Συμπέρασμα: Οι ενδοκρινολόγοι αντιμετωπίζουν συχνά περιστατικά αυτοάνοσης θυρεοειδικής νόσου. Είναι σημαντικό, επί ενδείξεων, να συστήνουν την διερεύνηση και για άλλα αυτοάνοσα, ενδοκρινικά ή μη, νοσήματα ή προκαλούμενα από αυτοάνοσα νοσήματα. Στα πλαίσια του ΑΠΣ-III μπορεί να εμφανιστούν επείγουσες καταστάσεις, όπως διαβητική οξέωση από όψιμο αυτοάνοσο διαβήτη των ενηλίκων ή σοβαρά νοσήματα όπως οι νευροενδοκρινικοί όγκοι στομάχου.

Βιβλιογραφία

1. Hansen MP, Matheis N, Kahaly GJ. Type 1 diabetes and polyglandular autoimmune syndrome: A review. *World J Diabetes.* 2015;6:67-79.
2. Kahaly GJ. Polyglandular autoimmune syndromes. *Eur J Endocrinol.* 2009;161; 11–20.
3. Wiebolt J, Achterbergh R, den Boer A, van der Leij S, Marsch E, Suelmann B, de Vries R, van Haeften TW. Clustering of additional autoimmunity behaves differently in Hashimoto's patients compared with Graves' patients. *Eur J Endocrinol.* 2011;164: 789-94.

P06 ΠΕΡΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΥΠΑΣΒΕΣΤΙΑΙΜΙΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΟΛΙΚΗ ΘΥΡΕΟΙΔΕΚΤΟΜΗ Η/ΚΑΙ ΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΕΚΤΟΜΗ

Σ. Γ. Κούλας¹, Κ. Βλάχος², Α. Σιώλος³, Σ. Στεφάνου¹, Γ. Γκλαντζούνης², Σ. Τίγκας³

¹ Χειρουργική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων «Γ. Χατζηκώστα»

² Χειρουργική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων και Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

³ Ενδοκρινολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων και Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Η υπασβεστιαμία, μαζί με την αιμορραγία και την κάκωση των παλίνδρομων λαρυγγικών νεύρων, αποτελούν τις συχνότερες επιπλοκές μετά από ολική θυρεοειδεκτομή. Σκοπός της μελέτης ήταν η καταγραφή του ποσοστού υπασβεστιαμίας και η διερεύνηση των παραγόντων που σχετίζονται με αυτή σε ασθενείς που υποβάλλονται σε ολική θυρεοειδεκτομή ή/και παραθυρεοειδεκτομή για οποιοδήποτε λόγο.

Μέθοδος: Πρόκειται για προοπτική κλινική μελέτη καταγραφής, στην οποία έλαβαν μέρος ασθενείς που υποβλήθηκαν σε ολική θυρεοειδεκτομή ή/και παραθυρεοειδεκτομή, με οποιαδήποτε ένδειξη. Προεγχειρητικά, έγινε πλήρης κλινική εξέταση, καταγραφή σωματομετρικών στοιχείων και εργαστηριακός έλεγχος που περιελάμβανε τη μέτρηση των επιπέδων της βιταμίνης D (25OHD), του ασβεστίου και της παραθορμόνης (PTH). Έλεγχος των επιπέδων ασβεστίου αλλά και PTH, πραγματοποιήθηκε επίσης την ημέρα του χειρουργείου και στις 6, 12 και 24 ώρες μετεγχειρητικά. Στους ασθενείς έγινε προσπάθεια αναγνώρισης τόσο των παραθυρεοειδών αδένων όσο και των παλίνδρομων λαρυγγικών νεύρων με την βοήθεια νευροδιέγερσης. Στους ασθενείς με πρωτοπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό, γινόνταν διεγχειρητική μέτρηση PTH 1-2 λεπτά μετά την αφαίρεση του αδενώματος.

Αποτελέσματα: Στη μελέτη έλαβαν μέρος 85 ασθενείς (76 γυναίκες, 9 άνδρες), μέσης ηλικίας 44 ετών (εύρος: 19 – 74



E-POSTERS

έτη), που υποβλήθηκαν σε ολική θυρεοειδεκτομή (74), 7 σε ολική θυρεοειδεκτομή και σύγχρονη εκτομή αδενώματος παραθυρεοειδούς και 4 σε παραθυρεοειδεκτομή λόγω πρωτοπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού. Τέσσερις ασθενείς λάμβαναν φαρμακευτική αγωγή με αντιθυρεοειδικά φάρμακα (θειαιμαζόλη) προεγχειρητικά λόγω υπερθυρεοειδισμού, ενώ 9 ήταν σε θεραπεία υποκατάστασης με θυροξίνη λόγω αυτοάνοσου υποθυρεοειδισμού (θυρεοειδίτιδας Hashimoto). 19 ασθενείς (21%), εμφάνισαν υπασβεστιαμία (< 8.0 mg/dl), αλλά μόνον σε 5 από αυτούς η υπασβεστιαμία ήταν συμπτωματική. Σε δύο ασθενείς (2,9%), ο υποπαραθυρεοειδισμός ήταν μόνιμος. Και οι 4 ασθενείς με υπερθυρεοειδισμό, καθώς και όλοι οι ασθενείς με επίπεδα 25OHD < 15 ng/dl εμφάνισαν υπασβεστιαμία μετεγχειρητικά. Τέλος, 23 ασθενείς (29%) είχαν καρκίνο του θυρεοειδούς (5 με θηλώδες, 1 με αναπλαστικό, 1 με θυλακιώδες και 16 με καλώς διαφοροποιημένο μικροκαρκίνωμα θυρεοειδούς).

Συμπέρασμα: Χαμηλά επίπεδα 25OHD και ιστορικό υπερθυρεοειδισμού προεγχειρητικά, σχετίζονται με αυξημένη επίπτωση μετεγχειρητικής υπασβεστιαμίας. Για την αποφυγή υπασβεστιαμίας μετά από επεμβάσεις ολικής θυρεοειδεκτομής, σημαντική είναι η ανανώριση των παραθυρεοειδικών σωματίων και κυρίως η προσεκτική παρασκευή και η προστασία της αιμάτωσής τους.

P07 ΟΣΩΔΗΣ ΒΡΟΓΧΟΚΗΛΗ ΚΑΙ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΤΙΔΑ HASHIMOTO

I. Κώστογλου-Αθανασίου¹, Λ. Αθανασίου², Ε. Ξανθάκου³, Π. Σπυρόπουλος⁴,
Α. Φόρτης⁵, Χ. Σαμαράς², Π. Αθανασίου⁶

¹ Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Ασκληπείο Βούλας

² Α' Παθολογική Κλινική, Γ.Ν. Ασκληπείο Βούλας

³ Ενδοκρινολόγος, Σπάρτη

⁴ Ενδοκρινολόγος, Αθήνα

⁵ Β' Παθολογική Κλινική, Γ.Ν. Ασκληπείο Βούλας

⁶ Ρευματολογική Κλινική, Γ.Ν. Θεσσαλονίκης «Άγιος Παύλος»

Σκοποί: Η θυρεοειδίτιδα Hashimoto είναι γνωστό ότι επάγει την εμφάνιση μικροοζώδους διαμόρφωσης του θυρεοειδούς και σε μερικές περιπτώσεις μπορεί να συνυπάρχει με θηλώδες καρκίνωμα του θυρεοειδούς. Ωστόσο, η επίδραση της εμφάνισης θυρεοειδίτιδας Hashimoto στην πορεία της οζώδους βρογχοκήλης δεν είναι γνωστή. Σκοπός ήταν η περιγραφή της επίδρασης της εμφάνισης θυρεοειδίτιδας Hashimoto στην πορεία της οζώδους βρογχοκήλης.

Μέθοδοι: Περιγράφεται ομάδα 20 ασθενών, 15 γυναικών και 5 ανδρών, ηλικίας 22-60 ετών. Οι ασθενείς παρουσιάστηκαν με οζώδη βρογχοκήλη. Η βρογχοκήλη δεν προκαλούσε αποφρακτικά φαινόμενα και τέθηκαν σε παρακολούθηση. Στην πορεία της νόσου οι ασθενείς εμφάνισαν αντι-ΤΡΟ και αντι-Τg αντισώματα. Στην ομάδα αυτή των ασθενών 18, 14 γυναίκες και 4 άνδρες εμφάνισαν κλινικό υποθυρεοειδισμό σε περίοδο 2-5 ετών.

Αποτελέσματα: Στους ασθενείς που εμφάνισαν κλινικό υποθυρεοειδισμό χορηγήθηκε θυροξίνη για τη θεραπεία του υποθυρεοειδισμού. Τρία χρόνια μετά την εμφάνιση του υποθυρεοειδισμού οι ασθενείς επανεκτιμήθηκαν. Η εκτίμηση με υπερήχους αποκάλυψε την απουσία όζων στο θυρεοειδή. Στους ασθενείς που παρέμειναν ευθυρεοειδικοί η εκτίμηση με υπερήχους αποκάλυψε επίσης απουσία όζων στο θυρεοειδή. Σε 3 από τους ασθενείς το μέγεθος του θυρεοειδούς, όπως εκτιμήθηκε με το υπερηχογράφημα, ήταν μικρότερο του φυσιολογικού, ενώ στους λοιπούς ήταν εντός των φυσιολογικών ορίων.

Συμπεράσματα: Η βρογχοκήλη θεωρείται ότι σχετίζεται με ανεπάρκεια ιωδίου, ενώ η θυρεοειδίτιδα Hashimoto σχετίζεται με επάρκεια ιωδίου. Η επάρκεια ιωδίου φαίνεται ότι έχει μεταβάλει την επιδημιολογία των νοσημάτων του θυρεοειδούς. Στην παρούσα μελέτη περιγράψουμε την επίδραση της εμφάνισης θυρεοειδίτιδας Hashimoto στην οζώδη διαμόρφωση του θυρεοειδούς. Φαίνεται ότι η εμφάνιση θυρεοειδίτιδας Hashimoto, κλινικού υποθυρεοειδισμού και της θεραπείας με θυροξίνη, επί εδάφους οζώδους βρογχοκήλης, μπορεί να τροποποιήσει την εικόνα της οζώδους διαμόρφωσης του θυρεοειδούς αδένου.

46^οΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ,
ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ &
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

E-POSTERS

P08 ΕΠΩΔΥΝΑ ΚΑΙ ΣΤΡΕΣΣΟΓΟΝΑ ΓΕΓΟΝΟΤΑ ΤΗΣ ΖΩΗΣ ΕΠΑΓΟΥΝ ΤΗΝ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΝΟΣΟΥ GRAVES'. ΠΕΡΑΙΤΕΡΩ ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΓΙΑ ΤΟ STRESS ΩΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑ ΕΠΑΓΩΓΗΣ ΝΟΣΟΥ GRAVES'

Ι. Κώστογλου-Αθανασίου¹, Λ. Αθανασίου², Ε. Ξανθάκου³, Π. Σπυρόπουλος⁴,
Θ. Καλογήρου⁵, Π. Ποταμούση², Π. Αθανασίου⁶

¹ Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Ασκληπείο Βούλας

² Α' Παθολογική Κλινική, Γ.Ν. Ασκληπείο Βούλας

³ Ενδοκρινολόγος, Σπάρτη

⁴ Ενδοκρινολόγος, Αθήνα

⁵ Β' Παθολογική Κλινική, Γ.Ν. Ασκληπείο Βούλας

⁶ Ρευματολογική Κλινική, Γ.Ν. Θεσσαλονίκης «Άγιος Παύλος»

Σκοποί: Το στρες είναι γνωστός παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση της νόσου Graves'. Εχουμε ήδη περιγράψει τον ρόλο του πένθους ως παράγοντα που επάγει την εμφάνιση νόσου Graves'. Το πένθος ως παράγοντας που επάγει νόσο Graves' φάνηκε να αφορά κυρίως γυναίκες ασθενείς μετά την απώλεια αγαπημένου προσώπου. Ωστόσο, φαίνεται ότι και άλλα επώδυνα και στρεσογόνα γεγονότα της ζωής μπορεί να προκαλούν την εμφάνιση νόσου Graves'. Σκοπός ήταν η περιγραφή δύο περιπτώσεων ασθενών που εμφάνισαν νόσο Graves' μετά από επώδυνα γεγονότα της επαγγελματικής ζωής.

Περιγραφή περιπτώσεων: Ασθενής, άνδρας, ηλικίας 42 ετών, παρουσιάστηκε με υπερθυρεοειδισμό και δυσθυρεοειδική οφθαλμοπάθεια αμφοτέρων των οφθαλμών. Ο ασθενής είχε σοβαρό προκνημιαίο μυζοίδημα. Κατά τη διάρκεια των προηγούμενων μηνών είχε απωλέσει μια θέση εργασίας και είχε υποστεί σοβαρή οικονομική βλάβη μετά οικονομική διαμάχη με το συνεταιρίο του. Χορηγήθηκε μεθιμαζόλη και κορτικοστεροειδή για την οφθαλμοπάθεια Graves'. Ο υπερθυρεοειδισμός και το προκνημιαίο μυζοίδημα βελτιώθηκαν. Η δυσθυρεοειδική οφθαλμοπάθεια σταθεροποιήθηκε. Ωστόσο, μετά διετία παρατηρήθηκε υποτροπή του υπερθυρεοειδισμού. Ο ασθενής είχε οικογενειακό ιστορικό νόσου Graves' από τη μητρική γραμμή. Ασθενής, γυναίκα ηλικίας 56 ετών, παρουσιάστηκε με υπερθυρεοειδισμό και ήπια δυσθυρεοειδική οφθαλμοπάθεια που προσέβαλε αμφοτέρους τους οφθαλμούς. Είχε υποστεί απώλεια θέσης εργασίας κατά τους προηγούμενους δύο μήνες. Χορηγήθηκε μεθιμαζόλη και ο υπερθυρεοειδισμός βελτιώθηκε. Η ασθενής είχε οικογενειακό ιστορικό νόσου Graves' από τη μητρική γραμμή.

Συμπεράσματα: Φαίνεται ότι επώδυνα και στρεσογόνα γεγονότα της ζωής όπως η απώλεια εργασίας και η επακόλουθη σοβαρή οικονομική καταστροφή μπορεί να επάγουν την εμφάνιση αυτοανόσου νόσου του θυρεοειδούς, όπως η νόσος Graves'. Το πένθος έχει περιγραφεί ως παράγοντας που επάγει την εμφάνιση της Graves'. Στην παρούσα εργασία περιγράφεται η επαγωγή της εμφάνισης νόσου Graves' από στρεσογόνα γεγονότα που σχετίζονται με οικονομική καταστροφή.

ΝΕΥΡΟΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑ**P09 ΜΑΓΝΗΤΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ Η ΕΝΔΟΣΚΟΠΙΚΗ ΥΠΕΡΗΧΟΓΡΑΦΙΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΚΑΙ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΚΩΝ ΝΕΥΡΟΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΩΝ ΟΓΚΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΟΛΛΑΠΛΗ ΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΗ ΝΕΟΠΛΑΣΙΑ ΤΥΠΟΥ 1.**

Μ. Τσώλη, Κ. Δασκαλάκης, Κρ. Αλεξανδράκη, Α. Αγγελούση, Ελ. Χατζέλλης, Α. Τσολάκης,
Ι. Καρουμπάλης, Ντ. Κολομόδη, Ε. Κασσή, Γρ. Καλτσάς

1ο Τμήμα Προπαιδευτικής Παθολογίας, Μονάδα Ενδοκρινικής Ογκολογίας, Λαϊκό Νοσοκομείο, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών



E-POSTERS

Σκοπός: Η σύγκριση της κλινικής χρησιμότητας της Μαγνητικής Τομογραφίας (MRI) σε σύγκριση με την Ενδοσκοπική Υπερηχοτομογραφία (EUS) για την ανίχνευση και παρακολούθηση παγκρεατικών νευροэндокρινικών όγκων (PanNENs) σε ασθενείς με πολλαπλή ενδοκρινική νεοπλασία τύπου 1 (MEN1).

Μέθοδοι και υλικά: Τριάντα ένα ασθενείς με PanNEN στα πλαίσια MEN1 και σύγχρονη εκτίμηση με EUS και κοιλιακή MRI.

Αποτελέσματα: Σε 31 ασθενείς ανιχνεύθηκαν συνολικά 129 παγκρεατικές βλάβες. Η MRI ανίχνευσε λιγότερες βλάβες από την EUS ($n = 73$ έναντι $n = 110$, $p = 0.006$). Η ευαισθησία και η ειδικότητα της MRI σε σύγκριση με την EUS για cut-offs 20 mm και 10 mm μέγιστης διαμέτρου βλάβης ήταν 96 και 88% (cut-off 20 mm) και 90 και 82% (cut-off 10 mm), αντίστοιχα (ποσοστό συμφωνίας (concordance) 97% και 87% και Cohen's kappa = 0,912 και 0,718, αντίστοιχα). Οι βλάβες <1cm ανιχνεύθηκαν πιο συχνά με την EUS ($p = 0.025$). Δεδομένα από διαδοχική σύγχρονη απεικόνιση σε ότι αφορά το ρυθμό ανάπτυξης της μέγιστης βλάβης ($n = 7$, [μέσος όρος \pm SD: 2mm / έτος \pm 3,4mm έναντι 1,9 mm / έτος \pm 3,6mm]) για μια περίοδο τουλάχιστον δύο ετών καθώς και παθολογοανατομικά δεδομένα σε σύσχέτιση με προεγχειρητική σύγχρονη απεικόνιση ήταν διαθέσιμα σε μικρό αριθμό ασθενών ($n = 7$, $p = 0,933$ για μέσες διαφορές στη μέγιστη διάμετρο της βλάβης). Η MRI του παγκρέατος ήταν πιο εύκολα διαθέσιμη και λιγότερο δαπανηρή από την EUS.

Συμπεράσματα: Η MRI έχει καλή απόδοση σε σύγκριση με την EUS για την ανίχνευση και παρακολούθηση ασθενών με PanNEN στα πλαίσια MEN1, με διάμετρο >10 mm και φαίνεται να είναι οικονομικά αποδοτική. Και οι δύο μέθοδοι θα μπορούσαν να χρησιμοποιηθούν κατά την αρχική αξιολόγηση και η MRI θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί στη συνέχεια για την παρακολούθηση των ασθενών με MEN1. Η EUS διατηρεί την αξία της στο χειρουργικό σχεδιασμό και την ανίχνευση μικρών, κυρίως λειτουργικών PanNENs.

P10 ΕΝΔΟΣΚΟΠΙΚΗ ΔΙΑΣΦΗΝΟΕΙΔΙΚΗ ΑΦΑΙΡΕΣΗ ΑΔΕΝΩΜΑΤΩΝ ΥΠΟΦΥΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΝΟΣΟ CUSHING

Ζλατάνος Χ., Μωραϊτή Α., Μελισσάρης Σ., Παιδακάκος Ν., Γεωργακούλιας Ν.
Νευροχειρουργική Κλινική, ΓΝΑ Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ

Σκοπός: Η ενδοσκοπική διασφηνοειδική αφαίρεση ορμονοεκκριτικών αδενωμάτων της υπόφυσης σε ασθενείς με νόσο Cushing κερδίζει διαρκώς έδαφος δεδομένου του υψηλού ποσοστού ύφεσης της νόσου, της μειωμένης διάρκειας νοσηλείας των ασθενών και της ταχείας αποκατάστασης.

Μέθοδοι: Κατά την περίοδο 2012-2018 πραγματοποιήθηκαν στην κλινική μας 492 ενδοσκοπικές διασφηνοειδικές επεμβάσεις, εκ των οποίων 31 ασθενείς με νόσο Cushing υποφυσιακής αιτιολογίας. Σε ποσοστό 94% η νόσος αφορούσε μικροαδένωμα, ενώ σε 6% μακροαδένωμα. Στους ασθενείς αυτούς έγινε ενδοσκοπική αφαίρεση του αδενώματος ($n=9$), ήμι-υποφυσεκτομή ($n=3$) ή ολική υποφυσεκτομή ($n=19$). Ως κριτήριο ορμονολογικής ύφεσης θεωρήθηκε το επίπεδο κορτιζόλης ορού < 50 nmol/L την 4η μετεγχειρητική ημέρα.

Αποτελέσματα: Το ποσοστό ύφεσης κυμαίνεται στο 70%. Το ποσοστό αυτό είναι υψηλότερο κατά τα τελευταία χρόνια όπου και γίνονται περισσότερες ολικές υποφυσεκτομές, ιδιαίτερα σε ασθενείς με αυξημένο burden από τη νόσο. Τα ποσοστά επιπλοκών ήταν: DI=16%, SIADH=10%, διαρροή ENY=10%, μετεγχειρητική μηνιγγίτιδα=3%. Η διαρροή ENY αντιμετωπίστηκε με πλαστική επιπυίου και τοποθέτηση lumbar drain σε ποσοστό 15%, και απλώς με lumbar drain σε ποσοστό 85%.

Συμπεράσματα: Η τεχνική της ενδοσκοπικής διασφηνοειδικής αφαίρεσης αδενωμάτων της υπόφυσης είναι μια ασφαλής και αποδοτική μέθοδος. Δεδομένων των άριστων μετεγχειρητικών αποτελεσμάτων, της άμεσης αποκατάστασης και της ελαχιστοποίησης του κόστους νοσηλείας των ασθενών, οφείλει να είναι πρώτη επιλογή σε ασθενείς με νόσο Cushing. Παρουσιάζονται σύντομα βίντεο των χειρουργικών επεμβάσεων.

46^ο

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ, ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ & ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

E-POSTERS

P11 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΑΝΑΛΟΓΩΝ ΣΩΜΑΤΟΣΤΑΤΙΝΗΣ ΣΤΟΝ ΕΛΕΓΧΟ ΤΟΥ ΚΑΡΚΙΝΟΕΙΔΟΥΣ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ: ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΚΑΙ ΜΕΤΑ-ΑΝΑΛΥΣΗ

Κ. Αλεξανδράκη¹, Α. Αγγελούση², Ε. Χατζέλλης³, Α. Χρυσουλίδου⁴, Ν. Καλογερός⁵, Γ. Κανάκης⁶, Χ. Σαββίδης⁷, Δ. Α. Βασιλειάδης⁸, Κ. Τούλης⁹, Σ. Τσαγκαράκης⁸, Γ. Καλτσάς¹

¹ Ενδοκρινολογική Μονάδα, Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Ιατρική Σχολή, Λαϊκό Νοσοκομείο, Αθήνα

² Α' Παθολογική Κλινική, Λαϊκό Νοσοκομείο, ΕΚΠΑ, Αθήνα

³ Ενδοκρινολογική Κλινική, 251 Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας, Αθήνα

⁴ Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Θεαγένειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκης

⁵ Β' Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Μεταβολισμού, Διαβητολογικό Κέντρο ΓΝΑ "Κοργιαλένιο Μπενάκειο" ΕΕΣ, Αθήνα

⁶ Ενδοκρινολογική Κλινική, Ναυτικό Νοσοκομείο, Αθήνα

⁷ Τμήμα Ιπποκράτειο ΓΝΑ, Αθήνα

⁸ Ενδοκρινολογικό Τμήμα - Διαβητολογικό Κέντρο ΓΝΑ «Ευαγγελισμός- Οφθαλματρείο Αθηνών- Πολυκλινική, Αθήνα

⁹ Τμήμα Ενδοκρινολογίας, 424 ΓΣΝΕ, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Τα ανάλογα σωματοστατίνης (ΑΣ) είναι η θεραπεία αναφοράς για τα συμπτώματα που σχετίζονται με το καρκινοειδές σύνδρομο (ΚΣ). Ωστόσο, τα δεδομένα σχετικά με την αποτελεσματικότητά τους δεν είναι επαρκώς τεκμηριωμένα. Σκοπός της παρούσας συστηματικής ανασκόπησης και μετα-ανάλυσης είναι η ποσοτική εκτίμηση του ποσοστού των ασθενών που πετυχαίνουν μερική (ΜΑ) ή πλήρη (ΠΑ) ανταπόκριση με τη χρήση των ΑΣ (λανρεοτιδίη, οκτρεοτιδίη, πασιρεοτιδίη) σε ασθενείς με ΚΣ.

Μέθοδοι: Διερευνήσαμε συστηματικά τις κυριότερες ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων για θέματα υγείας ώστε να εντοπιστούν οι δυνητικά επιλέξιμες μελέτες, διαδικασία που ακολουθήθηκε από μια βοηθητική αναζήτηση των αναφορών στις μελέτες που απομονώθηκαν. Οι κλινικές μελέτες με καταληκτικό σημείο την αποτελεσματικότητα των ΑΣ με δείγμα τουλάχιστον 10 ενήλικες και ελάχιστο διάστημα παρακολούθησης 3 μήνες θεωρήθηκαν δυνητικά επιλέξιμες. Ένα υποσύνολο μελετών, στις οποίες τα αποτελέσματα αναφέρθηκαν ως ΜΑ ή ΠΑ, θεωρήθηκαν δυνητικά επιλέξιμες για τη μετα-ανάλυση.

Αποτελέσματα: Στη συστηματική ανασκόπηση τελικά συμπεριλήφθηκαν 25 μελέτες (δημοσιευμένες μεταξύ των 1994-2018 με συνολικό αριθμό συμμετεχόντων 1517 ασθενείς με ΚΣ). Εξαγωγή αποτελέσματα (ΜΑ ή ΠΑ) που χρησιμοποιήθηκαν για την ποσοτική σύνθεση αναφέρθηκαν σε 11 μελέτες. Σημαντική ετερογένεια παρατηρήθηκε στο σχεδιασμό των μελετών, τον ορισμό της έκβασης, το διάστημα παρακολούθησης, τη συνολική χορήγηση του φαρμακευτικού σκευάσματος, την εντόπιση του πρωτοπαθούς νεοπλάσματος και την έκταση της νόσου. Το συνολικό αποτέλεσμα της ποσοτικής σύνθεσης όσον αφορά την έκβαση της διάρροιας, εκτιμήθηκε στο 0.40 (11 μελέτες, 95% διάστημα εμπιστοσύνης (CI): 0.23-0.58, δοκιμασία I² - για ετερογένεια = 97.5%). Η υπο-ανάλυση των ομάδων με βάση τα συγκεκριμένα σκευάσματα δεν παρείχε ενδείξεις για διαφορετικές ανταποκρίσεις. Για τη λανρεοτιδίη και την οκτρεοτιδίη, το συνολικό αποτέλεσμα της ποσοτικής σύνθεσης υπολογίστηκε στο 0.38 (95CI%: 0.23-0.53) και 0.51 (95CI%: 0.19-0.83), αντίστοιχα. Τα συγκεντρωτικά ποσοστά των ασθενών με ΜΑ ή ΠΑ για τις εξάψεις υπολογίστηκαν στο 0.40 (11 μελέτες 95%CI: 0.25-0.55, I²=93.4%). Δεν παρατηρήθηκε διαφορετική ανταπόκριση στον έλεγχο των εξάψεων [συγκεντρωτικά ποσοστά των ασθενών με ΜΑ ή ΠΑ για τη λανρεοτιδίη ήταν 0.35 (0.15-0.54) και για την οκτρεοτιδίη 0.52 (0.39-64)]. Η σχετική έλλειψη των δεδομένων δεν επέτρεψε τον υπολογισμό των εκβάσεων στους ασθενείς που λάμβαναν πασιρεοτιδίη.

Συμπεράσματα: Στη βάση της παρούσας συστηματικής ανασκόπησης και μετα-ανάλυσης, το 40% των ασθενών με ΚΣ αναμένεται να εμφανίσει ΜΑ ή ΠΑ με τη χρήση των ΑΣ. Ωστόσο, σημειώνεται ότι ανιχνεύθηκε σημαντική ετερογένεια, που πιθανόν αντανακλά τις διαφορές στην κλινική πορεία και στις κλινικές εκδηλώσεις της νόσου, όσο και στον ορισμό της έκβασης.



E-POSTERS

P12 ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΑΝΑΛΗΤΙΚΗΣ ΚΑΙ ΑΝΤΙΦΛΕΓΜΟΝΩΔΟΥΣ ΔΡΑΣΗΣ ΤΗΣ ΣΥΝΘΕΤΙΚΗΣ ΜΙΚΡΟΝΕΥΡΟΤΡΟΦΙΝΗΣ ΒΝΝ27 ΣΤΟ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗ ΠΟΝΟ

Σ. Πουλάκη¹, Α. Γραβάνης², Μ. Βενυχάκη¹

¹ Εργαστήριο Κλινικής Χημείας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ηράκλειο

² Εργαστήριο Φαρμακολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ηράκλειο

Σκοπός: Ο πόνος περιγράφεται ως μια δυσάρεστη αισθητική και συναισθητική εμπειρία που συχνά προκαλείται από έντονα ή επιβλαβή ερεθίσματα. Έχει δεχθεί ότι νευροστεροειδή, όπως η Δεϋδροεπιανδροστερόνη (DHEA) και η Αλλοπρεγνανολόνη έχουν θετική επίδραση στον πόνο και την υπεραισθησία, επομένως ο κύριος σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνηθεί η συμβολή του νέου παραγώγου της Δεϋδροεπιανδροστερόνης (DHEA), ΒΝΝ27, στον πόνο και τη φλεγμονή που προκαλείται από το ανοσοεπιτομικό του Freund (CFA), και να διαλευκανθεί το σηματοδοτικό μονοπάτι της δράσης του.

Μέθοδοι: Για τη διεξαγωγή των πειραμάτων χρησιμοποιήθηκαν αρσενικοί μύες άγριου τύπου οι οποίοι ενέθηκαν ενδοπεριτοναϊκά με ΒΝΝ27 (10 mg/kg είτε 100 mg/kg) για 4 συνεχόμενες ημέρες είτε ως μια εφάπαξ δόση. Στη συνέχεια, προκλήθηκε φλεγμονή με τη χορήγηση 20 μl CFA στο αριστερό οπίσθιο πέλμα. Ο ουδός του πόνου καθώς και το μέγεθος του οιδήματος μετρήθηκαν 3, 6 και 24 ώρες μετά την επαγωγή της φλεγμονής. Στη συνέχεια έγινε συλλογή αίματος και των υπό εξέταση ιστών, για τον προσδιορισμό των μορίων που συμμετέχουν στον πόνο και τη φλεγμονή. Τα επίπεδα του παράγοντα Νέκρωσης Όγκων (TNF-α) στο φλεγμαίνοντα ιστό προσδιορίστηκαν με ELISA. Τέλος, αξιολογήθηκε το επίπεδο της διήθησης κυττάρων του ανοσοποιητικού στο σημείο της φλεγμονής με τη χρήση της χρώσης Αιματοξυλίνη/Ηωσίνη.

Αποτελέσματα: Η χορήγηση του ΒΝΝ27 σε συγκέντρωση 100 mg/kg για 4 ημέρες, αύξησε τον ουδό του πόνου τόσο υπό βασικές όσο και υπό συνθήκες φλεγμονής, σε όλα τα χρονικά σημεία που εξετάστηκαν. Εν αντιθέσει, σε συγκέντρωση 10 mg/kg είχε αναλγητική δράση μόνο 3 ώρες μετά την επαγωγή της φλεγμονής. Παρόμοια, όταν χορηγήθηκε ως μια μόνο δόση είτε σε συγκέντρωση 100 mg/kg είτε 10 mg/kg είχε δράση μόνο στις τρεις ώρες με την επαγωγή της φλεγμονής. Το οίδημα δεν παρουσίασε μεταβολή σε καμία από τις περιπτώσεις που εξετάστηκαν. Επιπρόσθετα, παρατηρήθηκε αυξημένη συγκέντρωση ανοσολογικών κυττάρων στο φλεγμαίνοντα ιστό 6 ώρες από την πρόκληση της φλεγμονής μετά από χρόνια χορήγηση ΒΝΝ27 100 mg/kg, ενώ 24 ώρες μετά, δόση ΒΝΝ27 (100 mg/kg) ανέστρεψε αυτό το αποτέλεσμα. Η δόση των 10 mg/kg καθώς και η μονή δόση του ΒΝΝ27 είτε των 100 mg/kg είτε των 10 mg/kg δεν επηρέασε τη διήθηση των ανοσοκυττάρων στο φλεγμαίνοντα ιστό. Τα αποτελέσματα αυτά συνοδεύτηκαν από μεταβολές στα πρωτεϊνικά επίπεδα του TNF-α στον τοπικό φλεγμαίνοντα ιστό όπως αυτά εκτιμήθηκαν με ELISA.

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματά μας υποδηλώνουν σημαντική αναλγητική δράση του ΒΝΝ27 τόσο υπο βασικές όσο και υπό φλεγμονώδεις συνθήκες, η οποία συνοδεύεται από μεταβολή των μορίων που διαμεσολαβούν τη φλεγμονή στον φλεγμαίνοντα ιστό. Περαιτέρω μελέτες είναι σε εξέλιξη για τη διαλεύκανση του ρόλου του ΒΝΝ27 στον πόνο.

P13 ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΟΥ ΣΤΡΕΣ ΚΑΙ ΤΟΥ ΑΓΧΟΥΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΜΕΤΑΒΑΣΗ ΣΤΗΝ ΕΜΜΗΝΟΠΑΥΣΗ: ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΣΤΑ ΚΛΙΜΑΚΤΗΡΙΑΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΠΕΡΙ- ΚΑΙ ΜΕΤΕΜΜΗΝΟΠΑΥΣΙΑΚΩΝ ΕΛΛΗΝΙΔΩΝ ΓΥΝΑΙΚΩΝ

Α. Παλαιολόγου¹, Η. Καραγκούνη¹, Α. Αυγουλέα¹, Φ. Χρηστίδη³, Α. Σουρέτη¹, Μ. Μώρος¹, Κ. Πανουλής¹, Γ. Χρούσος², Ι. Ζέρβας³, Ε. Λαμπρινουδάκη¹

¹ Β' Μαιευτική και Γυναικολογική Κλινική, Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αρεταίειο Νοσοκομείο, Αθήνα, Ελλάδα

² Α' Τμήμα Παιδιατρικής, Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Διαβήτη, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Παιδιατρικό Νοσοκομείο «Η Αγία Σοφία»

³ Τμήμα Ψυχικής Υγείας Γυναίκων, Α' Ψυχιατρική Κλινική, Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αιγινήτειο Νοσοκομείο, Αθήνα, Ελλάδα

46^ο

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ, ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ & ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

E-POSTERS

Σκοποί: Η παρούσα μελέτη στοχεύει στην αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας ενός προγράμματος διαχείρισης του στρες που έχει σκοπό τη μείωση των συμπτωμάτων στρες και των κλιμακτηριακών συμπτωμάτων σε περιεμμηνοπαυσιακές και μετεμμηνοπαυσιακές Ελληνίδες γυναίκες.

Μέθοδοι: Στη μελέτη μας, συμπεριλήφθηκαν 61 περιεμμηνοπαυσιακές και μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες, ηλικίας 40-65 χρόνων με κλιμακτηριακά συμπτώματα και συμπτώματα στρες. Οι γυναίκες κατανομήθηκαν τυχαία σε ομάδα παρέμβασης (31) και σε ομάδα ελέγχου (30). Η ομάδα παρέμβασης παρακολούθησε ένα πρόγραμμα διαχείρισης τους στρες 8 εβδομάδων. Οι παρακάτω παράμετροι εκτιμήθηκαν και στις δύο ομάδες στην αρχή της μελέτης και έπειτα από τις 8 εβδομάδες του προγράμματος: Κλιμακτηριακά Συμπτώματα (Green Climacteric Scale - GCS), Ποιότητα Ύπνου (Pittsburg Sleep Quality Index), Διάθεση (Depression Anxiety Stress Scale), Αυτοεκτίμηση (Rosenberg Self-esteem Scale) και Κέντρο Έλεγχου της Υγείας (Health Locus of Control).

Αποτελέσματα: Βάσει του repeated-measure mixed-model ANOVA, διαπιστώθηκε σημαντική αλληλεπίδραση του χρόνου x ομάδας πάνω στα: GCS-Ψυχολογικά Συμπτώματα ($F = 144.727$; $p < 0.001$), GCS-Σωματικά Συμπτώματα ($F = 41.233$; $p < 0.001$), GCS-Αγγειοκινητικά Συμπτώματα ($F = 62.917$; $p < 0.001$), PSQI-Υποκειμενική ποιότητα ύπνου ($F = 27.094$; $p < 0.001$), PSQI-Λανθάνουσα κατάσταση ύπνου ($F = 10.424$; $p = 0.002$), PSQI- Διατάραξη του ύπνου ($F = 24.186$; $p < 0.001$), PSQI-Ημερήσια δυσλειτουργία ($F = 10.668$; $p = 0.002$), DASS-Κατάθλιψη ($F = 13.249$; $p = 0.001$) και DASS-Στρες ($F = 9.546$; $p = 0.003$). Σε ό,τι αφορά τους προαναφερθέντες δείκτες, οι συμμετέχοντες στην ομάδα παρέμβασης είχαν σημαντικά χαμηλότερες βαθμολογίες μετά την παρέμβαση, γεγονός που αντανακλούσε σημαντική βελτίωση των συμπτωμάτων τους, ενώ δεν διαπιστώθηκαν σημαντικές αλλαγές στην ομάδα ελέγχου.

Συμπεράσματα: Η διαχείριση του στρες μειώνει τα κλιμακτηριακά συμπτώματα και βελτιώνει τη ποιότητα ζωής των μετεμμηνοπαυσιακών γυναικών χωρίς φαρμακολογική παρέμβαση.

P14 ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΝΕΩΝ ΠΡΩΤΟΛΥΤΙΚΑ ΣΤΑΘΕΡΩΝ ΑΝΑΛΟΓΩΝ ΤΗΣ ΝΕΥΡΟΤΑΣΙΝΗΣ

Β. Μαγκαφά¹, Μ.-Τ. Ματσούκας¹, Β. Καραγεώργος², Ρ. Εξαρχάκου¹, Π. Καψάλη², Ε. Κ. Στύλος³, Γ. Βαρβούνης³, Α. Γ. Τζάκος³, Γ. Α. Σπυρούλιας¹, Γ. Λιαπάκης²

¹Τμήμα Φαρμακευτικής Πανεπιστήμιο Πατρών, Πάτρα

²Εργαστήριο Φαρμακολογίας, Πανεπιστήμιο Κρήτης, Ηράκλειο

³Τμήμα Χημείας Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων, Ιωάννινα

Σκοποί: Η νευροτασίνη (NT) είναι ένα πεπτίδιο το οποίο παίζει σημαντικό ρόλο στη διατήρηση της ομοιόστασης ασκώντας διπλή λειτουργία στην περιφέρεια ως ορμόνη και νευροδιαβιβαστής/νευροτροποποιητής στο κεντρικό νευρικό σύστημα. Παρά τον σημαντικό βιολογικό ρόλο του το NT έχει μικρό χρόνο ημίσειας ζωής που οφείλεται στην πρωτεολυτική αποικοδόμηση του από αρκετές ενδοπεπτιδάσες. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι ο σχεδιασμός, σύνθεση και φαρμακολογικός χαρακτηρισμός νέων πρωτολυτικά σταθερών NT αναλόγων.

Μέθοδοι: Επιτεύχθηκε ο σχεδιασμός και σύνθεση 10 γραμμικών, 2 κυκλικών και 2 διμερών αναλόγων της NT και εξετάστηκε η ικανότητα τους να δεσμεύονται στους υποδοχείς NT σε μελέτες δέσμευσης. Στις μελέτες αυτές χρησιμοποιήθηκε τριτωμένο NT και μεμβρανικά ομογενοποιημένα HT-29 κυττάρων που εκφράζουν ενδογενώς τους NTS1 υποδοχείς της NT. Εξετάστηκε επίσης η πρωτεολυτική σταθερότητα των NT αναλόγων, μετά από επώαση για 24 ώρες και 37 °C σε ανθρώπινο πλάσμα χρησιμοποιώντας πρωτόκολλα LC-MS/MS.

Αποτελέσματα: Συνθέσαμε κυκλικά και γραμμικά πεπτιδικά ανάλογα της NT τροποποιώντας τη δομή της. Συγκεκριμένα έγιναν τροποποιήσεις στη θέση 11 της NT με εισαγωγή D-τυροσίνης (OEtHyl) [D-Tyr (Et)] ή D-1-ναφθυλαλανίνης [D-1-Nal] που συνδύαζαν με εισαγωγή L-λυσίνης ή D- Αργινίνης στις θέσεις 8 ή 9 της NT και 1- [2- (αμινοφαινυλο) -2-οξοαιθυλο] -1H-πυρρολο-2-καρβοξυλικού οξέος (AOPC) στις θέσεις 7 ή 8 της NT, δημιουργώντας έτσι τις ενώσεις NT4-NT21. Μελέτες δέσμευσης έδειξαν ότι από τα NT ανάλογα, τα NT5, NT6 και NT8 δεσμεύονται (με δοσοεξαρτώμενο τρόπο) στους NTS1 υποδοχείς. Οι συγγένειες δέσμευσης των NT5, NT6 and NT8 (-logIC50) είναι σχετικά υψηλές (5.63, 5.53 and 5.28, αντίστοιχα) αλλά όμως χαμηλότερες εκείνων της NT. Παρά το γεγονός ότι τα NT5, NT6 και NT8 δεσμεύονται με χαμηλότερες συγγένειες από την NT εμφάνισαν αξιοσημείωτα υψηλότερη σταθερότητα σε σχέση με την NT.



E-POSTERS

Συμπεράσματα: Έχουμε σχεδιάσει και συνθέσει κυκλικά και γραμμικά πεπτιδικά ανάλογα της NT τροποιώντας τα φυσικά αμινοξέα του πεπτιδίου. Μεταξύ αυτών των τροποποιήσεων, η ταυτόχρονη εισαγωγή του μη φυσικού αμινοξέος AOPC στη θέση 8 και [D-Tyr (Et)] στη θέση 11 του πεπτιδίου είναι η πλέον ευνοϊκή για την σταθερότητα των πεπτιδίων και δέσμευση στους NTS1 υποδοχείς. Τα πειραματικά αυτά ευρήματα μπορούν να αποτελέσουν τη βάση για το σχεδιασμό νέων πρωτεολυτικά σταθερών πεπτιδομιμητικών αναλόγων της NT με καλύτερες φαρμακολογικές ιδιότητες. Τα ανάλογα αυτά θα μπορούσαν να χρησιμοποιηθούν για την διαλεύκανση του ρόλου της NT και των υποδοχέων της στην διατήρηση της ομοιόστασης και πιθανώς στη θεραπεία παθοφυσιολογικών καταστάσεων που συνδέονται με διαταραχές αυτής.

P14B ΑΝΟΣΟΪΣΤΟΧΗΜΙΚΗ ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΩΝ ΥΠΟΔΟΧΕΩΝ ΕΦΡΙΝΩΝ (EPH) -A1, -A2, -A4 ΚΑΙ -A5 ΣΕ ΝΕΥΡΟΕΝΔΟΚΡΙΝΗ ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΑ: ΠΡΟΚΑΤΑΡΚΤΙΚΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Ε. Παπαδημητρίου¹, Ι. Αντωνοπούλου¹, Ε. Φελέκουρας, Γ. Σωτηρόπουλος, Ι. Κ. Δελλαδέτσιμα², Γ. Καλτσάς¹, Στ. Θεοχάρης², Κ. Αλεξανδράκη¹

¹Ενδοκρινολογική Μονάδα, Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Λαϊκό Νοσοκομείο, Αθήνα

²Α' Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Σκοπός: Οι υποδοχείς εφρινών (EPHs) έχει αναφερθεί ότι συμμετέχουν σε όλες τις φάσεις της καρκινικής εξαλλαγής (ανάπτυξη, αγγειογένεση, διείσδυση και μετάσταση) σε διάφορα νεοπλάσματα. Σκοπός της μελέτης μας ήταν η διερεύνηση της έκφρασης των πρωτεϊνών EPH-A1, -A2, -A4 και -A5 στα νευροενδοκρινικά νεοπλάσματα (NEN) και η πιθανή συμμετοχή τους στη παθοφυσιολογία τους.

Μέθοδοι: Μελετήσαμε 29 δείγματα ασθενών (17 άνδρες, μέση ηλικία 58.50, εύρος:26-83 έτη) με NEN: 13 παγκρέατος, 4 λεπτού εντέρου, 4 πνεύμονα, 2 γαστρικά, 2 σκωληκοειδούς απόφυσης, 1 ορθοκολικό, 1 χοληδόχου κύστης, 1 μήτρας, 1 αγνώστου πρωτοπαθούς προέλευσης. Πέντε δείγματα ελήφθησαν από μεταστατική εστία και 24 από τον πρωτογενή όγκο, 10 από NEN βαθμού (grade, G) 1 και 10 από NENs G2 και 9 από NEN G3. Η έκφραση των EPH-A1, -A2, A4 και -A5 [θετικότητα και συνδυασμός έντασης χρώσης και ποσοστού θετικών κυττάρων (H-score)] εκτιμήθηκε ανοσοϊστοχημικά μαζί με το δείκτη κυτταρικού πολλαπλασιασμού Ki-67 (%) σε ιστολογικές τομές μονιτοποιημένων με φορμόλη και εγκλεισμένων σε παραφίνη (FFPE) παρασκευασμάτων πρωτοπαθούς εστίας ή μεταστάσεων με NEN, από αντίστοιχο αριθμό ασθενών.

Αποτελέσματα: Θετική έκφραση για την EPH-A1 παρατηρήθηκε σε 16/19 (84%) (13% με κυτταροπλασματικό πρότυπο, 7% με πυρηνικό πρότυπο και 80% με τα δύο πρότυπα) για την EPH-A2 σε 15/23 (65%) (όλα με κυτταροπλασματικό πρότυπο), για την EPH-A4 σε 21/24 (88%) (14% με κυτταροπλασματικό πρότυπο, 53% με πυρηνικό πρότυπο και 33% με τα δύο πρότυπα), για την EPH-A5 σε 24/26 (92%) (42% με κυτταροπλασματικό πρότυπο, 58% με τα δύο πρότυπα). Θετικότητα για την EPH-A1 αναγνωρίστηκε σε 87,5%, για την EPH-A2 σε 61%, για την EPH-A4 σε 84% και για την EPH-A5 σε 90,5% των δειγμάτων που προέρχονταν από πρωτοπαθείς εστίες. Θετικότητα για την EPH-A1 αναγνωρίστηκε σε 67%, για την EPH-A2 σε 80%, και για τις EPH-A4 και -A5 για το σύνολο (100%) των δειγμάτων που προέρχονταν από μεταστατική εστία. Η EPH-A1 εκφράστηκε σε 9/9 (100%) παγκρεατικά, σε 3/4 (75%) λεπτού εντέρου, σε 0/1 (0%) πνεύμονα, σε 1/2 (50%) γαστρικά, σε 1/1 (100%) σκωληκοειδούς απόφυσης, σε 1/1 (100%) ορθοκολικό, σε 1/1 (100%) χοληδόχου κύστης, σε 1/1 (100%) από τα NEN αγνώστου πρωτοπαθούς προέλευσης από τα NEN που αξιολογήθηκαν. Η EPH-A2 εκφράστηκε σε 5/10 (50%) παγκρεατικά, σε 4/4 (100%) λεπτού εντέρου, σε 4/4 (100%) πνεύμονα, σε 1/2 (50%) γαστρικά, σε 1/1 (100%) σκωληκοειδούς απόφυσης, σε 1/1 (100%) ορθοκολικό, σε 1/1 (100%) NEN τραχήλου μήτρας, αλλά δεν εκφράστηκε σε 0/1 (0%) από τα NEN αγνώστου πρωτοπαθούς προέλευσης. Η EPH-A4 εκφράστηκε σε 9/11 (82%) παγκρεατικά, σε 4/4 (100%) λεπτού εντέρου, σε 3/3 (100%) πνεύμονα, σε 2/2 (100%) γαστρικά, σε 1/2 (50%) σκωληκοειδούς απόφυσης, σε 1/1 (100%) ορθοκολικό, σε 1/1 (100%) χοληδόχου κύστης από τα NEN που αξιολογήθηκαν. Η EPH-A5 εκφράστηκε σε 10/11 (91%) παγκρεατικά, σε 4/4 (100%) λεπτού εντέρου, σε 4/4 (100%) πνεύμονα, σε 1/2 (50%) γαστρικά, σε 1/1 (100%) σκωληκοειδούς απόφυσης, σε 1/1 (100%) ορθοκολικό, σε 1/1 (100%) χοληδόχου κύστης, σε 1/1 (100%) από τα NEN αγνώστου πρωτοπαθούς προέλευσης, σε 1/1 (100%) NEN τραχήλου μήτρας από τα NEN που αξιολογήθηκαν. Παρολαυτά, δεδομένου και του μικρού αριθμού των περιστατικών NEN της μελέτης μας, έκφραση (θετικότητα ή H-score) των EPHs που



46^ο

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ,
ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ &
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑ
ΜΑΣΤΟΣ
ΥΠΟΦΥΣΗ
ΥΠΕΡΕΛΙΑΣ
ΔΙΑΒΗΤΗΣ
ΑΜΙΝΕΣ
ΟΡΜΟΝΕΣ



E-POSTERS

εξετάσθηκαν δεν συσχετίστηκε στατιστικά σημαντικά με τον ιστολογικό βαθμό κακοήθειας ή με τον ρυθμό κυτταρικού πολλαπλασιασμού.

Συμπεράσματα: Τα δεδομένα μας υποδεικνύουν για πρώτη φορά υψηλή έκφραση των EPH-A1, -A2, -A4, -A5 στα NENs. Η πιθανή συμμετοχή των EPHs στην παθοφυσιολογία των NENs απαιτεί περαιτέρω διερεύνηση ώστε να αποσαφηνισθεί ο ακριβής ρόλος τους και η πιθανή προγνωστική τους αξία.

ΟΡΜΟΝΕΣ – ΝΕΟΠΛΑΣΙΑ

P15 ΑΝΑΛΥΣΗ ΚΟΣΤΟΥΣ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΤΟΥ SIGNIFOR LAR ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΝΟΣΟ CUSHING (CD) ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

I. Γ. Γιώβος¹, Α. Γ. Αυγητίδου², Σ. Α. Χατζόπουλος², Φ. Δαλδογιάννη³, Α. Τίγκα³, Π. Σταφυλάς²

¹Α' Παθολογική Κλινική, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Ιατρική Σχολή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

²HealThink PC, Θεσσαλονίκη, Ελλάδα

³Ογκολογία, Novartis Ελλάς

Σκοποί: Κύριος σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η εφαρμογή ενός οικονομικού μοντέλου ανάλυσης κόστους - αποτελεσματικότητας του Signifor μακράς δράσης (Long Acting Release, LAR) σε ενήλικες ασθενείς με CD για τους οποίους η χειρουργική επέμβαση δεν αποτελεί επιλογή ή στους οποίους η χειρουργική επέμβαση απέτυχε [1]. Η ανάλυση διεξήχθη από την οπτική του ΕΟΠΥΥ.

Μέθοδοι: Χρησιμοποιήθηκε ένα μοντέλο Markov για να εκτιμήσει τα ποιοτικώς προσαρμοσμένα έτη ζωής (quality-adjusted life years, QALYs), τα έτη ζωής (life years, LYs) και το αναμενόμενο κόστος ζωής. Το μοντέλο σχεδιάστηκε για να αντικατοπτρίζει τα δεδομένα της κομβικής κλινικής μελέτης G2304 [2] για το Signifor LAR και των αντίστοιχων κομβικών μελετών για τις συγκρινόμενες θεραπείες (από την εργασία των Colao et al., 2012 [3] για το υποδόριο Signifor, από τις εργασίες Rivonello et al., 2009 [4], Godbout et al., 2010 [5] για την καβεργολίνη, από τις εργασίες των Castinetti et al., 2008 και van den Bosch et al., 2014 [6, 7] για την κετοκοναζόλη και από την εργασία Rivonello et al., 2015 [8] για την αμφοτερόπλευρη επινεφριδεκτομή, την διασφηνοειδική επέμβαση και την ακτινοθεραπεία). Στο μοντέλο κόστους-αποτελεσματικότητας λαμβάνονται υπόψη το κόστος των ιατρικών επεμβάσεων, των φαρμάκων και της χορήγησής τους, τα κόστη παρακολούθησης, συννοσηροτήτων και ανεπιθύμητων συμβάντων. Η παρέμβαση που εξετάζεται είναι η φαρμακευτική αγωγή με Signifor LAR, με ανταγωνιστική φαρμακευτική θεραπεία το υποδόριο Signifor. Στο μοντέλο έχουν συμπεριληφθεί μόνο οι άμεσες δαπάνες για την υγειονομική περίθαλψη. Το προεξοφλητικό επιτόκιο ορίστηκε στο 3,5% [10].

Αποτελέσματα: Η θεραπεία με Signifor LAR σε σχέση με τη θεραπεία με το υποδόριο Signifor, αναμένεται να έχει 0,34 LYs και 0,37 QALYs περισσότερα, αλλά και επιπρόσθετο κόστος της τάξης των €16.752. Ο δείκτης κόστους-αποτελεσματικότητας (ICER, incremental cost-effectiveness ratio) του Signifor LAR σε σχέση με το υποδόριο Signifor αναμένεται να είναι €44.828 για κάθε κερδισμένο QALY και €48.885 για κάθε κερδισμένο LYs. Λαμβάνοντας υπόψη τις εκπτώσεις όγκου (rebates) και τις αυτόματες επιστροφές (clawbacks) για τις τιμές των φαρμάκων η θεραπεία με Signifor LAR σε σχέση με τη θεραπεία με το υποδόριο Signifor, αναμένεται να έχει επιπρόσθετο κόστος της τάξης των €10.884. Σε αυτή την περίπτωση, ο ICER της αναμένεται να είναι €29.124 για κάθε κερδισμένο QALY και €31.761 για κάθε κερδισμένο LY.

Συμπεράσματα: Το Signifor LAR βελτιώνει τα κλινικά σημεία και συμπτώματα, καθώς και την ποιότητα ζωής των ασθενών με CD, με μια ένεση κάθε 4 εβδομάδες, σε σχέση με τις 2 ενέσεις/ημέρα που απαιτούνται στο υποδόριο Signifor [9]. Το Signifor LAR μπορεί να θεωρηθεί ως οικονομικά αποδοτική επιλογή θεραπείας για τους ασθενείς με νόσο Cushing για τους οποίους η χειρουργική επέμβαση δεν αποτελεί επιλογή ή στους οποίους η χειρουργική επέμβαση απέτυχε.



E-POSTERS

Συνοτομογραφίες

CD	Cushing Disease	Νόσος Cushing
ICER	Incremental cost-effectiveness ratio	Δείκτης κόστους-αποτελεσματικότητας
LAR	Long Acting Release	Μακράς δράσης
LYs	Life years	Έτη ζωής
QALYs	Quality-adjusted life years	Ποιοτικές προσαρμοσμένα έτη ζωής
ΕΟΠΥΥ		Εθνικός Οργανισμός Παροχής Υπηρεσιών Υγείας

Βιβλιογραφία

1. European Medicines Agency, Summary of Product Characteristics for Signifor. 2018.
2. Novartis Pharmaceuticals, A randomized, double-blind, multicenter, phase III study to evaluate the efficacy and safety of pasireotide LAR in patients with Cushing's disease. Month 12 analysis. Clinical Study Report, 2016.
3. Colao, A., et al., A 12-Month Phase 3 Study of Pasireotide in Cushing's Disease. New England Journal of Medicine, 2012. 366(10): p. 914-924.
4. Pivonello, R., et al., The medical treatment of Cushing's disease: effectiveness of chronic treatment with the dopamine agonist cabergoline in patients unsuccessfully treated by surgery. J Clin Endocrinol Metab, 2009. 94(1): p. 223-230.
5. Godbout, A., et al., Cabergoline monotherapy in the long-term treatment of Cushing's disease. Eur J Endocrinol, 2010. 163(5): p. 709-16.
6. Castinetti, F., et al., Ketoconazole in Cushing's disease: is it worth a try? J Clin Endocrinol Metab, 2014. 99(5): p. 1623-30.
7. Castinetti, F., et al., Ketoconazole revisited: a preoperative or postoperative treatment in Cushing's disease. Eur J Endocrinol, 2008. 158(1): p. 91-9.
8. Pivonello, R., et al., The Treatment of Cushing's Disease. Endocr Rev, 2015. 36(4): p. 385-486.
9. Lacroix, A., et al., Efficacy and safety of once-monthly pasireotide in Cushing's disease: a 12 month clinical trial. The Lancet Diabetes & Endocrinology, 2018. 6(1): p. 17-26.
10. NICE. Guide to the methods of technology. 2013.

ΟΣΤΑ

P16 Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΕΚΤΟΜΗΣ ΣΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΩΝ ΙΝΚΡΕΤΙΝΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΡΩΤΟΠΑΘΗ ΥΠΕΡΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟ

Β. Αντωνοπούλου¹, Μ. Γραμματική¹, Θ. Κουφάκης¹, Σπ. Καράς¹, Μ. Γαβροπούλου¹, Ν. Κατσίκη¹, Σπ. Γέρου², Ε. Γαβανά², Λ. Σκούρα³, Π. Ζεμπεκάκης¹, Θ. Παπαβραμίδης⁴, Κ. Κώτσα¹

¹ Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Μεταβολισμού-Διαβητολογικό Κέντρο, Α' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Π.Γ.Ν.Θ ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

² Ανάλυση Ιατρική, Θεσσαλονίκη

³ Εργαστήριο Μικροβιολογίας, ΑΠΘ, Π.Γ.Ν.Θ ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

⁴ Α' Προπαιδευτική Χειρουργική Κλινική, ΑΠΘ, Π.Γ.Ν.Θ ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

Σκοπός: Ο πρωτοπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός (ΠΥΠΘ) έχει συνδεθεί με αυξημένη αντίσταση στην ινσουλίνη, καθώς και με τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Προηγούμενες μικρές μελέτες αναφορικά με την επίδραση της παραθυρεοειδεκτομής (PTX) στο μεταβολισμό της γλυκόζης κατέληξαν σε αντικρουόμενα αποτελέσματα, ενώ η μεταβολή των ινκρετινών μετά την PTX δεν έχει διερευνηθεί. Σκοπός της παρούσας πιλοτικής μελέτης είναι η διερεύνηση του ρόλου της PTX στα επίπεδα των ινκρετινών, αλλά και σε άλλες παραμέτρους του μεταβολισμού της γλυκόζης σε ασθενείς με ΠΥΠΘ.

Ασθενείς και Μέθοδοι: Στη μελέτη συμμετείχαν 14 μη διαβητικοί ασθενείς με ΠΥΠΘ, οι οποίοι επρόκειτο να υποβληθούν σε PTX. Προεγχειρητικά, μετρήθηκαν στον ορό οι παράμετροι: γλυκόζη νηστείας, ινσουλίνη νηστείας, GLP-1 και GIP, ασβέστιο, φωσφόρος, παραθορμόνη (PTH) και 25-υδροξυ-βιταμίνη D [25(OH)D]. Οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη για την εκτίμηση της γλυκαιμικής, ινσουλινικής και ινκρετινικής απάντησης, και χρησιμοποιήθηκε το ομοιοστατικό

46^ο

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ, ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ & ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

E-POSTERS

μοντέλο HOMA2 για την εκτίμηση της αντίστασης στην ινσουλίνη (HOMA2-IR), της λειτουργίας του β-κυττάρου (HOMA2-B) και της ευαισθησίας στην ινσουλίνη (HOMA2-S). Επίσης υπολογίστηκαν οι δείκτες QUICKI και Matsuda για την αξιολόγηση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη. Πραγματοποιήθηκε επανάληψη της διαδικασίας 6±2 εβδομάδες μετεγχειρητικά.

Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία των ασθενών ήταν 52.93 ± 9.96 έτη και η αναλογία γυναικών:ανδρών ήταν 12:2. Προεγχειρητικά, παρατηρήθηκε σημαντική θετική συσχέτιση της PTH με τον δείκτη HOMA2-B ($r=0.74$, $p=0.002$), καθώς και με τα GLP-1 νηστείας ($r=0.79$, $p=0.02$). Μετά την PTX, το ασβέστιο και η PTH επανήλθαν στα φυσιολογικά επίπεδα και ο φωσφόρος αυξήθηκε στατιστικά σημαντικά. Παρατηρήθηκε, μικρή αύξηση του δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) [27.19±5.83 vs 27.72±5.67 kg/m², $p=0.03$] μετά την PTX. Παράλληλα, διαπιστώθηκε αύξηση των επιπέδων των GLP-1 [στα 60 λεπτά: 55.25(79.84) vs 91.48(74.43) pg/ml, $p=0.05$ και στα 120 λεπτά: 71.32(51.37) vs 91.34(74.00) pg/ml, $p=0.04$]. Μετεγχειρητικά, η συσχέτιση της PTH με το HOMA2-B παρέμεινε σημαντική ($r=0.55$, $p=0.04$), ενώ βρέθηκε σημαντική θετική συσχέτιση της PTH με το HOMA2-IR ($r=0.56$, $p=0.04$) και αρνητική με το δείκτη Matsuda ($r=-0.58$, $p=0.03$), όπως και με τον QUICKI ($r=-0.41$, $p=0.04$). Δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές συσχετίσεις μεταξύ του ασβεστίου, του φωσφόρου και της 25(OH)D με τις παραμέτρους του μεταβολισμού της γλυκόζης πριν και μετά την PTX.

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης ανέδειξαν την ύπαρξη σημαντικής συσχέτισης της PTH με τους δείκτες της λειτουργίας του β-κυττάρου, αλλά και της αντίστασης στην ινσουλίνη. Παρατηρήθηκε, επιπλέον, αύξηση της ινκρετινικής απάντησης (GLP-1) μετά την παραθυρεοειδεκτομή, η οποία πιθανώς αντικατοπτρίζει την μερική ανάκαμψη των μηχανισμών ομοιοστασίας της γλυκόζης.

P17 ΕΠΙΠΕΔΑ ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΣΤΟ ΑΙΜΑ, ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΣ ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΚΑΙ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΣΤΗΝ ΑΓΚΥΛΩΤΙΚΗ ΣΠΟΝΔΥΛΙΤΙΔΑ

I. Κώστογλου-Αθανασίου¹, Α. Τζαναβάρη², Λ. Αθανασίου³, Θ. Δαρδαβέσης⁴, Π. Αθανασίου²

¹Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Ασκληπείο Βούλας

²Ρευματολογική Κλινική, Γ.Ν. Θεσσαλονίκης «Άγιος Παύλος»

³Α' Παθολογική Κλινική, Γ.Ν. Ασκληπείο Βούλας

⁴Εργαστήριο Υγιεινής και Κοινωνικής Ιατρικής, Ιατρική Σχολή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

Σκοπός: Η αγκυλωτική σπονδυλίτιδα είναι χρόνια συστηματική φλεγμονώδης νόσος που προσβάλλει τις ιερολαγόνιες αρθρώσεις, τον αξονικό σκελετό, περιφερικές αρθρώσεις και άλλα συστήματα οργάνων. Εμφανίζεται σε νεαρούς ενήλικες προκαλώντας σημαντική κινητική και λειτουργική αναπηρία. Η αγκυλωτική σπονδυλίτιδα επιπρεάζει δυσμενώς την ικανότητα για εργασία και την ποιότητα ζωής. Η αγκυλωτική σπονδυλίτιδα και η θεραπευτική αντιμετώπισή της έχει πολλαπλές επιδράσεις στο λιπιδαιμικό προφίλ και τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Σκοπός ήταν η παρακολούθηση ομάδας ασθενών με αγκυλωτική σπονδυλίτιδα όσο αφορά τα επίπεδα των λιπιδίων, τον καρδιαγγειακό κίνδυνο και την ποιότητα ζωής και η εκτίμηση της επίδρασης της θεραπείας στις παραμέτρους αυτές.

Μέθοδοι: Χρησιμοποιήθηκαν ερωτηματολόγια για την εκτίμηση της λειτουργικότητας και της ικανότητας για κίνηση, ειδικότερα τα ερωτηματολόγια BASDAI, BASFI, BASMI, δείκτες γενικής υγείας, όπως οι BAS-G και ASAS-Health Index και το ερωτηματολόγιο για την γενική παραγωγικότητα και την παραγωγικότητα στην εργασία WPAI:GH. Μετρήθηκαν οι δείκτες φλεγμονής ΤΚΕ και CRP, όπως και η ολική χοληστερόλη αίματος, η HDL χοληστερόλη, η LDL χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια. Εκτιμήθηκε ο δεκαετής καρδιαγγειακός κίνδυνος με το δείκτη SCORE.

Αποτελέσματα: Ο δείκτης BASDAI ελαττώθηκε από 3.91±0.67 σε 2.51±0.47 (μέση τιμή ± SEM) στους ασθενείς με αγκυλωτική σπονδυλίτιδα, πριν και μετά τη θεραπεία, αντίστοιχα ($p<0.001$, Student's t test), ο δείκτης BASFI από 4.05±0.68 σε 3.17±0.61 ($p<0.001$), ο BAS-G από 4.25±0.69 σε 3.29±0.57 ($p<0.001$), ο δείκτης ASAS-Health Index από 7.29±1.23 σε 5.23±0.93 ($p<0.001$) και η ΤΚΕ από 16.12±3.4 mm/h σε 12.41±2.9 mm/h ($p<0.001$), πριν και μετά τη θεραπεία αντίστοιχα. Η ολική χοληστερόλη αυξήθηκε από 113.52±20.26 mg/dl σε 193.41±8.81 mg/dl ($p<0.001$), πριν και μετά τη θεραπεία



E-POSTERS

αντίστοιχα, η HDL χοληστερόλη από 25.37 ± 4.64 mg/dl σε 54.06 ± 4.74 mg/dl ($p < 0.001$), η LDL χοληστερόλη από 69.52 ± 13.02 mg/dl σε 112.5 ± 8.67 mg/dl ($p < 0.001$) και τα τριγλυκερίδια από 86.97 ± 22.21 mg/dl σε 138.65 ± 23.91 mg/dl ($p < 0.001$), πριν και μετά τη θεραπεία αντίστοιχα.

Συμπεράσματα: Φαίνεται ότι στην αγκυλωτική σπονδυλίτιδα η χορήγηση θεραπευτικής αγωγής μεταβάλλει το λιπιδαιμικό προφίλ και βελτιώνει την ποιότητα ζωής χωρίς να επιδρά δυσμενώς στην αθηρογένεση και τον καρδιαγγειακό κίνδυνο.

P18 Η ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΗ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΟΛΟΓΙΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΣΤΗΝ ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΟΣΤΟΥ

Χ. Σαμαράς¹, Λ. Αθανασίου¹, Ι. Κοτσίρη¹, Α. Φάμπρη¹, Α. Σπυράντης¹,
Ο. Μ. Σπυροπούλου¹, Δ. Φασφαλή¹, Ε. Σιάρκος¹, Ι. Γιατζόγλου¹, Π. Ποταμούση¹,
Π. Αθανασίου³, Ι. Κώστογλου-Αθανασίου²

¹Α' Παθολογική Κλινική, Γ.Ν. Ασκληπείο Βούλας

²Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Ασκληπείο Βούλας

³Ρευματολογική Κλινική, Γ.Ν. Θεσσαλονίκης «Άγιος Παύλος»

Σκοποί: Τα νοσήματα του πεπτικού συστήματος μπορεί να έχουν επίδραση στην ποιότητα των οστών που να εκδηλώνεται είτε ως οστεομαλακία είτε ως οστεοπόρωση. Η γαστρίτιδα μπορεί να έχει επίδραση στο οστόν καθώς για την αντιμετώπισή της είναι απαραίτητη η μακρόχρονη θεραπεία με αναστολείς της αντλίας πρωτονίων. Τα νεοπλάσματα του πεπτικού μπορεί να συνοδεύονται από δυσαπορρόφηση θρεπτικών συστατικών. Τα νοσήματα αυτά μπορεί να σχετίζονται επίσης με την ανεπάρκεια της βιταμίνης D. Με τους μηχανισμούς που αναφέρθηκαν τα νοσήματα του γαστρεντερικού μπορεί να προκαλούν οστεομαλακία ή/και οστεοπόρωση. Σκοπός ήταν η περιγραφή δύο περιπτώσεων ασθενών με γαστρεντερολογικά νοσήματα, χρόνια γαστρίτιδα και καρκίνωμα παχέος εντέρου που εμφάνισαν οστεοπόρωση.

Περιγραφή περιπτώσεων: Περιγράφονται δύο περιπτώσεις ασθενών με γαστρεντερολογικά νοσήματα που εμφάνισαν ανεπάρκεια βιταμίνης D και οστεοπόρωση η πρώτη και οστεοπόρωση η δεύτερη. Η πρώτη ασθενής ηλικίας 84 ετών προσήλθε με επιγαστρικό άλγος. Εγινε γαστροσκόπηση και διαπιστώθηκε χρόνια γαστρίτιδα. Ο έλεγχος έδειξε επίπεδα $25(\text{OH})\text{D}_3$ 15 ng/ml και η μέτρηση οστικής πυκνότητας στο αριστερό ισχίο έδειξε T score -3.9. Η δεύτερη ασθενής ηλικίας 85 ετών προσήλθε με άλγος οσφύος δεξιά. Ο εργαστηριακός έλεγχος έδειξε αναμία. Εγινε γαστροσκόπηση που έδειξε γαστρίτιδα. Εγινε ακτινολογικός έλεγχος κοιλίας που έδειξε μεγάλο κακόηθες νεόπλασμα στην περιοχή του σιγμοειδούς. Η μέτρηση της οστικής πυκνότητας στο αριστερό ισχίο έδειξε T score -3.1. Στην πρώτη περίπτωση η γαστρίτιδα αντιμετωπίστηκε συντηρητικά και χορηγήθηκε αντιοστεοπορωτική αγωγή και βιταμίνη D. Στη δεύτερη περίπτωση το νεόπλασμα του εντέρου αφαιρέθηκε χειρουργικά και χορηγήθηκε αντιοστεοπορωτική αγωγή.

Συμπεράσματα: Περιγράφονται δύο περιπτώσεις ασθενών με γαστρεντερολογικά νοσήματα που εμφάνισαν ανεπάρκεια της βιταμίνης D και οστεοπόρωση. Τα νοσήματα του πεπτικού έχουν επίδραση στην ποιότητα του οστού. Μπορεί να συνοδεύονται από ανεπάρκεια της βιταμίνης D, μπορεί να προκαλούν δυσαπορρόφηση θρεπτικών συστατικών, μπορεί να προκαλούν διαταραχές στη θρέψη, είτε λόγω δυσαπορρόφησης είτε λόγω ανορεξίας και μπορεί να απαιτούν μακροχρόνια θεραπεία με αναστολείς της αντλίας πρωτονίων που προκαλεί ελάττωση της οστικής πυκνότητας. Ακόμη, η αντιμετώπιση της οστεοπόρωσης σε τέτοιους ασθενείς είναι προβληματική, καθώς κάποια από τα αντιοστεοπορωτικά φάρμακα συνοδεύονται από ανεπιθύμητες ενέργειες από το πεπτικό, ιδιαίτερα γαστρίτιδα. Συμπερασματικά, σε ασθενείς με γαστρεντερολογικά νοσήματα είναι απαραίτητη η εκτίμηση της οστικής πυκνότητας.



46^ο

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ,
ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ &
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ



E-POSTERS

P19 ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ ΤΟΥ ΠΡΩΤΟΠΑΘΟΥΣ ΥΠΕΡΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟΥ: ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΤΟ ΦΥΛΟ ΚΑΙ ΤΗΝ ΕΜΜΗΝΟΠΑΥΣΗ

Καρδαλάς Ε., Στρατηγού Θ., Τιάκα Ε., Σοφίας Α., Λαμπράκη Α., Βασιλειάδη Δ. Α., Βλασσοπούλου Β., Ιωαννίδης Γ., Τσαγκαράκης Σ.

Ενδοκρινολογικό Τμήμα - Διαβητολογικό Κέντρο ΓΝΑ "Ο Ευαγγελισμός"

Σκοπός: Κύριος σκοπός ήταν η μελέτη της σχέσης μεταξύ του φύλου και των κλινικών χαρακτηριστικών ασθενών με πρωτοπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό (ΠΥΠΘ). Επιπλέον, διερευνήθηκε ο ρόλος της εμμηνόπαυσης στα βιοχημικά χαρακτηριστικά και το κλινικό φαινότυπο του ΠΥΠΘ.

Μέθοδοι: Αναδρομική μελέτη 164 συνεχόμενων περιπτώσεων ασθενών μας με ΠΥΠΘ μέσης ηλικίας 60 ετών (21-93) εκ των οποίων 78% ήταν γυναίκες. Έγινε κατηγοριοποίηση με βάση το φύλο και στις γυναίκες με βάση το εμμηνοπαυσιακό status. Καταγράφηκαν: ασβέστιο (Ca), φώσφορος (P), παραθορμόνη (PTH), eGFR, 25(OH)VitD και ασβέστιο ούρων 24ώρου (24hr-urinary-Ca). Εκτιμήθηκε η παρουσία συμπτωματολογίας σχετιζόμενης με την υπερασβεσταιμία και διενεργήθηκε ακτινολογικός έλεγχος, υπέρηχος νεφρών και μέτρηση οστικής πυκνότητας (BMD) ΟΜΣΣ και Αριστερού Ισχίου. Η λήψη αγωγής (το τελευταίο εξάμηνο) που επηρέαζε τον οστικό μεταβολισμό ή την ομοιοστασία του Ca, η πολλαπλή ενδοκρινική νεοπλασία (MEN) και η οικογενής υπασβεστιουρική υπερασβεσταιμία (FHH) ήταν κριτήρια αποκλεισμού από τη μελέτη.

Αποτελέσματα: Οι άνδρες εμφάνιζαν συχνότερα συμπτωματικό ΠΥΠΘ (63,8 % vs. 46,87 % σε γυναίκες, $p = 0.044$) και νεφρολιθίαση. Η οστεοπόρωση ήταν συχνότερη στις γυναίκες (54,6% vs. 44,4% σε άνδρες, $p = 0.03$). Τα επίπεδα Ca, PTH, eGFR δεν διέφεραν σημαντικά μεταξύ των δύο φύλων. Εντούτοις οι γυναίκες εμφάνιζαν υψηλότερα επίπεδα P ενώ οι άνδρες υψηλότερα επίπεδα 25(OH)-VitD και 24 hr-urinary-Ca. Η κατηγοριοποίηση των γυναικών με βάση το εμμηνοπαυσιακό status δεν ανέδειξε σημαντικές διαφορές στα επίπεδα PTH και Ca. Οι μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες είχαν χαμηλότερα επίπεδα 24hr-urinary-Ca, υψηλότερα επίπεδα 25(OH)-VitD και εμφάνιζαν συχνότερα συμπτωματικό ΠΥΠΘ συγκριτικά με τις προεμμηνοπαυσιακές (49,5% vs 34,8%, $p = 0,028$). Επίσης οι μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες παρουσίαζαν συχνότερα οστεοπόρωση και σπανιότερα νεφρολιθίαση.

Συμπεράσματα: Ο ΠΥΠΘ εμφανίζει διαφορές στο βιοχημικό και κλινικό του φαινότυπο μεταξύ ανδρών και γυναικών. Ο ΠΥΠΘ είναι συχνότερος στις γυναίκες, και δη στις μετεμμηνοπαυσιακές, οι οποίες είναι κατά κύριο λόγο ασυμπτωματικές (50,5%) αλλά παρουσιάζουν χαμηλότερα επίπεδα BMD. Οι άνδρες εμφανίζουν συχνότερα συμπτωματικό ΠΥΠΘ καθώς και νεφρολιθίαση.

ΠΑΙΔΟΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑ

P20 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ L- THYROXINE (LT4) ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΜΕ ΑΥΤΟΑΝΟΣΗ ΘΥΡΕΟΙΔΙΤΙΔΑ ΗΛΣΗΜΟΤΟ (ΑΘΗ) ΠΟΥ ΠΑΡΟΥΣΙΑΖΟΥΝ ΥΠΟΚΛΙΝΙΚΟ ΥΠΟΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟ (ΥΥ) ΣΕ ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΜΕ ΑΥΤΑ ΜΕ ΚΛΙΝΙΚΟ ΥΠΟΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟ (ΚΥ): ΟΡΙΣΜΟΣ TSH CUT-OFF ΕΠΙΠΕΔΩΝ

Σ. Λέκα-Εμίρη¹, Β. Πέτρου¹, Αικ. Ευαγγελοπούλου¹, Ασπ. Φωτεινού², Μ. Καφετζή², Ε. Βλαχοπαπαδοπούλου¹, Στέφανος Μιχαλάκος¹

¹Τμήμα Ενδοκρινολογικό - Αύξησης και Ανάπτυξης, Γενικό Νοσοκομείο Παιδών Αθηνών «Π. και Α. Κυριακού»

²Ορμονολογικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Παιδών Αθηνών «Π. και Α. Κυριακού»

Σκοπός: Ορισμός αναγκών σε LT4 με βάση την TSH και την FT4 κατά τη διάγνωση ΑΘΗ σε παιδιά με ΥΥ και ΚΥ.

Μέθοδοι: Διακόσια ένα παιδιά (155 κορίτσια) με ΑΘΗ διαχωρίστηκαν με βάση την TSH και FT4 κατά τη διάγνωση του υποθυρεοειδισμού [ΥΥ-FT4 >1.0 ng/dl; Group 1: TSH: 5-7.5 mU/l, Group 2: TSH: >7.5 mU/l, ΚΥ: Group 3: TSH>7.5 mU/l και FT4



E-POSTERS

≤1.0ng/dl]. Υπολογίστηκε η δόση υποκατάστασης με θυροξίνη σε $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{ημέρα}$ κατά την έναρξη θεραπείας και περίπου 3 χρόνια μετά.

Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία κατά τη διάγνωση ήταν 9.6 έτη (SD, 2.6). Βασικά κλινικά χαρακτηριστικά των ομάδων φαίνονται στον πίνακα 1. Στη διάγνωση, τα επίπεδα TSH, FT4 και η δόση L-T4 διέφεραν σημαντικά ($p < 0.05$) μεταξύ ΥΥ (groups 1 και 2) και ΚΥ (group 3). Μετά 3 έτη περίπου όλοι οι ασθενείς ήταν ευ-θυροειδικοί και τα επίπεδα TSH και FT4 δεν διέφεραν σημαντικά μεταξύ των ομάδων. Η δόση L-T4 ήταν στατιστικά υψηλότερη στον ΚΥ (group 3) σε σχέση με το group 1 αλλά όχι σε σχέση με το group 2.

Table 1. Κλινικά και εργαστηριακά χαρακτηριστικά, Μέσοι όροι (SD).

	Group 1 (n=70)	Group 2 (n=72)	Group 3 (n=59)	*p
ΔΙΑΓΝΩΣΗ				
Ηλικία (έτη)	10.4 (2.6)	8.9 (2.6)	9.6 (2.4)	
Ύψος z-score	0.55 (0.9)	0.52 (1.0)	0.43 (0.9)	
BMI z-score	0.87 (0.9)	0.93 (0.9)	0.92 (1.1)	
TSH (mU/l)	6.1 (0.7)	10.9 (5.6)	47.9 (74.2)	*
FT4 (ng/dl)	1.2 (0.2)	1.3 (0.16)	0.85 (0.1)	*
L-T4 ($\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{day}$)	1.1 (0.4)	1.3 (0.51)	1.5 (0.6)	*
META 3 έτη	2.8 (1.4)	3.2 (1.6)	2.9 (1.6)	
Ηλικία (yrs)	13.2 (2.4)	12.1 (2.7)	12.6 (2.4)	
Ύψος z-score	0.56 (1.0)	0.59 (0.9)	0.43 (0.8)	
BMI z-score	0.82(0.8)	0.76 (0.9)	0.92 (0.9)	
TSH (mU/l)	2.2 (1.2)	2.6 (1.2)	2.2 (1.1)	
FT4 (ng/dl)	1.4 (0.2)	1.4 (0.4)	1.3 (0.2)	
L-T4 ($\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{day}$)	1.1 (0.3)	1.4 (0.4)	1.6 (0.7)	*

*One-Way Analysis of variance (ANOVA), $p < 0.05$.

Συμπεράσματα: Στη διάγνωση, η δόση L-T4 είναι στατιστικά χαμηλότερη στον ΥΥ σε σύγκριση με τον ΚΥ. Στα 3 έτη τα παιδιά με ΚΥ λαμβάνουν στατιστικά σημαντικά υψηλότερη δόση L-T4 από τα παιδιά με ΥΥ και TSH < 7.5 mU/l αλλά παρόμοια δόση με αυτά με ΥΥ και TSH > 7.5 mU/l.

P21 ΚΟΙΛΙΟΚΑΚΗ ΚΑΙ ΑΥΤΟΑΝΟΣΗ ΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΗ ΝΟΣΟΣ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ

Καραλέξη Μ.¹, Μητρογιώργου Μ.¹, Γεωργαντζή Γ.¹, Κοντάκη Ε.¹, Φούκας Π.², Τριανταφύλλου Κ.³, Καραχάλιου Φ¹, Φεσσάτου Σ.¹

¹Γ Πανεπιστημιακή Παιδιατρική Κλινική, Νοσοκομείο «Αττικόν»

²Παθολογοανατομικό Τμήμα Ιατρικής Σχολής Παν/μιου Αθηνών

³Μονάδα Ηπατογαστρεντερολογίας, Προπαιδευτική Παθολογική Πανεπιστημιακή Κλινική, Νοσοκομείο «Αττικόν»

46^ο

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ, ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ & ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

E-POSTERS

Η κοιλιοκάκη είναι χρόνια φλεγμονώδης νόσος του εντέρου που εμφανίζεται σε γενετικά προδιατεθειμένα άτομα και συσχετίζεται με άλλες ενδοκρινικές αυτοάνοσες νόσους.

Στόχος της μελέτης ήταν να εκτιμηθεί η συχνότητα συνύπαρξης άλλης αυτοάνοσης ενδοκρινολογικής διαταραχής σε μια ομάδα παιδιών και εφήβων που έχουν διαγνωσθεί με κοιλιοκάκη

Ασθενείς και Μέθοδοι: Πρόκειται για αναδρομική μελέτη που περιλαμβάνει όλους τους ασθενείς με κοιλιοκάκη που παρακολουθούνται στην Παιδογαστρεντερολογική Μονάδα του Παν/κου Νοσοκομείου Αττικών. Εξετάστηκαν τα στοιχεία 62 ασθενών 48 κορίτσια (77.4%) και 14 αγόρια (20.9%), ηλικίας 2-17χρ (διάμεση ηλικία 9.0χρ).

Αποτελέσματα: 12.9% των παιδιών παρουσίαζαν θετικά αντιθυροειδικά αντισώματα, ποσοστό σημαντικά υψηλότερο από το αντίστοιχο (4.3%) που αναφέρεται σε ελληνικό παιδιατρικό πληθυσμό. Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 (ΣΔ1) βρέθηκε σε ποσοστό 14.5%, επίσης ποσοστό σημαντικά υψηλότερο από τον επιπολασμό του ΣΔ1 (7.04%) στον ελληνικό πληθυσμό. Από τους 62 ασθενείς οι 25 (40%) είχαν παραπεμφθεί από Παιδο- ενδοκρινολόγο. Όλα τα παιδιά με ΣΔ1 και θετικά anti-tTG IgA αντισώματα υποβλήθηκαν σε οισοφαγογαστροδωδεκαδακτυλική ενδοσκόπηση με ταξινόμηση κατά Marsh. Το ποσοστό των βιοψιών με Marsh score μεγαλύτερο του IIIB ήταν 42% , ενώ 4.8% των ασθενών διεγνώσθησαν με ηωσινοφιλική γαστρεντερίτιδα

Συμπέρασμα: Ο συστηματικός προληπτικός έλεγχος για κοιλιοκάκη σε ασθενείς με ΣΔ1 και θυροειδική αυτοανοσία ενδείκνυται και είναι κλινικά χρήσιμος. Δεν υπάρχει σαφής ένδειξη για συστηματικό προληπτικό έλεγχο σε ασθενείς με κοιλιοκάκη για πιθανές αυτοάνοσες ενδοκρινικές νόσους τουλάχιστον μέχρι να υπάρξουν αποτελεσματικές προληπτικές στρατηγικές για αυτές.

P22 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΗΣ ΙΚΑΝΟΤΗΤΑΣ ΓΙΑ ΑΣΚΗΣΗ ΤΩΝ ΠΑΧΥΣΑΡΚΩΝ ΠΑΙΔΙΩΝ ΚΑΙ ΕΦΗΒΩΝ ΜΕ ΤΟ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΚΑΙ ΤΗΝ ΜΕΛΑΝΙΖΟΥΣΑ ΑΚΑΝΘΩΣΗ

Κ. Τσιρουκίδου¹, Μ. Παπαγιάννη¹, Ε. Χατζηαγόρου², Κ. Κοντούλη², Κ. Κώστα¹, Α. Βαμβάκης¹, Β. Γκρέκα Σηηλιώτη³

¹Παιδοενδοκρινολογική Μονάδα 3ης Πανεπιστημιακής Παιδιατρικής Κλινικής Α.Π.Θ. Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

²Παιδοπνευμονολογική Μονάδα 3ης Πανεπιστημιακής Παιδιατρικής Κλινικής Α.Π.Θ. Ιπποκράτειο Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης

³Μονάδα Παιδιατρικής Ενδοκρινολογίας και Διαβήτη Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Πατρών

Εισαγωγή: Η υπερβολική και ανώμαλη συσσώρευση λίπους στον οργανισμό επηρεάζει δυσμενώς την υγεία του ατόμου. Στο μηχανισμό πρόκλησης επιπλοκών εμπλέκονται η χαμηλού βαθμού χρόνια φλεγμονή και το ομοιοστατικό στρες που προκαλείται κυρίως στα λιποκύτταρα. Η ικανότητα για άσκηση επηρεάζεται από την παχυσαρκία. Η μέθοδος εκλογής για την εκτίμηση της καρδιοαναπνευστικής ικανότητας για άσκηση θεωρείται ο προσδιορισμός της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου (VO₂max).

Σκοπός: Η συσχέτιση του Μεταβολικού Συνδρόμου και της Μελανίζουσας Ακάνθωσης με την ικανότητα για άσκηση των παχύσαρκων παιδιών και εφήβων.

Επιλογή πληθυσμού μελέτης-Μέθοδοι: Στη μελέτη συμμετείχαν 64 παιδιά και έφηβοι ηλικίας 8 έως 16 ετών με BMI > 85ηΕΘ που επισκέφθηκαν το Ιατρείο Παιδικής και Εφηβικής Παχυσαρκίας της Παιδοενδοκρινολογικής Μονάδας της 3ης Παιδιατρικής Κλινικής του Α.Π.Θ. Την ομάδα ελέγχου αποτέλεσαν 24 παιδιά και έφηβοι από δημόσια σχολεία του Νομού Θεσσαλονίκης αντίστοιχης ηλικίας με BMI μεταξύ 3ης και 85ηςΕΘ. Έγινε κλινική εκτίμηση, καταγραφή σωματομετρικών παραμέτρων, σημείων μελανίζουσας ακάνθωσης και ήβης καθώς και μέτρηση αρτηριακής πίεσης. Ακολούθως, έγινε κατηγοριοποίηση του βαθμού παχυσαρκίας σε ήπια, μέτρια και σοβαρή. Διενεργήθηκε αιματολογικός έλεγχος έπειτα από 12ωρη νηστεία που περιλάμβανε γενική αίματος, γλυκόζη και λιπίδια ορού. Για τον προσδιορισμό του μεταβολικού συνδρόμου στα παιδιά και στους εφήβους χρησιμοποιήθηκε ο ορισμός της Διεθνούς Ομοσπονδίας για το Διαβήτη (IDF). Η εκτίμηση της καρδιοαναπνευστικής ικανότητας για άσκηση έγινε με τον προσδιορισμό του VO₂max με τη χρήση εργομετρικού ποδηλάτου.



E-POSTERS

Αποτελέσματα: Μεταβολικό σύνδρομο διαπιστώθηκε στο 6% των υπέρβαρων, 10% των ήπια παχύσαρκων, 25% των μέτρια παχύσαρκων και 50% των σοβαρά παχύσαρκων. Ο δείκτης VO₂max βρέθηκε σημαντικά χαμηλότερος στα παιδιά με μεταβολικό σύνδρομο σε σχέση με τα παιδιά χωρίς μεταβολικό σύνδρομο (28,69±4,84 vs36,86±9,19, p=0,025) και στα παιδιά με μελανίζουσα ακάνθωση σε σχέση με εκείνα χωρίς μελανίζουσα ακάνθωση (29,83±6,31 vs37,35±9,31, p=0,002).

Συμπεράσματα: Η παρουσία του Μεταβολικού Συνδρόμου και της Μελανίζουσας Ακάνθωσης σχετίζεται αρνητικά με την ικανότητα των παχύσαρκων παιδιών και εφήβων για άσκηση. Είναι χρήσιμο να συσχετιστούν στις συστάσεις για άσκηση που δίνονται στα παιδιά και στους εφήβους.

P23 ΜΕΙΩΣΗ ΟΣΤΙΚΗΣ ΠΥΚΝΟΤΗΤΑΣ ΠΑΙΔΙΩΝ ΜΕ ΙΔΙΟΠΑΘΗ ΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗ ΝΟΣΟ ΕΝΤΕΡΟΥ

Μ. Μητρογιώργου¹, Φ. Καραχάλιου¹, Γ. Γεωργάντζη¹, Μ. Πέππα², Β. Παπαευαγγέλου¹, Σ. Φεσσάτου¹

¹Γ' Πανεπιστημιακή Παιδιατρική Κλινική, Νοσοκομείο «Αττικών»

²Ενδοκρινολογική Μονάδα, Γ' Πανεπιστημιακής Παθολογικής Κλινικής, Νοσοκομείο «Αττικών»

Σκοποί: Κύριος σκοπός αυτής της μελέτης ήταν να εξετάσουμε τη σκελετική υγεία σε παιδιά που διαγιγνώσκονται με ιδιοπαθή φλεγμονώδη νόσο του εντέρου (ΙΦΝΕ) στα οποία δεν είχε προηγηθεί χορήγηση κορτικοστεροειδών με τη βοήθεια των παραμέτρων της απορροφησιμετρίας διπλής ενέργειας με ακτίνες Χ (DEXA). Η οστική πυκνότητα παιδιών και εφήβων με ιδιοπαθή φλεγμονώδη νόσο εντέρου (ΙΦΝΕ) αναφέρεται μειωμένη. Λόγω της χρόνιας φλεγμονής είναι πολύ συχνή η παρουσία μειωμένης οστικής πυκνότητας σε παιδιά και εφήβους με ΙΦΝΕ ακόμα και πριν τη χορήγηση κορτικοστεροειδών παρότι η αιτία δεν είναι γνωστή.

Μέθοδοι: Πρόκειται για προοπτική μελέτη παρακολούθησης οπου διενεργήθηκε κατά τη περίοδο του 2018. Αναλύθηκαν τα στοιχεία 12 παιδιών (ηλικίας 8-17χρ) με ΙΦΝΕ (8 με νόσο Crohn και 4 με ελκώδη κολίτιδα) στα οποία πραγματοποιήθηκε μέτρηση οστικής πυκνότητας με DEXA κατά τη διάγνωση της νόσου. Καταγράφησαν στοιχεία σωματομετρικά, σταδίου εφηβείας, ενεργότητας της νόσου καθώς και μετρήσεις οστικής μάζας, σωματικής σύστασης και μεταβολισμού αβεστίου.

Αποτελέσματα: Τέσσερα από τα 12 παιδιά (33.3%) είχαν Z-score οστική πυκνότητας στην οσφυϊκή μοίρα σπονδυλικής στήλης (ΟΜΣΣ) μικρότερο από -1 (τα 3 είχαν z-scores<-2). Επίσης το ίδιο ποσοστό παιδιών είχαν z-score οστικής πυκνότητας όλου του σώματος μικρότερο από -1 (τα 2 είχαν z-scores<-2). Τα παιδιά με ΙΦΝΕ παρουσίαζαν σημαντικά μειωμένη οστική πυκνότητα ΟΜΣΣ (p=0.01). Τα περισσότερα παρουσίαζαν επίσης καθυστέρηση εφηβείας. Ποσοστό 40% των παιδιών παρουσίαζαν επίπεδα 25-ΟΗ βιταμίνης D ≤ 20ng/ml. Δεν παρατηρήθηκε συσχέτιση της οστικής πυκνότητας με σωματομετρικά στοιχεία ή επίπεδα 25 ΟΗ βιταμίνης D.

Συμπέρασμα: Μείωση της οστικής πυκνότητας είναι συχνή σε παιδιά με ΙΦΝΕ που δεν έχουν εκτεθεί σε κορτικοστεροειδή. Η ίδια η φλεγμονώδης νόσος φαίνεται να συμμετέχει στην μείωση της οστικής μάζας και η καθυστέρηση της εφηβείας αποτελεί πιθανόν ένας από τους μηχανισμούς.

ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ**P24 ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΕΙΣ ΚΟΡΤΙΖΟΛΗΣ ΤΡΙΧΑΣ ΣΕ ΥΠΕΡΒΑΡΑ ΚΑΙ ΠΑΧΥΣΑΡΚΑ ΠΑΙΔΙΑ ΚΑΙ ΕΦΗΒΟΥΣ**
Σ. Γενιτσαρίδη¹, Σ. Καραμπάτσου¹, Ι. Παπαγεωργίου¹, Α. Μάντζιου¹, Π. Κάσσαρη¹, Ε. Χαρμανδάρη^{1,2}

¹Μονάδα Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Διαβήτη, Α' Παιδιατρική Κλινική Ιατρικής σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο Παίδων "Η Αγία Σοφία", Αθήνα

²Μονάδα Ενδοκρινολογίας και Μεταβολισμού, Ίδρυμα Ιατροβιολογικών Ερευνών, Ακαδημίας Αθηνών, Αθήνα

46^ο

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ, ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ & ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

E-POSTERS

Σκοπός της εργασίας: Ο σκοπός αυτής της μελέτης ήταν να εξεταστεί τη συσχέτιση των συγκεντρώσεων της κορτιζόλης τρίχας με τον δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) στην παιδική και εφηβική ηλικία, καθώς και να αξιολογήσει τη σχέση της με κλινικές και ενδοκρινολογικές παραμέτρους.

Υλικό και Μέθοδος: Μελετήθηκαν 300 παιδιά και εφήβοι ηλικίας 4-18 ετών [76 αγόρια και 224 κορίτσια, μέση ηλικία (\pm τυπική απόκλιση): 10,49 \pm 2,57 έτη, 140 (46,7%) παχύσαρκα, 94 (31,3%) υπέρβαρα, 66 (22%) φυσιολογικού βάρους]. Η μελέτη έλαβε έγκριση από την Επιτροπή Ηθικής και Δεοντολογίας του Γ.Ν. Παιδών "Η Αγία Σοφία" και έγγραφη συγκατάθεση ελήφθη από όλους τους γονείς. Κατά την αξιολόγηση έγινε καταγραφή του ατομικού και οικογενειακού ιστορικού, και των ανθρωπομετρικών παραμέτρων (ύψος, βάρος, ΔΜΣ, λόγος περιμέτρου μέσης/ισχίων). Επίσης, έγινε κλινική εξέταση, λιπομέτρηση και πλήρης αιματολογικός, βιοχημικός, και ενδοκρινολογικός έλεγχος στις 08.00 π.μ. μετά από νηστεία 12 ωρών. Δείγματα τρίχας ελήφθησαν από το τριχωτό του οπισθίου μέρους της κεφαλής.

Αποτελέσματα: Τα παχύσαρκα παιδιά/εφήβοι είχαν υψηλότερη συστολική και διαστολική αρτηριακή πίεση, περιφέρεια μέσης και ισχίων, λόγο περιφέρειας μέσης προς ισχία, και λόγο περιφέρειας μέσης προς ύψος συγκριτικά με τα υπέρβαρα και φυσιολογικού βάρους παιδιά. Επίσης, είχαν σημαντικά υψηλότερες συγκεντρώσεις ALT, γ -GT, τριγλυκεριδίων, LDL, ApoB, ινσουλίνης, HbA1c και HOMA-IR, και χαμηλότερες συγκεντρώσεις HDL, ApoA1, 25-OH-βιταμίνης D και QUICKI συγκριτικά με τα υπέρβαρα και φυσιολογικού βάρους παιδιά/εφήβους. Οι συγκεντρώσεις κορτιζόλης τρίχας, ACTH πλάσματος και κορτιζόλης ορού δεν διέφεραν σημαντικά μεταξύ των ομάδων. Πολυπαραγοντική γραμμική παλινδρόμηση δεν έδειξε σημαντική συσχέτιση μεταξύ της κορτιζόλης τρίχας και της ApoA1, μετά από προσαρμογή για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες όπως η ηλικία, το φύλο και η εφηβεία.

Συμπεράσματα: Τα ευρήματα αυτά υποδηλώνουν ότι η παιδική παχυσαρκία δεν συσχετίζεται με αυξημένη συγκέντρωση κορτιζόλης της τρίχας, ωστόσο απαιτούνται περαιτέρω ερευνητικές μελέτες για να αποσαφηνισθούν οι παραπάνω συσχετισμοί.

P25 ΕΠΙΠΕΔΑ ΛΙΠΙΔΙΩΝ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΣ ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΣΤΗΝ ΨΩΡΙΑΣΙΚΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ

I. Κώστογλου-Αθανασίου¹, Μ. Κωστόπουλος², Λ. Αθανασίου³, Π. Τσακίριδης², Π. Αθανασίου²

¹ Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Ασκληπείου Βούλας

² Ρευματολογική Κλινική, Γ.Ν. Θεσσαλονίκης «Αγίος Παύλος»

³ Α' Παθολογική Κλινική, Γ.Ν. Ασκληπείου Βούλας

Σκοποί: Η ψωριασική αρθρίτιδα είναι χρόνια συστηματική αυτοάνοση νόσος. Σήμερα, χρησιμοποιούνται για την αντιμετώπισή της βιολογικοί παράγοντες που βελτιώνουν την κλινική εικόνα της νόσου και την ποιότητα ζωής. Η θεραπευτική αντιμετώπιση της νόσου μπορεί να έχει επίδραση στο λιπιδαιμικό προφίλ και τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Σκοπός ήταν η παρακολούθηση ομάδας ασθενών με ψωριασική αρθρίτιδα, η εκτίμηση των συννοσηροτήτων, των επιπέδων των λιπιδίων και του καρδιαγγειακού κινδύνου και της επίδρασης της θεραπείας με βιολογικούς παράγοντες στις παραμέτρους αυτές.

Μέθοδοι: Η ενεργότητα της ψωριασικής αρθρίτιδας εκτιμήθηκε με το δείκτη DAPSA πριν και μετά τη θεραπεία. Η ολική χοληστερόλη αίματος, η HDL χοληστερόλη, η LDL χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια μετρήθηκαν πριν τη θεραπεία και 3, 6 και 9 μήνες μετά την έναρξη της θεραπείας με βιολογικούς παράγοντες. Ο 10ετής καρδιαγγειακός κίνδυνος εκτιμήθηκε με το δείκτη Heart Score Greece, πριν την έναρξη της θεραπευτικής αγωγής και 3, 6 και 9 μήνες μετά την έναρξή της.

Αποτελέσματα: Ο δείκτης μάζας σώματος (BMI) των ασθενών ήταν 29.01 \pm 0.65 πριν τη θεραπεία και 28.63 \pm 0.6, 28.37 \pm 0.6 και 29.39 \pm 0.87 μετά την έναρξη της θεραπείας στους 3, 6 και 9 μήνες, αντίστοιχα. Η ενεργότητα της νόσου ελαττώθηκε πολύ σημαντικά μετά τη θεραπεία με βιολογικούς παράγοντες στους ασθενείς με ψωριασική αρθρίτιδα, καθώς ο δείκτης DAPSA ελαττώθηκε από 27.56 \pm 0.65 (μέση τιμή \pm SEM) πριν τη θεραπεία σε 12.56 \pm 0.40, 5.76 \pm 0.38 και 4.43 \pm 0.57 στους 3, 6, και 9 μήνες μετά, αντίστοιχα ($p < 0.001$, Student's t test). Η ολική χοληστερόλη ελαττώθηκε από 231.56 \pm 6.23 mg/dl πριν τη θεραπεία σε 202.91 \pm 3.96 mg/dl, 188.38 \pm 4.48 mg/dl και 171.29 \pm 6.89 mg/dl μετά τη θεραπεία στους 3, 6 και 9 μήνες, αντίστοιχα ($p < 0.001$). Η HDL χοληστερόλη αυξήθηκε από 50.62 \pm 2.07 mg/dl πριν τη θεραπεία σε 55.26 \pm 1.09 mg/dl, 56.03 \pm 0.98 mg/dl και 57.57 \pm 1.04 mg/dl μετά τη θεραπεία, στους 3, 6 και 9 μήνες, αντίστοιχα ($p < 0.001$). Η LDL χοληστερόλη



E-POSTERS

ελαττώθηκε από 154.47±5.74 mg/dl πριν τη θεραπεία σε 139.61±4.90 mg/dl, 128.21±5.15 mg/dl και 92.71±5.96 mg/dl μετά τη θεραπεία στους 3, 6 και 9 μήνες, αντίστοιχα ($p<0.001$). Τα τριγλυκερίδια ήταν 152.03±9.26 mg/dl πριν τη θεραπεία και ελαττώθηκαν σε 132.32±5.42 mg/dl, 121.05±4.52 mg/dl και 95.65±8.14 mg/dl μετά τη θεραπεία στους 3, 6 και 9 μήνες, αντίστοιχα ($p<0.001$). Ο δείκτης Heart Score Greece ελαττώθηκε από 4.35±0.006% πριν τη θεραπεία, σε 3.71±0.005%, 3.5±0.004% και 2.8±0.005% μετά τη θεραπεία, στους 3, 6 και 9 μήνες, αντίστοιχα ($p<0.001$).

Συμπεράσματα: Φαίνεται ότι η ενεργότητα της ψωριασικής αρθρίτιδας ελαττώνεται σημαντικά μετά τη θεραπεία με βιολογικούς παράγοντες, ενώ το λιπιδαιμικό προφίλ και ο καρδιαγγειακός κίνδυνος βελτιώνονται σημαντικά.

P26 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕΤΑΞΥ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΩΝ ΠΡΟΤΥΠΩΝ ΚΑΙ ΔΕΙΚΤΩΝ ΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΣΕ ΥΓΙΕΙΣ ΜΕΤΕΜΜΗΝΟΠΑΥΣΙΑΚΕΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ

Καραγκούνη Η.,^{1,3} Παπαβαγγέλης Χ.,¹ Γιαννακούλια Μ.,² Κωνσταντακοπούλου Ο.,³ Σουρέτη Α.,¹ Παλαιολόγου Α.,¹ Αυγουλέα Α.,¹ Πανουλής Κ.,¹ Σταματελόπουλος Κ.,⁴ Λαμπρινουδάκη Ε.¹

¹Τμήμα Κλιμακτηρίου – Εμμηνόπαυσης, Β' Μαιευτική - Γυναικολογική Κλινική, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αρεταίειο Νοσοκομείο

²Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας – Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο

³Εργαστήριο Οργάνωσης και Αξιολόγησης Υπηρεσιών Υγείας, ΕΚΠΑ

⁴Αγγειολογικό Εργαστήριο, Θεραπευτική Κλινική, ΠΓΝΑ Αλεξάνδρα, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ

Εισαγωγή: Η εμμηνόπαυση αποτελεί παράγοντα αύξησης του κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων μεταξύ των γυναικών. Ορισμένοι παράγοντες των τηρούμενων υγιεινοδιαιτητικών προτύπων φαίνεται να σχετίζονται σημαντικά με την εξέλιξη της αθηροσκληρωτικής διαδικασίας. Η διερεύνηση των διαιτητικών προτύπων στην εμμηνόπαυση υπό το πρίσμα της αγγειακής λειτουργίας έχει αποτελέσει ερευνητικό σκοπό ελάχιστων μελετών.

Σκοπός: Εκτίμηση της υπάρχουσας σχέσης μεταξύ διαφόρων παραγόντων των τηρούμενων διαιτητικών προτύπων και δεικτών αγγειακής λειτουργίας και δομής σε υγιείς μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες.

Υλικό-Μέθοδος: Δείγμα της παρούσας συγχρονικής μελέτης αποτέλεσαν 310 υγιείς γυναίκες που προσήλθαν στο εξωτερικό ιατρείο Κλιμακτηρίου και Εμμηνόπαυσης του Αρεταίειου Νοσοκομείου Αθηνών εντός χρονικού διαστήματος 3 ετών. Δημογραφικά χαρακτηριστικά, ιατρικό και γυναικολογικό ιστορικό, καθώς και επίπεδα φυσικής δραστηριότητας καταγράφηκαν στο σύνολο του δείγματος. Πραγματοποιήθηκε αξιολόγηση των ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών, καθώς και εργαστηριακός και κλινικός έλεγχος. Εκτίμηση της διαιτητικής πρόσληψης ολοκληρώθηκε μέσω έγκυρου ερωτηματολογίου συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων, το οποίο περιελάμβανε και σχετικές ερωτήσεις με διάφορες γευματικές συνήθειες. Η προσκόλληση στη Μεσογειακή διαίτα αξιολογήθηκε βάσει του δείκτη MedDietScore. Σε υπο-δείγμα 80 συμμετεχουσών της μελέτης ολοκληρώθηκε εκτίμηση της κατανάλωσης πρωινού ως προς την περιεκτικότητα σε ενέργεια και μακροθρεπτικά συστατικά. Η ταχύτητα σφυγμικού κύματος και το πάχος του έσω-μέσου χιτώνα των καρωτίδων αξιοποιήθηκαν ως δείκτες εκτίμησης της αγγειακής λειτουργίας και δομής, αντίστοιχα. Ολοκληρώθηκαν μετρήσεις του πάχους κοινής καρωτίδας, διακλάδωσης καρωτίδας και εσωτερικής καρωτίδας, ενώ παράλληλα μετρήθηκε το συνολικό πάχος καρωτίδας.

Αποτελέσματα: Η συχνότητα κατανάλωσης ροφημάτων καφέ/τσαγιού σχετίστηκε αρνητικά με την ταχύτητα σφυγμικού κύματος ($p<0,001$) στις μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες. Η διαιτητική πρόσληψη επεξεργασμένων δημητριακών σχετίστηκε θετικά με το πάχος κοινής καρωτίδας ($p=0,04$). Ακόμη, παρατηρήθηκε αρνητική συσχέτιση μεταξύ της κατανάλωσης ξηρών καρπών και του συνολικού πάχους καρωτίδας ($p=0,02$). Σύμφωνα με τα μοντέλα γραμμικής παλινδρόμησης, η κατανάλωση ξηρών καρπών και ροφημάτων καφέ/τσαγιού σχετίστηκε αρνητικά με το συνολικό πάχος καρωτίδας (b -coefficient=-0,018, $p=0,05$) και την ταχύτητα σφυγμικού κύματος (b -coefficient=-0,327, $p=0,002$), αντίστοιχα, έπειτα από σχετική προσαρμογή για συγχυτικούς παράγοντες. Παράλληλα, παρατηρήθηκε ότι αύξηση του ποσοστού των υδατανθράκων επί της ενέργειας του πρωινού γεύματος σχετίστηκε αρνητικά με το πάχος διακλάδωσης καρωτίδας (b -coefficient=-0,004, $p=0,03$). Παρόλα αυτά, υπήρξε θετική συσχέτιση μεταξύ της συχνότητας κατανάλωσης πατάτας και του πάχους κοινής καρωτίδας (b -coefficient=0.106, $p<0.001$).



46^ο

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ,
ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ &
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ



E-POSTERS

Συμπεράσματα: Υψηλότερη συχνότητα κατανάλωσης ροφημάτων καφέ/τσαγιού και ξηρών καρπών και μικρότερη συχνότητα κατανάλωσης πατάτας και επεξεργασμένων δημητριακών μπορούν να αποτελέσουν συνιστώσες ενός διαιτητικού προτύπου προαγωγής της αγγειακής λειτουργίας στην εμμηνόπαυση.

P27 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΣΧΟΛΙΚΟΥ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΟΣ ΣΤΟΝ ΔΕΙΚΤΗ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ (BMI) ΚΑΙ ΤΗΝ ΥΙΟΘΕΤΗΣΗ ΤΩΝ ΑΡΧΩΝ ΤΗΣ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ (KIDMED SCORE)

Μ. Δελιζώνα¹, Γ. Ν. Κουκούλης¹, Σ. Τίγκα², Κ. Μακαρίτσης¹, Α. Μπαργιώτα¹

¹Κλινική Ενδοκρινολογίας και Μεταβολικών Νόσων, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Λάρισας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

²Ενδοκρινολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

Σκοποί: Οι μαθητές περνούν αρκετές ώρες της ημέρας στο σχολείο. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση της επίδρασης του σχολικού περιβάλλοντος (σχολικό κυλικείο, καθηγητές) στον ΔΜΣ (BMI) και το KIDMED SCORE.

Μέθοδοι: Συμπληρώθηκαν 1080 ερωτηματολόγια διατροφικών συνηθειών, συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων (FFQ), από εφήβους ηλικίας 12-18 ετών. Για την εκτίμηση της υιοθέτησης των αρχών της Μεσογειακής Διατροφής (ΜΔ) χρησιμοποιήθηκε ο δείκτης KIDMED SCORE.

Αποτελέσματα: Το 20% των εφήβων βρέθηκαν με BMI>25 με στατιστικά σημαντική διαφορά στο φύλο (το 28% των αγοριών και το 13% των κοριτσιών), στο σχολείο φοίτησης (το 22% στο γυμνάσιο και το 14% στο λύκειο) και στην περιοχή διαμονής (το 20% στην επαρχία και το 21% στα αστικά κέντρα).

Παράλληλα, στο KIDMED SCORE βρέθηκε ότι μόλις το 10% των εφήβων έχει υψηλή συμμόρφωση προς τη Μεσογειακή Διατροφή, με στατιστικά σημαντική διαφορά στο φύλο (τα αγόρια έχουν καλύτερη συμμόρφωση σε σχέση με τα κορίτσια), στο σχολείο φοίτησης (υψηλότερη συμμόρφωση στο γυμνάσιο) και στην περιοχή διαμονής (υψηλότερη συμμόρφωση στα αστικά κέντρα).

Η κατανάλωση δεκατιανού γεύματος στο σχολείο (81,3% των συμμετεχόντων) αγορασμένο από το σχολικό κυλικείο είτε σπιτικό φαίνεται να μην επηρεάζει το BMI των εφήβων ($p=0.287$ και $p=0.273$ αντίστοιχα). Επίσης παρατηρήθηκε αυξημένο KIDMED SCORE από την κατανάλωση σπιτικού γεύματος ($p=0.017$).

Στο αναλυτικό πρόγραμμα των σχολείων υπάρχουν μαθήματα στα οποία γίνεται αναφορά για την υγιεινή διατροφή, τη φυσική δραστηριότητα και την παχυσαρκία και τα οποία διδάσκονται 4-6 ώρες την εβδομάδα. Ωστόσο οι αναφορές στα παραπάνω θέματα γίνονται κάποιες φορές το χρόνο. Η πλειοψηφία των μαθητών υποστηρίζει ότι ο βαθμός ενημέρωσής τους από τους καθηγητές βρίσκεται σε μέτριο – καλό βαθμό. Οι έφηβοι με BMI>25 και υψηλό KIDMED SCORE παρουσίασαν μεγαλύτερο βαθμό ενημέρωσης για την υγιεινή διατροφή σε σχέση με τους εφήβους με BMI<25 ($p=0.041$) και χαμηλό KIDMED SCORE ($p=0.000$). Πέρα όμως από την ενημέρωση από τους καθηγητές, φαίνεται ότι οι ίδιοι οι εκπαιδευτικοί δεν αποτελούν ισχυρό πρότυπο μίμησης αφού η επιρροή που ασκούν στους εφήβους μέσω της ενημέρωσης και της προτροπής τους για υιοθέτηση υγιεινών διατροφικών συνηθειών, καθώς και μέσω του δικού τους σωματικού βάρους βρίσκεται σε χαμηλά επίπεδα. Μεγαλύτερος βαθμός επίδρασης, τόσο στην ενημέρωση όσο και στην προτροπή υιοθέτησης υγιεινών διατροφικών συνηθειών, παρατηρήθηκε στους εφήβους με BMI>25 ($p=0,003$ και $p=0,007$ αντίστοιχα) και στους εφήβους με υψηλό KIDMED SCORE ($p=0.006$ και $p=0.000$).

Συμπεράσματα: Η κατανάλωση δεκατιανού γεύματος στο σχολείο δεν επηρεάζει το BMI των εφήβων αλλά παρατηρείται υψηλότερο KIDMED SCORE όταν το γεύμα ετοιμάζεται από το σπίτι. Επίσης ο βαθμός ενημέρωσης από τους καθηγητές για την υγιεινή διατροφή και ο βαθμός επίδρασης (ενημέρωση και προτροπή) στην υιοθέτηση υγιεινών διατροφικών συνηθειών βρίσκεται σε μέτριο – καλό βαθμό και είναι μεγαλύτερος στους εφήβους με υψηλό BMI και υψηλό KIDMED SCORE.



E-POSTERS

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

P28 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΝΗΣΤΕΙΑΣ ΜΕ ΤΗΝ ΕΠΙΠΤΩΣΗ ΤΗΣ ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 ΠΟΥ ΛΑΜΒΑΝΟΥΝ ΣΟΥΛΦΟΝΥΛΟΥΡΙΕΣ**Κ. Κολόκας¹, Θ.Κουφάκης², Ε. Ζησιμοπούλου², Π. Μουραμπετζής², Δ. Ντίνα², Β. Αντωνοπούλου², Ξ. Τσεκμεκίδου², Μ. Γραμματίκη², Σπ. Καρράς², Κ. Κώτσα²**¹3η ΤΟΜΥ Εύσμου, Θεσσαλονίκη²Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Μεταβολισμού - Διαβητολογικό Κέντρο, Α' Παθολογική Κλινική Α.Π.Θ., Νοσοκομείο «ΑΧΕΠΑ», Θεσσαλονίκη

Σκοπός: Σκοπός της εργασίας είναι να αξιολογηθεί η συσχέτιση των επιπέδων ινσουλίνης νηστείας με την επίπτωση της υπογλυκαιμίας σε ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2) που λαμβάνουν σουλφονυλουρίες, καθώς και να διαπιστωθεί η διαφοροποίηση των επιμέρους σουλφονυλουριών ως προς τα επίπεδα ινσουλίνης νηστείας και την επίπτωση της υπογλυκαιμίας.

Υλικό και Μέθοδοι: Το δείγμα αποτέλεσαν 58 ασθενείς με ΣΔ2 που ελάμβαναν σουλφονυλουρίες για χρονικό διάστημα μεγαλύτερο των 2 ετών. Καταγράφηκαν τα σωματομετρικά χαρακτηριστικά, οι διατροφικές συνήθειες, η σωματική δραστηριότητα, καθώς και το πλήρες ιατρικό ιστορικό. Επίσης καταγράφηκε με ειδικό ερωτηματολόγιο ο αριθμός υπογλυκαιμιών, επιβεβαιωμένων ή απλώς συμπτωματικών και συσχετίστηκε ο αριθμός τους με τα επίπεδα ινσουλίνης νηστείας και με το είδος του λαμβανόμενου φαρμάκου.

Αποτελέσματα: Η τιμή της ινσουλίνης νηστείας βρέθηκε να έχει μία χαμηλά θετική, στατιστικά σημαντική συσχέτιση με τον αριθμό των ήπιων περιστατικών υπογλυκαιμίας το χρόνο ($\rho=0,279/p=0,034$), καθώς και μια μέτρια θετική, στατιστικά σημαντική συσχέτιση με τον αριθμό των σοβαρών περιστατικών υπογλυκαιμίας το μήνα ($\rho=0,349/p=0,007$) και το χρόνο ($\rho=0,39/p=0,002$). Από τις συγκρίσεις μεταξύ των σουλφονυλουριών, βρέθηκε ότι οι ασθενείς που λάμβαναν γλιμεπριδίδη είχαν στατιστικά σημαντικά μεγαλύτερη διάμεσο τιμή ήπιων υπογλυκαιμικών επεισοδίων κατά τον τελευταίο μήνα ($p<0,001$) και τον τελευταίο χρόνο ($p<0,001$), σε σύγκριση με τους ασθενείς που λάμβαναν γλικλαζίδη. Ως προς τα επίπεδα ινσουλίνης νηστείας ορού, δεν φαίνεται να υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των σουλφονυλουριών ($p=0,591$).

Συμπεράσματα: Τα επεισόδια υπογλυκαιμίας με τις σουλφονυλουρίες νέας γενιάς είναι σπάνια και φαίνεται να διαφέρουν ανάλογα με το χρησιμοποιούμενο σκεύασμα (γλιμεπριδίδη ή γλικλαζίδη). Η τιμή της ινσουλίνης νηστείας θα μπορούσε δυνητικά να αποτελέσει δείκτη πρόβλεψης υπογλυκαιμιών σε ασθενείς με ΣΔ2 που λαμβάνουν σουλφονυλουρίες.

P29 ΥΨΗΛΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΠΡΟΛΑΚΤΙΝΗΣ ΕΝΤΟΣ ΤΟΥ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΥ ΕΥΡΟΥΣ ΣΥΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΒΕΛΤΙΩΜΕΝΟ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΚΑΙ ΑΓΓΕΙΑΚΟ ΠΡΟΦΙΛ ΣΕ ΠΡΟΕΜΜΗΝΟΠΑΥΣΙΑΚΕΣ ΓΥΝΑΙΚΕΣ**Α. Αυγουλάς¹, Σ. Στεργιώτης¹, Ε. Αρμένη¹, Σ.Α. Πάσχου¹, Π. Χατζηβασιλείου¹, Δ. Ρίζος², Γ. Καπαρόζης², Κ. Πανουλής³, Γ. Γεωργιόπουλος³, Κ. Σταματελόπουλος³, Ε. Λαμπρινουδάκη¹**¹Β' Μαιευτική και Γυναικολογική Κλινική, Νοσοκομείο Αρεταίειο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών²Βιοχημικό Εργαστήριο, Νοσοκομείο Αρεταίειο, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών³Αγγειολογικό Εργαστήριο, Θεραπευτική Κλινική, Νοσοκομείο Αλεξάνδρα, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Εισαγωγή: Όλο και περισσότερα επιστημονικά δεδομένα υποστηρίζουν την ευεργετική επίδραση του θηλασμού στο μεταβολισμό και στον συνολικό καρδιαγγειακό κίνδυνο της μητέρας. Σκοπός αυτής της μελέτης ήταν η αξιολόγηση της

46^ο

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ, ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ & ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

E-POSTERS

συσχέτισης των επιπέδων προλακτίνης και μεταβολικών παραμέτρων καθώς και δεικτών υποκλινικής αθηροσκλήρωσης σε δείγμα προεμμηνοπαυσιακών γυναικών με φυσιολογικά επίπεδα προλακτίνης.

Ασθενείς και μέθοδοι: Συμπεριλήφθηκαν στη μελέτη 64 συνολικά μη θηλάζουσες προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες. Αξιολογήθηκαν ανθρωπομετρικές παράμετροι και ελήφθησαν δείγματα αίματος για ορμονικές και βιοχημικές μετρήσεις. Η αγγειολογική αξιολόγηση περιέλαβε μέτρηση του carotid intima media thickness (IMT), καθώς και του pulse wave velocity (PWV).

Αποτελέσματα: Χαμηλότερα επίπεδα IMT παρατηρήθηκαν σε γυναίκες με υψηλότερα επίπεδα προλακτίνης (IMT $5,87 \pm 0,78$ mm vs $6,47 \pm 1,24$ mm, p -value = 0,023), μια σχέση που παρέμεινε σημαντική ακόμη και μετά από διόρθωση για ηλικία και BMI. Οι μετρήσεις PWV δεν παρουσίασαν σημαντική διαφορά μεταξύ γυναικών με υψηλά και χαμηλά επίπεδα προλακτίνης. Αντίθετα, επιβεβαιώθηκε μια άμεση γραμμική ανεξάρτητη συσχέτιση (PWV, b -coefficient = 0,370, p -value = 0,013) σε ένα μοντέλο προσαρμοσμένο για ηλικία, BMI, AY, HOMA-IR και συγκεντρώσεις λιπιδίων. Υψηλότερα επίπεδα προλακτίνης συσχετίστηκαν με χαμηλότερα επίπεδα γλυκόζης ($78,9 \pm 6,2$ mg/dl vs $85,2 \pm 9,5$ mg / dl, p = 0,025), χαμηλότερες τιμές HOMA-IR ($1,17 \pm 0,29$ vs $1,56 \pm 0,70$, p = 0,058). Οι γυναίκες με επίπεδα προλακτίνης στο 4ο τεταρτημόριο έναντι του 1ου τεταρτημρίου παρουσίασαν υψηλότερα επίπεδα χοληστερόλης HDL ($69,0 \pm 11,8$ mg/dl vs $60,13 \pm 9,80$ mg/dl, p = 0,027) και χαμηλότερα επίπεδα χοληστερόλης LDL $93,2 \pm 25,3$ mg/dl vs $113,8 \pm 32,8$ mg/dl, p = 0,056).

Συμπεράσματα: Υψηλά επίπεδα προλακτίνης εντός του φυσιολογικού εύρους σε μη θηλάζουσες προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες σχετίζονται με ευεργετική επίδραση στο πάχος καρωτίδας, αλλά μάλλον δυσμενή επίδραση στην αρτηριακή σκληρότητα. Επιπλέον, συνδέονται με βελτιωμένα επίπεδα αντίστασης στην ινσουλίνη και συγκεντρώσεις λιπιδίων αίματος.

P30 ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΥ ΠΡΟΦΙΛ ΕΓΚΥΩΝ ΣΕ ΔΙΔΥΜΗ ΚΥΗΣΗ ΜΕ Η ΧΩΡΙΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΗΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΒΗΤΑΜΕΘΑΖΟΝΗΣ

I. Κακουλίδης, I. Ηλίας, A. Λιναρδή, A. Μίχου, X. Μηλιώνης, E. Βενάκη, E. Κούκκου

Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Μεταβολισμού, Γ.Ν.Μ' Έλενα Βενιζέλου, Αθήνα

Σκοπός: Η χορήγηση βηταμεθαζόνης αποτελεί συνήθη πρακτική σε περιπτώσεις επαπειλούμενης κύησης. Η παρουσία σακχαρώδη διαβήτη κύησης (ΣΔΚ) και η σχετιζόμενη με την χορήγηση κορτικοστεροειδών υπεργλυκαιμία, δεν έχουν μελετηθεί επαρκώς, ιδιαίτερος δε σε πολύδυμες κυήσεις όπου το μεταβολικό τους προφίλ διαφέρει από τις μονήρεις και ίσως χρήζει ιδιαίτερης προσέγγισης. Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η διερεύνηση της δράσης της βηταμεθαζόνης στον μεταβολισμό του σακχάρου στις δίδυμες κυήσεις με ή χωρίς ΣΔΚ και η ανεύρεση πιθανών παραγόντων συσχέτισης.

Μέθοδοι: Παρακολούθησαμε το γλυκαιμικό προφίλ 23 γυναικών σε δίδυμη κύηση, μέσης ηλικίας \pm SD $38,1 \pm 7,2$ ετών, μέσης ηλικίας κύησης $29,9 \pm 3,6$ εβδομάδων και μέσης πρόσληψης βάρους $7,47 \pm 4,08$ kg, που έλαβαν βηταμεθαζόνη 12 mg/ημέρα για μία ή δύο ημέρες, κατά τη νοσηλεία τους λόγω επαπειλούμενης κύησης, από τον Σεπτέμβριο του 2016 έως τον Νοέμβριο του 2018. Η πλειονότητα των εγκύων είχαν υποβληθεί σε διαδικασία εξωσωματικής γονιμοποίησης (IVF). Δεκαεπτά γυναίκες παρουσίαζαν διαβήτη κύησης (8 υπό αγωγή με ινσουλίνη και 9 υπό διαίτα) και 6 είχαν φυσιολογικό γλυκαιμικό προφίλ. Η παρακολούθηση του γλυκαιμικού προφίλ βασίστηκε σε 6-7 μετρήσεις καθημερινά σακχάρου τριχοειδικού αίματος (προγευματικά και μία ώρα μεταγευματικά, συν μία μεταμεσονύκτια μέτρηση). Η δε παρέμβαση και διόρθωση της υπεργλυκαιμίας ήταν σε εναρμόνιση με τις διεθνείς οδηγίες των ADA και EASD. Καταγράφηκαν η ηλικία, η ηλικία κύησης, η μεταβολή του βάρους στην κύηση, οι ημέρες υπεργλυκαιμίας, η ανάγκη έναρξης ινσουλίνης, καθώς και η συνολική ημερήσια δόση μετά τη χορήγηση βηταμεθαζόνης. Πραγματοποιήθηκε ανάλυση συμμεταβλητότητας (ANCOVA).

Αποτελέσματα: Σημειώθηκε σημαντική αλλαγή στο γλυκαιμικό προφίλ των περισσότερων εγκύων, κυρίως στο πρώτο 24ωρο από τη χορήγηση. Στην ομάδα του ΣΔΚ υπό ινσουλίνη η υπεργλυκαιμία διήρκεσε κατά μέσο όρο $1,7 \pm 0,8$ ημέρες, και η μέση αύξηση της ημερήσιας δόσης ινσουλίνης ήταν 33% με μέση δοσολογία $33,2 \pm 30,2$ U ινσουλίνης. Στην ομάδα του ΣΔΚ υπό διαίτα η υπεργλυκαιμία διήρκεσε $2,0 \pm 1,2$ ημέρες ενώ στην ομάδα με φυσιολογικό γλυκαιμικό προφίλ $2,0 \pm 1,3$ ημέρες. Σε όλες τις γυναίκες με ΣΔΚ υπό διαίτα καθώς και στην πλειονότητα αυτών με φυσιολογικό γλυκαιμικό προφίλ (5/6) κρίθηκε αναγκαία η χορήγηση ινσουλίνης ώστε να διατηρηθούν τα επίπεδα γλυκόζης στα συνιστώμενα για την κύηση



E-POSTERS

όρια. Χορηγήθηκαν κατά μέσο όρο $13.5 \pm 9.6U$ ινσουλίνης στην ομάδα του ΣΔΚ υπό δίαιτα και $15.6 \pm 13.4U$ στην ομάδα φυσιολογικού γλυκαιμικού προφίλ. Τόσο η αύξηση της δοσολογίας ινσουλίνης στην ομάδα υπό ινσουλίνη, όσο και η ανάγκη για αγωγή με ινσουλίνη στις υπόλοιπες ομάδες, δεν συσχετίστηκε σημαντικά ούτε με τη δοσολογία βηταμεθαζόνης, ούτε με την ηλικία, την ηλικία κύησης ή την πρόσληψη του βάρους στην κύηση (όλα $p > 0.05$).

Συμπεράσματα: Η ομοιοστασία της γλυκόζης κατά τη χορήγηση βηταμεθαζόνης στις δίδυμες κησείς φαίνεται να ακολουθεί τις μεταβολικές αλλαγές που έχουν επισημανθεί και στις μονήρεις κησείς. Το γεγονός αυτό αναδεικνύει τη σημασία μιας πιο εξατομικευμένης και εντατικής παρακολούθησης των δίδυμων κησέων κατά τη χορήγηση κορτικοστεροειδών. Περισσότερες μελέτες είναι αναγκαίες για την περαιτέρω διερεύνηση και την εξαγωγή αξιόπιστων συμπερασμάτων.

P31 Ο ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΓΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 ΣΕ ΥΠΕΡΒΑΡΑ Η ΠΑΧΥΣΑΡΚΑ ΠΑΙΔΙΑ ΚΙ ΕΦΗΒΟΥΣ**Ε. Κωστοπούλου¹, Μ. Τίγκα¹, Α. Π. Ρόχας-Χιλ², Ι. Παρτσαλάκη¹, Β. Γκρέκα-Σπηλιώτη¹**¹Μονάδα Παιδιατρικής Ενδοκρινολογίας και Διαβήτη, Τμήμα Παιδιατρικής, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών, Πάτρα²Τμήμα Νοσηλευτικής, Πανεπιστήμιο Πελοποννήσου, Σπάρτη, Ελλάδα

Εισαγωγή: Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2 (ΣΔΤ2) και η παχυσαρκία αντιπροσωπεύουν δύο μειζονες παράγοντες κινδύνου για παιδιά κι εφήβους, με αυξανόμενη επίπτωση. Έχουν αναπτυχθεί διάφοροι δείκτες διάγνωσης του ΣΔΤ2 και πρόβλεψης πιθανών μελλοντικών μεταβολικών διαταραχών.

Σκοπός: Η μελέτη της ανοχής στη γλυκόζη σε υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά κι εφήβους και η αναζήτηση πιθανών διαφορών στην απόκριση της γλυκόζης, της ινσουλίνης και του c-πεπτιδίου κατά τη διάρκεια καμπύλης γλυκόζης σε άρρενα και θήλεα παιδιά κι εφήβους. Επίσης, η μελέτη της σχέσης ανάμεσα στις συγκεντρώσεις γλυκόζης, ινσουλίνης και c-πεπτιδίου κατά την καμπύλη γλυκόζης και παραμέτρων όπως το φύλο, η παχυσαρκία, η ύπαρξη προ-διαβήτη, το οικογενειακό ιστορικό ΣΔΤ2 ή δυσλιπιδαιμίας, και το στάδιο της εφηβείας.

Μέθοδοι: 89 υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά κι εφηβοί υποβλήθηκαν σε 3ωρη καμπύλη γλυκόζης, κατά την οποία μετρήθηκαν η γλυκόζη, η ινσουλίνη και το c-πεπτιδίο σε επτά χρονικές στιγμές.

Αποτελέσματα: Δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στα επίπεδα γλυκόζης ανάμεσα σε αγόρια και κορίτσια κατά τη διάρκεια της καμπύλης γλυκόζης. Ωστόσο, οι συγκεντρώσεις ινσουλίνης και c-πεπτιδίου ήταν υψηλότερες στα κορίτσια στους χρόνους T=60 min έως T=180 min. Επίσης, ο δείκτης ισοουλινοαντίστασης, HOMA-IR, ήταν υψηλότερος στα κορίτσια, ενώ ο δείκτης λειτουργικότητας των β-κυττάρων, IG130, ήταν χαμηλότερος. Σε παιδιά με προ-διαβήτη, οι συγκεντρώσεις γλυκόζης ήταν υψηλότερες στους χρόνους T=60 min έως T=180 min.

Συμπεράσματα: Τα υπέρβαρα ή παχύσαρκα κορίτσια μπορεί να είναι σε υψηλότερο κίνδυνο για μελλοντική εκδήλωση ισοουλινοαντίστασης ή δυσλειτουργίας των β-κυττάρων. Επιπρόσθετα, όχι μόνο οι μετρήσεις σε χρόνο T=0 min και T=120 min, αλλά και οι μετρήσεις σε T=60, 90 και 180 min κατά την καμπύλη γλυκόζης μπορεί να είναι χρήσιμες για τη διάγνωση, αλλά και την πρόβλεψη μελλοντικών μεταβολικών κινδύνων σε υπέρβαρα ή παχύσαρκα παιδιά κι εφήβους.

P32 ΕΠΟΧΙΑΚΗ ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΚΑΙ ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΑΠΟ ΤΗ ΔΥΤΙΚΗ ΕΛΛΑΔΑ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1 (ΣΔ1)**Ε. Κωστοπούλου, Ε. Παπαχαντζή, Β. Γκρέκα-Σπηλιώτη**

Μονάδα Παιδιατρικής Ενδοκρινολογίας και Διαβήτη, Τμήμα Παιδιατρικής, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Πατρών, Πάτρα

Σκοπός: Θετική συσχέτιση έχει βρεθεί ανάμεσα στην επίπτωση ΣΔ1 και των χειμερινών μηνών. Σκοπός της μελέτης είναι η διερεύνηση της εποχιακής κατανομής του ΣΔ1 και επιπρόσθετων παραμέτρων σε παιδιά από τη Δυτική Ελλάδα που διαγνώστηκαν με ΣΔ1.

46^ο

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ, ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ & ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

E-POSTERS

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν 105 ασθενείς, 44 αγόρια και 61 κορίτσια, ηλικίας 1 έως 16 ετών (μέση ηλικία: 8.2 ± 4 έτη). Ο μίγας της διάγνωσης, η σειρά γέννησης, η ηλικία κύησης, το βάρος γέννησης, ο τρόπος τοκετού, η γονεϊκή ηλικία και το στάδιο της ερφηβείας καταγράφηκαν από τους ιατρικούς φακέλους των ασθενών.

Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία διάγνωσης ήταν $8,2 \pm 4$ έτη (1-16 ετών). Η πλειοψηφία των ασθενών διαγνώστηκαν κατά την 6μηνη περίοδο Απρίλη-Σεπτέμβρη (46%). 51% των παιδιών ήταν ο πρώτος τόκος της οικογένειας, 87% γεννήθηκαν τελειόμηνα και 11,5% πρόωρα. 61% των ασθενών γεννήθηκαν με κολλικό τοκετό και 39% με καισαρική τομή. Το μέσο βάρος γέννησης ήταν 3261 ± 595 g (min: 1335g, max: 4550g). Η πλειοψηφία των ασθενών ήταν προεφηβικοί κατά τη διάγνωση.

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματά μας είναι σε συμφωνία με την καταγεγραμμένη στη βιβλιογραφία εποχιακή κατανομή εμφάνισης ΣΔ1 σε πληθυσμούς στην Ελλάδα και στην Ευρώπη. Η θετική συσχέτιση ανάμεσα στην εκδήλωση ΣΔ1 και κρύων μηνών ίσως εξηγείται από παράγοντες που σχετίζονται με τη χαμηλότερη θερμοκρασία, όπως οι λοιμώξεις. Η πλειοψηφία των παιδιών ήταν πρωτότοκα, τελειόμηνα, φυσιολογικού βάρους γέννησης και προεφηβικά κατά τη διάγνωση. Αν και τα περισσότερα παιδιά είχαν γεννηθεί με φυσιολογικό τοκετό, ένα σημαντικό ποσοστό είχε γεννηθεί με καισαρική τομή, που αποτελεί πιθανό παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη ΣΔ1 σε άτομα με προδιάθεση.

P33 ΟΙ ΕΝΗΛΙΚΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ ΠΑΣΧΟΥΝ ΑΠΟ ΛΑΝΘΑΝΟΝΤΑ ΑΥΤΟΑΝΟΣΟ ΔΙΑΒΗΤΗ (LADA) ΠΑΡΟΥΣΙΑΖΟΥΝ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΟ ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟ ΣΥΝΟΔΩΝ ΑΥΤΟΑΝΟΣΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΠΑΣΧΟΝΤΕΣ ΑΠΟ ΤΥΠΙΚΟ (ΝΕΑΝΙΚΟ) ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1 (ΣΔ1)

Δ. Γουγουρέλας¹, Χ. Τσεντίδης², Α. Μ. Κουφαδάκη³, Ε. Γουγουρέλα⁴, Γ. Κάσση², Κ. Α. Καραβανάκη³

¹ Κέντρο Υγείας Γκούρας

² Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Σακχαρώδη Διαβήτη, Γ. Ν. Νίκαιας-Πειραιά «Άγιος Παντελεήμων»

³ Διαβητολογικό Ιατρείο, Β' Παιδιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο Παιδών «Π.&Α.Κυριακού»

⁴ Κέντρο Υγείας Λασιθίου

Σκοποί: Είναι ευρέως γνωστό ότι οι ασθενείς με ΣΔ1, είτε πρόκειται για τυπικό ΣΔ1 είτε LADA, εκδηλώνουν συχνότερα συνοδές αυτοάνοσες παθήσεις (ΣΑΠ). Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η ανίχνευση πιθανών διαφορών στον επιπολασμό της συνοδού αυτοανασίας αλλά και των οικογενών αυτοάνοσων παθήσεων (ΟΑΠ), καθώς και πιθανών διαφορών στο μεταβολικό προφίλ, ανάμεσα στους δύο υποπληθυσμούς.

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν αναδρομικά 160 ενήλικες ασθενείς με ΣΔ1 (114 με τυπικό ΣΔ1 και 46 με LADA), ηλικίας 40.36 ± 15.89 , από τους οποίους 81 (50.63%) ήταν άρρενες. Καταγράφηκαν το ατομικό και οικογενειακό ιστορικό αυτοανασίας και ελήφθησαν τίτλοι αντισωμάτων (anti-GAD, IA2, ICA και άλλων οργανοειδικών αντισωμάτων), καθώς και βιοχημικές και ορμονικές παράμετροι.

Αποτελέσματα: Οι ασθενείς με LADA είχαν μεγαλύτερη συχνότητα ΣΑΠ (73.9% vs 51.7%, OR=2.64, p=0.01), ενώ ο αριθμός των ΣΑΠ συσχέτιστηκε ισχυρά με την παρουσία LADA (για 1 ΣΑΠ OR=2.29, p=0.05, για 2 ΣΑΠ, OR=3.56, p=0.006). Δεν τεκμηριώθηκε συσχέτιση του LADA με την παρουσία ΟΑΠ (43.5% vs 35.9%, p=0.23). Οι ασθενείς με LADA είχαν μεγαλύτερη συχνότητα αυτοάνοσης θυρεοειδίτιδας (58.6% vs 39.4%, OR=2.17, p=0.027) και γαστρικής αυτοανασίας (43.4% vs 19.2%, OR=3.21, p=0.002), ενώ όλοι οι ασθενείς με κοιλιοκάκη ανήκαν στην υποομάδα του τυπικού ΣΔ1 (5.2% vs 0%, p=0.041). Στους LADA ασθενείς ανιχνεύθηκαν σε μεγαλύτερο ποσοστό anti-GAD (83.7% vs 64.8%, OR=2.78, p=0.025), ICA (85.2% vs 62%, OR=3.54, p=0.018) και γενικά παγκρεατικά αυτοαντισώματα (95.3% vs 79.3%, OR=2.78, p=0.017).

Συμπεράσματα: Οι ασθενείς με LADA φαίνεται να πάσχουν συχνότερα από συνοδές αυτοάνοσες παθήσεις. Αν και ο φαινότυπος του διαβήτη τους είναι όμοιος με αυτόν του τυπικού ΣΔ1 ο υποκείμενος παθοφυσιολογικός μηχανισμός ενδέχεται να διαφέρει με κύριο χαρακτηριστικό τη γενικευμένη και πολλαπλή εκδήλωση αυτοανασίας.



E-POSTERS

P34 ΣΕ ΠΑΣΧΟΝΤΕΣ ΑΠΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1 Η ΑΝΙΧΝΕΥΣΗ ΘΕΤΙΚΟΥ ΑΝΤΙ-GAD ΑΝΤΙΣΩΜΑΤΟΣ ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΣΥΝΟΔΟΥ ΑΥΤΟΑΝΟΣΙΑΣ ΚΑΙ ΕΙΝΑΙ ΕΝΔΕΙΚΤΙΚΗ ΙΣΧΥΡΟΤΕΡΗΣ ΑΥΤΟΑΝΟΣΗΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑΣ ΣΕ ΑΥΤΟΥΣ ΤΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ**Δ. Γουγουρέλας¹, Χ. Τσεντίδης², Ε. Γουγουρέλα³, Α. Μ. Κουφαδάκη⁴, Γ. Κάσση², Κ. Α. Καραβανάκη⁴**¹ Κέντρο Υγείας Γκούρας² Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Σακχαρώδη Διαβήτη, Γ.Ν.Νίκαιας-Πειραιά «Άγιος Παντελεήμων»³ Κέντρο Υγείας Λασιθίου⁴ Διαβητολογικό Ιατρείο, Β' Παιδιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Νοσοκομείο Παιδών «Π.&Α. Κυριακού»

Σκοπός: Έχει παρατηρηθεί ότι οι πάσχοντες από Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 (ΣΔ1) εμφανίζουν συχνότερα συνοδές αυτοάνοσες παθήσεις (ΣΑΠ). Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η ανίχνευση πιθανών διαφορών στη συχνότητα της συνοδού αυτοάνοσας, αλλά και των οικογενών αυτοάνοσων παθήσεων (ΟΑΠ), καθώς και πιθανών διαφορών στο μεταβολικό προφίλ των ασθενών με ΣΔ1 με θετικό ή αρνητικό παγκρεατικό αυτοαντίσωμα anti-GAD.

Μέθοδοι: Μελετήθηκαν αναδρομικά 160 ενήλικες ΣΔ1 ασθενείς (114 με τυπικό ΣΔ1 και 46 με λανθάνοντα αυτοάνοσο διαβήτη (LADA), ηλικίας 40.36±15.89, από τους οποίους οι 81(50.63%) ήταν άρρενες. Καταγράφηκαν το ατομικό και οικογενειακό ιστορικό αυτοάνοσας και ελήφθησαν τίτλοι anti-GAD, IA2, ICA και άλλων οργανοειδικών αντισωμάτων, καθώς και βιοχημικές και ορμονικές παράμετροι.

Αποτελέσματα: Στο σύνολο των ασθενών βρέθηκε ισχυρή συσχέτιση του συνολικού αριθμού των ΣΑΠ με τον συνολικό αριθμό των ΟΑΠ ($\rho=0.16$, $p=0.039$). Στην πορεία της νόσου ανιχνεύθηκαν anti-GAD αντισώματα σε 134(83.75%) ασθενείς. Οι ασθενείς με ανιχνεύσιμα anti-GAD είχαν μεγαλύτερη συχνότητα εκδήλωσης ΣΑΠ (70.6% vs 41%, $OR=3.43$, $p=0.0015$), ενώ ο συνολικός αριθμός των ΣΑΠ συσχετίστηκε ισχυρά με την ανίχνευση των anti-GAD (για 1 ΣΑΠ $OR=2.32$, $p=0.05$, για 2 ΣΑΠ, $OR=7.66$, $p<0.001$). Δεν βρέθηκε συσχέτιση των anti-GAD με τις ΟΑΠ (38.9%vs43.5%, $p=0.37$). Στους ασθενείς με ΣΔ1 η παρουσία των anti-GAD συσχετίστηκε ισχυρά με την εκδήλωση αυτοάνοσης θυρεοειδίτιδας (55.7% vs 33.3%, $OR=2.52$, $p=0.017$) και γαστρίτιδας (35.7% vs 17.9%, $OR=2.54$, $p=0.036$) (θυρεογαστρικής αυτοάνοσας).

Συμπεράσματα: Η παρουσία συνοδού αυτοάνοσας στους ασθενείς με ΣΔ1 συσχετίζεται ισχυρά με την παρουσία οικογενούς αυτοάνοσας. Η ανίχνευση anti-GAD αυτοαντισωμάτων στους ασθενείς με ΣΔ1 φαίνεται να σχετίζεται με ισχυρότερη πιθανότητα εκδήλωσης επιπρόσθετων αυτοάνοσων νοσημάτων, έτσι ώστε τα anti-GAD να μπορούν να θεωρηθούν προγνωστικός δείκτης συνοδού αυτοάνοσας.

P35 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗΝ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΗΣ: ΕΞΑΕΤΗΣ ΕΜΠΕΙΡΙΑ ΕΝΟΣ ΤΡΙΤΟΒΑΘΜΙΟΥ ΚΕΝΤΡΟΥ
Χ. Τσεντίδης, Ε. Μυτακίδου, Α. Μπαμπίλης, Δ. Φράγκος, Χ. Πάνος, Χ. Λυμνιάτη, Γ. Κάσση
Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Σακχαρώδη Διαβήτη, Γ. Ν. Νίκαιας-Πειραιά «Άγιος Παντελεήμων»

Εισαγωγή: Η αποτελεσματική αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη της Κύησης (ΣΔΚ) είναι κρίσιμης σημασίας για την ελάττωση των επιπλοκών του τοκετού για τη μητέρα και το βρέφος, καθώς έχει εκτεταμένα καταγραφεί η συνεχής και γραμμική συσχέτιση ανάμεσα στη γλυκόζη του πλάσματος της κυοφορούσας και των παραμέτρων δυσμενούς έκβασης του ΣΔΚ. Ο σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση παραγόντων, οι οποίοι πιθανώς τα επηρεάζουν τους θεραπευτικούς στόχους της αντιμετώπισης του ΣΔΚ.



46°

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ, ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ & ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

E-POSTERS

Μέθοδοι: Μελετήσαμε αναδρομικά 172 διαδοχικές ασθενείς με ΣΔΚ, που αντιμετωπίστηκαν στο τμήμα μας από τον Ιανουάριο 2013 μέχρι το Δεκέμβριο 2018. Οι κυοφορούσες είχαν διάμεση ηλικία 32(19-43) έτη, ενώ η διάγνωση της πάθησης έγινε την 28(6-37) εβδομάδα κύησης(ΕΚ). Η εθνικότητα των ασθενών ήταν μεικτή (93 Ελληνίδες, 50 από άλλη Ευρωπαϊκή χώρα, 24 από τη Μέση Ανατολή και 5 από την Αφρική). Καταγράφηκε το προηγούμενο ατομικό και οικογενειακό ιστορικό, ενώ καταχωρήθηκαν επίσης τα δημογραφικά και κλινικά δεδομένα, όπως και τα δεδομένα της έκβασης της κύησης για τη μητέρα και το βρέφος.

Αποτελέσματα: Η διάγνωση του ΣΔΚ έγινε από την τιμή γλυκόζης νηστείας στο 4.1% και από την ΟGTT με 75gr. γλυκόζης στο 95.9% των ασθενών. Ο δείκτης μάζας σώματος(ΔΜΣ) στο συνολικό δείγμα, που βρέθηκε πριν το πέρας της κύησης, ήταν 30.1(21-47) Kgr/m². Οι αλλοδαπές κυοφορούσες είχαν μικρότερες τιμές ΔΜΣ (Spearman's rho= -0.17, p=0.03). Ενενήντα-οκτώ (56.98%) κυοφορούσες αντιμετωπίστηκαν με διαιτητική παρέμβαση και 74(43,02%) αντιμετωπίστηκαν με δίαιτα και ινσουλίνη. Σε ποσοστό 18.37% αναφέρθηκε ΣΔΚ σε προηγούμενη κύηση. Στο συνολικό δείγμα η διάμεση τιμή γλυκόζης νηστείας υπό θεραπεία βρέθηκε 86.7(69-138)mg/dl και η διάμεση τιμή μεταγευματικής (1hourPP) γλυκόζης υπό θεραπεία βρέθηκε 111(86-189)mg/dl. Με βάση τα ευρέως αποδεκτά όρια αυτομέτρησης για τη γλυκόζη νηστείας (<95mg/dl) και μεταγευματικής (1hourPP) γλυκόζης (<140mg/dl) υπό αγωγή, 80% των ασθενών χαρακτηρίστηκαν καλώς θεραπευθείσες, ενώ ένα ποσοστό 20% χαρακτηρίστηκε εκτός θεραπευτικών ορίων. Οι δύο αυτές ομάδες μελετήθηκαν περαιτέρω. Ο συνολικός μηνιαίος αριθμός επισκέψεων στα εξωτερικά ιατρεία(Ε.Ι.) συσχέτιστηκε θετικά και ισχυρά με την αποτελεσματική αντιμετώπιση του ΣΔΚ(rho= 0.44, p<0.001). Η εθνικότητα των γυναικών δε σχετίστηκε με καλύτερη ή χειρότερη ρύθμιση (rho= -0.06, p=0,43). Δε βρέθηκε σημαντική διαφορά στο βάρος γέννησης του βρέφους ανάμεσα στις δύο ομάδες μελέτης[Mann-Whitney U-test 3100(1550-3800)gr. vs 3175(2450-4000)gr., p=0.77, συνολική διάμεση(εύρος) τιμή 3100(1550-4000)gr.]. Επίσης δε διαπιστώθηκαν διαφορές στις επιπλοκές ανάμεσα στις δύο ομάδες, ενώ ο υψηλότερος ΔΜΣ έτεινε να συσχετιστεί με την εκδήλωση υπέρτασης (rho=0.18, p=0.06). Περισσότερες ασθενείς εκτός θεραπευτικών ορίων βρίσκονταν στην ομάδα που ελάμβανε ινσουλίνη (38% vs 65.5%, p=0.007). Η μη ικανοποιητική αντιμετώπιση του ΣΔΚ συσχέτιστηκε με τοκετό σε μικρότερη ΕΚ (rho= -0.31, p=0.031). Το θετικό οικογενειακό ιστορικό για Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 στη μητέρα της κυοφορούσας συσχέτιστηκε ισχυρά με τιμές σακχάρου εκτός θεραπευτικών ορίων (rho= 0.24, p=0.004).

Συμπεράσματα: Οι τακτικές, τουλάχιστον τέσσερις, μηνιαίες επισκέψεις στα Ε.Ι. σχετίζονται με αποτελεσματική αντιμετώπιση του ΣΔΚ. Η εκπαίδευση των ασθενών είναι σημαντική και κρίσιμη για τη θεραπεία τους, ήδη από την πρώτη επίσκεψη. Το θετικό οικογενειακό ιστορικό για Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 στη μητέρα της κυοφορούσας συσχέτιστηκε με υψηλότερες τιμές σακχάρου κατά τη θεραπεία του ΣΔΚ.

P36 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΩΝ ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ ΤΗΣ CUBILIN ΜΕ ΤΗΝ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 ΚΑΙ ΜΕ ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ D ΣΕ ΗΛΙΚΙΩΜΕΝΟ ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ

Ξ. Τσεκμεκίδου¹, Φ. Τσέτσος², Μ. Γραμματική¹, Σ. Καρράς¹, Μ. Γεωργίτση^{2,3}, Ν. Παπανάς⁴, Δ. Παπάζογλου⁴, Π. Πάσχου², Κ. Κώτσα¹

¹Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Μεταβολισμού, Διαβητολογικό Κέντρο, Α' Παθολογική κλινική Π.Γ.Ν. ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

²Τμήμα Μοριακής Βιολογίας και Γενετικής, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Αλεξανδρούπολη

³Εργαστήριο Βιολογίας και Γενετικής, Τμήμα Ιατρικής, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

⁴Διαβητολογικό Κέντρο, Β' Πανεπιστημιακή Παθολογική Κλινική, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Αλεξανδρούπολη

Εισαγωγή: Η βιταμίνη D επηρεάζει τόσο την έκκριση όσο και την ευαισθησία στη δράση της ινσουλίνης. Γενετικές μεταλλάξεις του γονιδίου του υποδοχέα της βιταμίνης D εμπλέκονται στην παθογένεια του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔΤ2) στους ανθρώπους. Η cubilin, που κωδικοποιείται από το γονίδιο CUBN στους ανθρώπους, συμμετέχει στην ενεργοποίηση της 25-υδροξυβιταμίνης D (25-OH-D) στη βιολογικά δραστική της μορφή. Σκοπός της μελέτης είναι ο έλεγχος της συσχέτισης των πολυμορφισμών του CUBN με το ΣΔΤ2, καθώς και η πιθανή επίδραση αυτών των μεταλλάξεων στα



E-POSTERS

επίπεδα της βιταμίνης D.

Πληθυσμός - Μέθοδοι: Στη μελέτη συμμετείχαν 1258 άτομα, 716 με ΣΔΤ2. Για την ομάδα των ασθενών αρκούσε το θετικό ιστορικό ΣΔΤ2 ή παθολογικές τιμές γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) και γλυκόζης νηστείας. Για την ομάδα ελέγχου απαιτήθηκε η απουσία ΣΔΤ2 από το ιστορικό, ηλικία > 65 έτη και τιμή HbA1c < 6.5% και γλυκόζη νηστείας < 126mg/dl. Αποκλείστηκαν όσοι λάμβαναν υποκατάσταση με βιταμίνη D. Δόθηκε γραπτή συγκατάθεση για την απομόνωση γενετικού υλικού και τα δείγματα γονοτυπήθηκαν στην πλατφόρμα Illumina Human PsychArray. Επιλέχθηκαν οι πολυμορφισμοί του CUBN και χρησιμοποιήθηκε λογαριθμική ανάλυση παλινδρόμησης μέσω του πακέτου PLINK (v1.9). Για την αξιολόγηση της σημαντικότητας των αποτελεσμάτων εφαρμόστηκε η ανάλυση μετάθεσης ($p < 0.05$). Σε ένα μικρότερο τμήμα του πληθυσμού ($N=274$) μετρήθηκαν τα επίπεδα της 25-OH-D και συσχετίστηκαν με τους πολυμορφισμούς του CUBN.

Αποτελέσματα: Η ανάλυση μετάθεσης συσχέτισε τα rs11254375, rs6602175, rs1801224, rs4366393 και rs7071576 με τη νόσο. Η μέση τιμή των επιπέδων της 25-OH-D ήταν σημαντικά χαμηλότερη στην ομάδα των ασθενών σε σχέση με την ομάδα ελέγχου (16.705 ± 6.69 ng/ml vs 18.51 ± 6.71 ng/ml, $p < 0.05$). Ωστόσο χαμηλά επίπεδα παρουσίασαν και οι δύο ομάδες. Από τη γενετική ανάλυση, ο rs41301097 παρουσίασε ισχυρή συσχέτιση με υψηλά επίπεδα 25-OH-D ($p=5.233e-6$, $\beta=15.95$).

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματά μας δείχνουν μια πιθανή επίδραση του CUBN στο ΣΔΤ2. Οι rs11254375 και rs7071576 σχετίζονται με τη νόσο, ενώ οι υπόλοιποι πολυμορφισμοί φαίνεται να έχουν κάποιο προστατευτικό ρόλο, δείχνοντας μια έμμεση επίδραση της βιταμίνης D στην παθογένεια του ΣΔΤ2. Από την ποσοτική ανάλυση προέκυψε ότι ο rs41301097 φαίνεται να προστατεύει από την έλλειψη της βιταμίνης D. Περαιτέρω μελέτες είναι απαραίτητες για την επιβεβαίωση των αποτελεσμάτων μας.

P37 ΣΥΜΜΟΡΦΩΣΗ ΜΕ ΤΙΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΥΞΗΣΗ ΒΑΡΟΥΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΚΥΗΣΗ ΣΕ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΗΣ

Δέσποινα Δημητριάδου, Γεσθημανή Μηντζιώρη, Ουρανία Νεοφυτίδου,
Αθανάσιος Μουσιώλης, Καλλιόπη Κώτσα, Κυριάκος Καζάκος, Δημήτριος Γ. Γουλιές
Μονάδα Ενδοκρινολογίας Αναπαραγωγής, Α' Μαιευτική-Γυναικολογική Κλινική, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

Εισαγωγή: Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση της συμμόρφωσης των γυναικών που αναπτύσσουν σακχαρώδη διαβήτη της κύησης (ΣΔΚ) με τις οδηγίες για την αύξηση βάρους κατά την κύηση (GWG).

Μέθοδοι: Διεξήχθη αναδρομική μελέτη που περιέλαβε 195 έγκυες γυναίκες με ΣΔΚ, ηλικίας 25-45 ετών, που αντιμετωπίστηκαν στα εξωτερικά ιατρεία της Μονάδας Ενδοκρινολογίας Αναπαραγωγής της Α' Μαιευτικής - Γυναικολογικής Κλινικής του ΑΠΘ. Οι γυναίκες αυτές ταξινομήθηκαν σε τρεις ομάδες, με βάση το δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) πριν από την κύηση (ελλιποβαρείς, ιδανικού βάρους και υπέρβαρες / παχύσαρκες), σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες του Ινστιτούτου Ιατρικής (IOM - US).

Αποτελέσματα: Η μέση GWG ήταν $9,9 \pm 6,3$ kg. Στο 28% των περιπτώσεων, η GWG ήταν μεγαλύτερη από αυτή που προτείνεται από το IOM. Οι τρεις ομάδες διέφεραν μεταξύ τους ως προς το GWG (ελλιποβαρείς $5,5 \pm 5,1$ έναντι ιδανικού βάρους $10,9 \pm 2,7$ έναντι υπέρβαρων / παχύσαρκων $16,0 \pm 5,4$ kg, $p < 0,001$). Οι ελλιποβαρείς γυναίκες ως σύνολο είχαν μικρότερη GWG και οι υπέρβαρες / παχύσαρκες είχαν μεγαλύτερη GWG σε σύγκριση με τις οδηγίες του IOM. Το βάρος του νεογνού στις ιδανικού βάρους και υπέρβαρες / παχύσαρκες γυναίκες ήταν οριακά μεγαλύτερο σε σύγκριση με τις ελλιποβαρείς (ελλιποβαρείς 2990 ± 456 έναντι ιδανικού βάρους 3146 ± 467 έναντι υπέρβαρων / παχύσαρκων 3201 ± 650 g, $p=0,089$).

Συμπέρασμα: Η GWG στις γυναίκες με ΣΔΚ εξαρτάται από το σωματικό βάρος πριν την κύηση. Εάν αυτή η παρατήρηση επαληθευθεί από μεγαλύτερες, προοπτικές μελέτες είναι αναγκαίο να γίνεται πρώιμη παρέμβαση στις γυναίκες με αυξημένο βάρος, ώστε να επιτυγχάνεται η καλύτερη δυνατή συμμόρφωση των γυναικών με τις κατευθυντήριες γραμμές, προκειμένου να αποφευχθούν τυχόν επιπλοκές κατά την κύηση.

46^ο
**ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ,
ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ &
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

E-POSTERS
P38 ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΚΑΙ ΥΓΡΩΝ ΣΕ ΟΞΥ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ
Θωμαέλλα Τσουβαλτζίδου¹, Σπύρος Μάρκου¹, Ανδρέας Μαζαράκης²
¹ Κέντρο Υγείας Ακράτας

² Καρδιολογικό Τμήμα, Γ. Ν. Πατρών «Ο Άγιος Ανδρέας»

Με τον όρο οξύ στεφανιαίο σύνδρομο (ΟΣΣ) αναφερόμαστε σε ασθενείς για τους οποίους υπάρχει υποψία ή επιβεβαίωση ότι πάσχουν είτε από οξεία ισχαιμία του μυοκαρδίου είτε από οξύ έμφραγμα..

Επίμονα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα κατά τη διάρκεια οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου έχει δείχθει ότι σχετίζονται με αυξημένη ενδονοσοκομειακή θνησιμότητα, και είναι καλύτερος παράγοντας

πρόβλεψης από τη γλυκόζη αίματος εισαγωγής. Οι μελέτες DIGAMI trial, DIGAMI-2 trial και HI-5 trial επιβεβαιώνουν την σημασία του γλυκαιμικού ελέγχου στο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Η διαχείριση της υπεργλυκαιμίας μετά από ΟΣΣ είναι επομένως ένα σημαντικό κλινικό ζήτημα.

Το National Institute for Health and Care Excellence (NICE UK) από το 2011 έχει εκδώσει συστάσεις για την αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας στο ΟΣΣ. Οι συστάσεις αυτές, όμως, είναι δύσκολο να εφαρμοστούν από τον γιατρό που πρώτος υποδέχεται τον ασθενή, εξ' αιτίας κυρίως των παραγόντων που πρέπει να ελεγχθούν παράλληλα με την γλυκόζη. Οι παράγοντες αυτοί είναι η παρασκευή του διαλύματος κρυσταλλικής ινσουλίνης, η χορήγηση υγρών και η χορήγηση καλίου.

Για τον λόγο αυτό αναπτύξαμε ένα πρωτόκολλο που δίνει μια κατευθυντήρια γραμμή σχετικά με τη διαχείριση της υπεργλυκαιμίας μέσα στις πρώτες 48 ώρες σε άτομα που εισέρχονται στο νοσοκομείο για οξύ στεφανιαίο σύνδρομο. Είναι εύρηστο, απλό στην εφαρμογή του και περιλαμβάνει όλες τις οδηγίες που έχουν εκδοθεί από έγκυρες επιστημονικές εταιρείες.

P39 ΜΕΛΕΤΗ ΠΙΘΑΝΩΝ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΣΤΗΝ ΜΕΤΑΓΓΙΣΙΟΕΞΑΡΤΩΜΕΝΗ ΘΑΛΑΣΣΑΙΜΙΑ
Ζ. Χρήστος^{1&2}, Σ. Καραλής², Φ. Μαλακούδη², Δ. Αλεξίου², Ε. Βλαχοκώστα², Χ. Μυλωνά², Σ. Μυλωνάς²
¹ Μονάδα Μεσογειακής Αναμίας, Γενικό Νοσοκομείο Τρικάλων

² Β' Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Τρικάλων

Σκοποί: Σκοπός ήταν η μελέτη πιθανών αιτιολογικών παραγόντων των διαταραχών μεταβολισμού γλυκόζης (Δ.Μ.Γ.) στους πάσχοντες από θαλασσαιμία. Οι Δ.Μ.Γ στους ασθενείς αυτούς δεν οφείλονται μόνο στο σύγχρονο τρόπο ζωής (παχυσαρκία/ καθιστική ζωή/άγχος/κακή διατροφή), αλλά πρωταρχικώς στην χρόνια αιμοσιδήρωση. Έχει αποδειχτεί ότι το είδος και η ένταση της थेραπείας αποσιδήρωσης συμβάλλουν στην αποτροπή της εγκατάστασης και στην υποχώρησή τους.

Μηχανισμοί:
A. Μειωμένη δράση ινσουλίνης στους περιφερικούς ιστούς (ινσουλινοαντίσταση) → υπερινσουλιναιμία.
Αίτια:

- Αιμοσιδήρωση ήπατος, μυών και λιπώδους ιστού → διαταραχή πρόσληψης και χρησιμοποίησης της γλυκόζης.
- Χρόνιες ηπατοπάθειες (αιμοσιδήρωση/ίνωση/χρόνια ηπατίτιδα C) → ηπατική δυσλειτουργία → ελαττωμένη αποδόμηση της ινσουλίνης στο ήπαρ.
- Αυξημένο βάρος σώματος

B. Ελαττωματική έκκριση της ινσουλίνης:

- Αιμοσιδήρωση παγκρέατος → δυσλειτουργία των β κυττάρων → καταστροφή → ινσουλινοπενία.



E-POSTERS

Γ. Άλλοι παράγοντες:

- Φάρμακα (τοξικότητα χηλικών παραγόντων/κορτικοειδή/θεραπείες ορμονικής αποκατάστασης), αυτοάνοσοι μηχανισμοί, γενετική προδιάθεση, έλλειψη ψευδάργυρου

Μέθοδοι: Στους 16 πάσχοντες με προδιαβήτη ή ΣΔΙΙ ασθενείς της Μ.Μ.Α του Γ.Ν.Τρικούλων, πραγματοποιήθηκε:

- υπολογισμός δείκτη μάζας σώματος (BMI)
- υπολογισμός μέσου όρου τιμών φερριτίνης των τελευταίων 3 ετών και ταξινόμηση με βάση τα επίπεδα (<1000/1000-2500/>2500ng/ml) βάσει των οποίων διαφοροποιείται η πρόγνωση
- καταγραφή με μέθοδο MRI-T2* του βαθμού αιμοχρωμάτωσης του ήπατος (φυσιολογικό ήπαρ, επιτυχής αποσιδήρωση και ήπια, μέτρια & σοβαρή αιμοσιδήρωση) με βάση το LIC=[Fe] σε mg/gr ξηρού βάρους ήπατος (<1,5, 1,5-3, 3-7, 7-14, >14 αντίστοιχα)
- συσχέτιση με HCV
- καταγραφή με βάση τη θεραπεία αποσιδήρωσης

Αποτελέσματα: Οι Δ.Μ.Γ. ανευρίσκονται:

- 1) Σε όλους τους ασθενείς με αυξημένο BMI (υπέρβαροι/παχύσαρκοι), καθώς επίσης σε ψηλά ποσοστά στους ελλιποβαρείς (50%) και στους ασθενείς φυσιολογικού σωματικού βάρους (58%), με ίση αναλογία IGT/ΣΔΙΙ.
- 2) Στο 100% των ασθενών με φυσιολογική φερριτίνη (<300mg/L) και με φυσιολογικό ήπαρ (LIC < 1,5mg/gr/dw)
- 3) -Στο 80% των ασθενών με φερριτίνη <1000mg/L, σε αναλογία IGT/ΣΔΙΙ=2,
-Στο 50% με φερριτίνη 1000-2500mg/L, σε αναλογία IGT/ΣΔΙΙ=1 και
-Στο 33% αυτών με φερριτίνη >2.500mg/L, μόνο που όλοι τους είναι διαβητικοί.
- 4) -Στο 84,64% των ασθενών LIC < 7mg/gr/dw, όπου IGT/ΣΔΙΙ=2,6.
- Στο 43,75% με LIC > 7mg/gr/dw (συγκεκριμένα 57,15% μέτρια & 33,3% σοβαρή αιμοσιδήρωση), όπου ΣΔΙΙ/IGT=2,5.
- 5) Στο 83,33 % των ασθενών που πάσχουν χρόνια ηπατίτιδα C (59% στους μη πάσχοντες).
- 6) -Στο 75% όσων λάμβαναν μονοθεραπεία είτε από του στόματος (δεφεριπρόνη ή δεφερασιρόξη), είτε υποδορίως δεφεροξαμίνη
-στο 53% όσων ήταν σε συνδυαστική θεραπεία (PO-δεφεριπρόνη & sc-δεφεροξαμίνη).

Συμπεράσματα: Οι Δ.Μ.Γ. με την πρόοδο ηλικίας των μεταγγισιοεξαρτώμενων θαλασσαιμικών ασθενών παρατηρούνται ακόμη σε ελλιποβαρείς και φυσιολογικού σωματικού βάρους ακόμη και σε αυτούς με χρόνια τακτική και επαρκή θεραπεία αποσιδήρωσης. Το γεγονός αυτό υποδηλώνει μη αναστρέψιμη παγκρεατική βλάβη (με πιθανή συμμετοχή και άλλων μηχανισμών, όπως άμεση τοξικότητα σιδήρου, αυτοανοσία και ίνωση). Ενώ ο επιπολασμός τους δε φαίνεται να σχετίζεται με υψηλές τιμές φερριτίνης και το βαθμό αιμοχρωμάτωσης του ήπατος, η βαρύτητά τους (η εμφάνιση δηλαδή προδιαβήτη ή ΣΔτ2) σχετίζεται. Επιπλέον τεκμηριώνεται η σχέση τους με HCV-λοίμωξη καθώς και με την ένταση και με το είδος της αποσιδήρωσης.

P40 ΔΙΑΓΝΩΣΗ, ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΩΝ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ (ΠΡΟΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ) ΣΤΗΝ ΜΕΤΑΓΓΙΣΙΟΕΞΑΡΤΩΜΕΝΗ ΘΑΛΑΣΣΑΙΜΙΑ

Z. Χρήστος^{1,2}, Σ. Καραλής², Φ. Μαλακούδη², Β. Παρδάλη², Ν. Λεβέντης², Χ. Μυλωνά², Σ. Μυλωνάς²

¹ Μονάδα Μεσογειακής Αναιμίας, Γενικό Νοσοκομείο Τρικούλων

² Β' Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Τρικούλων

46°

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ, ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ & ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Οργάνωση:



E-POSTERS

Σκοποί: Κύριος σκοπός ήταν η επίπτωση και ο τρόπος αντιμετώπισης των διαταραχών του μεταβολισμού της γλυκόζης στη μεταγγισιοεξαρτώμενη θαλασσαιμία. Στη θαλασσαιμία με την αύξηση της επιβίωσης των πασχόντων, οι διαταραχές μεταβολισμού της γλυκόζης (Δ.Μ.Γ), αποτελούν πλέον συχνές επιπλοκές. Η διάγνωση τους βασίζεται στη γλυκόζη νηστείας και στα αποτελέσματα της καμπύλης σακχάρου (OGTT). Διακρίνονται σε:

I. Προδιαβήτη:

- IFG=διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας (Γ.Ν.) \Rightarrow Γ.Ν. =100 \leftrightarrow 125mg/dl
- IGT=διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη (IGT) \Rightarrow τιμές γλυκόζης πλάσματος (Γ.Π.) > 140 \leftrightarrow 199mg/dl 2 ώρες μετά τη διενέργεια καμπύλης

II. Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2) \Rightarrow Γ.Ν. \geq 126mg/dl ή Γ.Π. \geq 200mg/dl σε τυχαία μέτρηση με παρουσία συμπτωμάτων ή σε διενέργεια OGTT διάρκειας 2 ωρών.

Η HbA1c δεν αποτελεί αξιόπιστο δείκτη στην παρακολούθηση της γλυκαιμίας (εξαιτίας μειωμένου χρόνου ζωής ερυθρών/ αναποτελεσματικής αιμοποίησης /μεταγγίσεων), ενώ ο προσδιορισμός της φρουκτοζαμίνης δεν πραγματοποιείται στα περισσότερα εργαστήρια.

Μέθοδοι: Στο δείγμα συμμετείχαν 29 μεταγγισιοεξαρτώμενοι θαλασσαιμικοί ασθενείς της Μ.Μ.Α. του Γ.Ν.Τρικάλων, εκ των οποίων:

- 13 είναι πρώιμης ενήλικης (20ο-40οέτος), 14 μέσης (40ο-60οέτος) και 2 άνδρες ώριμης ηλικίας (>60ο έτος).
- 13 είναι γυναίκες (44,8%) με Μ.Ο.ηλικίας \approx 37 έτη και 16 άντρες (55,2%) με Μ.Ο.ηλικίας \approx 45έτη

Οι 4 ασθενείς είχαν γνωστό ιστορικό ΣΔ2 και λάμβαναν αντιδιαβητική αγωγή.

Στους υπόλοιπους 24 ασθενείς, διενεργήθηκε δυο φορές OGTT με φόρτιση 75gr υδατικού διαλύματος γλυκόζης σε διάστημα δυο ετών.

Αποτελέσματα:

> Από τη διενέργεια της OGTT διαπιστώθηκαν:

- 10 ασθενείς (34,5%) με IGT, εκ των οποίων οι 2 εμφάνιζαν και IFG. Μάλιστα 1 ασθενής εμφάνισε αντιδραστική υπογλυκαιμία.
- 4 επιπλέον ασθενείς που πληρούσαν τα κριτήρια για ΣΔ2, ανεβάζοντας τον αριθμό των σακχαροδιαβητικών σε 8 (27,6%).

Έτσι στο σύνολο των μεταγγισιοεξαρτώμενων θαλασσαιμικών πασχόντων της Μονάδας, από Δ.Μ.Γ πάσχουν οι 18 (62%) με αναλογία IGT:ΣΔ2 \approx 5:4.

> Οι Δ.Μ.Γ ανευρίσκονται:

- Σε ψηλότερο ποσοστό (75%) στους άνδρες, σε σχέση με τις γυναίκες (46%). Η αναλογία IGT:ΣΔ2 είναι για τους άνδρες 1:1 και για τις γυναίκες 2:1
- Στο 38,5% των νέων ασθενών (\leq 40έτη), όπου ο επιπολασμός είναι σχεδόν 2,4 φορές υψηλότερος στους άνδρες από ότι στις γυναίκες, στην συντριπτική πλειοψηφία των μεσήλικων (85,7%), όπου ο επιπολασμός εξισώνεται περίπου στα δυο φύλα και σε έναν από τους 2 άνδρες ώριμης ηλικίας

Η υπεροχή των ανδρών οφείλεται πιθανόν στο μεγαλύτερο μέσο όρο ηλικίας έναντι των γυναικών. Πάντως όλοι οι ασθενείς είναι ηλικίας \geq 35 ετών. Σε όλους ασθενείς με Δ.Μ.Γ. προτάθηκε δίαιτα διαβητικού. Στους μισούς με IGT χορηγήθηκε μετφορμίνη.

Η φαρμακευτική αγωγή στους σακχαροδιαβητικούς αποτελείται από:

• Ενέσιμη:

βραδεία ινσουλίνη degludec \rightarrow 1/8 & glargine \rightarrow 1/8, ταχεία ινσουλίνη aspart \rightarrow 1/8, λιραγλουτιδίνη (GLP-1) \rightarrow 1/8

• Από του στόματος:

μετφορμίνη \rightarrow 5/8, σιταγλιπτίνη (DDP-4) \rightarrow 3/8 & εμπαγλιφλοζίνη (SGLT2) \rightarrow 3/8



E-POSTERS

Συμπεράσματα: Σε κάθε θαλασσαιμικό ασθενή θα πρέπει να εφαρμόζεται OGTT για τη διάγνωση της γλυκαιμίας. Οι Δ.Μ.Γ. εμφανίζονται συχνότερα από ότι στο γενικό πληθυσμό. Προσβάλλονται όμως νεότεροι ασθενείς, αν και ηλικία αποτελεί επιβαρυντικό παράγοντα. Η θεραπεία τους δε διαφέρει από εκείνη που εφαρμόζεται στον υπόλοιπο πληθυσμό και η παρακολούθησή τους γίνεται με ημερήσιο αυτοέλεγχο γλυκόζης του τριχοειδικού αίματος.

P41 Η ΕΜΠΑΓΛΙΦΛΟΖΙΝΗ ΑΝΑΣΤΕΛΛΕΙ ΤΗΝ ΑΠΟΠΤΩΣΗ ΤΩΝ Β-ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΤΟΥ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ ΜΕΣΩ ΜΕΙΩΣΗΣ ΤΟΥ ΣΤΡΕΣ ΤΟΥ ΕΝΔΟΠΛΑΣΜΑΤΙΚΟΥ ΔΙΚΤΥΟΥ (ER STRESS)

Nasiri-Ansari N.¹, Δημητριάδης Γ. Κ.², Αγγελούση Α.³, Τσάρα Α.¹, Λεμπέσης Π.⁴, Κιάρης Ι.⁵, Παπαβασιλείου Α. Γ.¹, Randeve H. S.², Κασσή Ε.^{1,3}

¹ Εργαστήριο Βιολογικής Χημείας, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, Αθήνα

² Division of Translational and Experimental Medicine-Metabolic and Vascular Health, Warwick Medical School, University of Warwick, Coventry, UK

³ Α' Παθολογική Κλινική, Λαϊκό Νοσοκομείο Αθηνών, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, Αθήνα

⁴ Εργαστήριο Φυσιολογίας, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ, Αθήνα

⁵ Department of Drug Discovery and Biomedical Sciences, College of Pharmacy, University of South Carolina, USA

Εισαγωγή: Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 (ΣΔΤ2) χαρακτηρίζεται από προοδευτική μείωση της λειτουργίας και του αριθμού των β-κυττάρων του παγκρέατος. Η επαγωγή του στρες του ενδοπλασματικού δικτύου (ER stress) από την υπεργλυκαιμία έχει προταθεί ως μηχανισμός για τη δυσλειτουργία των β-κυττάρων. Οι αναστολείς των συμμεταφορέων νατρίου-γλυκόζης (SGLT2) χρησιμοποιούνται ευρέως για τη θεραπεία του ΣΔΤ2 λαμβάνοντας υπόψη και την ευεργετική καρδιομεταβολική τους επίδραση. Στην παρούσα μελέτη, σκοπός μας ήταν να διερευνήσουμε την επίδραση της Εμπαγλιφλοζίνης στην απόπτωση που επάγεται από το ER stress σε νησίδια παγκρέατος μυός/κυτταρικές σειρές β-κυττάρων του παγκρέατος.

Υλικά και μέθοδοι: Παγκρεατικές κυτταρικές σειρές HIT-T15 (νησίδια) από χάμστερ και BTC-6 (β-κύτταρα) από μύεπώστηκαν με διάφορες συγκεντρώσεις τουνικαμικίνης (5ug/ml, 10ug/ml, 20ug/ml) που επάγει το ER stress ή Εμπαγλιφλοζίνη (10-8, 10-9 and 10-10 M) ξεχωριστά ή σε συνδυασμό. Τα επίπεδα έκφρασης των SGLT-1, SGLT-2, GRP-94, Bip, PERK, elf-2a και CHOP προσδιορίστηκαν με ποσοτική PCR σε πραγματικό χρόνο ενώ τα πρωτεϊνικά επίπεδα των GRP-94, Bip, p-PERK, elf-2a, p-elf-2a και CHOP προσδιορίστηκαν με western blotting. Ο πολλαπλασιασμός και η απόπτωση των κυττάρων ανιχνεύθηκαν με ΧΤΤ και μέθοδο Annexin V FITC, αντίστοιχα.

Αποτελέσματα: Το mRNA του SGLT-1 ανιχνεύθηκε στα κύτταρα BTC-6 ενώ το mRNA του SGLT-2 δεν ανιχνεύθηκε σε καμία κυτταρική σειρά. Η επώαση των BTC-6 κυττάρων, αλλά όχι των HIT-T15, με την Εμπαγλιφλοζίνη οδήγησε σε σημαντική αύξηση (10-8, 10-9 M, $P < 0.05$) του πολλαπλασιασμού των κυττάρων σε σύγκριση με τα κύτταρα που δεν επώαστηκαν με το φάρμακο. Τα HIT-T 15 και τα BTC-6 κύτταρα ήταν ευαίσθητα στην τουνικαμικίνη και υπέστησαν σημαντική απόπτωση μετά από 48 ώρες επώασης ($p < 0.01$). Η επώαση των κυττάρων με Εμπαγλιφλοζίνη ανέστειλε σημαντικά την κυτταρική απόπτωση που επάγεται από την τουνικαμικίνη (5ug/ml and 10ug/ml) με πιο ισχυρή επίδραση στη κυτταρική σειρά BTC-6 ($p < 0.01$) σε σύγκριση με τη κυτταρική σειρά HIT-T15. Συγκεκριμένα, η ταυτόχρονη επώαση των BTC-6 κυττάρων με τουνικαμικίνη και Εμπαγλιφλοζίνη μείωσε την απόπτωση που επάγεται από το ER stress μέσω αναστολής των p-elf-2a ($p < 0.01$) και CHOP ($p < 0.01$) ενώ στα HIT-T15 μειώθηκε μέσω μείωσης της πρωτεϊνικής έκφρασης των Bip ($p < 0.01$), p-PERK ($p < 0.05$) και CHOP ($p < 0.05$). Τα αποτελέσματα αυτά ήταν σύμφωνα με τα αποτελέσματα έκφρασης του mRNA.

Συμπεράσματα: Τα δεδομένα μας υποδεικνύουν ότι η Εμπαγλιφλοζίνη αυξάνει τον πολλαπλασιασμό και μειώνει την απόπτωση των β-παγκρεατικών κυττάρων, τουλάχιστον εν μέρει, μέσω μείωσης του ER stress. Η επίδραση της Εμπαγλιφλοζίνης στην απόπτωση/επιβίωση των β-κυττάρων ενδεχομένως να διαμεσολαβείται μέσω του SGLT-1 που ανιχνεύθηκε στα β-κύτταρα. Περισσότερες μελέτες χρειάζονται για να επιβεβαιωθεί η αποτελεσματικότητα αυτής της τάξης φαρμάκων στη διατήρηση της λειτουργίας και επιβίωσης των παγκρεατικών κυττάρων.



46°

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ, ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ & ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

CASE REPORTS

ΑΝΑΠΑΡΑΓΩΓΗ

CRO1 ΑΜΗΝΟΡΡΟΙΑ: ΤΟ ΠΡΟΦΑΝΕΣ ΔΕΝ ΕΙΝΑΙ ΠΑΝΤΑ ΤΟ ΜΟΝΑΔΙΚΟ ΑΙΤΙΟ

A. Κουλουκούρα¹, E. Αργυροπούλου¹, E. Βουρλιωτάκη¹, Αικ. Σταματάκη¹

¹ Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Βενιζέλιο Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου

Εισαγωγή: Περιγράφουμε δύο ασθενείς με λειτουργική υποθαλαμική αμηνόρροια και συνοδό εύρημα χαμηλής Antimüllerian Hormone (AMH).

Περιγραφή περιστατικών :

Πρώτη ασθενής:

Σε ηλικία 21 ετών διαγνώστηκε με ΣΔ1, με αναφερόμενη αραιομηνόρροια από εξαμήνου. Έξι μήνες μετά τη διάγνωση του ΣΔ1 και κατόπιν απώλειας βάρους 18 κιλών και έντονης άσκησης, εμφάνισε αμηνόρροια.

Ο εργαστηριακός έλεγχος (MRI υπόφυσης – ορμονικό προφίλ) ήταν συμβατός με λειτουργική υποθαλαμική αμηνόρροια. Η ρύθμιση του ΣΔ1 ήταν άριστη (HbA1c = 5%). Δόθηκαν οδηγίες για αύξηση του σωματικού βάρους και μείωση της έντασης της άσκησης. Έξι μήνες μετά την αποκατάσταση του δείκτη μάζας σώματος (BMI) και ενώ η ρύθμιση του ΣΔ1 παρέμεινε άριστη, δεν αποκαταστάθηκε η έμμηνος ρύση (ΕΡ), οπότε έγινε έναρξη θεραπείας ορμονικής υποκατάστασης (HRT).

Στα πλαίσια διερεύνησης της γονιμότητας έγινε μέτρηση της AMH, που βρέθηκε πολύ χαμηλή για την ηλικία της. Ο καρούτυπος ήταν φυσιολογικός και τα αντιεπινεφριδιακά αντισώματα ήταν αρνητικά.

Δεύτερη ασθενής :

Σε ηλικία 22 ετών διαγνώστηκε με σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών (κλινική και υπερηχογραφική εικόνα συμβατή) και ετέθη σε μετορφίνη, οπότε η ΕΡ αποκατάστηθηκε. Μετά από έντονη απώλεια βάρους λόγω ψυχικού στρες προσήλθε για αμηνόρροια από εξαμήνου. Ο έλεγχος αποκάλυψε λειτουργικό υπογοναδοτροφικό υπογοναδισμό (MRI υπόφυσης φυσιολογική, ο παραιτέρω υποφυσιακός έλεγχος φυσιολογικός). Ετέθη σε HRT.

Στα πλαίσια διερεύνησης γονιμότητας έγινε έλεγχος AMH, που βρέθηκε χαμηλή για την ηλικία της. Ο καρούτυπος ήταν φυσιολογικός.

Συμπέρασμα: Ο λειτουργικός υποθαλαμικός υπογοναδισμός χαρακτηρίζεται από αυξημένα η φυσιολογικά επίπεδα AMH. Στις δύο παραπάνω ασθενείς η ανεύρεση χαμηλής AMH σηματοδοτεί την παρουσία διαταραχής ανεξάρτητης από τον υπογοναδοτροφικό υπογοναδισμό, η οποία δυνητικά μπορεί να οδηγήσει σε πρωτοπαθή ωοθηκική ανεπάρκεια (POF). Τα ορμονολογικά ευρήματα του υπογοναδοτροφικού υπογοναδισμού είναι δυνατόν να συγκαλύψουν την εικόνα άλλης συνυπάρχουσας αιτίας ωοθηκικής δυσλειτουργίας.

CRO2 ΝΕΑΡΗ ΓΥΝΑΙΚΑ ΜΕ 46 ΧΥ ΓΟΝΑΔΙΚΗ ΔΥΣΓΕΝΕΣΙΑ - ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

E. Βενάκη¹, Φ. Πετυχάκη², A. Λιναρδή¹, I. Κακουλίδης¹, A. Μίχου¹, I. Ηλίας¹, E. Κούκκου¹

¹Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Μεταβολισμού, Γ.Ν.Μ. Έλενα Βενιζέλου, Αθήνα

²Ενδοκρινολογικό Τμήμα Α΄ ΠΚ, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών Λαϊκό, Αθήνα

Εισαγωγή: Η αμιγής γοναδική δυσγενεσία αποτελεί διαταραχή ανάπτυξης φύλου και περιλαμβάνει χαρακτηριστικά όπως καρούτυπος 46 ΧΥ, ταινοειδείς γονάδες, εξωτερικά γεννητικά όργανα θήλεος και παρουσία δομών που προέρχονται από τους πόρους του Müller, δηλαδή μήτρας και σαλπίνγγων. Η διάγνωση συνήθως τίθεται κατά την εφηβική ηλικία, λόγω απουσίας εμμήνου ρύσεως και δευτερογενών χαρακτηριστικών του φύλου. Τα άτομα που φέρουν τη διαταραχή, λαμβάνουν ορμονική υποκατάσταση καθ'όλη τη διάρκεια της φυσιολογικής αναπαραγωγικής ζωής της γυναίκας και ως εκ τούτου ανατρέφονται ως θήλεα. Η υπογονιμότητα αντιμετωπίζεται με δωρεά ωαρίων.



CASE REPORTS

Σκοπός: Η παρουσίαση περίπτωσης νεαρής γυναίκας με 46 ΧΥ γοναδική δυσγενεσία.

Παρουσίαση περιστατικού: Νεαρή γυναίκα 19 ετών, προσήλθε στο εξωτερικό ενδοκρινολογικό ιατρείο με πρωτοπαθή αμηνόρροια. Η ασθενής σε δύο διαδοχικούς ορμονικούς ελέγχους παρουσίαζε υψηλές τιμές γοναδοτροπινών. Ο λοιπός ορμονικός έλεγχος ήταν φυσιολογικός. Διενεργήθηκε υπερηχογράφημα μήτρας-ωοθηκών, όπου ανεδείχθησαν υποπλαστικές ωοθήκες, καθώς και μήτρα προεφηβικού τύπου. Ακολούθησε χρωμοσωμική ανάλυση και διαπιστώθηκε καρυότυπος 46 ΧΥ. Εξαιτίας της υψηλής πιθανότητας κακοήθους εξαλλαγής των δυσγενετικών γονάδων συστήθηκε αμφοτερόπλευρη γοναδεκτομή. Η ιστολογική εξέταση δεν ανέδειξε κακοήθεια. Η ασθενής ετέθη σε ορμονική υποκατάσταση αρχικά με οιστρογόνα, προκειμένου να επιτευχθεί ικανοποιητική πάχυνση του ενδομητρίου και ακολούθως προσθήκη προγεσταγόνου με στόχο την εμφάνιση εμμήνου ρύσεως.

Συμπέρασμα: Η αμιγής γοναδική δυσγενεσία αποτελεί διαταραχή ανάπτυξης φύλου, η οποία εξαρτάται από μεταλλάξεις στο γονίδιο SRΥ, το οποίο βρίσκεται στο βραχύ σκέλος του Υ χρωμοσώματος. Το επακόλουθο της μετάλλαξης έχει σαν αποτέλεσμα άτομα με φαινότυπο θήλεος, εξωτερικά γεννητικά θήλεος, απουσία όμως δευτερογενών χαρακτηριστικών του φύλου καθώς και εμμήνου ρύσεως. Ως εκ τούτου τα άτομα αυτά χρήζουν ορμονικής υποκατάστασης καθ' όλη τη διάρκεια της φυσιολογικής αναπαραγωγικής ζωής της γυναίκας. Επιπλέον, συστήνεται γοναδεκτομή άμφω λόγω της υψηλής πιθανότητας ανάπτυξης κακοήθειας.

ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΑ

CR03 ΠΡΩΤΟΠΑΘΗΣ ΥΠΕΡΑΛΔΟΣΤΕΡΟΝΙΣΜΟΣ ΟΦΕΙΛΟΜΕΝΟΣ ΠΙΘΑΝΟΤΑΤΑ ΣΕ ΕΣΤΙΑΚΗ ΥΠΕΡΠΛΑΣΙΑ ΔΕΞΙΟΥ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΟΥ ΣΕ ΑΡΡΕΝΑ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΓΝΩΣΤΟ, ΠΙΘΑΝΑ ΜΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΟ ΑΔΕΝΩΜΑ ΑΡΙΣΤΕΡΟΥ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΟΥ

Α. Μπαμπίλης¹, Χ. Τσεντίδης¹, Β. Νικολάου², Χ. Πάνος¹, Δ. Φράγκος¹, Ε. Μυτακίδου¹, Χ. Λυμνιάτη¹, Γ. Κάσση¹

¹Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Σακχαρώδη Διαβήτη, Γ.Ν.Νίκαιας-Πειραιά «Άγιος Παντελεήμων»

²Ακτινολογικό εργαστήριο Γ.Ν.Νίκαιας-Πειραιά «Άγιος Παντελεήμων»

Εισαγωγή: Η υπέρταση παρατηρείται στο 15-20% του ενήλικου πληθυσμού. Η ιδιοπαθής υπέρταση ανευρίσκεται το 80% των ασθενών με υπέρταση αλλά η δευτεροπαθής ενδοκρινική υπέρταση (15% των ασθενών) πρέπει να διαγιγνώσκεται γιατί είναι στο μέγιστο των περιπτώσεων ιδίση είτε χειρουργικά είτε φαρμακευτικά. Η πιο συνήθης μορφή ενδοκρινικής υπέρτασης είναι ο πρωτοπαθής υπεραλδοστερονισμός.

Περιγραφή περιστατικού: Περιγράφουμε την περίπτωση άνδρα 52 ετών με αρρυθμιστη αρτηριακή υπέρταση από τριετία, υπό τριπλή ανυπερτασική αγωγή και οριακή υποκαλιαιμία, που παραπέμφθηκε από την Β' καρδιολογική κλινική του νοσοκομείου μας για περαιτέρω διερεύνηση. Είχε ήδη προηγηθεί από την καρδιολογική κλινική απεικονιστικός έλεγχος με C/T οπισθοπεριτοναϊκού χώρου, στον οποίο αποκαλύφθηκε αδένωμα αριστερού επινεφριδίου διαμέτρου 2.2 εκ. Κατά τη διερεύνηση του ασθενούς στην κλινική μας υπό αγωγή με Βεραπαμίλη 80mg 1Χ3, Τεραζοσίνη 5mg 1Χ1 και Διυδραλαζίνη 25mg 1Χ1, ο έλεγχος δειγματοληψίας ήταν ενδεικτικός για πρωτοπαθή υπεραλδοστερονισμό με βασική τιμή Αλδοστερόνης 26 ng/dl και Ρενίνης 2 μIU/ml και λιαν υψηλό λόγο PRA/PRC (ARR ratio) 13. Είχαμε παράλληλα αποκλείσει το ενδεχόμενο φαιοχρωμοκυττώματος, συνδρόμου Cushing, μεγαλακρίας, ΣΥΕ και άλλων παθήσεων, ως αίτια δευτεροπαθούς υπέρτασης. Με αυτά τα δεδομένα προχωρήσαμε στην τεκμηρίωση του πρωτοπαθούς υπεραλδοστερονισμού του ασθενούς. Η τιμή της Αλδοστερόνης ούρων 24ώρου στη δοκιμασία καταστολής με αλάτι από το στόμα βρέθηκε θετική με τιμή 45μg/24ωρο. Στη δοκιμασία i.v φόρτισης με φυσιολογικό ορό (SIT) η Αλδοστερόνη πλάσματος μετά τη χορήγηση βρέθηκε 9 ng/dl (μη σαφώς διαγνωστική), αλλά κατά τη δοκιμασία καταστολής με φθοριούδροκορτιζόνη (με παράλληλη λήψη σημαντικής υποκατάστασης καλίου) η Αλδοστερόνη πλάσματος βρέθηκε λιαν υψηλή 26 ng/dl. Κατά τη δοκιμασία ορθοστασίας η Αλδοστερόνη αυξήθηκε από 26 σε 41 ng/dl, πιθανά ενδεικτική για ανταποκρινόμενο στην αγγειοτασίνη II αλδοστερόνωμα, απομακρύνοντας το ενδεχόμενο για θεραπεύσιμο με γλυκοκορτικοειδή υπεραλδοστερονισμό. Άλλωστε το οικογενειακό του ιστορικό ήταν αρνητικό για την πάθηση. Επειδή

46^ο

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ, ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ & ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

CASE REPORTS

η ηλικία του ασθενούς ήταν μεγαλύτερη των 40 ετών προβήκαμε σε καθετηριασμό των επινεφριδικών φλεβών (χωρίς αλλά και με διέγερση με Consysrtorin) στο ακτινολογικό εργαστήριο του νοσοκομείου μας. Παραδόξως τεκμηριώθηκε κλίση συγκέντρωσης Αλδοστερόνης από Δεξιά προς Αριστερά (3.38), ενώ απεικονιστικά κατά τον καθετηριασμό φάνηκε υπεραγγειούμενη εστία μεγέθους περίπου 1.5 εκ. στο Δεξιό επινεφρίδιο, η οποία δεν είχε απεικονιστεί ούτε στην αξονική ούτε στη μαγνητική τομογραφία. Επιλέχθηκε για το λόγο αυτό η φαρμακευτική αντιμετώπιση του ασθενούς με σπειρονολακτόνη, βεραπαμίλη και τεραζοσίνη και η επανάληψη του απεικονιστικού ελέγχου σε εξάμηνο. Η αρτηριακή του πίεση έχει ομαλοποιηθεί και δεν υπάρχει υποκαλιαίμια.

Συμπέρασμα: Ο καθετηριασμός των επινεφριδικών φλεβών είναι απαραίτητο και αναπόσπαστο τμήμα της διαφορικής διάγνωσης του πρωτοπαθούς υπεραλδοστερονισμού μια και μπορεί να βοηθήσει στην αποφυγή χειρισμών που δεν θα ωφελούσαν στην ουσιαστική θεραπεία του συνδρόμου.

CRO4 ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΕΥΜΕΓΕΘΟΥΣ ΚΥΣΤΗΣ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΟΥ

A. K. Σακαλή¹, Π. Θώδα¹, Δ. Παππά¹, Ε. Γεωργίου¹, Ι. Γκουντιός¹, Α. Μπαργιώτα¹

¹Κλινική Ενδοκρινολογίας και Μεταβολικών Νόσων, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Λάρισας, Λάρισα

Σκοπός: Οι κυστικές βλάβες των επινεφριδίων είναι σπάνιες. Στη διαφορική διάγνωση περιλαμβάνονται ψευδοκύστεις, παρασιτικές κύστεις, αιμαγγείωματα, κυστικά φαιοχρωμοκυττώματα, επινεφριδιακά αιματώματα και λεμφαγγείωματα. Παρουσιάζουμε μια εξαιρετικά σπάνια περίπτωση λεμφαγγείωματος επινεφριδίου.

Μέθοδοι: Άνδρας 35 ετών παραπέμφθηκε στην κλινική μας για τη διερεύνηση κυστικής μάζας στην ανατομική περιοχή του δεξιού επινεφριδίου, τυχαίο εύρημα σε υπερηχογράφημα κοιλίας. Ο ασθενής ήταν ασυμπτωματικός ενώ ανέφερε ατομικό αναμνηστικό χρόνιας ηπατίτιδας C για την οποία είχε πρόσφατα λάβει θεραπεία με φαρμακευτικό συνδυασμό sofosbuvir και velpatasvir. Από την κλινική εξέταση του ασθενή δεν προέκυψαν παθολογικά ευρήματα ενώ ο ορμονικός έλεγχος που ακολούθησε ήταν εντός φυσιολογικών ορίων. Απεικόνιση των επινεφριδίων με αξονική τομογραφία ανέδειξε την παρουσία ευμεγέθους πολύχωρης μάζας στην ανατομική θέση του δεξιού επινεφριδίου, χαμηλής πυκνότητας στις άνευ σκιαγραφικού λήψεις (2±24 μονάδες Hounsfield) και χωρίς πρόσληψη μετά από χορήγηση σκιαγραφικού. Το μέγεθος της βλάβης ήταν 5x4,5x3,5εκ. ενώ εμφάνιζε περιφερικές αποπιτανώσεις.

Αποτελέσματα: Ο ασθενής υπεβλήθη σε λαπαροσκοπική εξαίρεση της μάζας και η ιστοπαθολογική εξέταση έθεσε τη διάγνωση δίχρωρου λεμφαγγείωματος του επινεφριδίου θετικού στις ανοσοϊστοχημικές χρώσεις ERG, CD31, CD34 και D2-40.

Συμπεράσματα: Τα λεμφαγγείωματα των επινεφριδίων είναι εξαιρετικά σπάνιες βλάβες. Μόνο 85 περιστατικά έχουν αναφερθεί στη βιβλιογραφία έως σήμερα. Πρόκειται στην πλειοψηφία τους για μεγάλες, ετερόπλευρες, καλοήθειες, μη-εκκριτικές βλάβες οι οποίες προκαλούν ως προέχον σύμπτωμα κοιλιακό άλγος και εμφανίζουν μεγαλύτερη επίπτωση σε νεαρές γυναίκες. Η διαφορική διάγνωση των λεμφαγγειωμάτων των επινεφριδίων είναι απαιτητική λόγω της σπανιότητάς τους. Η εργαστηριακή εξέταση είναι σημαντική για τον αποκλεισμό ορμονικής υπερέκκρισης. Στην περίπτωση βλαβών άνω των 4εκ. συστήνεται χειρουργική εξαίρεσή τους, η οποία συμβάλλει και στην οριστική διάγνωση.

CRO5 ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΜΕ ΠΡΩΤΟΠΑΘΗ ΥΠΕΡΑΛΔΟΣΤΕΡΟΝΙΣΜΟ ΣΕ ΕΔΑΦΟΣ ΚΑΡΚΙΝΟΥ ΤΟΥ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΟΥ ΚΑΙ ΤΑΥΤΟΧΡΟΝΑ ΠΡΩΤΟΠΑΘΗ ΥΠΕΡΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟ

Χ. Γραββάνης¹, Α. Μάρκου¹, Λ. Παπαναστασίου¹, Ν. Μοναστηριώτη¹, Σ. Γλυκοφρύδη¹, Θ. Χορευτάκη², Γ. Ζωγράφος³, Θ. Κουνάδη¹

¹Ενδοκρινολογική κλινική ΓΝΑ 'Γ. Γεννηματάς', Αθήνα

²Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, ΓΝΑ 'Γ. Γεννηματάς', Αθήνα

³Γ' Χειρουργική Κλινική, ΓΝΑ 'Γ. Γεννηματάς', Αθήνα



CASE REPORTS

Εισαγωγή: Ο πρωτοπαθής υπεραλδοστερονισμός (ΠΑ) αποτελεί την πιο συχνή αιτία δευτεροπαθούς υπέρτασης (5-29%). Το 99% των περιπτώσεων του ΠΑ οφείλεται στην ύπαρξη υπερπλασίας ή αδενώματος των επινεφριδίων. ΠΑ σε καρκίωμα του επινεφριδίου (APAC) έχει περιγραφεί σε 0.5-2 περιστατικά/εκατομμύριο/έτος, είναι συνήθως σποραδικός, συχνότερος στις γυναίκες και στην 4η-5η δεκαετία της ζωής. Συνήθετα συνυπάρχει υπερέκκριση κορτιζόλης ή/και ανδρογόνων. Τελευταία υποστηρίζεται μία αμφίδρομη αλληλεπίδραση της αλδοστερόνης και της παραθορμόνης (PTH) οδηγώντας συχνά στη συνύπαρξη ΠΑ και πρωτοπαθούς υπεραλδοστερονισμού (pHPT). Έχουν βρεθεί αλατοκορτικοειδικά υποδοχείς μέσα στον πυρήνα τόσο των παραθυροειδικών κυττάρων όσο και των παραθυροειδικών αδενωμάτων. Αντίστροφα, υποδοχείς της PTH έχουν βρεθεί τόσο στα κύτταρα του επινεφριδιακού φλοιού όσο και των επινεφριδιακών αδενωμάτων.

Σκοπός: Η παρουσίαση ενός πολύ σπάνιου περιστατικού με ΠΑ σε έδαφος καρκίνου του επινεφριδίου και ταυτόχρονα pHPT.

Μέθοδοι-Αποτελέσματα: Γυναίκα 57 ετών με ιστορικό υπέρτασης από 2ετίας παραπέμπεται για διερεύνηση δευτεροπαθούς υπέρτασης λόγω αρρυθμιστής ΑΠ (150-170/80-95 mmHg) υπό διπλή αντι-υπερτασική αγωγή και εμμένονα υποκαλιαιμία. Από τον εργαστηριακό της έλεγχο διαπιστώνεται υποκαλιαιμία με ταυτόχρονη καλιούρηση ($K^+ = 3,1$ mEq/L, K ούρων 24ώρου=192,5 mEq) καθώς και pHPT (Corrected $Ca^{+2} = 10,49$ mg/dl, $P = 3,5$ mg/dl, $PTH = 92,5$ pg/ml, Ca ούρων 24ώρου=490 mg). Αξονική τομογραφία επινεφριδίων αποκάλυψε μόρφωμα δεξιού επινεφριδίου 4,8x 4x5,3 εκατοστά, με μέση πυκνότητα 37 μονάδες Housefield, ανομοιογένεια και τιτανώσεις. Οι μετανεφρίνες και νορμετανεφρίνες ούρων 24ώρου ήταν φυσιολογικές. Ο ορμονολογικός έλεγχος επιβεβαίωσε ΠΑ με βασικές τιμές αλδοστερόνης=1081 pmol/L, ρενίνης<1 pg/ml ενώ η κορτιζόλη ούρων 24ώρου ήταν φυσιολογική. Αντιμετωπίστηκε η υποκαλιαιμία και η υπέρταση με χορήγηση καλίου και σπιρονολακτόνης 200 mg/ημ και η ασθενής υποβλήθηκε στη συνέχεια σε δεξιά επινεφριδεκτομή. Η ιστολογική εξέταση έδειξε νεόπλασμα φλοιού του επινεφριδίου με Weiss score 4 και δείκτη κυτταρικού πολλαπλασιασμού Ki 67(MIB-1) 17%. Η σταδιοποίηση της νόσου ήταν αρνητική για μεταστάσεις αλλά λόγω του υψηλού κινδύνου υποτροπής έγινε έναρξη αγωγής με μιτοτάνη (σύμφωνα με τις οδηγίες της ESMO). Μετεχειρητικά ο εργαστηριακός έλεγχος έδειξε καταστολή της αλδοστερόνης μετά τη δοκιμασία της τροποποιημένης φρότισης (αλδοστερόνη=35,8 pmol/L, ρενίνη= 6,2 pg/ml), φυσιολογικά επίπεδα καλίου και ύφεση του pHPT (Corrected $Ca = 10$ mg/dl, $P = 4$ mg/dl, $PTH = 35$ pg/ml). Η ΑΠ της ασθενούς ήταν φυσιολογική χωρίς αγωγή.

Συμπεράσματα: Ο καρκίνος του φλοιού των επινεφριδίων με μεμονωμένη έκκριση αλδοστερόνης είναι εξαιρετικά σπάνια οντότητα. Είναι απαραίτητη η τακτική παρακολούθηση των ασθενών αυτών δεδομένου ότι δεν υπάρχουν επαρκή δεδομένα για την κλινική εξέλιξη και πορεία τους. Ο pHPT της ασθενούς αποδόθηκε στην παρουσία χρόνιου ΠΑ, ενώ μετά την θεραπεία του ΠΑ υπήρξε ύφεση του pHPT, όμως έχουν περιγραφεί και περιπτώσεις χρόνιου ΠΑ οι οποίες οδήγησαν στην ανάπτυξη τριτοπαθούς υπεραλδοστερονισμού.

CR06 ΚΛΙΝΙΚΑ ΚΑΙ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΣΙΩΠΗΛΟ ΦΑΙΟΧΡΩΜΟΚΥΤΤΩΜΑ: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΜΙΑΣ ΣΠΑΝΙΑΣ ΟΝΤΟΤΗΤΑΣ

Φ. Αδαμίδου¹, Π. Κομζιά¹, Ο. Μπατσά², Θ. Γεωργίου¹, Μ. Κήτα¹

¹Ενδοκρινολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

²Παθολογοανατομικό Εργαστήριο, Γενικό Νοσοκομείο Παπαγεωργίου, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Με την ραγδαία ανάπτυξη των απεικονιστικών τεχνικών, πάνω από το 30% των επινεφριδιακών φαιοχρωμοκυττωμάτων ανακαλύπτονται τυχαία σε ασυμπτωματικούς ασθενείς. Οι μικροί όγκοι είναι πιθανό να μην παρουσιάζουν αξιόλογη έκκριση, ωστόσο πραγματικά μη λειτουργικοί όγκοι μεγαλύτεροι των 3εκ είναι εξαιρετικά σπάνιοι. Περιγράφουμε μία περίπτωση ασθενούς με κλινικά και βιοχημικά σιωπηλό φαιοχρωμοκύττωμα.

Περιγραφή περιστατικού: Γυναίκα 65 ετών βρέθηκε να έχει τυχαίωμα αριστερού επινεφριδίου σε αξονική τομογραφία κοιλίας, η οποία διενεργήθηκε στα πλαίσια διερεύνησης οξείας πνευμονεφρίτιδας. Η μάζα είχε μέγιστη διάμετρο 3,5εκ, παρουσίαζε απεικονιστικό φαινότυπο φαιοχρωμοκυττωματος στην αξονική και μαγνητική τομογραφία και ήταν θετική στο ολοσωματικό σπινθηρογράφημα 123I-MIBG.



46°

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ, ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ & ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

CASE REPORTS

Από το ιστορικό της ασθενούς αναφέρεται αρτηριακή υπέρταση ρυθμισμένη υπό αγωγή με τελμισαρτάνη 40mg/ ημερησίως, μικτή υπέρλιπιδαιμία υπό αγωγή με σιμβασατίνη 40mg ημερησίως, οστεοπενία και εκτομή μονήρους αδενώματος παραθυρεοειδούς.

Ο βιοχημικός έλεγχος έδειξε επαρκή καταστολή της κορτιζόλης ορού μετά από δοκιμασία ολονύχτιας καταστολής με 1mg δεξαμεθαζόνης, φυσιολογικά επίπεδα δραστηριότητας ρενίνης πλάσματος/αλδοστερόνης, φυσιολογικά επίπεδα κατεχολαμινών και VMA σε συλλογή ούρων 24 ώρων. Επίπεδα ντοπαμίνης ούρων δεν ελέγχθησαν.

Η ασθενής υποβλήθηκε σε λαπαροσκοπική αριστερά επινεφριδεκτομή χωρίς προεγχειρητική προετοιμασία, δεν παρουσίασε διεγχειρητικές επιπλοκές και είχε ομαλή μετεγχειρητική πορεία. Η ιστοπαθολογική εξέταση αποκάλυψε εικόνα καλοήθους νεοπλασμάτος μυελού επινεφριδίου, αποτελούμενο από κύτταρα με οξύφιλο κοκκώδες κυτταρόπλασμα και σχετικά ομοιόμορφους πυρήνες με εμφανές πυρήνιο, θετικά στη χρωμογρανίνη και CD56, αρνητικά στην Inhibin και Melan A και μηδενική έκφραση κυτταρικού πολλαπλασιασμού.

Συμπέρασμα: Τα φαιοχρωμοκυττώματα αναγνωρίζονται από τα απεικονιστικά χαρακτηριστικά τους σε ασυμπτωματικούς ασθενείς και παρόλο που τα εκκριτικά τους πρότυπα ποικίλουν, όγκοι που είναι μεγαλύτεροι από 3cm σπάνια είναι αληθώς μη εκκριτικοί. Αυτοί οι όγκοι θα πρέπει να αντιμετωπίζονται με χειρουργική εκτομή, αφού προηγηθεί επαρκούς α-αποκλεισμού.

CR07 ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΜΕ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑ ΤΑΚΟΤΣΥΒΟΛΟΓΩ ΦΑΙΟΧΡΩΜΟΚΥΤΤΩΜΑΤΟΣ

Ρ. Γυφτάκη¹, Ν. Καλογεράς¹, Σ. Δαλακούρα¹, Ε. Χερολίδη¹, Μ. Αγγελάκη², Ν. Μπουρμπούλης², Α. Βρυονίδου¹

¹Τμήμα Ενδοκρινολογίας & Μεταβολισμού – Διαβητολογικό Κέντρο

²Α' Καρδιολογική Κλινική – Αιμοδυναμική Μονάδα, ΓΝ Κοργιαλένιο-Μπενάκειο, Ε.Ε.Σ., Αθήνα

Εισαγωγή: Η μυοκαρδιοπάθεια Takotsubo είναι ένα σύνδρομο αναστρέψιμης συστολικής δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας. Η κλινική εικόνα των ασθενών μοιάζει συνήθως με αυτή του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου και σπανιότερα μπορεί να είναι βαρύτερη με αιμοδυναμική κατάρρευση ή πνευμονικό οίδημα. Ένας από τους πιθανούς παθογενετικούς μηχανισμούς της νόσου θεωρούνται οι αδρενεργικές καταστάσεις όπως το φαιοχρωμοκύττωμα.

Περιστατικό: Παρουσιάζεται η περίπτωση ασθενούς 42 ετών με υποτροπιάζοντα επεισόδια οξείας μυοκαρδιοπάθειας οφειλόμενα σε φαιοχρωμοκύττωμα. Η ασθενής νοσηλεύτηκε για πρώτη φορά σε νοσοκομείο τον 11ο/2014 λόγω συμπτωματολογίας με επιγαστραλγία, εφίδρωση, εμέτους και προκάρδιο άλγος και διαπιστώθηκε κλάσμα εξώθησης (LVEF) 30% με διάχυτη υποκινητικότητα των καρδιακών τοιχωμάτων. Από τον έλεγχο που ακολούθησε τόσο η η MRI καρδιάς όσο και η στεφανιογραφία ήταν χωρίς παθολογικά ευρήματα, ενώ το LVEF αποκαταστάθηκε χωρίς παρέμβαση. Η ασθενής έλαβε αγωγή με καρβεδιλόλη, επλερερόνη και ραμπριζήλη και έκτοτε επισκεπτόταν συχνά τα ΤΕΠ νοσοκομείων λόγω επεισοδίων ταχυκαρδίας με εφιδρώσεις, στηθαγχικό άλγος και υπερτασικές κρίσεις, οι οποίες χαρακτηρίζονταν ως κρίσεις πανικού. Τον 12ο/2017 μετά από παρόμοιο επεισόδιο με αιμοδυναμική κατάρρευση διακομίστηκε στο Νοσοκομείο μας όπου αφού σταθεροποιήθηκε αιμοδυναμικά, έγινε διερεύνηση με MRI επινεφριδίων και διαπιστώθηκε μόρφωμα δεξιού επινεφριδίου διαστάσεων 6.3x5.5x5.6εκ. Ακολούθησε μεταφορά της ασθενούς στην Κλινική μας όπου ο έλεγχος ανέδειξε Μετανεφρίνες 9696 μg/24h (φ.τ <276,1), Νορμετανεφρίνες 683 μg/24h (φ.τ <632) και VMA 40mg/24h (φ.τ 1,6-7,3) και τέθηκε η διάγνωση φαιοχρωμοκύττωματος. Μετά από κατάλληλη προετοιμασία η ασθενής υποβλήθηκε τον 1ο/2018 σε δεξιά επινεφριδεκτομή και η ιστολογική ανέδειξε όγκο καλά περιγεγραμμένο με υφή φαιοχρωμοκύττωματος, χωρίς διήθηση της κάψας ή του περιεπινεφριδιακού ινολιπώδους ιστού και PASS score>4. Ο γενόμενος μετεγχειρητικός απεικονιστικός και ορμονικός έλεγχος ήταν αρνητικός για υπολειπόμενη νόσο.

Συμπέρασμα: Σε ασθενείς με κλινική εικόνα οξέος εμφράγματος χωρίς να ανευρίσκεται απόφραξη στεφανιαίας αρτηρίας θα πρέπει να διερευνάται πάντα το ενδεχόμενο ύπαρξης φαιοχρωμοκυττώματος/παραγαγγλιώματος.



CASE REPORTS

CR08 ΥΠΕΡΤΑΣΗ ΜΕ ΥΠΟΚΑΛΙΑΙΜΙΑ ΣΕ ΑΝΔΡΑ 52 ΕΤΩΝ. ΥΠΕΡΑΛΔΟΣΤΕΡΟΝΙΣΜΟΣ, ΕΝΑ ΝΟΣΗΜΑ ΠΟΥ ΔΕΝ ΛΑΜΒΑΝΕΤΑΙ ΥΠ' ΟΨΙΝ ΟΥΤΕ ΣΤΗ ΤΡΙΤΟΒΑΘΜΙΑ ΙΑΤΡΙΚΗ ΠΕΡΙΘΑΛΨΗ ΣΤΗΝ ΑΘΗΝΑ**Κυράτσα Σ. Παντσιώτη, Ιατρός Ενδοκρινολόγος, Διδάκτωρ Ιατρικής Πανεπιστημίου Αθηνών
Ιδιωτικό Ενδοκρινολογικό Ιατρείο**

Ο πρωτοπαθής αλδοστερονισμός θεωρείται σπάνιος (<1%) στους υπέρτασικούς και όταν το κάλιο αίματος δεν είναι χαμηλό (συχνότητα 50% των ασθενών), δεν γίνεται διερεύνηση, ούτε αναφέρεται στις οδηγίες αντιμετώπισης τουλάχιστον της ανθεκτικής υπέρτασης (μη ρύθμιση με 3-4 φάρμακα). Η βελτίωση του προσδιορισμού των ορμονών και η εισαγωγή του λόγου αλδοστερόνης πλάσματος (ALDO) προς δραστηριότητα ρενίνης πλάσματος (PRA) σε υπτία θέση για τουλάχιστον 2 ώρες και λόγος μεγαλύτερος του 30, αποτελεί εξέταση 1ης διαλογής με χαμηλό ή φυσιολογικό κάλιο, ανεβάζει τη συχνότητα παγκοσμίως σε 5-13% στους υπέρτασικούς. Οι ασθενείς με ανθεκτική υπέρταση έχουν αλδοστερονισμό στο 17-20%. Τα αδενώματα του φλοιού των επινεφριδίων αποτελούν μόνο το 30-40% και συχνά υπάρχει υπερπλασία της σπειροειδούς ζώνης. Τα αμφοτερόπλευρα είναι συχνότερα, δεν έχουν έντονη κλινική εικόνα, ενώ η σπειροειδής ζώνη είναι διάχυτα υπερπλαστική και αντανακλούν τον ιδιοπαθή υπεραλδοστερονισμό (IYA). Ο IYA, οφείλεται στην αυξημένη ευαισθησία της σπειροειδούς ζώνης στη δράση της αγγειοτενσίνης II, και αποτελεί τμήμα του συνδρόμου ιδιοπαθούς υπέρτασης με χαμηλή ρενίνη και θεωρείται ότι οφείλεται σε μεταλλάξεις γονιδίων.

Ασθενής 52 ετών προσέρχεται στο ιδιωτικό ιατρείο λόγω πολυζώδους βρογχοκήλης. Είναι παχύσαρκος BMI 39,86Kg/m² και η Αρτηριακή πίεση 160/100 mmHg. Από το οικογενειακό του ιστορικό, η μητέρα του απεβίωσε σε ηλικία 49 ετών λόγω εγκεφαλικού επεισοδίου, χωρίς να αναφέρει προβλήματα από την καρδιά ή υπέρταση. Συνεστήθη άσκηση, απώλεια βάρους, εδόθη διαιτολόγιο 1400 θερμίδων, και περιορισμό της κατανάλωσης άλατος και εδόθησαν εξετάσεις για έλεγχο του θυρεοειδούς και επινεφριδίων. Από τον εργαστηριακό έλεγχο βρέθηκε, K=3,6 mEq/L (3,8-5,0), Na=145(137-150) mEq/L, Cl=105 mEq/L Ουρία=23 mg/dl (10-50), κρεατινίνη=0,94 mg/dl (10-50), σάκχαρο=91 mg/dl. 8π.μ Κορτιζόλη αίματος 9,1 μg/dL (5,8-25), σε ορθία θέση Ρενίνη 17,0 pg/ml(7,0-76) και Αλδοστερόνη 15 ng/dl (4-31). Αλδοστερόνη ούρων 24ώρου=12,3 μg (0,9-8,1). Συνεστήθη εισαγωγή σε νοσοκομείο για πλήρη έλεγχο των επινεφριδίων αλλά αρνήθηκε. Συνεστήθη περιορισμός της κατανάλωσης χλωριούχου νατρίου για αύξηση του καλίου αίματος σε πιθανό υπεραλδοστερονισμό, και αποφυγή των συνήθων διουρητικών για μείωση της Α.Π. Χορηγήθηκε α-MEA για ρύθμιση της Α.Π. και συνεστήθη επανεξέταση μετά 2μηνο για μέτρηση Α.Π. και Καλίου και πιθανή χορήγηση ανταγωνιστή της αλδοστερόνης (σπειρονολακτόνη). Μετά από 3ετία προσέρχεται στο ιατρείο, αφού είχε νοσηλευθεί πρόσφατα σε καρδιολογική κλινική νοσοκομείου των Αθηνών, λόγω περικαρδίτιδας. Εξήλθε με χορήγηση αντιφλεγμονωδών (Brufen 600mgx3 ημερησίως) για την υπέρταση Norvasc 5mg ημερησίως και για την υποκαλιαιμία που επέμενε (K 3,7 mEq/L) εδόθη σιρόπι Sora-K (διάλυμα 1,56g/5ml) 15 ml ανά 12ωρο (9,36gr/24ωρο). Από το υπέρηχο καρδιάς αυξημένες διαστάσεις με οριακό πάχος τοιχωμάτων και φυσιολογική συσταλτικότητα. Κλάσμα εξώθησης 55%. Ο αριστερός κόλπος διατεταμένος.

Από τον έλεγχο που έγινε βρέθηκε: ΑΠ 145/85 mmHg, Σάκχαρο 110mg/dl, Ουρία 28mg/dl, Κρεατινίνη 0,84 mg/dl SGPT 19U/L(2-41), Κάλιο 3,6 mEq/L (3,8-5,0), Νάτριο 146 mEq/L, πρωτεΐνες 7,0g/dl (ιλευκωματινές 4,3g/dl (3-5), σφαιρίνες 2,7g/dl(2,0-4,0)). Όγκος προσκομισθέντων ούρων 24ώρου 1910ml. Κάλιο ούρων 24ώρου 85,0 mEq (25-120), Νάτριο ούρων 24ώρου 93,0 mEq (40-220), κρεατινίνη ούρων 24ώρου 1659 mg (1000-2000), Κάθαρση κρεατινίνης 72,9ml/min/1,74m².

Κορτιζόλη ούρων 24ώρου 116μg(55,5-286), Αλδοστερόνη ούρων 24ώρου 60,7 μg (2,8-30)

8π.μ Κορτιζόλη 18,9 μg/dl (6,7-19,4), Ορθία θέση ρενίνη 2,50 pg/ml (1,8-59,4), Αλδοστερόνη 78 ng/dl (4,0- 31). Αξονική επινεφριδίων με σκιαγραφικό αρνητική για όγκο επινεφριδίου. Συνεστήθη εισαγωγή σε ενδοκρινολογική κλινική αλλά αρνήθηκε παρά την επιμονή ότι είναι η μόνη λύση βελτίωσης της υποκαλιαιμίας που ενέχει κινδύνους ανακοπής της καρδιάς και βελτίωσης της υπέρτασης. Έλαβε για λίγο διάστημα σπειρονολακτόνη (25mgx2) αλλά το διέκοψε λόγω αλλεργικών εξανθημάτων στα χέρια και ελάμβανε ανά διαστήματα το αντισταμινικό σιρετιζίνη Zirtex 10mg 1/2x3 εβδομαδιαίως.

Μετά 3 έτη εμφανίσθηκε στο ιατρείο με ΑΠ 160/90mmHg, ΒΣ σταθερό 120 κιλά, Κάλιο 3,9mEq/L, Νάτριο 144 mEq/L, Χλώριο 105 mEq/L, κρεατινίνη 0,85 mg/dl, ουρία 39,0 mg/dl, ουρικό οξύ 8,2 mg/dl, Ρενίνη 0,64 pg/ml. Αλδοστερόνη 56,8 ng/dl.

46^οΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ,
ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ &
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

CASE REPORTS

Ούρα 24ώρου , όγκος ούρων 2350ml, κρεατινίνη ούρων 24ώρου 1413, Λεύκωμα ούρων 24ώρου 0,52gr (0,001-0,114). Κορτιζόλη ούρων 111μg, αλδοστερόνη 33,2 μg. Ελάμβανε Norvasc 5mg , Zirtex 10mg 1/2x3 εβδομαδιαίως, T4 100μg και ανα διαστήματα Zylonta. Αρνείο εισαγωγή σε νοσοκομείο για να ρυθμίσει την υποκαλιαιμία και την υπέρταση.

Το καλοκαίρι του 2017, 1,5 έτος μετά την τελευταία του επίσκεψη, παρουσίασε γαστρεντερίτιδα και μετά από μία ημέρα απεβίωσε από ανακοπή καρδιάς (πιθανώς λόγω αρρυθμίας από την υποκαλιαιμία που επιδεινώθηκε από την απώλεια ηλεκτρολυτών και την αφυδάτωση και πιθανόν λόγω βλάβης του μυοκαρδίου από την μακροχρόνια δράση της αλδοστερόνης). Ο θάνατος επήλθε ενώ κουβέντιαζε με τους φίλους του.

Το περιστατικό παρουσιάζεται για το πόσο δύσκολη είναι η αντιμετώπιση του αλδοστερονισμού όταν οι ιατροί που θεραπεύουν την υπέρταση δεν είναι ευαισθητοποιημένοι σε αυτό το νόσημα και ο ασθενής στηρίζεται στη γνώμη των πολλών και φοβάται τα Νοσοκομεία.

ΘΥΡΕΟΕΙΔΗΣ

CRO9 ΑΠΡΟΒΛΕΠΤΗ ΠΟΡΕΙΑ ΑΤΥΠΟΥ HÜRTHLE CELL ΑΔΕΝΩΜΑΤΟΣ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ

X. Κόγια, Μ. Δράκου, Δ. Λιλή, Δ. Ιωαννίδης, Α. Πολυμέρης

Τμήμα Ενδοκρινολογίας Μεταβολισμού και Σακχαρώδη Διαβήτη, ΓΝΑ "Σισμανόγλειο-Αμαλία Φλέμιγκ"

Εισαγωγή: Τα θυρεοειδικά νεοπλασμάτα από κύτταρα Hürthle (HC αδενώματα ή HC καρκινώματα) αφορούν το 3-10% του συνόλου των θυρεοειδικών όζων. Η παρουσία διήθησης της κάψας ή/και των αγγείων είναι διαγνωστική HC καρκινώματος και η συχνότητά του ανέρχεται στο 5-35% των HC νεοπλασμάτων. Είναι πίο επιθετικά από ότι τα θηλώδη ή τα θυλακιώδη καρκινώματα, δίνουν συχνώτερα αιματογενείς μεταστάσεις και η μειωμένη ικανότητα πρόσληψης ιωδίου καθιστά δυσμενέστερη την πρόγνωσή τους.

Σκοπός: Η παρουσίαση της πορείας ασθενούς με άτυπο Hürthle αδένωμα

Παρουσίαση Περιστατικού: Πρόκειται για άνδρα 73 ετών με ιστορικό θυρεοειδεκτομής προ 11ετίας για μη τοξική πολυοζώδη βρογχοκήλη με προέχοντα όζο αρ λοβού μδ 8,3 εκ. ο οποίος χαρακτηρίστηκε ιστολογικά σαν "άτυπο Hürthle cell αδένωμα". Από το ατομικό αναμνηστικό αναφέρεται υπερπλασία του προστάτη, αρτηριακή υπέρταση και υπερουριχαιμία. Ο ασθενής έπαιρνε θεραπεία υποκατάστασης με θυροξίνη με σύσταση του χειρουργού του και τον εργαστηριακό έλεγχο, στον οποίο υποβάλλονταν περιστασιακά και σε αραιά διαστήματα, εκτιμούσε παθολόγος ή βιοπαθολόγος.

Πρόσφατα υποβλήθηκε σε αξονική τομογραφία (CT) θώρακα λόγω λοίμωξης αναπνευστικού στην οποία αποκαλύφθηκε "οζομορφη αλλοίωση στον αριστερό πνεύμονα μεγέθους 3,5 εκ". Ακολούθησε PET scan που ανέδειξε επιπρόσθετες "υπερμεταβολικές εστίες στην περιοχή του τραχήλου κυρίως αριστερά". Η βιοψία από την αριστερή τραχηλική χώρα αλλά και η διαβρογχική βιοψία με λεπτή βελόνα από την πνευμονική αλλοίωση ανέδειξε "διήθηση από νεόπλασμα με μορφολογικά και ανοσοϊστοχημικά χαρακτηριστικά από όζο θυρεοειδούς από κύτταρα Hürthle".

Η θυρεοσφαιρίνη του ορού ήταν >6000 ng/mL. Η CT εγκέφαλου ήταν αρνητική και ο ασθενής υποβλήθηκε σε ολόσωμο σπινθηρογράφημα με I-131 μετά από διέγερση με ανασυνδυασμένη TSH που έδειξε πρόσληψη του ραδιοφαρμάκου από νομότοπα θυρεοειδικά υπολείμματα (όπως άλλωστε αναμενόταν), στο ανώτερο μεσοθωράκιο και στον άνω λοβό του αριστερού πνεύμονα. Η κατάσταση κρίθηκε από θωρακοχειρουργό ανεγχείρητη και στον ασθενή χορηγήθηκε I-131 σε θεραπευτική δόση 150 mCi. Το μεταθεραπευτικό ολόσωμο σπινθηρογράφημα έδειξε πρόσληψη του ραδιοφαρμάκου κυρίως στην περιοχή του τραχήλου και ελάχιστη πρόσληψη στον αριστερό πνεύμονα.

Συμπεράσματα: Η ιστολογική διάγνωση του "Hürthle cell αδενώματος", πολύ δε περισσότερο του "άτυπου", δεν μας εφραχάζει και οι ασθενείς αυτοί θα πρέπει να παρακολουθούνται τακτικά από ενδοκρινολόγο, δεδομένου του ελλοχεύοντος κινδύνου να αποδειχθεί τελικά ότι πρόκειται για "Hürthle cell καρκίνωμα" όπως ακριβώς στην αναφερόμενη περίπτωση.



CASE REPORTS

CR10 ΝΟΣΟΣ GRAVES ΚΑΙ ΣΟΒΑΡΗ ΠΑΝΚΥΤΑΡΡΟΠΕΝΙΑ: ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ**A. Τερζάκη¹, E. Βαρβέρης², M. Μερκοβίτη¹, M. Χρήστου¹, Z. Γιωτάκη¹, A. Σιώλος¹, N. Χαλιάσος², A. Μάκης², Σ.Τίγκας¹**¹ Ενδοκρινολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων² Παιδιατρική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

Εισαγωγή: Ο υπερθυρεοειδισμός μπορεί να συσχετίζεται με αναιμία (10-34% των ασθενών), λευκοπενία (15-30%) και θρομβοπενία (2-5%). Παρουσιάζουμε την περίπτωση ενός 13χρονου κοριτσιού με νόσο του Graves και σοβαρή πανκυτταροπενία.

Περιγραφή περιστατικού: Η ασθενής προσήλθε με μηνορραγία και συμπτώματα ενδεικτικά λοίμωξης του ανώτερου αναπνευστικού. Στην κλινική εξέταση ήταν απύρετη με 100 σφύξεις/λεπτό στην ηρεμία. Είχε μικρή βρογχοκίλη, χωρίς σημεία θυρεοειδικής κοχχοπάθειας. Επιπλέον, είχε πετέχειες και μώλωπες χωρίς λεμφαδενοπάθεια ή οργανομεγαλία. Η ασθενής εισήχθη στην Παιδιατρική Κλινική όπου ο εργαστηριακός έλεγχος ανέδειξε πανκυτταροπενία (Hct 28.8%, Hb 9.7 g/dl, MCV 76.6 fl, MCH 25.4 pg, WBC 2010/μL, Neut 703/μL, PLT 39500/μL). Τα επίπεδα φερριτίνης, φυλλικού οξέος και βιταμίνης B12 ήταν φυσιολογικά, ενώ δεν διαπιστώθηκε αιμόλυση. Η παρακέντηση μυελού των οστών έδειξε αντιδραστικές αλλοιώσεις, ενώ στον ανοσολογικό έλεγχο βρέθηκαν αντισώματα έναντι των κοκκιοκυττάρων και αιμοπεταλίων, στοιχεία ενδεικτικά αυτοάνοσης ουδετεροπενίας και θρομβοπενίας. Κατά την εισαγωγή της, η ασθενής είχε υποκλινικό υπερθυρεοειδισμό [TSH: 0.07 μIU/ml, (0.34-5.6)] με θετικά anti-TPO, anti-TG καθώς και TRAb (TSH receptor antibodies) θυρεοειδικά αυτοαντισώματα. Το σπινθηρογράφημα θυρεοειδούς ανέδειξε διάχυτα αυξημένη πρόσληψη του ραδιοφαρμάκου. Η δοκιμασία διέγερσης με συνθετική ACTH ήταν φυσιολογική. Η αιματολογική εικόνα της ασθενούς σταδιακά επιδεινώθηκε (Hct 23.1%, Hb 7.9 g/dl, WBC 1360/μL, Neut 136-430/μL, PLT 15000/μL) και χρειάστηκε να γίνει μετάγγιση συμπυκνωμένων ερυθρών και αιμοπεταλίων, χορήγηση αντιβιοτικών, γλυκοκορτικοειδών και (i.v.) ανοσοσφαιρίνη. Η ασθενής έλαβε από του στόματος πρεδνιζολόνη για τους επόμενους τρεις μήνες με σταδιακή μείωση. Πέντε μήνες μετά, η ασθενής εμφάνισε κλινικό υπερθυρεοειδισμό [TSH<0.03 μIU/ml, FT4 2.27 ng/dl (0.6 – 1.37), T3 3.3 ng/ml (0.56 – 1.56)] και ξεκίνησε αντιθυρεοειδική αγωγή με μεθιμαζόλη. Η διαχείριση του υπερθυρεοειδισμού με αντιθυρεοειδικά φάρμακα αποδείχθηκε δυσχερής, λόγω διακυμάνσεων στον αριθμό των ουδετερόφιλων και των αιμοπεταλίων. Ως εκ τούτου, συστήθηκε θυρεοειδεκτομή ως οριστική θεραπευτική επιλογή.

Συζήτηση - συμπεράσματα: Αν και σπάνια, η συσχέτιση αυτοάνοσης θρομβοπενίας και ουδετεροπενίας με αυτοάνοση θυρεοειδική νόσο έχει αναφερθεί σε αρκετές μελέτες. Πανκυτταροπενία σχετιζόμενη με νόσο του Graves έχει περιγραφεί σε 23 περιπτώσεις στη βιβλιογραφία. Η αιματολογική εικόνα συνήθως βελτιώνεται με την αποκατάσταση της θυρεοειδικής λειτουργίας. Στη διερεύνηση ασθενών με θρομβοπενία, ουδετεροπενία ή πανκυτταροπενία, καλό είναι να περιλαμβάνεται και ο έλεγχος της θυρεοειδικής λειτουργίας και των θυρεοειδικών αυτοαντισωμάτων

CR11 ΘΕΡΜΟΣ ΟΖΟΣ ΠΥΡΑΜΟΕΙΔΟΥΣ ΛΟΒΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΠΟΛΥΟΖΩΔΗ ΒΡΟΓΧΟΚΗΛΗ**Δ. Ιωαννίδης, Δ. Λιλής, M. Δράκου, X. Κόγια, A. Πολυμέρης**

Τμήμα Ενδοκρινολογίας Μεταβολισμού και Σακχαρώδη Διαβήτη

ΓΝΑ "Σισμανόγλειο-Αμαλία Φλέμιγκ"

Εισαγωγή: Παραμένοντα υπολείμματα θυρεοειδικού ιστού κατά μήκος του θυρεογλωσσικού πόρου δημιουργούν τον πυραμοειδή λοβό, η επίπτωση του οποίου ανέρχεται σε ποσοστό 15-75%. Σπάνια αναφέρονται στη βιβλιογραφία περιπτώσεις καλώς διαφοροποιημένου θυρεοειδικού καρκίνου σε ψυχρό όζο του πυραμοειδούς λοβού και σπανιότερα η παρουσία θερμού όζου (μία μόνο αναφορά στην προσιτή διεθνή βιβλιογραφία).

Σκοπός: Η παρουσίαση ασθενούς με πολυοζώδη βρογχοκίλη με θερμό όζο στον πυραμοειδή λοβό

46^ο

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ, ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ & ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

CASE REPORTS

Παρουσίαση Περίπτωσης: Πρόκειται για άνδρα 57 ετών με ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης, υπερλιπιδαιμίας και στεφανιαία νόσου που παραπέμφθηκε στο Τμήμα μας για περαιτέρω έλεγχο τυχαία ανευρεθείσας μερικώς ανεσταλμένης TSH (0,12 μIU/mL) με φυσιολογικές περιφερικές θυρεοειδικές ορμόνες.

Στην αντικειμενική εξέταση ο ασθενής ήταν κλινικά ευθυρεοειδικός και ο θυρεοειδής αδένας ψηλαφητός με οζώδη υφή βάρους περίπου 25gr. Υπερηχογραφικά διαπιστώθηκαν πολλαπλοί όζοι μδ 14χιλ. Τα αντιθυρεοειδικά αντισώματα ήταν αρνητικά και η καλσιτονίνη μη ανιχνεύσιμη. Συστήθηκε απλή παρακολούθηση και αποφυγή επαφής με ιώδιο και στον επανέλεγχο διαπιστώθηκε υποκλινικός υπερθυρεοειδισμός (TSH 0,05 μIU/mL με φυσιολογικές T3 και T4). Η σπινθηρογραφική μελέτη έδειξε παρουσία θερμών και ψυχρών περιοχών και αποκάλυψε την παρουσία πυραμοειδούς λοβού με θερμό όζο. Στον ασθενή συστήθηκε υπερηχογραφικά καθοδηγούμενη βιοψία με λεπτή βελόνα του όζου του πυραμοειδούς λοβού και υπερηχογράφημα σε έμπειρο υπερηχολόγο.

Συμπέρασμα: Σε αντίθεση με την σχετικά συχνή εμφάνιση πυραμοειδούς λοβού, η παρουσία μη λειτουργικού όζου στον πυραμοειδή λοβό είναι σπάνια και ακόμη σπανιότερη η παρουσία θερμού όζου. Η περίπτωση που αναφέρουμε είναι η δεύτερη στη διεθνή βιβλιογραφία.

CR 12 ΕΝΔΟΘΥΡΕΟΕΙΔΙΚΟ ΠΑΡΑΘΥΡΕΟΕΙΔΙΚΟ ΑΔΕΝΩΜΑ ΠΟΥ ΔΙΑΓΝΩΣΘΗΚΕ ΩΣ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΚΟΣ ΚΑΡΚΙΝΟΣ

A. Παπανικολάου, A. Χρυσουλίδου¹, M. Μπουντίνια¹, M. Κατσαμάκας, A. Δεβλιώτη¹, X. Παμποράκη¹, Π. Ρακιτζή¹, K. Παζαϊτού-Παναγιώτου¹

¹Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Α.Ν.Θ. Θεαγένειο, Θεσσαλονίκη

²Χειρουργικό-Ογκολογικό Τμήμα, Α.Ν.Θ. Θεαγένειο, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Η υποψία κακοήθειας σε έναν θυρεοειδικό όζο τίθεται με την υπερηχογραφική εικόνα του όζου και την κυτταρολογική εξέταση του αναρροφήματος μετά την βιοψία με λεπτή βελόνη (FNA). Οι ενδοθυρεοειδικοί παραθυρεοειδείς μπόρει να προκαλέσουν διαφοροδιαγνωστικά προβλήματα κατά την υπερηχογραφική αλλά και την κυτταρολογική τους διάκριση από θυρεοειδικούς όζους.

Ιστορικό: Ασθενής 43 ετών, προσήλθε στο Ε.Ι. της Ενδοκρινολογικής Κλινικής λόγω εμφάνισης ανώδυνης, τραχηλικής διόγκωσης στο επίπεδο του δεξιού λοβού του θυρεοειδούς.

Κλινικά και βιοχημικά η ασθενής ήταν ευθυρεοειδική. Ο έλεγχος για θυρεοειδικά αντισώματα ήταν αρνητικός. Το ατομικό αναμνηστικό της περιελάμβανε νεφρολιθίαση. Στο υπερηχογράφημα διαπιστώθηκε η ύπαρξη ενός κυστικού κυρίως, όζου με περιφερικές, ισοηχογενείς, ανάγγιες, οζώδεις προσεκβολές και αυξημένη περιφερική αγγείωση, μείστης διαμέτρου 3,35 cm. Ακολούθησε FNA του συμπαγούς τμήματος του όζου και η κυτταρολογική εξέταση του υλικού κατέδειξε ευρήματα λαν ύποπτα για παρουσία κακοήθους νεοπλασματος επιθηλιακού τύπου (Κατηγορία V κατά Bethesda). Λόγω του ιστορικού της νεφρολιθίασης έγινε έλεγχος υπερπαραθυρεοειδισμού και διαπιστώθηκε διορθωμένο Ca: 12,97 mg/dL, P: 2,08 mg/dL, PTH: 294 μg/ml, Ca ούρων 24ωρο 325 mg/24ωρο, βιοχημικά ευρήματα που επιβεβαιώθηκαν και σε δεύτερο έλεγχο.

Ακολούθησαν σπινθηρογράφημα με (99mTc) Sestamibi χωρίς να διαπιστωθούν ευρήματα συνηγορούντα για ύπαρξη υπερλειτούργοντος παραθυρεοειδικού ιστού και μαγνητική τομογραφία τραχήλου, επίσης, αρνητική για την ανόδειξη παραθυρεοειδικού αδενώματος στον τράχηλο και το ανώτερο μεσοθωράκιο. Οι μετανεφρίνες ούρων 24ώρο ήταν φυσιολογικές. Λόγω των ανωτέρω ευρημάτων αποφασίστηκε ολική θυρεοειδεκτομή και διεγχειρητική αναζήτηση των παραθυρεοειδών αδένων. Κατά το χειρουργείο δεν αναγνωρίστηκαν διογκωμένοι παραθυρεοειδείς, ωστόσο διαπιστώθηκε μείωση της παραθορμόνης κατά 50% μετά την αφαίρεση του θυρεοειδή.

Μετεγχειρητικά η ασθενής εμφάνισε πτώση του ασβεστίου και της παραθορμόνης (Ca: 9,51 mg/dL PTH: 6,22 μg/mL) και αντιμετωπίστηκε με ενδοφλέβια έγχυση γλυκονικού ασβεστίου και, παράλληλα, με λήψη ασβεστίου p.o. και βιταμίνης D.

Στην ιστολογική εξέταση του παρασκευάσματος αναγνωρίστηκε περίγραπτο μόρφωμα, εν μέρει συμπαγές, διαμέτρου 2,3 cm που αντιστοιχούσε σε αδένωμα παραθυρεοειδούς. Περιβάλλονταν από κάψα και εκτός της κάψας αναγνωρίστηκε



CASE REPORTS

στενρή λωρίδα φυσιολογικού παραθυρεοειδούς αδένα. Στοιχεία κακοήθειας στον θυρεοειδή δεν αναγνωρίστηκαν.

Συμπέρασμα: Η διαφορική διάγνωση του κυτταρολογικού υλικού παρακέντησης με λεπτή βελόνη ανάμεσα στα παραθυρεοειδικά αδενώματα και στα θηλώδη καρκινώματα θυρεοειδούς μπορεί να είναι δυσχερής, ιδιαίτερα στην περίπτωση ενός ενδοθυρεοειδικού παραθυρεοειδικού αδενώματος.

CR13 ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΑΤΥΠΗΣ ΜΟΡΦΗΣ ΥΠΕΡΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΟΥΔΕΤΕΡΟΦΙΛΙΚΗ ΔΕΡΜΑΤΟΠΑΘΕΙΑ (ΣΥΝΔΡΟΜΟ SWEET)

Φ. Αδαμίδου¹, Π. Κομζιά¹, Θ. Γεωργίου¹, Μ. Κήτα¹

¹ Ενδοκρινολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Το σύνδρομο Sweet είναι μια σπάνια, οξεία εμπύρετη ουδετεροφιλική δερματοπάθεια, που σχετίζεται με ποικίλες φλεγμονώδεις και νεοπλασματικές καταστάσεις και αντιδράσεις φαρμάκων, η οποία έχει συσχετιστεί με δυσολιειτουργία του θυρεοειδούς. Μια πιθανή σχέση μεταξύ θυρεοειδικής αυτοανοσίας και του συνδρόμου Sweet έχει περιγραφεί σε σπάνιες αναφορές θυρεοειδίτιδας Hashimoto και κλασικής νόσου Graves. Περιγράφουμε μια περίπτωση άτυπου υπερθυρεοειδισμού που συμπίπτει με την εκδήλωση συνδρόμου Sweet.

Περιγραφή περιστατικού: Γυναίκα 54 ετών, χωρίς κανένα προηγούμενο ιατρικό ιστορικό, παρουσιάστηκε με εμπύρετο έως 40ο C από 3 εβδομάδων, με συνοδό εξάνθημα φυσαλιδώδες, ερυθρό και επώδυνο, με εντόπιση στα άνω και κάτω άκρα και πρόσθιο μέρος του κορμού. Ο εργαστηριακός έλεγχος κατέδειξε WBC 11,64x10³ /μL, ουδετερόφιλα 78.9%, λεμφοκύτταρα 11.8%, Hct 29%, Hb 11.8gr/dl, PLT 346x10³ /μL, TKE 110 mm/1hr, TSH 0.025μIU/ml, FT3 4.4ng/dl (1.8-4.2ng/dl), FT4 1.83ng/dl (0.84-1.76ng/dl) αρνητικά anti-TG, anti-TPO και TSI 0.89 U/L (Φ.Τ. <1,75U/L). Ο θυρεοειδής αδένας κατά την ψηλάφηση ήταν διογκωμένος, σκληρός και ανώδυνος. Το σπινθηρογράφημα θυρεοειδούς κατέδειξε διάχυτα αυξημένη πρόσληψη 6.16% (1.7±1.3). Στο υπερηχογράφημα το θυρεοειδικό παρέγχυμα είχε οζώδη διαμόρφωση, αποτελούμενο από πολλαπλούς συμπαγείς, ομοιογενείς, ελαφρώς υποηχοϊκούς όζους διαμέτρου 10-15χιλ, με περιφερική κυρίως αγγείωση και παρουσία έντονης αιμάτωσης στον ενδιάμεσο ιστό. Αρκετοί αντιδραστικού τύπου τραχηλικοί λεμφαδένες διαπιστώθηκαν κατά μήκος της σφαγιτιδικής αλύσου άμφω. Η παρακέντηση με λεπτή βελόνη ενός εκ των ανωτέρω όζων ήταν συμβατή με ευρήματα κατηγορίας Bethesda II.

Από τη βιοψία δέρματος δεξιού αντιβραχίου και δεξιού κάτω άκρου διαπιστώθηκαν μορφολογικά ευρήματα συμβατά με οξεία εμπύρετη ουδετεροφιλική δερματοπάθεια (σύνδρομο Sweet) χωρίς αγγείτιδα.

Η ασθενής τέθηκε σε αγωγή με μεθυλπρεδνιζολόνη 32mg ημερησίως από του στόματος σε σταδιακά μειούμενο δοσολογικό σχήμα και τα συμπτώματά της γρήγορα υποχώρησαν. Επίσης τέθηκε σε αγωγή με θειαμαζόλη 10mg ημερησίως και σύντομα ήταν ευθυρεοειδική. Ένα χρόνο μετά παραμένει ευθυρεοειδική με 7.5mg ημερησίως.

Συμπέρασμα: Η περιγραφόμενη άτυπη μορφή υπερθυρεοειδισμού σε συνδυασμό με σύνδρομο Sweet δεν έχει περιγραφεί προηγουμένως, καθώς παρουσιάζει χαρακτηριστικά κοινά μεταξύ νόσου Graves και πολυοζώδους βρογχοκήλης, αντιπροσωπεύοντας είτε πραγματική αλληλοεπικάλυψη είτε μία αταξινόμητη μορφή θυρεοτοξίκωσης.

CR14 ΥΠΟΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΛΕΜΦΩΜΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ

Χ. Σαμαράς¹, Λ. Αθανασίου¹, Ε. Σιάρκος¹, Ο. Μ. Σπυροπούλου¹, Ι. Γιατζόγλου¹, Δ. Φασφαλή¹, Κ. Κουρεντζή¹, Μ. Παπανικολάου¹, Α. Φάμπρη¹, Π. Ποταμούση¹, Π. Αθανασίου³, Ι. Κώστογλου-Αθανασίου²

¹ Α' Παθολογική Κλινική, ΓΝ Ασκληπείο Βούλας

² Ενδοκρινολογικό Τμήμα, ΓΝ Ασκληπείο Βούλας

³ Ρευματολογική Κλινική, ΓΝ Θεσσαλονίκης «Άγιος Παύλος»



46°

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ, ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ & ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ



CASE REPORTS

Σκοποί: Η σχέση μεταξύ συστηματικής σκλήρυνσης - σκληροδέρματος και νοσημάτων του θυρεοειδούς έχει περιγραφεί από μακρού. Οι ασθενείς με συστηματική σκλήρυνση - σκληρόδερμα είναι ακόμη επιρρεπείς στην εμφάνιση αιματολογικών κακοήθων νοσημάτων. Η εμφάνιση λεμφώματος σε ασθενείς με συστηματική σκλήρυνση έχει καταγραφεί. Ωστόσο, στην πλειονότητα των περιπτώσεων ήταν Β-κυτταρικό λέμφωμα. Σκοπός της εργασίας ήταν η περιγραφή περίπτωσης ασθενούς με συστηματική σκλήρυνση που είχε non-Hodgkin T-κυτταρικό λέμφωμα και εμφάνισε πρωτοπαθή υποθυρεοειδισμό.

Περιγραφή περίπτωσης: Ασθενής, γυναίκα 39 ετών, προσήλθε με αναιμία και πυρετό. Διαπιστώθηκε Hb 10 g/dl, Ht 30.01% και Fe 19 μg/dl. Εγινε διερεύνηση για την ύπαρξη λοίμωξης και χορηγήθηκε αντιβίωση. Η ασθενής έπαυσε από non-Hodgkin T-κυτταρικό λέμφωμα από 4ετίας υπό παρακολούθηση. Είχε σκληροδακτυλία, τηλεαγγειεκτασίες προσώπου και ράχης και έλκη δακτύλων. Στη γαστροσκόπηση διαπιστώθηκε ελάττωση του περισταλτισμού του οισοφάγου και οισοφαγίτιδα. Στη CT Θώρακος απεικονίστηκαν υπεζωκοτικές συλλογές άμφω και εικόνα ίνωσης. Ο έλεγχος έδειξε TSH 20.45 μIU/ml (ΦΤ 0.35-4.94 μIU/ml), FT4 0.6 ng/dl (ΦΤ 0.7-1.48 ng/dl) και FT3 1.5 pg/ml (ΦΤ 1.8-3.7 pg/ml). Χορηγήθηκε θυροξίνη σε σταδιακά αυξανόμενη δόση.

Συμπεράσματα: Η συστηματική σκλήρυνση είναι ινωτική συστηματική φλεγμονώδης νόσος πιθανώς αυτοάνοσου αιτιολογίας. Έχει περιγραφεί η εμφάνιση νοσημάτων του θυρεοειδούς, ιδιαίτερα αυτοάνοσου θυρεοειδίτιδας Hashimoto και υποθυρεοειδισμού στη συστηματική σκλήρυνση. Φαίνεται ότι στους ασθενείς με συστηματική σκλήρυνση η χορήγηση θυροξίνης για τη θεραπεία του υποθυρεοειδισμού μπορεί να βοηθήσει στην αντιμετώπιση της κόπωσης. Στην πορεία των αυτοάνοσων νοσημάτων μπορεί να παρατηρηθεί η εμφάνιση λεμφώματος. Τα λεμφώματα αυτά ήταν κυρίως Β-κυτταρικά λεμφώματα. Περιγράφεται η ιδιαίτερα σπάνια συνύπαρξη υποθυρεοειδισμού, συστηματικής σκλήρυνσης και T-κυτταρικού non-Hodgkin λεμφώματος. Η παρατήρηση αυτή καταδεικνύει ότι κατά τη διαχείριση και θεραπευτική αντιμετώπιση ασθενών με συστηματικά αυτοάνοσα νοσήματα πρέπει να δίδεται ιδιαίτερη προσοχή καθώς φαίνεται ότι είναι επιρρεπείς στην εμφάνιση αιματολογικών αλλά και άλλων αυτοάνοσων νοσημάτων.

CR 15 ΜΙΚΤΟΙ ΟΓΚΟΙ ΤΟΥ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ ΑΔΕΝΑ: ΣΥΝΥΠΑΡΞΗ ΘΗΛΩΔΟΥΣ ΚΑΙ ΜΥΕΛΟΕΙΔΟΥΣ ΜΙΚΡΟΚΑΡΚΙΝΩΜΑΤΟΣ

Φ. Παπαδόπουλος¹, Σ. Παπαδόπουλος², Λ. Καρακόζης³, Ν. Αλεξάνδρου⁴, Ε. Θεοδώρου⁵, Σ. Καρακόζης⁶

¹Φοιτητής Ιατρικής Σχολής Ευρωπαϊκού Πανεπιστημίου Κύπρου

²Φοιτητής Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών

³Φοιτητής Ιατρικής Σχολής Imperial College London, Ηνωμένο Βασίλειο

⁴Γενικός Χειρουργός, Thyroid Surgery Clinic, Αθήνα

⁵Ενδοκρινολόγος, Αθήνα

⁶Χειρουργός θυρεοειδούς, Thyroid Surgery Clinic, Αθήνα

Σκοποί: Το θηλώδες και το μυελοειδές νεόπλασμα του θυρεοειδούς αδένα είναι δύο τύποι καρκίνου που διαφέρουν στη συχνότητα, στην προέλευση των κυττάρων τους και στα ιστοπαθολογικά χαρακτηριστικά. Το θηλώδες καρκίνωμα αποτελεί το πιο συχνό τύπο, αντιπροσωπεύοντας περίπου το 80% των περιπτώσεων, σε αντίθεση με το μυελοειδές νεόπλασμα, που εμφανίζεται σε ποσοστό μικρότερο του 5-10%.

Η συνύπαρξη ταυτοχρόνως δυο διαφορετικών τύπων καρκίνου του θυρεοειδούς είναι σχετικά σπάνια. Παρουσιάζουμε δύο κλινικές περιπτώσεις μικτού όγκου του θυρεοειδούς αδένα.

Ασθενής 1: Άνδρας 60 ετών, με ιστορικό ελκώδους κολίτιδας, υπέρτασης και σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2, παρουσίασε στο δεξιό λοβό του θυρεοειδούς αδένα ύποπτο όζο για θηλώδες νεόπλασμα. Υπεβλήθη σε εγχείρηση ολικής θυρεοειδεκτομής και κεντρικού λεμφαδενικού καθαρισμού δεξιά. Στην ιστολογική εξέταση ο θυρεοειδής αδένας, βάρους 60 γραμμαρίων, παρουσίαζε αμφοτερόπλευρο πολυεστιακό θηλώδες μικροκαρκίνωμα (η μεγαλύτερη εστία αριστερά διαμέτρου 1 εκατοστό ογκοκυτταρικού τύπου και δεξιά 0,5 εκατοστό κοινού τύπου) χωρίς διήθηση της θυρεοειδικής



CASE REPORTS

κάψας. Επιπλέον ανευρέθη οζώδης υπερπλασία των παραθυλακικών C κυττάρων με μία μικροσκοπική εστία μυελοειδούς μικροκαρκινώματος (διαμέτρου 1 χιλιοστό) στο δεξιό λοβό. Λόγω της συνύπαρξης υπερπλασίας ενός τυχαία αφαιρεθέντος παραθυρεοειδούς αδένου και μυελοειδούς καρκίνου, έγινε έλεγχος για σύνδρομο MEN 2, ο οποίος απέβη αρνητικός. Ο έλεγχος για ογκογονίδιο RET ήταν αρνητικός.

Ασθενής 2: Άνδρας 54 ετών, με ιστορικό υπέρτασης, σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 και υπερχοληστεριναιμία, παρουσίασε υψηλή τιμή καλσιτονίνης 48,3 pg/ml, CEA=2,43 ng/ml και θετική δοκιμασία διέγερσης με ασβέστιο (η καλσιτονίνη από 46,7 ανήλθε σε 488 pg/ml εντός 2 λεπτών). Η προεγχειρητική παρακέντηση ύποπτου όζου 6 χιλιοστών στο δεξιό λοβό ανέδειξε ατυπία απροσδιορίστου σημασίας, κατηγορία III κατά Bethesda, επί εδάφους χρόνιας λεμφοκυτταρικής θυρεοειδίτιδας. Η καλσιτονίνη του υγρού της παρακέντησης ήταν 3388 pg/ml. Η προεγχειρητική χαρτογράφηση λεμφαδένων ήταν αρνητική. Έγινε ολική θυρεοειδεκτομή και αμφοτερόπλευρος κεντρικός λεμφαδενικός καθαρισμός τραχήλου. Η ιστολογική εξέταση έδειξε μία εστία μυελοειδούς μικροκαρκινώματος στο δεξιό λοβό, μεγαλύτερης διαμέτρου 3,5 χιλιοστών, με εναποθέσεις αμυλοειδούς, χωρίς διήθηση της θυρεοειδικής κάψας. Στην υπόλοιπη έκταση του δεξιού λοβού καθώς και στο ανώτερο ήμισυ του αριστερού λοβού διαπιστώθηκε νεοπλασματικού τύπου υπερπλασία C κυττάρων. Συνυπήρχαν δυο εστίες θηλώδους μικροκαρκινώματος στο δεξιό λοβό διαμέτρου 0,6 χιλιοστά και 2 χιλιοστά. Οι επτά μακροσκοπικά και μικροσκοπικά ανευρεθέντες λεμφαδένες ήταν ελεύθεροι νεοπλασματικών στοιχείων.

Αποτελέσματα: Επί συνολικού αριθμού 307 ασθενών με καρκίνο θυρεοειδούς, που υπεβλήθησαν σε χειρουργική θεραπεία από την ομάδα μας, μόνο 2 ασθενείς παρουσίασαν συνύπαρξη θηλώδους και μυελοειδούς νεοπλασμάτων (συχνότητα 0,65%).

Συμπεράσματα: Η σύγχρονη εμφάνιση θηλώδους και μυελοειδούς μικροκαρκινώματος στο θυρεοειδή αδένου είναι σπάνια. Η προεγχειρητική διάγνωση και των δύο τύπων νεοπλασμάτων είναι δύσκολη. Η πρόγνωση και η συχνότητα της μετεγχειρητικής παρακολούθησης εξαρτάται από το στάδιο του κάθε νεοπλασματος και χρήζει ερευνητικής μελέτης.

ΝΕΥΡΟΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑ

CR 16 ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΥΠΟΦΥΣΙΑΚΟΥ ΑΔΕΝΩΜΑΤΟΣ CROOKE ΜΕ ΥΠΟΚΛΙΝΙΚΗ ΝΟΣΟ CUSHING

Δ. Ταμπουρατζή¹, Σ. Καλαϊτζίδου¹, Χ. Καραβασιλή¹, Γ. Παπαδάκης², Μ. Κώτης¹, Α. Σαπέρα¹, Α. Δρόσου¹, Α. Αραβαντινού¹, Ζ. Ρουμπιδάκη¹, Α. Δρακοπούλου¹, Β. Καλτζίδου¹, Α. Τερτίπη¹

¹Ενδοκρινολογικό Τμήμα Γ.Α.Ν.Πειραιά «Μεταξά»

²STEPS Stoffwechszelzentrum Biel/Bienne Switzerland

Εισαγωγή: Ως υποκλινική νόσος Cushing ορίζεται ο ήπιος υπερκορτιζολισμός που προκαλείται από κορτικοτρόφο αδένωμα υπόφυσης, χωρίς τα τυπικά κλινικά σημεία της νόσου. Συχνά, συνυπάρχουν μεταβολικά νοσήματα, όπως διαβήτης και υπέρταση. Τα σιωπηρά κορτικοτρόφα αδενώματα, από την άλλη, χαρακτηρίζονται από φυσιολογική έκκριση κορτιζόλης, με ανοσοϊστοχημεία θετική για ACTH, χωρίς αυτόνομη έκκριση ACTH συνήθως, αν και μπορεί να εμφανίζουν αυξημένες τιμές ACTH. Σιωπηρά κορτικοτρόφα αδενώματα μπορεί να εξελιχθούν σε κλινική νόσο Cushing. Μία υποκατηγορία των κορτικοτρόφων αδενωμάτων είναι τα αδενώματα από κύτταρα Crooke, με >60% των κυττάρων να δείχνουν την εκφύλιση Crooke (δακτυλιοειδής εναπόθεση κυτοκερατίνης), που είναι διηθητικά και τείνουν να υποτροπιάζουν.

Σκοπός: Παρουσιάζουμε περιστατικό με υποκλινική νόσο Cushing, οφειλόμενη σε αδένωμα Crooke της υπόφυσης.

Μέθοδοι-Ασθενής: Άντρας 73 ετών διαγνώστηκε με αδένωμα υπόφυσης στα πλαίσια ελέγχου με MRI για κεφαλαλγίες πρόσφατης έναρξης. Στο ιστορικό αναφέρεται υπέρταση και κολπική μαρμαρυγή υπό αγωγή, «εκ γενετής» στραβισμός δεξιού οφθαλμού, Δεν ανέφερε συμπτώματα υποφυσιακής ανεπάρκειας ή υπερέκκρισης. Η κλινική εξέταση ήταν φυσιολογική, χωρίς σημεία ορμονικής υπερέκκρισης από την υπόφυση. Στον έλεγχο των οπτικών πεδίων βρέθηκε αποκλίνων στραβισμός δεξιού οφθαλμού χωρίς πτώση άνω βλεφάρου και φυσιολογικό άμεσο αντανακλαστικό της κόρης, ενώ ο αριστερός οφθαλμός ήταν φυσιολογικός.

MRI υπόφυσης: «εικόνα μεγαλαδενώματος με μικρού βαθμού πιεστικά φαινόμενα στο οπτικό χίασμα και μικρή ενθυλάκωση του δεξιού κυρίως σφραγγώδους κόλπου, ενώ εφάπτεται και του αριστερού».

46^ο
**ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ,
ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ &
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

CASE REPORTS

Ορμονικός έλεγχος (1η–2η μέτρηση): πρωινή κορτιζόλη ορού: 23.9–23.1 μg/dl (5–25), ACTH πλάσματος 128.7–105.7 pg/ml (7.3–63.3), κορτιζόλη ορού βράδυ 9.5 μg/dl (<7.5), κορτιζόλη ούρων 24ώρου 195–163 nM, κορτιζόλη μετά δοκιμασία με 1 mg δεξαμεθαζόνης overnight 4.4–4.6 μg/dl, FT3 3.9–3.4 pmol/l (3.1–6.8), FT4 11.7–11.4 pmol/l (12.0–22.0), TSH 2.3–1.6 μU/ml (0.7–4.2), FSH 0.9 IU/L (1.0–9.7), LH 0.5 IU/L (1.0–8.0), Τεστοστερόνη 0.8 ng/ml (1.4–4.0), PRL 27.1 ng/ml (3.3–11.9), IGF-1 15 ng/ml (40–400), osmolality ούρων 942 mOsm/KgH₂O (>300).

Λόγω της μη καταστολής της κορτιζόλης στη δοκιμασία overnight, αλλά και της απουσίας κλινικών σημείων συνδρόμου Cushing τέθηκε η διάγνωση της υποκλινικής νόσου Cushing, με ανεπάρκεια των υπολοίπων ορμονών της υπόφυσης. Η μικρή αύξηση της PRL οφειλόταν προφανώς σε πίεση του μίσχου.

Ο ασθενής τέθηκε σε αγωγή με θυροξίνη και υποβλήθηκε σε διασφηννοειδική εκτομή του αδενώματος. Ιστολογική: «κορτικοτρόφο αδένωμα υπόφυσης που παράγει ACTH, με ανοσομορφολογικά χαρακτηριστικά συμβατά με αδένωμα Crooke» (Ki 67 2–3%).

Συμπέρασμα: Ασθενείς με αδένωμα υπόφυσης, με αυξημένη ACTH, χωρίς την παρουσία κλινικής εικόνας συνδρόμου Cushing, πρέπει να διερευνώνται για δυσλειτουργία του άξονα υπόφυσης–φλοιού επινεφριδίων. Κορτικοτρόφο αδένωμα Crooke, μπορεί να είναι αίτιο υποκλινικής νόσου Cushing.

Βιβλιογραφία

1. Kageyama K, Oki Y, Nigawara T, Suda T, Daimon M. Pathophysiology and treatment of subclinical Cushing's disease and pituitary silent corticotroph adenomas [Review]. *Endocr J*. 2014;61(10):941-8.
2. Raverot G, Wierinckx A, Jouanneau E, Auger C, Borson-Chazot F, Lachuer J, Pugeat M, Trouillas J. Clinical, hormonal and molecular characterization of pituitary ACTH adenomas without (silent corticotroph adenomas) and with Cushing's disease. *Eur J Endocrinol*. 2010;163(1):35-43.
3. Baldeweg SE, Pollock JR, Powell M, Ahlquist J. A spectrum of behavior in silent corticotroph pituitary adenomas. *Br J Neurosurg*. 2005;19(1):38-42.

CR 17 ΑΣΘΕΝΗΣ ΜΕ ΜΕΓΑΛΑΚΡΙΑ ΚΑΙ ΒΑΡΙΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΩΣ ΠΡΩΤΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ

Π. Θώδα¹, Δ. Παππά¹, Αν. Κ. Σακαλή¹, Ελ. Γεωργίου¹, Ι. Γκουντιός¹, Αλ. Μπαργιώτα¹

Πανεπιστημιακή Κλινική Ενδοκρινολογίας και Μεταβολικών νόσων, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας, Λάρισα

Εισαγωγή: Η καρδιαγγειακή νόσος είναι σπάνια η πρώτη κλινική εκδήλωση σε ασθενείς με μεγαλακρία. Οι μεγαλακρικοί ασθενείς πάσχουν από μία ιδιαίτερη μυοκαρδιοπάθεια, η οποία χαρακτηρίζεται από διαταραχή της μορφολογίας του μυοκαρδιακού μυός, λόγω υπερτροφίας των μυοκαρδιακών κυττάρων και μπορεί να εμφανιστεί χωρίς άλλους παραγόντες κινδύνου.

Παρουσίαση: Άνδρας 44 ετών, χωρίς παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου εισάγεται σε περιφερειακό νοσοκομείο λόγω οξέος πνευμονικού οιδήματος. Τίθεται η διάγνωση βαριάς καρδιακής ανεπάρκειας με τα εξής ευρήματα από τον υπερηχογραφικό έλεγχο: κλάσμα εξώθησης ~20%, συγκεντρική υπερτροφία με επηρεασμένη συστολική απόδοση αριστερής κοιλίας και διαστολική δυσλειτουργία Grade I. Κατά τη νοσηλεία του διαπιστώθηκαν μεγαλακρικά χαρακτηριστικά και υψηλή τιμή IGF-1 (1013 ng/ml) και παραπέμφθηκε στην κλινική μας για περαιτέρω αντιμετώπιση, όπου από τον ορμονικό του έλεγχο και τις δυναμικές δοκιμασίες επιβεβαιώθηκε η διάγνωση της μεγαλακρίας. Η μαγνητική τομογραφία υπόφυσης ανέδειξε μακροαδένωμα υπόφυσης (4 x 3,3 x 3,2 εκ.), χωρίς πιεστικά φαινόμενα επί του οπτικού χιάσματος. Ο ασθενής ετέθη σε αγωγή με ανάλογα σωματοστατίνης. Έξι μήνες μετά την έναρξη αγωγής παρουσιάσε βελτίωση των μεγαλακρικών χαρακτηριστικών, πτώση της τιμής του IGF-1 (691 ng/ml) ενώ σημειώθηκε μικρή μείωση των διαστάσεων του μακροαδενώματος (3,5 x 2,2 x 2,5 εκ.). Παράλληλα διαπιστώθηκε και βελτίωση του κλάσματος εξώθησης (KE 30%). Ενάμιση έτος από την έναρξη της αγωγής παρουσιάζει βιοχημικό έλεγχο της μεγαλακρίας του (IGF-1: 250 ng/ml) και αξιοσημείωτη βελτίωση του κλάσματος εξώθησης, (KE 60%).

Συμπεράσματα: Η καρδιακή ανεπάρκεια αποτελεί σπάνια την πρώτη κλινική εκδήλωση σε μεγαλακρικούς ασθενείς.



CASE REPORTS

Οι περισσότερες μελέτες δείχνουν ότι οι ασθενείς με μεγαλακρία παρουσιάζουν υπερτροφία της αριστερής κοιλίας (11-78%) και διαστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας (11-58%). Θεραπεία με ανάλογα σωματοστατίνης βελτιώνει σημαντικά τα ανωτέρω.

CR 18 ΣΠΑΝΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΜΙΚΤΟΥ ΥΠΟΦΥΣΙΑΚΟΥ ΜΑΚΡΟΑΔΕΝΩΜΑΤΟΣ ΜΕ ΤΑΥΤΟΧΡΟΝΗ ΥΠΕΡΕΚΚΡΙΣΗ TSH/GH

A. Γωγάκος¹, Ζ. Ευσταθιάδου¹, Ε. Τσίρου¹, Σ. Λυπηρίδου², Ι. Κωστόπουλος², Ν. Φόρογλου³, Μ. Κήτα¹

¹Ενδοκρινολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

²Εργαστήριο Γενικής Παθολογίας και Παθολογικής Ανατομικής, ΑΠΘ, Θεσσαλονίκη

³Α' Νευροχειρουργική Κλινική, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Τα αδενώματα της υπόφυσης που εκκρίνουν TSH είναι πολύ σπάνια και συναντώνται σε ποσοστό μικρότερο από το 2% του συνόλου των υποφυσιακών αδενωμάτων. Εκδηλώνονται με αυξημένα επίπεδα fT4 και απρόσφορα φυσιολογικά ή αυξημένα επίπεδα TSH. Στο ¼ των περιπτώσεων υπάρχει έκκριση και άλλων ορμονών. Η αυξητική ορμόνη (GH) είναι η πιο συχνή και ακολουθούν η προλακτίνη και οι γοναδοτροφίνες. Εδώ παρουσιάζουμε μια περίπτωση μικτού υποφυσιακού αδενώματος με ταυτόχρονη υπερέκκριση TSH και GH.

Παρουσίαση περιστατικού: Άντρας 58 ετών, με πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό, υπεβλήθη σε έλεγχο θυρεοειδικής λειτουργίας και βρέθηκε θυρεοτοξικός [fT4: 38,4 (12,0-22,0 pmol/l)] με απρόσφορα φυσιολογικά επίπεδα TSH [TSH: 3,51 (0,27-4,20mIU/l)]. Δεν ελάμβανε καμία αγωγή που επηρεάζει τη θυρεοειδική λειτουργία ή τη μέτρηση των θυρεοειδικών ορμονών στο αίμα. Τέθηκε σε αγωγή με μεθιμαζόλη, υπεβλήθη σε εμφύτευση βηματοδότη και παραπέμφθηκε για ενδοκρινολογική εκτίμηση. Ο ασθενής δεν παρουσίαζε κλινικά σημεία υπερθυρεοειδισμού ή άλλη έκδηλη συμπτωματολογία. Ο απεικονιστικός έλεγχος με MRI υπόφυσης ανέδειξε μακροαδένωμα με υπερεπιπιακή επέκταση, σε επαφή με το οπτικό χίασμα χωρίς διαταραχή των οπτικών πεδίων. Ο περαιτέρω έλεγχος της υποφυσιακής λειτουργίας κατέδειξε υπερέκκριση αυξητικής: παθολογική καταστολή GH στη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης (75gr OGTT) (ναδίρ GH=2.11 ng/ml) με αυξημένα επίπεδα IGF-1 (524 ng/ml; φυσιολογικές τιμές για ηλικία και φύλο 71-350 ng/ml). Η εκτίμηση του κορτικοτρόφου και γοναδοτρόφου άξονα ανέδειξε φυσιολογικές εφεδρείες. Ο περαιτέρω έλεγχος μετά από διακοπή της θυρεοστατικής αγωγής επιβεβαίωσε τη διάγνωση του TSH-εκκρίνοντος αδενώματος: αυξημένα επίπεδα α-υπομονάδας και ανεπαρκής απάντηση της TSH στη δοκιμασία διέγερσης με TRH. Τέθηκε η διάγνωση μικτού TSH/GH μακροαδενώματος και έγινε έναρξη αγωγής με ανάλογο σωματοστατίνης (SSA, Sandostatin LAR 30mg/28 ημέρες), με την οποία ο ασθενής κατέστη ευθυρεοειδικός. Ωστόσο, τα επίπεδα IGF-1 δεν ομαλοποιήθηκαν μέχρι και 6 μήνες μετά. Ο ασθενής παραπέμφθηκε για νευροχειρουργική εκτίμηση και υπεβλήθη εντέλει σε διασφηνοειδική εκτομή του αδενώματος. Η ιστολογική έδειξε εκτεταμένη κυττοπλασματική θετικότητα στις ανοσοϊστοχημικές χρώσεις για TSH και GH. Μετεχειρητικά, υπήρξε ύφεση της μαγαλακρίας και του υπερθυρεοειδισμού. Ο ασθενής βρίσκεται τώρα σε πλήρη βιοχημική ύφεση της νόσου, 10 μήνες μετεχειρητικά.

Συζήτηση: Τα υποφυσιακά αδενώματα που εκκρίνουν TSH είναι σπάνια και η ταυτόχρονη έκκριση GH καθιστά την περίπτωση αυτή ιδιαίτερα σπάνια και ενδιαφέρουσα. Αυτοί οι όγκοι συνήθως δεν συνοδεύονται από εμφανείς κλινικές εκδηλώσεις. Η θεραπεία με SSA ήλγξε άμεσα την υπερέκκριση της TSH αλλά όχι της GH μετά από επαρκή χρόνο χορήγησης. Πλήρης βιοχημική ύφεση και έλεγχος της νόσου τουλάχιστον για τη διάρκεια παρακολούθησης επιτεύχθηκε τελικά μετά από χειρουργική εκτομή του υποφυσιακού αδενώματος.

46^ο

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ, ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ & ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

CASE REPORTS

CR 19 ΣΥΝΔΡΟΜΟ ROHHAD: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΔΥΟ ΣΠΑΝΙΩΝ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ ΑΠΟ ΤΗΝ ΚΡΗΤΗ

Μαρία Χρυσουλάκη¹, Πηνελόπη Σμυρνάκη², Βασιλική Δαράκη¹, Γρηγορία Μπέτση¹,
Μαρία Σφακιωτάκη¹, Παρασκευή Φλωροσκούφη¹, Κατερίνα Μπουκίη¹,
Διαμαντής Κοφτερίδης¹, Χριστίνα Κανακά-Gantenbein², Παρασκευή Ξεκούκη¹

¹Κλινική Ενδοκρινολογίας, Σακχαρώδη Διαβήτη και Νοσημάτων Μεταβολισμού, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κρήτης

²Μονάδα Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Μεταβολισμού, Α' Παιδιατρική Κλινική, Ιατρική Σχολή Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών

Εισαγωγή: Το σύνδρομο ROHHAD (Rapid-onset Obesity with Hypoventilation, hypothalamic and autonomic dysregulation) είναι μια σπάνια και σύνθετη νόσος με δυνητικά σοβαρή έκβαση. Στη βιβλιογραφία έχουν καταγραφεί συνολικά 158 περιστατικά, ενώ η ολική αλληλούχιση εξονίων (whole exome sequencing) δεν έχει αναδείξει μέχρι στιγμής κάποιο υπεύθυνο γονίδιο. Εμφανίζεται συνήθως στην ηλικία των 2-4 ετών και η διάγνωσή του βασίζεται στα ακόλουθα κριτήρια: 1) ταχέως εξελισσόμενη παχυσαρκία με έναρξη στα 2-7 έτη ζωής 2) υποθαλαμική δυσλειτουργία 3) κυψελιδικός υποαερισμός 4) δυσαυτονομία. Σε ένα ποσοστό 40% έχει επίσης αναφερθεί και ανάπτυξη νευροενδοκρινών όγκων (ROHHAD-NET).

Σκοπός: Περιγραφή για πρώτη φορά στην Ελλάδα δυο σπάνιων περιπτώσεων συνδρόμου ROHHAD από την Κρήτη

Παρουσίαση Περιστατικών: Το πρώτο περιστατικό αφορά κορίτσι ηλικίας 20 ετών, το οποίο προσήλθε για πρώτη φορά στο παιδοενδοκρινολογικό ιατρείο σε ηλικία 9,5 ετών λόγω πρώιμης εμμηναρχίας. Κλινικά διαπιστώθηκε παχυσαρκία (BMI 27,6 kg/m², >97η εκατοστιαία θέση) εμφανής από την ηλικία των τεσσάρων ετών, με ύψος 146cm και οστική ηλικία που αντιστοιχούσε στα 12 έτη κατά Greulich and Pyle. Η μαγνητική τομογραφία υπόφυσης ανέδειξε κύστη Rathke, χωρίς άλλα παθολογικά ευρήματα, ενώ ο εργαστηριακός έλεγχος ανέδειξε υπερπρολακτιναιμία και χαμηλή τιμή IGF-1. Κατά την παρακολούθηση η ασθενής παρουσίασε δευτεροπαθή αμηνόρροια, υπερνατρίαμια, που αποδόθηκε σε διαταραχή του αισθήματος δίψας, έντονη διαταραχή της θερμορύθμισης, υποθυρεοειδισμό και υποκορτιζολαιμία, ενώ ο περαιτέρω έλεγχος με μελέτη ύπνου ανέδειξε αποφρακτικού τύπου άπνοια θέτοντας ισχυρή την υποψία του συνδρόμου ROHHAD. Το δεύτερο περιστατικό αφορά αγόρι ηλικίας 16,5 ετών που παρουσιάστηκε πρώτη φορά στο ενδοκρινολογικό ιατρείο σε ηλικία 14ετών λόγω εκσεσημασμένης παχυσαρκίας (BMI 38,08 >97η εκατοστιαία θέση) και μεταβολικού συνδρόμου. Το ύψος του ήταν 152cm (10η εκατοστιαία θέση) και η οστική ηλικία ήταν συμβατή με την χρονολογική. Παρουσίαζε σχετικά καθυστερημένη ενήβωση (Tanner 2, όρχεις 6ml) και μελανίζουσα ακάνθωση... Από τον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκαν υπερνατρίαμια, υπερπρολακτιναιμία, υπογοναδοτροφικός υπογοναδισμός, ανεπάρκεια αυξητικής ορμόνης και φυσιολογική έκκριση κορτιζόλης. Η μαγνητική τομογραφία της υπόφυσης δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα. Ο ασθενής λόγω της εκσεσημασμένης παχυσαρκίας υποβλήθηκε σε μελέτη ύπνου από την οποία διαπιστώθηκε σύνδρομο υπνικής άπνοιας μεγάλης βαρύτητας για την ηλικία του. Τα ανωτέρω ευρήματα ήταν συμβατά με σύνδρομο ROHHAD. Στην παρούσα φάση οι ασθενείς λαμβάνουν αγωγή ορμονικής υποκατάστασης, ενώ χρησιμοποιούν συσκευή αναπνευστικής υποστήριξης κατά τον ύπνο (C-PAP).

Συμπεράσματα: Το σύνδρομο ROHHAD είναι μια σπάνια νόσος με έναρξη στην παιδική ηλικία. Η ταχέως αναπτυσσόμενη παχυσαρκία και υποθαλαμική δυσλειτουργία είναι συνήθως τα πρώτα ανιχνεύσιμα σημεία της νόσου. Η έγκαιρη αναγνώριση του συνδρόμου και η αντιμετώπιση των ορμονικών ανεπαρειών και του κεντρικού κυψελιδικού υποαερισμού μπορεί να αποτρέψουν σοβαρές επιπλοκές και να μειώσουν την θνησιμότητα, η οποία είναι ιδιαίτερα υψηλή σχετιζόμενη συνήθως με καρδιοαναπνευστική ανακοπή.

CR20 ΑΣΘΕΝΗΣ ΜΕ ΜΕΓΑΛΑΚΡΙΑ ΚΑΙ ΔΙΑΛΕΙΠΟΝΤΑ ΠΡΙΑΠΙΣΜΟ ΠΟΥ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΘΗΚΕ ΣΤΗΝ ΑΓΩΓΗ ΜΕ ΜΑΚΡΑΣ ΔΡΑΣΗΣ ΑΝΑΛΟΓΟ ΣΩΜΑΤΟΣΤΑΤΙΝΗΣ

Ε. Παλιούρα, Μ. Κατσαφυλούδη, Μ. Ρηγανά, Β. Λόη, Ν. Καλογεργής, Α. Βρυωνίδου
Τμήμα Ενδοκρινολογίας & Μεταβολισμού – Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝ Κοργιαλένιο-Μπενάκειο, Ε.Ε.Σ., Αθήνα



CASE REPORTS

Εισαγωγή: Η μεγαλακρία είναι μία σπάνια κλινική οντότητα με επιπολασμό 38 έως 124 περιπτώσεις/10 που χαρακτηρίζεται από υπερέκκριση αυξητικής ορμόνης (GH) λόγω αδενώματος της υπόφυσης. Έχει συσχετιστεί με πολλές συνοσηρότητες μεταξύ των οποίων και η στυτική δυσλειτουργία που περιγράφεται σε ποσοστό έως και 35% των ασθενών με μεγαλακρία. Βιβλιογραφικά δεδομένα εμπλέκουν άμεσα την GH στη λειτουργία της σύσης πιθανών μέσω διεγερτικής δράσης στο σύστημα του μονοξειδίου του αζώτου (NO) και της κυκλικής μονοφωσφορικής γουανουσίνης (cGMP), στα σηραγγώδη σώματα του πέους.

Ο διαλείπων ή υποτροπιάζων πριαπισμός αποτελεί τη σπανιότερη (<1%) μορφή πριαπισμού χαρακτηριζόμενη από επαναλαμβανόμενα επεισόδια επώδυνων και παρατεταμένων στύσεων. Δεν υπάρχει καμία βιβλιογραφική αναφορά για συσχέτιση μεταξύ μεγαλακρίας και πριαπισμού.

Περιστατικό: Παρουσιάζεται η περίπτωση ασθενούς 45 ετών, ο οποίος προσήλθε στο Τμήμα μας για διερεύνηση πιθανής μεγαλακρίας και παράλληλα χρόνιου διαλείποντος πριαπισμού από 5ετίας με σημαντική επιδείνωση από 2ετίας (υποτροπιάζοντα επεισόδια κάθε 2-3 ημέρες αντιμετωπιζόμενα με αφαιμάξεις των σηραγγωδών σωμάτων και επακόλουθη βαριά σιδηροπενική αναιμία). Η κλινική εικόνα (μεγαλακρικά χαρακτηριστικά) σε συνδυασμό με τον εργαστηριακό (IGF-1:796ng/ml, GH:16ng/ml) και τον απεικονιστικό (MRI υποφύσεως με παρουσία μακροαδενώματος 12,5x11,5x12mm με υπερεφιππιακή επέκταση) έλεγχο έθεσαν τη διάγνωση της ενεργού μεγαλακρίας. Ο ασθενής τέθηκε σε αγωγή με μακράς δράσης ανάλογο σωματοστατίνης (λανρεοτιδίνη) έως την πραγμάτωση της χειρουργικής επέμβασης. Ένα μήνα μετά την έναρξη της αγωγής, η IGF-1 ήταν 615ng/ml και ο ασθενής ανέφερε δραστική μείωση της συχνότητας των επεισοδίων πριαπισμού που δε χρζιζον πλέον ουρολογικής θεραπευτικής παρέμβασης.

Συμπέρασμα: Η μεγαλακρία σχετίζεται με στυτική δυσλειτουργία αλλά δεν υπάρχουν βιβλιογραφικές αναφορές που να συνδέουν τη νόσο με τον πριαπισμό. Ενδεχομένως ο ασθενής μας να έχει παράδοση έκφραση παραγόντων που ευοδώνουν τη δράση της GH στα σηραγγώδη σώματα του πέους, διάγνωση όμως που απαιτεί εξειδικευμένη εργαστηριακή τεκμηρίωση.

CR21 ΕΦΗΒΟΣ ΜΕ ΚΕΝΤΡΙΚΟ ΑΠΟΙΟ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΑΙ ΑΝΑΣΤΟΛΗ ΕΝΗΒΩΣΗΣ**Ε. Παλιούρα, Μ. Κατσαφυλούδη, Μ. Ρηγανά, Β. Λόη, Ν. Καλογεράς, Α. Βρυωνίδου**

Τμήμα Ενδοκρινολογίας & Μεταβολισμού – Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝ Κοργιαλένιο-Μπενάκειο, Ε.Ε.Σ., Αθήνα

Εισαγωγή: Ο κεντρικός άποιος διαβήτης είναι μια σπάνια κλινική οντότητα που οφείλεται στη μειωμένη έκκριση αντιδιουρητικής ορμόνης (ADH). Στα παιδιά, η παρουσία του εντάσσεται συνήθως στο πλαίσιο σοβαρής υποκείμενης νόσου (χωροκατακτητικές εξεργασίες/ κοκκιωματώδεις- διηθητικές νόσοι με υποθαλαμική και/ή υποφυσιακή προσβολή/ αυτοάνοσα νοσήματα) και η διαφορική διάγνωση απαιτεί πληθώρα εργαστηριακών και απεικονιστικών ελέγχων. Η κλινική εικόνα ποικίλει από θορυβώδης (διαταραχές όρασης, συμπτωματολογία υποφυσιακής ανεπάρκειας), μέχρι απουσίας άλλων συνοδών συμπτωμάτων.

Περιστατικό: Παρουσιάζεται η περίπτωση εφήβου 16 8/12 ετών, ο οποίος προσήλθε με συμπτωματολογία πολυουρίας και πολυδιψίας από 5ετίας, με τεκμηριωμένη κατά τη νοσηλεία ημερήσια πρόσληψη 9 λίτρων υγρών και αποβολή 8-9 λίτρων. Από το παιδιατρικό ιστορικό, διαπιστώθηκε πτώση στην καμπύλη ανάπτυξης από την 50η στην 3η εκατοστιαία θέση (Ε.Θ.) στην ηλικία των 12 ετών, οπότε και περιγράφεται η έναρξη των συμπτωμάτων. Από την κλινική εξέταση, διαπιστώθηκε ανάπτυξη γεννητικών οργάνων σταδίου II προς III κατά Tanner με όγκο όρχεων 12 cc και τρίχωση εφηβαίου σταδίου III κατά Tanner, στάδια στα οποία όπως ανέφερε ο ασθενής εβρίσκετο από ηλικίας 12 ετών. Ο έλεγχος με τη δοκιμασία στέρησης ύδατος τεκμηρίωσε την ύπαρξη κεντρικού άποιου διαβήτη ενώ από τον λοιπό ορμονικό έλεγχο σημειώνονται τα χαμηλά επίπεδα τεστοστερόνης (Testo 0,961 ng/ml) με απρόσφορα χαμηλά επίπεδα γοναδοτροφινών (FSH 2,23 mIU/ml και LH 3,03 mIU/ml) εύρημα το οποίο υποδηλώνει ανεπάρκεια των γοναδοτρόπων κυττάρων, καθώς και επίπεδα IGF-1 (196 ng/ml) στα κατώτερα φυσιολογικά όρια για την ηλικία και το στάδιο ανάπτυξης κατά Tanner του ασθενούς. Ο απεικονιστικός έλεγχος με μαγνητική τομογραφία υπόφυσης ανέδειξε αδενούποψυση με σχετικά μειωμένες διαστάσεις για την ηλικία του εξεταζόμενου, χωρίς εστιακές αλλοιώσεις, απουσία του σήματος της νευροϋπόφυσης και εστιακή πάχυνση του μίσχου της υπόφυσης (μεγίστη διάμετρος 4 χιλ. στη μεσότητα).

Διενεργήθηκε εργαστηριακός, ανοσολογικός, απεικονιστικός και σπινθηρογραφικός έλεγχος που απέβη αρνητικός για

46^ο

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ, ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ & ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑ
ΑΜΙΝΕΣ
ΟΡΜΟΝΕΣ

CASE REPORTS

χωροκατακτητική εξεργασία, κοκκιωματώδεις/ διηθητικές/φλεγμονώδεις νόσους συμπεριλαμβανομένων των IgG-4 σχετιζόμενη υποφυσίτιδα, σαρκοειδωση, φυματίωση και ιστοκυττωση Langerhans.

Βάση κλινικοεργαστηριακών και απεικονιστικών ευρημάτων η πιθανότερη διάγνωση εξ' αποκλεισμού ήταν αυτή της αποδραμούσης λεμφοκυτταρικής υποφυσίτιδας. Στον ασθενή συστήθηκε τακτική παρακολούθηση με κλινικό, εργαστηριακό και απεικονιστικό έλεγχο.

Συμπέρασμα: Στα παιδιά με κεντρικό άποιο διαβήτη χωρίς εμφανές παθολογικό αίτιο, απαιτείται μακροχρόνια συστηματική παρακολούθηση για να αποκλειστεί η πιθανότητα διηθητικής νόσου της οποίας η εκδήλωση μπορεί να παρατηρηθεί ακόμα και δέκα χρόνια μετά την αρχική εκδήλωση του άποιου διαβήτη.

ΟΡΜΟΝΕΣ-ΝΕΟΠΛΑΣΙΑ

CR22 ΕΝΕΡΓΟΣ ΜΕΓΑΛΑΚΡΙΑ ΣΕ ΘΥΛΗ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΕΙΚΟΝΑ ΜΕΡΙΚΩΣ ΚΕΝΟΥ ΤΟΥΡΚΙΚΟΥ ΕΦΙΠΠΙΟΥ, ΛΟΓΩ ΠΡΟΗΓΕΙΘΕΙΣΑΣ ΑΠΟΠΛΗΞΙΑΣ ΜΑΚΡΟΑΔΕΝΩΜΑΤΟΣ ΥΠΟΦΥΣΗΣ

Δ. Φράγκος¹, Χ. Τσεντίδης¹, Ε. Βασιλείου², Χ. Πάνος¹, Α. Μπαμπίλης¹, Ε. Μυτακίδου¹, Χ. Λυμνιάτη¹, Γ. Κάσση¹

¹Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Σακχαρώδη Διαβήτη, Γ.Ν.Νίκαιας-Πειραιά «Άγιος Παντελεήμων»

²Ενδοκρινολόγος, Σάμος

Εισαγωγή: Η μεγαλακρία αποτελεί ιδιαίτερα σπάνια ενδοκρινολογική οντότητα, με αθροιστική επίπτωση 30-70 άτομα ανά εκατομμύριο πληθυσμού στην Ευρώπη. Η διάγνωση της μεγαλακρίας στηρίζεται κατ'εξοχήν στην κλινική της εικόνα, αλλά και τις παθολογικές τιμές ορμονικών παραγόντων. Η ανατομική και λειτουργική απεικόνιση της υπόφυσης στο πλείστο των περιπτώσεων αναδεικνύει σωματοτρόφο αδένωμα υπόφυσης, ενώ έχουν περιγραφεί περιπτώσεις μεγαλακρίας λόγω υποφυσιακού καρκινώματος, υποθαλαμικού όγκου ή έκτοπης έκκρισης αυξητικής ορμόνης.

Περιγραφή περιστατικού: Περιγράφουμε την περίπτωση γυναίκας 46 ετών με κλινικά σημεία μεγαλακρίας και αναφερόμενες αυξημένες τιμές IGF-1, από επταετίας τουλάχιστον χωρίς να λαμβάνει αγωγή. Για τα δυσμορφικά κλινικά σημεία μεγαλακρίας είχε τότε επισκεφθεί αρχικά ενδοκρινολόγο στη Σάμο, αλλά λόγω προσωπικής της αμέλειας δεν ολοκλήρωσε ποτέ το διαγνωστικό της έλεγχο. Η ασθενής παραπέμφθηκε στην κλινική μας από την καρδιολογική κλινική του Γ.Ν.Σάμου, όπου νοσηλεύτηκε προ τριμήνου λόγω λιποθυμικού επεισοδίου και διεγνώσθη ότι πάσχει από υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια. Τα κλινικά σημεία όμως της μεγαλακρίας ώθησαν τους εκεί ιατρούς να ζητήσουν περαιτέρω διερεύνηση. Κατά τον έλεγχο στην κλινική μας η ασθενής εμφάνισε έντονο προγναθισμό, αυξημένα μεσοδόντια διαστήματα, διαπλάτυνση του μεσοφρύου διαστήματος, αύξηση της διαμέτρου στις φάλαγγες των δακτύλων των άνω άκρων, ενώ επιβεβαιώθηκε η υπερτροφική της μυοκαρδιοπάθεια. Από το βιοχημικό έλεγχο προέκυψε υψηλή βασική τιμή GH 25.2 ng/ml, υψηλή τιμή IGF-1 480 (φ.τ. 90-260 ng/ml για την ηλικία και το φύλο της), IGF-BP3 6.3 (φ.τ. 3,3-6,7 μg/ml) και κατά τη δοκιμασία καταστολής με γλυκόζη η GH εμφάνισε παράδοξη αντίδραση με αύξηση τις τιμές της 27.6 ng/ml. Κατά τον απεικονιστικό έλεγχο με MRI υπόφυσης, προέκυψε εικόνα μερικώς κενού τουρκικού επιππίου με την παρουσία μικροεστιακής αλλοίωσης περίπου 6 χιλ., σε έδαφος διευρυσμένου τουρκικού επιππίου. Προχωρήσαμε σε περαιτέρω έλεγχο αποκλεισμού έκτοπης εστίας παραγωγής αυξητικής ορμόνης, με ολόσωμο σπινθηρογράφημα με ¹¹¹In- Pentetateotide, κατά τον οποίο προέκυψαν ευρήματα ενδεικτικά υπερέκφρασης υποδοχέων σωματοστατίνης μόνο στην περιοχή της υπόφυσης, ενώ ο λοιπός ολόσωμος λεπτομερής απεικονιστικός έλεγχος δεν ανέδειξε άλλη ύποπτη παθολογική εστία. Λαμβάνοντας υπόψη το ατομικό αναμνηστικό της ασθενούς, πριν από έξι χρόνια και κατά τη διάρκεια μουσικής συναυλίας στη Σάμο βίωσε επεισόδιο έντονης και πρωτόγνωρης σε ένταση κεφαλαλγίας, που την ανάγκασε να αποσυρθεί απ' τη δραστηριότητά της για μερικές ημέρες, και δεν υφίσταν παρά τη λήψη κοινών αναλγητικών. Εκ των υστέρων πιθανολογούμε την περίπτωση αποπληξίας μακροαδενώματος της υποφύσεως με παραμονή μέρους του αρχικού σωματοτρόφου μακροαδενώματος. Ενδεικτικό στοιχείο της υπόθεσής μας είναι η σημαντική διεύρυνση του χώρου του τουρκικού επιππίου στην MRI. Η ασθενής ετέθη πλέον σε μηνιαία αγωγή με ανάλογο σωματοστατίνης, και περιοδική παρακολούθηση 2-3 φορές το χρόνο στην κλινική μας, τόσο για τη ρύθμιση της αγωγής όσο και για τον έλεγχο των



CASE REPORTS

επιπλοκών της νόσου. Τεκμηριώθηκε επίσης επάρκεια κορτικοτροφών και γοναδοτροφών κυττάρων, αλλά ανεπάρκεια θυρεοτροφών κυττάρων του ΠΛΥ, για την οποία έλαβε αγωγή υποκατάστασης με θυροξίνη.

Συμπέρασμα: Μετά από αποπληξία λειτουργικού μακροαδενώματος της υπόφυσης είναι δυνατό να παραμείνει λειτουργικό υπόλειμμα σαν μικροαδένωμα με παραμονή του κλινικού συνδρόμου, που στην περίπτωση μας είναι η μεγαλακρία. Περιγράφονται ελάχιστες περιπτώσεις εικόνας κενού τουρκικού επιπέδιου, με ύπαρξη λειτουργικού μικροαδενώματος, στο πλαίσιο προηγηθείσας αποπληξίας της υπόφυσης.

CR23 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΠΡΟΚΛΗΣΕΙΣ ΣΕ ΕΚΤΟΠΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ CUSHING: ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΔΥΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ

Π. Κομζιά¹, Ζ. Ευσταθιάδου¹, Θ. Καραίσκος², Σ. Τυρκαλάς¹, Α. Γωγάκος¹, Μ. Κήτα¹

¹Ενδοκρινολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη

²Καρδιοθωρακοχειρουργική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Γ. Παπανικολάου, Θεσσαλονίκη

Εισαγωγή: Το έκτοπο σύνδρομο Cushing (ECS) αποτελεί το 5-10% όλων των ασθενών με ενδογενή υπερκορτιζολισμό με την πλειοψηφία αυτών να οφείλεται σε ενδοθωρακικές μάζες.

Παρουσιάζουμε δύο περιπτώσεις ασθενών με ECS με ιδιαιτερότητες.

Περιστατικό 1:

Γυναίκα 59 ετών, με ατομικό ιστορικό οστεοπόρωσης και αρτηριακής υπέρτασης, με αύξηση σωματικού βάρους και πληθώρα προσώπου από διαιτίας, παραπέμπεται για διερεύνηση συνδρόμου Cushing.

Από τον ορμονολογικό έλεγχο προέκυψαν ευρήματα συμβατά με ACTH εξαρτώμενη νόσο Cushing: 1)κορτιζόλη ούρων 24ωρου 106,32 μg/dl (Φ.Τ. <50 μg/dl), 2)ACTH ορού 81,8pg/ml (Φ.Τ. 10-60pg/ml), 3)δοκιμασία ολονύχτιας καταστολής 18,1mcg/dl. Ο απεικονιστικός έλεγχος με MRI υπόφυσης ήταν αρνητικός για την ύπαρξη αδενώματος.

Από την δοκιμασία διέγερσης CRH και τον εκλεκτικό καθετηριασμό των κάτω λιθοειδών κόλπων προέκυψαν ευρήματα συμβατά με έκτοπη ACTH.

Ο σπινθηρογραφικός έλεγχος με 99mTc-Tektrotyde κατέδειξε καθήλωση στο κάτω πνευμονικό πεδίο AP, ωστόσο σε επανειλημμένες CT και βρογχοσκόπηση δεν αναδείχτηκε ανατομική βλάβη. Η ασθενής ετέθη δοκιμαστικά σε φαρμακευτική αγωγή με πασιρεοτίδη με πλήρη κλινικοεργαστηριακή ύφεση του υπερκορτιζολισμού σε δόση μόλις 300μg ημερησίως. Διενεργήθηκε σπινθηρογράφημα με Ga68 dotatoc το οποίο κατέδειξε και επιβεβαίωσε την καθήλωση στο κάτω πνευμονικό πεδίο αριστερά.

Η ασθενής υπεβλήθη σε θωρακοσκοπική αριστερά λοβεκτομή χωρίς επιπλοκές. Η ιστοπαθολογική εξέταση αποκάλυψε ευρήματα τυπικού βρογχικού καρκινοειδούς.

Περιστατικό 2:

Άνδρας 44 ετών, με κλινική εικόνα συνδρόμου Cushing από τετραμήνου. Από το ατομικό ιστορικό αναφέρεται μόνο καθημερινή λήψη αλκοόλ.

Ο πρώτος ορμονολογικός έλεγχος ήταν ενδεικτικός ACTH εξαρτώμενου σ. Cushing: 1)κορτιζόλη ούρων 24ωρου 213μg/dl (Φ.Τ. <50 μg/dl), 2)ACTH ορού 95,1pg/ml (Φ.Τ. 10-60pg/ml). Ωστόσο σε δεύτερο χρόνο, κατά την επανάληψη των δοκιμασιών δεν επιβεβαιώθηκε υπερκορτιζολισμός. Τρίτος έλεγχος επιβεβαίωσε την ύπαρξη σ. Cushing, πιθανότατα κυκλικού, έκτοπης προέλευσης σύμφωνα με δοκιμασία CRH. Ο απεικονιστικός έλεγχος με MRI υπόφυσης ήταν αρνητικός για παρουσία αδενώματος.

Σε αξονική τομογραφία θώρακος διαπιστώθηκε μόρφωμα μαλακών μορίων με σαφή όρια διαμέτρου 2,0x1,5εκ, στο πρόσθιο άνω μεσοθωράκιο.

Ακολούθησε σπινθηρογράφημα 99mTc-Tektrotyd παράλληλα με SPECT-CT, στο οποίο το εν λόγω μόρφωμα παρουσίαζε αυξημένη έκφραση υποδοχέων σωματοστατίνης.



46^ο

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ,
ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ &
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ



CASE REPORTS

Ο ασθενής υπεβλήθη σε χειρουργική εκτομή της μάζας και από την ιστοπαθολογική εξέταση επιβεβαιώθηκε τυπικό θυμικό καρκινοειδές. Μετεχειρητικά βρίσκεται σε πλήρη ύφεση της νόσου.

Συμπέρασμα: 1) Το ECS μπορεί –ανάλογα με την αιτία- να έχει μάλλον ήπια κλινική εικόνα, με επίπεδα ACTH παρόμοια με εκείνα της νόσου Cushing, και πολύ καλή ανταπόκριση στη θεραπεία. 2) Η έκτοπη προέλευση της ACTH δεν αποκλείει την κυκλική εμφάνιση του υπερκορτιζολισμού. 3) Η διαγνωστική προσέγγιση του έκτοπου συνδρόμου Cushing αποτελεί μια πραγματική πρόκληση, όπου οι επαναλαμβανόμενες δοκιμασίες και η επιμονή παίζουν σημαντικό ρόλο.

ΟΣΤΑ

CR24 ΣΥΝΔΡΟΜΟ MCCUNE-ALBRIGHT: ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΔΥΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

A. Καλαντζή¹, E. Γιαγουρτά¹, Σ. Τουρνής², Λ. Παπαναστασίου¹, X. Γραββάνης¹, Σ. Γλυκοφρύδη¹, M. Χαντζιάρα³, Γ. Θεοδωροπούλου³, X. Πατίκος⁴, N. Γεωργακούλιας⁵, Θ. Κουνάδη¹

¹Ενδοκρινολογική Μονάδα και Τμήμα Διαβήτη Γ.Ν.Α. Γ. Γεννηματάς

²Εργαστήριο Έρευνας Παθήσεων Μυοσκελετικού Συστήματος ΕΚΠΑ Νοσοκομείο ΚΑΤ

³Παθολογοανατομικό Εργαστήριο Γ.Ν.Α. Γ. Γεννηματάς

⁴Ρευματολογική Κλινική Γ.Ν.Α. Γ. Γεννηματάς

⁵Νευροχειρουργική Κλινική Γ.Ν.Α. Γ. Γεννηματάς

Εισαγωγή: Το σύνδρομο McCune-Albright αποτελεί σπάνια γενετική, μη κληρονομούμενη νόσο με επίπτωση που κυμαίνεται στη βιβλιογραφία μεταξύ 1:100000 έως 1:1000000. Οφείλεται σε ενεργοποιητική μετάλλαξη της α-υπομονάδας των G-πρωτεϊνών που επισυμβαίνει μετά το σχηματισμό του ζυγωτού και εκδηλώνεται ως πολυοστική ινώδης δυσπλασία, café au lait κηλίδες και πολυενδοκρινοπάθεια.

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η παρουσίαση δύο περιστατικών του τμήματός μας με ετερογενείς κλινικές εκδηλώσεις και η ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, με στόχο την ευαισθητοποίηση των κλινικών ιατρών στην αναγνώριση και στοχευμένη θεραπευτική προσέγγιση των ασθενών αυτών.

Παρουσίαση περιστατικών: Άρρεν ασθενής ετών 38, με ιστορικό οστικής βλάβης μετωπιαίου οστού, η οποία δεν διερευνήθηκε στο παρελθόν, παραπέμφθηκε στο τμήμα μας για διερεύνηση μεγαλακρικών χαρακτηριστικών. Ο ορμονολογικός έλεγχος επιβεβαίωσε τη διάγνωση της μεγαλακρίας με παρουσία ήπιας υπερπρολακτιναιμίας (IGF-1 586ng/ml, GH 1,7ng/ml μετά OGTT, PRL 54,26ng/ml) και η μαγνητική τομογραφία απόφυσης αύξηση διαστάσεων του αδένου και παρουσία μακροαδενώματος 12,6mm. Η παρουσία ενδοκρινοπάθειας και οστικής βλάβης έθεσαν την υποψία του συνδρόμου, οπότε ο ασθενής υπεβλήθη σε έλεγχο με αξονική τομογραφία και σπινθηρογράφημα οστών που ανέδειξε βλάβες συμβατές με πολυοστική ινώδη δυσπλασία που αφορούν το μετωπιαίο, σφηνοειδές και ιερό οστόν, χωρίς παγίδευση των κρανιακών νεύρων. Παράλληλα διαπιστώθηκαν αυξημένοι δείκτες ανακατασκευής (P1NP 143ng/dl, β-CTX 0,767ng/ml). Επιβεβαιώθηκε η διάγνωση του συνδρόμου και αποκλείστηκαν έτερες ενδοκρινοπάθειες. Η διασφηνοειδική προσπέλαση κρίθηκε αδύνατη λόγω της κρανιοπροσωπικής προσβολής και ο ασθενής ετέθη αρχικά σε καβεργολίνη και pegvisomant χωρίς ανταπόκριση και στη συνέχεια σε λανρεοτιδή παρατεταμένης αποδέσμευσης με άμεσο έλεγχο της νόσου (IGF-1 285ng/ml, GH1,1ng/ml, PRL18,05ng/ml). Η χορήγηση ζολενδρονικού οξέως αποκατέστησε τους δείκτες οστικού μεταβολισμού. Χειρουργική εξαίρεση τμήματος βλάβης του μετωπιαίου οστού οδήγησε σε σημαντική αποκατάσταση της παραμόρφωσης αυτού και επιβεβαίωσε ιστολογικά την ινώδη δυσπλασία.

Θήλυ ασθενής 77 ετών, με γνωστό ιστορικό του συνδρόμου: café au lait κηλίδες δεξιού γλουτού/κάτω άκρου, υπερθυρεοειδισμού σε έδαφος τοξικής πολυοζώδους βρογχοκήλης, αδενωμάτων επινεφριδίων, πολυοστικής ινώδους δυσπλασίας οστών θόλου κρανίου, αριστερού βραχιονίου/λαγονίου/μηριαίου οστού και πλημμελή ενδοκρινολογική παρακολούθηση παραπέμφθηκε στο τμήμα μας για ενδεδειγμένο έλεγχο. Κατά την προσέλευσή της ελάμβανε μεθιμαζόλη και ζολενδρονικό οξύ σε ετήσια βάση. Διαπιστώθηκαν κατεσταλμένη τιμή θυρεοειδοτρόπου ορμόνης που αποκαταστάθηκε με την αύξηση δόσης μεθιμαζόλης, αυξημένοι δείκτες οστικού μεταβολισμού (ALP 172IU/L, P1NP



CASE REPORTS

106,9ng/ml) και οστικά άλγη, απουσία υποφωσφοραιμίας. Με τα ευρήματα αποφασίσθηκε η χορήγηση ζολενδρονικού οξέος ανά έξι μήνες. Τέλος αποκλείστηκαν άλλες ενδοκρινικές εκδηλώσεις πλην πιθανής αυτονομίας στην έκκριση κορτιζόλης (F 100nmol/L μετά από ταχεία αναστολή με δεξαμεθαζόνη, με κατεσταλμένη βασική τιμή ACTH 8,7pg/ml) που συσχετίστηκε με την παρουσία των αδενωμάτων των επινεφριδίων.

Συμπεράσματα: Οι κλινικές εκδηλώσεις του συνδρόμου παρουσιάζουν ιδιαίτερη ετερογένεια μεταξύ των προσβεβλημένων ατόμων γεγονός που επιβάλει πλήρη ενδοκρινολογική διερεύνηση, εξατομίκευση της θεραπευτικής προσέγγισης και κατά περίπτωση τη συνεργασία πολλαπλών ειδικοτήτων.

CR25 ΣΥΝΥΠΑΡΞΗ ΠΡΩΤΟΠΑΘΟΥΣ ΥΠΕΡΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟΥ ΚΑΙ ΘΥΜΩΜΑΤΟΣ

Ε. Αργυροπούλου¹, Ε. Βουρλιωτάκη¹, Α. Κουλουκούρα¹, Αικ. Σταματάκη¹

¹ Ενδοκρινολογικό Τμήμα, Βενιζέλειο Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου

Εισαγωγή: Η συνύπαρξη πρωτοπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού και θυμώματος είναι εξαιρετικά σπάνια, όπως προκύπτει από τη διεθνή βιβλιογραφία.

Περιγραφή περιστατικού: Περιγράφουμε άνδρα 71 ετών, ο οποίος παραπέμφθηκε στο Ενδοκρινολογικό Τμήμα, λόγω πρωτοπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού.

Ένα περίπου χρόνο προ της παραπομπής του, σε τυχαίο υπερηχογραφικό έλεγχο, διαγνώστηκε οζώδης βρογχοκήλη και μόρφωμα στον άνω πόλο του θυρεοειδούς αριστερά, συμβατό με διογκωμένο παραθυρεοειδή.

Στο σπινθηρογράφημα με Tc-99 Sestamibi που ακολούθησε, το ραδιοφάρμακο καθήλωσε, επιπλέον του προαναφερθέντος υπερηχογραφικού ευρήματος, σε μάζα στο πρόσθιο μεσοθωράκιο αριστερά της μέσης γραμμής.

Ο ασθενής, εν συνεχεία, υπεβλήθη σε επέμβαση AP βιντεοθωρακσκοπικής (VATS) και ολικής ογκεκτομής, μετά του πέριξ της βλάβης κυτταροβριθιούς μεσοθωρακικού ιστού.

Η ιστολογική ανέδειξε θύμωμα Β1 σταδίου ΙΙ2 κατά Masaoka.

Στη συνέχεια ο ασθενής παραπέμφθηκε για την αντιμετώπιση του πρωτοπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού.

Ο βιοχημικός του έλεγχος ήταν συμβατός με πρωτοπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό (Ca ορού = 10,8mg/dl, P ορού = 2,6mg/dl, PTH = 95pg/ml, Ca ούρων 24ώρου = 152mg, P ούρων 24ώρου = 400mg, 25(OH)βιταμίνη D3 = 22)

Ο ασθενής δεν είχε νεφρολιθίαση, ενώ παρουσίαζε οστεοπενία (T-score = -2,1).

Ο πρωτοπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός αποδόθηκε στη διόγκωση του AP άνω παραθυρεοειδούς, που απεικονιζόταν τόσο στο υπερηχογράφημα, όσο και στο Sestamibi scan.

Λόγω έλλειψης σαφούς ένδειξης για χειρουργική αντιμετώπιση με βάση τις κατευθυντήριες οδηγίες, ο ασθενής ετέθη σε τακτική παρακολούθηση

Συμπέρασμα: Το θύμωμα, ο πιο κοινός πρωτοπαθής όγκος του μεσοθωρακίου, αποτελεί σπάνιο νεόπλασμα (0,13/100000).

Η συνύπαρξη πρωτοπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού και θυμώματος θα μπορούσε να αποδοθεί στην κοινή εμβρυολογική προέλευση και στενή ανατομική σχέση των οργάνων αυτών.

Σε μερικές περιπτώσεις συνυπάρχει και myasthenia gravis.

Σε κάποια περιστατικά, όπως στο δικό μας, το θύμωμα ανευρίσκεται τυχαία στο σπινθηρογράφημα Tc99-Sestamibi.

Παρά τη σπανιότητα τέτοιων περιστατικών, οι χειρουργοί κεφαλής τραχήλου θα πρέπει να το έχουν υπόψη τους κατά τη χειρουργική αντιμετώπιση του πρωτοπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού, ειδικά αν υπάρχει πρόσληψη του Tc99-Sestamibi στο ανώτερο μεσοθωράκιο.



46^ο

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ,
ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ &
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

AMINEZ
αδρεναλίνη
πγκρεας
ORPMEZ
ORPMEZ



CASE REPORTS

CR26 ΑΝΑΚΑΛΥΨΗ ΝΕΑΣ ΜΕΤΑΛΛΑΞΗΣ ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ CASR ΣΕ ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ ΜΕ ΟΙΚΟΓΕΝΗ ΥΠΟΑΣΒΕΣΤΙΟΥΡΙΚΗ ΥΠΕΡΑΣΒΕΣΤΙΑΙΜΙΑ

Ζωή Α. Ευσταθιάδου¹, Χαρίλαος Κωστούλας², Λωρεντάνα Ρωτστάιν, Ιωάννης Γεωργίου²
Μαρίνα Κήτα¹

¹Τμήμα Ενδοκρινολογίας, «Ιπποκράτειο» ΓΝΘ, Θεσσαλονίκη

²Σχολή επιστημών Υγείας Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, Τμήμα Ιατρικής, Εργαστήριο Ιατρικής Γενετικής στην Κλινική Πράξη

³Ενδοκρινολόγος, Σέρρες

Εισαγωγή: Η Οικογενής Υποασβεστιουρική Υπερασβεστιαμία (FHH) προκαλεί δια βίου υπερασβεστιαμία, η οποία, κατά κανόνα, δε σχετίζεται με σημαντική νοσηρότητα. Η FHH τύπου 1, είναι ο πιο κοινός τύπος της νόσου, κληρονομείται με αυτοσωματικό κυρίαρχο χαρακτήρα και οφείλεται σε αδρανοποιητικές μεταλλάξεις του γονιδίου που κωδικοποιεί τον υποδοχέα ασβεστίου (CaSR), στο χρωμόσωμα 3. Αδρανοποίηση του CaSR στον παραθυροειδή οδηγεί σε μετατόπιση σημείου ρύθμισης των επιπέδων ασβεστίου σε υψηλότερες τιμές με επακόλουθη υπερασβεστιαμία. Μεταλλάξεις στο GNA11 και AP2S1 έχουν συσχετιστεί με τους λιγότερο συχνούς τύπους της νόσου FHH2 και 3. Η FHH πρέπει να αναγνωρίζεται και να διαφοροδιαγιγνώσκεται από τον πρωτοπαθή υπερπαραθυροειδισμό (PHPT), κατά τη διερεύνηση υπερασβεστιαμίας, δεδομένου ότι σε αντίθεση με τον PHPT δεν είναι ιάσιμη με χειρουργική επέμβαση.

Σκοπός: Η περιγραφή μίας νέας μετάλλαξης στο γονίδιο που κωδικοποιεί τον CaSR σε μία γυναίκα με FHH τύπου 1.

Περιστατικό: Μια γυναίκα 37 ετών, χωρίς συμπτωματολογία, παραπέμφθηκε λόγω διαπιστωθείσας υπερασβεστιαμίας, με επίπεδα παραθυρομόνης (PTH) εντός των ορίων αναφοράς και χαμηλή συγκέντρωση ασβεστίου στα ούρα. Τα ευρήματα αυτά επιβεβαιώθηκαν σε επανειλημμένους ελέγχους (πίνακας). Από τη φυσική εξέταση δεν προέκυψαν ευρήματα.

	Serum Calcium (mg/dl)	Serum Phosphorus (mg/dl)	Serum Magnesium (mg/dl)	Serum Albumin (g/dl)	Serum Creatinine (mg/dl)	25OH D ng/ml	PTH pg/dl	24h Urine Calcium (mg/24h)	24h Urine Calcium (mg/24h)
Jun 2018	11.6	2.7	1.9	4.57	0.5	24.25	52.3	43.7	0.04
Jan 2018	11.1	2.5		4.4			48	89	0.08

Κατόπιν σύστασης, άλλα μέλη της οικογένειάς της ελέγχθηκαν για υπερασβεστιαμία. Ο πατέρας της και δύο αδελφές του καθώς και ένα από τα δύο αδέρφια της ασθενούς, παρουσίαζαν επίσης με ασυμπτωματική υπερασβεστιαμία. Αναφέρεται επίσης ότι η γιαγιά από τον πατέρα της είχε διαγνωστεί με «πρωτοπαθή υπερπαραθυροειδισμό», προ ετών και είχε υποβληθεί σε παραθυροειδεκτομή.

Γενετικός έλεγχος: Η ασθενής φέρει ετερόζυγη παρνομηματική μετάλλαξη c.1657G>T στο εξόνιο 6 του CaSR γονιδίου (Gly553Trp). Η παθογένεια της νέας μετάλλαξης έχει εξεταστεί με αρκετά online εργαλεία όπως SIFT, PolyPhen και Align-GVGD. Ανάλυση in silico, την ταξινομεί ως «πιθανά-παθογόνο». Η μετάλλαξη αυτή φαίνεται να αλλάζει σημαντικά τη δομή της πρωτεΐνης.

Συμπεράσματα: Αναφέρουμε μία παρνομηματική μετάλλαξη του γονιδίου CaSR, η οποία δεν έχει προηγουμένως περιγραφεί, σε μία ελληνική οικογένεια με FHH1. Η ασυμπτωματική υπερασβεστιαμία φαίνεται να είναι η μόνη εκδήλωση, μέχρι στιγμής, που συνδέεται με αυτή τη συγκεκριμένη μετάλλαξη. Η διάγνωση της FHH, θα μπορούσε να αποτρέψει τους ασθενείς από μια περιττή παραθυροειδεκτομή.



CASE REPORTS

CR27 Η ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΗΣ ΕΝΔΟΜΥΪΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΜΕ ΕΡΓΟΚΑΛΣΙΦΕΡΟΛΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΟΣΤΕΟΜΑΛΑΚΙΑ ΛΟΓΩ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ D ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΒΑΡΙΑΤΡΙΚΗ ΕΠΕΜΒΑΣΗ**Χ. Γραββάνης¹, Λ. Παπαναστασίου¹, Α. Μάρκου¹, Σ. Τουρνής², Α. Καλαντζή¹, Ε. Ζουλιás³, Γ. Γεωργακόπουλου³, Σ. Παγώνη³, Θ. Κουνάδη¹**¹Ενδοκρινολογική Κλινική ΓΝΑ Γ. Γεννηματάς, Αθήνα²Εργαστήριο Έρευνας Παθήσεων Μυοσκελετικού Συστήματος, Νοσοκομείο ΚΑΤ, Πανεπιστήμιο Αθηνών³Γ' Παθολογική Κλινική ΓΝΑ Γ. Γεννηματάς, Αθήνα

Η έλλειψη της βιταμίνης D (βιτD) και η απώλεια οστικής μάζας είναι δυνατόν να παρουσιαστούν μετά από βαριατρική επέμβαση καθιστώντας απαραίτητη την υποκατάσταση με βιτD από το στόμα σε αυξημένες δόσεις. Εναλλακτικά, μπορεί να χορηγηθεί εργοκαλσιφερόλη (βιταμίνη D2) ενδομυϊκά η οποία παρουσιάζει παρατεταμένη αποδέσμευση και παρακάμπτει τη γαστρεντερική οδό.

Σκοπός: Η παρουσίαση περιστατικού με σοβαρή έλλειψη βιτD- οστεομαλακία μετά από γαστρικό bypass, το οποίο αντιμετωπίστηκε με ενδομυϊκή χορήγηση εργοκαλσιφερόλης.

Μέθοδοι- Αποτελέσματα: Ασθενής 45 ετών (BMI=43Kg/m²) παραπέμφθηκε στο Ενδοκρινολογικό τμήμα με διάγνωση δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού λόγω ανεπάρκειας βιτD. Δύο εβδομάδες νωρίτερα είχε εισαχθεί στην Παθολογική κλινική λόγω προοδευτικά αυξανόμενου άλγους στο άνω τρίτημώριο του αριστερού μηρού και στην πνευλική χώρα και παρατεταμένης μυϊκής αδυναμίας κατά τους προηγούμενους μήνες. Προ 15ετίας η ασθενής είχε υποβληθεί σε επέμβαση γαστρικού bypass (roux-en-Y). Εκτοτε ελάμβανε συμπληρώματα σιδήρου, βιτ B12, ασβεστίου και βιτD. Από 3μήνου και μετά από νευρολογική εκτίμηση η ασθενής τέθηκε σε αντιεπιληπτική και αναλγητική αγωγή. Ωστόσο, παρά την ανωτέρω αγωγή, η ασθενής λόγω του οστικού άλγους και της μυϊκής αδυναμίας εμφάνισε αδυναμία ορθοστάτισης και από μηνός είναι καθηλωμένη σε αναπηρικό αμαξίδιο. Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας της παρατηρήθηκαν σιδηροπενική αναιμία (Ht 23%, Hb 8g/dl Ferritine 3μg/L), έλλειψη βιτD (25OHD 3,7ng/ml) και δευτεροπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός (PTH 334pg/ml, Ca 8,3mg/dl, Albumin 3.1gr/dl, P 2,1mg/dl, CaUr24h 30mgr/24h, PUr24h 26mgr/24h). Οι δείκτες οστικού μεταβολισμού ήταν αυξημένοι (ALP 173IU/L, P1NP 196ng/ml, βCTX 2.02ng/ml), ενώ οι απεικονιστικές εξετάσεις κατέδειξαν ψευδοκατάγματα (looser zones) στο αριστερό ηβικό και στο σύστοιχο μηριαίο οστό. Η μέτρηση οστικής πυκνότητας ανέδειξε μειωμένη οστική πυκνότητα στην ΟΜΣΣ (T score -2,8) και στο ισχίο (Tscore-2,9). Βάσει των κλινικών και εργαστηριακών ευρημάτων τέθηκε η διάγνωση οστεομαλακίας λόγω έλλειψης βιτD και δυσασπορρόφησης ασβεστίου. Χορηγήθηκε κεντρικό ασβέστιο 2000mg ημερησίως και εργοκαλσιφερόλη 600.000IU ενδομυϊκά κάθε 20 ημέρες, ενώ προοδευτικά διεκόπη η αναλγητική και αντιεπιληπτική αγωγή. Ένα μήνα μετά την έναρξη της θεραπείας, είχαν σημαντικά υποχωρήσει η αδυναμία και το μυοσκελετικό άλγος, και η ασθενής κινητοποιήθηκε σχεδόν πλήρως. Δύο μήνες αργότερα, βελτιώθηκαν σημαντικά ο υπερπαραθυρεοειδισμός (PTH 175pg/ml, Ca 8.7mg/dl, P 3.5mg/dl, Albumin 3.3g/dl, ALP 206IU/L, P1NP 668ng/ml, βCTX 4.25ng/ml) και τα επίπεδα της βιτD, (25OHD 8.1ng/ml)

Συμπέρασμα: Σε ασθενείς με ιστορικό βαριατρικής επέμβασης είναι απαραίτητη η τακτική παρακολούθηση και η επαρκής διόρθωση της έλλειψης βιτD και των άλλων θρεπτικών συστατικών. Η ενδομυϊκή χορήγηση εργοκαλσιφερόλης μπορεί να βελτιώσει σημαντικά την κλινική και εργαστηριακή εικόνα των ασθενών αυτών και ως εκ τούτου συστήνεται η χορήγηση της για την πρόληψη και θεραπεία της οστεομαλακίας.

46^ο
**ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ,
ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ &
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

CASE REPORTS
CR28 ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΒΙΟΣΥΝΘΕΤΙΚΗΣ ΑΥΞΗΤΙΚΗΣ ΟΡΜΟΝΗΣ ΣΕ ΠΑΙΔΙ ΜΕ ΨΕΥΔΟΨΕΥΔΟΥΠΟΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟ ΚΑΙ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΑΥΞΗΤΙΚΗΣ ΟΡΜΟΝΗΣ
Φ. Καραχάλιου¹, Λ. Σταμάτη¹, Ν. Σκαράκης¹, Π. Μελπομένη², Δ. Σπυροπούλου¹, Β. Παπαεωγγέλου¹
¹Μονάδα Παιδοενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Διαβήτη, Γ Πανεπιστημιακής Παιδιατρικής Κλινικής, Νοσοκομείο «Αττικόν»

²Ενδοκρινολογική Μονάδα, Γ Πανεπιστημιακής Παθολογικής Κλινικής, Νοσοκομείο «Αττικόν»

Ο ψευδοψευδουποπαραθυρεοειδισμός αποτελεί σπάνια παραλλαγή του ψευδουποπαραθυρεοειδισμού τύπου 1 με κοινά φαινοτυπικά χαρακτηριστικά γνωστά ως κληρονομική οστεοδυστροφία Albright's (AHO) (χαμηλό ανάστημα, στρογγυλό πρόσωπο, βραχυδακτυλία κυρίως των 3ου και 4ου μετακαρπίων και μεταταρσίων και επασβεστώσεις μαακών μορίων) αλλά φυσιολογικά επίπεδα ασβεστίου, φωσφόρου, PTH και φυσιολογική απάντηση στην χορήγηση εξωγενούς PTH.

Περιγραφή περίπτωσης: Περιγράφεται η περίπτωση ενός προεφηβικού αγοριού με όλα τα παραπάνω κλινικά και εργαστηριακά ευρήματα ψευδοψευδουποπαραθυρεοειδισμού, ο οποίος στην ηλικία των 9,5χρ διαγνώστηκε με μεμονωμένη ανεπάρκεια αυξητικής ορμόνης (χαμηλός ρυθμός ανάπτυξης, τιμή αιχμής αυξητικής ορμόνης 3.9ng/dl σε 2δοκιμασίες διέγερσης και χαμηλό IGF-1). Ο ασθενής θεραπεύτηκε με βιοσυνθετική αυξητική ορμόνη (rhGH) για 6 χρόνια σε δόση υποκατάστασης (0.18-0.2mg/kg/εβδ). Αν και αρχικά παρουσίασε σημαντική βελτίωση της ταχύτητας ανάπτυξης, κατά την διάρκεια της εφηβείας η αναπτυξιακή έκρηξη (growth spurt) ήταν περιορισμένη με αποτέλεσμα το τελικό ανάστημα να φθάσει στην 3η ΕΘ, μακριά από το ύψος στόχος που ήταν στην 50η ΕΘ.

Συμπέρασμα: Πρόκειται για την 2η περίπτωση ψευδοψευδουποπαραθυρεοειδισμού με ανεπάρκεια αυξητικής ορμόνης που περιγράφεται στην βιβλιογραφία. Όπως και στην περίπτωση του ψευδουποπαραθυρεοειδισμού (όπου υπάρχουν λίγο περισσότερα στοιχεία) φαίνεται ότι η προσπάθεια για αύξηση της ταχύτητας ανάπτυξης με αγωγή με rhGH θα πρέπει να εστιάζεται στην προεφηβεία, όπου είναι αποτελεσματική. Λαμβάνοντας υπόψη το μικρό χρονικό διάστημα αποτελεσματικής δράσης της rhGH και την σκελετική νόσο αυτών των ασθενών, ίσως υψηλότερες δόσεις παρόμοιες με αυτές που χρησιμοποιούνται σε ασθενείς με άλλες σκελετικές ανωμαλίες να είναι πιο αποτελεσματικές.

CR29 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΑΥΞΗΤΙΚΗ ΟΡΜΟΝΗ ΣΕ ΕΦΗΒΟ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΑΥΞΗΤΙΚΗΣ ΟΡΜΟΝΗΣ ΚΑΙ ΟΣΤΕΟΠΕΤΡΩΣΗ. ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΥΣΑΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ
Ε. Α. Βλαχοπαπαδοπούλου¹, Ε. Δικαϊάκου¹, Π. Σαμέλης², Σ. Μιχαλάκος¹
¹Ενδοκρινολογικό-Αύξησης και Ανάπτυξης Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Παιδών Αθηνών Π. και Α. Κυριακού

²1η Ορθοπαιδική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Παιδών Αθηνών Π. και Α. Κυριακού

Εισαγωγή: Η οστεοπέτρωση (ΟΠ) αποτελεί σκελετική δυσπλασία, η οποία χαρακτηρίζεται από αυξημένη οστική πυκνότητα. Ο αυτοσωμικός κυρίαρχος τύπος II (επίσης αποκαλούμενη ασθένεια Albers-Schönberg) είναι η συνθέστερη μορφή της νόσου και προκαλείται από ετερόζυγες μεταλλάξεις στο γονίδιο CLCN7.

Παρουσίαση Περίπτωσης: Αγόρι εφηβικής ηλικίας 12 και 7/12 ετών προσήλθε για εκτίμηση λόγω χαμηλού αναστήματος και επιβράδυνσης του ρυθμού αύξησης. Από το ατομικό ιστορικό προκύπτει ότι γεννήθηκε κατόπιν τελειόμηνης και ανεπιπλεκτής κύησης με φυσιολογικό ΒΓ 3350 gr και ΜΣ 52 cm. Ο ασθενής διαγνώστηκε στον Καναδά να πάσχει από οστεοπέτρωση τύπου II. Υπήρχε επίσης θετικό οικογενειακό ιστορικό της νόσου για τον πατέρα του και τον αδελφό του. Καθώς το ύψος του ήταν χαμηλότερο από την 3η εκατοστιαία θέση (ΕΘ) για το φύλο και την ηλικία (-2 SD) και παρουσίαζε χαμηλά επίπεδα οσματομοδίνης (IGF-1), διεξήχθησαν δοκιμασίες διέγερσης αυξητικής ορμόνης (GH). Διεγνώσθη ανεπάρκεια GH καθώς η ανώτερη τιμή αυξητικής ορμόνης που μετρήθηκε κατόπιν διέγερσης σε δυο διαφορετικές δοκιμασίες, κατόπιν χορήγησης γλυκαγόνης και κλονιδίνης, ήταν κάτω από 5 ng / ml. Η απεικόνιση με μαγνητική



CASE REPORTS

τομογραφία (MRI) της υπόφυσης ήταν φυσιολογική. Κατόπιν των ανωτέρω, έγινε έναρξη αγωγής με ανασυνδυασμένη αυξητική ορμόνη rGH σε δόση 200 μg / kg με άμεση ανταπόκριση στη θεραπεία και επιτάχυνσης της ταχύτητας ανάπτυξης. Ο ασθενής συνέχισε τη θεραπεία για πέντε έτη, έως την ηλικία των 17 και 9/12 ετών, όπου η θεραπεία διακόπη. Το τελικό του ανάστημα ήταν εντός των φυσιολογικών ορίων για την ηλικία και το φύλο, 169 εκατοστά (10η ΕΘ). Δεν υπήρξαν επιπλοκές κατά τη διάρκεια της θεραπείας, ούτε κατά την παρακολούθηση μετά τη διακοπή αυτής.

Συμπέρασμα: Κατά τη δική μας γνώση, αυτή είναι η πρώτη αναφορά ασθενούς με οστεοπέτρωση και ανεπάρκεια GH που έχει υποβληθεί σε θεραπεία με αυξητική ορμόνη. Η θεραπεία με αυξητική ορμόνη μπορεί να είναι ευεργετική για ασθενείς με ανεπάρκεια GH και οστεοπέτρωση. Καθώς η οστεοπέτρωση είναι μια πολύ σπάνια κατάσταση, απαιτείται περαιτέρω εμπειρία.

CR30 ΕΚΣΕΣΗΜΑΣΜΕΝΗ ΑΥΞΗΣΗ ΠΑΡΑΘΟΡΜΟΝΗΣ ΣΤΑ ΠΛΑΙΣΙΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ DENOSUMAB ΚΑΙ ΣΥΓΧΡΟΝΟΥ ΑΔΕΝΩΜΑΤΟΣ ΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΟΥΣ ΜΕ ΑΤΥΠΗ ΣΠΙΝΘΗΡΟΓΡΑΦΙΚΗ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑ- ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Δ. Ασκητής¹, Μ. Καρανίκας², Ν. Μιχαλόπουλος², Α. Στρατάκη³, Α. Ζησιμόπουλος³

¹Ιδιωτικό Ενδοκρινολογικό Ιατρείο, Αλεξανδρούπολη

²Κλινική Γένεσις, Θεσσαλονίκη

³Τμήμα Πυρηνικής Ιατρικής, Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Έβρου, Αλεξανδρούπολη

Εισαγωγή: Ο πρωτοπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός αποτελεί μια από τις κυριότερες αιτίες υπερασβεσταιμίας και οφείλεται συνήθως σε ένα μονήρες παραθυρεοειδικό αδένωμα. Το denosumab είναι ένας νέος αντιοστεοκλαστικός παράγοντας για τη θεραπεία της οστεοπόρωσης και έχει συσχετιστεί με παροδική αύξηση παραθορμόνης κατά τους πρώτους μήνες μετά τη χορήγησή του. Το γεγονός αυτό μπορεί να επηρεάσει τη διαγνωστική προσέγγιση περιπτώσεων υπερπαραθυρεοειδισμού που οφείλονται σε μικρά παραθυρεοειδικά αδενώματα με μη τυπική συμπεριφορά κατά τη σπινθηρογραφική απεικόνιση.

Παρουσίαση περιστατικού: Γυναίκα ασθενής 60 ετών με μετεμνηνοπαυσιακή οστεοπόρωση προσήλθε για ενδοκρινολογική αξιολόγηση λόγω πολύ αυξημένων επιπέδων παραθορμόνης (354.4 pg/ml) και ασβέστιο ορού στα ανώτερα φυσιολογικά επίπεδα (9.8 mg/dl). Η ασθενής ευρίσκετο υπό αντιοστεοκλαστική αγωγή με denosumab τα τελευταία 3 έτη και είχε λάβει την τελευταία ένεση 2 μήνες πριν. Το υπερηχογράφημα τραχήλου ανέδειξε ένα υποχοναίο μόρφωμα παρά τον κάτω πόλο του δεξιού θυρεοειδικού λοβού, το συνακόλουθο σπινθηρογράφημα παραθυρεοειδίων με 99mTc-sestamibi δεν ανέδειξε τυπική εικόνα παραθυρεοειδικού αδενώματος. Ένας νέος προσδιορισμός παραθορμόνης στους 4 μήνες κατέδειξε σημαντική μείωση των επιπέδων αυτής (86.3 pg/ml) με ταυτόχρονη ανεπάρκεια 25 OH-D3 και εμμένοντα φυσιολογικά επίπεδα ασβεστίου. Στα πλαίσια αυτά αποφασίστηκε αρχικά συντηρητικό follow-up της ασθενούς με βάση την υπόθεση της αρχικά μεγάλης αύξησης παραθορμόνης λόγω της χορήγησης denosumab σε συνδυασμό με την ανεπάρκεια βιταμίνης D. Η επαναξιολόγηση στους 6 μήνες και μετά από διακοπή του denosumab ανέδειξε οριακό υπερπαραθυρεοειδισμό (72.5 pg/ml). Παρ' όλα αυτά εκδηλώθηκε ήπια υπερασβεστιαμία κατά τη διάρκεια των επόμενων 3 μηνών με υποτροπή του υπερπαραθυρεοειδισμού παρά την επίτευξη επάρκειας βιταμίνης D μέσω υποκατάστασης αυτής. Πραγματοποιήθηκε νέο σπινθηρογράφημα παραθυρεοειδίων με 99mTc-sestamibi που κατέδειξε έντονη κατακράτηση του ραδιοφαρμάκου παρά τον κάτω πόλο του δεξιού θυρεοειδικού λοβού κατά την πρώτη φάση και μια φυσιολογική έκλυση του ραδιοφαρμάκου κατά την όψιμη φάση, οδηγώντας στην υπόνοια μικρού αδενώματος παραθυρεοειδούς είτε πλούσιου σε p-γλυκοπρωτεΐνη είτε πτωχού σε οξύφιλα κύτταρα. Πιθανός υπερλειειτουργικός (θερμός) όζος θυρεοειδούς στη συγκεκριμένη ανατομική θέση αποκλείστηκε μέσω σπινθηρογραφήματος θυρεοειδούς με 99mTc-pertechnate. Ένα μήνα αργότερα και λόγω εμμένοντος υπερπαραθυρεοειδισμού μετά υπερασβεστιαμίας και νεοεκδηλωθείσας υπερασβεστιαμίας πραγματοποιήθηκε νέο επιβεβαιωτικό σπινθηρογράφημα με 99mTc-sestamibi. Η εξέταση ανέδειξε μικρό εστιακό εύρημα ως επί αδενώματος του δεξιού κάτω παραθυρεοειδούς, συμφωνώντας επομένως με τα ευρήματα του υπερηχογραφήματος τραχήλου. Η ασθενής υπεβλήθη σε ελάχιστα επεμβατική δεξιά κάτω παραθυρεοειδεκτομή με

46^οΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ,
ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ &
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

CASE REPORTS

άμεση ομαλοποίηση επιπέδων παραθορμόνης και ασβεστίου διεχειρητικά. Η ιστοπαθολογική ανάλυση επιβεβαίωσε τη διάγνωση μικρού παραθυρεοειδικού αδενώματος (1,4 εκ.) αποτελούμενου αποκλειστικά από κύρια κύτταρα.

Συμπεράσματα: Το denosumab ενδέχεται να προκαλέσει άνοδο της παραθορμόνης με εμμονή αυτής μήνες μετά τη χορήγησή του. Το φαινόμενο αυτό μπορεί να επηρεάσει την ερμηνεία των εργαστηριακών εξετάσεων και να καθυστερήσει την οριστική διάγνωση πρωτοπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού που οφείλεται σε μικρό αδένωμα παραθυρεοειδούς με μη τυπική σπινθηρογραφική συμπεριφορά. Συμπερασματικά, απαιτείται προσεκτικό follow-up αυτών των ασθενών, καθώς και πιθανή επανάληψη των απεικονιστικών διαδικασιών ώστε να επιβεβαιωθεί η υποκείμενη αιτία υπερπαραθυρεοειδισμού.

CR31 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΥΠΟΦΩΣΦΑΤΑΙΜΙΚΗ ΡΑΧΙΤΙΔΑ ΟΔΗΓΕΙ ΣΕ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΕΛΙΚΟ ΑΝΑΣΤΗΜΑ

Ε. Α. Βλαχοπαπαδοπούλου¹, Φ. Αθανασούλη¹, Ε. Δικαϊάκου¹, Π. Σαμέλης², Σ. Μιχαλάκος¹

¹Ενδοκρινολογικό Τμήμα-Αύξησης και Ανάπτυξης, Γενικό Νοσοκομείο Παιδών Αθηνών Π. και Α. Κυριακού

²Α' Ορθοπαιδική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Παιδών Αθηνών Π. και Α. Κυριακού

Εισαγωγή: Η Υποφωσφαταιμική Ραχίτιδα (ΥΡ) είναι μια κληρονομούμενη νόσος που χαρακτηρίζεται από απομεταλλοποίηση των οστών, κυρίως των μακρών εξαιτίας υποφωσφαταιμίας. Η πιο κοινή μορφή είναι ο φυλοσύνδετα κληρονομούμενος τύπος, ενώ λιγότερο συχνά περιγράφονται ο αυτοσωμικός κληρονομούμενος τύπος και η οστεομαλακία σφειλόμενη σε όγκους. Τα συμπτώματα είναι συνήθως καλοήγη στη βρεφική και στην παιδική ηλικία, ενώ υπάρχει μεγάλη κλινική ετερογένεια. Η πιο σοβαρή μορφή προκαλεί χαρακτηριστική κύρτωση των κάτω άκρων (bow legs), οστικές αλλοιώσεις, οστικά άλγη και αρθραλγίες καθώς και καθυστέρηση ανάπτυξης και χαμηλό ανάστημα. Σκοπός είναι η παρουσίαση της πορείας ασθενούς με ΥΡ από την διάγνωση έως την ολοκλήρωση της ανάπτυξής του στα 17 χρόνια.

Παρουσίαση Περιστατικού: Νήπιο άρρεν 28 μηνών παραπέμφθηκε στο τμήμα μας λόγω χαμηλού ρυθμού αύξησης. Από το ιστορικό προκύπτει ότι γεννήθηκε τελειόμηνο νεογνό με Βάρος Γέννησης 3550gr, Μήκος Σώματος (ΜΣ) 50εκ. (25η-50η εκ. θέση) και Περίμετρο Κεφαλής (ΠΚ) 35εκ. Κατά την κλινική εξέταση παρουσίαζε τα εξής σωματομετρικά χαρακτηριστικά: ΜΣ: 85εκ (5η εκ. θέση), ΠΚ: 52εκ. (>90η εκ. θέση), άνοιγμα χεριών: 84.5εκ, μήκος κάτω άκρων: 31εκ, Βάρος Σώματος: 12.6 κιλά. Η αρχική διερεύνηση περιελάμβανε πλήρη αιματολογικό έλεγχο, αέρια αίματος, έλεγχο νεφρικής, ηπατικής και θυρεοειδικής λειτουργίας, και μέτρηση επιπέδων 25 υδροξυβιταμίνης D και παραθορμόνης (PTH), τα οποία βρέθηκαν εντός φυσιολογικών ορίων. Ωστόσο, τα επίπεδα φωσφόρου ορού ανευρέθηκαν χαμηλά (P=2.5mg/dl) και τα επίπεδα αλκαλικής φωσφατάσης υψηλά (ALP=522U/L). Κλινικά, το αγόρι παρουσίαζε χαρακτηριστική κύρτωση των κάτω άκρων (bow legs) και ο ακτινολογικός έλεγχος αποκάλυψε οστικές αλλοιώσεις. Έγινε έναρξη από του στόματος θεραπεία με φώσφορο και αλφακαλσιδόλη και δόθηκαν οδηγίες για αύξηση της πρόσληψης διαιτητικού ασβεστίου. Ο ασθενής επανεξετάζοταν κάθε 6 μήνες και η δοσολογία των φαρμάκων προσαρμοζόταν αναλόγως των επιπέδων φωσφόρου, αλκαλικής φωσφατάσης και της PTH. Επίσης, θεραπευτικό κριτήριο αποτελούσε και η ταχύτητα ανάπτυξης. Στόχος της θεραπείας ήταν να παραμείνουν τα επίπεδα αλκαλικής φωσφατάσης εντός φυσιολογικών ορίων και τα επίπεδα φωσφόρου πάνω από 3.2 mg/dl, ώστε να αποφευχθεί δευτεροπαθής υποπαραθυρεοειδισμός. Παρόλο που η κύρτωση κάτω άκρων παρέμεινε ως κλινικό χαρακτηριστικό κατά την παιδική ηλικία, θεωρήθηκε ότι η βέλτιστη θεραπεία ήταν η συνέχιση μόνο της φαρμακευτικής αγωγής. Οι οστικές αλλοιώσεις σταδιακά βελτιώθηκαν και πλέον έχει παραμείνει μόνο ελάχιστη κύρτωση. Η ήβη ξεκίνησε στην ηλικία των 12 ετών και το τελικό του ανάστημα είναι 169.3 εκ. (25η εκ. θέση) (προβλεπόμενο ύψος στοχός: 178±5εκ.).

Συμπεράσματα: Η συχνή και λεπτομερής καταγραφή του ρυθμού ανάπτυξης και των βιοχημικών δεικτών και η προσαρμογή της δοσολογίας των φαρμάκων, μπορούν να εξασφαλίσουν φυσιολογική ανάπτυξη, αποφυγή δευτεροπαθούς υποπαραθυρεοειδισμού, νεφρασβέστωσης καθώς και επιβαρυντικών χειρουργικών επεμβάσεων.



CASE REPORTS

CR32 ΥΠΟΤΡΟΠΗ ΠΡΩΤΟΠΑΘΟΥΣ ΥΠΕΡΠΑΡΑΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟΥ ΜΕ ΤΑΥΤΟΧΡΟΝΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΠΛΑΣΜΑΤΟΚΥΤΤΑΡΙΚΗΣ ΔΥΣΚΡΑΣΙΑΣ**Θ. Γεωργίου¹, Φ. Αδαμίδου¹, Δ. Δαικίδου², Π. Σαραφίδης², Θ. Παπαβραμίδης³, Μ. Κήτα¹**¹Ενδοκρινολογική Κλινική, Γ.Ν.Θ. Ιπποκράτειο²Νεφρολογική Κλινική, Γ.Ν.Θ. Ιπποκράτειο³Β' Προπαιδευτική Χειρουργική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης «ΑΧΕΠΑ»

Εισαγωγή: Η παρουσία πρωτοπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού σε συνδυασμό με πολλαπλό μυέλωμα έχει αναφερθεί σπάνια, αλλά υποτροπή πρωτοπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού σε συνδυασμό με πλασματοκυτταρική δυσκρασία δεν έχει περιγραφεί.

Περιγραφή περιστατικού: Γυναίκα 76 ετών εκτιμήθηκε στην Ενδοκρινολογική Κλινική για πρωτοπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό, ο οποίος διαγνώθηκε στα πλαίσια νοσηλείας για στηθαγχικό επεισόδιο. Από τον εργαστηριακό έλεγχο διαπιστώθηκε ασβέστιο ορού 13,9mg/dl (αλβουμίνη 2.8 g/dl), φώσφορος ορού 4,1mg/dl (2,5-4,5), PTH 369 pg/ml, ουρικό οξύ 8.3 mg/dl, επηρεασμένη νεφρική λειτουργία (eGFR 28.4 ml/min/1.73m²), νεφρωσικό σύνδρομο (5gr πρωτεΐνης/24h), υπερασβεστιουρία (503 mg/24h) με φυσιολογική αλκαλική φωσφατάση, Ht 37.6%, Hb 12.7 g/dl και ΤΚΕ 78 mm/1hr. Στο υπερηχογράφημα τραχήλου αναδείχθηκε μία μεγάλη κύστη στο κατώτερο τμήμα του ΔΕ λοβού του θυρεοειδούς, διαστάσεων 3,25εκ., που θεωρήθηκε συμβατή με παραθυρεοειδική κύστη, γεγονός που επιβεβαιώθηκε από τον υψηλό τίτλο PTH στο αναρρόφημα (>5000pg/ml).

Από τον ακτινολογικό έλεγχο αναδείχθηκε εικόνα «αλατοπίπερου» στην ακτινογραφία κρανίου, εντούτοις δεν υπήρχαν κατάγματα ή λυτικές βλάβες από τον υπόλοιπο σκελετό. Διαπιστώθηκε αύξηση των ελεύθερων κ και λ αλύσεων του ορού (103mg/L-φ.τ 3.3-19.4 και 62.8 mg/L-φ.τ 5.71-26.3 αντίστοιχα). Απουσίαζε μονοκλωνικό κλάσμα τόσο στα ούρα όσο και στον ορό. Το αποτέλεσμα του μυελογράμματος αναμένεται.

Η ασθενής είχε νοσηλευτεί προ 5ετίας λόγω υπερασβεστιαμικής κρίσης, με ασβέστιο ορού 15 mg/dl, PTH 433 pg/ml και χρόνια νεφρική νόσο με eGFR of 50 ml/min/1.73m². Δεν είχε ιστορικό λιθίασης του ουροποιητικού ή καταγμάτων. Το σπινθηρογράφημα παραθυρεοειδίων κατά τη νοσηλεία της ήταν αρνητικό. Αντιμετωπίστηκε με ενυδάτωση και ενδοφλέβια χορήγηση διφωσφονικού, με ύφεση της υπερασβεστιαμίας. Μέχρι την υποτροπή της νόσου το 2018 παρέμεινε νορμασβεστιαμική άνευ θεραπείας, με επίπεδα ασβεστίου μεταξύ 9.9-10.1 mg/dl.

Στην παρούσα νοσηλεία η ασθενής έλαβε θεραπεία με ζολεδρονικό οξύ και σινακαλσέτη 30mg ημερησίως με επίτευξη νορμασβεστιαμίας (10.2 mg/dl). Ένα μήνα αργότερα υπεβλήθη σε επιτυχή παραθυρεοειδεκτομή χωρίς επιπλοκές. Εκκρεμεί η τελική διάγνωση του είδους της πλασματοκυτταρικής δυσκρασίας και η θεραπευτική αντιμετώπισή της.

Συμπεράσματα: 1) Η χρήση των κλασικών CRAB κριτηρίων για τη διάγνωση του πολλαπλού μυελώματος και των σχετιζόμενων παθήσεων δεν είναι εφικτή όταν συνυπάρχει πρωτοπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός, λόγω των κοινών χαρακτηριστικών των δύο καταστάσεων που επιδεινώνονται αμοιβαία. 2) Η παραθυρεοειδεκτομή είναι επιθυμητή πρακτική καθώς ευνοεί τη θεραπευτική ανταπόκριση, την παρακολούθηση και πιθανώς την πρόγνωση του αιματολογικού νοσήματος.



CASE REPORTS

Ασθενής και μέθοδος: Παρουσιάζεται κορίτσι με ΑΟ, υποθυρεοειδισμό και ανεπάρκεια αυξητικής ορμόνης. Γεννήθηκε στις 32 εβδομάδες [βάρους: 1890gr, μήκος: 44εκ]. Η μητέρα της πάσχει από ΑΟ και όζους θυρεοειδούς. Η ετερόζυγος μετάλλαξη (c.2453dupG, pAla819fsX2) στο γονίδιο COL1A1 βρέθηκε σε μητέρα και κόρη. Στην πρώτη επίσκεψη σε ηλικία 5.7 έτη στα ΕΙ του Ενδοκρινολογικού τμήματος δεν ανέφερε κατάγματα, εμφάνιζε καθυστέρηση αύξησης και έλαμβανε LT4 για πρωτοπαθή υποθυρεοειδισμό. Στην κλινική εξέταση είχε ύψος 99.7εκ (-2.9SDS), βάρος 15Κgr (-2.25SDS), μπλε σκληρούς και υπερεκτασιμότητα αρθρώσεων. Ο βασικός εργαστηριακός έλεγχος ήταν σε φυσιολογικά όρια [γενική αίματος, βασικός οστικός μεταβολισμός, θυρεοειδικές ορμόνες, νεφρική και ηπατική λειτουργία]. Η IGF1 ήταν χαμηλή (88ng/ml) και η μέγιστη έκκριση αυξητικής ορμόνης (GH) σε δύο δοκιμασίες (γλυκακόννη και κλονιδίνη) ήταν ανεπαρκής (<10 ng/ml). Η οστική ηλικία ήταν 2 έτη πίσω από την χρονολογική. Η MRI Υποθαλάμου Υπόφυσης ήταν φυσιολογική. Η ασθενής έλαβε θεραπεία υποκατάστασης με GH. Στα 6,3 έτη είχε ένα χαμηλής ενέργειας κάταγμα και περιστασιακά ήπια οστικά άλγη στην οσφυ. Η πλάγια Α/α ΣΣ δεν αποκάλυψε κάταγμα. Η οστική πυκνότητα (ΟΠ) οσφυϊκής μοίρας ήταν χαμηλή για την ηλικία, το φύλο και μετά προσαρμογή για το ανάστημά της (Z-score = -3.2); καθώς και η ολόσωμη λήψη χωρίς την κεφαλή, με Z-score = -2.6, στους έξι μήνες μετά την έναρξη της θεραπείας. Μετά από δύο έτη θεραπείας, είχε ύψος 117.8εκ (-2.2SDS) και η ολόσωμη DXA καθώς και αυτή της οσφυϊκής μοίρας είχαν βελτιωθεί (-2 και -1.3, αντίστοιχα).

Συζήτηση: Η GH έχει θετική δράση στην κατά μήκος οστική αύξηση και τον οστικό μεταβολισμό μέσω διέγερσης των οστεοβλαστών και της σύνθεσης του κολλαγόνου. Οι Sillence et al. έδειξαν θετική δράση της GH στην αύξηση, στο σκελετικό όγκο και στην ΟΠ και προτείνουν ότι μπορεί να είναι ευεργετική σε αυτή την ομάδα ασθενών με ανεπάρκεια GH. Παρά την έλλειψη τεκμηριωμένων προοπτικών μελετών η περίπτωση της ασθενούς μας αναδύει την δυναμική δράση της GH στη βελτίωση του σκελετικού μεταβολισμού τουλάχιστον σε ασθενείς με ήπιο φαινότυπο και επιβεβαιωμένη ανεπάρκεια GH. Τέλος υπογραμμίζει την αναγκαιότητα πλήρους διερεύνησης του χαμηλού αναστήματος σε παιδιά με ΑΟ.

CR35 ΑΝΑΤΟΜΙΚΗ ΥΠΟΦΥΣΙΑΚΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ CHARGE

Φ. Καραχάλιου¹, Ν. Σκαράκης, ¹Λ. Σταμάτη¹, Μ. Καραλέξη¹, Μ. Μητρογιώργου¹,
Β. Παπαευαγγέλου¹

¹Μονάδα Παιδοενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Διαβήτη, Γ Πανεπιστημιακής Παιδιατρικής Κλινικής, Νοσοκομείο «Αττικόν»

Το σύνδρομο CHARGE περιλαμβάνει οφθαλμικό κολόβωμα, καρδιακές ανωμαλίες, απηρησία ρινικών χοανών, καθυστέρηση ανάπτυξης, ανωμαλίες γεννητικών οργάνων και ανωμαλίες πτερυγίου ή κώφωση. Ανωμαλίες υποφυσιακής λειτουργίας έχουν σπάνια περιγραφεί στο σύνδρομο CHARGE και ανατομική διαταραχή της υπόφυσης σπανιότερα. Περιγράφεται περίπτωση τυπικού συνδρόμου CHARGE με ανατομική και λειτουργική υποφυσιακή διαταραχή

Περιγραφή περίπτωσης: Πρόκειται για αγόρι 3 μηνών που παραπέμφθηκε για ενδοκρινολογική εκτίμηση. Γεννήθηκε με ενδομήτρια καθυστέρηση ανάπτυξης (BF 2020gr, 37 εβδομάδες κύησης) και συγγενείς ανωμαλίες: κολόβωμα αμφιβληστροειδή με μικροφθαλμία, απηρησία ρινικής χοάνης, δυσπλασία χόνδρινου σκελετού ωτικών πτερυγίων άμφω και μικρό επικουρικό ωτίο, πλειοκυστικό δυσπλαστικό νεφρό, κρυφορχία και υποσπαδία. Στον ενδοκρινολογικό έλεγχο διαπιστώθηκε κεντρικός υποθυρεοειδισμός και δευτεροπαθής επινεφριδιακή ανεπάρκεια. Κατά την παρακολούθηση εμφάνισε έντονη καθυστέρηση σωματικής ανάπτυξης (HSDS: -4.71, HVSDS: -3.62) και στις δοκιμασίες πρόκλησης αυξητικής ορμόνης σοβαρή ανεπάρκεια αυξητικής. Η μαγνητική τομογραφία υπόφυσης ανέδειξε εκτοπία οπίσθιας υπόφυσης.

Συμπέρασμα: Περιγράφεται περίπτωση αγοριού που πληροί τα κριτήρια συνδρόμου CHARGE (Verloes 2005) και το οποίο παρουσιάζει εκτός από πολλαπλή ανεπάρκεια υποφυσιακών ορμονών και ανατομική διαταραχή της υπόφυσης. Είναι η 3η περίπτωση στην διεθνή βιβλιογραφία που συγγενής υποφυσιασμός σε σύνδρομο CHARGE σχετίζεται με δομικές ανωμαλίες της υπόφυσης και συγκεκριμένα έκτοπη οπίσθια υπόφυση

ους διερεύνησης του χαμηλού αναστήματος σε παιδιά με ΑΟ.



46^ο

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ,
ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ &
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑ
ΜΑΣΤΟΣ
ΑΜΙΝΕΣ
ΟΡΜΟΝΕΣ
ΔΙΑΒΗΤΗΣ
ΥΠΕΡΕΛΙΑΣ
ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΟ



CASE REPORTS

CR36 ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΠΡΩΙΜΗΣ ΗΒΗΣ ΣΕ ΑΓΟΡΙ 22 ΜΗΝΩΝ

Μ. Κουλέντη, Ε. Παρτσαλάκη, Α. Τάλιου, Μ. Μπίνου, Ι. Βασιλάκης, Χρ. Κανακά-Gantenbein
Μονάδα Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Μεταβολισμού, Α' Παιδιατρικής Κλινικής, Ιατρικής Σχολής Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, ΓΝΠΑ «Η Αγία Σοφία»

Σκοποί: Κύριος σκοπός της παρουσίασης του περιστατικού είναι η υπενθύμιση ότι η πρώιμη ήβη στα αγόρια είναι συνήθως κεντρικής αιτιολογίας και συνηθέστερα υποκρύπτει οργανικό αίτιο.

Μέθοδοι: Πρόκειται για ένα αγόρι 22 μηνών που εισήχθη στο Νοσοκομείο μας λόγω πρωτοεμφανιζόμενων εστιακών σπασμών από 15ημέρου, χωρίς συνοδά σημεία λοίμωξης. Από το ατομικό ιστορικό αναφέρεται αύξηση του μεγέθους των γεννητικών οργάνων από την ηλικία των 8 μηνών. Κατά την αντικειμενική εξέταση τα στάδια ενήβωσης κατά TANNER ήταν Β: I, ΡΗ:III, ΑΗ:Ι ενώ ο όγκος των όρχεων εκτιμήθηκε στα 8ml (ΔΕ) και 6 ml (ΑΡ). Το μήκος του πέους ήταν 10cm και η περίμετρος αυτού επίσης 10cm. Η κλινική εικόνα της πρώιμης ήβης συνοδευόταν από επιτάχυνση στον ρυθμό αύξησης και από προώθηση της οστικής ηλικίας (ΟΗ: 6 ετών για ΧΗ: 22 μηνών). Για την επιβεβαίωση της διάγνωσης και την διερεύνηση της αιτιολογίας της πρώιμης ήβης προχωρήσαμε σε ορμονολογικό και απεικονιστικό έλεγχο.

Αποτελέσματα: Ο ορμονολογικός έλεγχος επιβεβαίωσε πρώιμη ήβη κεντρικής αιτιολογίας και η Μαγνητική Τομογραφία Εγκεφάλου ανέδειξε υπερεπιπιακή εξεργασία 2,4X2,4X 2,8cm. Περαιτέρω διερεύνηση με Μαγνητική Φασματοσκοπία Εγκεφάλου έθεσε σαν πιθανέστερη διάγνωση το υποθαλαμικό αμάρτωμα. Ο έλεγχος της οπτικής οδού με Προκλητά Δυναμικά Ινιακού Λοβού ήταν φυσιολογικός όπως φυσιολογική ήταν και η βυθοσκόπηση. Ο ασθενής τέθηκε σε αγωγή με GNRH ανάλογο για αναστολή της πρώιμης ήβης, ενώ οι σπασμοί ελέγχθηκαν με αντιεπιληπτική αγωγή.

Συμπεράσματα: Η πρώιμη ήβη στα αγόρια οφείλει να κινητοποιήσει τον θεράποντα ιατρό σε πλήρη διερεύνηση προς αποκλεισμό ή/και έγκαιρη αναγνώριση οργανικού αίτιου.

CR37 ΝΕΑ ΓΕΝΕΤΙΚΗ ΜΕΤΑΛΛΑΞΗ ΣΤΟ ΓΟΝΙΔΙΟ DICER1 ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΠΟΛΥΟΖΩΔΗ ΒΡΟΓΧΟΚΗΛΗ ΚΑΙ ΩΘΗΚΙΚΟ ΟΓΚΟ ΚΥΤΤΑΡΩΝ SERTOLI-LEYDIG

Ν. Σέττα¹, Λίνα Μιχαλά², Annabel Berthon¹, Fabio Faucz¹, Αλεξάνδρα Ηλιάδη³, Άννα Γκίκα³, Χριστίνα Κανακά-Gantenbein⁴, Κωνσταντίνος Στρατάκης¹, Αντώνης Βουτετάκης⁴

¹Section on Endocrinology & Genetics, NICHD, NIH, Bethesda, USA

²Τμήμα Αναπαραγωγικής Ενδοκρινολογίας, Νοσοκομείο Αλεξάνδρας, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ

³Τμήμα Βιοχημείας, Ινστιτούτου Υγείας του Παιδιού, Αθήνα

⁴Μονάδα Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Διαβήτη, Α' Παιδιατρική Κλινική, Ιατρική Σχολή, ΕΚΠΑ.

Εισαγωγή: Το DICER1 είναι μια ενδοριβονουκλεάση με κύρια δράση την μετα-μεταγραφική επεξεργασία του mRNA σε siRNA και microRNA, οδηγώντας με τον τρόπο αυτό σε μείωση της μεταγραφής ή αποσιώπηση του mRNA. Το σύνδρομο DICER1 προκαλείται από μεταλλάξεις του αντίστοιχου γονιδίου και χαρακτηρίζεται από την ανάπτυξη ποικίλων καλοήθων ή κακοήθων όγκων. Οι ασθενείς με γενετικές μεταλλάξεις στο γονίδιο DICER1 μπορεί να αναπτύξουν επιπρόσθετες σωματικές μεταλλάξεις στο DICER1, εντός των σχετικών όγκων, οι οποίες εντοπίζονται σε συγκεκριμένο τμήμα της πρωτεΐνης, στην RNaseIIIb περιοχή.

Ασθενής: Η ασθενής μας είναι ένα κορίτσι ηλικίας 10 ετών το οποίο προσήλθε για διερεύνηση βρογχοκήλης. Το υπερηχογράφημα θυρεοειδούς ανέδειξε την παρουσία τριών όζων στο δεξιό λοβό του θυρεοειδούς με διάμετρο 1.9, 2.3 και 3 cm,αντιστοίχως. Οι λειτουργικές δοκιμασίες του θυρεοειδούς ήταν φυσιολογικές και τα θυρεοειδικά αυτοαντισώματα αρνητικά. Αποφασίστηκε η διενέργεια θυρεοειδεκτομής και οι βλάβες αποδείχθηκαν υπερπλαστικές, μη κακοήθεις. Το κορίτσι εισήλθε στην εφηβεία σε ηλικία 11 ετών και σε ηλικία 12 ετών, τόσο η ανάπτυξη μαστών όσο και εφηβιαίου ήταν σταδίου IV κατά Tanner. Δέκα μήνες αργότερα, κατά την κλινική εξέταση, οι μαστοί είχαν υποχωρήσει στο



CASE REPORTS

στάδιο I, παρατηρήθηκε έντονος δασυτριχησμός και η φωνή της είχε «βαθύνει» σημαντικά. Ο ενδοκρινολογικός έλεγχος ανέδειξε τεστοστερόνη 478ng/dL, DHEAS 2480ng/mL, 17OH-προγεστερόνη 11ng/mL, Δ4 ανδροστενεδιόνη 7.9ng/mL, LH 10,7mIU/mL, FSH 3,2mIU/mL, Κορτιζόλη 3μg/dL και ACTH 12.2 μg/ml. Το υπερηχογράφημα μήτρας-ωοθηκών ανέδειξε αυξημένο μέγεθος της δεξιάς ωοθήκης (12cc) ενώ η αριστερή ωοθήκη ήταν φυσιολογική (3cc). Η MRI της υπόφυσης ήταν φυσιολογική. Πραγματοποιήθηκε δεξιά σαλπιγγο-ωοθηκεκτομή λαπαροσκοπικά και η βιοψία αποκάλυψε την παρουσία όγκου από κύτταρα Sertoli-Leydig. Δέκα ημέρες μετά την επέμβαση τα ανδρογόνα είχαν επιστρέψει σε φυσιολογικά επίπεδα.

Αποτελέσματα: Η αλληλούχηση του γονιδίου DICER1 σε περιφερικά λεμφοκύτταρα ανέδειξε την παρουσία μίας νέας μετάλλαξης σε ετεροζυγωτία (p.W1481*, c.4443G>A) την οποία η ασθενής είχε κληρονομήσει από τον πατέρα της (στον οποίο ανιχνεύθηκε στη συνέχεια πολυζώδης βρογχοκήλη). Ανεδείχθησαν επίσης δύο διαφορετικές σωματικές μεταλλάξεις του ίδιου κωδικονίου στους ιστούς των ωοθηκών (p.E1813D, c.5439G>T) και του θυρεοειδούς (p.E1813Q, c. 5437G>C) και οι δύο σε ετεροζυγωτία. Η ανοσοϊστοχημία αποκάλυψε ότι η έκφραση της πρωτεΐνης DICER1 εντός των όγκων ήταν σημαντικά μειωμένη σε σύγκριση με τον γεινιάζοντα φυσιολογικό ιστό. Επιπρόσθετα, παρατηρήθηκε διαταραχή στην τοπογραφική εντόπιση της πρωτεΐνης εντός των κυττάρων.

Συμπεράσματα: Περιγράφουμε μια νέα μετάλλαξη του DICER1 (p.W1481*,c.4443G>A) σε μία ασθενή με πολυζώδη βρογχοκήλη και ωοθηκικό όγκο κυττάρων Sertoli-Leydig. Επιβεβαιώνουμε ότι οι ασθενείς με γενετικές μεταλλάξεις του DICER1 μπορούν να αναπτύξουν επιπρόσθετες σωματικές μεταλλάξεις εντός της RNasellb περιοχής της πρωτεΐνης. Τα ευρήματά μας δείχνουν ότι η μειωμένη λειτουργία του DICER1 επηρεάζει την ομοιοστασία του θυρεοειδικού και ωοθηκικού ιστού και προσφέρουν περαιτέρω αποδείξεις ότι οι μεταλλάξεις του DICER1 προδιαθέτουν σε ογκογένεση κατά την παιδική ηλικία.

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

CR38 ΜΕΓΑΛΗ ΕΤΕΡΟΓΕΝΕΙΑ ΣΤΗΝ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΦΡΑΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΣΕ ΜΙΑ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ ΦΟΡΕΩΝ ΤΗΣ ΜΕΤΑΛΛΑΞΗΣ R1352H ΣΤΟ ΓΟΝΙΔΙΟ ABCC8

Θ. Κουφάκης¹, Σ. Καρράς¹, Α. Σερτεδάκης², Ε. Β. Τάσης², Μ. Γραμματική, Ξ. Τσεκμεκίδου¹, Χ. Κανακά- Gantenbein², Κ. Κώτσα¹

¹ Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Μεταβολισμού – Διαβητολογικό Κέντρο, Α' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη

² Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Διαβήτη, Α' Παιδιατρική Κλινική, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Νοσοκομείο Παιδών «Αγία Σοφία», Αθήνα

Εισαγωγή, Σκοπός: Ο Μονογονιδιακός Διαβήτης είναι σχετικά σπάνιος, αποτελώντας μόλις το 1-2 % των συνολικών περιπτώσεων Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ). Ωστόσο, συχνά διαγιγνώσκεται εσφαλμένα ως ΣΔ Τύπου 1, οδηγώντας σε άσκοπη χρήση ινσουλίνης και καθυστερημένη διάγνωση άλλων προσβεβλημένων ατόμων εντός της ίδιας οικογένειας. Το γονίδιο ABCC8 εδράζεται στο χρωμόσωμα 11 και κωδικοποιεί την πρωτεΐνη SUR1, η οποία αποτελεί ρυθμιστικό παράγοντα των διαύλων K⁺ στα β-κύτταρα του παγκρέατος. Μεταλλάξεις του συγκεκριμένου γονιδίου έχουν συσχετιστεί με περιπτώσεις Οικογενούς Υπερινσολιτισμού καθώς και με ποικίλες κλινικές εκφάνσεις του ΣΔ, συμπεριλαμβανομένων του ΣΔ Κύησης, του ΣΔ τύπου MODY12, καθώς και του ΣΔ των ενηλίκων.

Υλικό και Μέθοδοι: Παρουσίαση περιστατικού που νοσηλεύθηκε στο Τμήμα μας.

Αποτελέσματα: Ασθενής άρρεν 17 ετών, παρουσιάστηκε στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών με υπεργλυκαιμία, απώλεια βάρους από τριμήνου και απουσία κέτωσης. Ο έλεγχος για αυτοαντισώματα ΣΔ τύπου 1 ήταν αρνητικός, ενώ οι τιμές της ινσουλίνης νηστείας και του C-πεπτιδίου βρέθηκαν μέσα στα κατώτερα φυσιολογικά όρια. Το οικογενειακό ιστορικό περιελάμβανε ΣΔ Κύησης (μητέρα) και ΣΔ τύπου 2 (πατέρας). Κατόπιν γενετικού ελέγχου, ο ασθενής και η μητέρα βρέθηκαν ετεροζυγώτες για τη μετάλλαξη R1352H στο γονίδιο ABCC8. Ο ασθενής αντιμετωπίστηκε με συνδυασμό βασικής ινσουλίνης και σουλφονουρίας (γλιβενκλαμίδη), με αποτέλεσμα την επίτευξη άριστης γλυκαιμικού ελέγχου.

46^οΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ,
ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ &
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

CASE REPORTS

Συμπεράσματα: Η περίπτωση της συγκεκριμένης οικογένειας αναδεικνύει την αξία του γενετικού ελέγχου σε νέους ασθενείς που παρουσιάζονται με μη αυτοάνοσο ΣΔ και θετικό οικογενειακό ιστορικό. Ο ΣΔ που σχετίζεται με το γονίδιο ABC8C8 μπορεί να λάβει ποικίλες κλινικές εκφράσεις, ακόμη και εντός της ίδιας οικογένειας. Η έγκαιρη αναγνώριση αυτών των περιπτώσεων και η άμεση έναρξη αγωγής με σουλφονουλουρία, μόνης ή σε συνδυασμό με άλλους αντιδιαβητικούς παράγοντες, μπορεί να συμβάλλει στην επίτευξη καλού μεταβολικού ελέγχου και στην αποφυγή εγκατάστασης επιπλοκών του ΣΔ.

CR39 ΣΥΓΓΕΝΗΣ ΥΠΕΡΙΝΣΟΥΛΙΝΙΣΜΟΣ ΛΟΓΩ ΜΕΤΑΛΛΑΞΗΣ ΣΤΟ ΓΟΝΙΔΙΟ HNF4A ΣΕ ΝΕΟΓΝΟ, ΟΔΗΓΕΙ ΣΕ ΕΠΑΝΑΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟ ΔΙΑΓΝΩΣΗΣ ΤΗΣ ΜΗΤΕΡΑΣ ΤΟΥ ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Ε. Α. Βλαχοπαπαδοπούλου¹, Ε. Δικαϊάκου¹, Φ. Αθανασούλη¹, Π. Σηφιανού², Α. Σερετάκη³, Σ. Μιχαλάκος¹

¹Ενδοκρινολογικό Τμήμα-Αύξησης και Ανάπτυξης, Γενικό Νοσοκομείο Παιδών Αθηνών Π. και Α. Κυριακού

²Μονάδα Νεογνών, Γενικό Νοσοκομείο «Έλενα Βενιζέλου»

³Μονάδα Ενδοκρινολογίας Μεταβολισμού και Διαβήτη, Α' Παιδιατρική Κλινική Ιατρικής Σχολής Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, Χωρέμιο Ερευνητικό Εργαστήριο, Γ.Ν.Π.Α «Η Αγία Σοφία»

Εισαγωγή: Η εμμένουσα υπερινσουλιναιμική υπογλυκαιμία της βρεφικής ηλικίας, γνωστή και ως συγγενής υπερινσουλινισμός (Congenital Hyperinsulinism- CHI) είναι η συνηθέστερη αιτία επίμονης υπογλυκαιμίας σε νεογνά και βρέφη. Αποτελεί γενετική διαταραχή που εμφανίζεται είτε σποραδικά είτε οικογενώς μεταβιβαζόμενη. Σκοπός μας η παρουσίαση νεογνού με εμμένουσα υπερινσουλιναιμική υπογλυκαιμία στο οποίο βρέθηκε μετάλλαξη του γονιδίου HNF4A, κληρονομηθείσα από την μητέρα του, η οποία είχε έως τότε διαγνωσθεί με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2 (ΣΔ2).

Παρουσίαση Περιστατικού: Νεογνό, άρρεν, γεννήθηκε πρόωρα στις 35 εβδομάδες κύησης με καισαρική τομή λόγω προεκλαμψίας της μητέρας, με βάρος γέννησης 2565gr και μήκος σώματος 44.5εκ. Πρόκειται για το πρώτο τέκνο της οικογένειας. Από το οικογενειακό ιστορικό αναφέρεται ότι η μητέρα έπασχε από ΣΔ2 από 17 ετών για τον οποίο ελάμβανε αντιδιαβητική αγωγή με δισκία. Κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης, προκειμένου να επιτευχθεί καλύτερος γλυκαιμικός έλεγχος, έγινε έναρξη θεραπείας με ινσουλίνη. Στις δυο ώρες ζωής του το νεογνό παρουσίασε υπογλυκαιμία με γλυκόζη αίματος 23 mg/dl. Λόγω της εμμένουσας ασυμπτωματικής υπογλυκαιμίας διενεργήθηκε περαιτέρω έλεγχος. Επί επεισοδίου υπογλυκαιμίας το αρτηριακό pH και το γαλακτικό οξύ ήταν εντός φυσιολογικών ορίων, η κορτιζόλη ορού χαμηλή (22.5 nmol/L) αλλά φυσιολογική ύστερα από διέγερση με Synacthen (385.8 nmol/L και 599.1 nmol/L στα 30 και 60 λεπτά, αντίστοιχως), ενώ η ινσουλίνη και το c-πεπτιδίο ήταν υψηλά, με τιμές 13.5 μU/mL και 2.2 ng/mL, αντίστοιχα. Διενεργήθηκε δοκιμασία γλυκαγόνης και 30 λεπτά μετά την χορήγηση αυτής, τα επίπεδα γλυκόζης αυξήθηκαν κατά 48 mg/dl και μετά από 60 λεπτά κατά 34 mg/dl. Η αύξηση της γλυκόζης αίματος ≥ 30 mg / dL (1,7 mmol / L) αποτελεί ένδειξη (ή διαγνωστικό κριτήριο) υπερινσουλιναιμίας και δεδομένων των υψηλών επιπέδων ινσουλίνης και c-πεπτιδίου επί υπογλυκαιμίας έγινε έναρξη θεραπείας με διαζοξειδή (7.5 mg/kg/μέρα). Η ανταπόκριση στην θεραπεία ήταν άμεση. Ακολούθησε γενετικός έλεγχος στο νεογνό και τους γονείς του, ο οποίος ανέδειξε την παρουσία της ετερόζυγης μετάλλαξης c.998G>C, p.R333P του γονιδίου HNF4A στο παιδί και την μητέρα του. Η ταυτοποίηση της συγκεκριμένης μετάλλαξης αποδεικνύει ότι η μητέρα πάσχει από διαβήτη τύπου MODY 1 (Maturity-Onset Diabetes of the Young) και λανθασμένα είχε διαγνωστεί με ΣΔ 2.

Συμπεράσματα: Το οικογενειακό ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη μπορεί να κατευθύνει προς τον σωστό γενετικό έλεγχο. Ο συγγενής υπερινσουλινισμός εξαιτίας μετάλλαξης στο γονίδιο HNF4A μπορεί να είναι παροδικός ή μόνιμος κατά την παιδική ηλικία και συνήθως ανταποκρίνεται στην θεραπεία με διαζοξειδή. Ο MODY 1 μπορεί να διαγνωστεί κατά την δεύτερη ή τρίτη δεκαετία της ζωής και συνήθως υπάρχει καλή ανταπόκριση στην θεραπεία με σουλφονουλουρίες. Η έγκαιρη διάγνωση της νεογενικής υπογλυκαιμίας είναι πολύ σημαντική ώστε να αποφευχθούν μόνιμες βλάβες. Όπου υπάρχουν σχετικές ενδείξεις πρέπει να πραγματοποιείται εξέταση για γενετικές μεταλλάξεις προκειμένου να γίνει έγκαιρη διάγνωση και να σχεδιαστεί η καλύτερη δυνατή θεραπευτική προσέγγιση.



CASE REPORTS

CR40 ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΔΥΟ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ (ΣΔ) ΚΑΙ ΜΕΤΑΛΛΑΞΕΙΣ ΤΟΥ ΓΟΝΙΔΙΟΥ ABCC8 (MODY12)**A. Μάρκου¹, A. Σερτεδάκη², E. Τάτση², Γ. Πιαδίτης¹, Θ. Κουνάδη¹, X. Κανακά-Gantenbein²**¹Ενδοκρινολογική κλινική ΓΝΑ "Γ. Γεννηματάς", Αθήνα²Α' Παιδιατρική Κλινική Ιατρικής Σχολής, ΕΚΠΑ, Νοσοκομείο Παιδών «Η Αγία Σοφία»

Εισαγωγή: Ο ΣΔ τύπου MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young), αποτελεί μία γενετικά και κλινικά ετερογενή ομάδα Μονογονιδιακού ΣΔ, η οποία χαρακτηρίζεται από δυσλειτουργία του β κυττάρου, επικρατούσα κληρονομικότητα, και εμφάνιση σε νεαρή ηλικία. Αναφέρονται 14 υπότυποι MODY με διακριτή γενετική αιτιολογία, ενώ συχνά ασθενείς με MODY1 και MODY3, κατηγοριοποιούνται ως ΣΔ1 ή 2. Μεταλλάξεις του γονιδίου ABCC8 συνδέονται με την εμφάνιση του νεογνικού διαβήτη, υπερινσουλινισμό, και MODY.

Σκοπός: Γενετική διερεύνηση δύο οικογενειών με υποψία ΣΔ MODY με την χρήση της μεθοδολογίας στοχευμένης Αλληλούχισης Νέας Γενιάς (NGS) για 7 γονίδια MODY (GCK, HNF1A, HNF4A, HNF1B, INS, ABCC8 and KCNJ11).

Μέθοδοι-Αποτελέσματα: Οικογένεια A: Νεαρός άντρας 24 ετών παρουσιάζεται στα επείγοντα με ίλιγγο και έμετο. Διαπιστώνεται υπεργλυκαιμία (σάκχαρο ορού= 365mg/dl και HbA1c=11,9%), χωρίς οξέωση, αντι GAD και ICA αρνητικά ενώ δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ)=23. Αντιμετωπίζεται με χορήγηση σχήματος ινσουλίνης και μετφορμίνης 1000 mg/d. Σε ένα μήνα γίνεται προοδευτική μείωση και διακοπή της ινσουλίνης, ενώ στο τρίμηνο είχε HbA1c=5,5% υπό μετφορμίνη 1700 mg/d και κατάλληλη διατροφή. Ακολούθως παρατηρείται προοδευτική επιδείνωση της ρύθμισής του παρά την αυστηρή διαίτα, με HbA1c=7,5%. Πατέρας: ΣΔ υπό δισκία από 48 ετών και ΔΜΣ 30. Μητέρα: διαταραχή ανοχής στη γλυκόζη και με πατέρα με ινσουλινοθεραπευόμενο ΣΔ από 45 ετών. Γενετικός έλεγχος του ασθενούς για MODY με την τεχνική NGS αποκάλυψε ότι ο ασθενής και η μητέρα του ήταν ετεροζυγώτες για την αλλαγή p.Glu1206Lys του γονιδίου ABCC8. Έγινε αλλαγή της αγωγής του σε γκλικλαζίδη βραδείας αποδέσμευσης 60 mg/d και αργότερα προστέθηκε και μετφορμίνη 1000mg/d. Μετά από δίμηνο είχε HbA1c=5,6% χωρίς υπογλυκαιμίες και με σταθερά επίπεδα σακχάρου.

Οικογένεια B: Γιός 1 (49 ετών): ΣΔ από 32 ετών με οσμωτικά συμπτώματα, σάκχαρο>300 mg/dl, HbA1c=10.6% και ΔΜΣ=29. Αντιμετωπίστηκε με αντιδιαβητικά δισκία: μετφορμίνη ± πιογλιταζόνη ± σιταγλιπτίνη με 5.5% <HbA1c <7,1%. Τώρα με ΔΜΣ=25 έχει HbA1c=6% υπό μετφορμίνη 1700 mg/d. Γιός 2 (39 ετών): ΣΔ από ηλικίας 25 ετών με οσμωτικά συμπτώματα, HbA1c=7.9% και ΔΜΣ=24. Αντιμετωπίστηκε αρχικά με αντιδιαβητικά δισκία : μετφορμίνη ± σαξαγλιπτίνη και μετά από 9 έτη προστέθηκε βασική ινσουλίνη. Τώρα έχει HbA1c= 5.6% και ΔΜΣ=27. Τα δύο αγόρια είχαν αντι GAD και ICA αρνητικά, δεν έκαναν ποτέ κετοξέωση και δεν έχουν επιπλοκές του ΣΔ. Πατέρας : ΣΔ από 46 ετών, υπό μετφορμίνη ± σουλφονουρία ± σιταγλιπτίνη. Τώρα έχει HbA1c= 6,3% με ΔΜΣ=26,5. Μητέρα: διαταραχή ανοχής στη γλυκόζη από 64 ετών. Γενετικός έλεγχος της οικογένειας με την τεχνική NGS αποκάλυψε ότι οι γιοί και ο πατέρας ήταν ετεροζυγώτες για την αλλαγή p.Ser1386Phe του γονιδίου ABCC8.

Συμπεράσματα: Ασθενείς με μεταλλάξεις του γονιδίου ABCC8 (MODY12) παρουσιάζουν ποικίλο κλινικό φαινόμενο, από διαταραχή ανοχής γλυκόζης, έκδηλο σακχαρώδη διαβήτη υπό δισκία ή ινσουλινοθεραπευόμενο διαβήτη ακόμη και μέσα στην ίδια οικογένεια. Γενετικός έλεγχος για την αναγνώριση του τύπου MODY είναι ιδιαίτερα σημαντικός για τη διάγνωση, πρόγνωση, αντιμετώπιση και καθοδήγηση της οικογένειας.

CR41 ΑΠΩΛΕΙΑ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΥ ΕΛΕΓΧΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΑΝΘΕΚΤΙΚΟ ΛΕΜΦΩΜΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΑΚΤΙΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ**¹Φ. Αδαμίδου, ¹Π. Κομζιά, ¹Θ. Γεωργίου, ¹Γ. Τσούτσας, ¹Α. Παναγιώτου, ¹Μ. Κήτα**¹ Ενδοκρινολογική Κλινική, Ιπποκράτειο Γενικό Νοσοκομείο, Θεσσαλονίκη



46°

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ, ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ & ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

CASE REPORTS

Εισαγωγή: Οι αναστολείς PD-1 είναι ισχυροί αναστολείς της ανοσοανοχής και ο αυτοάνοσος διαβήτης αναπτύσσεται σε ποσοστό έως και 0,9% των ασθενών. Οι λιποδυστροφικές αντιδράσεις της ινσουλίνης, αν και όχι συχνές, αποτελούν αναγνωρισμένη αιτία μειωμένης βιοδιαθεσιμότητας της ινσουλίνης, σε ασθενείς υπό εντατικά σχήματα. Περιγράφουμε έναν ασθενή με ανθεκτικό λέμφωμα και αυτοάνοσο σακχαρώδη διαβήτη μετά από θεραπεία με nivolumab, ο οποίος υπέστη απώλεια γλυκαιμικού ελέγχου εξαιτίας πρώιμης υποδόριας ίνωσης μετά από ακτινοθεραπεία.

Περιγραφή περιστατικού: Άρρεν ηλικίας 35 ετών, πάσχων από ανθεκτικό Hodgkin λέμφωμα, και ενώ προηγουμένως ήταν ευγλυκαιμικός, ανέπτυξε βαρύ υποθυρεοειδισμό (TSH 71.8 mIU/ml, FT4 <0.3 ng/dl), νεφρωσικό σύνδρομο (20 gr λεύκωμα ούρων/ημ), ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη με θετικά anti-GAD και HbA1C 8.2%, καθώς και θετικά αντισώματα έναντι της τρανσγλουταμίνωσης, μετά από 6 κύκλους θεραπείας με nivolumab. Ο ασθενής δεν είχε ικανοποιητική ανταπόκριση στη χημειοθεραπεία. πρώτης και δεύτερης γραμμής.

Τέθηκε αρχικά σε αγωγή με θυροξίνη και ινσουλίνη σε σχήμα basal-bolus με ημερήσιες ανάγκες περίπου 130 IU, ενώ ταυτόχρονα ελάμβανε αγωγή με κορτικοστεροειδή από του στόματος σε υψηλές δόσεις. Η θεραπεία με nivolumab συνεχίσε για ακόμα 5 κύκλους σε δόση 3mg/kg και για ακόμα 11 κύκλους σε χαμηλότερη δόση. Δεν ανέχθηκε υπογλυκαιμική θεραπεία από το στόμα συμπεριλαμβανομένης της μετορμίνης, ούτε GLP-1 αγωνιστές. Μετά από εκπαίδευση, ο ασθενής ήταν σε θέση να παρακολουθεί τις τιμές σακχάρου τριχοειδικού αίματος αρκετές φορές την ημέρα και να διατηρεί τον γλυκαιμικό του έλεγχο σε αποδεκτά όρια (σάκχαρο νηστείας 140-180 και μεταγευματικά 200-220).

Ενώ βρισκόταν υπό αγωγή με χαμηλές δόσεις nivolumab και μεθυλπρεδνιζολόνη 4mg/ημ, η κύρια νόσος εμφάνισε υποτροπή στην κοιλιακή χώρα. Ακολούθησε ακτινοθεραπεία σε συνολική δόση 3600 cGy, χωρίς ανεπιθύμητες ενέργειες. Εντός ημερών από το τέλος της ακτινοθεραπείας οι μετρήσεις σακχάρου αυξήθηκαν έως το 400 mg/dl και οι ανάγκες του σε ινσουλίνη αυξήθηκαν περίπου 40%, χωρίς βελτίωση. Στο χρονικό αυτό διάστημα χρησιμοποιούσε το κοιλιακό τοίχωμα για τη χορήγηση της ινσουλίνης. Κατά την κλινική εξέταση διαπιστώθηκε έντονη ερυθρότητα και σκληρία του πρόσθιου κοιλιακού τοιχώματος, υποδηλώνοντας την ύπαρξη υποδόριας ίνωσης μετά την ακτινοθεραπεία. Με την αλλαγή της θέσης υποδόριας χορήγησης της ινσουλίνης στους βραχίονες και τους μηρούς, ο γλυκαιμικός έλεγχος επανήλθε στα προηγούμενα επίπεδα.

Συμπέρασμα: Ο αυτοάνοσος διαβήτης είναι μια ασυνήθιστη ανεπιθύμητη ενέργεια του nivolumab και συχνά απαιτούνται πολλαπλές ημερήσιες ενέσεις μεγάλων δόσεων ινσουλίνης, οι οποίες συνήθως χορηγούνται κυρίως στην κοιλιακή χώρα. Οι ασθενείς με ανθεκτικό λέμφωμα είναι πιθανό να λάβουν τοπική ακτινοθεραπεία σε συνδυασμό με χημειοθεραπεία ή ανοσοθεραπεία. Η επίγνωση της προκαλούμενης από ακτινοβολία βλάβης στον υποδόριο ιστό που παρεμποδίζει τη συστηματική απορρόφηση της ινσουλίνης, μπορεί να βοηθήσει στην πρόληψη και διαχείριση της γλυκαιμικής δυσλειτουργίας σε αυτούς τους ασθενείς.

CR42 ΣΠΑΝΙΕΣ ΜΟΡΦΕΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ: ΜΙΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΜΙΤΟΧΟΝΔΡΙΑΚΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Σ. Βλάχου¹, Χ. Κοκκίνης², Φ. Μαρούλη¹, Λ. Παπαναστασίου¹, Α. Μάρκου¹, Ε. Γιαγουρτά¹, Ν. Καλαντζή¹, Χ. Καψάλη¹, Ν. Μοναστηριώτη¹, Ε. Φρυσίρα², Θ. Κουνάδη¹

¹ Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Σακχαρώδη διαβήτη, Γενικό Κρατικό Νοσοκομείο Αθηνών «Γεώργιος Γεννηματάς»

² Χωρέμιο Εργαστήριο Ιατρικής Γενετικής, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών

Εισαγωγή: Ο Σακχαρώδης Διαβήτης στα πλαίσια του Maternally Inherited Diabetes and Deafness Syndrome (MIDD) αποτελεί μια πολύ σπάνια μορφή διαβήτη που αφορά μόνο το 1% των αιτιών ΣΔ με μέση ηλικία εμφάνισης μεταξύ 35 και 40 ετών και εύρος εμφάνισης από τα 11 έως τα 68 έτη. Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η παρουσίαση μιας οικογένειας με MIDD.

Παρουσίαση περιστατικού: Πρόκειται για άνδρα 33 ετών με BMI 18,3 kg/m² που παρακολουθείται στο Διαβητολογικό Κέντρο της κλινικής μας. Ο ασθενής σε ηλικία 24 ετών εμφάνισε διαβητική κετοξέωση για την οποία νοσηλεύτηκε με διάγνωση ινσουλινοεξαρτώμενου ΣΔ και αγωγή με εντατικοποιημένο σχήμα ινσουλινολογίας. Ο έλεγχος των



CASE REPORTS

επιπλοκών ανέδειξε πολυνευροπάθεια αισθητικού τύπου ενώ δεν υπήρχε διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια και νεφροπάθεια. Από το ατομικό αναμνηστικό ο ασθενής πάσχει επίσης από νευροαισθητήρια βαρηκοΐα άμφω από την παιδική ηλικία και από το σύνδρομο Wolff-Parkinson-White (υπερκοιλιακή ταχυκαρδία) εκ γενετής. Από το οικογενειακό ιστορικό αναφέρεται η ύπαρξη ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη και νευροαισθητήριας βαρηκοΐας στη μητέρα. Ο αδερφός και τα δύο θήλεα τέκνα του πάσχοντα αναφέρονται υγιή. Ο συνδυασμός του ατομικού και του κληρονομικού ιστορικού έθεσαν την υποψία MIDD οφειλόμενο σε βλάβη στο μιτοχονδριακό DNA. Ο ανοσολογικός έλεγχος για τα αντισώματα GAD και ICA ήταν αρνητικός και ο γενετικός έλεγχος (μιτοχονδριακό DNA λευκοκυττάρων περιφερικού αίματος) ανέδειξε τη σημειακή μετάλλαξη m3242 A>G στο γονίδιο MT-TL 1 επιβεβαιώνοντας την κλινική υποψία. Το μιτοχονδριακό DNA μεταβιβάζεται μόνο από την μητέρα, ως εκ τούτου τα άρρενα τέκνα δεν μεταβιβάζουν τη νόσο στους απογόνους. Η μετάλλαξη προκαλεί ανεπάρκεια των συμπλεγμάτων 1 και 4 της αναπνευστικής αλυσίδας των μιτοχονδρίων και σταδιακή έκπτωση της λειτουργίας του β-κυττάρου. Στην πλειοψηφία των περιπτώσεων εμφανίζεται με ήπια υπεργλυκαιμία αλλά σταδιακή επιδείνωση της. Στο 20% των περιπτώσεων η νόσος εμφανίζεται με σημαντική υπεργλυκαιμία ενώ σε μικρότερο ποσοστό με κετοξέωση. Ως εκ τούτου οι ασθενείς με MIDD συχνά θεραπεύονται αρχικά με δίαιτα με ή χωρίς δισκία και η μετάβαση σε ινσουλινοθεραπεία γίνεται συχνά εντός των 2 πρώτων ετών από τη διάγνωση.

Συμπέρασμα: Ο MIDD είναι μια σπάνια μορφή σακχαρώδη διαβήτη του οποίου η ηλικία και ο τρόπος εμφάνισης οδηγούν συχνά στη λανθασμένη κατάταξή του είτε ως τύπου 1 είτε ως τύπου 2. Χρειάζεται αυξημένη επαγρύπνηση στη χορήγηση φαρμάκων που συχνά χορηγούνται στους ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 όπως η μετφορμίνη και οι στατίνες. Τέλος, είναι σημαντική η γενετική καθοδήγηση και η στενή παρακολούθηση των ασθενών και των συγγενών τους λόγω της εξελικτικής πορείας της νόσου και της εμφάνισης συν-νοσηροτήτων.

CR43 ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ ΚΥΗΣΗΣ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΟ ΜΕ ΚΥΣΤΙΚΗ ΙΝΩΣΗ - CFRD ΚΑΙ ΣΥΝΟΔΟ ΥΠΟΘΥΡΕΟΕΙΔΙΣΜΟ ΣΤΗΝ ΚΥΗΣΗ**Ι. Κακουλίδης, Ι. Ηλίας, Α. Λιναρδή, Α. Μίχου, Ε. Βενάκη, Ε. Κούκκου**

Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Μεταβολισμού, Γ.Ν.Μ Έλενα Βενιζέλου, Αθήνα

Εισαγωγή: Ο Διαβήτης σχετιζόμενο με Κυστική ίνωση - CFRD είναι μια ξεχωριστή κλινική οντότητα μεταξύ Διαβήτη τύπου 1 και 2, με ταυτόχρονη παρουσία ινσουλινοπενίας και ινσουλινοαντίστασης, και συνοδό διαταραχή δυσαπορρόφησης στον εντερικό βλεννογόνο. Ο CFRD αποτελεί σημαντικό παράγοντα συννοσηρότητας με αρνητική επίπτωση στην ήδη εγκατεστημένη πνευμονική νόσο και αντίστοιχη επιβάρυνση των δεικτών επιβίωσης. Κύηση με CFRD είναι σπάνια και χρήζει εντατικής παρακολούθησης λόγω της ιδιαιτερότητας της νόσου.

Παρουσίαση περιστατικού: Γυναίκα 33 ετών, 47 kg, με Κυστική Ίνωση (ηλικία διάγνωσης 7 ετών, γονότυπος ΔF508/ΔF508, με καλή λειτουργία πνευμονικού παρεγχύματος) και εμφάνιση CFRD από πενταετία (με άμεση έναρξη ινσουλινοθεραπείας), προσήλθε κατά την 7+2 εβδομάδα κύησης (υποβηθισμένη με ενδομητρική σπερματέγχυση - IU) στο ενδοκρινολογικό ιατρείο για περαιτέρω παρακολούθηση. Ελάμβανε αγωγή με ινσουλίνη Glargine 16U το βράδυ και Glulisine 8-10U προγευματικά. Το σακχάρο νηστείας κυμαινόταν μεταξύ 70-80 mg/dl και μεταγευματικά (2h) 80-140 mg/dl (περιστασιακά έως 200 mg/dl, HbA1c 5.9%), με έντονες εναλλαγές λόγω της διακύμανσης στο ρυθμό και βαθμό απορρόφησης των τροφών στον εντερικό βλεννογόνο. Ελάμβανε παγκρεατίνη 25.000U(300mg) 2 caps/γέμου και πολυβιταμίνες, ενώ το διατολόγιο της ήταν ελεύθερο με αυξημένη κατανομή υδατανθράκων και λιπών. Λόγω του ιστορικού της ασθενούς και της πιθανότητας παρουσίας επεισοδίων υπογλυκαιμίας εναλλασόμενων με υπεργλυκαιμία, αναλόγως του βαθμού και ρυθμού απορρόφησης, η αγωγή της ασθενούς τροποποιήθηκε, με βάση τις διεθνείς κατευθυντήριες οδηγίες, σε βασική ινσουλίνη Detemir 6U πρωί / 20U βράδυ και ινσουλίνη Lispro 4-6U μεταγευματικά (1h) αν σάκχαρο >150-160mg/dl. Ο εντατικός αυτοέλεγχος επιβεβαίωσε τη παρουσία σοβαρών πρωινών υπογλυκαιμιών. Μια πιο εξατομικευμένη προσέγγιση με βάση τις ιδιαίτερες διατροφικές ανάγκες της ασθενούς σε συνδυασμό με την τήρηση του ωραρίου διατροφής, βελτίωσαν αρχικά και στη συνέχεια εξάλειψαν τα επεισόδια υπογλυκαιμίας, ενώ βελτιώθηκε και ο ρυθμός πρόσληψης βάρους (συνολικά 7kg έναντι μέσου όρου 5kg βάσει βιβλιογραφίας). Σημαντική υπήρξε η αλλαγή στον χρόνο χορήγησης ινσουλίνης όπου σταδιακά χορηγούνταν περισσότερες μονάδες το πρωί φτάνοντας σε



46^ο

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ,
ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ &
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

CASE REPORTS

επίπεδα Detemir 28U πρωί / 18U βράδυ και Lispro 10-12U προγευματικά. Ο μετασχηματισμός αυτός βελτίωσε αισθητά την διακύμανση του σακχάρου μέσα στο 24ωρο. Λόγω κύησης υψηλού κινδύνου, χορηγήθηκαν την 32η εβδομάδα, 12+12mg βηταμεθαζόνης με 24h διαφορά. Σημειώθηκε παροδική διαταραχή γλυκαιμίας διάρκειας 72h, με ανάλογη αύξηση των αναγκών σε ινσουλίνη (55% στην Detemir και 114% στην Lispro). Επίσης, λόγω υποθυρεοειδισμού ελάμβανε αρχικά λεβοθυροξίνη 62 μg/24h η οποία, λόγω TSH 6,20 μIU/ml, αυξήθηκε σταδιακά έως 100 μg/24h. Η δόση μειώθηκε σε 88 μg/24h προ τοκετού (TSH 1,12 μIU/ml). Κατά την 38+6 εβδομάδα κύησης (με ισορροπημένη υπερηχογραφικά εμβρυική ανάπτυξη) πραγματοποιήθηκε καισαρική τομή (υγιές νεογνό 3070g). Η διακύμανση των επιπέδων σακχάρου περιγεννητικά ήταν ικανοποιητική, ενώ η ασθενής εξήλθε με αγωγή λεβοθυροξίνης 62 μg/24h και ινσουλινοθεραπεία ανάλογη της προ κύησης αγωγής και αντίστοιχη των διατροφικών ανάγκων της λοχείας.

Συμπέρασμα: Η κύηση σε γυναίκες με CFRD είναι σπάνια και χρήζει εντατικής παρακολούθησης και εξατομικευμένης θεραπείας λόγω των παθοφυσιολογικών παραμέτρων της νόσου σε σχέση με την ινσουλινοθεραπεία και τις ιδιαίτερες διατροφικές ανάγκες.



ΕΥΡΕΤΗΡΙΟ ΣΥΓΓΡΑΦΕΩΝ

B

Berthon A. | CR37
Bjeklč - Macut J. | O69

C

Constantinides V. | O80

D

Dina R. | O80
Dotzenrath C. | O50

F

Faucz F. | CR37

G

Gohlke Bettina | O07

J

Jan Mllewicz A. | O69
Jaume J. | O19

K

Kullczkowska - Plaksej J. | O69

M

Marcut D. | O69
Marcut D. | O70
Mouslech Z. | O69

N

Nasirl - Ansarl N. | O38, O39,
O55, O73, P41
Nirantharakumar K. | O08

P

Palazzo F. | O80
Perez Cuevas I. | O29
Plummer L. | O71

R

Randeva H. S. | O38, O39, O55,
P41

S

Shanawaz I. | O19
Subramanlan A. | O08

W

Watt T. | O43
Woelfle Joachim | O07

A

Αγγέλh X. | P02, P04, CR07
Αγγελή Χρ. | O16, O72, O73
Αγγελόπουλος N. | O70
Αγγελούση A. | O10, O11, O54,
O56, O73, P02, P09, P11, P41
Αγρογιάννης Γ. | O39
Αδαμίδου Φ. | O18, O43, O77,
CR06, CR13, CR41
Αθανασά A. | P04
Αθανασίου Λ. | P07, P08, P17,
P18, P25, CR14
Αθανασίου Π. | P07, P08, P17,
P18, CR14
Αθανασούλη Φ. | CR31, CR34,
CR39
Αλεβιζάκη M. | O22, O47, O51
Αλεξανδράκη K. | O10, O11, O16,
O56, O57, P09, P11, P14B
Αλεξάνδρου N. | O48, CR15
Αλεξίου Δ. | P39
Αμερικάνος N. | O48
Αναγνωστής Π. | O18, O34, O35,
O79, P25
Αναγνώστου E. | O10, O11,
O56, O57
Αναστασιάδης Γ. | O10
Αναστασίου E. | O22
Αναστασοπούλου A. | O54
Αντωνοπούλου B. | P28
Αντωνοπούλου I. | O16, P14B, P16
Αποστολάκης M. | O68, P01
Αραβαντινού A. | O25, P05, CR16
Αργυροπούλου E. | CR01, CR25
Αρμένη E. | O26, O27, O68, P01,
P29
Αρτζουχαλτζή K.-M. | O18

Ασκητής Δ. | CR30
Ασωνίτης N. | O54
Αυγτίδου A.Γ | P15
Αυγουλέα A. | O26, O27, O68,
P01, P13, P26, P29
Αυγουστινάκη Π. | O59

B

Βάκας Π. | O68, P01
Βαλασμάκης Γ. | O45
Βαμβακίδης K. | O49, O50
Βαρβέρης E. | CR10
Βαρβούνης Γ. | P14
Βαρθολομάτος Γ. | O28
Βαρνάβας Π. | O71
Βασιλάκης I. | O01, CR36
Βασιλειάδη Δ.Α. | O12, O13,
O75, P11, P19
Βασιλείου E. | CR22
Βασιλείου I. | O80
Βασιλόπουλος B. | O06
Βενάκη E. | O33, O67, P30,
CR02, CR43
Βενέτη Σ. | O18, O43
Βενιού E. | O25
Βενυχάκη M. | P12
Βλασσοπούλου B. | O61, O62, P19
Βλαχοκώστα E. | P39
Βλαχοπαπαδοπούλου E.A. | O37,
P20, CR29, CR31, CR34, CR39
Βλάχος K. | P06, CR42
Βλάχου Σ. | O64, O76, P03
Βούλγαρης N. | O64, O76
Βουρλιωτάκη E. | CR01, CR25
Βούσουρα E. | O45
Βουτετάκης A. | O21, CR37
Βρυωνίδου A. | O15, O35, O69,
CR07, CR21

Γ

Γαβανά E. | P16
Γαζούλη M. | O80
Γεντισαρίδη Σ. | P24
Γέρου Σπ. | P16

Γεωργακοπούλου Γ. | CR27
Γεωργακούλιας Ν. | O09, P10, CR24
Γεωργαντζή Γ. | P21, P22, P23
Γεωργιόπουλος Γ. | O27, O68, P01, P29
Γεωργίου Ε. | O14, CR04, CR17
Γεωργίου Θ. | CR06, CR32, CR41
Γεωργίου Ι. | O77, CR26
Γεωργίτση Μ. | P36
Γεωργόπουλος Ν.Α. | O71
Γιαβροπούλου Μ. | O11, O56, P16
Γιαγουρτά Ε. | P03, CR24, CR42
Γιαννακούλια Μ. | P26
Γιαννικοπούλου Φ. | O09
Γιατζόγλου Ι. | P18, CR14
Γιατρέ Χ. | O75
Γιοβανόπουλος Η. | O54
Γιωβός Ι.Γ. | P15
Γιωτάκη Ζ. | O66, CR10
Γκαρτζονίκα Κ. | O28
Γκέκας Ν.Κ. | O79
Γκίκα Α. | CR37
Γκιργκινούδης Π. | O21
Γκλαντζούνης Γ. | P06
Γκόγκα Ε. | O54
Γκορέζη Ηρ. | O63
Γκουγκούρα Σ.Γ. | O40
Γκουλιάμας Σ. | O49, O50
Γκουντιός Ι. | O14, CR04, CR17
Γκρέκα-Σπηλιώτη Β. | P31, P32
Γλυκοφρίδη Σ. | P03, CR05, CR24
Γουγουρέλας Δ. | P33, P34
Γουλής Δ.Γ. | O23, O24, O35, O60, O79, P37
Γουργουρέλα Ε. | P33, P34
Γραββάνης Χ. | O64, O76, P03, P12, CR05, CR24, CR27
Γραμματίκη Μ. | P16, P28, P36, CR38
Γυφτάκη Ρ. | O15, CR07
Γωγάκος Α. | CR18, CR23

Δ
Δαλακούρα Σ. | O15, CR07
Δαλδογιάννη Φ. | P15

Δάνας Ε. | O38
Δασούσης Δ. | CR33
Δαπόντε Α. | O34, O63
Δαράκη Β. | O52, CR19
Δαρδαβέσης Θ. | P17
Δασκαλάκης Κ. | O56, P09
Δεβλιώτη Α. | O46, O74, CR12
Δεληγέωργου Ε. | O26, O68
Δεληζώνα Μ. | P27
Δελιαλής Δ. | O68
Δελλαδέτσιμα Ι.Κ. | P14B
Δερμεντζόγλου Α. | O15
Δερμιτζάκη Ε. | O59, O78
Δημητριάδης Γ. | O73
Δημητριάδης Γ.Κ. | O38, O39, O55, P41
Δημητριάδου Δ. | O60, P37
Δημητρόπουλος Κ. | O17
Δημόπουλος Ι. | O06
Διαμαντόπουλος Α. | O12, O13
Διαμαντόπουλος Π. | O54
Δικαϊκού Ε. | O37, CR29, CR32, CR39
Δίου Χ. | O29
Δολιανίτη Λ. | O06
Δουληγιάκη Α. | CR34
Δρακοπούλου Α. | O25, P05, CR16
Δράκου Μ. | O44, CR09, CR11
Δρακούλης Ν. | O30
Δρόσου Α. | O25, CR16

Ε
Εξαρχάκου Ρ. | P14
Ευαγγελάτου Ε. | O61, O62
Ευαγγελοπούλου Αικ. | P20
Ευσταθιάδου Ζ. | O43, CR18, CR23, CR26
Ευσταθιάδου Ζ.Α. | O52, O77

Ζ
Ζαπάντη Ε. | O47
Ζεμπεκάκης Π. | P16
Ζέρβας Ι. | O45, P13
Ζησίδης Χ. | O66
Ζησιμόπουλος Α. | CR30

Ζησιμοπούλου Ε. | P28
Ζητάνος Χ. | P10
Ζορμπάς Η. | O49, O50
Ζουλίας Ε. | CR27
Ζωγράφος Γ. | O16, O73, P02, P03, CR05
Ζωγράφος Γ.Ν. | O72, P04

Η

Ηλιάδη Α. | O21, CR37
Ηλίας Ι. | O33, O67, P30, CR02, CR43

Θ

Θεοδωροπούλου Α. | O23, O24, O29
Θεοδωροπούλου Γ. | CR24
Θεοδώρου Ε. | CR15
Θεοκάρης Σ. | O38, P14B
Θηραίος Ε. | O30
Θώδα Π. | O14, CR04, CR17

Ι

Ιορδανίδου Λ. | O25
Ιωακειμίδης Ι. | O29
Ιωαννίδης Γ. | O61, O62, P19
Ιωαννίδης Δ. | O44, CR09, CR11

Κ

Καζάκος Κ. | O60, P37
Κακούλιδης Ι. | O33, O67, P30, CR02, CR43
Καλαϊτζίδου Σ. | O25, CR16
Καλατζή Α. | P03, CR24, CR27, CR42
Καλογεράς Ν. | CR07, CR20
Καλογεράς Ν. | O15, P11
Καλογήρου Θ. | P08
Καλογράνη Φ. | O77
Καλτζίδου Β. | O25, P05, CR16
Καλτσάς Γ. | O10, O11, O16, O39, O56, O57, O73, P02, P09, P11, P14B
Καλτσάς Γ. | O11



ΕΥΡΕΤΗΡΙΟ ΣΥΓΓΡΑΦΕΩΝ

- Κανακά-Gantenbeln X. | O01, O21, O35, O42, O70, CR19, CR36, CR37, CR38, CR40
- Κανάκης Γ. | P11
- Κανελλοπούλου Σ. | O12
- Καπαρός Γ. | O27, O68, P01, P29
- Κάππου Κ. | O04, O05
- Καραβανάκη Κ.Α. | P33, P34
- Καραβασίλη Χ. | O25, CR16
- Καραβιδοπούλου Γ. | O29
- Καραβιτάκη Ν. | O08
- Καραγεωργίου Μ. | O48
- Καραγεώργος Β. | P14
- Καραγκόζης Λ. | O48
- Καραγκόζης Σ. | O48
- Καραγκούνη Η. | O27, P13, P26
- Καραϊσκος Θ. | CR23
- Καρακιουλάκη Μ. | O23, O24
- Καρακόζης Λ. | CR15
- Καρακόζης Σ. | CR15
- Καραλέξη Μ. | P21, CR35
- Καραλής Δ. | O65
- Καραλής Σ. | O65, P39, P40
- Καραλής Τ. | O65
- Καραμαγκιώλης Σπ. | O58
- Καραμούτσιος Α. | O28
- Καραμπάτσου Σ. | P24
- Καραμπούτα Ζ. | O04, O05
- Καρανίκας Χ. | O30, CR30
- Καραπαναγιώτη Α. | O10, O11, O38, O55, O56, O57, O73
- Καραφλού Μ. | O10, O11, O56, O57, CR34
- Καραχάλιου Φ. | P21, P22, P23, CR28
- Καρβούνης Ε. | O19
- Καρδαλάς Ε. | P19
- Καρελάς Ι. | O25
- Καρουμπάλης Ι. | P09
- Καρούντζος Β. | O26
- Καρράς Σπ. | P16, P28, P36, CR38
- Κάσσαρη Π. | O29, O30, P24
- Κάσση Γ. | P33, P34, CR03, CR22
- Κασσή Ε. | O39, O47, O51, O54, O55, O73, P02, P09, P41
- Κατσά Μ.Ε. | O06
- Κατσαμάκας Μ. | CR12
- Κατσαφυλούδη Μ. | CR21
- Κατσέλη Α. | O72
- Κατσίκη Ν. | P16
- Καφετζή Μ. | O37, P20
- Καψάλη Χ. | P03, P14, CR42
- Καψωριτάκης Α. | O32
- Κενανίδης Ε. | O79
- Κήτα Μ. | O18, O43, O77, CR06, CR13, CR18, CR23, CR26, CR32, CR41
- Κιάρης Ι. | P41
- Κλεάνθους Κ. | O78
- Κλεισιάρη Α. | O65
- Κόγια Χ. | O44, CR09, CR11
- Κόικα Β. | O71
- Κοκκίνης Χ. | CR42
- Κόκκινος Μ. | O54
- Κολόκας Κ. | P28
- Κολομόδη Δ. | O16, P09
- Κομζιά Π. | CR06, CR13, CR23, CR41
- Κοντάκη Ε. | P21
- Κοτσίρη Ι. | P18
- Κουγιουμτζή-Δημολιάνη Δ.Ε. | O06
- Κουϊδη Ε. | O79
- Κούκκου Ε. | O33, O67, P30, CR02, CR43
- Κουκούλης Γ.Ν. | O40, O58, P27
- Κούλας Σ.Γ. | P06
- Κουλέντη Μ. | CR36
- Κουλουκούρα Α. | CR01, CR25
- Κουνάδη Θ. | O64, O76, P03, CR05, CR24, CR27, CR40, CR42
- Κουρεντζή Κ. | CR14
- Κουρόγλου Ε. | O34
- Κουτσιαρά Α. | O72
- Κουφαδάκη Α.Μ. | P33, P34
- Κουφάκης Θ. | P16, P28, CR38
- Κοφτηρίδης Δ. | CR19
- Κρατημένος Θ. | O75
- Κρητικός Γ. | O49, O50
- Κυριαζοπούλου Β. | O23, O24, O41
- Κυριακάκης Γ. | O54
- Κυριακόπουλος Γ. | O73
- Κυρίτση Ε.Μ. | O01
- Κωνσταντάκου Π. | O22, O45, O47, O51
- Κωνσταντοπούλου Ο. | P26, P31
- Κωστάκης Ι.Δ. | O39
- Κωστέρια Ι. | O35
- Κώστογλου-Αθανασίου Ι. | P07, P08, P17, P18, P25, CR14
- Κωστόπουλος Ι. | CR18
- Κωστόπουλος Μ. | P24
- Κωστοπούλου Ε. | P32
- Κωστούλας Χ. | O77, CR25, CR26
- Κώτσης Μ. | O25, CR16
- Κώτσα Κ. | O52, O60, P16, P28, P36, CR38



- Λαμπράκη Α. | P19
- Λαμπρινουδάκη Ε. | O26, O27, O68, P01, P13, P26, P29
- Λαυρεντάκη Αικ. | O08
- Λαφινιωτάκης Αν. | O14
- Λεβέντης Ν. | P40
- Λέκα-Εμίρη Σ. | P20, CR34
- Λέκκα Ε. | O29
- Λεκκάκου Μ. | O10, O11, O56
- Λέκκου Α. | O33
- Λεμπέσης Π. | P41
- Λιανίδου Ε. | O55
- Λιαπάκης Γ. | P14
- Λιβαδάς Σ. | O19, O69, O70
- Λίλης Δ. | O44, CR09, CR11
- Λιναρδή Α. | O33, O67, P30, CR02, CR43
- Λόν Β. | O15, CR21
- Λυμνιάτη Χ. | O53, CR03, CR22
- Λυμπερόπουλος Γ. | O29
- Λυππρίδου Σ. | CR18



- Μαγκαφά Β. | P14
- Μαγκαβέρας Ν. | O29
- Μαζαράκης Α. | P38

- Μακαρίτσας Κ. | Ο32, Ρ27
Μάκης Α. | CR10
Μαλακούδη Φ. | Ρ39, Ρ40
Μάμαλη Ε. | Ο17
Μανιός Ι. | Ο30
Μάντζιου Α. | Ρ24
Μαραγκός Μ. | CR33
Μαρακάκη Χ. | Ο02, Ο03
Μαραμής Χ. | Ο29
Μαργαρίτη Θ. | Ο50
Μαργαριτόπουλος Δ. | Ο12, Ο13, Ο75
Μαργέλη Θ. | CR33
Μαργιωρής Α.Ν. | Ο59
Μαρκαντές Γ. | Ο23, Ο24
Μάρκου Α. | Ο76, Ρ03, CR05, CR27, CR40, CR42
Μάρκου Κ. | Ο17
Μάρκου Κ.Β. | Ο23, Ο24
Μάρκου Μ. | Ο13
Μάρκου Σ. | Ρ38
Μαρούλη Φ. | CR42
Μαστοράκος Γ. | Ο03, Ο45, Ο78, Ο80
Ματσούκας Μ.Τ. | Ρ14
Μαυροειδή Β. | Ο10, Ο11, Ο56, Ο57
Μελισσάρης Α. | Ρ10
Μελισσουργού Μ. | Ο35
Μελπομένη Π. | CR28
Μερκοβίτη Μ. | Ο66, CR10
Μηλιώνης Χ. | Ο33, Ο67, Ρ30
Μηντζιώρα Γ. | Ο43, Ο60, Ρ37
Μητραβέλα Β. | Ο12, Ο13
Μητρογιώργου Μ. | Ρ21, Ρ22, Ρ23, CR35
Μιζαμτσιδη Μ. | Ο80
Μισιχρόνης Γ. | Ο49
Μιχαλά Λ. | CR37
Μιχαλάκη Μ. | Ο17, Ο23, Ο24, CR33
Μιχαλάκος Σ. | Ο37, Ρ20, CR29, CR34, CR39
Μιχαλόπουλος Ν. | CR30
- Μίχου Α. | Ο33, Ο67, Ρ30, CR02, CR43
Μοναστηριώτη Ν. | Ρ03, CR05, CR42
Μουραμπετζής Π. | Ρ28
Μουρελάτος Π. | Ο75
Μουσιώλης Αθ. | Ο60, Ρ37
Μπαλαμώτη Χ. | Ο31
Μπαλωμενάκη Μ. | Ο12, Ο13, Ο75
Μπαμπίλης Α. | Ο53, CR03, CR22
Μπαντούνα Δ. | Ο19
Μπαργιώτα Αλ. | Ο14, Ο31, Ο32, Ο34, Ο52, Ο58, Ο63, Ρ27, CR04, CR17
Μπάρκας Κ. | Ο15
Μπάρμπα Ελ. | Ο58, Ο63
Μπαρμπάκας Δ. | Ο65
Μπαρούτη Κ. | Ο71
Μπατζάλη Π. | Ο41
Μπατσά Ο. | CR06
Μπατσικούρα Μ. | Ο06
Μπενοπούλου Ο. | Ο54
Μπέτση Γ. | CR19
Μπιλλήρης Α. | Ο30
Μπίνου Μ. | CR36
Μπόθου Χρ. | Ο69, Ο70
Μποιατζιέφ Ι. | Ο48
Μπομπορίδης Κ. | Ο18
Μπομπούτη Π. | Ο48
Μπότουλα Ε. | Ο75
Μπούκη Κ. | CR19
Μπουντινά Μ. | Ο46, Ο74, CR12
Μπουρμπούλης Ν. | CR07
Μυλωνά Χ. | Ρ39, Ρ40
Μυλωνάς Σ. | Ρ39, Ρ40
Μυτακίδου Ε. | Ο53, CR03, CR22
Μωραϊτή Α. | Ρ10
Μώρος Μ. | Ρ13
- N**
Νάστος Κ. | Ο80
Νεοφυτίδου Ο. | Ο60, Ρ37
Νιάρκος Αθ. | Ο41
Νικητέας Ν. | Ο39
- Νικολάου Β. | CR03
Νικολόπουλος Γ. | Ο10, Ο11, Ο56, Ο57
Νικολοπούλου Χ. | Ο39
Νικοπούλου Σ.Χ. | Ο67
Νταή Σ. | Ο51
Ντάλη Γ. | Ο52
Ντελόπουλος Α. | Ο29
Ντίνα Δ. | Ρ28
Ντόκος Γ. | Ο16, Ρ04
- E**
Ξανθάκου Ε. | Ρ07, Ρ08
Ξεκούκη Π. | CR19
- O**
Οικονόμου Ε. | Ο26
- P**
Παγώνη Σ. | CR27
Παζαϊτού-Παναγιώτου Κ. | Ο46, Ο52, Ο74, CR12
Παιδακάκος Ν. | Ρ10
Παλαιολόγου Α. | Ρ13, Ρ26
Παλιοτζήκα Ε. | Ο32
Παλιούρα Ε. | CR21
Παμποράκη Χ. | Ο46, Ο74, CR12
Παναγιωτόπουλος Ι. | Ο37
Παναγιώτου Α. | Ο43, CR41
Πανίδης Δ. | Ο69
Πάνος Χ. | Ο53, CR03, CR22
Πάνου Ε. | Ο07
Πανουλής Κ. | Ο26, Ο68, Ρ01, Ρ13, Ρ26, Ρ29
Παντσιώτη Κυράτσα | CR08
Παπαβαγγέλης Χ. | Ρ26
Παπαβασιλείου Α.Γ. | Ο38, Ο39, Ο55, Ο73, Ρ41
Παπαβραμίδης Θ. | Ρ16, CR32
Παπαγεωργίου Ι. | Ρ24
Παπαδάκης Γ. | Ο25
Παπαδάκης Μ. | Ο50, CR16
Παπαδημητρίου Α. | Ο02, Ο03, Ο26, Ο45, Ο78



ΕΥΡΕΤΗΡΙΟ ΣΥΓΓΡΑΦΕΩΝ

- Παπαδημητρίου Δ. | Ο78
Παπαδημητρίου Ε. | P14B
Παπαδόγιας Δ. | Ο50
Παπαδόπουλος Σ. | CR15
Παπαδόπουλος Φ. | CR15
Παπαδουλή Δ. | Ο25
Παπαευαγγέλου Β. | P22, P23, CR28, CR35
Παπάζογλου Δ. | P36
Παπάνας Ν. | P36
Παπαναστασίου Λ. | Ο52, Ο64, Ο76, P03, CR05, CR24, CR27, CR42
Παπανδρικός Ι. | Ο49, Ο50
Παπανικολάου Α. | Ο46, Ο74, CR12
Παπανικολάου Μ. | CR14
Παπανικολοπούλου Σ. | Ο23, Ο24
Παπαξοίνης Γ. | Ο54
Παπαπέτρου Π.Δ. | Ο44
Παπαρώδης Ρ. | Ο19
Παπασωτηρίου Ι. | Ο03
Παπαχαντζή Ε. | P32
Παππά Δ. | Ο14, Ο63, CR04, CR17
Παρδάλη Β. | P40
Παριανός Χρ. | Ο16, Ο72
Παριανός Χρ. | Ο72
Παρτσαλάκη Ι. | P31, CR36
Πάσχου Δ. | P36
Πάσχου Σ. | Ο15
Πάσχου Σ.Α. | Ο26, Ο27, Ο35, Ο68, P01, P29
Πατέας Κ. | Ο16, P04
Πατίκος Χ. | CR24
Πέππα Μ. | P02, P22, P23
Περβανίδου Π. | Ο03
Πετρίδης Ν. | Ο25
Πετροπούλου Χρ. | Ο41
Πέτρου Β. | P20, CR34
Πετυχάκη Φ. | Ο54, Ο67, CR02
Πιαδίτης Γ. | Ο49, Ο64, Ο76, P03, CR40
Πλατής Δ. | Ο21
Ποιμενίδου Ε. | Ο46
Πολύζος Στ. | Ο77
Πολυμέρης Α. | Ο44, CR09, CR11
Ποταμούση Π. | P08, P18, CR14
Ποτούπνης Μ. | Ο79
Πουλάκη Σ. | P12
- P**
Ρακίτζη Π. | Ο46, Ο74, CR12
Ρηγανά Μ. | CR21
Ρίζος Δ. | Ο27, P01, P29
Ροδίτης Σ. | Ο72, P04
Ροντογιάννη Δ. | Ο73
Ρουμπιδάκη Ζ. | Ο25, P05, CR16
Ρόχας Χιλ Α.Π. | Ο06, P31
Ρωσταίν Λ. | CR26
- Σ**
Σαββίδης Χ. | P11
Σαβέλλη Α. | Ο54
Σακαλή Αν.- Κ. | Ο14, CR04, CR17
Σακελλαρόπουλος Γ. | Ο17
Σακκάς Γ. Ε. | Ο45
Σακκάς Ε. Γ. | Ο45
Σαλτική Κ. | Ο22, Ο47, Ο51
Σαμαράς Χ. | P07, P18, CR14
Σαμέλης Π. | CR29
Σαπέρα Α. | Ο25, P05, CR16
Σαπουνάς Σ. | Ο22
Σαραφίδης Π. | CR32, B282
Σαρώφ Π. | Ο25
Σερέτης Α. | Ο09
Σερτεδάκη Αμ. | Ο42, CR38, CR39, CR40
Σέττας Ν. | CR37
Σημιαίκης Γ. | Ο22, Ο47, Ο51
Σηφianού Π. | CR39
Σιάρκος Ε. | P18, CR14
Σιώλος Α. | Ο66
Σιώλος Α. | P06, CR10
Σιώλος Π. | Ο79
Σκαράκης Ν. | CR28, CR34
Σκούρα Λ. | P16
Σμυρνάκη Π. | CR19
Σουρέτη Α. | Ο27, P13, P26
- Σοφίας Α. | P19
Σοφοκλέους Σ. | Ο20
Σπέντζα Φ. | Ο55
Σπυράνης Α. | P18
Σπυριδωνίδης Τα. | CR33
Σπυρόπουλος Π. | P07, P08
Σπυροπούλου Δ. | CR28
Σπυροπούλου Ο.Μ. | P18, CR14
Σπυρούλιας Γ.Α. | P14
Σταματάκη Αικ. | CR01, CR25
Σταματελόπουλος Κ. | Ο27, Ο68, P01, P26, P29
Σταμάτη Λ. | CR28, CR34
Στάμου Μ. | Ο71
Σταμπούλογλου Π. | Ο25
Σταφύλας Π. | P15
Στεργιώτη Ε. | Ο26
Στεργιώτης Σ. | Ο37, P29
Στεφάνου Σ. | P06
Στρατάκη Α. | CR30
Στρατάκης Κ. | CR37
Στρατηγού Θ. | Ο61, Ο62, P19
Στύλος Ε.Κ. | P14
Σύγγελος Ν. | Ο27
Σφακιωτάκη Μ. | CR19
Σωτηρόπουλος Γ. | P14B
- T**
Τάλιου Α. | CR36
Ταμπουρατζή Δ. | Ο25, P05, CR16
Τάτση Ε.Β. | Ο42, CR38, CR40
Τερζάκη Α. | Ο66, CR10
Τερτίπη Α. | Ο25, P05, CR16
Τζάκος Α.Γ. | P14
Τζαναβάρη Α. | P17
Τζανέλα Μ. | Ο12, Ο13
Τζιφή Φ. | Ο21
Τηνιακού Ν. | Ο73
Τιάκα Θ. | P19
Τίγκα Α. | P15
Τίγκας Σ. | Ο28, Ο52, Ο58, Ο66, P06, CR10
Τίγκα Μ. | P31

Τομαής Δ. | Ο75
Τούλης Κ. | Ρ11
Τουλής Κ.Α. | Ο08, Ο52
Τουρνής Σ. | CR24, CR27
Τοφοξύλου Ε. | Ο64
Τραγομάλου Α. | Ο29
Τριανταφύλλου Ε. | Ο25
Τριανταφύλλου Κ. | Ρ21
Τριβιζάκη Ε. | Ο25
Τσαγκαράκης Σ. | Ο12, Ο13, Ο61, Ο62, Ο75, Ρ11, Ρ19
Τσακιρίδης Π. | Ρ25
Τσάρα Α. | Ο38, Ρ41
Τσατσάνης Χρ. | Ο59
Τσατσούλης Α. | Ο28
Τσεμκερίδου Ξ. | Ρ28, Ρ36, CR38
Τσεντίδης Χ. | Ο52, Ο53, Ρ33, Ρ34, CR03, CR22
Τσέτσος Φ. | Ρ36
Τσιρίδης Ε. | Ο79
Τσίρου Ε. | CR18
Τσίτσικα Α.Κ. | Ο26
Τσολάκης Α. | Ρ09
Τσουβαλτζίδου Θ. | Ρ38
Τσούτσας Γ. | CR41
Τσώλη Μ. | Ο10, Ο11, Ο56, Ο57, Ρ09
Τυλλιανάκης Μ. | CR33
Τυρκαλής Σ. | Ο77, CR23
Τυφοξύλου Ε. | Ο76, Ρ03



Φάμπρη Α. | Ρ18, CR14
Φασφαλή Δ. | Ρ18, CR14
Φελέκουρας Ε. | Ρ14B
Φεσσάτου Σ. | Ρ21, Ρ22, Ρ23
Φίλης Κ. | Ο29
Φιλίππου Α. | Ο73
Φλωράκης Δ. | Ο50
Φλωροσκούφη Π. | CR19
Φόρογλου Ν. | CR18
Φόρτης Α. | Ρ07
Φούκας Π. | Ρ21

Φούντας Αθ. | Ο08
Φράγκος Δ. | Ο53, CR03, CR22
Φρυσίρα Ε. | CR42
Φωτεινού Α. | Ο37, Ρ20, CR34



Χαλαράκης Ν. | Ο45
Χαλιάσος Ν. | CR10
Χαμπαίος Ι. | Ο41
Χαραλαμπίδου Α. | Ο64, Ρ03
Χαρμανδάρη Ε. | Ο29, Ο30, Ρ24
Χαρτουπέκης Δ. | Ο41
Χατζέλλης Ε. | Ο56, Ρ09, Ρ11
Χατζηβασιλείου Π. | Ρ29
Χατζίρα Μ. | CR24
Χατζόπουλος Σ.Α. | Ρ15
Χερολίδη Ε. | Ο15, CR07
Χιώτης Δ. | Ο70
Χορευτάκη Θ. | Ο73, Ρ03, CR05
Χουρπιλιάδη Χ. | Ο19
Χουρπιλιάδης Χ. | Ο19
Χρηστάκου Χ. | Ο10, Ο11, Ο56, Ο57
Χρησιδίδη Φ. | Ρ13
Χρήστος Ζ. | Ρ39, Ρ40
Χρήστου Γ. | Ο28
Χρήστου Κ. | Ο28
Χρήστου Μ. | Ο28, Ο66, CR10
Χριστοφορίδης Χ. | Ο49, Ο50
Χρούσος Γ. | Ο03, Ο35, Ο64, Ο70, Ρ13
Χρυσουλάκη Μ. | CR19
Χρυσουλίδου Α. | CR12

Γραμματεία Συνεδρίου:



ERA ΕΠΕ Ασκληπιού 17, 106 80 Αθήνα

Τηλ.: 210 3631944 · Fax: 210 3631690

E-mail: info@era.gr · Web site: www.era.gr