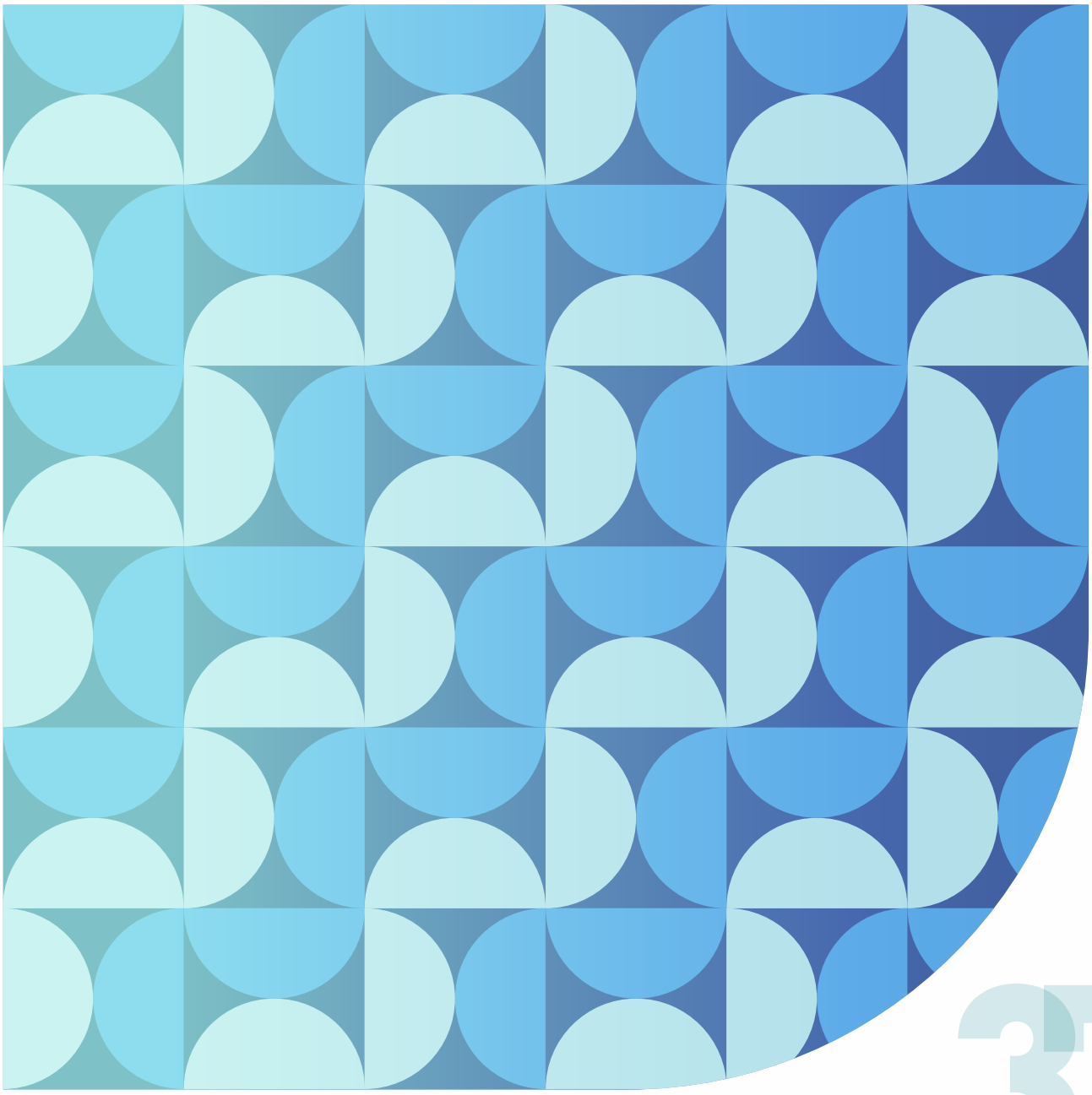
ΤΟΜΟΣ 37 | ΤΕΥΧΟΣ 2 | 2026

ΕΛΛΗΝΙΚΑ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΑ ΧΡΟΝΙΚΑ

Όργανο της Ελληνικής Εταιρείας Μελέτης και Εκπαίδευσης για τον Σακχαρώδη Διαβήτη



37

ΕΛΛΗΝΙΚΑ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΑ ΧΡΟΝΙΚΑ

Έκδοση της Ελληνικής Εταιρείας Μελέτης και Εκπαίδευσης για τον Σακχαρώδη Διαβήτη

ISSN 3057-5400

ΙΔΙΟΚΤΗΤΗΣ
Ελληνική Εταιρεία Μελέτης και Εκπαίδευσης για τον Σακχαρώδη Διαβήτη
Διαδικτυακός τόπος: https://www.hasd.gr

ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ ΣΥΝΤΑΞΗΣ
Απόστολος Γ. Τσάπας

ΣΥΝΤΑΚΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ
Κυριάκος Καζάκος, Κύρος Σιώμος, Καλλιόπη Κώτσα, Άρης Λιάκος, Ιάκωβος Αβραμίδης, Δημήτριος Σκούτας, Χριστίνα-Μαρία Τρακατέλλη

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

ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ ΜΕΛΕΤΗΣ ΚΑΙ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ ΓΙΑ ΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ
Πρόεδρος: Κυριάκος Καζάκος
Αντιπρόεδρος: Κύρος Σιώμος
Γεν. Γραμματέας: Καλλιόπη Κώτσα
Ταμίας: Άρης Λιάκος
Μέλη: Ιάκωβος Αβραμίδης, Δημήτριος Σκούτας, Χριστίνα-Μαρία Τρακατέλλη

ΣΤΟΙΧΕΙΟΘΕΣΙΑ – ΕΚΤΥΠΩΣΗ
UNIVERSITY STUDIO PRESS (Υπεύθυνος: Λεωνίδας Α. Μιχάλης)
Αρμενοπούλου 32, 546 35 – Θεσσαλονίκη, τηλ.: 2310 209 637

ΓΡΑΦΕΙΑ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ ΜΕΛΕΤΗΣ ΚΑΙ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ ΓΙΑ ΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ
Γ. Παπανδρέου 39, 546 46 – Θεσσαλονίκη
Τηλ.: 2310 250 034
E-mail: info@hasd.gr

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 δημοσίευσης οποιασδήποτε 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

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

ISSN 3057-5400

OWNERSHIP
Hellenic Association for the Study and Education of Diabetes Mellitus
Website: https://www.hasd.gr

EDITOR-IN-CHIEF
Apostolos G. Tsapas

EDITORIAL BOARD
Kyriakos Kazakos, Kyros Siomos, Kalliopi Kotsa, Aris Liakos, Iakovos Avramidis, Dimitrios Skoutas, Christina-Maria Trakatelli

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

EXECUTIVE BOARD OF HELLENIC ASSOCIATION FOR THE STUDY AND EDUCATION OF DIABETES MELLITUS
President: Kyriakos Kazakos
Vice President: Kyros Siomos
Gen. Secretary: Kalliopi Kotsa
Treasurer: Aris Liakos
Members: Iakovos Avramidis, Dimitrios Skoutas, Christina-Maria Trakatelli

LAYOUT – PRINTING
UNIVERSITY STUDIO PRESS (Publisher: Leonidas A. Michalis)
32 Armenopoulou St., 546 35 – Thessaloniki, Greece, tel.: +30 2310 209 637

HELLENIC ASSOCIATION FOR THE STUDY AND EDUCATION OF DIABETES MELLITUS OFFICE
39 G. Papandreou St., 546 46 Thessaloniki
Tel.: +30 2310 250 034
E-mail: 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 Σακχαρώδη Διαβήτη (ΕΛΕΜΕΔ)** 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 περίληψη και τις λέξεις-κλειδιά. Εξαίρεση αποτελούν τα «Εκπαιδευτικά άρθρα» τα οποία δεν συνοδεύονται από περίληψη ούτε από βιβλιογραφία, καθώς και οι «Ενδιαφέρουσες δημοσιεύσεις».

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 ΔΣ της ΕΛΕΜΕΔ. Δεν υπερβαίνουν τις δυο 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.

Συστηματικές ανασκοπήσεις – μετα-αναλύσεις: Αφορούν τη συστηματική, διαφανή και αναπαραγώγιμη σύνθεση της διαθέσιμης βιβλιογραφίας με στόχο την απάντηση σαφώς διατυπωμένου ερευνητικού ερωτήματος. Εκπονούνται κατ' ελάχιστον από τρεις συγγραφείς με τεκμηριωμένη εμπειρία στο αντικείμενο και στη μεθοδολογία.

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 παθογένειά τους.

Έχουν έκταση έως 5 σελίδες και περιλαμβάνουν σύντομη εισαγωγή, περιγραφή της περίπτωσης, πίνακες 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.λπ. Η έκτασή τους δεν υπερβαίνει τις 400 λέξεις. Ο αριθμός των βιβλιογραφικών παραπομπών δεν πρέπει να υπερβαίνει τις οκτώ.

Εκπαιδευτικά άρθρα: Πρόκειται για σύντομα άρθρα (4-5 σελίδων) που αποσκοπούν στη βασική διαβητολογική εκπαίδευση νέων γιατρών ή φοιτητών. Δεν συνοδεύονται από περίληψη ούτε από βιβλιογραφία.

Ενδιαφέρουσες δημοσιεύσεις: 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) 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 αρμόδιους 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 υπογραμμισμένες ώστε να διευκολυνθεί ο σχετικός έλεγχος. Στη συνέχεια το άρθρο παίρνει σειρά δημοσίευσης.

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 δια-

δοχικά, ξεκινώντας από τη σελίδα τίτλου.

Οι συγγραφείς πρέπει να διατηρούν στο αρχείο τους αντίγραφα όλων των στοιχείων των εργασιών (εργαστηριακές εξετάσεις, απεικονιστικές εξετάσεις, ηλεκτροκαρδιογραφήματα, πορίσματα βιοψιών κ.λπ.) 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 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 κατατοπιστικός,
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 περίληψη 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 περίληψη στην αγγλική γλώσσα και τους πρόσθετους όρους ευρετηρίου στην ελληνική και αγγλική γλώσσα. Η περίληψη δεν πρέπει να υπερβαίνει τις 300 λέξεις και πρέπει να αναφέρει τον σκοπό 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 συντμήσεις.

Κάτω από την περίληψη, 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 οπωσδήποτε να κατατμηθούν σε τμήματα με καθορισμένο περιεχόμενο προκειμένου να παρουσιαστούν με σαφήνεια, ιδίως τα Αποτελέσματα και η Συζήτηση.

Εισαγωγή: Καθορίστε σαφώς τον σκοπό του άρθρου. Συνοψίστε τον αποχρώντα λόγο της συγγραφής της μελέτης ή της παρατήρησης. 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 παράρτημα, 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 αποτελεσμάτων παρά μόνο τα κύρια ευρήματα κατά τη συζήτησή 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 αναφέρετε 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 παράθεση 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.

Λέξεις-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 https://www.hasd.gr/elemed-arxeia-tefxon/).

Συστηματικές ανασκοπήσεις – μετα-αναλύσεις

Το κείμενο πρέπει να παρουσιάζεται σύμφωνα με καθιερωμένα πρότυπα (π.χ. PRISMA) και να περιλαμβάνει: εισαγωγή με σαφή ορισμό του ερωτήματος, περιγραφή της στρατηγικής αναζήτησης (βάσεις δεδομένων, όροι, χρονικοί περιορισμοί), κριτήρια ένταξης και αποκλεισμού, διαδικασία επιλογής μελετών, αξιολόγηση του κινδύνου μεροληψίας, περιγραφή των μεθόδων σύνθεσης των δεδομένων και, όπου εφαρμόζεται, μετα-ανάλυση με κατάλληλες στατιστικές μεθόδους. Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται συνοπτικά και περιλαμβάνουν διάγραμμα ροής των επιλεγμένων μελετών, πίνακα με τα χαρακτηριστικά των συμπεριληφθεισών μελετών και forest plots. Η συζήτηση πρέπει να περιλαμβάνει ερμηνεία των ευρημάτων, περιορισμούς, καθώς και κλινικές και ερευνητικές προεκτάσεις. Η έκταση του άρθρου δεν πρέπει να υπερβαίνει τις 15 σελίδες, συμπεριλαμβανομένων πινάκων, σχημάτων και βιβλιογραφίας. Απαιτείται δομημένη περίληψη στα Ελληνικά και Αγγλικά.

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 ***συζήτηση – συμπεράσματα***.

Ανασκοπήσεις

Ακολουθούν έναν επαγωγικό τρόπο παρουσίασης, με επιμέρους επικεφαλίδες, ώστε να διαβάζονται εύκολα. Πρέπει να περιλαμβάνουν πολλές βιβλιογραφικές παραπομπές (συνήθως άνω των πενήντα) και να καλύπτουν πλήρως το υπό πραγμάτευση 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. Χρησιμοποιήστε για τις βιβλιογραφίες στο κείμενο, στους πίνακες και στις λεζάντες, αραβικούς αριθμούς σε εκθέτες (1,2,3 κ.τ.λ.) μετά την τελεία της πρότασης (π.χ. ... διαβητικής κετοξέωσης.[1]). 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 μία (σύμφωνα με τον Index Medicus), π.χ., Diabet Med.

Προσπαθήστε να αποφύγετε τη χρησιμοποίηση περιλήψεων (abstracts) ως βιβλιογραφικών παραπομπών. «Αδημοσίευτες παρατηρήσεις» μπορεί να χρησιμοποιηθούν κατ' εξαίρεση εφόσον έχουν ανακοινωθεί ή αποτέλεσαν τμήμα βιβλίου. Η «προσωπική επικοινωνία» δεν πρέπει να χρησιμοποιείται 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.

Εισάγετε το DOI και ελλείψει αυτού το PMID αν πρόκειται για άρθρο ή το ISBN αν πρόκειται για βιβλίο.

Άρθρα:

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

Gregg EW, Patorno E, Karter AJ, et al. Use of real-world data in population science to improve the prevention and care of diabetes-related outcomes. Diabetes Care 2023; 46: 1316-26. doi: 10.2337/dc22-1438.

Ενσωματωμένος συγγραφέας σε ομάδα εργασίας:

The ADVANCE Collaborative Group. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med 2008; 358: 2560-72. doi: 10.1056/NEMoa 0802987.

Συμπληρωματικό τεύχος περιοδικού:

Molitch ME, DeFronzo RA, Franz MJ, et al; American Diabetes Association. Nephropathy in diabetes. Diabetes Care 2004; 27(Suppl. 1): S79-83. doi: 10.2337/diacare.27.2007.s79.

Βιβλία και άλλες μονογραφίες:

Με έναν συγγραφέα:

Thompson AR. Care and management of type 2 diabetes in adults. A handbook for nurse practitioners and advanced practice providers. Princeton, NJ: Springer, 2026, 380. doi: 10.1891/9780826174567.

Συλλογικός τόμος:

Holt RIG, Cockram CS, Flyvbjerg A, Goldstein BJ, eds. Textbook of Diabetes, 4th ed. Chichester, UK: Wiley-Blackwell, 2010.

Κεφάλαιο σε βιβλίο:

Cryer PE. Hypoglycemia. In: Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR, Kronenberg HM, eds. Williams Textbook of Endocrinology (13th ed.). Elsevier, 2016; 1582-607. doi: 10.1016/B978-0-323-29738-7.00034-4.

Εργασία που περιέχεται σε τόμο πρακτικών:

Lupoli R, Petrosino CP, Rainone C, et al. Automated insulin delivery systems and vascular reactivity in type 1 diabetes: a prospective study [OR 40]. European Association for the Study of Diabetes, 60th Annual Meeting; September 9-13, 2024; Madrid, Spain. Diabetologia. 2024; 67(Suppl 1): S23-4.

Δημοσίευση επιτροπής:

National Center for Health Statistics. Health, United States, 2020-2021: Annual Perspective. Hyattsville, Maryland; 2023. doi: 10.15620/cdc:122044.

Διδακτορική διατριβή:
Μηλούσης Α. Ανθρωπομετρικές παράμετροι και επίπεδα λεπτίνης ορού σε ενήλικες διαβητικούς ασθενείς – παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί. Αλεξανδρούπολη: Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, 2006. 185 σ. Διδακτορική διατριβή. doi: 10.12681/eadd/17642.

Άλλα άρθρα

Άρθρο εφημερίδας:
Gregory A. Scientists hail 'smart' insulin that responds to changing blood sugar levels in real time. The Guardian, 2024 Aug 11. Προσπελάστηκε στις [ημερομηνία]. Διαθέσιμο στο https://www.theguardian.com/society/article/2024/aug/11/scientists-hail-smart-insulin-responds-changing-blood-sugar-levels-real-time-diabetes.

Άρθρο μη ιατρικού περιοδικού:
Roueché B. Annals of medicine: the Santa Claus culture. The New Yorker 1971 Sept 4: 66-81.
Schwartz D. A cure for type 1 diabetes is close. National Geographic 2025 Nov 17. Προσπελάστηκε στις [ημερομηνία]. Διαθέσιμο στο: https://www.nationalgeographic.com/health/article/type-1-diabetes-stem-cell-cures.

Οδηγίες για πίνακες, σχήματα και εικόνες

Πίνακες: Κάθε πίνακας πρέπει να είναι πλήρης, μαζί με τη λεζάντα του και τις υποσημειώσεις στην ελληνική γλώσσα. Η λεζάντα 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 συντμήσεις 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 πού πρέπει να τοποθετηθούν. Τα γράμματα, οι αριθμοί και τα σύμβολα πρέπει να είναι σαφή, ομοιόμορφα και κατάλληλου μεγέθους έτσι ώστε, όταν σμικρυνθούν για τη δημοσίευση, να εξακολουθούν να παραμένουν ευανάγνωστα. Οι τίτλοι και οι λεπτομερείς επεξηγήσεις να γράφονται στις λεζάντες 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 μαύρη 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.

Λεζάντες των εικόνων: Οι λεζάντες των εικόνων μπαίνουν κάτω από την εικόνα (αντίθετα από ό,τι συμβαίνει στους πίνακες). Χρησιμοποιήστε για την αρίθμηση 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 τήρηση 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.

Πολιτική χρήσης Τεχνητής Νοημοσύνης (ΤΝ)

Το περιοδικό αναγνωρίζει τη χρήση εργαλείων Τεχνητής Νοημοσύνης (Generative AI & AI-assisted technologies) στη συγγραφή επιστημονικών εργασιών, υπό τις εξής προϋποθέσεις:

Υποχρέωση δήλωσης (disclosure): Οι συγγραφείς οφείλουν να δηλώνουν ρητά τη χρήση ΤΝ στο συνοδευτικό έγγραφο και σε ειδική ενότητα. Πρέπει να αναφέρεται το όνομα του εργαλείου, η έκδοση και ο συγκεκριμένος ρόλος του (π.χ. ανάλυση δεδομένων).

Αποκλειστική ευθύνη συγγραφέων: Οι συγγραφείς φέρουν την πλήρη ευθύνη για το τελικό κείμενο. Οφείλουν να διασφαλίζουν την απουσία λογοκλοπής, την εγκυρότητα των βιβλιογραφικών παραπομπών και την επιστημονική ακρίβεια των δεδομένων.

Περιορισμοί σε εικόνες/δεδομένα: Απαγορεύεται η χρήση AI για τη δημιουργία ή τροποποίηση ιατρικών εικόνων, διαγραμμάτων ή κλινικών φωτογραφιών που αποτελούν πρωτογενή επιστημονικά ευρήματα, εκτός αν αυτό αποτελεί το αντικείμενο της μελέτης.

Όλες οι υποβαλλόμενες εργασίες ελέγχονται με λογισμικό ανίχνευσης ΤΝ και λογοκλοπής. Σε περίπτωση που εντοπιστεί αδήλωτη χρήση εργαλείων παραγωγικής τεχνητής νοημοσύνης ή εντοπιστούν ανακριβείς βιβλιογραφικές πηγές παραχθείσες από ΤΝ, το περιοδικό διατηρεί το δικαίωμα άμεσης απόρριψης του άρθρου.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ 39ου ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟΥ ΕΤΗΣΙΟΥ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ ΜΕΛΕΤΗΣ ΚΑΙ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ ΓΙΑ ΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

01 **Ισχυρή οικογενειακή συσταδοποίηση της κατάστασης σωματικού βάρους των εφήβων παρά την περιορισμένη συσχέτιση με επιμέρους γονικά ανθρωπομετρικά και μεταβολικά χαρακτηριστικά**
Β. Μούρνος, Γ. Δημακόπουλος, Θ. Μακρίδου, Κ. Κοντοτάσιος, Α. Κόκκινος, Κ. Κώτσα, Θ. Κουφάκης

02 **Συγκριτική επίδραση των αναστολέων SGLT2 και των αγωνιστών του υποδοχέα GLP-1 σε σύνθετους υποκατάστατους δείκτες ινσουλινοαντίστασης: Μελέτη πραγματικών δεδομένων με χρήση των δεικτών METS-IR και SPISE**
Δ. Βοζίκη, Ε. Καρυπίδου, Ι. Στεργίου, Ι. Ζωγράφου, Μ. Φλωρεντίν, Ε. Λυμπερόπουλος, Κ. Κώτσα, Θ. Κουφάκης

03 **Δεδομένα καθημερινής κλινικής πράξης για τον συνδυασμό αγωνιστών του υποδοχέα GLP-1 και αναστολέων SGLT2 σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και αθηροσκληρωτική καρδιαγγειακή νόσο**
Γ. Βουρνάς, Κ. Βαφείδου, Α. Σαρβάνη, Μ. Μαυρίδου, Δ. Πατουλιάς, Ε. Λυμπερόπουλος, Κ. Κώτσα, Θ. Κουφάκης

04 **Πρόβλεψη υπογλυκαιμίας στο επόμενο 24ωρο με τεχνητή νοημοσύνη και πραγματικά δεδομένα αυτοπαρακολούθησης**
Σ. Τσαούσης, L. Shtika, Β. Εφόπουλος, Ε. Καρλάφτη

05 **Η διαβητική κετοξέωση κατά τη διάγνωση σχετίζεται με απώτερη υποκλινική μυοκαρδιακή δυσλειτουργία σε νέους με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1**
Γ. Σωτηρίου, Α. Σταμάτη, Μ. Καυγά, Ε. Εμμανουηλίδου-Φωτουλάκη, Α. Γαλλή-Τσινοπούλου, Α. Χριστοφορίδης

06 **Διερεύνηση συχνότητας εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη κύησης σε εγκύους με φυσιολογική σύλληψη και εξωσωματική γονιμοποίηση**
Μ. Κιουπτσή, Μ. Λαβδανίτη, Ε. Μηνασίδου, Κ. Καζάκος

07 **Μεταβολή του σωματικού βάρους και του δείκτη μάζας σώματος σε άτομα με παχυσαρκία επτά μήνες μετά την έναρξη τιρζεπατίδης**
Α. Παυλίδης, Ε. Μαργαρίτη, Π. Παπαπρεπώνης, Ά. Σαρακαπίνα, Κ. Καρατζίδου, Γ. Τζατζάγου

08 **Παρουσίαση δύο περιστατικών οικογενούς μερικής λιποδυστροφίας με ανίχνευση νέας παραλλαγής στο LMNA γονίδιο**
Α. Κυριακίδου, Γ. Καραλιόλιος, Χ. Κωστούλας, Ι. Μπούμπα, Η. Κοροσίδου, Μ. Ρέστα, Μ. Ζηκοπούλου, Α. Γκούντα, Π. Ρακιντζή, Μ. Γραμματίκη, Ι. Γεωργίου, C. Vatier, Κ. Κώτσα

09 **Αποτελεσματικότητα και ασφάλεια της ορφοργλιπρόνης σε ενήλικες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 ή υπέρβαρο/παχυσαρκία: Συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση τυχαιοποιημένων κλινικών δοκιμών**
Π. Χατζηκυριάκου, Ι. Αυγερινός, Κ. Τσάπα, Δ. Τσάπα, Π. Κακοτρίχη, Ά. Λιάκος, Α. Τσάπας, Θ. Καραγιάννης

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

10 **Ασυμφωνία HbA1c και δεδομένων από τη συνεχή καταγραφή γλυκόζης σε νεαρό ενήλικα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και υποθυρεοειδισμό**
Α. Γκούντα, Α. Κυριακίδου, Η. Κοροσίδου, Μ. Ζηκοπούλου, Ξ. Τσεκμεκίδου, Π. Ρακιντζή, Μ. Γραμματίκη, Κ. Κώτσα

11 **Αποτελεσματικότητα και ασφάλεια του συνδυασμού καγκριλιντίδης/σεμαγλουτίδης 2,4 mg/2,4 mg σε ενήλικες με υπέρβαρο/παχυσαρκία ή σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2: Συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση τυχαιοποιημένων κλινικών δοκιμών**
Χ. Νούσιου, D. Apostolatos, Ι. Αυγερινός, Κ. Τσάπα, Δ. Τσάπα, Ά. Λιάκος, Ε. Μπεκιάρη, Θ. Καραγιάννης

12 **Επιπολασμός, ρύθμιση και φαινότυποι αρτηριακής υπέρτασης σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη: Πολυκεντρική μελέτη στην πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας στην Ελλάδα**
Ν. Ευαγγελίδης, Β. Γκόλιας, Μ. Γαβανά, Σ. Ουζούνη, Ά.Μ. Χάιδιτς, Μ. Δούμας, Ε. Σμυρνάκης, Α. Τριανταφύλλου

13 **Μεταβολές επιπέδων νευροτροφικών παραγόντων σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1: Συστηματική ανασκόπηση διαθέσιμης βιβλιογραφίας**
Κ. Μαργαρίτης, Β.Ρ. Τσινοπούλου, Σ. Γκίζα, Ε. Κοτανίδου, Σ. Ντούμα, Θ. Πουκουλίδου, Κ. Κούσκουρας, Μ. Γώγου, Α. Γαλλή-Τσινοπούλου

14 **Πολυπρακτορικό σύστημα τεχνητής νοημοσύνης για θεραπευτικές συστάσεις στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2**
Κ. Τουλής, Σ. Μανδάνας, Γ. Κωστόπουλος, Κ. Μελισσουργίδης, Ε. Διβάρης, Α. Αναστασιλάκης, Κ. Κώτσα

15 **Επιπτώσεις του σακχαρώδη διαβήτη στην καθημερινή ευεξία των ενήλικων πολίτων σε μια επαρχιακή πόλη**
Π. Χούση, Μ. Τάγκου, Σ. Καραμαγκιώλης

16 **Επίδραση της τιρζεπατίδης στην ηπατική στεάτωση και ίνωση σε ασθενείς με υψηλό δείκτη μάζας σώματος**
Β. Χατζηβασίλογλου, Α. Κωνσταντέλου, Χ. Αλάμαρα, Ά. Σκουλάξενου, Ν. Παπαγεωργίου, Α. Κανατσέλου, Ό. Κοσμοπούλου, Α. Κουτσοβασίλης

17 **Η επίδραση της κετογονικής διατροφής στην HDL χοληστερόλη ως ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2**
Γ. Κρίκη

18 **Η εμπειρία από τη χορήγηση της σεμαγλουτίδης στη θεραπεία της παχυσαρκίας σε ινσουλινοθεραπευόμενους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, στη γλυκαιμική ρύθμιση, τον δείκτη μάζας σώματος και το λιπιδαιμικό προφίλ τους**
Σ. Ζάμπρας, Σ. Παπαδάτος, Ι. Κουτσονάσιος, Γ. Φίλη, Δ. Μπουρδάκη, Μ. Μπουρδάκη, Α. Μπουρδάκης

19 **Το κρυφό αποτύπωμα της κύησης: Ο διαβήτης κύησης επιταχύνει το βιολογικό ρολόι των γυναικών**
Χ. Μηλιώνης, Χ. Σαββίδης, Σ. Μακρυδήμα, L. Zabuliene, Ι. Ηλίας

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

20 **Αξιολόγηση της κλινικής αποτελεσματικότητας της τιρζεπατίδης σε δείκτες κεντρικής παχυσαρκίας: Αναδρομική μελέτη παρατήρησης πραγματικού κόσμου**
Α. Κωνσταντέλου, Β. Χατζηβασίλογλου, Κ. Μάζη, Γ. Αποστόλου, Θ. Μουτζουρίδης, Ε. Σταυροπούλου, Χ. Αλάμαρα, Α. Κουτσοβασίλης

21 **Η επίδραση των προβιοτικών συμπληρωμάτων στις μεταβολικές παραμέτρους των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 στην Ελλάδα**
Ε. Ζήκου, Ν. Δόβρολης, Χ. Δημοσθενόπουλος, Π. Ευρυπίδου, Μ. Γαζούλη, Κ. Μακρυλάκης

22 **Η επίδραση της τιτλοποίησης μετφορμίνης παρατεταμένης δράσης στο λιπιδαιμικό προφίλ των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2**
Σ. Ζάμπρας, Σ. Παπαδάτος, Ι. Κουτσονάσιος, Γ. Φίλη, Δ. Μπουρδάκη, Α. Μπουρδάκης

23 **Αυξημένες πιθανότητες υποτροπής ενός ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου (ΑΕΕ) σε άτομα με διαβήτη και δυσλιπιδαιμία με ελλιπή συμμόρφωση στην αντιδιαβητική αγωγή**
Σ. Ζάμπρας, Σ. Παπαδάτος, Ι. Κουτσονάσιος, Γ. Φίλη, Δ. Μπουρδάκη, Α. Μπουρδάκης

24 **Ασυμπτωματικός έλεγχος χρόνιας νεφρικής νόσου σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη που παρακολουθούνται σε διαβητολογικό κέντρο**
Ε. Μανδαλάκη, Μ. Αυλωνίτη, Α. Καϊσίδης, Α. Ανυφαντάκης, Μ. Κουμάκη, Ε. Γουγουρέλα

25 **Συσχέτιση επιπέδων HbA1c με την εμφάνιση διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2**
Ε. Χαϊδαρίδου

26 **Δωδεκάμηνη αποτελεσματικότητα και παραμονή στη θεραπεία με τιρζεπατίδη για την παχυσαρκία σε συνθήκες καθημερινής κλινικής πράξης**
Ν. Αγγελόπουλος, Ε. Φουστέρης, Δ. Ζιάννη, Ι. Ανδρουλάκης, Ρ. Παπαρόδης, Δ. Φλωράκης, Α. Ριζούλης, Η. Περόγαμβρος, Π. Τζούλης, Δ. Ασκητής, Γ. Αργυρακοπούλου, Ε. Γκίτση, Σ. Λιβαδάς, Ζ. Μούσλεχ, Β. Πέτκοβα, Α. Κόκκινος, Β. Λαμπαδιάρη

27 **Μακροπρόθεσμη γλυκαιμική αποτελεσματικότητα των GLP-1 αγωνιστών σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 χωρίς σημαντική απώλεια βάρους: Αναδρομική μελέτη δεδομένων πραγματικού κόσμου**
Γ. Παπαναστασίου, Γ. Πηλιανίδης, Χ, Τοντικίδου, Δ. Πανδής, Κ. Δολιανίτης

28 **Λανθάνων αυτοάνοσος διαβήτης των ενηλίκων (LADA): Μια σειρά περιστατικών από τριτοβάθμιο διαβητολογικό κέντρο**
Γ. Κωστόπουλος, Ε. Μακρή, Γ. Τίκος, Σ. Λαζαρίδου, Σ. Βενέτη, Φ. Αδαμίδου

29 **Επίδραση στον γλυκαιμικό έλεγχο, τις ανάγκες σε ινσουλίνη και το σωματικό βάρος της θεραπείας με τιρζεπατίδη σε άτομο με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 που χρησιμοποιεί υβριδικό σύστημα κλειστού βρόχου**
Μ. Βρούχο, Φ. Κουρτίδου, Ε. Καγκελάρη, Α. Γκόβα, Α. Ανδρεάδου, Ά. Μωυσίδη, Ζ. Πετροπούλου, Α. Παπαζαφειροπούλου

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

30 **Η χρήση αγωνιστών των υποδοχέων ινκρετινών ως πρώτη γραμμή θεραπείας σε άτομα με μονογονιδιακό διαβήτη MODY 12**
Β. Δαράκη, Α. Σερτεδάκη, Φ. Μέρμηγκας, Α. Μαστροκώστας, Γ. Μπέτση, Μ. Σφακιωτάκη, Ρ. Βαμβουκάκη, Π. Ξεκούκη

31 **Η σημασία του γονιδιωματικού ελέγχου στον σακχαρώδη διαβήτη: Οικογενειακό παράδειγμα δύο γενεών**
Μ. Χωριανοπούλου, Μ. Καμπούρης

32 **Ευγλυκαιμική διαβητική κετοξέωση σε μη διαβητική ασθενή υπό αγωγή με σεμαγλουτίδη και ιστορικό βαριατρικού χειρουργείου**
Μ. Παντελή, Η. Τσανικίδης, Π. Διαμαντόπουλος

33 **Διαχειριστικές προκλήσεις και πολυπαραγοντική αντιμετώπιση πολυανθεκτικών λοιμώξεων κεντρικού νευρικού συστήματος, αναπνευστικού και γαστρεντερικών επιπλοκών σε άτομο με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2**
Ι.Π. Τσετζάν, Ά. Μακίνα-Κούση, Π. Κατσέλη, Σ. Χιώτη, Α. Αντωνίου, Ά. Αραβαντινού, Κ. Ηλιοπούλου

34 **Διαχειριστικά διλήμματα σε ασθενή με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 μετά από πολυμικροβιακή ιογενή γαστρεντερίτιδα, διαβητική γαστροπάρεση και οξεία νεφρική βλάβη: Παρουσίαση περιστατικού**
Ι.Π. Τσετζάν, Ά. Μακίνα-Κούση, Π. Κατσέλη, Σ. Χιώτη, Α. Αντωνίου, Ά. Αραβαντινού, Κ. Ηλιοπούλου

35 **Μετα-υπογλυκαιμική εγκεφαλοπάθεια σε άτομο με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1: Μια διαγνωστική πρόκληση**
Ι.Π. Τσετζάν, Ά. Μακίνα-Κούση, Π. Κατσέλη, Σ. Χιώτη, Α. Αντωνίου, Ά. Αραβαντινού, Κ. Ηλιοπούλου

36 **Η σχέση της περιφερικής νευροπάθειας και του diabetes distress syndrome (DDS) σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2**
Ι. Παλπάνης, Θ. Παπαδόπουλος, Α.Μ. Βασιλείου, Β. Ταπαζίδης, Κ. Καζάκος

37 **Γνωστικές επιδόσεις στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2: Συγκριτική μελέτη με υγιή πληθυσμό**
Β. Ζαΐρη, Γ. Λυράκος, Α. Κουτσοβασίλης

38 **Κλινικοί, μεταβολικοί και δημογραφικοί παράγοντες ως προγνωστικοί δείκτες γνωστικής λειτουργίας στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2**
Γ. Λυράκος, Β. Ζαΐρη, Α. Κουτσοβασίλης

39 **Ψυχοκοινωνική επιβάρυνση, στίγμα και συμπεριφορικοί παράγοντες σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2**
Β. Ζαΐρη, Α. Κουτσοβασίλης, Γ. Λυράκος

40 **Συσχέτιση άγχους και κατάθλιψης με το έλκος διαβητικού ποδιού**
Α. Κασότας, Ν.Γ. Χριστοδούλου, Μ. Ματσαγκάς, Α. Μπαργιώτα

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

41 **Επίδραση των κοινωνικών προσδιοριστών υγείας στην εμφάνιση ανεπιθύμητων φαρμακευτικών αντιδράσεων από τη χρήση αναστολέων των συμμεταφορέων νατρίου-γλυκόζης 2**
Α. Βήτας, Γ. Βήτας, Π. Παναγιωτίδης, Β. Χλιάρας, Ε. Βήτα

42 **Ο ρόλος των τελικών προϊόντων γλυκοζυλίωσης στη στεάτωση και ίνωση του ήπατος σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2**
Θ. Παπαδόπουλος, Ι. Παλπάνης, Α.Μ. Βασιλείου, Β. Ταπαζίδης, Κ. Καζάκος

ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΩΝ

39ΟΥ ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟΥ ΕΤΗΣΙΟΥ ΣΥΝΕΔΡΙΟΥ

ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ ΜΕΛΕΤΗΣ ΚΑΙ
ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ ΓΙΑ ΤΟΝ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ, 11-14 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2026

01

Ισχυρή οικογενειακή συσταδοποίηση της κατάστασης σωματικού βάρους των εφήβων παρά την περιορισμένη συσχέτιση με επιμέρους γονικά ανθρωπομετρικά και μεταβολικά χαρακτηριστικά

Β. Μούρνος[1], Γ. Δημακόπουλος[2], Θ. Μακρίδου[3], Κ. Κοντοτάσιος[3], Α. Κόκκινος[4], Κ. Κώτσα[5], Θ. Κουφάκης[6]

[1] *Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας ΑΠΘ*
[2] *BIOSTATS, Ιωάννινα*
[3] *ΓΝ Βέροιας*
[4] *Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ «Λαϊκό»*
[5] *Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Μεταβολισμού, Α΄ Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ*
[6] *Β΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ «Ιπποκράτειο»*

Εισαγωγή – Σκοπός

Η οικογενής συγκέντρωση της παχυσαρκίας έχει τεκμηριωθεί σε πολυάριθμες μελέτες. Ωστόσο, οι περισσότερες έχουν βασιστεί αποκλειστικά στον Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) και δεν έχουν διερευνήσει επαρκώς τη συμβολή μετρήσιμων γονικών βιολογικών χαρακτηριστικών στη διαμόρφωση του σωματικού βάρους των παιδιών. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση της συσχέτισης γονικών ανθρωπομετρικών και μεταβολικών χαρακτηριστικών με την κατάσταση σωματικού βάρους των εφήβων σε οικογένειες όπου τουλάχιστον ένας γονέας ζούσε με παχυσαρκία, καθώς και η εκτίμηση του βαθμού οικογενειακής συσταδοποίησης.

Υλικό – Μέθοδοι

Πρόκειται για διατομεακή οικογενειακή μελέτη στην οποία συμμετείχαν 34 οικογένειες (110 άτομα, 65 γονείς και 45 έφηβοι), οι οποίοι στρατολογήθηκαν διαδοχικά από μητρώα πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας. Όλοι οι συμμετέχοντες υποβλήθηκαν σε ανθρωπομετρική και βιοχημική αξιολόγηση, συμπεριλαμβανομένων δεικτών κεντρικής κατανομής του λιπώδους ιστού. Για τη διερεύνηση των συσχετίσεων μεταξύ γονικών χαρακτηριστικών και εκατοστιαίας θέσης ΔΜΣ των εφήβων χρησιμοποιήθηκαν γραμμικά μικτά μοντέλα, λαμβάνοντας υπόψη τη μη ανεξαρτησία των παρατηρήσεων εντός των οικογενειών.

Αποτελέσματα

Ο μέσος ΔΜΣ των γονέων ήταν 31,37 ± 5,67 kg/m², ενώ το 61,5% παρουσίαζε παχυσαρκία. Μεταξύ των εφήβων, το 28,9% είχε ΔΜΣ μεταξύ της 85ης και της 95ης εκατοστιαίας θέσης και το 13,3% άνω της 95ης εκατοστιαίας θέσης. Παρατηρήθηκε ισχυρή οικογενειακή συσταδοποίηση της κατάστασης σωματικού βάρους των εφήβων σε όλες τις αναλύσεις, με συντελεστές ενδοταξικής συσχέτισης (ICC) από 0,716 έως 0,728. Αντίθετα, τα γονικά χαρακτηριστικά εμφάνισαν περιορισμένη ερμηνευτική συμβολή (marginal R^2: 0,028-0,044), ενώ καμία μεμονωμένη γονική μεταβλητή δεν συσχετίστηκε σημαντικά με την εκατοστιαία θέση ΔΜΣ των εφήβων.

Συμπεράσματα

Η κατάσταση σωματικού βάρους των εφήβων παρουσίασε ισχυρή οικογενειακή συσταδοποίηση, παρά την απουσία σημαντικών συσχετίσεων με επιμέρους γονικά ανθρωπομετρικά και μεταβολικά χαρακτηριστικά. Τα ευρήματα υποδηλώνουν ότι η οικογενής προδιάθεση για παχυσαρκία πιθανόν αντανακλά κοινές επιδράσεις που εκτείνονται πέραν των συνήθως μετρήσιμων βιολογικών χαρακτηριστικών.

02

Συγκριτική επίδραση των αναστολέων SGLT2 και των αγωνιστών του υποδοχέα GLP-1 σε σύνθετους υποκατάστατους δείκτες ινσουλινοαντίστασης: Μελέτη πραγματικών δεδομένων με χρήση των δεικτών METS-IR και SPISE

Δ. Βοζίκη[1], Ε. Καρυπίδου[2], Ι. Στεργίου[1], Ι. Ζωγράφου[2], Μ. Φλωρεντίν[3], Ε. Λυμπερόπουλος[4], Κ. Κώτσα[5], Θ. Κουφάκης[2]

[1] *Διαβητολογικό Ιατρείο, Παθολογική Κλινική, ΓΝΘ «Γ. Γεννηματάς»*
[2] *Β΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ «Ιπποκράτειο»*
[3] *Τομέας Παθολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων*
[4] *Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ «Λαϊκό»*
[5] *Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Μεταβολισμού, Α΄ Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ*

Εισαγωγή – Σκοπός

Η ινσουλινοαντίσταση αποτελεί βασικό παθοφυσιολογικό μηχανισμό που συνδέει την παχυσαρκία και τον Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2) με τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Οι σύνθετοι υποκατάστατοι δείκτες που βασίζονται σε παραμέτρους της καθημερινής κλινικής πράξης, όπως ο Metabolic Score for Insulin Resistance (METS-IR) και ο Single Point Insulin Sensitivity Estimator (SPISE), ενδέχεται να αποτυπώνουν πολυδιάστατες μεταβολικές αλλαγές. Δεδομένων των περιορισμένων συγκριτικών δεδομένων, σκοπός της μελέτης ήταν η αξιολόγηση της επίδρασης των αναστολέων του συμμεταφορέα νατρίου-γλυκόζης τύπου 2 (SGLT2-i) και των αγωνιστών του υποδοχέα GLP-1 (GLP-1 RA) στους δείκτες αυτούς σε άτομα με ΣΔτ2 και υπέρβαρο ή παχυσαρκία.

Υλικό – Μέθοδοι

Στην αναδρομική αυτή μελέτη παρατήρησης συμπεριλήφθηκαν 100 άτομα με ΣΔτ2 που έλαβαν θεραπεία είτε με GLP-1 RA (n = 54) είτε με SGLT2-i (n = 46) και παρακολουθήθηκαν για 6 μήνες. Εφαρμόστηκαν αυστηρά κριτήρια ένταξης ώστε να διασφαλιστεί η σταθερότητα της θεραπείας χωρίς έναρξη ή τροποποίηση συγχορηγούμενης φαρμακευτικής αγωγής. Αξιολογήθηκαν οι μεταβολές των δεικτών METS-IR και SPISE, καθώς και του Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) και της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c). Πραγματοποιήθηκαν πολυπαραγοντικές αναλύσεις παλινδρόμησης και διερευνητικές αναλύσεις, συμπεριλαμβανομένης της διαστρωμάτωσης βάσει ΔΜΣ και αναλύσεων συσχέτισης.

Αποτελέσματα

Και οι δύο θεραπευτικές ομάδες παρουσίασαν σημαντική βελτίωση του METS-IR (GLP-1 RA: −3,9 ± 5,9· SGLT2-i: −2,5 ± 2,6· αμφότερες $p < 0,001$) και του SPISE (GLP-1 RA: +0,46 ± 0,52· SGLT2-i: +0,44 ± 0,61· αμφότερες $p < 0,001$) χωρίς στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων. Στην ομάδα των GLP-1 RA, οι μεταβολές του METS-IR συσχετίστηκαν με τις μεταβολές του ΔΜΣ ($r = 0,48$, $p < 0,001$) και της HbA1c ($r = 0,29$, $p = 0,030$), ενώ στην ομάδα των SGLT2-i δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές συσχετίσεις. Οι αναλύσεις διαστρωμάτωσης ανέδειξαν μεγαλύτερη μείωση του METS-IR σε άτομα με ΔΜΣ ≥30 kg/m² που έλαβαν GLP-1 RA.

Συμπεράσματα

Τόσο οι SGLT2-i όσο και οι GLP-1 RA βελτιώνουν σύνθετους υποκατάστατους δείκτες ινσουλινοαντίστασης, παρουσιάζοντας διαφορετικές συσχετίσεις με τις μεταβολές του σωματικού βάρους και της γλυκαιμικής ρύθμισης. Οι δείκτες METS-IR και SPISE ενδέχεται να αποτελέσουν χρήσιμα εργαλεία για την παρακολούθηση της πολυδιάστατης μεταβολικής ανταπόκρισης στην καθημερινή κλινική πράξη.

03

Δεδομένα καθημερινής κλινικής πράξης για τον συνδυασμό αγωνιστών του υποδοχέα GLP-1 και αναστολέων SGLT2 σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και αθηροσκληρωτική καρδιαγγειακή νόσο

Γ. Βουρνάς[1], Κ. Βαφείδου[2], Α. Σαρβάνη[2], Μ. Μαυρίδου[2], Δ. Πατουλιάς[2], Ε. Λυμπερόπουλος[3], Κ. Κώτσα[4], Θ. Κουφάκης[2]

[1] *Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας ΑΠΘ*
[2] *Β΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ «Ιπποκράτειο»*
[3] *Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ «Λαϊκό»*
[4] *Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Μεταβολισμού, Α΄ Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ*

Εισαγωγή – Σκοπός
Οι αγωνιστές του υποδοχέα GLP-1 (GLP-1 RA) και οι αναστολείς του συμμεταφορέα νατρίου-γλυκόζης τύπου 2 (SGLT2-i) παρουσιάζουν συμπληρωματικές μεταβολικές δράσεις και έχουν αποδεδειγμένα καρδιαγγειακά οφέλη σε άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2) και εγκατεστημένη αθηροσκληρωτική καρδιαγγειακή νόσο (ΑΣΚΝ). Ωστόσο, παρά τα αυξανόμενα δεδομένα που υποστηρίζουν πιθανά αθροιστικά οφέλη σε πληθυσμούς υψηλού κινδύνου, τα δεδομένα καθημερινής κλινικής πράξης σχετικά με τον συνδυασμό των δύο θεραπευτικών κατηγοριών παραμένουν περιορισμένα. Σκοπός της μελέτης ήταν η διερεύνηση των κλινικών παραγόντων που σχετίζονται με τη χορήγηση συνδυασμένης θεραπείας GLP-1 RA / SGLT2-i στον συγκεκριμένο πληθυσμό.

Υλικό – Μέθοδοι
Στην αναδρομική αυτή μελέτη παρατήρησης συμπεριλήφθηκαν 202 ενήλικες με ΣΔτ2 και εγκατεστημένη ΑΣΚΝ, οι οποίοι νοσηλεύτηκαν σε τριτοβάθμιο νοσοκομείο κατά το διάστημα Νοεμβρίου-Δεκεμβρίου 2025. Τα άτομα ταξινομήθηκαν σε τέσσερις ομάδες ανάλογα με την αγωγή που λάμβαναν πριν την εισαγωγή: καμία από τις δύο θεραπείες, μόνο GLP-1 RA, μόνο SGLT2-i και συνδυασμός GLP-1 RA / SGLT2-i. Καταγράφηκαν τα κλινικά χαρακτηριστικά και οι συννοσηρότητες κατά την εισαγωγή. Για τον εντοπισμό παραγόντων που σχετίζονται με την κατανομή της θεραπείας εφαρμόστηκε πολυπαραγοντική λογιστική παλινδρόμηση.

Αποτελέσματα
Από τους 202 συμμετέχοντες, το 54,5% δεν λάμβανε καμία από τις δύο θεραπευτικές κατηγορίες, το 10,9% λάμβανε μόνο GLP-1 RA, το 21,3% μόνο SGLT2-i και το 13,4% συνδυασμό των δύο. Στις προσαρμοσμένες αναλύσεις, η συνδυασμένη θεραπεία συσχετίστηκε ανεξάρτητα με νεότερη ηλικία [λόγος πιθανοτήτων (OR) 0,89 ανά έτος, 95% CI 0,84 έως 0,95, $p < 0,001$], παρουσία καρδιακής ανεπάρκειας (OR 9,64, 95% CI 2,65 έως 35,04, $p < 0,001$) και χρήση ινσουλίνης (OR 10,99, 95% CI 3,12 έως 38,72, $p < 0,001$). Η χρόνια νεφρική νόσος και η πολυαγγειακή νόσος δεν συσχετίστηκαν με τη χρήση συνδυασμένης θεραπείας.

Συμπεράσματα
Σε αυτή τη μελέτη καθημερινής κλινικής πράξης σε άτομα με ΣΔτ2 και ΑΣΚΝ, περισσότεροι από τους μισούς συμμετέχοντες δεν λάμβαναν καρδιοπροστατευτική υπογλυκαιμική θεραπεία. Ο συνδυασμός GLP-1 RA / SGLT2-i χορηγούνταν σπάνια και συσχετίστηκε με επιλεγμένα κλινικά χαρακτηριστικά και όχι με τη συνολική καρδιονεφρική επιβάρυνση. Τα ευρήματα αναδεικνύουν την ανάγκη καλύτερης ευθυγράμμισης των θεραπευτικών στρατηγικών με μία ολοκληρωμένη προσέγγιση βασισμένη στον συνολικό καρδιο-νεφρο-μεταβολικό κίνδυνο.

04

Πρόβλεψη υπογλυκαιμίας στο επόμενο 24ωρο με τεχνητή νοημοσύνη και πραγματικά δεδομένα αυτοπαρακολούθησης

Σ. Τσαούσης[1], L. Shtika[1], **Β. Εφόπουλος**[1], Ε. Καρλάφτη[2]

[1] *Tessera Συστήματα Πληροφορικής ΑΕ, Θεσσαλονίκη*

[2] *Α΄ Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ*

Εισαγωγή – Σκοπός

Η υπογλυκαιμία αποτελεί μία από τις πιο σοβαρές επιπλοκές του σακχαρώδη διαβήτη και μπορεί σε ορισμένες περιπτώσεις να γίνει απειλητική για τη ζωή. Παρ' όλα αυτά, σε μεγάλο βαθμό μπορεί να προληφθεί, όταν γίνονται έγκαιρα προσαρμογές στη διατροφή, τη φαρμακευτική αγωγή και τη δραστηριότητα. Η υπάρχουσα έρευνα πρόβλεψης βασίζεται κυρίως σε δεδομένα συνεχούς καταγραφής γλυκόζης (CGM) σε μικρές, ομοιογενείς ομάδες. Σκοπός της μελέτης ήταν η ανάπτυξη και αξιολόγηση μοντέλου μηχανικής μάθησης για την πρόβλεψη υπογλυκαιμικού επεισοδίου εντός του επόμενου 24ώρου, αξιοποιώντας πραγματικά δεδομένα αυτοπαρακολούθησης από την εφαρμογή αυτοδιαχείρισης διαβήτη forDiabetes.

Υλικό – Μέθοδοι

Αναλύθηκε ένα μεγάλο, διεθνές σύνολο δεδομένων (>27.000 χρήστες από ~180 χώρες, >2,7 εκατ. μετρήσεις γλυκόζης), το οποίο περιλαμβάνει άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, τύπου 2 και προδιαβήτη. Ως υπογλυκαιμικό επεισόδιο ορίστηκε τιμή γλυκόζης <70 mg/dL. Κάθε μέτρηση χαρακτηρίστηκε ως προς την εμφάνιση επεισοδίου στο αυστηρά μελλοντικό παράθυρο 24 ωρών (δυαδική ταξινόμηση). Μετά από προεπεξεργασία, εξήχθησαν χαρακτηριστικά ιστορικού γλυκόζης (μέσες τιμές, μεταβλητότητα, ιστορικό φορτίο υπογλυκαιμίας), καθώς και δημογραφικά και συμπεριφορικά μεγέθη (τελικό σύνολο 1.773.285 εγγραφών, 12,6% θετικά). Συγκρίθηκαν αλγόριθμοι δέντρων συνόλου με ρητή διαχείριση της ανισορροπίας κλάσεων (Balanced Random Forest, SMOTE, υποδειγματοληψία με XGBoost) και αυτοματοποιημένη μηχανική μάθηση (AutoGluon: LightGBM, XGBoost, CatBoost, νευρωνικά δίκτυα). Η επικύρωση συνδύασε χρονικό διαχωρισμό με διαχωρισμό σε επίπεδο χρήστη (leave-one-subject-out), με μέτρα ευαίσθητα στην ανισορροπία (precision, recall, F1, AUPRC).

Αποτελέσματα

Το βέλτιστο μοντέλο (Balanced Random Forest) πέτυχε, για τη μειοψηφική κλάση των υπογλυκαιμικών επεισοδίων, ευστοχία και ανάκληση ~0,78 (F1 0,78, balanced accuracy 0,88), εντοπίζοντας την πλειονότητα των πραγματικών επεισοδίων με διαχειρίσιμο ποσοστό ψευδών συναγερμών. Ως ισχυρότεροι προγνωστικοί παράγοντες αναδείχθηκαν το ιστορικό φορτίο υπογλυκαιμίας, η πλέον πρόσφατη τιμή γλυκόζης, ο τύπος διαβήτη και η γλυκαιμική μεταβλητότητα του προηγούμενου επταημέρου. Η ιεράρχηση βάσει σπουδαιότητας Gini επέτρεψε τη μείωση σε 27 χαρακτηριστικά χωρίς απώλεια απόδοσης.

Συμπεράσματα

Η αξιόπιστη πρόβλεψη υπογλυκαιμίας επόμενης ημέρας είναι εφικτή ακόμη και σε αραιά, ετερογενή δεδομένα αυτοπαρακολούθησης, χωρίς απαίτηση CGM — γεγονός που ενισχύει την προσβασιμότητα και τη γενικευσιμότητα σε ευρύ πληθυσμό ασθενών. Το μοντέλο θα ενσωματωθεί στην εφαρμογή forDiabetes για πρόβλεψη σε πραγματικό χρόνο και έγκαιρη ειδοποίηση του χρήστη. Η προγνωστική απόδοση συνδέεται στενά με την πληρότητα καταγραφών, στοιχείο που καθορίζει τις κατευθύνσεις περαιτέρω βελτίωσης.

05

Η διαβητική κετοξέωση κατά τη διάγνωση σχετίζεται με απώτερη υποκλινική μυοκαρδιακή δυσλειτουργία σε νέους με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1

Γ. Σωτηρίου[1], Α. Σταμάτη[2], Μ. Καυγά[3], Ε. Εμμανουηλίδου-Φωτουλάκη[1], Α. Γαλλή-Τσινοπούλου[4], Α. Χριστοφορίδης[1]

[1] *Α' Παιδιατρική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ «Ιπποκράτειο»*
[2] *Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, ΑΠΘ*
[3] *Γ' Παιδιατρική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ «Ιπποκράτειο»*
[4] *Β' Παιδιατρική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ*

Εισαγωγή – Σκοπός
Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 (ΣΔτ1) σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο καρδιομεταβολικών επιπλοκών, οι οποίες ενδέχεται να εμφανίζονται ήδη από τη νεαρή ηλικία σε υποκλινικό στάδιο. Σύγχρονες υπερηχοκαρδιογραφικές τεχνικές, όπως το ιστικό Doppler (TDI) και η speckle tracking υπερηχοκαρδιογραφία, επιτρέπουν την ποσοτική εκτίμηση της μυοκαρδιακής παραμόρφωσης, με την ολική επιμήκη παραμόρφωση (Global Longitudinal Strain, GLS) να αναδεικνύεται ως ιδιαίτερα ευαίσθητος δείκτης πρώιμης συστολικής δυσλειτουργίας. Σκοπός της μελέτης ήταν η διερεύνηση της σχέσης του GLS με δημογραφικά, ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά, στοιχεία του ιστορικού και στοιχεία γλυκαιμικού ελέγχου σε παιδιά και εφήβους με ΣΔτ1.

Υλικό – Μέθοδοι
Οι συμμετέχοντες υποβλήθηκαν σε διαθωρακικό υπερηχοκαρδιογράφημα με συμβατικές και προηγμένες τεχνικές, συμπεριλαμβανομένων του TDI και της speckle tracking υπερηχοκαρδιογραφίας. Καταγράφηκαν ανθρωπομετρικές παράμετροι, η πρόσφατη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c), δεδομένα συνεχούς καταγραφής γλυκόζης των προηγούμενων 90 ημερών [Time In Range (TIR) και άλλοι σύγχρονοι δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου], η διάρκεια νόσου, η παρουσία διαβητικής κετοξέωσης (ΔΚΟ) κατά τη διάγνωση και ο τρόπος χορήγησης ινσουλίνης.

Αποτελέσματα
Συμπεριλήφθηκαν 155 άτομα με ΣΔτ1 (80 αγόρια, 51,6%), μέσης ηλικίας: 13,51 ± 3,06 έτη και διάρκειας νόσου: 5,54 ± 3,55 έτη. ΔΚΟ κατά τη διάγνωση είχαν εμφανίσει 73 συμμετέχοντες (47,1%), ενώ το 52,3% χρησιμοποιούσε αντλία ινσουλίνης (εκ των οποίων 72,83% χρησιμοποιούσε σύστημα αυτόματης χορήγησης ινσουλίνης). Ο γλυκαιμικός έλεγχος ήταν συνολικά ικανοποιητικός [γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c): 6,92% ± 0,79%, TIR: 68,85 ± 13,49%]. Επηρεασμένο GLS (≥−17%) διαπιστώθηκε σε 61 συμμετέχοντες (39,4%), ενώ 94 άτομα (60,6%) είχαν φυσιολογικό GLS (≤−18%). Τα άτομα με επηρεασμένο GLS είχαν υψηλότερο Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) (z-score 0,86 ± 0,93 έναντι 0,49 ± 0,97, p = 0,021), ενώ η ΔΚΟ ήταν συχνότερη στην ομάδα αυτή (55,74% έναντι 41,49%, p = 0,083). Στην πολυπαραγοντική ανάλυση, το κλάσμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας (β = 0,278, p < 0,001) και η ΔΚΟ κατά τη διάγνωση (β = 0,270, p = 0,049) αναδείχθηκαν ως ανεξάρτητοι προγνωστικοί παράγοντες του GLS. Ο ΔΜΣ δεν διατήρησε ανεξάρτητη προγνωστική αξία στο τελικό μοντέλο. Επιπλέον, δεν διαπιστώθηκαν ανεξάρτητες συσχετίσεις με την HbA1c και τους προερχόμενους από το CGM δείκτες.

Συμπεράσματα
Ένα σημαντικό ποσοστό ατόμων με ΣΔτ1 εμφάνισε επηρεασμένες τιμές GLS παρά το νεαρό της ηλικίας, τη μικρή διάρκεια της νόσου και την καλή γλυκαιμική ρύθμιση καθώς και τα φυσιολογικά ευρήματα από τους συμβατικούς υπερηχοκαρδιογραφικούς δείκτες. Η ΔΚΟ κατά τη διάγνωση φαίνεται να σχετίζεται ανεξάρτητα με δυσμενέστερη μυοκαρδιακή λειτουργία απώτερα, κάτι που ενισχύει την ανάγκη για εφαρμογή στρατηγικών πρόληψής της.

06

Διερεύνηση συχνότητας εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη κύησης σε εγκύους με φυσιολογική σύλληψη και εξωσωματική γονιμοποίηση

Μ. Κιουπτσή[1], Μ. Λαβδανίτη[2], Ε. Μηνασίδου[2], Κ. Καζάκος[2,3]

[1] *ΠΜΣ «Φροντίδα στον Σακχαρώδη Διαβήτη», ΔΙΠΑΕ*
[2] *Τμήμα Νοσηλευτικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, ΔΙΠΑΕ*
[3] *Ερευνητικό Εργαστήριο Σακχαρώδη Διαβήτη και Μεταβολισμού, ΔΙΠΑΕ, ΓΝΘ «Άγιος Δημήτριος»*

Εισαγωγή
Ο Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης (ΣΔΚ) είναι μια συχνή επιπλοκή που σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο επιπλοκών για τη μητέρα και το έμβρυο. Καθώς ο αριθμός των γυναικών που συλλαμβάνουν μέσω εξωσωματικής γονιμοποίησης αυξάνεται, αυτός ο πληθυσμός φαίνεται να έχει αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔΚ.

Σκοπός
Η διερεύνηση συχνότητας εμφάνισης ΣΔΚ σε εγκύους με φυσιολογική σύλληψη και εξωσωματική γονιμοποίηση.

Υλικό – Μέθοδοι
Πρόκειται για ποσοτική έρευνα με τη χρήση ερωτηματολογίου, το οποίο μοιράστηκε διαδικτυακά, μέσω Google Forms, σε ομάδες εξωσωματικής γονιμοποίησης και φυσιολογικής σύλληψης, από τον Μάρτιο έως τον Ιούνιο του 2026. Για την ανάλυση χρησιμοποιήθηκε το πρόγραμμα IBM SPSS με περιγραφική και επαγωγική στατιστική: συχνότητες, συσχετίσεις, χ^2 και t-test.

Αποτελέσματα
Οι αναλύσεις κατέδειξαν στατιστικά σημαντική σχέση μεταξύ της ηλικίας και του Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) πριν την εγκυμοσύνη (p = 0,012). Η ηλικία φαίνεται να διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην παρουσία ΣΔΚ, καθώς η αυξημένη ηλικία συσχετίζεται με την εμφάνιση ΣΔΚ (p = 0,000). Παράλληλα, ο ΔΜΣ πριν την εγκυμοσύνη σχετίζεται με την παρουσία ΣΔΚ, καθώς όσο πιο υψηλή είναι η τιμή του ΔΜΣ πριν την εγκυμοσύνη, τόσο πιο πιθανό να εμφανιστεί ΣΔΚ (p = 0,000). Επίσης, η λήψη φαρμάκων πριν (p = 0,000) και κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (p = 0,033) σχετίζεται με την παρουσία ΣΔΚ. Τα αντιπηκτικά φάρμακα που λαμβάνει η εγκυμονούσα παίζουν ρόλο στην εμφάνιση ΣΔΚ (p = 0,01) ανεξάρτητα από τον τρόπο της σύλληψης. Αντίθετα, η λήψη ινσουλίνης κατά τη διάρκεια της κύησης δεν σχετίζεται με την εμφάνιση ΣΔΚ (p = 0,617). Τέλος, οι γνώσεις των συμμετεχουσών για τις φυσιολογικές τιμές του ΣΔΚ δεν σχετίζονται με την εμφάνιση ΣΔΚ (p = 0,650).

Συμπεράσματα
Η παρούσα έρευνα έδειξε ότι η ομάδα της εξωσωματικής γονιμοποίησης είχε περισσότερες πιθανότητες εμφάνισης ΣΔΚ, κυρίως λόγω της μεγάλης ηλικίας που πραγματοποιείται η εξωσωματική, καθώς και της λήψης φαρμάκων πριν και κατά τη διάρκεια της κύησης. Επιπλέον, η έρευνα κατέληξε στο συμπέρασμα ότι ο ΔΜΣ πριν την εγκυμοσύνη διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην εξέλιξη της κύησης όσον αφορά την εμφάνιση ΣΔΚ είτε πρόκειται για κύηση με φυσιολογική σύλληψη είτε με εξωσωματική γονιμοποίηση.

07

Μεταβολή του σωματικού βάρους και του δείκτη μάζας σώματος σε άτομα με παχυσαρκία επτά μήνες μετά την έναρξη τιρζεπατίδης

Α. Παυλίδης[2], Ε. Μαργαρίτη[3], Π. Παπαπρεπώνης[4], Ά. Σαρακαπίνα[1], Κ. Καρατζίδου[1], Γ. Τζατζάγου[1]

[1] *Διαβητολογικό Ιατρείο Α' Παθολογικής Κλινικής – Κέντρο Εξειδίκευσης Σακχαρώδη Διαβήτη, ΓΝΘ «Παπαγεωργίου»*
[2] *Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών, ΓΝΘ «Παπαγεωργίου»*
[3] *ΚΥ Πύλης Αξιού, 3η ΥΠΕ, ΠΜΣ «Νεότερες μέθοδοι και τεχνολογίες στη θεραπευτική αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη», ΑΠΘ*
[4] *Τεχνολόγος Ιατρικών Εργαστηρίων, MSc Δημόσια Υγιεινή, PhD Επιδημιολογία*

Εισαγωγή
Η παχυσαρκία αποτελεί σημαντικό παράγοντα εμφάνισης μεταβολικών νοσημάτων. Η τιρζεπατίδη έχει αποδειχθεί αποτελεσματική στη μείωση του σωματικού βάρους και η αξιολόγησή της σε άτομα που ζουν με παχυσαρκία χωρίς διαβήτη παρουσιάζει ιδιαίτερο ενδιαφέρον.

Σκοπός
Η διερεύνηση της μεταβολής του σωματικού βάρους και του Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) σε άτομα που ζουν με παχυσαρκία επτά μήνες μετά την έναρξη τιρζεπατίδης και η αξιολόγηση πιθανών παραγόντων που σχετίζονται με την ανταπόκριση στη θεραπεία.

Υλικό – Μέθοδοι
Πραγματοποιήθηκε αναδρομική μελέτη παρατήρησης 74 ατόμων (28 άνδρες), μέση ηλικία: 49,92 έτη (SD: 9,7) που παρακολουθούνται στο Ιατρείο Παχυσαρκίας της Α' Παθολογικής Κλινικής του ΓΝΘ «Παπαγεωργίου» και που έλαβαν θεραπεία με τιρζεπατίδη. Κατά την έναρξη της μελέτης καταγράφηκαν ηλικία, φύλο, αρχικό σωματικό βάρος, ΔΜΣ, συννοσηρότητες και οικογενειακό ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη, ενώ επτά μήνες αργότερα εκ νέου το βάρος, ο ΔΜΣ καθώς και η μέγιστη χορηγηθείσα δόση τιρζεπατίδης. Διερευνήθηκαν πιθανές συσχετίσεις με δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά και πραγματοποιήθηκε πολυπαραγοντική γραμμική παλινδρόμηση.

Αποτελέσματα
Παρατηρήθηκε στατιστικώς σημαντική μείωση του σωματικού βάρους επτά μήνες μετά την έναρξη της θεραπείας ($p < 0,001$), με μέση απώλεια 14,04 kg (95% CI: 12,54 έως 15,54). Οι άνδρες παρουσίασαν αριθμητικά μεγαλύτερη απώλεια βάρους συγκριτικά με τις γυναίκες (15,61 έναντι 13,09 kg), χωρίς όμως στατιστικώς σημαντική διαφορά ($p = 0,104$). Δεν διαπιστώθηκε στατιστικώς σημαντική διαφοροποίηση της απώλειας βάρους ανάλογα με το οικογενειακό ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη ($p = 0,963$), την ηλικία ($p = 0,701$), τον αρχικό ΔΜΣ ($p = 0,582$) ή τη μέγιστη δόση θεραπείας ($p = 0,163$). Παράλληλα η διερεύνηση για πιθανή συσχέτιση μεταξύ δυαδικής μείωσης σωματικού βάρους μετά την αγωγή (μικρότερης ή μεγαλύτερης του 10%) και μέγιστης δόσης φαρμάκου / φύλου / ηλικίας δεν ανέδειξε στατιστικώς σημαντικά αποτελέσματα. Στην πολυπαραγοντική ανάλυση, κανένας από τους εξεταζόμενους παράγοντες δεν αποτέλεσε στατιστικώς σημαντικό ανεξάρτητο προσδιοριστή της απώλειας βάρους ($R^2 = 0,067$, $p = 0,450$).

Συμπεράσματα
Στον συγκεκριμένο πληθυσμό, η θεραπεία με τιρζεπατίδη συσχετίστηκε με σημαντική απώλεια σωματικού βάρους στους επτά μήνες. Η ανταπόκριση δεν διαφοροποιήθηκε στατιστικώς σημαντικά από την ηλικία, το φύλο, τον αρχικό ΔΜΣ, το οικογενειακό ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη ή τη μέγιστη δόση θεραπείας. Η αριθμητικά μεγαλύτερη απώλεια βάρους στους άνδρες αποτελεί ενδιαφέρουσα τάση που χρήζει περαιτέρω διερεύνησης σε μεγαλύτερα δείγματα.

08

Παρουσίαση δύο περιστατικών οικογενούς μερικής λιποδυστροφίας με ανίχνευση νέας παραλλαγής στο LMNA γονίδιο

Α. Κυριακίδου[1], Γ. Καραλιόλιος[1], Χ. Κωστούλας[2], Ι. Μπούμπα[2], Η. Κοροσίδου[1], Μ. Ρέστα[3], Μ. Ζηκοπούλου[1], Α. Γκούντα[1], Π. Ρακιντζή[1], Μ. Γραμματίκη[1], Ι. Γεωργίου[2], C. Vatier[4], Κ. Κώτσα[1]

[1] *Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Μεταβολισμού, Α΄ Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ*
[2] *Εργαστήριο Ιατρικής Γενετικής στην Κλινική Πράξη, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων*
[3] *Department of Paediatric Endocrinology, University Hospital of Nice, France*
[4] *National Reference Center for Rare Diseases of Insulin Secretion and Insulin Sensitivity (PRISIS), Departments of Endocrinology, Diabetology and Reproductive Endocrinology, and Molecular Biology and Genetics, Sorbonne University, Inserm U938, AP-HP, Saint-Antoine University Hospital, Paris, France*

Εισαγωγή
Οι λιποδυστροφίες αποτελούν σπάνια ετερογενή ομάδα συγγενών ή επίκτητων διαταραχών, οι οποίες κατηγοριοποιούνται σε γενικευμένες ή μερικές, βάσει του προτύπου απώλειας λιπώδους ιστού. Συχνά συνοδεύονται από μεταβολικές επιπλοκές, όπως ινσουλινοαντίσταση, υπερτριγλυκεριδαιμία, στεατωτική νόσο του ήπατος και λευκωματουρία, καθώς και αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο. Η οικογενής μερική λιποδυστροφία τύπου 2 (Familial Partial Lipodystrophy type 2 – FPLD2) αποτελεί τον συχνότερο τύπο συγγενούς μερικής λιποδυστροφίας και σχετίζεται με παραλλαγές του γονιδίου *LMNA*, το οποίο κωδικοποιεί τις πυρηνικές λαμίνες A/C. Η νόσος κληρονομείται με αυτοσωματικό επικρατή χαρακτήρα.

Υλικό – Μέθοδοι
Μελετήθηκαν δύο ασθενείς γυναικείου φύλου ελληνικής καταγωγής, χωρίς συγγένεια εξ αίματος, με κλινικά χαρακτηριστικά ενδεικτικά μερικής λιποδυστροφίας, για τις οποίες διενεργήθηκε αλληλούχιση εξωνίων του γονιδιώματος (Whole Exome Sequencing – WES) με τεχνολογία αλληλούχισης DNA νέας γενιάς (Next Generation Sequencing – NGS).

Αποτελέσματα
Η πρώτη περίπτωση αφορά γυναίκα 87 ετών με Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) 19,6 kg/m^2, χωρίς μεταβολικές συννοσηρότητες, με απουσία λιπώδους ιστού στα άνω και κάτω άκρα και κεντρική κατανομή του λίπους. Η δεύτερη περίπτωση αφορά γυναίκα 66 ετών με ΔΜΣ 28 kg/m^2, με απουσία λιπώδους ιστού στα κάτω άκρα, εκσήμανση μυϊκών ομάδων στους μηρούς-γλουτούς, κεντρική κατανομή του λίπους, διατήρηση λίπους στο πρόσωπο, υπερτριγλυκεριδαιμία, ινσουλινοθεραπευόμενο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, αρτηριακή υπέρταση, υποθυρεοειδισμό και λιπώδη διήθηση ήπατος. Και στις δύο ασθενείς ανιχνεύτηκε σε ετεροζυγωτία η νουκλεοτιδική αντικατάσταση c.571G>T του *LMNA*. Πρόκειται για παρανοηματική παραλλαγή που προκαλεί την αντικατάσταση του αμινοξέος βαλίνη σε λευκίνη στη θέση 191 της πρωτεΐνης (p.Val191Leu). Η συγκεκριμένη παραλλαγή δεν έχει καταγραφεί στη βιβλιογραφία και ταξινομείται ως παραλλαγή αβέβαιης κλινικής σημασίας (Variant Of Uncertain Significance – VUS).

Συμπεράσματα
Η ανίχνευση της ίδιας, μη καταγεγραμμένης έως σήμερα παραλλαγής του *LMNA* σε δύο μη σχετιζόμενες μεταξύ τους ασθενείς με διαφορετική φαινοτυπική και μεταβολική έκφραση, αναδεικνύει την ετερογένεια της νόσου και υποστηρίζει την ανάγκη περαιτέρω διερεύνησης της πιθανής κλινικής σημασίας της παραλλαγής και της συχνότητάς της στον ελληνικό πληθυσμό.

09

Αποτελεσματικότητα και ασφάλεια της ορφοργλιπρόνης σε ενήλικες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 ή υπέρβαρο/παχυσαρκία: Συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση τυχαιοποιημένων κλινικών δοκιμών

Π. Χατζηκυριάκου[1], Ι. Αυγερινός[2,3], Κ. Τσάπα[2], Δ. Τσάπα[2], Π. Κακοτρίχη[2], Ά. Λιάκος[2,3], Α. Τσάπας[2,3], Θ. Καραγιάννης[2,3]

[1] *ΠΜΣ «Ερευνητική Μεθοδολογία στην Ιατρική και στις Επιστήμες Υγείας», Τμήμα Ιατρικής ΑΠΘ*

[2] *Μονάδα Τεκμηριωμένης Ιατρικής & Κλινικής Έρευνας, Β΄ Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ «Ιπποκράτειο»*

[3] *Διαβητολογικό Κέντρο, Β΄ Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ «Ιπποκράτειο»*

Εισαγωγή – Σκοπός

Η ορφοργλιπρόνη είναι ένας μη πεπτιδικός από του στόματος χορηγούμενος αγωνιστής του υποδοχέα του γλυκαγονόμορφου πεπτιδίου-1 (GLP-1 RA). Σκοπός της παρούσας συστηματικής ανασκόπησης είναι η αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας και της ασφάλειας της ορφοργλιπρόνης σε ενήλικες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 ή υπέρβαρο/παχυσαρκία.

Υλικό – Μέθοδοι

Πραγματοποιήθηκε συστηματική αναζήτηση στις βάσεις δεδομένων PubMed, Cochrane Library και ClinicalTrials.gov για τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες κλινικές δοκιμές που συγκρίνουν την ορφοργλιπρόνη με εικονικό φάρμακο (placebo) ή άλλες φαρμακευτικές ουσίες. Τα κύρια καταληκτικά σημεία ήταν η μεταβολή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c), η ποσοστιαία μεταβολή του σωματικού βάρους και η συχνότητα ανεπιθύμητων ενεργειών. Η μετα-ανάλυση έγινε με εφαρμογή μοντέλου τυχαίων επιδράσεων.

Αποτελέσματα

Συμπεριλήφθηκαν 10 μελέτες με συνολικό δείγμα 8.316 συμμετεχόντων. Η μετα-ανάλυση έδειξε ότι η ορφοργλιπρόνη οδήγησε σε σημαντική μείωση της HbA1c [σταθμισμένη μέση διαφορά (WMD) −1,06%· 95% CI: −1,58 έως −0,55] και σημαντική απώλεια σωματικού βάρους (WMD έως −7,43%; 95% CI: −9,01 έως −5,86 για θεραπεία με ορφοργλιπρόνη 36 mg και −5,04%· 95% CI: −5,95 έως −4,13 για θεραπεία με ορφοργλιπρόνη 12 mg) συγκριτικά με το εικονικό φάρμακο. Σε σύγκριση με τους υπόλοιπους GLP-1 RAs, πέτυχε σημαντικότερη μείωση της HbA1c (WMD έως και −0,50%· 95% CI −0,69 έως −0,30) και του σωματικού βάρους (WMD έως και −3,43%· 95% CI −4,91 έως −1,95). Όσον αφορά την ασφάλεια, οι συχνότερες ανεπιθύμητες ενέργειες ήταν γαστρεντερολογικής φύσεως (ναυτία, έμετος, διάρροια), οι οποίες ήταν κυρίως ήπιας έως μέτριας έντασης.

Συμπεράσματα

Η ορφοργλιπρόνη επιδεικνύει ισχυρή αποτελεσματικότητα στον γλυκαιμικό έλεγχο και τη μείωση του βάρους, εφάμιλλη των ενέσιμων GLP-1 RAs. Περαιτέρω δεδομένα απαιτούνται για την επιβεβαίωση της μακροχρόνιας αποτελεσματικότητας και ασφάλειας.

10

Ασυμφωνία HbA1c και δεδομένων από τη συνεχή καταγραφή γλυκόζης σε νεαρό ενήλικα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 και υποθυρεοειδισμό

Α. Γκούντα, Α. Κυριακίδου, Η. Κοροσίδου, Μ. Ζηκοπούλου, Ξ. Τσεκμεκίδου, Π. Ρακιντζή, Μ. Γραμματίκη, Κ. Κώτσα
Τμήμα Ενδοκρινολογίας και Μεταβολισμού, Α΄ Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Εισαγωγή – Σκοπός
Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c) αποτελεί βασικό δείκτη εκτίμησης του μακροχρόνιου γλυκαιμικού ελέγχου στα άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ). Ωστόσο, καταστάσεις που τροποποιούν τον κύκλο ζωής των ερυθρών αιμοσφαιρίων δύνανται να επηρεάσουν τις τιμές της. Ο υποθυρεοειδισμός μπορεί να οδηγήσει σε ψευδώς αυξημένη HbA1c λόγω παράτασης του χρόνου ζωής των ερυθρών αιμοσφαιρίων, που οφείλεται στη μειωμένη ερυθροποίηση και στον χαμηλό βασικό μεταβολικό ρυθμό από την έλλειψη θυρεοειδικών ορμονών.

Υλικό – Μέθοδοι
Περιγράφεται περιστατικό άνδρα 29 ετών με ΣΔτ1 υπό θεραπεία με αντλία συνεχούς υποδόριας έγχυσης ινσουλίνης (insulin aspart), όπου πρωτοδιαγνωσθείς υποθυρεοειδισμός σε έδαφος θυρεοειδίτιδας Hashimoto οδήγησε σε ψευδώς αυξημένη HbA1c, μη συμβατή με τα δεδομένα του αισθητήρα συνεχούς καταγραφής γλυκόζης (CGM). Από τον λοιπό έλεγχο δεν αναδείχθηκαν άλλοι μείζονες παράγοντες που να επηρεάζουν την τιμή της HbA1c.

Αποτελέσματα
Το συγκεκριμένο άτομο διαγνώστηκε με θυρεοειδίτιδα Hashimoto (TSH = 66,4 μIU/ml, FT4 = 0,45 ng/dl, anti-TG = 215 IU/ml, anti-TPO = 178 IU/ml) ενώ η τιμή της HbA1c ήταν 10,5%. Τα δεδομένα του CGM ανέδειξαν GMI (Glucose Management Indicator) 7,1% με TIR (Time In Range) 85%. Μετά την έναρξη και την τιτλοποίηση της θεραπείας με λεβοθυροξίνη έως επίτευξης ευθυρεοειδικών τιμών (TSH = 0,96 μIU/ml), καταγράφηκε σημαντική μείωση της HbA1c σε επίπεδα 8% και ευθυγράμμισή της με τα δεδομένα του CGM. Το γλυκαιμικό προφίλ δεν παρουσίασε σημαντική μεταβολή, γεγονός που υποδεικνύει ότι η αρχικά αυξημένη HbA1c δεν αντανακλούσε αληθώς την επιδείνωση του μεταβολικού ελέγχου.

Συμπεράσματα
Ο συστηματικός έλεγχος θυρεοειδικής λειτουργίας σε περιπτώσεις ασυμφωνίας των τιμών HbA1c και των τιμών CGM ή/και των αυτομετρήσεων είναι απαραίτητος για την ορθή διαχείριση της αντιδιαβητικής αγωγής και τη λήψη σωστών θεραπευτικών αποφάσεων.

11

Αποτελεσματικότητα και ασφάλεια του συνδυασμού καγκριλιντίδης/σεμαγλουτίδης 2,4 mg/2,4 mg σε ενήλικες με υπέρβαρο/παχυσαρκία ή σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2: Συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση τυχαιοποιημένων κλινικών δοκιμών

Χ. Νούσιου[1,2], D. Apostolatos[3], Ι. Αυγερινός[2,4], Κ. Τσάπα[2], Δ. Τσάπα[2], Ά. Λιάκος[2,4], Ε. Μπεκιάρη[2,4], Θ. Καραγιάννης[2,4]

[1] *ΠΜΣ "Medical Research Methodology", Τμήμα Ιατρικής ΑΠΘ*
[2] *Μονάδα Τεκμηριωμένης Ιατρικής & Κλινικής Έρευνας, Β΄ Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ «Ιπποκράτειο»*
[3] *Αγγλόγλωσσο Πρόγραμμα Προπτυχιακών Σπουδών, Τμήμα Ιατρικής ΑΠΘ*
[4] *Διαβητολογικό Κέντρο, Β΄ Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ «Ιπποκράτειο»*

Εισαγωγή – Σκοπός
Η παχυσαρκία και ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 αποτελούν δύο αλληλοσυνδεόμενα προβλήματα δημόσιας υγείας. Ο συνδυασμός της σεμαγλουτίδης, ενός αγωνιστή των υποδοχέων GLP-1, με την καγκριλιντίδη, ένα μακράς δράσης ανάλογο της αμυλίνης, αποτελεί μια αναδυόμενη θεραπευτική προσέγγιση. Σκοπός της παρούσας συστηματικής ανασκόπησης και μετα-ανάλυσης ήταν η αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας και της ασφάλειας του συνδυασμού καγκριλιντίδης 2,4 mg και σεμαγλουτίδης 2,4 mg (CagriSema) σε ενήλικες με υπέρβαρο/παχυσαρκία ή σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

Υλικό – Μέθοδοι
Έως τον Μάιο του 2026 πραγματοποιήθηκε αναζήτηση στις βάσεις PubMed και CENTRAL καθώς και σε πρακτικά συνεδρίων για τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές που συνέκριναν το CagriSema 2,4 mg/2,4 mg με εικονικό φάρμακο, σεμαγλουτίδη 2,4 mg, καγκριλιντίδη 2,4 mg ή άλλο φάρμακο. Πρωτεύοντα καταληκτικά σημεία ήταν η ποσοστιαία μεταβολή του σωματικού βάρους και η επίτευξη απώλειας βάρους ≥5%. Αξιολογήθηκαν, επίσης, η μεταβολή στην τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c), η επίτευξη απώλειας βάρους ≥20% και η ασφάλεια. Η μετα-ανάλυση έγινε με το μοντέλο τυχαίων επιδράσεων.

Αποτελέσματα
Πέντε μελέτες πληρούσαν τα κριτήρια ένταξης. Το CagriSema οδήγησε σε μεγαλύτερη ποσοστιαία απώλεια σωματικού βάρους έναντι εικονικού φαρμάκου (−13,85%, 95% CI −20,61 έως −7,09), σεμαγλουτίδης (−5,89%, 95% CI −6,86 έως −4,92) και καγκριλιντίδης (−8,53%, 95% CI −10,23 έως −6,84). Το CagriSema αύξησε την πιθανότητα επίτευξης απώλειας βάρους ≥5% έναντι του εικονικού φαρμάκου (RR 2,86, 95% CI 2,61 έως 3,13) και της σεμαγλουτίδης (RR 1,13, 95% CI 1,04 έως 1,23) με σημαντικό όφελος και για τον απαιτητικότερο στόχο ≥20% σε σχέση με το εικονικό φάρμακο (RR 29,74, 95% CI 17,98 έως 49,19) και σε σχέση με τη σεμαγλουτίδη (RR 2,04, 95% CI 1,72 έως 2,42). Παρότι αριθμητικά παρατηρήθηκε μεγαλύτερη μείωση στην τιμή της HbA1c έναντι των ομάδων ελέγχου το αποτέλεσμα δεν ήταν στατιστικά σημαντικό. Δεν διαπιστώθηκε αυξημένος κίνδυνος σοβαρών ανεπιθύμητων ενεργειών και η σοβαρή υπογλυκαιμία ήταν σπάνια. Ωστόσο, οι γαστρεντερικές ανεπιθύμητες ενέργειες ήταν συχνότερες με CagriSema, ιδιαίτερα η ναυτία (RR 4,26, 95% CI 3,59 έως 5,04) στη σύγκριση με το εικονικό φάρμακο.

Συμπεράσματα
Το CagriSema επιτυγχάνει μεγαλύτερη απώλεια βάρους έναντι των επιμέρους συστατικών του και του εικονικού φαρμάκου. Ωστόσο, η αυξημένη συχνότητα γαστρεντερικών ανεπιθύμητων ενεργειών υπογραμμίζει την ανάγκη ισορροπίας μεταξύ αποτελεσματικότητας και ανεκτικότητας.

12

Επιπολασμός, ρύθμιση και φαινότυποι αρτηριακής υπέρτασης σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη: Πολυκεντρική μελέτη στην πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας στην Ελλάδα

Ν. Ευαγγελίδης[1,2], Β. Γκόλιας[2,3], Μ. Γαβανά[2,3], Σ. Ουζούνη[1,2], Ά.Μ. Χάιδιτς[2,4], Μ. Δούμας[5], Ε. Σμυρνάκης[2,3], Α. Τριανταφύλλου[1,2]

[1] *Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ*
[2] *Ερευνητικό Δίκτυο Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας ΑΠΘ*
[3] *Εργαστήριο Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας Γενικής Ιατρικής και Έρευνας Υπηρεσιών Υγείας, Τμήμα Ιατρικής ΑΠΘ*
[4] *Εργαστήριο Υγιεινής, Κοινωνικής & Προληπτικής Ιατρικής και Ιατρικής Στατιστικής, Τμήμα Ιατρικής ΑΠΘ*
[5] *Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, ΓΝΘ «Ιπποκράτειο»*

Εισαγωγή

Η αρτηριακή υπέρταση (ΑΥ) αποτελεί μία από τις συχνότερες συννοσηρότητες του σακχαρώδους διαβήτη (ΣΔ), με επιπολασμό που σε πολλές μελέτες υπερβαίνει το 70%. Η έγκαιρη διάγνωση και η αποτελεσματική ρύθμιση της ΑΥ κατέχουν κεντρική θέση στη φροντίδα των ατόμων με ΣΔ. Στην Ελλάδα, τα διαθέσιμα δεδομένα για τον επιπολασμό και τη ρύθμιση της ΑΥ σε άτομα με ΣΔ είναι περιορισμένα, ενώ δεν έχει διερευνηθεί η κατανομή των φαινοτύπων της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ) βάσει μετρήσεων στο ιατρείο και κατ' οίκον: νορμοτασικός φαινότυπος (ΝΦ), εμμένουσα υπέρταση (ΕΥ), υπέρταση λευκής μπλούζας (ΥΛΜ) και συγκεκαλυμμένη υπέρταση (ΣΥ).

Σκοπός

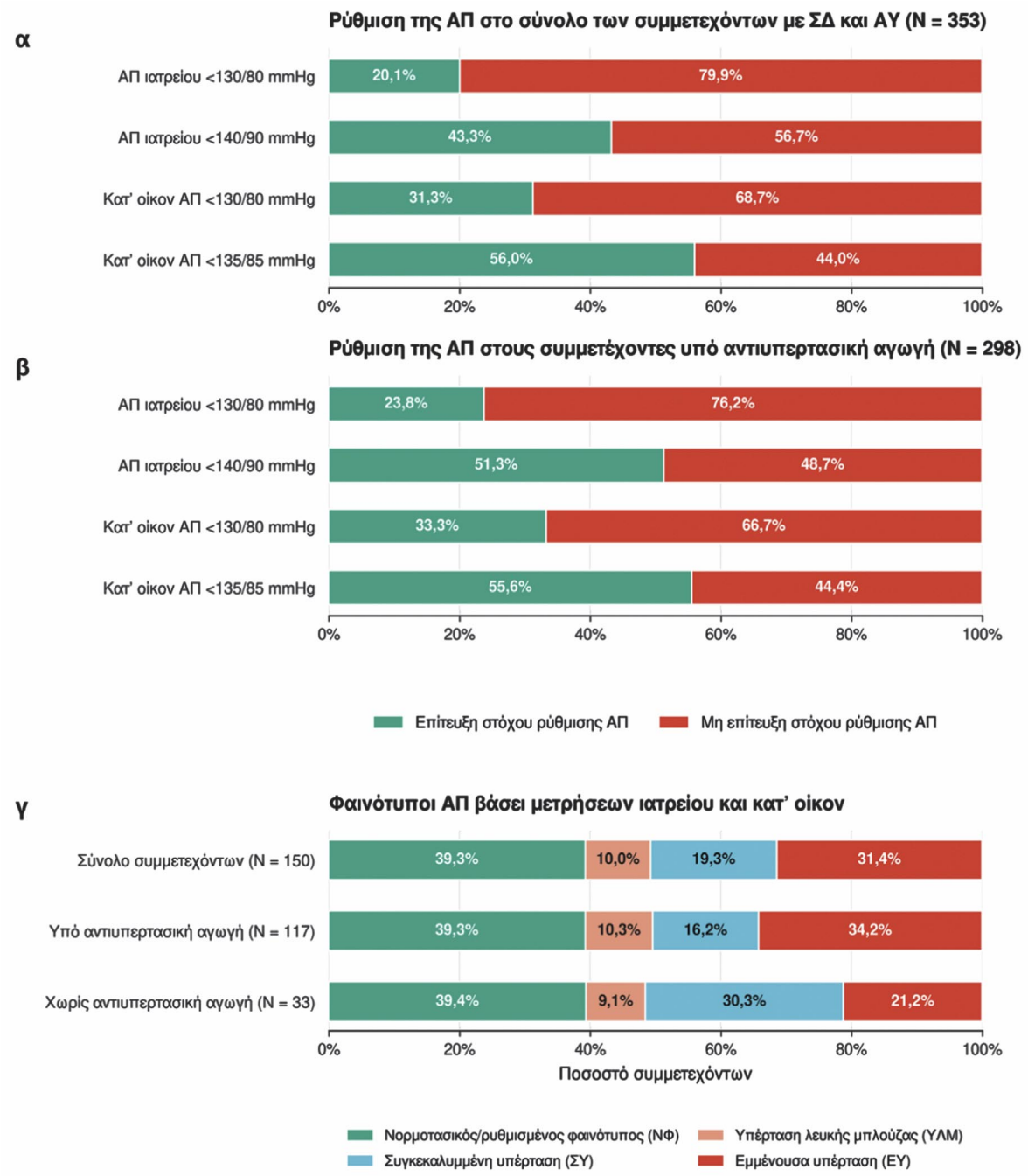
Η εκτίμηση του επιπολασμού, του βαθμού ρύθμισης της ΑΥ και της κατανομής των φαινοτύπων της ΑΠ (ΝΦ, ΕΥ, ΥΛΜ και ΣΥ), βάσει μετρήσεων στο ιατρείο και κατ' οίκον, σε άτομα με ΣΔ που προσέρχονται σε Δομές Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας (ΔΠΦΥ) στην Ελλάδα.

Υλικό – Μέθοδοι

Η παρούσα ανάλυση αποτελεί υποανάλυση πολυκεντρικής συγχρονικής μελέτης σε ασθενείς και επισκέπτες ΔΠΦΥ στην Ελλάδα και περιέλαβε αποκλειστικά συμμετέχοντες με διαγνωσμένο ΣΔ υπό παρακολούθηση. Η ΑΠ μετρήθηκε με πιστοποιημένα πιεσόμετρα σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Υπέρτασης. Υποομάδα των συμμετεχόντων πραγματοποίησε μετρήσεις ΑΠ κατ' οίκον. Ως ΑΥ ορίστηκε ΑΠ ιατρείου ≥140/90 mmHg ή λήψη αντιυπερτασικής αγωγής. Στους ασθενείς με ΑΥ, η ρύθμιση αξιολογήθηκε με όρια <140/90 και <130/80 mmHg για την ΑΠ ιατρείου και <135/85 και <130/80 mmHg για τη μέση κατ' οίκον ΑΠ. Οι φαινότυποι ταξινομήθηκαν με όρια αυξημένης ΑΠ ιατρείου ≥140/90 mmHg και μέσης κατ' οίκον ΑΠ ≥135/85 ως ΝΦ (καμία μέτρηση αυξημένη), ΕΥ (αμφότερες αυξημένες), ΥΛΜ (μόνο η ΑΠ ιατρείου αυξημένη) και ΣΥ (μόνο η κατ' οίκον ΑΠ αυξημένη).

Αποτελέσματα

Αναλύθηκαν 417 άτομα με ΣΔ, διάμεσης ηλικίας 71,8 ετών (IQR: 65,0-79,5), εκ των οποίων το 48,0% ήταν γυναίκες και το 71,5% λάμβανε αντιυπερτασική αγωγή. Ο επιπολασμός της ΑΥ ανήλθε σε 84,7% (353/417), ενώ 52 άτομα με ΑΥ ήταν νεοδιαγνωσμένα και δεν λάμβαναν αγωγή. Με βάση τον στόχο <130/80 mmHg, η ρύθμιση της ΑΠ επιτεύχθηκε στο 20,1% των ασθενών με ΑΥ και στο 23,8% όσων λάμβαναν αντιυπερτασική αγωγή. Μεταξύ των 150 συμμετεχόντων με διαθέσιμες μετρήσεις στο ιατρείο και κατ' οίκον, η κατανομή των φαινοτύπων ήταν: ΝΦ 39,3%, ΕΥ 31,4%, ΥΛΜ 10,0% και ΣΥ 19,3%. Τα αναλυτικά ευρήματα παρουσιάζονται στην **Εικόνα 1**.



Εικόνα 1. Όρια ταξινόμησης φαινοτύπων: ΑΠ ιατρείου ≥140/90 mmHg και μέση κατ' οίκον ΑΠ ≥135/85 mmHg.
Συντομογραφίες: ΑΠ: αρτηριακή πίεση· ΑΥ: αρτηριακή υπέρταση· ΕΥ: εμμένουσα υπέρταση· mmHg: χιλιοστά της στήλης υδραργύρου· Ν: αριθμός συμμετεχόντων· ΝΦ: νορμοτασικός φαινότυπος / ρυθμισμένη αρτηριακή πίεση· ΣΔ: σακχαρώδης διαβήτης· ΣΥ: συγκεκαλυμμένη υπέρταση· ΥΛΜ: υπέρταση λευκής μπλούζας

Συμπεράσματα

Ο υψηλός επιπολασμός και η ανεπαρκής ρύθμιση αναδεικνύουν την ανάγκη βελτιστοποίησης της διάγνωσης και θεραπείας της ΑΥ, ενώ τα υψηλά ποσοστά ΣΥ και ΥΛΜ υπογραμμίζουν την ανάγκη εκπαίδευσης των ασθενών στη συστηματική μέτρηση της ΑΠ κατ' οίκον.

13

Μεταβολές επιπέδων νευροτροφικών παραγόντων σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1: Συστηματική ανασκόπηση διαθέσιμης βιβλιογραφίας

Κ. Μαργαρίτης[1], Β.Ρ. Τσινοπούλου[1], Σ. Γκίζα[1], Ε. Κοτανίδου[1], Σ. Ντούμα[1], Θ. Πουκουλίδου[1], Κ. Κούσκουρας[2], Μ. Γώγου[3], Α. Γαλλή-Τσινοπούλου[1,3]

[1] *Μονάδα Σακχαρώδους Διαβήτη Παιδιών και Εφήβων, Β΄ Παιδιατρική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ*
[2] *Ακτινολογικό Εργαστήριο ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ*
[3] *Β΄ Παιδιατρική Κλινική ΑΠΘ, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ*

Εισαγωγή
Οι νευροτροφικοί παράγοντες αποτελούν μία ομάδα πρωτεϊνών που συμβάλλουν στη νευρωνική επιβίωση, ανάπτυξη, διαφοροποίηση και πλαστικότητα με σημαντικότερους εκπροσώπους τους BDNF, NGF, NT-3 και MANF. Η έκφραση και η δράση τους ρυθμίζεται από παράγοντες, όπως η γλυκόζη, η ινσουλίνη, ο ενεργειακός μεταβολισμός και η φυσική δραστηριότητα, αναδεικνύοντας τη στενή αλληλεπίδραση μεταξύ μεταβολικής και νευρωνικής λειτουργίας. Στον Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 (ΣΔτ1), οι μεταβολικές διαταραχές και οι διακυμάνσεις της γλυκόζης ενδέχεται να επηρεάζουν τη νευροτροφική σηματοδότηση και την εγκεφαλική ομοιόσταση. Παράλληλα, σε άτομα με ΣΔτ1 περιγράφονται τόσο δομικές όσο και γνωστικές μεταβολές στον εγκέφαλο, στοιχεία που καταδεικνύουν την πιθανή σύνδεση των ποσοτικών μεταβολών των νευροτροφικών παραγόντων με την εγκεφαλική υγεία.

Σκοπός
Η σύνθεση της διαθέσιμης βιβλιογραφίας σχετικά με τη διαφορά στην ποσοτική έκφραση των νευροτροφικών παραγόντων σε άτομα με ΣΔτ1 συγκριτικά με υγιείς μάρτυρες.

Υλικό – Μέθοδοι
Διενεργήθηκε ανασκόπηση βιβλιογραφίας στις ηλεκτρονικές βάσεις PubMed, SCOPUS, ClinicalTrials.gov έως τις 31 Ιουλίου 2026 για μελέτες ασθενών-μαρτύρων, κοόρτης και συγχρονικές μελέτες με ποσοτική μέτρηση νευροτροφικών παραγόντων σε άτομα με ΣΔτ1.

Αποτελέσματα
Δώδεκα μελέτες συμπεριλήφθηκαν στην παρούσα ανασκόπηση βάσει κριτηρίων εισαγωγής/αποκλεισμού. Από το σύνολο των μελετημένων νευροτροφικών παραγόντων σε άτομα με ΣΔτ1, έχουν ποσοτικοποιηθεί ο BDNF, ο NGF και ο MANF. Συγκεκριμένα, ο BDNF βρέθηκε σημαντικά ελαττωμένος σε παιδιά και εφήβους με ΣΔτ1 και σε ενήλικες με ινσουλινοαντίσταση. Ο NGF βρέθηκε σημαντικά αυξημένος σε άτομα με ΣΔτ1, ιδιαίτερα στα νεοδιαγνωσθέντα. Τέλος, ο MANF βρέθηκε επίσης σημαντικά αυξημένος σε παιδιά και εφήβους με ΣΔτ1 συγκριτικά με άτομα χωρίς ΣΔτ1, με μεγαλύτερα επίπεδα να παρατηρούνται κοντά στη διάγνωση. Δεν παρατηρήθηκε σημαντική διαφορά όταν η σύγκριση έγινε σε ενήλικες, ωστόσο περιγράφεται τάση ως προς την αύξησή τους στην ομάδα του ΣΔτ1. Όσον αφορά τον BDNF, η ανασκόπηση έδειξε ότι η άσκηση αποτελεί τον καλύτερα μελετημένο τροποποιητικό παράγοντα της νευροτροφίνης αυτής, καθώς τόσο μετά τη μέτρια όσο και μετά την εντατική άσκηση τα επίπεδα BDNF αυξήθηκαν σημαντικά σε άτομα με ΣΔτ1.

Συμπεράσματα
Οι νευροτροφικοί παράγοντες διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στη νευρωνική επιβίωση, την πλαστικότητα και τη διατήρηση της εγκεφαλικής υγείας. Η έκφρασή τους επηρεάζεται σε μεγάλο βαθμό από μεταβολικούς ρυθμιστικούς παράγοντες και ο ΣΔτ1 φαίνεται ότι προκαλεί είτε σημαντική ελάττωση, στην περίπτωση του BDNF, είτε σημαντική αύξηση των επιπέδων τους, στην περίπτωση των NGF και MANF, συγκριτικά με άτομα χωρίς ΣΔτ1. Απαιτούνται περαιτέρω μελέτες για την αποσαφήνιση της σχέσης των νευροτροφικών παραγόντων και του ΣΔτ1 και τη διερεύνηση της πιθανής αξιοποίησής τους ως βιοδεικτες της εγκεφαλικής υγείας.

14

Πολυπρακτορικό σύστημα τεχνητής νοημοσύνης για θεραπευτικές συστάσεις στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Κ. Τουλής[1], Σ. Μανδάνας[1], Γ. Κωστόπουλος[2], Κ. Μελισσουργίδης[3], Ε. Διβάρης[1], Α. Αναστασιλάκης[1], Κ. Κώτσα[4]

[1] *Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Σακχαρώδη Διαβήτη και Μεταβολισμού, 424 ΓΣΝΕ, Θεσσαλονίκη*
[2] *Ενδοκρινολογική Κλινική, ΓΝΘ «Ιπποκράτειο»*
[3] *Ενδοκρινολόγος, Θεσσαλονίκη*
[4] *Α΄ Παθολογική Κλινική, Διαβητολογικό Κέντρο, ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ*

Εισαγωγή
Επί του παρόντος, δεν έχουν περιγραφεί ειδικές για τον Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2) εφαρμογές Τεχνητής Νοημοσύνης (ΤΝ) με ικανοποιητική συμφωνία με τη γνώμη ειδικού διαβητολόγου.

Σκοπός
Σκοπός της μελέτης ήταν η επικύρωση επί της αρχής πολυπρακτορικού συστήματος τεχνητής νοημοσύνης για εξατομικευμένες θεραπευτικές συστάσεις σε άτομα με ΣΔτ2.

Υλικό – Μέθοδοι
Διαδοχικά, μη επιλεγμένα άτομα με ΣΔτ2 που προσήλθαν για εκτίμηση σε εξωτερικά ιατρεία νοσοκομείων και σε ιδιωτικά ιατρεία κατά το διάστημα από 11 Ιανουαρίου έως 10 Φεβρουαρίου 2026. Σχεδιάστηκε αρχιτεκτονική έξι διαδοχικών πρακτόρων ΤΝ (Sequential LLM Pipeline), που αναπτύχθηκε σε Python (FastAPI), Supabase (PostgreSQL) και React/TypeScript με ενσωματωμένη βάση γνώσης ~90 κανόνων, βασισμένων στις κατευθυντήριες οδηγίες ADA/EASD 2024. Αναπτύχθηκε τετραβάθμιο σύστημα (TIER1-TIER4) για πριν από την εκδίκαση και μετά την εκδίκαση σύγκριση Συστήματος-Ιατρού και Συστήματος-Ειδικού, από ταυτόσημη σύσταση κατηγοριών φαρμάκων μέχρι σημαντική διαφωνία, μέσω «τυφλής» εκδίκασης (blinded adjudication).

Αποτελέσματα
Αναλύθηκαν 43 διαδοχικά άτομα με ΣΔτ2 [μέση ηλικία 59,2 έτη, γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c) 7,4%, Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) 30,2 kg/m², διάρκεια νόσου 6,5 έτη, 81,4% συννοσηρότητες, 32,6% επιπλοκές]. Η αρχική αυτοματοποιημένη σύγκριση Συστήματος-Ιατρού έδειξε μέτρια συμφωνία (μέσο score 42,2/100, Jaccard 0,436, Cohen's κ = 0,355), με κατανομή TIER1 (πλήρης ταύτιση) 34,9% (15/43), TIER2 (παρόμοια) 14,0% (6/43) και TIER4 (διαφωνία) 51,2% (22/43). Κατά την τυφλή εκδίκαση από Ειδικό, το Σύστημα προτιμήθηκε σε 17/43 (39,5%), αμφότερες κρίθηκαν αποδεκτές σε 10/43 (23,3%) —συνολική κλινική αποδοχή 62,8%—, ο Ιατρός προτιμήθηκε σε 8/43 (18,6%) και καμία σε 8/43 (18,6%). Η σύγκριση Συστήματος-Ειδικού κατέδειξε ουσιαστική συμφωνία (score 76,7/100, Jaccard 0,767, κ = 0,734). Μέσω της εκδίκασης, το 34,9% (15/43) των περιπτώσεων αναβαθμίστηκε [λόγω επίλυσης διαφορών σε σταθερούς συνδυασμούς (FDCs)], το 37,2% παρέμεινε αμετάβλητο και το 27,9% υποβαθμίστηκε, περιορίζοντας τις διαφωνίες (TIER4) στο 18,6% (8/43). Στις κατηγορίες φαρμάκων (Σύστημα vs Ιατρός), υπήρξε απόλυτη ταύτιση στους GLP-1 RA (14 vs 14), υπεροχή του Συστήματος στους SGLT2i (17 vs 6) και στη μετφορμίνη (12 vs 7), ενώ σε ινσουλίνη προτάθηκαν 5 vs 2 και σε SU 1 vs 2.

Συμπεράσματα
Το πολυπρακτορικό σύστημα βασισμένο σε κανόνες επέδειξε σημαντική σύγκλιση με τον εμπειρογνώμονα Ειδικό (κ = 0,734, Jaccard 0,767) και κλινικά αποδεκτές/βέλτιστες συστάσεις στο 62,8% των περιπτώσεων. Η απόκλιση συμφωνίας προ και μετά την εκδίκαση (Jaccard 0,436 vs 0,767) υπογραμμίζει ότι η φαινομενική αρχική διαφωνία οφείλεται κυρίως σε κλινική αδράνεια των ιατρών ως προς την εισαγωγή SGLT2i και σε διαφορές διαχείρισης συνδυασμών. Η χρησιμότητα του συστήματος για τυποποιημένη εφαρμογή των κατευθυντήριων οδηγιών είναι πιθανή.

15

Επιπτώσεις του σακχαρώδη διαβήτη στην καθημερινή ευεξία των ενήλικων πολιτών σε μια επαρχιακή πόλη

Π. Χούση[1], Μ. Τάγκου[2], Σ. Καραμαγκιώλης[1]

[1] *ΚΥ Αγρινίου, 6η ΥΠΕ*

[2] *Παθολογική Κλινική, ΓΝΘ «Γ. Γεννηματάς»*

Εισαγωγή – Σκοπός

Επτά στους δέκα ενήλικες παγκοσμίως που ζουν με Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ) βρίσκονται σε εργασιακό καθεστώς. Παρά την αυξανόμενη ευαισθητοποίηση σχετικά με την ευεξία των εργαζομένων, πολλά άτομα με ΣΔ εξακολουθούν να δίνουν αγώνα για να ισορροπήσουν ανάμεσα στην υγεία τους και στις προσδοκίες της εργασίας τους. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η προσέγγιση του γενικού ενήλικου πληθυσμού του Δήμου Αγρινίου, τόσο των ατόμων που ζουν με ΣΔ (ΜΔ) όσο και αυτών που δεν έχουν ΣΔ (ΧΔ) με στόχο την καταγραφή των καθημερινών συνηθειών τους.

Υλικό – Μέθοδοι

Ευκαιριακό δείγμα 330 ατόμων (67% γυναίκες, 54% εργαζόμενοι, 39% άτομα ΜΔ) συμπλήρωσε εθελοντικά ανώνυμο ερωτηματολόγιο σε έντυπη και ηλεκτρονική μορφή 10 ερωτήσεων κλειστού τύπου που αφορούσαν διατροφικές συνήθειες, άσκηση, μέτρηση βάρους και σακχάρου. Έγινε διαχωρισμός σε 3 ηλικιακές ομάδες: <40 ετών (11%), 41-60 ετών (53%), >60 ετών (36%). Η μελέτη πραγματοποιήθηκε από 3/11/2025 έως 28/11/2025 στο Κέντρο Υγείας Αγρινίου. Η περιγραφή του δείγματος έγινε απλώς με εκατοστιαία ποσοστά με χρήση του MS Excel 2016.

Αποτελέσματα

Συνολικά 64% του δείγματος είχε παθολογικό βάρος (56% ΧΔ vs 74% ΜΔ) χωρίς διαφορές ως προς το φύλο, την ηλικιακή ομάδα και το εργασιακό καθεστώς. Ως προς τις διατροφικές συνήθειες το 58% έτρωγε πρωινό (54% ΧΔ vs 64% ΜΔ), το 42% δεκατιανό (43% ΧΔ vs 40% ΜΔ), το 38% κατανάλωνε νερό <1 l και το 62% >1 l (42% ΧΔ <1 l vs 32% ΜΔ <1 l) χωρίς διαφορές ως προς το φύλο, ηλικιακή ομάδα και εργασιακό καθεστώς. Το 40% δήλωσε ότι προσέχει τη διατροφή του (39% ΧΔ vs 43% ΜΔ) αλλά στις γυναίκες, στην ηλικιακή ομάδα >60 ετών και στους μη εργαζόμενους το ποσοστό ήταν 58% (54% ΧΔ vs 62% ΜΔ). Φυσική άσκηση τουλάχιστον 3 φορές/εβδομάδα πραγματοποιούσε το 41% (44% ΧΔ vs 38% ΜΔ) χωρίς διαφορές ως προς το φύλο, την ηλικιακή ομάδα και το εργασιακό καθεστώς. Μηνιαία μέτρηση βάρους δήλωσε το 52% (55% ΧΔ vs 48% ΜΔ) με το ποσοστό να ανέρχεται στο 67% στις εργαζόμενες γυναίκες. Τα άτομα ΧΔ είχαν ≥1 παράγοντες κινδύνου για ΣΔ με το 77% του συνολικού δείγματος να έχει ελεγχθεί για διαβήτη το τελευταίο έτος. Το 88% των ατόμων ΜΔ είχε ΣΔτ2 ενώ το 30% ΜΔ δεν μετρούσε το σάκχαρό του σε εβδομαδιαία βάση χωρίς διαφορές ως προς το φύλο, την ηλικιακή ομάδα και το εργασιακό καθεστώς.

Συμπεράσματα

Ανεξάρτητα από την ηλικία, το φύλο και το εργασιακό του καθεστώς, η πλειοψηφία των ατόμων είχε παθολογικό βάρος σώματος, παρέλειπε το δεκατιανό και δεν πρόσεχε τη διατροφή του, ενώ σημαντικό ποσοστό δεν ασκείται και δεν καταναλώνει επαρκή ποσότητα νερού καθημερινά.

16

Επίδραση της τιρζεπατίδης στην ηπατική στεάτωση και ίνωση σε ασθενείς με υψηλό δείκτη μάζας σώματος

Β. Χατζηβασίλογλου, Α. Κωνσταντέλου, Χ. Αλάμαρα, Ά. Σκουλάξενου, Ν. Παπαγεωργίου, Α. Κανατσέλου, Ό. Κοσμοπούλου, **Α. Κουτσοβασίλης**

Α΄ Παθολογική Κλινική & Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝ Νίκαιας-Πειραιά «Άγιος Παντελεήμων»

Εισαγωγή

Η μεταβολική δυσλειτουργία που σχετίζεται με στεατική νόσο του ήπατος (MASLD) αποτελεί αυξανόμενη παγκόσμια υγειονομική πρόκληση, στενά συνδεόμενη με την παχυσαρκία και τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Η τιρζεπατίδη, ένας διπλός αγωνιστής των υποδοχέων GIP και GLP-1, έχει επιδείξει εξαιρετική αποτελεσματικότητα στη διαχείριση του βάρους. Ωστόσο, η επίδρασή της στην ηπατική βιοχημεία και στους δείκτες MASLD σε συνθήκες πραγματικής κλινικής πρακτικής χρήζει περαιτέρω διερεύνησης.

Σκοπός

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η αξιολόγηση της επίδρασης της θεραπείας με τιρζεπατίδη, για διάστημα 6 μηνών, στους δείκτες ηπατικής λειτουργίας και σε μη επεμβατικούς δείκτες που σχετίζονται με τη MASLD, σε ένα δείγμα ασθενών με αυξημένο δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ).

Υλικό – Μέθοδοι

Πραγματοποιήθηκε προοπτική μελέτη στην οποία συμπεριλήφθηκαν συνολικά 187 ασθενείς υπό θεραπεία με τιρζεπατίδη. Συλλέχθηκαν και αναλύθηκαν δημογραφικά στοιχεία, ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά (βάρος, ΔΜΣ), καθώς και εργαστηριακές παράμετροι ηπατικής βιοχημείας (ALT, AST, γ-GT) και ειδικοί δείκτες MASLD (FIB-4 και APRI) κατά την έναρξη (baseline) και στους 6 μήνες. Η στατιστική ανάλυση πραγματοποιήθηκε με τη χρήση κατάλληλων παραμετρικών και μη παραμετρικών κριτηρίων.

Αποτελέσματα

Ο υπό μελέτη πληθυσμός (n = 187) αποτελούνταν κατά 68% από γυναίκες (n = 127). Η μέση ηλικία του δείγματος ήταν 48 ± 12 έτη και ο μέσος ΔΜΣ ήταν 38,2 ± 4,3 kg/m2. Οι γυναίκες ήταν στατιστικά σημαντικά μικρότερης ηλικίας σε σχέση με τους άνδρες (p = 0,028) και παρουσίασαν υψηλότερο ΔΜΣ (p < 0,05). Μετά από 6 μήνες χορήγησης τιρζεπατίδης παρατηρήθηκε σημαντική βελτίωση στο σύνολο των παραμέτρων. Οι δείκτες ηπατικής βιοχημείας παρουσίασαν στατιστικά σημαντική μείωση, με τις μέσες τιμές των ALT, AST και γ-GT να υποχωρούν σημαντικά έναντι των αρχικών τιμών (p < 0,001). Παράλληλα, οι μη επεμβατικοί δείκτες MASLD, FIB-4 και APRI εμφάνισαν εξίσου στατιστικά σημαντική βελτίωση στο πέρας του εξαμήνου (p = 0,021 και p = 0,018 αντίστοιχα). Η θετική αυτή επίδραση ήταν εμφανής τόσο στο σύνολο του δείγματος όσο και στις υποομάδες, ανεξαρτήτως του αρχικού βαθμού παχυσαρκίας (p for interaction 0,225) ή του φύλου (p for interaction 0,188), υπογραμμίζοντας τη συστηματική μεταβολική δράση του φαρμάκου.

Συμπεράσματα

Η χορήγηση τιρζεπατίδης για 6 μήνες σε άτομα με υψηλό ΔΜΣ οδήγησε σε σημαντική και κλινικά έκδηλη βελτίωση της ηπατικής βιοχημείας και των δεικτών MASLD. Παρά τις στατιστικά σημαντικές διαφορές κατά την έναρξη της μελέτης, το θεραπευτικό όφελος παρέμεινε ισχυρό. Τα ευρήματα υποδηλώνουν ότι η τιρζεπατίδη ασκεί προστατευτική επίδραση στην ηπατική λειτουργία, αποτελώντας πολλά υποσχόμενη θεραπευτική επιλογή για τη MASLD.

17

Η επίδραση της κετογονικής διατροφής στην HDL χοληστερόλη ως ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Γ. Κρίκη
Διαιτολόγος, Λάρισα

Εισαγωγή
Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2 (ΣΔτ2) οφείλεται στον συνδυασμό μειονεκτικής έκκρισης ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος και μειωμένης ευαισθησίας των ιστών στην ινσουλίνη. Η HDL χοληστερόλη είναι λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας και απομακρύνει την περίσσεια χοληστερόλης από τα αγγεία και τη μεταφέρει στο ήπαρ. Η κετογονική διατροφή είναι η διατροφή που περιλαμβάνει τον περιορισμό των υδατανθράκων σε <50 γραμμάρια/ημέρα.

Σκοπός
Συστηματική ανασκόπηση για τη διερεύνηση της επίδρασης της κετογονικής διατροφής στην HDL χοληστερόλη σε άτομα με ΣΔτ2.

Υλικό – Μέθοδοι
Η διαδικασία αναζήτησης των επιστημονικών άρθρων που χρησιμοποιήθηκαν έγινε στις βάσεις δεδομένων Pubmed Advanced και Cochrane Library. Οι λέξεις-κλειδιά που χρησιμοποιήθηκαν ήταν: "very low carbohydrate diet", "HDL cholesterol", "type 2 diabetes mellitus". Αρχικά, βρέθηκαν 152 επιστημονικά άρθρα από τα οποία χρησιμοποιήθηκαν 5 στην παρούσα συστηματική ανασκόπηση.

Αποτελέσματα
Η κετογονική διατροφή με <10% υδατάνθρακες βελτίωσε τον λόγο TG/HDL κατά 75% (από 4,7 σε 1,2) σε μία 65χρονη γυναίκα με ΣΔτ2 και μείζονα καταθλιπτική διαταραχή. Η κετογονική διατροφή με 30-50 γρ. υδατανθράκων αύξησε την HDL χοληστερόλη (από 1,08 ± 0,11 σε 1,21 ± 0,23 mg/dL, p = 0,000) σε 30 άτομα με νεοδιαγνωσθέντα ΣΔτ2 και υπέρβαρο ή παχυσαρκία. Η κετογονική διατροφή με 20-35 γρ. υδατανθράκων αύξησε την HDL χοληστερόλη [από 52,79 (16,95) mg/dL σε 56,49 (16,97) mg/dL, p = 0,027] σε 58 άτομα με ΣΔτ2 και παχυσαρκία με μέση ηλικία τα 58,7 έτη. Η κετογονική διατροφή με <30 γρ. υδατανθράκων αύξησε την HDL χοληστερόλη κατά 17,4% [από 43,0 (41,0, 45,1) mg/dL σε 50,6 (48,3, 52,8) mg/dL, p < 0,001] σε 262 άτομα με ΣΔτ2 και υπέρβαρο με μέση ηλικία τα 54,2 έτη. Τέλος, η κετογονική διατροφή με <30 γρ. υδατανθράκων αύξησε την HDL χοληστερόλη (από 43,1 ± 4,4 mg/dL σε 52,3 ± 3,3 mg/dL, p < 0,005) σε 11 γυναίκες ηλικίας 18-45 ετών με παχυσαρκία και νεοδιαγνωσθέντα ΣΔτ2.

Συμπεράσματα
Η κετογονική διατροφή συμβάλλει στην αύξηση της HDL χοληστερόλης σε άτομα με ΣΔτ2.

18

Η εμπειρία από τη χορήγηση της σεμαγλουτίδης στη θεραπεία της παχυσαρκίας σε ινσουλινοθεραπευόμενους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, στη γλυκαιμική ρύθμιση, τον δείκτη μάζας σώματος και το λιπιδαιμικό προφίλ τους

Σ. Ζάμπρας[1], Σ. Παπαδάτος[2], Ι. Κουτσονάσιος[3], Γ. Φίλη[4], Δ. Μπουρδάκη[5], Μ. Μπουρδάκη[6], **Α. Μπουρδάκης**[1]

[1] *Ιατρείο Λιπιδίων – Παχυσαρκίας και Διαβητολογικό Ιατρείο, ΓΝ Τρικάλων*
[2] *Παθολογική Κλινική, Παθολογικό Νοσοκομείο Αθηνών Σπηλιοπούλειο «Η Αγία Ελένη»*
[3] *ΚΥ Πύλης Τρικάλων, 5η ΥΠΕ*
[4] *ΚΥ Δελβινακίου Ιωαννίνων, 6η ΥΠΕ*
[5] *Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας*
[6] *Διαιτολόγος – Διατροφολόγος, Τρίκαλα*

Εισαγωγή – Σκοπός
Τα τελευταία χρόνια έχουν προστεθεί στη θεραπεία της παχυσαρκίας νέες κατηγορίες φαρμάκων όπως οι εβδομαδιαίοι GLP-1 με βάση τις κατευθυντήριες οδηγίες της Ευρωπαϊκής αλλά και της Ελληνικής Διαβητολογικής Εταιρείας. Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να καταγραφεί η δράση των GLP-1 αγωνιστών τόσο στο σωματικό βάρος όσο και τη γλυκαιμική ρύθμιση και το λιπιδαιμικό προφίλ των ατόμων με διαβήτη.

Υλικό – Μέθοδοι
Μελετήθηκαν 32 άνδρες και γυναίκες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 υπό αγωγή με βασική ινσουλίνη ή/και αντιδιαβητικά δισκία που παρέμεναν αρρύθμιστοι. Όλοι/ες λάμβαναν επιπλέον υπολιπιδαιμική αγωγή με στατίνη στην οποία είχε γίνει τιτλοποίηση της δόσης. Έγινε διακοπή των ινκρετινικών αγωγών και χορηγήθηκε σεμαγλουτίδη με σταδιακή τιτλοποίηση της δόσης στο μέγιστο 2,4 mg μια φορά την εβδομάδα, ενώ έγινε τιτλοποίηση σύμφωνα με τις οδηγίες και στη βασική ινσουλίνη. Δεν έγινε καμία άλλη παρέμβαση στη φαρμακευτική αγωγή τους.

Αποτελέσματα
Μετά από 6 ± 2,5 μήνες παρακολούθησης οι συμμετέχοντες εμφάνισαν μείωση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) κατά 2,77 ± 0,075%, μείωση του δείκτη μάζας σώματος κατά 14,97 ± 0,461 kg/m^2, πτώση των τιμών LDL κατά 31,97 ± 2,384 mg/dL και πτώση στα TG κατά 41,47 ± 4,697 mg/dL και όλες οι παραπάνω διαφορές βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές (p < 0,0001).

Συμπεράσματα
Παρά τις όποιες δυσκολίες στη συμμόρφωση των ασθενών από τη συνταγογράφηση ή αγορά ενός ενέσιμου φαρμάκου, όπως ο GLP-1 αγωνιστής σεμαγλουτίδη, φαίνεται ότι το όφελος που προκύπτει δεν περιορίζεται μόνο στο σωματικό βάρος αλλά είναι εξίσου σημαντικό στη ρύθμιση του διαβήτη και στο λιπιδαιμικό προφίλ των ασθενών αυτών.

19

Το κρυφό αποτύπωμα της κύησης: Ο διαβήτης κύησης επιταχύνει το βιολογικό ρολόι των γυναικών

Χ. Μηλιώνης[1], Χ. Σαββίδης[2], Σ. Μακρυδήμα[3], L. Zabuliene[4], **Ι. Ηλίας**[2]

[1] *Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Μεταβολισμού, ΓΝΑ «Έλενα Βενιζέλου»*
[2] *Ενδοκρινολογικό Τμήμα, ΓΝΑ «Ιπποκράτειο»*
[3] *Γυναικολογική Κλινική, ΓΝΑ «Έλενα Βενιζέλου»*
[4] *Ιατρική Σχολή, Πανεπιστήμιο του Βίλνιους, Λιθουανία*

Εισαγωγή – Σκοπός
Ο Διαβήτης Κύησης (ΔΚ) έχει συσχετιστεί μακροπρόθεσμα με καρδιομεταβολική νοσηρότητα στη μητέρα, ωστόσο η επίδρασή του στη μακροχρόνια βιολογική γήρανση δεν έχει διευκρινιστεί επαρκώς. Η παρούσα μελέτη ποσοτικοποίησε την ανεξάρτητη συσχέτιση μεταξύ του ιστορικού διαβήτη κύησης και της επιτάχυνσης της βιολογικής ηλικίας (BAA) σε μια πολυετή, πολυφυλετική, εθνική κοόρτη.

Υλικό – Μέθοδοι
Αντλήθηκαν δεδομένα για 2.698 μη έγκυες γυναίκες (ηλικίας ≥20 ετών) από 5 συνεχόμενους κύκλους NHANES (2007-2016, ΗΠΑ). Η βιολογική ηλικία υπολογίστηκε με βάση τον κλινικό αλγόριθμο PhenoAge (της κλίμακας Levine) με βαθμονόμηση των απόλυτων τιμών ως προς τον μέσο όρο της κοόρτης. Η επιτάχυνση της βιολογικής ηλικίας (BAA) ορίστηκε ως το υπόλοιπο (residual) της παλινδρόμησης της βιολογικής ηλικίας ως προς τη χρονολογική ηλικία. Οι στατιστικές αναλύσεις πραγματοποιήθηκαν σε περιβάλλον Python 3.12 (statsmodels). Εφαρμόστηκε πολυπαραγοντικό μοντέλο παλινδρόμησης σταθμισμένων ελαχίστων τετραγώνων (WLS) με προσαρμογή για τη χρονολογική ηλικία, τη φυλή/εθνικότητα, τον Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) και το ιστορικό καπνίσματος, χρησιμοποιώντας τα προσαρμοσμένα βάρη σχεδιασμού του CDC για το υπο-δείγμα νηστείας (WTSAF2YR).

Αποτελέσματα
Στο σταθμισμένο δείγμα, οι γυναίκες με ιστορικό διαβήτη κύησης (n = 224) ήταν χρονολογικά νεότερες από εκείνες χωρίς ιστορικό (n = 2.474· ΜΟ ηλικίας 45,79 έναντι 52,29 ετών) και παρουσίασαν μέση φαινοτυπική ηλικία 48,36 έναντι 51,51 ετών (μέση τιμή BAA: +2,58 έναντι −0,78 ετών). Στο πλήρως προσαρμοσμένο μοντέλο παλινδρόμησης WLS (R^2 = 0,125, F (9,2688) = 42,75, p < 0,001) το ιστορικό διαβήτη κύησης συσχετίστηκε ανεξάρτητα με επιπλέον επιτάχυνση της βιολογικής ηλικίας κατά 2,98 έτη (β = 2,983, 95% CI: 2,172 έως 3,795, t = 7,210, p < 0,001). Ο αυξημένος ΔΜΣ (β = 0,231, p < 0,001) και η έκθεση σε καπνό (β = 1,493, p < 0,001) αποτελούσαν επίσης ισχυρούς, ανεξάρτητους προγνωστικούς παράγοντες της βιολογικής επιτάχυνσης.

Συμπεράσματα
Ο διαβήτης κύησης αφήνει ένα μόνιμο σωματικό αποτύπωμα που επιταχύνει τη βιολογική γήρανση κατά σχεδόν 3 χρόνια, ανεξάρτητα από τη χρονολογική ηλικία, τη φυλή, τη μεταγενέστερη παχυσαρκία ή το κάπνισμα, αναδεικνύοντας ένα κρίσιμο παράθυρο για πρώιμες παρεμβάσεις μακροζωίας. Τα ευρήματα της παρούσας εργασίας (επί πολυφυλετικού πληθυσμού) συνάδουν με αυτά επί πληθυσμού σχεδόν αποκλειστικά λευκών γυναικών από τη UK Biobank.

20

Αξιολόγηση της κλινικής αποτελεσματικότητας της τιρζεπατίδης σε δείκτες κεντρικής παχυσαρκίας: Αναδρομική μελέτη παρατήρησης πραγματικού κόσμου

Α. Κωνσταντέλου, Β. Χατζηβασίλογλου, Κ. Μάζη, Γ. Αποστόλου, Θ. Μουτζουρίδης, Ε. Σταυροπούλου, Χ. Αλάμαρα, **Α. Κουτσοβασίλης**

Α΄ Παθολογική Κλινική & Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝ Νίκαιας-Πειραιά «Άγιος Παντελεήμων»

Σκοπός

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η εκτίμηση της αποτελεσματικότητας της θεραπείας με τιρζεπατίδη για διάστημα 6 μηνών στη μεταβολή του σωματικού βάρους, της περιμέτρου μέσης και του δείκτη WHtR σε ένα αντιπροσωπευτικό δείγμα ατόμων με υψηλό Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ).

Υλικό – Μέθοδοι

Διενεργήθηκε αναδρομική μελέτη παρατήρησης σε 187 άτομα που έλαβαν θεραπεία με τιρζεπατίδη για 6 μήνες. Κατά την έναρξη και στους 6 μήνες της παρακολούθησης καταγράφηκαν τα δημογραφικά στοιχεία, το σωματικό βάρος, ο ΔΜΣ, η περίμετρος μέσης και υπολογίστηκε ο δείκτης WHtR (Waist-to-Height Ratio). Η στατιστική επεξεργασία των δεδομένων περιλάμβανε τον έλεγχο των διαφορών μεταξύ των δύο φύλων και την αξιολόγηση των μεταβολών των ανθρωπομετρικών παραμέτρων στην πάροδο του εξαμήνου με τη χρήση κατάλληλων στατιστικών δοκιμασιών.

Αποτελέσματα

Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 187 άτομα και το 68% (n = 127) ήταν γυναίκες. Η μέση ηλικία ήταν 48 ± 12 έτη και ο μέσος ΔΜΣ ήταν 38,2 ± 4,3 kg/m2. Κατά τη σύγκριση των αρχικών χαρακτηριστικών ανά φύλο, διαπιστώθηκε ότι οι γυναίκες ήταν στατιστικά σημαντικά μικρότερης ηλικίας σε σχέση με τους άνδρες (p = 0,028). Επιπλέον, οι γυναίκες παρουσίασαν στατιστικά σημαντικά υψηλότερο ΔΜΣ στην αρχή συγκριτικά με τους άνδρες (p = 0,034). Μετά από 6 μήνες παρέμβασης με τιρζεπατίδη το συνολικό σωματικό βάρος εμφάνισε στατιστικά σημαντική μείωση (p < 0,001). Αντίστοιχα, παρατηρήθηκε εντυπωσιακή ελάττωση στην περίμετρο της μέσης (p < 0,001), γεγονός που υποδηλώνει άμεση επίδραση στη μείωση του σπλαγχνικού λίπους. Η θετική αυτή μεταβολή αντικατοπτρίστηκε και στον δείκτη WHtR, ο οποίος παρουσίασε στατιστικά σημαντική βελτίωση στο πέρας του τριμήνου (p < 0,001) και παρέμεινε ισχυρή μέχρι το τέλος του εξαμήνου (p < 0,001). Οι βελτιώσεις αυτές παρέμειναν ισχυρές και στατιστικά σημαντικές τόσο στον ανδρικό όσο και στον γυναικείο πληθυσμό, ανεξάρτητα από τις αρχικές διαφορές ηλικίας και ΔΜΣ μεταξύ των δύο φύλων (p for interaction 0,226 και 0,124 αντίστοιχα).

Συμπεράσματα

Παρά το γεγονός ότι οι γυναίκες του δείγματος ήταν νεότερες και με υψηλότερο βαθμό παχυσαρκίας κατά την έναρξη, η ανταπόκριση στη θεραπεία ήταν καθολική. Η σημαντική μείωση του σωματικού βάρους, σε συνδυασμό με την παράλληλη ελάττωση της περιμέτρου μέσης και του δείκτη WHtR, αναδεικνύει την τιρζεπατίδη ως μια εξαιρετικά αποτελεσματική επιλογή για την αντιμετώπιση της σπλαγχνικής παχυσαρκίας και τη μείωση του συνακόλουθου καρδιομεταβολικού κινδύνου.

21

Η επίδραση των προβιοτικών συμπληρωμάτων στις μεταβολικές παραμέτρους των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 στην Ελλάδα

Ε. Ζήκου[1], Ν. Δόβρολης[2], Χ. Δημοσθενόπουλος[1], Π. Ευρυπίδου[1], Μ. Γαζούλη[2], Κ. Μακρυλάκης[1]

[1] *Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ «Λαϊκό»*

[2] *Εργαστήριο Βιολογίας, Τμήμα Βασικών Ιατρικών Επιστημών, Ιατρική Σχολή ΕΚΠΑ*

Εισαγωγή – Σκοπός

Ο ρόλος των συμπληρωμάτων προβιοτικών στη θεραπεία του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2) είναι αμφιλεγόμενος. Η παρούσα τυχαιοποιημένη, διπλά τυφλή μελέτη ελεγχόμενη με εικονικό φάρμακο, αξιολόγησε τις επιδράσεις ενός συμπληρώματος προβιοτικών πολλαπλών στελεχών (*Lactobacillus acidophilus, Lactobacillus plantarum, Bifidobacterium lactis* και *Saccharomyces boulardii*) για 6 μήνες στον γλυκαιμικό έλεγχο, στα επίπεδα λιπιδίων και το εντερικό μικροβίωμα, μεταξύ ατόμων με ΣΔτ2 που κατοικούν στην Ελλάδα.

Υλικό – Μέθοδοι

Συνολικά 91 ενήλικες με ΣΔτ2 τυχαιοποιήθηκαν και έλαβαν το προβιοτικό ή μία αντίστοιχη κάψουλα εικονικού φαρμάκου, μία φορά ημερησίως, για 6 μήνες. Κάθε τρεις μήνες πραγματοποιούνταν εξετάσεις αίματος και γινόταν καταγραφή των ανθρωπομετρικών παραμέτρων, ενώ δείγματα κοπράνων συλλέχθηκαν στην έναρξη και στους έξι μήνες.

Αποτελέσματα

Σημαντικές μειώσεις της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c), της γλυκόζης αίματος νηστείας (FBG) και της ολικής χοληστερόλης (TC) παρατηρήθηκαν στην ομάδα παρέμβασης (n = 46) σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου (n = 45), ακόμη και μετά από προσαρμογή για μεγαλύτερη μείωση της παχυσαρκίας (περίμετρος μέσης). Η HbA1c παρουσίασε κλινικά σημαντική μείωση (0,59%). Δεν υπήρχαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στην ποικιλομορφία του εντερικού μικροβιώματος (α και β ποικιλότητα), ωστόσο η χορήγηση προβιοτικών επηρέασε πολλά γένη, μεταβολίτες και βασικά ένζυμα που σχετίζονται με τον διαβήτη.

Συμπεράσματα

Η χορήγηση του συγκεκριμένου προβιοτικού για 6 μήνες σε άτομα με ΣΔτ2 ήταν καλά ανεκτή, είχε θετική επίδραση στις μεταβολικές παραμέτρους και επέφερε βελτιωμένους δείκτες παχυσαρκίας.

22

Η επίδραση της τιτλοποίησης μετφορμίνης παρατεταμένης δράσης στο λιπιδαιμικό προφίλ των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Σ. Ζάμπρας[1], Σ. Παπαδάτος[2], Ι. Κουτσονάσιος[3], **Γ. Φίλη**[4], Δ. Μπουρδάκη[5], Α. Μπουρδάκης[1]

[1] *Ιατρείο Λιπιδίων – Παχυσαρκίας και Διαβητολογικό Ιατρείο, Γ.Ν. Τρικάλων*
[2] *Παθολογική Κλινική, Παθολογικό Νοσοκομείο Αθηνών Σπηλιοπούλειο «Η Αγία Ελένη»*
[3] *ΚΥ Πύλης Τρικάλων, 5η ΥΠΕ*
[4] *ΚΥ Δελβινακίου Ιωαννίνων, 6η ΥΠΕ*
[5] *Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας*

Εισαγωγή – Σκοπός
Τα άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2) συχνά αντιμετωπίζουν προβλήματα διαταραχών λιπιδίων, ο στόχος δε για την LDL σε αυτά τα άτομα ορίζεται όλο και πιο αυστηρά. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να ελεγχθεί η επίδραση της τιτλοποιημένης δόσης μετφορμίνης παρατεταμένης δράσης (Met-XR) στα 2.000 mg ως αντιδιαβητικό φάρμακο στο λιπιδαιμικό προφίλ των ατόμων με ΣΔτ2 αλλά και στον γλυκαιμικό τους έλεγχο.

Υλικό – Μέθοδοι
Μελετήθηκαν 41 άτομα με πρωτοδιάγνωση ΣΔτ2. Οι 19 εξ αυτών έλαβαν μετφορμίνη άμεσης αποδέσμευσης (Met-IR) και οι 22 Met-XR μέχρι τιτλοποίησης στα 2.000 mg ημερησίως. Για διάστημα 6 μηνών τα άτομα παρακολουθούνταν ανά τρίμηνο με μέτρηση Glu νηστείας, HbA1c, LDL, HDL, TGs. Δεν έγινε αλλαγή στην υπολιπιδαιμική αγωγή που ελάμβαναν καθώς ήταν εντός στόχου LDL βάσει των τελευταίων κατευθυντήριων οδηγιών. Δεν υπήρχαν διαφορές ως προς το φύλο, την ηλικία, την GFR και τη λήψη στατίνης μεταξύ των ομάδων που συνέχισαν σε Met-IR και όσων έλαβαν Met-XR. Όλοι ακολουθούσαν πρόγραμμα διατροφής και άσκησης.

Αποτελέσματα
Η λήψη Met-XR ήταν καλά ανεκτή. Ομοίως καλώς ανεκτή ήταν η τιτλοποίηση της Met-IR. Κανένας από τους συμμετέχοντες δεν διέκοψε την αγωγή. Σε χρονικό διάστημα 6 μηνών όλοι παρουσίασαν βελτίωση των γλυκαιμικών παραμέτρων, και του δείκτη μάζας σώματος χωρίς στατιστικά σημαντικές διαφορές. Συγκρίνοντας τις διαφορές στις τιμές των λιπιδίων, τα άτομα που έλαβαν Met-XR παρουσίασαν ήπια αλλά στατιστικά σημαντική βελτίωση LDL και TG συγκριτικά με όσους έλαβαν Met-IR.

Συμπεράσματα
Στη συγκεκριμένη μικρής κλίμακας μελέτη φάνηκε μικρή μείωση της LDL και μικρή μείωση των TG, στα άτομα που έλαβαν Met-XR. Μεγαλύτερης κλίμακας προοπτικές μελέτες απαιτούνται για γενίκευση των συμπερασμάτων επίδρασης της μετφορμίνης παρατεταμένης αποδέσμευσης στο λιπιδαιμικό προφίλ ατόμων με ΣΔτ2.

23

Αυξημένες πιθανότητες υποτροπής ενός ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου (ΑΕΕ) σε άτομα με διαβήτη και δυσλιπιδαιμία με ελλιπή συμμόρφωση στην αντιδιαβητική αγωγή

Σ. Ζάμπρας[1], Σ. Παπαδάτος[2], **Ι. Κουτσονάσιος**[3], Γ. Φίλη[4], Δ. Μπουρδάκη[5], Α. Μπουρδάκης[1]

[1] *Ιατρείο Λιπιδίων – Παχυσαρκίας και Διαβητολογικό Ιατρείο, ΓΝ Τρικάλων*
[2] *Παθολογική Κλινική, Παθολογικό Νοσοκομείο Αθηνών Σπηλιοπούλειο «Η Αγία Ελένη»*
[3] *ΚΥ Πύλης Τρικάλων, 5η ΥΠΕ*
[4] *ΚΥ Δελβινακίου Ιωαννίνων, 6η ΥΠΕ*
[5] *Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας*

Εισαγωγή
Η συμμόρφωση στην αντιδιαβητική αγωγή κυμαίνεται διεθνώς από 36%-93%, με σημαντικά μικρότερη συμμόρφωση όταν χορηγείται στην πρωτογενή σε σχέση με τη δευτερογενή πρόληψη. Η χαμηλή συμμόρφωση στα άτομα με διαβήτη συνδέεται με αύξηση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) και νέες μακρο- και μικροαγγειακές επιπλοκές.

Υλικό – Μέθοδοι
Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 111 άτομα με διαβήτη και δυσλιπιδαιμία (57 άνδρες, 54 γυναίκες) που είχαν ήδη υποστεί ισχαιμικό ΑΕΕ και παρακολουθούνταν για τουλάχιστον δύο έτη στο ιατρείο μας. Αποκλείστηκαν όσοι είχαν αρρύθμιστη υπέρταση, χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, κολπική μαρμαρυγή, καρδιακή ανεπάρκεια (ΝΥΗΑ > ΙΙΙ) και οι καπνιστές (>5 πακετοέτη). Καθ' όλη τη διάρκεια παρακολούθησης εφαρμόζονταν υγιεινοδιαιτητικές και φαρμακευτικές παρεμβάσεις με στόχο οι τιμές λιπιδίων, HbA1c, γλυκόζης νηστείας και δείκτη μάζας σώματος να είναι εντός των επιθυμητών ορίων. Δεν έγινε παρέμβαση στην αντιαιμοπεταλιακή αγωγή.

Αποτελέσματα
Σε βάθος δύο ετών τακτικής και τουλάχιστον εξαμηνιαίας παρακολούθησης εμφάνισαν νέο ισχαιμικό ΑΕΕ 18 άτομα. 61,1% από αυτά παρουσίαζε πτωχή συμμόρφωση στην αντιδιαβητική αγωγή. Από τα 93 άτομα που δεν υποτροπίασαν, πτωχή συμμόρφωση εμφάνιζε μόλις το 8,6%.

Συμπεράσματα
Από τη στατιστική επεξεργασία των δεδομένων προέκυψε ότι η πτωχή συμμόρφωση στην αντιδιαβητική αγωγή σχετίζεται με αυξημένη πιθανότητα επανεμφάνισης ενός νέου ισχαιμικού ΑΕΕ ($p < 0,001$) τόσο στους άνδρες ($p = 0,0059$) όσο και στις γυναίκες ($p = 0,001$). Συνεπώς, απαιτείται στενή παρακολούθηση αυτών των ατόμων και συνεχής παρότρυνση για πιστή τήρηση των ιατρικών οδηγιών.

24

Ασυμπτωματικός έλεγχος χρόνιας νεφρικής νόσου σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη που παρακολουθούνται σε διαβητολογικό κέντρο

Ε. Μανδαλάκη, Μ. Αυλωνίτη, Α. Καϊσίδης, Α. Ανυφαντάκης, Μ. Κουμάκη, Ε. Γουγουρέλα
Διαβητολογικό Κέντρο ΓΝ «Βενιζέλειο-Πανάνειο», Ηράκλειο Κρήτης

Εισαγωγή

Η Χρόνια Νεφρική Νόσος (ΧΝΝ) εμφανίζεται πολύ συχνά σε άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ) αυξάνοντας σημαντικά την ολική και καρδιαγγειακή θνητότητα. Η διάγνωσή της βασίζεται στη μείωση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης (GFR < 60 ml/min/1,73m^2) ή/και στην αυξημένη λευκωματινουρία (UACR > 30 mg/g). Ωστόσο υποδιαγιγνώσκεται, λόγω της συχνά ασυμπτωματικής αρχικής περιόδου της νόσου και ενδεχομένως ελλειμμάτων στην κλινική πρακτική διαχείρισης των ασθενών.

Σκοπός

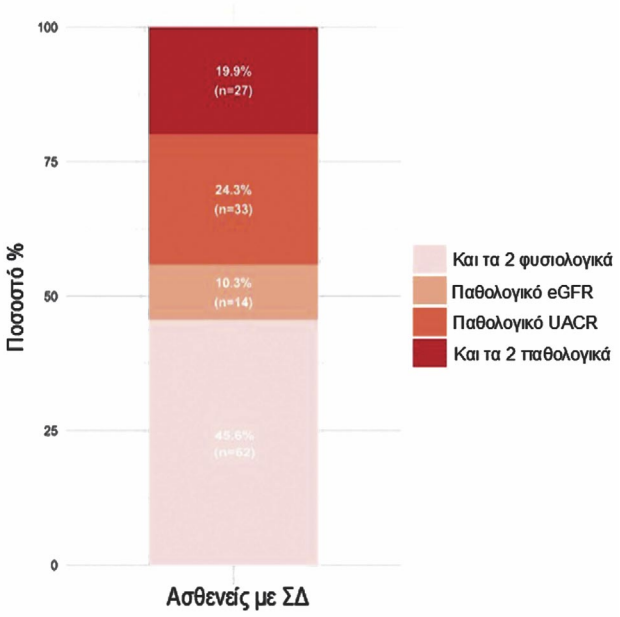
Η εξέταση της στρατηγικής διαχείρισης ατόμων με ΣΔτ2 που παρακολουθούνται στο Διαβητολογικό Κέντρο του νοσοκομείου για την έγκαιρη διάγνωση της ΧΝΝ.

Υλικό – Μέθοδοι

Ανασκοπήθηκαν 457 άτομα με ΣΔ που εξετάστηκαν στο κέντρο από 1/11/25 μέχρι και 30/11/25. Από αυτούς οι 149 υποβλήθηκαν σε εργαστηριακό έλεγχο, που περιλάμβανε κρεατινίνη αίματος, μικρολευκωματίνη ούρων και κρεατινίνη ούρων. Οι εξετάσεις αυτές είχαν διενεργηθεί και προ τριμήνου. Καταγράφηκε το φύλο, η ηλικία, η διάρκεια ΣΔτ2, ο δείκτης μάζας σώματος και οι συννοσηρότητες (αρτηριακή υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, καρδιαγγειακή νόσος). Εκτιμήθηκαν λιπίδια, HbA1c, eGFR (μέσω της εξίσωσης CKD-EPI) και UACR.

Αποτελέσματα

Σε 3 από τα 149 άτομα δεν εκτιμήθηκε ο eGFR, ενώ σε 9 δεν υπολογίστηκε ο UACR. Σε 62 (45,59%) συμμετέχοντες η νεφρική λειτουργία ήταν ικανοποιητική (GFR > 60 και UACR < 30 mg/g). Μείωση GFR <60 ml/min βρέθηκε σε 41 (28,28%) και αυξημένη λευκωματινουρία UACR > 30 mg/g σε 60 συμμετέχοντες (43,17%). Μεμονωμένη μείωση GFR βρέθηκε σε 14 άτομα (10,3%) και μεμονωμένη αύξηση UACR σε 33 (24,3%), ενώ και οι δύο μεταβλητές ήταν διαγνωστικές ΧΝΝ σε 27 (19,9%) άτομα (Σχήμα).



Συμπεράσματα

Οι τρέχουσες κατευθυντήριες οδηγίες των επιστημονικών οργανισμών για την έγκαιρη διάγνωση της ΧΝΝ σε άτομα με ΣΔτ2 εφαρμόζονται σε μεγάλο βαθμό στο Διαβητολογικό Κέντρο του νοσοκομείου μας. Φαίνεται ότι, εκτός από τον υπολογισμό GFR, και η εκτίμηση του UACR είναι απαραίτητη για την πρώιμη διάγνωση ΧΝΝ σε άτομα με ΣΔ, καθώς συχνά προηγείται, σηματοδοτεί την κλινική έναρξη της νόσου και επιβάλλει σωστή θεραπευτική αντιμετώπιση.

25

Συσχέτιση επιπέδων HbA1c με την εμφάνιση διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Ε. Χαϊδαρίδου
Διαβητολογικό Ιατρείο, ΓΝ Καβάλας

Εισαγωγή – Σκοπός
Η Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια (ΔΑ) αποτελεί μία από τις συχνότερες μικροαγγειακές επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2) και σημαντική αιτία απώλειας όρασης. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνηθεί η συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) και της παρουσίας ΔΑ σε ενήλικες με ΣΔτ2.

Υλικό – Μέθοδοι
Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 210 άτομα με ΣΔτ2 που παρακολουθούνταν στο Διαβητολογικό Ιατρείο του Γενικού Νοσοκομείου Καβάλας κατά το διάστημα Ιανουαρίου 2024 – Δεκεμβρίου 2025. Καταγράφηκαν δημογραφικά στοιχεία, διάρκεια νόσου, τιμές HbA1c, αρτηριακή πίεση, παρουσία ΔΑ κατόπιν βυθοσκόπησης και πραγματοποιήθηκε λιπιδαιμικός έλεγχος. Οι συμμετέχοντες ταξινομήθηκαν σε δύο ομάδες: με ΔΑ (n = 78) και χωρίς ΔΑ (n = 132). Για τη στατιστική ανάλυση χρησιμοποιήθηκαν t-test, χ2 και λογιστική παλινδρόμηση.

Αποτελέσματα
Η μέση τιμή HbA1c ήταν σημαντικά υψηλότερη στην ομάδα με ΔΑ έναντι της ομάδας χωρίς ΔΑ (8,4% ± 1,1 vs 7,1% ± 0,9, $p < 0,001$). Η πολυπαραγοντική λογιστική παλινδρόμηση έδειξε ότι κάθε αύξηση της HbA1c κατά 1% συνοδευόταν από 2,3 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης ΔΑ (OR 2,3, 95% CI 1,6 έως 3,2, $p < 0,001$) μετά από διόρθωση για ηλικία, διάρκεια διαβήτη, αρτηριακή πίεση και LDL-χοληστερόλη.

Συμπεράσματα
Υπάρχει ισχυρή και ανεξάρτητη συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων HbA1c και της παρουσίας διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας σε άτομα με ΣΔτ2. Η αυστηρή γλυκαιμική ρύθμιση φαίνεται να αποτελεί καθοριστικό παράγοντα πρόληψης της ΔΑ και θα πρέπει να αποτελεί πρωταρχικό στόχο στη θεραπευτική αντιμετώπιση των ατόμων αυτών.

26

Δωδεκάμηνη αποτελεσματικότητα και παραμονή στη θεραπεία με τιρζεπατίδη για την παχυσαρκία σε συνθήκες καθημερινής κλινικής πράξης

Ν. Αγγελόπουλος[1], Ε. Φουστέρης[2], Δ. Ζιάννη[1], Ι. Ανδρουλάκης[1], Ρ. Παπαρόδης[1], Δ. Φλωράκης[3], Α. Ριζούλης[1], Η. Περόγαμβρος[4], Π. Τζούλης[5], Δ. Ασκητής[1], Γ. Αργυρακοπούλου[6], Ε. Γκίτση[6], Σ. Λιβαδάς[1], Ζ. Μούσλεχ[7], Β. Πέτκοβα[1], Α. Κόκκινος[8], Β. Λαμπαδιάρη[9]

[1] *Ελληνικό Δίκτυο Ενδοκρινολόγων*
[2] *Μεσογειακές Κλινικές Διαβήτη και Παχυσαρκίας (MEDOC), Αθήνα*
[3] *Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Metropolitan General Hospital, Αθήνα*
[4] *Division of Diabetes, Endocrinology and Gastroenterology, School of Medical Sciences, University of Manchester, Ηνωμένο Βασίλειο*
[5] *Division of Medicine, Department of Metabolism & Experimental Therapeutics, University College London Medical School, Ηνωμένο Βασίλειο*
[6] *Τμήμα Διαβήτη και Παχυσαρκίας, Ιατρικό Κέντρο Αθηνών*
[7] *Διαβητολογικό Ιατρείο Τεχνολογίας του Σακχαρώδη Διαβήτη, Γενική Κλινική, Θεσσαλονίκη*
[8] *Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ «Λαϊκό», Αθήνα*
[9] *Β΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Μονάδα Έρευνας και Διαβητολογικό Κέντρο ΕΚΠΑ, ΠΓΝΑ «Αττικόν», Αθήνα*

Εισαγωγή
Η τιρζεπατίδη έχει επιδείξει σημαντική αποτελεσματικότητα στην αντιμετώπιση της παχυσαρκίας, ωστόσο τα δεδομένα μακροχρόνιας εφαρμογής στην καθημερινή κλινική πράξη παραμένουν περιορισμένα, ιδιαίτερα σε συνθήκες εξατομικευμένης τιτλοποίησης και πλήρους ιδιωτικής χρηματοδότησης της θεραπείας.

Σκοπός
Η αξιολόγηση της δωδεκάμηνης αποτελεσματικότητας, της παραμονής στη θεραπεία, των μεταβολών της δόσης και των προγνωστικών παραγόντων μακροχρόνιας απώλειας βάρους σε άτομα που έλαβαν τιρζεπατίδη για υπέρβαρο ή παχυσαρκία στην καθημερινή κλινική πράξη.

Υλικό – Μέθοδοι
Πολυκεντρική, αναδρομική μελέτη παρατήρησης 249 ενηλίκων από 13 ενδοκρινολογικά ιατρεία στην Ελλάδα. Η δόση τιρζεπατίδης εξατομικευόταν βάσει αποτελεσματικότητας, ανοχής, προτιμήσεων και κόστους. Αξιολογήθηκαν η παραμονή στη θεραπεία, η απώλεια βάρους, η πορεία της δόσης και οι μεταβολικές παράμετροι. Η απώλεια βάρους στους 6 μήνες εξετάστηκε ως προγνωστικός παράγοντας της δωδεκάμηνης ανταπόκρισης.

Αποτελέσματα
Στους 12 μήνες, 170/249 άτομα (68,3%) συνέχιζαν τη θεραπεία, 64 (25,7%) είχαν τεκμηριωμένη διακοπή και 15 (6,0%) είχαν χαθεί από την παρακολούθηση. Σε 180 άτομα με διαθέσιμες μετρήσεις, η μέση απώλεια βάρους ήταν 19,9 ± 8,6%, ενώ 88,9%, 50,0% και 27,2% πέτυχαν απώλεια >10%, >20% και >25% αντίστοιχα. Η μέση δόση στους 12 μήνες ήταν 9,71 mg. Μεταξύ 179 ατόμων με μετρήσεις στους 6 και 12 μήνες, το 70,4% παρουσίασε επιπλέον απώλεια >2% κατά το δεύτερο εξάμηνο, ενώ το 10,1% επανέκτησε >2% του βάρους. Η ποσοστιαία απώλεια στους 6 μήνες προέβλεπε ανεξάρτητα τη συνολική απώλεια στους 12 μήνες (β = 0,89, $p < 0,001$) και την επίτευξη απώλειας >20% (OR 1,38 ανά επιπλέον 1% απώλειας, $p < 0,001$). Η διακριτική ικανότητα ήταν καλή (AUC = 0,849) με βέλτιστο όριο 6μηνης απώλειας >16,7%.

Συμπεράσματα

Σε πραγματικές συνθήκες κλινικής πρακτικής, η τιρζεπατίδη συσχετίστηκε με σημαντική δωδεκάμηνη απώλεια βάρους και υψηλή τεκμηριωμένη παραμονή στη θεραπεία. Η απώλεια βάρους συνεχίστηκε μετά το πρώτο εξάμηνο στους περισσότερους ασθενείς, ενώ η ανταπόκριση στους 6 μήνες αποτέλεσε ισχυρό προγνωστικό δείκτη της μακροχρόνιας αποτελεσματικότητας.

27

Μακροπρόθεσμη γλυκαιμική αποτελεσματικότητα των GLP-1 αγωνιστών σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 χωρίς σημαντική απώλεια βάρους: Αναδρομική μελέτη δεδομένων πραγματικού κόσμου

Γ. Παπαναστασίου, Γ. Πηλιανίδης, Χ, Τοντικίδου, Δ. Πανδής, Κ. Δολιανίτης
Διαβητολογικό Ιατρείο, ΓΝΘ «Γ. Παπανικολάου»

Εισαγωγή – Σκοπός
Η θεραπεία με GLP-1 αγωνιστές βελτιώνει τη γλυκαιμική ρύθμιση μέσω πολλαπλών μηχανισμών δράσης, ενώ συχνά συνοδεύεται από απώλεια σωματικού βάρους. Ωστόσο, ένα ποσοστό δεν επιτυγχάνει σημαντική απώλεια βάρους. Σκοπός της μελέτης ήταν να διερευνηθεί η γλυκαιμική ανταπόκριση στους GLP-1 αγωνιστές σε άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2) που δεν παρουσίασαν κλινικά σημαντική απώλεια σωματικού βάρους σε χρονικό διάστημα 3 ετών.

Υλικό – Μέθοδοι
Αναλύθηκαν αναδρομικά δεδομένα από το ηλεκτρονικό αρχείο του Διαβητολογικού Ιατρείου του ΓΝΘ «Γ. Παπανικολάου». Συμπεριλήφθηκαν 101 άτομα με ΣΔτ2, 49 άνδρες και 52 γυναίκες, οι οποίοι παρακολουθούνταν για τουλάχιστον 3 έτη από την έναρξη οποιουδήποτε GLP-1 αγωνιστή και δεν είχαν άλλες τροποποιήσεις της αντιδιαβητικής αγωγής. Ως κλινικά σημαντική απώλεια βάρους ορίστηκε η μείωση του σωματικού βάρους ίση ή ανώτερη του 5% της αρχικής τιμής. Η σύγκριση του ποσοστού των ατόμων χωρίς κλινικά σημαντική απώλεια βάρους μεταξύ των διαφορετικών GLP-1 αγωνιστών πραγματοποιήθηκε με τη δοκιμασία χ2. Στην υποομάδα χωρίς κλινικά σημαντική απώλεια βάρους, οι τιμές HbA1c πριν την έναρξη GLP-1 αγωνιστή και μετά από 3 έτη θεραπείας συγκρίθηκαν με τη δοκιμασία paired-samples t-test.

Αποτελέσματα
Η μέση ηλικία των συμμετεχόντων ήταν 66,7 έτη και ο μέσος δείκτης μάζας σώματος ήταν 32,7 kg/m². Η διάμεση διάρκεια νόσου ήταν 10 έτη και η διάμεση αρχική τιμή HbA1c ήταν 7,1%. Το 62% λάμβανε ντουλαγλουτίδη, το 20% σεμαγλουτίδη και το 18% λιραγλουτίδη. Συνολικά, 50 από τους 101 συμμετέχοντες δεν πέτυχαν κλινικά σημαντική απώλεια σωματικού βάρους μετά από 3 έτη θεραπείας. Δεν διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στο ποσοστό των συμμετεχόντων χωρίς σημαντική απώλεια βάρους μεταξύ των διαφορετικών GLP-1 αγωνιστών με τη δοκιμασία χ2. Στην υποομάδα των συμμετεχόντων χωρίς κλινικά σημαντική απώλεια βάρους, παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική μείωση της HbA1c στα 3 έτη, με μέση μεταβολή −0,53% (95% CI −0,75 έως −0,30, $p < 0,001$, Cohen's d = −0,672).

Συμπεράσματα
Στο δείγμα μας περίπου τα μισά άτομα με ΣΔτ2 που έλαβαν GLP-1 αγωνιστή για 3 έτη δεν παρουσίασαν κλινικά σημαντική απώλεια σωματικού βάρους, όμως επιτεύχθηκε σημαντική βελτίωση της γλυκαιμικής ρύθμισης, με μέση μείωση της HbA1c κατά 0,53%. Το εύρημα αυτό υποδηλώνει πως η γλυκαιμική αποτελεσματικότητα των GLP-1 αγωνιστών διατηρείται μακροπρόθεσμα και δεν εξαρτάται αποκλειστικά από τη μείωση του σωματικού βάρους.

28

Λανθάνων αυτοάνοσος διαβήτης των ενηλίκων (LADA): Μια σειρά περιστατικών από τριτοβάθμιο διαβητολογικό κέντρο

Γ. Κωστόπουλος, Ε. Μακρή, Γ. Τίκος, Σ. Λαζαρίδου, Σ. Βενέτη, Φ. Αδαμίδου
Ενδοκρινολογική Κλινική, ΓΝΘ «Ιπποκράτειο»

Εισαγωγή – Σκοπός
Ο λανθάνων αυτοάνοσος διαβήτης των ενηλίκων (LADA) αφορά το 2%-12% των ενηλίκων με Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ) και συχνά ταξινομείται εσφαλμένα ως Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2 (ΣΔτ2), με αποτέλεσμα την καθυστέρηση της κατάλληλης θεραπευτικής αντιμετώπισης. Σκοπός ήταν η παρουσίαση σειράς περιστατικών LADA από τριτοβάθμιο κέντρο και η καταγραφή των χαρακτηριστικών τους.

Υλικό – Μέθοδοι
Πραγματοποιήθηκε αναδρομική μελέτη ασθενών με LADA κατά την περίοδο 2020-2026, οι οποίοι νοσηλεύθηκαν στην Ενδοκρινολογική Κλινική για διερεύνηση του τύπου του ΣΔ. Αξιολογήθηκαν το C-πεπτίδιο νηστείας πριν και μετά από διέγερση με 1 mg γλυκαγόνης, καθώς και τα αυτοαντισώματα anti-GAD, anti-ICA, anti-IA2, anti-ZnT8 και αντι-ινσουλινικά. Η διάγνωση βασίστηκε στα κριτήρια του διεθνούς consensus του 2020.

Αποτελέσματα
Συμπεριλήφθηκαν 6 άτομα (5 γυναίκες). Η διάμεση ηλικία κατά τη διάγνωση του LADA ήταν 62 έτη (39-73), με διάμεση καθυστέρηση 6 έτη (4 μήνες – 19 έτη) από την αρχική διάγνωση του ΣΔ, ενώ πέντε συμμετέχοντες είχαν αρχικά διαγνωσθεί ως ΣΔτ2. Ο διάμεσος δείκτης μάζας σώματος ήταν 20,4 kg/m² (18,3-23,9), ενώ η HbA1c κατά τη διάγνωση κυμάνθηκε από 6,2% έως 12,4%. Κανένας από τους συμμετέχοντες δεν είχε νοσηλεία λόγω διαβητικής κετοξέωσης. Όλοι παρουσίαζαν συνυπάρχον αυτοάνοσο νόσημα (θυρεοειδοπάθεια 4/6, ψωριασική αρθρίτιδα 1/6, λεύκη 1/6), ενώ μόνο 1/6 είχε οικογενειακό ιστορικό ΣΔ. Τα anti-GAD ήταν θετικά σε όλες/ους, ενώ 5/6 (83,3%) είχαν και δεύτερο θετικό αυτοαντίσωμα (ICA ή ZnT8). Το C-πεπτίδιο νηστείας ήταν <0,3 nmol/L σε 5/6 (83,3%), με διάμεση τιμή 0,08 nmol/L. Ένα άτομο παρουσίαζε C-πεπτίδιο στην γκρίζα ζώνη (0,41 nmol/L), με μέγιστη τιμή 0,84 nmol/L μετά τη διέγερση με γλυκαγόνη. Πριν από τη διάγνωση του LADA, 5/6 λάμβαναν ινσουλίνη (4 εντατικοποιημένο σχήμα, 1 βασική) σε συνδυασμό με μη ινσουλινικά φάρμακα: μετφορμίνη 4/6, αγωνιστή GLP-1 3/6, αναστολέα SGLT2 2/6 και αναστολέα DPP-4 1/6. Μετά τη διάγνωση, διακόπηκαν τα μη ινσουλινικά φάρμακα εκτός από τον αναστολέα DPP-4, 5/6 τέθηκαν σε εντατικοποιημένο σχήμα και 6/6 σε συνεχόμενη καταγραφή γλυκόζης (CGM).

Συμπεράσματα
Η έγκαιρη διενέργεια αυτοαντισωμάτων και αξιολόγηση της εφεδρείας των β-κυττάρων, ιδιαίτερα σε ενήλικες χωρίς παχυσαρκία με άτυπη πορεία ΣΔ, μπορεί να συμβάλει στην έγκαιρη διάγνωση του LADA και στον προσδιορισμό του κατάλληλου θεραπευτικού σχήματος.

29

Επίδραση στον γλυκαιμικό έλεγχο, τις ανάγκες σε ινσουλίνη και το σωματικό βάρος της θεραπείας με τιρζεπατίδη σε άτομο με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 που χρησιμοποιεί υβριδικό σύστημα κλειστού βρόχου

Μ. Βρούχο, Φ. Κουρτίδου, Ε. Καγκελάρη, Α. Γκόβα, Α. Ανδρεάδου, Ά. Μωυσίδη, Ζ. Πετροπούλου, Α. Παπαζαφειροπούλου
Α΄ Παθολογικό Τμήμα και Διαβητολογικό Κέντρο, ΓΝΠ «Τζάνειο»

Εισαγωγή
Οι επικουρικές θεραπείες στον Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 (ΣΔτ1) με προηγμένα υβριδικά συστήματα κλειστού βρόχου (AHCL) ερευνώνται διαρκώς. Η τιρζεπατίδη, διπλός αγωνιστής των υποδοχέων GIP και GLP-1, έχει οφέλη στον διαβήτη τύπου 2 και στην παχυσαρκία, αλλά τα δεδομένα για τον ΣΔτ1 είναι ελλιπή.

Σκοπός
Η αξιολόγηση της επίδρασης της επικουρικής θεραπείας με τιρζεπατίδη στις γλυκαιμικές εκβάσεις, στις ανάγκες σε ινσουλίνη και στο σωματικό βάρος σε άτομο με ΣΔτ1 που χρησιμοποιεί το σύστημα MiniMed™ 780G AHCL.

Υλικό – Μέθοδοι
Γυναίκα ηλικίας 43 ετών με ΣΔτ1 και παχυσαρκία [ύψος 1,68 m, βάρος 105 kg, Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) 37,2 kg/m²], η οποία χρησιμοποιούσε το σύστημα MiniMed™ 780G, ξεκίνησε θεραπεία με τιρζεπατίδη σε δόση 2,5 mg μία φορά την εβδομάδα, με μηνιαία τιτλοποίηση έως τα 7,5 mg, σύμφωνα με την ανοχή. Οι κλινικές παράμετροι και οι δείκτες που προέκυψαν από τη συνεχή καταγραφή γλυκόζης (CGM) αξιολογήθηκαν κατά τη διάρκεια παρακολούθησης τεσσάρων μηνών. Οι γλυκαιμικοί δείκτες, οι ανάγκες σε ινσουλίνη και τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά πριν από την έναρξη της θεραπείας συγκρίθηκαν με εκείνα μετά την ολοκλήρωση της τιτλοποίησης.

Αποτελέσματα
Μετά από τέσσερις μήνες επικουρικής θεραπείας με τιρζεπατίδη, η μέση γλυκόζη αισθητήρα μειώθηκε από 143 ± 42 mg/dL σε περίπου 120 mg/dL, ενώ ο δείκτης διαχείρισης γλυκόζης (GMI) βελτιώθηκε από 6,7% σε 6,2%. Η γλυκαιμική μεταβλητότητα (συντελεστής μεταβλητότητας) μειώθηκε από 29,0% σε 18,2%. Ο χρόνος εντός θεραπευτικού στόχου (time in range, 70-180 mg/dL) αυξήθηκε από 83% σε 98%, ενώ ο χρόνος πάνω από τον θεραπευτικό στόχο (time above range) μειώθηκε από 17% σε 2%, χωρίς κλινικά σημαντικά επεισόδια υπογλυκαιμίας. Η συνολική ημερήσια δόση ινσουλίνης μειώθηκε από 55,7 U/ημέρα σε 29,1 U/ημέρα, που αντιστοιχεί σε μείωση περίπου 48%. Το σωματικό βάρος μειώθηκε από 105 kg σε 98 kg (–7 kg), ενώ ο ΔΜΣ μειώθηκε από 37,2 σε 34,7 kg/m².

Συμπεράσματα
Η χορήγηση τιρζεπατίδης σε άτομο με ΣΔτ1 που χρησιμοποιεί AHCL συσχετίστηκε με σημαντική βελτίωση γλυκαιμικών δεικτών, αύξηση του χρόνου εντός θεραπευτικού στόχου στο 98%, μειωμένες ανάγκες ινσουλίνης και κλινικά σημαντική απώλεια βάρους, χωρίς κίνδυνο υπογλυκαιμίας. Η τιρζεπατίδη αποτελεί μία αποτελεσματική επιλογή για επιλεγμένα άτομα με ΣΔτ1 και σύστημα κλειστού βρόχου.

30

Η χρήση αγωνιστών των υποδοχέων ινκρετινών ως πρώτη γραμμή θεραπείας σε άτομα με μονογονιδιακό διαβήτη MODY 12

Β. Δαράκη[1], Α. Σερτεδάκη[2], Φ. Μέρμηγκας[1], Α. Μαστροκώστας[1], Γ. Μπέτση[1], Μ. Σφακιωτάκη[1], Ρ. Βαμβουκάκη[1], Π. Ξεκούκη[1]

[1] *Κλινική Ενδοκρινολογίας, Διαβήτη και Μεταβολικών Νοσημάτων, ΠΓΝ Ηρακλείου*

[2] *Εργαστήριο Μοριακής Ενδοκρινολογίας, Μονάδα Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Σακχαρώδη Διαβήτη, Κέντρο Εμπειρογνωμοσύνης Σπανίων Παιδιατρικών Ενδοκρινολογικών Νοσημάτων (ENDOERN), Α΄ Παιδιατρική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ Παίδων «Η Αγία Σοφία»*

Εισαγωγή

Ο MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young) 12 αποτελεί σπάνια μορφή μονογονιδιακού διαβήτη, που κληρονομείται με τον αυτοσωματικό κυρίαρχο τύπο. Οφείλεται σε μεταλλάξεις του γονιδίου ABCC8, που κωδικοποιεί τον υποδοχέα σουλφονυλουρίας 1 (SUR1) στο K-ATP κανάλι των β-κυττάρων του παγκρέατος. Αν και ως θεραπεία πρώτης γραμμής θεωρούνται οι σουλφονυλουρίες, η κλινική διαχείριση ατόμων με προδιαβήτη ή ήπια υπεργλυκαιμία και συνυπάρχουσα παχυσαρκία παραμένει πρόκληση. Πρόσφατα βιβλιογραφικά δεδομένα υποστηρίζουν ότι οι αγωνιστές των ινκρετινών μπορούν να επαγάγουν τη γλυκοζοεξαρτώμενη έκκριση ινσουλίνης και να βελτιώσουν τον γλυκαιμικό έλεγχο, χωρίς τον κίνδυνο υπογλυκαιμιών σε άτομα με MODY, ενεργοποιώντας K-ATP-ανεξάρτητα ενδοκυττάρια μονοπάτια (cAMP/Epac2/PKA), που οδηγούν στην απελευθέρωση ασβεστίου από τις ενδοκυττάριες αποθήκες, ενώ μειώνουν ταυτόχρονα σημαντικά το σωματικό βάρος.

Σκοπός

Η παρουσίαση δύο περιπτώσεων ατόμων με παχυσαρκία, υπεργλυκαιμία και επιβεβαιωμένη μετάλλαξη ABCC8, τα οποία αντιμετωπίστηκαν με αγωνιστές υποδοχέων ινκρετινών.

Υλικό – Μέθοδοι

Παρουσιάζονται δύο περιπτώσεις (2ης γενιάς), απόγονοι γνωστών πασχόντων από ABCC8-MODY με διαφορετικές μεταλλάξεις, οι οποίοι παραπέμφθηκαν για στοχευμένο γενετικό έλεγχο λόγω ήπιας υπεργλυκαιμίας νηστείας. Και οι δύο εμφάνιζαν αυξημένο σωματικό βάρος (ΔΜΣ: 39 kg/m² και 44 kg/m² αντίστοιχα), αυξημένη γλυκόζη νηστείας (118 mg/dL και 101 mg/dL) και παθολογική HbA1c (6,4% και 5,8%). Το ένα άτομο εμφάνιζε επιπλέον και παθολογική δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη (2-h OGTT 253 mg/dL). Μετά τη γενετική επιβεβαίωση της μετάλλαξης και τη διάγνωση διαβήτη (στο 1ο άτομο – άνδρα) και προδιαβήτη (στο 2ο άτομο – γυναίκα) σε έδαφος MODY 12 με συνυπάρχουσα παχυσαρκία, αποφασίστηκε η έναρξη θεραπείας με αγωνιστές υποδοχέων ινκρετινών σε συνδυασμό με δίαιτα και άσκηση.

Στο πρώτο άτομο χορηγήθηκε ο αγωνιστής του υποδοχέα GLP-1 σεμαγλουτίδη, ενώ στο δεύτερο χορηγήθηκε ο διπλός αγωνιστής των υποδοχέων GIP/GLP-1 τιρζεπατίδη. Μετά από 12 και 6 μήνες θεραπείας αντίστοιχα, και οι δύο εμφάνισαν εξαιρετική κλινική και εργαστηριακή ανταπόκριση. Συγκεκριμένα, επιτεύχθηκε σημαντική ελάττωση του σωματικού βάρους (16,4 kg και 25 kg), μείωση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (5,6% και 5,3%), καθώς και πτώση των τιμών του σακχάρου νηστείας, χωρίς την καταγραφή επεισοδίων υπογλυκαιμίας. Η μεταβολική αυτή βελτίωση οδήγησε σε αποτελεσματικό έλεγχο της υπεργλυκαιμίας και αναστολή της εξέλιξης της νόσου.

Συμπεράσματα

Η χρήση των σύγχρονων ινκρετινικών θεραπειών (GLP-1 RA και διπλών αγωνιστών GIP/GLP-1) αποτελεί μια εξαιρετικά αποτελεσματική και ασφαλή επιλογή για τη διαχείριση ABCC8-MODY (MODY 12) προδιαβήτη ή ήπιας υπεργλυκαιμίας, όταν συνυπάρχει αυξημένο σωματικό βάρος. Τα ευρήματα δείχνουν ότι η αντιμετώπιση της παχυσαρκίας και η ενεργοποίηση εναλλακτικών μονοπατιών έκκρισης ινσουλίνης μπορούν να τροποποιήσουν ευνοϊκά τη φυσική πορεία της νόσου, καθιστώντας τις θεραπείες αυτές σημαντική εναλλακτική αγωγή έναντι των κλασικών σουλφονυλουριών.

31

Η σημασία του γονιδιωματικού ελέγχου στον σακχαρώδη διαβήτη: Οικογενειακό παράδειγμα δύο γενεών

Μ. Χωριανοπούλου[1], Μ. Καμπούρης[1,2]

[1] *MedCare Hellenic Center for Molecular, Genomic & Precision Medicine, Αθήνα, Ελλάδα*
[2] *Sidra Medicine, Ντόχα, Κατάρ*

Σκοπός
Η ανάδειξη της δυνητικής κλινικής χρησιμότητας του γονιδιωματικού ελέγχου σε οικογενή ή άτυπο σακχαρώδη διαβήτη.

Υλικό – Μέθοδοι
Παρουσιάζεται οικογένεια δύο γενεών στην οποία ο αρχικός εξεταζόμενος, άνδρας 72 ετών με μακροχρόνιο ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη και δύσκολο γλυκαιμικό έλεγχο, υποβλήθηκε μαζί με τον 35χρονο γιο και την 26χρονη κόρη του σε αλληλούχιση ολόκληρου του εξώματος (Whole-Exome Sequencing, WES). Και στα τρία μέλη ανιχνεύθηκε η ίδια ετεροζυγωτική παθογόνος παραλλαγή του ABCC8, c.331G>A· p.Gly111Arg. Η κόρη, χωρίς γνωστό σακχαρώδη διαβήτη, υποβλήθηκε επιπλέον σε καμπύλη γλυκόζης και ινσουλίνης, οι οποίες ανέδειξαν στοιχεία ινσουλινοαντίστασης και διαταραγμένης / μη αποδοτικής διαχείρισης της ινσουλίνης.

Συμπεράσματα
Η συγκεκριμένη οικογενειακή περίπτωση καταδεικνύει πώς ο γονιδιωματικός έλεγχος μπορεί να συμβάλει στην αιτιολογική διερεύνηση άτυπου ή δύσκολα ρυθμιζόμενου διαβήτη και στην αναγνώριση ασυμπτωματικών φορέων. Η ερμηνεία μιας γενετικής παραλλαγής πρέπει να γίνεται σε συνδυασμό με τον κλινικό και μεταβολικό φαινότυπο και δεν αρκεί, από μόνη της, για θεραπευτικές αποφάσεις.

32

Ευγλυκαιμική διαβητική κετοξέωση σε μη διαβητική ασθενή υπό αγωγή με σεμαγλουτίδη και ιστορικό βαριατρικού χειρουργείου

Μ. Παντελή[1], Η. Τσανικίδης[1], Π. Διαμαντόπουλος[2]

[1] *Παθολογική Κλινική, ΓΝ Κατερίνης*
[2] *Α΄ Παθολογική Κλινική ΕΚΠΑ, ΓΝΑ «Λαϊκό»*

Εισαγωγή
Η ευγλυκαιμική διαβητική κετοξέωση (EDKA) αποτελεί μια επείγουσα μεταβολική κατάσταση που χαρακτηρίζεται από κετοξέωση παρουσία σχεδόν φυσιολογικών επιπέδων γλυκόζης αίματος. Αν και συνδέεται κυρίως με τους αναστολείς του συμμεταφορέα νατρίου-γλυκόζης 2 (SGLT2i), νεότερα δεδομένα υποδεικνύουν ότι οι αγωνιστές υποδοχέων του γλυκαγονόμορφου πεπτιδίου-1 (GLP-1 RAs) μπορεί επίσης να εμπλέκονται, ιδιαίτερα σε ασθενείς με δευτερογενείς παράγοντες κινδύνου.

Σκοπός
Η περιγραφή ενός ασυνήθιστου αλλά σοβαρού περιστατικού EDKA σε μη διαβητική ασθενή υπό θεραπεία με σεμαγλουτίδη, η οποία είχε υποβληθεί σε βαριατρική χειρουργική επέμβαση πριν από την έναρξη του φαρμάκου.

Υλικό – Μέθοδοι
Παρουσιάζεται η περίπτωση γυναίκας ασθενούς υπό αγωγή με σεμαγλουτίδη η οποία προσήλθε με σοβαρή EDKA, εκδηλώνοντας μεταβολική οξέωση υψηλού χάσματος ανιόντων (pH 7,09, διττανθρακικά 4 mmol/L, χάσμα ανιόντων 30 mEq/L), και γλυκόζη πλάσματος 126 mg/dL. Η θεραπευτική αντιμετώπιση περιλάμβανε ενδοφλέβια χορήγηση υγρών, έγχυση δεξτρόζης, χορήγηση ενδοφλέβιας ινσουλίνης και υποστηρικτική θεραπεία.

Αποτελέσματα
Η ασθενής παρουσίασε ταχεία κλινική και εργαστηριακή βελτίωση με την εφαρμογή του θεραπευτικού πρωτοκόλλου και εξήλθε σε σταθερή κλινική κατάσταση έπειτα από 72 ώρες νοσηλείας.

Συμπεράσματα
Η EDKA αποτελεί μια σοβαρή επιπλοκή που μπορεί να σχετίζεται με τη χρήση σεμαγλουτίδης σε ασθενείς με παράγοντες κινδύνου όπως το προηγούμενο ιστορικό βαριατρικής επέμβασης. Απαιτείται υψηλός δείκτης κλινικής υποψίας, καθώς τα φυσιολογικά ή σχεδόν φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα μπορούν εύκολα να καθυστερήσουν τη διάγνωση και την έγκαιρη παρέμβαση.

33

Διαχειριστικές προκλήσεις και πολυπαραγοντική αντιμετώπιση πολυανθεκτικών λοιμώξεων κεντρικού νευρικού συστήματος, αναπνευστικού και γαστρεντερικών επιπλοκών σε άτομο με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Ι.Π. Τσετζάν, Ά. Μακίνα-Κούση, Π. Κατσέλη, Σ. Χιώτη, Α. Αντωνίου, Ά. Αραβαντινού, Κ. Ηλιοπούλου
Β΄ Παθολογική Κλινική, ΓΝ Ελευσίνας «Θριάσιο»

Εισαγωγή – Σκοπός
Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση σοβαρών, πολυανθεκτικών νοσοκομειακών λοιμώξεων και επιπλοκών λόγω της επαγόμενης ανοσοκαταστολής και της αγγειοπάθειας. Η παρουσία ΣΔ επιβαρύνει σημαντικά τη θεραπευτική διαχείριση σε βαρέως πάσχοντες κατακεκλιμένους ασθενείς με σύνθετα χειρουργικά τραύματα και ηλεκτρολυτικές διαταραχές. Παρουσιάζεται ένα ιδιαίτερα σύνθετο περιστατικό ασθενούς με ΣΔτ2 και σοβαρές λοιμώξεις κατά τη διάρκεια παρατεταμένης νοσηλείας.

Υλικό – Μέθοδοι
Περιγράφεται το περιστατικό γυναίκας 73 ετών με ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, αρτηριακής υπέρτασης και δυσλιπιδαιμίας που προσήλθε στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών για αποκατάσταση εκτεταμένου ελλείμματος / έλκους πίεσης κάτω άκρου και νοσηλεύτηκε αρχικά σε Πλαστική Χειρουργική Κλινική. Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας της εμφάνισε οξεία γαστρεντερική επιπλοκή με μεγάλη διάταση στομάχου και χολώδεις-χολοβαφείς εμέτους και κατόπιν σοβαρή υποκαλιαιμία και επανειλημμένα σηπτικά επεισόδια. Επιπλέον, εμφάνισε οξεία νευρολογική επιδείνωση (επηρεασμένο επίπεδο συνείδησης, αφασία εκπομπής). Πραγματοποιήθηκε εκτενής εργαστηριακός, απεικονιστικός έλεγχος (CT/CTA εγκεφάλου, CT θώρακα/κοιλίας), Οσφυονωτιαία Παρακέντηση (ΟΝΠ), καθώς και σειρά καλλιεργειών και μοριακών διαγνωστικών δοκιμασιών ΕΝΥ.

Αποτελέσματα
Η αξονική τομογραφία κοιλίας ανέδειξε δολιχοσιγμοειδές με διάταση έως 7,3 cm, οίδημα του ορθοσιγμοειδούς και κοπρανοπλήθεια, χωρίς σημείο μετάπτωσης ή εικόνα συστροφής, διάταση στομάχου, ευρήματα συμβατά με σοβαρή διαταραχή της εντερικής κινητικότητας. Παράλληλα, η ασθενής εμφάνισε διαδοχικά μικροβιαιμίες από Acinetobacter baumannii XDR, Pseudomonas aeruginosa XDR, Enterococcus faecalis και μυκηταιμία από Candida albicans, ενώ η CTA τραχήλου ανέδειξε κοιλοτική βλάβη αριστερού άνω λοβού πνεύμονα. Η ΟΝΠ αποκάλυψε ευρήματα μηνιγγίτιδας (473 κύτταρα/κ.κ.χ., λεύκωμα 421 mg/dL, γλυκόζη 31 mg/dL), με τον μοριακό έλεγχο παθογόνων στο ΕΝΥ να αναδεικνύει Pseudomonas aeruginosa φέρουσα τον μηχανισμό αντοχής NDM, εύρημα συμβατό με μικροβιακή μηνιγγίτιδα ως πιθανή επινέμηση προηγηθείσας μικροβιαιμίας. Η θεραπευτική αντιμετώπιση περιέλαβε στοχευμένα σχήματα υψηλών δόσεων αμπικιλλίνης-σουλμπακτάμης, πιπερακιλλίνης-ταζομπακτάμης, κεφταζιδίμης-αβιβακτάμης, λινεζολίδης, τεϊκοπλανίνης, κολιστίνης, φωσφομυκίνης, ανιδουλαφουγκίνης, εμπειρική αντιφυματική αγωγή, αυστηρό γλυκαιμικό έλεγχο με ινσουλίνη (διακοπή SGLT2-i), αποσυμφορητικά μέτρα γαστρεντερικού και διόρθωση ηλεκτρολυτικών διαταραχών.

Συμπεράσματα
Το περιστατικό αναδεικνύει την πολυπαραγοντική ευαλωτότητα της ηλικιωμένης ασθενούς με ΣΔτ2 κατά την παρατεταμένη νοσηλεία. Η διαχείριση λοιμώξεων του ΚΝΣ από στελέχη Pseudomonas aeruginosa NDM

σε άτομα με διαβήτη και συνοδό γαστρεντερική δυστονία/ορθοσιγμοειδίτιδα αποτελεί θεραπευτική πρόκληση. Η έγκαιρη διαγνωστική προσέγγιση με PCR ΕΝΥ, ο απεικονιστικός έλεγχος, ο αυστηρός γλυκαιμικός έλεγχος και η στενή διεπιστημονική συνεργασία (διαβητολόγων, λοιμωξιολόγων, χειρουργών, νευρολόγων) είναι καθοριστικής σημασίας για την επιβίωση των ασθενών αυτών.

34

Διαχειριστικά διλήμματα σε ασθενή με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 μετά από πολυμικροβιακή ιογενή γαστρεντερίτιδα, διαβητική γαστροπάρεση και οξεία νεφρική βλάβη: Παρουσίαση περιστατικού

Ι.Π. Τσετζάν, Ά. Μακίνα-Κούση, Π. Κατσέλη, Σ. Χιώτη, Α. Αντωνίου, Ά. Αραβαντινού, Κ. Ηλιοπούλου
Β΄ Παθολογική Κλινική, ΓΝ Ελευσίνας «Θριάσιο»

Εισαγωγή – Σκοπός
Οι οξείες γαστρεντερικές λοιμώξεις σε άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ) μπορούν να προκαλέσουν σημαντική αφυδάτωση και οξεία νεφρική βλάβη (ΟΝΒ), ενώ παράλληλα απαιτούν άμεση επανεκτίμηση της αντιδιαβητικής αγωγής. Η αναγνώριση των φαρμάκων που πρέπει προσωρινά να διακόπτονται και η ασφαλής συνέχιση της ινσουλινοθεραπείας αποτελούν κρίσιμες παραμέτρους της αντιμετώπισης.

Υλικό – Μέθοδοι
Περιγράφεται το περιστατικό άνδρα 61 ετών με ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, αρτηριακής υπέρτασης και καλοήθους υπερτροφίας προστάτη που προσήλθε στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών λόγω εμέτων και διαρροϊκών κενώσεων από ωρών. Για τη ρύθμιση του ΣΔ, ο ασθενής ελάμβανε κατ' οίκον μετφορμίνη, γλικλαζίδη (σουλφονυλουρία), σεμαγλουτίδη (GLP-1 RA), μακράς δράσης ινσουλίνη degludec και ταχείας δράσης ινσουλίνη glulisine. Από την κλινική εξέταση ελέγχθηκε ομότιμο αναπνευστικό ψιθύρισμα άμφω, μαλακή, ευπίεστη, ανώδυνη με αυξημένους εντερικούς ήχους κοιλία, καρδιά με ήχους ευκρινείς και ρυθμικούς και νευρολογική εξέταση με NIHSS: 0 και GCS: 15/15. Πραγματοποιήθηκε κλινικοεργαστηριακός έλεγχος, μοριακός έλεγχος κοπράνων και εκτενής απεικονιστικός έλεγχος (U/S άνω κοιλίας, ακτινογραφία κοιλίας, CTPA, CT θώρακος/κοιλίας). Εκ του εργαστηριακού ελέγχου, ανεδείχθη επηρεασμένη νεφρική λειτουργία (Cr: 2,35 mg/dl, ουρία: 79 mg/dl).

Αποτελέσματα
Εισήχθη στην κλινική, ετέθη σε ενδοφλέβια ενυδάτωση και ενδοφλέβια γαστροπροστασία. Εστάλη δείγμα κοπράνων (γενική εξέταση και καλλιέργεια κοπράνων, έλεγχος για C. Difficile, μοριακός έλεγχος παθογόνων γαστρεντερικού συστήματος), εκ του οποίου ανιχνεύθηκαν norovirus, adenovirus, rotavirus. Πραγματοποιήθηκαν ακτινογραφία και αξονική τομογραφία (CT) άνω/κάτω κοιλίας, εκ των οποίων απεικονίστηκε σοβαρή διάταση στομάχου (πλήρης αέρα), ηπατομεγαλία με λιπώδη διήθηση και ήπια οιδηματώδης απεικόνιση του τοιχώματος κατιόντος/ορθοσιγμοειδούς και ελίκων ειλεού. Λήφθηκαν αιμοκαλλιέργειες, χωρίς απομόνωση παθογόνου. Κατά τη νοσηλεία του ασθενούς αποφασίστηκε η διακοπή των δισκίων μετφορμίνης λόγω οξείας νεφρικής βλάβης, της σουλφονυλουρίας λόγω έκπτωσης νεφρικής λειτουργίας και μειωμένης πρόσληψης τροφής (υψηλός κίνδυνος υπογλυκαιμίας), καθώς και της σεμαγλουτίδης, λόγω της γαστρικής διάτασης και της εμετικής συνδρομής. Ο ασθενής προοδευτικά βελτίωσε την κλινική και εργαστηριακή του εικόνα και εξήλθε με οδηγίες.

Συμπεράσματα
Η εξατομικευμένη προσωρινή τροποποίηση της φαρμακευτικής αγωγής, η επαρκής αναπλήρωση υγρών και η συνέχιση της απαραίτητης ινσουλινοθεραπείας με συχνό γλυκαιμικό έλεγχο αποτελούν βασικούς άξονες ασφαλούς αντιμετώπισης ασθενών με σοβαρές γαστρεντερικές διαταραχές, ιδιαίτερα όταν αυτές συνοδεύονται από σημαντική απώλεια υγρών και επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας. Το παρόν περιστατικό τονίζει την ανάγκη υψηλής κλινικής υποψίας σε ασθενείς με αντίστοιχο ιστορικό και την εξατομικευμένη προσαρμογή της φαρμακευτικής αγωγής με στόχο την αποφυγή φαρμακοεπαγόμενων επιπλοκών και τη διασφάλιση της μεταβολικής και νεφρικής ομοιόστασης.

35

Μετα-υπογλυκαιμική εγκεφαλοπάθεια σε άτομο με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1: Μια διαγνωστική πρόκληση

Ι.Π. Τσετζάν, Ά. Μακίνα-Κούση, Π. Κατσέλη, Σ. Χιώτη, Α. Αντωνίου, Ά. Αραβαντινού, Κ. Ηλιοπούλου
Β΄ Παθολογική Κλινική, ΓΝ Ελευσίνας «Θριάσιο»

Εισαγωγή – Σκοπός
Η σοβαρή υπογλυκαιμία αποτελεί μία από τις σημαντικότερες οξείες επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 1 (ΣΔτ1) και, όταν είναι παρατεταμένη, μπορεί να οδηγήσει σε σημαντική νευρογλυκοπενική βλάβη και παρατεταμένη διαταραχή του επιπέδου συνείδησης. Παράγοντες, όπως η εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία, η παράλειψη γευμάτων και η μη εξατομικευμένη πρόσληψη υδατανθράκων, μπορούν να αυξήσουν σημαντικά τον κίνδυνο.

Υλικό – Μέθοδοι
Περιγράφεται το περιστατικό άνδρα 48 ετών με ιστορικό ΣΔτ1 που προσήλθε στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών λόγω σοβαρής διαταραχής επιπέδου συνείδησης από ωρών. Λάμβανε κατ' οίκον εντατικοποιημένο σχήμα ινσουλινοθεραπείας (insulin degludec – insulin glulisine), καθώς και τραμαδόλη και πρεγκαμπαλίνη λόγω μετατραυματικού αλγολογικού συνδρόμου μετά από πτώση προ τριμήνου. Διακομίσθηκε με το ΕΚΑΒ λόγω επεισοδίου αιφνίδιας πτώσης επιπέδου συνείδησης, κατά το οποίο οι οικείοι διαπίστωσαν κατ' οίκον τιμή γλυκόζης αίματος κάτω από το όριο μέτρησης ("LOW") και χορήγησαν δύο δόσεις γλυκαγόνης. Η διάρκεια της σοβαρής υπογλυκαιμίας με συνοδό διαταραχή του επιπέδου συνείδησης υπολογίστηκε σε περίπου 3 ώρες. Ο ασθενής διατηρούσε έντονα γυμνασμένο σωματότυπο με επεισόδια παρατεταμένης νηστείας / αυστηρής δίαιτας για αισθητικούς λόγους, ενώ αναφέρθηκαν παρόμοια επεισόδια βραχύτερης διάρκειας στο παρελθόν.

Αποτελέσματα
Στο ΤΕΠ άμεσα λήφθηκαν ζωτικά σημεία και πραγματοποιήθηκε νευρολογική εξέταση, εκ της οποίας ο ασθενής παρουσίαζε έντονη υπνηλία με δυνατότητα αφύπνισης στα λεκτικά ερεθίσματα, χωρίς διαταραχή λόγου (GCS: 11/15), κόρες σε μέση θέση, ίσες, αντιδρώσες. Διαπιστώθηκαν αμφοτερόπλευρα παθολογικά πελματιαία αντανακλαστικά τύπου Babinski, τρόμος των άκρων και χορειόμορφες ακούσιες κινήσεις. Πραγματοποιήθηκε άμεσα απεικονιστικός και εργαστηριακός έλεγχος. Η αξονική τομογραφία εγκεφάλου ανέδειξε έντονα υπόπυκνη αλλοίωση ΑΡ κροταφικά με επέκταση στον φλοιό, το πιθανότερο ως επί ισχαιμικής αλλοίωσης παλαιού χρόνου, θέτοντας ως πιθανότερη τη διάγνωση της μετα-υπογλυκαιμικής εγκεφαλοπάθειας λόγω της παρατεταμένης υπογλυκαιμίας. Ο ασθενής εισήχθη στην κλινική και τέθηκε υπό ενδοφλέβια χορήγηση υγρών, συχνό γλυκαιμικό έλεγχο και συνεχή παρακολούθηση των ζωτικών παραμέτρων. Κατά τη νοσηλεία παρουσίασε σταδιακή βελτίωση του επιπέδου συνείδησης και προοδευτική αποκατάσταση της επικοινωνίας, με τελική κλινική και εργαστηριακή βελτίωση.

Συμπεράσματα
Η παρατεταμένη σοβαρή υπογλυκαιμία μπορεί να οδηγήσει σε σημαντική και παρατεταμένη νευρολογική δυσλειτουργία, αποτελώντας δυνητικά απειλητική για τη λειτουργικότητα επιπλοκή της θεραπείας του ΣΔτ1. Το συγκεκριμένο περιστατικό αναδεικνύει τη σημασία της αναγνώρισης τροποποιήσιμων παραγόντων κινδύνου, ιδιαίτερα της παρατεταμένης νηστείας σε ασθενείς υπό βασική και γευματική ινσουλινοθεραπεία. Η πρόληψη επαναλαμβανόμενων επεισοδίων απαιτεί εξατομίκευση της θεραπευτικής αγωγής, εκπαίδευση του ασθενούς ως προς την πρόσληψη τροφής και την αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας, καθώς και αξιοποίηση τεχνολογιών συνεχούς καταγραφής γλυκόζης, όπου ενδείκνυται.

36

Η σχέση της περιφερικής νευροπάθειας και του diabetes distress syndrome (DDS) σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Ι. Παλπάνης[2], Θ. Παπαδόπουλος[2], Α.Μ. Βασιλείου[1], Β. Ταπαζίδης[1], Κ. Καζάκος[1]

[1] *Πανεπιστημιακό Εργαστήριο Σακχαρώδη Διαβήτη και Μεταβολισμού, ΔΙΠΑΕ, ΓΝΘ «Άγιος Δημήτριος»*
[2] *ΠΜΣ «Φροντίδα στον Σακχαρώδη Διαβήτη», Τμήμα Νοσηλευτικής ΔΙΠΑΕ*

Εισαγωγή – Σκοπός
Η συναισθηματική επιβάρυνση από τον διαβήτη (Diabetes Distress Syndrome, DDS) είναι μια αρνητική ψυχολογική ή συναισθηματική κατάσταση που μπορεί να προκαλέσει στρες εξαιτίας της ζωής με τον διαβήτη. Σχετίζεται με τη διάγνωση του διαβήτη, την απειλή των επιπλοκών, τις ευθύνες της αυτοδιαχείρισης, την ανεπάρκεια του συστήματος υγείας και της κοινωνικής υποστήριξης. Αποτέλεσμα είναι η μη τήρηση των οδηγιών, ο ανεπαρκής γλυκαιμικός έλεγχος και ο αυξημένος κίνδυνος για επιπλοκές. Η διαβητική νευροπάθεια φαίνεται ότι συνδέεται με την κατάθλιψη, τη δυσφορία και τη μειωμένη ποιότητα ζωής. Σκοπός της παρούσης μελέτης ήταν να εκτιμήσει τη σχέση ανάμεσα στην περιφερική νευροπάθεια και το DDS σε άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2).

Υλικό – Μέθοδοι
Μελετήθηκαν 30 άτομα με ΣΔτ2 (50% άνδρες και 50% γυναίκες), ηλικίας 64 ± 9,6 έτη, με μέση διάρκεια ΣΔτ2 13 ± 11 έτη, μέσο Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) 30,6 ± 6,4 και περίμετρο μέσης (WC) 104,9 ± 15,6 cm. Εξ αυτών, το 16% ήταν καπνιστές. Για την αξιολόγηση της περιφερικής νευροπάθειας χρησιμοποιήθηκε το Neuropathy Disability Score (NDS) και Neuropathy Symptom Score (NSS), ενώ για την εκτίμηση του DDS το έγκυρο ερωτηματολόγιο PAID.

Αποτελέσματα
Η μέση HbA1c των υπό μελέτη ατόμων ήταν 6,6 ± 0,7%, ο δείκτης TyG 4,8 ± 0,4 και η eGDR 5,0 ± 2,2. Το CV score (SCORE2-Diabetes) ήταν 33,1 ± 13,4 και δεν διέφερε σημαντικά ανάμεσα στους άνδρες και τις γυναίκες. Οι άνδρες είχαν μεγαλύτερη WC από τις γυναίκες, διαφορά που όμως δεν ήταν στατιστικά σημαντική. Δεν διαπιστώθηκαν σημαντικές συσχετίσεις των δεικτών TyG και eGDR με τη διάρκεια διαβήτη, τον ΔΜΣ και το κάπνισμα. Σημαντική συσχέτιση διαπιστώθηκε ανάμεσα στη συστολική πίεση (SP) και τον δείκτη eGDR (r = 0,5, *p* = 0,001). Σημαντικές επίσης συσχετίσεις διαπιστώθηκαν ανάμεσα στην περίμετρο μέσης και τον ΔΜΣ (r = 0,8, *p* = 0,000) και ανάμεσα στον δείκτη TyG και τον δείκτη eGDR (r = 0,3, *p* = 0,05). Διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση της συναισθηματικής επιβάρυνσης με το φύλο (r = 0,404, *p* = 0,027) με τις γυναίκες να παρουσιάζουν σημαντικά υψηλότερα επίπεδα ψυχολογικής επιβάρυνσης σε σχέση με τους άνδρες. Η σχέση ανάμεσα στην περιφερική νευροπάθεια και τη συναισθηματική επιβάρυνση από τον διαβήτη στο δείγμα μας δεν ήταν στατιστικά σημαντική (r = −0,2, *p* = 0,3).

Συμπεράσματα
Η σχέση ανάμεσα στην περιφερική νευροπάθεια και τη συναισθηματική επιβάρυνση από τον διαβήτη στο δείγμα μας δεν ήταν στατιστικά σημαντική. Ενδεχομένως η συναισθηματική επιβάρυνση από τον διαβήτη να σχετίζεται κυρίως με τον πόνο και τα συμπτώματα της νευροπάθειας και όχι με την περιφερική νευροπάθεια στο σύνολό της.

37

Γνωστικές επιδόσεις στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2: Συγκριτική μελέτη με υγιή πληθυσμό

Β. Ζαΐρη[1], Γ. Λυράκος[2], **Α. Κουτσοβασίλης**[3]

[1] *MSc Health Psychology, City Unity College, Cardiff Metropolitan University*
[2] *Ψυχιατρική Κλινική Ενηλίκων, ΓΝ Νίκαιας-Πειραιά «Άγιος Παντελεήμων»*
[3] *Διαβητολογικό Κέντρο και Ιατρείο Παχυσαρκίας και Λιπιδίων, ΓΝ Νίκαιας-Πειραιά «Άγιος Παντελεήμων»*

Εισαγωγή
Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2 (ΣΔτ2) αποτελεί μία από τις πλέον διαδεδομένες χρόνιες παθήσεις παγκοσμίως. Πέρα από τις γνωστές αγγειακές και μεταβολικές επιπλοκές, πληθώρα επιστημονικών δεδομένων συνδέει τη χρόνια υπεργλυκαιμία, την αντίσταση στην ινσουλίνη και τη χρόνια χαμηλού βαθμού συστηματική φλεγμονή με δομικές και λειτουργικές μεταβολές στο κεντρικό νευρικό σύστημα, οδηγώντας σε επιταχυνόμενη γνωστική έκπτωση που υπερβαίνει τη φυσιολογική γήρανση.

Σκοπός
Η παρούσα μελέτη στόχευε να διερευνήσει και να συγκρίνει τις γνωστικές επιδόσεις (γενική γνωστική κατάσταση, βραχεία γνωστική εκτίμηση, γλωσσικές λειτουργίες) μεταξύ ενηλίκων με ΣΔτ2 και υγιών μαρτύρων στην Ελλάδα, ελέγχοντας παράλληλα την επίδραση δημογραφικών μεταβλητών.

Υλικό – Μέθοδοι
Πραγματοποιήθηκε ποσοτική, συγχρονική μελέτη παρατήρησης με τη συμμετοχή 175 ενηλίκων (81 άτομα με ΣΔτ2 από το Διαβητολογικό Κέντρο του Γενικού Νοσοκομείου Νίκαιας «Άγιος Παντελεήμων» και 94 υγιείς μάρτυρες από την κοινότητα). Οι συμμετέχοντες ολοκλήρωσαν τις ελληνικές προσαρμογές των εξής εργαλείων: Modified Mini-Mental State Examination (3MS), Brief Cognitive Assessment Tool – Short Form (BCAT-SF) και Mississippi Aphasia Screening Test (MAST). Η ανάλυση των δεδομένων έγινε με IBM SPSS v. 28.0 χρησιμοποιώντας t-test για ανεξάρτητα δείγματα και πολλαπλή γραμμική παλινδρόμηση.

Αποτελέσματα
Τα άτομα με ΣΔτ2 εμφάνισαν στατιστικά σημαντικά χαμηλότερες επιδόσεις στη γενική γνωστική λειτουργία (3MS: M = 84,36, SD = 11,01 έναντι M = 92,28, SD = 8,84 των μαρτύρων, $p < 0,001$) και στη βραχεία γνωστική εκτίμηση (BCAT-SF: M = 18,58, SD = 2,59 έναντι M = 20,24, SD = 1,21, $p < 0,001$). Αντίθετα, οι δύο ομάδες δεν παρουσίασαν στατιστικά σημαντική διαφορά στις γλωσσικές ικανότητες (MAST: $p = 0,054$). Η ηλικία αποτέλεσε τον πιο σταθερό ανεξάρτητο αρνητικό προγνωστικό δείκτη της γνωστικής επίδοσης σε όλα τα μοντέλα παλινδρόμησης ($p < 0,001$), ενώ το υψηλό εκπαιδευτικό επίπεδο συσχετίστηκε θετικά με τη γνωστική διατήρηση.

Συμπεράσματα
Ο ΣΔτ2 σχετίζεται με σημαντικά χαμηλότερη γνωστική λειτουργικότητα, επηρεάζοντας επιλεκτικά τις «ρευστές» (fluid) γνωστικές ικανότητες (μνήμη, εκτελεστικές λειτουργίες, προσοχή) ενώ οι «κρυσταλλωμένες» (crystallized) γλωσσικές δεξιότητες εμφανίζονται πιο ανθεκτικές. Τα ευρήματα υπογραμμίζουν την κλινική σημασία της ενσωμάτωσης τακτικού νευροψυχολογικού ελέγχου στη συστηματική φροντίδα των ατόμων με διαβήτη με σκοπό την έγκαιρη ανίχνευση και διαχείριση της γνωστικής έκπτωσης.

38

Κλινικοί, μεταβολικοί και δημογραφικοί παράγοντες ως προγνωστικοί δείκτες γνωστικής λειτουργίας στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Γ. Λυράκος[1], Β. Ζαΐρη[2], **Α. Κουτσοβασίλης**[3]

[1] *Ψυχιατρική Κλινική Ενηλίκων, ΓΝ Νίκαιας-Πειραιά «Άγιος Παντελεήμων»*
[2] *MSc Health Psychology, City Unity College, Cardiff Metropolitan University*
[3] *Διαβητολογικό Κέντρο και Ιατρείο Παχυσαρκίας και Λιπιδίων, ΓΝ Νίκαιας-Πειραιά «Άγιος Παντελεήμων»*

Εισαγωγή
Η γνωστική έκπτωση στον Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2) είναι πολυπαραγοντική και επηρεάζεται από τη μακροχρόνια έκθεση του νευρικού συστήματος στη μεταβολική απορρύθμιση και τις αγγειακές αλλοιώσεις. Η διάρκεια της νόσου, η αρτηριακή πίεση και οι δείκτες μακροχρόνιας γλυκαιμικής ρύθμισης (όπως η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη – HbA1c) αλληλεπιδρούν με ατομικούς παράγοντες, όπως η ηλικία και το εκπαιδευτικό επίπεδο (γνωστικό απόθεμα).

Σκοπός
Η διερεύνηση των συσχετίσεων και των προγνωστικών παραγόντων της γνωστικής λειτουργίας ειδικά εντός της ομάδας των ατόμων με ΣΔτ2, εστιάζοντας σε αντικειμενικούς κλινικούς, μεταβολικούς και δημογραφικούς δείκτες.

Υλικό – Μέθοδοι
Αναλύθηκαν τα δεδομένα 81 ενηλίκων με ΣΔτ2 (μέση ηλικία 58,94 έτη, μέση διάρκεια νόσου 12,77 έτη, εύρος HbA1c 6%-10%). Οι κλινικές μεταβλητές αντλήθηκαν απευθείας από τους ιατρικούς φακέλους της κλινικής. Πραγματοποιήθηκαν αναλύσεις συσχέτισης Pearson, Spearman και πολλαπλές γραμμικές παλινδρομήσεις για τον προσδιορισμό των ανεξάρτητων προγνωστικών παραγόντων της γνωστικής απόδοσης (3MS, BCAT-SF, MAST).

Αποτελέσματα
Η μεγαλύτερη διάρκεια της νόσου συσχετίστηκε σημαντικά με χαμηλότερη απόδοση στη βραχεία γνωστική εκτίμηση (BCAT-SF: r = −0,380, $p < 0,001$) και στη γενική γνωστική λειτουργία (3MS: r = −0,381, $p < 0,001$). Η αυξημένη διαστολική πίεση συσχετίστηκε επίσης αρνητικά με τη γνωστική επίδοση (r = −0,282, $p = 0,011$). Στο συνολικό δείγμα, η ηλικία ήταν ο ισχυρότερος και σταθερότερος αρνητικός προγνωστικός δείκτης της γνωστικής επίδοσης ($p < 0,001$). Αντίθετα, η εκπαίδευση συσχετίστηκε θετικά με όλους τους γνωστικούς δείκτες ($p < 0,001$). Η HbA1c δεν εμφάνισε αρνητική συσχέτιση στη συγκεκριμένη κλινική ομάδα, πιθανώς λόγω της χαμηλής μεταβλητότητας (M = 7,32%, SD = 0,71%) που προέκυψε από τη συστηματική ιατρική παρακολούθηση.

Συμπεράσματα
Η συσσώρευση του μεταβολικού φορτίου (διάρκεια νόσου) και η προχωρημένη ηλικία αποτελούν τους κύριους επιβαρυντικούς παράγοντες της γνωστικής υγείας στον ΣΔτ2, ενώ η εκπαίδευση λειτουργεί προστατευτικά ενισχύοντας το γνωστικό απόθεμα. Οι κλινικοί γιατροί πρέπει να δίνουν προτεραιότητα στον γνωστικό έλεγχο ασθενών με μακροχρόνια διάγνωση, ανεξάρτητα από την τρέχουσα γλυκαιμική τους εικόνα.

39

Ψυχοκοινωνική επιβάρυνση, στίγμα και συμπεριφορικοί παράγοντες σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Β. Ζαΐρη[1], **Α. Κουτσοβασίλης**[2], Γ. Λυράκος[3]

[1] *MSc Health Psychology, City Unity College, Cardiff Metropolitan University*
[2] *Διαβητολογικό Κέντρο και Ιατρείο Παχυσαρκίας και Λιπιδίων, ΓΝ Νίκαιας-Πειραιά «Άγιος Παντελεήμων»*
[3] *Ψυχιατρική Κλινική Ενηλίκων, ΓΝ Νίκαιας-Πειραιά «Άγιος Παντελεήμων»*

Εισαγωγή
Η διαχείριση του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2) είναι εξαιρετικά απαιτητική και επιβάλλει καθημερινούς περιορισμούς, όπως συστηματική λήψη φαρμάκων, μέτρηση γλυκόζης, αυστηρό έλεγχο της διατροφής και σωματική άσκηση. Οι συνεχείς αυτές απαιτήσεις αυτοφροντίδας συχνά προκαλούν έντονο ψυχολογικό και κοινωνικό φορτίο, το οποίο μπορεί να οδηγήσει σε κατάθλιψη, άγχος και δυσπροσαρμοστικές συμπεριφορές υγείας, υπονομεύοντας τη μεταβολική ρύθμιση.

Σκοπός
Η συγκριτική αξιολόγηση των ψυχοκοινωνικών και συμπεριφορικών παραγόντων, των εμπειριών κοινωνικού και νοσοκομειακού στίγματος, της αυτοαποτελεσματικότητας και της υγειονομικής εγγραμματοσύνης μεταξύ ατόμων με ΣΔτ2 και υγιών μαρτύρων.

Υλικό – Μέθοδοι
Δείγμα 175 ενηλίκων (81 με ΣΔτ2 και 94 υγιείς μάρτυρες) συμπλήρωσε ερωτηματολόγιο ψυχολογικών και συμπεριφορικών παραγόντων σε ασθενείς με μεταβολικά νοσήματα (52 στοιχεία, 13 υποκλίμακες). Οι διαφορές μεταξύ των ομάδων αναλύθηκαν μέσω ελέγχων t-test για ανεξάρτητα δείγματα, ενώ διερευνήθηκαν οι συσχετίσεις των ψυχοκοινωνικών μεταβλητών με δημογραφικά δεδομένα με το IBM SPSS v.28.0.

Αποτελέσματα
Η ομάδα των ατόμων με ΣΔτ2 εμφάνισε σημαντικά υψηλότερη επιβάρυνση σε όλες τις αρνητικές ψυχοκοινωνικές μεταβλητές. Συγκεκριμένα, ανέφεραν υψηλότερα επίπεδα κατάθλιψης (M = 14,99 vs 10,81, $p < 0,001$), άγχους (M = 16,30 vs 11,88, $p < 0,001$) και δυσκολιών στην αυτοδιαχείριση (M = 13,06 vs 10,97, $p < 0,001$). Επίσης, παρουσίασαν σημαντικά εντονότερη συναισθηματική διατροφή (M = 13,23 vs 10,27, $p < 0,001$), στίγμα βάρους (M = 14,44 vs 9,81, $p < 0,001$) και στίγμα κατά την υγειονομική περίθαλψη (M = 14,25 vs 10,13, $p < 0,001$). Επιπρόσθετα, τα άτομα με ΣΔτ2 είχαν σημαντικά χαμηλότερη αυτοαποτελεσματικότητα (M = 12,90 vs 14,35, $p = 0,008$), ικανότητα αντιμετώπισης (coping) (M = 12,30 vs 14,35, $p < 0,001$) και υγειονομική εγγραμματοσύνη (M = 13,19 vs 14,72, $p = 0,008$).

Συμπεράσματα
Τα άτομα με ΣΔτ2 βιώνουν σοβαρή ψυχική δυσφορία και συστηματικές διακρίσεις (στίγμα βάρους και υγείας) που παρεμποδίζουν την αυτοφροντίδα. Τα αποτελέσματα επιβεβαιώνουν ότι η επιτυχής διαχείριση του διαβήτη δεν μπορεί να περιορίζεται στον έλεγχο του σακχάρου, αλλά απαιτεί την ενσωμάτωση ψυχολογικής υποστήριξης και παρεμβάσεων μείωσης του στίγματος στα κλινικά πλαίσια.

40

Συσχέτιση άγχους και κατάθλιψης με το έλκος διαβητικού ποδιού

Α. Κασότας[1], Ν.Γ. Χριστοδούλου[2], Μ. Ματσαγκάς[3], Α. Μπαργιώτα[1]

[1] *Ενδοκρινολογική Κλινική και Μεταβολικών Νόσων, ΠΓΝ Λάρισας*
[2] *Ψυχιατρική Κλινική, ΠΓΝ Λάρισας*
[3] *Αγγειοχειρουργική Κλινική, ΠΓΝ Λάρισας*

Εισαγωγή
Το έλκος διαβητικού ποδιού (ΕΔΠ) αποτελεί μία από τις σοβαρότερες επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη, συνδεόμενη με αυξημένη νοσηρότητα, σημαντική επιδείνωση της ποιότητας ζωής και αυξημένο κίνδυνο ακρωτηριασμού. Παρότι η εμφάνισή του αποδίδεται κυρίως σε αναγνωρισμένους κλινικούς παράγοντες κινδύνου, όπως η διαβητική νευροπάθεια και η περιφερική αρτηριακή νόσος, ο ρόλος των ψυχολογικών παραγόντων στην ανάπτυξή του δεν έχει πλήρως διευκρινιστεί.

Σκοπός
Η διερεύνηση της συσχέτισης του άγχους, της κατάθλιψης και της βαρύτητας των αυτοαναφερόμενων σωματικών συμπτωμάτων (σωματοποίηση) με την παρουσία ΕΔΠ.

Υλικό – Μέθοδοι
Μελετήθηκαν 183 άτομα με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2), το διάστημα Μαρτίου 2023 – Μαρτίου 2026, εκ των οποίων 87 έφεραν ΕΔΠ και 96 χωρίς ΕΔΠ ή ιστορικό ΕΔΠ (ομάδα ελέγχου). Συλλέχθηκαν δημογραφικά, κλινικά και εργαστηριακά δεδομένα. Η διαβητική νευροπάθεια διαγνώστηκε με βιοθεσιόμετρο, δοκιμασία pinprick και μονοϊνίδιο 10 g, η περιφερική αρτηριακή νόσος αξιολογήθηκε με τον σφυροβραχιόνιο δείκτη, η χρόνια νεφρική νόσος βάσει του eGFR (CKD-EPI) και η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια με βυθοσκόπηση. Επιπλέον, καταγράφηκαν η HbA1c, το κάπνισμα (πακετοέτη), η φυσική δραστηριότητα με το ερωτηματολόγιο IPAQ-GR και η φροντίδα των ποδιών με το ερωτηματολόγιο NAFF. Το άγχος, η κατάθλιψη και η σωματοποίηση αξιολογήθηκαν με τα επικυρωμένα ερωτηματολόγια GAD-7 (0-4 ελάχιστο, 5-9 ήπιο, 10-14 μέτριο, ≥15 σοβαρό), PHQ-9 (0-4 ελάχιστη, 5-9 ήπια, 10-14 μέτρια, 15-19 μετρίως σοβαρή, ≥20 σοβαρή) και PHQ-15 (0-4 ελάχιστη, 5-9 χαμηλή, 10-14 μέτρια, ≥15 υψηλή), αντίστοιχα. Πραγματοποιήθηκε πολυπαραγοντική λογιστική παλινδρόμηση (OR, 95% CI).

Αποτελέσματα
Η μέση ηλικία των συμμετεχόντων ήταν 61 ± 10 έτη, η μέση διάρκεια διαβήτη 11,9 ± 7 έτη και η μέση τιμή γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) 8,5% ± 1,8%. Η περιφερική αρτηριακή νόσος, η διαβητική νευροπάθεια, η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια, η χρόνια νεφρική νόσος, το κάπνισμα και η HbA1c συσχετίστηκαν με αυξημένες πιθανότητες παρουσίας ΕΔΠ, ενώ η μέτρια/υψηλή φυσική δραστηριότητα και η καλύτερη φροντίδα των ποδιών με μειωμένες πιθανότητες. Μετά από προσαρμογή για τους παραπάνω παράγοντες, τόσο το άγχος (OR = 1,153, 95% CI: 1,059 έως 1,257, p = 0,001) όσο και η κατάθλιψη (OR = 1,147, 95% CI: 1,053 έως 1,249, p = 0,002) παρέμειναν ανεξάρτητα συσχετιζόμενα με την παρουσία ΕΔΠ, ενώ η σωματοποίηση (OR = 0,998, 95% CI: 0,931 έως 1,071, p = 0,961) δεν παρουσίασε στατιστικά σημαντική συσχέτιση.

Συμπεράσματα
Το άγχος και η κατάθλιψη συσχετίζονται με την παρουσία ΕΔΠ ανεξάρτητα από τους γνωστούς παράγοντες κινδύνου. Τα ευρήματα υποδηλώνουν ότι η συστηματική αξιολόγηση της ψυχικής υγείας θα μπορούσε να αποτελέσει χρήσιμο συμπλήρωμα των στρατηγικών πρόληψης και αντιμετώπισης του έλκους διαβητικού ποδιού.

41

Επίδραση των κοινωνικών προσδιοριστών υγείας στην εμφάνιση ανεπιθύμητων φαρμακευτικών αντιδράσεων από τη χρήση αναστολέων των συμμεταφορέων νατρίου-γλυκόζης 2

Α. Βήτας[1,2,4], Γ. Βήτας[4], **Π. Παναγιωτίδης**[4], Β. Χλιάρας[3], Ε. Βήτα[5]

[1] *ΠΠΙ Δοξάτου, 4η ΥΠΕ*
[2] *ΚΥ Προσοτσάνης, 4η ΥΠΕ*
[3] *ΚΥ Παρανεστίου, 4η ΥΠΕ*
[4] *Γενικό Νοσοκομείο Δράμας*
[5] *Τμήμα Ανθρωπιστικών Σπουδών, Ευρωπαϊκό Πανεπιστήμιο Κύπρου*

Εισαγωγή – Σκοπός
Το κοινωνικοοικονομικό επίπεδο (ΚΟΕ) αποτελεί αναγνωρισμένο, ενιαίο δείκτη κοινωνικών προσδιοριστών υγείας, ο οποίος επηρεάζει πολλαπλές παραμέτρους εμφάνισης, εξέλιξης και αντιμετώπισης των χρόνιων νοσημάτων. Η παρούσα προοπτική εργασία διερεύνησε την πιθανότητα συσχέτισης του ΚΟΕ των ατόμων με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2) με τη συχνότητα εκδήλωσης ανεπιθύμητων ενεργειών (ΑΕ) από τη χρήση αναστολέων των συμμεταφορέων νατρίου-γλυκόζης 2 (SGLT-2).

Υλικό – Μέθοδοι
Την τελευταία επταετία μελετήθηκε ένα δείγμα 328 διαδοχικών ασθενών, κατοίκων Βόρειας Ελλάδας, οι οποίοι έλαβαν SGLT-2 αναστολείς σε συνιστώμενες θεραπευτικές δοσολογίες. Στους συμμετέχοντες καταγράφηκε πλήρες ατομικό και ιατρικό ιστορικό, ενώ η ένταξή τους στο ΚΟΕ βασίστηκε στην αριθμητική κλίμακα αξιολογικής βαθμολογικής κατάταξης (ΑΚΑΒΚ-ΚΟΕ) των ενηλίκων, η οποία εξέταζε τέσσερις ενότητες: 1. Επάγγελμα – επιστήμη – εξέλιξη, 2. Κοινωνικός βίος – ανθρωποκεντρικά χαρακτηριστικά, 3. Παρούσα οικονομική κατάσταση – προοπτικές, 4. Εξωεπαγγελματικές δραστηριότητες – ενδιαφέροντα – χόμπι, και απέδιδε από 4 έως 40 βαθμούς σε κάθε συμμετέχοντα. Για τη στατιστική ανάλυση των δεδομένων χρησιμοποιήθηκε το λογισμικό IBM SPSS v22.0. Η ύπαρξη συσχετίσεων διερευνήθηκε με το Pearson Correlation Coefficient.

Αποτελέσματα
Οι 175 (53,42%) ήταν άρρενες και οι 153 (46,57%) θήλεις με μέση ηλικία τα 58,4 ± 9,8 και 57 ± 6,2 έτη, αντίστοιχα. Οι ΑΕ (n = 79, 24%) όπως καταγράφηκαν συνολικά ήταν: κνησμός – ερυθρότητα μηρογεννητικών περιοχών (n = 34, 43%), μυκητιάσεις γεννητικών οργάνων (n = 24, 30,3%), άλλες λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος (n = 16, 20,2%), συχνουρία (n = 3, 3,7%), ευγλυκαιμική κετοξέωση (n = 1, 1,2%), αρχόμενη νεκρωτική λοίμωξη περινεϊκής περιοχής (n = 1, 1,2%). Η μέση τιμή βαθμονόμησης της ΑΚΑΒΚ-ΚΟΕ των ασθενών με ΑΕ ήταν 18,1 ± 4,4 έναντι 24,7 ± 4,8 των υπολοίπων (p = 0,03). Αυτή η διαφορά φάνηκε να διαμορφώνεται στατιστικά σημαντικότερη όσο απέκλινε το ΚΟΕ 14,2 ± 4,8 έναντι 26,7 ± 4,9 (p < 0,001), ενισχύοντας την παρατηρούμενη συσχέτιση. Ανάλογα ήταν τα αποτελέσματα που αφορούσαν τη βελτίωση των βιοδεικτών σε ασθενείς με ΚΟΕ ≥ 25,7 ± 5,01, HbA1c 6,6 ± 1,44 (p < 0,0004) και GFR 87,41 ± 12,2 (p < 0,005). Πολυπαραγοντική στατιστική ανάλυση έδειξε ότι οι συννοσηρότητες (r = 0,161, p = 0,988), ο δείκτης μάζας σώματος (r = 0,287, p = 0,775) και η διάρκεια θεραπείας (r = 0,331, p = 0,802) δεν σχετίζονται με τη συχνότητα ή τη βαρύτητα εκδήλωσης ΑΕ, αντίθετα η χορήγηση μέγιστων δόσεων αναστολέων SGLT-2 διαπιστώθηκε ότι παρουσιάζει μια καλή γραμμική συσχέτιση (r = 0,782, p = 0,0009) μόνο σε ηλικιωμένα άτομα με διαβήτη (68 ± 4,8 έτη), χωρίς ετερογένεια μεταξύ των εκπροσώπων SGLT-2 αναστολέων.

Συμπεράσματα
Αποτυπώθηκε μια ευθεία σύνδεση μεταξύ του χαμηλού ΚΟΕ και της συχνότητας εμφάνισης ΑΕ από τη χρήση αναστολέων SGLT-2 στον πληθυσμό που μελετήθηκε. Ενδεχομένως, θα πρέπει να συνεκτιμάται το ΚΟΕ των ατόμων με ΣΔτ2 στην επιλογή ή εξατομίκευση θεραπείας με αναστολείς SGLT-2.

42

Ο ρόλος των τελικών προϊόντων γλυκοζυλίωσης στη στεάτωση και ίνωση του ήπατος σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Θ. Παπαδόπουλος[2], Ι. Παλπάνης[2], **Α.Μ. Βασιλείου**[1], Β. Ταπαζίδης[1], Κ. Καζάκος[1]

[1] *Ερευνητικό Εργαστήριο Σακχαρώδη Διαβήτη και Μεταβολισμού, ΔΙΠΑΕ, ΓΝΘ «Άγιος Δημήτριος»*
[2] *ΠΜΣ «Φροντίδα στον Σακχαρώδη Διαβήτη», ΔΙΠΑΕ*

Εισαγωγή – Σκοπός
Η HbA1c αποτελεί το χρυσό πρότυπο για την παρακολούθηση των ατόμων με Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ). Ωστόσο, η γλυκοζυλίωση, εκτός από την αιμοσφαιρίνη, μπορεί να επηρεάσει μια πληθώρα πρωτεϊνών, λιπιδίων και νουκλεϊκών οξέων, οδηγώντας στον σχηματισμό των τελικών προϊόντων γλυκοζυλίωσης (AGEs), που παίζουν σημαντικό ρόλο στην παθογένεση των επιπλοκών του διαβήτη. Τα AGEs του δέρματος που μετρούνται μη επεμβατικά μέσω αυτοφθορισμού σχετίζονται με τον διαβήτη και τις επιπλοκές του. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να εκτιμήσει τη σχέση ανάμεσα στα AGEs και τη στεάτωση και ίνωση του ήπατος σε άτομα με ΣΔτ2.

Υλικό – Μέθοδοι
Μελετήθηκαν 30 άτομα με ΣΔτ2 (50% άνδρες και 50% γυναίκες), ηλικίας 64 ± 9,6 έτη, με διάρκεια ΣΔ 13 ± 11 έτη, Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) 30,6 ± 6,4 και περίμετρο μέσης (WC) 104,9 ± 15,6 cm. Μετρήθηκαν τα AGEs χρησιμοποιώντας το AGE Reader (DiagnOptics Technologies BV, Groningen, Ολλανδία). Μία επιφάνεια δέρματος περίπου 4 cm^2 φωτίζεται με μια πηγή φωτός διέγερσης σε μήκος κύματος περίπου 370 nm, σε εύρος συχνοτήτων 300 έως 420 nm. Το αυτοφθορίζον φως αναλύεται και ο αυτοφθορισμός εκφράζεται σε αυθαίρετες μονάδες (AUs). Για την εκτίμηση της στεάτωσης και της ηπατικής ίνωσης υπολογίστηκαν οι δείκτες FLI και FIB-4 αντίστοιχα.

Αποτελέσματα
Η μέση HbA1c ήταν 8,4 ± 2,1% και η μέση τιμή των AGEs ήταν 2,9 ± 0,6. Δεν διαπιστώθηκαν σημαντικές συσχετίσεις των δεικτών TyG και eGDR με τη διάρκεια διαβήτη, τον ΔΜΣ, 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 = 9, p = 0,000). Σημαντικές, επίσης, συσχετίσεις διαπιστώθηκαν ανάμεσα στα AGEs του δέρματος και στον ΔΜΣ και τη διάρκεια διαβήτη (r = 0,5, p = 0,01, r = 0,4, p = 0,05), αντίστοιχα.

Σημαντικές συσχετίσεις διαπιστώθηκαν ανάμεσα στο FLI και το σωματικό βάρος και την περίμετρο μέσης (r = 0,4, p = 0,001 και r = 0,7, p = 0,000 αντίστοιχα). Σημαντικές, επίσης, συσχετίσεις διαπιστώθηκαν ανάμεσα στο FIB-4 και το κάπνισμα (r = 0,4, p = 0,02) και το SCORE2-Diabetes (r = 0,3, p = 0,03). Οι συσχετίσεις τόσο του FLI, όσο και του FIB-4 με τα AGEs ήταν στατιστικά σημαντικές (r = 0,4, p = 0,01 και r = 0,3, p = 0,04 αντίστοιχα).

Συμπεράσματα
Τα AGEs παίζουν καθοριστικό ρόλο στην ανάπτυξη και εξέλιξη των επιπλοκών του σακχαρώδη διαβήτη. Η μέτρηση των AGEs με αυτοφθορισμό αποτελεί μια απλή, μη επεμβατική μέθοδο για την αξιολόγηση της συσσώρευσης AGEs. Η σχέση των AGEs με την ηπατική στεάτωση και ίνωση στα άτομα με διαβήτη θεωρείται πιθανή μέσω ενεργοποίησης του οξειδωτικού στρες και της φλεγμονής και χρήζει περαιτέρω διερεύνησης.

ΕΥΡΕΤΗΡΙΟ ΣΥΓΓΡΑΦΕΩΝ

Αδαμίδου, Φ. 28
Αγγελόπουλος, Ν. 26
Αναστασιλάκης, Α. 14
Ανδρεάδου, Α. 29
Ανδρουλάκης, Ι. 26
Αντωνίου, Α. 32, 33, 34, 35
Ανυφαντάκης, Α. 24
Αποστόλου, Γ. 20
Αραβαντινού, Ά. 32, 33, 34, 35
Αργυρακοπούλου, Γ. 26
Ασκητής, Δ. 26
Αυγερινός, Ι. 09, 11
Αυλωνίτη, Μ. 24

Βαμβουκάκη, Ρ. 30
Βασιλείου, Α.Μ. 36, 42
Βενέτη, Σ. 28
Βήτα, Ε. 41
Βήτας, Α. 41
Βήτας, Γ. 41
Βοζίκη, Δ. 02
Βουρνάς, Γ. 03
Βρούχο, Μ. 29

Γαβανά, Μ. 12
Γαζούλη, Μ. 21
Γαλλή-Τσινοπούλου, Α. 05, 13
Γεωργίου, Ι. 08
Γκίτση, Ε. 26
Γκίζα, Σ. 13
Γκούντα, Α. 08, 10
Γκόβα, Α. 29
Γκόλιας, Β. 12
Γουγουρέλα, Ε. 24
Γώγου, Μ. 13
Γραμματίκη, Μ. 08, 10

Δαράκη, Β. 30
Δημακόπουλος, Γ. 01
Δημοσθενόπουλος, Χ. 21
Διβάρης, Ε. 14
Δόβρολης, Ν. 21
Δολιανίτης, Κ. 27
Δούμας, Μ. 12

Εφόπουλος, Β. 04
Εμμανουηλίδου-Φωτουλάκη, Ε. 05
Ευαγγελίδης, Ν. 12
Ευρυπίδου, Π. 21

Ζαΐρη, Β. 37, 38, 39
Ζάμπρας, Σ. 18, 22, 23
Ζηκοπούλου, Μ. 08, 10
Ζήκου, Ε. 21
Ζιάννη, Δ. 26
Ζωγράφου, Ι. 02

Ηλίας, Ι. 19
Ηλιοπούλου, Κ. 32, 33, 34, 35

Κοροσίδου, Η. 08, 10
Καζάκος, Κ. 06, 36, 42
Καϊσίδης, Α. 24
Κακοτρίχη, Π. 09
Καμπούρης, Μ. 31
Καραγιάννης, Θ. 09, 11
Καραλιόλιος, Γ. 08
Καραμαγκιώλης, Σ. 15
Καρατζίδου, Κ. 07
Καρλάφτη, Ε. 04
Καρυπίδου, Ε. 02
Κατσέλη, Π. 32, 33, 34, 35
Καυγά, Μ. 05
Κασότας, Α. 40
Κόκκινος, Α. 01, 26
Κοντοτάσιος, Κ. 01
Κοσμοπούλου, Ό. 16
Κοτανίδου, Ε. 13
Κουμάκη, Μ. 24
Κουφάκης, Θ. 01, 02, 03
Κούσκουρας, Κ. 13
Κουτσοβασίλης, Α. 16, 20, 37, 38, 39
Κουτσονάσιος, Ι. 18, 22, 23
Κωνσταντέλου, Α. 16, 20
Κωστόπουλος, Γ. 14, 28
Κώτσα, Κ. 01, 02, 03, 08, 10, 14
Κωστούλας, Χ. 08
Κρίκη, Γ. 17
Κυριακίδου, Α. 08, 10

Λαβδανίτη, Μ. 06
Λαμπαδιάρη, Β. 26
Λαζαρίδου, Σ. 28
Λιάκος, Ά. 09, 11
Λιβαδάς, Σ. 26
Λυμπερόπουλος, Ε. 02, 03
Λυράκος, Γ. 37, 38, 39

Μακίνα-Κούση, Ά. 32, 33, 34, 35
Μακρή, Ε. 28
Μακρίδου, Θ. 01
Μακρυδήμα, Σ. 19
Μακρυλάκης, Κ. 21
Μανδαλάκη, Ε. 24
Μανδάνας, Σ. 14
Μαργαρίτη, Ε. 07
Μαργαρίτης, Κ. 13
Μαστροκώστας, Α. 30
Ματσαγκάς, Μ. 40
Μαυρίδου, Μ. 03
Μάζη, Κ. 20
Μέρμηγκας, Φ. 30
Μελισσουργίδης, Κ. 14
Μηνασίδου, Ε. 06
Μηλιώνης, Χ. 19
Μούρνος, Β. 01
Μούσλεχ, Ζ. 26
Μουτζουρίδης, Θ. 20
Μπούμπα, Ι. 08
Μπουρδάκη, Δ. 18, 22, 23
Μπουρδάκη, Μ. 18
Μπουρδάκης, Α. 18, 22, 23

Ο αριθμός μετά το όνομα των συγγραφέων παραπέμπει στον αύξοντα αριθμό των περιλήψεων.

Μπαργιώτα, Α. 40
Μπεκιάρη, Ε. 11
Μπέτση, Γ. 30
Μωυσίδη, Ά. 29

Νούσιου, Χ. 11
Ντούμα, Σ. 13

Ξεκούκη, Π. 30

Ουζούνη, Σ. 12

Παλπάνης, Ι. 36, 42
Παναγιωτίδης, Π. 41
Παπαδόπουλος, Θ. 36, 42
Παπαδάτος, Σ. 18, 22, 23
Παπαγεωργίου, Ν. 16
Παπαναστασίου, Γ. 27
Παπαπρεπώνης, Π. 07
Παπαρόδης, Ρ. 26
Παπαζαφειροπούλου, Α. 29
Πατουλιάς, Δ. 03
Παυλίδης, Α. 07
Περόγαμβρος, Η. 26
Πέτκοβα, Β. 26
Πετροπούλου, Ζ. 29
Πηλιανίδης, Γ. 27
Πουκουλίδου, Θ. 13

Ρακιντζή, Π. 08, 10
Ρέστα, Μ. 08
Ριζούλης, Α. 26

Σαββίδης, Χ. 19
Σαρακαπίνα, Ά. 07
Σαρβάνη, Α. 03
Σερτεδάκη, Α. 30
Σκουλάξενου, Ά. 16
Σμυρνάκης, Ε. 12
Σταμάτη, Α. 05
Σταυροπούλου, Ε. 20
Στεργίου, Ι. 02
Σφακιωτάκη, Μ. 30
Σωτηρίου, Γ. 05

Ταπαζίδης, Β. 36, 42
Τάγκου, Μ. 15
Τζατζάγου, Γ. 07
Τζούλης, Π. 26
Τίκος, Γ. 28
Τοντικίδου, Χ. 27
Τουλής, Κ. 14
Τριανταφύλλου, Α. 12
Τσαούσης, Σ. 04
Τσάπα, Κ. 09, 11
Τσάπα, Δ. 09, 11

Τσάπας, Α. 09
Τσεκμεκίδου, Ξ. 10
Τσινοπούλου, Β.Ρ. 13
Τσετζάν, Ι.Π. 32, 33, 34, 35

Φίλη, Γ. 18, 22, 23
Φλωράκης, Δ. 26
Φλωρεντίν, Μ. 02
Φουστέρης, Ε. 26

Χαϊδαρίδου, Ε. 25
Χάιδιτς, Ά.Μ. 12
Χατζηβασίλογλου, Β. 16, 20
Χατζηκυριάκου, Π. 09
Χιώτη, Σ. 32, 33, 34, 35
Χλιάρας, Β. 41
Χριστοδούλου, Ν.Γ. 40
Χριστοφορίδης, Α. 05
Χούση, Π. 15
Χωριανοπούλου, Μ. 31

Apostolatos, D. 11
Vatier, C. 08
Shtika, L. 04
Zabuliene, L. 19