



ΟΡΓΑΝΟ ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ ΜΕΛΕΤΗΣ ΚΑΙ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ ΓΙΑ ΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

## Περιεχόμενα

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ 37 <sup>ου</sup> ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟΥ ΕΤΗΣΙΟΥ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ ΜΕΛΕΤΗΣ ΚΑΙ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ ΓΙΑ ΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ	63
ΕΥΡΕΤΗΡΙΟ ΣΥΓΓΡΑΦΕΩΝ	111

**HELLENIC DIABETOLOGICAL CHRONICLES**

Hellenic Association for the Study and Education of Diabetes Mellitus  
Volume 35, Number 2, 2024

ISSN 1106-3270

ΤΟΜΟΣ 35 – ΤΕΥΧΟΣ 2 – 2024

# ΕΛΛΗΝΙΚΑ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΑ ΧΡΟΝΙΚΑ

Τριμηνιαία έκδοση  
της Ελληνικής Εταιρείας Μελέτης και Εκπαίδευσης για τον Σακχαρώδη Διαβήτη  
(πρών Δ.Ε.Β.Ε.)

## Ιδιοκτήτης

Ελληνική Εταιρεία Μελέτης και Εκπαίδευσης για τον Σακχαρώδη Διαβήτη  
Διαδικτυακός τόπος: <http://www.hasd.gr>

## Εκτύπωση

UNIVERSITY STUDIO PRESS

Αρμενοπούλου 32, 546 35 – Θεσσαλονίκη, τηλ.: 2310 209 637

## Διευθυντής Σύνταξης

Απόστολος Γ. Τσάπας

## Συντακτική Επιτροπή

Δημήτριος Σκούτας, Κυριάκος Καζάκος, Καλλιόπη Κώτσα,  
Κύρος Σιώμος, Ιάκωβος Αθραμίδης, Άρης Λιάκος, Χρήστος Μανές

## Ειδικοί Σύμβουλοι Σύνταξης

Άθυρος Β., Αναστασιάδης Κ., Άρσος Γ., Βακαλοπούλου Σ., Βασιλειάδης Π., Βασιλικός Β.,  
Βέβες Α., Γερμανίδης Γ., Γιουλεμέ Ο., Γιώβος Ι., Δαμιανίδης Γ., Δημητριάδης Γ., Δούμα Σ.,  
Δούμας Μ., Ευσταθιάδου Ζ., Ζεμπεκάκης Π., Ζιάκας Α., Ζωγράφου Ι., Θανοπούλου Α.,  
Καιάφα Γ., Καλεβρόσογλου Ι., Καραγιάννης Α., Καραμάνος Δ., Καραμήτσος Θ., Καρατζίδου Κ.,  
Καρβούνης Χ., Κεφαλογιάννης Ν., Κίτα Μ., Κίτσιος Κ., Κώτσης Α., Λαζαρίδης Α., Λιακόπουλος Β.,  
Μαμόπουλος Α., Μελιδώνης Α., Μεταλλίδης Σ., Μούσλεκ Ζ., Μπαλατσούκας Δ., Μυγδάλης Η.,  
Μωραλίδης Ε., Πάγκαλος Ε., Παζαΐτου-Παναγιώτου Κ., Παπαγιάννη Α., Παπανικολάου Β.,  
Περιφάνης Δ., Πετίδης Κ., Πυρπασοπούλου Α., Σαββόπουλος Χ., Σάιλερ Ν., Σαραφίδης Π.,  
Στάγκου Μ., Τζατζάγου Γ., Τζιόμαλος Κ., Τουλής Δ., Τούντας Χ., Τρακατέλλη Χ., Τσαταλάς Κ.,  
Τσατσούλης Α., Τσιρουκίδου Κ., Χατζητόλιος Α.

## Διοικητικό Συμβούλιο

### Ελληνικής Εταιρείας Μελέτης και Εκπαίδευσης για τον Σακχαρώδη Διαβήτη

Πρόεδρος: Δημήτριος Σκούτας  
Αντιπρόεδρος: Καζάκος Κυριάκος  
Γεν. Γραμματέας: Καλλιόπη Κώτσα  
Ταμίας: Κύρος Σιώμος  
Μέλη: Ιάκωβος Αθραμίδης,  
Άρης Λιάκος, Χρήστος Μανές

## Υπεύθυνος Τυπογραφείου

Λ.Α. Μιχάλης, Αρμενοπούλου 32, 546 35 – Θεσσαλονίκη, τηλ.: 2310 209 637

Γραφεία Ελληνικής Εταιρείας Μελέτης και Εκπαίδευσης για τον Σακχαρώδη Διαβήτη,

Γ. Παπανδρέου 39, 546 46 – Θεσσαλονίκη

Τηλ.: 2310 250 034, Fax: 2310 250 084

E-mail: [info@hasd.gr](mailto:info@hasd.gr)

Επίσια συνδρομή: 10€

Η συντακτική επιτροπή δεν φέρει ευθύνη για οποιαδήποτε βλάβη ηθική ή σωματική προκληθεί από τη χρήση μεθόδων, προϊόντων ή εφαρμογή ιδεών που περιέχονται στις δημοσιεύσεις. Η έγκριση δημοσιεύσης οποιαδήποτε μελέτης ή διαφημιστικού υλικού δεν σημαίνει αποδοχή των απόψεων του/της συγγραφέα ή της εταιρείας που διαφημίζει το προϊόν. Η ευθύνη αφορά στους/στις συγγραφείς ή στις διαφημιζόμενες εταιρείες.

---

# **HELLENIC DIABETOLOGICAL CHRONICLES**

---

**Quarterly Official Journal  
of Hellenic Association for the Study and Education of Diabetes Mellitus**

**Ownership**

Hellenic Association for the Study and Education of Diabetes Mellitus  
Website: <http://www.hasd.gr>

**Printing by**

UNIVERSITY STUDIO PRESS  
32 Armenopoulou str., 546 35 – Thessaloniki, Greece, tel.: +30 2310 209 637

**Editor-in-Chief**

Apostolos G. Tsapas

**Editorial Board**

Dimitrios Skoutas, Kyriakos Kazakos, Kalliopi Kotsa,  
Kyros Siomos, Iakovos Avramidis, Aris Liakos, Christos Manes

**Special Editing Advisers**

Anastasiadis K., Arsos G., Athyros V., Chatzitolios A., Damianidis G., Dimitriadis G.,  
Douma S., Doumas M., Efstathiadou Z., Germanidis, G., Giouleme O., Giovos I., Kaiafa G.,  
Kalevrosoglou I., Karagiannis A., Karamanos D., Karamitsos Th., Karatzidou K., Karvounis Ch.,  
Kefalogiannis N., Kita M., Kitsios K., Kotsis A., Lazaridis A., Liakopoulos V., Mamopoulos A.,  
Melidonis A., Metallidis S., Migdalis I., Moralidis E., Mouslech Z., Mpaltosoukas D., Pangalos E.,  
Papagianni A., Papanikolaou V., Pazaitou-Panagiotou K., Perifanis D., Petidis K., Pyrpasopoulou A.,  
Savopoulos Ch., Sailer N., Sarafidis P., Stangou M., Thanopoulou, A., Toulis D., Tountas Ch.,  
Trakatelli Ch., Tsatalas K., Tsatsoulis A., Tsiroukidou K., Tzatzagou G., Tziomalos K., Vakalopoulou S.,  
Vasileiadis P., Vasilikos V., Veves A., Zempekakis P., Ziakas A., Zografou I.

**Executive Board of  
Hellenic Association for the Study and Education of Diabetes Mellitus**

President: D. Skoutas  
Vice President: K. Kazakos  
Gen. Secretary: K. Kotsa  
Treasurer: K. Siomos  
Members: I. Avramidis, A. Liakos, Ch. Manes

Hellenic Association for the Study and Education of Diabetes Mellitus Office,  
39 Papandreou Str., 546 46 Thessaloniki  
Tel.: +30 2310 250 034, Fax: +30 2310 250 084  
E-mail: [info@hasd.gr](mailto:info@hasd.gr)

No responsibility is assumed by the Editorial board for any injury or damages from any use or operation of any methods, products, instructions or ideas contained in the material herein. The responsibility is assumed by the authors or the companies advertising their products.

## ΟΔΗΓΙΕΣ ΠΡΟΣ ΤΟΥΣ ΣΥΓΓΡΑΦΕΙΣ

**Στα Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά της Ελληνικής Εταιρείας Μελέτης και Εκπαίδευσης για τον Σαχαρώδη Διαβήτη (Ε.Δ.Ε.Μ.Ε.Δ.)** δημοσιεύονται εργασίες που έχουν διαβητολογικό ενδιαφέρον με κύριο σκοπό την ιατρική εκπαίδευση και επιμόρφωση ιατρών, νοσηλευτών και φοιτητών. Οι εργασίες που δημοσιεύονται ακολουθούν συγκεκριμένη δομή και ανήκουν σε ορισμένους τύπους άρθρων.

Όλα τα άρθρα πρέπει να συνοδεύονται στα **Ελληνικά** και **Αγγλικά** από τα ονόματα συγγραφέων, τον τίτλο του άρθρου, την περιληψη και τις λέξεις-κλειδιά. Εξαριθμηση αποτελούν τα «**Έκταση επιτηδιανή άρθρα**» τα οποία δεν συνοδεύονται από περίληψη ούτε από βιβλιογραφία, καθώς και οι «**Έκταση επιτηδιανής δημοσίευσης**».

### ΕΙΔΗ ΑΡΘΡΩΝ ΠΟΥ ΔΗΜΟΣΙΕΥΟΝΤΑΙ ΣΤΟ ΠΕΡΙΟΔΙΚΟ

**Άρθρα της σύνταξης:** Γράφονται από τον διευθυντή σύνταξης του περιοδικού ή από άλλο πρόσωπο μετά από σχετική ανάθεση από τον διευθυντή σύνταξης ή τον πρόεδρο ή το Δ.Σ. της Ε.Δ.Ε.Μ.Ε.Δ.. Δεν υπερβαίνουν τις δύο σελίδες.

**Ανασκοπήσεις:** Γράφονται κατά προτίμηση από έναν/μία συγγραφέα, κατ' εξαίρεση από δύο ή τρεις, ιδίως όταν το θέμα απαιτεί συγγραφείς διαφορετικών ειδικοτήτων. Η έκταση του άρθρου πρέπει να είναι 15 έως 25 σελίδες στις οποίες περιλαμβάνονται η εικονογράφηση, η βιβλιογραφία και στα Ελληνικά και Αγγλικά: η περίληψη, οι λέξεις-κλειδιά, οι συγγραφείς και ο τίτλος του άρθρου.

**Επίκαιρα θέματα:** Το αντικείμενο των άρθρων της κατηγορίας αυτής μπορεί να είναι διαγνωστικού ή θεραπευτικού περιεχομένου ή και να αφορά οποιονδήποτε τομέα της ιατρικής επιστήμης. Γράφονται για να κάνουν ευρύτερα γνωστό ένα πρόσφατο επίτευγμα στον τομέα που έχουν επιλέξει οι συγγραφείς.

Η έκταση του άρθρου πρέπει να περιορίζεται σε 4-6 περίπου σελίδες με 10-15 βιβλιογραφικές παραπομπές.

**Πρωτότυπες εργασίες:** Έχουν κλινικό ή εργαστηριακό ή κλινικοεργαστηριακό περιεχόμενο. Το κείμενο περιλαμβάνει βραχεία εισαγωγή, όπου αναφέρεται ο σκοπός της εργασίας, περιγραφή του υλικού και των μεθόδων, έκθεση των αποτελεσμάτων, συζήτηση στην οποία περιλαμβάνονται και τα τελικά συμπεράσματα.

Η περίληψη πρέπει να είναι αυτοτελής και να περιέχει

τον σκοπό της εργασίας, τις βασικές μεθόδους που χρησιμοποιήθηκαν, τα κύρια ευρήματα και τα σημαντικότερα συμπεράσματα. Η έκταση του άρθρου δεν πρέπει να υπερβαίνει τις 14 σελίδες, μαζί με τη βιβλιογραφία.

**Ενδιαφέρουσες περιπτώσεις:** Σ' αυτές παρουσιάζονται ενδιαφέρουσες ή σπάνιες περιπτώσεις με κλινικές εκδηλώσεις που περιγράφονται για πρώτη φορά, ή περιπτώσεις με ιδιαίτερη ατυπία, καθώς και άλλες στις οποίες χρησιμοποιήθηκαν νέες διαγνωστικές ή θεραπευτικές μέθοδοι ή διατυπώνονται νέες απόψεις για την παθογένεια τους.

Έχουν έκταση έως 5 σελίδες και περιλαμβάνουν σύντομη εισαγωγή, περιγραφή της περιπτώσεως, πύνακες ή εικόνες (έως 4), τα κύρια εργαστηριακά ευρήματα, βραχύ σχόλιο-συζήτηση, περιορισμένη βιβλιογραφία (10-15 παραπομπές).

**Επιστολές προς τη Σύνταξη:** Περιέχουν κρίσεις για δημοσιευμένα άρθρα, παρατηρήσεις για ανεπιθύμητες ενέργειες φαρμάκων, κρίσεις για το περιοδικό κ.τ.λ. Η έκτασή τους δεν υπερβαίνει τις 400 λέξεις. Ο αριθμός των βιβλιογραφικών παραπομπών δεν πρέπει να υπερβαίνει τις οκτώ.

**Έκταση επιτηδιανής δημοσίευσης:** Κατόπιν προσκλήσεως παρουσιάζονται αποτελέσματα ερευνών με ιδιαίτερο ενδιαφέρον, τα οποία έχουν προσφάτως δημοσιευτεί σε έγκριτα περιοδικά ή ανακοινώθηκαν σε μεγάλα συνέδρια.

**ΤΡΟΠΟΣ ΥΠΟΒΟΛΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ ΔΗΜΟΣΙΕΥΣΗΣ**

Όλα τα άρθρα υποβάλλονται στο ηλεκτρονικό ταχυδρομείο της Εταιρείας ([info@hasd.gr](mailto:info@hasd.gr)) ως συνημμένα αρχεία.

Μετά τον έλεγχο και εφόσον το άρθρο έχει γραφτεί σύμφωνα με τις οδηγίες που παρέχονται προς τους συγγραφείς, στέλνεται για ανεξάρτητη κρίση σε δύο αριθμόδιους επιστημονικούς συμβούλους του περιοδικού (κριτές) χωρίς να φαίνονται τα ονόματα και η προέλευση της εργασίας.

Οι κρίσεις στη συνέχεια στέλνονται προς τους/τις

συγγραφείς προκειμένου να γίνουν οι απαραίτητες τροποποιήσεις. Οι τελικές διορθώσεις που θα κάνει ο/η συγγραφέας σύμφωνα με τις υποδείξεις των κριτών, πρέπει να είναι υπογραφιμισμένες ώστε να διευκολυνθεί ο σχετικός έλεγχος. Στη συνέχεια το άρθρο παίρνει σειρά δημοσιεύσεως.

## ΒΑΣΙΚΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ

Η γραμματοσειρά του άρθρου πρέπει να είναι Calibri, το μέγεθος της γραμματοσειράς δώδεκα (12) και η απόσταση των σειρών πρέπει να είναι 1,5.

Οι σελίδες των άρθρων πρέπει να είναι αριθμημένες διαδοχικά, ξεκινώντας από τη σελίδα τίτλου.

Οι συγγραφείς πρέπει να διατηρούν στο αρχείο τους αντίγραφα όλων των στοιχείων των εργασιών (εργαστηριακές εξετάσεις, απεικονιστικές εξετάσεις, ηλεκτρονικοδιογραφίες, πορίσματα βιοψιών κ.τ.λ.) τα οποία θα υποβάλλουν στον διευθυντή σύνταξης εφόσον τους ζητηθεί.

**Κάθε άρθρο, ανάλογα με την κατηγορία στην οποία υπάγεται, πρέπει να ακολουθεί τους παρακάτω κανόνες και μορφή:**

**Πρώτη σελίδα – Σελίδα του τίτλου:** Στη σελίδα αυτή αναγράφονται:

1) ο τίτλος του άρθρου, ο οποίος πρέπει να είναι κατά το δυνατόν σύντομος (όχι περισσότερες από 20 λέξεις) αλλά καταποιητικός,

2) το πρώτο όνομα, τα αρχικά του πατρικού (αν το επιθυμείτε), το επίθετο κάθε συγγραφέα και οι υψηλότεροι ακαδημαϊκοί τίτλοι (όχι ο τίτλος της θέσεως),

3) το όνομα των κλινικών, εργαστηρίων, τμημάτων ή και ιδρυμάτων στα οποία έγινε η εργασία,

4) το όνομα και η διεύθυνση του συγγραφέα που είναι υπεύθυνος για την αλληλογραφία, το e-mail και το τηλέφωνο επικοινωνίας του υπευθύνου σχετικά με την εργασία.

**Δεύτερη σελίδα:** Περιέχει την περιληψη στα Ελληνικά.

**Οι ακόλουθες σελίδες περιέχουν το κείμενο της εργασίας με τον τύπο που ακολουθεί το περιοδικό.**

**Η τελευταία σελίδα** περιέχει τον τίτλο και τα ονόματα του/των συγγραφέων, την περιληψη στην αγγλική γλώσσα και τους πρόσθετους όρους ευρετηρίου στην ελληνική και αγγλική γλώσσα. Η περιληψη δεν πρέπει να υπερβαίνει τις 300 λέξεις και πρέπει να αναφέρει τον αριθμό της εργασίας, τη βασική μεθοδολογία (ασθενείς ή πειραματόζωα, παρατηρήσεις και αναλυτικές μεθόδους), τα κύρια ευρήματα (δώστε ειδικά στοιχεία και αναφέρετε αν τα ευρήματα είναι στατιστικώς σημαντικά) και τα κύρια συμπεράσματα. Τονίστε τις νέες και σημαντικές πλευρές της μελέτης ή των παρατηρήσεων. Χρησιμοποιήστε μόνο αποδεκτές συντημήσεις.

Κάτω από την περιληψη, σημειώστε και χαρακτηρίστε τρεις έως δέκα πρόσθετους όρους ευρετηρίου, οι οποίοι θα χρησιμοποιηθούν κατά την ετοιμασία του

καταλόγου περιεχομένων. Χρησιμοποιήστε όρους οι οποίοι είναι γενικώς αποδεκτοί και χρησιμοποιούνται.

## Πρωτότυπες εργασίες

Το κείμενο των κλινικών και πειραματικών εργασιών συνήθως διαιρείται σε τμήματα με τις εξής επικεφαλίδες: *Εισαγωγή, Υλικό – Μέθοδοι, Αποτελέσματα και Συζήτηση*. Μεγάλα άρθρα θα χρειαστούν οπωδήποτε να κατατιθούν σε τμήματα με καθορισμένο περιεχόμενο προκειμένου να παρουσιαστούν με σαφήνεια, ίδιως τα Αποτελέσματα και η Συζήτηση.

**Εισαγωγή:** Καθορίστε σαφώς τον σκοπό του άρθρου. Συνοψίστε τον αποχρώντα λόγο της συγγραφής της μελέτης ή της παρατηρησης. Δώστε τις αυστηρώς απαραίτητες βιβλιογραφίες και μην ανασκοπείτε το θέμα εκτενώς.

**Υλικό – Μέθοδοι:** Περιγράψτε με σαφήνεια τον τρόπο επιλογής του προς μελέτη υλικού (ασθενείς, πειραματόζωα και μάρτυρες). Περιγράψτε τις μεθόδους, τις συσκευές (όνομα και διεύθυνση του κατασκευαστή σε παρένθεση) και τις τεχνικές με αρκετές λεπτομέρειες, ώστε να επιτρέψετε σε άλλους συγγραφείς να αναπαράγουν τα αποτελέσματα. Δώστε βιβλιογραφία για καθιερωμένες μεθόδους, συμπεριλαμβανομένων και των στατιστικών μεθόδων που χρησιμοποιήθηκαν, καθώς και βιβλιογραφίες και βραχεία περιγραφή των μεθόδων, οι οποίες έχουν δημοσιευτεί αλλά δεν είναι γνωστές πολύ καλά. Περιγράψτε καινούριες ή ουσιαστικά τροποποιημένες μεθόδους, εξηγήστε τον λόγο που τις χρησιμοποιήσατε και κάντε μια εκτίμηση των περιορισμών τους.

Περιλάβετε τον αριθμό των παρατηρήσεων και, όταν κρίνετε απαραίτητο, τη στατιστική σημασία τους. Σε ειδικές περιπτώσεις είναι δυνατό να δοθούν λεπτομέρειες με τη μορφή πινάκων, ως παράδοτη, στο τέλος της εργασίας.

**Αποτελέσματα:** Παρουσιάστε τα αποτελέσματα σε μια λογική σειρά στο κείμενο, τους πίνακες και τα σχεδιαγράμματα. Μην επαναλαμβάνετε στο κείμενο τα στοιχεία που περιλαμβάνονται στους πίνακες ή τα σχεδιαγράμματα: τονίστε ή αναφερθείτε περιληπτικά μόνο στις σημαντικές παρατηρήσεις.

**Συζήτηση:** Τονίστε τις νέες και σημαντικές απόψεις που υποστηρίζονται από τη μελέτη και τα συμπεράσματα που προκύπτουν. Μην επαναλαμβάνετε λεπτομερώς τα δεδομένα που περιγράφονται στο κεφάλαιο των αποτελέσμάτων παρά μόνο τα κύρια ευρήματα κατά τη συζήτηση τους. Αναφερθείτε στη σημασία που έχουν τα ευρήματά σας, αξιολογώντας παράλληλα και τους περιορισμούς στην ερμηνεία τους και συσχετίστε τα με παρατηρήσεις που αναφέρονται σε άλλες ανάλογες μελέτες. Συνδέστε τα συμπεράσματα με τους στόχους της μελέτης, αλλά αποφύγετε να πάρετε θέση και να βγάλετε συμπεράσματα όταν δεν είναι τεκμηριωμένα και δεν υποστηρίζονται απόλυτα από τα δικά σας δεδομένα. Μην ανα-

φέρετε συμπεράσματα άλλων συγγραφέων τα οποία όμως δεν προκύπτουν ως δεδομένα από την έρευνά σας.

Αποφεύγετε να δηλώνετε ή να διεκδικείτε προτεραιότητα για εργασία η οποία δεν έχει ακόμη ολοκληρωθεί. Κάντε νέες υποθέσεις, όταν δικαιολογούνται, αλλά χαρακτηρίστε τις έτσι σαφώς. Προτάσεις και εισηγήσεις, όταν κρίνεται απαραίτητο, μπορούν να περιληφθούν.

Ακολουθήστε το σύστημα Vancouver στην παραθετηση των βιβλιογραφικών αναφορών (λεπτομερής περιγραφή παρατίθεται παρακάτω).

**Περιορισμοί – μειονεκτήματα.** Αναφερθείτε σε μειονεκτήματα που θεωρείτε ότι έχει η εργασία σας, π.χ., μικρός αριθμός ασθενών, ετερογενές υλικό, μικρή διάρκεια παρακολούθησης κ.ο.κ.

**Ευχαριστίες:** Ευχαριστήστε μόνο τα πρόσωπα τα οποία έχουν ουσιαστική συμβολή στη μελέτη.

**Λεξεις-κλειδιά:** Γράψτε με προσοχή τις λέξεις-κλειδιά στην ελληνική και αγγλική γλώσσα ώστε να βοηθούν στην αναζήτηση σχετικών δημοσιεύσεων σε μια βάση δεδομένων (επισκεφθείτε την ηλεκτρονική βάση του περιοδικού <http://www.hasd.gr/default.aspx?catid=277>).

### Ενδιαφέρουσες περιπτώσεις

Πρέπει να διακρίνονται στην περίληψη, στην εισαγωγή, στην περιγραφή της περίπτωσης (ιστορικό, συμπτώματα προσέλευσης, εργαστηριακός έλεγχος, πορεία νόσου, διαγνωστική λογική, έκβαση) και στη συνήθηση – συμπεράσματα.

### Ανασκοπήσεις

Ακολουθούν έναν επαγγειακό τρόπο παρουσίασης, με επιμέρους επικεφαλίδες, ώστε να διαβάζονται εύκολα. Πρέπει να περιλαμβάνονται πολλές βιβλιογραφικές παραπομπές (συνήθως άνω των πενήντα) και να καλύπτουν πλήρως το υπό προγμάτευση θέμα.

### ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

#### Παραδείγματα τρόπου γραφής των βιβλιογραφιών (κατά το σύστημα Vancouver):

**Βιβλιογραφίες:** Αριθμήστε τις βιβλιογραφικές παραπομπές διαδοχικά, με τη σειρά με την οποία αναφέρονται στο κείμενο, στους πίνακες και στις λεξάντες, αριθμούς αριθμούς σε εκθέτες (1,2,3 κ.τ.λ.) μετά την τελεία της πρότασης (π.χ. ...διαβητικής κετοξέωσης.<sup>1</sup>). Αν μια βιβλιογραφία επαναλαμβάνεται ισχύει ο αριθμός της πρώτης αναφοράς.

Οι τίτλοι των περιοδικών πρέπει να γράφονται κατά τον καθιερωμένο τρόπο για κάθε περιοδικό, σε συντομογραφία αν πρόκειται για λέξεις περισσότερες από μια (σύμφωνα με τον Index Medicus), π.χ., Diabet Med.

Προσπαθήστε να αποφύγετε τη χοησιμοποίηση περιλήψεων (abstracts) ως βιβλιογραφικών παραπομπών. «Αδημοσίευτες παρατηρήσεις» μπορεί να χοησιμοποιηθούν κατ’ εξαίρεση εφόσον έχουν ανακοινωθεί ή αποτέλεσαν τμήμα βιβλίου. Η «προσωπική επικοινωνία» δεν πρέπει να χοησιμοποιείται ως βιβλιογραφία, αν και η παραπομπή σε γραπτή και όχι προφορική επικοινωνία μπορεί να αναφερθεί εμβόλιμα στο κείμενο (σε παρένθεση). Εργασίες οι οποίες έχουν γίνει δεκτές προς δημοσίευση, αλλά δεν δημοσιεύθηκαν ακόμη, μπορεί να αναφερθούν στη βιβλιογραφία. Στην περίπτωση αυτή σημειώστε το περιοδικό και τη φράση “in press” – «υπό δημοσίευση» (σε παρένθεση). Να μην αναφέρεται στις βιβλιογραφίες ο μήνας δημοσίευσης που συχνά παρέχεται στο pubmed. Αρκούν ο τόμος του περιοδικού, ο χρόνος και οι σελίδες του άρθρου. Η τελευταία σελίδα αναφέρεται συντετμημένα.

### Άρθρα:

Τυπικό άρθρο περιοδικού (Γράψτε όλους τους συγγραφείς, εφόσον είναι έξι ή λιγότεροι: όταν είναι επτά ή περισσότεροι, αναφέρετε μόνο τους πρώτους τρεις και προσθέτε “et al.” ή «και συν.» αν πρόκειται για ελληνική δημοσίευση):

You CH, Lee KY, Chey WY, Menguy R, et al. Electrogastrographic study of patients with unexplained nausea, bloating and vomiting. Gastroenterology 1980; 79: 311-4.

### Ενσωματωμένος συγγραφέας σε ομάδα εργασίας:

Royal Marsden Hospital Bone-Marrow Transplantation Team. Failure of syngeneic bone marrow graft without preconditioning in posthepatitis marrow aplasia. Lancet 1977; 2: 242-4.

### Χωρίς συγγραφέα:

Anonymous. Coffee drinking and cancer of the pancreas (Editorial). Br Med J 1981; 283: 628.

### Συμπληρωματικό τεύχος περιοδικού:

Mastri AR. Neuropathy of diabetic neurogenic bladder. Ann Intern Med 1980; 92: (Suppl. 2): 316-8.

### Βιβλία και άλλες μονογραφίες:

Με έναν συγγραφέα:

Eisen HN. Immunology: an introduction to molecular and cellular principles of the immune response. 5th ed. New York: Harper and Row, 1974: 406.

Εκδότης, πρόεδρος μιας ομάδας εργασίας ως συγγραφέας:

Dausset J, Colombani J, eds. Histocompatibility testing 1972. Copenhagen: Munksgaard, 1973: 12-8.

### Κεφάλαιο σε βιβλίο:

Weinstein L, Swartz MN. Pathogenic properties of invading microorganisms. In: Sodeman WA Jr, Sodeman WA, eds. Pathologic physiology; mechanisms of disease. Philadelphia: WB Saunders, 1974; 457-72.

**Εργασία που περιέχεται σε τόμο πρακτικών:**

DuPont B. Bone marrow transplantation in severe combined immunodeficiency with an unrelated MLC compatible donor. In: White HJ, Smith R, eds. Proceedings of the third annual meeting of the International Society for Experimental Hematology. Houston: International Society for Experimental Hematology, 1974; 44-6.

**Μονογραφή σε μια σειρά εκδόσεων:**

Hunninghake GW, Gadek JE, Szapier SV, et al. The human alveolar macrophage. In: Harris CC, ed. Cultured human cells and tissues in biomedical research. New York: Academic Press, 1980; 54-6 (Stoner GD, ed. Methods and perspectives in cell biology; vol 1).

**Δημοσίευση επιτροπής:**

Ranofsky AL. Surgical operations in short-stay hospitals: United States 1975. Hyattsville, Maryland: National Centre for Health Statistics, 1978; DHEW publication no. (PHS) 78-1785. (Vital and health statistics; series 13; no. 34).

**Διδακτορική διατριβή:**

Cairns RB. Infrared spectroscopic studies of solid oxygen. Berkeley, California: University of California, 1965. 156 pp. Dissertation.

**Άλλα άρθρα**

**Άρθρο εφημερίδας:**

Shaffer RA. Advances in chemistry are starting to unlock mysteries of the brain: discoveries could help cure alcoholism and insomnia, explain mental illness. How the messengers work. Wall Street Journal 1977 Aug 12: 1 (col 1), 10 (col 1).

**Άρθρο μη ιατρικού περιοδικού:**

Roueché B. Annals of medicine: the Santa Claus culture. The New Yorker 1971 Sept 4: 66-81.

**Οδηγίες για πίνακες, σχήματα και εικόνες**

**Πίνακες:** Κάθε πίνακας πρέπει να είναι πλήρης, μαζί με τη λεξάντα του και τις υποσημειώσεις στην ελληνική γλώσσα. Η λεξάντα πρέπει να αναγράφεται στο πάνω μέρος του πίνακα και να προηγείται η λέξη «Πίνακας» με τον σχετικό αριθμό του (αραβικοί αριθμοί και όχι λατινικοί). Μην υποβάλλετε τους πίνακες ως φωτογραφίες. Σημειώστε σε κάθε στήλη μια βραχεία ή συντετμημένη επικεφαλίδα. Γράψτε τις επεξηγηματικές πληροφορίες ως υποσημείωση και όχι στον τίτλο. Εξηγήστε στις υποσημειώσεις όλες τις μη καθιερωμένες συ-

ντημήσεις που χρησιμοποιούνται σε κάθε πίνακα. Στις υποσημειώσεις χρησιμοποιήστε τα παρακάτω σύμβολα, με την εξής σειρά: \*, \*\*, +, ++, §, §§.

**Εικόνες:** Υποβάλλετε τις απαραίτητες εικόνες αριθμημένες (περιλαμβάνονται και τα σχήματα). Οι εικόνες πρέπει να αναφέρονται και στο κείμενο, ώστε να γνωρίζει ο υπεύθυνος σελιδοποίησης που πρέπει να τοποθετηθούν. Τα γράμματα, οι αριθμοί και τα σύμβολα πρέπει να είναι σαφή, ομοιόμορφα και κατάλληλου μεγέθους έτσι ώστε, όταν σημειωθούν για τη δημοσίευση, να εξακολουθούν να παραμένουν ευανάγνωστα. Οι τίτλοι και οι λεπτομερείς επεξηγήσεις να γράφονται στις λεξάντες των εικόνων μετά την εικόνα (να είναι γραμμένα στο κάτω μέρος) και όχι πάνω στις ίδιες τις εικόνες, και πρέπει να είναι γραμμένα στην ελληνική γλώσσα εκτός από καθιερωμένους όρους σε σύντμηση, π.χ., HDL, TGF κ.τ.λ. Οι εικόνες πρέπει να υποβάλλονται ως χωριστά αρχεία εικόνων.

Μην χρησιμοποιείτε αυτούσια σχήματα ή εικόνες από ξένες δημοσιεύσεις γιατί τότε πρέπει να έχετε την άδεια του ξένου περιοδικού.

Αν υπάρχουν φωτογραφίες ατόμων, θα πρέπει είτε τα πρόσωπά τους να μην διακρίνονται ή να καλύπτονται με παχιά μάυρη επικάλυψη ή αν φαίνονται να συνοδεύονται από γραπτή άδεια των ασθενών για τη δημοσίευση των φωτογραφιών.

Αν μια φωτογραφία έχει δημοσιευθεί κάπου αλλού, σημειώστε στις ευχαριστίες την πηγή προέλευσης. Για όσες εικόνες απαιτείται άδεια από τον συγγραφέα/εκδότη πρέπει οι άδειες να επισυναφθούν στο άρθρο, εκτός και εάν είναι ελεύθερες για χρήση.

**Λεξάντες των εικόνων:** Οι λεξάντες των εικόνων μπαίνουν κάτω από την εικόνα (αντίθετα από ότι συμβαίνει στους πίνακες). Χρησιμοποιήστε για την αριθμηση αραβικούς αριθμούς. Αν χρησιμοποιήσετε σύμβολα, βέλη, αριθμούς ή γράμματα για να χαρακτηρίσετε τμήματα των εικόνων, σημειώστε τα στο κάτω μέρος μετά την εικόνα και επεξηγήστε τα.

Η τίτληση των παραπάνω οδηγιών είναι απαραίτητη προϋπόθεση για τη δημοσίευση της εργασίας.

**Πνευματικά δικαιώματα**

Οι εργασίες που δημοσιεύονται στα Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά αποτελούν πνευματική ιδιοκτησία του συγγραφέα και του περιοδικού. Η δημοσίευση μιας εργασίας δεν συνεπάγεται αποδοχή των απόψεων των συγγραφέων από μέρους του περιοδικού.

## Περιεχόμενα

---

### ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ 37<sup>ο</sup> ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟΥ ΕΤΗΣΙΟΥ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ ΜΕΛΕΤΗΣ ΚΑΙ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ ΓΙΑ ΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

---

Διαχείριση και θεραπεία διαβητικού ποδιού με εκτεταμένη ιστική νέκρωση.

Ο ρόλος του εξειδικευμένου νοσηλευτή στην χρήση και εφαρμογή κατάλληλων επιθεμάτων.

Μ. ΒΑΣΙΛΕΙΟΥ

64

Συγκριτικές επιδράσεις της ορθόδοξης νηστείας και της διαλειμματικής διατροφής στο οξειδωτικό ισοζύγιο γυναικείου μοναστικού και γενικού πληθυσμού της βορείου και κεντρικής Ελλάδας

Σ. ΚΑΡΡΑΣ, Μ. ΑΝΕΜΟΥΛΗΣ, Κ. ΜΙΧΑΛΑΚΗΣ, Α. ΒΛΑΣΤΟΣ, Μ. ΚΥΠΡΑΙΟΥ, Ζ. ΣΚΑΠΕΡΔΑ,  
Π. ΖΙΑΚΑΣ, Δ. ΚΟΥΡΕΤΑΣ

65

Συγκριτικές επιδράσεις της υποκατάστασης με βιταμίνη D σε συνδυασμό με την ορθόδοξη νηστεία στο οξειδωτικό ισοζύγιο μοναστικού πληθυσμού έναντι εφαρμογής διαλειμματικής διατροφής σε γυναικεία γενικού πληθυσμού

Σ. ΚΑΡΡΑΣ, Α. ΒΛΑΣΤΟΣ, Κ. ΜΙΧΑΛΑΚΗΣ, Μ. ΑΝΕΜΟΥΛΗΣ, Μ. ΚΥΠΡΑΙΟΥ, Ζ. ΣΚΑΠΕΡΔΑ,  
Π. ΖΙΑΚΑΣ, Δ. ΚΟΥΡΕΤΑΣ

66

Η σχέση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 με τον κίνδυνο εμφάνισης non-Hodgkin's λεμφωμάτων

Γ. ΠΙΝΕΛΗΣ

67

Βοήθημα λήψης αποφάσεων για τη θεραπεία ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2:

Σχεδιασμός και πιλοτική δοκιμή

Ι. ΑΥΓΕΡΙΝΟΣ, Θ. ΚΑΡΑΓΙΑΝΝΗΣ, Α. ΛΙΑΚΟΣ, Π. ΚΑΚΟΤΡΙΧΗ, Κ. ΤΣΑΠΑ,  
Α. ΤΣΑΠΑΣ, Ε. ΜΠΕΚΙΑΡΗ

69

Αξιολόγηση προγράμματος κατ' οίκον εκπαίδευσης ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Π. ΠΑΝΑΓΙΩΤΙΔΗΣ, Α. ΣΑΚΑΛΛΕΡΟΥ, Α. ΚΑΛΟΚΑΙΡΙΝΟΥ, Β-Σ. ΒΕΛΟΝΑΚΗ

70

Προσκόλληση των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη στις θεραπευτικές απαιτήσεις

Α. ΚΑΪΣΙΔΗΣ, Μ. ΚΟΥΜΑΚΗ, Ε. ΚΟΝΤΟΓΙΑΝΝΗ, Β. ΜΗΤΣΑΝΗ, ΣΤ. ΜΠΑΚΟΓΙΑΝΝΗ,  
Α. ΜΩΥΣΙΔΗ, Α. ΓΑΛΑΝΟΠΟΥΛΟΥ, Α. ΠΑΠΑΖΑΦΕΙΡΟΠΟΥΛΟΥ

71

Η ακρίβεια του δείκτη Agile-4 στη διάγνωση της κίρρωσης σε ασθενείς με μεταβολικά σχετιζόμενη στεατωτική νόσο του ήπατος (MASLD): Συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση

Κ. ΜΑΛΑΝΔΡΗΣ, Α. ΚΑΤΣΟΥΛΑ, Θ. ΚΑΡΑΓΙΑΝΝΗΣ, Δ. ΒΑΣΙΛΑΚΟΥ, Α. ΛΙΑΚΟΣ,  
Ε. ΜΠΕΚΙΑΡΗ, Γ. ΤΖΑΤΖΑΓΟΥ, Α. ΤΣΑΠΑΣ

72

Η ακρίβεια της ελεγχόμενης παραμέτρου εξασθένησης (CAP) για τη διάγνωση της ηπατικής στεάτωσης σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη υποψήφιους για βαριατρική επέμβαση

Κ. ΜΑΛΑΝΔΡΗΣ, Α. ΣΑΡΑΚΑΠΙΝΑ, Α. ΛΙΑΚΟΣ, Δ. ΔΑΡΑΒΙΓΚΑΣ, Ε. ΚΟΡΑΚΑΣ,  
Β. ΛΑΜΠΑΔΙΑΡΗ, Ο. ΓΙΟΥΛΕΜΕ, Α. ΤΣΑΠΑΣ

73

Η αθηροσκλήρωση, και όχι η αρτηριοσκλήρωση, διαμεσολαβεί την προοδευτική συσχέτιση των δεικτών αίματος της ηπατικής ίνωσης με τον καρδιαγγειακό κίνδυνο: Μια ανάλυση διαμεσολάβησης

Σ. ΑΘΑΝΑΣΟΠΟΥΛΟΣ, Γ. ΓΕΩΡΓΙΟΠΟΥΛΟΣ, Γ. ΜΑΥΡΑΓΑΝΗΣ, Χ. ΚΩΝΣΤΑΝΤΑΚΗ,  
Μ. ΠΑΠΑΪΩΑΝΝΟΥ, Κ. ΣΟΠΟΒΑ, Δ. ΔΕΛΗΑΛΙΑΣ, Λ. ΑΓΓΕΛΙΔΑΚΗΣ, Γ. ΖΕΡΒΑΣ,

59

Χ. ΜΟΥΣΤΟΥ, Α. ΚΑΛΟΓΕΡΟΠΟΥΛΟΣ, Κ. ΚΑΛΟΓΕΡΟΠΟΥΛΟΣ, Α. ΜΗΤΡΑΚΟΥ,  
Κ. ΣΤΕΛΛΟΣ, Κ. ΣΤΑΜΑΤΕΛΟΠΟΥΛΟΣ

74

**Ηπατική εγκεφαλοπάθεια ως πρώτη εκδήλωση κίρρωσης σε ασθενή με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2**  
Ι. ΟΓΡΟΤΗΣ, Γ.-Δ. ΠΛΥΤΑΣ, Α. ΜΑΚΙΝΑ-ΚΟΥΣΗ

75

**Εμφάνιση μελανίζουσας ακάνθωσης σε διαβητικό ασθενή ήδη υπό αγωγή**  
Ν. ΚΑΡΑΚΟΥΣΗΣ, ΣΠ. ΓΑΛΑΝΑΚΟΣ, Ε. ΠΥΡΓΙΩΤΗ, Ν. ΓΕΩΡΓΑΚΟΠΟΥΛΟΣ,  
Π. ΓΕΩΡΓΑΚΟΠΟΥΛΟΣ

76

**Εκδήλωση εξανθήματος σε διαβητικό ασθενή υπό λιναγλιπτίνη**  
Ν. ΚΑΡΑΚΟΥΣΗΣ, ΣΠ. ΓΑΛΑΝΑΚΟΣ, Ε. ΠΥΡΓΙΩΤΗ, Ν. ΓΕΩΡΓΑΚΟΠΟΥΛΟΣ,  
Π. ΓΕΩΡΓΑΚΟΠΟΥΛΟΣ

77

**Πομφολυγώδες πεμφριγοειδές μετά από λήψη αναστολέα της διπεπτιδυλικής πεπτιδάσης**  
Δ. ΨΑΡΟΥΔΑΚΗ, Κ. ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ, Μ. ΚΑΡΑΓΙΑΝΝΗ, Ν. ΒΑΣΙΛΑΚΗ, Χ. ΛΥΔΑΚΗΣ

78

**Ενδιαφέρουσα κλινική περίπτωση αιφνίδιας έναρξης σακχαρώδη διαβήτη και πιθανής εξεργασίας χοληφόρων-παγκρέατος**  
Θ. ΤΖΙΟΒΑΝΑΚΗ, Θ. ΜΙΧΑΗΛΙΔΗΣ, Κ. ΠΑΠΠΑ, Κ. ΜΑΡΚΑΚΗΣ, Γ. ΧΑΤΖΗΝΑΚΟΣ,  
Σ. ΜΕΤΑΛΛΙΔΗΣ

79

**Οξεία παγκρεατίτιδα λόγω υπερτριγλυκεριδαιμίας σε ασθενή με αρρύθμιστο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2**  
Ι. ΟΓΡΟΤΗΣ, Π. ΚΑΤΣΕΛΗ, Γ.-Δ. ΠΛΥΤΑΣ, Κ. ΗΛΙΟΠΟΥΛΟΥ, Ζ. ΑΛΕΞΙΟΥ

80

**Ο ρόλος της δίαιτας και της άθλησης στη γλυκαιμική ρύθμιση**  
Β. ΓΙΑΝΝΙΩΤΗ, ΧΡ. ΑΝΑΓΝΩΣΤΟΠΟΥΛΟΣ

81

**Επίδραση της έναρξης αγωνιστών GLP-1 σε μεταβολικές παραμέτρους – Δεδομένα πραγματικού κόσμου**  
ΣΤ. ΜΠΑΚΟΓΙΑΝΝΗ, Α. ΓΑΛΑΝΟΠΟΥΛΟΥ, Α. ΜΩΥΣΙΔΗ, Ε. ΚΑΓΚΕΛΑΡΗ, ΧΡ. ΤΣΑΤΣΑΚΗ,  
Ζ. ΤΕΡΖΑΚΗ, Φ. ΚΟΥΡΤΙΔΟΥ, Α. ΠΑΠΑΖΑΦΕΙΡΟΠΟΥΛΟΥ

82

**Επίδραση της έναρξης αναστολέων SGLT-2 σε μεταβολικές παραμέτρους – Δεδομένα πραγματικού κόσμου**  
ΣΤ. ΜΠΑΚΟΓΙΑΝΝΗ, Α. ΓΑΛΑΝΟΠΟΥΛΟΥ, Α. ΜΩΥΣΙΔΗ, Ε. ΚΑΓΚΕΛΑΡΗ, ΧΡ. ΤΣΑΤΣΑΚΗ,  
Ζ. ΤΕΡΖΑΚΗ, Φ. ΚΟΥΡΤΙΔΟΥ, Α. ΠΑΠΑΖΑΦΕΙΡΟΠΟΥΛΟΥ

83

**Κλινικές και εργαστηριακές παράμετροι που προβλέπουν την επιτυχή ανταπόκριση στους SGLT-2 αναστολείς**  
Σ. ΠΙΤΣΙΑΒΑ, Β. ΤΣΙΜΙΧΟΔΗΜΟΣ, Κ. ΚΩΤΣΑ, Θ. ΚΟΥΦΑΚΗΣ

84

**Η προκαλούμενη από τους αναστολείς του συμμεταφορέα νατρίου-γλυκόζης 2 (SGLT2i) πρώμη μεταβολή του αιματοκρίτη ως προγνωστικός δείκτης εμφάνισης χρόνιας νεφρικής νόσου. Μια μελέτη πραγματικού κόσμου (real-world).**

Γ. ΚΩΣΤΟΠΟΥΛΟΣ, J. WANG, L. TAN, K. NIRANTHARAKUMAR, ΣΤ. ΜΑΝΔΑΝΑΣ,  
Α. ΑΝΑΣΤΑΣΙΛΑΚΗΣ, Κ. ΤΟΥΛΗΣ

85

**Διερεύνηση κλινικών και οικονομικών παραγόντων από τη δημιουργία καθετοποιημένου κέντρου σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 ενηλίκων στο εθνικό σύστημα υγείας**  
Ν.Μ. ΦΑΝΑΡΟΠΟΥΛΟΥ, Α. ΜΑΝΕΣΗΣ, Ο. ΣΙΣΚΟΥ, Κ. ΚΩΤΣΑ, Θ. ΚΟΥΦΑΚΗΣ

86

**Εμβολιαστική κάλυψη ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη**  
Α. ΓΑΛΑΝΟΠΟΥΛΟΥ, Α. ΚΟΚΟΛΑΚΗ, ΣΤ. ΜΠΑΚΟΓΙΑΝΝΗ, Α. ΜΩΥΣΙΔΗ, Ε. ΚΑΓΚΕΛΑΡΗ,  
Ζ. ΤΕΡΖΑΚΗ, Κ. ΜΙΧΟΣ, Α. ΠΑΠΑΖΑΦΕΙΡΟΠΟΥΛΟΥ

88

**Σακχαρώδης διαβήτης και βαριά λοίμωξη από τον ιό SARS-COV-2**

Θ. ΜΟΣΧΟΠΟΥΛΟΣ, Ι. ΚΩΣΤΟΓΛΟΥ-ΑΘΑΝΑΣΙΟΥ

89

**Λοίμωξη του αναπνευστικού από κυτταρομεγαλοϊό, ως αίτιο παρατεινόμενου εμπύρετου σε ασθενή με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2**

I. ΟΓΡΟΤΗΣ, E. ΚΑΤΣΑΝΑΚΗ, Γ.-Δ. ΠΛΥΤΑΣ, E. ΡΑΨΩΜΑΤΙΩΤΗ, ΣΤ. ΧΙΩΤΗ,

A. ΜΑΚΙΝΑ-ΚΟΥΣΗ

90

**Συσχέτιση πολυμορφισμών του μεταβολισμού του ουρικού οξέος με την παρουσία σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2**

E. ΤΣΕΚΜΕΚΙΔΟΥ, Θ. ΚΟΥΦΑΚΗΣ, M. ΠΑΠΑΒΑΣΙΛΕΙΟΥ, F. ΤΣΕΤΣΟΣ, M. ΓΕΩΡΓΙΤΣΗ, M. ΓΡΑΜΜΑΤΙΚΗ, ΑΘ. ΡΟΥΜΕΛΙΩΤΗΣ, N. ΠΑΠΑΝΑΣ, D. ΠΑΠΑΖΟΓΛΟΥ, P. ΠΑΣΧΟΥ, K. ΚΩΤΣΑ

91

**Αιμάτωμα κάτω άκρου σε ασθενή με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και χρόνια νεφρική νόσο**

ΣΤ. ΧΙΩΤΗ, P. ΚΑΤΣΕΛΗ, K. ΗΛΙΟΠΟΥΛΟΥ, E. ΡΑΨΩΜΑΤΙΩΤΗ, E. ΧΑΤΖΗΔΟΥΚΑΣ,

B. ΣΤΑΥΡΟΥ, X. ΤΟΥΖΙΟΣ

92

**Παρουσίαση περιστατικού ευγλυκαιμικής διαβητικής κετοξέωσης**

P. ΝΙΚΟΛΑΟΥ, X. ΚΥΠΡΗ, E. ΞΕΝΟΦΩΝΤΟΣ, L. ΣΑΣΣΗΣ

93

**Μεταβολές της δοκιμασίας ανοχής γλυκοζης σε εφήβους με προδιαβήτη που έλαβαν αρόκο Κοξάνης:**

Τυχαιοποιημένη, διπλά τυφλή, ελεγχόμενη με εικονικό φάρμακο αλινική δοκιμή

E.P. ΚΟΤΑΝΙΔΟΥ, B.P. ΤΣΙΝΟΠΟΥΛΟΥ, K. ΜΑΡΓΑΡΙΤΗΣ, E. ΤΣΟΤΡΙΔΟΥ, ST. ΓΚΙΖΑ,

ST. ΝΤΟΥΜΑ, E. ΕΥΣΤΡΑΤΙΟΥ, A. ΓΑΛΛΗ-ΤΣΙΝΟΠΟΥΛΟΥ

94

**Πειραματική πρόκληση ουλίτιδας σε διαβητικούς μυς**

I. ΣΦΗΝΙΑΔΑΚΗΣ, A.-I. ΠΑΠΑΝΤΩΝΑΚΗ, E. ΣΦΗΝΙΑΔΑΚΗ, E. ΜΟΥΣΤΑΚΑ, X. ΑΛΜΠΑΝΗ,

I. ΑΝΑΣΤΑΣΣΟΠΟΥΛΟΥ, A. ΒΙΤΣΟΣ, M. ΡΑΛΛΗΣ

95

**Αξιολόγηση της περιμέτρου μέσης (WC) και του δείκτη μάξας σώματος (BMI) σε παχύσαρκους ασθενείς με πρώτη διάγνωση ΣΔ τύπου 2 σε σχέση με τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη αναφοράς**

ΣΤ. ΠΑΠΑΔΑΤΟΣ, I. ΚΟΥΤΣΟΝΑΣΙΟΣ, M. ΜΠΟΥΡΔΑΚΗ, Δ. ΜΠΟΥΡΔΑΚΗ, A. ΜΠΟΥΡΔΑΚΗΣ

96

**Γενετικό υπόβαθρο της μεταβολικά υγιούς παχυσαρκίας: Μια μελέτη ασθενών – μαρτύρων**

K. ΚΑΛΕΣΗΣ, P. ΡΟΪΔΟΣ, B. ΝΙΚΟΛΟΠΟΥΛΟΣ, N. ΚΑΤΣΙΚΗ, K. ΚΩΤΣΑ, Θ. ΚΟΥΦΑΚΗΣ

97

**Συγκριτική αποτελεσματικότητα και ανεκτικότητα των ινκρετινομιμητικών φαρμάκων σε ενήλικες με υπέρβαρο ή παχυσαρκία: Μετα-ανάλυση δικτύου**

Θ. ΚΑΡΑΓΙΑΝΝΗΣ, K. ΜΑΛΑΝΔΡΗΣ, P. ΚΑΚΟΤΡΙΧΗ, Δ. ΒΑΣΙΛΑΚΟΥ, I. ΑΥΓΕΡΙΝΟΣ,

K. ΤΣΑΠΑ, Δ. ΤΣΑΠΑ, A. ΛΙΑΚΟΣ

98

**Ο ρόλος της μετφορμίνης στην θεραπευτική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας και της στεατικής ηπατικής νόσου που σχετίζεται με μεταβολική δυσλειτουργία (MASLD)**

B. ΑΝΑΣΤΑΣΟΠΟΥΛΟΣ, E. ΚΑΛΑΦΑΤΗΣ, Δ. ΣΤΕΦΑΝΗ, M. ΟΙΚΟΝΟΜΙΔΗ, A. ΚΥΡΙΑΖΗ,

K. ΦΙΛΙΠΠΟΥ, I. ΚΥΡΙΑΖΗΣ

99

**Αξιολόγηση της σχέσης παχυσαρκίας και διατροφής με τις γνωστικές λειτουργίες και το στρες σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2**

A.M. ΒΑΣΙΛΕΙΟΥ, B. ΒΟΣΚΙΔΟΥ, E. ΑΦΕΝΤΙΔΟΥ, L. ΚΟΥΖΝΕΤΣΟΒΑ, A. ΝΑΛΜΠΑΝΤΗ,

B. ΤΑΠΑΖΙΔΗΣ, K. ΚΑΖΑΚΟΣ

100

**Αντίσταση στην ινσουλίνη σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1**

Α.Μ. ΒΑΣΙΛΕΙΟΥ, Β. ΒΕΛΙΣΣΑΡΙΔΟΥ, ΣΤ. ΓΚΛΑΒΑ, Α. ΓΚΑΡΓΚΑ, Β. ΤΣΕΛΕΚΙΔΟΥ,  
Β. ΤΑΠΑΖΙΔΗΣ, Κ. ΚΑΖΑΚΟΣ

101

**Καρδιακή ανεπάρκεια ως πρώτη εκδήλωση καρδιαγγειακής νοσηρότητας στον σακχαρώδη διαβήτη  
επί νοσογόνου παχυσαρκίας**

Α. ΑΘΑΝΑΣΙΟΥ, Ι. ΚΩΣΤΟΓΛΟΥ-ΑΘΑΝΑΣΙΟΥ, Α. ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ, Ξ. ΠΟΙΜΕΝΙΔΟΥ,  
Π. ΑΘΑΝΑΣΙΟΥ

102

**Οι επιδράσεις της χορήσης μακροχρόνιων αντιψυχωσικών δεύτερης γενιάς στη λειτουργία του ήπατος  
και των νεφρών**

Ε. ΠΑΠΑΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΛΟΥ, Δ. ΕΥΘΥΜΙΟΥ, Μ. ΜΑΡΚΟΠΟΥΛΟΥ, Ε.Μ. ΣΑΚΕΛΛΑΡΙΟΥ,  
Α. ΒΑΣΙΛΟΠΟΥΛΟΥ

103

**Σωματικό βάρος και λιπιδαιμικό προφίλ σε εφήβους και νέους ενήλικες με εξάρτηση από διαδικτυακά  
παιχνίδια**

Α. ΠΑΠΑΔΑΤΟΥ, Ε.Μ. ΜΑΝΙΑΔΑΚΗΣ, ΣΤ. ΠΑΠΑΔΑΤΟΣ, Δ. ΚΑΛΦΟΥΝΤΖΟΣ,  
Δ. ΜΠΟΥΡΔΑΚΗ, Μ. ΜΠΟΥΡΔΑΚΗ, Α. ΜΠΟΥΡΔΑΚΗΣ

104

**Η πρεσεψίνη ως εναλλακτικός δείκτης μεταβολικού ελέγχου σε ελεύθερους λοίμωξης ασθενείς  
με σακχαρώδη διαβήτη**

Δ. ΚΟΥΡΟΥΠΗΣ, Ι. ΖΩΓΡΑΦΟΥ, ΑΙΚ. ΜΠΑΛΑΣΚΑ, Α. ΣΑΡΒΑΝΗ, Π. ΔΟΥΚΕΛΗΣ, Κ. ΚΩΤΣΑ,  
Μ. ΔΟΥΜΑΣ, Θ. ΚΟΥΦΑΚΗΣ

105

**Συσχέτιση μεταξύ επιπέδων πρεσεψίνης ορού και δεικτών συνεχούς καταγραφής γλυκόζης  
σε ελεύθερους λοίμωξης ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1**

Ι. ΖΩΓΡΑΦΟΥ, Δ. ΚΟΥΡΟΥΠΗΣ, ΑΙΚ. ΜΠΑΛΑΣΚΑ, Α. ΒΑΡΟΥΚΤΣΗ, Γ. ΔΗΜΑΚΟΠΟΥΛΟΣ,  
Π. ΔΟΥΚΕΛΗΣ, Μ. ΔΟΥΜΑΣ, Θ. ΚΟΥΦΑΚΗΣ

106

**Η επίδραση της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας και της αντίστασης στην ινσουλίνη στην ενδοθηλιακή  
λειτουργία σε γυναίκες με σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών**

Σ. ΠΙΛΙΛΗΣ, ΑΙΚ. ΚΟΥΝΤΟΥΡΗ, ΣΤ. ΛΑΜΨΑΣ, Λ. ΠΛΙΟΥΤΑ, Κ. ΚΑΤΩΓΙΑΝΝΗΣ,  
Σ. ΛΙΒΑΔΑΣ, Ι. ΟΙΚΟΝΟΜΙΔΗΣ, Β. ΛΑΜΠΑΔΙΑΡΗ

107

**Σακχαρώδης διαβήτης και αιδοιοκολπικές παθήσεις**

Ε. ΣΦΗΝΙΑΔΑΚΗ, Κ. ΣΦΗΝΙΑΔΑΚΗΣ, Δ. ΣΦΗΝΙΑΔΑΚΗ, Δ. ΒΑΣΙΛΕΙΟΥ-ΔΕΡΒΙΣΟΓΛΟΥ,  
Ι. ΣΦΗΝΙΑΔΑΚΗΣ, Π. ΣΦΗΝΙΑΔΑΚΗΣ

108

**Η επίδραση του σακχαρώδη διαβήτη κύησης στο νεογνικό μικροβίωμα του εντέρου.**

**Συστηματική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας.**

Ε. ΜΟΣΧΑΡΗ, Ε. ΒΛΑΧΟΥ, Θ. ΑΔΑΜΑΚΙΔΟΥ, Ρ. ΣΩΚΟΥ, Α. ΜΠΑΚΟΣΗ, Μ. ΘΕΟΔΩΡΑΚΗ,  
Ν. ΙΑΚΩΒΙΔΟΥ, Α.Ν. ΤΣΑΡΤΣΑΛΗΣ

109

**Περιεδρικά αποστήματα και σακχαρώδης διαβήτης – Δυο συσχετιζόμενες καταστάσεις:**

**Βιβλιογραφική ανασκόπηση**

Σ. ΠΙΤΣΙΑΒΑ, Π. ΑΥΓΕΡΟΥ, Θ. ΘΩΜΙΔΟΥ, Σ. ΤΣΑΝΑΞΙΔΟΥ, Α. ΦΩΤΙΑΔΟΥ,  
Χ. ΔΗΜΟΠΟΥΛΟΣ, Γ. ΚΟΥΡΤΟΓΛΟΥ, Κ. ΤΣΙΜΟΓΙΑΝΝΗΣ

110

**ΕΥΡΕΤΗΡΙΟ ΣΥΓΓΡΑΦΕΩΝ**

111

**ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ**

**37<sup>ο</sup> ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟΥ ΕΤΗΣΙΟΥ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ**

**ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ ΜΕΛΕΤΗΣ ΚΑΙ**

**ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ ΓΙΑ ΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

**ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ, 13-16 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2024**

## ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥ ΠΟΔΙΟΥ ΜΕ ΕΚΤΕΤΑΜΕΝΗ ΙΣΤΙΚΗ ΝΕΚΡΩΣΗ. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΕΞΕΙΔΙΚΕΥΜΕΝΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗ ΧΡΗΣΗ ΚΑΙ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΚΑΤΑΛΛΗΛΩΝ ΕΠΙΘΕΜΑΤΩΝ.

Μ. Βασιλείου

Νοσηλευτής, Τομέας Εκπαίδευσης, Υπουργείο Υγείας

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η ανάπτυξη έλκους στα πόδια σε ασθενείς με διαβήτη είναι ένα σοβαρό πρόβλημα που χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή και φροντίδα. Το έλκος που θα αναπτυχθεί ενδέχεται να μολύνθει, δημιουργώντας λειτουργικές συνέπειες και επιπτώσεις προς τον ασθενή. Η μόλυνση σε ένα διαβητικό τραύμα είναι δύσκολο να αποδεραπευτεί και προκαλεί πολλά προβλήματα, όπου ενδεχομένως σε μερικούς ασθενείς να είναι το πρώτο στάδιο μιας νοσηρής κατάστασης που να οδηγήσει σε ακρωτηριασμό. Η σωστή αξιολόγηση της έλκους και η επαρκής αναγνώριση της βιωσιμότητας των ιστών βασίζονται αρχικά στην κλινική εξέταση από τη διεπιστημονική ομάδα. Η γνώση των σύγχρονων τρόπων θεραπείας και των κατάλληλων επιδεμάτων αποτελεί ένα σημαντικό εργαλείο στην πρόληψη.

### ΣΚΟΠΟΣ

Παρουσίαση περιστατικού ασθενούς με διαβητικό έλκος για το οποίο προτάθηκε από την ιατρική ομάδα η διενέργεια ακρωτηριασμού, όμως μετά από παρέμβαση εξειδικευμένου νοσηλευτή, μέλους διεπιστημονικής ομάδας, επιτεύχθηκε επούλωση του έλκους.

### ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ – ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Διαβητικός ασθενής 62 ετών, ανέπτυξε έλκος στο μεγάλο δάκτυλο. Η απόφαση από το κέντρο που τον παρακολούθησε ήταν ακρωτηριασμός λόγω της εκτεταμένης ιστικής νέκρωσης. Με τις σωστές παρεμβάσεις από τη διεπιστημονική ομάδα με διαχειριστή τον εξειδικευμένο νοσηλευτή, αυτό επουλώνεται σε σύντομο σχετικά χρονικό διάστημα, ακολουθώντας τα πρωτόκολλα οδηγιών από διεθνείς οργανισμούς σχετικά με την φροντίδα και διαχείριση τραυμάτων.

### ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Οι επαγγελματίες υγείας μπορούν να διαδραματίσουν σημαντικό ρόλο στην πρόληψη, όσο και στη φροντίδα των τραυμάτων. Η καλή κατανόηση των μηχανισμών επούλωσης των τραυμάτων αποτελεί προϋπόθεση για τη σωστή εφαρμογή των τοπικών θεραπειών. Η εξειδίκευση των επαγγελματιών υγείας στην πρόληψη και διαχείριση του διαβητικού ποδιού μέσα από μία διεπιστημονική ομάδα έχει τεράστια οφέλη για τη δημόσια υγεία.

## **ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΕΣ ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΗΣ ΟΡΘΟΔΟΞΗΣ ΝΗΣΤΕΙΑΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΔΙΑΛΕΙΜΜΑΤΙΚΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΣΤΟ ΟΣΕΙΔΩΤΙΚΟ ΙΣΟΖΥΓΙΟ ΓΥΝΑΙΚΕΙΟΥ ΜΟΝΑΣΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΓΕΝΙΚΟΥ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ ΤΗΣ ΒΟΡΕΙΟΥ ΚΑΙ ΚΕΝΤΡΙΚΗΣ ΕΛΛΑΣ**

**Σ. Καρράς<sup>1</sup>, Μ. Ανεμούλης<sup>2</sup>, Κ. Μιχαλάκης<sup>3</sup>, Α. Βλαστός<sup>2</sup>, Μ. Κυπραίου<sup>2</sup>,  
Ζ. Σκαπερδά<sup>4</sup>, Π. Ζιάκας<sup>5</sup>, Δ. Κουρέτας<sup>4</sup>**

<sup>1</sup> Εργαστήριο Βιολογικής Χημείας, Ιατρική Σχολή ΑΠΘ

<sup>2</sup> Ιατρική Σχολή ΑΠΘ

<sup>3</sup> Ενδοκρινολόγος

<sup>4</sup> Τμήμα Βιοχημείας – Βιοτεχνολογίας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

<sup>5</sup> Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Brown, ΗΠΑ

### **ΕΙΣΑΓΩΓΗ**

Η Μεσογειακή Διατροφή (ΜΔ) ασκεί πληθώρα ωφέλιμων επιδράσεων στο οξειδωτικό ισοζύγιο του ενδοθηλίου και στην καρδιομεταβολική υγεία. Τα ελληνορθόδοξα μοναστήρια, λόγω των ιδιαίτερων διατροφικών συνηθειών τους, αποτελούν έναν πληθυσμό που περιοδικά τηρεί αυστηρά διατροφικά πρότυπα με συνδυασμό ΜΔ και χρονικά περιοριζόμενης διατροφής (TRE), η οποία συχνά συνοδεύεται από εκσεσημασμένη υποβιταμίνωση D. Η TRE υιοθετείται επίσης από μεγάλο μέρος του γενικού ελληνικού πληθυσμού για λόγους υγείας, χωρίς όμως αυστηρούς περιορισμούς στην κατανάλωση ζωικών προϊόντων, όπως επιβάλλει η ορθόδοξη νηστεία. Δεν έχουν καταγραφεί δεδομένα επί της συγκριτικής επίδρασης αυτών των διατροφικών προτύπων στους δείκτες του οξειδωτικού ισοζυγίου.

### **ΣΚΟΠΟΣ**

Η αξιολόγηση της επίδρασης της χριστιανικής ορθόδοξης νηστείας σε ομάδα ορθόδοξων υπέρβαρων γυναικών με έλλειψη βιταμίνης D, από μονές της Κεντρικής και Βόρειας Ελλάδας, σε σύγκριση με την εφαρμογή TRE 16:8 (16 ώρες αποχή από σίτιση) σε ομάδα εντλίκων γυναικών γενικού πληθυσμού, όσον αφορά στους δείκτες οξειδωτικής κατάστασης του ενδοθηλίου.

### **ΑΣΘΕΝΕΙΣ – ΜΕΘΟΔΟΙ**

Συμπεριλήφθησαν δύο ομάδες γυναικών από δύο ορθόδοξα μοναστήρια (n=50) και ομάδα υγιών γυναικών γενικού πληθυσμού (n=50). Πραγματοποιήθηκε καταγραφή διατροφικών συνηθειών, καδώς και δημιογραφικών, ανδρωπομετρικών χαρακτηριστικών. Ο μοναστικός πληθυσμός ακολούθησε τυπικό σχήμα ορθόδοξης νηστείας (παράδυρο σίτισης: 8 π.μ. έως 4 μ.μ.) ενώ οι γυναίκες γενικού πληθυσμού ακολούθησαν σχήμα TRE 16:8 με το ίδιο χρονικό παράδυρο σίτισης με σύσταση να ακολουθήσουν δίαιτα χαμηλή σε λιπαρά, χωρίς αυστηρά χαρακτηριστικά ΜΔ. Πραγματοποιήθηκε βιοχημική ανάλυση, μελέτη δεικτών οστικής υγείας [ασβέστιο – Ca, Παραδορμόνη – PTH, 25-υδροξυβιταμίνη D – 25(OH)D] καδώς και των δεικτών TAC (ολική αντιοξειδωτική ικανότητα), GSH (γλουταδειόνης) και δραστικών παραγώγων δειοβαρβιτουρικού οξέος (TBARS), ως δεικτών οξειδωτικού ισοζυγίου.

### **ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ**

Δεν υπήρχαν σημαντικές διαφορές ασβεστιοτρόπων ορμονών, εκτός της υψηλότερης συγκέντρωσης PTH και χαμηλότερης 25(OH)D στον μοναστικό πληθυσμό.

Ο μοναστικός πληθυσμός εμφάνισε χαμηλότερη διάμεση τιμή GSH (6,0 έναντι 7,2, p:0,04) και υψηλότερη διάμεση TAC (0,92 έναντι 0,77, p<0,001). Οι συγκρίσεις TBARS δεν έδειξαν σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων. Δεν προέκυψαν σημαντικές συσχετίσεις του οξειδωτικού ισοζυγίου με τις 25(OH)D, PTH ή τους δείκτες ομοιόστασης γλυκόζης.

### **ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ**

Τα δύο διατροφικά σχήματα έχουν πλεονεκτήματα επί των οξειδωτικών δεικτών, χωρίς συγκριτική υπεροχή του ενός έναντι του άλλου. Απαιτούνται μελλοντικές τυχαιοποιημένες δοκιμές για τη διερεύνηση της ανωτερότητας ή της μη κατωτερότητας μεταξύ των ανωτέρω διατροφικών προτύπων.

**ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΕΣ ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΗΣ ΥΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΜΕ ΒΙΤΑΜΙΝΗ D  
ΣΕ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟ ΜΕ ΤΗΝ ΟΡΘΟΔΟΞΗ ΝΗΣΤΕΙΑ ΣΤΟ ΟΣΕΙΔΩΤΙΚΟ ΙΣΟΖΥΓΙΟ  
ΜΟΝΑΣΤΙΚΟΥ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ ΕΝΑΝΤΙ ΕΦΑΡΜΟΓΗΣ ΔΙΑΛΕΙΜΜΑΤΙΚΗΣ  
ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΣΕ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΓΕΝΙΚΟΥ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ**

**Σ. Καρράς<sup>1</sup>, Α. Βλαστός<sup>2</sup>, Κ. Μιχαλάκης<sup>3</sup>, Μ. Ανεμούλης<sup>2</sup>, Μ. Κυπραίου<sup>2</sup>,  
Ζ. Σκαπερδά<sup>4</sup>, Π. Ζιάκας<sup>5</sup>, Δ. Κουρέτας<sup>4</sup>**

<sup>1</sup> Εργαστήριο Βιολογικής Χημείας, Ιατρική Σχολή ΑΠΘ

<sup>2</sup> Ιατρική Σχολή ΑΠΘ

<sup>3</sup> Ενδοκρινολόγος

<sup>4</sup> Τμήμα Βιοχημείας και Βιοτεχνολογίας, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

<sup>5</sup> Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Brown, ΗΠΑ

**ΕΙΣΑΓΩΓΗ**

Η Μεσογειακή Διατροφή (ΜΔ) ασκεί πληθώρα ωφέλιμων επιδράσεων στο οξειδωτικό ισοζύγιο του ενδοδηλίου. Η λήψη ουμπληρωμάτων βιταμίνης D σε πληθυσμούς με έλλειψη έχει αναφερθεί ότι βελτιώνει το οξειδωτικό ενδοδηλιακό ισοζύγιο, αλλά δεν υπάρχουν δεδομένα αναφορικά με τον συνδυασμό δρησκευτικής νηστείας και υποκατάστασης με βιταμίνη D, σε σύγκριση με άλλα διατροφικά πρότυπα.

**ΣΚΟΠΟΣ**

Η συγκριτική επίδραση της υποκατάστασης με βιταμίνη D σε συνδυασμό με την ορθόδοξη νηστεία στο οξειδωτικό ισοζύγιο σε γυναίκες μοναστικού πληθυσμού έναντι εφαρμογής διαλειμματικής διατροφής σε γυναίκες γενικού πληθυσμού.

**ΑΣΘΕΝΕΙΣ - ΜΕΘΟΔΟΙ**

Συμπεριλήφθησαν δυο ομάδες γυναικών από δύο ορθόδοξα μοναστήρια (n=50) και ομάδα υγιών γυναικών γενικού πληθυσμού (n=50). Πραγματοποιήθηκε λεπτομερής καταγραφή των διατροφικών συνηδειών, μαζί με αναλυτικό μητρώο δημογραφικών και ανδρωπομετρικών χαρακτηριστικών. Οι ορθόδοξες μοναχές ακολούθησαν ένα τυπικό σχήμα ορθόδοξης νηστείας (ημερήσιο παράδυρο σίτισης 8 π.μ. έως 4 μ.μ.) σε συνδυασμό με χορήγηση από του στόματος συμπληρώματος βιταμίνης D με 2.500 διεδνείς μονάδες χοληκαλσιφερόλης ημερησίως (με τη μορφή σταγόνων και ταμπλετών) για 12 εβδομάδες, ενώ οι γυναίκες γενικού πληθυσμού ακολούθησαν ένα σχήμα διαλειμματικής διατροφής (16:8), με σύσταση να εφαρμόσουν μια δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά, χωρίς χαρακτηριστικά ΜΔ. Έγινε καταγραφή ασβεστοτρόπου προφίλ [ασβέστιο – Ca, λευκωματίνη, παραδυρεοειδική ορμόνη – PTH, 25-υδροξυβιταμίνη D – 25(OH)D] και μετρήθηκαν οι δείκτες TAC (τριχλωροξικό οξύ, γλουταδειόνη) ως δείκτες οξειδωτικής κατάστασης, πριν και μετά τις παρεμβάσεις στις δύο ομάδες.

**ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ**

Και οι δύο ομάδες εμφάνισαν σημαντική αύξηση 25(OH)D [μοναστικός πληθυσμός (17,31 έναντι 31,05 ng/ml), γυναίκες γενικού πληθυσμού (25,78 έναντι 29,35 ng/ml)]. Οι συγκεντρώσεις PTH μειώθηκαν σημαντικά στον μοναστικό πληθυσμό (42,18 έναντι 25,89 pg/ml), χωρίς αλληλεπιδράσεις ανδρωπομετρικών χαρακτηριστικών, καδώς και του τύπου συμπληρώματος. Δεν παρατηρήσαμε σημαντικές διαφορές στους οξειδωτικούς δείκτες μεταξύ των δύο ομάδων.

**ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ**

Η υποκατάσταση με βιταμίνη D σε συνδυασμό με την ορθόδοξη νηστεία δεν εμφανίζει υπεροχή στους δείκτες οξειδωτικής κατάστασης, συγκριτικά με την εφαρμογή διαλειμματικής διατροφής.

**Η ΣΧΕΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2  
ΜΕ ΤΟΝ ΚΙΝΔΥΝΟ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ NON-HODGKIN'S ΛΕΜΦΩΜΑΤΩΝ**

Γ. Πινέλης

Αιματολογική Κλινική, ΓΝΘ «Γ. Παπανικολάου»

**ΕΙΣΑΓΩΓΗ**

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2 είναι μία χρόνια, μεταβολική φλεγμονώδης διαταραχή με σοβαρές επιπλοκές και συννοστρότητα. Εμφανίζεται όταν ο ανδρώπινος οργανισμός δεν είναι πλέον ικανός να παραγάγει επαρκή ποσότητα ινσουλίνης και να ρυθμίζει τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Από την άλλη, τα non-Hodgkin's λεμφώματα (NHL) είναι μία ετερογενής ομάδα αιματολογικών κακοηθειών, που προκαλούν, κυρίως, διόγκωση των λεμφαδένων με άγνωστη προς το παρόν αιτιολογία. Και οι δύο ασθένειες βρέθηκε ότι τις τελευταίες δεκαετίες έχουν μία αυξητική τάση, που οφείλεται, κυρίως, στην αλλαγή του τρόπου ζωής. Επίσης, μοιράζονται κοινούς παράγοντες κινδύνου, όπως η παχυσαρκία, ο αυξημένος ΔΜΣ, η κακή διατροφή, η σωματική αδράνεια και το κάπνισμα.

**ΣΚΟΠΟΣ**

Σε διάφορες μελέτες έχει αποδειχθεί η συσχέτιση του ΣΔτ2 με τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου, οπότε σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η αναζήτηση της σχέσης, αν υπάρχει, του ΣΔτ2 με τον κίνδυνο εμφάνισης NHL.

**ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ**

Για τη συγγραφή της παρούσας εργασίας πραγματοποιήθηκε αναζήτηση στις βάσεις δεδομένων PubMed/MEDLINE, Web of Science και Embase για τον εντοπισμό ερευνών, μελετών, ανασκοπήσεων ή/και μετα-αναλύσεων που εξέταζαν τη σχέση μεταξύ του ΣΔ γενικά και του λεμφώματος. Εντοπίστηκαν ερευνητικές ή ανασκοπικές μελέτες χρησιμοποιώντας τις ακόλουθες λέξεις-κλειδιά: Σακχαρώδης διαβήτης, λέμφωμα, ΣΔτ2, non-Hodgkin's λεμφώματα και κακόήθεια-καρκίνος.

**ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ**

Εντοπίστηκαν συνολικά 50 μελέτες που εξέταζαν τη σχέση του ΣΔ και των λεμφωμάτων. Μεταξύ αυτών, 32 συμπεριλήφθηκαν στην παρούσα εργασία και εξέταζαν συγκεκριμένα τη σχέση του ΣΔτ2 με τον κίνδυνο εμφάνισης NHL, ενώ 18 αποκλείστηκαν. Με βάση τις έρευνες που μελετήθηκαν, βρέθηκε δετική συσχέτιση μεταξύ του ΣΔτ2 και του κινδύνου εμφάνισης non-Hodgkin's λεμφωμάτων, με μικρή ετερογένεια. Από τις 32 μελέτες, 17 αναφέρουν αυξημένο κίνδυνο και 7 μέτρια αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης NHL σε διαβητικούς με ΣΔτ2. Σε μία μελέτη κοόρτης βρέθηκε ίδιος κίνδυνος ανάμεσα σε διαβητικούς με ΣΔτ2 και μη. Ενώ, σε 7 μελέτες δεν βρέθηκε σχέση μεταξύ ΣΔτ2 και κινδύνου εμφάνισης NHL ή βρέθηκε μειωμένος κίνδυνος. Επίσης, αξίζει να τονιστεί ότι κατά τη βιβλιογραφική αναζήτηση εντοπίστηκαν 5 μετα-αναλύσεις, που συμφωνούν με τη δετική συσχέτιση ανάμεσα στον ΣΔτ2 και τον κίνδυνο εμφάνισης NHL.

**ΣΥΖΗΤΗΣΗ**

Πέρα από την ίδια την παδοφυσιολογία του ΣΔτ2, στις μελέτες βρέθηκαν χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων που επιτρέαζαν τη σχέση του με τον κίνδυνο για NHL. Η ανάλυση των υποομάδων έδειξε διαφορετικές συσχετίσεις ανάλογα με την ηλικία, το φύλο και τη φυλή/εδνικότητα των συμμετεχόντων, τον υποτούπο NHL των ασθενών, τη δεραπεία, τη διάρκεια, την κατάσταση, τις επιπλοκές και τη συννοστρότητα του διαβήτη και τον χρόνο παρακολούθησης. Επίσης, έδειξε διαφορές και στα ποσοστά δημιουργηθείσας από αιτίες που αφορούν τα NHL στα άτομα με ΣΔτ2.

### **ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ**

Διαπιστώθηκε ότι απαιτούνται περισσότερες διεδνείς, εμπειριστατωμένες και καλά σχεδιασμένες μελέτες για τη διερεύνηση της σχέσης και της αντίστροφης σχέσης μεταξύ των διαφόρων καρκίνων και του σακχαρώδη διαβήτη και ειδικότερα των non-Hodgkin's λεμφωμάτων και του ΣΔτ2. Οι μελέτες δα πρέπει να είναι απαλλαγμένες από οποιαδήποτε μεροληψία και να συμπεριλαμβάνουν παράγοντες κινδύνου, κοινωνικοοικονομικές και δημογραφικές μεταβλητές και τη λειπομερή αξιολόγηση του διαβήτη (διάγνωση, οσβαρότητα, διάρκεια, στάδιο, δεραπεία) και την επίδρασή τους. Οποιαδήποτε επίδραση του ΣΔτ2 και της δεραπείας του σχετίζεται με τα NHL δα είναι σημαντικό να διερευνηθεί εις βάθος για το καλό της δημόσιας υγείας.

## ΒΟΗΘΗΜΑ ΛΗΨΗΣ ΑΠΟΦΑΣΕΩΝ ΓΙΑ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2: ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΚΑΙ ΠΙΛΟΤΙΚΗ ΔΟΚΙΜΗ

Ι. Αυγερινός, Θ. Καραγιάννης, Ά. Λιάκος, Π. Κακοτρίχη, Κ. Τσάπα,  
Α. Τσάπας, Ε. Μπεκιάρη

Β' Παδολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ «Ιπποκράτειο»

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ, ΣΚΟΠΟΣ

Η λήψη αποφάσεων για τη δεραπεία του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2) είναι ιδιαίτερα απαιτητική τόσο λόγω της πολυπλοκότητας των διαδέσιμων δεραπευτικών επιλογών όσο και των διαφορών στην αποτελεσματικότητα και ασφάλειά τους. Τα βοηθήματα λήψης αποφάσεων προάγουν την ενεργό συμμετοχή των ασθενών στη διαδικασία λήψης αποφάσεων, εναρμονίζοντας τις δεραπευτικές επιλογές με τις αξίες και προτιμήσεις τους.

### ΥΔΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

Σχεδιασμός ενός ηλεκτρονικού βοηθήματος λήψης αποφάσεων για ασθενείς με ΣΔτ2 σύμφωνα με τις οδηγίες του Διεθνούς Οργανισμού Ανάπτυξης Βοηθημάτων Λήψης Αποφάσεων. Πιλοτική δοκιμή σε ασθενείς με ΣΔτ2 και επαγγελματίες υγείας για την αξιολόγηση της αποτελεσματικότητάς του στην κλινική πράξη.

### ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Το βοήθημα λήψης αποφάσεων είναι διαδέσιμο στην ιστοσελίδα <https://kwvk7u.axshare.com/?id=4gjde3&p=home>. Η τελική του μορφή περιλαμβάνει διαδραστικούς πίνακες και γραφήματα για την επίδραση των αντιδιαβητικών φαρμάκων σε καρδιαγγειακές εκβάσεις, στη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c), στο σωματικό βάρος, στη συστολική αρτηριακή πίεση, στον κίνδυνο εμφάνισης υπογλυκαιμίας, καθώς και πληροφορίες για τον τρόπο χορήγησή τους, τις συχνότερες ανεπιδύμητές τους ενέργειες και το κόστος δεραπείας. Συνολικά, 14 ασθενείς με ΣΔτ2 και 2 ιατροί συμμετείχαν στην πιλοτική δοκιμή. Ο μέσος όρος ηλικίας των ασθενών ήταν 71,8 έτη, ο μέσος όρος HbA1c ήταν 7,0%, ενώ το 57,1% των συμμετεχόντων ήταν άνδρες και το 42,9% είχαν ΣΔτ2 περισσότερο από 10 έτη. Η χρήση του βοηθήματος λήψης αποφάσεων βελτίωσε την ποιότητα των δεραπευτικών αποφάσεων, όπως αξιολογήθηκε μέσω της κλίμακας σύγκρουσης κατά τη λήψη αποφάσεων (Decisional Conflict Scale), η οποία μειώθηκε από 70 μονάδες πριν τη χρήση του βοηθήματος σε 10 μονάδες μετά τη χρήση του ( $p < 0,001$ ). Επιπρόσθετα, η χρήση του βοηθήματος συσχετίστηκε με υψηλό ποσοστό ικανοποίησης τόσο των ασθενών όσο και των ιατρών. Η πλειοψηφία των ασθενών δήλωσε ότι ενημερώθηκε επαρκώς για τα δέματα που είναι σημαντικά για τη λήψη δεραπευτικών αποφάσεων, ενώ το 85,7% δήλωσε ότι η απόφαση που έλαβε ήταν η καλύτερη δυνατή.

### ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Το σχεδιασμένο βοήθημα λήψης αποφάσεων βελτίωσε την ποιότητα των δεραπευτικών αποφάσεων για τον ΣΔτ2. Η δημόσια, ελεύθερη διάδεσή του το καθιστά άμεσα προσβάσιμο στους ασθενείς και τους ιατρούς για χρήση στην κλινική πράξη, ενώ η διαδραστική του μορφή συμβάλλει στην αποτελεσματικότερη κατανόηση της επίδρασης των αντιδιαβητικών φαρμάκων σε κλινικά σημαντικές εκβάσεις, βοηθώντας τους ασθενείς στη λήψη δεραπευτικών αποφάσεων.

## ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΚΑΤ' ΟΙΚΟΝ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Π. Παναγιωτίδης<sup>1,2,3</sup>, Α. Σακαλλέρου<sup>1</sup>, Α. Καλοκαιρινού<sup>3</sup>, Β-Σ. Βελονάκη<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Εξωτερικό Διαβητολογικό Ιατρείο, ΓΝ Δράμας

<sup>2</sup> Κατ' Οίκον Νοσηλεία, ΓΝ Δράμας

<sup>3</sup> Τμήμα Νοσηλευτικής ΕΚΠΑ

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ, ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός ήταν η διερεύνηση της αποτελεσματικότητας ενός προσαρμοσμένου στην εγγραμματοσύνη υγείας (ΕΥ) ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2) προγράμματος κατ' οίκον εκπαίδευσης ως προς την επίτευξη των στόχων που σχετίζονται με τη γλυκαιμική ρύθμιση και την αύξηση της αυτοαποτελεσματικότητας (ΑΑ) διαχείρισης της νόσου. Επίσης, έγινε διερεύνηση πιθανής μεταβολής της ΕΥ των συμμετεχόντων στο πρόγραμμα.

### ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

Πραγματοποιήθηκε πειραματική μελέτη με ομάδα παρέμβασης και ομάδα ελέγχου με τυχαίο δείγμα 120 ασθενών με ΣΔτ2 που παρακολουθούνταν στο Εξωτερικό Διαβητολογικό Ιατρείο και στο τμήμα κατ' οίκον νοσηλείας του Νοσοκομείου Δράμας. Η ομάδα παρέμβασης παρακολούθησε δομημένο πρόγραμμα κατ' οίκον εκπαίδευσης ενώ η ομάδα ελέγχου έλαβε τη συνήδη φροντίδα. Όλοι οι ασθενείς συμπλήρωσαν τη σύντομη μορφή της κλίμακας HLS-EU-Q16 για την αξιολόγηση της ΕΥ και την κλίμακα DMSES για την αξιολόγηση της ΑΑ για τη διαχείριση του ΣΔτ2, σε 3 χρονικές στιγμές: πριν από την παρέμβαση, αμέσως μετά την παρέμβαση και 3 μήνες μετά. Καταγράφηκαν επίσης το ιατρικό ιστορικό, δημογραφικά χαρακτηριστικά, η A1C, η γλυκόζη νηστείας (FPG) και η μεταγευματική γλυκόζη (PPG).

### ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Στη μελέτη συμμετείχαν 60 ασθενείς με ΣΔτ2 στην ομάδα ελέγχου και 60 στην ομάδα παρέμβασης (ποσοστό ανταπόκρισης 92,3%). Η μέση ηλικία των συμμετεχόντων στην ομάδα ελέγχου ήταν 64 έτη και στην ομάδα παρέμβασης 66,9 έτη με την πλειονότητα και στις δύο ομάδες να είναι γυναίκες (55% και 51,7% αντίστοιχα). Οι δύο ομάδες δεν διέφεραν σημαντικά ως προς τα επιμέρους χαρακτηριστικά τους. Το βάρος των ασθενών στην ομάδα παρέμβασης μειώθηκε κατά μέσο όρο 2,5 kg 3 μήνες μετά την παρέμβαση ( $p<0,001$ ). Η A1C στην ομάδα παρέμβασης μειώθηκε κατά μέσο όρο 0,64% 3 μήνες μετά την παρέμβαση ( $p<0,001$ ). Το ποσοστό όσων πέτυχαν τους στόχους της A1C αυξήθηκε από 28,3% σε 56,7% στην ομάδα παρέμβασης. Η μέση τιμή της FPG και της PPG μειώθηκε ( $p<0,001$ ,  $p<0,001$ ) 3 μήνες μετά την παρέμβαση ( $-21,72 \text{ mg/dl}$  και  $-16,67 \text{ mg/dl}$  αντίστοιχα). Το ποσοστό των ασθενών που πέτυχαν τους στόχους FPG και PPG στην ομάδα παρέμβασης αυξήθηκε από 35,6% σε 76,7% και από 64,4% σε 93,3%, αντίστοιχα. Η ΕΥ και η ΑΑ αυξήθηκαν σημαντικά ( $p=0,002$ ,  $p<0,001$ ) αμέσως μετά την παρέμβαση στην ομάδα παρέμβασης, αποτέλεσμα που διατηρήθηκε 3 μήνες μετά.

### ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Τα αποτελέσματα της μελέτης επιβεβαιώνουν ότι τα προγράμματα κατ' οίκον παρέμβασης μπορούν να συμβάλουν στην επιτυχή διαχείριση του ΣΔτ2. Μια παρέμβαση προσαρμοσμένη στην ΕΥ των ασθενών με ΣΔτ2 μπορεί να τους βοηθήσει να επιτύχουν τους γλυκαιμικούς στόχους.

## ΠΡΟΣΚΟΛΛΗΣΗ ΤΩΝ ΑΤΟΜΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΣΤΙΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΑΙΓΑΙΤΗΣΕΙΣ

Α. Καισίδης<sup>1</sup>, Μ. Κουμάκη<sup>1</sup>, Ε. Κοντογιάννη<sup>2</sup>, Β. Μητσάνη<sup>3</sup>, Στ. Μπακογιάννη<sup>4</sup>,  
Α. Μωυσίδη<sup>4</sup>, Α. Γαλανοπούλου<sup>4</sup>, Α. Παπαζαφειροπούλου<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Διαβητολογικό Κέντρο ΓΝ Ηρακλείου «Βενιζέλειο-Πανάνειο»

<sup>2</sup> Διαιτολόγος – Διατροφολόγος, Πειραιάς

<sup>3</sup> KY Καπανδριτίου, 1η ΥΠΕ

<sup>4</sup> Α' Παδολογικό Τμήμα και Διαβητολογικό Κέντρο ΓΝΠ «Τζάνειο»

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ, ΣΚΟΠΟΣ

Η προσκόλληση των ατόμων με ΣΔ στη φαρμακευτική αγωγή και τις υγιεινοδιαιτητικές συστάσεις αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο για την επίτευξη των δεραπευτικών στόχων και την πρόληψη των χρόνιων αλλά και των οξειών επιπλοκών της πάθησης. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνήσει την τήρηση των δεραπευτικών συστάσεων από άτομα με ΣΔ στην Ελλάδα.

### ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Ένα ανώνυμο ηλεκτρονικό ερωτηματολόγιο που περιελάμβανε κλινικά και δημογραφικά χαρακτηριστικά, το ερωτηματολόγιο Morisky 8 σημείων (MMAS 8) και ερωτηματολόγιο για τις υγιεινοδιαιτητικές συνήθειες και τις χρόνιες επιπλοκές των ατόμων με ΣΔ, διανεμήθηκαν ηλεκτρονικά σε μέσα κοινωνικής δικτύωσης και οιμάδες ατόμων με ΣΔ το χρονικό διάστημα μεταξύ Ιουνίου-Αυγούστου 2024.

### ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Στη συμπλήρωση του ερωτηματολογίου ανταποκρίθηκαν συνολικά 136 άτομα (52,9% άνδρες, και 36,8% με ΣΔτ 1) με μέση ηλικία τα 53,99 έτη, μέση διάρκεια δεραπείας τα 15,61 έτη και μέση τιμή γλυκοζύλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) 6,84%. Χαμηλή προσκόλληση στη δεραπεία (<6 βαδμούς) καταγράφηκε στο 23,4%, μέτρια (6-7,9 βαδμούς) στο 45% και πλήρης προσκόλληση (8 βαδμοί) στο 31,6% των συμμετεχόντων. Το 78,04% πιστεύει ότι τηρεί τις δεραπευτικές συστάσεις, ενώ το 25% ανέφερε αδυναμία λήψης της αγωγής τη συνιστώμενη ώρα κάθε μέρα. Ως προς τις υγιεινοδιαιτητικές συστάσεις, το 21,3% απέχει πλήρως από κάθε μορφή φυσικής δραστηριότητας, ενώ το 54,4% ασκείται λιγότερο από τις κατευδυτήριες συστάσεις των 5 συνεδριών την εβδομάδα. Το 15,4% δεν ακολουθεί τις διαιτητικές συστάσεις με το 63,2% να αναφέρει μέτρια προσκόλληση με περιδώρια βελτίωσης. Το 29,4% εξακολουθεί να κάνει χρήση προϊόντων καπνού. Η χαμηλή προσκόλληση στη δεραπεία σχετίστηκε αρνητικά με την εμφάνιση χρόνιων επιπλοκών του ΣΔ ( $p=0,03$ ), με πιο συχνές επιπλοκές τη διαβητική αμφιβλητροειδοπάθεια (14,7%) και την καρδιακή ανεπάρκεια (8,8%).

### ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η προσκόλληση στη δεραπευτική αγωγή και τις υγιεινοδιαιτητικές συστάσεις μεταξύ των Ελλήνων με ΣΔ κρίνεται υποβέλτιστη, αυξάνοντας τον κίνδυνο μικρο- και μακροαγγειακών επιπλοκών της πάθησης. Η αύξηση της ευαισθητοποίησης των επαγγελματιών υγείας, των ίδιων των ατόμων με ΣΔ αλλά και των υπευθύνων χάραξης πολιτικών υγείας αναφορικά με το δέμα της μη προσκόλλησης στις δεραπευτικές απαιτήσεις κρίνεται απαραίτητη, τόσο για τη βελτίωση της γλυκαυγικής ρύθμισης όσο και την πρόληψη των μακροχρόνιων επιπλοκών του ΣΔ.

## Η ΑΚΡΙΒΕΙΑ ΤΟΥ ΔΕΙΚΤΗ AGILE-4 ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΚΙΡΡΩΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΑ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΣΤΕΑΤΩΤΙΚΗ ΝΟΣΟ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ (MASLD): ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΚΑΙ ΜΕΤΑ-ΑΝΑΛΥΣΗ

Κ. Μαλανδρής<sup>1</sup>, Α. Κατσούλα<sup>2</sup>, Θ. Καραγιάννης<sup>1</sup>, Δ. Βασιλάκου<sup>1</sup>, Ά. Λιάκος<sup>1</sup>, Ε. Μπεκιάρη<sup>1</sup>, Γλ. Τζατζάγος<sup>3</sup>, Α. Τσάπας<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Β' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ «Ιπποκράτειο»

<sup>2</sup> Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ «Ιπποκράτειο»

<sup>3</sup> Α' Παθολογική Κλινική, ΓΝΘ «Παπαγεωργίου»

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ, ΣΚΟΠΟΣ

Η κίρρωση του ήπατος είναι συχνά ασυμπτωματική και η διάγνωσή της πραγματοποιείται μετά από ρήξη της αντιρρόπτησης. Η έγκαιρη διάγνωση αυτών των ασθενών επιτρέπει την άμεση έναρξη ενός προγράμματος παρακολούθησης για την πρόληψη και αντιμετώπιση των επιπλοκών που σχετίζονται με την κίρρωση. Ο δείκτης Agile-4 είναι ένας νέος μη επεμβατικός δείκτης για τη διάγνωση της κίρρωσης σε ασθενείς με μεταβολικά σχετιζόμενη στεατωτική νόσο του ήπατος (MASLD). Ο δείκτης αυτός υπολογίζεται λαμβάνοντας υπόψη τις τιμές της ελαστογραφίας, των αιμοπεταλίων, των τρανσαμινασών, καδώς και του φύλου και της ύπαρξης σακχαρώδη διαβήτη. Σκοπός μας ήταν η αξιολόγηση της ακρίβειας του δείκτη αυτού για τη διάγνωση και τον αποκλεισμό της κίρρωσης σε ασθενείς με MASLD.

### ΥΛΙΚΑ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

Αναζητήσαμε σε Medline, Embase, CENTRAL, Scopus και πηγές γκρίζας βιβλιογραφίας μελέτες που αξιολόγησαν την ακρίβεια του Agile-4 για τη διάγνωση ( $\text{Agile-4} \geq 0,565$ ) ή τον αποκλεισμό ( $<0,251$ ) της κίρρωσης, χρησιμοποιώντας τη βιοψία ήπατος ως εξέταση αναφοράς. Υπολογίσαμε τη συνολική ευαισθησία και ειδικότητα για τα παραπάνω διαγνωστικά όρια εφαρμόζοντας μοντέλα τυχαίων επιδράσεων. Αξιολογήσαμε τον κίνδυνο ουσιηματικού σφάλματος με το εργαλείο Quality Assessment of Diagnostic Accuracy Studies-2.

### ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Συμπεριλάβαμε επά μελέτες με 6.037 συμμετέχοντες. Τιμές δείκτη Agile-4  $\geq 0,565$  είχαν υψηλή ειδικότητα για τη διάγνωση της κίρρωσης ίση με 93% [95% διάστημα εμπιστοσύνης (CI): 86%-97%]. Αντίστοιχα, για τον αποκλεισμό της νόσου, τιμές του δείκτη Agile-4  $<0,251$  είχαν ευαισθησία ίση με 90% (95% CI: 80%-95%). Υποδέτοντας επιπολασμό της κίρρωσης ίσο με 30%, η δετική προγνωστική αξία (PPV) του Agile-4 για τη διάγνωση της νόσου ήταν 80%, ενώ η αρνητική προγνωστική αξία για τον αποκλεισμό της ήταν 95%. Οι περισσότερες μελέτες αξιολογήθηκαν ως υψηλού κινδύνου ουσιηματικού σφάλματος, κυρίως λόγω σφάλματος επιλογής και της μη τυφλοποίησης των ερευνητών κατά την αξιολόγηση του Agile-4 σε σχέση με τα αποτελέσματα της βιοψίας.

### ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Ο δείκτης Agile-4 είναι αξιόπιστος τόσο για την επιβεβαίωση όσο και για τον αποκλεισμό της κίρρωσης του ήπατος σε ασθενείς με MASLD. Ωστόσο, η επιπρόσδετη εφαρμογή του Agile-4 μετά από τον προσδιορισμό του δείκτη ίνωσης FIB-4 ενδέχεται να βελτιώσει τη συνολική του διαγνωστική ακρίβεια.

**Η ΑΚΡΙΒΕΙΑ ΤΗΣ ΕΛΕΓΧΟΜΕΝΗΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΥ ΕΞΑΣΘΕΝΗΣΗΣ (CAP)  
ΓΙΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΣΤΕΑΤΩΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ  
ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΥΠΟΨΗΦΙΟΥΣ ΓΙΑ ΒΑΡΙΑΤΡΙΚΗ ΕΠΕΜΒΑΣΗ**

**Κ. Μαλανδρής<sup>1</sup>, Α. Σαρακαπίνα<sup>2</sup>, Ά. Λιάκος<sup>1</sup>, Δ. Δαραβίγκας<sup>3</sup>, Ε. Κόρακας<sup>4</sup>,  
Β. Λαμπαδιάρη<sup>4</sup>, Ο. Γιουλεμέ<sup>5</sup>, Α. Τσάπας<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Β' Παδολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ «Ιπποκράτειο»

<sup>2</sup> Α' Παδολογική Κλινική, ΓΝΘ «Παπαγεωργίου»

<sup>3</sup> Διαγνωστικό Κέντρο Θεσσαλονίκης «Affidea»

<sup>4</sup> Διαβητολογικό Κέντρο Β' Προπαιδευτικής Παδολογικής ΕΚΠΑ, ΠΓΝΑ «Αττικόν»

<sup>5</sup> Β' Προπαιδευτική Παδολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ «Ιπποκράτειο»

**ΕΙΣΑΓΩΓΗ**

Η ελεγχόμενη παράμετρος εξασθένησης (CAP) επιτρέπει τη μη επεμβατική εκτίμηση της ηπατικής στεάτωσης. Η Μεταβολικά Σχετιζόμενη Στεατωτική Νόσος του Ήπατος (MASLD) είναι ιδιαίτερα συχνή στους ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2) και νοογόνο παχυσαρκία. Ωστόσο, ο αριθμός των μελετών που έχουν εξετάσει την ακρίβεια της CAP σε αυτήν την πληθυσμιακή ομάδα είναι περιορισμένος, με τις περισσότερες από αυτές τις μελέτες να χρησιμοποιούν τη βιοψία ως εξέταση αναφοράς. Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν η αξιολόγηση της διαγνωστικής ακρίβειας της CAP σε ασθενείς με ΣΔτ2 υποψήφιους για βαριατρική παρέμβαση, χρησιμοποιώντας ως εξέταση αναφοράς τη μαγνητική τομογραφία με πρωτόκολλο proton density fat fraction (MRI-PDFF).

**ΥΛΙΚΑ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ**

Στο πλαίσιο υπο-ανάλυσης μίας ευρύτερης μελέτης διαγνωστικής ακρίβειας συμπεριλάβαμε ασθενείς με δείκτη μάζας σώματος ( $\Delta\text{ΜΣ}$ )  $\geq 40 \text{ kg/m}^2$  ή  $\geq 35 \text{ kg/m}^2$  και συνοδό ΣΔτ2. Οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε ελαστογραφία ήπατος με μέτρηση της CAP χρησιμοποιώντας την κεφαλή XL. Ως εξέταση αναφοράς χρησιμοποιήθηκε η MRI-PDFF, με τη λιπώδη διήμηση να ορίζεται ως  $\text{MRI-PDFF} \geq 5\%$ . Υπολογίσαμε το βέλτιστο διαχωριστικό όριο (cut-off) με βάση τον δείκτη Youden.

**ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ**

Στην ανάλυση συμμετείχαν 33 ασθενείς (42,4% άνδρες), όλοι με ΣΔτ2 και μέση ηλικία τα 58,7 έτη. Ο μέσος  $\Delta\text{ΜΣ}$  ήταν  $38,1 \text{ kg/m}^2$  και το μέσο βάρος  $106,7 \text{ kg}$ . Η μέση τιμή γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης HbA1c ήταν 7,2%. Το 66,7% και 72,7% των ασθενών είχαν τιμές FIB-4 και FAST κάτω από 1,3 και 0,35 αντίστοιχα. Η μέση διάμεση τιμής της CAP ήταν 314 dB/m και το 85% των ασθενών είχε τιμές ελαστογραφίας ήπατος  $<8\text{kPa}$ . Η περιοχή κάτω από την καμπύλη ROC (AUCROC) για τη διάγνωση της λιπώδους διήμησης (MRI-PDFF  $\geq 5\%$ ) ήταν 0,81 (95% CI 0,64-0,93). Το βέλτιστο διαχωριστικό όριο της CAP ήταν 254 dB/m με ευαισθησία 96,2% και ειδικότητα 57,1%. Παρόμοια, η AUCROC για την ανίχνευση στεάτωσης  $\geq 10\%$  (MRI-PDFF  $\geq 10\%$ ) ήταν 0,79 με βέλτιστο διαγνωστικό όριο τα 328 dB/m με ευαισθησία και ειδικότητα 76,2% και 83,3% αντίστοιχα. Η AUCROC για την ανίχνευση στεάτωσης  $\geq 20\%$  (MRI-PDFF  $\geq 20\%$ ) ήταν 0,62 (0,43-0,78).

**ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ**

Η ελεγχόμενη παράμετρος εξασθένησης μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τη διάγνωση της ηπατικής στεάτωσης σε ασθενείς με ΣΔτ2 υποψήφιους για βαριατρική παρέμβαση. Ωστόσο, η διαγνωστική της ικανότητα μειώνεται σε υψηλότερους βαθμούς στεάτωσης.

## Η ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗ, ΚΑΙ ΟΧΙ Η ΑΡΤΗΡΙΟΣΚΛΗΡΩΣΗ, ΔΙΑΜΕΣΟΛΑΒΕΙ ΤΗΝ ΠΡΟΟΔΕΥΤΙΚΗ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΤΩΝ ΔΕΙΚΤΩΝ ΑΙΜΑΤΟΣ ΤΗΣ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΙΝΩΣΗΣ ΜΕ ΤΟΝ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ ΚΙΝΔΥΝΟ: ΜΙΑ ΑΝΑΛΥΣΗ ΔΙΑΜΕΣΟΛΑΒΗΣΗΣ

Σ. Αδανασόπουλος<sup>1</sup>, Γ. Γεωργιόπουλος<sup>1</sup>, Γ. Μαυραγάνης<sup>1</sup>, Χ. Κωνσταντάκη<sup>1</sup>,  
Μ. Παπαϊωάννου<sup>1</sup>, Κ. Σοπόβα<sup>2</sup>, Δ. Δεληγάλιας<sup>1</sup>, Λ. Αγγελιδάκης<sup>1</sup>, Γ. Ζέρβας<sup>1</sup>,  
Χ. Μούστου<sup>1</sup>, Α. Καλογερόπουλος<sup>1</sup>, Κ. Καλογερόπουλος<sup>1</sup>, Α. Μητράκου<sup>1</sup>,  
Κ. Στέλλος<sup>2</sup>, Κ. Σταματελόπουλος<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Θεραπευτική Κλινική Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ, ΓΝΑ «Αλεξάνδρα»

<sup>2</sup> Πανεπιστήμιο της Χαϊδελβέργης, Γερμανία

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ, ΣΚΟΠΟΣ

Η μη αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος (ΜΑΛΝ) με προχωρημένη ηπατική ίνωση σχετίζεται με καρδιαγγειακές παθήσεις (ΚΑΠ). Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να εξετάσει εάν οι δείκτες αγγειακής βλάβης διαμεσολαβούν τη σύνδεση μεταξύ των μη επεμβατικών δοκιμών για την ηπατική ίνωση (LFNITs) και των καρδιαγγειακών συμβάντων, και να συγκρίνει την πρόσδετη προγνωστική αξία των LFNITs σε σχέση με τους καθιερωμένους δείκτες καρδιαγγειακού κινδύνου.

### ΜΕΘΟΔΟΙ

Αναλύθηκαν διαδοχικά στρατολογημένα άτομα ( $n=1.692$ ) με ή χωρίς κλινικά εμφανή στεφανιαία νόσο (ΣΝ) από την Καρδιομεταβολική Μελέτη της Αθήνας. Ο δείκτης ίνωσης-4 (FIB-4), το σκορ ίνωσης NAFLD (NFS) και το σκορ BARD αξιολογήθηκαν για άμεσες και έμμεσες συσχετίσεις με δείκτες υποκλινικής αρτηριακής βλάβης, όπως το μέγιστο πάχος τοιχώματος της καρωτίδας (maxWT) και την ταχύτητα κύματος σφυγμού (PWV), καδώς και με ένα σύνδετο καταληγτικό σημείο σοβαρών ανεπιδύμητων καρδιαγγειακών συμβάντων (MACE), το οποίο περιελάμβανε καρδιακό δάνατο, οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ή στεφανιαία επαναιμάτωση (διάμεση παρακολούθηση 39 μηνών).

### ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Το FIB-4 ήταν η μόνη μη επεμβατική δοκιμή για την ίνωση του ήπατος που συσχετίστηκε σταδερά με πολλούς δείκτες αγγειακής βλάβης, ανεξαρτήτως της παρουσίας ΣΝ και αφού ελέγχθηκαν οι παραδοσιακοί παράγοντες κινδύνου, οι δείκτες αντίστασης στην ινσουλίνη ή η παχυσαρκία (προσαρμοσμένο  $p<0,05$  για όλα). Το FIB-4 συνδέθηκε επίσης ανεξάρτητα με την παρουσία ΣΝ [προσαρμοσμένος λόγος πιθανοτήτων (OR) 6,55· 3,48-12,3  $p<0,001$ ]. Αυξημένο FIB-4, μεγαλύτερο από 2,67, συσχετίστηκε επιπλέον με αυξημένο κίνδυνο για MACE [OR (95% CI) 2,00 (1,12-3,55), ΔAUC (95% CI) 0,014 (0,002-0,026)]. Αυτές οι συσχετίσεις μεσολαβήθηκαν από το max WT παρά από το PWV. Μόνο το FIB-4 ( $>3,25$ ) συσχετίστηκε ανεξάρτητα και προοδευτικά με τη συνολική δημιουργία (προσαρμοσμένο  $p<0,05$ ).

### ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Σε έναν καρδιομεταβολικά ποικίλο πληθυσμό, οι προοδευτικές συσχετίσεις των LFNITs με τα καρδιαγγειακά αποτελέσματα μεσολαβήθηκαν από την αδηροσκληρωτική επιβάρυνση και όχι από την αρτηριακή σκλήρυνση. Το FIB-4 επέδειξε σταδερά συσχετίσεις με όλα τα τελικά σημεία της μελέτης. Αυτά τα ευρήματα παρέχουν μηχανιστικές γνώσεις και υποστηρίζουν την κλινική εφαρμογή του FIB-4 στην πρόληψη των καρδιαγγειακών παθήσεων.

## ΗΠΑΤΙΚΗ ΕΓΚΕΦΑΛΟΠΑΘΕΙΑ ΩΣ ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΚΙΡΡΩΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

I. Ογρότης, Γ.Δ. Πλυτάς, A. Μακίνα-Κούση

B' Παθολογική Κλινική, ΓΝ Ελευσίνας «Θριάσιο»

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ, ΣΚΟΠΟΣ

Οι κιρρωτικοί ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ηπατικής εγκεφαλοπάθειας. Επιπλέον η ηπατική εγκεφαλοπάθεια εμφανίζεται με μεγαλύτερη βαρύτητα και συχνά σε πρωιμότερο στάδιο βιοχημικής αντιρρόπησης σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη, ιδιαίτερα όταν αυτός είναι αρρύθμιστος.

Παρουσίαση περιστατικού ασθενούς με σακχαρώδη διαβήτη και ηπατική εγκεφαλοπάθεια ως πρώτη εκδήλωση μη αντιρροπούμενης κίρρωσης.

### ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

Ασθενής 52 ετών, δήλυ, διεκομίσθη στο τμήμα επειγόντων περιστατικών, ούσα συγχυτική από ωρών, παραπονούμενη για αίσθημα ζάλης. Χωρίς εστιακή νευρολογική συμπτωματολογία ή πυρετό. Εργαστηριακός έλεγχος: WBC= 10,8 K/mL, Hgb= 9,5 g/dL, Hct= 28,5%, Plts= 253 L/mL, PT= 16,1 sec, INR= 1,42, Ur= 44 mg/dL, Cr= 1,12 mg/dL, Alb= 2,97 gr/dL, SGOT= 68 U/L, SGPT= 19 U/L και CRP<3,2 mg/l. Λήφθηκαν αέρια αρτηριακού αίματος, όπου ανεδείχθη ήπια αναπνευστική αλκάλωση. Ατομικό αναμνηστικό: ΣΔτ2 από 20ετίας, υπό ινσουλινοδεραπεία και αγωγή με σεμαγλουτίδη, διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, αρτηριακή υπέρταση και σπληνεκτομή (τραυματική ρήξη σπληνός προ 7ετίας). Πραγματοποιήθηκε αξονική τομογραφία εγκεφάλου και οσφυονωτιαία παρακέντηση, χωρίς όμως ιδιαίτερα ευρήματα.

Ένα 24ωρο μετά την εισαγωγή της, το περιβάλλον της ασθενούς ανέφερε ότι έχει διαγνωσθεί με ηπατίτιδα C. Η ασθενής δεν είχε εμφανή ασκιτική συλλογή κατά την κλινική εξέταση, επίφλεβο ή ίκτερο. Στάλθηκε αμμωνία ορού, η οποία και βρέθηκε αυξημένη (110 mmol/L). Ακολούθως ξεκίνησε αγωγή με λακτουλόζη, σπειρονολακτόνη και φουροσεμίδη. Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας της πραγματοποιήθηκε γαστροσκόπηση, από την οποία δεν ανευρέθησαν κιρσοί.

### ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Το επίπεδο της ασθενούς κατά τη συνέχεια της νοσηλείας της σταδιακά βελτιώθηκε, τα επίπεδα της αμμωνίας στον ορό υποχώρησαν και έλαβε εξιτήριο 8 ημέρες μετά την εισαγωγή της, με διακοπή της σεμαγλουτίδης και προσδήκη στην αγωγή σπειρονολακτόνης, φουροσεμίδης και λακτουλόζης.

### ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση είναι κρίσιμη για την επιβίωση των ασθενών με ηπατική εγκεφαλοπάθεια, χωρίς όμως να είναι πάντα εύκολη. Δύναται να διαλάθει την προσοχή, ιδιαίτερα αν απουσιάζει γνωστό ιστορικό κίρρωσης ή τα χαρακτηριστικά κλινικοεργαστηριακά ευρήματα της κίρρωσης. Κάτι τέτοιο συνηθέστερα συμβαίνει σε διαβητικούς ασθενείς. Απαιτείται επομένως αυξημένη κλινική υποψία σε διαβητικούς ασθενείς, αφού φυσικά αποκλειστούν πιο συχνά αίτια νευροψυχιατρικών διαταραχών.

## ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΜΕΛΑΝΙΖΟΥΣΑΣ ΑΚΑΝΘΩΣΗΣ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΑΣΘΕΝΗ ΗΔΗ ΥΠΟ ΑΓΩΓΗ

N. Καρακούσης<sup>1</sup>, Σπ. Γαλανάκος<sup>2</sup>, Ε. Πυργιώτη<sup>3</sup>,  
N. Γεωργακόπουλος<sup>4</sup>, Π. Γεωργακόπουλος<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Παθολόγος

<sup>2</sup> KY Αμαρουσίου, 1<sup>η</sup> ΥΠΕ

<sup>3</sup> Φαρμακοποιός

<sup>4</sup> Φοιτητής, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ

### ΣΚΟΠΟΣ

Παρουσίαση περιστατικού εμφάνισης μελανίζουσας ακάνθωσης για πρώτη φορά σε ασθενή με ήδη διαγνωσμένο Σακχαρώδη Διαβήτη υπό αγωγή.

### ΥΛΙΚΟ

Ασθενής 63 ετών με Σακχαρώδη Διαβήτη υπό αγωγή παρουσιάστηκε στο εξωτερικό διαβητολογικό ιατρείο λόγω δερματικής αλλοίωσης (Εικόνα 1).

### ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Από το ιστορικό η ασθενής, η οποία πάσχει από Σακχαρώδη Διαβήτη διαγνωσμένο προ 10ετίας, λαμβάνει σταδερή αγωγή με μετφορμίνη, ντουλαγλουτίδη, γλιτκλαζίδη. Επιπλέον, λαμβάνει σταδερή αγωγή για δυσλιπιδαιμία (εζετιμίμπη) και αρτηριακή υπέρταση (βισοπρολόλη και ιρβεσαρτάνη). Αναφέρει ότι δεν είχε παλαιότερα εμφανίσει τη συγκεκριμένη δερματική αλλοίωση στη μασχαλιαία χώρα, ακόμη και όταν πρωτοδιαγνώστηκε με διαβήτη. Από τον εργαστηριακό της έλεγχο, αναδείχθηκε διαταραγμένη τιμή γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c): 7,9%, παρά την αγωγή της, ενώ το λιπιδαιμικό της προφίλ ήταν χωρίς ιδιαίτερα ευρήματα. Από στοιχεία του φακέλου της προέκυψε επίσης αύξηση του δείκτη μάζας σώματος από 29 kg/m<sup>2</sup> σε 34,8 kg/m<sup>2</sup>, εντός έτους.

### ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η μελανίζουσα ακάνθωση μπορεί να είναι παρούσα σε περιπτώσεις αντίστασης στην ίνσουλίνη και να αποτελεί κλινικό διαγνωστικό σημείο του Σακχαρώδη Διαβήτη γενικότερα. Ωστόσο, μπορεί να παρουσιαστεί και σε καταστάσεις αύξησης του δείκτη μάζας σώματος – παχυσαρκίας και γενικευμένης λιποδυστροφίας.



Εικόνα 1. Μελανίζουσα ακάνθωση στη μασχαλιαία χώρα.

## ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΕΞΑΝΘΗΜΑΤΟΣ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟ ΑΣΘΕΝΗ ΥΠΟ ΛΙΝΑΓΛΙΠΤΙΝΗ

Ν. Καρακούσης<sup>1</sup>, Σπ. Γαλανάκος<sup>2</sup>, Ε. Πυργιώτη<sup>3</sup>, Ν. Γεωργακόπουλος<sup>4</sup>, Π. Γεωργακόπουλος<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Παδολόγος

<sup>2</sup> ΚΥ Αμαρουσίου, 1<sup>η</sup> ΥΠΕ

<sup>3</sup> Φαρμακοποιός

<sup>4</sup> Φοιτητής, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ

### ΣΚΟΠΟΣ

Παρουσίαση περιστατικού εμφάνισης εξανθήματος στο δεξιό άνω άκρο και ηπίως στον κορμό δεξιά σε ασδενή με Σακχαρώδη Διαβήτη και τροποποίηση της αντιδιαβητικής του αγωγής από μηνών.

### ΥΔΙΚΟ

Ασδενής 78 ετών με Σακχαρώδη Διαβήτη υπό αγωγή προσήλδε σε τακτικό παδολογικό ιατρείο λόγω πρόσφατης εμφάνισης εξανθήματος.

### ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Από το ατομικό του αναμνηστικό καταγράφηκε Σακχαρώδης Διαβήτης διαγνωσμένος από το 2010 και χρόνια νεφρική ανεπάρκεια σταδιακά επιδεινούμενη σχετιζόμενη με τον ΣΔ. Από το χειρουργικό του ιστορικό καταγράφηκε κακοήθεια παχέος εντέρου χειρουργηθείσα το 2000. Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c) του ήταν στο 6,8 %, ενώ η κρεατινίνη του ήταν στο 3,29 mg/dl κατά την επίσκεψη στο τακτικό παδολογικό ιατρείο. Προ 5 μηνών πραγματοποιήθηκε αλλαγή της αντιδιαβητικής του αγωγής λόγω της περαιτέρω νεφρικής επιδείνωσής του, από μετφορμίνη σε λιναγλιπτίνη, ενώ εμφάνισε κνιδωτικό εξάνθημα από ημερών (Εικόνα 1). Αποφασίστηκε εκ νέου τροποποίηση της αντιδιαβητικής αγωγής του, στηριζόμενη στο γεγονός ότι η λιναγλιπτίνη δια μπορούσε να οδηγήσει σε εμφάνιση πομφολυγώδους πεμφιγοειδούς. Η διάγνωση επιβεβαιώθηκε κλινικά από δερματολόγο. Το εξάνθημα υποχώρησε μέσα σε έναν μήνα σταδιακά τόσο με τη διακοπή του φαρμάκου, όσο και με την προσεκτική χορήγηση κορτιζόνης.

### ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Οι αναστολείς διπεπιδυλικής πεπιδάσης-4 δύνανται να προκαλέσουν ακόμη και μήνες μετά την έναρξή τους εμφάνιση πομφολυγώδους πεμφιγοειδούς, κάτι το οποίο οι κλινικοί ιατροί πρέπει να λαμβάνουν υπόψη τους στη διαφορική τους διάγνωση.



Εικόνα 1. Πομφολυγώδες πεμφιγοειδές μετά τη χορήγηση λιναγλιπτίνης.

## ΠΟΜΦΟΛΥΓΩΔΕΣ ΠΕΜΦΙΓΟΕΙΔΕΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΛΗΨΗ ΑΝΑΣΤΟΛΕΑ ΤΗΣ ΔΙΠΕΠΤΙΔΥΛΙΚΗΣ ΠΕΠΤΙΔΑΣΗΣ

Δ. Ψαρουδάκη, Κ. Παπαδοπούλου, Μ. Καραγιάννη, Ν. Βασιλάκη, Χ. Λυδάκης

Β' Παθολογική, ΓΝ Ηρακλείου «Βενιζέλειο-Πανάνειο»

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ, ΣΚΟΠΟΣ

Παρουσίαση περιστατικού ασθενούς με πομφολυγώδες πεμφιγοειδές μετά από λήψη βιλνταγλιπτίνης.

### ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

Άνδρας ασθενής 85 ετών με ατομικό αναμνηστικό νόσου Parkinson, αρτηριακής υπέρτασης και ΣΔτ2 (υπό βασική ινσουλίνη και βιλνταγλιπτίνη / υδροχλωρική μετφορμίνη) προσήγαλθε στο τμήμα επειγόντων περιστατικών λόγω κνησμού σε κορμό κι άκρα. Από κλινική εξέταση παρουσίαζε πομφόλυγες με αιμορραγικό περιεχόμενο σε ράχη, άνω άκρα κι έσω επιφάνεια των μηρών χωρίς συμμετοχή των βλεννογόνων, εικόνα συμβατή με πομφολυγώδες πεμφιγοειδές.

Με βάση το ιστορικό του ασθενούς και τη χρόνια φαρμακευτική αγωγή το πομφολυγώδες πεμφιγοειδές αποδόθηκε στη λήψη της βιλνταγλιπτίνης.

### ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Έγινε έναρξη πρεδνιζόλονης και τοπική χρήση ηωσίνης στις περιοχές των βλαβών, ενώ διεκόπη άμεσα η βιλνταγλιπτίνη. Ο ασθενής έλαβε δεραπεία με κορτιζόνη προοδευτικά μειούμενη συνολικής διάρκειας ενός μήνα, με άμεση ύφεση της συμπτωματολογίας του.

### ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η βιλνταγλιπτίνη, όπως υποδεικνύει και η βιβλιογραφία, σχετίζεται με την εμφάνιση πομφολυγώδους πεμφιγοειδούς. Η ορδή λήψη ιστορικού αλλά και η αξιολόγηση της φαρμακευτικής αγωγής του ασθενούς είναι απαραίτητες για τη διερεύνηση της αιτίας του πομφολυγώδους πεμφιγοειδούς, ειδικά στους ηλικιωμένους που εμφανίζεται συχνά. Καδώς η χρήση αναστολέων της διπεπτιδυλικής πεπτιδάσης στους ηλικιωμένους είναι συχνή στην καθ' ημέρα κλινική πράξη, δα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη η συσχέτισή τους με το πομφολυγώδες πεμφιγοειδές.

**ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΥΣΑ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ ΑΙΦΝΙΔΙΑΣ ΕΝΑΡΕΗΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ  
ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΑΙ ΠΙΘΑΝΗΣ ΕΞΕΡΓΑΣΙΑΣ ΧΟΛΗΦΟΡΩΝ – ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ**

**Θ. Τζιοβανάκη<sup>1</sup>, Θ. Μιχαηλίδης<sup>1</sup>, Κ. Παππά<sup>1</sup>, Κ. Μαρκάκης<sup>1</sup>,  
Γ. Χατζηνάκος<sup>2</sup>, Σ. Μεταλλίδης<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Α' Παδολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

<sup>2</sup> Ιδιώτης Ιατρός

**ΕΙΣΑΓΩΓΗ**

Ο καρκίνος του παγκρέατος αποτελεί μια κακοήδεια με πτωχή πρόγνωση. Διαγνωσκεται συνήδως σε προχωρημένο στάδιο, με συχνότερο τύπο το αδενοκαρκίνωμα παγκρεατικού πόρου. Το χολαγγειοκαρκίνωμα περιλαμβάνει μία ομάδα πρωτοπαθών νεοπλασιών του χοληφόρου δέντρου και ταξινομούνται ως ενδοηπατικά και εξωηπατικά. Ο Σακχαρώδης Διαβήτης, μια χρόνια ιατρική πάθηση που χαρακτηρίζεται από ανεπαρκή παραγωγή ίνσουλίνης από τον οργανισμό ή αδυναμία αποτελεσματικής χρήσης της ίνσουλίνης που παράγεται, αποτελεί γνωστό παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη καρκίνου μεταξύ των οποίων περιλαμβάνεται ο καρκίνος του παγκρέατος και χοληφόρων. Παράλληλα, ο νεοεμφανιζόμενος διαβήτης μπορεί να αποτελεί έναν πρώιμο δείκτη-σύμπτωμα του καρκίνου παγκρέατος-χοληφόρων.

**ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ**

Ασθενής 81 ετών με προ μηνός διάγνωση ΣΔτ2 υπό αγωγή με μετφορμίνη 2.000 mg ημερησίως και ελιπτή ρύθμιση παρά την αγωγή, προσέρχεται στο ΤΕΠ αιτιώμενος εμπύρετο από 48ωρου και συνοδό επιγαστραλγία. Κατά την κλινική εξέταση διαπιστώνεται ικτερική χροιά δέρματος και επιπεφυκότων, ενώ από τον εργαστηριακό έλεγχο αναδεικνύεται τρανσαμινασιμία με συνοδό αύξηση χολοστατικών ενζύμων, αμυλάσης αλλά και αυξημένους δείκτες φλεγμονής. Διενεργήθηκε υπερηχογράφημα άνω κοιλίας το οποίο κατέδειξε διάταση ενδοηπατικών χολαγγείων και ίζημα εντός της χοληδόχου κύστης. Στην αξονική τομογραφία κοιλίας, καταδείχθηκε διάταση κεντρικών και περιφερικών ενδοηπατικών χολαγγείων και κεντρικού χοληδόχου πόρου έως το φύμα του Vater.

Με βάση τα παραπάνω ευρήματα, πραγματοποιήθηκε πλαγιοσκόπηση, στην οποία το φύμα του Vater περιγράφεται φυσιολογικό χωρίς ενδοσκοπική εικόνα διήδησης και βλάβης εκ του λεπτού εντέρου. Σε συνέχεια της διερεύνησης και καδώς η εργαστηριακή εικόνα του ασθενούς επιδεινωνόταν με επίταση του ικτέρου διενεργήθηκε μαγνητική τομογραφία άνω κοιλίας – MRCP από την οποία προέκυψε έντονη διάταση του κοινού χοληδόχου πόρου με μέγιστο εύρος 2,4 εκ (στον ηπατοδωδεκατυλικό σύνδεσμο) και 1,5 εκ στο ενδοπαγκρεατικό τμήμα του, ο οποίος φαίνεται να στενεύει σταδιακά στην τελική του μοίρα, στην προ του φύματος περιοχή, όπου και παρέχεται εικόνα εντοπισμένου εμπλουτισμού του παγκρεατικού παρεγχύματος, χωρίς ούμως να διακρίνεται ογκόμορφη εξεργασία ή άλλο παδολογικό MR σήμα.

Στη διαφορική διάγνωση τέθηκε το νεόπλασμα χοληφόρων/παγκρέατος και το αδένωμα φύματος Vater οπότε και προχωρήσαμε σε ενδοσκοπική παλίνδρομη χολαγγειο-παγκρεατογραφία (ERCP) για τη λήψη βιοψίας και την περαιτέρω αντιμετώπιση. Επιπλέον τοποδετήθηκε παρηγορικά stent καδώς ο ασθενής παρουσίαζε επίταση του ικτέρου στο πλαίσιο απόφραξης. Ωστόσο το αποτέλεσμα της βιοψίας ήταν μη διαγνωστικό οπότε και προβήκαμε σε χολαγγειοσκόπηση και νέα βιοψία, της οποίας τα αποτελέσματα αναμένονται.

**ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ**

Καταληκτικά τεκμηριώνεται η πολύπλοκη και αμφίδρομη σχέση μεταξύ καρκίνου των χοληφόρων ή/και παγκρεατικού καρκίνου και ΣΔτ2. Είναι σημαντικό να υπάρχει υψηλή κλινική υποψία και διερεύνηση για πιθανή κακοήδεια χοληφόρων ή παγκρέατος σε περιπτώσεις αιφνίδιας εμφάνισης Σακχαρώδη Διαβήτη με δυσοχέρεια στη ρύθμιση με τις αγωγές πρώτης γραμμής, σε ασθενείς μέχρι πρότινος ασυμπτωματικούς, και ιδιαίτερα ηλικιωμένους.

## ΟΞΕΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΑ ΛΟΓΩ ΥΠΕΡΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΑΙΜΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ APPYΘΩΜΙΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

I. Ογρότης, Π. Κατσέλη, Γ.Δ. Πλυτάς, Κ. Ηλιοπούλου, Z. Αλεξίου

B' Παδολογική Κλινική, ΓΝ Ελευσίνας «Θριάσιο»

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ, ΣΚΟΠΟΣ

Οι διαταραχές της ομοιόστασης της γλυκόζης και των λιπιδίων είναι βασικά χαρακτηριστικά του μεταβολικού συνδρόμου που επηρεάζει εκατομμύρια ανδρώπους παγκοσμίως. Αν και η σοβαρή υπερτριγλυκεριδαιμία ευδύνεται για το 9% των επεισόδιων οξείας παγκρεατίτιδας στον γενικό πληθυσμό, σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, παρουσιάζει ιδιαίτερα υψηλή επίπτωση σε ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 και ανεπαρκή γλυκαιμικό έλεγχο.

Παρουσίαση περίπτωσης οξείας παγκρεατίτιδας οφειλόμενης σε υπερτριγλυκεριδαιμία σε ασθενή με αρρύθμιστο ΣΔτ2, με follow-up 9 μήνες μετά.

### ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

Άνδρας 52 ετών προσήλθε στο τμήμα επειγόντων περιστατικών με έντονο κοιλιακό άλγος από ημέρας. Ατομικό αναμνηστικό: ΣΔτ2, αρτηριακή υπέρταση και δυολιπιδαιμία. Δεν ανέφερε συστηματική κατανάλωση αλκοόλ. Υπό αγωγή με μετφορμίνη, δαπαγλιφλοζίνη, ινσουλίνη degludec, λιραγλουτίδη, πιταβαστατίνη και ομεπραζόλη. Όψη πάσχοντος, με έντονη ευαισθησία στην ψηλάφηση του δεξιού υποχονδρίου. Χωρίς κάτι άλλο αξιόλογο από την κλινική εξέταση. Εργαστηριακός έλεγχος: WBC= 21,0 K/μL, Neut= 80%, Hct= 50, CRP= 109 mg/l, Ca= 9,75 mg/dl και αμυλάση ορού= 170 IU/l, LDL χοληστερόλη= 120 mg/dl, HDL χοληστερόλη= 35 mg/dl, τριγλυκερίδια= 532 mg/dl και HbA1c= 9,3%. Από τον απεικονιστικό έλεγχο αναδείχθηκε οιδηματώδες πάγκρεας και δολερότητα του περιπαγκρεατικού λίπους, χωρίς χολολιθίαση. Βάσει αυτών των ευρημάτων διαγνώσθηκε με οξεία παγκρεατίτιδα λόγω υπερτριγλυκεριδαιμίας και τέθηκε σε συντηρητική αγωγή με ενδοφλέβια ενυδάτωση και γαστροπροστασία.

### ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Η συμπτωματολογία και οι δείκτες φλεγμονής υποχώρησαν και την 5<sup>η</sup> μέρα από την εισαγωγή του έλαβε εξιτήριο, με πλήρη υποχώρηση της συμπτωματολογίας. Πραγματοποιήθηκε υγιεινοδιαιτητική παρέμβαση, ενώ στην αγωγή του προστέθηκε στατίνη υψηλής έντασης και φαινοφιβράτη. Αφού παρήλθαν 20 ημέρες από το εξιτήριο, προστέθηκε εκ νέου στην αγωγή του GLP-1 RA, με στενή παρακολούθηση, λόγω του ιστορικού παγκρεατίτιδας. Εννέα μήνες μετά, χάρη στην υγιεινοδιαιτητική παρέμβαση και τη συμμόρφωσή του στη φαρμακευτική αγωγή, ο ασθενής έχει πετύχει σημαντική βελτίωση του λιπιδαιμικού και γλυκαιμικού του προφίλ (HbA1c= 6,9%, LDL= 66 mg/dL, HDL= 42 mg/dL, τριγλυκερίδια= 220 mg/dL), καθώς και σημαντική απώλεια βάρους ( $\approx$ 10 κιλά), χωρίς να εμφανίσει νέο επεισόδιο παγκρεατίτιδας.

### ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η οξεία παγκρεατίτιδα που σχετίζεται με υπερτριγλυκεριδαιμία αποτελεί μία οντότητα που λανδάνει την έγκαιρη διάγνωση και μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρή νοσηρότητα και δνητότητα. Η εφαρμογή κατάλληλων υγιεινοδιαιτητικών συνηθειών και άσκησης, η αυστηρή ρύθμιση του οσακχάρου με HbA1c  $\leq$  6,5%, η επίτευξη τιμών τριγλυκεριδίων ορού <150 mg/dl και LDL χοληστερόλης εντός δεραπευτικού στόχου, βάσει του εκτιμώμενου καρδιαγγειακού κινδύνου, αποτελούν τον ακρογωνιαίο λίδο της αντιμετώπισης των ασθενών αυτών.

## Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΔΙΑΙΤΑΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΑΘΛΗΣΗΣ ΣΤΗ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΗ ΡΥΘΜΙΣΗ

Β. Γιαννιώτη, Χρ. Αναγνωστόπουλος

ΚΥ Βασιλικής Λευκάδας, 6<sup>η</sup> ΥΠΕ

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ, ΣΚΟΠΟΣ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης είναι μια μεταβολική διαταραχή η οποία απασχολεί ασθενείς σε παγκόσμιο επίπεδο με συνεχώς αυξανόμενο επιπολασμό. Είναι γεγονός πως εκτός από τις φαρμακευτικές μεδόδους οι ασθενείς μπορούν να συμβάλλουν στη ρύθμιση του γλυκαιμικού δείκτη με τη σωστή καθοδήγηση για τον πορειακό διατροφή και άθληση.

Σκοπός να αναδειχθεί η σημασία της χρήσης μη φαρμακολογικών μεθόδων, όπως η δίαιτα και η σωματική άσκηση, στη γλυκαιμική ρύθμιση και τη βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών.

### ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Άντληση δεδομένων από τη διεθνή ιατρική βιβλιογραφία και στοιχεία από τα αρχεία διαβητολογικών κέντρων παγκοσμίως.

### ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Με τον συνδυασμό ασκησιολογίου και σωστής διατροφής παρατηρείται σημαντική μείωση της τιμής της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης ( $HbA1c$ ) καθώς και μείωση του σωματικού βάρους με ευεργετική επίδραση στη συνολική κλινική εικόνα των ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη.

### ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Το σωστά καθοδηγούμενο διαιτολόγιο και η σωματική άσκηση παράλληλα με τη φαρμακευτική αγωγή συμβάλλουν στον ικανοποιητικό γλυκαιμικό έλεγχο των ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη.

## ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΕΝΑΡΞΗΣ ΑΓΩΝΙΣΤΩΝ GLP-1 ΣΕ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΥΣ – ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΠΡΑΓΜΑΤΙΚΟΥ ΚΟΣΜΟΥ

Στ. Μπακογιάννη, Α. Γαλανοπούλου, Α. Μωυσίδη, Ε. Καγκελάρη, Χρ. Τσατσάκη,  
Ζ. Τερζάκη, Φ. Κουρτίδου, Α. Παπαζαφειροπούλου

Α' Παθολογικό Τμήμα & Διαβητολογικό Κέντρο ΓΝΠ «Τζάνειο»

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ, ΣΚΟΠΟΣ

Είναι κοινώς αποδεκτή η αποτελεσματικότητα της δεραπείας με ανάλογα GLP-1 τόσο στον γλυκαιμικό έλεγχο όσο και σε παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου και στη λιπώδη διήμηση του ήπατος σε άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση της επίδρασης της έναρξης χορήγησης GLP-1 αγωνιστών σε μεταβολικές παραμέτρους.

### ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Στη μελέτη συμμετείχαν 99 άτομα (61 άνδρες, μέσης ηλικίας  $\pm$  σταδερή απόκλιση: 61,26  $\pm$  10,15 έτη) που προσήλθαν στο Διαβητολογικό Κέντρο του νοσοκομείου μας το χρονικό διάστημα Σεπτέμβριος 2023 – Ιούλιος 2024. Σε όλα τα άτομα της μελέτης έγινε καταγραφή των δημογραφικών δεδομένων, του ιατρικού ιστορικού τους και πρόσφατου εργαστηριακού ελέγχου.

### ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Από τα άτομα της μελέτης ποσοστό της τάξης του 21,8% είχε στεφανιαία νόσο, 1% καρδιακή ανεπάρκεια, 16,8% χρόνια νεφρική νόσο, 5,9% διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια και 6,9% διαβητική νευροπάθεια. Ποσοστό 71,3% ανέφερε αρτηριακή υπέρταση, 88,1% δυσολιπιδαιμία και 19,8% κάπνιζε. Η έναρξη GLP-1 αγωνιστή είχε ως αποτέλεσμα τη στατιστικά σημαντική μείωση της HbA1c ( $7,88 \pm 1,74$  έναντι  $6,76 \pm 1,16\%$ ,  $p<0,001$ ), του σωματικού βάρους ( $95,25 \pm 12,41$  έναντι  $88,23 \pm 10,62$  kg,  $p=0,003$ ), της LDL χοληστερόλης ( $96,14 \pm 18,09$  έναντι  $85,71 \pm 19,81$  mg/dl,  $p=0,03$ ), των τριγλυκεριδίων ( $176,85 \pm 28,12$  έναντι  $143,13 \pm 21,44$  mg/dl,  $p=0,006$ ), της συστολικής αρτηριακής πίεσης ( $141,53 \pm 20,65$  έναντι  $128,66 \pm 17,33$  mmHg,  $p=0,001$ ) και της διαστολικής αρτηριακής πίεσης ( $81,85 \pm 15,72$  έναντι  $76,46 \pm 14,47$  mmHg,  $p<0,001$ ).

### ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης έδειξαν ότι η έναρξη χορήγησης GLP-1 αγωνιστών είχε ως συνέπεια τη σημαντική μείωση της HbA1c, του σωματικού βάρους, της LDL χοληστερόλης, των τριγλυκεριδίων, της συστολικής και της διαστολικής αρτηριακής πίεσης. Τα ευρήματα αυτά επιβεβαιώνουν τα αποτελέσματα των μεγάλων κλινικών μελετών με δεδομένα πραγματικού κόσμου.

## ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΕΝΑΡΞΗΣ ΑΝΑΣΤΟΛΕΩΝ SGLT-2 ΣΕ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΥΣ – ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΠΡΑΓΜΑΤΙΚΟΥ ΚΟΣΜΟΥ

Στ. Μπακογιάννη, Α. Γαλανοπούλου, Α. Μωυσίδη, Ε. Καγκελάρη, Χρ. Τσατσάκη,  
Ζ. Τερζάκη, Φ. Κουρτίδου, Α. Παπαζαφειροπούλου

Α' Παθολογικό Τμήμα & Διαβητολογικό Κέντρο ΓΝΠ «Τζάνειο»

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ, ΣΚΟΠΟΣ

Η διεδνής βιβλιογραφία επικεντρώνεται στα πολλαπλά οφέλη των αναστολέων SGLT-2 τόσο σε δέματα γλυκαιμικής ρύθμισης, όσο και στη μείωση του κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακών επεισοδίων, στη μείωση του αριθμού νοσηλειών που σχετίζονται με καρδιακή ανεπάρκεια, καδώς επίσης και στην πρόληψη νεφρικών επιπλοκών. Καδοριστικής σημασίας είναι η χρήση τους σε άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη, των οποίων το ιστορικό συχνά περιλαμβάνει συννοοητρότητες.

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση της επίδρασης της έναρξης SGLT-2 αναστολέων σε μεταβολικές παραμέτρους.

### ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Στη μελέτη συμμετείχαν 82 άτομα (61 άνδρες, μέσης ηλικίας  $\pm$  σταδερή απόκλιση:  $65 \pm 9,6$  έτη) που προσήλθαν στο Διαβητολογικό Κέντρο του νοσοκομείου μας το χρονικό διάστημα Σεπτέμβριος 2023 – Ιούλιος 2024. Σε όλα τα άτομα της μελέτης έγινε καταγραφή των δημογραφικών δεδομένων, του ιατρικού ιστορικού τους και πρόσφατου εργαστηριακού ελέγχου.

### ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Από τα άτομα της μελέτης ποσοστό της τάξης του 32,9% είχε στεφανιαία νόσο, 8,5% καρδιακή ανεπάρκεια, 22% χρόνια νεφρική νόσο, 6,1% διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια και 12,2% διαβητική νευροπάθεια. Ποσοστό 84,1% ανέφερε αρτηριακή υπέρταση, 90,2% δυσλιπιδαιμία και 18,3% κάπνιζε. Η έναρξη χορήγησης SGLT-2 αναστολέα είχε ως αποτέλεσμα τη στατιστικά σημαντική μείωση της HbA1c ( $7,70 \pm 1,45$  έναντι  $6,84 \pm 0,93\%$ ,  $p<0,001$ ), του σωματικού βάρους ( $89,09 \pm 10,46$  έναντι  $86,21 \pm 9,52$  kg,  $p=0,003$ ), της LDL χοληστερολής ( $91,74 \pm 21,24$  έναντι  $81,91 \pm 17,61$  mg/dl,  $p=0,001$ ), των τριγλυκεριδίων ( $172,85 \pm 26,08$  έναντι  $141,17 \pm 20,38$  mg/dl,  $p=0,001$ ), της διαστολικής αρτηριακής πίεσης ( $80,89 \pm 14,18$  έναντι  $72,55 \pm 14,29$  mmHg,  $p<0,001$ ) και του ουρικού οξέος ( $5,55 \pm 1,40$  έναντι  $5,09 \pm 1,65$  mg/dl,  $p=0,02$ ).

### ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης έδειξαν ότι η έναρξη χορήγησης SGLT-2 αναστολέα είχε ως συνέπεια τη σημαντική μείωση της HbA1c, του σωματικού βάρους, της LDL χοληστερόλης, των τριγλυκεριδίων, της διαστολικής αρτηριακής πίεσης και του ουρικού οξέος. Τα ευρήματα αυτά επιβεβαιώνουν τα αποτελέσματα των μεγάλων κλινικών μελετών με δεδομένα πραγματικού κόσμου.

## ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΚΑΙ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ ΠΟΥ ΠΡΟΒΛΕΠΟΥΝ ΤΗΝ ΕΠΙΤΥΧΗ ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗ ΣΤΟΥΣ SGLT-2 ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ

Σ. Πιτσιάβα<sup>1</sup>, Β. Τσιμιχόδημος<sup>2</sup>, Κ. Κώτσα<sup>3</sup>, Θ. Κουφάκης<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Τμήμα Ιατρικής ΑΠΘ

<sup>2</sup> Τομέας Παδολογίας, Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων

<sup>3</sup> Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Μεταβολισμού, Α' Παδολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

<sup>4</sup> Β' Προπαιδευτική Παδολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ «Ιπποκράτειο»

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ, ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της μελέτης ήταν η αναγνώριση κλινικών και εργαστηριακών παραμέτρων που σχετίζονται με την ανταπόκριση στη δεραπεία με SGLT-2 αναστολείς.

### ΥΔΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

Ανασκοπήθηκαν αναδρομικά οι ιατρικοί φάκελοι ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 στους οποίους έγινε έναρξη δεραπείας με SGLT-2 αναστολέα, χωρίς ταυτόχρονη έναρξη άλλου φαρμακευτικού παράγοντα. Καταγράφηκαν κλινικές και εργαστηριακές παράμετροι πριν την έναρξη καδώς και στους 3 και 6 μήνες από τη χορήγηση του SGLT-2 αναστολέα. Ως καλή ανταπόκριση στη γλυκαιμία ορίστηκε η παρουσία τουλάχιστον ενός από τα παρακάτω στους 3 ή 6 μήνες: i. Τιμή γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης ( $HbA1c <7\%$ ), ii. Μείωση της  $HbA1c$  κατά τουλάχιστον 1%, iii. Διατήρηση  $HbA1c <7\%$  την οποία ο ασθενής είχε πριν την έναρξη του SGLT-2 αναστολέα. Ως επιτυχής ανταπόκριση στη μείωση του βάρους ορίστηκε η απώλεια κατά τουλάχιστον 3% στους 3 ή 6 μήνες.

### ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Συμπεριελήφθησαν 50 ασθενείς (64% άνδρες) με μέση ηλικία  $65,8 \pm 8,5$  έτη. 86% και 64% των ασθενών ταξινομήθηκαν ως καλοί απαντητές σε ό,τι αφορά τη γλυκαιμία και το βάρος, αντίστοιχα. Οι καλοί απαντητές στη γλυκαιμία είχαν χαμηλότερη HDL χοληστερόλη στην έναρξη από τους κακούς ( $43,3$  vs  $57,4$  mg/dl,  $p=0,044$ ). Τόσο οι καλοί όσο και οι κακοί απαντητές ως προς το βάρος εμφάνισαν σημαντική μείωση στη  $HbA1c$  μεταξύ έναρξης και 3 μηνών ( $-0,6\%$ ,  $p=0,002$  και  $-0,8\%$ ,  $p=0,003$ , αντίστοιχα). Μόνο οι καλοί απαντητές σε ό,τι αφορά τη γλυκαιμία και το βάρος βελτίωσαν τον ρυθμό σπειραματικής διήθησης στους 3 μήνες ουγκριτικά με την έναρξη ( $+2,9$  ml/min/ $1,73\text{ m}^2$ ,  $p=0,015$  και  $+3,68$  ml/min/ $1,73\text{ m}^2$ ,  $p=0,006$ , αντίστοιχα). Στην ανάλυση λογιστικής παλινδρόμησης, το υψηλότερο βάρος στην έναρξη συσχετίστηκε με καλύτερη ανταπόκριση σε ό,τι αφορά τη μείωση αυτού ( $p=0,04$ ).

### ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Συγκεκριμένες κλινικές και εργαστηριακές παράμετροι σχετίζονται με την απάντηση στους SGLT-2 αναστολείς, ενώ η ανταπόκριση σε ό,τι αφορά τη γλυκαιμία και το οωματικό βάρος φαίνεται να αποτελούν εν μέρει διακριτές εκβάσεις, παρά τον κοινό υποκείμενο μηχανισμό.

**Η ΠΡΟΚΑΛΟΥΜΕΝΗ ΑΠΟ ΤΟΥΣ ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΤΟΥ ΣΥΜΜΕΤΑΦΟΡΕΑ  
ΝΑΤΡΙΟΥ-ΓΛΥΚΟΖΗΣ 2 (SGLT2i) ΠΡΩΙΜΗ ΜΕΤΑΒΟΛΗ ΤΟΥ ΑΙΜΑΤΟΚΡΙΤΗ  
ΩΣ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ.  
ΜΙΑ ΜΕΛΕΤΗ ΠΡΑΓΜΑΤΙΚΟΥ ΚΟΣΜΟΥ (REAL-WORLD).**

Γ. Κωστόπουλος<sup>1</sup>, J. Wang<sup>2</sup>, L. Tan<sup>2</sup>, K. Nirantharakumar<sup>2</sup>, Στ. Μανδάνας<sup>1</sup>,  
Α. Αναστασιλάκης<sup>1</sup>, K. Τουλής<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Ενδοκρινολογική Κλινική, 424 ΓΣΝΕ

<sup>2</sup> Institute of Applied Health Research, University of Birmingham, UK

**ΕΙΣΑΓΩΓΗ, ΣΚΟΠΟΣ**

Νεότερα δεδομένα υποδηλώνουν ότι η προκαλούμενη από τους αναστολείς του συμμεταφορέα νατρίου-γλυκόζης 2 (SGLT2i) μεταβολή του αιματοκρίτη ενδέχεται να οδηγεί στη μείωση των καρδιαγγειακών και νεφρικών συμβαμάτων. Η μεταβολή αυτή ποικίλλει, ωστόσο εμφανίζεται νωρίς μετά την έναρξη της θεραπείας. Σκοπός της μελέτης είναι να εξετάσει εάν η πρώιμη μεταβολή του αιματοκρίτη (εντός έξι μηνών) σε άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2) που λαμβάνουν SGLT2i μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως προγνωστικός δείκτης της εμφάνισης χρόνιας νεφρικής νόσου.

**ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ**

Πρόκειται για μελέτη «ανοικτής» κοόρτης, χρησιμοποιώντας δεδομένα πραγματικού κόσμου από τις βάσεις CPRD GOLD και Aurum. Συμμετείχαν άτομα με ΣΔτ2 χωρίς εγκατεστημένη νεφρική νόσο, που κατηγοριοποιήθηκαν περαιτέρω σε τρεις υπο-ομάδες (βάσει της μεταβολής του αιματοκρίτη) μετά την έναρξη SGLT2i [αρνητική <0, μέτρια αύξηση =0-4 (ομάδα ελέγχου), σημαντική αύξηση >4]. Το πρωτεύον καταληκτικό σημείο αποτελούσε την εμφάνιση χρόνιας νεφρικής νόσου (XNN). Μελετήθηκαν επιπλέον και άλλες δευτερεύουσες καρδιαγγειακές εκβάσεις. Για τη στατιστική ανάλυση εφαρμόστηκαν μοντέλα ανταγωνιστικού κινδύνου με κυβικά τμηματικά.

**ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ**

Συνολικά, συμπεριελήφθησαν 33.846 άτομα με ΣΔτ2 και επακόλουθη χορήγηση SGLT2i, με παρακολούθηση για περίπου 2,5 έτη. Τα άτομα που παρουσίασαν πτώση του αιματοκρίτη είχαν σημαντικά αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης XNN συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου [HR= 1,43 95% CI (1,23, 1,66)], ο οποίος ήταν ανεξάρτητος από το φύλο [HRmale= 1,54 95% CI (1,22, 1,94) και HRfemale 1,42 95% CI (1,15, 1,75)].

**ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ**

Η αύξηση του αιματοκρίτη σε άτομα με ΣΔτ2 στο άμεσο διάστημα μετά την εισαγωγή SGLT2i ενδέχεται να είναι επιβεβαιωτική της νεφροπροστατευτικής του δράσης στα συγκεκριμένα άτομα. Ωστόσο, απαιτείται επικύρωση των ευρημάτων και σε άλλους ανεξάρτητους πληθυσμούς καθώς και περαιτέρω αναλύσεις σε άλλες κατηγορίες αντιδιαβητικών φαρμάκων.

**ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΚΛΙΝΙΚΩΝ ΚΑΙ ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ  
ΑΠΟ ΤΗ ΔΗΜΙΟΥΡΓΙΑ ΚΑΘΕΤΟΠΟΙΗΜΕΝΟΥ ΚΕΝΤΡΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ  
ΤΥΠΟΥ 1 ΕΝΗΛΙΚΩΝ ΣΤΟ ΕΘΝΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ ΥΓΕΙΑΣ**

N.M. Φαναροπούλου<sup>1</sup>, A. Μάνεσης<sup>2</sup>, O. Σίσκου<sup>3</sup>, K. Κώτσα<sup>4</sup>, Θ. Κουφάκης<sup>5</sup>

<sup>1</sup> Τμήμα Ιατρικής, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

<sup>2</sup> Grossman School of Medicine, New York University

<sup>3</sup> Τμήμα Τουριστικών Σπουδών, Πανεπιστήμιο Πειραιά

<sup>4</sup> Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Μεταβολισμού – Διαβητολογικό Κέντρο,

Α' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

<sup>5</sup> Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ «Ιπποκράτειο»

**ΕΙΣΑΓΩΓΗ, ΣΚΟΠΟΣ**

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 (ΣΔτ1) χαρακτηρίζεται από πλήρη έλλειψη ενδογενούς ινσουλίνης και σύνθετες ανάγκες διαχείρισης. Η βέλτιστη φροντίδα προϋποδέτει μια διεπιστημονική ομάδα διαβητολόγων, εκπαιδευτών διαβήτη, εξειδικευμένων διατροφολόγων και ψυχολόγων. Επί του παρόντος, δεν υπάρχει καθετοποιημένο κέντρο ΣΔτ1 ενηλίκων στο Εθνικό Σύστημα Υγείας, ενώ οι γεωγραφικές αποστάσεις και οι χρόνοι αναμονής δυσχεραίνουν τη συμμόρφωση των ασθενών και την επίτευξη των κλινικών στόχων. Λαμβάνοντας υπόψη τη συμμόρφωση των διαβητολόγων με τις κατευδυτήριες οδηγίες της Ελληνικής Διαβητολογικής Εταιρείας (ΕΔΕ) και τις σχετιζόμενες δαπάνες, διερευνήθηκαν οι οικονομικές προεκτάσεις ανάπτυξης ενός καθετοποιημένου κέντρου στο Εθνικό Σύστημα Υγείας.

**ΥΔΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ**

Ένα ανώνυμο ερωτηματολόγιο διαμοιράστηκε σε 21 εν ενεργεία διαβητολόγους δημοσίων δομών σε Αθήνα, Θεσσαλονίκη και επαρχία, σχετικά με ασθενείς 18-50 ετών με ΣΔτ1 χωρίς μείζονες διαγνωσμένες επιπλοκές. Οι υπό διερεύνηση άξονες ήταν (1) συμμόρφωση με τις κατευδυτήριες οδηγίες ως προς την τακτική διαχείριση, (2) διαδεσμότητα ραντεβού κατόπιν παραπομπών και (3) διαδεσμότητα και απόψεις για τις υπηρεσίες τηλεϊατρικής, εκπαιδευτών διαβήτη και δημιουργίας καθετοποιημένου κέντρου. Υπολογίστηκε το ετήσιο κόστος ανά ασθενή ανά ειδικό (από την οπική της κοινωνικής ασφάλισης) και συγκρίθηκε με το κόστος που θα προέκυπτε στην περίπτωση που τηρούνταν πιστά οι οδηγίες της ΕΔΕ. Για τη διερεύνηση στατιστικά σημαντικών διαφορών χρησιμοποιήθηκε η δοκιμασία Wilcoxon signed-rank. Η δοκιμασία Fisher's exact χρησιμοποιήθηκε για την ανίχνευση συσχετίσεων μεταξύ των απαντήσεων.

**ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ**

Ελήφθησαν 15 απαντήσεις, με εκπροσώπηση άνω του 50% των εδνικών κέντρων ΣΔ. Η πλειοψηφία των ειδικών ανέφερε χαμηλή διαδεσμότητα ραντεβού με τη διεπιστημονική ομάδα και για προσυμπωματικό έλεγχο όπως βυθοσκόπηση, που συχνά οδηγεί τους ασθενείς στον ιδιωτικό τομέα. Η δοκιμασία Wilcoxon signed-rank κατέδειξε σημαντικά υψηλότερο ετήσιο κόστος τακτικού ελέγχου (διάμεσος 190,32 € σε σχέση με προβλεπόμενο 94,80 €) ανά ασθενή. Η πλειοψηφία ανέφερε μη διαδεσμότητα εκπαιδευτών διαβήτη και υπηρεσιών τηλεϊατρικής, ενώ δεώρησε σκόπιμη τη δημιουργία καθετοποιημένου κέντρου ΣΔτ1 ενηλίκων.

**ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ**

Η πλοτική μελέτη συνέκρινε τις κατευδυτήριες οδηγίες της ΕΔΕ με τις real-world πρακτικές των διαβητολόγων σε δημόσιες δομές στην Ελλάδα, ταυτοποιώντας διαφορές που έχουν οικονομικές προεκτάσεις παρόμοιες με διεδνείς παρατηρήσεις. Το κύριο εύρημα του

αυξημένου κόστους μπορεί να αποδοθεί σε αμυντικές πρακτικές λόγω μειωμένης διαδεσιμότητας ραντεβού και λοιπών ειδικοτήτων, καθώς και στη μη υψηλή συμμόρφωση των ασδενών. Τα ευρήματα αυτά συνηγορούν υπέρ της δημιουργίας καθετοποιημένου κέντρου για τη μείωση του κόστους και τη βελτίωση της ποιότητας. Ωστόσο, λόγω της περιγραφικής φύσης της μελέτης και του περιορισμένου δείγματος, τα αποτελέσματα πρέπει να ερμηνευθούν ως πρώιμα, κατευδύνοντας εκτενέστερη έρευνα.

## ΕΜΒΟΛΙΑΣΤΙΚΗ ΚΑΛΥΨΗ ΑΤΟΜΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Α. Γαλανοπούλου<sup>1</sup>, Α. Κοκολάκη<sup>2</sup>, Στ. Μπακογιάννη<sup>1</sup>, Α. Μωυσίδη<sup>1</sup>, Ε. Καγκελάρη<sup>1</sup>,  
Ζ. Τερζάκη<sup>1</sup>, Κ. Μίχος<sup>1</sup>, Α. Παπαζαφειροπούλου<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Α' Παδολογικό Τμήμα & Διαβητολογικό Κέντρο ΓΝΠ «Τζάνειο»

<sup>2</sup> KY Βύρωνα, 1<sup>η</sup> ΥΠΕ

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ, ΣΚΟΠΟΣ

Τα άτομα που πάσχουν από Σακχαρώδη Διαβήτη βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο για πολλές από τις αρνητικές επιπτώσεις που συνδέονται με κοινές λοιμώξεις. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση της εμβολιαστικής κάλυψης ατόμων με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2) που παρακολουθούνται σε εξειδικευμένα ιατρεία.

### ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Στη μελέτη συμμετείχαν 142 άτομα (65 άνδρες, μέσης ηλικίας  $\pm$  σταδιερή απόκλιση:  $67,78 \pm 9,98$  έτη, HbA1c:  $7,0 \pm 1,1\%$ ) που προσήλθαν στο τακτικό διαβητολογικό ιατρείο κατά το χρονικό διάστημα Σεπτέμβριος 2023 – Ιούλιος 2024. Σε όλα τα άτομα της μελέτης έγινε καταγραφή των δημογραφικών δεδομένων, του ιατρικού ιστορικού τους καθώς και της εμβολιαστικής τους κάλυψης σύμφωνα με τις κατευδυτήριες οδηγίες.

### ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Από τα άτομα της μελέτης ποσοστό της τάξης του 38,7% είχε στεφανιαία νόσο, 3,5% καρδιακή ανεπάρκεια, 12% χρόνια νεφρική νόσο, 6,3% διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια και 14,1% διαβητική νευροπάθεια. Ινσουλινοδεραπεία ελάμβανε το 27,5% των ατόμων της μελέτης. Όσον αφορά την εμβολιαστική κάλυψη: το 73,2% ανέφερε ότι είχε κάνει τον ετήσιο αντιγριπικό εμβολιασμό, το 61,3% είχε ολοκληρώσει τον εμβολιασμό έναντι της πνευμονιοκοκκικής νόσου, το 33,8% έναντι του έρπητα ζωστήρα, το 93% έναντι της νόσου COVID-19 και 7,7% έναντι του τετάνου. Μόλις το 3,5% των ατόμων της μελέτης είχε κάνει το σύνολο των συνιστώμενων εμβολίων, το 34,5% τέσσερα εμβόλια, 26,8% τρία εμβόλια, 16,2% δύο εμβόλια, 16,2% ένα εμβόλιο και 2,8% κανένα εμβόλιο.

### ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης έδειξαν ότι η πλειοψηφία των συμμετεχόντων ατόμων με ΣΔτ2 έχει εμβολιαστεί έναντι της γρίπης, της πνευμονιοκοκκικής νόσου και της COVID-19. Αντίδετα, ο εμβολιασμός έναντι του έρπητα ζωστήρα, της ηπατίτιδας και του τετάνου υπολείπεται σημαντικά.

## ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΒΑΡΙΑ ΛΟΙΜΩΣΗ ΑΠΟ ΤΟΝ ΙΟ SARS-COV-2

Θ. Μοσχόπουλος<sup>1</sup>, Ι. Κώστογλου-Αδανασίου<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ΠΠΙ Αρχανών, 7<sup>η</sup> ΥΠΕ, Ελληνικό Ανοικτό Πανεπιστήμιο

<sup>2</sup> Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη, Μεταβολισμού, ΓΝ «Ασκληπείο» Βούλας,  
Ελληνικό Ανοικτό Πανεπιστήμιο

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ, ΣΚΟΠΟΣ

Η λοιμωξη από τον ιό SARS-CoV-2 μπορεί να εμφανίζεται ως ήπια νόσος ή να σχετίζεται με σοβαρή νόσο και υψηλή δημητότητα. Αν και η πλειονότητα των ατόμων που έχουν προσβληθεί από τον ιό έχει ευοίωνη πρόγνωση, χρόνιες παδήσεις, όπως ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ), ιδιαίτερα σε ηλικιωμένους ασθενείς, μπορεί να αποτελέσουν παράγοντα κινδύνου για δυσμενή έκβαση. Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν η διερεύνηση της σχέσης του ΣΔ με τη λοιμωξη από τον COVID-19, της επίδρασής του στη διάρκεια νοσηλείας και στην έκβαση της νόσου.

### ΜΕΘΟΔΟΙ

Πραγματοποιήθηκε αναδρομική μελέτη κοόρτης στους ασθενείς με επιβεβαιωμένη COVID-19 που εξετάστηκαν στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών του Βενιζέλειου Γενικού Νοσοκομείου Ηρακλείου Κρήτης κατά τις ημέρες εφημέρευσης αυτού (15 ημέρες/μήνα), από την 1<sup>η</sup> Μαρτίου 2021 έως την 31<sup>η</sup> Αυγούστου 2021.

### ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Μελετήθηκαν 775 ενήλικες ασθενείς (384 άνδρες και 391 γυναίκες) διάμεσης ηλικίας 47 ετών. Από το σύνολο των ασθενών που επισκέφτηκαν το ΤΕΠ-COVID οι 129 (16,62%) είχαν ΣΔ, εκ των οποίων οι 106 επιβίωσαν και οι 23 κατέληξαν (17,83%,  $p<0,001$ ). Οι 70 (54,26%) ήταν άνδρες και οι 59 (45,74%) ήταν γυναίκες με διάμεση ηλικία 66 έτη (51-76). Το 80% των εξεταζόμενων με ΣΔ στο ΤΕΠ-COVID εισήχθησαν στο νοσοκομείο. Από αυτούς, 23 ασθενείς (17,83%) χρειάστηκε να εισαχθούν στη ΜΕΘ και δυστυχώς όλοι απεβίωσαν. Ο μέσος όρος ημερών νοσηλείας των διαβητικών ασθενών στην κλινική COVID-19 ήταν σημαντικά μεγαλύτερος συγκριτικά με τους υπόλοιπους (10,2 vs 6 ημέρες).

### ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Φάνηκε ότι ο ΣΔ επιδρά σημαντικά ως συνυπάρχον νόσημα τόσο στη διάρκεια νοσηλείας όσο και στη δημητότητα από τη λοιμωξη από τον COVID-19. Τα δεδομένα της μελέτης μας συνάδουν με τα δεδομένα της διεθνούς βιβλιογραφίας αναφορικά με τη δυσμενή επίδραση του ΣΔ στη λοιμωξη από τον ιό SARS-CoV-2. Παρότι οι ακριβείς υποκείμενοι μηχανισμοί αυτής της επίδρασης παραμένουν σε μεγάλο βαθμό ασαφείς, αποδεικνύεται ότι ο ΣΔ αποτελεί επιπρόσθετο και ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για βαριά νόσο COVID-19.

## ΛΟΙΜΩΣΗ ΤΟΥ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ ΑΠΟ ΚΥΤΤΑΡΟΜΕΓΑΛΟΪΟ, ΩΣ ΑΙΤΙΟ ΠΑΡΑΤΕΙΝΟΜΕΝΟΥ ΕΜΠΥΡΕΤΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

I. Ογρότης, E. Κατσανάκη, Γ.Δ. Πλυτάς, E. Ραψωματιώτη,  
Στ. Χιώτη, A. Μακίνα-Κούση

Β' Παδολογική Κλινική, ΓΝ Ελευσίνας «Θριάσιο»

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ, ΣΚΟΠΟΣ

Οι ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη εμφανίζουν ιογενείς λοιμώξεις με μεγαλύτερη συνότητα και βαρύτητα σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό. Ο κυτταρομεγαλοϊός (CMV) είναι ένα επικρατούν παδογόνο στους ανοσοκατεσταλμένους ασθενείς. Συγκεκριμένα η διεισδυτική πνευμονία από CMV είναι μια δυνητικά δανατηφόρα επιπλοκή του ιού που παρατηρείται στον πληθυσμό αυτό. Η λοίμωξη του αναπνευστικού από CMV, αν και είναι συχνή κατά την παιδική ηλικία, στον ενήλικο πληθυσμό παραμένει μια διαγνωστική πρόκληση. Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η περιγραφή περιστατικού παρατεινόμενου εμπύρετου σε ασθενή με ΔΔτ2, οφειλόμενου σε πνευμονία από κυτταρομεγαλοϊό.

### ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

Η ασθενής προσκομίστηκε στο ΤΕΠ με παραγωγικό βήχα από 7ημέρου, υπό αγωγή με μοξιφλοξασίνη. Από το ατομικό αναμνηστικό: ΔΔτ2 υπό αντιδιαβητικά δισκία, αρτηριακή υπέρταση, υποδυρεοειδισμός και βρογχικό άσθμα. Αντικειμενική εξέταση: ζωτικά σημεία στο ΤΕΠ: ΑΠ: 111/83 mmHg, σφύξεις: 95/min, Spo2: 98%, δ: 37,8°. Καρδιά: S1, S2 ευκρινείς, ρυθμικοί, χωρίς φυσήματα. Αναπνευστικό: τρίζοντες στις βάσεις, μουσικοί ρόγχοι άμφω.

Εισήχθη στην κλινική ως πνευμονία της κοινότητας και αντιμετωπίστηκε με κεφτριαξόνη 2 g × 1, κλαριδρομικίνη 500 mg × 2 iv και εισπνεόμενα βρογχοδιασταλτικά. Η ασθενής συνέχισε να εμφανίζει πυρετικά κύματα έως 38,5° κυρίως τις απογευματινές ώρες. Στο πλαίσιο διερεύνησης παρατεινόμενου εμπύρετου, διενεργήθηκε αξονική εγκεφάλου με απουσία παθολογικών ευρημάτων, αξονική δώρακος με ήπιες βρογχεκτασίες, ιδία στον δεξιό άνω λοβό, ινωδοατελεκτατικά και πυκνοατελεκτατικά στοιχεία στον δεξιό άνω λοβό και στους κάτω λοβούς και αξονική άνω-κάτω κοιλίας με ηπατομεγαλία και σπληνομεγαλία με επιμήκη διάμετρο σε εγκάρσια τομή 13,5 εκατ.

Λόγω του παρατεινόμενου εμπύρετου, την 5<sup>η</sup> ημέρα της νοσηλείας της, η αντιβιοτική της αγωγή τροποποιήθηκε σε πιπερακιλλίνη/ταζομπακτάμη και λινεζολίδη. Ελήφθησαν αιμοκαλλιέργειες, οι οποίες ανεδείχθησαν στείρες, και εστάλη πλήρης ιολογικός έλεγχος από τον οποίο ανευρέθησαν θετικά IgM αντισώματα έναντι του CMV. Κατά τη διάρκεια των επόμενων ημερών, η ασθενής σταδιακά απυρέτησε και η κλινική της εικόνα βελτιώθηκε, φτάνοντας να πάρει εξιτήριο 16 ημέρες μετά την εισαγωγή της.

### ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η πνευμονία από CMV είναι συχνή στην παιδική ηλικία, σπάνια όμως περιγράφεται σε ανοσοεπαρκείς ενήλικες. Χαρακτηρίζεται από μακρά πορεία και μπορεί να είναι αίτιο παρατεινόμενου εμπύρετου. Η επιβεβαίωση της λοίμωξης με PCR στο βρογχοκυψελιδικό έκπλυμα (BAL) οδηγεί συχνά σε ψευδώς θετικά αποτελέσματα, δυσχεραίνοντας επιπλέον την ορθή διάγνωση των ασθενών αυτών.

## ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΠΟΛΥΜΟΡΦΙΣΜΩΝ ΤΟΥ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ ΤΟΥ ΟΥΡΙΚΟΥ ΟΞΕΟΣ ΜΕ ΤΗΝ ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Ε. Τσεκμεκίδου<sup>1</sup>, Θ. Κουφάκης<sup>2</sup>, Μ. Παπαβασιλείου<sup>3</sup>, Φ. Τσέτσος<sup>4</sup>, Μ. Γεωργίτση<sup>3</sup>,  
Μ. Γραμματίκη<sup>1</sup>, Αδ. Ρουμελιώτης<sup>5</sup>, Ν. Παπάνας<sup>6</sup>, Δ. Παπάζογλου<sup>6</sup>,  
Π. Πάσχου<sup>7</sup>, Κ. Κώτσα<sup>1</sup>

1 Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Μεταβολισμού, Διαβητολογικό Κέντρο, Α' Παδολογική Κλινική, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

2 Β' Προπαιδευτική Παδολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ «Ιπποκράτειο»

3 Τμήμα Μοριακής Βιολογίας και Γενετικής, ΔΠΘ

4 Τμήμα Επιστήμης Τροφίμων και Διατροφής, Πανεπιστήμιο Αιγαίου

5 Β' Νεφρολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

6 Διαβητολογικό Κέντρο, Β' Πανεπιστημιακή Παδολογική Κλινική, ΔΠΘ

7 Department of Biological Sciences, Purdue University, USA

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ, ΣΚΟΠΟΣ

Σύμφωνα με επιδημιολογικά και πειραματικά δεδομένα, η υπερουριχαιμία εμπλέκεται στην παδοφυσιολογία του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2) επάγοντας την αντίσταση στην ινσουλίνη και την ανεπάρκεια του β-κυττάρου. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η αναζήτηση πιθανών συσχετισμών των γονιδίων που εμπλέκονται στον μεταβολισμό του ουρικού οξέος με την παρουσία ΣΔτ2.

### ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Πρόκειται για μελέτη ασθενών-μαρτύρων με συνολικά 980 συμμετέχοντες ελληνικής καταγωγής. Οι 624 είναι ασθενείς με ΣΔτ2 και οι 356 συμμετέχουν στην ομάδα ελέγχου. Στην ομάδα ελέγχου επιλέχθηκαν άτομα με HbA1c <6,5% άνω των 65 ετών, ώστε να ελαχιστοποιηθεί η πιθανότητα παρουσίας ΣΔτ2. Συλλέχθηκε γενετικό υλικό μετά τη λήψη του έντυπου συγκατάδεσης συμμετοχής σε γενετική μελέτη και τα δείγματα γονοτυπήθηκαν στην πλατφόρμα Illumina Human PsychArray-24 v1.1. Επιλέχθηκαν συνολικά 30 γονίδια που εμπλέκονται στον μεταβολισμό του ουρικού οξέος. Η γονοτυπική και αλληλική ανάλυση έγινε με τη χρήση του προγράμματος PLINK v1.9, ενώ η στατιστική σημαντικότητα καθορίστηκε με τη χρήση της ανάλυσης μετάδεσης για κάθε τύπο δοκιμασίας. Ακολούθησε απλοτυπική ανάλυση με τη χρήση του πακέτου BEAGLE v3.2.3. Πόλυμορφισμοί (SNPs) με τιμή  $p<0,05$  επιλέχθηκαν ως στατιστικά σημαντικού.

### ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Από την αλληλική ανάλυση προκύπτει η παρουσία ενός σπάνιου πολυμορφισμού, rs35008345, που βρίσκεται στο γονίδιο SLC22A1. Ο εν λόγω πολυμορφισμός εντοπίζεται μόνο στην ομάδα ελέγχου, SNP, πιθανόν προσφέροντας προστασία από την εμφάνιση ΣΔτ2 ( $p<0,001$ ). Η γονοτυπική ανάλυση ανέδειξε πέντε συνολικά πολυμορφισμούς, τέσσερις στο γονίδιο ABCG4 (rs4301800: OR 1,269· 95% CI 1,053, 1,530,  $p=0,012$ , rs643423: OR 1,210· 95% CI 1,001, 1,463,  $p=0,048$ , rs4245191: OR 1,213· 95% CI 1,004, 1,467,  $p=0,045$ , rs7234: OR 0,801· 95% CI 0,666, 0,963,  $p=0,018$ ) και έναν στο γονίδιο REN (rs6693954: OR 0,748· 95% CI 0,613, 0,914,  $p<0,01$ ).

### ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Τα αποτελέσματά μας αναδεικνύουν την παρουσία συσχέτισης γονιδίων του μεταβολισμού του ουρικού οξέος με την παρουσία ΣΔτ2. Περαιτέρω μελέτες είναι απαραίτητες για να επιβεβαιωθούν τα ευρήματά μας καθώς και να αναζητηθεί πιθανή αιτιολογική συσχέτιση.

## ΑΙΜΑΤΩΜΑ ΚΑΤΩ ΑΚΡΟΥ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 ΚΑΙ ΧΡΟΝΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟ

Στ. Χιώτη, Π. Κατσέλη, Κ. Ηλιοπούλου, Ε. Ραψωματιώτη, Ε. Χατζηδούκας,  
Β. Σταύρου, Χρ. Τούζιος

Β' Παδολογική Κλινική, ΓΝ Ελευσίνας «Θριάσιο»

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ, ΣΚΟΠΟΣ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) είναι ένα σύνδρομο με ετερογενές και πολυ-παραγοντικό υπόστρωμα. Η μακροχρόνια παρουσία του σε συνδυασμό με πτωχό γλυκαιμικό έλεγχο οδηγεί σε μακροαγγειακές και μικροαγγειακές επιπλοκές. Η αδηροστάλήρυνση, όπως αλλιώς ονομάζεται η μακροαγγειοπάθεια, είναι το κυριότερο αίτιο νοσηρότητας στον διαβήτη, καθώς προσβάλλονται αρτηρίες μεσαίου και μεγάλου μεγέθους, με συχνότερη εντόπιση στις περιφερικές αρτηρίες των άκρων, τις στεφανιαίες και τις εγκεφαλικές αρτηρίες. Η δεραπεία της διαβητικής μακροαγγειοπάθειας εστιάζεται κατά βάση στη μεταβολική ρύθμιση του διαβήτη και στη λήψη ειδικών μέτρων για την πρόληψη οσφαρότερων επιπλοκών.

Σκοπός η παρουσίαση περίπτωσης ασθενούς με αιμάτωμα κάτω άκρου μετά από τραυματισμό σε έδαφος μακροαγγειοπάθειας λόγω ΣΔτ2.

### ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

Γυναίκα 72 ετών προσκομίστηκε στο τμήμα επειγόντων περιστατικών με αναφερόμενη δύσπνοια και άλγος δεξιού κάτω άκρου μετά από τραυματισμό. Από το ατομικό αναμνηστικό: ΣΔτ2, αρτηριακή υπέρταση, χρόνια νεφρική νόσος και περιφερική αρτηριακή νόσος υπό αγωγή με ακετυλοσαλικυλικό οξύ. Εκ της κλινικής εξέτασης επισκοπικά: αιμάτωμα κνήμης με νεκρωτικές σχάρες δέρματος στην έσω και έξω επιφάνεια. Από τον εργαστηριακό έλεγχο: WBCs: 20.000/ $\mu$ L, NE: 80%, Hct: 20%, Hgb: 6,9 g/dL, Glu: 210 mg/dL, Ur=217 mg/dL, Cr=3,7 mg/dL, CRP: 217 mg/dL, HbA1c: 7%. Υποβλήθηκε σε αξονική τομογραφία δεξιού κάτω άκρου και διαπιστώθηκε ευμέγεδες αιμάτωμα 8×3×17 εκ. στον υποδόριο ιστό της έσω επιφάνειας της κνήμης. Η ασθενής μεταγγίστηκε συνολικά με δύο μονάδες συμπυκνωμένων ερυθρών αιμοσφαιρίων, ετέθη σε εντατικοποιημένη ινσουλινοδεραπεία, ενδοφλέβια ενυδάτωση και εμπειρική αντιβιοτική αγωγή με πιπερακιλλίνη/ταζομπακτάμη και τεϋκοπλανίνη. Εν συνεχεία πραγματοποιήθηκε χειρουργικός καθαρισμός από πλαστικό χειρουργό καθώς και παροχέτευση του αιματώματος.

### ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Η αποκατάσταση του τραύματος με τον χειρουργικό καθαρισμό και την παροχέτευση δεν κατέστη δυνατή και ακολούθως η ασθενής υποβλήθηκε σε χειρουργική επέμβαση με οκοπό την τοποδέτηση δερματικού μοσχεύματος.

### ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Σχεδόν όλοι οι ασθενείς με κακή γλυκαιμική ρύθμιση παρουσιάζουν αυξημένο δρομβωτικό κίνδυνο, για αυτό και επιβάλλεται η βέλτιστη δεραπεία για την πρόληψη των επιπλοκών που έχουν παρατηρηθεί. Ωστόσο, στη συγκεκριμένη περίπτωση η λήψη αντι-αιμοπεταλιακής αγωγής, που χορηγούνταν με σκοπό την αποφυγή υπερπηκτικότητας, σε συνδυασμό με την διαβητική χρόνια νεφρική νόσο καθώς και με τη διαβητική μακροαγγειοπάθεια, επέτειναν τον κίνδυνο αιμορραγίας οδηγώντας τελικά στην πρόκληση εκτεταμένου αιματώματος. Είναι επιτακτική ανάγκη, λοιπόν, η εκτενής μελέτη και η συνεχής επαγρύπνηση ιδιαιτέρως στους διαβητικούς ασθενείς με βλάβη σε όργανα-στόχους, με σκοπό την έγκαιρη αντιμετώπιση των επιπλοκών που μπορεί να δημιουργηθούν λόγω της δευτερογενούς πρόληψης.

## ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ ΕΥΓΛΥΚΑΙΜΙΚΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗΣ

Ρ. Νικολάου, Χ. Κυπρή, Ε. Ξενοφώντος, Λ. Σασσής

Παθολογική Κλινική, ΓΝ Λεμεσού

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ, ΣΚΟΠΟΣ

Η διαβητική κετοξέωση αποτελεί μία από τις πιο σοβαρές και οξείες καταστάσεις της εσωτερικής παθολογίας, η οποία χρήζει έγκαιρης διάγνωσης και αντιμετώπισης, καθώς και εντατικής παρακολούθησης για πιθανές επιπλοκές στο πλαίσιο δεραπείας. Συναντάται συχνότερα σε ασδενής με ΣΔτ1, σε ένα μεγάλο ποσοστό των οποίων είναι ήδη εγκατεστημένη τη χρονική στιγμή της διάγνωσής του. Σε ασδενής με ΣΔτ2 παρατηρείται λιγότερο συχνά και συνήθως σε καταστάσεις στρες. Κλινικά, χαρακτηρίζεται από ναυτία, εμέτους, κοιλιακό άλγος και βραδυψυχισμό, ενώ εργαστηριακά από υπεργλυκαιμία, κετοναιμία και μεταβολική οξέωση. Σκοπός είναι η παρουσίαση περιστατικού ευγλυκαιμικής διαβητικής κετοξέωσης σε ασδενή με ΣΔ τύπου 2 υπό φαρμακευτική αγωγή με αναστολείς SGLT-2.

### ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

Ασδενής 58 ετών, ουκρανικής καταγωγής με ατομικό αναμνηστικό αρτηριακής υπέρτασης (υπό καπποπρίλη και υδροχλωροδειαζίδη) και ΣΔτ2 (υπό εμπαγλιφλοζίνη και μετφορμίνη), προσήλθε στο ΤΑΕΠ αιτιώμενη γενικευμένη αδυναμία και καταβολή από εβδομάδας, με συνοδό ζάλη και φωτοφοβία, με επιδείνωση από διημέρου. Η ασδενής ήταν αιμοδυναμικά σταθερή και απύρετη κατά την κλινική εξέταση, με δυσχέρεια στη διάνοιξη οφθαλμών λόγω αποστροφής στο φως, προσανατολισμένη σε χώρο – χρόνο – πρόσωπα, με λεκτική ανταπόκριση, τετρακινητική, χωρίς μηνιγγικά σημεία και χωρίς εστιακή νευρολογική σημειολογία. Κλινική εξέταση χωρίς παθολογικά ευρήματα. Εκ του εργαστηριακού ελέγχου πέρα από ήπια υπονατριαιμία της τάξης του 130 μεq/L και ήπια λευκοκυττάρωση με πολυμορφοπυρηνικό τύπο, δεν διαπιστώθηκαν παθολογικά ευρήματα. Ελήφθη δείγμα για προσδιορισμό αερίων αρτηριακού αίματος, το οποίο ανέδειξε μεταβολική οξέωση με pH 7,16, με φυσιολογικές τιμές γαλακτικού οξέος και γλυκόζης. Ελήφθη στη συνέχεια δείγμα ούρων το οποίο έδειξε κετονουρία σε εξέταση με στικ. Η ασδενής αντιμετωπίστηκε ως ΔΚΟ με εντατική ενυδάτωση και ενδοφλέβια συνεχή έγχυση ινσουλίνης, με ταυτόχρονη όμως εντατική ενδοφλέβια χορήγηση διαλύματος γλυκόζης.

### ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Η ασδενής εντός εικοσιτετραώρου εξήλθε της διαβητικής κετοξέωσης.

### ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η ευγλυκαιμία δεν αποτελεί σε καμία περίπτωση αίτιο εφησυχασμού σχετικά με το ενδεχόμενο ο ασδενής να παρουσιάζει ΔΚΟ, ούτε αποτελεί τροχοπέδη στην έναρξη ενδοφλέβιας ινσουλίνης. Το συγκεκριμένο περιστατικό αποκτά ιδιαίτερο ενδιαφέρον σε μια εποχή που η χρήση των φαρμάκων της κατηγορίας των αναστολέων SGLT-2 επεκτείνεται ραγδαία.

**ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΤΗΣ ΔΟΚΙΜΑΣΙΑΣ ΑΝΟΧΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΣΕ ΕΦΗΒΟΥΣ  
ΜΕ ΠΡΟΔΙΑΒΗΤΗ ΠΟΥ ΕΛΑΒΑΝ ΚΡΟΚΟ ΚΟΖΑΝΗΣ: ΤΥΧΑΙΟΠΟΙΗΜΕΝΗ,  
ΔΙΠΛΑ ΤΥΦΛΗ, ΕΛΕΓΧΟΜΕΝΗ ΜΕ ΕΙΚΟΝΙΚΟ ΦΑΡΜΑΚΟ ΚΛΙΝΙΚΗ ΔΟΚΙΜΗ**

**Ε.Π. Κοτανίδου, Β.Ρ. Τσινοπούλου, Κ. Μαργαρίτης, Ε. Τσοτρίδου, Στ. Γκίζα,  
Στ. Ντούμα, Ε. Ευστρατίου Α. Γαλλή-Τσινοπούλου**

B' Παιδιατρική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

**ΕΙΣΑΓΩΓΗ, ΣΚΟΠΟΣ**

Ο κρόκος Κοζάνης (*Crocus sativus L.*) αποτελεί άρτυμα από στίγματα του ομώνυμου φυτού της οικογένειας των Ιριδοειδών (Iridaceae) με κύριους μεταβολίτες τις κροκίνη, πικροκροκίνη και τη σαφρανάλη. Η χορήγηση κρόκου Κοζάνης σε πειραματόζωα και ενήλικες με παχυσαρκία και δυσγλυκαιμία αναφέρεται να έχει πλείστες ευεργετικές ιδιότητες. Ο προδιαβήτης στους εφήβους αποτελεί συννοσηρότητα της παχυσαρκίας και πολλαπλασιαστικό παράγοντα του φορτίου της νόσου στην υγεία τους. Τα διαδέσιμα θεραπευτικά μέσα για τη διαχείριση του προδιαβήτη σε εφήβους είναι περιορισμένα. Σκοπός της παρούσας κλινικής δοκιμής ήταν η μελέτη της επίδρασης της από του στόματος χορήγησης κρόκου Κοζάνης στη γλυκαιμική κατάσταση εφήβων με παχυσαρκία και προδιαβήτη.

**ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ**

Εβδομήντα τέσσερις έφηβοι με παχυσαρκία και προδιαβήτη τυχαιοποιήθηκαν σε μια διπλά τυφλή ελεγχόμενη με εικονικό φάρμακο δοκιμή τριών σκελών, και έλαβαν είτε διάλυμα κρόκου Κοζάνης ( $n=25$ , 60 mg/ημέρα), είτε διάλυμα μετφορμίνης ( $n=25$ , 1000 mg/ημέρα) είτε διάλυμα εικονικού φαρμάκου ( $n=24$ ) για συνεχές διάστημα δώδεκα εβδομάδων μαζί με διατροφική συμβουλευτική από κλινικό διαιτολόγο. Η γλυκαιμική κατάσταση των συμμετεχόντων μελετήθηκε προ και μετά την παρέμβαση με τον προσδιορισμό της HbA1c, τη διενέργεια δοκιμασίας από του στόματος ανοχής γλυκόζης (OGTT) μετά από 8ωρη νηστεία, τον προσδιορισμό των επιπέδων ινσουλίνης ορού κατά τη δοκιμασία OGTT και τον υπολογισμό του δείκτη HOMA-IR.

**ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ**

Στο τέλος της παρέμβασης, καταγράφηκε σημαντικό όφελος για τους εφήβους που έλαβαν μετφορμίνη με μείωση των επιπέδων γλυκόζης και ινσουλίνης νηστείας, των επιπέδων ινσουλίνης κατά την OGTT και βελτίωση του HOMA-IR. Η χορήγηση κρόκου Κοζάνης δεν επέφερε καμία σημαντική μεταβολή στα επίπεδα γλυκόζης και ινσουλίνης νηστείας, της HbA1c και HOMA-IR. Η χορήγηση κρόκου Κοζάνης επέφερε σημαντική μείωση των επιπέδων γλυκόζης στους χρόνους 90 min ( $p<0,001$ ) και 120 min ( $p:0,025$ ) της OGTT με συνοδό αριθμητική μείωση των επιπέδων ινσουλίνης στους ίδιους χρόνους (90 min:  $p=0,049$ , 120 min:  $p=0,067$ ). Τέλος, είναι αξιοσημείωτο ότι μετά από 12 εβδομάδες συμμετοχής στην κλινική δοκιμή, το 44% του συνόλου των εφήβων συμμετεχόντων ( $n=33$ ) δεν πληρούσε πλέον τα διαγνωστικά κριτήρια του προδιαβήτη. Καμία διαφορά δεν παρατηρήθηκε στη συχνότητα διάγνωσης προδιαβήτη στο πέρας της κλινικής δοκιμής, μεταξύ των τριών παρεμβάσεων που μελέτήθηκαν [συχνότητα προδιαβήτη στο πέρας της μελέτης στην ομάδα κρόκου Κοζάνης: 15/25 (60%) vs ομάδα μετφορμίνης: 12/25 (48%) vs ομάδα placebo: 15/24 (62,5%),  $p:0,546$ ].

**ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ**

Ο κρόκος Κοζάνης σε συνδυασμό με την υγιεινοδιαιτητική παρέμβαση προσφέρει στατιστικά σημαντικό όφελος στη γλυκαιμική κατάσταση εφήβων με παχυσαρκία και προδιαβήτη.

## ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗ ΠΡΟΚΛΗΣΗ ΟΥΛΙΤΙΔΑΣ ΣΕ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΜΥΣ

I. Σφηνιαδάκη<sup>1</sup>, A.I. Παπαντωνάκη<sup>2</sup>, E. Σφηνιαδάκη<sup>3</sup>, E. Μουστάκα<sup>2</sup>,  
X. Αλμπάνη<sup>2</sup>, I. Αναστασσοπούλου<sup>2</sup>, A. Βίτσος<sup>2</sup>, M. Ράλλης<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Παδολογοανατόμος, Γενικός Ιατρός

<sup>2</sup> Τομέας Φαρμακευτικής Τεχνολογίας, Τμήμα Φαρμακευτικής ΕΚΠΑ

<sup>3</sup> Δ' Μαιευτική-Γυναικολογική Κλινική, ΓΝΑ «Ελένα Βενιζέλου»

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ, ΣΚΟΠΟΣ

Η περιοδοντική νόσος είναι μια φλεγμονώδης νόσος που οδηγεί στην καταστροφή των περιοδοντικών ιστών και την απώλεια φατνιακού οστού. Κύριος αιτιολογικός παράγοντας είναι η δυσβίωση του μικροβιώματος της στοματικής κοιλότητας, σε συνδυασμό με την ανοσολογική απόκριση του ξενιστή. Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση της περιοδοντικής νόσου.

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η ανάπτυξη ενός αποτελεσματικού μοντέλου πρόκλησης ουλίτιδας σε φυσιολογικούς και διαβητικούς μυς τύπου SKH-hr2, μιμούμενου την παδογένεση της νόσου στον άνδρωπο και η ανάπτυξη νέων πειραματικών μοντέλων τα οποία να προσομοιώνουν τη νόσο στον άνδρωπο, προκειμένου να γίνει εφικτή η μελέτη της παδογένεσής της και η δοκιμή νέων θεραπευτικών μεθόδων.

### ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

Ο ΣΔ προκλήθηκε μέσω ενδοπεριτοναϊκής έγχυσης στρεπποζοτοκίνης (STZ) και η επαγωγή της ουλίτιδας επετεύχθη με τη μέθοδο της περίδεσης. Πραγματοποιήθηκε ιστοπαδολογική αξιολόγηση δειγμάτων ουλικού ιστού, κλινικές αξιολογήσεις, φωτογραφική απεικόνιση, μέτρηση του pH και της άδηλης απώλειας ύδατος (TEWL) του περιοδοντίου, καδώς και μετρήσεις του οωματικού βάρους και της γλυκόζης αίματος.

### ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Φλεγμονή, ερύθημα, οίδημα, αιμορραγία, αλλά και τερηδόνα παρατηρήθηκαν, ενώ ιστολογικά αναγνωρίστηκε παρουσία άφδονων ουδετερόφιλων πολυμορφοπύρηνων και λεμφοκυττάρων διάχυτα κατανεμημένων στους περιοδοντικούς ιστούς των φυσιολογικών και διαβητικών μυών που έλαβαν περίδεση καδώς και διάταση και υπεραιμία των αγγείων με συνοδό οίδημα.

### ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Αναπτύχθηκε ένα εύκολο και αποτελεσματικό μοντέλο πειραματικής πρόκλησης ουλίτιδας, τόσο σε φυσιολογικούς, όσο και σε διαβητικούς μυς.

**ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΥ ΜΕΣΗΣ (WC) ΚΑΙ ΤΟΥ ΔΕΙΚΤΗ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ (BMI) ΣΕ ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΡΩΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΣΔ ΤΥΠΟΥ 2 ΣΕ ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΗ ΓΛΥΚΟΖΥΛΙΩΜΕΝΗ ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΝΗ ΑΝΑΦΟΡΑΣ**

Στ. Παπαδάτος<sup>1</sup>, Ι. Κουτσονάσιος<sup>2</sup>, Μ. Μπουρδάκη<sup>3</sup>, Δ. Μπουρδάκη<sup>4</sup>, Α. Μπουρδάκη<sup>5</sup>

<sup>1</sup> Παιδολογική Κλινική και Εξωτερικό Παδολογικό Ιατρείο, ΠΝΑ Σπηλιούπολειο «Η Αγία Ελένη»

<sup>2</sup> ΚΥ Πύλης Τρικάλων, 5<sup>η</sup> ΥΠΕ

<sup>3</sup> Διαιτολόγος-Διατροφολόγος

<sup>4</sup> Φοιτήτρια Ιατρικής Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

<sup>5</sup> Διαβητολογικό Ιατρείο και Ιατρείο Λιπιδίων-Παχυσαρκίας, ΓΝ Τρικάλων

**ΕΙΣΑΓΩΓΗ, ΣΚΟΠΟΣ**

Η συσχέτιση του ΣΔτ2 με την παχυσαρκία μέσω της παδοφυσιολογίας της ινσουλινοαντίστασης είναι πλέον καλά τεκμηριωμένη. Η HbA1c αποτελεί δείκτη ρύθμισης του διαβήτη. Ποικίλες μέθοδοι εκτίμησης της παχυσαρκίας έχουν περιγραφεί, με συκνότερα χρησιμοποιούμενες τον δείκτη μάζας οώματος (BMI) και την περίμετρο μέσης (WC). Σκοπός της παρούσας είναι η μελέτη της συσχέτισης της HbA1c με το BMI και την WC στους παχύσαρκους ασθενείς κατά την πρωτοδιάγνωση του ΣΔτ2.

**ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ**

Στην αναδρομική αυτή μελέτη συμπεριλήφθηκαν οι παχύσαρκοι ασθενείς με ΣΔτ2 που επισκέφθηκαν το διαβητολογικό ιατρείο του ΓΝ Τρικάλων εντός του τελευταίου έτους. Οι ασθενείς είτε πρωτοδιαγνώσθηκαν στο Διαβητολογικό Ιατρείο του νοσοκομείου, είτε παραπέμφθηκαν σε αυτό αμέσως μετά τη διάγνωση. Τα ανδρωπομετρικά χαρακτηριστικά (σωματικό βάρος, ύψος, περίμετρος μέσης) εντοπίστηκαν από τους ιατρικούς φακέλους των ασθενών, όπως επίσης και η τιμή της HbA1c. Για τη στατιστική επεξεργασία των δεδομένων χρησιμοποιήθηκε το λογισμικό IBM SPSS 24.0.

**ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ**

Οι συμμετέχοντες ασθενείς ( $N=66$ , 66,7% άνδρες) είχαν μέση ηλικία  $59,03 \pm 11,82$  έτη (min 41, max 79), μέση HbA1c  $9,96\% \pm 1,64\%$  (min 7,0%, max 12,3%). Το μέσο BMI ήταν  $32,59 \pm 1,56$  και η μέση περίμετρος μέσης  $121,52 \text{ cm} \pm 15,07 \text{ cm}$ . Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων φάνηκε στατιστικά σημαντική ( $p<0,05$ ) δετική συσχέτιση τόσο του BMI όσο και της WC με την HbA1c, με σαφώς ισχυρότερη συσχέτιση αυτή της WC ( $r=0,706$  vs  $r=0,385$ ).

**ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ**

Η εκτίμηση της περιμέτρου μέσης σε κάθε ασθενή με ΣΔτ2 είναι ένα απλό και χρήσιμο κλινικό εργαλείο και δεν δια πρέπει να παραλείπεται στην καθημερινή κλινική πράξη καθώς φαίνεται να συσχετίζεται καλά με το μεταβολικό προφίλ αυτών των ασθενών.

## ΓΕΝΕΤΙΚΟ ΥΠΟΒΑΘΡΟ ΤΗΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΑ ΥΓΙΟΥΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ: ΜΙΑ ΜΕΛΕΤΗ ΑΣΘΕΝΩΝ – ΜΑΡΤΥΡΩΝ

Κ. Καλέσης<sup>1</sup>, Π. Ρόιδος<sup>2</sup>, Β. Νικολόπουλος<sup>3</sup>, Ν. Κατσίκη<sup>4</sup>, Κ. Κώτσα<sup>5</sup>, Θ. Κουφάκης<sup>6</sup>

<sup>1</sup> Τμήμα Ιατρικής ΑΠΘ

<sup>2</sup> Εργαστήριο Μοριακής Βιολογίας DNA Therapeutics, Θεσσαλονίκη

<sup>3</sup> Τμήμα Κρηνιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

<sup>4</sup> Τμήμα Επιστημών Διατροφής και Διαιτολογίας, Διεθνές Πανεπιστήμιο της Ελλάδας

<sup>5</sup> Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Μεταβολισμού, Α' Παδολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

<sup>6</sup> Β' Προπαιδευτική Παδολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ «Ιπποκράτειο»

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ, ΣΚΟΠΟΣ

Η συνεχής αύξηση των περιστατικών παχυσαρκίας και Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2) στον πληθυσμό αποτελεί μία από τις μεγαλύτερες προκλήσεις για την παγκόσμια δημόσια υγεία. Η σύγχρονη έρευνα έχει αρχίσει να αποκαλύπτει τους γενετικούς πολυμορφισμούς που συνδέουν αυτές τις δύο καταστάσεις, προσφέροντας έτοι μια κατεύδυνη για ποι πλήρη κατανόηση του τρόπου με τον οποίο η γενετική προδιάθεση συμβάλλει στην εμφάνισή τους. Ωστόσο, το γενετικό υπόβαθρο του φαινότυπου της «μεταβολικά υγιούς παχυσαρκίας» δεν έχει πλήρως αποσαφηνιστεί.

### ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

Σκοπός της παρούσας μελέτης αιδενών – μαρτύρων ήταν η διερεύνηση της διαφοράς της συχνότητας των γονιδιακών πολυμορφισμών *TCF7L2* rs7903146, *FTO* rs9939609 και *PPARγ* rs1801282 μεταξύ δύο ομάδων πληθυσμού: Η πρώτη με παχυσαρκία ( $\Delta\text{MS}>30 \text{ kg/m}^2$ ) χωρίς ΣΔτ2 ( $n=136$ , 54,4% γυναίκες, μέση ηλικία 50 έτη) και η δεύτερη με παχυσαρκία και ΣΔτ2 ( $n=121$ , 53,7% γυναίκες, μέση ηλικία 54 έτη). Επιπρόσθετος σκοπός ήταν η διερεύνηση της σχέσης αυτών των πολυμορφισμών με τα επίπεδα της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c).

### ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι οι γονότυποι TT για τα γονίδια *TCF7L2* και *FTO* ήταν συχνότεροι στην ομάδα των ατόμων με ΣΔτ2 συγκριτικά με την ομάδα χωρίς ΣΔτ2 ( $p<0,001$  και  $p=0,006$  αντίστοιχα), υποδηλώνοντας πιθανό προδιαθεσικό ρόλο τους στην ανάπτυξη ΣΔτ2. Αντίθετα, ο ομόζυγος πολυμορφισμός στο *PPARγ(GG)* φαίνεται να διαδραματίζει προστατευτικό ρόλο με 79% μικρότερη πιθανότητα των φορέων να εμφανίσουν ΣΔτ2 ( $p<0,001$ ). Δεν παρατηρήθηκε συσχέτιση κανενός πολυμορφισμού με τα επίπεδα της HbA1c.

### ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η ύπαρξη συγκεκριμένων πολυμορφισμών στα γονίδια *TCF7L2*, *FTO* και *PPARγ* ενδεχομένως να σχετίζεται με τον κίνδυνο ανάπτυξης ΣΔτ2 σε άτομα με παχυσαρκία. Τα ευρήματα αυτά αναμένεται να συμβάλουν στην καλύτερη κατανόηση της μοριακής υπογραφής αυτών των νοσημάτων που διαβητιώσει και διαξιτομικεύσει την αντιμετώπιση.

**ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΑΝΕΚΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΩΝ INKPETINO-ΜΙΜΗΤΙΚΩΝ ΦΑΡΜΑΚΩΝ ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΕΣ ΜΕ ΥΠΕΡΒΑΡΟ Η ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ: ΜΕΤΑ-ΑΝΑΛΥΣΗ ΔΙΚΤΥΟΥ**

**Θ. Καραγιάννης, Κ. Μαλανδρής, Π. Κακοτρίχη, Δ. Βασιλάκου, Ι. Αυγερινός,  
Κ. Τσάπα, Δ. Τσάπα, Ά Λιάκος**

B' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ «Ιπποκράτειο»

**ΕΙΣΑΓΩΓΗ, ΣΚΟΠΟΣ**

Υπάρχει έλλειψη τυχαιοποιημένων ελεγχόμενων δοκιμών που να συγκρίνουν άμεσα την τιρζεπατίδη, την υποδόρια σεμαγλουτίδη και τη λιραγλουτίδη σε ενήλικες με υπέρβαρο ή παχυσαρκία. Πραγματοποιήσαμε μια μετα-ανάλυση δικτύου για να συγκρίνουμε αυτά τα τρία φάρμακα όσον αφορά την αποτελεσματικότητα και την ανεκτικότητά τους σε αυτόν τον πληθυσμό.

**ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ**

Ψάχαμε στο PubMed και στο Cochrane Central Register of Controlled Trials για τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες που αξιολογούσαν την τιρζεπατίδη 10 ή 15 mg άπαξ εβδομαδιαίως, τη σεμαγλουτίδη 2,4 mg άπαξ εβδομαδιαίως ή τη λιραγλουτίδη 3,0 mg άπαξ ημερησίως έναντι εικονικού φαρμάκου, σε ενήλικες με υπέρβαρο ( $BMI \geq 27 \text{ kg/m}^2$  έως  $<30 \text{ kg/m}^2$ ) και τουλάχιστον μία συνυπάρχουσα πάθηση σχετιζόμενη με το βάρος ή με παχυσαρκία ( $BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$ ). Πραγματοποιήσαμε μετα-ανάλυση δικτύου εφαρμόζοντας το μοντέλο τυχαίων επιδράσεων και υπολογίσαμε τη μέση διαφορά για την % μεταβολή από το αρχικό σωματικό βάρος και τον σχετικό κίνδυνο (Risk Ratio, RR) για την επίτευξη μείωσης του βάρους  $\geq 5\%$  και για τη συχνότητα εμφάνισης γαστρεντερικών ανεπιδύμητων ενεργειών (ναυτία, έμετος και διάρροια).

**ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ**

Τριάντα έξι μελέτες (35.378 συμμετέχοντες) συνεισέφεραν δεδομένα στη μετα-ανάλυση δικτύου. Η τιρζεπατίδη 15 mg ήταν η πιο αποτελεσματική όσον αφορά την % μείωση του σωματικού βάρους έναντι του εικονικού φαρμάκου ( $-17,28\%$ , 95% CI  $-19,39$  έως  $-15,16$ ), ακολουθούμενη από την τιρζεπατίδη 10 mg, τη σεμαγλουτίδη 2,4 mg και τη λιραγλουτίδη 3,0 mg ( $-4,80\%$ ,  $-5,99$  έως  $-3,60$ ). Στις συγκρίσεις μεταξύ των φαρμάκων, η τιρζεπατίδη 15 mg ήταν πιο αποτελεσματική σε σύγκριση με τα άλλα τρία συγκριτικά φάρμακα, ενώ η τιρζεπατίδη 10 mg και η σεμαγλουτίδη 2,4 mg ήταν πιο αποτελεσματικές από τη λιραγλουτίδη 3,0 mg. Σε σύγκριση με το εικονικό φάρμακο, ο RR για την επίτευξη μείωσης του βάρους  $\geq 5\%$  ήταν 2,65 (2,06 έως 3,42) για την τιρζεπατίδη 15 mg, 2,61 (1,92 έως 3,55) για την τιρζεπατίδη 10 mg, 2,48 (2,02 έως 3,03) για τη σεμαγλουτίδη 2,4 mg και 2,07 (1,77 έως 2,42) για τη λιραγλουτίδη 3,0 mg, χωρίς διαφορές μεταξύ των φαρμάκων. Σε σύγκριση με το εικονικό φάρμακο, όλα τα φάρμακα αύξησαν τον κίνδυνο για γαστρεντερικές ανεπιδύμητες ενέργειες. Αξιοσημείωτες διαφορές μεταξύ των φαρμάκων παρατηρήθηκαν για την τιρζεπατίδη 15 mg έναντι της λιραγλουτίδης στον έμετο και για τις δύο δόσεις τιρζεπατίδης έναντι της σεμαγλουτίδης και της λιραγλουτίδης στη διάρροια.

**ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ**

Η τιρζεπατίδη υπερείχε έναντι της σεμαγλουτίδης 2,4 mg και της λιραγλουτίδης 3,0 mg όσον αφορά τη μείωση του βάρους αλλά συσχετίστηκε με υψηλότερο κίνδυνο για γαστρεντερικές ανεπιδύμητες ενέργειες.

**Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΜΕΤΦΟΡΜΙΝΗΣ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ  
ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΣΤΕΑΤΙΚΗΣ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ  
ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ (MASLD)**

B. Αναστασόπουλος<sup>1</sup>, E. Καλαφάτης<sup>1</sup>, Δ. Στεφανή<sup>1</sup>, M. Οικονομίδη<sup>1</sup>, A. Κυριαζής<sup>2</sup>,  
K. Φιλίππου<sup>3</sup>, I. Κυριαζής<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Παθολογική Κλινική, ΓΝΑ ΚΑΤ

<sup>2</sup> Τμήμα Φαρμακευτικής, Ευρωπαϊκό Πανεπιστήμιο Κύπρου

<sup>3</sup> Ιατρείο Διαταραχών Σωματικού Βάρους, ΓΝΑ ΚΑΤ

**ΕΙΣΑΓΩΓΗ, ΣΚΟΠΟΣ**

Πολλές και σημαντικές είναι οι μελέτες που υποστηρίζουν τις επιδράσεις της μετφορμίνης στην απώλεια βάρους σε ενήλικες με παχυσαρκία και χωρίς Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2.

**ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ**

34 παχύσαρκα άτομα, ασθενείς του ιατρείου διαταραχών σωματικού βάρους του νοοσοκομείου μας, συμμετείχαν σε διπλά τυφλή, τυχαιοποιημένη μελέτη. Το εικονικό φάρμακο (P, n=17) και η μετφορμίνη (M, n=17) χορηγήθηκαν για 180 ημέρες σε συνδυασμό με ολιγοδερμιδική δίαιτα ( $-700 \text{ kcal}$  ημερησίως από την υπολογισμένη εξατομικευμένη ημερήσια ενεργειακή κατανάλωση) και ήπιο πρόγραμμα φυσικής δραστηριότητας. Έγινε καταγραφή σωματομετρικών στοιχείων και μέτρηση λεπτίνης στην αρχή και στο τέλος του προγράμματος.

**ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ**

Οι κύριες πηγές αποδεικτικών στοιχείων για την απώλεια βάρους με μετφορμίνη σε άτομα χωρίς ΣΔτ2 προέρχονται από το Πρόγραμμα Πρόληψης Διαβήτη (DPP) και τη μακροπρόθεσμη παρακολούθηση της, καθώς και τη Μελέτη Αποτελεσμάτων του Προγράμματος Πρόληψης Διαβήτη (DPPOS). Στους δικούς μας ασθενείς, σε σχέση με το placebo η χορήγηση μετφορμίνης επέτρεψε μεγαλύτερη μείωση στο σωματικό βάρος (BW) ( $-3,4 \pm 1,8$  έναντι  $-0,8 \pm 0,6 \text{ kg}$ ,  $p<0,01$ ), το σωματικό λίπος (BF) ( $-1,5 \pm 0,9$  vs  $-0,5 \pm 0,7 \text{ kg}$ ,  $p<0,01$ ), τη συγκέντρωση λεπτίνης πλάσματος ( $-4,9 \pm 8,1$  έναντι  $-2,1 \pm 9,9 \text{ ngmL}$ ,  $p<0,05$ ). Επιπρόσθετα, στα άτομα που έλαβαν δεραπεία με μετφορμίνη, διαπιστώθηκε αυτόβουλη ενίσχυση της ολιγοδερμιδικής δίαιτας που τους είχε δοθεί κατά  $-200$  έως  $-300 \text{ kcal}$  ημερησίως. Οι προτεινόμενοι μηχανισμοί που διέπουν τις επιδράσεις της μετφορμίνης στο σωματικό βάρος ενδεχομένως να είναι: α) Καταστολή της όρεξης μέσω αυξημένης έκκρισης γλυκαγόνης πεπτιδίου 1 και πεπτιδίου YY και αυξημένης ευαισθησίας του υποδαλάμου στη λεπτίνη, β) Άλλοι θετικοί του μικροβιώματος του εντέρου και προκαλούμενη έκφραση και έκκριση του GDF15 (growth-differentiating factor 15), ο οποίος μειώνει την πρόσληψη τροφής, τη μάζα σώματος, την ινσουλίνη νηστείας και τη δυσανεξία στη γλυκόζη. Σε ό,τι αφορά τη MASLD, κατά την έναρξη η μέση βαθμολογία FIB-4 ήταν 1,51. 6,4% των ασθενών είχε προχωρημένη ηπατική ίνωση και 33,2% είχε λιπώδες ήπαρ. Στο τέλος της καταγραφής η μέση βαθμολογία FIB-4 μειώθηκε από 1,51 σε 1,38 ( $p<0,001$ ).

**ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ**

Το μέγεδος της απώλειας βάρους που προκαλείται από τη μετφορμίνη σε παχύσαρκους ασθενείς χωρίς διαβήτη είναι μέτριο αλλά κλινικά σημαντικό και επιτυγχάνεται με χαμηλό κόστος με έναν παράγοντα που έχει αποδειγμένη μακροχρόνια ασφάλεια, λίγες σοβαρές ανεπιδύμητες ενέργειες και καλά τεκμηριωμένα ευνοϊκά μη γλυκαιμικά αποτελέσματα. Τέλος, τα δεδομένα μας αναφορικά με την υπάρχουσα MASLD υποδεικνύουν ότι η μετφορμίνη μπορεί να βελτιώσει την ηπατική νόσο σε ασθενείς με μη αλκοολική στεατοηπατίτιδα.

**ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΣΧΕΣΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ  
ΜΕ ΤΙΣ ΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΕΣ ΚΑΙ ΤΟ ΣΤΡΕΣ  
ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2**

**Α.Μ. Βασιλείου<sup>1</sup>, Β. Βοσκίδου<sup>2</sup>, Ε. Αφεντίδου<sup>2</sup>, Λ. Κουζνέτσοβα<sup>2</sup>, Α. Ναλμπάντη<sup>2</sup>, Β.  
Ταπαζίδης<sup>1</sup>, Κ. Καζάκος<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Πανεπιστημιακό Εργαστήριο Σακχαρώδη Διαβήτη και Μεταβολισμού ΔΙΠΑΕ, ΓΝΘ «Άγιος Δημήτριος»

<sup>2</sup> Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών «Φροντίδα στο Σακχαρώδη Διαβήτη», ΔΙΠΑΕ

**ΕΙΣΑΓΩΓΗ, ΣΚΟΠΟΣ**

Η παχυσαρκία αποτελεί νόσο με σημαντικές συννοσηρότητες και επιπτώσεις, μεταξύ αυτών και η επιδείνωση των γνωστικών λειτουργιών. Αυτό αφορά και τα άτομα με ΣΔτ2. Επιπλέον, τα αυξημένα επίπεδα στρες στην καθημερινή ζωή επηρεάζουν αρνητικά τις γνωστικές λειτουργίες των ατόμων αυτών.

Σκοπός της παρούσης μελέτης ήταν να εκτιμήσει τον ρόλο της παχυσαρκίας και της διατροφής σε σχέση με τις γνωστικές λειτουργίες και το στρες σε άτομα με ΣΔτ2.

**ΥΔΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ**

Μελετήθηκαν 30 ασθενείς με ΣΔτ2 (51% άνδρες και 49% γυναίκες), ηλικίας  $62 \pm 10$ , με μέση διάρκεια διαβήτη  $9,5 \pm 7$  έτη, μέσο BMI  $32 \pm 7$  και μέση WC  $111 \pm 11$  cm. Εξ αυτών, το 40% ήταν καπνιστές. Η εκτίμηση της προσκόλλησης στα πρότυπα της μεσογειακής διατροφής έγινε με το ερωτηματολόγιο Mediterranean Diet Score-11 (MDS-11). Για την αξιολόγηση των γνωστικών λειτουργιών χρησιμοποιήθηκε το Mini Mental State Examination (MMSE) και για την καταγραφή και αξιολόγηση στρεσογόνων παραγόντων στην καθημερινή ζωή χρησιμοποιήθηκε η κλίμακα Perceived Stress Scale (PSS-14).

**ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ**

Η μέση HbA1c των υπό μελέτη ατόμων ήταν  $7,1 \pm 1,1$ . Παρουσίαζαν συστολική υπέρταση σε ποσοστό 65% και το μέσο CV score (SCORE2-DIABETES) ήταν  $18 \pm 7$ . Οι μέσες βαδμολογίες που επιτεύχθηκαν στα ερωτηματολόγια ήταν  $28 \pm 2$  στο MMSE,  $33 \pm 5$  στο MDS-11 και  $26 \pm 8$  στο PSS-14. Οι τιμές αυτές αντικατοπτρίζουν ικανοποιητικές γνωστικές λειτουργίες, μέση προς αυξημένη προσκόλληση στη μεσογειακή διατροφή και μέτρια έως αυξημένα επίπεδα στρες στην καθημερινή ζωή αντίστοιχα. Σημαντικές συσχετίσεις διαπιστώθηκαν ανάμεσα στην ηλικία και το MDS-11 ( $r=0,4$ ,  $p=0,01$ ), ανάμεσα στο BMI και τα αποτελέσματα του PSS-14, του MDS-11 και το CV score ( $r=0,3$ ,  $p=0,5$ ,  $r=-0,3$ ,  $p=0,05$  και  $r=-0,3$ ,  $p=0,05$  αντίστοιχα) και ανάμεσα στο MMSE και την HbA1c ( $r=-0,4$ ,  $p=0,02$ ).

**ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ**

Η μεσογειακή διατροφή αποτελεί σημαντικό όπλο στη διαχείριση του Σακχαρώδη Διαβήτη και ικανοποιητικός αριθμός ατόμων με ΣΔτ2 ακολουθεί τις συστάσεις. Επιπλέον, υπάρχουν αμφίδρομες σχέσεις μεταξύ τους σακχαρώδη διαβήτη, της τήρησης των διατροφικών συστάσεων και του στρες, που χρήζουν περαιτέρω διερεύνησης. Για τον λόγο αυτό, απαιτούνται περισσότερες συγκριτικές μακροχρόνιες μελέτες και σε μεγαλύτερο αριθμό ασθενών.

## ΑΝΤΙΣΤΑΣΗ ΣΤΗΝ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1

Α.Μ. Βασιλείου<sup>1</sup>, Β. Βελισσαρίδου<sup>2</sup>, Στ. Γκλαβά<sup>2</sup>, Α. Γκάργκα<sup>2</sup>, Β. Τσελεκίδου<sup>2</sup>,  
Β. Ταπαζίδης<sup>1</sup>, Κ. Καζάκος<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Πανεπιστημιακό Εργαστήριο Σακχαρώδη Διαβήτη και Μεταβολισμού, ΔΙΠΑΕ, ΓΝΘ «Άγιος Δημήτριος»

<sup>2</sup> Πρόγραμμα Μεταπυχιακών Σπουδών «Φροντίδα στο Σακχαρώδη Διαβήτη», ΔΙΠΑΕ

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ, ΣΚΟΠΟΣ

Είναι πλέον αδιαμφισβήτητο το γεγονός ότι και οι ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 μπορεί να παρουσιάσουν με την πάροδο του χρόνου αντίσταση στην ινσουλίνη (IR). Η αντίσταση αυτή δύναται να πυροδοτηθεί από πλειάδα παραγόντων και αποτελεί κυρίως το αποτέλεσμα αλληλεπίδρασης μεταξύ γενετικής προδιάδεσης του ατόμου και του τρόπου ζωής του, αυξάνει δε τον κίνδυνο διαβητικών επιπλοκών. Αίτια IR επί ΣΔτ1 αποτελούν μεταξύ άλλων, η γενετική προδιάδεση, η ηλικία, η φυλή, το φύλο, η παχυσαρκία, η διάρκεια του διαβήτη κ.ά.

Σκοπός της παρούσης μελέτης ήταν να εκτιμήσει την παρουσία αντίστασης στην ινσουλίνη σε άτομα με ΣΔτ1.

### ΥΔΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Μελετήθηκαν 64 άτομα με ΣΔτ1 (40% άνδρες και 60% γυναίκες), ηλικίας  $49 \pm 1,3$ , με μέση διάρκεια ΣΔτ1  $24 \pm 14$  έτη και μέσο BMI  $27,8 \pm 7,9$ . Εξ αυτών, το 38% ήταν καπνιστές. Για την αξιολόγηση της IR χρησιμοποιήθηκαν οι δείκτες Triglyceride-GlucoseIndex (TyG) και Estimated Glucose Disposal Rate (eGDR), ενώ παράλληλα εκτιμήθηκαν και τα AGEs του δέρματος.

### ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Η μέση HbA1c των υπό μελέτη ατόμων ήταν  $8,4 \pm 2,1$ , ο δείκτης TyG  $6,5 \pm 2,0$  και η eGDR  $6,2 \pm 2,6$ . Επίσης, το μέσο CV score (SCORE2-DIABETES) ήταν  $11,5 \pm 7,5$  και δεν διέφερε ανάμεσα στους άνδρες και στις γυναίκες, αλλά συσχετίστηκε σημαντικά με την ηλικία ( $r=0,7$ ,  $p=0,000$ ). Οι άνδρες είχαν κατά μέσο όρο σημαντικά μεγαλύτερη WC από τις γυναίκες ( $r=0,4$ ,  $p=0,03$ ). Δεν διαπιστώθηκαν σημαντικές συσχετίσεις των δεικτών TyG και eGDR με τη διάρκεια διαβήτη, το BMI, τα επίπεδα AGEs του δέρματος και το κάπνισμα. Σημαντική συσχέτιση διαπιστώθηκε ανάμεσα στην περιφέρεια μέσης (WC) και τον δείκτη TyG ( $r=0,4$ ,  $p=0,02$ ) καθώς επίσης και ανάμεσα στη συστολική πίεση (SP) και τον δείκτη eGDR ( $r=0,9$ ,  $p=0,000$ ). Σημαντικές επίσης συσχετίσεις διαπιστώθηκαν ανάμεσα στο BMI και τη διάρκεια διαβήτη αλλά και με τα AGEs του δέρματος ( $r=0,5$ ,  $p=0,01$ ,  $r=0,4$ ,  $p=0,05$ ), αντίστοιχα. Τέλος, στατιστικά σημαντική ήταν και η συσχέτιση του δείκτη TyG προς τον δείκτη eGDR ( $r=0,39$ ,  $p=0,07$ ).

### ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η αξιολόγηση της παρουσίας IR αποτελεί σημαντική παράμετρο της συνολικής εκτίμησης των ατόμων με ΣΔτ1, γιατί παρέχει πληροφορίες απαραίτητες για την καλύτερη εκτίμηση και παρακολούθηση των ασθενών. Παρ' όλα αυτά οι δείκτες TyG και eGDR δεν φαίνεται να είναι αξιόπιστοι και да πρέπει να χρησιμοποιούνται με επιφύλαξη.

## ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΩΣ ΠΡΩΤΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΝΟΣΗΡΟΤΗΤΑΣ ΣΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΕΠΙ ΝΟΣΟΓΟΝΟΥ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Λ. Αδανασίου<sup>1</sup>, Ι. Κώστογλου-Αδανασίου<sup>2</sup>, Α. Κωνσταντίνου<sup>3</sup>,  
Ξ. Ποιμενίδου<sup>3</sup>, Π. Αδανασίου<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Ρευματολογικό Τμήμα, ΓΝ «Ασκληπιείο Βούλας»

<sup>2</sup> Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη, Μεταβολισμού, ΓΝ «Ασκληπιείο Βούλας»

<sup>3</sup> Β' Παδολογική Κλινική, ΓΝ «Ασκληπιείο Βούλας»

<sup>4</sup> Ρευματολογική Κλινική, ΓΝΘ «Άγιος Παύλος»

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ, ΣΚΟΠΟΣ

Η νοσογόνος παχυσαρκία συνοδεύεται από πολλαπλές συννοσηρότητες και μπορεί να σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο δνητότητας. Εκδηλώσεις από το κυκλοφορικό μπορεί να συνοδεύουν τη νοσογόνο παχυσαρκία και μπορεί να ευδύνονται για την αυξημένη νοσηρότητα και δνητότητα. Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2 (ΣΔτ2) μπορεί να συνοδεύει τη νοσογόνο παχυσαρκία. Ωστόσο, η καρδιακή ανεπάρκεια ως πρώτη εκδήλωση νόσου του καρδιαγγειακού συστήματος σε ασθενείς με ΣΔτ2 και νοσογόνο παχυσαρκία είναι μια λιγότερο αναγνωρισμένη επιπλοκή της νόσου. Σκοπός ήταν η περιγραφή της καρδιακής ανεπάρκειας ως πρώτης εκδήλωσης καρδιαγγειακής συννοσηρότητας σε ασθενείς με ΣΔτ2 και νοσογόνο παχυσαρκία.

### ΜΕΘΟΔΟΙ

Περιγράφεται οιμάδα 10 ασθενών με νοσογόνο παχυσαρκία (3 ασθενών δήλεος και 7 άρρενος φύλου) ηλικίας  $43,8 \pm 6,9$  ετών (μέση τιμή  $\pm SD$ ). Οι ασθενείς είχαν MBI  $51,3 \pm 3,8$  kg/m<sup>2</sup>. Όλοι είχαν ΣΔτ2. 2 ασθενείς ελάμβαναν δισκία για τη ρύθμιση του ΣΔτ2, 2 ελάμβαναν ινσουλίνη και οι λοιποί ασθενείς ρυθμίζονταν με δίαιτα.

### ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Οι ασθενείς προσήλθαν για εκτίμηση συμπτωμάτων όπως η πλημμελής ικανότητα για άσκηση και το οίδημα κάτω άκρων. Εκτιμήθηκαν μεταβολικά. Η καρδιολογική εκτίμηση ανέδειξε την παρουσία καρδιακής ανεπάρκειας. Τέθηκαν σε αγωγή με GLP-1 αγωνιστές και SGLT-2 αναστολείς.

### ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η νοσογόνος παχυσαρκία επηρεάζει πολλαπλώς δυσμενώς την ποιότητα ζωής. Η νόσος είναι δύσκολη και ανδεκτική στην προσπάθεια θεραπείας. Οι ασθενείς παρά το γεγονός ότι γνωρίζουν το πρόβλημα και μπορεί να προσπαθούν να χάσουν βάρος, είτε δεν επιτυγχάνουν τον στόχο τους είτε υποτροπιάζουν. Η καρδιακή ανεπάρκεια ως πρώτη εκδήλωση προσβολής του καρδιαγγειακού συστήματος στη νοσογόνο παχυσαρκία επηρεάζει έτι περαιτέρω δυσμενώς την ποιότητα ζωής και μπορεί να οδηγήσει σε πρώιμη δνητότητα. Σε μελέτες που έγιναν σε διάφορους πληθυσμούς η παχυσαρκία που συνοδεύεται από διατροφικές ανεπάρκειες μπορεί να επηρεάζει δυσμενώς το remodeling της καρδιάς. Οι ασθενείς με νοσογόνο παχυσαρκία δια πρέπει να ενημερώνονται από τους θεράποντες για τις πιθανές πρώιμες και σοβαρές επιπτώσεις της νόσου στο καρδιαγγειακό. Η εισαγωγή των αγωνιστών GLP-1 και των αναστολέων SGLT-2 στη θεραπευτική του ΣΔτ2 μπορεί να συμβάλει στην πρόληψη αυτής της σοβαρής εκδήλωσης της νοσογόνου παχυσαρκίας.

## ΟΙ ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΗΣ ΧΡΗΣΗΣ ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΩΝ ΑΝΤΙΨΥΧΩΣΙΚΩΝ ΔΕΥΤΕΡΗΣ ΓΕΝΙΑΣ ΣΤΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ ΚΑΙ ΤΩΝ ΝΕΦΡΩΝ

Ε. Παπατριανταφύλλου<sup>1</sup>, Δ. Ευδυμίου<sup>2</sup>, Μ. Μαρκοπούλου<sup>3</sup>,  
Ε.Μ. Σακελλαρίου<sup>4</sup>, Α. Βασιλοπούλου<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Τμήμα Επιστημών Διατροφής και Διαιτολογίας, ΔΙΠΑΕ

<sup>2</sup> Ψυχίατρος

<sup>3</sup> Τμήμα Ιατροδικαστικής Ψυχιατρικής, ΨΝΘ

<sup>4</sup> Ψυχιατρική Κλινική, ΠΓΝ Λάρισας

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα αντιψυχωσικά δεύτερης γενιάς (SGAPs) προκαλούν μεταβολικές και φλεγμονώδεις παρενέργειες, αλλά η τεκμηρίωση των επιδράσεών τους στο ήπαρ και τα νεφρά είναι οπάνια.

### ΣΚΟΠΟΣ ΚΑΙ ΥΛΙΚΟ

Μελέτη τριετούς διακύμανσης επιλεγμένων δεικτών νεφρικής και ηπατικής λειτουργίας σε ιατροδικαστικούς ψυχιατρικούς ασθενείς (N=35) που λαμβάνουν αντιψυχωσικά δεύτερης γενιάς για περισσότερα από πέντε χρόνια.

### ΜΕΘΟΔΟΙ

Οι ιατροδικαστικοί ψυχιατρικοί ασθενείς με ψυχωσικές διαταραχές ταξινομήθηκαν σε δύο ομάδες με βάση τον τύπο των αντιψυχωσικών με τα οποία δεραπεύονταν, ανάλογα με τον κίνδυνο αύξησης βάρους και μεταβολικών επιπλοκών. Το τριετές ιστορικό φαρμακευτικής αγωγής, τα ανδρωπομετρικά δεδομένα και τα βιοχημικά δεδομένα σχετικά με τη νεφρική και ηπατική λειτουργία ανακτήθηκαν από τα μεμονωμένα ιατρικά αρχεία και συγκεκριμένα τα επίπεδα ουρίας, ουρικού οξέος, κρεατινίνης, αλκαλικής φωσφατάσης, αμυλάσης, SGOT, SGPT, γ-GT, καδώς και C-αντιδρώσα πρωτεΐνης (CRP).

### ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Οι ασθενείς που έλαβαν τα SGAP με χαμηλό κίνδυνο αύξησης βάρους δεν εμφάνισαν σημαντική διακύμανση στους βιοχημικούς δείκτες κατά την τριετία. Οι ασθενείς που έλαβαν τα αντιψυχωσικά με υψηλό κίνδυνο αύξησης βάρους εμφάνισαν σημαντικές διαφορές μεταξύ τουλάχιστον δύο μετρήσεων ουρικού οξέος ( $p=0,015$ ), SGOT ( $p=0,018$ ) και SGPT ( $p=0,051$ ). Επιπλέον, έδειξαν σημαντικά υψηλότερα επίπεδα κρεατινίνης το τρίτο έτος σε σύγκριση με το δεύτερο έτος ( $p=0,029$ ) και SGOT το δεύτερο έτος σε σύγκριση με το πρώτο ( $p=0,038$ ) και χαμηλότερα επίπεδα SGPT τον τρίτο χρόνο σε σύγκριση με τον δεύτερο ( $p=0,024$ ).

### ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Εκτός από την εξέταση πιθανών μεταβολικών και φλεγμονωδών επιπλοκών, η επιλογή ενός αντιψυχωσικού φαρμάκου για μακροχρόνια δεραπεία δα πρέπει επίσης να λαμβάνει υπόψη τον κίνδυνο ηπατοξικότητας και νεφρικής βλάβης.

## ΣΩΜΑΤΙΚΟ ΒΑΡΟΣ ΚΑΙ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ ΣΕ ΕΦΗΒΟΥΣ ΚΑΙ ΝΕΟΥΣ ΕΝΗΛΙΚΕΣ ΜΕ ΕΞΑΡΤΗΣΗ ΑΠΟ ΔΙΑΔΙΚΤΥΑΚΑ ΠΑΙΧΝΙΔΙΑ

A. Παπαδάτου<sup>1</sup>, Εμ. Μανιαδάκης<sup>2</sup>, Στ. Παπαδάτος<sup>3</sup>, Δ. Καλφούντζος<sup>3</sup>,  
Δ. Μπουρδάκη<sup>4</sup>, Μ. Μπουρδάκη<sup>5</sup>, Α. Μπουρδάκη<sup>6</sup>

<sup>1</sup> Université de Strasbourg, Partenariat avec le Scientific College of Greece

<sup>2</sup> Εθνικό Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

<sup>3</sup> Παδολογική Κλινική και Εξωτερικό Παδολογικό Ιατρείο, ΠΝΑ Σπηλιοπούλειο «Η Αγία Ελένη»

<sup>4</sup> Φοιτήτρια Ιατρικής Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

<sup>5</sup> Διαιτολόγος-Διατροφολόγος

<sup>6</sup> Διαβητολογικό Ιατρείο και Ιατρείο Λιπιδίων-Παχυσαρκίας, ΓΝ Τρικάλων

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η ανάπτυξη των νέων τεχνολογιών και η αυξανόμενη χρήση των μέσων κοινωνικής δικτύωσης έχει σχετιστεί με φαινόμενα εξάρτησης από το διαδίκτυο. Πλέον στην πέμπτη έκδοση του Διαγνωστικού και Στατιστικού Εγχειριδίου Ψυχικών Διαταραχών (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – DSM-5) περιλαμβάνεται η Διαταραχή Διαδικτυακών Παιχνιδιών (IGD), με συγκεκριμένα διαγνωστικά κριτήρια και φαίνεται, βιβλιογραφικά, να επηρεάζει τη συνολική υγεία των νέων.

### ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Αναδρομική μελέτη 101 ιατρικών φακέλων εφήβων και νέων ενηλίκων που εξετάστηκαν στο εξωτερικό ιατρείο – ιατρείο λιπιδίων το τελευταίο έτος. Ρωτήθηκαν τηλεφωνικά για το αν ασχολούνται με διαδικτυακά παιχνίδια και όσοι απάντησαν δετικά ελέγχθηκαν σε επανεξέταση για πιδανή IGD. Καταγράφηκαν οι λιπιδαιμικές παράμετροι προσέλευσης, η πιδανή λήψη φαρμακευτικής αγωγής, έξεις και συνήδειες. Εξαιρέθηκαν οι διαγνωσθέντες με οικογενείς ή δευτεροπαδείς μορφές υπερλιπιδαιμίας.

### ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Πάνω από 7 στους 10 εφήβους και νέους ενήλικες με κάθε τύπο υπερλιπιδαιμίας φάνηκε πως ασχολούνται με διαδικτυακά παιχνίδια. Συγκριτικά με όσους δεν ασχολούνται με αυτά, οι παίκτες ηλεκτρονικών παιχνιδιών έχουν υψηλότερες τιμές τριγλυκεριδίων ( $p<0,01$ ) και χαμηλότερες τιμές HDL ( $p<0,01$ ), οι δε ώρες ενασχόλησης με το διαδίκτυο συσχετίστηκαν δετικά με τα επίπεδα τριγλυκεριδίων. Πέντε άρρενες πληρούσαν τα κριτήρια για IGD και παραπέμφθηκαν για ψυχιατρική συναξιολόγηση και ψυχοδεραπευτική παρέμβαση. Όλοι εξ αυτών παρουσίαζαν, μεταξύ των υπολοίπων, τις ακρότατες τιμές LDL, πλημμελή συμμόρφωση στις υγιεινοδιαιτητικές παρεμβάσεις και είχαν τεθεί εξ αρχής σε υπολιπιδαιμικό παράγοντα.

### ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Μεγάλο ποσοστό των εφήβων και νέων ενηλίκων με διαταραχές λιπιδίων που εξετάστηκαν αφιερώνουν πολλές ώρες σε ηλεκτρονικά παιχνίδια. Στο μικρό δείγμα ασθενών η γενίκευση συμπερασμάτων δεν είναι δυνατή. Απαιτούνται μεγαλύτερες και καλά σχεδιασμένες μελέτες προκειμένου να αποδειχθεί σύνδεση της διαταραχής των λιπιδαιμικών παραμέτρων με την εξάρτηση από διαδικτυακά παιχνίδια.

## Η ΠΡΕΣΕΨΙΝΗ ΩΣ ΕΝΑΛΛΑΚΤΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΥ ΕΛΕΓΧΟΥ ΣΕ ΕΛΕΥΘΕΡΟΥΣ ΛΟΙΜΩΣΗΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Δ. Κουρούπης<sup>1</sup>, Ι. Ζωγράφου<sup>1</sup>, Αικ. Μπαλάσκα<sup>1</sup>, Α. Σαρβάνη<sup>1</sup>, Π. Δουκέλης<sup>1</sup>,  
Κ. Κώτσα<sup>2</sup>, Μ. Δούμας<sup>1</sup>, Θ. Κουφάκης<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Β' Προπαιδευτική Παδολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ «Ιπποκράτειο»

<sup>2</sup> Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Μεταβολισμού, Α' Παδολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ, ΣΚΟΠΟΣ

Η συστηματική φλεγμονή συνιστά καλά αναγνωρισμένη αιτία αλλά και συνέπεια της μεταβολικής απορρύθμισης στον Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ). Η πρεσεψίνη αποτελεί πρόσφατα ανακαλυφθέντα δείκτη βακτηριακής λοίμωξης και σήψης. Πρόδρομα δεδομένα καταδεικνύουν πως τα επίπεδα του λιποπολυσακχαρίτη των Gram αρνητικών βακτηρίων, ο οποίος αποτελεί προσδέτη της πρεσεψίνης, είναι αυξημένα σε άτομα με ΣΔ ως αποτέλεσμα της εντερικής δυσιβίωσης και της επακόλουθης διάσπασης του εντερικού φραγμού. Συνεπώς, υποδέομε ότι η πρεσεψίνη μπορεί να αντανακλά τη μεταβολική απορρύθμιση στον ΣΔ. Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν ο προσδιορισμός των επιπέδων πρεσεψίνης σε ελεύθερους λοίμωξης ασθενείς με ΣΔ και η συσχέτισή τους με κλινικές, εργαστηριακές και δημογραφικές παραμέτρους.

### ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

Συνολικά 72 άτομα συμπεριλήφθησαν στη μελέτη χωρισμένοι στις ακόλουθες ομάδες: καλά ρυθμισμένος ΣΔτ2 (n=19), αρρύθμιστος ΣΔτ2 (n=23), καλά ρυθμισμένος ΣΔτ1 (n=10), αρρύθμιστος ΣΔτ1 (n=10) και νορμογλυκαιμικοί μάρτυρες (n=10). Αποκλείστηκαν άτομα με χρόνια φλεγμονώδη νοσήματα, όπως κολλαγονώσεις και κακοήθειες, καδώς και πρόσφατες (εντός τριμήνου) λοιμώξεις. Ως κριτήριο καλής γλυκαιμικής ρύθμισης χρησιμοποιήθηκε η τιμή γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης <7%. Κλινικές, εργαστηριακές και δημογραφικές παράμετροι συλλέχθηκαν από τους συμμετέχοντες, ενώ η πρεσεψίνη μετρήθηκε στον ορό με τη μέθοδο ELISA.

### ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Παρατηρήσαμε δετική, σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στα επίπεδα της πρεσεψίνης και τη διάρκεια του ΣΔ ( $p=0,008$ ). Μετά από προσαρμογή για την επίδραση της διάρκειας του ΣΔ, παρατηρήθηκαν σημαντικά χαμηλότερα επίπεδα πρεσεψίνης στην ομάδα του καλά ρυθμισμένου ΣΔτ2 συγκριτικά με την ομάδα του καλά ρυθμισμένου ΣΔτ1 ( $1,86 \pm 1,24$  vs  $5,00 \pm 7,60$  ng/ml,  $p=0,01$ ). Ως αναμενόταν, η χρήση στατινών, αντιυπερτασικών και μη ινσουλινικών αντιδιαβητικών αγωγών ήταν συντριπτικά συχνότερη στην ομάδα του καλά ρυθμισμένου ΣΔτ2 συγκριτικά με την αντίστοιχη του ΣΔτ1 ( $p<0,001$ ).

### ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η παρούσα μελέτη αποτελεί την πρώτη στη βιβλιογραφία στην οποία η πρεσεψίνη μετριέται σε άτομα με ΣΔ χωρίς λοίμωξη. Φαίνεται πως τα επίπεδα πρεσεψίνης μειώνονται στον καλά ρυθμισμένο ΣΔτ2. Αν και ο συγχρονικός χαρακτήρας της μελέτης δεν επιτρέπει την αναγνώριση αιτιολογικών συσχετίσεων, οι αντιφλεγμονώδεις δράσεις των φαρμακευτικών παραγόντων που χρησιμοποιούνται στη διαχείριση του νοσήματος πιθανώς να διαμεσολαβούν τα ευρήματα.

**ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕΤΑΞΥ ΕΠΙΠΕΔΩΝ ΠΡΕΣΕΨΙΝΗΣ ΟΡΟΥ ΚΑΙ ΔΕΙΚΤΩΝ  
ΣΥΝΕΧΟΥΣ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΣΕ ΕΛΕΥΘΕΡΟΥΣ ΛΟΙΜΩΣΗΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ  
ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1**

I. Ζωγράφου<sup>1</sup>, Δ. Κουρούπης<sup>1</sup>, Αικ. Μπαλάσκα<sup>1</sup>, Α. Βαρουκτσή<sup>1</sup>, Γ. Δημακόπουλος<sup>2</sup>,  
Π. Δουκέλης<sup>1</sup>, Μ. Δούμας<sup>1</sup>, Θ. Κουφάκης<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ «Ιπποκράτειο»

<sup>2</sup> BIOSTATS, Ιωάννινα

**ΕΙΣΑΓΩΓΗ, ΣΚΟΠΟΣ**

Η εντερική δυσβίωση η οποία παρατηρείται στον Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ) οδηγεί σε αυξημένα κυκλοφορούντα επίπεδα του βακτηριακού λιποπολυσακχαρίτη (LPS) μέσω διάσπασης του εντερικού φραγμού. Το φαινόμενο αυτό πιστεύεται ότι συμβάλλει στη γένεση και διατήρηση της συστηματικής φλεγμονής στον Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 (ΣΔτ1). Η πρεσεψίνη, η οποία εκφράζεται στην επιφάνεια των μακροφάγων, συνδέεται με τον LPS στο πλαίσιο της ανοσιακής απάντησης και αποτελεί πρόσφατα ανακαλυφθέντα βιοδείκτη σήψης. Δεδομένης της αμφίδρομης σχέσης της γλυκαυγικής μεταβλητότητας με τη φλεγμονή, υποδέσαμε ότι τα κυκλοφορούντα επίπεδα πρεσεψίνης μπορεί να σχετίζονται με δείκτες συνεχούς καταγραφής γλυκόζης (ΣΚΓ) σε άτομα με ΣΔτ1 ακόμη και αν αυτά είναι ελεύθερα λοίμωξης.

**ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ**

Συμπεριλάβαμε 20 άτομα με ΣΔτ1 τα οποία δεν είχαν ιστορικό πρόσφατης λοίμωξης ή χρόνιας φλεγμονώδους διαταραχής, όπως αυτοάνοσα νοσήματα ή κακοήδειες. Έξι συμμετέχοντες χρησιμοποιούσαν αντλία ινσουλίνης και οι υπόλοιποι ήταν σε σχήμα πολλαπλών ενέσεων. Δώδεκα ασθενείς χρησιμοποιούσαν ΣΚΓ. Από τις καταγραφές των τελευταίων 14 ημερών, εξήχθησαν ο χρόνος εντός στόχου (TIR), ο χρόνος άνω του στόχου, ο χρόνος κάτω του στόχου, ο δείκτης διακείρισης γλυκόζης (GMI), ο συντελεστής μεταβλητότητας και ο μέσος όρος των τιμών γλυκόζης. Το εύρος στόχου για όλους τους ασθενείς τέθηκε μεταξύ 70 και 180 mg/dl. Οι συμμετέχοντες χωρίστηκαν σε ομάδες καλής και κακής ρύθμισης με βάση τη γλυκοζυλωμένη αιμοσφαιρίνη τους (<7% και ≥7% αντίστοιχα), ενώ η πρεσεψίνη μετρήθηκε στον ορό με τη μέθοδο ELISA.

**ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ**

Δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στα επίπεδα πρεσεψίνης μεταξύ των ομάδων καλής και πτωχής ρύθμισης [2,22 (4,20) vs 2,48 (4,04) ng/ml,  $p=0,43$ ]. Οι τιμές πρεσεψίνης παρουσίασαν δετική συσχέτιση με τον δείκτη GMI ( $r=0,575$ ) και αρνητική συσχέτιση με τον δείκτη TIR ( $r=-0,525$ ). Και στις δύο περιπτώσεις τα αποτελέσματα άγγιξαν τη στατιστική σημαντικότητα ( $p$ : 0,06 και 0,07 αντίστοιχα).

**ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ**

Η παρούσα μελέτη αποτελεί την πρώτη στη βιβλιογραφία στην οποία η πρεσεψίνη συσχετίζεται με δείκτες ΣΚΓ σε άτομα με ΣΔτ1. Τα ευρήματα υποστηρίζουν πως η εντερική δυσβίωση στον ΣΔτ1 σχετίζεται με τη γλυκαυγική ρύθμιση, είτε ως αιτία είτε ως συνέπεια. Επίσης, επιβεβαιώνουν προηγούμενες παρατηρήσεις μας σχετικά με την αξία της πρεσεψίνης ως πιδανού δείκτη μεταβολικού ελέγχου σε ασθενείς με ΣΔ ελεύθερους λοίμωξης. Μεγαλύτερες μελέτες απαιτούνται για την επιβεβαίωση αυτών των ευρημάτων.

**Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΜΕΤΑΓΕΥΜΑΤΙΚΗΣ ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ ΚΑΙ  
ΤΗΣ ΑΝΤΙΣΤΑΣΗΣ ΣΤΗΝ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ ΣΤΗΝ ΕΝΔΟΘΗΛΙΑΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ  
ΣΕ ΓΥΝΑΙΚΕΣ ΜΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΠΟΛΥΚΥΣΤΙΚΩΝ ΩΟΘΗΚΩΝ**

**Σ. Πιλίλης, Αικ. Κουντούρη<sup>1</sup>, Στ. Λάμψας<sup>1</sup>, Λ. Πλιούτα<sup>1</sup>, Κ. Κατωγιάννης<sup>1</sup>,  
Σ. Λιβαδάς<sup>2</sup>, Ι. Οικονομίδης<sup>3</sup>, Β. Λαμπαδιάρη<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, ΠΓΝ «Αττικόν»

<sup>2</sup> Μονάδα Ενδοκρινολογίας, Ιατρικό Κέντρο Αθηνών

<sup>3</sup> Β' Καρδιολογική Κλινική, ΠΓΝ «Αττικόν»

**ΕΙΣΑΓΩΓΗ, ΣΚΟΠΟΣ**

Η αντίσταση στην ινσουλίνη και οι επακόλουθες καρδιομεταβολικές διαταραχές αποτελούν βασικές συνιστώσες της παδογένειας του συνδρόμου των πολυκυστικών ωοθηκών (ΣΠΩ). Τα δεδομένα σχετικά με την παρουσία υποκλινικής ή κλινικής καρδιαγγειακής νόσου στο ΣΠΩ ανεξάρτητα από τους κλασικούς παράγοντες κινδύνου για τα καρδιαγγειακά νοσήματα είναι αντικρουόμενα. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση των μεταβολών στο πάχος του ενδοθηλιακού γλυκοκάλυκα και η συσχέτιση με την οξεία μεταβολή των επιπέδων γλυκόζης και ινσουλίνης κατά τη διάρκεια δοκιμασίας ανοχής στη γλυκόζη (OGTT).

**ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ**

Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 30 γυναίκες με ΣΠΩ στις οποίες διενεργήθηκε OGTT. Στους χρόνους 0', 60', 120' της OGTT προσδιορίστηκαν η γλυκόζη, η ινσουλίνη και το perfused boundary region (PBR) του υπογλώσσιου τριχοειδικού δικτύου. Υψηλές τιμές PBR αντιστοιχούν σε μειωμένο πάχος γλυκοκάλυκα. Η αντίσταση στην ινσουλίνη εκτιμήθηκε με τον δείκτη Matsuda.

**ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ**

Η μέση ηλικία του υπό μελέτη πληθυσμού ήταν  $33 \pm 10$  έτη και ο δείκτης μάζας σώματος  $30 \pm 8 \text{ kg/m}^2$ . Στον χρόνο 0' της OGTT ο δείκτης Matsuda ( $3 \pm 0,9$ ) συσχετίσθηκε με την τιμή του PBR ( $r=0,310$ ,  $p=0,019$ ). Κατά τη διάρκεια της OGTT παρατηρήθηκε στατιστικώς σημαντική αύξηση στην τιμή του PBR ( $F=8,26$ ,  $p=0,025$ ). Στον χρόνο 60', η ποσοστιαία μεταβολή της γλυκόζης και της ινσουλίνης συσχετίστηκε με την ποσοστιαία μεταβολή του PBR ( $r=0,278$ ,  $p=0,038$  και  $r=0,299$ ,  $p=0,0025$  αντίστοιχα). Στον χρόνο 120', η ποσοστιαία μεταβολή της γλυκόζης συσχετίσθηκε με την ποσοστιαία μεταβολή του PBR ( $r=0,245$ ,  $p=0,041$ ) (Πίνακας 1).

**ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ**

Οι γυναίκες με ΣΠΩ παρουσιάζουν διαταραχή της ενδοθηλιακής λειτουργίας όπως αυτή υποδηλώνεται από τη μείωση του πάχους του ενδοθηλιακού γλυκοκάλυκα κατά τη διάρκεια της OGTT. Η οξεία μεταβολή της γλυκόζης σε συνδυασμό με την αντίσταση στην ινσουλίνη οδηγούν σε οξεία διαταραχή του ενδοθηλιακού γλυκοκάλυκα σε γυναίκες με ΣΠΩ. Περισσότερες μελέτες απαιτούνται για να αποσαφηνιστεί αν οι γυναίκες με ΣΠΩ πρέπει να αντιμετωπίζονται ως ασθενείς υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου με την επιλογή αντίστοιχων θεραπευτικών παρεμβάσεων.

Χρόνος (λεπτά)	0'	60'	120'
Γλυκόζη (mg/dl)	$94 \pm 15,82$	$144 \pm 18,5$	$124 \pm 20,07$
Ινσουλίνη (μU/ml)	$23,51 \pm 10,27$	$85,78 \pm 38,46$	$69,21 \pm 25,56$
PBR 5-25	$2,20 \pm 0,28$	$2,34 \pm 0,28$	$2,24 \pm 0,26$

## ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΑΙΔΟΙΟΚΟΛΠΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ

Ε. Σφηνιαδάκη<sup>1</sup>, Κ. Σφηνιαδάκη<sup>2</sup>, Δ. Σφηνιαδάκη<sup>3</sup>, Δ. Βασιλείου-Δερβισόγλου<sup>4</sup>,  
Ι. Σφηνιαδάκη<sup>5</sup>, Π. Σφηνιαδάκη<sup>6</sup>

<sup>1</sup> Δ' Μαιευτική-Γυναικολογική Κλινική, ΓΝΑ «Ελενα Βενιζέλου»

<sup>2</sup> Αγροτικός Ιατρός, KY Αρεόπολης, 6<sup>η</sup> ΥΠΕ

<sup>3</sup> Φαρμακοποιός

<sup>4</sup> Βιοπαθολόγος

<sup>5</sup> Παδολογοανατόμος, Γενικός Ιατρός

<sup>6</sup> Φοιτητής Ιατρικής, Κρατικό Πανεπιστήμιο Σόφιας

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ, ΣΚΟΠΟΣ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης επηρεάζει σημαντικά την υγεία των γυναικών, αυξάνοντας τον κίνδυνο εμφάνισης τόσο λοιμωδών όσο και μη λοιμωδών αιδοιοκολπικών παθήσεων.

Σκοπός της μελέτης ήταν η ανάδειξη της σύνδεσης της κακής ρύθμισης του ΣΔ με αυξημένη επίπτωση αιδοιοκολπικών λοιμώξεων.

### ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

Ελέγχθηκαν τα αποτελέσματα εξέτασης κολπικών εκκριμάτων κατά τη διάρκεια ενός ημερολογιακού έτους από βιοπαθολογικό εργαστήριο της περιοχής του Πειραιά. Πραγματοποιήθηκε μικροσκοπική εξέταση και στη συνέχεια διενεργήθηκαν τεστ αμινών, καλλιέργεια για αερόβια, αναερόβια και μυκόπλασμα – ουρεόπλασμα καδώς και τεστ μονοκλωνικών αντισωμάτων για ανίχνευση χλαμυδίων.

### ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Ανευρέθησαν 120 δετικά αποτελέσματα από τα οποία τα 72 αφορούσαν σε διαβητικές ασθενείς (με πρωινό σάκχαρο μεγαλύτερο του 140) και τα 48 σε μη διαβητικές ασθενείς. Αναλυτικά από τις διαβητικές ασθενείς ήταν δετικές 49 σε *Candida albicans*, 2 σε τριχομνάδες, 16 σε *Gardnerella vaginalis*, 1 σε χλαμύδια και 4 σε μυκόπλασμα *hominis*. Από τις μη διαβητικές ασθενείς βρέθηκαν δετικές 20 σε *Candida albicans*, 5 σε τριχομονάδες, 6 σε *Gardnerella vaginalis*, 6 σε χλαμύδια και 11 σε μυκόπλασμα *hominis*.

### ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η κακή ρύθμιση της γλυκόζης στο αίμα συνδέεται με συχνές και επαναλαμβανόμενες αιδοιοκολπικές λοιμώξεις καδώς τα αυξημένα επίπεδα σακχάρου μεταβάλλουν το pH του κόλπου και ευνοούν την ανάπτυξη μυκήτων και βακτηρίων.

## Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΥΗΣΗΣ ΣΤΟ ΝΕΟΓΝΙΚΟ ΜΙΚΡΟΒΙΩΜΑ ΤΟΥ ΕΝΤΕΡΟΥ. ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ.

Ε. Μόσχαρη<sup>1,2</sup>, Ε. Βλάχου<sup>1</sup>, Θ. Αδαμακίδου<sup>1</sup>, Ρ. Σώκου<sup>2,3</sup>, Α. Μπακόση<sup>4</sup>,  
Μ. Θεοδωράκη<sup>2</sup>, Ν. Ιακωβίδου<sup>3</sup>, Α.Ν. Τσαρτσαλής<sup>1,5</sup>

<sup>1</sup> Τμήμα Νοσηλευτικής, Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής

<sup>2</sup> Μονάδα Εντατικής Θεραπείας Νεογνών, ΓΝ Νίκαιας Πειραιά «Άγιος Παντελεήμων»

<sup>3</sup> Νεογνολογική Κλινική ΕΚΠΑ, Αρεταίειο Νοσοκομείο

<sup>4</sup> Μικροβιολογικό Τμήμα, ΓΝ Νίκαιας Πειραιά «Άγιος Παντελεήμων»

<sup>5</sup> Κλινική Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Σακχαρώδη Διαβήτη, NNA

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ, ΣΚΟΠΟΣ

Είναι γνωστό ότι ο ΣΔ κύησης αποτελεί σημαντικό πρόβλημα του μεταβολισμού. Τελευταία γίνεται λόγος για το μικροβίωμα του εντέρου και πώς αυτό δρα δυσμενώς στην υγεία τόσο της εγκύου όσο και του εμβρύου.

Σκοπός της μελέτης ήταν η συστηματική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας για την επίδραση του ΣΔΚ στο μικροβίωμα του εντέρου των νεογνών και την πιθανή συσχέτισή του με τη νοσηρότητα και τη δημιουργία των νεογνών των μητέρων με ΣΔΚ.

### ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

Πραγματοποιήθηκε συστηματική αναζήτηση στις βάσεις δεδομένων PubMed, Scopus και Cochrane χωρίς γεωγραφικό ή χρονικό περιορισμό. Τα δεδομένα σχετικά με τα δημογραφικά, τη μεδοδολογία και τις αλλαγές στο μικροβίωμα εξήχθησαν και ταξινομήθηκαν ανά ομάδα νεογνών βάσει ιστορικού έκδεσης ή μη στον ΣΔΚ. Για την παρούσα συστηματική ανασκόπηση σχεδιάστηκε ένα πρωτόκολλο, το οποίο έχει καταχωρηθεί στη βάση δεδομένων PROSPERO (CRD42024556383).

### ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Από την ανασκόπηση αυτή ανασύρθηκαν συνολικά 343 μελέτες, από τις οποίες μόνο 16 πληρούσαν όλα τα κριτήρια εισαγωγής και αφορούσαν σε δημοσιεύσεις της τελευταίας δεκαετίας. Από τη μελέτη αυτή φάνηκε μια ετερογένεια και μεταβλητά ευρήματα ως προς το επίπεδο των αλλαγών στην α- και β-ποικιλότητα, τον εμπλουτισμό, τη μείωση σε φύλα, γένη, είδη και Λειτουργικές Ταξινομικές Μονάδες (OTU) στο νεογνικό εντερικό μικροβίωμα. Παρά τις διαφοροποιήσεις μεταξύ των αποτελεσμάτων, παρατηρήθηκε ένα πρότυπο σημαντικών αλλαγών στο εντερικό μικροβίωμα των απογόνων των μητέρων με ΣΔΚ. Περιορισμένα ήταν τα δεδομένα που αφορούσαν στη συσχέτιση του μικροβιώματος με την έκβαση των νεογνών των μητέρων με ΣΔΚ.

### ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Το μικροβίωμα των νεογνών από μητέρες με ΣΔΚ φαίνεται να διαφέρει από αυτό των νεογνών μητέρων, συμπεριλαμβανομένης της μείωσης της α- και β-ποικιλότητας και αλλαγών στη σχετική αφδονία ορισμένων βακτηριακών ειδών. Χρειάζονται περαιτέρω πολυκεντρικές τυχαιοποιημένες μελέτες και κλινικές δοκιμές για να κατανοήσουμε πώς αυτές οι αλλαγές στο μικροβίωμα επηρεάζουν την ανοσολογική απόκριση και την ανάπτυξη χρόνιων νοσημάτων στους απογόνους μητέρων με ΣΔΚ.

**ΠΕΡΙΕΔΡΙΚΑ ΑΠΟΣΤΗΜΑΤΑ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ –  
ΔΥΟ ΣΥΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ: ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ**

**Σ. Πιτσιάβα<sup>1</sup>, Π. Αυγέρου<sup>1</sup>, Θ. Θωμίδου<sup>1</sup>, Σ. Τσαναξίδου<sup>1</sup>, Α. Φωτιάδου<sup>1</sup>,  
Χ. Δημόπουλος<sup>1</sup>, Γ. Κούρτογλου<sup>1</sup>, Κ. Τσιμογιάννης<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Παδολογικό Τμήμα, Κλινική «Άγιος Λουκάς»

<sup>2</sup> Χειρουργικό Τμήμα, Κλινική «Άγιος Λουκάς»

**ΕΙΣΑΓΩΓΗ, ΣΚΟΠΟΣ**

Το περιεδρικό αποτελεί την πιο συχνή μορφή αποστήματος του ορδού, ενώ συχνότερα εμφανίζεται σε ενήλικες άνδρες. Καταστάσεις που προκαλούν ανοσοκαταστολή όπως ο Σακχαρώδης Διαβήτης δύναται να οδηγήσουν στην εκδήλωσή του. Ιδιαίτερο ενδιαφέρον αποτελεί η καταγραφή περιστατικών της βιβλιογραφίας που αφορούν διαβητικούς ασθενείς με ιστορικό χειρουργηδέντος περιεδρικού αποστήματος προ της διάγνωσης του διαβήτη. Σκοπός της παρούσας βιβλιογραφικής ανασκόπησης είναι η αναζήτηση αιτιών αλληλεπίδρασης των αποστημάτων πρωκτού και του Σακχαρώδη Διαβήτη και η διατύπωση προτάσεων προσυμπτωματικού ελέγχου για την πρόληψη εμφάνισής τους σε ασθενείς που ήδη έχουν εμφανίσει μία από αυτές.

**ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ**

Μελετήθηκαν δημοσιευμένες έρευνες της διεθνούς βιβλιογραφίας, όπως National Library of Medicine και Δεδομένα του Εθνικού Αρχείου Διαβήτη της Σουηδίας, με στοιχεία βάσεων δεδομένων από το 2000 και έπειτα. Καταγράφηκαν δεδομένα και εξήχθησαν συμπεράσματα. Ανευρέθηκαν 2 δημοσιευμένες μελέτες που αφορούν στην εμφάνιση αποστήματος πρωκτού σε ασθενείς με διαβήτη. Ωστόσο είναι σημαντική η διαπίστωση μιας άλλης μελέτης στοιχείων από τη “Longitudinal Health Insurance 2000”, ότι ασθενείς που διεγνώσθησαν με περιεδρικό απόστημα έχουν αυξημένες πιθανότητες εμφάνισης ΣΔτ2 κατά τη διάρκεια της επόμενης πενταετίας της ζωής τους. Σημαντικά στοιχεία ήταν η συχνότητα εμφάνισης των δύο καταστάσεων, το είδος διαβήτη και παράμετροι που επηρέασαν την εκδήλωση των παδήσεων όπως η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη.

**ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ**

Τα αποτελέσματά μας έδειξαν ότι η συχνότητα εμφάνισης περιεδρικού αποστήματος είναι μεγαλύτερη σε ασθενείς με ΣΔτ2 συγκριτικά με ασθενείς με ΣΔτ1. Ο πιωκός γλυκαιμικός έλεγχος είναι ένας προδιαδεσικός παράγοντας. Μελετήθηκε ο ρόλος της ηλικίας και του δείκτη μάζας σώματος των ασθενών. Επίσης, φάνηκε ότι οι ασθενείς που εκδήλωσαν περιεδρικό απόστημα σε κάποια φάση της ζωής τους έχουν αυξημένη πιθανότητα διάγνωσης ΣΔτ2 μέσα στην επόμενη πενταετία.

**ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ**

Υπάρχει αμφίδρομη σχέση ανάμεσα στον διαβήτη και τα περιεδρικά αποστήματα, ιδιαιτέρως στους ασθενείς τύπου 2. Είναι λιγοστές οι σχετικές έρευνες της βιβλιογραφίας, επομένως είναι αναγκαία η διεξαγωγή και άλλων ανάλογων μελετών. Η αναγνώριση και αντιμετώπιση προδιαδεσικών παραγόντων κάθε μιας από τις δύο αυτές παδολογικές οντότητες ελαττώνει τον κίνδυνο εμφάνισης της άλλης. Επομένως είναι σημαντικός ο προσυμπτωματικός έλεγχος του γενικού πληθυσμού, η καλή γλυκαιμική ρύθμιση των διαβητικών και η έγκαιρη αντιμετώπιση των αποστημάτων πρωκτού προς αποφυγή επιδείνωσής τους.

## ΕΥΡΕΤΗΡΙΟ ΣΥΓΓΡΑΦΕΩΝ

Nirantharakumar K. 85

Tan L. 85

Wang J. 85

Αγγελιδάκης Λ. 74

Αδαμακίδου Θ. 109

Αθανασίου Λ. 102

Αθανασίου Π. 102

Αθανασόπουλος Σ. 74

Αλεξίου Ζ. 80

Αλμπάνη Χ. 95

Αναγνωστόπουλος Χρ. 81

Αναστασιλάκης Α. 85

Αναστασόπουλος Β. 99

Αναστασοπούλου Ι. 95

Ανεμούλης Μ. 65, 66

Αυγερινός Ι. 69, 98

Αυγέρου Π. 110

Αφεντίδου Ε. 100

Βαρουκτσή Α. 106

Βασιλάκη Ν. 78

Βασιλάκου Δ. 72, 98

Βασιλείου Α.Μ. 100, 101

Βασιλείου Μ. 64

Βασιλείου-Δερβίσογλου Δ. 108

Βασιλοπούλου Α. 103

Βελισσαρίδου Β. 101

Βελονάκη Β-Σ. 70

Βίτσος Α. 95

Βλαστός Α. 65, 66

Βλάχου Ε. 109

Βοσκίδου Β. 100

Γαλανάκος Σπ. 76, 77

Γαλανοπούλου Α. 71, 82, 83, 88

Γαλλή-Τσινοπούλου Α. 94

Γεωργακόπουλος Ν. 76, 77

Γεωργακόπουλος Π. 76, 77

Γεωργιόπουλος Γ. 74

Γεωργίτση Μ. 91

Γιαννιώτη Β. 81

Γιουλεμέ Ο. 73

Γκάργκα Α. 101

Γκίζα Στ. 94

Γκλαβά Στ. 101

Γραμματίκη Μ. 91

Δαραβίγκας Δ. 73

Δεληγάλιας Δ. 74

Δημακόπουλος Γ. 106

Δημόπουλος Χ. 110

Δουκέλης Π. 105, 106

Δούμας Μ. 105, 106

Ενθυμίου Δ. 103

Ευστρατίου Ε. 94

Ζέρβας Γ. 74

Ζιάκας Π. 65, 66

Ζωγράφου Ι. 105, 106

Ηλιοπούλου Κ. 80, 92

Θεοδωράκη Μ. 109

Θωμίδου Θ. 110

Ιακωβίδου Ν. 109

Καγκελάρη Ε. 82, 83, 88

Καζάκος Κ. 100, 101

Καϊσίδης Α. 71

Κακοτούχη Π. 69, 98

Καλαφάτης Ε. 99

Καλέσης Κ. 97

Καλογερόπουλος Α. 74

Καλογερόπουλος Κ. 74

Καλοκαιρινού Α. 70

Καλφούντζος Δ. 104

Καραγιάννη Μ. 78

Καραγιάννης Θ. 69, 72, 98

Καρακούσης Ν. 76, 77

Καρδάς Σ. 65, 66

Κατσανάκη Ε. 90

Κατσέλη Π. 80, 92

Κατσίκη Ν. 97

Κατσούλα Α. 72

Κατωγιάννης Κ. 107

Κοκολάκη Α. 88

Κοντογιάννη Ε. 71

Κόρακας Ε. 73

Κοτανίδου Ε.Π. 94

Κουζέτσοβα Λ. 100

Κουμάκη Μ. 71

Κουντούρη Αιω. 107

Κουρέτας Δ. 65, 66

Κουρούπης Δ. 105, 106

Κουρτίδου Φ. 82, 83

Κούρτογλου Γ. 110

Κούση-Μακίνα Α. 75

Κουτσονάσιος Ι. 96

Κουφάκης Θ. 84, 86, 91, 97, 105, 106

Κυπραίου Μ. 65, 66

Κυπρή Χ. 93

Κυριαζή Α. 99

Κυριαζής Ι. 99

Κωνσταντάκη Χ. 74

Κωνσταντίνου Α. 102

- Κώστογλου-Αθανασίου Ι. 89, 102  
 Κωστόπουλος Γ. 85  
 Κώτσα Κ. 84, 86, 91, 97, 105  
 Λαμπαδιάρη Β. 73, 107  
 Λάμψας Στ. 107  
 Λιάκος Ά. 69, 72, 73, 98  
 Λιβαδάς Σ. 107  
 Λυδάκης Χ. 78  
 Μακίνα-Κούση Α. 90  
 Μαλανδρής Κ. 72, 73, 98  
 Μανδάνας Στ. 85  
 Μάνεσης Α. 86  
 Μανιαδάκης Εμ. 104  
 Μαργαρίτης Κ. 94  
 Μαρκάκης Κ. 79  
 Μαρκοπούλου Μ. 103  
 Μαυραγάνης Γ. 74  
 Μεταλλίδης Σ. 79  
 Μητράκου Α. 74  
 Μητσάνη Β. 71  
 Μιχαηλίδης Θ. 79  
 Μιχαλάκης Κ. 65, 66  
 Μίχος Κ. 88  
 Μόσχαρη Ε. 109  
 Μοσχόπουλος Θ. 89  
 Μουστάκα Ε. 95  
 Μούστου Χ. 74  
 Μπακογιάννη Στ. 71, 82, 83, 88  
 Μπακόση Α. 109  
 Μπαλάσκα Αικ. 105, 106  
 Μπεκιάρη Ε. 69, 72  
 Μπουρδάκη Δ. 96, 104  
 Μπουρδάκη Μ. 96, 104  
 Μπουρδάκης Α. 96, 104  
 Μωυσίδη Α. 71, 82, 83, 88  
 Ναλμπάντη Α. 100  
 Νικολάου Ρ. 93  
 Νικολόπουλος Β. 97  
 Ντούμα Στ. 94  
 Ξενοφώντος Ε. 93  
 Ογρότης Ι. 75, 80, 90  
 Οικονομίδη Μ. 99  
 Οικονομίδης Ι. 107  
 Παναγιωτίδης Π. 70  
 Παπαβασιλείου Μ. 91  
 Παπαδάτος Στ. 96, 104  
 Παπαδάτου Α. 104  
 Παπαδοπούλου Κ. 78  
 Παπαζαφειροπούλου Α. 71, 82, 83, 88  
 Παπάζογλου Δ. 91  
 Παπαϊωάννου Μ. 74  
 Παπάνας Ν. 91  
 Παπαντωνάκη Α.-Ι. 95  
 Παπατριανταφύλλου Ε. 103  
 Παππά Κ. 79  
 Πάσχου Π. 91  
 Πιλάλης Σ. 107  
 Πινέλης Γ. 67  
 Πιτσιάβα, Σ. 84, 110  
 Πλιούτα Λ. 107  
 Πλυντάς Γ.-Δ. 75, 80, 90  
 Ποιμενίδου Ξ. 102  
 Πυργιώτη Ε. 76, 77  
 Ράλλης Μ. 95  
 Ραψωματιώτη Ε. 90, 92  
 Ρόιδος Π. 97  
 Ρουμελιώτης ΑΘ. 91  
 Σακαλέρου Α. 70  
 Σακελλαρίου Ε.Μ. 103  
 Σαρακαπίνα Α. 73  
 Σαρβάνη Α. 105  
 Σασσής Λ. 93  
 Σίσκου Ο. 86  
 Σκαπερδά Ζ. 65, 66  
 Σοπόβα Κ. 74  
 Σταματελόπουλος Κ. 74  
 Σταύρου Β. 92  
 Στέλλος Κ. 74  
 Στεφανή Δ. 99  
 Σφηνιαδάκη Δ. 108  
 Σφηνιαδάκη Ε. 95, 108  
 Σφηνιαδάκης Ι. 95, 108  
 Σφηνιαδάκης Κ. 108  
 Σφηνιαδάκης Π. 108  
 Σώκου Ρ. 109  
 Ταπαζίδης Β. 100, 101  
 Τερζάκη Ζ. 82, 83, 88  
 Τζατζάγου Γ. 72  
 Τζιοβανάκη Θ. 79  
 Τούζιος Χρ. 92  
 Τουλής Κ. 85  
 Τσαναξίδου Σ. 110  
 Τσάπα Δ. 98  
 Τσάπα Κ. 69, 98  
 Τσάπας Α. 69, 72, 73  
 Τσαρτσαλής Α.Ν. 109  
 Τσατσάκη Χρ. 82, 83  
 Τσεκμεκίδου Ξ. 91  
 Τσελεκίδου Β. 101  
 Τσέτσος Φ. 91  
 Τσιμηχόδημος Β. 84  
 Τσιμογιάννης Κ. 110  
 Τσινοπούλου Β.Ρ. 94  
 Τσοτρίδου Ε. 94  
 Φαναροπούλου Ν.Μ. 86  
 Φιλίππου Κ. 99  
 Φωτιάδου Α. 110  
 Χατζηδούκας Ε. 92  
 Χατζηνάκος Γ. 79  
 Χιώτη Στ. 90, 92  
 Ψαρουδάκη Δ. 78